BỆNH HỌC HÔ HẤP-LAO

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

http://tieulun.hopto.org

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

http://tieulun.hopto.org

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

http://tieulun.hopto.org

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP

1. KHÁM CƠ QUAN HÔ HẤP
2. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP
3. CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI
4. HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN
5. HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI
6. HỘI CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI
7. HỘI CHỨNG TK-TDMP PHỐI HỢP

8. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT
9. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC
10.CÁCH ĐỌC X-Q PHỔI
11.ÔXY LIỆU PHÁP

CHƯƠNG 2. BỆNH HỌC LAO PHỔI

13.DỊCH TỄ HỌC BỆNH LAO
14.BỆNH SINH LAO PHỔI
15.LÂM SÀNG LAO PHỔI
16.ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG CỦA LAO PHỔI
17.LAO PHỔI CẤP TÍNH
18.LAO KÊ
19.LAO PHỔI HẬU TIÊN PHÁT
20.GỌI LAO HẠCH BẠCH HUYẾT NGOẠI VI
21.CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI
22.ĐIỀU TRỊ LAO PHỔI
23.CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO QUỐC GIA

CHƯƠNG 3. BỆNH PHỔI

24.HEN PHẾ QUẢN
25.HEN PHẾ QUẢN NGHỀ NGHIỆP
26.VIÊM PHỔI DO PNEUMOCYSTIS CARINII Ở BN BỊ AIDS
27.PHÙ PHỔI CẤP
28.TRÀN MỦ MÀNG PHỔI
29.SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN
30.CÁC BIỂU HIỆN BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở PHỔI
31.VIÊM PHỔI DO LEGIONELLA
32.TẮC MẠCH PHỔI
33.ÁP XE PHỔI
34.GIÃN PHẾ QUẢN.
35.TÂM PHẾ MẠN
36.KHÍ PHẾ THŨNG
37.TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI THANH TƠ
38.SUY HÔ HẤP MẠN
39.TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI
40.TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TỰ PHÁT
41.UNG THƯ PHỔI NGUYÊN PHÁT
42.VIÊM PHỔI DO MYCOPLASMA PNEUMONIAE
43.VIÊM PHỔI DO VIRUS
44.VIÊM PHỔI THÙY DO PHẾ CẦU
45.VIÊM PHẾ QUẢN CẤP TÍNH
46.VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
47.VIÊM PHỔI TỤ CẦU

http://tieulun.hopto.org

48.VIÊM PHỔI TĂNG CẢM
49.TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI KHÔNG DO LAO
50.VIÊM PHẾ QUẢN MÃN TÍNH
51.SUY HÔ HẤP CẤP
52.HEN PHẾ QUẢN
53.BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)
54.GIÃN PHẾ QUẢN
55.CẤP CỨU HO RA MÁU
56.BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH
57.ÁP XE PHỔI 2
58.BẢM ĐIỂM VIÊM PHỔI Ở CỘNG ĐỒNG

CHƯƠNG 4. CẬN LÂM SÀNG LAO PHỔI

59.THĂM DÒ THÔNG KHÍ PHỔI VÀ CÁC HỘI CHỨNG
60.CÁC KỸ THUẬT XÂM NHẬP CHẨN ĐOÁN BỆNH HÔ HẤP
61.SOI MÀNG PHỔI
62.CHỌC HÚT DỊCH MÀNG PHỔI
63.CHỌC HÚT KHÍ MÀNG PHỔI
64.NỘI SOI VÀ SINH THIẾT PHẾ QUẢN
65.X QUANG CHẨN ĐOÁN BÊNH PHỔI
66.THÔNG KHÍ PHỔI VÀ HỘI CHỨNG RLCNHH

CHƯƠNG 1. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP

1. KHÁM CƠ QUAN HÔ HẤP

1.Nhìn:

Thao tác khám bằng mắt, có thể kết hợp trong khi khám toàn thân. Bảo bệnh nhân hít thở bình thường, rồi hít thở sâu, để quan sát. Thứ tự như sau:

1.1. Quan sát hình dáng lồng ngực:

Chú ý về sự cân xứng giữa hai bên lồng ngực. Cột sống thẳng, không gù, không vẹo. Đường kính ngang của lồng ngực bình thường lớn hơn đường kính trước sau (tỉ lệ: 1 / 2).

Lồng ngực biến dạng, gặp trong:
Lưng gù bẩm sinh.
Lồng ngực hình ngực gà và ngực lâm hình phễu gặp trong trẻ em còi xương.
- Lồng ngực hình thùng gặp trong khí phế thũng đa tuyến nang: tăng đường kính trước sau, phần trên của lồng ngực giãn rộng bằng phần dưới.
- Lồng ngực giãn một bên: trong tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.
- Xẹp hoặc lép một bên lồng ngực trong dầy dính màng phổi xơ phổi hoặc xẹp phổi.
- Phù áo khoác: từ phần ngực trở lên, cổ và hai tay bị phù, giống như khoác áo. Gặp trong u trung thất chèn ép tĩnh mạch chủ trên, thường kèm theo tuần hoàn bàng hệ ngực.

1.2. Quan sát các phần khác: *khí quản, cơ ức đòn chũm, hố trên đòn, hố trên ức, các khoảng liên sườn , các nhóm cơ thành ngực, tình trạng da của thành ngực (sẹo dò, sẹo mổ, phù nề ...)*

Các trường hợp bệnh lý:
-Khí quản bị lệch vẹo: có thể do bị co kéo hoặc do bị chèn đẩy.
-Cơ ức đòn chũm teo ở bên nào, có thể có tổn thương mạn tính ở phổi bên ấy.
-Vùng liên sống bả bên nào hẹp, các khoảng liên sườn hẹp là bên ấy lồng ngực bị co kéo.
-Vồng cao ở thành ngực có thể do u ở thành ngực hoặc mủ màng phổi dò ra da, hoặc phù nề tổ chức dưới da do viêm mủ màng phổi.
-Khi khó thở có thể thấy rút lâm ở hố trên ức, các hố trên đòn và các khoảng liên sườn.

1.3. Đếm tần số thở:
- Bình thường tần số thở là 16-18 lần / 1 phút . Nhịp thở đều đặn giữa 2 thì hít vào và thở ra. Nếu thì thở nào kéo dài là khó thở thì đó.
- Quan sát kiểu thở: bình thường nam giới thở kiểu hoành (kiểu bụng), nữ giới thở kiểu ngực. Nếu thấy thay đổi tần số thở, nhịp thở và kiểu thở trên lâm sàng gọi là khó thở.

1.4. Quan sát cử động thở:
-Lồng ngực bên nào giảm cử động thở là gợi ý bên ấy bị tổn thương.
-Lồng ngực bị cố định ở thì thở ra, gặp của tràn khí dưới da.

- Đánh giá độ giãn lồng ngực của từng thuỳ phổi:
+ Với thuỳ trên: đặt hai bàn tay sát ở vùng dưới đòn hai bên, sao cho hai ngón cái chạm vào nhau ở thì thở ra. Bảo bệnh nhân hít vào cố. Nhìn hai ngón cái di dộng xa nhau ra ta biết được độ giãn của lồng ngực, tương tự ta đo độ giãn ở thuỳ dưới: đặt hai bàn tay ở thành ngực phía sau hai bên, sao cho hai ngón cái chạm vào nhau ở hai bên cột sống, rồi bảo bệnh nhân hít vào cố, bình thường độ giãn này khoảng 3-5 cm.

- Sờ rung thanh: dùng một hoặc hai bàn tay đặt sát trên thành ngực (sờ rung thanh phía trước ngực thì dùng một bàn tay) rôì bảo bệnh nhân đếm 1,2,3 (đếm chậm và to) sẽ thấy cảm giác rung ở lòng bàn tay đó là rung thanh của phổi. Phải đếm mẫu cho bệnh nhân bắt chước.
- Chú ý tìm rung thanh đối xứng và so sánh giữa hai bên phổ ở phía trước, phía bên và phía sau của lồng ngực.
- Các trường hợp thay đổi bệnh lý:
+ Rung thanh giảm: trong tràn dịch màng phổi, dầy dính màng phổi, tràn khí màng phổi...
+ Rung thanh tăng: trong đông đặc phổi.
+ Khi có tràn dịch + tràn khí màng phổi phối hợp, nên tìm dấu hiệu lắc **Hippocrat:** cho bệnh nhân ngồi, đặt ống nghe trên thành ngực, giữa vùng gõ đục và gõ vang; rồi dùng bàn tay kia cầm lấy vai bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

và lắc ở bên phổi bị bệnh lắc, sẽ nghe thấy tiếng óc ách của dịch và khí va trộn. Lắc **Chauffard**: nguyên lý cũng như vậy, nhưng cho bệnh nhân nằm nghiêng về bên lành. Khi lắc sẽ nghe tiếng óc ách rõ hơn, vì dịch và khí được va trộn với nhau ở diện tiếp xúc lớn hơn.

2. Gõ phổi:

Nhằm đánh giá độ vang của phổi để biết những thay đổi của nó trong các trường hợp bệnh lý.

- Có 2 cách gõ:

+ Cách gõ trực tiếp: là dùng các đầu ngón tay cong lại và sát vào nhau, rồi gõ trên thành ngực bệnh nhân. Như vậy sẽ biết khái quát độ trong hoặc đục của lồng ngực.

+ Gõ gián tiếp: dùng một tay áp chặt vào thành ngực, các ngón tay cách đều nhau nằm dọc trên các khoảng liên sườn (riêng ngón giữa ấn mạnh hơn lên thành ngực) . Ở những vùng ngực thấy rõ được các khoảng liên sườn, thì ngón giữa phải đặt dọc theo các khoảng liên sườn đó. Rồi dùng ngón tay giữa của bàn tay kia gõ thẳng góc lên đốt II của ngón tay này, gõ bằng trọng lực của bàn tay. Đồng thời phải gõ đều tay và so sánh đối xứng hai bên phổi.

- Kết quả:

+ Tiếng gõ trong: gặp ở phổi người bình thường.

+ Tiếng gõ đục: ở phổi bị đông đặc, hoặc tràn dịch màng phổi, hoặc u phổi nằm sát thành ngực.

+ Tiếng gõ vang: vang nhẹ gặp trong khí phế thũng, hen phế quản, vang trống gặp trong tràn khí màng phổi.

- Trong tràn dịch màng phổi ít và trung bình, hoặc trong tràn dịch màng phổi khu trú, hay u phổi nằm sát thành ngực gõ tìm giới hạn vùng đục hoặc vang để phát hiện các tổn thương: Dùng tay gõ từ từ vùng tổn thương ra xung quanh hoặc gõ từ vùng lành theo chiều thẳng đứng và ngang vào tới vùng tổn thương, sẽ tìm đợc giới hạn tổn thương (đục hoặc vang).

3.Nghe phổi:

Là phương pháp cho ta nhiều tài liệu nhất khi khám thực thể cơ quan hô hấp. Có nhiều tổn thương phổi mà chỉ có nghe phổi mới phát hiện được.

- Dùng ống nghe đặt sát lên thành ngực và nghe tất cả những vùng phổi, nghe đối xứng hai bên lồng ngực, khi nghe cần chú ý:

+ Tính chất của tiếng thở thanh - khí - phế quản và tiếng rì rào phế nang ở hai thì hô hấp.

+Phát hiện tiếng bất thường: tiếng ran, tiếng thổi, tiếng cọ.

+ Sự thay đổi của các tiếng này sau khi ho khi nói và hít sâu.

- Khám thuỳ giữa chủ yếu bằng nghe phổi ở vùng dưới vú phải nhằm phát hiện viêm phổi thuỳ giữa hoặc giãn phế quản thuỳ giữa.

2. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP

Các triệu chứng cơ năng là những triệu chứng do bệnh nhân tự cảm thấy khi mắc các bệnh hô hấp về bệnh của mình kể lại. Trong bệnh lý hô hấp, các triệu chứng chính là: Đau ngực, ho, khó thở, khạc đờm và ho máu. Đây là những triệu chứng có ý nghĩa quan trọng giúp cho chẩn đoán bệnh.

http://tieulun.hopto.org

1. ĐAU NGỰC

1.1. Cơ chế: Phổi không có các nhánh thần kinh cảm giác đau. Đau ngực thường do tổn thương thành ngực (cơ, xương khớp), màng phổi, màng tim, thực quản và cây khí phế quản. Khi có tổn thương nhu mô phổi mà xuất hiện đau ngực là do màng phổi phản ứng với các tổn thương này.

1.2. Đặc điểm: Những điểm quan trọng cần nắm khi hỏi bệnh nhân:

1.2.1. Cách khởi phát:

- Đau đột ngột dữ dội: đau dữ dội không có tính chất báo trước và mức độ đau ngay lập tức ở mức tối đa.
- Đau tăng dần dai dẳng.

1.2.2. Vị trí đau: Vị trí đau có thể gợi ý cơ quan bị tổn thương và bản chất của tổn thương.

- Đau ở phía trước sau xương ức: viêm khí phế quản hoặc hôi chứng trung thất.
- Đau ở mặt trước bên: viêm phổi hoặc màng phổi. Đau ở dưới vú thường gặp trong viêm phổi cấp.
- Đau vùng hạ sườn hay gặp trong bệnh lý màng phổi.

1.2.3. Sự thay đổi của đau ngực với các cử động hô hấp: mức độ đau thay đổi khi ho, khi thay đổi tư thế thường ít có giá trị chẩn đoán. Đau thường tăng lên khi ho hoặc hít vào sâu.

1.3. Đặc điểm của đau ngực theo các cơ quan bị tổn thương.

1.3.1.Đau ngực do bệnh lý phổi - màng phổi:

- Đau thường khởi phát đột ngột, kèm theo có các triệu chứng lâm sàng và Xquang.
- Đau do viêm phổi cấp: đau dưới vú, đau tăng khi ho, thường có các triệu chứng khác kèm theo như: Rét run, sốt, khám phổi có hội chứng đông đặc. Loại đau ngực này cũng gặp trong nhồi máu phổi .
- Đau do viêm khí phế quản: bệnh nhân có cảm giác đau nóng rát sau xương ức, đau tăng khi ho, có thể có hoặc không khạc đờm gặp trong viêm khí phế quản cấp do influenza, hoặc do hít phải khói kích thích.
- Đau do bệnh lý màng phổi: đau ở mặt bên và đáy của lồng ngực, cường độ đau thay đổi, tăng lên khi ho và hít sâu. Đau lan lên bả vai và thường kết hợp với ho khan, thuốc giảm đau ít tác dụng và thường xuất hiện khi thay đổi tư thế. Trong tràn dịch màng phổi đau thường kết hợp với khó thở, lồng ngực bên bị bệnh giảm cử động và có hội chứng 3 giảm.
- Đau ngực do tràn khí màng phổi: đau đột ngột, dữ dội " đau như dao đâm " đau ở mặt bên, bả vai, dưới vú đôi khi giống như cơn đau thắt ngực. Đau thường kèm theo khó thở, ho khi thay đổi tư thế và có tam chứng Gaillard. Cảm giác đau như dao đâm còn gặp khi ổ áp xe phổi, áp xe dưới cơ hoành vỡ vào trong màng phổi.
- Trong viêm màng phổi ở vùng thấp bao gồm cả phần ngoại vi của màng phổi hoành được chi phối bởi 6 dây thần kinh liên sườn dưới, đây là những dây thần kinh chi phối cho cả thành bụng vì vậy khi viêm màng phổi ở phần này có thể kèm theo đau ở phần trên bụng. Phần trung tâm của cơ hoành được chi phối bởi dây thần kinh hoành (C_{III} và C_{IV}) khi viêm ở phần này bệnh nhân có thể có cảm giác đau ở vùng cổ hoặc mỏm vai.
- Đau ngực do lao phổi thường là đau âm ỉ, dai dẳng.
- Đau ngực trong ung thư phổi. Đau không rõ ràng, vị trí có thể thay đổi, song cố định theo thời gian trong ngày, thuốc giảm đau ít có tác dụng, thường kèm theo ho, có thể ho ra máu...Ở u đỉnh phổi đau lan từ ngực ra chi trên.

http://tieulun.hopto.org

1.3.2. Đau trong bệnh lý trung thất do viêm hoặc không do viêm:

- Đau sau xương ức có thể kèm theo sốt .
- Đau mạn tính trong khối u trung thất:

+ Đau trong hội chứng chèn ép trung thất trước: đau sau xương ức, đau giả cơn đau thắt ngực kèm theo phù áo khoác, tím và tuần hoàn bàng hệ, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên khi ho và gắng sức.

+ Đau trong hội chứng chèn ép trung thất giữa: đau kiểu " dây đeo quần " không thường xuyên và thường kèm theo khó thở rít, khò khè, ho khan, giọng đôi do liệt dây quặt ngược trái, nấc do chèn ép hoặc liệt thần kinh hoành.

+ Đau trong hội chứng chèn ép trung thất sau: đau do chèn ép thần kinh liên sườn. Hoặc đau lan ra cánh tay do chèn ép vào các rễ thần kinh của đám rối cánh tay C_{VIII} - D_I.

1.3.3. Đau do bệnh lý thành ngực: Ngoài bệnh lý của màng phổi đau ở thành ngực có thể do:

- Tổn thương xương: đau do gẫy xương sườn thường dai dẳng, tăng khi cử động hô hấp, khi thay đổi vị trí và ho.
- Tổn thương sụn sườn (hội chứng Tietze).
- Tổn thương cơ, đau cơ, viêm cơ.
- Tổn thương thần kinh liên sườn: đau lan dọc theo xương sườn ở 1/2 lồng ngực.
- Đau ngực ở những người chơi thể thao (tennis).

1.3.4. Đau do các nguyên nhân khác:

- Đau ngực do bệnh lý tim mạch.

+ Đau do bệnh mạch vành: đau sau xương ức, lan lên cổ và chi trên.

+ Đau do tràn dịch màng ngoài tim: đau vùng trước tim, tăng khi gắng sức, khi hít sâu.

- Đau do bệnh lý thực quản: đau sau xương ức, xuất hiện khi nuốt và nằm ngửa có thể kết hợp với khó nuốt.

1.3.5.Các đau ngực không do bệnh lý của thành ngực: là đau từ nơi khác lan lên ngực.

- Đau xuất phát từ bụng: các bệnh lý gan, mật, dạ dầy, tuỵ.
- Đau từ sau phúc mạc : bệnh lý thận.

2. HO

2.1. Định nghĩa : Ho là phản xạ của cơ quan hô hấp, các thụ cảm thể gây ho bị kích thích. Đây là phản xạ tích cực nhằm loại khỏi đường thở các chất tiết ra và vật lạ.

2.2. Cơ chế: Cung phản xạ ho gồm: **các thụ cảm thể** gây ho ở họng, thanh quản, phế quản lớn, màng phổi và trung thất, ngoài ra thụ cảm thể còn ở gan, tử cung, ống tai. Nhu mô phổi và các phế quản nhỏ ít thụ cảm thể gây ho. **Trung tâm ho ở hành tuỷ, sàn não thất 4**. Các dây thần kinh hướng tâm gồm dây thần kinh quặt ngược của dây X, dây thần kinh cơ hoành, dây thần kinh liên sườn, cơ bụng.

2.3. Đặc điểm: Phân tích đặc điểm của ho có thể giúp ích cho chẩn đoán.

2.3.1. Hoàn cảnh và thời gian xuất hiện ho:

- Tự phát.
- Xuất hiện khi gắng sức,thay đổi tư thế, khi nuốt (ho khi nuốt là triệu chứng đặc trưng của dò thực quản - khí quản)

http://tieulun.hopto.org

- Ho buổi sáng ngủ dậy, ban ngày hay ho đêm.

2.3.2. Ho kịch phát hoặc dai dẳng,mạn tính:Ho mạn tính là ho kéo dài trên 3 tuần

2.3.3. Nhịp điệu: ho thành cơn hay ho húng hắng.

2.3.4. Âm sắc: tiếng ho có thể cao hoặc trầm.

- Ho khàn hoặc ông ổng trong viêm thanh quản. giống như tiếng chó sủa.
- Ho giọng đôi: tiếng ho lúc cao, lúc trầm. Gặp trong liệt dây thần kinh quặt ngược.

2.3.5. Ho khan hay có đờm: Ho ra đờm nhầy là chứng tỏ chất khạc ra là dịch tiết của phế quản (trẻ em và phụ nữ thường không nhổ đờm ra ngoài mà nuốt xuống dạ dầy).

2.4. Giá trị của triệu chứng:

- Ho khan xuất hiện khi thay đổi tư thế gặp trong tràn dịch màng phổi.
- Ho khạc đờm kèm theo sốt, đau ngực, khó thở, trong viêm phổi cấp
- Ho khan kéo dài: bệnh thanh quản, bệnh phổi kẽ, viêm tai xương chũm mạn tính. viêm họng hạt, loạn cảm họng,viêm nũi xoang.
- Ho dai dẳng có khạc đờm trong viêm phế quản mạn, giãn phế quản.
- **Cơn ho kịch phát**: có thể gặp do các nguyên nhân sau:

  + Ho gà: ho thành cơn, ho thường về đêm rũ rượi, gây nôn mửa, ho khạc đờm chảy thành dây.

  + Nhiễm virút đường hô hấp.

  + Dị vật đường thở: (cơn ho đầu tiên khi dị vật rơi vào đường thở trước đó đã bị bỏ qua) thường gặp ở trẻ em.

  + Ung thư phổi ở người lớn: ho thường kéo dài. ở những người hút thuốc lá triệu chứng này thường bị bỏ qua do nhầm tưởng là ho do hút thuốc.

  + Lao phổi:Theo chương trình chống lao quốc gia Việt Nam, khi ho trên 3 tuần cần đến y tế khám xem có bị mắc lao phổi hay không.

  + Co thắt khí phế quản: thường gặp trong hen phế quản, ho kèm theo cơn khó thở, song cũng có khi hen phế quản chỉ biểu hiện bằng cơn ho khan,về gần sáng,hay gặp ở trẻ em.

- Ho dẫn đến rối loạn ý thức: thường khởi phát đột ngột, có một hoặc nhiều cơn ho gây u ám ý thức tạm thời hoặc ngất (Cough Syncope), còn gọi là cơn đột quị thanh quản (Ictus Larynge) gặp trong suy hô hấp nặng, rối loạn vận động khí phế quản không điển hình.
- Ho trong bệnh tim: ho về đêm kèm theo khó thở, trong hen tim do cao huyết áp có suy tim trái, hẹp van 2 lá.

3.KHẠC ĐỜM

3.1. Định nghĩa: Khạc đờm là sự ho và khạc ra ngoài các chất tiết, các sản phẩm bệnh lý nằm trong đường thở dưới nắp thanh môn.

3.2. Đặc điểm:

- Đặc điểm của đờm được khạc ra từ cây khí quản có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Song trước tiên phải xác định có phải bệnh nhân thực sự ho khạc đờm hay không. Cần lưu ý những trường hợp sau đây không phải là đờm:

  + Nhổ ra nước bọt: trắng trong và loãng.

http://tieulun.hopto.org

+ Khạc ra các chất từ mũi họng, hoặc các chất trào ngược từ thực quản, dạ dầy.

- Cần xác định: thời gian, số lượng, màu sắc, mùi vị có hối thối không và thành phần của đờm.

3.3. Đặc điểm của đờm theo bệnh lý phổi phế quản.

3.3.1. Viêm phế quản cấp: sau giai đoạn ho khan là giai đoạn ho khạc đờm nhầy mủ. vàng hoặc xanh.

3.3.2. Viêm phế quản mạn: khi không có bội nhiễm; đờm nhầy trắng hoặc hơi xám.

3.3.3. Viêm phổi:

- Viêm phổi thuỳ cấp ở người lớn do phế cầu: ho khạc đờm thường ở ngày thứ 3 của bệnh,đờm dính khó khạc,có lẫn ít máu gọi là đờm " rỉ sắt " , kèm theo có hội chứng đông đặc điển hình. Sau cơn bệnh biến ở ngày thứ 9 của bệnh , đờm trở nên loãng, dễ khạc, trong dần và hết ở ngày thứ 15.
- Viêm phổi do Klebsiella:Đờm thạch màu gạch.
- Viêm phổi do trưc khuẩn mủ xanh: Đờm xanh lè.
- Đờm trong phế quản phế viêm: là đờm nhầy mủ xanh hoặc vàng.
- Viêm phổi virut: thường ho khan hoặc có khạc đờm nhầy trắng. Khi bội nhiễm có đờm nhầy mủ.

3.3.4. Áp xe phổi: khạc đờm là triệu chứng cơ bản của áp xe phổi giúp cho chẩn đoán, theo dõi tiến triển và định hướng căn nguyên gây bệnh. Phải theo dõi số lượng và tính chất đờm hàng ngày.

- Giai đoạn đầu ho khan hoặc khạc ít đờm nhầy.
- Giai đoạn ộc mủ: thường xảy ra từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 10.

+ Tiền triệu: hơi thở ra có mùi thối, đôi khi có khái huyết.

+ Ộc mủ số lượng lớn: Bệnh nhân có cơn đau ngực dữ dội có cảm giác như xé trong lồng ngực, có thể bị ngất. Sau đó là ho ộc mủ hàng trăm ml trào ra qua miệng đôi khi ra cả mũi.

+ Ộc mủ từng phần: bệnh nhân khạc ra lượng mủ khác nhau, nhiều lần trong ngày.

+ Đờm núm đồng tiền: khi ngừng ho bệnh nhân khạc ra cục đờm dầy, hình đồng xu (Crachat nummulaire)

+ Đờm mùi thối gợi ý áp xe do vi khuẩn yếm khí.

+ Đờm màu Socola, hoặc màu cà phê sữa : áp xe do amíp.

3.3.5. Giãn phế quản:

- Ho khạc đờm nhiều vào buổi sáng, khi ngủ dậy. Tổng lượng đờm trong ngày từ vài chục đến hàng trăm ml (có thể trên 300 ml / 24 giờ). Để trong cốc thuỷ tinh có 3 lớp:

+ Lớp trên là bọt nhầy.

+ Lớp giữa là dịch nhầy (do tăng tiết dịch phế quản)

+ Lớp dưới cùng là mủ .

3.3.6. Hen phế quản:

- Khạc đờm ở cuối cơn khó thở, đờm dính trắng trong hoặc giống như bột sắn chín, có thể có đờm hạt trai (theo mô tả của Laennec).

3.3.7. Phù phổi cấp: đờm bọt mầu hồng,số lượng nhiều.

3.3.8. Lao phổi: đờm " bã đậu " màu trắng, nhuyễn, lẫn với dịch nhầy có khi lẫn máu.

3.3.9. Kén sán chó: đờm loãng, trong vắt, có những hạt nhỏ như hạt kê, màu trong, xét nghiệm có đầu sán chó.

4. HO RA MÁU

http://tieulun.hopto.org

4.1.Định nghĩa: Ho ra máu là hiện tượng máu từ đường hô hấp dưới được thoát ra ngoài qua miệng. Ho ra máu thường là một cấp cứu nội khoa.

4.2. Cơ chế: Các cơ chế thường gặp là:

- Do loét, vỡ mạch máu trong lao: vỡ phình mạch Ramussen, giãn phế quản:vỡ mạch ở đoạn dừng lại Von-Hayek, ung thư phổi.
- Do tăng áp lực mạch máu: phù phổi huyết động, tăng tính thấm của mạch máu trong phù phổi tổn thương.
- Tổn thương màng phế nang mao mạch: hội chứng Good Pasture.
- Rối loạn đông máu, chảy máu, nhất là khi có bệnh phổi kèm theo.

4.3. Đặc điểm:

- Hoàn cảnh xuất hiện: sau gắng sức, xúc động, phụ nữ đang trong giai đoạn hành kinh hoặc không có hoàn cảnh gì đặc biệt.
- Tiền triệu: cảm giác nóng rát sau xương ức, ngứa họng, tanh mồm hoặc mệt xỉu đi.
- Khạc ra máu đỏ tươi, có bọt, có thể chỉ có máu đơn thuần hoặc lẫn đờm.
- Đuôi khái huyết: là dấu hiệu đã ngừng chẩy máu, thường gặp trong lao phổi, máu khạc ra ít dần, đỏ thẫm rồi đen lại.

4.4. Phân loại mức độ ho ra máu:

- Hiện nay, phân loại mức độ nặng nhẹ của ho ra máu chưa thống nhất. Trong thực tế, thường có 2 khả năng xảy ra đó là bệnh nhân đang ho, mới ho ra máu trong vài giờ hoặc đã ho ra máu trên 24 h.
- Vì vậy để giúp cho xử trí và tiên lượng phân loại như sau:

+ Mức độ nhẹ: ho từng bãi đờm nhỏ lẫn máu, tổng số máu đã ho ra < 50 ml. mạch và huyết áp bình thường.

+ Mức độ vừa: tổng số lượng máu đã ho ra từ 50 đến 200 ml. mạch nhanh, huyết áp còn bình thường, không có suy hô hấp.

+ Mức độ nặng:lượng máu đã ho ra > 200 ml / lần hoặc 600 ml /48 giờ, tổn thương phổi nhiều, suy hô hấp, truỵ tim mạch.

+ Ho máu sét đánh: xuất hiện đột ngột, máu chảy khối lượng lớn, ồ ạt tràn ngập 2 phổi gây ngạt thở và tử vong.

4.5. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt ho ra máu với máu chảy ra từ mũi, họng, miệng và nôn ra máu.

http://tieulun.hopto.org

Ho ra máu	Nôn ra máu
+Ho,đau ngực	+Đau thượng vị
+ Ngứa họng, và ho	+Buồn nôn và nôn
+ Máu đỏ tươi lẫn bọt đờm	+ Máu thẫm lẫn thức ăn
+ pH kiềm	+ pH axit
+Phân bình thường (có thể phân đen nếu do nuốt đờm máu)	+ Đi ngoài phân đen

- Chẩn đoán phân biệt giữa ho và nôn ra máu sẽ khó, khi bệnh nhân có ho ra máu kèm theo nôn ra chất nôn có lẫn máu, do nuốt đờm máu xuống dạ dầy. Khi đó cần khám kỹ phổi và chụp Xquang, khai thác kỹ bệnh sử về dạ dày; nếu cần thì soi phế quản hoặc soi dạ dầy để phát hiện tổn thương phổi.

4.6. Các nguyên nhân chính của ho ra máu:

4.6.1. Lao phổi: Là nguyên nhân hay gặp nhất, tất cả các thể lao đều có thể gây ho ra máu từ ít đến nhiều. Trong đó lao phổi tiển triển có hoại tử bã đậu chiếm đa số. Sau đó đến lao phế quản. rất ít gặp ở lao tiên phát và lao kê. Ho ra máu có thể lẫn đờm bã đậu và thường có đuôi khái huyết.

4.6.2. Ung thư phổi: Nguyên nhân thường gặp, chủ yếu ở ung thư phổi nguyên phát, ít gặp ở ung thư phổi thứ phát. Đờm có lẫn các tia máu, có khi ho máu mức độ vừa, thường ho vào buổi sáng màu đỏ tím (màu mận chín).

4.6.3. Giãn phế quản: Trong giãn phế quản thể khô có thể chỉ biểu hiện bằng ho ra máu, máu đỏ tươi, tái phát nhiều lần, dễ nhầm với lao phổi.

4.6.4. Bệnh tim mạch và các bệnh khác: Nhồi máu phổi, hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh , bệnh Good Pasture hoặc bệnh hệ thống Collagen. Có thể gặp tất cả các mức độ của ho ra máu. Cần chú ý: máu lẫn bọt màu hồng gặp trong phù phổi cấp.

4.6.5. Viêm phổi: viêm phổi cấp do vi khuẩn, áp xe phổi.

+ Viêm phổi thuỳ do phế cầu: đờm màu rỉ sắt.

+ Viêm phổi hoại tử do Klebsiella đờm lẫn máu keo gạch.

4.6.6. Các nguyên nhân hiếm gặp:

+ Nấm Aspergillus phổi phế quản.

+ U mạch máu phổi.

+ Ngoài ra còn gặp ho ra máu do chấn thương, vết thương phổi và do can thiệp các thủ thuật như soi phế quản, sinh thiết phổi qua thành ngực...

http://tieulun.hopto.org

5. KHÓ THỞ

5.1. Định nghĩa: Khó thở là cảm giác khó khăn, vướng mắc trong khi thở của bệnh nhân. Khó thở làm thay đổi các đặc điểm hoạt động thở bình thường của bệnh nhân như tần số thở, thời gian của thì hít vào và thở ra, sự phối hợp và tham gia của các cơ hô hấp. Vì vậy để mô tả khó thở một cách đầy đủ cần kết hợp với thăm khám bệnh.

5.2. Đặc điểm:

5.2.1.Kiểu xuất hiện:

- Khó thở kịch phát cấp tính.
- Khó thở dai dẳng mạn tính.

5.2.2. Hoàn cảnh xuất hiện:

- Khi nghỉ hoặc sau gắng sức, nhiễm khuẩn, chấn thương.
- Xuất hiện đột ngột hay từ từ.

5.2.3. Nhịp điệu các loại khó thở:

- Theo tần số:
  + Khó thở nhanh: > 20 lần / phút.
  + Khó thở chậm: £ 12 lần / phút.
- Theo thì thở:
  + Khó thở thì hít vào.
  + Khó thở thì thở ra.
- Theo vị trí:
  + Khó thở khi nằm.
  + Khó thở khi di chuyển từ tư thế nằm sang tư thế đứng.

5.2.4. Khó thở liên quan đến các yếu tố môi trường: thay đổi thời tiết, tiếp xúc nghề nghiệp.

5.2.5. Khó thở kèm theo các triệu chững cơ năng và thực thể khác: Tím tái (là dấu hiệu của suy hô hấp cấp hoặc mạn), ho, đau ngực, khạc đờm, hoặc co kéo các cơ hô hấp phụ.

5.3. Mức độ khó thở: Phân loại của hội tim mạch Mỹ NYHA (New york Heart. Associatide).

- Mức I: Không hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức II: khó thở khi gắng sức nhiều.
- Mức III : khó thớ khi gắng sức nhẹ và hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức IV: khó thở khi nghỉ.

5.4. Một số kiểu khó thở đặc biệt.

5.4.1. Khó thở do bệnh tim mạch: Xuất hiện khi gắng sức hoặc mạn tính, kèm theo triệu chứng của suy tim.

5.4.2. Khó thở do tổn thương thần kinh trung ương và ngoại vi: Khó thở kiểu Biot: nhịp thở không đều lúc nhanh, lúc chậm, lúc nông , lúc sâu, không có chu kỳ gặp trong viêm màng não.

5.4.3. Khó thở do rối loạn chuyển hóa:

- Khó thở Kussmaul : khó thở có chu kỳ 4 thì: Hít vào®ngừng®thở ra ® ngừng do nhiễm toan chuyển hoá trong bệnh đái đường.

http://tieulun.hopto.org

- Khó thở kiểu Cheyne - Stockes: có chu kỳ: biên độ tăng ®giảm®ngừng gặp trong: Hội chứng phổi thận, béo phị, một số bệnh mạch máu não, suy tim nặng...

5.5. Nguyên nhân khó thở:

- Đường thở trên: (thanh quản, khí quản): khó thở hít vào kèm theo rút lâm hố trên ức và tiếng Stridor: là tiếng rít nghe chói tai và kéo dài, ở thì hít vào, do co thắt, phù nề nẵp hoặcdây thanh âm, dị vật, viêm thanh quản, ung thư, hoặc tuyến giáp to chèn ép khí quản..
- Đường thở dưới:
  +Khí phế thũng trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: khó thở khi gắng sức, tăng dần, mạn tính.
  + Hen phế quản: ở cơn hen điển hình: cơn khó thở kịch phát, khó thở ra, chậm, rít, tự hết hoặc sau dùng thuốc giãn phế quản,hay tái phát khi thay đổi thời tiết.
- Nhu mô phổi:
  + Xơ phổi: tiến triển từ từ âm ỉ, lúc đầu xuất hiện khi gắng sức về sau thành mạn tính xuất hiện cả khi nghỉ.
  + Viêm phổi: khó thở nhanh nông.
  + Phế quản - phế viêm: khó thở nặng nhanh nông, thường kèm theo các biểu hiện của suy hô hấp,tím tái ,mạch nhanh đặc biệt ở trẻ em, người già.
- Bệnh màng phổi:
  + Tràn dịch màng phổi: khó thở nhanh nông, tăng khi vận động và khi ho.
  + Tràn khí màng phổi: khó thở đột ngột, nhanh nông, có khi kèm theo tím tái.
  + U trung thất chèn ép khí quản: khó thở khi nằm, khò khè.

3. CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

1. CÁC TIẾNG THỔI

khi nhu mô phổi bị đông đặc, tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền một cách bất thường quá phạm vi bình thường của nó ra ngoại vi thành ngực. Một tiếng thổi luôn được mô tả theo: cường độ, âm độ, âm sắc và liên quan của nó với thì thở.

1.1. Tiếng thổi ống: tiếng thổi ống là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền bất thường ra ngoại vi lồng ngực qua tổn thương đông đặc của nhu mô phổi.

- Đặc điểm:
  + Cường độ mạnh.
  + Âm độ: cao, chói tai.
  + Âm sắc: Nghe như thổi qua một cái ống nhỏ.
  + Tiếng thổi ống nghe thấy cả hai thì , song mạnh hơn ở thì hít vào và thường kèm theo tiếng ran nổ.
- Điều kiện:
  + Vùng phổi đông đặc rộng và ở gần thành ngực.
  + Phế quản lưu thông không quá nhỏ.
  + Lưu lượng hô hấp đủ lớn

http://tieulun.hopto.org

- Giá trị chẩn đoán: khi kết hợp với các triệu chứng gõ đục, rung thanh tăng tạo nên hội chứng đông đặc điển hình gặp trong viêm phổi thuỳ, ổ nhồi máu phổi lớn.

1.2. Tiếng thổi hang:

- Tiếng thổi hang là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền bất thường ra ngoại vi lồng ngực qua một hang rỗng chứa khí có vai trò cộng hưởng nằm trong nhu mô phổi bị đông đặc.
- Đặc điểm:
  + Cường độ: trung bình.hoặc mạnh.
  + Âm độ: trầm.
  + Âm sắc: rỗng.xoáy. Giống như thổi qua miệng của cái chai.
  + Nghe thấy cả hai thì song mạnh nhất ở thì hít vào.
- Điều kiện: hang đủ lớn (từ 3 cm trở lên) , ở không quá xa thành ngực, xung quanh có tổn thương đông đặc hoặc tổn thương xơ (lao xơ hang) và thông với phế quản dẫn lưu.
- Giá trị chẩn đoán: cùng với tiếng ran hang, tiếng ngực thầm tạo nên hội chứng hang của Laennec. Gặp trong lao phổi, áp xe phổi.
- Cần phân biệt với tiếng thổi giả hang do khí quản bị xơ co kéo.

1.3. Thổi màng phổi:

- Là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền bất thường qua tổ chức phổi bị ép lại hoặc bị đông đặc, truyền ra ngoại vi lồng ngực qua lớp dịch trong khoang màng phổi.
- Đặc điểm:
  + Cường độ: yếu.
  + Âm độ: cao.
  + Âm sắc: nghe như tiếng thổi ống, nhưng êm dịu, xa xăm.
  + Nghe rõ ở thì thở ra. Nghe thấy ở sát phía trên của mức dịch.
- Điều kiện: tràn dịch màng phổi mức độ vừa,và nhiều. Nhu mô phổi phía dưới lớp dịch bị đông đặc lại.do dịch chèn ép.Hoặc tràn dịch màng phổi có kèm đông đặc phổi.

1.4. Tiếng thổi vò (hoặc tiếng thổi bình kim khí):

- Là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền một cách bất thường ra ngoại vi thành ngực qua một khoang rỗng chứa khí đóng vai trò hòm cộng hưởng. Gặp trong tràn khí màng phổi hoặc tràn khí màng phổi hở hoặc nắp van có lỗ dò thông giữa phế quản màng phổi. Còn gặp trong tổn thương phổi có hang, hang ³ 6, cm thành hang nhẵn và nhu mô phổi xung quanh bị đông đặc hoặc xơ hoá.
- Đặc điểm:
  + Cường độ: yếu.
  + Âm độ: cao.
  + Âm sắc: như thổi vào một bình lớn, rỗng, cổ hẹp, có âm sắc kim khí.
  + Nghe rõ ở thì thở ra, thường kèm theo tiếng lanh tanh kim khí và tiếng ho kim khí (gọi là hội chứng bình kim khí).

2. TIẾNG RAN

Là những tạp âm bệnh lý sinh ra khi có luồng không khí đi qua phế quản, phế nang có nhiều dịch tiết hoặc bị hẹp lại. Các tiếng ran có thể bị thay đổi theo thì hô hấp hoặc sau khi ho.

2.1. Ran rít, ran ngáy (ran khô) : là tiếng ran xuất hiện khi luồng khí đi qua phế quản bị hẹp lại do co thắt, bị chèn ép, phù nề niêm mạc, u, hoặc dị vật trong lòng phế quản...

Ran rít	Ran ngáy
- Cường độ: trung bình hoặc cao phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn phế quản.	- Phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn phế quản
- Âm độ: cao	- Trầm.
-Âm sắc: nghe như tiếng gió rít qua khe cửa.	- Nghe như tiếng ngáy ngủ.
- Nghe thấy ở cuối thì thở vào và thì thở ra	- cuối thì thở vào và thì thở ra
- Có thể thay đổi sau ho	- Có thể thay đổi.
- Cơ chế: co thắt chít hẹp các phế quản nhỏ và vừa	- Chít hẹp phế quản lớn

- Tiếng ran rít, ngáy: là triệu chứng đặc trưng của hội chứng phế quản. Gặp trong hen phế quản ,viêm phế quản cấp, mạn .
- Tiếng ran rít cục bộ: gặp trong u hoặc dị vật phế quản (Wheezing).
- Trong cơn hen phế quản nghe thấy tiếng ran rít, ran ngáy phối hợp với ran ẩm thành một hợp âm giống tiếng bồ câu gù.

2.2. Tiếng ran ẩm:

- Là tiếng ran xuất hiện khi không khí làm chuyển động dịch xuất tiết nhầy, hoặc mủ trong phế quản và phế nang.
- Đặc điểm: Cường độ to,nhỏ không đều. Âm độ: cao. Âm sắc: nghe như tiếng lọc xọc của khí và dịch va trộn. Nghe thấy ở thì thở vào và đầu thì thở ra, giảm , hoặc mất sau khi ho.
- Ý nghĩa: Gặp trong viêm phế quản xuất tiết dịch, giãn phế quản, hoặc các bệnh lý khác gây xuất hiện dịch trong phế quản và phế nang:Lao xơ hang, vỡ ổ mủ áp xe vào phế quản, phù phổi cấp...Ngoài ra , tiếng ran ẩm còn gặp trong ứ trệ trong phổi như suy tim trái.

2.3. Ran nổ:

- Là tiếng phát ra khi luồng khí bóc tách các phế nang bị lớp dịch rỉ viêm làm dính lại.
- Đặc điểm: cường độ mạnh hay yếu phụ thuộc vào lưu lượng hô hấp vào diện tổn thương và vị trí của tổn thương so với thành ngực. Âm độ: cao. Âm sắc: khô, nhỏ lép bép như tiếng muối rang. Nghe rõ ở

http://tieulun.hopto.org

cuối thì hít vào. Khi ho nghe rõ hơn.

- Ý nghĩa: là triệu chứng đặc trưng của hội chứng đông đặc. Chứng tỏ có viêm nhu mô phổi. Gặp trong viêm phổi, lao phổi, nhồi máu phổi.
- Cần phân biệt với:
  + Ran nổ sinh lý do xẹp phế nang, ở những người nằm lâu. Tiếng này mất đi sau vài nhịp hô hấp mạnh.
  + Tiếng ran Velcro gặp trong viêm phổi kẽ: nghe như tiếng bóc băng dính.

2.4. Ran hang:

- Đây là tiếng ran nổ, ran ẩm tạo ra khi lớp dịch trong hang (chỗ thông giữa phế quản và hang có dịch xuất tiết) bị khuấy động khi thở ra, thở vào. Hoặc hang đóng vai trò của hòm cộng hưởng cho tiếng ran ẩm và ran nổ của tổ chức nhu mô phổi đông đặc xung quanh hang. Tiếng ran nghe đanh, khu trú, thấy ở một hoặc hai thì. Khi ho có thể bị thay đổi. Tiếng ran hang thường nghe thấy trong lao phổi có hang , xung quanh có đông đặc và có phế quản dẫn lưu.

3. TIẾNG CỌ MÀNG PHỔI

- Đó là tiếng phát ra khi 2 lá màng phổi bị viêm cọ sát vào nhau.
- Đặc điểm: nghe khô, thô ráp và ở nông, cảm giác gần tai. Cường độ và âm sắc rất thay đổi, có khi như tiếng cọ của 2 miếng lụa, có khi thô ráp như tiếng cọ của 2 tấm da mới cọ vào nhau. Nghe thấy ở cả 2 thì, có khi ở thì hít vào. Nghe rõ khi ấn thật sát ống nghe vào thành ngực.
- Ý nghĩa: gặp trong viêm màng phổi khô và tràn dịch màng phổi ở giai đoạn đầu khi mới có dich hoặc giai đoạn hấp thu chỉ còn rất ít dịch.

4. HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN

1.Khái niệm :

Bình thường đường thở (khí phế quản) thông thoáng dễ dẫn khí ra vào phế nang. Khi lòng phế quản bị hẹp lại do viêm nhiễm, phù nề, co thắt hoặc bị chèn ép...tạo nên hội chứng phế quản.

2.Triệu chứng lâm sàng:

2.1. Triệu chứng cơ năng:

Tuỳ theo từng bệnh lý ở phế quản, mà có những triệu chứng cơ năng khác nhau. Có thể gặp một hoặc cả 4 triệu chứng: ho , khạc (đờm hoặc máu), khó thở , đau ngực. Triệu chứng này có thể trội hơn triệu chứng kia.

2.2.Triệu chứng thực thể:

- Trong các bệnh về phế quản, chủ yếu phát hiện bằng nghe phổi. Nhìn, sờ, gõ phổi có thể thấy bình thường hoặc thay đổi tuỳ từng bệnh lý của phế quản.
- Lồng ngực có thể bình thường, nhưng khi có giãn phế nang trong một số bệnh (hen phế quản, bệnh

http://tieulun.hopto.org

phổi tắc nghẽn mạn tính) thì gõ vang và lồng ngực biến dạng (hình thùng, hình phễu).

- Nghe thấy ran phế quản là triệu chứng quyết định của hội chứng phế quản . Như vậy về thực thể, hội chứng phế quản gồm các loại ran như sau:

+ Ran khô (Ran rít, ran ngáy) là đặc trưng của hội chứng phế quản co thắt (hen phế quản, viêm phế quản).

+ Ran ẩm là đặc trưng của hội chứng phế quản ùn tắc.

+ Ran rít khu trú thường xuyên ở một vùng (Wheezing) là đặc trưng của hội chứng phế quản chít hẹp.

Các tiếng bệnh lý trên phát hiện được khi nghe phổi, có vai trò quyết định để chẩn đoán hội chứng phế quản trên lâm sàng. Tuy nhiên đặc điểm của triệu chứng khi nghe thay đổi tuỳ theo nguyên nhân của hội chứng phế quản. Vì vậy muốn chẩn đoán bệnh, còn phải dựa vào chụp phổi và các phương pháp cận lâm sàng khác.

3. TRiệu chứng cận lâm sàng:

Cũng tuỳ theo nguyên nhân bệnh lý, mà có biểu hiện khác nhau.

3.1.Xquang:

Không phải là phương pháp chẩn đoán bệnh phế quản. Nhưng dùng để phân biệt với các bệnh thuộc nhu mô phổi và màng phổi, thì cần phải có Xquang.

Xquang có thể bình thường hoặc có thể thấy hội chứng phế quản với các hình ảnh sau:

*Hình ảnh dầy thành phế quản: các phế quản phân thuỳ(đường kính từ 3-7mm) dầy lên , nhìn thấy phế quản hình đường ray xe điện và hình nhẫn.

*Hình ảnh mạng lưới mạch máu tăng đậm cả hai phổi.

*Các hình ảnh trên phối hợp với nhau, kèm theo viêm phổi bội nhiễm, tạo nên hình ảnh phổi bẩn, gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

3.2. Chức năng hô hấp:

Các bệnh lý phế quản, khi thăm dò thông khí phổi có thể gặp hội chứng rối loạn thông khí tắc nghẽn hồi phục (trong hen phế quản) hoặc không hồi phục (trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

4.Nguyên nhân của hội chứng phế quản:

4.1. Hen phế quản:

- Lâm sàng: có tiền sử gia đình bị hen dị ứng, khó thở ra chậm thành cơn có tiếng rít. Cơn lúc nặng, lúc nhẹ. Cơn khó thở có thể tự cắt, hoặc sau dùng thuốc giãn cơ trơn phế quản. Cuối cơn khó thở thường ho khạc đờm trắng, quánh, dính.

- Khám phổi: trong cơn hen lồng ngực giãn, rung thanh bình thường.Gõ phổi vang. Nghe có ran rít, ran ngáylan toả cả hai phổi.

- Xquang: có hình ảnh giãn phổi cấp (trong cơn hen phổi tăng sáng, cơ hoành hạ thấp, giãn khoảng gian sườn , ngoài cơn hen phổi bình thường).

- Xét nghiệm đờm có nhiều bạch cầu ái toan và tinh thể Charcot-Leyden.

- Đo thông khí phổi: rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục.

4.2. Viêm phế quản:

- Viêm phế quản cấp: xảy ra cấp tính kéo dài 2-3 tuần. Sốt, ho, tức ngực, khạc đờm. Nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. Khỏi bệnh hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng gì.

- Viêm phế quản mạn tính: là tình trạng tăng tiết nhầy cây khí phế quản với biểu hiện ho và khạc đờm mỗi năm ít nhất 3 tháng và ít nhất liên tiếp 2 năm. Không phải do lao và bệnh phổi khác

http://tieulun.hopto.org

- Lâm sàng: diễn biến từng đợt, nặng về mùa rét. Đợt bùng phát có sốt, ho, khạc đờm mủ, khó thở. Có thể có triệu chứng của suy tim phải.
Nghe phổi có ran rít, ran ngáy, ran ẩm tập trung ở vùng nền phổi, rốn phổi.
Xquang: hình ảnh phổi bẩn.
Có thể bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hoặc rối loạn thông khí hỗn hợp không hồi phục.

4.3. Giãn phế quản:

Có thể do bẩm sinh hoặc mắc phải (sau lao phổi, ho gà).

- Lâm sàng: bệnh nhân ho khạc đờm hoặc ho ra máu. Đờm nhiều về buổi sáng, từ vài chục đến vài trăm ml có thể trên 300 ml / 24 giờ. Để trong cốc thuỷ tinh tạo thành 3 lớp: lớp trên cùng là bọt, lớp giữa là dịch nhầy, lớp dưới cùng là mủ.
- Khám phổi: Có ran ẩm, ran nổ cố định ở nền phổi. Đợt bùng phát khám có thể thấy ran rít, ran ngáy, ran ẩm, ran nổ.
- Xquang: Chụp phế quản cản quang và chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định giãn phế quản: hình ống, hình túi, hình chùm nho.

4.4. Chít hẹp phế quản:

Do u chèn ép từ ngoài vào hoặc u trong phế quản, còn do sự ứ trệ, tăng tiết dịch phế quản, hoặc dị vật...

- Lâm sàng: khó thở,ho, đau ngực.

Nếu tắc hoàn toàn sẽ khám thấy hội chứng xẹp phổi: gõ đục, rung thanh mất rì rào phế nang mất. Nếu chít hẹp không hoàn toàn nghe phổi có tiếng ran rít khu trú, cố định ở một vị trí trên lồng ngực. Hoặc gõ vang (hội chứng giãn phế nang chít hẹp).

- Xquang: tắc phế quản hoàn toàn có hình ảnh xẹp phổi. Chít hẹp không hoàn toàn có thể có hình ảnh khí cạm: hít vào thấy phổi bên lành sáng, khi thở ra thấy phổi bên bị bệnh tăng sáng.

5. HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

1- Định nghĩa:

Là tình trạng bệnh lý dẫn đến tình trạng xuất hiện dịch trong khoang màng phổi gây nên những biến đổi trên lâm sàng.

2- Lâm sàng:

2.1. Triệu chứng toàn thân:

Có thể sốt (còn dịch còn sốt) , có thể kèm theo mệt mỏi, kém ăn, mất ngủ...

2.2. Triệu chứng cơ năng:

+ Đau ngực: đau kiểu tức, nặng, tăng khi ho và hít sâu. Liên quan với thay đổi tư thế: khi mới bị bệnh tràn dịch ít, bệnh nhân đau ngực tăng khi nằm nghiêng sang bên bệnh, về sau khi tràn dịch nhiều bệnh nhân đau tăng khi nằm nghiêng bên lành.
+ Khó thở cả 2 thì, nhưng khó thở hơn khi hít vào. Bệnh nhân nói như bị hụt hơi, mức độ khó thở phụ thuộc vào mức độ tràn dịch và cũng liên quan đến thay đổi tư thế (tràn dịch nhiều bệnh nhân không thể nằm được).

http://tieulun.hopto.org

+ Ho: thường ho khan , xuất hiện khi thay đổi tư thế. Nếu có tổn thương nhu mô phổi kèm theo thì ho có đờm.

2.3. Thực thể:

+ Lồng ngực bên tràn dịch giãn vồng, hạn chế cử động thở.

+ Ba triệu chứng cơ bản (hội chứng ba giảm):

. Rung thanh giảm hoặc mất.

. Gõ đục, kiểu đục như gõ trên gỗ, (trong tràn dịch màng phổi thanh tơ mức độ vừa, gõ tìm thấy có đường cong Damoiseau : giới hạn trên của diện đục cao nhất ở nách và thấp nhất ở đáy phổi vùng ở phía trước và sau). Tràn dịch màng phổi mức độ trung bình và nhiều, tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện. Tràn dịch màng phổi bên trái: gõ đục ở khoang Traube; tràn dịch màng phổi bên phải: khám thấy gan bị đẩy xuống thấp.

. Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi hoặc nghe thấy tiếng thổi màng phổi, tiếng dê kêu, trong trường hợp tràn dịch nhiều, phổi bị ép lại giống như hội chứng đông đặc).

2.4. Xquang :

Hình ảnh mờ đậm thuần nhất ở đáy phổi, mất góc sườn hoành, giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất. Chiếu điện, cho bệnh nhân đứng nghiêng, thấy mức dịch chuyển dịch theo chiều nghiêng. Tuỳ theo các mức độ của tràn dịch màng phổi mà có những hình ảnh khác nhau:

- Tràn dịch màng phổi mức độ ít: góc sườn hoành tù, hoặc mức dịch ở dưới khoang gian sườn III.
- Tràn dịch màng phổi mức độ vừa: mức dịch tương ứng với khoang gian sườn III, có đường cong Damoiseau.
- Tràn dịch màng phổi mức độ nhiều: mức dịch ở liên sườn II trở nên.
- Tràn dịch màng phổi khu trú: Có thể khu trú trên vòm hoành, góc tâm hoành, rãnh liên thuỳ, trung thất hoặc thành ngực... chủ yếu dựa vào Xquang để phát hiện. Có thể khám thấy hội chứng 3 giảm khu trú ở các vùng đó.

2.5. Siêu âm:

Rất có giá trị chẩn đoán xác định tràn dịch màng phổi (siêu âm có thể xác định tràn dịch màng phổi từ 5ml trở nên).

2.6. Chọc dò màng phổi:

Để chẩn đoán xác định tràn dịch màng phổi, chọc dò màng phổi còn để lấy dịch xét nghiệm sinh hoá, tế bào, vi khuẩn, giúp xác định nguyên nhân.

3. Phân loại và nguyên nhân: theo tính chất của dịch màng phổi.

- Dịch thấm: trong vắt không mầu, phản ứng Rivalta (-) tính, Protein < 30g / lít. Thường gặp trong suy tim , xơ gan, viêm cầu thận mạn, hội chứng thận hư...
- Dịch tiết: bao gồm dịch màu vàng chanh, máu, huyết thanh máu, mủ, màu sôcôla... phản ứng Rivalta (+) tính, Protein ³ 30g / lít. Gặp trong tràn dịch màng phổi do lao, do vi khuẩn, vi rút, ung thư, a míp, sán lá phổi, bệnh hệ thống...

http://tieulun.hopto.org

6. HỘI CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

1. Định nghĩa:

Là hiện tượng xuất hiện khí trong khoang màng phổi, do nhiều nguyên nhân, gây nên những biến đổi trên lâm sàng.

2. Triệu chứng:

2.1. Tràn khí màng phổi thể toàn bộ:

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1.1. Toàn thân: Phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ tràn khí, có thể có tình trạng sốc , suy hô hấp, truỵ tim mạch , hoặc có thể sốt, mệt mỏi,...

2.1.1.2.Cơ năng:

Đau ngực đột ngột, dữ dội (đau như xé ngực) . Ho khan, khó thở nhanh nông (tuỳ mức độ tràn khí màng phổi).

2.1.1.3. Thực thể:

Lồng ngực bên tràn khí giãn căng vồng, giảm cử động thở.

- Có tam chứng Gaillard: rung thanh giảm hoặc mất, gõ vang trống, nghe thấy mất rì rào phế nang.
- Có thể có hội chứng bình kim khí (trong tràn khí màng phổi hở hoặc thể van)

Tràn khí màng phổi bên phải gõ thấy vang ở vùng trước gan, nếu ở bên trái gõ thấy mất diện đục của tim.

2.1.1.4. Đo áp lực khoang màng phổi:

Dùng máy Kuss hoặc bơm tiêm thuỷ tinh. Nếu dùng bơm tiêm, khi đâm kim vào khoang màng phổi, thấy nòng bơm tiêm đứng yên là tràn khí màng phổi mở (hở) áp lực trong khoang màng phổi bằng không. Nếu kéo nòng bơm tiêm ra thấy như bị hút vào là tràn dịch màng phổi đóng (kín) áp lực trong khoang màng phổi âm tính. Nếu nòng bơm tiêm bị đẩy ra là tràn dịch màng phổi thể van, do chỗ thủng ở nhu mô phổi có cơ chế như một cái van, làm cho khí bị nén dần vào khoang màng phổi , áp lực trong khoang màng phổi (+), phổi bị ép có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

2.1.2 - Xquang:

Giúp xác định chẩn đoán và theo dõi tiến triển. Vùng tràn khí quá sáng, không có vân phổi, phổi bị co lại phía rốn phổi, lồng ngực giãn rộng, tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện, cơ hoành hạ thấp.

2.2. Tràn khí màng phổi khu trú.

2.2.1. Triệu chứng toàn thân và cơ năng:

Kín đáo, không khó thở, chỉ có đau ngực nhẹ.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

Tam chứng Galliard khu trú, khó phát hiện.

2.2.3. Xquang:

Là xét nghiệm chính giúp chẩn đoán tràn khí màng phổi cục bộ, cần phải phân biệt với một hang lớn ở phổi. Tràn khí màng phổi cục bộ, góc tiếp xúc với thành ngực là một góc nhọn, còn của hang lớn ở phổi: góc tiếp xúc với thành ngực là góc tù (dấu hiệu Bernou).

3. Nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

- Do vỡ bóng khí thũng hoặc do phá huỷ nhu mô phổi, do lao, ung thư, vi khuẩn...
- Ngoại khoa: chấn thương ngực, vết thương ngực hở.

7. HỘI CHỨNG TK-TDMP PHỐI HỢP

1. Triệu chứng thực thể:
- Phía trên khám thấy tam chứng Gaillard
- Phía dưới là hội chứng 3 giảm.
- Lắc có tiếng óc ách (dấu hiệu lắc Hippocrat hoặc Chauffa)

2. Xquang: có hình mức khí dịch ở khoang màng phổi. Khi chiếu điện, lắc bệnh nhân có thể thấy mức dịch sóng sánh

3 Nguyên nhân:
- Do thủng phổi, kèm chẩy máu trong khoang màng phổi.
- Vỡ ổ áp xe vào khoang màng phổi.
- Nhiễm khuẩn sau tràn dịch màng phổi thanh tơ.
- Do: chấn thương vết thương thấu phổi gây tràn khí và máu màng phổi.

8. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

1. Định nghĩa: hội chứng trung thất là tập hợp các triệu chứng lâm sàng - Xquang khi các cơ quan trong trung thất bị chèn ép hoặc tổn thương.

2. Giải phẫu định khu trung thất:
- Trung thất là một vùng nằm giữa lồng ngực. Giới hạn hai bên bởi phổi và màng phổi, trên là khe cổ ngực, dưới là cơ hoành, trước là xương ức và phía sau là cột sống lưng và rãnh sườn cột sống.
- Phân chia trung thất:

+Trung thất trước: ở trước khí quản và tim.

+ Trung thất giữa: ở trên tương ứng với mặt phẳng đi qua khí quản và phế quản gốc hai bên, ở dưới là tim.

+ Trung thất sau: ở sau khí quản và tim.

Mỗi vùng lại được chia làm 3 tầng: trên , giữa và dưới.

+ Trung thất trên ở trên đường kẻ đi qua bờ dưới của đốt sống lưng IV, qua bờ trên của quai động mạch chủ tới cán xương ức.

+ Trung thất giữa: từ trung thất trên đến đường thẳng đi qua phía dưới nơi phân chia của khí quản.

+ Trung thất dưới: từ trung thất giữa đến cơ hoành.

Tuỳ theo bệnh lý ở từng vùng trung thất, mà có biểu hiện triệu chứng lâm sàng và Xquang khác nhau .

3. Lâm sàng: là biểu hiện triệu chứng của các cơ quan bị chèn ép.

3.1. Chèn ép khí phế quản:
- Khó thở vào, có tiếng rít, tăng khi nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.

http://tieulun.hopto.org

- Ho: ho khan, khàn và oang oảng. Được ví như tiếng " chó sủa " (Aboyante) có thể ho ra máu (do u xâm lấn phá huỷ mạch máu khí phế quản).
- Đau ngực: đau sau xương sườn.

3.2. Chèn ép mạch máu:

- Hội chứng tĩnh mạch chủ trên: nhức đầu , chóng mặt, tím mặt (tăng khi gắng sức) , phù mặt, cổ và ngực (phù áo khoác), tuần hoàn bàng hệ ở trước ngực, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên.

- Chèn ép tĩnh mạch chủ dưới : tuần hoàn bàng hệ ở nửa dưới ngực và bụng, gan to, phù chi dưới.

- Chèn ép động mạch dưới đòn: mạch và huyết áp không đều ở 2 tay.

- Chèn ép động mạch phổi: khó thở khi gắng sức, nghe có tiếng thổi tâm thu liên sườn II bên trái.

3.3. Triệu chứng chèn ép thực quản:

- Khó nuốt, nuốt đau, nuốt nghẹn.
- Đau ngực ở phía sau, lan sang 2 bên và lên trên.

3.4. Triệu chứng chèn ép dây thần kinh:

- Nói khàn, mất giọng hoặc giọng đôi: chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái.
- Nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở: liệt dây thần kinh hoành.
- Chèn ép thần kinh giao cảm cổ: hội chứng Claude Bernard Horner: đồng tử co, xụp mi, hẹp khe mi, nửa mặt đỏ.
- Chèn ép đám rối thần kinh cánh tay: hội chứng Pancoast -Tobias: đau vai, chi trên, ở mặt trong cánh tay, cẳng tay, teo cơ mô út.
- Chèn ép thần kinh phế vị: rối loạn hô hấp, chảy nước dãi, rối loạn nhịp tim.
- Chèn ép ống ngực gây tràn dịch dưỡng chấp khoang màng phổi phải.

4. Xquang:

4.1. Chiếu Xquang: phát hiện liệt cơ hoành, cơ hoành nâng cao ở thì hít vào.

4.2. Chụp Xquang lồng ngực thẳng nghiêng: phát hiện và định vị u trung thất.

Đặc điểm của u trung thất là một bóng mờ dạng tròn, đậm độ nước thuần nhất. Trên phim thẳng thấy trung thất rộng ra, phần lấn vào nhu mô phổi bờ rõ, liên tục, không nhìn thấy phần giới hạn trong của khối u.

4.3. Chụp thực quản có uống Barit: phát hiện u chèn ép thực quản.

4.4. Chụp cắt lớp vi tính : cho phép xác định chính xác vị trí và cấu trúc khối u giúp chẩn đoán căn nguyên. Khi phối hợp với bơm thuốc cản quang có thể giúp chẩn đoán phân biệt kén nước với u mạch máu và xác định sự thay đổi tỷ trọng của khối u.

5. Một số hội chứng hay gặp theo các vùng của trung thất:

5.1, Trung thất trước: thường gặp hội chứng tĩnh mạch chủ trên.

5.2. Trung thất giữa: Bao gồm:

5.2.1. Hội chứng phế quản thần kinh quặt ngược của Dieulafoy.

- Khó thở tăng khi nằm ngửa, do chèn ép phế quản gốc trái.
- Ho khan.
- Giọng đôi do liệt thanh âm trái hậu quả của liệt dây thần kinh quặt ngược trái. Nguyên nhân do u chèn ép phế quản gốc trái trên phim Xquang thường kèm theo có hình ảnh xẹp phổi thuỳ trên trái.

5.2.2 Hội chứng liệt hoành và dây thần kinh quặt ngược: do chèn ép thần kinh hoành và thần kinh giao cảm.

5.2.3. Rối loạn nhịp tim: do chèn ép dây thần kinh X, hoặc đám rối thần kinh cạnh động mạch chủ, gây

http://tieulun.hopto.org

mạch nhanh, chậm, hoặc cơn Bouveret, Flutter...

5.3. Trung thất sau: Bao gồm:

5.3.1. Hội chứng thần kinh liên sườn: Đau ngực.

5.3.2. U ở trung thất sau trên: Còn có các hội chứng sau.

- Hội chứng Pancoast - Tobias: u đỉnh phổi chèn ép đám rối thần kinh cánh tay.
- Hội chứng Claude Bernard Horner (còn gọi là hội chứng mắt giao cảm của Hutschinson).

6.Nguyên nhân theo các vị trí trung thất.

6.1. Trung thất trước:

- Trung thất trước trên: bướu giáp chìm. Xquang có hình ảnh: " cốc Sâm panh ", xác định bằng chụp xạ $_{131}$I .
- Trung thất trước giữa: hay gặp u và kén tuyến ức. Ngoài ra có thể gặp u quái (Teratome) , phình động mạch chủ lên.
- Trung thất trước dưới: kén màng ngoài tim, ở vùng mỏm tim hoặc góc tâm hoành, u mỡ hoặc u xơ lành tính, thoát vị bụng ngực qua khe Larrey.

6.2. U trung thất giữa: ung thư phế quản gốc đặc biệt là loại tế bào nhỏ, bệnh lý hạch trung thất, Hodgkin, Non Hodgkin, hạch di căn ung thư, hạch lao, hạch trong bệnh bụi phổi Silic. Ngoài ra có thể gặp phình quai động mạch chủ, hoặc kén phế quản: đám mờ đậm, thuần nhất, nối với rốn phổi tạo nên hình vợt bóng bàn.

6.3. Trung thất sau:

-U lành thần kinh hoặc u ác tính: Xquang có hình bóng mờ tròn, bờ rất rõ hình quả bóng Bi - a . Có thể thấy dấu hiệu ăn mòn cung sau xương sườn.

- Phình động mạch chủ xuống.
- U thực quản hoặc kén cạnh thực quản.

9. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

1.Khái niệm :

- Đông đặc phổi là một tình trạng bệnh lý ở nhu mô phổi, có thể phát hiện được trên lâm sàng và Xquang, do nhiều nguyên nhân.

- Bình thường nhu mô phổi xốp. Trong trường hợp bệnh lý tỷ trọng của nhu mô phổi tăng lên mất tính chất xốp (nếu cắt nhu mô phổi bỏ vào nước thì nó bị chìm) do nhu mô phổi bị viêm phù nề, xung huyết, tiết dịch hoặc nhu mô phổi bị xẹp lại. Hiện tượng này được thể hiện một số triệu chứng trên lâm sàng gọi là hội chứng đông đặc.

2. Hội chứng đông đặc trên lâm sàng:

2.1. Hội chứng đông đặc điển hình:

- Khám lâm sàng: sờ rung thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm, rung thanh tăng vì nhu mô phổi bị đông đặc, nên dẫn truyền tiếng rung của thanh âm xa hơn bình thường. Trường hợp thành ngực dầy, sờ khó phát hiện, có thể bổ xung bằng nghe tiếng nói (1 - 2 - 3) thấy vang hơn bình thường, gọi là tiếng vang phế quản. Gõ đục vì các phế nang chứa dịch viêm xuất tiết, còn ít không khí. Rì rào phế nang giảm

http://tieulun.hopto.org

và các phế nang viêm xuất tiết, nên luồng khí lưu thông bị hạn chế . Nghe có thể thấy tiếng thổi ống, tiếng ran nổ , ran ẩm thì gần như chắc chắn là có đông đặc phổi.

- Xquang: bóng mờ thuần nhất có giới hạn, khu trú rõ ở một thuỳ hoặc phân thuỳ phổi, có dấu hiệu phế quản hơi.
- Nguyên nhân thường gặp là viêm phổi thuỳ do phế cầu khuẩn hoặc thuỳ viêm lao.

2.2.Hội chứng đông đặc không điển hình:

2.2.1. Đông đặc một diện rộng:

Khám phổi có hội chứng ba giảm. Gặp trong viêm phổi giai đoạn tỳ hoá hoặc viêm phổi kèm theo phù màng phổi.

2.2.2. Đông đặc thể khu trú :

Đông đặc ở gần rốn phổi, xa thành ngực, thường ít phát hiện được bằng khám lâm sàng, có thể nghe thấy ran nổ khu trú, Chẩn đoán dựa vào Xquang phổi có đám mờ khu trú. Gặp trong lao phổi khu trú, viêm phổi vi rút, hội chứng Loeffler

2.2.3. Đông đặc rải rác:

Lâm sàng nghe có ran nổ rải rác hai phổi Xquang có những nốt mờ rải rác hai phổi. Thường gặp trong lao tản mạn, phế quản phế viêm.

2.2.4. Đông đặc co kéo:

Khám phổi: có hội chứng ba giảm kèm theo các biểu hiện co kéo khoảng gian sườn, ngực lép lại, giảm biên độ thở... Do xơ phổi hoặc xẹp phổi .

Xquang: đám mờ khu trú hình tam giác ở phân thuỳ hoặc thuỳ phổi, kèm theo co kéo khí quản, trung thất, cơ hoành và các khoảng gian sườn.

3. Nguyên nhân của hội chứng đông đặc.

- Viêm phổi do vi khuẩn,vi rút, do lao và Mycoplasma pneumoniae, nấm phổi và ký sinh trùng.
- Áp xe phổi giai đoạn đầu.
- Thuỳ viêm lao.
- Xẹp phổi do ung thư, do dị vật.
- Nhồi máu phổi.

10. CÁCH ĐỌC X-Q PHỔI

1. Các phương pháp Xquang:

1.1. Chiếu phổi:

Quan sát phổi khi đang hoạt động. Thấy rõ cử động của phổi, vòm hoành. Thấy sự thay đổi của tổn thương khi thay đổi tư thế. Có thể chiếu thẳng, nghiêng, chếch. Khi quan sát có thể cho BN nghiêng người (TDMP), ưỡn , ngửa hoặc lắc (TK + TDMP)… hoặc cho BN ho, hít sâu, nín thở…

Nhược điểm: bỏ sót tổn thương nhỏ và không lưu được.

1.2. Chụp chuẩn (teleradiograophie).

Bệnh nhân đứng xa bóng Rơnghen = 1,5 – 2 m. tia đi từ sau ra trước ở tư thế đứng thẳng, hít vào cố và nín thở.

http://tieulun.hopto.org

- Chụp nghiêng phải, trái: để quan sát tổn thương bị che và định vị tổn thương.

Chụp chếch trước phải và trái: chủ yếu quan sát tổn thương tim mạch.

1.3. Chụp Lordotic hoặc Fleischner: để xem tổn thương bị xương đòn che lấp.

1.4. Chụp PQ cản quang: để chẩn đoán GPQ.

1.5. Chụp bơm KMP (chẩn đoán u trung biểu mô), màng bụng, (TDMP hoành).

1.6. Chụp cắt lớp: để chẩn đoán các hang và u, lớp cắt 0,5 – 1 cm.

1.7. Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scan):

Có từ 1971, áp dụng ở VN vài năm gần đây. Gồm hệ thống phát tia và đầu dò (1000 bóng). Thông tin được chuyển về bộ nhớ máy vi tính, tính ra tỷ trọng của mỗi đpơn vị thể tích, VD: xương = + 3095 HU (Huons Field). Mạch máu = + 200 HU, nhu mô phổi = - 750 HU, phần mềm = + 30HU, nước và dịch 0, mỡ = 100-150 HU, khí = -1000 HU. Bề dày lớp cắt = 1 mm (HRCT) – 10 mm. Đọc phim CT cần nắm vững giải phẫu ngang lồng ngực. Chẩn đoán được các tổn thương: KPT, GPQ, u, nốt, hạch hang…

- Các kỹ thuật Xquang khác: chụp động mạch PQ, chụp xạ nhấp nháy…ít áp dụng…

2. Tiêu chuẩn chất lượng phim chuẩn:

2.1. Tia:

- Tia vừa: thấy rõ được hoàn chỉnh 3 đốt sống D_{I-III}. Tương phản trắng đen rõ ràng.
  + Tia cứng (già): thấy > 3 đốt sống. Phổi sẽ quá sáng, những tổn thương nhỏ và nhạt dễ bị bỏ qua.
  + Tia mềm (non); Thấy < 2 đốt sống. Phim sẽ mờ hơn, tạo nhiều hình giả.

2.2. Tư thế:

Phải đứng thẳng, không nghiêng, không chếch: gai sống ở chính giữa. Khe khớp ức đòn 2 bên cân đối. Xương bả không lấn phế trường.

- Nếu chụp chếch sẽ làm 2 trường phổi sáng không đều và lệch bóng tim. Nếu đứng nghiêng sẽ làm các khoảng gian sườn không đều nhau.

2.3. Kích thước:

Không thiếu hụt: đỉnh và góc sườn hoành, 2 bên lấy hết được da và tổ chức dưới da.

- Khi chụp BN phải hít vào cố, nín thở. Phim sẽ thấy đầu trước của xương sườn 6-7 ở trên vòm hoành.
- Trên phim nghiêng: vòm hoành phía trước phải ứng với xương sườn 6. Độ tương phản đen trắng rõ ràng, thấy rõ vùng rốn phổi, khoảng sáng trước và sau tim, các góc sườn hoành trước và sau. Hai vòm hoành nét..

3. Đọc phim phổi thẳng-nghiêng:

3.1. Xác định phải-trái

Dựa vào các mốc giải phẫu:

- Các cung tim: P : (TM chủ trên , NP). T: 3 cung (mỏm tim + ĐMC).
- Bên phải có bóng gan, tráI: tuí hơi dạ dày.
- Vòm hoành phải cao hơn trái 1-2 cm.
- Rốn phải ngang gian sườn 3 và thấp hơn trái 1-1,5 cm.
- Có thể thấy rãnh liên thuỳ bé ở gian sườn 3 phải.
- Ngoài ra có thể thấy PQ hơi thuỳ dưới phải và ký hiều của phim chụp.

3.2. Đọc tổn thương:

3.2.1. Thứ tự các bước:

- Vị trí tổn thương
- Mô tả tính chất của tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

- Đọc các phần khác và tìm sự liên quan của chúng với tổn thương.
- Tóm tắt và kết luận chẩn đoán.

3.2.2. Các vị trí cần đọc:

- Nhu mô phổi: đọc theo các vùng: đỉnh và dưới đòn, vùng giữa phổi và nền phổi. đọc theo các khoảng gian sườn phía trước và so sánh đối xứng 2 bên từ trên xuống, từ ngoài vào. Nếu tổn thương khú ở thuỳ hoặc phân thuỳ phổi, thì nói rõ thuỳ và phân thuỳ nào.
- Màng phổi: nhìn vào các góc sườn hoành và tâm hoành, bình thường là các góc nhọn, nếu thấy tù là dầy dính MP hoặc TDMP ít. Đường viền chạy sát bờ trong của lồng ngực làm mờ các góc nhọn của khoảng gian sườn, là dầy dính màng phổi. Tổn thương ở sát thành ngực và tạo với thành ngực 1 góc nhọn, thường là tổn thương của MP.
- Rốn phổi: gồm nhiều thành phần, nhưng phần trên phim chủ yếu là các mạch máu. Bình thường các ĐM chạy chéo từ rốn phổi ra, các TM chạy ngang. Rốn phổi phải cấu tạo bởi ĐM phổi thuỳ dưới và TM phổi thuỳ trên, tạo 1 góc, mà đường phân giác là rãnh liên thuỳ bé (gian sườn 3) góc này đầy gọi là rốn phổi rộng (u). Khẩu kính mạch máu thuỳ dưới to gấp 2 mạch máu thuỳ trên, nếu thấy mạch máu trên dưới bằng nhau và lan toả quá 1/2 trường phổi gọi là rốn phổi đậm. Tổn thương vùng rốn phổi chủ yếu là u ở PQ và trung thất.
- Trung thất và tim:

Giới hạn chủ yếu bởi các cung tim. Hình ảnh của trung thất rộng ra, nhất là trung thất trên, cần theo dõi u trung thất. Trung thất bị đẩy trong TDMP, TKMP, u lớn… trung thất bị co kéo gặp trong xẹp phổi, xơ phổi.

Biến dạng các cung tim và mạch máu cũng có hướng cho chẩn đoán các tổn thương phổi.

- Vòm hoành: Bên phải, đỉnh cao của vòm hoành ở gian sườn 5. Nếu thấy vòm hoành giảm hoặc mất đường cong, góc tâm hoành mở rộng (góc tù), là vòm hoành hạ thấp trong KPT. Nếu vòm hoành nhăn nhúm, dúm dó, lên cao, là vòm hoành bị co kéo do tổn thương xơ, xẹp phổi.
- Xương sườn và khoảng gian sườn:

Vôi hoá sụn sườn và xương sườn chẽ đôi, có thể gặp ở người bình thường. Nếu xương sườn bị khuyết, gậm mòn, phá huỷ, là bệnh lý (lao, K). Các khoảng gian sườn giãn trong : HPQ, KPT, TKMP, TDMP; bị co kéo trong: xơ phổi, xẹp phổi, dầy dính màng phổi.

3.2.3. Đọc phim phổi nghiêng:

- Nghiêng phải: 2 vòm hoành song song.
- Nghiêng trái: 2 vòm hoành cắt nhau ở giao đIểm 1 / 3 giữa và 1 / 3 sau.
- Các mốc giải phẫu thấy được trên phim nghiêng (hình bên):

Khí quản: dải sáng chạy xuống dưới và ra sau. Đoạn cuối có 2 vòng tròn sáng là PQ gốc phải và trái (lỗ PQ gốc phải thấp hơn 2 cm). ĐM phổi phải ở tháp phía trước hình bầu dục, ĐM phổi trái tạo 1 vòng cung sau KQ và dưới quai ĐM chủ.

- Đọc nhu mô phổi: chú ý khoảng sáng sau xương ức và khoảng sáng sau tim. Trên phim nghiêng có thể xác định vị trí của tổn thương so với phim thẳng.

4. Một số hình tổn thương cơ bản

4.1. Thuật ngữ mô tả

- Mờ: dải mờ, nốt (huyệt) mờ: hạt kê < 1,5 mm, huyệt nhỏ: 1,5 – 3 mm, nốt vừa = 3 - < 10 mm. Đám mờ (thâm nhiễm) ³ 10 mm.

Mờ có hệ thống (thuần nhất), mờ không hệ thống (không thuần nhất), mờ tương đối thuần nhất.

http://tieulun.hopto.org

Bóng mờ: giới hạn tương đối rõ, khối mờ: ranh giới rõ.
Mờ đậm bằng màng xương là tổn thương xơ, mờ đậm hơn màng xương là vôi.
Tổn thương ở nhu mô phổi thì có lẫn các vân (mạch máu), tổn thương ở màng phổi thì không có.
- Sáng: sáng có giới hạn (hang, kén khí, PQ hơi) sang lan tràn (phổi tăng sáng: KPT, HPQ). Sáng không có vân phổi là TKMP.

4.2. Một số hình ảnh tổn thương:

- Viêm phổi thuỳ: mờ thuần nhất cả thuỳ phổi, thường do phế cầu khuẩn. Nếu thấy thuỳ phổi co nhỏ lại, có thể là thuỳ viêm lao.
- Xẹp phổi thuỳ: mờ đậm, thuỳ phổi co nhỏ, kèm theo co kéo các bộ phận xung quanh.
- Các hang phổi:

Kén khí: riềm mỏng, lao hang: lao thâm nhiễm phá huỷ, được điều trị, nhưng xoá thâm nhiễm không xoá được hang.
Lao thâm nhiễm phá huỷ: thâm nhiễm là chính và có hang. Lao xơ hang: hang xơ và tổ chức phổi xơ mạn tính. Hang ung thư: bờ trong gồ ghề, vỏ dầy. áp xe: hình hang có mức khí dịch.

- Các u phổi: u lành thường tròn hoặc bầu dục. U ác thường có nhiều cung, xung quanh có các vân phổi lan toả ra.
- Tổn thương dạng lưới nốt lan toả:

Phế quản phế viêm: nốt mờ nhạt tập trung quanh rốn phổi. Phổi tim (suy tim gây xung huyết phổi): mờ nhạt, lưới là chính, tập trung nhiều 2 đáy phổi. Lao tản mạn (cấp: nốt nhỏ < 1,5 cm, bán cấp và mạn tính > 1,5 cm): kích thước đồng đều đối xứng từ đỉnh xuống. Ung thư di căn thể nốt: các nốt đậm, lưới đậm. Ngoài ra còn gặp trong bụi phổi và Sarcoidôjơ…

- Hen PQ: phổi tăng sáng ngoại vi, mạch phổi thưa thớt. Vòm hoành hạ thấp, giãn khoảng gian sườn. Nếu chỉ như vậy trong cơn hen, gọi là giãn phổi cấp. Nếu thường xuyên như vậy là KPT.
- Tràn dịch màng phổi: thể tự do, có hình mờ thuần nhất ở đáy phổi, mất góc sườn hoành, giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất. Thể khu trú: mờ thuần nhát vùng rãnh liên thuỳ, vòm hoành, trung thất, góc tâm hoành, đỉnh phổi thành ngực.
- Tổn thương lao phổi:

Là tổn thương phong phú bào gồm: huyệt, nốt, thâm nhiễm, vôi, xơ, hang. Với đặc điểm: khu trú đỉnh phổi hoặc phân thuỳ 6, có phá huỷ và lan tràn. Là tổn thương mạn tính, nên bao giờ cũng co kéo các bộ phận lân cận

11. ÔXY LIỆU PHÁP

Chỉ định của ôxy liệu pháp là tình trạng giảm ôxy máu. Giảm ôxy máu là tình trạng áp lực riêng phần của ôxy trong máu động mạch (PaO2) thấp hơn giá trị bình thường. Chúng ta có thể tính gần đúng PaO2 khi bệnh nhân thở khí trời và ở độ cao ngang với mặt biển bằng công thức sau

CHỈ ĐỊNH CỦA ÔXY LIỆU PHÁP

Chỉ định của ôxy liệu pháp là tình trạng giảm ôxy máu. ***Giảm ôxy máu*** là tình trạng ***áp lực riêng phần của ôxy trong máu động mạch (PaO2)*** thấp hơn giá trị bình thường. Chúng ta có thể tính gần đúng PaO2 khi bệnh nhân thở khí trời và ở độ cao ngang với mặt biển bằng công thức sau

http://tieulun.hopto.org

PaO_2 = 103,5 - (0,42 x tuổi) ± 4 (Sorbini, C.A., 1968)

Lượng ôxy cần thiết để sửa chữa tình trạng giảm ôxy máu sẽ tuỳ thuộc vào tình trạng của bệnh nhân. Các tốt nhất để đánh giá hiệu quả của ôxy liêu pháp là dựa vào khí máu động mạch hoặc theo dõi bằng ôxy kế. Dựa vào 2 phương pháp trên ta có thể chỉnh lượng ôxy cho thích hợp.

Các chỉ định khác của ôxy liệu pháp là: ***giảm công cơ tim, giảm công hô hấp.***

Giảm ôxy máu có thể gây tăng thông khí và cung lượng tim khi cơ thể còn bù trù được. Do đó khi tăng PaO_2, năng lượng (cơ) cần thiết cho hoạt động của hệ tim mạch và hô hấp được giảm thiểu.

CÁC THIẾT BỊ ÔXY DÒNG THẤP

Thiết bị ôxy dòng thấp là thiết bị chỉ đáp ứng một phần dòng hít vào của bệnh nhân. Kiểu thở và tần số thở sẽ ảnh hưởng tới FiO_2.

Kính ôxy - Xông ôxy

Kính ôxy là một ví dụ điển hình của thiết bị ôxy dòng thấp. Kính ôxy được gài ở môi trên của bệnh nhân, có 2 chấu hơi cong được đặt vào 2 lỗ mũi. Ôxy với dòng từ 1-6 l/p sẽ được chảy vào mũi bệnh nhân đổ đầy ***khoảng chứa giải phẫu***.

Khoảng chứa giải phẫu bao gồm mũi hầu, miệng hầu. ở người lớn khoảng chứa giải phẫu này khoảng 50ml. Một chu kỳ thở luôn có một giai đoạn dừng thở giữa kỳ thở ra và thở vào. ở giai đoạn này, khoảng chưa giải phẫu sẽ được đổ đầy bằng ôxy. Do đó 50ml đầu tiên của mỗi kỳ hit vào sẽ hoàn toàn là ôxy, sau đó là ôxy trộn với khí trời. FiO_2 sẽ thay đổi phụ thuộc vào tần số thở và Vt của bệnh nhân. FiO_2 được tính gần đúng bằng quy tắc số 4. Quy tắc phát biểu như sau: ***"Coi nồng độ ôxy khí trời là 20%. Cứ cho bệnh nhân thở thêm 1 l/p thì FiO_2 tăng thêm 4 %"***

Ví dụ: Nếu bệnh nhân thở khí trời, FiO_2 = 21%, nếu bệnh nhân thở ôxy qua kính với dòng là 1l/p thì FiO_2 là 24%, còn nếu bệnh nhân thở ôxy qua kính với dòng là 6 l/p thì FiO_2 = 20 + 4x6 = 44%.

Nguyên lý hoạt động của xông ôxy cũng tương tự như vậy. Xông được đặt qua 1 trong 2 lỗ mũi của bệnh nhân sao cho đầu xông ngang với mức lưỡi gà. Tốc độ dòng và FiO_2 áp dụng tương tự như của ôxy kính.

Mặt nạ đơn giản

Nguyên lý của mặt nạ đơn giản là lắp thêm 1 khoảng chứa (chính là mặt nạ) bên cạnh khoảng chứa giải phẫu. Trong thời gian dừng thở giữa kỳ thở ra và hít vào, mặt nạ và khoảng chứa giải phẫu sẽ được đổ đầy bằng khí ôxy. Do đó giai đoạn đầu của mỗi kỳ hit vào sẽ hoàn toàn là ôxy, sau đó là ôxy trộn với khí trời. Cũng như kính ôxy, FiO_2 ở mặt nạ đơn giản thay đổi phụ thuộc vào Vt và tần số thở của bệnh nhân. Mặt nạ đơn giản có thể tạo ra FiO_2 từ 35%-55% với tốc độ dòng ôxy từ 6-12 l/p. Do khi thở ra, bệnh nhân thở CO_2 vào trong mặt nạ. Để tránh hiện tượng này dòng ôxy cho bệnh nhân thở mặt nạ tối thiểu là 6 l/p.

http://tieulun.hopto.org

Mặt nạ hít lại một phần và mặt nạ không hít lại

Mặt nạ hít lại một phần và mặt nạ không hít lại thường được gọi là mặt nạ có túi. Một túi chứa khí được thêm vào mặt nạ do đó tăng được khả năng chứa ôxy.

Ở mặt nạ hít lại một phần, túi khí thông tự do với mặt nạ. Và do đó khi bệnh nhân thở ra, 1/3 lượng khí đầu tiên nằm ở khoảng chết giải phẫu và rất giầu ôxy do không tham gia vào việc trao đổi khí sẽ chảy vào túi khí. Lượng khí còn lại sẽ qua cổng thở ra để ra ngoài. Trong lúc dừng thở giữa kỳ thở ra và thở vào, dòng ôxy sẽ đổ đầy khoảng chứa giải phẫu, mặt nạ và túi khí. Bệnh nhân hít vào hỗn hợp ôxy và khí. Mặt nạ hít lại một phần có thể tạo ra FiO2 tới 60%. Dòng ôxy được chỉnh làm sao cho túi khí không bị xẹp hoàn toàn khi bệnh nhân nhân hít vào.

Mặt nạ không hít lại tượng tụ như mặt nạ hít lại một phần chỉ khác là có thêm các van 1 chiều ở công thở ra (1 hoặc 2 bên), và giữa mặt nạ và túi khí. Van 1 chiều giữa mặt nạ và túi khí có tác dụng ngăn không cho khí thở ra của bệnh nhân trộn với ôxy ở trong túi. Van 1 chiều ở cổng thở ra sẽ đóng lại khi bệnh nhân hít vào có tác dụng ngăn không cho khi trời chảy vào trong mặt nạ. Vì lý do an toàn (mất dòng ôxy thở vào), một số nhà sản xuất đã bỏ bớt 1 van một chiều ở cổng thở ra. Mặt na không hít lại có thể tạo ra FiO2 tới 70%. Cũng như mặt nạ hít lại một phần, dòng ôxy được chỉnh làm sao cho túi khí không bị xẹp hoàn toàn khi bệnh nhân nhân hít vào.

Các thiết bị khác

Xông ôxy xuyên qua khí quản (SCOOP), kính ôxy có bộ phận chứa ôxy (reservoir-pendant cannulas), thiết bị thở ôxy theo nhịp thở

CÁC THIẾT BỊ ÔXY DÒNG CAO

Thiết bị ôxy dòng cao là thiết bị đáp ứng được hoàn toàn dòng hít vào của bệnh nhân. Kiểu thở và tần số không ảnh hưởng tới FiO2.

Mặt nạ venturi

Mặt nạ venturi sử dụng hiệu ứng venturi để trộn 2 hỗn hợp khí và tạo ra 1 dòng khí trộn rất lớn. Cấu tạo của mặt nạ venturi gồm một ống phụt được nối với nguồn ôxy, một buồng trộn khí có cửa sổ trộn khí và mặt nạ. Khi dòng ôxy đi qua ống phụt, thì tốc độ dòng ôxy đi ra khỏi ống phụt được gia tốc lên nhiều lần. Với tốc độ rất cao, dòng ôxy sẽ kéo theo khí trời qua cửa sổ buồng trộn để vào bên trong buồng trộn. Với mỗi một kích thước cửa sổ khác nhau ta có được tỷ lệ trộn khác nhau.

Ví dụ:

Bạn sử dụng mặt nạ venturi cho bệnh nhân. Bạn đặt FiO2 = 40% và dòng ôxy là 9 l/p.

Hỏi: Tỷ lệ trộn khí trời/ôxy là bao nhiêu?

Tốc độ dòng khó trộn là bao nhiêu?

1. Khí trời 100 - FiO2 100 - 40 60 3

http://tieulun.hopto.org

ôxy FiO2 - 21 40-21 19 1

Tốc độ dòng khí trộn là: (3+1)x9=36 l/p

Mặt nạ venturi, tuỳ theo nhà sản xuất, có thể tạo ra FiO2 từ 24% tới 50%. Với mỗi FiO2 nhà sản xuất sẽ qui định tốc độ dòng tối thiểu.

Mặt nạ bóng gây mê

Là hệ thống không hít lại, ôxy dòng cao dùng trong gây mê. Có thể dùng để cho thở hỗn hợp khí He/O2 hoặc CO2/O2.

Các thiết bị khác

Lồng ôxy hoặc hộp đầu dùng trong nhi khoa, T-piece...

LÀM ẨM TRONG ÔXY LIỆU PHÁP

Ôxy từ bình hoặc từ hệ thống ống dẫn đều là ôxy khan nước. Việc dùng ôxy khan nước cho bệnh nhân có thể gây ra kích thích đường hô hấp trên, làm khô đờm, làm ngưng hoạt động của hệ thông lông chuyển, ứ đọng đờm dãi (Chalon, 1980). Điều này có thể phòng tránh được nếu các biện pháp làm ẩm được ứng dụng một cách hợp lý.

Trong điều kiện độ ẩm cao như ở Việt Nam, khi cho thở ôxy qua kính hoặc xông, việc làm ẩm chỉ được áp dụng khi cho thở ³ 4 l/p. Còn đối với các thiết bị có mặt nạ, việc làm ẩm nên được áp dụng.

CÁC BIẾN CHỨNG CỦA ÔXY LIỆU PHÁP

Có một vài biến chứng của ôxy liệu pháp mà chúng ta cần chú ý trong thực hành lâm sàng. Một điều quan trọng là hầu hết các biến chứng này đều có thể phòng tránh được nếu chúng ta áp dụng ôxy liệu pháp một cách chuẩn. Các biến chứng thường gặp bao gồm: xẹp phổi, giảm thông khí, ngộ độc ôxy, bệnh lý võng mạc ở trẻ đẻ non.

Xẹp phổi

Thở ôxy kéo dài với FiO2 cao sẽ dần dần loại bỏ khí nitơ ra khỏi phổi. Khí quyển có tới 78% là nitơ. Nitơ là một khí trơ, tham gia không đáng kể vào quá trình trao đổi khí qua màng phế nang. Do vậy nitơ nằm lại chủ yếu tại phế nang và giúp cho các phế nang này không bị xẹp lại vào cuối thì thở ra. Khi nitơ bị loại khỏi phổi và thay bằng ôxy, qua thời gian ôxy sẽ bị hấp thu và thể tích của các phế nang sẽ giảm đi dẫn tới hiện tượng vi xẹp phổi lan tỏa. Điều này đặc biệt nguy hiểm ở những bệnh nhân suy hô hấp và thở nông.

Giảm thông khí

Đối với các bệnh nhân COPD, việc thở ôxy liều cao có thể gây giảm thông khí do ức chế trung tâm hô hấp ²đáp ứng với ôxy máu thấp², hoặc tăng thông khí khoảng chết dẫn tới làm giảm thông khí hiệu dụng.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý đối với bệnh nhân COPD chỉ cho thở ôxy không quá 3 lít/phút bằng ôxy kính hoặc xông và tốt nhất là cho thở bằng mặt nạ venturi với FiO2 £ 35%.

Ngộ độc ôxy

Thở ôxy liều cao kéo dài có thể gây ra xơ phổi, bệnh lý màng trong, nặng thêm tình trạng ARDS, phù phổi, nhức đầu, chóng mặt,...Tình trạng ngộ độc ôxy còn phụ thuộc vào từng cá thể. Nhìn chung thở 100% ôxy trong vòng 24 giờ chưa gây ra các biến chứng nặng. Nếu thở 100% ôxy mà không duy trì được PaO2 trong giới hạn bình thường thì cân nhắc đến biện pháp CPAP hoặc thông khí nhân tạo.

Giảm hoạt động của cỏc vi nhung mao (lụng chuyển)

Giảm chức năng của bạch cầu

Bệnh lý võng mạc ổ trể đẻ non

Mù, bong võng mạc là các biến chứng rất hay gặp khi cho trẻ đặc biệt là trẻ đẻ non thở ôxy liều cao. Phòng bằng CPAP với FiO2 thấp, hoặc duy trì PaO2 trong khoảng 50-80 mmHg.

NGUY CƠ KHI SỬ DỤNG ÔXY

Ôxy được sử dụng trong y tế luôn ở dạng ôxy nén. Tất cả các thiết bị nén đều có nguy cơ gây nổ. Đặc biệt chú ý khi vận chuyển bỡnh ụxy.

Ôxy không là chất gây cháy, nhưng nó lại là chất giúp cháy, làm đám cháy cháy to hơn.

ễxy khi gặp cỏc chất khỏc cú thể tạo nờn cỏc hỗn hợp gõy nổ.

THEO DếI KHI THỰC HIỆN LIỆU PHÁP ễXY

Bệnh nhân

Đánh giá theo dõi sự đáp ứng của bệnh nhân với oxy liệu pháp bằng lâm sàng và xét nghiệm khí máu. Ngay sau khi cho bệnh nhân thở oxy khoảng 15 phỳt ta tiến hành làm khớ mỏu và ghi nhận chuyển biến về lâm sàng. Tùy theo nguyên nhân mà khoảng cách theo dừi cú thể dón cách khỏc nhau. Nếu bệnh nhân COPD, do cú nguy cơ ức chế trung tâm hô hấp, ta phải theo dừi sỏt hơn, nhiều hơn. Tương tự đối với bệnh nhân thở ôxy có FiO_2 cao (>40%).

Tuy nhiên trong điều kiện Việt Nam, việc theo dừi bằng SpO2 và các dấu hiệu lâm sàng là chấp nhận được.

Thiết bị thở oxy

Tiến hành kiểm tra thiết bị hàng ngày hoặc thường xuyên hơn khi bệnh nhân không ổn định, đang được thở ôxy bằng thiết có làm ẩm bằng nhiệt, thở ôxy có FiO2 cao (> 50%), bệnh nhân đang được đặt nội khí quản (T piece), hoặc mở khí quản (mặt nạ mở khí quản, T piece)…

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 2. BỆNH HỌC LAO PHỔI

12. DỊCH TỄ HỌC BỆNH LAO

PGS.TS. Nguyễn Xuân Triều

Đến nay y học đã hiểu rõ các qui luật dịch tễ học bệnh lao. Dịch tễ học là thước đo hiệu quả của chương trình chống lao

I. QUÁ TRÌNH NGHIÊN CỨU DỊCH TỄ HỌC BỆNH LAO.

- Trước đây người ta chỉ tìm hiểu ảnh hưởng của bệnh lao đối với tình hình sức khoẻ chung của XH và diễn biến của từng BN lao: nghiên cứu chỉ số mắc lao và chết lao. Đây là kiểu dịch tễ mô tả (dịch tễ tĩnh).

- Hiện nay dùng toán học xác định mối liên quan giữa các mặt công tác bài lao. Các công thức tính toán , có thể dự đoán diễn biến của bệnh lao trong hoàn cảnh khác nhau.

Gọi là kiểu dịch tễ tiên đoán (Predictive Epidenviology) (dịch tễ động).

II. CÁC PP ĐIỀU TRA DỊCH TỄ.

1. Dùng phản ứng Mantoux:

Là PP dùng phổ biến và có giá trị lớn, vì cho biết tương đối khách quan tình hình nhiễm lao ở các lứa tuổi. Từ đó xác định được nguy cơ nhiễm lao hàng năm.

2. Tìm BK bằng soi trực tiếp:

Tuy PP này chỉ cho biết kết quả là AFB, nhưng ở nước ta đa số là TK lao người, nên PP này vừa có ý nghĩa dịch tễ, vừa phát hiện được nguồn lây chính. Chỉ số này phụ thuộc vào màng lưới hoạt động phát hiện.

3. Tìm tốn thương qua Xquang:

Thường dùng KT chụp phim 7´7 cm. Nhưng hạn chế là chỉ phát hiện được tổn thương chứ không chẩn đoán nguyên nhân.

III. CÁC CHỈ SỐ DỊCH TỄ.

1. Tổng số BN lao = P (Prevalenec) (lưu hành độ):

Là số BN đang được quản lý ở 1 thời điểm nào đó, tính trên 100.000 dân.

2. Số tử vong do lao = M (montality) / 100.000 dân:

http://tieulun.hopto.org

Là tỉ lệ tử vong trên 100 BN điều trị

3. Chỉ số lao mới = I (Incidence) hoặc IM (Incidence Mycobacterium Tuberculosis): là số BN lao mới phát hiện trong 1 năm. Có thể chia ra BK (+) TT hoặc cấy, BK (-), lao ngoài phổi, số lao mới lần đầu tiên và số tái phát.

4. Tỉ lệ nhiễm lao = R (Risk) % (nguy cơ nhiễm lao).

Là tỉ lệ phản ứng Mantoux (+) trong 1 quần thể, ở 1 lứa tuổi nào đó. Tỉ lệ % người mới bị nhiễm lao / năm, gọi là nguy cơ nhiễm lao hàng năm.

- Dịch tễ học nhằm tìm ra sự liên quan trên thực tế giữa các chỉ số trên. Holm J. (1964) đối chiếu số liệu của 1 số nước (Hà lan, Đan mạch...) đã nêu được sự liên quan là : I = 2M

P = 2I = 4M

5. Hiện nay, nhờ điều trị, người cao tuổi có khi chết vì bệnh khác, nên mối quan hệ trên không còn đúng nữa. 2 chỉ số được sử dụng phổ biến hiện nay là : R và IM (+).

- Nguy cơ lao nhiễm được tính bằng cách tìm ra những người có phản ứng Mantoux chuyển từ (-) sang (+) tính / mỗi năm. Nguy cơ này rất khác nhau ở các nước, vì phụ thuộc tình hình lây nhiễm, dao động từ 1%-6%.

- 1% nguy cơ nhiễm lao hàng năm có thể đem lại 20-60 trường hợp lao phổi BK (+) TT/100.000 dân.

IV. TÌNH HÌNH LAO HIỆN NAY.

1. Trên thế giới.

- Những năm 70 TCYTTG ước tính tỉ lệ mắc lao = 300 / 100.000 dân và tuyên bố: bệnh lao sẽ được thanh toán vào cuối thế kỷ XX. Nhưng trong 10 năm qua bệnh lao lại gia tăng nên. Những năm 80 tỉ lệ mắc lao gia tăng 2,6%.

- Hiện nay ước tính có 1,7-2 tỉ người bị nhiễm lao trên toàn cầu. Có khoảng 30 triệu lao hoạt động do 3 chủng lao: M.T. Hosninis, M.Bovis, M.A fricanum. Mỗi năm có 10 triệu người mắc lao mới và 3 triệu người chết vì lao (kochi A. 1991, Dautjenberg 1994, Danielt 1995). Dự đoán năm 2000 sẽ có trên 10 triệu lao mới hàng năm, trong đó 10% ở người nhiễm HIV.

So với 1990, thì 1995 số mắc lao tăng 16,3% và dự đoán năm 2000 sẽ tăng 35,6%.

- Hội nghị chống lao quốc tế ở Singapore (1986) thống kê nguy cơ nhiễm lao hàng năm, ở 1 số nước quanh ta:

http://tieulun.hopto.org

Trung quốc	1979	12/100.000 dân
Nam triều Tiên	1981	77/100.000 dân
Nhật Bản	1981	19/100.000 dân
Đài Loan	1981	33/100.000 dân
Singapore	1981	44/100.000 dân
Malayxia	1981	40/100.000 dân
Hồng Kông	1983	55/100.000 dân

Hiện nay thấy > 90% mắc lao ở các nước đang phát triển. Tỉ lệ mới mắc = 23/100.000 dân ở các nước công nghiệp hiện đại, 191/100.000 ở khu vực Đông nam á theo số liệu của WHO (1992): tỉ lệ nhiễm lao ở Mỹ la tinh, Tây thái bình dương, Châu phi là 30-48%, Đông nam á = 40%.

- Chỉ số nguy cơ nhiễm lao: rất nghiêm trọng ở Châu phi = 1,5%-2,5%. Hiện nay mức độ giảm chỉ số R hàng năm > 10% > ở các nước phát triển, 5-10% ở các nước đang phát triển.

- Lao và HIV là nguy cơ phát triển bệnh lao, làm tăng nguy cơ nhiễm lao = 5,6 – 9% ở người HIV, 20-44% ở người bị AIDS. Theo WHO có trên 4 triệu người đồng nhĩêm HIV và lao, trong đó: Mỹ la tinh = 7,5%, Đông nam á và Tây Thái bình dương = 10,2%, Châu phi = 77,8%. Nguy cơ tử vong lao sẽ tăng 10 lần ở người HIV.

2. Ở Việt Nam:

- Chỉ số nguy cơ R=1,5%/năm (Miền nam 2%, Miền Bắc 1%). Tỉ lệ lao = 8% dân số (1997).

-Ước tính hiện nay tỉ lệ nhiễm lao: HN = 1,7%, TPHCM19,6%, Thừa thiên Huế = 17,3%.

- Số mắc lao mới = 130.000/năm. Số lao phổi BK (+) 60.000 (75/100.000 dân) phía nam cao gấp 2 phía bắc. Ttrước 1980 tỉ lệ lao ở người > 50 tuổi cao 10-20 lần/ tuổi < 20. Sau 1994 tỉ lệ lao mắc chủ yếu ở tuổi lao động.

- Tổng số BN lao = 260.000, trong đó: 120.000 BK (+) (Nguyễn Việt Cồ 1997).

- Nước ta do ảnh hưởng của chiến tranh, hiện nay đang đe doạ bởi HIV, ở TPHCM 51% HIV chết vì lao. CTCLQG hoạt động thống nhất từ 1994 theo công thức ngắn hạn 1 và 2 + chương trình tiêm chủng mở

http://tieulun.hopto.org

rộng, đã và đang hạ tỉ lệ lao hàng năm, nhưng còn chậm » 2% /năm. 3 nước có CTCLQG tốt nhất thế giới là: VN, Băngladet, Peru

III. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

13. BỆNH SINH LAO PHỔI

PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều

Lao phổi là do vi khuẩn lao người (M. Tuberculosis hominis), lao bò (M. T. Bovis) hoặc còn do M. Africanum gây nên. Là 1 bệnh lây truyền, bệnh mang tính XH. Tiến triển qua 2 giai đoạn:

. Lao nhiễm (lao tiên phát).

. Lao bệnh (lao hậu tiên phát).

I. CƠ CHẾ BỆNH SINH LAO TIÊN PHÁT:

- BK vào phổi lần đầu tiên 24h đầu xảy ra phản ứng viêm. 15-30 ngày hình thành 1 huyệt bã đậu. Sau 3 tuần đến 3 tháng, thì dị ứng lao được hình thành (tình trạng nhiễm lao). 90% chỉ ở giai đoạn lao nhiễm. 10% khi bị mất khả năng bảo vệ cơ thể và tăng khả năng gây bệnh của BK, thì chuyển sang lao bệnh.

- Khả năng gây bệnh của BK phụ thuộc nhiều yếu tố: yếu tố thừng (Cord factor) là 6' – Dimifecolat của Trehalose, có khả năng ức chế lysosom, làm cho BK sống được trong ĐTB.

BK trú ngụ trong phagosom của ĐTB =, nhờ có yếu tố thừng và sản xuất Catalaza, nên chống lại sự kết dính Lygosom + Phagosom = Phagilysosom nên BK không bị tiêu diệt, mà còn có thể thoát ra ngoài để tồn taị trong bào tương của ĐTB).

Đây là giai đoạn tiền dị ứng. Sau đó xảy ra2 sự kiện: hình thành phức hệ nguyên thuỷ và sự tăng cảm với Tuberculin (phản ứng Tuberculin (+)). Lúc này phần lớn BK bị tiêu diệt. Nếu BK bị tiêu diệt hết, tổn thương sẽ khỏi, để lại huyệt vôi hoá sau này (Gohn, Simon). Nếu sức đề kháng cơ thể yếu, BK lan tràn đường máu sớm (trước khi phản ứng Tuberculin (+)) gây lao hậu tiên phát ở các cơ quan (trẻ < 1 tuổi, người nhiễm HIV). Những BK chưa bị diệt, có thể nằm ngủ (dosmant) khi có điều kiện thuận lợi thì thức

http://tieulun.hopto.org

dậy hoạt động (5% phát hiện bệnh trong 5 năm đầu, 5% phát bệnh muộn sau hàng chục năm). Gọi là tái hoạt động nội lai (Reactivatioa tuberculosis).

- Đặc điểm lao tiên phát:

. Mẫn cảm tổ chức cao.

. Săng SN thường ở dưới MP, ở 2 / 3 dưới phổi.

. Ít có dấu hiệu LS.

. Đa số tiến triển tốt.

. Lan tràn chủ yếu bằng đường máu và bạch huyết.

II. CƠ CHẾ LAO HẬU TIÊN PHÁT:

- Là tổn thương lao trên nhưng vị lao tiên phát đã khỏi, cơ thể có tăng cảm tuberculin.

- Nguyên nhân (yếu tố nguy cơ):

. Tình trạng kinh tế XH thấp.

. Tuổi 20-25. Người gầy bị lao gấp 3 người béo.

. Yếu tố di truyền: người sinh đôi đồng hợp tử, người có HLA-DR_2 và HLA-BW_{15}, dễ bị lao hơn.

. Mắc bệnh đái tháo đường, loét dạ dầy, bụi phổi.

. Suy giảm miễn dịch: nhiễm HIV/AIDS, điều trị corticoid....

- Cơ chế: do VK nội sinh hay ngoại sinh, được bàn cãi nhiều năm. HN Quốc tế 21 ở Matscơva (1971) Canetti G. cho rằng lao phổi hậu tiên phát là do BK ngoại sinh (exggenous), vì thấy trong tổn thương bã đậu có vỏ bọc: 50% không còn BK, tổn thương vôi hoá: 85% không còn BK. Và đã gây thực nghiệm được lao bằng BK ngoại sinh.

. HN Quốc tế 22 (Tokyo 1973): stead W. đã chứng minh được BK phát triển lại từ tổn thương sơ nhiễm ® nội sinh (endogenous).

. Nhiều tác giả kết luận: lao phổi hậu tiên phát đều do BK ngoại sinh hay nội sinh:

+ Có thể từ lao tiên phát tiến triển sang.

+ Do tái hoạt động nội sinh: ở thời kỳ lao tiên phát BK lan tràn và sớm khu trú ở đỉnh phổi, hoặc những nơi có phân áp oxy cao. Khi đáp ứng , miễn dịch hình thành, BK bị diệt chưa hết, không hoạt động và ngủ, khi có điều kiện thuận lợi, sẽ tái hoạt động trở lại.

+ Tái nhiễm ngoại sinh: mặc dù lao sơ nhiễm đã khỏi, nhưng cơ thể tiếp tục bị lây nhiễm BK và mắc bệnh trở lại.

http://tieulun.hopto.org

- Đặc điểm cuả lao hậu tiên phát:

. Đã có miễn dịch 1 phần . Phản ứng Mantoux (+).

. Tổn thương xuất tiết, tăng sinh, hoại tử, xơ hoá.

. Thường khu trú ở thuỳ trên hoặc phân thuỳ 6.

. Nhiều triệu chứng lâm sàng hơn, tiến triển từng đợt.

. Lan tràn đường tiếp cận, đường PQ hoặc đường máu và bạch huyết

So sánh lao tiên phát và lao hậu tiên phát.

Dấu hiệu	Lao tiên phát	Lao hậu tiên phát
1. Đáp ứng miễn dịch	. PT dần dần	. MD từ lao tiên phát hoặc tái nhiễm NL
2. Bệnh sinh	. Dị ứng có vai trò quan trọng	. BK giữ vai trò chủ yếu
3. Dấu hiệu lâm sàng	. ít (rất ít có hang)	. Nhiều (thường có hang)
4. Giải phẫu bệnh lý	. Nốt sơ nhiễm ít ở đỉnh . Hạch trung thất sưng . Lan tràn đường máu và bạch huyết	. Thâm nhiễm ở đỉnh hoặc PT 6 .Rất ít sưng (trừ AIDS) . Thường lan tràn đường PQ ít lan tràn đường máu
5. Diễn biến	. Cấp tính, phụ thuộc số lượng, độc tính BK	. Mạn tính, từng đợt.

III. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH:

1. Trong lao tiên phát:

- Thời kỳ tiền dị ứng: nốt loét sơ nhiễm không có hoại tử, BK sống trong ĐTB.

- Thời kỳ tăng cảm muộn: sau 2-6 tuần, đáp ứng miễn dịch xuất hiện, ĐTB diệt BK ® tổn thưng bị hoại tử. Khi có vỏ bọc, tạo 1 u hạt bằng củ lao (nang).

http://tieulun.hopto.org

2. Sự hình thành củ (nang hạt) lao như sau:

Quá trình viêm

. Tổ chức bào

. Đại thực bào.

. TB xơ non.

. TB liên võng, nội mô.

. TB máu: L, M , đa nhân

+ Nang lao không có mao quản, nên dinh dưỡng bằng dịch và bạch huyêt của tc lân cận.

+ Tiến triển:

. Tốt: TB bán liên thành TB xơ non, giữa có Colagen đọng lại. TB khổng lồ hình thành TCLK thay thế nang lao. Cuối cùng thành xẹo và nốt.

. Xấu: ở giữa nang lao hoại tử dần ra toàn nang lao ® nang lao thành 1 huyệt hoại tử bã đậu (bằng hạt kê). các hạt này có thể liên kết lại 3-5 hạt thành 1 huyệt chùm phế nang.

Huyệt lao có thể hoại tử tiếp thành ổ = 1-2 cm.

+ Quá trình tiến triển ở tổn thương lao theo sơ đồ sau:

Xuất tiết Xơ hoá (tốt)

Hoại tử:

Tăng sinh (xấu)

+ Lao phổi tiến triển từng đợt. Môĩ đợt lại tái diễn các giai đoạn trên.

Đáp ứng miễn dịch trong lao theo kiểu quá mẫn muộn.

II. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

http://tieulun.hopto.org

14. LÂM SÀNG LAO PHỔI

1. Phân loại lao phổi

1.1. Phân loại Lopo de carvalho Có 4 thể xếp theo số như sau:

1: là lao thâm nhiễm: a = là không có hang

2: là lao nốt b = là có hang

3: là lao kê.

4: là lao xơ

Ví dụ: 1a = lao thâm nhiễm; 1b = lao thâm nhiễm có hang.

1.2. Phân loại của hội lồng ngực Mỹ:

Dựa vào tổng diện tích tổn thương lao của 2 phổi và tổng đường kính của các hang lao. Chia ra:

+ Lao nhẹ: không có hang. Diện tích tổn thương < 1 phân thuỳ phổi.

+ Lao vừa: các hang < 4 cm, < 1 thuỳ phổi

+ Lao nặng: các hang hoặc 1 hang > 4 cm, > 1 phân thuỳ.

3. Phân loại của Tổ chức y tế thế giới 1998

Phân loại bệnh lao theo điều trị .

Lao mới	**Bệnh nhân chưa bao giờ được điều trị kháng sinh chống lao hoặc đã dùng thuốc lao nhưng chưa quá 1 tháng.**
Lao tái phát	- Bệnh nhân đã bị bệnh lao nhưng được xác nhận đã được điều trị khỏi và - hiện tạvà - Điều trị lại sau ≥ 2 tháng bỏ trị.
Lao mạn tính**	AFB vẫn còn (+) sau khi tái điều trị đợt 2 theo chế độ DOT*.
Chuyển đi	Bệnh nhân đang điều trị ở một trạm lao thì chuyển điều trị tới 1 trạm lao khác

Ghi chú:

*DOT= directly observed treatment = Điều trị dưới sự giám sát trực tiếp (của nhân viên y tế).

** Lao phổi AFB (-) và lao ngoài phổi cũng có thể là lao thất bại điều trị, lao mạn tính, nhưng hiếm gặp hơn và phải có bằng chứng mô bệnh hoặc vi khuẩn học.

1.4. Phân loại lâm sàng của Liên xô cũ .

http://tieulun.hopto.org

+ Lao cơ quan hô hấp thuộc nhóm II, gồm 12 thể:

1.Phức hệ nguyên thuỷ.

2.Lao hạch bạch huyết trong lồng ngực.

3.Lao phổi tản mạn.

4.Lao phổi thể huyệt.

5.Lao phổi thâm nhiễm.

6.U lao.

7.Lao hang.

8.Lao xơ hang.

9.Lao xơ phổi.

10.Lao màng phổi.

11.Lao đường hô hấp trên, khí quản, phế quản.

12.Lao cơ quan hô hấp phối hợp bệnh bụi phổi nghề nghiệp.

2. Lao tiên phát ở phổi (lao sơ nhiễm)

2.1. Định nghĩa:

Lao tiên phát là nhiễm trùng lao xuất hiện sau khi BK xâm nhập cơ thể lần đầu tiên.

2.2. Lâm sàng:

- Lao tiên phát chủ yếu gặp ở trẻ dưới 16 tuổi, thường ở trẻ dưới 6 tuổi, chưa chủng BCG. Bệnh tiến triển lặng lẽ, ít khi có triệu chứng lâm sàng. Bệnh thường khởi phát từ từ: sốt nhẹ và vừa (37,5 - 38,5^{0}C) kéo dài, sốt về chiều và đêm, sốt nóng. Trẻ biếng ăn, quấy khóc, ra mồ hôi đêm, sút cân, chậm lớn. Ho kéo dài, có khi ho thành cơn. Trẻ nhỏ nuốt đờm, trẻ lớn khạc đờm đục. Rất ít gặp khởi phát cấp tính sốt cao liên tục, nhiệt độ 39 - 40^{0}C.

- Triệu chứng thực thể:

+ Da xanh, mạch nhanh.

+ Ban đỏ nút: ít gặp, thường ở mặt trong cẳng chân hoặc đùi, ấn đau, đường kính 5 - 20mm, bờ rõ, màu đỏ sau đó sẫm dần và chuyển sang màu nâu. Tồn tại từ 1 - 2 tuần.

+ Mắt: có thể thấy viêm kết mạc bọng nước nằm ở vùng rìa giác mạc, thường ở một bên mắt, đường kính 1- 3mm, có thể có nhiều nốt phỏng, màu vàng nhạt hoặc xám.

+ Khám phổi: gõ đục vùng gian sống bả do hạch rốn phổi, trung thất to; ran nổ ở thuỳ dưới, vị trí thường gặp của xăng sơ nhiễm. Đôi khi có tiếng rít cục bộ do hạch to chèn ép vào phế quản; xẹp phổi; tràn dịch màng phổi; hội chứng trung thất (chèn ép tĩnh mạch chủ trên, chèn ép thần kinh hoành...).

+ Có thể gặp lao ngoài phổi: lao hạch ngoại vi, lao màng não (hội chứng màng não...), lao xương khớp, lao màng bụng (cổ trướng, gõ đục do hạch mạc treo to).

2.3. Cận lâm sàng:

- Xquang phổi điển hình gồm: (1) một đám mờ thuần nhất, đường kính khoảng 1 - 7cm, ở người lớn thường có vị trí ở thuỳ dưới, ở trẻ em hay gặp ở thuỳ trên, rất hiếm khi có hang; (2) hạch rốn phổi hoặc trung thất cùng bên to; (3) các đường mờ nối liền giữa hai tổn thương nói trên (viêm mạch bạch huyết). Ba tổn thương này tạo nên hình ảnh "quả tạ". Hình ảnh xăng và hạch rốn phổi vôi hoá được gọi phức hợp tiên phát Ranke .

Tổn thương có thể chỉ ở nhu mô phổi hoặc chỉ ở hạch rốn phổi, hạch khí phế quản. Hình ảnh khác: viêm rãnh liên thuỳ, thường là rãnh liên thuỳ nhỏ bên phải; tràn dịch màng phổi; xẹp phổi thuỳ do hạch chèn ép, thường xẹp thuỳ giữa phải.

http://tieulun.hopto.org

- Phản ứng Tuberculin trong da với 5 đơn vị Tuberculin PPD đọc sau 72 giờ (phản ứng Mantoux): có giá trị chẩn đoán khi chuyển từ âm tính sang dương tính hoặc dương tính ở trẻ chưa tiêm chủng BCG. Mantoux dương tính khi đường kính cục sẩn khi vượt quá 20%.

2.4. Chẩn đoán:

- Dựa vào tiền sử tiếp xúc bệnh nhân lao phổi AFB(+), sốt kéo dài, ho kéo dài, trẻ biếng ăn, sút cân, suy dinh dưỡng...
- Phản ứng Mantoux dương tính..
- Tìm thấy vi trùng lao trong đờm, dịch dạ dày...
- Tổn thương xquang gợi ý.
- Mô bệnh, tế bào dương tính (hình ảnh nang lao).
- Các xét nghiệm khác dương tính (PCR, ELISA...).

2. 5. Tiến triển, biến chứng

. 90% lao tiên phát tự khỏi không cần điều trị, phản ứng tuberculin dương tính (tình trạng nhiễm lao).

. Một số có phản ứng quá mẫn như ban đỏ nút, viêm kết mạc bọng nước...

. Một số chuyển sang lao hậu tiên phát, trong đó có những thể nặng như lao tản mạn, lao màng não, lao màng ngoài tim.

3. Lao phổi hậu tiên phát

3.1. Định nghĩa:

Lao hậu tiên phát là bệnh lao xuất hiện ở cơ thể đã có đáp ứng miễn dịch dị ứng với lao, tức là đã mắc lao tiên phát.

Lao phổi chiếm tỷ lệ 80% các thể lao hậu tiên phát, là nguồn lây chủ yếu.

3.2. Một số thể lao phổi hậu tiên phát:

3.2.1. Lao thâm nhiễm:

- Là thể lao hay gặp nhất ở người lớn với tỷ lệ 60 - 80%. Thường có hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc rõ. Khám phổi có thể thấy hội chứng đông đặc, hội chứng hang. Hình ảnh thâm nhiễm trên phim là đám mờ có kích thước lớn từ 1 cm trở lên. Thâm nhiễm lao thường ở phân thuỳ 1,2 thuỳ trên hoặc phân thuỳ 6 thuỳ dưới, đậm độ nhạt, bờ không rõ, hay có phá huỷ, tỷ lệ có hang trên 50%. Có thể gặp ở hai phổi. Hay có các huyệt lao lan tràn theo đường phế quản sang vùng phổi lành. Có thể gặp tổn thương xơ gây co kéo cơ quan lân cận.
- Dựa vào Xquang phân chia một số thể lao thâm nhiễm như sau:
  + Thâm nhiễm tròn Assman.
  + Thâm nhiễm khu trú.
  + Thâm nhiễm mây mù.
  + Thuỳ viêm lao.
  + Phế quản phế viêm lao.
  + Viêm phổi bã đậu.

3.2.2. Lao xơ hang:

- Là thể lao cuối cùng của các thể lao phổi có hang, tiến triển mạn tính, nhiều biến chứng. Thể lao này thường gặp ở những bệnh nhân không được điều trị hoặc điều trị không đúng hoặc bỏ trị , bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Lao xơ hang có những đặc điểm:
- Bệnh sử lâu ngày thường từ một năm trở lên, có các đợt tiến triển xen kẽ với những đợt ổn định. Bệnh nhân suy kiệt, có khi suy kiệt nặng "da bọc xương"; hay gặp biến chứng tràn khí màng phổi, ho

http://tieulun.hopto.org

máu... Ho máu "sét đánh" , lao phế quản, tâm phế mạn, khí phế thũng.

- Xquang phổi: có nhiều tổn thương xơ gây co kéo mạnh các cơ quan lân cận và có các hang xơ (hang có bờ rõ, méo mó). Đồng thời thấy tổn thương mới ở vùng phổi lân cận (thâm nhiễm, hang, các nốt), lan tràn lao theo đường phế quản. Thường có dầy dính màng phổi.
- Tỷ lệ soi, nuôi cấy đờm dương tính cao, tỷ lệ kháng thuốc nhiều.

3.2.3. Lao tản mạn

3.2.3.1. Định nghĩa:

Lao tản mạn là một thể lao hậu tiên phát với sự lan tràn vi trùng lao theo đường máu hoặc đường bạch huyết từ một tổn thương lao có trước. Lan tràn theo đường máu tạo nên tổn thương ở nhiều cơ quan (phổi, màng não, màng phổi, màng bụng, hạch, gan, lách, tuỷ xương...).

3.2.3.2. Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc thường rõ rệt trong lao tản mạn.

Triệu chứng hô hấp: Khó thở là biểu hiện thường gặp, có thể khó thở nhẹ xuất hiện khi gắng sức hoặc khó thở nặng tím tái. Ít gặp ho máu.

- Triệu chứng thực thể nghèo nàn, nghe phổi bình thường hoặc rì rào phế nang thô ráp. Có thể nghe được ran nổ đối xứng hai bên phổi vùng đỉnh hoặc gian sống bả, hội chứng tràn dịch màng phổi. Trong lao kê cấp tính, gõ vang do biến chứng khí thũng phổi.
- Triệu chứng ở những cơ quan khác: gan, lách to, tổn thương ở họng, thanh quản, màng não và thần kinh trung ương, màng bụng, phần phụ. Soi đáy mắt có thể thấy củ hắc mạc.

3.2.3.3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu: Có thể gặp phản ứng tăng bạch cầu (số lượng bạch cầu có thể tăng tới 40.000, 60.000/mm^3), có bạch cầu non trong máu ngoại vi, nhưng có thể bạch cầu giảm (2000 - 4000/mm^3). Bạch cầu Lympho và Mono tăng. Tốc độ máu lắng tăng cao, Hematocrite giảm, Kali máu giảm, Phôtphataza kiềm tăng nhẹ.
- Xquang phổi: trong lao tản mạn cấp tính (lao kê), hai phổi có nhiều nốt mờ đường kính < 2mm, đối xứng hai bên. Có thể thấy hạch sơ nhiễm vôi hoá ở rốn phổi.
- Trong lao tản mạn đường máu bán cấp hoặc mạn tính, các nốt mờ kích thước không đều, đường kính 3 - 6mm, đối xứng hai bên, mật độ cao hơn ở nửa trên của phổi, có thể phá huỷ tạo nên hang riềm mỏng ở ngoại vi phổi (hình ảnh "đóng dấu"). Tổn thương xoá hết sau 3 - 4 tháng điều trị lao ở phần lớn các trường hợp.
- Phản ứng Mantoux lao tản mạn cấp tính (lao kê) thường phản ứng Mantuox (-) tính. dương tính ở khoảng 50% trường hợp. Lao tản mạn bán cấp và mạn tính phản ứng Mantuox (+) tính mạnh.
- Nuôi cấy đờm, dịch rửa dạ dày: tỷ lệ dương tính khoảng 30%.
- Xét nghiệm khác: PCR hoặc ELISA dương tính.

3.2.3.4. Chẩn đoán.

Lao tản mạn cấp tính khi bệnh cảnh lâm sàng và xquang gợi ý, đồng thời có bằng chứng vi trùng hoặc mô bệnh học lao ở ít nhất hai cơ quan trở lên, ví dụ: soi, cấy đờm dương tính và sinh thiết màng bụng dương tính.

Đối với lao tản mạn bán cấp, mạn tính: căn cứ vào đặc điểm gợi ý của lâm sàng, xquang phổi; két quả xét nghiệm vi trùng, mô bệnh dương tính.

PCR, ELISA dương tính là những bằng chứng rất có giá trị chẩn đoán để chẩn đoán lao tản mạn.

3.2.4. Lao phổi ở người nhiễm HIV/AIDS:

http://tieulun.hopto.org

Khoảng 50% người nhiễm HIV/AIDS tử vong vì bệnh lao. Nhiễm HIV làm cho lao nhiễm dễ chuyển thành lao bệnh, tăng tỷ lệ lao tái phát và khả năng bị lây nhiễm khi tiếp xúc với nguồn lây. Ngược lại bệnh lao làm cho nhiễm HIV/AIDS tiến triển nặng hơn và nhanh hơn. Đặc điểm lâm sàng của lao trên người nhiễm HIV/AIDS như sau:

- Khi tỷ lệ Lympho $T_{CD\,4\,(+)} > 200/mm^3$ thì lao phổi gặp nhiều hơn lao phổi, đồng thời đặc điểm lâm sàng, xquang cũng tương tự như lao phổi ở người không nhiễm HIV.
- Khi Lympho $T_{CD\,4\,(+)} < 200/mm^3$ thì lao ngoài phổi gặp nhiều hơn lao phổi, đặc điểm của lao phổi có nhiều điểm khác so với bệnh lao ở người không nhiễm HIV: hay gặp các thể lao nặng (lao tản mạn), tổn thương lao thường có vị trí ở vùng thấp, tổn thương rộng thay đổi nhanh, ít có phá huỷ nhưng hay có hạch rốn phổi trung thất, tỷ lệ soi đờm dương tính thấp, Mantoux thường âm tính (đường kính cục sẩn từ 5mm trở lên là dương tính). Mô bệnh thấy ít hoại tử bã đậu, ít tế bào khổng lồ.

15. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG CỦA LAO PHỔI

ĐẶC ĐIỂM CLS CỦA LAO PHỔI

I. Đặc điểm Xquang theo giai đoạn lao phổi.

1. Lao tiên phát.

- Sưng hạch rốn phổi và trung thất
- Nốt sơ nhiễm ở phân thuỳ trước và 2/3 dưới phổi
- ít có hang, hay có xẹp thuỳ giữa
- Lan tràn đường máu và bạch huyết
- Khi ổn định để lại nốt vôi (huyệt simon, Gohn)

+ Những trường hợp đặc biệt:

- Có thể khu trú ở thuỳ trên (50%), hoặc bất kỳ thuỳ nào, 5% lao tiên phát là thâm nhiễm thuỳ, phân thuỳ phối hợp sưng hạch rốn phổi.
- 67% có lao hạch tiên phát ở rốn phổi (có thể dò PQ-thực quản)
- Có thể gặp lao tiên phát lan tràn đường máu, vơí hình ảnh hạt kê hoặc nốt 1-6mm, hoặc sưng hạch rốn phổi hoặc TDMP, xẹp phổi.

2. Lao hậu tiên phát.

- Thường có hang (65%-80%)

http://tieulun.hopto.org

- Thường lan tràn từ đỉnh xuống đáy

- Khu trú thường ở đỉnh phổi

- Dạng tổn thương: nốt mới, nốt xơ, thâm nhiễm đám, TDMP. Có khoảng 5% xơ và vôi hoá lại là lao hậu tiên phát hoạt động

- Hiện nay Xquang lao hậu tiên phát không điển hình, đang gia tăng: TN thuỳ dưới, sưng hạch rốn phổi HIV, hình giả u.

- Đánh giá tổn thương lao ổn định là trong 6 tháng BK (-) tính và các phim chụp chuỗi 3-6 tháng đều ổn định

- HRCT phát hiện tổn thương lao hoạt động khi thấy các nốt nhỏ ở trung tâm tiểu thuỳ phổi giống hình nụ cành cây. Hoặc tổn thương chưa ổn định cũng như tái hoạt động là: hang và nốt…

II. Các tổn thương cơ bản của lao phổi.

- Nốt: Hạt kê : d=1-3mm, nốt vừa:3-6mm, nốt lớn: 7<10mm.

- Thâm nhiễm : đám mờ ³ 10mm

- Đường mờ, rải mờ: Giải nhỏ toả ra từ cực trên rốn phổi về phía tổn thương.

- Hang: nhỏ < 2cm, vừa: 2-4cm, lớn ³4cm, hang khổng lồ ³6cm. Có thể có hang đầy chất bã đậu không được tống ra ngoài ® hang đầy.

Hang phồng: là hang riềm mỏng, lúc to, lúc nhỏ, do PQ dẫn lưu tổn thương tạo cơ chế van.

- Xơ: mờ đậm thành nốt, cục, dải hoặc đám co kéo.

- Vối hoá: mờ đậm hơn màng xương, nằm ở nhu mô phổi, rốn phổi hoặc màng phổi.

- Đặc điểm: tổn thương ở đỉnh P và phía sau, lan tràn đường máu, đường bạch huyết, đường PQ và tiếp cận, màng P. TT xen kẽ cũ và mới.

III. Hình ảnh tổn thương lao phổi:

1. Phức hệ nguyên thuỷ và lao hạch:

Bạch huyết trong lồng ngực

2. Lao tản mạn.

- Lao kê cấp.

- Lao tản mạn bán cấp và mạn

Tính chất: nốt đối xứng, đồng đều, từ đỉnh xuống.

http://tieulun.hopto.org

3. Lao huyệt (nốt): các nốt rải rác (mới hoặc xơ) hoặc tập trung d không quá 1cm.

4. Lao thâm nhiễm:

5. U lao

6. Lao hang

7. Lao xơ hang

8. Lao xơ phổi

9. Các thể lao đặc biệt:

- Lao ở BN HIV (+) tính: thường chẩn đoán chậm (48%). ở BN có CD_4 > 200mm^3 thì test Tuberculin còn (+) tính và Xquang điển hình: TN hang, nốt và TDMP. BN mắc AIDS thì tổn thương lao thường ở trường phổi giữa và dưới, ít khi có hang, hay gặp sưng hạch rốn phổi và lao kê. 80% gặp tổn thương lao tiên phát (ở người không nhiễm HIV thì lao tiên phát ở phổi gặp 11%). Lao ngoài phổi gặp 70% người HIV + lao.

- Lao đa kháng thuốc: thường lao TN có hang, tiến triển và lan tràn, ít đáp ứng với thuốc, hay có dò PQ

10. Mức độ tổn thương.

- Nhẹ: không có hang, diện tích tổn thương £ 1 phân thuỳ.

- Vừa: Tổng diện tích TT £ 1 phân thuỳ P và tổng đường kính hang £4cm.

- Nặng: tổng diện tích tổn thương > 1 thuỳ P. Tổng đường kính hang >4cm.

16. LAO PHỔI CẤP TÍNH

LAO PHỔI CẤP TÍNH (Bài giảng cao học) PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều Bao gồm: lao kê, PQPV lao, phế viêm lao. Trước đây khi chưa có thuốc đặc trị, thì các thể lao này tử vong 100%. BCG có tác dụng khống chế sự lan tràn của BK và ngăn chặn thành lao cấp tính.

I. LAO KÊ:

1. Đại cương:

- Là thể lao cấp tính của lao tản mạn, do BK lan tràn đường máu với số lượng lớn, trong thơì kỹ tiên phát hoặc thứ phát.

- Tổn thương ở phổi đồng thời ở các cơ quan khác: gan, lách, thận, các màng...

http://tieulun.hopto.org

- Ở nước ngoài: lao kê chiếm 1,6-2% (1994) Việt Nam (VLBP): 1980-84: 2,3%, 1994: 1,4%.

Ở BN HIV/AIDS gặp lao kê:20,5%.

- Trước đây lao kê thường gặp ở trẻ em và người già. Ngày nay ở mọi lứa tuổi, do HIV/AIDS.

2. Bệnh sinh:

- Nhiễm khuẩn huyết lao: do vỡ 1 số ổ bã đậu hoá lỏng vào tĩnh mạch (thể ác tính).

- Do lan tràn đường máu từ hạch sơ nhiễm cũ vào bạch huyết và TM chủ trên.

- BK lan tràn đường máu và khu trú ở thành mạch, gây viêm mạch bã đậu ở nội mạc và từ đó đổ BK vào dòng máu.

- Do phẫu thuật vào cơ quan bị lao, không đề phòng BK lan tràn đường máu.

- Thời gian BK vào máu đến khi có tổn thương phổi » 6 tuần..

3. Lâm sàng:

- Đột ngột, hoặc nặng dần. Có thể có HC màng não.

- Ho kéo dài, có thể khó thở tím tái.

- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ đối xứng 2 bên. gõ phổi vang (do khí phế thũng cấp).

- Lách to (50%), gan to, hạch to, tràn dịch và viêm các màng (HC màng não, TDMP...)khám họng và thanh quản có thể thấy hạch lao. Soi đáy mắt thấy củ hắc mạc (nhất là khi có lao máng não). Cần nội soi và sinh thiết để chẩn đoán mô bệnh-TB.

- Xquang: hình ảnh hạt kê rải đều, đối xứng , d < 2mm. Hạt kê bao giờ cũng ở đỉnh giảm dần xuống. Nhiều khi chỉ thấy viêm bạch mạch lao.

- BK (-) hoặc (+) khi có bã đậu hoá.

- Mantoux (-) hoặc (+) yếu. Điều trị ổn định thì chuyển (+). Sau 3 tuần thì 60% trở lại (+).

- Máu: BC: 10.000-40.000 hoặc giảm 2000-4000; HC và HST giảm, Lvà E giảm, M tăng, VS tăng.

- Sinh hoá máu: K giảm , Na giảm, photphataza kiềm tăng, Bili<20mg/lít.

- Khi mantoux (+) có thể xét nghiệm ELISA máu hoặc dịch não tuỷ. Có thể cấy máu ở hệ thống bactec hoặc xét nghiệm : PCR.

- Để chẩn đoán xác định dựa vào tiêu chuẩn của Grieco MH. (1974):

+ BK (+) = nuôi cấy, từ 2 nguồn bệnh phẩm khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

+ Sinh thiết chẩn đoán xác định mô bệnh (+) > 90%, ở 1 hoặc nhiều cơ quan .

+ Xquang: tổn thương nốt kê, rải đều, đối xứng.

4. Thể bệnh:

- Thể thương hàn.

- Thể phổi-MP.

- Thể màng não.

- Thể họng-thanh quản.

- Thể viêm nhiều hạch.

- Thể người già.

- Thể bệnh máu: giống bệnh bạch cầu, hoặc xuất huyết kiểu scholein-Henock..

- J. Crofton (1992) chia 3 thể:

+ Thể cấp tính cổ điển (nt).

+ Thể ẩn: tiến triển từ từ, ít sốt, ít triệu chứng. Có thể sốt nhẹ kéo dài. Thường ở người già. Thiếu máu. Khám phổi không c ó triệu chứng. Xquang xuất hiện sau nhiều tuần hoặc nhiều tháng. Hình ảnh viêm bạch mạch lưới do lao.

+ Lao kê mất phản ứng: hiếm gặp. Là thể nhiễm khuẩn huyết lao cấp tính (thế ác tính). Rất nặng. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu ở ngoài phổi. Xquang bình thường hoặc rất ít hạt kê. Bệnh cảnh giống nhiễm khuẩn huyết, hoặc Osler hoặc K hoặc Hodgkin hoặc Colagen. Mantoux (-) thường bỏ sót chẩn đoán và tử vong.

5. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định: tam chứng đặc trưng của Brouet G (1976): sốt + hạt kê ở phổi+ bất thường của dịch não tuỷ. Xquang phổi bình thường cũng không loại trừ. Cần cấy máu, Elisa, Mantoux, chọc tuỷ, dịch não tuỷ, sinh thiết phủ tạng. Nếu cần thì điều trị thử (nhưng không dùng R và S, để dễ chẩn đoán phân biệt VK khác), nếu sốt giảm sau 7-15 ngày cần nghĩ lao kê

- Chẩn đoán phân biệt:

+ K di căn (thể kê)

+ Saccoidose và 1 số bệnh u hạt.

+ Viêm phổi thể hạt kê (tụ cầu, virut).

+ Hemosiderin phổi ở BN van 2 lá.

http://tieulun.hopto.org

6. Điều trị:

- Thể cấp và mất phản ứng dùng Prednisolon + phác đồ điều trị lao.

- Nếu điều trị lao có tác dụng thì lâm sàng sẽ hết 1 tháng trước XQ.

- Không dùng Pednisolon trong điều trị thử.

II. PHẾ VIÊM LAO (PHẾ VIÊM NHUYỄN, LAO PHỔI BÃ ĐẬU).

1. Định nghĩa:

Là thể lao cấp tính mà tổn thương là 1 phế nang viêm xuất tiết do BK lan tràn đường PQ và đường máu, chiếm > 1 phân thuỳ phổi.

2. Bệnh sinh:

- Do lan tràn đường PQ và đường máu, ở 1 cơ thể bị suy giảm miễn dịch.

3. Giải phẫu bệnh:

Đông đặc cả thuỳ phổi, khi cắt ra thấy bề mặt vàng (gọi là thâm nhiễm vàng), ở giữa có những đám nhuyễn hoá bã đậu, thành hang (hoại tử bã đậu là chính). Ngoại vi là tổn thương phế nang viêm xuất tiết fibrin-bạch cầu, chứa nhiều TB đơn nhân, L, tương bào, nhiều BK.

4. Lâm sàng:

- Thường khởi phát cấp tính, sốt 39-40^0, nhiễm độc lao điển hình. Có thể thiếu máu, phù thiểu dưỡng.

- Đau ngực, khó thở, ho nhiều.

- Khám phổi có HC đông đặc điển hình, HC hang điển hình hoặc tiếng thổi vò. Nhiều rên.

- Xquang: bóng mờ cả thuỳ hoặc nhiều thuỳ. Trong đó có nhiều hang, thường hang lớn. Có các huyệt lao lan tràn. Đôi khi có TKMP do vỡ ổ bã đậu vào MP.

- BC tăng, VS tăng.

- BK (++) , đờm có sợi đàn hồi. Mantoux (-).

- Tiến triển nhanh và nặng, từng đợt. Điều trị tốt có thể khỏi, để lại xơ hoá. Có thể thành lao xơ hang (nhưng đôi khi lại là giai đoạn cuối của lao xơ hang)

5. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định: BK (+), tiến triển nặng và nhanh, Xquang có nhiều hang lớn.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán phân biệt:

Viêm phổi thuỳ cấp, viêm phổi hoại tử, thuỳ viêm lao.

III. PHẾ QUẢN – PHẾ VIÊM LAO (LAO TẨU MÃ):

1. Định nghĩa:

- Là thể lao cấp, có nhiều đốm mờ ở phổi giống hình ảnh PQ-PV.

- Gặp ở trẻ sơ sinh và tuổi dậy thì, bị suy giảm mĩên dịch

2. lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột, sốt cao, nhiễm độc lao rõ.

Có thể khái huyêt, ho nhiều, khạc đờm, khó thở nặng.

- Xquang: 2 trường phổi có những đốm mờ, bờ rõ, đối xứng quanh rốn phổi. Các nốt qui tụ dần với nhau và nhanh chóng phá huỷ thành hang (chuyển thể lao phổi bã đậu).

Trẻ em có thể sưng hạch rốn phổi.

- BK (+) ở đờm và nước rửa dạ dầy.

- Mantoux (-).

3. Chẩn đoán và điều trị:

- Chẩn đoán xác định dựa vào BK (+), Xquang và lâm sàng cấp tính nặng.

- Chẩn đoán phân biệt: lao kê cấp và viêm phổi bã đậu.

- Điều trị: kháng sinh chống lao + corticoid.

II. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

17. LAO KÊ

1. ĐN: Là thể lao lan tràn toàn diện bằng đường máu trong thời kỳ tiên phát hoặc thứ phát. Tổn thương ở phổi đồng thơi ở các cơ quan khác.

http://tieulun.hopto.org

2, Bệnh sinh:

- Nhiễm khuẩn huyết lao do vữ 1 ổ bã đậu hoá lỏng vào tĩnh mạch (thế ác tính).

- Do lan tràn đường máu từ hạch sơ nhiễm cũ vào bạch huyết và TM chủ trên.

- BK lan tràn đừơng máu và khu trú ở thành mạch gây viêm mạch bã đậu ở nội mạc và từ đó đổ BK vào dòng máu.

- Do phẫu thuật vào cơ quan bị lao, không đề phòng BK lan tràn đường máu.

3, Lâm sàng:

- Đột ngột, HC nhiễm độc lao nặng. Có thể có HC màng não.

- Ho kéo dài, có thể khó thở tím taí.

- Nghe phổi có ran nổ, ran ẩm đối xứng 2 bên

- Gõ vang (do KPT cấp).

- Lách to (50%), gan to, hạch to, các màng và thanh quản. Soi đáy mắt có thể thấy củ hắc mạc (phổ biến khi có lao màng não).

- BK (-) tính hoặc (+) tính (khi bã đậu hoá)

- Mạntaux (-) tính hoặc (+) tính yếu. Điều trị ổn định (-) tính chuyển (+) tính

- BC giảm hoặc tăng, M tăng, L và E giảm, VS tăng.

- K^+ giảm trong 2 tuần đầu (do nôn, ỉa chảy, thiếu ăn, do bệnh)

4, Thể bệnh.

- Thể thương hàn.

- Thể phổi - màng phổi hoặc màng phổi.

- Thể màng não

- Thể họng-thanh quản

- Thể viêm nhiều hạch.

- Thể bệnh máu: giống bệnh bạch cầu. Có thể có ban xuất huyết kiểu scholein Henock.

http://tieulun.hopto.org

- Thể người già: Mantoux (+) tính.

5. X-Q

- Xquang: hình ảnh hạt kê rải đều, đối xứng d< 2mm. Có thể kèm hình ảnh lao sơ

nhiễm.Hạt kê bao giờ cũng ở 2 đỉnh phổi, giảm dần xuống

Là các nốt mờ rải rác hai bên phổi kích thước như hạt Hạt kê : d=1-3mm, nốt vừa:3-6mm, nốt lớn: 7<10mm.

18. LAO PHỔI HẬU TIÊN PHÁT

(Post primary pulmonary Tuberculosis)

PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều

I. Nhắc lại giải phẫu bệnh lý lao.

Hình thành hạt nang lao

+ Nang lao không có mao quản, nên dinh dưỡng bằng dịch và bạch huyết của tổ chức lân cận.

+ Tiến triển: tốt: tế bào bán liên thành tế bào xơ non, giữa có Colagen đọng lại. TB khổng lồ thành tổ chức liên kết thay thế hạt lao. Cuối cùng thành sẹo và nốt hẳn. Xấu: Giữa các hạt lao hoại tử dần ra

toàn hạt lao, hạt lao thành 1 huyệt hoại tử bã đậu. Bình thường hạt lao bằng hạt kê. Các hạt này có thể dính lại.

3-5 hạt kê dính lại = 1 huyệt chùm phế nang.

Huyệt lao có thể hoại tử tiếp = 1ổ 1-2cm . Cứ thế liên kết và lan rộng.

+ Quá trình phát triển ở tổn thương lao theo sơ đồ

Hoại tử tiết xuất xơ hoá (tốt)

Tăng sinh (xấu)

+ Lao phổi tiến triển từng đợt, mỗi đợt tiến triển lại tái diễn các giai đoạn trên tuỳ theo mức độ bệnh được phát hiện trên lâm sàng, ta có các thể lao lâm sàng (12 thể).

II. Nguyên nhân:

Bao gồm các nguyên nhân gây rối loạn cân bằng của cơ thể, giảm sts miễn dịch, tạo điều kiện thuận lợi cho BK phát triển.

1. Tuổi: trẻ sơ sinh hệ thống miễn dịch chưa phát triển. Người già > 50 tuổi sức đề kháng giảm. Tuổi dậy thì do thay đổi hoạt động nội tiết.

2. Thể trạng: người gầy bị lao gấp 3 người béo. Ngừơi có HLA-BW15 bị mắc lao gấp 8 lần người khác.

3. Mắc các bệnh gây giảm sức miễn dịch: sởi, ho gà, cúm, đái tháo đường, loét dạ dày hành tá tràng, đặc biệt nhiễm HIV thì tỉ lệ lao nhiễm chuyển thành lao bệnh là 30% (tăng gấp 3 lần).

4. ảnh hưởng của các yếu tố: Strees tâm lý, chấn động thần kinh và rối loạn chức năng đại não, mất cân bằng hoạt động của cơ thể.

- Chấn thương, nghiện rượu, thiếu dinh dưỡng.

5. Dùng Corticoid kéo dài.

III. Bệnh sinh:

[redacted]t động nội lai (Reactivation endogene) hoặc tái nhiễm ngoại l

(Reinfeetion exogene).

Vấn đề này được bàn cãi nhiều năm: HNQT lao (1973) TOKYO , stead W. chứng minh được BK phát triển lại từ tổn thương sơ nhiễm cũ. Tại HNQT lao (1971) Canetti G. gây được thực nghiệm BK ngoại sinh và chứng minh: tổn thương bã đậu có vỏ bọc 50% không còn BK, tổn thương vôi hoá 85% không còn BK.

Ngày nay đã kết luận: lao hậu tiên phát do BK nội và ngoại sinh.

http://tieulun.hopto.org

1. Cơ chế nội sinh (tái hoạt động nội lai)

- Tiến triển thẳng từ lao tiên phát sang: do sức đề kháng giảm, thường gặp các thể lao kê, viêm phổi bã đậu (thường ở tuổi dậy thì, trẻ suy dinh dưỡng, người già suy kiệt).

-Taí hoạt động nội lai từ 1 tổn thương tiên phát nằm ngủ: trong khi bị lao sơ nhiễm, BK có thể nằm ngủ tại các huyệt vôi hoá hoặ các hạch bạch huyết và có thể thức dậy hoạt động vào bất kỳ lúc nào trong đời ngừơi, khi có điều kiện thuận lợi (gặp 10-12). Đa số người trung niên và người già bị sơ nhiễm cũ, nay do sức đề kháng giảm, hạch lao bị lỏng hoá chất bã đậu cũ và vỡ vào PQ gây 1 viêm phổi bã đậu.

-Lan tàn đường máu: BK từ ổ sơ nhiễm cũ hoặc từ hạch bạch huyết trung thất nay phát triển và lan tràn đường bạch huyết và máu tới tim phải và phân phối lên 2 phổi. Hoặc do 1 tổn thương sơ nhiễm làm mòn 1 tĩnh mạch phổi rồi BK được tung đi từ tim trái.

Nếu BK lan tràn ồ ạt đường máu sẽ gây lao kê cấp. Cách lan tràn này có thể xuất hiện ngay từ lúc lao sơ nhiễm. Cách BK vào máu, phản ứng cơ thể và sự cảm thụ của phổi, sẽ quyết định tính chất lan tràn (toàn thể hoặc khu trú).

2. Cơ chế ngoại sinh (tái nhiễm ngoại lai):

- Sau khi lao sơ nhiễm đã khỏi, BK bị diệt hết. Nhưng cơ thể lại liên tiếp bị nhiễm BK từ các nguồn lây và mắc các thể lao hậu tiên phát.

IV. Đặc điểm:

- Hay xuất hiện ở các thuỳ trên của phổi (phân áp oxy cao).

- Lan tràn trong phổi do: hoại tử bã đậu nhuyễn hoá thành hang lao lan theo đường phế quản.

+ Tổn thương nốt qui tụ lại thành các thể: thâm nhiễm, thuỳ viêm (lan tràn đường tiếp cận)

+ Theo đường máu và bạch huyết.

- Hay có phá huỷ, nhiều sơ hoá, lâu dần thành vôi hoá.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiều dâú hiệu lâm sàng và tiến triển mạn tính từng đợt.

- Tổn thương GPBL không đồng đều: xơ hoá vẫn xuất tiết, tăng sinh và bã đậu hoá.

- Nếu tổn thương thành PQ gây giãn PQ thứ phát.

Phức bộ sơ nhiễm lao

1, Định nghĩa: là thể lao tiên phát, gồm 2 yếu tố: săng sơ nhiễm và viêm hạch bạch huyết cùng bên.

2, Lâm sàng:

- Thường ở trẻ < 5-6 tuổi

- Bệnh sử có tiếp xúc với người lao phổi BK (+) tính

- Khởi phát có thể giống cúm hoặc viêm phổi. 30% khởi phát cấp tính, 40% khởi

hát

lặng lẽ. Có thể có HC nhiễm độc lao.

Các biến chứng trong và ngoài phổi đôi khi là dấu hiệu khởi đầu (do BK lan tràn sớm)TDMP, lao màng não, lao xương khớp, lao hạch…

- Mantoux (+) tính đặc biệt giá trị khi chưa tiêm BCG vacxin.

- Xquang: phổ biến gặp hạch trung thất, 10% có săng sơ nhiễm.

30% không thấy hết tổn thương do bị che lấp.

- BK: rất ít (+) tính (20%), có thể rửa dạ dầy tìm BK.

19. GỌI LAO HẠCH BẠCH HUYẾT NGOẠI VI

1. Đại cương:

Gọi lao hạch bạch huyết ngoại vi, vì còn có lao hạch bạch huyết nội tạng, được trình bày trong chẩn đoán nguyên nhân hạch to ở trung thất và ổ bụng.

1.1. Định nghĩa:

Lao hạch bạch huyết ngoại vi là một bệnh viêm mạn tính ở hệ thống bạch huyết ngoại vi do trực khuẩn lao gây nên, thường gặp ở trẻ em và thanh niên.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

- Lao hạch tiên phát: do vi khuẩn lao (BK) xâm nhập qua vùng họng, Amidal lan tràn đến hạch từ một xăng sơ nhiễm ở vùng đó. Ví dụ: BK gây một ổ lao tiên phát ở Amidal rồi từ đó đến gây viêm hạch góc hàm. Hạch này được gọi là lao hạch tiên phát.
- Lao hạch hậu tiên phát:

Do BK lan đến hạch từ một ổ lao có từ thời kỳ tiên phát. Lan tràn theo 3 đường: đường máu, đường bạch huyết, đường tiếp cận (ví dụ: từ lao ở đỉnh phổi, đến hạch thượng đòn). Cơ chế này bao gồm:

+ Tái hoạt động nội lai: do sự lan tràn sớm trong thời kỳ tiên phát, BK ở các hạch bạch huyết ngoại vi " nằm ngủ " nay " thức dậy " tái hoạt động, trên một thể địa suy giảm miễn dịch.

+ Tái nhiễm ngoại lai: Là sau khi lao tiên phát đã khỏi, nhưng cơ thể lại bị nhiễm BK một lần nữa. BK này tới hạch và gây lao hạch.

1.3. Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể: có 3 loại chính:

+ Thể thâm nhiễm: hạch viêm không có bã đậu hoá.

+ Thể bã đậu: hoại tử bã đậu chiếm ưu thế, có thể dò ra ngoài da hoặc tạo ổ áp xe lạnh ở dưới da.

+ Thể xơ hoá: hạch xơ hoá chiếm ưu thế, các hạch rắn chắc dính với nhau, có thể vẫn có hoại tử bã đậu (thể xơ bã đậu)

- Vi thể: tổn thương cơ bản trong lao hạch là các nang lao.

1.4. Vi khuẩn học:

Nuôi cấy mủ hạch có thể tìm được vi khuẩn lao. Ngoài ra các loại Mycobacteria không điển hình cũng gây viêm mạn tính ở hạch, hay gặp do M. scrofulaceum, thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi.

Việc nuôi cấy bằng môi trường Loewenstein có thể phân biệt được vi khuẩn lao với các Mycobacteria không điển hình.

2.Lâm sàng:

2.1. Triệu chứng toàn thân:

Bệnh nhân có thể không có triệu chứng toàn thân, nhưng đa số bị sốt nhẹ về chiều, người mệt mỏi, kém ăn, gầy sút... có 36%-41% lao hạch có kèm theo tổn thương lao các cơ quan khác (ví dụ: lao màng não, lao phổi , lao kê cấp). Đôi khi lao hạch phát triển sau một đợt dùng Corticoid kéo dài. Hoặc cũng có thể gặp sưng hạch lặng lẽ mà không có triệu chứng toàn thân. Cần phải khám kỹ, hỏi kỹ bệnh sử, đặc biệt chú ý tiền sử lao hạch cũ và lao phổi cũ.

2.2. Triệu chứng tại chỗ:

-Vị trí tổn thương: Hay gặp nhất là lao hạch vùng cổ (chiếm khoảng 80%).thường ở các vị trí: bờ trước và sau cơ ức đòn chũm, hạch dưới hàm và hố trên đòn. hạch vùng nách chiếm từ khoảng 10%; hạch bẹn và khuỷu chiếm 1%; lao hạch ở một bên chiếm 77%, lao hạch toàn thân gặp khoảng 10-15% (còn gọi là lao hạch toàn thể).

- Biểu hiện lâm sàng:

Hạch không lớn lắm đường kính khoảng một đến vài cm, chắc , di động , có thể hơi đau, đôi khi có viêm ở xung quanh hạch, thường bị một chuỗi hạch, da ở vùng hạch thường bình thường. Thể bã đậu hạch thường sưng to da màu đỏ.

Nếu không được điều trị, hạch bị viêm nhũn ở giữa. Sau đó toàn thể hạch bị nhuyễn hoá, da bên ngoài hạch phù nề, màu đỏ, tím ở giữa, rồi vỡ mủ màu vàng. Nếu nặn ra có thể thấy chất bã đậu lổn nhổn. Bờ lỗ rò nham nhở màu tím, rỉ nước vàng liên tục và rất lâu liền. Sau một thời gian dài do điều trị hoặc không điều trị hạch có thể tự liền sẹo. Nhưng sẹo xấu xí, dúm dó, thỉnh thoảng có đợt dò mủ.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh tiến triển kéo dài, có từng đợt bột phát sưng hạch, dò mủ và đợt thuyên giảm. Các hạch dính với nhau và tổ chức xung quanh. Da bên ngoài hạch dò thường có nhiều sẹo và có thể có lỗ dò.

- Thể không điển hình: lao hạch toàn thể: hạch nổi khắp toàn thân và nội tạng, bệnh nhân sốt cao kéo dài, gầy sút nhanh, dễ nhầm với bệnh Hodgkin và hạch sưng toàn thể trong HIV/AIDS.

Thể giả u: hạch sưng to, rắn chắc, giống như khối u. Chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết hoặc chọc hạch.

2.3. Tiến triển:

- Tiến triển từng đợt: đợt trước cách đợt sau hàng năm (từ 5-10 năm).
- Hạch dò ra ngoài rất lâu khỏi và để lại từng chỗ sẹo dúm dó, xấu xí. Bệnh chỉ ổn định khi dò ra hết chất hoại tử bã đậu hoặc xơ hoá và vôi hoá.
- Nếu được điều trị tốt, bệnh nhân có thể khỏi sớm, ngăn chặn được di chứng.

3. Chẩn đoán:

3.1.Chẩn đoán xác định: dựa vào đặc điểm lâm sàng và một số xét nghiệm sau:

3.1.1. Phản ứng Mantoux:

TuberculinOT hoặc PPD rất có giá trị gợi ý chẩn đoán khi phản ứng Mantuox khi mới chuyển sang (+) tính, hoặc (+)tính mạnh (từ 15mm trở nên).Trong lao hạch phản ứng Mantuox thường (+) tính mạnh (chiếm 85% số bệnh nhân) còn trong viêm hạch do Mycobacteria không điển hình thì phản ứng Mantuox thường chỉ (+) tính yếu.

3.1.2. Sinh thiết hạch:

Là xét nghiệm có ý nghĩa quyết định chẩn đoán . Phải tìm được nang lao với các tế bào viêm đặc hiệu và hoại tử bã đậu trung tâm.

3.1.3. Cấy BK:

Từ dịch hút được ở trong hạch hoăc mủ hạch cấy môi trường Loewenstein. Đây cũng là tiêu chuẩn để quyết định chẩn đoán.

3.1.4. Chọc hạch làm hạch đồ:

Đôi khi tìm thấy tế bào viêm đặc hiệu, có tác dụng gợi ý chẩn đoán. Khi tế bào học thấy được đủ các thành phần của nang lao thì kết luận lao hạch. Khi chỉ thấy tế bào bán liên và Lympho bào, thì kết luận: lao không điển hình. Khi chỉ thấy có Lympho bào, thì kết luận: viêm hạch mạn tính.

3.1.5. Xquang :

- Chụp phổi: đôi khi có ý nghĩa chẩn đoán nếu có hạch sưng, kèm theo có tổn thương lao phổi.
- Chụp bạch mạch: trong trường hợp chưa phân biệt được giữa một khối u không phải hạch với lao hạch thể giả u.

3.2.Chẩn đoán phân biệt

3.2.1.Viêm hạch cấp hoặc mạn tính do vi khuẩn hoặc vi rút. Hạch sưng , nóng , đỏ, đau, điều trị kháng sinh nhanh ổn định.

3.2.2. Bệnh Hodgkin và NonHodgkin. Dựa vào xét nghiệm huyết - tuỷ đồ và sinh thiết hạch.

3.2.3. Hạch di căn ung thư. Dựa vào sinh thiết hạch và biểu hiện lâm sàng của ung thư nguyên phát.

3.2.4. Phân biệt với các u lành tính:

U mỡ, u xơ, u thần kinh , u nang bạch huyết, u tuyến giáp, kén bẩm sinh, viêm tuyến nước bọt mang tai....Tiêm chủng BCG sống có thể gây viêm hạch có mủ ở nách. Và cũng cần chú ý rằng lao hạch cũng có thể phối hợp với một bệnh ác tính khác: (Ví dụ: lao hạch với ung thư phổi, lao hạch với Hodgkin, hiện nay hay gặp lao hạch ở người có HIV / AIDS)

http://tieulun.hopto.org

4. Điều trị:

4.1. Nội khoa:

4.1.1. Phác đồ chống lao ngắn hạn : 2SHRZ / 6HE.

4.1.2. Điều trị tại chỗ:

- Lao hạch thể bã đậu khi chưa vỡ mủ, có thể dùng kim chọc hút mủ (kim đi từ vùng da lành vào , để tránh dò) sau đó bơm thuốc:

+ Streptomyxin 1/2g.

+ INH 0,1 ´ 1ống.

Khi lao hạch vỡ mủ, cần nặn mủ hàng ngày và đắp gạc có Rimifon và Streptomyxin tại chỗ.

4.2. Điều trị ngoại khoa:

- Mổ lấy toàn bộ hạch. Những hạch dò mủ hoặc áp xe lạnh, đáp ứng với điều trị chậm, có chỉ định lấy toàn bộ hạch địa phương rồi tiếp tục điều trị lao, cần điều trị lao từ trước khi phẫu thuật để tránh lan tràn. Hoặc mổ nạo sạch mủ bã đậu và đắp kháng sinh chống lao.

20. CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI

1. Đại cương:

- Việc chẩn đoán quyết định bệnh lao, hiện nay vẫn phải dựa vào những bằng chứng xác định sự có mặt của trực khuẩn lao (BK) ở nơi tổn thương, bằng cắc kỹ thuật nuôi cấy hoặc mô bệnh.
- Không có triệu chứng lâm sàng và Xquang đặc thù cho lao phổi, vì nhiều bệnh khác cũng có những triệu chứng như vậy.
- Tìm thấy tổ chức hoại tử bã đậu ở giải phẫu bệnh lý tổn thương, cũng chưa thể khẳng định là lao, vì nó còn gặp trong các bệnh u hạt (Sacôiđôzơ, gôm giang mai, nấm , bụi phổi Beryl, Mycobacteria không điển hình...)
- Đã từ lâu người ta mong muốn có huyết thanh chẩn đoán đặc hiệu. Năm 1979 Arif L.A. và cộng sự nghiên cứu thấy những người có HLA - DR_2 , HLA-BW 15(+) tính thì tỷ lệ mắc lao gấp 8 lần người (-) tính.
- Các phương pháp chẩn đoán lao phổi gồm: lâm sàng, Xquang , vi sinh học, phản ứng mantoux và BCG, nội soi, mô bệnh, tế bào học, các xét nghiệm máu và dịch màng phổi, điều trị thử để chẩn đoán. Tuỳ theo điều kiện và hoàn cảnh mà áp dụng tổng hợp các biện pháp chẩn đoán lao phổi

2. Các phương pháp chẩn đoán lao phổi:

2.1. Chẩn đoán lâm sàng: tuy chỉ cho hướng chẩn đoán, nhưng nó là phương pháp rất cần thiết, đặc biệt ở tuyến y tế cơ sở

2.1.1. Tiền sử: Cần tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của lao phổi: tiếp xúc với bệnh lao, bị mắc các bệnh : đái tháo đường, tràn dịch màng phổi, dùng Corticoid kéo dài, chấn thương ngực, sức ép, tiêm chích ma tuý, mổ cắt dạ dầy, viêm đại tràng mạn...

2.1.2. Bệnh sử:

- Khai thác các triệu chứng toàn thân gợi ý một hội chứng nhiễm độc lao: mệt mỏi, ăn kém, mất ngủ, sút cân, sốt chiều , mồ hôi trộm. Tuy nhiên các triệu chứng này không đặc hiệu vì nó còn gặp trong nhiều

http://tieulun.hopto.org

bệnh khác .
- Chú ý các triệu chứng cơ năng như: ho kéo dài trên 2 tuần mà điều trị kháng sinh không kết quả. Ho máu tuỳ mức độ, máu tươi hoặc máu cục, nhưng thường có đuôi khái huyết. Có thể ho đờm màu xanh, màu vàng hoặc như chất bã đậu. Đau ngực vùng đỉnh phổi. Khó thở khi bệnh nặng. Nhưng có thể không có triệu chứng gì, do bệnh nhân không để ý, hoặc bị che lấp bởi các triệu chứng của các bộ phận khác cũng bị tổn thương.
- Triệu chứng thực thể: trong lao phổi 92% tổn thương khu trú vùng đỉnh phổi, do đó các dấu hiệu khám được ở vùng đỉnh phổi có giá trị gợi ý lao phổi. Cần lưu ý một số hội chứng đông đặc điển hình hoặc không điển hình, hay hôị chứng hang khu trú ở vùng đỉnh phổi. Nhưng các triệu chứng thực thể thường nghèo nàn, đối lập với diện tích tổn thương trên Xquang. Có thể khám phổi không có triệu chứng thực thể gì, điều này chiếm 12 -30% các lao phổi.

2.2. Chẩn đoán Xquang:

- Xquang là biện pháp không thể thiếu trong chẩn đoán lao phổi. Tuy nó không phải là biện pháp chính xác nhưng nó có giá trị gợi ý và cho hướng chẩn đoán lao phổi.
- Những dấu hiệu tổn thương sau đây gợi ý lao phổi:
. Tốn thương nốt: hạt kê (đường kính < 2mm), nốt nhỏ (2-5 mm), nốt lớn (5- <10 mm).
. Tốn thương thâm nhiễm : các nôt qui tụ thành đám từ 10 mm trở nên, có thể chiếm cả thuỳ hoặc nhiều thuỳ phổi.
. Tổn thương hang: hang nhỏ (đường kính < 2 cm) , hang lớn (³ 4 cm) , hang khổng lồ (³ 6 cm) trong lao phổi thường gặp tổn thương hang.
. Tổn thương xơ: trong tổn thương lao thường có xơ hoá. Cần tìm dấu hiệu kéo rốn phổi, co kéo rãnh liên thuỳ bé, cơ hoành, khí quản các khoảng gian sườn hoặc dầy dính màng phổi. Là những dấu hiệu nói lên tiến triển mạn tính của bệnh.
. Vôi hoá: gặp trong các lao cũ và mạn tính, hoặc di chứng lao ổn định.
Các tổn thương trên có thể phối hợp với nhau và thường khu trú ở đỉnh phổi hoặc các phân thuỳ đỉnh của thuỳ dưới (phân thuỳ VI), với đặc điểm lan tràn theo 3 đường: đường máu và bạch huyết (từ đỉnh phổi này lan sang đỉnh phổi kia), đường phế quản (lan tràn chéo từ đỉnh phổi bên này sang đáy phổi bên kia), đường tiếp cận (sang các phân thuỳ khác hoặc màng phổi).
- Những kỹ thuật Xquang thường áp dụng trong chẩn đoán lao:
+ Chiếu điện (ngày nay ít sử dụng): lợi ích của chiếu điện là quan sát tổn thương khi phổi đang hoạt động, nhằm xác định vị trí tổn thương có thể chẩn đoán nhanh và kiểm tra hàng loạt người một lúc giúp cho phát hiện lao ở tuyến cơ sở. Nhưng chiếu điện dễ bỏ sót các tổn thương nhỏ như: lao huỵêt, lao kê và lao thâm nhiễm diện hẹp.
+ Chụp Xquang chuẩn (bệnh nhân đứng cách xa bóng Roenghen 1,8m) tư thế thẳng và nghiêng phải hoặc nghiêng trái. Dựa vào phim thẳng và nghiêng có thể xác định được vị trí và tính chất tổn thương (hang, u lao, thâm nhiễm). Đây là kỹ thuật thường được áp dụng trong chẩn đoán lao phổi.
+ Chụp cắt lớp (Tomographie) để phát hiện hoặc xác định các u hoặc hang mà phim chuẩn thẳng nghiêng không thấy rõ. Nhất là để kiểm tra lần cuối sau đợt điều trị lao phổi, mà nghi ngờ vẫn còn hang. Có thể cắt được các lớp từ 0,5-1cm, từ sau ra trước.
+ Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scanner) có thể cắt lớp ở nhiều bình diện, lớp cắt mỏng (2mm), nên có thể phát hiện sớm được các loại nốt thâm nhiễm, u lao hoặc hang lao nhỏ để có hướng chẩn đoán lao phổi.
+ Chụp Lordotic hoặc Fleischner: nhằm phát hiện những tổn thương bị xương đòn che lấp. Kỹ thuật di

http://tieulun.hopto.org

chuyển bóng Roenghen lên hoặc xuống, để bộc lộ rõ tổn thương bị che lấp bởi xương đòn.

2.3. Chẩn đoán vi sinh:

Là phương pháp có giá trị quyết định chẩn đoán. Muốn có hiệu quả chẩn đoán cao, việc lấy bệnh phẩm xét nghiệm là hết sức quan trọng.

Kỹ thuật lấy bệnh phẩm:

Bệnh nhân thức dậy buổi sáng sau khi vệ sinh răng miệng xong thì ho và khạc đờm vào cốc đựng bệnh phẩm. Thường lấy bệnh phẩm ở rìa bãi đờm để soi hoặc cấy BK.

Nếu bệnh nhân không ho và khạc đờm, có thể cho uống thuốc long đờm hoặc khí dung nước muối sinh lý và vỗ ngực để bệnh nhân dễ khạc đờm. Những trường hợp không có đờm người ta cho bệnh nhân ho trước một lam kính hoặc ngoáy tăm bông ở họng để cấy BK, hoặc soi phế quản rửa hút và cấy BK.

Hiện nay có một số kỹ thuật thường áp dụng để chẩn đoán lao phổi như sau:

2.3.1. Kỹ thuật soi trực tiếp (Nhuộm Ziehl-Neelsen)

Kỹ thuật này cho phép phát hiện vi khuẩn kháng cồn và axit (AFB: Acid Fast Bacilli). Phải có 5000 vi khuẩn / 1 ml đờm thì kết quả mới dương tính. Chương trình chống lao quốc gia qui định đọc kết quả như sau:

- Khi không có vi khuẩn / 100-300 vi trường: là âm tính.
- Có 1-9 vi khuẩn / 300 vi trường: ghi số cụ thể đếm được:
- Nếu có: 10-99 vi khuẩn / 100 vi trường = (+)
- Nếu có 1-9 vi khuẩn / 1 vi trường = (++)
- Nếu có ³ 10 vi khuẩn / 1 vi trường = (+++).

Với 6 lần dương tính khi soi kính, thì kết quả giá trị tương đương với một lần nuôi cấy.

2.3.2. Phương pháp thuần nhất: Làm loãng đờm bằng NaOH rồi ly tâm lấy cặn để nhuộm Ziehl-Neelsen gọi là phương pháp thuần nhất đờm. Kỹ thuật này làm tăng độ nhậy tìm thấy BK. Hơn phương pháp soi trực tiếp.

2.3.3. Nuôi cấy:

- Môi trường phải giàu chất khoáng, chất đạm và Vitamin thì BK mới phát triển. Các môi trường : Ogawa, Dubos, Middlebrook... hiện nay ít áp dụng.
- Môi trường **Lowenstein Jensen** (L. J) là môi trường đặc gồm có khoai tây, lòng đỏ trứng gà, Glycerin, Asparagin...BK mọc chậm sau 3-6 tuần.
- Các Mycobacteria không điển hình mọc nhanh trong một tuần. Sau 2 tháng không mọc vi khuẩn thì kết luận là âm tính.
- Để xác định BK, người ta làm các test Nicain và test khử Nitrat.

2.3.4. Phương pháp tiêm truyền động vật:

Chỉ áp dụng trong phòng thí nghiệm để nghiên cứu, vì tốn kém và g,phát hiện nhanh sau 9-12 ngày. Dựa vào đo lượng CO_2 được đánh dấu đồng vị phóng xạ $_{14}C$, do BK hoặc Mycobacteri giải phóng ra trong khi sinh sản. Phương pháp này không phân biệt được là BK hay là Mycobacteria không điển hình.

2.3.6. Kỹ thuật lai tạo gen: PCR (Polymerase Chain reaction)

Dựa trên nguyên lý khuếch đại ADN bằng men ADN Polymerasa. Chỉ cần một vài BK là có thể xác định được trong vài giờ. Tuy vậy hiệu quả chẩn đoán với độ nhậy cao, nhưng độ đặc hiệu không cao .

2.4. Thăm dò miễn dịch:

2.4.1. Phản ứng Tuberculin:

- Tuberculin là bán kháng nguyên, được chiết xuất từ môi trường nuôi cấy BK. Nó gồm nhiều thành phần

http://tieulun.hopto.org

của BK , cho nên có thể gây phản ứng ở một cơ thể đã nhiễm lao sau tiêm BCG văcxin. 48-72h:
- Nếu cục sẩn tại chỗ tiêm có đường kính (d) ³ 10 mm là dương tính;
d: 5-9 = (±) nghi ngờ;
dưới 5 mm là âm tính.
- Mức độ dương tính qui định như sau:
d = 10-14 mm là dương tính nhẹ
d = 15-20 mm là dương tính vừa.
d = 21-30 mm là dương tính mạnh.
Trên 30 mm là dương tính rất mạnh.
Ở trẻ em đã tiêm BCG văcxin thì phản ứng Mantoux phải dương tính từ 12 mm trở lên thì mới coi là dương tính.
- *Ý nghĩa của phản ứng :*
- Dương tính: cơ thể bị nhiễm lao hoặc đã được tiêm BCG văcxin. Hiện nay cơ thể đang có kháng thể kháng lao, sức đề kháng miễn dịch đang tốt.
. Trẻ em < 2 tuổi: nếu phản ứng mới chuyển sang dương tính, có giá trị chẩn đoán lao sơ nhiễm
. Dương tính mạnh gặp trong lao hạch, lao tản mạn bán cấp và mạn tính
. Người nhiễm Mycobacteria không điển hình phản ứng có thể dương tính yếu
- Âm tính: khi không nhiễm lao, hoặc bệnh lao quá nặng, nhiễm trùng nặng, suy giảm miễn dịch, nhiễm HIV/AIDS, ung thư, dùng corticoid kéo dài

2.4.2. ELISA (enzzyme liked immuno sorbent assay):

Là kỹ thuật miễn dịch gắn men. Dùng kháng nguyên của BK để phát hiện kháng thể kháng lao trong huyết thanh và dịch não tuỷ của bệnh nhân lao. Kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao. Phương pháp này có phản ứng chéo với Mycobacteria không điển hình

2.5. Chẩn đoán nội soi:

- Trong chẩn đoán lao, đôi khi phương pháp nội soi rất cần thiết, ví dụ: lao thanh quản, chỉ có thể dùng nội soi mới chẩn đoán được. Nội soi giúp ta trực tiếp quan sát tổn thương qua nội soi và sinh thiết hoặc hút đờm, hút dịch để làm chẩn đoán mô bệnh tế bào và xét nghiệm vi sinh.
- Các kỹ thuật nội soi: soi thanh quản, soi phế quản, soi màng phổi , soi trung thất, soi ổ bụng, soi ổ khớp. Qua nội soi, có thể nhìn thấy rõ các tổn thương (hạt lao hoặc vết loét lao) trong các cơ quan này

2.6. Chẩn đoán mô bệnh tế bào học:

- Là kỹ thuật có giá trị quyết định chẩn đoán. Sau khi sinh thiết ở một cơ quan nào đó, bệnh phẩm lấy được sẽ gửi làm chẩn đoán mô bệnh. Việc quyết định chẩn đoán lao là khi tìm được nang lao điển hình, gồm có các thành phần: ở giữa là hoại tử bã đậu, xung quanh có các thế bào bán liên và các tế bào khổng lồ Langhans, ngoài cùng là các Lympho bào.
+ Khi chọc hút được chất dịch ở nơi tổn thương làm xét nghiệm tế bào học. Phương pháp này chỉ có giá trị gợi ý chẩn đoán phân biệt vì nó chỉ xác định sự có mặt các thành phần của nang lao riêng rẽ, nên có thể dương tính giả hoặc âm tính giả. Đây là kỹ thuật đơn giản ít tai biến.
+ Các kỹ thuật lấy bệnh phẩm xét nghiệm mô bệnh, tế bào:
- Sinh thiết phổi hút hoặc cắt: áp dụng để phân biệt giữa lao tản mạn và ung thư di căn
- Sinh thiết màng phổi (kim abrams, castelain) để chẩn đoán lao màng phổi
- Sinh thiết màng bụng (kim Wihtman), sinh thiết gan (kim Minghini) trong chẩn đoán lao kê, lao tản mạn đường máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Sinh thiết thanh quản và phế quản qua nội soi: dùng kẹp bấm sinh thiết hoặc chải phế quản để xét nghiệm mô bệnh tế bào và cấy BK, trong chẩn đoán lao đường hô hấp
+ Chọc hạch và sinh thiết hạch xét nghiệm mô bệnh tế bào học trong chẩn đoán lao hạch và phân biệt với hạch ung thư.
+ Chọc tuỷ: cấy BK và làm tuỷ đồ trong chẩn đoán lao kê và bạch cầu cấp.
+ Sinh thiết màng hoạt dịch khớp (kim Silvermann) trong chẩn đoán lao khớp gối.

2.7. Xét nghiệm máu và dịch màng phổi:

- *Xét nghiệm máu* không chẩn đoán được bệnh lao. Nhưng lao phổi là bệnh mạn tính. Cho nên 1 số chỉ tiêu trong công thức máu ngoại vi, cũng có giá trị định hướng chẩn đoán lao:
Hồng cầu và huyết sắc tố thường giảm trong lao, bạch cầu có thể tăng khi tiến triển hoặc giảm khi lui bệnh. Bạch cầuN và M tăng khi tiến triển, Bạch cầu E và L giảm khi tiến triển, tăng khi lui bệnh.
Tốc độ lắng máu thường tăng cao ³ 50 mm / giờ đầu.

- *Xét nghiệm dịch màng phổi* cũng vậy, có 1 số chỉ tiêu mà dựa vào đó có thể chẩn đoán lao, trong khi chưa có các xét nghiệm đặc biệt khác.
Người ta đưa ra công thức dịch màng phổi gồm: Albumin tăng > 30g / lít, Glucose giảm £ 0,3g / lít, bạch cầu L ³ 70%, là gợi ý chẩn đoán lao .

2.8. Chẩn đoán lao phổi BK (-) tính:

Thường dùng phương pháp điều trị thử để chẩn đoán:
Ngày nay do kỹ thuật chẩn đoán đã hiện đại, nhưng vẫn còn gặp những khó khăn trong xác định lao phổi BK âm tính. Cho nên ngoài việc áp dụng những kỹ thuật chẩn đoán trên, khi chưa chẩn đoán phân biệt được lao phổi và bệnh phổi không do lao, thì người ta áp dụng điều trị thử để chẩn đoán. Điều trị thử cần theo nguyên tắc sau:
+ Nếu nghĩ đến viêm phổi nhiều hơn thì điều trị thử không đặc hiệu (không dùng kháng sinh chống lao). Thời gian 2-3 tuần, nếu không đỡ thì chuyển điều trị lao và tiếp tục theo dõi để chẩn đoán.
+ Nếu nghĩ đến lao phổi nhiều hơn thì điều trị thử đặc hiệu bằng các thuốc chống lao. Đồng thời theo dõi trên lâm sàng và diễn biến Xquang 3 - 6 tuần, để có thể chẩn đoán hoặc loại trừ lao phổi. Sau thời gian trên nếu không kết quả thì cần tìm nguyên nhân khác.

21. ĐIỀU TRỊ LAO PHỔI

(TS. Đỗ Quyết)

I. GIỚI THIỆU:

- Năm 1994 , sản xuất được Streptomyxin (S), bắt đầu mở ra kỷ nguyên điều trị hoá chất trong lao: sử dụng đơn thuần S gây nhiều tác dụng phụ và kháng thuốc.

- Tiếp sau S là para-aminosalic acid (PZA) và Isoniazid (INH) (1912-1952 phát hiện có tác dụng với BK): bắt đầu có phác đồ điều trị phối hợp 2 hoặc 3thuốc, tăng hiệu quả điều trị và hạn chế kháng thuốc, thời gian điều trị 18-24 tháng.

- Năm 1986, rifampixin (R) ra đời , bắt đầu có hoá trị liệu ngắn ngày.

II. CƠ SỞ LÝ LUẬN CỦA ĐIỀU TRỊ LAO:

- Trực khuẩn lao ưa khí tuyệt đối, và tồn tại trong cơ thể dưới 4 dạng quần thể:

+ Quần thể A: BK ngoại bào trong hang lao, pH trung tính, sinh sản rất mạnh, R, INH, S đều có tác dụng, song S mạnh hơn. Trong hang lao có 10^7- 10^8 BK.

+ Quần thể B: BK ngoại bào ở ổ bã đậu đặc. Số lượng 10^3-10^5 sinh sản chậm từng đợt, R và INH có tác dụng tốt với quần thể này.

+ Quần thể C: BK trong đại thực bào, pH acid, số lượng 10^3-10^4 sinh sản chậm PZA, R, INH có tác dụng với quần thể này , mạnh nhất là PZA.

+ Quần thể D: BK trong đại thực bào, nằm ngủ, không sinh sản, số lượng ít, không có thuốc nào tác dụng với BK ngủ.

- Trực khuẩn lao sinh sản chậm 20h mới phân chia 1 lần.

- Tính đột biến kháng thuốc tự nhiên của BK: tỷ lệ đột biến khác nhau tuỳ thuộc vào từng loại thuốc, giao động từ 10^3-10^8. Với INH là 1:10^6, rifampixin là 1:10^8, tỷ lệ kháng đồng thời với 2 thuốc ít hơn1:10^{14} với INH và R. Đột biến kháng thuốc xuất hiện khi không điều trị lao không đầy đủ thời gian hoặc không đúng. Các BK kháng thuốc sẽ tiếp tục nhân lên dần dần trở thành quần thể chiếm ưu thế tại nơi tổn thương. Trong 1 quần thể lớn các BK kháng thuốc có thể xuất hiện các đột biến tiếp theo tạo ra chủng kháng thuốc.

- Thời kỳ tiềm tàng: là thời kỳ BK tạm ngừng phát triển trong vòng vài ngày sau khi tiếp xúc với kháng sinh chống lao 6-12h. Đây là cơ sở để điều trị thuốc lao ngắt quãng.

- 3 vấn đề cơ bản khi đề cập đến 1 thuốc lao (theo Michinson):

+ Khả năng chống kháng thuốc: là khả năng ức chế sự phát triển của toàn quần thể vi khuẩn.

+ Khả năng diệt BK sớm: là khả năng cuẩ 1 thuốc có thể làm giảm số lượng vi khuẩn trong giai đoạn điều trị tấn công.

+ Khả năng diệt khuẩn: là khả năng của 1 thuốc có thể giết các BK chuyển hoá chậm trong trong trạng thái bán ngủ, và được xác định bằng tốc độ diệt các BK còn sót lại sau điều trị tấn công.

- Khi dùng thuốc chống lao: cần đạt nồng độ cao trong huyết thanh, vượt xa nồng độ ức chế tối thiểu BK nên BN phải uống tất cả 1 lần vào lúc đói.

- Một số phân loại đối với bệnh nhân lao theo chương trình chống lao:

+ Lao mơí: là BN chưa dùng thuốc chống lao, hoặc dùng thuốc chống lao < 1 tháng.

http://tieulun.hopto.org

+ Lao tái phát: là BN đã được điều trị khỏi, nay bệnh lại xuất hiện và xét nghiệm có trực khuẩn kháng cồn, kháng toan (AFB) trong đờm .

+ Thất bài điều trị: là BN sau 5 tháng điều trị, xét nghiệm đờm vẫn thấy AFB.

+ Bỏ trị: BN đã điều trị ít nhất 1 tháng sau đó bỏ trị ít nhất 2 tháng.

+ Lao mạn tính: là BN sau khi đã hoàn thành phcá đồ điều trị lại có kiểm soát mà xét nghiệm vẫn thấy AFB trong đờm.

III. CÁC THUỐC CHỐNG LAO:

1- Các thuốc chống lao hàng đầu (first-Line medication)

1.1. Isoniazid (rimifon – INH)

Đây là thuốc sử dụng rộng rãi nhất trên thế giới, diệt BK nội bào và ngoại bào bằng cách ngăn cản tổng hợp acidmycolic làm giảm số lượng Lipid của màng BK. INH đạt nồng độ cao trong máu 3-5 mcg / ml sau 2 h, sau 24 h thải 50-70% qua nước tiểu. Nồng độ ức chế tối thiểu với BK 0,025-0,05 mcg / ml. Thuốc phân bố khắp cơ thể. Chuyển hoá tịa gan bằng axetyl hoá thông qua men axetyltransferasa có tính di truyền tạo ra axetyl isoniazid độc với gan, nồng độ thuốc phụ thuộc vào tốc độ axetyl hoá . Axetyl hoá chậm thường gặp ở người da trắng, axetyl hoá nhanh thường gặp ở người Châu á. Các BN có tốc độ axetyl hoá chậm hay bị nhạy cảm với các thuốc gây độc liên quan đến nồng độ thuốc cao ở trong máu như viêm dây TK ngoại vi, trong khi những BN axetyl hoá nhanh có tỷ lệ nhiễm độc gan cao hơn. Viên 50, 100, 300mg, liều người lớn 5mg / kg, trẻ em 10-20 mg/kg thể trọng, tối đa 300mg/24h.

- Tác dụng phụ:

+ Dị ứng thuốc: tăng cảm ngoài da , sốt.

+ Viêm dây TK ngoại vi: thuốc làm tăng thải Vitamin B6 qua nước tiểu gây hội chứng Pellagr: ban ngoài da, viêm dây TK ngoại vi, thiếu máu hay gặp ở BN có thiếu B6 như suy dinh dưỡng, chửa đẻ.

+ Viêm gan do thuốc: xảy ra ở người đã có bệnh lý gan từ trước, nguy cơ viêm gan tăng theo tuổi, chiếm 2-3% ở tuổi > 50. Trong quá trình điều trị có 10-20% BN có tăng men gan không có biểu hiện lâm sàng, thường vẫn tiếp tục điều trị trừ khi men gan tăng gấp 3-5 lần bình thường. Theo tiêu chuẩn của Danan 1992, xác định có tổn thương gan khi : SGPT ^{3} 2N (N = giá trị bình thường ở giới hạn cao của labo xét nghiệm), ALP ^{3} 1,5N, Bilirubin trực tiếp ^{3} 2N.

1.2. Rifampixin (RIF).

Là kháng sinh bán tổng hợp từ rifamycin B tác dụng diệt BK cả trong và ngoại bào, ngoài ra còn tác dụng diệt VK Gr (-), trực khuẩn mủ xanh, H. influenza, tụ cầu vàng.

- Cơ chế: ngăn cản tạo ARN của BK.

http://tieulun.hopto.org

- Dược độc học: hấp thu tốt qua đường tiêu hoá, thức ăn làm giảm hấp thu của thuốc nên uống lúc đói, đạt nồng độ tối đa sau 2-4h, 70-80% găn vào Protein huyết tương. Hấp thu tốt vào phổi, hang lao, dịch não tuỷ, có thể quan nhau thai song không gây hại. Chuyển hoá ở gan bằng khử axetyl song vẫn còn tác dụng diệt BK. Có chu trình gan ruột, thải trừ qua gan, thận, mồ hôi, nước mắt. RIF có khă năng tự gây cảm ứng hệ men Oxy hoá ở gan làm thay đổi của nhiều thuốc khác như prednisolon, thuốc chẹn kênh canxi, chẹn b, digoxin... làm giảm tác dụng và gián tiếp gây độc với gan.

- Hàm lượng-liều lượng:

+ Viện 150-300 mg.

+Liều: 10mg/kg/ngày. Tối đa 600mg/24h

- Tác dụng phụ:

+ Gây viêm gan ứ mật, không có huỷ hoại tế bào gan, khi dùng phối hợp với INH làm tăng tác dụng độc của thuốc này và tăng huỷ hoại tế bào gan.

+ Hội chứng ngoài da: ban sẩn đỏ hay gặp ở mặt.

+ Hội chứng tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn.

+ Hội chứng giả cúm.

+ Ban xuất huyết, có thể gặp thiếu máu huyết tán, suy thận. Hiếm găpọ, hay xảy ra ở người dùng ngắt quãgn do làm tăg khả năng hình thành kháng thể gây phản ứng miễn dịch.

- Lưu ý: khi dùng thuốc phải giải thích cho BN thuốc sẽ làm cho nước tiểu , mồ hôi, nước mắt có màu vàng sẫm, hặoc màu đỏ. Đây là do thải thuốc, vô hại

1.3. Pyrazinamid (PZA).

- Được tổng hợp 1952.

- Cơ chế: Chưa rõ ràng, phụ thuộc nồng độ của thuốc tại tổ chức mà có tác dụng ức chế hoặc diệt BK, là thuốc tiệt BK mạnh nhất trong môi trường axit.

- Dược độc học: PZA chuyển hoá qua gan thành dạng hoạt động là axit pyranizic . Thuốc hấp thu nhanh ở đường tiêu hoá, nồng độ đạt tối đa sau 2h, phân bố ở các tổ chức của cơ thể, đào thải qua thận: 70% sau 24h.

- Hàm lượng và liều lượng:

+ Viên nén 500mg.

+ Liều điều trị: 15-30mg/kg/24h. Liều ngắt quãng : 50mg/kg. Tối đa 3g/24h.

- Tác dụng phụ:

http://tieulun.hopto.org

+ Đau bụng, chán ăn, buồn nôn.

+ Sốt, ban đỏ ngoài da, giảm tiểu cầu tiếu máu ngược sắc.

+ Tăng axit uric do PZA ức chế bài tiết axiturat. Đau khớp chiếm khoảgn 40% BN.

+ Hiếm gặp nhiễm độc gan do thuốc: có thể gây viêm găn cấp tính nặng ở người bị bệnh gan khi dùng phối hợp với INH và RIF.

+ Có thể tăng ure khi dùng thuốc, song không có triệu chứng lâm sàng.

1.4. Ethambutol (E).

-Cơ chế: ức chế vận chuyển axit mycolic và thành BK, gây rối loạn quá trình tạo màng của trực khuẩn, chỉ có tác dụng với BK sinh sản, kìm khuẩn chứ không diệt khuẩn.

- Dược độc học: hấp thu tốt qua đường tiêu hoá, nồng độ tối đa sau 2h, trong cơ thể tập trung nhiều ở thận, gan, phổi, nước bọt, thần kinh thị giác (những cơ quan chứa nhiều kẽm)... sau 24h, một nửa thuốc thải ra ngoài qua thận.

- Hàm lượng, liều lượng:

+ Viên 200, 400, 500mg.

+ Liều điều trị hàng ngày: 15-35mg/kg/24h. Liều ngắt quãng 40mg/kg.

- Tác dụng phụ:

+ Rối loạn tiêu hoá, đau bụng, đau khớp.

+ Viêm dây thần kinh thị giác: là tác dụng đáng lo ngại nhất: nhìn mờ, ám điểm trung tâm, mù màu xanh lục và màu đỏ, hay gặp sau điều trị 2 tháng. Phát hiện sớm, ngừng thuốc ngay có thể hồi phục.BN uống E phải được khám thị lực hàng tháng. Không nên dùng cho trẻ em < 13 tuổi, do khó theo dõi được thị giác.

+ Có thể gây suy thận: giảm liều khi độ thanh thải creatinin < 50ml/phút.

1.5. Streptomyxin (S).

- Thuộc nhóm Aminoglucozid. Tổng hợp 1994.

- Cơ chế: ức chế tổng hợp Protein của BK.

- Dược độc học: sau khi tiêm đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 30-60’ và giữ ở nồng độ có tác dụng điều trị 8h. Thời gian bán huỷ 2-3h, khoảng 35% gắn với Protein huyết thanh, hấp thu tốt vào tổ chức đặc biệt là phổi và màng phổi. Bình thường thuốc không hấp thu vào dịch não tuỷ nhưng khi màng não bị viêm, tăng tính thấm, S dễ vào dịch não tuỷ. S không chuyển hoá, bài tiết ở dạng nguyên qua thận, do đó có thể gây độc với thận ngay cả liều thấp.

http://tieulun.hopto.org

- Hàm lượng và liều lượng:

+ Lọ 1g.

+ Liều 15mg/kg/24h. Ngoài 60 tuổi: 10mg/kg/24h. Không dùng quá 3 tháng.

- Tác dụng phụ:

+ Có thể gây sốc phản vệ.

+ Gây độc cho thận: tăng ở BN cao tuổi, có bệnh thận, hoặc dùng các thuốc độc với thận khác.

+ Độc với tiền đình ốc tai.

- Chống chỉ định khí có suy thận, bệnh nhân đang mang thai, rối loạn thính giác, tiền đình, dị ứng với S.

- Không nên dùng cho BN nhược cơ vì làm tăng tác dụng của thuốc phong bế thần kinh cơ.

1.6. Thiacetazone (Thibion hay TB1).

- Tác dụng kìm khuẩn.

- Liều 150 mg/ ngày.

- Nhiều tác dụng phụ: nôn, ỉa chảy, ban đỏ, viêm do chóc vảy, đôi khi nặng gây HC Stevens-Johnson vì vậy không dùng cho BN nhiễm HIV (+) mắc lao phổi, suy gan, bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, thiếu máu bất sản.

Hiện nay ít dùng.

1.7. Một số dạng thuốc kết hợp định liều của các thuốc hàng đầu:

- Rifamate (viên RH): INH 100mg + RIF 150mg. Rifate: INH 50mg + RIF 120mg + PZA300mg. Do khả dụng sinh học của RIF trong các kết hợp này thấy nên liều cải RIF thường cao hơn các thuốc khác. Lợi ích chủ yếu là tránh BN chỉ uống 1 loại thuốc.

2- Các thuốc hàng thứ 2:

Các thuốc hàng thứ 2 có tác dụng với BK kém hơn song lại độc hơn thuốc hàng thứ nhất, thường chỉ dùng cho các trường hợp kháng thuốc hoặc khi các thuốc hàng đầu không dung nạp.

2.1. Cycloserin:

ức chế tổng hợp màng BK, tác dụng kìm khuẩn, , liều 15-20mg/kg/ngày. Tối đa 1000mg/ngày chia làm nhiều lần. Tác dụng phụ: có thể gây trầm cảm, thay đổi nhân cách. Dự phòng bằng thuốc B6 100mg/3lần/ngày.

2.2. Ethionamid.

http://tieulun.hopto.org

ức chế tổng hợp Protein của BK, tác dụng kìm khuẩn. Liều hàng ngày 15-20mg/kg/ngày tối đa 1000mg/ngày chia ra làm nhiều lần. Thuốc gây nôn, buồn nôn, đau bụng. Nên uống vào bữa ăn, và uống liều tăng dần tới liều chuẩn. Thuốc có thể gây viêm gan song hiếm .

2.3. Axidpara-aminosalicykic (PAS).

ức chế tạo axitpara aminobenzoic, tác dụng kìm hãm yếu với BK. Liều 12-16g chia 3-4 lần / ngày. Thuốc có nồng độ cao ở phổi và tổ chức bã đậu, nhưng thấp ở dịch não tuỷ. Tác dụng phụ: gây ỉa chảy, dị ứng, rối loạn chức năng tuyến giáp, có thể gây viêm gan.

2.4. Capreomycin.

Cơ chế chưa rõ, tiêm bắp thịt 15-30mg/kg/ngày, tôí đa 1g. Có thể gây suy thận.

2.5. Kanamycin và amykacin

Tiêm bắp hoặc tiêm TM 15-30mg/kg/ ngày. Độc với thận và dây TK số 8.

2.6. Fluoroquilone.

ỉc chế men gyrase của BK, chỉ dùng khi các thuốc chống lao hàng đầu bị kháng, liều 400mg ´ 2lần / ngày. Thuốc có thể gây nôn, ỉa chảy, nhức đầu, mất ngủ.

2.7. Clofazimin.

ỉc chế phát triển tế bào do gắn vào ADN. Liều dùng 100mg/ ngày với người lớn. Có tác dụng với M. bacteria nội bào ở BN AIDS. Uống khi ăn hấp thụ tốt. Thuốc gây nôn, đau bụng và có thể gây rối loạn sắc tố da.

2.8. Rifabutin.

Có hoạt tính như rifampyxin. Liều 150-300mg/ngày có tác dụng điều trị tốt trong lao kháng thuốc, điều trị dự phòng nhiễm M. avium nội bào ở BN AIDS. Có thể kháng chéo với rifampyxin.

IV. NGUYÊN TẮC VÀ PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ.

1. Nguyên tắc:

- Phối hợp thuốc: ít nhất 3 loại thuốc trong giai đoạn tấn công. Những nơi có kháng thuốc ban đầu cao phối hợp 4 thuốc. Giai đoạn duy trì dùng 2-3 thuốc.

- Dùng đúng liều: các thuốc chống lao tác dụng hiệp đồng, mỗi thuốc phải dùng đúng liều. Liều thấp: không tác dụng. Liều cao: gây độc.

- Phải dùng thuốc đều đặn: các thuốc lao uống cùng 1 lúc, cố định giờ trong ngày để đạt nồng độ tối đa trong máu, uống xa bữa ăn..

- Dùng đủ thời gian, tránh tái phát: Có 2 giai đoạn: tấn công và duy trì.

http://tieulun.hopto.org

+ Giai đoạn tấn công: 2-3 tháng, mục đích làm giảm nhanh số lượng vi khuẩn tại nơi tổn thương tránh lan tràn và đột biến kháng thuốc.

+ Giai đoạn duy trì: 4-6 tháng, mục đích diệt hết các BK trong tổn thương tránh tái phát. Trong các thuốc dùng trogn giai đoạn này phaỉ có ít nhất 1 thuốc diệt khuẩn.

2. Phác đồ:

2.1. Tất cả các trường hợp lao mới : 2SRHZ / 6HE.

2.2. Điều trị lại, khi thất bại hoặc tía phát của phác đồ lao mới:

2SRHZE / 1RHZE / $5R_3H_3E_3$.

- Các trường hợp lao nặng như lao màng não, lao kê, lao cột sống biến chứng thần kinh có nguy cơ đe doạ tính mạng, có thể kéo dài thời gian dùng thuóc tuỳ theo mức độ bệnh.

- Khi dị ứng S có thể thay = E.

Với phác đồ lao mới, sau 2 tháng nêú AFB đờm vẫn (+), tiếp tục tấn công 1 tháng = RHZ, sau đó chuyển sang duy trì. Đối với phác đồ điều trị lại: chỉ tiếp tục điều trị thêm 1 tháng RHZE sau đó chuyển sang điều trị duy trì.

2.3. Phác đồ điều trị lao trẻ em: 2RHZ / 4RH.

2.4. Một số phác đồ điều trị khác:

Của Mỹ: (1). 2S (E) RHZ / 4RH.

(2). S (E) RHZ hàng ngày trong 2 tuần, sau đó 2 lần trong 1 tuần 6 tuần 4R2H2.

(3). 6S (E) 3R3H3Z3 / 4R2H2.

2.5. Điều trị trong những trơừng hợp đặc biệt.

2.5.1. Khi có bệnh gan.

- Các thuốc không độc với gan: Aminoglycosid, ethambutol, luoroquilone, capreomycin, cycloserine.

- Nguy cơ nhiễm độc nặng khi BN đã có bệnh gan. Nhìn chung liều của các thuốc chống lao không giảm ở những BN này song phải theo dõi men gan để phát hiện nhiễm độc gan, ở BN xơ gan, có khuyến cáo chỉ nên dùng INH 2-3mg/kg/ngày và RIF giảm 1 / 2 liều sau 30 ngày mới tăng lên liều bình thường khi dung nạp tốt.

- Cần tìm các dấu ấn viêm gan khi điều trị bằng RIF, INH vì có 8% các BN có dấu ấn viêm gan B, C xuất hiện viêm gan cấp khi điều trị thuốc chống lao.

http://tieulun.hopto.org

- WHO khuyến cao : BN có bệnh gan mạn không dùng PZA, điều trị: 2SRHE / 6RH, hoặc 2SHE / 10 HE. Nếu phải điều trị lao trong lúc giai đoạn cấp của viêm gan vi rút, nên cho các thuốc ít độc với gan như : 3SE / 6RH.

2.5.2. Khi có suy thận:

- Khi có suy thận mạn 1 số thuốc lao phải giảm liều như : S, E , PZA, cycloserin và fluoroquilon. Các thuốc như: INH, RIF, Ethionamid không phải giảm liều trong suy thận mạn.

- Phác đồ của WHO: 2RHZ / 6RH (trong đó Z không phải giảm liều).

Thiacetazon không dùng trong suy thận.

2.5.3. Phụ nữ có thai:

- WHO và IUATTD đề xuất phác đồ có PZA, song Mỹ khuyến cáo không dùng PZA vì chưa đủ số liệu nghiên cứu gây quái thai.

- Không dùng S gây điếc bẩm sinh.

- Phác đồ: 2 RHE / 7RH , dùng thêm B6 tránh viêm dây thần kinh ngoại vi.

- Lượng nhỏ của thuốc trong sữa không độc với trẻ sơ sinh.

2.5.4. Người già:

Liều S 10mg/ kg, không dùng PZA trừ những trường hợp đặc biệt, ngừng E càng sớm càng tốt. Trên 75 tuổi: liều khởi đầu = liều bình thường, tăng liều dần cứ 5 ngày lần cho đến khi đạt liều bình thường.

2.5.5. Lao ngoài phổi:

- Nhìn chung giống lao phổi, khác nhau chủ yếu:

+ Giai đoạn duy trì kéo dài.

+ Trẻ em lao kê, xương khớp, lao màng não điều trị ít nhất 12 tháng.

+ Thường phải sử dụng ngoại khoa để chẩn đoán và điều trị các biến chứng.

+ Có thể kết hợp với Corticosteroid: lao màng ngoài tim, màng não, một số tác giả khuyên nên dùng trong lao kê.

2.5.6.Lao HIV/AIDS.

- Không sử dụng Streptomyxin và Thiacetazon

- Dùng hoá trị liệu ngắn ngày có kiểm soát. Kết thúc điều trị dù âm hoá đờm vẫn phải kéo dài thêm 6 tháng nữa.

http://tieulun.hopto.org

2.5.7. lao đa kháng thuốc.

- Có 2 loại kháng thuốc.

+ Kháng thuốc lao tiên phát: nhiễm phải trực khuẩn lao đã kháng thuốc

+ Kháng thuốc thứ phát: Xuất hiện quần thể lao kháng thuốc do sử dụng phác đồ điều trị không đúng hoặc BN không tuân thủ nguyên tắc điều trị.

- Nguyên tắc điều trị lao phổi đa kháng thuốc.

+ Điều trị có giám sát trực tiếp (Direct observed therapy – DOT): mục đích là đảm bảo để thuốc được uống tận bụng.

+ Chọn lọc kháng sinh theo kháng sinh đồ: Công thức điều trị phải có ít nhất 2 thuốc mà BK còn mẫn cảm, do đó phải dùng thuốc hàng thứ 2 và các thuốc chống lao mới.

+ Thời gian điều trị thường kéo dài > 12 tháng, đa số các chuyên gia khuyến cáo lên kéo dài 18 tháng sau khi âm hoá đờm, ở người nhiễm HIV hoặc tổn thương phôi có hang thì phải điều trị thêm 24 tháng sau khi đã âm hoá đờm và phải có BS chuyên khoa theo dõi.

+ Phác đồ cách nhật chưa được nghiên cứu, do vậy không được sử dụng.

+ Khi BN đang chờ kết quả kháng sinh đồ, BN được duy trì phác đồ điều trị gần đó nhất, nếu lâm sàng ổn định. Nếu BN tiến triển xấu dần, phải thêm ít nhất 2 thuốc mới vào phác đồ đang điều trị.

- Điều trị dự phòng cho người triếp xúc với BN lao đa kháng thuốc: Cần cân nhắc:

+ Khả năng bị nhiễm BK mới (người đã có phản ứng Mantuox (+) ít khả năng bị nhiễm, con của phụ nữ mắc lao dễ lây nhiễm).

+ Khả năng người nhiễm BK sẽ phát triển thành bệnh lao (nguy cơ mắc bệnh cao: người nhiễm HIV, AIDS, các tình trrạng suy giảm miễn dịch khác, nhiễm lao ở độ tuổi £ 5 và ³ 60).

+ Khả năng bị nhiễm BK đa kháng thuốc . Để xác định khả năng này cần phải phân tích thông số:

(1): Khả năng lây truyền của nguồn lây mắc lao đa kháng thuốc [lao phổi AFB (+) hay lao ngoài phổi]

(2): Sự tiếp xúc gần gũi và mức độ tiếp xúc với nguồn lây đa kháng thuốc.

(3): Khả năng lây nhiễm sau khi đã bị nhiễm.

- Điều trị dự phòng bằng 2 thuốc chưa bị kháng trong 12 tháng.

2.5.8. Điều trị ngoại khoa:

Tại Mỹ điều trị ngoại khoa trong lao phổi được xem xét sau khi BN có vấn đề sau:

(1): Thất bại điều trị khi đã dùng các thuốc hàng đầu và thứ 2.

http://tieulun.hopto.org

(2): Tổn thương giới hạn cho phép cắt bỏ thuỳ hoặc phổi

(3): Phổi còn lại tương đối lành.

(4): Tình trạng chung cho phép phẫu thuật và BN đồng ý mổ.

3. Vai trò của Corticoid trong điều trị bệnh lao.

3.1. Chỉ định:

- Nhìn chung Corticoid không có chỉ định điều trị lao, vì thuốc có tác dụng ức chế miễn dịch làm cho tổn thương lao nặng lên và rộng ra.

- Chỉ định dùng Corticoid dưới bảo trợ của thuốc lao.

+ Các lao thanh mạc: màng bụng, màng tim, màng phổi, màng não.

+ Lao thượng thận, suy thượng thận do lao.

+ Lao thanh quản.

+ Lao sinh dục, tiết niệu.

+ Lao hạch.

+ Lao kê hoặc PQ-PV lao gây phù nề, chít hẹp phế quản suy HH. Nhìn chung, việc chỉ định dùng Corticoid trong lao cần được cân nhắc giữa 2 vấn đề:

- Tác dụng ức chế miễn dịch làm tổn thương lao nặng lên và các tác dụng của thuốc - Tác dụng làm giảm các triệu chứng đặc biệt là các triệu chứng đe doạ tính mạng.

3.2. Liều dùng:

Liều 0,5-1mg / kg / ngày trong tuần đầu tiên, sau đó giảm dần liều, có thể dùng 3-6 tuần.

Một số chỉ định và liều lượng cụ thể:

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định	Liều Prednisolon
Lao màng não	40mg/ngày trong 1-4 tuần, giảm dần trong những tuần sau
Tràn dịch màng tim do lao	40mg/ ngày trong 4 tuần, giảm liều đến 20mgtừ tuần thứ 5-8
Tràn dịch màng phổi do lao	20-30mg/ngày giảm dần, dùng 2-4 tuần

II. Câu hỏi ôn tập:

1. Định nghĩa, phân loại VPC?

2. Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm phổi cấp cộng đồng?

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán VPC, các phương pháp chẩn đoán căn nguyên vi sinh của VPC ?

4. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh điều trị viêm phổi cấp ?

III. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

22. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO QUỐC GIA

1. **Công tác phòng chống lao:**

Hoạt động phòng chống lao có 3 nội dung cơ bản là phát hiện (phát hiện nguồn lây - lao phổi dương tính, phát hiện bệnh nhân lao các thể), điều trị và dự phòng.

1.1. Các chỉ số cơ bản dịch tễ học bệnh lao trong cộng đồng:

Dịch tễ học bệnh lao là cơ sở và thước đo hiệu quả của công tác phòng chống lao. Các chỉ số cơ

http://tieulun.hopto.org

bản nhất của dịch tễ học bệnh lao trong cộng đồng như sau:

- Tổng số bệnh nhân lao: là tổng số người mắc bệnh lao trong quần thể ở một thời điểm tính trên 100.000 dân. Năm 2000, trên toàn thế giới ước tính có 23,2 triệu bệnh lao các thể (350/100.000 dân), dự đoán năm 2005 có 28 triệu bệnh nhân lao các thể.
- Chỉ số mới mắc lao: là tổng số bệnh nhân lao mới xuất hiện trong quần thể trong một năm tính trên 100.000 dân. Số bệnh nhân lao phổi mới mắc xét nghiệm đờm dương tính là chỉ số dịch tễ quan trọng nhất để dánh giá thực trạng tình hình bệnh lao. Chỉ số này được chia làm ba mức độ: thấp - dưới 25 bệnh nhân lao mới/100.000 dân/năm; trung bình- từ 25 đến 100/100.000 dân/năm; cao- trên 100/100.000 dân/năm. Năm 2000, trên toàn thế giới ước tính có 10,2 triệu người mắc bệnh lao, trong đó có 4,6 triệu lao phổi AFB dương tính. Năm 1998, tổng số bệnh nhân lao các thể được phát hiện ở nước ta là 87.479 người (115/100.000dân), lao phổi 77.263 người, trong đó có 60.086 lao phổi AFB dương tính (77,8%).
- Chỉ số tử vong do lao: là tổng số người chết vì bệnh lao trong một năm tính trên 100.000 dân. Số người chết vì bệnh lao trên toàn thế giới năm 2000 ước tính là 3,5 triệu người, nguyên nhân tử vong hàng đầu do các bệnh truyền nhiễm.
- Chỉ số nhiễm lao trong cộng đồng: là tổng số người có phản ứng Tuberculin dương tính (thường dùng phản ứng Mantoux) trên 100.000 dân.

1.2. Sự quay trở lại của bệnh lao trên phạm vi toàn thế giới:

Tháng 4 năm 1993, Tổ chức Y tế Thế giới tuyên bố bệnh lao là vấn đề khẩn cấp toàn cầu vì sự quay trở lại của bệnh lao. Bệnh lao quay trở lại do những nguyên nhân sau: sự lãng quên hiểm hoạ bệnh lao trong quá khứ; nhiều quốc gia không có chương trình chống lao; sự biến động dân số; sự bùng nổ của dịch HIV và tác động tương hỗ giữa dịch lao và dịch HIV; tác động của yếu tố kinh tế-xã hội.

1.3. Đặc điểm của bệnh lao :

Bệnh lao là một bệnh xã hội phổ biến, chịu ảnh hưởng trực tiếp của tình hình kinh tế xã hội nhưng có thể dự phòng và điều trị có kết quả tốt. Năm 1982, kỷ niệm 100 năm ngày tìm ra vi khuẩn lao, Hiệp hội chống lao Quốc tế nêu khẩu hiệu " Chiến thắng bệnh lao, bây giờ và mãi mãi !".

Để thanh toán bệnh lao cần có sự phối hợp các nỗ lực Quốc gia và Quốc tế. Chương trình chống lao Quốc gia thuộc Bộ y tế là một tổ chức y tế chỉ đạo mọi hoạt động phòng chống lao thống nhất trong cả nước, có trách nhiệm và quyền hạn về đường lối chống lao cũng như tổ chức thực hiện hoạt động chống lao.

1.4. Hoạt động phòng chống lao ở nước ta:

- Năm 1957: thành lập Viện chống lao Trung ương (hiện nay gọi là Viện Lao và Bệnh Phổi) do Giáo sư Phạm Ngọc Thạch làm viện trưởng.
- Từ năm 1957 đến năm 1975: xây dựng mạng lưới, đào tạo cán bộ, công tác phòng chống lao ở miền Bắc đạt được nhiều thành tựu về dịch tễ, điều trị và dự phòng.
- Thời kỳ 1976 - 1985: hoạt động chống lao theo chương trình 10 điểm.
- Năm 1986, chương trình chống lao cấp 2 ra đời nhằm nâng cao chất lượng điều trị, thanh toán nguồn lây (cấp trung ương, cấp tỉnh).
- Chương trình chống lao Quốc gia ra đời tháng 11 năm 1994.

2. Chương trình chống lao Quốc gia (CTCLQG):

http://tieulun.hopto.org

2.1. Mục tiêu của chương trình:

- Giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ nhiễm lao trong cộng đồng.
- Giảm tỷ lệ kháng thuốc mắc phải trong cộng đồng.

2.2. Mục tiêu của hoạt động chống lao:

- Điều trị khỏi ít nhất 85% lao phổi dương tính phát hiện được. Nếu đạt được tỷ lệ khỏi 85% thì tỷ lệ mắc và nhiễm lao sẽ giảm nhanh; giảm dần tỷ lệ mới mắc hàng năm và tỷ lệ kháng thuốc mắc phải. Nếu tỷ lệ điều trị khỏi thấp thì số trường hợp lao phổi dương tính thất bại điều trị và tỷ lệ kháng thuốc mắc phải tăng.
- Phát hiện ít nhất 70% các trường hợp lao phổi dương tính hiện có.

Hiệu quả hoạt động của Chương trình Chống lao Quốc gia được thể hiện bởi tỷ lệ điều trị khỏi cao, tỷ lệ phát hiện cao và tỷ lệ kháng thuốc nắc phải thấp.

2.3. Đường lối chiến lược chống lao:

Sử dụng hoá trị liệu ngắn ngày có giám sát trực tiếp (Directly observed therapy of short course - DOTS) trong quá trình điều trị, tối thiểu là trong giai đoạn tấn công, trước hết áp dụng cho bệnh nhân lao phổi dương tính (nguồn lây).

2.4. Chính sách chống lao:

Chính sách chống lao hiện nay của chương trình chống lao quốc gia, còn gọi là chính sách chống lao trọn gói, bao gồm những nội dung sau:

- Sự cam kết của chính phủ đối với chương trình chống lao quốc gia.
- Phát hiện nguồn lây bằng phương pháp soi đờm trực tiếp, đối với những người nghi ngờ mắc bệnh lao bằng phương pháp phát hiện thụ động.
- Sử dụng hoá trị liệu ngắn ngày có kiểm soát trực tiếp cho tất bệnh nhân lao phổi dương tính.
- Cung cấp thuốc chống lao thiết yếu thường xuyên, đều đặn.
- Có hệ thống giám sát và lượng giá chương trình.

2.5. Những đặc điểm cơ bản của chương trình chống lao quốc gia :

- Tuyến trung ương chịu trách nhiệm chỉ đạo.
- Tài liệu hướng dẫn chương trình chống lao quốc gia được cung cấp đến tuyến tỉnh, huyện.
- Mẫu biểu ghi chép, báo cáo được chuẩn hoá thống nhất trong cả nước.
- Chương trình đào tạo có đầy đủ mọi nội dung hoạt động của chương trình chống lao quốc gia .
- Hệ thống xét nghiệm soi đờm trực tiếp rộng khắp trên toàn quốc gắn với hệ thống chăm sóc sức khoẻ ban đầu (tuyến xã phường) và được kiểm tra chất lượng thường xuyên.
- Thuốc lao và phương tiện chẩn đoán được cung cấp thường xuyên.
- Có kế hoạch giám sát, lượng giá.
- Có kế hoạch dự án phát triển với nguồn tài chính, kinh phí chi tiết và các tổ chức thực hiện.

2.6. Chỉ số đánh giá của chương trình chống lao quốc gia :

- Tài liệu hướng dẫn thực hiện chương trình chống lao quốc gia tuyến huyện (phản ánh sự cam kết của Chính phủ).
- Số lượng khu vực hành chính trong cả nước triển khai chiến lược DOTS.
- Tỷ lệ điều trị khỏi bệnh.
- Tỷ lệ phát hiện.

2.7. Chức năng, nhiệm vụ các tuyến chống lao :

http://tieulun.hopto.org

Chương trình chống lao quốc gia triển khai tại 4 tuyến: trung ương, tỉnh thành phố, quận huyện, xã phường.

- Tuyến trung ương: Viện Lao và Bệnh phổi Quốc gia chịu trách nhiệm với Bộ Y tế về hoạt động chống lao (Trung tâm Lao Phạm Ngọc Thạch thành phố Hồ Chí Minh được uỷ quyền thay mặt Viện Lao và Bệnh phổi giám sát hoạt động chống lao 21 tỉnh thành phía Nam): tiếp nhận, dự trữ, phân phối thuốc cho các tuyến tỉnh thành phố; giám sát hoạt động phát hiện và quản lý điều trị, tổ chức đào tạo, huấn luyện cho cán bộ của chương trình và huấn luyện xét nghiệm viên tại các tỉnh thành phố. Phòng xét nghiệm tại các trung tâm trên kiểm định tiêu bản của các tuyến dưới.
- Tuyến tỉnh thành phố: bao gồm trạm lao, viện lao tỉnh hoặc khoa lao trong Bệnh viện tỉnh. Tuyến tỉnh có trách nhiệm hướng dẫn tuyến huyện, giám sát hoạt động đào tạo, thu số liệu, phân phối và sử dụng thuốc hợp lý, báo cáo hoạt động lên tuyến Quốc gia.
-Tuyến quận huyện: lồng ghép trong trung tâm y tế quận huyện. Chức năng của tuyến quận huyện là phát hiện nguồn lây, giám sát bệnh nhân điều trị ngoại trú ở tuyến quận huyện và xã phường, báo cáo hoạt động cho tuyến tỉnh thành phố.
- Tuyến xã phường: không có cán bộ lao chuyên trách. Chức năng của tuyến xã phường là tham gia công tác phát hiện, điều trị DOTS, tìm bệnh nhân bỏ trị, báo cáo tuyến huyện.

3. Dự phòng lao bằng BCG:

- Dự phòng lao bằng BCG: Từ năm 1984, tiêm phòng BCG do Chương trình tiêm chủng mở rộng đảm nhiệm. Nước ta thực hiện đường lối tiêm BCG cho trẻ dưới một tuổi, không tái chủng.
- Nước ta chưa thực hiện điều trị dự phòng lao bằng thuốc.

4. Kết hợp Quân Dân y trong hoạt động phòng chống lao:

Kết hợp Quân dân y trong hoạt động phòng chống lao thể hiện quan điểm kết hợp Quân Dân y của Đảng, Nhà nước và quân đội ta. Nội dung kết hợp Quân Dân y trong công tác phòng chống lao bao gồm:

- Nội dung giảng dạy, tập huấn cho học viên và cán bộ quân y các cấp về công tác chống lao phải thể hiện đầy đủ nội dung công tác chống lao của chương trình chống lao quốc gia về phát hiện, điều trị, dự phòng, có vận dụng vào hoàn cảnh cụ thể của quân đội ta.
- Các tuyến Quân y cần biết chức năng, nhiệm vụ của các tuyến dân y trong hoạt động phòng chống lao và chủ động quan hệ với mạng lưới phòng chống lao nhằm phát hiện sớm và thanh toán nguồn lây lao trong bộ đội cũng như trong dân ở địa bàn đóng quân, chuyển điều trị kịp thời lên tuyến trên (bệnh viện Quân đoàn, Quân khu, bệnh viện khu vực, tuyến B, bệnh viện tuyến A).
- Đối với điều trị bệnh lao: đối tượng là tân binh sau khi được phát hiện, chẩn đoán mắc bệnh lao được điều trị ở các bệnh viện lao khu vực của Bộ Y tế như bệnh viện 74 (Vĩnh Phúc), 71 (Thanh Hoá)... và giám định sức khoẻ sau khi hoàn thành điều trị. Bệnh nhân là sỹ quan, quân nhân chuyên nghiệp, công nhân viên quốc phòng sau khi được phát hiện, chẩn đoán lao, sẽ điều trị tấn công trong các bệnh viện Quân đội cho đến khi đờm âm tính, sau đó có thể về đơn vị điều trị ngoại trú và sắp xếp công tác theo tình hình cụ thể của đơn vị dưới sự giám sát trực tiếp của Quân y đơn vị, hoặc chuyển điều trị đến các bệnh viện lao khu vực. Đối tượng này được theo rõi sức khoẻ lâu dài và có kế hoạch an dưỡng, bồi dưỡng thích hợp nhằm bảo đảm có đủ sức khoẻ để hoàn thành nhiệm vụ bảo vệ và xây dựng tổ quốc của Quân đội.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 3. BỆNH PHỔI

23. HEN PHẾ QUẢN

1. ĐỊNH NGHĨA:

1.1 Định nghĩa của WHO (1974): HPQ là bệnh có những cơn khó thở do nhiều yếu tố , kèm theo dấu hiệu tắc nghẽn không hồi phục.

1.2. Hội phổi học Mỹ (1995): HPQ là bệnh có tăng cường tính phản ứng đường HH do nhiều yếu tố kích thích, với khó thở ra, thay đổi ngẫu nhiên hoặc do điều trị.

1.3. Của Charpin (1984): HPQ là HC co những cơn khó thở rít, ngẫu nhiên, xảy ra về đêm, kèm theo HC thắt nghẽn.

1.4. Chương trình Quốc gia giáo dục HPQ Mỹ (1985 –1991): HPQ là bệnh HH có 3 quá trình: thắt nghẽn PQ hồi phục ngẫu nhiên hoặc do điều trị. Viêm PQ và tăng tính phản ứng PQ do nhiều yếu tố kích thích.

1.5. Qui ước Quốc tế (1992):

HPQ là HC viêm mạn tính đường HH, có sự tham gia của nhiều loại TB. HC viêm này gây tắc nghẽn PQ có hồi phục ngẫu nhiên hoặc do điều trị, cộng với sự tăng tính phản ứng PQ với nhiều tác nhân kích thích.

1.6. Bộ môn dị ứng ĐHYHN (1984 – 1994):

HPQ là nhóm nhiều bệnh có chung hội chứng (khó thở, đờm, cò cử) với 3 quá trình bệnh lý trong PQ (viêm, co thắt, tăng tính phản ứng đường HH) do vô vàn nguyên nhân và cơ chế khác nhau

1.7. HN hen quốc tế Stockhom (1994) và Madrid (1995):

HPQ là trạng thái bệnh lý đường HH, chủ yếu là quá trình viêm, kèm sự co thắt nghẽnn PQ và tăng tính phản ứng PQ.

1.8. Pháp: Martinet Y. Lamarque G. (1996):

- LS: có những cơn khó thpr rít, thường về đêm, hồi phục tự nhiên hoặc do điều trị.

- Chức năng: HC tắc nghẽn thay đổi theo thời gian, hồi phục > 15% sau khi hết chủ vận b_2.

- Sinh lý bệnh: tăng tính phản ứng PQ.

http://tieulun.hopto.org

- Mô bệnh: VPQ mạn trong biểu mô, tăng E.

- Giải phẫu: sưng viêm PQ thường xuyên, phối hợp co thắt và tăng tiét PQ, dẫn đến HC tắc nghẽn không hồi phục.

- Nguyên nhân: do nhiều yếu tố gây nên.

1.9. HN quốc tế tại Viện tim P và máu quốc gai Mỹ (1997) do Lenfant C.:

HPQ là tình trạng viêm mạn tính, với sự tham gia của nhiều tế bào, gây nên những triệu chứng, thường tắc nghẽn khí đạo lan toả hồi phục tự nhiên hoặc do điều trị, đồng thời gây tăng tính phản ứng PQ với nhiều tác nhân kích thích.

Tóm lại:

- Các định nghĩa đều có chung 3 đặc điểm của hen:

- Viêm đường thở

- Tắc nghẽn đường thở hồi phục.

- Tăng tính phản ứng PQ.

2. PHÂN LOẠI:

2.1.Theo trường phái Nga (A. Do 1976 – 1989):

- HPQ không dị ứng :

+ Di truyền

+ Gắng sức.

+ Aspirin và N SAID

+ Rối loạn tâm thần

+ Rối loạn nội tiết.

- HPQ dị ứng:

+ HPQ dị ứng không nhiễm trùng:

. Bụi

. Phấn hoa.

. Lông vũ.

. Biểu bì lông súc vật.

http://tieulun.hopto.org

. Thuốc

. Nấm mốc.

+ HPQ dị ứng, nhiễm trùng:

. Vi khuẩn.

. Vi rút.

2.2.Phân loại của Anh – Mỹ: (Rachemann, Holgate 1993):

- HPQ nội sinh.

- HPQ ngoại sinh (tang Atopic và Non Atopic)

- Do các yếu tố kết tủa :

+ Gắng sức.

+ Aspirin và N SAID.

- Biến chứng của 1 số bệnh : viêm VR qua ĐM, Aspe.

2.3. Phân loại hiện nay ở VN (Bùi Xuân Tám 1999):

- Hen ngoại sinh (dị ứng , atopi).

- HPQ nội sinh (nhiễm khuẩn, vô căn)

- HPQ hỗn hợp.

- Hen vận động.

- Hen nghề nghiệp.

3. NGUYÊN NHÂN:

- Dị nguyên: Bụi nhà, phấn hoa, lông gia súc gia cầm, ngũ cốc, nấm mốc, thức ăn, mùi kích thích, thuốc N SAID, KS…

- Nhiễm trùng đường HH trên: Các VK, trong đó Chlamydi P. và vi rút

- Ô nhiễm môi trường: SO_2, NO_2.

- Yếu tố thần kinh, tâm thần.

- Nội tiết.

- Di truyền: tạng Atopi: HLA – DW_2 và nhiễm sắc thể 11 q.

http://tieulun.hopto.org

- Yếu tố khác: trào ngược dạ dày, gắng sức.

4. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Có nhiều cơ chế: viêm tăng phản ứng PQ, thần kinh… trong đó viêm đóng vai trò chủ yếu.

4.1. Cơ chế viêm đường thở:

- Phù nề niêm mạc và dưới niêm mạc, gây tắc nghẽn đường thở và tính phản ứng PQ.

- Do sự tham gia của nhiều loại TB viêm: E, Basophil, N, TB Mast, Macophage, L, tiểu cầu, TB biểu mô PQ… nhiều chất trung gian hóa học: Cytokin (IL_1 ® 10, GM-CSF, Ranter…), Histamin, Bradykinin, các hoá ứng động, các gốc tự do…

- Các TB viêm và TGHH tương tác phức tạp lẫn nhau.

- Viêm đường thở dẫn đến rối loạn tuổi thọ của các TB (Apoptosis) dẫn đến tái tạo lại đường thở (phì đại và tăng sản cơ trơn, bong biểu mô, xơ hoá màng nền, giãn mạch và tăng sinh mạch máu, tăgn xuất tiết) tức là viêm mạn tính đường thở.

- Hậu quả của tái tạo đường thở là: tăng tính phản ứng PQ, tắc nghẽn không hồi phục, tăng nút nhày và quánh đờm ® thành hen dai dẳng.

4.2. Cơ chế tăng tính phản ứng PQ:

- Tăng tính phản ứng PQ là sự xuất hiện tắc nghẽn PQ quá mức bình thường , trước những tác nhân kích thích (mùi, lạnh, gắng sức…) , ở 1 số cơ địa đặc biệt.

Tuy vậy có trường hợp HPQ không có tăng tính phản ứng PQ mà gặp trong 1 số bệnh phổi-PQ khác.

- Cơ chế còn phức tạp: viêm đường thở® phân huỷ TB biểu mô PQ ® bộc lộ hệ TK tự động ® tăng tính phản ứng PQ.

4.3. Cơ chế thần kinh: hệ TK tự động (Autonome).

- Hệ phó giao cảm (Cholinergic) : trung gian hoá học là Acetylcholin ở trên các thụ thể sinap tại cơ trơn PQ, các tuyến và mao mạch PQ. Gây co thắt, tăng tiết, giãn mạch PQ.

- Hệ giao cảm:

Có 2 thụ thể ở ở cơ trơn PQ là a (a_1 : co mạch, co PQ); và b (b_2 : giãn PQ) Adrenergic.

- Hệ NANC 9 Non Adrenergic – non Cholinergic) là hệ TK số 3 của đường HH. Các chất trung gian của hệ này, mpí chỉ được biết như sau;

+ Chất gây giãn PQ gồm:

. VIP (peptide Vaso intestinal).

http://tieulun.hopto.org

. NO (Monoxyt d'azote).

+ Chất gây co cơ OQ:

. Các purinergic = Adenosi, AMP, ADP, ATP.

. Các Tachykinin: BustanceP, Newrokin A và N.

4.4. Các cơ chế khác:

- Nhiễm trùng:

+ Tăng tính phản ứng PQ.

+ Tăng chức năng BC viêm (N, E, L_{TCD4} …)

+ Thay đổi chức năng TK tự động

+ Thay đổi cấu trúc đường thở , xơ thành PQ…

- Hen vận động
+ Tăng thông khí, kích thích co thắt PQ (hoạt hoá Mast ® TGHH)

+ Co thắt niêm mạc PQ (giãn mạch bù trừ) ® phù màng nhày..

+ Kích thích phản xạ TK tự động ® co thắt.

+ Chuyển hoá yếm khí tăng axitlactic, tăng CO_2, giảm pH gây tăng trương lực phó giao cảm và giảm nhận cảm của (b_2 Adrenergic gây co thắt PQ).

- Hen nghề nghiệp:

+ Co thắt PQ do phản xạ, kích thích từ chất hóa học.

+ Phản ứng tăng cảm tức thì với các dị nguyên.

+ Đáp ứng phức hợp miễn dịch qua IgA bổ thể và trung gian TB.

- Hen đêm:

+ Phản ứng miễn dịch IgE với dị nguyên, đạ độ đỉnh về đêm.

+ Giảm kích thích đơừng thở về đêm, theo nhịp thời sinh: giảm Cortisol nội sinh, tăng Histamin về đêm.

+ Tăng trương lực dây TK X cơ chế có thể do thay đổi áp xuất qua cơ hoành Acid dạ dày gây viêm phần dưới thực quản, cơ chế phản xạ làm tăng tính phản ứng PQ ứ trệ về đêm.

+ Lạnh và khô đường thở khi ngủ.

5. CÁC THỂ LÂM SÀNG:

http://tieulun.hopto.org

5.1. Theo nguyên nhân:

5.1.1. Hen ngoại sinh (hen dị ứng, tạng Atopi).

- Hen sớm < 30 tuổi, liên quan dị nguyên và tạng Atopi, thường theo mùa.

- Có tiền sử dị ứng gia đình và bản thân: chàm, sốt rơm (VMDƯ do phấn hoa), mề đay, phù Quienke, dị ứng mũi và xoang, dị ứng thức ăn, thuốc…

- IgEm tăng, test da (+), E tăng, test xông dị nguyên (+).

- Điều trị hiệu quả, không phụ thuộc Corticoid, tiên lượng tốt, điều trị giải mẫn cảm.

5.1.2. Hen nội sinh (vô căn, nhiễm khuẩn).

- Hen muộn ³ 30 tuổi, tiền sử nhiễm khuẩn HH, viêm xoang, polip mũi. Tam chứng: hen nội sinh, polip mũi, mẫn cảm Aspiein (tam chứng Widol).

- Cơn hen thường nặng, xu hướng mạn tính, dẫn đến COPD, TL không tốt.

- Test da (-), test KN VK (+), Em và đờm có thể tăng, liên quan bệnh tự miễn (kháng thể kháng cơ trơn (+)).

Điều trị ít hiệu quả hay phụ thuộc Corticoid.

5.1.3. Hen hỗn hợp:

gồm triệu chứng của 2 loại trên.

5.2. Theo triệu chứng:

5.2.1 . Hen đêm: Do dị ứng vebet hoặc phản hồi D^2 – TQ.

5.2.2. *Hen không có triệu chứng:* chỉ phát hiện bằng đo CN HH (tắc nghẽn đường thở nhỏ và thiếu oxy máu).

5.2.3. Hen chỉ biểu hiện bằng h*o*: ho cơn, không khó thở, không khò khè. Chẩn đoán bằng test kích thích PQ.

5.2.4. Hen tăng tiết: khạc đờm nhiều.

Những hen không tăng tiết thường có đờm hạt trai hoặc cuộn xoắn Curshman.

5.2.5. Hen gắng sức: xuất hiện sau gắng sức.

5.2.6. Hen do Aspirin:

- Sau khi TB mast hoạt hoá, màng giải phóng ra a. Arachidonie . Axit này chuyển hoá theo 2 đường :

http://tieulun.hopto.org

+ Lipo oxygennaza ® Leucotrien

+ Cyclôxygenaza ® PG, Tranboxom…

5.2.7. HC da – hô hấp :

- Hen và viêm da dị ứng, do rối loạn hoạt động màng, do thiếu hụt L_T (ức chế tổng hợp IgE) ® làm tăng IgE.

- Bệnh xuất hiện sớm ở trẻ 6 tháng – 5 tuổi. Hen giảm thì viêm da dị ứng tăng. Điều trị giải mẫn cảm cói kết quả.

5.2.8. Các thể khác:

- Hen kèm theo sốt, hen tăng HA, hen + TDMP, màng ngoài tim.

- Hen kèm thâm nhiễm phổi Maubay (E = 20 – 50%).

- Hen trẻ sơ sinh (có thể đột tử) hen người già : thường nặng .

5.3. Các thể đặc biệt:

5.3.1. Bệnh phổi-PQ dị ứng do Aspergillus :

- Thâm nhiễm phổi + hen + tăng E.

- Phản ứng huyết thanh với Aspergillus (+).

- Có thể giãn PQ và ho máu.

- Điều trị chủ yếu bằng Corticoid (kháng sinh chống nấm không kết quả).

5.3.2. HC Churg – Strauss (viêm mạch dị ứng dạng u hạt): hen, sốt, E tăng , suy tim, tổn thương da và TK ngoại vi).

5.3.3. Bệnh Carrington: Hen, sốt, E tăng , xquang có hình ảnh lưới nốt mạn tính.

5.3.4. HC Carxinoid.

6. CHẨN ĐOÁN:

6.1. Chẩn đoán xác định:

6.1.1. Lâm sàng:

- Tiền sử: dị ứng, nhiễm trùng đường HH.

- Triệu chứng cơ năng và thực thể:

Khó thở đột ngột hoặc từ từ, cơn tái diễn có chu kỳ, tự cắt hoặc do dùng b_2 Adrenergic.

http://tieulun.hopto.org

Các thể lâm sàng ở trên. Ho ít đờm, tức ngực…

- Khám phổi có HC PQ tắc nghẽn và HC giãn phổi cấp.

6.1.2. Test kích thích PQ:

- Không đặc hiệu: vận động (FEV_1 giảm > 10%). Hoặc phun Methacholin < 8 mg / ml hoặc Histamin (FEV_1 £ 20%) để chẩn đoán hen ngoài cơn, nghi ngờ hen.

- Test đặc hiệu: dùng dị nguyên và đo FEV_1.

6.1.3. Xquang:

- Gián phổi.

- Khí cạm khi thở ra.

- Dỗy thành PQ.

- Mất mạch máu ngoại vi, các mao mạch nhỏ.

***6.1.4. Đờm**:* E > 10%, tinh thể Charcotleyde, TB biểu mô.

***6.1.5. Máu**:* E tăng (2=5.10g / lít) ³ 10%.

***6.1.6. Miễn dịch**:* định lượng IgE huyết thanh (bình thường 30 – 300 mg / ml » 12 – 120 UI / ml). Kỹ thuật RAST (Radio allergo Sorbent test) hoặc kỹ thuật Capsysteme matrix, Magiclittle phadiotop. Test phân huỷ TB Mast.

- XN mất BC ái kiềm: B xuất hiện trong máu khi có KN.

6.1.7. Thăm dò CN HH: rối loạn TK tắc nghẽn phản hồi được: FEV_1 ³ 20% sau phun b_2 Adrenergic. PEFR. Giao động ³ 20% giữa sáng và chiều / tuần.

Qui ước Quốc tế (1992): Hen nhẹ : Pè > 70%, TB : 50 –70%, hen nặng : < 50%

6.2. Chẩn đoán mức độ hen (Qui ước quốc tế 1992):

http://tieulun.hopto.org

Các dấu hiệu	Nhẹ	Vừa	Nặng
- Khó thở	- Khi đi, nằm được	- Khi nói, ngồi	- Ngồi phủ phục
- Lời nói	- Liền câu	- Cụm từ	- Từng từ
- ý thức	- Bình thường, kích thích nhẹ	- Kích động	- Giãy giụa, lú lẫn
- Tần số thở	- Tăng	- Tăng	- > 30 l / phút
- Cơ HH phụ	- Không hoạt động	- Hoạt động, rút lâm	- RL thường xuyên
- Mạch	- > 100l / phút	- 100 - 12l/ phút	- > 120
- Mạch nghịch đảo	(-)	(-)	> 25 mmHg
PEF	> 70%	50-70%	- < 50%
PaO_2	- bình thường.	- > 60 mm Hg	< 60 mm Hg
$PaCO_2$	- < 45 mm Hg	< 45	> 45
SaO_2	- > 95	- 91 - 95	< 90%

6.3. Chẩn đoán giai đoạn hen:

6.3.1. Giai đoạn I (nhẹ cách quãng)

- Cơ ngắn < 2 cơn / tuần.

- Cơn đêm < 2 cơn / tháng.

- Giữa các cơn không có triệu chứng LS và thông khí phổi bình thường.

6.3.2. Giai đoạn II (nhẹ kéo dài):

- Cơn ngắn ³ 2 lần / tùân. < 1 lần / ngày.

- Cơn đêm > 2 lần / tháng.

- Bắt đầu ảnh hưởng hoạt động và mất ngủ.

- FEF hoặc FEV_1 ³ 80% . PEF giao động sáng , chiều = 20 –30%.

6.3.3. Giai đoạn III (vừa dai dẳng):

- Cơn hàng ngày, cơn đêm > 1 lần / tuần.

- ảnh hưởng hoạt động và giấc ngủ.

http://tieulun.hopto.org

- Phải dùng thuốc b_2 Adrenergic hàng ngày.

- PEF giao động > 30%. FEV_1 > 60%.

6.3.4. Giai đoạn IV (nặng dai dẳng).

- Cơn dầy, thường xuyên, kéo dài.

- Hay có cơn đêm.

- Hạn chế thể lạư. Đã đi BV, đã có cơn nặng.

- PEF giao động > 30%. FEV_1 < 60%.

6.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Tắc nghẽn đường thở trên (Tiếng Stridor):

- Dị vật PQ.

- U PQ.

- Xơ hoá kén (bệnh nhầy thoái hóa) : ho khạc nhiều đờm . Test mồ hôi (+).

- Hen tim hoặc nghẽn tắc động mạch phổi.

- COPD.

- HC tăng không khí phổi (Hysteria), hoặc hít phải chất kích thích (Clo, Amoniac)

7. ĐIỀU TRỊ:

7.1. Điều trị nội khoa:

- Thuốc giãn cơ trơn PQ:

+ b_2 Adrenergic: Salbutamol, Terbutalin, Salmeterol. (Chậm : Volmax, Bricanyl durule, Serevaet).

+ Anticholinergic: Ipratropium bronid (Atrovent), Titropium bronid.

+ Xanthin: Theophylin, Diaphylin (chậm : Theostat).

- Thuốc chống viêm, chống dị ứng:

+ Glucocorticoid: Pregdnisolon, Hydrocortison, Methyn Pr.

+ Cromolyn sodium, Nedocmomil (hít điều trị dự phòng cơm.

Có thể dùng Ketotifel (Zaditen) . các Anti histamin khác có thể phối hợp điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc khác đang nghiên cứu và áp dụng:

+ Kháng Leucotrien: Zileuton, Montelukast.

+ Kháng thể IgE đơn dòng, kháng IL5, CD4.

+ ức chế miễn dịch: Methotrexat, Cyclosporin A.

+ Troleandomycin (TAO) kéo dài chu kỳ bán giã Corticoid.

+ Thuốc ức chế chọn lọc Phosphodiesteraza: II, III, IV, ức chế chonj lọc Cytokin, Kháng Neurokinin…

- Thuốc kết hợp trong điều trị: kháng sinh, an thần, giảm đau, long đờm, Oxy liệu pháp, có thể dùng Sulphatmagie 1g tiêm TM trong hen cấp tính nặng…

7.2. Ngoại khoa: Có thể nguy hiểm tính mạng.

- Cắt dây X chọn loạ bằng PP bóc vỏ cuống phổi.

- Cắt tiểu thể cảnh.

7.3. Các PP khác:

- Dùng thuốc nam, thuốc bắc.

- Cấy chỉ catgut, phong bế hạch sao hoặc hạch PQ gốc.

- Liệu pháp phản xạ, tâm lý, châm cứu, bấm huyệt….

- Điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu.

7.4. Điều trị biến chứng:

- TKMP, KPT, tâm phế mạn.

- Hen ác tính: Là cơn hen nặng kéo dài > 24h, điều trị các thuốc thông thường không đỡ, có biến chứng suy HH và suy tim phải dẫn đến tử vong.

-Triệu chứng: Khó thở, dãy dụa, vã mồ hôi hoặc lú lẫn. Cơ HH co rút mạnh. Thở 25 lần / phút, tím tái. Nghe phổi yên tĩnh. Mạch > 100 lần / phút, mạch nghịch đảo > 25 mm Hg (do tim bị chèn ép khi thở ra). PEFR < 50%. PaO_2 < 60 mm Hg, SaO_2 < 90%, $PaCO_2$ ³ 45 mmHg, pH giảm.

- Xử trí:

+ Thở Oxy 4-6 lít / phút, đặt nội KQ, thở máy.

- Khí dung Salbutamol, có thể phối hợp Atrovent .

- Hút rửa PQ bằng dd Nabica 0,4% hoặc Nacl $9^0/_{00}$.

http://tieulun.hopto.org

+ Pulmicort hoặc Becotid khí dung.

+ Truyền TM : Hydrocortison Hemesucinat hoặc Solumedron + Aminophylin (bồi phụ điện giải).

- Kết hợp uống Prednisolom 30-40 mg ./ 24h.

+ Kháng sinh nếu sốt.

+ Chống truỵ tim mạch. Lợi tiểu nếu tăng HA..

II Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

24. HEN PHẾ QUẢN NGHỀ NGHIỆP

(Occupational asthma)

TS.Tạ Bá Thắng

Hen phế quản nghề nghiệp (HNN) là hen phế quản mà nguyên nhân được gây bởi toàn bộ hoặc 1 phần các tác nhân ở nơi làm việc (Burge P.S. 1995).

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa:

Hen phế quản nghề nghiệp (HNN) là hen phế quản mà nguyên nhân được gây bởi toàn bộ hoặc 1 phần các tác nhân ở nơi làm việc (Burge P.S. 1995).

Là một thể của HPQ, có thể phát triển ở người trước đó đã mắc HPQ hoặc không

2. Dịch tễ:

- Tỉ lệ chunẳctên thế giới chiếm từ 2-15% HPQ người lớn (thấp nhất là 5% công nhân mắc HNN).

- Ở Anh (1998) HNN chiếm 26,4% trong các bệnh hô hấp của các công nhân, trong đó nguyên nhân do Diisocyanate chiếm chủ yếu (22%). Ở Việt nam HNN chưa được công nhận là bệnh nghề nghiệp.

http://tieulun.hopto.org

3. Nguyên nhân:

Gồm 2 nhóm nguyên nhân chính:

- Các tác nhân có trọng lượng phân tử (TLPT) cao:

+ Sản phẩm của động vật, côn trùng: gặp ở công nhân làm ở labo, chăn nuôi

+ Các động vật ở labo: chuột, thỏ, cừu

+ Chim bồ câu, gà, côn trùng nuôi: gặp ở công nhân làm ở labo, chăn nuôi…

+ Thực vật: hạt cà phê, chè…

+ Enzyme sinh học (Trypsine, papain…), công nghiệp xà phòng, thuốc

+ Nhựa, cao su: nhân viên y tế, sản xuất đồ chơi…

+ Gôm thực vật: sản xuất gôm, thợ in

+ Khác: chế biến thuỷ sản (tôm, cua)

- Các tác nhân TLPT thấp:

+ Diisocyanate: nhà máy sản xuất nhựa, sơn

+ Anhydrite: nhà máy sản xuất nhựa

+ Bụi gỗ: chế biến gỗ

+ Kim loại (nickel, platinum…): công nghệ kim loại nặng

+ Thuốc (penixicllin. Cephalosporin, salbutamol, tetraxicllin…): công nghiệp hoá, dược.

+ Khác: Formalin, hexachlorophere (sử dụng ở bệnh viện)

- Yếu tố nguy cơ: thường xuyên tiếp xúc với dị nguyên, tạng atopy, hút thuốc lá.

4. Cơ chế bệnh sinh: rất phức tạp và còn nhiều vấn đề chưa rõ ràng. Có 2 nhóm cơ chế chính như sau:

- Cơ chế không miễn dịch:

+ Co thắt PQ phản xạ

+ Co thắt phế quản do kích thích (hội chứng rối loạn hoạt động của đường thở- reactive airways dysfunction syndrome - RADS)

+ Co thắt phế quản do thuốc

- Cơ chế miễn dịch:

http://tieulun.hopto.org

+ Đáp ứng miễn dịch qua trung gian IgE (Type I): cả 2 nhóm nguyên nhân

+ Đáp ứng miễn dịch qua trung gian IgG (Type II)

+ Đáp ứng miễn dịch qua phức hợp miễn dịch (Type III)

+ Đáp ứng miễn dịch qua trung gian bổ thể

+ Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào (Type IV)

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Lâm sàng: biểu hiện bằng 2 thể chính

- HNN khởi phát tiềm tàng:

+ Gặp ở hầu hết bệnh nhân

+ Do tác nhân TLPT thấp và cao

+ Triệu chứng xuất hiện sau tiếp xúc với dị nguyên vàI tuần đến vàI tháng

+ Xuất hiện các triệu chứng và nhạy cảm ở nồng độ thấp các tác nhân nơi làm việc

+ Tăng đáp ứng phế quản (+)

- HNN khởi phát tức thì:

+ Ít gặp

+ Triệu chứng xuất hiện vàI giờ sau tiếp xúc với tác nhân

+ Các tác nhân chính: khí, khói (chloride, ammonia…)

- Biểu hiện kèm theo: viêm mũi, viêm da dị ứng…

2. Cận lâm sàng:

- Thông khí phổi (TKP):

+ Đo 1 lần ít giá trị

+ Đo thường xuyên và nhắc lại: đo trước, trong (sáng, chiều), sau làm việc, rời công việc (ở nhà), theo dõi lâu dàI (3-4 tuần). Thường sử dụng đo PEF.

+ Rối loạn thông khí phổi: RLTKTN phục hồi ≥ 75% sau khi nghỉ việc là tiêu chuẩn chẩn đoán, RLTKTN phục hồi < 25 % xem xét lại chẩn đoán, RLTKTN phục hồi 25 - < 75% cho nghỉ lâu hơn,xác định lại.

- Test da với các dị nguyên ở môI trường đã xác định (+)

http://tieulun.hopto.org

- Test kích thích phế quản:

+ Test kích thích phế quản không đặc hiệu: không có giá trị chẩn đoán

+ Test kích thích phế quản đặc hiệu với các dị nguyên ở môI trường đã xác định (+) : có giá trị chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm IgE đặc hiệu: RAST, ELISA có Se, Sp phụ thuộc vào tác nhân (Se: 19-92%, Sp: 80-98%)

III. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán (EAACI- European Academy of Allergology and clinical immunology):

- Tiền sử tiếp xúc với các tác nhân: rất quan trọng

- Triệu chứng xảy ra khi tiếp xúc lần đầu tiên

- Các triệu chứng thay đổi liên quan đến làm việc:

+ Thay đổi trong ngày làm việc: PEF giảm nhiều nhất sau 6-8 h làm việc, nghỉ đỡ

+ Thay đổi giữa các ngày làm việc: nặng ở ngày đầu

+ Thay đổi hàng tuần làm việc: triệu chứng hồi phục ít nhất 10 ngày sau rời công việc hoặc 1 tháng

- TKP: RLTKTN và phục hồi liên quan đến công việc

- Test da với các dị nguyên ở môi trường đã xác định (+)

- Test kích thích phế quản đặc hiệu với các dị nguyên ở môI trường đã xác định (+)

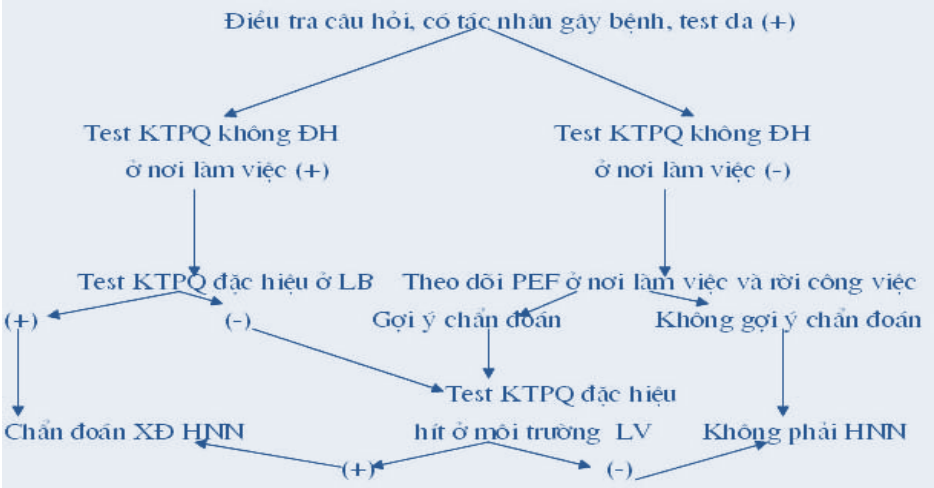

- Viêm phế quản mạn tính nghề nghiệp

- Viêm phổi tăng cảm

http://tieulun.hopto.org

IV. ĐIỀU TRỊ:

- Dự phòng:

+ Xác định tác nhân nhạy cảm ở môi trường làm việc

+ Điều tra tính nhạy cảm của công nhân tiếp xúc

+ Kiểm soát nồng độ các tác nhân nhạy cảm ở môi trường làm việc: nồng độ Diisicyanate cho phép 1-30ng/m^3

- Điều trị:

+ Thay đổi công việc

+ Điều trị đợt bùng phát: như HPQ nói chung

+ Điều trị miễn dịch (immunotherapy):

* Giải mẫn cảm đặc hiệu.

* Ổn định tế bào mast: zaditen, ketotifen…

II. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

25. VIÊM PHỔI DO PNEUMOCYSTIS CARINII Ở BN BỊ AIDS

XN:

A. KMĐM, SMA 18, Cấy máu và KSĐ x 2 lần tìm vi khuẩn, cấy nấm. Nhuộm Gram đờm, cấy đờm và KSĐ; Tìm BK. Nhuộm đờm tìm Pneumocytis. Thu mẫu đờm bằng cách khí dung dung dịch NaCl 3% sau khi xúc rửa họng bằng dung dịch nước muối 3%

B. Đếm số lymphocyte CD4 huyết thanh; VDRL, kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B; kháng thể kháng HBs, hiệu giá kháng thể đối với toxoplasmose; XN nước tiểu, X quang ngực thẳng và nghiêng

http://tieulun.hopto.org

Xét chỉ định soi phế quản: Cân nhắc chỉ định chẩn đoán bằng soi phế quản, nếu XN đờm không giúp chẩn đoán hoặc X quang không điển hình đối với viêm phổi do pneumocytis carinii, hoặc nếu BN không đáp ứng với việc điều trị theo kinh nghiệm

Xử trí:

Điều trị ban đầu đối với viêm phổi do pneumocytis carinii:

- Oxy qua xông mũi 2-4 l/min hoặc qua mặt nạ

- Trimethoprim/sulfamethoxazole (Bactrim, Septra) 15-20 mg/kg/ngày (chủ yếu dựa trên TMP) uống hoặc TM chia thành 3-4 liều nhỏ x 21 ngày. TMP/SMX là thuốc được chọn đầu tiên

- Nếu viêm phổi do pneumocytis carinii ở mức độ nặng vừa (PaO_2 <70mmHg): Cho methyl prednisolon 40mg TM x 8h/lần hoặc prednisolon 40 mg uống x 2lần/ngày trong 5 ngày. Giảm liều xuống còn 1/2 liều nói trên trong 5 ngày tiếp theo; sau đó 20mg/ngày tới khi kết thúc đợt điều trị KS hoặc

- Pentamidine (Pentam) 3-4 mg/kg/ngày TM x 21 ngày cộng với Methylprednisolon như trên ; Pentamidine là một điều trị thay thế nếu đáp ứng với TMP-SMX không thoả đáng

- Atovaquone (Mepron) 750mg uống x 3 lần/ngày trong 21 ngày. Chỉ định hạn chế đối với các BN bị viêm phổi do pneumocytis carinii từ nhẹ tới vừa song BN bị kháng hay không dung nạp với điều trị bằng TMP-SMX

Điều trị kháng Virus:

- Zidovudine (Retrovir) (CD4 < 500; AIDS có triệu chứng) liều dùng 100mg uống x 4h /lần hoặc 100mg x 5 lần/ngày; Một số thày thuốc kê đơn 200mg x 3 lần/ngày. Liều dùng có thể được giảm xuống 100 mg x 3 lần/ngày nếu tác dụng phụ của thuốc không thể dung nạp được, hoặc nếu có thiếu máu đáng kể (viên 100mg) hoặc

- Didanosine (DDI, Videx) 200mg uống x 2 lần/ngày cho BN > 60kg; hoặc 125mg uống x 2 lần/ngày cho BN< 60kg (Các viên nén được bọc đóng hàm lượng 100 mg, 150 mg có thể được hoà tan vào nước và uống khi đói) hoặc

- Zaicitabine (DDC, Hivid) 0,375-0,75mg uống x 8h/lần (viên đóng hàm lượng 0,375, 0,75mg)

- Ngừng điều trị kháng virus trong thời gian điều trị bằng TMP/SMX do tác dụng phụ ức chế đối với tủy xương khi dùng kết hợp 2 thuốc.

26. PHÙ PHỔI CẤP

http://tieulun.hopto.org

(Tg. Nguyễn Đăng Tuân, Đặng Quốc Tuấn)

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa.

Phù phổi cấp (PPC) là một cấp cứu nội khoa, là hậu quả của tình trạng tăng tích tụ nước và các thành phần hữu hình của huyết tương trong khoảng kẽ gây thoát thanh dịch vào trong lòng phế nang gây hội chứng suy hô hấp cấp trên lâm sàng.

1.2. Sinh lí bình thường

2.2.1. Màng phế nang mao mạch (MPNMM): là vùng trao đổi của phế nang và mao mạch. Màng phế nang mao mạch dày 0,1 mm bao gồm các lớp

- Tế bào nội mô mao mạch: cho phép lọc nước, các chất điện giải và các chất hoà tan có trọng lượng phân tử nhỏ (< 10.000)

- Màng đáy: đóng vai trò màng nâng đỡ và ít ảnh hưởng đến quá trình trao đổi qua MPNMM.

- Biểu mô phế nang với 2 loại tế bào:

+ Tế bào I: là những tế bào dẹt phủ lòng các phế nang

+ Tế bào II: là những tế bào có hạt, bài tiết surfactan giúp làm giảm sức căng bề mặt và ngăn cho phổi không bị xẹp.

2.2.2. Trao đổi nước qua màng phế nang mao mạch:

Phương trình Starling quyết định tình trạng trao đổi nước giữa mao mạch và tổ chức kẽ được biểu diễn như sau:

$Q = Kc[(Pc – P\ if) – s(p_{pl} - p_{if}) - Q_{lym}$

Trong đó: K: là độ dẫn truyền thuỷ tĩnh

s: Hệ số thấm của màng

Pc: là áp lực thuỷ tĩnh (áp lực mao mạch phổi)

p_{pl} : là áp lực keo huyết tương

p_{if}: là áp lực keo khoảng kẽ

Q_{lym}: là dòng chảy của bạch huyết

http://tieulun.hopto.org

Các thông số quyết định trao đổi nước qua MPNMM có thể quy về 3 yếu tố chính: **tính thấm màng phế nang mao mạch** và các áp lực ở hai phía của màng, đặc biệt là **áp lực mao mạch phổi** (bình thường 8-10mmHg) và **áp lực keo do protein huyết tương quyết định** (bình thường 25 mmHg).

Trong điều kiện bình thường, lực có xu hướng giữ nước trong lòng mạch cao hơn so với lực có xu hướng đẩy nước ra khỏi lòng mạch. Thêm vào là khả năng điều hoà rộng của tuần hoàn bạch mạch cho phép hấp thu nước được lọc từ phế nang vào khoảng kẽ và lập lại cân bằng trao đổi nước giữa huyết tương và khoảng kẽ để ngăn cho nước không tràn vào các phế nang.

1.3. Trường hợp bệnh lí

Sự xuất hiện dịch trong các phế nang là hậu quả của các biển đổi quan trọng của một trong hai cơ chế sau và cũng là biểu hiện của 2 kiểu phù phổi cấp gặp trên lâm sàng:

- Phù phổi cấp nguồn gốc do tim (PPC huyết động): do mất cân bằng áp lực ở 2 phía của màng phế nang mao mạch gây tăng lọc nước vào khoảng kẽ rồi tràn vào phế nang.

- Phù phổi cấp không do tim (PPC tổn thương): do rối loạn tính thấm của màng phế nang mao mạch (tăng Kc), hậu quả là cũng gây tăng lọc nước qua màng mao mạch phế nang bị tổn thương.

Trên lâm sàng thường có sự phối hợp 2 cơ chế này, phân loại này có tính chất cụ thể hoá.

1.4. Tiến triển của PPC theo các giai đoạn trên giải phẫu bệnh

- Giai đoạn 1: phù trong tế bào

- Giai đoạn 2: phù ở khoảng kẽ (gây giảm oxy hoá máu)

- Giai đoạn 3: phù phế nang, PPC thể hiện trên lâm sàng

1.5. Hậu quả trên hô hấp

- Suy hô hấp với giảm oxy hoá máu: tình trạng giảm oxy máu có liên quan với mức độ nặng của phù phổi. Cơ chế gây giảm oxy hoá máu chủ yếu do tác dụng shunt trong phổi. ở giai đoạn tiến triển, tắc nghẽn các tiểu phế quản và phế quản gây giảm thông khí phế nang gây tăng CO_2 máu.

- Phù phổi cấp làm giảm sức căng của phổi làm giảm thể tích phổi và tăng áp lực bề mặt phế nang. Hậu quả gây tăng sức cản đường thở và làm tăng công hô hấp và nguy cơ gây mệt cơ hô hấp.

1.6. Nguyên nhân

1.6.1. Phù phổi cấp huyết động: Là biểu hiện lâm sàng của suy thất trái cấp.

- Tăng áp lực mao mạch phổi hay tăng áp lực động mạch phổi: do 2 nguồn gốc:

+ Do tim: suy thất trái và bệnh van hai lá là hai căn nguyên thường gặp nhất

* Suy thất trái: Tăng áp lực cuối tâm trương thất trái do các nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

. Bệnh tim do thiếu máu cục bộ, đặc biệt là nhồi máu cơ tim

. Tăng huyết áp, nhất là cơn tăng huyết áp.

. Hẹp van động mạch chủ

* Hẹp khít van hai lá

* Cơn loạn nhịp nhanh

+ Nguyên nhân ngoài tim gây tăng áp lực động mạch phổi

* Nhồi máu phổi

+ Phù phổi do độ cao: gặp ở độ cao 3500m, trong vòng 3 ngày đầu, với yếu tố thuận lợi là gắng sức.

- Giảm áp lực keo huyết tương: giảm albumin máu là yếu tố thuận lợi gây phù phổi, đặc biệt nhân một can thiệp phẫu thuật lớn, mất máu, truyền quá nhiều dịch đẳng trương.

- Suy tuần hoàn bạch mạch

- Tăng áp lực âm khoảng kẽ: làm nở phổi quá nhanh trong trường hợp tràn dịch hay tràn khí màng phổi có thể gây phù phổi một bên. Cơ chế là do tăng áp lực âm của khoang kẽ hoặc giảm surfactant.

- Phù phổi do tăng gánh thể tích do tăng tiền gánh đột ngột.

2.5.2. Phù phổi cấp tổn thương

- Do nhiều nguyên nhân gây nên

+ Do nhiễm khuẩn:

+ Căn nguyên tại phổi hay ngoài phổi

+ Nhiễm khuẩn có thể là: vi khuẩn, virus, ký sinh trùng...

* Do ngộ độc: hít phải các hoá chất bay hơi do cơ chế tác động trực tiếp (acid, clo, phosgen, amoniac, các khí ni tơ, khói độc, paraquat, oxyt cacbon, heroin...).

* Hít phải dịch vị: hội chứng Mendelnson.

* Ngạt nước

* Tắc mạch sau chấn thương

* Các phản ứng miễn dịch

+ Do mất dung nạp với một số thuốc có thể có phù kẽ với nguy cơ sau này gây xơ hoá phổi (nitrofurantoin, sulfonamid...)

http://tieulun.hopto.org

* Hội chứng Goodpasture

* Truyền máu nhiều

- Cơ chế

+ Do tăng tính thấm mao mạch

+ Các tế bào nội mô bị phá huỷ

+ Tổn thương các phế bào phê nang gây tràn ngập các thành phần huyết tương vào trong lòng các phế nang.

+ Xơ phổi thường đi kèm sau đó

2.5.3. Phù phổi hỗn hợp: hay gặp trong

- Tình trạng phổi sốc

- Phù phổi nguồn gốc thần kinh

- Suy thận

3. Triệu chứng

3.1. Phù phổi cấp huyết động

3.1.1. Lâm sàng:

* Dấu hiệu cơ năng:

- Buồn nôn, ngột ngạt, tức ngực, lo âu, sợ sệt

- Khó thở nhanh, co kéo cơ hô hấp

- Tím, đầu chi lạnh, vã mồ hôi, ho khạc bọt hồng

- Tình trạng khó thở xuất hiện và tăng lên rất nhanh

* Dấu hiệu thực thể:

- Mạch nhanh

- Huyết áp thường tăng, khi suy hô hấp quá nặng bệnh nhân có thể có tụt huyết áp

- Nghe phổi ran ẩm tăng nhanh từ đáy phổi dâng lên đỉnh phổi

- Nghe tim có thể thấy các dấu hiệu suy tim trái cấp: ngựa phi trái và các bệnh tim nguyên nhân (hẹp hai lá,...)

http://tieulun.hopto.org

3.1.2. Cận lâm sàng

* Điện tim:

- Có thể thấy hình ảnh bệnh nguyên nhân: nhồi máu cơ tim, loạn nhịp nhanh

- Thường gặp dấu hiệu thứ phát: nhịp nhanh thứ phát do giảm oxy máu hay do suy tim, rối loạn tái cực thứ phát sau tăng huyết áp, hoặc dấu hiệu phì đại nhĩ và thất trái ở các bệnh nhân có tăng HA cũ

* X quang tim phổi:

- Hình ảnh nhiều đám mờ ở hai phổi, nhiều ở hai rốn và đáy phổi, đôi khi hai phổi chỉ mờ nhẹ nếu chụp phổi sớm

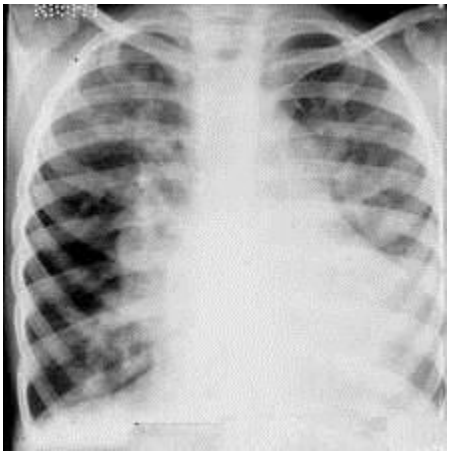

Hình ảnh phù phổi cấp trên XQ

- Phổi mờ hình cánh bướm

- Phổi trắng hay gặp trong phù phổi cấp tổn thương.

* Khí máu động mạch: giai đoạn sớm PaO_2 và $PaCO_2$ chỉ giảm nhẹ, giai đoạn nặng giảm oxy nặng và tăng CO_2, toan hoá.

* Siêu âm tim: có thể thấy hình ảnh bệnh nguyên nhân: giảm vận động thành tim trong NMCT, các bệnh van tim, bệnh cơ tim giãn.

* Thăm dò huyết động bằng Catheter Swan-Ganz thấy tăng áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít trong phù phổi cấp huyết động, bình thường trong phù phổi cấp tổn thương. Cung lượng tim giảm trong phù phổi cấp huyết động. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng trong phù phổi cấp huyết động, bình thường hoặc giảm trong phù phổi cấp tổn thương.

* Các xét nghiệp khác: trong phù phổi cấp tổn thương protid máu hạ và áp lực keo huyết tương hạ.

http://tieulun.hopto.org

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định PPC huyết động

* Dựa vào lâm sàng là chủ yếu:

- Khó thở nhanh, phải ngồi dậy để thở, xanh tím, vã mồ hôi

- Khởi đầu ho khan, sau ho khạc bọt hồng

- Phổi nhiều ran ẩm hai đáy phổi, sau lan tới đỉnh

- Khám tim mạch: tổn thương van tim hay tăng HA

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao (> 15 mmHg)

* X quang tim phổi: rốn phổi đậm, phổi mờ đặc biệt phía đáy

* Bệnh nhân hôn mê, hay đang cấp cứu chú ý nghe phổi và theo dõi tiến triển lâm sàng.

4.2. Phù phổi tổn thương

* Dựa vào tình trạng khó thở, xanh tím, tím nhiều hơn tái, phát triển dần lên trong vài giờ đến vài ngày, thở nhanh, tĩnh mạch cổ không nổi hoặc nổi ít

* Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh, PPC xuất hiện như sau

- Vài ngày đến vài giờ trong ngạt nước, hơi ngạt

- Một hai ngày trong hội chứng Mendelson

- Vài ba ngày trong hội chứng cúm, sốt rét các tính

* Xét nghiệm:

- PaO_2 giảm không đáp ứng với điều trị oxy thông thường

- Tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 < 200$

- X quang tim phổi có tổn thương khoảng kẽ lan toả, 2 đáy phổi sáng

- Protein dịch phù/ protein huyết tương >0,6

- PPC tổn thương ở giai đoạn toàn phát là đặc trưng của suy hô hấp tiến triển.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

4.3.1. Phân biệt giữa PPC huyết động và PPC tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

Đặc điểm	Tổn thương	Huyết động
Tổn thương tiên phát màng PNMM	Bị tổn thương	bình thường
Pc phổi (mmHg)	12-14	>30
CVP	bt	Tăng
Prot trong dịch phù	>30	<30
Hồng cầu trong dịch phù	0	+
Vị trí phù lúc khởi đầu	vách phế nang	Phế quản, mạch máu
Thể tích máu toàn bộ	bt	Tăng
X quang	phổi trắng	Mờ hình cánh bướm
Di chứng	+	0

4.3.2. Cơn hen phế quản các tính

4.3.3. Cơn hen tim

4.3.4. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

4.3.5. Tràn khí màng phổi

4.3.6. Nhồi máu phổi, viêm phổi thuỳ.

4.4. Chẩn đoán một số căn nguyên thường gặp

- Tim mạch: tăng huyết áp, hẹp hai lá, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim

- Truyền quá nhiều dịch, tốc độ truyền quá nhanh

- Ngộ độc cấp meprobamat

5. Điều trị phù phổi cấp huyết động

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Nhanh chóng, khẩn trương (là một cấp cứu nội khoa)

- Với suy hô hấp nguy kịch đe doạ tính mạng cần can thiệp thủ thuật trước, thuốc sau. Với suy hô hấp nặng sử dụng thuốc trước can thiệp thủ thuật sau.

- Điều trị nguyên nhân gây phù phổi cấp và các điều trị hỗ trợ khác

http://tieulun.hopto.org

5.2. Điều trị cụ thể theo tuyến

5.2.1. Cấp cứu ban đầu

- Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, hai chân thõng giúp giải phóng cơ hoành và làm giảm hồi lưu tĩnh mạch

- Trinitrin (hoặc Risordan) ngậm dưới lưới lưỡi hay Lenitral spay xịt dưới lưỡi 2-4 phát

- Furosemide 20 mg x 02 ống (có tác dụng giãn tĩnh mạch trước khi lợi niệu)

- Có thể nhắc lại các thuốc trên sau 15 phút

5.2.2. Trên ô tô cấp cứu

- Thở Oxy 4-10 l/phút (kính mũi hoặc mặt nạ).

- Tiếp tục sử dụng các thuốc trên nếu cần thiết.

5.2.3. Tại bệnh viện

- Điều trị triệu chứng

* Chống lại tình trạng giảm oxy máu

- Thở oxy mặt nạ, lưu lượng 6 - 10 lít/phút

- Nếu tình trạng thiếu oxy không được cải thiện: cho bệnh nhân thở CPAP (với CPAP bắt đầu là 4 - 5 cmH2O, tăng dần 2 cmH2O/lần cho tới khi tìm được mức CPAP thích hợp).

- Chỉ định thông khí không xâm nhập áp lực dương (phương thức BiPAP hoặc PSV) nếu vẫn thiếu oxy máu nặng.

- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập nếu tình trạng vẫn không cải thiện.

* Giảm hậu gánh:

Thuốc nhóm nitrat (trinitrin, nitroglycerin) truyền tĩnh mạch 10-100 mg/ phút, hay đặt dưới lưỡi, ở các bệnh nhân có huyết áp tâm thu > 100 mmHg. Theo rõi sát huyết áp để điều chỉnh liều, duy trì HA tâm thu > 90 mmHg.

* Chống lại tình trạng xuất dịch mao mạch

- Moocphine: tiêm tĩnh mạch chậm 0,05 - 0,1 mg, nhắc lại sau 20 - 30 phút nếu tình trạng bệnh nhân chưa cải thiện. Tác dụng làm giảm lo lắng, giảm kích thích adrenergic. Moocphin có thể gây ức chế hô hấp nên sử dụng thận trọng cho bệnh nhân suy hô hấp nặng chưa được thông khí nhân tạo.

- Lợi tiểu: furosemid 20 mg tiêm tĩnh mạch 2 ống/lần, có thể nhắc lại sau 20 - 30 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc giãn phế quản : Aminophylin 240 mg tiêm tĩnh mạch chậm. Thuốc có tác dụng làm giảm co thắt phế quản, tăng dòng máu qua thận, bài xuất natri qua thận và làm tăng co bóp cơ tim.

- Hạn chế dịch vào cơ thể bệnh nhân.

+ Điều trị nguyên nhân: tuỳ theo nguyên nhân mà lựa chọn biện pháp điều trị thích hợp

- Điều trị hạ huyết áp nếu phù phổi cấp là do cơn tăng huyết áp

- Phẫu thuật với các bệnh van tim: hẹp hai lá, hẹp van động mạch chủ...

- Nhồi máu cơ tim cấp: tiêu sợi huyết, chụp mạch vành can thiệp, hay bắc cầu nối chủ vành.

- Điều trị các loạn nhịp nhanh

+ Một số biện pháp hồi sức khác

* Làm giảm Pc và tình trạng suy chức năng co bóp cơ tim

Sử dụng các digitalis trợ tim: digoxin 0,25 mg tiêm tĩnh mạch trong trường hợp suy tim trái gây phù phổi cấp.

* Nếu có tụt huyết áp: sử dụng thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim (dobutamin), chỉnh liều tăng dần để đạt mục tiêu mong muốn (tránh dùng noradrenalin và adrenalin do làm tăng hậu gánh thất trái và tăng áp lực cuối tâm trương)

6. Theo dõi và dự phòng

- Theo dõi liên tục tình trạng lâm sàng (huyết áp, tần số tim, tần số thở, mức độ khó thở, ran ở phổi), SpO2.

- Đề phòng PPC tái phát

- Heparin dự phòng nếu là bệnh van hai lá.

- Điều trị và quản lý suy tim tốt, đặc biệt ở các bệnh nhân suy tim có liên quan đến bệnh lí van tim và tăng huyết áp.

27. TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

Eur Respir J 1997 (10): 1150-56

Series the pleural Edited by **H. Hamm and R.W Light**

“ Pleurisy ” đồng nghĩa pleurisis được định nghĩa đúng nhất là một quá trình viêm của màng phổi, mà tình trạng này có thể do một loạt các vi khuẩn hay do các cơ chế viêm khác gây nên. Nó thường đi kèm với đau ngực khu trú xẩy ra đồng thì với chu kỳ hô hấp và thường được biểu hiện bằng tiếng cọ màng phổi (pleural rub) khi nghe. Nó có thể gây một tràn dịch màng phổi xuất tiết. Đau ngực và tiếng cọ màng phổi đôi khi mất đi khi tràn dịch màng phổi xuất hiện .

Một tràn dịch cận phổi “parapneumonic effusion ” là tình trạng tích tụ dịch xuất tiết màng phổi đi kèm với nhiễm khuẩn phổi cùng bên

“Uncomplicated parapneumonic effusion ” không có nhiễm khuẩn và thường không cần phải đặt ống dẫn lưu ngực. “Complicated parapneumonic effusions ” thường kết hợp với xâm lấn phổi của các tác nhân nhiễm khuẩn và cần mở màng phổi dẫn lưu và đôi khi phải bóc vỏ (*decortication*) để giải quyết hậu quả

Một tràn dịch được gọi là “mủ ” hay “empyma” khi nồng độ bạch cầu trở nên rõ rệt về phương diện đại thể gây một dịch đặc và đục (mủ). Trên 50% các ca, nó có nguồn gốc cận phổi (parapneumonic). Các nguyên nhân thường gặp khác bao gồm thủ thuật ngoại khoa (chủ yếu là phẫu thuật ngực), chấn thương và thủng thực quản

SINH LÝ BỆNH

Tràn dịch màng phổi do nguyên nhân cận phổi và tràn mủ màng phổi thường xuất hiện theo các giai đoạn như sau

1. Giai đoạn viêm màng phổi khô : (the pleuritis sicca stage)

Quá trình viêm của nhu mô phổi đi tới là tạng màng phổi, gây nên một phản ứng viêm màng phổi tại chỗ. Tình trạng này dẫn tới xuất hiện tiếng cọ màng phổi và đau ngực kiểu viêm màng phổi đặc trưng, do nguồn gốc từ các đầu dây thần kinh nhận cảm của lá thành màng phổi nằm kề dưới. Một số đáng kể các bệnh nhân bị viêm phổi cho thấy có đau ngực kiểu viêm màng phổi song không xuất hiện tràn dịch màng phổi, gợi ý rằng tác động tới màng phổi có thể hạn chế chỉ tới giai đoạn này trong nhiều trường hợp viêm phổi

2.Giai đoạn xuất tiết (The exudative stage)

Quá trình viêm tiếp diễn dẫn tới tình trạng tăng thấm tính trung gian qua các chất trung gian hoá học của tổ chức tại chỗ và các mao mạch tại vùng liên quan. Tình trạng tích tụ dịch kế tiếp trong khoang màng phổi có lẽ là kết quả kết hợp của dòng dịch đi vào kẽ phổi (influx of pulmonary interstinal fluid) và xuất tiết vi tuần hoàn tại chỗ. Dịch thường trong và vô khuẩn, mẫu tế bào học cho thấy ưu thế các bạch cầu đa nhân trung tính, pH bình thường và hoạt tính lactat dehydrogenase (LDH) < 1000 đơn vị quốc tế (IU)

http://tieulun.hopto.org

3.***Giai đoạn tơ huyết mủ*** **(**the fibropurulent stage**)**

Giai đoạn này có thể phát triển nhanh (trong vòng vài giờ) trên các BN không được dùng kháng sinh hay bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc kháng sinh không có hiệu quả. Nó được đặc trưng bằng tình trạng lắng đọng các cục fibrin và màng fibrin trong khoang màng phổi, dẫn tới tạo thành các khoang với gia tăng số các ổ dịch khu trú. Tình trạng này thường đi kèm với (và gây nên bởi) xâm nhiễm vi khuẩn từ nhu mô phổi. Dịch thường đục hay thành mủ rõ. Tế bào học cho thấy các bạch cầu đa nhân trung tính và thường thấy các tế bào thoái hoá, nhuộm Gram và cấy vi khuẩn thường cho kết quả dương tính. Hoạt tính chuyển hoá và tiêu huỷ tế bào trong các tràn dịch loại này thường cao, như được phản ánh bằng giá trị pH thấp (< 7,2) và hoạt tính LDH cao (thường > 1000 IU)

4.Giai đoạn tổ chức hoá (The organizational stage)

Giai đoạn cuối cùng này được đặc trưng bằng sự tấn công của các nguyên bào sợi, dẫn tới sự chuyển dạng của các màng fibrin giữa các lá màng phổi thành một lưới (web) của các vỏ màng phổi dày và không chun dãn. Về mặt chức năng, trao đổi khí thường bị suy giảm nặng ở bên mủ màng phổi tổ chức hoá (trapped lung). Tiến triển thêm có thể biến đổi từ mức liền sẹo tự nhiên với các khiếm khuyết tiếp diễn trong chức năng phổi sang thể mãn tính của mủ màng phổi với nguy cơ cao bị các biến chứng thêm như dò phế quản-màng phổi, abcess phổi hay " empyema necessitatis " (dò tự phát qua thành ngực)

BACTERIOLOGY

Tất cả các BN nghi vấn có tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi (parapneumonic) cần được tiến hành chọc thăm dò ngực (thoracentesis), trừ khi lượng dịch màng phổi quá ít (Hình 1). Nghiên cứu vi khuẩn học cần bao gồm nhuộm gram và cấy vi khuẩn ái khí và yếm khí. Nhiều vi khuẩn khác nhau đã được phân lập như các vi khuẩn gây bệnh trong trường hợp parapneumonic effusion hay mủ màng phổi. Bảng liệt kê các vi khuẩn thường gặp nhất dường như đã thay đổi lập đi lập lại trong thập kỷ gần đây, một phần do ảnh hưởng của việc đưa vào sử dụng các kháng sinh mới trong điều trị viêm phổi. Thêm vào đó, bảng kê được báo cáo phụ thuộc vào quần thể bệnh nhân được nghiên cứu bởi các tác giả khác nhau. Theo serie gần đây từ Mỹ và Châu âu, phần lớn tràn dịch cấy dương tính là do vi khuẩn ái khí, trong khi tới 15% được gây nên duy nhất bởi vi khuẩn yếm khí và số còn lại là do nhiều loại vi khuẩn, thường là cả vi khuẩn ái khí và yếm khí. Streptococci (thường Streptococcus pneumoniae) và staphylococci (chủ yếu là Staphylococcus aureus) thường chiếm ưu thế trong số các vi khuẩn gram dương phân lập được, trong khi Escherichia coli, Klebsiella spp, Pseudomonas spp và Haemophilus influenzae là các chủng vi khuẩn gram âm thường được phân lập nhất. E coli và các vi khuẩn yếm khí thường được thấy kết hợp với các vi khuẩn khác. Vi khuẩn yếm khí thường gặp nhất được phân lập là Bacteroides spp và Peptostreptococcus. Đôi khi, Actinomyces spp, Nocardia spp hay nấm (thường gặp nhất là Aspergillus) có thể là nguyên nhân của một mủ màng

http://tieulun.hopto.org

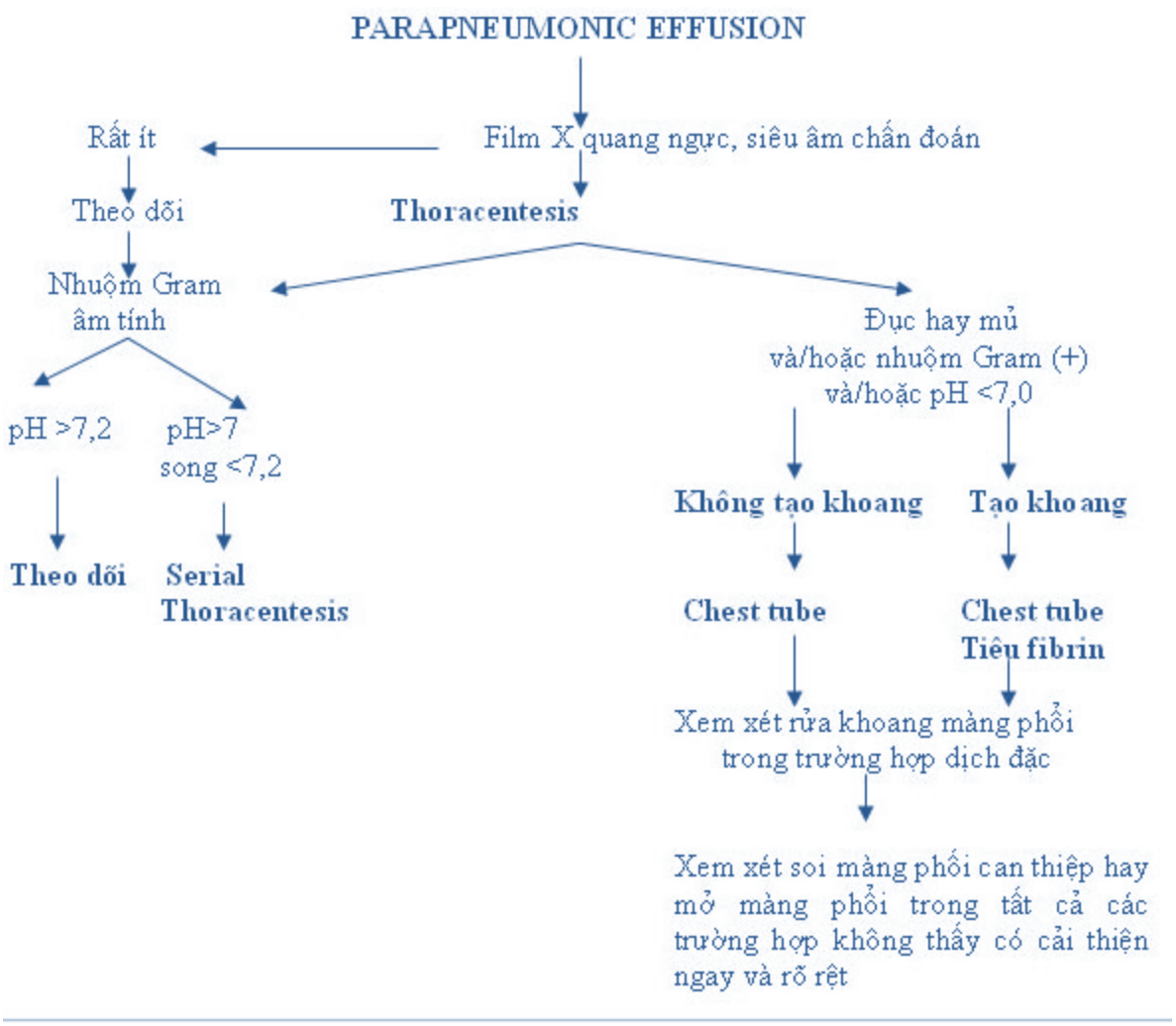

Hình 1 Phác đồ xử trí tràn mủ màng phổi và tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi

BỆNH CẢNH LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân bị viêm phổi, bất kể là có hay không có tràn dịch màng phổi do viêm phổi đều tương tự nhau. Trong một serie lớn của Light và cs có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm bệnh nhân này về phương diện con số bạch cầu và xuất hiện tình trạng đau ngực kiểu viêm màng phổi

Các BN bị viêm phổi do nhiễm khuẩn bởi vi khuẩn ái khí thường có tình trạng bệnh lý sốt cấp, trái lại các BN bị nhiễm khuẩn yếm khí có xu hướng biểu hiện bằng tình trạng bán cấp hay mãn tính hơn, với thời gian kéo dài hơn có triệu chứng và rất thường thấy sút cân. Nhiễm khuẩn phổi màng phổi do vi khuẩn yếm khí thường xẩy ra sau khi hít các chất tiết trong miệng hay dạ dày. Các bệnh nhân này thường có tình trạng răng miệng kém (poor oral hygiene) với khu trú của các vi khuẩn yếm khí tại vùng hầu họng và thường bị các tình trạng dễ gây tình trạng hít phải phổi như các cơn co giật, ngất do bất kỳ nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

nào hay nghiện rượu. Tình trạng nghiện rượu đã được thấy là một rối loạn kết hợp liên quan trong 29 đến 40% các ca

Nói chung, các BN có tiền sử dài hơn bị các triệu chứng trước khi đi khám hay bệnh nhân được điều trị không thoả đáng có nhiều khả năng bị biến chứng tràn dịch màng phổi sau viêm phổi hay tràn mủ màng phổi

Phát hiện được tràn dịch mủ song không có viêm phổi có thể được giải thích như một mủ phổi sau viêm phổi (postpneumonic empyema) trong đó xâm nhiễm phổi đã thoái triển hoàn toàn. Tuy nhiên, mủ màng phổi không nhất thiết là do viêm phổi gây nên (*bảng 1*). Hầu hết các mủ màng phổi không do viêm phổi có nguồn gốc do thày thuốc gây nên, thường gặp nhất là biến chứng của cắt thuỳ phổi (pneumonectomy) hay các thủ thuật ngoại khoa trong lồng ngực khác. Phẫu thuật ngực là thủ phạm cho khoảng 20% tất cả các mủ màng phổi. Khoảng 5% xẩy ra sau một chấn thương ngực và 5% sau thủng thực quản (thường cũng do thày thuốc gây nên). Chọc thăm dò ngực và tràn khí màng phổi tự phát là nguyên nhân của khoảng 2% trường hợp đối với từng loại. Hiếm gặp (trong khoảng 1%) nhiễm khuẩn bụng có thể là nguyên nhân của mủ trong khoang ngực. Hầu hết các trường hợp xuất phát từ vùng dưới hoành và xẩy ra sau thủ thuật ngoại khoa, thường gặp là sau cắt túi mật hay sau cắt lách

Bảng 1. Các nguyên nhân của mủ màng phổi ở 319 bệnh nhân từ 3 serie nghiên cứu

Nguyên nhân	Số bệnh nhân	%
Nhiễm khuẩn phổi	177	55
Phẫu thuật ngực	66	21
Chấn thương	18	6
Thủng thực quản	15	5
Tràn khí màng phổi tự phát	7	2
Chọc thăm dò khoang màng phổi	6	2
Nhiễm khuẩn dưới cơ hoành	4	1
Sepsis	4	1
Các nguyên nhân khác hay không rõ	22	7
Total	319	100

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

http://tieulun.hopto.org

Sốt, xâm nhiễm phổi và tràn dịch màng phổi không phải luôn do viêm phổi hay mà một biến chứng của một số thủ thuật ngoại khoa. Một chẩn đoán phân biệt rất quan trọng, luôn cần được xem xét là nhồi máu phổi. Embolism phổi là một rối loạn thường gặp và tràn dịch paraembolic xẩy ra ở 25-50% các trường hợp. Dịch tràn có thể bị nhiễm khuẩn và khi đó sẽ cần được điều trị giống như tràn dịch màng phổi parapneumonic bị biến chứng. Các rối loạn khác cần được xem xét bao gồm lao, bệnh lupus ban đỏ rải rác và các rối loạn tự miễn khác, viêm tuỵ cấp và các bệnh lý khác của đường tiêu hoá và bệnh phổi-màng phổi do thuốc gây nên. Biểu hiện đục hay giống sữa của mủ màng phổi đôi khi có thể dẫn đến chẩn đoán nhầm là tràn dưỡng chấp màng phổi hay pseudochylothorax

CÁC KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

Film X quang ngực thường quy thường gợi ý hiện diện của một tràn dịch kề cận viêm phổi khi có tình trạng xâm nhiễm phổi với bằng chứng dịch màng phổi ở cùng bên xâm nhiễm. Để xác định dịch này, một film chụp X quang ngực nghiêng đặc biệt hữu ích để phát hiện tình trạng xoá mở đáng kể góc sườn hoành sau (posterior costophrenic angle). Film X quang ngực nằm hai bên (bilateral decubitus chest radiographs) có thể giúp tách biệt xâm nhiễm phổi đông đặc với dịch màng phổi chảy tự do. Dấu hiệu điển hình nhất của mủ màng phổi ;là một tràn dịch kén hoá (encapsulated effusion) tại một vị trí không điển hình

Siêu âm là một phương pháp tốt để hướng dẫn thoracentesis hay đặt ống dẫn lưu ngực. Nó đặc biệt hữu ích đối với các tràn dịch nhỏ và trong các tình huống cần định hướng chính xác như tràn dịch khu trú (loculated effusion). Lợi ích của siêu âm trong nhu nhập các thông tin về bản chất của một tràn dịch được điều tra trong một nghiên cứu hậu cứu trên 320 bệnh nhân (224 có tràn dịch tiết và 96 bị tràn dịch thấm) bởi Yang và cs. Về cơ bản, các tác giả này thấy siêu âm có thể cung cấp cho người thày thuốc các thông tin sau: dịch thấm luôn anechoic song dịch tiết cũng có thể là anechoic. Tràn dịch thường là dịch tiết khi chúng tạo vách (septated) hay cho phức hợp dạng chogenic một cách thuần nhất. Dạng dense echogenic rất thường được thấy kết hợp với tràn dịch máu hay mủ màng phổi

CT cũng có thể được sử dụng để dẫn lưu được hướng dẫn bằng chẩn đoán hình ảnh. Trong một serie gồm 86 tràn dịch do các nguyên nhân khác nhau, constrat-enhanced CT cho thấy dày màng phổi thành trong tất cả các ca mủ màng phổi và trong 56% tràn dịch parapneumonic. Dày lá thành màng phổi chỉ dẫn dịch tiết với độ đặc hiệu cao (96%) song độ nhạy thấp và nó không thể phân biệt bệnh lý viêm với bệnh lý ác tính. Một nghiên cứu khác trên 25 mủ màng phổi cho thấy dạng kén hoá và thấu kính lồi (biconvex) điển hình ở 20 ca. Các đặc trưng thêm là dày và tăng thu nhập chất cản quang của là thành màng phổi và tăng tỷ trọng của tổ chức dưới sườn (subcostal) kế cận. Tuy nhiên, không thể kết nối hình ảnh CT với các giai đoạn của mủ màng phổi lâm sàng

Magnetic resonance imaging (MRI), nhất là hình ảnh sagital T1-weighed, cho phép phân tích chi tiết các lớp của thành ngực và xâm nhiễm có thể gặp bởi quá trình viêm hay ác tính. Tràn dịch màng phổi parapneumonic không biến chứng dường như không nên các biến đổi quan sát được của thành ngực, trong khi tràn dịch do ung thư thường đi kèm với các biến đổi lớp mỡ quanh màng phổi và cơ liên sườn ở trong cùng. Trong khi các dấu hiệu này giúp ích trong chẩn đoán phân biệt các tràn dịch màng phổi

http://tieulun.hopto.org

lành tính và ác tính, vẫn có khả năng là các tràn dịch có biến chứng và mủ màng phổi sẽ cho thấy tình trạng xâm nhiễm thành ngực tương tự như bệnh lý ác tính

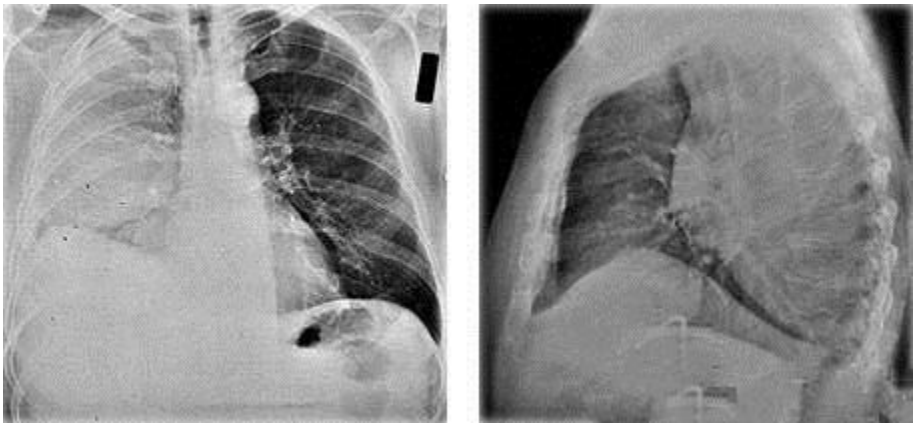

Hình 1: Tràn mủ mảng phổi trên XQ thẳng, nghiêng

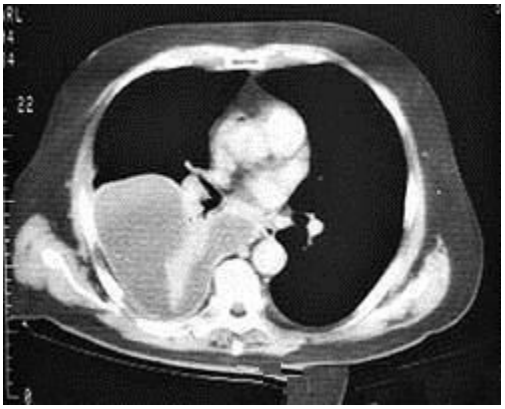

Hình 2: Tràn dịch màng phổi gây xẹp phổi thụ động thùy dưới phải. Courtesy of Paul Stark, MD

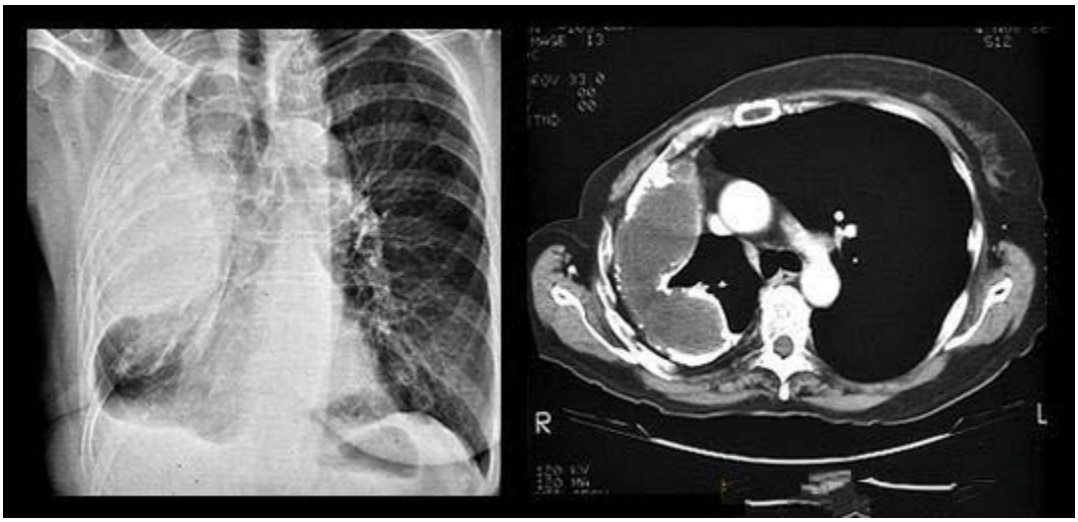

Hình 3: Phim bên phải: CT scan cho thấy ổ đọng dịch lớn ở phổi phải, có vôi hóa rõ của màng phổi thành và tạng. Courtesy of Paul Stark, MD.

Tóm lại: Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới hơn cung cấp cho chúng ta các thông tin hình thái học chi tiết hơn và có thể cung cấp các bằng chứng về bản chất có thể và nguyên nhân của một tràn dịch không chẩn đoán được, song chúng không thể thay thế được cho sự cần thiết chọc thăm dò màng phổi hay các biện pháp chẩn đoán loại invasive khác

PHÂN TÍCH SINH HOÁ DỊCH MÀNG PHỔI

Tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi (parapneumonic) là dịch tiết. Điều này được chứng minh bằng cách đo nồng độ prptein trong dịch màng phổi và hoạt tính LDH (và áp dụng các tiêu chuẩn của LIGHT và cs, và/hoặc nồng độ cholesterol). Tất nhiên, dịch tiết không nhất thiết nói lên tràn dịch liên quan với viêm phổi hay bệnh lý màng phổi ác tính. Phát hiện dịch thấm loại trừ ngay tràn dịch liên quan với viêm phổi và rất gợi ý một trong các tình trạng bệnh lý nền sau: suy tim, xơ gan hay giảm protein máu

Một số thông số dịch màng phổi đã được sử dụng để đánh giá mức độ nặng và để dự kiến tiến triển tương lai của một tràn dịch liên quan với viêm phổi. Các bệnh nhân bị tràn dịch liên quan với viêm phổi biến chứng có xu hướng có pH dịch màng phổi và nồng độ glucose trong dịch màng phổi thấp hơn và hoạt tính LDH cao hơn. Nồng độ glucose có tương quan trực tiếp với pH. Nguyên nhân gây nhiễm toan hoá dịch màng phổi và giảm thấp nồng độ glucose là hoạt tính chuyển hoá tại chỗ của các tế bào viêm và vi khuẩn. Tính ưu việt hơn của pH so với nồng độ glucose và đo LDH trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi gần đây đã được khẳng định trong một meta-analysis của 7 nghiên cứu bằng cách dùng receiver operating characteristic (ROC) statistical techniques. Vì vậy, có thể là thoả đáng để đo riêng pH, song cần phải nhấn mạnh là thông số này chí có giá trị khi được đo một cách thật chính xác, có nghĩa là : **1**) thu và chuyển bệnh phẩm trong điều kiện kiểm soát chặt yếm khí và **2**) đo ngay trong một máy khí máu được chuẩn hoá. Cũng cần phải ghi nhớ rằng pH dịch màng phổi có thể không hữu ích trên các bệnh nhân bị biến đổi pH hệ thống (như trong toan hoá hệ thống) và trong các nhiễm khuẩn do Proteus spp do vi khuẩn có thể gây nên tình trạng kiềm chuyển hoá tại chỗ.

PH dịch màng phổi được đo một cách thích đáng là một chỉ dẫn hữu ích cho chỉ định đặt ống dẫn lưu ngực. Tuy nhiên, pH luôn cần được phân tích cùng với các thông tin khác ví dụ như tình huống lâm sàng, có hay không có và số lượng các khoang và dấu hiệu về vi khuẩn học. Ví dụ, nếu nhuộm Gram dịch màng phổi dương tính, đặt ống dẫn lưu ngực được chỉ định bất kể pH dịch màng phổi như thế nào

Các khuyến cáo khác nhau đã được tiến hành đối với việc sử dụng pH trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi: một pH dịch màng phổi < 7,00 hay < 7,10 đã được đề xuất như một đường cut-off thích hợp . Các bệnh nhân này có nguy cơ cao hơn xuất hiện tràn dịch màng phổi mủ và tràn dịch tạo nhiều ổ khi tiến hành điều trị bảo tồn đơn thuần. Điều trị bảo tồn và theo dõi sát (chọc hút dịch nhiều lần) đã được khuyến cáo với giới hạn pH là 7,00-7,20 hay 7,10-7,30. Dịch màng phổi với mức pH trong khoảng 7,2 và 7,3 thường có tiến triển lành tính và có thể được điều trị bằng kháng sinh toàn thân đơn

http://tieulun.hopto.org

độc. Trong nghiên cứu meta-analysis được đề cập ở trên của Heffner và cs ngưỡng chính xác để phát hiện các tràn dịch có biến chứng biến đổi trong khoảng pH 7,21 đến 7,29

Kết luận gì có thể rút ra từ các dữ liệu nói trên đó là **1**) cần nhấn mạnh việc đo pH dịch màng phổi trong tất cả các ca tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi ngoại trừ các tràn dịch có mủ rõ rệt hay có nhuộm gram dương tính (chỉ định ngay đặt xông dẫn lưu, bất kể pH là bao nhiêu; **2**) đo nồng độ glucose không thêm các thông tin liên quan và không phải là điều cơ bản, trừ khi có nghi vấn về chất lượng của việc đo pH; **3**) Giá trị pH < 7,0 thường chỉ dẫn cần đặt ống dẫn lưu, trong tất cả các trường hợp khác, pH không phải là tiêu chuẩn duy nhất để quyết định sự cần thiết của đặt ống dẫn lưu ngực (*Xem Hình 1*); **4**) Tràn dịch với pH 7,0-7,2 cần được theo dõi sát (chọc lại dịch màng phổi nhiều lần); và **5**) Tràn dịch với pH > 7,2 có thể được theo dõi; các bệnh nhân có giá trị pH > 7,3 rất ít có nguy cơ bị tiến triển gây biến chứng

TẾ BÀO HỌC

Một bệnh phẩm tổ chức học cần được lấy trong tất cả các trường hợp tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi. Tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi thực sự và mủ màng phổi luôn thấy có ưu thế các bạch cầu đa nhân trung tính. Bất kỳ một dấu hiệu nào khác đều rất gợi ý các chẩn đoán khác (như ưu thế lymphocyte trong một dịch tiết rất thường gặp trong lao hay bệnh lý ác tính)

KHÁNG SINH VÀ ĐẶT ỐNG DẪN LƯU MÀNG PHỔI

Nền tảng của tất cả các điều trị trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi và mủ màng phổi là điều trị kháng sinh toàn thân, Điều trị này phải bắt đầu ngay sau khi thu bệnh phẩm dịch màng phổi, đờm và mẫu máu để xét nghiệm vi khuẩn. Các phác đồ điều trị kinh nghiệm phải bao gồm các kháng sinh nhiều khả năng có hoạt tính đối với các vi khuẩn là nguyên nhân thường gặp của các tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi. Mùi dịch màng phổi (mùi thối trong nhiễm khuẩn yếm khí) và các tình huống lâm sàng khác có thể ảnh hưởng tới quyết định trong chọn phác đồ kháng sinh ban đầu. Trên các bệnh nhân viêm phổi mắc phải trong cộng đồng, phác đồ điều trị phải bao gồm một cephalosporin thế hệ hai hay ba hay một beta lactam/ beta lactamase inhibitor kết hợp và metronidazole hay clindamycin cần được cho thêm, nếu thấy có khả năng nhiễm vi khuẩn yếm khí. Macrolite như erythromycin hay clarithromycin có thể là một bộ phận của phác đồ nếu nghi vấn nhiễm khuẩn legionella, do vi khuẩn này này có thể gây tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi, mặc dù chúng hiếm khi gây biến chứng. Trên các bệnh nhân bị viêm phổi trong bệnh viện nặng, cephalosporin thế hệ ba hay imipenem (kháng sinh bao gồm hoạt tính chống vi khuẩn yếm khí) là hợp lý được chọn đầu tay. Khi nghi vấn nhiễm khuẩn gram âm, aminoglycosid có thể không có hiệu quả trong bối cảnh viêm mủ biến chứng, môI trường nhiễm toan và có áp lực riêng phần oxy thấp và các kháng sinh thay thế như aztreonam cần được xem xét trong kết hợp điều trị ban đầu. Các điều trị kháng sinh thêm cần được điều chỉnh ngay tức khắc theo kết quả của nhuộm gram và cấy vi khuẩn

http://tieulun.hopto.org

ống dẫn lưu ngực cần được đặt cho tất cả các tràn dịch bị biến chứng, theo tiêu chuẩn được nêu ở trên. Tốt nhất là đặt ống dưới hướng dẫn của siêu âm (hay CT) để bảo đảm vị trí tối ưu. Trong tràn dịch màng phổi khu trú, đôi khi có thể có lợi khi đặt một ống thứ hai vào một khoang dịch tách biệt. Theo kinh điển, các ống có kích thước lớn (26-32 French) được khuyến cáo song các ống nhỏ hơn cũng thường chứng minh là có hiệu quả nhất là khi dịch không phải là mủ đặc. Khi dịch màng phổi là mủ đặc, có thể hữu ích đặt một catheter hai nòng và tưới rửa khoang màng phổi bằng dung dịch muối sinh lý. Hiện tại, chỉ định thêm kháng sinh tại chỗ qua ống dẫn lưu ngực không được khuyến cáo.

Hiệu quả của dẫn lưu qua ống dẫn lưu ngực phải được chứng minh trong vòng 24h (giảm kích thước trên film xquang và cải thiện lâm sàng). Dẫn lưu qua ống kéo dài và không hiệu quả đi kèm với tăng tỷ lệ tử vong và tàn phế; vì vậy, khi thủ thuật này thất bại cần ngay lập tức quyết định tiến hành các biện pháp điều trị tích cực hơn

THUỐC TIÊU FIBRIN

Ngay từ những năm 1949, Tillett và Sherry đã khuyến cáo dùng thuốc tiêu fibrin trong tràn dịch màng phổi khu trú để gây ra tình trạng phân huỷ bằng enzym các chỗ dính và các cặn mủ. Các tác giả đề xuất là điều trị nội màng phổi này có thể làm giảm sự cần thiết phải can thiệp phẫu thuật cho bệnh nhân. Ngày nay, các thuốc tiêu fibrin được nhiều tác giả khuyến cáo khi dẫn lưu bằng ống ngực và sau một liệu trình kháng sinh thoả đáng thất bại để cải thiện tình huống lâm sàng và khi tràn dịch khu trú. Một loạt các nghiên cứu nhỏ không kiểm soát đã xuất bản, trong đó mô tả tỷ lệ thành công đạt tới 60-95%. Các kết quả thay đổi của các nghiên cứu nói trên, một phần là do các đặc điểm bệnh nhân khác nhau cũng như protocol khác nhau, song còn do định nghĩa không thống nhất trong đánh giá khỏi hoàn toàn hay một phần và thất bại điều trị. Trong một serie nghiên cứu lớn hơn gần đây trên 118 bệnh nhân, điều trị tiêu fibrin được áp dụng trong 83%. Tỷ lệ thành công chung (khỏi mà không cần phẫu thuật bóc vỏ phổi) được báo cáo là 94%. Tuy nhiên, khó giải thích một số kết quả trong số liệu này, do nghiên cứu bao gồm 23 ca tràn máu màng phổi và chỉ định dẫn lưu và điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi rất thay đổi. Trái lại, trong một so sánh hồi cứu các phương pháp điều trị tràn mủ màng phổi khác nhau, chỉ 2 trong số 8 bệnh nhân (25%) được điều trị bằng tiêu fibrin vào trong khoang màng phổi có kết quả thành công.

Liều tối đa và thời gian điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi không được biết rõ. Hầu hết các nghiên cứu đã sử dụng liều duy nhất là 250 000 IU streptokinase hay 100 000 IU urokinase. Gần đây, Bouros và cs đã báo cáo điều trị thành công bằng liều hàng ngày duy nhất là 50 000 IU urokinase. Điều này hẳn sẽ giúp làm giảm giá thành điều trị nếu hiệu quả của liều thấp này có thể được khẳng định. Thường thủ thuật được tiến hành như sau: Thuốc tiêu fibrin được hoà loãng trong 100 ml dung dịch muối 0,9% và được truyền nhỏ giọt qua ống dẫn dẫn lưu ngực. Sau đó ống dẫn lưu được vặn lại trong vòng 1->4 h. Quy trình nhỏ giọt thuốc thường được làm lại một lần/ ngày liên tục trong vài ngày, đôi khi trong một giai đoạn kéo dài tới 2 tuần. Nhiều tác giả báo cáo là điều trị làm tăng thể tích dịch dẫn lưu, điều này nói chung được quy là do hiệu quả của liệu pháp tiêu fibrin. Tuy nhiên, một nghiên cứu được công bố gần đây trên động vật gợi ý là streptokinase gây sản xuất thêm dịch màng phổi. Thễm nữa,

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu này khẳng định rằng streptokinase làm giảm số các xơ dính trong khoang màng phổi song không thể chứng minh là giảm làm giảm có ý nghĩa các mảng xơ trên bề mặt màng phổi

Điều trị tiêu fibrin trong khoang màng phổi đã không cho thấy là gây ảnh hưởng đáng kể trên các thông số đông máu hệ thống. Tuy nhiên, Temes và cs trong serie nghiên cứu của họ đã thấy một trường hợp bị chảy máu tại chỗ đáng kể tới mức cần phải mở ngực. Có nguy cơ bị phản ứng dị ứng sau khi dùng nhắc lại streptokinase; tuy nhiên, các tác dụng phụ có ý nghĩa lâm sàng này dường như rất hiếm. Vì vậy, điều trị tiêu fibrin trong khoang màng phổi có thể được coi là an toàn. Biện pháp này cũng đã được sử dụng một cách thành công trên trẻ em

Tóm lại: Các bằng chứng đang hiện có gợi ý là có chỗ đứng cho điều trị tiêu fibrin tại chỗ trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi khu trú và biến chứng hay mủ màng phổi (Hình 1). Có lẽ một điều quan trọng là bắt đầu điều trị càng sớm càng tốt, ngay sau khi có bằng chứng cho thấy ống dẫn lưu ngực và kháng sinh không đủ để kiểm soát tình huống. Tuy vậy, cùng lúc các lựa chọn thay thế như soi ngực can thiệp hay mở ngực và bóc vỏ màng phổi cũng cần được xem xét. Khi so sánh với các thủ thuật gây chảy máu nhiều hơn kể trên, điều trị tiêu fibrin chắc chắn là có ưu đIểm tránh nguy cơ phải gây mê toàn thân, mà đây có thể là một vấn đề quan trọng trong điều trị các bệnh nhân có tuổi và/ hoặc bệnh nhân bị nhiều bệnh. Thiếu các thử nghiệm có kiểm soát vẫn khiến chúng ta không thật chắc là khi nào và kéo dài bao lâu và liều của thuốc tiêu fibrin là bao nhiêu cần dùng cho bệnh nhân. Còn lâu các câu hỏi trên mới có thể được trả lời, điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi sẽ tiếp tục là một vấn đề gây tranh luận.

THERAPEUTIC THORACOSCOPY

Nếu một tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi biến chứng hay mủ màng phổi không đáp ứng với dẫn lưu bằng ống ngực, kháng sinh và có lẽ là điều trị tiêu fibrin, thoracoscopielysis đối với chỗ dính và các ổ cặn có thể là bước tiếp theo. Trong khi nó được coi là một thủ thuật gây chảy máu ít nhất, song vẫn thường cần gây mê toàn thân. Giống với điều trị bằng tiêu fibrin, thoracosopy dường như thành công nhất khi được tiến hành sớm trong quá trình bị bệnh. Cần ghi nhớ là ổ cặn có thể không dễ tiếp cận qua soi màng phổi và thủ thuật có thể thất bại trong trường hợp dính rộng trong khoang màng phổi. tuy vậy, thủ thuật thoracoscopy đôi khi phải mở rộng thành mở ngực thường quy. Soi màng phổi điều trị thành công cũng đã được báo cáo ở trẻ em

THORACOTOMY WITH DECORTICATION

Dẫn lưu bằng ống kéo dài song không kết quả mủ màng phổi đi kèm với tăng tỷ lệ tàn phế và tử vong. Vì vậy, một số tác giả khuyến cáo một hướng can thiệp ngọai khoa tích cực sớm sau một thử nghiệm ngắn đặt dẫn lưu bằng ống ngực và kháng sinh. Nó có tỷ lệ thành công cao (tới 95%), trái lại tỷ lệ tử vong và tàn phế thấp. Tuy nhiên, mở ngực thường quy vẫn là một đại phẫu thuật ngực, với một số nguy cơ trong và sau cuộc mổ, mà điều này có thể trở thành đặc biệt đáng quan tâm trên các bệnh nhân đang trong

http://tieulun.hopto.org

tình trạng bệng nặng. Vì vậy, quyết định bắt đầu thủ thuật này chỉ được đặt ra sau khi xem xét triển vọng của điều trị tiêu fibrin hay soi màng phổi điều trị, nếu có thể làm được các kỹ thuật này (Hình 1). Chắc chắn là, mủ màng phổi sau viêm phổi mãn tính là một chỉ định chính của mở ngực kinh điển. Tình trạng này thường được đặc trưng bằng biểu hiện chậm hay điều trị muộn và biến chứng của một bệnh lý nền đi kèm, như nghiện rượu mãn. Xơ hoá màng phổi tiến triển nặng rất hay thường gặp trong các tình huống này, vì vậy làm giảm cơ may tiến hành các thủ thuật thay thế khác như tiêu fibrin hay thoracoscopic debridement. Mở ngực và bóc vỏ màng phổi là thủ thuật rất có hiệu quả trong các trường hợp này. Nói chung, cần ghi nhớ là kiểm soát nhiễm khuẩn, song không làm suy giảm chức năng phổi là lý do bắt buộc duy nhất phải tiến hành bóc vỏ màng phổi trong các tuần đầu điều trị mủ màng phổi. Với kiểm soát nhiễm khuẩn bằng các biện pháp khác, ngay cả khi màng phổi dày cũng có thể thuyển giảm dẫn dần và các thông số đánh giá chức năng phổi có thể trở lại bình thường sau vài thàng. Vì vậy, bóc vỏ màng phổi làm muộn để sửa chữa các khiếm khuyết kéo dài trong chức năng phổi thường chỉ được tiến hành sau vài tháng theo dõi tiến triển của các bệnh nhân này

OPEN DRAINAGE

Dẫn lưu mở là một thủ thuật đôi khi được tiến hành trên các bệnh nhân có nguy cơ quá cao khi thực hiện soi màng phổi hay mở ngực kinh điển. Vì vậy, thủ thuật này thường được tiến hành nhất trên người già, bệnh nhân bị nhiều bệnh trong giai đoạn tiến triển, mủ màng phổi nhiều khoang. đây là một thủ thuật kéo dài, với các giai đoạn điều trị kéo dài tới vài tháng. Vì vậy, điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi cần được thử trước một quyết định tối hậu là tiến hành mở phổi dẫn lưu. Tuy nhiên, cần bảo đảm rằng tình trạng pha trộn giữa phổi và thành ngực phải thoả đáng. Thông thường, quá trình viêm kéo dài trong khoang màng phổi sẽ dẫn tới tình trạng kết nối thoả đáng của hai cấu trúc nói trên. Điều này rất quan trọng, để tránh nguy cơ tràn khí màng phổi khi mở khoang màng phổi một cách vĩnh viễn cho thông thương tự do với khí quyển. Nguy cơ này phải được kiểm tra bằng cách mở ống dẫn lưu ngực đã được kẹp cho thông với không khí và kiểm tra có xuất hiện tràn khí màng phổi trên film x quang ngực hay không

TÓM TẮT

Có tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi làm tăng tỷ lệ tử vong và tàn phế cho bệnh nhân bị viêm phổi. Để lựa chọn điều trị thích hợp nhất cho từng đối tượng bệnh nhân, dịch màng phổi phải được phân loại thành dịch tiết, mủ tơ huyết (fibropurulent) hay tình trạng tổ chức hoá, và từ một quan điểm thực hành hơn, tất cả các thông tin cần thiết phải được thu thập để quyết định là liệu tình trạng tràn dịch có nhiều khả năng tiến triển không biến chứng hay có biến chứng. Quyết định này dựa trên phân tích sinh hoá và vi khuẩn dịch màng phổi, và dựa trên siêu âm và/ hoặc hình ảnh CT scan của khoang màng phổi

http://tieulun.hopto.org

Cách tốt nhất để điều trị một tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi không biến chứng là điều trị sớm bằng kháng sinh thcíh hợp, do thuốc thường giúp ngăn biến chứng hay tiến triển thành mủ màng phổi

Tràn dịch có biến chứng hay mủ màng phổi đòi hỏi đặt ngay ống ngực để dẫn lưu. Cải thiện lâm sàng căn bản và thoái triển của dịch tràn phải được chứng minh trong vòng 24h tiếp sau. Mặt khác, nhiều khả năng giai đoạn dịch mủ tơ huyết hay tổ chức hoá xẩy ra và tình trạng vách hoá xuất hiện. Vào thời điểm này, ba kiểu điều trị thêm cần được xem xét: **1**) điều trị tiêu fibrin nội màng phổi; **2**) Soi màng phổi để phá bỏ ổ cặn hay **3**) mở ngực sớm và bóc vỏ màng phổi

Điều trị tiêu fibrin có thể làm giảm thiểu nhu cầu can thiệp phẫu thuật trong nhiều trường hợp. Tuy nhiên, chúng ta vẫn còn thiếu các nghiên cứu có kiểm soát để ủng hộ cho quan điểm này một cách rõ ràng hơn. thường, điều trị tiêu fibrin được coi là thất bại khi dịch tràn không hết hoàn toàn trong vòng 1 tuần. Soi màng phổi phá ổ cặn thường được xem xét trong bước tiếp theo tại các trung tâm được trang bị các phương tiện để thực hiện kỹ thuật này. Tuy nhiên kỹ thuật luôn cần được tiến hành với lựa chọn có thể chuyển sang mở ngực, do các khó khăn kỹ thuật trong lấy bỏ tất cả các chỗ dính xẩy ra ở rất nhiều ca, với tỷ lệ thành công của kỹ thuật chỉ khoảng 60%. Mở ngực kinh điển với bóc vỏ màng phổi là hướng điều trị triệt để nhất và vẫn là tiêu chuẩn vàng trong điều trị tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi bị biến chứng và tràn mủ màng phổi với tỷ lệ thành công có thể tới trên 90%. Đây vẫn là lựa chọn hấp dẫn để điều trị sớm và quyết định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn phẫu thuật và vẫn là điều trị đầu tay được chọn cho tất cả các tràn mủ màng phổi tạo nhiều khoang và mãn tính

Dẫn lưu mở (Open drainage) là một thủ thuật tương đối mất thời gian và không thậy hấp dẫn, nó được dành cho một số bệnh nhân trong tình trạng quá yếu để chịu được các biện pháp điều trị tích cực hơn

Cần luôn ghi nhớ là đích chính đối với tất cả điều trị nội và ngoại khoa ban đầu là khống chế được tình trạng nhiễm khuẩn màng phổi. Các cân nhắc dựa trên kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hay chức năng phổi chỉ có tầm quan trọng thứ hai trong giai đoạn này. Vì vậy, các dịnh màng phổi và hạn chế chức năng phổi đơn độc không chứng minh là cần phải tiến hành ngay các thủ thuật xâm lấn, nếu nhiễm khuẩn màng phổi còn chưa được kiểm soát. Trong các trường hợp này, tiến triển thêm cần được quan sát. do thoái triển và khỏi tự phát có thể xẩy ra. Bóc vỏ màng phổi muộn có thể được chỉ định trong trường hợp có mất chức năng phổi đáng kể và kéo dài.

28. SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

BS Đặng Quốc Tuấn

Bộ môn Hồi sức cấp cứu - Đại học Y Hà nội

http://tieulun.hopto.org

1. Đại cương: Tổn thương phổi cấp (ALI) và hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) là tình trạng bệnh lý hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Trong hội chứng suy hô hấp cấp tính nặng (SARS), ALI và ARDS là biến chứng nặng do tổn thương phổi lan toả, gây suy hô hấp nặng và có thể dẫn tới tử vong.

Đặc điểm chủ yếu của tình trạng bệnh lý này là tiến triển cấp tính, tổn thương thâm nhiễm cả 2 bên phổi, áp lực mao mạch phổi bít < 18 mmHg (hoặc không có dấu hiệu lâm sàng của suy tim xung huyết), tỷ lệ PaO_2/FiO_2 < 300 (ALI) hoặc < 200 (ARDS).

ALI là tình trạng tổn thương phổi nhẹ hơn ARDS, có thể tiến triển tới ARDS hoặc không.

1.1. Các yếu tố nguy cơ :

* Tại phổi :

- Viêm phổi do vi khuẩn hoặc virus.

- Tổn thương phổi do hít.

- Đụng dập phổi.

- Ngộ độc khí độc.

- Tắc mạch phổi (do mỡ, khí, nước ối).

- Ngộ độc thuốc (heroin, methadone, barbiturates, salicylates,...).

* Ngoài phổi :

- Tình trạng nhiễm khuẩn nặng (đặc biệt là nhiễm khuẩn Gram âm).

- Sốc (đặc biệt là sốc nhiễm khuẩn và sốc chấn thương).

- Viêm tuỵ cấp.

- Đa chấn thương.

- Các nguyên nhân khác : bỏng rộng, truyền máu số lượng lớn, tuần hoàn ngoài cơ thể.

1.2. Đặc điểm sinh lý bệnh

* Giai đoạn đầu: tăng tính thấm thành mao mạch, tổn thương các tế bào nội mạc mạch máu và biểu mô phế nang, phù phế nang.

Về mức độ tổn thương: có 3 vùng - vùng đông đặc (các phế nang chứa đầy dịch tiết), vùng phổi bị xẹp (thiếu hụt surfactan, bị đè ép do vùng phổi đông đặc và các tạng lân cận, do hấp thu khi thở oxy lưu lượng cao kéo dài), và vùng phổi còn bình thường.

* Giai đoạn tăng sinh xơ hoá : thâm nhiễm tế bào viêm vào khoảng kẽ, thành phế nang dày lên, tăng sinh tế bào xơ. Compliance phổi giảm, tăng khoảng chết phế nang.

http://tieulun.hopto.org

* Giai đoạn xơ hoá lan toả : tình trạng viêm giảm dần, lắng đọng collagen trong tổ chức kẽ, xơ phổi kẽ lan toả. Compliance phổi giảm, tăng khoảng chết.

2. Chẩn đoán ARDS :

* Chẩn đoán xác định :

- Hoàn cảnh xuất hiện : có yếu tố nguy cơ.

- Khó thở tăng dần, tím môi và đầu chi.

- Đáp ứng kém với oxy liệu pháp.

- X quang : tổn thương phế nang lan toả 2 bên, tiến triển nặng dần.

- Xét nghiệm khí trong máu : oxy máu giảm, $PaO_2/FiO_2 < 300$ (ALI) hoặc < 200 (ARDS).

- Không có dấu hiệu của suy tim, áp lực mao mạch phổi bít không tăng.

* Chẩn đoán phân biệt :

- Phù phổi do tim.

- Viêm phổi lan toả 2 bên.

- Ho ra máu nặng.

- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.

3. Điều trị :

3.1. Thông khí nhân tạo :

Là biện pháp điều trị cơ bản của ARDS. Yêu cầu đặt ra với TKNT là bảo đảm nòng độ oxy máu động mạch thoả đáng và nguy cơ biến chứng do thở máy thấp nhất.

* Phương thức thông khí nhân tạo :

- Có thể bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập với bệnh nhân ALI hoặc ARDS nhưng chưa có thiếu oxy quá nặng (xem bài ***Thông khí nhân tạo không xâm nhập*)**. Đặt nội khí quản khi thông khí không xâm nhập không có hiệu quả hoặc tình trạng bệnh nhân nặng không cho phép thông khí không xâm nhập.

- Có thể chọn thông khí hỗ trợ/điều khiển thể tích hoặc áp lực.

- Ở Việt nam : chọn thông khí hỗ trợ/điều khiển thể tích.

* Thông số ban đầu (cho thông khí xâm nhập) :

http://tieulun.hopto.org

- Vt bắt đầu đặt 8 ml/kg, nếu không duy trì được $P_{plateau}$ dưới 30 cmH_2O thì giảm dần xuống 6 ml/kg (cần giữ $P_{plateau}$ < 30 cmH_2O để tránh nguy cơ chấn thương áp lực).

- Tần số 12 - 20/phút.

- **PEEP** bắt đầu 5 cmH_2O, tăng dần đến 10 - 15 cmH_2O (theo kết quả xét nghiệm khí máu và theo dõi SpO_2). Sử dụng PEEP là biện pháp cơ bản trong thông khí nhân tạo cho bệnh nhân ALI và ARDS.

- FiO_2 bắt đầu 1,0 sau giảm dần tuỳ theo oxy máu, cố gắng giảm đến < 0,6 nhưng phải giữ được SpO_2 > 90%. Điều chỉnh PEEP và FiO_2 để có tình trạng oxy máu thoả đáng.

- I/E = 1/2

* Theo dõi và điều chỉnh thông số máy thở :

- Điều chỉnh PEEP và FiO_2 để duy trì SpO_2 = 92 - 94%.

- Theo dõi các áp lực đường thở : duy trì $P_{plateau}$ < 30 cmH_2O, nếu $P_{plateau}$ > 30 cmH_2O cần giảm bớt Vt.

- Khi giảm Vt có thể tăng tần số để duy trì thông khí phút thoả đáng.

* Một số biện pháp thông khí nhân tạo khác có thể sử dụng trong ARDS :

- Chấp nhận tăng CO_2 (giảm thông khí phế nang điều khiển): giảm Vt và tần số để giảm nguy cơ chấn thương áp lực, chấp nhận tăng CO_2 và nhiễm toan.

- Thông khí với tỷ lệ I/E đảo ngược : thông khí điều khiển áp lực, đặt I/E = 1/1 đến 1,5/1.

- Nghiệm pháp huy động phế nang.

3.2. Các biện pháp điều trị khác :

* Điều chỉnh dịch :

- Cần hạn chế dịch vào cơ thể để không làm tăng nguy cơ phù phổi.

- Nếu có tình trạng tăng thể tích tuần hoàn : hạn chế dịch kết hợp cho lợi tiểu.

- Nếu huyết động không ổn định : có thể truyền dịch (thận trọng, cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm) kết hợp với thuốc vận mạch.

* Các thuốc :

- Corticosteroid : Còn nhiều tranh cãi về hiệu quả. Không có chỉ định dùng liều cao trong giai đoạn đầu. Có thể có hiệu quả trong giai đoạn sau (khi không có nhiễm khuẩn), liều được đề nghị
: methylprednisolon 2 mg/ngày x 14 ngày, sau đó giảm dần liều.

- Kháng sinh : chỉ định khi nguyên nhân của ARDS là nhiễm khuẩn, hoặc trong điều trị nhiễm khuẩn do thở máy.

http://tieulun.hopto.org

* Các biện pháp khác :

- Tư thế đầu cao.

- Bảo đảm dinh dưỡng, cố gắng dinh dưỡng đường tiêu hoá.

4. Biến chứng :

- Tiến triển đến suy đa phủ tạng.

- Biến chứng của thở máy :

* Nhiễm khuẩn bệnh viện.

* Chấn thương áp lực (tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất).

* Tổn thương phổi do dùng nông độ oxy cao, kéo dài.

- Biến chứng muộn : xơ phổi.

29. CÁC BIỂU HIỆN BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở PHỔI

Gồm các bệnh lý do: Virus, vi khuẩn, ký sinh trùng

1. Viêm phổi do Virus:

ARDS - các điểm chủ yếu :

Chẩn đoán:

- Suy hô hấp cấp tính

- X quang: tổn thương phổi lan toả 2 bên

- PCWP < 18 mmHg

- PaO2/FiO2 < 300 (ALI), < 200 (ARDS)

Sinh lý bệnh:

- Tăng tính thấm mao mạch phổi

- Giảm compliance phổi

- Tăng shunt phải-trái

http://tieulun.hopto.org

- Các đơn vị phổi tổn thương không đồng nhất

- Tăng áp động mạch phổi

Lâm sàng:

- Khó thở tăng dần

- Nhịp tim nhanh, thở nhanh

- Tìm yếu tố nguy cơ Điều trị:

- TKNT với Vt 6 - 8 ml/kg

- Duy trì Pplateau < 30 cmH2O nếu có thể

- Dùng FiO2 thấp nhất mà vẫn có thể duy trì được SaO2 thoả đáng.

- Điều chỉnh PEEP để có thể đưa FiO2 xuống dưới 0,50.

- Chăm sóc, nuôi dưỡng đường tiêu hoá, điều trị nhiễm khuẩn nếu có.

Biến chứng:

- Nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Tràn khí màng phổi.

- Suy đa phủ tạng.

- Xơ phổi.

Vi rút cúm đã gây nhiều vụ dịch lớn trên thế giới với tỷ lệ tử vong cao. Có 3 týp vi rút là A,B và C trong đó vi rút cúm A và B hay gây bệnh cho người. Các chủng vi rút có thể thay đổi hàng năm.Vi rút cúm týp A gây bệnh cho lòai chim (cúm chim), nếu nó xảy ra ở các gia cầm thì gọi là cúm gia cầm. Hiện nay đã có nhiều nước trên thế giới (trong đó có nước ta) có người mắc bệnh do nhiễm vi rút cúm týp A H5 N1, đây là vi rút gây viêm phổi có độc lực mạnh và có tỷ lệ tử vong rất cao. Hiện nay chưa có bằng chứng về sự lây truyền trực tiếp từ người sang người của vi rút cúm A H5 N1, nhưng WHO lo ngại khả năng tái tổ hợp giữa phân týp cúm A H5N1 của gà với các phân týp A như H3N2, H1N1 đang lưu hành trên người, hoặc có thể với các phân týp cúm A của lợn... để tạo ra những phân týp cúm A mới vừa có độc lực mạnh và có thể lan truyền trên người hoặc trên các động vật có vú mạnh hơn.

Chẩn đóan: dựa vào

Yếu tố dịch tễ:

http://tieulun.hopto.org

Tiếp xúc với gia cầm bị bệnh trong vòng 2 tuần trước đó (nuôi, buôn bán,vận chuyển giết mổ ăn thịt gia cầm bị bệnh, ăn tiết canh... hoặc sống ở vùng có dịch cúm gia cầm.

Tiếp xúc gần với người bệnh đã xác định cúm hoặc người bệnh tử vong vì viêm phổi chưa rõ nguyên nhân.

Lâm sàng: Diễn biến cấp tính, có thể có các biểu hiện sau.

Dấu hiệu nhiễm trùng: Sốt trên 38°C, có thể rét run.

Các triệu chứng về hô hấp:

Ho: thường ho khan, đau ngực, ít gặp triệu chứng viêm long đường hô hấp trên.

Khó thở, thở nhanh, tím tái.

Nghe phổi có ran nổ, ran ẩm, có thể dẫn đến hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS).

- Triệu chứng tuần hòan: nhịp tim nhanh đôi khi có sốc.

Các triệu chứng khác: đau đầu, đau cơ, tiêu chảy, rối lọan ý thức, suy đa tạng.

Xét nghiệm:

X quang phổi: tổn thương thâm nhiễm lan tỏa 1 bên hoặc 2 bên, tiến triển nhanh, cần chụp phổi 1- 2 lần trong ngày ở giai đọan cấp.

Xét nghiệm máu:

+ Số lương BC bình thường hoặc giảm.

+ Khí máu: giảm oxy máu khi bệnh tiến triển nặng, có thể giảm nhanh dưới 60 mmHg. Tỷ lệ PaO_2/ FiO_2 giảm nhanh

dưới 300 khi có tổn thương phổi cấp, dưới 200 khi có suy hô hấp tiến triển.

Chẩn đóan vi sinh:

+ Vi rút: Lấy bệnh phẩm, ngóay họng sâu, lấy dịch tỵ hầu qua đường mũi, lấy dịch phế quản gửi xét nghiệm VSV.

Làm RT- PCR để xác định cúm A/ H5.

Vi khuẩn: Cấy dịch màng phổi, dịch nội khí quản và cấy máu khi có nghi ngờ bội nhiễm.

Tiêu chuẩn chẩn đóan:

Nghi ngờ khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

http://tieulun.hopto.org

+Sốt trên 38°C.

+Có một trong các triệu chứng về hô hấp: ho, khó thở.

+ Có các yếu tố dịch tễ.

Chẩn đóan có thể:

+ Có tiêu chuẩn chẩn đóan nghi ngờ.

+ Có ít nhất 1 bằng chứng xét nghiệm gợi ý viêm phổi do vi rút cúm:

Hình ảnh x quang diễn biến nhanh phù hợp với vi rút cúm.

Số lượng BC bình thường hoặc giảm.

- Chẩn đóan xác định:

Xét nghiệm vi rút dương tính với cúm A/H5.

*Phân độ lâm sàng:*Dựa chủ yếu vào x quang phổi và khí máu

- Nặng: Khó thở , tím, SpO_2< 88%, PaO_2< 60 mmHg.

X quang phổi: Thâm nhiễm lan tỏa 2 bên. Có thể suy đa tạng, sốc.

- Trung bình: Khó thở , tím, SpO_2< 88%- 92%, PaO_2 từ 60 đến 80mmHg.

X quang phổi: Thâm nhiễm lan tỏa 1 bên hoặc khư trú 2 bên.

- Nhẹ: Không khó thở , SpO_2>92%, PaO_2>80 mmHg.

X quang phổi: Thâm nhiễm khư trú 1 bên hoặc không rõ rệt.

f. Điều trị:

* Nguyên tắc chung:

- Bệnh nhân nghi ngờ phải được cách ly.

- Dùng thuốc kháng vỉ rút (Oseltamivir) càng sớm càng tốt ngay cả những trường hợp nghi ngờ viêm phổi do vi rút.

- Hồi sức hô hấp là cơ bản.

- Điều trị suy đa tạng (nếu có).

* Điều trị suy hô hấp cấp:

- Nằm đầu cao 30^{0}.

http://tieulun.hopto.org

- Thở oxy qua gọng mũi: 1- 5 lít /phút sao cho SpO_2>90%.

- Thở qua mặt nạ đơn giản: 6- 12 lít/ phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được SpO_2>90%.

- Thở oxy qua mặt nạ không hít lại: lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.

- Thở CPAP(continuous positive airway pressure: áp lực đường thở dương liên tục): khi giảm oxy máu không cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, SpO_2<90%.

Chọn mặt nạ phù hợp.

Bắt đầu thở với CPAP= 5 cm H_20.

Điều chỉnh mức CPAP theo lâm sàng với một lần điều chỉnh để duy trì SpO_2>90%, tối đa là 10 cm H_20.

- Thông khí nhân tạo:

+Chỉ định: Thở CPAP hoặc thở oxy không cải thiện được tình trạng thiếu oxy máu (SpO_2<90%, với CPAP =10 cm H_20).

Người bệnh có dấu hiệu xanh tím, thở nhanh nông.

+ Nguyên tắc thông khí nhân tạo:

Mục tiêu: SpO_2>92% với Pi O_2Í 0,6. Nếu không đạt được mục tiêu trên chấp nhận ở mức SpO_2>85%.

+ Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP:

Chỉ định khi bn suy hô hấp còn tỉnh, ho khạc tốt, hợp tác tốt.

+ Thông khí nhân tạo xâm nhập:Khi người bệnh suy hô hấp nặng, diễn biến thành suy hô hấp tiến triển và không đáp ứng với thông khí không xâm nhập.

+ Đặt phương thức thở kiểm sóat thể tích, với Vt từ 8- 10 ml/kg, tần số 14- 16 lần/ phút, I/E=1/2, PEEP= 5 và điều chỉnh FiO_2 để đạt được SpO_2>92%. Nếu tiến triển thành ARDS thì tiến hành thông khí nhân tạo tăng thán cho phép.

* Các biện pháp hồi sức khác:

- Truyền dịch: cân bằng nước vào ra, duy trì nước tiểu1200- 1500/ 24h chú ý tránh phù phổi, duy trì CVP= 5- 6 cmH_2O (không quá 6,5 cmH_2O), nếu truyền qua 2 lít dịch mà HA không lên được thì phải truyền dung dịch keo. Nơi có điều kiện duy trì albumin>35g/l.

- Dùng sớm thuốc vận mạch: có thể dùng Dopamin hoặc Noradrenalin phối hợp với Dobutamin để duy trì HA tâm thu >90mmHg.

http://tieulun.hopto.org

- Thăng bằng kiềm toan: đảm bảo thăng bằng kiềm toan, đặc biệt khi thông khí nhân tạo tăng thán cho phép, duy trì pHÊ 7,2.

- Khi bệnh nhân tiến triển thành suy đa tạng, phải tiến hành điều trị phác đồ suy đa tạng (nơi có điều kiện cần lọc máu).

* Điều trị hỗ trợ:

- Dùng Corticosteroid; Methylprednisolon 0,5- 1mg/kg cân nặng.

hoặc dùng Depersolon 30mg ´ 2 lần /ngày.

- Sốt: hạ sốt khi nhiệt độ>39^0c bằng Paracetamol.

- Đảm bảo chế độ săn sóc và dinh dưỡng: nhẹ cho ăn đường miệng, nặng cho ăn qua sonde, nếu không ăn được phải kết hợp nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

- Cần chống lóet, vỗ dung- hút đờm rãi.

* Điều trị kháng sinh:

- Người lớn và trẻ >13t :Tamiflu (oseltamivir)75mg´ 2 lần /ngày/7ngày. uống dự phòng cho nhân viên y tế hoặc người nhà trực tiếp săn sóc: 1 viên / ngày trong 7 ngày.

- Có thể dùng một ks phổ rộng hoặc phối hợp 2- 3 lọai kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn bệnh viện.

* Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết sốt 7 ngày sau khi ngừng kháng sinh.

- Xét nghiệm máu, xquang tim phổi ổn định.

- Xét nghiệm vi rút A/H5 âm tính.

2. SÁN LÁ PHỔI:

Do Paragominus westermanii và P. heterotremos; do ăn cua nước ngọt (cua sống), gỏi cá.

Sau khi ấu trùng di chuyển: phát triển thành sán trưởng thành hình như hạt cà phê, khư trú ở tiểu phế quản tận làm cho phế qủan bị giãn và dầy lên tạo nên các kén (ký sinh trùng) ở phổi.

Lâm sàng:

- Ho kéo dài, ho ra máu dai dẳng, khó thở, đau ngực, tràn dịch màng phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Sốt nhẹ, chán ăn, sút cân, thiếu máu, tòan trạng suy sụp dễ nhầm với lao phổi.

- Có thể bị động kinh (do sán và trứng có thể vào não gây viêm não, độc tính của sán gây tổn thương họai tử, xung quanh có tổ chức u hạt).

- Bạch cầu bình thường, E thường tăng.

Thâm nhiễm nốt có phá hủy là hình ảnh những kén mỏng, đường kính từ vài mm đến vài cm, đơn độc hoặc nhiều hang; hoặc hình đông đặc phân thùy không thuần nhất; hoặc các vết mờ không đều, có hình hang lan ra từ kén này sang kén khác(d= 5mm). Có thể có tràn dịch màng phổi (dịch màu nước chè đặc, dịch tiết, nhiều bạch cầu ái toan) hoặc tràn khí dịch phối hợp.

Chẩn đóan: Tìm trứng ở đờm, phân.

Test cố định bổ thể, test tìm kháng thể đặc hiệu (chẩn đóan huyết thanh).

Điều trị: Tẩy sán bằng Praziquantel 50- 75mn/kg cân nặng 3 lần/ ngày trong 3 ngày.

3. MELIOIDOSIS (BỆNH MELIOID):

Nguyên nhân là do nhiễm vi khuẩn Burkholderia pseudomallei do ông Whitemore tìm ra tại Mianma năm1911 do vậy tiếng Pháp còn gọi là Bacille de Whitemore.

B. pseudomalei là 1 lọai Pseudomonas.

Đặc điểm vi khuẩn:

- Di động ái khí, trực khuẩn gram (-).

- Là vi khuẩn kháng với nhiều loại kháng sinh thông thường.

Bệnh hay gặp trong mùa mưa bão.

Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu.

Bệnh hay gặp ở người nông dân, người bị đái tháo đường,dùng coticoid kéo dài, sỏi thận...

Có tỷ lệ tái phát cao và tỷ lệ tử vong cũng rất cao (40%).

Thể ác tính nặng cần dùng kháng sinh đường tm kéo dài.

Mặc dù cho thuốc tm nhưng sốt cao vẫn kéo dài tới 10 ngày.

Hiếm gặp lây từ người sang người.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh không liên quan với AIDS.

Chưa có báo cáo về vật chủ trung gian của bệnh này.

Chưa có vac xin.

3.1.Dịch tễ học:

Là bệnh hay gặp ở các nước Đông nam á, các nước nhiệt đới nóng ẩm. Vi khuẩn nằm trong đất, nước bẩn và xâm nhập vào người bệnh qua vết xước, vết thương chiến tranh.ở Việt Nam từ những năm 1950- 1970 đã gặp ở những người lính Pháp, Mỹ khi đóng quân tại Tây Nguyên.

3.2 Lâm sàng:

Rât đa dạng, có thể xuất hiện các ổ nhiễm khuẩn khắp nơi trong cơ thể hoặc nhiễm khuẩn huyết. Các cơ quan hay gặp nhất là phổi, gan lách, và tuyến mang tai.

Tỷ lệ gặp các triệu chứng:

- Nhịp tim nhanh 68,8% số bệnh nhân
- Sốt trên $37^{O}5$ 59,7
- Các triệu chứng về hô hấp 46,5
- Thiếu máu 53,7
- Khó thở 46,4
- Gan to 36
- Vàng da 21,8
- Ho khạc đờm 23,6
- Tổn thương da 18,8
- Huyết áp tháp 12,6
- Lách to 10
- áp xe 8,4
- Bệnh lý xương khớp 7,0
- Phù 6,9

http://tieulun.hopto.org

- bệnh lý tuyến nước bọt mang tai 6,6

- Tím tái 6,2.

* áp xe gan; khỏang 2/3 số ca áp xe gan ở Bệnh viện UBôn (Thái Lan) là do Melioidosis, 74% áp xe gan do Melioidosis thường ở thùy phải và phần lớn là bị nhiều ổ cùng 1 lúc.

Ap xe gan do Melioidosis ít đau hơn so với các áp xe gan khác. 1/2 số BN có áp xe gan phối hợp với áp xe lách đa ổ.

3.3.Chẩn đóan:

Không thể dựa vào lâng sàng, chẩn đóan phải dựa vào kết quả vi khủân học.

Nhuộm Gram bắt màu đỏ ((Gram -) có chấm ở 2 điểm đầu và đuôi (hình kim băng).

Nuôi cấy: đờm, nhầy họng, xem hình thể và màu của khuẩn lạc.

Thử phản ứng ngưng kết huyết thanh.

Làm test miễn dịch hùynh quang trực tiếp.

4. Điều trị:

* Trường hợp nặng:

Ceftazidime 120mg/kg cân nặng/ ngày chia3 lần ngày trong 10 ngày (truyền tm). Có thể phối hợp thêm Bactrim tm.

Nếu không có Ceftazidine có thể thay bằng Augmentin 160mg/kg cân nặng/ ngày, chia 6 lần. Tỷ lệ tử vong khi dùng 2 lọai trên như nhau nhưng tỷ lệ thất bại điều trị của Augmentin cao hơn.

Hoặc dùng Imipenem 50mg/kg cân nặng chia 3 lần ngày trong 10 ngày: tỷ lệ tử vong như dùng Ceftazidine nhưng tỷ lệ thất bại thấp hơn.

* Khái niệm thất bại:

Bệnh nhân tử vong sau điều trị 48h.

Bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn sau điều trị 72h.

Bệnh nhân còn sốt sau điều trị trong vòng 14 ngày.

Vẫn còn vi khuẩn trong máu sau điều trị trên 7 ngày.

* Điều trị đường uống sau khi dùng đường tm:

Nên dùng phối hợp 3 lọai:

http://tieulun.hopto.org

Chloramphenicol 40mg/kg/ngày, chia 4 lần trong 4 tuần.

Bactrim 10/50mg/kg/ngày chia 2 lần kéo dài 8- 12 tuần.

Doxycycline 4mg/kg/ngày kéo dài 8- 12 tuần.

Nếu trẻ < 8 tuổi, phụ nữ có thai, người mẫn cảm với các thuốc trên thì dùng:

Augmentin 30/15mg/kg/ngày trong 20 tuần.

Amoxicillin 30mg/ kg/ ngày trong 20 tuần.

* Trường hợp bị Melioidosis khư trú ở 1 cơ quan không có nhiễn khuẩn huyết: Có thể dùng đừơng uống phối hợp 3 thuốc như phác đồ trên.

30. VIÊM PHỔI DO LEGIONELLA

1. Đại cương - Phát hiện lần đầu tiên khi gây vụ bùng phát viêm phổi ở KS Philadelphia 1976 - Là VK Gr âm, có mọi nơi trong đất và nước - Ký sinh nội bào như Mycoplasma - Thường gây bệnh đường hô hấp dưới

Ký sinh nội bào như Mycoplasma

Thường gây bệnh đường hô hấp dưới

Là NN gây VPCĐ và cả VPBV

Các NC châu âu, bắc Mỹ: 2-15% VPCĐ nặng phải nhập viên

Gây VP nặng so với các VPCĐ do VK khác

Thường phải ĐT ở các khoa HSCC

Yếu tố nguy cơ: Hút thuốc lá, bệnh phổi mạn, ức chế MD (SD corticoid), sau PT,cấy ghép tang… ít thấy trên người HIV nhưng biểu hiện thường rầm rộ (áp se phổi, biểu hiện ngoài phổi, NK huyết)

ở trẻ em; VPBV và VPCĐ do L hầu hết ở BN ức chế MD, sau mổ, TSS, TKNT

Lây nhiễm:

Hít không khí, hơI nước, khí dung… có L

Vận chuyển nguồn nước

Hít phảI, lquan đến các sonde, drainage dẫn lưu miệng hầu, tiêu hoá

http://tieulun.hopto.org

Khả năng gây bệnh

Lâm sàng

ít được chẩn đoán sớm

Triệu chứng VP chiếm ưu thế, có thể TDMP

Thay đổi từ ho, sốt nhẹ đến lơ mơ, suy hô hấp, suy đa tạng

Bhiện sớm không điển hình:Sốt có thể trên 40 độ, mệt mỏi, đau cơ, chán ăn, đau đầu

Đau ngực, thường do viêm MP, có thể kèm ho máu và nhầm với NMP

Tiêu hoá: ỉa cháy toé nước 20-40%

Mạch chậm, thường gặp ở người già

Hạ natri máu, <130 hay gặp hơn so với VP do nguyên nhân khác

.

Biểu hiện ngoàI phổi: hiếm nhưng rất nặng

Viêm xoang, tuỵ, phúc mạc, viêm thận bể thận

Hay gặp nhất ở tim: gây viêm cơ tim, viêm MNT, viêm NTM trên BN van nhân tạo

Có hoặc không kèm VP

X quang phổi: không thể phân biệt VP do L và các ngnhân khác

Có thể hình ảnh thâm nhiễm trên XQ xuất hiện sau các bhiện lân sàng

TDMP ở 1/3 ca

Các nốt mờ 2 đáy phổi, có thể lan rộng và hang hoá

Thâm nhiêm có thể vẫn tiến triển mặc dù đã ĐT KS phu hợp, đỡ sau khi cải thiện lâm sàng vài ngày. Hết hẳn sau 1-4 tháng

CậnLâm sàn

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán

Cần dùng các XN đặc hiệu

Cấy VK: Là XN có giá trị CĐ nhất

Môi trường có than đá

Không có nhiều lab có khả năng cấy

ELISA: Đờm

Kết quả nhanh

Độ nhạy không cao

Có thể có phản ứng chéo

Test KN trong nước tiểu

Nhanh, tiện lợi

Độ nhạy và ĐH cao

Dễ lấy bệnh phẩm

Vẫn (+) sau thời gian dài dùng KS

L. pneumophila nhóm I

HT chẩn đoán: Giá trị với NC

Có thể đáp ứng muộn

- Lâm sàng và Xquang không đặc hiệu có tính chât gợi ý

Người có yếu tố nguy cơ, VP nặng, Sốt > 40 độ, ỉa chảy, Hạ natri máu

Nhuộm Gram: gợi ý VP do VK không điển hình

Test nhanh chẩn đoán Legionella

điều trị

Cần ĐT sớm

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc ĐT VPCĐ đã bao phủ Legionella

Erythromycin là lựa chọn hàng đầu trước đây

Dung nạp kém qua tiêu hoá

Phải uống nhiều nước

Liều 4g chia 4 lần

New Marcrolid. Azithromycin Là sự lựa chọn hàng đầu hiện nay

Thấm tốt vào TB và nhu mô phổi

Bao phủ VK điển hình: S.Npeumonia, H.I, M .Catarrhalis, S. Areus và VK không điển hình

Liều: 500mg uống hoăc TM/24h

Quinolon: Cũng tác dụng tốt

Rifampin: dùng phối hợp với Marcrolid và Quin

31. TẮC MẠCH PHỔI

XN: Film Xquang ngực thẳng và nghiêng, ĐTĐ, ghi biến thiên thể tích trở kháng (impedance plethysmography), Doppler cẳng chân, chụp TM, chụp ĐM phổi có thuốc cản quang, CTM, INR/ PTT, SMA 7, KMĐM, các men tim, phân tích nước tiểu.

ĐIỀU TRỊ:

Đo độ bão hoà Oxy máu mao mạch, tìm máu ẩn trong phân bằng phản ứng guaiac; Oxy 2-4 l/min qua xông mũi, duy trì độ bão hoà ôxy >90%. Xác định nguyên nhân gây bệnh huyết khối.

CHỐNG ĐÔNG:

- Heparin tiêm bolus TM 5000-10000 U (100 U/kg cân nặng cơ thể lý tưởng) sau đó 1000-2000 U/h (20 U/kg/h nếu < 70 tuổi, 15 U/kg/h nếu ³70 tuổi) [Pha 25 000 U trong 250 hay 500 ml G 5% (50-100 U/ ml)]; điều chỉnh 4-6 h/lần để PTT bằng 1,5-2,5 thời gian chứng (45-75 giây) ´ 7-10 ngày. Làm PTT 6h sau tiêm liều bolus và 4-6 h/lần tới khi PTT gấp 1,5-2,5 chứng; sau đó XN ngày /lần hay 12 h/lần. Kiểm tra thời gian prothrombin (PT) khi bắt đầu cho warfarin và sau đó ngày/lần.

- Warfarin (Coumadin) Uống 5-10 mg/ngày x 2-3 ngày, sau đó 2-7,5 mg/ngày dựa trên tốc độ tăng INR. Duy trì INR 2,0-3,0 (INR là 3,0-4,5 nếu có tắc mạch phổi tái phát). BN nên được cho heparin đầy đủ trước khi bắt đầu dùng coumadin.

http://tieulun.hopto.org

- Quá liều chống đông (xem trang 93).

STREPTOKINASE (được chỉ định khi có rối loạn huyết động)

1. Theo dõi CTM cơ sở, PT/PTT, fibrinogen, thời gian thrombin, XN nước tiểu; Acetaminophen 650 mg x 1-2 viên uống 4-6 h/lần khi cần; Methylprednisolone 250 mg TM, diphenhydramine 50mg TM.

2. Streptokinase, 250 000U tiêm TM trong vòng 30min, sau đó 100 000 U/h trong vòng 24-72h, tiếp sau đó cho heparin (xem ở dưới) không dùng kiểu bolus TM

3. Làm XN PTT, thời gian thrombin, fibrinogen, sản phẩm phân hủy fibrin 4h sau khi bắt đầu truyền thuốc và sau đó 4-6 h/lần. Nếu PTT hay thời gian thrombin gấp > 5 lần chứng phải ngừng thuốc; Nếu PTT hay thời gian thrombin < 2 lần chứng, dùng lại liều tấn công 500000U. Nếu PTT < 2 lần chứng sau liều tấn công thứ 2, ngừng streptokinase và dùng heparin hay urokinase.

4. Ngừng truyền sau 24h, làm PTT hay thời gian thrombin sau 1h. Khi PTT < 2 lần chứng, bắt đầu truyền H**eparin** liều 10 U/kg/h và tăng dần nếu nồng độ fibrinogen hồi phục để duy trì PTT vào khoảng 1,5-2,5 lần chứng **(không dùng liều tấn công).**

5. Liệu pháp làm tan cục đông giúp giải quyết các huyết khối nhanh hơn nhưng không làm thay đổi tiên lượng lâu dài.

Thuốc điều trị triệu chứng:

- Meperidine 25-100mg TM khi đau.

- Docusate sodium (Colace) 100-200mg đường uống vài giờ /lần.

-Ranitidine (Zantac) 150 mg đường uống 2 lần/ngày.

-Tránh các mũi tiêm bắp.

32. ÁP XE PHỔI

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Áp xe phổi là một viêm nhiễm cấp tính gây hoại tử ở nhu mô phổi, tạo nên một hang mới chứa mủ, không phải do lao.

Kén khí, giãn phế quản, hang lao, hang ung thư nhiễm khuẩn không gọi là áp xe phổi, mà gọi là mưng mủ phổi - phế quản, hoặc áp xe hoá, như: kén khí áp xe hoá, hang ung thư áp xe hoá.

http://tieulun.hopto.org

Áp xe phổi mạn tính là khi ổ áp xe tồn tại từ 2 tháng trở lên.

1.2 . Nguyên nhân và đường xâm nhập:

1.2.1- Nguyên nhân:

- Vi khuẩn: vi khuẩn $Gram_{(+)}$: tụ cầu, liên cầu, phế cầu. Vi khuẩn $Gram_{(-)}$, trực khuẩn Klebsiella, Escherichia Coli, Pseudomonas aeruginosa; vi khuẩn yếm khí: Proteus, Bacteroide, S. anaerobius.
- Ký sinh trùng: amíp, sán lá phổi (Paragonimus Westermanii).
- Nấm: Aspergillus, Blastomyces.
- Yếu tố thuận lợi: mắc bệnh mạn tính, nghiện rượu, thuốc lá, suy giảm miễn dịch, sau gây mê, mở khí quản, nhổ răng, cắt Amidal, dị vật đường thở, chít hẹp phế quản do u, nhồi huyết phổi, chấn thương ngực.

1.2.2. Đường xâm nhập:

Hít xuống phổi vi khuẩn từ miệng họng là hay gặp nhất, ngoài ra vi khuẩn từ các ổ nhiễm khuẩn từ xa có thể đến phổi qua đường máu hoặc đường tiếp cận (áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành).

2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1. Lâm sàng: có 3 giai đoạn

- Giai đoạn ổ mủ kín: bệnh cảnh lâm sàng giống viêm phổi cấp.
- Giai đoạn ộc mủ:

+ Sau 6 - 15 ngày bệnh nhân đột ngột ho tăng lên, đau tăng lên. Ho dữ dội và ộc ra rất nhiều mủ (hàng trăm ml), mủ đặc quánh màu vàng hoặc nhầy màu vàng, lổn nhổn những cục mủ tròn mùi hôi thối. Vã mồ hôi, mệt lả. Sau đó hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ được. Giai đoạn ộc mủ cần đề phòng mủ tràn vào đường thở gây ngạt thở.

+ Có thể ho ra máu hoặc khạc ra ít mủ nhiều lần trong ngày (khái mủ). Quan sát đại thể mủ khạc ra để sơ bộ có chẩn đoán nguyên nhân.

Mủ màu vàng: Thường do tụ cầu; mủ màu xanh: thường do liên cầu.

Mủ màu Socola: Amip; mủ thối và có những cục hoại tử đen: vi khuẩn kỵ khí.

- Giai đoạn ổ mủ thông với phế quản: bệnh nhân vẫn ho dai dẳng nhất là khi thay đổi tư thế và khạc mủ số lượng ít hơn. Khám phổi có thể thấy hội chứng hang .

2. 2. X-Quang:

Giai đoạn ổ mủ kín thấy một bóng mờ không thuần nhất, khá rộng, bờ mờ, chưa có ổ phá huỷ ở những giai đoạn sau thấy một hoặc nhiều hang dạng tròn , bờ dầy, xung quanh là tổ chức phổi đông đặc, trong hang có mức khí, nước.

2.3. Tiến triển và biến chứng:

2. 3.1. Tiến triển:

+ Điều trị tốt khỏi hoàn toàn sau một thời gian để lại sẹo hình ngôi sao.

+ Điều trị không tốt thành áp xe mạn tính (trên 2 tháng, có ngón tay dùi trống) hoặc để lại hang di sót.

2.3.2.Biến chứng:

+ Giãn phế quản quanh ổ áp xe. Mủ màng phổi, màng tim (do vỡ ổ áp xe).

+ Áp xe não, viêm màng não.

+ Khái huyết nặng.

+ Thoái hoá dạng bột các cơ quan.

+ Phát triển nấm Aspergillus trong hang di sót.

http://tieulun.hopto.org

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: khởi đầu đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc khaí mủ, đờm và hơi thở thối, đau ngực. Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang.
- Xét nghiệm maú BC tăng cao, N tăng, VS tăng.
- Xquang: hình ảnh có mức khí nước, hay gặp ở thuỳ dưới phải.
- Xét nghiệm đờm tìm thấy vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí, cấy máu (+) tính.
- Áp xe phổi do amip: đờm mủ màu Sôcôla, ổ áp xe thường ở phổi bên phải, xoá nhanh sau dùng Flagyl, Klion, Emetin.

*** Chẩn đoán phân biệt:**

- Giãn phế quản: bệnh sử mạn tính, khạc đờm mủ về buổi sáng; Xquang: nhiều ổ tròn sáng ở thuỳ dưới. Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính phân giải cao.
- Mủ màng phổi thông với phế quản: bệnh nhân ộc nhiều mủ, Xquang có hình ảnh tràn dịch, tràn khí màng phổi
- Kén khí bị nhiễm khuẩn: hang riềm mỏng, xung quanh không có đông đặc, điều trị kháng sinh không nhỏ đi. Tiền sử có hang từ trước.
- Hang ung thư: thoái hoá ở trung tâm, bờ dầy, thành gồ ghề, điều trị kháng sinh không kết quả.
- Hang lao nhiễm khuẩn: dễ nhầm với áp xe mạn tính. Soi, cấy đờm BK (+) tính , có thâm nhiễm ở xung quanh hang, điều trị kháng sinh không kết quả..

4. Điều trị:

4.1. Điều tri nội khoa:

- Tốt nhất là dựa theo kháng sinh đồ. Không làm được kháng sinh đồ thì tuỳ theo triệu chứng lâm sàng, Xquang, tính chất mủ mà có hướng xác định căn nguyên vi khuẩn học. Nên phối hợp 2-3 kháng sinh. Sử dụng kháng sinh bằng nhiều đường. truyền tĩnh mạch kết hợp với tiêm bắp sau đó tiêm bắp kết hợp với đường uống. Thời gian điều trị 6-8 tuần.
  + Tụ cầu: Methicilin, Cephalosporin, Lincomyxin, Vancomyxin.
  + Liên cầu: Penixilin G.
  + Klebsiella: Gentamyxin, Quinolon.
  + Amip: Emetil, Flagyl.
- Dẫn lưu mủ theo tư thế:

Tuỳ theo vị trí ổ áp xe mà chọn tư thế dẫn lưu cho thích hợp kết hợp với vỗ rung mỗi lần 15-20 phút, mỗi ngày vài 3 lần.

- Nếu ổ áp xe gần sát thành ngực thì chọc hút ổ áp xe qua thành ngực, đặt dẫn lưu ổ áp xe qua thành ngực (thực hiện ở tuyến trên).
- Long đờm: Natribenzoat 4-5g / ngày, Mucitux 50mg ´ 2-3 viên / ngày.
- Trợ tim và nâng đỡ cơ thể.
  + Cho Uabain, truyền đạm, truyền dịch, cân bằng nước cho cơ thể.
  + Tăng cường bồi dưỡng: trứng, sữa, hoa quả, các chất đạm, Vitamin.

4.2.Điều trị ngoại khoa:

- Chỉ định:
  + Áp xe phổi mạn tính, điều trị nội khoa trên 2 tháng không có kết quả.
  + Ho ra máu nặng đe doạ tính mạng.

http://tieulun.hopto.org

+ Hang di sót.
- Phương pháp: cắt thuỳ phổi hoặc phân thuỳ phổi.

33. GIÃN PHẾ QUẢN.

I. ĐỊNH NGHĨA

Giãn phế quản là sự giãn không hồi phục các phế quản nhỏ và trung bình kèm theo sự loạn dạng các lớp phế quản và đa tiết phế quản, có thể do bẩm sinh hay mắc phải, thường bị bội nhiễm định kỳ. Giãn phế quản gặp ở nam 4 lần nhiều hơn ở nữ.

II. BỆNH NGUYÊN

1. Mắc phải:

Hiện nay được xem như là thường gặp nhất; những thể này có thể khu trú hay lan tỏa.

a. Thể khu trú:

- Những nguyên nhân gây hẹp phế quản một phần: gây nên sự ứ dịch tiết dẫn đến nhiễm trùng và phế quản bị giãn ra, đôi khi trong 2-3 tuần lễ. Những nguyên nhân này thường chỉ được phát hiện nhờ nội soi phế quản, trước tiên là khối u có thể lành tính hay ác tính, có thể là vật lạ nhất là đối với trẻ em, có thể là lao bởi những lỗ dò hay u hạt từ một lao sơ nhiễm tiến triển hay trên di chứng calci hóa.

- Áp xe phổi: di chứng sẹo xơ hay trên một áp xe phổi mạn tính.

- Aspergillose phế quản: ít gặp hơn nhưng rất đặc biệt là có sự phối hợp với những biểu hiện tăng nhạy cảm type I và type II (tìm những chất kết tủa kháng aspergillus), có thể có tăng bạch cầu ái toan và khu trú ở phế quản rất gần gốc, như vậy chỉ tổn thương các phế quản lớn còn các phế quản trước tận cùng còn tốt (bệnh Hinton).

b. Thể lan tỏa:

- Di chứng của các bệnh phế quản - phổi cấp nặng trong thời kỳ thiếu niên: có thể bị quên lúc khởi đầu hội chứng đa tiết phế quản - phổi. Sởi và ho gà là 2 bệnh thường gặp nhất, những bệnh nhiễm siêu vi nặng nhất là do Arbovirus là những nguyên nhân gây nên di chứng giãn phế quản.

- Bệnh nhầy nhớt (bệnh xơ tụy tạng nhầy - kén): là những bệnh bẩm sinh di truyền; trong những bệnh này có rối loạn về tiết dịch do sự thanh lọc bị chậm lại, gây nên những nhiễm trùng phế quản - phổi tái phát dẫn đến những thể giãn phế quản rất nặng với suy hô hấp mạn và chết trước thời kỳ trưởng thành.

2. Bẩm sinh: Giãn phế quản thường là lan tỏa, rất ít gặp.

a. *Bệnh đa kén phổi*: thường phối hợp với đa kén thận, tụy và gan.

http://tieulun.hopto.org

b. Suy giảm miễn dịch:

- Suy giảm miễn dịch thể dịch: Suy giảm toàn thể hay không có (globuline máu, suy giảm chọn lọc IgA huyết thanh hay ngay cả chỉ suy giảm IgA tiết.

- Suy giảm miễn dịch tế bào: do tổn thương sự thanh lọc đó là bệnh lông bất động; bất thường này thường nằm trong hội chứng Kartagener (giãn phế quản phối hợp với đảo phủ tạng và viêm xoang sàng - xoang hang).

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể:

Những phế quản lớn không bị tổn thương, do đó nội soi không thể phát hiện được; những tổn thương bắt đầu ở phần phân nhánh thứ 4 và lan ra ít ở phần phân nhánh thứ 8. Phế quản tận cùng bị tổn thương hoặc bị chột thường gặp nhất, chủ mô phổi không được hô hấp sẽ gây nên hội chứng hạn chế, giãn phế quản được gọi là tận cùng; hoặc phế quản tận cùng còn thông với những phế quản xa hơn, chủ mô phổi còn được hô hấp, giãn phế quản được gọi là trước tận cùng.

Trong giãn phế quản, có nhiều dạng tổn thương về giải phẫu khác nhau:

- Hình túi, hình bóng hay hình giã kén gặp trong giãn phế quản trước tận cùng.

- Hình chuỗi hạt và hình trụ gặp trong giãn phế quản trước tận cùng.

Thường có những bất thường phối hợp:

- Viêm phế quản trong những vùng lân cận gây nên hội chứng tắc nghẽn phối hợp với hội chứng hạn chế do giãn phế quản.

- Gia tăng mạng lưới mạch máu hệ thống, những tiểu động mạch trở nên ngoằn nghèo, dẫn máu theo chiều ngược dòng do những nối tắt động mạch - động mạch gọi là động mạch hóa tức là tĩnh mạch phổi được lấy máu trong động mạch phổi phía bên bị bất thường động mạch phế quản.

2. Vi thể:

a. Tổn thương niêm mạc:

Dưới một lớp biểu bì gần như bình thường lúc đầu, sau đó bị dị sản và cuối cùng bị hủy hoại, có một màng đệm dày lên và thâm nhiễm trùng tế bào viêm và nhiều mạch máu được tân tạo từ mạch máu phế quản. Trong một vài thể bệnh, những tổn thương viêm với sự phì đại lớp niêm mạc và tăng tiết trội lên, gây đa tiết phế quản trên lâm sàng. Trong một số trường hợp khác, lớp niêm mạc bị teo lại với sự giảm những tuyến thanh dịch - nhầy và xơ hóa liên tuyến nang, như vậy không có sự tăng tiết. Hai loại này thường phối hợp trên cùng một bệnh nhân.

b. Tổn thương dưới niêm mạc:

http://tieulun.hopto.org

Mô liên kết bị tổn thương phối hợp với sự giảm và sự sắp xếp lộn xộn những sợi đàn hồi và sợi cơ; bị cắt đoạn bởi sợi collagen tân tạo và có hình giả u cơ.

c. Tổn thương sụn:

Đó là tổn thương thoái hóa sụn được thay thế bởi những mô calci hóa háy cốt hóa hay bởi sự xơ hóa collagen; những phế quản mất đi cái cốt nâng đỡ và tính đàn hồi.

d. Tổn thương phế nang:

Góp phần quan trọng trong rối loạn chức năng hô hấp và trong sự trao đổi khí oxy ở phổi, những tổn thương này rất thay đổi tùy người bệnh, tùy vị trí ở cùng một bệnh nhân, đó là viêm phổi lưới teo hay phì đại, viêm phế nang xuất huyết, xẹp phổi.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng chức năng:

a. *Khạc đàm*: Gặp 80% trường hợp giãn phế quản.

- Thời điểm: nhiều nhất vào buổi sáng, đôi khi rải đều trong ngày.

- Lượng: thay đổi tùy theo từng bệnh nhân, thường là nhiều, khoảng từ 20-100 ml/ngày, hay có thể nhiều hơn trong đợt cấp; tuy nhiên có những thể khô, không khạc đàm.

- Mùi vị: lạt, mùi thạch cao, đôi khi có mùi hôi; nếu để lắng sẽ có 4 lớp từ trên xuống dưới là: đàm bọt, đàm thành dịch nhầy trong, đàm mũi nhầy, đàm mủ đặc.

- Phân tích: ít có vì nhiễm trùng thường kèm theo.

b. *Ho*: Là triệu chứng thường kèm theo khạc đàm.

c. *Ho ra máu*: Quan trọng, gặp trong 8% trường hợp, có thể kèm theo đàm hay đôi khi đơn độc.

Ho ra máu có thể dưới hình thức tia máu màu đỏ hơn là đen chứng tỏ có đợt viêm hay ho ra máu có số lượng nhiều hơn màu đỏ chói tương ứng với sự chảy máu hệ thống được xem như biến chứng.

d. *Khó thở*: Ít gặp, mặc dù một số giãn phế quản chỉ được chẩn đoán ở giai đoạn suy hô hấp mạn.

2. Những biểu hiện khác:

a. *Những nhiễm trùng phổi-phế quản cấp tái phát nhiều lần*: Với sốt vừa 38-38,5°C, có 2 đặc điểm đó là vị trí nhiễm trùng cố định gợi ý có bất thường bên dưới, tổng trạng thường không thay đổi.

b. Tràn dịch màng phổi thanh dịch - sợi hơn là mủ.

3. Khám lâm sàng:

a. Hỏi bệnh:

http://tieulun.hopto.org

Chính xác những tình huống phát hiện bệnh, thời gian bị bệnh; trên thực tế, thường không chính xác, có thể trong thời kỳ thiếu niên bệnh nhân bị bệnh ho gà hay sởi nặng. Hỏi bệnh để biết tính chu kỳ đa tiết phế quản, tần suất những đợt bội nhiễm nhất là vào mùa đông và liên quan đến những nhiễm trùng mũi - họng (viêm mũi, viêm xoang, viêm amiđan); hỏi bệnh để biết đến tiền sử cá nhân và gia đình, hút thuốc lá và nghề nghiệp hiện tại và quá khứ.

b. Khám thực thể:

- Khám phổi: có thể bình thường ngoài đợt cấp, có thể phát hiện ran ngáy, ran rít, ran ẩm to hạt. Khi bị bội nhiễm có thể nghe được ran nổ khô hay ran nổ ướt nhỏ hạt hay hội chứng tràn dịch màng phổi.

- Ngón tay hình dùi trống.

- Trong những thể tiến triển, có hai biến chứng nặng đó là suy hô hấp mạn và tâm phế mạn.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Đàm:

a. *Tế bào*: Có nhiều tế bào biểu mô phế quản, có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa và chất nhầy, không có sợi đàn hồi.

b. *Vi trùng*: hay gặp nhất là Haemophilus influenza và phế cầu, ngoài ra có thể gặp vi trùng gram âm như Pseudomonas aeruginosa; vi trùng kỵ khí; ngoài ra phải tìm BK.

2. Phim phổi:

a. Phim chuẩn:

Thường có hình mờ dạng lưới đi từ rốn đến cơ hoành; đôi khi có hình ảnh mờ một cách có hệ thống nhiều nhất ở thùy giữa và thùy dưới phổi; đôi khi có hình ảnh "hoa hồng nhỏ" giống như những kén khí chồng lên nhau, có thể có hình ảnh mức nước-khí trong giai đoạn ứ mủ.

b. Chụp cắt lớp tỉ trọng:

Cho phép phát hiện dễ dàng phần lớn các giãn phế quản thể hình trụ. Hiện nay trong thực tế ít chụp nhuộm phế quản; chụp cắt lớp tỉ trọng giúp chẩn đoán chính xác nhất là ở những bệnh nhân bị suy hô hấp mạn.

3. Thăm dò chức năng hô hấp:

a. *Đo chức năng hô hấp*: cho thấy có sự kết hợp cả hai hội chứng hạn chế và tắc nghẽn.

b. *Khí máu*: Chỉ rối loạn trong thể nặng tức là trong giãn phế quản có suy hô hấp mạn và tâm phế mạn, có thể có PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng, SaO_2 giảm.

4. Thăm dò phế quản:

http://tieulun.hopto.org

a. *Nội soi phế quản*: Để xác định những phế quản bị viêm, đồng thời có thể lấy mủ để khảo sát vi trùng.

b. *Chụp nhuộm phế quản*: Ít sử dụng từ khi có chụp cắt lớp tỉ trọng, tuy nhiên vẫn cần thiết trước khi quyết định phẫu thuật; chụp nhuộm phế quản cho thấy các loại giãn phế quản sau đây:

- Hình trụ hay gặp nhất.

- Hình tĩnh mạch trướng hay hình tràng hạt.

- Hình bóng hay túi.

- Thường có sự phối hợp nhiều loại giãn phế quản.

- Cũng gặp nhiều loại điển hình như cây chết không có phân nhánh tiểu phế quản - phế nang, những phế quản bị xẹp lại trong một đoạn bị xẹp phổi.

- Vị trí: những phế quản thường bị thương tổn nằm giữa phế quản phân nhánh thứ 4 và thứ 8. Trong những thể lan tỏa, bệnh trội ở những thùy dưới (đoạn cạnh tim, đoạn tận đáy), thùy giữa và thùy dưới. Ngoài ra có những thể khu trú một bên hay hai bên.

VI. TIẾN TRIỂN

1. Thể nhẹ: Những đợt bội nhiễm xảy ra không thường xuyên; bệnh chỉ giới hạn một vùng, không lan ra chủ mô phổi, không bị suy hô hấp.

2. Thể nặng: Nhiễm trùng xảy ra thường xuyên, phải sử dụng kháng sinh, sau nhiều năm tiến triển sẽ xuất hiện suy hô hấp mạn và tâm phế mạn; bệnh nhân có thể tử vong sau vài năm.

3. Biến chứng:

a. Viêm phổi thùy, phế quản phế viêm, áp xe phổi, tràn dịch màng phổi.

b. Lao phổi, áp xe não, bệnh xương khớp phì đại do phổi, ít gặp.

c. Ho ra máu thường gặp; có thể đàm dính máu hay ho ra máu toàn số lượng nhiều.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa:

Điều trị trong những đợt nhiễm trùng phế quản - phổi như phế viêm hay áp xe phổi.

a. Dẫn lưu tư thế:

Là một phương pháp điều trị rất cần thiết, quan trọng và bắt buộc phải thực hiện cho bệnh nhân để mủ có thể thoát ra ngoài, thực hiện 3 lần/ngày, mỗi lần khoảng 10 phút.

b. Vận động liệu pháp:

http://tieulun.hopto.org

Rất cần thiết để bệnh nhân có thể khạc đàm ra càng nhiều càng tốt.

c. Kháng sinh:

- Tại tuyến trung ương thì phải cấy đàm và làm kháng sinh đồ để chọn lựa kháng sinh thích hợp.

- Tuy nhiên trong khi chờ đợi kết quả cấy đàm hay tại tuyến cơ sở, theo y văn thì những vi trùng thường gặp là Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenza, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila; do đó phải dùng ngay kháng sinh, thường dùng là:

+ Céfalexine 500 mg, 3 viên/ngày chia đều 3 lần có thể phối hợp hay không với một thuốc thuộc nhóm Fluoroquinolones như Ciprofloxacine (Quintor), 500 mg, 3 viên/ngày chia đều 3 lần hay Ofloxacine (Zanocin) 200 mg x 2 viên/ngày chia đều 2 lần.

+ Céfadroxil (Oracéfal) 500 mg x 3 viên/ngày chia đều 3 lần.

+ Roxithromycine (Rulid) 150 mg x 2 viên/ngày chia đều 2 lần.

- Nếu nặng thì phải chuyển bệnh nhân lên tuyến trung ương để điều trị, kháng sinh phải được dùng bằng đường ngoài tiêu hóa tức là đường tiêm thịt hay tiêm tĩnh mạch hay chuyền tĩnh mạch. Người ta có thể dùng một loại Céphalosporine thế hệ 3 như Céfotaxime (Claforan), lọ 1g, tiêm thịt 2 g/ngày chia đều 2 lần hay Ceftriaxone (Rocephine) lọ 1g, tiêm tĩnh mạch 1 lần 2 g/ngày phối hợp với một Aminoside như Amikacine (Amiklin) lọ 500 mg, tiêm thịt 15 mg/kg/ngày 1 lần hay chia đều 2 lần, nếu có đàm hôi tức là có bội nhiễm vi khuẩn kỵ khí thì phải dùng thêm Métronidazol, lọ 500 mg/100 ml, 3 lọ/ngày chuyền tĩnh mạch chia đều 3 lần.

d. *Điều trị triệt căn*: Các ổ nhiễm khuẩn tai mũi họng bằng các kháng sinh thích hợp.

e. *Điều trị ho ra máu*: Thường khó điều trị vì không có thuốc điều trị đặc hiệu.

- Nếu nhẹ có thể điều trị tại tuyến cơ sở thường dùng Adrenoxyl, ống 1.500 µg, 3-4 ống tiêm thịt chia đều 3-4 lần.

- Nếu nặng thì phải chuyển ngay lên tuyến trung ương, có thể dùng Octréotide (Sandostatine), ống 50 µg, 100 µg, tiêm dưới da 3 ống loại 50 µg/ngày chia đều 3 lần và phải theo dõi sát tình trạng ho ra máu vì loại ho ra máu này rất khó cầm, nếu vượt khả năng điều trị nội khoa thì phải hội chẩn với ngoại khoa để can thiệp phẫu thuật cầm máu.

2. Điều trị ngoại khoa:

a. *Thể khu trú một bên*: Chỉ định phẫu thuật là tốt nhất.

b. Thể có tổn thương hai bên:

- Nếu tổn thương còn khu trú, ổn định và đối xứng thì có thể cắt hai bên.

- Nếu tổn thương không đối xứng thì cắt một bên chính.

http://tieulun.hopto.org

c. Thể lan tỏa:

Thường không phẫu thuật, có thể chỉ cắt những tổn thương chính.

Phẫu thuật có thể áp dụng là cắt một vùng, cắt đoạn, cắt một thùy hay một lá phổi.

3. Điều trị dự phòng:

a. Tiêm vacxin phòng ngừa cảm cúm nếu có.

b. Nếu không có vacxin thì khi bị cảm cúm thường xảy ra vào mùa thu đông thì phải dùng ngay kháng sinh bằng đường uống như đã nêu trong phần điều trị để dự phòng nhiễm trùng phế quản - phổi.

c. Vệ sinh răng miệng và tai mũi họng.

d. Chuyển ngay lên tuyến trung ương khi bệnh nhân có biến chứng ho ra máu nặng bằng xe cấp cứu có trang bị.

34. TÂM PHẾ MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA

Tâm phế mạn là một sự lớn rộng thất phải bởi một sự phì đại và hay là giãn thứ phát của thất phải sau những rối loạn hay bệnh của hệ hô hấp. Bệnh do một bệnh bên trong chủ mô phổi; một vài trường hợp có thể do một bất thường của sự chỉ huy thông khí, một tổn thương lồng ngực và hay là hệ thống cơ hô hấp, hay có thể do những bệnh của tuần hoàn phổi. Tăng áp phổi luôn luôn đi trước tâm phế mạn trong đó có suy tim phải.

II. DỊCH TỄ HỌC

Người ta khó xác định tần suất của tâm phế mạn; từ sau 50 tuổi, tâm phế mạn là bệnh tim mạch đứng hàng thứ ba thường gặp nhất sau bệnh tim thiếu máu và tăng huyết áp. Bệnh thường thứ phát sau bệnh phế quản mạn tắc nghẽn. Thật vậy ở những nước hút nhiều thuốc lá và bị ô nhiễm môi trường thì viêm phế quản mạn và khí phế thũng có tần suất cao và tâm phế mạn chiếm 1/3 những trường hợp suy tim.

Hiện nay đàn ông bị nhiều hơn đàn bà, có lẽ là do thuốc lá.

III. BỆNH NGUYÊN

1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là nguyên nhân chính gây nên tăng áp phổi và tâm phế mạn. Sự tăng áp phổi chủ yếu thứ phát sau tình trạng thiếu oxy máu do bất thường tỉ số thông khí - tưới máu.

2. Những bệnh phổi kẽ:

Bệnh lý phổi kẽ có thể thứ phát sau bệnh sarcoidose, bệnh bụi amian, bệnh chất tạo keo, nhưng cũng có thể không rõ nguyên nhân. Trong tất cả những bệnh này có hội chứng hạn chế thông khí nhưng không có hội chứng tắc nghẽn. Thâm nhiễm viêm kẽ chèn ép và phá huỷ những tiểu động mạch vách, làm gia tăng sức đề kháng của các mạch máu phổi. Đôi khi, những tổn thương này phối hợp với sự đóng lại của những tiểu phế quản bởi một quá trình viêm quanh tiểu phế quản.

3. Giảm thông khí phế bào với phổi bình thường:

Bệnh nhược cơ, loạn dưỡng cơ; gù vẹo cột sống và quá mập phì.

4. Những bệnh chất tạo keo:

Trong những bệnh chất tạo keo như lupus ban đỏ hệ thống thường có tổn thương mạch máu phổi. Xơ cứng bì và những bệnh tương tự ví dụ như hội chứng CREST cũng có tần suất cao tổn thương mạch máu phổi và diễn tiến sang tâm phế mạn.

5. Bệnh huyết khối - thuyên tắc động mạch phổi:

a. Huyết khối gây nghẽn những động mạch phổi cỡ nhỏ và tiểu động mạch:

Những huyết khối gây nghẽn và tái kênh hoá của những động mạch cơ cở nhỏ và tiểu động mạch phổi đã được tìm thấy nhờ sinh thiết và tử thiết những bệnh nhân bị tăng áp phổi có nguyên nhân khác nhau. Để giải thích những huyết khối tại chỗ này, người ta đã chứng minh có những tổn thương nội mạc của vi tuần hoàn phổi, một sự mất quân bình kịch phát giữa hiện tượng đông máu và ly giải fibrine tại chỗ, và sự hoạt hoá ngưng tập tiểu cầu ở vi tuần hoàn này.

b. Thuyên tắc động mạch phổi mạn gần gốc:

Sự hiện diện một hay nhiều cục máu tổ chức hoá, bít những nhánh lớn của động mạch phổi với sự hình thành từ tâm phế mạn. Sự ly giải fibrine tại chỗ không đủ làm cho huyết khối tan ra hoặc là phía trước hoặc là phía sau gây bít lại những động mạch phổi gần gốc, phối hợp với một sự giảm độ giãn nở của những mạch máu trung tâm phổi.

6. Bệnh tĩnh mạch phổi:

Những tĩnh mạch phổi lớn có thể bị bít lại bởi những di căn của ung thư như ung thư vú hay phổi, bởi nhiễm trùng như lao hay histoplasmose, bởi quá trình viêm có hạch như sarcoidose hay những nguyên nhân khác ít gặp hơn như viêm trung thất xơ hoá.

7. Tăng áp phổi tiên phát:

http://tieulun.hopto.org

Tăng áp phổi tiên phát diễn tiến sang tâm phế mạn không do bệnh tim hay bệnh phổi bên dưới; còn gọi là tăng áp phổi không rõ nguyên nhân. Tăng áp phổi tiên phát là một bệnh hiếm. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng những triệu chứng đầu tiên thường xuất hiện ở người trẻ. Gần đây, người ta xác minh có sự gia tăng kháng thể kháng nhân ở những bệnh nhân này.

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

+ Giảm PaO_2 là rối loạn khách quan quan trọng nhất, được gọi là thiếu oxy máu mạn khi PaO_2 dưới 70 mmHg xảy ra trường diễn trong suốt thời kỳ bệnh ổn định. Thực ra thiếu oxy máu mạn chỉ trở nên đáng ngại từ mức PaO_2 = 55 mmHg vì lúc đó có thể có những tác hại và cần phải điều trị.

+ Phản ứng tăng tạo hồng cầu có lợi do cho phép bảo đảm sự vận chuyển oxy đầy đủ. Nhờ vậy sự vận chuyển oxy thường không bị ảnh hưởng nhiều trừ những đợt suy hô hấp cấp hoặc những lúc thiếu oxy máu nặng như trong giấc ngủ, nhưng đa hồng cầu có hại là làm tăng độ nhớt máu và như thế góp phần làm tăng kháng lực mạch máu phổi dẫn đến sự xuất hiện tăng áp động mạch phổi.

+ Thiếu oxy mạn gây bất thường về thần kinh - tâm thần như rối loạn chú ý và trí nhớ, khó khăn về tư duy trừu tượng, về hành vi khéo léo, về các rối loạn vận động giản đơn.

+ Thiếu oxy mạn làm tăng sức cản mạch máu phổi do co thắt mạnh, phì đại tăng dần cơ trơn thành động mạch gây tăng áp động mạch phổi và tăng gánh tim phải. Tim bù trừ sự tăng gánh này càng tăng tần số và cung lượng tâm thu để đảm bảo sự cung cấp oxy. Cần lưu ý sự tăng áp phổi là một cơ chế thích nghi, giúp chọn lựa một số mao mạch phục vụ tưới máu tốt, cải thiện liên hệ thông khí/tưới máu.

Tâm phế mạn xuất hiện sau tăng áp phổi, nguyên nhân thường gặp nhất gây tăng gánh thất phải là sự gia tăng sức đề kháng mạch máu phổi, xảy ra chủ yếu ở những động mạch khẩu kính nhỏ và những tiểu động mạch.

Hệ thống mạch máu phổi bình thường là một vòng rất dễ giãn nở, với sức đề kháng thấp, khi gắng sức vừa phải, lưu lượng máu tăng gấp ba lần và chỉ gây nên một sự gia tăng nhẹ áp lực động mạch phổi. Tuy nhiên, khi dự trữ mạch máu phổi bị cạn đi do một sự giảm dần dần diện tích và tính giản nở của hệ thống mạch máu phổi, một sự gia tăng nhẹ của lưu lượng tim có thể đủ để gây nên một sự tăng áp phổi rõ ràng.

Tình trạng thiếu oxy gây co các động mạch khẩu kính nhỏ và tiểu động mạch. Người ta nhận thấy rằng toan máu (pH < 7,2) làm gia tăng sự co mạch phổi. Trong tình trạng thiếu oxy mạn, những hậu quả của kích thích gây tăng áp phổi này thường được làm nặng bởi sự tăng độ nhầy máu liên hệ với đa hồng cầu thứ phát. Đối ngược với những hậu quả của sự thiếu oxy, khí carbonic tác động trên tuần hoàn phổi qua trung gian của toan máu gây nên một sự co mạch trực tiếp. Sự gia tăng khí carrbonic làm giảm sự đáp ứng của những trung tâm hô hấp với kích thích carbonic và gây nên sự tái hấp thu bicarbonate ở thận.

V. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Giai đoạn đầu:

http://tieulun.hopto.org

a. *Triệu chứng lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính*: viêm phế quản mạn, khí phế thủng do thuốc lá, hen phế quản kéo dài trong đó sự phục hồi phế quản kém, giãn phế quản, thường xảy ra những đợt bộc phát cấp. Sau mỗi đợt bộc phát, bệnh lại nặng thêm.

Tổn thương chức năng của phổi trong nhóm bệnh này biểu hiện thể tích thở ra gắng sức trong giây đầu (FEV1) giảm, FEV1/FVC giảm, sức cản đường thở và thể tích cặn (VR) tăng.

b. *Triệu chứng của những bệnh phổi hạn chế*: như lao xơ phổi, giãn phế nang, mập phì, gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, bệnh xơ phổi lan toả, dày dính màng phổi, bệnh mạch phổi. Tổn thương chức năng của nhóm bệnh này là dung tích sống (FVC) giảm.

c. Có thể phối hợp những triệu chứng của hai nhóm bệnh trên.

Giai đoạn bệnh phổi mạn tính này tiến triển có thể nhiều năm, thay đổi từ 3 năm đến 20 năm.

2. Giai đoạn tăng áp lực động mạch phổi:

a. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng chức năng giúp phát hiện:

+ Khó thở gắng sức: luôn luôn có.

+ Hội chứng viêm phế quản: ho và khạc đàm.

+ Đau gan do gắng sức: thường mơ hồ.

- Triệu chứng thực thể:

Ngoài triệu chứng bệnh gốc, những triệu chứng về tim sớm nhất là tiếng tim thứ hai mạnh ở ổ van động mạch phổi, dấu Harzer ít gặp hơn, nhịp tim nhanh không có giá trị lắm, móng tay khum mặt kính đồng hồ, có thể có đau gan khi đè mạnh vào vùng hạ sườn phải.

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Phim phổi: Ngoài những dấu chứng của bệnh phế quản-phổi gốc, thường gặp nhất là cung động mạch phổi phồng.

- *Siêu âm*: Siêu âm 2 bình diện cho thấy giãn thất phải. Siêu âm Doppler màu có thể đánh giá áp lực động mạch phổi trên 35mmHg.

- *Bilan huyết động*: Đo áp lực tĩnh mạch trung ương, nếu tăng là dấu chứng sớm của tâm phế mạn.

3. Giai đoạn suy tim phải:

a. Triệu chứng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng chức năng: Khó thở càng ngày càng tăng dần từ khó thở khi gắng sức, đến khó thở khi leo lên dốc hay khi lên cầu thang, đến khó thở khi đi nhanh trên đường phẳng, đến khó thở khi đi chậm trên đường phẳng, cuối cùng khó thở khi làm việc nhẹ như vệ sinh, cởi quần áo, về sau khó thở cả khi nghỉ ngơi.

- Triệu chứng thực thể:

+ Triệu chứng ngoại biên: Gan lớn và đau, tĩnh mạch cổ nổi lên và đập, phù, tím, mắt lồi và xung huyết, đo áp lực tĩnh mạch trung ương trên 25 cm nước, ngón tay hình dùi trống.

+ Triệu chứng tim mạch: Nhịp tim nhanh, có khi loạn nhịp hoàn toàn, dấu hiệu Harzer, T2 mạnh và tách đôi ở ổ van động mạch phổi.Tiếng ngựa phi phải ở thời kỳ tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu ở ổ van 3 lá.

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Phim phổi:

Thân động mạch phổi phồng to, phì đại thất phải rõ ràng làm tim có hình hia và trong phim chụp nghiêng trước trái thấy mất khoảng sáng sau xương ức. Tràn dịch màng phổi có thể xuất hiện.

- Tâm điện đồ: có dày nhĩ phải (P phế) và dày thất phải.

- Siêu âm Doppler màu: Đo áp lực động mạch phổi trên 45mmHg.

- Bilan huyết động:Trong giai đoạn suy thất phải rõ rệt thì áp lực động mạch phổi tăng lên trên 45 mmHg

- Đo các khí trong máu: PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng, SaO_2 giảm và pH máu giảm có khuynh hướng nhiễm toan hô hấp.

- Huyết học: đa hồng cầu, tăng hematocrite.

VI. TIẾN TRIỂN

Tâm phế mạn tiến triển từ từ, gây tổn thương chức năng và cấu trúc của phổi dẫn đến suy hô hấp từng phần rồi suy hô hấp toàn bộ rồi suy tim phải và cuối cùng là suy tim toàn bộ. Ngày nay dù có nhiều phương pháp điều trị hiện đại, nhưng suy tim phải vẫn chiếm một tỉ lệ tử vong rất cao: 60-70% ở đợt suy tim phải lần đầu hay lần thứ hai.

Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, và nhất là phụ thuộc vào việc người bệnh có phát hiện bệnh của mình sớm hay không, khi được phát hiện bệnh rồi có được điều trị và theo dõi thường xuyên hay không.

Những suy hô hấp mạn nghẽn mà nguyên nhân thường gặp là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính do thuốc lá sẽ dẫn đến tâm phế mạn rất dễ dàng. Các đợt bộc phát cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính sẽ làm nặng thêm tâm phế mạn, có trường hợp chỉ sau 3 năm đã có dấu hiệu suy tim phải. Đối với hen phế

http://tieulun.hopto.org

quản thì hen phế quản dị ứng nhiễm khuẩn có khi sau 5-10 năm đã có dấu hiệu suy tim phải, ngược lại hen phế quản dị ứng không nhiễm khuẩn thì rất ít đưa đến tâm phế mạn.

Đối với suy hô hấp mạn hạn chế như xơ phổi do lao, nhưng phải là lao xơ lan tỏa thì sẽ đưa đến tâm phế mạn, ngược lại nếu lao xơ một phần nhỏ thì không đưa đến tâm phế mạn, nhưng nếu có mắc thêm giãn phế quản thì chóng bị tâm phế mạn vì lúc đó là suy hô hấp mạn phối hợp. Trường hợp nầy nếu có nhiễm trùng phế quản phổi kèm theo thì cũng làm nặng thêm tâm phế mạn.

Nếu bệnh nhân được theo dõi và điều trị tốt thì bệnh có thể ổn định, có thể từ 10-20 năm hoặc lâu hơn nữa mới có biến chứng suy tim, có trường hợp có thể chung sống với bệnh nhân suốt đời.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi:

+ Nghỉ ngơi rất cần thiết, nên làm việc nhẹ, khi đã có dấu hiệu suy tim cần giảm hoặc bỏ các công việc phải gắng sức.

Chế độ ăn nhạt, ít muối, có thể ăn 1-2 g muối/ngày. Trong trường hợp suy tim nặng, phù nhiều, chế độ ăn nhạt khắt khe hơn; mỗi ngày chỉ dùng 0,5 g muối, nhưng không kéo dài.

2. Liệu pháp oxy:

Người ta có thể cho thở oxy bằng xông mũi, oxy nên được dẫn qua một bình nước để làm ẩm, không nên cho thở oxy 100% với liều lượng thấp 1,5-2 lít/phút, muốn có hiệu quả phải dùng ít nhất 12 giờ/24 giờ, nhưng tốt nhất là 15-20 giờ/24 giờ. Người ta cung cấp oxy thế nào để duy trì một PaO_2 trên 60 mmHg và SaO_2 trên 90%, nếu được như thế thì sẽ giảm tỉ lệ tử vong và mang lại cho bệnh nhân một đời sống tương đối thoải mái.

3. Thuốc cải thiện tỉ thông khí - tưới máu phổi:

Bismesialate d'almitrine (Vectarion). Cách dùng: điều trị tấn công với 50 mg, 1-2 viên/ngày trong 3 tháng, sau đó phải điều trị duy trì, sau điều trị tấn công, nghỉ 1 tháng, tiếp tục điều trị 2 tháng. Hiện nay rất ít sử dụng.

4. Điều trị suy tim:

Trong tâm phế mạn có thể có suy tim toàn bộ, nhưng chủ yếu vẫn là suy tim phải, do đó thuốc điều trị chính là lợi tiểu, sau đó là digitale, có thể phối hợp với các thuốc dẫn xuất nitơ.

a. Lợi tiểu:

+ Furosemide (Lasix): 2-4 viên loại 40 mg/ngày, chia đều; hoặc loại tiêm 2-3 ống loại 20 mg/ngày, chia đều.

Khi dùng lợi tiểu furosemide phải thận trọng vì sẽ gây kiềm chuyển hoá, như vậy có thể có nguy cơ làm nặng thêm suy hô hấp do hiệu quả kích thích hô hấp của khí carbonic bị giảm đi.

http://tieulun.hopto.org

+ Spironolactone (Aldactone): 50-100 mg (1-2 viên/ngày, trong những thể nặng có thể tăng lên 6 viên/ngày, chia đều, thường dùng Aldactazine (Aldactone 50mg + Alizide 15mg) x 2 viên/ngày.

b. *Digitale*: thường hay dùng digoxine, chỉ sử dụng trong suy tim còn bù, cho liều nhẹ 0,25-0,50 mg (1-2 viên/ngày, không dùng khi suy tim mất bù.

c. *Dẫn xuất nitơ*: như Isosorbide mononitrate (Imdur) 60mg x 1/2 viên/ngày.

d. *Ức chế men chuyển*: như captopril 6,25 mg/ngày hay Lisinopril 2,5 mg/ngày.

Thuốc lợi tiểu và digitale, dẫn xuất nitơ hay ức chế men chuyển trong trường hợp này không quan trọng bằng các phương pháp cải thiện thông khí phế nang như liệu pháp oxy.

5. Thuốc giãn mạch:

Các thuốc giãn mạch ổn định hay cải thiện chỉ xảy ra tối đa ở 1/3 số bệnh nhân. Hiệu quả của các loại thuốc thay đổi tuỳ theo từng bệnh nhân.

+ Những thuốc ức chế calci như Nifedipine, Dittiazem có thể sử dụng.

+ Ngoài ra người ta còn dùng Hydralazine với hy vọng làm giảm áp lực tuần hoàn, nhưng thuốc này có tác dụng làm giảm oxy máu, do rối loạn tỉ số thông khí - tưới máu.

+ Thuốc ức chế thụ thể endothelin (Bosentan): Chất endothelin 1 là một chất gây co mạch nội sinh gây tăng áp phổi,

Bosentan giúp cải thiện khả năng gắng sức và huyết động ở bệnh nhân tăng áp phổi, thuốc được sử dụng trong 12 tuần, liều khởi đầu là 62,5 mg x 2 lần/ngày trong 4 tuần lê ùđầu, và sau đó tăng liều lên 125 mg x 2 lần/ngày.

+ Chuyền tĩnh mạch liên tục prostacycline.

+ Thuốc Sildenafil (Viagra) trong điều tri tăng áp phổi thứ phát sau xơ phổi:

Sildenafil làm gia tăng chọn lọc giãn mạch và làm cải thiện sự trao đổi khí ở bệnh nhân bị xơ phổi và tăng áp phổi.

Epoprostenol được sử dụng bằng đường tĩnh mạch hay Sildenafil được sử dụng bằng đường uống, sau khi huyết động thay đổi của bệnh nhân trở lại trị số bình thường được sử dụng tiếp theo khí dung Nitric oxide 10-20 ppm, họ uống 50mg Sildenafil hay chuyền tối đa Epoprostenol (trung bình 8 ng/kg/phút). Thời gian tác dụng của Sildenafil từ 120-150 phút.

Cho đến nay, Sildenafil là thuốc chọn lựa tốt nhất trong điều trị giãn mạch phổi.

6. Corticoides:

http://tieulun.hopto.org

Rất có hiệu nghiệm trong điều trị đợt cấp, Prednisone uống 5 mg, 4 viên/ngày hay khí dung dipropionate de beclomethasone, hay Depersolone 30 mg tiêm tĩnh mạch vừa có tác dụng chống viêm vừa có tác dụng chống dị ứng vừa làm giảm tiết dịch.

7. Kháng sinh:

Kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm phế quản - phổi, vi khuẩn thường gặp là Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza, Moraxella catarrhalis, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Staphylococcus aureus.

- Nếu nhẹ thì thuốc thường dùng hiện nay là:

+ Azithromycine: 250 mg x 2 viên/ngày, chia 2 lần trong ngày đầu sau đó 250mg x 1 viên trong 4 ngày.

+ Cefadroxil (Droxyl, Oracefal): 500 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

+ Ciprofloxacine 500mg x 3 viên/ngày, chia 3 lần.

- Nếu nặng thuốc thường dùng bằng đường tiêm thịt hay tĩnh mạch.

Một trong các loại Cephalosporine thế hệ I (Cefapirine: Cefeloject = 2 g/ngày chia 2 lần) II (Cefuroxime: Zinnat = 750 mg x 2 hay 3 chai/ngày chia 2 hay 3 lần) III (Cefotaxime: Claforan = 2 g/ngày chia 2 lần) IV (Axepim = 2 g/ngày chia 2 lần) có thể kết hợp với Aminosides (Amikacine: Amiklin = 15 mg/kg/ngày, 1 hay 2 hay 3 lần) hay Fluoroquinolones (Ciprofloxacin: 200mg x 2-4 lọ chuyền tĩnh mach).

8. Liệu pháp vận động:

Tập thở rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là thở bằng cơ hoành.

9. Loại bỏ những yếu tố gây kích thích:

Phải cai thuốc lá, tránh tiếp xúc với bụi bặm, các khí độc...

35. KHÍ PHẾ THŨNG

1. Định nghĩa:

- Khí phế thũng (hay giãn phế nang) là trạng thái giải phẫu lan tràn và tiến triển, có đặc điểm là căng giãn thường xuyên và phá huỷ không hồi phục ở thành của các khoang chứa khí dưới tiểu phế quản tận.
- Cần phân biệt với giãn phổi cấp: là giãn phế nang tạm thời, không có phá huỷ, gặp trong hen phế quản, hoặc giãn phổi bù.
- Các loại khí phế thũng khác (giả khí phế thũng):

. Khí phế thũng bong bóng.

. Hội chứng Macleod: do viêm tiểu phế quản tận bịt tắc, hoặc do bất sản động mạch phổi: Xquang thấy tăng sáng một bên phổi, chụp phế quản thấy mạch máu ít chia nhánh, chụp động mạch phổi thấy nhánh động mạch phổi mảnh dẻ.

. Khí phế thũng thuỳ bẩm sinh (không có phá huỷ) : do tiểu phế quản bị tắc nghẽn, phế quản giảm sản, mạch máu bị chèn ép.

. Khí phế thũng tắc nghẽn: do u phế quản chèn ép, gây cơ chế van (Xquang có hình ảnh khí cạm : chiếu điện thấy phổi bên bị bệnh giãn và tăng sáng khi thở ra, giảm sáng khi hít vào).

2. Phân loại:

2.1. Khí phế thũng nguyên phát: có 3 loại chính ghi theo vị trí của tổn thương.

- Khí phế thũng trung tâm tiểu thuỳ hoặc trung tâm tuyến nang (còn gọi là khí phế thũng typ B, hoặc typ xanh phị hay phù tím: Blue Bloater) là một biến chứng thứ phát sau viêm phế quản mạn. Viêm phế quản mạn lan từ trên xuống tới các tiểu phế quản tận ở trung tâm tiểu thuỳ, các tiểu phế quản này vì không có sụn, nên nhanh chóng bị phá huỷ và giãn ra (do thường xuyên bị tăng áp lực ở thì thở ra), tạo thành các bóng khí thũng ở trung tâm tiểu thuỳ. Còn các phế nang ở ngoại vi tiểu thuỳ vẫn bình thường, các mao mạch phổi không bị phá huỷ. Cho nên khi thiếu Oxy, sẽ tạo nên các shunt giải phẫu (thông giữa động mạch và tĩnh mạch phổi, do V_A / Q_C giảm). Hậu quả sẽ làm cao áp tiểu tuần hoàn, dẫn đến ứ huyết ở tim phải và trở thành tâm phế mạn. Trên lâm sàng thấy bệnh nhân vừa có phù, vừa có tím.

- Khí phế thũng toàn tiểu thùy hoặc đa tuyến nang (còn gọi là khí phế thũng typ A, hoặc typ hồng thổi : Pink Puffer). Do thiếu hụt a_1 kháng Proteaza, a_1 antitr bệnh nhân phải làm động tác thổi để chống lại xu hướng đó (hồng thổi)

- Khí phế thũng tuyến nang xa (còn gọi là khí phế thũng cạnh vách). Tổn thương các ống phế nang và túi phế nang ở ngoại vi tuyến nang. Thường ở ngoại vi phổi, sát màng phổi, hoặc dọc theo các vách liên tiểu thuỳ. Có thể có một hoặc nhiều bóng khí từ 1cm đến chiếm hết một bên lồng ngực.

2.2. Khí phế thũng thứ phát:

- Khí phế thũng điểm (Focal) hoặc khí phế thũng quanh tiểu phế quản: do tiểu phế quản bị giãn và bị xơ hoá. Thường ở người bị bệnh bụi phổi.

- Khí phế thũng cạnh tổ chức xơ:

Thường phát sinh cạnh các tổn thương xơ (thứ phát sau lao)

3. Nguyên nhân và bệnh sinh:

Tuỳ theo nguyên nhân mà có những cơ chế khác nhau. Nhưng cơ chế quan trọng nhất làm phát triển khí phế thũng là sự mất tính chun giãn phổi và mất cân bằng giữa phân giải Elastaza và kháng Elastaza.

3.1. Viêm phế quản mạn tính:

Viêm nhiễm lan đến các tiểu phế quản tận ở trung tâm tiểu thuỳ, gây phá huỷ và làm giãn ra không hồi phục. Tuần hoàn mao quản phổi không bị phá huỷ cho nên tạo Shunt. Trên lâm sàng thấy tím và phù.

3.2. Hen phế quản:

Hen lâu năm, càng căng giãn thường xuyên các phế nang, cuối cùng gây phá huỷ và giãn không hồi phục các phế nang, song song với phá huỷ mạng lưới mao mạch phổi. Trường hợp này là khí phế thũng toàn tiểu thuỳ.

3.3. Lao phổi:

Gây tổn thương xơ, làm căng giãn phế nang ở cạnh tổ chức xơ.

3. 4. Bụi phổi:

http://tieulun.hopto.org

Bụi phổi vô cơ gây thâm nhiễm thành phế quản tận hoặc phế nang gây xơ và giãn các phế nang.

3.5. Biến dạng lồng ngực hoặc chít hẹp phế quản:

Gây tắc nghẽn phế quản và phế nang, lâu ngày thành khí phế thũng.

3.6. Lão suy: Xơ hoá phổi người già gây giãn phế nang.

3.7. Cơ địa di truyền: Thiếu hụt a_1 antitrypsin. Trạng thái đồng hợp tử (kiểu hình Mx) và dị hợp tử (kiểu hình ZZ). Thường phát sinh khí phế thũng toàn tiểu thuỳ.

3.8. Nghề nghiệp: Thổi thuỷ tinh, thổi kèn, gây tăng áp lực nội phế nang, gây căng giãn thường xuyên và làm giãn phế nang.

3.9. Bệnh Saccoidose ***(*** Bệnh viêm nội mạc động mạch kèm khí phế thũng ***)***

Có thể do hạch chèn ép.

4. Lâm sàng:

- Triệu chứng nổi bật nhất của hai loại khí phế thũng như sau:

4.1. Khí phế thũng trung tâm tiểu thuỳ:

Triệu chứng chính là của viêm phế quản mạn tính . Thường có những đợt bội nhiễm phế quản. Khám phổi trong đợt bùng phát có ran ẩm, ran ngáy, ran rít và rì rào phế nang giảm. Khi xuất hiện khó thở gắng sức, môi tím, giãn lồng ngực, gõ vang là triệu chứng của khí phế thũng. Phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi là biến chứng tâm phế mạn. Còn gọi là typ: phù-tím (hoặc xanh phị).

- Xquang: hình ảnh phổi bẩn (Dirty lung), hội chững giãn phổi ở 2 thuỳ trên dấu hiệu các khấc ở lồng ngực hai bên, mạch máu ở thuỳ trên thưa thớt, động mạch phổi giãn rộng, viêm quanh tiểu phế quản.
- Chức năng hô hấp: rối loạn tắc nghẽn cố định (test Salbutamol 200 mg FEV_1 tăng không quá 15%) rối loạn khí máu (PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng) tăng áp lực trung bình của động mạch phổi.
- Biến chứng: suy hô hấp cấp (do đợt nhiễm khuẩn phế quản) , tràn khí màng phổi (do vỡ bóng khí), tắc nghẽn động mạch phổi.
- Tiến triển: thường tử vong sau 10 - 20 năm từ khi có khó thở.

4.2. Khí phế thũng toàn tiểu thuỳ:

Khó thở xuất hiện từ sớm, giãn lồng ngực (lồng ngực biến dạng hình thùng), gõ vang, rì rào phế nang giảm (phổi êm), nghe tiếng tim mờ. Khi khó thở phải chúm môi thổi ra , các cơ hô hấp phụ co rút mạnh. Vì không có tác dụng Shunt, nên môi vẫn hồng, gọi là typ hồng-thổi. Bệnh nhân thường gầy sút. Khám thường thấy dấu hiệu Campbell và dấu hiệu Hoover.

- Xquang chụp phổi thẳng nghiêng khi hít vào sâu hoặc thở ra cố, thấy phổi không tối lại. Trên phim thẳng thấy phổi tăng sáng, đỉnh phổi tròn, các khoang gian sườn giãn, vòm hoành dẹt và hạ thấp, mạch máu phổi thưa thớt, tim hình giọt nước, có thể thấy khí phế thũng bong bóng ở đáy phổi. Trên phim nghiêng thấy góc ức hoành > 90^0 , xương ức đẩy ra trước, khoảng sáng sau ức và sau tim rộng ra, khoảng cách ức - quai động mạch chủ > 3 cm .

Dấu hiệu Schorr: vòm hoành dẹt, khoang gian sườn giãn rộng và phình ra, nhìn rõ khi chụp chếch.

- Chức năng hô hấp: khí cặn tăng, dung tích toàn phổi tăng, SaO_2 giảm khi gắng sức, khả năng khuếch tán Oxy giảm, thông khí phế nang giảm toàn bộ khi 70% nhu mô phổi bị phá huỷ. Thường có rối loạn tắc nghẽn và hỗn hợp.
- Tiến triển và biến chứng: suy hô hấp khi có nhiễm khuẩn phế quản phổi hoặc tràn khí màng phổi. Tâm phế mạn. Thể ác tính ở thanh niên : phổi tan biến dần (nhu mô phổi bị phá huỷ đần dần từ hai đáy trở nên) , suy mòn tăng dần trong vòng vài năm và tử vong.

Các loại khí phế thũng khác biểu hiện lâm sàng không rõ rệt. Thường chỉ phát hiện nhờ Xquang và đo

http://tieulun.hopto.org

thông khí phổi.

4.3. Khám:

Nhìn chung đối với hai loại khí phế thũng trên khám thường thấy: Lồng ngực giãn, giảm cử động thở, gõ vang thường xuyên. Nghe: rì rào phế nang giảm. Tuỳ nguyên nhân có thể kèm theo hội chứng phế quản.

4.4. Xquang:

+ Chụp Xquang chuẩn thấy 3 triệu chứng chính:

. Căng giãn phổi.

. Giảm tuần hoàn phổi.

. Các bóng khí thũng.

+ Chiếu điện:

. Phổi tăng sáng, gian sườn giãn rộng, vòm hoành hạ thấp và giảm cử động thở. Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao có thể rõ hình ảnh của giãn phế nang, hình ảnh các bóng khí và đánh giá tình trạng chức năng các phần phổi còn lại.

4.5. Chức năng hô hấp:

FEV_1 giảm (typ B), FEV_1 / FVC giảm (typ A). FVC giảm, PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng ở giai đoạn muộn.

4.6. Xét nghiêm khác:

Máu ngoại vi thường thấy đa hồng cầu, điện tim: có sóng P phế, trục phải, dầy thất phải (thường gặp trong khí phế thũng typ B).

5. Chẩn đoán phân biệt:

Hen phế quản, tràn khí màng phổi, kén khí phổi và các trường hợp giãn phổi khác.

6. Điều trị:

- Thể dục, khí công, tập thở bụng.
- Lưu thông đường thở, thở Oxy.
- Điều trị biến chứng.
- Điều trị đợt bùng phát của viêm phế quản mạn.
- Dự phòng bội nhiễm, chống lạnh, chống bụi.
- Dùng các Vitamin A, C, E.

36. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI THANH TƠ

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Tràn dịch màng phổi thanh tơ là tràn dịch màng phổi xuất tiết, dịch rỉ viêm , mầu vàng chanh,có nhiềuFibrin, phản ứng Rivalta dương tính,Protein³30g/ lít. LDH > 200^{UI} , có nhiều thành phần tế bào, tỷ trọng 1015.

1.2. Giải phẫu, sinh lý màng phổi:

1.2.1. Giải phẫu:

http://tieulun.hopto.org

Màng phổi được cấu tạo bởi lá thành màng phổi và lá tạng màng phổi, giữa 2 lá màng phổi là khoang ảo màng phổi .

- Màng phổi thành phủ lên bờ mặt trong của lồng ngực, mặt trên vòm hoành và trung thất. Màng phổi thành có những sợi thần kinh cảm giác, nên khi màng phổi bị viêm sẽ gây cảm giác đau.
- Màng phổi tạng bọc chung quanh 2 lá phổi và từng thuỳ phổi. màng phổi tạng không có sợi thần kinh cảm giác nên không gây ra cảm giác đau khi bị kích thích.
- Khoang màng phổi là một khoang ảo, áp lực âm tính, nhỏ hơn áp lực khí quyển -3 đến -5 cm H_2O. Bình thường trong khoang màng phổi có một lớp dịch mỏng từ 10mm -20 mm, làm cho phổi và thành ngực giãn nở dễ dàng trong khi thở.

1.2.2. Sinh lý màng phổi:

Chức năng sinh lý của màng phổi là tạo ra hình dáng bình thường của phổi và làm cho phổi hoạt động mất ít cơ năng nhất nhờ:

+ áp lực âm tính trong khoang màng phổi.

+ Lớp dịch mỏng trong khoang màng phổi. Dịch màng phổi được tiết ra từ lá thành và được hấp thu bởi lá tạng. Mọi nguyên nhân gây tăng xuất tiết và cản trở hấp thu dịch trong khoang màng phổi sẽ gây tràn dịch màng phổi.

2. Nguyên nhân :

Tràn dịch màng phổi là một biểu hiện lâm sàng hay gặp trong các bệnh nội khoa cũng như các chuyên khoa phổi, Tràn dịch màng phổi do nhiều nguyên nhân: ở Việt nam các nguyên nhân hay gặplà: Lao, ung thư , nhiễm khuẩn, bệnh tim mạch,...

2.1. Do lao:

Là nguyên nhân hay gặp nhất, có thể là một thể lao riêng biệt hoặc là biến chứng cuả lao tiên phát hoặc lao hậu tiên phát như lao phổi, lao cột sống...**2.2. Ung thư:**

Ung thư màng phổi nguyên phát (Mesothelioma) rất ít gặp. Ung thư di căn vào màng phổi rất hay gặp từ các nơi như: ung thư phế quản, ung thư đường tiêu hoá(ung thư dạ dầy, ung thư gan),bệnh hạch ác tính, bệnh máu ác tính ...

2.3. Nhiễm khuẩn và virut:

2.4. Bệnh tim mạch: Phù phổi, nhồi huyết phổi, nghẽn tắc động mạch phổi.

2.5 .Các nguyên nhân ít gặp:

Phù niêm, hội chứng Meigds, hội chứng Dressler, hội chứng móng tay vàng (do nhược sản bạch huyết), xơ gan, Luput ban đỏ, viêm cầu thận mạn, hội chứng thận hư, thận ứ nước, tăng ure huyết, sau thẩm phân phúc mạc, bệnh bụi phổi Abet, Saccoidose, do nấm và ký sinh trùng khác...

Trên thực tế lâm sàng tràn dịch màng phổi không rõ nguyên nhân gặp 10%-20%.

3. Lâm sàng và cận lâm sàng:

3.1. Tràn dịch do lao:

- Lâm sàng: thường gặp ở tuổi trẻ. khởi phát cấp tính có thể có hội chứng nhiễm độc lao: sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, chán ăn, mất ngủ, sút cân.
- Cận lâm sàng: phản ứng Mantoux (+) với PPD 10^{UI}. BK trong đờm có thể (+) nếu có lao phổi kèm theo. Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi có thể tăng hoặc không, bạch cầu Lympho tăng, tốc độ lắng máu tăng cao (³ 50mm / giờ đầu).
- XQuang phổi: đi kèm với hình ảnh tràn dịch màng phổi có thể thấy tổn thương lao phổi kèm theo như lao nốt, lao thâm nhiễm...

http://tieulun.hopto.org

- Dịch màng phổi: là dịch thanh tơ (có thể gặp dịch huyết thanh máu hoặc máu) Protein ³ 30g / l, phản ứng Rivalta(+),Glucose < 0,6g / l,
- Số lượng tế bào từ 500-1000 cái / mm^3, L ³ 70%. Soi BK dịch màng phổi thường âm tính.
- Cấy BK (+) tính: 25%-30%.
- Sinh thiết màng phổi: 75% trường hợp tìm thấy nang lao khi xét nghiệm mô bệnh.
- Một số phương pháp chẩn đoán lao: tìm BK bằng kỹ thuật lai tạogen PCR
(Polymeraza Chain Reaction). Hoặc kỹ thuật miễn dịch gắn men ELISA :
(Enzym Liked Immunosorbernt assay). Phát hiện kháng thể kháng lao với kháng nguyên tinh chế, có độ nhậy 50-70%. Kỹ thuật ADA (Adenosin Desaminaza) ở dịch màng phổi, nếu > 50 / l thì 90% là do lao.

3.2. Tràn dịch do ung thư:

- Lâm sàng: thường gặp ở lứa tuổi ³ 50. Khởi phát từ từ. Ho khan hoặc ho ra máu, khó thở, nhưng mức độ khó thở không tương ứng với mức độ tràn dịch. Sốt hoặc không sốt. Toàn thân suy sụp: hạch thượng đòn, ngón tay dùi trống, hội chứng cận u, hội trứng trung thất. Tiến triển nặng dần.
- Cận lâm sàng: Phản ứng Mantoux (-) tính , tốc độ lắng máu tăng cao

+ Xquang: thường là tràn dịch màng phổi mức độ nhiều (hội chứng tối mờ nửa lồng ngực). Nhưng cũng có thể thấy tràn dịch màng phổi khu trú, hoặc có thể thấy đi kèm với hình ảnh tràn dịch màng phổi là khối u tròn, hạch trung thất, xẹp phổi hoặc hình ảnh thả bóng khắp 2 phổi.

+ Chụp cắt lớp vi tính giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi khi mà trên phim thường qui không thấy.

+ Dịch màng phổi thường là dịch máu, huyết thanh máu hoặc là dịch thanh tơ sau chuyển dần thành dịch huyết thanh máu, với đặc điểm là tái tạo nhanh, tồn tại lâu. Protein > 30g / lít, Glucose tăng > 0,6g / lít, Glucose DMP / huyết thanh > 0,8, Bilirubin DMP / huyết thanh > 1. Công thức tế bào đa dạng, N có thể tăng. Tế bào ung thư trong dịch màng phổi dương tính đạt 45%-60%.

+ Sinh thiết màng phổi xét nghiệm mô bệnh dương tính ³ 75% có giá trị quyết định chẩn đoán nguyên nhân. Soi màng phổi sinh thiết chẩn đoán xác định ³ 95%.

+ Xét nghiệm mô bệnh hoặc tế bào ở hạch ngoại vi có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân.

+ Xét nghiệm tìm các dấu ấn của ung thư: CEA (Carcino Embryonic Antigen). a - Fotoprotein. CA 125...

3.3. Tràn dịch do vi khuẩn:

- Lâm sàng: khởi phát cấp tính, có hội chững nhiễm khuẩn: sốt bạch cầu tăng, N tăng, tốc độ máu lắng tăng.

Xquang: thường là hình ảnh tràn dịch màng phổi nói chung, nhưng càng có ý nghĩa chẩn đoán nếu thấy hình ảnh tổn thương nhu mô phổi kèm theo (viêm phổi, áp xe phổi) . Cận lâm sàng: dịch màng phổi là dịch thanh tơ, sau có thể chuyển thành dịch mủ: bạch cầu tăng, N ³ 60%, có nhiều N thoái hoá. Cấy vi khuẩn trong dịch màng phổi có thể dương tính. Hoặc làm điện di miễn dịch đối lưu để xác định nguyên nhân .

- Điều trị kháng sinh có kết quả tốt.

3. 4. Tràn dịch do virut

Lâm sàng: bệnh nhân mắc bệnh trong một vụ dịch. Khởi phát cấp tính có hội chứng viêm long đường hô hấp (ho khan, sổ mũi,đau rát họng, nhức đầu, mệt mỏi).

- Cận lâm sàng:

+ Xquang phổi: cùng với hình ảnh tràn dịch màng phổi có thể thấy hình ảnh viêm phổi mô kẽ với bóng mờ xa rời rốn phổi ở thuỳ dưới của phổi.

http://tieulun.hopto.org

+ Xét nghiệm máu: bạch cầu giảm , L tăng, tốc độ máu lắng tăng. Phản ứng Mantoux âm tính.

+ Dịch màng phổi màu vàng chanh, cũng có khi dịch huyết thanh máu. Số lượng ít, L tăng cao, protein > 30g / lít, Glucose < 0,6g / lít.

+ Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm huyết thanh dương tính, xét nghiệm bổ thể và phân lập virut.

3.5.Do nguyên nhân tim mạch hoặc gan, thận.

- Lâm sàng: trên cơ sở bệnh nhân có bệnh sử tim mạch hoặc bệnh lý gan thận. Khởi đầu từ từ, không sốt.

Tràn dịch màng phổi bên phải hoặc 2 bên, lượng dịch vừa phải (dịch thấm hoặc dịch tiết). Nếu tràn dịch màng phổi rãnh liên thuỳ bé tạo hình ảnh u " ma " , hoặc tràn dịch màng phổi mức độ ít.

Công thức tế bào hỗn hợp. Protein < 30g / lít, phản ứng Rivalta âm tính.. Khi điều trị nguyên nhân ổn định, thì tràn dịch màng phổi có thể hấp thu.

4. Điều trị:

4.1. Tràn dịch màng phổi do lao.

-Dùng phác đồ: 2RHZS(E) / 6HE; hoặc 2RHZS(E) / 4RH.

- Hút tháo dịch sớm, mỗi lần hút không quá 600ml, làm nhanh hết dịch trong 6 tuần đầu.
- Dùng Corticoid sớm trong 6 tuần đầu: uống Prednisolon 5mg với liều 30mg - 40 mg / ngày, giảm dần liều.
- Tập thở sớm khi hết dịch màng phổi, để chống dầy dính màng phổi.
- Theo dõi Xquang trong 1 - 3 năm đầu.

4.2. Tràn dịch màng phổi do ung thư.

- Dù là nguyên phát hay thứ phát, cũng không có khả năng điều trị khỏi. Cho nên đối với tràn dịch màng phổi ung thư chủ yếu là điều trị triệu chứng.
- Chọc tháo dịch màng phổi kết hợp gây dính màng phổi sau khi hút tháo dịch hoặc sau soi màng phổi gây dính.
- Gây dính màng phổi bằng huyền dịch của bột Talc, hoặc dd Tetraxilin.

4.3. Tràn dịch màng phổi do nhiễm khuẩn:

Hút tháo dịch kết hợp điều trị kháng sinh toàn thân.

37. SUY HÔ HẤP MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp mạn là một tình trạng trong đó lượng oxy cần thiết cho cơ thể không thể cung cấp hay sử dụng được khi nghỉ ngơi hay khi gắng sức.

Trong thực tế, suy hô hấp mạn được chẩn đoán khi có rối loạn mạn tính các khí máu, giảm PaO_2 và tăng $PaCO_2$.

II. BỆNH NGUYÊN

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân gây suy hô hấp mạn có rất nhiều, đa dạng, có thể ở bộ máy hô hấp và ngoài bộ máy hô hấp.

Người ta phân biệt 3 loại suy hô hấp mạn: nghẽn, hạn chế và phối hợp.

1. Suy hô hấp mạn nghẽn: thường gặp nhất.

a. *Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)*: là một tình trạng bệnh lý của viêm phế quản mạn hoặc khí phế thũng có hạn chế lưu lượng khí. Sự tắc nghẽn này xảy ra từ từ có khi tăng phản ứng phế quản và có thể không hồi phục hay phục hồi một phần nhỏ mà thôi.

Nguyên nhân chính gây bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là hút thuốc lá, sau đó là hít thuốc là thụ động, ô nhiễm môi trường, nhiễm trùng đường hô hấp, và ô nhiễm nghề nghiệp.

Có 4 đặc điểm sinh lý bệnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

+ Nghẽn tắc đường dẫn khí:

- Do huỷ hoại nhu mô phổi là hậu quả của sự giảm antiprotease trong đó có sự giảm (1-antitrypsin và/hay gia tăng protease đó là neutrophil elastase là một enzyme có tác dụng làm vỡ các vách phế nang, gây viêm phế quản, giảm biểu mô có lông và tăng tiết chất nhầy.

- Do sự biến đổi của đường dẫn khí: do hiện tượng viêm mạn đó là phù, gia tăng tế bào lympho và tế bào tiết chất nhầy, gia tăng số lượng và đường kính các vi mạch của đường dẫn khí, phì đại và quá sản lớp cơ trơn đường dẫn khí.

+ Sự gia tăng hoạt động của trung tâm hô hấp: để giữ được một mức thông khí phế nang cần thiết.

+ Sự bất thường ở cơ hô hấp: do sự gia tăng kích thích từ trung tâm hô hấp, thay đổi về mặt hình học của các cơ hô hấp, các yếu tố chuyển hoá bất lợi và tình trạng mệt cơ.

+ Bất thường giữa thông khí và tưới máu: có shunt mao mạch do tắc nghẽn đường dẫn khí (VA/Q giảm) và khoảng chết phế nang do khí phế thũng (VA/Q tăng).

b. *Hen phế quản*: nhất là thể tiến triển kéo dài, nặng, không phục hồi.

c. *Nghẽn đường hô hấp trên*: do u, hẹp do sẹo.

2. Suy hô hấp mạn hạn chế trong và ngoài phổi:

a. Trong phổi:

- Di chứng nặng lan toả 2 bên (xơ phổi).

- Các bệnh phổi kẽ lan toả gây xơ: do dị ứng thuốc, chất độc, sau xạ trị, bệnh Sarcoidose.

- Cắt bỏ phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Phù phổi kẽ mạn (suy tim).

b. Trong lồng ngực:

- Dày dính màng phổi, tràn dịch màng phổi mạn.

- Tim quá lớn.

c. Từ bụng và thành lồng ngực:

- Thoát vị hoành.

- Báng lớn.

d. Do cơ và thần kinh:

- Các bệnh cơ ảnh hưởng đến cơ hô hấp.

- Các thương tổn thần kinh trung ương làm ảnh hưởng đến cơ hô hấp: viêm sừng trước tuỷ sống, xơ cứng cột bên teo cơ, viêm não, tai biến mạch não, bệnh Parkinson...

e. Thương tổn trung tâm hô hấp, các thụ thể đường dẫn truyền đến trung tâm.

- Trung tâm: suy giáp, phù niêm, nhiễm kiềm chuyển hoá.

- Thụ thể: bệnh thần kinh đái tháo đường.

- Đường dẫn đến trung tâm: viêm tủy cắt ngang, xơ cứng rải rác...

3. Suy hô hấp mạn phối hợp:

- Giãn phế quản.

- Viêm phổi mạn lan toả do vi trùng thường hay lao.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Giảm PaO_2: là rối loạn khách quan quan trọng nhất, được gọi là thiếu oxy máu mạn khi PaO_2 dưới 70mmHg xảy ra trường diễn trong suốt thời kỳ bệnh ổn định.

Thiếu oxy máu mạn trở nên đáng ngại từ mức PaO_2 = 55 mmHg.

a. Giảm vận chuyển oxy:

Sự vận chuyển oxy đến mô tùy thuộc vào cung lượng tim (Q) và vào sức chứa oxy của máu động mạch (CaO_2).

$TO_2 = Q \times CaO_2$

http://tieulun.hopto.org

Trong đó CaO_2 lại tuỳ thuộc vào dung lượng oxy tức là vào lượng hemoglobin sử dụng được và vào độ bão hoà oxy.

Trong trường hợp thiếu oxy máu nặng ($PaO_2 < 50mmHg$, $SaO_2 < 85\%$), CaO_2 giảm làm giảm TO_2. Tuy nhiên sự giảm PaO_2 thường được cân bằng bởi sự gia tăng nồng độ hemoglobin (đa hồng cầu thứ phát). Nhờ vậy sự vận chuyển oxy thường không bị ảnh hưởng nhiều trừ những đợt suy hô hấp cấp hoặc những lúc thiếu oxy máu nặng như trong giấc ngủ.

b. Phản ứng tăng tạo hồng cầu (đa hồng cầu thứ phát):

Phản ứng tăng tạo hồng cầu có lợi do cho phép bảo đảm sự vận chuyển oxy đầy đủ, nhưng có hại do làm tăng độ nhớt máu và như thế góp phần làm tăng kháng lực mạch máu phổi dẫn đến sự xuất hiện tăng áp động mạch phổi.

c. Tác động mạn tính trên não:

Thiếu oxy mạn gây bất thường về thần kinh - tâm thần như rối loạn chú ý và trí nhớ, khó khăn về tư duy trừu tượng, về hành vi khéo léo, về các rối loạn vận động giản đơn.

d. Tác động trên huyết động:

Thiếu oxy mạn làm tăng sức cản mạch máu phổi do co thắt mạnh, phì đại tăng dần cơ trơn thành động mạch gây tăng áp động mạch phổi và tăng gánh tim phải. Tim bù trừ sự tăng gánh này càng tăng tần số và cung lượng tâm thu để đảm bảo sự cung cấp oxy. Cần lưu ý sự tăng áp phổi là một cơ chế thích nghi, giúp chọn lựa một số mao mạch phục vụ tưới máu tốt, cải thiện liên hệ thông khí/tưới máu.

2. Rối loạn cơ học thông khí:

a. Trong suy hô hấp mạn nghẽn:

Trong suy hô hấp mạn nghẽn, thể tích thở ra tối đa trong giây đầu (VEMS) giảm, tỉ số Tiffeneau (VEMS/CV%) giảm.

b. Trong suy hô hấp hạn chế:

Các thể tích phổi giảm, dung tích phổi toàn phần (CPT) giảm, độ giãn phổi giảm làm thở vào khó hơn.

3. Liên hệ thông khí-tưới máuV/Q:

- Tăng hiệu quả nối tắt.

- Tăng khoảng chết lên nhiều.

- Giảm PaO_2 và tăng $PaCO_2$.

4. Hoạt động các trung tâm hô hấp:

http://tieulun.hopto.org

Trung tâm hô hấp ở bệnh nhân bị suy hô hấp mạn không còn bị kích thích bởi $PaCO_2$ cao mạn tính, chỉ còn duy trì hoạt động do kích thích thiếu oxy máu nên khi cho thở oxy liều cao sẽ gây ức chế trung tâm hô hấp làm CO_2 gia tăng.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG

Phải hỏi bệnh tỉ mỉ mới xác định được thời gian và độ trầm trọng khó thở gắng sức, ho khạc, nghiện thuốc lá, cũng như ô nhiễm môi trường bệnh nhân đang sống hay làm việc như hít chất độc, bụi.

Ngoài ra các dấu chứng riêng của từng bệnh nguyên, các dấu chứng suy hô hấp mạn có thể rõ.

1. Tím và khó thở:

Tím xuất hiện khí SaO2 dưới 85% (bình thường trên 95%).Khó thở khi thiếu oxy đã

nặng (nặng từ từ do tiến triển tự nhiên hay đột ngột do bội nhiễm).

2. Rối loạn hành vi:

Rối loạn hành vi xuất hiện khi $PaCO_2$ trên 50-55 mmHg có thể tiến triển tự nhiên tăng dần hay đột ngột do nguyên nhân làm dễ như thuốc ức chế hô hấp. Bệnh nhân dễ kích thích, nhức đầu, rối loạn ý thức có thể sảng khoái hay ủ rủ, có thể run đập cảnh báo động hôn mê do tăng CO_2.

3. Dấu tâm phế mạn:

Do thiếu oxy và do tăng khí CO_2: tím (chú ý chỉ rõ khi có kèm theo tăng hồng cầu phản ứng), dấu hiệu suy thất phải.

4. Quan trọng hơn là các dấu chứng nhẹ, sớm hơn:

Thường phải lưu ý mới phát hiện được, thường gặp trong suy hô hấp mạn nghẽn.

a. Thở nhanh nông kèm lồng ngực giãn rộng có mục đích bù trừ thiếu oxy và giới hạn sự xẹp các phế quản nhỏ do thở ra sâu.

b. Dấu co kéo chứng tỏ có gia tăng áp lực âm màng phổi do nghẽn đường hô hấp.

c. Tăng sự co các cơ thang, phì đại các cơ này khi thở vào.

d. Thở ra môi khép chặt: mục đích làm giảm hiệu số áp lực giữa phế nang và miệng làm giảm bớt sự xẹp các phế quản.

e. Giãn lồng ngực và dấu HOOVER (giảm đường kính ngang phần dưới lồng ngực khi hít vào).

f. Test thổi diêm cháy.

+ Há miệng thổi diêm cháy cách trên 50 cm.

+ Chúm miệng thổi diêm cháy cách 100 cm.

http://tieulun.hopto.org

Nếu không tắt thì có nguy cơ suy hô hấp mạn.

V. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Thăm dò chức năng hô hấp:

- Trong suy hô hấp mạn nghẽn: có giảm FEV_1, FEV_1/FCV.

- Trong suy hô hấp mạn hạn chế: các thể tích phổi giảm, dung tích phổi toàn

phần (CPT) giảm, độ giãn phổi giảm.

2. Khí máu: Được gọi là suy hô hấp mạn khi PaO_2 dưới 65-70 mmHg và $PaCO_2$ > 45 mmHg.

- Trong suy hô hấp mạn vừa:

  + PaO_2 còn lớn hơn 60 mmHg.

  + Và hay $PaCO_2$ còn nhỏ hơn 50 mmHg.

  + $SaO_2 \equiv 90\%$.

  + Kèm pH máu và Hct bình thường.

- Trong suy hô hấp mạn nặng:

  + PaO_2 nhỏ hơn 60 mmHg.

  + Và hay $PaCO_2$ còn nhỏ hơn 50 mmHg.

  + SaO_2 nhỏ hơn 90%.

  + Kèm pH thấp và Hct tăng.

3. Một số thông số khác có giá trị chẩn đoán trong tâm phế mạn:

- Điện tâm đồ.

- Đo áp lực động mạch phổi trước mao mạch: nhạy hơn tâm điện đồ, bình thường từ 13-18 mmHg, được đo trực tiếp và ngoài mỗi đợt cấp hay bội nhiễm.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Đại cương:

- Chính độ trầm trọng của suy hô hấp mạn quyết định sự điều trị này. Bệnh nguyên dù là rối loạn thông khí do nghẽn hay do hạn chế hoặc do rối loạn khuếch tán phế nang - mao mạch chỉ có vai trò phụ trong điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Độ trầm trọng của suy hô hấp mạn được biểu thị chủ yếu bởi PaO_2, SaO_2 và $PaCO_2$, ngoài ra còn có pH máu, dự trữ kiềm, Hct.

2. Điều trị suy hô hấp mạn vừa: Trong suy hô hấp mạn vừa, có:

- 60 mmHg < PaO_2 < 70 mmHg và hay 43 mmHg < $PaCO_2$ < 50 mmHg.

- pH máu, Hct bình thường.

- SaO_2 = 90%.

a. Biện pháp chung:

- Ngừng thuốc lá hoàn toàn và vĩnh viễn.

- Đưa bệnh nhân ra khỏi môi trường bị ô nhiễm không khí tự nhiên hay nghề nghiệp.

- Loại bỏ mọi ổ nhiễm trùng đường hô hấp, tiêu hoá trên nhất là xoang và răng là nguồn gốc thường gây các nhiễm khuẩn đi xuống.

- Thay đổi một khí hậu tốt hơn.

- Giảm mập phì làm giới hạn khả năng thông khí.

b. Điều trị triệu chứng:

* Phòng chống các bội nhiễm phế quản - phổi:

- Vaccin chống cúm và chống một số vi khuẩn dễ gây nhiễm khuẩn.

- Điều trị thích hợp mạnh mọi đợt bội nhiễm phế quản - phổi, điều trị bằng kháng sinh thích hợp, mạnh, dung nạp tốt tại phổi như kháng sinh họ Macrolide: Roxithromycine [Roxid], Rulid, 150 mg, 2 viên/ngày chia 2 lần], hay kháng sinh họ Cephalosporine (Cephadroxil [Opedroxyl, Oracefal], 500 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần, trong thời gian trên 8 ngày.

* Tháo đàm:

- Chủ yếu bằng vận động liệu pháp: vỗ rung lồng ngực tiếp theo là tập khạc đàm với cố gắng tối đa, tập hô hấp đúng cách, tận dụng sự hợp tác lực cơ hoành và cơ thành bụng.

- Thuốc tan nhầy như Acetylcysteine (Acemuc) 200 mg, 3 gói/ngày chia 3 lần.

- Thuốc điều hoà nhầy như Ambroxol (Mucosolvan), 30 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

* Thuốc giãn phế quản:

Là một phương tiện điều trị chính, lâu dài, dù thăm dò chức năng hô hấp có hay không có phát hiện co thắt phế quản.

http://tieulun.hopto.org

-Theophylline nhanh (viên Theophylline 100mg) hay chậm (viên Theodur, 200mg hay 300mg), 10-15 mg/kg/ngày, nếu dùng loại nhanh thì chia 3-4 lần, nếu dùng loại chậm thì 2-3 lần.

- Salbutamol nhanh (viên Ventolin, 2 mg hay 4 mg) hay chậm (viên Volmax, 4mg hay 8mg), 0,2-0,3 mg/kg/ngày, nếu dùng loại nhanh thì chia 3 lần, nếu dùng loại chậm thì chia 2 lần.

c. Chống chỉ định:

- Thuốc an thần, thuốc ngủ vì có thể gây ức chế trung tâm hô hấp.

- Một số thuốc không có tác dụng, thậm chí nguy hiểm như Corticoid, thuốc kích thích hô hấp (vì chỉ làm mệt cơ hô hấp, tăng kích thích), chống đông kéo dài.

3. Điều trị suy hô hấp mạn nặng: Trong suy hô hấp mạn nặng có:

- $PaO_2 < 60$ mmHg và hay $PaCO_2 > 50$ mmHg.

- pH máu thấp, Hct tăng.

- $SaO_2 < 90\%$.

a. Các biện pháp điều trị trên được áp dụng triệt để.

b. *Thuốc cải thiện trao đổi khí oxy*: Almitrine bimesilate (Vectarion) 15 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

c. Liệu pháp oxy:

- Rất cần thiết, phải duy trì PaO_2 trong khoảng 60-80 mmHg, cho oxy với lưu lượng thấp 0,5-1,5 lít/phút để tránh ức chế trung tâm hô hấp, thường dùng khoảng 1 lít/phút.

- Sự thở oxy này phải được thực hiện đúng kỹ thuật: phải đặt xông mũi họng khá sâu, oxy phải qua một bình nước sạch, được đo lưu lượng chính xác, theo dõi kỹ, tốt nhất là bằng khí máu, lúc đầu đo khí máu 2 lần/tuần, sau đó 1 lần/tháng.

- Thời gian thở mỗi ngày 12-15 giờ/ngày mới bảo đảm được sự bình thường hoá các yếu tố chính như áp lực động mạch phổi, Hct và giảm khó thở gắng sức.

d. *Thở máy*: Khi các biện pháp trên không có hiệu quả:

4. Một số biện pháp điều trị dè dặt:

- Corticoide: sử dụng trong hen phế quản nặng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Thuốc trợ tim: Digoxin khi có suy tim, tuy nhiên dễ gây loạn nhịp như vậy có hại hơn là có lợi.

- Lợi tiểu: như Furosemide có thể gây nhiễm kiềm, gây ức chế trung tâm hô hấp (nhiễm kiềm là do tăng thải ion hydro và tái hấp thu bicarbonat).

http://tieulun.hopto.org

38. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

1. Đại cương:

Tràn khí màng phổi được Laennec mô tả từ năm 1819 và đến 1888 thì Galliard mô tả rõ ràng hơn. 1937 Sattler soi lồng ngực thấy bóng khí phế bị vỡ gây tràn khí màng phổi và sau đó người ta thấy các bóng khí, kén khí phổi vỡ vào màng phổi.

2. Định nghĩa:

Tràn khí màng phổi là tình trạng khí lọt vào giữa 2 lá màng phổi làm xẹp phổi, có tràn khí màng phổi hoàn toàn và không hoàn toàn.

Gồm có: Tràn khí màng phổi nguyên phát và tràn khí màng phổi thứ phát.

II. DỊCH TỄ HỌC

Tràn khí màng phổi tự phát thường gặp ở người trẻ từ 20-30 tuổi, tỷ lệ nam 4/1 so với nữ. Theo Salmeron (1995) thì tỷ lệ hàng năm của tràn khí màng phổi là 9/100.000 dân, tái phát > 28%.

- Khoảng 20% tràn khí màng phổi là biến chứng của các bệnh nhiễm trùng phổi.

- Khoảng 40% tràn khí màng phổi do lao và 40% không rõ nguyên nhân.

- 25% tràn khí màng phổi tái phát sau 2 năm, 50% tái phát sau 6 năm.

- Thường tràn khí màng phổi gặp trong cơn hen nặng.

III. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây tràn khí màng phổi nguyên phát hay thứ phát.

1. Tràn khí màng phổi nguyên phát:

Thường gặp ở người trẻ và nam > nữ = 4 lần thường do:

- Vỡ bóng khí phế.

- Viêm phế nang do virus.

- Không rõ nguyên nhân: Thường xảy ra ở người có tiền sử hút thuốc lá, gắng sức, ho mạnh, stress...

2. Tràn khí màng phổi thứ phát:

http://tieulun.hopto.org

- Lao phổi.

- Nhiễm khuẩn phế quản - phổi (20%).

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhất là khí phế thũng.

- Trong cơn hen phế quản.

- Ung thư phế quản thâm nhập hay di căn màng phổi.

- Bệnh phổi kẽ, xơ phổi, bụi phổi Silic, Sarcoidosis.

- Các bệnh phổi khác.

3. Tràn khí màng phổi do chấn thương, thủ thuật thăm dò:

- Chấn thương thủng lồng ngực, gãy xương sườn làm thủng phổi.

- Thủ thuật chọc dò màng phổi, sinh thiết màng phổi, đặt nội khí quản, chấm cứu.

- Chọc tĩnh mạch dưới đòn.

- Dẫn lưu màng phổi.

4. Vô căn.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bình thường áp lực trong khoang màng phổi là âm (-3 đến -5 cm H_20) khi không khí lọt vào màng phổi thì sẽ làm nhu mô phổi co lại, lồng ngực dãn ra nên dung tích sống, dung tích toàn phần và dung tích cặn giảm...

- Mức độ rối loạn chức năng hô hấp do tràn khí màng phổi phụ thuộc vào mức độ tràn khí (xẹp phổi) và chức năng của phổi trước khi bị tràn khí. Có thể có tràn máu màng phổi sau tràn khí do thương tổn dây chằng giữa 2 màng phổi.

- Thông thường thì không khí lọt vào màng phổi khi thở vào và thoát ra khi thở ra, nếu thở ra mà khí không thoát ra được là tràn khí có van do đó gây nên khó thở tăng dần và đưa đến suy hô hấp trầm trọng, đẩy lệch trung thất.

- Tràn khí màng phổi có thể gây nên do vết thương xuyên thành ngực hay qua lá tạng do thủng, vỡ phế nang, vỡ bóng khí, vỡ áp xe phổi...

- Nếu lỗ dò của màng phổi được bít lại thì tràn khí sẽ tiêu dần.

- Nếu tràn khí màng phổi xảy ra trên 1 dày dính màng phổi thì sẽ gây tràn khí màng phổi không hoàn toàn.

V. LÂM SÀNG

http://tieulun.hopto.org

1. Thể tràn khí màng phổi tự phát hoàn toàn:

Thường gặp ở người trẻ (20-30 tuổi) với triệu chứng đầu tiên là cơn đau ngực đột ngột dữ dội như dao đâm, làm bệnh nhân không dám thở sâu, ho dữ dội và ho làm đau tăng lên. Có thể có choáng nếu tràn khí màng phổi nhanh và nhiều, mạch nhanh, nhẹ, huyết áp hạ, tay chân lạnh, vã mồ hôi nhịp thở nhanh-nông, tinh thần hốt hoảng lo âu... sau đó triệu chứng giảm dần sau vài giờ, vài ngày.

Khám phổi nhìn thấy lồng ngực bên tổn thương dãn lớn, các khoảng liên sườn rộng, gõ vang như trống, rung thanh giảm và nghe âm phế vào mất toàn bộ, có thể nghe được âm thổi vò hay tiếng vang kim khí. Gõ vang, rung thanh giảm và âm phế bào mất gọi là tam chứng Galliard. Giai đoạn sau có thể có gõ đục ở đáy phổi do tràn máu hay tràn dịch sau tràn khí.

Nếu tràn khí màng phổi nhẹ có thể triệu chứng cơ năng không rõ, gõ vang ở đính phổi và biểu hiện suy hô hấp không rõ ràng.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng:

a. X quang phổi chuẩn thẳng, nghiêng:

Cho thấy bên tràn khí màng phổi lồng ngực giãn to, thấy tăng sáng hơn bình thường, toàn bộ nhu mô phổi bị đẩy về phía rốn phổi tạo thành mỏm cụt, trung thất bị đẩy về phía đối diện, cơ hoành bị đẩy thấp xuống. Có thể thấy góc sườn hoành tù do tràn máu hay tràn dịch phối hợp hay mức dịch nằm ngang (nhiều), có khi nhìn thấy các thương tổn của chủ mô phổi gợi ý nguyên nhân gây tràn khí màng phổi.

Nếu tràn khí màng phổi không hoàn toàn thì chỉ thấy 1 vùng sáng khu trú và thấy được lá tạng bị dày và dính.

b. Chụp cắt lớp vi tính:

Có thể giúp xác định được thương tổn phổi ở dưới vùng tràn khí và giúp xác định nguyên nhân tràn khí, nhưng không phải lúc nào cũng xác định được.

c. Các thăm dò khác:

- Bằng áp lực kế: Giúp xác định áp lực trong màng phổi để đánh giá là tràn khí màng phổi có van hay không, đã bít lỗ dò lại chưa.

- Soi lồng ngực: Thủ thuật này giúp đánh giá khá tốt thương tổn chủ mô phổi gây tràn khí màng phổi, nhất là có chỉ định khi phải dẫn lưu màng phổi và giúp dự phòng tràn khí màng phổi tái phát hay phát hiện các bóng khí khác và klebs.

3. Các thể lâm sàng:

- Tràn khí màng phổi toàn bộ (hoàn toàn).

- Tràn khí màng phổi khu trú (không hoàn toàn): do có dày dính màng phổi cũ.

http://tieulun.hopto.org

- Tràn khí màng phổi có van: Không khí vào màng phổi nhưng không thoát ra được, đây là một thể nặng có thể đưa đến tử vong nếu không can thiệp kịp thời.

- Tràn khí màng phổi cả 2 bên: Hiếm gặp, thường tử vong nhanh.

- Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân có suy hô hấp mạn (COPD, Lao xơ...) gây suy hô hấp cấp/suy hô hấp mạn dẫn đến suy hô hấp mất bù.

- Tràn khí màng phổi thể im lặng: thường là tràn khí màng phổi khu trú, nhẹ, đi kèm với hen phế quản, khí phế thũng... nên chỉ phát hiện khi chụp phim phổi.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Thường không khó với trường hợp tràn khí màng phổi hoàn toàn với triệu chứng cơ năng rầm rộ như cơn đau xóc ngực đột ngột như dao đâm, kèm biểu hiện suy hô hấp cấp (khó thở nhanh, nông, tím, vã mồ hôi...) hay kèm choáng (mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, biểu hiên của suy tim phải cấp, tay chân lạnh...) và tam chứng Galliard.

Chẩn đoán chính là X quang. Với các thể khu trú, im lặng thì phải kết hợp với tiền sử, bệnh lý hô hấp, yếu tố làm dễ và quan trọng là X quang.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Thường rất khó vì khoảng 50% trường hợp tràn khí màng phổi là không rõ nguyên nhân. Phải dựa vào tiền sử, bệnh sử và triệu chứng lâm sàng cùng với các xét nghiệm khác để xác định bệnh chính gây tràn khí màng phổi.

Đa số các tràn khí màng phổi là tự phát và có yếu tố làm dễ như gắng sức, ho mạnh, cơn hen phế quản nặng, tress...

- Phải lưu ý các thủ thuật thăm dò lồng ngực như đặt nội khí quản, soi phế quản, đo tĩnh mạch dưới đòn, sinh thiết phổi, màng phổi xuyên thành, chọc dịch màng phổi, dẫn lưu màng phổi... một số trường hợp chọc dò, sinh thiết gan, châm cứu và một số các thủ thuật khác.

- Chấn thương lồng ngực: thường gặp là gãy xương sườn.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Khi thủng phổi: thương cả 2 phổi, không có triệu chứng cơ năng cấp tính, âm phế bào giảm toàn bộ 2 bên, có thể có biểu hiện suy hô hấp mạn, xác định chẩn đoán bằng X quang.

- Kén phổi: Hình ảnh X quang và cần thiết thì cắt lớp vi tính.

- Hang phổi: Căn cứ vào tiền sử, bệnh sử và hình ảnh X quang.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ DƯ CHỨNG

http://tieulun.hopto.org

1. Biến chứng:

- Tràn máu, dịch màng phổi sau tràn khí.

- Nhiễm trùng mủ màng phổi qua không khí vào màng phổi.

- Suy tim phải cấp, suy hô hấp cấp.

- Tràn khí màng phổi có van.

2. Dư chứng:

- Dày dính màng phổi.

- Tràn khí màng phổi mạn (không hồi phục).

- Tràn khí màng phổi tái phát sau nhiều năm.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ:

- Nghỉ ngơi tại giường trong giai đoạn cấp, cho nằm tư thế fowler nếu có suy hô hấp cấp.

- Tránh lo âu, xúc động: Phải được yên tĩnh, có thể dùng thêm thuốc an thần như Seduxen hay Diazépam, Valium 5 mg x 1-2 viên/ngày nhưng phải lưu ý bệnh nhân có suy hô hấp mạn.

- Không làm việc gắng sức sau cơn cấp.

- Ăn nhẹ dễ tiêu, ngưng hút thuốc.

2. Điều trị chung:

- Giảm đau: nếu đau nhiều có thể dùng Paracetamol hay Acetamynophen 500 mg x 3-4 viên/ngày.

- Giảm ho: vì ho có thể làm đau ngực tăng lên hay làm khó thở: dùng loại ức chế ho như: Paxeladin 3 viên/ngày (không ức chế trung tâm hô hấp).

Thở oxy qua sond mũi liều trung bình 2-3 lít/phút nếu có suy hô hấp nhưng phải lưu ý loại tràn khí có van hay không có van.

- Kháng sinh: thường tràn khí màng phổi sẽ bị bội nhiễm do vi khuẩn từ không khí hay từ phế quản phổi vào màng phổi. Nên dùng kháng sinh đường toàn thân và loại có phổ khuẩn rộng như Cefalosporin III: 3-4 g/24giờ TB hay TM.

3. Điều trị tràn khí:

Mục đích là làm cho chủ mô phổi giãn ra, tránh suy hô hấp cấp vì xẹp phổi. Phương pháp chủ yếu là hút khí màng phổi bằng bơm tiêm, vị trí thường chọn là gian sườn II trên đường trung đòn.

http://tieulun.hopto.org

Tùy theo loại tràn khí mà có chỉ định khác nhau.

* *TKMP đóng*: thông thường thì khí tự hấp thụ trở lại sau một thời gian, nếu 3-4 ngày sau mà lượng không giảm khí thì có thể dùng bơm tiêm lớn và kim để hút, không nên hút sớm, và chỉ hút từ từ, lượng ít để tránh gây shock do thay đổi vị trí các tạng hoặc giảm áp đột ngột.

* *TKMP mở*: phải dẫn lưu màng phổi bằng catheter với áp lực âm, đưa vào liên sườn II đường trung đòn hay liên sườn 4-5 ở đường nách trước, đưa ống thông về phía đỉnh phổi, hoặc dùng máy hút (-20 đến 40 cm H_20). Sau 3-5 ngày thì kẹp ống thông lại: 24-48 giờ để xem tràn khí có trở lại hay không, theo dõi mạch, nhiệt, huyết áp và kiểm tra bằng X quang để đánh giá.

* *TKMP có van*: đây là một cấp cứu nội khoa nên phải tiến hành nhanh.

- Nếu không có điều kiện thì dùng kim lớn chọc vào màng phổi ở vị trí đã nêu nối với dây chuyền Serum đưa vào một hình chứa NaCl 0,9%, nhưng câu dây chuyền xuống 10-15 cm.

- Nếu được dùng kim loại 14-16 Giờ để chọc hút qua máy liên tục, áp lực hút -15 cmH_2O.

4. Điều trị dự phòng tràn khí tái phát:

- Có thể tìm thương tổn gây TKMP bằng phương pháp nội soi để xác định như mổ kén khí, bịt lỗ thủng lá tạng...

- Làm dày dính màng phổi bằng keo sinh học.

5. Điều trị nguyên nhân gây tràn khí màng phổi:

Ở Việt Nam, nguyên nhân thường gặp nhất là do lao, ngoài ra do nhiễm trùng, siêu vi và một số yếu tố khác do đó phải xác định nguyên nhân để điều trị nhằm tránh TKMP tái phát hay nặng lên.

Lưu ý tránh các yếu tố làm dễ như gắng sức, stress, ho mạch, hút thuốc lá.

6. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định điều trị ngoại khoa khi có các trường hợp sau.

- Tràn khí - tràn máu màng phổi do chấn thương.

- Tràn khí - mủ do vỡ áp xe phổi hay do lao.

- Tràn khí màng phổi do chấn thương ngực (chấn thương hở, gãy xương sườn, dị vật...).

39. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TỰ PHÁT

http://tieulun.hopto.org

1.Đại cương:

1.1.Định nghĩa:

- Bình thường khoang màng phổi không có khí, tràn khí màng phổi là xuất hiện khí trong khoang màng phổi.
- Khí có thể vào trong khoang màng phổi từ 1 trong 3 con đường sau:
  + Không khí đi vào qua đường thở, phế nang vào màng phổi do rách màng phổi tạng.
  + Qua thành ngực, cơ hoành, trung thất hoặc thực quản (VD trong vết thương thấu ngực).
  + Do các vi sinh vật trong khoang màng phổi sinh khí.
- Bình thường áp lực màng phổi âm tính từ -3 đến -5cm H_2O. Do tràn khí màng phổi gây tăng áp lực màng phổi làm cho phổi bị xẹp xuống, phổi xẹp là khả năng co đàn hồi của nhu mô phôi.

1.2.Phân loại :

1.2.1. Phân lại theo nguyên nhân:

- *Tràn khí màng phổi tự phát:* là tràn khí màng phổi không phải do chấn thương, hoặc vết thương ngực gây ra.

tràn khí màng phổi tự phát được chia làm 2 nhóm:

+ Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát: tràn khí màng phổi xuất hiện ở những người trước đó khoẻ mạnh, hay gặp ở nam giới, trẻ tuổi (tỷ lệ nam/nữ = 3/1), thường do vỡ các bóng khí ở đỉnh phổi. Cơ chế hình thành các bóng khí còn chưa rõ: có thể do bẩm sinh hoặc do viêm tiểu phế quản tận. thường gặp ở người cao, gầy vì ở cơ địa này áp lực đỉnh phổi thấp hơn dễ gây vỡ các bóng khí. Khoảng 30% số trường hợp tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát bị tái phát.

+ Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát: tràn khí màng phổi xuất hiện ở những người bị bệnh phổi trước đó, có biến chứng tràn khí màng phổi, tiên lượng xấu hơn. Thường gặp ở người trên 30 tuổi. Rất nhiều bệnh phổi có thể gây biến chứng tràn khí màng phổi như:

. Do nhiễm khuẩn: do lao phổi có hang hoặc không hang, do viêm phổi tụ cầu vàng, một số vi khuẩn gram (-).

. Do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: vỡ các bóng khí thũng dưới màng phổi.

. Hen phế quản: có thể kèm theo tràn khí trung thất.

. Các nguyên nhân khác gây tắc nghẽn phế quản: trong ung thư khí phế quản ,ngoài ra có thể gặp do một số bệnh: xơ hoá kén, xơ phổi kẽ lan toả , bệnh bụi phổi , AIDS.

- *Tràn khí màng phổi do chấn thương:* có thể do chấn thương, vết thương, hoặc do các thủ thuật: chọc và sinh thiết phổi - màng phổi, hồi sức tim phổi, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn...

1.2.2. Dựa vào đo áp lực khoang màng phổi: bằng máy đo áp lực (máy Kuss hoặc bơm tiêm) chia tràn khí màng phổi ra làm 3 thể:

- Tràn khí màng phổi kín: chỗ rách của màng phổi đã được bịt lại, đo áp lực khoang màng phổi âm tính, tiên lượng tốt . Nếu tràn khí màng phổi ít (dưới 10% một bên phổi) khí có thể tự hấp thu.
- Tràn khí màng phổi hở: chỗ rách của màng phổi vẫn tồn tại, áp lực khoang màng phổi = 0 (tương đương áp lực khí quyển).
- Tràn khí màng phổi van: chỗ rách vẫn tồn tại, tạo van 1 chiều, đo áp lực khoang màng phổi dương tính. Ngực bên tràn khí căng phồng, đẩy trung thất sang bên đối diện, dễ suy hô hấp cấp và truỵ tim mạch , cần phải cấp cứu khẩn cấp.

2.Lâm sàng:

2.1. Triệu chứng cơ năng và toàn thân:

http://tieulun.hopto.org

Khởi phát đột ngột, đau ngực dữ dội (đau chói hoặc đau như xé ngực). Khó thở cảm giác ngột ngạt, triệu chứng khó thở phụ thuộc vào mức độ tràn khí và bệnh phổi có trước đó. Có thể ho khan. Toàn thân có thể bình thường hoặc sốt. Nếu tràn khí màng phổi mức độ nhiều (tràn khí van) khó thở nặng, có biểu hiện suy hô hấp cấp: tím tái, vật vã, mạch nhanh, huyết áp tụt(tình trạng sốc)

2.2. Triệu chứng thực thể:

Khám thấy lồng ngực bên tràn khí giãn và giảm cử động thở, tam chứng Gaillard: gõ vang trống, rung thanh giảm hoặc mất, rì rào phế nang giảm hoặc mất. Có thể khám thấy hội chứng bình kim khí: tiếngthổi bình và lanh tanh kim khí.

Nếu tràn khí ít, triệu chứng thực thể nghèo nàn, thường khám thấy rì rào phế nang giảm. Có thể thấy tràn khí-tràn máu phối hợp: do biến chứng chảy máu khoang màng phổi thường chỉ 200-300ml máu, nếu nhiều máu cần nghĩ đến đứt dây chằng đỉnh phổi.

3. Cận lâm sàng:

3.1. Xquang:

Hình ảnh tăng sáng không có vân của phổi, thấy phổi bị ép lại, nhìn thấy đường viền màng phổi tạng rõ nét, có khi thu nhỏ thành 1 cục giống u ở vùng rốn phổi, gian sườn giãn, đẩy tim và trung thất, vòm hoành hạ thấp.

Nếu tràn khí màng phổi ít chỉ định chụp tư thế thở ra cố sẽ phát hiện rõ hình ảnh tràn khí màng phổi.

- Cần phân biệt tràn khí màng phổi với bóng khí phế thũng lớn trên Xquang vì nếu ta dẫn lưu nhầm bóng khí phế thũng sẽ gây dò phế quản màng phổi.

Trên phim Xquang, tràn khí màng phổi thì bờ màng phổi tạng lồi về thành ngực, ngược lại thành bóng KPT thì lâm. Có thể dựa vào dấu hiệu Bernou (ở phần trước) để phân biệt.

- Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao phát hiện bóng khí dưới màng phổi ở đỉnh phổi.

3.2. Soi màng phổi:

Khi có chỉ định dẫn lưu màng phôỉ, cần soi màng phổi xác định chính xác nguyên nhân tràn khí và qua ống soi có thể điều trị điện đông hoặc chỉ định phẫu thuật.

4. Điều trị:

4.1. Hút khí màng phổi:

- Tràn khí màng phổi kín: có chỉ định hút hết khí bằng bơm tiêm hoặc máy Kuss. Nếu tràn khí màng phổi mức độ nhiều, thì tránh hút quá nhiều và quá nhanh.
- Tràn khí màng phổi hở: dẫn lưu khí bằng Catheter cần đặt thông dẫn lưu (gian sườn II) hút liên tục qua máy hút, với áp lực thấp, kết hợp với thở oxy vừa bổ xung oxy vừa tăng khả năng hấp thu khí.
- Tràn khí màng phổi thể van: khi cấp cứu cần đặt ngay kim dẫn lưu 1 chiều (kim Petrov) ở gian sườn II đường giữa đòn , sau đó đặt thông dẫn lưu khí và hút liên tục bằng máy hút.
- Dự phòng tái phát bằng bơm Tetraxyclin, bột Talc, gây dính màng phổi, nhất là ở những bệnh nhân tràn khí màng phổi thứ phát, tái phát.

4.2. Điều trị nguyên nhân:

- Do lao: dùng phác đồ chống lao (2SRZH/6HE)
- Do vi khuẩn: dùng kháng sinh. Tuỳ theo nguyên nhân mà điều trị thích hợp.

4.3. Điều trị triệu chứng:

- Chống sốc và truỵ tim mạch, nâng huyết áp, trợ tim, thở oxy 1lít/ 1’ liên tục.
- Giảm đau: aspirin và các thuốc giảm đau.
- An thần , giảm ho.

http://tieulun.hopto.org

4.4. Phẫu thuật: thắt buộc các bóng khí, khâu lỗ thủng, Chỉ định khi:
- Dẫn lưu sau 1 tuần không kết quả.
- Tràn khí-tràn máu do đứt dây chằng đỉnh phổi.
- Tràn khí màng phổi tái phát sau khi đã gây dính màng phổi.

40. UNG THƯ PHỔI NGUYÊN PHÁT

1. Định nghĩa:

Về mặt thuật ngữ, ung thư phổi nguyên phát hay ung thư phế quản được dùng đồng nghĩa .
Ung thư phế quản là một khối u ác tính phát triển từ biểu mô phế quản, tiểu phế quản tận, phế nang hoặc từ các tuyến phế quản.
Ung thư phế quản là loại ung thư hay gặp nhất và có tỷ lệ tử vong cao nhất ở nhiều nước trên thế giới, ngày càng gia tăng, đặc biệt ở nữ. Vào năm 1996, ung thư phế quản là bệnh ác tính gặp hàng đầu ở nam giới người lớn, thứ ba ở nữ giới tại Việt Nam (tỷ lệ chung 20 /100.000 dân)
Ung thư phổi thứ phát: là ung thư từ các cơ quan khác trong cơ thể di căn đến phổi (ung thư dạ dầy, ung thư gan, sacôm xương...)

2. Phân loại mô bệnh (TCYTTG - 1997)

- Ung thư biểu mô dạng biểu bì (Carcinoma epidermoid): thường gặp trong u trung tâm, liên quan đến nghiện thuốc lá, tỷ lệ từ 2% - 25%.
- Ung thư biểu mô dạng tuyến (Adenocarcinoma) thường gặp trong u ngoại vi, ít liên quan đến nghiện hút thuốc lá, tỷ lệ khoảng 30%.
- Ung thư tế bào lớn (Large cell carcinoma): thường gặp trong u ngoại vi, có liên quan đến nghiện hút thuốc lá, tỷlệ 15%.
- Ung thư tế bào nhỏ (Small cell carcinoma): thường gặp trong u trung tâm, liên quan nhiều nhất đến nghiện hút thuốc lá, tỷ lệ 15%.

4 typ nói trên thường chiếm tỷ lệ tới 95% và còn được chia nhiều phân typ. Các typ khác chỉ chiếm tỷ lệ 5% (typ phối hợp, u Carcinoid , ung thư dạng biểu bì nhày, ung thư tuyến phế quản ...)

3. Căn nguyên và bệnh sinh:

3. 1. Yếu tố căn nguyên:

- Nghiện hút thuốc lá là yếu tố căn nguyên chủ yếu, liên quan tới sự phát sinh, phát triển của ung thư phế quản typ tế bào nhỏ, ung thư dạng biểu bì, ung thư tế bào lớn.Trong khói thuốc lá có tới trên 3900 chất khác nhau, chia ra pha khói và pha hạt. Pha hạt có khoảng 29 chất khác nhau, trong đó có nhiều yếu tố gây ung thư (Carcinogenes) là những cacbua hydrro thơm đa vòng như 3'-5' benzo- pyrene, các chất đồng vị phóng xạ như Plutoni...
- Yếu tố nghề nghiệp, ô nhiễm môi trường: các hoá chất có hoạt tính phóng xạ, các kim loại nặng như nikel, arsenic; amiăng; Chronium; khí than, dầu mỏ và hợp chất của dầu mỏ, kim loại và các hợp chất và các oxyt kim loại.
- Tình trạng viêm mạn tính ở nhu mô phổi. Có loại ung thư phát triển trên nền tổ chức sẹo ở

http://tieulun.hopto.org

phổi, đó là ung thư biểu mô dạng tuyến phân typ ung thư tiểu phế quản phế nang (Bronchioalveolar carcinoma).

- Các chất tác động đến gen: Aryl hydrocacbon, hydroxylase...

3.2. Bệnh sinh:

- Liên quan đến kiểu hình chuyển hoá 4 - debrisokin hydroxylase.
- Vai trò của yếu tố phát triển.
- Biến đổi nhiễm sắc thể.
- Biến đổi các gen ung thư.

4. Lâm sàng:

Ung thư phế quản thường gặp ở nam giới, tuổi 45 - 50 trở lên, nghiện hút thuốc lá, thuốc lào lâu năm. Tỷ lệ nam / nữ : 7 - 10 / 1. Khi có triệu chứng lâm sàng, khối u đã hoàn tất 3 / 4 sự phát triển tự nhiên của nó. Triệu chứng lâm sàng có giá trị gợi ý chẩn đoán, được chia làm 3 nhóm:

4.1. Triệu chứng hô hấp:

- Ho khan hoặc ho có đờm kéo dài (75%)
- Khái huyết gặp ở 50% bệnh nhân, thường số lượng máu ít, sẫm màu, lẫn đờm, xuất hiện vào sáng sớm khi ngủ dậy, có khi chỉ ra một lần, bệnh nhân dễ bỏ qua. Khái huyết thường gặp nhiều hơn trong ung thư trung tâm so với ung thư ngoại vi.
- Khó thở: thường xuất hiện khi có tắc nghẽn phế quản lớn, tràn dịch màng phổi hoặc u quá to.
- Khám phổi có hội chứng ba giảm khi u to, nằm sát thành ngực. Tiếng rít (stridor) hoặc tiếng thở rít cục bộ (Wheezing), viêm phổi tắc nghẽn là biểu hiện của tắc nghẽn phế quản lớn.
- Đau ngực: lúc đầu âm ỉ, không liên tục do chèn ép các mạt đoạn thần kinh ở phế quản, nhu mô phổi. Đau sẽ trở lên liên tục, cường độ tăng dần do di căn ra màng phổi, thành ngực.
- Hội chứng trung thất (do xâm lấn trực tiếp hoặc di căn hạch trung thất) : khó thở do chèn ép khí quản; nói khàn do chèn ép dây thần kinh quặt ngược, thường ở bên trái gây liệt thanh bên trái; khó nuốt do chèn ép thực quản; hội chứng Claude Bernard - Horner, hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên...

4.2.Triệu chứng hệ thống:

Bao gồm triệu chứng toàn thân và hội chứng cận u. Triệu chứng toàn thân bao gồm gày sút cân , mệt mỏi, ăn ngủ kém, chán ăn, sốt, giảm khả năng lao động.

- Hội chứng cận u: Là sự tác động gián tiếp của u tới cơ thể không liên quan tới vị trí, kích thước hoặc di căn của u tiên phát.

Hội chứng cận u có thể do cơ chế là tự miễn, mô phôi hoặc thần kinh- mạch máu. Khối u ung thư phế quản thường tiết ra nhiều chất có hoạt tính sinh học bản chất là các polypeptid. Một số trong những chất nói trên gây ra những triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng cận u. Hội chứng cận u gặp với tỷ lệ 10 - 15% bệnh nhân ung thư phế quản. Trên một bệnh nhân có thể một hoặc nhiều biểu hiện của hội chứng cận u. Các biểu hiện cận u liên quan đến typ mô bệnh của ung thư. Biểu hiện của cơ chế cận u rất phong phú:

- Biểu hiện nội tiết - chuyển hoá: hay gặp trong ung thư tế bào nhỏ, ví dụ: hội chứng Cushing, vú to (Gynecomastie)...
- Biểu hiện cận u tổ chức liên kết-xương khớp: hay gặp trong ung thư không tế bào nhỏ (hội chứng Pierre - Marie, ngón tay dùi trống).

http://tieulun.hopto.org

-Biểu hiện về da: tăng sừng hoá (hyperkeratose) , biến đổi sắc tố,..

- Biểu hiện thần kinh- cơ: Bệnh thần kinh ngoại vi, thoái hoá não bán cấp, nhược cơ (hội chứng Eaton - Lambert, gặp trong ung thư tế bào nhỏ).

- Biểu hiện cận u huyết học: tăng bạch cầu N, E, giảm hoặc tăng tiểu cầu, thiếu máu...

- Biểu hiện cận u tim mạch: viêm tắc tĩnh mạch, viêm màng trong tim , u sùi hạt cơm không nhiễm khuẩn.

- Biểu hiện cận u về thận (gặp dưới 1%): hội chứng thận hư, viêm cầu thận.

4.3. Triệu chứng căn xa:

Ung thư phế quản có thể di căn đến tất vả các cơ quan trong cơ thể, hay gặp nhất là não , xương, gan, hạch ngoại vi, tuyến thượng thận, phổi bên đối diện. Di căn xa trong ung thư phế quản không liên quan đến đường kính của u nguyên phát, có khi xuất hiện triệu chứng di căn xa khi u nguyên phát còn rất nhỏ chưa có biểu hiện lâm sàng. Ung thư ngoại vi di căn xa sớm hơn ung thư trung tâm. Ung thư tế tế bào nhỏ là typ di căn xa sớm và nhanh hơn những typ khác.

5. Cận lâm sàng:

5.1. Xquang thường qui (thẳng, nghiêng)

Có vai trò định hướng chẩn đoán.

- Thường gặp hình ảnh bóng mờ tròn đơn độc, bờ có múi, có tua, khe nứt, bên trong khối u thuần nhất.. Hang ung thư có đặc điểm là hang lệch tâm, bờ trong ghồ ghề, khúc khuỷu. Khối u ác tính ít có vôi hoá, nếu có là vôi hoá lệch tâm.

- Những thể xquang khác của ung thư phế quản: Có thể gặp 2 - 3 u, kích thước gần bằng nhau, nằm gần nhau. Thể xẹp phổi: xẹp phổi thuỳ gặp nhiều hơn xẹp một phổi hoặc xẹp phổi phân thuỳ. Thể giống viêm phổi: khối u là một đám mờ thuần nhất chiếm cả một thuỳ phổi. Thể tràn dịch màng phổi: thường gặp trong ung thư ngoại vi, khối u xâm lấn ra màng phổi sớm, có khi khó xác định khối u trong nhu mô phổi. Thể trung thất: ung thư di căn, xâm lấn vào trung thất rất sơm, thậm chí trước khi nhìn thấy u nguyên phát trên phim xquang phổi, gặp chủ yếu trong ung thư phế quản tế bào nhỏ. Tràn dịch màng phổi trong ung thư phế quản có hai khả năng: có thể là tràn dịch màng phổi do tắc nghẽn bạch huyết do di căn hạch bạch huyết trung thất, khi đó dịch màu vàng, là dịch tiết, không tìm thấy tế bào ung thư trong dịch, có thể hấp thu hoàn toàn. Trường hợp này vẫn có thể chỉ định mổ cho bệnh nhân. Trường hợp thứ hai tràn dịch màng phổi do ung thư đã xâm lấn ra màng phổi, thường là dịch máu hoặc thanh tơ máu, nhiều dịch, tái lập nhanh, tìm thấy tế bào ung thư trong dịch, sinh thiết màng phổi dương tính, không chỉ định điều trị phẫu thuật.

- Tổn thương phối hợp: hạch rốn phổi, trung thất (cùng bên hoặc bên đối diện) , viêm bạch mạch ung thư, phá huỷ xương sườn, liệt hoành, vòm hoành nâng cao bất thường...

- Ung thư phế quản sớm (Ikeda S, 1983) : dưới 2 cm với u ngoại vi, dưới 1,5 cm với u trung tâm, Xquang phổi có thể bình thường (ung thư thể ẩn), nhưng soi phế quản hoặc làm tế bào đờm tìm thấy tế bào ung thư.

- Thời gian u tăng gấp đôi; giúp phân biệt tính chất ác tính hay lành tính của tổn thương. Khối u ác tính có thời gian tăng gấp đôi về thể tích từ 30 đến 400 ngày. Ung thư tế bào nhỏ 30 ngày; ung thư tế bào lớn và ung thư biểu mô dạng tuyến khoảng 80 ngày, ung thư dạng biểu bì khoảng 120 ngày.

5.2. Các kỹ thuật hình ảnh khác:

http://tieulun.hopto.org

-Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, nhất là chụp cắt lớp vi tính phân giải cao (HRCT) có thể xác định được khối u ngoại vi có đường kính 5mm, chẩn đoán di căn hạch rốn phổi, trung thất hiệu quả cao hơn chụp cắt lớp thường qui. Cắt lớp vi tính cũng rất hiệu quả trong chẩn đoán di căn não, tuyến thượng thận.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI) : chủ yếu chẩn đoán tổn thương trung thất, hiệu quả tương tự cắt lớp vi tính, xác định di căn cột sống.
- Siêu âm: Chẩn đoán di căn gan, lách, tràn dịch màng phổi.
- Chụp xạ nhấp nháy với Technesium^{99} hoặc Galium^{67} chẩn đoán di căn khung xương.

5. 3. Kỹ thuật xâm nhập:

Nội soi phế quản ống mềm và các kỹ thuật khác, cho phép chẩn đoán tế bào mô bệnh, giai đoạn bệnh theo TNM. Nội soi phế quản ống mềm cho phép chẩn đoán 80% các trường hợp ung thư phế quản. Nội soi phế quản còn giúp điều trị tai chỗ như chiếu xạ tại chỗ, chiếu LASER tại chỗ giải quyết tắc nghẽn phế quản lớn do ung thư; đặt giá đỡ (stent) trong các trường hợp tắc nghẽn phế quản lớn, khí quản nhằm giải quyết triệu chứng khó thở cho bệnh nhân.

5. 4. Xét nghiệm khác:

- Mantoux (-) tính
- Máu lắng thường tăng cao trong ung thư phế quản.
- Chức năng hô hấp: thường gặp rối loạn thông khí tắc nghẽn (VEMS giảm) . Dung tích sống hay gặp giảm dưới 70% so với số lý thuyết. V_{max} giảm.

6. Chẩn đoán.

Triệu chứng lâm sàng không quyết định chẩn đoán, chỉ có giá trị định hướng. Triệu chứng xquang phổi có giá trị định hướng cao hơn, giúp phân biệt u lành tính với u ác tính ở phổi. Chẩn đoán ung thư nói chung, ung thư phế quản nói riêng đòi hỏi phải có chẩn đoán mô bệnh, tế bào. Chẩn đoán mô bệnh, tế bào không những quyết định chẩn đoán, mà còn góp phần quan trọng xác định biện pháp điều trị phù hợp và tiên lượng bệnh. Chẩn đoán ung thư phế quản còn đòi hổi phải xác định giai đoạn bệnh theo TNM (T là u nguyên phát, N là hạch khu vực, M là di căn xa). Khi bệnh ở giai đoạn I, IIA, IIB, IIIA là ở giai đoạn còn khả năng điều trị phấu thuật. Bệnh ở giai đoạn III_B, IV không còn khả năng phẫu thuật. (Ung thư đã xâm lấn vào những tạng quan trọng trong lồng ngực (T4) như mạch máu lớn, tim, thần kinh quặt ngược hoặc thần kinh hoành, thực quản, khí quản, vòm hoành, tràn dịch màng phổi ác tính; tổn thương hạch trung thất rốn phổi bên đối diện, hạch thượng đòn hoặc hạch cơ bậc thang cùng bên (N3); di căn xa (M1).

Chẩn đoán phân biệt:

- Lao phổi.
- Viêm phổi, áp xe phổi.
- Thấp khớp.
- Viêm thần kinh liên sườn.

7. Điều trị:

7.1. Phẫu thuật:

Chỉ định cho bệnh nhân ung thư không tế bào nhỏ, giai đoạn không quá III_A, tình trạng toàn thân cho phép, có thể chỉ định cho bệnh nhân ung thư tế bào nhỏ giai đoạn còn khu trú một bên lồng ngực.

Chú ý tình trạng tim mạch, chức năng hô hấp ở bệnh nhân cao tuổi, có bệnh hô hấp mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

7.2. Hoá chất:

- Tốt nhất là điều trị sau phẫu thuật cắt bỏ khối u, điều trị hoá chất đơn thuần kết quả rất hạn chế. Ung thư tế bào nhỏ đáp ứng với hoá trị liệu tốt hơn ung thư không tế bào nhỏ.
- Có thể chỉ định điều trị hoá chất bổ trợ trước điều trị phẫu thuật để hạn chế di căn xa. Sau khi phẫu thuật tiếp tục điều trị theo phác đồ cơ bản.
- Điều trị hoá chất với mục đích điều trị triệu chứng (khó thở, đau ngực do xâm lấn thành ngực): kết quả tạm thời.

Nguyên tắc điều trị hoá chất: phối hợp thuốc, thường phối hợp 3 thuốc. Các thuốc hay dùng: Cis-platin, Carbo-platin, Cyclophosphamid, Etoposid, Vinblastin, Parlitaxel...Cần theo dõi cẩn thận vì có nhiều biến chứng.

7.3. Điều trị tia:

Thường phối hợp với điều trị hoá chất sau phẫu thuật. Tia vào những khu vực ung thư xâm lấn màng phổi thành, khu vực còn hạch rốn phổi, trung thất chưa lấy hết khi phẫu thuật. Tia còn là biện pháp điều trị triệu chứng (ho, khó thở, khái huyết, đau do di căn xương, di căn não), kết quả trong trường hợp này còn hạn chế.

Tiên lượng của ung thư phế quản rất nặng, thời gian sống thêm 5 năm còn hạn chế.

8. Điều trị triệu chứng: Giảm đau, trợ tim mạch...

41. VIÊM PHỔI DO MYCOPLASMA PNEUMONIAE

1. **Dịch tễ:**

M. pneumoniae gây viêm phổi, viêm đường hô hấp trên, bệnh ngoài phổi. Bệnh xuất hiện quanh năm, chủ yếu ở người trẻ tuổi (20 - 30 tuổi), lây qua đường hô hấp từ người bệnh cấp tính. Bệnh nhẹ, tự khỏi, ít khi tử vong.**2. Giải phẫu bệnh và cơ chế bệnh sinh:**

2.1. Giải phẫu bệnh:

+ Niêm mạc phế quản xung huyết.

+ Phế nang nhiều dịch tiết chứa bạch cầu M; thâm nhiễm tương bào ở khoảng kẽ, tập trung nhiều M và đại thực bào ở lớp dưới niêm mạc phế quản.

2.2. Cơ chế bệnh sinh:

M. pneumoniae xâm nhập bằng cách gắn thụ thể axid neuramic vào tế bào biểu mô đường hô hấp gây tổn thương tại chỗ; sau đó do tác động của hydrogen peroxide, M. pneumoniae thâm nhập vào niêm mạc phế quản. Bạch cầu N được huy động đến sẽ gây viêm ở bề mặt niêm mạc. Sau đó thâm nhiễm đại thực bào, lympho ở lớp dưới niêm mạc.

Đáp ứng miễn dịch của cơ thể không có tác dụng bảo vệ. Cơ chế bảo vệ tại chỗ thông qua IgA tiết có vai trò quan trọng, không cho M. pneumoniae gắn với biểu biểu mô đường hô hấp. Đáp ứng miễn dịch của cơ thể với các phức hợp miễn dịch lưu hành gây tổn thương phổi và các cơ quan khác. Nồng độ IgG cao trong thời kỳ cấp tính, liên quan đến mức độ viêm phổi, yếu tố thấp (TgF) tăng cao ở giai đoạn hồi phục. Ngưng kết tố lạnh thường xuất hiện khi nhiễm M. Pneumoniae nặng.

http://tieulun.hopto.org

3. Lâm sàng: thời gian ủ bệnh 16 - 32 ngày, đa số bệnh nhân có triệu chứng viêm họng, phế quản.

3.1. Triệu chứng toàn thân: Sốt, ớn lạnh, mệt mỏi, ăn kém ngon, đau đầu, ban ngoài da.

3.2. Triệu chứng hô hấp:

- Viêm mũi họng, viêm xoang.
- Ho khan, đôi khi có đờm nhày trong, ít gặp đờm mủ.
- Ít khi có đau ngực, ho ra máu.
- Nghe phổi có ran nổ, ran rít, ran ẩm.

3.3. Triệu chứng ngoài phổi

- Tan máu tự miễn, giảm tiểu cầu, đông máu rải rác trong lòng mạch.
- Tiêu hóa: Viêm dạ dày - ruột , viêm gan không vàng da, viêm tụy.
- Cơ xương: Đau cơ khớp, viêm đa khớp.
- Da: Ban sẩn nốt, hội chứng Stevens - Johnson.
- Tim: Viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, rối loạn dẫn truyền...
- Thần kinh: Viêm màng não, viêm não, bệnh thần kinh ngoại vi ...
- Triệu chứng khác: Hạch to, lách to, viêm thận kẽ, viêm cầu thận.

3.4. Xét nghiệm

- Bạch cầu tăng (25%), N tăng, L tăng, M tăng. Bạch cầu giảm: ít gặp.
- Xquang phổi: chủ yếu tổn thương một bên và ở thuỳ dưới với hình ảnh lưới hoặc lưới nốt. Tổn thương dạng nốt ở thùy dưới rất hay gặp. Triệu chứng xquang mất sau 4-6 tuần, ít khi kéo dài hơn.

3.5.Tiến triển và biến chứng:

- Tiến triển chậm: sốt, đau đầu, mệt giảm hoặc hết sau 3-10 ngày, ho và ran hết chậm hơn, có khi kéo dài hàng tháng.
- Biến chứng: ít gặp, ví dụ: thâm nhiễm nhiều thùy, viêm màng phổi khô, tràn dịch màng phổi.; suy hô hấp; Bùng phát hen phế quản ở người lớn; dày dính màng phổi...

4. Chẩn đoán

- Nhuộm Gram đờm có bạch cầu (N, M), không có vi khuẩn.
- Phân lập được M.pneumoniae từ dịch tiết đường hô hấp là xét nghiệm quyết định chẩn đoán.
- Chuẩn độ kháng thể (+), hiệu giá ≥ 1:64.
- IgM: dương tính sau 7-9 ngày, hiệu giá cao tối đa sau 4 tháng, mất sau 4-6 tháng.
- Ngưng kết tố lạnh: dương tính khi hiệu giá ≥ 1:64.
- Điện di miễn dịch phát hiện kháng nguyên M. pneumoniae.
- Phản ứng chuỗi polymeraza - PCR: nhạy và đặc hiệu.
- Kháng thể đơn clon.

5. Điều trị:

5.1. Kháng sinh: Tetraxyclin, Erythromycin, các triệu chứng hết nhanh. Mặc dù điều trị đúng, triệu chứng lâm sàng - xquang có thể tái phát sau 7-10 ngày

- Tetraxyclin, Erythromyxin: 2 gam/ngày trong 10 - 14 ngày.
- Chloramphenycol
- Clindamycin
- Aminoglycozid

http://tieulun.hopto.org

- Penixilin, cephalosporin: kết quả rõ.
-KhángTetraxyclin,Tetraxyclin: Nhóm Marcrolid mới:
Roxy-Clary arithromycin.
5.2. Corticoid: chỉ định đối với những trường hợp có tổn thương ngoài phổi, thường dùng prednisolon 20 mg/ngày, thời gian dùng 7 - 10 ngày.

42. VIÊM PHỔI DO VIRUS

1. Đại cương:
- Viêm phổi do nhiều loại virus hô hấp gây ra, nhưng hay gặp virus cúm và virus hợp bào hô hấp. Bệnh thường xuất hiện vào mùa lạnh ở những quần thể dân cư đông.
- Ở trẻ con: thường do virus hợp bào hô hấp, virus cúm A và B. Phần lớn viêm phổi ở trẻ dưới 3 tuổi là do virus hợp bào hô hấp.
- Ở người lớn: Viêm phổi virus ở cộng đồng thường do virus cúm A. Virus hợp bào hô hấp gây viêm phổi ở người già, người ghép tạng, bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Virus Herpes và virus thủy đậu gây viêm phổi ở người ghép tạng, người bệnh ác tính, điều trị hoá chất, suy dinh dưỡng hoặc bỏng nặng.

2.Lâm sàng: triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu cho từng loại virus.

a. Triệu chứng hô hấp:
- Ho khan là chính, đờm nhày trong.
- Khám phổi: nghèo nàn, ít triệu chứng.

b. Triệu chứng ngoài phổi: Đau cơ khớp, đau đầu, chảy mũi, sốt.

c. X quang phổi :không đặc hiệu, khó phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn. Những hình ảnh xquang thường gặp:
+ Dày thành phế quản.
+ Bóng mờ quanh phế quản.
+ Các tia mờ quanh rốn phổi.
+ Các nốt mờ có tính di chuyển.

3. Chẩn đoán: Xác định căn nguyên viêm phổi do virus rất khó khăn. Muốn chẩn đoán xác định cần phân lập virus, hoặc chẩn đoán huyết thanh. Chẩn đoán cần dựa vào:

3.1.Lâm sàng và đặc điểm dịch tễ.

3.2. Phân lập virus: Kết quả dương tính 60%, nhưng âm tính cũng không loại trừ viêm phổi virus.

3.3. Miễn dịch huỳnh quang: Thường dùng trong chẩn đoán cytomegalovirus và một số loại virus khác.

3.4. Chẩn đoán huyết thanh
+ Cố định bổ thề
+ Ngăn ngưng kết hồng cầu.
+ Trung hoà
+ ELISA

Hiệu giá kháng thể tăng 4 lần: giai đoạn cấp tính hoặc dưỡng bệnh, có dương tính giả.

3.5. Chẩn đoán mô bệnh: bằng sinh thiết, tử thiết thấy hình ảnh hạt vùi trong viêm phổi do

http://tieulun.hopto.org

Herpes, adenovirus.

4.Điều trị:

- Điều trị triệu chứng: bổ xung nước, điện giải; hạ sốt; giảm đau; nghỉ ngơi.
- Thở Oxy, thuốc dãn phế quản.
- Điều trị đặc hiệu: đối với virus cúm: amantadin, rimantadin. Với virus hợp bào hô hấp: khí dung ribavirin 20 mg/ml nước trong 3 - 7ngày.
- Dùng kháng sinh dự phòng bội nhiễm.
- Dự phòng: dùng vac xin cúm A, B cho đối tượng có bệnh tim mạch hoặc phổi mạn tính, tình trạng suy giảm miễn dịch, đái đường, bệnh thận mạn tính, người già trên 65 tuổi.

43. VIÊM PHỔI THÙY DO PHẾ CẦU

1. **Vi khuẩn học:**

Phế cầu là vi khuẩn gram dương, có vỏ bọc, có thể phân lập được ở người khoẻ mạnh (người lành mang trùng), chủ yếu ở trẻ trước tuổi đi học, vào mùa Xuân. Có 84 typ huyết thanh, nhưng chỉ một số gây bệnh như typ 1,3,4,6,7,8,9,12,14,19 và 23. Typ 3 có độc tính cao nhất.**2. Sinh lý bệnh:**

- Phế cầu là nguyên nhân chủ yếu của viêm phổi thuỳ. Chúng phát triển ở niêm mạc hầu họng bằng cách gắn với nhóm đường đôi N-axetylglucozamin beta 1-3 galactoza của tế bào biểu mô đường hô hấp trên. Viêm phổi thường xảy ra ở những người có số lượng cao phế cầu ở niêm mạc hầu họng. Vỏ polysaccarid của vi khuẩn ức chế khả năng thực bào của bạch cầu thông qua hiện tượng opsonin. Glycopeptid màng vi khuẩn thu hút bạch cầu N đến. N tiết ra cytokin và yếu tố hoạt hoá tiểu cầu khởi đầu cho quá trình viêm. Một số protein vỏ phế cầu như protein A, pneumolysin... cũng quyết định độc tính của vi khuẩn.
- Bệnh nhân viêm phổi phế cầu thường suy giảm cơ chế bảo vệ đường thở tạm thời hoặc mạn tính, là yếu tố thuận lợi để phế cầu bị hút từ họng vào phế nang. Các phế nang chứa đầy dịch tiết, tạo điều kiện cho phế cầu nhân lên và qua lỗ Kohn để lan rộng ra những phế nang xung quanh. Sự lan rộng của phế cầu bị màng phổi tạng, màng ngoài tim giới hạn lại. Trong vòng vài giờ, các phế nang bị đông đặc và chứa đầy N, hồng cầu. Sau cùng, đại thực bào sẽ xâm nhập vào và dọn sạch phế nang. *Vì thành phế nang còn nguyên vẹn nên cấu trúc phổi luôn khôi phục bình thường sau khi khỏi bệnh*.

Viêm phổi chủ yếu xảy ra ở một thuỳ. Tổn thương nhiều thuỳ xảy ra khi phế cầu theo dịch viêm lan đến thuỳ phổi khác theo đường phế quản. Viêm có thể lan trực tiếp đến màng phổi, màng tim gây mủ màng phổi, màng ngoài tim.

Phế cầu lan theo đường bạnh huyết ở giai đoạn sớm của bệnh. Nếu hạch bạch huyết khu vực không ngăn chặn được, vi khuẩn vào máu gây vãng khuẩn huyết. Biến chứng xa liên quan đến những typ độc tính cao.

Kháng thể đặc hiệu đối với kháng nguyên vỏ phế cầu xuất hiện 5 -10 ngày sau khi mắc bệnh, làm

http://tieulun.hopto.org

tăng mạnh mẽ quá trình thực bào vi khuẩn, gây nên cơn "bệnh biến".

3, Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Đại thể:

Tổn thương thường chiếm cả một thùy phổi, phần phổi còn lại hoàn toàn bình thường.

3.2. Vi thể:

Hình ảnh phế nang viêm fibrin bạch cầu với các giai đoạn như sau:

- Giai đoạn xung huyết (ngày đầu tiên): xung huyết các mao quản phổi và xuất tiết dịch tơ huyết chứa ít bạch cầu vào trong lòng phế nang.
- Giai đoạn "can hoá đỏ" (ngày thứ 2, 3): mặt cắt vùng phổi viêm đỏ xẫm giống màu của gan. Lòng phế nang đầy dịch tiết keo đặc với nhiều fibrin, hồng cầu, phế cầu khuẩn, số lượng vừa phải bạch cầu N và một ít bạch cầu M. Màng phổi vùng tổn thương bị viêm cấp tính với những mảng fibrin ở lá tạng.
- Giai đoạn "can hoá xám" (ngày thứ 4, 5): mặt cắt phổi có màu xám nhạt. Lòng phế nang chứa ít hồng cầu, nhưng có rất nhiều bạch cầu N. Giai đoạn này kéo dài 3 - 4 ngày, sau đó chuyển sang giai đoạn hấp thu. Dịch tiết fibrin được hoá lỏng bởi các enzym giải phóng ra từ bạch cầu hạt. Chất lỏng này được thực bào bởi đại thực bào phế nang. Tổ chức phổi được khôi phục lại hoàn toàn.

4. Lâm sàng:

4.1. Diễn biến lâm sàng đặc trưng.

Bệnh xuất hiện đột ngột sau cảm lạnh, viêm đường hô hấp trên, có cơn rét run dữ dội. Ngay sau đó sốt cao 39^0 - 41^0C, thở nhanh, mạch nhanh, ho khan, đau ngực, buồn nôn, nôn. Bệnh đến cao điểm vào ngày thứ hai, ba với biểu hiện rất mệt, ho khạc đờm mầu rỉ sắt do chảy máu trong phế nang, Herpes môi, thở nhanh nông, vã mồ hôi. Cử động lồng ngực bên tổn thương giảm, rung thanh tăng, đôi khi sờ thấy cọ màng phổi. Gõ đục khi vùng đông đặc rộng. Rì rào phế nang giảm, ran nổ, thổi ống, tiếng ngực (pectoriloquy), cọ màng phổi.

Ở thời đại kháng sinh, triệu chứng không điển hình như trên, đôi khi chỉ có đau ngực, thậm chí không sốt và khạc đờm. Ở người già, có khi không thấy triệu chứng thực thể, nhưng triệu chứng loạn thần nhiễm khuẩn lại nổi bật.

4.2. Tiến triển của bệnh:

- Theo kinh điển (khi Penixilin chưa ra đời), cơn bệnh biến xuất hiện sau 5 - 10 ngày: nhiệt độ giảm nhanh về bình thường hoặc dưới mức bình thường, đái nhiều, vã mồ hôi, có thể trụy tim mạch đưa đến tử vong. Bệnh có thể giảm từ từ và không có cơn bệnh biến.
- Nếu dùng penixilin G: bệnh đỡ nhanh, thường hết sốt sau 24 - 36 giờ. Có thể sốt kéo dài hơn nhưng không cần thay đổi kháng sinh. Sốt tái lại liên quan đến các ổ nhiễm trùng ngoài phổi, chít hẹp phế quản do ung thư hoặc dị vật, dị ứng thuốc, viêm tắc tĩnh mạch ở vị trí truyền dịch hoặc do bội nhiễm khác.

4.3. Biến chứng:

4.3.1. Biến chứng tại chỗ:

- Tràn dịch màng phổi: dịch tiết, số lượng dịch ít. Mủ màng phổi chủ yếu gặp khi điều trị kháng sinh muộn hoặc không đúng. Nghi mủ màng phổi khi sốt kéo dài, bạch cầu tăng cao.
- Tràn dịch màng ngoài tim hiện nay ít gặp: sốt kéo dài, mạch nhanh, đau ngực, cọ màng ngoài tim; xquang thấy bóng tim to.

http://tieulun.hopto.org

4.3.2. Biến chứng xa:

- Viêm màng não: là biến chứng nguy hiểm tính mạng, đặc biệt đối với bệnh nhân già yếu.
- Viêm màng trong tim.
- Viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Viêm nội nhãn.
- Viêm phúc mạc.

5. Cận lâm sàng:

- Xquang phổi: hình ảnh điển hình và phổ biến là một đám mờ chiếm cả thùy phổi, có phế quản hơi . Đám mờ có thể không rõ ở những bệnh nhân mất nước nhiều hoặc có khi thấy nhiều ổ đông đặc, tràn dịch màng phổi. Triệu chứng xquang thường hấp thu sau 4 tuần.
- Máu ngoại vi: bạch cầu tăng cao, N tăng, chuyển trái. Máu lắng tăng.
- Nhuộm gram đờm thấy cầu khuẩn gram dương đứng thành cặp. Nhận dạng bằng kháng huyết thanh với phế cầu. Định typ bằng phản ứng kết dính vỏ phế cầu (capsular preticipin reaction).
- Cấy đờm ít làm vì tỷ lệ âm tính giả cao trên 50%, dương tính giả nhiều.
- Cấy máu, dịch màng phổi hoặc bệnh phẩm chọc hút phổi qua thành ngực dương tính.
- Phản ứng điện di miễn dịch đối lưu (counterimmunoelectrophoresis- CIE) phát hiện kháng nguyên polysaccharide vỏ phế cầu trong đờm, máu, dịch màng phổi, nước tiểu, làm trước điều trị kháng sinh.
- Phản ứng chuỗi polymease (PCR) đối với bệnh phẩm máu, đờm xác định nhanh và chính xác.

6. Điều trị:

- Kháng sinh: tiêm bắp thịt Penixilin G 600.000^{UI} / lần, ngày 2 lần (penixilin procain) hoặc 1 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch/lần, 4 giờ tiêm một lần.

Những kháng sinh khác có hiệu quả cao với viêm phổi phế cầu: Ampixilin, Tetraxiclin, cephalosporin thế hệ III như Cefazolin. Có thể dùng nhóm macrolid, Clindamyxin.

- Bổ xung đủ nước, điện giải: truyền dịch các loại.
- Giảm đau ngực: dùng Codein cho những ca nhẹ, Aspirin đôi khi phải dùng Meperidin .
- Giảm ho, long đờm, hạ nhiệt (nếu cần).
- Điều trị biến chứng (mủ màng phổi, viêm màng ngoài tim...).
- Dự phòng: dùng vacxin phế cầu cho nhóm nguy cơ cao như suy thận mạn tính, đa u tủy, hội chứng thận hư, ghép thận, bệnh Hodgkin... Tiêm bắp thịt một lần duy nhất.

44. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP TÍNH

1. Định nghĩa và thuật ngữ:

Là tình trạng viêm cấp tính cuả niêm mạc phế quản ở người trước đó phế quản không có tổn thương.

- Thuật ngữ " đợt cấp " của viêm phế quản mạn và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hiện nay đang được thay thế bằng " đợt bùng phát " của các bệnh này.

2. Căn nguyên:

http://tieulun.hopto.org

2.1. Vi rút và nhóm vi khuẩn không điển hình: chiếm 50 - 90% các trường hợp. Các vi rút hay gặp: Rhino vi rút; Echo vi rút; Adeno vi rút; Myxo vi rút influenza và Herpes vi rút.
Ở trẻ em hay gặp vi rút hợp bào hô hấp và vi rút á cúm. Các vi khuẩn không điển hình như: Mycoplasma Pneumonia, Chlamydia.

2.2.Vi khuẩn : thường viêm lan từ đường hô hấp trên xuống, các vi khuẩn gồm: liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn, Heamophilus influenzae, Moraxella catarrhalis. Những vi khuẩn này thường bị bội nhiễm thứ phát sau nhiễm vi rút. Ngoài ra viêm phế quản cấp còn có thể gặp trong các bệnh: sởi , thuỷ đậu, ho gà, thương hàn, bạch hầu.

2.3.Các yếu tố hoá, lý: hơi độc (Clo, Amoniac) , bụi nghề nghiệp, khói thuốc lá, không khí quá khô, ẩm, lạnh, hoặc quá nóng.

2.4.Dị ứng: ở trẻ em, người lớn bị dị ứng nặng phù Quink, mày đay.

2.5. Yếu tố thuận lợi: thay đổi thời tiết, bị nhiễm lạnh, thể địa yếu, mắc bệnh đường hô hấp trên.

3. Giải phẫu bệnh lý: tổn thương chỉ ở niêm mạc phế quản bao gồm:

- Phù nề, xung huyết, bong biểu mô có chỗ loét, nhiều dịch nhầy hoặc mủ trong lòng phế quản.

4. Lâm sàng và chẩn đoán.

- Viêm phế quản cấp thường xuất hiện cùng lúc hoặc ngay sau viêm đường hô hấp trên: hắt hơi, sổ mũi, ho khan, rát họng.
- Hai giai đoạn của viêm phế quản cấp:

+ Giai đoạn đầu (3 - 4 ngày) (còn gọi là giai đoạn viêm khô)
. Sốt 38 - 39^{0}C, có thể tới 40^0, mệt mỏi, đau đầu, nhức mỏi xương khớp. cảm giác nóng rát sau xương ức. Khó thở nhẹ, có thể có tiếng rít, ho khan, có ho thành cơn về đêm. Nghe phổi có ran rít, ran ngáy.

+ Giai đoạn II: (6 - 8 ngày) còn gọi là giai đoạn xuất tiết.
Các triệu chứng toàn thân và cơ năng giảm, ho khạc đờm nhầy, hoặc đờm mủ
(khi bội nhiễm). Nghe phổi có ran ẩm.

- Các xét nghiệm cận lâm sàng (ít có giá trị chẩn đoán) , bạch cầu có thể bình thường, tăng khi có bội nhiễm, hoặc giảm (do vi rút); xét nghiệm đờm: có nhiều xác bạch cầu đa nhân trung tính. Cấy đờm thường có tạp khuẩn, loại vi khuẩn gây bệnh ³ 10^7 / ml.

Xquang phổi: có thể bình thường hoặc rốn phổi đậm.

5. Các thể lâm sàng:

5.1. Viêm phế quản xuất huyết : thường ho ra máu số lượng ít lẫn đờm. Cần chẩn đoán phân biệt với ung thư phổi ở người > 40 tuổi hút thuốc lá.

5.2. Viêm phế quản cấp thể tái diễn: các yếu tố thuận lợi:

+ Các yếu tố bên ngoài: hút thuốc lá, hít phải khí độc, NO_2 , SO_2...

+ Các yếu tố bên trong:
. Tắc nghẽn phế quản: dị vật đường thở ở trẻ em, ung thư phế quản ở người lớn, các ổ nhiễm khuẩn ở răng miệng, tai mũi họng, suy tim trái, trào ngược dạ dầy thực quản. Hoặc các bệnh như hen phế quản, xơ phổi kén , suy giảm miễn dịch.

5.3 . Viêm phế quản cấp thể co thắt: ở trẻ em và người trẻ.

5.4. Viêm khí - phế quản cấp có giả mạc : do bạch hầu.

5.5. Viêm phế quản cấp cục bộ: chẩn đoán bằng nội soi phế quản.

6.Chẩn đoán phân biệt.

6.1. Viêm họng cấp: sốt, ho, nhưng nghe phổi bình thường. Xquang phổi bình thường

http://tieulun.hopto.org

6.2. Các bệnh phổi và phế quản khác: hen phế quản, ung thư phế quản, phế quản phế viêm, viêm phổi vi rút...

6.3. Giãn phế quản: ho khạc đờm kéo dài mạn tính, có thể có ngón tay dùi trống. Chụp cắt lớp vi tính có ổ giãn phế quản.

6.4. Viêm phế quản mạn: ho khạc đờm kéo dài mạn tính 3 tháng / năm, ít nhất 2 năm liên tiếp, không do các bệnh phổi khác như: lao hoặc giãn phế quản.

6.5. Viêm phổi do vi khuẩn: có hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng đông đặc. Xquang có tổn thương nhu mô phổi.

7.Tiến triển và biến chứng:

7.1. Tiến triển: viêm phế quản cấp tiến triển lành tính, ở người khoẻ mạnh thường tự khỏi sau 2 tuần, không để lại di chứng gì, ở người nghiện thuốc lá thường có bội nhiễm và ho khạc đờm kéo dài.

7.2. Biến chứng;

- Viêm phổi, phế quản phế viêm: thường xảy ra ở người già và trẻ em suy dinh dưỡng.
- Tăng tính phản ứng của phế quản với lạnh, khói và bụi , kéo dài vài tuần sau viêm phế quản cấp. Biểu hiện bằng ho khan kéo dài hàng tuần lễ.

8. Điều trị.

- Giữ ấm, tránh lạnh, tránh bụi. Thoáng mát về mùa hè.
- Bỏ hút thuốc lá, hoặc bỏ tiếp xúc với các chất lý, hoá gây độc. Nghỉ ngơi.
- Khi ho khan: dùng thuốc giảm ho như: Tecpin-codein, Paxeladine. Giai đoạn ho khạc đờm dùng thuốc long đờm : ho cam thảo, Mucomyst, Mucitux.
- Kháng sinh: khi có bội nhiễm hoặc người có nguy cơ biến chứng: Amoxicilin, Erythromyxin, Cephalexin.
- Khi có co thắt phế quản: Theophylin, Salbutamol.
- Thuốc an thần, kháng Histamin.
- Có thể dùng Prednisolon cho những trường hợp ho kéo dài có co thắt phế quản một đợt ngắn 5 - 10 ngày.

45. VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

1.Định nghĩa: Viêm phổi xuất hiện sau 72 giờ kể từ khi nhập viện, được gọi là viêm phổi bệnh viện .

2. Bệnh sinh:

2.1. Đường vào của vi khuẩn: ở bệnh nhân đang nằm viện, tác nhân nhiễm khuẩn đến phổi bằng ba đường sau:

- Cơ chế phổ biến nhất là hút vào phổi dịch dạ dày hoặc dịch ở đường hô hấp trên có chứa tác nhân vi sinh gây bệnh, thường xảy ra khi giảm phản xạ ho, khi miệng không ngậm kín. Hay gặp vi khuẩn Gram âm. Bệnh thường xuất hiện ba ngày sau khi nhập viện.
- Theo đường máu, ví dụ, nấm phổi candida.
- Theo đường không khí, ví dụ: Legionella, virus hợp bào hô hấp...

2.2. Viêm phổi bệnh viện thường xuất hiện ở những thể địa sau:

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm khuẩn gram âm đường hô hấp trên
- Tăng pH dịch vị
- Nhiễm khuẩn gram âm ở dạ dày
- Suy giảm cơ chế bảo vệ đường thở
- Trào ngược và hút phải chất tiết từ dạ dày hoặc đường hô hấp trên

2.3. Các yếu tố nguy cơ của viêm phổi bệnh viện:

2.3.1. Yếu tố liên quan đến bản thân người bệnh:

- Tuổi > 60
- Mắc các bệnh mạn tính
- Suy dinh dưỡng
- Tình trạng suy chức năng các cơ quan (suy thận, gan, tim...)

2.3.2. Yếu tố liên quan đến bệnh viện:

- Bệnh nhân phẫu thuật bụng, ngực...
- Sử dụng kháng sinh, thuốc ức chế miễn dịch
- Điều trị ở các đơn vị hồi sức tích cực
- Dùng thuốc nhóm kháng H2-Histamin
- Dùng Dopamin hoặc Dobutamin ≥ 25 microgam/ phút; dùng Bacbiturat trong tăng áp lực nội sọ; dùng thuốc chống loạn nhịp hoặc thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch.

2.3.3. Yếu tố liên quan đến trang thiết bị:

- Đặt nội khí quản, thông khí cơ học
- Điều trị khí dung
- Trong phòng có máy hút ẩm
- Nuôi dưỡng qua xông mũi-dạ dày, xông đặt vào ruột
- Đặt máy theo rõi áp lực nội sọ

2.3.4. Các yếu tố làm tăng nguy cơ hút

- Hôn mê
- Tư thế bệnh nhân

3. Lâm sàng:

Biểu hiện của viêm phổi cấp tính như sốt, ho, khạc đờm nhày mủ, khó thở, hội chứng đông đặc. Triệu chứng của viêm phổi thường bị lu mờ bởi bệnh lý khác, ví dụ: nhiễm độc, dị ứng thuốc, xẹp phổi, nhồi máu phổi, suy hô hấp, suy tim ứ trệ, viêm khí phế quản. Ngoài ra, viêm phổi do hút phải dịch dạ dày rất khó phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn. **4. Cận lâm sàng:**

- Xquang phổi: thâm nhiễm cũ rộng ra hoặc xuất hiện thâm nhiễm mới, tổn thương đông đặc, hang, tràn dịch màng phổi.
- Cấy máu dương tính
- Phân lập được mầm bệnh từ bệnh phẩm lấy bằng chọc hút qua khí quản, chải phế quản, hoặc sinh thiết phế quản
- Phân lập được virus hoặc kháng nguyên virus từ dịch tiết đường hô hấp
- Kháng thể IgM dương tính hoặc chuẩn độ kháng thể IgG tăng 4 lần
- Có bằng chứng mô bệnh của viêm phổi.

5. Điều trị , dự phòng:

5.1. Điều trị: Tuân thủ các nguyên tắc điều trị viêm phổi cấp. Chọn kháng sinh chủ yếu dựa vào kinh

http://tieulun.hopto.org

nghiệm (emperic therapy), tức là dự đoán căn nguyên vi sinh căn cứ vào lâm sàng, xquang phổi, nhuộm gram đờm, dịch tiết phế quản.

5.2. Dự phòng:

- Điều trị bệnh chính.
- Hạn chế dùng thuốc nhóm ức chế thụ thể H2 và thuốc trung hoà dịch vị
- Nâng cao đầu bệnh nhân
- Rút bỏ ống nội khí quản, xông dạ dày
- Kiểm soát việc dùng kháng sinh
- Ngăn chặn sự lây chéo bệnh nhân - bệnh nhân, thầy thuốc - bệnh nhân
- Kiểm soát nhiễm trùngbằng các biện pháp: giám sát, rửa tay, giáo dục, chăm sóc đường thở của bệnh nhân.

46. VIÊM PHỔI TỤ CẦU

1. Đại cương:

- Tụ cầu (Staphylococcus) là vi khuẩn gram dương, sản xuất nhiều độc tố và enzym ngoại bào. Chủng tụ cầu vàng (S. aureus) tạo ra enzym coagulaza, đặc điểm đặc trưng so với những chủng khác. Vi khuẩn có thể tạo vỏ polyscaccarid chống lại thực bào. Khi có vỏ bọc, tụ cầu dễ xâm nhập vào máu gây nhiễm trùng huyết. Dạng không có vỏ chủ yếu gây bệnh tại chỗ, nhưng khi vào máu theo đường tiêm truyền thì hay gây sốc nhiễm khuẩn.
- Sinh lý bệnh: cơ chế hút thường xảy ra sau cúm hoặc ở thể địa suy giảm miễn dịch, tụ cầu theo dịch tiết đường hô hấp trên bị hút vào phổi. Cơ chế thứ hai là tụ cầu theo đường máu đến phổi từ ổ nhiễm trùng ngoài phổi. Theo cơ chế này, viêm phổi có nhiều ổ, xảy ra sau mụn nhọt ngoài da, do tiêm trích ma túy, bệnh nhân lọc máu, người được đặt dụng cụ nội mạch bị nhiễm trùng, viêm tắc tĩnh mạch, viêm màng trong tim vùng van ba lá.
- Giải phẫu bệnh lý: Viêm phổi nhiều ổ, tâm ổ viêm là phế quản hoặc tiểu phế quản viêm hoại tử, xuất huyết. Ổ viêm thâm nhiễm bạch cầu N, phù nề, xuất huyết. Các ổ viêm này vỡ tạo ra các ổ áp xe. Thành phế nang bị phá huỷ ở những ca nặng. Không khí vào những phế nang bị phá huỷ nhưng không thoát ra được, tạo ra các túi khí thành mỏng (pneumatoceles) đặc trưng cho viêm phổi tụ cầu.

2. Lâm sàng:

Viêm phổi tụ cầu thường liên quan đến dịch cúm, sởi, hay gặp ở người mắc bệnh mạn tính, suy giảm miễn dịch, là nguyên nhân tử vong cao nhất do viêm phổi ở bệnh nhân đặt nội khí quản. Bệnh diễn biến cấp tính hoặc bán cấp tính. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào tuổi và sức khoẻ của bệnh nhân. Viêm phổi xảy ra rất nhanh sau nhiễm tụ cầu đường hô hấp trên. Khi biến chứng viêm phổi, triệu chứng của cúm, sởi thường nặng lên. Triệu chứng phổ biến là sốt cao, mạch nhanh, thở nhanh, ho, ít gặp ho máu và đau ngực. Khám thấy rì rào phế nang giảm và nhiều ổ ran nổ. Có thể gặp suy hô hấp, sốc nhiễm khuẩn.

Tràn dịch màng phổi và mủ màng phổi là hai biến chứng hay gặp nhất, nhưng mủ khí màng phổi ít gặp hơn. Tỷ lệ nhiễm trùng huyết khoảng 20%.

http://tieulun.hopto.org

3. Cận lâm sàng:

- Nhuộm gram đờm: cầu khuẩn tụ tập từng đám cạnh bạch cầu N, nhìn thấy tụ cầu trong bạch cầu vì tụ cầu còn sống nhiều giờ sau khi bị thực bào.
- Xquang phổi: hình ảnh hay gặp là nhiều ổ viêm phổi dạng tròn, kích thước không đều, ở hai bên phổi, không đối xứng. Một số ổ áp xe với mức khí nước. Bóng khí thành mỏng thường gặp ở trẻ con. Tổn thương biến đổi nhanh chóng.
- Bạch cầu máu ngoại vi tăng cao, chuyển trái. Thiếu máu hay gặp khi có nhiễm trùng máu.
- Phân lập được tụ cầu ở máu, đờm, dịch màng phổi, bệnh phẩm hút từ tổn thương phổi.

4. Điều trị:

Viêm phổi tụ cầu là một bệnh nặng, tỷ lệ tử vong cao. Điều trị đòi hỏi phải hồi sức tích cực và dùng kháng sinh đúng.

Ngày nay tụ cầu thường kháng với Penixilin do tạo ra Penixilinaza thông qua plasmid, cho nên kháng sinh lựa chọn là những penixilin kháng lại Penixilinaza (Nafxilin, Oxaxilin , Pristopen), Cephalosporin thế hệ III (Claforan), Vancomyxin. Điều trị đặc hiệu tiến hành sau khi có kết quả kháng sinh đồ. Cefazolin dùng 2 đến 4 gam/ngày, tiêm tĩnh mạch cách 12 giờ / lần; hoặc oxaxilin tiêm tĩnh mạch 1,5 - 2 gam/lần, , 4 - 6 giờ tiêm một lần. Thời gian dùng kháng sinh thường kéo dài 4 tuần. Nếu bệnh diễn biến tốt nhanh, có thể dùng thuốc viên dicloxaxilin. Khi dị ứng penixilin, thay bằng Cephalosporin thế hệ thứ nhất. Nếu tiền sử có quá mẫn tức thì nên dùng Vancomyxin. Gentamyxin dùng khi có nhiễm trùng huyết. Nhiều tài liệu khuyên chỉ dùng một loại kháng sinh, không phối hợp thuốc.

- Trường hợp nặng có thể dùng Imipenem (Tienam) truyền tĩnh mạch 500 mg ´ 2 - 3 lần/ngày.

47. VIÊM PHỔI TĂNG CẢM

Bệnh được mô tả đầu tiên bởi campbell J. (1930): bệnh của người làm vườn (farmer’s lung disease). Sau đó Finsen J (1974) mô tả chi tiết bệnh này.

TS.Tạ Bá Thắng

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh được mô tả đầu tiên bởi campbell J. (1930): bệnh của người làm vườn (farmer´s lung disease). Sau đó Finsen J (1974) mô tả chi tiết bệnh này.

1. Định nghĩa: Viêm phổi tăng cảm (VPTC) còn gọi là viêm phế nang dị ứng ngoại lai (extrinsic allergic alveolitis) là một phản ứng viêm u hạt do đáp ứng miễn dịch với các bụi hữu cơ và các dị nguyên dạng hít.

Đây không phải là bệnh có tạng atopy (non atopic disease).

2. Dịch tễ:

Trên Thế giới tần số mắc bệnh tuỳ theo từng quần thể do sự khác nhau về cường độ, tần số, thời gian tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh: 8-30% người nuôi chim bồ câu mắc bệnh. Bệnh phổi của người làm vườn thường xảy ra vào mùa đông và đầu mùa xuân, tỉ lệ gặp 0,5 - 5 %.

3. Nguyên nhân:

- Các nhóm nguyên nhân chính:

+ Bụi hữu cơ:

* Các sản phẩm từ thực vật: mầm vi khuẩn, nấm… phát triển ở nguyên liệu thực vật (cỏ, rơm rạ, bột mì, gỗ…).

* Các sản phẩm từ động vật: protein thải ra từ các động vật (chim, động vật có vú).

+ Các hoá chất: nhà máy hoá chất, cao su…(Toluene-di-isocyanate).

+ Khác: khí điều hoà, hơi nước nóng, bụi nhà.

- Tuỳ theo tác nhân gây bệnh mà tạo nên các tên bệnh gắn với tác nhân đó:

+ Bệnh phổi của người làm vườn (farmer´s lung disease): do Micropolyspora faeni ở rơm mốc

+ Bệnh phổi của người nuôi chim (Bird fancier´s lung): do protein trong phân chim.

+ Bệnh phổi của người chế biến mía (Bagassosis): do Thermoactinomyces saccbari ở bã mía mốc.

+ Bệnh phổi của người làm malt (Malt worker´s lung): do aspergillus clavatus trong malt mốc.

+ Bệnh phổi của người trồng nấm (Mushroom worker´s lung): do Thermophilic actinomyces từ sợi nấm.

+ Viêm phổi do thông khí (ventilation pneumonitis): do Thermophilic actinomyces từ máy điều hoà nhiệt độ.

4. Bệnh sinh:

Cơ chế bệnh sinh quan trọng của VPTC là đáp ứng qua trung gian miễn dịch (immune mediation): còn gọi là bệnh phổi do trung gian phức hợp miễn dịch (immune complex - mediated lung disease). Các tác nhân gây bệnh tương tác với kháng thể và bổ thể và các tế bào gây viêm.

5. Giải phẫu bệnh:

Có các tổn thương sau:

- Viêm tổ chức kẽ: thâm nhiễm các tế bào ĐTB, mast, tương bào… tạo u hạt

- Viêm tiểu phế quản tận: gặp 25 – 50%

http://tieulun.hopto.org

- Viêm phổi tổ chức hoá và BOOP (Brochiolitis obsterant with oganizing pneumonia): gặp 15-25%

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. VPTC cấp tính: thường gặp khi hít các dị nguyên nồng độ cao, các triệu chứng xuất hiện sau vài giờ (2-9 giờ):

- Khó thở, ho khan, sốt, đau cơ, đau đầu (triệu chứng giống cúm)

- Triệu chứng toàn thân nổi bật.

- Nghe phổi có ran nổ 2 nền phổi.

- Xquang: hình ảnh kính mờ (ground glass), lưới nền phổi, các nốt mờ nhỏ <3 mm, bóng mờ lan toả vùng thấp. Tổn thương tồn tại 4-6 tuần. Có bệnh nhân Xquang bình thường.

- Số lượng bạch cầu, N tăng, L giảm, tăng CD3, CD4, CD8, CD4/CD8<1, IgG, IgM, IgA đặc hiệu kháng nguyên tăng, VSS, PCR, yếu tố thấp tăng trong máu. N tăng trong dịch rửa PQ

- Test da với dị nguyên dương tính.

- CNHH: TLC, RV giảm, VC, FEV_1/FVC bình thường hoặc tăng, DL_{CO} giảm

- Triệu chứng rầm rộ thường sau tiếp xúc dị nguyên 6 - 24 giờ, hết sau điều trị 1-3 ngày

2.VPTC mạn tính:

- Các triệu chứng của viêm phế nang dị ứng mạn tính: khó thở khi vận động, giảm cân, triệu chứng hệ thống, ran nổ 2 nền phổi.

- Xquang: các đường mờ, phổi tổ ong (Honey combing lung), có thể có canci hoá ở phổi.

- CNHH: TLC, RV, VC giảm, FEV_1/FVC bình thương hoặc tăng, DL_{CO} giảm

- Tăng áp lực động mạch phổi.

- Tiến triển đến xơ phổi không hồi phục

III. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán (theo Terho E. 1986):

- Tiêu chuẩn chính:

+ Tiếp xúc với dị nguyên trong tiền sử và hiện tại, hoặc xác định có kháng thể đặc hiệu trong máu

http://tieulun.hopto.org

+ Các triệu chứng lâm sàng

+ Có các dấu hiệu trên Xquang, CT scan

- Tiêu chuẩn phụ:

+Ran nổ 2 nền

+ Giảm DL_{CO}

+ Giảm oxy máu cả khi nghỉ và vận động

+ Tổn thương giải phẫu bệnh gợi ý

+ Test kích thích dị nguyên (+)

+ Tăng lympho ở dịch rửa PQ

Chẩn đoán xác định khi có 3 tiêu chuẩn chính và ít nhất 1 tiêu chuẩn phụ.

2. Chẩn đoán phân biệt: chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

- Phù phổi cấp, bán cấp

- Ung thư tiểu phế quản tận, phế nang

- Bệnh bụi phổi

- Viêm phổi không điển hình (virus, mycoplasma…)

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG:

- Tiến triển tuỳ thuộc vào thể lâm sàng và khu vực địa lí:

+ Bệnh của người làm vườn tiến triển tốt

+ Thể mạn tính tiến triển xấu, dẫn đến xơ phổi không hồi phục gây suy hô hấp

+ 5-10% phát triển hen phế quản

- Trường hợp rối loạn CNHH nặng, tử vong cao (30% ở Mexico trong 5 năm)

VI. ĐIỀU TRỊ:

- Loại bỏ các dị nguyên.

- Corticoid: điều trị sớm, liều 40-60 mg/ngày x 2 tuần, giảm dần và duy trì 1-2 tháng (kéo dài hơn sau 6 tháng ít kết quả)

- Điều trị triệu chứng: giãn phế quản, long đờm, thở oxy, vitamin E, A, C…

http://tieulun.hopto.org

48. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI KHÔNG DO LAO

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là bệnh thường gặp trong các bệnh lý của bộ máy hô hấp, chẩn đoán xác định TDMP thường không khó lắm, nhưng chẩn đoán nguyên nhân mới là điều quan trọng vì quyết định hướng điều trị.

Tùy thuộc vào nguyên nhân và diễn tiến bệnh mà dịch màng phổi có nhiều tính chất khác nhau về màu sắc (trong, vàng chanh, đục, mủ, đỏ máu, trắng đục..) về sinh hóa (dịch thấm, dịch tiết, máu...), về tế bào (bạch cầu đa nhân, lymphocyt, hồng cầu, tế bào nội mô), về vi trùng và các tính chất khác.

II. DỊCH TỄ HỌC

Ngoài các TDMP có nguyên nhân ở ngoài phổi - màng phổi, nguyên nhân do nhiễm trùng có một vai trò quan trọng, bệnh thường xảy ra ở người có cơ địa xấu, có bệnh mạn tính. TDMP chiếm tỷ lệ khá cao so với các bệnh đường hô hấp dưới, điều trị nội khoa nhiều lúc không hiệu quả, để lại nhiều biến chứng và dư chứng lâu dài ảnh hưởng đến chức năng hô hấp. Ngày nay nhờ có nhiều loại kháng sinh tốt và mạnh nên hạn chế phần nào tỉ lệ tử vong và giảm nhẹ biến chứng.

III. BỆNH NGUYÊN

Người ta phân biệt:

1. Tại phổi - màng phổi

a. *Nhiễm trùng*: Thường thứ phát sau các thương tổn phổi (viêm phổi, viêm màng phổi, abcès phổi vỡ vào xoang màng phổi, ung thư phổi hoại tử hoặc bội nhiễm...) hoặc từ các cơ quan lân cận (gan, màng tim, trung thất).

b. *Siêu vi*: Nguyên phát hay thứ phát:

c. *Ung thư*: Phế quản, phổi, màng phổi tiên phát hay do di căn, Bệnh BBS (Besnier - Boeck - Schaumann)

d. *Ký sinh trùng*: Thường gặp do amíp (do áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành vỡ vào xoang màng phổi), sán lá.

e. Thương tổn ống ngực vỡ vào màng phổi gây TDMP dưỡng trấp.

f. Dị ứng, Hodgkin giai đoạn nặng, bệnh tạo keo.

g. Chấn thương ngực, phẫu thuật lồng ngực, tai biến chọc dò màng phổi...

http://tieulun.hopto.org

h. Không rõ nguyên nhân.

2. Ngoài phổi - màng phổi:

Thường gặp là dịch thấm do các bệnh lý ở tim (suy tim), gan (xơ gan), thận (HCTH, suy thận), suy dinh dưỡng. Hoặc u nang buồng trứng (H/C Demons Meigs), bệnh tự miễn, bệnh tạo keo, viêm tụy cấp.

Ở đây chỉ nhấn mạnh đến nguyên nhân do vi khuẩn sinh mủ, thường gặp là phế cầu, liên cầu, tụ cầu vàng, E.Coli, Klebsilla pneumoniae, Actinomyces, trực khuẩn mủ xanh, nếu có mùi thối là do hoặc phối hợp với các loại yếm khí.

Các thương tổn có thể nguyên phát tại màng phổi nhưng thường là thứ phát sau các thương tổn phổi, màng tim, hoặc từ các cơ quan khác như gan, trung thất, abcès dưới cơ hoành... hoặc từ đường máu đến (nhiễm trùng huyết) hoặc trên một cơ địa thương tổn phổi có sẳn (lao, ung thư...) rồi bội nhiễm hoặc tràn dịch sau tràn khí màng phổi.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bình thường giữa hai lá màng phổi có một lớp dịch rất mỏng để cho 2 lá màng phổi trượt lên nhau. Tràn dịch màng phổi xảy ra khi có tăng tính thấm mao mạch, giảm áp lực keo trong máu, thay đổi áp lực thủy tĩnh, giảm tuần hoàn bạch mạch, xuất huyết... trong đó có vai trò của viêm là quan trọng nhất, gây dày màng phổi và chèn ép nhu mô phổi, nhưng lượng dịch này có thể được thấm trở lại vào gian bào, máu, sau khi được điều trị giảm viêm.

Người ta chia ra dịch thấm và dịch tiết dựa vào lượng protein, men, tế bào, bạch cầu... Sự phân chia này có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân và hướng điều trị.

V. TRIỆU CHỨNG

1. Thể tự do (thể toàn thể): Gồm có 2 hội chứng:

a. Hội chứng nhiễm trùng cấp:

Với sốt cao dao động, thể trạng gầy sút, biếng ăn, vẻ mặt hốc hác, lưỡi bẩn, nước tiểu ít và sẫm màu, số lượng bạch cầu tăng, bạch cầu trung tính tăng, VS tăng.

b. Hội chứng tràn dịch màng phổi:

@ Cơ năng:

- Đau xóc ngực dữ dội, tăng lên khi ho hay thở sâu hoặc thay đổi tư thế. Nếu tràn dịch từ từ thì ít đau hơn.

- Ho: thường là ho khan, nếu kèm thương tổn phổi thì đôi khi có đàm trong hoặc đàm có mủ, ho khi thay đổi tư thế.

http://tieulun.hopto.org

- Khó thở: Tùy theo số lượng dịch, tốc độ tràn dịch, có khó thở nhanh, khó thở một phần do sốt cao và đau.

@ Thực thể:

Nhìn thấy lồng ngực bên thương tổn gồ cao, gian sườn giãn, da vùng thương tổn có sưng đỏ, phù nề và có thể có tuần hoàn bàng hệ. Sờ thấy rung thanh giảm, ấn kẽ liên sườn rất đau, gõ đục, và âm phế bào giảm hay mất, nếu dịch ít có thể nghe được tiếng cọ màng phổi.

Nếu tràn dịch quá nhiều, nhất là tràn dịch bên trái đẩy tim qua phải có thể gây suy hô hấp cấp (khó thở nhiều, vã mồ hôi, tím môi và đầu chi, nhịp tim nhanh, huyết áp giảm).

@ Cận lâm sàng:

- X quang và siêu âm cho biết có tràn dịch. X quang thường cho thấy đường cong Damoiseau, nếu có kèm tràn khí thì mức dịch nằm ngang, nếu dịch ít thì chỉ có tù góc sườn hoành.

- Chọc dò màng phổi thấy có dịch mủ đục, nhiều bạch cầu đa nhân, tế bào nội mô nhiều, protein cao, Rivalta (+), soi tươi, cấy và làm kháng sinh đồ tìm thấy vi khuẩn sinh bệnh.

Lưu ý khi khám xét phải hỏi bệnh sử thật kỹ, khám toàn thân và các cơ quan lân cận để tìm tiêu điểm nhiễm trùng tiên phát hay thứ phát.

2. Thể khu trú:

Thường gặp tràn dịch màng phổi ở cạnh vùng phổi bị thương tổn, bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng cấp, nhưng tràn dịch thì khó xác định bằng lâm sàng, mà chỉ dựa vào X quang, siêu âm và chọc dò. Người ta chia ra: tràn dịch thể trung thất, thể hoành, thể nách, thể rãnh liên thùy, thể có vách ngăn...

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán tràn dịch màng phổi thường không khó đối với thể tự do, dựa vào lâm sàng, X quang và quyết định chẩn đoán là chọc dò có dịch, với thể khu trú X quang và siêu âm là quan trọng vì lâm sàng khó xác định.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào màu sắc, sinh hóa, tế bào học và mùi hôi của dịch màng phổi và quan trọng nhất là cấy dịch màng phổi và làm kháng sinh đồ.

3. Chẩn đoán phân biệt:

a. *Viêm phổi không điển hình*: Dựa vào lâm sàng, X quang và chọc dò không có dịch.

b. *Dày dính màng phổi*: Khoảng gian sườn hẹp, X quang có dấu dày dính.

http://tieulun.hopto.org

c. *Xẹp phổi*: Khoảng gian sườn hẹp phim phổi có mờ hình tam giác, đáy quay ra ngoài, chọc dò không có dịch.

d. *Áp xe dưới cơ hoành*: Đẩy cơ hoành lên cao, phải dựa vào X quang và siêu âm.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ DƯ CHỨNG

Tùy theo nguyên nhân.

1. Biến chứng:

- Vỡ vào phổi, phế quản gây áp xe phổi - khái mủ.

- Dò ra thành ngực.

- Tràn khí thứ phát hay phối hợp.

- Tràn dịch màng ngoài tim.

- Nhiễm trùng huyết.

2. Dư chứng:

a. Nếu điều trị sớm, đúng thì bệnh sẽ khỏi nhưng để lại dày dính màng phổi, có khi có vách hóa màng phổi.

b. Nếu điều trị không đúng hay điều trị trễ thì sẽ tồn tại ổ mủ cặn trong màng phổi làm nhiễm trùng kéo dài, gây xẹp phổi, suy hô hấp.

c. Tùy theo nguyên nhân gây bệnh và đáp ứng điều trị và phương pháp điều trị.

VIII. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc là sớm, mạnh, đủ liệu trình, phối hợp, và theo dõi diễn tiến điều trị.

1. Điều trị nội khoa:

a. Điều trị nguyên nhân:

Phải căn cứ vào vi khuẩn của dịch màng phổi và kháng sinh đồ, nếu chưa có kháng sinh đồ thì dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, tính chất dịch màng phổi, kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ và diễn tiến của bệnh.

Chủ yếu là kháng sinh bằng đường toàn thân và tại chỗ vào màng phổi.

* *Kháng sinh đường toàn thân*: Nên phối hợp ít nhất 2 kháng sinh diệt khuẩn bằng đường tiêm bắp hay tĩnh mạch trong các trường hợp nặng, có nguy cơ kháng thuốc cao.

- Do phế cầu, liên cầu: Kháng sinh vẫn có tác dụng tốt hiện nay là:

http://tieulun.hopto.org

+ Pénicilline G 1-3 triệu đơn vị/6 giờ tiêm bắp, có thể phối hợp với;

+ Gentamycine 3-4 mg/kg/24 giờ chia 3 lần nếu phản ứng với Pénicillin thì dùng;

+ Erythromycin 1500-2000 mg/ngày chia 3 lần hay Roxycillin 150 mg x 3 viên/ngày.

- Do tụ cầu vàng: Hầu hết tụ cầu vàng đề kháng với Pénicillin; nên dùng:

+ Cefalosporine II: (Ceclor, Keflor...) liều 3-6 g/ngày chia 3 lần TB hay TM hoặc;

+ Cefalosporine III (Cefomic, Cefobis, Claforan, Rocéphin...) liều như trên, phối hợp với một thuốc nhóm aminoside như:

+ Amiklin 1-2 g/ngày tiêm bắp (TB) hay Gentamycine. Hoặc là dùng:

+ Vancomycine 30-60 mg/kg/ngày TB hay TM phối hợp các loại kể trên.

- Do Klebsiella pneu. (Friedlander). Dùng nhóm aminoside như:

+ Amiklin1-2 g/ngày tiêm bắp hay Gentamycine và/hay là:

+ Cefalosporine III liều 3-6 g/24 giờ chia 3 lần TB hay tĩnh mạch (TM).

+ Tobramycine 3-5 mg/kg/24 giờ TB hay TM.

- Do vi khuẩn kỵ khí:

+ Pénicillin G: liều 4-12 triệu đơn vị/ngày TB, TM chia 4 lần phối hợp với

+ Metronidazole 250 mg x 4-8 viên/ngày và thêm Gentamycine nếu cần, hoặc

+ Clindamycin (Dalacin C) 300-450 mg x 4 lần/ngày hoặc

+ Cefalosporine III liều như trên.

- Do Pseudomonas: Dùng:

+ Cefalosporine III phối hợp Gentamycine hay Kanamycine hoặc dùng

+ Carbenicilline 70 mg/kg/8 giờ TB hay TM phối hợp 1 aminoside.

Nếu không tìm thấy vi khuẩn thì dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, yếu tố dịch tễ, kinh nghiệm thầy thuốc...

* Kháng sinh vào màng phổi: Thực hiện sau khi chọc dò tháo dịch màng phổi, súc rửa màng phổi bằng dung dịch muối sinh lý, đưa kháng sinh vào màng phổi, có chỉ định nhất là trong trường hợp màng phổi dày kháng sinh không thể ngấm vào được.

Kháng sinh chỉ định đưa vào màng phổi thường là nhóm β-lactam, Gentamycin ...

b. Điều trị triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

* Giảm đau và hạ sốt: Paracetamol 500 mg x 3-4 lần/ngày, hoặc Acetaminophene, Diantalvic. Nếu đau nhiều có thể dùng loại Efferalgan - Codein 2-3 viên/ngày.

* Nếu khó thở nhiều tháo bớt dịch, không quá 500 ml/lần. Hoặc thở oxy qua sonde mũi.

* Chống dày dính màng phổi:

- Prednisone 5 mg x 6-10 viên/ngày chia 2 lần hoặc Hydrocortison,

- Depersolone... bơm vào màng phổi 1-2 ngày 1 lần.

c. Điều trị hỗ trợ:

- Nghỉ ngơi tại giường giai đoạn bệnh tiến triển.

- Ăn nhẹ, dễ tiêu, nhiều đạm, đủ calo và vitamin nhóm B, C.

- Bù nước và điện giải đủ, nhất là có sốt cao, lấy dịch màng phổi nhiều...

2. Điều trị ngoại khoa:

a. *Dẫn lưu màng phổi tối thiểu*, súc rửa màng phổi và đưa kháng sinh vào màng phổi nhất là trường hợp mủ quá đặc.

b. *Bóc tách màng phổi* khi có dày dính, tạo vách, kén...

Bệnh được xem là khỏi khi toàn trạng khỏe, ăn ngon, không sốt, hết triệu chứng thực thể, X quang và chọc dò không có dịch, xét nghiệm về máu trở về bình thường.

IX. DỰ PHÒNG

Chẩn đoán TDMP thường không khó nhưng tìm nguyên nhân và diễn tiến điều trị phức tạp, có nhiều biến chứng và di chứng. Các tác nhân gây bệnh thường từ đường hô hấp do đó phải phát hiện và điều trị sớm các nhiễm trùng ở đường hô hấp trên, ở phế quản phổi, nhất là các bệnh nhân có cơ địa xấu, mắc bệnh mạn tính...

Phải điều trị sớm, mạnh, đầy đủ và theo dõi sát các bệnh nhân viêm màng phổi để có hướng giải quyết tốt, đề phòng biến chứng.

49. VIÊM PHẾ QUẢN MÃN TÍNH

http://tieulun.hopto.org

1.Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Viêm phế quản mạn tính là một tình trạng viêm tăng tiết nhầy mạn tính của niêm mạc phế quản, gây ho và khạc đờm liên tục hoặc tái phát từng đợt ít nhất 3 tháng trong một năm và ít nhất là 2 năm liền. Định nghĩa này loại trừ các bệnh gây ho khạc mạn tính khác: lao phổi, giãn phế quản ...

1.2. Phân loại:

- Viêm phế quản mạn tính đơn thuần: chỉ ho và khạc đờm, chưa có rối loạn thông khí phổi Có thể điều trị khỏi.
- Viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn: triệu chứng chính là khó thở, do tắc nghẽn lan rộng và thường xuyên của phế quản. Còn gọi là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD : Chronic Obstructive Pulmonary Disease).
- Viêm phế quản mạn tính nhầy mủ: (Brochit chronic mucopurulence) ho và khạc đờm nhầy từng đợt kịch phát hoặc liên tục.

1.3. Nguyên nhân và bệnh sinh:

- Hút thuốc lá, thuốc lào: 88% số người nghiện hút thuốc bị viêm phế quản mạn tính. Khói thuốc lá làm giảm vận động tế bào có lông của niêm mạc phế quản, ức chế chức năng đại thực bào phế nang, làm phì đại và quá sản các tuyến tiết nhầy, làm bạch cầu đa nhân giải phóng men tiêu Protein. Khói thuốc lá còn làm co thắt cơ trơn phế quản.
- Bụi ô nhiễm: SO_2, NO_2. Bụi công nghiệp, khí hậu ẩm ướt, lạnh.
- Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, virut, những ổ viêm nhiễm ở đường hô hấp trên và viêm phế quản cấp là cơ sở thuận lợi cho viêm phế quản mạn tính phát triển.
- Cơ địa và di truyền: dị ứng, người có nhóm máu A dễ bị viêm phế quản mạn tính, Thiếu hụt IgA , hội chứng rối loạn vận động rung mao tiên phát, giảm a_1Antitripsin.
- Yếu tố xã hội: cuộc sống nghèo nàn, lạc hậu.
- Cơ chế bệnh sinh chủ yếu do:
  + Biến đổi chất gian bào.
  + Mất cân bằng giữa Protêaza và kháng Proteaza.
  + Mất cân bằng giữa hệ thống chống oxy hoá và chất oxy hoá.

1.4. Giải phẫu bệnh lý:

Tổn thương từ khí quản-phế quản lớn đến các phế quản tận, bao gồm: phá huỷ biểu mô phế quản, giảm tế bào lông và thay đổi cấu trúc rung mao, quá sản các tế bào hình đài, tăng sản và phì đại tuyến nhầy, chỉ số Reid ³0,7 là chỉ số của bề dầy tuyến / thành phế quản , (bình thường chỉ số này £ 0,4)
Đường thở nhỏ tổn thương viêm mạn tính: phì đại cơ trơn, loạn sản tế bào chế nhầy, bong biểu mô gây hẹp lòng đường thở nhỏ và tăng sức cản đường thở.
Những trường hợp có biến chứng khí phế thũng, thì có tổn thương đường thở ở trung tâm tiểu thuỳ và giãn ra không hồi phục, gây khí phế thũng trung tâm tiểu thuỳ.

2.Triệu chứng lâm sàng:

- Thường ở người trên 40 tuổi, nghiện thuốc lá, thuốc lào. Thường xuyên ho khạc về buổi sáng. Đờm nhầy trong, dính hoặc màu xanh, vàng đục, mỗi ngày không quá 200ml. Mỗi đợt kéo dài 3 tuần, tăng về mùa đông và đầu mùa thu.
- Đợt bùng phát của viêm phế quản mạn tính, thường xảy ra ở người già, yếu, do bội nhiễm. Có thể sốt, ho, khạc đờm và khó thở, có thể tử vong do suy hô hấp và tâm phế mạn.

http://tieulun.hopto.org

- Ở người mắc bệnh lâu năm (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính) , lồng ngực biến dạng hình thùng, hình phễu, khó thở rút lâm cơ hô hấp, rút lâm kẽ gian sườn, phần đáy bên của lồng ngực co hẹp lại khi hít vào (dấu hiệu Hoover), rút lâm hõm ức, khí quản tụt xuống khi hít vào (dấu hiệu Campbell). Gõ phổi vang trầm, nghe rì rào phế nang giảm, tiếng thở thanh-khí-phế quản giảm hoặc thô ráp, có thể có ran rít, ran ngáy và ran ẩm.Có thể có hội chứng ngừng thở khi ngủ, mạch đảo nghịch (chênh lệch huyết áp tâm thu khi hít vào và thở ra ³ 10mmHg) cao áp động mạch phổi và tâm phế mạn.

3.Cận lâm sàng:

3.1. X quang:

Tuy ít giá trị chẩn đoán nhưng, Xquang phổi giúp chẩn đoán phân biệt các bệnh gây ho khạc mạn tính và để chẩn đoán biến chứng.

- Viêm phế quản mạn tính giai đoạn đầu, Xquang phổi chưa có biểu hiện.
- Khi viêm phế quản mạn tính thực thụ, sẽ thấy các hội chứng Xquang:
  + Hội chứng phế quản: dầy thành phế quản (3-7mm), dấu hiệu hình đường ray, hình nhẫn. Kèm theo viêm quanh phế quản, mạng lưới mạch máu tăng đậm, tạo hình ảnh phổi " bẩn".
  + Hội chứng khí phế thũng: giãn phổi, tăng sáng, 0giãn mạng lưới mạch máu ngoại vi, có các bóng khí thũng.
  + Hội chứng mạch máu: cao áp động mạch phổi (mạch máu trung tâm to, ngoại vi thưa thớt).
- Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT : High Resolution Computed Tomography) thấy rõ được các dấu hiệu của hội chứng phế quản nói trên và khí phế thũng.
- Chụp động mạch phế quản có thể thấy giãn động mạch phế quản và cầu nối giữa động mạch phế quản và động mạch phổi.
- Chụp xạ nhấp nháy (Scintigraphie): dùng senon 133 có thể thấy phân bố khí không đều ở các phế nang. Dùng $_{131}$I để thấy sự phân bố máu không đều trong phổi.

3.2. Thăm dò chức năng hô hấp:

- Thông khí phổi: viêm phế quản mạn tính khi có rối loạn thông khí tắc nghẽn thì gọi là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính .
  + FEV_1 (VEMS) giảm < 80% lý thuyết, càng giai đoạn muộn thì càng giảm.
  + Raw (sức cản đường thở) tăng sớm .
  + VC (dung tích sống) giảm, khi có tắc nghẽn và khí phế thũng.
  + Chỉ số Tiffeneau hoặcGaensler giảm.
- Khí động mạch: có giá trị chẩn đoán suy hô hấp trong các đợt bùng phát: PaO_2 giảm (< 60mmHg) $PaCO_2$ tăng (> 50mmHg).

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào tiêu chuẩn trong định nghĩa và triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Lao phổi : ho kéo dài , Xquang có hình ảnh " phổi bẩn"
- Giãn phế quản: ho và khạc đờm nhiều. Nhưng < 200ml/24 giờ.
- Hen phế quản: cần chẩn đoán phân biệt với viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn, dùng test xịt Salbutamol 200 - 300 mg và đo FEV_1, nếu FEV_1 tăng không quá 15% là viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn .
- Ung thư phế quản: ho kéo dài. Xquang có hình ảnh u hoặc hạch chèn ép.

http://tieulun.hopto.org

- Khí phế thũng: khi viêm phế quản mạn tính chưa biến chứng khí phế thũng.
Có thể căn cứ vào bảng sau để chẩn đoán:

	Khí phế thũng	Viêm phế quản mạn tính.
Khó thở:	nặng	Vừa
Ho:	có sau khó thở	Có trước khó thở
Viêm đường thở:	ít	Thường xuyên
Suy hô hấp:	giai đoạn cuối	Từng đợt cấp
Xquang:	giãn phổi, tăng sáng	Hình ảnh " Phổi bẩn"
Sức cản đường thở (Raw):	tăng nhẹ	Tăng nhiều.

5.Tiến triển và biến chứng:

- Tiến triển: từ từ nặng dần 5-20 năm, nhiều đợt bùng phát dẫn đến biến chứng khí phế thũng và tâm phế mạn, suy hô hấp.
- Biến chứng:
  + Khí phế thũng trung tâm tiểu thuỳ.
  + Tâm phế mạn, cao áp động mạch phổi.
  + Bội nhiễm: viêm phổi, áp xe phổi, lao phổi...
  + Suy hô hấp: cấp và mạn.

6.Điều trị:

6.1. Đối với viêm phế quản mạn, không có tắc nghẽn:

Cần dự phòng bằng cách:

Bỏ hút thuốc, tránh lạnh, tránh bụi, phòng chống nhiễm khuẩn đường hô hấp trên bằng súc họng, nhỏ mũi. Tiêm vacxin đa giá: Rhibomunyl, phòng chống cúm. Điều trị tốt bệnh tai mũi họng. Dùng vitamin A, C, E (chống oxy hoá).

- Khi có bội nhiễm phế quản:
  +Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ. Hoặc dùng kháng sinh loại Gram $_{(+)}$ Tetraxyclin 1g / ngày hoặc Ampixilin 1g / ngày, hoặc Erythromyxin. Có thể phối hợp cả 2 nhóm trên.
- Có thể dùng kháng sinh mạnh: Rulid 150 mg ´ 2v / 24giờ hoặc Rovamyxin 3 tr ^{UI} / 24 giờ .
  + Long đờm: Natribenzoat 3% ´ 20ml / 24giờ, hoặc Acemuc, Bisorven, Mucosolvan, RhDnase.
  + Vỗ rung và dẫn lưu theo tư thế. Ngày 2-3 lần. Mỗi lần 15 phút-30 phút
  + Chống co thắt phế quản: xịt Salbutamol hoặc uống Theophylin, nếu nhiều đờm xịt Atrovent.

6.2. Đối với viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn:

Ngoài các biện pháp trên cần thêm:

+ Chống viêm bằng nhóm Corticoid: xịt Budesonide (Pulmicort) hoặc uống Prednisolon 30 mg / ngày, giảm liều dần hoặc tiêm truyền tĩnh mạch.

+ Thở Oxy, thở máy, đặt nội khí quản hút rửa, chống suy tim khi có tâm phế mạn.

- Ngoài đợt bùng phát : cần điều trị dự phòng và tập thở bụng

50. SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy hô hấp cấp là sự rối loạn nặng nề của sự trao đổi oxy máu; một cách tổng quát, suy hô hấp cấp là một sự giảm thực sự áp lực riêng phần khí oxy trong động mạch (PaO_2) < 60 mmHg, áp lực riêng phần khí carbonic trong động mạch ($PaCO_2$) có thể bình thường, giảm hay tăng.

Có 2 loại suy hô hấp cấp:

- Suy hô hấp cấp với thiếu oxy máu kèm ứ khí cácbonic.

- Suy hô hấp cấp với thiếu oxy máu kèm giảm khí cácbonic.

II. BỆNH NGUYÊN

1. Nguyên nhân tại phổi:

a. Sự mất bù cấp của những suy hô hấp mạn:

Yếu tố làm dễ là nhiễm trùng phế quản-phổi, thuyên tắc động mạch phổi, tràn khí màng phổi.

b. Những bệnh phổi nhiễm trùng:

Chúng xảy ra trên phổi lành thì chỉ gây suy hô hấp cấp khi những nhiễm trùng phổi đó lan rộng ra nhiều thùy: phế quản phế viêm do vi trùng mủ, lao kê, nhiễm virus ác tính.

c. Phù phổi cấp:

@ Phù phổi cấp do tim:

- Tất cả những nguyên nhân gây suy tim trái: tăng huyết áp liên tục hay cơn tăng huyết áp, suy mạch vành trong đó nhồi máu cơ tim là nguyên nhân thường gặp nhất, hẹp hở van động mạch chủ, hở van hai lá, bệnh cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

- Hẹp van hai lá.

- Thuyên tắc động mạch phổi.

@ *Phù phổi cấp trên tim lành*: do yếu tố tăng áp lực mao quản.

- Chuyền dịch quá nhiều.

- Nguyên nhân thần kinh: chấn thương sọ não, u hay phẫu thuật chạm đến thân não, viêm não.

@ Phù phổi cấp do tổn thương thực thể:

Trước hết phải kể đến cúm ác tính do nhiều yếu tố: yếu tố virus, yếu tố cơ địa, vì những thể nặng gặp chủ yếu ở người đã bị bệnh tim trái, hẹp hai lá, nhất là ở người già, đàn bà có thai; ở trẻ em bị nhiễm virus nặng dưới dạng viêm tiểu phế quản-phế nang. Ít gặp hơn là do chất độc (héroin, oxyd cácbon, nọc rắn độc), sốc nhiễm trùng, thuyên tắc do mỡ, chết đuối, hội chứng Mendelson (hít phải dịch vị do ợ).

d. Hen phế quản đe dọa nặng, hen phế quản cấp nặng:

Đây là bệnh thường gặp, thường là do điều trị không đúng cách hay không kịp thời có thể do cơ địa bệnh nhân dễ bị hen phế quản nặng.

e. Tắc nghẽn phế quản cấp:

Bệnh này ít gặp, ở trẻ em có thể do vật lạ, ở người lớn có thể do u, xẹp phổi cấp có thể do đặt nội khí quản.

2. Nguyên nhân ngoài phổi:

a. Tắc nghẽn thanh - khí quản:

Bệnh này do u như u thanh quản, bướu giáp chìm, u thực quản vùng cổ, u khí quản; do nhiễm trùng như viêm thanh quản, uốn ván; do vật lạ lớn.

b. Tràn dịch màng phổi:

Ít gây suy hô hấp cấp nếu tràn dịch từ từ, chỉ gây suy hô hấp cấp khi tràn dịch cấp, lượng dịch tăng nhanh.

c. Tràn khí màng phổi thể tự do:

Thường do lao phổi, vỡ bóng khí phế thũng, vỡ kén khí bẩm sinh, tự phát (không rõ nguyên nhân), có thể do vỡ áp xe phổi luôn luôn kèm tràn mủ màng phổi.

d. Chấn thương lồng ngực:

Bệnh này gây gãy xương sườn từ đó gây tổn thương màng phổi và phổi.

e. Tổn thương cơ hô hấp:

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân thường gặp là viêm sừng trước tủy sống, hội chứng Guillain Barré kèm liệt lên cấp Landry, uốn ván, rắn cắn, ngộ độc thuốc trừ sâu gốc phospho hữu cơ, bệnh nhược cơ nặng, viêm đa cơ.

f. Tổn thương thần kinh trung ương:

Nguyên nhân thường là chấn thương sọ não, ngộ độc thuốc, tai biến mạch máu não; những nguyên nhân gây nên tổn thương trung tâm hô hấp.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Cơ chế gây nên thiếu oxy máu:

a. Giảm thông khí phế nang:

Áp lực khí oxy trong phế nang được xác định bởi sự quân bình giữa tốc độ mất đi của khí oxy, chức năng chuyển hóa ở mô và tốc độ đổi mới của khí oxy bởi thông khí phế nang. Nếu thông khí phế nang giảm một cách bất thường thì áp lực oxy trong phế nang giảm rồi áp lực riêng phần khí oxy trong động lạch giảm theo. Sự giảm thông khí phế nang có thể thứ phát sau một tổn thương trung tâm hô hấp (hôn mê, ngộ độc thuốc) hay một sự vô hiệu hóa hoạt động lồng ngực - phổi (tổn thương sừng trước tủy sống, tổn thương cơ hô hấp hay dây thần kinh chi phối).

b. Sự mất cân bằng giữa thông khí/tưới máu:

Sự kém hài hòa giữa thông khí và lưu lượng máu là nguyên nhân gây nên sự rối loạn trao đổi khí trong một đơn vị phổi; tỉ thông khí/tưới máu gần bằng 1; áp lực khí oxy và khí carbonic trong phế nang là 100 mmHg và 40 mmHg gần bằng áp lực riêng phần khí oxy và khí carbonic trong động mạch. Nếu không khí giảm, tỉ thông khí/tưới máu: VA/Q bằng 0 thì áp lực khí oxy và khí carbonic trong phế nang và áp lực riêng phần khí oxy và khí carbonic gần bằng nhau, áp lực riêng phần khí oxy và khí carbonic trong tĩnh mạch là 40 mmHg và 45 mmHg.

Nếu sự tưới máu giảm, thì tỉ thông khí/tưới máu có khuynh hướng vô hạn, áp lực khí trong phế nang và trong động mạch gần bằng áp lực khí hít vào (PO_2 = 150mmHg, PCO_2 = 0). Ở phổi, tỉ thông khí/tưới máu thay đổi theo vùng và theo bệnh lý. Có 3 loại bất thường của tỷ này:

- Shunt phổi:

Bất thường này là sự lưu thông máu trong hệ thống động mạch không đi qua những vùng được hô hấp. Người ta gặp shunt phổi trong phù phổi, xẹp phổi.

- Hiệu quả shunt:

Bất thường này tương ứng với sự khuếch tán của những đơn vị phổi mà thông khí giảm, tỉ thông khí/tưới máu giảm, nhưng những phế nang vẫn còn hoạt động ít nhất ở giai đoạn đầu của sự thông thương với đường hô hấp; thiếu oxy máu là do sự giảm sự cung cấp khí oxy của máu tĩnh mạch. Người ta gặp hiệu quả shunt trong phù phổi, bệnh phổi cấp, viêm phế quản cấp, viêm phế quản mạn, tràn dịch màng phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Hiệu quả khoảng chết:

Bất thường này do sự giảm thông khí của một đơn vị phổi vẫn còn hô hấp được, tỉ thông khí/tưới máu có khuynh hướng vô hạn. Sự nghẽn hay phá hủy mạch máu phổi (thuyên tắc động mạch phổi, khí phế thủng) gây nên một khoảng chết thêm vào khoảng chết giải phẫu.

Sự thiếu oxy máu càng nặng khi số lượng phế nang không tham gia vào sự trao đổi khí càng nhiều; sự tăng thông khí (thở bù) đưa đến một sự giảm khí carbonic máu nếu khí trong phế nang không bị ứ lại trong kỳ thở ra (viêm phế quản mạn, hen phế quản cấp nặng).

c. Rối loạn khuếch tán:

Một vài bệnh phổi như bệnh phổi kẽ xơ hóa gây nên tổn thương màng phế nang - mao mạch, bề dày màng này > 0,5, (như vậy sẽ làm giảm sự trao đổi khí oxy từ phế nang sang mao mạch. Vai trò bloc phế nang - mao mạch gây nên thiếu oxy máu còn bàn cãi.

2. Cơ chế gây nên sự thay đổi khí carbonic trong máu:

Áp lực khí carbonic trong phế nang và trong động mạch thay đổi ngược chiều với thông khí phế nang. Những sự thay đổi của sự tạo khí carbonic thường nhỏ và đóng một vai trò không quan trọng trong những sự thay đổi khí carbonic trong máu.

a. *Giảm khí carbonic máu*: Hiện tượng này là hậu quả của sự tăng thông khí gây nên do thiếu oxy máu.

b. Tăng khí carbonic máu: Hiện tượng này là một sự không thích ứng của hệ số thanh lọc phổi đối với khí carbonic, nó tương ứng với một sự giảm thông khí phế nang.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng:

a. Nhịp thở và biên độ hô hấp:

Thiếu oxy máu và hay là tăng khí carbonic máu gây nên thở nhanh, tần số thở khoảng 40 lần/phút phối hợp với sự co kéo các cơ hô hấp, thấy rõ ở hõm trên xương ức và các khoảng gian sườn; ở trẻ em có thể kèm theo cánh mũi phập phồng. Trong những trường hợp có tổn thương do liệt (viêm đa rễ thần kinh, liệt tứ chi do tổn thương tủy sống, bệnh nhược cơ nặng...), tần số thở thường giảm, biên độ hô hấp yếu, bệnh nhân không ho được, do đó gây nên ứ đọng đàm giãi trong phế quản.

Theo dõi nhịp thở rất quan trọng vì nhịp thở chậm có thể là sự cải thiện của trao đổi khí oxy máu nhưng cũng có thể là sự suy kiệt cơ hô hấp nhất là trong trường hợp hen phế quản cấp nặng.

Trong các bệnh thanh - khí quản, người ta thấy có sự phối hợp khó thở vào.

b. *Tím*:

http://tieulun.hopto.org

Tím là dấu chứng chủ yếu, xuất hiện ở môi, đầu tay chân, mặt hay toàn thân khi hemoblogine khử > 50 g/l. Tỉ này tương ứng với độ bão hoà khí oxy trong máu động mạch là 85%. Tím càng rõ khi hemoglobine máu càng cao (suy hô hấp mạn); không thấy rõ tím khi thiếu máu nặng. Tím thường phối hợp với tăng khí carbonic máu, tím đi kèm giãn mạch ở đầu chi, đôi khi có vã mồ hôi.

c. Dấu chứng tuần hoàn:

Thiếu oxy máu và tăng khí carbonic máu làm tăng tỉ catécholamine và như vậy làm mạch nhanh, gây nên những cơn tăng huyết áp và tăng cung lượng tim, có thể có loạn nhịp trên thất, giai đoạn sau huyết áp có thể hạ.

d. Dấu chứng suy thất phải cấp:

Đặc biệt thường gặp trong đợt cấp của suy hô hấp mạn. Dấu chứng chính là: gan lớn, dấu hiệu phản hồi gan tĩnh mạch cổ, nặng hơn là tĩnh mạch cổ nổi tự nhiên (ở tư thế 45°), những dấu chứng này giảm khi suy hô hấp cấp giảm.

e. Dấu chứng thần kinh tâm thần:

Dấu chứng này chỉ gặp trong suy hô hấp cấp nặng; đó là trạng thái kích thích, vật vã, rối loạn tri giác như lơ mơ hay hôn mê.

2. Cận lâm sàng:

a. Khí máu:

@ Bình thường:

- PaO_2 là 80-95 mmHg.

- $PaCO_2$ là 38-43 mmHg.

- pH máu là 7,38-7,43.

- Dự trữ kiềm là 24-26 mmol/l.

@ Bệnh lý:

- Thiếu oxy máu: PaO_2 có thể giảm chỉ còn 25 mmHg.

- Rối loạn khí carbonic: sẽ đưa đến rối loạn cân bằng toan kiềm.

- Tăng $PaCO_2$: đưa đến toan hô hấp mà sự bù trừ là nhờ những chất đệm của máu và của mô và nhờ sự thải ion H+ qua thận.

Khi có tăng $PaCO_2$ cấp, cơ chế đệm lúc đầu là huyết tương và huyết cầu, sau đó là mô và thận can thiệp trong giai đoạn 2 vào giờ thứ 24 bằng cách tăng thải trừ ion H+ và tái hấp thu ion Na+ và bicarbonate.

http://tieulun.hopto.org

Toan hô hấp gọi là còn bù khi những chất đệm tế bào được sử dụng giữ cho pH không giảm. Sự bù trừ nầy được giới hạn bởi sự gia tăng bicarbonate không quá 50 mmol/l.

- Giảm $PaCO_2$: đưa đến kiềm hô hấp với giảm bicarbonate huyết tương.

b. Khảo sát tim mạch:

Tâm điện đồ và thông tim phải, siêu âm Dopler tim để khảo sát các tổn thương tim.

c. Phim lồng ngực:

Xét nghiệm này cần thực hiện để có thể phát hiện những tổn thương ở chủ mô phổi, màng phổi, trung thất.

V. PHÂN GIAI ĐOẠN SUY HÔ HẤP CẤP

Các giai đoạn của suy hô hấp cấp:

Triệu chứng	Giai đoạn 1	Giai đoạn 2	Giai đoạn 3	Giai đoạn 4
Khó thở	Khi gắng sức, khi nằm lồng ngực di động được	Liên tục, lồng ngực di động khó khăn	Liên tục, lồng ngực không di động, cơ hô hấp còn hoạt động mạnh	Liên tục, các cơ hô hấp hoạt động yếu, thở nông, rối loạn hô hấp
Tần số thở lần/phút	25-30 khi gắng sức	25 - 30	30 - 40	> 40 < 10
Tím	Khi gắng sức	Môi, đầu chi	Mặt, mô, đầu chi	Toàn thân
Mồ hôi	0	±	++	+++
Mạch lần/phút	90 - 100	100 - 110	110 - 120	> 120
Huyết áp	Bình thường	Bình thường	Cao	Cao hay hạ
Rối loạn ý thức	Không	Không	Vật vã	Lơ mơ, hôn mê
SaO_2 (%)	80 - 90	70 - 80	70 - 60	< 60
$PaCO_2$ (mmHg)	40	40 - 55	55 - 70	> 70
pH máu	7,35 - 7,40	7,30 - 7,35	7,25 - 7,30	< 7,25

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Suy hô hấp nếu được điều trị đúng mức thì có thể lui bệnh hoàn toàn. Trong quá trình tiến triển có thể bội nhiễm phổi hay đường tiểu nhất là đối với những bệnh nhân có đặt nội khí quản hay đặt xông tiểu.

Suy hô hấp cấp nếu điều trị không kịp thời thì có thể tiến triển nặng dần, bệnh nhân có thể hôn mê và tử vong.

http://tieulun.hopto.org

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Làm thông thoáng đường hô hấp.

- Liệu pháp oxy.

- Đặt ống nội khí quản, mở khí quản, hỗ trợ hô hấp.

- Chống nhiễm khuẩn, bội nhiễm.

- Kiềm hóa huyết tương.

2. Điều trị cụ thể:

a. Điều trị hỗ trợ và giải phóng đường hô hấp:

* Lau hút sạch mồm, họng, mũi.

* Đặt canule Mayo để khỏi tụt lưỡi.

* Hút đàm giải, chất xuất tiết bằng máy hút.

Rửa phế quản, làm loãng đàm bằng khí dung, bằng bơm dung dịch bicarbonate natri 14‰ hay dung dịch chlorua natri 0,9%, 2-5 ml mỗi lần rồi hút ra.

* Bồi phụ nước và điện giải và thăng bằng toan-kiềm:

Đảm bảo có sự cân bằng giữa lượng dịch ra và vào hàng ngày, tránh khô quánh đàm, chất xuất tiết phế quản. Nếu có toan hô hấp thì phải truyền dịch kiềm như bicarbonate natri 14‰.

b. Liệu pháp oxy:

* Thở oxy:

Khí oxy phải làm ẩm và làm ấm oxy đó trước khi sử dụng cho bệnh nhân. Khí oxy phải qua một bình chứa nước và được làm ấm bằng máy siêu âm hay bằng những tấm được làm nóng lên.

* Những phương tiện thở oxy:

+ Xông mũi thường đựoc áp dụng: Thường dùng nhất đầu của ống xông có nhiều lỗ, đặt không vượt quá lỗ mũi sau (chiều dài là khoảng cách giữa mũi và dái tai).

+ Xông mũi có thể dùng cho những cung lượng từ 1-6 lít/phút, thường dùng trong những trường hợp suy hô hấp nhẹ hay vừa.

* Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

+ Thở oxy nguyên chất: Áp dụng trong rất ít trường hợp như ngưng tim, chảy máu nặng.

+ Khí thở được tăng cường oxy:

- Những bệnh nhân có nồng độ khí carbonic máu bình thường hay giảm: Tất cả những tình trạng thiếu oxy máu thì PaO_2 đều giảm dưới 65 mmHg, cho thở oxy với cung lượng 4-6 lít/phút bằng xông mũi hay trong những trường hợp thiếu oxy nặng hơn thì sử dụng mặt nạ oxy.

- Những bệnh nhân có nồng độ khí carbonic trong máu cao mạn tính: đó là những trường hợp suy hô hấp mạn, cung lượng oxy dùng ở bệnh nhân bị suy hô hấp mạn là thấp khoảng 1-3 lít/phút, thở ngắt quãng và được kiểm soát nồng độ các khí trong máu.

c. Đặt nội khí quản:

* Chỉ định:

- Khi có trở ngại đường hô hấp trên như phù nề, vết thương thanh quản, hôn mê gây tụt lưỡi.

- Khi cần giảm khoảng chết để tăng thông khí phế nang, hỗ trợ hô hấp, cần thở oxy, thở máy.

- Khi có tăng khí carbonic máu.

- Khi cần bảo vệ đường hô hấp, phòng hít sai lạc.

* *Phương pháp*: Có 2 phương pháp:

+ Đặt nội khí quản đường mũi: Còn gọi là đặt nội khí quản mò, là phương pháp được dùng phổ biến, nhất là đối với trẻ sơ sinh, trẻ còn bú và trẻ em, đặc biệt trong bệnh uốn ván và trong hồi sức nội khoa. Bệnh nhân đặt ở tư thế Jackson cải tiến: nằm ngữa, kê vai cao 5-7 cm để ngữa cổ vừa phải hoặc tư thế nửa ngồi, nhất là khi sợ máu, mủ, dịch...từ phổi bệnh trào sang phổi bên kia.

+ Đặt nội khí quản đường miệng: Bệnh nhân được đặt trong tư thế như trên: tư thế Jackson hay nửa ngồi. Cho thở oxy vài phút trước khi đặt ống.

Thông thường, ống không đặt quá 3 ngày.

d. Mở khí quản:

* Chỉ định:

Như chỉ định đặt nội khí quản hay không đặt được ống hay khi cần đặt ống quá 3 ngày.

* Phương pháp:

- Mở khí quản cao: dễ thấy khí quản hơn.

- Mở khí quản thấp.

e. Tai biến có thể gặp khi đặt nội khí quản và mở khí quản:

http://tieulun.hopto.org

* Tai biến khi đặt:

Chảy máu, phù nề thanh quản, thủng khí quản, co thắt thanh môn, ngưng tim.

* Tai biến sau khi đặt:

Nhiễm khuẩn nơi đặt, viêm phổi, loét, hoại tử khí quản, rò khí thực quản, tổn thương dây thanh âm, xẹp phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn khí dưới da.

f. Hỗ trợ hô hấp:

* Dụng cụ hỗ trợ hô hấp bằng tay:

Khí thở được cung cấp cho bệnh nhân là khí trời.

- Loại có bóng: Ambu, Canister.

- Loại có túi xếp: Ranima, Drager.

* Thở máy:

+ Chỉ định: Thở máy được dùng khi các phương pháp hỗ trợ hô hấp thông thường không có hiệu quả.

Ba loại bệnh nhân lớn tương ứng với ba mức độ khác nhau về khí carbonic trong máu. Mỗi loại bệnh nhân cần một cách thức điều chỉnh hô hấp nhân tạo khác nhau:

- Loại bệnh nhân thứ nhất: là loại có một sự gia tăng nhiều khí carbonic kèm một sự giảm khí oxy máu, như sự mất bù cấp của những suy hô hấp mạn, thở oxy phải bắt đầu với cung lượng thấp, sau đó tăng dần lên nhưng rất chậm, khả năng cung cấp oxy (FiO_2) cao nhất là lúc khởi đầu.

- Loại bệnh nhân thứ hai: là loại đang hình thành sự tăng khí carbonic máu, bệnh nhân này có thể hô hấp hoàn toàn bình thường với FiO_2 khoảng 50%.

- Loại bệnh nhân thứ ba: là loại có một sự giảm khí carbonic máu. Hiện tượng tăng hô hấp thứ phát sau thiếu khí oxy máu. Tuy nhiên do có bệnh lý phổi bên dưới, nên sự tăng hô hấp không kéo theo một sự tăng PaO_2 được. Bởi vậy bệnh nhân nặng dần dần, càng ngày nợ oxy càng trở nên trầm trọng.

- Có 5 loại máy thở:

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên tần số.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên thể tích.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên áp lực.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên dòng khí.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ hỗn hợp.

http://tieulun.hopto.org

g. Chống nhiễm khuẩn:

Các vi khuẩn gây bội nhiễm thường là Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza, Stapylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae,... nên phải cho các kháng sinh thích hợp.

51. HEN PHẾ QUẢN

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa và phân loại:

1.1.1. Định nghĩa:

Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính ở đường thở, có sự tham gia của nhiều loại tế bào viêm và các thành phần của tế bào, chủ yếu là tế bào Mast, bạch cầu ái toan (E), lymphoT, đại thực bào, bạch cầu đa nhân trung tính (N) và các tế bào biểu mô phế quản. ở những cơ địa nhạy cảm. Quá trình viêm này gây khó thở rít, ho, tức ngực từng đợt tái diễn, thường bị về đêm và sáng sớm. Những đợt này thường bị tắc nghẽn đường thở có thể tự hồi phục hoặc do điều trị. Quá trình viêm này hay đi kèm theo tăng tính phản ứng phế quản với nhiều tác nhân kích thích gây co thắt cơ trơn phế quản.

1.1.2. Phân loại:

- Hen ngoại sinh (hen dị ứng) khởi phát từ khi còn trẻ (hen sớm), thường kèm với eczema hoặc viêm mũi dị ứng, có tiền sử gia đình bị hen hoặc tạng Atopic, test da dương tính với dị nguyên.
- Hen nội sinh (hen nhiễm trùng) là những trường hợp hen không do dị ứng thường hen muộn trên 30 tuổi, không có tiền sử gia đình bị hen, triệu chứng dai dẳng, test da âm tính, không rõ yếu tố làm bùng nổ cơn hen (trừ nhiễm trùng và Aspyrin), IgE máu bình thường.

1. 2. Cơ chế bệnh sinh:

1. 2.1. Tăng tính phản ứng của phế quản:

Ở các bệnh nhân hen đều có tăng phản ứng phế quản gây co hẹp phế quản khi đáp ứng với các tác nhân kích thích, mà viêm đường thở là nguyên nhân chủ yếu của tăng tính phản ứng phế quản. Các tác nhân kích thích phế quản có thể tác động trực tiếp nên cơ trơn phế quản, hoặc gián tiếp do giải phóng các trung gian hoá học.

Các chất trung gian hoá học như: Histamin, Bradykinin, Leucotriene C, D, E và các yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, tác động gây co thắt, phù nề, tăng tiết phế quản, một số protein trong bạch cầu ái toan còn có khả năng gây phá huỷ biểu mô phế quản.

1.2.2. Tế bào viêm và các trung gian hoá học:

Đây là giả thuyết phổ biến nhất hiện nay. các tế bào viêm (Mast., E, B, L_T...) giải phóng các men, yếu tố hoá ứng động, các trung gian hoá học, các Cytokin, tác động trực tiếp lên cơ trơn phế quản, gây phản ứng viêm,. phù nề, co thắt và thành cơn hen.

1.2.3. Cơ chế thần kinh: mất cân bằng của hệ thần kinh thực vật (thần kinh tự động)

http://tieulun.hopto.org

- Hệ thần kinh tự động ở đường thở, có 3 thành phần là:
  + Hệ phó giao cảm và chất trung gian là Axetylcholin, gây co thắt phế quản.
  + Hệ giao cảm, chất trung gian là: Adrenalin gây giãn phế quản.
  + Hệ không giao cảm và không phó giao cảm (NANC).

1.2.4. Các yếu tố kích thích:

- Nhiễm khuẩn, virut (đặc biệt nhiễm virut đường hô hấp trên)
- Hít phải dị nguyên : bụi nhà (44%), bụi lông gia súc, gia cầm, bụi xác côn trùng, nấm mốc, phấn hoa...
- Bụi ô nhiễm môi trường, thay đổi thời tiết (như giảm nhiệt độ, độ ẩm và sương mù, đặc biệt khi trời lạnh và khô) hút thuốc thụ động.
- Một số thuốc: Aspirin, thuốc giảm đau Nonsteroide làm bùng nổ cơn hen.
- Gắng sức.
- Một số loại thức ăn: tôm, cua , cá...
- Nghề nghiệp: tiếp xúc một số muối kim loại, bụi gỗ...
- Tâm lý: vui buồn quá độ có thể kích thích gây cơn hen.
- Nội tiết: một số trường hợp hen liên quan với khi có thai và kinh nguyệt.
- Phản xạ dạ dầy thực quản: trào ngược dịch dạ dầy.

2. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.Triệu chứng lâm sàng cơn hen điển hình:

- Khó thở cơn chậm, rít thường về đêm. Có thể có triệu chứng báo hiệu hắt hơi, sổ mũi, ho khan, tức ngực. Chủ yếu khó thở thì thở ra, cơn nặng phải ngồi chống tay , há miệng thở, cơn có thể kịch phát hoặc liên tục. Gần hết cơn ho tăng dần, khạc đờm trắng, dính quánh, như bột sắn chín. Nếu bội nhiễm thì đờm nhầy mủ màu vàng hoặc xanh, càng khạc đờm ra càng đỡ dần và hết cơn. Ngoài cơn vẫn làm việc bình thường.
- Khám phổi trong cơn: gõ vang, rung thanh bình thường, rì rào phế nang giảm, có ran rít, ran ngáy (tuỳ mức độ) ở khắp 2 phổi.

2. 2. Các loại cơn hen:

- Cơn kịch phát: cơn điển hình khó thở chậm, rít xuất hiện đột ngột trong vài phút đến hàng giờ (1-3 giờ)
- Cơn liên tục: khó thở chậm rít, kéo dài 4 - 5 giờ đến một vài ngày.
- Cơn ác tính: cơn liên tục nặng trên 24 giờ do tắc nghẽn phế quản tận, điều trị bằng thuốc hen thông thường không kết quả, biến chứng suy hô hấp , suy tim phải, tử vong.

3.Cận lâm sàng:

- Công thức máu: E tăng trên 10%. Nếu bội nhiễm bạch cầu tăng, N tăng.
- X quang: hình ảnh giãn phổi cấp (trong cơn hen : phổi tăng sáng, gian sườn giãn, vòm hoành hạ thấp và dẹt, tăng kích thước khoảng sáng sau tim).
- Xét nghiệm đờm có: E , tế bào phế quản , tinh thể Charcot-Leyden .
- Chức năng hô hấp: rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục hoặc rối loạn hỗn hợp .

Nếu hen điển hình thì chẩn đoán hen dựa vào các triệu chứng lâmsàng .Nhưng tiêu chuẩn khách quan để chẩn đoán hen phế quản là bệnh nhân bị tắc nghẽn đường thở hay thay đổi:

+ Test hồi phục phế quản: là cách đơn giản nhất để khẳng định chẩn đoán.

Đo FEV_1 , sau đó xịt 2 nhát Salbbutamol liều 200mg - 300mg. Sau 30 phút đo lại . Nếu FEV_1 tăng >15% là test hôi phục phế quản dương tính.

http://tieulun.hopto.org

+ Thay đổi theo thời gian trong ngày: theo dõi bằng đo PEF.
PEF thay đổi ³20% trong ngày (sáng, tối) có giá trị chẩn đoán hen phế quản.

+ Test gắng sức: khi chức năng phổi bình thường làm test đi bộ 6phút (chú ý không có tiền sử thiếu máu cơ tim mới làm test này) thấy 50% bệnh nhân hen giảm PEF ít nhất 15% sau đi bộ)

+ Test kích thích: hít Histamin hoặc Methacolin sẽ gây thành cơn hen ở nồng độ thấp hơn rất nhiều so với người bình thường(100mg so với »10.000mg ở người bình thường). Test này nguy hiểm chỉ làm ở những nơi có kinh nghiệm và bệnh nhân hen không rõ ràng.

Chú ý: một số bệnh nhân bị hen, nhưng chỉ có triệu chứng ho, đặc biệt ho về đêm, nếu nghi ngờ hen có thể làm test hồi phục và điều trị thử .

- Test dị nguyên để chẩn đoán hen ngoại sinh.

4. Thể lâm sàng:

4.1. Hen trẻ em: cơn khó thở rít hay gặp ở trẻ em đặc biệt là khi có nhiễm vi rút đường hô hấp cấp, 1/3 số bệnh nhân sau này có thể bị hen nhưng thường được chẩn đoán viêm phế quản co thắt. Chẩn đoán như thế dẫn đến điều trị không thích hợp (dùng kháng sinh + giảm ho) bệnh nhân dễ chuyển thành thể hen nặng, gây dị dạng lồng ngực, giảm phát triển cơ thể.

Có 2 loại cơ địa kèm theo thở rít ở trẻ em:

+ Không có cơ địa dị ứng chỉ bị thở rít khi có nhiễm vi rút đường hô hấp, khi trẻ lớn hơn, đường thở của trẻ phát triển, thì tự khỏi.

+ Cơ địa dị ứng: cũng bị khó thở nặng hơn khi có nhiễm vi rút đường hô hấp nhưng sẽ bị hen ở suốt thời kỳ trẻ con (nhóm này thường bị kèm theo các bệnh dị ứng như : eczema, viêm mũi dị ứng, dị ứng với các thức ăn hoặc dấu hiệu khác của dị ứng). Cả hai nhóm trên nếu điều trị tích cực như hen đều có kết quả tốt.

4.2. Hen gắng sức:

Có cơ chế giống như bệnh nhân phải thở khí lạnh và khô làm tăng áp lực thẩm thấu của đường hô hấp; khí lạnh và khô kích thích gây co thắt đường thở tăng các yếu tố hoá ứng động N và Histamin. Có thể tránh hen do gắng sức bằng thở khí ấm và ẩm khi gắng sức, hoặc dùng thuốc kích thích b2 trước khi gắng sức.

4.3.Hen nghề nghiệp:

Một số trường hợp bị hen khi tiếp xúc với bụi ô nhiễm do nghề nghiệp như: công nhân ở xưởng cao su, tiếp xúc với Epoxy , công nhân ở xưởng gỗ , bánh mì, sản xuất một số thuốc và sản phẩm sinh học, bông, vải, sợi...

Chẩn đoán hen nghề nghiệp khi một công nhân có thể tạng Atopy chưa từng bị hen, rất dễ bị hen nghề nghiệp, khi công tác ở một số nghề như đã nói ở trên, thường bị cơn hen ở cuối ngày làm việc hoặc buổi tối sau khi làm việc về, đỡ khó thở sau khi được nghỉ cuối tuần.

5. Biến chứng:

- Cấp tính: hen ác tính, tâm phế cấp , tràn khí màng phổi.
- Mạn tính: khí phế thũng, biến dạng lồng ngực, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

6.Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng (lâm sàng là chủ yếu).

6. 2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: khởi phát muộn (sau 40 tuổi), có tiền sử hút thuốc nhiều năm, hoặc tiếp xúc với bụi khói, không có tiền sử gia đình bị hen, bệnh nhân không có tiền sử dị ứng. Bệnh sử

http://tieulun.hopto.org

ho khạc mạn tính, khó thở khi gắng sức đôi khi có khó thở thành cơn. Chức năng hô hấp: có rối loạn thông khí tắc nghẽn hoặc hỗn hợp không hồi phục. Test hồi phục phế quản âm tính.

6.2.2. Hen tim:

Ở người có hẹp van hai lá, hở động mạch chủ, suy tim trái. Do ứ máu ở phổi về ban đêm, xung huyết, phù nề, kích thích gây co thắt cơ phế quản.

Triệu chứng: có cơn khó thở về đêm, nghe phổi có ran rít, ran ngáy, ran ẩm, đờm bọt hồng, Xquang phổi: hình ảnh phổi tim, điều trị lợi tiểu, chống suy tim thì đỡ khó thở.

6.2.3. Các bệnh hiếm gặp khác:

. Histeria thể hen: là một bệnh lý tâm thần.

. Viêm phổi kẽ ở người nuôi chim

. Chít hẹp phế quản do u, tắc nghẽn đường thở trên do viêm hoặc u thanh quản.

7. Điều trị:

7.1. Chống co thắt phế quản: dùng các loại thuốc sau:

- Thuốc thuộc nhóm Methyl xanthin: Theophylin, viên 0,1g uống mỗi lần từ 1-3 viên khi lên cơn; Synthophylin ống 0,24g pha Glucose 20% ´ 20 ml tiêm tĩnh mạch chậm , cứ 2-4 giờ có thể tiêm nhắc lại một lần. Nếu phải dùng từ 2 ống trở lên, thì truyền tĩnh mạch.
- Thuốc kích thích b2 Adrenergic: Salbutamol, Ventolin, Terbutalin, (Bricanyl) ...dùng dạng uống, khí dung, tiêm. VD: Ventolin xịt 1-3 nhát / lần khi lên cơn. Hoặc: Salbutamol 0,02g ´ 1-3 viên / lần uống khi nên cơn.
- Thuốc kháng Cholinergic: Ipratropium bromide (Atrovent) xịt, hoặc dùng dạng phối hợp với Fenotenol (Berodual)
- Dự phòng cơn hen về đêm: Theostast,Salmeterol(tác dụng kéo dài 8-12giờ).

7.2. Chống viêm:

Prednisolon 5mg uống khởi đầu 6 viên / ngày ,sau đó cứ 4 ngày giảm dần 1 viên. Methyl Prednisolon dạng tiêm truyền (Hydrococtison Hemisucinat 100 mg) Cortiocid tại chỗ: Becotid, Pulmicort, Sertide dùng dạng xịt hút hoặc khí dung.

7. 3. Nhóm chống dị ứng:

- Zaditen: 1 mg ´ 2v / ngày. Hoặc các thuốc kháng Histamin tổng hợp.
- Sodium Cromoglycat (Intal): dạng khí dung xịt 4 lần / ngày. Thường có tác dụng tốt ở trẻ em. Tác dụng dự phòng hen.

7.4. Kháng sinh:

Khi bội nhiễm, nhưng tránh dùng các thuốc dễ gây dị ứng (Penixilin)

7.5.Khi cấp cứu:

Ngoài các thuốc trên , cần cho thở oxy, long đờm, giảm ho, truyền dịch , trợ tim mạch. Đặc biệt dùng Corticoid liều cao. Nếu cần cho thở máy.

7.6. Các biện pháp điều trị khác:

-Đông y: cây ớt rừng, viên hen TH_{12} , mật lợn...

- Các biện pháp can thiệp: cấy chỉ Catgut vào huyệt, cắt hạch giao cảm cổ, mổ bóc vỏ cuống phổi (ít làm)...

http://tieulun.hopto.org

52. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)

1. Định nghĩa:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT : ***Chronic obsttructive pulmonary disease-COPD)*** là một bệnh có đặc điểm tắc nghẽn lưu lượng khí thở ra thường xuyên bị hạn chế không hồi phục hoặc chỉ hồi phục một phần, tiến triển, thường có tăng phản ứng đường thở, do viêm phế quản mạn tính và khí phế thũng gây ra

Có thể coi BPTNMT là một loại bệnh do biến chứng của viêm phế quản mạn tính, khí phế thũng và hen phế quản ở mức độ không hồi phục. Cần được coi là loại bệnh mạn tính nặng, để có biện pháp phòng và điều trị sớm. Chẩn đoán BPTNMT khi có tắc nghẽn đường thở cố định do viêm phế quản mạn tính và khí phế thũng gây ra, hen phế quản có tắc nghẽn đường thở cố định không hồi phục cũng gọi là BPTNMT .

2. Dịch tễ của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là một bệnh phổ biến trên thế giới. Ở Mỹ (1995) có khoảng 14 triệu người mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính với tỷ lệ dao động từ 4-6% ở nam và 1-3% ở nữ giới da trắng tuổi trưởng thành. Ở Châu Âu, chỉ số lưu hành của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính từ 23-41% ở những người nghiện thuốc lá , tỷ lệ nam/ nữ là 10/1.

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính gây tử vong đứng hàng thứ 5 trong các nguyên nhân gây tử vong trên thế giới. Tại Pháp tử vong do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là 20.000 người / năm.

3. Lâm sàng:

Chủ yếu gặp 2 thể của BPTNMT:

*Thể thổi hồng (Typ PP Pink Puffer) : khí phế thũng chiếm ưu thế, có đặc điểm: người gầy, khó thở là chủ yếu, ít ho khạc đờm, ít bị nhiễm khuẩn phế quản, tâm phế mạn xuất hiện muộn (thường bị ở giai đoạn cuối) phù không rõ, ngực hình thùng, rút lâm cơ ức đòn chũm, gõ vang, phổi rì rào phế nang giảm. Đo thông khí phổi, khí cặn tăng rõ, RV/ TLC tăng. Khí máu bình thường, chỉ giảm PaO_2 nhẹ.

Xquang: căng giãn phổi, tim hình giọt nước.

*Thể xanh phị(Typ BB Blue bloatter) : viêm phế quản mạn tính chiếm ưu thế thường ở người béo bệu, tím tái, ho khạc đờm nhiều năm rồi mới khó thở, hay có nhiễm khuẩn phế quản, hay gặp những đợt suy hô hấp, tâm phế mạn xuất hiện sớm: phù mắt cá chân, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, hay kèm theo hội chứng ngừng thở tắc nghẽn khi ngủ.

Xquang: hình ảnh phổi bẩn, bóng tâm thất phải rộng.

Đo khí máu: giảm PaO_2, thường kèm theo tăng $PaCO_2$, tăng hồng cầu và Hematocrit.

* Cần chú ý rằng:

- Khó thở trước rồi sau mới ho, khạc đờm ít là khí phế thũng chiếm ưu thế .
- Ho khạc đờm trước rồi sau mới khó thở, hay có đợt bội nhiễm phế quản, suy hô hấp, tâm phế mạn là viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn chiếm ưu thế

4. Chẩn đoán:

4.1 . Chẩn đoán xác định:

- Bệnh nhân trên 40 tuổi, thường là nam giới, tiền sử hút thuốc lâu năm.
  + Ho và khạc đờm, khó thở trên 2 năm.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiền sử hay có đợt nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.

+ Xquang phổi: có thể có hội chứng phế quản, khí phế thũng.

+ Đo thông khí phổi: tắc nghẽn lưu lượng thở không hồi phục (FEV_1 < 80% số lý thuyết, test hồi phục phế quản âm tính).

4.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Hen phế quản: khó thở từng cơn tái diễn, cơn khó thở tự khỏi hoặc hết sau khi dùng thuốc giãn phế quản, đo thông khí phổi có rối loạn tắc nghẽn hồi phục test hồi phục phế quản (+).
- Ngoài ra, cần chẩn đoán phân biệt BPTNMT với: tắc nghẽn đường thở trên, thoái hoá nhầy nhớt và viêm tiểu phế quản tận cùng.

5. Dự phòng và điều trị :

5.1. Phòng bệnh:

- Cần bỏ thuốc lá, có thể dùng các biện pháp hỗ trợ bỏ thuốc.
- Tăng cường chế độ dinh dưỡng: dùng các Vitamin A,C, E,(chống oxy hoá)
- Cố gắng giảm ô nhiễm không khí ở nơi làm việc và nơi sống.

5.2. Điều trị:

***** Trong đợt bùng phát:

- Chống nhiễm khuẩn phế quản khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn, có thể dùng kháng sinh nhóm Cephalosporin kết hợp với Gentamyxin từ 10-14 ngày.
- Thuốc giãn nở phế quản: dùng thuốc kháng Cholinergic (Atrovent): cứ 4-6 giờ khí dung hoặc xịt hít 1 lần. Nếu nặng có thể tiêm Diaphylin tĩnh mạch + Cocticoid đường tiêm, uống, khí dung (Pulmicort)
- Long đờm, vỗ rung.
- Thở oxy: lưu lượng 2lít / phút, để duy trì SaO_2 ³90%, PaO_2 ³ 60mmHg. Nếu có suy hô hấp nặng, bệnh nhân rối loạn ý thức, tím tái, toan hô hấp mất bù cần phải thở máy.
- Nếu có tâm phế mạn: điều trị suy tim. kết hợp.

* Các biện pháp khác:

- Liệu pháp a_1 antitrypsin: khi bệnh nhân thiếu a_1 antitrypsin, thuốc kháng Protease tổng hợp (Prolastin) tác dụng ức chế Elastase bạch cầu.
- Điều trị phẫu thuật: ghép phổi, phẫu thuật cắt bỏ bóng khí thũng, phẫu thuật giảm thể tích phổi. Là những biện pháp được một số nơi áp dụng.

53. GIÃN PHẾ QUẢN

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Giãn phế quản (GPQ) là một bệnh giãn thường xuyên không hồi phục của một hay nhiều phế quản từ cấp 3 đến cấp 8, do tổn thương phá huỷ cấu trúc thành phế quản.

1.2. Nguyên nhân và bệnh sinh:

1.2.1. Nguyên nhân:

- Viêm hoại tử thành phế quản, thường do nhiễm khuẩn như: cúm, sởi, ho gà, phế quản phế viêm.

http://tieulun.hopto.org

- Chít hẹp phế quản do u, dị vật, lao phế quản....phía dưới chỗ chít hẹp dễ bị nhiễm khuẩn đồng thời nội áp lực phế quản tăng gây giãn phế quản.
- Do tổn thương xơ quanh phế quản co kéo: lao xơ phổi, lao xơ hang, áp xe phổi mãn tính.

1.2.2, Nguyên nhân bẩm sinh:

Một số hội chứng như: hội chứng Kartagener: Giãn phế quản +Polip mũi + viêm xoang và đảo lộn phủ tạng; hội chứng Mounier-Kuhn: Giãn phế quản + viêm xương sàng...

2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1.Lâm sàng:

- Triệu chứng toàn thân: thường khởi đầu sớm trước 20 tuổi, sút cân, thiếu máu, yếu sức.
- Triệu chứng cơ năng:
- Triệu chứng nổi bật là ho, khạc đờm dai dẳng, khạc đờm là chủ yếu, thường khạc đờm vào sáng sớm, số lượng nhiều có thể tới ³ 300ml / 24 h. Đờm có thể lắng thành 3 lớp từ trên xuống dưới: bọt-nhầy-mủ. Ho ra máu nhiều hoặc ít (ít gặp ở trẻ em). Ho ra máu taí diễn không khạc đờm gặp trong giãn phế quản thể khô. Trong giãn phế quản lan toả có thể khó thở.
- Triệu chứng thực thể: 1/3 số bệnh nhân có ngón tay dùi trống.

Nghe phổi: có ran ẩm, ran nổ ở đáy phổi, một bên hoặc hai bên. Vị trí nghe tương đối cố định. Nếu giãn phế quản lan toả đi kèm bội nhiễm có thể thấy ran rít, ran ngáy nhưng chủ yếu vẫn là ran nổ và ran ẩm.

2.2. Cận lâm sàng:

2. 2.1. Xquang:

*** Xquang chuẩn:**

- Các ổ tròn sáng £ 2cm ở đáy phổi. Có thể có ổ mức khí nước.
- Hình các trục phế quản, mạch máu dầy nên và xít lại ở đáy phổi.
- Thuỳ phổi có ổ giãn nhỏ lại. Xẹp phổi thuỳ dưới trái.

*** Chụp phế quản cản quang:**

Dùng thuốc cản quang (Lipiodol) bơm vào trong phế quản, rồi chụp, là biện pháp chẩn đoán quyết định. Hiện nay kỹ thuật này rất ít dùng, người ta chỉ chụp phế quản cản quang trước khi phẫu thuật.

*** Chụp cắt lớp vi tính**

Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT = high resolution Computed Tomography) Có thể chẩn đoán xác định được ổ giãn phế quản. Phương pháp này đã thay thế cho chụp phế quản cản quang.

2. 2.2. Xét nghiệm máu: trong đợt bùng phát, có thể bạch cầu tăng, N tăng, máu lắng tăng.

2.2.3. Đo thông khí phổi: có thể thấy rối loạn thông khí tắc nghẽn hoặc hỗn hợp.

2.2.4. Cấy vi khuẩn: có thể thấy tạp khuẩn.

2.3. Phân loại:

- Theo lâm sàng: giãn phế quản thể khô, giãn phế quản thể ướt.
- Theo nguyên nhân: giãn phế quản bẩm sinh, giãn phế quản mắc phải.
- Theo vị trí giải phẫu: giãn phế quản cục bộ, giãn phế quản lan toả.
- Theo hình ảnh chụp phế quản cản quang: hình ống, hình túi, hình tràng hạt, hoặc hỗn hợp.

3. Tiến triển và biến chứng:

3.1.Tiến triển:

Bệnh không tự khỏi được. Nếu không điều trị, thì các ổ giãn có xu hướng lan rộng. Thỉnh thoảng có những đợt bội nhiễm làm cho bệnh nhân nặng dần nên.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Biến chứng:

-Bội nhiễm phổi phế quản: dịch mủ ứ đọng trong ổ giãn gây viêm phổi, áp xe hoá.

- Ho ra máu dai dẳng, có khi ho ra máu nặng đe doạ đến tính mạng.
- Biến chứng viêm phế quản mạn, khí phế thũng.
- Biến chứng toàn thân: suy hô hấp mạn, tâm phế mạn, thoái hoá dạng tinh bột ở gan thận.**4. Chẩn đoán:**

4.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán định hướng dựa vào lâm sàng và Xquang phổi chuẩn. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao hoặc chụp phế quản cản quang.

4.2.Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm phế quản mạn, lao phổi có hang nhỏ ở thuỳ dưới, áp xe phổi.

5. Điều trị và dự phòng:

5.1.Dự phòng:

- Điều trị tốt các bệnh cúm, sởi, ho gà khi còn nhỏ.
- Điều trị tốt các bệnh đường hô hấp trên như: viêm xoang, viêm họng, viêm Amidal, vì từ những ổ này dễ bội nhiễm phế quản.
- Điều trị tốt lao phổi như lao sơ nhiễm, lao thâm nhiễm , lao phế quản.

5.2.Điều trị nội khoa:

5.2.1. Dẫn lưu đờm:

- Chọn tư thế thích hợp để dẫn lưu kết hợp với vỗ rung cho bệnh nhân ho khạc đờm mủ ra ngoài.
- Nếu khạc đờm khó thì cho các thuốc long đờm như: Natribenzoat 5%, Mucomyst, Mucitux, phun mù nước muối ấm, cho uống nhiều nước, cho a Chymotripsin.
- Nếu đờm nhiều loãng, đờm trong không có mủ thì cho giảm tiết bằng Atropin (hoặc phun Atrovent).
- Dùng các vị thuốc nam như ăn hành, tỏi sống, uống nhiều nước.

5.2.2. Điều trị cầm máu nếu ho ra máu.

5.2.3. Dùng kháng sinh: Penixilin hoặc Gentamyxin, nhóm Cephalosporin. Điều trị kháng sinh cho đến khi hết đờm mủ.

5. 2.4. Nếu có khó thở thì cho: Theophylin, Salbutamol, thở oxy ngắt quãng.

5.3. Điều trị ngoại khoa:

Là biện pháp hữu hiệu nhất.

- Chỉ định: giãn phế quản khu trú. Ho ra máu nặng đe doạ tính mạng, hoặc dai dẳng.
- Phương pháp: Cắt thuỳ hoặc phân thuỳ phổi.

54. CẤP CỨU HO RA MÁU

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Ho ra máu là ho khạc, ộc ra máu khi ho, mà máu đó xuất phát từ dưới thanh môn trở xuống.

http://tieulun.hopto.org

Định nghĩa này loại trừ khạc ra máu từ mũi họng, răng, miệng và nôn ra máu do chảy máu đường tiêu hoá.

1.2. Cơ chế ho ra máu:

1.2.1. Do dập vỡ động mạch hệ thống quá phát triển, đây là nguyên nhân hay gặp nhất của ho ra máu, có thể dẫn đến ho ra máu mức độ nặng nhẹ khác nhau. Cơ chế này gặp trong u phế quản, do tuần hoàn tăng tưới máu, tổn thương phá huỷ, viêm và xơ, trong mưng mủ phổi mạn tính , đặc biệt trong giãn phế quản. Sự tăng tưới máu này phát triển từ động mạch phế quản.

1.2.2.Dập vỡ các động mạch phổi lớn ở trong phế quản, dẫn đến chảy máu ồ ạt, kịch phát (chẳng hạn một động mạch phổi bị ung thư, hoặc dập vỡ do chấn thương hay do thương tích phổi, vỡ phình động mạch).

1.2.3. Ho ra máu nguồn gốc từ tuần hoàn phổi , do áp lực tăng ở chỗ nối tĩnh mạch phổi với mạch máu phế quản ở đoạn dừng lại Vonhayeck. Cơ chế này gặp trong phù phổi huyết động, nhồi huyết phổi. Nguồn gốc từ tuần hoàn phổi càng nặng khi có cao áp tĩnh mạch phổi.

1.2.4. Còn do chảy máu trong phế nang do tổn thương màng phế nang, mao mạch. Trường hợp này gặp trong hội chứng Goodpasture, Lupud ban đỏ rải rác.

1.2.5. Do rối loạn đông máu do các bệnh nội khoa như bạch cầu, suy tuỷ, thiếu máu, nhược sản tuỷ, do sử dụng thuốc chống đông kéo dài...

1.3. Nguyên nhân :

Ho ra máu là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Những nguyên nhân thường gặp trên lâm sàng là:

1.3.1. Tổn thương phổi phế quản:

1.3.1.1. Lao phổi:

Ho ra máu trong lao phổi có phá huỷ hang hoặc lao xơ hang, hoặc di chứng của lao phổi. Ho máu do lao thường có đuôi khái huyết.

1.3.1.2. Ung thư phế quản:

Ho ra máu là triệu chứng thường gặp. Bệnh nhân ho ra máu thường với số lượng ít, thường có màu mận chín hoặc máu lẫn đờm

1.3.1.3. Giãn phế quản: Trong giãn phế quản thể khô, bệnh nhân ho ra máu tái

diễn kéo dài nhiều năm, những lần sau thường kéo daì nhiều hơn lần trước.

1.3.1.4. Do nhiễm khuẩn phổi, phế quản: áp xe phổi hay gặp ho máu nặng, ngoài ra còn gặp ho máu trong viêm phổi hoại tử, viêm phế quản xuất huyết

1.3.2. Nguyên nhân tim mạch:

Ho máu thường gặp trong bệnh hẹp khít van 2 lá, suy tim trái, cao áp động mạch phổi, nhồi máu phổi

1.3.3. Các nguyên nhân khác:

Ho máu ở bệnh máu, chấn thương ngực do sức ép, sóng nổ; sốt xuất huyết

Ngoài ra còn có tỉ lệ ho máu không rõ căn nguyên.

1.4. Phân loại mức độ ho máu:

http://tieulun.hopto.org

- Ho máu nhẹ: tổng lượng máu ho ra <50ml/24h
- Ho máu vừa: tổng lượng máu ho ra từ 50ml đến <200ml/24h
- Ho máu nặng: tổng lượng máu ho ra từ 200ml trở lên/24h

2. Xử trí:

Nguyên tắc chung: bất động, an thần, cầm máu, giảm ho, kháng sinh phòng bội nhiễm và điều trị căn nguyên

2.1. Hộ lý:

Đặt bệnh nhân nằm bất động ở tư thế Fowler. Nếu ho ra máu nặng cần đặt bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng về phía nghi có tổn thương. Động viên bệnh nhân an tâm, tránh hỏi và thăm khám nhiều. Lấy mạch, nhiệt độ, huyết áp, làm xét nghiệm cấp cứu: hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, công thức bạch cầu, Hematocrit, nhóm máu, chụp Xquang tại giường . Theo dõi sát tình trạng toàn thân và số lượng máu trong 24 giờ. Cho bệnh nhân ăn chế độ lỏng, nguội. Tránh hỏi và khám nhiều .

2.2. An thần:

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

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

2.3. Cầm máu:

2.3.1. Tinh chất hậu yên: Pos-hypophyse (glanduitrin, pituitrin) ống 5 ui

Tác dụng: co mạch, cầm máu

Cách dùng: tiêm tĩnh mạch 5ui + 20ml HTN 5% x 4 giờ/ lần, tuỳ theo mức độ ho máu. Nếu truyền tĩnh mạch thì pha 20ui với 250nl HTN 5%/ 24 giờ. Có thể dùng tới 40 ui/24 giờ: ho máu nhẹ truyền tĩnh mạch liều 0,2ui/1phút, ho máu vừa và nặng liều 0,2 – 0,4 ui/phút

2.3.2. Thuốc tác động đến quá trình đông máu:

Homocaprol, transamin, vitamin K

2.3.3. Thuốc đông y: Cỏ nhọ nồi, huyết dư thán, hoa hoè, Trắc bách diệp, tam thất nam sao đen...có tác dụng cầm máu nhẹ.

2.4. Giảm ho:

Sinecod hoặcPaxeladin 3viên mỗi ngày. Hoặc uống Tecpin-codein 4v / ngày.

2.5. Chống suy hô hấp và trụy tim mạch:

Hút đờm và máu cục qua ống soi phế quản khi cần thiết. Thở Oxy, trợ tim mạch (Spactein, Coramin, hoặc Uabain) khi cần có thể dặt nội khí quản thở máy.

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

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

2.8. Truyền máu:

http://tieulun.hopto.org

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

2.9. Các biện pháp khác:

- Phẫu thuật cấp cứu khi chảy máu ồ ạt, điều trị nội khoa không kết quả. Thường cắt phân thuỳ hoặc thuỳ phổi có hang gây chảy máu
- Gây tắc động mạch phế quản

55. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một bệnh biểu hiện bởi sự giới hạn lưu lượng khí, sự giới hạn này không hồi phục hoàn toàn. Sự giới hạn lưu lượng khí thường xảy ra từ từ và phối hợp với một sự đáp ứng viêm bất thường của phổi đối với các hạt độc hay khí. BPTNMT bao gồm viêm phế quản mạn và khí phế thũng.

Bao gồm viêm phế quản mạn, khí phế thũng và hen phế quản không hồi phục.

Sự chẩn đoán BPTNMT căn cứ vào triệu chứng ho, khạc đàm, khó thở và hay là có tiền sử tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ. Sự chẩn đoán được xác định bằng phế dung kế. Sau khi dùng thuốc giãn phế quản mà FEV1 < 80% so với trị số dự đoán phối hợp với FEV1/FVC < 70%.

II. DỊCH TỄ HỌC

BPTNMT là nguyên nhân hàng đầu của bệnh suất và tử suất trên thế giới. Năm 1990 theo TCYTTG thì BPTNMT đứng hàng thứ 12 trong số những bệnh nặng.

BPTNMT là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ 4 sau bệnh tim, ung thư, bệnh mạch máu não. Theo báo cáo kết quả họp nhóm tư vấn của Châu Á Thái Bình Dương về BPTNMT lần thứ VI 1 - 2/6/2002 tại Hồng Kông thì tại các nước Châu Á Thái Bình Dương, tỉ lệ mắc BPTNMT khoảng 3,8%, nhưng gần đây qua một số mẫu nghiên cứu cho thấy tỉ lệ lên đến 6,3% ở người trên 30 tuổi.

Theo TCYTTG và Ngân hàng thế giới thì tỉ lệ mắc bệnh trên toàn thế giới năm 1990 là 9,34/1000 dân nam, và 7,33/1000 dân nữ. Tỉ lệ mắc bệnh cao nhất ở các nước đang hút thuốc lá nhiều và ngược lại.

III. NHỮNG YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Những yếu tố ký chủ:

a. *Gènes*: Yếu tố di truyền đáng lưu ý nhất là thiếu hụt bẩm sinh α1 antitrypsine. Sự phát triển sớm và nhanh khí phế thũng toàn tiểu thuỳ.

http://tieulun.hopto.org

b. *Sự tăng đáp ứng phế quản*: ảnh hưởng đến BPTNMT là không rõ.

c. *Sự tăng trưởng phổi*: liên hệ với quá trình xảy ra trong giai đoạn mang thai, cân nặng lúc sinh và sự tiếp xúc với môi trường trong thời kỳ thiếu niên.

2. Những yếu tố tiếp xúc:

a. *Hút thuốc lá*: liên hệ rất chặt chẽ với BPTNMT, điều này xảy ra có lẽ là do những yếu tố di truyền. Không phải tất cả người hút thuốc lá đều bị BPTNMT, khoảng 15-20% người hút thuốc lá bị BPTNMT, 85-90% bệnh nhân bị BPTNMT là do thuốc lá.

Hút thuốc lá > 20 gói/năm có nguy cơ cao dẫn đến BPTNMT. Tiếp xúc thụ động với thuốc lá cũng có thể góp phần gây nên BPTNMT. Hút thuốc lá trong thời kỳ mang thai cũng là một yếu tố nguy cơ cho bào thai, do ảnh hưởng đến sự tăng trưởng và phát triển phổi trong tử cung.

b. *Bụi và chất hoá học nghề nghiệp*: những bụi và chất hoá học nghề nghiệp (hơi nước, chất kích thích, khói) có thể gây nên BPTNMT độc lập với hút thuốc lá.

c. *Ô nhiễm môi trường trong và ngoài nhà*: Vai trò của ô nhiễm không khí ngoài nhà gây BPTNMT không rõ. Ô nhiễm môi trường trong nhà như chất đốt, chất đốt cháy từ nấu ăn và hơi nóng là những yếu tố gây nên BPTNMT.

d. *Nhiễm khuẩn*: nhiễm trùng hô hấp ở thời kỳ thiếu niên có thể gây BPTNMT ở thời kỳ trưởng thành.

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Viêm và các yếu tố nguy cơ của BPTNMT:

Sự liên quan giữa hút thuốc lá và viêm đã được nghiên cứu rất nhiều. Thuốc lá kích hoạt đại thực bào và tế bào thượng bì sản xuất ra TNFα và một số chất trung gian gây viêm như IL8 và ILB4.

2. Mất quân bình giữa proteinase và antiproteinase:

Thiếu α1 antitrypsine là môt chất ức chế một số proteine thuyết thanh như neutrophile elastase làm gia tăng nguy cơ gây khí phế thũng; elastin là một thành phần chính của thành phế bào bị huỷ bởi neutrophile elastase. Sự mất quân bình giữa proteinase và antiproteinase nội sinh có thể gây nên sự phá huỷ phổi và có thể xảy ra do sự suy giảm hoạt tính của antiproteinase do stress oxy hoá, do thuốc lá và có thể do những yếu tố nguy cơ khác của BPTNMT.

3. Những stress oxy hoá:

Trong BPTNMT có một sự mất quân bình rõ ràng chất oxy hóa và chất chống oxy hóa, trong đó chủ yếu là các chất oxy hóa, đó là hydrogen peroxide (H_2O_2) và nitric oxide (NO). Những stress oxy hóa ngoài việc gây tổn thương trực tiếp phổi còn góp phần vào sự mất quân bình proteinase – antiproteinase. Những chất oxy hóa cũng xúc tiến viêm. Cuối cùng những stress oxy hóa có thể góp phần làm hẹp đường hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

V. SINH LÝ BỆNH

1. Sự tăng tiết chất nhầy và rối loạn chức năng hô hấp:

Sự tăng tiết chất nhầy là do sự kích thích các tuyến tiết chất bởi những chất trung gian gây viêm như leucotrien, proteinase và neuropeptides. Những tế bào lông bị dị sản dạng vảy dẫn đến sự suy giảm hệ số thanh thải nhầy-lông.

2. Sự giới hạn lưu lượng khí thở và sự căng phồng phổi:

Sự giới hạn lưu lượng khí thở không hồi phục, một số ít có thể hồi phục, do hiện tượng tái cấu trúc, xơ hóa và hẹp đường thở nhỏ. Những vị trí giới hạn đường thở là tiểu phế quản có khẩu kính < 2mm, trong BPTNMT kháng lực đường thở tăng gấp đôi bình thường. Sự phá hủy phế bào gây khí phế thũng. Sự giới hạn lưu lượng khí được biểu hiện bởi sự giảm FEV1 và tỉ FEV1/FVC trong đó tỉ FEV1/FVC giảm thường là dấu hiệu đầu tiên của sự giới hạn lưu lượng khí.

3. Bất thường về sự trao đổi khí:

Sự mất quân bình giữa thông khí/tưới máu là cơ chế chủ yếu do tổn thương thành đường thở ngoại vi và khí phế thũng. Trong khí phế thũng có sự giảm DLCO/L, từ đó gây nên thiếu oxy máu. Tình trạng thiếu oxy máu và tăng khí carbonic ít xảy ra khi FEV1 < 1.00L. Lúc đầu tình trạng thiếu oxy máu chỉ xảy ra lúc gắng sức, nhưng khi bệnh tiến triển nặng thì tình trạng thiếu oxy máu xảy ra lúc nghỉ ngơi.

Ở những bệnh nhân bị BPTNMT nặng, tình trạng thiếu oxy gây co các động mạch khẩu kính nhỏ và các tiểu động mạch.

4. Tăng áp phổi và tâm phế mạn:

Tăng áp phổi xảy ra chậm trong diễn tiến của BPTNMT (giai đoạn III), sau đó là tâm phế mạn. Những yếu tố gây nên tăng áp phổi là sự co mạch, sự tái cấu trúc những động mạch phổi. Sự co thắt mạch ngoài nguyên nhân do thiếu oxy máu còn do sự tổng hợp hay phóng thích NO bị giảm và sự tiết bất thường của những peptides co mạch như endothelin 1. Sự tăng áp phổi và sự giảm hệ thống mạch máu phổi do khí phế thũng có thể dẫn đến phì đại thất phải và suy tim phải.

VI. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Triệu chứng chức năng:

a. *Ho*: ho mạn tính, thường là triệu chứng đầu tiên của BPTNMT, lúc đầu ho cách khoảng, nhưng sau đó ho xảy ra hằng ngày, thường suốt cả ngày, ít khi ho ban đêm. Một số trường hợp, sự giới hạn lưu lượng khí có thể xảy ra mà không ho.

b. *Khạc đàm*: với số lượng nhỏ đàm dính sau nhiều đợt ho.

c. *Khó thở*: là triệu chứng quan trọng của BPTNMT và là lý do mà hầu hết bệnh nhân phải đi khám bệnh, khó thở trong BPTNMT là một loại khó thở dai dẳng và xảy ra từ từ, lúc đầu chỉ xảy ra khi gắng sức như đi bộ hay chạy lên thang lầu, khi chức năng phổi bị giảm, khó thở trở nên nặng hơn và bệnh nhân không

http://tieulun.hopto.org

thể đi bộ được hay không thể mang một xách đồ ăn, cuối cùng là khó thở xảy ra trong những hoạt động hằng ngày (mặc áo quần, rửa tay chân hay cả lúc nghỉ ngơi).

2. Triệu chứng thực thể:

Khám thực thể ít có giá trị trong chẩn đoán BPTNMT, những triệu chứng thường gặp là:

+ Tím trung tâm.

+ Các khoảng gian sườn nằm ngang, lồng ngực hình thùng.

+ Dấu hiệu Hoover (dẹt 1/2 cơ hoành phối hợp với sự thu lại vào trong nghịch lý của đáy lồng ngực trong kỳ hít vào).

+ Tần số thở lúc nghỉ > 20 lần/phút, nhịp thở nông.

+ Bệnh nhân thở ra với môi mím lại với mục đích làm chậm lại luồng khí thở ra để có thể làm vơi phổi có hiệu quả hơn.

+ Nghe phổi âm phế bào giảm, có ran wheezing.

3. Những test và những xét nghiệm bổ sung cho chẩn đoán BPTNMT:

Đối với những bệnh nhân được chẩn đoán BPTNMT giai đoạn II và III, những test và những xét nghiệm sau đây có thể được sử dụng:

a. Đánh giá giảm chức năng hô hấp bằng phế dung kế:

Kết quả đo phế dung là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BPTNMT và để theo dõi tiến triển của bệnh.

+ Đo FEV1 và FEV1/FVC.

+ Sau khi dùng thuốc giãn phế quản mà FEV1 < 80% so với trị số lý thuyết phối hợp với FEV1/FVC < 70% chứng tỏ có giới hạn lưu lượng khí không hoàn toàn phục hồi.

+ FEV1/FVC là tỉ số có độ nhạy cảm cao của sự giới hạn lưu lượng khí và FEV1/FVC < 70% được xem như là dấu hiệu sớm của giới hạn lưu lượng khí ở bệnh nhân bị BPTNMT trong lúc FEV1 vẫn còn bình thường (≥ 80% so trị số lý thuyết).

b. Test hồi phục phế quản sau khi khí dung thuốc giãn phế quản:

+ Những bệnh nhân không sử dụng thuốc giãn phế quản khí dung tác dụng ngắn trước đó 6 giờ, thuốc đồng vận β2 tác dụng dài trước 12 giờ hay theophylline thải chậm trước 24 giờ.

+ Đo FEV1 trước khi sử dụng thuốc giãn phế quản.

+ Thuốc giãn phế quản phải được sử dụng dưới dạng khí dung qua một bầu hít hay khí dung máy. Liều lượng thích hợp là 40µg đồng vận β2, 80µg kháng cholinergic hay phối hợp cả 2 loại.

http://tieulun.hopto.org

+ Đo FEV1 lại 3-45 phút sau khi dùng thuốc giãn phế quản.

+ Kết quả: Một sự tăng FEV1 > 200ml và trên 12% so với FEV1 trước khi sử dụng thuốc giãn phế quản được xem như là có giá tri.

c. *Khí máu*: Ở những bệnh nhân bị BPTNMT đã lâu để đánh giá tâm phế mạn.

d. *Chụp phim lồng ngực*: cho thấy khí phế thũng.

VII. PHÂN GIAI ĐOẠN BPTNMT THEO TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

+ Giai đoạn 0: có nguy cơ.

+ Giai đoạn I (BPTNMT nhẹ): Ho mạn tính và khạc đàm, thường bệnh nhân không chú ý đến.

+ Giai đoạn II và III (BPTNMT vừa và nặng): Bệnh nhân thường khó thở khi gắng sức, đây là giai đoạn mà bệnh nhân đi khám bệnh được chẩn đoán là BPTNMT, có thể do nhiễm trùng hô hấp.

+ Giai đoạn IV (BPTNMT rất nặng): Những triệu chứng ho, khạc đàm tiếp tục xảy ra một cách điển hình, khó thở nặng lên và những biến chứng có thể xuất hiện.

VIII. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ TRẦM TRỌNG CỦA BPTNMT

Bảng: Các mức độ trầm trọng của BPTNMT:

Giai đoạn	Đặc điểm
0: có nguy cơ	+ Phế dung bình thường. + Triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm).
I: BPTNMT nhẹ	+ FEV1/FVC < 70% + FEV1 ≥ 80% trị số lý thuyết. + Có hay không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm).
II. BPTNMT trung bình	+ FEV1/FVC < 70% + 30% ≤ FEV1 < 80% trị số lý thuyết + 50% ≤ FEV1 < 80% trị số lý thuyết + 30% ≤ FEV1 < 50% trị số lý thuyết + Có hay không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm, khó thở).
III. BPTNMT nặng	+ FEV1/FVC < 70% + 30% ≤ FEV1 < 50% trị số lý thuyết + Có hay không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm, khó thở)
IV. BPTNMT rất nặng	+ FEV1/FVC < 70% + FEV1 < 30% trị số lý thuyết hay FEV1 < 50% trị số lý thuyết phối hợp với suy hô hấp mạn

IX. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Bảng: Các chẩn đoán phân biệt thường gặp của BPTNMT:

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán	Triệu chứng
BPTNMT	+ Khởi phát trong khoảng tuổi 1/2 đời người+ Những triệu chứng tiến triển chậm+ Có tiền sử hút thuốc lá kéo dài+ Khó thở khi gắng sức+ Giới hạn lưu lượng khí không hồi phục nhiều.
Hen phế quản	+ Khởi phát sớm thường trong thời kỳ thiếu niên+ Những triệu chứng thay đổi từng ngày+ Những triệu chứng xảy ra ban đêm+ Dị ứng, viêm mũi và hay là chàm+ Tiền sử gia đình hen phế quản+ Giới hạn lưu lượng khí hồi phục nhiều.
Suy tim sung huyết	+ Ran ẩm nhỏ hạt ở đáy+ X quang lồng ngực cho thấy bóng tim lớn, phù phổi+ Test chức năng hô hấp cho thấy rối loạn thông khí hạn chế+ Không có giới hạn lưu lượng khí.
Giãn phế quản	+ Khạc đàm mủ số lượng nhiều+ Thường phối hợp với nhiễm trùng mủ+ Ran ẩm to hạt+ Phim lồng ngực hay CT scan phổi cho thấy có giãn phế quản và vách phế quản dày lên.

X. ĐỢT BỘC PHÁT CẤP BPTNMT

Ba triệu chứng chính của đợt bộc phát cấp của Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là: gia tăng khó thở, gia tăng đàm mủ, gia tăng lượng đàm.

Bảng: Chẩn đoán mức độ nặng của BPTNMT:

Nhẹ	Vừa	Nặng
1 trong 3 triệu chứng chính, cũng như 1 trong những dấu chứng sau đây: nhiễm trùng đường hô hấp trên trong 5 ngày qua, sốt mà không có nguyên nhân rõ ràng, gia tăng ran rít, gia tăng ho, gia tăng nhịp thở và tần số tim 20% so với bình thường.	2 trong 3 triệu chứng chính	Tất cả 3 triệu chứng chính

+ Chức năng hô hấp: thường thường khi PEF < 100 lít/phút, hay FEV1 < 1.00L chứng tỏ một đợt bộc phát cấp nặng, trừ trường hợp bệnh nhân bị giới hạn đường thở nặng mạn tính.

+ Khí máu: Khi PaO_2 < 60mmHg và hay là SaO_2 < 90% chứng tỏ suy hô hấp. Khi PaO_2 < 50mmHg, $PaCO_2$ > 70mmHg và pH < 7,30 thì cần phải xử trí cấp cứu.

+ Phim lồng ngực để chẩn đoán phân biệt.

+ Tâm điện đồ giúp chẩn đoán phì đại tim phải, loạn nhịp và thiểu năng vành.

+ Công thức máu: chủ yếu công thức bạch cầu và đa hồng cầu có thể có Hct > 55%)

+ Xét nghiệm đàm có thể tìm thấy Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influnzae và Moraxella catarrahalis.

XI. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí BPTNMT ổn định:

a. Giảm các yếu tố nguy cơ:

- *Ngưng thuốc lá*: Là phương pháp điều trị độc nhất có hiệu quả để làm giảm yếu tố nguy cơ.

Ngưng thuốc lá sớm ở bệnh nhân bị BPTNMT có thể cải thiện FEV1, tuy nhiên các đường khí một khi đã bị tắc nghẽn trầm trọng thì sự ngưng thuốc lá ít có lợi.

- Thuốc:

* Những thuốc thay thế nicotine: dạng viên, dán.

* Thuốc chống trầm cảm: như bupropion và nortriptyline, thường dùng loại bupropion thải chậm đơn độc hay kết hợp với cao dán nicotine.

b. Điều trị bằng thuốc:

- Điều trị kết hợp:

Có thể làm gia tăng tác dụng giãn phế quản, sự kết hợp giữa một đồng vận β2 tác dụng ngắn với một kháng cholinergic ở những bệnh nhân BPTNMT ổn định làm cải thiện nhiều hơn và kéo dài hơn FEV1 so với sử dụng một loại thuốc.

Sự sử dụng một đồng vận β2 tác dụng ngắn, một kháng cholinergic và hay là theophylline có thể cải thiện chức năng hô hấp.

- Glucocorticosteroid:

Trong BPTNMT glucocorticosteroid uống và khí dung ít có hiệu quả hơn trong hen và vai trò trong điều trị BPTNMT ổn định giới hạn trong nhưng chỉ định đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

- Những điều trị khác:

* Vaccin: chống cúm và chống phế cầu chứa 23 type huyết thanh.

* Kháng sinh: Sử dụng kháng sinh dự phòng, dùng liên tục không có hiệu quả trên tần suất xuất hiện những đợt bôc phát cấp của BPTNMT.

* Những chất chống oxy hóa: đặc biệt là N-acetylcystein làm giảm tần suất xuất hiện những đợt bộc phát cấp hay có thể có vai trò trong điều trị những bệnh nhân có những đợt bộc phát cấp tái phát.

* Thuốc giảm ho: không dùng.

- Sự tập luyện:

Mục tiêu chính của sự tập luyện hô hấp là giảm những triệu chứng, cải thiện chất lượng sống và làm tăng sự tham gia hằng ngày các hoạt động về thể chất và tinh thần.

- Oxy liệu pháp:

Thường được chỉ định ở bệnh nhân BPTNMT giai đoạn III nặng, có thể bằng 3 phương cách bao gồm điều trị lâu dài liên tục, trong các hoạt động thể lực và làm dịu cơn khó thở cấp. Mục tiêu đầu tiên của oxy liệu pháp là làm gia tăng PaO_2 tối thiểu là 60mmHg lúc nghĩ và hay là cung cấp SaO_2 tối thiểu là 90% để duy trì chức năng sống của các cơ quan.

Oxy liệu pháp lâu dài liên tục thường được chỉ định trong giai đoạn III nặng ở những bệnh nhân có:

+ $PaO_2 < 55$mmHg hay $SaO_2 < 88\%$ có hay không có tăng khí cácbonic hay

+ PaO_2 từ 55 - 60mmHg hay $SaO_2 = 89\%$, nếu có tăng áp phổi, phù ngoại biên gợi ý suy tim hay đa hồng cầu (Hct > 55%).

Điều trị lâu dài oxy (> 15 giờ/ngày) ở những bệnh nhân bị suy hô hấp mạn có thể làm gia tăng sự sống sót. Oxy liệu pháp liên tục làm giảm áp lực động mạch phổi và có thể ngăn ngừa được sự diễn tiến của tăng áp phổi.

BẢNG TÓM TẮT ĐIỀU TRỊ MỖI GIAI ĐOẠN BPTNMT

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn	Điều trị được khuyến cáo sử dụng
Tất cả	+ Tránh những yếu tố nguy cơ + Tiêm phòng cúm.
0	+ Như trên
I	+ Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn
II	+ Điều trị đều đặn với một hay hơn thuốc giãn phế quản + Tập luyện + Glucocorticosteroid khí dung nếu triệu chưng lâm sàng và chức năng hô hấp có đáp ứng
III	+ Điều trị đều đặn với một hay hơn thuốc giãn phế quản + Tập luyện + Glucocorticosteroid khí dung nếu triệu chứng lâm sàng và chức năng hô hấp có đáp ứng hay nếu có những đợt bộc phát cấp
IV	+ Điều trị đều đặn với 1 hay hơn thuốc giãn phế quản + Tập luyện + Glucocorticosteroid khí dung nếu triệu chứng lâm sàng và chức năng hô hấp có đáp ứng hay nếu có những đợt bộc phát cấp + Điều trị các biến chứng + Oxy liệu pháp lâu dài nếu có suy hô hấp mạn

2. Xử trí đợt bộc phát cấp BPTNMT:

a. Chụp X quang lồng ngực:

Có thể cần thiết vì qua kết quả X quang cho thấy trên 23% bệnh nhân nhập viện có những biểu hiện bệnh lý.

b. Thuốc giãn phế quản:

Khí dung thuốc đồng vận β2 tác dụng ngắn như salbutamol và kháng cholinergic như ipratropium có hiệu quả bằng nhau trên bệnh nhân BPTNMT.

Những loại thuốc này cũng có tác dụng cao trên tất cả tác dụng của tất cả những thuốc giãn phế quản sử dụng bằng đường tiêm bao gồm methyl xanthines và những loại thuốc cường giao cảm. Một số nghiên cứu cho thấy phối hợp thuốc đồng vận β2 tác dụng ngắn với kháng cholinergic có hiệu quả cao do tác dụng hiệp lực mà không làm gia tăng tác dụng phụ. Chỉ sau liều tối đa khởi đầu thuốc giãn phế quản, có thể thêm một liều khí dung giãn phế quản tỏ ra có lợi.

c. Sử dụng corticoide:

Trong đợt bộc phát cấp của BPTNMT sự sử dụng corticoide hệ thống trong 2 tuần là có lợi. Trong 2 tuần đó liều lượng được chia như sau: 3 ngày sử dụng methylprednisolone 125 mg/6 giờ, sau đó cho

http://tieulun.hopto.org

prednisone trong 2 tuần (60mg/ngày từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7, 40 mg/ngày từ ngày thứ 8 đến ngày thứ 11 và 20 mg/ngày từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 15).

d. Kháng sinh:

Kháng sinh tỏ ra có hiệu quả trong đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Tuỳ theo loại vi trùng thường gây nhiễm trùng phế quản phổi mà sử dụng kháng sinh thích hợp. Có thể sử dụng Cephalosporine thế hệ 3, Macrolides, Fluoroquinolones hô hấp.

e. Oxy liệu pháp:

Trong đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và thiếu khí, sự sử dụng oxy là cần thiết và có lợi cho bệnh nhân. Tuy nhiên vấn đề cần lưu ý chính là khi sử dụng oxy liệu pháp sẽ có nguy cơ gây tăng khí carbonic máu và suy hô hấp.

f. Thông khí áp lực dương không xâm nhập:

Thường được sử dụng cho bệnh nhân nội trú bị đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Phương pháp này không những làm cải thiện chức năng hô hấp và làm giảm $PaCO_2$ mà trong một số trường hợp có thể tránh sử dụng đặt nội khí quản.

g. Chống chỉ định:

Trong điều trị những bệnh nhân bị đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, những điều trị sau đây không có lợi: thuốc tan nhầy, vật lý trị liệu lồng ngực, methylxanthines.

Áp dụng thực tế:

+ *Mức độ nhẹ*: áp dụng X quang lồng ngực, khí dung giãn phế quản.

+ *Mức độ vừa*: X quang lồng ngực, khí dung giãn phế quản, corticoid hệ thống, oxy liệu pháp, thông khí áp lực dương không xâm nhập.

+ *Mức độ nặng*: X quang lồng ngực, khí dung giãn phế quản, corticoid hệ thống, oxy liệu pháp, thông khí áp lực dương không xâm nhập, kháng sinh.

56. ÁP XE PHỔI 2

ĐỊNH NGHĨA

Áp xe phổi là một tình trạng nung mủ, hoại tử chủ mô phổi sau một quá trình viêm cấp, mà nguyên nhân chủ yếu là vi khunẩn mủ, ký sinh trùng...

http://tieulun.hopto.org

Người ta chia ra làm 2 loại:

1. *Nung mủ phổi tiên phát*: Là sự nung mủ cấp tính ở vùng phổi chưa có tổn thương cũ.

2. *Nung mủ phổi thứ phát*: Là nung mủ xảy ra ở trên một thương tổn phổi đã có sẵn như hang lao, nang phổi, ung thư phổi hoại tử, giãn phế quản.

Bệnh đã được biết từ lâu, nhưng sự chẩn đoán được rõ ràng hơn từ khi có quang tuyến X.

II. DỊCH TỄ HỌC

Có rất nhiều hội nghị và tài liệu nói về áp xe phổi vì bệnh này trước đây chiếm tỷ lệ khá cao. Nhưng kể từ khi có các phương tiện giúp chẩn đoán nguyên nhân và nhất là có nhiều loại kháng sinh mới, đặc hiệu nên tỷ lệ này giảm đi nhiều. Áp xe phổi chiếm tỷ lệ 4,8% các bệnh phổi (Chu Văn Ý 1991), hay chiếm 3% các bệnh phổi điều trị nội trú ở viện lao và bệnh phổi (Nguyễn Việt Cồ 1987).

Bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng tuổi trung niên có tỷ lệ cao hơn, bệnh xảy ra nhiều hơn ở những người cơ địa suy kiệt, giảm miễn dịch, nghiện rượu, thuốc lá, đái tháo đường, ở các bệnh phổi mạn tính. Diễn tiến bệnh tùy thuộc vào chẩn đoán sớm, điều trị đúng và đủ liệu trình.

III. BỆNH NGUYÊN

1. Các tác nhân gây bệnh:

a. *Vi khuẩn kỵ khí*: Đây là những vi khuẩn thường gặp nhất, chiếm tỷ lệ khoảng 60% (Cameron 1980), hay 89% (Barlett 1982), dễ phát hiện chúng vì hơi thở và đàm rất hôi thối, chúng có thể gây nên những áp xe lan tỏa, bán cấp và thường kết hợp với các loại vi khuẩn khác như liên cầu, phế cầu... Các loại vi khuẩn kỵ khí thường gặp là Bacteroide melaniogenicus, Fusobaterium nucleotum, Bacteroide fragilis, Peptococus, Peptostreptococcus ...

b. *Tụ cầu vàng*: Thường gặp ở trẻ em nhỏ nhất là trẻ còn bú, các triệu chứng lâm sàng như sốt cao, rối loạn tiêu hóa (nôn, chướng bụng...) sụt cân. Bệnh cảnh lâm sàng vừa phổi vừa màng phổi (tràn khí, dịch màng phổi) gây suy hô hấp, nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

c. *Klebsiella Pneumoniae (Friedlander)*: Tiến triển lan rộng rất nhanh, khái huyết, bệnh cảnh rất nặng và nguy cơ tử vong cao.

d. *Những vi khuẩn khác*: Như phế cầu, liên cầu nhóm A hay tan máu, các vi khuẩn Gram (-) như Pseudomonas aeruginosa, Hemophillus influenzae, Legionella pneumophila.

e. *Ký sinh trùng*: Thường gặp nhất là amip, có thể là nguyên phát nhưng hầu hết là thứ phát sau amíp gan, ruột, thương tổn thường gặp là đáy phổi phải sát với cơ hoành và thường kèm thương tổn ở màng phổi (phản ứng), đàm có màu chocolat nhưng thường gặp là máu tươi.

Có thể ít gặp hơn là nấm.

2. Các nguyên nhân thuận lợi: Gây áp xe phổi thứ phát.

http://tieulun.hopto.org

a. Các u phổi, phế quản gây nghẽn, bội nhiễm hay hoại tử (ung thư).

b. Giãn phế quản: Vừa là nguyên nhân vừa là hậu quả của áp xe phổi.

c. Trên những thương tổn phổi có sẵn: hang lao, kén phổi bẩm sinh...

3. Yếu tố làm dễ:

a. Các chấn thương lồng ngực hở, đặt nội khí quản.

b. Những cơ địa xấu: Đái tháo đường, suy giảm miễn dịch, suy dưỡng nặng,

nghiện rượu...

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Đa số áp xe phổi là nguyên phát, vi khuẩn gây ra áp xe phổi theo các đường vào sau đây:

1. Đường khí - phế quản:

Do hít vào từ không khí, các sản phẩm nhiễm trùng ở mũi họng, răng - lợi, amygdal, các phẫu thuật ở tai mũi họng, răng hàm mặt, các dị vật đường thở, trong lúc hôn mê, đặt nội khí quản, trào dịch dạ dày... Do bệnh nhân bị rối loạn phản xạ nuốt, không ho và khạc đàm được, liệt các cơ hô hấp, cơ hoành, tắt nghẽn đường thở gây ứ đọng...

2. Đường máu:

Do viêm tĩnh mạch, viêm nội tâm mạc, gây thuyên tắc, nhồi máu và áp xe hóa, hoặc từ một tiêu điểm ở xa đến (nhiễm trùng huyết) thường gây áp xe nhỏ cả hai phổi (thường gặp do tụ cầu vàng).

3. Đường kế cận:

Áp xe dưới cơ hoành, áp xe gan do amip, áp xe mật quản, áp xe trung thất, áp xe thực quản, viêm màng phổi mủ, viêm màng ngoài tim... hay do đường bạch mạch.

Một số trường hợp áp xe phổi thứ phát trên một hang phổi có trước như hang lao, kén phổi hay một số bệnh có trước như giãn phế quản, ung thư phổi hoại tử hay u gây tắc nghẽn phế quản...

V. GIẢI PHẪU BỆNH

Sự hình thành ổ áp xe phổi qua các giai đoạn:

- Lúc đầu trong nhu mô phổi bị viêm xuất hiện một hay nhiều ổ viêm hóa mủ, nhu mô phổi bị đông đặc, nếu điều trị ở giai đoạn này thì thương tổn có thể phục hồi hoàn toàn. Nếu không thì các ổ viêm này sẽ hoại tử lan rộng và kết hợp lại thành một ổ lớn hoại tử và có mủ. Đây là giai đoạn nung mủ cấp và áp xe phổi đã hình thành, có vỏ mỏng bao bọc. Sau đó thương tổn các phế quản lân cận và bệnh nhân sẽ khạc ra mủ, và các tổ chức hoại tử.

http://tieulun.hopto.org

- Sau một thời gian (khoảng 6-8 tuần) thì viêm xơ bắt đầu bao quanh ổ áp xe tạo nên nhiều vách ngăn, hoặc là mủ sẽ lan qua vùng lân cận gây nên các thương tổn mới.

- Sau khoảng 12 tuần lễ thì vỏ xơ đã dày và trở thành áp xe phổi mạn tính, bên trong có mô hạt và biểu bì hóa từ các nhánh phế quản lân cận, nhu mô ngấm nhiều fibrin và nhiều tế bào lympho, có khi thương tổn mạch máu gây ra ho ra máu, nếu thành phế quản bị phá hủy nhiều sẽ dẫn đến giãn phế quản.

VI. TRIỆU CHỨNG HỌC

Do nguyên nhân nào, áp xe cũng đều diễn tiến qua 3 giai đoạn.

1. Giai đoạn nung mủ kín:

a. *Cơ năng*: Giai đoạn này chỉ có ho khan hoặc có khi khạc ít đàm. Triệu chứng đau ngực âm ỉ, đau sâu và tăng lên khi ho hay thở sâu, ít khó thở trừ khi thương tổn phổi lan rộng hay do tình trạng nhiễm độc nhiễm trùng nặng.

b. *Tổng quát*: Sốt cao, rét run, mệt mỏi, chán ăn, gầy sút, vẻ mặt hốc hác, nước tiểu ít, sẫm màu.

c. *Thực thể*: Thường rất nghèo nàn, có khi giống một hội chứng đông đặc phổi không điển hình.

d. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân tăng, máu lắng cao.

- Chụp phim phổi có thể thấy một hình mờ tròn hay bầu dục, thường gặp ở đáy phổi phải hơn.

2. Giai đoạn khái mủ:

Sau thời gian nung mủ khoảng 5-7 ngày tùy loại vi khuẩn, bệnh nhân đau ngực tăng lên, ho nhiều, tình trạng suy sụp, hơi thở hôi, có thể có khái huyết trước rồi sau đó đau ngực và ho nhiều rồi ộc ra nhiều mủ, thường rất hôi thối, số lượng có khi 300-400 ml, có trường hợp chỉ ho ra mủ ít, từng bãi đặc như hình đồng xu và kéo dài. Sau khi ộc mủ thì người cảm thấy dễ chịu hơn, sốt giảm, đau ngực giảm dần.

3. Giai đoạn nung mủ hở:

Sau thời gian từ 3-5 ngày, tình trạng nhiễm trùng giảm dần, dấu cơ năng giảm nếu có điều trị tốt. Nhưng thường là hội chứng nhiễm trùng kéo dài, thể trạng suy sụp nhiều do mủ chưa được tống ra hết gây viêm nhiễm kéo dài và có khi lan rộng thêm, do điều trị không đúng hay sức đề kháng xấu. Biểu hiện suy hô hấp mạn, ngón tay hình dùi trống.

Khám phổi ở giai đoạn này có hội chứng hang với ran ẩm to hạt, âm thổi hang và có thể nghe được tiếng ngực thầm. Chụp phim phổi thấy có một hình hang tròn, bờ dày, có mức hơi-nước. Quan trọng nhất là xét nghiệm đàm để tìm nguyên nhân gây bệnh khi chưa sử dụng kháng sinh.

VII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn nung mủ kín thường khó khăn vì triệu chứng nghèo nàn, không điển hình, nếu có thể thì chỉ dựa vào X quang và siêu âm.

Trong giai đoạn ộc mủ thì chẩn đoán tương đối dễ dàng hơn. Nói chung chẩn đoán dựa vào:

- Hội chứng nhiễm trùng cấp.

- Khái mủ nhiều (hoặc đàm hình đồng xu), hôi thối.

- Hội chứng hang, quan trọng là X quang phổi có hình ảnh mức hơi-nước.

- Ngón tay hình dùi trống.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Chủ yếu là cấy đàm, làm kháng sinh đồ (khi chưa sử dụng kháng sinh) nếu tìm amíp thì phải lấy đàm có máu và đem xét nghiệm ngay.

Lưu ý hỏi kỹ bệnh sử, để tìm yếu tố thuận lợi gây bệnh.

3. Chẩn đoán phân biệt:

a. Giai đoạn nung mủ kín: Phân biệt với:

- Viêm phổi: có thể diễn tiến lành hẳn hay có thể sẽ áp xe hóa.

- Các khối u ở phổi: có thể lành tính hay ác tính, hội chứng nhiễm trùng không có, có khái huyết, lâm sàng, X quang và soi phế quản... giúp chẩn đoán phân biệt.

b. Giai đoạn nung mủ hở: Phân biệt:

- Ung thư phế quản - phổi hoại tử, hay cũng có thể là nguyên nhân của áp xe phổi. Trường hợp này thì trong lòng khối u hoại tử không đều, không có mức hơi-nước, nội soi, sinh thiết và tìm tế bào lạ trong đàm để xác định.

- Giãn phế quản bội nhiễm: Trong tiền sử có ho khạc đàm kéo dài, chụp phế quản có cản quang giúp chẩn đoán. Lưu ý áp xe phổi thường là biến chứng của giãn phế quản.

- Hang lao bội nhiễm: thường hang nằm ở vùng đỉnh phổi, bờ mỏng, ho ra máu, BK đàm thường dương tính, phim phổi không thấy mức hơi-nước.

- Áp xe gan vỡ vào phổi: quá trình bệnh lý là triệu chứng ở gan trước sau đó đến phổi. Siêu âm, X quang giúp chẩn đoán.

VIII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

http://tieulun.hopto.org

Phải theo dõi bệnh liên tục về nhiệt độ, triệu chứng lâm sàng, số lượng và tính chất của mủ khạc ra, công thức máu, tốc độ máu lắng. Phim phổi phải được chụp hàng tuần, sau đó 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng... cho đến khi khỏi hoàn toàn.

1. Diễn tiến:

Trước khi có kháng sinh thì áp xe phổi là bệnh rất nặng, tỷ lệ tử vong cao, nhất là trẻ em và người già.

a. Ngày nay nhờ có kháng sinh tốt, đặc hiệu nên điều trị nội khoa đầy đủ có thể khỏi bệnh hoàn toàn. Thông thường nhiệt độ giảm dần sau khi khái mủ, số lượng mủ giảm dần và có thể hết sau 7-10 ngày điều trị, nhưng xét nghiệm về máu lắng và đặc biệt là x.quang thì chậm hơn nhiều có khi 3-6 tuần sau, để lại xơ hoặc không còn di chứng gì trên phim phổi cả.

b. Để lại hang thừa: tồn tại rất lâu và có thể xem như lành bệnh nếu trong quá trình theo dõi trên X quang không có gì thay đổi (vỏ mỏng, không có dịch...)

c. Áp xe phổi mạn: Sau 3 tháng điều trị tích cực bệnh thoái triển, hết hội chứng nhiễm trùng cấp, ngưng khái mủ, nhưng bệnh không lành hẳn và có từng đợt khái mủ trở lại thương tổn trên phim tồn tại mãi hay có xu hướng lan tỏa hay thêm một ở áp xe khác, có dấu ngón tay dùi trống rõ.

2. Biến chứng:

a. *Ho ra máu nặng*: Có thể do áp xe ăn vào các mạch máu lớn.

b. *Tràn dịch tương dịch sợi* hay tràn mủ màng phổi để lại di chứng dày dính màng phổi, gây suy hô hấp mạn.

c. Giãn phế quản, xơ phổi.

d. Nhiễm trùng huyết.

e. Áp xe phổi mạn tính.

f. Tử vong: do bệnh nặng hoặc do biến chứng, có trường hợp tử vong ngay sau khi ộc mủ do tắt phế quản và phản xạ co thắt phế quản (sốc phổi).

IX. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị áp xe phổi phải tuân theo những nguyên tắc sau đây

- Điều trị nội khoa kịp thời, tích cực, kiên trì.

- Nếu có thể lựa chọn kháng sinh theo kết quả của kháng sinh đồ thì áp xe phổi sẽ chóng khỏi.

- Chỉ định mổ sớm trước khi có các biến chứng nặng như ho ra máu nặng, viêm mủ màng phổi.

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị cụ thể:

a. Điều trị nội khoa:

@ Điều trị hỗ trợ:

(1) Tiết thực: nhiều protid, cung cấp đầy đủ năng lượng, có thể chuyền huyết tương tươi hay khô hay lipofundin hay các loại dung dịc acide amin như Alvesine, Cavaplasmal...phối hợp với vitamine nhóm B như Becozyme tiêm.

(2) Dẫn lưu tư thế: để cho bệnh nhân khạc đàm và mủ dễ dàng.

(3) Hút phế quản: bằng ống hút mềm đặt tận ổ áp xe để hút mủ và các chất đàm ra, đây là một phương pháp dẫn lưu tốt hơn.

(4) Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải: nếu có thường mất nước do sốt cao, hay rối loạn điện giải và toan kiềm do suy hô hấp cấp, gặp trong những trường hợp nặng.

(5) Thở oxy: khi có tình trạng suy hô hấp cấp, bằng ống xông mũi, cung lượng cao khoảng 6 lít/phút, nếu có suy hô hấp mạn thì thở oxy với cung lượng thấp khoảng 2 lít/phút.

@ Điều trị bằng kháng sinh:

(1) Vi khuẩn kỵ khí:

+ Penicilline G liều cao khoảng 20 triệu đơn vị/ngày, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chia 3-4 lần hay chuyền tĩnh mạch hoà trong Glucoza 5% rải đều; có thể phối hợp với Metronidazole 250mg, 4-6 viên/ngày, chia 4 lần hay Tinidazole 500mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần hay Metronidazole, chai, hàm lượng 500 mg, liều lượng 20-30 mg/kg/ngày, chuyền tĩnh mạch cách nhau 12 giờ, có hiệu quả cao trên Bacteroide fragillis và Fusobacterium. Người ta thường phối hợp với một aminoside như Gentamicine, ống, hàm lượng 40 mg và 80 mg, liều lượng 1-1,5 mg/kg/8 giờ, tiêm bắp hay chuyền tĩnh mạch chậm hay Amikacine (Amiklin), chai, hàm lượng 250 mg, liều lượng 15 mg/kg/ngày có thể dùng 1, 2 hay 3 lần tiêm bắp hay chuyền tĩnh mạch chậm.

+ Clindamycine (Dalacine), viên nang, hàm lượng 75 mg và 150 mg, liều lượng 15 mg/kg/ngày, hoặc 1 viên 150 mg cho 10 kg cân nặng/ngày hoặc 1 viên 75 mg cho 5 kg cân nặng/ngày, có hiệu quả cao trên Bacteroide fragillis và Fusobacterium.

+ Cefoxitine (Mefoxin), chai, hàm lượng 1g và 2g, liều lượng 1-2 g/8 giờ, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm, có thể chuyền tĩnh mạch, có hiệu quả cao trên Bacteroide fragillis và các vi khuẩn kỵ khí khác.

(2) Klebsiella pneumoniae:

Đây là một loại vi khuẩn có độc tính cao, gây tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc rất nặng do đó phải được điều trị nhanh và tích cực.

http://tieulun.hopto.org

Người ta thường phối hợp Cephalosporin thế hệ 3 như Cefotaxime (Claforan), chai nước, hàm lượng 1g; chai bột, hàm lượng 500 mg; hay Ceftriaxone (Rocephine) chai nước, hàm lượng 2g; chai bột, hàm lượng 1g; liều lượng trung bình 50-60 mg/kg/ngày, trong trường hợp bệnh nặng có thể tăng lên 200 mg/kg/ngày, chia 3 lần, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch, có thể chuyền tĩnh mạch. Phối hợp với aminoside như Gentamicine hay Amikacine, liều lượng như đã trình bày ở trên.

(3) Staphylococcus aureus:

+ Staphylococcus aureus ngoài bệnh viện: là loại vi khuẩn nhạy cảm với Methicilline (MS), thì người ta dùng Cefazoline, chai, hàm lượng 500 mg và 1g, liều lượng 25-50 mg/kg/ngày, chia 2 hay 4 lần, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch trực tiếp hay chuyền tĩnh mạch. Ngoài ra có thể dùng Cefadroxil (Oracefal), viên nang, hàm lượng 500 mg, liều lượng 50 mg/kg/ngày, chia 3 lần. Có thể phối hợp với Clindamycine (Dalacine), ống, hàm lượng 600 mg, liều lượng 15-40 mg/kg/ngày, tiêm bắp hay hoà với chlorure natri sinh lý hay glucoza 5% tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Staphylococcus aureus trong bệnh viện: là loại vi khuẩn đề kháng Methicilline (MS), thì người ta dùng Vancomycine (Vacocime), chai bột, hàm lượng 125 mg, 250 mg, 500 mg, liều lượng 30 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch hay chuyền tĩnh mạch trong 60 phút, chia 2-4 lần; hay Cephalosporine thế hệ 3 (Cefotaxime: Claforan; Ceftriaxone: Rocephine) hàm lượng và liều lượng như đã trình bày ở trên; phối hợp với Gentamicine hay Amikacine. Ngoài ra có thể dùng phối hợp với Ofloxacine, viên, hàm lượng 200 mg, liều lượng 2 viên/ngày, chia 2 lần.

(4) Pseudomonas aeruginosa:

Thường dùng phối hợp một loại Betalactamine như Carboxypenicilline (Carbenicilline), liều lượng 70 mg/kg/4 giờ tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm; hay Ureidopenicilline (Mezlocilline), liều lượng 35 mg/kg/4 giờ tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm hay một loại Cephalosporine thế hệ 3 phối hợp với một Aminoside.

Trong trường hợp không phân lập được vi trùng thì nên phối hợp:

+ Một Cephalosporine thế hệ 3 phối hợp với một Aminoside và Metronidazol.

+ Penicilline G phối hợp với một Aminoside và Metronidazol.

+ Cephalosporin thế hệ 3 phối hợp với một Aminoside hay với Vancomycine.

Thời gian điều trị tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh, trung bình phải 4-6 tuần.

(5) Amíp:

Phối hợp Metronidazole 250 mg, 4-6 viên, chia 4 lần, hay Tinidazole 500 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần hay Metronidazole, chai 500 mg, liều lượng 20-30 mg/kg/ngày, chuyền tĩnh mạch cách nhau 12 giờ, phối hợp với Dehydroemetine, ống, hàm lượng 20 mg, liều lượng 1 mg/kg/ngày trong 10 ngày.

b. Điều trị ngoại khoa:

http://tieulun.hopto.org

Điều trị cắt bỏ phần phổi bị áp xe được chỉ định trong trường hợp áp xe phổi chuyển sang thể mạn tính, nghĩa là sau 3 tháng điều trị nội khoa không có kết quả.

Ngoài ra có thể mổ cấp cứu trong trường hợp bệnh nhân ho ra máu liên tiếp nhiều lần, mỗi lần khoảng 200 ml.

57. BẢM ĐIỂM VIÊM PHỔI Ở CỘNG ĐỒNG

(Theo Guidelines from the infectious diseases society of america. 1998)

Yếu tố			Điểm
Bệnh nhân	Tuổi	Nam	Số tuổi
		Nữ	Số tuổi - 10
	Sống ở dưỡng đường		+10
Bệnh phối hợp	Ung thư		+30
	Bệnh gan		+20
	Suy tim xung huyết		+10
	Bệnh lý mạch não		+10
	Bệnh thận		+10
Các dấu hiệu lâm sàng	Rối loạn ý thức		+20
	Thở > 30 l/ph		+20
	HA max £ 90		+20
	Nhiệt độ < 35^0 hoặc ³ 40^0		+15
	Nhịp tim ³ 125 l/ph		+10
Dấu hiệu cận lâm sàng	PH máu ĐM < 7,35		+30
	BUN ³ 10,7 mmol/l		+20
	Na < 130 mmol/l		+20

http://tieulun.hopto.org

Mức độ	Tổng điểm	Tỷ lệ tử vong	Điều trị
I		0,1 – 0,4%	Ngoại trú
II	£ 70	0,6 – 0.9%	Ngoại trú
III	71 – 90	0,9 – 2,8%	Nhập viện
IV	91 – 130	8,5 – 9,3%	Nhập viện
V	> 130	27,0 – 31,1%	Nhập viện

CHƯƠNG 4. CẬN LÂM SÀNG LAO PHỔI

58. THĂM DÒ THÔNG KHÍ PHỔI VÀ CÁC HỘI CHỨNG

TS. Nguyễn Đình Tiến

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG HÔ HẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hệ thống hô hấp bao gồm phổi, hệ thống thần kinh trung ương, thành ngực (cơ hoành và các cơ gian sườn) và tuần hoàn phổi. Chúng hoạt động đồng thời, phối hợp với nhau để trao đổi khí, suy giảm chức năng 1 thành phần hoặc rối loạn sự phối hợp giữa chúng đều gây rối loạn chức năng hô hấp (CNHH)

Như vậy sẽ có 4 yếu tố gây rối loạn CNHH:

- Rối loạn chức năng thông khí phổi.

- Rối loạn hệ thống tuần hoàn phổi.

- Rối loạn trao đổi khí.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn có liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương.

+ Kết quả chức năng hô hấp giống xét nghiệm chức năng gan thận, thuần tuý đánh giá chức năng chứ ít khi có giá trị chỉ ra một bệnh cụ thể, do vậy cần phối hợp với lâm sàng, X-quang để chẩn đoán bệnh.

+ Xét nghiệm CNHH còn có giá trị đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh, đánh giá triệu chứng (khó thở) và hiệu quả điều trị.

+ Xét nghiệm CNHH có vai trò trong xác định vị trí tổn thương, ví dụ tổn thương ở đường thở trung tâm hay ngoại vi trong rối loạn thông khí (RLTK) tắc nghẽn, đặc biệt là phát hiện sớm khi bệnh mới ở đường thở nhỏ.

II- CÁC CHỈ TIÊU THÔNG KHÍ PHỔI VÀ CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG.

2.1- Các chỉ tiêu thông khí phổi:

Sơ đồ 1: Các thể tích phổi biểu diễn bằng cột (bên trái) và phế dung đồ:

TLC: dung tích toàn phổi (total lung capacity)

VC: dung tích sống (vital capacity)

RV: thể tích cặn (residual volume)

IC: dung tích thở vào (inspiratory capacity)

ERV: thể tích dự trữ thở ra (expiratory reserve volume)

FVC: dung tích cặn chức năng (functional residual capacity)

Vt: thể tích lưu thông (tidal volume)

Đo các thể tích phổi chủ yếu dựa vào máy hô hấp kế, các thể tích và dung tích chia ra: + Các thể tích động là các thể tích chuyển động khi thở

+ Các thể tích tĩnh là các thể tích không chuyển động khi thở.

2.1.1- Các thể tích động:

- Khí lưu thông (V_T): là thể tích khí thở vào hoặc thở ra bình thường (thở tĩnh).

- Thể tích dự trữ hít vào (IRV: inspiratory reserve volume) là lượng khí hít vào chậm và cố hết sức sau khi hít vào bình thường.

- Thể tích dự trữ thở ra (ERV): là lượng khí thở ra chậm và cố hết sức sau khi thở ra bình thường, chính là hiệu số giữa dung tích cặn chức năng (FRC) và thể tích cặn (RV).

Dung tích sống (VC): là một thể tích khí thở ra cố sau một hít vào cố.

http://tieulun.hopto.org

Có thể đo VC bằng 2 phương pháp:

+ SVC: đo VC bằng phương pháp thở ra chậm và cố hết sức>

FVC: đo VC bằng phương pháp thở ra nhanh và cố hết sức.

Bình thường SVC= FVC, khi bn bị RLTK thì FVC < SVC.

2.1.2- Các thể tích phổi tĩnh:

- Thể tích khí cặn (RV) là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi thở ra chậm và cố hết sức.

Vì đây là thể tích khí không chuyển động khi thở do vậy không đo được bằng máy hô hấp kế thông thường.

RV=TLC -VC, nếu coi TLC = 100% thì người bình thường RV = 30%.

- Dung tích cặn chức năng (FRC) là thể tích còn lại trong phổi sau khi thở ra bình thường.

Như vậy FRC = ERV + RV.

- Dung tích toàn phổi (TLC) là thể tích khí chứa ở trong phổi sau khi hít vào tối đa.

Việc đo gián tiếp TLC, RV hiện nay bằng 3 phương pháp chính là:

+ Phương pháp thể tích ký thân (body plethysmograph): là phương pháp chính xác nhất.

+ Phương pháp pha loang khí dùng khí Heli và Nitơ là chất khí chỉ thị.

+ Phương pháp X-quang: đo trên phim thẳng nghiêng từ đó tính ra TLC và RV, ngày nay có thể dùng thêm CT- Scan, nhưng dựa vào X-quang là phương pháp sai số nhiều hơn cả.

2.1.3- Các lưu lượng:

- Thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây (FEV_1 : forced expiratory volume in one second):

Là thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu tiên khi đo FVC.

FEV_1 là chỉ tiêu cơ bản chẩn đoán khi có RLTK tắc nghẽn (đặc biệt là chẩn đoán mức độ RLTK tắc nghẽn) chỉ tiêu này ít dao động, dễ đo và hay dùng.

- Chỉ số Tiffeneau = FEV_1/VC, bình thường ³ 75%, chỉ số này giảm khi RLTK tắc nghẽn và RLTK hỗn hợp.

- Chỉ số Gaensler = FEV_1/ FVC. Hai chỉ số này giảm sớm hơn FEV_1 trong RLTK tắc nghẽn, nhưng khi RLTK nặng FEV_1 giảm FVC cũng giảm theo làm cho Gaesler có thể bính thừong hoặc tăng.

- Lưu lượng thở ra tối đa nửa giữa FVC hoặc còn gọi là lưu lượng thở ra tối đa đoạn từ 25-75% của FVC (forced expiratory flow between 25 and 75% of the FVC), viết tắt $FEF_{25-75\%}$ hoặc MMFR (Maximal midexpiratory flow rate): là tốc độ dòng khí thở ra trung bình khi thở ở đoạn giữa của dung tích sống.

http://tieulun.hopto.org

$FEF_{25-75\%}$ giảm rõ rệt khi RLTK tắc nghẽn, chỉ tiêu này có giá trị chẩn đoán khi tắc nghẽn đường thở nhỏ, khi đó $FEF_{25-75\%}^{-}$ mà FEV_1; Gaensler vẫn bình thường.

- Các lưu lượng từng thời điểm:

+ Lưu lượng tại vị trí còn lại 75% thể tích của FVC (maximal expiratory flow when 75% of the remains in the lung). Viết tắt $MEF_{75\%}$.

+ Lưu lượng vị trí còn lại 50% thể tích của FVC: viết tắt $MEF_{50\%}$.

+ Lưu lượng vị trí còn lại 25% thể tích của FVC: viết tắt $MEF_{25\%}$.

Các lưu lượng này giảm rõ trong RLTK tắc nghẽn, cả ở giai đoạn sớm nhưng nhược điểm biến thiên cao giữa các lần đo (có thể biến thiên đến 30% ở bệnh nhân RLTK tắc nghẽn).Do vậy nhiều tác giả đề nghị các chỉ tiêu này giảm khi số đo dược dưới 60% số lý thuyết.

- Lưu lượng đỉnh (peak expiratory flow rate viết tắt PEF hoặc PEFR):

Là lưu lượng thở ra tối đa đạt được khi đo FVC. PEF giảm trong một số bệnh gây tắc nghẽn đường thở (hen phế quản, COPD, tắc nghẽn đường thở trên...)

Là chỉ tiêu thông dụng hay dùng để chẩn đoán và theo dõi hen vì:

Dụng cụ đo đơn giản, cơ động, rẻ tiền (máy đo lưu lượng đỉnh: peak flowmeters), bệnh nhân có thể tự đo được.

2.1.4- Một số chỉ tiêu khác:

* Sức cản đường thở (airway resistance):

Sức cản đường thở là tỷ số chênh lệch áp lực giữa phế nang và miệng trên lưu lượng.

* Thể tích đóng kín (closing volume):

Là phần thể tích của phổi khi đường thở bắt đầu đóng. Đo CV là một phương pháp phát hiện sớm bệnh đường thở nhỏ.

* Đường cong lưu lượng - thể tích:

Đường cong lưu lượng - thể tích (flow - volume) là đồ thị biểu diễn mối liên quan giữa lưu lượng và thể tích khí từ dung tích toàn phổi tới thể tích cặn. Các máy hô hấp kế thế hệ mới, khi đo thông khí phổi cho bệnh nhân máy tự động vẽ đồ thị đường cong lưu lượng - thể tích.

Đường cong lưu lượng - thể tích là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán tắc nghẽn đường thở trên và để phân biệt với những trường hợp bị tắc nghẽn đường thở ngoại vi.

Đường cong lưu lượng - thể tích có giá trị chẩn đoán sớm tắc nghẽn ở đường thở nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

Dựa vào đường cong lưu lượng - thể tích để sơ bộ phân biệt bệnh nhân bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hay tắc nghẽn thông khí hạn chế.

2.2- Các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị các chỉ tiêu thông khí phổi:

Phân tích kết quả đo thông khí phổi cần phải so sánh với giá trị của người bình thường, có một số yếu tố ảnh hưởng đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí phổi:

2.2.1- Sự khác nhau giữa người này và người khác:

- Thể trạng :

+ Chiều cao ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị các chỉ tiêu thể tích tĩnh và động. Do vậy cần phảI so sánh giá trị đo được với người cùng chiều cao.

+ Cân nặng ít ảnh hưởng hơn so với chiều cao trừ khi quá béo bệu: FVC và TLC giảm.

- Giới tính: giá trị của các chỉ tiêu thông khí ở nam giới cao hơn nữ.

- Chủng tộc: người gốc Châu Âu có VC và TLC cao hơn nhóm người khác từ 10-15% (người cùng chiều cao, giới...), người Trung Quốc có các giá trị trung bình ở giữa người da trắng và da đen.

- Yếu tố môi trường ảnh hưởng giá trị đo thông khí phổi: t^o, độ ẩm, áp lực khí quyển.

- Ảnh hưởng hút thuốc, kể cả những người hút thuốc không có triệu chứng các chỉ tiêu thông khí phổi giảm hơn so với người không hút thuốc (FEV_1,VC,FEV_1/VC đều giảm).

2.2.2- Sự khác nhau trong một cá thể:

- Tuổi và từng giai đoạn phát triển của cơ thể cũng có các giá trị của các chỉ tiêu thông khí khác nhau:

Trẻ con đến thanh niên giá trị của các thể tích, lưu lượng tăng dần cao nhất từ 18-20 tuổi, sau 25 tuổi giảm dần, tuổi càng cao độ co đàn hồi của phổi càng giảm nhưng TLC ít thay đổi (do RV tăng theo tuổi).

+ VC và FEV_1 và các lưu lượng giảm theo tuổi, tỉ lệ RV/TLC tăng theo tuổi.

- Tư thế bệnh nhân cũng ảnh hưởng đặc biệt khi nằm ngửa FRC giảm, VC cũng giảm khoảng 15% .

- Tâm lý của bệnh nhân và sự hợp tác của người bệnh cũng ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí. Sự thành thạo của KTV cũng ảnh hửơng tới kết quả đo thông khí phổi.

Năm 1996 hội nghị tổng kết 25 năm nghiên cứu về thông khí phổi (Nguyễn Đình Hường và cộng sự) đã xây dựng bộ phương trình tính số lý thuyết của các chỉ tiêu thông khí phổi cho người Việt nam (dựa vào 3 yếu tố chính là tuổi, chiều cao và giới tính). Để đánh giá kết qủa đo thông khí phổi người ta dùng số đo được so với số tham chiếu, nếu dưới 80% giá trị tham chiếu (lý thuyết) thì coi là giảm. Một số tác giả cho rằng PEF, $FEF_{25-75\%}$, $MEF_{25,50,75\%}$ thì nên lấy giới hạn dưới 60%.

III- CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THÔNG KHÍ PHỔI:

http://tieulun.hopto.org

Khi đo thông khí phổi dựa vào một số chỉ tiêu cơ bản sẽ có 4 loại kết quả như sau:

1. Thông khí phổi bình thường khi: VC ³ 80%

FEV_1 ³ 80% Tifeneau ³ 75%

2. RLTK hạn chế: VC < 80%

FEV_1 bình thường hoặc giảm. Tifeneau ³ 75%

3. RLTK tắc nghẽn: VC bình thường

FEV_1 giảm. Tifeneau giảm.

4. RLTK hỗn hợp: VC giảm.

FEV_1 giảm. Tifeneau giảm.

RLTK tắc nghẽn gặp trong một số bệnh:

Hen phế quản, COPD, giãn phế quản, xơ hoá kén, viêm tiểu phế quản tận.

- RLTK hạn chế do tổn thương nhu mô phổi: xơ phổi vô căn, sarcoidose, bệnh phổi kẽ do thuốc và tia xạ, bệnh bụi phổi.

- RLTK hạn chế do tổn thương thành ngực: liệt hoành, nhược cơ, Guillain-Baree, chấn thương tuỷ cổ, tổn thương thành ngực: gù, béo bệu...

59. CÁC KỸ THUẬT XÂM NHẬP CHẨN ĐOÁN BỆNH HÔ HẤP

I. SINH THIẾT PHỔI HÚT (ASPIRATION BIOPSY):

1. Lịch sử:

- 1883 Leyden H. Người đầu tiên STPH để chẩn đoán VP.

- 1886 Mentrier P STPH để chẩn đoán K. Từ 19690 kỹ thuật này phát triển rộng khắp thế giới.

2. Chỉ định: để chẩn đoán tế bào và VK (hiệu quả chẩn đoán K= 92-96,8%).

- Chẩn đoán K phổi ngoại vi.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán các khối đông đặc chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt nhiễm khuẩn phổi ở người suy giảm miễn dịch.

- Chẩn đoán các kén máu, áp xe phổi mạn, TDMP cục bộ, với u phổi.

3. Chống chỉ định:

- KPT bong bóng, tạng chảy máu.

- Nghi ngờ u mạch máu.

- Cao áp động mạch phổi, suy tim ử trệ.

- Suy HH, cắt bỏ1 bên phổi. $FEV_1 < 1l$.

4. Kỹ thuật:

- Chuẩn bị BN giống như các sinh thiết phổi, MP.

- Kim dài nhỏ 14 –22Gauge (G). Bơm tiêm 10 ml.

- Xác định vị trí sinh thiết nhờ Xquang, CT- Scan hoặc siêu âm.

- BN nằm sấp nếu tổn thương ở thuỳ dưới. Nằm ngửa nêú tổn thương ở thuỳ trên và giữa..

- Đâm kim thẳng góc với da ở bờ trên xương sườn. Bảo BN nín thở và đâm thẳng vào giữa khối u. Xoay và đẩy nhẹ kim rồi hút mạnh.

- Dàn tiêu bản, cố định Alcol – Ete.

5. Biến chứng và tai biến:

- TKMP = 8 –61 %, chảy máu = 16%, ho máu = 1-10%.

- Tử vong < 0,5%. Nghẽn tắc mạch: hiếm.

Truỵ tim mạch do phó giao cảm.

II. SINH THIẾT PHỔI CẮT (CUTTING BIOPSY):

1. Lịch sử:

- Kim Silvermann được dùng STPC lần đầu : 1940.

- STP khoan được áp dụng từ 1935 (Drill biopsy).

Hiện nay nhiều nước đã bỏ không dùng 2 loại kim này trong STP.

- Kim tru-cut và Tru –cut cải tiến, hiện nay đang được áp dụng rộng rãi.

http://tieulun.hopto.org

2. Chỉ định:

- Để chẩn đoán các u ngoại vi d . 2 cm, cách thành ngực < 4 cm và cách mặt da = 3 – 8 cm.

- Để chẩn đoán bệnh phổi mô kẽ lan toả mạn tính.

3. Chống chỉ định:

- Giống STPH.

- U cách xa thành ngực > 4 cm.

4. Kỹ thuật:

- Chuẩn bị BN như STMP. Dùng kim Tru-cut 18-22G.

- Gây tê, rạch da 3mm ở bờ trên xương sườn.

- Đâm kim thẳng góc với da. Bảo BN nín thở và đâm tiếp vào giãư khối u. Đẩy nòng cắt vào trước, giữ cố định, rồi đẩy lưỡi cắt vào sau. Nếu dùng kim có lò xo, thì chỉ bấm bấm để lò xo bật ra là được.

- Rút nhanh kim và lấy mảnh bệnh phẩm dài 1,5 –2 cm, ngâm DD Bouin hoặc Formol 10%.

- Cho BN nằm nghiêng trên STPC bất động 1 giờ.

5. Tai biến và biến chứng:

- Chảy máu: 5%- 31%. TKMP: 26%.

- Tử vong: 0,5% - 1,5%.

III. SINH THIẾT MỞ LỒNG NGỰC (OPEN LUNG BIOPSY):

- Là PP cổ điên, sử rộng rãi vào những năm 60. Hiện nay ít sử dụng (vì soi MP).

- Chỉ định khi các PP STP không xác định được chẩn đoán.

- Kỹ thuật: gây mê, mở lồng ngực, cắt mảnh tổn thương giữa vùng lành và vùng đang tiến triển tổn thương.

- Tai biến: rò KQ-MP, mủ MP, tử vong: 1-4%.

IV. SINH THIẾT DANIEL:

- Có từ 1949.

- Để chẩn đoán mô bệnh, khi không có điều kiện STP.

- Rạch da song song xương đòn, cách xương đòn 1 cm. Cắt 1 ít tổ chức dưới da ở vùng đó, để XN mô bệnh, tìm tế bào K di căn đường bạch mạch.

http://tieulun.hopto.org

- U ở thuỳ dưới trái, thì sinh thiết thượgn đòn trái. U ở phổi phaỉ và thuỳ trên trái, thì sinh thiết thượng đòn phải.

V. CHỌC KHÍ QUẢN HÚT BỆNH PHẨM:

- Là KT chẩn đoán VK học đáng tin cậy. Ngày nay được thay bằng kỹ thuật chải PQ có bảo vệ.

- Chống chỉ định:

Tạng chảy máu US tăng, cơn ho liên tục, BN kích động, động kinh, suy HH, suy tim , loạn nhịp tim.

- KT: gây tê. Đâm kim qua khe nhẫn giáp, ở tư thế ưỡn cổ. Luồn Catheter = 10-19 cm bơm HTM $9^0/_{00}$ ´ 2 – 5ml, hút vô trùng để XN vi sinh. Khi rút Catheter, day tại chỗ (tránh TKDD).

Biến chứng: TK DD và trung thất, ho máu, viêm phổi hút, suy thở, ngừng tim, máu tụ , gẫy Catheter. Tử vong.

60. SOI MÀNG PHỔI

(PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều)

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Soi màng phổi là dùng ống soi cứng hoặc ống soi sợi mềm, đưa qua thành ngực, vào khoang màng phổi, để quan sát và sinh thiết phổi hoặc màng phổi.

Qua ống soi còn có thể đưa các dụng cụ cắt, buộc, đốt, gây dính màng phổi… để điều trị một số bệnh TDMP, TKMP và soi MP để chẩn đoán.

- Soi MP được chính thức sử dụng trên lâm sàng từ 1910 bởi Jacobacus để cắt các dây chằng màng phổi. Từ 1970 soi MP để chẩn đoán nguyên nhân của các bệnh màng phổi. Từ 1980 đã sử dụng soi MP bằng ống soi sợi mềm.

2. NGUYÊN LÝ KỸ THUẬT:

Sau khi lựa chọn chỉ định soi MP, người ta gây tê thành ngực, để rạch 1 lỗ thủng (dùng Troca), sau đó đưa ống soi vào khoang màng phổi qua Troca. Lúc này dịch MP đã được dẫn lưu hết và gây TKMP nhân tạo, để soi.

http://tieulun.hopto.org

Có 2 loại ông soi: ống soi cứng được cấu tạo như ống soi PQ kiểu Friedel và ống soi sợi mềm giống ống soi PQ sợi mềm có thể gắn với Camera và màn hình.

Khi cần sinh thiết hoặc làm các thủ thuật phức tạp, người ta soi MP với 2 cửa vào. Tức là rạch ngực 2 vị trí với 2 Troca: 1 để đặt ống soi và 1 để sinh thiết và làm thủ thuật (đốt, cắt dây chằng, thắt buộc bóng khí thũng, đông lạnh…) .

Tuy nhiên đây là 1 kỹ thuật xâm nhập mạnh, phải làm ở nơi có gây mê và hồi sức tích cực, nên chỉ định của nó không rộng rãi. Người ta chỉ soi MP khi các PP chẩn đoán khác và STMP tới 3 lần không xác định được nguyên nhân; hoặc nội soi để chẩn đoán.

Có thể sinh thiết MP lá thành và lá tạng, hoặc màng phổi vùng trung thất và vòm hoành, là những nơi mà STMP mù không thể làm được. Cho nên soi MP cho hiệu quả chẩn đoán rất cao: 90 – 100%..

3. SINH THIẾT MÀNG PHỔI:

- ở phần trên đã trình bày: sinh thiết phổi và màng phổi qua nội soi là PP trực tiếp khi nhìn thấy tổn thương qua nội soi. Phần này chỉ nói đến sinh thiết màng phổi mù. Có nghĩa là dùng các loại kim đặc biệt để đâm qua thành ngực và cắt được các mảnh tổ chức của màng phổi lá thành, XN mô bệnh.

- Sinh thiết màng phổi mù được thực hiện từ 1955 bằng kim Sillivermann. Từ đó đến nay, đã có rất nhiều các loại kim sinh thiết màng phổi được chế tạo. Một số loại kim sinh thiết MP thường được áp dụng như kim Cope, kim Abrams, kim Tru – cut, Kim Castelain, kim Boutin…Trên thế giới người ta ưa sử dụng nhất 2 loại kim là: Abrams và Castelain.

Mỗi loại kim sinh thiết là một qui trình kỹ thuật riêng. Nguyên lý chung của kỹ thuật này là cấu tạo của kim ít nhất có 2 bộ phận: bộ phận nòng kim, để đâm qua thành ngực, đồng thời cũng là điểm tựa để cắt bệnh phẩm. Bộ phận thứ 2 là lưỡi cắt, đặt bên trong của nòng cắt, kéo ra hoặc đẩy vào 2 bộ phận này, khi áp sát vào màng phổi lá thành , sẽ cắt được các mảnh bệnh phẩm to hay bé.

Hiện nay sinh thiết màng phổi vẫn được coi là 1 biện pháp chẩn đoán mang tính hiện đại. Kỹ thuật này ít

nguy hiểm, nên nó được chỉ định rộng rãi trong chẩn đoán các nguyên nhân TDMP.

http://tieulun.hopto.org

61. CHỌC HÚT DỊCH MÀNG PHỔI

1. Chỉ định và chống chỉ định.

1.1. Chỉ định:

- Để chẩn đoán xác định có tràn dịch màng phổi. Ngày nay nhờ siêu âm có thể phát hiện rất nhạy tràn dịch màng phổi mức độ rất ít 5 ml trở lên; cho lên việc chọc thăm dò màng phổi không còn là biện pháp duy nhất nữa. Bao giờ cũng siêu âm rồi mới chọc dò màng phổi. Tuy nhiên ở tuyến trước cần phải căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng phổi và sau đó chọc thăm dò.
- Để chẩn đoán nguyên nhân: người ta có thể căn cứ vào tính chất dịch được hút ra và làm các xét nghiệm: sinh hoá , tế bào, vi trùng, thì một số trường hợp có thể chẩn đoán được nguyên nhân của tràn dịch màng phổi. Tuy nhiên muốn chẩn đoán xác định nguyên nhân tràn dịch màng phổi vẫn phải dựa vào xét nghiệm mô bệnh và vi sinh vật.
- Để điều trị:

+ Hút tháo dịch để giải phóng sự chèn ép phổi.
+ Đối với một số trường hợp tràn dịch màng phổi mạn tính, sau khi chọc tháo hết dịch, người ta bơm chất gây dính màng phổi để chống tràn dịch màng phổi tái lập.
+ Đối với mủ màng phổi, chọc tháo dịch màng phổi kết hợp rửa màng phổi.

1.2. Chống chỉ định:

Không có chống chỉ định tuyệt đối, cần chú ý cân nhắc trong một số trường hợp sau:
- Bệnh nhân quá yếu, suy thở, suy kiệt nặng…
- Rối loạn chảy máu và đông máu.
- Nhồi máu cơ tim.

2. Chuẩn bị cho chọc hút dịch màng phổi.

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cần phải giải thích động viên bệnh nhân yên tâm và không để bệnh nhân quá đói khi làm thủ thuật.
- Đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở và cho bệnh nhân đi vệ sinh trước khi chọc hút dịch màng phổi.
-Bệnh nhân phải được chụp phổi, siêu âm, xét nghiệm máu …để có chẩn đoán xác định trước khi làm tiểu thủ thuật.
- Tiêm tiền tê 15-30’ trước khi làm tiểu thủ thuật:

Atropin 1/4mg ´ 2 ống . Tiêm bắp.
Seduxen 5 mg ´ 1 ống. Tiêm bắp.

http://tieulun.hopto.org

Có thể không cần tiêm tiền tê, nếu tình trạng bệnh nhân yên tâm cho phép.

2.2. Chuẩn bị dụng cụ:

- Trong khay vô trùng gồm có các dụng cụ: bơm kim tiêm 5ml và 10 ml, kim chọc dò chuyên biệt có van 3 chiều (nếu không có thì thay bằng kim tiêm thông thường loại 16G với 1 ống cao su và kìm kocher để thay cho van).

Găng tay vô trùng, bơm tiêm 50 ml hoặc100 ml

Khăn có lỗ và bông gạc vô trùng.

- Khay hữu trùng gồm có: kìm kocher, cồn iod 1% và cồn 70^0, ống nghiệm, thuốc tê: novocain 0,25% ´ 5-10 ml hoặc lidocain 2%.

Thuốc phòng khi cấp cứu: adrenalin, depersolon, coramin…

- Ngoài ra còn có bô hoặc khay quả đậu để đựng dịch, ghế ngồi, đèn chiếu sáng, túi oxy, máy hút, lò sưởi hoặc quạt.

3. Kỹ thuật.

- Tư thế bệnh nhân và thày thuốc:

+ Cho bệnh nhân ngồi kiểu cưỡi ngựa trên ghế tựa, 2 tay khoanh trên vai ghế, trán đặt vào tay để lưng cong ra sau. Có thể cho bệnh nhân ngồi trên giường, tay ôm một cái chăn bông để lưng cong ra sau. Trường hợp bệnh nhân mệt, có thể nằm ở tư thế Fowler.

+ Thủ thuật viên ngồi đối diện với mạn sườn định chọc dò. Trợ thủ viên đứng bên cạnh để phụ.

- Khám phổi để xác định vị trí đâm kim, thường là ở gian sườn 9 đường nách sau (nơi có túi cùng màng phổi). Sau đó sát trùng và chải săng có lỗ.

- Gây tê theo lớp: từ da, tổ chức dưới da, cơ, đến màng phổi lá thành.

- Chọc kim tại điểm gây tê, thẳng góc với thành ngực và đâm lướt bờ trên của xương sườn. Khi kim qua màng phổi lá thành sẽ có cảm giá sựt và nhẹ tay hơn. Hút thử nếu thấy có dịch thì hút tiếp khoảng 10-20 ml dịch để xét nghiệm (cần phải xét nghiệm ngay từ những bơm tiêm hút ra đầu tiên). Những xét nghiệm cần làm là: sinh hoá, tế bào, vi trùng. Sau đó nếu là hút tháo dịch thì có thể dùng máy hút hoặc bơm tiêm to. Phải hút chậm và đảm bảo hút kín bằng hệ thống van 3 chiều. Mỗi lần hút không quá 800 ml. Nếu cần có thể hút lại lần II trong ngày, sau 12h.

- Khi ngừng thủ thuật thì rút kim, sát trùng rồi day tại chỗ 1 lát, rồi băng lại. Theo dõi mạch huyết áp được thực hiện trước và sau khi làm thủ thuật.

4. Tai biến và cách phòng tránh.

- Chảy máu và đau tại chỗ: do chọc phải bó mạch thần kinh gian sườn. Muốn tránh, cần phải chọc kim lướt lên bờ trên xương sườn.

- Choáng ngất do lo sợ: đây là tai biến thường gặp, do bệnh nhân quá sợ hãi hoặc làm thủ thuật lúc bệnh nhân đang đói. Chỉ cần cho uống nước đường nóng, một lúc là khỏi.

- Truỵ tim mạch do sốc màng phổi: tai biến này xảy ra khi hút dịch quá nhanh và quá nhiều. Cần phải tuân theo đúng các thao tác kỹ thuật.

- Khi tai biến xảy ra, việc trước tiên phải xoa bóp tim ngoài lồng ngực, tiêm tráng adrenalin $1^0/_{00}$ vào tĩnh mạch, cho thở oxy, sau đó cấp cứu giống như ngừng tuần hoàn.

- Tràn khí màng phổi: thường do khí bị hút vào qua kim, do không đảm bảo hút kín. Cũng có thể do chọc vào phổi gây vỡ bóng khí thũng. Chỉ cần hút hết khí sau khi hết dịch.

- Phù phổi cấp: cũng có thể xảy ra khi hút dịch quá nhanh và nhiều.

- Chọc nhầm phủ tạng: vào phổi, vào tim, gan , ruột, lách và dạ dày. Cần nắm vững vị trí giải

http://tieulun.hopto.org

phẫu và làm thận trọng, tránh thô bạo.
- Nhiễm trùng: có thể gây ra mủ màng phổi. Cần phải tuân thủ đúng qui tắc vô trùng trong thủ thuật.
- Có thể còn gặp: khái huyết, tắc khí mạch, dị ứng thuốc, gãy kim…
- Rắc rối có thể gặp: trong khi đang hút, không thấy dịch ra nữa. Có thể là đã hết dịch, nhưng cũng có thể kim tiến vào quá đến nhu mô phổi hoặc do kim trôi ra đến thành ngực, hoặc có thể do tắc kim. Cần phải kiểm tra các tình huống này để điều chỉnh kim.

62. CHỌC HÚT KHÍ MÀNG PHỔI

1. **Chuẩn bị cho chọc hút khí màng phổi.**

1.1.Chuẩn bị bệnh nhân:

- Chỉ cần giải thích cho bệnh nhân yên tâm, vì khi hút được khí ra, thì bệnh nhân sẽ dễ thở, bớt đau và dễ chịu ngay.

Tuy nhiên cần phải đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, khám và chụp chiếu phổi, để xác định vị trí và tính chất của tràn khí màng phổi, để có chẩn đoán xác định và đánh giá tình trạng bệnh nhân trước khi hút khí màng phổi. Đặc biệt để giúp cho việc chỉ định biện pháp điều trị là hút khí hay đặt dẫn lưu, cần phải đo áp lực khoang màng phổi.

- Đo áp lực khoang màng phổi bằng máy Kuss hoặc bằng bơm thuỷ tinh, sau khi đã đâm kim vào khoang màng phổi. Chia 3 loại:

+ Tràn khí ngực kín: có nghĩa là lỗ thủng trong phổi đã bị bịt lại. Đo thấy áp lực âm tính dần đi sau sau khi hút khí ra. Nếu đo bằng bơm tiêm thuỷ tinh, sẽ thấy nòng bơm tiêm bị hút vào.

+ Tràn khí ngực hở: là lỗ thủng ở nhu mô phổi chưa bị bịt lại, có sự thay đổi và cân bằng giữa áp lực ở khoang màng phổi với áp lực ngoài khí quyển qua lỗ thủng thông với phế quản. Đo bằng bơm tiêm thuỷ tinh thì hút ra đẩy vào thấy nhẹ.

+ Tràn khí ngực thể van: là tại lỗ thủng của nhu mô phổi tự hình thành như một cái van, khi bệnh nhân hít vào, không khí được lọt vào khoang màng phổi, khi thở ra thì bị đóng lại, làm cho áp lực không khí trong khoang màng phổi ngày một tăng, gây chèn ép tim và trung thất, có thể gây tử vong. Khi đo sẽ thấy áp lực khoang màng phổi tăng mạnh, nếu đo bằng bơm tiêm thuỷ tinh, sẽ thấy nòng bơm tiêm bị đẩy ra.

1.2 Chuẩn bị dụng cụ:

- Kim chọc hút khí màng phổi có thể dùng loại kim thông thường 16-18G. Khi cần phải hút khí với áp lực cao hơn áp lực trong khoang màng phổi, thì có thể dùng các loại kim lớn hơn, không nên dùng các loại kim có mũi vát quá nhọn, vì có thể sẽ làm thủng và vỡ các bóng khí ở nhu mô phổi.
- Bơm tiêm hút khí loại 50ml và100 ml hoặc máy hút, các bình dẫn lưu.
- Các ống thông dẫn lưu hoặc catheter, để khi cần có chỉ định sẽ đặt dẫn lưu.
- Các dụng cụ và thuốc men khác, chuẩn bị giống như trong chọc hút dịch màng phổi, vì rất có thể tràn khí màng phổi phối hợp với tràn dịch màng phổi.

http://tieulun.hopto.org

2. Các bước tiến hành.

- Bệnh nhân ngồi tựa lưng vào ghế tựa hoặc nằm tư thế Fowler.
- Khám và xác định vị trí tràn khí màng phổi, đối chiếu với phim chụp phổi.
- Gây tê ở vùng gian sườn II, nơi có đường giữa xương đòn đi qua.
- Đâm kim thẳng góc với mặt da và lướt lên bờ trên xương sườn (giống như trong chọc hút màng phổi).
- Đo áp lực màng phổi bằng máy Kuss hoặc bơm tiêm thuỷ tinh.
- Lắp van 3 chiều hoặc dùng ống cao su có kẹp kìm kocher thay cho van. Sau đó hút khí bằng bơm tiêm hoặc bằng máy hút.

Lúc này tuỳ theo phân loại thể của tràn khí màng phổi mà chọn biện pháphút khí:

3. Tai biến.

- Chảy máu và đau, do chọc vào bó mạch thần kinh gian sườn.
- Tràn khí dưới da thường xảy ra khi đặt ống dẫn lưu.
- Nhiễm trùng: do thủ thuật thiếu vô trùng, nhưng cũng có thể do biến chứng của tràn khí màng phổi.

63. NỘI SOI VÀ SINH THIẾT PHẾ QUẢN

1. Giới thiệu.

- Soi phế quản là đưa một dụng cụ có thể quan sát được ở trong lòng phế quản, nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị những tổn thương trong lòng khí-phế quản. Đồng thời có thể chọc xuyên qua thành phế quản để sinh thiết và thăm dò các tổn thương ngoài phế quản.
- Soi phế quản đã có từ hơn 100 năm nay. Người ta đã chế ra nhiều kiểu loại ống soi bằng kim loại, trong đó thông dụng là ống soi kiểu Jackson (1919). ống soi này sử dụng nguồn sáng tại chỗ (tại đầu ống soi). Ở việt nam thường dùng loại ống soi Jackson do Trung quốc hoặc Liên Xô cũ chế tạo, với nhiều loại kích thước dài, ngắn, to, nhỏ khác nhau. Nhưng phạm vi quan sát của loại ống soi này, chỉ cho phép nhìn được cửa ngõ các phân thuỳ phổi.
- Ống soi kiểu Friedel (1956) : là ống soi cải tiến, dùng nguồn sáng lạnh (ánh sáng từ bộ nguồn bên ngoài) được dẫn truyền qua dụng cụ quang học (các thấu kính) , nên có độ khuếch đại hình ảnh. Phần đầu của ống soi có thể điều khiển cử động quay nhiều hướng để quan sát, đường kính nhỏ hơn (4-5 mm). Như vậy kiểu ống soi này cho phép nhìn được cửa ngõ của các phế quản phân thuỳ.
- Ống soi mềm Ikeda (1964) của hãng Olympus Nhật bản là một đỉnh cao về sự sáng tạo của nội soi. Ống soi được cấu tạo bởi hàng nghìn sợi thuỷ tinh mềm, nên có thể uốn khúc được. Với nguồn sáng lạnh từ xa và độ quang học phóng đại , nên có thể quan sát kỹ càng và dễ dàng phát hiện tổn thương. Hiện nay người ta đã chế tạo các loại ống soi sợi, với đường kính 2 - 6 mm, có gắn với video; kỹ thuật đã cho phép thăm dò được tới các phế quản xa hơn và cho nhiều người quan sát cùng một lúc.

2. Nguyên lý kỹ thuật.

http://tieulun.hopto.org

Muốn soi phế quản người ta phải gây tê, từ hầu họng vào tới phế quản, bằng lidocain hoặc xylocain. Sau đó đưa ống soi qua đường miệng hoặc qua đường mũi (với ống mềm), để vào phế quản. Soi phế quản nhằm 2 mục đích:

- Để chẩn đoán:

. Khi soi có thể quan sát trực tiếp tổn thương và tình trạng vận động của phế quản, khí quản, và dây thanh âm.

. Sinh thiết hoặc chải trực tiếp vào tổn thương hoặc các cựa của khí-phế quản. Những tổn thương không nhìn thấy ở nội soi, nhưng thấy rõ ở trên Xquang, người ta có thể chọc xuyên qua thành phế quản để hút hoặc sinh thiết tổn thương, dưới màn huỳnh quang tăng sáng hoặc làm mò.

. Soi phế quản có thể hút dịch, đờm, hoặc rửa phế quản để xét nghiệm (tế bào và vi sinh vật…)

. Qua soi phế quản bơm thuốc cản quang để chụp phế quản khu trú (hiện nay có CT-scan nên thường không làm kỹ thuật này nữa).

- Để điều trị:

. Người ta rửa phế quản và bơm thuốc trong điều trị hen phế quản.

. Một số nơi người ta sử dụng áp lạnh, nhiệt đông hoặc phóng xạ trong lòng phế quản để điều trị ung thư, chảy máu…

. Soi phế quản lấy dị vật hoặc rửa hút giải phóng sự ùn tắc trong lòng phế quản.

Ngày nay soi phế quản ống mềm được sử dụng rộng rãi, gần như là một kỹ thuật thường qui ở các Bệnh viện lớn tại Việt Nam. Rất ít có chống chỉ định trừ một số trường hợp bệnh nhân quá yếu mệt (suy tim, suy hô hấp nặng …) . Vì vậy nó đã mang lại nhiều hiệu quả thiết thực trong chẩn đoán và điều trị bệnh nhân.

Soi phế quản ống cứng rất ít được sử dụng, tuy vậy nó vẫn còn rất có hiệu quả trong việc lấy dị vật đường hô hấp.

3. Sinh thiết phế quản.

- Sinh thiết phế quản là một kỹ thuật được thực hiện trong khi soi phế quản, nhằm cắt lấy được mảnh tổ chức ở nơi tổn thương để xét nghiệm mô bệnh. Khi không thể cắt được, người ta dùng kỹ thuật chải phế quản hoặc chọc hút xuyên thành phế quản để giúp chẩn đoán tế bào học.

Đối với mỗi kỹ thuật trên, đều có một loại dụng cụ cấu tạo riêng: Để cắt bệnh phẩm qua ống soi cứng, thì dùng các loại kìm cắt to và cắt được mảnh tổ chức lớn d » 2-3mm. Để cắt bệnh phẩm qua ống soi mềm, thì có các loại kìm cắt cấu tạo mềm, có thể luồn được qua 1 lỗ trong ống soi sợi mềm và có thể cắt được các mảnh bệnh phẩm nhỏ hơn.

- Sinh thiết trực tiếp: là cắt trực tiếp vào vùng rìa của tổn thương, nhìn thấy được qua ống soi.

- Sinh thiết gián tiếp: là phương pháp sinh thiết xuyên qua thành phế quản (trong khi soi phế quản) để vào tổn thương (khối u) tại vị trí đã được xác định trên Xquang hoặc kết hợp làm sinh thiết dưới màn huỳnh quang tăng sáng (chiếu điện) . Cũng tương tự như kỹ thuật này nếu không thể làm được sinh thiết xuyên thành phế quản, thì có thể chọc hút qua thành phế quản bằng một loại kim đặc biệt. Dịch hút được đem dàn trên tiêu bản để chẩn đoán tế bào học.

- Chải phế quản là 1 kỹ thuật được tiến hành trong khi soi phế quản ống sợi mềm. Dụng cụ là 1 que thép chải dài và mềm, ở đầu có các sợi ni lông cứng (giống như que chải lông, để rửa chai lọ). Khi cọ sát vào niêm mạc phế quản nơi tổn thương hoặc vào khối u, sẽ lấy được tổ chức bị

http://tieulun.hopto.org

chải bong ra, đem dàn trên tiêu bản. Kỹ thuật này an toàn, nhưng chỉ làm được chẩn đoán tế bào học.

64. X QUANG CHẨN ĐOÁN BÊNH PHỔI

1. **Các phương pháp Xquang:**

1.1. Chiếu phổi:

Quan sát phổi khi đang hoạt động. Thấy rõ cử động của phổi, vòm hoành. Thấy sự thay đổi của tổn thương khi thay đổi tư thế. Có thể chiếu thẳng, nghiêng, chếch. Khi quan sát có thể cho BN nghiêng người (TDMP), ưỡn , ngửa hoặc lắc (TK + TDMP)… hoặc cho BN ho, hít sâu, nín thở… Nhược điểm: bỏ sót tổn thương nhỏ và không lưu được.

1.2. Chụp chuẩn (teleradiograophie).

Bệnh nhân đứng xa bóng Rơnghen = 1,5 – 2 m. tia đi từ sau ra trước ở tư thế đứng thẳng, hít vào cố và nín thở.

- Chụp nghiêng phải, trái: để quan sát tổn thương bị che và định vị tổn thương.

Chụp chếch trước phải và trái: chủ yếu quan sát tổn thương tim mạch.

1.3. Chụp Lordotic hoặc Fleischner: để xem tổn thương bị xương đòn che lấp.

1.4. Chụp PQ cản quang: để chẩn đoán GPQ.

1.5. Chụp bơm KMP (chẩn đoán u trung biểu mô), màng bụng, (TDMP hoành).

1.6. Chụp cắt lớp: để chẩn đoán các hang và u, lớp cắt 0,5 – 1 cm.

1.7. Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scan):

Có từ 1971, áp dụng ở VN vài năm gần đây. Gồm hệ thống phát tia và đầu dò (1000 bóng). Thông tin được chuyển về bộ nhớ máy vi tính, tính ra tỷ trọng của mỗi đpơn vị thể tích, VD: xương = + 3095 HU (Huons Field). Mạch máu = + 200 HU, nhu mô phổi = - 750 HU, phần mềm = + 30HU, nước và dịch 0, mỡ = 100-150 HU, khí = -1000 HU. Bề dày lớp cắt = 1 mm (HRCT) – 10 mm. Đọc phim CT cần nắm vững giải phẫu ngang lồng ngực. Chẩn đoán được các tổn thương: KPT, GPQ, u, nốt, hạch hang…

- Các kỹ thuật Xquang khác: chụp động mạch PQ, chụp xạ nhấp nháy…ít áp dụng…

2. Tiêu chuẩn chất lượng phim chuẩn:

2.1. Tia:

- Tia vừa: thấy rõ được hoàn chỉnh 3 đốt sống D_{I-III}. Tương phản trắng đen rõ ràng.

+ Tia cứng (già): thấy > 3 đốt sống. Phổi sẽ quá sáng, những tổn thương nhỏ và nhạt dễ bị bỏ qua.

+ Tia mềm (non); Thấy < 2 đốt sống. Phim sẽ mờ hơn, tạo nhiều hình giả.

2.2. Tư thế:

Phải đứng thẳng, không nghiêng, không chếch: gai sống ở chính giữa. Khe khớp ức đòn 2 bên cân đôí. Xương bả không lấn phế trường.

- Nếu chụp chếch sẽ làm 2 trường phổi sáng không đều và lệch bóng tim. Nếu đứng nghiêng sẽ làm các khoảng gian sườn không đều nhau.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Kích thước:

Không thiếu hụt: đỉnh và góc sườn hoành, 2 bên lấy hết được da và tổ chức dưới da.

- Khi chụp BN phải hít vào cố, nín thở. Phim sẽ thấy đầu trước của xương sườn 6-7 ở trên vòm hoành.
- Trên phim nghiêng: vòm hoành phía trước phải ứng với xương sườn 6. Độ tương phản đen trắng rõ ràng, thấy rõ vùng rốn phổi, khoảng sáng trước và sau tim, các góc sườn hoành trước và sau. Hai vòm hoành nét..

3. Đọc phim phổi thẳng-nghiêng:

3.1. Xác định phải-trái

Dựa vào các mốc giải phẫu:

- Các cung tim: P : (TM chủ trên , NP). T: 3 cung (mỏm tim + ĐMC).
- Bên phải có bóng gan, tráI: tuí hơi dạ dày.
- Vòm hoành phải cao hơn trái 1-2 cm.
- Rốn phải ngang gian sườn 3 và thấp hơn trái 1-1,5 cm.
- Có thể thấy rãnh liên thuỳ bé ở gian sườn 3 phải.
- Ngoài ra có thể thấy PQ hơi thuỳ dưới phải và ký hiều của phim chụp.

3.2. Đọc tổn thương:

3.2.1. Thứ tự các bước:

- Vị trí tổn thương
- Mô tả tính chất của tổn thương.
- Đọc các phần khác và tìm sự liên quan của chúng với tổn thương.
- Tóm tắt và kết luận chẩn đoán.

3.2.2. Các vị trí cần đọc:

- Nhu mô phổi: đọc theo các vùng: đỉnh và dưới đòn, vùng giữa phổi và nền phổi. đọc theo các khoảng gian sườn phía trước và so sánh đối xứng 2 bên từ trên xuống, từ ngoài vào. Nếu tổn thương khú ở thuỳ hoặc phân thuỳ phổi, thì nói rõ thuỳ và phân thuỳ nào.
- Màng phổi: nhìn vào các góc sườn hoành và tâm hoành, bình thường là các góc nhọn, nếu thấy tù là dầy dính MP hoặc TDMP ít. Đường viền chạy sát bờ trong của lồng ngực làm mờ các góc nhọn của khoảng gian sườn, là dầy dính màng phổi. Tổn thương ở sát thành ngực và tạo với thành ngực 1 góc nhọn, thường là tổn thương của MP.
- Rốn phổi: gồm nhiều thành phần, nhưng phần trên phim chủ yếu là các mạch máu. Bình thường các ĐM chạy chéo từ rốn phổi ra, các TM chạy ngang. Rốn phổi phải cấu tạo bởi ĐM phổi thuỳ dưới và TM phổi thuỳ trên, tạo 1 góc, mà đường phân giác là rãnh liên thuỳ bé (gian sườn 3) góc này đầy gọi là rốn phổi rộng (u). Khẩu kính mạch máu thuỳ dưới to gấp 2 mạch máu thuỳ trên, nếu thấy mạch máu trên dưới bằng nhau và lan toả quá 1/2 trường phổi gọi là rốn phổi đậm. Tổn thương vùng rốn phổi chủ yếu là u ở PQ và trung thất.
- Trung thất và tim:

Giới hạn chủ yếu bởi các cung tim. Hình ảnh của trung thất rộng ra, nhất là trung thất trên, cần theo dõi u trung thất. Trung thất bị đẩy trong TDMP, TKMP, u lớn… trung thất bị co kéo gặp trong xẹp phổi, xơ phổi.

Biến dạng các cung tim và mạch máu cũng có hướng cho chẩn đoán các tổn thương phổi.

- Vòm hoành: Bên phải, đỉnh cao của vòm hoành ở gian sườn 5. Nếu thấy vòm hoành giảm

http://tieulun.hopto.org

hoặc mất đường cong, góc tâm hoành mở rộng (góc tù), là vòm hoành hạ thấp trong KPT. Nếu vòm hoành nhăn nhúm, dúm dó, lên cao, là vòm hoành bị co kéo do tổn thương xơ, xẹp phổi.

- Xương sườn và khoảng gian sườn:

Vôi hoá sụn sườn và xương sườn chẽ đôi, có thể gặp ở người bình thường. Nếu xương sườn bị khuyết, gậm mòn, phá huỷ, là bệnh lý (lao, K). Các khoảng gian sườn giãn trong : HPQ, KPT, TKMP, TDMP; bị co kéo trong: xơ phổi, xẹp phổi, dầy dính màng phổi.

3.2.3. Đọc phim phổi nghiêng:

- Nghiêng phải: 2 vòm hoành song song.
- Nghiêng trái: 2 vòm hoành cắt nhau ở giao đIểm 1 / 3 giữa và 1 / 3 sau.
- Các mốc giải phẫu thấy được trên phim nghiêng (hình bên):

Khí quản: dải sáng chạy xuống dưới và ra sau. Đoạn cuối có 2 vòng tròn sáng là PQ gốc phải và trái (lỗ PQ gốc phải thấp hơn 2 cm). ĐM phổi phải ở tháp phía trước hình bầu dục, ĐM phổi trái tạo 1 vòng cung sau KQ và dưới quai ĐM chủ.

- Đọc nhu mô phổi: chú ý khoảng sáng sau xương ức và khoảng sáng sau tim. Trên phim nghiêng có thể xác định vị trí của tổn thương so với phim thẳng.

4. Một số hình tổn thương cơ bản

4.1. Thuật ngữ mô tả

- Mờ: dải mờ, nốt (huyệt) mờ: hạt kê < 1,5 mm, huyệt nhỏ: 1,5 – 3 mm, nốt vừa = 3 - < 10 mm. Đám mờ (thâm nhiễm) ³ 10 mm.

Mờ có hệ thống (thuần nhất), mờ không hệ thống (không thuần nhất), mờ tương đối thuần nhất. Bóng mờ: giới hạn tương đối rõ, khối mờ: ranh giới rõ.

Mờ đậm bằng màng xương là tổn thương xơ, mờ đậm hơn màng xương là vôi.

Tổn thương ở nhu mô phổi thì có lẫn các vân (mạch máu), tổn thương ở màng phổi thì không có.

- Sáng: sáng có giới hạn (hang, kén khí, PQ hơi) sang lan tràn (phổi tăng sáng: KPT, HPQ). Sáng không có vân phổi là TKMP.

4.2. Một số hình ảnh tổn thương:

- Viêm phổi thuỳ: mờ thuần nhất cả thuỳ phổi, thường do phế cầu khuẩn. Nếu thấy thuỳ phổi co nhỏ lại, có thể là thuỳ viêm lao.
- Xẹp phổi thuỳ: mờ đậm, thuỳ phổi co nhỏ, kèm theo co kéo các bộ phận xung quanh.
- Các hang phổi:

Kén khí: riềm mỏng, lao hang: lao thâm nhiễm phá huỷ, được điều trị, nhưng xoá thâm nhiễm không xoá được hang.

Lao thâm nhiễm phá huỷ: thâm nhiễm là chính và có hang. Lao xơ hang: hang xơ và tổ chức phổi xơ mạn tính. Hang ung thư: bờ trong gồ ghề, vỏ dầy. áp xe: hình hang có mức khí dịch.

- Các u phổi: u lành thường tròn hoặc bầu dục. U ác thường có nhiều cung, xung quanh có các vân phổi lan toả ra.
- Tổn thương dạng lưới nốt lan toả:

Phế quản phế viêm: nốt mờ nhạt tập trung quanh rốn phổi. Phổi tim (suy tim gây xung huyết phổi): mờ nhạt, lưới là chính, tập trung nhiều 2 đáy phổi. Lao tản mạn (cấp: nốt nhỏ < 1,5 cm, bán cấp và mạn tính > 1,5 cm): kích thước đồng đều đối xứng từ đỉnh xuống. Ung thư di căn thể nốt: các nốt đậm, lưới đậm. Ngoài ra còn gặp trong bụi phổi và Sarcoidôjơ…

http://tieulun.hopto.org

- Hen PQ: phổi tăng sáng ngoại vi, mạch phổi thưa thớt. Vòm hoành hạ thấp, giãn khoảng gian sườn. Nếu chỉ như vậy trong cơn hen, gọi là giãn phổi cấp. Nếu thường xuyên như vậy là KPT.
- Tràn dịch màng phổi: thể tự do, có hình mờ thuần nhất ở đáy phổi, mất góc sườn hoành, giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất. Thể khu trú: mờ thuần nhát vùng rãnh liên thuỳ, vòm hoành, trung thất, góc tâm hoành, đỉnh phổi thành ngực.
- Tổn thương lao phổi:

Là tổn thương phong phú bào gồm: huyệt, nốt, thâm nhiễm, vôi, xơ, hang. Với đặc điểm: khu trú đỉnh phổi hoặc phân thuỳ 6, có phá huỷ và lan tràn. Là tổn thương mạn tính, nên bao giỡ cũng co kéo các bộ phận lân cận.

65. THÔNG KHÍ PHỔI VÀ HỘI CHỨNG RLCNHH

1. Đại cương:

Có 4 yếu tố gây rối loạn chức năng hô hấp .

- Rối loạn chức năng thông khí phổi.
- Rối loạn hệ thống tuần hoàn phổi.
- Rối loạn trao đổi khí.
- Rối loạn có liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương.

+ Kết quả chức năng hô hấp giống xét nghiệm chức năng gan thận, thuần tuý đánh giá chức năng, chứ ít khi có giá trị chỉ ra một bệnh cụ thể, do vậy cần phối hợp với lâm sàng, Xquang để chẩn đoán bệnh.

+ Xét nghiệm chức năng hô hấp còn có giá trị đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh, đánh giá triệu chứng (khó thở) và hiệu quả điều trị.

+ Xét nghiệm chức năng hô hấp còn có vai trò trong xác định vị trí tổn thương, ví dụ tổn thương ở đường thở trung tâm hay ngoại vi trong rối loạn thông khí tắc nghẽn , đặc biệt là phát hiện sớm khi bệnh mới ở đường thở nhỏ.

2. Các chỉ tiêu thông khí phổi và các yếu tố ảnh hưởng.

2. 1. Các chỉ tiêu thông khí phổi.

TLC: dung tích toàn phổi (Total lung capicity)

VC: dung tích sống: (Vital Capacity), FVC (Forced Vital Capacity): dung tích sống thở mạnh.

RV: thể tích cặn (Residual Volume)

IC: dung tích thở vào (Inspiratory Capacity)

ERV: thể tích dự trữ thở ra (Expiratory Reserve Volume)

FRC: dung tích cặn chức năng (Functional Ressidual Capacity)

Vt: Thể tích lưu thông (Tidal volume)

Đo các thể tích phổi chủ yếu dựa vào máy hô hấp kế, các thể tích và dung tích chia ra:

+ Các thể tích động: là các thể tích chuyển động khi thở.

+ Các thể tích tĩnh: là các thể tích không chuyển động khi thở.

2.1.1. Các thể tích động:

- Khí lưu thông (Vt):là thể tích khí thở vào hoặc thở ra bình thường(thở tĩnh).

- Thể tích dự trữ hít vào (IRV: Inspiratiry Reserve Volume) là lượng khí hít vào chậm và cố hết sức sau khi hít vào bình thường.
- Thể tích dự trữ thở ra (ERV): là lượng khí thở ra chậm và cố hết sức sau khi thở ra bình thường, chính là hiệu số giữa dung tích cặn chức năng (FRC) và thể tích cặn (RV).
- Dung tích sống (VC): là một thể tích khí thở ra cố sau một hít vào cố.

2.1.2. Các thể tích phổi tĩnh:

- Thể tích khí cặn (RV) là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi thở ra chậm và cố hết sức. Vì đây là thể tích khí không chuyển động, do vậy không đo được bằng máy hô hấp kế thông thường RV = TLC - VC, nếu coi TLC = 100% thì người bình thường RV = 30%.
- Dung tích cặn chức năng (FRC) là thể tích còn lại trong phôi sau khi thở ra bình thường. Như vậy: FRC = ERV + RV.

Dung tích toàn phổi (TLC) là thể tích khí chứa ở trong phổi sau khi hít vào tối đa.

- Việc đo gián tiếp TLC, RV hiện nay bằng ba phương pháp chính là:
  + Phương pháp thể tích ký thân (body plethysmography): là phương pháp chính xác nhất.
  + Phương pháp pha loãng khí dùng khí Heli và Nitơ là chất khí chỉ thị.
  + Phương pháp Xquang: đo trên phim thẳng , nghiêng từ đó tính ra TLC và RV, ngày nay có thể dùng thêm CT-Scan, nhưng dựa vào Xquang là phương pháp sai số nhiều hơn cả.

2.1.3. Các lưu lượng:

- Thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây (FEV_1: forced expiratory volume in one second):
- Là thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu tiên khi đo FVC.
- FEV_1 là chỉ tiêu cơ bản chẩn đoán khi có rối loạn thông khí tắc nghẽn chỉ tiêu này ít dao động, dễ đo và hay dùng.
- Chỉ số Tiffeneau = FEV_1 / VC, bình thường ³ 75%, chỉ số này giảm khi rối loạn thông tắc nghẽn, rối loạn thông khí hỗn hợp.
- Chỉ số Gaensler = FEV_1 / FVC. Chỉ số này giảm khi dưới 40% số lý thuyết.
- Lưu lượng tối đa nửa giữa FVC hoặc còn gọi là lưu lượng thở ra tối đa đoạn từ 25%-75% củaFVC (forced expiratory flow between 25 and 75% of the FVC), viết tắt là $FEF_{25\%-75\%}$ hoặc MMFR (Maximal mide expiratory flow rate): là tốc độ dòng khí thở ra trung bình khi thở ở giai đoạn giữa của dung tích sống.$FEF_{25\%-75\%}$ giảm rõ rệt khi rối loạn thông khí tắc nghẽn. Chỉ tiêu này có giá trị chẩn đoán khi tắc nghẽn đường thở nhỏ, khi đó $FEF_{25\%-75\%}$ giảm mà FEV_1; Gaensler vẫn bình thường.
- Các lưu lượng từng thời điểm:
  + Lưu lượng tại vị trí còn lại 75% thể tích cuả FVC (Maximal Expiratory flow when 75% of the remais in the lung). Viết tắt $MEF_{75\%}$
  + Lưu lượng vị trí còn lại 50% thể tích của FVC. Viết tắt $MEF_{50\%}$.
  + Lưu lượng vị trí còn lại 25% thể tích của FVC. Viết tắt $MEF_{25\%}$.

Các lưu lượng này giảm rõ trong rối loạn thông khí tắc nghẽn, cả ở giai đoạn sớm nhưng nhược điểm biến thiên cao giữa các lần đo (có thể biến thiên đến 30% ở bệnh nhân rối loạn thông khí tắc nghẽn).

Lưu lượng đỉnh (Peak expiratory flow rate viết tắt PEF hoặc PEFR):

Là lưu lượng thở ra tối đa đạt được khi đo FVC. PEF giảm trong một số bệnh gây tắc nghẽn đường thở (hen phế quản, COPD, tắc nghẽn đường thở trên)

Là chỉ tiêu thông dụng hay dùng để chẩn đoán và theo dõi hen vì:

Dụng cụ đo đơn giản, cơ động, rẻ tiền (máy đo lưu lượng đỉnh : Peak flow meters) bệnh nhân có thể tự

http://tieulun.hopto.org

đo được.

2.1.4.Một số chỉ tiêu khác:

* Sức cản đường thở (airway resistance): Sức cản đường thở là chỉ số chênh lệch áp lực giữa phế nang và miệng trên lưu lượng.

* Thể tích đóng kín (Closing volume - CV):

là phần thể tích của phổi khi đường thở bắt đầu đóng. Đo CV là một phương pháp phát hiện sớm bệnh đường thở nhỏ.

* Đường cong lưu lượng thể tích:

Đường cong lưu lượng thể tích (flow-volume) là đồ thị biểu diễn mối liên quan giữa lưu lượng và thể tích khí từ dung tích toàn phổi tới thể tích cặn. Các máy hô hấp kế thế hệ mới, khi đo thông khí phổi cho bệnh nhân máy tự động vẽ đồ thị đường cong lưu lượng-thể tích.

Đường cong lưu lượng-thể tích là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán tắc nghẽn dường thở trên và để phân biệt với những trường hợp bị tắc nghẽn đường thở ngoại vi.

Đường cong lưu lượng-thể tích có giá trị chẩn đoán sớm tắc nghẽn đường thở nhỏ.

Dựa vào đường cong lưu lượng thể tích để sơ bộ phân biệt bệnh nhân bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hay tắc nghẽn thông khí hạn chế.

2.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị các chỉ tiêu thông khí phổi:

Phân tích kết quả đo thông khí phổi cần phải so sánh với giá trị của người bình thường, có một số yếu tố ảnh hưởng đến giá trị cuả các chỉ tiêu thông khí phổi:

2.2.1. Sự khác nhau giữa người này và người khác:

- Thể trạng:
  + Chiều cao ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị chỉ tiêu thể tích tĩnh và động
  + Cân nặng ít ảnh hưởng hơn so với chiều cao trừ khi có béo bệu.
- Giới tính: giá trị của các chỉ tiêu thông khí của nam giới cao hơn nữ.
- Chủng tộc: người gốc châu Âu có VC và TLC cao hơn nhóm người khác từ 10-15% (người cùng chiều cao, giới...) người Trung quốc có các giá trị trung bình ở giữa người da trắng và da đen.
- Yếu tố môi trường ảnh hưởng giá trị đo thông khí phổi.
- Ảnh hưởng hút thuốc, kể cả những người hút thuốc không có triệu chứng các chỉ tiêu thông khí phổi giảm hơn người không hút thuốc (FEV_1, VC, FEV_1/ VC đều giảm).

2.2.2. Sự khác nhau trong một cá thể:

- Tuổi và từng giai đoạn phát triển của cơ thể cũng có giá trị các chỉ tiêu thông khí khác nhau:

Trẻ con đến thanh niên giá trị của các thể tích , lưu lượng tăng dần cao nhất từ 18-20 tuổi, sau 25 tuổi giảm dần, tuổi càng cao độ co đàn hồi của phổi càng giảm nhưng TLC ít thay đổi (do RV tăng theo tuổi)

  + VC và FEV_1 và các lưu lượng giảm theo tuổi, tỷ lệ RV/TLC tăng theo tuổi.
- Tư thế bệnh nhân cũng ảnh hưởng đặc biệt khi nằm ngửa FRC giảm, VC cũng giảm khoảng 15%.
- Tâm lý của bệnh nhân và sự hợp tác của người bệnh cũng ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí.

Năm 1996 hội nghị tổng kết 25 năm nghiên cứu về thông khí phổi ở Việt nam đã xây dựng bộ phương trình tính số lý thuyết của các chỉ tiêu thông khí phổi cho người Việt nam. Để đánh giá kết quả đo thông khí phổi người ta dùng số đo được so với số tham chiếu, nếu dưới 80% giá trị tham chiếu (lý thuyết) thì coi là giảm. Một số tác giả cho rằng PEF, $FEF_{25,50,75\%}$ thì nên lấy giới hạn dưới 60%.

3.Các hội chứng rối loạn thông khí phổi:

http://tieulun.hopto.org

Khi đo thông khí phổi dựa vào một số chỉ tiêu cơ bản sẽ có 4 loại kết quả như sau:

3.1. Thông khí phổi bình thường khi:VC ³80%

FEV_1 ³ 80%

Tiffeneau ³ 75%

3.2. Rối loạn thông khí hạn chế: VC < 80%

FEV_1 bình thường hoặc giảm

Tiffeneau ³ 75%

3.3. Rối loạn thông khí tắc nghẽn: VC bình thường

FEV_1 giảm

Tiffeneau giảm

3.4. Rối loạn thông khí hỗn hợp: VC giảm

FEV_1 giảm

Tiffeneau giảm

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn gặp trong một số bệnh:

Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế quản, xơ hoá kén, viêm tiểu phế quản tận.

- Rối loạn thông khí hạn chế do tốn thương nhu mô phổi: xơ phổi vô căn, Sarcoidose, bệnh phổi kẽ do thuốc và tia xạ, bệnh bụi phổi.

- Rối loạn thông khí hạn chế do bệnh màng phổi là tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi thành ngực: liệt hoành, nhược cơ, Guillain-Baree, chấn thương tuỷ cổ; tổn thương thành ngực: gù, béo bệu...

http://tieulun.hopto.org

BÌNH MINH TRÊN BIỂN CỬA LÒ

BỆNH HỌC MẮT

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : Lê Đình Sáng

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

http://tieulun.hopto.org

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

http://tieulun.hopto.org

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

http://tieulun.hopto.org

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

http://tieulun.hopto.org

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

MỤC LỤC

THÔNG TIN
ABOUT
1. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẮT
2. LÁC CƠ NĂNG VÀ LIỆT VẬN NHÃN
3. VIÊM GIÁC MẠC
4. VIÊM KẾT MẠC
5. VIÊM MỐNG MẮT THỂ MI
6. ĐỤC THỂ THỦY TINH
7. GLOCOM CẤP
8. BỆNH HỌC DỊCH KÍNH

http://tieulun.hopto.org

9. BỆNH LÝ LỆ ĐẠO
10. BONG VÕNG MẠC
11. CHẤN THƯƠNG MẮT
12. CHẨN ĐOÁN MỜ MẮT
13. CHẨN ĐOÁN ĐỎ MẮT
14. GHÉP GIÁC MẠC
15. LOÉT MOOREN
16. QUẶM
17. SỤP MI
18. MẮT HỘT
19. CÁC VIÊM NHIỄM CỦA MI MẮT
20. HẮC VÕNG MẠC TRUNG TÂM THANH DỊCH
21. TẮC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC
22. TẮC ĐỘNG MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC
23. THOÁI HÓA HOÀNG ĐIỂM Ở NGƯỜI CAO TUỔI

1. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẮT

1. Dụng cụ và phương tiện:

- Đèn chéo kiểu Landolt với nguồn sáng 75w.
- Lúp cầm tay.
- Đèn soi đáy mắt.
- Vài cái nâng mi, bông hấp ướt, cồn sát trùng.
- Thuốc giãn đồng tử:
  . Là loại thuốc giãn đồng tử nhanh (Homatropin 1%, Tropicamid …)
- Một số thuốc cần dùng khác (Fluorescein 1%- 0,5%, Chlorocit 4%)
- Gương soi bóng đồng tử.
- Hộp kính Parent.
- Một hộp kính thử.
- Máy sinh hiển vi.

2. Trình tự khám:

Bệnh nhân ngồi đối diện, chân để so le với chân thầy thuốc. Đèn chéo ở bên tay phải của bác sĩ, lần lượt khám các chi tiết từ ngoài vào trong, từ trước ra sau.

2.1. Mi mắt: Có thể thấy các dấu hiệu bệnh lý sau.

- *Co quắp mi:* Khe mi hẹp lại, bệnh nhân không thể tự mở rộng khe mi như trước khi bị bệnh. Thường kèm theo có sưng nề mi, chảy nước mắt giàn giụa. Đó là triệu chứng của viêm loét giác

http://tieulun.hopto.org

mạc, glocom cấp, viêm mống thể mi cấp, vết thương nhãn cầu.
- *Sụp mi:* Ở người bình thường trong tư thế nhìn thẳng đằng trước thì bờ tự do mi trên lấn xuống chừng 2mm quá rìa giác mạc phía 12giờ. Nếu bờ tự do mi trên ở thấp hơn giới hạn này thì đó là dấu hiệu sụp mi. Sụp mi có thể do bẩm sinh, do thứ phát sau nhược cơ, sau chấn thương hoặc do liệt dây III. Cần đánh giá chức năng cơ nâng mi trên có còn hay không và nếu còn thì ở mức độ nào.
- *Hở mi:* Khi bệnh nhân nhắm mắt hai bờ tự do mi trên và mi dưới không gặp nhau và để hở kết mạc nhãn cầu thì đó là chứng hở mi. Có thể gặp hở mi do lồi mắt trong bệnh Basedo và ở đây thường có kèm hiện tượng co rút cơ nâng mi. Co rút mi trên làm cho bờ tự do của mi không những không lấn xuống quá rìa giác mạc mà còn ở bên trên vùng rìa làm cho giác mạc bị lộ hoàn toàn ở khe mi. Dấu hiệu này gây cảm giác lồi mắt cho dù có thể thực sự là mắt không bị lồi. Hở mi còn được gặp trong liệt dây VII ngoại vi (dấu hiệu Charles-Bell (+)) hoặc do sẹo co kéo nhất là sẹo bỏng vùng mặt.
- *Lộn mi:* Thường gặp do sẹo co kéo nhất là sẹo bỏng vùng mặt. Đôi khi gặp lộn mi dưới do lão suy. Khi mi bị lộn, bờ tự do của mi không áp sát được vào nhãn cầu. Ở mức độ nặng hơn có khi kết mạc sụn bị lật hẳn ra ngoài. Kết mạc khi đó cương tụ đỏ do liên tục bị kích thích vì gió, bụi, và do không được nước mắt làm đủ ướt.
- *Quặm và lông xiêu:* Quặm có thể do bẩm sinh và thấy ở bệnh nhân còn nhỏ tuổi. Khi đó thường là quặm mi dưới, nặng hơn ở góc trong. Trên người lớn tuổi quặm thường do biến chứng của bệnh mắt hột. Khi bị quặm, cả hàng lông mi không mọc chĩa ngang ra trước mà cụp xuống và chọc vào bề mặt nhãn cầu. Lông xiêu cũng là do di chứng cuả bệnh mắt hột và của các sang chấn gây sẹo nhỏ ở mi mắt. Đó là một vài lông mi mọc cụp vào trong hoặc chọc vào nhãn cầu.
- *Sưng tấy mi, u mi:* Hay gặp nhất là do chắp lẹo ở giai đoạn đầu. Bệnh nhân đến khám với mi mắt sưng mọng đỏ, sờ có điểm đau chói và đó chính là nơi mọc chắp hoặc lẹo. Sưng nề mi còn gặp trong trường hợp viêm da, viêm tổ chức hốc mắt do các nguyên nhân ví dụ như dị ứng ... Khi hết giai đoạn viêm tấy, chắp đã khu trú rõ hoặc gặp ổ chắp không nhiễm trùng ta sẽ thấy một u nhỏ không dính da, lật mi sẽ thấy mặt phía kết mạc có màu xám hoặc màu đỏ xẫm hoặc hơi trắng khi đã làm mủ.
U ở mi mà nhìn thấy rõ thường là u bã đậu, u dạng bì. Những u dạng này thường di động, ấn chắc và không đau. Nếu u to có thể đè ép làm cho nhãn cầu bị lệch. Riêng u tuyến lệ thấy ở góc trên ngoài, nằm dưới trần hốc mắt và đẩy lệch nhãn cầu xuống dưới, vào trong.
Cần lưu ý trường hợp u máu hoặc ứ máu do thông động mạch cảnh - xoang hang cũng làm cho mi sưng nề nhưng kèm theo hiện tượng ứ máu giật lùi, sờ vào u mềm và ấn thì có thể xẹp bớt, nghe vùng mắt có tiếng thổi.
- *Lồi mắt:* Độ lồi của mắt ở người bình thường có biên độ dao động rất cao. Số đo độ lồi trung bình ở người Việt Nam theo Ngô Như Hoà là 12±1,75mm. Khi khám độ lồi mắt chúng ta lưu ý ở chỗ bệnh nhân có sự thay đổi độ lồi khác thường so với trước đó. Lồi một mắt có thể gặp trong bệnh viêm hốc mắt, u hốc mắt, thông động mạch cảnh - xoang hang, cũng có thể lồi mắt do Basedow trong giai đoạn đầu. Lồi hai mắt hay gặp nhất là trong Basedow ...
<u>2.2. Lệ bộ:</u> Gồm tuyến lệ chính, các tuyến lệ phụ và đường dẫn lệ.
- *U tuyến lệ chính*: Sờ thấy ở góc trên ngoài hốc mắt.

http://tieulun.hopto.org

- *Lỗ lệ:* Ở gần góc trong mi trên và mi dưới. Lỗ lệ có thể tắc bẩm sinh hay thứ phát. Có thể gặp trường hợp lỗ lệ bị xé rách dọc bờ mi do tác động của việc thông lệ đạo không đúng nguyên tắc.
- *Ấn vào vùng túi lệ:* Xem tình trạng viêm mủ hay viêm mủ - nhày túi lệ.
- *Thăm dò lệ đạo:* Dùng bơm tiêm và kim tiêm đầu tù để bơm thuốc hoặc rỏ thuốc mắt sau đó hỏi cảm giác vị giác. Có thể dùng Fluorescein rỏ mắt và để cục bông vào ngách mũi dưới cùng bên để xem sự lưu thông thuốc qua lệ đạo.

2.3. Kết mạc:

Khám kết mạc nhãn cầu không chỉ ở phần hở của khe mi mà cần kéo mi kết hợp với động tác liếc mắt của bệnh nhân để quan sát cho tới tận túi cùng kết mạc. Khám kết mạc nhãn cầu và túi cùng kết mạc nhất thiết phải thành thạo động tác lật mi. Các dấu hiệu ở kết mạc tương đối phong phú:
- *Cương tụ nông:* Xung huyết kết mạc trên diện rộng, đỏ xẫm ở túi cùng, nhạt dần về phía rìa.
- *Cương tụ rìa:* Kết mạc đỏ xẫm ở quanh rìa và nhạt dần về phía túi cùng kết mạc
- *Phù nề kết mạc:* Kết mạc dày lên, mờ đục, khi phù nề nặng kết mạc có thể phòi qua khe mi (bỏng, viêm tổ chức hốc mắt, sau phẫu thuật bỏ mắt ...)
- *Xuất huyết kết mạc:* Do chấn thương, do cao huyết áp, do ho gà… thành mạch vốn yếu lại thêm tăng áp lực gây vỡ mạch xuất huyết.

-*Hột và sẹo hột:* Đây là tổn thương đặc hiệu của bệnh mắt hột nếu ở kết mạc mi trên. Hột nếu xuất hiện ở cùng đồ dưới có đặc điểm hột to, màu trong, xếp thành dãy và kẹp không vỡ và rất lâu thoái lui (hàng tháng). Loại hột này gặp trong bệnh viêm kết mạc bể bơi, bệnh hột ở trẻ em, viêm kết mạc mạc thành dịch (do Adenovirus) ...

Hột thực chất là những nang lympho nhỏ, ở nông, màu trắng đục, dễ vỡ nằm lẫn trong đám gai máu. Cách sắp xếp các tế bào lympho ở trong hột:

.Trung tâm: Gồm những tế bào non sáng màu.

.Ngoại vi: Gồm những tế bào lympho đã biệt hoá tạo thành một vành đai xẫm màu

-*Thẩm lậu:* là sự thâm nhiễm tế bào viêm từ lòng mạch biểu hiện bằng:

. Kết mạc dày lên, che lấp các chi tiết ở phía sau của nó.

. Nhú gai: Nằm san sát nhau thành một thảm đỏ.

-*Sẹo:* Những vệt trắng, đó là tổ chức xơ, kết qủa của một quá trình xơ hoá.

Trong các loại viêm kết mạc có tạo hột, chỉ có Trachoma mới tạo sẹo (dấu hiệu đặc hiệu tương đối)

- *Màng máu mắt hột:* ở người bình thường vùng rìa là một vùng xam xám, rộng hơn ở phía 12 giờ và 6 giờ. Màng máu là một vùng đục mờ hình bán đảo phát triển từ phía 12 giờ lấn xuống giác mạc. Màng máu gồm có 3 yếu tố cấu thành:

Thẩm lậu giác mạc

Tân mạch

Có thể có hột

Để xác định có đúng là thẩm lậu giác mạc cần biết ranh giới vùng rìa. Điểm giữa chiều cao vùng rìa, đó là nơi ngọn của những quai mạch hồi qui của kết mạc.

- *Gai máu:* thường đi kèm thẩm lậu do viêm kết mạc. Trên sinh hiển vi thấy những nụ mao mạch mọc thẳng góc với bề mặt kết mạc. Mỗi nụ mao mạch là tâm của một gai. Các gai ở sát

http://tieulun.hopto.org

nhau và chèn ép nhau tạo nên hình ảnh như tấm thảm xù xì. Trong viêm kết mạc muà xuân các gai này phát triển mạnh tạo hình ảnh như đá lát ở sụn mi trên.

- *Chất tiết ở kết mạc (dử mắt):* có các đặc điểm riêng tuỳ tác nhân gây bệnh.

+Dạng nước dính: do nước mắt và dịch viêm thường gặp trong viêm kết mạc do virus.

+Nhày mủ: Nước mắt kết hợp dịch viêm, chất nhầy và tế bào chết gặp trong viêm kết mạc do vi khuẩn. Mủ càng nhiều thì chứng tỏ vi khuẩn có độc tố càng mạnh (tụ cầu. lậu cầu)

+Màng giả: Một lớp màng màu trắng đục ở trên bề mặt của kết mạc, rõ hơn ở kết mạc mi. Đó là do các vi khuẩn có độc tố mạnh gây viêm kết mạc đưa tới giãn mạch thoát fibrrin cùng tổ chức hoại tử kết chặt lại thành màng. Màng này khó bóc, bóc dễ chảy máu.

- *U ở kết mạc;*

+Mộng thịt: được coi như là một u xơ của kết mạc. Mộng chính danh phát triển từ góc trong hoặc góc ngoài của kết mạc nhãn cầu. Ở đầu mộng là một vùng giác mạc thẩm lậu đục, có thể có những tổn thương nông ở biểu mô bắt màu fluorescein thành chấm. Những mộng giàu tân mạch tạo màu đỏ là mộng máu rất dễ tái phát sau mổ.

+Nốt vàng ở kết mạc (pingueculum): Ở trên kết mạc vùng tương ứng khe mi sát rìa. Màu của nó vàng nhạt, hơi nhô lên khỏi bề mặt kết mạc xung quanh. . Cần chẩn đoán phân biệt với u nang bì thường ở vùng rìa phía dưới ngoài.

+Các loại u kết mạc khác: Có thể gặp u biểu mô lành tính, u biểu mô ác tính (epithelioma), u sắc tố. Cần căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng, sự tiến triển, sự phân bố mạch máu và giải phẫu bệnh để chẩn đoán xác định.

<u>2.4. Giác mạc</u> : Bình thường giác mạc trong suốt, đường kính 11-12mm

-Hình thể : Giác mạc quá to trên một mắt trẻ em, đó có thể là do glocôm bẩm sinh.

Giác mạc hình chóp: bệnh bẩm sinh keratocone.

-Giác mạc đục: do thẩm lậu, do hoại tử, do thay đổi cấu trúc (sẹo) gặp trong

. Viêm loét giác mạc.

. Sẹo giác mạc.

-Cácvùng tổn thương giác mạc được thấy rõ bằng nhuộm Fluorescein natri 0,5%

-Các tổn thương ở giác mạc, tủa ở mặt sau giác mạc được xác định bằng đèn khe

-Cảm giác giác mạc: chia giác mạc thành 9 ô theo 3 đường đứng, 3 đường ngang tưởng tượng. Dùng bông vê nhỏ đầu chấm lên từng ô. Cảm giác giác mạc tốt là mắt phản xạ nhắm ngay lại. Lưu ý tránh để mắt nhìn thấy bông.

<u>2.5. Tiền phòng:</u>

-Độ sâu: tuỳ theo tuổi, giới, tật khúc xạ, tác giả và phương pháp đo.

.Calmettes (1958): nam3,61mm, nữ 3,41mm (người từ 30 -50 tuổi).

.Tornquist (1953): Đo trên nam giới ở các lứa tuổi.

Tuổi	19-21	34-36	49-51	64-66
Độ sâu	3,18	2,98	2,76	2.96

Như vậy, độ sâu tiền phòng giảm theo tuổi vì kích thước trước sau của thuỷ tinh thể tăng.

.Reader (1922) đo ở người 40 tuổi: Mắt viễn thị: 2,99mm.

Mắt chính thị ;3,14mm.

Mắt cận thị ;3,63mm

http://tieulun.hopto.org

.Khúc Thị Nhụn (1984):

Tuổi	< 40	> 40
Độ sâu	2,98 +0,28	2,81+ 0,29

Kết quả trung bình: 2,94 ± 0,29

-Tiền phòng £1mm thì 100% bị glocôm góc đóng .

-Tiền phòng quá sâu trong chấn thương lệch thể thuỷ tinh.

-Tiền phòng nông bất thường do: rò vết mổ, vết thương mất thuỷ dịch ...

-Đo độ sâu của tiền phòng: dùng đèn khe cắt qua giác mạc - tiền phòng. Gạt khe để đo kích thước (tạo hình vuông ABCD).

.AB là độ sâu của tiền phòng

.AD là độ gạt đèn khe cho kích thước in sẵn ở kính

-Tiền phòng đục: Dùng đèn khe cắt qua tiền phòng thấy những hạt bụi lơ lửng trên đường đi của tia sáng (dấu hiệu Tyndall (+)). Biểu hiện một quá trình viêm mống mắt thể mi hoặc viêm màng bồ đào.

-Tiền phòng có máu: gặp trong chấn thương đụng dập, vết thương nhãn cầu.. Tiền phòng có mủ viêm loét giác mạc, viêm ống mắt thể mi, vết thương nhãn cầu...

2.6. Mống mắt đồng tử:

-Rách, đứt chân mống trong chấn thương đụng dập, vết thương nhãn cầu

-Bạc màu: do thoái hoá, viêm mống mắt, glocôm giai đoạn muộn.

-Dính mống mắt vào giác mạc: do viêm loét giác mạc nặng, dính mống mắt vào mặt trước thể thuỷ tinh do viêm mống mắt gây méo đồng tử. Rỏ thuốc giãn đồng tử thấy rõ ràng những chỗ dính.

- Rung rinh mống: lệch thể thuỷ tinh hoặc trên mắt đã mổ lấy bỏ thể thuỷ tinh.

-Những sợi như tơ nhện ở mặt trước mống mắt có thể bắc cầu qua đồng tử: di tích những mạch máu thể thuỷ tinh ở thời kỳ bào thai.

-Phản xạ đồng tử :

.Phản xạ ánh sáng trực tiếp: chiếu ánh sáng vào mắt, đồng tử co lại.

.Phản xạ đồng cảm: chiếu áng sáng vào mắt này, đồng tử mắt kia co lại.

2.7. Thuỷ tinh thể: phải giãn đồng tử dùng đèn khe để khám

-Dấu hiệu ruồi bay sớm, đơn độc.

-Đục thuỷ tinh thể ở các mức độ khác nhau.

-Lệch thuỷ tinh thể do chấn thương.

-Vỡ thuỷ tinh thể do chấn thương.

2.8. Dịch kính:

-Dùng đèn khe cắt: dịch kính có hình như những dải lụa chuyển động.

-Dùng đèn soi đáy mắt soi từ khoảng cách 40-50cm, chỉnh kính để thấy toàn thể một màu hồng. Nếu có đục thì xuất hiện những chấm đen lơ lửng. Nếu xuất huyết thì ánh đồng tử có màu xám.

-Dịch kính có thể phòi vào tiền phòng do chấn thương.

-Xuất huyết.

http://tieulun.hopto.org

2. LÁC CƠ NĂNG VÀ LIỆT VẬN NHÃN

I. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU - SINH LÝ CÁC CƠ VẬN NHÃN.

- Mỗi mắt có 6 cơ vận nhãn ngoại lai, 2 cơ vận nhãn nội tại.
- 6 cơ vận nhãn ngoại lai bao gồm 4 cơ thẳng (cơ thẳng dưới, cơ thẳng trên, cơ thẳng trong, cơ thẳng ngoài) và 2 cơ chéo (cơ chéo lớn và cơ chéo bé).

Các cơ ngoại nhãn

Cơ	**Độ dài cơ (mm)**	**Nguyên uỷ**	**Bám tận**	**Cung tiếp xúc (mm)**	**Tác dụng chính**	**Tác dụng phụ**	**Thần kinh chi phối**
Thẳng trong	40	Vòng Zinn	Cách rìa 5,5mm	7	Đưa vào trong	Không	Nhánh dưới dây III
Thẳng ngoài	40	Vòng Zinn	Cách rìa 6,9mm	12	Đưa ra ngoài	Không	Dây VI
Thẳng trên	40	Vòng Zinn	Cách rìa 7,7mm	6,5	Đưa lên trên	Xoáy vào trong Đưa vào trong	Nhánh trên dây III
Thẳng dưới	40	Vòng Zinn	Cách rìa 6,5mm	6,5	Đưa xuống dưới	Xoáy ra ngoài Đưa vào trong	Nhánh dưới dây III
Chéo lớn	32	Vòng Zinn (nguyên uỷ chức năng ở ròng rọc)	1/4 trên – ngoài, sau xích đạo	7-8	Đưa vào trong	Đưa xuống dưới Đưa ra ngoài	Dây IV
Chéo bé	37	Sau hố lệ	Vùng hoàng điểm	15	Xoáy ra ngoài	Đưa lên trên Đưa ra ngoài	Nhánh dưới dây III

Ngoài 6 cơ vận nhãn ngoại lai, mỗi mắt còn có hai cơ vận nhãn nội tại là cơ thể mi và cơ co thắt đồng tử cũng liên quan đến động tác vận nhãn trong động tác quy tụ và điều tiết.

II. LÁC CƠ NĂNG.

2.1 Định nghĩa lác cơ năng.

http://tieulun.hopto.org

Lác là một hội chứng có hai đặc điểm là sự lệch nhiều, hoặc sự lệch ít của một nhãn cầu, xoay được trong tất cả các hướng và sự rối loạn thị giác hai mắt.

2.2. Các bước thăm khám, chẩn đoán lác cơ năng.

Đây là một quá trình phức tạp gồm nhiều thao tác kỹ thuật và máy móc phương tiện hiện đại, nhất là đối với trẻ em thường phải thăm khám nhiều lần trước khi đặt chỉ định điều trị.

2.2.1. Chẩn đoán hình thái lác, độ lá:

2.2.1.1. Chẩn đoán hình thái lác

- Bằng nghiệm pháp Cover – Uncover – test: Che chậm từng mắt, che nhanh luân phiên hai mắt ta có thể phát hiện được lác ẩn, vi lác, lác luân phiên và lác chéo.

Mục đích của thử nghiệm che mắt: Là để phát hiện động tác trả của nhãn cầu xuất hiện ở mắt che và mắt không che để đi đến kết luận lác một mắt hay lác luân phiên. Căn cứ vào hướng động tác trả mà xác định hình thái lác:

+ Hướng động tác trả từ trong ra là lác trong, từ ngoài vào là lác ngoài, trên xuống, dưới lên là lác đứng, trả chéo là lác chéo (kết hợp ngang và đứng).

+ Tốc độ động tác trả nhanh, chậm nói lên tình trạng thị lực của mắt lác. Nếu không xuất hiện động tác trả ở mắt lác là mắt ấy nhược thị rất nặng hoặc mù.

+ Biên độ động tác trả nói lên độ lác cao hay thấp. Trả ít, nhẹ là độ lác thấp, trả mạnh và nhiều là độ lác cao.

2.2.1.2. Chẩn đoán độ lác.

- Nghiệm pháp Hirschberg.

Chiếu ánh sáng đèn soi đáy mắt hay đèn pin vào sống mũi bệnh nhân thì có ánh phản quang trên giác mạc. Ở mắt lành ánh phản quang ở trung tâm giác mạc còn bên mắt lác ánh phản quang ở cách trung tâm giác mạc về phía thái dương hoặc phía mũi. Cứ cách xa trung tâm giác mạc 1mm ≈ 8^0 lác, thường người ta tính ở bờ đồng tử là lác 15^0, ở rìa giác mạc là 45^0. Quy định lác trong ghi (+), lác ngoài ghi (-) ở trước độ lác.

Ngoài ra độ lác có thể còn được đo bằng thị trường kế Landolt, bằng thước đo độ lác Strabometer, máy synoptophore, bằng lăng kính.

***2.2.2. Khám vận động nhãn cầu*:**

Cho bệnh nhân liếc tối đa 4 hướng chính, 4 hướng phụ để đánh giá sức hoạt động các cơ vận nhãn.

2.2.3. Đánh giá thị lực phát hiện nhược thị ở mắt lác:

- Đo thị lực không kính và có kính cho từng mắt một. Ở trẻ em nên dùng bảng Snellen chữ E (dễ nhận thức hơn bảng Landolt vòng tròn hở).

- Phát hiện nhược thị ở mắt lác: Nhược thị trong lác cơ năng là nhược thị không phải do tổn thương thực thể gây ra (vì vậy phải khám kỹ giác mạc, thể thủy tinh, dịch kính, võng mạc…).

- Chẩn đoán là nhược thị khi thị lực ở mắt lác thấp hơn ở bên mắt lành từ 3/10 trở lên. Nhược thị được chia ra làm 3 mức:

+ Nhược thị nhẹ thị lực từ 5/10 – 7/10.

+ Nhược thị trung bình từ 2/10 – 4/10.

+ Nhược thị nặng thị lực ≤ 1/10.

2.3. Các hình thái lâm sàng của lác cơ năng

2.3.1. Lác trong (lác quy tụ).

Lác trong thường gặp hơn lác ngoài, gấp 4-5 lần, với những biểu hiện lâm sàng có phần nặng nề hơn lác

http://tieulun.hopto.org

ngoài: tuổi xuất hiện lác sớm hơn, độ lác cao hơn, tỷ lệ tật khúc xạ cao hơn, nhược thị và rối loạn thị giác hai mắt nghiêm trọng hơn. Có nhiều hình thái lác trong:

2.3.1.1. Lác quy tụ chính cống

- Xảy ra sớm.
- Không do điều tiết.
- Không phối hợp tật khúc xạ (nhất là cận thị) hoặc có nhưng nhẹ và cân đối giữa hai mắt.
- Thường lác luân phiên.
- Thị giác hai mắt bị rối loạn.
- Hay kết hợp yếu tố lác đứng.

2.3.1.2. Lác quy tụ do điều tiết.

** Lác quy tụ điều tiết điển hình.*

- Lác do điều tiết toàn bộ thường là do viễn thị, nếu điều chỉnh bằng kính đủ số viễn thị thì hết lác cả khi nhìn gần và khi nhìn xa.
- Thường phát sinh muộn sau 4 đến 5 tuổi.
- Lác luân hồi có lúc lác lúc không. Nói là có yếu tố điều tiết khi chênh lệch giữa độ lác nhìn xa và nhìn gần phải từ 15 điôp lăng kính trở lên.

** Lác quy tụ thể không điển hình:*

- Điều chỉnh kính viễn thị đủ số thì nhìn xa hết lác nhưng nhìn gần vẫn lác vào trong.

** Lác quy tụ do điều tiết cục bộ*: Nhỏ Atropin thì mắt giảm độ lác một phần.

2.4.2. Lác ngoài.

2.4.2.1. Lác ngoài từng lúc.

Đây là loại lác ngoài phổ biến nhất, xuất hiện sớm (trước 5 tuổi), lúc có lác lúc không lác, thường thấy lác vào những lúc mệt mỏi, thị giác kém tập trung. Ở trẻ em, khi nhìn xa góc lác thường lớn hơn khi nhìn gần. Có thể kèm theo lác đứng, hội chứng chữ cái. Tiến triển có thể trở thành lác liên tục.

2.4.2.2. Lác ngoài thường xuyên.

Lác ngoài thường xuyên hiếm gặp hơn lác ngoài từng lúc.

1. Lác ngoài bẩm sinh: Xuất hiện từ khi sinh ra hoặc trong 6 tháng đầu. Độ lác lớn và không đổi, không có tật khúc xạ, có thể lác đứng phân li. Thường kèm theo tổn thương thần kinh.
2. Lác ngoài do tổn hại thị lực: Gặp ở trẻ 5 tuổi hoặc người lớn, do các tổn thương: Sẹo giác mạc, đục thể thủy tinh, teo thị thần kinh, tổn hại hoàng điểm, lệch khúc xạ 2 mắt.

2.4.3. Lác đứng.

Lác đứng đơn thuần rất hiếm gặp mà thường kèm theo lác ngang. Lác được gọi là lác đứng khi góc lác lớn hơn 10Δ hoặc lớn hơn góc lác ngang.

Tùy theo vị trí của nhãn cầu mà người ta gọi là lác lên trên hay lác xuống dưới. Trong lác đồng hành, loại lác đứng thường gặp nhất là do liệt cơ chéo lớn bẩm sinh Biểu hiện lâm sàng là tăng hoạt cơ chéo bé và hạn chế cơ chéo lớn, có thể kèm theo một tư thể lệch đầu.

Lác đứng phân li:

Lác đứng phân li là một dạng lác đặc biệt, thường kèm theo lác trong bẩm sinh. Biểu hiện lâm sàng là khi che một mắt thì nhãn cầu ở mắt này lác lên trên và hơi xoáy ra, khi bỏ che mắt thì nhãn cầu trở lại vị trí ban đầu. Lác đứng cũng có thể xuất hiện ngay cả khi mất tập trung chú ý mà không cần che một mắt. Chỉ cần điều trị phẫu thuật khi lác đứng xuất hiện tự phát hoặc ảnh hưởng nhiều đến thẩm mĩ.

IV. LIỆT VẬN NHÃN

http://tieulun.hopto.org

Liệt vận nhãn được chia thành 2 loại: (1) lác liệt trong đó có liệt một hoặc nhiều cơ ngoại nhãn không cân đối 2 mắt và (2) liệt động tác liên hợp 2 mắt.

4.1. Nguyên nhân của liệt vận nhãn.

Theo căn nguyên:

1. Bẩm sinh: Viêm não bào thai, bất sản cơ vận nhãn, não úng thủy, chấn thương do forcep.
2. Mắc phải: Đái tháo đường, bệnh xơ cứng rải rác, u nội sọ, xơ cứng động mạch, đột quỵ, bệnh AIDS, chấn thương (hốc mắt, sọ não, phẫu thuật).

Theo vị trí tổn thương:

1. Tổn thương thần kinh:

- Tổn thương dây thần kinh (liệt dưới nhân): Liệt các dây thần kinh III, IV hoặc VI dẫn đến liệt vận nhãn 1 hoặc 2 mắt.
- Tổn thương nhân vận nhãn: Thường liệt các cơ vận nhãn ở cả 2 mắt.
- Tổn thương trung tâm vận nhãn (liệt trên nhân): Liệt động tác nhìn ngang hoặc liệt động tác nhìn đứng.
- Tổn thương các sợi thần kinh liên kết 2 nhân (liệt gian nhân): Do tổn thương bó dọc giữa.

2. Tổn thương cơ: Bệnh Basedow, bệnh nhược cơ, liệt mắt ngoại lai tuần tiến mạn tính, viêm cơ.
3. Tổn thương cơ học: Chấn thương sọ, hốc mắt, tụ máu, viêm, khối u.

4.2. Triệu chứng

Những triệu chứng thường gặp nhất của liệt vận nhãn là:

1. Song thị: Thường là lý do chính khiến bệnh nhân đến khám bệnh. Song thị 2 mắt (bịt một mắt thì hết song thị), song thị tối đa ở hướng của cơ bị liệt.

2. Lác mắt: Góc lác thay đổi ở các hướng nhìn khác nhau, góc lác lớn nhất khi nhìn về hướng tác dụng của cơ bị liệt. Góc lác khi mắt lành định thị gọi là góc nguyên phát và góc lác khi mắt lác định thị gọi là góc thứ phát. Trong lác liệt, góc thứ phát lớn hơn góc nguyên phát.

3. Liệt cơ: Mắt lác bị hạn chế vận động ở hoạt trường của các cơ bị liệt.

4. Tư thế lệch đầu: Bệnh nhân có một tư thế đầu vẹo để tránh song thị. Tư thế lệch đầu khác nhau tuỳ theo cơ bị liệt.

4.3. Các hình thái lâm sàng.

Liệt dây thần kinh số III: Dây thần kinh III có thể bị liệt toàn bộ hoặc liệt một phần. Liệt thần kinh III toàn bộ biểu hiện bằng:

- Sụp mi: Do liệt cơ nâng mi trên.
- Mắt lác ngoài: Do cơ thẳng ngoài không bị liệt.
- Hạn chế vận nhãn vào trong lên trên và xuống dưới: Do liệt các cơ thẳng trong, thẳng trên, thẳng dưới. Vận nhãn ra phía ngoài còn bình thường.
- Giãn đồng tử và giảm điều tiết: Do liệt thần kinh phó giao cảm

Nguyên nhân thường gặp của liệt dây III bao gồm: Bệnh mạch máu (đái tháo đường, huyết áp cao), chấn thương, phình mạch (tại chỗ nối giữa động mạch thông sau và động mạch cảnh trong), các nguyên nhân khác (khối u, viêm mạch máu, giang mai…).

Liệt dây thần kinh số IV: Liệt thần kinh IV biểu hiện bằng những triệu chứng sau:

- Song thị đứng: Song thị tăng khi mắt nhìn xuống. Để tránh song thị, bệnh nhân có tư thế đầu bù trừ: đầu nghiêng sang bên đối diện, mặt ngoảnh sang bên đối diện và cằm hạ xuống.
- Mắt lác lên trên: Do liệt cơ chéo lớn.
- Nghiệm pháp Bielschowsky dương tính: Lác trên tăng khi đầu nghiêng về bên tổn thương và giảm khi

http://tieulun.hopto.org

đầu nghiêng về bên đối diện.
- Những nguyên nhân phổ biến của liệt dây thần kinh IV bao gồm: chấn thương, tổn hại mạch máu, hoặc bẩm sinh.
Liệt dây thần kinh số VI: Biểu hiện bằng
- Song thị ngang, song thị này tăng thêm khi nhìn về phía cơ liệt.
- Mắt lác trong: Do liệt cơ thẳng ngoài.
- Hạn chế vận nhãn ra ngoài.
- Tư thế bù trừ: Mặt ngoảnh sang bên cơ liệt để tránh song thị.
Nguyên nhân: Thường gặp nhất là do bệnh mạch máu (nhất là đái tháo đường và huyết áp cao), ở trẻ em đôi khi do nhiễm virus.

Liệt trên nhân

Động tác vận nhãn liên hợp là những đồng bộ và cân đối 2 mắt. Có 3 loại vận nhãn liên hợp:
- Động tác chuyển định thị nhanh (saccadic movements): Để đưa vật muốn nhìn vào vùng hoàng điểm hoặc để chuyển từ nhìn vật này sang vật khác. Trên lâm sàng, kiểm tra bằng cách yêu cầu bệnh nhân nhìn vào một vật, nhìn sang trái, hoặc sang phải.
- Động tác nhìn theo chậm (smooth pursuit movements): Để duy trì đinh thị vào vật tiêu đã được khu trú bởi động tác giật. Kiểm tra bằng cách yêu cầu bệnh nhân nhìn theo một vật liệu di chuyển chậm.
- Các phản xạ tiền đình – mắt (non-optical reflexes): Để duy trì tư thế của nhãn cầu so với tư thế của đầu và cơ thể. Khám phản xạ tiền đình – mắt bằng nghiệm pháp đầu búp bê (bệnh nhân định thị một vật, người khám xoay đầu bệnh nhân về một hướng sẽ thấy nhãn cầu chuyển về phía ngược lại).
Đặc điểm của liệt động tác nhìn là không có song thị và các phản xạ tiền đình – mắt bình thường.
Liệt động tác nhìn ngang
a. Tổn thương cấu tạo lưới của cầu não (PPRF) gây ra liệt nhìn ngang cùng bên, nhưng phản xạ tiền đình – mắt không ảnh hưởng.
b. Tổn thương bó dọc giữa (MLF) gây ra hội chứng liệt mắt gian nhân: mắt bên tổn thương bị hạn chế đưa vào, mắt bên kia đưa ra thì xuất hiện rung giật nhãn cầu đặc trưng, quy tụ bình thường.
c. Tổn thương kết hợp cả PPRF và MLF gây ra "Hội chứng một và một nửa": Liệt nhìn ngang cùng bên và liệt mắt gian nhân cùng bên.
Liệt động tác nhìn đứng
Tổn thương trung tâm nhìn đứng (nhân kẽ của bó dọc giữa) gây ra:
a. Hội chứng Parinaud: Gồm tam chứng (1)liệt động tác nhìn đứng, (2) mất phản xạ đồng tử với ánh sáng nhưng còn phản xạ đồng tử nhìn gần (light – near dissociation) và (3) mắt rung giật kèm theo nhãn cầu co rút vào hốc mắt (convergence – retraction nystagmus).
b. Hội chứng Steel – Rechardson – Olszewski: Liệt trên nhân tuần tiến (liệt nhìn xuống, sau đó liệt nhìn lên, cuối cùng liệt cả động tác nhìn ngang) kèm theo co cứng ngoại tháp, giả liệt hành tủy, nói khó, sa sút trí tuệ.
III. ĐIỀU TRỊ LÁC
Việc điều trị lác cần được tiến hành sớm, trước tuổi đi học thì mới hy vọng phục hồi cả được thị giác 2 mắt và thẩm mỹ. Nếu để quá muộn thì chỉ có thể đạt được yêu cầu thẩm mỹ.
Quá trình điều trị lác gồm 3 giai đoạn: (1) Điều chỉnh bằng kính, (2) điều trị nhược thị và (3) phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

để phục hồi sự cân bằng 2 mắt.

3.1. Chỉnh kính.

Chỉnh kính là một khâu quan trọng trong điều trị lác, đặc biệt là đối với lác do điều tiết thuần tuý. Điều chỉnh kính làm cho ảnh rõ nét và tạo thuận lợi cho việc phối hợp thị giác 2 mắt.

- Viễn thị: Mức độ viễn thị cần điều chỉnh phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân và bệnh lác nếu có. Một đứa trẻ dưới 2 tuổi không lác thì viễn thị 4D mới cần chỉnh kính, nếu có lác trong thì cần chỉnh kính cho cả viễn thị 2D.
- Loạn thị: Cần chỉnh kính nếu loạn thị từ 1D trở lên,
- Cận thị: Trẻ dưới 2 tuổi, cần chỉnh kính nếu cận thị – 5D trở lên. Trong khoảng 2 – 4 tuổi, độ cận thị cần chỉnh kính là -3D. Trẻ lớn hơn, độ cận thị cần chỉnh thấp hơn để trẻ có thể đọc được chữ trên bảng ở trường học.

3.2. Điều trị nhược thị

Nói chung, ngày nay điều trị nhược thị có nhiều phương pháp, từ đơn giản đến phức tạp, tùy theo các điều kiện cho phép và nhất là điều kiện của bệnh nhi (và gia đình) về mặt kinh tế – xã hội, hoàn cảnh mà thầy thuốc lựa chọn phương pháp thích hợp.

Các phương pháp bịt mắt

Bịt mắt lành để chữa nhược thị cho mắt lác là phương pháp cổ xưa nhất nhưng cho đến ngày nay nó vẫn được ứng dụng nhiều nhất vì nó mang lại hiệu quả nhanh nhất, cao nhất và dễ thực hiện nhất
Gần đây một số tác giả đề xuất các phương pháp gia phạt cũng là những biến thế của phương pháp bịt mắt. Có các kiểu gia phạt gần, gia phạt xa, tuỳ theo bệnh lý mà vận dụng.

3.3. Điều trị phẫu thuật.

- *Làm yếu cơ:*

+ Lùi cơ: Đưa chỗ bám cơ lùi về phía sau nhằm thu ngắn đoạn cung tiếp xúc của cơ với nhãn cầu làm cơ co lại và yếu đi, làm cho nhãn cầu trở về phía đối lập. Nguyên tắc là càng lùi nhiều nhãn cầu càng trả nhiều, độ lác càng giảm. Tuy vậy chỉ được lùi tối đa bằng chiều dài cung tiếp xúc. Vì nếu lùi càng quá mức xa thì cơ càng mất tác dụng làm xoay nhãn cầu mà chỉ còn tác dụng kéo tụt nhãn cầu ra sau.
+ Cắt buông cơ: Cắt đứt cơ mà không cần khâu lại thường dùng cho cơ chéo bé.

- *Làm khoẻ cơ:*

+ Rút cơ.
+ Gấp cơ: Có thể gấp một đoạn cơ hoặc gân cơ để tăng cường tác dụng (thường gấp cơ chéo lớn).
+ Khâu cơ ra trước: Khâu chỗ bám cơ ra trước, thường dùng để tăng cường tác dụng của một cơ trước đó đã được lùi.
+ Di thực cơ vận nhãn lân cận để thay thế động tác của cơ bị liệt.

3. VIÊM GIÁC MẠC

1. Khái niệm : Đây là những tổn thương của giác mạc do nhiều nguyên nhân gây ra. Có thể chia ra làm hai nhóm chính: viêm loét giác mạc (viêm nông) và viêm giác mạc nhu mô (viêm giác mạc sâu)

2. Nguyên nhân:

a - Chấn thương: Rách, xước giác mạc, dị vật tác động. Trong chiến tranh tác nhân có thể là những mảnh nhỏ, chất độc hoá học...Trong thời bình: phoi tiện, bụi đá mài, hạt thóc, cọng rơm, bỏng hoá chất... Chấn thương mở đường cho vi sinh vật xâm nhập vào tổ chức giác mạc, gây tổn thương hoại tử tổ chức. Có thể kể vào đây cả yếu tố sang chấn giác mạc do lông xiêu, lông quặm, sạn vôi...

b - Vi khuẩn: Gặp nhiều nhất, đôi khi gây ra loét mà không rõ tiền sử sang chấn trước đó. Các loại vi khuẩn hay được nhắc tới là: tụ cầu (vì sự phổ biến của nó), trực khuẩn mủ xanh, cầu khuẩn lậu (do tính chất nguy hiểm của hai loại vi khuẩn này)

c - Virus và các nguyên nhân khác: Virus adeno ban đầu gây viêm kết mạc cấp, nếu sau 7-10 ngày chưa khỏi thì dễ gây tổn thương giác mạc (viêm giác mạc chấm nông). Virus herpes gây viêm giác mạc là mặt bệnh rất khó điều trị. Viêm loét giác mạc do nấm ít gặp nhưng cũng là mặt bệnh mà việc điều trị còn khó khăn và dễ gây biến chứng nguy hiểm.

Còn có thể gặp viêm giác mạc do hở mi, do sẹo, do liệt thần kinh, do miễn dịch dị ứng, rối loạn chuyển hoá, viêm loét giác mạc do suy dinh dưỡng khô mắt (trẻ em nhà nghèo, bệnh nhân suy kiệt, bộ đội đóng quân ở nơi điều kiện sống thiếu thốn và gian khổ). Thiểu tiết nước mắt cũng là nguyên nhân gây viêm khô giác mạc hoặc viêm giác mạc sợi.

3. Triệu chứng:

2.3.1. Cơ năng :

** Đau rức*: Bệnh nhân nhức nhối âm ỉ, từng lúc dội lên, bất cứ một tác động nào cũng làm tăng cảm giác đau (ánh sáng, va chạm)

** Chói, sợ ánh sáng*: Bệnh nhân luôn nhắm nghiền mắt. Các bệnh nhi thì luôn chúi đầu vào lòng mẹ, không dám mở mắt.

** Chảy nước mắt*: Nếu bệnh nhân tự mở mắt, nước mắt chảy ràn rụa. Nếu thày thuốc vành mi, có thể toé nước mắt ra.

** Thị lực*: Tuỳ theo mức độ nặng nhẹ và vị trí ổ loét giác mạc , có khi chỉ còn biết sáng tối (ST(+)). Thị lực giảm nhiều so với trước khi đau là một triệu chứng để chẩn đoán phân biệt với viêm kết mạc

2.3.2. Thực thể:

** Mi*: Co quắp rất khó mở, mắt sưng nề mọng.

** Kết mạc*: Cương tụ rìa đậm, nề phù làm phồng mọng kết mạc. Cá biệt có trường hợp kết mạc phồng mọng lên che kín giác mạc đến nỗi nhầm tưởng đã khoét bỏ nhãn cầu.

** Giác mạc*: Ổ loét bắt màu thuốc nhuộm (fluorescein, bleu methylen, mercurochrom ...) hình dạng, kích thước có thể từ những chấm li ti, nông trong viêm giác mạc chấm nông cho đến ổ lớn gần hết diện giác mạc. Bề mặt ổ loét là chất hoại tử, xung quanh đó là vùng thẩm lậu tế bào viêm và ngấm nước tạo hình ảnh mờ đục. Ổ loét có những đặc điểm riêng tuỳ tác nhân, ví dụ ổ loét do trực khuẩn mủ xanh ban đầu

http://tieulun.hopto.org

có hình móng ngựa, tiến triển rất nhanh ra diện rộng gây nhũn giác mạc, thủng mắt. Loét do nấm thường tạo thành đảo ở giữa ổ loét. Ổ loét do vi rút herpes hay có hình cành cây, hình bản đồ. Loét giác mạc do dị ứng có ổ loét tròn, nhỏ và ở vùng chu biên giác mạc. Viêm giác mạc sợi có ổ loét nhỏ bắt màu thuốc nhuộm và bên cạnh đó là một sợi tổ chức hoại tử có một đầu tự do, đầu kia còn bám vào giác mạc ...

Viêm giác mạc sâu (viêm nhu mô) có vùng tổn thương nằm trong nhu mô, đó là những vết đục trắng có thể phân bố rải rác (viêm giác mạc đốm dưới biểu mô do virus) hoặc thành đám rộng (viêm giác mạc hình đĩa do zona, do herpes). Một đặc điểm của những tổn thương loại này là giác mạc không bắt màu thuốc nhuộm. Cắt đèn khe thấy giác mạc dày lên rất nhiều về phía sau ở vùng viêm hình đĩa với những nếp gấp của màng Descemet và nhiều chấm tủa ở mặt sau giác mạc.

**** Tiền phòng*** : Có thể có mủ tạo thành ngấn ngang phía dưới thấp. Hay gặp trong viêm loét giác mạc do nấm, do vi khuẩn.

**** Mống mắt - thể mi***: Có thể bị viêm phản ứng gây giảm phản xạ ánh sáng, co đồng tử .

2.3.4. <u>Tiến triển :</u>

a - Khỏi thành sẹo: Do sức chống đỡ của bản thân bệnh nhân và do điều trị tốt, nếu tổn thương viêm loét sâu thì sẹo dày, ảnh hưởng tới thị lực.

b - Loét sâu hoại tử rộng đến hết lớp nhu mô, phồng màng Descemet, doạ thủng hoặc thủng dẫn đến viêm mủ nội nhãn ngược dòng .

c - Viêm mủ nội nhãn: Có khi chưa thủng ổ loét nhưng đã gây viêm mủ nội nhãn, tiên lượng của những mắt này là rất xấu, nhiều khả năng phải bỏ mắt sau khi đã dùng cả kháng sinh tiêm vào buồng dịch kính .

<u>3.5. Điều trị:</u>

**** Lý tưởng nhất là điều trị theo nguyên nhân :***

- Viêm loét giác mạc do vi khuẩn: Điều trị bằng kháng sinh theo kháng sinh đồ, nên phối hợp 2-3 loại kháng sinh, đường dùng toàn thân và tại chỗ .
- Virus: Có những loại thuốc chống tất cả các virus nói chung như Idoxuridine (dung dịch 0,1%, mỡ 0,5%), Vira - A (mỡ 3%), Trifluridine (Viroptic - dung dịch 1%) ... Riêng với virus herpes , thuốc thường dùng là Acyclovir (zovirax) 200 mg x 4 - 5 lần uống/ngày cách quãng đều nhau trong 24h kết hợp tra mắt mỡ Zovirax 3% cũng với nhịp độ như đường uống.
- Nấm: Ở nước ta, loét giác mạc hay gặp do 2 loại nấm Aspergilus fumigatus và Cephalosporium falciformits. Bệnh cảnh loét giác mạc do Cephalosporium cấp diễn gần như loét do trực khuẩn mủ xanh vì chủng nấm này có tiết men chollagenase gây hoại tử giác mạc nhanh chóng.

Kháng sinh chống nấm thường dùng hiện nay là Sporan (Itraconazole) 100 mg x 2 viên/ngày uống 1 lần x 21 ngày kết hợp tra mắt dung dịch Natamycin (Natacyn) 5% cách 1h một lần . Các kháng sinh chống nấm khác có thể kể tới như Nizoran, Amphotericin B, Nystatin ... nhưng tác dụng kém nhiều so với Sporan .

Phối hợp với kháng sinh chống nấm , cần dùng thêm :

* Dung dịch IK 5% uống liều 2g/ngày tăng từng bậc 0,5g cho tới liều 5g/ngày trong vòng 2-5 tuần. Dung dịch IK hơi khó uống vì vậy nên chia ra nhiều lần trong ngày và uống vào lúc no. IK còn dùng dưới dạng dung dịch 1-2% để tra mắt hoặc điện di .

* Dung dịch Lugol 5% dùng để chấm ổ loét hàng ngày. Lưu ý khi trước khi chấm Lugol cần thấm thật khô nước mắt để tránh lan thuốc ra vùng giác mạc lành .

- Miễn dịch dị ứng:

http://tieulun.hopto.org

Khi chưa biết rõ nguyên nhân cần dùng kháng sinh toàn thân và tại chỗ:
Đường toàn thân: Tiêm hoặc uống.
Tại chỗ: Tiêm dưới kết mạc 100.000-200.000 đv Penicilin hoặc1/10g Steptomycin hoặc 40mg Gentamycin (1ml dung dịch) x 1lần/ngày hay cách ngày. Kết hợp tra mắt càng nhiều lần càng tốt các dung dịch kháng sinh, sát trùng. Thuốc mỡ tra mắt vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Thuốc nam : Lá rấp cá giã nhỏ đắp lên mắt qua một miếng gạc trong tư thế bệnh nhân nằm ngửa, mắt khi đó như được ngâm trong nước ép của lá rấp cá - một vị thuốc dân gian đã được chứng minh là có tác dụng kháng khuẩn tương đối tốt .

**** Chống hoại tử*** : Dùng 0,5 ml huyết thanh tự thân hoặc máu tự thân pha lẫn dung dịch kháng sinh tiêm dưới kết mạc hàng ngày hoặc cách ngày. - macroglobulin ở trong huyết thanh có tác dụng ức chế hoạt động của men chollagenase. Cũng với mục đích này người ta còn dùng dung dịch EDTA 3% (etyl-diamin-tetra acetat) hoặc Acetylcysteine 10 – 20 % tra mắt, uống hoặc tiêm vitamin C liều cao 1g/ngày...

**** Chống dính và giảm đau :*** Atropin 1% tra mắt 1lần / ngày. Uống các thuốc chống nề phù như Danzen, Amitase, Alphachymotripsine...và các thuốc giảm đau thông thường khác .

**** Tăng cường dinh dưỡng*** : Uống các loại vitamin A, B2, C...Tra dầu A,
dung dịch CB2, băng che, đeo kính mát để giảm kích thích cho mắt.

**** Loại trừ các yếu tố sang chấn***: Mổ quặm, lông siêu, lấy sạn vôi ... Tạo hình điều trị hở mi, nhiều trường hợp mi hở mà chưa tạo hình được cần phải khâu cò mi...

**** Xử trí các biến chứng***:

- Phồng màng Descemet: Khâu cò hoặc khâu phủ kết mạc.
- Thủng giác mạc: Tốt nhất là ghép giác mạc nóng. Nếu không có điều kiện ghép giác mạc thì tiến hành khâu cò hoặc khâu phủ kết mạc tạm thời. Ghép giác mạc còn được chỉ định khi các biện pháp điều trị bằng thuốc không có kết quả .
- Mủ nội nhãn, thị lực ST (-): Buộc phải chỉ định múc nội nhãn sau khi đã dùng kháng sinh tích cực, nhiều đường, kể cả đường tiêm vào buồng dịch kính .

Loét giác mạc là một bệnh nặng, điều trị khó khăn và thường để lại di chứng là sẹo đục giác mạc gây giảm thị lực. Cần phải đặc biệt lưu ý nhấn mạnh vấn đề phòng bệnh và phát hiện bệnh sớm để điều trị kịp thời. Đối với các thày thuốc, có một điều cần nhớ là việc lạm dụng các chế phẩm chứa corticosteroid tra mắt (Polydexa, Dexachlor, Maxitrol,Tobradex...) hoặc dùng kéo dài những thuốc loại này sẽ gây giảm khả năng đề kháng của mắt đưa tới nguy cơ viêm loét giác mạc do nấm, do herpes. Chỉ định dùng những loại thuốc này phải thật chặt chẽ và thận trọng .

4. VIÊM KẾT MẠC

http://tieulun.hopto.org

I. BỆNH VIÊM KẾT MẠC .

1.1. Nguyên nhân.

1.1.1. Vi khuẩn, virus:

- Ngoại lai: Theo bụi bặm, dụng cụ, tay bẩn ô nhiễm vào mắt.
- Tại ổ kết mạc: Rối loạn cân bằng sinh thái tại chỗ (sử dụng thuốc tra mắt không đúng chỉ định, nhất là thuốc kháng sinh, sang chấn bội nhiễm thêm).

Các tổng kết về vi sinh vật cho thấy tụ cầu chiếm hàng đầu trong tổng số các tác nhân vi khuẩn gây viêm kết mạc (57% các trường hợp), đặc biệt là chúng có khả năng kháng lại kháng sinh và có sắc tố đặc chưng cho từng từng loài. Lậu cầu (Neisseria gonorrheae) một loại vi khuẩn Gram (-) có thể lây từ đường sinh dục, từ tay thầy thuốc đỡ đẻ sang mắt trẻ sơ sinh hoặc lây từ bể bơi .Viêm kết mạc do lậu cầu thường nhanh chóng dẫn đến biến chứng loét giác mạc và rất nhanh thủng mắt.Virus APC (Adeno-pharyngo-conjontivitis) có thể gây thành các vụ dịch viêm kết mạc, họng, hạch.

1.1.2. Tác nhân lý học:

Gió, bụi, khói, các chất axit, kiềm, tia tử ngoại, chất độc hoá học đều là những tác nhân gây kích thích mạnh, gây viêm kết mạc thậm chí tổn thương cả giác mạc.

1.1.3. Dị ứng: Có thể gặp các dạng viêm kết mạc do hai kiểu phản ứng dị ứng.

- Tăng cảm ứng tức thì : Thường gặp do thuốc, tá dược….
- Tăng mẫn cảm muộn : Viêm kết mạc bọng ,viêm kết mạc mùa xuân là những ví dụ về bệnh ở nhóm này.

1.2. Triệu chứng:

1.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Ngứa rát cộm. Bệnh nhân thường ví như có cát rắc vào mắt.
- Sợ áng sáng (không nặng lắm).
- Nhiều dử kèm nhèm. Buổi sáng ngủ dậy rất khó mở mắt vì dử dính chặt hai mi với nhau.
- Chảy nước mắt (ít).
- Dịch tễ: Bệnh thường lây lan ở gia đình, đơn vị.

1.2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Mi sưng nề, có thể mọng đỏ nếu là viêm cấp. Kết mạc cương tụ đỏ trên diện rộng, mất sắc bóng, dày lên như miếng thạch.

+ Kết mạc: Phù nề và có thể phòi qua khe mi (viêm do lậu rất hay gặp dấu hiệu này). Trên kết mạc còn thấy các hình ảnh tổn thương cơ bản khác như:

- Hột: Rõ nhất ở cùng đồ dưới và ở hai góc trong, ngoài của kết mạc mi trên những hột này có đặc điểm là to, trong, kẹp không vỡ),
- Gai máu: Thấy rõ hơn ở kết mạc mi, trông như những lấm chấm đỏ, dày chi chít, nặng hơn có thể có xuất huyết.
- Nhú gai: Làm cho kết mạc sần sùi, thấy rõ ở kết mạc sụn mi trên trong bệnh viêm kết mạc mùa xuân .
- Bọng kết mạc: Hay có trong viêm kết mạc dị ứng do sự nề phù của kết mạc.

+ Dử mắt : Nhiều dử nhưng tuỳ theo tác nhân mà dử có đặc điểm khác nhau, ví dụ: viêm do tụ cầu có dử màu vàng; viêm do lậu dử mắt giống như mủ; viêm do liên cầu tan huyết, bạch hầu là những vi khuẩn có độc tính cao thường gây giãn mạch, tạo màng giả bám chặt vào kết mạc mi khi bóc sẽ chảy máu; viêm kết mạc mùa xuân dử mắt có đặc điểm là trong, dai, dính,có thể kéo ra thành sợi…

http://tieulun.hopto.org

+ Hạch: Ơ trước tai, dưới hàm, to bằng hạt lạc, hạt đậu đen, di động, đau.

+ Triệu chứng âm tính: Các dấu hiệu này cần được xác định để giúp cho việc chẩn đoán phân biệt với những bệnh có tổn thương giác mạc.

- Thị lực không giảm (chú ý lau kỹ dử trước khi đo thị lực).
- Giác mạc trong.

+ Xét nghiệm cận lâm sàng: Cấy khuẩn, soi tươi tiết tố tìm vi khuẩn, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang tìm vi rus, xét nghiệm máu thấy bạch cầu Eo tăng trong viêm dị ứng…

1.3. Điều trị và dự phòng: Cần xác định nguyên nhân, tác nhân gây viêm thì việc điều trị mới đạt hiệu quả. Tuy vậy trong điều trị có những điểm chung cho mọi loại viêm kết mạc:

1.3.1. Dùng thuốc kháng sinh và thuốc sát trùng.

Thuốc nước: Chloromicetin 4%o
Sulfat kẽm 1%o.
Sulfaxylum 10-20%

Có thể dùng đơn độc một loại hoặc phối hợp hai loại, rỏ luân phiên nhiều lần trong ngày (10-20 lần).

Thuốc mỡ : Tetraxyclin 1%
Gentamicin ...

Các thuốc này tra 1lần/ tối (trước khi đi ngủ)

Cho dù là viêm do virus, dị ứng,...thì dùng kháng sinh vẫn có giá trị là chống bội nhiễm. Riêng trong viêm kết mạc do lậu phải rỏ thuốc rất nhiều lần trong ngày, cách quãng 10 phút –15 phút rỏ một lần thậm chí phải tiến hành rỏ giọt liên tục, nên kết hợp 2,3 loại thuốc kháng sinh. .

1.3.2. Chống viêm:

* Corticoid dùng dưới dạng thuốc rỏ mắt hoặc tiêm dưới kết mạc nhưng chỉ định phải hết sức thận trọng. Trên thị trường hiện nay rất hay gặp loại thuốc rỏ mắt phối hợp kháng sinh với corticoid. Sự phối hợp này tạo ra thuận tiện cho người bệnh nhưng nếu phải dùng kéo dài thì cần được theo dõi nhãn áp vì corticoid có thể gây tăng nhãn áp và đục thể thuỷ tinh. Một nguy cơ cần được nhắc tới khi dùng corticoid rỏ mắt kéo dài là gây giảm sức đề kháng, dễ dẫn tới bội nhiễm nấm, vi khuẩn, virus herpes…., những bệnh rất nguy hiểm cho mắt.

* Các thuốc tác dụng ổn định dưỡng bào như Lodoxamide, Olopatadin, Cromoglycate…hoặc kháng thụ cảm thể histamin như Antazoline, Emadastine hoặc kháng histamin như Naphazoline, Chlopheniramine, … có tác dụng tốt đối với những trường hợp viêm kết mạc dị ứng. Đặc biệt, nhóm thuốc ổn định dưỡng bào nên được chỉ định dùng cho viêm kết mạc mùa xuân vì thường phải điêù trị kéo dài.

1.3.3. Nâng đỡ cơ thể, tăng tái tạo biểu mô: Các vitamin A, B, C.dùng đường uống, rỏ mắt ... băng che để mắt đỡ bị kích thích.

Viêm kết mạc, nhất là các viêm kết mạc thành dịch, nói chung có xu hướng tự khỏi. Tuy nhiên, có loại viêm kết mạc rất dai dẳng, tương đối khó chữa như viêm kết mạc mùa xuân, viêm kết mạc có hột. Nhiều khi còn thêm cả biến chứng do thuốc điều trị chúng. Có loại viêm kết mạc nhanh chóng dẫn đến tổn thương giác mạc như viêm do cầu khuẩn lậu hoặc ít gặp hơn như viêm do adenovirus. Điều đó cho ta thấy cũng không nên xem nhẹ mặt bệnh này. Khi khám bệnh cần kiểm tra tình trạng thị lực, giác mạc… để tránh có những sự bỏ sót hoặc biến chứng đáng tiếc.

Phòng bệnh :

- Cách ly người bệnh không cho dùng chung chậu, khăn mặt. Khăn mặt của người bệnh cần được giặt xà phòng và phơi nắng.

http://tieulun.hopto.org

- Tra thuốc phòng bệnh cho người lành.
- Thầy thuốc: Vệ sinh tay khám và chú ý khử trùng dụng cụ để tránh trở thành trung gian truyền bệnh.

5. VIÊM MỐNG MẮT THỂ MI

1. Đại cương .

- Mống mắt thể mi là phần trước của màng bồ đào do vậy bệnh này còn có chẩn đoán là viêm màng bồ đào trước.
- Bệnh hay tái phát từng đợi, nếu không điều trị có thể dẫn tới tăng nhãn áp thứ phát và mù loà vĩnh viễn.
- Về căn nguyên có thể kể tới các yếu tố tại mắt như chấn thương mắt, sang chấn phẫu thuật, tự kháng nguyên thể thuỷ tinh (do khuếch tán hoặc rách bao), nhẫn viêm giao cảm; các yếu tố thuộc về các cơ quan lân cận: viêm giác mạc, củng mạc, răng, xoang, các nguyên nhân toàn thân như nhiễm trùng (tổn thương lao, giang mai, bệnh do virus, bệnh do ký sinh trùng …), viêm (viêm cột sống dính khớp – viêm màng bồ đào, hội chứng Reiter, bệnh sarcoid, bệnh Behcet…) và rối loạn chuyển hoá (diabete, goute). Trong những trường hợp này viêm màng bồ đào trước chỉ là triệu chứng của một bệnh toàn thân. Còn đến 80% các viêm mống mắt thể mi là chưa rõ nguyên nhân.

2. Triệu chứng

2.1. Cơ năng

- Đau rức âm ỉ, nhẹ nhàng, thấy rõ hơn về đêm.
- Thị lực giảm: Cảm giác như có một màn sương mờ che trước mắt. Nhìn chung thị giảm ở mức vừa phải.
- Chảy nước mắt.
- Sợ ánh sáng: Chói mắt ở những mức độ khác nhau.

Những dấu hiệu này đều có mức độ nhẹ nhàng hơn so với các dấu hiệu tương ứng của viêm loét giác mạc.

- Ngoài ra bệnh nhân có thể sốt, kém ăn, kém ngủ, ít dử mắt.

2.2. Thực thể :

+ Cương tụ rìa : Cương tụ sâu ở kết mạc, có thể thấy rất rõ những mạch máu giãn to, màu tím sẫm, ngoằn ngoèo.

+ Mống mắt: Sẫm màu, kém xốp, đồng tử co nhỏ và phản xạ áng sáng giảm hoặc mất. Ở giai đoạn muộn đồng tử có thể bị méo mó do dính vào mặt trước thể thuỷ tinh.

+Thuỷ dịch: Vẩn đục, khám trên sinh hiển vi sẽ thấy dấu hiệu Tyndall (+).

+ Thể thuỷ tinh: Có những chấm sắc tố mống mắt bám ở mặt trước, nhiều khi những chấm, đám sắc tố mống mắt này xếp theo dạng vòng tròn tương ứng với bờ đồng tử.

http://tieulun.hopto.org

+ Mặt sau giác mạc: Có thể có tủa, đó chính là những chấm lắng đọng protein từ thuỷ dịch - sản phẩm của quá trình viêm.
+ Sờ phản ứng thể mi: Bệnh nhân đau (phản ứng dương tính).

Nếu bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn, các triệu chứng cơ năng không còn rõ nữa, hầu như chỉ còn dấu hiệu mắt mờ. Các triệu chứng thực thể khi đó cũng khác xa so với giai đoạn trước:
+ Mống mắt: Teo, bạc màu, có thể có hình ảnh núm quả cà chua do nghẽn đồng tử , thuỷ dịch ứ lại ở hậu phòng đẩy vồng mống mắt về phía giác mạc.
+ Đồng tử : Thu nhỏ, dính tít hoặc méo mó do dính vào mặt trước thể thuỷ tinh. Phản xạ với ánh sáng của đồng tử lúc này sẽ bị hạn chế do dính. Diện đồng tử có thể bị màng viêm che kín.
+ Thể thuỷ tinh, dịch kính: Có thể bị vẩn đục ở các mức độ khác nhau. Do màng viêm cùng với thể thủy tinh đục che khuất, dấu hiệu đục dịch kính chỉ có thể được phát hiện bằng siêu âm.
+ Nhãn áp: Tăng thứ phát do nghẽn đồng tử , nghẽn vùng bè hoặc có thể hạ do teo thể mi.

3. Điều trị.

3.1. Điều trị theo căn nguyên: Cố gắng tìm căn nguyên bằng cách xét nghiệm công thức máu, máu lắng, chụp phổi, test chẩn đoán lao, giang mai hoặc các bệnh do ký sinh trùng, virus…, chụp kiểm tra các xoang, khám răng, khám các khớp…. Cần phối hợp với các chuyên khoa tương ứng để điều trị triệt để các bệnh này nếu có.

Nếu không tìm được nguyên nhân thì cũng phải dùng kháng sinh điều trị bao vây bằng đường toàn thân và dùng phôí hợp ít nhất hai loại kháng sinh.

3.2. Chống dính:

* Atropin 1% x rỏ mắt 1-2lần/ ngày. Đây là loại thuốc cần được dùng càng sớm càng tốt ngay khi phát hiện bệnh nếu không mống mắt sẽ dính vào thể thuỷ tinh trong tư thế đồng tử co và như vậy thì di chứng, biến chứng sẽ rất nặng nề. Nếu rỏ mắt atropin 1 % mà mống mắt vẫn còn dính vào thể thuỷ tinh thì dùng dung dịch atropin 4%. Một số trường hợp phải dùng dạng thuốc tiêm atropin 1/4mg trộn lẫn adrenalin 1mg tiêm vào dưới kết mạc vùng rìa phía có dính mống mắt để tách dính. Chống chỉ định tuyệt đối các thuốc co đồng tử.

3.3. Chống viêm:

* Đường toàn thân : Cortancyl 10mg/ 1kg thể trọng / ngày. Sau đó giảm liều dần. Cũng có thể dùng thuốc chống viêm non-steroids.
* Tại mắt: Corticosteroids dạng tiêm tiêm dưới kết mạc, tiêm cạnh nhãn cầu; tra mắt dạng thuốc nước và mỡ. Nhóm thuốc chống viêm non-steroids có thể dùng rỏ mắt phối hợp hoặc dùng ở giai đoạn củng cố.

3.4. Tăng cường dinh dưỡng cho mắt, tăng sức đề kháng: Vitamin các loại A, B, C, D dùng đường toàn thân. Cho mắt được nghỉ ngơi bằng cách băng che hoặc dùng kính mát.

3.5. Điều trị các di chứng:

Tăng nhãn áp thứ phát, đục thể thuỷ tinh là những di chứng có thể gặp. Những trường hợp này mổ cho kết quả kém và rất hay tái phát vì vậy viêm mống mắt thể mi cần được chẩn đoán chính xác và điều trị sớm.

http://tieulun.hopto.org

6. ĐỤC THỂ THỦY TINH

I. Đại cương:

Bình thường thể thuỷ tinh là một thấu kính lồi hai mặt, trong suốt, đảm nhận chức năng hội tụ ánh sáng vào võng mạc. Khi tình trạng trong suốt này mất đi, thể thuỷ tinh sẽ chuyển màu mờ đục và ánh sáng rất khó đi qua. Bệnh nhân sẽ bị mờ mắt và cuối cùng là mù loà. Đục thể thuỷ tinh là nguyên nhân đứng hàng đầu trong số các bệnh gây mù loà cho nhân loại nhưng đây là loại mù có thể chữa được. Hàng năm có hàng triệu người trên thế giới bị mù loà do đục thể thuỷ tinh được mổ thấy lại ánh sáng, có lại được thị lực để làm việc, sinh hoạt.

Ở trong thể thuỷ tinh liên tục có quá trình sinh tổng hợp chất protein để liên tục tái tạo các sợi thể thuỷ tinh vùng xích đạo. Vì lý do nào đó quá trình dị hoá glucose bị rối loạn làm cho quá trình trên bị ảnh hưởng dẫn đến sự biến chất protit đưa tới tăng áp lực thẩm thấu, tăng hấp thu nước vào thể thuỷ tinh gây đục.

Nhiều yếu tố căn nguyên khác đi cùng được nêu ra là: sự lão hoá của các ty lạp thể, rối loạn nồng độ ion Na^{+}, Ca^{++}, K^{+}, rối loạn nồng độ axít ascorbic, glutathion…

II. Khám bệnh đục thể thuỷ tinh:

2.1. Hỏi bệnh:

Triệu chứng chủ quan của đục thể thuỷ tinh rất nghèo nàn. Bệnh nhân thường chỉ phàn nàn vì giảm thị lực. Ở giai đoạn rất sớm của bệnh có thể có dấu hiệu ruồi bay. Trên bệnh nhân cao tuổi, triệu chứng là giảm số kính đọc sách. Nhiều cụ già cao tuổi không cần kính mà vẫn có thể đọc sách hoặc khâu vá. Đó là do khi thể thuỷ tinh bị dần dần đục thì nó lại dần tăng công suất khúc xạ tức là cận thị hoá. Số diop cận thị do đục thể thuỷ tinh sẽ bù trừ cho số diop lão thị để bệnh nhân dần dần giảm số kính lão cho đến khi về số 0 là lúc cụ già không cần đến kính lão nữa.

Ở một số bệnh nhân khác lại có những triệu chứng nghe qua rất lạ tai như ra ngoài sáng thì nhìn kém, nhưng vào trong nhà, trong bóng râm thì nhìn lại tốt hơn. Đó chính là những bệnh nhân đục thể thuỷ tinh thể đục nhân trung tâm. Khi ra ngoài nắng, ngoài chỗ sáng thì đồng tử co nhỏ lại, ánh sáng đi qua đúng vùng trung tâm đục cho nên khó tới được võng mạc. Khi ở trong nhà trong bóng râm thì đồng tử giãn rộng hơn, ánh sáng sẽ đi qua được cả ở vùng rìa của nhân trung tâm vẫn chưa đục đậm, hình ảnh sẽ rõ hơn.

2. Khám bệnh:

Đục thể thuỷ tinh hoàn toàn chỉ cần nhìn bằng mắt thường cũng thấy. Khi đó diện đồng tử không còn trong nữa mà là một màu trắng. Đo thị lực có thể chỉ còn ở mức rất thấp hoặc mức mù loà (đếm ngón tay <3m).

Ở những bệnh nhân đục thể thuỷ tinh chưa hoàn toàn, ta quan sát đồng tử sẽ thấy màu mờ đục nhẹ. Thị lực của bệnh nhân giảm và dùng kính lỗ cũng không cải thiện được tình hình. Khi khám những bệnh nhân này cần rỏ thuốc giãn đồng tử sau đó dùng máy soi đáy mắt vẫn có thể thấy được bóng đồng tử hồng nhưng không thuần nhất do các đám đục ở thể thuỷ tinh. Dùng đèn khe của sinh hiển vi cắt qua thể thuỷ

http://tieulun.hopto.org

tinh sẽ thấy rõ những chấm hoặc đám đục.
Điều rất quan trọng khi hỏi và khám đục thể thuỷ tinh là quan tâm đến các bệnh phối hợp và các bệnh mắt khác có thể đồng thời là căn nguyên gây mờ mắt, gây đục thể thuỷ tinh ví dụ như tiền sử chấn thương mắt có thể nghĩ tới đục thể thuỷ tinh do di chứng chấn thương; tiền sử mắt viêm màng bồ đào thì có thể là đục thể thuỷ tinh do viêm màng bồ đào. Những loại đục thể thuỷ tinh này cần có những giải pháp điều trị thích hợp riêng. Quan trọng hơn là bệnh phối hợp ví dụ như glocom góc mở. Nếu thể thuỷ tinh đục chưa hoàn toàn thì soi đáy mắt sẽ phát hiện lõm đĩa thị bất thường và điều trước hết khi đó là điều trị glocom. Đã có những trường hợp tương tự, glocom không được phát hiện sớm, thầy thuốc khuyên bệnh nhân cứ yên tâm khi nào đục thể thuỷ tinh đến mức mù loà sẽ mổ và rất tiếc là mù loà khi đó là loại mù bất khả hồi vì lõm teo đĩa thị do nhãn áp cao lâu ngày.
Vì vậy khi gặp bệnh nhân đục thể thuỷ tinh cần khám thật đầy đủ và hệ thống: đo thị lực, thử hướng ánh sáng, đo nhãn áp, soi đáy mắt, nếu có thể được thì thử hoặc đo cả thị trường, làm siêu âm kiểm tra võng mạc - dịch kính.

III. Phân loại đục thể thuỷ tinh theo căn nguyên.

3.1. Đục** thể thuỷ tinh **do tuổi già:

Loại này còn được gọi là đục thể thuỷ tinh lão suy. Đây là một nguyên nhân đục thể thuỷ tinh thường gặp nhất ở người tuổi trên 65. Tuổi càng cao thì thể thuỷ tinh càng tăng độ dày, tăng trọng lượng và kém đàn hồi. Các hình thái lâm sàng thường gặp là đục nhân trung tâm (nucleus) và đục phần vỏ (cortex) Nhân trung tâm của thể thuỷ tinh xơ cứng lại và ngả màu vàng xẫm và ngày càng xẫm lại, nhiều khi ngả sang màu nâu đen. Ở giai đoạn đục chưa hoàn toàn, cắt trên sinh hiển vi sẽ thấy rất rõ sự đậm đặc của lớp nhân trung tâm. Ở hình thái đục vỏ thể thuỷ tinh: khi đồng tử giãn sẽ thấy các vết đục trắng hình chêm. Kiểu đục này về sau dễ dẫn tới tình trạng đục thể thuỷ tinh căng phồng do tăng hút nước và khi đó dễ đưa tới tăng nhãn áp cấp tính.
Đục thể thuỷ tinh do tuổi già là quá trình diễn ra từ từ và có thể không song hành giữa hai mắt. Người ta chia quá trình đục thể thuỷ tinh ra các giai đoạn:
- Giai đoạn đục bắt đầu:
Bệnh nhân bắt đầu thấy những biểu hiện lâm sàng như đã nêu trên. Nhìn mắt thường qua lỗ đồng tử chưa thấy hình ảnh mờ đục. Cắt trên sinh hiển vi còn thấy tất cả bề dày trước sau của thể thuỷ tinh và thấy rõ vùng đục hoặc ở phần cortex hoặc ở nucleus. Đáy mắt vẫn soi thấy mặc dù các chi tiết kém rõ. Ánh đồng tử hồng nhưng không thuần nhất.
- Giai đoạn đục tiến triển:
Thị lực của bệnh nhân giảm rõ hơn có khi chỉ còn ở mức đếm ngón tay trước mắt. Nhìn mắt thường qua lỗ đồng tử thấy mờ đục. Quan sát trên sinh hiển vi thấy các vùng đục của thể thuỷ tinh đậm hơn, rộng ra hơn và có khi ánh sáng không cắt qua hết được bề dày thể thuỷ tinh. Chỉ thấy đáy mắt qua vùng chu biên chưa đục của thể thuỷ tinh khi đã tra thuốc giãn đồng tử. Ánh đồng tử rất mờ.
- Giai đoạn đục thể thuỷ tinh hoàn toàn (đục chín):
Thị lực chỉ còn ở mức thấy sáng tối, biết hướng ánh sáng. Ánh sáng của khe cắt máy sinh hiển vi không còn cắt qua được phần vỏ mà chỉ thấy được bề mặt của thể thuỷ tinh ở diện đồng tử. Không thể soi thấy được đáy mắt. Ánh đồng tử cũng không còn.
Nếu không được điều trị, những thể thuỷ tinh đục hình thái vỏ sẽ từ mức đục chín chuyển sang đục quá chín. Lớp vỏ hoá lỏng, nhân trung tâm sẽ nằm lơ lửng ở trong bao. Toàn bộ thể thuỷ tinh sẽ căng tròn và gây biến chứng tăng nhãn áp cấp tính. Những thể thuỷ tinh đục hình thái nhân trung tâm thì không có

http://tieulun.hopto.org

biến chứng này.

3.2. Đục** thể thuỷ tinh **do chấn thương:

Như ta đã biết bao thể thuỷ tinh rất mỏng, chỗ mỏng nhất chỉ là 4mm, chỗ dày nhất là 21mm. Các dây chằng Zinn treo thể thuỷ tinh cũng hết sức mỏng mảnh. Chấn thương có thể là:

- Đụng dập: Gây nứt vỡ bao thể thuỷ tinh, đứt dây chằng Zinn dẫn tới sa lệch thể thuỷ tinh rối loạn sự nuôi dưỡng và hậu quả là đục thể thuỷ tinh.
- Vết thương nhãn cầu: Thủng bao thể thuỷ tinh gây ngấm nước, chất vỏ thể thuỷ tinh sẽ đục trương phồng và phòi ra tiền phòng.
- Các tác nhân vật lý, hoá học: Điện giật, sức nóng, tia xạ, tia cực tím… đều có thể gây đục thể thuỷ tinh. Các axit, các chất kiềm gây bỏng mắt nặng thường gây đục thể thuỷ tinh ngay lập tức sau bỏng.

Trừ loại đục thể thuỷ tinh do chấn thương vỡ bao gây đục trương phồng chất nhân ra tiền phòng cần xử trí cấp cứu, các loại đục thể thuỷ tinh khác do chấn thương đều nên được điều trị khi mắt đã ổn định bệnh.

3.3. Đục thể thuỷ tinh do bệnh lý: Nhiều bệnh lý của mắt và một số bệnh toàn thân có thể dẫn tới đục thể thuỷ tinh như:

- Viêm màng bồ đào.
- Cận thị nặng.
- Glocom: Bệnh glocom và glocom sau phẫu thuật, nhất là phẫu thuật lỗ dò.
- Bong võng mạc lâu ngày.
- Đái tháo đường: Đục thể thuỷ tinh thường xuất hiện ở người bệnh trẻ tuổi, đục cân xứng hai mắt.

3.4. Đục** thể thuỷ tinh **bẩm sinh - đục** thể thuỷ tinh **ở trẻ em:

Hình ảnh đục thể thuỷ tinh thấy ngay từ lúc cháu bé mới được sinh ra đó là đục thể thuỷ tinh bẩm sinh. Nếu đục thể thuỷ tinh xuất hiện ở những tuổi đầu tiên của trẻ thì đó gọi là đục thể thuỷ tinh ở trẻ em. Thường thì ít khi có được sự chính xác như vậy mà chỉ khi người nhà thấy bé có đốm trắng ở đồng tử hoặc những động tác của bé thể hiện sự kém mắt thì mới đưa đi khám. Đục thể thuỷ tinh loại này hay đi kèm lác, rung giật nhãn cầu và các dị dạng khác của cơ thể như dị dạng của sọ, của chi thể (chân tay nhện), thiểu năng trí tuệ…

Căn nguyên thường được nhắc đến của đục thể thuỷ tinh nhóm này là di truyền, các bệnh phôi trong giai đoạn đầu thai kỳ, do thuốc, tia xạ, nhiễm khuẩn (cúm, quai bị, herpes, rubeon…)

3.5. Đục** thể thuỷ tinh **do các nguyên nhân khác:

Nhóm đục thể thuỷ tinh này ít gặp. Có thể kể đến :

- Do corticoid: Một số bệnh mắt cần dùng corticoid dạng tra mắt nhưng nếu lạm dụng dùng thuốc quá lâu ngày sẽ gây đục thể thuỷ tinh. Hình thái đục của loại này là đục dưới bao sau và có những hạt lấp lánh, nhiều màu sắc ở trong vùng đục.
- Đục thể thuỷ tinh do thiểu năng tuyến giáp.
- Đục thể thuỷ tinh do các bệnh rối loạn chuyển hoá .

IV. Điều trị đục thể thuỷ tinh.

*4.1**. Điều trị nội khoa***: Tác dụng của các biện pháp điều trị nội khoa còn đang là điều phải bàn cãi tuy nhiên vẫn được áp dụng và có thể chia ra hai đường dùng:

4.1.1. Toàn thân: Từ các yếu tố bệnh căn như lão hoá, rối loạn chuyển hoá…. Người ra dùng phác đồ điều trị chống lão hoá chung, dùng thêm các thuốc tăng cường vitamin C, Can xi, Glutathion…

4.1.2. Tại mắt: Rỏ mắt các dung dịch chứa iode, chứa chất ổn định bao thể thuỷ tinh, chứa các chất kiến

http://tieulun.hopto.org

tạo glutathol, chất ngăn chặn sự biến tính protein của thể thuỷ tinh ….
Các thuốc rỏ mắt này đều chỉ có giá trị ở giai đoạn sớm của quá trình đục thể thuỷ tinh và cũng chỉ làm chậm lại quá trình này chứ không làm cho thể thuỷ tinh khỏi đục hoàn toàn.
4.2. Điều trị ngoại khoa: Chỉ có phẫu thuật mới có thể chữa khỏi đục thể thuỷ tinh.
4.2.1. Các phương pháp mổ:
Lịch sử lâu đời của việc điều trị thể thuỷ tinh đục bằng phẫu thuật đã cho thấy có nhiều phương pháp mổ nhưng nay tựu chung lại gồm có các phương pháp sau:
4.2.1.1. Lấy thể thuỷ tinh trong bao (intra capsular cataract extraction - ICCE): Cách làm này chỉ áp dụng cho những thể thuỷ tinh đục do tuổi già vì khi đó sự liên kết giữa thể thuỷ tinh và dịch kính không còn chặt chẽ. Người ta dùng cực lạnh hoặc hạt chống ẩm hoặc bằng cặp Aruga chuyên dùng để lấy nguyên vẹn toàn bộ thể thuỷ tinh ra mà không bị vỡ bao.
Sau phẫu thuật lấy thể thuỷ tinh trong bao thường xảy ra hiện tượng co kéo dịch kính do cả khối dịch kính bị xô về phía trước, tăng nguy cơ phù hoàng điểm dạng nang và bong võng mạc do đó phẫu thuật này ngày nay ít được dùng.
4.2.1.2. Lấy thể thuỷ tinh ngoài bao (extra capsular cataract extraction - ECCE):
Bao trước thể thuỷ tinh được mở bỏ đi một diện hình tròn đường kính chừng 5-7mm. Chất nhân (cortex) và nhân trung tâm (nucleus) được lấy bỏ qua một đường rạch vào nhãn cầu ở vùng rìa giác - củng mạc rộng vừa đủ để nhân trung tâm lọt ra ngoài. Phần để lại của thể thuỷ tinh là bao sau, bao vùng xích đạo cùng các dây treo Zinn và một vành chu biên bao trước. Phần để lại này làm chức năng như một vách ngăn không cho dịch kính xô về trước cho nên ít gây các biến chứng như phẫu thuật lấy thể thuỷ tinh trong bao và đồng thời nó còn cho phép đặt lên đó một thể thuỷ tinh nhân tạo để phục hồi thị lực sau mổ.
4.2.1.3. Lấy thể thuỷ tinh bằng siêu âm (phacoemulsification): Cách thức phẫu thuật cũng gần giống như lấy thể thuỷ tinh ngoài bao nhưng đường rạch thì rất nhỏ (chừng 2,8 - 3,2 mm). Qua lỗ rạch này người ta đưa đầu tip siêu âm vào tán nhuyễn nhân trung tâm và hút bỏ.
4.2.1.4. Cắt thể thuỷ tinh (Phakophagie): Thể thuỷ tinh được cắt và hút bỏ bằng máy cắt dịch kính. Phương pháp này chỉ áp dụng cho đục thể thuỷ tinh ở trẻ nhỏ và người trẻ và chỉ trong những trường hợp đặc biệt.
4.2.2. Điều chỉnh quang học cho mắt đã lấy bỏ thể thuỷ tinh:
Thể thuỷ tinh là một kính hội tụ góp phần tạo ảnh trên võng mạc để mắt có thể nhìn rõ vật do đó khi đã lấy bỏ thể thuỷ tinh thì phải có một kính hội tụ khác để bù vào công suất khúc xạ của nó. Kính hội tụ đó có thể được dùng dưới các dạng:
4.2.2.1. Kính gọng: Là cách điều chỉnh rẻ tiền nhất. Do đặt ở phía trước mắt cho nên kính gọng hội tụ cho một mắt chính thị đã lấy bỏ thể thuỷ tinh phải có công suất khúc xạ khoảng 10diop. Với công suất cao như vậy thì việc dùng kính gọng được chỉ định khi cả hai mắt đã được mổ lấy bỏ thể thuỷ tinh hoặc bệnh nhân chỉ còn sử dụng một mắt. Nếu mắt kia chưa mổ và còn thị lực thì việc dùng kính gọng một mắt sẽ gây bất đồng khúc xạ lớn, bệnh nhân không thể chấp nhận.
Kính gọng công suất cao có độ dầy lớn cho nên nhược điểm là nặng, dễ xước ở trung tâm mắt kính và nhìn với độ phóng đại lớn (khoảng 30%), méo hình ở ngoại vi và định vị vật không chuẩn do hiệu ứng lăng kính ở ngoại vi mắt kính.
4.2.2.2. Kính tiếp xúc: Là cách điều chỉnh tương đối tốt. Do đặt áp vào giác mạc, gần với võng mạc hơn cho nên yêu cầu công suất khúc xạ cao hơn so với kính gọng, khoảng 13 diop. Dùng kính tiếp xúc có ưu

http://tieulun.hopto.org

điểm về thẩm mỹ, về tạo thị giác hai mắt nếu một mắt chưa mổ và còn thị lực vì ít gây bất đồng khúc xạ (hình ảnh chỉ phóng đại khoảng 10%). Tuy nhiên ở môi trường nhiều bụi bặm và nóng ẩm như nước ta thì việc dùng kính tiếp xúc đôi khi nguy hiểm do những hạt bụi khi chen được vào giữa mặt giác mạc và kính tiếp xúc sẽ gây xước giác mạc và tiếp đó là viêm loét giác mạc do nấm, do vi khuẩn …. Hơn nữa kính tiếp xúc phải định kỳ được tháo - rửa - lắp, công việc đòi hỏi trình độ vệ sinh cao và hiểu biết nhất định, khó có thể áp dụng rộng rãi ở nước ta.
4.2.2.3. Thể thuỷ tinh nhân tạo: Đây thực chất là một thấu kính hội tụ được làm từ một trong các chất liệu PMMA (Polymethylmethacrylate), Silicon, Hydrogen hoặc nhựa Acrylic mềm. Có cách đặt thể thuỷ tinh nhân tạo tiền phòng và đặt thể thuỷ tinh nhân tạo hậu phòng. Thể thuỷ tinh nhân tạo tiền phòng ngày càng ít được sử dụng do những nguy cơ tổn hại nội mô giác mạc và tăng nhãn áp thứ phát. Đặt thể thuỷ tinh nhân tạo hậu phòng là thay thế thể thuỷ tinh đục bằng một thấu kính nội nhãn nằm ở đúng vị trí của thể thuỷ tinh do đó đây là cách điều chỉnh hợp sinh lý, gần giống giải phẫu bình thường cho nên thịnh hành nhất hiện nay. Trên thế giới, việc dùng thể thuỷ tinh nhân tạo hậu phòng đã được nghiên cứu từ thập kỷ 40 và phát triển mạnh từ thập kỷ 70 của thế kỷ XX. Ở Việt Nam, việc đặt thể thuỷ tinh nhân tạo hậu phòng được bắt đầu từ thập kỷ 70 và phát triển mạnh mẽ từ thập kỷ 90 của thế kỷ XX và đến nay đã trở thành một kỹ thuật thông thường của ngành mắt.
Muốn đặt thể thuỷ tinh nhân tạo hậu phòng điều chỉnh khúc xạ thì cần phải mổ thể thuỷ tinh đục theo phương pháp lấy thể thuỷ tinh ngoài bao hoặc phương pháp mổ bằng siêu âm. Khi đó bao sau của thể thuỷ tinh để lại sẽ làm nhiệm vụ là giá đỡ thể thuỷ tinh nhân tạo. Nếu thiếu giá đỡ này (do bao bị thủng, bị rách…) thì phải dùng biện pháp treo thể thuỷ tinh nhân tạo vào củng mạc để nó khỏi bị rơi vào dịch kính.
Tuy nhiên phương pháp đặt thể thuỷ tinh hậu phòng cũng có những nhược điểm là khi mổ cần phải có trang thiết bị, kỹ thuật tốt và về sau thì lại có biến chứng đục bao sau thể thuỷ tinh. Biến chứng này xuất hiện sau mổ vài tháng trở đi, ở người trẻ thì tỷ lệ rất cao, ở người già thì ít hơn nhưng tỷ lệ đục bao sau chung là … %. Bệnh nhân sẽ thấy mắt mờ dần, soi đèn qua lỗ đồng tử thấy mầu trắng ở sau thể thuỷ tinh nhân tạo. Khi đó cần dùng laser YAG hoặc dùng phẫu thuật mở bao sau để phục hồi thị lực.

7. GLOCOM CẤP

1. Đại cương .

- Glocom cấp (glôcôm góc đóng, glôcôm cương tụ, thiên đầu thống) là một bệnh cấp cứu nhãn khoa. Cùng với ba loại glocom khác (mà chúng ta không đề cập tới ở đây) là glôcôm góc mở, glôcôm bẩm sinh, glôcôm thứ phát tạo nên nhóm bệnh glôcôm - một trong 3 nguyên nhân hàng đầu gây mù loà cho nhân loại.
- Bệnh thường xuất hiện ban đầu ở một mắt và sau một thời gian không nhất định sẽ xuất hiện ở mắt thứ hai.
- Thường gặp trên người lớn tuổi, địa trạng thần kinh tâm lý nghệ sĩ.

http://tieulun.hopto.org

2. Cơ chế bệnh sinh :

2.1. Nhãn áp và vấn đề lưu thông thuỷ dịch :

Thuỷ dịch được sản xuất ra từ đám rối mạch của thể mi với lưu lượng khoảng 2mm^3/phút, tới hậu phòng rồi qua đồng tử ra tiền phòng. Tổng lượng thuỷ dịch ở trong nhãn cầu khoảng 200 – 300 mm3, chiếm 3 - 4 % thể tích nhãn cầu. Từ tiền phòng, thuỷ dịch đi qua vùng bè (một cấu trúc đặc biệt ở góc tiền phòng), vào ống Schlemm rồi ra các tĩnh mạch nước, các tĩnh mạch ở lớp thượng củng mạc để cuối cùng trở về vào hệ tuần hoàn chung.

Chức năng của thuỷ dịch là đảm bảo dinh dưỡng cho giác mạc và một số chi tiết giải phẫu nội nhãn đồng thời nó là yếu tố cơ bản nhất cấu thành nhãn áp. Các yếu tố khác cấu thành nhãn áp như vỏ nhãn cầu, thể thuỷ tinh, dịch kính thường tương đối ổn định .

Nghiên cứu về nhãn áp và sự lưu thông thuỷ dịch Goldman có công thức:

$$Po=D.R + Pv$$

Po: nhãn áp.

D : lượng thuỷ dịch.

R : trở lưu.

Pv : áp lực của tĩnh mạch củng mạc.

Qua công thức đơn giản này ta thấy nhãn áp có thể tăng khi :

- D tăng, đây là tình huống ít gặp (glocom thể mi).
- R tăng: Trên lâm sàng hay gặp chủ yếu loại nguyên nhân này. Khi trở lưu tăng, thuỷ dịch bị ứ tắc không lưu thông ra ngoài nhãn cầu được dẫn đến tăng nhãn áp.

Để xác định nhãn áp, ngày nay đang thịnh hành và đáng tin cậy là phương pháp ấn dẹt mà đại diện là phương pháp Maklakov. Nhãn áp kế Maklakov được thiết kế dựa trên nguyên tắc định luật Imbert - Fick: áp lực của một khối hình cầu có thành cực mỏng có thể đo được bằng một đối áp từ bên ngoài đủ để ấn dẹt một phần của khối cầu đó.

Đẳng thức Imbert – Fick : $P=W/A$

W: áp lực bên ngoài tác động.

A: diện tích bị ấn dẹt.

P: nhãn áp.

Một bộ nhãn áp kế Maklakov gồm có :

- Hộp mực dấu
- Các quả cân 5g, 7,5g, 10g, 15g.
- Tay cầm quả cân .
- Một bảng tính sẵn qui diện tích ấn dẹt ra nhãn áp tính bằng mmHg

Chỉ số nhãn áp bình thường của người Việt nam đo phương pháp Maklakov bằng quả cân 10g, theo Ngô Duy Hoà (1970) là từ 15mmHg –25mmHg, trung bình là 20mmHg. Phạm vi thay đổi của nhãn áp bình thường như thế là rất rộng do đó cần lưu ý rằng trên cùng một mắt, nhãn áp buổi sáng buổi chiều chênh lệch nhau không quá 5 mmHg và nhãn áp của mắt phải, mắt trái chênh lệch nhau không quá 2 mmHg. Nếu nhãn áp ở trong giới hạn bình thường nhưng chênh lệch số đo nhãn áp giữa 2 mắt hoặc giữa nhãn áp sáng chiều của từng mắt quá mức nói trên thì vẫn phải coi đó là bệnh lý và bệnh nhân cần được theo dõi nhãn áp hoặc được làm nghiệm pháp để khẳng định.

Nghiệm pháp phát hiện glôcôm góc đóng (test) hay được dùng là nghiệm pháp giãn đồng tử, thuốc hay dùng ở đây là homatropin 1% vì thế trên lâm sàng người ta quen gọi là test homatropin. Khi

http://tieulun.hopto.org

nhãn áp tăng >6mmHg so với trước rỏ homatropin, nghiệm pháp được coi là dương tính, bệnh nhân chắc chắn bị glôcôm góc đóng .

1- Cơ chế bệnh sinh:

mắt - giác mạc (góc tiền phòng) hẹp làm cho tiền phòng nông, mống mắt luôn luôn vồng lên, áp về phía giác mạc. Cấu trúc giải phẫu kiểu này thường thấy trên mắt viễn thị. Góc tiền phòng có thể bị đóng lại do 2 cơ chế :

- Nghẽn đồng tử: Thuỷ dịch không thể lưu thông từ hậu phòng ra tiền phòng qua lỗ đồng tử vì bờ đồng tử dính vào thể thuỷ tinh hoặc mống mắt áp quá sát vào thể thuỷ tinh. Thuỷ dịch khi đó bị tích tụ lại ở sau mống mắt và đẩy vồng mống mắt ra phía trước.
- Nghẽn trước vùng bè: Chân mống mắt bị dính vào mặt sau giác mạc ở ngay trước góc mống mắt - giác mạc, như vậy góc bị đóng lại ở ngay trước vùng bè và ống Schlemm.

Góc tiền phòng bị đóng làm cho thuỷ dịch khi đó không thoát được ra ngoài dẫn tới tăng nhãn áp .

Mắt có cấu trúc giải phẫu góc tiền phòng hẹp, khi gặp những yếu tố thuận lợi như stress (xúc cảm mạnh), môi trường nửa sáng nửa tối hoặc dùng thuốc gây giãn đồng tử (cố ý hoặc không cố ý) sẽ bị giãn đồng tử tương đối, khoảng 3 – 4,5mm. Mức độ giãn nửa vời này rất dễ đưa tới nghẽn đồng tử . Nghẽn đồng tử làm cho màn mống mắt vồng lên tạo điều kiện cho hiện tượng nghẽn bè phát triển và hậu quả sẽ là tăng áp lực nội nhãn. Nếu nhãn áp tiếp tục tăng cao và kéo dài sẽ đưa tới tình trạng liệt dây III nội tại làm cho mống mắt mất độ căng trương lực khi đó màn mống mắt càng dễ bị vồng lên.... Đó chính là vòng xoắn bệnh lý trong cơ chế bệnh sinh glôcôm .

3. Triệu chứng :

Cơn cao nhãn áp hay xuất hiện về đêm, đột ngột và dữ dội.

3.3.1. Cơ năng: Cần khai thác những yếu tố thuận lợi của cơn glôcôm cấp như các thuốc dùng trước đó, bóng tối, thời tiết lạnh ... Lưu ý rằng không chỉ thuốc tra tại mắt mà nhiều thuốc dùng đường toàn thân có tác dụng huỷ phó giao cảm hoặc cường giao cảm cũng gây rãn đồng tử, ví dụ như thuốc chống loạn nhịp tim Rythmodan, thuốc chống nôn Dramamin, thuốc chống co thắt Buscopan, thuốc trị parkinson Artan, một số thuốc chống sổ mũi, thuốc làm rãn phế quản, long đờm, chống ho ...

**** Đau rức:*** Bệnh nhân cảm thấy nhức vùng quanh hốc mắt, lan lên nửa đầu cùng bên (thiên đầu thống). Có những bệnh nhân đau nhức dữ dội, chồm chổ, vật vã.

**** Nhìn mờ***: Thị lực giảm nhiều so với trước khi bị bệnh, bệnh nhân cảm thấy như có màn sương trước mắt.

**** Loạn sắc***: Thấy quầng xanh đỏ như cầu vồng khi nhìn vào bóng đèn, đó là do sự nề phù ở giác mạc gây tán sắc ánh sáng.

**** Toàn thân :*** Có thể có buồn nôn và nôn, vã mồ hôi, nhịp tim chậm. Cá biệt có bệnh nhân đau vùng bụng, sốt làm cho dễ lầm tưởng là một cấp cứu bụng ngoại khoa .

**** Tiền sử***: Có tính chất gia đình rõ. Cơ địa người viễn thị.

3.3.2. Thực thể:

**** Mi*** : Co quắp, hơi phù nề, khó mở mắt.

**** Giác mạc :*** Mờ đục như gương, kính bị hà hơi. Có thể xuất hiện những bọng biểu mô do nuôi dưỡng giảm và do tổn thương tế bào nội mô.

**** Kết mạc :*** Cương tụ rìa thường rất đậm có thể phù nề kết mạc.

**** Tiền phòng*** : Rất nông do mống mắt áp sát vào giác mạc. Soi sinh hiển vi sẽ thấy hiện tượng Tyndall dương tính do phản ứng của mống mắt trước tình trạng thiếu máu cục bộ. Nếu cơn cao nhãn áp kéo dài

http://tieulun.hopto.org

có thể còn thấy những chấm tủa nhỏ ở mặt sau giác mạc.

**** Đồng tử*** : Giãn nửa vời và mất phản xạ. Phản xạ đồng tử mất là do nhãn áp tăng làm liệt các dây thần kinh mi ngắn chi phối cơ vòng đồng tử.

**** Nhãn áp*** : Tăng cao, có thể > 30mmHg, có khi tới 39-40mmHg. Sờ tay thấy nhãn cầu cứng như hòn bi.

**** Soi góc tiền phòng :*** Góc đóng 360 độ.

**** Khám mắt bên chưa lên cơn tăng nhãn áp*** : Tiền phòng nông, góc mống mắt - giác mạc hẹp .

4. Sự tiến triển và một vài hình thái lâm sàng đặc biệt :

3.4.1. Cơn glôcôm bán cấp : Các triệu chứng gần tương tự như trên nhưng khác về mức độ.

- Đau nhức quanh hốc mắt thường xảy ra vào buổi tối kèm theo cảm giác như nhìn qua sương mù.
- Đôi lúc thấy quầng xanh đỏ như cầu vồng do phù nề giác mạc.
- Kết mạc cương tụ rìa nhẹ hoặc có khi không cương tụ.
- Nhãn áp tăng ở mức độ vừa (khoảng trên dưới 30 mmHg)
- Soi góc: Góc đóng không hoàn toàn.

5. Điều trị:

Cần nhớ rằng glocom góc đóng cơn cấp đã chẩn đoán xác định thì chỉ có mổ mới khỏi bệnh. Tuy nhiên khi mới phát hiện thì phải dùng thuốc. Dùng thuốc có lợi là hạ được nhãn áp xuống, việc chuẩn bị mổ được chu đáo hoặc việc chuyển bệnh nhân lên tuyến trên được thuận tiện, cái lợi nữa là bệnh nhân được mổ trong tình trạng nhãn áp không cao, cuộc mổ sẽ an toàn hơn nhiều so với mổ trên con mắt đang bị tăng nhãn áp .

5.1 : Giảm sản xuất thuỷ dịch (D):

- Fonurit (Axetazolamit, Diamox) 0,25g x 2v/ ngày (10mg/kg thể trọng) hoặc tiêm chậm tĩnh mạch 1 ống 500 mg sau 8 giờ lại uống 1viên 250mg. Fonurit ức chế anhydraza cacbonic- một men sản xuất thuỷ dịch của thể mi- men này đồng thời có ở thận cho nên đồng tác dụng lợi tiểu. Thuốc không dùng quá 3 ngày và chống chỉ định khi có suy thận nặng, dị ứng với các sulfamit, đái tháo đường mất bù, hạ kali huyết.

Nhóm thuốc phong bế b ví dụ như Timolol, Betoptic... cũng có tác dụng giảm sản xuất thuỷ dịch (vài mmHg) nhưng chỉ dùng cho glocom góc mở.

5.2. Giảm trở lưu (R):

Pilocarpin1% tra 15-30$^{/}$ một lần khi nhãn áp đã hạ thì duy trì 3^{l} / ngày Thuốc có tác dụng co cơ thể mi mở vùng bè, co đồng tử là tác dụng đồng thời.

5.3. Giảm nề phù tổ chức nội nhãn:

Glyxerol 50% x 2ml/ kg cân nặng hoặc Manitol 20% x 500ml truyền tĩnh mạch.

5.4. An thần:

Cho bệnh nhân nằm nghỉ, hạn chế các tác động kích thích. Dùng thuốc dịu thần kinh, thuốc ngủ.

5.5. Phẫu thuật:

Mắt đã lên cơn nhưng nếu còn ở giai đoạn sơ phát có thể chỉ định cắt mống mắt chu biên. Nếu ở những giai đoạn sau thì chỉ định cắt bè giác củng mạc tạo lỗ rò cho thuỷ dịch lưu thông.

Mắt glocom tiềm tàng (bên mắt chưa lên cơn): Cắt mống mắt chu biên dự phòng nếu có điều kiện trang bị kỹ thuật.

Mắt glocom nếu không điều trị về sau cơn cao nhãn áp sẽ ngày càng dày hơn đưa đến mù loà vĩnh viễn. Glocom là bệnh không có khả năng tự khỏi.

http://tieulun.hopto.org

8. BỆNH HỌC DỊCH KÍNH

I . GIẢI PHẪU DỊCH KÍNH

1.1. Giải phẫu đại thể:

Dịch kính là chất dạng gel trong suốt lấp đầy buồng nhãn cầu ở phía sau thể thuỷ tinh. Khối dịch kính chiếm chừng 2/3 thể tích nhãn cầu. Giới hạn sau của dịch kính lượn vòng theo hình cầu, ở phía trước lõm do sự đè ép của mặt sau thể thuỷ tinh. Dịch kính dính tương đối vững chắc vào tổ chức xung quanh ở hai vùng: Phía trước dính vào biểu mô thể mi thành hình vành khăn rộng chừng 2-3 mm kể từ oraserata ra phía trước tới pars plana của thể mi, có thể có thêm sự liên hệ lỏng lẻo với các tua mi và các sợi vòng mi. Salzman (1912) gọi đây là vùng nền dịch kính (vitreous base). Ơ phía sau dịch kính dính vào vòng quanh đĩa thị thành một vòng tròn theo bờ đĩa thị và kém chắc chắn hơn so với ở vitreous base. Trên bề mặt đĩa thị trung tâm của thị thần kinh thì không dính. Vì lý do này mà trên lâm sàng có thể thấy một vòng tròn đông đặc trong những ca bong sau của dịch kính khi đó xuất hiện một lỗ ở ngay phía trước của đĩa thị. Nếu xảy ra sự co kéo bệnh lý hoặc sau khi chết thì hai vòng dính của dịch kính kể trên vẫn dính. Nếu dịch kính bị kéo đứt ra thì biểu mô thể mi có thể bị rách và chỗ dính của dịch kính bị mất ở điểm đó. Trong khi thường thì không thể tách rời dịch kính ra khỏi võng mạc ở vùng quanh đĩa thị mà không làm rách bề mặt của màng bọc .

Đường dính nối dịch kính vào mặt sau của thể thuỷ tinh là một vòng nhẫn có đường kính 8-9 mm (the hyaloideo-capsular ligament of Wieger-1883). Ơ chỗ hố bánh chè, dịch kính bị tách rời khỏi thể thuỷ tinh bởi khoảng mao mạch của Berger (capillary space of Berger-1882). Khi có bệnh lý thì khoang này thường chứa máu và các tế bào viêm. Đường vòng tròn dính giữa mặt sau thể thuỷ tinh và dịch kính (có khi gọi là đường Egger's line-1924) thường rất khó thấy và thực vậy, sự hiện diện của dây chằng bao thể thuỷ tinh - màng bọc dịch kính đã từng bị phủ nhận (Busacca-1956). Tuy nhiên vùng dính có thể được minh chứng trong một tiêu bản dịch kính – thể thuỷ tinh: Khối dịch kính cô lập vẫn được treo vào thể thuỷ tinh bằng chính dây chằng Wieger. Trong trường hợp này nó đã dính vào thể thuỷ tinh một khoảng thời gian và chỉ tách nhau ra khởi đầu từ hố bánh chè rất chậm và từng tí một (Vail-1957).
Trong những trường hợp bệnh lý, chỗ dính có thể được minh chứng trên lâm sàng khi mà máu ở sau thể thuỷ tinh được thấy dưới dạng một vòng tròn đồng tâm với xích đạo của thể thuỷ tinh. Trên một số loài động vật thì chỗ dính này rất chắc (ví dụ ở thỏ) đến nỗi nếu lấy thể thuỷ tinh trong bao thì thường là bị thoát dịch kính rất nhiều.
Grignolo (1952) cho rằng dịch kính còn dính ở một vài chỗ khác ở bề mặt võng mạc và đặc biệt là ở vùng xích đạo và ở vùng hoàng điểm. Schepens (1954) cũng ủng hộ ý kiến này. Những chỗ dính đó chắc chắn liên quan tới hiện tượng co kéo rách võng mạc khi có bong dịch kính sau.

1.2. Giải phẫu vi thể:

Các nhà giải phẫu học coi dịch kính có 3 phần :

http://tieulun.hopto.org

- Hai màng bọc trước và sau.
- Ống Cloquet.
- Khối dịch kính.

* Màng dịch kính trước: nằm ngay sau thể thuỷ tinh và các dây chằng .
* Màng dịch kính sau: ôm lấy phần sau của dịch kính, áp sát vào võng mạc. Thực chất, màng dịch kính là sự đông đặc của dịch kính ở lớp ngoài cùng. Ranh giới giữa 2 phần trước và sau của màng bọc dịch kính là phần đáy của dịch kính (vitreous base), ở đó dịch kính áp trực tiếp vào biểu mô của vùng phẳng thể mi.
* Ống Cloquet (Jules Cloquet 1790-1833): Bắt đầu từ sau thể thuỷ tinh cho tới mặt trước gai thị, là di tích của động mạch dịch kính khi ở bào thai. Đôi khi ống này còn được mang tên Stilling (1868) vì nhà giải phẫu này mô tả nó đầy đủ hơn. Trên lâm sàng soi thấy ống này trong suốt uốn lượn mềm mại trong khối dịch kính khi mắt chuyển động.
* Khối dịch kính: Có cấu trúc dạng gel, chủ yếu do một protein dạng sợi, đó là những sợi collagen rất mịn xếp theo nhiều hướng khác nhau nhưng không chắp nối với nhau và lấp đầy khoảng cách giữa các sợi đó là nước (99%), 1% là các chất đặc gồm các phân tử acid hyaluronic. Cấu trúc của các khoang sợi này có khuynh hướng trở nên rõ rệt theo tuổi. Chất collagen có lẽ được tạo ra bởi những tế bào ở nơi ranh giới giữa dịch kính và võng mạc .

II.. KHÁM DỊCH KÍNH.

2.1. Đèn khe:

Dịch kính bình thường không thể quan sát được bằng các máy soi đáy mắt thông thường. Một số những thay đổi bất thường trong cấu trúc của dịch kính có thể thấy được bằng cách dùng máy soi đáy mắt như đục dịch kính, những đám đông đặc hoặc những dải hình vòng tròn của bong dịch kính ở phía sau hoặc những dị vật ngoaị lai. Ví dụ như máu, tế bào bạch cầu, các tổ chức tân tạo như xơ và tân mạch … .Dịch kính bình thường ở trong nhãn cầu và một số những bất thường quan trọng của nó (co rút, đông đặc) có thể quan sát thấy chỉ bằng đèn khe. Đèn khe của sinh hiển vi có thể chiếu xuyên các tổ chức trong suốt hoặc tương đối trong suốt của nhãn cầu.

2.2. Kính tiếp xúc bổ sung trong khám dịch kính.

Dịch kính ở phần trung tâm phía trước (ngay sau thể thuỷ tinh) có thể quan sát được với đèn khe. Để quan sát những phần khác của buồng dịch kính thì cần có kính tiếp xúc đặc biệt.

2.3. Siêu âm.

Đây là một phương tiện chẩn đoán và tiên lượng của rất nhiều bệnh dịch kính. Ơ những vị trí và trường hợp mà ánh sáng của đèn khe và máy soi đáy mắt không thể kiểm soát được thì siêu âm sẽ cung cấp cho ta những thông tin rất có giá trị về dịch kính và các cấu trúc lân cận dịch kính, ví dụ những màng dịch kính, bong võng mạc cao trên 1mm, nứt vỡ củng mạc, dị vật nội nhãn ...

III. CÁC RỐI LOẠN BỆNH LÝ CỦA DỊCH KÍNH

3.1. Chớp sáng:

Là dấu hiệu bất thường của mối quan hệ võng mạc - dịch kính. Bệnh nhân cảm giác rất rõ những chấm sáng, vạch sáng hoặc chớp sáng ... và có thể định khu chúng ở những góc phần tư nhất định trong thị trường. Tia sáng ít khi tồn tại kéo dài hơn một phần của giây. Nó thường xuất hiện sau vài phút rồi lại mất đi sau vài giờ, vài ngày thậm chí vài tuần. Triệu chứng này được thấy rõ khi vận nhãn, khi thiếu ánh sáng hoặc khi tối hẳn. Dấu hiệu này có thể xảy ra đồng thời ở cả hai mắt nhưng đại đa số là xuất hiện riêng rẽ cách nhau vài ngày đến vài năm.

http://tieulun.hopto.org

Chớp sáng là biểu hiện củạ sự nhận biết ở não bộ một kích thích ở võng mạc cảm thụ do sự bất thường của dịch kính. Nó hay kết hợp giữa một hiện tượng xẹp và bong của dịch kính trong quá trình đông đặc với sự co kéo của dịch kính lên võng mạc

Cần chẩn đoán phân biệt chớp sáng với những ám điểm nhấp nháy, migrain - loại này có đặc điểm là đối xứng hai bên, rung động ở cả hai mắt, hình thể đoán truớc được và tăng tiến kèm theo nôn và đau đầu.

3.2. Đục dịch kính (floates).

Những mảng đục, chấm đục trôi nổi trong dịch kính sẽ tạo nên những điểm khuyết tương ứng trên thị trường của người bệnh. Sự xuất hiện của triệu chứng có thể từ từ hoặc cấp tính ở một hoặc hai mắt. Bệnh nhân thường kể về một hay nhiều chấm đen di động trước mắt, hình thể không nhất định có thể là một chấm, một mảnh, mẩu hoặc hình vòng đen ... những chấm đen tiếp tục chuyển động ngay cả khi mà nhãn cầu đã dừng lại, vì thế mà chúng có tên là floaters.

Đục dịch kính đa số do chảy máu mức độ ít trong dịch kính từ những vết rách võng mạc hoặc ở những bệnh gây chảy máu võng mạc như đái tháo đường, cao huyết áp, bạch cầu cấp, bạch cầu mãn, tắc nhánh nhỏ võng mạc, bệnh Eales, bệnh Coats, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp (osler)… Máu chảy mới thường được nhìn thấy như những vạch đen hoặc hình mạng nhện và muộn hơn thì tản ra thành những chấm tròn nhỏ .

Những tế bào bạch cầu thâm nhập vào dịch kính trong viêm vùng pas plana có thể là yếu tố gây nên những chấm nhỏ li ti ở trước mắt.

Đục dịch kính do sắc tố thường là hậu quả của những rách đứt võng mạc dẫn tới bong võng mạc nhưng chưa bong tới vùng hoàng điểm.

Không nên coi những dấu hiệu đục dịch kính của bệnh nhân kể là sự tưởng tượng hoặc kết luận ngay là vô hại. Khám cẩn thận dịch kính và võng mạc là điều cần thiết để xác dịnh nguồn gốc, định loại chất gây đục dịch kính để có cách xử trí thích hợp. Khi đã khám rất kỹ mà chưa thấy rõ căn nguyên thì bệnh nhân mới có thể yên lòng rằng bệnh không đáng lo ngại.

3.3. Nhuyễn thể lấp lánh (Asteroid hyalosis):

Là trạng thái bệnh lý ít gặp, nó xảy ra trên những mắt khỏe mạnh của người già và ở một mắt nhiều gấp 3 lần hơn là xảy ra ở cả hai mắt. Hàng trăm chấm tròn nhỏ màu vàng cấu tạo bởi xà phòng canxi (canxium soaps) ở trong dịch kính . Chúng chuyển động khi mắt chuyển động nhưng thường trở lại vị trí ban đầu bởi vì chúng dính vào những sợi dịch kính. Những chấm này không liên hệ gì với bệnh toàn thân cũng như các bệnh mắt khác. Chúng không ảnh hưởng gì hoặc rất ít ảnh hưởng tới thị lực nhưng lại phản xạ ánh sáng đèn khám rất rõ. Nếu những chấm sao quá nhiều thì đáy mắt soi không rõ

3.4. Xẹp dịch kính cấp tínhvà rách võng mạc:

Dịch kính được bao bọc bởi võng mạc, đĩa thị, pas plana và thể thuỷ tinh. Bình thường, dịch kính lấp đầy khoang này và dính vào pas plana cạnh oraserrata, vào thể thuỷ tinh, quanh đĩa thị và một số điểm vào võng mạc.

Tất cả các dạng gel - kể cả dịch kính đều có sự thoái hoá theo thời gian kiểu hoá lỏng (syneriesis) hoặc đông đặc liên quan tới sự hấp dẫn của các phần tử ở trung tâm đã phân li, sự phân li của trung tâm và sự co rút của gel. Syneriesis thấy ở 65% những người lớn hơn 60 tuổi. Mắt cận thị thì càng thấy rõ hiện tượng này, ngay ở cả tuổi trẻ.

Theo tuổi tác, vùng trung tâm của dịch kính có thể trở nên syneriesis và đuợc lấp đầy bởi dịch thoái biến của gel. Chất dịch này có thể lan tới khoang trước của võng mạc. Phần gel còn lại của dịch kính xẹp xuống và ra trước gây nên một bong dịch kính sau. Chính động lực của quá trình xẹp này có thể làm đứt

http://tieulun.hopto.org

những chỗ nối dính của dịch kính với gai thị, với mạch máu và võng mạc cảm thụ vốn có ở lúc trẻ tuổi. Bản thân bệnh nhân và người khám có thể chỉ thấy những phần của chỗ dính sau còn dính lại vói đám dịch kính xẹp như một đám đục. Nêú đám đục này bong ra từ gai thị thì bệnh nhân và người khấm sẽ thấy một vòng đục hình tròn ở phía sau của dịch kính. Vì bong dịch kính sau dẫn tới kích thích những chỗ dính dịch kính vào võng mạc gây triệu chứng loá mắt (photopsia) và sự rách của võng mạc dẫn tới chảy máu.

Xẹp dịch kính cấp có thể đưa tới rách hoặc bong võng mạc do đó nếu bệnh nhân có 3 triệu chứng: loá mắt, đám đục dịch kính xuất hiện, chảy máu dịch kính

thì cần soi kỹ võng mạc để tìm chỗ rách nếu chảy máu mức độ ít.

Nếu bệnh nhân bị xẹp dịch kính dẫn tới rách võng mạc và chảy máu dịch kính nhiều thì thêm các dấu hiệu của xuất huyết dịch kính. Nhiều trường hợp rách võng mạc dẫn tới bong, đặc biệt rách võng mạc có chảy máu có thể đưa tới bong võng mạc sau nhiều ngày đến nhiều năm sau. Vị trí rách võng mạc hay gặp ở phía trước xích đạo và thường thấy nhất ở góc phần tư trên ngoài.

Thoái hoá dịch kính - võng mạc được Favre mô tả (1961) có tính chất gia đình: dịch kính có những sợi to lớn xoắn xít vào nhau, dịch kính hoá lỏng, bong dịch kính sau, thoái hoá võng mạc chu biên dạng u nang.

3.5. Tăng sinh dịch kính - võng mạc (proliferative vitreoretinopathy).

Đó là một số trạng thái bất thuòng của dịch kính võng mạc được biểu hiện với đặc điểm: có những màng co rút được phát sinh từ tế bào đệm của võng mạc và những tế bào biểu mô sắc tố võng mạc khu trú bất thường.

Lớp màng này có thể ở mặt ngoài hoặc ở mặt trong của võng mạc hoặc ở bề mặt dịch kính. Những màng này có thể mỏng mảnh hoặc dày, dễ quan sát thấy và chúng có khả năng gây xoắn vặn tổ chức võng mạc. Những tế bào biểu mô sắc tố võng mạc ... và những tế bào thần kinh đệm của võng mạc là loại tế bào đa năng với khả năng dị sản cao (metaplastic). Chúng có thể tăng sinh lan rộng và hình thành các đặc tính của các nguyên bào sợi – cơ (myofibroblas). Những myofibroblas này cũng giống như những tế bào dễ dàng tạo ra những màng co rút. Những màng này có thể được tạo thành ở hoặc mặt ngoài hoặc mặt trong của võng mạc và ở phía sau của màng bọc dịch kính. Quá trình diễn biến bệnh lý tăng sinh dịch kính - võng mạc đưa tới kết cục là sự co kéo từng đám dịch kính, co kéo trước võng mạc, màng dịch kính trước võng mạc, xơ hoá võng mạc, nhăn nhúm hoàng điểm, bệnh võng mạc nhăn nhúm bề mặt (surface wrinkling retinoprathy).

Tăng sinh dịch kính – võng mạc không cần điều trị trừ khi nó gây ra những răn rúm bề mặt võng mạc và hoàng điểm hoặc gây biến chứng bong võng mạc. Trong khi các thuốc chống tăng sinh đang được nghiên cứu thì việc điều trị hiện tại bao gồm các phương pháp phẫu thuật đặc biệt trong đó có dùng cách kéo căng, cắt rời màng co rút và cắt dịch kính.

3.6. Xuất huyết dịch kính.

<u>Căn nguyên:</u> Hay gặp nhất trong viêm võng mạc tăng sinh, tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc, tắc nhánh tĩnh mạch, tăng nhãn áp, xẹp dịch kính cấp tính kết hợp với bong dịch kính sau.

Có thể còn gặp xuất huyết dịch kính trong những trường hợp:

- Sang chấn: chấn thương đụng dập, vết thương xuyên nhãn cầu, phẫu thuật.
- Co kéo dịch kính trên mạch máu võng mạc (tân mạch ...)
- Tăng áp lực mạch máu võng mạc: phồng mạch,u máu võng mạc, cao huyết áp .

http://tieulun.hopto.org

- Do sự phá huỷ của thành mạch: u hắc mạc, viêm thành mạch võng mạc, bệnh võng mạc do đái tháo đường ...
- Bệnh lý võng mạc: rách võng mạc do các nguyên nhân.
- Các bệnh máu (ung thư máu, rối loạn đông máu- cầm máu ….)

Các hình thái xuất huyết:

* Xuất huyết khu trú ở khoảng trước, sau dịch kính: Tạo thành túi lồi vào dịch kính hình bán nguyệt hoặc hình phẳng, hình vòng tròn ở sau thể thuỷ tinh. Loại xuất huyết này có đặc điểm là không gây tổ chức hoá dịch kính, có thể tự tiêu tương đối nhanh.
* Xuất huyết ở trong buồng dịch kính: Có đặc điểm là khi mới xuất hiện máu đỏ hồng và có xu hướng khu trú lại ở phía sau phần dịch kính gel hoặc trong ổ thoái hoá syneriesis. Sau vài tuần đến vài tháng thì máu trở nên xám nhạt và di cư vào vùng dịch kính gel gây tổ chức hoá dịch kính tự tiêu rất chậm. Máu ở dịch kính được các hyalocytes thực bào, hemoglobin thoái hoá thành bilirubin và sắt. Bilirubin làm biến màu dịch kính, sắt ở trong dịch kính gây phân huỷ acid hyaluronic làm mất chỗ dựa cho các khoang sợi collagen. Sắt còn gây hiện tượng siderose võng mạc dẫn đến thoái hoá tế bào thị giác, suy giảm điện võng mạc.

Quá trình tiêu máu ở dịch kính rất chậm, ở người trẻ chậm hơn ngươi già vì máu được bao bọc bởi tổ chức gel, ở người già dịch kính loãng hơn vì vậy máu dễ tiêu hơn.

Lâm sàng: Các triệu chứng liên quan tới đậm độ, thời gian chảy máu.
- Thị lực giảm đột ngột có khi gần như mất hẳn nếu xuất huyết mức độ nặng đồng thời xuất hiện những chấm đen như mưa bồ hóng trước mắt kèm theo chớp sáng. Trong khi đó mắt không hề đỏ hoặc đau.
- Khám phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn.
- Soi bóng đồng tử: Anh đồng tử xám hoặc mất.
- Soi đáy mắt - dịch kính: Máu đỏ tươi khu trú hoặc lan rộng trong buồng dịch kính. Nếu xuất huyết cũ thì máu xẫm màu và có thể xuất hiện xơ hoá dịch kính. Soi đáy mắt bên mắt lành nhiều khi có được những dữ liệu tốt cho việc tìm căn nguyên xuất huyết.
- Siêu âm là xét nghiệm tốt để chẩn đoán mức độ chảy máu, góp phần tìm nguyên nhân bệnh.

Tiến triển: Máu dịch kính nếu không được điều trị tốt hoặc xuất huyết tái diễn sẽ dẫn tới xơ hoá dịch kính, co kéo võng mạc dẫn đến bong võng mạc, viêm võng mạc - dịch kính phồn thịnh, thoái hoá võng mạc do hiện tượng siderose.

Điều trị: Cho bệnh nhân nghỉ ngơi bất động tương đối, nằm tư thế đầu cao trong tuần đầu, băng hai mắt 3 - 4 ngày, những ngày sau đó đeo kính lỗ. Cần uống nhiều nước để tăng tiêu máu. Kết hợp dùng thuốc đông máu, cầm máu như vitamin K 10-20mg/ngày tiêm tĩnh mạch chậm hoặc 50mg /ngày đường uống. Có thể phối hợp các phương pháp vật lý như siêu âm làm tan cục máu trong dịch kính, lạnh đông củng mạc vùng tương ứng với nơi xuất huyết, quang đông laser khi đã soi được đáy mắt (đốt mạch vỡ). Phương pháp hiện đại nhưng đòi hỏi trang bị đắt tiền là phẫu thuật cắt dịch kính kết hợp xử trí các vết rách võng mạc nếu có. Không chỉ định cắt dịch kính trong vòng 3-6 tháng sau chảy máu nếu mà các căn nguyên gây chảy máu không phải loại cần phẫu thuật và khi mà máu dịch kính tự tiêu.

3.7. Bong võng mạc (Retinal detachment) :

Là tình trạng mà lớp thần kinh cảm thụ của võng mạc bị tách ra khỏi lớp võng mạc sắc tố, do sự tích luỹ dịch ở dưới khoang võng mạc.

http://tieulun.hopto.org

Phân loại theo M. Bonet (1989), A. Urrets, Jr. Zavalia (1968):
* Bong võng mạc nguyên phát: Do một hay nhiều vết rách hoặc lỗ của biểu mô thần kinh (còn gọi là bong võng mạc nội sinh).
* Bong võng mạc thứ phát: Sự tích luỹ dịch ở dưới võng mạc không phải do những vết rách của biểu mô thần kinh mà do một quá trình bệnh lý của võng mạc, dịch kính hay màng bồ đào. Có hai nhóm căn nguyên gây bong võng mạc thứ phát:
- Do co kéo: Dây chằng, tổ chức tân tạo của dịch kính dính với mặt trong của biểu mô thần kinh võng mạc.
- Do xuất tiết: Những rối loạn ở hàng rào máu - võng mạc hay hắc mạc.
Cho đến nay cơ chế bong võng mạc nguyên phát được hiểu còn là rất phức tạp, đó là hậu quả của những tổn thương thoái hoá dịch kính - võng mạc và hắc mạc. Tuy nhiên người ta nhận thấy cần phải có hai điều kiện chính: Một là sự thoái hoá dẫn đến bong dịch kính sau làm mất tiếp xúc dịch kính - võng mạc. Hai là vết rách hay lỗ võng mạc.
Còn bong võng mạc thứ phát do co kéo có đặc diểm là do sự co kéo tuần tiến của tổ chức tân tạo dính vào mặt trong võng mạc. Đa số co kéo dịch kính có kết hợp với bong dịch kính sau không hoàn toàn, quá trình tiến triển chậm. Mặt của vùng võng mạc bong ít lồi, định khu của dịch bong không thay đổi bởi tư thế hay khi mắt vận động.
Bong võng mạc nếu không điều trị hoặc điều trị muộn sẽ xuất hiện hiện tượng tăng sinh dịch kính - võng mạc ở cả hai mặt của võng mạc bong làm cho võng mạc bong cứng lại tạo ra sự co kéo thứ phát của dịch kính.
<u>Điều trị:</u> Việc điều trị bong võng mạc có kết quả từ khi J. Gonin (1930) đề ra phương pháp phẫu thuật với các nguyên tắc:
- Bịt những vết rách, lỗ rách ở võng mạc.
- Làm cho võng mạc áp trở lại bằng cách tháo dịch bong kết hợp với độn, đai.
Tuy nhiên việc điều trị những bong võng mạc do co kéo vẫn thất bại. Từ 1969-1970 đến nay do có máy cắt dịch kính, kết quả điều trị tốt lên nhiều. Theo M. Bonets (1989), bong võng mạc nguyên phát tỷ lệ điều trị thành công là 90%, bong võng mạc thứ phát: 80%. Các biện pháp gây dính võng mạc thường dùng là
điện đông ngoài củng mạc, điện đông trong nội nhãn, lạnh đông và laser tuy nhiên lạnh đông dễ gây di cư tế bào, gây tăng sinh dịch kính - võng mạc.
Các biện pháp áp võng mạc trở lại bao gồm:
- Từ phía củng mạc: Ân độn, đóng đai quanh nhãn cầu, tháo dịch bong.
- Từ phía dịch kính: Bơm vào dịch kính không khí, các dịch thay thế (nước muối sinh lý, Healon, dầu Silicon), khí nở SF6 - Sulfurhexa fluoride (G.L. Sulivan – 1973), Perfluorocarbon lỏng (Stanley Chang-1987). Cắt dịch kính, cắt màng dịch kính võng mạc.

3.8. Nang sán dịch kính

Đó là ấu trùng sán lợn. Từ trứng sán nở thành ấu trùng, qua thành dạ dày vào máu đến tổ chức.
Rất hay gặp nang sán ở dịch kính. Đó là nang hình trái xoan màu trắng nhạt có cử động (nhu động). Có thể thấy đầu ấu trùng thò ra thụt vào. Nang có thể dính vào võng mạc hoặc lửng lơ trong dịch kính. Độc

http://tieulun.hopto.org

tố của sán gây viêm võng mạc, đục dịch kính, về sau có thể bong võng mạc. Cần phẫu thuật lấy nang sán như là lấy dị vật.

3.9. Chấn thương dịch kính:

Đụng dập: Vì dịch kính là tổ chức không chun giãn so với tổ chức xung quanh cho nên những đụng dập bất ngờ cũng sẽ là tác nhân gây chấn thương cho những chỗ dính của dịch kính.
Bong ở vùng nền của dịch kính là chuyện không hiếm thấy khi đụng dập nhãn cầu, tổn thương này thường phối hợp với rách của vùng phẳng thể mi, của võng mạc, chảy máu dịch kính hoặc bong võng mạc có thể xuất hiện ở 20 năm sau chấn thương.
It gặp hơn: Chớp sáng, đục dịch kính hoặc chảy máu dịch kính hoặc bong võng mạc có thể là hậu quả của một streess ở vùng nền dịch kính. Những chỗ tổn thương (affeted sites) có thể là dính dịch kính võng mạc bất thường dưới mức lâm sàng ở phía trước (thoái hoá dạng lưới) hoặc những vùng bệnh lý võng mạc dịch kính rõ rệt giống như là bệnh võng mạc do đái táo đường.
Nứt vỡ nhãn cầu do đụng dập: Là một tổn thương nặng nề, có thể gây mù loà sớm hay muộn thậm chí mất nhãn cầu. Phòi dịch kính qua chỗ nứt vỡ củng mạc là biến chứng thường có khi vỡ nhãn cầu và đồng thời rách hoặc bong võng mạc cấp tính. Những rách vỡ củng mạc phòi dịch kính kín đáo ban đầu khó thấy nhưng về sau xuất hiện bong võng mạc kèm theo rách hoặc không rách do tổ chức xơ sợi xuất phát từ phía hốc mắt và tiếp theo đó là sự co kéo. Muộn hơn có thể quan sát thấy những màng, dải ở trong dịch kính. Các dạng khác nhau của phẫu thuật dịch kính có thể dùng trong trường hợp này để dự phòng hay điều trị loại biến chứng này.
Vết thương xuyên nhãn cầu: Phòi dịch kính có thể xảy ra ở lỗ vào hoăc lỗ ra của vết thương hoặc cả hai. Vùng mà dị vật đi qua thường đông đặc, co kéo với các phần tử sợi. Phẫu thuật dịch kính cần được sử dụng để dự phòng hoặc điều trị các biến chứng ví dụ như bong võng mạc có kèm theo rách hoặc không rách võng mạc.
Mất dịch kính do phẫu thuật: Là một biến chứng do thầy thuốc (hội chứng Irvine) với các triệu chứng:
- Mắt kích thích sợ ánh sáng.
- Thị lực giảm nhiều.
- Tổn hại ở hoàng điểm.
- Biến đổi ở phần trước dịch kính: Đậm đặc, dính vết mổ (sau mổ thể thuỷ tinh có rách màng hyaloid).
Dịch kính bị phòi qua mép mổ, tổ chức sợi xâm lấm vào và co kéo là hậu quả hay thấy và thường thì sự co kéo này ảnh hưởng tới võng mạc. Phù võng mạc và biến dạng mống mắt, đồng tử treo là những dấu hiệu hay gặp. Dịch kính bị phòi cấp tính cần được cắt bỏ sau đó bơm hơi hoặc bơm dịch bù vào tiền phòng để tránh hậu quả của dính dịch kính vào mép mổ. Những phòi dịch kính cũ có thể phải phẫu thuật để giải phóng sự co kéo của dịch kính .

3.10. Viêm dịch kính:

Viêm dịch kính bao gồm một loạt các rối loạn từ rải rác một vài các tế bào màu trắng (bạch cầu) cho tới abcess. Phổ biến nhất là một hay nhiều ổ viêm ở hắc mạc hay võng mạc (chorioretinitis or retinitis) và là nguồn gốc sinh ra các tế bào viêm xâm lấm vào dịch kính gây ra những đám đục nhẹ. Nếu xâm nhiễm lớn thị lực sẽ bị ảnh hưởng, đám đục dịch kính sẽ quan sát rõ khi mà trạng thái bệnh lý này khu trú ở nửa trước. Bệnh nhân không đau và con mắt nhìn ở phía ngoài vẫn như bình thừơng. Tiên lượng và điều

http://tieulun.hopto.org

trị tuỳ vào trạng thái underlying.
Dịch kính thường tự làm sạch khi mà những tổn thương ban đầu không phát triển. Phẫu thuật dịch kính được chỉ định để loại bỏ những đám đục lớn và không tự tiêu đi được.
Khác với viêm toàn nhãn (panophthalmitis) có thể xảy ra sau một vết thương xuyên nhãn cầu. Abcess dịch kính (endophthalmitis) dễ hình thành khi có vi khuẩn xâm nhập bởi vì bản thân dịch kính là một môi trường nuôi cấy rất tuyệt vời. Để chẩn đoán abcess dịch kính, ta hút dịch kính chừng 0,5-1ml đem nuôi cấy. Nếu cấy khuẩn dương tính cần làm kháng sinh đồ và điều trị mạnh. Tiêm kháng sinh vào tĩnh mạch và trực tiếp vào dịch kính với liều lượng tuỳ theo điều kiện ở từng bệnh nhân cụ thể.

Bảng: *Liều lượng kháng sinh tiêm tại chỗ trong điều trị viêm nội nhãn*

Thuốc	**Liều tiêm dưới kết mạc**	**Liều tiêm dịch kính**
Amphotericin B		0,005-0,01mg
Cefazolin	100mg	2mg
Clindamycin	30mg	0,25mg
Gentamicin	20mg	0,1-0,2mg
Miconazole	5mg	0,025mg
Tobramycin	20mg	0,5mg

IV. PHẪU THUẬT DỊCH KÍNH.

4.1. Lịch sử: Sự ra đời của phẫu thuật cắt dịch kính là kết quả của những nghiên cứu tìm tòi lâu dài của các nhà nhãn khoa.
* Cắt màng đục dịch kính: Von Greafe (1883) đã nghiên cứu cắt những màng đục dịch kính. Von Hippel (1915) cắt màng dịch kính đục sau vết thương xuyên nhãn cầu. Michaelsson (1960) dùng kim rạch cắt màng dịch kính dưới áng sáng đèn khe. Dodo (1964) dùng dao Sato chọc qua pars plana và kéo Wecker đi qua rìa phối hợp cắt màng đục dịch kính.
* Lấy tổ chức đục trong dịch kính: Ford (1990) dùng kim hút dịch kính đục. Zur Nedden (1920) dẫn lưu dịch kính đục bằng một ống. G.P. Landegger (1950) phối hợp lấy thể thuỷ tinh và dịch kính đục.
* Giải quyết co kéo ở dịch kính kết hợp điều trị bong võng mạc: Deutschman (1895) dùng dao và kéo qua võng mạc cắt màng và dây chằng co kéo dịch kính võng mạc. Schwickerath (1963) phối hợp cắt dây chằng dịch kính và điện đông điều trị thành công 5 trong 8 ca bong võng mạc do co kéo.
* Thay thế dịch kính: J.A.Andrews (1890) dùng nước muối sinh lý bù dịch kính mất sau mổ đục thể thuỷ tinh. A .Elsschnig (1911) dùng nước muối sinh lý bơm vào dịch kính điều trị bong võng mạc. J.Gonin cũng dùng nước muối sinh lý với mục đích tương tự. W.Widder chứng minh bằng đồng vị phóng xạ rằng nước muối sinh lý nhanh chóng được thay thế bằng dịch nội nhãn. D.Kasner cũng chứng minh sự dung nạp tốt của mắt khi lấy đi phần lớn dịch kính và thay thế bằng nước muối sinh lý và rồi chính ông đã đưa ra kỹ thuật cắt dịch kính đi qua vùng rìa, đây là kỹ thuật cắt dịch kính mở và được nhiều tác giả khác đã áp dụng.

http://tieulun.hopto.org

4.2. Cắt dịch kính nhãn cầu kín:

R.Machemer và J. M.Parel (1970) chế ra dụng cụ cắt dịch kính nhãn cầu kín theo nguyên tắc dao quay. Ban đầu thực nghiệm trên mắt thỏ. Ngày 13.6.1973 lần đầu tiên dùng trên người. Đây là phương pháp được ứng dụng rộng rãi ngày nay với rất nhiều sự cải tiến.

Nguyên tắc hoat động :

- Lưỡi dao quay: Cuốn tổ chức cắt, gây co kéo dịch kính.

- Lưỡi dao hoạt động theo kiểu đi đi - lại lại: Tần số 600l/phút, không gây co kéo dịch kính.

- Nguồn sáng: Chung với đầu cắt, đừơng kính 1,7mm. Ngày nay các máy cắt dịch kính thường có đầu cắt riêng đường kính 0,8mm, nguồn sáng riêng.

Kỹ thuật :

Tạo ba lỗ đi vào nhãn cầu qua pars plana (cách rìa 3,8-4mm) cho 3 chi tiết dụng cụ: Kim truyền dịch nước muối sinh lý, đầu cắt dịch kính, đèn soi nội nhãn. Chai đựng dịch truyền treo cao chừng 0,75m so với mắt người bệnh. Phẫu thuật viên dùng tay phải điều khiển đầu cắt, tay trái điều khiển đèn soi.

4.3. Chỉ định cắt dịch kính:

* Điều trị các bong võng mạc: Do co kéo, do chấn thương có máu dịch kính, thể thuỷ tinh sa, lệch vào buồng dịch kính, bong võng mạc có tăng sinh võng mạc - dịch kính, có lỗ hoàng điểm, có rách trên 90^0 và mép rách cuộn, có đục và tổ chức hoá dịch kính nặng, bong sau mổ thể thuỷ tinh có thoát dịch kính, kẹt dịch kính vào mép mổ.
* Xuất huyết dịch kính.
* Viêm mủ nội nhãn (mủ dịch kính): Trong một số trường hợp có thể chỉ định cắt dịch kính, dẫn lưu ổ abcess. Đã abcess dịch kính thì tiên lượng rất nặng nề .

*** Vết thương nhãn cầu có dị vật nội nhãn: Những tổn thương loại này trước đây thường được chỉ định lấy dị vật bằng nam châm. Nếu là dị vật không từ tính thì việc loại bỏ dị vật phải dùng cặp chuyên dụng dưới nội soi tuy nhiên còn rất khó khăn do máu dịch kính và trong cả hai trường hợp thường để lại hậu quả là xơ hoá dịch kính. Ngày nay với phương tiện cắt dịch kính hiện đại, dị vật sẽ được lấy bỏ kết hợp với cắt dịch kính, hạn chế được rất nhiều những nhược điểm của các phương pháp mổ cũ.**

9. BỆNH LÝ LỆ ĐẠO

1. TẮC LỆ ĐẠO.

1. Phân loại tắc lệ đạo.

1.1. Phân loại theo vị trí tắc.

** Tắc lệ đạo trước túi lệ:*

Khong có điểm lệ, lệ quản hoặc tắc điểm lệ, lệ quản. Nguyên nhân có thể là bẩm sinh hay mắc phải. Thường gặp nhất là sau chấn thương gây rách, đứt lệ quản. Cũng có thể gặp sau thông lệ đạo gây tổn thương lệ quản.

** Tắc lệ đạo sau túi lệ:*

Tắc cổ túi lệ (Thường gặp trong viêm túi lệ mãn) hoặc tắc ống lệ mũi bẩm sinh.

1.2. Phân loại theo thời gian mắc bệnh.

** Tắc lệ đạo bẩm sinh:.*

Xuất hiện từ khi trẻ mới đẻ được 1 – 2 tuần hoặc có thể muộn hơn. Nguyên nhân thường do ứ đọng chất dịch trong lòng lệ đạo, hoặc do tồn tại một màng mỏng che lấp đầu dưới của ống lệ mũi nơi đổ vào ngách mũi. Có thể do ống lệ mũi chưa được tạo ống hoàn chỉnh ở thời kỳ đầu sau khi sinh. Sau 1 -2 tuần khi đã hoàn thành quá trình tạo ống, ống lệ mũi sẽ thông thoáng. Cũng có thể gặp những dị tật bất thường như điểm lệ lạc chỗ, không có điểm lệ hoặc thay đổi cấu trúc giải phẫu của đầu dưới ống lệ mũi. Trong trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh có thể gặp các loại như sau:

- Ống lệ mũi kết thúc ở gần vòm thuộc phần trước ngách mũi dưới và ngăn cách với ngách mũi bởi một lớp niêm mạc mỏng.
- Ống lệ mũi kết thúc ở khoảng giữa vòm ngách dưới và sàn mũi, không có lỗ dưới.
- Ống lệ mũi kết thúc ở trong cuốn dưới.
- Ống lệ mũi kết thúc ở thành trong xoang hàm trên.
- Ống lệ mũi phát triển trong thành của xương hàm trên xuống sàn mũi và không có lỗ mở vào ngách mũi.
- Ống lệ mũi dọc theo thành bên của ngách mũi tới sàn mũi.
- Tắc hoàn toàn ống lệ mũi: Đầu dưới ống lệ mũi ngăn cách với niêm mạc ngách mũi dưới bởi một vách xương dài.
- Tắc ống lệ mũi do cuốn dưới cuộn vào làm chít lỗ ra của ống lệ mũi.

** Tắc lệ đạo mắc phải:*

Phần lớn những trường hợp tắc lệ đạo mắc phải là không rõ nguyên nhân. Có thể gặp tắc ở điểm lệ, lệ quản, ống lệ chung, túi lệ hay ống lệ mũi. Một số ít nguyên nhân có thể tìm thấy như: Chấn thương, phẫu thuật mũi xoang, bệnh lý sở mũi xoang…

1.3. Phân loại theo nguyên nhân.

** Tắc lệ đạo không rõ nguyên nhân.*

** Tắc lệ đạo có nguyên nhân rõ rệt.*

Bệnh lý vùng mũi xoang, chấn thương.

1.4. Phân loại theo mức độ tắc.

** Tắc lệ đạo bán phần.*

** Tắc lệ đạo hoàn toàn.*

1.5. Phân loại theo hình thái lâm sàng.

** Tắc lệ đạo không viêm túi lệ.*

http://tieulun.hopto.org

** Tắc lệ đạo có viêm túi lệ.*

Các vi khuẩn gây viêm túi lệ thường gặp là Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus và Pseudomonas aeruginosa. Sử dụng kháng sinh để điều trị tốt nhất là dựa vào nuôi cấy và làm kháng sinh đồ. Nếu không có điều kiện làm kháng sinh đồ thì nên lựa chọn các kháng sinh nhạy cảm với các chủng vi khuẩn trên như: Ciprofloxacin, Amikacin, Vancomycin... Loại kháng sinh vi khuẩn kháng nhiều nhất là Penicilline.

Tắc lệ đạo có viêm túi lệ mãn tính thường hay gặp ở những trường hợp tắc lệ đạo mắc phải. Tắc lệ đạo có viêm túi lệ cấp ít gặp nhưng thường nặng nề.

2. Các phương pháp đánh giá tắc lệ đạo.

Chảy nước mắt là triệu chứng chủ yếu của tắc lệ đạo nhưng ngoài tắc lệ đạo, chảy nước mắt còn có thể do tuyến lệ tăng tiết hoặc bơm nước mắt bị hỏng. Vì vậy trước một bệnh nhân chảy nước mắt ta thường tiến hành các khám nghiệm sau:

2.1. Khám lâm sàng.

- Phát hiện chảy nước mắt là do mắt bị kích thích từ kết, giác mạc như: viêm kết mạc, viêm giác mạc, loét giác mạc, viêm mống mắt, Glôcôm cấp, dị vật kết giác mạc...
- Khám mi mắt phát hiện: Hẹp lỗ lệ, không có lỗ lệ, lỗ lệ lạc chỗ. Dấu hiệu lộn mi, lộn điểm lệ (Lỗ lệ không tiếp xúc với nhãn cầu). Sờ nắn và ấn vào túi lệ để kiểm tra túi lệ có sưng nề không? Có mủ trào qua điểm lệ không?...
- Quan sát liềm nước mắt: Có trường hợp dấu hiệu chảy nước mắt không rõ ràng nhưng có liềm nước mắt cao. Khi đó nước mắt đọng ở góc trong mắt vùng hồ lệ thành ngấn. Có thể đo độ cao của ngấn nước mắt bằng ánh sáng lọc xanh cobalt của máy sinh hoá hiển vi sau khi nhỏ vào túi cùng kết mạc một giọt Eluorescein 2%.

2.2. Test sạch thuốc nhuộm.

Nhỏ vào hai túi kết mạc mỗi bên một giọt Fluorescein 2%. Sau 5 phút, bình thường không có hoặc còn rất ít thuốc nhuộm. Sự ứ đọng thuốc nhuộm chứng tỏ tình trạng không thích ứng của quá trình dẫn lưu nước mắt.

2.3. Test trào ngược.

Là test đơn giản, dễ làm, có giá trị trong chẩn đoán tắc ống lệ mũi.

Kỹ thuật: Nhỏ Fluorescein 2% vào túi cùng kết mạc. Yêu cầu người bệnh chớp mắt 5 lần để kích hoạt bơm nước mắt. Sau đó kiểm tra sự trào ngược của nước mắt đã nhuộm màu Fluorescein qua điểm lệ dưới bằng cách quan sát dưới ánh sáng xanh Cobalt của đèn soi đáy mắt khi xoa nắn ngón tay trỏ vào vùng túi lệ. Thử nghiệm dương tính khi có nước mắt được nhuộm màu trào qua điểm lệ dưới.

2.4. Bơm thăm dò lệ đạo.

Đây là một phương pháp khá chính xác để đánh giá tắc lệ đạo. Bơm dung dịch nước muối sinh lý qua một trong hai lệ quản, có thể xảy ra những tình huống sau:

- Khó đưa kim vào, không bơm được nước vào: Tắc lệ quản hoàn toàn.
- Khó đưa kim vào, nước trong trào ngược lệ quản đối diện: Tắc lệ quản chung.
- Đưa kim vào dễ, chất nhầy trào ngược lệ quản đối diện: Tắc ống lệ mũi kèm túi lệ mãn, hai lệ quản thông.
- Đưa kim vào dễ, nước trào lại chỗ kèm mủ nhầy hoặc túi lệ căng phồng: Tắc ống lệ mũi hoàn toàn và tắc lệ quản đối diện.

http://tieulun.hopto.org

- Đưa kim vào dễ, nước vừa trào ngược vừa xuống mũi: Hẹp một phần ống lệ mũi, có thể tắc cơ năng trong điều kiện sinh lý.
- Kim vào dễ dàng, nước xuống mũi dễ dàng, đường lệ thông: Ống lệ mũi thông.

2.5. Bơm khí lệ đạo.

Áp dụng để kiểm tra đường lệ cho những trường hợp phải gây mê. Sau khi bôi vào lỗ mũi ngoài dung dịch xà phòng đặc biệt, dùng xi lanh bơm vào lệ đạo 5ml khí. Trong trường hợp có bọt khí xuất hiện ở lỗ mũi ngoài chứng tỏ không có tắc lệ đạo.

2.6. Các nghiệm pháp Jones.

Được Jones mô tả từ năm 1961 Test thuốc nhuộm chỉ được chỉ định khi nghi ngờ tắc bán phần hệ thống lệ đạo. Với những bệnh nhân này khi bơm thì lệ đạo thông. Test không có giá trị khi tắc lệ đạo hoàn toàn.

* Test Jones I: Nhỏ thuốc vào túi kết mac. Sau 5 phút đánh giá xem có thuốc nhuộm xuống mũi không (Bằng một tăm bông đặt ở lỗ dưới của ống lệ mũi).
- Test dương tính: Thuốc nhuộm xuống mũi, chứng tỏ lệ đạo thông. Nguyên nhân chảy nước mắt là do tăng tiết.
- Test âm tính: Không có thuốc nhuộm xuống mũi, tắc bán phần hoặc hỏng bơm nước mắt. Khi đó tiến hành Test Jones II.

* Test Jones II: Có thể xác định vị trí tắc bán phần. Nhỏ thuốc tê, rửa sạch thuốc nhuộm còn sót lại. Bơm lệ đạo và ghi nhận kết quả.
- Test dương tính: Thuốc nhuộm lẫn nước muối xuống mũi, chứng tỏ tắc bán phần ống lệ mũi.
- Test âm tính: Không có thuốc nhuộm xuống mũi, chứng tỏ là tắc vị trí cao của lệ đạo như: Lỗ lệ, lệ quản hoặc bơm nước mắt bị hỏng.

2.7. Chụp đường lệ có thuốc cản quang.

Xác định giới hạn giải phẫu túi lệ, ít có tác dụng đánh giá sinh lý sự lưu thông nước mắt.

2.8. Chụp cắt lớp.

Thường áp dụng sau chấn thương, dị dạng bẩm sinh, nghi ngờ khối u.

2.9. Chụp nhấp nháy.

Bằng đồng vị phóng xạ, phương pháp này rất hữu ích vì có thể đánh giá được sự dẫn lưu nước mắt trong điều kiện sinh lý.

3. Điều trị tắc lệ đạo.

Điều trị tắc lệ đạo tùy thuộc vào nguyên nhân và hình thái tắc lệ đạo.

3.1. Điều trị bảo tồn.

Điều trị bảo tồn tắc lệ đạo là phương pháp điều trị không làm thay đổi cấu trúc giải phẫu và sinh lý bình thường của lệ đạo. Thường áp dụng cho tắc lệ đạo bẩm sinh, còn tắc lệ đạo mắc phải ít có kết quả.

Điều trị bảo tồn gồm có: Nhỏ thuốc kháng sinh, day nắn túi lệ, bơm rửa lệ đạo, thông lệ đạo, đặt ống Silicon, nong ống lệ mũi, điện đông ống lệ mũi.

** Day nắn túi lệ, nhỏ thuốc kháng sinh:*

Phương pháp này được Crigler mô tả lần đầu tiên vào năm 1923. Đối với tắc lệ đạo bẩm sinh, day nắn túi lệ kết hợp với tra thuốc kháng sinh tại chỗ và thuốc chống xung huyết mũi có tỷ lệ khỏi cao với trẻ dưới 12 tháng tuổi. Với trẻ lớn phương pháp này ít kết quả hơn.

Chỉ định: Day nắn, nhỏ thuốc kháng sinh có thể áp dụng cho tất cả các trường hợp tắc ống lệ mũi

http://tieulun.hopto.org

bẩm sinh dưới 1 tuổi.
Chống chỉ định: Viêm túi lệ cấp.
Phương pháp này thường được lựa chọn đầu tiên để điều trị tắc ống lệ mũi bẩm sinh, nhất là những trường hợp trẻ còn quá nhỏ. Do tính an toàn, rẻ tiền, đơn giản, hiệu quả, dễ thực hiện nên đa số các tác giả áp dụng điều trị với thời gian khá dài. Mỗi liệu trình điều trị thường từ 6 – 12 tháng.
Day nắn làm tăng áp lực trong lòng túi lệ và đẩy về phía ống lệ mũi làm thông thoáng chỗ tắc. Phương pháp này thường được hướng dẫn cho cha mẹ bệnh nhân thực hiện hàng ngày. Quy trình của thao tác này gồm: Đặt ngón tay trỏ lên phía trên lệ quản chung để ngăn chặn dịch thoát ra từ túi lệ (Lưu ý không chạm tay vào nhãn cầu). Sau đó miết ngón tay dọc sống mũi qua vùng túi lệ về phía cánh mũi. Day nắn như vậy 10 đến 15 lần. Nên áp dụng 3 – 4 đợt day nắn mỗi ngày. Việc điều trị thường do cha mẹ bệnh nhân thực hiện tại nhà nên thầy thuốc cần hướng dẫn chu đáo, tỷ mỉ để đảm bảo đúng kỹ thuật.
Ciftci F, Akman A và cs (2000) điều trị bằng day nắn và nhỏ kháng sinh trong vòng 6 tháng ở trẻ ≤ 6 tháng tuổi có tỷ lệ khỏi 91,8%, trẻ 7 - 12 tháng tỷ lệ khỏi 60%.
** Bơm rửa lệ đạo:*
Bơm rửa lệ đạo là dùng bơm tiêm có gắn kim lệ đạo đưa vào lệ quản dưới hoặc lệ quản trên để bơm dung dịch nước muối sinh lý vào đường lệ. Bơm rửa có tác dụng rửa sạch các chất dịch ứ đọng trong lệ đạo (Thủ thuật này cũng thường được tiến hành sau khi thông lệ đạo để khẳng định lệ đạo đã thông). Sau khi rửa sạch lệ đạo, người ta tiến hành bơm kháng sinh vào lệ đạo dưới áp lực bằng cách dùng một miếng gạc chèn điểm lệ đối diện hoặc dùng que nong đầu tù để bịt lệ quản đối diện nhằm mục đích không cho dung dịch kháng sinh trào ngược ra. Ngoài tác dụng đưa kháng sinh vào lệ đạo để điều trị viêm nhiễm, phương pháp này còn có thể giải phóng chỗ tắc nhờ áp lực bơm từ ngoài vào.
Bơm lệ đạo dưới áp lực đòi hỏi phải tiến hành nhiều lần với thời gian khá dài (Thường từ 1 – 2 tháng) nên ít tác giả áp dụng.
** Thông lệ đạo:*
Anel D (1713) là tác giả đầu tiên áp dụng phương pháp điều trị tắc lệ đạo bằng cách dùng một que thông từ điểm lệ xuống ống lệ mũi để giải phóng chỗ tắc, phương pháp này được Bowman hoàn thiện năm 1857 và từ đó trở nên thông dụng để điều trị tắc ống lệ mũi bẩm sinh.
Chỉ định: Những trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh đã điều trị bằng day nắn không kết quả.
Chống chỉ định: Viêm túi lệ cấp.
Các trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh điều trị bằng thông lệ đạo có 90% khỏi sau lần thông thứ nhất và thêm 6% nữa ở lần thông thứ hai (Cách nhau 1 tuần). Còn những trường hợp thất bại thường là do ống lệ mũi có cấu trúc giải phẫu bất thường và có thể phát hiện trong khi thông lệ đạo. Những trường hợp này phải điều trị phẫu thuật nối thông túi lệ mũi khi trẻ được 3 – 4 tuổi.
Nhiều tác giả còn chưa thống nhat về thời gian tốt nhất để thông lệ đạo. Đa số đều cho rằng không nên thông trước 6 tháng tuổi vì ở thời kỳ này tắc ống lệ mũi bẩm sinh còn đáp ứng cao với điều trị day nắn và để tránh những nguy cơ khi gây mê ở trẻ nhỏ. Tuy nhiên điều trị day nắn không nên kéo dài quá với những trường hợp không đáp ứng, nếu để lâu ngày tỷ lệ thành công càng giảm khi áp dụng các phương pháp điều trị khác. Đa số các tác giả đều cho rằng nên thông

http://tieulun.hopto.org

lệ đạo trước 12 tháng tuổi vì tắc ống lệ mũi lâu ngày, hiện tượng viêm nhiễm kéo dài làm cho ống lệ mũi hẹp lại bởi thâm nhiễm và phù nề. Mủ nhiều trong túi lệ dẫn tới giãn túi lệ, mất trương lực làm giảm sút hiệu quả của bơm nước mắt. Biến chứng áp xe quanh tuí lệ cũng gây biến đổi mô tế bào, chèn ép vào đường lệ. Các yếu tố đó làm cho việc chữa trị những trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh lâu ngày trở nên khó khăn hơn.

Trong quá trình thông lệ đạo, qua nội soi mũi có thể phát hiện được những trường hợp bất thường như: ống lệ mũi kéo dài dọc theo thành bên của ngách mũi tới sàn mũi nên không có lỗ dưới ống lệ mũi. Những trường hợp này cần phải trích rạch thành ống để tạo mới lỗ dưới ống lệ mũi. Còn với hẹp ngách mũi dưới hoặc cuốn dưới chèn ép gây bít tắc lỗ dưới của ống lệ mũi thì phải tiến hành bẻ cuốn mũi dưới.

Trường hợp phải thông nhiều lần nên thông qua lệ quản trên để bảo vệ lệ quản dưới.

Đối với tắc ống lệ mũi, một số tác giả chủ trương thông ngược từ dưới lên qua đường mũi để bảo vệ lệ quản khỏi tổn thương nhưng phương pháp này khó thực hiện nên ít áp dụng.

** Đặt vật ngăn cách trong lệ đạo:*

Đối với một số hình thái tắc lệ đạo như: Tắc lệ quản, tắc hỗn hợp, hẹp ông lệ mũi… điều trị bằng bơm rửa, thông lệ đạo ít có kết quả. Những trường hợp này cần được điều trị bằng đặt vật ngăn cách trong lệ đạo.

Từ đầu thế kỷ XX, nhiều tác giả đã nghiên cứu những chất liệu khác nhau đặt trong lệ đạo. Berry J.C (1909) dùng chỉ lụa, Veirs E.R (1952) dùng ống Polyethylène. Sử dụng các chất liệu này tuy có đem lại kết quả khả quan nhưng vẫn còn một số nhược điểm nhất định về độ cứng, sự dung nạp của tổ chức… Vì vậy người ta đã nghiên cứu những chất liệu khác nhau để thay thế như: Cao su, chỉ kim loại, ống Silicon. Trong đó ống Silicon là có ưu điểm hơn cả. Năm 1967 Gibbs D.S sử dụng ống Silicon để điều trị những trường hợp đứt lệ quản. Quickert M.H, Dryen R.M (1970) là những tác giả đầu tiên dùng ống Silicon luồn qua lệ đạo xuống hốc mũi để điều trị tắc ống lệ mũi. Từ đó đến nay ống Silicon được sử dụng rất rộng rãi.

Chỉ định: Đặt ống Silicon được áp dụng cho tất cả các trường hợp tắc ống lệ mũi sau khi điều trị thông lệ đạo không kết quả, tắc ống lệ mũi có kèm theo hẹp hoặc tăc lệ quản.

Kỹ thuật: Sau khi gây mê với trẻ em (ở người lớn chỉ cần gây tê), tiến hành nong điểm lệ bằng que nong, ống Silicon được luồn vào một que kim loại dẻo (Thường làm bằng bạc) để dẫn đường vào đưa vào lệ đạo giống như kỹ thuật thông lệ đạo. Sau đó que dẫn đường được rút bỏ qua ngách mũi dưới kéo theo ống Silicon. Lặp lại thao tác kỹ thuật như trên để luồn ống Silicon còn lại xuống ngách mũi. Hai đầu ống được buộc chặt và cố định ở ngách mũi dưới. Hiện nay nhờ có sự trợ giúp của nội soi mũi mà thủ thuật được tiến hành dễ dàng và thuận lợi hơn. Ống Silicon thường được rút bỏ sau khi đặt trong lệ đạo khoảng 3 – 6 tháng qua đường lệ quản hoặc đường mũi.

Nhược điểm của ống Silicon: Có thể gây rách điểm lệ, kích thích kết mạc, giác mạc, nhiễm trùng, phản ứng tạo u hạt vùng góc trong mắt, sót ống silicon trong đường lệ khi rút bỏ, viêm xoang, chảy máu mũi.

Từ trước đến nay đã có nhiều tác giả sử dụng ống Silicon đặt vào đường lệ cho kết quả khả quan: Migliori M.E (1988) có tỷ lệ thành công là 100% Pe M.R (1998) thành công 94% với tắc lệ mũi bẩm sinh. Người ta có thể đặt ống silicon từ trên lệ quản xuống hoặc từ dưới mũi lên (Ngược dòng). Đặc biệt là với sự trợ giúp của nội soi mũi cho tỷ lệ thành công cao.

http://tieulun.hopto.org

** Nong ống lệ mũi:*
Chỉ định: Các trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh đã điều trị thông lệ đạo hoặc đặt ống Silicon thất bại.
Kỹ thuật: Luồn một ống thông đặc biệt (Có thể co giãn được) vào ống lệ mũi, sau đó bơm khí vào để nong ống lệ mũi trong thời gian là 90 giây.
** Điện đông ống lệ mũi (Electrocoagulation of the nasolacrimal duct):*
Dùng điện cực đặc biệt đưa vào lệ đạo đến chỗ tắc. Sức nóng của điện cực sẽ làm thông chỗ tắc.
3.2. Điều trị phẫu thuật
Có nhiều phương pháp phẫu thuật điều trị tắc lệ đạo. Tuỳ thuộc vào từng vị trí tắc, từ đơn giản đến phức tạp.
** Tắc trước túi lệ:*
- Mở rộng điểm lệ.
- Cắt chỗ hẹp lệ quản.
- Nối thông hồ lệ – miệng: Tạo một đường hầm từ hồ lệ xuống miệng.
- Nối thông kết mạc – xoang hàm.
- Nối thông kết mạc – túi lệ.
- Nối thông kết mạc – túi lệ – mũi.

** Tắc sau túi lệ:*
Chủ yếu là phẫu thuật nối thông túi lệ mũi.
Nguyên lý là tạo một đường dẫn nước mắt mới từ túi lệ sang hốc mũi không qua ống lệ mũi bị tắc. Đây là phương pháp chính điều trị tắc ống lệ mũi mắc phải. Có hai phương pháp phẫu thuật, đó là: Phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường mũi và phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường rạch da.
+ Phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường mũi: Có ưu điểm là thời gian phẫu thuật ngắn, ít sang chấn mô lành xung quanh đường lệ, không để lại sẹo nhưng kết quả thường thấp hơn phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường rạch da.
+ Phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường rạch da: Hiện nay có hai phẫu thuật chính thường áp dụng là phẫu thuật Taumi và phẫu thuật Dupuy-Dutemps.
4. Chấn thương đứt lệ quản.
+ Chấn thương đứt lệ quản có thể xảy ra do tác dộng trực tiếp của những tác nhân nhọn hoặc có cạnh sắc: Song đa số thường gặp là tác động gián tiếp do co kéo đột ngột mi theo chiều ngang gây đứt gân góc trong mắt và lệ quản. Có thể chẩn đoán dễ dàng bằng bơm hoặc thông lệ quản.
+ Điều trị:
Phẫu thuật khâu nối lệ quản và đặt ống Silicon trong lòng lệ quản. Có thể tiến hành phẫu thuật ngay sau khi xảy ra chấn thương hoặc mổ trì hoãn trong vòng 48h để chuẩn bị các dụng cụ phẫu thuật cần thiết vì đây là khoảng thời gian quá trình tăng sinh xơ - tổ chức hạt chưa bắt đầu. Ống Silicon được để lưu từ 3 – 12 tháng tùy theo mức độ nặng nhẹ của tổn thương.

10. BONG VÕNG MẠC

http://tieulun.hopto.org

Bong võng mạc là hiện tượng võng mạc bị tách làm hai phần:
- Ngoài là lớp biểu mô sắc tố.
- Trong là lớp thần kinh cảm thụ võng mạc tức là 9 lớp trong của võng mạc.
- Giữa hai lớp là dịch trong khoang dưới võng mạc.
Bệnh có khuynh hướng phát triển rộng đến bong toàn bộ, nếu không được điều trị thoả đáng.

I. GIẢI PHẪU SINH LÝ VÕNG MẠC VÀ DỊCH KÍNH

1.1. Võng mạc

* Cấu tạo võng mạc gồm 10 lớp và được chia thành 2 phần: ngoài là biểu mô sắc tố, trong là lớp thần kinh cảm thụ. Biểu mô sắc tố chỉ có một lớp tế bào chứa nhiều sắc tố đen, mặt ngoài dính chặt với màng Bruch, mặt trong tiếp xúc với chín lớp còn lại của võng mạc. Sự tiếp xúc này là lỏng lẻo, dễ bị tách ra trong một số bệnh lý. võng mạc ở trung tâm dày nhưng càng ra chu biên càng mỏng và không còn các lớp rõ ràng. Toàn bộ võng mạc dính chặt với hắc mạc ở pars plana. Dinh dưỡng của võng mạc được bảo đảm bửo hai nguồn: những lớp trong của võng mạc đến lớp tế bào hai cực được bảo đảm bởi động mạch trung tâm võng mạc: còn lớp tế bào nón, que và lớp tế bào biểu mô sắc do sự thẩm thấu từ mao mạch hắc mạc.

1.2. Dịch kính (dịch kính).

Là chất dạng gel, chứa đầy buồng sau của nhãn cầu. Cấu tạo gồm 99% là nước, có lưới collagen. Chất cơ bản giàu axit hyaluronic và tế bào dịch kính. Toàn bộ khối dịch kính được bao bởi màng hyaloit mà bản chất là sự cô đặc của dịch kính ở chu biên. Màng hyaloit ở phía trước dính chặt với mặt sau thể thủy tinh bởi dây chằng Wieger. Màng hyaloit từ ora sserrata đến vùng thể mi dính chắc với võng mạc. Vùng này gọi là vùng nền dịch kính. Vùng nền dịch kính lan dần ra sau theo tuổi. Vào khoảng ba mươi tuổi, vùng nền dịch kính nằm sau ora serrata chừng 3mm. Phía sau màng hyaloit dính với võng mạc ở hoàng điểm, gai thị và đôi khi còn dính với những mạch máu võng mạc. Đi từ mặt sau thể thủy tinh đến đĩa thị là ống Cloquet, di sản của động mạch dịch kính.

1.3. Hắc mạc.

Hắc mạc là một màng mạch máu có nhiều sắc tố, làm nhiệm vụ nuôi dưỡng phần ngoài của võng mạc thị giác. Mọi rối loạn của hắc mạc đều có thể ảnh hưởng sâu sắc đến sinh lý, bệnh lý của võng mạc và dịch kính.

II. PHÂN LOẠI BONG VÕNG MẠC

Lâm sàng chia làm 2 loại:
- Bong võng mạc nguyên phát: Gây ra do một hay nhiều vết rách hoặc lỗ của lớp thần kinh cảm thụ. Chính vì vậy có khuynh hướng gọi là bong võng mạc có rách.
- Bong võng mạc thứ phát: Sự tích lũy chất lỏng ở khoang dưới võng mạc không do những vết rách hay lỗ rách của lớp thần kinh cảm thụ mà thứ phát sau một quá trình bệnh lý của võng mạc, dịch kính hay màng bồ đào. Có hai nhóm bong võng mạc thứ phát: một là bong võng mạc co kéo do các tổ chức tân tạo dính bất thường lên mặt trong của lớp thần kinh cảm thụ của võng mạc; hai là bong võng mạc xuất tiết do sự rối loạn hàng rào máu võng mạc hoặc hắc – võng mạc.

http://tieulun.hopto.org

III. BỆNH SINH CỦA BONG VÕNG MẠC

3.1. Bong võng mạc nguyên phát. Có nhiều thuyết nhưng đáng chú ý là:

Thuyết co kéo võng mạc của J.Gonin (1930): võng mạc bị co kéo từ phía dịch kính và bị rách, dẫn đến bong võng mạc. Trên cơ sở thuyết này J.Gonin đã đưa ra nguyên tắc điều trị là bịt vết rách tạo điều kiện cho võng mạc áp trở lại.

Hiện nay người ta cho rằng cơ chế bong võng mạc rất phức tạp. Bong võng mạc là hậu quả của những tổn thương thoái hoá của dịch kính ,Võng mạc và hắc mạc. Người ta nhận thấy để có bong võng mạc cần có hai điều kiện chính là sự thoái hoá dẫn đến bong dịch kính sau và vết rách hay lỗ.

** Thoái hoá của dịch kính*: Là một quá trình phức tạp nhưng điển hình là hai hiện tượng: sự lỏng hoá của dịnh kính và bong dịch kính sau.

Bong dịch kính sau là hiện tượng mất tiếp xúc giữa lớp vỏ của dịch kính và lớp màng giới hạn trong của võng mạc. Đó là hậu quả của hiện tượng lỏng hoá, sự co của dịch kính, có liên quan đến sự lão hoá cũng như một số bệnh lý: cận thị, không có thể thuỷ tinh. bong dịch kính sau có thể gây ra biến chứng như rách võng mạc, chảy máu dịch kính.

** Rách và lỗ của võng mạc.*

Những vết rách, lỗ của võng mạc thường xảy ra do hậu qủa của quá trình thoái hoá tiệm tiến của võng mạc, dịch kính và hắc mạc. Thoái hoá có thể ở trong võng mạc, dịch kính võng mạc, hay ở hắc võng mạc. Rách thường có nhiều dạng:

- Vết rách, thườngdo tác động co kéo của dịch kính. Có thể là vết rách có nắp hay có vạt.
- Lỗ võng mạc, do hoái hóa của bản thân võng mạc là chính.
- Những dứt chân võng mạc, gây ra do sự co kéo của vùng nền dịch kính, trên cơ sở võng mạc thoái hoá.

3.2. Bong võng mạc do co kéo: Có những đặc điểm sau:

* Bong là do sự co kéo tăng dần của tổ chức tân tạo dính vào mặt võng mạc hướng vào trong buồng dịch kính. Đa số bong võng mạc co kéo có kết hợp với bong dịch kính sau không hoàn toàn.

* Thường có sự phối hợp của những dải hay những màng tân tạo nằm ở phái trước và dính vào võng mạc bong. Mức độ, vị trí và hình ảnh của màng phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra nó.

* Bong võng mạc thường tiến triển chậm, có trường hợp ổn định lâu dài, do vậy có thể gây ra trên mặt võng mạc hình ảnh thoái hoá vi nang.

* Điểm khởi đầu của bong võng mạc có thể ở trung tâm hay ở ngoại biên đôi khi nhiều ổ, được xac định bởi chân của vùng dính dịch kính võng mạc.

* Trong hầu hết các trường hợp, có thể thấy màng dịch kính gây bong khi khám sinh hiển vi với kính tiếp xúc Goldmann hay một thấu kính gián tiếp 60 – 90 Diopter.

* Mặt của võng mạc bong ít lồi, khác với những bong võng mạc nguyên phát hay bong võng mạc do xuất tiết mặt võng mạc thường lồi nhiều vào buồng dịch kính.

* Võng mạc bong cố định, định khu của dịch dưới võng mạc không thay đổi bởi tư thế hay khi mất vận động.

3.3. Bong võng mạc do xuất tiết.

Xảy ra do tổn hại mạch máu võng mạc hoặc biểu mô sắc tố võng mạc, khiến cho dịch đi vào khoang dưới võng mạc. Tân sản và các bệnh viêm (như viêm màng bồ đào toả lan, hội chứng màng bồ đào – màng não…) là những nguyên nhân hàng đầu của loại bong võng mạc này. Bong võng mạc do xuất tiết có đặc điểm:

- Dịch dưới võng mạc di chuyển, thay đổi theo tư thế của bệnh nhân (khi ngồi thì chất dịch này tụ tập

http://tieulun.hopto.org

xuống phía dưới, khi nằm thì chất dịch tụ tập ra phía cực sau làm bong vùng hoàng điểm).
- Mặt võng mạc bong nhẵn, trái ngược với bề mặt nhăn nheo trong bong võng mạc do vết rách.
- Đôi khi võng mạc nhô lên đến mức thấy ngay sau thể thuỷ tinh. Đặc điểm này hiếm xảy ra trong các bong võng mạc do vết rách.

IV. TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN CỦA BONG VÕNG MẠC

Điển hình là hình thái bong võng mạc do rách có vạt, bong võng mạc không được phẫu thuật, hay phẫu thuật không kết quả thường nhanh chóng đưa đến mất hoàn toàn chức năng thị giác. Hiện tượng tăng sinh dịch kính võng mạc xuất hiện rất sớm, làm cho võng mạc bong cứng lại. Đây là quá trình tăng sinh tế bào ở cả hai mặt trước và sau của võng mạc bong và trong dịch kính, tạo ra co kéo thứ phát của võng mạc, dịch kính.

Hiện tượng co kéo của màng trước võng mạc có thể gây ra những vết rách mới võng mạc hay mở lại vết rách cũ đã điều trị. Một tăng sinh dịch kính võng mạc trầm trọng thường thấy trên những bong võng mạc bị bỏ quên sau nhiều tuần, có khi xảy ra rất sớm trong một số bong võng mạc ở nguy cơ cao như bong võng mạc rách khổng lồ, sau mổ bong võng mạc thất bại.

Trên lâm sàng bong võng mạc biến chứng tăng sinh dịch kính võng mạc biểu hiện bằng có nếp gấp cố định của võng mạc. Hình thái và vị trí của nếp gấp không thay đổi bởi chuyển động của mắt và khi nằm nghỉ. Nếp gấp có thể có hình nan hoa, hình sao hay hình vòng, tùy theo mức độ mà người ta phân ra các giai đoạn khác nhau.

Yếu tố tiền đề cho tăng sinh dịch kính võng mạc trong bong võng mạc là cuộn mép và cố định mép rách, nhiều vết rách, rách khổng lồ, vết rách chịu sự co kéo tĩnh của dịch kính (đặc biệt vết rách nằm ở bờ sau của nền dịch kính), sự lỏng hoá của dịch kính kết hợp bong dịch kính sau không hoàn toàn, xuất huyết dịch kính, hay có bong hắc mạc trước mổ. Điều trị phẫu thuật đóng vai trò khởi đầu hay tạo thuận lợi cho tăng sinh dịch kính võng mạc. Gây phản ứng viêm dính quá liều, đặc biệt lạnh đông và những biến chứng trong lúc mổ như xuất huyết trong dịch kính đóng vai trò quan trọng trong tăng sinh dịch kính võng mạc ào ạt.

Nếu bong võng mạc không được điều trị phẫu thuật, hay phẫu thuật không có kết quả thì bao giờ cũng đưa đến rối loạn dinh dưỡng dẫn tới đục thể thủy tinh, mắt mềm, teo nhãn cầu.

V. HÌNH ẢNH LÂM SÀNG CỦA BONG VÕNG MẠC NGUYÊN PHÁT

Triệu chứng của bong võng mạc nguyên phát rất thay đổi, phụ thuộc vào nguyên nhân, thời điểm đến khám, loại rách, tổn thương dịch kính phối hợp và bản thân hình thái của bong võng mạc.

5.1. Triệu chứng cơ năng.

**** Bong sau dịch kính.***

Là những dấu hiệu trong những ngày đầu bao gồm:
- Hiện tượng ruồi bay do dịch kính bị vẩn đục.
- Hoa mắt: Đó là những chấm nhỏ, nhấp nháy, có màu sắc và thoảng qua, ở những vị trí khác nhau do dịch kính co kéo võng mạc.

**** Rách võng mạc:***

Dấu hiệu chủ yếu của rách võng mạc là chớp sáng: những chớp loé màu trắng, cường độ mạnh, ở vị trí cố định, thấy ở thị trường đối diện với chỗ rách võng mạc, có thời gain và cường độ bằng nhau. Rách võng mạc cắt ngang một mạch máu sẽ gây xuất huyết dịch kính, biểu hiện bằng cảm giác thấy những chấm đen (mưa bồ hóng) hoặc màu đen ít nhiều dày đặc. Rách võng mạc có thể hoàn toàn không có triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

**** Bong võng mạc:***

Những dấu hiệu của bong võng mạc là khuyết thị trường và giảm thị lực đột ngột, chúng xuất hiện sau các triệu chứng của dịch kính một khoảng thời gian từ vài giờ đến vài tuần sau.

- Khuyết thị trường hoặc ám điểm dương tính, khuyết thị trường ứng với vùng võng mạc bong. Đó là một tấm màu đen, di động, phấp phới, lấp một phần thị trường đối diện với vùng bong võng mạc. Ám điểm phát triển theo sự phát triển của diện bong. Sự phát triển sẽ nhanh đối với những bong bắt đầu từ trên, theo lực học sẽ mau chóng lan xuống và chậm phát triển với những bong từ dưới.
- Giảm thị lực đột ngột.

Chỉ xảy ra khi bong võng mạc lan tới hoàng điểm hoặc kèm theo xuất huyết dịch kính. Trước đó có thể thấy nhìn biến hình khi có ngấm dịch hoàng điểm, nhìn hình bị thu nhỏ hoặc rối loạn sắc giác,

5.2. Khám lâm sàng.

Bao giờ cũng phải khám cả hai mắt, có so sánh, khám toàn diện cả bán phần trước và sau.

- Đo thị lực: Thị lực giảm chứng tỏ có xuất huyết dịch kính hoặc tổn thương hoàng điểm.
- Đo nhãn áp: Thường thấy nhãn áp hạ.
- Khám sơ bộ thị trường bằng ngón tay: Cho phép xác định giới hạn bong võng mạc.
- Khám phần trước: Khám trước khi cho thuốc giãn đồng tử. Khi có đục giác mạc, đục thể thủy tinh, đồng tử giãn kém là những dấu hiệu tiên lượng xấu.

**** Khám bán phần sau***: Tiến hành sau khi làm giãn đồng tử hoàn toàn, với kính Goldmann hoặc soi đáy mắt gián tiếp hình ảnh đảo ngược (Schepens).

- Khám dịch kính: Xem các tổn thương của dịch kính mức độ bong sau của dịch kính, đục, xuất huyết và những dây chằng dịch kính võng mạc.
- Khám võng mạc:

+ Vùng võng mạc bong: Màu xám hoặc hồng sẫm, các mạch máu võng mạch đi theo các nếp của võng mạc bong. Cần mô tả vị trí, diện tích bong, mức độ bong.

+ Hoàng điểm: Có bong hay không, mức độ bong.

+ Những vết rách: Cần mô tả vị trí (thường gặp nhất ở phía trên ngoài), số lượng vết rách, hình thái, kích thước vết rách.

+ Những tổn hại trên võng mạc: Xuất huyết, xuất tiết, rối loạn sắc tố, thoái hoá rào, thoái hoá vi nang, tổ chức xơ, màng trước võng mạc, hiện tượng tăng sinh dịch kính võng mạc trên mặt trước và sau võng mạc.

+ Khám võng mạc mắt kia để tìm những tổn thương võng mạc ngoại vi có thể cần phải điều trị dự phòng.

VI. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BONG VÕNG MẠC

6.1. Thời kỳ trước J.Gonin:

Phương pháp phẫu thuật là làm cho võng mạc áp lại bằng các thao tác như tháo dịch dưới võng mạc hoặc qua võng mạc hay cung mạc, dẫn lưu thường xuyên , cùng với việc cắt những màng , dây trong dịch kính và bơm vào dịch kính những chất khác nhau. Có nhiều tác giả với cách phẫu thuật khác nhau nhưng nói chung đều chưa mang lại hiệu quả và bong võng mạc vẫn là một bệnh chưa có phương pháp điều trị có kết quả.

6.2. Thời kỳ từ 1930 đến 1970: J.Gonin (1930) đã chỉ ra ba nguyên tắc phẫu thuật :

* Cần thiết một khám nghiệm đầy đủ, tỉ mỉ, đánh giá toàn diện về tổn thương giải phẫu và chức năng.

* Cần phải bịt tất cả mọi vết rách và lỗ võng mạc, nguyên nhân của bong võng mạc.

* Võng mạc cần phải áp lại, nếu không thì mọi hành động gây phản ứng viêm dính đều vô nghĩa.

http://tieulun.hopto.org

Đây là nguyên tắc cơ sở, được áp dụng và đạt hiệu quả tốt trong điều trị bong võng mạc nguyên phát hình thái thông thường. Còn trong điều trị những bong võng mạc có yếu tố co kéo nhiều của dịch kính võng mạc và những hình thái nặng như rách khổng lồ, nhiều rách trên các kinh tuyến khác nhau, lỗ hoàng điểm… Mặc dù các tác giả cố gắng dùng mọi biện pháp để điều trị, vẫn không mang lại kết quả mong đợi.

6.3. Thời kỳ từ 1970 cho đến hiện nay.

Là thời kỳ của vi phẫu thuật nội nhãn trong điều trị bong võng mạc. Người ta đi tìm kiếm những biện pháp để giải quyết những tồn tại của phẫu thuật bong võng mạc. Sự ra đời của kỹ thuật cắt dịch kính cùng nhiều kỹ thuật khác, hàng loạt các máy móc và phương tiện hỗ trợ, đã giúp cho phẫu thuật bong võng mạc đạt được những thành công cực kỳ quan trọng, cứu vãn chức năng những mắt tưởng như vô phương cứu chữa.

6.3.1. Phác đồ chung.

Với các hình thái đơn giản: Bong võng mạc mới, có rách khu trú, không có co kéo dịch kính võng mạc, phẫu thuật đơn giản chỉ là hàn rách bằng lạnh, kết hợp ấn dộn tại chỗ bằng silicon, có thể tháo dịch hay không.

Với những bong võng mạc có co kéo và một số hình thái khác: ngày nay nhờ có cắt dịch kính có thể điều trị khỏi phần lớn những hình thái bong võng mạc có co kéo của dịch kính võng mạc, lỗ hoàng điểm hay rách cực sau, rách khổng lồ… Thường cắt dịch kính là bắt buộc, còn vai trò của phẫu thuật cổ điển đến đâu phụ thuộc vào từng tác giả, kỹ thuật phối hợp và từng trường hợp bệnh nhân.

6.3.2. Các phương pháp gây phản ứng viêm dính.

* Điện đông là phương pháp gây phản ứng viêm dính bằng nhiệt. Điện đông ngoài củng mạc đến nay ít sử dụng do tính chất phá huỷ tổ chức nặng nề của nó. Người ta khuyên nên dùng trong trường hợp duy nhất là khi bong võng mạc do rách khổng lồ. Điện đông chủ yếu dùng để đốt trong nội nhãn. Điện đông hai cực hay dùng hơn do tính an toàn cao với tổ chức.

* Lạnh đông là phương pháp gây phản ứng viêm dính bằng lạnh, ngày nay gần như nó đã thay thế điện đông vì khi làm lạnh đông có thể kiểm tra được trực tiếp bằng soi đáy mắt để có thể tiến hành chính xác vào vết rách và đủ liều. Điều quan trọng là lạnh đông khôn gây ra những tổn thương nặng nề cho củng mạc. Theo nhiều tác giả lạnh đông dễ gây ra di cư tế bào và tăng sinh dịch kính võng mạc nguy cơ cho tái phát bong võng mạc: đặc biệt đối với những rách to, lộ nhiều biểu mô sắc tố thì lạnh đông chống chỉ định trong trường hợp này.

* Laser là phương pháp chính xác nhưng nó đòi hỏi máy móc đắt tiền. Laser có thể làm ngay tại phòng mổ sau khi đã đặt cho võng mạc áp lại hay làm trong vài ngày đầu sau mổ. Muốn làm được laser cần đồng tử giãn tốt, môi trường quang học của mắt phải trong, võng mạc áp, vùng tổn thương có một mức độ sắc tố đủ, vị trí của tổn thương nằm ở phía sau đáy mắt và chất lượng tia bảo đảm.

6.3.3. Các biện pháp làm võng mạc áp lại.

<u>6.3.3.1. Làm tăng áp lực từ ngoài vào:</u>

* Các biện pháp cắt củng mạc: ít được dùng.

* Các biện pháp ấn độn củng mác từ bên ngoài thường đùng để ấn độn tại chỗ vùng rách trong các bong võng mạc đơn giản.

* Các phương pháp làm đai quanh nhãn cầu: Đai có cắt củng mạc ít được sử dụng. Đai không cắt củng mạc là phương pháp còn dùng khi cần bù trừ những co kéo nhiều trên các tổn thương như rách khổng lồ, co kéo nhiều của vùng nền dịch kính…

http://tieulun.hopto.org

* Tháo dịch dưới võng mạc để võng mạc áp lại. Theo đa số các tác giả là không cần thiết, khi vết rách và lỗ đã được bịt tốt. Khi võng mạc bong thấp hay bong võng mạc dẹt thì sau đó biểu mô sắc tố có thể có vai trò làm tiêu dịch nhanh. Cần tháo dịch khi:
+ Bong đã lâu, bong cao, nhiều dịch dưới võng mạc.
+ Võng mạc xơ cứng, mất đi sự mềm dẻo hoặc sẽ gấp nếp trên độn thì dịch dưới võng mạc khó tiêu.
6.3.3.2. Làm tăng áp lực từ trong nhãn cầu:
Bơm vào dịch kính:
- Bơm không khí: dù có nhược điểm do thời gian tồn tại trong mắt không lâu nhưng cho đến nay không khí vẫn được coi là chất không độc và có tác dụng tốt để bơm vào nội nhãn, nhằm bù trừ co kéo, đẩy dịch, làm mất nếp gấp võng mạc và ấn độn nội nhãn trong một số trường hợp.
- Bơm các dung dịch nhân tạo: nước muối sinh lý 9/1000 là chất vẫn còn được dùng để thay thế dịch kính trong phẫu thuật cắt dịch kính mặc dù ngày nay người ta đã có những dung dịch có thành phần gần như thủy dịch. Nước muối chỉ nên dùng khi có cắt dịch kính. Khi không cắt dịch kính, bơm nước muối sinh lý vào buồng dịch kính sẽ gây ra một quá trình tăng sinh dịch kính võng mạc nặng.
Healon là một dạng của axit hyaluronic, có đặc điểm là độ quánh thấp dễ sử dụng, trong suốt, nhưng do hoà tan trong nước nên phải "làm rỗng" nhãn cầu bằng hút hết nước, bơm không khí vào trước khi bơm Healon, nay cũng ít được dùng.
- Dùng dầu Silicon: do những biến chứng nặng nề với mắt nên đã có lúc bị cấm sử dụng ở Mỹ vào những năm 1970. Tuy nhiên gần đây nó lại được dùng lại như một phương tiện duy nhất để đối phó với những hình thái bong võng mạc có co kéo ào ạt của dịch kính võng mạc, bong võng mạc có rách khổng lồ, bong võng mạc do lỗ hoàng điểm.
- Bơm khí nở: Sulfurhexafluoride (SF_6) hoặc khí C_2F_6 nở gấp 3 lần dung tích tiêm và tiêu 1/2 trong vòng 2 tuần. Perfluoro-propane (C_3F_8) nở gấp 4 lần, tiêu 1/2 trong vòng một tháng. Khí nở có sức căng bề mặt cao, đẩy võng mạc áp vào biểu mô sắc tố và làm cắt đứt vòng luẩn quẩn của bong võng mạc và tăng sinh dịch kính võng mạc.
Cắt dịch kính: Được chỉ định khi:
- Dịch kính tổ chức hoá, cản quang.
- Dịch kính co kéo trên võng mạc.
- Có tăng sinh dịch kính võng mạc gây dính giữa các múi bong hoặc gây màng trước võng mạc.

11. CHẤN THƯƠNG MẮT

I- ĐẠI CƯƠNG

* Chấn thương mắt là một chuyên đề lớn bao gồm:
  - Đụng dập .
  - Vết thương.
  - Bỏng mắt : sẽ được giới thiệu ở một bài riêng, vì vậy trong bài này chỉ giới hạn ở đụng dập và vết

http://tieulun.hopto.org

thương.
* Nói chung các tổn thương của chấn thương mắt gây ra là phức tạp, di chứng nặng nề và tỉ lệ mù loà cao vì vậy vấn đề phòng tránh chấn thương mắt cần được coi trọng đúng mức.
* Ở các tuyến chuyên khoa sâu, việc xử trí chấn thương mắt ngày nay đạt được những thành tựu khá nhờ kính vi phẫu và phương tiện dụng cụ vi phẫu. Ở các tuyến cơ sở vẫn còn gặp nhiều sai sót trong xử trí ban đầu cho nên cán bộ y tế cần được trang bị kiến thức cơ bản.

CHẤN THƯƠNG MI VÀ LỆ BỘ

2.1. Đụng dập và tụ máu: Những va chạm với vật tù đầu không gây rách bề mặt da nhưng có thể gây bầm dập tổ chức, mi sưng nề khó mở mắt. Máu tụ ở vùng bầm dập gây bầm tím nhưng sẽ tiêu đi và thường là không để lại di chứng, tuy nhiên cũng nên có những tác động điều trị để hạn chế chảy máu, tăng nhanh quá trình tiêu máu như băng ép, chườm lạnh ở giai đoạn sớm ngay sau sang chấn; uống nhiều nước, chườm nóng ở giai đoạn sau…

* Tụ máu: Những tổn thương ở vùng lân cận như mũi, thái dương, nền sọ trước … hay gây bầm tím hoặc tụ máu ở mắt do máu ngấm lan từ chỗ tổn thương nguyên phát tới vùng mắt nhưng xuất hiện chậm, khoảng12-24-48 giờ sau chấn thương. Loại tụ máu này cũng làm cho vùng mắt sưng tấy nhưng khi khám sẽ chỉ thấy các dấu hiệu của tổn thương nguyên phát (lạo xạo xương, vết thương...), các môi trường trong suốt của nhãn cầu vẫn bình thường, thị lực không giảm. Loại máu tụ này sẽ tiêu đi sau khi đã xử trí tổn thương nguyên phát. Việc xử trí cần có sự phối hợp của các chuyên khoa tương ứng, về mắt chỉ cần :

- Dung dịch kháng sinh rỏ mắt để phòng bội nhiễm.
- Chườm nóng, uống nhiều nước cho nhanh tiêu máu.
- Thuốc cầm máu, tăng tiêu máu: Vi ta min C , K , Transamin…

2.2. Vết thương

2.2.2. Loại không xuyên thấu: Xử trí như những vết thương phần mềm khác.

- Gây tê ngấm quanh vết thương.
- Rửa sạch, cắt lọc hết sức tiết kiệm để tránh di chứng co kéo lật mi.
- Khâu vết thương bằng kim chỉ nhỏ, cố gắng đặt vừa khít mép vết thương chứ không thắt tạo bờ đê như khi khâu các vết thương ở chi thể.
- Vết thương loại này ở mi trên nếu đi song song với bờ mi thì thường kèm theo tổn thương cơ nâng mi trên. Khi khâu vết thương cần lưu ý ráp nối từng lớp đúng theo giải phẫu để hạn chế hiện tượng sụp mi về sau.

2.2.2. Loại xuyên thấu mi:

Vết thương đã thấu mi rất có thể kèm theo thương tổn ở nhãn cầu, vết thương nhãn cầu cần được xử trí trước sau đó mới trở lại với các tổn thương của mi mắt.

* Nếu có đứt tiểu lệ quản (vết thương ở đoạn phía trong cục lệ): Cần có dụng cụ chuyên dùng (pigtail-đuôi lợn) để luồn ống silicon vào lệ quản làm nòng, khâu nối lệ quản trên nòng sau đó mới khâu vết thương. Loại tổn thương này nên được xử trí ở tuyến chuyên khoa vì cần kỹ thuật vi phẫu và dụng cụ chuyên khoa.
* Nếu có đứt dây chằng mi trong, dây chằng mi ngoài: phải khâu nối dây chằng như nối gân hoặc khâu dây chằng vào màng xương chỗ bám cũ theo đúng giải phẫu tiếp sau đó khâu vết thương từng lớp.
* Vết thương có đứt bờ mi tự do: Tổn thương loại này thường kèm theo đứt các thớ cơ vòng cung mi, hai đầu cơ co lại làm cho vết thương toác rộng, kết giác mạc do đó bị lộ. Việc khâu vết thương cần được tiến hành sớm để che phủ nhãn cầu. Về kỹ thuật khâu nên tuân thủ theo thứ tự :

http://tieulun.hopto.org

- Mối khâu đầu tiên ở bờ tự do phải bảo đảm cho bờ tự do thật khớp, nếu có di lệch sẽ gây kích thích kéo dài đồng thời ảnh hưởng xấu về mặt thẩm mỹ.

- Cũng có thể khâu sụn - kết mạc từ phía mặt trước mà không cần phải lật mi nhưng điều quan trọng là phải quan sát kỹ khi xuyên kim thắt chỉ để đảm bảo mép sụn thật khớp. Nút chỉ buộc như vậy đựoc vùi trong tổ chức ở mép vết thương. Cũng có thể dùng chính mối chỉ khâu vết thương ở bờ tự do hoặc một mối chỉ khâu da sát bờ mi tự do kéo lật mi để khâu các mối chỉ rời ở lớp sụn-kết mạc. Chỉ khâu kết mạc-sụn kiểu này cần được giấu mối để tránh sự cọ sát của chúng vào giác mạc. Cỡ chỉ nên dùng ở đây là 7/0, 8/0.

- Cuối cùng là khâu lớp da-cơ.

Thuốc dùng sau mổ cho các vết thương mi cũng như các trường hợp vết thương phần mềm khác, không được quên dùng huyết thanh chống uốn ván.

-

III. CHẤN THƯƠNG NHÃN CẦU

3.1. Đụng dập:

3.1.1. Cơ chế và đặc điểm tổn thương: Một vật tù đầu, một sóng xung kích .... tác động mạnh vào vùng mắt - có thể trực tiếp vào bề mặt nhãn cầu hoặc qua lớp mi - ép mạnh nhãn cầu về phía sau, gây tăng nhãn áp bất ngờ và tiếp ngay sau đó là sự đàn hồi trở lại gây chèn ép, giằng giật, xáo động tổ chức nội nhãn đưa tới hậu quả là sự vỡ rách tức thì của lớp vỏ nhãn cầu và sau đó là quá trình bệnh lý thứ phát: viêm, thoái hoá do rối loạn tuần hoàn và rối loạn dinh dưỡng ở toàn bộ các chi tiết giải phẫu của nhãn cầu. Do đó tổn thương trong đụng dập nhãn cầu là rất đa dạng, rất phức tạp hay bị bỏ qua, bỏ sót. Hầu như tất cả các chi tiết của nhãn cầu đều bị tổn thương ở các mức độ khác nhau, khi khám bệnh cần lưu ý vấn đề này.

3.1.1.1. Kết mạc: Có thể gặp chảy máu, tụ máu, rách kết mạc. Máu tụ dưới kết mạc thường tự tiêu đi được và không để lại di chứng. Rách kết mạc đơn thuần nếu dài trên 0,5cm và có gây lộ củng mạc cần phải được khâu lại bằng chỉ nhỏ. Nên thăm dò bề mặt củng mạc nơi tương ứng vết thương một cách cẩn thận, nếu hoàn toàn yên tâm không có tổn thương củng mạc thì mới tiến hành khâu vết thương kết mạc.

3.1.1.2. Giác mạc: Đụng dập thường làm cho giác mạc bị trợt biểu mô hoặc có khi tới lớp nông của nhu mô. Tiếp đó, rối loạn dinh dưỡng và tổn thương nội mô làm cho giác mạc bị nề phù , mờ đục.

Có thể có hiện tượng đĩa máu giác mạc nếu nội mô bị tổn thương kết hợp với xuất huyết tiền phòng mà máu đọng ở tiền phòng kéo dài quá 7 ngày. Các tổn thương của giác mạc được điều trị bằng cách tra thuốc sát trùng, thuốc kháng sinh, thuốc tăng cường cho sự lành sẹo kết hợp với các thuốc chống viêm mống mắt thể mi.

Nứt vỡ giác mạc thường thấy ở vùng rìa và liên quan đến các vết nứt vỡ củng mạc ở vùng tương ứng. Khi khâu các vết thương giác- củng mạc loại này cần lưu ý: sau khi xử trí tốt các tổ chức nội nhãn phòi ra ở vết thương, mũi khâu đầu tiên là ở vùng rìa để đảm bảo mốc giải phẫu tiếp đó là khâu vết thương củng mạc và vết thương giác mạc. Thao tác sau cùng là bơm hơi tiền phòng. Sau khi khâu vết thương giác mạc mà không bơm hơi tiền phòng thì chắc chắn sẽ có sự dính mống mắt vào vết thương ở

http://tieulun.hopto.org

mặt sau giác mạc gây nhiều biến chứng theo.

3.1.1.3. Củng mạc: Tổn thương có thể gặp ở nhiều mức độ khác nhau, đó có thể là:

- Nứt rạn, về sau sẽ giãn lồi củng mạc ở chính vùng này do sự tác động liên tục của nhãn áp.
- Nứt vỡ, phòi các chất nội nhãn: vùng nứt vỡ thường là quanh rìa giác mạc, vùng xích đạo nhãn cầu, chỗ bám của các cơ thẳng vì đó là những nơi củng mạc mỏng và yếu nhất.

Ở nơi vỡ củng mạc, tổ chức nội nhãn phòi qua đó sẽ tạo một đám phồng có màu tương ứng của tổ chức nội nhãn kết hợp với màu máu chảy tại chỗ.

Tổn thương củng mạc không thể tự liền và thậm chí nếu đã khâu nhưng liền không tốt thì về sau vẫn bị giãn lồi củng mạc. Vì vậy các tổn thương củng mạc, dù chỉ là nứt rạn, cũng cần phải được xử trí một cách cẩn thận.Với yêu cầu này, kết mạc vùng nghi ngờ có tổn thương cần được mở tương đối rộng để kiểm tra kỹ củng mạc. Các chi tiết giải phẫu của nội nhãn phòi qua vết thương nếu quá bẩn hoặc đã mủn nát thì nên loại bỏ, nếu còn tươi mới và sạch thì cần bảo tồn bằng cách đẩy trả vào trong nhãn cầu khi tiến hành khâu vết thương. Chỉ khâu vết thương củng mạc nên dùng loại sợi dai, chắc, không tiêu cỡ 7/0 hoặc 8/0 liền kim để dễ xuyên. Các mũi khâu cần lấy gần hết chiều dầy củng mạc, mũi cách mũi khoảng 3mm. Khi khâu xong nhớ đốt điện quanh vùng vết thương để đề phòng bong võng mạc. Vết khâu kết mạc nên được đặt lệch so với vết khâu củng mạc. Dùng các thuốc kháng sinh, chống viêm, tăng dinh dưỡng đường toàn thân và tại mắt.

3.1.1.4. Mống mắt, thể mi, tiền phòng :

- Đồng tử giãn và méo là dấu hiệu hay gặp.
- Đứt chân mống mắt. Nếu đoạn đứt chân mống đủ dài, mép đứt cuộn lại sẽ gây nhìn đôi ở mắt bị thương, méo đồng tử rõ. Đứt chân mống mắt cũng thường kèm theo chảy máu tiền phòng.
- Nứt rách thể mi, lùi góc tiền phòng dẫn đến chảy máu tiền phòng, hậu quả của lùi góc sẽ là tăng nhãn áp thứ phát.

Máu tiền phòng về mặt đại thể nếu số lượng ít thường tạo thành ngấn ngang ở phía thấp. Nếu máu chảy số lượng nhiều sẽ tràn ngập toàn bộ tiền phòng, che lấp hoàn toàn mống mắt và diện đồng tử. Sang tuần thứ 2 nếu lượng máu này chưa được tiêu đi thì một nguy cơ khác sẽ xuất hiện, đó là hiện tượng đĩa máu giác mạc do máu thâm nhập bề dày của nhu mô giác mạc. Vì vậy cần tích cực điều trị nội khoa cầm máu, tiêu máu: Hyase 150 UI. tiêm dưới kết mạc 1-2 ống/ngày, uống nhiều nước để tăng lưu lượng thuỷ dịch, vitamin K, vitamin C dùng đường toàn thân…kết hợp băng kín 2 mắt, ăn mềm, hạn chế vận động với mục đích đỡ gây rung động nhãn cầu. Nếu tới ngày thứ 7 sau chấn thương mà máu vẫn còn tồn tại thì có nghĩa là máu đã đông, cần chỉ định mở tiền phòng để lấy máu cục kết hợp bơm hơi hoặc bơm dịch tái tạo tiền phòng.

Đứt chân mống mắt nếu gây hiện tượng nhìn đôi ở một mắt thì phải khâu phục hồi chân mống mắt. Đường rạch của phẫu thuật này nên đi chéo vát từ bề mặt củng mạc vào phía trước chân mống. Dùng các mối chỉ 10/0 hoặc 11/0 kiểu chữ U để cố định vùng chân mống bị đứt vào vị trí giải phẫu. Lưu ý cắt dịch dịch kính thật kỹ trước khi khâu phục hồi vết mổ.

3.1.1.5. Thể thuỷ tinh :

* Lệch từng phần : Tiền phòng nông sâu không đều, có dấu hiệu rung rinh mống mắt, bệnh nhân có thể nhìn đôi ở mắt bị thương (trong khi bịt mắt lành).
* Lệch toàn phần: Thường do lực tác động rất mạnh gây đứt toàn bộ các dây chằng Zinn. Thể thuỷ tinh có thể bị lệch tới các vị trí:

- Ra tiền phòng: Do ban đầu thuỷ tinh thể còn trong cho nên trông giống như một giọt dầu ăn ở trong

http://tieulun.hopto.org

tiền phòng. Lệch thuỷ tinh thể kiểu này gây tăng nhãn áp cấp tính, bệnh nhân bị đau nhức dữ dội.

- Vào dịch kính.
- Phòi ra ngoài qua chỗ vỡ giác - củng mạc.

* Vỡ bao thể thuỷ tinh: Khi bao bị nứt vỡ, thuỷ dịch sẽ ngấm vào gây trương phồng thể thuỷ tinh, chất thể thuỷ tinh (mass-phần vỏ-chất nhân) sẽ bị phòi ra tiền phòng gây viêm mống mắt thể mi.

Các trường hợp tổn thương thể thuỷ tinh do đụng dập cần được xử trí mổ sớm là thể thuỷ tinh bị lệch ra tiền phòng gây tăng nhãn áp, thể thuỷ tinh bị phòi ra ngoài qua chỗ vỡ giác- củng mạc và thể thuỷ tinh bị nứt vỡ bao có phòi chất nhân. Ở hai trường hợp trên, thể thuỷ tinh sẽ được lấy bỏ trong bao. Ở trường hợp sau chỉ nên rửa hút chất nhân kết hợp điều trị chống viêm mống mắt thể mi.

Với các trường hợp còn lại, nhìn chung là sau chấn thương đụng dập thể thuỷ tinh hay bị đục do bị chấn động, rối loạn dinh dưỡng hoặc do vỏ bao bị tổn thương (nhưng chưa tới mức bị vỡ). Những hình ảnh đục này được quan sát rõ khi đồng tử giãn, thường hay gặp kiểu đục hình sao, hình hoa khế hoặc đục vỏ sau. Các tổn thương thể thuỷ tinh loại này chỉ nên xử trí khi đã đục thật rõ và mắt đã hoàn toàn hết viêm màng bồ đào do chấn thương.

***3.1.1.6. Dịch kính**:* Xuất huyết dịch kính rất hay gặp. Cần cho bệnh nhân nằm nghỉ ngơi, uống nhiều nước, dùng corticoit đường toàn thân. Lưu ý rằng xuất huyết dịch kính thường là hậu quả của tổn thương võng mạc, hắc mạc.

3.1.1.7. Đáy mắt: Phù võng mạc ở cực sau (phù Berlin), chảy máu, bong võng mạc, rách hắc mạc. Khi có phù võng mạc, cho bệnh nhân dùng các thuốc giãn mạch đường tiêm sau nhãn cầu (Divascol), đường uống (Ucetam, Cavinton, Duxil…), dùng corticoit đường toàn thân. Điều trị các tổn thương chảy máu, rách võng mạc, cần cho bệnh nhân nằm bất động hợp lý, làm quang đông bằng laser hoặc lạnh đông vùng rách kết hợp các thuốc cầm máu, thuốc tăng tiêu máu.

3.1.1.8. Thị thần kinh : Có thể bị chèn ép gây ứ phù đĩa thị, bị đứt do giằng giật gây mù đột ngột, đồng tử giãn hoàn toàn và mất phản xạ ánh sáng. Cũng có thể gặp trường hợp đứt mạch máu ở màng nuôi gây chảy máu trong bao thị thần kinh. Nhìn chung, tổn thương thị thần kinh mất thị lực tức thì sau sang chấn ít khi hồi phục, thường dẫn tới teo thị thần kinh. Nếu tình trạng mất thị lực xảy ra sau sang chấn khoảng 24h đến 48h thường do nguyên nhân chèn ép, cần huy động mọi khả năng có thể để tìm nguyên nhân (chụp C.T., chụp M.R.I., siêu âm hốc mắt .v.v.) và giải quyết sớm trước ngày thứ 14 kể từ khi thị thần kinh bị chèn ép thì mới có hy vọng phục hồi thị lực.

3.1.1.9. Hốc mắt:

- Vỡ thành xương gây tụt nhãn cầu vào các xoang lân cận. Cũng có thể gặp trường hợp vỡ thành xương tạo mảnh chèn về phía hốc mắt kết hợp chảy máu gây tăng áp lực hốc mắt đẩy lồi nhãn cầu. Khám những mắt này sẽ thấy hiện tượng lép bép dưới da do tràn khí từ các xoang, mi phù rõ. Nếu có hạn chế vận nhãn ở một hướng nào đó thì cần làm test cưỡng bức cơ để xác định hiện tượng kẹt cơ vào khe nứt vỡ xương, test này thường phải được làm vào lúc mà hiện tượng nề phù đã giảm bớt. Nứt vỡ xương có thể xảy ra ở vùng ống thị giác gây chèn ép dây thần kinh thị giác hoặc gây xuất huyết vùng quanh thị thần kinh và rồi cũng đưa đến sự chèn ép thần kinh thị giác làm cho thị lực giảm trầm trọng hoặc mất.

Các tổn thương xương nói trên đều cần phải được kiểm tra bằng chụp Xquang, có thể chỉ với phim thông thường nhưng nhiều khi phải chụp CT. Scan hoặc đôi khi phải nhờ tới chụp M.R.I. mới đủ để xác định chẩn đoán, nhất là những trường hợp bệnh nhân có kèm theo giảm hoặc mất thị lực.

Việc chẩn đoán và xử trí những tổn thương loại này nên có sự phối hợp với các khoa liên quan như

http://tieulun.hopto.org

Tai-mũi-họng, Hàm mặt, Phẫu thuật thần kinh…với mục đích giải phóng chèn ép, giải thoát cơ bị kẹt và đặt xương gẫy về đúng vị trí giải phẫu.

-

3.2. Vết thương nhãn cầu*:*

3.2.1. Vết thương ở bề mặt có dị vật (không xuyên):

Đây thường là loại vết thương trợt nông. Bản thân nó đã gây đau rức kết hợp với dị vật lại gây ra thêm triệu chứng cộm rất khó chịu, kích thích liên tục do vậy cần phải tiến hành các biện pháp:

- Ở tại chỗ: bệnh nhân chớp mắt trong chậu nước sạch hoặc trong cốc rửa mắt.
- Ở cơ sở y tế: tra Dicain1% rồi rửa túi kết mạc bằng bơm tiêm gắn kim đầu tù, xịt mạnh dung dịch thuốc kháng sinh, thuốc sát trùng hoặc nước muối sinh lý, nước cất ...
- Dùng một cục bông ướt lau quét nhẹ trên bề mặt giác mạc, kết mạc để kéo theo dị vật.
- Với dị vật găm sâu vào tổ chức:

+ Ở kết mạc: gắp dị vật thật chuẩn xác, có khi phải cắt theo cả một chóp kết mạc đi cùng dị vật.

+ Ở giác mạc: Có thể có các phương pháp như dùng dụng cụ lấy dị vật hoặc kim tiêm nậy nhẹ nhàng, sau đó dùng thìa nạo sạch ổ dị vật. Nếu dị vật ở lớp sâu cần phẫu thuật lấy dị vật với vạt giác mạc hình tam giác hoặc mở xuyên giác mạc theo rìa rồi nâng lên để lấy dị vật từ phía nội mô (rất ít dùng).

Sau mổ hoặc sau lấy dị vật cần dùng kháng sinh, chủ yếu đường tại chỗ và các thuốc tăng cường dinh dưỡng biểu mô: vitaminA, vitamin B2...

3.2.2. Vết thương xuyên giác mạc:

Nếu vết thương lớn thì dễ thấy và phòi qua đó là tổ chức nội nhãn, thường là mống mắt. Chỉ khó thấy khi vết thương nhỏ gọn, tự liền khít, lúc đó cần nhớ tam chứng:

- Tiền phòng xẹp hoặc nông.
- Nhãn áp hạ.
- Tiền sử chấn thương.

Đồng thời cũng cần quan tâm đến các dấu hiệu của tổn thương trên mống mắt, trên thể thuỷ tinh, tình trạng máu tiền phòng, và một đặc điểm nữa là mống mắt rất hay dính bít vào vết thương giác mạc.

Vết thương giác mạc nếu nhỏ hơn 3mm hoặc lớn hơn thế nhưng có độ chéo vát thì thường là tự bít lại được. Để tránh dính mống mắt vào vết thương, nếu vết thương ở vùng trung tâm giác mạc cần rỏ mắt atropin 1% để giãn mống cách xa vết thương. Nếu vết thương ở vùng ngoại vi giác mạc thì ngược lại lại dùng Pilocarpin 1% rỏ mắt nhiều lần gây co đồng tử, khi đó mống mắt được trải phẳng và sẽ không áp sát để dính vào mặt sau vết thương.

Vết thương giác mạc không chéo vát, dài trên 3mm, dù thẳng hay gấp khúc thường kèm theo phòi kẹt mống mắt, khó tự liền. Loại vết thương này cần được khâu. Vô cảm cho loại phẫu thuật này tốt nhất là gây mê, tránh tiêm sau nhãn cầu vì một lượng tối thiểu chừng 3-4 ml thuốc tiêm gây tê vào hốc mắt cũng đủ tạo ra một sự chèn ép lên nhãn cầu, rất có thể sẽ làm phòi thêm tổ chức nội nhãn qua vết thương. Mống mắt phần bị kẹt ở vết thương nếu thời gian đã dài và màu sắc nhợt nhạt thì phải được cắt bỏ một cách thận trọng và hết sức tiết kiệm, nếu còn tươi mới thì bảo tồn đẩy trả vào nội nhãn sau đó khâu vết thương. Nên dùng chỉ liền kim cỡ 10/o để tránh gây sang chấn thêm cho giác mạc. Có thể khâu

http://tieulun.hopto.org

mối rời hoặc mối vắt, mũi cách mũi khoảng 3mm. Lưu ý đặt mũi khâu đầu tiên ở chỗ gấp khúc của vết thương hoặc ở chỗ có điểm mốc giải phẫu dễ thấy ví dụ như vùng rìa.v.v. Độ sâu khi xuyên kim là gần hết bề dày giác mạc nhưng không được xuyên thủng. Khâu xong nhớ bơm hơi tiền phòng và giấu mối chỉ để tránh kích thích.

Trường hợp vết thương giác mạc có kèm theo vỡ thể thuỷ tinh, phòi chất nhân nên gạt bớt chất nhân, làm sạch mép vết thương, khâu vết thương lại sau đó đi theo đường qua vùng rìa để rửa hút chất nhân. Nếu tổn thương xuyên qua thể thuỷ tinh tới dịch kính gây sự xáo trộn dịch kính - chất nhân thì cần chỉ định cắt dịch kính - thể thuỷ tinh. Dùng kháng sinh, thuốc chống viêm, các thuốc tăng cường tái tạo hồi phục tổn thương, chủ yếu đường tại mắt. Nếu vết thương xuyên sâu nội nhãn, cần dùng các thuốc trên phối hợp đường toàn thân.

Ở tuyến không đủ điều kiện để xử trí, nếu gặp vết thương giác mạc thì chỉ khám xét chẩn đoán, rỏ mắt dung dịch kháng sinh, vệ sinh mắt sơ bộ. Tốt hơn nữa là rỏ thuốc giãn hoặc co đồng tử tuỳ vị trí tổn thương giác mạc như đã nêu trên. Sau đó băng kín 2 mắt với mảnh bảo vệ úp lên mắt bị thương để đảm bảo cho nhãn cầu không bị đè ép rồi chuyển tuyến sau điều trị. Cần nhớ tuyệt đối không được tra thuốc mỡ vào mắt có vết thương nhãn cầu.

3.2.3. Vết thương xuyên củng mạc:

Đây là loại tổn thương nặng nề nhưng tương đối kín đáo vì bị ẩn sau lớp kết mạc. Nếu vết thương rộng và ở trước xích đạo nhãn cầu thì dễ quan sát thấy nó cùng với các tổ chức nội nhãn phòi ra và chảy máu. Nếu vết thương nhỏ hoặc ở phía sau xích đạo thì khó phát hiện, cần phải dựa vào các dấu hiệu

- Tụ máu kết mạc, khối phồng có màu đen của hắc mạc.
- Tiền phòng sâu, mống mắt thậm chí còn lõm về phía sau.
- Mắt mềm, có khi không đo được nhãn áp.
- Soi đáy mắt: máu dịch kính, vết thương ở võng mạc, hắc mạc.

Khi đã nghĩ tới vết thương xuyên củng mạc thì cần chỉ định phẫu thuật. Nếu chưa phải là chẩn đoán xác định thì với việc mở rộng kết mạc chúng ta mới có được kết luận chắc chắn. Cách thức xử trí các vết thương củng mạc cũng tương tự như xử trí tổn thương củng mạc do đụng dập.

3.2.4. Xử trí những tổn thương đặc biệt:

* Vết thương nhãn cầu có dị vật nội nhãn: Chỉ nên lấy dị vật qua vết thương trong trường hợp dị vật ở gần mép vết thương (2-3mm) ngoài ra các trường hợp khác thì không được phép.Vết thương có dị vật nội nhãn cần được chụp film, làm siêu âm khu trú dị vật. Dị vật nội nhãn nhìn chung là nên lấy vì để lâu sẽ gây những biến đổi bệnh lý cho nhãn cầu. Nhưng lấy dị vật chỉ được thực hiện ở những bệnh viện có chuyên khoa sâu.

Dị vật có thể được lấy qua đường rạch củng mạc nhãn cầu nơi gần dị vật nhất. Dị vật có từ tính được hút bằng nam châm và lấy thường đạt kết quả tốt. Dị vật không từ tính thường được lấy cùng với phẫu thuật cắt dịch kính. Hiện nay cắt dịch kính kết hợp lấy dị vật là cách xử trí tốt nhất cho mọi loại dị vật nội nhãn.

* Vết thương mất rộng tổ chức giác mạc - củng mạc: Nếu cố khâu thì sẽ gây rúm ró nhãn cầu, khi đó nên bóc tách kết mạc và khâu phủ kết mạc, tạo điều kiện cho sự liền sẹo bảo đảm hình thể nhãn cầu. Nếu có điều kiện thì tốt nhất là tiến hành ghép giác mạc nóng. Về sau sẽ ghép giác mạc hay củng mạc vĩnh viễn.

* Vết thương nhãn cầu quá rộng, phòi quá nhiều tổ chức nội nhãn, mắt mềm, mất thị lực: có chỉ định bỏ mắt.

http://tieulun.hopto.org

3.3. Biến chứng của chấn thương nhãn cầu:

3.3.1. Xẹp tiền phòng: Thường là do rò thuỷ dịch qua vết thương giác mạc. Khám sẽ thấy đấu hiệu Seidel (+). Xử trí bằng cách băng ép, nếu băng ép vẫn không tái tạo được tiền phòng thì phải tiến hành khâu bổ sung hoặc khâu lại vết thương.

3.3.2. Nhiễm khuẩn mắt: Đây là một biến chứng rất nghiêm trọng có thể đưa tới viêm mủ nội nhãn với các triệu chứng:

- Đau nhức mắt càng ngày càng tăng.
- Thị lực giảm hoặc mất.
- Mắt sưng nề, lồi nhãn cầu, hạn chế vận nhãn có khi nhãn cầu bất động.
- Mủ tiền phòng, mủ dịch kính.
- Toàn thân: Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc.

Cần dùng kháng sinh rất mạnh và phối hợp đường toàn thân, cạnh nhãn cầu, nội nhãn. Khi điều trị nội khoa không đạt hiệu quả có thể chỉ định cắt dịch kính. Nhiều trường hợp viêm mủ nội nhãn phải bỏ mắt.

3.3.3. Viêm màng bồ đào sau chấn thương: Mắt đau rức dai dẳng, có phản ứng thể mi, có tủa sau giác mạc, tiền phòng Tyndal (+), dính méo đồng tử. Điều trị với atropin 1- 4% rỏ mắt, dung dịch coticoid hoặc non- steroid rỏ mắt, corticoid tiêm dưới kết mạc hoặc tiêm cạnh nhãn cầu. Nếu viêm màng bồ đào nặng hơn thì phải dùng corticoit đường truyền tĩnh mạch.

3.3.4. Xuất huyết nội nhãn: Đây là loại xuất huyết thứ phát. Cần kết hợp với nội khoa tìm nguyên nhân để điều chỉnh đông máu. Cho vitamin C,K,Canxi...

Tiêm Hyasa dưới kết mạc để tăng tiêu máu.

12. CHẨN ĐOÁN MỜ MẮT

Mờ mắt là một triệu chứng của rất nhiều bệnh mắt. Trên thực tế có những trường hợp bệnh nhân thị lực chỉ đạt ở mức thấp (£3/10) nhưng do tình trạng thị lực thấp đó là bẩm sinh hoặc đã diễn biến quá lâu, bệnh nhân cảm thấy vẫn đủ khả năng để sinh hoạt, làm việc với những công việc giản đơn thông thường. Những bệnh nhân này cho rằng mọi người khác cũng cảm nhận sự vật ở mức giống như mình; chỉ khi đi khám bệnh hoặc khám sức khoẻ .v.v. thì mới ngẫu nhiên phát hiện mình có thị lực thấp. Tuy nhiên ở tuyệt đại đa số những trường hợp khác, hiện tượng giảm thị lực được cảm nhận một cách rõ ràng so với trước khi có bệnh, chúng ta gọi chung đó là những trường hợp giảm thị lực mới xảy ra. Nhiệm vụ của người thầy thuốc nhãn khoa là phải tìm hiểu để lý giải nguyên nhân gây ra giảm thị lực và

http://tieulun.hopto.org

có cách giải quyết thích hợp.

I. KHÁM THỊ LỰC

1.1 Định nghĩa: Thị lực của một mắt là khả năng nhận thức rõ các chi tiết hoặc nói cách khác thị lực là khả năng của mắt phân biệt rõ 2 điểm ở gần nhau (Thấy được khoảng cách nhỏ nhất giưã hai vật)

1.2 Cách khám thị lực: Có thể đánh giá thị lực từng mắt của bệnh nhân bằng bảng thị lực nhìn xa (đứng cách bảng 5m) hoặc bảng thị lực nhìn gần (bảng cách mắt 33 cm).

1.2.1 Thị lực nhìn xa: Đây là chỉ tiêu hay được dùng nhất để đánh giá chức năng thị giác của mắt. Có các bảng thị lực hay dùng là bảng Monoyer với những chữ cái, bảng Snellen với những chữ E quay theo các hướng khác nhau, bảng Landolt với những vòng tròn không khép kín, bảng hình dùng cho các cháu nhỏ hoặc người không biết chữ ...

Trong điều kiện đủ độ sáng khoảng 100 lux và ở cách xa bảng 5m, thị lực của từng mắt bình thường phải đạt ³ 10/10. Nếu thị lực dưới 10/10 thì ghi kết quả theo dòng chữ cuối cùng đọc được. Nếu thị lực dưới 1/10 thì cho bệnh nhân đếm ngón tay (cỡ ngón tay được coi tương đương với kích thước của chữ ở dòng 1/10) và khi đó cần ghi thêm khoảng cách giữa mắt bệnh nhân và ngón tay, ví dụ: đếm ngón tay 0,5 m (ĐNT 0,5m), đếm ngón tay 1m, đếm ngón tay 3m ... Bệnh nhân không đếm được ngón tay thì thầy thuốc khua bàn tay ở ngay sát trước mắt, nếu thấy được thì ghi kết quả bóng bàn tay (BBT). Trường hợp bệnh nhân không thấy được bóng bàn tay thì đánh giá khả năng thị giác bằng sự nhận biết ánh sáng (có hay không có ánh sáng của đèn pin, ngọn nến ở trước mắt chừng 20- 30 cm ...) và vị trí của nguồn sáng (các phía mũi. thái dương, trên dưới), kết quả khi đó được ghi là sáng tối dương tính (ST(+)). Khi không còn nhận biết được ánh sáng thì thị lực bằng 0, còn ghi là sáng tối âm tính (ST(-)). Lưu ý rằng để thử chính xác cho từng mắt thì cần phải bịt thật kín mắt bên kia và luồng ánh sáng chiếu cũng phải thật mảnh để đảm bảo chỉ được chiếu vào mắt thử.

Qui trình đo thị lực nhìn xa - khám mắt

Thị lực ³ 10/10 — Thị lực < 10/10

Khám các bộ phận phụ thuộc nhãn cầu — Cho nhìn qua kính lỗ

Thị lực tăng — Thị lực không tăng

Thử kính (+) (-) — Khám xác định để xác định tật khúc xạ — căn nguyên giảm thị lực

Theo quy ước của Tổ chức y tế thế giới (1983) thị lực ở dưới mức 3/10 được coi là thị lực thấp, thị lực ở mức đếm ngón tay 3m trở xuống được coi là mù loà.

Khi thị lực không đạt mức 10/10 cần cho bệnh nhân thử thị lực với kính lỗ. Kính lỗ với đường kính 1,2mm chỉ cho phép một tia sáng rất mảnh đi qua trung tâm của giác mạc, tia này hầu như không bị khúc xạ cho nên nếu thị lực qua kính lỗ tăng tức là mắt bệnh nhân không có tổn thương thực thể mà có thể chỉ bị hoặc cận thị hoặc viễn thị hoặc loạn thị. Tiếp tục dùng các loại kính cận, viễn, loạn thị để thử chúng ta sẽ có số kính thích hợp cho mắt bệnh nhân.

Nếu qua kính lỗ mà thị lực của mắt vẫn không tăng thì tức là hệ thống thị giác của bệnh nhân có tổn thương thực thể. Nhiệm vụ của thầy thuốc nhãn khoa lúc này là phải xác định các tổn thương đó để điều

http://tieulun.hopto.org

trị.

II- GIẢM THỊ LỰC

2.1 Giảm thị lực nhanh : Mờ mắt xảy ra nhanh chóng và bệnh nhân rất dễ dàng nhận thấy. Mức độ giảm thị lực có thể ít, nhiều đến mù hoàn toàn ở một mắt (hoặc hiếm gặp hơn : ở cả hai mắt). Thường thì dấu hiệu này làm cho bệnh nhân phải đi khám chữa ngay.

Nếu mờ mắt kèm theo mắt đỏ, đau rức, mắt khó mở, khám với kính lỗ thị lực cũng không tăng hoặc có tiền sử chấn thương thì việc chẩn đoán sẽ dễ hướng về các bệnh lý như viêm loét giác mạc, glocom cấp, viêm mống mắt thể mi... Những nội dung này sẽ được đề cập đến ở các bài riêng. Những tình huống mờ mắt được bàn đến ở bài này có bán phần trước hầu như bình thường. Các dấu hiệu của bệnh hướng đến những bệnh lý thuộc phần sau nhãn cầu như ruồi bay, chớp sáng, chấm sáng, màn che màu đỏ hoặc đen ở trước mắt... Có thể gọi đây là những trường hợp giảm thị lực nhanh nhưng mắt không đỏ, không đau.

2.1.1. Giảm thị lực nhanh ở 1 mắt:

2.1.1.1. Mất thị lực gần như hoàn toàn: Tình huống này thường do một số bệnh lý nặng của mạch máu võng mạc, thị thần kinh. Đó có thể là:

a- Tắc động mạch trung tâm võng mạc: Thường gặp ở người đứng tuổi, có tiền sử bệnh tim mạch dẫn đến huyết khối và nghẽn mạch. Bệnh nhân đột ngột thấy một mắt tối sầm lại đôi khi mù một mắt được phát hiện khi ngủ dậy (tai biến xảy ra trong khi ngủ). Tình trạng mù hoàn toàn một mắt này có thể xảy ra sau những lần mù một mắt nhất thời và đau trong hốc mắt.

Khám mắt sẽ thấy đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng trực tiếp nhưng còn phản xạ liên ứng (chiếu ánh sáng vào mắt lành thấy có phản xạ ở mắt bên bệnh).

Ở đáy mắt, động mạch bị co hẹp có đoạn nhỏ như sợi chỉ màu trắng, không chứa máu, có thể thấy hình ảnh cột máu đứt đoạn thành nhiều quãng do ngừng trệ tuần hoàn. Võng mạc bị phù chủ yếu ở cực sau làm cho vùng này có màu trắng sữa. Gai thị nề phù. Riêng hoàng điểm do được cấp máu bởi mao mạch hắc mạc thì đỏ tươi trên một nền võng mạc phù trắng sữa, đó là dấu hiệu " chấm đỏ anh đào" rất đặc trưng của tắc động mạch trung tâm võng mạc

Tóm lại với tam chứng:

- Mù đột ngột ở một mắt.
- Đồng tử giãn, mất phản xạ
- Phù võng mạc với hoàng điểm "chấm đỏ anh đào"

cho phép chúng ta nghĩ ngay tới một tình trạng tắc động mạch trung tâm võng mạc và cần phải ngay lập tức tiến hành điều trị khẩn cấp trước khi làm bệnh án vì sự thiếu máu cục bộ ở các lớp của võng mạc dẫn tới phù trong tế bào và tiến triển nhanh chóng đến hoại tử. Theo lý thuyết, võng mạc còn sống được 100 phút sau khi tắc hoàn toàn động mạch trung tâm võng mạc.

Mục đích của việc điều trị là làm cho dòng máu của động mạch trung tâm võng mạc được tái lưu thông để nuôi dưỡng võng mạc. Công việc bao gồm:

- Day, xoa nắn nhãn cầu vài phút để hy vọng di chyển cục nghẽn mạch nếu có.
- Đặt bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp.
- Giảm nhãn áp khẩn cấp: Chọc tiền phòng hút bớt thuỷ dịch, Acetazolamide 500 mg hoặc Manitol tiêm tĩnh mạch.
- Thuốc giãn mạch: Divascol tiêm hậu nhãn cầu.
- Nếu có điều kiện thì dùng carbogen liệu pháp (oxy cao áp) 10 phút/ 2h

Tiếp đó cần làm một số xét nghiệm để điều trị căn nguyên :

http://tieulun.hopto.org

- Tốc độ lắng máu cần được làm khẩn cấp, nếu tốc độ lắng máu cao có thể nghĩ tới bệnh Horton (viêm động mạch tế bào khổng lồ). Khi đó phải dùng corticoide liều cao truyền tĩnh mạch để tránh bệnh chuyển sang mắt còn lại.
- Công thức máu, đường máu khi đói, lipit máu
- Siêu âm doppler các động mạch cảnh
- Các xét nghiệm cầm máu, đông máu
- Khám nội khoa tim mạch

Việc điêù trị sau đó là theo căn nguyên và thường là do các thầy thuốc nội khoa đảm nhận. Về mắt, thị lực sẽ vẫn giảm nặng, phù võng mạc do thiếu máu cục bộ sẽ mất đi sau vài ngày. Động mạch có thể lưu thông trở lại. Hình ảnh " chấm đỏ anh đào" của hoàng điểm sẽ mất đi sau cùng. Gai thị tiến triển tới bạc trắng nhưng bờ vẫn rõ. Cần đề phòng hai biến chứng của thiếu máu võng mạc: bệnh võng mạc sinh trước gai thị, trước võng mạc và glocom tân mạch.

b- Thiếu máu cục bộ ở đầu thị thần kinh:

Thị lực giảm đột ngột chỉ còn ở mức đếm ngón tay hoặc thấp hơn, không kèm theo đau rức. Tổn hại thị trường đi cùng ở khu vực trên hoặc dưới.

Khám mắt thấy bán phần trước nhãn cầu bình thường, gai thị phù nề và bạc màu, có thể có xuất huyết hình ngọn nến và những nốt xuất tiết dạng bông ở vùng quanh gai. Khám vùng thái dương thấy động mạch thái dương nổi cao lên, mềm và không đập, có thể kèm theo dấu hiệu liệt dây VI. Muộn hơn về sau là teo gai thị. Xét nghiệm máu sẽ thấy tốc độ lắng máu rất cao.

Căn nguyên chủ yếu là xơ cứng động mạch và bệnh Horton (viêm động mạch tế bào khổng lồ). Cũng có thể do viêm mạch máu (luput, viêm nút quanh động mạch). Khi căn nguyên chủ yếu là bệnh Horton đã được xác định thì dùng ngay steroid liều cao toàn thân: Solu- Medron 250 mg tiêm tĩnh mạch 6h/ lần x 12 lần. Tiếp đó uống Prednisolon 80 - 100 mg / ngày duy trì 2-4 tuần cho đến khi các triệu chứng thuyên giảm và tốc độ lắng máu trở về bình thường thì giảm liều từ từ. Tiếp tục thử tốc độ lắng máu mỗi tháng để theo dõi trong quá trình dùng thuốc.

c- Xuất huyết dịch kính:

Ở mức độ xuất huyết nặng, mắt đột nhiên bị giảm thị lực đồng thời xuất hiện những chấm đen (mưa bồ hóng) kèm theo chớp sáng trước mắt. Đó là hậu quả của sự tràn máu vào dịch kính và thường là do máu từ những chỗ xuất huyết ở võng mạc, cũng như trên, mắt không hề đỏ và đau.

Khám mắt thấy phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn, ánh đồng tử mất và không thể soi được đáy mắt. Trên kính hiển vi với đèn khe có thể thấy các hồng cầu ở trong dịch kính ngay sau thể thuỷ tinh.

Cần soi đáy mắt bên mắt còn lại để có được những dữ liệu tốt cho việc tìm căn nguyên. Siêu âm là xét nghiệm tốt nhất để chẩn đoán cả tình trạng chảy máu và tìm nguyên nhân xuất huyết. Các căn nguyên hay gặp của xuất huyết dịch kính có thể là:

- *Các bệnh mạch máu võng mạc*: Bệnh võng mạc tăng sinh do đái tháo đường (hay gặp nhất), tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc các nhánh của tĩnh mạch trung tâm võng mạc, bệnh Eales (viêm võng mạc gây tăng sinh tân mạch và xuất huyết dịch kính tái phát ở nam giới trẻ tuổi), bong sau dịch kính hay gặp ở những người cận thị bệnh lý tuổi trung niên trở lên có viêm dịch kính trước đó tạo nên những chỗ dính dịch kính với võng mạc. Xuất huyết là do đứt các mạch máu vào lúc xảy ra hiện tượng bong sau dịch kính. Có thể gặp các mức độ: xuất huyết dịch kính đơn độc, xuất huyết dịch kính có rách võng mạc, xuất huyết dịch kính kèm theo rách và bong võng mạc.
- *Chấn thương*: Các tình huống chấn thương như đụng dập, vết thương, dị vật nội nhãn, phẫu thuật vào

http://tieulun.hopto.org

nhãn cầu đều có thể là căn nguyên của những vết rách võng mạc hoặc của sự hình thành những dây chằng dịch kính - võng mạc và từ đó dẫn tới bong võng mạc, xuất huyết dịch kính.
- *Còn có những căn nguyên ít gặp* của xuất huyết dịch kính như u mạch võng mạc, bệnh về rối loạn cầm máu đông máu, khối u ác tính hắc võng mạc, thoái hoá hoàng điểm tuổi già .v.v.
Xuất huyết dịch kính cần được hạn chế vận động, uống nhiều nước. Máu sẽ tự tiêu dần dần. Vấn đề quan trọng là điều trị căn nguyên để phòng chống tái phát và các biến chứng: sau khi máu đã tiêu, quan sát được võng mạc phải tiến hành quang đông bằng laser quanh vết rách võng mạc (nếu không kèm theo bong). Quang đông toàn bộ võng mạc bằng laser với bệnh võng mạc đái tháo đường. Mổ điều trị bong võng mạc. Nếu máu lâu tiêu hoặc không tiêu, cần phẫu thuật cắt dịch kính và kết hợp điều trị nguyên nhân.
Máu dịch kính không điều trị sẽ dễ dẫn tới những dây chằng dịch kính - võng mạc. Những dây chằng này sẽ co kéo gây rách và bong võng mạc.
d - Mù do chấn thương thị thần kinh: Sau sang chấn vùng sọ mặt, thị lực giảm nặng nề kèm theo giãn đồng tử, mất phản xạ đồng tử với ánh sáng. Đáy mắt hầu như bình thường, không thấy ứ phù gai thị. Nguyên nhân của giảm thị lực ở đây có thể là gãy xương vùng ống thị giác, rách màng cứng vùng thần kinh thị giác đi qua đưa đến hậu quả là thần kinh thị giác bị mất cung cấp máu hoặc bị chèn ép trực tiếp (xương gãy di lệch) hoặc gián tiếp (do nề phù).
Về lý thuyết, nếu bị chèn ép như vậy thì thị lực chỉ có thể hồi phục nếu được can thiệp trong vòng 14 ngày đầu sau chấn thương vì vậy cần khẩn trương xử trí với cocticoides liều cao đường tĩnh mạch. Nếu có chỉ định cần sớm can thiệp phẫu thuật giải quyết nguyên nhân chèn ép trực tiếp hoặc phẫu thuật hạ áp qua đường xoang hoặc đường trục tiếp bốc mắt,
2.1.1.2. Giảm thị lực một phần:
a- Tắc nhánh động mạch trung tâm võng mạc*:* Bệnh nhân đột ngột thấy tối ở một phía của thị trường. Độ rộng hẹp của vùng khuyết thị trường tùy độ rộng cuả vùng võng mạc bị thiếu máu. Soi đáy mắt thấy một vùng võng mạc có màu mờ đục hoặc trắng xoá, muộn hơn là vùng phù võng mạc, dòng máu đứt quãng. Đôi khi có thể thấy chỗ nghẽn mạch thường ở nơi bắt chéo động - tĩnh mạch (xem thêm mục 2.1.1.1 phần a)
b- Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc từng nhánh của nó: Triệu chứng duy nhất chỉ là giảm thị lực thường ở một mắt và không cảm thấy đau nhức. Soi đáy mắt thấy hình ảnh nổi bật nhất là xuất huyết võng mạc toả lan, tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo. Võng mạc bị phù tạo màu xám mờ, phù nặng nhất ở cực sau với nhiều nốt trắng như bông, bờ không rõ và che lấp các mạch máu. Gai thị không rõ ranh giới do bị chìm trong đám võng mạc phù ở quanh gai, bản thân gai thị cũng phù. Riêng động mạch thì không bị biến đổi nhiều. Các dấu hiệu trên xuất hiện ở toàn bộ võng mạc nếu là tắc thân tĩnh mạch trung tâm võng mạc còn nếu tắc một nhánh thì các dấu hiệu chỉ khu trú ở một vùng võng mạc tương ứng của tĩnh mạch đó. Căn nguyên của tắc tĩnh mạch võng mạc thường là:
- Xơ vữa động mạch cao huyết áp: Động mạch xơ cứng có thể đè ép tĩnh mạch ở ngay vùng lá sàng gây tắc tĩnh mạch trung tâm.
- Các bệnh của thành mạch : Viêm mạch (sacoid, giang mai, luput ban đỏ toàn thân).
- Những bệnh làm biến đổi thành phần huyết tương: bệnh bạch cầu, tăng hồng cầu, rối loạn globulin huyết, tăng tiểu cầu,...
- Những sự biến đổi lưu lượng dòng máu: Rò động mạch cảnh - xoang hang, chèn ép ở phía sau nhãn cầu do basedow. do khối u, do apxe, do vỡ xương vùng ống thị giác, ...

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên còn khoảng 15 % các trường hợp không tìm thấy nguyên nhân. Với một bảng các yếu tố căn nguyên như vậy, khi gặp chứng bệnh này cần khám xét mắt rất kỹ lưỡng với giãn đồng tử, soi đáy mắt, mạch ký huỳnh quang. Về phương diện toàn thân cần đo huyết áp, làm các xét nghiệm máu như đường huyết, công thức máu, mỡ máu, các xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán giang mai. luput ban đỏ v.v.

Điều trị:

* Chủ yếu là điều trị nội khoa với các mục đích giảm rối loạn tính thấm thành mạch, rối loạn huyết động và chống xuất huyết xuất tiết. Các thuốc thường dùng là:

- Thuốc chống đông: Có tác dụng ngăn ngừa sự xuất hiện thêm huyết khối ở nơi tĩnh mạch đang bị bệnh.
- Thuốc tiêu fibrin (loại urokinase): Dùng cho những bệnh nhân trẻ, mới bị bệnh, không dùng cho người già cao huyết áp.
- Thuốc chống kết tụ tiểu cầu và thuốc làm giảm độ quánh của máu dùng trong điều trị lâu dài hoặc để dự phòng tai biến ở mắt thứ hai: Aspirin 60-360 mg uống hàng ngày.

* Điều trị bằng laser: Với mục tiêu là phòng ngừa những biến chứng do thiếu máu cục bộ (xuất hiện tân mạch) và làm giảm phù hoàng điểm.

Nếu không có điều kiện làm laser (đục thể thuỷ tinh hoàn toàn, đồng tử không rãn, xuất huyết dịch kính) thì có thể dùng lạnh đông để áp ở mặt ngoài củng mạc nơi tương ứng những vùng võng mạc thiếu máu.

Nếu việc điều trị không đầy đủ, tân mạch phát triển thì đó là một biến chứng trầm trọng của của các trường hợp thiếu máu cục bộ võng mạc mạn tính lan rộng. Tân mạch có thể ở trước võng mạc, trước gai thị sẽ dẫn tới xuất huyết nội nhãn. Tân mạch phát triển ở góc tiền phòng, mống mắt sẽ đưa tới glocom tân mạch rất khó điều trị.

c- Bong võng mạc:

Là sự mất tiếp xúc giữa võng mạc thần kinh - cảm thụ với biểu mô sắc tố.Võng mạc thần kinh - cảm thụ là một màng rất mỏng, trong và gắn chặt với biểu mô sắc tố ở ngay dưới nó. Trước võng mạc là dịch kính, ở người lớn tuổi và người có một số bệnh mắt (nhất là cận thị), khối dịch kính hay bị co lại gây ra tình trạng bong sau dịch kính. Khi bong sau dịch kính như vậy có thể đưa tới rách võng mạc ở chỗ dính dịch kính - võng mạc bệnh lý (hay có ở ngoài vùng ngoại vị). Rách võng mạc là sự khởi đầu của bong võng mạc. Một lượng dịch rỉ viêm sau rách sẽ tiếp tục tách võng mạc thần kinh cảm thị với lớp biểu mô sắc tố . Thị lực sẽ giảm khi sự tách lớp này lan tới vùng hoàng điểm.

Những mắt có các yếu tố thuận lợi cho bong võng mạc là mắt cận thị, mắt không còn thể thuỷ tinh, mắt bị chấn thương đụng dập, mắt bị viêm màng bồ đào sau kèm theo viêm dịch kính, mắt có các tổn thương thoái hoá võng mạc và mắt lão hoá.

Khi bị bong võng mạc, bệnh nhân sẽ cảm thấy khuyết thị trường và giảm thị lực đột ngột. Vùng thị trường khuyết giống như một tấm màn đen di động tương ứng với vùng võng mạc bị bong ví dụ vùng khuyết thị trường sẽ ở phía dưới trong nếu võng mạc bị bong ở phía trên ngoài.

Khi quá trình bong lan tới vùng hoàng điểm hoặc xảy ra xuất huyết dịch kích, thị lực sẽ giảm đột ngột.

Các dấu hiệu đi trước bong võng mạc có thể là:

- Ruồi bay, hoa mắt mới xuất hiện hoặc đã có nhưng lại tăng thêm, đó là các triệu chứng của bong dịch kính sau. Dịch kính khi ấy sẽ co kéo võng mạc, gây ra triệu chứng hoa mắt, đó là các chấm nhỏ nhấp nháy, có màu sắc và thoáng qua, ở những vị trí khác nhau trên thị trường.
- Nảy đom đóm mắt: Là dấu hiệu của rách võng mạc. Đó là những chớp loé sáng màu trắng, cường độ mạnh và ở vị trí cố định. Nếu rách võng mạc gây chảy máu dịch kính bệnh nhân sẽ cảm thấy những chấm

http://tieulun.hopto.org

đen lơ lửng (mưa bồ hóng) hoặc màn đen trước mắt nếu máu chảy nhiều.
Đôi khi rách võng mạc không có triệu chứng rõ rệt.
Bong võng mạc khi đã phát hiện cần được điều trị sớm: cho bệnh nhân vào viện, hạn chế vận động để tránh diện bong lan rộng và phẫu thuật. Nếu hoàng điểm chưa bị bong thì cần mổ sớm để tránh bong ở vùng này. Nếu hoàng điểm đã bị bong thì phẫu thuật có thể trì hoãn, không ở mức khẩn cấp.
Phẫu thuật điều trị bong võng mạc nhằm vào ba nguyên tắc cơ bản:
- Bịt vết rách võng mạc: có thể bằng cách ấn độn từ phía ngoài củng mạc kết hợp chọc tháo dịch bong để làm cho vùng rách áp sát được với lớp biểu mô sắc tố hoặc bơm dầu silicon hoặc khí nở vào buồng dịch kính để ép võng mạc vào thành sau.
- Gây sẹo hoá võng mạc quanh vết rách: Ap lạnh đông, áp điện đông từ phía ngoài củng mạc nơi tương ứng chỗ rách. Vùng áp lạnh hoặc áp điện đông sẽ có phản ứng viêm dính các lớp của võng mạc.
- Làm giảm co kéo dịch kính: Các dây chằng co kéo dịch kính cần được cắt bỏ với phẫu thuật cắt dịch kính hoặc làm chùng lại với phẫu thuật đánh đai quanh nhãn cầu.
Bong võng mạc nếu được phát hiện và điều trị muộn thì kết quả chức năng cũng sẽ rất hạn chế do tăng sinh, do kéo trong dịch kính. Võng mạc bong bị cố định bởi những nếp gấp và dây chằng rất khó trải phẳng. Nếu không được điều trị, bệnh sẽ tiến triển nặng dẫn lên cho đến bong toàn bộ và mất hoàn toàn chức năng thị giác.
d. Bệnh thị thần kinh cấp: Nhóm này bao gồm viêm gai thị thần kinh và viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi 18 - 45. Triệu chứng nổi bật là giảm thị lực tương đối nhanh ở một mắt hoặc có khi ở cả hai mắt kèm theo tổn hại thị trường, giảm cảm giác màu. Bệnh nhân cảm thấy đau nhức trong hốc mắt khi vận nhãn. Soi đáy mắt thấy gai thị bị xoá bờ, nề phù, có xuất huyết hình ngọn nến quanh gai nếu là viêm gai thị. Nếu là viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu thì hình ảnh gai thị và đáy mắt hầu như bình thường và bệnh hay gặp ở một mắt của nữ giới 20 - 25 tuổi. Sang giai đoạn muộn có thể thấy gai thị bạc màu phía thái dương. Có một xét nghiệm tương đối có giá trị để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu là điện thị giác kích thích (PEV). Kết quả cho thấy là thời gian đáp ứng dài ra nhưng biên độ thì còn bình thường. Do bệnh căn nay còn là vấn đề đang tranh luận cho nên việc điều trị viêm gai thị và viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu chủ yếu dựa vào biện pháp corticoid liều cao phối hợp với liệu pháp đa vitamin và kháng sinh toàn thân. Liều corticoid khởi đầu cần đạt 1mg/kg thể trọng/ngày x 2 tuần sau đó giảm dần.
e) Bệnh vùng hoàng điểm: Những tổn thương ở vùng hoàng điểm do chấn thương, xuất huyết, khối u, thoái hoá hoàng điểm, tuổi già, bong thanh dịch võng mạc đều gây ra :
- Hội chứng hoàng điểm với các triệu chứng: giảm thị lực, ám điểm trung tâm, nhìn các vật bị biến dạng (vật như bị thu nhỏ lại, đường thẳng hoá đường cong), võng mạc ở xung quanh hoàng điểm không bị tổn thương cho nên thị lực của bệnh nhân vẫn có thể đạt mức 1/10, 2/10.
- Đôi khi có song thị một mắt và rối loạn sắc giác.

Trong nhóm bệnh này, ở nước ta rất hay gặp bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch. Đó là một tình trạng bong thanh dịch võng mạc vùng hoàng điểm do sự rò rỉ thanh dịch từ phía hắc mạc qua những chỗ tổn thương của lớp biểu mô sắc tố (màng ngăn ngoài). Nguồn gốc sâu xa hơn nữa có lẽ là sự tổn thương của mao mạch. Bệnh hay thấy ở nam giới tuổi 25 - 50. Bệnh nhân có thể thấy đủ các triệu chứng của hội chứng hoàng điểm nhưng ở nhiều trường hợp chỉ thấy đơn thuần triệu chứng giảm thị lực và ám điểm trung tâm mà bệnh nhân thường mô tả là một quầng xám ở chính giữa thị trường. Soi đáy mắt thấy một quầng phù hình tròn với ranh giới là nơi tiếp giáp của vùng bong thanh dịch võng mạc với vùng

http://tieulun.hopto.org

võng mạc lành. Trong phạm vi quầng phù có rất nhiều lấm chấm màu trắng ngà được gọi là "xuất tiết" (pricipites). Đó thực chất là sự lắng đọng lên thành võng mạc của protêin ở trong dịch bong. Xét nghiệm với bảng ô lưới Amsler bệnh nhân sẽ thấy các ô bị méo mó và có ám điểm.
Việc điều trị bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch còn có những quan điểm khác nhau. Trường phái Tây Âu - Mỹ cho rằng chỉ cần theo dõi và bệnh sẽ ổn định sau 4 - 6 tháng hoặc laser liệu pháp sớm. Các cơ sở điều trị trong nước ta chủ trương dùng các thuốc chống viêm nhóm non-stroid, tăng cường thành mạch, liệu pháp thẩm thấu để hút dịch bong và vitamin liệu pháp. Ở những cơ sở có điều kiện trang bị kỹ thuật thì cho bệnh nhân chụp mạch huỳnh quang để xác định vị trí các lỗ dò. Nếu vị trí rò rỉ ở xa hố trung tâm thì dùng laser quang đông bịt lỗ dò để chống tái phát bệnh.
f) Xuất huyết dịch kính mức độ nhẹ: Thị lực giảm nhưng không đến nỗi nặng nề. Ánh đồng tử không còn hồng đều mà có màu xám. Nếu xuất huyết mức độ nhẹ hơn thì có thể còn soi thấy đám máu che lấp một vùng võng mạc.
Về bệnh căn và cách xử trí tương tự như đã nêu ở mục xuất huyết dịch kính mức độ nặng (2.1.1.1.phần c).
2.1.2. Giảm thị lực nhanh ở hai mắt: Có hai căn nguyên chính là mù vỏ não hoặc bệnh thị thần kinh.
a) Mù vỏ não: Bệnh nhân bị giảm thị lực nghiêm trọng hoặc mù hoàn toàn cả hai mắt trong khi đó phản xạ đồng tử vẫn bình thường. Khám ở tại mắt hầu như không thấy dấu hiệu gì đặc biệt.
Nguyên nhân hay gặp nhất của mù vỏ não là nhồi máu thuỳ chẩm hai bên và ít gặp hơn là do u nguyên phát hoặc di căn gây tổn thương hai thuỳ chẩm, vì vậy khi gặp bệnh nhân nghi ngờ mù vỏ não cần kiểm tra về tim mạch, chụp cắt lớp vi tính hoặch chụp cộng hưởng từ sọ não. Rất cần thiết có sự phối hợp với các thầy thuốc thần kinh nội, ngoại khoa trong chẩn đoán và điều trị.
b) Bệnh thị thần kinh:
Giảm thị lực ở hai mắt do bệnh lý thị thần kinh thì nhóm nguyên nhân đứng đầu là nhiễm độc, tác nhân có thể là rượu, thuốc lá, ethambutol, quinin… sau đó tới nhóm nguyên nhân do kém dinh dưỡng, rối loạn chuyển hoá, di truyền. Đặc điểm của giảm thị lực ở đây là giảm chỉ với tốc độ tương đối nhanh ở cả hai mắt, khuyết thị tường trung tâm, không hề đau rức và có tiền sử liên quan tới các tác nhân kể trên. Trong việc điều trị nhóm bệnh lý này thì vấn đề hàng đầu là loại trừ tác nhân gây bệnh (rượu, thuốc lá, các thuốc khác...). Các vitamin nhóm B (B1, B6, B12) đuợc dùng với liều cao, tăng tuần hoàn tại chỗ. Cần theo dõi bằng chỉ tiêu thị lực và thị trường hàng tháng ở giai đoạn đầu, sau đó là định kỳ 6 tháng đến 1 năm.
2.2. Giảm thị lực từ từ với mắt không đỏ: Khi gặp những bệnh nhân nhóm này việc khám xét tìm các căn nguyên gây giảm thị lực cần khám lần lượt đi từ trước ra sau theo thứ tự cấu trúc giải phẫu của nhãn cầu để tránh bỏ sót bệnh lý.
2.2.1. Căn nguyên giác mạc: Đứng hàng đầu trong nhóm căn nguyên này là các tật khúc xạ do đó việc khám xét, phân tích tình trạng khúc xạ của bệnh nhân bao giờ cũng phải tiến hành trước nhất.
a) Cận thị:
Mắt cận thị có tiêu điểm sau ở phía trước võng mạc. Các tia sáng từ vô cực đi tới mắt sẽ hội tụ lại ở điểm này tức là ảnh của vật ở xa vô cực sẽ rơi ở phía trước võng mạc do đó mắt cận thị không nhìn rõ các vật ở xa, thị lực nhìn xa bao giờ cũng thấp hơn 10/10.
Nếu di chuyển vật tiêu dần dần lại phía mắt, đến một điểm nào đó ảnh của vật sẽ hiện lên đúng vào võng mạc, khi đó mắt cận thị mới bắt đầu nhìn rõ vật. Vị trí của vật lúc đó gọi là viễn điểm, viễn điểm của người cận thị ở rất gần mắt. Như vậy người cận thị chỉ nhìn rõ vật ở gần.

http://tieulun.hopto.org

Trên lâm sàng, người cận thị hay nheo mắt để nhìn cho rõ vật, cơ chế của hiện tượng này là khi nheo mắt thì khe mi hẹp lại, đồng tử co nhỏ hơn và do đó mà hạn chế các tia xung quanh (là các tia bị khúc xạ) và hầu như chỉ có tia sáng trung tâm đi qua đúng trục thị giác (tia không bị khúc xạ) để vào võng mạc. Khi khám bệnh nhân cận thị chỉ cần cho họ nhìn qua kính lỗ thị lực sẽ tăng .Thử thị lực với các kính cầu phân kỳ chúng ta sẽ chọn được số kính thích hợp. Cần phải nhớ rằng, động tác điều tiết của cơ thể mi bao giờ cũng chỉ làm phồng thể thuỷ tinh để tăng công suất hội tụ tức là khi mắt điều tiết ảnh của vật chỉ được di chuyển theo một chiều từ sau ra trước. Khi mắt nhả điều tiết thì thể thuỷ tinh sẽ dẹp xuống, công suất hội tụ khi đó cũng sẽ giảm đi. Như vậy càng điều tiết thì ảnh của mắt cận thị càng chạy ra xa phía trước võng mạc. Do đó lúc bình thường người cận thị hầu như không có điều tiết. Điều tiết đi liền với qui tụ , do qui tụ kém cho nên người cận thị hay bị lác ngoài. Khi vật di chuyển tới gần mắt hơn so với viễn điểm, ảnh của vật sẽ rơi ra phía sau võng mạc. Mắt lúc đó sẽ điều tiết đẩy ảnh về phía trước gần với võng mạc hơn để nhìn cho rõ vì thế khi thử kính cho người cận thị chúng ta sẽ gặp hiện tượng là có tới 3, 4 số kính liền nhau đều cho thị lực đạt mức cao nhất. Các số kính cận (kính phân kỳ) cao hơn chính là các kính đã đưa ảnh xa hơn về phía sau võng mạc nhưng do có khả năng điều tiết cho nên bệnh nhân vẫn cố gắng để nhìn rõ được. Vì vậy chọn kính cho mắt cận thị phải chọn số kính thấp nhất trong dãy số kính cho thị lực tốt nhất. Khi đó mắt bệnh nhân hoàn toàn không phải điều tiết mà vẫn có được thị lực cao. Ví dụ:

- Kính –1diop thị lực đạt 10/10.
- Kính –1,25 diop thị lực đạt 10/10.
- Kính –1,5 diop thị lực đạt 10/10.

Số kính được chọn trong trường hợp này là -1,5 diop.

Nguyên do của cận thị có thể do trục nhãn cầu quá dài, do giác mạc quá cong hoặc do lực khúc xạ của thể thuỷ tinh quá cao. Cũng có thể cận thị lại là một bệnh của toàn bộ nhãn cầu gây tổn hại ở củng mạc, ở màng bồ đào, võng mạc, dịch kính vì vậy cận thị nói chung được chia ra hai loại chính: Loại chỉ do tật khúc xạ khi dùng kính cận (kính phân kỳ) điều chỉnh, thị lực sẽ tăng tới mức bình thường (10/10). Mắt cận loại này không có tổn thương thực thể. Đây còn gọi là loại cận đơn thuần. Thường thì độ cận của loại này ở mức < 6D. Loại cận thị thứ hai là cận thị bệnh. Độ cận ở mức ≥ 6D. Loại cận thị này thường kèm theo các tổn thương thực thể ở mắt. Khi dùng kính điều chỉnh thị lực cũng không thể đạt mức bình thường. Độ cận và các thương tổn ở mắt của loại cận thị này luôn có xu hướng tiến triển, nhiều khi có biến chứng nguy hiểm như bong võng mạc nếu không được theo dõi xử trí tốt dễ dẫn tới mù loà vì vậy nên được theo dõi định kỳ. Việc dùng kính cho người cận thị nặng là để nhìn xa cho thêm rõ và nhìn gần thì không phải để quá sát mắt (không gần hơn 33cm) do đó thường không điều chỉnh toàn phần độ cận. Cận thị bệnh là loại cận có yếu tố gia đình.

b. Viễn thị (hyperopie hoặc hypermetropie).

Khác với cận thị là có sự tăng độ cận theo tuổi ở lức trưởng thành và có thể là trạng thái bệnh lý (cận thị bệnh), viễn thị chỉ đơn thuần là tật khúc xạ. Theo tuổi lớn lên của trẻ em, viễn thị lại giảm số đi do trục nhãn cầu dài thêm.

Mắt viễn thị có tiêu điểm sau ở phía sau võng mạc do đó người viễn thị sẽ dùng lực điều tiết đưa ảnh về phía trước, tới võng mạc để nhìn cho rõ. Người trẻ tuổi với khả năng điều tiết tốt có thể dùng hoàn toàn lực điều tiết để bù trừ cho tật khúc xạ viễn thị nhưng khi lớn tuổi (trên 40 tuổi), khả năng điều tiết kém đi khi đó viễn thị sẽ biểu hiện trên lâm sàng. Do phải điều tiết liên tục để bù trừ độ viễn thị cho nên

http://tieulun.hopto.org

người viễn thị hay kêu mỏi mắt, mắt bị đỏ, chảy nước mắt (mà không phải do tắc lệ đạo), viêm bờ mi, có thể gặp lác trong. Tình trạng này chỉ có thể khắc phục được bằng kính hội tụ (kính lão, kính viễn).
Như vậy cũng như mắt cận thị, mắt viễn thị sẽ có một dãy ba bốn số kính liền nhau cho thị lực tốt nhất nhưng điều khác với mắt cận là ở đây chúng ta lại chọn lấy số kính cao nhất trong dãy đó. Với số kính này ảnh sẽ được đưa về đúng võng mạc mà mắt bệnh nhân không cần phải điều tiết thêm. Theo tuổi tác, lực điều tiết càng ngày càng kém đi, số kính viễn sẽ dần phải tăng lên.

c. Loạn thị:

Bệnh nhân loạn thị có thể có 3 triệu chứng chủ yếu:

- Nhìn mờ: Thị lực kém ở mọi cự ly gây ra mỏi mắt, khó chịu.
- Song thị: Loạn thị là nguyên nhân hay gặp nhất của song thị một mắt.
- Quáng mắt: Anh sáng mặt trời làm mắt quáng, rất khó chịu.

Loạn thị chủ yếu là do giác mạc có độ cong không đều ví dụ kinh tuyến ngang có bán kính độ cong khác với kinh tuyến đứng. Khuyết tật này sẽ làm cho ảnh của một điểm không phải là một điểm mà là hai đường thẳng vuông góc với nhau, ta gọi đó là hai đường tiêu. Kinh tuyến đứng của giác mạc có ảnh là một đường tiêu nằm ngang. Kinh tuyến ngang của giác mạc có ảnh là một đường tiêu đứng dọc.
Tuỳ theo vị trí tương quan giữa các đường tiêu này mà ta có:

- Loạn thị thuận: Kinh tuyến đứng có độ cong cao hơn (khúc xạ mạnh hơn) tức là đường tiêu nằm ngang nằm ở phía trước đường tiêu đường dọc. Đây là loại loạn thị hay gặp nhất.
- Loạn thị ngược: Kinh tuyến ngang có độ cong cao hơn (khúc xạ mạnh hơn), tức là đường tiêu đứng dọc nằm ở phía trước đường tiêu ngang.

Theo vị trí của các đường tiêu so với võng mạc người ta phân ra các kiểu loạn thị:

- Loạn thị cận: Hai đường tiêu đều ở trước võng mạc.
- Loạn thị viễn: Hai đường tiêu đều ở sau võng mạc
- Loạn thị hỗn hợp: Một đường tiêu ở trước, một đường tiêu ở sau võng mạc

Ở người bình thường cũng có loạn thị nhưng chênh lệch khúc xạ giữa 2 kinh tuyến của giác mạc chỉ ở mức nhỏ hơn 0,75 diôp. Khi mức chênh lệch đó lớn hơn 0,75D thì loạn thị có thể phải được điều chỉnh với kính trụ vì kính trụ cho phép điều chỉnh độ khúc xạ của từng kinh tuyến. Nói chung loạn thị không tiến triển, loạn thị nhẹ có thể không cần điều chỉnh vì ít gây khó chịu nhưng với loạn thị nặng thì thị lực giảm, chỉ có dùng kính thường xuyên mới làm cho thị lực tăng.

b. Lão thị: Ở người lớn tuổi, thể thuỷ tinh giảm sức đàn hồi, cơ thể mi bị yếu không làm chùng được các dây chằng Zinn. Những yếu tố này đưa đếu hậu quả là lực khúc xạ chung của mắt yếu đi tức là ảnh ngày càng bị đưa lùi xa về phía sau võng mạc.
Trên lâm sàng, ở người bình thường tới khoảng 45 tuổi thì mắt nhìn gần trở nên khó khăn, phải để sách báo ra xa mắt hơn bình thường và cần phải có đèn sáng mới đọc được. Để khắc phục tình trạng này chỉ có cách dùng kính cầu hội tụ (kính lão). Nếu mắt viễn thị thì tình trạng trên gặp ở tuổi sớm hơn và nếu cận thị thì muộn hơn, thậm chí nếu cận ≥ 4D sẽ không cần phải dùng kính lão để đọc sách.
Nhìn chung số kính lão cho người chính thị như sau :

45 tuổi	dùng kính	+ 0,5D
50 tuổi	dùng kính	+ 1D
55 tuổi	dùng kính	+ 2D
60 tuổi	dùng kính	+ 2,5D
65 tuổi	dùng kính	+ 3D

http://tieulun.hopto.org

70 tuổi dùng kính + 4D

Các số kính có thể khác đi tuỳ tình trạng lão suy, tuỳ công việc phải đọc viết ít hay nhiều .v.v…

c. Giác mạc đục: Có rất nhiều nguyên nhân gây ra tình trạng kém trong suốt của giác mạc.

- Viêm loét giác mạc để lại sẹo, sẹo có thể dày mỏng rộng hẹp tuỳ theo quá trình viêm loét sâu hay nông, rộng hay hẹp, lâu hay mau…

- Sang chấn phẫu thuật trên nhãn cầu: Lớp bào nội mô lót ở mặt sau giác mạc có tầm quan trọng đặc biệt đối với sự trong suốt của giác mạc rất dễ bị tổn thương khi có sự va chạm cơ học, khi mở nhãn cầu quá lâu. Số lượng tế bào nội mô là hằng định, khi có tổn thương, các tế nào nội mô của vùng lành sẽ dát phẳng thêm để lấy diện tích bù vào chỗ thiếu hụt. Tổn thương quá nhiều tế bào nội mô đến mức mất bù sẽ gây đục giác mạc.

- Loạn dưỡng giác mạc: Có hai nhóm căn nguyên chính gây loạn dưỡng và hậu quả sẽ là đục giác mạc, giảm thị lực.

* Nhóm căn nguyên do di truyền: Bệnh giác mạc hình chóp, các loạn dưỡng ở mặt trước giác mạc, loạn dưỡng ở nhu mô, loạn dưỡng ở nội mô…

* Nhóm căn nguyên do hậu quả lâu dài của phẫu thuật: Sau mổ vào nội nhãn, nhất là các cuộc mổ có biến chứng phòi dịch kính gây ra sự tiếp xúc dịch kính – giác mạc hoặc thể thuỷ tinh nhân tạo – giác mạc.

Điều trị loạn dưỡng giác mạc ngoài việc giải quyết căn nguyên như lấy bỏ hoặc đặt lại thuỷ tinh thể nhân tạo lệch hoặc cắt dịch kính… Thường phải dùng thuốc chống nề phù giác mạc (nước muối 5%), mỡ kháng sinh khi có tổn thương biểu mô, thuốc gây liệt thể mi (atropin 1%) thuốc hạ nhãn áp khi có tăng nhãn áp và khả năng cuối cùng là ghép giác mạc.

2.2.2. Căn nguyên thể thuỷ tinh.

Bình thường thể thuỷ tinh là một thấu kính trong suốt hội tụ ánh sáng vào hoàng điểm. Khi thể thuỷ tinh bị đục, bệnh nhân nhìn sẽ thấy thị lực giảm từ từ kèm theo cảm giác nhìn mờ như mây mù, màn che trước mắt, đầu tiên mờ khi nhìn xa rồi đến mờ cả lúc nhìn gần, đó là triệu chứng quan trọng nhất đôi khi là duy nhất. Ngoài ra có thể có bệnh nhân phàn nàn chứng loá mắt khi gặp ánh sáng mạnh (do sự nhiễu xạ ánh sáng ở các vùng thể thuỷ tinh đục. Có bệnh nhân kể khi vào chỗ thiếu ánh sáng thì nhìn rõ nhưng khi ra chỗ đủ ánh sáng thì lại mờ hơn. Đó là do đục thể thuỷ tinh ở phần nhân (nucleus) và triệu chứng này liên quan đến độ co giãn của đồng tử ở các độ sáng khác nhau. Những bệnh nhân đến muộn thường rất dễ thấy hình ảnh thể thuỷ tinh đục trắng ở diện đồng tử.

Có nhiều nguyên nhân gây đục thể thuỷ tinh nhưng có thể tựu chung lại thành hai nhóm nguyên nhân chính, đó là đục thể thuỷ tinh liên quan đến tuổi tác và đục thể thuỷ tinh không liên quan đến tuổi.

* Đục thuỷ tinh thể liên quan đến tuổi tác còn gọi là đục thuỷ tinh thể lão suy, đục thuỷ tinh thể tuổi già thường gặp ở tuổi trên 65. Bệnh có ở cả hai mắt nhưng thường là không cân xứng. Ngoài những triệu chứng chung đã nói trên còn phải nêu một diễn biến đặc biệt hay được bệnh nhân kể hoặc hay được quan sát thấy đó là hiện tượng cụ già đang dùng kính lão nay tự nhiên thấy giảm số kính hoặc bỏ hẳn kính lão thì lại nhìn rõ. Đó là do khi bị đục, thể thuỷ tinh sẽ tăng chỉ số khúc xạ gây cận thị hoá. Độ cận thị do tăng chỉ số khúc xạ này bù trừ vào độ lão thị làm cho bệnh nhân không cần dùng kính hội tụ (kính lão) nữa. Tuy nhiên ở giai đoạn tiếp theo bệnh nhân sẽ nhìn mờ và ngày càng mờ hơn. Khi thuỷ tinh thể đục hoàn toàn thì bệnh nhân có khi chỉ còn biết cảm giác sáng tối.

* Đục thể thuỷ tinh không liên quan đến tuổi:

Bệnh có thể xuất hiện ở bất cứ độ tuổi nào. Các căn nguyên thường gặp là

: - Do chấn thương đụng dập: Những tổn thương kín đáo của thể thuy tinh

http://tieulun.hopto.org

như lệch nhẹ, nứt bao… khó phát hiện lúc ban đầu về sau dần dần thể hiện bằng sự đục trắng của thể thuỷ tinh. Khi khám bệnh cần hỏi kỹ về tiền sử chấn thương vùng đầu, mặt.
- Do các bệnh lý của mắt: Cận thị nặng, glcom (nhất là sau mổ cắt bè củng mạc), viêm màng bồ đào .v.v…
- Do các bệnh lý toàn thân khác: Hay gặp nhất là do đái tháo đường, bệnh thấy ở người trẻ, tiến triển nhanh và giai đoạn đầu có thể hồi phục nếu đái tháo đường được điều trị tốt nhưng về sau thì là đục vĩnh viễn.
- Do thuốc: Corticoid dùng tại mắt và toàn thân có thể gây đục thể thuỷ tinh nếu dùng kéo dài. Kiểu đục thể thuỷ tinh rất đặc trưng: đục dưới bao sau ở vùng trung tâm với những hạt lấp lánh, màu sắc thay đổi.
Một số thuốc khác cũng được coi là tác nhân gây đục thể thuỷ tinh như thuốc lá, thuốc chống sốt rét tổng hợp, thuốc kháng cholinesterase.v.v. dùng kéo dài.
- Bẩm sinh: Ơ cháu bé sơ sinh đã phát hiện không có phản xạ nhìn theo ánh sáng, nhìn vào mắt thấy vết trắng ở trung tâm đồng tử, có thể có các dị tật khác đi kèm như lác mắt, rung giật nhãn cầu, mắt nhỏ v.v…
Các căn nguyên gây đục thể thuỷ tinh bẩm sinh thường được nói tới là di truyền, các bệnh thời kỳ phôi thai (nhiễm virus, ký sinh trùng, nhiễm độc…). Nhiều trường hợp không tìm thấy căn nguyên.
Điều trị đục thể thuỷ tinh ở giai đoạn sớm có thể dùng các chế phẩm làm chậm quá trình đục như các thuốc chứa pirenoxine, pyridoxine chlohydrate, Ionosine monophosphate (Catalin, Kary Uni, Catarstat catacol…). Tuy nhiên biện pháp cơ bản cuối cùng vẫn là phẫu thuật. Đục thể thuỷ tinh bẩm sinh cần được phẫu thuật sớm nếu đã đục hoàn toàn để tránh nhược thị. Phương pháp phải chọn là lấy thể thuỷ tinh ngoài bao hoặc cắt thể thuỷ tinh và sau đó điều chỉnh khúc xạ bằng kính nếu là mổ ở cả hai mắt.
Đối với đục thể thuỷ tinh ở người lớn tuổi, các kỹ thuật có thể được lựa chọn là:
- Lấy thể thuỷ tinh trong bao: dùng cực lạnh (cryo - extraction) hoặc hạt silicagen chống ẩm dính vào thể thuỷ tinh và lấy ra toàn bộ. Cách làm này trước đây tương đối thịnh hành nhưng nay ít được ứng dụng vì sau mổ bệnh nhân phải đeo một kính hội tụ số cao ở trước mắt để thay thế cho thể thuỷ tinh và cũng vì dễ có các biến chứng.
- Lấy thể thuỷ tinh ngoài bao: Bao của thể thuỷ tinh được phá ở mặt trước theo hình tròn hoặc hình tam giác hoặc kiểu túi. Nhân (nucleus) được lấy ra, chất nhân được rửa sạch. Bao sau thể thuỷ tinh được để lại cùng với phần ngoại vi của bao trước. Thể thuỷ tinh nhân tạo được đặt vào trong phần bao này. Đây là phẫu thuật tương đối phổ biến hiện nay vì tính an toàn và hiệu quả.

Cũng là lấy thể thuỷ tinh ngoài bao nhưng kỹ thuật dùng siêu âm tán nhuyễn nhân và hút chất nhân qua một đường mổ nhỏ (phacoemulsification) sau đó đặt thể thuỷ tinh nhân tạo là phương pháp đang được ưa dùng nhất hiện nay. Ở nước ta, bệnh nhân đục thể thuỷ tinh thường được khuyên chờ đợi đến khi thể thuỷ tinh đục hoàn toàn, thị lực chỉ còn ở mức gần như mù loà mới mổ. Vì vậy cần xác định rõ xem trên mắt bệnh nhân đục thể thuỷ tinh có còn những bệnh khác phối hợp gây giảm thị lực không khả hồi và cần phải điều trị sớm như glocom góc mở, các bệnh của võng mạc như bong, xuất huyết, thoái hoá v.v…

2.2.3. Căn nguyên dịch kính :

Dịch kính viêm với nhiều tế bào bạch cầu và các vẩn đục trong dịch kính có khi thành mảng là một yếu tố gây giảm thị lực vì chúng cản trở đường vào của ánh sáng. Bệnh nhân nhìn mờ, thấy những mảng lơ lửng (ruồi bay, mưa bồ hóng…). Triệu chứng này hay gặp trong viêm màng bồ đào sau, viêm màng bồ đào trung gian (viêm pars plana).

http://tieulun.hopto.org

Nếu đáy mắt còn soi được sẽ thấy các hình ảnh bệnh lý của đĩa thị (phù nề), của võng mạc (xuất huyết, dịch rỉ, bong…) hoặc các hình ảnh đặc hiệu của căn nguyên bệnh trên hắc võng như toxaplasma, sarcoid, giang mai, nấm .v.v…
Việc điều trị đục dịch kính phải tiến hành theo căn nguyên khi đã tìm được, bên cạnh đó cần dùng steroid toàn thân liều 60 – 100mg/ngày x 4 tuần sau đó giảm liều dần, thuốc liệt thể mi, dung dịch steroid, vitreolen rỏ mắt hàng ngày.

2.2.4. Căn nguyên võng mạc và hắc võng mạc :

Giảm thị lực từ từ do nhóm căn nguyên này thì hàng đầu là thoái hoá hoàng điểm do tuổi già, bệnh gặp ở tuổi trên 50, tổn thương có tính chất thoái hoá, không do viêm và ở vùng hoàng điểm.
Bệnh nhân chỉ thấy thị lực giảm dần, thậm chí có thể không nhận thấy gì đặc biệt đến khi thấy mắt mờ nhiều thì mới đi khám. Cũng có thể có bệnh nhân thấy nhìn đường thẳng thành cong, méo hình.
Soi đáy mắt sẽ thấy những thoái hoá drusen. Đó là các nốt đơn độc hình tròn màu vàng nhạt, có thể đứng riêng rẽ hoặc tập trung thành đám ở vùng trung tâm và có ở cả hai mắt. Mất ánh trung tâm hoàng điểm. Có thể thấy từng chùm sắc tố và teo từng vùng võng mạc. Nếu bệnh ở thể có dịch gỉ thì khi soi đáy mắt còn thấy drusen kèm theo màng tân mạch hắc mạc có màu xám bẩn ở dưới võng mạc (phía dưới mạch máu). Đôi khi còn gặp xuất huyết võng mạc hoặc dịch kính.
Điều trị thoái hoá hoàng điểm tuổi già không có phương pháp nào đạt hiệu quả. Thường chỉ dùng các nhóm thuốc tăng cường lưu lượng tuần hoàn não, tăng phân áp ôxy máu, các vitamin. Gặp thể bệnh thoái hoá hoàng điểm có dịch gỉ cần làm mạch ký huỳnh quang và nếu xác định có màng tân mạch hắc mạc ở cách vùng trung tâm hoàng điểm ít nhất 200 mm và không có xuất huyết hoặc dịch rỉ ở fovea thì phải thực hiện quang đông laser sớm trong vòng 72h để giảm nguy cơ tổn hại nghiêm trọng cho thị lực.
Còn có những bệnh lý võng mạc khác gây giảm thị lực từ từ như bệnh võng mạc đái tháo đường (xem chương Mắt và bệnh toàn thân), bệnh lý thoái hoá võng mạc di truyền (Stargardt), thoái hoá sắc tố võng mạc (quáng gà) v.v… Đây là những bệnh lý mà việc điều trị thực sự còn rất khó khăn.

2.2.5. Căn nguyên thần kinh :

Tổn hại thị thần kinh với lõm teo gai thị, thị lực giảm rất từ từ làm cho bệnh nhân hầu như không tự nhận thấy đó là đặc điểm của glocom góc mở. Đôi khi bệnh chỉ được phát hiện được một cách tình cờ hoặc khi thị lực đã giảm nặng bệnh nhân mới tới khám, khi đó gai thị đã teo lõm rõ, thị trường hình ống và nhãn áp cao.
Glocom góc mở là bệnh hay bị đục thể thuỷ tinh che lấp. Vì vậy nếu đục thể thuỷ tinh ở mức độ còn cho phép soi được đáy mắt thì chúng ta cần cố gắng soi được gai thị để xem tình trạng lõm gai. Việc đo nhãn áp cần được thực hiện một cách bắt buộc khi khám những bệnh nhân đục thể thuỷ tinh để tránh sự nhầm lẫn bỏ sót đáng tiếc.
Việc điều trị glocom góc mở nhằm mục đích làm hạ nhãn áp, ngừng tổn hại thị trường và gai thị. Do cơ chế bệnh sinh của glocom góc mở nay còn chưa rõ cho nên ban đầu việc điều trị phải là dùng thuốc. Thuốc hay dùng hiện nay là thuốc chẹn thụ thể b, tốt nhất là loại ức chế chọn lọc b2 vì phải dùng thường xuyên kéo dài. Việc dùng thuốc hạ nhãn áp đường toàn thân ít được sử dụng cũng vì lý do đó. Trong quá trình dùng thuốc cần theo dõi định kỳ thị lực, thị trường, tình trạng gai thị, nhãn áp.
Nếu điều trị bằng thuốc mà các chỉ tiêu theo dõi trên vẫn tiến triển xấu đi thì đó là chỉ định phẫu thuật. Có thể dùng các phương pháp như đốt laser vùng bè (nhưng hiệu quả giảm dần theo thời gian), cắt củng mạc sâu đối với những glocom ở giai đoạn tương đối sớm, cắt bè củng mạc nhằm tạo lỗ dò dẫn lưu thuỷ dịch vào khoang dưới kết mạc.

http://tieulun.hopto.org

MỜ MẮT

GIẢM THỊ LỰC NHANH | GIẢM THỊ LỰC TỪ TỪ

Ở 1 mắt		Ở 2 mắt	
			* Căn nguyên giác mạc
			- Cận thị
			- Viễn thị
			- Loạn thị
			- Lão thị
Mất thị lực gần hoàn toàn	Giảm thị lực 1 phần	- Mù vỏ não	- Đục giác mạc
- Tắc ĐM trung tâm VM	- Tắc nhánh ĐM trung tâm VM		* Căn nguyên thuỷ tinh thể (T3)
- Thiếu máu cục bộ ở đầu TTK.	-Tắc TM trung tâm VM hoặc từng nhánh.		- Đục T3 do nhiều nguyên nhân
- Xuất huyết dịch kính mức độ nặng	- Bong võng mạc,		* Căn nguyên dịch kính:
- Chấn thương TTK.	- Bệnh TTK cấp,		-Viêm, đục dịch kính
	- Bệnh lý vùng hoàng điểm.		* Võng mạc và hắc võng mạc
	- Xuất huyết DK mức độ nhẹ.		* Căn nguy

13. CHẨN ĐOÁN ĐỎ MẮT

A - ĐẠI CƯƠNG

2- Đỏ mắt thường là lý do khiến bệnh nhân phải đi khám bệnh. Đỏ do cương tụ trên diện rộng hoặc vòng quanh rìa là triệu chứng đầu tiên, thường xuyên và dễ thấy của 4 nhóm bệnh quan trọng tương đối hay gặp: viêm kết mạc, viêm giác mạc, glocôm cấp, viêm mống mắt thể mi. Sự cương tụ của hệ thống mạch máu kết mạc có thể ở các mức độ và nhiều hình thái khác nhau:

* Cương tụ sâu, cương tụ nông: Việc phân biệt 2 loại cương tụ này rất có giá trị trong chẩn đoán các bệnh lý nội nhãn.

http://tieulun.hopto.org

Loại cương tụ	Cương tụ nông	Cương tụ sâu
Màu	Kết mạc có màu đỏ tươi, hồng; càng về phía rìa càng nhạt đi chút ít.	Kết mạc màu đỏ ngả màu tím.
Test di động (bằng tay kéo mi hoặc dùng que tù đầu)	Mảng kết mạc màu đỏ di động (+).	Mảng kết mạc màu đỏ xẫm hầu như không di động
Test adrenalin	(+)	(-)

* Cương tụ khu trú: Thấy được giới hạn của một vùng kết mạc màu đỏ bình thường, xung quanh vẫn trắng trong. Đó là biểu hiện bệnh lý cục bộ tại một vùng kết mạc hoặc tổ chức tương ứng bên dưới nó.
* Cương tụ toàn bộ kết mạc: Tất các phần của kết mạc đều xung huyết đỏ (hoặc hồng), kết mạc túi cùng thường đỏ đậm hơn so với kết mạc nhãn cầu.
* Cương tụ rìa: Một vùng kết mạc vòng quanh giác mạc xung huyết tạo màu đỏ hoặc hồng đậm, dần ra phía kết mạc thì nhạt màu bớt đi.
Trong một số bệnh lý viêm nặng nề ở nhãn cầu, hai dấu hiệu trên thường khó tách bạch vì sự cương tụ rất dữ dội.
1- Nếu vùng đỏ thành đám và khu trú ở kết mạc nhãn cầu thì đó có thể là xuất huyết dưới kết mạc nhưng nếu chỉ là sự cương tụ khu trú thì đó là dấu hiệu của viêm thượng củng mạc hoặc viêm củng mạc. Khi gặp xuất huyết dưới kết mạc cần tìm hiểu căn nguyên. Nếu là do sang chấn thì phải khám kỹ để yên tâm loại trừ các thương tổn ở nhãn cầu. Nếu xuất huyết là tự phát thì đó có thể do một số bệnh toàn thân như cao huyết áp, đái tháo đường, rối loạn đông máu, bệnh thành mạch, ho gà….Vấn đề lúc này là tìm bệnh căn để chữa trị. Máu ở dưới kết mạc sẽ tự tiêu dần sau 1- 2 tuần. Khi mà đám đỏ khu trú ở kết mạc là sự cương tụ thì đó có thể là viêm thượng củng mạc nếu bệnh nhân có đau nhẹ, trong đám cương tụ có nhiều mạch giãn. Cũng có thể đó là trường hợp viêm củng mạc nếu bệnh nhân có đau, đau tăng khi vận động nhãn cầu. Vùng kết mạc cương tụ đỏ tím và hơi lồi. Ân vào vùng này qua mi mắt bệnh nhân đau. Bệnh căn của viêm củng mạc có thể là do bệnh khớp (viêm đa khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, gout, hội chứng Reiter, vảy nến….). Các bệnh mạch máu như viêm nút quanh động mạch, horton; các bệnh gây u hạt như lao, phong; các nhiễm trùng giang mai, herpes, zona….cũng rất có thể là nguyên nhân đưa tới viêm củng mạc. Việc điều trị viêm thượng củng mạc, viêm củng mạc do đó phải đi tận gốc là căn nguyên. Tại mắt dùng các thuốc chống viêm rỏ mắt hoặc kết hợp tiêm cạnh nhãn cầu.
2- Sơ lược giải phẫu, sinh lý kết mạc: Kết mạc là một màng keo mỏng, trong, bóng che phủ một phần nhãn cầu, sụn mi, hốc mắt. Kết mạc có hai phía tận: bờ tự do và vùng rìa .
* Kết mạc được chia ra thành các phần:
- Kết mạc mi. - Kết mạc nhãn cầu.
- Kết mạc túi cùng. - Kết mạc cục lệ.
* Hệ thống mạch máu kết mạc:
- Hệ thống nông: Các mạch rất nhỏ đi trong bề dày kết mạc theo hướng nan hoa tiến về phía vùng rìa, bình thường trông rất mảnh ở trên một nền trắng, trong.
- Hệ thống sâu: Các mạch xuất phát từ các động mạch thẳng nằm trong khoang thượng củng mạc đi về phía giác mạc, cách rìa 3mm thì chui qua củng mạc vào trong nhãn cầu. Trước khi chui qua củng mạc

http://tieulun.hopto.org

chúng phát ra những nhánh nhỏ và tiếp nối nhau thành một vòng quai động mạch đồng tâm giác mạc.
Từ vòng quai này cho ra những nhánh nối với hệ nông và quặt ra sau
Như vậy hai hệ mạch nông sâu hoà trộn vào nhau chỉ ở vùng rìa giác mạc mà thôi.

BẢNG TỔNG HỢP CHẨN ĐOÁN ĐỎ MẮT

Bệnh T.chứng	**Viêm kết mạc**	**Viêm giác mạc**	**Viêm MBĐ trước**	**Glocom cấp**
Đau nhức	Khó chịu	(+++)	(+)	(+++)
Thị lực	Bình thường	Giảm (+) (-)	Giảm nhẹ,vừa	Giảm nhiều
Tiết tố	(+++)	(+)	(+)	(+)
Nước mắt	(+)	(+++)	(+)	(++)
Sợ ánh sáng	(+) (-)	(+++)	(+) (-)	(++)
Đỏ mắt	Toả lan rộng	Cương tụ rìa (+++)	Cương tụ rìa (+) (++)	Cương tụ rìa (+++)
Giác mạc	Trong, fluo (-)	Ô viêm loét trắng đục, fluo (+)	Trong hoặc mờ nhẹ, fluo (-)	Mờ đục (+++)
Tủa sau GM	(-)	(-)	(+++)	(+)
Tyndall	(-)	(+) (-)	(+++)	(+), TP. nông
Đồng tử	Bình thường	Bình thường hoặc co nhẹ	Co nhỏ	Dãn, dính, mất phản xạ
Nhãn áp	Bình thường	Bình thường	Bình thường, cóthể tăng,hạ	Tăng cao

14. GHÉP GIÁC MẠC

1. Lịch sử

Được làm từ thế kỷ thứ 19 nhưng di chưng nên thành công còn hạn chế
Năm 1906 Zirm tiến hành ghép giác mạc đông chủng -xuyên thành công lần đầu tiên
Ơ Việt Nam ghép giác mạc từ năm 1955
Ơ pháp ; 2500-3000ca/năm.
Ơ VN ; vài trăm ca / năm

2. Phân loại .

*Theo nguồn gốc giác mạc ghép ;
-Tự thân ;Autographt
-Đông chủng ; Homographt.
-Dị chủng ;Allographt.
-Dị chất ;giác mạc nhân tạo .
*Theo mức độ :
-Nông; sẹo nông ,tổn thương nông ,chuẩn bị sau 12tháng ghép xuyên .
-Thủng xuyên .
*Theo kích thước ;
-Bộ phận khoảng ;4-6mm .
-Gần toàn bộ kich thước nhỏ hơn 8mm ,lý tương là 7mm.
-Toàn bộ .

3. Nguyên liệu

*Tươi ; giữ lại đủ các lớp ,quan trọng nhất là lớp nội mô ,biểu mô phủ bỏ đi khi ghép , được bảo quản ở (4độ C-24giờ).
*Bảo tồn ;
-Hầu như chỉ là một cái khung collagen cho các tế bào mới dựa vào đó mà phát triển .
-Dùng silicagen hút khô hết nước ,khi dùng ngâm NMSL trước 15phút (phương pháp Payraux)
-Phương pháp King ngâm trong dung dịch glixerin 95%.
-Phương pháp Uret-Zawalia;để khô bằng tự bốc hơi trong ống nghiệm vô trùng ở 4 độ C/24giờ sau 72giờ nút chặt lại bằng paraphine .

4. Kỹ thuật .

*Nông ;quan trọng là bóc tách với bề mặt thật nhẵn ,khâu 4-8mũi là đủ ,băng ép 3 ngay sau mới thay băng , rồi lại băng ép hai tuần lễ nữa .
*Sâu-xuyên thủng :
Quan trọng nhất là giữ toàn vẹn nội mô
khâucố định bốn mũi 8-9/10bề dày ,các mối rời hoặc mối vắt hay mối vắt kép.
5. Về kết quả : chỉ đạt khoảng 50%,thất bại chủ yếu là vấn đề miễn dịch với những ghép lớn hơn 8mm .
CONTACT LENS
*Lớn hơn 20triệu người Mỹ dùng KTX.
*Mục đích ; Điều chỉnh quang học khúc xạ
Điều trị KTX mềm ngậm nước tới 40% .
*Cấu tạo :
-Polymethylmethacrylate.

http://tieulun.hopto.org

-Silicon-Methane Polymer.
-Silicon.
*Các biến chứng :
-Thay đổi hình thái tế bào nội mô giác mạc
-Nhiễm nấm ,virus...

15. LOÉT MOOREN

1.Về nguyên nhân :chưa được rõ ,nghi ngờ là một loại bệnh miễn dịch đươc Mooren môtả từ năm 1876.
Đặc điểm
-Loét mãn tính ở vùng rìa ,đào lõm giác mạc thành vòng tiến tới thủng giác mạc .
-Khoảng 60%-80% là ở một mắt
-Hay gặp ở người lớn tuổi
Để tự nhiên không điều trị tổn thương sẽ xâm chiế toàn bộ giác mạc
2.Vị trí khởi phát :
*Bất cứ một đoạn nào của rìa giác mạc ,có thể là từ một ổ thoái hoá san hô,một hay nhiều ổ viêm đục trắng do thâm nhiễm phát triển lối liền nhauthành lốet hình lưỡi liềm .Hoặc ở ngay đầu mộng của góc trong ;đó là do một tiến trình Loét -mộng giả -loét tiến triển ở đầu mộng.
3. Đặc điểm ở loét :
-Từ một hay nhiều ổ ở vùng rìa phát triển lối liến nhau thành hình lưỡi liềm .Loét sẽ tiến triển từ hai đầu của liềm tién đến hết chu vi giác mạc ,chỉ chừa lại một đảo ở trung tâm
- Do bản chất là loét tiêu mô ,ổ loét đào sâu xuống ,mép hai bên cuộn lại thành kiểu hàm ếch
-Đáy ổ là mô liên kết và tân mạch xâm nhập
-Hai đầu ổ loét là hai vùng mạch cương tụ mạnh nhất .
-Kết mạc lân cận thâm nhiễm dày lên thành bờ ,thành luống
-Giác mạc ở phần còn lại ít thẩm lậu ,trong chứ không đục như các loét khác của giác mạc.
-Nếu lâu dài sẽ loét hết diện tích giác mạc .
4.Sinh bệnh học :
Không thấy có yếu tố di truyền rõ rệt ,ngày nay cho là do miễn dịch .Tuy nhiên bệnh nhân loét mooren có địa tạng dị ứng rõ ,thường có viêm kết mạc hột,...
Theo các tác giả Mỹ ;bệnh nhân có cơ địa dị ứng ,bệnh nhân bị nhiễm chlamydia ...dẫn đến kích hoạt các tế bào viêm ở kết ,giác mạc ;Lymphocyte,Plasmocyte ,Mastocyte...sản xuất các men chollagenase

http://tieulun.hopto.org

,cathepsin -B...làm tiêu mô.
-Suppressor T cellở máu ngoại vi của bệnh nhân tăng .
-Có yếu tố ức chế đại thực bào (+)chứng minh sự miễn dịch tế bào đối với kháng nguyên giác mạc (Macrophage inhibitor factor testing)
-Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang cho thấy co immonoglobulin ở kết mạc (+)
-Phức hợp miễn dịch lưu thông cao đáng kể so với nhóm chứng .
5.Điều trị :Điều trị bằng ức chế miễn dịch tương đối tốt ;
5.1 Điều trị nội khoa ,kiềm chế sự tiết men tiêu mô bằng thuốc ức chế men...
-Bromoglycat.
-EDTA.
-Các axit amin nhóm Thiol .
-Cortison .
-Methotrexate hoặc cyclophosphamide trong 6-24 tháng .
-Cyclosporin liều 10mg/ Kg trong 6 tuần .
5.2 Điều trị ngoại khoa
-Rạch kết mạc sát rìa phía ổ loét ,cắt bỏ một vạt khoảng 3mm đỡ mạch máu (lượng men ở đây nhiều gáp 15lần so với ở giác mạc).
-Rạch kết mạc và áp lạnh ,mỗi điểm áp 20giây theo bờ ổ loét ,độ lạnh -40 độ C đến-50 độ C.
-Cắt lọc kết ,giác mạc :
.Cắt bỏ một vạt kết mạc cạnh ổ loét
.Gọt giác mạc phần ổ loét quá bờ ổ loét 1mm
.Ghép giác mạc chủ yếu ghép nông có vành CM ở một đoạn hình nhẫn hoặc toàn bộ .

16. QUẶM

1. **Định nghĩa.**
   Quặm là sự cuộn vào trong của một phần hay toàn bộ bờ mi. Bệnh nặng bởi những biến chứng giác mạc do cọ xát của lông mi (viêm loét, đục giác mạc) và đây là nguyên nhân chủ yếu trực tiếp gây mù loà do bệnh mắt hột.
   Cần phân biệt quặm với lông xiêu: Lông xiêu là sự mọc lệch lạc của số ít lông mi trong khi bờ mi vẫn ở vị trí bình thường.
   2. Các hình thái lâm sàng:
   * Quặm do tuổi già:
   Quặm do tuổi già thường ở mi dưới. Phần lớn quặm tuổi già là ở trên những mắt bị lõm do tiêu

http://tieulun.hopto.org

mỡ hốc mắt, làm mất chỗ dựa phía sau của mi khiến cho bờ mi bị đổ ra sau và vào trong.

** Quặm bẩm sinh:*

Bờ mi lộn vào trong do khuyết tật cấu trúc của sụn mi, tăng sản cơ vòng mi và lớp da.

* Quặm do sẹo:

Là một biến chứng muộn của những bệnh kết mạc và sụn mi (mắt hột, hội chứng Stevens – Johnson, bỏng hoá chất, bệnh Pemphigut mắt…). Sụn mi mắt bị uốn cong vào trong, kết mạc mi có sẹo, đôi khi có dính mi một phần.

* Quặm do co thắt:

Chủ yếu ở mi dưới, xảy ra ở người lớn khi có co thắt mi mạn tính (do sang chấn sau phẫu thuật, viêm ở mắt). Bệnh nhân nheo mắt kéo dài làm cho bờ mi bị cuộn vào trong. Sự kích thích giác mạc làm cho quặm ngày càng nặng thêm.

3. Điều trị.

- Tra mỡ kháng sinh (Tobramicin, Erythromycin… 3 lần/ngày để điều trị viêm giác mạc chấm nông).
- Tạm thời có thể dùng băng dính lật bờ mi ra xa nhãn cầu.
- Muốn điều trị dứt điểm thường phải phẫu thuật.

17. SỤP MI

1.1. Định nghĩa.

Sụp mi là sự sa của mi mắt trên xuống thấp hơn vị trí bình thường của nó (bình thường mi trên phủ rìa giác mạc cực trên khoảng 1 - 2mm).

1.2. Phân loại

Vấn đề phân loại sụp mi rất quan trọng vì nó hướng chúng ta tới sự điều trị thích hợp. Có nhiều cách phân loại sụp mi. Tuy nhiên, theo đa số các tác giả, sụp mi được chia làm hai nhóm chính: sụp mi bẩm sinh và sụp mi mắc phải.

1.2.1. Sụp mi bẩm sinh: Chiếm khoảng 55% - 75% các trường hợp sụp mi.

a. Sụp mi đơn thuần:

- Thường gặp nhất, một hoặc hai bên.
- Có thể kết hợp với tật khúc xạ.
- Không gây nhược thị.

b. Sụp mi bẩm sinh phối hợp với những bất thường bẩm sinh khác.

* Sụp mi bẩm sinh phối hợp bất thường vận nhãn.

* Sụp mi bẩm sinh phối hợp với những dị dạng ở mặt (3 – 6%).

***1.2.2. Sụp mi mắc phải*:**

Sụp mi mắc phải có thể xuất hiện lúc sinh và do đó có thể bị nhầm với sụp mi bẩm sinh. Tỷ lệ sụp mi mắc phải chiếm khoảng 25% tổng số trường hợp sụp mi và được chia làm 5 nhóm:

http://tieulun.hopto.org

a. Sụp mi do tổn thương thần kinh (nguồn gốc trung tâm hoặc ngoại biên).
- Nguồn gốc trung tâm: Liệt vận nhãn với mức độ khác nhau (tổn thương nhân).
- Nguồn gốc ngoại biên:
+ Liệt thần kinh III thường kèm theo liệt vận nhãn. Nhiều khi không can thiệp phẫu thuật loại sụp mi này vì mi bị sụp lại che chở tốt cho giác mạc, thường mất cảm giác do tổn thương dây V.
+ Hội chứng khe giơi: Liệt các dây III, IV, V, Vi cùng bên làm cho nhãn cầu bên tổn thương bất thường bất động nhìn thẳng, mi mắt sụp, giãn đồng tử, mất cảm giác mạc, tê bì vùng dây V chi phối.
+ Hội chứng đỉnh hố mắt: Là hội chứng khe giơi kèm theo tổn thương thị thần kinh.
+ Hội chứng xoang hang: Sụp mi, nhãn cầu đứng yên, đồng tử giãn, mất cảm giác mạc, tê bì trên vùng thuộc nhánh dây V, lồi mắt thẳng trục, không đẩy thụt nhãn cầu vào được, nghe ở vùng mắt và thái dương có tiếng thổi.
+ Hội chứng cuống não:
Hội chứng Weber: Liệt dây thần kinh III cùng bên, liệt nửa người đối diện (thường do tổn hại ở chân cuống não).
Hội chứng Benedick: Liệt dây thần kinh III cùng bên, run chân tay bên đối diện (thường do tổn hại vùng chỏm của cuống não).
- Hội chứng Claude Bernard – Horner:
+ Sụp mi, co đồng tử, nhãn cầu thụt
+ Làm test Néosynéphrine (+).
b. Sụp mi do cơ.
- Nhược cơ thường gặp ở những bệnh nhân nữ, trẻ tuổi:
+ Lúc đầu sụp mi một bên, là dấu hiệu phát hiện bệnh.
+ Thay đổi, tăng lên khi mệt mỏi, buổi chiều sụp nhiều hơn buổi sáng.
+ Rối loạn vận nhãn (song thị).
+ Test Prostigmine hoặc Tensilon (+).
+ Điện cơ thấy biên độ hoạt động cơ giảm và cơ chóng mệt.
- Bệnh cơ do ti lạp thể:
+ Bệnh di truyền (50%).
+ Bắt đầu khác nhau, nặng dần.
+ Sụp mi hai bên với mức độ khác nhau nhưng thường nặng.
+ Liệt vận nhãn không toàn bộ.
- Bệnh Steinert:
+ Sụp mi hai bên.
+ Hở mi (tổn thương cơ vòng).
c. Sụp mi do cân:
+ Ở người lớn tuổi.
+ Chức năng cơ gần như bình thường.
+ Khi nhìn xuống mi sụp.
+ Nếp gấp da mi cao hơn bình thường, mi mỏng.
+ Sụp mi nặng hoặc nhẹ.
d. Sụp mi do chấn thương .
Chấn thương đụng dập hoặc đâm xuyên vào cân cơ cũng có thể gây sụp mi vĩnh viễn. Tổn thương mô

http://tieulun.hopto.org

bệnh học có thể phối hợp cân cơ và sẹo. Cần nghĩ đến tổn hại cân cơ nâng mi nếu rách mi có lộ lớp mỡ trước cân cơ. Phẫu thuật hốc mắt và phẫu thuật thần kinh cũng có thể gây sụp mi. Thường theo dõi 6 tháng hoặc lâu dài vì trong giai đoạn này vẫn có khả năng tự phục hồi.

e. Sụp mi do tác nhân cơ giới.

- Cơ chế của cân (u, sa da mi).
- Bệnh lý sẹo (xơ hoá cơ, mắt hột, bỏng).

Cần phân biệt sụp mi thực sự với giả sụp mi.

1.2.3. Giả sụp mi.

Là tình trạng mi mắt trông có vẻ thấp hơn bình thường, nguyên nhân gồm:

- Lõm mắt hoặc lồi mắt bên đối diện.
- Thừa da mi trên quá mức.
- Nhãn cầu nhỏ.
- Không có nhãn cầu, teo nhãn cầu.
- Lác lên hoặc xuống đối bên.
- Co rút mi trên ở một mắt có thể làm cho mắt bên kia có vẻ sụp.
- Lõm mắt hoặc lồi mắt bên đối diện.
- Epicanthus và sự không cân đối của khuôn mặt.
- Hẹp khe mi phối hợp với hội chứng Duanés.

1.3. Thăm khám và đánh giá.

Trong sụp mi bẩm sinh cần xác định tiền sử của gia đình, dị dạng mi và hốc mắt, chấn thương sản khoa. Khi thăm khám cần xem sụp mi ở một hay hai bên, mức độ sụp mi, chức năng cơ nâng mi và các dấu hiệu kèm theo.

Theo Hội nhãn khoa Mỹ, ở mỗi bệnh nhân sụp mi cần đo 4 yếu tố lâm sàng:

1. *Độ cao khe mi.*
2. Khoảng cách bờ mi – tâm đồng tử.
3. *Vị trí nếp gấp da mi trên.*
4. *Chức năng cơ nâng mi.*

1.4.1. Phân loại mức độ sụp mi.

Có nhiều cách đo mức độ sụp mi.

* Theo Phan Dẫn dựa vào hai yếu tố:

- Đo độ rộng của khe mi khi mắt ở tư thế nhìn thẳng. Bình thường khoảng 9 – 10mm.
- Vị trí tự do mi so với vùng rìa và đồng tử. Bình thường bờ tự do mi trên nằm ở điểm giữa khoảng cách nối giữa vùng rìa giác mạc cực trên với bờ trên của đồng tử. Sụp mi có thể phân độ như sau:

+ Nhẹ: Khi bờ tự do ở trên đồng tử (2mm).
+ Vừa: Khi bờ tự do ở sát ngay bờ trên đồng tử (3mm).
+ Nặng: Khi bờ tự do phủ lên đồng tử một phần hay toàn bộ đồng tử (4mm hay hơn nữa).

1.4.2. Đánh giá chức năng cơ nâng mi.

Đánh giá chức năng cơ nâng mi bằng cách đo khoảng cách bờ tự do mi trên khi nhãn cầu vận động từ tư thế liếc hết sức xuống dưới rồi liếc hết sức lên trên. Dùng ngón cái ấn lên cung mày để loại trừ sự tham gia của cơ trán.

Bình thường khoảng cách này từ 12 – 17mm.

. Tốt : ³ 8mm.

http://tieulun.hopto.org

. Trung bình : 5 – 7mm.

. Yếu : £ 4mm.

1.4.3. Các dấu hiệu khác kèm theo: Các dấu hiệu này chứng tỏ sụp mi nặng.

- Lông mi hướng xuống dưới.
- Mất nếp gấp mi trên.
- Co rút cơ trán biểu thị bằng rướn lông mày.
- Ngửa cổ ra sau.
- Giảm thị lực.
- Thử nghiệm lật mi, nếu mi trên luôn ở tư thế đã bị lật chứng tỏ cơ nâng mi yếu hay không còn hoạt động.

1.4.4. Các dấu hiệu bất thường khác có thể ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

a. Bất thường vận nhãn.

Cần đánh giá mức độ liếc mắt lên trên hay có dấu hiệu Charles – Bell không, vì nếu không rất dễ bị viêm giác mạc sau mổ.

b. Tình trạng giác mạc:

Đánh giá cảm giác giác mạc (có tăng hay giảm cảm giác) phản xạ chế tiết nước mắt (có khô mắt hay không) do nguy cơ bị viêm giác mạc sau mổ cao.

c. Đồng vận mi – xương hàm dưới trong hội chứng Marcus – Gunn:

Có thể gây tình trạng mi trên co rút sau mổ.

d. Hẹp khe mi bẩm sinh:

Thường kèm theo:

+ Sụp mi hai mắt, lệch lạc góc mi ngoài và mắt lõm.

+ Epicanthus ngược hoặc hai góc mắt xa nhau.

+ Lật mi dưới phía ngoài.

+ Thiếu hụt da mi hay còn gọi mi nhỏ (microblepharie).

Đối với các trường hợp này cần phải phối hợp nhiều loại phẫu thuật.

1.4.5. Các xét nghiệm để chẩn đoán sụp mi do nhược cơ.

a. Test Prostigmine.

Tiêm bắp 1 – 1,5mg Prostigmine, trước đó 10 phút, tiêm 0,5mg Atropin để chống tác dụng phụ của Prostigmine. Nghiệm pháp Prostigmine (+) khi: sụp mi mất đi sau 30 phút và kéo dài 2 giờ.

b. Test Tensilon:

Tổng liều là 10mg, chia liều nhỏ để tiêm dần, đầu tiên tiêm 2mg tĩnh mạch, 1 phút sau nếu sụp mi không giảm thì tiêm thêm 4mg, 1 – 2 phút sau không giảm lại thêm 4mg nữa. Nghiệm pháp Tensilon (+) khi sụp mi giảm sau khi tiêm 1 – 2 phút.

1.5. Vấn đề tuổi điều trị.

- Nên phẫu thuật lúc trẻ 4 – 5 tuổi, lúc này trẻ đã có thể hợp tác để khám. Tuy nhiên, nếu sụp mi nặng, có thể gây giảm thị lực do nhược thị hoặc lệch đầu thì cần phải mổ sớm hơn , có thể từ lúc 1 tuổi.

1.6. Điều trị sụp mi.

Sụp mi chủ yếu được điều trị bằng phẫu thuật. Phương pháp cụ thể được quyết định dựa vào mức độ chức năng của cơ nâng mi. Có rất nhiều phương pháp phẫu thuật để điều trị sụp mi nhưng có thể xếp thành ba nhóm chính:

1.7.1. Phương pháp cắt một phần da mi phía trước.

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này được thực hiện đầu tiên bởi những phẫu thuật viên người Ả - rập rồi được cải tiến và hoàn thiện bởi Scarpa (1801) và các tác giả khác. Ngày nay, phương pháp này ít được nhắc tới.

1.7.2. Phương pháp cắt ngắn cơ nâng mi trên.

Phương pháp này được chỉ định khi mà sức cơ nâng mi trên còn ở mức trung bình hoặc tốt. Có thể thực hiện bằng đường từ phía sau qua kết mạc hoặc đường từ phía trước qua da

1.7.3. Phương pháp dùng sự hỗ trợ của các cơ lân cận.

Phương pháp này được chỉ định khi mà sức cơ nâng mi trên yếu hoặc không còn.

* Sử dụng cơ thẳng trên để thay thế hoạt động của cơ nâng mi:

Có nhiều kỹ thuật được giới thiệu như của Motais, Dickey,Young, Berke… và áp dụng khi chức năng cơ thẳng trên còn tốt.

** Treo mi trên vào cơ trán*: Là phương pháp đơn giản, tương đối thông dụng. Trong phẫu thuật này, người ta dùng các chất liệu sinh học (cân đùi, vạt cơ trán…) hoặc tổng hợp (chỉ nilon, silicon, chỉ Mersilene mesh…) treo mi với cơ trán. Mi mắt sẽ mở ra khi bệnh nhân dùng cơ trán để kéo lông mày lên.

18. MẮT HỘT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trên thế giới có hơn 500 triệu người mắc bệnh, chủ yếu là thuộc thế giới thứ ba.
- Trachoma là một trong ba nguyên nhân gây mù loà chính (Trachoma, đục thể thuỷ tinh tuổi già, glocom). Theo WHO (1995), thế giới có khoảng 5,5 triệu người mù loà do bệnh mắt hột.
- Ở Việt Nam, sau ngày hoà bình lập lại (1954), trước khi tiến hành phòng chống mắt hột có tới 80% dân số mắc bệnh. Theo một điều tra của Bệnh viện mắt TW năm 1996, chúng ta còn khoảng 7,05% dân số mắc mắt hột hoạt tính, 1,15% dân số bị quặm và có tới 1,17% dân số tức là vào khoảng 10 vạn người mù loà do di chứng bệnh mắt hột. Bệnh có tính chất xã hội rộng lớn, việc phòng và chống bệnh mắt hột đòi hỏi có sự phối hợp đồng bộ giữa chính quyền , y tế và sự hỗ trợ của Tổ chức y tế thế giới.

- Định nghĩa:

Mắt hột là một viêm nhiễm mãn tính của kết giác mạc. Tác nhân gây ra là Chlamydia trachomatis nhưng nhiều khi các vi sinh vật gây bệnh khác đóng góp làm cho bệnh nặng thêm.

Bệnh biểu hiện trên lâm sàng bằng những cấu tạo đặc biệt: những hột. Hột này thường kèm theo một tình trạng thẩm lậu lan toả dày đặc và quá sản gai nhú trên kết mạc đồng thời xuất hiện màng máu trên giác mạc.

Mắt hột tiến triển hoặc là tới khỏi tự nhiên hoặc tới sự làm sẹo ở kết mạc đưa tới biến chứng cụp mi, lông quặm, lông xiêu, loét và sẹo đục giác mạc ... và cuối cùng là mù loà.

- Về tác nhân Chlamydia trachomatis:

- Năm 1907, bằng thực nghiệm trên khỉ và những người tự nguyện, Prowazek và Halbersteadter đã phát hiện những thể vùi (corpuscules de Prowazek- Halbersteadter - CPH) trong tế bào biểu mô kết mạc.

http://tieulun.hopto.org

- 50 năm sau đó các nhà bác học Trung quốc đã thành công trong việc nuôi cấy phân lập những thể vùi đó và đi đến khẳng định đó chính là nguyên nhân gây ra bệnh mắt hột (Chlamydia trachomatis).

II.. TRIỆU CHỨNG, CÁC TỔN THƯƠNG CƠ BẢN VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Cơ năng: Ngứa, cộm, nhiều dử mắt. Những triệu chứng này ít quan trọng và không đặc hiệu.

2.2. Thực thể:

2.2.1. Mi **:** nề nhẹ, khe mi hẹp, mắt lim dim như buồn ngủ.

2.2.2. Kết mạc :

** Xung huyết:* Ở lớp nông, tạo màu đỏ hồng đều trên diện rộng. Ngoài vị trí đặc hiệu là kết mạc sụn mi trên hiện tượng này còn có ở khắp kết mạc.

** Hột:* Hột là sự tập hợp các tế bào lympho thành nang. Ở giữa hột là trung tâm sáng gồm các tế bào lympho non, xung quanh là các tế bào lympho đã biệt hoá có màu sẫm. Hột làm cho kết mạc trở nên sần sùi. Về đại thể hột có kích thước khoảng từ 0,5-1mm, có thể đứng riêng rẽ giữa những chỗ phân nhánh mạch máu cho nên trông giống như tổ chim gác trên cành cây. Cũng có thể gặp hiện tượng hột nằm tập trung áp sát vào nhau hoặc thậm chí như chồng đống lên nhau và khi đó gọi là hột đúc nhập. Hột non có màu trong, hột già có màu trắng đục trông như hột rôm sảy và rất dễ vỡ. Ở trên một mắt, hột cũng không nhất thiết cùng độ tuổi mà có thể xen kẽ các hột nhiều độ tuổi. Hột là biểu hiện sự đáp ứng miễn dịch của cơ thể đối với tác nhân Chlamydia. Vị trí đặc hiệu của hột trong bệnh mắt hột là ở kết mạc sụn mi trên và ở giác mạc tuy nhiên nó có thể có ở bất cứ vị trí nào trên mắt nhất là ở những vùng mắt hột lưu địa, bệnh nặng. Đây là điều cần lưu ý để tránh nhầm lẫn với hột của các viêm kết mạc khác.

** Thẩm lậu:* Do thâm nhiễm những tế bào viêm thoát mạch làm cho kết mạc dày lên (như miếng thạch) che mờ mạch máu ở phía dưới.

** Nhú gai* (phân biệt với hột): Nhô lên trên bề mặt kết mạc. Bản chất của nhú gai là khối tổ chức liên kết tăng sinh mà trung tâm là một trụ mạch đi thẳng góc với bề mặt kết mạc tạo nên hình ảnh chấm máu li ti. Nhú gai không phải là hình ảnh đặc hiệu của mắt hột mà còn có thể gặp trong nhiều bệnh viêm khác của kết mạc.

** Sẹo:* Là tổ chức xơ tạo nên những vệt trắng óng ánh như xà cừ, có khi kết thành mạng lưới. Sẹo là kết quả của một quá trình xơ hoá sau khi hột bị vỡ đi. Sẹo gây co rúm kết mạc gây cạn túi cùng kết mạc, cụp mi và quặm, tắc đường dẫn lệ.

Trong các viêm kết mạc hột chỉ có hột do Chlamydia trachomatis mới tạo thành seọ.

2.2.3. Giác mạc :

** Hột và lõm hột trên giác mạc*: Cùng với kết mạc sụn mi trên, giác mạc cũng là vị trí đặc hiệu của bệnh mắt hột.

- Hột có màu hơi xam xám, hình bầu dục, nằm dọc theo vùng rìa phía cực trên giác mạc.
- Lõm hột: Là di chứng của hột, thấy rất rõ vì xung quanh là nền trắng, ở giữa trong.
- Màng máu mắt hột (pannus): Pannus đi từ vùng rìa phía 12h hướng về phía trung tâm giác mạc. Giới hạn dưới của nó là một vòng cung mà đỉnh của vòng cung này hướng về phía 6h. Thành phần của pannus gồm :

  * Mạch mới (tân mạch).

  * Thẩm lậu giác mạc.

  * Hột.

Các yếu tố này tạo thành một lớp màng dày che mờ mống mắt ở phía sau.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Hột trên kết mạc sụn mi trên (có 5 hột trở lên).
- Hột hoặc lõm hột ở vùng rìa (dấu hiệu rất có giá trị).
- Màng máu giác mạc cực trên.
- Sẹo điển hình trên kết mạc.
- Cận lâm sàng:

* Thấy thể vùi CPH (Corpuspul de Prowazek - Hanberstedter) bắt màu Giemsa đỏ tím nằm ở một phía của nhân tế bào.
* Nạo hột nhuộm thấy tế bào hoại tử .

Cứ có 2 trong 4 tiêu chuẩn lâm sàng trên là chẩn đoán chắc chắn. Ở những vùng mắt hột lưu hành thì chỉ cần có một tiêu chuẩn là đủ.

III. PHÂN LOẠI

Trên phương diện lâm sàng và nghiên cứu, người ta vẫn sử dụng phân loại cũ của WHO mà cơ sở là phân loại của Mac Callan:

3.1. Tr D: Mắt hột nghi ngờ (Trachoma dubium)

3.2. Tr I: Trachoma sơ phát.

- Xuất hiện pannus: một nền mờ của giác mạc cực trên với một vài tân mạch.
- Hột non trên kết mạc sụn mi trên, hột nhỏ và chưa có trung tâm sáng.
- Phì đại gai nhú lấm tấm đỏ.
- Thẩm lậu kết mạc nhẹ, vẫn còn thấy rõ đủ các nhánh mạch máu kết mạc.

3.3. Tr II: Trachoma toàn phát

- Hột chiếm ưu thế. Hột mềm, dễ vỡ và đã có trung tâm sáng.
- Phì đại gai nhú.
- Thẩm lậu mạnh che mờ tất cả các mạch máu.
- Pannus: Rộng và nhiều hột.
- Có thể thấy tổn thương trên giác mạc do hột vỡ gây loét ...

3.3. Tr III: Làm sẹo

- Tình trạng sẹo và hột xen kẽ cho đến hết hột.
- Nhiều đám, ổ thẩm lậu.
- Còn nhú gai.
- Còn màng máu giác mạc nhưng có biểu hiện bắt đầu thoái lui.

Giai đoạn này còn được chia ra:

Tr IIIa: hột ưu thế hơn sẹo.

Tr IIIb: sẹo ưu thế hơn hột.

Tr IIIc: hết hột nhưng còn thẩm lậu, cương tụ ...

3.4. Tr IV : Thành sẹo.

Hết hột, hết thẩm lậu, hết nhú gai, sẹo hoá hoàn toàn.

Năm 1987, Tổ chức y tế thế giới đưa ra một bảng phân loại nhanh bệnh mắt hột để phục vụ cho công tác phòng chống bệnh trên diện rộng. Các dấu hiệu của mắt hột được tập trung vào 5 tiêu chuẩn:

- T.F. (Trachomatous inflammation - Follicule): Viêm mắt hột mức độ vừa, tổn thương chủ yếu là hột (có ³ 5 hột trên kết mạc sụn mi trên) kèm theo thẩm lậu mức độ vừa.
- T.I. (Trachomatous inflammation - Intense): Viêm mắt hột nặng, thâm nhiễm dầy và toả lan che

http://tieulun.hopto.org

lấp ³ 50% các nhánh sâu của hệ thống mạch máu kết mạc sụn mi trên.

- T.S. (Trachomatous scarring): Sẹo trên kết mạc sụn mi trên.
- T.T. (Trachomatous trichiasis): Lông xiêu, quặm.
- C.O. (Corneal opacity): Sẹo đục trên giác mạc.

Với bảng phân loại đơn giản này người ta có thể huấn luyện nhanh cho những người không phải nhân viên y tế cũng có thể tham gia điều tra bệnh mắt hột để phục vụ cho công tác phòng chống bệnh trên diện rộng.

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG.

Mắt hột có thể tự khỏi nếu ở thể nhẹ và không bị tiếp nhiễm. Nếu không được điều trị, bệnh diễn biến lâu ngày, tiếp nhiễm nhiều đợt sẽ dẫn đến nhiều biến chứng.

4.1. Ở mi:

- Viêm toét bờ mi: Mắt đỏ, bờ mi đỏ, ướt và nhiều dử bám, lông mi bết dử. Điều trị: lau rửa bằng dung dịch kháng sinh, nước lá, tra thuốc kháng sinh tại mắt kết hợp điều trị tác nhân mắt hột.
- Quặm: Do sẹo kết mạc co kéo uốn sụn thành lòng máng, cụp cả hàng lông mi vào trong chà lên bề mặt kết, giác mạc. Xưa kia, các thày thuốc ở ta hay dùng cách quyền mi tức là cặp gắp cho đến khi hoại tủ một vạt da dọc theo bờ mi. Cách làm này cũng khắc phục được ít nhiều hiện tượng lông mi chọc vào kết-giác mạc tuy nhiên do diện tích vạt da loại bỏ không chủ động được diện tích theo yêu cầu ở từng vị trí cho nên hay gây biến dạng mi hình dấu ^. Ngày nay quặm thường được mổ theo các phương pháp Panas, Cuenod-Nataff, Snellen ... đảm bảo cho hàng lông mi lên đều và bờ mi vẫn có được độ cong sinh lý.
- Lông xiêu: Từng chiếc hoặc một vài lông mi cụp vào trong và chà vào giác mạc, điều trị bằng cách đốt điện hoặc bứng lông xiêu.

4.2. Lệ bộ:

- Khô mắt do các tuyến lệ phụ ở kết mạc bị huỷ hoại. Khô mắt làm cho giác mạc bị mờ đục do bị khô và thiếu nguồn nuôi dưỡng. Cần rỏ mắt liên tục bằng nước mắt nhân tạo hoặc phẫu thuật chuyển ống Stenon.
- Tắc lệ đạo : Do sẹo co kéo chít hẹp. Việc điều trị tắc lệ đạo đi dần từng bước: Bơm lệ đạo, nong bằng que nếu không kết quả thì tiến hành tiếp khẩu lệ mũi hoặc nối hồ lệ-miệng.

4.3. Kết mạc:

- Sẹo co dúm kết mạc gây cạn các túi cùng đưa tới hạn chế vận nhãn.
- Viêm kết mạc: Bản thân bệnh mắt hột là viêm kết mạc mãn tính. Bệnh gây giảm sức đề kháng làm cho dễ bội nhiễm vi khuẩn hoặc virus và như vậy lại phối hợp viêm kết mạc khác làm cho bệnh nặng thêm. Tăng tiết dử do viêm kết mạc làm cho bệnh nhân có cảm giác lèm nhèm liên tục. Việc điều trị cần phối hợp diệt tác nhân mắt hột với diệt vi khuẩn bội nhiễm.

4.4. Giác mạc:

- Viêm loét giác mạc do hột vỡ, do lông quặm, lông xiêu, do giảm đề kháng dẫn đến bội nhiễm. Điều trị: loại bỏ nguyên nhân gây loét, kết hợp phác đồ điều trị viêm loét giác mạc.
- Sẹo giác mạc: Sau pannus, sau loét để lại sẹo. Điều trị bằng điện phân Hydrocotison, Dionin xen kẽ. Ghép giác mạc nếu sẹo lớn và dầy gây mù loà ...
- Loạn thị: Do hột ở giác mạc thành sẹo gây cho giác mạc lồi lõm (giống một cái gương không phẳng). Đây là kiểu loạn thị không đều, rất khó khắc phục.

4.5. Các chi tiết khác:

http://tieulun.hopto.org

- Glôcôm: Vùng có Trachoma thấy tỉ lệ glôcôm cao hơn. Vậy có phải mắt hột gây xơ hoá vùng bè, cản trở dẫn lưu thuỷ dịch.?
- Mắt hột làm giảm sức đề kháng nói chung, con mắt dễ mắc các bệnh khác và khi bị chấn thương thì diễn biến nặng hơn những con mắt bình thường.

V. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

Điều trị mắt hột hiện nay chủ yếu là dùng thuốc tiêu diệt tác nhân Chlamydia. Không sử dụng các thuốc sát trùng và các phương pháp cơ giới như day, kẹp hột. Các phương pháp cơ giới này không những khôngloại bỏ được tác nhân và tệ hơn nữa là chúng còn gây sang chấn cho kết mạc. Việc dùng thuốc phải đi đôi với vệ sinh môi trường để tránh tái nhiễm. Thuốc có tác dụng tốt nhất hiện nay là Azithromycin dùng đường uống với liều 01 viên 0,5g/ngày x 03 ngày liền. Nếu không có Azithromycin có thể dùng các kháng sinh họ Tetracyclin: Cloteraxyclin (Aureomicin), Oxytetraxyclin (Teramicin) dạng mỡ tra mắt theo 2 phác đồ:
Liên tục: 1-2 lần /ngày trong 3-6 tháng liền, khỏi 70%.
Gián đoạn: 1lần /ngày x 10 ngày / tháng x 3-6 tháng
2 lần/ngày x 5ngày / tháng x 3-6 tháng.
Dự phòng: Có hai vấn đề cần quan tâm.
* Chlamydia + vi khuẩn: Viêm nhiễm phối hợp làm cho bệnh nặng thêm, dử nhiều góp phần làm cho tái phát mạnh (ruồi có thể mang mầm bệnh đi xa 200m sau 30phút)
* Chlamydia - Chlamydia: Tiếp nhiễm làm cho tổn thương chồng chất, sẹo ăn sâu vào tổ chức, biến chứng nặng nề hơn.
Ở ngoài cơ thể, trong điều kiện nhiệt độ bình thường, tác nhân Chlamydia có khả năng sống được tới 23 ngày. Như vậy vấn đề là ngăn chặn lây truyền, hạn chế bội nhiễm, tiếp nhiễm.
- Dùng nước sạch, không bơi, rửa ở hồ ao, giếng làng.
- Dùng riêng khăn mặt, luôn giặt khăn bằng xà phòng và phơi nắng.
- Giữ sạch mắt, không đưa tay bẩn lên mắt.
- Diệt ruồi.
- Đối với cán bộ y tế: Lưu ý khi tra thuốc không chạm vào mắt bệnh nhân. Rửa tay và sát trùng sau khi đã khám mắt có bệnh mắt hột.

19. CÁC VIÊM NHIỄM CỦA MI MẮT

1. **Viêm bờ mi.**

1.1. Đại cương.

Viêm bờ mi là một bệnh rất hay gặp, gây nhiều khó chịu cho bệnh nhân, việc điều trị đôi khi khó

khăn, dai dẳng vì xác định nguyên nhân khó hoặc viêm do nhiều nguyên nhân phối hợp gây ra. Bệnh thường có một vòng luẩn quẩn gây bệnh với:
- Viêm bờ mi.
- Bất hoạt tuyến Meibomius.
- Khô mắt.
Các bệnh này tương tác với nhau rất khó chữa trị. Nước mắt ít sẽ không loại bỏ được những cặn viêm bờ mi, những cặn viêm này lại tạo nên viêm.

1.2. Bệnh nguyên:

Các nguyên nhân chính gây bệnh gồm:
1. Vi sinh vật: Hay gặp nhất là các chủng Staphylococcus, các tác nhân khác gồm: Các vi khuẩn lao, giang mai, Chlamydia, virus (Moluscum contagiosum, HSV, VZV). Nấm (Candida, Coccidioidomycosis, Blastomycosis…) ký sinh trùng (rận bẹn – Phthirus pubis, Onchocerciasis…).
2. Lớp lipid của film nước mắt bị thay đổi: Có sự bất thường của những loại lipid cực làm mất ổn định film nước mắt (dễ huỷ).
3. Bệnh trứng cá đỏ (Rosacea): Có sự viêm tuyến do vi khuẩn, vi khuẩn tiết ra men làm tan mỡ gây mất ổn định màng film nước mắt.

1.3. Một số loại viêm bờ mi thường gặp.

1.3.1. Viêm mi do tụ cầu (Staphylococcal blepharitis):
- Là loại viêm bờ mi hay gặp nhất: Nhiễm Staphylococcus aureus ở mi mắt là một nguyên nhân quan trọng của viêm mi, kết mạc và giác mạc.
- Thường gặp ở nữ giới (80%) và những người trẻ.
Lâm sàng: Cảm giác nóng (burning), ngứa (itching) và rát da (irritation) đặc biệt vào buổi sáng, dính hai mi vào buổi sáng.
- Vị trí: Viêm ở phần trước mi.
- Có thể gây viêm bờ mi vùng góc mắt (angular blepharitis) với đặc điểm đỏ, ướt, nứt nẻ và đóng vảy ở góc ngoài, góc trong hoặc cả hai góc mắt (toét mắt) thường kèm viêm kết mạc nhú gai, đôi khi có tiết tố nhầy mủ (macopurulent discharge) và tiết tố dính (adherent exudate).
- Trong thời kỳ cấp tính: Có loét và xuất huyết bờ mi.
- Thể viêm mãn tính điển hình: Có những vẩy cứng, giòn ở gốc lông mi, bằng mắt thường đôi khi chỉ thấy những vẩy trắng. Khi khám bờ mi bằng sinh hiển vi thấy vẩy cứng bao quanh mỗi lông mi.
Đặc điểm: Khi những vẩy này bao quanh lông mi, chúng trông như cổ áo hay cái dù (vẩy như một đĩa tròn, lông mi xuyên qua như một cái ô). Bờ mi khô dày, đỏ, lông mi có thể bết lại với nhau thành từng búi.
* Lông mi thường bạc, ngắn, gãy, rụng lông và mọc lệch hướng. Có thể có quặm hoặc mất lông mi do tổn thương nang lông. Bạc từng lông mi riêng rẽ (poliosis) xuất hiện do tổn thương gốc lông do tụ cầu.
* Chắp ngoài là một áp xe của tuyến Zeiss ở phía trước mi có sưng, đỏ, đau. Chắp trong là nhiễm trùng trong tuyến Meibomius ở phần sau mi, gây đau, nó có thể vỡ ra ngoài da hoặc vào trong kết mạc.
* Khô mắt gặp ở 50% bệnh nhân viêm mi – kết mạc do tụ cầu.
* Có thể thấy phản ứng nhú gai mạn tính của kết mạc sụn mi dưới, cương tụ kết mạc mi và kết

http://tieulun.hopto.org

mạc nhãn cầu.
* Nhiều dạng viêm giác mạc có thể xảy ra kèm viêm mi – kết mạc do tụ cầu như:
+ Tróc biểu mô dạng chấm.
+ Thâm nhiễm vùng rìa.
+ Viêm kết - giác mạc mụn bọng.
Nhiều khi do dụi mắt nhiều làm trợt da mi, bội nhiễm có mủ.
Điều trị: *Nhằm làm giảm và loại trừ tụ cầu ở mi và kết mạc.*
- Vệ sinh: Cọ sạch vẩy bờ mi, massage bờ mi, bôi mỡ kháng sinh, Bacitracin, Erythomycin.
- Những trường hợp dai dẳng phải dùng kháng sinh toàn thân: Uống Tetracyclin, Doxycyclin, Erythromycin…. Thuốc Minocyclin giết vi khuẩn và ức chế men tiêu lipid của vi khuẩn được đánh giá là có tác dụng tốt trong điều trị viêm bờ mi do tụ cầu.
1.3.2 Viêm bờ mi tăng tiết bã nhờn (seborrheic blepharitis).
- Có thể đơn độc.
- Có thể phối hợp với viêm bờ mi do tụ cầu vì nhiều khi bã làm tắc tuyến.
Tụ cầu rất ưa những nơi có nang lông, nhiều tuyến bã nên dễ gây viêm, có thể thành nhọt (viêm nang lông sâu).
- Viêm chủ yếu khu trú ở bờ mi phía trước:
Triệu chứng: Nóng, rát, ngứa, sợ ánh sáng, nặng mi, đôi khi có cảm giác dị vật. Thường kèm tăng tiết bã nhờn ở da đầu, trán, vùng mặt, tai hoặc vùng xương ức.
Dạng khô gồm: Viêm mi, vảy gầu khô ở mi.
Dạng ướt: Gồm tiết nhờn và lắng đọng chất mỡ nhờn ở lông mi, những chất này có thể khô đi tạo thành vảy.
+ Thường kèm viêm da bã nhờn.
+ 15% có viêm kết mạc hoặc viêm giác mạc phối hợp. Viêm giác mạc đặc trưng bằng tróc biểu mô dạng chấm ở 1/3 dưới giác mạc, khoảng 1/3 bệnh nhân có khô mắt.
Pityrosporum Ovale và Orbiculare là những bào tử nấm men có rất nhiều ở những vảy gầu, nhưng giá trị của chúng vẫn đang được bàn cãi.
Điều trị: Vệ sinh mi, cọ sạch vảy với xà phòng trung tính, massage bờ mi.
Nếu có tắc tuyến, cần nặn tuyến, dùng kháng sinh…
Đây là bệnh mãn tính, điều trị rất nan giải.
Thể vừa nhẹ có thể đáp ứng với vệ sinh mi
1.3.3. Loạn năng tuyến Meibomius.
Tuyến Meibomius là những tuyến hình ống, tiết ra chất bã nhờn với thành phần chính gồm Sterol ester, ester sáp và một phần ít hơn là Triglyceride.
Những biến đổi ban đầu trong loạn năng tuyến Meibomius là sừng hoá biểu mô ống tuyến và lỗ tuyến dẫn tới tắc tuyến. Tuyến bị giãn, biến đổi thành phần lipid của chất tiết. Các vi khuẩn như: P.acnes, Staphylococcus… tiết ra men hủy lipid, làm biến đổi các acid béo, gây mất ổn định màng film nước mắt.
Triệu chứng*: Đau, rát, cảm giác dị vật, đỏ mi và kết mạc, nhìn lờ mờ và chắp tái phát. Trong bệnh này, viêm chủ yếu giới hạn ở bờ mi phía sau, kết mạc và giác mạc mặc dù đôi khi bệnh nhân có thể có những biểu hiện tăng tiết bã nhờn ở phía trước bờ mi.*
** Bờ mi phía sau thường không đều và có hình "vết bút lông" do các mạch máu nổi lên và đi từ*

http://tieulun.hopto.org

phía sau đến phía trước bờ mi.
** Các lỗ tuyến Meibomius có thể giãn ra hoặc biểu hiện dị sản với một nút Protein sừng màu trắng lan rộng qua lỗ tuyến.*
** Có thể có bọt ở liềm nước mắt dọc theo mi dưới.*
** Thường bị mất ổn định màng nước mắt, giảm thời gian phá vỡ màng film nước mắt (BUT).*
** Viêm kết mạc, tróc biểu mô giác mạc dạng chấm.*
** Trong 60% các trường hợp loạn năng tuyến Meibomius, có thể thấy một hoặc nhiều biểu hiện của bệnh trứng cá đỏ ở mặt bao gồm: Giãn mao mạch, ban đỏ dai dẳng, sần, mụn mủ, phì đại tuyến bã nhờn và mũi sư tử.*
Điều trị:
+ Chườm nóng mi và cọ sạch bờ mi bằng dầu gội đầu dịu để làm sạch lipid và chất viêm.
+ Uống kháng sinh nhóm cyclin như Tetracyclin 250mg x 4 lần/ngày hoặc Doxycyclin 100mg/ngày trong 4 tuần.
+ Có thể phải dùng Corticosteroid tra mắt ít ngày trong những trường hợp viêm vừa đến viêm nặng.
1.3.4 Viêm bờ mi do Demodex (Demodicosis).
Demodex folliculorum là một loài côn trùng sống ở chân lông mũi và mi, chui vào nang lông đẻ trứng.
Khám trên sinh hiển vi thấy viêm bờ mi phía trước, các vẩy ở bờ mi giống như một ống bao quanh chân lông mi. Nhổ lông mi soi trên phiến kính có thể thấy Demodex bám ở chân lông mi.
Điều trị: Cọ chải vệ sinh bờ mi, nhổ bỏ bớt những lông mi đã có vảy vì trong vảy có trứng của Demodex. Tra thuốc mỡ kháng sinh Bacitracin, Erythromycin hoặc Sulfacetamid.
1.3.5. Viêm bờ mi do rận bẹn (Phthiriasis).
Rận bẹn Phthirus pubis thường thấy ở lông bộ phận sinh dục, tuy nhiên chúng có thể di cư đến râu, lông mày, lông mi. Bệnh lây do tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân hoặc qua đồ dùng cá nhân (khăn mặt, đồ vải).
Khám lâm sàng thấy có viêm mi, kết mạc. Soi đèn khe thấy rận hút máu vùng chân lông mi và nhiều trứng bám trên lông mi.
Điều trị: Hớt hết lông mi để loại bỏ trứng rận, vệ sinh bờ mi, lau bờ mi bằng dầu gội đầu có chứa Benzene hexachloride 1% và bôi mỡ Oxyt thuỷ ngân 1% trong 14 ngày.
2. Chắp.
3.2.1. Định nghĩa.
Chắp là một loại viêm khu trú của mi mắt, thường sinh ra từ bên trong hoặc xung quanh tuyến Meibomius. Về mặt mô bệnh học, đó là những tổn thương u hạt – mỡ mạn tính.
2.2. Lâm sàng.
Chắp biểu hiện bằng một nốt dưới da mi trên hoặc mi dưới, ít đau hoặc không đau, nằm sâu trong mi, có thể nắn thấy trong bề dày của mi.
Biểu bì viêm vừa phải trừ trường hợp bội nhiễm hoặc dò chắp, ngược lại, khi lộn mi thấy kết mạc sụn đỏ.
Chắp có thể có nhiều hình thái tuỳ theo vị trí mọc:
- Chắp ngoài: Nốt hình bán cầu chắc, không đau, nổi lên dưới da.
- Chắp trong: Nốt đau hơn, thấy rõ khi lộn mi.

http://tieulun.hopto.org

- Chắp ở bờ tự do: Cục hình nón nhô lên ở kết mạc bờ tự do của mi.
- Viêm sụn tuyến Meibomius: Là sự hợp nhất của nhiều chắp.
Trước mọi trường hợp chắp, cần tìm kiếm bệnh đái tháo đường. Chắp thường phối hợp với viêm mi hoặc viêm mi – kết mạc cần được điều trị.

2.3. Tiến triển.

- Thoái triển ở người trẻ nhưng có nguy cơ tái phát nhiều lần.
- Không tiến triển khi u hạt đã nang hoá.
- Đôi khi biến chứng với phản ứng viêm, viêm kết mạc phản ứng, dò qua da hoặc kết mạc, u hạt trên mặt chắp trong, bội nhiễm trong trường hợp đè ép vào lệ quản dưới…

2.4. Điều trị.

** Trong giai đoạn viêm cấp tính điều trị bao gồm:*
- Chườm nóng 15 – 20 phút, 4 lần/ngày.
+ Vệ sinh mi mắt, day ấn và ép cho chất viêm của tuyến Meibomius thoát ra.
+ Dùng kháng sinh, chống viêm toàn thân và tại chỗ.
** Điều trị như trên sau 2 – 4 tuần mà chắp không khỏi, cần phải rạch và nạo bỏ chắp để giúp cho nang chắp tiêu đi.*
+ Nếu viêm mạnh nhất ở mặt sau mi: Rạch qua kết mạc và sụn để dẫn lưu chắp.
+ Nếu viêm mạnh nhất ở mặt trước: Rạch qua da và cơ vòng cung mi để lấy kết mô u hạt.
** Trong một số trường hợp, nhất là khi chắp ở kề bên lệ đạo, có thể tiêm Steroid vào trong tổn thương (0,2ml Triamcinolon 10mg/ml). Việc tiêm Steroid tại chỗ có thể gây bạc màu da ở phía trên và không hiệu quả bằng rạch và nạo tổn thương.*

3. Lẹo.

3.1. Định nghĩa.

Lẹo là một nhiễm trùng cấp tính của tuyến bờ mi.

3.2. Lâm sàng.

Lúc đầu có cảm giác nóng ở bờ mi kèm theo đau khi sờ nắn ngoài da.
Lẹo là một nhọt bao quanh một nang lông nên đau nhức, rất nhạy cảm khi nắn tay. Đôi khi lẹo bị che lấp bởi phù mi nhưng luôn luôn có đau khi ấn chính xác vào bờ tự do của mi, Thường sau 4 – 6 ngày, mủ vỡ ra và các triệu chứng tại chỗ giảm đi, tiến triển dẫn tới rụng lông mi.

3.3. Điều trị.

Điều trị thích hợp là chườm nóng và kháng sinh tại chỗ. Chích rạch và nạo sạch ổ khi lẹo đã hoá mủ. Châm cứu huyệt phế du cũng là cách làm tốt để góp phần thúc đẩy quá trình tiêu viêm, khu trú ổ mủ.

20. HẮC VÕNG MẠC TRUNG TÂM THANH DỊCH

http://tieulun.hopto.org

Đây là một bệnh đã được biết tới từ lâu. Từ trước đến nay bệnh được gọi với nhiều tên khác nhau:
- Viêm võng mạc trung tâm tái phát (Von Graefe, 1866).
- Viêm võng mạc trung tâm (Asayama, 1898).
- Viêm hắc võng mạc trung tâm thanh dịch: Uhthoff (1912); Hasuda (1914), Fuchs (1916); Kitahara (1932).
+ Bong võng mạc dẹt nguyên phát vùng hoàng điểm (Walsh và Sloan, 1934).
+ Bệnh võng mạc trung tâm thanh dịch (Dorne, 1971 và Coscas, 1972).
Do bệnh ảnh hưởng cả hắc mạc và võng mạc thuật ngữ thường được sử dụng hơn ngày nay là bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch.
Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch đặc trưng bằng sự xuất hiện một bọng thanh dịch của võng mạc cảm thụ do biến đổi hàng rào hoặc các chức năng bơm ở biểu mô sắc tố võng mạc.

I. LÂM SÀNG.

Đây là bệnh của người trẻ và trung niên (từ 30 – 50 tuổi) nam gặp nhiều hơn nữ với tỷ lệ nam/nữ là 10/1; đại bộ phận bị một mắt, song cũng có một tỷ lệ nhất định bị cả hai mắt. Bệnh có tính tái phát, nhiều tác giả báo cáo tỷ lệ tái phát là 30% trong vòng 2 năm.
Người ta chia bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch thành 4 thể chủ yếu dựa vào hình ảnh chụp mạch huỳnh quang võng mạc

- Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch điển hình
- Thể bong biểu mô sắc tố đơn thuần
- Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch không điển hình
- Bệnh biểu mô sắc tố võng mạc toả lan

1.1. Triệu chứng cơ năng.

Các hình thái lâm sàng có triệu chứng cơ năng gần giống nhau. Chỉ biểu hiện những triệu chứng cơ năng khi bọng bong thanh dịch đã lan tới vùng trung tâm biểu hiện bằng hội chứng hoàng điểm.
Hội chứng hoàng điểm: Nhìn mờ: Thị lực giảm không hoàn toàn giống nhau, thường giảm còn 5/10 – 6/10; giai đoạn đầu, dùng kính viễn + 0,5D – 1 + 1,5D thị lực tăng. Có hiện tượng giả viễn thị do võng mạc bị đội lên bởi dịch rỉ dưới võng mạc.
Ở những bệnh nhân tái phát nhiều lần thị lực có thể chỉ còn 1/10 hoặc thấp hơn.
- Ám điểm trung tâm: Bệnh nhân thấy có đám mờ hoặc tối trước mắt. Ám điểm xuất hiện do rối loạn cơ năng của tế bào nón, nó bị tách ra khỏi biểu mô sắc tố bởi dịch rỉ và trao đổi dinh dưỡng giữa tế bào nón với mao mạch hắc mạc bị ảnh hưởng.
- Nhìn vật biến dạng, méo, cong, thu nhỏ và xa ra. Dùng lưới Amsler khám sẽ thấy các đường thẳng bị cong, méo mó, thường có cả ám điểm.
- Rối loạn sắc giác: Rối loạn sắc giác trục xanh – vàng là triệu chứng sớm nhất của bệnh, tồn tại lâu, khi bệnh đã ổn định, rối loạn sắc giác vẫn còn trong khoảng 2 – 3 tháng. Nó có giá trị trong chẩn đoán, theo dõi tiến triển và tiên lượng của bệnh: khi bệnh giảm rối loạn sắc giác cũng giảm, nếu bệnh tái phát nhiều lần, rối loạn sắc giác trục xanh – vàng sẽ tồn tại mãi mãi.
- Thích ứng sáng tối giảm sút: Test loá hoàng điểm: Chiếu sáng vùng hoàng điểm trong 30 giây với máy soi đáy mắt thông thường. Đo thị lực trước và sau khi làm test. Bình thường sau 30 – 50 giây, thị lực hồi phục bằng trước khi làm test. Trong các bệnh hoàng điểm, thị lực hồi phục chậm hơn người bình thường 4 – 5 lần.

1.2. Triệu chứng thực thể và cận lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

1.2.1. Bệnh hắc võng trung tâm thanh dịch điển hình.

** Đáy mắt.*

- Hoàng điểm sẫm màu, giảm hay mất ánh trung tâm.
- Dấu hiệu chính là bong thanh dịch võng mạc vùng hoàng điểm (bọng giữa lớp võng mạc cảm thụ và biểu mô sắc tố bởi một lớp dịch trong) kích thước thường khoảng 2 – 3 đường kính đĩa thị, bờ của vùng bong nghiêng và hoà nhập dần với vùng võng mạc xung quanh còn nguyên vẹn.
- Soi lập thể với đèn khe, kính Goldmann, kính Hruby hoặc kính Volk 60D – 90D giúp nhìn thấy vùng bong rõ hơn, ngoài ra nó còn giúp loại trừ màng tân mạch hắc mạc cũng xảy ra đồng thời.

Trên bọng bong này có thể thấy những chấm tủa màu vàng nhạt, nhỏ như đầu kim, tách biệt nhau, ranh giới rõ ràng, không có khuynh hướng kết nhập lại.

Các chấm tủa không có ngay từ những ngày đầu bị bệnh mà xuất hiện sau vài tuần tiến triển (theo Dorne, 1971: thường là sau 4 tuần).

Chú ý: Nếu có lẫn rối loạn sắc tố, tân mạch hay xuất huyết nên nghĩ đến phối hợp bệnh khác của vùng hoàng điểm.

** Các triệu chứng âm tính:*

- Đĩa thị: Bình thường.
- Hệ mạch võng mạc: Bình thường.
- Võng mạc nơi khác: Bình thường, võng mạc trong.

Sự giảm thị lực nặng lâu dài (1/10) có liên quan đến sự tồn tại của phù hoàng điểm dạng nang, thoái hoá biểu mô sắc tố và tân mạch hắc mạc.

Không phù, không có sắc tố, tân mạch, sẹo hoặc xuất huyết dưới võng mạc.

- Dịch kính: Bình thường.

** Chụp mạch huỳnh quang:*

Mạch ký huỳnh quang góp phần quan trọng trong chẩn đoán xác định bệnh, đặc biệt trong những trường hợp triệu chứng soi đáy mắt không điển hình.

Hình ảnh thường gặp nhất là một chấm nhỏ, tăng huỳnh quang từ bình diện sâu do rò từ biểu mô sắc tố võng mạc, nó xuất hiện sớm, càng về sau càng tăng dần về đậm độ và diện tích. Chất huỳnh quang toả lan vào khoang dưới võng mạc, có thể hình tròn, hình chổi lông hay vòi nước.

Bọng bong thanh dịch có ranh giới thấy rõ dưới ánh sáng qua filtre (phin) lọc cho màu xanh lục. Trong quá trình chụp mạch huỳnh quang, ở thì sớm nó thể hiện là một vùng giảm huỳnh quang do hiệu ứng che lấp huỳnh quang của hắc mạc. Đến thì muộn, nó lại là một vùng tăng huỳnh quang nhẹ do hiện tượng khuếch tán dần chất Fluorescein từ điểm rò vào khoảng dưới võng mạc.

** Chụp cắt lớp võng mạc bằng OCT:*

(OCT : Optic Coherence tomography - chụp cắt lớp bằng ánh sáng cố kết).

Bong thanh dịch võng mạc nhận cảm biểu hiện bằng hình ảnh giảm tín hiệu hình thấu kính, có thể kèm theo hình ảnh bong biểu mô sắc tố võng mạc (giảm tín hiệu dưới lớp tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố) với kích thước 3 chiều.

1.2.2. Thể bong biểu mô sắc tố đơn thuần.

** Triệu chứng cơ năng:*

Nếu vị trí bong biểu mô sắc tố không ở tại vùng hoàng điểm, bệnh nhân sẽ không có hội chứng hoàng điểm.

** Đáy mắt:*

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh điển hình của bong biểu mô sắc tố là những tổn thương hình tròn, màu vàng – xám, bờ rõ, nằm sâu tại lớp biểu mô sắc tố, đội nhẹ võng mạc.

** Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang:*

Tăng huỳnh quang từ rất sớm, với cường độ tăng dần, ranh giới rõ, không thay đổi kích thước theo thời gian, không có hiện tượng khuếch tán ở thì muộn.

** OCT*

Cho hình ảnh một lớp tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố và giảm tín hiều hình thấu kính ở dưới của khối dịch dưới biểu mô sắc tố võng mạc.

1.2.3. Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch không điển hình.

** Đáy mắt:*

Có thể thấy bong thanh dịch võng mạc cảm thụ, bong biểu mô sắc tố võng mạc, những biến đổi của biểu môi sắc tố võng mạc.

** Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang:*

- Có thể không thấy điểm rò. Người ta cho rằng nó quá nhỏ hoặc bị che lấp, hoặc đã sẹo hoá. Trên thực tế từ 2 đến 6 tuần, điểm rò có thể mất đi.
- Hoặc điểm rò mất lớn có thể gây giả tân mạch dưới võng mạc.
- Có thể kèm theo hình ảnh bong biểu mô sắc tố hoặc kèm theo hình ảnh biến đổi biểu mô sắc tố.

** OCT*: Có sự tồn tại vùng giảm tín hiệu thể hiện có bong thanh dịch võng mạc hoặc bong biểu mô sắc tố, lớp tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố.

1.2.4. Bệnh biểu mô sắc tố võng mạc toả lan.

Thường gặp ở nam giới, độ tuổi trên 40, bệnh có tính chất mạn tính với nhiều đợt tái phát liên tiếp, tiên lượng về thị lực xấu.

** Triệu chứng cơ năng:* Những dấu hiệu chức năng biến đổi rất rõ với thị lực giảm nhiều, nhìn hình bị biến dạng và thu nhỏ, test Amsler cho thấy ám điểm trung tâm rõ cùng hiện tượng nhìn méo hình.

** Đáy mắt*: Bong thanh dịch võng mạc thường thấp, có nhiều ổ, khó phát hiện, gặp nhiều ở vùng quanh đĩa thị hơn vùng hoàng điểm.

** Chụp mạch huỳnh quanh*: Có nhiều điểm khuyếch tán chất màu mạn tính, thường hoạt tính thấp (hiếm gặp hình ảnh chổi lông, vòi nước).

Thường phối hợp với bong biểu mô sắc tố, tuần hoàn hắc mạc bình thường.

Những mảng lớn biến đổi biểu mô sắc tối đa dạng và nhiều ổ đưa đến hình ảnh "*đuôi sao chổi*" với điểm khởi phát tại đĩa thị.

** OCT:*

Có sự giảm tín hiệu của lớp thanh dịch mỏng lan toả dưới võng mạc hoặc dưới biểu mô sắc tố, tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố, có thể biến đổi chiều dày của biểu mô sắc tố và võng mạc.

2. Tiến triển, tiên lượng.

Tiên lượng:

- Tiên lượng tốt nếu bị lần đầu tiên và thị lực > 6/10.
- Tiên lượng xấu nếu bệnh tái phát, có nhiều vị trí bong thanh dịch, bệnh kéo dài.

Ở hầu hết những mắt bị bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch (80- 90%) trải qua quá trình tự bít lại chỗ rò rỉ, tự tiêu dịch dưới võng mạc và tự hồi phục thị lực trong vòng 1 – 6 tháng sau khởi phát triệu chứng, mặc dù có sự biến đổi nhẹ về thị giác màu hay độ nhạy cảm tương phản. Thị lực sau cùng thường rất tốt với khoảng 90% bệnh nhân đạt thị lực sau vùng = 5/10 và những khiếm khuyết thị lực còn lại có

http://tieulun.hopto.org

thể tiếp tục được cải thiện cho đến 1 năm.
Tuy nhiên, mất thị lực nặng được báo cáo ở 5% số bệnh nhân và nhiều mắt (40 – 50%) bị tái phát một hoặc nhiều lần.
Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch mạn tính là một dạng nặng và hiếm gặp hơn, có đặc điểm:
+ Hay gặp ở người Châu Á.
+ Tuổi trên 50.
+ Chức năng thị giác giảm nhiều.
+ Tiến triển mạn tính.
+ Tái phát liên tục.
Có nhiều yếu tố nguy cơ như: cao huyết áp, sử dụng corticoide, thuốc hướng tâm thần… hơn so với những bệnh nhân bị bệnh võng mạc trung tâm thanh dịch kinh điển.
Trên lâm sàng: thấy có sự phân bố rộng của những bong biểu mô sắc tố nhỏ, kèm theo những vùng teo biểu mô sắc tố nhỏ, kèm theo những vùng teo biểu mô sắc tố, chụp mạch huỳnh quang thấy tăng huỳnh quang không đồng đều, điểm rò mạn tính, nhiều điểm rò, phối hợp với bong biểu mô sắc tố. Bệnh còn được đặt tên là bệnh lý biểu mô sắc tố võng mạc toả lan.

3. Bệnh sinh.

** Tổn thương hàng rào máu võng mạc ngoài:*

- Màng đáy của biểu mô sắc tố không còn dính vào lớp collagen của màng Bruch ở bên dưới, do biểu mô sắc tố không còn bình thường hoặc do lớp mao mạch hắc mạc bị tổn thương.
- Bong biểu mô sắc tố võng mạc khu trú làm cho chất dịch thoát vào khoang dưới võng mạc, và bong thanh dịch vùng hoàng điểm xảy ra. Bệnh nhân bị bong thanh dịch lớn nếu lỗ rò nhiều.
- Nhiều đợt bệnh tái phát, có thể gây mất bù trừ biểu mô sắc tố võng mạc (bệnh lý biểu mô sắc tố võng mạc toả lan). Bệnh có khuynh hướng bong hoàng điểm tái phát và mất thị lực vĩnh viễn.

** Những yếu tố thuận lợi hoặc làm nặng thêm bệnh:*

- Nhân cách nhóm A: Các nghiên cứu đã cho thấy đa số bệnh nhân bị bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch có biểu hiện dễ xáo trộn tâm lý, không ổn định tinh thần, dễ bị stress cũng như tính tự phát và dễ bị điều khiển cao.
- Vai trò có hại của corticoide: Nhiều tác giả đã chỉ ra rằng các nguyên nhân làm tăng steroid nội sinh (Stress cảm xúc, thai kỳ, nhân cách type A, hội chứng Cushing) hoặc ngoại sinh (điều trị bằng corticoide, cấy ghép cơ quan…) là những yếu tố thuận lợi hoặc làm nặng thêm bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch cortison quá mức có thể làm tổn thương hàng rào máu – võng mạc ngoài; gây nên sự dễ vỡ của mao mạch và tăng tính thấm, tăng áp lực mạch máu ở mao mạch hắc mạc dẫn đến rò rỉ dịch vào khoang dưới võng mạc.

4. Chẩn đoán phân biệt.

** Viêm hắc võng mạc trung tâm:*

Soi đáy mắt sẽ thấy những ổ viêm hắc mạc màu vàng trắng thành từng đám, từng đốm. Võng mạc tương ứng với vùng viêm phù nề nhiều, toả lan, không thành quầng. Có rối loạn sắc tố, đục dịch kính kèm theo.

** Thoái hoá Stargard*:

Là thoái hoá biển mô sắc tố vùng hoàng điểm, bệnh có tính di truyền, tổn thương cả 2 mắt và đối xứng, thường xuất hiện ở tuổi thiếu nhi. Thị lực giảm dần, thị lực màu giảm với màu đỏ và xanh rồi đến màu vàng. Ám điểm trung tâm xuất hiện sớm, có khi chưa thấy tổn thương đáy mắt.
Đáy mắt: Vùng hoàng điểm phù nề nhẹ, có những chấm xám, vàng, nâu tụ thành đám bờ không rõ như

http://tieulun.hopto.org

đám bụi trên nền óng ánh vàng như kim nhũ, kích thước từ 1/2 đến 3 đường kính gai thị, hình tròn hoặc bầu dục.

** Thoái hoá hoàng điểm tuổi già:*

Bệnh nhân trên 50 tuổi, có Drusen, tổn hại biểu mô sắc tố, có thể có màng tân mạch hắc mạc, thường cả hai mắt.

5. Điều trị.

5.1. Điều trị nội khoa.

Khi bệnh nhân được chẩn đoán bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch mà đang điều trị steroid, nên cân nhắc giảm liều hoặc ngừng steroid.

Acetazolamide (fonurit) 0,25g ngày 2 – 3 viên trong 5 – 7 ngày. Thuốc có tác dụng làm tăng sự vận chuyển ion và dịch qua biểu mô sắc tố, do đó rút ngắn thời gian tiêu dịch dưới võng mạc.

** Thuốc ưu trương:*

Glucose 30% x 20ml tiêm tĩnh mạch chậm hàng ngày hoặc Mannitol 20% x 50ml tiêm tĩnh mạch.

Các thuốc tăng cường tuần hoàn:

** Thuốc giãn mạch*: Dùng một trong số các thuốc sau:

- Tolazolin (Divascol): 0,01 x 1 ống tiêm hậu nhãn cầu ngày 1 ống trong 5 – 10 ngày.
- Vastarel (trimetazidin) 20mg uống ngày 2 – 3 viên.
- Vitamin PP 0,05g ngày 3 – 4 viên uống sau bữa ăn.
- Chế phẩm chiết từ cây Bạch quả: Tanakan ngày 2 viên, Giloba ngày 1 viên uống,
- Duxil ngày 2 viên uống.

Đợt điều trị 15 – 20 ngày.

5.2. Quang đông laser.

** Chỉ định:*

Bong thanh dịch võng mạc có kèm theo một trong các yếu tố:

- Bệnh nhân có những điểm rò rỉ xác định rõ, trên 500 micromet từ vùng vô mạch fovea.
- Tái phát nhiều lần với giảm thị lực nhiều hoặc nhìn biến hình.
- Biến đổi vi cấu trúc hoàng điểm như phù dạng nang.
- Bong võng mạc xuất tiết hoặc mất bù trừ biểu mô sắc tố.
- Có tổn hại thị lực vĩnh viễn do những đợt bệnh trước đây ở mắt bên kia.

** Chống chỉ định:*

- Điểm rò huỳnh quang cách trung tâm hoàng điểm ≤ 400 mm, ở sát hay ở trong vùng vô mạch.
- Điểm rò huỳnh quang ở ngay sát đĩa thị.

- Đục các môi trường trong suốt (giác mạc, thể thủy tinh, dịch kính).

21. TẮC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC

http://tieulun.hopto.org

1. Đại cương.

Tắc tĩnh mạch võng mạc là sự ngưng trệ tuần hoàn trở về, xảy ra ở thân tĩnh mạch, ngay đĩa thị sau lá sàng hoặc tắc nhánh tĩnh mạch – thường gặp sau chỗ bắt chéo động tĩnh mạch. Bệnh không cấp tính và đỡ bi đát hơn tắc động mạch trung tâm võng mạc nhưng hay gặp hơn và dễ tái phát.

Bệnh thường xảy ra vào nửa sau của cuộc đời (90% gặp ở người trên 50 tuổi). Tiên lượng lâu dài xấu do những biến chứng ở mắt.

2. Triệu chứng.

2.1. Dấu hiệu cơ năng.

+ Giảm thị lực, không đau nhức, thường ở một mắt.

+ Cảm giác như sương mù hoặc có ám điểm trung tâm.

2.2. Khám đáy mắt.

+ Giãn tĩnh mạch: Hệ tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo.

+ Xuất huyết toả lan khắp võng mạc.

+ Phù gai thị và võng mạc: Gai thị phù nề, giãn tĩnh mạch trước gai. Võng mạc phù chủ yếu ở cực sau, màu xám mờ.

+ Xuất tiết mềm: Là những nốt dạng bông màu trắng, bờ không rõ, nằm nông trong lớp sợi thần kinh, do hoại tử sợi trục cùng các sản phẩm ở bào tương tích tụ lại, tập trung quanh đĩa thị.

3. Bệnh căn.

- Xơ cứng động mạch: Là nguyên nhân chủ yếu của tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc (90%). Vì thế cần chú trọng phát hiện và điều trị những yếu tố tim mạch gây nguy cơ cho mắt.
- Những bệnh làm biến đổi thành phần huyết tương: Bệnh bạch cầu, tăng hồng cầu, tăng lipid máu, thiếu antithrombin II, thiếu protein C hoặc S…
- Những bệnh gây biến đổi thành mạch: Sarcoidose, bệnh Behcet, bệnh Eales…
- Những bệnh gây biến đổi lưu lượng máu: Bệnh tim mạch, rò động mạch cảnh – xoang hang, bệnh mắt do tuyến giáp, khối u, áp xe ở hốc mắt…
- Những bệnh nhiễm trùng: Toxoplasmose, viêm võng mạc do virus trong bệnh AIDS…
- Thuốc: Lợi tiểu, tránh thai…

Một số yếu tố khác: Glôcôm góc mở nguyên phát, viễn thị, dị dạng bẩm sinh của tĩnh mạch trung tâm võng mạc, bệnh tuyến giáp trạng, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh mạch não, những bệnh này liên quan có ý nghĩa với tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

Một số trường hợp không rõ căn nguyên (15%).

4. Hình thái lâm sàng.

Tắc tĩnh mạch võng mạc thường gặp ở một mắt, ít khi gặp cả hai mắt và được phân chia thành tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc và tắc nhánh tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

4.1. Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

4.1.1. Hình thái phù.

- Thị lực giảm ít, khi có phù hoàng điểm kéo dài gây giảm thị lực trầm trọng.
- Thị trường có ám điểm trung tâm tương đối.

http://tieulun.hopto.org

- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo và không đều. Động mạch ít biến đổi. Xuất huyết võng mạc hình chấm, ngọn nến, rải rác toàn võng mạc. Có từ 0 – 5 vết xuất tiết dạng bông. Phù võng mạc toả lan làm võng mạc có màu xám mờ, phù hoàng điểm, phù đĩa thị nhiều.

Chụp mạch huỳnh quang:

Thì tay – võng mạc bình thường (từ 7 – 12 giây).

Thì đầy thuốc tĩnh mạch kéo dài trên 20 giây.

Khuếch tán huỳnh quang qua thành mao mạch ở thì sớm và qua thành tĩnh mạch lớn ở các thì muộn, gây tăng huỳnh quang ở võng mạc, đĩa thị và ở xung quanh hố trung tâm hoàng điểm, kèm theo những vùng che khuất huỳnh quanh do xuất huyết võng mạc.

4.1.2. Hình thái thiếu máu.

- Thị lực giảm trầm trọng và đột ngột.
- Thị trường thu hẹp, có ám điểm trung tâm tuyệt đối.
- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn ít, không đều và ngoằn ngoèo, xuất huyết võng mạc rất nhiều, dưới nhiều hình dạng khác nhau hình chấm, ngọn nến, thành đám lớn. Có trên 10 vết xuất tiết dạng bông tuỳ mức độ của thiếu máu cục bộ, hình tròn, bầu dục, hoặc thành đám lớn, trắng như bông, là biểu hiện chủ yếu của thiếu máu cục bộ trên lâm sàng. Động mạch thu hẹp và không đều, đĩa thị phù nhẹ, có thể có teo gai sớm.
- Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang.

Thì tay – võng mạc: Kéo dài trên 12 giây, kèm theo chậm ngấm thuốc động mạch.

Thì đầy thuốc tĩnh mạch: Kéo dài đến 30 – 40 giây.

Vùng võng mạc thiếu tưới máu biểu hiện dưới dạng những vùng màu đen, không có huỳnh quang trong lòng mao mạch, các tiểu động mạch biến mất, mao mạch hoàng điểm không được cấp máu. Thuốc huỳnh quang chỉ đến được các thân mạch máu lớn và có thể có hình ảnh "cây chết". Khuyếch tán huỳnh quang qua thành tĩnh mạch ở những thì muộn và những vùng che khuất huỳnh quang do xuất huyết võng mạc.

4.1.3. Hình thái hỗn hợp.

Là hình thái hỗn hợp của hình thái phù và hình thái thiếu máu.

- Thị lực giảm nhiều hay ít tùy theo mức độ tổn thương của cung mao mạch hoàng điểm.
- Thị trường có ám điểm trung tâm tương đối hoặc tuyệt đối.
- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, xuất huyết võng mạc nhiều hình thái, có từ 6 – 10 vết xuất tiết dạng bông, phù võng mạc và có thể có phù đĩa thị nhẹ hoặc nặng trong 50% trường hợp.
- Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang: Thời gian tuần hoàn võng mạc kéo dài, mao mạch giãn để cho thuốc huỳnh quang khuyếch tán qua thành mao mạch xen kẽ với những vùng võng mạc thiếu tưới máu.

4.1.4. Hình thái lành tính ở người trẻ.

Là hình thái phù giảm nhẹ, thường gặp ở người trẻ < 40 tuổi.

- Thị lực giảm ít.
- Thị trường bình thường hoặc điểm mù rộng ra.
- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, xuất huyết võng mạc ít và ở nông, có thể có hoặc không có vết xuất tiết dạng bông, phù võng mạc ít, đĩa thị phù cương tụ, động mạch ít biến đổi.
- Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang: Thì đầy thuốc tĩnh mạch kéo dài, khuếch tán huỳnh quang qua thành tĩnh mạch ở những thì muộn, vùng hoàng điểm bình thường, không thấy tổn thương mao mạch.

4.2. Tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc.

http://tieulun.hopto.org

Tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc được chia ra theo vị trí tắc thành: tắc nhánh thái dương trên, tắc nhánh thái dương dưới và tắc nhánh phí mũi.
- Trong tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc: Vị trí tắc nghẽn thường thấy ở chỗ bắt chéo của động mạch và tĩnh mạch và gặp tắc nhánh tĩnh mạch thái dương trên nhiều hơn, các tổn thương nằm ở trong vùng võng mạc mà tĩnh mạch dẫn lưu.
- Hình thái lâm sàng của tắc nhánh tĩnh màch võng mạc có các hình thái là: hình thái phù, hình thái thiếu máu, hình thái hỗn hợp và hình thái lành tính, giống như trong tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

4.3. Tắc tĩnh mạch võng mạc ở hai mắt.

Tắc tĩnh mạch võng mạc ở cả hai mắt ít gặp, bệnh xảy ra đồng thời ở cả hai mắt hoặc một mắt trước, một mắt sau trong quá trình tiến triển. Cả hai mắt đều bị tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc hoặc một mắt tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc còn mắt kia tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc.

5. Cận lâm sàng.

5.1. Điện võng mạc.

Tỷ số biên độ sóng b/a của điện võng mạc với kích thích sáng mạnh, có thể phân biệt loại tắc tĩnh mạch trung tâm thiếu máu và không thiếu máu. Trong tổn thương hệ thống tuần hoàn võng mạc cấp sẽ gặp điện võng mạc kiểu âm, nghĩa là sóng a tăng trong khi sóng b giảm dưới đường đẳng điện.
Thời gian tuyệt đối của sóng b có giá trị dự đoán trước bệnh mống mắt đỏ, trong thời kỳ sớm của tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

5.2. Siêu âm Doppler động mạch và tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

Siêu âm Doppler có giá trị chẩn đoán bệnh lý mạch máu ở mắt, đặc biệt là đo tốc độ dòng chảy của động mạch trung tâm võng mạc.

5.3. Xét nghiệm (chủ yếu để tìm nguyên nhân).

- Công thức máu: Hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, hematocrit, máu lắng tăng.
- Sinh hoá máu: Cholesterol, Triglycerid, a 2 Globulin huyết thanh, Glucose, Fibrinogen tăng.

6. Tiến triển, biến chứng và tiên lượng.

6.1. Tiến triển và biến chứng.

** Hình thái phù:*

Thường tiến triển tốt hoặc có thể xấu đi khi chuyển sang hình thái thiếu máu, hoặc do phù hoàng điểm mãn tính dẫn đến phù hoàng điểm dạng nang biểu hiện bằng sự tăng huỳnh quang hình cánh hoa ở thì muộn của chụp mạch huỳnh quang, có thể tiến triển thành lỗ lớp hoàng điểm và gây mất thị lực trung tâm vĩnh viễn.

** Hình thái thiếu máu:*

Tiến triển thường nặng và có nhiều biến chứng trầm trọng, biến chứng quan trọng nhất là phát triển tân mạch võng mạc, tân mạch trước võng mạc, trước đĩa thị, tân mạch này có thể vỡ gây biến chứng xuất huyết dịch kính. Tân mạch mống mắt và góc tiền phòng dẫn đến glôcôm tân mạch là biến chứng đáng sợ nhất. Các biến chứng khác gồm thoái hoá hoàng điểm, teo thị thần kinh, bệnh võng mạc tăng sinh và teo nhãn cầu.

** Hình thái hỗn hợp:*

Tiến triển không trầm trọng như hình thái thiếu máu, có thể có những biến chứng của cả hình thái phù và hình thái thiếu máu, nhưng biến chứng Glôcôm tân mạch hiếm xảy ra hơn.

** Hình thái lành tính ở người trẻ:*

http://tieulun.hopto.org

Tiến triển thường tốt, có thể vì không có thiếu máu võng mạc và những mạch máu có khả năng chịu đựng tốt hơn ở người già.

6.2. Tiên lượng.

Tiên lượng của tắc tĩnh mạch võng mạc tuỳ thuộc vào hình thái lâm sàng, tổn thương hoàng điểm, mức độ phạm vi mất cấp máu mao mạch, và nguy cơ chuyển từ hình thái phù, hình thái hỗn hợp sang hình thái thiếu máu cùng những biến chứng của bệnh.

7. Điều trị bệnh tắc tĩnh mạch võng mạc.

7.1. Điều trị nội khoa.

Mục đích:

Phục hồi tuần hoàn trong các nhánh bị tắc

Giảm rối loạn tính thấm và huyết động.

Chống xuất huyết, giảm phù nề và điều trị nguyên nhân.

* Các thuốc chống đông: Heparin, các thuốc kháng vitamin K…, hiệu quả chưa được chứng minh.

* Các thuốc tiêu Fibrin và tiêu cục máu đông: Streptokinase, Urokinase… sử dụng loại thuốc này có thể gây biến chứng nguy hiểm như xuất huyết dịch kính, xuất huyết não và các biến chứng hệ thống khác. Có thể dùng trong trường hợp mới tắc mạch ở người trẻ.

Dùng chất hoạt hoá plasminogen mô (tissue plasminogen activator) tiêm 20mg (0,1ml) vào nhánh tĩnh mạch võng mạc gần đĩa thị, có tác dụng làm tiêu fibrin và tiêu cục máu đông

* Các thuốc chống kết tụ tiểu cầu và giảm độ quánh của máu: Aspirin, Dipyridamol, Pentoxifylline, Troxerutin… dùng điều trị lâu dài và đề phòng tai biến ở mắt thứ hai.

* Các thuốc giảm phù nề: Acetazolamide (Diamox, Fonurit). Thuốc tiêu máu: Hyaza, tam thất.

* Thuốc tăng cường thành mạch, giãn mạch và dinh dưỡng tổ chức võng mạc: Rutin C, Vitamin PP, Ucetam, Vitamin A…

* Điều trị nguyên nhân:

- Kháng sinh phổ rộng, Corticoid nếu viêm thành mạch…
- Corticoid với các bệnh chất tạo keo, bệnh Behcet…
- Điều trị cao huyết áp, tăng lipid máu, bệnh tim mạch, đái tháo đường…

7.2. Điều trị quang đông laser.

* Mục đích là phòng biến chứng xuất hiện tân mạch và làm giảm hoặc mất phù hoàng điểm.

* Chỉ định:

- Hình thái thiếu máu: Điều trị quang đông bằng Laser argon hoặc diode tất cả những vùng võng mạc thiếu tưới máu.
- Khi đã có biến chứng tân mạch võng mạc thì quang đông toàn võng mạc (trừ cực sau).
- Với hình thái phù: Điều trị nội khoa và định kỳ theo một tháng một lần, chỉ quang đông trong trường hợp xuất tiết võng mạc hình vòng (xuất tiết cứng), nguy cơ bong biểu mô thần kinh do thanh dịch.
- Với phù hoàng điểm: Chỉ định quang đông Laser trong trường hợp tắc tĩnh mạch võng mạc trên 6 tháng, thị lực không tăng hoặc giảm kèm phù hoàng điểm tăng lên.

7.3. Điều trị khác.

- Xuất huyết dịch kính: Nếu không tự tiêu được thì làm phẫu thuật cắt dịch kính, nếu các môi trường trong suốt bị đục, không thể làm quang đông được thì làm lạnh đông diện rộng củng mạc.
- Với Glôcôm tân mạch: Phẫu thuật lỗ rò hoặc lạnh đông, điện đông kết hợp điều trị nội khoa, đôi khi phải cắt bỏ nhãn cầu nếu đau nhức kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

Liệu pháp oxy cao áp kết hợp với phóng bế thần kinh giao cảm, để điều trị phù hoàng điểm do tắc tĩnh mạch võng mạc: Các tác giả cho rằng, liệu pháp này gây co mạch, làm giảm tính thấm thành mạch, vì vậy có thể làm giảm phù hoàng điểm và hồi phục chức năng thị giác.

22. TẮC ĐỘNG MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC

Tắc động mạch trung tâm võng mạc là một cấp cứu tối khẩn cấp trong nhãn khoa, cần phải xử trí ngay trong những phút đầu tiên. Bệnh nặng vì:
- Sẽ dẫn tới mù khó hồi phục.
- Là một biểu hiện của một bệnh toàn thân.

1. Triệu chứng.

- **Cơ năng**: Bệnh xuất hiện không có triệu chứng báo hiệu với: mất thị lực một mắt đột ngột, trầm trọng và không đau nhức mắt.
- **Khám mắt:**

+ Đồng tử mắt bệnh giãn, mất phản xạ ánh sáng trực tiếp, còn phản xạ liên ứng (đồng tử còn phản xạ khi chiếu sáng vào mắt kia).
+ Bán phần trước bình thường.
+ Khám đáy mắt:

Ở giai đoạn đầu thấy những động mạch bị co hẹp nhiều, nhỏ như sợi chỉ, không chứa máu. Tại thân mạch lớn có hình ảnh cột máu bị đứt đoạn thành nhiều quãng.
Tiếp đó, trong những giờ đầu, kèm theo sự co hẹp mạch máu là hiện tượng phù võng mạc do thiếu máu cục bộ: võng mạc không được tưới máu trở thành màu trắng đục, soi ánh đồng tử có màu xám. Hiện tượng này điển hình ở cực sau vì lớp sợi thần kinh dày. Do thiếu máu, thiếu oxy, áp lực thẩm thấu thay đổi, thoát dịch. Các sợi trục tế bào hạch và tổ chức thần kinh đệm ngấm nước phù nề làm cho võng mạc có màu trắng sữa. Ngược lại, hoàng điểm có màu đỏ tươi (do hoàng điểm được cấp máu bởi mao mạch hắc mạc) tạo nên hình ảnh "quả anh đào đặt trên đĩa sữa".
- Chụp mạch huỳnh quang có thể thấy:

+ Thì tay – võng mạc kéo dài (bình thường dưới 12 giây).
+ Chậm lấp đầy động mạch (hình ảnh cây chết).
+ Trường hợp tuần hoàn được tái lưu thông, chụp mạch huỳnh quang có thể bình thường.

Không có thấm huỳnh quang ở thì muộn vào các mô nên phù võng mạc là loại phù nội bào.

2. Bệnh căn.

2.1. Huyết khối.

+ Bệnh Horton: Ngoài bệnh cảnh tắc động mạch trung tâm võng mạc, bệnh còn gây thiếu máu thị thần kinh cấp. Cần làm xét nghiệm tốc độ máu lắng và sinh thiết động mạch thái dương để xác định bệnh.
+ Huyết khối do các viêm nhiễm khác: Luput ban đỏ rải rác, viêm quanh động mạch dạng nút, bệnh xơ

http://tieulun.hopto.org

cứng bì, bệnh Kawasaki, giang mai kỳ ba…
+ Huyết khối trên cơ địa mạch máu: Vữa xơ động mạch là bệnh căn thường gặp nhất.

2.2. Nghẽn mạch.

+ Do cục máu đông từ tim, động mạch cảnh tới.
+ Do Cholesterol là những mảng vữa động mạch bị bong ra, tạo nên những vật nghẽn mạch.
+ Do canxi: Chất canxi có thể từ van hai lá, van động mạch chủ bong ra.
+ Do tiểu cầu: Thường gây mù một mắt thoảng qua và tắc nhánh động mạch.

2.3. Những căn nguyên khác:

Co thắt mạch, giảm lưu lượng máu võng mạc, khối phát triển chèn ép động mạch mắt.

3. Các hình thái lâm sàng.

3.1. Mù một mắt thoáng qua – co thắt động mạch.

Bệnh khởi phát đột ngột, mù hoàn toàn một mắt, kéo dài trong vài phút, ngoài cơn thị lực và đáy mắt hoàn toàn bình thường. Cần làm những khám nghiệm về tim mạch (nhất là động mạch cảnh).

3.2. Tắc nhánh động mạch trung tâm võng mạc.

Hay gặp hơn tắc thân động mạch, bệnh cảnh lâm sàng khác nhau tuỳ thuộc vị trí tắc.
- Giảm thị lực đột ngột, khuyết thị trường tương ứng với khu vực động mạch bị tổn thương.
- Đáy mắt: phù võng mạc khu vực tắc do thiếu tưới máu. Đôi khi thấy được vật nghẽn là mảnh cholesterol hoặc canxi.
- Chụp mạch huỳnh quang xác định mức độ tắc, thời gian tay – võng mạc và các thì tuần hoàn võng mạc.

3.3. Tắc động mạch trung tâm ở người có động mạch mi – võng mạc.

Khoảng 20% số người có thêm động mạch mi – võng mạc có nguồn gốc từ hắc mạc, nuôi dưỡng cho vùng giữa gai thị và hoàng điểm. Trong trường hợp này, thị lực có thể giảm ít hoặc nhiều, nhưng thị trường hẹp còn hình ống.

Soi đáy mắt còn thấy một vùng võng mạc hồng hình tam giác ở giữa gai thị và hoàng điểm lọt giữa võng mạc cực sau bị phù tràn ngập.

3.4. Tắc động mạch mi – võng mạc đơn độc.

Thị lực giảm: Đáy mắt có phù trắng một vùng giữa gai thị và hoàng điểm. Võng mạc xung quanh không tổn thương.

Tắc tiểu động mạch: Nốt dạng bông không gây triệu chứng trên lâm sàng nhưng khi khám đáy mắt thấy những đám xuất tiết trắng mềm như bông bờ mờ, ở nông, che lấp các mạch máu, nằm trong lớp sợi thị giác.

4. Tiến triển – tiên lượng.

- Tiến triển thường không tốt mặc dù đã được điều trị. Tuy nhiên nếu bệnh nhân đến sớm trong vòng 2 giờ sau khi bị bệnh, thị lực có thể phục hồi.
- Đáy mắt: Phù võng mạc mất đi sau vài ngày, động mạch lưu thông lại bình thường.
- Trường hợp tắc nhánh động mạch, các tổn thương ổn định, khuyết thị trường ở vùng tương ứng. Cũng có trường hợp tắc lan rộng ra toàn bộ.
- Thường bệnh nhân đến muộn, vì vậy tiến triển không tốt. Thị lực mất hoàn toàn, teo gai thị sau một tháng, co hẹp các động mạch võng mạc, mạch máu có thể xơ trắng.

5. Điều trị.

- Hạ nhãn áp và làm biến đổi áp lực động mạch trung tâm võng mạc để di chuyển vật nghẽn đi xa, thu hẹp phạm vi thiếu máu lại bằng cách:

http://tieulun.hopto.org

+ Chọc tiền phòng.
+ Day nắn nhãn cầu trong vài phút.
+ Acetazolamid 0,5g x 1 ống tiêm tĩnh mạch.
+ Nằm đầu thấp lợi cho tuần hoàn.
+Tiêm thuốc giãn mạch cạnh nhãn cầu (Divascol 0,1g ngày dùng 2 – 3 ống) trong tuần đầu, tuần thứ hai dùng ngày 1-2 ống
+ Thuốc giãn mạch uống: Vastarel, Nospa, Papaverin…
+ Truyền tĩnh mạch Mannitol 20%, truyền với tốc độ nhanh
- Điều trị toàn thân:
+ Hít thở qua mặt nạ hỗn hợp 95% O_2 + 5% CO_2.(CO2 làm giãn động mạch võng mạc và kích thích trung khu hô hấp)
+ Dùng những thuốc chống đông để giảm sự phát triển của huyết khối.
+ Các thuốc tiêu fibrin (loại Urokinase) nếu không có chống chỉ định, dùng cho người trẻ, được khám sớm, sức khoẻ tốt.
+ Dùng các thuốc chống kết tụ tiểu cầu để dự phòng.
- Điều trị bệnh căn.
+ Bệnh Horton: Dùng liệu pháp corticoid khẩn cấp, với liều cao.
+ Nếu là cao huyết áp: Điều trị cao huyết áp.
+ Điều trị phẫu thuật khi có bệnh mạch máu hoặc tim.
+ Điều trị các ổ viêm nhiễm toàn thân và tại mắt

23. THOÁI HÓA HOÀNG ĐIỂM Ở NGƯỜI CAO TUỔI

(Age – related Macular Degeneration)

1. Đại cương.
Đây là một tổn thương phức tạp, đa dạng và không phục hồi của hoàng điểm, gặp ở người cao tuổi do tổn thương phức hợp mao mạch hắc mạc – màng bruch và biểu mô sắc tố.
Thoái hoá hoàng điểm ở người cao tuổi là nguyên nhân phổ biến nhất gây bệnh mù loà cho người lớn tuổi từ 60 trở lên. Những người có nguy cơ cao bị bệnh là:
- Tuổi cao: Nguy cơ mắc bệnh tăng theo tuổi; ở độ tuổi 50 có khoảng 2% bị bệnh, nhưng trên 75 tuổi số người bị bệnh lên tới 30%.
- Người có nồng độ Cholesterol máu cao dễ bị mắc thoái hoá hoàng điểm dạng xuất tiết.

http://tieulun.hopto.org

- Hút thuốc lá.
- Chế độ ăn mất cân đối kéo dài.
- Huyết áp không kiểm soát được.
- Di truyền (Khoảng 10 – 20% có yếu tố di truyền).

Bệnh gồm 2 dạng: Dạng teo (khô) chiếm 90% các trường hợp bệnh và dạng xuất tiết (ướt) dù chỉ chiếm 10%, nhưng lại là nguyên nhân của 90% tình trạng mất thị lực nghiêm trọng của bệnh lý này.

Cả hai dạng đều có đặc điểm chung là Drusen và tuổi bệnh nhân từ 50 tuổi trở lên.

2. Sinh bệnh học.

Ở những người cao tuổi: Màng Bruch bị dày lên – có những ổ đọng calci và các chất thải do tế bào biểu mô sắc tố bị phân huỷ gây ra thoái hoá hyalin (Drusen). Khi màng Bruch và biểu mô sắc tố bị phân huỷ nặng hơn thì nó không còn giữ được vai trò rào chắn nữa – dịch thấm sẽ từ mao mạch hắc mạc vào lớp biểu mô sắc tố gây bong biểu mô sắc tố và vào lớp biểu mô thần kinh gây bong biểu mô thần kinh.

Khi màng Bruch bị đứt – mao mạch hắc mạc sẽ phát triển qua đó vào lớp biểu mô thần kinh - đó là tân mạch dưới võng mạc.

- Xuất huyết dưới võng mạc thường cho hình ảnh một khối đội võng mạc màu đen sẫm – xuất huyết toả vào chiều dày của võng mạc thì có màu đỏ.
- Chụp mạch huỳnh quang có thể thấy tân mạch dưới dạng mảnh nhỏ hay mỏng tăng huỳnh quang sớm ngay từ thì hắc mạc nhanh chóng tăng đậm độ toàn bộ chi tiết.

Tiến triển tự nhiên sẽ huỷ diệt dần toàn bộ vùng hoàng điểm bởi các đợt xuất huyết tái phát, để lại một sẹo xơ rộng ở vùng hoàng điểm (Còn gọi là thoái hoá đĩa).

Đôi khi tổ chức xơ quá dày, nhô vào dịch kính gây hình ảnh giả u (Junius – Kuhnt), bệnh thường tiến triển sang mắt thứ 2 sau 3 đến 5 năm.

3. Hình thái lâm sàng.

3.1. Thoái hoá hoàng điểm dạng teo *(D.maculaire atrophique) bằng dạng khô*

Thường tổn thương cả 2 mắt, đối xứng.

** Sinh bệnh học:*

Có sự tiêu huỷ tế bào nón và tế bào gậy ở vùng hoàng điểm – kéo theo quá trình thoái hoá của biểu mô sắc tố.

Tổn thương gặp trong hình thái này là teo biểu mô sắc tố hoặc có sự tích tụ chất thải dưới biểu mô sắc tố hình thành drusen.

** Lâm sàng và huỳnh quang:*

- Thị lực giảm từ từ, khi nhìn vật, bệnh nhân cần ánh sáng nhiều hơn lúc chưa bị bệnh.
- Người bệnh khó chịu vì giảm thị lực nhìn gần, có ám điểm trung tâm ngày càng lớn hơn và tối hơn.
- Hầu như không có hiện tượng nhìn biến dạng vật.

Hình ảnh đáy mắt: Chia 2 loại:

- Loại thứ 1: Có 1 mảng tổn thương ở trung tâm màu nhạt hơn võng mạc xung quanh, hình tròn hoặc hình bầu dục, đó là mảng teo biểu mô sắc tố, qua đó có thể nhìn thấy được những thân mạch máu hắc mạc.

Chụp huỳnh quang:

+ Ở thì sớm: Thấy rõ mạch máu hắc mạc trong vùng tổn thương.

+ Ở thì sau: Tăng huỳnh quang nhanh toàn bộ vùng teo biểu mô sắc tố (Hiệu quả cửa sổ).

- Loại thứ 2: Có kèm theo thoái hoá drusen.

http://tieulun.hopto.org

Trên huỳnh quang sẽ thấy nhiều mảng tăng huỳnh quang rải rác đến tận chu biên võng mạc.
- Một vài trường hợp có thể có biến chứng tân mạch dưới võng mạc.
3.2. Thoái hoá hoàng điểm đang xuất tiết *(D. maculaire exsudatives)*
- Là những thoái hoá có tân mạch dưới võng mạc tiến triển.
- Dạng xuất tiết của thoái hoá hoàng điểm dùng để chỉ sự tách do thanh dịch hoặc xuất huyết của biểu mô sắc.
- Người ta phân loại dựa vào lâm sàng và chủ yếu dựa trên huỳnh quang. Tuỳ thuộc vào sự có mặt của các dấu hiệu:
+ Tân mạch nhìn thấy được (Néovaisseau visible).
+ Tân mạch không nhìn thấy được (Néovaisseau occulte).
+ Bong biểu mô sắc tố.
* Hình thái tân mạch nhìn thấy được hay gặp trên những người tuổi cao hơn.
Thị lực giảm nhanh với hội chứng hoàng điểm: Nhìn vật biến dạng, hình ảnh các đường thẳng biến dạng sóng, khi đọc sách báo thấy dòng chữ không thẳng, có khi cong queo gãy khúc, có chữ chệch ra ngoài, lên trên hoặc xuống dưới.
Phân biệt màu sắc kém nhất là màu xanh và màu vàng.
Lúc đó, các tân mạch hình thành đã gây tiết dịch và xuất huyết ở hoàng điểm làm biến dạng hình ảnh khi nhìn.
- Thị trường: Xuất hiện ám điểm tương ứng.
+ Ám điểm tương đối khi hoàng điểm phù nề.
+ Ám điểm tuyệt đối khi có xuất huyết, xơ sẹo vùng hoàng điểm.
Khám lâm sàng: Thấy võng mạc vùng hậu cực phù trắng, sâu.
- Có xuất huyết nông thành một vòng tròn hoặc thành một vành ở bờ của tân mạch.
Xuất huyết sâu thường cho hình ảnh một khối đội võng mạc màu đen sẫm dễ nhầm với khối u.
- Có xuất tiết màu vàng nhiều hoặc ít. Giai đoạn sau thành hình vòng quanh một vùng tân mạch nhìn thấy được.
- Phù hoàng điểm dạng nang.
- Drusen.
- Teo biểu mô sắc tố.
- Chụp mạch huỳnh quang là khám nghiệm cần thiết để chẩn đoán và có hướng điều trị.
Sẽ thấy tăng huỳnh quang rất sớm ngay từ thì hắc mạc. Những biểu hiện của nhánh tân mạch này có thể là dạng lưới hoặc như một vòng bánh xe. Giai đoạn sau tăng huỳnh quang mạnh và nhanh trên toàn bộ nâng tân mạch và thấm huỳnh quang ra tổ chức xung quanh ở thì muộn.
Những dấu hiệu tăng huỳnh quang khác có thể kèm theo như Drusen, hiệu ứng cửa sổ do teo biểu mô sắc tố.
Hình thái tân mạch không nhìn thấy được:
- Thường gặp ở những người > 50 tuổi.
- Có hội chứng hoàng điểm.
- Về mặt lâm sàng có thể giống hình thái trên nhưng dấu hiệu trên huỳnh quang thường không thể hiện rõ tân mạch ở thì sớm mà chỉ rõ sự lấp đầy huỳnh quang ở thì muộn.
- Có những giả thuyết cắt nghĩa rằng có một số đặc điểm khác:
* Lớp biểu mô sắc tố tổn hại ít, không bị teo mà có khi lại phì đại xung quanh tân mạch làm thành một

http://tieulun.hopto.org

rào chắn khít hớn.
* Những tân mạch mới hình thành thì kích thích thước rất bé cho nên thấm chất màu rất nhẹ. Tuy vậy sự mất bù của tế bào nội mạc có thể được xác định dưới dạng những chấm tăng huỳnh quang rất mảnh ở bờ của màng tân mạch loại này.
* Lưu lượng máu qua mạng mao mạch tân tạo này còn rất chậm ở giai đoạn đầu. Trong quá trình tiến triển lưu lượng máu sẽ tăng lên và thấm qua thành mạch nhiều hơn, tân mạch sẽ trở nên nhìn thấy được.
* Máu, sắc tố và những sản phẩm chuyển hoá là nguyên nhân cho màng tân mạch này thấm chất đều và đẫm, thêm vào đó là chất lỏng dưới võng mạc trở nên quánh hơn.
Giai đoạn hiện nay để bộc lộ được những tân mạch loại này, người ta sư dụng chất Vert – Indocyanine và dùng ánh sáng hồng ngoại (Infrarouge) để nhìn rõ được cấu trúc dưới biểu mô sắc tố.
Kỹ thuật chụp này có thể cho phép chẩn đoán xác định và khu trú những tân mạch không nhìn thấy được, nói đúng hơn là những tân mạch bị che lấp bởi máu, xuất tiết và lớp biểu mô sắc tố.

****

HẾT

http://tieulun.hopto.org

BỆNH HỌC NHI KHOA

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

http://tieulun.hopto.org

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

http://tieulun.hopto.org

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan,

http://tieulun.hopto.org

các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

http://tieulun.hopto.org

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

http://tieulun.hopto.org

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

http://tieulun.hopto.org

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

http://tieulun.hopto.org

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

http://tieulun.hopto.org

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

BỆNH HỌC NHI KHOA

THÔNG TIN

GIỚI THIỆU

ABOUT

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. CẤP CỨU NHI KHOA

S1. HÔN MÊ
S2. SỐC MẤT MÁU DO CHẤN THƯƠNG
S3. PHÂN LOẠI BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU
S4. KHÓ THỞ THANH QUẢN
S5. HỘI CHỨNG STEVENS-JOHNSON
S6. NGƯNG THỞ NGƯNG TIM
S7. SỐC PHẢN VỆ
S8. SỐC
S9. KHÁI NIỆM VỀ IMCI
S10. SUY GAN CẤP - HÔN MÊ GAN
S11. SUY HÔ HẤP CẤP
S12. NGỘ ĐỘC PHOSPHORE HỮU CƠ
S13. PHÙ PHỔI CẤP
S14. NGỘ ĐỘC THỨC ĂN
S15. HÔN MÊ
S16. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

CHƯƠNG 2. BỆNH LÝ SƠ SINH

S17. NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH
S18. CO GIẬT SƠ SINH
S19. VÀNG DA SƠ SINH
S20. NHIỄM TRÙNG RỐN SƠ SINH
S21. VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH

CHƯƠNG 3. BỆNH NỘI TIẾT CHUYỂN HÓA

S22. U TUỶ THƯỢNG THẬN
S23. U VỎ THƯỢNG THẬN GÂY NAM HOÁ
S24. TUYẾN HUNG PHÌ ĐẠI

CHƯƠNG 4. BỆNH BẨM SINH – DI TRUYỀN

S25. ĐỤC THỦY TINH THỂ BẨM SINH
S26. TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH (CAH)
S27. BÀN CHÂN KHOÈO BẨM SINH
S28. LÕM LỒNG NGỰC BẨM SINH

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIM MẠCH

S29. THÔNG LIÊN THẤT – TLT
S30. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH
S31. THÔNG LIÊN NHĨ
S32. THẤP TIM
S33. TỨ CHỨNG FALLOT
S34. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH
S35. VIÊM MỦ MÀNG TIM

CHƯƠNG 4. BỆNH LÝ HÔ HẤP

S36. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI
S37. TRÀN MỦ MÀNG PHỔI
S38. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH
S39. SUY HÔ HẤP SƠ SINH
S40. HO GÀ
S41. BỆNH VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN Ở TRẺ EM
S42. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI
S43. LOẠN SẢN PHỔI
S44. VIÊM THANH KHÍ PHẾ QUẢN CẤP
S45. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM
S46. VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP TÍNH
S47. VIÊM THANH QUẢN CẤP
S48. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI
S49. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI DO VI KHUẨN

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIÊU HÓA

S50. TIÊU CHẢY CẤP
S51. SUY DINH DƯỠNG
S52. TÁO BÓN
S53. VIÊM GAN VIRUS CẤP
S54. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
S55. VÀNG DA DO BẤT ĐỒNG NHÓM MÁU ABO
S56. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
S57. DINH DƯỠNG ĐƯỜNG TĨNH MẠCH HOÀN TOÀN
S58. LUỒNG TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN
S59. NỘI SOI TIÊU HÓA
S60. TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN
S61. LỴ TRỰC TRÙNG

CHƯƠNG 6. BỆNH LÝ TIẾT NIỆU SINH DỤC

S62. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT TRẺ EM
S63. VIÊM BÀNG QUANG CHẢY MÁU
S64. VIÊM CẦU THẬN CẤP
S65. VIÊM CẦU THẬN TRONG SCHOENLEIN-HENOCH
S66. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT KHÁNG STEROID
S67. U NGUYÊN BÀO THẬN
S68. TINH HOÀN ẨN (LẠC CHỖ)
S69. VIÊM CẦU THẬN CẤP TIÊN PHÁT
S70. SUY THẬN MÃN TÍNH

CHƯƠNG 7. BỆNH LÝ THẦN KINH

S71. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO SỚM
S72. VIÊM MÀNG NÃO MỦ TRẺ EM
S73. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO MUỘN DO THIẾU VITAMIN K
S74. THOÁT VỊ MÀNG NÃO TUỶ
S75. CO GIẬT
S76. CO GIẬT DO SỐT CAO Ở TRẺ EM
S77. CO GIẬT Ở TRẺ EM
S78. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ LỚN
S79. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ NHỎ
S80. VIÊM NÃO NHẬT BẢN
BỆNH LỴ TRỰC TRÙNG
VIÊM MÀNG NÃO MỦ
S81. VIÊM MÀNG NÃO LAO
S82. VIÊM TUỶ CẮT NGANG
S83. VIÊM ĐA RỄ VÀ DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN
S84. U NÃO
S85. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

CHƯƠNG 8. BỆNH LÝ TÂM THẦN

S86. RỐI LOẠN TIC
S87. TRẦM CẢM
S88. RỐI LOẠN LO ÂU
S89. TRẠNG THÁI KÍCH ĐỘNG TÂM THẦN
S90. RỐI LOẠN PHÂN LY

CHƯƠNG 9. CƠ XƯƠNG KHỚP

S91. GẪY XƯƠNG
S92. VIÊM MỦ KHỚP
S93. VIÊM XƯƠNG TUỶ XƯƠNG
S94. LOẠN SẢN KHỚP HÔNG BẨM SINH
S95. CỨNG DUỖI KHỚP GỐI SAU TIÊM KHÁNG SINH TRONG CƠ TỨ ĐẦU

CHƯƠNG 10. BỆNH TRUYỀN NHIỄM

S96. NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU
S97. BỆNH SỞI

http://tieulun.hopto.org

S98. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NÃO MỦ
S99. NHIỄM TRÙNG HUYẾT NÃO MÔ CẦU

CHƯƠNG 11. BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

S100. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ PHÁT
S101. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN
S102. THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN
S103. THIẾU MÁU THIẾU SẮT
S104. U TUỶ

CHƯƠNG 12. BỆNH LÝ KHÁC

S105. VIÊM TAI GIỮA CẤP Ở TRẺ EM
S106. SỬ DỤNG THUỐC TRONG NHI KHOA
S107. CHƯƠNG TRÌNH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG

CHƯƠNG 13. ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU NHI KHOA

S108. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ
S109. NGHIÊN CỨU VI KHUẨN TỪ DỊCH HÚT KHÍ PHẾ QUẢN CỦA BỆNH NHÂN NẰM VIỆN
S110. NHẬN XÉT ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHIỄM KHUẨN SHIGELLA Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG 1998 - 2000
S111. MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ BỆNH NHI HEN PHẾ QUẢN TRẺ EM VÀO ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA HÔ HẤP A16 BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG
S112. TẠO HÌNH THỰC QUẢN BẰNG ĐẠI TRÀNG NGANG QUA KHE THỰC QUẢN CÓ TRỢ GIÚP CỦA SOI LỒNG NGỰC
S113. NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ LÂM SÀNG VÀ BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ THAY MÁU CHO TRẺ SƠ SINH VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TỰ DO TRONG MÁU
S114. SÀNG LỌC SƠ SINH BIỆN PHÁP ĐỂ PHÁT HIỆN SỚM BỆNH LÝ RỐI LOẠN NỘI TIẾT - CHUYỂN HOÁ VÀ DI TRUYỀN
S115. U VỎ THƯỢNG THẬN NAM HOÁ Ở BỆNH NHÂN TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH DO THIẾU 21-HYDROXYLASE
S116. TÌNH HÌNH BỆNH TẬT TRẺ EM QUA SINH THIẾT TẠI KHOA GIẢI PHẪU BỆNH BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG NĂM 2002
S117. HỘI CHỨNG KHÔNG NHẠY CẢM HOÀN TOÀN VỚI ANDROGEN

CHƯƠNG 1. CẤP CỨU NHI KHOA

http://tieulun.hopto.org

S1. HÔN MÊ

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hôn mê là sự suy giảm ý thức do tổn thương bán cầu đại não hoặc hệ thống lưới.
- Nguyên nhân
    - Chấn thương: xuất huyết não, dập não.
    - Tai biến mạch máu não: nhũn não, xuất huyết não không do chấn thương.
    - Nhiễm trùng: viêm não màng não, sốt rét thể não.
    - Chuyển hóa: rối loạn điện giải, hạ đường huyết, tiểu đường, suy gan, suy thận.
    - Ngộ độc: thuốc ngủ, Morphin và dẫn xuất, phospho hữu cơ.
    - Thiếu máu não (sốc), thiếu oxy não (suy hô hấp).
    - Động kinh

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Chấn thương.
- Sốt, nhức đầu, nôn ói.
- Tiêu chảy.
- Co giật.
- Tiếp xúc thuốc, độc chất, rượu.
- Tiền căn: tiểu đường, động kinh, bệnh gan thận.

http://tieulun.hopto.org

b) Khám lâm sàng:

- Mục tiêu: đánh giá mức độ hôn mê và tìm nguyên nhân:
    - Dấu hiệu sinh tồn: Mạch, huyết áp, nhịp thở, kiểu thỡ, nhiệt độ.
    - Huyết áp cao: bệnh lý thận; huyết áp cao kèm mạch chậm: tăng áp lực nội sọ.
    - Thở nhanh sâu: toan chuyển hóa, tiểu đường.
    - Thở chậm nông, không đều: tổn thương thần kinh trung ương.
- Khám thần kinh:
    - Mức độ tri giác:
        - Dựa vào thang điểm Glasgow cho trẻ em.
        - Rối loạn tri giác đột ngột thường gặp trong tụt não.

BẢNG ĐÁNH GÍA BỆNH NHÂN HÔN MÊ
DỰA THEO THANG ĐIỂM GLASGOW CẢI TIẾN Ở TRẺ EM

http://tieulun.hopto.org

Trẻ trên 2 tuổi	Trẻ dưới 2 tuổi	Điểm
Trạng thái mắt		
Mở tự nhiên	Mở tự nhiên	4
Mở khi gọi	Phản ứng với lời nói	3
Mở khi đau	Phản ứng với kích thích đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
Đáp ứng vận động tốt nhất		
Làm theo yêu cầu	Theo nhu cầu	6
Kích thích đau:	*Kích thích đau*:	
Định vị nơi đau	Định vị được nơi đau	5
Tư thế co khi kích thích đau	Co tay đáp ứng kích thích đau	4
Tư thế co bất thường	Tư thế mất vỏ não khi đau	3
Tư thế duỗi bất thường	Tư thế mất não khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất		
Định hướng và trả lời đúng	Mỉm cười, nói bập bẹ	5
Mất định hướng và trả lời sai	Quấy khóc	4
Dùng từ không thích hợp	Quấy khóc khi đau	3
Âm thanh vô nghĩa	Rên rỉ khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1

Trẻ hôn mê khi điểm tổng cộng theo thang điểm Glasgow ≤ 10 điểm

Glasgow < 8 điểm thường nặng, tử vong cao.

http://tieulun.hopto.org

THANG ĐIỂM BLANTYRE ĐÁNH GIÁ HÔN MÊ Ở TRẺ EM

		Điểm
Đáp ứng vận động tốt nhất	Đáp ứng chích xác kích thích	2
	đau	1
	Co chi khi kích thích đau	0
	Không đáp ứng	
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất	Khóc to bình thường	2
	Rên rỉ, khóc yếu	1
	Không đáp ứng	0
Cử động mắt	Nhìn theo vật lạ	1
	Không nhìn theo vật lạ	0
	Tổng cộng	0-5

Trẻ hôn mê nếu điểm tổng cộng theo thang điểm Blantyre < 3 điểm.

- Khám mắt:
    - Đồng tử:
        - Đều hay không, kích thước đồng tử, phản xạ ánh sáng
        - Dãn, cố định một bên: xuất huyết não, tụt não. Cần loại trừ dãn đồng tử do trước đó có dùng thuốc dãn đồng tử để soi đáy mắt.
        - Co nhỏ: ngộ độc phospho hữu cơ, thuốc ngủ, Morphin, tổn thương cầu não.
    - Đáy mắt: phù gai (tăng áp lực nội sọ) hoặc xuất huyết.
    - Phản xạ mắt búp bê(+): tổn thương cầu não.
- Dấu màng não: thóp phồng, cổ cứng, Kernig, Brudzinsky.
- Dấu thần kinh khu trú:

http://tieulun.hopto.org

    - Dấu hiệu yếu liệt chi, liệt dây sọ chỉ điểm tổn thương khu trú như tụ máu trong sọ, u não.
    - Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ:
        - Phản xạ mắt búp bê: Khi xoay đầu qua phải hay trái mắt không di chuyển theo.
        - Dấu hiệu mất vỏ (tay co chân duỗi) hoặc mất não (duỗi tứ chi).
        - Đồng tử dãn một hay hai bên, phù gai thị.
        - Nhịp thở Cheynes Stokes hoặc cơn ngưng thở.
        - Tam chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp cao, nhịp thở bất thường là dấu hiệu trễ của tăng áp lực nội sọ.
    - Phản xạ gân xương, dấu Babinsky: tăng phản xạ gân xương kèm Babinsky (+): tổn thương trung ương.
- Khám toàn diện:
    - Tim bẩm sinh tím, mê kèm dấu thần kinh khu trú: thuyên tắc mạch não.
    - Bụng: kích thước gan, lách, tuần hoàn bàng hệ. Gan lách to kèm sốt: sốt rét. Gan lách to kèm báng bụng, tuần hoàn bàng hệ: hôn mê gan.
    - Da: bầm máu, vàng da.
    - Dấu hiệu thiếu máu.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- Xét nghiệm thường qui:
    - Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét
    - Dextrostix, đường huyết, ion đồ, TPTNT, đường niệu, keton niệu
    - Khí máu khi suy hô hấp có chỉ định thở máy

http://tieulun.hopto.org

    - Chọc dò tủy sống sau khi loại trừ tăng áp lực nội sọ. Chống chỉ định chọc dò tủy sống: suy hô hấp, sốc, rối loạn đông máu, nghi ngờ tăng áp lực nội sọ.

- Xét nghiệm khi đã định hướng chẩn đoán:
    - Siêu âm não xuyên thóp (u não, xuất huyết não).
    - Chức năng đông máu (xuất huyết não màng não, rối loạn đông máu).
    - Chức năng gan, thận (bệnh lý gan, thận).
    - Xquang tim phổi (bệnh lý tim, phổi).
    - Tìm độc chất trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu (ngộ độc).
    - CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.
    - EEG (động kinh, viêm não Herpes).

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Bảo đảm thông khí và tuần hoàn.
- Phát hiện các bệnh lý ngoại thần kinh.
- Điều trị nâng đỡ và phòng ngừa biến chứng.
- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị ban đầu:

2.1 Bảo đảm tốt sự thông khí và tuần hoàn:

a. Thông đường thở và đảm bảo thông khí tốt

- Tư thế ngửa đầu nâng cằm. Phải cố định cổ trước nếu nghi ngờ chấn thương cột sống cổ
- Hút đàm nhớt

http://tieulun.hopto.org

- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu nâng cằm và hút đàm nhớ
- Thở oxy duy trì SaO2 92-96%
- Đặt nội khí quản giúp thở: cơn ngừng thở, tăng áp lực nội sọ

b. Chống sốc:

- Truyền dịch Lactate Ringer hay Normal saline 20 ml/kg/giờ và các thuốc tăng sức co bóp cơ tim (Dopamine, Dobutamine) để duy trì huyết áp ổn định.
- Tránh truyền quá nhiều dịch có thể gây phù não và tăng áp lực nội sọ.

2.2 Khi có dấu hiệu lâm sàng gợi ý tụ máu, u não hay áp xe não cần hội chẩn ngoại thần kinh.
2.3 Thiết lập đường truyền tĩnh mạch lấy máu xét nghiệm.
2.4 Nếu Dextrostix < 40 mg%, điều trị hạ đường huyết:

- Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 ml/kg TMC.
- Trẻ lớn: Dextrose 30% 2 ml/kg TMC.

2.5 Cao huyết áp không do suy hô hấp và tăng áp lực nội sọ: thuốc hạ áp (xem phác đồ xử trí cao huyết áp).
2.6 Chống phù não nếu có: xem phác đồ viêm não.
2.7 Điều trị một số nguyên nhân khi chưa có kết quả xét nghiệm:

- Nghi ngờ hạ đường huyết: dung dịch đường ưu trương.
- Nghi ngờ ngộ độc Morphin: Naloxone 0,1 mg/kg tối đa 2g TM
- Nghi sốt rét: Artesunate TM.
- Nghi viêm màng não (có chống chỉ định chọc dò tủy sống): kháng sinh tĩnh mạch sau khi cấy máu.
- Nghi viêm não do Herpes: Acyclovir TM.

http://tieulun.hopto.org

2.8 Điều trị nguyên nhân đã được xác định (xem phác đồ xử trí theo nguyên nhân).

2.9 Truyền dịch và dinh dưỡng.

- Truyền dịch:
    - 2/3 nhu cầu để tránh phù não do tiết ADH không thích hợp.
    - Nếu có tăng áp lực nội sọ: truyền 1/2 nhu cầu.Natri: 3mEq/100 ml dịch, Kali 1-2 mEq/100 ml dịch. Dung dịch thườngchọn là Dextrose 5-10% trong 0,2-0,45% saline.
- Dinh dưỡng:
    - Trong giai đoạn cấp khi có chống chỉ định nuôi ăn qua sonde dạ dày thì trong 3 ngày đầu chỉ cần cung cấp glucose và điện giải.
    - Cần nhanh chóng nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu không có chống chỉ định, chia làm nhiều bữa ăn nhỏ giọt chậm, nếu cần nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

2.10 Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện:

- Vật lý trị liệu hô hấp.
- Chăm sóc bệnh nhân hôn mê.

3. Theo dõi

- Mạch, HA, nhịp thở, tri giác (chỉ số hôn mê), co giật và các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ.
- Ion đồ, đường huyết.

http://tieulun.hopto.org

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HÔN MÊ

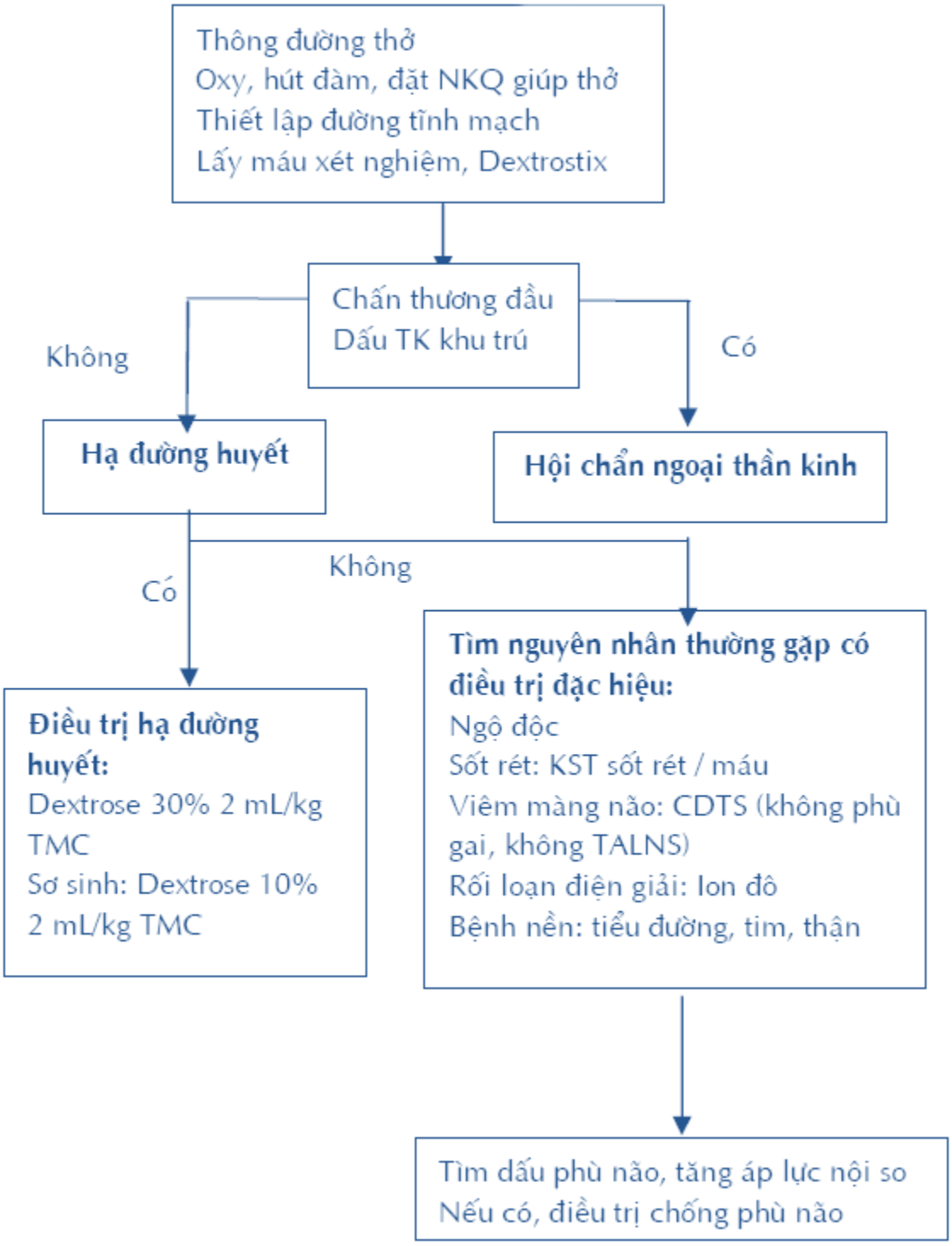

http://tieulun.hopto.org

S2. SỐC MẤT MÁU DO CHẤN THƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc mất máu do chấn thương là cấp cứu nội-ngoại khoa khẩn cấp do giảm lưu lượng máu lưu thông. Bình thường máu lưu thông ở trẻ em khoảng 80 mL/kg cân nặng. Sốc xảy ra khi lượng máu mất trên 25%.
- Nguyên nhân:
  - Vỡ tạng đặc (gan,lách, thận...) trong chấn thương bụng kín.
  - Gãy xương lớn (xương đùi, xương chậu).
  - Đứt các mạch máu lớn.
- Phân độ mất máu:
  - Độ I: mất < 15% thể tích máu: dấu hiệu sinh tồn ít thay đổi, tim nhanh, huyết áp bình thường.
  - Độ II: mất 15 - 25% thể tích máu: tim nhanh, huyết áp kẹp, kích thích.
  - Độ III: mất 26 - 40% thể tích máu: huyết áp tụt, mạch nhẹ, lơ mơ.
  - Độ IV: mất trên 40% thể tích máu: sốc nặng, mạch không bắt được, huyết áp không đo được, hôn mê, da lạnh.
- Trẻ em có thể không có tụt huyết áp như người lớn dù mất một lượng máu đáng kể. Vì cung lượng tim và huyết áp động mạch được duy trì bằng nhịp tim tăng và co mạch nên tụt huyết áp thường có ở giai đoạn trễ, sốc nặng.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh:

- Chấn thương: cơ chế chấn thương.
- Xuất huyết: vị trí, lượng máu mất.

http://tieulun.hopto.org

- Cách sơ cứu cầm máu.

b) Khám lâm sàng:

- Dấu hiệu sinh tồn, thời gian phục hồi màu da.
- Dấu hiệu thiếu máu, nơi chảy máu.
- Mức độ tri giác.
- Khám tim, phổi, bụng, đầu, chi.

c) Cận lâm sàng:

- CTM, tiểu cầu đếm, Hct, nhóm máu.
- Đông máu toàn bộ.
- Tìm nguyên nhân:
    - Xquang bụng không chuẩn bị
    - X-quang xương nếu có dấu hiệu nghi gãy xương, siêu âm bụng.

2. Chẩn đoán xác định:

- Dấu hiệu sốc.
- Đang chảy máu hoặc dấu hiệu thiếu máu hoặc Hct < 30%.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Sơ cứu cầm máu.
- Bù lượng máu mất.
- Điều trị nguyên nhân: phẩu thuật cầm máu.

2. Điều trị ban đầu:

2.1 Nếu thấy máu đang chảy:

http://tieulun.hopto.org

- Nhanh chóng cầm máu bằng cách: dùng gạc và ấn ngón tay vào nơi máu đang chảy, nâng cao chỗ bị thương đang chảy máu, không cột garô ngoại trừ trường hợp đứt lìa chi và không kiểm soát được chảy máu ở các mạch máu lớn. Sau đó mời khám ngoại khoa ngay lập tức.

2.2 Thở oxy.
2.3 Nằm đầu phẳng, chân cao.
2.4 Lập 2 đường truyền tĩnh mạch lớn ở chi (thường chi trên) với kim luồn

- Lấy máu xét nghiệm: Hct, nhóm máu, đăng ký máu.
- Truyền dịch trong khi chờ máu (đường truyền 1).
- Lactate Ringer hay Normal saline để tăng thể tích tuần hoàn và bù lượng dịch thiếu hụt. Ban đầu truyền 20 mL/kg chảy nhanh, sau đó tùy theo đáp ứng của bệnh nhân mà điều chỉnh tốc độ. Ở trẻ dưới 6 tuổi mà không chích tĩnh mạch được thì có thể truyền tạm thời qua đường tủy xương trong thời gian chích hoặc bộc lộ tĩnh mạch.

2.5 Truyền máu toàn phần (đường truyền 2)

- Truyền máu toàn phần cùng nhóm 20 mL/kg. Nếu không có máu cùng nhóm, truyền máu nhóm O. Tốc độ tùy theo tình trạng huyết động. Nếu đang sốc nặng với mạch=0, huyết áp = 0 thì bơm trực tiếp. Chỉ định truyền máu: Hct thấp < 30% hoặc sau khi đã truyền nhanh 40 mL/kg dung dịch điện giải vẫn không nâng được huyết áp.
- Tiếp tục truyền dung dịch điện giải qua đường truyền 1.
- Nếu cần truyền máu tốc độ nhanh, lượng nhiều thì máu cần được làm ấm để tránh rối loạn nhịp tim.
- Nếu chưa có máu sau khi truyền dung dịch điện giải 40 mL/kg mà bệnh nhân còn sốc: truyền cao phân tử (Gelatine) 20 mL/kg, tốc độ tùy theo tình trạng sốc.

3. Điều trị tiếp theo:

http://tieulun.hopto.org

- Sau khi truyền máu toàn phần 20 mL/kg:

a. Cải thiện tốt:

- Bệnh nhân ra sốc và Hct bình thường: tiếp tục duy trì dịch điện giải, tuy nhiên tránh truyền quá nhanh có thể gây quá tải.
- Nếu nguyên nhân sốc do vỡ tạng đặc thì mời ngoại khoa can thiệp phẫu thuật.

b. Đáp ứng nhưng huyết áp tụt khi giảm tốc độ truyền dịch:

- Tiếp tục bù dịch và máu. Nếu có chỉ định phẫu thuật thì sẽ hồi sức song song với phẫu thuật.

c. Không đáp ứng:

- Nếu còn sốc và Hct thấp < 30% thì cần truyền máu tiếp tục. Số lượng tiếp theo tùy tình trạng huyết động của bệnh nhân lúc đó. Khi truyền máu khối lượng lớn > 50 mL/kg, cần xét nghiệm chức năng đông máu và tiểu cầu. Nếu rối loạn đông máu thì truyền hồng cầu lắng và huyết tương tươi đông lạnh 10 mL/kg. Nếu giảm tiểu cầu (<50.000/mm3) truyền tiểu cầu đậm đặc 1 đơn vị/5 kg. Đo CVP để hướng dẫn bù dịch và máu. Mời bác sĩ ngoại khoa xem xét chỉ định phẫu thuật cầm máu.
- Calcium: khi truyền quá 40 mL/kg máu toàn phần cần chú ý cho calci gluconate 10% 1-2 mL TMC.

4. Chỉ định ngoại khoa:

- Đứt mạch máu: can thiệp ngoại khoa ngay trong lúc hồi sức sốc
- Vỡ tạng đặc:
    - Khi tình trạng bệnh nhân tạm ổn định huyết động học
    - Khi truyền máu trên 50 mL/kg mà bệnh nhân còn sốc hay Hct dưới 30% chứng tỏ bệnh nhân đang chảy máu nặng cần phẫu thuật cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

IV. THEO DÕI

- Mạch, huyết áp, tưới máu da mỗi 15 phút cho đến khi ra sốc và sau đó mỗi giờ.
- Hct sau truyền máu và mỗi giờ cho đến khi ổn định
- Nước tiểu mỗi 4-6 giờ.
- Vòng bụng ở bệnh nhân chấn thương bụng kín, tình trạng chảy máu tại vết thương

S3. PHÂN LOẠI BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU

BV Nhi Đồng 1 TPCHM

- Tử vong trong bệnh viện thường xảy ra trong vòng 24 giờ đầu. Phần lớn các trường hợp tử vong này có thể ngăn ngừa được nếu trẻ bệnh nặng được lọc bệnh, phát hiện dấu hiệu cấp cứu sớm và xử trí kịp thời.
- Lọc bệnh phải được thực hiện ở nơi nhận bệnh của phòng khám trước mọi thủ tục hành chánh như đăng ký khám bệnh. Người lọc bệnh là bác sĩ hoặc điều dưỡng có kinh nghiệm và đã qua khoá huấn luyện lọc bệnh.
- Lọc bệnh là một qui trình sàng lọc nhanh trẻ bệnh khi trẻ được đưa đến cơ sở y tế để phân loại trẻ thành 3 nhóm sau:
    - Trẻ có dấu hiệu cấp cứu cần cấp cứu ngay
    - Trẻ có dấu hiệu ưu tiên sẽ được khám trước để đánh giá và điều trị kịp thời
    - Trẻ không có dấu hiệu cấp cứu hoặc ưu tiên sẽ được khám bệnh theo thứ tự.

http://tieulun.hopto.org

Phân loại	Thời gian tối đa phải xử trí (phút)
Cấp cứu	0
Ưu tiên	10
Không cấp cứu, không ưu tiên	120

THỨ TỰ CÁC BƯỚC LỌC BỆNH

- Hỏi bà mẹ lý do đưa trẻ đến khám cùng lúc quan sát, sờ tay chân trẻ, để phát hiện kịp thời những dấu hiệu cấp cứu.

I. TÌM NHỮNG DẤU HIỆU CẤP CỨU ĐỒNG THỜI XỬ TRÍ CẤP CỨU NGAY

- Tìm các dấu hiệu cấp cứu theo thứ tự ưu tiên:
    - Dấu hiệu cấp cứu hô hấp
    - Dấu hiệu sốc
    - Dấu hiệu hôn mê hoặc co giật
    - Dấu hiệu mất nước nặng ở trẻ bi tiêu chảy
- Nếu trẻ có bất kỳ dấu hịeu cấp cứu nào phải cấp cứu ngay, kêu gọi giúp đỡ, sau đó tiếp tục và hoàn thành việc đánh giá và làm xét nghiệm cấp cứu: thử đường huyết bằng que (Dextrostix), dung tích hồng cầu (Hct)

I.1. Đánh giá và cấp cứu hô hấp

I.1.1. Đánh giá

- Dấu hiệu tắc nghẽn đường thở
    - Khàn tiến
    - Thở rít thì hít vào

Khi có dấu hiệu tắc nghẽn đường thở hỏi trẻ có hít sặc không.
Nếu có: trẻ bị dị vật đường thở

http://tieulun.hopto.org

- Dấu hiệu suy hô hấp nặng:
    - Ngưng thở hoặc cơn ngừng thở
    - Tím tái
    - Rút lõm ngực nặng

Khi trẻ ngưng thở, phải khai thác xem có chấn thương đầu cổ không.
Nếu có: phải cố định cổ ngay trước khi giúp thở.

I.1.2. Cấp cứu hô hấp:

	Xử trí cấp cứu
Ngưng thở	• Ngửa đầu. • Cố định cổ khi nghi chấn thương cột sống cổ. • Bóp bóp qua mask.
Dị vật đường thở	• Thủ thuật Heimlich nếu trẻ > 2 tuổi. • Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực nếu trẻ ≥ 2 tuổi
• **Rút lõm ngực.** • **Thở rít khi nằm yên**	Thở oxy

I.2. Đánh giá và cấp cứu sốc

I.2.1. Đánh giá

- Dấu hiệu trẻ bị sốc:
    - Tay chân lạnh
    - Thời gian đổ đầy mao mạch chậm = 3 giây(Ấn làm trắng móng tay. Thời gian đổ đầy mao mạch là thời gian làm hồng trở lại móng tay.)

http://tieulun.hopto.org

    - Mạch cổ tay yếu hoặc không bắt được
- Khi trẻ có dấu hiệu sốc cần kiểm tra:
    - Tìm vết thương đang chảy máu để cầm máu
    - Hỏi bà mẹ: xuất hiện đột ngột sau chích thuốc hay côn trùng cắn.
    - Nếu có: nghi sốc phản vệ

I.2.2. Cấp cứu sốc

Sốc	Xử trí cấp cứu
Sốc	• Thở oxy • Lập đường truyền: tĩnh mạch ngoại biên. • Truyền dịch nhanh 20 ml/kg • Giữ ấm
Sốc mất máu	• Cầm máu • Truyền dịch nhanh, truyền máu 20ml/kg
Sốc phản vệ	Adrenaline 1. 0,3ml TDD

I.3. Đánh giá và cấp cứu trẻ hôn mê hoặc co giật

I.3.1. Đánh giá

- Mức độ tri giác được đánh giá nhanh bởi thang điểm AVPU,
    - A (alert): trẻ tỉnh
    - V (voice): đáp ứng với lời nói
    - P (pain): đáp ứng với kích thích đau (véo da hoặc kéo tóc vùng trán)
    - U (unconscious): hôn mê.

http://tieulun.hopto.org

- Trẻ đang co giật: co giật khu trú hoặc toàn thân
- Nếu trẻ hôn mê hoặc co giật, hỏi bà mẹ:
    - Trẻ có bị chấn thương đầu cổ. Nếu có hoặc nghi ngờ, phải cố định cổ
    - Trẻ có ngủ bất thường hay khó đánh thức không để xác định hôn mê

I.3.2. Cấp cứu trẻ hôn mê, co giật:

Trạng thái	Xử trí cấp cứu
Hôn mê	• Thông đường thở • Cố định cột sống cổ nếu nghi ngờ chấn thương cột sống cổ • Nằm nghiêng • Glucose TM
Co giật	• Thông đường thở • Nằm nghiêng • Diazepam TM / bơm hậu môn

I.4. Đánh giá và cấp cứu mất nước nặng ở trẻ tiêu chảy

I.4.1. Đánh giá

- Mất nước nặng khi có = 2 dấu hiệu sau:
    - Trẻ li bì hoặc khó đánh thức
    - Dấu hiệu mắt trũng
    - Nếp véo da bụng mất rất chậm (>2 giây)
- Khi có dấu hiệu mất nước nặng, kiểm tra suy dinh dưỡng nặng (gầy mòn nặng, dấu hiệu phù cả 2 bàn chân). Nếu có SDD nặng, nên bù dịch qua sonde dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

I.4.2. Cấp cứu mất nước nặng

	Xử trí
Mất nước nặng không SDD nặng	Truyền dịch
Mất nước nặng kèm SDD nặng	Bù ORS qua sonde dạ dày

II. TÌM CÁC DẤU HIỆU ƯU TIÊN

- Trẻ có dấu hiệu ưu tiên khi có một trong các dấu hiệu sau:
    - Li bì, bứt rứt, không yên
    - Suy hô hấp: (Ngưỡng thở nhanh:
        - Trẻ < 2 tháng: = 60 lần/phút
        - Trẻ 2 tháng - dưới 12 tháng: = 50 lần/phút
        - Trẻ 12 tháng - 5 tuổi: = 40 lần/phút)
    - Gầy mòn nặng hoặc phù 2 bàn chân
    - Lòng bàn tay rất nhợt
    - Phỏng
    - Tai nạn, ngộ độc
    - Trẻ bệnh dưới 2 tháng tuổi
    - Có giấy chuyển viện từ tuyến trước
- Những trẻ có dấu hiệu ưu tiên đều có nguy cơ diễn tiến nặng và nhanh, vì thế cần khám, đánh giá trước để xử trí kịp thời, không phải xếp chờ thứ tự khám. Nếu trẻ có chấn thương hoặc có vấn đề ngoại khoa thì cần có sự hổ trợ của ngoại khoa.

III. TRẺ KHÔNG CÓ DẤU HIỆU CẤP CỨU, KHÔNG CÓ DẤU HIỆU ƯU TIÊN

http://tieulun.hopto.org

- Nếu trẻ không có dấu hiệu cấp cứu cũng như ưu tiên thì chờ khám theo thứ tự. Tất cả trẻ sau khi được lọc bệnh và xử trí cấp cứu phải được hỏi bệnh sử, thăm khám toàn diện, chỉ định xét nghiệm để có chẩn đoán xác định và điều trị nguyên nhân

BẢNG GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG Ở TRẺ EM

Tuổi	**Nhịp thở(l/ph)**	**Nhịp tim(l/ph)**	**HA tâm thu(mmHg)**
< 1 tuổi	30 - 40	110 - 160	70 - 90
2 - 5 tuổi	25 - 30	95 - 140	80 - 100
5 - 12 tuổi	20 - 25	80 - 120	90 - 110
> 12 tuổi	15 - 20	60 - 100	100 - 120

http://tieulun.hopto.org

LƯU ĐỒ LỌC BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU

TÌM CÁC DẤU HIỆU CẤP CỨU
NẾU CÓ → XỬ TRÍ CẤP CỨU NGAY

CẤP CỨU HÔ HẤP
- Thông đường thở
- Cố định cổ (nghi chấn thương cổ)
- Bóp bóng qua mask
- Thở oxy

SỐC
- Cầm máu
- Thở oxy
- Truyền dịch, máu
- Adrenalin (sốc phản vệ)

HÔN MÊ, CO GIẬT
- Thông đường thở
- Cố định cổ (nghi chấn thương cổ)
- Nằm nghiêng
- Thở oxy
- Diazepam TM / bơm HM
- Glucose TM

MẤT NƯỚC NẶNG (TRẺ TIÊU CHẢY)
- Bù dịch uống / sonde dạ dày
- Truyền tĩnh mạch

TÌM CÁC DẤU HIỆU ƯU TIÊN
NẾU CÓ → KHÁM TRƯỚC

KHÔNG DẤU HIỆU CẤP CỨU, KHÔNG ƯU TIÊN
→ KHÁM THEO THỨ TỰ

HỎI BỆNH SỬ, KHÁM TOÀN DIỆN, XÉT NGHIỆM
→ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

http://tieulun.hopto.org

S4. KHÓ THỞ THANH QUẢN

Khó thở thanh quản được coi như một cấp cứu hô hấp ở trẻ em.

1. Chẩn đoán xác định :

1.1. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào lâm sàng để chẩn đoán khó thở thanh quản.

- Có 3 triệu chứng cơ bản, cổ điển là :

- Khó thở thì hít vào, khó thở chậm.
- Có tiếng rít thanh quản (Cornage)
- Co kéo cơ hô hấp nhất là lõm ức và rút lõm lồng ngực.

- Có 4 triệu chứng phụ hay gặp :

- Khàn tiếng hay mất tiếng (khi nói, ho, khóc).
- Đầu gật gù khi thở, thường ngửa đầu ra sau trong thì hít vào.
- Quan sát thấy sụn thanh quản nhô lên khi hít vào.
- Nhăn mặt và nở cánh mũi.

1.2. Chẩn đoán mức độ khó thở thanh quản

Đánh giá mức độ khó thở thanh quản rất quan trọng. Điều này giúp cho tiên lượng và có thái độ xử trí kịp thời. Có 3 mức độ khó thở thanh quản theo 3 mức nặng nhẹ :

Độ 1 :

- Khàn và rè tiếng khi khóc, nói.
- Tiếng ho còn trong hay hơi rè.

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện khó thở vào chưa điển hình, tiếng rít thanh quản nhẹ hoặc chưa rõ co kéo cơ hô hấp phụ ít.

- Tình trạng toàn thân chưa ảnh hưởng.

Độ 2 :

- Mất tiếng, nói không rõ từ.

- Tiếng ho ông ổng như chó sủa.

- Triệu chứng khó thở thanh quản điển hình tiếng rít thanh quản rõ, co kéo cơ hô hấp mạnh.

- Trẻ kích thích, vật vã, hốt hoảng, lo sợ.

Độ 3 :

- Mất tiếng hoàn toàn, khóc hoặc nói không thành tiếng, phào phào.

- Không ho thành tiếng hoặc không ho được.

- Triệu chứng khó thở dữ dội, có biểu hiện của tình trạng thiếu ôxy nặng. Trẻ có thể tím tái, rối loạn nhịp thở.

- Tình trạng toàn thân bị ảnh hưởng rõ thần kinh (hôn mê, lờ đờ hay vật vã), tim mạch, da tái vã mồ hôi v.v…

1.3. Chẩn đoán nguyên nhân khó thở thanh quản

1.3.1. Khó thở thanh quản cấp tính :

- Dị vật đường thở : Có hội chứng xâm nhập.
- Viêm thanh quản cấp : Nguyên nhân có thể do vi khuẩn (H.influenzae, Streptocoque, Staphylocoque) hoặc virus (hay gặp nhất là virus cúm, sau đó là virus nhóm myxovirus).
- Tétanie : Thường ở trẻ còi xương có biểu hiện co thắt thanh quản cấp tính.

http://tieulun.hopto.org

- Bạch hầu thanh quản : có thể khởi phát từ từ nhưng khi có giả mạc gây tắc thì khó thở dữ dội. Phát hiện dựa vào khám họng, soi thanh quản, cấy tìm vi khuẩn bạch cầu.
- Viêm thanh quản do sởi : Có biểu hiện viêm long đường hô hấp, mọc ban sởi và dựa vào dịch tễ học.
- áp xe sau họng : Biểu hiện nhiễm trùng nặng và không nuốt được.

1.3.2. Khó thở thanh quản mạn tính :

- Thở rít thanh quản bẩm sinh (Stridor congenitale) do mềm sụn thanh quản, dị dạng sụn thanh quản.
- Hẹp thanh quản mạn tính : Do hậu quả của chấn thương hoặc hẹp do u máu, dị dạng bẩm sinh.
- U nhú thanh quản : là loại u nhú, lành tính ở thanh quản, u phát triển nhanh, tái phát gây khó thở thanh quản từ từ. Chẩn đoán nhờ soi thanh quản.

2. Xử trí khó thở thanh quản trẻ em :

- Mức độ khó thở thanh quản.
- Có sốt hay không sốt.
- Đánh giá lại sau 10 – 15 phút điều trị.
- Điều trị nguyên nhân:

Cụ thể :

Nguyên nhân	**Xử trí**
*** Có sốt :**	
- Viêm thanh quản cấp dưới thanh môn	- Thở không khí ẩm.

	- Corticoid 2mg/kg/ngày (TB và khí dung)
- Viêm nắp thanh quản cấp	- Tư thế ngồi, O_2.
	- Kháng sinh (bBactrim), Cephalosporin
	- Đặt NKQ hoặc mở khí quản
- Bạch hầu	- Huyết thanh kháng độc tố
- áp xe thành sau họng	- Kháng sinh (tĩnh mạch)
	- Chích áp xe
*** Không sốt :**	
- Mềm sụn thanh quản	- Vitamin D, Canxi
- U máu dưới thanh môn	- Corticoid (tiêm bắp)
- Dị ứng	- Khí dung Adrenalin, tiêm Corticoid
- Dị vật đường thở	- Nội soi phế quản lấy dị vật

S5. HỘI CHỨNG STEVENS-JOHNSON

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hội chứng Stevens-Johnson là hội chứng lâm sàng: tổn thương hồng ban đa dạng ở da và niêm mạc. Nguyên nhân thường do dị ứng (Sulfamide, Carbamazepine,...) hoặc nhiễm siêu vi (Herpes simplex), vi trùng (Mycoplasma pneumoniae). Biến chứng thường gặp là nhiễm trùng huyết, viêm phổi, mất nước, rối loạn điện giải.

http://tieulun.hopto.org

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền sử có dị ứng.
- Có dùng thuốc từ vài ngày đến vài tuần.
- Khởi phát có hoặc không sốt.

b) Khám lâm sàng:

- Tổn thương da và niêm mạc:
  - Da: Hồng ban đa dạng kèm bóng nước trên hồng ban.
  - Niêm mạc: viêm loét niêm mạc lổ tự nhiên: miệng, mắt, hậu môn, sinh dục. Ngoài ra có thể tổn thương niêm mạc đường tiêu hóa, hô hấp, tiết niệu.
- Triệu chứng khác: Sốt cao, ho, chảy mũi, đau họng, ói, tiêu chảy đau ngực, đau cơ, đau khớp.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- CTM: bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái (thường do nhiễm trùng hay bội nhiễm).
- Cấy máu, cấy dịch bóng nước, cấy nước tiểu khi có bội nhiễm để tìm tác nhân gây bệnh và có hướng chọn lựa kháng sinh thích hợp.
- Huyết thanh chẩn đoán Herpes simplex, Mycoplasma pneumoniae
- Điện giải đồ, đường huyết ở bệnh nhân có nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- X quang phổi:có hình ảnh viêm phổi, nếu giai đoạn sớm gợi ý nhiễm Mycoplasma hoặc giai đoạn muộn gợi ý viêm phổi bội nhiễm.

2. Chẩn đoán xác định:

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương da và niêm mạc đặc hiệu: hồng ban đa dạng, bóng nước, kèm tổn thương niêm mạc ít nhất ở 2 lỗ tự nhiên.
- Tiền sử dùng thuốc.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Ngưng ngay thuốc nghi ngờ là tác nhân.
- Phòng ngừa bội nhiễm.
- Đảm bảo nhu cầu dịch và dinh dưỡng.

2. Điều trị ban đầu:

2.1. Điều trị đặc hiệu:

- Ngưng ngay thuốc nghi ngờ là tác nhân.
- Nếu nghi ngờ do Mycoplasma pneumoniae:
    - Kháng sinh nhóm Macrolides
    - Erythromycine: 50 mg/Kg/ngày, chia 3 - 4 lần, trong 10 - 14 ngày.
    - Hoặc Azithromycine: 10 mg/Kg/ngày, liều duy nhất / ngày, trong 3 ngày.
- Nếu do Herpes simplex: Acyclovir (Zovirax): 20 mg/Kg uống mỗi 6 giờ, trong 5 ngày.

2.2. Corticoide:

- Nếu nguyên nhân là do dị ứng thuốc nên có chỉ định corticoides. Các nguyên nhân khác hiệu quả của corticoides còn bàn cải.
- Dùng trong giai đoạn cấp trong vòng 48-72 giờ sau phát ban.
- Methyl prednisolone 4mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm mạch trong 3-5 ngày

2.3. Điều trị triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Nằm phòng vô trùng, hạn chế thăm viếng đề phòng bội nhiễm qua da.
- Sử dụng drap vải vô trùng
- Săn sóc da: Rửa da bằng dung dịch NaCl 0,9% vô trùng. Sau đó, thoa dung dịch Betadine 10% hoặc đắp gạc Betadine ở những nơi tổn thương da sâu, loét. Không được chọc vỡ các bóng nước.
- Vệ sinh răng miệng, bộ phận tiết niệu sinh dục, hậu môn.
- Khám chuyên khoa mắt để tránh các biến chứng ở mắt như: dính mi, viêm mống mắt, viêm loét hoặc thủng giác mạc, mù mắt. Nhỏ mắt với thuốc nhỏ mắt không có corticoid (Neocin, Chlramphenicol?).

2.4. Dinh dưỡng

- Truyền dịch: ngoài nhu cầu cơ bản cần bổ sung thêm lượng dịch mất qua da (tương tự phỏng).
- Nuôi ăn tĩnh mạch một phần hoặc toàn phần trong những ngày đầu: xem phác đồ dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch.
- Nuôi ăn qua sonde dạ dày: khi bệnh nhân không chịu ăn uống hoặc ăn không đủ so với nhu cầu. Lưu ý khi nuôi ăn qua sonde dạ dày nên đặt sonde nhẹ nhàng vì thường có kèm theo tổn thương niêm mạc thực quản, có thể lưu sonde khoảng 1 tuần.

2.5. Kháng sinh:

- Khi có bội nhiễm: Cephalosporin thế hệ thứ 1: Cephapirine 50-100mg/kg/ngày TM, chia 3 - 4 lần, hoặc Cephalosporine thế hệ thứ 3 100mg/kg/ngày TM, chia 3 - 4 lần. Nếu có nhiễm trùng bệnh viện: peflacine ? vancomycine.

3. Theo dõi:

- Sinh hiệu: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, nước tiểu.
- Diễn tiến tổn thương da, niêm.

http://tieulun.hopto.org

- Điện giải đồ, đường huyết nếu có chỉ định nuôi ăn tĩnh mạch.

4. Phòng ngừa:

- Nếu nguyên nhân nghi ngờ là do dị ứng thuốc: phải thông báo và ghi vào sổ khám bệnh thuốc gây di ứng, dặn dò bệnh nhân thông báo cho thầy thuốc mỗi khi đi khám bệnh.
- Khi dùng thuốc phải hỏi tiền sử dị ứng cuả bệnh nhân và gia đình, dặn dò bệnh nhân theo dõi, ngưng thuốc và tái khám ngay khi có dấu hiệu như nổi mẩn đỏ, ngứa?

S6. NGƯNG THỞ NGƯNG TIM

BV Nhi Đồng 1 TP HCM

ĐẠI CƯƠNG

- Ở trẻ em ngưng thở thường là hậu quả của tình trạng suy hô hấp cấp. Ngưng tim thường sau ngưng thở. Não sẽ bị tổn thương khi ngưng thở ngưng tim trên 4 phút và nếu trên 10 phút thường tử vong, nếu sống sẽ để lại di chứng não nặng nề. Vì thế khi ngưng thở ngưng tim cần nhanh chóng cung cấp oxy và máu cho não.
- Có 2 loại hồi sức:
    - Hồi sức cơ bản: hồi sức tại hiện trường, không y dụng cụ
    - Hồi sức tiến bộ: hồi sức thực hiện tại cơ sở y tế hoặc trên xe cứu thương với y dụng cụ thuốc cấp cứu

I. HỒI SỨC CƠ BẢN

1.1 Chẩn đoán ngưng thở ngưng tim

http://tieulun.hopto.org

- Hôn mê: lay gọi không tỉnh
- Lồng ngực không di động
- Không mạch trung tâm
- Mạch trung tâm:
    - Nhũ nhi: mạch khuỷu, mạch bẹn;
    - Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn

1.2 Hồi sức cơ bản

- Thực hiện tại nơi xảy ra tai nạn ngoài bệnh viện
- Nguyên tắc: nhanh và theo thứ tự A, B, C.
- Thông đường thở (Airway)
- Thổi ngạt (Breathing)
- An tim ngoài lồng ngực (Circulation)

Các bước thực hiện theo thứ tự ưu tiên:

1. Lay gọi, kêu giúp đỡ

- Lay gọi bệnh nhân
- Nếu không đáp ứng là hôn mê, nghi ngờ ngưng thở ngưng tim khi hôn mê và kêu gọi người giúp đỡ

2. Thông đường thở

- Ngữa đầu nâng cằm, nếu nghi chấn thương cột sống cổ thì dùng phương pháp ngửa đầu và cố định cổ để tránh di lệch cột sống cổ
- Trong trường hợp hôn mê thì các cơ vùng cổ mất trương lực gây chèn ép tắc đường thở
- Lấy dị vật nếu có:

http://tieulun.hopto.org

    - Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi
    - Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn
    - Không dùng tay móc mù dị vật vì có thể đẩy dị vật vào sâu hơn và làm tổn thương niêm mạc miệng hầu

3. Quan sát di động lồng ngực và nghe cảm nhận hơi thở

- Lồng ngực không di động
- Không cảm nhận được hơi thở BN

4. Thổi ngạt

- Thổi ngạt 2 cái có hiệu quả
- Thổi có hiệu quả khi thấy lồng ngực nhô lên khi thổi
- Để có 2 cái có hiệu quả, một số tác giả khuyến cáo nên thổi 5 cái với nhịp bình thường

5. Bắt mạch trung tâm

- Sơ sinh, trẻ nhỏ: mạch cánh tay, mạch bẹn
- Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn
- Nếu có mạch trung tâm thì tiếp tục thổi ngạt
- Không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây -> Ngưng tim

6. An tim ngoài lồng ngực

- Khi không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây -> ngưng tim
- Tiến hành ấn tim ngòai lồng ngực
    - *Trẻ sơ sinh nhũ nhi (dưới 1 tuổi):*
        - Vị trí: X. ức, dưới đường nối 2 vú một khoát ngón tay

http://tieulun.hopto.org

        - Kỹ thuật:
            - 2 ngón cái hoặc 2 ngón tay
            - An sâu 1 - 2 cm
            - Hình1: An tim 2 ngón tay
    - *Trẻ lớn (Trên 1 tuổi):*
        - Vị trí:
            - trên mấu xương ức 1 khoát ngón tay (1 - 8 tuổi)
            - 2 khoát ngón tay (> 8 tuổi)
        - Kỹ thuật:
            - 1 bàn tay (1- 8 tuổi)
            - 2 bàn tay (> 8 tuổi)
            - An sâu 2 - 3 cm
            - Hình: An tim 1 bàn tay
            - Tần số ấn tim 100 lần /phút
            - An tim đúng: mạch trung tâm có khi ấn
    - *Ngưng thở ngưng tim:*
        - Tỉ lệ ấn tim/ thổi ngạt
            - Sơ sinh: 3/1
            - Trẻ nhỏ <8T: 5/1
            - Trẻ > 8T: 15/2
        - Nếu có 2 người: người ấn tim đếm lớn để người thổi ngạt nghe phối hợp

http://tieulun.hopto.org

- Tiếp tục thổi ngạt và ấn tim 1 phút. Sau đó đánh giá lại

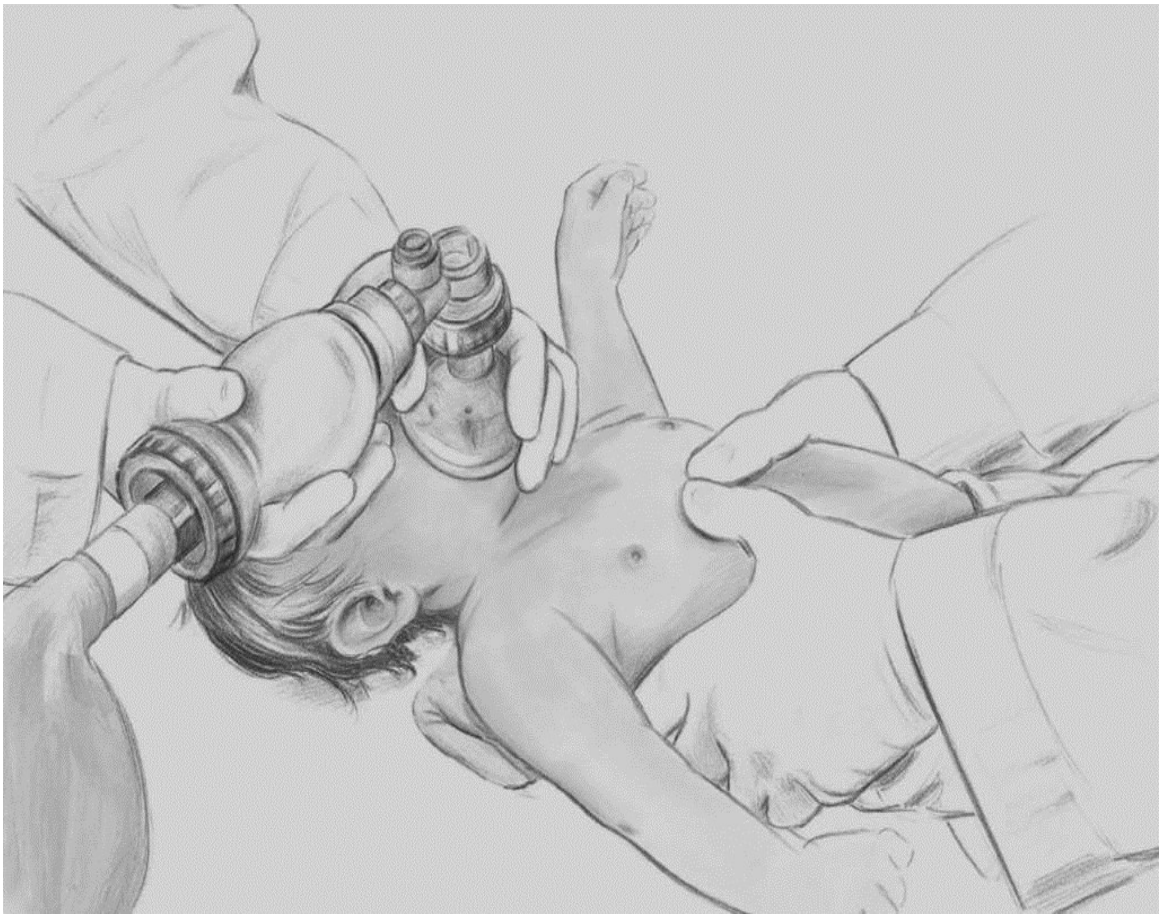

Hình 1: Ấn tim 2 ngón tay

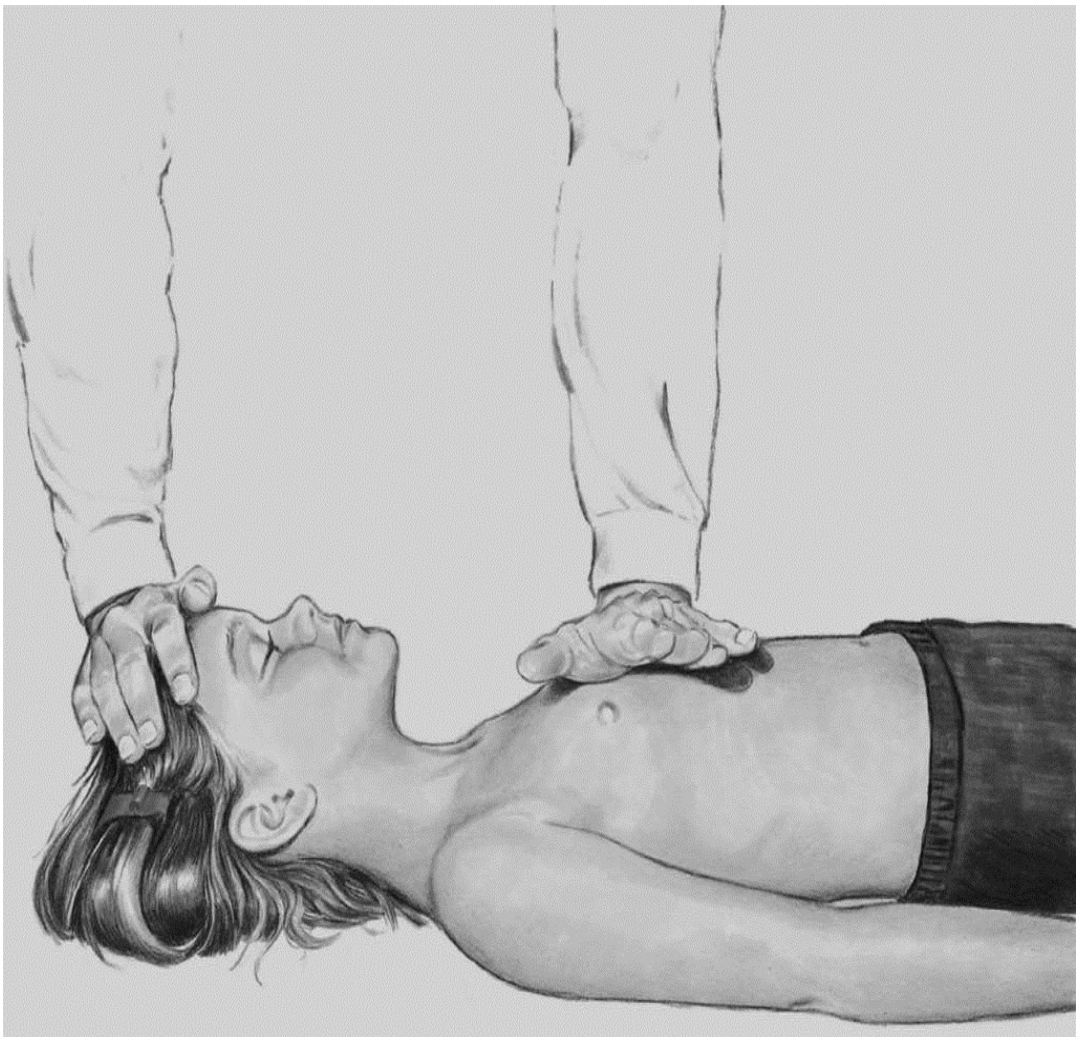

Hình 2: Ấn tim 1 bàn tay

7. Quan sát di động lồng ngực và bắt mạch trung tâm

- Nếu mạch trung tâm rõ, đều: tim đập lại ? ngưng ấn tim, tiếp tục thổi ngạt
- Nếu có di động lồng ngực: tự thở ? ngưng thổi ngạt
- nếu bệnh nhân vẫn còn ngưng thở ngưng tim phải tiếp tục ấn tim thổi ngạt
- Diễn tiến tốt: hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rỏ, tỉnh táo.

II. HỒI SỨC TIẾN BỘ

- Thực hiện tại cơ sở y tế, bệnh viện có đủ y dụng cụ và thuốc cấp cứu

http://tieulun.hopto.org

1. Lay gọi, kêu giúp đỡ

- Lay gọi bệnh nhân
- Nếu không đáp ứng, hôn mê, kêu gọi BS, ĐD giúp đỡ

2. Thông đường thở:

- Ngữa đầu nâng cằm (nghi chấn thương cột sống cổ: ngửa đầu, cố định cổ)
- Hút đàm
- Lấy dị vật nếu có:
    - Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi
    - Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn
- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu, hút đàm

3. Quan sát di động lồng ngực và cảm nhận hơi thở

- Lồng ngực không di động
- Không cảm nhận được hơi thở BN

4. Bóp bóng qua mask

- Bóp bóng qua mask 2 cái có hiệu quả với FiO2 100%
- Bóp bóng có hiệu quả: lồng ngực nhô khi bóp
- Bóp bóng mà lồng ngực không nhô:
    - Đường thở chưa thông: kiểm tra ngữa đầu
    - Mặt nạ không kín
    - Cỡ bóng nhỏ so với trẻ
    - Bóp bóng nhẹ tay

http://tieulun.hopto.org

- An nhẹ sụn nhẫn (thủ thuật Sellick): tránh hơi vào dạ dày, giảm chướng bụng và nguy cơ hít sặc

5. Bắt mạch trung tâm

- Sơ sinh, trẻ nhỏ: mạch cánh tay, mạch bẹn
- Trẻ lớn : mạch cổ, mạch bẹn
- Không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây -> Ngưng tim

6. An tim ngoài lồng ngực

- Kỹ thuật ấn tim: xem phần hồi sức cơ bản
- Tỉ lệ ấn tim/ bóp bóng
    - Sơ sinh: 3/1
    - Trẻ nhỏ < 8T: 5/1
    - Trẻ > 8T: 15/2
- Nếu có 2 người: người ấn tim đếm lớn để người bóp bóng nghe phối hợp
- Tiếp tục bóp bóng và ấn tim trong vòng 1 phút, sau đó đánh giá lại
- Trường hợp không tự thở lại sau bóp bóng qua mask (1 - 5 phút): đặt nội khí quản đường miệng và bóp bóng qua NKQ

7. Thuốc:

Thiết lập đường tĩnh mạch

- **Epinephrine**
    - *Epinephrine (Adrenaline) 0,1 ‰ TM*
        - Chỉ định: Ngưng tim
        - Cách pha dd Epinephrine 0.1‰ dùng ống tiêm 10 ml rút 1ml dd Epinephrine 1‰‰‰ + 9 ml nước cất.

http://tieulun.hopto.org

        - Liều: 0.1 ml/kg dung dịch 0.1‰ TM. Sau khi bơm Epinephrine, bơm 2 - 5 ml Normalsaline để đẩy thuốc.
        - Sau 3 - 5 phút tim chưa đập lại: lập lại liều hai liều như trên hoặc gấp 10 lần, và lập lại mỗi 3 - 5 phút.
    - *Epinephrine (Adrenaline) 1‰ bơm qua NKQ*
        - Dùng trong trường hợp không có đường tĩnh mạch
        - Liều: 0,1 ml/kg dung dịch Epinephrine 1‰ pha NaCl 9‰ cho đủ 3-5 ml.
        - Sau bơm NKQ: bóp bóng để thuốc phân tán và hấp thu vào hê tuần hoàn
- **Bicarbonate ưu trương**: không thường quy vì nguy cơ ứ CO2 gây nặng thêm tình trạng toan hô hấp.
    - Chỉ định:
        - Toan chuyển hóa nặng,
        - Nếu không thử khí máu được: có thể xem xét chỉ định Bicarbonate sau 10 phút bóp bóng giúp thở và tiêm Epinephrine bệnh nhân vẫn còn ngưng thở ngưng tim.
    - Liều: dung dịch bicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần hay dung dịch 4,2% 2 ml/kg/lần TMC, không được dùng chung với đường TM đang truyền Calcium.
- **Atropine**
    - Chỉ định: chậm nhịp tim.
    - Liều: 0,02mg/kg TMC liều tối thiểu 0,15mg, tối đa 0,5mg/liều hoặc tổng liều không quá 1mg.
- **Amiodarone**

http://tieulun.hopto.org

    - Chỉ định: đây là thuốc được lựa chọn trong trường hợp rung thất, nhịp nhanh thất mất mạch Liều 5 mg/kg bơm TM nhanh hay qua tuỷ xương
    - Thuốc thay thế: Lidocain 2% (0,04g / 2ml), liều 1mg/kg TM, duy trì 20-50 µg/kg/phút qua bơm tiêm tự động.
- **Calcium**: không dùng thường qui, chỉ dùng trong trường hợp có bằng chứng hạ calci huyết hoặc ngô độc thuốc ức chế calci.
    - Calcium chloride 10% 0,2ml/kg TM chậm
    - Calcium gluconate 10% 1ml/kg TM chậm
- **Glucose:**
    - Chỉ định: hạ đường huyết (Dextrostix)
    - Trẻ lớn: Dung dịch glucose 30% 2ml/kg TMC
    - Trẻ sơ sinh: Dung dịch glucose 10% 2ml/kg TMC
- **Truyền dịch:**
    - Nếu nguyên nhân ngưng thở ngưng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: truyền nhanh Lactate Ringer 20 ml/kg/15 phút, nếu thất bại dùng cao phân tử.

8. Sốc điện:

- Chỉ định:.
    - Sốc điện không đồng bộ: Rung thất, Ngưng tim .
    - Sốc điện đồng bộ: Nhịp nhanh thất, Nhịp nhanh kịch phát trên thất, sau khi điều trị thuốc thất bại hay có rối loạn huyết động
- Ở trẻ nhỏ, dùng bảng điện cỡ trẻ em 4 - 5 cm. Nếu không có bản nhỏ, có thể dùng bảng lớn đặt trước và sau ngực

http://tieulun.hopto.org

- Liều: 2 - 4 Jun/kg.
- Sau mỗi lần sốc điện, phải nghe tim và theo dõi nhip tim qua monitor để có hướng xử trí tiếp

9. Theo dõi sau hồi sức

- Nhịp thở, màu da niêm, mạch, HA, tri giác, đồng tử mỗi 15 phút
    - SaO2 (độ bảo hòa oxygen)
    - Nhịp tim bằng ECG monitoring,
    - Khí máu, ion đồ, Dextrostix, XQ tim phổi
    - Diễn tiến tốt: hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rỏ, tỉnh táo.
- Khi nào ngưng hồi sức ?
    - Quyết định thời điểm nào ngưng hồi sức trường hợp ngưng thở ngưng tim kéo dài thì khó khăn. Tuy nhiên có thể xem xét việc ngưng hồi sức nếu sau 30 - 60 phút mà tim không đập lại, không thở lại, đồng tử dãn và sau khi đã giải thích thân nhân.

http://tieulun.hopto.org

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NGƯNG THỞ NGƯNG TIM TRONG HỒI SỨC TIẾN BỘ

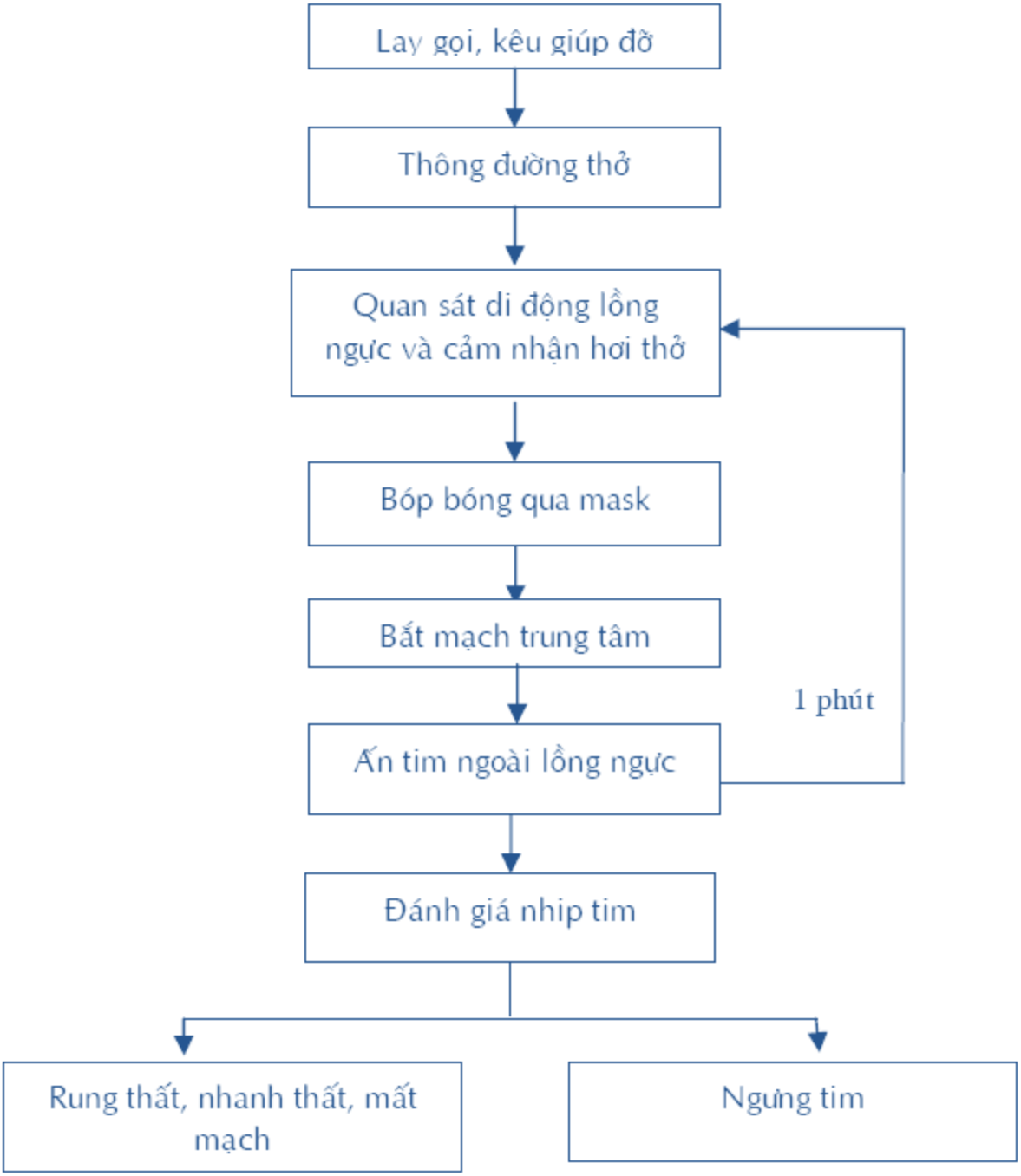

http://tieulun.hopto.org

S7. SỐC PHẢN VỆ

BV Nhi Đồng 1 TP HCM

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc phản vệ là phản ứng quá mẫn tức thì đe dọa tính mạng bệnh nhân. Sốc phản vệ do dị nguyên (thuốc) kết hợp với kháng thể dị ứng của bệnh nhân phóng thích các hóa chất trung gian (histamine, prostaglandin) làm dãn mạch gây sốc. Ngoài biểu hiện sốc, bệnh nhân còn có thể có dấu hiệu khó thở do phù nề thanh quản hoặc khò khè do co thắt phế quản. Nếu không cấp cứu kịp thời sẽ dẫn đến tử vong.
- Các chất gây phản ứng phản vệ thường là: kháng sinh, SAT, thuốc cản quang có Iode, ong đốt, thức ăn.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền sử dị ứng (suyễn, chàm, viêm mũi dị ứng), dị ứng khi tiếp xúc với thuốc, thức ăn.
- Bệnh sử: mới tiếp xúc (vài phút đến vài giờ) với chất lạ.

b) Khám lâm sàng:

- Ngoài da: nổi mề đay, đỏ da, ngứa.
- Biểu hiện tuần hoàn: tình trạng sốc phản vệ với mạch nhanh, huyết áp thấp, tay chân lạnh, vật vã bức rức.
- Biểu hiện hô hấp: nghẹt mũi, khó thở thanh quản, khò khè, tím tái.
- Biểu hiện tiêu hóa: ói mửa, tiêu chảy, đau bụng.

2. Chẩn đoán xác định

- Phản ứng phản vệ: nổi mề đay, đỏ da, ngứa, đau bụng, nôn ói,than mệt nhưng mạch và huyết áp bình thường.

http://tieulun.hopto.org

- Sốc phản vệ: Có biểu hiện sốc.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau khi tiêm bắp: khóc, mạch chậm, huyết áp bình thường.
- Hạ đường huyết: xa bữa ăn, tay chân lạnh, vã mồi hôi, mạch, huyết áp bình thường.
- Dị ứng: nổi mề đay, xuất hiện chậm sau vài giờ hay vài ngày, không có dấu hiệu khác kèm theo.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Ngưng thuốc, dị nguyên gây sốc.
- Đảm bảo thông khí tốt và cung cấp oxy.
- Tiêm Adrenaline.
- Phòng ngừa.

2. Điều trị cấp cứu:

2.2 Cho bệnh nhân nằm đầu phẳng

2.3.Hỗ trợ hô hấp:

- Nếu BN ngưng thở nhanh chóng thông đường thở, bóp bóng qua mask và đặt NKQ giúp thở.
- Nếu có ngưng tim phải ấn tim ngoài lồng ngực.
- Thở oxy sau tiêm Adrenaline.

2.4.Epinephrine 1‰ 0.01 ml/kg (tối đa 0.3 ml) TDD hay TB.

2.5.Garrot phía trên nơi tiêm thuốc nếu được

2.6.Thiết lập đường truyền TM ngay

- Nếu còn sốc:

http://tieulun.hopto.org

    - Epinephrine 0,1‰ 0.01 mg/kg/lần (0,1ml/kg/lần) TMC mỗi 15 phút.
    - Tối đa 0,5 mg/lần (5ml/lần).
    - Khi cần tiêm TMC nhắc lại nhiều lần có thể cho Epinephrine truyền TM 0,1µg/kg/ph tăng dần đến khi đạt hiệu quả (tối đa 1µg/kg/ph)
- Nếu còn sốc sau khi Epinephrine 0,1 ‰ TMC lần đầu :
    - Truyền Lactate Ringer hoặc Normal Saline 20ml/kg truyền TM nhanh, sau đó truyền 10 - 20 ml/kg/giờ.
    - Nếu còn sốc, cho truyền dung dịch cao phân tử (Dextran 40 hoặc Dextran 70) 10 - 20 ml/kg/giờ, đo CVP và điều chỉnh tốc độ truyền theo CVP.
    - Nếu CVP bình thường nhưng còn sốc kéo dài nên thay Epinephrine bằng Dopamine hoặc Dobutamine 3 – 10 µg/kg/phút.

2.6.Hydrocortisone 5mg/kg/lần mỗi 4-6giờ hoặc Methyl prednisolone 1 - 2 mg/kg TMC.
2.7.Kháng Histamine: Pipolphen 0,5-1mg/kg TB mỗi 6-8 giờ
2.8.Khi có khó thở thanh quản:

- Epinephrine 1 ‰ 2-3 ml khí dung. Nếu thất bại, đặt NKQ giúp thở.

2.9. Nếu có khò khè: (xem điều trị cơn suyễn)
3. Theo dõi:

- Trong giai đoạn sốc: TD mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái, tri giác mỗi 15 phút cho đến khi ổn định.
- Trong giai đoạn huyết động học ổn định: TD mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái, tri giác, SaO2 mỗi 1-2 giờ trong 24 giờ tiếp theo.
- Tất cả bệnh nhân phản ứng hoặc sốc phản vệ đó cần được theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24 - 48 giờ vì nguy cơ tái sốc.

http://tieulun.hopto.org

- Đối với bệnh nhân chỉ biểu hiện dị ứng da: không xử trí adrenalin, chỉ cho kháng histamin và theo dõi.

4. Phòng ngừa:

4.1.Trước khi dùng thuốc cho bệnh nhân cần:

- Hỏi tiền sử dị ứng thuốc, đặc biệt người có cơ địa dị ứng. Đây là biện pháp phòng ngừa quan trọng nhất.
- Thử test đối với Penicilline và Streptomycine:
    - Tiêm trong da 0,02ml dung dịch PNC 1/10.000
    - Cần lưu ý với liều test cũng có thể gây sốc phản vệ và test âm tính cũng không loại trừ được sốc phản vệ. Cần sẵn sàng hộp chống choáng.

4.2. Ghi vào sổ khám bệnh và thông báo thân nhân bệnh nhân biết tác nhân gây sốc phản vệ để báo cho nhân viên y tế biết khi khám bệnh.

LƯU ĐỒ CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ

1. Ngưng ngay thuốc gây sốc phản vệ.
2. Đặt nằm đầu phẳng.
3. Nếu ngưng thở ngưng tim: thông đường thở, thổi ngạt hoặc bóp bóng qua mask kèm ấn tim.
4. Adrenaline 1‰ 0,3 mL TDD.
5. Cột garrot phía trên nơi tiêm nếu được.
6. Nếu còn sốc: Adrenaline 0,1‰ 0,1 ml/kg TTM Truyền LR 20 ml/kg nhanh
7. Hydrocortisone 5 mg/kg TM mỗi 4 - 6 giờ
8. Pipolphen 0,5-1mg/kg TB mỗi 6 - 8 giờ

http://tieulun.hopto.org

9. Nếu khó thở thanh quản, KD Epinephrine 1‰ 2-3 ml 10) Nếu khò khè, KD ß2 giao cảm

Điều dưỡng được xử trí từ 1 - 5 khi không có bác sĩ

S8. SỐC

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc là tình trạng suy tuần hoàn cấp gây giảm tưới máu mô so với nhu cầu, hậu quả giảm cung cấp oxygen và glucose cũng như giảm lấy đi những chất biến dưỡng tế bào như: acid lactic, CO2. Nếu không điều trị kịp thời sẽ diễn tiến tổn thương tế bào, tổn thương đa cơ quan đưa đến tử vong.
- Phân loại sốc:
    - Sốc giảm thể tích: thường gặp nhất ở trẻ em, do thể tích máu lưu thông giảm như tiêu chảy, mất máu, phỏng, nhiễm trùng huyết.
    - Sốc phân bố: giãn mạch, kháng lực mạch máu giảm: như shock phản vệ và nhiễm trùng huyết.
    - Sốc tim: ít gặp ở trẻ em, do suy yếu chức năng co bóp cơ tim như: tim bẩm sinh, viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim, tràn dịch màng tim.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền căn tim bẩm sinh, thấp tim.
- Bệnh sử: sốt, tiêu chảy, ổ nhiễm trùng, chấn thương, xuất huyết tiêu hóa.
- Tiền căn dị ứng và các thuốc dùng trước đó, côn trùng đốt.

b) Khám lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Chú ý dấu hiệu tim mạch và hô hấp để xác định mức độ sốc và loại trừ nguyên nhân sốc tim. Dấu hiệu nghi ngờ sốc tim: Gallop, âm thổi, tim to, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- Đánh giá mạch, huyết áp, nhịp thở, màu da, tay chân ấm hay lạnh, thời gian phục hồi màu da, tri giác, nước tiểu. Ở trẻ em dấu hiệu tiểu ít giúp theo dõi đáp ứng điều trị nhiều hơn là đánh giá ban đầu.
- Khám toàn diện từ đầu đến chân. Đặc biệt chú ý các dấu hiệu như dấu mất nước; thiếu máu; ổ nhiễm trùng; tử ban; hồng ban.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- Công thức máu, dung tích hồng cầu, đếm tiểu cầu.
- Điện giải đồ, đường huyết.
- Nếu nghi sốc nhiễm trùng: Phết máu ngoại biên, cấy máu, CRP, chức năng gan thận, TPTNT, cấy nước tiểu (nếu có triệu chứng tiết niệu), soi cấy phân (nếu có tiêu chảy).
- Nếu sốc tim đo ECG, X quang tim phổi, siêu âm tim tìm nguyên nhân hoặc đánh giá chức năng co bóp cơ tim.
- Chức năng đông máu trong trường hợp sốc nhiễm trùng, sốc kéo dài, lâm sàng có biểu hiện rối loạn đông máu.
- Khí máu khi có suy hô hấp.

2. Chẩn Đoán sốc:

- Sốc:
    - Tim nhanh, mạch nhanh, huyết áp tụt, kẹp.
    - Thời gian phục hồi màu da > 3 giây.
    - Lừ đừ, bứt rứt.
    - Tiểu ít (nước tiểu < 1 ml/kg/giờ).

http://tieulun.hopto.org

- Sốc nặng:
    - Tay chân lạnh có hoặc không da nổi bông.
    - Mạch = 0, huyết áp = 0.
    - Vật vã, hôn mê.
    - Tiểu ít hoặc không có nước tiểu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân sốc:

- Sốc phản vệ: tiếp xúc dị nguyên như thuốc, thức ăn lạ, côn trùng đốt.
- Sốc mất máu: vết thương đang chảy máu, chấn thương ngực bụng, gãy xương, ói, tiêu máu, kèm dung tích hồng cầu giảm.
- Sốc giảm thể tích: tiêu chảy mất nước, phỏng, CVP thấp.
- Sốc nhiễm trùng:
    - Lâm sàng: sốt, vẻ mặt nhiễm trùng, ổ nhiễm trùng, nếu có ban máu nghĩ não mô cầu.
    - Cận lâm sàng: bạch cầu tăng chuyển trái, hạt độc, không bào, CRP tăng, cấy máu dương tính.
- Sốc sốt xuất huyết: sốc ngày thứ 4-5, xuất huyết da niêm, gan to kèm dung tích hồng cầu tăng, tiểu cầu giảm.
- Sốc tim:
    - Lâm sàng: tiền căn bệnh tim, tim nhanh, gallop, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
    - Cận lâm sàng: X-quang có bóng tim to; siêu âm có bất thường tim hoặc mạch máu lớn, chức năng co bóp cơ tim giảm.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị thiếu oxy mô.
- Phục hồi cung lượng tim.
- Điều trị biến chứng.
- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị chống sốc:

- Điều trị chung
    - Thở oxy qua canulla, đặt nội khí quản thở máy nếu trẻ sốc nặng kèm tím tái, ngưng thở.
    - Đặt bệnh nhân nằm phẳng chân cao để tăng lượng máu về tim, không nên đặt trẻ nằm đầu thấp vì có thể chèn ép cơ hoành gây khó thở. Ngoại trừ sốc tim cho nằm tư thế nửa nằm nửa ngồi.
    - Cầm máu nếu đang chảy máu (đè ép hoặc băng ép).
    - Thiết lập 1 hoặc 2 đường truyền TM: chọn TM lớn ở chi, dùng kim luồn lớn nhất có thể được, nếu sau 5 phút chưa thiết lập được đường truyền cần bộc lộ tĩnh mạch ở cổ chân hoặc ở trẻ < 6 tuổi, có thể truyền tủy xương bằng kim 18, tạm thời trong khi chờ bộc lộ tĩnh mạch.
- Sốc nhiễm trùng, sốc giảm thể tích:

a. Điều trị ban đầu:

- Truyền nhanh Normal saline hoặc Lactate Ringer 20 mL/kg/giờ. Nếu mạch=0 và HA = 0 truyền nhanh trong 15 phút hoặc bơm trực tiếp.
- Nếu sau đó thất bại mà không có dấu hiệu quá tải thì truyền dung dịch cao phân tử (Gelatine, Dextran) 10-20 mL/kg/giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu sốc mất máu thì cần nhanh chóng xử trí cầm máu và truyền máu toàn phần 10-20 mL/kg/giờ, trong khi chờ máu cần truyền dịch điện giải Lactated Ringer hoặc Normal saline 20ml/kg/giờ.

b. Điều trị tiếp theo:

- Nếu huyết động học ổn định duy trì bằng Dextrose saline hoặc Dextrose ½ saline 10ml/kg/giờ sau đó giảm dịch dần.
- Nếu tổng lượng dịch = 60ml/kg và không đáp ứng nên có chỉ định đo CVP:
    - Nếu CVP thấp < 4cmH2O tiếp tục truyền dịch dung dịch ĐPT: Dextran 40 hoặc Dextran 70: 10-20 mL/kg/giờ.
    - Nếu không dấu quá tải + CVP bình thường (6-10 cm H2O): test dịch truyền với Dextran tốc độ 5ml/kg/30 phút. Sau đó đánh giá lại lâm sàng, CVP. Nếu đáp ứng: tiếp tục bù dịch. Nếu xấu hơn, quá tải: cho Dopamine
    - Nếu có dấu quá tải hoặc CVP cao > 10 cm H2O: cho Dopamin liều bắt đầu 2,5 µg/kg/phút tăng dần cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 10 µg/kg/phút. Nếu không đáp ứng Dopamine liều cao thay vì tăng Dopamine có thể phối hợp với Dobutamine 3-10 µg/kg/phút kèm Dopamine liều 3-5 µg/kg/phút.
        - Cách pha Dopamine và Dobutamine:
            - Cân nặng BN(kg) x 3 = số mg thuốc pha trong 50 ml Dextrose 5%
            - Tốc độ bơm tiêm: số ml/giờ = số µg/kg/phút
- Trong trường hợp sốc nhiễm trùng: nếu thất bại Dobutamine + Dopamine: một số tác giả đề nghị sử dụng Norepinephrine bắt đầu 0,1 µg/kg/phút TTM tăng dần đến khi đáp ứng, tối đa 1µg/kg/phút. Cần lưu ý Norepinephrine gây co mạch, giảm tưới máu thận nên chỉ sử dụng trong các tình huống đe dọa tính mạng và không dùng kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

    - Công thức pha Epinephrine:
        - Cân nặng BN(kg) x 0,3 = số mg thuốc pha trong 50 ml Dextrose 5%
        - Tốc độ bơm tiêm: 1ml/giờ = 0,1µg/kg/phút
    - Nếu đang lúc bù dịch nhanh xuất hiện dấu hiệu quá tải như: ho, khó thở, TM cổ nổi, gallop, ran phổi, gan to nhanh -> ngưng truyền dịch và xử trí như phù phổi cấp.
- Sốc tim:
    - Dopamine: 3-10 µg/kg/phút qua bơm tiêm
    - Dobutamine: được chỉ định trong trường hợp thất bại Dopamine hay sốc nặng hoặc kèm phù phổi. Liều 3-10 µg/kg/phút.
- Sốc phản vệ: Xem phác đồ điều trị sốc phản vệ

http://tieulun.hopto.org

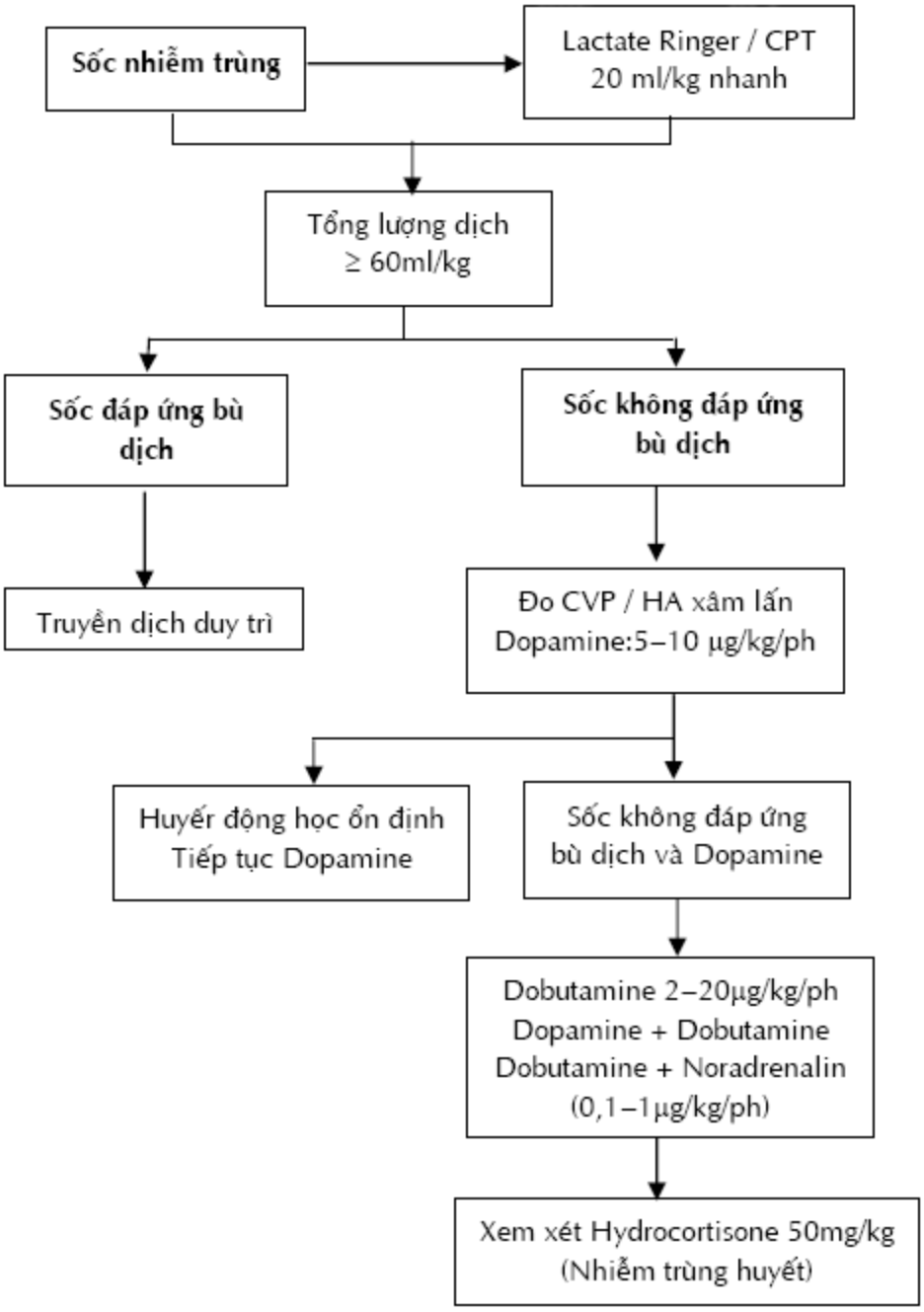

3. Điều trị triệu chứng và biến chứng:

- Hạ đường huyết: Dextrose 30% 2 ml/kg TMC.
- Toan biến dưỡng nặng: pH <7,10 hay bicarbonate < 10mEq/l: Natribicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần TMC.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn đông máu:
- DIC: truyền huyết tương đông lạnh 10-20 ml/kg.
- Giảm tiểu cầu < 40.000/mm3: truyền tiểu cầu 1 đơn vị/5 kg.

4. Điều trị nguyên nhân:

- Nhiễm trùng huyết: kháng sinh tĩnh mạch (xem phác đồ nhiễm trùng huyết).
- Tim bẩm sinh (xem phác đồ tim bẩm sinh), thấp tim (xem phác đồ bệnh thấp).
- Sốc mất máu do chấn thương: phẫu thuật cầm máu.
- Xuất huyết tiêu hóa: xem phác đồ xuất huyết tiêu hóa.

5. Theo dõi:

5.1. Theo dõi (TD):

- TD Mạch, huyết áp, nhịp thở, tri giác, tím tái mỗi 15-30 phút trong giai đoạn hồi sức sốc và sau đó mỗi 2-3 giờ trong 24 giờ đầu sau khi ra sốc.
- TD lượng nước tiểu mỗi giờ. Theo dõi lượng nước tiểu là thông số tốt nhất để đánh giá hiệu quả điều trị sốc, nhưng do nguy cơ nhiễm trùng nên chỉ đặt sonde tiểu trong những trường hợp sốc kéo dài và tháo bỏ khi tình trạng huyết động học ổn định.
- Khi sốc nặng cần đo CVP, duy trì CVP từ 6 -10 cm H2O và đo huyết áp động mạch xâm lấn.
- Theo dõi dung tích hồng cầu, đặc biệt trong sốc mất máu hoặc sốc sốt xuất huyết và duy trì dung tích hồng cầu >30%.
- Dấu hiệu ra sốc: tỉnh táo, mạch – huyết áp – nhịp thở trở về trị số bình thường theo tuổi, tay chân ấm, thời gian phục hồi màu da < 2 giây, nước tiểu > 1 ml/kg/giờ.

http://tieulun.hopto.org

Tuổi (năm)	Nhịp thở(nhịp/phút)	Huyết áp tâm thu(mmHg)	Mạch(nhịp/phút)
<1	30 - 40	70 - 90	110 - 160
2 - 5	25 - 30	80 - 100	95 - 140
5 - 12	20 - 25	90 - 100	80 - 120
>12	15 - 20	100 - 120	60 - 100

5.2. Khám chuyên khoa:

- Bệnh lý tim, sốc tim: khám và điều trị theo chuyên khoa tim mạch.
- Xuất huyết tiêu hóa: khám chuyên khoa tiêu hóa, nội soi, ngoại.
- Mất máu do chấn thương: khám ngoại khoa sớm trong lúc hồi sức sốc để can thiệp phẩu thuật cầm máu kịp thời.

S9. KHÁI NIỆM VỀ IMCI

(IMCI training player - WHO)

Hoạt động lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh (viết tắt là IMCI) là một chiến lược nhằm làm giảm tỉ lệ mắc bệnh và tử vong của các bệnh thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi.

Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Quỹ Nhi đồng Liên hợp quốc (UNICEF) đã khởi xướng xây dựng chiến lược từ năm 1992 với mục tiêu giảm tỷ lệ mắc bệnh, tử vong và cải thiện chất lượng sống của trẻ em trên toàn cầu. Và hiện nay, trên thế giới đã có hơn 100 quốc gia triển khai hoạt động này ở những giai đoạn khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay, trên thế giới, hơn 70% trường hợp tử vong ở trẻ dưới 5 tuổi tại các nước đang phát triển là do các bệnh có thể phòng và điều trị được như tiêu chảy, viêm phổi, sởi, sốt rét, sốt xuất huyết và suy dinh dưỡng hoặc do kết hợp của các bệnh này. Tỷ lệ tử vong ở trẻ sơ sinh đang có xu hướng gia tăng, đặc biệt ở khu vực Tây Thái Bình Dương, nguyên nhân chủ yếu là do đẻ non, nhiễm khuẩn, viêm phổi, uốn ván sơ sinh...
Với mục tiêu giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong của trẻ em dưới 5 tuổi, Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Quỹ nhi đồng Liên Hợp Quốc (UNICEF) đã xây dựng chiến lược Lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh (IMCI). Chiến lược này trước hết tập trung vào cải thiện chất lượng chăm sóc sức khỏe tại y tế tuyến cơ sở, nơi hàng ngày có hàng triệu trẻ em đến khám và điều trị một hoặc nhiều bệnh trong số các bệnh thường gặp kể trên.

Hoạt động IMCI kết hợp nhiều yếu tố của các chương trình như chương trình phòng chống các bệnh tiêu chảy, phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cũng như các hoạt động liên quan đến sức khỏe trẻ em trong các chương trình phòng chống sốt rét, dinh dưỡng, tiêm chủng và thuốc thiết yếu, bao gồm hàng loạt các can thiệp nhằm phòng và điều trị những bệnh thường gặp ở trẻ em tại các cơ sở y tế và gia đình. Mục đích của hoạt động IMCi nhằm nâng cao chất lượng hoạt động chăm sóc trẻ bệnh tại các cơ sở y tế, đặc biệt là tuyến y tế cơ sở. Giảm tỷ lệ mắc và tử vong ở trẻ em nói chung thông qua thực hiện các hướng dẫn phòng và chữa bệnh đã được chuẩn hóa cho các bệnh thường gặp ở trẻ em như: viêm phổi cấp, tiêu chảy, sốt rét, sởi, sốt xuất huyết, suy dinh dưỡng.

- Chiến lược IMCI sẽ tập trung vào:
- Cải thiện kỹ năng xử trí trẻ bệnh
- Cải thiện hệ thống y tế
- Cải thiện thực hành chăm sóc sức khỏe tại gia đình và cộng đồng.

MỤC TIÊU, THÀNH PHẦN VÀ CAN THIỆP

Mục tiêu chính của chiến lược IMCI:

http://tieulun.hopto.org

- **giảm tỷ lệ mắc và tử vong ở trẻ em**
- **cải thiện thể lực và khả năng phát triển ở trẻ em.**

Việc triển khai hoạt động IMCI ở các quốc gia bao gồm **ba thành phần**:

- **cải thiện kỹ năng xử trí trẻ bệnh** của cán bộ y tế thông qua các hướng dẫn và tài liệu huấn luyện về xử trí lồng ghép trẻ bệnh tại tuyến y tế cơ sở. Thông qua các khóa huấn luyện IMCI cho cán bộ y tế tuyến cơ sở. Qua giám sát hỗ trợ sau huấn luyện để củng cố và duy trì năng lực của cán bộ y tế; Các hướng dẫn và huấn luyện để cải thiện các kỹ năng xử trí trẻ bệnh tại các bệnh viện.
- **cải thiện hệ thống y tế**:
    - lập kế hoạch và quản lý y tế tại tuyến huyện.
    - bảo đảm sự sẵn có các thuốc thiết yếu cho IMCI thông qua cải thiện việc cung cấp và quản lý thuốc.
    - cải thiện phương thức chuyển viện và chăm sóc chuyển viện
    - cải thiện cách tổ chức công việc tại cơ sở y tế
    - cải thiện việc giám sát các dịch vụ y tế
    - thống nhất các phân loại của IMCI với hệ thống thông tin y tế;
- **cải thiện thực hành chăm sóc sức khỏe tại gia đình và cộng đồng** thông qua giáo dục sức khỏe và tham vấn cho các bà mẹ về cách nuôi dưỡng và chăm sóc trẻ bệnh thông qua nâng cao kỹ năng tham vấn của cán bộ y tế. Bảo đảm đưa những thông điệp thống nhất về sức khỏe trẻ em đến với các gia đình. Thực hiện các can thiệp dựa vào cộng đồng để góp phần phòng bệnh, tăng cường sức khỏe và thúc đẩy sự phát triển của trẻ em.

TIẾN TRÌNH XỬ TRÍ TRẺ BỆNH

Tiến trình xử trí được thể hiện qua các bảng hướng dẫn trong đó nêu lên trình tự

http://tieulun.hopto.org

các bước tiến hành và cung cấp thông tin cho việc thực hiện các bước đó. Các hướng dẫn được mô tả theo các bước sau:

-
- Đánh giá trẻ bệnh
- Phân loại bệnh
- Xác định hướng điều trị
- Điều trị bệnh
- Tham vấn cho các bà mẹ
- Khám lại

Những bước này về cơ bản tương tự như cách thức mà cán bộ y tế thường thực hiện khi chăm sóc trẻ bệnh, mặc dù trước đây có thể chúng được mô tả bằng những thuật ngữ khác. Ví dụ như “đánh giá trẻ bệnh" - có nghĩa là hỏi về bệnh sử và thăm khám lâm sàng, “phân loại bệnh" - có nghĩa là xác định mức độ nặng của bệnh. Trong bước này cán bộ y tế sẽ lựa chọn mức độ hoặc “phân loại” cho mỗi triệu chứng chính của trẻ tương ứng mức độ nghiêm trọng của bệnh mà trẻ mắc phải. Phân loại bệnh không phải là những chuẩn đoán riêng cho từng bệnh mà dựa vào mức độ nặng hay nhẹ của bệnh để xác định cách điều trị.
Các bảng trong cuốn hướng dẫn xử trí đưa ra phương pháp điều trị thích hợp đối với từng loại bệnh. Khi sử dụng tiến trình điều trị này, việc lựa chọn một phân loại bệnh trên phác đồ sẽ cho phép cán bộ y tế có thể xác định được hướng điều trị cho trẻ bệnh. Ví dụ, một trẻ bệnh được phân loại bệnh là “bệnh rất nặng có sốt” có nghĩa là có thể trẻ đã mắc phải một trong các chứng bệnh viêm màng não, sốt rét nặng hoặc là nhiễm trùng máu. Những phương pháp điều trị đã được liệt kê cho các bệnh được phân loại là bệnh rất nặng có sốt sẽ thích hợp do đã được lựa chọn để điều trị cho những bệnh quan trọng nhất trong nhóm phân loại này.
Điều trị có nghĩa là thực hiện cách xử trí tại cơ sở y tế, kê đơn thuốc hoặc hướng dẫn các cách xử trí khác tại nhà, và hướng dẫn cho các bà mẹ biết cách điều trị cho trẻ. Tham vấn cho các bà mẹ bao gồm việc đánh giá cách nuôi dưỡng, cách người mẹ cho trẻ bú và hướng dẫn cho các bà mẹ biết cách lựa chọn các loại thức

http://tieulun.hopto.org

ăn, thức uống cần thiết cho trẻ và khi nào cần phải đưa trẻ quay lại cơ sở y tế. Tiến trình xử trí bệnh cho trẻ ở độ tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi được trình bày trên 3 hướng dẫn in mầu lớn với tiêu đề:

- ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI TRẺ BỆNH
- ĐIỀU TRỊ TRẺ BỆNH
- THAM VẤN CHO CÁC BÀ MẸ

Xử trí bệnh ở trẻ nhỏ từ 0 đến 2 tháng tuổi có hơi khác so với những trẻ ở độ tuổi lớn hơn. Vấn đề này được mô tả trên một hướng dẫn khác với tiêu đề là: ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH CHO TRẺ NHỎ.

LỰA CHỌN CÁC HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ THÍCH HỢP

Hầu hết các phòng khám đều có thủ tục để đăng ký khám bệnh và xác định xem trẻ đến vì bị bệnh hay vì những lý do khác, chẳng hạn như có những đứa trẻ khỏe mạnh bình thường có thể đến các cơ sở y tế để tiêm chủng hoặc để điều trị một vết đau do bị thương hay tai nạn gây ra. Khi người mẹ đưa trẻ đến cơ sở y tế (do trẻ mắc bệnh, chứ không phải chấn thương) mà bạn là người trực tiếp được giao nhiệm vụ tiếp nhận khám và điều trị cho trẻ đó, thì bạn cần phải biết được tuổi của trẻ để lựa chọn một hướng dẫn điều trị thích hợp và bắt đầu thăm khám theo tiến trình. Bạn có thể dựa vào phiếu đăng ký bệnh nhân tại cơ sở y tế, trong đó đã ghi chép tên, tuổi cũng như những thông tin khác ví dụ địa chỉ của trẻ. Nếu không có phiếu đó, bạn có thể bắt đầu bằng cách hỏi tên và tuổi của trẻ.
Trẻ bị bệnh được phân theo 2 nhóm tuổi sau:

- Nhóm tuổi từ 0 đến 2 tháng tuổi
- Nhóm tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi

Nếu trẻ ở trong độ tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi, thì bạn chọn hướng dẫn ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI TRẺ BỆNH Ở ĐỘ TUỔI TỪ 2 THÁNG ĐẾN 5 TUỔI. “Đến 5 tuổi” có nghĩa là trẻ ở độ tuổi trước ngày sinh nhật lần thứ 5 của trẻ. Ví dụ, trong nhóm tuổi này gồm những trẻ đã được 4 năm và 11 tháng chứ không phải là những trẻ

http://tieulun.hopto.org

đã được tròn 5 tuổi trở đi.
Đối với những trẻ đã được tròn 2 tháng tuổi thì được xếp vào nhóm tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi, chứ không thuộc trong nhóm tuổi từ 0 đến 2 tháng tuổi.
Nếu chưa đủ 2 tháng tuổi thì trẻ vẫn được coi là trẻ nhỏ. Hãy sử dụng những hướng dẫn ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH CHO TRẺ NHỎ.

S10. SUY GAN CẤP - HÔN MÊ GAN

Suy gan cấp là một hội chứng lâm sàng, hậu quả của rối loạn chức năng gan nặng hoặc hoại tử phần lớn nhu mô gan gây rối loạn toàn bộ chức năng gan bao gồm các chức năng tổng hợp, bài tiết và chống độc.

Hôn mê gan : (Bệnh não do gan)

Là tình trạng bệnh lý gồm các triệu chứng thần kinh, rối loạn đông máu, rối loạn chuyển hoá các chất do chức năng gan bị suy giảm.

1.Chẩn đoán :

1.1.Triệu chứng lâm sàng :

- Tiền sử : Viêm gan do vi rút, tiếp xúc sản phẩm lây nhiễm viêm gan, thuốc, hoá chất, các bệnh gan mạn tính: xơ gan, bệnh gan chuyển hoá
- Vàng da, gan to, lách to hoặc mất, giảm vùng đục gan.
- Xuất huyết chỗ tiêm, chỗ va chạm mặc dù đã tiêm Vitamin K
- Ngủ gà, ăn uống khó, nôn, vật vã mệt, khích thích, hôn mê.

2.2. Cận lâm sàng :

- Tăng bilirubine máu, tăng Transaminaza máu SGOT - SGPT.
- Tăng g GT; tăng Phosphotaza kiềm máu.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn chức năng đông máu giảm yếu tố V, giảm tỷ lệ Prothrombin giảm dưới 20% - 25% ít khả năng hồi phục.
- Giảm Albumin máu.
- Hạ giảm đường máu.
- Tăng NH_3 máu.
- Kiềm hô hấp do tăng thở bởi rối loạn trung tâm hô hấp.
- Suy thận: Tăng Créatinin máu.
- Huyết thanh chẩn đoán viêm gan vi rút A.B.C.D, CMV,
- Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân khác gây suy gan cấp.

2.3.Chẩn đoán các giai đoạn hôn mê gan :

Giai đoạn I : Ít rối loạn tri giác, mệt mỏi, bồn chồn hoặc kích thích, đập phá, nôn, thở nhanh.

Giai đoạn II : Ngủ gà, lú lẫn hoặc kích thích, đập phá còn đáp ứng với kích thích thính giác, thị giác. Cảm giác đau còn.

Giai đoạn III : Hôn mê nông mất đáp ứng kích thích thị giác, thính giác. Còn đáp ứng cảm giác đau.

Giai đoạn IV : Hôn mê sâu, không đáp ứng kích thích thính giác, thị giác, kích thích gây đau, mất não.

Các yếu tố làm hôn mê gan nặng thêm :

1. Xuất huyết tiêu hoá
2. Giảm thể tích máu tuần hoàn
3. Mất kali

http://tieulun.hopto.org

4. Hạ đường huyết

5. Thuốc an thần, thuốc gây mê gây tê, thuốc lợi tiểu

6. Tăng urê huyết

7. Nhiễm khuẩn

8. Chế độ ăn giầu protêin

9. Táo bón

2. Điều trị :

2.1. Chống phù não :

Cần phát hiện và điều trị sớm dựa vào theo dõi tri giác; áp lực nội sọ, duy trì áp lực nội sọ < 20 mmHg (bình thường <10 mmHg)

- Manitol 0,25 - 0,5 kg/ 1liều truyền tĩnh mạch

dung dịch 12,5%: 2 - 4ml/kg

dung dịch 20%: 1,25 - 2,5 ml/kg

dung dịch 25% :1 - 2 ml/kg

Truyền 2 giờ đưa áp lực thẩm thấu < 320 - 330 mmol/L

(theo dõi lượng nước tiểu - điện giải đồ)

- Nếu suy thận không dùng Manitol

- Thông khí hỗ trợ đặt nội khí quản duy trì PCO_2 25 - 30 mmHg. Tránh tình trạng ưu thán gây phù não.

- Nếu Manitol không có tác dụng, truyền chậm Thiopentone. Liều tấn công: 2 - 4 mg/kg trong 15 phút sau đó duy trì 1 -2 mg/kg/gói. (tai biến làm giảm huyết áp nên dùng khi đã có thông khí, tránh suy hô hấp).

http://tieulun.hopto.org

- Không nên dùng Corticoid để chống viêm và đề phòng phù não vì có thể làm tăng nitơ urê máu, gây tăng NH_3 làm hôn mê trầm trọng hơn.

2.2. Đảm bảo tuần hoàn :

- Duy trì huyết áp để bảo đảm tưới máu cho gan mức độ tối đa, nếu giảm khối lượng tuần hoàn: cho Albumine, plasma tươi, máu toàn phần.

- Điều trị cơn nhịp nhanh xoang (75% có cơn nhịp nhanh xoang).

- Tăng cung lượng máu tống ra của cơ tim: dùng Prostaglandin. Epoprostenol cùng với NAcetyl Cystine làm tăng cung lượng tim > 4,5 l/phút/m^2 làm giảm các mao mạch nhỏ tăng tưới máu các mô, tăng tiêu thụ Oxy tối đa > 150 ml/ phút/m^2 khi hôn mê gan và sốc.

- Nhịp tim chậm, hạ huyết áp, ngừng tim đột ngột do ức chế trung tâm sảy ra ở 25% trường hợp.

2.3.Chống rối loạn đông máu :

- Truyền Plasma tươi 10 - 15ml/kg/1 lần có thể lặp lại để tránh chảy máu, chỉ dùng thời gian ngắn cấp, có thể gây tăng gánh.

- Vitamin K 5mg - 10 mg/ngày (hoặc 1mg/1tuổi) tiêm tĩnh mạch trong 3 ngày tối đa 10 mg/1lần ở trẻ lớn sau đó dùng 3 lần/ 1 tuần (tiêm TM chậm trong 30 phút) dùng tiêm 3 ngày giảm liều tiêm: 1mgr - 2mg/ngày.

- Desmopressin (DDAVP): D Amino & D Arginin Vasopressin làm tăng yếu tố VIII và VIIIc trong huyết thanh.

- ATIII điều trị nếu có đông máu nội quản rải rác

2.4. Duy trì đường huyết :

Truyền 8 - 12g/kg/24 giờ chia đều trong ngày tránh đưa ồ ạt, có thể dùng nồng độ glucose 20% - 25% nhưng cần đặt Catheter trung tâm.

2.5. Điều hoà cân bằng kiềm toan và rối loạn nước điện giải :

http://tieulun.hopto.org

- Truyền nước hạn chế 75% nhu cầu, cung cấp Natri hạn chế 1-2 mmol/kg/24giờ tránh phù não.

- Tăng không khí giai đoạn đầu hôn mê gây kiềm hơi,

- Hút dịch dạ dầy liên tục, truyền nhiều dung dịch kiềm, thiếu Kali có thể gây nên kiềm chuyển hoá.

- Toan chuyển hoá do acid lactic có thể phối hợp với hạ đường huyết.

- Tình trạng hạ Natri huyết có thể gặp do truyền nhiều dung dịch, điều trị bằng hạn chế truyền dịch, cung cấp thêm Natri có thể làm phù não nặng thêm.

2.6. Giảm sinh NH_3 trong ruột : nhất là khi trẻ có xuất huyết tiêu hoá

- Giảm nhu cầu Protéin: 0,5 - 1gr/kgn/24giờ.

- Giảm các vi khuẩn đường ruột hạn chế sản sinh NH_3.bơm qua sonde néomyxin 125 mgr - 500 mgr 6 giờ một lần

- Lactulose (Dufalac) bơm qua sonde dạ dầy 1ml/kg/1liều.

4-8 giờ 1 lần, tăng lưu thông ruột, giảm hấp thụ NH_3 . Khi bệnh nhi hôn mê có thể thụt Lactulose 2 - 4 lần 1 ngày có hiệu quả.

- Uống Magie Sulfát, thụt tháo

2.7. Dinh dưỡng

- Nhịn ăn, đặt sonde dạ dầy

- Nuôi dưỡng tĩnh mạch 50 - 60 Kcal/kg/24giờ

hạn chế protein 0,5g - 1g/kg/24giờ

- Đề phòng xuất huyết tiêu hoá.

Ranitidin 2 - 6 mg/kg/24 giờ. Tiêm tính mạch 3 - 4 lần. Trẻ lớn tối đa dùng 300 mg/24giờ.

2.8. Điều trị suy thận : đặc biệt nếu có hội chứng gan thận

http://tieulun.hopto.org

Nếu Créatinin > 400 micromol/l, PH < 7,2, kali huyết >6 mmol/l chỉ định lọc máu ngoài thận.

2.9. Chống nhiễm khuẩn :

Nhiễm khuẩn tụ cầu, vi khuẩn gram âm, nấm.. thường gặp và dẫn đến tử vong.

- Theo dõi giám sát chặt chẽ, chẩn đoán kịp thời nhiễm khuẩn.

- Huyết ,viêm phúc mạc, viêm phổi màng phổi, nhiễm trùng đường tiết niệu nên dùng kháng sinh phổ rộng toàn thân, các kháng sinh đường ruột phòng quá phát các vi khuẩn đường ruột.

2.10- Ghép gan :

Nếu thời gian Prothrombin còn kéo dài trên 90'' sau khi tiêm vitamin K, tử vong 100%. Kéo dài > 50'' tử vong là 80%. Có chỉ định ghép gan cấp.

S11. SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy hô hấp là tình trạng hệ hô hấp không đủ khả năng duy trì sự trao đổi khí theo nhu cầu cơ thể, gây giảm O2 và/hoặc tăng CO2 máu. Hậu quả của suy hô hấp là thiếu oxy cho nhu cầu biến dưỡng của các cơ quan đặc biệt là não, tim và ứ đọng CO2 gây toan hô hấp.

Suy hô hấp cấp có thể do bệnh lý của đường thở, tổn thương phổi hoặc bệnh lý não, thần kinh - cơ.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

• Tiền sử suyễn, tim mạch, nhược cơ.

• Khởi phát: sốt, ho, khò khè.

• Hội chứng xâm nhập.

• Co giật và hôn mê đi trước trong viêm não màng não.

http://tieulun.hopto.org

• Ngộ độc: thuốc ngủ, Morphin và dẫn xuất, rượu, Methemoglobin…

b) Khám lâm sàng :

• Dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhịp thở, nhiệt độ, huyêt áp, SaO2.

• Dấu hiệu co lõm ngực, tím tái.

• Kiểu thở: khó thở thì hít vào hay thở ra, thở bụng, tiếng rít, khò khè.

• Khám họng.

• Khám phổi: phế âm, ran phổi.

• Khám tim: nhịp tim, âm thổi, gallop.

• Khám bụng: kích thước gan.

• Khám thần kinh: tri giác, phát triển tâm thần vận động, yếu liệt chi.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

• CTM.

• Xquang phổi.

• Khí máu: khi tím tái không cải thiện với thở oxy.

• Siêu âm tim: khi có tiền căn bệnh tim hay X-quang có bóng tim to hoặc có biểu hiện suy tim.

2. Chẩn đoán xác định:

• Lâm sàng:

- Thở nhanh:

Dưới 2 tháng NT > 60 lần/phút,

2 tháng - 2 tuổi: NT > 50 lần/phút,

2-5 tuổi: NT > 40 lần/phút

- Co lõm ngực.

- Có hoặc không tím tái: tím tái là dấu hiệu muộn.

• Cận lâm sàng:

- SaO2 < 90%, hoặc

- Khí trong máu: PaO2 < 60 mmHg và /hoặc PaCO2 > 50 mmHg với FiO2=0,21.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

• Viêm phổi: thở nhanh, ran phổi, hội chứng đông đặc phổi, X-quang có hình ảnh tổn thương phế nang.

• Suyễn: tiền căn suyễn, khó thở ra, khò khè, ran rít.

• Dị vật đường thở: hội chứng xâm nhập, khó thở vào, rít thanh quản.

http://tieulun.hopto.org

• Viêm thanh khí phế quản: viêm hô hấp trên, khàn tiếng, khó thở vào, rít thanh quản.
• Bệnh lý não: hôn mê, thở chậm, không đều.
• Bệnh thần kinh cơ: yếu liệt chi, thở nông.
4. Chẩn đoán phân biệt:
• Suy tim, phù phổi cấp: tim nhanh, nhịp gallop, ran ẩm dâng cao dần, gan to và đau, tĩnh mạch cổ nổi, X-quang có bóng tim to, siêu âm tim: chức năng co bóp cơ tim giảm.
• Methemoglobinemia: Tím tái, khám tim phổi bình thường, Methemoglobin máu cao.

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị:
• Đảm bảo tốt thông khí và oxy máu.
• Duy trì khả năng chuyên chở oxy.
• Cung cấp đủ năng lượng.
• Điều trị nguyên nhân.
2. Điều trị ban đầu:
2.1. Điều trị triệu chứng:
a. Thông đường thở:
• Hôn mê: Hút đàm nhớt, ngửa đầu - nâng cằm, nếu thất bại đặt ống thông miệng hầu.
• Tắc nghẽn đường hô hấp trên:
Dị vật đưởng thở: thủ thuật Heimlich (> 2 tuổi), vỗ lưng ấn ngực (< 2 tuổi) Viêm thanh khí phế quản: khí dung Adrenaline 1‰, Dexamethasone TM, TB (xem phác đồ viêm thanh khí phế quản)
b. Cung cấp oxy:
• Chỉ định.
Tím tái và/hoặc SaO2 < 90% và/hoặc PaO2 < 60 mmHg.
Thở co lõm ngực nặng, thở nhanh > 70 lần/phút.
• Phương pháp cung cấp:
Oxygen cannula (FiO2 30-40%), trẻ nhỏ: 0.5-3 l/ph, trẻ lớn: 1-6 l/ph.
Mask có hay không có túi dự trử (FiO2 40-100%) 6-8 l/ph.
c. Nếu bệnh nhân ngưng thở, thở không hiệu quả:

http://tieulun.hopto.org

• Bóp bóng qua mask với FiO2 100%.
• Đặt nội khí quản giúp thở.
2.2 Điều trị nguyên nhân: xem phác đồ điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân.
3. Điều trị tiếp theo:
3.1. Đáp ứng tốt với thở oxy.
Điều chỉnh lưu lượng oxy đến mức thấp nhất giữ SaO2 92-96% để tránh tai biến oxy liều cao.
3.2. Thất bại với oxygen:
- Bệnh nhân còn thở nhanh.
- Co lõm ngực nặng, hoặc tím tái.
- SaO2 < 90%, PaO2 < 60mmHg.
• Đang thở oxy canulla: tăng lưu lượng đến mức tối đa (6 lít/phút), nếu vẫn không đáp ứng:
- Thở qua mask có túi dự trử 6-10 l/ph, mask thở lại 1 phần (FiO2 60-80%) hoặc mask không thở lại (FiO2 60-100%)
- Hoặc thở NCPAP trong các bệnh lý có giảm compliance phổi: viêm phổi, phù phổi, bệnh màng trong...
- Thất bại với oxy qua mask hoặc NCPAP: đặt nội khí quản giúp thở.
3.3. Điều trị hỗ trợ:
a. Duy trì khả năng cung cấp oxy cho mô và tế bào:
• Duy trì khả năng chuyên chở oxy: giữ Hct từ 30-40%.
• Duy trì cung lượng tim đầy đủ: dịch truyền, thuốc tăng co bóp cơ tim.
• Giảm tiêu thụ oxygen: hạ sốt nếu nhiệt độ trên 38o5C.
b. Dinh dưỡng:
• Nên cho ăn đường miệng, nếu không bú/ăn được nên đặt sonde dạ dày, gavage sữa hoặc bột mặn 10%. Để tránh viêm phổi hít do trào ngược dạ dày, cần chia làm nhiều cữ ăn và nhỏ giọt chậm.
• Năng lượng cần tăng thêm 30-50% nhu cầu bình thường để bù trừ tăng công hô hấp, tránh kiệt sức. Trong trường hợp thở máy do khí cung cấp đã được làm ẩm đầy đủ vì thế lượng dịch giảm còn 3/4 nhu cầu.
• Khi nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, tránh cho quá nhiều Glucose gây tăng CO2, tỉ lệ giữa lipid và glucid là 1:1.
c. Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện:

http://tieulun.hopto.org

• Dụng cụ hô hấp vô trùng.
• Kỹ thuật chăm sóc vô trùng: hút đàm, nhất là hút đàm qua NKQ.
4. Theo dõi:
• Lâm sàng:
- Nhịp thở, co lõm ngực, tím tái, SaO2, mạch, huyết áp, tri giác, lúc đầu mỗi 30 phút - 1 giờ, khi ổn định mỗi 2-4 giờ.
- Biến chứng: tràn khí màng phổi, tắc đàm.
• Cận lâm sàng:
-Không có CPAP
- Khí máu: không đáp ứng oxy, cần thay đổi phương pháp hỗ trợ hô hấp, thở máy.
- X-quang phổi: nghi ngờ tràn khí màng phổi, xẹp phổi.

S12. NGỘ ĐỘC PHOSPHORE HỮU CƠ

BS. BẠCH VĂN CAM

* Phospho HC ức chế choline esterase làm ứ đọng acetyl choline tại synapse, biểu hiện lâm sàng bằng ba hội chứng: muscarinic, nicotinic và biểu hiện thần kinh trung ương.
* Đường ngộ độc: uống, hít, qua da.

I.CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng
- Dấu hiệu Muscarinic: đau bụng, tiêu chảy, co đồng tử, tăng tiết đàm nhớt, chậm nhịp tim, hạ huyết áp.
- Dấu hiệu Nicotinic: rung giật cơ, yếu cơ, tim nhanh, cao huyết áp.
- Dấu hiệu thần kinh trung ương: nhức đầu, hôn mê, co giật.

Các dấu hiệu trên thường xuất hiện ngay sau ngộ độc. Một số ít trường hợp sau

http://tieulun.hopto.org

ngộ độc 24-96 h xuất hiện liệt mặt, cổ, chi, cơ hô hấp (HC trung gian) không đáp ứng với Atropnie và Oximes hoặc các dấu hiệu liệt chi kéo dài nhiều tuần đến nhiều năm (Hội chứng tổn thương thần kinh chậm: organophosphate-induced delayed neuropathy).

Cận lâm sàng

- Dịch dạ dày: Phosphore hữu cơ (+).
- Acetylcholin esterase trong hồng cầu và máu: giảm trên 50% bình thường.
- Trong trường hợp nặng: ion đồ, đường huyết, chức năng gan thận, xquang phổi.

II.ĐIỀU TRỊ

II.1 Nguyên tắc điều trị

- Loại bỏ độc chất
- PH cholinesterase
- Chống acetyl choline
- Điều trị biến chứng

II.2. Điều trị

** Điều trị cấp cứu:* suy hô hấp, co giật, sốc, hôn mê.

** Lập ngay đường truyền TM:* để tiêm Atropine

** Atropine:*

- Atropine tiêm trước và trong khi rửa dạ dày
- Liều: 0.02-0.05 mg/kg ™ mỗi 15 cho đến khi có dấu thấm Atropine.
- Sau đó:

. Giảm liều hoặc tiêm cách quãng xa hơn.

. Hoặc TTM liên tục 0.02 - 0.08 mg/kg/giờ

- Mục tiêu: duy trì thấm Atropine (hết ran phổi, đồng tử hơi dãn 3-4mm, khô miệng) trong 12-24 giờ, tránh ngộ độc Atropine (sảng, sốt cao, đỏ da, đồng tử dãn to).
- Chuyển sang Atropine TDD mỗi 2-4h khi ổn định với liều TTM < 0.02mg/kg/giờ. Khi BN xuất hiện lại dấu ngộ độc cần tăng liều Atropine.
- Chọn Atropine đậm đặc 1mg/1ml để tránh ngộ độc nước, hạ natri máu.

http://tieulun.hopto.org

** Rửa dạ dày*

- Thực hiện càng sớm càng tốt
- Rửa dạ dày lại dù tuyến trước đã rửa.
- Rửa kỹ đến nước trong và không mùi (20-30 lít)
- Sau 3 giờ chưa cải thiện: rửa dạ dày lần 2

** Than hoạt tính*

** Pralidoxim*

- Pralidoxim (2 PAM: 2 Pyridin Aldoxim Metho-chloride)
- Tác dụng: Hoạt hóa lại men AchE.
- Chỉ định: . Ngưng thở, suy hô hấp.

. Yếu cơ, run cơ.

. Uống lượng nhiều, độc tính cao.

- Nên dùng sớm trong 12-24 giờ đầu, chỉ dùng phối hợp với Atropine
- Biệt dược: Pampara 500mg, Contrathion 200mg, Protopam 500mg
- Cách dùng: 20-50 mg/kg/lần (tối đa 1g) pha 100 mL Normal saline TTM trong 30-1h, lập lại sau 1-2h nếu chưa cải thiện.
- Tác dụng phụ: truyền nhanh có thể gây nhức đầu, buồn nôn, tim nhanh, co gồng cơ.

Khi BN ổn định cần chú ý theo dõi 24-96h để phát hiện HC trung gian

II.3 Theo dõi

DHST

Tri giác

Đồng tử, ran phổi

Đỏ da, cầu bàng quang

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peter Viccellio. Emergency Toxicology. 1998

2. George C. Rodgers. Poisonings: Drugs, chemicals, and plants. Nelson Textbook of Pediatric. 2000

http://tieulun.hopto.org

3. Organophosphate and Carbamate. CD-INTOX. WHO. 1996
4. Kenneth W. Kulig. Poisoning and Overdose. Emergency Pediatrics: A Guide to Ambulatory care. 1999

S13. PHÙ PHỔI CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA :

Suy hô hấp cấp do tràn ngập huyết tương vào mô kẻ và sau đó vào phế nang
Cơ chế chủ yếu dẫn lưu chất lỏng khi chất này qua khỏi hàng rào nội mô

a/ Phù do huyết động học do tăng áp (Hémodynamique) : là nguyên nhân thường gặp + + +

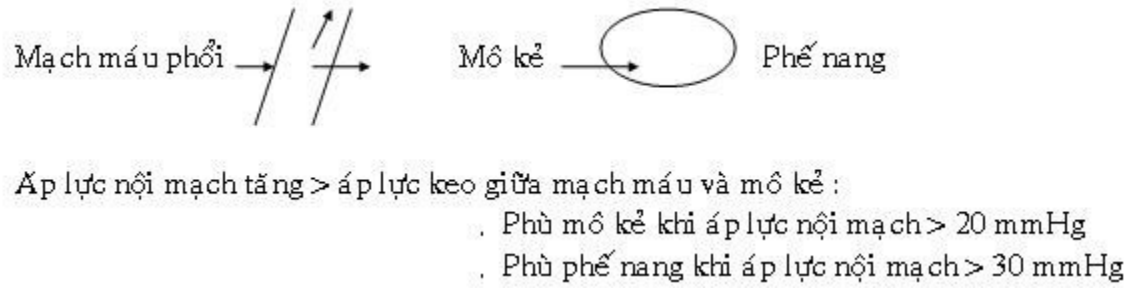

b/ Phù do tổn thương tính thấm (perméabilité) : do tổn thương thực thể màng phế nang - mao mạch

c/ Phối hợp : cả 2 cơ chế trên có thể phối hợp trong trường hợp shock nhiễm trùng

http://tieulun.hopto.org

II. HẬU QUẢ VỀ MẶT CHỨC NĂNG :

a/ Phù phổi cấp ảnh hưởng trên chức năng hô hấp :

* Giảm chức năng hô hấp :
. Tăng áp lực màng phổi l ---> Tăng nhịp thở nông
. Tăng thông khí l

* Phù mô kẻ + ứ huyết nội mạch ---> chèn tiểu phế quản ---> khó thở

b/ Phù phổi cấp ảnh hưởng trên sự trao đổi oxy - máu (Hématose) :

* Giảm oxy máu do bất thường tỷ lệ thông khí - tưới máu (rapport ventilation - perfusion)

* Toan hô hấp (giảm thông khí phế nang toàn bộ)
+/- toan chuyển hóa (suy tuần hoàn) trong các dạng nặng (giảm O2 , tăng CO2)

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG :

Thường gặp :
- Suy tim cấp
- Bệnh tim trái
- Tăng HA đột ngột

*** Dấu hiệu lâm sàng :**

a/ Triệu chứng cơ năng :
- Xanh xao
- Lạnh
- Đổ mồ hôi
- Thở nhanh nông
- Khó thở khi nằm (orthopnée) ----> ngồi cạnh giường
- Lo lắng

http://tieulun.hopto.org

- Cảm giác ngộp
- Vô niệu
- Ho liên tục , ra”bọt hồng”

b/ Khám lâm sàng :

-Đánh giá dấu hiệu nặng :
+Rối loạn tri thức (do giảm thông khí phế nang)
+Giảm HA

-Xác định chẩn đoán :
+Nghe tim : tim nhanh . galop (bên trái), +/- âm thổi tâm thu (tỉ lệ thuận với hở van 2 lá)
+Nghe phổi : ran nổ 2 phế trường dân từ dưới lên (như thủy triều dân lên)
+HA:
. Tăng HA tâm thu & tâm trương : là nguyên nhân chính hoặc nguyên nhân phối hợp
. Giảm HA và HA kẹp : dấu hiệu nặng

**** Đánh giá ban đầu và diễn tiến :*** rất quan trọng (+ + +) cho xử trí và tiên lượng

**** Diễn tiến :***

Tùy thuộc nguyên nhân & đáp ứng điều trị
-Diển tiến xấu :nghẹt thở cấp do giảm thông khí phế nang nặng cần giúp thở
-Diển tiến tốt : giảm khó thở , HA ổn định , có nước tiểu
-Qua cơn cấp cứu :

+Nếu phù phổi cấp lần đầu :
. Cần hỏi tiền sử bệnh tim (cao HA , thiếu máu cơ tim , bệnh van tim , bệnh cơ tim , bệnh thận đi kèm)
. Khám lâm sàng
. ECG

http://tieulun.hopto.org

. Phim phổi
. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm và các xét nghiệm khác
. Tìm nguyên nhân CHA

+Nếu là bệnh nhân đã bị phù phổi : tìm nguyên nhân gây phù phổi (ngưng thuốc , không theo chế độ ăn thích hợp , tình trạng nhiễm trùng mới xuất hiện , tắc mạch máu phổi . . .)

IV. DẠNG LÂM SÀNG :

**** Theo triệu chứng :***
-Hen tim : không có hoặc có rất ít ran nổ , ran rít + + +
-Ho ra máu
-Dạng tối cấp : chết đột ngột (vấn đề pháp y)
-Dạng bán cấp :
. Khó thở khi gắng sức
. Khó thở khi nằm
. Khó thở khi ho
.Có tràn dịch màng phổi

**** Theo nguyên nhân :***

a/ Phù phổi cấp do rối loạn huyết động học
1/ CHA :
-Cơn CHA do biến chứng tim mạch (do ngưng điều trị hoặc không theo chế độ ăn phù hợp)
-Cơn CHA ác tính với tổn thương thần kinh , thận , xuất huyết. . .)

2/ Suy động mạch vành : (hiếm thường ở người lớn)
-Nhồi máu cơ tim
-Thiếu máu cơ tim

3/ Bệnh van tim : bệnh van tim trái

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng phù phổi cấp là một yếu tố để thay van
-Hep van 2 lá
-Hẹp van động mạch chủ
-Hở van động mạch chủ

4/ Rối loạn nhịp tim kịch phát
-Loạn nhịp tim nhanh do run nhĩ
-Cơn nhịp nhanh trên thất
-Nhịp nhanh thất
-Bloc nhĩ - thất

5/ Bệnh cơ tim giãn nở

6/ Nguyên nhân khác :
-Viêm cơ tim cấp do nhiễm trùng hoặc nhiễm độc : + + +
-Bệnh tim bẩm sinh

b/ Phù phổi cấp do tổn thương tính thấm :
Tổn thương hàng rào giữa phế nang và mao mạch do nhiều nguyên nhân

1/ Do nhiễm độc :
-Khí CO
-Khí độc (chlore), chất độc (dầu hôi , xăng , chì)
-Quá tải oxy (hyperoxie)

2/ Do nhiễm trùng :
-Sốc nhiễm trùng
-Nhiễm trùng huyết gram âm
-Nhiễm virus ác tính
-Bệnh phổi nặng (+ + +) với tổn thương phế nang và mô kẻ

3/ Nguyên nhân khác :
-Đông máu nội mạch rải rác + sốc

http://tieulun.hopto.org

-Chết đuối
-Hội chứng Mendelson
-Phù do nguyên nhân thần kinh
-Tắc mạch
-Quá tải do tiêm truyền quá nhiều dung dịch đại phân tử trong sốc

V. CHẨN ĐOÁN :

**** Chẩn đoán dể dàng trước bệnh cảnh suy hô hấp cấp***

1/ Với khó thở nhanh :
-Xanh xao
-Cảm giác bị chèn ép
-Ho kéo dài
-Ho ra bọt hồng

2/ Nhịp tim nhanh , tĩnh mạch cổ nổi

3/ Nghe phổi : ran nổ , thô , rải rác 2 phế trường

**** Chẩn đoán khó khăn ở trẻ nhủ nhi và sơ sinh***

****Suy hô hấp cấp nặng dần***
-Nhịp thở nhanh + + +
-Xanh xao, co kéo
- +/- suy tim cấp : tăng cân nhanh , phù , thiểu niệu , nhịp tim nhanh , galop , gan to

**** Xquang phổi :***
-Làm tại giường
-Khẩn
-Tổn thương phế nang : vùng mờ rải rác , dạng kết túm (floconneux) , giới hạn không rõ , hợp lưu về quanh rốn phổi , +/- có tổn thương mô kẻ (vùng mờ , theo

http://tieulun.hopto.org

đường thẳng, đi từ rốn phổi ra ngoài , nằm ngang , dầy vách mao quản)

**** Khám ban đầu :***

Trong mọi tình huống KHẨN CẤP

-Nghe phổi

-Nghe tim : nhịp tim > 200 ECG để loại bỏ rối loạn nhịp (cơn nhịp nhanh trên thất)

-Đo HA :

. Có thể bình thường hoặc thấp

. Đôi lúc có thể cao (HA tâm trương) :tìm nguyên nhân : bệnh thận cấp , bệnh thận mãn , ngộ độc

-Khám bụng : gan to , lách to, phù?

-Tình trạng lâm sàng cho phép . Công thức máu

. Khí máu động mạch

(Giai đoạn đầu : O2 giảm + CO2 giảm ; giai đoạn tiến triển : giảm O2 + tăng CO2)

**** Chẩn đoán nguyên nhân :***

-Nguyên nhân do huyết động học

-Tổn thương thực thể

-Phối hợp cả hai

-Nguyên nhân thường gặp theo tuổi :

NGUYÊN NHÂN	TUỔI		
	Sơ sinh	Nhủ nhi	Trẻ em lớn
Suy tim	+ + +	+ + +	+
Nhiễm trùng	+ +	+ +	+ + +
Nhiễm độc		+ +	+
Do điều trị	+ + +	+	+

Ở trẻ sơ sinh : nguyên nhân do điều trị thường gặp (+ + +) trong trường hợp :

http://tieulun.hopto.org

-Điều trị bằng thở oxy quá liều (O2 > 25% . Theo dõi paO2)
-Do thuốc :ví dụ Isuprel (beta - stimulant) gây nhịp nhanh thất
-Truyền dung dịch ưu trương quá liều gây phù phổi (+ + +) và phù não
-Tràn khí màng phổi
-Tắc mạch do cathéter (do không khí vàcục máu đông)
-Do giúp thở nhân tạo :
. Xẹp phổi
. Tràn khí màng phổi
. Phù mô kẻ
. Tăng CO2 , giảm O2

**** Chẩn đoán phân biệt :***

1/ Viêm tiểu phế quản (Bronchiolite) : bọt ở miệng , ran ẩm do tăng tiết phế quản

2/ Tăng tiết phế quản (Bronchorrée) do : . Tổn thương thần kinh
. Viêm não
. Co giật liên tục
Tìm thêm các dấu hiệu : lây tròng mắt , thay đổi đồng tử , liệt dây thần kinh để xác định chẩn đoán)
Tuy nhiên phù phổi cấp cũng có thể thấy trong các trường hợp trên

PHÙ PHỔI CẤP DO NGUYÊN NHÂN HUYẾT ĐỘNG HỌC
VÀ TỔN THƯƠNG THỰC THỂ

http://tieulun.hopto.org

	Nguyên nhân	Dấu hiệu đi kèm	Xquang phổi	Điều trị đặc hiệu
PHỔI PHÙ	Dị dạng tim mạch	Suy hô hấp cấp+Suy tim cấp	Vùng mờ rải rác phế nang & mô kẻ	Điều trị phẫu thuật
DO	Viêm cơ tim	Suy tim cấp ECG : rốiloạn tái phân cực	Chỉ số tim - lồng ngực tăng	Corticoide + digitalique
NGUYÊN	Tổn thương van tim mắc phải : hẹp 2 lá	Phù phổi là triệu chứng phát hiện ECG : phì nhĩ Tiền sử : thấp khớp cấp	Chỉ số tim lồng ngực bình thường Phì nhĩ trái	Cắt mép van tim
NHÂN	Rối loạn nhịp	Đột ngột Ơi , khó thở Gan lớn Tim nhanh	Tỉ lệ tim - lồng ngực tăng	Thuốc chống loạn nhịp hoặc choáng điện
HUYẾT	Cao HA nguyên phát	HA ttrương >8 Suy tim Tổn thg thận	Phù phổi Tỉ lệ tim - lồng ngực tăng	Thuốc giảm HA
ĐỘNG HỌC	Tăng thể tích tuần hoàn (do quá tải, phù,.)	Tăng nhịp thở → suy hô hấp cấp, Tăng nhịp tim → suy tim	Phù mô kẻ Phù phế nang	Chủ yếu dự phòng : truyền dịch chậm lại hoặc ngưng truyền dịch
PHỔI PHÙ	Hít chất độc Chết đuối Nghiện ma túy	Suy hô hấp Xanh xao Ho ra máu	Phù phế nang +/- phù mô kẻ	
DO	Nhiễm trùng nặng do vi trùng	Gan , lách , Sốt Giảm tiểu cầu	Phù mô kẻ +/- phù phế nang	Kháng sinh Nguy cơ khi bù dịch nhanh trong trụy tim mạch
TỔN THƯƠNG	Nhiễm trùng phổi do virus (nặng)	Suy hô hấp +++ Thiếu oxy cấp	Phù mô kẻ +/- phù phế nang Chỉ số tim - lồng ngực bình thường	Lợi tiểu Giảm cung cấp nước
THỰC THỂ	Chấn thương lồng ngực hoặc chấn thương sọ não	Sau phục hồi trụy tim mạch hoặc thứ phát		

http://tieulun.hopto.org

VI. ĐIỀU TRỊ :

**** Phù phổi cấp :***

1/ Lasilix : 2 mg / kg TM hoặc TB nếu không có đường tiêm truyền trong vòng 5 phút

2/ Suy tim : Digitalique TM : 15 g / kg (tác dụng nhanh)

3/ Tư thế ngồi

4/ Oxy qua mũi hoặc Hood

5/ Nếu không có thuốc thì dùng phương pháp vật lý : garrot đầu chi , trích máu 10ml/kg trong 5 - 10 phút : theo dõi sát HA

6/ Giúp thở nhân tạo : sớm khi có kèm rối loạn tri giác , trụy mạch , xanh xao hoặc 30 - 60 phút sau điều trị nội thất bại (p CO_2 > 50 mmHg , toan chuyển hoá hoặc toan chuyển hoá + toan hô hấp , giảm PaO_2 < 50 mmHg)

Đặt nội khí quản trong trường hợp này rất khó (vì nguy cơ làm tăng thiếu oxy và ngưng tim) nên chuẩn bị kỷ lưỡng bằng thông khí qua mặt nạ , hút đàm nhớt và đặt nội khí quản với cung cấp oxy liên tục

Cần tìm nguyên nhân và điều trị nguyên nhân

**** Phù phổi bán cấp :***

1/ Lasilix : 1 mg / kg . Có thể lập lại . Điều trị cho đến khi giảm 5% của cân nặng

2/ Theo dõi : lượng nước tiểu , cân mỗi 12 giờ , ion đồ / ngày

3/ Khi hết phù , tăng lượng cung cấp (TM hoặc đường uống) một cách thận trọng

http://tieulun.hopto.org

4/ Điều trị dự phòng :
-Theo dõi kỹ nếu truyền đại phân tử (HA , áp suất TM, Xquang phổi)
-Giảm cung cấp muối
-Theo dõi sát các bệnh nhân tim và thận

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1/ BEAUFILS F., AUJARD Y. : Oedème pulmonaire - Pédiatrie durgence 5è édition - Médecine - Sciences Flammarion 1998 - 58p
2/ M . PICHE, LARCAN A , M . C LAPREVOTE - HEULLY : Oedème aigu pulmonaire . Urgences médicales - 3è édition . Masson 1987 - 21p
3/PROULX F, DIANE H.,LACROIX J.Oedème pulmonaire. Urgences et soins intensifs pédiatriques. Doin Editeurs Paris 1993: 652-9.

S14. NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

BS. BẠCH VĂN CAM

I- Nấm:
Nấm độc: màu sắc sặc sỡ.

1. Nhóm 1: Cyclopeptides (Amanita phalloides):
Tử vong cao, từ 30-90%, chứa Amatoxine không bị bất hoạt bởi nhiệt (nấu ăn), độc gan thận.

a. Chẩn đoán
*** Lâm sàng**
- 6-24h sau ăn: ói mửa, đau bụng, tiêu chảy. Nặng: sốc, co giật, hôn mê.
- 24-48 giờ sau: vàng da, suy gan, suy thận, ECG có thể block nhánh.

http://tieulun.hopto.org

*** Cận lâm sàng**

- Công thức máu, HCT
- Chức năng gan, thận, ECG
- Chức năng đông máu
- Ion đồ, tổng phân tích nước tiểu...

b. Điều trị :

- Rửa dạ dày, than hoạt.
- Điều trị triệu chứng và biến chứng.

2. Nhóm 2: Muscarine (Inocybe và Clitocibe).

Độc tố nhẹ hơn so với nhóm trên.

a. Chẩn đoán:

*** Lâm sàng:**

- Rối loạn tiêu hóa, ảo giác,
- Dấu hiệu đối giao cảm: chậm nhịp tim, co thắt phế quản, tăng tiết đàm nhớt.

*** Điều trị:**

- Rửa dạ dày, than hoạt.
- Atropine liều 0,1mg/kg TM, có thể lập lại.

II- CÁ NÓC:

Độc tố Tetrodotoxine ức chế bơm Sodium-potassium, block dẫn truyền thần kinh cơ. Tỉ lệ tử vong cao, vào khoảng 60%.

a. Chẩn đoán lâm sàng:

- Sau 30 phút: tê môi, miệng ói mửa, đau bụng.
- Liệt chi hướng lên, liệt cơ hô hấp, đồng tử dãn, hạ huyết áp, tim đập chậm. Tử vong do liệt hô hấp hoặc trụy mạch. Nếu sống sót, các triệu chứng trên sẽ hồi phục sau 24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

b. Điều trị:
- Thông đường thở và giúp thở.
- Rửa dạ dày.
- Nhịp chậm và giảm HA: Atropine.
- Liệt chi, liệt hô hấp:
Edrophonium (TENSILON) 0.05 mg/kg/liều, TM.
Neostigmine 0.01-0.04 mg/kg/liều mỗi 2-4 giờ TM.

III- TRỨNG CÓC:
Độc tố Bufotoxine có nhiều trong da, trứng, gan.

a. Chẩn đoán:
Lâm sàng
- Tiêu hóa: đau bụng, ói, tiêu chảy.
- Tim mạch: mạch chậm, block AV, trụy mạch.
- Suy thận cấp, suy gan: hiếm và xuất hiện trể.

Cận lâm sàng: Ion đồ, ECG.

b. Điều trị:
- Rửa dạ dày, than hoạt.
- Nhịp tim chậm: Atropine liều 0,02mg/kg, tối thiểu 0,15mg, tối đa 1mg TM.
- Thất bại Atropine hoặc RL huyết động học: Epinephrine TTM 0,1 - 1g/kg/ph.
- Thất bại: đặt máy tạo nhịp tạm thời và thường phục hồi sau 48-72 giờ.

c. Theo dõi:
- Nhịp tim bằng cardioscope
- Mạch, HA, nhịp thở mỗi giờ đến khi ổn định.

IV- NGỘ ĐỘC THỨC ĂN DO VI TRÙNG:
Thức ăn có vi trùng hoặc độc tố, thường xảy ra trong tập thể.

1. Chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

Lâm sàng: rối loạn tiêu hóa: đau bụng, ói mửa, tiêu chảy...

Bảng phân biệt các ngộ độc thức ăn do vi trùng

Ủ bệnh	Vi trùng	Sinh bệnh	Triệu chứng lâm sàng					Bệnh phẩm
			Sốt	Đau bụng	Ói	Tiêu chảy	Liệt	
< 6 giờ	S. aureus	Enterotoxine A,B,C,D, E		(+)	(+)	±		Phân, chất nôn
	B. cereus	Enterotoxine		(+)	(+)	(+)		Phân, chất nôn
>8- 48 giờ	E. coli	Enterotoxine		(+)		(+)		phân
	Salmonella	Vi khuẩn Endotoxine	(+)	±	±	(+)		Phân, máu
	V. cholera	Enterotoxine	±	±	±	(+)		Phân
	C. botulinum	Neurotoxine		±	±	±	(+)	Phân, chất nôn
	Strepto-coccus	Vi khuẩn	(+)			±		Phân, máu

Cận lâm sàng:

- Soi, cấy bệnh phẩm (chất nôn, phân, máu...)

2. Điều trị:

- Rửa dạ dày.
- Bù dịch: ORS, Lactated Ringer trường hợp nặng.
- Chỉ định kháng sinh:

· Salmonella: khi sốt thương hàn.

· V. Cholera, C. Botulinum, Streptococcus.

http://tieulun.hopto.org

- Liệt cơ hô hấp do C. Botulinum có chỉ định giúp thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peter Viccellio. Emergency Toxicology. 1998
2. George C. Rodgers. Poisonings: Drugs, chemicals, and plants. Nelson Textbook of Pediatric. 2000
3. CD-INTOX. WHO. 1996
4. Kenneth W. Kulig. Poisoning and Overdose. Emergency Pediatrics: A Guide to Ambulatory care. 1999

S15. HÔN MÊ

Hôn mê là sự suy giảm ý thức do tổn thương bán cầu đại não hoặc hệ thống lưới.

I. NGUYÊN NHÂN

· Chấn thương: xuất huyết não, dập não
· Tai biến mạch máu não: nhũn não, xuất huyết não không do chấn thương
· Nhiễm trùng: viêm não màng não, sốt rét thể não
· Chuyển hóa: rối loạn điện giải, hạ đường huyết, tiểu đường, suy gan, suy thận.
· Ngộ độc: thuốc ngủ, Morphin và dẫn xuất, phospho hữu cơ
· Thiếu máu não (sốc), thiếu oxy não (suy hô hấp)
· Động kinh

II. CHẨN ĐOÁN:

II.1. Công việc chẩn đoán

Hỏi bệnh:
- Chấn thương
- Sốt, nhức đầu, nôn ói: viêm não màng não
- Tiêu chảy: rối loạn điện giải, hạ đường huyết
- Co giật
- Tiếp xúc thuốc, độc chất, rượu

http://tieulun.hopto.org

- Tiền căn: tiểu đường, động kinh, bệnh gan thận

Khám lâm sàng:
Mục tiêu: đánh giá mức độ hôn mê và tìm nguyên nhân
· Dấu hiệu sinh tồn: Mạch, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, nhiệt độ
Huyết áp cao: bệnh lý thận; huyết áp cao kèm mạch chậm: tăng áp lực nội sọ
Thở nhanh sâu: toan chuyển hóa, tiểu đường
Thở chậm nông, không đều: tổn thương thần kinh trung ương

· Khám thần kinh
a. Mức độ tri giác:
- Dựa vào thang điểm Glasgow cho trẻ em: đáp ứng mở mắt, vận động, lời nói
- Hoặc dựa vào thang điểm Blantyre (thang điểm này cải tiến từ thang điểm Glasgow, có thể áp dụng trong thực hành nhờ đơn giản hơn)
- Rối loạn tri giác đột ngột thường gặp trong tụt não
- Dấu hiệu mất vỏ (tay co chân duỗi) hoặc mất não (duỗi tứ chi).

http://tieulun.hopto.org

BẢNG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN HÔN MÊ
DỰA THEO THANG ĐIỂM GLASGOW CẢI TIẾN Ở TRẺ EM

Trẻ trên 2 tuổi	Trẻ dưới 2 tuổi	Điểm
Trạng thái mắt		
Mở tự nhiên	Mở tự nhiên	4
Mở khi gọi	Phản ứng với lời nói	3
Mở khi đau	Phản ứng với kích thích đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
Đáp ứng vận động tốt nhất		
Làm theo yêu cầu	Theo nhu cầu	6
Kích thích đau:	*Kích thích đau:*	
Định vị nơi đau	Định vị được nơi đau	5
Tư thế co khi kích thích đau	Co tay đáp ứng kích thích đau	4
Tư thế co bất thường	Tư thế mất vỏ não khi đau	3
Tư thế duỗi bất thường	Tư thế mất não khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất		
Định hướng và trả lời đúng	Mỉm cười, nói bập bẹ	5
Mất định hướng và trả lời sai	Quấy khóc	4
Dùng từ không thích hợp	Quấy khóc khi đau	3
Âm thanh vô nghĩa	Rên rỉ khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1

Điểm Glasgow tối đa: 15.
Hôn mê nếu điểm Glasgow < 10

http://tieulun.hopto.org

THANG ĐIỂM **BLANTYRE** ĐÁNH GIÁ HÔN MÊ Ở TRẺ EM
(THANG ĐIỂM GLASGOW CẢI TIẾN)

		Điểm
Đáp ứng vận động tốt nhất	Đáp ứng chích xác kích thích đau	2
	Co chi khi kích thích đau	1
	Không đáp ứng	0
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất	Khóc to bình thường	2
	Rên rỉ, khóc yếu	1
	Không đáp ứng	0
Cử động mắt	Nhìn theo vật lạ	1
	Không nhìn theo vật lạ	0
	Tổng cộng	0-5
Trẻ hôn mê nếu điểm tổng cộng < 3 điểm.		

b. Khám mắt

- Đồng tử: Đều hay không, kích thước đồng tử, phản xạ ánh sáng

. Dãn, cố định một bên: xuất huyết não, tụt não. Cần loại trừ dãn đồng tử do trước đó có dùng thuốc dãn đồng tử để soi đáy mắt.

. Co nhỏ: ngộ độc phospho hữu cơ, thuốc ngủ, Morphin, tổn thương cầu não

- Đáy mắt: phù gai (tăng áp lực nội sọ) hoặc xuất huyết
- Phản xạ mắt búp bê(+): quay nhanh đầu bệnh nhân sang một bên quan sát sự di chuyển của nhãn cầu (chống chỉ định trong chấn thương cột sống cổ, chấn thương sọ não):

Nếu cầu não, não giữa bình thường nhãn cầu di chuyển ngược hướng quay đầu.
Tổn thương cầu não: không có dấu hiệu trên # mắt búp bê dương tính

c. Dấu màng não: thóp phồng, cổ cứng, Kernig, Brudzinsky

d. Dấu thần kinh khu trú

Dấu hiệu yếu liệt chi, liệt dây sọ chỉ điểm tổn thương khu trú như tụ máu trong sọ, u não

e. Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ

- Nhức đầu, nôn ói, thóp phồng

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tri giác
- Tam chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp cao, nhịp thở bất thường là dấu hiệu trễ của tăng áp lực nội sọ.
- Phù gai thị: trường hợp cấp có thể không có
- Đồng tử dãn một hay hai bên: tụt não
- Nhịp thở Cheynes Stokes hoặc cơn ngưng thở.

f. Phản xạ gân xương , dấu Babinsky: tăng px gân xương kèm Babinsky (+): tổn thương trung ương.

· Khám toàn diện
Tim bẩm sinh tím, mê kèm dấu thần kinh khu trú: thuyên tắc mạch não, áp xe não
Bụng: kích thước gan, lách, tuần hoàn bàng hệ. Gan lách to kèm sốt: sốt rét. Gan lách to kèm báng bụng, tuần hoàn bàng hệ: hôn mê gan
Da: bầm máu, vàng da
Dấu hiệu thiếu máu

Cận lâm sàng :
Xét nghiệm thường qui:

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét
- Dextrostix, đường huyết, ion đồ, TPTNT
- Khí máu khi suy hô hấp có chỉ định thở máy
- Chọc dò tuỷ sống sau khi loại trừ tăng áp lực nội sọ:
. Viêm màng não mủ: dịch đục, áp lực tăng, tăng bạch cầu đa nhân, tăng albumin, glucose giảm.
. Viêm màng não lao: dịch trong hoặc vàng, tăng bạch cầu đơn nhân, tăng nhẹ albumin, glucose giảm
. Viêm não: dịch trong, số lượnh bạch cầu, albumin, glucose trong giới hạn bình thường.
. Xuất huyết màng não: dịch đỏ không đông, tăng áp lực (phân biệt với chạm mạch: dịch đỏ, đông, có khuynh hướng trong dần ở ba chai liên tiếp)

http://tieulun.hopto.org

q Chống chỉ định chọc dò tủy sống:
Tăng áp lực nội sọ, phù gai thị
Sốc, suy hô hấp
Rối loạn đông máu

Xét nghiệm khi đã định hướng chẩn đoán:
- Siêu âm não xuyên thóp (u não, xuất huyết não)
- Chức năng đông máu (xuất huyết não màng não, rối loạn đông máu)
- Chức năng gan, thận (bệnh lý gan, thận)
- Xquang tim phổi (bệnh lý tim, phổi)
- Tìm độc chất trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu (ngộ độc)
- CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.
- EEG (động kinh, viêm não Herpes: tổn thương não khu trú thuỳ thái dương)

III. ĐIỀU TRỊ:

III.1. Nguyên tắc điều trị

Bảo đảm thông khí và tuần hoàn
Phát hiện các bệnh lý ngoại thần kinh
Điều trị nâng đỡ và phòng ngừa biến chứng
Điều trị nguyên nhân

III.2. Điều trị ban đầu

1. Bảo đảm tốt sự thông khí và tuần hoàn:
a. Thông đường thở và đảm bảo thông khí tốt
- Tư thế ngửa đầu nâng cằm hay nằm nghiêng
- Hút đàm nhớt
- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu nâng cằm và hút đàm nhớt
- Thở oxy duy trì SaO2 92-96%
- Đặt nội khí quản giúp thở: cơn ngừng thở, tăng áp lực nội sọ

b. Chống sốc:

http://tieulun.hopto.org

- Truyền dịch Lactate Ringer hay normal saline 20 mL/kg/giờ và các thuốc tăng sức co bóp cơ tim (Dopamine, Dobutamine) để duy trì huyết áp ổn định.
- Tránh truyền quá nhiều dịch có thể gây phù não và tăng áp lực nội sọ.

2. Khi có dấu hiệu lâm sàng gợi ý tụ máu, u não hay áp xe não cần hội chẩn ngoại thần kinh để can thịp phẫu thuật

3. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch lấy máu xét nghiệm

4. Nếu Dextrostix < 40 mg%, điều trị hạ đường huyết
Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 mL/kg TMC
Trẻ lớn: Dextrosẹ30% 2 mL/kg TMC

5. Cao huyết áp không do suy hô hấp và tăng áp lực nội sọ: thuốc hạ áp đường tĩnh mạch hoặc nhỏ dưới lưỡi (nếu không có thuốc hạ áp đường tĩnh mạch)

6. Chống phù não nếu có
- Nằm đầu cao 30O để tạo thuận lợi cho máu từ não về tim
- Hạn chế dịch khoảng 1/2 - 3/4 nhu cầu bình thường
- Thở oxy
- Tăng thông khí ở bệnh nhân thở máy, duy trì PaCO2 thấp 25-35 mmHg, mục đích co mạch máu não để làm giảm lượng máu lên não. Tuy nhiên không nên PaCO2 < 25 mmHg vì sẽ làm thiếu máu, oxy não.
- Thuốc: Mannitol 20% 1-2 g/kg/lần TTM trong 1 giờ, có thể lập lại mỗi 6-8 giờ.
Furosemide 1 mg/kg TM không lập lại.
Dexamethasone ít tác dụng, nhất là phù não do thiếu máu thiếu oxy.

7. Điều trị một số nguyên nhân khi chưa có kết quả xét nghiệm
- Nghi ngờ hạ đường huyết: dung dịch đường ưu trương
- Nghi ngờ ngộ độc Morphin: Naloxone 0,001 mg/kg TM
- Nghi sốt rét: Artesunate TM
- Nghi viêm màng não (khi có chống chỉ định chọc dò tuỷ sống): kháng sinh tĩnh mạch sau khi cấy máu

http://tieulun.hopto.org

- Nghi viêm não do Herpes: Acyclovir TM

8. Điều trị nguyên nhân

9. Truyền dịch và dinh dưỡng

a. Truyền dịch:
- 2/3 nhu cầu để tránh phù não do tiết ADH không thích hợp
- Nếu có tăng áp lực nội sọ: truyền 1/2 nhu cầu
- Natri: 3 mEq/ 100 mL dịch, kali 1-2 mEq/100 mL dịch. Dung dịch thường chọn là Dextrose 5-10% trong 0,2-0,45% saline

b. Dinh dưỡng
- Trong giai đoạn cấp khi có chống chỉ định nuôi ăn qua sonde dạ dày thì trong 3 ngày đầu chỉ cần cung cấp glucose và điện giải.
- Cần nhanh chóng nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu không có chống chỉ định, chia làm nhiều bữa ăn nhỏ giọt chậm, nếu cần nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

10. Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện
- Vật lý trị liệu hô hấp
- Chăm sóc bệnh nhân hôn mê

III.2. Theo dõi
- Mạch, HA, nhịp thở, tri giác (chỉ số hôn mê), co giật và các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ.
- Ion đồ, đường huyết

http://tieulun.hopto.org

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HÔN MÊ

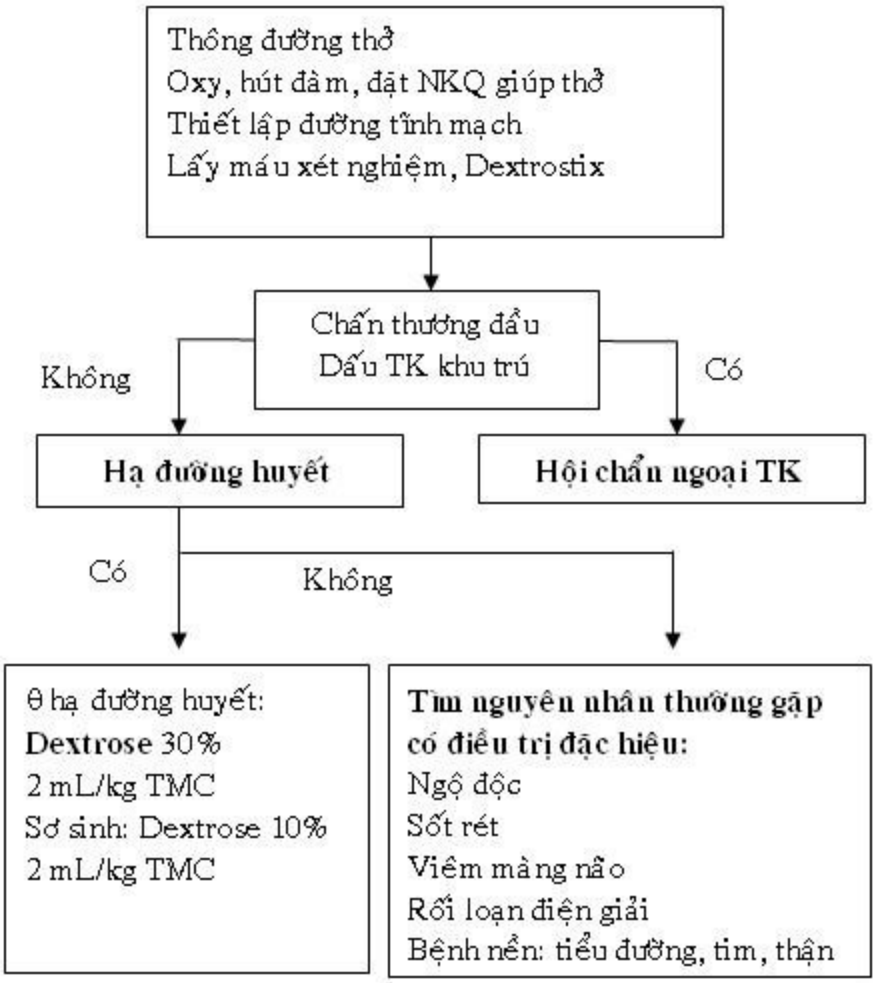

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The child with a decreased conscious level. Advanced Paediatric Life Support. BMJ. 2001

2. Coma. Emergency Pediatrics: Aguide to Ambulatory Care. 1999

3. Curt M. Steinhart. Coma in the pediatric patient. Pediatric Critical Care. 1998

4. Gitte Y. Larsen. Evaluation and Monitoring of the Central Nervous System. Handbook of Pediatric Intensive Care. 1999

http://tieulun.hopto.org

S16. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Dị vật đường thở là cấp cứu Tai Mũi Họng, có thể gây tử vong. Thường xảy ra ở trẻ từ 3 tháng – 6 tuổi. Nguyên nhân thường gặp là các hạt trái cây, viên bi, hoặc sặc sữa, bột…

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh: hoàn cảnh xảy ra, loại dị vật, hội chứng xâm nhập.

b) Khám lâm sàng:

Mức độ khó thở: ngưng thở, hôn mê, tái tím.

Khó thở vào, sử dụng cơ hô hấp phụ.

Nghe phế âm phổi 2 bên.

c) Cận lâm sàng:

Xquang phổi: tìm dị vật cản quang, xẹp phổi.

Nội soi khí phế quản tất cả các trường hợp có hội chứng xâm nhập.

2. Chẩn đoán nghi ngờ:

Bệnh sử: đột ngột trẻ đang chơi với hạt hoặc vật nhỏ hoặc đang ăn bú.

Lâm sàng: hội chứng xâm nhập hoặc khó thở thanh quản.

1. Chẩn đoán xác định:

Hội chứng xâm nhập. Nội soi: tìm thấy dị vật trong lòng khí phế quản.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Viêm thanh khí phế quản: có sốt, ho.

U nhú hoặc khối u thanh quản: khó thở thanh quản xuất hiện từ từ.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Lấy dị vật.
- Hỗ trợ hô hấp.
- Điều trị các biến chứng.

2. Xử trí ban đầu:

http://tieulun.hopto.org

Khi trẻ bị dị vật đường thở hoặc nghi ngờ dị vật đường thở

a. Nếu trẻ không khó thở hoặc khó thở nhẹ: khó thở thanh quản độ I và IIA: Đừng can thiệp vì sẽ làm di chuyển dị vật có thể làm trẻ ngưng thở đột ngột. Trẻ cần được theo dõi sát và mời hoặc chuyển đến chuyên khoa Tai Mũi Họng, tốt nhất để trẻ ở tư thế ngồi hoặc mẹ bồng

b. Nếu trẻ ngừng thở hoặc khó thở nặng: khó thở thanh quản độ IIB và III: Nếu trẻ ngừng thở hoặc khó thở nặng, tái tím, vật vả, hôn mê cần cấp cứu ngay. Tránh móc dị vật bằng tay.

• Trẻ lớn: thủ thuật Heimlich

- Trẻ còn tỉnh: Cấp cứu viên đứng phía sau hoặc quì tựa gối vào lưng trẻ (trẻ <7 tuổi). Vòng 2 tay ngang thắt lưng. Đặt một nắm tay vùng thượng vị ngay dưới mấu kiếm xương ức, bàn tay đặt chồng lên. Đột ngột ấn mạnh, nhanh 5 lần theo hướng trước ra sau và dưới lên trên

- Trẻ hôn mê: Đặt trẻ nằm ngửa, cấp cứu viên quì gối và đặt 2 bàn tay chồng lên nhau vùng dưới xương ức trẻ. Đột ngột ấn mạnh, nhanh 5 lần.

• Trẻ sơ sinh và nhũ nhi: phương pháp vổ lưng ấn ngực

Đặt trẻ nằm sấp đầu thấp trên cánh tay. Dùng lòng bàn tay phải vổ lưng 5 lần mạnh và nhanh vùng giữa 2 xương bả vai. Sau đó lật ngửa trẻ nếu còn khó thở dùng 2 ngón tay ấn ngực 5 lần.

Nếu trẻ ngừng thở phải thổi ngạt hoặc bóp bóng qua mask trước và trong khi làm thủ thật Heimlich hoặc vổ lưng ấn ngực. Trong trường hợp thất bại có thể lập lại 6-10 lần các thủ thuật trên. Nếu thất bại dùng đèn soi thanh quản nếu thấy được dị vật sẽ dùng kềm Magill gắp ra hoặc mở khí quản, chọc kim xuyên màng giáp nhẫn hoặc đặt nội khí quản.

Kỹ thuật chọc kim xuyên màng giáp nhẫn:

- Cho bệnh nhân nằm ngửa, kê gối dưới 2 vai để đầu ngửa tốt.
- Bàn tay (T) cố định khí quản bằng cách giữ chặt vùng giáp nhẫn và xác định màng giáp nhẫn.
- Bàn tay (P) cầm kim luồn số 14 đâm qua màng giáp nhẫn theo đường giữa ngay dưới sụn giáp, tạo một góc 45O hướng xuống phía chân.
- Rút nòng ra, nối kim luồn với đầu nối của ống NKQ số 3 và bóp giúp thở Thường sau khi dị vật được tống ra trẻ hết khó thở ngay, tuy nhiên sau đó tất cả trẻ này phải được khám chuyên khoa Tai Mũi Họng

http://tieulun.hopto.org

3. Soi gắp dị vật:

• Chỉ định: tất cả các trường hợp có hội chứng xâm nhập

• Kỷ thuật:

Chuẩn bị: chuẩn bị trước dụng cụ soi, dụng cụ gắp dị vật. Nghiên cứu vị trí. Có thể thử trước.

Tiến hành: mê nội khí quản.

Soi hạ họng với dụng cụ Mc Intosh. Thấy dị vật gắp ra ngay.

Soi khí phế quản, dùng ống soi Wolf đưa vào thanh môn, tìm dị vật ở khí quản, phế quản gốc phải, phế quản gốc trái, phế quản thùy. Thấy dị vật gắp ngay.

Sau đó soi kiểm tra lại, có thể còn dị vật thứ 2.

Trường hợp khó, ngưng soi. Dùng kháng sinh, Corticoide. Soi lại ngày hôm sau.

• Dùng kháng sinh dự phòng Cephalosporin thế hệ 1 dùng 1 liều trước soi và Dexamethasone 0,6 mg/kg TM 1 liều duy nhất.

• Điều trị biến chứng :

- Tràn khí dưới da : rạch hay đâm kim dưới da.
- Tràn khí màng phổi : dẫn lưu màng phổi.
- Aùp xe trung thất : mở trung thất.

4. Theo dõi và tái khám:

a. Theo dõi độ khó thở bệnh nhân, biến chứng sau soi như tràn khí dưới da, tràn khí trung thất.

b. Ra viện 1 - 2 ngày sau, khi các triệu chứng đã ổn.

c.Tái khám : mỗi tuần cho đến khi ổn định.

CHƯƠNG 2. BỆNH LÝ SƠ SINH

S17. NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm trùng huyết sơ sinh là bệnh gây tổn thương nhiều cơ quan kèm du khuẩn huyết, xảy ra trong tháng đầu sau sinh.

Tác nhân gây nhiễm trùng huyết nguyên phát thường là: Streptococcus nhóm B, E.coli, Listeria

Vi khuẩn gây nhiễm trùng bệnh viện thay đổi theo từng đơn vị chăm sóc trẻ, thường là: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Klebsiella,E.coli.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi – Khai thác tiền sử sản khoa:

• Sinh non, sinh nhẹ cân.

• Vỡ ối sớm ≥ 24 giờ, nước ối đục, hôi.

• Sinh khó, sinh ngạt (Apgar 1phút < 5, 5 phút < 7đ).

• Mẹ có sốt hay nhiễm trùng trước, trong và sau sinh.

• Có hồi sức lúc sinh hoặc dùng các thủ thuật xâm lấn.

b) Khám: tìm các dấu hiệu của nhiễm trùng:

b.1. Tổng quát: bú kém, sốt ≥ 38 C hoặc hạ thân nhiệt < 36,5 C.

b.2. Các cơ quan:

• Thần kinh: Lừ đừ, hôn mê hay tăng kích thích, co giật, giảm phản xạ nguyên phát, giảm hay tăng trương lực cơ, thóp phồng, dấu thần kinh khu trú.

• Tiêu hóa: nôn ói, tiêu chảy, chướng bụng, xuất huyết tiêu hóa, gan

http://tieulun.hopto.org

lách to.

• Hô hấp : tím tái, cơn ngưng thở > 20 giây hoặc ngưng thở > 20 giây kèm nhịp tim chậm, thở nhanh>60 lần/phút, thở co lõm .

• Tim mạch : nhịp tim nhanh hay chậm, hạ huyết áp, da xanh, lạnh, nổi bông.

• Da niêm: vàng da, xuất huyết da niêm, rốn mủ, mủ da, cứng bì.

b.3. Tìm dấu hiệu nặng của nhiễm trùng:

• Cứng bì.

• Sốc: mạch nhẹ, da nổi bông, thời gian phục hồi màu da > 3 giây.

b.4. Tìm ổ nhiễm trùng: nhiễm trùng da, nhiễm trùng rốn, viêm tĩnh mạch nơi tiêm chích, viêm phổi do giúp thở, nhiễm trùng tiểu do đặt sond tiểu.

c) Đề nghị xét nghiệm:

• Phết máu ngoại biên.

• CRP.

• Cấy máu.

• Cấy nước tiểu.

• Cấy dịch cơ thể: phân, mủ da, dịch khớp khi cần.

• Chọc dò tủy sống là động tác bắt buộc để loại trừ viêm màng não mủ đi kèm khi có triệu chứng thần kinh

• Ion đồ, đường huyết, bilirubin (nếu có vàng da)

• Khí máu động mạch (nhiễm trùng huyết nặng, suy hô hấp)

http://tieulun.hopto.org

• Đông máu toàn bộ (nhiễm trùng huyết nặng, có biểu hiện xuất huyết)

2. Chẩn đoán xác định: cấy máu (+).

3. Chẩn đoán có thể: khi chưa có kết quả cấy máu,

• Lâm sàng: triệu chứng nhiều cơ quan + ổ nhiểm trùng + Cận lâm sàng

gợi ý nhiễm trùng huyết:

• Công thức máu: phải có ít nhất 3 tiêu chuẩn sau:

- Bạch cầu giảm < 5.000/mm3 hoặc tăng > 25.000/mm3.

- Tỷ lệ :

bạch cầu hạt non

bạch cầu hạt trưởng thành ≥ 0,3.

- Có không bào, hạt độc, thể Dohl.

- Tiểu cầu đếm <150.000 / mm3

• CRP > 10 mg / L.

4. Chẩn đoán phân biệt: các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu .Chẩn đoán phân biệt gồm có các bệnh lí gây suy hô hấp, bệnh lí tim mạch, bệnh hệ tiêu hóa, bệnh về máu, bệnh lí hệ thần kinh trung ương.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Dùng kháng sinh ngay khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết. Thường các

kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng được phối hợp với nhau hoặc

chọn kháng sinh dựa vào loại vi trùng trẻ có thể bị nhiễm, sự nhạy

cảm của vi trùng, khả năng đạt được nồng độ diệt khuẩn tại vị trí

http://tieulun.hopto.org

nhiễm trùng, tác dụng phụ, sự non kém của chức năng gan, thận.

• Đủ liều, đủ thời gian.

• Phối hợp vơí điều trị nâng đỡ và điều trị các biến chứng.

1. Điều trị ban đầu:

a) Bệnh nhi chưa được điều trị kháng sinh: Phối hợp:

• Ampicilline + Gentamycin.

• Hoặc Ampicilline + Cefotaxim.

• Hoặc Ampicilline + Cefotaxim + Gentamycin: khi có một trong các

dấu hiệu sau:

- Nhiễm trùng huyết trước 7 ngày tuổi.

- Bệnh có dấu hiệu nặng, nguy kịch ngay từ đầu.

- Nhiễm trùng huyết + viêm màng não mủ.

• Nếu có sốc hoặc nghi tụ cầu: Cefotaxime + Oxacillin ± Gentamycin

b) Bệnh nhi đã được điều trị ở tuyến trước với những kháng sinh như trênnhưng không cải thiện hoặc nghi nhiễm trùng bệnh viện:

• Ciprofloxacin / Pefloxacin / Cefepim ± Amikacin nếu nghi nhiễm

trùng huyết Gr(-)

• Oxacillin / Vancomycine ± Amikacin nếu nghi nhiễm trùng huyết tụ

cầu, hoặc:

• Vancomycine + Ciprofloxacin ± Amikacin nếu chưa rõ tác nhân.

(Ưu tiên chọn kháng sinh đầu, nếu kháng sinh đầu đã dùng thì chọn

kháng sinh kế tiếp. Ví dụ: Ciprofloxacin / Cefepim: chọn Ciprofloxacin,

http://tieulun.hopto.org

nếu đã dùng chọn Cefepim).

3. Điều trị tiếp tục: dựa vào kết quả cấy máu và diễn tiến lâm sàng.

• Thời gian điều trị kháng sinh: 10 – 14 ngày.

• Thời gian điều trị kéo dài hơn (3-4 tuần) khi:

- Nhiễm trùng huyết gram âm.

- Có viêm màng não mủ đi kèm.

• Thời gian sử dụng Aminoglycoside không quá 5-7 ngày.

4. Điều trị nâng đỡ và điều trị các biến chứng:

• Sốc nhiễm trùng, đông máu nội mạch lan tỏa (Xem bài sốc nhiễm trùng, DIC)

• Cung cấp năng

• Hỗ trợ hô hấp

Nếu có giảm bạch cầu nặng: truyền bạch cầu hạt hoặc thay máu nếu có thể.

S18. CO GIẬT SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

Co giật sơ sinh biểu hiện rất đa dạng, đôi khi kín đáo dễ bỏ sót, gồm:

• Cử động bất thường hoặc thay đổi trương lực cơ của thân và chi: co giật toàn thân hoặc khu trú, gồng cứng kiểu mất vỏ hoặc mất não, hoặc giảm trương lực cơ toàn thân.

• Cử động bất thường ở mặt, miệng, lưỡi: mút, chu miệng, nhai,...

• Cử động bất thường ở mắt: nhìn một chỗ, giật nhãn cầu kiểu

http://tieulun.hopto.org

nystamus,...
• Hệ thần kinh thực vật: cơn ngưng thở, thở kiểu tăng thông khí, thay đổi nhịp tim, huyết áp, phản xạ đồng tử.
Khác với trẻ lớn, co giật ở trẻ sơ sinh thường có nguyên nhân rõ ràng, do đó tìm và điều trị nguyên nhân là rất quan trọng khi xử trí co giật ở trẻ sơ sinh.
II. CHẨN ĐOÁN:
1. Công việc chẩn đoán:
a) Hỏi: bệnh sử / tiền căn sản khoa:
• Sanh ngạt
• Sanh hút, sanh forceps
• Bú kém, bỏ bú
• Sốt
• Mẹ có dùng Pyridoxine trong thai kỳ
b) Khám lâm sàng:
• Co giật toàn thân hay khu trú
• Đồng tử, phản xạ ánh sáng
• Cơn ngưng thở
• Tìm bướu huyết thanh hoặc bướu huyết xương sọ
• Sờ thóp tìm dấu thóp phồng
• Tìm dấu hiệu thiếu máu: màu sắc da, niêm
• Ổ nhiễm trùng
• Dị tật bẩm sinh: não
c) Đề nghị xét nghiệm:
• Dextrostix → Hạ đường huyết.
• Ion đồ : Na, Ca, Mg → Rối loạn điện giải: hạ Na, hạ Ca, hạ Mg máu.
• Xét nghiệm tìm nguyên nhân nhiểm trùng: phết máu, CRP, cấy máu.
• Siêu âm não xuyên thóp → Xuất huyết não, hình ảnh tổn thương não do thiếu Oxy do sanh ngạt
• Dịch não tủy → Viêm màng não.
Điện não đồ giúp chẩn đoán co giật do lệ thuộc Pyridoxin (sóng điện não bất thường biến mất khi tiêm Pyridoxin) không có chỉ định thường qui, chỉ thực hiện khi các nguyên nhân co giật khác đã được loại trừ và tiền sử mẹ có dùng Pyridoxin.

http://tieulun.hopto.org

2. Chẩn đoán:

Với các xét nghiệm trên thường đủ chẩn đoán nguyên nhân co giật ở trẻ sơ sinh.

Co giật ở trẻ sơ sinh cũng có thể do phối hợp nhiều nguyên nhân: giữa rối loạn chuyển hoá-điện giải + các bệnh lý thần kinh trung ương. Ví dụ: hạ đường huyết + sanh ngạt; hạ Natri/Canxi/Magne + xuất huyết não/sanh ngạt/viêm màng não

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Chống co giật, hỗ trợ hô hấp

• Điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân

2. Chống co giật:

• Thông đường thở: hút đàm nhớt

• Thở oxy, hoặc đặt nội khí quản giúp thở tùy thuộc mức độ thiếu Oxy máu.

• Thuốc chống co giật:

- Phenobarbital: 15 - 20mg/kg TM 15 phút. Sau 30 phút, nếu còn co giật: lặp lại liều thứ hai 10mg/kg TM 15 phút, tổng liều tối đa không quá 30 - 40mg/kg. Tùy nguyên nhân, sau đó có thể duy trì Phenobarbital: 3 - 5 mg/kg/ngày (tiêm bắp/uống)

- Nếu không đáp ứng sau khi dùng liều cao Phenobarbital: Phenytoin 15 - 25mg/kg TTM 20 phút, sau đó duy trì: 4 -8mg/kg/ngày. Nếu không có Phenytoin: Diazepam: 0,1 - 0,3mg/kg TM 5 phút, duy trì: 0,1 - 0,5 mg/kg/giờ, cần theo dõi sát hô hấp trong khi tiêm Diazepam (gây ngưng thở)

3. Điều trị đặc hiệu:

Ngay sau khi phát hiện nguyên nhân, cần xử trí ngay theo nguyên nhân của co giật:

3.1. Hạ đường huyết (Glucose/máu < 40 mg%)

• Dextrose 10%: 2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 2 - 3 phút.

• Duy trì: 6-8 mg/kg/phút (Dextrose 10% 3-5ml/kg/giờ).

• Theo dõi Dextrostix mỗi 2 - 4 giờ đến khi đường huyết ổn định.

3.2. Hạ Canxi máu (Ca ion < 4 mg% (1 mmol/l) hoặc Ca toàn phần < 7 mg%)

http://tieulun.hopto.org

• Calcium gluconate 10% 1 - 2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 5 phút.
• Theo dõi sát nhịp tim và vị trí tiêm tĩnh mạch trong khi tiêm.
• Nếu không đáp ứng: lặp lại liều trên sau 10 phút.
• Duy trì: 5 ml Calcium gluconate 10% /kg/ngày truyền tĩnh mạch hoặc dạng uống với liều tương ứng

3.3. Hạ Mg máu (Mg/máu < 1,2 mg%)

• Magnesium sulfate 50%: 0,1 - 0,2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 5 phút,theo dõi sát nhịp tim trong khi tiêm. Có thể lặp lại liều trên mỗi 6 - 12 giờ, nếu Mg/máu vẫn thấp.
• Duy trì: Magnesium sulfate 50%, uống 0,2 mg/kg/ngày.

3.4. Lệ thuộc Pyridoxine:

• Pyridoxine: 50 mg tiêm mạch. Nếu có điều kiện, theo dõi điện não trong lúc tiêm thuốc: sóng bất thường biến mất ngay sau khi tiêm Pyridoxine.
• Duy trì: 10 - 100 mg, uống chia 4 lần/ngày.

3.5. Các nguyên nhân khác: hạ Natri máu, viêm màng não, xuất huyết não- màng não (xem các phác đồ tương ứng).

Vấn đề Mức độ chứng cớ: Chưa đủ dữ kiện chứng minh tính an toàn khi sử dụng Midazolam cho trẻ sơ sinh. Phenobarbital liều cao 40mg/kg có thể khống chế cơn co giật nặng ở trẻ sơ sinh 1 cách an toàn

S19. VÀNG DA SƠ SINH

Vàng da ở trẻ sơ sinh là do tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của các men chuyển hóa do gan sản xuất và chu trình ruột gan tăng. Tăng bilirubin gián tiếp trong máu có thể diễn tiến nặng đến vàng da nhân, biến chứng này còn tùy thuộc nhiều yếu tố: non tháng hay đủ tháng, trẻ khỏe hay bệnh lý, bất đồng

I. ĐỊNH NGHĨA:

Vàng da ở trẻ sơ sinh là do tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của các

http://tieulun.hopto.org

men chuyển hóa do gan sản xuất và chu trình ruột gan tăng. Tăng bilirubin gián tiếp trong máu có thể diễn tiến nặng đến vàng da nhân, biến chứng này còn tùy thuộc nhiều yếu tố: non tháng hay đủ tháng, trẻ khỏe hay bệnh lý, bất đồng nhóm máu.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi:

• Thời gian xuất hiện vàng da

- Sớm (1-2 ngày): huyết tán (bất đồng nhóm máu ABO, nhóm máu khác)

- Từ 3-10 ngày: phổ biến: có biến chứng hoặc không biến chứng

- Muộn (ngày 14 trở đi): vàng da sữa mẹ, vàng da tăng bilirubin trực tiếp

• Bỏ bú, co giật

b) Khám:

• Đánh giá mức độ vàng da: Nguyên tắc Kramer :

http://tieulun.hopto.org

• Tìm biến chứng vàng da nhân: li bì, mất phản xạ bú, gồng ưỡn người.

• Tìm các yếu tố góp phần vàng da nặng hơn:

- Non tháng.

- Máu tụ, bướu huyết thanh.

- Da ửng đỏ do đa hồng cầu.

- Chướng bụng do chậm tiêu phân su.

c) Đề nghị xét nghiệm:

• Vàng da nhẹ (vùng 1-2) xuất hiện từ ngày 3-10, không có biểu hiện thần kinh: không cần xét nghiệm

• Vàng da sớm vào ngày 1-2 hoặc vàng da nặng (vùng 4-5), cần làm các xét nghiệm giúp đánh giá độ nặng và nguyên nhân:

- Bilirubin máu: tăng Bilirubin gián tiếp

http://tieulun.hopto.org

- Các xét nghiệm khác:

Phết máu ngoại biên

Nhóm máu mẹ-con

Test Coombs trực tiếp

2. Chẩn đoán:

a) Độ nặng vàng da:

• Vàng da nhẹ: vàng da nhẹ từ ngày 3-10, bú tốt, không kèm các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin máu chưa đến ngưỡng phải can thiệp.

• Vàng da bệnh lý: vàng da sớm, mức độ vàng nặng, kèm các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin vượt ngưỡng phải can thiệp.

• Vàng da nhân:

- Vàng da sậm + Bilirubin gián tiếp tăng cao > 20 mg% và:

- Biểu hiện thần kinh

b) Chẩn đoán nguyên nhân (thường gặp):

b.1. Bất đồng nhóm máu ABO:

• Nghĩ đến khi: mẹ nhóm máu O, con nhóm máu A hoặc B.

• Chẩn đoán xác định: mẹ O, con A hoặc B + Test Coombs trực tiếp (+).

b.2. Nhiễm trùng: vàng da + ổ nhiểm trùng / biểu hiện nhiễm trùng lâm sàng+ xét nghiệm.

b.3. Máu tụ: vàng da + bướu huyết thanh/bướu huyết xương sọ/ máu tụ nơi khác.

III. ĐIỀU TRỊ:

http://tieulun.hopto.org

1. Nguyên tắc điều trị:

• Đặc hiệu: chiếu đèn, thay máu.

• Điều trị hỗ trợ.

2. Chiếu đèn:

a) Chỉ định:

• Lâm sàng: vàng da sớm, vàng da lan rộng đến tay, chân (vùng 3,4,5), hoặc

• Mức Bilirubin máu:Cân nặng- Bilirubin gián tiếp (mg%) :…

b) Nguyên tắc:

• Chiếu đèn liên tục, chỉ ngưng khi cho bú

• Vàng da nặng: nên chọn ánh sáng xanh, nếu không có ánh sáng xanh thì sử dụng áng sáng trắng với hệ thống đèn 2 mặt

• Tăng lượng dịch nhập 10-20% nhu cầu

3. Thay máu:

a) Chỉ định:

• Lâm sàng: vàng da sậm đến lòng bàn tay, bàn chân (< 1 tuần) + bắt đầu có biểu hiện thần kinh, hoặc:

• Mức Bilirubin gián tiếp máu cao > 20 mg% + bắt đầu có biểu hiện thần kinh (li bì, bú kém).

b) Nếu không thể thay máu vì:

• Quá chỉ định: đang suy hô hấp nặng hoặc sốc.

• Không đặt được catheter tĩnh mạch rốn.

http://tieulun.hopto.org

• Không có máu thích hợp và máu tươi (< 3 ngày).

→ Biện pháp điều trị thay thế: chiếu đèn 2 mặt liên tục, có thể truyền thêm Albumin.

4. Điều trị hỗ trợ:

a) Cung cấp đủ dịch (tăng 10-20% nhu cầu).

b) Chống co giật bằng Phenobarbital.

c) Cho bú mẹ hoặc cho ăn qua ống thông dạ dày sớm.

d) Trẻ non tháng có chậm tiêu phân su: thụt tháo nhẹ bằng NaCl 0,9%.

e) Nếu do nguyên nhân nhiễm trùng: kháng sinh thích hợp (xem nhiễm trùng sơ sinh).

f) Vật lý trị liệu nếu vàng da nhân qua giai đoạn nguy hiểm.

5. Theo dõi:

a) Trong thời gian nằm viện:

• Mức độ vàng da, biểu hiện thần kinh mỗi 4-6 giờ nếu vàng da nặng, mỗi 24 giờ trong trường hợp vàng da nhẹ.

• Lượng xuất-nhập, cân nặng mỗi ngày.

• Không nhất thiết phải đo Bilirubin máu mỗi ngày trừ trường hợp vàng da đáp ứng kém với điều trị (mức độ vàng da không giảm, có biểu hiện thần kinh).

b) Tái khám mỗi tháng để đánh giá phát triển tâm thần vận động và có kế hoạch phục hồi chức năng kịp thời.

http://tieulun.hopto.org

Vấn đề Mức độ chứng cớ: Chiếu đèn là phương pháp điều trị hiệu quả, an toàn
Chỉ định chiếu đèn chỉ cần dựa vào mức độ vàng da trên lâm sàng

S20. NHIỄM TRÙNG RỐN SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHIÃ:
Nhiễm trùng rốn là nhiễm trùng cuống rốn sau khi sanh, có thể khu trú hoặc lan rộng, không còn ranh giới bình thường giữa da và niêm mạc rốn chỗ thắt hẹp và vùng sung huyết sẽ lan rộng ra thành bụng kèm phù nề, rỉ dịch hôi, đôi khi có mủ.
Theo tổ chức y tế thế giới, có tới 47% trẻ sơ sinh bị nhiễm trùng huyết có ngõ vào từ nhiễm trùng rốn và khoảng 21% các trường hợp trẻ sơ sinh đến khám vì lý do khác có kèm theo nhiễm trùng rốn.
Hàng năm tỷ lệ nhiễm trùng rốn nhập viện tại khoa sơ sinh bệnh viện Nhi Đồng I khoảng 18%.
II. CHẨN ĐOÁN:
1. Công việc chẩn đoán:
a) Hỏi những yếu tố nguy cơ làm cho trẻ dễ bị nhiễm trùng rốn:
Cân nặng lúc sanh thấp, sanh không vô trùng, có đặt catheter vào tĩnh mạch rốn, vỡ ối sớm, mẹ sốt khi sanh..
b) Khám tìm các dấu hiệu của nhiễm trùng rốn :
• Rốn ướt hôi, rỉ dịch mủ, rốn tấy đỏ.
• Viêm tấy mô mềm, viêm mạch bạch huyết da thành bụng chung quanh rốn.
• Viêm tấy cân cơ sâu lan rộng
• Các dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân: sốt, lừ đừ, bỏ bú
c) Đề nghị xét nghiệm:
• Phết máu ngoại biên: đánh giá tình trạng nhiễm trùng của trẻ.
• Cấy dịch rốn: tìm vi trùng và làm kháng sinh đồ.

http://tieulun.hopto.org

• Cấy máu khi tình trạng nhiễm trùng rốn nặng.

2. Chẩn đoán :

• Chẩn đoán xác định: Rốn có mủ, quầng đỏ nề quanh rốn + cấy dịch rốn (+).

• Chẩn đoán có thể: Rốn có mủ, quầng đỏ nề quanh rốn.

• Phân độ (theo Tổ Chức Y Tế Thế Giới):

- Nhiễm trùng rốn khu trú: mất ranh giới bình thường giữa da và dây rốn, dây rốn viêm đỏ có mủ, đôi khi có rỉ máu.

- Nhiễm trùng rốn nặng: nhiễm trùng lan ra mô liên kết xung quanh, gây viêm đỏ cứng quanh rốn, tạo quầng rốn đường kính $\geq$ 2cm.

3. Tiêu chuẩn nhập viện:

• Nhiểm trùng rốn nặng.

• Hoặc trẻ có kèm biểu hiện nhiễm trùng toàn thân (sốt cao, lừ đừ, bỏ bú).

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Điều trị nhiễm trùng.

• Giúp rốn mau rụng và khô.

2. Kháng sinh điều trị :

Trường hợp chân rốn có mủ tại chỗ:

• Oxacillin uống x 5-7 ngày, hoặc

• Cephalosporin thế hệ 2 uống (Cefaclor, Cefuroxime).

Trường hợp rốn mủ và nề đỏ cứng quanh rốn:

• Ampicillin TM/ Oxacillin TM + Gentamycin TB

3. Săn sóc rốn: đây là một việc rất quan trọng cần làm mỗi ngày nhằm mục đích: giảm tình trạng nhiễm trùng, rốn mau khô và rụng .

4. Săn sóc tại nhà và phòng ngừa:

a) Hướng dẫn săn sóc tại nhà: Thân nhân cần được hướng dẫn cách chăm sóc rốn tại nhà mỗi ngày 1-2 lần và dặn dò đem trẻ trở lại tái khám nếu rốn còn chảy mủ hay dịch sau 2 ngày hoặc khi tình trạng nhiễm trùng nặng hơn.

b) Phòng ngừa:

http://tieulun.hopto.org

• Bảo đảm vô trùng trước và sau khi sanh.
• Cắt và cột rốn bằng dụng cụ vô trùng
• Rửa tay trước khi săn sóc trẻ.
• Để rốn hở và khô , tránh đắp hoá chất hay vật lạ vào rốn
• Thân nhân cần phải quan sát rốn và chân rốn mỗi ngày để phát hiện sớm nhiễm trùng.

Vấn đề Mức độ chứng cớ

Để hở, không băng kín là biện pháp làm rốn mau khô và mau rụng

Phương pháp đơn giản giữ cho rốn sạch có hiệu quả và an toàn tường đương với sử dụng dung dịch sát trùng hoặc kháng sinh tại chỗ

S21. VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

• Viêm ruột hoại tử sơ sinh là bệnh lý đường tiêu hóa nặng, thường gặp ở trẻ non tháng. Nguyên nhân chưa rõ, nhiều yếu tố có liên quan đến sinh bệnh học: nhiễm trùng, dinh dưỡng qua đường tiêu hóa, tổn thương mạch máu tại chỗ.

• Tỉ lệ mắc càng tăng nếu trẻ càng non tháng, bệnh thường khởi phát trong vòng 3-10 ngày sau sanh.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi:

• Khai thác tiền sử tìm các yếu tố nguy cơ.
• Tiêu ra máu, bú kém, ọc sữa.
• Các yếu tố nguy cơ sau sanh:
- Sanh ngạt.
- Suy hô hấp sau sanh (bệnh màng trong).
- Có đặt catheter động-tĩnh mạch rốn, thay máu.
- Sốc.
- Hạ thân nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu máu, đa hồng cầu.
• Dinh dưỡng:
- Ăn sữa công thức.
- Lượng sữa quá nhiều và tốc độ quá nhanh.
b) Khám:
Các triệu chứng của viêm ruột hoại tử sơ sinh gồm 2 nhóm:
• Triệu chứng toàn thân rất giống nhiễm trùng huyết.
• Triệu chứng tiêu hóa.
b.1 Tìm triệu chứng toàn thân:
- Li bì
- Cơn ngưng thở
- Thân nhiệt không ổn định
- Tưới máu da kém
b.2 Tìm triệu chứng đường tiêu hóa:
- Chướng bụng
- Không dung nạp sữa
- Oïc sữa hoặc dịch xanh
- Tiêu máu đại thể hoặc vi thể
- Sờ thấy khối ở bụng
- Thành bụng nề đỏ
Các triệu chứng có thể khởi phát từ từ hoặc đột ngột:
• Khởi phát đột ngột:
- Trẻ đủ tháng hoặc non tháng
- Tổng trạng diễn tiến xấu rất nhanh
- Suy hô hấp
- Sốc, toan chuyển hóa
- Chướng bụng rõ rệt
• Khởi phát từ từ:
- Thường ở trẻ non tháng
- Tổng trạng xấu từ từ trong vòng 1-2 ngày
- Không dung nạp sữa
- Tính chất phân thay đổi
- Bụng chướng từng đợt

http://tieulun.hopto.org

- Máu ẩn trong phân

c) Đềø nghị xét nghiệm:

• Các xét nghiệm đánh giá nhiễm trùng: phết máu, CRP, cấy máu

• Khí máu, điện giải đồ, chức năng đông máu

• Tìm máu ẩn trong phân

• X quang bụng:

- Hình ảnh hơi trong thành ruột: là dấu hiệu đặc trưng giúp chẩn đoán

- Hơi tự do trong ổ bụng: cho biết biến chứng thủng ruột

- Quai ruột bất động dãn to trên nhiều phim: cho biết quai ruột hoại tử

- Không có hơi ruột: viêm phúc mạc

2. Chẩn đoán:

• Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn I (chẩn đoán có thể):

- Triệu chứng toàn thân: thân nhiệt không ổn định, cơn ngưng thở, li bì

- Triệu chứng tiêu hóa: sữa cũ tồn đọng tăng dần, chướng bụng, tiêu máu vi thể/đại thể

- X quang bụng: bình thường hoặc liệt ruột nhẹ

• Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn II A (chẩn đoán chắc chắn – nhẹ):

- Triệu chứng toàn thân: giống giai đoạn I

- Triệu chứng tiêu hóa: giống giai đoạn I + mất nhu động ruột

- X quang bụng: quai ruột dãn, hơi trong thành ruột

• Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn II B (chẩn đoán chắc chắn – trung bình):

- Triệu chứng toàn thân: giống giai đoạn I + toan chuyển hóa và giảm tiểu cầu nhẹ

- Triệu chứng tiêu hóa: giống giai đoạn IIA + đề kháng thành bụng + viêm mô tế bào thành bụng hoặc sờ bụng thấy khối 1/4 dưới phải

- X quang bụng: giống IIA+ hơi tĩnh mạch cửa ± dịch ổ bụng

• Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn IIIA (chẩn đoán chắc chắn –nặng):

- Triệu chứng toàn thân: giống IIB + sốc, DIC

- Triệu chứng tiêu hóa: giống IIB + Viêm phúc mạc toàn thể

- X quang bụng: giống IIB+ nhiều dịch ổ bụng

• Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn IIIB (chẩn đoán chắc chắn – biến chứng thủng ruột):

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng toàn thân: giống IIIA
- Triệu chứng tiêu hóa: giống IIIA
- X quang bụng: giống IIB+ hơi tự do trong ổ bụng

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Điều trị nội khoa: kháng sinh, dinh dưỡng tĩnh mạch, theo dõi biến chứng ngoại khoa

• Điều trị ngoại khoa: can thiệp phẫu thuật kịp thời

2. Điều trị nội khoa:

Các biện pháp điều trị nội khoa nên được áp dụng ngay khi nghĩ đến bệnh viêm ruột hoại tử (giai đoạn I) không chờ đến chẩn đoán chắc chắn vì đã muộn.

• Nhịn ăn đường miệng, đặt ống thông dạ dày dẫn lưu dịch dạ dày, chỉ cho ăn đường miệng trở lại khi diễn tiến lâm sàng tốt (hết tiêu máu, bụng không chướng) và / hoặc ít nhất 5 ngày sau khi X quang bụng trở về bình thường (không còn hơi thành ruột)

• Nếu đang đặt catheter tĩnh mạch rốn: rút bỏ catheter tĩnh mạch rốn.

• Bồi hoàn dịch điện giải, chống sốc, điều trị DIC, khi huyết động học ổn định chuyển sang dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch toàn phần (1-2 tuần)

• Kháng sinh:

- Kháng sinh ban đầu: Ampicilline + Cefotaxime/Gentamycine + Metronidazol.
- Nếu không đáp ứng, thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ: Pefloxacine phối hợp Metronidazole. Thời gian cho kháng sinh: 10 -14 ngày

• Theo dõi sát: dấu hiệu lâm sàng của tắc ruột, vòng bụng, X quang bụng mỗi 8-12 giờ trong giai đoạn bệnh chưa ổn định để kịp thời phát hiện biến chứng ngoại khoa.

3. Điều trị ngọai khoa:

Chỉ định can thiệp phẫu thuật:

• Thủng ruột: Có hơi tự do trong ổ bụng / X quang bụng

• Viêm phúc mạc: Thành bụng nề đỏ, chọc dò dịch ổ bụng ra máu hoặc mủ hoặc soi tươi có vi trùng Gr(-)

http://tieulun.hopto.org

• Quai ruột dãn bất động trên nhiều phim
• Lâm sàng: tắc ruột, sờ thấy khối trong ổ bụng
4. Phòng ngừa:
• Giảm tối đa các nguy cơ liên quan sản khoa: sanh non, sanh ngạt, suy hô hấp sau sanh
• Sữa mẹ có nhiều yếu tố bảo vệ (IgA,IgG,IgM, lysozyme, lactoperoxidase, lactoferrin,…), sữa mẹ là sữa duy nhất làm giảm nguy cơ viêm ruột hoại tử nhất là trẻ non tháng.
• Ngưng ăn đường miệng không phải là biện pháp phòng ngừa, đôi khi tác dụng ngược lại vì niêm mạc ruột không phát triển. Biện pháp tốt nhất đối với trẻ non tháng là cho ăn từ từ từng lượng nhỏ, tăng dần không quá 20 ml/kg/ngày và theo dõi sát, đánh giá tình trạng dung nạp.

CHƯƠNG 3. BỆNH NỘI TIẾT CHUYỂN HÓA

S22. U TUỶ THƯỢNG THẬN

(Pheochromocytoma)

U tuỷ thượng thận là u tiết ra Catecholamine quá thừa từ u vùng tuỷ thượng thận sinh ra. Nhưng cũng có thể phát sinh từ nhiều nơi khác thuộc hệ thống giao cảm của chuỗi hạch giao cảm, động mạch chủ, mạc treo, khoang ngực, hoặc vùng cổ, dưới đòn. Có khi tồn tại đa u cùng một lúc. Bệnh rất hiếm ở trẻ em, bệnh có tính gia đình và di truyền.

1. chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

- Bệnh chủ yếu ở người lớn, 10% gặp ở trẻ em từ 6 – 14 tuổi là trẻ trai nhiều hơn gái.

- Có từ 30 – 40% u tìm thấy cả hai bên hoặc ở nhiều nơi.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng chủ yếu do tăng cao nồng độ epinephrine và norepinephrine gây tăng huyết áp, có tính chu kỳ và liên tục về sau.

- Đau đầu nhiều với các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ. Trong cơn HA sẽ đau đầu dữ dội, xanh tái, vã mồ hôi, có thể co giật.

- Giữa các cơn HA trẻ có thể bình thường, nhưng gầy xanh, kém ăn, chậm lớn, da khô ráp, đầu chi lạnh tím, ngón nhăn nheo.

- Huyết áp tăng cao nhiều đến 180 – 260/120 – 210mmHg.

- Tim to, phù gai thị, co thắt động mạch.

- Giảm dần thị lực mờ mắt dần đến mù loà hoàn toàn và vĩnh viễn.

1.2. Xét nghiệm :

- Nồng độ VMA (Vanilic Mindalic Acid) hay Catecholamin nước tiểu, tăng cao từ 5 – 10 lần so với bình thường.

- Siêu âm hay CT sẽ phát hiện ra u ở tuyến thượng thận.

- Nghiệm pháp Regitin dương tính, sau khi tiêm Regitin TM, HA sẽ giảm dần đến không, trong vòng 5 – 10 phút.

2. điều trị :

- Điều trị đặc hiệu : ngoại khoa, cắt bỏ u tận gốc sẽ khỏi bệnh. Có thể tái phát vẫn điều trị cắt bỏ u.

- Cần chú ý duy trì huyết áp trong quá trình mổ và sau mổ vài ngày cho đến khi HA trở lại bình thường.

- Theo dõi sau mổ :

+ Làm nguy VMA hay Catecholamin sau khi cắt u, nếu HA không giảm cần kiểm tra nguy vì chưa cắt bỏ hết u.

+ 3 – 6 tháng và 1 năm sau kiểm tra lại Chtecholimin đề phòng tái phát.

http://tieulun.hopto.org

S23. U VỎ THƯỢNG THẬN GÂY NAM HOÁ

(Androsteroma)

U vỏ thượng thận tại vùng lưới sẽ sản xuất quá thừa một lượng hocmon nam là Androgene, gây cơ thể bị nam hoá chuyển giới với trẻ gái. Bệnh tương đối hiếm gặp.

1. chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

- Có thể gặp bất cứ lứa tuổi nào nhưng thường trước 10 tuổi.
- Có 2 – 10% u gặp cả hai bên.
- Triệu chứng cường vỏ thượng thận, chủ yếu là dấu hiệu nam hoá, cường androgène như trong CAH, lớn nhanh, phát triển cơ bắp, dương vật to lên, mụn trứng cá, mọc lông ở thân và bộ phận sinh dục, ria mép, râu cằm, dậy thì sớm.
- ở trẻ gái âm vật to lên như dương vật và nam hoá toàn thân như trẻ trai, dậy thì sớm.
- Có từ 20 – 40% có kết hợp triệu chứng Cushing như béo phì, mặt trăng tròn, cao huyết áp.
- Phân biệt với CAH : trẻ trước đó hoàn toàn bình thường. Các triệu chứng lâm sàng xuất hiện rầm rộ và đột ngột trong 1 thời gian ngắn.

1.2. Xét nghiệm chẩn đoán :

- 17 cetosteroid, DHEA, DHEAS, Androstenedione, testosterone đều tăng rất cao từ 5 – 10 lần so với tuổi.
- Siêu âm hay CT bụng có thể thấy khối u ở vị trí tuyến thượng thận khoảng 1,5cm.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể sờ thấy khối u khi thăm khám.

2. Điều trị :

- Phẫu thuật cắt bỏ khối u cần thực hiện nhanh chóng.

- Cần được hocmon, Corticoid hỗ trợ trong và sau phẫu thuật bằng : Hydrocortisone 10 – 25mg 6 giờ 1 lần trong ngày phẫu thuật, tiếp tục trong 3 – 4 ngày tiếp theo.

- Cần được truyền dịch, Natri Clorua 9‰ ; Glucoza 5% để duy trì khối lượng tuần hoàn.

- Cần tiếp tục theo dõi các chỉ số sinh hoá, nội tiết sau mổ.

- Thường gặp tái phát sau 1 năm và tien lượng xấu, di căn gan, phổi.

- Có thể cho một số ức chế tuyến thượng thận như OP – DDD – Mitotane, Ketoconazole, aminoglutethimide, metyrapone để ức chế tổng hợp steroid vỏ thượng thận nhưng hiệu quả không nhiều, tiên lượng xấu.

S24. TUYẾN HUNG PHÌ ĐẠI

Tuyến hung phì đại hay gặp nhất ở các trường hợp trung thất có khối mà không phải do hạch. Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 1 tuổi, hiếm gặp ở trẻ trên 4 tuổi. Tuyến hung có thể to nhanh ở trẻ khi bị nhiễm virus hay sau điều trị ngoại khoa cho chuyển gốc động mạch.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

- Thường không có triệu chứng và được phát hiện ngẫu nhiên.
- Số ít có hội chứng chèn ép trung thất.

http://tieulun.hopto.org

- Khó thở do chèn ép khí quản : tiếng rít thanh quản, co kéo cơ hô hấp.
- Ho, thở khò khè có thể xảy ra ở từng lúc, từng tư thế.
- Bú kém, nuốt nghẹn, khàn tiếng, đau ngực.
- Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên hiếm gặp.

1.2. Xét nghiệm

- X-quang phổi thẳng và nghiêng : bóng trung thất to hai bên, hoặc một bên nằm sau xương ức và trước màng ngoài tim. Phim thẳng cho thấy có hình thang, phim nghiêng cho thấy mất khoảng sáng trước tim.
- Siêu âm trung thất tuyến hung to.
- Chụp cắt lớp trung thất khi có nghi ngờ có u trung thất.

1.3. Chẩn đoán phân biệt :

Cần chẩn đoán phân biệt với u tuyến hung, sơ nhiễm lao, u lympho, bệnh Hodgkin.

2. Điều trị

2.1. Nội khoa :

Dùng Prednisolon.

- Chỉ định khi có các dấu hiệu ho, khò khè, khó thở nhẹ, bú kém hoặc để phân biệt với u tuyến hung.
- Liều dùng Prednisolon : 1mg/kg/24 giờ uống lúc no chia 1 đến 2 và dùng trong 2 tuần.
- Thường đáp ứng nhanh trong 1 tuần đầu. Chụp X-quang sau 1 tháng điều trị để đánh giá kết quả.

2.2. Ngoại khoa :

http://tieulun.hopto.org

- Chỉ định khi có biểu hiện suy hô hấp độ 2, 3, hoặc điều trị thử bằng Prednisolon không có kết quả, hoặc ở trẻ lớn trên 4 tuổi.

- Mổ cắt bỏ tuyến hung.

2.3. Theo dõi tại nhà :

- Tuyến hung phì đại có thể tái phát. Nếu bị lại cần điều trị và theo dõi tại chuyên khoa nhi, nội tiết.

CHƯƠNG 4. BỆNH BẨM SINH – DI TRUYỀN

S25. ĐỤC THỦY TINH THỂ BẨM SINH

Định nghĩa :

Đục thủy tinh thể bẩm sinh là đám mây trong thấu kính của mắt có từ lúc sinh. Thông thường thấu kính của mắt là 1 cấu trúc trong suốt, nó tập trung ánh sáng nhận được từ mắt tới võng mạc

Nguyên nhân:

Số người sinh ra bị đục thủy tinh thể thấp, đa số bệnh nhân không tìm thấy nguyên nhân cụ thể, những nguyên nhân có thể gây đục thủy tinh thể bao gồm:

- Hội chứng loạn sản sụn
- Rubella bẩm sinh
- Hội chứng Conradi
- Hội chứng Down(trisomy 21)

http://tieulun.hopto.org

- Loạn sản ngoại bì
- Đục thủy tinh thể bẩm sinh gia đình
- Thiếu galacto máu
- Hội chứng Hallerman – Streiff
- Hội chứng Lowe
- Hội chứng Marinesco – Sjogren
- Hội chứng Pierre –Robin
- Nhiễm sắc thể 13

Triệu chứng :

Đám mây trong thủy tinh thể giống như 1 đốm trắng trái ngược với màu đen của đồng tử, thường thấy rõ lúc sinh mà không cần 1 thiết bị quan sát đặc biệt

Trẻ suy giảm thị lực không ý thức thế giới xung quanh nó (nếu đục thủy tinh thể 2 mắt từ lúc sinh)

Rung giật giãn cầu (Cử động mắt nhanh không bình thường)

Khám và xét nghiệm:

Khám mắt hoàn toàn bởi Bác sĩ mắt sẽ dễ dàng chẩn đoán đục thủy tinh thể bẩm sinh. Việc tìm kiếm những nguyên nhân có thể gây đục thủy tinh thể nên khám lâm sàng bởi chuyên gia nhi khoa có kinh nghiệm về rối loạn di truyền và có thể làm xét nghiệm máu và chụp X – quang

Điều trị:

http://tieulun.hopto.org

Vài trường hợp đục thủy tinh thể nhẹ và không ảnh hưởng đến thị lực, những trường hợp này không điều trị. Điều trị những đục thủy tinh thể nặng, ảnh thưởng đến thị lực sẽ tiến hành phẩu thuật lấy thủy tinh thể, sau đó thay thế bằng thủy tinh thể nhân tạo (IOL)

Điều trị các rối loạn kèm theo có thể cũng cần thiết

Tiên lượng :

Phẩu thuật lấy thủy tinh thể đục và thay thủy tinh thể nhân tạo là phẩu thuật thông thường và thường có kết quả tốt

Biến chứng:

Nhiều bệnh căn bản kèm theo đục thủy tinh thể bẩm sinh ảnh hưởng tới các cơ quan ở mức độ nặng

Khi nào nên đến chuyên gia y tế:

Nên có một cuộc hẹn khẩn với dịch vụ chăm sóc sức khỏe trẻ em nếu bạn chú ý thấy đồng tử của 1 hoặc 2 mắt xuất hiện đốm mây trắng

Phòng ngừa:

Nếu bạn có tiền sử gia đình về rối lọan di truyền có thể gây đục thủy tinh thể, nên đến tư vấn chuyên gia về di truyền.

S26. TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH (CAH)

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (CAH) là một bệnh lý gia đình có yếu tố di truyền, do rối loạn tổng hợp hocmon vỏ thượng thận, vì thiếu hụt các enzym, chủ yếu

http://tieulun.hopto.org

trong CAH là 21 – hydroxylase nên không sản xuất được Cortisol. Sự thiếu hụt Cortisol trong cơ thể dẫn tới sự tăng tiết ACTH từ tuyến yên, kích thích vỏ thượng thận tăng sinh và quá sản ra các chất trung gian, trong đó có Andre gene gây nam hoá với trẻ gái và dậy thì sớm ở trai và gái.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Bệnh có thể gặp ở trai hay gái.

Bệnh được phân chia làm 4 thể.

1.1.1. Thể nam hoá đơn thuần (Không có mất muối)

+ Với trẻ trai :

Khi mới sinh phát triển cơ thể và bộ phận sinh dục ngoài hoàn toàn bình thường.

Trong 6 tháng đầu lớn nhanh. Từ 2 –3 tuổi phát triển cơ thể mạnh, cao to hơn so với tuổi, dương vật to lên nhanh, có sẫm màu phần sinh dục ngoài.

Từ 4 – 5 tuổi lớn bằng trẻ 8 – 10 tuổi, các dấu hiệu dạy thì : dương vật to, có lông mu, lông nách, mọc râu và lông cơ thể, mụn trứng cá ở mặt, giọng trầm, mặt già so với tuổi, cơ bắp rất phát triển, vạm vỡ dáng đàn ông. Riêng tinh hoàn vẫn ấu trĩ tương ứng với tuổi thực.

Phát triển trí tuệ bình thường, có thể có một số bất thường hành vi.

+ Với trẻ gái :

Ngay lúc mới đẻ đã có bộ phận sinh dục ngoài bất thường – lưỡng giới giả.

- Âm vật to, dài như dương vật.

- Các môi lớn và bé dính liền nhau, hình dáng nhăn nheo giống bìu của trẻ trai, nhưng bên trong không sờ thấy tinh hoàn.

- Niệu đạo và âm đạo thông nhau đổ vào một xoang ở gốc âm vật (dễ nhầm với tật lỗ đái thấp của trẻ trai).

http://tieulun.hopto.org

- Kiểu hình biến dạng của bộ phận sinh dục ngoài tuỳ mức độ thiếu hụt các enzym được quy định theo 5 thể của Prader, tật lưỡng giới giả (Pseudohermaphrodites).

Trẻ ngày càng lớn nhanh, nam hoá dần toàn cơ thể và bộ phận sinh dục ngoài. Sự chuyển giới hoàn toàn khi trẻ được 4-5 tuổi triệu chứng dậy thì sinh dục sớm.

Cả hai thể đều ngừng lớn hoàn toàn lúc 8 – 10 tuổi nên chiều cao vĩnh viễn không quá 140 – 145cm.

1.1.2. Thể mất muối :

Có thể gặp ở trai hay gái. Xuất hiện ngay tuần đầu sau khi đẻ, dấu hiệu chủ yếu nôn nhiều, ỉa chảy mất nước và giảm sút cân.

Có thể : Tím tái, loạn nhịp tim, cơn ngừng thở apnê, suy tuần hoàn ngoại vi.

Với trẻ gái có thể thấy dấu hiệu chuyển giới nhẹ như phì đại âm vật, bộ phận sinh dục ngoài sẫm màu.

Với trẻ trai không có gì khác thường, dễ nhầm với hẹp môn vị, tắc ruột sơ sinh, tim bẩm sinh, hoặc dị ứng sữa bò, ỉa chảy mất nước cấp.

Nếu không xử lý kịp thời dễ nhanh chóng tử vong trong vài tuần.

1.1.3. Thể không cổ điển :

Hầu hết đều có bộ phận sinh dục ngoài bình thường cả gái và trai khi sinh ra.

Phát triển cơ thể bình thường cho đến tuổi dậy thì (10 – 12 tuổi). Khởi phát muộn.

Có thể mọc lông sinh dục sớm, rậm lông tóc, nhiều lông tơ ở lưng, ngực, chân, mụn trứng cá ở mặt.

Với trẻ gái xuất hiện kinh nguyệt thất thường, mất kinh, không phát triển tuyến vú.

1.1.4. Thể cao huyết áp :

http://tieulun.hopto.org

Do thiếu hụt 11 b-OH (11-deoxycortisol). Hay gặp ở trẻ trai, tuổi thiếu niên, hiếm thấy trước 1 – 12 tuổi.

Huyết áp tăng cao không hằng định, có thể liên tục hay từng đợt.

Nam hoá có thể từ trong bào thai hay ngay sau đẻ. Trẻ gái có biểu hiện lưỡng tính bộ phận sinh dục ngoài.

Trẻ trai bộ phận sinh dục ngoài bình thường, có tinh hoàn trong bùi. có thể có biểu hiện mất muối thoáng qua. Rất nhạy cảm với điều trị hocmon liệu pháp.

**** Đặc điểm lâm sàng dựa vào để chẩn đoán là***

- Dấu hiệu lưỡng giới với trẻ gái ngay mới đẻ.
- Triệu chứng chuyển giới khi lên 2 – 3 tuổi.
- Dậy thì sinh dục sớm cả 2 thể.
- Nôn, ỉa chảy mất nước, sút cân trẻ sơ sinh.
- Cao huyết áp thất thường tuổi thiếu niên.
- Ngừng phát triển các dấu hiệu dậy thì sau 10 – 12 tuổi.
- Vô kinh, không phát triển tuyến vú, mọc râu, rậm lông tóc với trẻ gái.
- Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tương tự, có trẻ chết sau sinh không rõ nguyên nhân, có mẹ hay sảy thai

1.2. Xét nghiệm cần làm :

- 17 – CS (Cetosteroid) trong nước tiểu 24 giờ tăng cao từ 10 – 80mg/24h.
- Testosteron máu tăng cao.
- Progesteron máu tăng cao.
- Điện giải đồ Natri giảm, Kali tăng cao trên 5 mEq/l.
- Tuổi xương phát triển nhanh hơn tuổi đời.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm sắc thể là XX với trẻ gái, XY với trai.
- Siêu âm có tử cung, buồng trứng với gái, không có khối u vỏ thượng thận.
- 17 – OHP (17 hydroxy progesteron) tăng cao, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định.
- Điện não đồ, IQ để phân biệt với dậy thì thực.
- Làm PCR xác định đột biến gen CYP21.

2. Điều trị

Hocmon Corticoid thay thế suốt đời :

- Hydrocortison : 10 – 20mg/m^2/24 giờ uống làm 3 lần.
- Dưới 1 tuổi : 2,5 – 5mg/24 giờ chia làm 2-3 lần
- Dưói 6 tuổi 5 – 10mg/24 giờ chia 2 – 3 lần.
- Trên 10 tuổi 10 – 20mg/24 giờ chia 2 – 3 lần.
- 9 a Fluorohydro cortisone (Florinef) viên 0,1mg 0,05 = 0,3mg/ngày, cho thể mất muối.
- Tăng liều HC lên 2 – 3 lần trường hợp có yếu tố stress như nhiễm khuẩn, can thiệp phẫu thuật.
- Prednisolon chỉ định khi không có hydrocortison, liều duy trì từ 4,8 – 5mg/m^2 cơ thể/24 giờ.

Bù thêm Natri với thể mất muối :

Sodium cloride 1 – 3 g/ngày.

Xử lý cơn suy thượng thận cấp thể mất muối :

- Hydro cortisone 25mg/1 mũi tiêm bắp hay tĩnh mạch ngay khi có chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

- Tiếp tục tiêm hàng ngày từ 25-30mg HC chia đều 3-4 lần trong 24 giờ, trong 3-4 ngày.

- Tiếp tục liều duy trì bằng Florinef uống từ 0,05 – 0,3mg/24 giờ.

- Bù dịch bằng Natriclorua 9 ‰ + Glucosa 5% truyền tĩnh mạch với liều lượng và tốc độ theo tình trạng mất nước cụ thể.

- Không được cho Kali.

Phẫu thuật chỉnh hình bộ phận sinh dục ngoài :

Cần tiến hành sớm 6 ®12 tháng tuổi.

Theo dõi quản lý bệnh nhân :

- Cần được Bác sỹ chuyên khoa theo dõi lâu dài.

- Cần có sự hợp tác của bố mẹ, gia đình và bệnh nhân chặt chẽ đề phòng sử dụng thuốc không đều, các biến chứng bất thường.

3. Dự phòng :

- Trường hợp mẹ có thai tiếp cần có lời khuyên di truyền, nếu có điều kiện sẽ tiến hành chẩn đoán và điều trị trước sinh, bằng Dexamethasone vào thai tuần thứ 5.

- Làm sàng lọc sơ sinh (CAH) ngay khi trẻ mới đẻ trong 5 ngày đầu.

S27. BÀN CHÂN KHOÈO BẨM SINH

Hình thái tổn thương chung của bàn chân khoèo thường thấy với bàn chân thuổng, khép, ngưả và lõm.

1. Lâm sàng

- Bàn chân ngửa

http://tieulun.hopto.org

- Khép

- Xoay trong

- Thuổng

Trong khám xét, đánh giá góc biến dạng ở 2 vị trí thụ động và chủ động.

2. X quang

Film X quang cần chụp 2 vị trí thẳng, nghiêng và cả hai bên để so sánh

- Trên Film nghiêng : đo góc tạo thành góc giữa trục xương sên và xương gót

- Trên Film thẳng: + Đo góc tạo thành giữa trục xương sơ sên và thuyền

+ Đo góc tạo thành giữa xương gót và xương hộp;

3. Điều trị

Có hai phương pháp điều trị bàn chân khoèo bẩm sinh : Điều trị bảo tồn bằng nắn, băng bột và phẫu thuật.

3.1 Điều trị bảo tồn bằng nắn, băng bột:

3.1.1 Nguyên tắc:

- Điều trị tại nhà hộ sinh, một vài ngày sau khi trẻ ra đời.

- Bàn chân có khả năng đưa biến dạng Varus thụ động về vị trí trung gian (0°)

- Nắn chỉnh và băng, bột từng thì; ưu tiên sửa chữa biến dạng vẹo trong và ngửa

- Hướng dẫn cho cha mẹ bệnh nhân có thể tự nắn, băng và theo dõi trong quá trình điếu trị.

- Đánh giá kết quả khách quan sau 6 lần thay bột (2 tuần một lần

http://tieulun.hopto.org

thay bột) và có thể sau 3 đến 5 tháng; những trường hợp tiến triển kém hoặc đáp ứng chậm cần được chỉ định phẫu thuật.

- Không nắn chỉnh và băng bột với trẻ co cứng dính khớp nhiều nơi bẩm sinh.

3.1.2 Kỹ thuật:

- ***Kỹ thuật Kite.1932:***

- Nắn chỉnh nhẹ nhàng các biến dạng bàn chân
- Bó bột đùi, bàn chân. Sau 3 -4 ngày cắt bột hình "múi cam", hình "chêm" mặt ngoài bàn chân để chỉnh dần varus.
- Hết biến dạng varus, lại tiếp tục cắt "chêm", "múi cam" phía mu cổ chân, chỉnh thuổng bàn chân .

- ***Kỹ thuật Sturin A.V.1955:***

- Thì 1: Nắn chỉnh và bột từ 1 - 3 T cẳng chân xuống tới khớp Lisfran. Nắn chỉnh vị trí khép tại khớp này, bột từ 1/3 T cẳng chân tới ngón chân.
- Thì 2 : Cắt băng bột của thì 1 từ 1/3 T cẳng chân tới khớp Chopart, nắn chỉnh tư thế thuổng bàn chân.

3.2 Phẫu thuật:

3.2.1 Nguyên tắc:

(1) Điều trị nắn chỉnh và băng bột thất bại hoặc biến dạng bàn chân đáp ứng kém, chậm.

(2) Phẫu thuật được thực hiện càng sớm (theo tuổi) kết quả càng tốt, kỹ thuật càng đơn giản.

(3) Thực hiện phẫu thuật nhẹ nhàng tránh tổn thương mặt sụn khớp và tâm cốt hoá.

http://tieulun.hopto.org

(4) Đánh giá mức độ biến dạng và tổn thương giải phẫu bệnh cần được kết hợp giữa lâm sàng và Xquang. Trên cơ sở tổn thương này lựa chọn kỹ thuật thích hợp cho từng bệnh nhân cụ thể.

(5) Lựa chọn kỹ thuật thực hiện trên trẻ cần hạn chế mức độ tối đa thực hiện trên xương.

(6) Làm dài gân cơ, chuyển gân cơ tránh quá mức ; tạo cân bằng lực cơ, không gây biến dạng ngược lại biến dạng ban đầu.

(7) Bất động bột trong 3-5 tháng, saubỏ bột trẻ cần được đi giầy chỉnh hình, điều trị vật lý phục hồi chức năng bàn chân.

(8) Thực hiện kỹ thuật tuân thủ theo phân chia nhóm tuổi theo tình trạng cốt hoá xương tụ cốt bàn chân.

3.2.2 Chuẩn bị trước mổ:

- Vệ sinh, làm sạch toàn chi bên phẫu thuật từ nêp bẹn tới ngón chân
- Băng vô khuẩn vùng mổ trước mổ
- Trong những trường hợp Varus thụ động < 45 độ cần bột giang tối đa trước phẫu thuật 3- 5 ngày.

3.2.3 Kỹ thuật phẫu thuật:

Phân chia kỹ thuật theo nhóm tuổi:

> 4 tháng - £ 24 tháng

> 24 tháng - £ 6 tuổi

> 06 tuổi - £ 13 tuổi

> 13 tuổi

a - Nhóm thứ nhất (> 4 tháng - £ 24 tháng) : Làm dài gân cơ đơn thuần

http://tieulun.hopto.org

+ Sheell- Stewrt.1951: Làm dài gân gót và gân cơ chày sau hình chữ Z. Gân gót được làm dài hình chữ Z với nửa trong cắt ở dưới và nửa ngoài cắt ở trên.

+ Cắt bao khớp trong

b - Nhóm thứ hai (> 24 tháng - £ 6 tuổi): Chuyển gân cơ đơn thuần.

+ Richley, Taylo.1952 chuyển bám tận gân cơ chầy trước ra ngoài tới nền xương bàn V nếu như lực cơ mác yếu hoặc mất.

+Fried.1950, Singer.1961, Gartland.1964 chuyển bám tận gân cơ chầy sau qua màng liên cốt ra trước đính vào xương chêm 3.

- Palmer.1967 phẫu thuật chuyển gân để làm cân bằng trương lực các cơ khu trước ngoài và sau trong của cẳng chân nhằm giữ bàn chân ở tư thế chức năng.

- Nguyễn Ngọc Hưng.1985 chuyển bám tận gân cơ chầy trước qua đường hầm xương hộp.

c - Nhóm thứ ba (> 06 tuổi-£ 13 tuổi):

Làm dài các gân cơ, cắt dây chằng bao khớp

Codivilla.1906 & Vigliani.1975 bổ sung; Brockman. 1930; Mc Cauley.1951; Perkinhs.1961; Atterbrough. 1966; Ckark. 1968; Turco. 1971

Kỹ thuật cơ bản là:

- Làm dài các gân cơ co ngắn: Gân gót, gân cơ chày sau, gân cơ gấp chung ngón chân và gấp riêng ngón 1.

- Cắt các dây chằng và bao khớp: Dây chằng Deltoid, dây chằng chầy-thuyền; dây chằng bao khớp sên -gót, sên - thuyền.

d - Nhóm thứ tư (> 13 tuổi):

Phẫu thuật phần mềm kết hợp với cắt xương chỉnh chục bàn chân:

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này thực hiện cho trẻ lớn, có biến dạng bàn chân nặng nề hoặc đã được can thiệp phẫu thuật phần mềm thất bại.

Kỹ thuật gồm 2 thì:

- Thì 1: Làm dài gân cơ co ngắn, cắt dây chằng bao khớp phía sau và phía trong bàn chân.

- Thì 2: Tuỳ thuộc độ biến dạng mà có các hình thức cắt xương khác nhau:

+ Masse, Táuoig và Bazin.1974 cắt hình chêm xương ở mặt ngoài xương gót, sửa chữa biến dạng ngửa bàn chân.

+ Kornhinov K.N.1960 cắt chỉnh cổ xương sên, chỉnh lại khớp sên- thuyền, giải quyết biến dạng khép và thuổng của bàn chân.

+ Samuel, Turek.L.1967 cắt chêm xương ở phía ngoài bàn chân. Đáy hình chêm ở ngoài bàn chân và đỉnh ở nơi lõm nhất của bờ trong bàn chân.

+ Nguyễn Ngọc Hưng.1989 thực hiện nới dài gân cơ chầy sau gấp chung ngón chân, gấp riêng ngón I và lấy bỏ xốp xương hộp để lại vỏ xương qua một nắp xương, chỉnh lại bàn chân bằng bột.

- Phẫu thuật đóng cứng khớp:

Phẫu thuật đóng cứng khớp chỉ thực hiện cho trẻ lớn có biến dạng nặng nề, đi lại đau, mất chức năng khớp hoặc không thể chỉnh hình bằng các phẫu thuật khác.

Kỹ thuật thực hiện can thiệp vào 3 khớp:

- Khớp sên - gót (Lambrinudi)

- Khớp sên - thuyền

- Khớp gót – hộp

3.2.4 Theo dõi sau mổ

- Tình trạng chèn ép bột

http://tieulun.hopto.org

- Trong những trường hợp có Varus thụ động > 45 độ trước mổ, theo rõi chặt chẽ tình trạng thiếu máu các ngón chân. Sau 3-5 ngày thay bột

- Quy trình giũ bột như sau:

+ Thay bột lần thứ nhất: sau 6 tuần (từ ngày phẫu thuật)

+ Thay bột lần thứ hai: sau 12 tuần (từ ngày thay bột lần thứ nhất).

S28. LÕM LỒNG NGỰC BẨM SINH

Lõm lồng ngực bẩm sinh là một dị tật thành ngực trong đó xương ức và các xương sườn dưới bị lõm về phía sau. Tỷ lệ trẻ trai / trẻ gái = 3/1. 90% các trường hợp có biểu hiện bệnh ở lứa tuổi 1 tuổi.

1. Chẩn đoán.

1.1 Hai thành phần chủ yếu gây ra dị dạng:

a) Thân của xương ức, (thường bắt đầu từ dưới chỗ bám vào của xương sườn thứ 2) bị gập góc ra phía sau.

b) Các xụn của xương sườn bị gập góc ra phía sau, để bám vào phần xương ức gập góc ra sau.

1.2 Đánh giá mức độ dị dạng.

a) Khoảng cách trước sau từ nơi xương ức lõm nhất đến mặt trước xương sống dựa vào đo trực tiếp, xquang hoặc chụp cắt lớp.

b) Tỷ lệ giữa chiều sâu lõm vào với độ dày trước sau của lồng ngực.

c) Số lượng xương sườn bị dị dạng,

http://tieulun.hopto.org

d) Thể tích hố lõm lồng ngực (số cm nước đọng trong hố lõm khi trẻ nằm ngửa).

e) Mức độ gây ảnh hưởng của dị dạng tới chức năng hô hấp và tuần hoàn.

f) Các dị dạng kèm theo.

2. Điều trị

2.1 Chỉ định:

- Các trường hợp có ảnh hưởng tới vị trí và chức năng của các cơ quan nằm trong lồng ngực.

- Các trường hợp tạo thẩm mỹ.

- Tuổi mổ : sau 2 tuổi.

***2.2* Chuẩn bị trước mổ**

- **Xét nghiệm :**

· Các xét nghiệm cơ bản

· Xquang ngực thẳng nghiêng, chụp cắt lớp (khi điều kiện cho phép).

· Điện tim

· Chức năng hô hấp tuần hoàn khi có các dấu hiệu lâm sàng.

· Các xét nghiệm phát hiện và xác định các mức độ của các dị dạng kèm theo.

- Trước ngày mổ : vệ sinh tốt vùng ngực bụng.

2.3 <u>Kỹ thuật mổ</u> : kỹ thuật Ravitch cải tiến:

- Tư thế nằm ngửa, trên bàn cứng, không độn.

- Đường mổ: đường rạch da nằm ngang, bắt đầu từ góc phải của vùng lõm đi ngang qua vị trí lõm sâu nhất của xương ức, đi sang trái của vùng lõm.

- Bóc tách lớp dưới da khỏi lớp cơ ngực trong toàn bộ diện tích bị lõm.

http://tieulun.hopto.org

- Từ đường giữa xương ức, bóc tách lớp cơ ngực khỏi xương ức , sụn xườn, các cơ liên xườn vùng bị lõm.Treo lớp cơ ngực này sang 2 bên.

- Xác định số sụn sườn và độ dài các sụn sườn bị biến dạng.

- Bóc tách màng sụn, cắt bỏ các sụn xườn gây biến dạng, để lại nguyên vẹn lớp màng sụn tại chỗ.

- Bóc tách mặt sau xương ức.

- Tại nơi xương ức gập góc ra sau, đục ngang xương ức hình chêm. Đáy hình chêm mở ra phía trước.

- Bẻ gập xương ức cố định xương ức ở vị trí này bằng 2, 3 mũi khâu chỉ khoẻ, không tiêu.

- Đặt dẫn lưu dưới và trên xương ức.

- Phục hồi lại các lớp cân, cơ ngực, đóng da.

2.4 Chăm sóc sau mổ:

- Kháng sinh

- Giảm đau tốt sau mổ.

- Rút dẫn lưu sau 1 ngày nếu không có hiện tượng chảy máu.

Hẹn khám lại sau khi ra viện 3 tuần

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIM MẠCH

S29. THÔNG LIÊN THẤT – TLT

Ngoại trừ bệnh van động mạch chủ (ĐMC) chỉ có hai lá van thì thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh.

http://tieulun.hopto.org

TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thường dung nạp rất tốt. Do đó nó có thể gặp ở người trưởng thành và có khả năng tự đóng. Tỷ lệ tự đóng lại của các trường hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%. Ngược lại TLT lỗ lớn sẽ ảnh hưởng nhanh đến hô hấp và áp lực động mạch phổi (ĐMP) có thể tăng một cách cố định rất sớm từ 6 đến 9 tháng. Đối với các trường hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống được quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lượng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim xung huyết và ho ra máu.

Người ta nhận thấy ngoài nguyên nhân do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, TLT hay gặp trong các hội chứng bệnh lý, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21, hội chứng do mẹ nghiện rượu khi mang thai...

I. Giải phẫu bệnh

A. Phân loại: Có rất nhiều cách phân loại giải phẫu bệnh về TLT khác nhau được đặt ra nhưng nhìn chung lại có 4 loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhận và TLT phần phễu (TLT ở phía trên của cựa Wolff).

1. TLT phần quanh màng là loại TLT hay gặp nhất, chiếm khoảng 70-80% các trường hợp, nằm ở cao thuộc phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van 3 lá và van ĐMC. Tuy nhiên nó có thể dịch chuyển ra sau, ra trước hay xuống dưới một chút tùy từng trường hợp. Tổn thương thường phối hợp tạo thành một túi nhỏ ở dưới van 3 lá hay xung quanh bờ van (thường cũng được gọi là túi phình phần màng vách liên thất). Nó có thể gây hở van ĐMC và hẹp phần thấp của đường ra thất phải. Đây là loại TLT có khả năng tự đóng cao.

2. TLT phần cơ hay TLT ở gần mỏm tim. Nó có thể ở bất cứ vị trí nào của phần thấp VLT cho đến mỏm tim. Thể bệnh này chiếm khoảng 5 đến 20% các trường hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao trừ các trường hợp có nhiều lỗ TLT.

http://tieulun.hopto.org

Hình 1: Vị trí giải ph?u của các loại thông liên thất

3. TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung chiếm khoảng từ 5 đến 8% các trường hợp. TLT loại này thường ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thương của các van nhĩ thất. Hay gặp phình vách liên thất ở vị trí này.

4. TLT phần phễu hay TLT dưới van ĐMC hoặc dưới van ĐMP: hiếm gặp hơn (5 đến 7%), là loại TLT mà lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP (nên còn được gọi là thông liên thất kiểu ''dưới các đại động mạch''). Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).

B. Các tổn thương khác phối hợp có thể gặp: hẹp van ĐMP, hẹp trên van ĐMP, hở 3 lá, thông trực tiếp từ thất trái sang nhĩ phải, màng ngăn dưới ĐMC…

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của shunt có lưu lượng phụ thuộc vào kích thước lỗ TLT và sức cản hệ ĐMP cũng như áp lực thất phải. Luồng shunt sẽ gây ra quá tải ở phổi, nhĩ trái và thất trái.

http://tieulun.hopto.org

B. Diễn biến xấu dần sẽ là tăng áp ĐMP gây suy tim phải và về sau sẽ chuyển thành hội chứng Eisenmenger (tăng sức cản của mạch phổi do bệnh lý ĐMP tắc nghẽn cố định làm giảm dòng shunt trái ® phải, làm tăng dòng shunt phải® trái).

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng thường liên quan đến mức độ của luồng thông trái ® phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi.

B. Triệu chứng thực thể: Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thường nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh ở cạnh ức trái, tương đối thấp và lan ra tất cả xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhưng có âm sắc cao hơn trong các trường hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm hay sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trương lưu lượng ở mỏm tim. Các trường hợp TLT phối hợp với hở van động mạch chủ thường nghe thấy thổi tâm trương ở ổ van động mạch chủ đi kèm. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm thu tống máu ở bờ trái xương ức lan lên trên cần nghi ngờ có hẹp phần phễu của thất phải hoặc thất phải có hai buồng.

C. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái. Trục trái hay gặp trong các trường hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gặp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

B. Chụp Xquang tim phổi

1. Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thường hay thấy ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

2. Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tưới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái ® phải lớn.

3. Bóng tim không to nhưng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thường gặp trong các trường hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

C. Siêu âm tim

1. Hình ảnh gián tiếp: Kích thước buồng tim trái và thân ĐMP đều giãn.

2. Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D: mặt cắt trục dài cạnh ức trái (TLT phần phễu); mặt cắt qua các gốc động mạch (TLT quanh màng, phễu); mặt cắt dưới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).

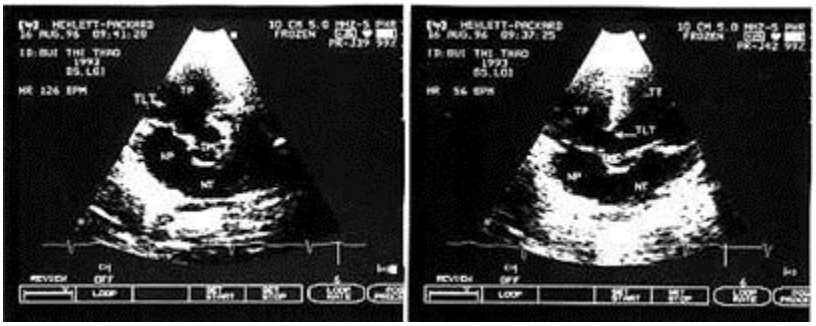

Hình 28-2. TLT phần quanh màng: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm (hình phải).

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái ® phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đo chênh áp qua lỗ TLT để đánh giá áp lực ĐMP (nếu không có cản trở đường ra thất phải) và mức độ bệnh. Nếu chênh áp còn lớn chứng tỏ lỗ thông nhỏ và không có quá tải tim phải. Cần nhớ đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm Doppler tim.

4. Trong trường hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuần hoàn.

http://tieulun.hopto.org

5. Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thương phối hợp như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đường ra thất phải và thất trái.

D. Thông tim

1. Chỉ định:

a. Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thổi tâm trương ở mỏm tim, suy tim ứ huyết) hoặc tăng áp ĐMP mà cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP, và sức cản ĐMP để quyết định hướng điều trị.

b. Các trường hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thương khác phối hợp như hở chủ, hẹp đường ra thất phải, hẹp dưới van ĐMC... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.

c. Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil, Buttoned device...).

2. Chụp buồng tim:

a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thước của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ. Tư thế chụp hay dùng nhất là nghiêng trái 45 - 70^0, nghiêng đầu 25^0. Tuy nhiên tùy loại lỗ thông có thể thay đổi chút ít. TLT kiểu quanh màng: thấy rõ ở nghiêng trái 60-45^0. TLT phần cơ, ra phía trước chụp ở nghiêng trái 45^0. TLT kiểu dưới các gốc động mạch lớn chụp ở tư thế nghiêng 90^0 và nghiêng phải.

b. Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu dưới các gốc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.

c. Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đường ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

http://tieulun.hopto.org

A. Điều trị nội khoa

1. TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần được điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền gánh trước khi phẫu thuật.

2. Sau phẫu thuật và các trường hợp chưa phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) cần phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (rất dễ xảy ra với các trường hợp TLT).

B. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mỏm hoặc sau NMCT có biến chứng. Tương lai nhiều loại dụng cụ đang được nghiên cứu để đóng TLT phần quanh màng-bệnh bẩm sinh có tần suất gặp cao nhất.

C. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức). Cần lưu ý có một tỷ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

1. Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kỳ thường xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).

2. Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT.

3. Khi lỗ TLT lớn, ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

4. Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.

5. Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

http://tieulun.hopto.org

6. Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hưởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

Tiến triển của TLT nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu như bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.

7. Các trường hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở ôxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chống chỉ định của phẫu thuật. Trong trường hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trường hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thường diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với biểu hiện tím nhiều ở da và niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, ápxe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trường hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho người bệnh.

Tài liệu tham khảo

1. Brecker SJD. Ventricular septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:111-117.

2. Bridges ND, Perry SB, Keane JF, et at. Preoperative transcatheter closure ofcongenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991;324:1312-1317.

3. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et at. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.

4. Ellis JH, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Ventricular septal defect in the adult: natural and unnatural history. *Am Heart J* 1987;114:115-120.

http://tieulun.hopto.org

5. Folkert M, Szatmari A, Utens E, et at. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1358-1364.

6. Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*; 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1119-1140.

7. Lock JE, Block PC, McKay RG, et at. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1985;78:361-368.

8. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: a trial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.

9. Moore JD, Moodie DS. Ventricular septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

10. O'Fallon MW, Weidman WH, eds. Long-term follow-up of congenital aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Report from the Second Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects (NHS-2). *Circulation* 1993;87[Suppl II]:II-1-II-126.

11. O'Laughlin MP, Mullins CE. Transcatheter closure of ventricular septal defect. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1989;17:175-179.

12. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.

13. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis:Mosby, 1997:246-265.

14. Somerville J. How to manage the Elsenmenger syndrome. *Int J Cardiol* 1995;63:1-8.

http://tieulun.hopto.org

S30. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Bình thường ống động mạch tồn tại 2-6 ngày sau khi sinh. Nếu sau thời gian này ống không đóng lại gọi là còn ống động mạch

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng:

- Khó thở
- Viêm phế quản tái diễn.
- Chậm phát triển thể chất, suy dinh dưỡng.
- Phát hiện tình cờ.
- **Nghe tim**: tiếng thổi liên tục liên sườn 2 trái. Sờ có rung mưu. Đôi khi nghe chỉ thấy có tiếng thổi tâm thu.

1.2 Xét nghiệm

- **Xquang :**

+ Tim to, cung động mạch phổi phồng.

+ Phổi có hình ảnh các các nhánh phế quản đậm.

- **Siêu âm**:

+ Hình ảnh ống động mạch

2. Điều trị

2.1 Chỉ định phẫu thuật

- Sơ sinh có khó thở, tăng áp lực động mạch phổi : mổ cấp cứu thắt ống bằng đường ngoài màng phổi
- Các trường hợp khác mổ phiên cắt ống động mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Mổ nội soi cho các trường hợp ống bé hơn 9 mm

2.2 Chống chỉ định phẫu thuật

- Có kèm tim bẩm sinh tím.
- Có đổi chiều.
- Các bệnh viêm nhiễm chưa ổn định.

2.3 Chuẩn bị trước mổ :

An thần cho trẻ lớn.

2.4 Kỹ thuật mổ

- Bệnh nhân nằm nghiêng bên phải có độn ngang lưng.
- Đường mổ: liên sườn 3-4 sau bên, bên trái.
- Phẫu tích đoạn động mạch chủ trên và dưới ống, đặt dây an toàn.
- Phẫu tích ống động mạch, cặp 2 clamp, cắt và khâu 2 đầu ống bằng chỉ prolene 6,0.
- Đối với trẻ sơ sinh : đi ngoài màng phổi, thắt ống . sau khi rạch da, tách và cắt cơ liến sườn. Dùng ngón tay hoặc tăm bông nhỏ đẩy và tách màng phổi khỏi thành ngực sau và bên để vào động mạch chủ. Tìm ống động mạch. Luồn chỉ buộc thắt ống động mạch ở phía động mạch chủ và động mạch phổi.
- Đặt dẫn lưu, giảm đau tại chỗ, đóng thành ngực.

Mổ nội soi: Bệnh nhân nằm ngiêng trái. Đặt 3 cửa sổ: 1 cửa sổ cho ống soi, 2 cửa sổ làm việc. áp lực khí duy trì từ 2-4 mmHg. Bóc tách ống động mạch.Cặp ống bằng 2 clip.

2.5 Chăm sóc và theo dõi sau mổ.

- Hút liên tục dẫn lưu 6- 8 cm nước
- Kháng sinh: cephalosporin thế hệ thứ nhất trong 48 giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm đau bằng paracetamol đặt hậu môn trong vòng 24 giờ
- Sau 3 tiếng xét nghiệm Hb kiểm tra.
- Sau1 ngày chụp phổi kiểm tra, rút dẫn lưu.

- Theo dõi phát hiện và xử lí các biến chứng

Chảy máu sau mổ:

- Dẫn lưu ra máu.
- Hồi sức, truyền máu, theo rõi lâm sàng và Hb.
- Mổ lại khi Hb tiếp tục xuống (5% lượng máu cơ thể / 1 tiếng trong 3-4 tiếng liền?).

Tràn dưỡng chấp:

- Dẫn lưu ra dịch trắng như sữa.
- Hút liên tục
- Nuôi dưỡng tĩnh mạch .

Sau 1 tuần còn chảy ---> Xem xét chỉ định mổ .

S31. THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van và sa van hai lá, TLN là bệnh tim bẩm sinh còn hay gặp nhất ở người lớn. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: tỷ lệ gặp ở nữ so với nam là 2 so với 1.

Đại đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo do đó thường bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành.

http://tieulun.hopto.org

Đối với các trường hợp TLN không được điều trị triệt để, các bệnh nhân sẽ dần dần có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải như rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim xung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghịch thường.

I. Giải phẫu bệnh: có bốn dạng thông liên nhĩ thông thường: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

A. TLN kiểu lỗ thứ hai hay TLN thứ phát (lỗ bầu dục) là tổn thương hay gặp nhất chiếm khoảng từ 60% đến 70% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ oval, ở trung tâm vách liên nhĩ (VLN). Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá, đặc biệt ở phụ nữ (tỷ lệ 2:1 so sánh giữa nữ và nam giới).

B. TLN kiểu lỗ thứ nhất hay TLN tiên phát chiếm 15% đến 20% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở thấp, góc hợp bởi vách liên nhĩ và mặt phẳng của vách ngăn nhĩ thất (mặt phẳng van nhĩ thất). Chính vì ở vị trí thấp nên loại này hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất thì rất thường gặp hở van hai lá đi kèm do có kẽ hở của lá trước van hai lá. Lúc đó, bệnh lý này được phân loại trong nhóm đặc biệt gọi là thông sàn nhĩ thất (ống nhĩ thất chung), có cơ chế sinh lý bệnh, diễn biến lâm sàng và phương hướng điều trị khác.

C. TLN thể xoang tĩnh mạch là loại TLN ít gặp, chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của VLN, nó nằm ngay sát với tĩnh mạch (TM) chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tượng tĩnh mạch phổi (TMP) đổ qua lỗ thông vào nhĩ phải (TMP đổ lạc chỗ). Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm của TLN như: TLN nằm ở rất thấp phía dưới sát với TM chủ dưới (phía sau và dưới của VLN).

D. TLN thể xoang vành là thể hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành, do đó dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào ''cấu trúc'' này. Tổn thương này hay phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác như ống nhĩ thất chung, tĩnh mạch chủ trên đổ lạc chỗ.

II. Sinh lý bệnh

http://tieulun.hopto.org

A. TLN thường dẫn đến dòng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải, lưu lượng shunt phụ thuộc vào đường kính lỗ thông và phụ thuộc gián tiếp vào độ giãn nở của thất trái và thất phải. Luồng thông có thể ngay lập tức (dưới 1 năm) hoặc dần dần (nhiều năm) dẫn đến sự tăng gánh của buồng tim phải làm phì đại thất phải, tăng tưới máu phổi và cuối cùng sẽ dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). ở các bệnh nhân người lớn hoặc do áp lực buồng tim phải tăng lên hoặc/và khả năng co bóp của tim trái giảm xuống (cơ tim bị ảnh hưởng do tăng công hay do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... phối hợp), lúc này dòng shunt thường sẽ giảm xuống dần dần và có thể dẫn đến shunt hai chiều hay đảo chiều dòng shunt (hiếm gặp).

B. Nguy cơ chính của việc không đóng lỗ thông liên nhĩ là sẽ gây suy tim thứ phát do tăng gánh mạn tính, tăng áp ĐMP, rối loạn nhịp nhĩ và tắc mạch.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trường hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đại đa số các trường hợp bệnh thường phát hiện muộn nhờ thăm khám thường kỳ. Các trường hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

B. Khám lâm sàng: Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ổ van ĐMP do tăng lưu lượng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T_2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T_1 mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trường hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phải.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

1. TLN lỗ thứ hai: điện tâm đồ thường có dạng:

a. RSR hay rSR ở V_1.

http://tieulun.hopto.org

b. QRS lớn hơn 0,11 giây.

c. Trục phải.

d. Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).

e. Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.

2. TLN lỗ thứ nhất: điện tâm đồ có dạng

a. RSR ở V_1.

b. Trục trái.

c. Bloc nhĩ thất cấp I.

d. Có thể thấy dày cả 2 thất**.**

B. Chụp Xquang tim phổi: Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tưới máu phổi hay gặp.

C. Siêu âm tim: Đây là phương pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đối với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.

1. Siêu âm qua thành ngực: Mặt cắt siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trục ngắn cạnh ức trái, bốn buồng từ mỏm và nhất là mặt cắt dưới sườn.

a. Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái ® phải hay kích thước lỗ TLN.

b. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dưới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở người lớn tuổi.

http://tieulun.hopto.org

c. Tìm kiếm sự bất thường của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đổ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh; TM phổi đổ lạc chỗ vào TM chủ trên, TM vô danh, TM chủ dưới hay nhĩ phải... là các bất thường bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler mầu.

d. Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thước thất phải so với thất trái.

· Nếu thấy tỷ lệ kích thước thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.

· Nếu tỷ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.

· Nếu tỷ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.

e. Nên tiến hành đo cung lượng phổi, so sánh với cung lượng chủ. Nếu tăng cung lượng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái ® phải lớn.

f. Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thường tăng tương đối muộn).

2. Siêu âm qua thực quản: Được áp dụng với các trường hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn chưa rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như kích thước các rìa phía trên và phía dưới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ. Siêu âm qua thực quản cũng còn được áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thường sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

3. Siêu âm cản âm: Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bất thường bẩm sinh phối hợp khác.

D. Thông tim

1. Mục đích của thông tim:

a. Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu âm qua thực quản). Thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lượng động mạch phổi, cung lượng động mạch chủ...

http://tieulun.hopto.org

b. Ở Việt nam do có rất nhiều các trường hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỷ lệ cung lượng Q_P/Q_S và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở ôxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger) hay không ?

c. Ngoài ra trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, CardioSeal...).

2. Chụp buồng tim:

a. Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.

b. Khi có dấu hiệu của TM phổi đổ lạc chỗ, có thể chụp ĐMP để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (ở thì thuốc ''chậm'' khi máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20 đến 45^0 nghiêng đầu 25^0, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.

c. Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá co bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu nghi ngờ thông liên thất và hở các van nhĩ thất phối hợp thì cần chụp buồng thất trái ở tư thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 – 70°, chếch đầu khoảng 25^0.

d. Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (nam hơn 40, nữ hơn 45), cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định có bệnh động mạch vành phối hợp hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Đóng lỗ TLN có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức, dưới sườn hoặc sau bên ở lưng). Đây là phương pháp điều trị kinh điển đã được áp dụng từ lâu. Hiện nay người ta có thể đóng qua da các lỗ TLN thứ phát mà còn có đủ gờ xung quanh lỗ thông đó bằng các loại dụng cụ đặc biệt.

B. Chỉ định điều trị

http://tieulun.hopto.org

1. Đối với các lỗ thông bé: tiếng thổi nhỏ, tiếng T_2 tách đôi, đường kính thất phải/ thất trái nhỏ hơn 2/3 thì cần theo dõi định kỳ thường xuyên.

2. Với các lỗ thông kích thước trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải không hoàn toàn, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái từ 2/3 đến 1, có tăng tưới máu phổi trên phim chụp Xquang: nếu là nữ giới thì nên phẫu thuật khoảng năm 15 tuổi (phẫu thuật đường ngang dưới vú); nếu là nam giới thì nên phẫu thuật lúc 5 tuổi. Nếu có khả năng đóng qua da bằng dụng cụ (Amplatzer, CardioSeal...) thì nên thực hiện ngay khi có thể ở các lỗ thông loại này.

3. Với các lỗ thông lớn: tiếng T_1 mạnh, rung tâm trương do tăng lưu lượng, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái lớn hơn: nếu có tăng áp ĐMP cần đóng lỗ thông này càng sớm càng tốt. Nếu không tăng áp ĐMP, đóng lỗ thông đó một cách hệ thống lúc trẻ độ 5 tuổi.

4. TLN nghi ngờ đã có tăng áp ĐMP cố định: cần làm thông tim chẩn đoán. Chỉ phẫu thuật khi chưa có tăng áp ĐMP cố định, lưu lượng mạch phổi vẫn tăng hơn lưu lượng đại tuần hoàn (vẫn còn shunt trái ® phải là chủ yếu) và sức cản mạch phổi vẫn còn trong giới hạn cho phép (chưa trở thành phức hợp Eisenmenger).

5. Tiến triển của TLN thường dung nạp tốt vì vậy đôi khi phát hiện bệnh rất muộn ở tuổi trưởng thành. Tăng áp ĐMP cố định (không còn chỉ định phẫu thuật) có thể gặp ở tuổi 20 đến 30. Suy tim và rối loạn nhịp tim có thể bắt đầu xảy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu lỗ thông liên nhĩ được đóng kín (bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua da) thì có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu.

C. Phẫu thuật đóng TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã trở thành một phẫu thuật kinh điển. Tùy theo kích thước và vị trí của lỗ TLN mà phẫu thuật viên có thể khâu trực tiếp hoặc làm miếng vá bằng màng ngoài tim để đóng kín hoàn toàn lỗ TLN.

1. Nguy cơ phẫu thuật liên quan đến cơ địa bệnh nhân như tuổi, rung nhĩ, áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi tăng cao.

http://tieulun.hopto.org

2. Sau mổ, bệnh nhân còn có thể bị nguy cơ mắc hội chứng sau mở màng ngoài tim (hay gặp hơn các phẫu thuật tim bẩm sinh khác). Rối loạn nhịp nhĩ có thể vẫn kéo dài một thời gian sau đó cho đến khi kích thước của nhĩ và thất phải trở về kích thước bình thường. Tại một vài trung tâm, thuốc chẹn bêta giao cảm được sử dụng từ 3 đến 6 tháng sau mổ để phòng ngừa các rối loạn nhịp nhĩ.

D. Đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ là thủ thuật ngày càng được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới. Tại Việt Nam phương pháp này hiện nay đã được tiến hành thường quy tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả các trường hợp TLN lỗ thứ hai có kích thước không quá lớn và gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dưới màn tăng sáng. Phương pháp này ngày càng chứng minh được tính hiệu quả như thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo mổ, ít biến chứng ngay cả ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

Tài liệu tham khảo

1. Brecker S,ID. Atrial septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:103-110.

2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* l998;14:395-452.

3. Gatzoulis MA, Redington AN, Somerville J, Shore DF. Should atrial septal defects in adults be closed? Ann Thorac Surg 1996;61:657-659.

4.

Latson LA.

Per-catheter ASD Closure. *Pediatr Cardiol* 1998;19:86-93.

http://tieulun.hopto.org

5. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.

6. Mandelik J, Moodie DS, Sterba R, et al. Long-term follow-up ef children after repair of atrial septal defects. *Cleveland Clin J Med* 1994;61:29-33.

7. Moore JD, Moodie DS. Atrial septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.

8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in Adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.

9. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.

10. Vick GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1141-1179.

S32. THẤP TIM

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Thấp tim(thấp khớp cấp) là một bệnh viêm dị ứng xảy ra sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A gây nên; bệnh tổn thương ở hệ thống tổ chức liên kết theo cơ chế miễn dịch dị ứng -> gây tổn thương nhiều cơ quan (tim, khớp, phổi, thần kinh, da , thận) đặc biệt là tim và khớp.

http://tieulun.hopto.org

2/ Nguyên nhân:

- Bệnh thấp tim là hậu quả của viêm hầu- họng, do liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A
- Liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A là một cầu khuẩn Gram (+)

3/ Điều kiện thuận lợi:

- Tuổi : 5-15 tuổi (90%), ít gặp ở tuổi< 5 và >25 tuổi.
- Cơ địa dị ứng
- Thời tiết và khí hậu: gặp nhiều ở vùng có khí hậu ôn đới và nhiệt đới (mùa lạnh, ẩm, chuyển mùa).
- Yếu tố gia đình.
- Điều kiện sinh hoạt thấp kém.

4/ Cơ chế bệnh sinh:

+ Thuyết MD dị ứng:

Người ta cho rằng lớp vỏ của liên cầu khuẩn và tổ chức liên kết cơ tim của cơ thể có cấu trúc kháng nguyên chung, vì vật các kháng thể kháng liên cầu đánh luôn vào cơ tim; kháng nguyên gây nên phản ứng chéo được cho là do Protein M của liên cầu khuẩn; Halpern đã phát hiện sự giống nhau giữa Protein M của liên cầu với một glucoprotein ở van tim, sụn khớp, động mạch chủ và da.

+ Thuyết nhiễm độc:

Người ta cho rằng thấp tim là do các yếu tố ở màng ngoài liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A gây nên gồm:

- Streptolysin 0 : là một yếu tố gây tan máu, cùng với Proteinase gây độc cho tim.
- Streptolysin S : củng là một yếu tố gây tan máu, đóng vai trò quan trọng trong quá trình viêm.

5/ Giải phẩu bệnh:

+ Giai đoạn phù niêm:

Là giai đoạn sớm; tổn thương chủ yếu là sự thâm nhiễm các tế bào viêm không

http://tieulun.hopto.org

đặc hiệu ở phức hệ Collagen của tổ chức liên kết.
+ Giai đoạn biến đổi dạng Fibrin:
Có tổn thương nội mạc mạch máu, làm tăng tính them, gây thoát protein huyết tương và fibrinogen ra tổ chức gian bào. Đáng chú ý là dạng hợi tử fibrin của chất tạo keo, có đặc điểm viêm xuất tiết và thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân, L, tương bào.
+ Giai đoạn tăng sinh khu trú hoặc tăng sinh lan tỏa tế bào tổ chức liên kết:
Hạt Aschoff (tổn thương khu trú) gồm:
- Trung tâm là hoại tử fibrin.
- xung quanh là tổ chức tăng sinh các tế bào liên kết.
- Ngoài cùng là các tế bào L, tương bào, BC đa nhân và tế bào sợi.
Hạt Aschoff thường gặp ở cơ tim, các mạch máu, màng hoạt dịch khớp và ngoài da tạo nên hạt Meynet.
+ Giai đoạn xơ- sẹo:
Các hạt ASchoff teo dần và thay thế bằng quá trình xơ- sẹo kéo dài gây tổn thương co kéo xơ hóa tổ chức liên kết.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Lâm sàng:

Mỡ đầu là triệu chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp do ngoài liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A : sốt, viêm họng, viêm Amydal, sưng hạch dưới hàm, nuốt đau.
Sau 2-3 tuần thì xuất hiện các triệu chứng ở các cơ quan như:

1.1/ Viêm tim:

Là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất của bệnh thấp tim vì đay là triệu chứng đặc hiệu và để lại hậu quả nặng nề .
+ Viêm tim gặp 40-60% BN. Có thể viêm màng ngoài tim, màng trong tim, cơ tim.
+ Các triệu chứng :
- Biến đổi tiếng tim: xuất hiện tạp âm bệnh lý
. Tiếng tim trầm, dài ở mỏm tim do van 2 lá viêm phù nề các dây chằng cột cơ
. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm (giai đoạn đầu do giãn cơ tim gây hở van 2 lá cơ năng; sau 6 tháng thì là hở thực thể do tổn thương van 2 lá)

http://tieulun.hopto.org

. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm: do viêm van 2 lá, xuất hiện sớm, tồn tại tạm thời, nghe gõ ở mỏm, âm sắc trầm.
. Khi tim to, buồng tim giãn-> dây chằng cột cơ giãn máu ràn nhanh từ nhĩ xuống thất thì tiếng thổi tâm trương ở mỏm giống tiếng rùng tâm trương ở mỏm.
. Tiếng thổi tâm trương ở nền tim: do viêm van ĐMC, do trào ngược máu từ ĐMC vào thất trái ở đầu thời kỳ tâm trương
. Tiếng thổi tâm thu ở nền do hở van 2 lá cơ năng, tiếng thổi mát đi khi hết triệu chứng suy tim.
. Tiếng cọ màng ngoài tim:
Thường xuất hiện ở giai đoạn đầucủa viêm màng ngoài tim, nghe rõ ở nền tim hoặc dọc bờ trái xương ức, nghe rõ hơn khi BN nghiên ra trước.
- Rối loạn nhịp tim: nhịp nhanh > 100ck/p, nhịp ngựa phi , rối loạn dẫn truyền: PR kéo dài > 20% giây
- Tim to: do viêm cơ tim, giãn các buồng tim
. Lâm sàng : BN nuốt khó, nuốt nghẹn, đánh trống ngực.
. XQ: Tim to , tỷ lệ tim/ngực > 50%
Độ I : hơi to, tỷ lệ tim/lồng ngực 50-55%
Độ II : to vừa, tỷ lệ tim/lồng ngực 55-60%
Độ III: rất to, tỷ lệ tim/lồng ngực > 60%
. ECG: tăng gánh các buồng tim.
- Suy tim: do viêm cơ tim:
. Lâm sàng: khó thở, gan to, phù, TM cổ nổi, có tiếng ngựa phi, rối loạn nhịp tim, nghe phổi có tiếng ran ,

1.2/ Viêm đa khớp(gặp 75% trường hợp Thấp tim):

+ Viêm đa khớp cấp và đau khớp bao gồm các đặc điểm sau:
- Xảy ra đột ngột.
- Tổn thương nhiều khớp , hay gặp ở các khớp lớn(khớp gối, cổ chân, vai, khuỷu tay, cổ tay), ít gặp các khớp nhỏ.
- Biểu hiện là sưng nóng đỏ đau, có thể có dịch ổ khớp.
- Khớp viêm thường không đối xứng.
- Thời gian viêm một khớp từ 3-5 ngày, có tính chất luân chuyển.
- Khớp viêm thường khỏi nhanh khi dùng thuốc kháng viêm và Corticoid; nhưng không điều trị gì khớp củng tự khỏi và không để lại di chứng gì. có thể tái phát.

http://tieulun.hopto.org

1.3/ Biểu hiện ngoài da:

+ Hạt Meynet(hiếm gặp): hạt cứng dưới da, đường kính 0,5-2cm, không dính vào da, nhưng dính vào nền xương (xương chem., bã vai, cột sống, bánh chè) và các gân duỗi, các hạt thường đối xứng, ấn không đau, tồn tại vài ngày đến vài tuần rồi mất đi không để lại di chứng; trên vi thể hạt Meynet có cấu trúc: trung tâm là một vùng thoái hóa sợi fibrinoid, bao quanh là tổ chức bào, tân cầu.

+ Ban vòng(ít gặp): xuất hiện ở thân mình, cánh tay, dùi, không có ở mặt. Ban có đặc điểm là ban màu hang hoặc vàng nhạt, đường kính 1-3cm, tròn, có bờ viền, không ngứa, không cứng, xuất hiện nhanh, mất đi sau vài ngày không để lại di chứng.

1.4/ Biểu hiện ở thần kinh:

+ Múa giật Sydenham(Chorea): là hiện tượng vận động nhanh, không tự chủ, không định hướng, tăng lên khi xúc động, mất đi khi ngủ ở một hoặc tất cả các chi.

+ Liệt, hôn mê, co giật(biểu hiện của bệnh thấp não): ít gặp

2/ Cận lâm sàng:

2.1/ XN máu:

+ Công thức máu:

- Số lượnh HC giảm nhẹ
- BC tăng, N tăng
- Vss tăng cao, giảm dần trong giai đoạn hồi phục.
- Protein C (+).

2.2/ XN : ASLO

- Hiệu giá kháng thể này tăng dần từ tuần đầu và đạt giá trị cao nhất sa 3-5 tuần; sau 2-4 tháng ASLO trở lại bình thường
- ASLO (+) trên 80% BN thấp tim, nếu kết hợp với XN khác như : Anti DNA, anti hyaluronidase thì tỷ lệ chẩn đoán có thể trên 95%.

http://tieulun.hopto.org

2.3/ Cấy khuẩn để tìm Streptococcus tan máu nhóm A ở nhầy họng, mũi, thanh quản.

- Tỷ lệ (+) thường chỉ đạt 25-40% trường hợp.
- Phải cấy ít nhất 3 lần
- Kết quả (-) củng chưa loại trừ nhiễm liên cầu khuẩn (vì BN có thể đã làm kháng sinh trước).

2.4/ ECG:

+ Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất:

Đoạn PR kéo dài(>0,20 giây): do viêm cơ tim hoặc cường phó giao cảm.

+ Các biến đổi nhịp tim:

- Nhịp xoang nhanh(hay gặp).
- Có thể có tình trạng sốt, đau khớp gây nên.
- Cơn nhịp nhanh kịch phát.
- Ngoại tâm thu
- Rung nhĩ, cuồng động nhĩ.

III - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

Tiêu chuẩn chẩn đoán của hội tim mạch Mỹ:

+ Tiêu chuẩn chính:

- Viêm tim
- Viêm khớp.
- Múa vờn.
- Hạt thấp dưới da(hạt Meynet).
- Vòng ban đỏ

+ Tiêu chuẩn phụ:

- Tiền sử thấp tim hoặc các bệnh van tim do thấp.
- Sốt, đau khớp
- Cận lâm sàng: Tăng các pha phản ứng cấp: BCá, Vssá, Protein C (+); PR kéo dài

+ Tiêu chuẩn bắt buộc:

- Có bằng chứng về sự nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A

(như cấy nhầy họng(+), Test ASLO tăng).

http://tieulun.hopto.org

=> Chẩn đoán thấp tim khi:
- Có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ.
- Đồng thời phải có dấu hiệu của một đợt nhiễm liên cầu mới xảy ra trước đó bằng : ASLO(+) tăng cao; cấy nhầy họng tìm thấy liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A.
- Chú ý: khi đã lấy tiêu chuẩn chính là viêm tim thì không lấy tiêu chuẩn phụ là PR kéo dài, nếu lấy tiêu chuẩn chính là viêm khớp thì không lấy tiêu chuẩn phụ là đau khớp.

2/ Chẩn đoán phân biệt:

2.1/ Viêm khớp dạng thấp:

Thường viêm các khớp nhỏ, có tính chất đối xứng, thời giai di chuyển từ khớp này sang khớp khác lâu và thường để lại di chứng, XN yếu tố thấp RF(Rheumatic Factor) thường (+).

2.2/ Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (Osler):

Sốt hằng định, kéo dài, có thể có rét run, toàn trạng sa sút; Thường gặp ở những BN có bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim; Cấy máu dương tính (cấy máu 2 lần riêng biệt phân lập được Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, nhóm HACEK, Straphylococcus hay Enterococcus); Có bằng chứng tổn thương nội tâm mạc rên siêu âm(hình ảnh mảnh sùi di động lật phật trên van tim hay cạnh van, hình ảnh ổ áp xe ở trong tim, sự bong rời của một số van nhân tạo, hở van mới xảy ra); có thể biểu hiện của tắc mạch máu(não, phổi, chi, kết mạc, DH Janneway); lách to, chín mé, xuất huyết dưới da…

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Điều trị trong đợt hoạt động của bệnh:

1.1/ Chăm sóc hộ lý:

- BN phải được nghĩ ngơi tại giường đến khi Vss trở về bình thường, nhằm mục đích giảm bớt gánh nặng cho tim
- ăn nhẹ thức ăn dễ tiêu, giảm muối.

1.2/ Kháng sinh diệt liên cầu:

http://tieulun.hopto.org

+ Phải dùng sớm
+ Penicillin V 1.000.000 UI/24h uống s,ãy 10 ngày
- Nếu dị ứng với Penicillin thì dùng:
- Erythromycin 250mg x 4v/24h chia làm 4 lần x 10 ngày
(hoặc 40mg/kg/24h)

1.3/ Chống viêm :

+ Viêm đa khớp đơn thuần:
- Aspirin 100mg/kg/24h x 10 ngày sau 3-4 tuần sau dùng 60mg/kg/24h
+ Viêm tim nhẹ:
- Prednisolon 2mg/kg/24h x 10ngày, sau đó giảm dần liều.
- Từ ngày thứ 11 dùng Aspirin 100mg/kg/24h x 10 ngày, sau đó giảm liều 60mg/kg/24h x 5-7 tuần.
+ Viêm tim nặng:
- Prednisolon 2mg/kg/24h x 2 tuần sau 2 tuần thì giảm liều.
1 tuần trước khi giảm liều thì dùng Aspirin 100mg/kg/24h x 10 ngày sau đó giảm liều 60mg/kg/24h

1.4/ Điều trị suy tim nếu có:

Cường tim, lợi tiểu, chế độ nghĩ ngơi hợp lý…

2/ Phòng thấp tim:

2.1/ Phòng thấp cấp 1(phòng ban đầu):

- Điều trị nhiễm khuẩn hô hấp trên do thấy liên cầu khuẩn tan huyết õ nhóm A để phòng đợt đầu tiên của bệnh thấp tim.
- Có thể dùng Benzathin penicillin tiêm bắp duy nhất 1 liều:
Trẻ > 30kg: 1.200.00 UI.
Trẻ < 30kg: 600.000UI
- Nếu dị ứng với Penicillin thì thay bằng Rovamycin 150.000UI/kg/24h x 10 ngày

2.2/ Phòng thấp cấp 2:

+ áp dụng cho trẻ đã bị bệnh thấp tim

http://tieulun.hopto.org

- Penicillin chậm như : Retapen, Benzathin penicillinG tiêm bắp sâu(ả trên cơ mông).
Trẻ > 30kg: 1.200.00 UI/lần
Trẻ < 30kg: 600.000UI/lần
+ Thời gian tiêm:
- Viêm đa khớp, tim nhẹ: 5 năm, nếu trong 5 năm vẫn cò tái phát thì dùng đến 21 tuổi.
- Viêm tim nặng thì dùng suốt đời .

S33. TỨ CHỨNG FALLOT

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím hay gặp nhất, chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh. Có thể chẩn đoán được bệnh này từ trước khi sinh bằng siêu âm tim thai.

Diễn biến tự nhiên của bệnh thường là tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mệt xỉu. Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải. Siêu âm tim thường giúp khẳng định chẩn đoán.

Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 9 tháng. Phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc làm cầu nối cấp cứu trong trường hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy. Tỷ lệ tử vong khi phẫu thuật thấp, tiên lượng tốt.

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh hay đi kèm với các tổn thương ngoài tim. Có thể có liên quan đến: hội chứng nhiễm độc rượu bào thai, hội chứng Goldenhar, hội chứng Cardiofacial, hội chứng có 3 nhiễm sắc thể 21 (thường đi cùng với ống nhĩ thất chung) và có thể có tính chất gia đình.

I. Giải phẫu bệnh

A. Tứ chứng Fallot gồm 4 chứng

· Hẹp đường ra của động mạch phổi (ĐMP).

· Thông liên thất (TLT).

· Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và “cưỡi ngựa” ngay trên lỗ thông liên thất.

· Phì đại thất phải.

1. Trong số các chứng này thì 2 "chứng" quan trọng nhất là hẹp đường ra của ĐMP và TLT. Hẹp đường ra ĐMP có rất nhiều thể nhưng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đường ra ĐMP phối hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hoặc rất khít, thậm chí thiểu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Fallot 4 thường rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dưới của cựa Wolf (loại quanh màng chiếm khoảng 80% các trường hợp).

2. Chính do 2 thương tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phì đại thất phải, dòng shunt từ phải à trái sẽ có xu hướng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "cưỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của ĐMC phụ thuộc vào 2 yếu tố: kích thước của ĐMC và kích thước của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với 2 thông số này).

B. Các thương tổn phối hợp

1. ĐMC quay phải (25% các trường hợp).

2. Hẹp ĐMP (10 - 20%).

3. Thiểu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).

4. TLT phần cơ phối hợp (5 - 10%).

5. Tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi (5- 10%).

6. Bất thường ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là ĐMVLTT bắt đầu từ ĐMV phải. Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật tứ chứng Fallot.

II. Sinh lý bệnh

http://tieulun.hopto.org

A. Hẹp ĐMP ngăn cản dòng máu lên ĐMP và gây ra tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP. Tăng gánh buồng tim phải do hẹp ĐMP, tuy nhiên tổn thương này được dung nạp tốt nhờ có lỗ thông liên thất rộng do đó máu sẽ được "thoát" sang đại tuần hoàn (do áp lực tâm thu buồng tim phải cân bằng với áp lực đại tuần hoàn).

B. Luồng thông qua lỗ TLT sẽ liên quan đến mức độ hẹp ĐMP và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn. Khi tắc nghẽn của đường ra thất phải tăng lên (theo thời gian sự phát triển của cơ vùng phì đại tăng) và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn giảm (ví dụ khi gắng sức) dòng shunt sẽ đi từ phải à trái và làm giảm bão hoà ôxy trong đại tuần hoàn. Kết quả là bệnh nhân sẽ bị tím sớm. Mức độ tím và độ giãn ĐMP tỷ lệ thuận với mức độ hẹp ĐMP.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Bệnh sử: mức độ tím nhiều hay ít thường phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím thường đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không hằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơn tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nhưng thường hồi phục. Dấu hiệu ngồi xổm và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng thường gặp trên lâm sàng.

B. Khám lâm sàng

1. Tiếng thổi tâm thu tống máu (do hẹp động mạch phổi): cường độ từ 3 đến 5/6, thường nghe thấy ở khoang liên sườn II - IV sát bờ trái xương ức. Có thể nghe được tiếng clíc tống máu ĐMC, tiếng T_2 mạnh duy nhất. Nếu T_2 tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tịt van ĐMP. Đôi khi có thể nghe được thổi liên tục dưới xương đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lưng (do tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi).

2. Tím nhiều ở da và niêm mạc; ngón tay dùi trống rất thường gặp.

3. Ở thể không tím: thổi tâm thu do TLT và hẹp phễu, có thể nghe được dọc bờ trái xương ức và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

A. Xquang ngực

1. Bóng tim bình thường với mỏm tim lên cao, cung giữa trái lõm, phế trường sáng.

2. 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.

B. Điện tâm đồ: phì đại thất phải đơn thuần, phì đại 2 thất có thể gặp ở thể không tím.

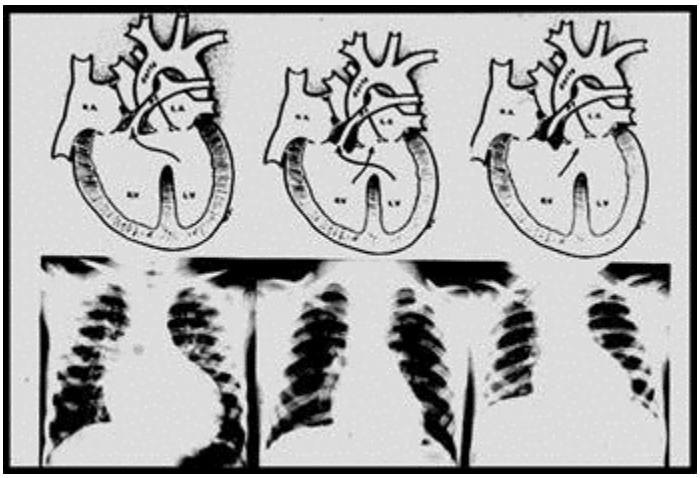

Hình 31-1. Hình phim Xquang tim phổi thẳng.

C. Siêu âm Doppler tim

1. TLT rộng, cao, thường là phần quanh màng.

2. ĐMC giãn rộng có hình ảnh "cưỡi ngựa" lên VLT.

3. Hẹp ĐMP: hẹp phễu, van ĐMP (phải đo được đường kính vùng phễu, vòng van và 2 nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phễu và van ĐMP (áp lực ĐMP thường bình thường).

http://tieulun.hopto.org

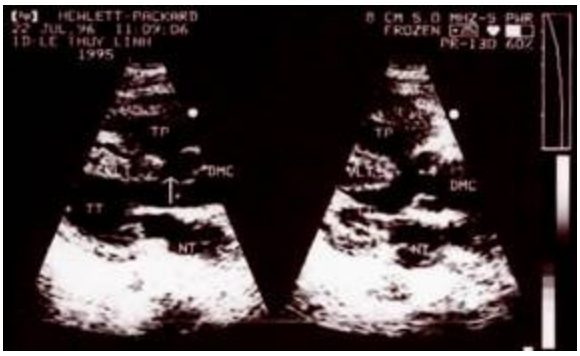

Hình 31-2. Mặt cắt trục dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC cưỡi ngựa rõ.

4. Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thương sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, thông liên nhĩ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.

5. Xác định các tổn thương phối hợp như thông liên nhĩ, thông liên thất phần cơ...

D. Thông tim

1. Chỉ định: Trước phẫu thuật tất cả bệnh nhân tứ chứng Fallot nên được thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đường ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thường về vị trí xuất phát và đường đi bất thường (nếu có) của động mạch vành.

2. Các thông số huyết động:

a. Đo độ bão hoà ôxy có thể thấy dòng shunt 2 chiều qua lỗ TLT với bước nhảy ôxy ở thất phải và giảm bão hoà ôxy ở thất trái cũng như ở ĐMC.

b. Áp lực thất phải, thất trái và ĐMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.

c. Hẹp động mạch phổi thường ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thường.

3. Chụp buồng tim:

http://tieulun.hopto.org

a. Chụp buồng thất phải ở tư thế nghiêng phải 30°, quay lên đầu 25 độ và ở tư thế nghiêng trái 60° đến 70°, chếch đầu 25^0. Tư thế nghiêng phải sẽ thấy đường ra thất phải và ĐMP, tư thế nghiêng trái sẽ thấy lỗ thông liên thất. Nếu chưa rõ, có thể chụp ở tư thế nghiêng trái nhẹ 30° và chếch đầu 25°, tư thế này thấy rõ ĐMP và chỗ phân đôi.

b. Chụp buồng tim trái (nghiêng phải và/hoặc nghiêng trái 60-75° chếch đầu 25°) đánh giá chức năng thất trái và xác định các dạng của lỗ TLT.

c. Chụp ĐMC ở tư thế nghiêng phải, nghiêng trái và chụp ĐMV chọn lọc là cần thiết vì tỷ lệ bất thường của nó khá thường gặp ở bệnh nhân Fallot 4 (chú ý động mạch liên thất trước).

d. Nếu có nghi ngờ shunt từ ĐMC - ĐMP cần chụp ĐMC để xác định cấu trúc này (như chụp chẩn đoán còn ống động mạch).

V. Tiến triển tự nhiên

A. Tím ngày càng tăng với các hậu quả:

1. Đa hồng cầu, nguy cơ gây TBMN, nhất là những trường hợp hồng cầu nhỏ, số lượng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm^3. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.

2. Thường có ngón tay dùi trống.

3. Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu ôxy mạn tính.

4. Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.

5. Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.

6. Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm).

7. Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi.

B. Cơn thiếu ôxy: thường xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu giận, kích thích đau, sốt... Cơn thiếu ôxy thường độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơn thiếu ôxy thường bắt đầu

http://tieulun.hopto.org

bằng pha "cương" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha “ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm trương lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

VI. Điều trị tứ chứng Fallot

A. Điều trị dự phòng: phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tương đối, phòng thiếu máu hồng cầu nhỏ của phụ nữ mang thai.

B. Điều trị cơn thiếu ôxy

1. Đưa trẻ lên vai hoặc cho trẻ ngồi đầu gối đè vào ngực.

2. Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dưới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đường tiêm dưới da.

3. Điều trị nhiễm toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.

4. Thở ôxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp ôxy từ ngoài vào.

5. Nếu không đáp ứng với các phương pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm thường có kết quả (gây tăng sức cản đại tuần hoàn, an thần). Thuốc co mạch như Phenylephrine. (Neo - synephrine) 0,02 mg/, Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm thường làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu ôxy.

6. Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu ôxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

C. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Như trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

http://tieulun.hopto.org

D. Điều trị ngoại khoa

1. Phẫu thuật tạm thời: được chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát được cơn thiếu ôxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa toàn bộ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật.

a. Cầu nối Blalock – Taussig (nối giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.

b. Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP.

c. Phương pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải nhưng phương pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.

d. Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi được sử dụng. Tất cả các phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi đều được mở ngực theo đường bên, thời gian nằm viện từ 8 - 10 ngày; tỉ lệ tử vong rất thấp, biến chứng có thể gặp là tràn khí, tràn dịch và dưỡng chấp màng phổi; xoắn vặn nhánh của ĐMP là biến chứng lâu dài có thể gặp.

2. Phẫu thuật sửa toàn bộ: bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đường ra thất phải bằng việc cắt tổ chức cơ phần phễu, thường đặt một miếng patch để làm rộng đường ra của thất phải. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật được thực hiện khi 2 nhánh ĐMP và hạ lưu phía xa tốt, không có bất thường ĐMV.

Phẫu thuật được thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đường mổ dọc giữa xương ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn lưu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.

3. Nong van ĐMP: chỉ áp dụng trong trường hợp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu ôxy nặng. Chỉ giành kỹ thuật này cho những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

E. Chỉ định điều trị

1. Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, 1 lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm^3: phẫu thuật sửa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.

2. Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, 1 lỗ TLT) với cơn thiếu ôxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.

3. Tứ chứng Fallot thông thường: phẫu thuật sửa toàn bộ được thực hiện một cách hệ thống khi trẻ được từ 6 - 9 tháng tuổi.

4. Tứ chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thường ĐMV và dị tật khác): Nếu trước 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trường hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phương pháp điều trị thích hợp cho từng người bệnh.

F. Sau khi phẫu thuật

1. Nếu kết quả phẫu thuật tốt thường đưa bệnh nhân trở về cuộc sống bình thường. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phễu gây tăng gánh tâm trương thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Thường xuất hiện các rối loạn nhịp ở những trường hợp còn hẹp ĐMP.

2. Trong một số trường hợp, nhất là những trường hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm trương nhiều và trong vài trường hợp do hở van động mạch phổi nhiều.

3. Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Fallot 4 đã mổ, nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể được chỉ định nếu các bất thường còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hưởng nhiều đến tiên lượng xa do đó cũng có

http://tieulun.hopto.org

thể có chỉ định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Fallot 4 đã mổ sửa chữa toàn bộ.

Tài liệu tham khảo

1. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, et at. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.

2. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RCG, et at. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 1151-1155.

3. Harrison DA, Harris L, Siu SC, et at. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1368-1373.

4. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, et at. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N Engl J Med* 1993;329:593-599.

5. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek 5, et at. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1374-1383.

6. Yemets IM, Williams WG, Webb GD, et at. Pulmonary valve replacement late after repair of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 1997;64:526-530.

7. Neches WH, Park S, Ettedgni JA. Tetralogy of Fallot and Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Wmiams & Wilkins, 1998:1383-1411.

8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults, 2nd ed.* Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.

9. Redington A, Shore D, Oldershaw P. In: Tetralogy of Fallot. Redingion A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: Mm Saunders, 1994:57-67.

http://tieulun.hopto.org

10. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.11. Moore JD, Moodie DS. Tetralogy of Fallot. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

S34. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Còn ống động mạch (COĐM) (TBS) chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh (1 trong 2000 đến 5000 trẻ sơ sinh). Dòng shunt thường nhỏ và ít triệu chứng lâm sàng, trừ khi đã có biến chứng.

Diễn biến tự nhiên của bệnh phụ thuộc vào kích thước của ống động mạch và mức độ dòng shunt trái®phải. Nếu không được điều trị có thể dẫn đến suy tim ứ huyết do quá tải buồng tim trái. Trong thực tế rất ít gặp ống động mạch tự đóng sau khi trẻ ra đời (trừ các trường hợp rất sớm) mà thường phải đóng ống bằng phẫu thuật hay đóng qua da bằng dụng cụ. Nếu ống động mạch để quá muộn mà chưa được can thiệp như ở người trưởng thành thì có thể gặp các rối loạn nhịp như cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

I. Giải phẫu bệnh

A. Thông thường ống động mạch sẽ tự đóng từ giờ thứ 15 đến giờ thứ 16 sau khi sinh. Các yếu tố thúc đẩy việc đóng ống động mạch là áp lực riêng phần của ôxy trong mao mạch phổi tăng, giảm nồng độ prostaglandine lưu hành trong máu do tăng chuyển hóa ở tuần hoàn phổi và do các hiệu ứng nhau thai gây ra. Các yếu tố này có thể kéo dài tác dụng đến ngày thứ 21 sau khi sinh nhưng nếu còn thấy tồn tại ống động mạch sau 3 tháng tuổi thì gần như chắc chắn ống động mạch

http://tieulun.hopto.org

không thể tự đóng, trừ một số rất hiếm các trường hợp tự đóng ống động mạch do phình ống ở bệnh nhân có tuổi và thường sau viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

B. Về giải phẫu, ống động mạch nằm ở quai ĐMC ngay chỗ chia ra của động mạch dưới đòn trái và được đổ vào thân hoặc ĐMP trái. Ống động mạch thường có chiều dài thay đổi và có thể phối hợp với giãn ĐMC khi ĐMC quay phải, ống động mạch có thể xuất phát từ phía trước nơi hình ảnh soi gương của thân động mạch không tên trái hoặc từ phía sau ở động mạch dưới đòn trái bất thường hoặc hiếm gặp hơn là từ quai ĐMC bên trái.

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của ống động mạch thường nhỏ, nhưng đôi khi luồng thông lớn có thể gây quá tải phổi và tăng gánh nhĩ trái, thất trái. Cuối cùng có thể dẫn đến ứ huyết phổi và suy tim ứ huyết, tăng áp ĐMP, hội chứng Eisenmenger.

B. Rất hay gặp hiện tượng ứ huyết phổi, dễ dẫn đến viêm phổi và có thể gây Osler ở bất kỳ loại ống động mạch nào. Nó còn làm giảm áp lực tâm trương của động mạch chủ do hiệu ứng của dòng phụt ngược tâm trương.

C. Tổn thương phối hợp hay gặp là: Hẹp ĐMC bẩm sinh, hẹp eo ĐMC. Nếu có TLT phối hợp: có thể che lấp tiếng tâm trương của tiếng thổi liên tục do thổi tâm thu của TLT quá to. Khi hẹp eo ĐMC phối hợp hẹp ĐMP: hội chứng Rubella.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: Cũng như các bệnh tim bẩm sinh không tím khác, ống động mạch rất ít các triệu chứng cơ năng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở...

B. Triệu chứng thực thể

1. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán**:**

a. Nghe thấy có **tiếng thổi liên tục** cường độ lớn ở dưới xương đòn bên trái. Tiếng thổi này có thể chỉ có trong thì tâm thu, hơi kéo dài ra trong thì tâm trương trong các trường hợp ống lớn và có tăng áp ĐMP nhiều. Ngoài ra có thể nghe thấy

http://tieulun.hopto.org

tiếng thổi nhẹ trong các trường hợp ống nhỏ. Ở trẻ sơ sinh, tiếng thổi thường ở vị trí thấp và thường chỉ có ở thì tâm thu.

b. Có thể nghe thấy tiếng rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá.

c. Nếu luồng shunt lớn gây tăng áp ĐMP thì có thể thấy tiếng thổi nhỏ đi, không kéo dài và có tiếng thứ hai mạnh lên.

2. Mạch ngoại biên nảy mạnh và chìm sâu, hay gặp dấu hiệu này khi dòng shunt trái ® phải lớn.

3. Mỏm tim xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với mỏm tim sang phải.

Chẩn đoán phân biệt: với dò động-tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành vào các buồng tim bên phải, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ túi phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở van động mạch chủ phối hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiểu sản van động mạch phổi...

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): thường không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trục trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.

B. Chụp Xquang tim phổi: tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Có thể thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Hình ảnh tăng tưới máu phổi cũng hay gặp. Phim Xquang có thể cho ta thấy sơ bộ mức độ ảnh hưởng đến huyết động của bệnh.

C. Siêu âm Doppler tim

1. Hình ảnh trực tiếp của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy được ở mặt cắt trên ức và qua các gốc động mạch lớn. Đo đường kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler mầu xác định chính xác vị trí đổ vào ĐMP của ống động mạch. Đánh giá chênh áp qua ống động mạch bằng siêu âm Doppler, từ đó xác

http://tieulun.hopto.org

định một cách gián tiếp áp lực động mạch phổi (cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm tim). Quan sát quai ĐMC để tìm các tổn thương phối hợp.

2. Hình ảnh gián tiếp: Giãn buồng tim trái và ĐMP có thể gặp ở trường hợp ống động mạch có shunt lớn.

Hình 29-1. Hình ảnh ống động mạch: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt hõm trên ức (hình phải)

Hình 29 - 2: Hình ảnh dòng chảy qua ống động mạch trong siêu âm màu

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái® phải lớn khi thấy giãn buồng nhĩ trái, thất trái và thân ĐMP. Cần đánh giá áp lực ĐMP đã tăng cố định chưa, độ dầy của thành thất phải, dòng chảy qua ống động mạch yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay đã vượt áp lực đại tuần hoàn.

D. Thông tim

1. Chỉ định thông tim: Khi không thấy ống động mạch trên siêu âm tim ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục hoặc còn ống động mạch nhưng áp lực ĐMP tăng nhiều trên siêu âm Doppler tim. Ngoài ra thông tim còn để đóng ống động mạch qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...).

http://tieulun.hopto.org

2. Các bước tiến hành thông tim:

a. Thông tim phải theo các phương pháp kinh điển (như trong thông liên nhĩ): ống thông lên ĐMP thường dễ dàng qua ống động mạch xuống ĐMC xuống (nếu thông tim theo đường TM dưới đòn phải sẽ thấy hình chữ j kinh điển). Nếu gặp khó khăn có thể dùng dây dẫn để điều khiển. Khi lấy mẫu máu cần phải lấy ở đoạn xa của các nhánh ĐMP do dòng shunt thường chảy lệch, nên độ bão hoà ôxy ở thân và đoạn gần của ĐMP không phản ánh đúng bão hoà ôxy cố định của ĐMP. Nếu có tăng áp ĐMP nhiều có thể sử dụng cách đóng ống động mạch tạm thời bằng bóng và theo dõi áp lực ĐMP trong khi bơm bóng, nếu áp lực hạ xuống tốt thì có thể chỉ định đóng ống động mạch.

b. Thăm dò huyết động:

· Thấy có bước nhẩy ôxy ở ĐMP. Đo Q_P/Q_S với độ bão hoà ôxy ở đoạn xa của ĐMP. Đa số các trường hợp ALĐMP thường bình thường, đôi khi ống động mạch lớn có thể dẫn đến tăng ALĐMP. Trường hợp áp lực quá cao có thể làm nghiệm pháp đóng ống tạm thời bằng bóng có lỗ bên (ống thông ở đầu có gắn bóng, đoạn gần đầu có lỗ bên để theo dõi áp lực).

· Trong hội chứng Eisenmenger có sự đảo chiều dòng shunt từ phải ® trái, độ bão hoà ôxy ở ĐMC xuống sẽ thấp hơn ở ĐMC lên, lúc này không còn chỉ định đóng ống.

c. Chụp buồng tim: bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở tư thế ngang 90^0. Nếu nghi ngờ hẹp eo ĐMC cũng chụp ĐMC ở tư thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng tư thế này nhưng bơm thuốc từ ĐMC sang ĐMP.

V. Chỉ định điều trị

1. Chỉ định đóng ống động mạch là bắt buộc nếu còn dòng shunt trái ® phải.

2. Đóng bằng thuốc: sử dụng prostaglandine trong các trường hợp trẻ sơ sinh (biệt dược là Indocid 0,2mg/kg có thể tiêm nhắc lại sau 8 giờ). Cần chú ý là thuốc cũng có thể gây suy thận hoăc hoại tử ruột.

http://tieulun.hopto.org

3. **Đóng qua da bằng dụng cụ:** Có thể dùng coil hay các loại dụng cụ thế hệ mới khác như: Amplatzer, Buttoned Device, CardioSeal... Coil thường được chỉ định trong các trường hợp ống động mạch kích thước bé trên phim chụp (dưới 4mm). Còn các dụng cụ khác dặc biệt là Amplatzer thì rất tốt cho các trường hợp ống lớn, ngắn.

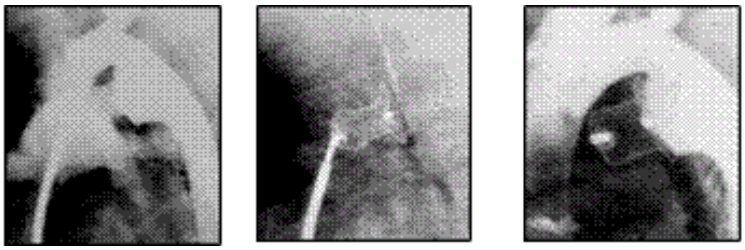

Hình 29-3. Đóng ống động mạch bằng Amplatzer.

4. Đóng ống động mạch bằng phẫu thuật theo đường bên sau của lồng ngực. Hiện nay tại Việt Nam vẫn là phương pháp điều trị chủ yếu nhưng trong tương lai gần đây thì chỉ là phương pháp được lựa chọn thứ hai sau khi không đóng được ống qua da hoặc khi có các dị tật bẩm sinh khác phối hợp cần phẫu thuật.

5. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cần kéo dài 6 tháng sau khi đóng ống bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua đường ống thông.

Tài liệu tham khảo

1. Burke RP, Wernovaky G, van der Velde M, et al. Video-assisted thoracoscopy surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:499-505.

2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.

3. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults: long-term follow-up-nonsurgical versus surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:280284.

http://tieulun.hopto.org

4. Harrison DA, Benson LN, Lazzam C, et al. Percutaneous catheter closure of the persistently patent ductus arteilosus in the adult. *Am J Cardiol* 1996;77:1084-1097.

5. Ing FF, Mullins CE, Rose M, et al. Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus in adults using the Gianturco coil. *Clin Cardiol* 1996;19:875-879.

6. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defeczs, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.

7. Moore JD, Moodie DS. Patent ductus arteriosus. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

8. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1181-1197.

9. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.

10. Schenk MH, 0 Laughlin MP, Rokey R, et at. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in adult patients. *Am J Cardiol* 1993;72:591-595

S35. VIÊM MỦ MÀNG TIM

Viêm mủ màng ngoài tim nhanh chóng dẫn đến ép tim và tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm.

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng

- Sốt
- Khó thở.
- Đau vùng ngực .
- Phù .
- Gan to.
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Nghe tim: tiếng tim mờ; tiếng cọ màng tim ở giai đoạn hết dịch
- Mạch yếu.

1.2 Xét nghiệm

- X quang : Bóng tim to , đôi khi có kèm hình ảnh viêm phổi, tràn mủ màng phổi.
- Soi bóng tim : Tim co bóp yếu.
- Điện tim : Điện thế thấp , ST chênh, T dẹt.
- Siêu âm : Hình ảnh dịch trong màng tim.
- Đo áp lực tĩnh mạch trung ương : Tăng cao.
- Cấy máu, cấy mủ màng tim có thể có vi khuẩn gây bệnh
- Chọc giò khoang màng tim qua đường Macfan hút ra dịch đục hoặc mủ

2. Điều trị

2.1 Điều trị trước mổ

- Kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu nuôi cấy âm tính dùng cephalosporin thế hệ thứ 3 + gentamixin.
- Lợi tiểu.

http://tieulun.hopto.org

- Chọc dò, dẫn lưu màng tim bằng catheter tĩnh mạch trung tâm.

2.2 Chỉ định phẫu thuật

- Sau 7 ngày kể từ khi khởi bệnh nếu bệnh nhân còn khó thở, gan to, siêu âm còn hình ảnh tràn dịch hoặc dày dính.

Kỹ thuật

Đường vào :

- Khoang ngực trái, đường liên sườn 5 trước bên. Mở cửa sổ màng tim hút bớt mủ. Cắt màng tim rộng rãi phía trên đến phễu động mạch phổi, phía dưới giải phóng được mỏm tim, bên phải đến bờ sau xương ức, bên tráii đến bờ thàn kinh hoành. Phải bóc cả lớp màng sơ bóp chặt cơ tim, đến khi thấy tim đập tốt. Kiểm tra hiệu quả bằng áp lực TMTƯ

- Rửa, lấy hết cặn mủ và mủ trong khoang màng tim và khoang phổi trái.

- Đặt dẫn lưu khoang màng phổi trái.

Cắt màng tim bằng nội soi lồng ngực

- Bệnh nhân nằm nghiêng 70 độ. Đăt 3 troca: 1 troca cho ống soi qua liên sườn 5 đường nách giữa, 2 troca cho dụng cụ phẫu thuật qua liên sườn 7 và 3 đường nách trước. Tiến hành cắt màng tim như phẫu thuật quy ước.

2.3 Điều trị sau mổ

- Xét nghiệm : làm lại Hb, điện giải đồ,chất khí máu. Chụp phổi kiểm tra sau 24 giờ.

- Kháng sinh theo kháng sinh đồ hoặc tiếp tục bằng cephalosporin thế hệ thứ 3 + gentamixin.

Hút liên tục dẫn lưu lồng ngực với áp lực 6-8 cm nước cho đến khi hết dịch. Rút dẫn lưu khoang màng phổi khi dẫn lưu không còn ra dịch.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 4. BỆNH LÝ HÔ HẤP

S36. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Là một bệnh nhiễm khuẩn ở phế quản và nhu mô phổi, tổn thương viêm thường lan tỏa rải rác 2 phổi làm rối loạn trao đổi khí gây suy hô hấp , bệnh tiến triển nặng dần -> tử vong.

2/ Đặc điểm:

- Bệnh hay gặp ở trẻ(đặc biệt là trẻ < 3 tuổi), tỷ lệ tử vong cao

3/ Nguyên nhân:

3.1/ Do Vi khuẩn : là NN chủ yếu.

Những VK thường gặp là:

- Hemophilus influenae
- Phế cầu
- Neisseria
- Tụ cầu (Staphylococcus aureus): MRSA, MISA, MSSA
- Liên cầu (Streptococcus pneumoniae): GAS
- Klebssiella pneumoniae và các VK khác.

3.2/ Do Virus:

+ Những Virus trường gặp:

- Virus hợp bào hô hấp (Respiratory Syncital Virus)
- Virus cúm (Influenzae Virus): AD, AS tái hợp tạo chủng mới H5N1
- Virus á cúm (Parainfluenzae Virus)
- Virus sởi.

http://tieulun.hopto.org

- Virus hạch (Adeno Virus)
- Rhino Virus
- Corna Virus và các loại Virus khác.

3/ Nấm:
- Candida albicans gây tưa lưỡi phát triển xuống phế quản, phổi.
- Aspergillus
- Blastomyses
- Cocidividomyces

4/ Ký sinh trùng:
- Pneumocystic carinii gây phế quản phế viêm ở trẻ em.

5/ Điều kiện thuận lợi:
- Đẻ thiếu cân (< 2500g)
- Tuổi < 1 tuổi, trẻ sơ sinh
- Cơ đại dị ứng
- Suy dinh dưỡng.
- Trẻ không được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ(trong sữa mẹ có có đầy đủ các thành phần dinh dưỡng như Protein, Vitamin đặc biệt là các yếu tố kháng khuẩn nhằm tăng cường MD cho trẻ)
- Yếu tố thời tiết: lạnh, chuyển mùa.
- Điều kiện sinh hoạt, ăn uống…

4/ Cơ chế bệnh sinh:

4.1/ Đường xâm nhập của Vi khuẩn:
- Đa số VK đã có sẵn ở mũi họng lan tràn qua đường phế quản gây tổn thương nhu mô phổi. Ngoài ra VK còn xâm nhập qua đường máu và bạch huyết

4.2/ Sự lan tràn của tổn thương :
+ Vi khuẩn xâm nhập đầu tiên vào chỗ chuyển vi phế quản sang phế nang (vì ở đây luồng không khí đi chậm lại)
+Tại vị trí xâm nhập VK gây tổng thương viêm đầu tiên ở chùm phế nang và từ đó VK lan sang tổ chức phổi xung quanh qua các đường sau:

http://tieulun.hopto.org

- Đường phế quản: Khi ho, thở các chất tiết có VK bật ra rơi vào phế quản bên cạnh gây nên những ổ viêm mới
- Theo đường bạch huyết xung quanh phế quản, phế nang gây lan tràn đến chỗ khác và khu trú ở các hạch rốn phổi
- Tổn thương có thể khu trú ở tổ chức kẽ nếu lan tràn theo đường máu.

4.3/ Vai trò của VK và phản ứng của cơ thể:

+ Vai trò của VK phụ thuộc vào tính chất từng loại VK:
- Tụ cầu vàng có độc lực cao có khả năng sản xuất men và làm hoại tử tổ chức phổi -> gây nên nhiều ổ áp xe.
- Phế cầu gây hốc phổi nước

+ Tùy theo phản ứng cơ thể từng trẻ:
- Nếu phản ứng cơ thể trẻ mạnh thì tổn thương có thể chỉ khu trú ở 1 phân thùy hoặc thùy phổi.
- Nếu phản ứng cơ thể yếu thì tổn thương lan tràn rải rác làm bệnh nặng.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Giai đoạn khởi phát:

- Có thể đột ngột với những triệu chứng toàn thân và cơ năng nặng: sốt cao, khó thở, tím tái, rối loạn tiêu hóa.
- Đa số khởi phát từ từ và bắt đầu bằng triệu chứng viêm long đường hô hấp trên: sốt nhẹ, ho, hắt hơi, ngạt mũi, chảy nước mũi, trẻ quấy khóc.

2/ Giai đoạn toàn phát: có ác hội chứng sau:

***H/C NTNĐ:**

Sốt cao dao động 38-40°C (ở trẻ sơ sinh, đẻ non, suy dinh dưỡng có thể không sốt hoặc bị hạ nhiệt độ); Trẻ mệt mỏi, quấy khóc, môi khô, lưỡi bẩn, ra mồ hôi, chán ăn, bỏ bú…BCá, Ná

***H/C phế quản:**

+ Ho khan, hoặc ho có đờm dãi, có khi ho kéo dài như ho gà
+ Khó thở: thở khò khè, cánh mũi phập phồng, đầu gật gù theo nhịp thở, co rút khoang gian sườn; tăng tần số thở (> 60l/p ở trẻ < 2 tháng; > 50 l/p ở trẻ > 2-12 tháng; > 40 l/p ở trẻ 1-5 tuổi)
+ Nghe phổi: ran ẩm (to hoặc nhỏ hạt ở 2 phế trường), ngoài ra có thể có ran rít,

http://tieulun.hopto.org

ran ngáy ở trẻ nhỏ.

***H/C suy hô hấp:**

+ Trẻ khó thở nặng, tím tái: Tím tái quanh môi, đầu chi, lưỡi hoặc toàn thân; tím tái xuất hiện khi Hemoglobin < 5g/100ml; Ngoài ra trẻ tím tái còn phụ thuộc vào các triệu chứng ngoài phổi: trụy mạch, suy tim…

***H/C mất nước- điện giải:**

+ Trẻ nôn nhiều, đi ngoài, ra mồ hôi

+ Biểu hiện: khát nước, quấy khóc, háo nước, DH Gasper(+), vật vã kích thích, li bì. XN điện giải đồ

***XQ tim phổi:**

Có nốt mờ rải rác, nhiều ở vùng rốn phổi; ít gặp xẹp phổi, tràn dịch màng phổi.

***XN:**

- PaO2â(< 60mmHg); PaCO2á (> 50mmHg),

Bình thường: PaO2= 80-90mmHg; PaCO2= 35-45mmHg trong máu động mạch.

- pH máu< 7,35(bình thường pH máu =7,391± 0,019), dự trữ kiềmâ(bt= 22-25mmol/1HCO3),. PE(-)

***Cấy VK: dịch đờm**

III - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

- H/C NTNĐ
- H/C phế quản
- Suy hô hấp
- XQ : Có nốt mờ rải rác, nhiều ở vùng rốn phổi

2/ Chẩn đoán phân biệt:

+ Viêm phế quản co thắt:

- BN thường sốt nhẹ hoặc không sốt; bệnh diễn biến nhanh-> thở khò khè, khó thở

-> các triệu chứng trở nên rầm rộ.

- Nghe phổi: Ran rít, ran ngáy, ran ẩm.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng thuốc giãn PQ, thuốc long đờm, khí dung, chống viêm thì các triệu chứng hết nhanh.

+ Viêm long hô hấp trên

+ Lao.

IV - ĐIỀU TRỊ:

***Nguyên tắc điều trị:**

- Chống nhiễm khuẩn
- Chống suy hô hấp
- Bù nước, điện giải.
- Điều trị triệu chứng

1/ Chống nhiễm khuẩn:

Có thể dùng các loại kháng sinh sau:

+ Benzyl Penixilin + Gentamycin:

- Benzyl Penixilin: 100.000-200.000UI/kg

- Gentamycin: 7,5mg/kg/24h chia làm 2-3 lần tiêm IM hoặc IV

+ Chloramphenicol: 100mg/kg uống, IM,IV 4 lần/24h

+ Cephalosporin: 50-100mg/kg/24h chia làm 2-4 lần tiêm, IM,IV

-> Nghi ngờ do tụ cầu:

+ Oxacillin, Cloxacillin Meticillin; 100-200mg/kg/24h uống, IM,IV chia làm 2-4 lần/24h cóa thể phối hợp với **Gentamycin**

-> Trường hợp viêm họng do liên cầu:

Benzathin penixilin (tiêm bắp thịt một mũi duy nhất)

trẻ < 5 tuổi : 600.000 UI

trẻ > 5 tuổi : 1.200.000 UI

2/ Chống suy hô hấp:

2.1/ Biểu hiện lâm sàng:

***Các triệu chứng của tăng CO2 máu:**

http://tieulun.hopto.org

+ Ngủ gà hay hôn mê.
+ Đau đầu
+ Vã mồ hôi.
+ Tăng nhịp tim, THA, giãn mạch ngoại vi.
+ Thở nhanh hoặc ngừng thở,
+ Thở rít, khò khè.
+ Co rút cơ hô hấp phụ.
+ RRPN giảm hoặc mất

***Các triệu chứng của giảm O2.**

+ Tím tái.
+ Lú lẫn hay kích thích vật vã.
+ vã mồ hôi
+ Co mạch ngoại vi, tăng nhịp tim, THA
+ Về sau mạch chậm, hạ HA.

-> Tóm lại : biểu hiện chủ yếu của suy hô hấp là khó thở và tím tái

***Dựa vào khó thở và tím tái người ta chia suy hô hấp ra làm 3 mức độ:**

+ Suy hô hấp độ I: khó thở và tím tái khi trẻ gắng sức.
+ Suy hô hấp độ II: khó thở và tím tái thường xuyên.
+ Suy hô hấp độ III: khó thở và tím tái thường xuyên và có cơn ngừng thở.

***Cận lâm sàng:**

+ Chức năng hô hấp:
- Thể tích khí lưu thông giảm.
- VC (dung tích sống) giảm(bt: VC >=80%).
- Thể tích khí hít vào giảm.
+ Astrup:
- pH máu giảm(bt=7,391±0,019)
- PaO2 giảm < 60mmHg(bt: PaO2 = 80-90mmHg).
- PaCO2 tăng > 50mmHg(PaCO2 = 35-45mmHg).
- SaO2 giảm < 80% (bt: SaO2=95-97%)

2.2/ Nguyên tắc điều trị suy hô hấp:

-Bảo đảm thông khí nhanh chóng
-Bảo đảm tuần hoàn tối thiểu cho các cơ quan trọng yếu
-Điều chỉnh tình trạng nhiễm toan.

http://tieulun.hopto.org

***Bảo đảm thông khí:**

+ Tư thế BN: Nằm ngữa đầu ngửa ra sau.

+ Thông thoáng miệng họng: hút sạch chất tiết mũi họng.

+ Hà hơi thổi ngạt.

+ Đặt nội khí quản khi :

- Có tình rạng nguy kịch về suy hô hấp từ trước.
- khi xuất tiết nhiều làm ứ đọng
- Khi phương pháp hà hơi thổi ngạt không có kết quả.
- Xanh tím dai dẳng.
- Nhịp tim quá chậm

+ Hô hấp hổ trợ: bóp bóng, thở máy qua ống nội khí quản

+ Chỉ định thở máy:

- RRPN giảm hoặc mất.
- Co kéo hô hấp rõ.
- Xanh tím (tuy vẫn thở Oxy 40-60%).
- ý thức u ám
- $PaCO_2 > 75$ mmHg, $PaO_2 < 50$ mmHg.

+ Mỡ khí quản:

- Mục đích: Làm tăng thông khí phế nang và giảm khoảng chết.
- Chỉ định: Khó thở thanh quản nặng(viêm phù nề thanh quản , dị vật thanh quản, bạch hầu).
- Biến chứng: Tử vong đột ngột khi mỡ hoặc khi hút, tràn khí dưới da, tràn khí màng phổi; chảy máu khí quản; Nhiễm khuẩn; Ngạt thở; xẹp phổi…

+ Liệu pháp Oxy:

- Chỉ định: Khó thở và tím tái cả lúc nằm yên; $PaO_2 < 50$mmHg; PaO_2 50-70mmHg
- Nồng độ Oxy: 100% khi cấp cứu; Thông thường chỉ sử dụng 40-60%
- Liều lượng:

Sơ sinh : 1 lít/phút

< 2 tuổi: 2lít/phút

Trẻ lớn: 3 lít/phút.

-> Nếu ngừng thở cho tăng liều Oxy cao hơn.

***Bảo đảm tuần hoàn**

- ép tim ngoài lồng ngực.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng thuốc trợ tim
- Truyền dịch: HTM 0,9%; Ringer lactate; HTN 10%.
50ml/kg/24h; tốc độ 10-15 giọt/p

***Điều chỉanh tình trạng nhiễm toan:**

+ Xác định nhiễm toan dựa và lâm sàng và XN khí máu.
+ Xữ trí:
- Phục hồi thông khí, liệu pháp Oxy
- Thuốc chống nhiễm toan(Bicacbonat natri)
- Nếu không có XN khí máu thì dùng
Bicacbonat natri :2-3mEq/kg/24h
- Nếu có XN khí máu thì bù theo công thức:
Bicacbonat natri(mEq)= BE x P x 0,3
BE là lượng kiềm dư; P là cân nặng(kg)

3/ Bù nước- điện giải:

+ Khi bù nước điện giải cần chú ý tốc độ phải chậm, lượng ít, tránh ứ đọng ở phổi và gánh nặng với tim.
+ HTM 0,9% (1/3 số lượng dịch truyền)
+ HTN 5%, 10% (2/3 số lượng dịch truyền)
- liều lượng : 50ml/kg/24h tốc độ 10-15 giọt/p
+ Nếu có hiện tượng giảm K+ (chướng bụng): bù KCl 1-2mEq/kg
+ Nếu có hiện tượng toan máu thì cấp cứu kịp thời.

4/ Điều trị các triệu chứng khác:

+ Co giật:
- Phenobacbital: 2-3mg/kg/ 1 lần, nhắc lại 6-8h
- Diazepam: 0,5-2mg/kg/24h chia làm 2-3 lần tiêm TM
+ Sốt cao thì: chườm lạnh; Paracetamol 10mg/kg/lần
+ Ho: Dùng chanh, quýt, mật ong, không lạm dụng thuốc hống ho, nên cho thuốc long đờm.

http://tieulun.hopto.org

5/ Phòng bệnh:

- Bảo vệ sức khỏe bà mẹ , tránh đẻ non, suy dinh dưỡng cho trẻ.
- Bú sữa mẹ, thực hiện chế độ ăn sam hợp lý
- Bảo đảm vệ sinh ăn uống, vệ sinh môi trường sống
- Không hút thuốc và đun bếp gần trẻ.
- Thực hiện tiêm phòng cho trẻ đúng lịch
- Cần cách ly với những trẻ bị bệnh và người nhà bị bệnh.

6/ Đơn tham khảo: trẻ 8 tháng Viêm phế quản phổi:

1.**Sentram** 1,5mg x 2/3 lọ TMC s,c
2.**Gentamycin** 40mg x 2/3 ống TMC s,c
3.**Hydrocortyson** x 1ml -> Khí dung
4.**Ventolin** 2,5mg x 1mg-> Khí dung
5.**Acemuc** 0,1g x 2 gói uống s,c
6.VTM 3B x 2v uống s,c
7.**Ringer lactate** x 500ml
8.Cháo- hộ lý III

7/ Viêm phế quản co thắt: trẻ 8 tháng tuổi:

1.**Cefotaxim**1g x 1lọ TMC s,c
2.**Gentamycin** 40mg x 1ô TMC s,c
3.**Hydrocortyson** x 2ml -> Khí dung
4.**Ventolin** 2,5mg x 2mg-> Khí dung
5.
6.**Depersolon** 30mg x 2/3 ô TMC
7.**Salbutamol** 2mg x 1v uống s,t,c
8.**Acemuc** 0,1g x 2 gói
9.Cháo- HLIII

S37. TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

http://tieulun.hopto.org

I. **ĐẠI CƯƠNG :**

Tràn mủ màng phổi là sự tích tụ mủ trong khoang màng phổi, do nhiều nguyên nhân: viêm màng phổi, viêm phổi, phẩu thuật lồng ngực, chấn thương hoặc kết hợp nhiều yếu tố gây nên. Tác nhân gây bệnh chủ yếu là do vi trùng, chủ yếu là Staphylococcus aureus. Tràn mủ màng phổi cần phải được chẩn đoán và điều trị sớm, tránh để lại di chứng .

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán :

a) Hỏi :

• Sốt

• Ho, khó thở, đau ngực

• Tư thế nằm nghiêng về bên bệnh

• Tiền sử bệnh lý trước đó: viêm phổi, nhiễm trùng da, viêm cơ

b) Khám lâm sàng :

• Tìm dấu hiệu nhiễm trùng: tổng trạng, nhiệt độ

• Tìm và đánh giá mức độ suy hô hấp (Xem bài viêm phổi)

• Khám tìm hội chứng 3 giảm bên phổi bệnh.

• Nếu có tràn khí kèm theo, gõ đục vùng thấp và vang ở vùng cao

c) Xét nghiệm:

• Công thức máu

• Dịch màng phổi: sinh hóa, tế bào, soi tuơi nhuộm Gram, cấy và kháng sinh đồ.

• Cấy máu

• Xquang ngực

http://tieulun.hopto.org

• Siêu âm ngực

2. Chẩn đoán xác định: dựa vào

+Hội chứng nhiễm trùng.

+Khám phổi :hội chứng 3 giảm.

+ Xquang ngực: mờ góc sườn hoành / mờ 1/2 dưới phổi hoặc toàn bộ phổi kèm đẩy lệch trung thất về phía đối diện hoặc Siêu âm ngực: có dịch màng phổi.

+ Chọc hút dịch màng phổi: mủ đặc hoặc vàng đục thành phần chủ yếu là đa nhân, soi tuơi có vi trùng hoặc cấy mủ dương tính.

3. Chẩn đoán có thể :

Hội chứng nhiễm trùng, khám phổi :hội chứng 3 giảm, Xquang ngực :mờ góc sườn hoành / mờ 1/2 dưới phổi hoặc toàn bộ phổi kèm đẩy lệch trung thất về phía đối diện hoặc Siêu âm ngực: có dịch màng phổi ,Chọc hút dịch màng phổi: dịch vàng mờ, tính chất là dịch tiết: protein >30mg/100ml; glucose < 40-60mg/100ml; Lactate dehydrogenase (LDH) > 600–1000UI/100mL, thành phần tế bào chủ yếu là đa nhân trung tính >50%; soi tươi không thấy vi trùng hoặc cấy âm tính.

4. Chẩn đoán phân biệt:

• Lao màng phổi: dựa vào tính chất dịch màng phổi: vàng chanh, tính chất là dịch tiết, thành phần tế bào chủ yếu là đơn nhân, có yếu tố dịch tể lao; PCR lao/DMP(+); IDR (+).

• Tràn dịch màng phổi do dưỡng trấp: dịch đục như sữa, nhiều tế bào (>70% lympho), đạm >20g/L, Triglycerides >100mg%).

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị :

• Kháng sinh.

• Dẫn lưu mủ sớm.

http://tieulun.hopto.org

• Vật lý trị liệu.

2. Kháng sinh :

• Kháng sinh ban đầu: bắt đầu sau khi chọc dò màng phổi và có kết quả

soi tươi:

- Nếu soi tươi thấy cầu trùng Gr(+) hình chùm; hoặc kết quả soi tươi (–) hoặc chọc không ra dịch ngay → bắt đầu KS chống tụ cầu: Oxacillin + Gentamycin.

- Nếu soi tuơi thấy Bacille Gr(-) → bắt đầu Cefotaxim +Gentamycin

- Nếu chọc ra mủ thối, nghi ngờ yếm khí: phối hợp thêm Metronidazole.

• Đánh giá sau 1 tuần điều trị :

- Diễn tiến tốt: hết sốt, hết khó thở, lượng mủ ra ống dẫn lưu giảm,

Xquang phổi giảm → tiếp tục KS cho đủ 3-4 tuần: 2 tuần đầu Oxacillin

TM + 2 tuần sau Oxacillin uống hoặc 2 tuần đầu Cefotaxim TM + 2

tuần sau Peflacine uống .

- Diễn tiến không tốt: còn sốt, ống dẫn lưu màng phổi ra mủ kéo dài,

Xquang phổi không cải thiện: dựa vào kết quả cấy mủ màng phổi và

kháng sinh đồ để quyết định kháng sinh; đối với tụ cầu đổi sang

Vancomycin TM.

3. Dẫn lưu mủ :

• Chỉ định:

- Dịch rút ra là mủ đặc

- Dịch vàng đục (chủ yếu là đa nhân , soi tươi có vi trùng), lượng nhiều.

http://tieulun.hopto.org

• Săn sóc ống dẫn lưu (ODL): có thể hút ODL qua hệ thống dẫn lưu kín với áp lực -20 đến -30cm H2O. Hệ thống này nhất thiết phải để thấp hơn ngực ngay cả lúc di chuyển hay nghỉ ngơi.Để tránh nghẹt ODL khi mủ quá đặc có thể bơm rửa ODL hàng ngày hoặc mỗi 2 ngày bằng nước muối sinh lý.

• Chỉ định rút ODL: càng sớm càng tốt, khi bé

- Thở trở lại bình thường, ăn ngủ tốt, không sốt.

- Khám lâm sàng thông khí tốt.

- Xquang hoặc siêu âm không còn dịch.

- ODL thông và không còn ra mủ (chỉ ra không quá 1ml/kg dịch trong

1ngày)

Thời gian đặt ODL trung bình 3-7 ngày .

Chỉ định can thiệp ngọai khoa: khi có ổ cặn vách hóa hoặc di chứng dày dính nặng nề. Ngày nay có khuynh hướng can thiệp ngọai khoa sớm khi sau 3-7 ngày mà lương mủ còn nhiều.

4. Tập vật lý trị liệu: thực hiện 1 ngày sau khi đặt ODL màng phổi và kéo dài ít nhất 3 tháng. Mục đích tập sớm để mủ thoát ra ngoài dể dàng hơn và đề phòng dày dính màng phổi về sau.

• Kỹ thuật tập nhằm :

- Giúp thông khí tốt, thở sâu giãn nở phế nang

- Hoạt động của cơ liên suờn, cơ hoành để thoát mủ qua ODL nhanh và tránh được dầy dính.

5. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ :

• Cho paracetamol nếu có sốt cao.

• Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu Calori.

http://tieulun.hopto.org

• Oxygen liệu pháp khi có suy hô hấp.

• Điều trị shock nhiễm trùng nếu có.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM :

Bệnh nhân mủ màng phổi có đặt ODL được điều trị tối tiểu 3 tuần lễ, nếu diễn tiến tốt xuất viện và tái khám mỗi 2 tuần trong thời gian 2 tháng hoặc sớm hơn nếu bất thường. Khi xuất viện cần hướng dẫn bà mẹ tự tập vật lý và chế độ dinh dưỡng cũng như theo dõi ở nhà.

S38. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:
Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính(NKHHCT) là quá trình viêm cấp trong đường hô hấp, thường do vi khuẩn hoặc virus gây nên.

2/ Đặc điểm:
- NKHHCT là 1 trong 3 nguyên nhân chính gây tử vong ở trẻ em < 5 tuổi.
- NKHHCT Có tỷ lệ mắc bệnh cao và tái diễn nhiều lần trong năm.

II - NGUYÊN NHÂN:

1/ Do Virus:
+ Là nguyên nhân chủ yếu
+ Những Virus trường gặp:

http://tieulun.hopto.org

- Virus hợp bào hô hấp (Respiratory Syncital Virus)
- Virus cúm (Influenzae Virus): AD, AS tái hợp tạo chủng mới H5N1
- Virus á cúm (Parainfluenzae Virus)
- Virus sởi.
- Virus hạch (Adeno Virus)
- Rhino Virus
- Corna Virus và các loại Virus khác.

2/ Do Vi khuẩn :

Những VK thường gặp là:
- Hemophilus influenae
- Phế cầu
- Neisseria
- Tụ cầu (Staphylococcus aureus): MRSA, MISA, MSSA
- Liên cầu (Streptococcus pneumoniae): GAS
- Klebssiella pneuumoniae và các VK khác.

3/ Nấm:

- Candida albicans gây tưa lưỡi phát triển xuống phế quản, phổi.
- Aspergillus
- Blastomyses
- Cocidividomyces

4/ Ký sinh trùng:

-Pneumocystic carinii gây phế quản phế viêm ở trẻ em.

5/ Điều kiện thuận lợi:

- Đẻ thiếu cân (2500g)
- Suy dinh dưỡng.
- Trẻ không được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ(trong sữa mẹ có có đầy đủ các thành

http://tieulun.hopto.org

phần dinh dưỡng như Protein, Vitamin đặc biệt là các yếu tố kháng khuẩn nhằm tăng cường MD cho trẻ)
- Yếu tố thời tiết: lạnh, chuyển mùa.
- Điều kiện sinh hoạt, ăn uống…

III - PHÂN LOẠI:

1/ Phân loại theo vị trí giải phẩu(vị trí tổn thương):
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên(tổn thương phía trên nắp thanh quản). hay gặp và thường nhẹ, bao gồm: cảm lạnh, ho, viêm tai giữa, viêm mũi-họng, Amidal(AV).
- Nhiễm khuẩn hô hấp dưới(các tổn thương dưới nắp thanh quản), ít gặp nhưng thường nặng, bao gồm: viêm thanh quản, khí quản, tiểu phế quản và viêm phổi

2/ Theo mức độ nặng, nhẹ(Theo WHO):
- Mức độ nhẹ(không viêm phổi): chỉ có dấu hiệu viêm long đường hô hấp (ho, sốt,chảy nước mũi, không khó thở)
- Mức độ vừa (có viêm phổi): Có thêm dấu hiệu khó thở.
- Mức độ nặng (viêm phổi nặng): Khi trẻ có một trong các dấu hiệu7 nguy hiểm sau: Rút lõm lồng ngực, không uống được, co giật, ngủ li bì, thở rít khi nằm yên, suy dinh dưỡng nặng. xảy ra ở trẻ nhỏ < 2 tháng, có dấu hiệu bỏ bú, hạ nhiệt độ, thở khò khè

IV - ĐIỀU TRỊ:

http://tieulun.hopto.org

1/ Phác đồ xử trí NKHHCT cho trẻ 2 tháng đến 5 tuổi

Dấu hiệu	Xếp loại	Xử trí
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp . - Không thở nhanh. - Không rút lõm lồng ngực	Không viêm phổi	- Điều trị sốt. - Điều trị ho, thở khò khè. - Hướng dẫn chăm sóc tại nhà. - Cho kháng sinh 5-7 ngày - Nếu ho > 30 ngày cần đến BV khám tìm NN
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Thở nhanh: 1-5 tuổi > 40l/p 2-12 tháng > 50l/p - Không rút lõm lồng ngực	Viêm phổi	- Điều trị sốt. - Điều trị ho, thở khò khè. - Cho kháng sinh 5-7 ngày - Hướng dẫn chăm sóc tại nhà - Theo dõi sát 2 ngày điều trị , nếu bệnh không đỡ thì đổi kháng sinh hoặc chuyển đến BV
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Thở nhanh. - Rút lõm lồng ngực. - Không uống được. - Co giật - Ngủ li bì - Thở rít khi nằm yên - Suy dinh dưỡng nặng.	Viêm phổi nặng và rất nặng	- Điều trị sốt. - Điều trị ho, thở khò khè. - Cho liều kháng sinh đầu tiên - Gửi đi bệnh viện cấp cứu.

2/ Phác đồ xử trí NKHHCT cho trẻ < 2 tháng

Dấu hiệu	Xếp loại	Xử trí
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp . - Không thở nhanh. - Không rút lõm lồng ngực	Không viêm phổi	- Hướng dẫn chăm sóc tại nhà -Giữ ấm cho trẻ - Cho trẻ bú mẹ nhiều lần - Lau sạch mũi. - Đưa trẻ đến BV khi trẻ thở nhanh, bú kém, mệt
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Thở nhanh> 60l/p - Rút lõm lồng ngực mạnh	Viêm phổi	-Giữ ấm cho trẻ - Cho liều kháng sinh đầu tiên - Gửi đi bệnh viện cấp cứu.
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Bú kém hoặc bỏ bú - Co giật - Ngủ li bì - Thở rít khi nằm yên - khò khè - Hạ nhiệt độ hoặc sốt	Viêm phổi nặng và rất nặng	-Giữ ấm cho trẻ - Cho liều kháng sinh đầu tiên - Điều trị co giật nếu có - Gửi đi bệnh viện cấp cứu. - Theo dõi sát trên đường vận chuyển.

http://tieulun.hopto.org

3/ Sữ dụng kháng sinh trong NKHHCT ở trẻ :

3.1/ Kháng sinh tuyến 1(Viêm phổi nhẹ):

- **Amoxicilin** 50-100mh/kg/24h x 5-7 ngày hoặc
- **Roxithromycine** 4-8mg/kg/24h
- **Spiramycine** 150.000-300.000đv/kg/24h

3.2/ Kháng sinh tuyến 2 (viêm phổi nặng ở bệnh viện)

Có thể sữ dụng một trong các phác đồ sau:

+ Benzyl Penixilin + Gentamycin

- **Benzyl Penixilin:** 100.000-200.000UI/kg
- **Gentamycin:** 7,5mg/kg/24h chia làm 2-3 lần tiêm IM hoặc IV

+ Chloramphenicol: 100mg/klg uống, IM,IV 4 lần/24h

+ Cephalosporin: 50-100mg/kg/24h chia làm 2-4 lần tiêm, IM,IV

+ Oxacillin, Cloxacillin + Gentamycin (nếu nghi ngờ do tụ cầu).

3.3/ Trường hợp viêm họng do liên cầu:

Benzathin penixilin (tiêm bắp thịt một mũi duy nhất)

trẻ < 5 tuổi : 600.000 UI

trẻ > 5 tuổi : 1.200.000 UI

4/ Phòng bệnh NKHHCT:

- Bú sữa mẹ sau sinh càng sớm càng tốt, cho trẻ ăn sam đúng.
- Giữ ấm cho trẻ về mùa đông, khi tray đổi thời tiết.
- Không nên un bếp, hút thuốc lá ở gần trẻ.
- Có chương trình hướng dẫn chăm sóc cho bà mẹ về cách phát hiện, chăm sóc nuôi dưỡng.

S39. SUY HÔ HẤP SƠ SINH

http://tieulun.hopto.org

- Suy hô hấp là một hội chứng rất hay gặp trong thời kỳ sơ sinh, nhất là ở trẻ đẻ non (hầu hết các trẻ dưới 28 tuần và khoảng 40% trẻ 34 tuần bị suy hô hấp do bệnh màng trong), đặc biệt thường xảy ra trong những ngày đầu sau đẻ. Tử vong vì suy hô hấp đứng hàng đầu của tử vong sơ sinh. Nếu không tử vong trẻ sơ sinh suy hô hấp nặng cũng sẽ dễ bị những di chứng về tinh thần kinh nặng nề.

1. Định nghĩa và sinh lý bệnh của suy hô hấp

1.1. Định nghĩa

Suy hô hấp là sự rối loạn nặng nề việc trao đổi oxy máu với sự giảm thật sự áp lực riêng phần của khí oxy trong máu động mạch ($PaO_2 < 60$ mmHg), áp lực riêng phần của khí cacbonic tăng ($PaCO_2 > 50$ mmHg).

1.2. Sinh lý bệnh

- Suy hô hấp sơ sinh biểu hiện sự không thích nghi của phổi; trẻ sơ sinh không tự cung cấp được oxy bằng 2 phổi của mình lúc ra môi trường bên ngoài. Ngay sau sinh hoặc sau một thời gian vài giờ đến vài ngày trẻ sơ sinh xuất hiện suy hô hấp khi không có khả năng thích nghi của các cơ quan có liên quan; đó là hệ hô hấp, tuần hoàn, thần kinh, chuyển hóa. Sau khi ra đời hệ hô hấp với phổi bắt đầu hoạt động biểu hiện nhịp thở đầu tiên; để duy trì hoạt động hô hấp cần tạo được dung tích dự trữ cơ năng bảo đảm sự trao đổi khí liên tục giữa các phế nang và các mao mạch, đồng thời sức căng bề mặt cần phá vỡ (nhờ Surfactant) để phế nang không bị xẹp.
- Muốn cho sự trao đổi khí ở phổi tốt hệ tuần hoàn phải bảo đảm cung cấp đầy đủ chất lượng máu qua phổi, tạo sự thăng bằng giữa thông khí và tuần hoàn. Sự thích nghi của phổi sơ sinh còn cần sự phối hợp của hệ thần kinh trung ương (để duy trì động tác thở và điều hòa nhịp thở) cũng như tình trạng năng lượng do chuyển hóa cơ thể cung cấp. Bất kỳ một thương tổn bệnh lý nào, một sự không hoàn chỉnh nào của các cơ quan quan trọng này đều dẫn đến suy hô hấp.

2. Những dấu hiệu lâm sàng

2.1. Ba dấu hiệu chính

2.1.1. Rối loạn tần số thở

- Thở nhanh ≥ 60 lần / phút.
- Thở chậm < 30 lần / phút (khi bị tắc nghẽn đường thở hay ở giai đoạn kiệt sức).
- Thở không đều với cơn ngưng thở >15 giây tái diễn hay thở nấc.

http://tieulun.hopto.org

2.1.2. Dấu thở gắng sức

Những dấu hiệu của sự gắng sức để thở được thể hiện bởi chỉ số Silverman với những triệu chứng sau

Bảng điểm chỉ số Silverman

Điểm	**0**	**1**	**2**
Di động ngực bụng	Cùng chiểu	Ngực ít di động	Ngược chiều
Cánh mũi phập phồng	Không	Vừa	Mạnh
Rút lõm hõm ức	Không	Vừa	Mạnh
Co kéo liên sườn	Không	Vừa	Mạnh
Tiếng rên	Không	Qua ống nghe	Nghe bằng tai

- Tổng số điểm bình thường = 0 điểm
- Suy hô hấp nhẹ: < 3 điểm
- Suy hô hấp vừa: 3 - 5 điểm
- Suy hô hấp nặng: > 5 điểm

Như vậy qua tổng số điểm của chỉ số Silverman giúp đánh giá được mức độ suy hô hấp.

Trong những phút đầu tiên (1, 5 phút) sau đẻ của trẻ sơ sinh, mức độ này được thể hiện bằng chỉ số Apgar.

Bảng chỉ số Apgar

Điểm	**0**	**1**	**2**
Nhịp tim	Không có	<100 lần/phút	>100 lần/phút
Nhịp thở	Không thở	Yếu, không đều	Tốt, khóc to

http://tieulun.hopto.org

Điểm	0	1	2
Trương lực cơ	Mềm nhũn	Co gập cơ ít	Co gập tốt
Đáp ứng với kích thích	Không đáp ứng	Nhăn mặt	Ho, hắt hơi
Màu da	Xanh tái	Tím ở chi	Hồng hào

Tổng số điểm:

- Bình thường: > 7 điểm.
- Có ngạt: 4 - 7 điểm.
- Ngạt trầm trọng: 0 - 3 điểm.

2.1.3. Tình trạng tím

Biểu hiện tím có thể khu trú (môi, đầu chi) hay toàn thân, kín đáo hay rõ ràng, liên tục hay thoáng qua.

2.2. Các dấu hiệu khác

Ngoài 3 biểu hiện trên còn cần hỏi và khám đầy đủ về các cơ quan sau
- Hô hấp: Có ho; nhìn nghe phổi để tìm sự bất cân xứng, rì rào phế nang, có ran.
- Tuần hoàn: Mạch ngoại biên, huyết áp, thời gian đổ đầy mao mạch, vị trí tiếng tim rõ, nhịp tim, nghe tiếng thổi.
- Tiêu hoá: Bỏ bú, phân; nhìn bụng chướng hay lõm, sờ gan, lách to.
- Thần kinh: Li bì, kích thích, giảm hay tăng trương lực cơ, cử động bất thường, co giật, hôn mê.
- Thể tích nước tiểu...

3. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Đo khí máu : pH (< 7,1 - 7,2); PaO2 (< 60mmHg); PaCO2 (> 50mmHg).
- Đường máu, điện giải đồ, CRP.
- Công thức máu, tiểu cầu.
- Đặc biệt là chụp X quang lồng ngực.
- Ngoài ra cần làm các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân như siêu âm qua

http://tieulun.hopto.org

thóp trong xuất huyết não màng não...

4. Chẩn đoán theo nguyên nhân chính

4.1. Nguyên nhân tại phổi

4.1.1. Bệnh màng trong

- Đây là một hội chứng hoặc do thiếu số lượng và sự trưởng thành của tế bào phổi (tế bào sản xuất ra chất surfactant) hoặc do stress như ngạt, giảm thể tích tuần hoàn, toan máu, hạ thân nhiệt, hạ đường máu, mẹ dùng thuốc an thần, xuất huyết ở mẹ gây cản trở sản xuất chất surfactant của tế bào phổi.
- Thường thì trẻ có tiền sử suy thai. Bệnh màng trong hay gặp ở trẻ đẻ non hơn trẻ đủ tháng, chủ yếu xảy ra ở trẻ cân nặng lúc sinh 1000 - 2000gr, tần suất mắc bệnh tỉ lệ nghịch với tuổi thai và cân nặng lúc sinh. Nếu là song thai thì trẻ thứ 2 dễ bị hơn trẻ đầu.
- Lâm sàng biểu hiện bằng thở nhanh, tiếng rên ở thời kỳ thở ra, cánh mũi phập phồng, co rút hõm ức - liên sườn và tình trạng tím rõ. Biểu hiện toàn bộ dấu hiệu lâm sàng xảy ra trong vòng 6 - 12 giờ sau khi sinh. Thở nhanh, có khi lên quá 100 lần/phút là đặc điểm của bệnh màng trong. Ngoài ra có thể thấy phù ở bàn tay, bàn chân.
- Trẻ cần phải thở oxy với FiO_2 50 - 60 % mới có thể đảm bảo $PaO_2 > 50$ mmHg. Toan hô hấp xảy ra do tăng $PaCO_2$ hoặc bị ngưng thở, lúc này cần phải thở máy.
- Bệnh màng trong không nghĩ đến nếu bệnh nhi không cần thở oxy trong giai đoạn 24 giờ đầu sau sinh.
- Hình ảnh X quang đặc biệt với 3 giai đoạn

+ Giai đoạn 1 : Khí vào phế nang kém vì thế ứ khí ở phế quản tạo hình ảnh ứ khí ở các nhánh phế quản.
+ Giai đoạn 2 : Rất nhiều phế nang bị xẹp, khí không vào được tạo hình ảnh lấm tấm mờ những hạt mịn. Đồng thời các tổ chức kẻ bị phù nề tạo hình ảnh lưới.
+ Giai đoạn 3 : Khí không vào được phế nang, phổi bị xẹp hoàn toàn tạo hình ảnh mờ đều ở nhu mô, có thể cả 2 phổi, khó phân biệt với tim.

4.1.2. Hội chứng hít nước ối, phân su

- Hít phân su, nước ối hay xảy ra ở trẻ đủ tháng hoặc trẻ già tháng (chiếm 5% dịch ối nhuốm phân su) bị ngạt do suy thai hay thiếu máu rau thai nên xuất hiện động

http://tieulun.hopto.org

tác thở đầu tiên trước khi sinh ra, gây tắc đường thở bởi phân su, nước ối. Nguyên nhân gặp ở những trường hợp đẻ khó, chuyển dạ kéo dài, rối loạn cơn co tử cung.
- Triệu chứng lâm sàng với rối loạn hô hấp ngay sau sinh, chỉ số Apgar thấp, miệng có nước ối lẫn phân su, phổi nghe có ran hoặc rì rào phế nang kém khi bị xẹp phổi.
- Trên X quang cho thấy hình ảnh như xẹp phổi, đặc phổi và khí phế thủng. Trường phổi có
thể tăng sáng với tăng đường kính trước sau. Có thể có tràn khí trung thất và khí phế thủng kẽ.
- Trẻ có rất nhiều nguy cơ bị viêm phổi.

4.1.3. Viêm phổi
- Tác nhân có thể là vi khuẩn (liên cầu, E.coli, Listeria...) hoặc virút; do lây nhiễm trước, trong hay sau sinh.
- Viêm phổi do liên cầu nhóm B có thể lầm với bệnh màng trong. Có tiền sử vỡ ối sớm (tần suất nhiễm trùng tăng cùng với thời gian vỡ ối) hay mẹ bị sốt. Triệu chứng khởi đầu vài giờ sau sinh với rên è è, dấu gắng sức và tím.
- X quang với hình ảnh thâm nhiễm không đối xứng với tăng sáng phổi hoặc nếu có tràn dịch màng phổi hay tràn dịch kẽ giúp chẩn đoán viêm phổi do liên cầu nhóm B. Nhiễm khuẩn sơ sinh cần phải nghi ngờ khi trẻ có các dữ kiện ở mẹ hoặc có các biểu hiện lâm sàng như vàng da, cứng bì, gan lách lớn. Xem trực tiếp dịch dạ dày hay dịch khí quản sẽ thấy bạch cầu bị thoái hóa.

4.1.4. Cơn khó thở nhanh thoáng qua
- Bệnh có thể ở trẻ đẻ non hay đủ tháng, chiếm 1 - 5% trẻ sơ sinh; thường gặp ở trẻ mổ đẻ, trẻ bị cắt rốn muộn, mẹ dùng thuốc quá nhiều, mẹ tiểu đường. Nguyên nhân do chậm hấp thu chất dịch phế nang.
- Biểu hiện lâm sàng xảy ra một thời gian ngắn sau khi sinh với thở nhanh đơn thuần hay có
thể kèm theo rên è è, cánh mũi phập phồng, co rút hõm ức - liên sườn và tím nhẹ. Tần số thở có thể lên đến 80 - 140 lần/phút, đường kính lồng ngực trước - sau tăng.
- X quang phổi sớm cho thấy hình ảnh mờ lan tỏa hay khu trú. Vài giờ sau có thể

http://tieulun.hopto.org

có hình ảnh viêm phổi kẻ, viêm rãnh liên thùy hay tràn dịch màng phổi, phổi tăng sáng ngoại biên.
- Tiên lượng thường tốt trong vòng vài giờ. Bệnh ổn định sau 48 giờ.

4.2. Nguyên nhân ngoài phổi

4.2.1. Các bệnh tim bẩm sinh

- Khoảng 1% trẻ sinh sống.
- Những bệnh tim bẩm sinh có tím: Chuyển gốc mạch máu lớn, tĩnh mạch phổi trở về bất thường, tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi, teo van 3 lá...
- Những bệnh tim có suy tim : Giảm sản tim trái, hẹp động mạch chủ, nhịp nhanh trên thất...

4.2.2. Các dị tật bẩm sinh khác

- Thoát vị cơ hoành:Với 80% xảy ra ở bên trái, biểu hiện ngay lúc mới sinh bằng dấu suy hô hấp nặng kèm ngực gồ lên, bụng lõm và nghe tiếng tim rõ bên phải. Trên X quang có hình ảnh hơi của ruột trong thoát vị cơ hoành trái hay hình ảnh mờ đều (gan) trong thoát vị cơ hoành phải. Đôi khi thoát vị cơ hoành có thể có biểu hiện ít nặng hơn ngay cả khi thoát vị bên trái do dãn cơ hoành hay do liệt cơ hoành vì chấn thương sinh đẻ.
- Teo thực quản kèm theo lỗ dò khí-thực quản: Khoảng 1/3000 trẻ sinh sống.Biểu hiện bằng dấu đùn chất xuất tiết ở miệng, trẻ tím tái và vật vã từng lúc. Đặt ống sonde dạ dày thấy đầu ống cuộn lại. X quang có cản quang đường tiêu hóa có thể thấy túi cùng của chỗ teo.
- Hẹp lỗ mũi sau: Trẻ hồng khi khóc, tím khi ngủ và đặc biệt tím khó thở khi bú. Đặt sonde mũi ở 2 bên sẽ thấy không đưa vào được.

4.2.3. Các bệnh lý thần kinh

Xuất huyết não màng não, thiếu oxy não, phù não, viêm màng não mủ... đều có thể gây ức chế và rối loạn hô hấp. Ngoài suy hô hấp trẻ có những biểu hiện bất thường về thần kinh như co giật, thóp phồng, tăng trương lực cơ...

4.2.4. Các bệnh lý chuyển hóa

Tăng, hạ đường máu, tăng, hạ các chất điện giải, hạ thân nhiệt... có thể là nguyên

http://tieulun.hopto.org

nhân tiên phát hoặc thứ phát của suy hô hấp.
Chú ý các nguyên nhân gây suy hô hấp có thể riêng lẻ hoặc phối hợp bệnh lý.

5. Điều trị

5.1. Điều trị cấp cứu

5.1.1. Phương pháp tổng quát

- Khai thông đường thở
+ Tư thế nằm ngữa cổ
+ Hút dịch hầu họng
- Đặt ống thông dạ dày để hút làm rỗng dạ dày.
- Điều hòa thân nhiệt: Trẻ được nằm ở bàn sưởi ấm hoặc lồng kính, nhiệt độ tùy theo cân
nặng để duy trì thân nhiệt ổn định 36,5 – 370C.

5.1.2. Oxy liệu pháp

- Chỉ định: Sử dụng sớm khi trẻ bắt đầu có biểu hiện khó thở, không đợi tím. Trẻ cần được
cung cấp oxy khi PaO2 < 70mmHg.
- Nguyên tắc
+ Bảo đảm oxy được trộn lẫn khí trời, được làm ẩm và ấm.
+ Nồng độ oxy cho thích hợp tùy thuộc mức độ nhẹ nặng của bệnh: từ 30 - 40% cho đến 100% nếu tím nhiều. Khi trẻ hết tím có thể giảm dần FiO2 xuống còn 21% (khí trời) nhưng sao cho PaO2 vẫn đạt 70 - 80mmHg.
- Cách cung cấp oxy
+ Lều, mặt nạ hay ống thông mũi (1 mũi hay 2 mũi) nếu trẻ tự thở được.
+ Thông khí hỗ trợ (thở áp lực dương liên tục hay thở máy).
Nồng độ oxy (FiO2) thay đổi theo các dụng cụ cung cấp và lưu lượng oxy (lít/phút)

	Lưu lượng oxy 100% (lít/phút)	**FiO2(%)**
Ống thông 1 mũi	0.125	25-26
	0.250	30-32

http://tieulun.hopto.org

	Lưu lượng oxy 100% (lít/phút)	FiO2(%)
	0.500	40-44
	0.75	50-56
	1	60-63
Ống thông 2 mũi	0,25	30-35
	0.50	40-45
	0.75	60
	1	56
Lều	5-8	28-40
	8-12	40-85
Mặt nạ	6-8	40-60

5.1.3. Duy trì năng lượng, nước, điện giải

Duy trì nước, điện giải và năng lượng để duy trì huyết động bằng đường tĩnh mạch bảo đảm nhu cầu năng lượng: 130 - 140 kcal/kg/ngày (đẻ non), 120 kcal/kg/ngày (đủ tháng) với dung dịch glucose 10% 60 - 80ml/kg/ngày.

5.1.4. Chống toan máu

- Nếu suy hô hấp kéo dài hoặc nặng, bên cạnh PaO2 giảm và PaCO2 tăng thường có toan máu pH < 7,2, cần tiêm tĩnh mạch Bicarbonat theo công thức sau

Số mEq cần bù = 0,3 x P x số Bicarbonat thiếu

- Nếu PaCO2 > 70mmHg nên cho thay bằng dung dịch THAM (Trihydroxyl methyl amine) với số lượng tương tự, cần pha cùng dung dịch glucose 10 - 20%.

http://tieulun.hopto.org

5.1.5. Chống nhiễm trùng

Cho kháng sinh phối hợp Ampicillin và Gentamycin, 5 - 7 ngày.

5.2. Điều trị nguyên nhân

- Nội khoa

+ Nhiễm trùng phổi: liệu pháp kháng sinh.

+ Hít nước ối: đặt nội khí quản hút sớm.

+ Bệnh màng trong: dùng Surfactant.

- Ngoại khoa: Đặc biệt cần phẫu thuật cấp cứu ở các nguyên nhân dị tật thoát vị cơ hoành, teo thực quản bẩm sinh...

Chú ý những điểm sau

- Điều trị kết hợp chăm sóc phải bảo đảm nguyên tắc thân nhiệt ổn định, sữa mẹ (khi có thể) và vô khuẩn.

- Chuyển lên tuyến trên có điều kiện, có phương tiện chăm sóc khi vận chuyển bảo đảm nguyên tắc an toàn.

6. Phòng suy hô hấp sơ sinh

6.1. Đối với mẹ

- Trước đẻ

+ Hướng dẫn cho sản phụ biết nâng cao thể trạng.

+ Giáo dục vệ sinh thai nghén và quản lý thai nghén; đặc biệt các sản phụ có nguy cơ cao.

+ Phát hiện và điều trị các nguyên nhân gây đẻ non, suy dinh dưỡng bào thai, suy thai, ngạt chu sinh ...

- Trong đẻ

+ Tránh lạm dụng thuốc giảm đau, chỉ định quá mức dịch nhược trương và oxytocin.

+ Giúp mẹ thở tốt khi chuyển dạ, hạn chế xuất huyết.

+ Tránh kẹp rốn muộn.

- Sau đẻ

+ Mẹ và gia đinh biết cách chăm sóc và theo dõi trẻ.

http://tieulun.hopto.org

6.2. Đối với trẻ

- Bảo đảm chăm sóc và nuôi dưỡng

+ Hút sạch dịch hầu họng cẩn thận trước khi nhịp thở đầu tiên bắt đầu.

+ Trẻ được lau khô, giữ ấm, bảo đảm thân nhiệt ổn định ngay sau đẻ.

+ Trẻ được cho bú mẹ sớm và đủ.

+ Bảo đảm khâu vô trùng, đặc biệt tại bệnh viện.

- Bảo đảm theo dõi: để kịp thời phát hiện biểu hiện suy hô hấp.

+ Những trẻ có nguy cơ cao đều được theo dõi sát ngay sau đẻ và chuyển lên tuyến trên bảo đảm nguyên tắc vận chuyển an toàn.

+ Trẻ sơ sinh cần được khám đầy đủ và chi tiết trong vòng 96 giờ đầu sau đẻ.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quang Anh (2001), "Hội chứng suy hô hấp cấp ở trẻ sơ sinh", Bài giảng Nhi khoa- Trường Đại học Y khoa Hà Nội , I, tr. 155 - 170.

2. Huỳnh Thị Duy Hương (1997), "Hội chứng suy hô hấp trẻ sơ sinh", Bài giảng Nhi khoa -Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh , 1, tr. 311 - 354.

3. Barbara J. Stoll, Robert M. Kliegman (2000), "Respiratory Tract Disorders", Textbook of pediatrics - Nelson's 16th edition, p. 496 - 510.

4. Eric C. Eichenwald (1998), "Meconium Aspiration", Manual of neonatal care - 4th edition,p. 388 - 392.

5. Helen G. Liley, Ann R. Stark (1998), "Respiratory Distress Syndrome", Manual of neonatal care - 4th edition, p. 329 – 335.

S40. HO GÀ

I. ĐỊNH NGHĨA:

Ho gà là bệnh nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn Bordetella pertussis và B. parapertussis gây ra. Bệnh thường nặng ở trẻ dưới 3 tùháng tuổi hay chưa được chủng ngừa.

http://tieulun.hopto.org

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh

• Tiếp xúc với người bị ho kéo dài nhất là trẻ nhỏ (ho > 2 tuần)

• Chủng ngừa ho gà.

• Co giật

b) Khám lâm sàng

• Ho thành cơn kịch phát, sau cơn có tiếng rít, thuòng kèm đỏ mặt, nôn ói

• Trẻ nhũ nhi < 3 tháng thường không có cơn ho, thay vào đó ho thường kèm với ngưng thở hoặc ngưng thở tím tái xảy ra mà trẻ không ho.

• Dấu hiệu viêm phổi

• Xuất huyết dưới kết mạc hay vùng quanh hốc mắt.

• Rối loạn tri giác, co giật: khi nghi ngờ có biến chứng não.

c) Cận lâm sàng

• Công thức máu

• X Quang phổi: khi nghi ngờ có biến chứng viêm phổi

• Siêu âm tim: trẻ dưới 3 tháng hoặc không loại được tim bẩm sinh tím.

• Tìm kháng nguyên IgG , IgM chưa thực hiện được.

• Cấy phân lập vi trùng ho gà: tỷ lệ dương tính rất thấp.

2. Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng có biểu hiện nghi ngờ ho gà và cấy phân lập vi trùng (+)

3. Chẩn đoán có thể:

• Cơn ho điển hình: ho cơn, đỏ mặt, nôn ói kéo dài > 10 ngày

• Bạch cầu máu tăng đa số lympho, với số lượng lympho > 10.000/ mm3

4. Chẩn đoán phân biệt:

• Viêm tiểu phế quản (xem bài viêm tiểu phế quản)

• Viêm phổi (xem bài viêm phổi)

• Tim bẩm sinh tím: trẻ < 3 tháng, siêu âm tim

• Viêm họng mãn tính: thường ho khan kéo dài nhưng không thành cơn điển hình, không có biểu hiện suy hô hấp.

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều tri:

• Điều trị suy hô hấp nếu có.

http://tieulun.hopto.org

• Kháng sinh điều trị đặc hiệu.
• Điều trị biến chứng
• Chăm sóc và điều trị hỗ trợ.
2. Điều trị ban đầu
a) Xử trí cấp cứu:
• Điều trị suy hô hấp: (xem bài suy hô hấp)
• Khi trẻ ho kịch phát, cho trẻ nằm sấp, đầu thấp hoặc nằm nghiêng để ngừa hít chất nôn và giúp tống đàm ra ngoài.
• Nếu trẻ có cơn tím, làm sạch chất tiết từ mũi họng bằng cách hút đàm nhẹ nhàng và nhanh chóng (chú ý khi hút đàm có thể gây kích thích làm trẻ tím tái).
• Nếu trẻ ngưng thở, làm thông đường thở ngay bằng cách hút đàm nhẹ nhàng và nhanh, giúp thở bằng mask, cho thở oxy.
• Thở oxy qua canulla: trẻ có cơn ngưng thở hoặc tím tái hoặc ho kịch phát nặng. Không dùng catheter mũi vì có thể kích thích gây ho.
• Khí dung Natri chlorua 0,9%.
b) Điều trị đặc hiệu:
• Kháng sinh: Erythromycin uống (12,5 mg/kg x 4 lần /ngày) trong 10 ngày. Thuốc không làm giảm thời gian bệnh nhưng giảm thời gian truyền bệnh.
• Khi có biến chứng viêm phổi điều trị như phác đồ viêm phổi.
c) Điều trị hỗ trợ:
• Hạ sốt: paracetamol.
• Khuyến khích trẻ bú mẹ hoặc uống: chú ý khi cho trẻ bú hay uống cần cho chậm vì khi cho nhanh có thể gây hít sặc gây tím tái hay gây khởi phát cơn ho.
• Bảo đảm đủ lượng dịch nhập: dùng lượng dịch ít, nhiều lần, theo nhu cầu dịch của trẻ
d) Theo dõi :
• Trẻ < 6 tháng: nên cho trẻ nằm giường gần với phòng của điều dưỡng, nơi có sẵn oxy, để có thể phát hiện và xử trí sớm ngưng thở, tím tái hoặc các cơn ho nặng.
• Hướng dẫn bà mẹ nhận biết dấu hiệu ngưng thở và báo ngay cho điều dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

S41. BỆNH VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN Ở TRẺ EM

Viêm tiểu phế quản (VTPQ) là bệnh viêm nhiễm cấp tính của các phế quản kích thước nhỏ, có đường kính < 2 mm hay còn gọi là các tiểu phế quản. Thành của các TPQ này không có sụn chỉ có cơ trơn nên dễ bị co thắt, xẹp lại khi bị viêm.

VTPQ là bệnh chỉ xảy ra ở trẻ < 24 tháng tuổi, thường gặp nhất là 3-6 tháng tuổi. Khi mắc bệnh, các PQ nhỏ này bị viêm, sưng phù, tiết nhiều dịch làm cho đường thở của trẻ bị chít hẹp thậm chí tắc nghẽn. Vì vậy, trẻ sẽ bị khò khè, khó thở và nặng hơn nữa trẻ sẽ bị thiếu oxy để thở.

Nguyên nhân:

Bệnh do virút hô hấp gây ra, mà hàng đầu là loại virut có tên viết tắt là RSV. Virút này có 2 điểm đặc biệt:

1. Có khả năng lây lan rất mạnh nên bệnh có khả năng xảy ra thành dịch.

2. Người lớn, trẻ lớn cũng có thể bị nhiễm RSV nhưng biểu hiện thường nhẹ, chỉ như cảm ho thông thường. Nhưng nếu trẻ < 2 tuổi bị lây nhiễm có thể biểu hiện dưới dạng nặng là VTPQ. Bệnh có thể có quanh năm nhưng thường là vào mùa mưa (các tỉnh phía Nam), hay mùa lạnh (các tỉnh phía Bắc).

Tầm quan trọng:

VTPQ là nguyên nhân hàng đầu của các trường hợp nhiễm trùng hô hấp nặng ở trẻ nhỏ đặc biệt là các nước Âu - Mỹ vì bệnh có khả năng trở thành dịch lớn. Ở Hoa Kỳ: 120.000 trẻ nhập viện vì VTPQ/1 năm. Ở Việt Nam: hiện nay VTPQ đã được quan tâm nhiều hơn và thật sự là bệnh phổ biến ở trẻ < 2 tuổi. Tại BV.Nhi Đồng 1 hàng năm có 5.000 - 6.000 trường hợp đến khám tại phòng khám hô hấp vì VTPQ, VTPQ cũng là nguyên nhân nhập viện hàng đầu tại khoa hô hấp (40%, khoảng hơn 2500 trẻ nhập viện/năm do VTPQ).

Triệu chứng:

Thường trẻ sẽ có triệu chứng cảm trong 2-3 ngày đầu (sốt nhẹ, ho, sổ mũi).

Sau đó, trẻ ho nhiều hơn kèm khò khè và có thể bị khó thở (thở nhanh hơn, thở co kéo lồng ngực). Nặng hơn nữa trẻ có thể bỏ bú, tím tái. Bệnh có triệu chứng tương tự suyễn. Cần phải được BS thăm khám để có chẩn đoán chính xác.

Diễn tiến:

Thông thường, trẻ sẽ khò khè kéo dài khoảng 7 ngày, ho giảm dần trong khoảng 14 ngày rồi khỏi hẳn nếu được chăm sóc tốt. Tuy nhiên, trong khoảng 1/5 trường hợp, bệnh có thể kéo dài nhiều tuần lễ.

Biến chứng thường gặp của bệnh là suy hô hấp, viêm phổi (do dễ bị nhiễm thêm vi trùng), xẹp phổi (do tắc đàm), viêm tai giữa. Khoảng 1-2% trẻ cần phải nhập viện vì khó thở, thiếu oxy. Cần lưu ý là bệnh có thể sẽ nặng hơn, kéo dài hơn, nhiều biến chứng hơn và tử vong cũng cao hơn trong các trường hợp sau: trẻ dưới 3 tháng tuổi, trẻ sanh non - nhẹ cân, trẻ suy dinh dưỡng nặng, trẻ có sẵn bệnh tim, phổi, suy giảm miễn dịch. Đây là những trẻ được coi là có yếu tố nguy cơ cần được cho nhập viện sớm khi bị VTPQ. Ngoài ra, bệnh cũng có khả năng tái phát.

Gần đây, người ta cũng đã chứng minh được mối liên quan của VTPQ với bệnh suyễn. Sau khi bị VTPQ, đường thở của trẻ sẽ trở nên nhạy cảm hơn và khoảng 1/3 trẻ bị VTPQ diễn tiến thành suyễn sau này.

Điều trị:

Trẻ cần được nhập viện trong các trường hợp sau:

- Trẻ có dấu hiệu nặng: khó thở, bú kém, tím tái

- Có biến chứng: suy hô hấp, viêm phổi, xẹp phổi…

- Trẻ có yếu tố nguy cơ (như đã nêu trên)

Ngoài ra, các trường hợp VTPQ nhẹ, không có biến chứng, trẻ không có yếu tố nguy cơ thì có thể được chăm sóc tại nhà.

http://tieulun.hopto.org

Chăm sóc tại nhà:

1. Tiếp tục cho trẻ bú hay ăn uống đầy đủ. Có thể chia nhỏ thành nhiều cữ bú, bữa ăn để trẻ đỡ bị nôn ói khi ho nhiều. Cần cho trẻ uống nhiều nước để tránh thiếu nước (thì thiếu nước sẽ làm đàm trở nên cô đặc làm bệnh nặng hơn). Uống nhiều nước sẽ giúp trẻ loãng đàm, dịu ho.

2. Cần làm thông thoáng mũi cho trẻ để giúp trẻ dễ thở hơn và bú tốt hơn. Có thể nhỏ mũi với 2-3 giọt nước muối sinh lý sau đó làm sạch mũi cho trẻ.

3. Cần cho trẻ dùng thuốc đúng như chỉ dẫn của thầy thuốc. Không nên tự ý cho trẻ uống thuốc vì nếu dùng không đúng có thể làm trẻ bệnh nặng hơn hay có thể có tác dụng có hại nhất là ở trẻ nhỏ.

4. Tránh khói thuốc lá: khói thuốc lá có thể làm trẻ sẽ trở nặng và dễ bị suyễn sau này hơn.

5. Cần đi tái khám đúng hẹn theo lời khuyên của thầy thuốc và chú ý phát hiện những dấu hiệu cần cho trẻ đi khám lại ngay.

Khi nào cầm đưa trẻ đến bệnh viện ngay?

Cần đưa trẻ đến bệnh viện ngay nếu trẻ có một trong những dấu hiệu sau:

- Tím tái

- Trẻ bú kém, bỏ bú, không uống được

- Trẻ ngủ li bì, khó đánh thức

- Thở khó khăn (thở nhanh, thở co kéo lồng ngực)

Phòng ngừa:

Hiện nay, thuốc phòng ngừa đặc hiệu còn rất đắt tiền và chưa có ở VN nên biện pháp phòng tránh chủ yếu là:

- Tránh cho trẻ tiếp xúc gần gũi với trẻ lớn, người lớn đang bị cảm lạnh cũng như các trẻ bệnh khác.

http://tieulun.hopto.org

- Cần rửa tay sạch sẽ trước khi chăm sóc trẻ (vì virút gây bệnh lây lan chủ yếu qua việc tiếp xúc trực tiếp).

Tóm lại:

VTPQ là 1 bệnh lý phổ biến cần được quan tâm đúng mức ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi. Tuy nhiên, đây không phải là bệnh chỉ liên quan đến trẻ nhỏ đang trong lứa tuổi còn bú này. Việc chăm sóc đúng cách của người lớn, của các bậc cha mẹ sẽ góp phần giúp trẻ tránh được bệnh, cũng như hồi phục tốt hơn.

S42. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I.ĐẠI CƯƠNG:

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là sự có mặt bất thường của dịch trong khoang màng phổi. Bình thường khoang màng phổi là khoang ảo, lượng dịch trong khoang màng phổi khoảng 0,1 - 0,2ml/kg cân nặng.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a. Hỏi: Sốt, ho, khó thở, đau ngực.

Tiền sử bệnh lý trước đó: viêm phổi, tiếp xúc lao, chấn thương ngực…

b. Khám lâm sàng:

• Tổng trạng, nhiệt độ, cân nặng.
• Đánh giá mức độ suy hô hấp.
• Khám và tìm hội chứng 3 giảm.
• Khám hạch ngoại biên (nghi ngờ lao hay bệnh ác tính).

c. Xét nghiệm:

• Công thức máu
• X quang ngực
• Siêu âm ngực
• Phân tích dịch màng phổi: sinh hóa, tế bào, vi trùng, PCR tìm lao (nghi ngờ

http://tieulun.hopto.org

lao), cell block hay hóa mô miễn dịch (nghi ngờ bệnh ác tính)

• VS, IDR

• Sinh thiết màng phổi

2. Chẩn đoán xác định:

a. Chẩn đoán co ùtràn dịch màng phổi:

Dựa vào: Khám phổi có hội chứng 3 giảm

XQ phổi: có hình ảnh tràn dịch

Siêu âm ngực: có dịch

Chọc dò màng phổi ra dịch

b. Chẩn đoán tính chất tràn dịch: phân biệt dịch thấm hay dịch tiết dựa vào phân tích dịch màng phổi:

3. Các tình huống lâm sàng thường gặp:

a. Viêm mủ màng phổi:

• Hội chứng nhiễm trùng.

• Dich màng phổi đục như mủ, hoặc dịch mờ là dịch tiết. Thành phần tế bào chủ yếu ĐNTT, soi tươi hoặc cấy có vi trùng.

b. Tràn dịch dưỡng trấp:

• Điển hình: dich mờ, đục như sữa (khi hiện diện chylomicron)

• Tính chất dịch: vô trùng, thành phần tế bào chủ yếu là lymphocyte, protein > 3g/dl, glucose = glucose/máu, lipid từ 400-660 mg/dl, Triglycerid > 100mg/dl (tiêu chuẩn chẩn đoán)

c. Tràn dịch màng phổi lao:

• Dịch màng phổi màu vàng chanh, là dịch tiết, chủ yếu là lymphocyte, PCR lao(+)

• Bilan lao: VS tăng, IDR(+); có nguồn lây lao.

d. Tràn dịch màng phổi do bệnh lý ác tính:

http://tieulun.hopto.org

Dịch màng phổi vàng chanh hay đỏ, là dịch tiết, thành phần chủ yếu là lymphocyte, làm cellblock thấy tế bào ác tính hoặc sinh thiết màng phổi có hình ảnh mô học ác tính.

4. Chẩn đoán phân biệt: u trung thất, u phổi.

III.XỬ TRÍ:

1.TDMP dịch thấm:

• Chỉ chọc dò để giảm khó thở (mỗi lần rút dịch không quá 10ml/kg cân nặng).

• Tìm bệnh căn đi kèm: suy gan, hội chứng thận hư …

2 TDMPø dịch tiết:

• Nếu là viêm mủ màng phổi mủ: xử trí như VMMP

• Nếu nghi ngờ TDMP do lao: chọc dò để giảm khó thở, làm thêm bilan lao, không cần thiết phải cho kháng sinh ngay, khi có đầy đủ kết quả nghĩ do lao cần hội chẩn chuyên khoa lao.

• Nếu tràn dịch dưỡng trấp: chọc dò để giảm khó thở, dinh dưỡng đầy đủ, cung cấp chất béo bằng MCT (medium chain triglyceride), điều trị bệnh đi kèm nếu biết (lao, ung thư…).

Nếu tràn dịch dưỡng trấp xảy ra ở trẻ sơ sinh phải chờ đợi, lượng dịch giảm và ngưng hẳn vào 4-5 tuần sau.

S43. LOẠN SẢN PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA:

Lọan sản phổi còn gọi là bệnh phổi mạn tính, biểu mô các phế quản nhỏ bị họai tử và sừng hóa, giảm chất họat diện (surfactant), mô kẻ tăng sinh dạng sợi, hậu quả gây xơ hóa phổi. Nguyên nhân của loạn sản phổi là do thông khí áp lực dương với áp lực cao hoặc thời gian dài.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi : Khai thác tiền sử sau sanh:

http://tieulun.hopto.org

• Sanh non

• Suy hô hấp sau sanh có hỗ trợ hô hấp với áp lực dương (CPAP, thở

máy) với áp lực cao hoặc nồng độ Oxy cao

b) Khám:

• Biểu hiện suy hô hấp: thở nhanh, rút lõm ngực, tím tái khi ngưng Oxy

• SaO2 < 90% khi ngưng Oxy.

c) Đề nghị xét nghiệm:

• X quang:

• Các xét nghiệm tầm soát nhiễm trùng (phết máu, CRP)

• Siêu âm tim: loại trừ nguyên nhân suy hô hấp do còn ống động mạch.

2. Chẩn đoán xác định: dựa vào:

Lệ thuộc Oxy > 28 ngày + bất thường trên phim X quang phổi:

• Giai đoạn 1: khó phân biệt bệnh màng trong (1-3 ngày).

• Giai đọan 2: đám mờ 2 phế trường (4-10 ngày).

• Giai đoạn 3: đám mờ chuyển sang dạng nang (10-20 ngày).

• Giai đọan 4: tăng thể tích phổi, sợi, nhiều vùng ứ khí (> 1 tháng).

3. Chẩn đoán có thể: Lệ thuộc Oxy > 36 tuần tuổi sau sanh, không còn bằng chứng nhiễm trùng (viêm phổi).

4. Chẩn đoán phân biệt:

• Viêm phổi kéo dài do không đáp ứng kháng sinh: X quang phổi tổn

thương nhu mô + các xét nghiệm về nhiễm trùng (phết máu, CRP).

• Còn ống động mạch: khám tim âm thổi liên tục hoặc tâm thu + siêu

http://tieulun.hopto.org

âm tim Doppler.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Hỗ trợ hô hấp.

• Thuốc.

• Hạn chế dịch.

2. Cung cấp Oxy:

• Cung cấp Oxy với nồng độ thấp nhất sao cho SaO2 ở mức 90-95%, nên chọn phương pháp thở Oxy qua cannula, giảm dần lưu lượng Oxy và chuyển dần qua thở Oxy gián đoạn trước khi ngưng thở Oxy.

• Nếu bệnh nhân đang giúp thở: tránh gây tăng thông khí phế nang

bằng cách giảm áp lực đường thở ở mức thấp nhất sao cho giữ PaCO2

ở mức 45-55 mmHg và SaO2 từ 90-95%.

3. Hạn chế dịch:

• Hạn chế dịch nghiêm ngặt chưa có chứng cớ làm cải thiện bệnh mà

còn làm giảm cung cấp năng lượng cho bệnh nhân

• Duy trì lượng dịch nhập ở mức 130-150 ml/kg/ngày và tăng dần nếu

tình trạng suy hô hấp cải thiện.

4. Thuốc:

4.1. Lợi tiểu:

• Lợi tiểu có tác dụng làm giảm kháng lực đường thở và cải thiện độ đàn hồi của phổi. Do có nhiều tác dụng phụ và hiệu quả lâu dài hạn chế, chỉ nên sử dụng trong thời gian ngắn không quá 1 tuần.

http://tieulun.hopto.org

Furosemide: 0,5 -1 mg/kg tiêm mạch 1-2 lần/ngày, có thể dùng cách ngày để giảm nguy cơ tác dụng phụ của thuốc lợi tiểu, theo dõi ion đồ và bổ sung Kali.

4.2. Dexamethasone:

a) Chỉ định:

• Lệ thuộc máy thở hoặc Oxy (2-3 tuần)

• Điều kiện: phải loại trừ các nguyên nhân khác

- Nhiễm trùng.

- Còn ống động mạch.

- Tắc nghẽn ống nội khí quản.

b) Liều:

• 0,5 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 3 ngày

• 0,3 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 3 ngày

• 0,2 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 2 ngày

• 0,1 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 2 ngày

• 0,05 mg/kg/ngày 1 liều 1 ngày × 4 ngày

Giai đoạn đầu nên tiêm mạch, sau đó có thể chuyển sang đường uống.

c) Cần theo dõi các tác dụng phụ: xuất huyết tiêu hóa, tăng đường huyết, nhiễm trùng.

4.3. Thuốc và điều trị khác:

a) Theophylline – Caffein:

http://tieulun.hopto.org

• Ở trẻ sơ sinh non tháng, Theophylline hoặc Caffein ngoài tác dụng dãn phế quản, còn giúp kích thích nhịp tự thở ở bệnh nhân thở máy, tăng sức co bóp cơ hoành, lợi tiểu.

• Có thể cung cấp thuốc dạng tiêm qua đường uống.

b) Thuốc dãn phế quản khí dung:

Salbutamol khí dung được chỉ định và có hiệu quả trong trường hợp loạn sản phổi có biểu hiện co thắt phế quản. Liều: 0,02 – 0,04 ml/kg dung dịch 0,5% pha thêm 2 ml NaCl 0,9% khí dung mỗi 6-8 giờ.

c) Truyền máu:

Trong giai đoạn còn lệ thuộc Oxy nên duy trì Hct ở mức 30-35% (Hb: 8-10 g/l), nếu truyền máu lưu ý cho lợi tiểu ngay sau khi truyền máu tránh gây quá tải.

d) Vật lý trị liệu hô hấp:

Vật lý trị liệu hô hấp rất quan trọng trong quá trình điều trị giúp tống

đàm ra ngoài làm giảm kháng lực đường thở.

5. Theo dõi:

a) Trong thời gian nằm viện:

• SaO2 nên được theo dõi thường xuyên kể cả lúc ngủ, bú.

• Khí máu chỉ cần thiết trong giai đoạn còn giúp thở, giúp điều chỉnh áp

lực thích hợp tránh gây tăng thông khí phế nang.

• Ion đồ cần theo dõi mỗi ngày trong thời gian sử dụng lợi tiểu.

• Hct, xét nghiệm kiểm soát nhiểm trùng nên kiểm tra mỗi tuần.

b) Xuất viện:

Hẹn tái khám định kỳ để theo dõi hô hấp, tăng trưởng trong thời gian

http://tieulun.hopto.org

dài 1-2 năm.

S44. VIÊM THANH KHÍ PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG: Viêm thanh khí phế quản cấp hoặc Croup là tình trạng viêm phù nề cấp tính vùng hạ thanh môn thường do siêu vi Parainfluenza, sau đó là RSV, Adenovirus, đôi khi do vi khuẩn như Hemophilus influenza.
Thường gặp sau 2 tuổi (6 tháng-5 tuổi).

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

• Triệu chứng khởi phát: sốt nhẹ, ho, sổ mũi. Sau 1-3 ngày đột ngột xuất hiện dấu hiệu khàn tiếng và khó thở thanh quản.
• Hội chứng xâm nhập để loại trừ dị vật đường thở.
• Trẻ còn ăn uống được, nuốt khó hay không để phân biệt viêm nắp thanh môn.
• Tiền căn thở rít hoặc khó thở thanh quản.

b) Khám lâm sàng:

• Sốt nhẹ hay không sốt
• Khàn tiếng, tiếng rít thanh quản
• Thở nhanh, co lõm ngực
• Tím tái
• Khám họng tìm giả mạc để loại trừ bạch hầu
• Phân độ khó thở thanh quản

Độ I: Chỉ khàn tiếng, thở rít khi khóc
Độ II:
Độ IIA: Thở rít khi nằm yên
Độ IIB: Triệu chứng IIA kèm khó thở, thở nhanh, rút lõm ngực
Độ III: Triệu chứng IIB kèm vật vã, kích thích hoặc tím tái

c) Đề nghị cận lâm sàng:

• CTM.
• Phết họng loại trừ bạch hầu.

http://tieulun.hopto.org

• Khi suy hô hấp hoặc cần chẩn đoán phân biệt: Xquang phổi và cổ thẳng phát hiện tình trạng hẹp hạ thanh môn (dấu hiệu nóc nhà thờ: Steeple sign).
• Nội soi thanh khí quản: chỉ định
Cần chẩn đoán phân biệt dị vật đường thở
Khó thở thanh quản tái phát
Thất bại điều trị nội khoa
2. Chẩn đoán xác định:
• Triệu chứng khởi phát: viêm hô hấp trên
• Khàn tiếng
• Rít thanh quản
• Nội soi: viêm thanh khí quản
3. Chẩn đoán có thể:
Có 3 dấu hiệu lâm sàng nêu trên nhưng không có kết quả nội soi thanh khí quản.
4. Chẩn đoán phân biệt:
Ngoại trừ dị vật đường thở, 90% các trường hợp khó thở thanh quản ở trẻ nhỏ là Croup và viêm nắp thanh môn.
• Viêm nắp thanh môn cấp: thường do vi khuẩn Hemophilus influenza, lâm sàng sốt cao đột ngột và nhanh chóng có biểu hiện khó thở thanh quản, bệnh nhân có kiểu ngồi đặc biệt cúi ra trước, đây là tư thế tốt nhất để làm thông đường thở, tuyệt đối không được ép buộc trẻ nằm xuống vì động tác này có thể làm trẻ ngưng thở. Trên Xquang cổ nghiêng có hình ảnh phù nề vùng thượng thanh môn (dấu ngón tay).
• Viêm khí quản do vi khuẩn: thường do Staphyloccocus aereus, Streptoccocus hoặc Hemophilus influenza type b. Trẻ sốt cao, vẻ mặt nhiễm trùng kèm dấu hiệu tắc đường thở trên.
• Dị vật đường thở: Khó thở thanh quản đột ngột kèm hội chứng xâm nhập.
• U nhú thanh quản: bệnh nhân có triệu chứng khàn tiếng kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

III. ĐIỀU TRI:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Loại trừ dị vật đường thở.

• Phục hồi sự thông thương đường thở.

• Đảm bảo tình trạng thông khí và oxy hóa máu.

2. Điều trị cụ thể:

• Nhẹ: Khó thở thanh quản độ I: phần lớn các trường hợp tự hồi phục từ 2-4 ngày.

- Điều trị ngoại trú.
- Cho trẻ ăn uống bình thường.
- Điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm ho.
- Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ tại nhà và các dấu hiệu nặng cần đi tái khám (co lõm ngực, tiếng rít khi nằn yên).

• Trung bình: khó thở thanh quản độ IIA

- Có thể điều trị ngoại trú, nếu bệnh nhân ở gần và có theo dõi sát.
- Ngoài các điều trị như dạng nhẹ cho uống Dexamethasone 0,15 mg/kg hoặc Prednisone 1mg/kg/lần uống hay gavage mỗi 8 giờ.
- Cần tái khám mỗi ngày.

• Nặng: khó thở thanh quản độ IIB, III

- Nhập viện điều trị.
- Cần giữ yên trẻ, cho mẹ bồng, tránh khóc vì làm tăng phù nề thanh quản và khó

http://tieulun.hopto.org

thở nhiều hơn.
- Thở oxy qua cannulla duy trì SaO2 92-96%.
- Khí dung Adrenaline 1‰ 2-5 mL (trẻ<4 tuổi: 2ml), có thể lập lại liều 2 sau 30 phút – 1giờ nếu còn khó thở nhiều, và sau đó 1 – 2 giờ nếu cần để đợi tác dụng của Dexamethasone. Adrenalin chống chỉ định trong tứ chứng Fallot và bệnh lý cơ tim của tâm thất gây tắt đường ra vì có thể gây đột ngột giảm cung lượng tim.
- Dexamethasone 0,15 - 0,6 mg/kg TB hoặc TM 1 lần, có thể lập lại sau 6-12 giờ nếu cần. Một số tác giả nhận thấy khí dung Budesonide cũng có hiệu quả trong khó thở nhẹ và trung bình.
- Kháng sinh: Cefotaxime hoặc Ceftriaxone
- Hội chẩn chuyên khoa Tai mũi họng
- Chỉ định đặt nội khí quản:

Tím tái.

Lơ mơ, kiệt sức.

Cơn ngừng thở.

Thất bại với điều trị nội khoa (khí dung Adrenaline và Dexamethasone).

Với đặt nội khí quản, chọn nội khí quản cỡ nhỏ hơn bình thường 0,5 (thí dụ dùng ống ID 3mm hay 3,5mm ở trẻ 12 – 24 tháng); thời gian hồi phục thường sau 24 – 48 giờ sẽ rút nội khí quản nên ưu tiên chọn đặt nội khí quản hơn mở khí quản.
3. Theo dõi: Tri giác, tiếng rít thanh quản, nhịp thở, nhịp tim, SaO2.

S45. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

1.Các tác nhân gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em

1.1.Vi khuẩn

- Phế cầu khuẩn
- Hemophilus influenzae
- Tụ cầu vàng
- Liên cầu beta tan huyết nhóm A

http://tieulun.hopto.org

- Moraxella catarrhalis
- Mycoplasma pneumoniae

1.2. Virus
- RSV (Virus hợp bào hô hấp)
- Parainfluenzae (type 1,2,3)
- Adenovirus
- Influenza virus (type A,B,C)
- Rhinovirus
- Coxackie Virus nhóm A, Herpes virus.

2. Phân loại nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em

2.1. Dựa trên tác nhân gây bệnh
- NKHHCT do virus: Có tiên lượng khả quan, ngoại trừ một số bệnh nặng như viêm tiểu phế quản cấp, viêm phổi do adenovirus ở trẻ nhỏ, có thể dẫn đến tử vong, đa số các trường hợp này không cần đến kháng sinh.
- NKHHCT do vi khuẩn: Phần lớn đều nguy hiểm và cần đến kháng sinh. Đặc biệt nguy hiểm là viêm phổi do tụ cầu vàng, viêm nắp thanh quản do H. influenzae.

2.2. Dựa trên vị trí giải phẫu học của tổn thương
- NKHH trên: Bao gồm những bệnh lý viêm nhiễm trên thanh quản:
+ Viêm mũi họng cấp
+ Viêm họng cấp và viêm họng - amiđan cấp
+ Viêm xoang cấp
+ Viêm tai giữa cấp.
- NKHH dưới: Bao gồm những bệnh lý viêm nhiễm từ thanh quản trở xuống:
+ Viêm thanh quản do virus hoặc bạch hầu
+ Viêm nắp thanh quản do H. influenzae
+ Viêm thanh khí phế quản cấp
+ Viêm phế quản cấp
+ Viêm phổi các loại
+ Viêm tiểu phế quản cấp

http://tieulun.hopto.org

3. Chẩn đoán và điều trị một số nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính

3.1. Nhiễm khuẩn hô hấp trên

3.1.1. Viêm mũi họng cấp (VMHC)

- Bệnh nguyên:

+ Chủ yếu là do virus với trên 150 týp huyết thanh khác nhau (phổ biến nhất là rhinovirus). Về vi khuẩn, liên cầu bêta tan huyết nhóm A hay gặp nhất, kế đó là C. diphteria, M. pneumonia, N. menigitidis. H. influenzae, phế cầu, và tụ cầu thường chỉ gây bội nhiễm và dẫn đến các biến chứng như viêm xoang, viêm tai giữa, viêm xương chũm, viêm các hạch bạch huyết và viêm phổi. Mycoplasma pneumoniae có thể gây VMHC với bệnh cảnh lâm sàng rất giống với virus.

- Lâm sàng:

+ Ở trẻ từ 3 tháng - 3 tuổi: Trẻ sốt cao đột ngột (có thể gây co giật), kích thích, hắt hơi. Sau vài giờ, trẻ chảy mũi nước và ngạt mũi có thể làm trẻ không bú được. Đôi khi trẻ nôn hoặc ỉa chảy. Giai đoạn sốt kéo dài từ vài giờ đến 3 ngày. Nếu trẻ sốt trở lại thường là do biến chứng viêm tai giữa.

+ Ở trẻ > 3 tuổi: bệnh khởi đầu bằng cảm giác khô và kích thích ở mũi họng. Vài giờ sau, trẻ hắt hơi, run lạnh, đau mõi cơ, chảy mũi nước, ho khan, thường kèm theo nhức đầu, chán ăn và sốt nhẹ. Sau một ngày, nước mũi đặc dần và trở thành đục. Giai đoạn cấp này thường kéo dài 2- 4 ngày.

- Biến chứng:

+ Viêm hạch cổ (đôi khi nung mủ), viêm xương chũm, viêm mô mềm quanh amiđan. Phổ biến nhất là viêm tai giữa cấp (gặp ở 25% trẻ nhỏ bị VMHC). Cần nghĩ đến VTGC nếu trẻ sốt trở lại sau giai đoạn cấp. Ngoài ra, VMHC thường dẫn đến viêm thanh khí phế quản, viêm tiểu phế quản cấp, viêm phổi do virus. VMHC cũng thường khởi động triệu chứng hen ở những bệnh nhi có cơ địa hen.

- Phòng bệnh:

+ Hiện nay chưa có vaccine. Việc cách ly các trẻ bị VMHC là không cần thiết. Trẻ nhỏ nên tránh cho tiếp xúc với những người đang bị VMHC.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị:

+ Kháng sinh không cần thiết. Paracetamol có thể làm giảm sốt, đau nhức, mệt mỏi trong 1-2 ngày đầu. Không nên dùng aspirin. Tắc mũi làm trẻ không bú, không ngủ được. Ở trẻ nhỏ có thể nhỏ mũi với nước muối sinh lý. Trẻ lớn hơn, có thể nhỏ mũi dung dịch phenylephrine 1-2 giọt/mỗi lỗ mũi, 15-20 phút trước lúc ăn hay đi ngủ, lập lại một lần nữa 5-10 phút sau. Không nên dùng kéo dài quá 5 ngày. Ở trẻ quá nhỏ có thể chống tình trạng tắc mũi bằng cách đặt trẻ nằm sấp, đầu nghiêng hoặc hướng dẫn bà mẹ hút mũi cho trẻ bằng miệng. Ở trẻ lớn có thể dùng thuốc co mạch theo đường uống (pseudoephedrine), thường phối hợp với các thuốc kháng histamine. Ngoài ra nên cho trẻ uống nhiều nước.

3.1.2. Viêm họng cấp (VHC):

Là tên gọi tình trạng viêm amiđan hay viêm họng-amiđan.

- Dịch tể học:

+ Bệnh phổ biến nhất ở trẻ 4-7 tuổi, rất hiếm gặp ở trẻ <1 tuổi. Viêm họng thường gặp trong bối cảnh bị bạch hầu, nhiễm adenovirus, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn.

- Nguyên nhân

+ Chủ yếu là virus. Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A chiếm khoảng 15% các trường hợp viêm họng cấp.

- Lâm sàng:

+ VHC do virus: Bệnh thường xuất hiện từ từ. Bắt đầu trẻ sốt, mệt mỏi, chán ăn và hơi đau họng. Đau họng nhiều nhất vào ngày thứ 2 hoặc 3. Trẻ thường ho, khản tiếng, chảy nước mũi, sung huyết kết mạc. Viêm họng thường nhẹ. Tuy vậy, đôi khi họng viêm nặng, có vết loét nông ở vòm khẩu cái mềm và thành sau họng, với lớp xuất tiết phủ ngoài rất khó phân biệt với viêm họng do LCK. Các hạch cổ có thể sưng, cứng và đau. Bạch cầu máu trong khoảng từ 6.000-30.000/mm3. Bạch cầu đa nhân trung tính có thể chiếm ưu thế trong giai đoạn cấp. Giai đoạn cấp chỉ kéo dài 24 giờ, ít khi quá 5 ngày.

+ VHC do LCK: Ở trẻ từ 2 tuổi trở lên, bệnh bắt đầu với sốt cao (40°C), nhức đầu, đau bụng, nôn. Vài giờ sau, họng bắt đầu đau rát, và khoảng 1/3 số bệnh nhi

thường có amiđan sưng to, có xuất tiết, và họng đỏ rực. Tuy nhiên, 2/3 bệnh nhi có họng đỏ nhẹ mà không sưng amiđan và không có xuất tiết. Các hạch cổ sưng sớm và đau. Sốt kéo dài từ 1- 4 ngày, một số ít có thể kéo dài 2 tuần. Triệu chứng gợi ý nhất là sự viêm tấy đỏ lan tỏa ở vùng amiđan và trụ trước, trụ sau amiđan với những điểm xuất huyết trên vòm khẩu cái mềm. Các triệu chứng này cũng có thể gặp trong VHC do virus. Ngoài ra, VHC do LCK ít khi kèm theo viêm kết mạc, ho, khản tiếng. Nếu có từ hai triệu chứng vừa kể trở lên thì có thể do virus.

- Biến chứng:

+ Nếu do virus, rất ít khi có biến chứng. Nếu do LCK, có thể gặp áp-xe quanh amiđan, viêm xoang, viêm tai giữa, và hiếm hơn là viêm màng não mủ. Viêm cầu thận cấp và thấp khớp cấp có thể xảy ra sau VHC do LCK.

- Điều trị:

+ Chỉ cho kháng sinh khi có bằng chứng về lâm sàng, dịch tể, hay cấy chất ngoáy họng (+). Trong trường hợp VHC do LCK: penicillin V uống với liều 125-250 mg (tương đương với 200.000-400.000 UI), 3 lần/ngày trong 10 ngày. Erythromycin là thuốc thay thế tốt nhất trong trường hợp dị ứng với penicillin. Cho paracetamol trong giai đoạn cấp. Trẻ lớn có thể ngậm nước muối ấm để làm giảm đau họng. Nên cho trẻ chế độ ăn lỏng trong giai đoạn cấp.

3.1.3. Viêm tai giữa cấp (VTGC)

- ***Bệnh nguyên:***

+ Theo Trung Tâm Nghiên Cứu VTG tại Pittsburgh (Mỹ), 3 tác nhân gây VTGC chủ yếu là: phế cầu 29.8%; H. influenzae 20.9%; M. catarrhalis 11.7%.

- Lâm sàng:

+ Thường xảy ra sau nhiễm virus hô hấp trên vài ngày. Ban đầu trẻ đau tai, sốt, nghe kém. Khám tai với đèn soi tai có bơm hơi thấy màng nhĩ sung huyết, mờ đục, phồng ra và kém di động. Đôi khi thấy tai chảy mủ. Cần nghi ngờ VTGC do vi khuẩn nếu trẻ có màng nhĩ kém di động và mờ đục.

- Điều trị:

http://tieulun.hopto.org

+ Phế cầu là tác nhân gây VTG phổ biến ở mọi lứa tuổi. Ở trẻ sơ sinh, khoảng 20 % VTGC do vi khuẩn gram âm. Thường phải điều trị trước khi có kết quả cấy và kháng sinh đồ: Amoxicillin 40 mg/kg/ngày trong 10 ngày. Nếu cấy mủ cho thấy vi khuẩn đề kháng amoxicillin hay kém đáp ứng trên lâm sàng, cần thay đổi kháng sinh. Lúc đó, có thể chọn Erythromycin (50mg/kg/ngày) phối hợp với Cotrimoxazol; hoặc Cefaclor (40mg/kg/ngày); hoặc Amoxicillin
+ clavulanate (40mg/kg/ngày); hoặc Cefuroxime axetil (125-250 mg/24 giờ). Nếu bệnh nhi dị ứng Penicillin, Erythromycin và Cotrimoxazol là thuốc thay thế.

- ***Điều trị nâng đỡ:*** thuốc giảm đau hạ sốt, chườm nóng tại chổ. Thuốc chống sung huyết theo đường uống (pseudoephedrin) có thể làm giảm tình trạng sung huyết mũi. Thuốc kháng histamine có thể hữu ích trong những trường hợp dị ứng tại mũi.

3.2. Nhiễm khuẩn hô hấp dưới

3.2.1. Viêm thanh quản cấp (VTQC):

+ Đây là một nhóm bệnh lý có diễn tiến cấp và nặng được xếp vào loại bệnh trầm trọng theo chương trình ARI. Cần được chuyển ngay lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị một khi nghi ngờ.

- Bệnh nguyên và dịch tể học:

+ Phần lớn là do virus ngoại trừ VTQ do bạch hầu, viêm nắp thanh quản cấp do H. influenzae. Parainfluenza virus là nguyên nhân của khoảng 3/4 tất cả các trường hợp viêm thanh quản do virus. Adenovirus, RSV, Influenzavirus và virus sởi là nguyên nhân của phần còn lại. Trong một nghiên cứu, 3,6% các trường hợp VTQC phân lập được Mycoplasma pneumoniae. H. influenzae hầu như luôn luôn là tác nhân duy nhất gây viêm nắp thanh quản cấp. Phần lớn bệnh nhi bị VTQC do virus ở độ tuổi 3 tháng - 5 tuổi, trong lúc VTQ do H. influenzae và C. diphteriae phổ biến nhất ở 3-7 tuổi. Tỷ lệ mắc VTQC cao hơn ở trẻ trai, và xảy ra chủ yếu vào mùa lạnh. Khoảng 15% trẻ bị VTQC có bệnh sử gia đình bệnh VTQC, và những trẻ có yếu tố gia đình này hay bị VTQC lập lại nhiều lần.

- Lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

+ Viêm nắp thanh quản cấp (VNTQC): trẻ nhỏ đột nhiên vào giữa khuya sốt cao, khản tiếng, đùn nước bọt, và suy hô hấp từ vừa đến nặng kèm tiếng rít. Ở trẻ lớn hơn, bệnh bắt đầu với đau họng và khó nuốt. Suy hô hấp nặng thường tiếp theo sau đó vài phút hoặc vài giờ với tiếng rít kỳ thở vào, khản tiếng, ho ông ổng, kích thích, vật vã. Đùn nước bọt và khó nuốt thường xảy ra. Cổ thường ở tư thế quá ngữa ra sau. Trẻ lớn thường thích tư thế ngồi, gập người ra trước, há miệng và lưỡi hơi thè. Một số trường hợp có tình trạng giống sốc với da xanh nhợt, tím tái, và rối loạn ý thức. Khám thấy suy hô hấp vừa đến nặng với tiếng rít kỳ thở vào đôi khi cả kỳ thở ra, phập phồng cánh mũi, co kéo hõm trên xương đòn, các khoảng liên sườn và rút lõm lồng ngực. Khám thấy vùng thanh quản viêm đỏ và ứ nhiều chất nhầy và đờm giãi. Dần dần, thở rít và âm thở giảm và bệnh nhi rơi vào tình trạng mệt lã. Trẻ vật vã, sau đó tím tái gia tăng, hôn mê, rồi tử vong. Một cách diễn tiến khác là trẻ chỉ khản tiếng nhẹ, khám thấy nắp thanh quản sưng đỏ.
+ Viêm thanh quản do nhiễm khuẩn cấp: ngoại trừ bạch hầu thanh quản, đa số các trường hợp đều do virus. Bệnh khởi đầu với viêm hô hấp trên rồi xuất hiện đau họng, ho và khó thở thanh quản. Bệnh thường nhẹ, suy hô hấp chỉ xảy ra ở trẻ nhỏ. Tuy nhiên trong các trường hợp nặng, giọng khản rất rõ, thở rít rõ ở kỳ thở vào, rút lõm, khó thở và vật vã. Khi bệnh tiến triển, tình trạng thiếu khí, mệt lã xảy ra và trẻ sẽ chuyển từ tình trạng kích thích sang lơ mơ. Khám bằng đèn soi thanh quản có thể thấy giây thanh và vùng dưới thanh quản phù viêm.Vùng tắc nghẽn chủ yếu là dưới thanh môn.
+ Viêm thanh khí phế quản cấp (VTKPQC): là bệnh phổ biến nhất trong nhóm VTQ và chủ yếu do virus. Đa số bệnh nhi có viêm hô hấp trên trước đó vài ngày rồi ho tiếng rồ, thở rít, và suy hô hấp ngày càng rõ. Khi tình trạng nhiễm trùng lan dần xuống dưới, ảnh hưởng phế quản, tiểu phế quản, khó thở gia tăng thì kỳ thở ra cũng kéo dài và có gắng sức. Trẻ lúc đó rất kích thích vật vã. Sốt thường nhẹ nhưng có khi lên đến 39-40°C. Khám thường thấy âm thở giảm hai bên, ran ngáy, và ran ẩm rải rác. Triệu chứng thường nặng lên về đêm và kéo dài trong vài ngày. Trẻ thường có viêm mũi hoặc viêm kết mạc kèm theo. Bệnh thường kéo dài vài ngày đến vài tuần.

- Điều trị:

+ VNTQC nếu được chẩn đoán bằng quan sát trực tiếp, hoặc bằng X-quang, hoặc

rất nghi ngờ trên một bệnh nhi có vẻ nặng nề, nên được xử trí ngay với việc thiết lập một đường thở nhân tạo. Kháng sinh tốt nhất trong bệnh này là Ceftriaxone (100 mg/kg/24giờ) hoặc Ampicillin (200 mg/kg/24giờ) hoặc Chloramphenicol (100 mg/kg/24 giờ), tất cả theo đường tĩnh mạch, trong khi chờ kết quả cấy và kháng sinh đồ. Tất cả bệnh nhi cần được thở oxy trên đường tới phòng mổ để đặt nội khí quản hay khai khí quản. Epinephrine và corticosteroids không có tác dụng. Sau khi thiết lập đường thở nhân tạo, bệnh nhi thường cải thiện nhanh chóng, suy hô hấp và tím tái giảm, trị số khí máu trở lại bình thường. Bệnh nhi thường có thể có thể ngủ được vào lúc này. Tình trạng viêm nắp thanh quản giảm dần sau vài ngày điều trị kháng sinh và lúc đó có thể rút ống nội khí quản hay chấm dứt khai khí quản. Kháng sinh nên được duy trì trong 7-10 ngày.

3.2.2. Viêm phế quản cấp (VPQC) hay viêm khí phế quản cấp (VKPQC)

Thực ra, VPQC thường bao gồm cả viêm khí quản và các thành phần khác của đường hô hấp trên và dưới. VKPQC thường gặp trong các bệnh cảnh của ho gà, cúm, sởi, thương hàn, bạch hầu... VKPQ tiên phát đơn thuần thường chỉ xảy ra ở trẻ lớn, thiếu niên và thường do virus. Bệnh thường khởi đầu với viêm hô hấp trên trong vài hôm. Sau đó ho khan tăng dần, thường là vào ngày thứ 3-4 sau viêm hô hấp trên. Ho khan không có đàm dữ dội làm trẻ đau rát vùng sau xương ức hoặc đau ran cả lồng ngực. Trẻ nhỏ thường nôn sau các cơn ho. Trẻ có thể có cò cử nhẹ. Sau vài ngày, ho bắt đầu có đàm; lúc đầu đàm trong, sau dần có màu vàng. Trong vòng khoảng 10 ngày đàm lỏng dần rồi hết. Khám thấy trẻ không sốt hoặc sốt nhẹ và thường có viêm mũi họng đi kèm. Về sau nghe phổi có thể có âm thở thô, rãi rác ran ẩm vừa hạt và ran rít. Trẻ khỏe mạnh thường ít bị biến chứng hơn trẻ có sức khỏe kém hoặc suy dinh dưỡng. Các biến chứng thường gặp là viêm tai giữa, viêm xoang và viêm phổi. Không có điều trị đặc hiệu. Ở trẻ nhỏ, nên thường xuyên thay đổi tư thế nằm để dẫn lưu chất tiết, đờm giãi, tránh ứ đọng. Ho nhiều về đêm làm trẻ mất ngủ, cho nên ở trẻ lớn có thể dùng các thuốc giảm ho một cách thận trọng. Các thuốc ức chế phản xạ ho đồng thời cũng làm tăng nguy cơ bị các biến chứng nung mủ. Không nên dùng thuốc kháng histamine vì thuốc làm khô chất tiết. Cách làm lỏng đàm tốt nhất và đơn giản nhất là cho trẻ uống đủ nước. Kháng sinh không làm rút ngắn thời gian bệnh hoặc làm giảm biến chứng. Tuy nhiên, ở những bệnh nhi bị VPQ tái diễn, kháng sinh có thể cải thiện

http://tieulun.hopto.org

tình trạng bệnh. Chỉ có chỉ định kháng sinh khi có bằng chứng bội nhiễm thực sự.

3.2.3. Viêm phổi

- Trình bầy 1 bài riêng

3.2.4. Viêm tiểu phế quản cấp (VTPQC):

VTPQC là một bệnh phổ biến của đường hô hấp dưới ở trẻ nhỏ, hậu quả của sự tắc nghẽn do viêm ở các khí đạo nhỏ như các tiểu phế quản. Bệnh thường xảy ra chủ yếu ở trẻ dưới 2 tuổi, với đỉnh cao nhất ở 6 tháng tuổi, vào mùa đông và đầu xuân.

- Bệnh nguyên và dịch tể học: RSV gây ra 50% các trường hợp; phần còn lại do parainflueza 3 virus, mycoplasma, vài loại adenovirus, và một vài loại virus khác. Adenovirus thường liên quan đến những biến chứng về lâu về dài như viêm tiểu phế quản tắc nghẽn và hội chứng phổi tăng sáng một bên (hội chứng Swyer-James). Nguồn nhiễm bệnh chủ yếu từ những người trong gia đình bị bệnh hô hấp nhẹ. Yếu tố thuận lợi là tình trạng chức năng phổi bị sút giảm từ trước khi bị bệnh.

- ***Lâm sàng:***

+ Thời kỳ khởi bệnh: trẻ có biểu hiện viêm hô hấp trên trong vài ngày với sốt cao 38,5-39°C, ho khan, chảy mũi nước.

+ Thời kỳ toàn phát: sốt giảm, nhưng xuất hiện suy hô hấp với từng đợt ho, sò sè, kích thích. Trẻ thường bỏ bú vì thở nhanh. Trong trường hợp nhẹ, các triệu chứng biến mất sau 1-3 ngày. Ở một số trường hợp nặng, các triệu chứng xuất hiện đột ngột, rầm rộ và kéo dài. Trẻ thường không sốt, hoặc sốt nhẹ. Khám thấy trẻ khó thở nhanh, rất thiếu khí và tím tái, cánh mũi phập phồng, rút lõm không rõ vì tình trạng khí phế thủng. Gan lách thường sờ được. Ran nổ mịn có thể nghe được ở cuối kỳ thở vào và đầu kỳ thở ra. Kỳ thở ra kéo dài, tiếng sò sè có thể nghe bằng tai thường. Trong trường hợp nặng, rì rào phế nang rất giảm, thậm chí không còn nghe được. X-quang cho thấy phổi quá căng dãn, tăng đường kính trước-sau trên phim nghiêng. Khoảng 1/3 trường hợp có thể thấy hình ảnh mờ rải rác do xẹp phổi hoặc viêm phế nang. Số lượng bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Giai đoạn nghiêm trọng nhất là 48-72 giờ đầu sau khi xuất hiện ho và khó thở với

http://tieulun.hopto.org

bệnh cảnh lâm sàng rất nặng với những cơn ngừng thở và nhiễm toan hô hấp.
+ Thời kỳ lui bệnh: Sau giai đoạn nặng, bệnh cải thiện nhanh chóng, khỏi bệnh hoàn toàn trong vòng vài ngày. Tỷ lệ tử vong khoảng 1%, do các cơn ngừng thở dài, nhiễm toan hô hấp, mất nước do thở nhanh. Các biến chứng như PQPV, viêm tai giữa, và suy tim ít gặp.

- ***Điều trị:***
+ Trẻ cần được điều trị nội trú tại các trung tâm có điều kiện chăm sóc tích cực. Nên đặt trẻ trong môi truờng mát có độ ẩm cao và giàu oxy, không nên dùng thuốc an thần. Tư thế tốt nhất là đặt trẻ ngồi 30-40° so với mặt giường hay nằm kê vai đầu cao, cổ ngữa. Tăng cuờng cho uống nước, hoặc truyền dịch theo đường tĩnh mạch. Nếu có nhiễm toan, cần điều chỉnh bằng các dung dịch chống toan theo đường tĩnh mạch.
+ Ribavirin (Virazol®), một loại thuốc kháng virus, rất có hiệu quả trong các trường hợp VTPQC do RSV, với điều kiện cho sớm. Thuốc được chỉ định ở trẻ dưới 2 tuổi với bệnh cảnh lâm sàng nặng và có bằng chứng nghi ngờ do RSV, hoặc trẻ nhỏ bị VTPQC nhẹ nhưng có bệnh kèm theo như tim bẩm sinh, bệnh phổi mãn tính, suy miễn dịch. Thuốc được dùng bằng xông khí dung hạt nhỏ, 12-20 giờ/ngày, trong 3-5 ngày.
+ Kháng sinh không có chỉ định, trừ phi có bằng chứng của viêm phổi do vi khuẩn. Corticosteroids không có ích, thậm chí còn có hại. Thuốc dãn phế quản dưới dạng khí dung thường được dùng. Khai khí quản không cần thiết. Trong trường hợp suy hô hấp quá nặng, đôi khi cần đến hô hấp viện trợ.

4. Phòng bệnh

Với tầm quan trọng của nó, việc phòng và giảm tỷ lệ tử vong do bệnh NKHHCT đã được cụ thể hóa với chương trình ARI quốc gia. Trong đó, biện pháp phòng bệnh chủ yếu là sự giáo dục các bà mẹ có con dưới 5 tuổi các kiến thức cơ bản về phòng bệnh, phát hiện và xử trí NKHHCT:
- Kiến thức về chăm sóc con khỏe.
- Biết lúc nào cần đem con đến cơ sở Y tế khi con bị NKHHCT.
- Biết lợi ích của việc tiêm phòng (đặc biệt là tiêm phòng lao, BH-HG-UV, sởi).
- Biết lợi ích của sữa mẹ.

http://tieulun.hopto.org

- Biết tác hại của khói bụi đặc biệt là khói thuốc lá.

Tài liệu tham khảo

1. Herendeen N. E, Szilagy P. G (2000). Infections of the Upper Respiratory Tract. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1261-1266.
2. Orenstein D. M. (2000). Acute Inflammatory Upper Airway Obstruction. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1274-1279.
3. Orenstein D. M. (2000). Bronchitis. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1284- 1285.
4. Orenstein D. M. (2000). Bronchiolitis. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1286- 1287.

S46. VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP TÍNH

Viêm tiểu phế quản cấp tính hay gặp ở trẻ nhỏ, dưới 1 tuổi thường do virus hợp bào hô hấp gây ra (Respiratory Syncytial Virus – RSV).

Trẻ đẻ non, có bệnh tim bẩm sinh, có thiểu sản phổi dễ có nguy cơ bị bệnh.

1. Chẩn đoán : Dựa vào lâm sàng và x-quang

1.1. Lâm sàng

- Có chảy nước mũi, ho, khò khè.
- Thở nhanh, co kéo cơ hô hấp.
- Biểu hiện thiếu ôxy : trẻ vật vã, tím tái quanh môi và các đầu chi.
- Lồng ngực căng phồng, thông khí phổi giảm, ran rít, ran ẩm.
- Các bộ phận khác : gan to, mạch nhanh.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Xét nghiệm

+ ***Công thức máu***

Không đặc hiệu, có thể có tăng bạch cầu lympho.

+ ***X-quang phổi***

- Phổi ứ khí, cơ hoành hạ thấp.
- Biểu hiện mờ các tiểu phế quản
- Đôi khi có biểu hiện xẹp cục bộ các phân thuỳ. Có khi xẹp cả phân thuỳ phổi do bít tắc.

· ***Phân tích khí máu, chỉ cần làm với thể nặng***

- SaO_2 giảm < 92%
- PaO_2 giảm < 60 mmHg
- $PaCO_2$ tăng

2. Điều trị

2.1. Thể nhẹ

- Bệnh nhân tỉnh, môi hồng, bú được, SaO_2 > 92%, khó thở nhẹ.
- Điều trị tại nhà :

+ Ăn uống đầy đủ
+ Hướng dẫn bố mẹ phát hiện những dấu hiệu nặng

2.2. Thể trung bình

- Ăn kém
- Mất nước

http://tieulun.hopto.org

- Ngủ lịm
- Khó thở rõ
- $SaO_2 < 92\%$

Điều trị : Tại bệnh viện

- Thở oxy, duy trì $SaO_2 > 93\%$
- Ăn qua ống thông dạ dày
- Truyền dịch :

+ Dung dịch Glucose 5%
+ Natri Clorua 9‰ : 20 ml/kg/24 giờ, truyền tĩnh mạch 7 - 8 giọt/phút.
+ Khi có gan to, tĩnh mạch cổ nổi , đái ít, mạch nhanh : không được truyền

2.3. Thể nặng

- $SaO_2 < 92\%$
- Mệt lả
- Dấu hiệu tăng CO_2 : vã mồ hôi, kích thích hay ngừng thở

Điều trị : (chuyển điều trị tích cực)

- Theo dõi chặt chẽ : mạch, nhịp thở SpO_2
- Kiểm tra khí máu
- Thở CPAP hay thở máy
- Truyền dịch, glucose 5% hoặc Natri Chlorua 9‰ ; 20ml/kg/24 giờ, 7 - 8 giọt/phút.
- Khí dung :

+ Natri Clorua 9‰ x 2ml

http://tieulun.hopto.org

+ Hoặc Mucosolvin : 2ml

+ Cứ 4 giờ cho 1 lần

- Khi bệnh nhân ngừng thở, hoặc PaO_2 = 50 mmHg và $PaCO_2$ ³ 70 mmHg đặt nội khí quản chạy máy thở với PEEP 2cm H_2O.

2.4. Kháng sinh

- Chỉ dùng khi có biểu hiện bội nhiễm :

+ Bạch cầu trung tính tăng

+ X-quang phổi có đám mờ

+ Phổi nghe có ran ẩm rải rác

- Khi bệnh nhân đặt nội khí quản hay chạy máy thở cũng cần cho kháng sinh chống bội nhiễm.

- Cần cấy dịch để tìm vi khuẩn và kháng sinh đồ.

- Thường dùng 2 loại :

+ b lactamin :

+ Aminozid : Amikacin loại 0,5g : 15 mg/kg/24 giờ. Tiêm bắp

3. Chăm sóc

- Để bệnh nhân nằm đầu cao

- Hút đờm rãi

- Cho ăn sữa, cháo. Nếu bệnh nhân nặng đặt sonde để cho ăn

- Vỗ rung, dẫn lưu tư thế.

- Theo dõi : mạch, nhiệt độ, nhịp thở và độ bão hoà oxy

http://tieulun.hopto.org

4. xuất viện

- Bệnh nhân tỉnh táo, hết sốt, ăn tốt.
- Nhịp thở trẻ về bình thường
- Chỉ số khí trong máu trở về bình thường

S47. VIÊM THANH QUẢN CẤP

Viêm thanh quản cấp thường do virut Para – influenza, hay xảy ra ở trẻ từ 6 tháng – 3 tuổi, vào mùa đông.

1. Chẩn đoán : Chủ yếu dựa vào lâm sàng

1.1. Lâm sàng

- Khởi phát từ từ sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, thường xảy ra vào ban đêm.
- Có biểu hiện viêm thanh quản :

+ Ho khan, ho ông ổng.
+ Khàn tiếng
+ Khó thở, chủ yếu thì thở vào, có tiếng rít khi thở vào.
+ Ăn uống khó.
+ Sốt 38 – 39^{oC}.

1.2. Xét nghiệm : Không đặc hiệu

- Công thức máu : Bình thường, đôi khi số lượng bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu lympho.
- X-quang phổi : ứ khí.

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị

2.1. Trường hợp nhẹ

- Cho uống hay truyền dịch : 20 ml/kg/24 giờ dung dịch Glucose 5% hoặc Natri Chlorua 9‰, truyền 10 giọt trong 1 phút.

- Prometazine (Phenergan) : 5 - 10mg

- Không khá lên cho : Hydrocortisone : 10mg

2.2. Trường hợp vừa và nặng

- Để bệnh nhân tự chọn tư thế nằm

- Thở oxy qua ống thông, nồng độ tuỳ vào SaO_2. Nếu SaO_2 = 96% cho thở 100% oxy để SaO_2 lên 99% ; sau đó giảm nồng độ oxy còn 45 - 50%.

- Cho Prometazine 5 - 10 mg (uống)

- Cho truyền dịch :

+ Dung dịch Glucose 5% : 20 ml/kg/24 giờ

+ Truyền tĩnh mạch 10 giọt/phút

+ Hoặc uống theo yêu cầu bệnh nhi.

- Hydrocortisone 100mg, 2 giờ sau tiêm nhắc lại.

- Khí dung : Natri Chlorua 9‰ = 2ml

  Hydrocortisone 30mg

  Khí dung từ 10 - 15 phút, ngày 2 lần.

- Theo dõi : nhiệt độ, nhịp thở, bão hoà O_2, nước tiểu, mạch.

Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng, cho kháng sinh đường tĩnh mạch theo kháng sinh đồ.

2.3. Chăm sóc

http://tieulun.hopto.org

- Chú ý tư thế bệnh nhân để bệnh nhân chọn tư thế không nên ép bệnh nhân.
- Thường nằm đầu cao
- Vệ sinh thân thể
- Cho ăn chất dễ tiêu (sữa, cháo, ăn nhiều bữa). Nếu bệnh nhân không ăn phải cho ăn bằng sonde.
- Luôn có người ở cạnh bệnh nhân. Khi có nôn phải nhanh chóng hút và làm thông đường thở.

2.4. Xuất viện

- Bệnh nhân tỉnh táo, hết hoặc đỡ ho.
- Hết sốt.
- Bão hoà oxy trở về bình thường.
- Phổi không còn ran.
- Bệnh nhân thèm ăn.

S48. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

Viêm mủ màng phổi (VMMP) là một tình trạng bệnh lý gây nên bởi quá trình viêm kèm theo tích mủ trong khoang màng phổi do các vi khuẩn sinh mủ.

1. Chẩn đoán

+ Lâm sàng : Bệnh nhân được chẩn đoán VMMP khi có các dấu hiệu sau:

- Hội chứng nhiễm trùng như sốt.
- Khó thở.
- Hội chứng 3 giảm ở phổi (ở trẻ nhỏ : rì rào phế nang giảm + gõ đục)

http://tieulun.hopto.org

- Chọc dò màng phổi có mủ.

+ Xét nghiệm :

- Máu ngoại biên : Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, máu lắng tăng.

- X-quang phổi (thẳng nghiêng) : hình ảnh góc sườn hoàn tù, mờ nhiều hay ít tuỳ mức độ tràn dịch hoặc có hình ảnh vách hoá khoang màng phổi.

- Siêu âm khoang màng phổi : có hình ảnh tràn dịch toàn bộ hay vách hoá tạo thành ổ cặn.

- Các xét nghiệm dịch màng phổi : nhuộm gram, sinh hoá, tế bào, cấy mủ tìm vi khuẩn. Vi khuẩn gây bệnh phổ biến là nhóm vi khuẩn gram (+), hầu hết là tụ cầu vàng. Nhóm vi khuẩn gram (-) chủ yếu là K.pneumoniae, ngoài ra có thể gặp P.aeruginosa, H.influenza…

2. Điều trị :

Nguyên tắc :

- Dùng kháng sinh - điều trị căn nguyên vi khuẩn.

- Làm sạch mủ khoang màng phổi.

- Điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng.

2.1. Điều trị kháng sinh

Qua quá trình nghiên cứu cho thấy vi khuẩn gây bệnh 3/4 là gram (+) trong đó chủ yếu là tụ cầu vàng, 1/4 là gram (-) ưu thế là K.pneumoniae. Do vậy các kháng sinh sử dụng trong điều trị nên như sau :

+ ***Với nhóm vi khuẩn gram (+)***

Kết hợp nhóm beta – lactam và aminozit.

° Cloxacillin (100 – 150mg/kg/24h/TM) + Amikacin (15mg/kg/24h/TB)

http://tieulun.hopto.org

° Hoặc Oxacillin (100 – 150mg/kg/24h/TM) + Amikacin (15mg/kg/24h/TB)

Bệnh nhân trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết nặng dùng :

° Vancomycin 10mg/kg/6h/nhỏ giọt TM + Amikacin (15mg/kg/24h/TB)

+ ***Với nhóm vi khuẩn gram (-)***

° Ceftazidime (Fortum) (100 – 150mg/kg/24h) + Amikacin.

° Hoặc Cefoperazone (Cefobis) (100 – 150mg/kg/24h/TM) + Amikacin.

° Hoặc điều trị theo kháng sinh đồ nếu có kết quả nuôi cấy vi khuẩn.

2.2. Các biện pháp làm sạch mủ khoang màng phổi

+ ***Chọc hút màng phổi***

- Bệnh nhân đến sớm < 5 ngày.

- X-quang có dịch < 3 khoang liền sườn, hoặc lớp dịch có độ dày ít hơn 20mm trên hình ảnh siêu âm.

- Dịch chọc ra đục nhẹ, xét nghiệm bạch cầu < 1g/l.

+ ***Mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu kín* :** áp dụng cho hầu hết các trường hợp

- X-quang có hình ảnh tràn dịch > 3 khoang liên sườn.

- Hình ảnh X-quang đã có hiện tượng vách hoá nhưng lượng dịch tồn đọng nhiều, mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu trong khi chờ phẫu thuật.

Thời gian dẫn lưu trung bình là 5-7 ngày, rút ống dẫn lưu khi lượng dịch hút ra <50ml/ngày.

+ ***Phẫu thuật bóc tách màng phổi và các ổ cặn mủ khi* :**

- Điều trị bằng kháng sinh và dẫn lưu sau 7 ngày không hiệu quả.

- Tình trạng toàn thân xấu đi.

- Sốt dai dẳng.

http://tieulun.hopto.org

- Suy hô hấp dai dẳng.
- Có hình ảnh ổ cặn mủ trên X-quang và siêu âm.
- Có hiện tượng rò khí phế mạc (chỉ định mổ cấp cứu).

2.3. Điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng :

- Liệu pháp ôxy (khi cần).
- Liệu pháp bù dịch, giữ thăng bằng toan kiềm, khi cần.
- Đảm bảo ăn đủ về số lượng và chất lượng.

S49. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI DO VI KHUẨN

Viêm phế quản phổi là tổn thương cấp diễn, lan toả cả phế nang, mô kẽ lẫn phế quản, thường do virus khởi đầu, sau đó bội nhiễm do vi khuẩn hoặc cả hai.

Thường vi khuẩn qua đường hô hấp, ngoài ra vi khuẩn qua đường máu, bạch huyết, không điều trị kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

1. Chẩn đoán

1.1. Dấu hiệu lâm sàng

- Sốt
- Ho có đờm (màu vàng, màu xanh hay rỉ sắt)
- Nhịp thở nhanh so với lứa tuổi
- Cánh mũi phập phồng, sùi bọt cua (trẻ sơ sinh)
- Rút lõm lồng ngực
- Li bì
- Tím tái, co giật, có cơn ngừng thở

http://tieulun.hopto.org

- Phổi có ran ẩm nhỏ hạt rải rác hai phế trường

1.2. Xét nghiệm

· ***Công thức máu***

- Số lượng bạch cầu tăng
- Bạch cầu trung tính tăng cao

· ***X-quang :*** có ý nghĩa chẩn đoán xác định

- Hai phế trường có những nốt mờ rải rác
- Có những đám mờ tập trung ở nhu mô phổi
- Có hình bóng hơi (thường do tụ cầu)

· ***Khí máu*** (chỉ cần làm khi có suy thở)

- Nhẹ chưa thấy thay đổi
- Vừa : Thường thấy toan hoặc kiềm hô hấp
- Nặng :

PaO_2 £ 50 mmgH

SaO_2 < 96%

$PaCO_2$ ³ 70 mmHg

BE ³ -6mEq/l

· ***Cấy dịch tìm nguyên nhân***

- Lấy dịch tị hầu
- Lấy dịch nội khí quản
- Soi tươi và nuôi cấy tìm vi khuẩn làm kháng sinh đồ

· ***Làm xét nghiệm CRP (C-Reactive Protein) (nếu cần)***

http://tieulun.hopto.org

CRP > 10 mg/l (để phân biệt với viêm phổi do virus)

2. Điều trị

2.1. Điều trị triệu chứng

- Để bệnh nhân nằm ở nơi thoáng, khô, tránh gió lùa

- Hạ nhiệt độ nếu có sốt trên 38^{oC}, dùng Paracetamol 10 - 15 mg/kg, cứ 6 giờ dùng 1 lần đến khi nhiệt độ hạ xuống <38^{oC} thì ngừng thuốc. Không dùng Paracetamol quá 100mg/kg/24 giờ.

- Làm thông thoáng đường thở, cho bệnh nhân nằm đầu cao, hút dịch mũi họng hoặc qua nội khí quản.

- Nếu bệnh nhân co thắt (ran rít, ran ngáy hai phế trường...) cho khí dung.

Natri Chlorua 9‰ x 2ml

Oxy nồng độ 40 - 60%

Cho bệnh nhân thở 5 - 10 phút, sau đó vỗ rung và hút dịch mũi, mồm. Cứ 3 - 4 giờ làm lại 1 lần.

2.2. Dùng kháng sinh

2.2.1. Các chủng vi khuẩn hay gây viêm phế quản phổi

Vi khuẩn hay gây viêm phế quản phổi trẻ em theo lứa tuổi như sau :

- ***Trẻ dưới 1 tháng tuổi :***

+ Nhóm B của Streptocuccus

+ E. Coli

+ Staphylococcus Pneumoniae

+ Klebsiella, Pseudomonas Aeruginosa

- ***Trẻ 1 - 3 tuổi :***

http://tieulun.hopto.org

+ Haemophilus Influenzae

+ Streptocuccus Pneumoniae

- ***Trẻ trên 3 tuổi :***

+ Streptocuccus Pneumoniae

+ Staphilococcus Aureus

+ Mycoplasma Pneumoniae

2.2.2. Kháng sinh và liều lượng

Bệnh nhi chưa dùng kháng sinh ở tuyến trước

- Ampicillin : Liều dùng : 50mg - 100mg/kg/24giờ, pha nước cất đủ 10ml, tiêm tĩnh mạch chậm, chia 2 lần trong ngày (làm test trước khi tiêm).

- Có thể phối hợp :

+ Với Amikacin: Liều dùng : 15 mg/kg/24 giờ, chia 2 lần tiêm bắp.

+ Hoặc với Bruramycin : Liều dùng 4mg/kg/24giờ, chia 2 lần tiêm bắp.

Bệnh nhân đã dùng kháng sinh

- Augmentin loại 0,5g hoặc 1g : Liều dùng 100mg/kg/24 giờ ; pha loãng bằng nước cất đủ 20ml, tiêm tĩnh mạch chậm, chia 2 lần, sáng và chiều.

và Amikacin : Liều 15mg/kg/24 giờ, tiêm bắp chia 2 lần trong ngày.

- Hoặc Tarcefoksym (Cefataxim) loại 1g : Liều dùng 100mg/kg/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần trong ngày.

và Amikacin : Liều 15mg/kg/24 giờ, tiêm bắp chia làm 2 lần trong ngày.

2.2.3. Nếu nghi là do tụ cầu trùng

- Cloxacillin loại 0,5g : Liều lượng 100mg - 200mg/kg/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch, chia 2 lần trong 1 ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc Bristopen loại 1g : Liều lượng 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chia 2 lần trong ngày.

- Hoặc Vancomycin loại 0,5g : Liều dùng 30 - 50g/kg/24 giờ, pha vào huyết thanh mặn đẳng trương 9‰ vừa đủ truyền trong 1 giờ (tốc độ từ 15 - 20 giọt trong 1 phút).

- Hoặc Cefobis loại 1g : Liều dùng 100mg/kg/24 giờ, chia 2 lần trong ngày, pha loãng tiêm tĩnh mạch chậm.

2.2.4. Nếu nghi viêmphế quản phổi do Haemophylus Influenzae.

Tuổi thường 3 tháng đến 4 tuổi

- Cloramphenicol loại 0,5g hoặc 1g : Liều lượng 30 - 50mg/kg/24 giờ, pha loãng tiêm tĩnh mạch thật chậm (trong vòng 5 phút).

2.3. Một số điểm cần lưu ý

Truyền dịch chỉ nên cho 20ml/kg/24 giờ ; 7 giọt trong 1 phút. Khi thấy gan to, mạch nhanh, đái ít không nên truyền dịch, dấu hiệu trên biểu hiện suy tim. Cần cho :

Digoxin : Liều 0,02mg/kg/24 giờ, chia làm 3 lần. Uống lần đầu 1/2 liều trên. Sau đó số còn lại chia ra cứ 8 giờ cho uống 1/4 liều còn lại.

2.4. Chăm sóc, vệ sinh ăn uống

Cặp nhiệt độ sáng, chiều ; theo dõi nhịp thở, tinh thần của bệnh nhân.

Giữ cho bệnh nhân sạch, đặc biệt các hốc tự nhiên.

Cho bệnh nhân uống nước hoa quả tươi, ăn thức ăn dễ tiêu (sữa, cháo, bột...)

2.5. Bệnh nhân xuất viện

- Hết sốt

- Tỉnh táo

http://tieulun.hopto.org

- Ăn, uống tốt
- Bạch cầu trở về bình thường
- Phổi hết hoặc đỡ ran
- X-quang phổi hết các đám mờ rải rác ở phế trường.

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIÊU HÓA

S50. TIÊU CHẢY CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA :

• Tiêu chảy: tiêu phân lỏng hay tóe nước hay có máu trong phân > 2 lần trong 24 giờ

• Tiêu chảy cấp : tiêu chảy < 14 ngày

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh sử:

• Tiêu chảy:

- Thời gian tiêu chảy
- Đặc tính phân: có máu / phân

• Dinh dưỡng

• Thuốc đã dùng: Kháng sinh, thuốc cầm tiêu chảy …

• Khóc cơn kèm tím tái ở trẻ nhỏ gợi ý lồng ruột

• Ở vùng dịch tể tả

• Có sốt kèm theo không

b) Thăm Khám:

• Dấu hiệu mất nước:

- Tri giác: Li bì, khó đánh thức, mất tri giác, hoặc kích thích vật vã.
- Mắt có trũng không.
- Không uống được hoặc uống kém, hoặc uống háo hức, khát.

- Dấu véo da mất rất chậm (> 2giây), hoặc mất chậm (< 2 giây).

• Dấu hiệu biến chứng:

- Rối loạn điện giải: Co giật, li bì, hôn mê, bụng chướng, liệt ruột giảm trương lực cơ ….

- Rối loạn kiềm toan: Thở nhanh sâu.

- Hạ đường huyết: vã mồ hôi, da nhợt, nhịp tim nhanh, run giật chi, rối loạn tri giác, co giật, hôn mê.

- Suy thận cấp: tiểu ít, phù, cao huyết áp, lừ đừ.

• Dấu hiệu góp phần:

- Suy dinh dưỡng: đánh gía dựa vào bảng cân nặng / chiều cao

- Bệnh đi kèm: viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm trùng huyết…

c) Cận lâm sàng:

• Xét nghiệm máu: khi có sốt, tiêu phân có máu, có dấu hiệu mất nước.

• Phân:

- Soi phân khi nghi ngờ lỵ hoặc phân có đàm, nghi ngờ tảø (vùng dịch tể, phân như nước vo gạo, lượng rất nhiều), hoặc nhiễm trùng nặng.

- Cấy phân : khi điều trị thất bại.

• Xét nghiệm khác :

- Ion đồ, đường huyết, khí máu khi nghi ngờ.

- Chức năng thận khi nghi ngờ có suy thận.

- Siêu âm bụng: khi tiêu máu, đau bụng, chướng bụng, ói nhiều …

- XQ bụng không chuẩn bị khi bụng chướng.

- XQ phổi khi có nghi ngờ viêm phổi.

- ECG khi Kali máu < 2,5mEq / L hoặc >6,5 mEq / L.

2. Chẩn đoán

a) Mức độ mất nước:

[redacted]

http://tieulun.hopto.org

b) Chẩn đoán biến chứng:

• Rối loạn điện giải :

- Rối loạn Natri

+ Hạ Natri: Na < 125 mEq / L: ói, co rút cơ, lơ mơ

Na < 115 mEq / L: hôn mê, co giật

+ Tăng Natri: khi Natri máu > 145 mEq / L

- Rối loạn kali máu :

+ Hạ kali máu: Kali < 3,5 mEq / L

♣ Cơ : yếu cơ , yếu chi , liệt ruột , bụng chướng

♣ Tim: chậm tái phân cực của tâm thất: ST xẹp, T giảm biên độ, xuất hiện sóng U. Nếu giảm kali máu quá nặng: PR kéo dài, QT dãn rộng, rối loạn nhịp (giống ngộ độc digitalis).

♣ + Tăng kali máu : Kali > 5 mEq / L

♣ Cơ : yếu cơ

♣ Tim : T cao nhọn, QT ngắn (K+ = 6.5 mEq / L), block A-V, rung thất (K+ $\geq$ 9 mEq / L)

• Rối loạn toan kiềm: Thường là toan chuyển hóa: pH máu động mạch < 7,2 , HCO3- < 15 mEq / L, nhịp thở nhanh sâu

• Hạ đường huyết: đường huyết < 45 mg%

• Suy thận cấp: BUN, Creatinin / máu tăng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị :

• Điều trị đặc hiệu: mất nước, kháng sinh.

• Xử trí kịp thời các biến chứng.

• Dinh dưỡng.

2. Xử trí ban đầu : Xử trí cấp cứu

• Xử trí sốc, co giật, rối loạn điện giải, suy thận …(xem phác đồ tương ứng)

• Xử trí hạ đường huyết:

- Cho uống nước đường 50 ml (1muỗng cà phê đường pha 50ml nước chín)

- Hoặc truyền TM Glucose 10% 5ml / kg / 15 phút

• Xử trí toan chuyển hóa :

http://tieulun.hopto.org

- Khi PH máu động mạch < 7,2 hoặc HCO_3^- < 15 mEq/L
- Lượng HCO_3^- cần bù tính theo công thức :

HCO_3^- (mmol) = Base excess × 0,3 × P (Kg)

1ml $NaHCO_3^-$ 8,5% = 1 mmol HCO_3^-

2. Điều trị đặc hiệu

a) Điều trị mất nước:

• Điều trị mất nước nặng:

- Bắt đầu truyền TM ngay lập tức. Trong khi thiết lập đường truyền cho uống Oresol nếu trẻ uống được
- Dịch truyền được lựa chọn: Dextrose 5% in Lactate ringer hoặc Lactate ringer. Nếu không có 2 loại trên dùng Normal saline
- Cho 100ml / Kg dung dịch được lựa chọn chia như sau :

[redacted]

* Lặp lại lần nữa nếu mạch quay vẫn yếu hoặc không bắt được rõ .
- Đánh giá lại mỗi 15 – 30 phút đến khi mạch quay mạnh. Nếu tình trạng mất nước không cải thiện cho dịch truyền tốc độ nhanh hơn sau đó đánh giá lại ít nhất mỗi giờ cho đến khi tình trạng mất nước cải thiện.
- Khi truyền đủ lượng dịch truyền đánh giá lại tình trạng mất nước

+ Nếu vẫn còn các dấu hiệu mất nước nặng: truyền lần thứ 2 với số lượng trong thời gian như trên.

+ Nếu cải thiện nhưng còn dấu hiệu có mất nước: Ngưng dịch truyền và cho uống Oresol trong 4 giờ (phác đồ B). Nếu trẻ bú mẹ khuyến khích cho bú thường xuyên.

+ Nếu không còn dấu mất nước: điều trị theo phác đồ A và khuyến khích bú mẹ thường xuyên. Theo dõi trẻ ít nhất 6 giờ trước khi cho xuất viện .

* Khi trẻ có thể uống được (thường sau 3-4 giờ đối với trẻ nhỏ 1-2 giờ đối với trẻ lớn) cho uống Oresol (5ml / Kg / giờ).

• Điều trị có mất nước:

- Bù dịch bằng Oresol 75 ml / kg uống trong 4 – 6 giờ
- Trẻ < 6 tháng không bú sữa mẹ, được cho uống thêm 100 – 200ml nước sạch trong khi bù nước.
- Nếu uống Oresol kém < 20ml / Kg / giờ: đạêt sonde dạ dày nhỏ giọt.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu có bụng chướng hoặc nôn ói liên tục trên 4 lần trong 2 – 4 giờ hoặc tốc độ thải phân cao (>10ml / kg/ giờ), hoặc > 10 lần, TTM Lactate Ringer 75ml/ kg trong 4 giờ.

b) Điều trị duy trì (phòng ngừa mất nước):

• Cho bệnh nhi uống nhiều nước hơn bình thường: nước chín, nước trái cây (nước dừa), nước cháo muối, dung dịch Oresol ...

• Tránh không cho bệnh nhi uống nước đường, nước ngọt công nghiệp…

• Nếu cho dung dịch Oresol (ORS), áp dụng liều lượng theo bảng hướng dẫn dưới đây :

[redacted]

c) Điều trị kháng sinh:

• Chỉ những bệnh nhân tiêu chảy phân có máu hoặc nghi ngờ tả mới cho kháng sinh (xem phác đồ điều trị lỵ)

• Soi phân có vi trùng dạng tả liên hệ chuyển Trung Tâm Bệnh Nhiệt Đới.

d) Điều trị hỗ trợ:

• Trong 4 giờ đầu tiên bù nước không cho trẻ ăn gì ngoài sữa mẹ

• Trẻ điều trị phác đồ B nên cho ăn sau 4 giờ điều trị

• Khuyến khích trẻ ăn ít nhất 6 lần / ngày và tiếp tục như vậy 2 tuần sau khi tiêu chảy đã ngừng.

IV .THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

• Tiêu chảy cấp: tái khám ngay khi có 1 trong các dấu hiệu như: ăn uống kém, sốt cao, nôn ói nhiều, tiêu chảy nhiều, phân có máu, khát nước nhiều, trẻ không khá lên trong 3 ngày.

V. CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN:

• Mất nước nặng

• Có mất nước

• Mất nước nhẹ có biến chứng.

Vấn đề Mức độ chứng cớ: Sử dụng thường qui sữa không có lactose cho trẻ tiêu chảy cấp là không cần thiết.

Các thuốc chống nhu động ruột (như dẫn xuất thuốc phiện), thuốc hấp phụ

http://tieulun.hopto.org

(kaolin, pectin), bishmus salicylate không được khuyến cáo dùng trong tiêu chảy cấp.

Bù dịch bằng đường uống trong điều trị tiêu chảy cấp là phương pháp an toàn và hiệu quả, chỉ thất bại 3.6 %

S51. SUY DINH DƯỠNG

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Suy dinh dưỡng(SDD) là một bệnh do cơ thể thiếu Protein, năng lượng và các vi chất dinh dưỡng; Bệnh hay gặp ở trẻ em < 5 tuổi; ảnh hưởng tới sự phát triển của trẻ; trẻ SDD dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn, diễn biến thường nặng-> tử vong.

2/ Đặc điểm:

- Trên thế giới 500 triệu trẻ em SDD/ 1 năm
- Việt nam có khoảng 40% trẻ suy dinh dưỡng < 5 tuổi .

3/ Nguyên nhân:

3.1/ Nguyên nhân do dinh dưỡng:

- Do mẹ không có sữa hoặc thiếu sữa phải nuôi sữa nhân tạo
- ăn bổ sung quá sớm hoặc quá muộn không đúng khẩu phần ăn
- Cai sữa sớm.

3.2/ Nguyên nhân do nhiễm trùng:

- Nguyên nhân cấp tính: viêm phổi, ỉa chảy cấp
- Nhiễm trùng mạn: lao, sởi, rối loạn tiêu hóa kéo dài.
- Một số bệnh do ký sinh trùng: giun, sán.

3.3/ Những yếu tố thuận lợi:

- Trẻ đẻ non, thiếu cân.

http://tieulun.hopto.org

- Dị tật bẩm sinh: sức môi, hở hàm ếch, bệnh tim bẩm sinh.
- Kinh tế khó khăn.

4/ Phân loại :

4.1/ Phân loại theo mức độ SDD:

***Phân loại theo tổ chức YTTG(1981)(OMS):**

Sử dụng biểu đồ phát triển để theo dõi tình trạng dinh dưỡng của trẻ em(dựa vào cân nặng theo tuổi). Nếu dưới 2 độ lệch chuẩn(-2SD) so với quần thể tham khảo NCHS của hoa kỳ thì được coi là suy dinh dưỡng.

+ SDD độ I: cân ặng dưới – 2SD đến – 3SD tương đương với cân nặng còn 70-80% so với cân nặng trẻ bình thường.

+ SDD độ II: cân ặng dưới – 3SD đến – 4SD tương đương với cân nặng còn 60-70% so với cân nặng trẻ bình thường.

+ SDD độ III: cân ặng dưới – 4SD tương đương với cân nặng còn dưới 60% so với cân nặng trẻ bình thường.

***Phân loại của Gomez F (1956):**

+ Thiếu dinh dưỡng độ I tương ứng với 75-90% cân nặng chuẩn.

+ Thiếu dinh dưỡng độ II tương ứng với 60-75% cân nặng chuẩn.

+ Thiếu dinh dưỡng độ III tương ứng với < 60% cân nặng chuẩn.

***Phân loại của Waterlow JC(1976):**

+ Suy dinh dưỡng thể gầy còm(hiện đang thiếu dinh dưỡng):tăng cân nặng theo chiều cao thấp hơn so với chuẩn.

+ SDD thể còi cọc(thiếu dinh dưỡng thể trường diễn): chiều cao thấp hơn so với chuẩn.

4.2/ Phân loại theo các thể SDD của Wellcome()1970đánh giá cân ặng theo tuổi và phối hợp với triệu chứng phù để phân biệt giữa Marasmus và Kwashiorkor:

-> lưu ý:

+ Thể Marasmus: chủ yếu giảm năng lượng.

+ Thể Kwashiorkor: chủ yếu giảm Protid.

5/ Cơ chế bệnh sinh:

http://tieulun.hopto.org

- Do thiếu năng lượng và Protein trong thức ăn-> cơ thể phải huy động năng lượng dự trử ở gan, lớp mỡ dưới da-> da teo đét.
- Do thiếu Protid trong thức ăn nên Protid máu (đặc biệt là Albumin máu) giảm -> giảm áp lực keo-> phù.
- Do giảm Protid máu -> giảm kháng thể-> mắc các bệnh nhiễm khuẩn.
- Do thiếu Protid, thiếu các acid amin đặc biệt là acid amin huỷ mỡ nên -> gan to, thoái hóa mỡ.
- Do thiếu năng lượng-> quá trình chuyển hóa bị dở dang-> ứ đọng Xeton-> nhiễm toan chuyển hóa.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Lâm sàng:

1.1/ Suy dinh dưỡng mức độ nhẹ(độ I):

- Cân ặng dưới – 2SD đến – 3SD tương đương với cân nặng còn 70-80% so với cân nặng trẻ bình thường.
- Lớp mỡ dưới da bụng mỏng.
- Trẻ vẫn thèm ăn và chưa có biểu hiện rối loạn tiêu hóa.

1.2/ Suy dinh dưỡng mức độ vừa(độ II)

- Cân ặng dưới – 3SD đến – 4SD tương đương với cân nặng còn 60-70% so với cân nặng trẻ bình thường.
- Mất lớp mỡ dưới da bụng, mông và chi.
- Rối loạn tiêu hóa từng đợt, trẻ kém ăn

1.3/ Suy dinh dưỡng mức độ nặng(độ III):

***Suy dinh dưỡng thể teo đét:**

+ Cân ặng dưới – 4SD tương đương với cân nặng còn dưới 60% so với cân nặng trẻ bình thường.
+ Mất toàn bộ lớp mỡ dưới da bụng, mông, chi -> trẻ teo đét, da bọc xương , vẻ mặt cụ già.
+ Cơ nhẽo -> ảnh hưỡng đến sự vận động của trẻ.

http://tieulun.hopto.org

+ Tinh thần mệt mõi, ít phản ứng với ngoại cảnh, trẻ hay quấy khóc, không chịu chơi.
+ Trẻ kèm theo ăn hoặc kém ăn.
+ Thường xuyên có rối loạn tiêu hóa: ỉa chảy, phân sống.
+ Gan to hoặc bình thường.

***Thể phù (Kwashiorkor):**

+ Cân nặng sụt từ 20-40% so với cân nặng của trẻ bình thường
(xấp xỉ -2SD đến -4SD).
+ Phù toàn thân: phù trắng, mềm, ấn lõm.
+ Xuất hiện các mảng sắc tố dưới da
+ Rối loạn tiêu hóa nặng: phân sống, lỏng, nhầy mỡ.
+ Trẻ ăn kém, nôn, trớ.
+ Tóc thưa, dễ rụng, móng mềm dễ gẫy.
+ Kém vận động.

***Thể phối hợp (Marasmus- Kwashiorkor):**

+ Cân nặng sụt > 40% so với cân nặng trẻ bình thường.
+ Phù toàn thân.
+ Mất lớp mỡ dưới da.
+ Rối loạn tiêu hóa nặng
+ Thiếu máu, mù lòa do thiếu Vitamin A.

2/ Cận lâm sàng:

- CTM: HC bình thường hoặc giảm; HSTâ; Hematocrid á; Máu lắng á; Glucose âââ; Protidâ;
- XN nước tiểu: nước tiểu ít, màu vàng, có thể có ít Albumin.
Tỷ lệ Ure/Creatinin giảm.
- Phân: Có nhiều chất chưa tiêu hóa.
- Dịch tiêu hóa: độ toan toàn phần, độ toan tự do, men pepsin, trypsin dịch ruột và tá tràng đều giảm.
- Miển dịch: IgA giảm
- XQ: có dấu hiệu loãng xương , điểm cốt hóa chậm.

http://tieulun.hopto.org

III - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán nguyên nhân:

- Do nguyên nhân ăn uống.
- Do mắc bệnh nhiễm khuẩn(cấp hoặc mạn).
- Do cơ thể mắc các dị vật.

2/ Chẩn đoán mức độ: theo tổ chức YTTG(1981)

3/ Chẩn đoán theo thể lâm lâm sàng Marasmus ; Kwashiorkor hay thể hổn hợp Marasmus- Kwashiorkor

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Suy dinh dưỡng mức độ nhẹ và vừa (có thể điều trị tại nhà):

+ Chế độ ăn:
- Điều chỉnh chế độ ăn theo ô vuông thức ăn.
- Nếu trẻ đang còn bú thì tiếp tục cho bú
- Khi trẻ đã cai sữa thì cho uống sữa bò, đậu nành

+ Điều trị các bệnh nhiễm khuẩn nếu có
+ Hướng dẫn cho bà mẹ biết cách nuôi trẻ khoa học và cách điều trị ngoại trú.

2/ Suy dinh dưỡng mức độ nặng(điều trị tại bệnh viện):

2.1/ Bù nước- điện giải:

+ Nếu mất nước nhẹ- trung bình thì:
- **Uống Oresol** 50-100ml/kg x 6 h đầu.
- Sau 6h đánh giá lại kết quả:

. Nếu tình trạng bệnh không thay đổi: tiếp tục cho uống
. Nếu tình trạng bệnh nặng lên thì phải**truyền Ringer lactat**cho đến khi hết dấu hiệu mất nước

http://tieulun.hopto.org

2.2/ Chế độ ăn:

- Với khẩu phần ăn phải tăng dần từ 90-200Kcal/kg/24h; duy trì 120kcal/kg/24h.
- Protein tăng từ 2-7g/kg/24h; duy trì 5g/kg/24h(chủ yếu là Protid động vật);
- Nếu trẻ không chịu ăn phải đưa qua sonde

2.3/ Bồi phụ Vitamin và khoáng chất:

+ Uống Vitamin A:

- Trẻ dưới 1 tuổi:

. Ngày thứ 1: Vitamin A 100.000 UI/uống

. Ngày thứ 2: Vitamin A 100.000 UI/uống

. Sau 2 tuần : Vitamin A 100.000 UI/uống

- Trẻ > 1 tuổi: dùng với liều gấp đôi
- Nếu trẻ nôn, ỉa chảy nhiều thì dùng đường tiêm liều =1/2 đường uống
- Nhỏ mắt Vitamin A, Chloramphenicol 0,4% x 2-3lần/24h
- Muối khoáng K+ 1 g/24h x 2 tuần.

2.4/ Điều trị thiếu máu:

+ Khi Hb < 4g/dl thì có chỉ định truyền máu

- Số lượng máu truyền từ 10-15ml/kg; tốt nhất là truyền khối HC
- Viên sắt 0,05-,1g/24h dùng trong 3 tháng.
- Acid Folic 5g/24h dùng 2 tuần đến 2 tháng

2.5/ chống nhiễm khuẩn:

2.6/ Điều trị các triệu chứng khác:

- Chống hạ đường huyết: uống nước đường, sữa hoặc truyền TM gluycose 20-30%.
- Chống hạ nhiệt bằng ủ ấm, mẹ nằm gần con.
- Chăm sóc da: vệ sinh da, nếu có lỡ loét thì chem. xanh methylen hoặc dầu cá 2-3 lần/24h

3/ Phòng bệnh:

- Chăm sóc trẻ ngay từ trong bụng mẹ.
- Giáo dục nuôi con bằng sữa mẹ và bổ sung
- Tiêm chủng

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi cân nặng.
- Sinh đẻ có kế hoạch.

S52. TÁO BÓN

Táo bón được đặc trưng bởi khoảng cách giữa hai lần đi ngoài quá lâu. phân rắn, khó khăn khi bài xuất phân. (Tuỳ theo từng lứa tuổi - khoảng cách giữa 2 lần bài xuất phân có thể thay đổi) :

1. Chẩn đoán táo bón :

· Khoảng cách giữa 2 lần bài xuất phân dài hơn bình thường theo lứa tuổi. 4 lần/ngày (tuần đầu); 1,7 lần/ngày từ 2 tuổi.

· Phân rắn, nhỏ như phân dê hoặc quá to.

· Trẻ đi ngoài khó khăn không tự đi ngoài được, đau, són phân.

· Kèm theo hoặc không kèm theo các triệu chứng toàn thân :

(1) Đau bụng.

(2) Lên cân chậm.

(3) Chán ăn, buồn nôn.

· Bụng chướng - sờ có nhiều cục phân ở khung đại tràng.

· Thăm dò hậu môn : Tuỳ theo nguyên nhân táo bón thực thể hoặc cơ năng mà có các triệu chứng : không có phân, hoặc đầy phân trong bóng trực tràng.

Phân loại táo bón theo :

Diễn biến : Táo bón cấp tính: táo bón vài ngày, một đợt, vài tuần.

Táo bón mãn tính: kéo dài vài tháng.

Cơ chế bệnh sinh :

http://tieulun.hopto.org

Táo bón do rối loạn cơ năng.

Táo bón do nguyên nhân thực thể.

Theo nguyên nhân chia ra :

Táo bón do rối loạn cơ năng.

Táo bón do nguyên nhân thần kinh.

Táo bón do nguyên nhân thực thể gây tắc nghẽn ruột.

Táo bón do nguyên nhân nội tiết, chuyển hoá.

2. Điều trị :

2.1.Chế độ ăn uống :

Ăn nhiều rau, nước, quả, ngũ cốc (20 -30 g/24 giờ), uống nhiều nước. Nếu mẹ cho con bú bị táo bón cần điều trị táo bón cho mẹ.

2.2.Thuốc :

* *Táo bón cấp tính* : không dùng kéo dài

Trẻ nhỏ: Microlax bébé (Sorbitol 70%) 1 ống bơm vào hậu môn trực tràng.

Lauryl sulfoacitate Na, citratc Na) x 1 tube 1 lần.

Trẻ lớn: Microlax 1 ống (gấp 2 lần liều lượng Microlax bébé x 1 tube 1 lần.

** Thuốc làm mềm phân: Thuốc nhuận tràng.*

+ Docusate Sodique. (5 - 10 mgr/kg/24giờ chia 2 lần - 3 lần. Trong vài ngày hoặc vài tuần. Trẻ lớn tối đa 200 mg/24giờ.

Norgalax

Néoboldolaxine.

+ Lactulose dung dịch uống 10%: < 1 tuổi 5 - 20 ml uống 1lần/ngày

http://tieulun.hopto.org

(Dufalac) 1 - 6 tuổi: 10 - 20 ml uống

1lần giảm liều bị tiêu chảy 7 - 14 tuổi: 20 - 50 ml uống

1lần/ngày sau đó duy trì 20 ml/ngày.

1 - 2 ml/kg/ngày Trẻ lớn > 14 tuổi 50 ml uống 1 lần

ngày khởi đầu sau đó duy trì 20 ml/ngày

+ Dầu parafine: Tránh dùng ở trẻ em 1 tuổi(nguy cơ chết sặc).

Liều ban đầu 3ml/kg/24 giờ uống làm 2 lần có thể tăng dần tới tối đa 12ml/kg/24 giờ (có thể để tủ mát hòa với nước cam)

+ Sulfat Magie: 2gr - 5gr uống vào buổi sáng.

+ PEG: Poly ethylène glycol.

+ Thụt tháo: dùng nước ấm pha glyxerin: trẻ <1 tuổi 30 - 100 ml

trẻ >1 tuổi 100 - 250 ml.

+Sorbitol. 5gr; 1 gói - 1 gói /ngày uống hàng ngày vào buổi sáng.

1. ***Điều trị nứt hậu môn nếu từ ỉa máu tươi từ đầu tới cuối bãi, có vết nứt hâu môn***

+ Rửa sạch hậu môn sau khi đi ngoài.

+ Bôi dung dịch Nitrat Bạc hoặc Xanh Methyline : 2 lần/ngày.

S53. VIÊM GAN VIRUS CẤP

Là bệnh nhiễm trùng do các virus viêm gan gây nên ; hiện đã xác định được ít nhất 6 loại : virus viêm gan A (HAV), B (HBV), C (HCV), D (HDV), E (HEV) và G (HGV). HAV và HEV chủ yếu lây truyền qua đường tiêu hoá, các virus viêm gan còn lại chủ yếu lây truyền qua đường máu ; song tất cả đều gây tổn thương chủ yếu ở gan và

http://tieulun.hopto.org

có bệnh cảnh lâm sàng ở giai đoạn cấp tính giống nhau, từ thể không rõ triệu chứng tới thể suy gan cấp.

ở Việt Nam viêm gan virus chủ yếu do HAV, HBV và HCV.

1. Chẩn đoán : Dựa vào lấm àng và các xét nghiệm sau

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện lâm sàng thay đổi tuỳ theo thời kỳ bệnh.

- ***Thời kỳ tiền hoàng đảm :***

Thường kéo dài 7 – 10 ngày với các biểu hiện sau :

- Các triệu chứng giả cúm : sốt, mệt mỏi, viêm long đường hô hấp trên.

- Các triệu chứng tiêu hoá : chán ăn, buồn nôn, nôn, có thể tiêu chảy, đầy bụng, đau bụng ở trẻ bú mẹ có thể phân bạc màu.

- Gan có thể to ấn đau, có thể đau nhẹ liên sườn phải, nước tiểu sẫm màu.

- ***Thời kỳ hoàng đảm :***

- Hội chứng vàng da - đái nước tiểu sẫm màu, vàng da và niêm mạc (thường kéo dài 3-4 tuần, với các thể thông thường, các triệu chứng cơ năng thường giảm dần).

- Thường có gan to, ấn đau, có thể gặp lách to (tuy nhiên nếu kích thước gan thu nhỏ thì tiên lượng xấu).

- Bệnh xuất hiện không liên quan tới ngộ độc hoặc dùng một số loại thuốc độc với gan và tới một số bệnh nhiễm trùng khác (sốt rét, thương hàn, nhiễm trùng huyết, lao, v.v…).

- ***Thời kỳ hồi phục :***

Hết vàng da, các triệu chứng giảm nhiều.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Xét nghiệm :

- Transaminase tăng cao trong máu (thường tăng hơn bình thường tới vài chục lần).

- Bilirubin máu thường tăng, chủ yếu tăng loại trực tiếp.

- Nước tiểu : có muối mật, sắc tố mật.

- Tỷ lệ prothrombin có thể giảm.

- Các xét nghiệm tìm các dấu hiệu của virus viêm gan như Anti HAV – IgM (+) trong viêm gan A, HBsAg (+) và Anti HBcAg-IgM (+) trong viêm gan B, Anti HCV (hiện chưa tách biệt được loại IgG hay IgM) (+) trong viêm gan C.

2. Điều trị

Nguyên tắc điều trị : Chủ yếu là chế độ nghỉ ngơi, ăn uống hợp lý và điều trị hỗ trợ.

- Chế độ nghỉ ngơi : Nằm tại giường, hạn chế tối đa các vận động cơ bắp và hoạt động trí óc cho tới hết thời kỳ hoàng đảm. Tránh gắng sức sau 3-6 tháng tiếp theo.

- Chế độ ăn uống : ăn các thức ăn dễ tiêu hoá, hạn chế mỡ, dầu và tất cả các loại gia vị, không sử dụng các nước uống có ga và tất cả các loại bia rượu, tăng các loại rau, hoa quả, tinh bột, đường.

- Các thuốc hỗ trợ :

+ Truyền dung dịch Glucoza 5% hoặc 10% (30-50ml/kg/24h) trong thời kỳ vàng da.

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng các loại vitamin nhóm B (B1, B2, B6) và các thuốc bổ trợ gan, chống ôxy hoá (Anti oxydant) như : Legalon, Fotex, Carsil, v.v… và cung cấp đủ các yếu tố vi lượng.

+ Vitamin K (nếu tỷ lệ prothrombin giảm) liều 5mg/ngày trong 3 ngày.

+ Chỉ dùng Corticoid trong các thể đặc biệt (thể tắc mật, thể diễn biến kéo dài hoặc có nguy cơ hôn mê gan).

+ Không dùng các loại thuốc an thần, hạ sốt. Thận trọng khi dùng kháng sinh (nếu có nhiễm tùng khác kèm theo).

Tiêu chuẩn xuất viện :

- Hết hoàng đảm.
- ăn ngủ bình thường.
- Transaminase xu hướng về bình thường.

Khám lại và làm xét nghiệm Bilirubin, Transaminase hàng tháng trong vòng 6 tháng, theo dõi các dấu ấn của virus viêm gan (nếu là viêm gan do HBV hoặc HCV để phòng khả năng diễn biến tới thể mạn tính).

S54. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Viêm loét dạ dày tá tràng là tình trạng bệnh lý viêm và mất tổ chức niêm mạc có giới hạn ở phần ống tiêu hoá có bài tiết acide và pepsin.

Viêm và loét dạ dày tá tràng trước đây là hai khái niệm khác nhau, 10 năm trở lại đây với những liên kết cơ chế bệnh sinh và chẩn đoán cho thấy viêm và loét DDTT luôn phối hợp và liên quan chặt chẽ với nhau.

Phân loại :

http://tieulun.hopto.org

1. Viêm, loét DDTT cấp tính - thứ phát không liên quan đến nhiễm Helicobater Pylory. Liên quan đến stress, bỏng nặng, chấn thương nặng, các thuốc Corticoid, NSAID, bệnh toàn thân như bệnh Crohn, bệnh tự miễn.

2. Viên loét DDTT mạn tính - tiên phát liên quan tới tình trạng nhiễm HP.

1. Chẩn đoán :

1.1. Viêm; loét DDTT cấp tính - thứ phát :

1.1.1.Triệu chứng lâm sàng

- Đột ngột, nặng, cấp tính gặp mọi lứa tuổi
- Nôn ra máu - xuất huyết tiêu hoá, ỉa phân đen.
- Thủng tạng rỗng (giai đoạn sơ sinh), chướng bụng.
- Bệnh cảnh, sốc, bỏng, chấn thương, uống thuốc Cortiroid, aspirin, u não, viêm não.
- Không có tiền sử đau bụng, nôn kéo dài.
- Triệu chứng đau bụng không rõ rệt.

1.1.2. Nội soi :

Niêm mạc phù, nề, loét chợt, nhiều ổ loét nông chảy máu.

- Viêm dạ dày cấp tính clotest (-) HP (-).

1.2. Viêm, loét DDTT mạn tính tiên phát :

1.2.1 Triệu chứng lâm sàng: thường gặp ở trẻ lớn.

+ Tiền sử : đau bụng kéo dài; tiền sử xuất huyết tiêu hoá tái phát;

- Đau, đầy bụng, khó tiêu thường gặp trong viêm dạ dày mạn tính tiên phát
- Đau, xuất huyết tiêu hoá kéo dài thường gặp trong LDDTT mạn tính tiên phát.

+ Triệu chứng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

VDDMT:

- Đau bụng kéo dài, đầy bụng, khó tiêu, ợ hơi, ợ chua.
- Nôn, chán ăn chậm lên cân.

Loét DDTMT: - Đau bụng thương vị kéo dài, nôn, kém ăn

- Xuất huyết tiêu hoá: nôn ra máu, ỉa phân đen, thiếu máu
- Nôn thường xuyên khi có hẹp môn vị.

1.2.2. Cận lâm sàng :

- Công thức máu : thiếu máu nhược sắc, giảm Hb.
- Chụp Xquang : không có giá trị chẩn đoán viêm DDTT - Chụp đối quang có thể phát hiện 50% loét DD và 75% loét TT.
- Nội soi : xét nghiệm có tính chất quyết định chẩn đoán; cần đọc tổn thương nội soi đại thể, lấy niêm mạc sinh thiết làm test ureaza, xét nghiệm giải phẫu bệnh học tìm HP.
- Xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt với đau bụng do nguyên nhân khác: viêm tuỵ, sỏi tiết liệu v.v...

Tóm lại chẩn đoán xác định VLDDTT

· Dựa vào tiền sử và tính chất lâm sàng

· Nội soi : Viêm DD cấp, mãn tính; ổ loét nông sau cấp tính đang chảy máu, phù nề

· Test ureaza (+) chứng tỏ sự hiện diện của HP

Mô bệnh học : mảnh sinh thiết vùng hang vị cách môn vị 2 cm và bờ ổ loét. chẩn đoán vi thể viêm, loét DD, tìm HP.

2. Chẩn đoán phân biệt :

2.1.

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán phân biệt:	VLDDTT tiên phát	VLDDTT thứ phát
Lứa tuổi	Trẻ lớn	Mọi lứa tuổi đặc biệt từ < 5 tuổi.
Tiền sử đau bụng	Có	Không rõ
Tiền sử sốc, chấn thương, nhiễm trùng nặng	Không	Có
Tiền sử uống thuốc Corticoid, NONSAID.	Không	Có
Triệu chứng lâm sàng chủ yếu	Đau bụng kéo dài XHTH tái phát.	Xuất huyết tiêu hoá cấp tính
Dấu hiệu nội soi	Viêm mãn tính, loét mãn tính	Viên cấp tính nông Loét nông, loét chợt, nhiều ổ
Test ureaza	HP (+)	HP (-)

2.2.Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau bụng kéo dài

· Đau bụng do bệnh Shoenlein Henoch.

· Đau bụng viêm tuỵ cấp - viêm tuỵ mãn

· Đau bụng do gan mật: sỏi mật, u nang ống mật chủ.

· Đau bụng do sỏi tiết niệu, sỏi thận niệu quản, ứ nước đài bể thận.

· Đau bụng do các nguyên nhân khác: động kinh thể bụng, đau bụng kéo dài không rõ nguyên nhân.

3.Điều trị :

3.1.Viêm loét DDTT cấp tính thứ phát :

http://tieulun.hopto.org

· Loại bỏ các nguyên nhân gây bệnh: Điều trị sỏi, điều trị bệnh toàn thân, chấn thương, nhiễm trùng nặng... loại bỏ thuốc gây viêm loét Corticoide, NSAID; nếu không loại bỏ được có thể dự phòng nguy cơ XHTH.

· Điều trị các thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng thụ thể H_2 - dùng 4 tuần.

Cimetidine 20 mg - 40 mg/kg/24giờ uống làm 2 - 4 lần. Cấp tính có thể tiêm tĩnh mạch 4-6 lần (tối đa ở trẻ lớn 2,4g/24 giờ) dùng 4-6 tuần; duy trì 5 mg/kg/ngày uống 1 liều vào ban đêm. Điều trị kéo dài 1 năm.

Ranitidine 2 - 6 mgr/kg/24 giờ chia 2 lần uống hoặc tiêm tĩnh mạch 2 lần (tối đa ở trẻ lớn 300 mg/24 giờ)

Omémazole dùng ở trẻ lớn 20 mg - 40 mg/24 giờ/ uống 2 lần (20mg/1,73 m^2 da. 1mgr/kg/ngày tối đa 20 mgr uống 2 lần).

· Thuốc bọc: Sucralfate, 1gr/1,73 m^2 uống1/2 giờ sau khi ăn và trước khi đi ngủ.

· Thuốc trung hoà Acid: (Phosphalugel, Maalox) 0,5 - 1,0 ml/kg uống 3 giờ sau khi ăn và trước lúc đi ngủ

· Truyền máu cấp nếu XHTH cấp tính

· Xử trí ngoại khoa nếu phát hiện có thủng dạ dầy.

3.2.Viêm, loét DDTT mãn tính tiên phát

Điều trị làm sạch Helicobacter Pylori :

- Amoxixilline 50 mgr/kg/ngày (tối đa 750 mg) chia 2 lần uống trong 14 ngày
- Metronidazole 20 - 30 mg/kg/ngày (tối đa 500 mg) chia 2 lần uống, uống trong 14 ngày.

· Clarithromycin 15 mg/kg tối đa 500 mgr/ngày chia 2 lần thường được dùng khi kháng metronidazole.

- Trẻ lớn > 12 tuổi có thể dùng Tetraxyclim 50 mgr/kg/ngày chia 2 lần.

http://tieulun.hopto.org

- Phối hợp kháng sinh và thuốc kháng sinh bài tiết acid. Điều trị viêm loét DDTT có liên quan tới Helicobacter Pylori.

Lựa chọn :

Lựa chọn đầu tiên

Phối hợp thuốc.

Amoxixiclin + Metronidazole + Omeprazole

Amoxixiclin + Clarithromyxin + Omeprazole

Clarith romyxin + Metronidazole + Omeprazole

(2 lần/ngày dùng trong 14 ngày)

Lựa chọn bước hai nếu bước 1 thất bại

Bismuth + Metronidazole + Omeprazole hoặc Metronidazole thay bằng Tetraxylin hoặc Clarithromyxin dùng 4 tuần lễ

Ranitidine bismuth citrate + Clarithromyxin + Metronidazole (1 viên x 4 lần/ ngày) dùng 4 tuần lễ.

· **Thuốc ức chế thực thể H_2**: Giảm bài tiết Acid.HCL và thuốc ức chế bơm Proton dùng liền trong 4 - 6 tuần lễ, kể cả sau khi kết hợp với thuốc làm sạch HP.

Thuốc ức chế bơm proton:

Omeprazole 1 mg/kg/ngày tối đa 20 mgr chia 2 lần ngày. trong 14 ngày

(Xem phần thuốc ức chế bài tiết acid: thuốc kháng thụ thể H_2 và thuốc ức chế bơm proton. Phần điều trị viêm loét DDTT cấp tính tiên phát).

· Thuốc bọc - Thuốc trung hoà axit (xem phần điều trị VLDDTT thứ phát cấp tính).

· Chế độ ăn (tránh thức ăn cay, chua). Chế độ nghỉ ngơi - Tránh cho trẻ học tập quả căng thẳng, thành stress với trẻ.

http://tieulun.hopto.org

S55. VÀNG DA DO BẤT ĐỒNG NHÓM MÁU ABO

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bất đồng nhóm máu ABO thường gặp ở trẻ có nhóm máu A hay B với bà mẹ có nhóm máu O. Đây là tình trạng tán huyết đồng miễn dịch gây nên khi có bất đồng nhóm máu ABO giữa bà mẹ và trẻ sơ sinh. Quá trình tán huyết bắt đầu từ trong tử cung và là kết quả của quá trình vận chuyển chủ động đồng kháng thể của mẹ qua nhau thai. Ở bà mẹ có nhóm máu O, đồng kháng thể chiếm ưu thế là 7S-IgG và có khả năng xuyên qua màng nhau thai. Vì kích thước lớn nên đồng kháng thể 19S-IgM gặp ở bà mẹ có nhóm máu A hay B không thể băng qua nhau thai.

Tỷ lệ mắc bệnh xảy ra khoảng 12-15 % nhưng test de Coombs trực tiếp chỉ dương tính khoảng 3-4%. Bệnh tán huyết do bất đồng nhóm máu ABO có triệu chứng chỉ xảy ra dưới 1% tất cả trẻ sơ sinh nhưng nó chiếm khoảng 2/3 trường hợp bệnh thiếu máu tán huyết ở trẻ.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi :

• Thời gian xuất hiện vàng da: ngày thứ mấy sau sanh.

• Bú kém, bỏ bú.

• Co giật.

• Tiền sử vàng da của anh/chị.

b) Khám:

• Đánh giá mức độ vàng da: đầu-thân, đến tay chân, toàn thân đến lòng bàn tay-bàn chân.

• Thiếu máu.

• Trương lực cơ, phản xạ nguyên phát.

• Thóp: không phồng.

c) Đề nghị xét nghiệm:

• Nhóm máu mẹ và con

• Phết máu ngoại biên, Hct, CRP

http://tieulun.hopto.org

• Định lượng Bilirubin/máu.
• Test de Coombs
Nếu có phương tiện nên định lượng kháng thể IgG anti-A hay anti-B trong máu mẹ và kháng thể tương tự trên hồng cầu con.
2. Chẩn đoán xác định:
Vàng da sớm N1-2 + nhóm máu mẹ O, con A hoặc B + test Coombs (+)
3. Chẩn đoán có thể:
Vàng da sớm N1-2 + nhóm máu mẹ O, con A hoặc B

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:
• Điều trị đặc hiệu: chiếu đèn, thay máu
• Điều trị hỗ trợ: Duy trì đủ dịch và năng lượng, điều trị những yếu tố nguy cơ góp phần làm nặng thêm tình trạng vàng da (nhiễm trùng, sử dụng thuốc gây tán huyết, ngạt)
2. Chiếu đèn liệu pháp:
• Khi trẻ có vàng da do bất đồng nhóm máu ABO cần chỉ định cho chiếu đèn khi:

• Nếu không có kết quả Bilirubin sớm, chỉ định chiếu đèn chỉ cần dựa vào lâm sàng: mức độ vàng da (xem bài vàng da sơ sinh)
• Sử dụng đèn ánh sáng trắng hay ánh sáng xanh, số lượng từ 6-8 bóng,

http://tieulun.hopto.org

khoảng cách từ đèn đến trẻ khoảng 30 - 40cm.
• Cần che mắt trẻ khi chiếu đèn.
• Tăng nhu cầu dịch: 10-20 mL/kg/ngày
3. Truyền thay máu:
• Chỉ định: Trẻ vàng da do bất đồng nhóm máu ABO có dấu hiệu vàng da nặng (vàng da sậm đến bàn tay bàn chân hay kèm bú kém bỏ bú) và mức bilirubin máu (bảng 1 & 2)
• Chọn nhóm máu thay: máu tươi (≤ 3 ngày) nhóm máu O có nồng độ kháng thể anti -A và anti-B thấp.
• Thay qua tĩnh mạch rốn, số lượng máu thay= 160ml/kg/ lần thay.

S56. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm loét dạ dày tá tràng (ddtt) do dịch vị để chỉ một hay nhiều vùng niêm mạc dạ dày tá tràng không còn nguyên vẹn cấu trúc hay có thay đổi trên mô học, những tổn thương này thay đổi theo diện tích, độ sâu, vị trí, giai đoạn bệnh và nguyên nhân.

Theo bệnh sinh:

• Loét ddtt nguyên phát: Khi không có bệnh nền, bệnh kèm theo hay thuốc phá hủy niêm mạc gây ra, vi trùng Helicobacter Pylori dược xem là nguyên nhân quan trọng.
• Loét ddtt thứ phát: xảy ra khi bệnh nhân có bệnh nền như ngạt thở, thở máy, bỏng, chấn thương đầu, u não, xuất huyết não hay do thuốc gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi tiền sửû:

• Vị trí đau, thời gian đau, đau cơn hay liên tục, đau có lan đi nơi khác không, cường độ đau, đau có liên hệ đến đi tiêu hay bữa ăn không, có tăng lên khi ăn không, cách làm giảm đau, triệu chứng kèm theo khi

http://tieulun.hopto.org

đau, số lần đau trong tuần, trong tháng. Người trong gia đình có ai đau như thế không, có ai đau bao tử không?

• Trẻ có uống loại thuốc gì ảnh hưởng đến bao tử không? Có thay đổi gì trong chế độ ăn trước khi đau? Sốt? Tiểu vàng? Tiểu đau?

b) Thăm khám:

• Vì dấu hiệu lâm sàng và triệu chứng thực thể của bệnh loét ddtt rất nghèo nàn nên bắt đầu từ chẩn đoán loại trừ. Tìm dấu hiệu thiếu máu, khám tất cả cơ quan gan, túi mật, tiết niệu, thăm trực tràng. Dấu hiệu suy dinh dưỡng. Đôi khi thấy dấu hiệu biến chứng như xuất huyết tiêu hóa (tiêu phân đen, ói máu, thiếu máu) hay hẹp môn vị.

c) Đề nghị xét nghiệm:

• Chụp xq ddtt có sửa soạn: xác định được 50 % loét dd và 89 % loét tt.

• Nội soi ddtt: chính xác hơn X quang, qua nội soi cần sinh thiết để khảo sát mô học tìm nguyên nhân.

• Công thức máu, men gan, amylase máu, tổng phân tích nước tiểu, soi phân, siêu âm: khi cần loại trừ các nguyên nhân đau bụng khác.

2. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán có thể: Đau thượng vị khi ăn, ói, tiêu phân đen, gia đình có tiền sử viêm loét ddtt là yếu tố giúp chẩn đoán. Không có triệu chứng bệnh của cơ quan khác, xét nghiệm khác trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân không có triệu chứng nặng có thể điều trị thử. Nếu bệnh nhân không giảm hay có dấu hiệu nặng thêm sẽ tiến hành nội soi.

b) Chẩn đoán nguyên phát hay thứ phát:

[redacted]

c) Chẩn đoán xác định:

• Xq dạ dày tá tràng có sửa soạn baryte có hình ảnh niêm mạc phù nề, ổ đọng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

• Nội soi có thể thấy viêm đỏ xung huyết, ổ loét, niêm mạc không đều, trào ngược dịch mật.
• Xét nghiệm mô học: trong khi nội soi dd sinh thiết vùng hang vị cách lỗ môn vị 2 cm, nhuộm eosin và trichome tìm Helicobacter.
d) Chẩn đoán phân biệt:
• Đau bụng chức năng: đau quanh rốn đột ngột thường xảy ra buổi chiều tối, có cử động bất thường trong cơn đau, nhức đầu, chóng mặt.
• Rối loạn co thắt đường mật: đau vùng túi mật, điểm Murphy, ói, vàng mắt.
• Viêm túi mật: đau, ói, sốt, vàng da, siêu âm bất thường.
• U nang ống mật chủ: khối vùng bụng, đau bụng, siêu âm có nang dịch.
• Viêm gan : sốt nhẹ vàng kết mạc, tiểu vàng, gan to đau, men gan tăng
• Viêm tụy : cơn đau cấp tính dữ dội, amlylase tăng.
• Viêm dạ dày ruột do eosinophile
• Henoch scholein: có ban máu 2 chi dưới, đau khớp
• Nhiễm trùng đường tiểu, sỏi thận: có dấu hiệu bất thường trong tổng phân tích nước tiểu.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị viêm loét dạ dày tá tràng tùy thuộc nguyên nhân.

1. Viêm loét nguyên phát – phát hiện được Helocobacter pylori

Thừoi gian điều trị từ 7 đến 14 ngày:

http://tieulun.hopto.org

2. Viêm loét thứ phát

- Loại bỏ yếu tố gây bệnh, có thể dự phòng nếu không loại bỏ được yếu tố gây bệnh.
- Điều trị thuốc ức chế bơm proton, hoặc kháng thực thể H2 trong 4 tuần.

3. Dinh dưỡng: Ăn đầy đủ các thức ăn theo 4 ô vuông thực phẩm, kiêng các thức ăn kích thích.

http://tieulun.hopto.org

Lưu đồ

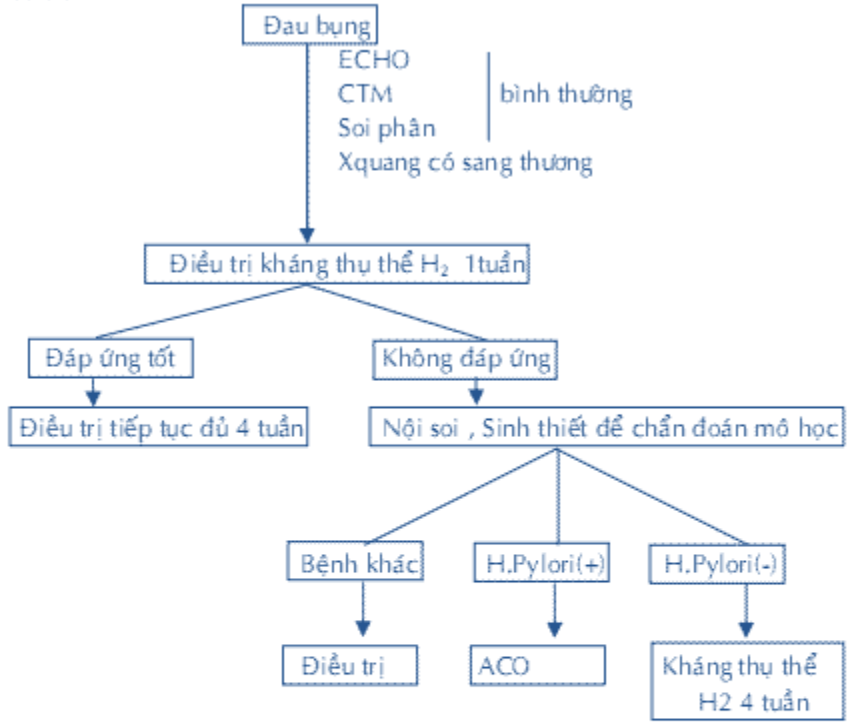

Vấn đề	Mức độ chứng cớ
Không dùng kháng sinh cho bệnh nhi rối loạn tiêu hóa (dyspesia) dù H. pylori dương tính	II (NIH 1998)
Chỉ dùng kháng sinh cho bệnh nhi loét dạ dày hay loét tá tràng khi có bằng chứng H.pylori dương tính.	II (NIH 1998)
Không điều trị H.pylori với mục đích phòng ngừa K dạ dày.	III (NIH 1998)

S57. DINH DƯỠNG ĐƯỜNG TĨNH MẠCH HOÀN TOÀN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Dinh dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn là đưa các chất dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch vào máu để nuôi dưỡng cơ thể. Các chất dinh dưỡng bao gồm: protein, carbohydrate, lipid, nước, muối khoáng và các chất vi lượng.

II. CHỈ ĐỊNH:

• Khi có chống chỉ định dinh dưỡng đường tiêu hóa:

- Giai đoạn sớm hậu phẫu đường tiêu hóa.

- Suy hô hấp có chỉ định giúp thở (giai đoạn đầu).

- Xuất huyết tiêu hóa.

- Hôn mê kèm co giật.

• Khi dinh dưỡng qua đường tiêu hóa không hiệu quả: hội chứng ruột

ngắn, hội chứng kém hấp thu.

III. NGUYÊN TẮC:

• Cung cấp đầy đủ năng lượng và các chất dinh dưỡng.

• Các chất dinh dưỡng được đưa vào cơ thể phải cùng lúc, chậm và đều đặn trong ngày.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH:

1. Đánh giá bệnh nhân:

• Dấu hiệu sinh tồn.

• Cân nặng.

• Tình trạng dinh dưỡng hiện tại.

• Bệnh lý hiện tại và bệnh nền: suy gan, suy thận, suy hô hấp.

2. Xét nghiệm: CTM, đếm tiểu cầu, ion đồ, đường huyết.

3. Tính nhu cầu năng lượng cần thiết

http://tieulun.hopto.org

• Nhu cầu năng lượng ở trẻ bình thường

[redacted]

• Nhu cầu năng lượng : Trong những ngày đầu chỉ cần cung cấp 40 - 50% nhu cầu năng lượng cơ bản (nhu cầu cơ bản # 55 – 65 Kcalo/kg), tăng dần trong những ngày sau.

4. Tính nhu cầu dịch cần thiết (A):

• Nhu cầu dịch hàng ngày ở trẻ bình thường :

[redacted]

• Tùy theo tình trạng bệnh lý, nhu cầu dịch thay đổi so với nhu cầu cơ bản (NCCB)

http://tieulun.hopto.org

[redacted]

5. Tính thành phần Protein (B), Lipid (C):

• Protein: bắt đầu với liều thấp 1,5 g/Kg/ng, tăng dần để đạt liều tối đa 2,5 – 3 g/Kg/ng vào N3.

• Lipid: bắt đầu với liều thấp 1 g/Kg/ng, tăng dần để đạt liều tối đa 3 g/Kg/ng vào N3.

[redacted]

6. Tính thể tích điện giải :

[redacted]

7. Tính thể tích Glucose (D):

http://tieulun.hopto.org

Thể tích Glucose = Tổng thể tích – (Thể tích Protein + Thể tích Lipid)

Để đơn giản không cần trừ lượng thể tích điện giải vì ít

• Tính thành phần Glucose 30 % và Glucose 10% để hỗn hợp dung dịch Glucose – Acid amin đạt được nồng độ Glucose là 10 –12,5%

• Thực tế hiện nay việc dinh dưỡng TM hoàn toàn qua đường TM trung tâm còn rất nhiều hạn chế, chủ yếu là qua đường TM ngoại biên. Vì thế khi tính toán phải đảm bảo nồng độ Glucose trong chai dịch truyền là < 12,5%

• Tỉ lệ thể tích Glucose 30% và Glucose 10% để đạt nồng độ Glucose

trên là : 1/6

• Trường hợp có đường TM trung tâm thì có thể truyền dung dịch có

nồng độ Glucose cao hơn.

8. Tính Osmol của hỗn hợp dung dịch Glucose – Acid amin – Điện giải

• Chỉ tính Osmol của hỗn hợp dung dịch Glucose – Acid amin vì Lipid

được truyền riêng

• Công thức:

[redacted]

• Để truyền qua TM ngoại biên, Osmol phải < 1100 mOsmol/L

9. Tính năng lượng thực tế cung cấp :

http://tieulun.hopto.org

V. CÁCH TRUYỀN TĨNH MẠCH CÁC DUNG DỊCH DINH DƯỠNG :

1. Cách pha dịch:

• DD đạm và đường , điện giải có thể pha chung.

• DD lipid phải được truyền riêng. Có thể truyền cùng lúc dung dịch

Lipid với dung dịch Đạm-Đường qua ba chia.

2. Chọn tĩnh mạch truyền:

• Tĩnh mạch ngoại biên (TM mu bàn tay, TM cổ tay, TM khuỷu tay, TM cổ chân): truyền dung dịch < 1100 mOsm/L.

• Tĩnh mạch trung tâm (TM cảnh trong, cảnh ngoài, dưới đòn) : truyền

dung dịch > 1100 mOsm/L hoặc dung dịch Dextrose >12,5%. Xem xét

chỉ định đặt “Implantrofix” trong trường hợp cần dinh dưỡng TM trung

tâm dài ngày.

http://tieulun.hopto.org

3. Tốc độ truyền:

• DD đạm và đường, điện giải nên được truyền liên tục suốt 24 giờ.

• DD lipid thường được truyền từ 12 – 18 giờ (có thời gian nghỉ để đánh giá tình trạng hấp thu của cơ thể).

4. Dinh dưỡng TM bán phần :

Sớm chuyển sang dinh dưỡng TM bán phần khi bệnh nhân hết chống

chỉ định nuôi ăn đường tiêu hóa, hoặc dinh dưỡng hoàn toàn đường

tiêu hóa.

5. Yếu tố vi lượng và Vitamin :

Nếu bệnh nhân được nuôi ăn tĩnh mạch trên 2 tuần cần bổ sung các

yếu tố vi lượng và vitamine qua đường tĩnh mạch

• Yếu tố vi lượng : Nếu bệnh nhân được nuôi ăn tĩnh mạch trên hai tuần thì cần bổ sung cá yếu tố vi lượng và vitamin:

http://tieulun.hopto.org

S58. LUỒNG TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

Trào ngược dạ dày thực quản là một tình trạng bệnh lý để chỉ sự hiện diện thường xuyên chất chứa đựng trong dạ dầy trào ngược vào thực quản gây nên những biểu hiện bệnh lý: hô hấp, tiêu hoá, suy dinh dưỡng, thậm chí gây ngừng tim, ngừng thở có thể dẫn tới tử vong ở trẻ em nhỏ.

LTNDDTQ thường gặp ở :

- Trẻ nhỏ nôn chớ, trẻ đẻ non, trẻ đã mổ hẹp thực quản.

- Trẻ mắc bệnh hô hấp mãn tính: viêm tai mũi họng mãn tính, ho kéo dài, hen

- Trẻ sơ sinh có cơn tím tái rối loạn nhịp thở.

- Trẻ bại não, hội chứng Down, giảm trương lực, chậm phát triển tinh

thần vận động

1.Chẩn đoán :

Dựa vào các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

1.1. Biểu hiện lâm sàng :

Tiêu hoá :

- Nôn chớ kéo dài có thể gây chậm phát triển thể chất - suy dinh dưỡng.
- Ăn kém, ăn nuốt đau làm trẻ khóc, lười ăn.
- Nôn máu số lượng ít .
- Khóc về đêm kéo dài.

Hô hấp :

Thường gặp ở bệnh hô hấp mãn tính khởi phát thường về đêm:

- Ho tái phát
- Viêm tiểu phế quản, khò khè tái phát nhiều lần
- Viêm phổi do hít tái phát
- Ho kéo dài không rõ căn nguyền về đêm

Sơ sinh :

- Ngừng thở, tím tái, ngất khi cho trẻ nằm, thường xảy ra trong đêm
- Chậm nhịp tim.
- Tử vong đột ngột

1.2. Xét nghiệm cận lâm sàng :

- Đo PH thực quản trong 24 giờ: (hiện chưa làm được) có giá trị chẩn đoán xác định khi PH thực quản dưới 4 được coi là luồng trào ngược dạ dầy - thực quản,

http://tieulun.hopto.org

các đợt luồng trào ngược dạ dầy vào thực quản được ghi chép lại trong 24 giờ. Các chỉ số đánh giá có LTNDDTQ. Khi :

1) Thời gian xuất hiện luồng trào ngược DDTQ >5% (bình thường <5%/24 giờ)

2) Số đợt luồng trào ngược DDTQ > 20 (bình thường < 20 đợt/24 giờ)

3) Số đợt luồng trào ngược DDTQ kéo dài > 4 lần (bình thường < 4lần luồng trào ngược > 5 phút).

- Siêu âm ngực bụng có > 3 lần trào ngược DDTQ trong 5 phút quan sát. siêu âm được xem như có LTNDDTQ.

- Chụp Xquang dạ dầy thực quản có thuốc cản quang

1- Chiếu để tư thế đầu thấp có thể phát hiện luồng trào ngược DDTQ

2- Chụp đoạn dưới thực quản có thể thấy viêm chít hẹp thực quản

- Nội soi thực quản và sinh thiết phát hiện viêm, loét đoạn dưới thực quản.

1.3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào tính chất lâm sàng và hiện diện của LTNDDTQ qua siêu âm, Xquang, nội soi, Đo PH đoạn dưới thực quản trong 24 giờ.

2. Điều trị :

3.1.Đối với trẻ có nôn chớ nhiều chưa phát hiện được LTNDDTQ hoặc chưa có điều kiện thăm dò LTNDDTQ

- Cho trẻ bú tránh nuốt phải hơi, bế đứng vỗ lưng sau bú cho tới lúc trẻ ợ hơi.

- Cho thức ăn đặc hơn (cho thêm tinh bột) chia nhỏ bữa ăn tránh nôn chớ, chia khoảng quá 7 lần/ ngày.

- Tránh làm tăng áp lực trong bụng trẻ: quần tã hoặc mặc quần áo quá chật, trẻ ho nhiều (ho gà), rặn ỉa thường xuyên do táo bón.

http://tieulun.hopto.org

- Tránh các thuốc làm giãn cơ thắt dưới thực quản (adrenaline, anti cholinnergic, Xanthine, Salbutamol, Ephedrin)

- Cho trẻ nằm đầu cao 30^0

2.2. Đối với trẻ có nôn chớ, đã phát hiện được LTNDDTQ;

Viêm thực quản qua nội soi. Điều trị thời gian 8 tuần - nếu không có kết quả sau hai tháng ngừng điều trị.

2.2.1. Cisapride (Prepulsif)

0,2 - 0,3 mgr/kg/liều (tối đa 20mgr/liều) 3 lần trong ngày uống trước bữa ăn.

- Métoclopamide 0,10 - 0,15 mgr/kg/1liều x4 lần ngày (0,5 mg/kg/24giờ) uống trước bữa ăn và trước khi ngủ.

- Betanechol chloride (urecholine) 2,9 mg/m^2/liều x 3 lần ngày.

2.2.2. Thuốc ức chế bài tiết acid HCL khi có viêm thực quản :

- Cimetidine 5 - 10 mg/kg/liều (tối đa 20 mgr) 4 lần/ngày hoặc 20 mg/kg/24giờ

- Ranitidine 2mg/kg/liều x 2lần ngày. 4mgr/kg/24 giờ

Trường hợp nặng dùng:

Omeprazole: 20 mg/1,73 m^2 da/uống 1 lần hoặc 1mg/kg/tối đa 20mg uống lần/ngày

2.2.3. Thuốc kháng Acid, thuốc bọc :

Phosphalugel 1ml/kg/3-4lần ngày uống 1 - 3 giờ sau khi ăn và khi đi ngủ . Thuốc bọc Smecta x 1gói - 2 gói ngày.

2.2.4. Điều trị phẫu thuật :

Khi điều trị nội khoa thất bại, có những biểu hiện nặng: ngừng thở, viêm loét thực quản tái phát, bệnh phổi mãn tính (thực hiện phẫu thuật Nissen).

http://tieulun.hopto.org

S59. NỘI SOI TIÊU HÓA

I. CHỈ ĐỊNH NỘI SOI

1. Thực quản dạ dày tá tràng

• Bệnh kém hấp thu

• Đau bụng, đau ngực chưa rõ nguyên nhân

• Nghi ngờ viêm niêm mạc tiêu hóa

• Xuất huyết tiêu hóa

• Khó nuốt, nuốt đau

• Uống hóa chất hay nuốt dị vật

• Ói không giải thích được

• Rối loạn hô hấp nghi do trào ngược dạ dày thực quản

• Chẩn đoán tăng áp lực tĩnh mạch cửa

• Điều trị

- Đốt điện, chích cầm máu
- Lấy dị vật
- Đặt ống dạ dày nuôi ăn
- Theo dõi ung thư
- Chích xơ tĩnh mạch thực quản dãn

2. Trực tràng, đại tràng

• Nội soi đại tràng với sinh thiết

- Thiếu máu, thiếu sắt không thể giải thích được
- Tiêu phân đen không thể giải thích được
- Tiêu máu đỏ
- Tiêu chảy nặng không thể giải thích được nguồn gốc
- Đánh giá bệnh viêm ruột
- Đánh giá bất thường XQ
- Theo dõi loạn sản có khả năng ác tính

• Nội soi điều trị

- Cắt polype

http://tieulun.hopto.org

- Cầm máu
- Chích xơ điều trị sa trực tràng
- Điều trị nứt hậu môn mãn

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

• Tuyệt đối: tình trạng hô hấp, tim mạch, thần kinh không ổn định

• Tương đối: rối loạn đông máu, có nguy cơ thủng ruột, tổn thương thành ruột nặng, dãn đại tràng nhiễm độc, bán tắc ruột, nhiễm trùng cấp tính nặng tại ruột, sửa soạn ruột không sạch, rối loạn điện giải.

III. CHUẨN BỊ TRƯỚC NỘI SOI

1. Nguyên tắc chuẩn bị chung:

Bệnh nhân phải được chuẩn bị trước

a) Nhịn ăn:

[redacted]

b) Ngưng một số thuốc như Maalox, thuốc có chất sắt, Bismuth.

c) Rửa ruột, rửa dạ dày

d) Các xét nghiệm cần thiết

e) Công tác tư tưởng

2. Chuẩn bị bệnh nhân nội soi thực quản dạ dày tá tràng

• Trường hợp thông thường: cần theo đúng nguyên tắc chung.

• Trường hợp có xuất huyết tiêu hóa: cần đặt thông dạ dày và rửa dạ dày trước.

- Dùng nước muối sinh lý ở nhiệt độ thường 50 ml / lần cho trẻ sơ sinh x 3 lần.
- 100-200 ml/lần cho trẻ lớn x 3 lần.

3. Cách thụt tháo cho nội soi trực tràng

• Ngày trước nội soi:

- Trẻ dưới một tuổi bơm hậu môn Glycerine Borat, 1 ống sáng, 1 ống chiều.
- Trẻ 1 tuổi – 5 tuổi bơm Norgalax: 1 ống sáng, 1 ống chiều
- Trẻ trên 5 tuồi Bisacodyl 5-10 mg uống sáng – chiều
- Sáng, trưa: uống nước đường, sữa, nước chín
- Nhịn ăn uống hoàn toàn theo nguyên tắc chung

• Ngày nội soi:

- Buổi sáng: rửa ruột bằng nước muối 90/00 ấm cho đến khi nước trong (200 ml

http://tieulun.hopto.org

cho 1 kg)
4. Cách thụt tháo cho nội soi đại tràng
• Trẻ dưới 10 tuổi:
- Thuốc theo chỉ định của nội soi trực tràng
- Chế độ ăn: sáng, trưa, chiều: uống sữa nước đường, dịch không màu, không ăn chất xơ
- Sáng ngày nội soi rửa ruột bằng nước muối 90/00 ấm.
• Trẻ trên 10 tuổi:
- Bisacodyl 5 đến 10 mg uống sáng, chiều
- Chế độ ăn: sáng, trưa, chiều uống nước đường, dịch trong
- Nhịn ăn uống 4 giờ trước khi uống Fortran vào lúc 18giờ: 200 ml/kg mỗi 10 phút cho đến khi đi tiêu ra nước trong
- Đặt ống thông dạ dày nếu bệnh nhân không uống đủ lượng trong 30 phút đầu.

S60. TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA.

Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là từ dùng để chỉ sự hiện diện chất chứa trong dạ dày ở thực quản. Trào ngược dạ dày thực quản có thể sinh lý, chức năng (không ảnh hưởng sinh hoạt và phát triển thể chất của trẻ) hoặc bệnh lý có thể gây ra suy dinh dưỡng, viêm thực quản , và một số biến chứng hô hấp khác, thậm chí tử vong.

II. CHẨN ĐOÁN.

1. Công việc chẩn đoán
a) Hỏi bệnh:
• Ói, ọc sữa, hoặc thức ăn liên quan tới bữa ăn.
• Quấy khóc vô cớ, biếng ăn.
• Ói máu, triệu chứng thiếu máu mạn.
• Đau bụng, cảm giác rát bỏng sau xương ưcù, khó nuốt (trẻ lớn)
• Triệu chứng hô hấp kéo dài: ho, khò khè, suyễn không đáp ứng điều trị, cơn ngưng thở.

http://tieulun.hopto.org

• Tiền căn gia đình: dị ứng, khói thuốc.

b) Khám: toàn diện, chú ý

• Tình trạng dinh dưỡng.

• Thiếu máu.

• Triệu chứng hô hấp.

• Bệnh lý đi kèm: bại não, hội chứng Down, chậm phát triển tâm thân khác,…

• Quan sát gia đình cho trẻ ăn, bú.

c) Xét nghiệm:

• Đo pH thực quản: là xét nghiệm có giá trị chẩn đoán nhưng hiện chưa thực hiện được.

• Siêu âm ngực bụng: có > 3 lần trào ngược/ 5 phút trên siêu âm, xem như có TNDDTQ.

• XQ thực quản dạ dày cản quang:

- Chiếu: có thể phát hiện trào ngược từ dạ dày lên thực quản.

- Chụp: khi nghi ngờ có viêm hẹp thực quản, hoặc cần phân biệt bệnh lý làm hẹp đường tiêu hóa.

• Nội soi: nghi ngờ có viêm thực quản.

• Datacells, máu ẩn trong phân: khi có ói máu, thiếu máu.

2. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán xác định: lâm sàng + đo pH thực quản 24 giờ.

b) Chẩn đoán có thể:

• Trường hợp nhẹ: ọc 1-2 lần/ngày lượng ít, trẻ hoàn toàn khỏe mạnh, không suy dinh dưỡng, + không có yếu tố nguy cơ + Điều trị bảo tồn có kết quả.

• Lâm sàng gợi ý + siêu âm (+).

• Lâm sàng gợi ý + Đáp ứng điều trị.

c) Chẩn đoán phân biệt: Theo triệu chứng nổi bật

• Ói

• Đau thượng vị, rát bỏng sau xương ức

• Hô hấp

III. ĐIỀU TRỊ.

1. Nguyên tắc điều trị

• Điều hoà hoạt động cơ thắt thực quản dưới

• Tránh các yếu tố làm giảm trương lực cơ thắt thực quản dưới

http://tieulun.hopto.org

• Chỉ dùng thuốc khi có biểu hiện TNDDTQ bệnh lý.

2. Điều trị đặc hiệu: không có.

3. Điều trị triệu chứng:

a) Bước 1: điều trị không dùng thuốc

• Nằm sấp, kê đầu giường cao 300

• Làm ợ hơi sau bú.

• Tránh các yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng : ho, bón, quần áo quá chặt…

• Tránh các thuốc, thực phẩm làm dãn cơ thắt : anticholinergic, adrenergic, xanthine, khói thuốc lá, sô cô la,…

• Làm đặc thức ăn. Thêm bột vào sữa ở trẻ bú bình. Chia nhỏ bữa ăn (không quá 7 lần/ngày)

• Nếu nghi ngờ dị ứng protein sữa bò: dùng sữa thủy phân protein trong 2 tuần hoặc loại trừ protein sữa bò ra khỏi chế độ ăn của mẹ nếu trẻ bú mẹ.

b) Bước 2: Dùng thuốc. Khi bước 1 thất bại sau 1 tuần hoặc có dấu hiệu nặng (hô hấp). Thời gian điều trị thường là 8 tuần. Ngưng dùng nếu sau 2 tháng vẫn không có kết quả. Chú ý vẫn giữ bước 1 và thêm

• Metoclopramide: 0.1-0.15mg/kg X 4 lần/ngày, trước bữa ăn và trước khi ngủ.

• Antacid: phosphalugel (1ml/kg X 3-8 lần/ngày), Ranitidine (3.5mg/kg X2-3 lần/ngày): khi có nghi ngờ viêm thực quản.

c) Phẫu thuật:

• Khi bước 2 thất bại

• Cần cân nhắc phẩu thuật sớm nếu có triệu chứng hô hấp nặng (cơn ngưng thở, bệnh phổi mạn).

IV. THEO DÕI

• Trường hợp nhẹ: 1 tuần để đánh giá đáp ứng, sau đó có thể ngưng tái khám.

• Trường hợp khác: 1 tuần trong tháng đầu, 1 lần sau 1 tháng. Sau đó mỗi 3 tháng để chỉnh liều theo cân nặng.

S61. LỴ TRỰC TRÙNG

http://tieulun.hopto.org

I. ĐỊNH NGHĨA

• Lỵ: Là tất cả các trường hợp tiêu chảy phân có máu. Nguyên nhân đa phần là do Shigella (50%) ngoài ra có thể do vi trùng khác hoặc ký sinh trùng.

• Lỵ Shigella thường ở lứa tuổi 6 tháng – 3 tuổi ít khi ở trẻ dưới 6 tháng. Có thể bệnh nhẹ tự hết cho đến dạng rất nặng với nhiễm độc nặng, co giật, tăng thân nhiệt, phù não và tử vong nhanh chóng mà không có nhiễm trùng huyết hay mất nước đáng kể (H/C Ekiri).

• Shigella gây triệu chứng nhiễm độc toàn thân nặng nhưng ít khi có nhiễm trùng huyết. Biến chứng nhiễm trùng huyết và đông máu nội mạch lan tỏa thường chỉ gặp ở trẻ nhỏ, trẻ suy dinh dưỡng, tỉ lệ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh:

- Thời gian bệnh
- Có sốt
- Đau bụng, Mót rặn
- Tính chất phân: đàm lẫn máu
- Điều trị trước
- Co giật.
- Sa trực tràng.
- Sởi trong 6 tuần qua.

b) Thăm khám:

• Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở

• Dấu hiệu mất nước: Xem thêm phần thăm khám trẻ bị tiêu chảy trong phác đồ điều trị tiêu chảy.

• Cần chú ý phát hiện biến chứng

- Triệu chứng thần kinh: Co giật, mê sảng, cứng cổ, hôn mê.
- Triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc.
- Rối loạn điện giải: Li bì, co giật, giảm trương lực cơ, chướng bụng…
- Toan chuyển hóa: Thở nhanh sâu
- Hạ đường huyết.
- Sa trực tràng.
- Chướng bụng.

http://tieulun.hopto.org

- Suy thận.
- Suy dinh dưỡng.

c) Xét nghiệm:

• Công thức máu
• Soi phân: khi không rõ máu đại thể
• Cấy máu, cấy phân trong những trường hợp nặng
• Ion đồ, khi có rối loạn tri giác, triệu chứng thần kinh, chướng bụng, giảm trương lực cơ.
• Đường huyết : khi nghi ngờ hạ đường huyết.
• XQ bụng, siêu âm bụng khi có chướng bụng, khi cần loại trừ lồng ruột
• Phết máu, đếm tiểu cầu, chức năng thận khi nghi ngờ có Hội chứng tán huyết urê huyết cao.

2. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán xác định lỵ Shigella: Hội chứng lỵ + cấy phân Shigella (+)

b) Chẩn đoán có thể:

• Sốt, tiêu chảy kèm triệu chứng thần kinh: co giật, li bì, hôn mê, h/c màng não
• Sốt, tiêu chảy soi phân có bạch cầu, hồng cầu.

c) Chẩn đoán phân biệt:

• Lồng ruột: vài giờ đầu có thể vẫn còn đi tiêu phân bình thường, sau đó tiêu máu tươi hoặc đỏ bầm (thường trong 12 giờ). Quấy khóc từng cơn, nôn ói. (xem thêm bài lồng ruột)
• Tiêu máu do polyp trực tràng: tiêu phân đặc lẫn đàm máu, bệnh lâu ngày, không sốt. Xác định bằng nội soi.
• Lỵ amip ít gặp ở trẻ < 5 tuổi. Soi phân có dưỡng bào ăn hồng cầu.
• Tiêu máu do thiếu vitamine K ở trẻ sơ sinh: kèm xuất huyết ở vị trí khác.

III. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị:

• Kháng sinh
• Điều trị biến chứng.
• Dinh dưỡng.

1. Kháng sinh

a) Đối với trường hợp không biến chứng, chưa điều trị :

http://tieulun.hopto.org

• Cotrimoxazole 5 mgTMP / 25 mg SMX / Kg/ lần x 2lần x 5 ngày (không sử dụng Cotrimmoxazole cho trẻ < 1tháng tuổi có vàng da hoặc sanh thiếu tháng)
Theo dõi 02 ngày
- Có đáp ứng : dùng tiếp đủ 05 ngày
- Không đáp ứng : đổi sang acide Nalidixic 15 mg / Kg / lần x 4 lần / ngày. (không sử dụng Nalidixic acid cho trẻ < 2 tháng tuổi)
Theo dõi 02 ngày.
+ Đáp ứng : Dùng tiếp đủ 05 ngày
+ Không đáp ứng: đổi sang:
Ciprofloxacin : liều + < 20 Kg: 125 mg × 2 lần / ngày × 5 ngày
+ 20 – 50 Kg: 250mg × 2 lần / ngày × 5 ngày
b) Các trường hợp nặng có biến chứng:
• Nếu trẻ dưới 2 tháng tuổi: Ceftriaxone 100 mg /Kg IV một lần/ngày × 5 ngày
• Trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi: Bắt đầu điều trị bằng acide Nalidixic theo dõi 02 ngày nếu không đáp ứng sẽ đổi sang:
- Có kết quả kháng sinh đồ cấy máu cấy phân: theo kháng sinh đồ.
- Cấy (–): dùng Ciprofloxacin (hoặc Pefloxacine) liều:
+ < 20 Kg: 125 mg × 2 lần/ ngày × 5 ngày
+ 20 – 50 Kg: 250mg × 2 lần/ ngày × 5 ngày
hoặc 20 – 30 mg/kg/ngày chia làm 2 lần / ngày TTM nếu không uống được hoặc Pefloxacine: 20 – 30 mg/ kg/ ngày chia làm 2 lần/ ngày × 5 ngày.
c) Theo dõi các dấu hiệu sau để đánh gía có đáp ứng hay không:
• Hết sốt.
• Bớt máu trong phân.
• Bớt số lần đi tiêu.
• Thèm ăn.
• Hoạt động trở lại bình thường.
Sau khi dùng 02 loại kháng sinh liên tiếp không đáp ứng tìm chẩn đoán khác. Có kết quả cấy máu cấy phân điều trị theo gợi ý của kháng sinh đồ
2. Điều trị biến chứng: Xem các phác đồ tương ứng
• Hạ đường huyết : Xem phác đồ tương ứng
• Co giật : (Phác đồ điều trị co giật)
• Sa trực tràng : dùng khăn ướt đẩy vào

http://tieulun.hopto.org

• Rối loạn điện giải thường là hạ Natri , Kali máu (xem phác đồ)

• Mất nước : bù nước theo phác đồ điều trị tiêu chảy

3. Dinh dưỡng

• Trẻ bị lỵ thường chán ăn cần khuyến khích trẻ ăn, cho ăn làm nhiều bữa, ăn các thức ăn mà trẻ thích.

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

• Có rối loạn tri giác

• Có co giật

• Chướng bụng

• Tiểu ít

• Sa trực tràng

http://tieulun.hopto.org

[redacted]

CHƯƠNG 6. BỆNH LÝ TIẾT NIỆU SINH DỤC

S62. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT TRẺ EM

BSCKII Hồ Viết Hiếu

http://tieulun.hopto.org

1. Đại cương

Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em (HCTHTPTE) là một tập hợp triệu chứng thể hiện bệnh lý cầu thận mà nguyên nhân phần lớn là vô căn (90%) dù khái niệm thận hư đã được Müller Friedrich Von nói đến từ năm 1905 với một quá trình bệnh lý ở thận có tính chất thoái hoá mà

không phải là do viêm .1913, Munk đưa ra thuật ngữ " thận hư nhiễm mỡ " vì nhận thấy thoái hoá mỡ ở thận .1928, Govert ở Bỉ và 1929, Bell ở Mỹ cho rằng tổn thương trong bệnh thận hư chủ yếu là cầu

thận. Sau này quan điểm trên được khẳng định nhờ những tiến bộ kỹ thuật như sinh thiết thận, kính hiển vi điện tử, miễn dịch huỳnh quang....

2. Định nghĩa về HCTHTPTE

Định nghĩa về HCTHTP chủ yếu theo sinh học-lâm sàng bao gồm tiểu đạm rất nhiều và phù toàn . Nguyên nhân HCTHTP thường không rõ ràng vì thế còn gọi là HCTH vô căn .

3. Dịch tễ học: HCTHTPTE là một hội chứng thể hiện bệnh lý cầu thận mãn tính thường gặp ở trẻ em. Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi theo tuổi, giới, chủng tộc, địa dư, cơ địa...

3.1. Tỷ lệ mắc bệnh

Tại một số khoa nhi hoặc bệnh viện nhi số trẻ em bị HCTH chiếm khoảng 0,5-1% tổng số bệnh nhi nội trú và chiếm 10-30% tổng số trẻ bị bệnh thận. Tại Khoa Nhi BVTW Huế số trẻ bị HCTH chiếm 0,73% tổng số bệnh nhi nội trú và chiếm 30% tổng số trẻ bị bệnh thận

3.2.Tuổi

Tuổi mắc bệnh trung bình ở trẻ em Việt Nam là 8,7 (3,5 (tuổi đi học) trong lúc đó ở nước ngoài tuổi mắc bệnh thấp hơn thường gặp ở trẻ em trước tuổi đi học.

3.3. Giới

Trẻ nam gặp nhiều hơn trẻ nữ (tỷ lệ 2:1)

3.4. Chủng tộc

Trẻ em Châu Á bị bệnh nhiều hơn Châu Âu (tỷ lệ 6:1). Trẻ em Châu Phi ít bị HCTHTP, nhưng nếu trẻ em da đen bị bệnh HCTHTP thì thường bị kháng Steroid.

3.5. Địa dư

http://tieulun.hopto.org

Ở Việt Nam , Viện BVSKTE tỷ lệ HCTHTPTE là 1,78% (1974-1988); BV Nhi đồng I là 0,67% (1990-1993); Khoa Nhi-BVTW Huế là 0,73% (1987-1996). Ở Mỹ tỷ lệ mắc bệnh là 16/100.000 trẻ em dưới 16tuổi tức là 0,016% (Schlesinger, 1986).

3.6.Một số yếu tố thuận lợi

Bệnh thường hay xuất hiện sau nhiễm khuẩn hô hấp cấp và trên cơ địa dị ứng (chàm, hen..) , người mang HLA (Human Leucocyte Antigen) .

4. Sinh lý bệnh: Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em

HCTHTPTE xãy ra là do tăng tính thấm màng mao mạch cầu thận đối với protein, mao mạch cầu thận bị viêm và có phức hợp kháng nguyên - kháng thể lưu hành (bệnh tự miễn). Cơ chế tăng tính thấm này có thể do mất phần sạc điện tích âm của mao mạch màng đáy cầu thận và

sự hiện diện một số chất Lymphokines ở đây làm thay đổi lổ lọc của màng đáy cầu thận khiến cho các protein mang điện tích âm và có trọng lượng phân tử nhỏ thoát ra ngoài thành mạch.

4.1.Tiểu đạm

Mất protein niệu ở đây có tính chọn lọc, chỉ để thoát các loại protein có trọng lượng phân tử nhỏ như Albumin 69.000. Mất albumin qua nước tiểu gây ra giảm Albumin máu, khi Albumin máu giảm xuống dưới 25g/l thì phù sẽ xuất hiện.

4.2. Phù

Thường thay đổi và liên quan đến áp lực keo giảm (làm nước và muối thoát vào gian bào); giảm thể tích máu tưới cho thận gây cường Aldosterone thứ phát (làm tăng tái hấp thu Na ở ống lượn xa) và tăng tiết ADH bất thường (làm tăng tái hấp thu H2O ở ống góp).

4.3. Rối loạn chuyển hóa chất béo tại gan

Gan tăng tổng hợp đạm (nhằm bù trừ protide máu giảm) trong đó có Lipoprotein và vì vậy sẽ vận chuyển nhiều Triglyceride, Cholesterol ra máu ngoại vi làm tăng Lipide máu, nếu nhiều sẽ gây tổn thương thành mạch, tắc mạch.

4.4. Hiện tượng tăng đông

Tăng đông liên quan đến tăng tổng hợp các yếu tố đông máu như yếu tố I, II, V ,VII, X, tiểu

cầu và nhất là yếu tố VIII, đồng thời giảm Antithrombin III.

4.5. Một số chất protein khác (ngoài Albumin) thoát ra trong nước tiểu

4.5.1.Lipoprotein lipase

http://tieulun.hopto.org

Lipoprotein lipase thoát ra trong nước tiểu làm giảm dị hóa Lipide. Các vật thể lipides qua ống thận tạo thành trụ mỡ.

4.5.2.Globulin kết hợp Thyroxin

Mất globulin kết hợp Thyroxin làm rối loạn các test chức năng tuyến giáp.

4.5.3.Protein kết hợp Cholecalciferol

Mất protein kết hợp Cholecalciferol làm thiếu vitamin D và hạ Calci máu.

4.5.4.Transferrin

Mất Transferrin (trọng lượng phân tử : 80.000) dẫn đến thiếu máu nhược sắc kháng sắt .

4.5.5.Globulin miễn dịch

Mất IgG miễn dịch (trọng lượng phân tử : 150.000) và các bổ thể làm giảm khả năng opsonin hóa vi khuẩn,dễ bị nhiểm trùng.

Người ta sử dụng chỉ số chọn lọc IgG/ Transferrin trong nước tiểu để tiên lượng: Đáp ứng corticoide tốt nếu chỉ số <0,10 và kém nếu >0,15 (bệnh nặng).

4.5.6.Các loại protein khác

Các loại protein gắn với thuốc làm ảnh hưởng đến dược động học và độc tính của thuốc.

4.6.Phản ứng viêm

Phản ứng viêm của bệnh tự miễn hoặc có kèm bội nhiểm làm tăng tốc độ máu lắng liên quan tăng 2globulin. Ngoài ra có thể tăng bạch cầu đa nhân và CRP .

5. Biểu hiện lâm sàng

5.1. Phù:

Phù toàn thân với các đặc tính phù trắng, mềm, ấn lõm (dấu godet dương tính), không đau. Thường phù bắt đầu đột ngột từ mặt lan xuống toàn thân, ngoài ra có hiện tượng phù đa màng nghĩa là có phù ở màng bụng, màng tinh hoàn ở trẻ trai, có thể ở màng phổi, màng tim, màng não vì vậy khi khám lâm sàng cần chú ý các cơ quan trên.

5.2. Đau bụng:

Đau bụng là triệu chứng không thường xuyên và không đặc hiệu, có thể do căng màng bụng khi dịch báng quá nhiều gây đau hoặc do tắc mạch mạc treo, do rối loạn tiêu hóa, viêm phúc mạc tiên phát...

6. Biểu hiện cận lâm sàng

6.1. Xét nghiệm nước tiểu

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em
- Sinh hoá: Protein niệu phần nhiều > 100mg/kg/24 giờ, protein niệu có tính chọn lọc
- Tế bào: Hồng cầu hầu như không có hoặc chỉ ở dạng vi thể nhẹ và nhất thời.Trụ thấu quang
6.2. Xét nghiệm máu
- Protid toàn phần giảm nhiều, đa số < 40g/l
- Điện di protid máu thấy: Albumin máu giảm nhiều (< 25g/l) alpha2Globulin và bêta
Globulin tăng, gama Globulin giảm nhiều vào giai đoạn muộn .
- Điện di miễn dịch: IgM tăng cao và IgG giảm nhiều nhất là khi bệnh nặng .
- Lipid và Cholesterol máu tăng .
- Công thức máu : Hồng cầu giảm, bạch cầu và tiểu cầu có thể tăng .
- Tốc độ máu lăng thường rất tăng trong giờ đầu > 50mm
- Điện giải đồ : Natri, Kali, Calci thường giảm
- Ure, Creatinin trong giới hạn bình thường

7. Phân loại hội chứng thận hư trẻ em

7.1.Theo nguyên nhân
7.1.1.HCTH bẩm sinh
(hiếm gặp).
7.1.2.HCTH tiên phát (vô căn).
7.1.3.HCTH thứ phát
(sau các bệnh hệ thống, bệnh chuyển hoá, nhiễm trùng-nhiễm độc..).
7.2.Theo lâm sàng
7.2.1.HCTH tiên phát đơn thuần .
7.2.2.HCTH tiên phát phối hợp hay không đơn thuần (thận viêm-thận hư).
7.3.Theo tiến triển
7.3.1.HCTH tiên phát lần đầu .
7.3.2.HCTH tiên phát tái phát
(phù và tăng protein khi chuyển liều tấn công sang liều duy trì
hoặc sau khi ngưng liều duy trì).
7.4.Theo điều trị
7.4.1.HCTH “nhạy cảm corticoid”(nước tiểu sạch protein trong vòng 2tuần).

http://tieulun.hopto.org

7.4.2.HCTH “phụ thuộc corticoid”
(tái phát khi chuyển liều hoặc ngưng thuốc)
7.4.3.HCTH “kháng corticoid”
(protein niệu vẫn tăng nhiều sau điều trị tấn công)
7.5.Theo giải phẫu bệnh lý
7.5.1.HCTH tổn thương tối thiểu (85%).
7.5.2.HCTH tăng sinh màng (5%)
7.5.3.HCTH xơ hóa từng điểm(10%)
7.6.Sự tương quan giữa giải phẩu bệnh và lâm sàng:Một số tác giả nhận thấy rằng nếu HCTHTP đơn thuần thường nhạy cảm corticoid, đáp ứng 90-95% thì tổn thương là tối thiểuHCTHTP phối hợp thường phụ thuộc corticoid, đáp ứng 50-60% thì tổn thương là tăng sinh HCTHTP tái phát nhiều lần, kháng corticoid, có suy thận thì tổn thương là xơ hóa cầu thận
7.7.Tiêu chuẩn lành bệnh
Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em gọi là ”lành” khi ngưng điều trị trên 2 năm mà không hề có đợt tái phát nào cả
8. Chẩn đoán
Để chẩn đoán sớm cần dựa vào
8.1.Hoàn cảnh phát hiện
Dịch tể học, yếu tố thuận lợi và dấu hiệu lâm sàng xuất hiện sớm là phù nhanh toàn thân với đặc điểm trắng, mềm, ấn lõm, không đau
8.2.Xét nghiệm sinh học
Xét nghiệm sinh học giúp xác định HCTH với các tiêu chuẩn sau
- Protein niệu trên 3g/24giờ chiếm phần lớn là Albumin
hoặc trên 50mg/kg/24giờ đối với trẻ em. Protein niệu chọn lọc (nghĩa là > 80% Albumin bị mất ra trong nước tiểu do trọng lượng phân tử nhỏ hơn các globulin)
- Protide máu dưới 60g/l và Albumin máu dưới 25g/l
- Phù và tăng lipide máu thường thấy nhưng không phải là yếu tố cần thiết cho chẩn đoán
8.3.Sinh thiết thận
Ở trẻ emỚinh thiết thận không cần thiết vì đa số (80-90%) có tổn thương tối thiểu và đáp ứng
tốt với corticoid, nhất là đối với trẻ trước 8 tuổi. Chỉ sinh thiết thận trong một số ít

http://tieulun.hopto.org

trường hợp
như HCTH bẩm sinh (trẻ dưới 1tuổi); HCTH phối hợp; HCTH kháng corticoid

9. Tiến triển và biến chứng

9.1.Tiến triển

Có 4 cách như sau

9.1.1. Chỉ một đợt

Chỉ duy nhất một đợt trong vài tuần (hết phù, protein niệu mất): đây là thể nhạy cảm
corticoid (25%)

9.1.2.Tái phát nhiều đợt

Tái phát nhiều đợt trong nhiều năm nhưng cuối cùng vẫn lành hoàn toàn (25%)

9.1.3.Tái phát liên tục

Tái phát liên tục khi giảm liều hoặc dừng thuốc : đây là thể phụ thuộc corticoid (30- 35%)

9.1.4.Thất bại

(trước đó dùng prednison sau đó Methyl- prednison): đây là thể kháng corticoid (15-20%)

9.2. Biến chứng

9.2.1.Biến chứng của bệnh

- Nhiểm trùng là biến chứng phổ biến nhất (viêm phúc mạc tiên phát, viêm phổi, viêm mô tế
bào, nhiểm trùng tiết niệu, nhiểm trùng huyết)
- Hội chứng thiếu hụt: Chậm phát triển, suy dinh dưỡng, loãng xương, co giật do hạ calci
(tetanie) thiếu máu, bướu giáp đơn thuần...
- Thyên tắc mạch mạc treo, ở phổi, ở các chi .
- Cơn đau bụng: Có thể do phù mạc treo, phù tuỵ, viêm phúc mạc tiên phát, loét dạdày

9.2.2.Biến chứng của điều trị

- Corticoid thường chỉ xãy ra biến chứng khi dùng liều mạnh và kéo dài sẽ gây rối loạn nước -
điện giải; rối loạn nội tiết - chuyển hóa; ảnh hưởng hầu hết các cơ quan trong cơ thể...

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc ức chế miễn dịch và ức chế tế bào ung thư : có thể gây suy tủy, vô sinh, ung thư
máu , nhiểm trùng, viêm bàng quan chảy máu, hói tóc...
- Thuốc lợi tiểu: khi dùng nhiều đột ngột có thể gây rối loạn nước điện giải (giảm Natri máu, giảm Kali máu) giảm thể tích (trụy tim mạch, suy thận)

10. Điều trị và dự phòng

10.1. Điều trị triệu chứng (phù)

10.1.1.Nghĩ ngơi

10.1.2.Chế độ ăn uống

Hạn chế muối-nước và ăn nhiều đạm, đủ các vitamin (muối 2-3g/ngày; nước <15ml/kg/ngày; đạm 2-4g/kg/ngày)

10.1.3 Giữ vệ sinh thân thể; giữ ấm

10.1.4.Ít khi cho lợi tiểu và chuyền đạm

10.2. Điều trị bệnh sinh (đặc hiệu)

10.2.1.Liệu pháp corticoid (Prednison 5mg)

Corticoid có tác dụng kháng viêm và ức chế miễn dịch

- Liều tấn công: Prednison 2mg/kg/ngày x 4-8 tuần.Uống trong hoặc sau ăn một lần buổi sáng hoặc chia 2-3 lần trong ngày . Sau đó tuỳ theo protein niệu đã âm tính hay chưa để chọn liều duy trì
- Liều duy trì

+ Nếu protein niệu âm tính: 1mg/kg/ngày x 6 tuần liền rồi ngừng thuốc hoặc cũng cố thêm với liều 0,5mg-0,15mg/kg dùng 4/tuần trong 4-6tháng

+ Nếu protein niệu còn dương tính : 2mg/kg/cách nhật x 4 tuần liền

+ Nếu liều tấn công thất bại có thể thử cho Methyl-prednison (Solu-Medron) 30mg/kg (chuyền tĩnh mạch).x 2-3ngày trong tuần . Sau đó đánh giá lại sự đáp ứng điều trị steroid

- Điều trị trở lại như ban đầu nếu tái phát hoặc phụ thuộc. Nếu kháng thuốc thì đổi thuốc khác

10.2.2.Thuốc ức chế miễn dịch và ức chế phát triển tế bào ung thư nhóm Alkyl

- Cyclophosphamide 50mg : Liều dùng 3mg/kg/ngày, uống một lần x 4-8tuần (tổng liều < 170mg/kg).Theo dõi công thức máu (chú ý bạch cầu) .

10.2.3. Một số thuốc khác

- Levamisol

http://tieulun.hopto.org

- Indomethacin
- Heparin
- Chlorambucil
- Cyclosporin...

10.3. Điều trị biến chứng

7.3.1.Kháng sinh trong nhiểm trùng

- Penicillin 100.000đơn vị trên kg cân nặng trong ngày uống hoặc tiêm bắp

7.3.2.Heparin trong tắc mạch

- Heparin liều 200-300đơn vị trên kg cân nặng trong ngày tiêm bắp sâu

7.3.3.Bù các chất thiếu hụt như Calci, Kali.. .

10.4. Dự phòng

Do bệnh thường tái phát nên cần theo dõi đều đặn trong nhiều năm (ít nhất 5 năm) do đó phải thuyết phục bệnh nhân và bố mẹ tuân thủ chế độ điều trị nội trú và đặc biệt là ngoại trú một cách nghiêm túc, chặt chẽ qua chế độ ngoại trú lập y bạ theo dõi ...Ngăn chặn các yếu tố thuận lợi dẫn đến HCTHTP tái phát

Theo dõi các triệu chứng lâm sàng (chiều cao, cân nặng, huyết áp) ,cận lâm sàng (tốc độ máu lắng, protein niệu) tác dụng phụ của thuốc.

S63. VIÊM BÀNG QUANG CHẢY MÁU

Ở trẻ em (có thể cả ở nhũ nhi) có thể viêm bàng quang cấp chảy máu, viêm bàng quang dị ứng.

Nguyên nhân chủ yếu là do virut (Adenovirus typ III), biến chứng của việc dùng các thuốc ức chế miễn dịch (Cyclophosphamide,…), ghép tuỷ, hãn hữu do một số loại vi khuẩn như : liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn, E.coli, Klebshiella, Enterobarter, Pseudomonas, Proteus, các loại vi khuẩn trực tiếp gây bệnh tại bàng quang.

I. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng : dựa vào các biểu hiện sau:

http://tieulun.hopto.org

Có sốt nhẹ < 380C , đái dắt, đái đau, đái rặn, nhiều khi đứa trẻ la khóc khi đái, tỏ ra sợ hãi hốt hoảng lo sợ, bàn tay khai do trẻ nắm hoặc kéo dương vật, bệnh nhi kêu đau vùng hạ vị.

1.2. Xét nghiệm :

Nước tiểu đỏ như máu, đa phần có lẫn cục máu đông (bằng hạt đậu xanh, hạt ngô hoặc như hạt vừng), hoặc dây máu đông như sợi tóc, que tăm.

Một số trường hợp trẻ đái máu màu hồng hoặc đỏ nhạt , nhưng cuối bãi rỉ ra vài giọt máu đỏ tươi.

+ Xét nghiệm: Nước tiểu dầy đặc hồng cầu.

Protein niệu: 100% (+) mức độ nhẹ.

Bạch cầu niệu: Thường > +++ ® rất nhiều.

1.3. Chẩn đoán hình ảnh :

+ Siêu âm: Thành BQ dày, có hình ảnh đậm âm , to nhỏ không đều gần cổ BQ.

+ Chụp BQ có thuốc cản quang: Thấy niêm mạc BQ dày, sần sùi, hoặc đám to nhỏ không đều khác nhau kém ngấm thuốc, thậm chí thấy khuyết ở trên thành BQ.

Chú ý hình ảnh siêu âm và chụp BQ ngược dòng: Dễ nhầm với sỏi và u BQ.

+ Nuôi cấy nước tiểu , chụp bụng không chuẩn bị,… không có ý nghĩa gì.

2. Điều trị:

+ Kháng sinh để chống bội nhiễm do chảy máu và viêm chợt niêm mạc bàng quang : Tuỳ mức độ nặng nhẹ, có thể đổi thuốc sau 3 ngày điều trị nếu không thấy có hiệu quả rõ.

Nhẹ : Bactrim 40 mg/kg/24h hoặc clorocid 75-100 mg/kg/24h trong 7-10 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Nặng : Gentamicine 4-5 mg/kg/24h + Ampicilline 100 mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần trong 7-10 ngày. (Có thể dùng các chế phẩm khác của b lactam và aminosid).

+ Vitamin C 0,1 x 4-6 viên/ ngày.

+ Thuốc kháng histamin:

Claritine 10 mg x 1/2 – 1 viên/ng.

Siro phenergan 1‰ x 10-15 ml (sáng-chiều, tuỳ tuổi)

+ Uống nhiều nước đun sôi để nguội.

+ Chế độ ăn uống dinh dưỡng tốt.

+ Trường hợp cần thiết: Dùng giảm đau = Nospa hoặc gardenan 1-2 mg/kg, sáng-chiều.

+ Chú ý không dùng thuốc lợi tiểu.

Hướng dẫn khi xuất viện :

- Vệ sinh thân thể, tiêm chủng đầy đủ theo lịch, không để mắc các bệnh nhiễm trùng đặc biệt các bệnh lý do siêu vi trùng.
- Hẹn kiểm tra khám lại sau 1 tháng x 1-2 lần phòng và phát hiện biến chứng: Viêm BQ xơ.
- Phòng bệnh tái phát và khi tái phát và khi tái phát được điều trị sớm.

S64. VIÊM CẦU THẬN CẤP

BS. Nguyễn Văn Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG:

http://tieulun.hopto.org

1/ Định nghĩa:

Viêm cầu thận cấp (VCTC) là tình trạng viêm lan tỏa không làm mủ ở tất cả các cầu thận của 2 thận. Bệnh thường xuất hiện sau viêm họng hoặc sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu khuẩn tan máu õ nhóm A. Bệnh gây ra do sự lắng đọng các phức hợp lưu hành tại thận.

Những trường hợp không không phải do liên cầu khuẩn tan máu õ nhóm A thì chỉ gọi là H/C VCTC.

2/ Nguyên nhân:

*** Liên cầu khuẩn tan máu õ nhóm A: các typ thường gặp là: 4,12,13,25,31,49 (thường gặp nhất là typ 12).**

+ Bệnh thường xuất hiện sau nhiễm liên cầu 10-15 ngày.

+ Người ta xác định sự có mặt của liên cầu khuẩn tan máu õ nhóm A bằng cách xác định các kháng thể chống lại một số men do liên cầu tiết ra trong quá trình phát triển; những kháng thể đó là:

- ASLO (Anti Streptolysin O)
- ASK (Anti Streptokinase)
- AH (Anti Hyaluronidase).
- ANADase (Adenine Dinucleotidase)
- ANDAse (Anti Deoxy Ribonuclease)

Trong số các kháng thể trên thì ASLO có giá trị nhất, ASLO tăng sớm và kéo dài, 95% VCTC có tăng hiệu giá ASLO

*** Các nguyên nhân khác gây viêm cầu thận gọi là H/C VCTC:**

+ Viêm cầu thận do lupus.

+ Tổn thương thận do ĐTĐ

+ Viêm mạch nhỏ dạng nút.

+ Henoch- Scholein.

+ Viêm cầu thận trong bệnh Osler.

+ Bệnh Berger (bệnh thận do IgA).

+ H/C Goodpasture.

+ Đợt bột phát của viêm cầu thận tiên phát.

*** Các yếu tố thuận lợi:**

http://tieulun.hopto.org

+ Lứa tuổi 4-15 tuổi đặc biệt là 4-6 tuổi.
+ Mùa hè, đông.

3/ Cơ chế bệnh sinh:

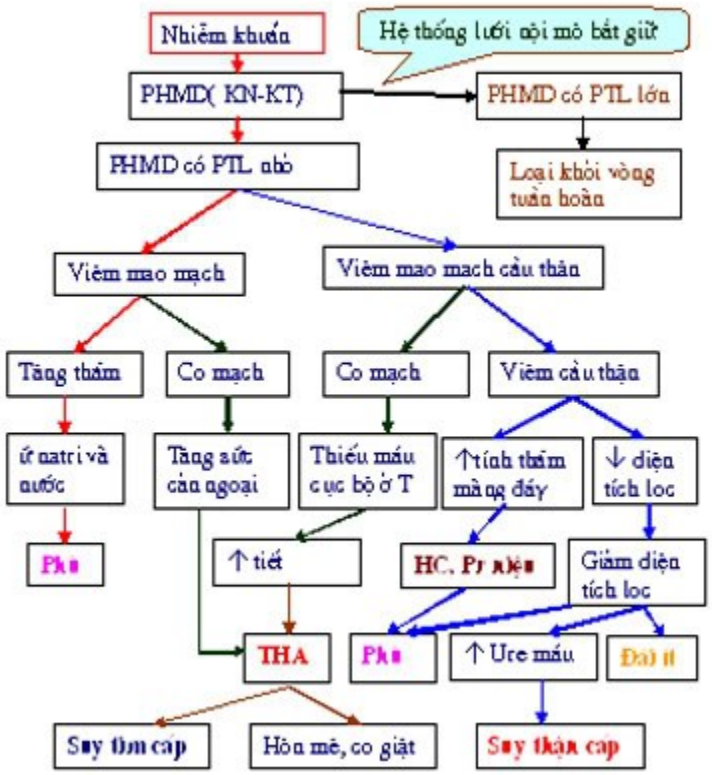

- Phù do:
. Ứ Natri và nước ở khoảng gian bào
. Giảm áp lực lọc cầu thận
. Giảm áp lực keo (do mất protein qua nước tiểu)
- THA do:
. Thiếu máu cục bộ ở thận-> tăng tiết renin
. Co mạch -> tăng sức cản ngoại vi
- Đái máu do:
. Tổn thương cầu thận-> viêm xuất tiết->
tăng tính thấm màng đáy.

http://tieulun.hopto.org

.....**II - TRIỆU CHỨNG:**

1/ Lâm sàng:

1.1/ Giai đoạn khởi phát:

- Bệnh xuất hiện sau viêm họng hoặc nhiễm khuẩn ngoài da
- Biểu hiện: mệt mỏi, sốt nhẹ, da xanh, phù nhẹ mi mắt, đái ít
- Có thể khởi phát nguy kịch như : THA, vô niệu, suy tim cấp, phù não cấp.
- Đôi khi khởi phát tiềm tàng, không có triệu chứng lâm sàng.

1.2/ Giai đoạn toàn phát: bệnh biểu hiện bằng 3 triệu chứng chính:

***Phù:**

Cảm giác nặng mặt, nề 2 mi mắt, phù 2 chân mặt trước xương chày. Phù trắng, mềm, ấn lõm rõ, phù nhiều về buổi sáng, ăn nhạt phù giảm. phù thường gặp trong 10 ngày đầu và thường giảm đi nhanh chóng khi BN đái được.

***THA:**

+ Là triệu chứng thường gặp, xuất hiện sớm, mất đi nhanh, đa số THA nhẹ từ 10-20mmHg cả tối đa và tối thiểu.

Một số trường hợp không được điều trị HA có thể tăng kịch phát, khiến BN đau đầu giữ dội, choáng váng, co giật, hôn mê, phù não, suy tim cấp.

+ HA trẻ em được xác định như sau:

- HATĐ: trẻ sơ sinh: 75mmHg

1tuổi: 80mmHg

> 1 tuổi = 80 +2N(N là số tuổi N >=1).

- HATT = HATĐ/2 + 10mmHg hoặc 2/3 HATĐ.

***Đái máu:**

Vi thể hoặc đại thể kéo dài 4 - 6 tuần hoặc 3 - 6 tháng.

Đặc điểm: đái máu toàn bãi, nước tiểu như nước rửa thịt, máu không đông, xuất hiện ngay tuần đầu và số lần đái máu thưa dần.

-> Đây là triệu chứng quan trọng chứng tỏ viêm cầu thận, nếu không có đái máu thì cần xem lại chẩn đoán.

***Ngoài 3 triệu chứng chính trên ta có thể gặp các triệu chức khác:**

+ Đái ít (thiểu niệu < 0,5ml/kg/24h, vô niệu)

+ Suy tim kèm theo THA kịch phát, co giật, hôn mê…

+ Sốt nhẹ 37,5 - 38,5°C

http://tieulun.hopto.org

+ Đau tức vùng thận.
+ Đau bụng, chướng bụng, buồn nôn, đi lỏng…
***Xác định số lần và lượng nước tiểu của trẻ :**
+ Số lần đái giảm theo tuổi:
- Trong tháng đầu: 15-25 lần/24h = 300-400ml
- 3 tháng tuổi: 15-20 lần/24h = 400-500ml
- 1 tuổi: 12-16 lần/24h = 500-600ml
- 3-5 tuổi : 8 lần/24h = 600-700ml
- 5-8 tuổi : 6 lần/24h = 650-1000ml
- > 8 tuổi: 5-6 lần/24h = 800-1400ml.

Có thể tính theo công thức:
M(ml) lượng nước tiểu trong 24h = 600 +100(N-1).

2/ Cận lâm sàng:
2.1/ XN nước tiểu:
+ Nước tiểu có HC, BC, trụ HC, trụ BC, trụ trong, trụ sáp
+ Protein niệu 0,5-2g/24h. thời gian tồn tại có ý nghĩa tiên lượng bệnh, bệnh được hồi phục khi Protein niệu (-)
+ Tỷ trọng nước tiểu tăng(bt = 1,020 -1,035)
2.2/ XN máu:
+ Protein máu giảm < 55g/l (bình thường 60-80g/l)
+ Albumin máu giảm < 30g/l(bình thường 38-54g/l)
+ Ure và Creatinin máu tăng (ure bình thường: 3,3-6,6mmol/l;
Creatinin : 60-110àm/l)
+ Tốc độ máu lắng tăng.
+ BC tăng, HC giảm, HST giảm , Hb tăng
+ Kháng thể kháng liên cầu ASLO tăng .
+ Bổ thể giảm (đặc biệt là C3) đến tuần thứ 6 thì trở về bình thường.

III - CÁC THỂ LÂM SÀNG:

1/ Thể tiềm tàng:
2/ Thể THA.

http://tieulun.hopto.org

3/ Thể đái ra máu.
4/ Thể suy thận cấp (thể vô niệu).
5/ Thể kết hợp (kết hợp với H/C thận hư).

IV- TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

- Viêm cầu thận cấp-> THA -> suy tim cấp
- Viêm cầu thận cấp-> suy thận cấp khi có: đái máu đại thể > 3 tuần hoặc đái máu vi thể > 12 tháng.

V - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

+ Có tiền sử Viêm họng, nhiễm khuẩn ngoài da.
+ Phù, đái máu, THA
+ Protein niệu, HC niệu.(tiêu chuẩn bắt buộc)
+ Bổ thể giảm, ASLO (+).
+ Ngoài ra còn các triệu chứng và điều kiện khác nghĩ nhiều đến VCTC:
- Đái ít.
- Nhiễm khuẩn ngoài da, hầu họng.
- Tuổi : 4-15 tuổi

2/ Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm cầu thận do các NN khác.
- Đợt cấp viêm cầu thận mạn.
- Viêm thận- Bể thận.
- Hội chứng thận hư

VI - ĐIỀU TRỊ:

1/ Chế độ nghỉ ngơi:

- Ngỉ ngơi tại phòng ít nhất 2 tuần.

http://tieulun.hopto.org

- Chế độ ăn uống: hạn chế nước, hạn chế muối, hạn chế mỡ khi có tăng mỡ máu hoặc biểu hiện thận nhiễm mỡ,không cần hạn chế đạm trừ thể vô niệu.

2/ Kháng sinh:

+ Tốt nhất là **Penixillin:**

- **Penixillin G** 1.000.000 UI/24h x 10 ngày, tiêm bắp
- **Penixillin V** 400.000 UI/24h uống hàng ngày hoặc

Benzathin Penixillin1.200.000 UI/24h tiêm bắp 3 tuần/lần cho đến khi máu lắng trở về bình thường, HC, Protein niệu(-)

+ Nếu dị ứng với Penixillin thì có thể thay bằng :

- Rovamycin 3.000.000 UI/24h hoặc

- Erythromycin 1g/24h

3/ Điều trị phù:

- **Furosemid (Lasix**viêm 40mg, ống 20mg) 2- 4mg /kg/24h uống hoặc dùng đường tiêm.

4/ Điểu trị THA:

- Chỉ cần dùng **Furosemid(Lasix)** khi BN đa niệu thì đã có thể tự điều chỉnh HA trở về bình thường 110/70-120/80 mmHg
- Nếu HA vẫn tăng thì cho kết hợp với thuốc ức chế õ hoặc chẹn Canxi.

Lasixx 1-2mg/kg/24h

-Thuốc chẹn dòng Canxi:

-Nifedipin: (tác dụng trung bình) viên nang 10-20 mg

-Adalat gen:(tác dụng nhanh, mạnh) viên nang 10-20 mg

-Adalat LA: (tác dụng kéo dài) viên giải phóng chậm 30-60-90mg

-Nimodipin (Nimotop)(tác dụng trung bình ưu tiên cho BN có B/C ĐQ chảy máu khoang dưới nhện gây co mạch do chèn ép.) viên nén 30mg

-Amlodipin(Amlo, normodipin, amtin).(tác dụng kéo dài 24h) viên nén 2,5-5-10 mg

http://tieulun.hopto.org

- Liều lượng cho trẻ em**: Adalat gen** 0,25-0,5mg/kg

***Chú ý**

-***CCĐ: nhịp tim chậm, Bloc tim.***

+Thuốc ức chế õ

-Propranolol: 40mg x 2 - 4v/24h

-Atenolol(Tenormin) : 50mg x 1- 2v /24h

-Concor: 2mg x 1 - 2v /24h

-Artex: 5mg x 1- 2v/24h

-Chú ý:

- CĐ: Tốt cho BN THA có RL nhịp tim.

- CCĐ: Hen phế quản, loét DD-HTT, nhịp tim chậm, Blôc.

- Liều: trẻ em =1/2 liều người lớn, tùy theo mức độ THA và đáp ứng của trẻ mà chọn thuốc phù hợp.

-Litroprosiod 5-10àg/kg/p

5/ Điều chỉnh mỡ máu (nếu có tăng mỡ máu):

-Thuốc hạ Lipid máu: Lipitor, Lopid, Lipanthyl 0,3g, Modalim.

-Lipitor: viên nén 10;20;40;80 mg

+ TP: Atorvastatin Calcium là chất hạ Lipid máu tổng hợp

+ Cơ chế tác dụng : Atorvastatin là chất ức chế tranh chấp và chọn lọc men khử HMG- CoA(3-Hydroxy-3-Methylglutathil- Coenzyme A) . men này có tác dụng quyết định mức độ trong quá tổng hợp Cholesterol mà chuyển đổi HMG-CoA-> Mevalonate(là một tiền chất của Sterol bao gồm cả Cholesterol)

+ CĐ:BN tăng Cholesterol toàn phần, LDL-Cholesterol và tăng Tryglyceride. BN nhân bị bệnh tim mạch và RL lipid máu. Dự phòng tăng Lipid máu .

6/ Điều chỉnh nước - điện giải theo điện giải đồ:

7/ Nếu Albumin giảm thì bù Albumin plasma 2-3 lần/tháng.

8/ Điều trị các thể đặc biệt:

-Thể đái máu:

- Kháng sinh như trên:

http://tieulun.hopto.org

- Prednisolon 0,5-1mg/kg/24h

-Thể suy thận cấp (vô niệu):

Suy thận cấp là tình trạng đột nhiên giảm bài tiết nước tiểu cùng với nó là tăng Fibrin trong máu, biểu hiện bên ngoài là thiểu niệu, vô niệu. AL lọc cầu thận < 70mmHg

- **Lasix** 20mg x 2- 4ô tiêm TM tăng liều dần đến khi BN có đáp ứng(liều tối đa là 1g) duy trì lượng nước tiểu khoảng 1000ml. Nếu sau 4- 5 lần dùng Lasix mà cơ thể không đáp ứng thì ngừng, phải chạy thận nhân tạo.

- Truyền dịch **Glucose** 30% x 300-500ml + 10-15 UI **Isulin** nhanh truyền TM, nhằm mục đích hạ K+ máu . Lượng dịch đưa vào =<lượng dịch đào thải để tránh phù.

- Dung dịch **Nabica** 1,25%, x 250ml; 4,25; 8,4%/10ml truyền TM

Cần chú ý cân bằng lượng nước vào và ra.

1 mEq **Bicarbonat** = 1 đơn vị toan chuyển hóa.

- Prednisolon 0,5-1mg/kg/24h

- Chạy thận nhân tạo khi : vô niệu > 3 ngày; Ure> 300mg%;

K+ 7mEq.

-Suy tim cấp (thể THA):

+ Lợi tiểu:

Lasix 1-2mg/kg/24h tiêm TM chậm

+ Thuốc hạ HA:

Adalat 0,25-0,5mg/kg/24h chia làm 2 lần ngậm dưới lưỡi. Hoặc

Aldomet 8-10mg/kg/24h

+ Thuốc giãn mạch:

- Lenitral: trong điều trị suy tim cấp

- Molsidomin(Corvasal): trong điều trị suy tim mạn

+ Thuốc cường tim Chỉ được dùng sau khi đã dùng thuốc lợi tiểu và hạ HA về mức cho phép để tránh phù phổi cấp)

- Digoxin

. TD: làm cho tim co bóp mạnh, chậm, đều

. LL&CD: liều tấn công: trẻ < 2 tuổi : 0,06-0,08mg/kg/24h

trẻ > 2 tuổi : 0,03-0,06mg/kh/24h

chia làm 3 lần uống.

Liều duy trì: trẻ < 2 tuổi : 0,015-0,02mg/kg/24h

http://tieulun.hopto.org

trẻ > 2 tuổi : 0,01-0,015mg/kg/24h
liều thường dùng 0,04mg/kg/24h chi làm 3 lần uống
sử dụng liều duy trì cho đến khi trẻ hết các triệu chứng suy tim
- Dopamin:tiền chất của noradrenalin dùng liều thấp < 5àg/kg/ phút; có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim, tăng tưới máu thận gây lợi tiểu; liều cao gây kích thích TCT õ1 gây co mạch nguy hiểm
- Dobutamin (Dobutrex) là một amin giao cảm; tác động ưu tiên lên TCT õ1 tăng co bóp cơ tim; liều 2,5 àg/kg/ phút.
- Nhóm ức chế sự phân hủy AMPc thông qua ức chế Phosphodiesterase có tác dụng làm tăng sức bóp cơ tim nhưng đồng thời làm giãn mạch (cả ĐM và TM):**Amrinon(Inocor); Minirinon(Corotrope); Enoximon(Perfane)**
-Thể kết hợp (kết hợp với H/C thận hư):
- Điều trị VCTC + Corticoid + hạ mỡ máu
Prednisolon 1,5 - 2mg/kg/24h uống vào 8h sáng sau ăn
9/ Điều trị dự phòng:
-> VCTC có 75 - 80 % trường hợp tái phát, số lần tái phát trong mỗi năm tăng dần, đến 5-10 năm có khoảng 30% trường hợp chuyển sang suy thận.
- Giải quết ổ nhiễm khuẩn mạn tính đặc biệt là nhiễm khuẩn hầu họng
- Dùng kháng sinh **Penixillin chậm** 1,2 triệu UI/24h mỗi tháng tiêm bắp thịt 1 lần x 6 tháng.(chấp hành đúng chế độ uống thuốc)
- Không lao động quá mức, tránh nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh.
- Điều chỉnh chế độ ăn : ăn nhạt, giảm mỡ.
- Định kỳ kiểm tra nước tiểu và máu.
- Theo dõi quá trình tăng trưởng của trẻ

S65. VIÊM CẦU THẬN TRONG SCHOENLEIN-HENOCH

http://tieulun.hopto.org

Ban xuất huyết huyết Schoenlein Henoch (SH) – Ban xuất huyết dạng thấp, ban xuất huyết dị ứng là 1 trong các bệnh viêm mao mạch, thường gặp ở trẻ em với các biểu hiện xuất huyết đối xứng ở các chi, đau mỏi khớp, hội chứng bụng (đau bụng, ỉa máu) và biểu hiện của bệnh cầu thận. Tổn thương thận có thể là biểu hiện nặng nhất của hội chứng S.H vì có nguy cơ gây ra bệnh thận mạn tính và suy thận giai đoạn cuối.

Tần suất thường gặp khoảng 30-60% dưới 2 dạng viêm cầu thận và hội chứng thận hư.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

Trên cơ sở 1 bệnh nhân S.H (Đặc biệt thể bụng chiếm 91,51%) có thể có:

- Đái máu, thường gặp là đái máu đại thể.
- Phù, thường nhẹ hoặc có thể không phù.
- Huyết áp cao.

1.2. Xét nghiệm :

1.2.1. Chẩn đoán viêm cầu thận đơn thuần :

- Protein niệu < 50 mg/kg/ng.
- Hồng cầu niệu .
- Protid máu, Albumin máu, Cholesterol máu: bình thường.
- ASLO, cấy dịch họng hầu có thể (+) hoặc (-).

1.2.2. Chẩn đoán viêm cầu thận kết hợp thận hư :

- Protein niệu > 50 mg/kg/ng.
- Hồng cầu niệu.
- Protid máu ¯ < 56 g/l. Albumine máu < 25 g/l. Cholesterol máu > 5 mmol/l

http://tieulun.hopto.org

- ASLO và cấy dịch họng hầu có thể (+) hoặc (-).
- Đông máu toàn bộ: - Fibrinogen , ¯ hoặc bình thường.
- Giảm tiêu sợi huyết.

1.2.3. Viêm cầu thận tiến triển nhanh :

- Protein niệu > 50 mg/kg/ng.
- Hồng cầu niệu .
- Protid máu < 56g/l. Albumine máu < 25 g/l. Cholesterol > 5 mmol/l
- Ure máu, creatinin máu tăng.
- Đông máu toàn bộ: Fibrinogen có thể , ¯ hoặc bình thường.

2. Điều trị : Tuỳ thuộc vào chẩn đoán:

2.1. Viêm cầu thận đơn thuần :

- Prednisolon 2 mg/kg/24h ngắn ngày 10-15 ngày hoặc 1 tháng – phụ thuộc vào diễn biến lâm sàng và xét nghiệm để quyết định, nếu tốt giảm liều ® rồi ngừng.
- Penicillin G x 1 triệu x 10 ngày – sau đó dùng Penicillin V 400000^{đv} x 1 viên/ ng x 3 tháng nếu ASLO (+).
- Kháng Histamin: Claritine 10 mg x 1 viên/ng x 5-7 ng (cho trẻ > 5 tuổi).
- Vitamin C, canci.
- Chế độ ăn: ăn nhan nhát, tránh các thức ăn và các chất có nguy cơ gây dị ứng cao.

2.2. Viêm cầu thận kết hợp hội chứng thận hư :

http://tieulun.hopto.org

Điều trị và theo dõi giống như 1 bệnh nhân hội chứng thận hư kết hợp: Penicillin, kháng histamin, vitamin C, canci.

- Nếu tốt : Tiếp tục điều trị và theo dõi giống như bệnh nhân hội chứng thận hư.

- Nếu không tốt (sau 2-4 tuần) có thể dùng:

+ Cyclophosphamid 2,5 mg/kg/24h x 3 tháng (nếu BC máu ngoại biên > 4000).

+ Heparin 100-150 ^{UI}/kg/24h x 2 lần/ng (nếu có fibrinogen , tỷ lệ prothrombin bình thường) cho đến khi thời gian Lee-white kéo dài so với chuẩn 2 lần (> 24 phút).

- Nếu bệnh vẫn không tiến triển hoặc tiến triển chậm có thể dùng:

+ Methyl Prednisolon 30 mg/kg/ng x 3-6 mũi.

Kết hợp với prednisolon uống theo phác đồ.

Ngoài ra cần phải điều trị phối hợp: Các bệnh nhiễm trùng kèm theo, điều trị triệu chứng…

Chế độ ăn : Giống trên.

2.3. Viêm cầu thận tiến triển nhanh :

- Điều trị giống như viêm cầu thận kết hợp. Ngoài ra :

+ Truyền dịch: bồi phụ điện giải và thăng bằng toan kiềm trong giai đoạn đầu.

+ Lợi tiểu tích cực.

+ Hạ áp.

Nếu vẫn tiến triển không tốt (bệnh nhân có điều kiện) dùng theo 2 cách:

+ C_1: Human globulin tiêm tĩnh mạch 2 g/kg/tháng x 3 tháng. Sau đó:

Globulin miễn dịch tiêm bắp (16,5% 0,35 ml/kg, 15 ngày /lần x 6 tháng.

http://tieulun.hopto.org

+ C_2: Globulin miễn dịch 16,5%: 0,35 ml/kg/tuần/1 lần x 1 tháng, tiêm bắp.

Sau đó: 0,35 ml/kg/15 ngày/1 lần x 8 tháng

2.4. Hướng dẫn khi ra viện :

- Tiếp tục điều trị thuốc theo đơn.
- Tránh lạnh, tránh chạy nhảy, tránh các hoạt động thể dục, thể thao nặng, tránh tiêm phòng.
- Ăn nhan nhát, tránh các thức ăn và các chất có nguy cơ gây dị ứng cao.
- Theo dõi và đến khám lại đúng hẹn.

S66. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT KHÁNG STEROID

- Thận hư kháng Corticoid chiếm khoảng 12 – 14% số bệnh nhân thận hư tiên phát.
- Điều trị khó khăn, kéo dài dễ phát sinh các biến chứng : cao huyết áp, giữ nước, giảm nặng áp lực keo, rối loạn nước điện giải, suy thận …

1. chẩn đoán

- Thận hư tiên phát .
- Đã điều trị liều tấn công (Prednisolone 2mg/kg/24 giờ) trong 6 tuần liền bệnh nhân không hết phù, Protein niệu còn trên 40mg/kg/24h.

2. điều trị

2.1. Chế độ ăn và chăm sóc :

Như với HCTH tiên phát và chú ý thêm :

http://tieulun.hopto.org

- Glucid : Hạn chế vì thúc đẩy rối loạn Lipid, dùng dạng tinh bột hoặc Dextran, Maltose.

- Hạn chế nước khi phù to, cung cấp NaCl liều nhỏ.

2.2. Điều trị triệu chứng :

+ Khi có dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn (thường do giảm áp lực keo) :

° Plasma tươi cùng nhóm x 20ml/kg/lần, hoặc :

° Albumin Human 20% x 2ml/kg/lần.

+ Thuốc lợi tiểu : Phối hợp Furosemid với Spironolacton 2mg/kg/24h (khi có dấu hiệu tăng Aldosterol thứ phát) x 7 – 10 ngày trong 1 đợt.

+ Heparin 200 – 300 đv/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chậm (sáng : 9h ; chiều 14h) đề phòng huyết khối, nghẽn mạch cùng các tác dụng tốt khác của Heparin.

Xét nghiệm : + Các yếu tố đông máu trước tiêm

+ Làm Lee White 3 ngày – 1 tuần/lần,

khi thời gian Lee White > 30 phút ® ngừng thuốc.

+ Thuốc hạ áp (khi có cao huyết áp)

° Nhóm b blocker : Propranolon 1mg/kg/24h, chia 2 lần.

° Nhóm ức chế men chuyển : Captopril 2mg/kg/24h, chia 2 lần, Captopril còn có tác dụng giảm Protein niệu.

° Nhóm chẹn kênh Calci : Adalat 0,25mg/kg/lần, ngậm dưới lưỡi x 2-3 lần/ngày.

+ Kháng sinh : Khi có biểu hiện nhiễm tùng.

+ Điều trị tăng Lipid máu : Nếu có điều kiện.

Apotex (Gempibrozil) viên nang 300mg x 3 viên/24h, chia 2 lần.

2.3. Glucocorticoid và thuốc ức chế miễn dịch :

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị liều cao Methylprednisolon 30mg/kg/lần (không quá 1000mg) truyền tĩnh mạch không quá 50 phút, cách 2 – 3 ngày/lần x 6 lần. Đánh giá kết quả để chỉ định tiếp (khi cần) theo phương pháp S.A. Mendozza và B.M. Tune.

+ Cyclophosphamid (Endoxan)

Uống 2,5mg/kg/24h x 2 – 3 tháng hoặc liều cao 10mg/kg/lần/tuần x 2 – 3 lần.

Theo dõi công thức máu 2 tuần/lần, nếu BC < 4000 ® ngừng thuốc.

Hoặc :

+ Azathioprine : 1mg/kg/ng x 2 – 3 tháng hoặc hơn. Hoặc :

+ Cyclosporin 150 – 20mg/m^2/lần x 4 lần.

2.4. Hướng dẫn khi xuất viện :

- Có thuyên giảm cho xuất viện hẹn kiểm tra theo dõi hàng tháng.

- Khi nằm nội trú quá lâu (> 2 – 3 tháng), dù có thuyên giảm hay không rõ vẫn để bệnh nhân về theo dõi và điều trị tiếp ngoại trú.

S67. U NGUYÊN BÀO THẬN

U nguyên bào thận xuất phát từ nguyên bào thận, chiếm khoảng 85% các ung thư thận.

1. Chẩn đoán : Dựa vào lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và mô bệnh học

1.1. *Lâm sàng* :

- Khối u vùng hố thận
- Đái máu
- Đau bụng

http://tieulun.hopto.org

1.2. Chẩn đoán hình ảnh :

- Siêu âm
- CT
- Chụp thận đường tĩnh mạch

Trên siêu âm và CT cho thấy kích thước, vị trí của khối u so với thận và các cơ quan xung quanh (gan, mạch máu, hạch....)

Trên phim chụp thận đường tĩnh mạch thấy được vị trí của đài, bể thận qua đó phần nào thấy được vị trí của khối u và sơ bộ đánh giá được chức năng thận.

1.3. Chẩn đoán xác định bằng mô bệnh học

Về mặt mô bệnh học có 3 thành phần: Nguyên bào thận, đệm và biểu mô nhưng không phải lúc nào cũng có đủ cả 3. Thường gặp dạng có đệm và biểu mô. Có thể thấy các cấu trúc của thận còn nguyên hoặc bị xâm lấn.

1.4. Phân giai đoạn

+ Giai đoạn 1: Khối u nằm bên trong thận và có khả năng cắt bỏ hoàn toàn. Vỏ thận còn nguyên vẹn, các mạch của xoang thận không bị di căn. Không tìm thấy các tế bào ung thư ở gần và tại vết cắt.

+ Giai đoạn II : Khối u vượt ra ngoài thận nhưng có thể cắt bỏ hoàn toàn. Các mạch của xoang thận mạch máu ngoài nhu mô thận có tế bào ung thư. Khối u bị vỡ trước hoặc trong khi mổ nhưng chỉ dính vào sườn, không dích vào màng bụng. Không tìm thấy các tế bào ung thư ở gần và tại vết cắt.

+ Giai đoạn III : Khối u di căn ổ bụng không bằng đường máu. Có các khả năng sau :

- Hạch bụng, khung chậu bị di căn (hạch rốn thận, quanh động mạch)
- Khối u di căn quá màng bụng
- Khối u di căn vào màng bụng

http://tieulun.hopto.org

- Khối u còn lại sau mổ vi thể hoặc đại thể (tìm thấy các tế bào ung thư ở tại vết cắt trên vi thể)

- Khối u không cắt được hết do di căn vào các cơ quan quan trọng

- Khối u bị vỡ trước hoặc trong khi mổ nhưng không chỉ dính vào sườn.

+ **Giai đoạn IV :** Các di căn theo đường máu : Phổi, gan, xương, não... hoặc hạch ngoài khu vực bụng, hố chậu bị di căn.

+ **Giai đoạn V :** Khối u có ở cả 2 thận.

2. Điều trị

Gồm có phẫu thuật, hóa chất và tia xạ.

Phẫu thuật

Là bước điều trị đầu tiên trước hoá chất và tia xạ, áp dụng cho mọi giai đoạn. Cắt khối u cùng với thận. Ngoài ra cắt toàn bộ các hạch vùng và tổ chức liên kết xung quanh. Quan sát các cơ quan khác, động tĩnh mạch chủ dưới, mô tả và sinh thiết khi có nghi ngờ. Gửi toàn bộ tiêu bản đến khoa giải phẫu bệnh.

Hóa chất :

Ngày phẫu thuật được tính là ngày 0.

· Với u ở giai đoạn I và II :

Tuần : 0 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18

A A A A A A A

V V V V V V V V V V V V V A* A* A*

· Với u ở giai đoạn III và IV :

Tuần: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

A D+ A D+ A D* A D* A

http://tieulun.hopto.org

V V V V V V V V V V A* A* A* A* A*

Tia xạ

A Actinomycin D 0,045 mg/kg IV

V Vincristine 0,05 mg/kg IV

A* Vincristine 0,067 mg/kg IV

D* Doxorubicin 1,0 mg/kg IV

D+ Doxorubicin 1,5 mg/kg IV

Các thuốc được dùng 1 lần vào 1 ngày cố định trong tuần. Điều trị hóa chất kết thúc vào thuần thứ 18 với giai đoạn I, II và tuần thứ 24 với giai đoạn III, IV.

Chú ý :

- Giảm liều thuốc còn 50% khi trẻ < 12 tháng
- Ngừng điều trị với Actinomycin D và Doxorubicin khi :

+ Bạch cầu hạt < 1000/mm3 hoặc

+ Tiểu cầu < 100.000/mm3.

Tia xạ :

Cho các trường hợp giai đoạn III và IV với liều thống nhất là 10,8 Gy chia làm 6 lần (1,8 Gy x 6 = 10,8 Gy).

Ngừng điều trị tia xạ khi BC hạt < 1000/mm3 và tiểu cầu < 75000/mm3.

+ ***Với khối u ở giai đoạn V (chiếm tỷ lệ rất nhỏ):***

Phẫu thuật : Trong lần đầu sinh thiết cả 2 bên thận để khẳng định u ở giai đoạn V và cắt hạch, đánh giá giai đoạn của từng thận.

Nếu cả 2 thận theo đánh giá đều ở giai đoạn I hoặc II : Điều trị hóa chất theo phác đồ cho giai đoạn I, II.

http://tieulun.hopto.org

Nếu có đánh giá giai đoạn III hoặc IV : Điều trị hóa chất theo phác đồ cho giai đoạn III, IV.

Đánh giá lại sau 5 tuần bằng chẩn đoán hình ảnh và phẫu thuật lần 2: Cắt toàn bộ khối u 2 bên và đánh giá giai đoạn trong phẫu thuật.

Điều trị hóa chất tiếp tục theo giai đoạn

Nếu bệnh nhân đã được điều trị hóa chất như giai đoạn I, II nhưng không cắt thận (để bảo toàn) chuyển sang điều trị hóa chất theo phác đồ cho giai đoạn III, IV.

Đánh giá lại vào tuần thứ 12 : Phẫu thuật lần 3 và tia xạ nếu cần thiết.

+ ***Theo dõi các tác dụng không mong muốn do hóa chất :***

Thường ít gặp khi điều trị u nguyên bào thận. Có thể gặp :

- Loét miệng
- Nôn
- Táo bón
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi : Đau cơ, giảm phản xạ gân xương....
- Tim mạch : Biểu hiện bất tjường trên điện tim (thường gặp khi tổng liều Doxorubicin > 360 mg/m2)
- Suy chức năng gan
- Ỉa chảy.

Nếu các biểu hiện trên nặng nên hoãn và giảm liều lần tiếp theo còn 50% sau đó tăng lên như trước. Điều trị nội khoa : Như các bệnh lý thông thường.

+ ***Theo dõi lâu dài bằng các xét nghiệm :***

- Chức năng thận
- Siêu âm bụng

http://tieulun.hopto.org

- X quang phổi

Trong và sau khi điều trị hóa chất. Trong đó :

- 2 năm đầu : 1 lần/1 - 2 tháng
- Từ năm thứ 3 : 1 lần/3 - 6 tháng.

S68. TINH HOÀN ẨN (LẠC CHỖ)

Tinh hoàn lạc chỗ hay tinh hoàn ẩn, không xuống bìu là một dị tật rất thường gặp ở trẻ em. Tỷ lệ mắc từ 3 – 4% trẻ bình thường và 30% trẻ sơ sinh đẻ non.

Khuyết tật này thường không được gia đình phát hiện, cán bộ y tế xử lý muộn, để lại hậu quả lâu dài về sau, ảnh hưởng chức năng sinh sản vô sinh, ung thư hoá lúc về già.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

- Tinh hoàn không có trong bìu một bên hay cả hai bên.
- Tinh hoàn nằm trên bìu – sờ thấy.
- Tinh hoàn nằm trong ổ bụng – không sờ thấy.
- Đo kích thước tinh hoàn và so sánh hai bên (nếu sờ thấy) đối chiếu với tiêu chuẩn Prader.
- Đo kích thước dương vật.
- Khám và phát hiện các dị tật sinh dục niệu đạo khác như tật lỗ đái thấp, âm vật phì đại, bìu không phát triển bình thường.
- Cân nặng, chiều cao và các dấu hiệu liên quan đến dậy thì với trẻ lớn trên 10 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Nếu chỉ có tật tinh hoàn ẩn, thường các dấu hiệu khác đều bình thường.

1.2. Xét nghiệm :

- LH và testosteron thấp hơn bình thường hay bình thường.
- Nhiễm sắc thể để xác định giới tính.
- Nghiệm pháp HCG
- Cho HCG tiêm bắp cách nhật, 3 lần liền.
- Định lượng testosteron huyết thanh trước khi tiêm và sau mũi tiêm thứ ba 24 giờ.

Nếu có tinh hoàn testosteron sẽ tăng lên sau khi tiêm mũi thứ 2.

Nếu không có tinh hoàn nồng độ testosteron trước và sau tiêm không thay đổi.

Giá trị của test : xác định bệnh có tinh hoàn hay không.

- Siêu âm ổ bụng : xác định vị trí và kích thước tinh hoàn.

2. Điều trị :

+ Cần cho hocmon trị liệu trước khi làm phẫu thuật :

Cách cho :

- Pregnyl 1500 đơn vị x 6 ống/mỗi tuần tiêm 2 ống, 3 tuần liền, nghỉ 1 tuần.
- Testosterol 100mg/tiêm bắp/1 tháng 1 lần/ 4 – 6 tháng.

Sau 3 tháng kiểm tra lại :

nếu không có kết quả có thể tiếp theo 1 đợt mới, nhưng không nên nhiều hơn. Nếu có tinh hoàn, tỷ lệ tự xuống sau dùng HCG từ 30 – 60%. Nếu không xuống được cũng tạo thuận lợi cho phẫu thuật tốt hơn.

+ Ngoại khoa đưa tinh hoàn xuống bìu :

- Phẫu thuật chỉ định khi tinh hoàn lạc chỗ, cần đưa về và cố định trong bìu.

http://tieulun.hopto.org

- Hocmon liệu pháp thất bại.
- Tác dụng thẩm mỹ và tâm lý.
- Đề phòng ung thư hoá về sau.

Vì vậy phẫu thuật là bắt buộc, không được để tinh hoàn trong ổ bụng.

- Thời gian làm phẫu thuật càng sớm trước 12 – 24 tháng càng tốt, tránh tinh hoàn bị thoái hoá vì nằm lâu trong ổ bụng.

S69. VIÊM CẦU THẬN CẤP TIÊN PHÁT

Viêm cầu thận cấp tiên phát (VCTC) là bệnh viêm cầu thận lan toả sau nhiễm khuẩn, phần lớn sau nhiễm liên cầu tán huyết kiểu b nhóm A. Bệnh diễn biến lành tính, nhưng có thể gây ra một số biến chứng trong giai đoạn cấp dẫn đến tử vong.

1. Chẩn đoán xác định

*** Dựa vào tam chứng cổ điển :**

- Phù : Thường phù nhẹ, bắt đầu từ mặt đến chân.
- Tăng huyết áp : thường tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương từ 10 – 20mmHg.
- Tiểu ít, và đái máu đại thể hoặc vi thể.

*** Xét nghiệm nước tiểu :** Có giá trị quyết định

- Có nhiều hồng cầu.
- Protein niệu tăng, nhưng ít khi quá $2g/m^2/24h$.

*** Xét nghiệm máu :**

- Ure và Creatinin huyết thanh bình thường hoặc tăng, nhưng mức lọc cầu thận thường giảm.

http://tieulun.hopto.org

- Bổ thể toàn phần, yếu tố 3 của bổ thể (C'3) trong huyết thanh giảm trong giai đoạn cấp.

- Kháng thể kháng dung huyết liên cầu (ASLO) thường tăng > 250 đơn vị Todd.

2. Điều trị :

- Trước hết phải phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng.

- Những trường hợp VCTC có biến chứng hoặc có nguy cơ phải được điều trị tại bệnh viện để theo dõi sát.

2.1. Thể VCTC thông thường (không có biến chứng)

- Chế độ ăn và nghỉ ngơi :

- ăn nhạt trong khoảng 2 – 3 tuần.

- Hạn chế lượng nước uống tuỳ theo số lượng nước tiểu nhiều hay ít.

- Trẻ cần được nghỉ ngơi tại giường.

- Kháng sinh : Nhằm loại trừ các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu nhóm A, bằng :

- Penicillin G 50.000 đv/kg/ng, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, trong 10 ngày.

- Nếu trẻ dị ứng với Penicillin, thì thay bằng Erythromycin 25 – 30mg/kg, uống chia 2 – 3 lần ngay trước bữa ăn, trong 7 ngày.

- Không dùng các kháng sinh nhóm aminosid hoặc các kháng sinh độc đối với thận khác.

- Chăm sóc và theo dõi :

- Hàng ngày cân, đo số lượng nước tiểu, huyết áp.

- Giữ ấm và vệ sinh răng miệng và thân thể.

- Tiêu chuẩn xuất viện :

http://tieulun.hopto.org

Đa số trường hợp chỉ cần điều trị tại bệnh viện 10 – 14 ngày, khi hết các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm nước tiểu thuyên giảm.

2.2. Viêm cầu thận cấp có biến chứng tim mạch :

(có dấu hiệu suy tim cấp hoặc doạ phù phổi cấp)

- Chế độ ăn uống : như thể thông thường.
- Chăm sóc :

- Chế độ hộ lý cấp I.
- Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở thường xuyên cho đến khi hết suy tim.
- Cho thở ôxy nếu cần.

- Thuốc lợi niệu tác dụng nhanh :

Furosemid (Lasix) : 1 – 2mg/kg tiêm tĩnh mạch.

- Thuốc hạ áp tác dụng nhanh :

Nifedipin (Adalate) 0,25mg/kg/1 lần x 2 lần, liều tối đa 1 – 2 mg/kg/ng

Hoặc Hydralazin (Apresolin) 0,1 – 0,2mg/kg/1 lần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch, 6 giờ 1 lần (tổng liều 1,7 – 3,5mg/kg/24giờ).

- Nếu bệnh nhân có mạch nhanh không suy thận, suy tim cấp có thể cho uống propranolol 1mg/kg/lần x 3 lần/ng.

- Thuốc trợ tim :

Digoxin : 0,04 mg/kg/ng, tiêm tĩnh mạch 1/2 liều, sau 8 giờ tiêm lần lượt 1/4 liều (khi nhịp còn trên 90 lần/phút).

2.3. Thể viêm cầu thận cấp gây phù não

(Co giật toàn thân, hôn mê)

- Chế độ ăn uống : như trên

http://tieulun.hopto.org

- Chăm sóc : Chú ý đề phòng cắn phải lưỡi.

Làm thông thoáng đường thở

- Thuốc lợi niệu : Như trên
- Thuốc hạ huyết áp : Nifedipin (Adalat) như trên. hoặc:

Diazoxid 3 – 5mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch.

Nếu không có kết quả, có thể tiêm nhắc lại sau 30 phút.

- Chống co giật :

- Diazepam (Seduxen, Valium) 0,2 – 0,3mg/kg tiêm chậm vào tĩnh mạch, liều tối đa 1 lần là 10mg.

- Magie sulfat 15% - 0,3ml/kg, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

2.4. Viêm cầu thận cấp thể vô niệu hoặc suy thận cấp

- Chế độ ăn : Hạn chế muối và Protid, tối đa 1g/kg/ng, nhưng vẫn phải bảo đảm nhu cầu năng lượng tối thiểu 50 cal/kg/ng.
- Chú ý cân bằng lượng dịch cho vào và thải ra hàng ngày.
- Thuốc lợi niệu : Furosemid liều cao tiêm tĩnh mạch, 3 mg/kg/lần x 3 lần/ngày

S70. SUY THẬN MÃN TÍNH

Suy thận mãn là hậu quả của bệnh mạn tính tại thận gây giảm số lượng các nephron (đơn vị thận) chức năng làm giảm dần mức lọc của cầu thận, khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% so với mức bình thường thì được coi là suy thận mạn (Mức lọc cầu thận được tính theo tuổi, trên 2 tuổi là khoảng 100 ml/1¢/1,73 m^2 da). Thận không còn đủ khả năng duy trì tốt sự cân bằng của nội môi sẽ dẫn

http://tieulun.hopto.org

đến hàng loạt những biến loạn về sinh hoá và lâm sàng của các cơ quan trong cơ thể.

1. Chẩn đoán :

1.1. Về lâm sàng :

- Chú ý tiền sử bệnh nhân có bệnh thận - tiết niệu trước đó.
- Phù : STM do bệnh cầu thận thường có phù, STM do viêm thận – bể thận thường không phù.
- Cơ thể gầy đét, còi cọc, da xanh xạm, khô.
- Thiếu máu: Nặng , nhẹ tuỳ giai đoạn.

Thiếu máu đa số nhược sắc hoặc bình sắc, hình thể kích thước hồng cầu bình thường, có khi có hồng cầu to, nhỏ không đều. Nhiều bệnh nhân khi được khám vì thiếu máu mới được phát hiện STM.

- Tăng huyết áp: Thường gặp ở 80% bệnh nhi.
- Suy tim: Khi xuất hiện thì đã muộn.
- Viêm ngoại tâm mạc: Tiếng cọ màng tim là một dấu hiệu của suy thận mãn.
- Nôn, ỉa chảy: Có khi có xuất huyết tiêu hoá có loét hoặc không.
- Xuất huyết: Chảy máu mũi, chảy máu chân răng, chảy máu dưới da là thường gặp.
- Ngứa là một biểu hiện ngoài da thường gặp.
- Chuột rút
- Viêm thần kinh ngoại vi: do dẫn truyền thần kinh giảm.
- Hôn mê: Do urê máu cao là biểu hiện lâm sàng cuối cùng của STM.

1.2. Xét nghiệm :

http://tieulun.hopto.org

- Mức lọc cầu thận giảm.
- Nitơ phi protein tăng cao.
- Creatinnin tăng cao.
- Natri máu thường giảm.
- pH máu giảm.
- Canxi máu giảm, phospho máu tăng, phosphatase kiềm tăng.
- Protein niệu: có, nhưng tăng ít trong viêm bể thận mạn.
- Hồng cầu niệu ít.
- Bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu.
- Zimniski đồng tỷ trọng, thấp.

1.3. Chẩn đoán tiến triển của STM :

Dưới đây là sơ đồ của các giai đoạn suy thận mạn được quy ước như sau :

Giai đoạn suy thận mãn	**Mức lọc cầu thận (ml/1¢/1,73 m^2 da)**	**Creatinin máu ***		**Lâm sàng**
		mmol/l	**mg/dl**	
Bình thường	100	70-106	0,8-1,2	- Bình thường
I: Giai đoạn tiềm tàng	60-41	< 130	< 1,5	
II: Giai đoạn tăngure	40-21	130-299	1,5-3,4	- Gần bình thường, thiếu máu nhẹ
IIIa: Giai đoạn suy	20-11	300-499	3,5-5,9	- Chán ăn , thiếu máu vừa
	10-5		6-10	

http://tieulun.hopto.org

thận IIIb: Mất bù IV: suy thận giai đoạn cuối	< 5	500-900 > 900	> 10	- Chán ăn , thiếu máu nặng, bắt đầu chỉ định lọc máu - Hội chứng ure máu cao, rối loạn nghiêm trọngvà chỉ có thể kéo dài cuộc sống nhờ các phương pháp lọc máulà bắt buộc hoặc ghép thận

** Cho trẻ > 2 tuổi*

2. Điều trị

Tuỳ theo giai đoạn suy thận để có chế độ điều trị thích hợp, bao gồm

+ Điều trị bảo tồn.

+ Lọc máu ngoài thận chu kỳ : Lọc màng bụng.

Lọc thận nhân tạo.

+ Ghép thận

2.1. Điều trị bảo tồn :

+ Chống các yếu tố gây bệnh nặng :

- Cao huyết áp.
- Nhiễm khuẩn-Chú ý không dùng các kháng sinh độc với thận.
- Điều chỉnh nước và điển giải, thăng bằng toan kiềm.

http://tieulun.hopto.org

- Không dùng thuốc độc cho thận.

+ Tránh các sai sót thường mắc phải:

- Dùng lợi tiểu không đúng.
- Dùng thuốc độc cho thận.
- Dùng thuốc quá liều so với chức năng thận.

2.2. Dựa vào giai đoạn suy thận để điều chỉnh các rối loạn về sinh hoá và lâm sàng

+ Suy thận giai đoạn I và II mức lọc cầu thận còn > 20 ml/1¢/1,73 m^2da. Điều trị như sau là đủ :

- Ăn ít đạm hơn bình thường (1-2g/kg/ng), bảo đảm năng lượng, vitamin
- Điều chỉnh cao huyết áp: Bằng Aldomet, Nifedipin,…

+ Suy thận giai đoạn III, mức lọc cầu thận < 20 ml/1¢/ 1,73 m^2 da.

- Chế độ ăn: Bảo đảm năng lượng, muối khoáng, vitamin nhóm B
- Protit: 0,5-1 g/kg/24h.

Cuối giai đoạn III chỉ nên cho 1 bệnh nhân nặng 30 kg : 20 g Protit bằng trứng ,sữa. Năng lượng 1800-2000 kcal.

- Đảm bảo acid-amine cần thiết bằng viên amine hoặc trứng sữa.
- Muối : Ăn nhạt khi có phù và cao huyết áp, chú ý kiểm tra natri máu.
- Nước : Chỉ uống bằng lượng đái.
- Kali : Tăng ở những giai đoạn nhất định.
- Calci : Chú ý bù liều nhỏ thường xuyên và vitamin D_2
- Kiềm : Bù khi có toan.
- Thuốc chống cao huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

- Trợ tim : Khi cần, không có chống chỉ định với coragoxin.

- Thuốc chống thiếu máu. Nếu có điều kiện dùng erythropoetine (khi Hb < 10g%, Hct < 30%, liều khởi đầu 40-50 ^{UI}/kh x 2 lần/tuần, sau liều duy trì 20-25^{UI}/kg x 2 lần/tuần, tiêm dưới da.

+ Suy thận giai đoạn cuối (gđ IV), MLCT < 5 ml/1¢/ 1,73 m^2 da.

Lọc máu ngoài cơ thể chu kỳ là bắt buộc, có điều kiện thì ghép thận nếu không bệnh nhi sẽ tử vong sau vài tháng (1,2,3-6 tháng).

2.3. Hướng dẫn khi xuất viện :

Suy thận mạn là một hội chứng diễn biễn qua nhiều giai đoạn và nhiều năm, do đó cần :

+ Cần nghỉ ngơi, chế độ ăn giảm đạm, muối nhưng phải đảm bảo năng lượng và vitamin, tránh mắc các bệnh nhiễm trùng.

+ Được theo dõi và khám lại thường xuyên theo định kỳ.

+ Về nhà phải tuân theo chỉ định ngặt nghèo của thầy thuốc để tránh các diễn biễn nặng đột xuất khó lường trước (cơn cao huyết áp, viêm màng ngoài tim, suy tim cấp, hôn mê.) Gia đình cùng với bệnh viện chia sẻ và tạo điều kiện lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận cho các cháu STM giai đoạn cuối.

+ Phòng bệnh ở đây là phòng các đợt cấp hoặc tiến triển nhanh đến các giai đoạn sau.

CHƯƠNG 7. BỆNH LÝ THẦN KINH

S71. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO SỚM

I. ĐẠI CƯƠNG:

Xuất huyết não màng não sớm xảy ra ở trẻ dưới 15 ngày tuổi. Nguy cơ mắc bệnh

http://tieulun.hopto.org

càng cao nếu càng non tháng.

Tần suất : 20-40% ở trẻ nhẹ cân, cân nặng dưới 1500g.

50% xảy ra vào ngày đầu.

90% xảy ra trước ngày thứ tư sau sinh.

II. CHẨN ĐOÁN: 50% không có triệu chứng lâm sàng.

1. Công việc chẩn đoán :

a) Hỏi:

• Bỏ bú / bú kém.

• Co giật.

• Tiền sử sanh non / nhẹ cân.

b) Khám:

• Kích thích, li bì, hôn mê

• Xanh xao

• Thóp phồng

• Giảm trương lực cơ

• Mất phản xạ nguyên phát

• Dấu thần kinh khu trú

c) Đề nghị xét nghiệm:

• Hct

• PT, PPT

• Siêu âm não

• Chọc dịch não tủy: chỉ nên chọc khi siêu âm não bình thường

2. Chẩn đoán xác định :

Triệu chứng thần kinh + siêu âm não có xuất huyết hoặc chọc dò dịch não tủy ra máu không đông.

III.ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

• Vitamine K.

• Nâng đỡ tổng trạng.

• Hạn chế sự lan rộng nơi xuất huyết.

• Tránh truyền quá nhanh các dịch truyền có tính thẩm thấu cao.

2. Vitamine K: Vitamin K1 5mg TB.

3. Điều trị hỗ trợ :

http://tieulun.hopto.org

• Truyền máu tươi 10 – 20 ml/kg nếu Hct thấp
• Phenobarbital nếu co giật. Liều đầu là 20mg/kg TM. Nếu nửa giờ sau còn co giật cho thêm Phenobarbital 10mg/kg TM. Có thể tiếp tục nếu còn co giật.
• Vitamin E 25 đơn vị / ngày đến khi trẻ cân nặng trên 2500g
• Điều dưỡng :
- Nằm nghỉ tuyệt đối
- Nằm đầu cao 300
- Cho ăn qua ống thông bao tử: sữa mẹ hoặc sữa công nghiệp
- Tránh thăm khám không cần thiết

S72. VIÊM MÀNG NÃO MỦ TRẺ EM

Viêm màng não mủ là một bệnh nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn xảy ra tại não-màng não, là một cấp cứu thường gặp trong nhi khoa và nguy hiểm ở trẻ em cần được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

1. DỊCH TỄ HỌC

- Viêm màng não mủ chiếm 1/3 trường hợp viêm màng não, trên thế giới cũng như ở Việt nam,tỷ lệ mắc bệnh VMNM ở trẻ em vẫn còn khá cao. Theo trung tâm kiểm soát bệnh truyền nhiễm ở Hoa kỳ từ 1981-1991, tỷ lệ bị VMNM hang năm là 1.1/100.000 dân, ước tính 2.600 trường hợp/năm. Tại Việt Nam, theo Phạm thị Sửu (Viện nhi Hà Nội) từ 1996-1999 có 162 trường hợp, tỷ lệ tử vong 16,9%, tỷ lệ di chứng 7,74%, theo Lê thanh Bình (BVTƯ Huế) từ 1999-2001có 65 trường hợp, tỷ lệ tử vong 9%, tỷ lệ di chứng 11%, không có sự khác biệt giữa nam và nử, nông thôn bị bệnh cao hơn thành phố, dưới 1 tuổi chiếm 67,7%, nguyên nhân hàng đầu là H .Influenzae 35,3%, thứ đến là não mô cầu 18,4%, phế cầu 9,2%, không tìm thấy vi trùng 36,8%. Hiện nay ở Mỹ nhờ chủng ngừa vaccin H .Influenzae nên VMNM chủ yếu là phế cầu và não mô cầu, tần suất phế cầu hằng năm là 1-3/100.000 dân.

http://tieulun.hopto.org

Tần suất mắc bệnh còn khá phổ biến, tỷ lệ tử vong, các bién chứng và di chứng tâm thần kinhcòn nặng nề do đó bệnh cần được chẩn đoán sớm, xử trí kịp thời và tích cực để hạn chế tử vong các biến chứng và di chứng.

2. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Các vi khuẩn gây VMNM thay đổi tùy theo từng thời kỳ, tùy theo từng vùng địa lý, từng nước, có khi bùng phát thành dịch nhất là não mô cầu. Tần suất vi khuẩn gây bệnh còn có thể thay đổi tùy theo lứa tuổi, mùa, thời tiết, tình trạng miễm dịch, dinh dưỡng, bệnh kèm theo và các yếu tố thuận lợi như chấn thương, viêm tai... Viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh chủ yếu là do liên cầu nhóm B, Listeria monocytogene, trực trùng Gram (-), enterococci, tụ cầu. Đối với trẻ ngoài diện sơ sinh, trẻ càng nhỏ tần suất gặp Haemophilus influenzae type b càng cao, thứ đến là não mô cầu và phế cầu .

2.1 Tần suất gặp các mầm bệnh gây VMNM theo tuổi

Tần suất vi khuẩn gây bệnh VMNM trong diện sơ sinh chủ yếu là các vi khuẩn gram âm, E.coli, liên cầu khuẩn nhóm b, và Listeria monocytogenes, đối với trẻ ngoài diện sơ sinh, trẻ càng nhỏ thì tần suất mắc Haemophilus influenzae càng cao, trẻ trên 6 tuổi chủ yếu là phế cầu và não mô cầu.

Mầm bệnh	**< 2 tháng**	**2 tháng - 6 tuổi**	**> 6 tuổi**
Haemophilus influenzae	0 - 2%	40 - 60%	5%
Neisseria meningitidis	0 - 1%	20 - 30%	25 - 40%
Streptococcus pneumoniae	1 - 4%	10 - 30%	40 - 50%
E. coli (VK Gram âm)	30 - 50%	1 - 4%	5 - 10%
Streptococci	30 - 40%	2 - 5%	1 - 3%
Staphylococci	2 - 5%	1 - 2%	5 - 10%
Listeria monocytogenes	2 - 10%	1 - 2%	5%

http://tieulun.hopto.org

Vi khuẩn không xác định	5 - 10%	5 - 10%	5 - 10%

2.2 Theo điều kiện xuất hiện và cơ địa người bệnh

2.2.1 Bệnh tai mủi họng mãn tính

- Viêm tai giữa mãn : phế cầu, Haemophilus, VK kỵ khí.
- Viêm xoang : phế cầu, Haemophilus, VK kỵ khí, có khi tụ cầu.

2.2.2 Bệnh nhiễm trùng

- Viêm phổi : phế cầu. Viêm hô hấp trên : phế cầu, não mô cầu, Haemophilus.
- Viêm mô tế bào : liên cầu, tụ cầu.
- Áp-xe não : tụ cầu, VK kỵ khí.

2.2.3 Chấn thương đầu

- Vỡ sọ kín : phế cầu, liên cầu nhóm A, trực trùng Gram (-).
- Vỡ sọ hở hoặc mổ sọ : Tụ cầu vàng, trực trùng Gram (-).

2.2.4 Bệnh tiềm ẩn

- Tiểu đường : phế cầu, trực trùng Gram (-), Staphylococcus.
- Leucémie : phế cầu, Gram (-).
- Trẻ suy dinh dưỡng, điều trị corticoides: M. tuberculosis, Cryptococcus.
- Cắt lách : phế cầu, Haemophilus.
- Van tim nhân tạo : Staphylococcus aureus hoặc S. epidermidis.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH

3.1 Giải Phẩu Bệnh

Phản ứng viêm ở màng nuôi, màng nhện và dịch não tủy làm cho màng não dày ra, xung quanh các tĩnh mạch, dọc theo chiều cong của não bộ, theo các khuyết sâu của các rãnh, quanh tiểu não. Các cấu trúc cạnh màng não cũng có thể có những thay đổi bệnh lý như viêm tắc tĩnh mạch võ não, ở các động mạch màng nuôi có thể tạo thành mạch lựu và tắc mạch. Nhờ có màng nuôi chắn ngang nên vi khuẩn không xâm nhập trực tiếp vào mô não. Tuy nhiên phần não và các tổ chức tiếp cận màng não vẫn bị ảnh hưởng, sung huyết và phù nề. Những biến đổi bệnh lý thường gặp là tràn dịch dưới màng cứng vô trùng, viêm động mạch não, viêm tắc tĩnh mạch vỏ não, viêm tắc mao mạch ở lớp vỏ tiếp cận với màng não viêm. Tủy sống cũng có thể chứa mủ. Mủ thường hiện diện trong khoang dưới nhện,

http://tieulun.hopto.org

nhiều nhất là phần đáy và khoảng gần tiểu não, sau đó lan ra ở 2 rãnh trên não. Thành não thất cũng có thể chứa mủ, mất lớp tế bào phủ mặt trong não thất. Tổn thương dây thần kinh sọ xảy ra nơi tích tụ nhiều dịch viêm. Thần kinh III và VI tổn thương do chèn ép thùy thái dương do thoát vị lều, hậu quả của tăng áp nội sọ. Dây III và VI còn có thể bị liệt do huyết khối xoang hang nhiễm trùng.
Phù não, tăng áp nội sọ trong viêm màng não mủ là do :
- Do chết tế bào (phù não do gây độc tế bào).
- Do tăng tính thấm mao mạch do chất Cytokine (phù não do nguồn gốc mạch máu).
- Do gia tăng áp lực thủy tĩnh (phù não kẻ), do tắc nghẽn tái hấp thu DNT.
- Do tăng tiết ADH bất thường và gây ứ nước quá mức.
Não úng thủy có thể sinh ra do nghẽn sự lưu thông của DNT trong não thất hoặc ngoài não thất (do màng não dày dính, xơ hóa).

3.2 Sinh bệnh học

Phần lớn các trường hợp viêm màng não nhiễm khuẩn tuần tiến qua 4 giai đoạn :

- Thứ nhất : nhiễm trùng đường hô hấp trên.
- Thứ hai : xâm nhập vào máu từ các ổ nhiễm trùng đường hô hấp.
- Thứ ba : các vi khuẩn theo đường máu tràn vào màng não.
- Thứ tư : viêm màng não - não.

- Đại bộ phận trẻ em bình thường lứa tuổi còn bú và trẻ lớn vào thời gian nào đó, đều bị cư trú hoặc nhiễm khuẩn đường hô hấp do các vi khuẩn gây viêm màng não. Trong phần lớn trẻ em có bệnh nhẹ ở đường hô hấp. Ở một số ít trẻ, vi khuẩn này đa xâm nhập vào máu. Ở một số trong các trường hợp vi khuẩn huyết này, các vi khuẩn bị quét sạch khỏi dòng máu nhờ các cơ chế phòng vệ tự nhiên. Ở một số khác, nhiễm khuẩn được giải quyết tại giai đoạn này bằng các thứ thuốc kháng khuẩn uống thông thường. Tuy vậy ở một số ít trẻ (được điều trị hoặc không điều trị), bệnh nhiễm khuẩn tuần tiến và gieo rắc vào hệ thần kinh trung ương rồi viêm màng não.
- Các ổ nhiễm trùng vùng bên cạnh não như viêm xoang mủ, viêm tai giữa, viêm

http://tieulun.hopto.org

tai xương chũm, viêm xoang sàn, xoang bướm, xoang trán, viêm xương tủy xương sọ, cột sống; chấn thương sọ não hở; u màng não tủy có thể gây viêm màng não qua đường lan truyền lân cận, song thường là do vãn khuẩn huyết trước đó.
- Vi khuẩn theo đường máu qua đám rối ở các não thất bên, qua màng não vi khuẩn sẽ đi vào NNT. Sau đó vi khuẩn sẽ lưu thông đến phần NNT ngoài não, đến khoang dưới nhện và tại đây chúng nhanh chóng sinh sản vì nồng độ bổ thể và kháng thể của NNT không đủ để ức chế chúng. Tiếp đến là một phản ứng viêm khu trú do thâm nhập của bạch cầu đa nhân qua trung gian các yếu tố hóa hướng động. Sự hiện diện của Lipopolysaccharide vỏ tế bào (nội độc tố) của vi khuẩn gram (-) (H. influenzae b, não mô cầu) cũng như các thành phần của vỏ vi khuẩn phế cầu (acide teichoic, peptidoglycan) sẽ kích thích và gây một phản ứng viêm nặng nề kèm theo sản xuất tại chổ các yếu tố : TNF (hoại tử khối u), Interleukin 1, Prostaglandin E2 và một số chất trung gian gây viêm khác với Cytokin.
- Với sự hiện diện của các chất trung gian viêm này, phản ứng viêm tiếp tục xảy ra : thấm nhập bạch cầu đa nhân, tăng tính thấm mạch máu, tổn thương hàng rào mạch máu - não và huyết khối mạch máu. Sau khi NNT đa sạch vi khuẩn, một phản ứng viêm khác tiếp tục xảy ra mà nguyên nhân là do các chất Cytokin thừa thải đa được tiết ra mà người ta cho rằng di chứng của viêm màng não mủ là do tình trạng viêm mãn tính này.
- Tăng protein NNT một phần là do tăng tính thấm của hàng rào mạch máu não, một phần là do mất chất dịch giàu albumin từ các mao mạch và tĩnh mạch đi ngang qua khoang dưới màng cứng. Vào giai đoạn sau của viêm màng não mủ, hiện tượng thấm dịch này sẽ gây ra tràn dịch dưới màng cứng. Glucose NNT giảm là do màng não bị viêm gây giảm vận chuyển glucose và do tăng nhu cầu sử dụng glucose của tổ chức não.

3.2.1 Yếu tố thuận lợi tạo điều kiện cho sự xâm nhập của vi khuẩn qua màng não
- Có nhiễm trùng đường hô hấp trên do virus hoặc nhiễm trùng phổi do Pneumococcus.
- Vi khuẩn có ái tính với màng não một khi đa lan tràn vào máu (H. influenzae, phế cầu và não mô cầu).
- Tổn thương màng chắn máu - dịch não tủy để vi khuẩn vào đến khoang dưới màng nhện do chấn thương sọ não kín, hở gây hủy hoại tình trạng dinh dưỡng tại

http://tieulun.hopto.org

chổ.

3.2.2 Các yếu tố có nguy cơ gây viêm màng não mủ

- Yếu tố vật chủ : thiếu hụt miễn dịch bẩm sinh hay mắc phải, nam mắc bệnh nhiều hơn nữ. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ mắc bệnh nhiều hơn trẻ lớn. Trẻ bị cắt lách dễ bị viêm màng não mủ do phế cầu, H. influenzae týp b và trực trùng gram (-). Trẻ bị thiếu máu hồng cầu hình liềm và bị bệnh lý huyết sắc tố Hb bị viêm màng não mủ do phế cầu và H. influenzae b. Trẻ thiếu bổ thể C5 - C8 dễ bị viêm màng não do não mô cầu. Bệnh lý bổ thể dễ bị viêm màng não mủ do Salmonella. Bệnh ác tính hệ võng nội mô dễ bị viêm màng não do các vi khuẩn có độc lực thấp và ít đe dọa ở những trẻ này.
- Yếu tố gen : H. influenzae gây viêm màng não mủ cao hơn ở một số chủng tộc. HLA B12 dễ bị viêm màng não mủ hơn so với HLA BW40. Chậm đáp ứng kháng thể IgG so với kháng nguyên vỏ polysaccharide type b dễ bị mắc viêm màng não mủ.
- Môi trường , cộng đồng : Người ta nhận thấy H. influenzae và não mô cầu có khi gây thành dịch trong một cộng đồng. Trái lại, phế cầu thì hiếm hơn.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng và dấu hiệu viêm màng não mủ có nhiều và tùy thuộc một phần vào nguyên nhân gây bệnh, tuổi bệnh nhi, thời gian mắc bệnh trước khi được thăm khám và sự đáp ứng của đứa trẻ với nhiễm khuẩn.

4.1 Cách biểu hiện khởi bệnh viêm màng não mủ

Có hai cách biểu hiện viêm màng não mủ ở trẻ còn bú và trẻ em :
- Cách thứ 1 là diễn biến âm thầm và xuất hiện tuần tiến trong một hoặc nhiều ngày. Có thể trước đó có một bệnh không đặc hiệu có sốt. Trong trường hợp này khó có thể xác định đích thực sự khởi phát viêm màng não mủ từ khi nào, thường là do H. influenzae.
- Cách thứ 2 là cấp diễn, như “sét đánh”. Các triệu chứng nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não xuất hiện rất nhanh trong vài giờ. Hình thái tiến triển mau lẹ này thường có kèm phù não nặng, có thể gây thoát vị qua lều dẫn tới chèn ép thân não. Những trường hợp này thường do màng não cầu. Tỷ lệ tử vong cao.

http://tieulun.hopto.org

4.2 Triệu chứng lâm sàng toàn phát thay đổi theo tuổi

- Trẻ sơ sinh: Trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết, rối loạn thân nhiệt, hạ nhiệt độ Rối loạn ý thức: lơ mơ, kích thích rên è è, ngũ lịm hôn mê. Rối loạn nhịp thở : suy hô hấp. Rối loạn vận động: co giật. Rối loạn tiêu hoá: bỏ bú, nôn, ỉa chảy. Vàng da. Thóp phồng. Dấu màng não không rõ
- Trẻ bú mẹ: Hội chứng nhiễm trùng: sốt,vẽ mặt nhiễm trùng, xanh tái, tái nhợt, bạch cầu tăng. Rối loạn ý thức : lơ mơ, đờ đẫn, tăng kích thích, khóc khi được bế, mắt nhìn sững, nhìn ngước. Rối loạn vận động : co giật. Rối loạn tiêu hoá: bỏ bú, nôn, ỉa chảy. Các dấu màng não: có nhưng không điển hình.Thóp phồng ở những trẻ còn thóp.
- Trẻ lớn:

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao.
- Tam chứng màng não: nhức đầu, nôn, táo bón.
- Rối loạn ý thức: lơ mơ, đờ đẫn, hôn mê.
- Rối loạn vận động: co giật, liệt.
- Dấu màng não rõ: nằm tư thế cò súng, cứng cổ rõ, kernig (+), brudzinki (+), vạch màng não(+)

4.3 Các dấu hiệu có nguy cơ trầm trọng

4.3.1. Rối loạn huyết động ngoại biên

- Nhợt nhạt, xanh xao, nhiễm độc.
- Lạnh đầu chi, tím tái đầu chi, vã mồ hôi.
- Kéo dài thời gian vi tuần hoàn da (bình thường < 3 giây).

4.3.2. Rối loạn huyết động trung tâm

- Mạch nhanh (phụ thuộc một phần tuổi của trẻ và tình trạng sốt).
- Thở gấp thở nhanh.
- Đái ít.
- Hạ huyết áp (dấu hiệu muộn).

http://tieulun.hopto.org

4.3.3. Rối loạn thần kinh giao cảm

- Nhiệt độ không ổn định, hạ thân nhiệt.
- Rối loạn nhịp thở, có cơn ngưng thở.

4.3.4. Hiện diện của ban xuất huyết dạng hình sao (viêm mao mạch nhiễm trùng) thường là do não mô cầu.

- Nhẹ : chấm xuất huyết đỏ, dạng hình sao, rải rác trên da, tiến triển hoại tử.
- Nặng : xuất hiện nhanh, kích thước lớn, lan tỏa nhiều, nhanh.

4.4 Các dấu hiệu hoặc thương tổn có thể kết hợp với viêm màng não mủ

- Sốt kéo dài trên 10 ngày sau điều trị gặp 15% do H. influenzae, 9% do phế cầu. Hoặc là triệu chứng của tràn dịch, tràn mủ dưới màng cứng, viêm tĩnh mạch, viêm phổi, viêm khớp, viêm màng ngoài tim, nhiễm trùng tại bệnh viện hoặc do kháng sinh.
- Chấm xuất huyết hoặc ban xuất huyết hình sao gợi ý cho chẩn đoán não mô cầu. Tử ban kèm hạ thân nhiệt và choáng thường do CIVD và có ý nghĩa tiên lượng xấu.
- Co giật : co giật trước khi vào viện hoặc 1 hoặc 2 ngày sau khi vào viện xuất hiện khoảng 20 - 30% trường hợp. Co giật toàn thể thường không mang ý nghĩa tiên lượng xấu. Trái lại trẻ co giật cục bộ chắc sẽ có di chứng thần kinh nhiều hơn. Co giật xuất hiện muộn trong quá trình điều trị là do tổn thương não, tràn dịch dưới màng cứng, nghẽn mạch và hình thành áp-xe. Cần tiến hành các thăm dò thích hợp để chẩn đoán.
- Các dấu hiệu thần kinh cục bộ chẳng hạn như liệt nữa người, liệt tứ chi, liệt mặt, viêm nội hậu nhãn cầu, các khuyết tật thị trường, mù, lé, điếc xuất hiện sớm hay muộn trong khoảng 15% bệnh nhi VMNM nói lên khả năng nghẽn tĩnh mạch hay động mạch vỏ não là hậu quả của phù và viêm. Các dấu hiệu thần kinh cục bộ có thể là một chỉ dẫn cho một kết thúc bất lợi. Phù gai thị ít thấy trong giai đoạn đầu VMN cấp và nếu có phải xem xét khả năng nghẽn tĩnh mạch xoang, tràn dịch dưới màng cứng hoặc áp-xe não.
- Giảm ý thức : mức độ ý thức của một trẻ viêm màng não mủ lúc nhập viện có một ý nghĩa tiên lượng. Một đứa trẻ bán mê hoặc hôn mê lúc vào viện thì có nhiều khả năng tiên lượng xấu hơn những trẻ ngủ lịm hoặc ngủ gà.

http://tieulun.hopto.org

4.5 Giai đoạn lui bệnh

Viêm màng não mủ là một bệnh nhiễm trùng nặng nề tại hệ thần kinh, thường không có giai đoạn tự lui bệnh, nếu không được chẩn đoán và điều trị bệnh diễn biến nặng dần và tử vong, nếu được phát hiện sớm và điều trị vi trùng nhạy cảm với kháng sinh bệnh tiến triển thuận lợi không kèm theo các biến chứng thì có thể khỏi hoàn toàn, nếu được chẩn đoán muộn bệnh có thể tử vong trong 48- 72 giờ đầu, nếu không tử vong bệnh có nguy cơ có nhiều biến chứng xa và di chứng lâu dài về tâm thần kinh.

4.6 Chẩn đoán lâm sàng viêm màng não mủ

Vì những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng viêm màng não ở trẻ còn bú và trẻ em có rất nhiều và thường giống các bệnh nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn khác nên hầu hết các thầy thuốc nhi khoa đều có khả năng nhận biết sớm. Song, không có một dấu hiệu lâm sàng duy nhất nào là đặc hiệu đối với viêm màng não mủ cả. Trên nguyên tắc thì viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ ít tháng, các dấu hiệu ít bộc lộ và thường là tế nhị, dễ nhầm lẫn nên việc chẩn đoán sớm khó có thể xác định trên lâm sàng. Sốt có trong một nữa số trẻ bị nhiễm trùng. Ngủ lịm, hô hấp nguy kịch, vàng da, bỏ bú hoặc nôn và ỉa chảy là những triệu chứng thường gặp nhưng là những biểu hiện không đặc hiệu của các bệnh nhiễm khuẩn xâm lấn ở sơ sinh. Chừng 1/3 số trẻ còn bú thấy có tình trạng kích thích tăng dần, thường có kèm giảm ý thức và trương lực cơ. Co giật xuất hiện trong khoảng 40% trẻ sơ sinh bị viêm màng não còn thóp phồng hoặc thóp căng chỉ thấy trong chừng 1/3 trường hợp. Ở trẻ lớn, sốt, nhức đầu, sợ ánh sáng, buồn nôn và nôn, tâm trí lú lẫn và ngủ lịm, tình trạng kích thích thái quá là những triệu chứng khởi đầu thường gặp. Những biểu hiện này không mang tính đặc hiệu và thường khó phân biệt với các triệu chứng nhiễm khuẩn ở màng não do virus hoặc các bệnh khác có sốt cao. Một thay đổi trong tình cảm hay tình trạng tỉnh táo của trẻ là một trong những dấu hiệu quan trọng nhất của viêm màng não. Cổ cứng (dấu Kernig và Brudzinski), co giật, thóp phồng và hôn mê ít thấy hơn ở lứa tuổi còn bú và thường là triệu chứng muộn, song đủ mang tính đặc trưng để chẩn đoán là VMN.

Thường là khó đối với một người thầy thuốc phải nhận biết một bệnh nhi viêm màng não trong số rất nhiều trẻ còn bú và trẻ em đến khám vì một bệnh có sốt

http://tieulun.hopto.org

cao. Năng lực phân biệt trường hợp viêm màng não với các trường hợp khác là kết quả tích lũy kinh nghiệm trong việc xử lý các bệnh trẻ em. Không có gì thay thế được tính nhạy bén lâm sàng trong việc nhận biết và chẩn đoán mau lẹ viêm màng não ở trẻ còn bú và trẻ em.

Tuy vậy về mặt cộng đồng một số các tình huống sau cần nghi ngờ VMNM :

- Sốt cao + co giật
- Sốt + bỏ bú
- Sốt + thóp phồng (ở những trẻ còn thóp)
- Sốt + rối loạn ý thức (lơ mơ, kích thích, vật vã, lú lẫn…)
- Sốt + có dấu hiệu màng não
- Sốt + có kèm dấu thần kinh bất thường
- Sốt + tử ban dạng hình sao, thường do não mô cầu có thể kèm nhiễm trùng huyết
- Sốt + nhiễm trùng, nhiễm độc nặng nề + vẻ mặt xanh tái (không tìm thấy tiêu điểm nhiễm trùng). Theo hướng dẫn của chương trình IMCI các dấu hiệu nguy hiểm toàn thân, cứng cổ, thóp phồng là các dấu hiệu chỉ điểm của bệnh rất nặng có thể là Viêm màng não.

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1 Khảo sát dịch não tủy

Xét nghiệm NNT bình thường Viêm màng não mủ

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm	*NNT bình thường*	*Viêm màng não mủ*
Màu sắc	Trong veo	Mờ, đục
áp suất (mmH2O)	100 - 150	200-400
Sinh hóa : Protein (g/l) •	Sơ sinh đủ tháng : 0,9 • > 1 tháng : 0,4	> 0,45
Đường (mmol/l) •	1/2 -2/3 đường máu • đường máu 3,05 - 6,4 mmol/l	< 2,2 mmol/l
Clorure (mEq/L)	116-127	Giảm muộn
HCO_3^- (mEq/L)	20-24	↓ 10
Lactate (mEq/L)	2.2	↑ 10-20
PH	7.31 - 7.34	↓
PO_2 (mmHg)	30	↓
PCO_2 (mmHg)	45 - 49	↑
Tế bào (/mm3) • •	< 1 tháng : 6-10 • >1 tháng : 4 - 6	• Sớm : 100 -200 • Muộn : 1000-10.000
Loại tế bào	Lymphocyte	Neutrophile 80%
Vi trùng	Không có	• Soi tươi thấy vi trùng • Cấy xác định vi trùng

5.2 Một số xét nghiệm khác liên quan đến NNT

- Phản ứng Pandy - Rivalta (+) : tăng globulin trong NNT.
- CRP : tăng trong NNT.
- Điện đi NNT : Gamma globulin tăng.
- Khảo sát nồng độ men Lactate dehydrogenase (LDH) là một dữ kiện giúp chẩn đoán. Tăng quá 50 đơn vị trong VMNM, trong đó LDH4 và LDH5 chiếm hơn 15%. Khảo sát LDH thấy có 5 giải hấp thụ. Trường hợp có 3 giải là do virus.
- Nếu cấy NNT có vi khuẩn, thường người ta làm kháng sinh đồ tìm độ nhạy cảm của kháng sinh với vi khuẩn.
- Phản ứng tìm kháng nguyên - kháng thể trong NNT.

+ CIE (Counter immunoelectrophoresis) : chẩn đoán nhanh trong 1 giờ.

+ LA (Latex agglutination) : nhạy cảm hơn CIE với 3 loại vi khuẩn thường gặp. Chẩn đoán nhanh trong 15 phút.

+ ELISA (Enzyme linkes immunosorbent assay) .

5.3 Đánh giá kết quả NNT

- Yếu tố quan trọng trong VMNM là có sự hiện diện của vi trùng, thứ đến là yếu tố tế bào và protein. Trong trường hợp chọc NNT bị chạm máu thì theo Badoux cứ 1000 hồng cầu/mm3 thì trừ bớt 1 mg protein cho 100 ml NNT và khoảng 700

http://tieulun.hopto.org

hồng cầu tương ứng với 1 bạch cầu. Rồi lấy số bạch cầu đếm được trừ ra sẽ có số bạch cầu thực. Yếu tố đường giảm khá rõ trong VMNM, có khi chỉ còn vết. Một sự thay đổi đường máu thường kéo theo thay đổi đường NNT sau 30 phút đến 2 giờ. Để đánh giá đúng đường NNT, nên xét nghiệm đồng thời đường máu trước khi chọc NNT. Việc điều trị kháng sinh trước khi chọc NNT ở một trẻ bị VMNM không làm thay đổi đáng kể các đặc tính hình thái học và nhuộm gram của vi khuẩn. Cũng không làm thay đổi kết quả sinh hóa học NNT ngay cả khi đa tiến hành điều trị bằng kháng sinh thích hợp theo đường tĩnh mạch. Sau 24 - 48 giờ, người ta vẫn còn phát hiện được đặc tính vi khuẩn và những thay đổi sinh hóa điển hình trong VMNM trong phần lớn trường hợp. Nếu do H.influenzae được điều trị bằng kháng sinh đường uống thì cấy NNT vẫn thấy mọc H. influenzae. Những trẻ bị VMNM do phế cầu hoặc màng não cầu được điều trị trước với các kháng sinh có hiệu lực mới dễ có chiều hướng làm sạch vi khuẩn trong NNT.

5.4 Các xét nghiệm và các kỹ thuật khác giúp chẩn đoán và theo dõi VMNM

- CTM, tiểu cầu, VSS. tìm hội chứng nhiễm trùng
- Đường máu thường giảm, hoặc để so sánh với đường NNT
- Điện giải đồ, urée, creatinine. để đánh giá chức năng thận.
- Chức năng đông máu. thường rối loạn trong nhiễm não mô cầu.
- Cấy máu có thể tìm thấy vi trùng.
- Cấy dịch mủi họng, mủ tai, thương tổn da, nước tiểu. nếu (+) thường ít giá trị.
- X-quang phổi, xương sọ, xương chũm.khi nghi ngờ nguyên nhân do tai.
- Soi đáy mắt.mặc dù có tăng áp nội sọ song đáy mắt chưa có phù gai thị.
- Siêu âm thóp, scanner sọ não để phát hiện các biến chứng, tụ dịch, tụ mũ, dãn não thất, áp xe não...

6. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

6.1 Chẩn đoán

- Tiền sử, bệnh sử và dịch tễ.
- Lâm sàng.
- NNT : biến đổi sinh học rõ rệt : nước mờ đục, tế bào tăng chủ yếu neutrophile, protein tăng, đường giảm.
- Vi trùng : có vi trùng trong nước não tủy.

http://tieulun.hopto.org

6.2 Chẩn đoán phân biệt

Nếu không xác định được vi trùng hiện diện trong NNT thì cần gián biệt loại trừ các viêm màng não do các nguyên nhân khác :

- Viêm màng não do các loại vi khuẩn không gây mủ như : Leptospira, lao, giang mai, bệnh Lyme. NNT có thể vàng nhẹ, bạch cầu lympho ưu thế, đường không giảm.
- Ổ nhiễm trùng cạnh màng não : viêm xương chũm, viêm tai giữa, áp-xe não gây phản ứng màng não. NNT có thể trong, bạch cầu tăng ít, có thể lympho ưu thế, có tiền sử viêm tai mãn, chảy nước tai, đau tai, liệt khu trú, sốt kéo dài khi có áp xe não.
- Viêm màng não do siêu vi (còn gọi là viêm màng não nước trong) : quai bị, Enterovirus, Arbovirus, Epstein - Barr virus, Varicella - Zoster ...NNT trong, bạch cầu tăng ít, lympho ưu thế, đường không giảm, vi trùng không có.
- Viêm màng não do nấm : Candida albicans, Cryptococcus neoformans. hiếm
- Các bệnh ác tính : Hodgkin, bạch huyết...di căn vào màng não. các vết tích của bệnh gốc đa được chẩn đoán nay có biểu hiện di căn xuất hiện các triệu chứng thần kinh
- Viêm màng não hóa chất : gây tê tủy sống, ngộ độc chì, thủy ngân. hiếm gặp

6.3 Biến đổi NNT trong các bệnh thường gặp

NNT\Bệnh	Viêm màng não mủ (vi trùng)	**Viêm não-màng não vius**	**Xuất huyết não màng não**	**Viêm màng não do Lao**
Màu sắc	mờ, đục	trong	hồng, đỏ	Vàng chanh
Protein	Tăng rõ	Bình thường,tăng nhẹ	Tăng	Tăng
Đường	giảm rõ	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Bạch cầu	Tăng rõ	Tăng không quá 500 - 1000	Bình thường	Tăng nhẹ

http://tieulun.hopto.org

Loại bạch cầu	Trung tính	Lympho giống cấu trúc trong máu	Lympho	
Vi trùng	Có thể tìm thấy	Không có	Không có	Khó tìm thấy BK

7. BIẾN CHỨNG

7.1 Các biến chứng gần : thường xuất hiện 48-72 giờ đầu khi vào viện.

- Suy hô hấp : do tăng tiết, ứ trệ, co giật, chướng bụng, sốt cao, suy tim, viêm phổi.
- Co giật : hạ đường máu, hạ Natri, hạ Calci, tắc tĩnh mạch động mạch não, phù não...
- Phù não : có thể gây tụt kẹt.
- Choáng nhiễm trùng: thường do não mô cầu
- Đông máu rãi rác trong lòng mạch : hiếm.
- Viêm cơ tim : hiếm
- Rối loạn thân nhiệt: hạ nhiệt ở trẻ sơ sinh và sốt cao, co giật ở trẻ nhỏ.
- Rối loạn nước - điện giải.
- Hạ đường máu: thường xuất hiện ngay thời điểm vào viện, chẩn đoán
- Hạ Calci máu.

7.2 Các biến chứng xa : thường xuất hiện sau 2 tuần điều trị.

- Tràn dịch dưới màng cứng *:* hay gặp ở trẻ nhỏ và bú mẹ, đặc biệt trong trường hợp H. influenzae và phế cầu. Nghi ngờ khi sốt kéo dài, tái phát, ngủ lịm, hôn mê, co giật khu trú, vòng đầu tăng. Chẩn đoán nhờ siêu âm và scanner.
- Tụ mủ dưới màng cứng : gặp trong VMNM thứ phát sau viêm tai giữa, sau viêm tai xương chũm. Lâm sàng như tràn dịch dưới màng cứng nhưng sốt cao dao động. Xử trí bằng dẫn lưu, kháng sinh.
- Thuyên tắc tĩnh mạch vỏ não : co giật, liệt khu trú. Không có điều trị đặc hiệu.
- Áp-xe não : thường áp-xe não gây VMNM. Chẩn đoán như lâm sàng tràn dịch dưới màng cứng nhờ siêu âm và scanner. Điều trị dẫn lưu, bóc tách, kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm não thất : thường gặp ở trẻ sơ sinh. Rối loạn ý thức. NNT sạch vi khuẩn nhưng protein tăng cao, sốt hoặc không, dãn vòng đầu, dãn khớp sọ. Chẩn đoán dựa vào siêu âm và chọc dò não thất . Điều trị bằng chọc hút và kháng sinh tại chổ.
- Não úng thủy : Nỗi tĩnh mạch da, dãn khớp sọ, tăng vòng đầu. Chẩn đoán nhờ siêu âm. Điều trị bằng tạo cầu nối có van áp lực.

8. DI CHỨNG

- 9% có những vấn đề về nhân cách.
- 28% giảm hoặc mất thính lực, mù, rối loạn về nói, động kinh, chậm phát triển tinh thần vận động.
- 13% có di chứng mức độ nhẹ hơn.

9. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ

9.1 Chăm sóc

- Thông thoáng đường thở, cho thở O2 , nằm ngữa cổ, hút đờm giải. Chú ý đối với những trẻ có co giật, hôn mê chế độ săn sóc cần thích hợp, giữ vệ sinh thân thể tránh loét, tránh bội nhiễm.

9.2 Điều trị hỗ trợ

9.2.1 Chống phù não

- Triệu chứng lâm sàng : tăng cân, lú lẫn, lơ mơ, co giật, hôn mê, cận lâm sàng: giảm urê, creatinin, axit uric, albumin huyết thanh, giảm Na.
- Điều trị : Cho kháng sinh đúng, chống co giật có hiệu quả, hạ sốt tích cực, cho corticosteroide, điều trị thấm thấu tốt, cụ thể Cho nằm đầu cao, thông khi tốt, hạn chế nước : cho 1/2 - 2/3 lượng nước nhu cầu. Cho Lasix 1 -2 mg/Kg tiêm tĩnh mạch có thể lập lại sau 6 -8 giờ, cho manitol 0,5g/Kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút có thể lập lại sau 4 - 6 giờ .Cho Dexamethason liều 0,15mg/Kg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/1 lần, trong 4 ngày đầu .

9.2.2 Chống co giật

- Thông đường thở, thở Oxy, làm rổng dạ dày, cho thuốc chống co giật Phenobarbital :10 mg/Kg tiêm tĩnh mạch, cho kết quả chậm sau 20 phút, hiệu quả chống co giật kéo dài . Phenitoin (dilantin) : 7 -10 mg/Kg tiêm tĩnh mạch, cắt cơn

http://tieulun.hopto.org

giật nhanh, có ưu điểm không gây ngủ, và có tác dụng ức chế tiết ADH. Diazepam (valium) : 1mg/tuổi .theo đường hậu môn hoặc tĩnh mạch. Thuốc gây ngủ và ức chế hô hấp khi phối hợp với phenobarbital

9.2.3 Hạ nhiệt :
- Paracetamol theo đường uống, đường hậu môn, đường qua sonde dạ dày hoặc đường tĩnh mạch tùy theo tình huống.

9.2.4 Giải quyết các biến chứng
- Giải quyết tốt các biến chứng thường gặp, chống hạ đường máu, cân bằng nước điện giải, giải quyết tốt tình trạng suy hô hấp, suy tuần hoàn nếu có, tùy theo biến chứng muộn nếu có giải quyết tốt trong giai đoạn sau. Cần cho thêm vitamin K đối với trẻ dưới 6 tháng.

9.3 Điều trị theo nguyên nhân
- Kháng sinh chỉ định trong VMNM, sử dụng thích hợp theo vi khuẩn gây bệnh Tiêu chuẩn chọn lựa: Kháng sinh phải thấm qua màng não tốt, rẻ tiền, dễ kiếm, nhạy cảm với vi khuẩn gây bệnh, thuốc phải được cho bằng đường tĩnh mạch, thời gian điều trị đủ, liều lượng đúng.

9.3.1 Khi chưa biết loại vi khuẩn
- Đối với trẻ sơ sinh: Ampicilin + Gentamicin hoặc Ampicilin + Cephalosporin 3
- Đối với trẻ ngoài diện sơ sinh :
+ Ceftriaxone : 100mg/Kg/24 giờ
+ Cefotaxime : 200mg/Kg/24 giờ

9.3.2 Khi biết rõ loại vi khuẩn
- Kết quả định danh vi khuẩn thường có sau 3 ngày, nên tham khảo kháng sinh đồ, NNT chọc kiểm tra sau 48 giờ và đáp ứng trên lâm sàng sau 3 ngày điều trị để quyết định tiếp tục kháng sinh đa cho hay thay đổi kháng sinh thích hợp.
- Liên cầu khuẩn nhóm B : Ampicilin và Penicillin G là thuốc chọn lựa x 14 - 21 ngày
- Listeria monocytogenes : Ampicilin là thuốc chọn lựa, Trimethoprim-sulfamethoxazole đường tĩnh mạch là thuốc thay thế x 14 ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Trực trùng gram (-) : Ampicilin + Gentamicin hoặc Cefotaxime + Gentamicin x 21 ngày.
- Hemophilus Influenzae : Ceftriaxone hoặc Cefotaxime x14 - 21 ngày.
- Não mô cầu : thuốc chọn lựa là Penicillin 300.000đv/Kg/24 giờ, chloramphenicol hoặc Cephalosporin thế hệ 3 là thuốc thay thế trong trường hợp dị ứng với Penicillin.
-Phế cầu : Penicillin x 10 - 14 ngày trong trường hợp không đề kháng. Ceftriaxone, Cefotaxime hoặc chloramphenicol là thuốc thay thế.
- Tụ cầu : Methicillin, Nafcillin là thuốc chọn lựa . đề kháng với methicillin : Vancomycin 60mg/Kg/24giờ + Trimethoprim-sulfamethoxazole đường tĩnh mạch là thuốc thay thế.

10. TIÊN LƯỢNG

- Tuổi càng nhỏ, tiên lượng càng xấu.
- Thời gian bị bệnh trước khi điều trị kháng sinh thích hợp.
- Loại vi khuẩn đặc hiệu gây bệnh.
- Số lượng vi khuẩn hoặc số lượng chất Polysaccharide vỏ trong NNT lúc chẩn đoán.
- Có những rối loạn làm giảm phản ứng của cơ thể đối với nhiễm trùng.
- Về mặc lâm sàng các yếu tố sau là tiên lượng nặng : vào viện sau 2 ngày, co giật tái đi tái lại, hôn mê nặng, protein trong NNT tăng trên 2g/l, đường trong NNT vết, có kèm theo hạ đường máu, vi khuẩn là phế cầu hoặc não mô cầu có kèm theo choáng, có bệnh kèm theo như phế quản phế viêm, suy dinh dưỡng thiếu máu...

11. PHÒNG BỆNH

11.1 Vaccine *:* đối với Haemophilus influenzae và não mô cầu.
11.2 Phòng bằng thuốc *:* trẻ nhỏ có tiếp xúc với nguồn bệnh não mô cầu.
Rifampicine :10 - 20 mg/Kg uống 2 - 4 ngày
Spiramycine : 50 mg/Kg/ngày uống trong 5 ngày.
11.3 Giải quyết tốt các nhiễm trùng đường hô hấp trên và các bệnh đường tai mũi họng.

Tài liệu tham khảo

http://tieulun.hopto.org

1. Trường Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh - Bộ Môn Nhi (2001). Sổ tay xử trí lồng ghép bệnh trẻ em. Nhà Xuất Bản Y Học.
2. Nguyễn Duy Thanh - Bệnh truyền nhiễm - Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh (1992).
3. Phạm Thị Sửu, Nguyễn Văn Lâm, Viện Nhi (2000), "Một số đặc điểm dịch tễ, lâm sàng theo căn nguyên màng não nhiễm khuẩn ở trẻ em", Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học , Hội nghị Nhi khoa toàn quốc lần thứ 17, nhà xuất bản Y học, tr. 391- 395
4. Charles G. Prober (2000), "Acute Bacterial meningitis beyond the Neonatal period", Nelson Textbook of pediatrics, p. 751 - 760.
5. Michele Estabrook (2000), "Nesseria meningitidis", Nelson textbook of pediatrics, p. 826 - 828.
6. Roberi S. Daum (2000), "Haemophilus influenzae", Nelson textbook of pediatrics, p. 833 - 837

S73. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO MUỘN DO THIẾU VITAMIN K

I. ĐẠI CƯƠNG :

Xuất huyết não màng não muộn xảy ra ở trẻ từ 15 ngày tuổi đến 6 tháng tuổi và nhiều nhất là ở trong khoảng từ 1 đến 2 tháng tuổi. Thường các triệu chứng xuất hiện đột ngột và nhanh nên bệnh nhân thường nhập viện trong tình trạng nặng. Đa số các trẻ đều được bú sữa mẹ hoàn toàn. Xuất huyết não màng não muộn xảy ra ở trẻ không chích ngừa vitamin K lúc sanh và các trẻ có lượng PIVKA cao (Proteins induced by vitamin K absence).

II. CHẨN ĐOÁN:

http://tieulun.hopto.org

1. Công việc chẩn đoán :

a) Hỏi :

• Bú kém hoặc bỏ bú.

• Khóc thét.

• Co giật.

b) Khám tìm các dấu hiệu:

• Lơ mơ hoặc hôn mê.

• Xanh xao, vàng da.

• Thóp phồng

• Dấu thần kinh khu trú: sụp mí mắt.

c) Đề nghị xét nghiệm:

• Hct.

• PT, PTT hoặc TQ, TCK.

• Siêu âm não.

• Chọc dò tủy sống: chỉ thực hiện khi siêu âm não bình thường, cần phân biệt giữa viêm màng não và xuất huyết não-màng não.

2. Chẩn đoán xác định:

Bú kém / bỏ bú, thóp phồng, xanh xao + siêu âm não có xuất huyết (hoặc chọc dò dịch não tủy ra máu không đông) và TQ, TCK kéo dài.

3. Chẩn đoán có thể: Bú kém / bỏ bú + thóp phồng + xanh xao.

4. Chẩn đoán phân biệt :

Viêm màng não : khi có biểu hiện nghi ngờ nhiễm trùng (sốt cao và/hoặc có ổ nhiễm trùng) cần chọc dò tuỷ sống để loại trừ viêm màng não mủ.

III.ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị:

• Điều trị đặc hiệu: vitamin K.

• Nâng đỡ tổng trạng.

• Làm chỗ chảy máu không lan rộng và thành lập sang thương mới.

2. Điều trị đặc hiệu : Vitamin K1 5mg TB

3. Điều trị triệu chứng :

• Truyền máu tươi cùng nhóm và lượng máu truyền được tính theo công thức :

V = cân nặng(kg) x 80 x (Hct muốn đạt – Hct đo được) / Hct chai máu

Hoặc 10 – 20 ml/kg trong 2-4 giờ

http://tieulun.hopto.org

• Huyết tương tươi đông lạnh (Fresh Frozen Plasma): 10-20ml/kg trong trường hợp:
- Xuất huyết não nhưng Hct không giảm.
- Xuất huyết nặng: truyền đồng thời huyết tương tươi đông lạnh và hồng cầu lắng.
• Nếu co giật: Phenobarbital liều đầu (loading dose) = 20mg/kg TM và sau nửa giờ còn co giật 10mg/kg TM, có thể tiếp tục nữa khi còn co giật.
• Nếu không co giật : Phenobarbital 5mg/kg TB.
• Nếu không có Phenobarbital, có thể dùng Diazepam: 0,3-0,5m/kg TM chậm và chú ý vấn đề suy hô hấp.
• Vitamin E : 50 đơn vị / ngày (uống) đến khi xuất viện (ít nhất 7 ngày).
• Các lưu ý trong chăm sóc:
- Nằm nghỉ tuyệt đối, tránh kích thích
- Nằm đầu cao 300
- Cho ăn qua ống thông bao tử : sữa mẹ hoặc sữa công thức
- Tránh thăm khám không bắt buộc

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM :

1. Theo dõi :
• Đo vòng đầu mỗi ngày
• Sự phát triển vận động tâm thần
• Siêu âm não
2. Tái khám :
Mỗi 3 tháng đến 2 năm (có điều kiện thì tái khám đến 4-7 năm) để phát hiện các di chứng não: teo não, não úng thủy, bại não, chậm phát triển vận động tâm thần.

S74. THOÁT VỊ MÀNG NÃO TUỶ

Thoát vị màng não tuỷ là do khuyết cung sau rộng làm cho ống sống thông với phần mềm ngoài ống sống, qua đó màng cứng tuỷ dễ dàng phình ra và tạo thành túi thoát vị.

http://tieulun.hopto.org

Căn cứ vào nội dung túi thoát vị người ta chia ra :

· Thoát vị màng não tuỷ

(Meningocele) túi thoát vị chứa màng cứng, màng nhện, dịch não tuỷ

· Thoát vị màng não tuỷ - tuỷ

(Meningomyelocele) túi thoát vị chứa màng cứng , dịch não tuỷ và một phần tuỷ (hoặc đuôi ngựa)

· Thoát vị tuỷ (Myelocele) túi thoát vị lấp đầy tuỷ

· Thoát vị ống tuỷ - tuỷ

(Syringomyelocele) túi thoát vị chứa tuỷ và ống tuỷ trung tâm

1. Lâm sàng

· Xuất hiện khối u ở vùng thắt lưng - cùng, u mềm được che phủ lớp da nhăn nheo.

· Hình thái túi thoát vị có thể thấy như sau :

- Lớp da tương đối dầy, rất ít khi vỡ gây rò dịch não tuỷ.

- Lớp da mỏng, căng bóng, dễ rách gây rò dịch não tuỷ.

- Lớp da và lớp mỡ dưới da ở túi thoát vị khá dày, sờ nắn ngoài như một khối u

· Thoát vị màng tuỷ thường không có biểu hiện gì về rối loạn vận động và cảm giác.

· Biểu hiện liệt một phần hoặc hoàn toàn hai chân , mất cảm giác và rối loạn cơ thắt thường gặp trong các tường hợp túi thoát vị có các rễ thần kinh và tuỷ(có thể được phát hiện khi soi đèn pin qua túi thoát vị)

· Gần 90% trường hợp thoát vị màng não tuỷ kết hợp tràn dịch não.

http://tieulun.hopto.org

· Thường có dị tật ở cột sống cổ cao và hố sọ sau gọi là hội chứng Amold - chiari là dị tật bẩm sinh vùng cổ chẩm, làm hành tuỷ và hai hạnh nhân tiểu não tụt xuống ống sống của c_1 và c_2 đè ép cống Sylvius và lỗ Magendie dịch não tuỷ không ra khoang dưới nhện gây não úng thuỷ

· Chọc ống sống thắt lưng thấy lưu thông dịch não tuỷ bị tắc nghẽn

Xét nghiệm

- X - quang cột sống sẽ thấy vị trí và mức độ khuyết cung sau.

- Các xét nghiệm cần thiết cho phẫu thuật

2. Điều trị

2.1 Chuẩn bị trước mổ

Ngay khi đứa trẻ sinh ra và được chẩn đoán cần đặt ngay một miếng gạc vô trùng có tẩm nước muối lên chỗ tổn thương để tránh khô da. Khám đánh giá mức độ giới hạn vận động và cảm giác và mức độ não úng thuỷ.

Cho kháng sinh phổ rộng : cephlosporin

2.2 Kỹ thuật mổ

· Phẫu thuật nên làm trong vòng 24 giờ đầu.

· Tiến hành rạch da quanh túi thoát vị và mở rộng sang 2 bên, bóc tách chân túi thoát vị khỏi tổ chức xung quanh. Cắt bớt một phần túi thoát vị và khâu lại. Dùng cân vuông thắt lưng hai bên che phủ lỗ khuyết xương.

2.3 Chăm sóc và theo dõi sau mổ

- Truyền dịch trong những giờ đầu

- Tiếp tục cho kháng sinh tĩnh mạch

Sau mổ phải luôn theo dõi vòng đầu, kích thước của thóp trước để phát hiện não úng thuỷ.

http://tieulun.hopto.org

S75. CO GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Co giật là môt cấp cứu thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em. Trong đó nặng nhất là cơn co giật liên tục khi cơn co giật cục bộ hay toàn thể kéo dài trên 30 phút hay nhiều cơn co giật liên tiếp nhau không có khoảng tỉnh. Biến chứng co giật là thiếu oxy não, tắc nghẽn đường thở gây tử vong. Nguyên nhân của co giật rất đa dạng, thường gặp nhất ở trẻ em là sốt cao co giật.

II- CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

Tiền sử:

• Sốt cao co giật
• Động kinh
• Rối loạn chuyển hóa.
• Chấn thương đầu.
• Tiếp xúc độc chất.
• Phát triển tâm thần vận động.

Bệnh sử:

• Sốt, tiêu chảy, bỏ ăn.
• Tính chất cơn giật: toàn thể, cục bộ toàn thể hóa hay khu trú, thời gian cơn giật.

b) Khám lâm sàng:

• Tri giác.
• Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tím tái, SaO2.
• Dấu hiệu tổn thương ngoài da liên quan đến chấn thương.
• Dấu hiệu thiếu máu.
• Dấu hiệu màng não: cổ cứng, thóp phồng.
• Dấu hiệu thần kinh khu trú.

a) Cận lâm sàng:

• Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét.

http://tieulun.hopto.org

• Ngoại trừ sốt cao co giật, các trường hợp khác:
Đường huyết, Dextrostix, ion đồ
Chọc dò tủy sống: sinh hoá, tế bào, vi trùng, Latex, IgM.
Huyết thanh chẩn đoán viêm não (HI, Mac Elisa).
EEG (nghi động kinh).
Echo não xuyên thóp.
CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:
• Hỗ trợ hô hấp: thông đường thở và cung cấp oxy.
• Cắt cơn co giật.
• Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị ban đầu:
a. Hỗ trợ hô hấp:
• Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngữa.
• Đặt cây đè lưỡi quấn gạc (nếu đang giật).
• Hút đàm.
• Cho thở oxygen để đạt SaO2 92-96%.
• Đặt NKQ giúp thở nếu thất bại với oxygen hay có cơn ngưng thở.
b. Cắt cơn co giật:
• Diazepam: 0,2 mg/kg/liều TMC, có thể gây ngưng thở dù tiêm mạch hay bơm hậu môn vì thế luôn chuẩn bị bóng và mask giúp thở nhất là khi tiêm mạch nhanh. Trong trường hợp không tiêm mạch được có thể bơm qua đường hậu môn, liều 0,5mg/kg/liều. Nếu không hiệu quả sau liều Diazepam đầu tiên lập lại liều thứ 2 sau 10 phút, tối đa 3 liều. Liều tối đa: trẻ < 5 tuổi: 5mg; trẻ > 5 tuổi: 10mg.

[redacted]

Chuyển Hồi sức ngay khi dùng Diazepam tổng liều 1mg/kg mà chưa cắt cơn giật.
• Hoặc Midazolam liều 0,2 mg/kg/lần TM chậm. Nếu không áp ứng có thể lập lại

http://tieulun.hopto.org

liều trên. Liều Midazolam truyền duy trì : 1μg/kg/phút tăng dần đến khi có đáp ứng không quá 18μg/kg/phút

• Trẻ sơ sinh ưu tiên chọn lựa Phenobarbital 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Nếu sau 30 phút còn co giật có thể lập lại liều thứ hai 10 mg/kg.

c. Điều trị nguyên nhân:

• Co giật do sốt cao: Paracetamol 15 - 20 mg/kg/liều tọa dược.

• Hạ đường huyết:

Trẻ lớn: Dextrose 30% 2ml/kg TM.

Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 ml/kg TM.

Sau đó duy trì bằng Dextrose 10% TTM.

• Hạ natri máu: Natri chlorua 3% 6-10mL/kg TTM trong 1 giờ.

• Tăng áp lực nội sọ nếu có (xem bài hôn mê).

• Nguyên nhân ngoại khoa như chấn thương đầu, xuất huyết, u não: hội chẩn ngoại thần kinh.

3. Điều trị tiếp theo:

Nếu co giật vẫn tiếp tục hoặc tái phát:

• Phenytoin 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút tốc độ 0,5 - 1 mg/kg/phút, pha trong Natri Chlorua 9‰, nồng độ tối đa 1mg/ml. Cần monitor ECG, huyết áp để theo dõi biến chứng loạn nhịp và tụt huyết áp.

Liều duy trì 5-10 mg/kg/ngày TMC chia 3 lần. Phenytoin dạng tiêm hiện chưa có tại các bệnh viện.

• Nếu không có Phenytoin: Phenobarbital 20 mg/kg TMC trong vòng 30 phút qua bơm tiêm, cần lưu ý nguy cơ ngưng thở sẽ gia tăng khi phối hợp Diazepam và Phenobarbital. Liều duy trì 3-5 mg/kg/ngày, chia 2 lần.

• Midazolam: tấn công 0,2 mg/kq sau đó duy trì 1μg/kg/phút, tăng liều dần để có đáp ứng (tối đa 18μg/kg/phút).

• Nếu vẫn thất bại dùng: Diazepam truyền tĩnh mạch

- Khởi đầu: liều 0,25mg/kg TM

- Sau đó: 0,1mg/kg/giờ TTM qua bơm tiêm tăng dần đến khi đạt hiệu quả, liều tối đa 2 - 3mg/giờ.

• Xem xét việc dùng Pyridoxine TM (Vitamin B6) ở trẻ < 18 tháng co giật mà không sốt và không đáp ứng với các thuốc chống co giật. Một số ca có đáp ứng sau 10 –

http://tieulun.hopto.org

60 phút.
• Phương pháp gây mê: khi tất cả các thuốc chống động kinh trên thất bại, thuốc được chọn là Thiopental (Penthotal) 5 mg/kg TM chậm qua bơm tiêm.
Sau đó truyền duy trì TM 2-4mg/kg/giờ qua bơm tiêm. Chỉ dùng Thiopental nếu có phương tiện giúp thở và cần theo dõi sát mạch, huyết áp, CVP (8-12 cmH20). Cần theo dõi sát nếu có dấu hiệu suy hô hấp thì đặt nội khí quản giúp thở ngay.
• Thất bại với Thiopenthal có thể dùng thêm thuốc dãn cơ như Vecuronium 0,1 - 0,2mg/kg/liều TMC và phải đăt NKQ giúp thở.
4. Theo dõi và tái khám
1. Theo dõi:
• Tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, SaO2.
• Tìm và điều trị nguyên nhân.
• Theo dõi các xét nghiệm: đường huyết, ion đồ khi cần.
2. Tái khám:
• Bệnh nhân động kinh cần được khám và điều trị chuyên khoa nội thần kinh.

S76. CO GIẬT DO SỐT CAO Ở TRẺ EM

Định nghĩa co giật do sốt xảy ra khoảng 3% trẻ em. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi sơ sinh và trẻ nhỏ, từ 3 tháng đến 5 tuổi. Bệnh liên quan đến sốt nhưng không có bằng chứng của nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương hoặc một nguyên nhân khác đã xác định như rối loạn chuyển hoá hay động kinh trước đó không do sốt. Co giật do sốt thường biểu hiện co giật toàn thể (co cứng – co giật hay co giật)

NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG CO GIẬT DO SỐT

Di truyền

Yếu tố di truyền có vai trò quan trọng về nguyên nhân co giật do sốt. Việc xác định tính trội hay lặn của nhiễm sắc thể và nhiều cơ chế di truyền khác. Ở những gia đình có người co giật do sốt thì nguy cơ co giật ở trẻ tăng gấp 2- 3 lần. Nếu cả bố

http://tieulun.hopto.org

lẫn mẹ có tiền sử co giật do sốt thì nguy cơ tăng lên nhiều, cả trai lẫn gái đều có thể bị, những thế hệ con cái cũng có thể bị. Tỷ lệ co giật do sốt cũng tuỳ theo vùng, theo Duchowny ở các nước Châu Á trẻ em bị nhiều hơn các nước phía Tây và Châu Âu.

Tuổi

Co giật do sốt thường xảy ra 3 năm đầu của trẻ em, 4% ca trước 6 tháng, 6 % ca sau 3 năm, 1/2 ca xảy ra năm thứ hai, các tác giả nhấn mạnh đến thời gian "18 – 24 tháng" là tuổi thường có co giật do sốt.

Sốt

Co giật sốt xảy ra liên quan sớm bệnh lý nhiễm trùng, khi đang sốt đột ngột nhiệt độ tăng cao theo đường biểu diễn nhiệt độ hình cung, nhiệt độ lúc này khoảng 39.2 độC (lấy ở hậu môn), xấp xỉ 25% ca xảy ra khi nhiệt độ trên 40.2 độC. Theo dõi mối liên hệ giữa nhiệt độ và cơn co giật thì sự gia tăng hay giảm nhiệt độ không ảnh hưởng đến ngưỡng của cơn. Trong nhóm tuổi 6-18 tháng có nhiệt độ trên 40 độC, co giật tái phát gấp 7 lân trẻ em sốt nhiệt độ dưới 40 độC.

Co giật sốt thường liên quan đến nhiễm trùng đường hô hấp trên, viêm tai giữa, hệ thống tiêu hoá, mà virus là tác nhân chính, trong khi vi trùng có thể gây nhiễm trùng huyết, viêm phổi, viêm màng não thì hiếm hơn có co giật do sốt.

Những bé gái, tuổi càng nhỏ càng dễ bị co giật hơn so với các bé trai cùng nhóm tuổi. Những rối loạn điện giải, Vitamin B6 cũng là những yếu tố làm tăng nguy cơ co giật.

LÂM SÀNG

Co giật do sốt cao thường xảy ra sớm, cơn co giật hầu hết là cơn toàn thể, vận động hai bên, chỉ có 15% ca là cục bộ: 80 % cơn co giật, 14% ca là cơn trương lực, 6 % là cơn mất trương lực. Dựa theo mức độ trầm trọng của bệnh có 3 dạng lâm

http://tieulun.hopto.org

sàng cơ bản: co giật sốt đơn thuần, co giật sốt phức tạp, trang thaí động kinh do sốt .

Co giật sốt cao đơn giản, có thời gian co giật < 15 phút, không có dấu thần kinh cục bộ và không có cơn thứ hai. Bệnh thường khỏi, 90 % ca kết thúc mà không để lại di chứng nào.

Co giật do sốt phức tạp

Co giật do sốt phức tạp là co giật do sốt kèm một trong những dấu hiệu sau: thời gian co giật kéo dài > 15 phút, co giật vận động cục bộ hoặc sau cơn có liệt Todd, trên một cơn trong 24 giờ, tình trạnh thần kinh không bình thường, cha mẹ, anh em có co giật không sốt.

Những bệnh nhân có từ hai dấu hiệu trên trở lên sau 7 tuổi khoảng 6% ca mắc bệnh động kinh. Bệnh viện "Mayo Clinic" nhận thấy khoảng 7% ca co giật do sốt phức tạp sẽ suy giảm thần kinh và tiến tới mắc bệnh động kinh, tỷ lệ này là 2,5% trẻ co giật không có các dấu hiệu trên.

Trạng thái động kinh do sốt

Đa số các bệnh nhân tự khỏi, nhưng co giật kéo dài từng đợt và trạng thái động kinh do sốt không phải là hiếm. Nhiều báo cáo đã cho thấy khi xảy ra trạng thái động kinh do sốt cao gây hoại tử não, hay tử vong. Trong nghiên cứu ghi nhận 1706 trẻ em co giật do sốt (NCCPP) thì 8% trường hợp co giật < 15 phút, 4% trường hợp co giật > 30 phút, 25% trường hợp trạng thái động kinh do sốt trẻ em. Nghiên cứu tử thi những trẻ em trạng thái động kinh do sốt có hoại tử vỏ não, hạch nền, đồi thị, tiểu não và cấu trúc thuỳ thái dương.

Một số trẻ nhỏ có co giật nửa người sau đó yếu hay liệt nửa người, loại co giật này sẽ phát triển thành liệt cứng và động kinh cục bộ vận động.

CÁC XÉT NGHIỆM BỔ TRỢ TRONG CO GIẬT DO SỐT CAO

http://tieulun.hopto.org

Cho đến nay không có một xét nghiệm đặc hiệu nào cho co giật do sốt, các xét nghiệm thực hiện khi co giật do sốt chủ yếu vẫn là những xét nghiệm định hướng và loại trừ. Vì tính phức tạp của co giật do nhiều nguyên nhân gây ra và tính trầm trọng của các nguyên nhân dẫn đến tử vong, nên các xét nghiệm liên quan đến sốt cũng như tìm nguyên nhân co giật phải đặt lên hàng đầu.

Các xét nghiệm huyết học

Công thức bạch cầu: Tình trạng nhiễm trùng toàn thân hay cục bộ.

Sinh hoá : Đường máu, Calcium, Natrium, Kalium…

Dịch não tuỷ

Lấy dịch não tuỷ khi nghi ngờ là viêm màng não, những trẻ em < 1 tuổi nên chọc dò dịch não tuỷ cho tất cả các trường hợp. Theo dõi sát lâm sàng cần thiết khi nghi ngờ cấy dịch não tuỷ, vì trong giai đoạn đầu viêm màng não chưa có sự thay đổi dịch não tuỷ.

Điện não đồ

Ghi điện não trong khi co giật do sốt có vài trò quan trọng vì giúp xác định đặc tính các cơn hay những biến đổi điện não: trong tuần đầu thường thấy sóng chậm và mất cân đối hai bên bán cầu, trong nhiều trường hợp sóng điện não bất thường kiểu động kinh xảy ra từ 2-5 tuổi và nó không liên quan đến co giật do sốt. EEG không có tính đặc hiệu cho co giật do sốt, và cũng không phân biệt được co giật do sốt đơn giản và co giật do sốt phức tạp.

Hình ảnh học

CTscan và MRI hiếm có các chỉ định trong trường hợp co giật do sốt cao, tuy nhiên khi có một khiếm khuyết về thần kinh như liệt cục bộ, tăng áp lực nội sọ, nghi ngờ

http://tieulun.hopto.org

một choán chỗ trong sọ thì cách tốt nhất để loại trừ chúng là chụp CT scan hay MRI.

ĐIỀU TRỊ SỐT CAO CO GIẬT

Điều trị cấp

Đa số các cơn co giật do sốt thường tự hết theo thời gian, mà chưa cần xử trí gì, những trường hợp này không cần thiết phải nằm viện. Tuy nhiên nếu đã đến bệnh viện có thể theo dõi tại phòng cấp cứu vài giờ sau đó khám lại lâm sàng, nếu thấy ổn định và nguyên nhân sốt đã rõ thì điều trị sốt và điều trị nguyên nhân. Một số trường hợp cần theo dõi tiếp: nghi ngờ có bệnh nặng đang xảy ra, co giật sốt cao phức tạp, trẻ nhỏ <18 tháng.

Một số trường hợp cơn kéo dài hay tiếp tục cơn thứ hai hay nhiều hơn nhưng không phải là trạng thái động kinh do sốt: Cấp cứu hô hấp như thông thoáng đường hô hấp trên, cung cấp oxy và tiêm TM diazepam với liều 0,3mg/kg hoặc có thể cho bằng đường hậu mộn với liều 0,5 mg/kg. Trạng thái động kinh do sốt cao khoảng 5% ca (co giật kéo dài trên 30 phút) diazepam (0,3mg/kg,TM chậm) hay lorazepam (0,1mg/kgTM, có thể cho tới 4mg), tiếp sau là phenobarbital, dihydantoin.

Điều trị sốt cao: chưa có bằng chứng gì để nói dùng thuốc hạ sốt để phòng được cơn co giật mặc dù cho thuốc hạ sốt để làm đỡ phần lo lắng. Nhưng điều quan trọng của thuốc hạ sốt có thể làm giảm bớt những tổn thương do sốt cao gây ra

Điều trị phòng ngừa tái phát và động kinh

Co giật do sốt cao tái phát: mặc dù co giật do sốt tái phát không nhiều nhưng khi tái phát cơn thứ hai thì nguy cơ các cơn tiếp theo có thể xảy ra, vì thế cần theo dõi và đề phòng con tái phát. Một số các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng tới sự tái phát: Trẻ càng nhỏ càng dễ tái phát, tiền sử gia đình có sốt cao co giật, sốt xảy ra ngắn đã co giật hay sốt chưa cao đã co giật.

http://tieulun.hopto.org

Quan điểm điều trị co giật do sốt cao là cho diazepam đặc biệt là đường hậu môn – trực tràng, vì hấp thu nhanh và ít có biến chứng suy hô hấp. Khi phòng ngừa tái phát co giật diazepam (0,5mg/kg) cứ 12 giờ một lần khi nhiệt độ (38,5độC).

Valproate cũng tác dụng phòng ngừa cơn tái phát, tỷ lệ tác dụng phụ thấp nhưng lại độc cho các cơ quan gan thận, tuỵ do đó thuốc chưa được sử dụng rộng rãi cho trẻ em bị sốt cao co giật.

Carbamazepine và phenytoin: cả hai thuốc không có hiệu quả để phòng ngừa tái phát co giật do sốt cao.

Động kinh

Khoảng 5% trẻ em bi co giật do sốt cao về sau có thể trở thành động kinh. Nelson và Ellenberg đưa ra một số các yếu tố nguy cơ gây động kinh : nghi ngờ có dấu thần kinh cục bộ trước khi co giât do sốt cao đầu tiên, tiền sử co giật không sốt cao, cơn co giật sốt cao phức tạp đầu tiên.

Chưa có bằng chứng gì để nói việc sử dụng thuốc chống co giật kéo dài cho trẻ co giật do sốt cao có thể phòng ngừa được phát triển động kinh, cũng đã có những báo cáo mặc dù điều trị rất đúng vẫn phát triển bệnh động kinh. Hội nghị về co giật do sốt cao của Viện Sức Khoẻ Quốc Gia tổ chức năm 1980 xác định 5 tình huống trong đó cần thiết xem xét dùng thuốc chống co giật với mục đích phòng sau co giật do sốt cao:
(1) Cơn co giật cục bộ hoặc kéo dài.
(2) Nhiều cơn co giật xảy ra trong 24 giờ.
(3) Các thiếu sót thần kinh.
(4) Cơn co giật không do sốt cao xảy ra trong gia đình.
(5) Trẻ em dưới 1 tuổi.

Thuốc chống co giật

http://tieulun.hopto.org

Việc điều trị hàng ngày liên tục với phenobarbital hoặc valproate đã làm giảm nguy cơ tái phát co giật do sốt cao. Riêng phenobarbital thuốc được dùng rộng rãi với trẻ em co giật do sốt cao, hiệu quả của thuốc là rõ ràng, nhưng thuốc làm giảm chỉ số trí tuệ (IQ) vì thế khi dùng lâu dài có thể ảnh hưởng đến chức năng nhận thức của trẻ.

Một vài công trình nghiên cứu cho thấy với mục đích phòng ngừa tái phát cơn, hàng năm có thể cho diazepam vài lần thì giảm tỉ lệ thái phát từ 50-75%. Tuy nhiên cũng cần phải cẩn thận ngừa suy hô hấp mặc dù rất hiếm

KẾT LUẬN

Sốt cao co giật trẻ em là chứng bệnh thường gặp, một cháu bé có thể nguy hiểm nếu sự chăm sóc không được tốt. Người ta nhấn mạnh vai trò chăm sóc ban đầu mà người có vai trò quan trọng là bố mẹ. Nhiều ý kiến nhận thấy thường bố mẹ cháu hay quên hoặc ít chú ý.

Bố mẹ cần phải biết rằng trẻ bị sốt cao co giật thường ít bị tổn thương não và tỷ lệ trở thành động kinh cũng thấp, tuy nhiên sự tái phát co giật là thường gặp, phòng ngừa tái phát là việc làm cần thiết, bên cạnh phải biết cách chăm sóc ngay từ đầu khi chưa có thày thuốc. Khi trẻ bị co giật thì bố mẹ cần đặt cháu ở nơi thuận tiện, cho cháu nằm nghiêng, không nên đè lưỡi vào mồm có thể gây nghẹt thở (việc này là của các nhà chuyên môn). Nếu kéo dài trên 10 phút thì nên cho cháu vào viện ngay.

Vũ Anh Nhị (TS BS, Giảng Viên Chính; Bộ Môn Nội Thần Kinh (Thần Kinh Học), Trường Đại Học Y Dươc Tp Hồ Chí Minh)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Duchowny Michael (1993). Febrile Seizures in Childhood. In Elaine Wyllie ed The Treatment Of Epilepsies, Principles And Practice, Lea & Febiger, Philadelphia, p 647-653.

http://tieulun.hopto.org

2. Vining P.G.E. (1997). Febrile Seizures. In Current Therapy in Neurologic Disease, 5th edition, Mosby- Year Book Inc, p 31-33.

3. Wllee (2000). Co giật do sốt cao: Một cách nhìn mới vấn đề đã tranh luận. Hội thảo về động kinh, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội 4/2000, p 27-38.

4. Leppik I.E. (1993). Status Epilepticus. In Elaine Wyllie ed The Treatment Of Epilepsies, Principles And Practice, Lea & Febiger, Philadelphia, p 678 – 685

S77. CO GIẬT Ở TRẺ EM

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Co giật là tình trạng rối loạn tạm thời về ý thức, vận động, cảm giác, thần kinh tự động do sự phóng điện đột ngột quá mức nhất thời của một số neuron thần kinh.
- Co giật cơ : là sự co cơ đột ngột ngắn, không có nhịp điệu, tùy thuộc từng trường hợp liên quan đến một cơ, một chi hoặc toàn thân.

II - NGUYÊN NHÂN:

1/ Co giật triệu chứng (co giật có tổn thương thực thể ở não)

Là những co giật bắt nguồn từ 1 vùng tổn thương ở não, có thể 1 hoặc nhiều ổ. Có thể trên hoặc dưới vỏ não. Do nhiễm khuẩn , chấn thương hoặc khối u.
- Tại vùng tổn thương ở não có những tế bào thần kinh còn sống sót, nhưng sống vất vưỡng trong trạng thái nuôi dưỡng thất thường; những tế bào này vẫn tiếp tục hoạt động nhưng dễ bị kích thích nên gây ra tình trạng co giật.

1.1/ Sang chấn não:

http://tieulun.hopto.org

- Những thủ thuật sản khoa như: giác hút, Forceps, gây tê, gây mê quá mức, chuyển dạ quá nhanh hoặc quá lâu.
- Sa dây rau, vòng rau quấn cổ, ngạt..-> thiếu Oxy cho thai nhi

1.2/ Do nhiễm khuẩn não- màng não:

- Viêm màng não: do Virus (sởi, ho gà, quai bị, thủy đậu); VK mô não cầu, liên cầu; E.coli; lao.
- Apxe não: có nhiễm khuẩn từ các xoang hay viêm tai giữa.
- KST: Toxo plasma, KST sốt rét.

1.3/ U tiểu não, thân não: thường gặp ở trẻ em 5 - 8 tuổi.

1.4/ Dị dạng mạch máu não, tắc mạch não.

2/ Co giật do rối loạn chức năng và chuyển hóa não:

2.1/ Co giật do rối loạn chức năng não:

* **Co giật do sốt (chiếm 2/3 trường hợp):**

- Tuổi thường gặp : 6 tháng -> 5 tuổi (thường 2-3 tuổi)
- Xuất hiện khi nhiệt độ tăng đột ngột : 39-40°C.
- Thường là co giật toàn thân, lan tỏa.
- Thời gian mỗi cơn không quá 10 phút.
- EEG : Bình thường, dịch não tủy bình thường.
- Lành tính, cơn giật càng ngắn thì tiên lượng càng tốt.

* **Co giật do sốt cao đơn thuần:**Xuất hiệt khi nhiệt độ cao đột ngột, co giật lan tỏa, thời gian < 10p; thường gặp ở tuổi 6 tháng ->5 tuổi, EEG bình thường;

* **Co giật do sốt phức hợp:** Không phụ thuộc nhiệt độ; cơn co giật cục bộ; thời gian > 10p; xuất hiện ở mọi lứa tuổi, EEG có thể có biến đổi, có tiền sử động kinh và có khả năng chuyển sang động kinh.

* **Điều trị:**

+ Cắt cơn co giật:

Diazepam (seduxen, Valium): 0,2-0,25mg/kg tiêm TMC; sau đó pha dịch glucose 5% truyền 10 giọt/phút hoặc uống Gacdenal 3-5mg/kg/24h;

Depakine 20-25mg/kg/24h chia làm 2 lần.

- Chỉ định dùng thuốc liên tục:

Trẻ < 1 tuổi có sự phát triển tâm thần vận động chậm.

Trẻ có cơn kéo dài > 15 phút.

http://tieulun.hopto.org

Có liệt vận động sau cơn.
Thời gian điều trị đến 4 tuổi.
+ Hạ sốt và an thần:
- Hạ sốt : Chườm lạnh, Paracetmol 30-60mg/kg/24h chia làm 3 lần uống hoặc ânlgin 10-20mg/kg/24h hoặc Aspirin 60mg/kg/24h
- An thần: Seduxen
* **Cơn khóc lặn (cơn co thắt khi khóc):**
Gặp ở trẻ 6 tháng ->5 tuổi, xuất hiện khi trẻ khóc xúc động; biểu hiện lâm sàng: trẻ khóc, sau đó nín thở, người mềm nhũn, tím đen, mất ý thức sau đó tự bình phục.
2.2/ Co giật do rối loạn chuyển hóa:
*** Bệnh phenyl xeton niệu:**Là một bệnh di truyền lặn do thiếu men Phenyl alanin 4 hydroxylaza.
+ Lâm sàng:
. Da chàm
. Chậm phát triển tinh thần.
. Co giật cục bộ ở tư thế gập
* **Bệnh nhiễm leucin:**
Là một bệnh di truyền lặn do rối loạn quá trình khử Carboxy:
* **Co giật do hạ Canxi máu: (Bình thường Ca2+= 2-2,5mmol/l)**
+ Thường gặp ở những trẻ còn bú.
+ Nguyên nhân : còi xương sớm; ỉa chảy
+ Lâm sàng: xuất hiện đột ngột, trẻ co rút người; DH Chvostek- Trousscau (+). Trẻ có những cơn co giật nội tạng, co thắt thanh quản.
+ Điều trị: uống Gluconat canxi 10% x 10ml hoặc
Lactat Canxi 6% x15ml, chia làm 3 lần
Tiêm TM chậm trong trường hợp cấp cứu:
Gluconat canxi 10% x 10ml + Glucose 5;10%
* **Co giạt do tăng Bilirubin tự do:**hay còn gọi là vàng da nhân não, do hiện tượng tăng quá nhiều Bilribin tự do và muối mật (tauro cholat, glycol cholat) -> nhiễm độc thần kinh.
+ Lâm sàng:
. Thường xảy ra ở trẻ sơ sinh do tan máu.

http://tieulun.hopto.org

. Vàng da
. Co giật tăng trương lực cơ.
* **Co giật do rối loạn đường máu(Bình thường= 3,9-6,4mmol/l)**
+ Lâm sàng: Mệt mỏi, nhức đầu, da xanh tái, vã mồ hôi, chân tay lạnh, tim đập nhanh, rối loạn thị giác và ngôn ngữ, run rẩy, co giật, rung giật nhãn cầu nôn, vã mồ hôi, tay co cắp, ngủ gà, bú kém, ngủ lịm.
+ Định lượng glucose máuâ, test dung nạp glucose
+ Điều trị: Glucose 30% x 20-30ml TMC
Glucagon 1mg tiêm bắp khi có cơn.
+ Khi đường máu tăng cao > 220mg% củng xuất hiện co giật ; điều trị bằng Isulin.
*** Co giật do tăng natri hoặc hạ Natri máu(Bình thường = 135-145mmol/l)**
+ Hạ Natri máu: khi natri máu < 120mmol/lít có thể xuất hiện co giật, thường gặp trong ỉa chảy mất nước nhược trương, ăn kiêng lâu ngày.
- Lâm sàng: RL ý thức, vật vã kích thích, suy tuần hoàn, co giật, hôn mê
+ Tăng natri máu: khi nồng độ natri máu > 150mmol/lít thì có biểu hiện co giật, gặp trong ỉa chảy ưu trương, đái tháo nhạt, bỏng, sốt cao kéo dài, say nắng, say nóng.
- Lâm sàng: trẻ khát, vật vã kích thích, RL ý thức, co giật, hôn mê
* **Co giật do hạ magie(Bình thường = 0,6-1mmol/l):**
+ Khi nồng độ Magie < 0,5mmol/l hay < 1mEq/kg
+ Lâm sàng: thường gặp ở trẻ còi cọc: biểu hiện yếu cơ, run toàn thân, co giật, chóng mặt.
+ Điều trị: Gluconat magie 3 mEq/kg hoặc
Magie sulfat 50% : 0,1- 0,2ml/kg tiêm bắp.
* **Co giật do thiếu vitamin B6:**
+ Thường gặp ở trẻ sơ sinh, trẻ dùng Rimifon kéo dài
+ Lâm sàng: Co giật, viêm da, môi, lưỡi
+ Điều trị: Vitamin B6 100mg tiêm bắp
* **Co giật do dùng một số thuốc: Long não, Strycin**
*** Co giật do tăng HA: Viêm cầu thận**

3/ Động kinh:
- Động kinh là sự rối loạn chức năng thần kinh trung ương theo từng cơn do sự

http://tieulun.hopto.org

phóng điện đột ngột quá mức của các neuron.
- Cơn động kinh là những cơn ngắn vài giây đến và phút, cơn có tính chất định hình, cơn sau giống cơn trước, xảy ra đột ngột không kịp đề phòng, biểu hiện chức năng thần kinh trung ương bị rối loạn.
- Lâm sàng:
. Khởi phát đột ngột, không sốt.
. Có tính định hình
. Rối loạn ý thức (trừ động kinh cục bộ).
. Thời gian cơn ngắn (vài giây đến vài phút).
. Phục hồi nhanh.

3.1/ Động kinh lan toả (toàn thể):

3.1.1/ Động kinh toàn thể tiên phát:

* **Động kinh cơn lớn: thường gặp ở trẻ nam 10-20 tuổi.**

+ Lâm sàng là cơn co cứng co giật xảy ra đột ngột, bất tỉnh.

* **Động kinh cơn nhỏ: thường gặp ở trẻ < 10 tuổi.**

+ Lâm sàng:
- Cơn bất tỉnh: xảy ra khoảng vài giây
- Cơn giật cơ: giật có tính chất đối xứng ở 2 bã vai, 2 chi dưới
- Cơn vắng ý thức: trẻ tự nhiên đứng lặng, mắt đảo ngược, các động tác hoặc câu nói bị dỡ dang.

3.1.2/ Động kinh toàn thể thứ phát:

*** H/C West (Co giật ở tư thế gập):**

+ Thường xảy ra ở trẻ nam 3 – 18 tháng
+ Lâm sàng: Xuất hiện đột ngột, trẻ rúm người, đầu cúi vào thân, 2 tay khép lại hình chữ thập, 2 chân gập vào bụng hình số 4.
Hoặc có thể là cơn co giật duỗi hay cơn giật hổn hợp.
+ EEG: đặc trưng là loạn nhịp đa dạng, loạn nhịp cao điện thế: dãy liên tiếp những đoạn sóng chậm không gián đoạn và nhọn, biên độ cao, toàn bộ các đạo trình.

* **Cơn độnh kinh rung giật cơ:**

+ Thường xảy ra ở trẻ nhỏ < 1 tuổi.
+ Lâm sàng: Là những cơn co cứng cơ, không tự chủ, kể cả tình trạng mất ý thức, thường chỉ có một nhóm cơ chịu ảnh hưởng.
+ EEG: bình thường

http://tieulun.hopto.org

* **H/C lennox – Gastaut (cơn động kinh mất vận động):**
+ Chiếm 10% động kinh ở trẻ em, gặp ở trẻ 2-6 tuổi.
+ Lâm sàng: Cơn vắng mất trương lực cơ; tổn thương trí tụê nặng, rối loạn hành vi
+ EEG: Sóng chậm lan tỏa tần số 2-2,5 c/s

3.2/ Động kinh cục bộ:

Gây ra do một hưng phấn ở vỏ não, có thể tùy thuộc cảm giác hay vận động do vị trí của ổ phát ra xung động gây nên cơn giật cục bộ.

+ Động kinh cục bộ ở thùy trán lên:

Giật khu trú một nữa người sau lan rộng.

Cơn Bravais Jackson : giật mắt, cơ mặt, sau dó lan ra tay chân

+ Cơn tâm thần vận động:

Người bệnh có những cử động và hành vi bất thường như: Cởi và cài khuy áo, chép miệng, bỏ đi.

+ Cơn động kinh thực vật (rối loạn thân não):

Da mặt lúc đỏ lúc tái, rối loạn nhịp tim, nhịp thở, tụt HA, đau bụng.

+ Động kinh kịch phát ở vùng trung tâm(Rolandique):

- Gặp ở trẻ 5-10 tuổi;
- Lâm sàng: co giật ngắn 1-2 phút, giật 1/2 người, thường xuất hiện về đêm, Cơn thắt hầu họng, chảy nước mũi nhiều, không có sự thay đổi ý thức, khám không có dấu hiệu thần kinh khu trú
- EEG: Có sóng nhọn ở vùng thái dương và đỉnh chẩm, 2 pha, biên độ lớn, một hoặc 2 bên bán cầu.
- Không cần điều trị củng tự khỏi.

+ Động kinh kịch phát vùng chẩm:

- Gặp ở trẻ 18 tháng-7 tuổi.
- Lâm sàng: Co giật cục bộ nữa người hoặc đau đầu giữ dội kiểu “ Migraine”
- EEG: có sóng nhọn, chậm kịch phát, ngừng khi mỡ mắt.
- Điều trị : 60% có kết quả tốt, 5% chuyển sang động kinh.

3.3/ Điều trị:

3.3.1/ Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị dài ngày, ít nất 2 năm.
- Cho thuốc lúc bắt đầu là một thuốc, liều từ thấp đến cao
- Chỉ cho thuốc động kinh khác khi thất bại điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Cho thuốc tùy theo thể động kinh.
- Liều lượng thuốc theo quy định.
- Không ngừng thuốc đột ngột.
- Phải đảm bảo cho bệnh nhân uống đều hàng ngày, không quên.
- Cấm uống rượu trong quá trình uống thuốc.

* **Các nhóm thuốc chống động kinh:**

- Thuốc chống động kinh cơn lớn: phenobarbital; deoxybarbital, phenyltoin
- Thuốc chống động kinh cơn nhỏ: Sucinimid; oxazolidin; Benzodiazenpin (BZD)
- Thuốc chống động kinh thể tâm thần vận động: Carbamazepin
- Thuốc chống động kinh đa trị: Nalproicacid; Progabid (Gabren).

* **Cơ chế tác dụng:**

Các thuốc chữa động kinh có thể tác động theo một trong 3 cơ chế sau:

- Làm tăng dẫn truyền ức chế ở các hệ tiết GABA.
- Làm giảm dẫn truyền kích thích, th*ường là hệ tiết glutamat.
- Làm thay đổi sự dẫn truyền ion qua màng nơron .

3.3.2/ Động kinh lan tỏa tiên phát:

*** Động kinh cơn lớn:**

- Depakin (acid valproic): Viên 250mg liều 20-40mg/kg

- Gardenal(Phenobarbital):3-5mg/kg

v**Động kinh cơn nhỏ.**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg

- Seduxen

*** Cơn vắng ý thức:**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg

- Seduxen

Hoặc:

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg.

- Tegretol (**Carbamazepin)**100mg liều 20mg/kg

3.3.3/ Động kinh lan tỏa thứ phát:

* **Động kinh cơn rung giật cơ:**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg

- Hydrocortisol

- Gardenal 3-5mg/kg.

http://tieulun.hopto.org

*** Động kinh thể West:**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg

- Hydrocortisol

- Benzodiazepin.

3.3.4/ Động kinh cục bộ:

*** Cơn rối loạn vận động:**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg.

- Tegretol (**Carbamazepin)**100mg liều 20mg/kg

- Gardenal 3-5mg/kg

- Benzodiazepin.

*** Cơn rối loạn tâm thần:**

- Gardenal 3-5mg/kg

- Tegretol (**Carbamazepin)**100mg liều 20mg/kg

S78. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ LỚN

Xuất huyết não ở trẻ lớn đa số do dị dạng thành mạch bẩm sinh, vỡ phình mạch gặp nhiều hơn vỡ các dị dạng thông động tĩnh mạch.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Bệnh xảy ra đột ngột : đau đầu dữ dội, rối loạn ý thức, hôn mê, liệt nửa người.

1.2. Xét nghiệm :

- Dịch não tuỷ : dịch máu để không đông, dịch hồng, dịch vàng (xuất huyết sau 24 giờ), tế bào bình thường.

- Công thức máu đa số trong giới hạn bình thường.

http://tieulun.hopto.org

- Chụp cắt lớp điện toán cho biết các vị trí chảy máu não : chảy máu dưới màng cứng, dưới màng nhện, ổ máu tụ trong não, chảy máu trong não thất.

2. Điều trị :

- Chuyển phẫu thuật thần kinh khi bệnh nhân hôn mê, máu tụ lớn trong sọ não.

- Bước đầu theo dõi, điều trị nội khoa khi máu tụ trong sâu, bệnh nhân không hôn mê.

2.1. Chăm sóc bệnh nhân :

Nằm đầu cao 30 độ, tránh kích thích. Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, sự tiến triển ý thức, triệu chứng thần kinh.

2.2. Đảm bảo hô hấp :

Hút đờm, duy trì không khí, áp lực PCO_2 32 – 34mmHg, thở ôxy.

2.3. Đảm bảo tuần hoàn :

Duy trì thăng bằng nước điện giải. Truyền các dung dịch Ringer Lactat 50ml/kg/ngày, không dùng các dung dịch ngọt vì đường huyết cao sẽ làm toan hoá vùng tổn thương, bệnh sẽ nặng lên.

2.4. Chống phù não, giảm áp lực sọ não :

Truyền Manitol 20% liều 0,5g/kg, truyền nhanh 60 giọt/phút, 2 lần/ngày, không dùng quá 3 ngày.

+ Có thể dùng Dexamethasone 0,4mg/kg, 2 lần ngày khi có phù não.

+ Lasix 1,5 – 2mg/kg cho bệnh nhân có tăng áp lực sọ não, cao huyết áp.

Điều trị triệu chứng :

Giảm đau đầu Paracetamol 15mg/kg, uống 2 – 3 lần/ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân vật vã : an thần Diazepam 0,3 – 0,5mg/kg/lần, uống hoặc Gacdenal
3 – 5mg/kg/ngày, uống.

- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh : Cerebrolysin 0,2ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 ngày, Nootropin 50mg/kg, Duxil 1 – 2 viên/ngày.

- Dinh dưỡng đảm bảo đủ số lượng, chất lượng.

- Kiểm soát dịch đưa vào, dịch thải ra, nước tiểu.

2.5. Chụp mạch máu não, hội chẩn ngoại :

Can thiệp trực tiếp dị dạng phồng mạch bằng cách nút mạch.

Ra viện, kê đơn, hẹn khám lại, điều trị ngoại trú.

S79. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ NHỎ

Xuất huyết não – màng não hay gặp ở trẻ 1 – 2 tháng tuổi, đa số do thiếu Vitamin K, viêm gan.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

- Hội chứng thiếu máu cấp : da xanh, niêm mạc nhợt.

- Hội chứng não – màng não : co giật, rên è è, thóp căng phồng, li bì, hôn mê, giảm vận động nửa người.

1.2. Các xét nghiệm :

- Công thức máu : Hb giảm < 70g/l, máu đông kéo dài > 7 phút, tỷ lệ prothrombin giảm.

http://tieulun.hopto.org

- Chọc dịch não tuỷ : dịch máu đỏ để không đông, dịch hồng, dịch vàng, tế bào bình thường.

- Siêu âm não qua thóp, chụp cắt lớp điện toán cho biết các vị trí chảy máu não : chảy máu dưới màng cứng, chảy máu dưới màng nhện, ổ máu tụ trong não, chảy máu trong não thất.

- Trẻ nhỏ thường chảy máu ở não và màng não.

2. Điều trị

- Tư thế nằm đầu cao 30°

- Điều trị thiếu máu :

+ Truyền máu 20ml/kg.

+ Tiêm Vitamin K 5mg x 3 ngày liền

- Điều trị hội chứng tăng áp lực sọ não, giảm phù não :

+ Manitol 20%, 0,5g/kg x 2 lần/ngày cách 8 – 10 giờ, truyền nhanh tốc dộ 40 giọt/phút, trong 2-3 ngày. Truyền tiếp Ringer Lâctt 40 – 50ml/kg/ngày.

+ Dexamethasone 0,4mg/kg TM x 2 lần/ngày, trong 2 – 3 ngày.

+ Nếu thóp còn căng phồng : Lasix x 1,5 – 2mg/kg TM, tiêm nhắc lại sau 8 – 10 giờ, kiểm soát điện giải đồ.

- Theo dõi sát ý thức, mạch, nhịp thở, thở ôxy nếu nhịp thở chậm.

- Dinh dưỡng : Ăn sonde đủ số lượng, chất lượng.

- Điều trị hỗ trợ : các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh, Cerebrolysin 0,2ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 ngày, Nootropin 50mg/kg/ngày, uống.

3. Dự phòng

- Vitamin K 5mg tiêm bắp cho mẹ có thai vào 2 tuần cuối trước sinh.

http://tieulun.hopto.org

- Sơ sinh sau đẻ Vitamin K 2mg tiêm bắp hoặc uống 5mg.
- Tiêm nhắc lại lúc 1 tháng.

S80. VIÊM NÃO NHẬT BẢN

Phạm Thị Sửu và cộng sự

Viêm não Nhật Bản là bệnh nhiễm trùng cấp tính hệ thần kinh Trung ương do virus viêm não Nhật Bản gây ra, là một bệnh nặng, nguy cơ tử vong và di chứng cao.

Virus viêm não Nhật Bản truyền sang người do muỗi đốt. Vật chủ chính mang virus là lợn và một số loài chim. Bệnh không truyền trực tiếp từ người sang người.

1. Chẩn đoán

1.1. Dịch tễ :

Đang có dịch lưu hành, hoặc có người xung quanh mắc bệnh, phổ biến từ tháng 5 – tháng 7.

1.2. Lâm sàng :

Dựa vào các biểu hiện sau đây :

- Sốt cao đột ngột 39 – 40^{oC}
- Đau đầu (nếu trẻ còn bú thường có những cơn khóc thét).
- Nôn hoặc buồn nôn.
- Rối loạn tri giác các mức độ (ngủ gà, li bì, đau đầu hoặc hôn mê).
- Co giật, thường co giật toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể có các dấu hiệu : liệt, tăng trương lực cơ, rối loạn hô hấp, bí đại tiểu tiện.

1.3. Xét nghiệm :

- Máu ngoại biên : số lượng bạch cầu tăng hoặc bình thường.

- Dịch não tuỷ :

+ Trong, áp lực tăng.

+ Protein tăng nhẹ (thường < 1 g/lít).

+ Đường, muối bình thường.

+ Bạch cầu tăng từ vài chục đến vài trăm/mm^3.

+ Phản ứng Pandy (+).

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có biểu hiện thần kinh nhưng không phải viêm não Nhật Bản như : sốt cao co giật, động kinh, viêm màng não cấp do vi khuẩn, sốt rét ác tính thể não.

2. điều trị

2.1. Nguyên tắc :

- Không có thuốc đặc hiệu, điều trị triệu chứng là chủ yếu.

- Cần được điều trị kịp thời.

· **Hạ nhiệt :**

Khi trẻ sốt $^{3}38^{oC}$ Paracetamol 15mg/kg/lần uống hoặc đặt hậu môn, có thể nhắc lại sau 6 giờ. Không dùng quá 60mg/kg/24 giờ, chườm mát, đặt trẻ ở phòng thoáng.

· **Chống co giật :**

http://tieulun.hopto.org

Diazepam 0,5mg/kg tiêm bắp hoặc Diazepam 0,2 – 0,3mg/kg pha loãng với 5 – 10ml dung dịch đẳng trương tiêm chậm tĩnh mạch (chỉ thực hiện ở cơ sở có điều kiện hồi sức vì có thể gây ngừng thở).

Nếu co giật không hết, có thể dùng thêm hoặc phenobacbital (gardenal) 5 – 8mg/kg/24h chia 3 lần hoặc aminazin 0,5 – 1mg/kg tiêm bắp.

· **Chống suy thở :**

- Hút đờm dãi làm thông thoáng đường thở.
- Thở ôxy nếu co giật hoặc khó thở.
- Hô hấp hỗ trợ nếu có ngừng thở (thở máy, đặt nội khí quản bóp bóng).

· **Chống phù não :**

- Dung dịch Manitol 20% cho 1,5 – 2g/kg/lần truyền tĩnh mạch trong 30 – 60 phút. Nên cho sớm, khi có biểu hiện phù não như đau đầu, nôn, rối loạn ý thức. Có thể truyền nhắc lại sau 8 giờ nếu biểu hiện phù não không cỉa thiện, nhưng không truyền quá 3 lần trong 24 giờ và không truyền quá 3 ngày.
- Dexamethason 0,2 – 0,4mg/kg/lần cách nhau 8 giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm, không dùng quá 3 ngày.

· **Cân bằng nước, điện giải, thăng bằng kiêm toan**

Dung dịch Ringerlactat 30 – 50ml/kg, tốc độ 20 – 30 giọt/phút sau mỗi lần truyền Manitol.

Nếu không có Ringerlactat thì thay bằng dung dịch đẳng trương Natriclorua 9 %o và Glucoza 5% mỗi thứu 1/2.

- Dựa vào điện giải đồ và đường máu để điều chỉnh nếu có rối loạn.
- Nếu có điều kiện đo các thông số về khí máu để điều chỉnh thăng bằng toan – kiềm.

· **Dinh dưỡng chăm sóc :**

http://tieulun.hopto.org

- Dinh dưỡng : ăn thức ăn dễ tiêu, năng lượng cao, đủ muối khoáng và Vitamin. Nếu trẻ không ăn được thì cho ăn qua ống thông dạ dày, đảm bảo 1500 KCalo/ngày.

- Chăm sóc :

+ hút đờm dãi, vỗ rung

+ Chống loét : nằm đệm chống loét, thay đổi tư thế.

+ Vệ sinh toàn thân : răng, miệng, da…

- Chống bội nhiễm :

Có thể dùng kháng sinh tuỳ theo tình trạng bệnh, thường gặp là viêm phổi : Ampixillin 100mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 3 lần.

BỆNH LỴ TRỰC TRÙNG

Phạm Thị Sửu và cộng sự

Hội chứng lỵ có ba đặc điểm lâm sàng chính : Đau quặn, mót rặn, ỉa phân có máu hoặc nhầy mũi. Căn nguyên phổ biến ở trẻ em là lỵ trực trùng.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

- Trẻ sốt : Nhiệt độ thường giao động từ $37^{o}5 – 39^{oC}$

Có thể có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc thường do S.Flexneri

- Hội chứng lỵ : Đau bụng liên tục và dội lên từng cơn kèm theo bệnh nhi mót đi ngoài, mót rặn và ỉa phân có lẫn nhầy máu hoặc lờ lờ máu cá, 10 – 30 lần/ngày.

1.2. Xét nghiệm :

http://tieulun.hopto.org

- Soi phân : Thấy có nhiều bạch cầu, hồng cầu.

Nếu do Amib : Thấy Amib hoạt động thể ăn hồng cầu

- Cấy phân : Phát hiện trực khuẩn Shigella

1.3. Chẩn đoán phân biệt với lồng ruột :

- Thường ở trẻ bụ bẫm, có khóc từng cơn.
- Thăm khám hoặc siêu âm bụng thấy có búi lồng.
- Thăm trực tràng có máu theo tay.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị đặc hiệu

- *Đối với lỵ trực trùng :*

- Trimethoprim – Sulfamethoxazole : 48mg/kg/ngày, chia làm 2 lần, uống trong 5 ngày. Nếu bệnh không thuyên giảm (kháng kháng sinh), cho Nalidixic acid 30 – 50mg/kg/ngày, chia 2 lần, uống trong 5 ngày.
- Khi có kháng sinh đồ : Cho theo kháng sinh đồ.

- *Đối với lỵ Amib thể ăn hồng cầu :*

Flagyl 30 – 40mg/kg/ngày, chia 2 lần, uống trong 5 ngày.

2.2. Bồi phụ nước và điện giải :

Cần được thực hiện như các trường hợp tiêu chảy khác với dung dịch ORS hoặc dịch truyền nếu mất nước điện giải nặng.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

Phạm Thị Sửu và cộng sự

http://tieulun.hopto.org

Viêm màng não mủ là tình trạng nhiễm khuẩn màng não do vi khuẩn gây nên. Ba loại vi khuẩn gây bệnh chính là : Hemophilus Influenza, não mô cầu và phế cầu, riêng ở trẻ sơ sinh có thể gặp các vi khuẩn gram âm như E.coli, Klebsiella, Pseudomonas.

1. Chẩn đoán

1.1. Chẩn đoán xác định dựa vào : lâm sàng và xét nghiệm dịch não tuỷ

- ***Lâm sàng***

- Sốt là biểu hiện hay gặp.

- Hội chứng màng não :

+ Thể điển hình : hay gặp các triệu chứng đau đầu, nôn vọt, ỉa lỏng (hoặc táo bón). Khám có dấu hiệu gáy cứng, Kerning và thóp phồng.

+ Trẻ dưới 1 tuổi : bệnh thường đột ngột, hay gặp các biểu hiện bỏ bú, khóc thét, ngủ li bì, dấu hiệu "cổ mềm".

+ Trẻ sơ sinh : Không điển hình, các biểu hiện hay gặp như bỏ bú, li bì, có thể co giật, suy hô hấp, nhiễm khuẩn huyết. Trẻ sơ sinh cần nghĩ đến viêm màng não mủ khi có các triệu chứng sốt, bú kém, nôn chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt khi có nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết.

- ***Xét nghiệm :***

- Công thức máu : Bạch cầu tăng cao, bạch cầu trung tính chiếm ưu thế.

- Xét nghiệm dịch não tuỷ thường thấy :

+ áp lực tăng, nước đục (ám khói … hoặc đục như mủ).

+ Số lượng bạch cầu trên 500/ml, trung tính chiếm ưu thế.

+ Protein tăng trên 1 g/l, Glucose giảm dưới 2,2 mmol/l.

Chú ý :

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân đến khám trong những giờ đầu hoặc đã điều trị kháng sinh dịch não tuỷ có thể thay đổi không điển hình.

Chống chỉ định chọc dịch não tuỷ khi có nhiễm khuẩn lan toả tại vị trí chọc, hoặc có biểu hiện tăng áp lực nội sọ.

1.2. Chẩn đoán căn nguyên :

Dựa vào kết quả nhuộm gram soi kính và cấy dịch não tuỷ.

1.3. Cần chẩn đoán phân biệt với :

- Viêm màng não hoặc viêm não do virut : dịch não tuỷ trong, số lượng bạch cầu thường dưới 500/ml trong đó bạch cầu lympho chiếm ưu thế, protein tăng dưới 1g/l.

- VMN do lao : có tiếp xúc nguồn lao, X-quang phổi có tổn thương lao. Dịch não tuỷ trong hoặc vàng chanh, tế bào từ 300 – 500/ml, protein trên 1g/l. Sau 14 ngày điều trị kháng sinh không hiệu quả cần xem xét có viêm màng não do lao hay không.

2. Điều trị :

2.1. Liệu pháp kháng sinh :

- Khi chưa có kết quả nhuộm gram soi kính và cấy dịch não tuỷ : dùng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm :

Trẻ từ 0 – 4 tuần : Ampixillin + Aminoglycoside hoặc Claforan

Trẻ từ 4 – 12 tuần : Cephalosporin III

Trẻ từ 3 tháng – 18 tuổi : Ampixilin + Chloramphenicol hoặc Cephalosporin III.

<u>Chú ý</u> :

http://tieulun.hopto.org

Chọn Cephalosporin III (Claforan, Rocephin, Fortum…) khi bệnh nhân có dấu hiệu nặng : hôn mê, co giật nhiều, vào viện sau 3 ngày bị bệnh, đã điều trị nhiều kháng sinh và có bệnh toàn thân.

- Khi có kết quả nhuộm soi kính : điều chỉnh kháng sinh cho phù hợp với từng loại vi khuẩn.

- Khi có kết quả cấy dịch não tuỷ : thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ.

- Sau 48 – 72 giờ điều trị diễn biến lâm sàng không cải thiện : xét nghiệm lại dịch não tuỷ để quyết định đổi kháng sinh điều trị thích hợp hơn.

Thời gian điều trị trung bình

Đối với não mô cầu : 7 ngày, H.influenzae từ 7 đến 10 ngày, phế cầu : 10 đến 14 ngày, trực khuẩn ái khí Gram âm : 3 tuần. Tuy nhiên, thời gian điều trị có thể thay đổi theo mức độ đáp ứng lâm sàng.

2.2. Điều trị kết hợp :

- Chống viêm : Dexamethasone 0,4mg/kg/ngày dùng trong 4 ngày đầu.

- Chống phù não cho bệnh nhân có hôn mê : để nằm đầu cao 30° so với mặt giường, dùng liệu pháp tăng thông khí tốt (thông thoáng đường thở, vỗ rung), truyền tĩnh mạch dung dịch Manitol liều : 1g – 1,5g/kg/lần (cần bù nước điện giải sau mỗi lần truyền).

- Phòng co giật : Barbituric liều 5 – 20mg/kg/ngày

- Cắt cơn giật : Seduxen 0,1mg/kg pha trong 2ml NaCl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi ngừng giật hoặc thụt hậu môn (cứ 10 phút nhắc lại một lần nếu trẻ vẫn còn co giật, không quá 3 lần).

- Chú ý chế độ chăm sóc và dinh dưỡng. Nếu bệnh nhân có hôn mê nên để nằm nghiêng một bên tránh ứ đọng đờm dãi và cho ăn qua sonde.

2.3. Xuất viện khi : Điều trị kháng sinh đủ thời gian và hết sốt ít nhất 3 ngày.

3. Phòng bệnh :

http://tieulun.hopto.org

3.1. Hoá dự phòng :

Dùng cho những người tiếp xúc trực tiếp với trẻ bệnh (sống cùng trong gia đình, người chăm sóc trẻ bệnh, trong cùng nhà trẻ).

- H.influenzae : uống Rifampin 20mg/kg/ngày x 4 ngày (trẻ sơ sinh 10mg/kg/ngày), không dùng cho phụ nữ có thai, hoặc tiêm bắp Ceftriaxone 125mg/ngày (người lớn 250mg/ngày) tiêm trong 2 ngày.

- Não mô cầu : uống Rifampin 10mg/kg/ngày x 2 ngày, hoặc tiêm bắp Ceftriaxone 125mg/trẻ em (250mg/người lớn) tiêm 1 lần.

3.1. Miễn dịch dự phòng

Tiêm vaccin H.influenza Typ B (Hib), phế cầu, não mô cầu nhóm A và C.

S81. VIÊM MÀNG NÃO LAO

Viêm màng não lao là tình trạng nhiễm khuẩn màng não do trực khuẩn lao M.tuberculosis Hominis gây nên.

1. Chẩn đoán

1.1. Chẩn đoán xác định dựa vào : lâm sàng, xét nghiệm dịch não tuỷ và nguồn lây

- ***Lâm sàng*** : cần chẩn đoán theo giai đoạn

- Sốt cao 39 – 40^{oC} (trẻ suy dinh dưỡng chỉ sốt nhẹ). Trẻ quấy khóc, kém ăn, mệt mỏi.

- Hội chứng màng não :

+ Từ ngày thứ 5 xuất viện, các dấu hiệu và triệu chứng của màng não như : đau đầu, buồn nôn, nôn vọt, ỉa lỏng (hoặc táo bón) thậm chí co giật. Khám có thể thấy các dấu hiệu màng não như gáy cứng, Kerning và thóp phồng.

http://tieulun.hopto.org

+ Từ tuần thứ 2 trở đi dấu hiệu màng não biểu hiện rõ. Ngoài ra các dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt nửa người, liệt dây thần kinh sọ não (hay gặp dây III, VI, IV, VII) hoặc tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân xương xuất hiện tăng dần, muộn hơn trẻ đi vào hôn mê.

- ***Xét nghiệm :***

- Xét nghiệm dịch não tuỷ thường thấy :

° Dịch mầu vàng chanh, nếu bệnh nhân đến sớm dịch có mầu trong.

° Số lượng bạch cầu thường dưới 500/ml, lympho chiếm ưu thế.

° Protein tăng trong khoảng 1g – 5g/l.

- Công thức máu : Số lượng bạch cầu không tăng, lympho chiếm ưu thế.

- X-quang phổi (thẳng – nghiêng) : có tổn thương phổi và viêm hạch trung thất (60 – 70% số trường hợp).

- Phản ứng Teberculin dương tính.

Nguồn lây bệnh : là một dấu hiệu chỉ điểm quan trọng.

1.2. Chẩn đoán căn nguyên : Tìm vi khuẩn lao bằng một trong các kỹ thuật :

- Nhuộm gram soi sính và cấy dịch não tuỷ.

- Xét nghiệm Polymerase Chain Reaction (độ nhạy 50%, độ đặc hiệu 100%).

- Phát hiện kháng thể kháng lao trong máu hoặc trong dịch não tuỷ.

1.3. Chẩn đoán giai đoạn :

- Giai đoạn 1 (chẩn đoán sớm trong 10 ngày đầu của bệnh) : chưa có thay đổi về ý thức và tổn thương thần kinh.

- Giai đoạn 2 (chẩn đoán từ ngày 10 – 14 của bệnh) : có tổn thương thần kinh nhưng chưa có thay đổi về ý thức.

- Giai đoạn 3 (chẩn đoán muộn sau 3 tuần) : có thay đổi về ý thức.

http://tieulun.hopto.org

1.4. Chẩn đoán phân biệt với :

- Viêm màng não hoặc viêm não do virut : bệnh xảy ra cấp tính, dịch não tuỷ trong, số lượng bạch cầu thường 500/ml, protein tăng dưới 1g/l.

- Viêm màng não mủ : bệnh đột ngột, dịch não tuỷ đục, tế bào trên 500 bạch cầu/ml, protein trên 1g/l, đáp ứng với điều trị kháng sinh.

2. điều trị

2.1. Liệu pháp kháng sinh :

- Điều trị tấn công : bằng 4 loại thuốc RHSZ trong 2 tháng.

- Điều trị củng cố : bằng 2 loại thuốc RH trong 6 đến 10 tháng (R = Rifampicin liều 10mg/kg/ngày ; H = Isoniazid liều 5mg/kg/ngày ; S = Steptomycin liều 15mg/kg/ngày ; Z = Pyazinamid liều 25mg/kg/ngày).

Trường hợp điều trị như trên không kết quả hoặc bệnh tái phát dùng phác đồ :

- Điều trị tấn công : bằng 5 loại thuốc SHRZE trong 2 tháng.

- Điều trị củng cố : bằng 4 loại thuốc RHZE trong 1 tháng.

- Điều trị duy trì : bằng 3 loại thuốc RHE trong 5 tháng (E = Ethabuton liều 15mg/kg/ngày).

2.2. Điều trị kết hợp :

- Chống dầy dính màng não : Prednisolon 1 – 3mg/kg/ngày trong 4 – 6 tuần chú ý giảm liều theo nguyên tắc chung.

- Chống phù não cho bệnh nhân có hôn mê : để nằm đầu cao 30° so với mặt giường, dùng liệu pháp tăng thông khí tốt (thông thoáng đường thở, vỗ rung), truyền tĩnh mạch dung dịch Manitol liều : 1g/kg/lần (cần bù nước - điện giải sau mỗi lần truyền).

http://tieulun.hopto.org

- Cắt cơn giật : Seduxen 0,1mg/kg pha trong 2ml NaCl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi ngừng giật, hoặc thụt hậu môn (cứ 10 phút nhắc lại một lần nếu trẻ vẫn co giật, không quá 3 lần).

- Chú ý chế độ chăm sóc và dinh dưỡng. Nên cho ăn thức ăn mềm, chia làm nhiều bữa, chánh ăn no để hạn chế nôn. Nếu bệnh nhân hôn mê để nằm nghiêng một bên tránh ứ đọng đờm dãi, cho ăn qua sonde.

2.3. Theo dõi :

Theo dõi điều trị : dựa vào sự cải thiện về lâm sàng và dịch não tuỷ. Ngừng điều trị khi dịch não tuỷ đã trở về bình thường (sau 8 – 12 tháng).

Cần theo dõi tác dụng phụ của thuốc để cân nhắc sử dụng. Đối với Rifamycin trẻ có biểu hiện ăn kém trở lại, đau bụng, tiêu chảy, men gan tăng. Đối với Streptomycin : có biểu hiện ù tai. Đối với Ethambutol trẻ có biểu hiện mờ mắt. Đối với Pyrazinamid có biểu hiện đau khớp.

3. phòng bệnh :

- Miễn dịch dự phòng : tiêm vaccin theo lịch tiêm chủng.

- Phát hiện giải quyết nguồn lây.

- Điều trị các thể lao để hạn chế biến chứng viêm màng não lao.

S82. VIÊM TUỶ CẮT NGANG

Viêm tuỷ cắt ngang là hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi thương tổn cấp tính một đoạn tuỷ sống, biểu hiện liệt vận động, mất cảm giác dưới nơi tổn thương, rối loạn cơ tròn.

Bệnh thường gặp ở trẻ 5 – 15 tuổi, nguyên nhân không rõ ràng, nhưng thường kết hợp với bệnh nhiễm virus không đặc hiệu (herpes, zona, Epstein – Barr, Echo). Bệnh tổn thương màng myelin của tế bào chất trắng, chất xám và mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

1. chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

- Ngày đầu đau, mỏi, tê bì 2 chân, đau thắt lưng.
- Sốt gặp 50% trường hợp.
- Từ từ yếu hai chân ngày thứ 2 – 3 hoặc đột nhiên liệt hai chân. Liệt mềm dưới nơi tổn thương, mất phản xạ gân xương.
- Mất cảm giác nông, sâu dưới nơi tổn thương.
- Rối loạn cơ tròn (bí tiểu tiện, táo bón).
- Diễn biến bệnh : sau 2 – 3 tuần từ liệt mềm có thể chuyển sang liệt cứng (phản xạ gân gối tăng, phản xạ Bakinsky dương tính, có clonus).
- Bệnh có thể tiến triển đi lên, gây liệt tứ chi và hô hấp.

1.2. Xét nghiệm :

- CTM thường trong giới hạn bình thường.
- Dịch não tuỷ : Bạch cầu đơn nhân tăng nhẹ

Protein tăng dưới 1 g/l.

1.3. Chẩn đoán phân biệt :

- Viêm đa rễ và dây thần kinh (hội chứng Guillair Barre), liệt mềm hai chi, hoặc tứ chi xong không rối loạn cơ tròn.
- U tuỷ : Bệnh xuất hiện từ từ, liệt cứng ưu thế một chi. Chẩn đoán xác định bằng chụp cộng hưởng từ.

2. điều trị

http://tieulun.hopto.org

2.1. Chăm sóc :

- Thay đổi tư thế nhằm chống loét.
- Đề phòng nhiễm khuẩn đường tiết niệu khi thông nước tiểu.

2.2. Thuốc :

- Methylprednisolone (Solumedrone) 10 – 15mg/kg tiêm tĩnh mạch, 7 ngày.
- Prednisolone 1 – 1,5mg/kg trong 3 – 4 tuần, giảm dần liều rồi ngừng.
- Vitamin nhóm B : B1, B6, B12.
- Sau 2 tuần điều trị bệnh nhân cần được phục hồi chức năng.

2.3. Dinh dưỡng đảm bảo đủ chất lượng, số lượng

- Methylprednisolone (Solumedrone) 10 – 15mg/kg tiêm tĩnh mạch, 7 ngày.
- Prednisolone 1 – 1,5mg/kg trong 3 – 4 tuần, giảm dần liều rồi ngừng.

2.4. Tiên lượng

- 60% có triệu chứng hồi phục sau 2 – 12 tuần, bệnh sau 3 tháng không hồi phục có tiên lượng xấu.
- 15% không có triệu chứng hồi phục.
- 3% có thể chuyển thành xơ cứng rải rác tuỷ, bởi vì có hiện tượng mất myelin tái phát.

S83. VIÊM ĐA RỄ VÀ DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN

(HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE)

http://tieulun.hopto.org

Viêm đa rễ và dây thần kinh tức viêm và mất myelin hệ thống dây thần kinh ngoại biên.

Thường gặp ở trẻ trên 4 tuổi.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

Triệu chứng ban đầu 50% các trường hợp rối loạn cảm giác đau, dị cảm ở các chi hoặc bệnh xuất hiện đột ngột yếu hay liệt 2 chi dưới với đặc điểm sau :

- Liệt có tính chất đối xứng, liệt ngọn chi nhiều hơn gốc chi, có nhiều trường hợp liệt đồng đều gốc chi như ngọn chi. Liệt có thể lan lên 2 chi trên, liệt các dây thần kinh sọ não IX, X, XI.

- 10% liệt mềm tiến triển nặng, liệt cơ hô hấp phải cần đến hô hấp viện trợ.

- Hệ thần kinh giao cảm bị tổn thương có thể biến loạn tuần hoàn, loạn nhịp tim, tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp.

1.2. Cận lâm sàng :

- Công thức máu trong giới hạn bình thường.

- Dịch não tuỷ : những ngày đầu có thể bình thường (BT), phân ly protein tế bào sau ngày thứ 7 – 10, tế bào BT, albumin tăng dưới 1 g/l.

- Dịch não tuỷ có thể B trong suốt quá trình của bệnh.

- Điện cơ đồ : Tốc độ dẫn truyền giảm, thời gian tiềm tàng kéo dài.

2. điều trị :

- Theo dõi sát chức năng hô hấp, nếu liệt cơ hô hấp chuyển hồi sức cấp cứu thở máy.

- Methylprednisolone (Solumedrol) 5 – 10mg/kg x 5 ngày sau chuyển Prednisolone 1 – 2mg/kg x 3 – 4 tuần.

http://tieulun.hopto.org

- Gâmm globulin 400mg/kg x 2 – 5 ngày truyền tĩnh mạch, đặc biệt thể đi lên.
- Các Vitamin nhóm B : B1, B6, B12 uống.
- Dinh dưỡng đủ số lượng và chất lượng, xoa bóp vận động, thay đổi tư thế thường xuyên.

S84. U NÃO

U não là sự tân tạo bất thường một loại tế bào thần kinh (Astrocytoma tế bào hình sao, Oligodroglyoma tế bào ít đuôi gai, Meduloblastoma nguyên tuỷ bào thần kinh) nội sọ.

U não đứng thứ hai trong các bệnh ung thư trẻ em (sau bạch cầu cấp, u hệ thống tạo máu).

1. chẩn đoán :

1.1. Dựa vào lâm sàng :

Triệu chứng lâm sàng tuỳ thuộc vào vị trí và tính chất khối u. Triệu chứng chung là :

- Hội chứng tăng áp lực sọ não : đau đầu, nôn, mệt mỏi, thay đổi tính khí, học tập sa sút, ở trẻ nhỏ vòng đầu to.
- Hội chứng thân fkinh khu trú : xem bảng 1.

Bảng 1. ***Vị trí, dạng u, đặc điểm lâm sàng***

Vị trí và dạng u	**Đặc điểm lâm sàng**	**Tăng áp lực sọ não**
I. U trên lều tiểu não		

http://tieulun.hopto.org

1. U não giữa : u đồi thị, u thị giác, u sọ hầu, u tuyến yên, u não thất.	Thấp, ngừng phát triển, hạn chế trường thị giác, mất thị lực, teo dây thị, rối loạn nội tiết.	Có nhưng chậm
2. U bán cầu não (u tế bào hình sao, u sợi đuôi gai thần kinh, u tế bào ít đuôi gai, u mạch mạc)	Liệt nửa người, liệt dây VII trung ương, đau đầu. Triệu chứng cận tuyến yên đồi thị hoặc không triệu chứng.	Chậm
II. U hố sau 1. U tiểu não (u tế bào hình sao, u nguyên tuỷ bào thần kinh)	Tắc đường lưu thông dịch não tuỷ, đau đầu nôn, cổ cứng, loạng choạng, giảm trương lực cơ.	Sớm
2. U cầu não	Liệt dây sọ VI, VII, IX, X nói ngọng, liệt nửa người bên đối diện.	Chậm
3. U tuyến tùng và u quái	Liệt vận nhãn, đau đầu, nôn.	Sớm

1.2. Cận lâm sàng :

- Soi đáy mắt : phù gai thị.

- X-quang sọ thẳng, nghiêng : giãn khớp sọ, mỏm yên sau bị phá huỷ và bị canxi hoá, dấu hiệu dấu ấn ngón tay trên phim, tuy nhiên có thể xuất hiện muộn.

- Chụp cắt lớp vi tính có giá trị quyết định, chụp có cản quang để phân biệt tỷ trọng, kích thước khối u, vị trí.

2. điều trị :

http://tieulun.hopto.org

· Điều trị triệu chứng :

- Tránh thay đổi tư thế đột ngột phòng tụt kẹt.

- Điều trị giảm phù nề : Dexamethasone 0,4mg/kg tiêm tĩnh mạch.

· Chuyển phẫu thuật cắt bỏ u. Riêng u cầu não không thể phẫu thuật.

· Xạ trị liệu.

· Hoá trị liệu tuỳ thuộc vào loại tế bào gây u.

S85. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

1. Định nghĩa :

Là trạng thái trong đó các cơn co giật liên tiếp trên 15 phút, giữa 2 cơn bệnh nhân trong tình trạng hôn mê, rối loạn thần kinh thực vật, biến đổi hô hấp, tim mạch, nội môi. Sau cơn trẻkhông tỉnh trên 30 phút.

Trạng thái động kinh có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày.

2. Xử trí :

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa (đầu cao 30 độ nếu có tăng áp lực sọ não) hoặc nằm hơi nghiêng sang phải.

- Hút đờm dãi.

- Thở ôxy.

- Cặp nhiệt độ, nếu sốt cho uống Paracetamol 15mg/kg/1 lần cách 5-6 giờ, không quá 60mg/kg/24 giờ.

- Tiêm tĩnh mạch Seduxen 0,2 – 0,3mg/kg hoặc đặt hậu môn 0,5mg/kg.

- Nếu còn tiếp tục giật sau 5 phút tiêm tĩnh mạch nhắc lại Seduxen 0,3mg/kg.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm đường máu, canxi máu, điện giải đồ, khí máu nếu có điều kiện.

- Theo dõi nhịp thở, phát hiện sớm sự ức chế hô hấp, đặt nội khí quản, bóp bóng nếu ngừng thở.

- Sau 15 phút còn giật Phenobarbital 10mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút hoặc tiêm bắp.

- Sau 20 phút không kết quả tiêm nhắc lại Phenobarbital 10mg/kg tĩnh mạch trong 10 phút.

- Chống phù não :

+ Dexamethazone : 0,4mg/kg tĩnh mạch trong 2 lần cách 8 giờ.

+ Manitol 20% - 0,5g/kg truyền 40 – 60 giọt/phút, sau đó truyền tiếp Ringer Lactat 20 – 50ml/kg.

- Bù đường nếu đường máu hạ < 2,5mmol/l, truyền dung dịch glucoza 10 % - 5ml/kg.

- Điều chỉnh thăng bằng nước điện giải, cân bằng toan máu.

- Sau 10 phút còn giật chuyển hồi sức cấp cứu điều trị Thiopentane 3 – 5mg/kg, thở máy.

3. Biến chứng của trạng thái động kinh

- Thiếu ôxy não và các cơ quan.

- Biến chứng tim mạch : mạch nhanh, chậm, dừng tim, cao HA, suy tim, Shock tim.

- Suy hô hấp : thở chậm, ngừng thở, nhịp thở Cheyne – Stokes, thở nhanh, phù phổi, toan hô hấp, tím.

- Suy thận : đái ít, hoại tử cầu thận cấp tính do tiêu cơ vân cấp.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn thần kinh thực vật : nôn, ra nhiều mồ hôi, tăng tiết nước bọt.

- Rối loạn chuyển hoá : toan chuyển hoá, thiếu ôxy, tăng Kali, Natri máu, giảm đường, Natri máu, suy thận mất nước, bệnh tụy cấp.

CHƯƠNG 8. BỆNH LÝ TÂM THẦN

S86. RỐI LOẠN TIC

Tích là những động tác không hữu ý, xảy ra nhanh, định hình, không nhịp điệu (thường bao gồm những nhóm cơ hạn chế) hoặc sự phát âm xuất hiện đột ngột không có mục đích rõ ràng. Các tic được cảm nhận nhưu không thể cưỡng lại được nhưng có thể dừng tic lại hữu ý trong những khoảng thời gian khác nhau.

1. chẩn đoán :

1.1. Theo ý nghĩa về mặt tâm lý, tic được chia thành 2 loại khác nhau là tic đơn giản và tic phức tạp :

- Tic đơn giản :

Tic vận động đơn giản là những động tác nhanh, định hình do những nhóm cơ có cùng một chức năng tham gia, là những động tác không có ý nghĩa tâm lý, chưa hoàn chỉnh, ví dụ : nháy mắt, lắc đầu, nhún vai, nhếch mép, nâng cánh mũi, cử động các ngón tay… Tic âm thanh đơn giản là sự phát ra những âm thanh nhanh và vô nghĩa như : hắng giọng, ho khạc, khụt khịt, lầm bầm, tiếng kêu, tiếng rít …

- Tic phức tạp :

Tic vận động phức tạp là những động tác diễn ra đồng thời trong một tập hợp, dường như có mục đích và kéo dài lâu hơn so với tic đơn giản, ví dụ : vuốt tóc, cắn, ném, đánh, nhảy, sờ, nhại động tác của người khác… Tic âm thanh phức tạp là sự phát ra những âm, những từ không lưu loát và khác thường về nhịp điệu,

http://tieulun.hopto.org

những lời nói bị tắc nghẽn, những câu nói bật ra định hình không phù hợp với hoàn cảnh, nói tục không chủ ý, lặp lời bản thân hoặc nhại lời người khác.

1.2. Theo ICD - 10 tic được chia làm 3 thể chính :

(1) Tic nhất thời :

Có một hay nhiều tic vận động hoặc âm thanh (không có cả 2 loại tic đồng thời), có tic hàng ngày, kéo dài trên 4 tuần nhưng không quá 12 tháng.

(2) Tic vận động hoặc âm thanh mạn tính :

Có một hay nhiều tic vận động hoặc âm thanh (không có cả 2 loại tic đồng thời), tic có hầu như hàng ngày, kéo dài trên 1 năm, trong thời gian đó không có 3 tháng liên tục nào là không bị tic.

(3) hội chứng Tourette :

Có tic vận động nhiều loại kết hợp với tic âm thanh cùng tồn tại trong một khoảng thời gian mặc dù không nhất thiết phải luôn có đồng thời, tic có nhiều lần trong ngày (thường thành cơn), có hầu như hàng ngày, kéo dài trên 1 năm, trong thời gian đó không có 3 tháng liên tục nào là không bị tic.

Ngoài những tiêu chuẩn riêng đã nêu cho mỗi thể, cả 3 thể đều phải đáp ứng với những tiêu chuẩn chung là : tic khởi phát trước 18 tuổi, trước đó không sử dụng các thuốc an thần kinh, không có bệnh thuộc hệ thần kinh trung ương (ví dụ như múa vờn, Huntington, di chứng viêm não …), tia gây ảnh hưởng tới học tập, nghề nghiệp và hoạt động của bệnh nhân.

Tic thường mất đi lúc ngủ, giảm đi khi tập trung chú ý vào một hoạt động hứng thú. Tic thường bị tăng lên khi bệnh nhân có sang chấn tâm lý, cơ thể mệt mỏi. Tic nhất thời chịu tác động tâm lý rõ hơn so với tic mạn tính và hội chứng Tourette.

1.3. Đánh giá lâm sàng của tic cần được tiến hành theo những mục sau :

(1) Tic :

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí giải phẫu, số lượng tic, tần số, cường độ, tính phức tạp, mức độ gây ảnh hưởng.

- Khởi phát : lứa tuổi, đặc điểm, liên quan tới sang chấn tâm lý.

- Tiến triển : xu hướng tăng lên hay giảm dần, tic xuất hiện dần theo hướng từ đầu xuống chân, tăng tính phức tạp, thời gian kéo dài của bệnh, yếu tố làm tăng hoặc giảm tic.

- Biểu hiện rối loạn tâm lý liên quan : cảm giác khẩn thiết hoặc khó chịu trước khi bị tic.

- Tic gây ảnh hưởng tới lòng tự tin, hoạt động gia đình, thích ứng xã hội, học tập, nghề nghiệp, nguy cơ tự gây thương tích cơ thể.

(2) Triệu chứng ám ảnh và hành vi nghi thức ám ảnh có thể kèm theo với tic, nhất là trong hội chứng Tourette.

(3) Tiền sử sản khoa, quá trình phát triển, bệnh đã mắc

(4) Những rối loạn về cảm xúc, hành vi, chú ý.

(5) Quan hệ với gia đình và bạn bè.

(6) Các sự kiện cuộc sống có liên quan với khởi phát và làm tic trầm trọng thêm.

(7) Tiền sử trong gia đình có người bị rối loạn cảm xúc, rối loạn hành vi, tic.

(8) Tình hình học tập.

(9) Khám nội khao và thần kinh : hầu hết bệnh nhân đều bình thường, nhưng một số có dấu hiệu thần kinh nhẹ không khu trú.

(10) Đánh giá khả năng đáp ứng với điều trị

Lưu ý chẩn đoán tic chủ yếu dựa vào lâm sàng mà không có phương pháp cận lâm sàng đặc hiệu. Điện não đồ ở khoảng 50% bệnh nhân có những thay đổi bất thường không đặc hiệu ; làm test tâm lý ở 80% bệnh nhân có lo âu,k tự ti, thoái lùi.

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị :

Điều trị bằng liệu pháp hoá được kết hợp với liệu pháp tâm lý.

2.1. Liệu pháp hoá dược :

áp dụng cho bệnh nhân tic mạn tính và hội chứng Tourette.

- Haloperidol (viên 1,5mg) : liều sử dụng ban đầu 0,02mg/kg/ngày, sau đó tăng dần đến 0,05mg/kg/ngày. Nếu xuất hiện tác dụng phụ của thuốc như ngủ nhiều, rối loạn trương lực cơ… thì phải giảm liều và dùng thêm Artan (Borakin). Điều trị bằng haloperidol cho kết quả tốt ở 70 – 80% bệnh nhân.
- Clonidin (Catapresan, viên 0,15mg) : đây là thuốc chọn lựa thứu hai nếu điều trị bằng haloperidol không hiệu quả. Liều ban đầu là 3mcg/kg, sau đó tăng dần đến 0,025 – 0,05mg/ngày. Khoảng 20 – 35% bệnh nhân hết triệu chứng tic sau 8 – 12 tuần điều trị. Lưu ý thuốc gây ra những tác dụng phụ như khô miệng, hạ huyết áp (gặp 20%). Thuốc này có tác dụng điều trị tốt đối với tic động hơn là đối với tic âm thanh.

2.2. Liệu pháp tâm lý :

áp dụng cho tất cả bệnh nhân.

Sử dụng liệu pháp hành vi mang lại kết quả tốt, đặc biệt đối với tic nhất thời. Liệu pháp này bao gồm : bệnh nhân lập bảng theo dõi tần số tic hàng ngày, đánh dấu những ngày không bị tic, gia đình tránh nhắc đến tic, không phê phán trẻ ; tổ chức những hoạt động thu hút sự tập trung chú ý và lôi cuốn trẻ tham gia vào, động viên khen thưởng khi trẻ ít bị tic (phương pháp tăng cường củng cố dương tính).

Bên cạnh đó dựa vào cơ sở phối hợp hai quá trình : bất động các vận động và vận động các bất động của nguyên tắc điều trị tâm vận động, đưa ra kỹ thuật : trẻ được hướng dẫn thực hiện các bài tập trước gương, làm các động tác ở những phần cơ thể không bị tic kết hợp với bài tập giãn cơ.

http://tieulun.hopto.org

Dựa vào thuyết điều kiện hoá cho bệnh nhân thực hiện bài tập sự chủ động làm các động tác tic 30 phút mỗi ngày trong 3 tuần liền.

2.3. Các phương pháp điều trị hỗ trợ :

Tổ chức các hoạt động vui chơi giải trí, nâng đỡ tâm lý người bệnh kết hợp với hướng dẫn gia đình. Điều trị các rối loạn lo âu, trầm cảm, ám ảnh hoặc tăng động nếu có kèm theo với tic.

2.4. Tiêu chuẩn ra viện và theo dõi điều trị :

Thông thường bệnh nhân tic được điều trị ngoại trú và chỉ vào viện khi bị tic mạn tính nhiều loại hoặc hội chứng Tourette. Bệnh nhân được ra viện khi các triệu chứng tic đã thuyên giảm và không gây ảnh hưởng nặng nề đối với các hoạt động học tập, sinh hoạt hàng ngày.

Bệnh nhân được theo dõi điều trị ngoại trú và thăm khám định kỳ.

S87. TRẦM CẢM

Trầm cảm là một loại rối loạn khí sắc bao gồm khí sắc trầm dai dẳng, mát mọi quan tâm thích thú hay mệt mỏi và giảm hoạt động làm giảm khả năng thích ứng của người bệnh với cuộc sống.

1. chẩn đoán :

Dựa vào 4 nhóm triệu chứng :

(1) Ba triệu chứng đặc trưng :

- Khí sắc trầm,
- Mất quan tâm thích thú,
- Tăng sự mệt mỏi.

(2) Bảy triệu chứng phổ biến :

http://tieulun.hopto.org

Giảm tập trung chú ý, giảm tính tự trọng và lòng tự tin, ý tưởng bị tội và không xứng đáng, nhìn tuơng lai ảm đạm và bi quan, ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát, rối loạn giấc ngủ, ăn không ngon hoặc ăn nhiều.

(3) Một số triệu chứng sinh học trong trầm cảm nặng :

Giảm 5% trọng lượng cơ thể trong 1 tháng, khí sắc giảm về buổi sáng, chậm chạp tâm lý vận động, thức giấc sớm.

Sững sờ, hoang tưởng và ảo giác có thể gặp trong trầm cảm nặng. Nội dung hoang tưởng thường là có tội, không cứng đáng, bị truy hại hoặc không tồn tại, ảo giác thường gặp là ảo thanh.

- **Chẩn đoán mức độ nặng của trầm cảm :**

- ***Mức độ nặng :*** gồm 3 triệu chứng đặc trưng kết hợp với trên 4 triệu chứng phổ biến.

- ***Mức độ vừa*** **:** có 2 triệu chứng đặc trưng kết hợp với 3 hoặc 4 triệu chứng phổ biến.

- ***Mức độ nhẹ :*** có 2 triệu chứng đặc trưng kết hợp với 2 triệu chứng phổ biến.

- **Chẩn đoán theo thể bệnh :**

(1) Giai đoạn trầm cảm : chỉ bị 1 giai đoạn trầm cảm

(2) Rối loạn trầm cảm tái diễn : có sự tái phát của những giai đoạn trầm cảm

(3) Rối loạn cảm xúc lưỡng cực : giai đoạn trầm cảm xen kẽ với giai đoạn hưng cảm.

ở trẻ nhỏ trầm cảm có thể biểu hiện dưới dạng cáu kỉnh hoặc khí sắc thay đổi nhanh, bứt rứt, ngủ nhiều, ăn nhiều, các triệu chứng đau cơ thể… Giảm vận động chủ ý, tư duy chậm gây ra những suy giảm về học tập. Đối với trẻ vị thành niên cảm giác tự ti, mặc cảm tội lỗi gặp khá phổ biến và có thể sự bi quan, thất vọng dẫn đến ý nghĩ toan tự sát hoặc hành vi tự sát. ở một số trẻ em trầm cảm có thể

http://tieulun.hopto.org

biểu hiện bằng những hành vi chống đối xã hội như bỏ học, phạm pháp, trốn nhà, gây rối nơi công cộng …

Test tâm lý thường dùng để nhận định trầm cảm là test Beck : nếu kết quả tổng điểm trên15 là trầm cảm nặng, 8 – 14 điểm là trầm cảm vừa, 5 – 7 điểm là trầm cảm nhẹ. Ngoài ra test CBCL cũng được sử dụng để đánh giá trầm cảm.

2. Điều trị :

Điều trị bằng hoá dược là chủ yếu kết hợp với liệu pháp tâm lý. Cần theo dõi đặc biệt tới những bệnh nhân trầm cảm nặng, chán ăn, cso bệnh cơ thể kèm theo, có ý tưởng hoặc hành vi tự sát.

2.1. Liệu pháp hoá dược :

- Thuốc chống trầm cảm 3 vòng như Amitriptilin, Anafranin liều 25 – 75mg/ngày, uống.
- Thuốc chống trầm cảm ới : Fluoxetin (Prozac) 20mg/ ngày, uống.
- Đối với những bệnh nhân có hoang tưởng, ảo giác cho uống thêm an thần kinh như Tisersin 25 – 75mg/ngày hoặc Haloperidol 1,5 – 3mg/ngày.

Lưu ý tác dụng phụ của thuốc chống trầm cảm 3 vòng như có thể gây khô miệng, nhìn mờ, giãn đồng tử, chán ăn, bí tiểu tiện, chóng mặt, tăng nhiệp tim… trong trường hợp đó cần phải giảm liều.

2.2. Liệu pháp tâm lý :

Có thể áp dụng nhiều liệu pháp khác nhau nhưng thường sử dụng liệu pháp hành vi nhận thức và liệu pháp gia đình nhằm hỗ trợ tâm lý người bệnh, phục hồi chức năng tâm lý xã hội, giúp cho họ sớm thích nghi với cuộc sống trong cộng đồng.

2.3. Các phương pháp điều trị hỗ trợ khác :

Nâng đỡ tâm lý người bệnh, đưa vào các hoạt động vui chơi giải trí, thể thao, lao động hợp lý… Cần lưu ý tới chế độ ăn đảm bảo dinh dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Tiêu chuẩn ra viện và theo dõi điều trị ngoại trú :

- *Tiêu chuẩn ra viện :*

Khí sắc ổn định, không có ý tưởng tự sát, người bệnh đã bước đầu có thể trở lại sinh hoạt bình thường, giao tiếp và học tập được.

- *Theo dõi và diều trị ngoại trú :*

Điều trị bằng thuốc chống trầm cảm tối thiểu từ 6 đến 9 tháng kể từ khi bệnh đã ổn định vì bệnh rất hay tái phát. Đối với bệnh nhân bị trầm cảm tái diễn phải dùng thuốc chống trầm cảm kéo dài hơn kết hợp với Đepami liều tuống 200 – 400mg/ngày nhằm dự phòng nguy cơ tái phát. Bệnh nhân được theo dõi và khám định kỳ trong thời gian dài.

S88. RỐI LOẠN LO ÂU

Rối loạn lo âu là sự lo sợ quá mức trước một tình huống xảy ra, có tính chất mơ hồ, vô lý, lặp lại và kéo dài gây ảnh hưởng tới sự thích nghi với cuộc sống.

Nguyên nhân lo âu gồm nhiều yếu tố khác nhau, nhưng chủ yếu liên quan tới các sang chấn tâm lý kết hợp với yếu tố nhân cách có xu hướng lo âu.

1. chẩn đoán :

Các rối loạn lo âu sau hay gặp ở trẻ em :

(1) Rối loạn lo âu ám ảnh sợ :

- Ám ảnh sợ đặc hiệu : sợ các tình huống rất đặc hiệu như sợ tới gần các động vật, sợ ở chỗ cao, sợ bóng tối, sợ chỗ đóng kín …

- Ám ảnh sợ khoảng trống : lo âu hoảng sợ khi ra khỏi nhà, sợ đi vào các cửa hàng, sợ đám đông và các nơi công cộng, sợ đi một mình…

http://tieulun.hopto.org

- Ám ảnh sợ xã hội : sợ ăn uống ở nơi công cộng, sợ nói trước công chúng, sợ gặp người khác giới…

(2) Rối loạn ám ảnh nghi thức :

Như rửa tay nhiều lần, kiểm tra nhiều lần một việc, sắp xếp các đồ vật theo một cách thức nhất định, các động tác nghi thức bất thường…

(3) Rối loạn lo âu chia ly :

Trẻ lo lắng có điều không may sẽ xảy ra với người mà trẻ gắn bó (thường là mẹ), trẻ không chịu đi học do sợ phải chia ly với người gắn bó, không chịu ngủ một mình hoặc ở nhà một mình, xuất hiện những triệu chứng giận dữ, khóc lóc hoặc buồn rầu.

(4) Rối loạn hoảng sợ (lo âu kịch phát từng giai đoạn) **:**

Có những cơn lo âu xảy ra nhiều lần trong mỗi tháng. Trong cơn có nhiều triệu chứng rối loạn thần kinh tự trị trầm trọng.

(5) Rối loạn lo âu lan toả :

Người bệnh cảm thấy thường xuyên lo lắng sợ hãi về tương lai bất hạnh, căng thẳng vận động, bồn chồn run rẩy, không có khả năng thư giãn và khó tập trung chú ý.

(6) Rối loạn stress sau sang chấn :

Các triệu chứng điển hình thường xảy ra trong vòng 6 tháng kể từ thời điểm bị sang chấn, bao gồm : sự tái hiện những hình ảnh của sang chấn trong giấc mơ, cảm xúc thờ ơ hoặc tê liệt, né tránh các kích thích thu mình hoặc không đáp ứng với moi trường xung quanh, mất thích thú, hay bị giật mình, mất ngủ.

Các trắc nghiệm tâm lý cần làm để xác định lo âu :

- Test lo âu của Zung
- Bảng liệt kê hành vi ở trẻ em (thang đo CBCK của Achenbach)

http://tieulun.hopto.org

- Vẽ tranh, kể theo 10 câu chuyện của Duss, CAT

2. điều trị :

Nguyên tắc điều trị lo âu chủ yếu là bằng các liệu pháp tâm lý, nếu cần dùng thuốc thì không dùng kéo dài và không dùng nhiều loại thuốc.

- **Sử dụng thuốc :** Điều trị thuốc khi co lo âu nặng nhằm làm giảm các triệu chứng rối loạn thân fkinh thực vật và các triệu chứng cơ thể ở giai đoạn đầu.

- Nhóm thuốc giải lo âu : Benzodiazepam (Seduxen, Tranxen…) hoặc atarax uống với liều thấp ; Seduxen với liều 0,1 – 0,2mg/kg/ngày. Khi người bệnh có cơn hoảng sợ có thể cho tiêm bắp Seduxen liều 5 – 10mg/lần.

- Thuốc chống trầm cảm : Amitriptilin có thể chỉ định cho những bệnh nhân có nhiều than phiền về cơ thể hoặc có kết hợp bị trầm cảm, uống theo liều 25 – 50mg/ngày. Đối với bệnh nhân có các triệu chứng ám ảnh nên chỉ định anafranin cũng với liều trên. Lưu ý các thuốc chống trầm cảm 3 vòng chỉ phát huy tác dụng điều trị sau khi uống thuốc từ 10 đến 14 ngày.

- Các vitamin và các yếu tố vi lượng như magie, can xi …

- **Các liệu pháp tâm lý** :

Đây là phương pháp điều trị chủ yếu và lâu dài nhằm thay đổi nhận thức và giúp người bệnh có khả năng ứng phó với lo âu một cách tích cực và chủ động.

- Tham vấn tâm lý.

- Liệu pháp thư giãn : hướng dẫn người bệnh những bài tập thả lỏng cơ kết hợp với tập thở khí công.

- Liệu pháp hành vi – nhận thức : giúp cho người bệnh hiểu về bệnh, nhận ra những suy nghĩ chưa hợp lý và thay vào đó bằng những suy nghĩ hợp lý.

- Kết hợp trị liệu gia đình và liệu pháp nhóm.

- **Các điều trị hỗ trợ :**

http://tieulun.hopto.org

Sinh hoạt điều độ, tránh căng thẳng, tổ chức cho bệnh vui chơi, thường xuyên động viên bệnh nhân và gia đình.

- **Tiêu chuẩn ra viện và theo dõi ngoại trú :**

Bệnh nhân được ra viện khi các triệu chứng lo âu thuyên giảm và có khả năng trở lại sinh hoạt học tập bình thường, hẹn khám định kỳ ít nhất 1 lần trong 1 tháng.

S89. TRẠNG THÁI KÍCH ĐỘNG TÂM THẦN

Kích động tâm thần là một trạng thái hưng phấn tâm lý – vận động quá mức hoặc là những cơn xung động do mất sự kiểm soát của ý thức xuất hiện đột ngột, không mục đích rõ ràng, không thích hợp với hoàn cảnh. Trong trạng thái này người bệnh có thể kêu gào, la hét, chống đối, đập phá, vùng vẫy, chạy nhảy, leo trèo ở những nơi không thích hợp …

1. Chẩn đoán :

1.1. Chẩn đoán xác định cơn kích động :

Dựa vào các biểu hiện lâm sàng bệnh nhân có những hành vi cảm xúc bất thường xuất hiện đột ngột như gào thét, chống đối, vùng vẫy, đập phá … mang tính chất hưng phấn quá mức và xung động mất sự kiểm soát của lý trí.

1.2. Chẩn đoán nguyên nhân của tình trạng kích động tâm thần ở trẻ em và vị thành niên

- Cơn giận dữ do mất kiềm chế cảm xúc ở những trẻ bị rối loạn tăng hoạt động giảm chú ý, rối loạn hành vi chống đối, chậm phát triển tâm thần.

- Cơn kích động do lo âu ở những trẻ bị rối loạn lo âu chia ly, rối loạn hoảng sợ, ám ảnh nghi thức, ảo giác do hoảng sợ cấp tính (đặc biệt ở trẻ 2 – 6 tuổi).

http://tieulun.hopto.org

- Sang chấn tâm thần mạnh gây ra trạng thái kích động ở một số bệnh nhân rối loạn phân ly (hysteria), loạn thần phản ứng.

- ý thức mê sảng do thực tổn gặp trong những trường hợp sau :

· Bệnh nội khoa : sốt, rối loạn thăng bằng điện giải, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, u não, xuất huyết não màng não, co giật, rối loạn nội tiết, bệnh tự miễn, thiếu ôxy não, rối loạn chuyển hoá…

· Động kinh có rối loạn tâm thần.

· Phản ứng phụ đối với một số thuốc.

· Ngộ độc thức ăn.

· Phản ứng đối với một số thuốc gây nghiện.

· Loạn thần : tâm thần phân liệt, loạn thần cấp, hưng cảm, trầm cảm kích động.

· Bị ngược đãi hoặc bị bỏ mặc.

2. Xử trí :

Ngay từ đầu phải sử dụng những biện pháp thích hợp để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, gia đình và nhân viên y tế.

· Hỏi người nhà sơ bộ tìm hiểu hoàn cảnh phát sinh kích động để có cách xử trí kịp thời.

· Sử dụng liệu pháp tâm lý tìm cách ổn định ngay trạng thái tâm thần của bệnh nhân : dùng lời lẽ thân mật, ôn tồn giải thích thuyết phục, dỗ dành, có thái độ bình tĩnh lắng nghe ý kiến của bệnh nhân về nguyên nhân kích động. Nếu bệnh nhân mới đến lo sợ bị giam giữ, có thể cho tham quan buồng bệnh và sinh hoạt của những bệnh nhân khác. Nếu bệnh nhân quá kích động chống đối, đập phá không chịu tiếp xúc, có thể nhiều người dùng áp lực đưa bệnh nhân vào buồng riêng để tiêm thuốc (tránh trói buộc). Không đi trước người bệnh. Chú ý kiểm tra

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân, thu giữ đồ vật nguy hiểm nếu có. Phòng của bệnh nhân không để dụng cụ đồ vật nhằm đảm bảo an toàn cho mọi người.

· Nếu bệnh nhân chịu cho khám bệnh thì nên tiến hành khám ngay :

- Tim, phổi, mạch, huyết áp, dấu hiệu nhiễm khuẩn …

- Các thương tích trên người.

- Các triệu chứng thần kinh khu trú, hội chứng màng não và tăng áp lực nội sọ.

- Làm các xét nghiệm cấp : công thức máu, urê huyết, đường huyết, huyết thanh chẩn đoán (nếu nghi nhiễm khuẩn)…

· Nếu bệnh nhân quá kích động không để cho khám bệnh phải tiến hành điều trị ngay:

- Giờ đầu : Aminazin 25mg 1/2 –1 ống tiêm bắp tuỳ theo lứa tuổi (liều trung bình 1mg/kg cân nặng).

- Giờ thứ 3 nếu bệnh nhân chưa hết kích động dùng thuốc kết hợp sau : Aminazin 25mg x 1 ống Pipolphen 50mg x 1 ống có thể tiêm bắp 1 lần hoặc chia 2 lần cách nhau 30 phút.

- Giờ thứ 6 nếu bệnh nhân chưa hết kích động cho tiêm lại 2 ống thuốc trên một lần nữa. Thường thì hết đợt 3 hầu hết bệnh nhân hết kích động và ngủ yên.

· Trong khi bệnh nhân đã yên, cần tiến hành khám bệnh tỷ mỷ về nội khoa, thần kinh và làm các xét nghiệm cần thiết để xác định nguyên nhân nhiễm khuẩn, nhiễm độc, bệnh cơ thể, bệnh thần kinh đồng thời tiếp xúc với người nhà để hoàn thành bệnh án.

· Khi bệnh nhân tỉnh dậy, thầy thuốc nên có mặt ngay để tiến hành liệu pháp tâm lý cho bệnh nhân yên tâm, tránh kích động thứ phát do lo lắng sợ hãi trước môi trường mới.

http://tieulun.hopto.org

· Khi bệnh nhân hết kích động phải nhanh chóng chẩn đoán nguyên nhân, điều trị theo nguyên nhân của bệnh.

Chăm sóc và chế độ ăn uống :

Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn (nhiệt độ, mạch, huyết áp…), các diễn biến bất thường, trạng thái tâm thần đặc biệt. Trong trạng thái kích động bệnh nhân thường mệt mỏi, suy kiệt cần chú ý bồi dưỡng cơ thể bằng điều chỉnh chuyển hoá (nước, điện giải), chế độ ăn uống đầy đủ calo, vitamin và các nguyên tố vi lượng. Nếu bệnh nhân không chịu ăn phải cho ăn bằng ống thông. Sau vài ngày tiêm bệnh nhân đỡ kích động có khả năng tiếp xúc, động viên bệnh nhân uống thuốc, tin tưởng điều trị.

Đối với gia đình bệnh nhân hướng dẫn động viên họ, tránh gây sang chấn tâm lý cho bệnh nhân. Khi tình trạng bệnh ổn định giải thích cho gia đình tạo mọi điều kiện thuận lợi cho người bệnh hào nhập trở lại gia đình và cộng đồng, cho đơn thuần thuốc điều trị ngoại trú.

S90. RỐI LOẠN PHÂN LY

Rối loạn phân ly (trước đây được gọi là bệnh tâm căn, hysteria) là những rối loạn thần kinh chức năng thường xuất hiện sau những sang chấn tâm lý ở những người có nhân cách yếu hoặc loại hình thần kinh nghệ sỹ. Rối loạn phân ly biểu hiện rất đa dạng với các triệu chứng giống như các bệnh thực thể của hệ thần kinh, tuần hoàn, hô hấp, tiêu hoá … nhưng không có bằng chứng của tổn thương. Đặc điểm cơ bản của rối loạn này là bệnh nhân có biểu hiện tăng cảm xúc, tăng tính ám thị và tự ám thị và có thể điều trị nhanh khỏi bằng liệu pháp tâm lý ám thị.

1. chẩn đoán :

1.1. Chẩn đoán xác định :

1.1.1. Có các nét lâm sàng biệt định cho các loại rối loạn phân ly, biểu hiện bằng những cơn hoặc những trạng thái khác nhau :

http://tieulun.hopto.org

- Các cơn phân ly :

- *Cơn co giật phân ly :*

Biểu hiện bằng nhiều động tác không tự ý, lộn xộn như vùng vẫy, đạp mạnh chân tay, uốn cong người, rứt tóc, cào cấu, lăn lộn… Trong cơn, ý thức bị thu hẹp mà không bị mất hoàn toàn, vẫn còn khả năng phản ứng với các tác động của môi trường, không tím tái, không có rối loạn đại tiểu tiện… Nếu vạch mắt của bệnh nhân vẫn thấy nhãn cầu đưa qua đưa lại. Lưu ý cơn thường chỉ xuất hiện khi có người ở xung quanh, bệnh nhân biết trước cơn sắp xảy ra nên thường không bị ngã mạnh gây chấn thương. Cơn co giật mất nhanh nếu điều trị liệu pháp ám thị bằng lời nói hoặc kích thích mạnh. Nếu không được điều trị cơn có thể kéo dài trên 15 phút tới vài giờ. Tuy vậy có những cơn xuất hiện rất ngắn nên có thể dễ bị nhầm với cơn động kinh. Sau cơn hỏi bệnh nhân vẫn nhớ về cơn và có thể mô tả lại được một phần của cơn.

- *Cơn ngất phân ly :*

Bệnh nhân cảm thấy người mềm yếu dần, từ từ ngã ra và nằm như ngủ, mắt chớp nhẹ, không tím tái, mạch và huyết áp vẫn ổn định. Cơn kéo dài từ 15 phút đến hàng giờ.

- Các rối loạn vận động phân ly :

- Run : run không đều, không có hệ thống, run ở một phần cơ thể hoặc run toàn thân, run tăng lên khi được chú ý.

- Liệt : liệt cứng hoặc liệt mềm với những mức độ nặng nhẹ khác nhau ở một chi, hai chi hoặc tứ chi nhưng khám thấy trương lực cơ bình thường, không có phản xạ bệnh lý, không bị teo cơ, không có dấu hiệu tổn thương bó tháp, không rối loạn cơ tròn… Trẻ có thể không đi, không đứng được nhưng khi nằm vẫn cử động bình thường.

- Các rối loạn phát âm : nói khó, nói lắp, không nói, nói thì thào, mất tiếng trong khi cơ quan phát âm vẫn bình thường.

- Các rối loạn cảm giác phân ly :

http://tieulun.hopto.org

- *Mất hoặc giảm cảm giác đau :* Vùng mất cảm giác không đúng với vùng định khu của thần kinh cảm giác. Đôi khi vị trí mất cảm giác có thể di chuyển khác nhau trong những lần khám lại.

- *Tăng cảm giác đau* : Rất phức tạp, khu trú khác nhau. Có một số đau giống như trong các bệnh nội khoa hoặc ngoại khoa.

- Các rối loạn giác quan phân ly :

- Mù phân ly.

- Điếc phân ly.

- Mất vị giác và khứu giác phân ly.

- Các rối loạn thực vật nội tạng phân ly :

Thường biểu hiện thành từng cơn như lạnh run, cơn nóng bừng, cơn đau vùng ngực, đau bụng, đau đầu, chóng mặt, cơn khó thở, khó nuốt, cơn nất hoặc nôn phân ly.

- Các rối loạn tâm thần :

- *Rối loạn trí nhớ* : Thường quên các sự kiện mới xảy ra hoặc quên các sự kiện sang chấn tâm lý.

- *Rối loạn cảm xúc* : Dễ xúc động, cảm xúc không ổn định, dễ nhạy cảm với các kích thích, dễ bị ảnh hưởng bởi cảm xúc của người khác.

- *Rối loạn tư duy* : Lời nói mang mầu sắc cảm xúc, thường nói về bản thân, kể về bệnh tật để lôi cuốn sự chú ý của người khác, tưởng tượng phong phú, thích phô trương.

- *Rối loạn tác phong* : Hành vi điệu bộ kịch tính, tự phát, phô trương. Có thể xảy ra hiện tượng trốn nhà phân ly.

1.1.2. Không có bằng chứng của một rối loạn cơ thể nào có thể giải thích cho các triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

1.1.3. Bằng chứng có các nguyên nhân tâm lý dưới dạng kết hợp rõ rệt về thời gian với sự kiện gây sang chấn hoặc các mối quan hệ bị rối loạn.

1.2. Chẩn đoán phân biệt :

Cần phân biệt với các bệnh thực thể và tâm thần có biểu hiện giống với các nét lâm sàng của rối loạn phân ly.

2. điều trị :

Nguyên tắc điều trị các triệu chứng rối loạn phân ly chủ yếu bằng liệu pháp tâm lý và rèn luyện nhân cách đề phòng tái phát.

2.1. Điều trị triệu chứng :

- Chủ yếu bằng liệu pháp ám thị khi thức : bằng lời nói mang tính cương quyết và khẳng định của thầy thuốc hoặc kết hợp với những biện pháp phụ trợ như dùng thuốc mang tính placebo, bấm huyệt, châm cứu… gây cho bệnh nhân tin tưởng và làm mất đi các triệu chứng chức năng.

- Sử dụng liệu pháp ám thị trong giấc ngủ thôi miên nếu điều trị ám thị khi thức không thành công.

- Cần chú ý tới thái độ đối với bệnh nhân phâm ly : Không cho là trẻ giả vờ vì đây là một trạng thái bệnh lý thật sự, không coi thường, không chế giễu hắt hủi bệnh nhân. Ngược lại cũng nên tránh thái độ quá chiều chuộng, quá lo lắng, vô tình ám thị làm cho người bệnh tưởng rằng bệnh quá nặng điều trị sẽ khó khăn.

- Điều chỉnh hoạt động thần kinh cao cấp và tăng cường cơ thể giúp chống đỡ với sang chấn tâm lý bằng các thuốc : Bronua, an dịu giải lo âu (Seduxen), các sinh tố (B1, B6, C…), các yếu tố vi lượng (canxi, magie…).

- Phối hợp với các liệu pháp tâm lý khác như vui chơi nhóm, lao động, nhận thức – hành vi.

2.2. Rèn luyện nhân cách :

Cần có sự kết hợp và hỗ trợ chặt chẽ giữa trẻ em – gia đình và nhà trường.

http://tieulun.hopto.org

- Giúp trẻ hiểu được những thiếu sót của mình và khắc phục sửa chữa, động viên mặt tích cực trong tính cách để trẻ phát huy.

- Đưa ra những tình huống để trẻ tập luyện biết cách tự kiềm chế cảm xúc và hành vi của mình, tập thích nghi với các sự kiện tác động của cuộc sống và sẵn sàng đối đầu với những sang chấn khác nhau.

CHƯƠNG 9. CƠ XƯƠNG KHỚP

S91. GẪY XƯƠNG

1. Đặc điểm xương trẻ em.

- Xương trẻ em mềm và dễ uốn cong, nhiều lỗ xốp , do đó chịu được biến dạng và nén ép.

- Xương trẻ em tự nó có thể làm thẳng được nhưng không phải là tất cả.

- Cốt mạc vững lên duy trì liên tục do đó giúp ngăn ngừa di lệch và dễ liền xương.

- Trong gẫy xương trẻ em tổn thương sụn tiếp hợp cao từ 10 - 15% ít gặp gẫy vụn trừ chấn thương mạnh.

- Sụn tiếp hợp yếu hơn giây chằng bao khớp , gân ,do đó cùng một lực chấn thương người lớn có thể tách hoặc rách dây chằng - trật khớp nhưng trẻ em lại có thể bị tổn thương sụn tiếp hợp dẫn đến rối loạn phát triển xương.

- ổ gẫy tự nó kích thich sự phát triển của xương nhờ tăng cấp máu cho sụn tiếp hợp.

http://tieulun.hopto.org

- Xương trẻ em liền nhanh do cốt mạc liên tục , sự cấp máu phong phú, trẻ càng nhỏ liền xương càng sớm (sơ sinh 2 - 3 tuần , 7 - 10 tuổi là 6 tuần , trên 10 tuổi là 8 - 10 tuần

- Không liền xương ở trẻ em thường không xẩy ra (trừ một số chấn thương nặng gẫy hở, viêm, xương bệnh lý).

Do đó phẫu thuật chỉnh lại ổ gẫy không có chỉ định ở trẻ em vì ảnh hưởng tới sụ liền xương.

2. Phân loại gãy xương có tổn thương sụn tiếp hợp.

Salter và Halrris chia làm 5 nhóm .

- Nhóm 1 : Tách đầu xương khỏi hành xương.

- Nhóm 2 : Đường gẫy theo khu vực nở to của sụn tiếp hợp làm thay đôi đầu dưới và xuyên ra ngoài hành xương .

- Nhóm 3 : Gẫy đầu xương trong khớp, mặt tách kéo dài từ khu vực yếu của tế bào nổ to sau đó kéo dài song song với sụn tiếp hợp ra ngoại vi (hay gặp ở xương chày).

- Nhóm 4 : Đường gẫy bắt đầu từ mật khớp kéo dài xuyên qua đầu xương đi hết phần dầy nhất của sụn. tiếp hợp sau đó đi qua một phần hành xương (hay gặp ở đầu dưới xương cánh tay).

- Nhóm 5 : Trong trường hợp khép hoặc dạng một lực ép lớn chuyển qua đầu xương tới một phần sụn tiếp hợp ép lớp tế bào mầm của tế bào sụn, di lệch tối thiểu nhưng dễ nhầm với bong gân).

(Hay gặp trong khớp gối, cổ chân)

3. Chẩn đoán

- Bệnh sử khó xác định với trẻ nhỏ.

- Gẫy hoàn toàn có đủ triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

+ Đau vùng gẫy.

+ Bớt lực vận động.

+ Sưng nề.

+ Biến dạng.

+ Có thể có bầm tím.

- X- quang : ỏ trẻ em cần được chụp toàn bộ 2 khớp trên dưới ổ gẫy và chụp đối xứng để so sánh , ở trẻ nhỏ có tổn thương đầu xương dài , trong đó tâm cốt hoá chưa xuất hiện trên x - quang : nên chẩn đoán sẽ gập khó khăn.

4. Điều trị :

Tuỳ theo mức độ tổn thương , tuổi để có quyết định sử trí.

- Điều trị bảo tồn là chính, với gây mê và tê vùng kéo nắn hoặc kéo liên tục > bất động bột trên dưới, thời gian theo lứa tuổi.bất động bột trên dưới khớp của ổ gẫy.

- Tiếp súc chính xác mặt gẫy là không cần thiết và gấp góc ở đầu xương < 20 là chấp nhận được .

- Điều trị phẫu thuật khi có các yếu tố sau :

+ Tổn thương mạch máu, thần kinh, gẫy hở, chèn ép khoang- hoặc có tổn thương khác kèm theo.

+ Điều trị bảo tồn thất bại.

+ Gẫy phạm khớp độ IV.

1. Gẫy trên lồi cầu xương cánh tay.

- Gây mê kéo nắn bó bột nếu thất bại mổ xuyên đinh Kirschner cố định ngoại vi.

Bột ở tư thế cẳng tay sấp. 7 - 10 ngày thay bột tránh di lệch thứ phát trong bột

- Nếu gẫy hở tổn thương mạch, thần kinh ,mổ kết xương.

http://tieulun.hopto.org

2. Gẫy đầu trên xương cánh tay :

- Gây mê : Nắn bột ngực vai cánh tay giang 90, gấp trước 60 và xoay trung gian.

- Mổ : Khi kéo nắn thất bại , gân cơ nhị đầu chèn ổ gẫy > xuyên đinh Kirschner.

3. Gẫy thân xương cánh tay:

- Nắn bó bột ngực vai cánh tay cẳng tay.

- Mổ khi tổn thương thần kinh, mạch máu, hở.

4. Gẫy lồi cầu ngoài xương cánh tay:

- Gẫy không di lệch: Bó bột chụp lại sau 2 tuần.

- Gẫy di lệch : Mổ cố định bên trong.

5. Gẫy mỏm trên lồi cầu trong xương cánh tay.

- ít di lệch : bó bột.

- Di lệch rõ : phẫu thuật cố định.

Nếu trẻ lớn lấy bỏ mảnh gẫy và cố định gẫy.

6. Gẫy Monteggia- gẫy xương và sai khớp (Gẫy 1/3 trên xương trụ và sai khớp quay trụ trên).

- Nắn bó bột sớm .

- Nếu thất bại kết xương trụ đặt lại đầu xương quay và tái tạo giây chằng vòng khi cần thiết .

7. Gãy 2 xương cẳng tay:

- Gãy ít hoặc không có di lệch : bột cẳng bàn tay.

- Di lệch nhiều nên chỉnh bột bất động.

+ Gẫy 1/3 trên : Để cẳng tay ngửa tối đa.

http://tieulun.hopto.org

+ Gẫy 1/3 giữa: cẳng tay trung gian.

+Gẫy 1/3 dưới : cẳng tay sấp tối đa.

8. Gẫy Galeazzi và sai khớp quay trụ dưới (gẫy 1/3 dưới xương quay).

Gây mê nắn bó bột.

9. Gẫy xương ngón và bàn tay.

- Gẫy vụn đầu dưới đốt ngón - nẹp.

- Gẫy giữa đốt- nắn chỉnh nẹp từ khuỷu tới ngón.

- Gẫy xương bàn tay - nắn bó bột.

- Gẫy chữ T - Mổ xuyên đinh Kischner.

10. Gẫy cổ xương đùi .

- Điều trị có nhiều phương pháp.

+ Kéo liên tục.

+ Nắn chỉnh +bột whitman.

+ Nắn chỉnh - nẹp Thomas.

+ Mổ nắn chỉnh cố định trong bằng nẹp vít.

- Biến chứng :

+ Hoại tử vô khuẩn.

+ Biến dạng coxavara.

+ Lùn sớm đầu xương - ngắn chi.

11. Gẫy thân xương đùi.

- Chống shock: Do mất máu và đau.

http://tieulun.hopto.org

- Gây mê kéo nắn bó bột có thể chấp nhận được di lệch chồng < 2cm và gấp góc không quá 20 (ở trẻ dưới 10 tuổi)

- Mổ khi có biến chứng mạch, thần kinh, gẫy hở hoặc theo nguyện vọng của gia đình.

12. Gẫy xương bánh chè.

- ít di lệch : Bất động bột với gối duỗi.

- Di lệch : Khâu lại mặt ngoài và trong cơ tứ đầuvà nắn lại xương.

***13. Gẫy thân xương chày mác**:* Nắn chỉnh bó bột.

14. Gẫy cột sống:

- Không liệt : Kéo liên tục - giường bột trong 2 tháng.

- Có liệt : mổ cố định hoặc dính khớp

***15. Gẫy xương chậu** :* Chống shock.

Tuỳ vị trí và tổn thương cụ thể để điều trị.

- Gẫy không vững có làm rời cung xương chậu.

+ Gẫy ép trước sau tạo lên gẫy cung xương chậuvà khớp mu - bất động khớp háng ở tư thế xoay trong.

+ Gẫy ép ngoài : Gẫy cả 2 xương chậu + 2 xương mu - nằm giường bột.

16. Gẫy xương trong sản khoa :

- Gẫy thân xương dài : Băng hoặc nẹp tuỳ vị trí

- Gẫy sụn tiếp hợp.

5. Biến chứng :

1. Biến chứng ngay : - Shock

- Gẫy hở.

http://tieulun.hopto.org

- Chèn ép khung.

- Tím ngay khi nắn có thể xảy ra

2. Biến chứng sớm.

- Rối loạn dinh dưỡng.

- Hội chứng Volkman.

3. Biến chứng muộn:

- Liệt thần kinh.

- Vẹo trục và can lệch.

- Tiêu chỏm hoặc đầu xương sụn.

- Viêm xương.

- Khớp giả.

S92. VIÊM MỦ KHỚP

Viêm mủ khớp là hậu quả của viêm xương tuỷ xương mà vùng hành xương nằm trong bao khớp hoặc có thể ổ viêm xương phá vỡ tổ chức khớp đưa mủ vào trong khớp

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm khuẩn

- Vùng khớp lấp đầy rãnh tự nhiên

- Giả liệt quay trong viêm mủ khớp vai sơ sinh

http://tieulun.hopto.org

- Sai khớp hông (nếu có) thường gặp sai khớp hông thể chậu

- Chọc dò khớp, có hoặc chưa hút được mủ khớp.

1.2 X.quang:

- Dấu hiệu sai khớp hoặc sai khớp một phần
- Khe khớp doãng rộng
- Hình ảnh viêm xương vùng hành xương sát với khớp viêm mủ.

2. Điều trị :

2.1 Nguyên tắc phẫu thuật :

Phẫu thuật cấp cứu

Dẫn lưu mủ triệt để

Khánh sinh liệu pháp

Bất động

2.2 Kỹ thuật phẫu thuật :

2.2.1 Phẫu thuật vào khớp theo đường mặt trước khớp hông (Shede hoặc Hueter)

- Ưu điểm :

+Tư thế bệnh nhân thuật lợi (Nằm ngửa)

+Thao tác phẫu thuật không khó khăn nhất là trong những trường hợp có sai khớp

+Vết mổ ở mặt trước khớp nên chăm sóc sau mổ thuật tiện

- Nhược điểm :

Dẫn lưu mủ không triệt để

http://tieulun.hopto.org

2.2.2 Phẫu thuật vào khớp theo đường mặt sau khớp (OBER)

- Ưu điểm :

+ Dẫn lưu mủ tốt

- Nhược điểm :

+ Vào khớp phải qua một lớp cơ dầy

+ Do đường mổ ở mặt sau khớp nên chăm sóc sau mổ khó khăn.

2.2.3 Đường mổ vào những khớp khác theo kỹ thuật cổ điển

2.3 Phẫu thuật, tưới rửa kháng sinh ổ khớp:

- Rạch da và mở khớp theo nguyên tắc cổ điển
- Đặt Catheter số 6 hoặc 8 trong khớp và đặt dẫn lưu ngoài khớp
- Đóng kín bao khớp

2.4 Dung dịch tưới rửa:

Dung dịch Chloramphenicol 0,05% x 2.000ml / 24 h hoặc

Dung dịch Natri Clorua 0,9 % + Gentamycin 80 mg x 2.000ml / 24 h

Liên tục tưới rửa trong 48 h

S93. VIÊM XƯƠNG TUỶ XƯƠNG

Viêm xương tuỷ xương là trạng thái viêm mủ tất cả các thành phần của xương.

1. Chẩn đoán:

1.1 Lâm sàng :

Phân chia giai đoạn trong VXTX :

http://tieulun.hopto.org

(1) Giai đoạn cấp : Trong 48 – 72 giờ đầu

(2) Giai đoạn trung gian : Ngoài 48 giờ tới 3 tuần

(3) Giai đoạn mạn tính : Có xương chết, có rò mủ

+ Giai đoạn cấp và trung gian :

- Hội chứng nhiễm khuẩn điển hình

. Sốt

. Nôn

. Co giật hoặc li bì

. Bạch cầu cao, tốc độ máu lắng cao

- Đau : đau tập trung ở vùng hành xương

Đau phát sinh tự nhiên, đau tăng lên khi vận động và khi được sờ nắn.

- Sưng nề tại chỗ : Thực tế là sưng nề lan rộng

+ Giai đoạn mạn tính :

- Viêm rò kéo dài

- Dịch mủ viêm thối, có kèm theo mảnh xương chết.

- Có đợt bột pháp cấp của giai đoạn mạn tính (Lâm sàng như trong giai đoạn cấp và trung gian).

Với mầu sắc da không đồng nhất

1.2 Xét nghiệm

Công thức máu . Số lượng bạch cầu và tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao. Tốc độ lắng máu tăng cao.

- Chọc hút vùng hành xương (Trong 72 giờ đầu) hoặc thân xương (sau 72 giờ) có mủ.

http://tieulun.hopto.org

- Chụp phóng xạ đồ nếu có điều kiện

+ Siêu âm?

+ Chụp cộng hưởng từ?

X.Quang :

Dấu hiệu X. quang trong viêm xương tuỷ xương thường xuất hiện muộn.

- Trong giai đoạn cấp hoặc trung gian, phản ứng cốt mạc thấy được trên Film X quang thường ngoài 2 đến 3 tuần.

- Trong giai đoạn mạn tính :

+ Điển hình với hình ảnh xương chết

+ Ổ viêm khuyết xương

+ Xương xơ kết (xơ chai)

2. Điều trị :

2.1 Nguyên tắc điều trị :

+ Nguyên tắc điều trị trong viêm xương tuỷ xương giai đoạn cấp và trung gian :

- Dẫn lưu mủ triệt để
- Giảm áp lực ống tuỷ sớm
- Kháng sinh liệu pháp và
- Bất động.

+ Nguyên tắc điều trị trong viêm xương tuỷ xương giai đoạn mạn tính :

- Làm sạch ổ viêm (Tổ chức viêm, xương chết)
- San bằng, lấp đầy ổ khuyết viêm xương
- Dẫn lưu triệt để

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh liệu pháp .

2.2 Kháng sinh liệu pháp:

**** Nguyên tắc :***

- Sử dụng theo kháng sinh đồ
- Thời gian sử dụng liên tục trong 6 tuần (Tiêm tĩnh mạch và uống)

2.3 Phẫu thuật khoan xương tưới rửa kháng sinh

+ Kỹ thuật khoan xương, đặt hệ thống tưới rửa kháng sinh

- Rạch da trực tiếp qua vùng viêm mủ, theo đường rạch cổ điển.
- Làm rạch ổ viêm, mủ.
- Khoan xương dọc theo xương
- Bơm rửa sạch ống tuỷ bằng dung dịch Natri Clorua 0,9 %
- Đặt Catheter số 6 hoặc 8 trong ống tuỷ

Đặt dẫn lưu ngoài xương

+ Dung dịch tưới rửa

Dung dịch Chloramphenicol 0,05% x 2.000ml/24h hoặc dung dịch Natri Clorua 0,9 % + Gentamycin 80 mg x 2.000ml / 24 h

Liên tục tưới rửa trong 7 ngày

S94. LOẠN SẢN KHỚP HÔNG BẨM SINH

Loạn sản khớp hông bẩm sinh bao gồm sai khớp một phần, loạn sản ổ cối, và sai khớp toàn bộ của đầu xương đùi với ổ cối.

1. Chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

1.1 Lâm sàng

- Ortolani test: Nhẹ nhàng giang, khép gấp hông phát hiện sai khớp đầu xương đùi với ổ cối.

- Barlow test : Tăng vận động phát hiện sai khớp một phần hoặc sai khớp ra sau bằng ép trực tiếp theo trục dọc xương đùi trong khi khớp hông khép

- Galeazzi sign: Đầu xương đùi không chỉ sai lệch mà còn lên trên do có sự ngắn của xương đùi

1.2 Xquang

- Đường Perkins: Đường thẳng
- Đường Hilgenreiner: Đường ngang

Xác định vị trí đầu xương đùi

- Đường Shenton: Vòng cung cổ bịt

Bình thường chỉ số ổ cối bằng hoặc nhỏ hơn 30 độ

2. Điều trị

Chia làm 5 nhóm tuổi:

1. Sơ sinh tới 6 tháng tuổi, (2) Trẻ nhỏ, 6 - 18 tháng tuổi (3) tuổi chập chững, từ 18 tới 36 tháng (4) Trẻ nhỏ và bé, từ 3 tới 8 tuổi và (5) Trẻ lớn, trên 8 tuổi

2.1 Từ sinh tới 06 tháng tuổi

Nắn bột, bột theo tư thế sản khoa trong 06 tuần- 03 tháng

2.2 Từ 06 tháng đến 18 tháng

- Bột hoặc
- Phẫu thuật:

http://tieulun.hopto.org

+ Cắt cơ khép, cơ thắt lưng chậu, cắt rìa ổ cối

+ Tạo hình bao khớp

2.3 Từ 18 tháng đến 36 tháng tuổi

Phẫu thuật:

+ Chuẩn bị trước mổ:

Vô khuẩn vùng khớp hông , mông và sinh dục

+ Kỹ thuật:

Chọn lựa kỹ thuật tuỳ thuộc vào góc cổ xương đùi, chỉ số ổ cối :

- Trẻ nằm ngửa, kê độn mông
- Thì 1 : Rạch da mặt sau ngoài mông, mặt trước khớp hông, kéo dài về mặt ngoài đùi

  Cắt cơ thẳng đùi, thắt lưng chậu
- Thì 2: Cắt xương chậu, tạo hình ổ cối

  Kết hợp xương
- Thì 3: Tạo hình bao khớp

  Cắt bao khớp, cắt Lymbus
- Thì 4: Cắt xương đùi tương ứng liên mấu chuyển

  Cắt tạo chêm xương, làm ngắn xương 1-2 cm

  Xoay ngoài khoảng 15-30 độ

  Kết hợp xương

+ Theo rõi sau mổ:

Theo rõi chèn ép bột

http://tieulun.hopto.org

Bột giữ trong 6 tuần

Sau 6 tuần bỏ bột, tập vận động

2.4 Trẻ từ 3 tuổi tới 8 tuổi:

Tuỳ thuộc chiều dài chi, chỉ số ổ cối, góc cổ - thân xương đùi.

- Tạo hình bao khớp và có hoặc không

- Tạo hình ổ cối với cắt xương chậu và có hoặc không

- Tạo hình góc cổ-thân xương đùi với cắt xương đùi

Trong trường hợp cần thiết, cắt cơ khép, cơ thắt lưng chậu

2.5 Trẻ lớn (trên 8 tuổi)

Tuỳ thuộc vào chiều dài chi, tình trạng ổ cối, tình trạng đầu xương đùi

Phẫu thuật theo Chiari.

+ Kỹ thuật:

Bệnh nhân nằm ngửa, kê độn mông

Rạch da mặt trước hông

Bộc lộ và cắt nguyên uỷ cơ may,cơ thẳng đùi (phục hồi sau khi cắt xương chậu)

Cắt xương chậu trên nguyên uỷ cơ may

+ Theo rõi sau mổ:

Theo rõi cheo ép bột

Bột giữ trong 8 tuần

Sau 8 tuần bỏ bột, tập vận động

http://tieulun.hopto.org

S95. CỨNG DUỖI KHỚP GỐI SAU TIÊM KHÁNG SINH TRONG CƠ TỨ ĐẦU

Cứng duỗi khớp gối là tình trạng bệnh lý với hình thái khớp gối hạn chế gấp với khớp gối ở vị trí trung gian do xơ hoá cơ tứ đầu đùi sau tiêm kháng sinh trong cơ ở trẻ em.

1. Chẩn đoán :

1.1 Lâm sàng:

- Tiền sử có tiêm kháng sinh trong cơ tứ đầu
- XBC nhỏ và cao hơn bên đối diện
- Chu vi vòng đùi nhỏ
- Lõm da (rõ khi gấp gối, có thể có 2 lõm da)
- Da mỏng , khả năng đàn hồi và nép gấp giảm
- Không có khả năng tự co cơ
- Dáng đi bất thường : luôn giang và xoay đùi ra ngoài
- Không gấp được khớp gối hoặc gấp hạn chế

2.1 X Quang – Xét nghiệm

- Loãng xương đầu dưới xương đùi, đầu trên dưới chầy
- Xương bánh chè nhỏ và loãng xương, nằm cao hơn bên lành
- Lồi cầu xương đùi bẹt, biến dạng mặt khớp xương chầy
- Gẫy xương đầu dưới xương đùi, đầu trên xương chầy
- Các xét nghiệm khác cần thiết cho phẫu thuật điều trị

2. Điều trị

2.1 Chỉ định :

- Góc gấp gối dưới 60^0
- Góc gấp chủ động và thụ động không thay đổi
- Thời gian mang bệnh trên 1năm và đã được điều trị vật lý không kết quả
- Lực cơ tứ đầu đạt từ 3 điểm trở lên.

2.2 Nguyên tắc trong phẫu thuật CDKG :

- Tuỳ thuộc tổn thương nhân thấy trong mổ
- Không dập khuôn theo một kỹ thuật được chọn sẵn

Thứ tự cắt, tách cơ

Cơ rộng ngoài
Cơ rộng giữa
Cơ rộng trong
Cơ thẳng đùi
Tách xơ dính đơn thuần

2.3 Kỹ thuật phẫu thuật:

2.3.1 Kỹ thuật thompson T.C .1944

- Tách rõ 4 cơ của cơ tứ đầu đùi
- Cắt cơ rộng giữa

Đây là kỹ thuật ít tổn thương cơ tứ đầu

2.3.2 Kỹ thuật BENNETT G.E .1922

http://tieulun.hopto.org

- Tạo hình cơ tứ đầu hình chữ V.
- Cơ và gân được khâu ở góc gấp gối 80^0

Kỹ thuật không phải bóc tách cơ nên ít chẩy máu

2.3.3 Kỹ thuật PAYR E. 1917

(LENART G. 1975 mô tả lại kỹ thuật PAYR E.1917)

- Kỹ thuật được nới dài cơ thẳng đùi và rộng giữa
- Tổn thương cơ tứ đầu nặng nề, gây mất duỗi

2.3.4 Kỹ thuật của JUDET J .1956,1980.

- Cắt và làm trượt cơ tứ đầu, chảy máu
- Dải chậu chầy nới dài chữ Z 1/3 dưới đùi (1956)

V 1/3 trên đùi (1980)

2.3.5 N.N. Hưng . 1984

Thực hiện khi cơ tứ đầu xơ hoá nặng nề

- Chuyển dải chậu chầy và cơ căng cân đùi cho cơ tứ đầu
- Chuyển trực tiếp bằng quấn bọc hoặc nối tăng cường

3. Tập luyện sau phẫu thuật:

- Tập vận động 3 ngay sau phẫu thuật, gấp gối tối đa 90 độ
- Lần tập vận động đầu tiên do phẫu thuật viên trực tiếp thực hiện.
- Sau lần tập đầu tiên, Điều dưỡng viên thực hiện ngày 2 lần
- Hướng dẫn cha mẹ bệnh nhân tập vận động cho bệnh nhi liên tục trong 3 -6 tháng

4. Biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

5.1 Hoại tử mép da theo đường mổ gặp 31%

Khắc phục bằng tạo hình da chữ z

5.2 Gẫy xương đầu dưới xương đùi, đầu trên x.chầy

CHƯƠNG 10. BỆNH TRUYỀN NHIỄM

S96. NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Tụ cầu gây nhiễm trùng có hai loại: Staphylococcus aureus và coagulase negative staphylococci. Nhiễm trùng do coagulase negative staphylococci ít gặp và thường là nhiễm trùng liên quan đặt các dụng cụ trong lòng mạch máu.
- Phần lớc các tụ cầu hiện nay kháng Penicillin, còn nhạy Methicilline và Aminiglycoside ngoại trừ nhiễm tụ cầu trong bệnh viện.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán các bệnh do tụ cầu:

a) Viêm mô tế bào và nhọt da, áp xe:

- Sưng đỏ nóng đau vùng da bị viêm (viêm mô tế bào) hoặc kèm theo có ổ mủ (nhọt, áp xe).

b) Viêm phổi, tràn mủ màng phổi:

- Thâm nhiễm phổi hai bên dạng đốm, có bóng khí, diễn tiến nhanh (viêm phổi) hay kèm tràn mủ màng phổi.

c) Viêm xương, viêm khớp:

- Sưng nóng đỏ đau phía trên xương viêm, khớp kèm giới hạn cử động

http://tieulun.hopto.org

- Xquang xương: hình ảnh viêm xương thường xuất hiện sau 10-20 ngày nhiễm trùng

d) Viêm nội tâm mạc, tràn mủ màng tim:

- Bệnh nhân có bệnh tim trước, sốt cao kéo dài, sùi van tim (viêm nội tâm mạc)
- Ổ nhiễm trùng da, tràn dịch màng tim trên siêu âm.

e) Nhiễm trùng huyết:

- Bệnh cảnh lâm sàng nhiễm trùng huyết trên bệnh nhân có nhọt da, viêm xương, viêm phổi có bóng khí.
- Các vi khuẩn Gram (-), Chromobacterium cũng có thể có bệnh cảnh lâm sàng tương tự tụ cầu.

2. Xét nghiệm:

- CTM
- Xquang phổi khi có suy hô hấp
- Xquang xương
- Cấy máu khi có biểu hiện nhiễm trùng toàn thân, nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc
- Chọc hút ổ mủ: nhuộm gram, phân lập vi khuẩn và kháng sinh đồ.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Phân lập vi khuẩn trước khi cho kháng sinh
- Kháng sinh chống tụ cầu
- Dẫn lưu ổ mủ
- Điều trị biến chứng

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị:

2.1. Kháng sinh:

- Bệnh nhân phải được phân lập vi khuẩn đặc biệt là nhuộm gram mủ lấy từ áp xe sẽ thấy cầu trùng gram dương dạng chùm

a) Kháng sinh ban đầu:

- Viêm mô tế bào và áp xe, nhọt không có biểu hiện toàn thân: Oxacilline uống hoặc Cephalexine uống
- Các trường hợp khác có biểu hiện toàn thân hoặc nhiễm trùng nặng: Oxacilline TM + Gentamycine.
- Bệnh nhân trong tình trạng nguy kịch: suy hô hấp nặng, sốc thì có thể dùng Vancomycine ngay từ đầu.

b) Sau khi có kết quả phân lập vi khuẩn và kháng sinh đồ:

- Lâm sàng đáp ứng tốt: tiếp tục kháng sinh đang điều trị cho đủ 7 ngày trong trường hợp nhọt da. Các trường hợp khác tiếp tục kháng sinh trong 3-4 tuần, riêng Gentamycine chỉ cho trong 5-7 ngày đầu. Thường sau 1 tuần, khi bệnh nhân hết sốt, ăn uống được có thể đổi sang Oxacilline đường uống nếu bệnh nhân đang dùng Oxacilline chích.
- Lâm sàng xấu hơn hoặc chưa cải thiện:
    - Kháng sinh đồ còn nhạy Oxacilline: nếu bệnh nhân chỉ còn sốt nhưng các dấu hiệu khác không nặng hơn thì vẫn tiếp tục Oxacilline
    - Kháng sinh đồ kháng Oxacilline: đổi sang Vancomycine và có thể phối hợp Rifampicine uống.
    - Phân lập vi khuẩn âm tính: đánh giá lại lâm sàng, tìm ổ nhiễm trùng khác và sau khi đã loại bỏ tác nhân là trực khuẩn gram âm thì đổi sang Vancomycine. Nếu không loại bỏ được trực khuẩn gram âm hoặc viêm phối hợp một kháng sinh khác có tác dụng trên trực khuẩn gram âm như Cefotaxime.

http://tieulun.hopto.org

c) Thời gian điều trị kháng sinh ít nhất

- Viêm mô tế bào: 7 ngày
- Viêm phổi, tràn mủ màng phổi: 3-4 tuần
- Viêm nội tâm mạc: 4-6 tuần
- Viêm xương: 3 - 6 tuần

2.2. Dẫn lưu ổ mủ

2.3. Điều trị biến chứng:

- Suy hô hấp: thở oxy, chọc giải áp tràn mủ màng phổi, màng tim
- Sốc: xem phác đồ điều trị sốc
- Vật lý trị liệu trong tràn mủ màng phổi
- Dẫn lưu màng phổi, màng tim hay phẫu thuật bóc tách màng phổi, màng tim.

2.4. Theo dõi:

- Dấu hiệu sinh tồn
- Dấu hiệu suy hô hấp, chèn ép tim
- Diễn tiến ổ áp xe để chỉ định dẫn lưu.
- Theo dõi lượng nước tiểu và TPTNT, chức năng thận ngày thứ 5 sau điều trị.

S97. BỆNH SỞI

http://tieulun.hopto.org

1. Đại cương

- Sởi là bệnh được mô tả lần đầu tiên vào thế kỷ thứ X do y sĩ Persan Rhazes. Mãi đến thế kỷ thứ XVIII, Home mới có những công trình thực nghiệm về sự truyền bệnh. Vi rút sởi thuộc họ Paramyxovirus influenzae. Vi rút thuộc nhóm này giống nhau về tính kháng nguyên, nhưng vi rút sởi không có men neuraminidase, vì vậy nó không được hấp thu bởi những receptor của tế bào có chứa acid neuraminidic. Vi rút sởi có chứa ngưng kết tố hồng cầu, trong khi đo vi rút thuộc nhóm Paramyxovirus như Rinderpest và Canine distemper thì không có. Vi rút sởi dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt. Ở 560C nó bị phá huỷ trong 30 phút. Nó bị bất hoạt bởi ánh sáng, siêu âm và một số tác nhân lý hoá khác. Ngược lại nó tự sống sót được trên 5 năm ở nhiệt độ - 700C. Cũng như các loại Myxovirus , vi rút sởi nhạy cảm với ether và làm cho vi rút vỡ ra thành từng mảnh nhỏ.

2. Dịch tễ học

- Sởi là bệnh nhiễm vi rút cấp tính, lây truyền rất mạnh, xảy ra quanh năm, cao nhất vào mùa xuân và có khắp mọi nơi trên thế giới. Bệnh hay gây thành dịch, chu kỳ 3 - 4 năm 1 lần. Trước thời kỳ có vắc xin, bệnh phổ biến ở tuổi từ 2-6 . Hiện nay những nước sử dụng vắc xin ROR thì tỷ lệ mắc sởi giảm xuống 99% . Bệnh sởi có khuynh hướng chuyển dịch sang trẻ lớn. Năm 1994 tại Việt Nam xảy ra vụ dịch, trẻ mắc sởi lên đến 11.000 trường hợp. Tình hình bệnh sởi trong 20 năm qua (1979 - 1999) trẻ em cả nước bị mắc 579.678 ca , tử vong 2190 trường hợp . Tại Bệnh viện Trung ương Huế cuối năm 1999 đến năm 2000 có 119 trẻ mắc sởi điều trị tại Khoa Nhi . Năm 2000 ở miền Bắc bệnh sởi xảy ra ở 25/28 tỉnh thành , tăng hơn năm 1999 là 1.091 trường hợp . Xét nghiệm huyết thanh (+) là 81,2% .
- Hàng năm toàn thế giới có khoảng 50 triệu trẻ bị sởi , trong đó ước tính khoảng 722.000 trẻ < 5 tuổi tử vong do các biến chứng từ sởi và 40% tử vong do suy dinh dưỡng . Bệnh thường xảy ra ở các nước châu Phi và Đông Nam Á Vi rút sởi gây bệnh cho người qua đường hô hấp trên, ngoài ra đường kết mạc cũng rất quan trọng. Với con đường truyền bệnh trực tiếp qua những hạt nước bọt có chứa vi rút, nó sẽ tấn công vào niêm mạc mũi miệng, hầu hoặc khu trú ở niêm mạc, kết mạc mắt. Vi rút tự nhân lên trong biểu mô đường hô hấp và hệ thống lympho, sau đó qua hệ tuần hoàn và lan toả vào các cơ quan.

http://tieulun.hopto.org

Yếu tố nguy cơ của bệnh sởi là :

- Trẻ < 1 tuổi và trẻ lớn.
- Trẻ bị suy dinh dưỡng.
- Trẻ không được tiêm chủng .
- Trẻ bị nhiễm HIV .
- Các phụ huynh có con bị sởi không tuân thủ sự hướng dẫn của cán bộ y tế.

3. Sinh bệnh học

- Khi vi rút xâm nhập vào đường hô hấp trên hoặc kết mạc, sau đó vi rút nhân lên tại niêm mạc và trong vùng hạch lympho. Vào ngày thứ 5 và 6 xảy ra nhiễm vi rút huyết tái phát và gây nên sự nhiễm trùng ở các mô. Vào ngày thứ 11, các triệu chứng tiền triệu bắt đầu xuất hiện và đến khoảng ngày thứ 14 thì ban xuất hiện. Từ 24 - 48 giờ sau khi ban xuất hiện thì kháng thể nhanh chóng xuất hiện. Thông thường định lượng được kháng thể vào ngày thứ 2 và 3 kể từ khi phát ban. Tỷ lệ tăng lên nhanh đạt được 1/256, 1/512 trong vài ngày. Tỷ lệ này chỉ giảm xuống từ từ và thường người ta còn tìm thấy kháng thể với tỷ lệ 1/16 hoặc 1/32 sau 10 hoặc 15 năm kể từ khi bị mắc bệnh sởi.
- Trong khoảng giữa hai pha nhiễm vi rút huyết, vi rút sởi phát tán chủ yếu trong các bạch cầu. Chính sự nhân lên của vi rút trong bạch cầu giải thích được sự giảm bạch cầu và gia tăng tần suất vỡ nhiễm sắc thể của tế bào. Sự giảm sản xuất oxy và thiếu hụt các men sinh học trong bạch cầu lúc vi rút sởi ở tại đó có thể làm dễ dàng cho sự bội nhiễm thứ phát của vi trùng. Các hạt Koplik bắt nguồn từ tuyến dưới niêm mạc như là một tổn thương viêm, bao gồm dịch rỉ huyết thanh và sự tăng sinh tế bào nội mô. Trong viêm não chất xám xơ hoá bán cấp, người ta có thể phân lập được vi rút bằng phương pháp sinh thiết não và đồng thời cũng có được kháng thể của bệnh nhân với chuẩn độ khá cao.

4. Lâm sàng

4.1.Giai đoạn ủ bệnh

- Kéo dài 10 - 12 ngày . Chưa có triệu chứng đặc hiệu , có thể có sốt nhẹ và dấu

http://tieulun.hopto.org

hiệu về đường hô hấp không rõ ràng .

4.2.Giai đoạn xâm nhập

- Kéo dài 3 - 4 ngày , sốt cao 39o - 40o C , dần dần các dấu hiệu lâm sàng rõ ràng hơn :

- Xuất tiết ở mũi - mắt
- Xuất hiện dấu nội ban : đó là hạt Koplik hoặc có tổn thương niêm mạc ở âm hộ rất có giá trị để chẩn đoán .
- Phối hợp với những dấu hiệu không thường xuyên : hạch lớn , ban thoáng qua , chán ăn, buồn nôn .

4.3.Giai đoạn phát ban

- Xuất hiện sau nhiễm trùng khoảng 14 ngày . Ban dạng dát sẩn xuất hiện từ đầu đến chân . Từ lúc ban xuất hiện cho đến khi ban bay kéo dài từ 5 - 6 ngày

4.4.Giai đoạn tróc vảy da

- Khi ban sởi bay , trên da bong vảy và để lai những nốt thâm đen không đồng đều , có hình ảnh giống da báo . Sau 7 - 10 ngày da trở lai bình thường . Ngoài sởi thể thông thường , còn có Sởi Xuất Huyết , đây là thể lâm sàng rất nặng biểu hiện xuất huyết trong da ,niêm mạc miệng - mũi và ruột , thường bệnh nhi tử vong .

5.Biến chứng

5.1.Đường hô hấp

5.1.1.Đường hô hấp trên

- Viêm mũi có mủ, viêm họng hồng ban. Viêm tai giữa là biến chứng thường gặp ở trẻ nhỏ,
xảy ra trong giai đoạn tiến triển của bệnh.
- Viêm thanh quản thường xuất hiện sớm .

5.1.2. Đường hô hấp dưới

- Viêm phổi là một biến chứng phổ biến của sởi. Nó là hậu quả của :

http://tieulun.hopto.org

+ Nhiễm trùng vi rút lan toả.
+ Bội nhiễm vi trùng như phế cầu, liên cầu, tụ cầu hoặc H.I...
+ Phối hợp cả vi rút và vi trùng.

- Viêm phổi tế bào khổng lồ, còn gọi là viêm phổi Hecht , là một viêm phổi kéo dài, nguy hiểm, đe doạ tử vong, thường xảy ra ở trẻ suy giảm miễn dịch .

5.2. Hệ thống thần kinh trung ương

- Viêm não cấp hay viêm não tuỷ . Tần suất mắc bệnh 0.1 - 0.2% ở trẻ bị sởi nhưng hiếm gặp ở trẻ < 2 tuổi. Tỷ lệ tử vong khoảng 5 - 10%.

5.3.Sởi và HIV

- Ở trẻ em bị nhiễm HIV, tỷ lệ tử vong do sởi cao hơn 10 lần so với trẻ bình thường. Ở Mỹ và châu Phi đều giống nhau về biến chứng và tử vong. Tỷ lệ tử vong trong sởi có biến chứng viêm phổi ở nhóm HIV (+) khoảng 33 - 45%.

5.4.Viêm tai giữa

- Xảy ra khoảng 10% bệnh nhân bị sởi, thường ở trẻ có tiền sử nhiễm trùng tai và sau đó có thể bị viêm tai xương chũm thứ phát.

5.5. Mắt

- Viêm giác mạc, loét giác mạc, viêm mủ toàn mắt.

5.6.Đường tiêu hoá

- Đau bụng không đặc hiệu do sự tăng sản lympho ảnh hưởng đến hạch lympho mạc treo ruột. Có thể có viêm ruột thừa cấp trong giai đoạn bệnh đang tiến triển. Ngoài ra có thể ỉa chảy.

5.7.Sởi với bà mẹ mang thai

- Giai đoạn thai nghén, nếu mắc sởi thì sẽ đưa đến hậu quả : thai chết lưu, sẩy thai hoặc đẻ non nhưng không có dị tật bẩm sinh. Một số bệnh như : hen, thận hư, chàm tạm thời có thể giảm trong giai đoạn bị nhiễm trùng sởi.

http://tieulun.hopto.org

5.8.Suy dinh dưỡng

- Suy dinh dưỡng xuất hiện trong quá trình bệnh tiến triển là do lượng thức ăn đưa vào không đủ về chất và lượng vì trẻ chán ăn kèm theo miệng bị nhiễm trùng như cam tẩu mã, hoại thư hoặc nhiễm nấm Candida hoặc Herpes.

6. Chẩn đoán gián biệt

6.1.Sởi Đức

- Đây là một bệnh nhiễm trùng cấp được y sĩ người Đức mô tả lần đầu tiên . Bệnh thể hiện sốt cao , viêm hạch sau tai , nách và bẹn . Sau đó phát ban toàn thân dạng dát sẩn . Sau khi ban bay không có để lại vết thâm đen , và không có hiện tượng bong vảy da . Đặc biệt không có hạt Koplick .

6.2.Nhiễm trùng do vi rút ruột

- Biểu hiện sốt cao , đi cầu phân lỏng nhiều lần ; kèm theo phát ban toàn thân dạng xung huyết. Ban tồn tại trong vòng 2 – 3 ngày . Sau ban bay không để lại vết thâm đen .

6.3.Nhiễm Adenovirus

- Sốt cao , có dấu hiệu viêm long . Phát ban toàn thân dạng xung huyết . Sau ban bay không có bong vảy da và không có vết thâm đen .

7. Điều trị

7.1.Chăm sóc

- Trẻ bị sởi cần nằm nơi thoáng mát - Vệ sinh thân thể , cần phải chú ý 3 cơ quan : Mắt - Mũi - Miệng . Có chế độ dinh dưỡng đầy đủ . Đối với cộng đồng phải giáo dục tầm quan trọng của Chương Trình Tiêm Chủng Mở Rộng .

7.2.Thuốc

- Vitamine A : điều trị trong 2 ngày :

Trẻ > 1 tuổi cho uống 200.000 UI / ngày .Trẻ < 1 tuổi cho uống 100.000 UI / ngày . Hạ sốt . Điều trị triệu chứng . Kháng sinh khi có biến chứng .

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo
1. Huỳnh Thị Phương Liên (2000) " Nghiên cứu đáp ứng kháng thể và sự tồn lưu kháng thể sởi ở trẻ em từ 9 tháng đến 15 tuổi tại Hải Phòng " . Hội nghị tổng kết chương trình tiêm chủng . Trang 41 - 43 .
2. Cao thị Mai - Nguyễn Đình Sơn (1996) " Nhận xét tình hình bệnh sởi 1993 - 1995 tại Thừa Thiên - Huế " Tạp chí vệ sinh phòng dịch 6 (2) . Trang 39 .
3. Đồng Thị Hoài Tâm (1997) " Bệnh sởi " . Bệnh truyền nhiễm , Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh . Trang 332 - 334 .
4. Huỳnh Đình Chiến (1998) " Tổn thương do đáp ứng miễn dịch chống vi rút gây ra " . Miễn dịch học lâm sàng . NXB giáo dục , trang 115 - 125 .
5. Maldonado Yvonne (2000) " Measles , viral infections " Nelson Textbook of Pediatrics . P. 946 - 951 .
6. Sperling Gisela (2001) " Measles , Infectious diseases " Hue Medical college Pediatric Department . P . 17 .
7. Le Popi (1999) " Vaccinations " . Maladies infectieuses . p. 264 - 269 .

S98. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NÃO MỦ

(PHÁC ĐỒ THAM KHẢO)

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Sốt
- Li bì
- Hội chứng màng não
    - Trẻ nhỏ:
        - Thóp phồng
        - Nôn nhiều

        - Ỉa chảy
        - Cứng gáy
        - Co giật
    - Trẻ lớn: Tam chứng màng não
        - Đau đầu
        - Nôn (nôn vọt, dễ nôn)
        - Táo bón

2. Xét nghiệm

- DNT: màu đục lờ đờ như nước dừa hoặc nước vo gạo, áp lực tăng
    - Sinh hóa:
        - Protein tăng
        - Glucose giảm
        - Điện giải bình thường
        - Pandy (+)
    - Tế bào:
        - Bạch cầu tăng (chủ yếu dòng N)
    - Cấy DNT: (+) , làm KSĐ

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chống nhiễm khuẩn

- Kháng sinh ngay từ đầu
- Lựa chọn một trong các KS sau

- **Ceftriaxone: 100mg/kg/24h tiêm TM 1 hoặc 2 lần**
- **Ampicilin: 100 - 200mg/kg/24h tiêm TM chia làm 3 lần**

http://tieulun.hopto.org

- **Choloramphenicol: 100mg/kg/24h tiêm TM chia làm 2 lần**

- Sau 3-5 ngày điều trị không đỡ thì đổi KS theo KSĐ.
- Cho **Dexamethazone 0,6mg/kg x 1 lần/ngày x 4 ngày** nếu trẻ đến sớm và chưa dùng kháng sinh. Liều đầu tiên dùng trước khi cho bệnh nhân dùng kháng sinh.

2. Chống tăng áp lực nội sọ (nếu có)

- **Manitol 20%: 10-20ml/kg truyền trong 1h hoặc 5-10ml/kg x 3 lần, cách nhau 8h, truyền trong 30 phút.**

3. Khi có shock nhiễm khuẩn.

- **Ringer Lactat**
- **Depersolon** hoặc **Methyl Prednisolon**

4. Điều trị triệu chứng

- Sốt: **Paracetamol**
- Co giật: **Seduxen** hoặc **Hypnovel** hoặc **phenolbarbital (gardenal)**

5. Dinh dưỡng

- Ăn lỏng, chia nhiều bữa
- Nếu hôn mê: ăn qua sonde

S99. NHIỄM TRÙNG HUYẾT NÃO MÔ CẦU

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Nhiễm trùng huyết não mô cầu là bệnh nhiễm trùng huyết do vi trùng Nesseria Meningitidis gây ra, có hoặc không kèm viêm màng não. Bệnh có

thể biểu hiện dưới bệnh cảnh tối cấp gây sốc nặng và tỷ lệ tử vong rất cao, cần điều trị tích cực. Tuổi thường gặp: 3- 6 tuổi

II. CHẨN ĐOÁN

1 Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh sử - tiền sử:

- Sốt: thường khởi phát đột ngột với sốt cao 39 - 40?C.
- Tử ban: thường xuất hiện ngày đầu hay ngày thứ 2 sau sốt.

b) Thăm khám:

- Tử ban: thường xuất hiện trong vòng 1-2 ngày sau sốt. Tử ban màu đỏ thẩm hoặc tím, kích thước từ 1-2mm đến vài cm, đôi khi có hoại tử trung tâm, bề mặt bằng phẳng, không gồ lên mặt da. Vị trí có thể phân bố khắp người nhưng thường tập trung nhiều ở vùng hông và 2 chi dưới. Đôi khi tử ban lan nhanh có dạng như hình bản đồ, hay có dạng bóng nước.
- Sốc: cần phát hiện sớm để xử trí kịp thời. Mạch nhanh, nhẹ hay không bắt được, huyết áp kẹp hay không đo được. Đôi khi sốc xuất hiện sớm và diễn tiến rầm rộ trong vòng 12 giờ đầu của bệnh (thể tối cấp).
- Dấu hiệu khác:
    - Thay đổi tri giác: vật vả, lừ đừ, lơ mơ.
    - Dấu màng não.
    - Viêm khớp...

c) Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Phết tử ban: soi tìm vi trùng song cầu Gram(-).
- Phết họng: không có giá trị trong chẩn đoán nhiễm trùng huyết, chỉ có giá trị trong phát hiện người lành mang trùng.

http://tieulun.hopto.org

- Cấy máu.
- Dịch não tủy: khi nghi ngờ có viêm màng não kèm theo.

2. Chẩn đoán xác định

- Sốt và một trong 3 dấu hiệu sau:
    - Tử ban điển hình: hình bản đồ, lan nhanh, có hoại tử trung tâm.
    - Cấy máu dương tính: vi trùng Nesseria Meningitidis.
    - Phết tử ban có song cầu Gr (-)

3. Chẩn đoán có thể:

- Chấm xuất huyết dạng tử ban xuất hiện sớm ngày 1, ngày 2 sau khi sốt, công thức máu bạch cầu tăng đa số đa nhân: nên điều trị kháng sinh và cấy máu trước khi điều trị kháng sinh.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Nhiễm trùng huyết do vi trùng : do H. influenzea B, bệnh cảnh đôi khi rất giống, dựa vào cấy máu.
- Sốt xuất huyết: chấm xuất huyết, gan to, Hct tăng, tiểu cầu giảm.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu: chấm xuất huyết, xen kẻ mảng xuất huyết, thường không sốt, xét nghiệm tiểu cầu giảm.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Kháng sinh.
- Điều trị sốc (nếu có).

2. Xử trí ban đầu:

a) Chống sốc:

- Thở Oxy ẩm.

http://tieulun.hopto.org

- Dịch truyền:
    - Dung dịch Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ đầu nếu mạch huyết áp ổn, sau đó duy trì 10ml/kg/giờ trong những giờ sau tùy thuộc vào tình trạng mạch huyết áp.
    - Nếu sau khi truyền 20 ml/Kg/giờ đầu mà mạch huyết áp không ổn, cần thay bằng dung dịch đại phân tử (Gelatine); lượng dịch truyền tương tự như điện giải.
- Dopamine: nên sử dụng sớm trong giờ đầu bù dịch. Liều tăng dần từ 3 - 5 - 7 - 10 µg/kg/phút đến khi huyết áp ổn định.
- Dobutamine: khi đã dùng dopamine liều tối đa nhưng huyết áp chưa ổn, liều tương tự dopamine.
- Đo CVP sau khi bù Gelatine 20 ml/Kg/giờ mà tình trạng mạch, huyết áp chưa ổn: để theo dõi điều chỉnh lượng dịch nhập.
- Hydrocortison: 10 -15 mg /kg/ 1liều dùng mỗi 6 giờ khi lâm sàng có sốc hay đe dọa sốc (bệnh khởi phát cấp tính, mạch nhanh, trẻ bứt rứt vật vã) dùng trong 2 - 3 ngày.
- Cần theo dõi bảo đảm mạch, huyết áp ổn định trong 48 giờ.

3. Xử trí đặc hiệu:

- Pénicilline: 300.000 - 400.000 đv/kg/ngày chia 4 lần tiêm mạch (chia 6 lần nếu có viêm màng não), nếu chẩn đoán dương tính
- Cefotaxim 200 mg/kg/ngày chia 4 lần tiêm mạch, hay Ceftriaxone 80 - 100mg/ Kg chia 2 lần nếu chẩn đoán có thể.
- Thời gian sử dụng kháng sinh: 5-7 ngày nếu chẩn đoán dương tính, 10 ngày nếu chẩn đoán có thể.

4. Theo dõi:

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi sát dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở, lượng nước tiểu đặc biệt trong 48 giờ đầu của điều trị.
- Săn sóc vết tử ban ngừa bội nhiễm. Khi có bội nhiễm đôi khi cần phải cắt lọc.

5. Phòng ngừa:

- Cho những người trong gia đình có tiếp xúc với trẻ bệnh.
    - Rifampicine:
        - Người lớn 600mg/ngày trong 2 -3 ngày.
        - Trẻ em 20mg/Kg/ngày trong 2 -3 ngày, hay
    - Ciprofloxacine: 500mg uống một liều duy nhất.

- Vấn đề : Corticoid có hiệu quả trong nhiễm não mô cầu thể viêm màng não và suy thượng thận cấp.
- Chứng cớ: I Conn 2000 Mandell, Text book of Infectious disease 2000

CHƯƠNG 11. BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

S100. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ PHÁT

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát (ITP) là các trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu tiên phát, không rõ nguyên nhân, loại trừ các trường hợp giảm tiểu cầu thứ phát sau một bệnh rõ ràng :

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

- Bệnh xảy ra từ từ, hoặc nhanh, cấp hoặc mạn tính.
- Xuất huyết :

+ Dưới da : Chấm, nốt, mảng bầm máu.

+ Niêm mạc : Chảy máu mũi, lợi, chân răng.

+ Nội tạng : Não, màng não, phổi, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục (đa kinh, rong kinh).

+ Thiếu máu tương xứng với mức độ chảy máu.

+ Gan, lách, hạch không to.

1.2. Cận lâm sàng :

- Máu chảy kéo dài.
- Số lượng tiểu cầu dưới 100 x 10^9/l
- Tuỷ đồ bình thường hoặc tăng mẫu tiểu cầu.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị đặc hiệu :

+ *Trường hợp cấp :*

- Số lượng tiểu cầu < 20 x 10^9/l

Solumedrol 5mg/kg/ngày trong 5 ngày

Sau đó Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 2 tuần

Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

- Số lượng tiểu cầu > 20 x 10^9/l

Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 3 tuần.

Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

+ *Trường hợp mạn tính :* Giảm tiểu cầu dai dẳng trên 6 tháng

- Số lượng tiểu cầu < 50 x 10^9/l

http://tieulun.hopto.org

+ ***Xuất huyết nặng :***

Dùng lại một đợt như xuất huyết giảm tiểu cầu cấp hoặc Imumunoglobulin tiêm tĩnh mạch 1g/kg/ngày truyền chậm 8 – 12 giờ trong 2 ngày.

Sau đó kết hợp dùng các thuốc giảm miễn dịch khác như :

Azathioprin 2mg/kg/ngày trong 3 – 4 tháng hoặc

Sandimum Neoral 2mg/kg/ngày trong 4 – 6 tháng.

+ ***Xuất huyết nhẹ :***

Prednisolon 0,1mg/kg/ngày.

Kết hợp với các thuốc miễn dịch khác (azathioprin, Sandimum Neoral).

- Số lượng tiểu cầu > 50 x 10^9/l, không xuất huyết :

Không dùng thuốc.

Theo dõi định kỳ.

Hạn chế hoạt động mạnh như thể dục thể thao.

- ***Chỉ định cắt lách :***

+ Có nhiều đợt xuất huyết nặng đe doạ tính mạng.

+ Dùng thuốc không đáp ứng sau 6 tháng.

+ Trẻ trên 5 tuổi.

2.2. Điều trị hỗ trợ :

- Cầm máu tại chỗ :

+ Chảy máu mũi : nhét gạc hoặc Gelaspon mũi trước.

+ Rỉ máu chân răng : ép chặt bông có tẩm Adrenalin vào nơi chảy máu.

- Truyền khối tiểu cầu :

http://tieulun.hopto.org

Khi xuất huyết nặng :Tiêu hoá, thận, tiết niệu …

1đv/5 – 10kg cân nặng.

2.3. Chăm sóc và theo dõi :

- Nghỉ ngơi tại giường, hạn chế vận động.
- Vệ sinh răng miệng.
- Tránh ăn những thức ăn gây xước niêm mạc miệng, lưỡi như mía …
- Theo dõi tình trạng xuất huyết, mức độ mất máu.
- Hẹn khám định kỳ.

S101. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN

U lympho không Hodgkin (ULKH) là các khối u ác tính có nguồn gốc từ hệ thống lưới bạch huyết không phải là bệnh Hodgkin.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng u, thay đổi khác nhau tuỳ thuộc vào vị trí u tiên phát và sự lan toả của bệnh.

Khối u có thể ở bụng, trung thất, hạch ngoại biên, vùng tai mũi họng và các nơi khác như da, dưới da, xương, thận …

1.2. Xét nghiệm chẩn đoán xác định :

Dựa vào kết quả mô bệnh học và hoá mô miễn dịch qua sinh thiết hạch hoặc khối u. Dựa vào xét nghiệm hoá mô miễn dịch phân ra ULKH tế bào B, tế bào T, không B không T.

1.3. Chẩn đoán giai đoạn : Theo bệnh viện trẻ em St. Jude

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn 1 : Chỉ có 1 khối u hoặc 1 vùng hạch (ngoại trừ ở trung thất và ổ bụng)

Giai đoạn 2 : Khối u và hạch ở những vùng cùng 1 phía của cơ hoành 2 hay nhiều vùng hạch.

2 khối u + có/không tổn thương hạch.

Khối u đầu tiên ở đường tiêu hoá, thường ở vùng hồi manh tràng, có/không có hạch ở mạc treo ruột.

Giai đoạn 3 : Khối u và hạch tổn thương ở cả 2 phía của cơ hoành

2 khối u riêng biệt

2 hay nhiều vùng hạch

U tiên phát ở trung thất, màng phổi, tuyến ức

U ở bụng nhưng không cắt hết được

U cạnh cột sống

Giai đoạn 4 : Có biểu hiện thêm ở tuỷ xương và hệ thần kinh trung ương

2. Điều trị ulkh tế bào b

+ Cách sử dụng các thuốc trong phác đồ như sau :

- Prednisolone : 60mg/m^2 da, uống, 2 lần/ngày, uống lúc no
- Vincristine : 1 – 2mg/m^2 da, tiêm tĩnh mạch chậm trên 10 phút
- Doxorubicine : 60mg/m^2, truyền tĩnh mạch trên 1 giờ
- Methotrexate : 3g/m^2 da, truyền tĩnh mạch trên 3 giờ. Dịch trước truyền Methotrexate 4 giờ : 125ml/m^2 da/giờ với 60mmol/l Natribicarbonate, 5mmol/l KCl. Dịch sau truyền Methotrexate : 31/m^2 da/24 giờ.
- Acid Folinic : 15mg/m^2 da, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần, bắt đầu tiêm 24 giờ sau truyền Methotrexate, tiêm trong 3 ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Aracytine : 60mg/m^2 da, truyền tĩnh mạch trong 24 giờ.

- Endoxan : 500mg/m^2/lần chia 2 lần/ngày, truyền tĩnh mạch trên 30 phút, kết hợp với truyền dịch 31/m^2/ngày.

- Mesna : 250mg/m^2 da, chia 2 lần trước mỗi lần Endoxan. Sau đó, 500mg/m^2 da/24 giờ cùng với truyền dịch sau truyền Endoxan.

- Etoposide : 200mg/m^2 da, truyền tĩnh mạch trên 2 giờ sau liều cao của Aracytine.

- Thuốc tiêm tuỷ sống :

	Methotrexate (MTX)	Hydrerocortisol (HC)	Aracytine (Ar – C)
<1 tuổi	8mg	8mg	16mg
1 tuổi	10mg	10mg	20mg
2 tuổi	12mg	12mg	24mg
³ 3 tuổi	15mg	15mg	30mg

2.1. Nhóm A :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm A khi : Khối u khu trú ở ổ bụng giai đoạn I và II được cắt bỏ hoàn toàn. Thời gian điều trị gồm 2 đợt, mỗi đợt cách nhau 21 ngày. Thời gian điều trị nhóm A kéo dài 5 tuần.

Thuốc cho mỗi đợt :

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisolone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	#						

http://tieulun.hopto.org

Endoxan	. .	. .	. .				
Adriamycine							

2.2. Nhóm B

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm B khi : được xác định chẩn đoán là giai đoạn I và II với vị trí u ở vùng đầu và cổ ;

Giai đoạn III và IV nhưng chưa có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Prdenisolone ngày 1 - 7							
Vincristine 1,0mg/m^2 (ngày 1)	-						
Endoxan 300mg/m^2 (ngày 1)	-						
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 1)	-						

* Đợt 2 : COPADM1

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Ngày thứ 1 là ngày thứ 8 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 2mg/m^2, ngày 1	-						
Methotrexate ngày 1	-						
Acid Folinic ngày 2 – 4		-	-	-			
Endoxan ngày 2 – 4		--	--	--			
Mesna		®	……				

http://tieulun.hopto.org

Adriamycine ngày 2		-					
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 2, ngày 6)		-				-	

Sau đó nghỉ 21 ngày, bắt đầu dùng đợt tiếp theo khi bạch cầu hạt > 1000/mm^3 và tiểu cầu > 100.000/mm^3.

* Đợt 3 : COPADM2

Ngày thứ nhất của đợt 3 là ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 trừ Endoxan liều tăng gấp đôi. Sau đợt 3 nghỉ 21 ngày.

* Đợt 4 : CYM1

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Ngày thứ 63 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 1,5mg/m^2, ngày 1	-						
Methotrexate ngày 1	-						
Acid Folinic		-	-	-			
Cytarabine ngày 2 – 6		-	-	-	-	-	
Tiêm tuỷ sống ngày 2 : MTX+HC		-					
ngày 7 : HC + Ar-C						-	

Có thể kiểm tra chức năng gan, thận, chụp CT, chụp xương, bệnh nhân sẽ được phẫu thuật cắt hết khối u lần 2 nếu phẫu thuậth lần 1 chưa cắt hết trước khi bắt đầu CYM2.

* Đợt 5 : CYM2 :

Ngày thứ 1 của đợt 5 là ngày thứ 91 của phác đồ.Thuốc và cách dùng như CYM1.

http://tieulun.hopto.org

* Đợt 6 : COPADM3 :

Ngày thứ 1 của đợt 6 là ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1.

Sau khi hoàn thành quá trình điều trị, bệnh nhân có thể được kiểm tra chức năng gan, thận, tuỷ xương. Thời gian điều trị nhóm B kéo dài 18 tuần.

2.3. Nhóm C :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm C khi có lymphoblast trong tuỷ > 70% ; có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP :

Thuốc và cách dùng như đợt 1 của nhóm B, trừ tiêm tuỷ sống ngày 1, 3, 5 với thuốc : MTX + HC + Ar – C.

* Đợt 2 : COPADM1 :

Ngày thứ 1 của đợt 2 là ngày thứ 8 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm B trừ Methotrexate liều 8gm^2 da và tiêm tuỷ sống ngày 1, 3, 5 với thuốc MTX + HC + Ar – C.

* Đợt 3 : COPADM2 :

Bắt đầu từ ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm C.

* Đợt 4 : CYT/VP : Ngày thứ 1 của đợt 4 là ngày thứ 63 của phác đồ.

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Ar-C 50mg/m2 ngày 1 – 5	-	-	-	-	-		
Ar-C 3g/m2 ngày 1 – 4	-	-	-	-			
Etoposide ngày 1 – 4	-	-	-	-			

http://tieulun.hopto.org

Truyền Ar-C 3g/m2 trên 3 giờ, bắt đầu và kết thúc của 12 giờ truyền dịch cùng với truyền Ar-C 50mg/m2.

* Đợt 5 : CYT/VP :

Bắt đầu từ ngày thứ 91 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 4.

* Đợt 6 : COPADM3 :

Bắt đầu từ ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 2.

Sau đợt 6, bệnh nhân được tia xạ vùng sọ với liều 18Gy.

* Đợt 7 : CYT/VP

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Ar-C 100mg/m^2 , chia 2 lần, N1 – 5	-	-	-	-	-	
Etoposide 150mg/m^2, N2 - 4		-	-	-		
Tiêm tuỷ sống MTX + HC + Ar-C, N2		-				

* Đợt 8 : COPAD :

Sau khi kết thúc đợt 7 ba tuần. Thuốc và cách dùng như đợt 2 nhưng không có Methotrexate.

* Đợt 9 : CYT/VP : Thuốc và cách dùng như đợt 7

Thời gian điều trị nhóm C kéo dài 27 tuần.

2.4. Điều trị hỗ trợ :

Điều trị những tác dụng phụ của hoá chất

- Nếu bệnh nhân giảm sản tuỷ nặng, có thể dùng G-CSF (Neupogen) với liều 5 microgam/kg/ngày cho đến khi xét nghiệm công thức máu ngoại biên máu trở về mức bình thường.

- Chống loét miệng : Thuốc bôi miệng Zytee, Glycerine Borate

http://tieulun.hopto.org

- Chống nhiễm khuẩn : Dùng kháng sinh
- Chống nôn : Primperan tiêm tĩnh mạch hoặc đặt hậu môn.
- Giảm đau
- Nếu có dấuhiệu của độc gan và thận : ngừng điều trị hoá chất

S102. THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN

Thiếu máu tan máu tự miễn là thiếu máu do cơ thể tự sinh ra kháng thể kháng lại trực tiếp với kháng nguyên hồng cầu.

Bệnh thường xảy ra phối hợp với một số bệnh nhiễm khuẩn như viêm gan, viêm phổi do vius, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn, hoặc trên cơ sở bị một số bệnh như U lympho, Hodgkin, Lupus ban đỏ, hội chứng suy giảm miễn dịch.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

+ *Thể cấp :*

- ít xảy ra ở trẻ <1 năm
- Bệnh đột ngột
- Thiếu máu
- Vàng da, củng mạc mắt vàng
- Lách to nhanh hoặc không to
- Có thể đái Hb niệu

+ *Thể mạn* :

- Bệnh kéo dài, cơn tan máu tiếp tục, tái diễn nhiều tháng, nhiều năm

http://tieulun.hopto.org

- Lách to.

1.2. Xét nghiệm :

+ Máu ngoại biên: - Hb giảm

- SLBC bình thường hoặc giảm
- SL tiểu cầu bình thường (đôi khi giảm, gặp trong hội chứng Evans).
- Hồng cầu lưới tăng

+ Bilirubin toàn phần và gián tiếp tăng

+ Nước tiểu : urobilinogen dương tính, Hb niệu có thể dương tính nếu tan máu trong mạch.

+ Nghiệm pháp Coombs trực tiếp dương tính, đôi khi nghiệm pháp Coombs gián tiếp cũng dương tính. Kháng thể tự miễn phần lớn thuộc nhóm IgG (85%), ngoài ra có thể thuộc nhóm IgM, C_3, do đó cần tiến hành nghiệm pháp Coombs đơn giá với các loại kháng thể trên.

+ Cần xét nghiệm Ure, Creatinin máu: có thể bình thường, hoặc tăng trong hội chứng huyết tán - ure huyết cao, để phát hiện biến chứng thận do tan máu trong mạch.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị cơ bản là quan trọng :

2.2. Điều trị ức chế miễn dịch :

+ Corticoid: Solu-medrol 5-10 mg/kg/24 giờ trong 3-5 ngày. Sau đó dùng tiếp Prednisolon 2 mg/kg/ngày cho đến khi triệu chứng tan máu ngừng thì giảm liều và ngừng thuốc (thông thường khoảng 2-4 tuần)

+ Trường hợp corticoid không kết quả có thể cho: Azathioprin hoặc Cyclophosphamid, Cyclosporin A.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Điều trị hỗ trợ :

+ Truyền máu: hạn chế truyền máu. Truyền khi Hb (50g/L) hoặc khi có biến chứng do thiếu máu gây ra.

Truyền khối hồng cầu: 10-15 ml/kg

Trường hợp không định được nhóm máu do máu bệnh nhân tự ngưng kết, chỉ định truyền hồng cầu nhóm "O".

+ Trường hợp tan máu cấp có biểu hiện thận, Hb niệu:

- Truyền dịch: Glucose 10%, Natri clorua 9‰ theo tỉ lệ 3/ hay Ringer lactat 50-100 ml/kg/ngày.

- Lasix 2 mg/kg/ngày: 2-3 ngày

2.4. Cắt lách : chỉ định khi

+ Bệnh kéo dài mãn tính, xuất hiện nhiều đợt cấp nặng,

+ Điều trị nội khoa không kết quả

+ Lách to.

S103. THIẾU MÁU THIẾU SẮT

Thiếu máu thiếu sắt có đặc điểm là thiếu máu nhược sắc, sắt và Ferritin huyết thanh giảm. Thiếu máu thiếu sắt rất phổ biến và là thiếu máu dinh dưỡng chủ yếu ở trẻ em.

1. Chẩn đoán :

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xét nghiệm huyết học, sinh hóa.

1.1.Lâm sàng :

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu máu xảy ra từ từ, mức độ thường nhẹ đến vừa, ít khi thiếu máu nặng, da xanh, niêm mạc nhợt ; móng tay và móng chân nhợt nhạt, có thể có khía dễ gãy.
- Kèm theo thiếu máu có một số biểu hiện:

- Trẻ mệt mỏi, ít vận động, chậm phát triển, với trẻ lớn học kém tập trung.
- Chán ăn, viêm teo gai lưỡi, kém hấp thu.
- Mạch nhanh, tim to ra.
- Thở nhanh.

1.2. Xét nghiệm :

- Hemoglobin giảm.
- Hồng cầu nhỏ, nhược sắc : MCV < 80fl

MCH < 27pg

MCHC < 300g/L

RDW >17.

- Sắt huyết thanh <9 mmol/L.
- Ferritin huyết thanh <12 ng/ml
- Chỉ số bão hòa sắt <16%
- Porphyrin tự do hồng cầu > 400mg/L

2. Điều trị :

2.1.Bổ xung sắt

- Uống chế phẩm sắt, tốt nhất là sulfat sắt :

4-6 mg Fe/kg/ngày, trong 6-8 tuần lễ.

http://tieulun.hopto.org

Nếu đúng là thiếu máu thiếu sắt :

Sau 5-10 ngày: Hồng cầu lưới tăng,

Hemoglobin tăng 2,5-4,0 g/L/ ngày.

Trên 10 ngày: Hemoglobin tăng 1,0-1,5 g/ L ngày.

- Tiêm trong trường hợp không thể uống được, không hấp thu được

$$\text{Lượng Fe (mg) tiêm} = \frac{\text{Hb (bt) - Hb (bn)}}{100} \times \text{V (ml)} \times 3{,}4 \times 1{,}5.$$

Hb (bt)	:	Hemoglobin bình thường (12g/dL)
Hb (bn)	:	Hemoglobin bệnh nhân
V (ml)	:	80ml/kg.
3,4	:	1g Hb cần 3,4 mg Fe
1,5	:	Thêm 50% cho sắt dự trữ.

- Thêm vitamin C 50-100 mg / ngày dể tăng hấp thu sắt.

2.2.Truyền máu, chỉ định khi :

- Hb < 50g/L
- Cần nâng nhanh lượng Hb (cần phẫu thuật, nhiễm khuản nặng).
- Suy tim do thiếu máu nặng.

2.3. Điều trị bệnh gây thiếu sắt, như :

- Điều chỉnh chế độ dinh dưỡng.
- Điều trị các bệnh mãn tính đường ruột gây kém hấp thu sắt.
- Điều trị các nguyên nhân mất máu mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

2.4.Tư vấn dinh dưỡng, dự phòng thiếu máu thiếu sắt :

- Bú mẹ hoàn toàn 6 tháng đầu sau sinh.
- Bổ xung sữa có bổ xung sắt nếu không có sữa mẹ.
- Thức ăn bổ xung có nhiều sắt và vitamin C (từ động vật và thực vật)
- Bổ sung sắt cho trẻ sinh thấp cân :

Với trẻ	2,0-2,5 kg	:	1mg/kg/ngày
	1,5-2,0 kg	:	2 mg/kg/ngày
	1,0-1,5 kg	:	3mg/kg/ngày
	< 1,0 kg	:	4mg/ kg/ngày.

S104. U TUỶ

U tuỷ là sự phát triển bất thường của các tế bào thần kinh khu trú trong tuỷ, dưới màng cứng ngoài tuỷ hoặc ngoài màng cứng.

U tuỷ chiếm 10% trường hợp u não.

1. chẩn đoán :

1.1. Chẩn đoán xác định

1.1.1. Lâm sàng :

- Hội chứng ép tuỷ : rối loạn cảm giác dẫn truyền dạng đau nhức, tê bì.
- Liệt cứng ưu thế một chân, đôi khi có rối loạn cơ tròn.

1.1.2. Cận lâm sàng :

- Dịch não tuỷ : Protein tăng trên 1 g/l.

http://tieulun.hopto.org

Tế bào bình thường

- Chụp cộng hưởng từ tuỷ :

+ U dưới màng cứng ngoài tuỷ : cho biết vị trí u, kích thước của u, trên ảnh T1, T2 có cùng tín hiệu cường độ với tuỷ hoặc giảm cường độ ở T1, tăng cường độ ở T2.

+ U màng tuỷ : Phát hiện rõ trên ảnh T1, cho tín hiệu có cùng cường độ so với cấu trúc thân não. ở T2 u màng tuỷ có cường độ tín hiệu thấp, nhìn thấy rõ trên nên của tăng cường độ tín hiệu dịch não tuỷ.

+ U rễ thần kinh : ảnh T1 u có cùng cường độ hoặc tăng cường độ tín hiệu, u có đường viền rõ và cấu trúc thuần nhất.

+ U nội tuỷ : Rìa u lồi lõm và không thuần nhất, mặt phẳng cắt dọc và ngang cho biết u kéo dài tới đâu so với chiều dài của tuỷ.

1.2. Chẩn đoán phân biệt :

Chẩn đoán phân biệt với viêm tuỷ (xem bảng 1)

-

-

-

-

Bảng 1. ***Phân biệt viêm tuỷ và u tuỷ***

Bệnh	**Viêm tuỷ**	**U tuỷ**
Khởi đầu	Đột ngột	Từ từ
Triệu chứng	Sốt, nhiễm khuẩn	Đau, tê bì, đi lại khó khăn

http://tieulun.hopto.org

Diễn biến	Liệt mềm sau chuyển sang liệt cứng.	Liệt cứng tăng dần
Rối loạn cảm giác	Mất cảm giác dưới nơi tổn thương	Bình thường hoặc tăng ở nơi tổn thương giảm dưới nơi tổn thương.
Phản xạ tự động tuỷ	- hoặc +	++
Cộng hưởng từ tuỷ	ổ viêm	U ngoài hoặc trong tuỷ

2. Điều trị

2.1. Phẫu thuật thần kinh : Cắt bỏ u.

Sau phẫu thuật : Điều trị kháng sinh chống viêm 7 ngày, giảm phù nề Dexamethasone 0,4mg/kg trong 7 ngày.

2.2. Phục hồi chức năng vận động :

Tư vấn Bác sỹ khoa phục hồi chức năng để có kế hoạch tập vận động.

CHƯƠNG 12. BỆNH LÝ KHÁC

S105. VIÊM TAI GIỮA CẤP Ở TRẺ EM

BS.CK2. Cao Minh Thức

Viêm tai giữa cấp (VTGC) làm bệnh lý thường gặp ở trẻ em. Nếu không theo dõi và điều trị kịp thời sẽ ảnh hưởng rất lớn cho bé do các tai biến và các biến chứng của bệnh lý này.

VTGC là một tình trạng viêm cấp tính ở tai giữa, có đợt bùng

http://tieulun.hopto.org

phát nhanh, ngắn với các dấu hiệu và triệu chứng của tình trạng nhiễm trùng tai giữa, kèm dấu hiệu có dịch trong tai giữa. Bệnh thường gặp ở trẻ em, tiến triển trong vòng 2-3 tuần với các triệu chứng tiêu biểu của 1 quá trình viêm cấp.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh, tùy theo sức đề kháng của cơ thể, tai giữa có thể bị viêm ở nhiều mức độ khác nhau:

- Viêm tai giữa xuất tiết
- Viêm tai giữa sung huyết
- Viêm tai giữa mũ

Trong viêm tai giữa cấp ở trẻ em, viêm tai giữa tiết dịch kéo dài nếu không điều trị đúng sẽ gây các di chứng nặng nề trên tai giữa và làm suy giảm chức năng nghe. Việc điều trị viêm tai giữa tiết dịch bao gồm các phương pháp điều trị khác nhau như:

- Điều tri nội khoa
- Điều trị phẩu thuật: trong đó vai trò của ống thông nhĩ trong điều trị viêm tai giữa vẫn còn rất cần thiết

Viêm tai giữa cấp thường xảy ra chủ yếu ở trẻ em, thường gặp ở trẻ từ 1 -> 6 tuổi.

<u>Các yếu tố liên quan đến viêm tai giữa cấp gồm</u>: giới (Nam, Nữ), ít bú sữa mẹ lúc nhũ nhi, đi học nhà trẻ đông đúc, mùa thu và đông, dùng núm vú giả, tiếp xúc các chất ô nhiễm (khói thuốc lá…). VTGC thường xảy ra ở những tháng mùa đông và mùa thu hơn mùa hè. Tiếp xúc trước đó với vi khuẩn hay do chủng ngừa có thể ức chế vi khuẩn -> gây bệnh ở vòm mũi họng.

<u>Nguyên nhân gây bệnh</u>:

- Yếu tố thường gặp nhất là nhiễm trùng đường hô hấp trên / hoặc rối loạn chức năng vòi nhĩ.

- Nhiễm siêu vi vòm mũi họng dẫn đến viêm, phù nề vòi nhĩ, nhiễm siêu vi như là một tác nhân gây bệnh ở tai giữa

- Vi khuẩn thường gặp: Steptococcus, Pneumomiae, Heamophilus influenza …. Ở trẻ sơ sinh thường gặp nhất là vi khuẩn gram âm: Escheria coli, enterrococci….

Triệu chứng:

- Thay đổi tùy theo lứa tuổi của trẻ: trẻ sơ sinh biểu hiện không rõ ràng, có khi chỉ là kích thích, quấy khóc, có khi bỏ bú. Trẻ lớn hơn thì bị sốt có kèm theo hoặc không kèm theo với viêm hô hấp trên, đau tai nên bé thường hay kéo tai hay dụi tai, thường than phiền có cảm giác đầy tai, thường xuất hiện trước khi phát hiện có dịch trong tai giữa. Ngoài ra còn có các triệu chứng khác ít gặp hơn: Ù tai, chóng mặt, mất thăng bằng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

- Nghe kém: là triệu trứng quan trong đối với VTG thanh dịch, phát hiện nghe kém ở trẻ em không phải dễ, tùy thuộc tuổi và hoàn cảnh gia đình.

- Trong giai đoạn đầu màng nhĩ viêm đỏ, sung huyết, mất độ trong suốt. Điều trị không kịp thời và đúng phương pháp sẽ dẫn tới chảy mũ (thủng nhĩ).

Điều trị:

- Việc dùng thuốc nhỏ tai dạng thuốc tê giảm đau tại chỗ thường có chỉ định khi bệnh nhi đau nhiều và với điều kiện bệnh nhân chưa thủng nhĩ (chưa chảy dịch ở tai).

- Khi có dấu hiệu chảy dịch ở tai, người nhà nên đưa bé đến các cơ sở y tế có chuyên khoa TMH để BS hướng dẫn săn sóc + làm sạch Tai.

- Khi trẻ có biểu hiện sốt, ho, chảy mũi, đau họng,…. Người nhà nên đưa đến cơ sở y tế khám bệnh để ngừa biến chứng ở Tai.

http://tieulun.hopto.org

S106. SỬ DỤNG THUỐC TRONG NHI KHOA

BS. Nguyễn Văn Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG:

- Trẻ em là một cơ thể đang lớn và phát triển, sử dụng thuốc cho trẻ em cần phải hiểu rõ tính chất dược lý của thuốc và đặc điểm cơ thể của trẻ.

II - CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC:

1/ Điều trị đặc hiệu: là dùng thuốc đặc hiệu với nguyên nhân
2/ Điều trị theo kinh nghiệm:
3/ Điều trị thử: nhằm định hướng chẩn đoán.
4/ Điều trị triệu chứng:
5/ Điều trị vờ: Điều trị tâm lý

III - MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CỦA TRẺ LIÊN QUAN TỚI DÙNG THUỐC:

1/ Trẻ em là một cơ thể đang lớn và phát triển, cần nắm rõ đặc điêm sinh lý, giải phẩu và tình trạng bệnh lý của trẻ.
2/ Chức năng gan, thận của trẻ chưa hoàn thiện-> Khả năng chuyển hóa, tích

http://tieulun.hopto.org

lũy, đào thải kém-> dễ ngộ độc thuốc.

3/ Sự cạnh tranh trong việc gắn Protein:

- Thuốc vào cơ thể được gắn với Protein để vận chuyển đến nơi tác dụng.
- Ở trẻ em khả năng gắn thuốc với protein còn kém và có sự cạnh tranh giữa các thuốc đồng thời cạnh tranh với Bilirubin tự do -> một số thuốc không gắn được với Protein-> dễ gây ngộ độc thuốc và tăng Bilirubin tự do trong máu -> vàng da.

Thuốc + Protein (Albumin) --------> Về nơi có tác dụng

.....Gluconyltranferaza

Bilirubin tự do + Albumin ----------> Bilirubin-Al

---.....-Gan----------

Bilirubin-Al + Protein Y,Z ------- ------> Bilirubin trực tiếp

(Trẻ sơ sinh HC nhiều, sau mấy ngày HC vỡ để trở về bình thường-> Bilirubin tự do tăng cao-> H/C vàng da nhân ở trẻ sơ sinh. Nếu ta sử dụng thuốc cướp mất Albumin -> Bilirubin tự do càng tăng cao-> càng dễ dẫn tới H/C vàng da nhân)

4/ Đặc điểm chuyển hóa thuốc và sự phân bố nước trong cơ thể :

Ở trẻ em lượng nước toàn phần và sự phân bố nước ở trong và ngoài tế bào thay đổi theo lứa tuổi, do đó sự phân bố khối lượng thuốc củng rất khác nhau ở từng lứa tuổi.

5/ Đặc điểm thần kinh trung ương và hàng rào máu não:

Não của trẻ em có nhiều nước, nhiều mạch máu và chức năng hệ thần kinh chưa hoàn chỉnh nên dễ có tình trạng phản ứng thuốc.

6/ Một số thuốc có thể qua rau thai và qua sữa mẹ.

IV - ĐƯỜNG DÙNG VÀ ĐẶC ĐIỂM CÁC ĐƯỜNG DẪN THUỐC VÀO CƠ THỂ TRẺ.

http://tieulun.hopto.org

1/ Đường uống:

***Đây là đường thông dụng và hợp lý nhất đối với trẻ em vì:**

- Tiện lợi, không gây đau cho trẻ
- Dễ thực hiện
- Khả năng hấp thu thuốc ở dạ dày trẻ em cao hơn người lớn vì hệ thống vi nhung mao dày đặc, ruột trẻ em dài .
- Độ pH ở dạ dày của trẻ em kiềm tính hơn người lớn nên trẻ dùng một số thuốc ít bi xuất huyết và chịu được liều hơn người lớn

***Một số men phá hủy chưa hình thành(như men phá hủy Streptomycin) nên khi sử dụng thuốc cần lưu ý:**

- Các thuốc nên sử dụng dưới dạng lỏng, xirô, nước thơm, ngọt
- Số lượng không quá nhiều các thuốc khó uống, nên chia làm nhiều lần uống.
- Nên nghiền nhỏ thuốc đặc biệt trẻ dưới 5 tuổi
- Khi trẻ nôn nhiều không nên dùng thuốc tránh sặc vào phổi.nên chuyển sang đường tiêm.
- Không dùng cồn, rượu để pha thuốc.

2/ Đường tiêm:

- Tiêm TM theo giờ sẻ tập trung được nồng độ thuốc cao nhất.
- Tiêm bắp và dưới da: chỉ dùng trong những trường hợp bắt buộc

Khi tiêm bắp nên tiêm 1/4 trên ngoài mông.

3/ Qua tủy sống:

Dùng để bơm kháng sing khi trẻ bị viêm màng não.

Bơm hóa chất trong bệnh BC cấp.

V - CÁCH TÍNH LIỀU LƯỢNG THUỐC CHO TRẺ EM:

1/ Theo kinh nghiệm:

- Trẻ sơ sinh dùng liều = 1/8 liều người lớn
- Trẻ dưới 6 tháng dùng liều = 1/5 liều người lớn.
- Trẻ 1 tuổi dùng liều = 1/4 liều người lớn.

http://tieulun.hopto.org

- Trẻ 3-4 tuổi dùng liều = 1/3 liều người lớn
- Trẻ 7 tuổi dùng liều =1/2 liều người lớn.
- Trẻ 12 tuổi dùng liều = 2/3 liều người lớn.
- Trẻ = 15 tuổi dùng liều = liều người lớn.

Hoặc tính theo công thức:

.....Tuổi trẻ em(năm)

Liều trẻ em= Liều người lớn x ----------

.....Tuổi (năm) + 12

.....Tuổi trẻ em x 20

Liều trẻ em= 4 x---------- x liều người lớn

.....100

2/ Theo cân nặng:

Ví dụ: Người lớn dùng 1mg/kg cân nặng thì:

- Trẻ < 1 tuổi là 2 mg/kg
- Trẻ 1- 4 tuổi là 1,75mg/kg
- Trẻ 4-7 tuổi là 1,5 mg/kg
- Trẻ 7-15 tuổi là 1,25mg/kg
- Trẻ >15 tuổi là 1 mg/kg

3/ Theo diện tích da:

.....Diện tích da trẻ em(m^2) x liều người lớn

Liều lượng thuốc = ----------

....1,73 m^2

***Bảng đối chiếu diện tích da của cơ thể : cân nặng(kg); Diện tích da(m^2):**

P(kg).....3,5.....7.....12.....19.....30.....40.....50

S(m^2).....0,25.....0,35...0,5....0,75....1.....1,25....1,5

5/ Một số liều lượng cần lưu ý:

1 gr nước cất = XX giọt

1 gr cồn = LV giọt

http://tieulun.hopto.org

1 gr dầu = Lgiọt
1 Thìa cà fê = 5gr nước = 5ml
1 Thìa cà fê = 4,5gr dầu
1 Thìa cà fê = 20gr xi rô
1 Thìa súp = 15gr nước = 15ml

6/ Nguyên tắc sử dụng thuốc cho trẻ:

- Nếu thuốc cùng tác dụng thì nên chọn thuốc ít độc hơn.
- Hai thuốc cùng tác dụng , cùng độc tính thì nên chọn loại rẻ tiền
- Không phối hợp nhiều loại kháng sinh cùng lúc(trừ KS chống lao)
- Thận trọng dùng thuốc khi chưa có chẩn đoán rõ ràng.

VI - MỘT SỐ THUỐC KHÔNG DÙNG CHO TRẺ SƠ SINH VÀ TRẺ DƯỚI 1 TUỔI.

- **Acid boric**-> gây ỉa chảy, trụy mạch, co giật, vô niệu.
- **Bismuth** -> Gây MetHemoglobin máu
- **Chloramphenicol** gây hội chứng xám
- **Cocain** gây sốt, co giật, mê sảng
- **Coramin** gây co giật.
- **Gardenal** chuyển hóa rất chậm ở trẻ em
- **Lobelin** gây suy hô hấp thứ phát
- **Mentol** gây ngất
- **Morphin** gây suy hô hấp
- **Polimycin B** độc với gan và tế bào thần kinh trẻ sơ sinh
- **Rifammyxin** độc với gan và tế bào thần kinh trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

VII - MỘT SỐ THUỐC THÔNG DỤNG THƯỜNG DÙNG CHO TRẺ:

1/ Kháng sinh:

***Beta- Lactam:**

+ Pennicilin G: 500.000-2 triệu UI/kg/24h uống

200.000-500.000 UI/kg/24h tiêm IM.IV

+ Ampicilin: 50-100mg/kg/24h uống, IM,IV

+ Methixillin: 200-300mg/kg/24h(pha Bicarbonat natri) tiêm IV

(Điều trị viêm phổi tụ cầu)

+ Oxaxilin: 25-50mg/kg/24h uống.

+ Cephalosporin:

- TH1: Cephalothin, Cephazolin, Cephaloridin, Cephalexin :

30-50mg/kg/24h uống

Có tác dụng Tụ cầu có sinh men penixillinaza, Gram(-)gồm: E coli, Klebsiella, Enterobacteria, ít tác dụng với Hemophilusinfluenza

- TH2:Cephamandole, Cefaclor, Cefuroxime, Ceforanide, Cefotiam

- TH3:Cefotaxime, Ceftriaxome, Cytazindime, Ceftrizoxime

***Amynoglycozid(AG):**

+ Gentamycin : 3-5mg/kg/24h Tiêm IM,IV(ảnh hưởng thính lực)

+ Kanamycin 15mg/kg/24h Tiêm IM,IV

+ Neomycin : 100mg /kg/24h uống

***Phenicol:**

- Chloramphenicol: 30-50mg/kg/24h uống hoặc tiêm TM(ức chế tủy xương)

***Macrolid:**

- Erythromycin : 30-50mg/kg/24h uống

http://tieulun.hopto.org

***Quinolon**

- Acid nalidixic(negram, nelidix): 40-50mg/kg/24h uống

***Kháng sinh đa Peptid:**

- Polymycin B: 10-20mg/kg/24h uống, 5mg/kg tiêm IM

(không hấp thu qua đường tiêu hóa , chỉ uống khi NK tiêu hóa)

***Kháng sinh chống lao:**

- Ethambutol : 10-15mg/kg/24h uống

- Isoniazit: 5-10mg/kg/24h

***Sulfamid:**

- Biseptol 0,48g(Viên 80mg **Trimethoprim** và 400mg **Sulfamethoxazol):** 30-50mg/kg/24h uống

- Colistin 15mg/kg/24h uống; 10mg/kg/24h tiêm bắp

- Rulid: 5-7mg//kg/24h uống

2/ Thuốc tác dụng trên thần kinh trung ương:

- Phenobacbital (Gardenal): 4-10mg/kg/24h, Tiêm IM,IV(liều ngủ, chống co giật) + 15-30mg/kg/24h liều điều trị động kinh

- Diazepam(Valium, Seduxen): 0,2-0,8mg/kg/24 uống, IM,IV

- Aminazin: Viên, ống 25mg, liều 1-2mg/kg/24h uống, tiêm bắp sâu.

- Carbamazepin (Tegretol): viên 200mg, liều 20mg/kh/24h uống

- Sodanton: 10mg/kg/24h uống

- Depakin: 10-20mg/kg/24h uống

- Elavil : 25mg x 1-2 v/24h x 2 tháng, uống tối chữa đái dầm ở trẻ > 4 tuổi.

3/ Thuốc hạ nhiệt:

***Nhóm Salixilat(aspirin, aspegic):** 50-100mg/kg/24h

***Nhóm** có chứa **Paracetamol:**

+ Paracetamol: 10-20mg/kg/lần

(Efferagan, dafalgan, algotropyl)

+ Analgin : 10mg/kg/24h

http://tieulun.hopto.org

4/ Thuốc trợ tim:

- Uabain: 0,01mg/kg/lần, tiêm IV

- Coramin 20%: 0,1mg/kg/lần, tiêm IM (15mg/kg/24h)

- Dopamin: 2-6mg/kg/p Tiêm TM chậm

- Digoxin: < 2 tuổi: 0,02-0,04 mg/kg/24h -> uống, tiêm bắp hoặc

> 2 tuổi: 0,01-0,015mg/kh/24h -> tiêm dưới da

- Isupren: 0,1-0,5mg/lần, tiêm dưới da

5/ Thuốc hạ HA:

***Thuốc ức chế giao cảm TƯ:**

+ Aldomet viên250mg : 5-10mg/kg/24h uống hoặc đặt dưới lưỡi

+ Reserpin viên0,25mg: 0,03mg/kg/24h uống

***Thuốc ức chế beta:**

+ Propranolol: viên40mg : 1-3mg/kg/24h, uống

***Thuốc ức chế Canxi:**

+ **Nifedipin:** (tác dụng trung bình) viên nang 5-10-20 mg

Liều: 0,5/kg/24h hay 5mg/lần

+ Adalat gen:(tác dụng nhanh,mạnh) viên nang 10-20 mg

+ Adalat LA: (tác dụng kéo dài) viên giải phóng chậm 30-60-90mg

6/ Thuốc lợi tiểu:

- Furosemid(lasix, laisilix): 0,5-1mg/kg/24h uống , IM,IV

- Hydroclorothiazid(Hypothiazid): 1mg/kg/24h

- Spironolacton(Aldacton): 2-3mg/kg/lần uống

7/ Thuốc giãn phế quản:

***Nhóm Metylxanthin không dùng cho trẻ < 5 tuổi:**

+ Theophylin viên 0,1g: 5-10mg/kg/24h uống

+ Syntophylin ống 0,24g

+ Aminophylin ống 0,48g

http://tieulun.hopto.org

->Pha dich truyền TM

***Nhóm kích thích giao cảm(kích thích thụ cảm thể õ):**

+ Salputamol viên 2mg(**Ventolin**- Anh): dạng xi rô 5ml=2mg

Liều 0,2mg/kg tiêm dưới da, uống, khí dung

+ Terbutalin sulfat(bicanyl- Thụy Điển), kích thích Adrenergic viên 2,5mg, 5mg: 0,02mg/kg/lần uống, khí dung, tiêm dưới da

+ Adrenalin, Epinnephrin: cường Adrenergic: ống 1ml=1mg Adrenalin 1% dùng liều 0,03 -0,05 mg/kg tiêm dưới da

8/ Thuốc tẩy giun:

***Piperazin:** 0,3g/ tuổi

+ Giun đũa x 3 ngày;

+ Giun kim x 5 ngày

***Decaris(levamisol):** viên 50mg, 100mg, 150mg

+ < 10mg : 25mg

+ < 20mg : 50mg

+ < 30mg : 75mg

+ < 40mg : 100mg

->Tẩy 1 lần

***Helmintox** : viên 125mg, 250mg: 10kg/125mg(tẩy 1 lần)

S107. CHƯƠNG TRÌNH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG

I. Tổng quan về vaccine:

Chẳng ai thích chích cả! Chích gây đau, và thậm chí có người dù đã lớn rồi mà mỗi khi thấy nhân viên y tế cầm ống chích đến là khóc òa lên. Tuy nhiên, có bệnh & để phòng bệnh mới cần đến chích (kể cả những người nghiện chất kích thích).

Bài viết này đề cập đến các mũi tiêm chủng đề phòng bệnh (vaccine). Vaccine là

một loại thuốc được dùng để phòng bệnh (không phải để chữa bệnh). Vaccine là dung dịch được bào chế một cách nghiêm ngặt và chính xác để đưa vào cơ thể. Vaccine có tác dụng ngăn ngừa bệnh tật tương ứng cho cơ thể trong suốt quảng đời còn lại hoặc một khi bệnh dịch có thể xảy ra.

Khi trẻ được sanh ra, trẻ đã được thừa hưởng một số chất miễn dịch từ mẹ (trong thời gian ở trong tử cung) để có thể chống chọi lại với một số bệnh tật. Kế tiếp, lượng miễn dịch tiếp tục được cung cấp cho trẻ trong thời gian bú mẹ (miễn dịch từ mẹ truyền qua sữa mẹ cho con).
Cả hai trường hợp này đều là những miễn dịch tạm thời và sẽ cạn dần khi trẻ không còn bú mẹ nữa- đó là một lý do về tầm quan trọng của việc nuôi con bằng sữa mẹ. Song song với khoảng thời gian đó, hệ miễn dịch tự thân của trẻ bắt đầu hoạt động & phát triển.

Chủ động miễn dịch (tiêm chủng vaccine) là cách tạo miễn dịch nhân tạo cho một số bệnh lý đặc biệt nguy hiểm hoặc chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Bằng cách đưa vào cơ thể các tác nhân gây bệnh (hoặc các mầm bệnh đã làm yếu liệt hoặc làm chết đi, hoặc các tác nhân có cấu trúc tương tự với mầm bệnh), mũi tiêm vaccine tạo một tình trạng nhiễm bệnh giả tạo để kích thích cơ thể tập dượt và hình thành các kiểu đánh trận để cơ thể có nhiều kinh nghiệm hơn. Quá trình tập dượt này làm cho cơ thể nhận biết trước hình dạng & bản chất của các yếu tố gây bệnh. Từ đó, cơ thể sản xuất ra các kháng thể dự phòng trước để sau này cần dùng đến khi cơ thể thật sự nhiễm mầm bệnh tương tự.

Một số bậc cha mẹ có thể ngại ngùng không cho trẻ đi tiêm chủng vaccine vì họ cho rằng bệnh khó có thể xảy ra cho trẻ hoặc trẻ có thể bị nhiễm bệnh do chính vaccine gây ra. Mặc dù thực tế cho thấy có một vài biểu hiện giống như bệnh thật xảy ra sau khi tiêm vaccine, song các triệu chứng đó rất nhẹ & không phải là bệnh thật sự. Ngược lại, việc không tiêm chủng có thể dẫn đến bệnh thật, với các triệu chứng thật, tốn tiền thật & có thể mất mạng thật.

II. Tiêm chủng- một nội dung chính của công tác phòng bệnh cộng đồng:

Tiêm chủng là rất cần thiết và là một nội dung chính trong công tác phòng bệnh cộng đồng. Như Bạn cũng biết, một số bệnh vẫn chưa có phương pháp điều trị triệt để hoặc chi phí khi điều trị cao hơn rất nhiều khi bệnh khởi phát hoặc bệnh gây ra quá nhiều phiền toái & các biến chứng nguy hiểm đe dọa đến tánh mạng hoặc chí ít để lại những hậu quả không mong muốn. Do vậy, phòng bệnh bằng cách tiêm chủng được xem là phương pháp khôn ngoan, kinh tế & hiệu quả.

Một khi cơ thể có khả năng phòng được một bệnh nào đó, khi ấy được gọi là cơ thể đã được miễn dịch và bệnh lý đã được phòng khó có cơ hội gây bệnh ở cơ thể Bạn. Điều này có nghĩa là không hẳn 100% số người đã được miễn dịch đều không bị bệnh. Tuy nhiên, chỉ có một số nhỏ vẫn mắc bệnh & tình trạng bệnh sẽ không trầm trọng như trong trường hợp không được tiêm chủng trước.

Hiện nay, có 4 dạng vaccine khác nhau đang được lưu hành:
- Loại vaccine chứa các virus đã được làm yếu đi trước khi đưa vào cơ thể, ví dụ MMR
- Loại vaccine chứa xác virus, ví dụ IPV
- Vaccine chứa các độc tố của vi khuẩn, ví dụ vaccine phòng bạch hầu & uốn ván
- Vaccine chứa các chất sinh học tổng hợp, ví dụ như HiB chứa các phân tử liên kết tổng hợp giống như vi khuẩn Haemophilus influenza nhóm B nhằm đánh lừa cơ thể sản xuất ra kháng thể để chống lại các vi khuẩn thật tấn công sau này.

III. Thời gian tiêm chủng vaccine & thời gian hiệu quả phòng bệnh:

Những khuyến cáo về thời gian tiêm chủng cho từng loại vaccine là khác nhau. Tuy nhiên, các vaccine được tiêm chủng theo lịch định sẵn, bắt đầu khi trẻ được 2 tháng tuổi cho đến khi trẻ được 6 tuổi. Hầu hết các mũi tiêm chủng đều được chích vào cơ thể trước khi Bạn được 2 tuổi.

Một số vaccine có thể phòng bệnh cả đời sau một hoặc một chuỗi mũi tiêm theo lịch, một số loại khác chỉ có thời gian bảo vệ cơ thể theo từng năm (ví dụ như vaccine phòng cúm chẳng hạn). Một số mũi tiêm chủng thực hiện trễ hơn hoặc khi tai nạn xảy ra mới tiêm chủng (ví dụ như tiêm chủng tetanus- phong đòn gánh- khi

trẻ được 12 tuổi hoặc ngay sau khi bị chấn thương rách da bởi các vật dơ bẩn).

Các mũi tiêm chủng thường được chích vào bắp tay, nơi gần với khớp vai, thỉnh thoảng thấy tiêm ở bắp đùi. Việc tiêm chủng có thể gây ra một vài triệu chứng không mong muốn. Tuy nhiên các triệu chứng này vẫn nhẹ hơn nhiều so với các triệu chứng thật của bệnh. Các triệu chứng thường thấy sau khi tiêm chủng như đau tại chổ chích, đau đầu, sốt nhẹ, buồn nôn, ... Tuy nhiên, rất hiếm thấy báo cáo các trường hợp tai biến nghiêm trọng sau khi tiêm chủng.

IV. Các tác dụng ngoại ý của vaccine:

Vaccine, cũng như tất cả các loại thuốc khác, đều có thể gây ra các phản ứng quá mẫn nghiêm trọng (sốc do dị ứng với thuốc). Nhìn chung, tiêm chủng vaccine tương đối an toàn. Sau khi tiêm chủng vaccine, thường thấy xuất hiện các triệu chứng đau & sưng đỏ ở vùng chích, có thể kèm theo sốt nhẹ, hơi đầu đầu hoặc cảm giác buồn nôn. Tuy nhiên các triệu chứng này sẽ biến mất sau vài ngày thậm chí không cần điều trị gì.

Có một số trường hợp tuyệt đối không được tiêm chủng hoặc phải rất thận trọng khi tiêm chủng. Ví dụ như người bị dị ứng với trứng thì không nên tiêm ngừa cúm. Lý do là virus cúm tiêm vào cơ thể được nuôi dưỡng trong lòng đỏ trứng gà và gây ra sốc cho người được tiêm chủng. Nói chung, nếu người nào bị dị ứng với bất kỳ thành phần nào của liều tiêm chủng đều phải báo trước cho BS trước khi quyết định mũi tiêm. Trong thời gian sau khi tiêm chủng, nếu cơ thể trẻ phản ứng quá mức với bất kỳ mũi tiêm nào trước đó thì không nên cho trẻ tiêm chủng tiếp mũi tiếp theo (cùng loại). Đừng ngần ngại chất vấn BS của Bạn nếu như còn bất kỳ thắc mắc nào.

V. Theo dõi & xử trí sau khi tiêm chủng:

Sau khi trẻ được tiêm chủng, Bạn nên theo dõi trẻ trong vòng vài giờ tiếp theo xem có những phản ứng bất thường nào như sốt cao hoặc các triệu chứng của dị ứng. Các biểu hiện khác dưới đây được cho là các tình trạng phản ứng mạnh của

http://tieulun.hopto.org

cơ thể đối với mũi tiêm chích:

- Khó thở
- Thở khò khè, nghe như tiếng sáo hoặc tiếng thở ở bệnh nhân khi đang trong cơn hen suyễn
- Phát ban
- Nhợt nhạt, xanh xao
- Yếu mệt, lừ đừ
- Tim đập nhanh
- Hoa mắt, choáng váng
- Sưng tấy cổ họng

VI. Lịch tiêm chủng

http://tieulun.hopto.org

Lịch tiêm chủng				
Khi sanh	Mũi thứ nhất của viêm gan B		Tháng thứ 12-15:	Hib, MMR, PCV
Từ tháng 1-4:	Mũi viêm gan B thứ hai (*)		Tháng thứ 12-18:	Thủy đậu
Tháng thứ 2:	Bạch hầu- uống ván- ho gà, HiB, Bại liệt, PCV		Tháng thứ 15-18:	Bạch hầu- uống ván- ho gà
Tháng thứ 4:	Bạch hầu- uống ván- ho gà, HiB, Bại liệt, PCV		Trẻ được 4-6 tuổi:	Bạch hầu- uống ván- ho gà, MMR, IPV
Tháng thứ 6:	Bạch hầu- uống ván- ho gà, HiB, Bại liệt, PCV		Trẻ được 11-12 tuổi:	Td(**)
Tháng thứ 6-18:	Viêm gan B, Bại liệt		Trẻ lớn hơn 6 tháng:	Cúm- mỗi năm 1 mũi (***)

Lịch tiêm chủng có thể được thay đổi linh động khi có những lý do khách quan từ sức khỏe của trẻ bị ảnh hưởng bởi các bệnh lý khác. BS là người xử trí các tình huống này.

(*) Liều thứ hai cần phải được tiêm chủng sau mũi thứ nhất sớm nhất là sau 1 tháng nhưng không được quá 3-4 tháng.

(**) Liều nhắc lại cho các liều DTaP

(***) Vaccine phòng cúm khuyến cáo chỉ được tiêm chủng cho trẻ lớn hơn 6 tháng tuổi, đặc biệt là các trẻ có những yếu tố nguy cơ cao các biến chứng nguy hiểm của cúm như hen suyễn, bệnh lý tim mạch, bệnh thiếu máu tế bào hình liềm, tiểu đường & suy giảm miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

Vaccine DTaP phòng 3 bệnh Bạch Hầu- Uốn Ván- Ho Gà:

DTaP (Diptheria- Tetanus & Pertussis) gọi là vaccine Bạch hầu- uốn ván- ho gà. Mũi vaccine này phòng cho trẻ cả 3 bệnh lý đã nêu cùng một lúc (vaccine 3 trong 1). Và được chích liên tục 5 mũi theo các khoảng thời gian: mũi thứ nhất khi trẻ được 2 tháng, mũi thứ 2 khi trẻ được 4 tháng, mũi thứ 3 khi trẻ được 6 tháng, mũi thứ 4 khi trẻ được 15-18 tháng & mũi cuối cùng khi trẻ được 4-6 tuổi. Bạch hầu là một bệnh lý tấn công vào vùng hầu họng & tim có thể dẫn đến suy tim & tử vong. Uốn ván còn gọi là bệnh cứng hàm, dẫn đến tình trạng co giật cơ nghiêm trọng & tử vong. Ho gà là tình trạng ho nghiêm trọng đến nổi không thể thở, ăn, uống gì được- ho gà có thể dẫn đến viêm phổi, co giật, tổn thương não & thậm chí tử vong. Các mũi DTaP có thể phòng bệnh được trong vòng 10 năm sau đó. Tuy nhiên, khi trẻ được 10-11 tuổi, Bạn nên cho trẻ tiêm nhắc lại một mũi nữa để có thể được miễn dịch suốt đời.

Các biến chứng nhẹ thường thấy do tiêm vaccine này là kích thích ngay tại vùng da chích, sốt nhẹ, hơi cáu gắt, bỏ ăn. Một số biện pháp là giảm các triệu chứng này là cho bé uống các thuốc giảm đau hoặc chườm ấm tại vùng da chích. Các tác dụng phụ nghiêm trọng rất hiếm gặp. Tuy nhiên, các trường hợp nêu dưới đây cần thiết phải trì hoãn hoặc ngừng hẳn các mũi tiêm chích kế tiếp:

* Trẻ đang có một bệnh lý khác, cho dù đó là những triệu chứng đơn giản nhất của một đợt cảm lạnh
* Trẻ bị co giật mà không thể kiểm soát được bằng thuốc
* Trẻ phản ứng quá mức với mũi tiêm trước đó

Dấu hiệu trẻ bị phản ứng với vaccine:

* Trẻ lên cơn co giật trong vòng 3-7 ngày sau khi tiêm chủng
* Các cơn co giật trước đó trở nặng & xuất hiện nhiều hơn sau khi tiêm chủng
* Các biểu hiện dị ứng như sưng mặt, môi & vùng họng
* Khó thở
* Sốt cao trên 40 độ C suốt 2 ngày sau khi tiêm chủng hoặc không bớt mặc dù đã

thực hiện nhiều biện pháp hạ sốt. Tình trạng sốt này cũng là nguyên do để bộc phát các cơn co giật (sốt cao co giật)
* Lừ đừ, yếu mệt suốt hai ngày sau toêm chủng
* Khóc nhiều, liên tục, dỗ không nín trong sốt 3 giờ đồng hồ bất kỳ trong khoảng 2 ngày sau tiêm chủng

Vaccine IPV phòng bệnh bại liệt:

Vaccine phòng bại liệt (IPV- Inactivated Polio Virus) có chức năng phòng bại liệt do Virus Polio gây ra tình trạng yếu liệt cơ ở một hoặc hai chân, tay. Virus này cũng gây ra yếu liệt các cơ hô hấp & cơ nuốt dẫn đến tử vong. Hiệu quả phòng bệnh hiệu quả đến 90%.

Vaccine này cần được tiêm 4 mũi cho trẻ theo các mốc thời gian sau: mũi thứ nhất khi trẻ được 2 tháng tuổi, mũi thứ 2 khi trẻ được 6 tháng tuổi, mũi thứ 3 khi trẻ được 6-18 tháng tuổi & mũi cuối cùng khi trẻ được 4-6 tuổi.

Lưu ý, không nên tiêm chủng vaccine này khi trẻ có các biểu hiện dị ứng với các thuốc như neomycin, streptomycin hoặc polymyxin B. Không tiêm chủng các mũi kế tiếp khi trẻ có phản ứng quá mạnh với mũi tiêm đầu tiên, trước đó.

Ngoài các biểu hiện của các kích thích vùng da bị tiêm chích, vaccine phòng bại liệt hầu như rất an toàn & chắc chắn nó không gây ra ... bại liệt cho trẻ do IPV.

Trường hợp sau khi tiêm chích, trẻ bị các biểu hiện như khó thở hoặc đe dọa sốc (lừ đừ, yếu mệt, lạnh run, vả mồ hôi hột), gọi ngay cấp cứu hoặc nhanh chóng đưa trẻ đến trung tâm y tế gần nhất và cung cấp đầy đủ cho BS các thông tin liên quan đến mũi tiêm & các bệnh lý sẵn có khác.

Vaccine MMR (Measles, Mumps & Rubella) phòng Sởi- Quai bị & Rubella:

Sởi gây ra sốt, mẫn ngứa đỏ trên da (phát ban), ho, chảy mũi & chảy nước mắt.

http://tieulun.hopto.org

Sởi có thể dẫn đến nhiễm trùng tai, viêm phổi & các biến chứng nghiêm trọng như phù não & thậm chí tử vong.

Quai bị gây ra sốt, đau đầu & sưng + đau ở một hoặc cả hai bên tuyến nước bọt. Quai bị có thể dẫn đến viêm màng não và phù não (hiếm). Biến chứng hiếm thấy khác là sưng phù tinh hoàn có thể dẫn đến vô sinh khi trẻ trai lớn lên.

Rubella còn được gọi là bệnh sởi Đức. Bệnh có biểu hiện sốt nhẹ, phát ban & sưng phù các tuyến ở vùng cổ. Sởi Đức có thể dẫn đến tai biến phù não & các biến chứng xuất huyết nội. Dị tật bẩm sinh thường thấy khi mẹ đang mang thai bị mắc sời Đức là gây cho trẻ bị mù hoặc điếc hoặc các biến chứng gây trì trệ việc học tập về sau.

Vaccine này được tiêm chủng 2 mũi, mũi đầu tiên tiêm khi trẻ được 12-15 tháng, mũi thứ hai khi trẻ được 4-6 tuổi. Vaccine MMR hiệu quả hơn 90% & có thể phòng các bệnh này suốt đời.

Các tai biến hiếm thấy sau khi tiêm MMR ngoại trừ các phản ứng nhẹ như sau khi tiêm chủng các vaccine khác. Tuy nhiên, nếu trẻ lọt vào các trường hợp trình bày bên dưới thì Bạn nên trì hoãn hoặc không nên tiêm hoặc theo tiếp tục các mũi kế tiếp:

*Trẻ đang có một bệnh lý khác đi kèm cho dù đó là những triệu chứng của một đợt cảm lạnh thông thường
*Trẻ bị dị ứng quá mức với mũi tiêm đầu tiên
*Trẻ có tiền căn dị ứng với trứng, chất gelatin hoặc kháng sinh neomycin
* Trong khoảng thời gian 3 tháng trẻ đang điều trị với chất gamma globulin
*Trẻ bị suy giảm miễn dịch do bất kỳ nguyên do nào

Một số BS học nghi ngờ mũi vaccine MMR gây ra chứng tự kỷ ám thị (một dạng bệnh lý tâm thần). Tuy nhiên, cũng có những nghiên cứu đã khẳng định không có mối liên quan giữa MMR & bệnh tự kỷ ám thị.

Vaccin HiB phòng nhiễm Haemophilus influenza nhóm B:

Vắcxin Hib giúp phòng chống Haemophilus influenza nhóm B, có thể gây ra các bệnh nguy hiểm ở trẻ như viêm màng não, viêm phổi và viêm họng nghiêm trọng, có thể dẫn đến nghẹt đường thở. HiB cần được tiêm chủng 4 mũi: mũi thứ nhất vào khi trẻ được 2 tháng, mũi thứ hai vào tháng thứ 4, mũi thứ 3 vào tháng thứ 6 & mũi cuối cùng lúc trẻ được 12-15 tháng tuổi

Hiệu quả phòng bệnh hơn 90% ở trẻ nhận ít nhất 3 mũi tiêm, vaccine này phòng được các bệnh như viêm màng não, viêm phổi, viêm màng ngoài tim & các nhiễm trùng máu, xương, khớp gây ra do vi khuẩn Haemophilus influenza nhóm B.

Chăm sóc & theo dõi trẻ sau tiêm chích giống như khi trẻ tiêm các vaccine khác.

Vaccine HBV phòng bệnh viêm gan siêu vi B:

HBV (hepatitis B virus) là virus gây ra bệnh viêm gan siêu vi B, bệnh này có thể dẫn đến ung thư gan và tử vong. Vaccine phòng viêm gan siêu vi B được tiêm 3 mũi. Có thể hoà chung HBV & HiB để tiêm một lần cho trẻ. Mũi thứ nhất sau sanh, trước khi trẻ được cho về nhà; trong trường hợp nếu như mẹ có nhiễm virus HBV, mũi này phải được chích cho trẻ trong vòng 12 tiếng đầu sau khi bé chào đời. Mũi thứ hai được chích vào tháng thứ 1 hoặc tháng thứ 2. Mũi thứ 3 vào tháng thứ 6. Trong trường hợp vì một lý do nào đó mà mũi thứ nhất chỉ được chích khi trẻ được 1-2 tháng thì mũi thứ 2 được chích khi trẻ được 3-4 tháng & mũi thứ 3 được chích trong khoảng thời gian trẻ được 6-18 tháng.

Vaccine này có tác dụng ngăn ngừa bệnh viêm gan siêu vi B gây ra do virus Hepatitis nhóm B (HBV). Bệnh lý này có thể kéo dài trong nhiều năm và gây ra các biến chứng nguy hiểm đến tính mạng như ung thư gan hoặc xơ gan.

Vaccine phòng viêm gan siêu vi B dường như có tác dụng miễn dịch cả đời (trong trường hợp tiêm chủng đúng). Trẻ lớn nếu chưa tiêm chủng khi còn bé cũng nên

http://tieulun.hopto.org

được chủng vaccine này.

Các tác dụng ngoài mong muốn do tiêm vaccine HBV rất hiếm xảy ra. Một số phiền toái nhỏ như sốt nhẹ & bị kích thích vùng da quanh vết chích. Bạn có thể sử dụng một số loại thuốc giảm đau như acetaminophen hoặc ibuprofen cho trẻ. Tuyệt đối không cho trẻ sử dụng Aspirin.

Một số trường hợp cần phải trì hoãn hoặc không nên tiêm vaccine này tiếp tục, như:

* Trẻ đang có một bệnh lý khác đi kèm cho dù đó là những triệu chứng của một đợt cảm lạnh thông thường
* Trẻ bị dị ứng quá mức với mũi tiêm đầu tiên

Lý do nên tiêm chủng vaccine này:

Vaccine Pneumococcal Conjugate (PCV) bảo vệ cơ thể trước sự tấn công của vi khuẩn liên phế cầu gây ra các bệnh nguy hiểm như viêm màng não & nhiễm trùng máu. Bệnh thường khởi phát bằng các nhiễm trùng tai. Vaccine được tiêm 4 mũi cho trẻ con. Vaccine cũng được tiêm chủng cho trẻ lớn có những dấu hiệu nguy cơ dẫn đến viêm màng não & nhiễm trùng máu.

Phế cầu khuẩn là nguyên nhân chính gây ra các nhiễm khuẩn cho màng não. Ở Mỹ, số liệu nhiễm khuẩn liên quan đến phế cầu khuẩn ở trẻ dưới 5 tuổi mỗi năm như sau:

*Có hơn 700 trường hợp bị viêm màng não.
*Khoảng 17,000 trường hợp bị nhiễm trùng máu
*Khoảng 5 triệu trường hợp bị nhiễm trùng tai.

Trẻ dưới 2 tuổi có nguy cơ rất cao bị nhiễm phế cầu khuẩn. Phế cầu khuẩn là thủ phạm gây ra gần 200 cái chết cho trẻ dưới 5 tuổi mỗi năm tại Mỹ.

http://tieulun.hopto.org

Vaccine phòng phế cầu khuẩn có hiệu quả cao trong việc phòng các chứng bệnh nguy hiểm nêu trên. Vì vaccine có công dụng trong 3 năm và vì tỷ lệ xảy ra nhiều nhất ở trẻ dưới 2 tuổi nên mũi vaccine này thường được tiêm khi trẻ được 1 tuổi. Mặc dù vaccine chỉ có công hiệu trong 3 năm nhưng các nghiên cứu cho thấy có giảm tỷ lệ mắc các bệnh do phế cầu ở người lớn khi có được tiêm chủng từ lúc nhỏ.

Vì phế cầu khuẩn lây lan trực tiếp từ người sang người & phế cầu khuẩn là vi khuẩn có tính kháng thuốc rất cao nên rất khó kiểm soát được bệnh tình một khi chúng xảy ra. Việc phòng bệnh được cho là khôn ngoan, hiệu quả & kinh tế hơn rất nhiều so với những hậu quả của bệnh.

Những ai nên tiêm chủng vaccine PCV:

Có hai nhóm được khuyến cáo nên tiêm chủng phế cầu khuẩn:

Nhóm 1: bao gồm các trẻ dưới 2 tuổi nên được tiêm 4 mũi phòng phế cầu khuẩn theo lịch trình bên dưới:

*Mũi đầu tiên khi trẻ được 2 tháng tuổi
*Mũi thứ hai khi trẻ được 4 tháng tuổi
*Mũi thứ ba khi trẻ được 6 tháng tuổi
*Mũi cuối cùng khi trẻ được 12-15 tháng tuổi

Trẻ không được tiêm mũi đầu tiên khi được 2 tháng tuổi cần tiếp tục theo đuổi các mũi còn lại. Trao đổi với BS để hiểu rõ hơn!

Nhóm 2: bao gồm các trẻ từ 2-5 tuổi khi có kèm theo các bệnh lý bên dưới

*Bệnh tế bào hồng cầu hình liềm
*Có tổn thương lá lách hoặc không có lá lách (do bẩm sinh hoặc bị phẫu thuật cắt bỏ)

http://tieulun.hopto.org

*Bị nhiễm HIV/AIDS
*Có các bệnh lý làm suy yếu hệ thống miễn dịch (ví dụ như ung thư, tiểu đường)
*Một số loại thuốc như hóa trị liệu ung thư hoặc steroids gây ra suy yếu hệ miễn dịch

Vaccine này cũng có khuynh hướng tiêm chủng đại trà cho trẻ từ 2-5 tuổi. Tuy nhiên, tập trung vào các trường hợp sau:

*Trẻ dưới 3 tuổi
*Trẻ vùng Alaska, hoặc giống dân da đen
*Nhóm trẻ có bệnh lý cần được chăm sóc đặc biệt

Vaccine phòng phế cầu khuẩn có thể được tiêm cùng khoảng thời gian khi trẻ phải tiêm chủng các vaccine khác theo lịch.

Các lưu ý khi tiêm vaccine PCV:

Vaccine phòng phế cầu khuẩn cũng có một số trường hợp chống chỉ định:

*Trẻ bị phản ứng quá mạnh ở sau lần tiêm mũi đầu tiên
*Trẻ đang bị các chứng bệnh khác trong khoảng thời gian phải tiêm chủng mũi đầu tiên hoặc các mũi kế tiếp.

Kết quả của các thử nghiệm lâm sàng cho thấy vaccine này gây ra một số phản ứng nhẹ như:

*Khoảng 30% số trường hợp được tiêm chủng có các phản ứng tại chổ như đỏ, sưng mềm & hơi đau tại chổ tiêm chích
*Khoảng 10% bị sốt nhẹ

Miễn dịch bằng vaccine là cách tốt nhất để bảo vệ cơ thể trẻ chống lại các bệnh lý có tính lây nhiễm nghiêm trọng. Ngoài các vaccine buộc phải tiêm chủng cho trẻ

http://tieulun.hopto.org

theo chương trình phòng bệnh của mỗi quốc gia, các bệnh lý sau đây cũng cần được tiêm chủng.

Vaccine thủy đậu & bệnh đậu mùa:

Đậu mùa là một bệnh lý rất dể lây lan từ người sang người, thường thấy ở trẻ con (hầu hết các trường hợp bị đậu mùa thường dưới 15 tuổi). Đậu mùa được cho là một bệnh lý nhẹ. Tuy nhiên, nếu không được chăm sóc & theo dõi điều trị tốt, đậu mùa có thể gây ra các biến chứng nghiêm trọng như phù não, viêm phổi & nhiễm trùng da.

Vaccine thủy đậu có thể phòng bệnh đậu mùa. Sở dĩ có tên là vaccine thủy đậu vì virus thủy đậu gây ra bệnh đậu mùa- bệnh thường thấy xuất hiện ở tuổi ấu thơ. Trẻ trên 12 tháng là có thể tiêm chủng vaccine này. Vaccine này chỉ cần tiêm một mũi và có hiệu quả phòng bệnh từ 85 đến 90%. Sau khi chích, trẻ có thể bị phát ban bất kỳ lúc nào trong vòng một tháng sau tiêm chích. Ban có thể tự biến mất sau vài ngày mà không cần điều trị gì.

Do tính chất lây lan mạnh của bệnh đậu Bạn nên xin nghỉ học hoặc nghỉ làm để bệnh mau lành hơn & tránh lây lan cho người khác.

Vaccine đậu mùa chỉ cần tiêm 1 lần trong đời và không cần thiết phải tiêm mũi nhắc lại nào khác. Tuy nhiên, để an toàn hoàn Bạn có thể cho trẻ chích một mũi nhắc lại vào độ tuổi từ 12-18 tuổi (mũi đầu tiên đã được chích trước khi trẻ được 2 tuổi).

Nhân viên y tế làm việc trong môi trường dễ nhiễm virus thủy đậu cũng nên tiêm chủng bệnh. Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ nên tiêm chủng thủy đậu trong những lúc biết chắc chắn không có mang thai. Người chuẩn bị đi du lịch đến những nơi có trung tâm dịch thủy đậu cũng nên tiêm chích trước khi đi.

Tác dụng phụ của vaccine đậu mùa thường nhẹ (như sốt nhẹ, đau hoặc sưng đỏ vùng chích). Các tác dụng do phản ứng với vaccine hiếm thấy xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

Các trường hợp không nên tiêm chủng thủy đậu:

Không phải ai cũng có thể tiêm chủng bệnh đậu mùa. Hiện tại có 3 nhóm người không nên tiêm chủng bệnh thủy đậu hay bất kỳ bệnh nào khác (nếu không có chỉ định đặc biệt của BS) là:

*Người bị suy yếu hệ miễn dịch dù bất kỳ lý do nào (HIV/AIDS hay suy giảm miễn dịch do sử dụng thuốc không đúng cách, nhất là các prednisone & các thuốc steroid khác)
*Phụ nữ đang mang thai, nhất là 3 tháng đầu của thai kỳ
*Đang bị những đợt bệnh cấp tính nguy hiểm hơn cần được chữa trị cấp tốc

Những trường hợp dưới đây cũng không nên tiêm chủng vaccine đậu mùa:

*Có tiền căn bị chàm hoặc các bệnh lý mạn tính trên da khác
*Người đang bị các bệnh lý ở da như đang bị đậu mùa hoặc các nhiễm trùng da (mụn bọc, mụn nhọt, ghẻ chốc, ...)
*Sống chung vớu những người bị các bệnh lý về da nêu trên
*Người bị suy giảm miễn dịch do bất cứ nguyên nhân nào (HIV, cắt lách, ung thư, tiểu đường, do tác hại của thuốc steroid hoặc thuốc dùng trong hóa trị ung thư, cấy ghép tạng)
*Dị ứng với bất kỳ thành phần nào của vaccine
*Đang mang thai hoặc đang cho con bú
*Trẻ dưới 12 tháng tuổi

Vaccine ngừa bệnh đậu mùa chỉ có công dụng trong khoảng thời gian từ 3-5 năm. Do vậy, nếu quá thời hạn trên & dịch đang bùng phát thì Bạn nên đi tiêm chủng trở lại.

Những ai dễ mắc bệnh cúm?

Có một số người có nguy cơ cao mắc bệnh cúm & bị các biến chứng của cúm (như

http://tieulun.hopto.org

viêm phổi, suy hô hấp, ...). Nếu Bạn có một trong những yếu tố nguy cơ bên dưới thì Bạn nên đi tiêm chủng vaccine phòng cúm hàng năm:

*Trẻ con ở độ tuổi từ 6 đến 23 tháng tuổi.
*Người lớn từ 65 tuổi trở nên.
*Tất cả những phụ nữ đang hoặc dự định có thai trong mùa bệnh cúm.
*Những người phải nằm lâu trong bệnh viện vì một bệnh lý nào khác.
*Người có những vấn đề về sức khỏe kéo dài, không phân biệt tuổi tác.
*Trẻ em ở độ tuổi từ 6 tháng tuổi đến 18 tuổi có dùng aspirine thường xuyên để điều trị một chứng bệnh mạn tính khác.
*Nhân viên y tế thường xuyên tiếp xúc với các bệnh nhân.
*Người nuôi bệnh hoặc người giữ trẻ.
*Người giúp việc nhà hoặc trông nom cháu bé dưới 6 tháng tuổi.

Các đối tượng cần thiết tiêm ngừa cúm:

Đối với trẻ nhỏ:

*Tất cả các trẻ từ 6-23 tháng tuổi
*Thường thì trẻ nhỏ dưới 6 tháng tuổi không nên tiêm ngừa cúm. Tuy nhiên, ngay cả trẻ sơ sinh có những yếu tố nguy cơ làm gia tăng các bệnh lý ở phổi một khi bị nhiễm cúm lại nên tiêm chủng cúm
*Trẻ có bệnh lý tim phổi, kể cả hen suyễn
*Trẻ thường phải đi khám BS bởi các bệnh lý mạn tính như tiểu đường, bệnh thận, thiếu máu hoặc các bệnh lý suy giảm miễn dịch (như HIV/AIDS & các tình trạng suy giảm miễn dịch do sử dụng thuốc)
*Trẻ có các bệnh lý buộc phải sử dụng Aspirin lâu dài
*Trẻ sống chung với những người có nguy cơ bị bệnh cúm hoặc đang bị bệnh cúm

Đối với người lớn:

http://tieulun.hopto.org

*Người có bệnh lý tim phổi mạn tính
*Người thường phải đi khám BS do các bệnh lý mạn tính như tiểu đường, thận, thiếu máu hoặc suy giảm miễn dịch (như HIV/AIDS & các bệnh miễn dịch do thuốc)
*Phụ nữ mang thai trong 6 tháng cuối thai kỳ khi dịch cúm đang hoành hành hoặc đang ở trong mùa cúm.
*Phụ nữ mang thai có các bệnh lý làm gia tăng các biến chứng phức tạp khi mắc cúm, bất kể thời gian mang thai.
*Người nuôi bệnh hoặc các nhân viên y tế
*Những người làm việc mang nhiều tính chất cộng đồng như cảnh sát, công nhân trong một xí nghiệp, ...
*Dự định du lịch đến những nơi thường có dịch cúm
*Người cao tuổi (trên 65 tuổi)
*Người sống chung với những người có các yếu tố nguy cơ nêu trên

Nếu gia đình Bạn có bé sơ sinh, hoặc là Bạn đang sống chung với người lớn tuổi (ông bà trong gia đình chẳng hạn) thì Bạn cũng cần phải đi tiêm chủng cúm để tránh lây nhiễm cho họ.

Tuy nhiên nếu như Bạn không rơi vào bất cứ các trường hợp vừa kể trên, thì Bạn không cần phải tiêm ngừa bệnh cúm trong năm này. Tại sao? Bởi vì sẽ không đủ thuốc cho tất cả mọi người. Và nếu như có quá nhiều người khỏe mạnh tiêm ngừa bệnh cúm thì số thuốc tiêm ngừa còn lại cho những người thật sự cần được tiêm ngừa sẽ bị thiếu hụt đi.

Những ai không nên tiêm vaccine ngừa cúm?

*Trẻ con dưới 6 tháng tuổi
*Lưu ý không nên tiêm chích vaccine phòng cúm trong thời gian đang bị các bệnh lý nhiễm trùng khác
*Trong quá khứ, Bạn đã từng bị dị ứng với các lần tiêm chủng cúm trước
*Người bị dị ứng với trứng, vì virus cúm được nuôi cấy trong tròng đỏ trứng.

http://tieulun.hopto.org

*Người có tiền sử mắc hội chứng Guillain-Barré (một phản ứng gây ra yếu liệt hoặc dị cảm cục bộ một phần cơ thể) trong vòng 6 tuần sau mũi tiêm vaccine phòng bệnh cúm trước đó.

Những ai không nên dùng vaccine ngừa cúm dạng xịt qua mũi?

Những trường hợp dưới đây nên báo cho BS trước khi được sử dụng vaccine phòng cúm dạng phun xịt ở mũi:

*Trẻ em dưới 5 tuổi.
*Người lớn ở tuổi 50 hoặc hơn
*Những người có vần đề về sức khỏe kéo dài
*Những người có hệ miễn dịch kém
*Trẻ em ở độ tuổi từ 6 tháng đến 18 tháng tuổi đang áp dụng chế độ điều trị bằng aspirin cho bệnh lý mạn tính
*Người có tiền sử mắc hội chứng Guillain-Barré.
*Phụ nữ đang mang thai.
*Những người đã từng bị dị ứng với vaccine phòng cúm hoặc có dị ứng với trứng.

CHƯƠNG 13. ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU NHI KHOA

S108. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Nguyễn Thanh Liêm - Bệnh viện Nhi Trung Ương

Đặt vấn đề

Hẹp eo động mạch chủ là một bệnh hiếm gặp, có tiên lượng tốt nếu được chẩn đoán và điều trị sớm. Tuy nhiên hiện nay nhiều bệnh nhân vẫn được chẩn đoán muộn.

http://tieulun.hopto.org

Mục đích của báo cáo này là nhằm thông báo 5 trường hợp hẹp eo động mạch chủ gặp trong thời gian gần đây nhằm rút ra một số kinh nghiệm để chẩn đoán sớm bệnh.

Các trường hợp bệnh án

Bệnh án 1

Bệnh nhân nam 3 tuổi, vào viện ngày 24/5/01 theo hẹn đến chuẩn bị mổ. Mã số bệnh án 201363. Bệnh nhân là con thứ nhất, cân nặng lúc đẻ 1,8 kg. Từ lúc 6 tháng tuổi đến viện vì ỉa chảy. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở khoảng liên sườn 2 bên trái, siêu âm tim phát hiện thấy hẹp eo động mạch chủ.

Khám hiện tại nặng 11,5 kg. Huyết áp chi trên 145/70mmHg, huyết áp chi dưới 60/40mmHg. Mạch quay rõ, mạch mu chân không bắt được. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu 3/6 ở liên sườn 3 bên trái. Siêu âm thấy hẹp eo độn mạch chủ dưới động mạch dưới đòn, còn ống động mạch. Tâm thất trái dãn vừa thành dày.

Mổ ngày 15/6/01 thấy động mạch chủ hẹp dài khoảng 1cm dưới động mạch dưới đòn. Còn ống động mạch đường kính khoảng 5mm, động mạch chủ trên chỗ hẹp kích thước bằng 2/3 đoạn dưới chỗ hẹp. Buộc và thắt ống động mạch. Cắt đoạn động mạch chủ hẹp. Nối động mạch chủ tận - tận. Sau mổ không còn chênh lệch huyết áp. Mạch mu bắt rõ. Diễn biến sau mổ tốt.

Bệnh án 2

Bệnh nhân Trần văn Kiên 2 tháng tuổi vào viện ngày 2/4/02 vì ỉa chảy. Mã số bệnh án 220109. Bệnh nhân là con đầu đẻ đủ tháng, cân nặng lúc sinh là 2,1 kg. Trước khi vào viện 5 ngày trẻ xuất hiện ỉa chảy ngày > 10 lần.

Khám lúc vào có dấu hiệu mất nước, cân nặng 3,5 kg. Phổi thở thô, nhịp thở 62/phút. Tim nhịp nhanh 170 lần /phút, tiếng thổi tâm thu 3/6 ở khoang liên sườn 3 bên trái. Không đo huyết áp, không bắt mạch bẹn.

Xét nghiệm: hồng cầu 4.050.000, Hg:11g

Siêu âm: Còn ống động mạch, đường kính 3,3 - 4,5 mm dài 7mm. Nhĩ trái và thất trái dãn to, phình vách liên nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán còn ống động mạch mổ ngày 25/4/02. Trong mổ nhận thấy hẹp eo động mạch chủ dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn dài khoảng 1cm. Còn ống động mạch đường kính khoảng 5mm nằm ở vị trí động mạch chủ bị hẹp. Cặp cắt ống động mạch. Cặp cắt đoạn động mạch chủ bị hẹp. Nối lại 2 đầu động mạch chủ.

Sau mổ mạch bẹn sờ rõ. Thở máy 5 ngày. Diễn biến sau khi dừng máy thở bình thường.

Bệnh án 3

Bệnh nhân nam 9 tháng vào viện ngày 23/10/01 do bệnh viện Nghệ an chuyển đến với chẩn đoán thông liên thất. Mã số 214018. Từ trước khi vào viện 11 ngày trẻ ho sốt, vào bệnh viện Nghệ an được chẩn đoán là thông liên thất nên chuyển đến Bệnh viện Nhi Trung ương.

Khám lúc vào: cân nặng 6 kg. Mạch quay rõ, **không bắt mạch bẹn và mu, không đo huyết áp.** Nghe tim thấy tiếng thổi3/6 ở khoang liên sườn 3. Siêu âm tim thấy còn ống động mạch kích thước 14 mm, thân động mạch phổi dãn rất to 24 mm, thất trái dãn thành dày. Chẩn đoán còn ống động mạch.

Mổ ngày 10/1/02. Trong mổ thấy động mạch chủ bị hẹp ngay dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn dài khoảng 1cm. Còn ống động mạch kích thước khoảng 1cm. Cắt và khâu ống động mạch. Cắt động mạch chủ bị hẹp. Nối lại động mạch chủ tận - tận. Sau mổ sờ mạch quay rõ. Diễn biến sau mổ thuận lợi.

Bệnh án 4

Bệnh nhân nữ 4 tháng vào viện ngày 31/1/03, mã số 242 881. Bệnh nhân là con đầu cân nặng lúc sinh 1500g. Trước khi vào viện 1 tuần bị ho sốt và ỉa chảy đã điều trị ở bệnh viện tỉnh nhưng không đỡ nên chuyển Bệnh viện Nhi. Khám lúc vào: trẻ suy dinh dưỡng, cân nặng 3100g. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu 3/6 ở khoang liên sườn3 bên trái. **Không đo huyết áp và sờ mạch mu và bẹn**. Siêu âm thấy hẹp eo động mạch chủ, còn ống động mạch, thất trái dày.

Mổ ngày 4/3/03 thấy hẹp eo động mạch chủ dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn dài 1cm, còn ống động mạch. Cắt và khâu ống động mạch. Cắt đoạn

http://tieulun.hopto.org

động mạch chủ bị hẹp. Nối động mạch chủ tận-tận. Sau mổ sờ rõ mạch mu và bẹn, không có chênh lệch huyết áp chi trên và dưới. Tràn dưỡng chấp xuất hiện ngày thứ 2 sau mổ, hết sau dẫn lưu khoang màng phổi 1 tuần.

Bệnh án 5

Bệnh nhân nam 5 tháng vào viện ngày 24/6/03 do Bệnh viện Hải phòng chuyển đến với chẩn đoán viêm phổi và tim bẩm sinh. Mã số bệnh án: 260617. Bệnh nhân là con đầu cân nặng lúc sinh là 2,9 kg. Trước khi vào viện 3 ngày xuất hiện ho sốt, vào Bệnh viện Hải phòng được chẩn đoán là bệnh tim bẩm sinh nên chuyển Bệnh viện Nhi. Khám lúc vào cân nặng 5,5kg, tim có tiếng thổi tâm thu 2/6 ở mỏm. **Không đo huyết áp, không sờ mạch mu và bẹn.** Siêu âm thấy tâm thất trái dãn. Không thấy hẹp eo động mạch chủ. Chẩn đoán bệnh cơ tim dãn. Bệnh nhân được chuyển về bệnh viện Samsung, Hàn quốc. Siêu âm thấy hẹp eo động mạch chủ dài 1 cm. Đã cắt đoạn động mạch hẹp và nối mạch tận-tận. Sau mổ diễn biến tốt.

Bàn luận

Hẹp eo động mạch chủ là dị tật tim bẩm sinh đứng hàng thứ 3 sau thông liên thất và còn ống động mạch. Vị ttrí hẹp có thể ở trước ống động mạch hoặc sau ống động mạch. Bệnh gặp ở con trai nhiều gấp 3 lần ở con gái. Khoảng 20% trẻ nhỏ nhập viện vì suy tim là do hẹp eo động mạch chủ. Tỉ lệ tìm thấy trên mổ tử thi là 1/4000 (1).

Triệu chứng của bệnh phụ thuộc vào vị trí hẹp. Bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ trên ống thường biểu hiện ngay ở giai đoạn sơ sinh hoặc trẻ còn bú bằng chậm phát triển thể chất và suy tim. Bệnh nhân có vị trí hẹp sau ống có biểu hiện lâm sàng đa dạng phụ thuộc vào mức độ hẹp. ở trẻ còn bú, các triệu chứng không đặc hiệu như chậm tăng trưởng, kém ăn, kích thích có thể là hậu quả của hẹp nhẹ. Trái lại, hẹp nặng có thể biểu hiện là một cấp cứu với các hậu quả của tưới máu tổ chức kém dẫn đến suy sụp đa phủ tạng(1). Biểu hiện của sơ sinh hoặc trẻ bé rất nguy kịch. Sau khi sinh, trẻ không có triệu chứng vài ngày hoặc vài tuần nhưng ngay sau khi ống động mạch đóng lại các triệu chứng của suy tuần hoàn xuất hiện nhanh chóng với hạ huyết áp, nhịp nhanh, thở nhanh, không sờ thấy mạch chi

http://tieulun.hopto.org

dưới. Trong những trường hợp nặng mạch chi trên cũng yếu do suy thất trái. Vô niệu và toan chuyển hoá có thể xuất hiện trong vòng vài giờ (2).

Trên khám lâm sàng, nghe thấy tiếng thổi ở bên ngực trái hoặc sau lưng là dấu hiệu cổ điển. Chênh áp giữa chi trên và chi dưới là dấu hiệu gợi ý đáng quan tâm. Cần phải luôn nghĩ đến hẹp eo động mạch chủ trên trẻ có cao huyết áp(1). Tiếng thổi nghe rõ nhất ở giữa hai xương bả vai (2).

X quang thấy tim hơi to hoặc không có gì đặc biệt. Mặc dù CT, MRI hoặc chụp mạch là các phương pháp chẩn đoán chính xác nhưng đa số các trường hợp có thể được chẩn đoán bằng siêu âm.

Chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ không khó tuy nhiên tỉ lệ bỏ sót chẩn đoán khá cao. 3/5 bệnh nhân trong báo cáo này đã chẩn đoán nhầm trước mổ: 2 bệnh nhân được chẩn đoán còn ống động mạch và 1 bệnh nhân chẩn đoán là bệnh cơ tim dãn. Nguyên nhân chẩn đoán sai lầm trước hết là do các thiếu sót trong khám lâm sàng. 4/5 bệnh nhân trong loạt nghiên cứu này không được đo huyết áp và bắt mạch chi dưới. Huyết áp cao chi trên, thấp ở chi dưới và mạch mu hoặc mạch bẹn yếu hoặc không bắt được là các dấu hiệu lâm sàng quan trọng cần phải được tiến hành một cách hệ thống cho các bệnh nhân tim mạch để không bỏ sót hẹp eo động mạch chủ. Tiếng thổi tâm thu trong hẹp eo động mạch chủ cũng có các đặc điểm khác trong còn ống động mạch. Tiếng thổi trong còn ống động mạch nghe rõ ở liên sườn II bên trái, trong khi đó tiếng thổi trong hẹp eo động mạch chủ nghe rõ ở khoang liên sườn III bên trái và phía sau giữa 2 xương bả vai (2).

Siêu âm mặc dù là phương tiện xác định chẩn đoán nhưng trên thực tế vẫn có thể nhầm lẫn. 3/5 bệnh nhân đã có nhầm lẫn trong chẩn đoán siêu âm: 2 trường hợp chẩn đoán còn ống động mạch và 1 trường hợp chẩn đoán là bệnh cơ tim dãn. Hai trường hợp chẩn đoán còn ống động mạch do người làm siêu âm chỉ chú ý đến thương tổn còn ống động mạch kèm theo mà không chú ý đến tổn thương chính là hẹp eo động mạch chủ. Trường hợp chẩn đoán bệnh cơ tim dãn có lẽ do người làm siêu âm chỉ chú ý đến các biểu hiện dãn các buồng tim do hậu quả của hẹp eo động mạch chủ mà không thăm dò kĩ động mạch chủ. Chính vì vậy trước khi khẳng định chẩn đoán bệnh cơ tim dãn cần thăm dò kĩ động mạch chủ để loại trừ hẹp eo động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị còn ống động mạch chủ yếu bằng phẫu thuật tuy nhiên trong các trường hợp cấp cứu có thể điều trị tạm thời bằng một số thuốc.

ProstaglandinE có tác dụng duy trì mở ống động mạch ở sơ sinh vì vậy có thể tưới máu chi dưới bằng thất phải và thậm chí nếu ống đóng thì vẫn làm dãn động mạch chủ sau chỗ hẹp, vì vậy vẫn làm tăng luồng máu qua chỗ hẹp.

Phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ thành công đầu tiên là do Gross ở Boston và Crafoord ở Nylin năm 1945(2). Các trường hợp hẹp eo động mạch chủ nhẹ có thể thích nghi với cuộc sống không cần phẫu thuật. Do vậy, chỉ định phẫu thuật được dành cho các bệnh nhân có chênh lệch áp lực giữa chi trên và chi dưới >20mmHg khi nghỉ hoặc hẹp >50% đường kính động mạch (1). Cho đến nay có nhiều kỹ thuật mổ nhưng có thể chia 3 loại chính(1, 2, 3, 4, 5, 6):

- Phẫu thuật cắt đoạn hẹp và nối đầu trên với đầu dưới
- Tạo hình động mạch chủ bằng động mạch dưới đòn
- Tạo hình động mạch chủ bằng miếng vá nhân tạo.

Mỗi loại kỹ thuật có chỉ định khác nhau, tuy nhiên phẫu thuật cắt đoạn hẹp và nối đầu trên với đầu dưới là phẫu thuật được ưa thích. Kết quả phẫu thuật rất khích lệ. Trong số 138 bệnh nhân được phẫu thuật tại bệnh viện Boston chỉ có 14 trường hợp tử vong trong nhóm <1 tháng tuổi chủ yếu là có kèm theo các dị tật phối hợp khác. Mặc dù vậy, theo dõi lâu dài cho thấy 12 bệnh nhân (9%) có biểu hiện hẹp lại, chủ yếu là các bệnh nhân đã mổ trong thời kì sơ sinh (2).

Trong những năm gần đây nhiều tác giả đã tiến hành điều trị hẹp eo động mạch chủ bằng nong chỗ hẹp bằng bóng(7, 8, 9). Kinh nghiệm từ Mexico cho thấy trong số 333 bệnh nhân được nong bóng có tỉ lệ thành công đạt đến 93,7%(7).

Kết luận

Hẹp eo động mạch chủ là môt dị tật dễ bị bỏ sót chẩn đoán. Đo huyết áp và bắt mạch cả chi trên và chi dưới là các biện pháp cần thiết trong khám lâm sàng. Phẫu thuật có kết quả tốt. Nong chỗ hẹp bằng bóng nên thực hiện ở các trung tâm có điều kiện.

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo

1- Pegoli W. Pericardium and great vessels. IN: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP,eds. Surgery of infants and children. Lippincott-Raven Publisher,Philadelphia 1997:987-1004.

2- Castaneda A R, Jonas RA, Mayer JE, Hanley F. Cardiac surgery of the neonate and infant. WB Saunders company. Philadelphia1994:333-352

3- Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL.Cardiac surgery of the neonate and infant. W.B. Saunder company. Philadelphia 1994:333-339.

4- Khatami D, Backer CL, Mavroudis C. Risk factor for recoartation and results of reoperation: a 40 year review. J Card Surg 2000,15:369-377

5- Corno AF, Botta U, Hurni M,et al. Surgery for aortic coartation : a 30 years experience. Eur J cardiothorac Surg 2001,20:1202-1206.

6- Bacha EA, Almodovar M, Wessel DL,et al. Surgery for coartation of the aorta in infants weighing less than 2kg. Ann Thorac Surg 2001,71:1260-1264.

7- Calderon MJ, Cerdeira ZC, Velazco LM,et al. Balloon angioplasty in aortic coartation : a multicentric study in Mexcico.

8- McMahon CJ, Alromani A, Nihill MR. Balloon angioplasty of critical coartation in a 970 gram premature infant. Cardiol young 2001,11:468-471

9- Rao PS, Jureidini SB, Balfour IC,et al. Severe aortic coartation in infants less than 3 months: successful palliation by balloon angioplasty. J Invasive cardiol 2003,15:202-208.

S109. NGHIÊN CỨU VI KHUẨN TỪ DỊCH HÚT KHÍ PHẾ QUẢN CỦA BỆNH NHÂN NẰM VIỆN

Ngô Thị Thi - Đặng Thị Thu Hằng - Nguyễn Thanh Liêm

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Summary

With 1092 positive samples of bronchial aspirates from 1568 patients: 15 types of bacteria were isolated Klebsiella spp. ranks first accounting for 42.12%, P.aeruginosa ranks second accounting for 26.92%. It was found that there is a relationship between the bacteria isolated in bronchial aspirates and the bacteria in oxygen moisture bottle and aspirates machines.

The result shows that the risk of infection in children is very high and nosocomial infection may occur in hospital.

The treatment for infection caused by the above mentioned types of bacteria is time-consuming and costly because of their strong antibiotic resistance to normal antibiotics such as: CE, GEN, SXT and CHL (more than 63%).

The effective antibiotics in treatment are AMK, NOR, IPM and some antibiotics of cephalosporin group 3,4.

There is a favorable relationship between the length of time of intra-tracheal Catheterization and the bacteria isolated, and the duration of treatment and the result of treatment.

Tóm tắt :

Từ 1.092 mẫu xét nghiệm (+) dịch hút khí phế quản ở 1568 bệnh nhi đã phân lập được 15 loài vi khuẩn. Trong đó Klebsiella spp đứng đầu với tỷ lệ 42,12% P.aeruginosa đứng thứ hai 26,92%. Có mối liên quan và trùng hợp giữa vi khuẩn phân lập được từ dịch hút khí phế quản với vi khuẩn ở bình làm ẩm O_2 và máy hút đờm dãi, đặc biệt là hai nhóm vi khuẩn : Klebsiella spp và P.aeruginosa. Kết quả đó cho thấy sự nhiễm khuẩn ở trẻ em vô cùng nặng nề, khả năng nhiễm khuẩn chéo trong bệnh viện có xảy ra.

Việc điều trị nhiễm khuẩn do hai loài vi khuẩn trên sẽ kéo dài và tốn kém bởi tính đa kháng kháng sinh rất cao với các kháng sinh thông thường như CE,

http://tieulun.hopto.org

GEN, SXT và CHL từ 63% trở lên. Các kháng sinh có tác dụng trong điều trị là AMK, NOR và IMP và một số kháng sinh thuộc nhóm Cephalosporin thế hệ 3,4.

Có mối liên quan tỷ lệ thuận giữa thời gian đặt nội khí quản, loài vi khuẩn phân lập (+), thời gian điều trị và kết quả điều trị. Nếu thời gian đặt nội khí quản so với thời gian bệnh nhi nhập viện càng dài thì: tỷ lệ phân lập vi khuẩn (+) tăng; thời gian điều trị kéo dài hơn; kết quả điều trị tiến triển chậm và tỷ lệ tử vong tăng dần.

I. Đặt vấn đề :

Nhiễm khuẩn bệnh viện (NKBV) đang và sẽ trở thành một thách thức lớn đối với y học toàn cầu. NKBV tác động rất xấu đến hiệu quả điều trị, kéo dài thời gian nằm viện, tăng chi phí điều trị và tỷ lệ tử vong. Mặt khác NKBV làm gia tăng và lan truyền các dòng vi khuẩn kháng thuốc kháng sinh trong bệnh viện và cộng đồng.

*** Theo CDC (trung tâm kiểm soát bệnh Mỹ)**

- Có từ 5 – 15% bệnh nhân nhập viện bị NKBV.
- Thời gian nằm điều trị kéo dài thêm 4 đến 8 ngày và chi phí thêm 1,5 tỷ USD/năm.
- Chi phí cho 1 bệnh nhân có NKBV từ 1000 – 8000 USD và có 19.000 bệnh nhân tử vong/năm.

Tại Việt nam mặc dù tỉ lệ NKBV cao nhưng số công trình nghiên cứu về đề tài này còn ít. Trong số NKBV , nhiễm khuẩn đường hô hấp chiếm một vị trí quan trọng. Chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu này nhằm 2 mục đích:

1. Xác định vi khuẩn trong dịch hút khí phế quản của bệnh nhi và mức độ kháng kháng sinh của các chủng phân lập được.
2. Tìm hiểu mối liên quan giữa vi khuẩn từ dịch hút khí phế quản với vi khuẩn phân lập từ bình làm ẩm O_2 và máy hút đờm dãi. Mối liên quan giữa thời gian đặt nội khí quản, loài vi khuẩn, thời gian điều trị và kết quả điều trị.

http://tieulun.hopto.org

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

II.1 Đối tượng nghiên cứu

- Dịch khí phế quản của bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Nhi Trung ương từ 01/2002 đến 6/2003.

- Bình làm ẩm O_2 và máy hút đờm dãi ở một số khoa phòng từ 1/2000 đến 6/2003.

II.2. Phương pháp nghiên cứu

- Dịch khí phế quản được hút qua ống nội khí quản

- Lấy mẫu nước trong bình làm ẩm oxy và dịch trong bình hút đờm rãi.

- Nuôi cấy định danh vi khuẩn theo kỹ thuật chuẩn hoá của WHO và chương trình ASTS.

- Thử nghiệm kháng sinh đồ theo phương pháp khoanh giấy kháng sinh khuyếch tán trong thạch – Kirby Bauer.

III. Kết quả nghiên cứu

1. Kết quả nuôi cấy dịch hút khí phế quản

Từ tháng 1/2002 đến 6/2003 khoa Vi sinh đã thực hiện 11.945 mẫu xét nghiệm nuôi cấy phân lập vi khuẩn, trong đó nuôi cấy dịch hút khí phế quản (nội khí quản) chiếm 1568 mẫu đạt 13,13%. Tỷ lệ (+) ở dịch nội khí quản là 1092 lần (69,6 %).

Tỉ lệ nuôi cấy dương tính theo các khoa được trình bày trong bảng 1:

Bảng 1. Tình hình xét nghiệm dịch nội khí quản của các khoa phòng

Khoa	**Tổng số**	**Dương tính**	**%**
Khoa sơ sinh	929	683	62,55

http://tieulun.hopto.org

Điều trị tích cực	413	275	25,18
Hô hấp	164	98	8,97
Các khoa khác	62	36	3,30
Tổng số	1568	1092	100

Từ 1092 mẫu xét nghiệm (+) đã phân lập được 15 loài vi khuẩn. Kết quả được trình bày ở bảng 2:

Bảng 2 : Các loại vi khuẩn được phân lập.

TT	**Loài vi khuẩn**	**n**	**%**
	*** Nhóm TK gr (-)**		
1	Klebsiella spp	460	42,12
2	P.aeruginosa	294	26,92
3	E.Coli	159	14,56
4	Citrobacter	23	2,10
5	H.influenzae	18	1,65
6	Enterobacter	12	1,10
7	Proteus spp	8	0,73
	*** Nhóm cầu khuẩn gr (+)**		
8	S.viridans	54	4,94
9	S.aureus	25	2,29
10	S.pneumoniae	4	0,36

http://tieulun.hopto.org

11	S.pyogenes	4	0,36
12	Enterococcus	4	0,36
	*** Nhóm cầu khuẩn gr (-)**		
13	N.meningitidis	1	0,09
14	M. catarrhalis	4	0,36
15	Acinetobacter	14	1,28
	*** Nấm**	8	0,73
	*** 15 mẫu có 2 loài vi khuẩn**		

2. Kết quả kiểm tra NKBV qua nuôi cấy phân lập vi khuẩn ở bình làm ẩm O_2 và máy hút đờm dãi

Kết quả nuôi cấy vi khuẩn từ bình làm ẩm oxy và máy hút đờm rãi được trình bày ở bảng 3:

Bảng 3 . Kết quả nuôi cấy từ bình làm ẩm o xy và bình hút đờm rãi

Mẫu kiểm tra **Vi khuẩn**

Mẫu kiểm tra	**K.leb.**	**P.aeru**	**S.aur.**	**S.epid**	**âm tính**
Bình làm ẩm (n=31)	8	11	1	5	6
Máy hút đờm dãi (n=8)	2	2	1	1	2

3. Liên quan giữa loài vi khuẩn phân lập được từ dịch hút khí phế quản với thời gian đặt nội khí quản, thời gian điều trị và kết quả điều trị

http://tieulun.hopto.org

Qua 135 bệnh án được lấy ngẫu nhiên từ các khoa (khoa sơ sinh : 69 bệnh án, khoa điều trị tích cực : 19 bệnh án và các khoa khác : 18 bệnh án) cho thấy 135 trường hợp nuôi cấy vi khuẩn (+) l(78%). Liên quan giữa thời gian nằm viện và xét nghiệm vi khuẩn dương tính được trình bày ở bảng 4:

Bảng 4: Liên quan giữa thời gian nằm viện và kết quả nuôi cấy

Thời gian	Tổng số xét nghiệm	Số xét nghiệm dương tính	Tỉ lệ phần trăm dương tính
Ngay sau khi vào viện	38	23	60
sau 24 giờ	18	12	66
sau 48 giờ	7	5	71
Sau 72 giờ	72	66	91
Tổng số	135	106	

Trong số 135 bệnh nhân có 39 bệnh nhân tử vong (36%)

4. Mức độ kháng kháng sinh của một số vi khuẩn thường gặp trong dịch hút khí phế quản.

Mức độ kháng kháng sinh của các vikhuẩn phân lập được trình bày qua bảng 5:

Bảng 5. Mức độ kháng kháng sinh của một số loài vi khuẩn

Kháng sinh	Kleb : 460		P.aerug : 294		E.Coli : 159	
	n	R%	n	R%	n	R%

http://tieulun.hopto.org

Ampicillin	450	97,8	*	*	139	87,4
Cephalothin	422	91,7	*	*	101	63,5
Ceftazidim	195	42,4	131	44,5	56	35,2
Cefotaxim	235	51,1	121	41,1	61	38,3
Ceftriaxon	263	57,2	167	56,8	77	48,4
Axeprim	186	40,4	111	37,7	63	39,6
Chloramphenicol	315	77,6	*	*	119	74,8
Co-trimoxazole	366	79,5	*	*	113	71,1
Gentamycin	322	70	186	63,2	89	55,9
Amikacin	139	30,2	83	28,2	29	18,2
Tobramycin	366	79,5	149	50,6	81	50,9
Norfloxacin	147	31,9	59	20,0	49	30,8
Imipenem	99	21,5	44	14,9	26	16,3

* Không thử nghiệm

IV. Bàn luận

Kết quả nghiên cứu từ bảng 1 và bảng 2 cho thấy tỉ lệ dương tính qua nuôi cấy dịch khí-phế quản rất cao (69,6%). Hai khoa có tỉ lệ nuôi cấy cao nhất là sơ sinh và điều trị tích cực. Trong dịch khí-phế quản có sự hiện diện dến 15 loại vi khuẩn khác nhau tuy nhiên các vi khuẩn nhóm gram âm chiếm đa số mà hàng đầu là Klebsiella (42,1%), Trực khuẩn mủ xanh(26,9%) và E.Coli(14,5%). Kết quả từ bảng 5 cho thấy các vi khuẩn này có khả năng khánhg kháng sinh rất cao. Hầu như tất cả các loại kháng sinh kể cả các loại kháng sinh mới và rất đắt tiền như Axepim và Imipenem cũng đã bị kháng với tỉ lệ cao(bảng 5). Điều này giải thích tại sao nhiễm trùng bệnh viện có tiên lượng nặng nề. Mặc dù đã được điều trị bằng các kháng

http://tieulun.hopto.org

sinh mới nhất và đắt tiền nhất nhưng tỉ lệ tử vong của các bệnh nhân bị nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm khuẩn bệnh viện vẫn chiếm đến 36%.

Kết quả từ bảng 4 cho thấy tỉ lệ nhiễm trùng liên quan với thời gian nằm viện. Bệnh nhân nằm viện càng lâu thì tỉ lệ nhiễm trùng càng cao.

Nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm trùng bệnh viện có thể do nhiều nguyên nhân nhưng bình làm ẩm o xy và bình hút là những nguồn lây quan trọng. Kết quả từ bảng 3 cho thấy 80% bình làm ẩm o xy và 75% máy hút đờm rãi có vi khuẩn. Vì vậy ngoài việc rửa tay trước khi làm thủ thuật, thực hiện các thủ thuật đặt nội quản, hút đờm rãi, thở oxy theo nguyên tắc vô trùng thì việc khử khuẩn bình làm ẩm oxy và máy hít đờm rãi là các biện pháp quan trọng để giảm bớt tỉ lệ nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm trùng bệnh viện.

IV. Kết luận

Với 1568 mẫu nuôi cấy phân lập vi khuẩn từ dịch hút khí phế quản của bệnh nhi và 39 mẫu kiểm tra vi khuẩn ở bình làm ẩm O_2 và máy hút đờm dãi cho các kết luận sau :

1. Tỷ lệ nuôi cấy (+) ở dịch hút khí phế quản là 69,6% với 3 loại vi khuẩn gram âm có tỷ lệ cao là Klebsiella spp : 42,12%, P.aerug : 26,92% và E.coli 14,56%. Nhóm vi khuẩn gram âm chiếm đa số và gấp gần 9 lần các nhóm vi khuẩn khác.

2. Các loài vi khuẩn phân lập được từ các mẫu kiểm tra có mối liên quan đến vi khuẩn phân lập được từ dịch hút khí phế quản.

3. Có mối liên quan tỷ lệ thuận giữa thời gian đặt nội khí quản, loài vi khuẩn phân lập (+), thời gian điều trị và kết quả điều trị.

4. Mức độ kháng kháng sinh của Klebsiella P.aerug, E.coli l rất cao với các kháng sinh thông thường như CE, GEN, SXT và CHL từ 63% trở lên. Đặc biệt Klebsiella spp luôn có tỷ lệ kháng kháng sinh cao hơn 2 loài vi khuẩn còn lại. Các kháng sinh có tác dụng trong điều trị là AMK, NOR, IPM và một sốkháng sinh nhóm Cephalosporin thế hệ 3,4.

V. Tài liệu tham khảo

http://tieulun.hopto.org

1. Dược thư quốc gia Việt Nam 2002.

2. Tài liệu hướng dẫn quy trình chống NKBV tập I – Bộ Y tế - 2003.

3. Vũ Bảo Châu : Tìm hiểu nguyên nhân gây nhiễm khuẩn vết mổ và một số yếu tố liên quan. Luận án TS y học 2001.

4. Một số công trình nghiên cứu về độ nhạy cảm của vi khuẩn với thuốc kháng sinh các năm 1996, 1997, 1998. Hoạt động ASTS.

5. Hoàng Ngọc Hiển. Nhiễm trùng bệnh viện.

Sách Vi sinh vật y học. Học viên Quân y. Hà Nội 1997 : 13 – 16.

6. Kawana R.

Nosocomial Infection.

Hokkaido , Igaku , Zasshi : 1994 : 5: 12.

7. Pechere. JC

Microbiology of nosocomial infections.

Bull Acad. Natl Med. 1993 May ; 177 (5) : 705 .

S110. NHẬN XÉT ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHIỄM KHUẨN SHIGELLA Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG 1998 - 2000

Lưu Mỹ Thục

Nguyễn Gia Khánh

http://tieulun.hopto.org

Ngô thị Thi

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Tóm tắt

Qua 132 bệnh án bệnh nhân lỵ trực khuẩn có cấy phân dương tính với Shigella trong nghiên cứu của chúng tôi thấy:

Đặc điểm dịch tễ:

· Bệnh thường gặp ở trẻ nhỏ đặc biệt từ 1-3 tuổi chiếm 59,1%.

· Nhiễm Shigella thường gặp vào mùa hè, mùa mưa phùn nhiều . Đặc biệt vào các tháng 7, 8.

· Tác nhân gây lỵ trực khuẩn hiện nay ở trẻ em là ***S. Flexneri*** chiếm 78% và đứng thứ hai là *S. Sonnei* chiếm 18%. ***S. Boydii*** và ***S. Dysenteriae*** chiếm tỷ lệ thấp không đáng kể (2,4% và 1,6%).

Đặc điểm lâm sàng:

· ốt là triệu chứng thường gặp ở mọi lứa tuổi chiếm 81% trong đó 53% là sốt cao, thường xảy ra trước khi phân có máu.

· Phân có nhày máu là đặc điểm của bệnh lỵ trực khuẩn, nhưng ở trẻ em phân có nhày máu chỉ gặp 61,3%, phân không có máu chiếm 17% và phân lỏng đơn thuần chiếm 19,7%.

· Tính chất phân thay đổi theo thời gian, 3 ngày đầu thường biểu hiện bằng tiêu chảy đơn thuần (28%), nhưng sau 3 ngày đã tăng lên 63%. Những trường hợp phân có máu ngay từ đầu thường là những thể nặng.

· Trẻ càng nhỏ tuổi thì thời gian bị bệnh càng kéo dài. Trẻ dưới 6 tháng thời gian bị bệnh trung bình 13 ngày trong khi đó ở trẻ 3-5 tuổi thì thời gian bị bệnh chỉ có 5-7 ngày.

http://tieulun.hopto.org

· Soi phân tươi tìm hồng cầu, bạch cầu xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán lỵ. Hồng cầu và bạch cầu dày đặc thường gặp ở 89% trường hợp, 11% soi phân có hồng cầu, bạch cầu âm tính gặp ở những trường hợp phân lỏng.

1. Đặt vấn đề:

Bệnh lỵ do Shigella là bệnh có khả năng lây nhiễm mạnh nhất trong các bệnh tiêu chảy nhiễm khuẩn. ở Việt Nam, bệnh lỵ trực khuẩn và viêm gan virus là hai bệnh truyền nhiễm có số lượng người mắc lớn nhất [1], [2].

Bệnh lỵ trực khuẩn là bệnh nhiễm trùng cấp tính, cần được chẩn đoán nhanh và điều trị sớm bằng kháng sinh thích hợp. Việc chẩn đoán sớm và đúng nhiễm khuẩn đường ruột do Shigella khó vì bệnh cảnh lâm sàng phong phú, mặt khác có nhiều nguyên nhân gây tiêu chảy phân máu có biểu hiện như lỵ. Bằng chứng chắc chắn để chẩn đoán xác định là cấy phân dương tính nhưng tỷ lệ không cao, đạt 15-20% trường hợp (ở người tình nguyện khỏe mạnh) [3], [4], [5] và kết quả cấy phân thường muộn so với sự cần thiết của điều trị.

Vì vậy trên lâm sàng căn cứ vào đặc điểm lâm sàng, dịch tễ và tính chất phân để có chẩn đoán sớm bệnh lỵ trực khuẩn và tiến hành điều trị là điều hết sức cần thiết.

Xuất phát từ thực tiễn trên, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu sau: **Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của bệnh lỵ trực khuẩn ở trẻ em** .

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành tại Viện Nhi quốc gia từ 1998-2002.

Các bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu phải có đầy đủ các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh nhân được điều trị và theo dõi tại viện cho đến khi khỏi
- Cấy phân dương tính với Shigella

http://tieulun.hopto.org

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu điều tra mô tả, tiến cứu. Mỗi bệnh nhân vào viện đều được hỏi, khám, đánh giá triệu chứng theo một mẫu in sẵn

3. Xử lý kết quả:

Các số liệu thu thập được xử lý theo thuật toán thống kê trên máy vi tính bằng chương trình chương trình Epi-info 6.0.

4. Kết quả:

4.1. Đặc điểm dịch tễ học:

Bảng 1. Tình hình nhiễm Shigella theo tháng trong năm

Tháng	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Cộng
BN mắc	7	2	10	8	13	11	19	16	3	13	6	14	132
Tỷ lệ %	5,3	1,5	7,6	6,1	9,8	8,3	14,4	12,1	2,3	9,8	12,1	10,6	100

Nhận xét: Bệnh thường gặp vào mùa hè, đặc biệt tăng cao vào tháng 7,8. Nhiễm Shigella cũng tương tự như các bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hóa khác, là bệnh có thể gặp tản phát quanh năm, nhưng cao hơn vào các tháng mùa nóng và mùa mưa phùn ẩm ướt. Nguyên nhân là do một số yếu tố truyền nhiễm thường tăng lên vào những thời gian này trong năm.

Bảng 2. Tình hình nhiễm Shigella theo tuổi

	< 1 tuổi	1-3 tuổi	3-5	>5	Cộng	P

http://tieulun.hopto.org

					tuổi	tuổi		
	£6 th	7-11th	1-2tuổi	2-£3tuổi	3-£5tuổi	>5tuổi		
BN	14	7	42	36	21	12	132	<0,05
%	10,6	5,3	31,8	27,3	15,9	9,1	100	

Nhận xét: Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 1-3 tuổi (59,1%). Trẻ dưới 6 tháng cũng chiếm tỉ lệ đáng kể 10,6%, gặp ở những trẻ phải ăn nhân tạo.Tuổi thấp nhất là 1 trường hợp sơ sinh 20 ngày tuổi.

Bảng 3. Số chủng Shigella phân lập được qua nghiên cứu:

	Dysenteriae	Flexneri	Boydii	Sonnei	Cộng
BN	2	103	3	24	132
%	1,6	78	2,4	18	100

Nhận xét: *S. Flexneri* chiếm đa số (78%), tiếp đến là *S. Sonnei* (18%) *S. Boydii* (2,4%) và *S. Dysenteriae* (1,6%).

-

4.2. Đặc điểm lâm sàng:

Bảng 4. Triệu chứng sốt

	Rất cao	**Cao**	**Vừa**	**Nhẹ**	**Bình thường**	**Cộng**
Cộng	2(1%)	70(53%)	22(17%)	13(10%)	25(19%)	132

Nhận xét:Sốt là triệu chứng thường gặp ở mọi lứa tuổi chiếm 81% trong đó sốt cao hay gặp nhất 53%. Sốt thường xảy ra trước khi phân có máu. sốt cũng mất nhanh khi được điều trị đúng.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 5. Mối liên quan giữa tuổi và thời gian bị bệnh

	<3ngày	**4-7ngày**	**8-14ngày**	**>15ngày**	**Cộng**	**X ± sx**
<6 th		4(29%)	4(29%)	6(42%)	14	13,7± 6,3
7-11th		2(29%)	4(57%)	1(14%)	7	9± 3
1-2tuổi	2(4%)	13(31%)	19(45%)	8(20%)	42	9,8 ±5
2-3tuổi	2(6%)	19(53%)	14(38%)	1(3%)	36	8,19 ±4,9
3-5tuổi	1(5%)	12(57%)	5(24%)	3(14%)	21	7 ±5
>5 tuổi		7(59%)	1(8%)	4(33%)	12	11,58 ±11
Cộng	5	57	47	23	132	

Trẻ càng nhỏ tuổi thì thời gian bị bệnh càng kéo dài. Trẻ dưới 6 tháng thì thời gian bị bệnh kéo dài trung bình trên 1 tuần.

Bảng 6. Tính chất phân của các chủng Shigella

Tính chất	S.Flexneri	S.Dysenteriae	S.Boydii	S.Sonnei	Cộng

http://tieulun.hopto.org

phân					
Lỏng	20(19%)	1(50%)	2(66,7%)	3(13%)	26 (19,7%)
Có máu	64(62%)	1(50%)	1(33,3%)	14(58%)	80 (61,3%)
Không có máu	16(16%)	0	0	7(29%)	23 (17%)
Bình thường	3(3%)	0	0	0	3(2%)

Nhận xét: Đặc điểm phân có máu là triệu chứng hay gặp chiếm tỉ lệ là 62% đối với S. *Flexneri*, 50% với S. *Dysenteriae* 33,3% với S. *Boydii*, 58% với S. *Sonnei.*

S. Flexneri: đặc điểm phân có nhày máu cao hơn hẳn phân lỏng đơn thuần, (p<0,05).

S. Sonnei: đặc điểm phân có nhày máu so với tiêu chảy thông thường và tiêu chảy có nhày thì hai bên có tỉ lệ tương đương (p<0,05).

Như vậy có sự khác biệt về tính chất phân của hai nhóm vi khuẩn này(p<0,05).

Bảng 6. Mối liên quan giữa tính chất phân

và tuổi bệnh nhi bị Shigella

	Phân lỏng	**Phân có máu**	**Phân không có máu**	**Cộng**
<6 tháng	**7** (50%)	**5** (36%)	**2** (14%)	14
7-11	**2** (29%)	**4** (57%)	**1** (14%)	7

http://tieulun.hopto.org

tháng				
1-2 tuổi	**8** (20%)	**27** (66%)	**6** (14%)	41
2-3 tuổi	**5** (14%)	**21** (58%)	**10** (28%)	36
3-5 tuổi	**2** (10%)	**17** (80%)	**2** (10%)	21
>5 tuổi	**2** (20%)	**6** (60%)	**2** (20%)	10
Cộng	26	80	23	129

Nhận xét: Nhìn chung đặc điểm phân có máu là triệu chứng điển hình của Shigella và đều chiếm tỷ lệ cao ở tất cả các lứa tuổi, 58% ở trẻ dưới 2 tuổi và 66% ở nhóm trẻ trên 2 tuổi. Tuy vậy trẻ dưới 2 tuổi đặc điểm phân lỏng chiếm 27% cao gấp đôi so với trẻ lớn.

4.3. Vai trò của soi phân trong chẩn đoán:

Qua kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy sự có mặt bạch cầu trong phân phụ thuộc vào tính chất phân, với phân lỏng đơn thuần thì chỉ có 11% trường hợp có bạch cầu trong phân. Đặc điểm phân có máu thì kết quả soi phân thường có hồng cầu, bạch cầu rất nhiều đặc biệt là bạch cầu đa nhân trung tính (89%).

Tuỳ vào sự có mặt của hồng, bạch cầu trong phân cũng góp phần cho tiên lượng bệnh.

Hồng cầu,bạch cầu(-) thì 67% có sốt nhẹ hoặc không sốt.

Hồng cầu, bạch cầu rất nhiều thì 64% bệnh nhân có sốt cao.

Hồng cầu rải rác, bạch cầu nhiều thì 67% sốt cao

Hồng cầu nhiều và bạch cầu rải rác 38% bệnh nhân hoàn toàn không sốt

Như vậy sự có mặt bạch cầu trong phân nhiều biểu hiện của tình trạng xâm nhập viêm nặng do vi khuẩn, bệnh nhân thường sốt cao và thời gian bị bệnh cũng kéo dài hơn.

5. bàn luận:

http://tieulun.hopto.org

Xem phân là một dấu hiệu quan trọng trên lâm sàng giúp cho người thày thuốc trong chẩn đoán, lựa chọn thuốc điều trị, theo dõi kết quả điều trị, tiên lượng bệnh.

Phân có máu là đặc trưng của bệnh, song trẻ nhỏ có một tỷ lệ đáng kể là phân lỏng đơn thuần (19,7%), phân không có máu (17%), phân có máu (61,3%). Tính chất phân thay đổi theo thời gian, 3 ngày đầu thường biểu hiện bằng tiêu chảy đơn thuần, tỷ lệ phân có máu trước 3 ngày chỉ chiếm 28% nhưng sau 3 ngày đã tăng lên 63%. Những trường hợp phân có máu ngay từ đầu đặc biệt là những thể phân toàn nước máu thì trên lâm sàng bệnh nhân trong tình trạng nặng. Do vậy ở những trường hợp này khi điều trị nên dùng nalidixic acid ngay. Đặc điểm phân có nhày máu là triệu chứng phổ biến, gặp ở cả 4 nhóm do vậy việc kết hợp giữa xem phân và soi phân rất có giá trị lớn trong chẩn đoán và tiên lượng.

Biểu hiện tình trạng nặng của bệnh như: co giật (19%), hôn mê (2%), li bì (9%), mất nước nặng (3%), shock nhiễm khuẩn (5%), shock giảm thể tích (2%) thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi và những thể nặng dẫn tới tử vong.

Tài liệu tham khảo

1. Trịnh Minh Liên (1994), *Bệnh lỵ trực trùng ở trẻ em : Lâm sàng- Xét nghiệm- Điều trị- Tiên lượng.*

2. Nguyễn Thị Vân Anh (2000), *Antimicrobial resistance in Shigella isolated from diarrhoeal patients in Viet nam.*

3. Abraham M. Rudolph, MD(1996), *Shigella*. Rudolph's pediatrics, 20th edition, 605-607

4. Henry F. Gomez and Thomas G. Cleary(1996), Shigella. Text book of pediatrics, 15th edition, 791-792

100.Tadataka Yamada, MD.(1999), *Shigella infection*. Text book of gastroenterology, 1614-1615; 1958-1961; 1946-1950

http://tieulun.hopto.org

S111. MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ BỆNH NHI HEN PHẾ QUẢN TRẺ EM VÀO ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA HÔ HẤP A16 BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

TS. Đào Minh Tuấn

ThS. Lê Hồng Hanh

Khoa Hô Hấp - Bệnh viện Nhi Trung Ương

Tóm tắt

Nghiên cứu hồ cứu 120 bệnh nhi hen phế quản vào điều trị tại khoa Hô hấp A16 trong năm 2002, chúng tôi rút ra một số nhận xét sau:

1. Tỷ lệ bệnh nhi hen phế quản có xu hướng tăng lên, chiếm khoảng 6,4% so với tổng số bệnh nhân bệnh lý hô hấp chung phải vào viện điều trị.

2. Trẻ trên 5 tuổi mắc hen phế quản phải vào viện có ưu thế hơn nhóm trẻ nhỏ tuổi. Trẻ trai bị nhiều hơn trẻ gái.

3. Mức độ nặng của cơn hen thường không quá nặng nề, đáp ứng tương đối tốt với thuốc giãn phế quản nhóm b_2 Adrenergique. Tuy nhiên tình trạng sử dụng Corticoid còn khá lạm dụng, ngay cả dưới dạng tĩnh mạch.

4. Cần quan tâm đến tình trạng nhiễm trùng hô hấp thứ phát trong điều trị hen phế quản trẻ em.

Summary

Asthma in children was public health problem in Vietnam. There a lot of asthma patient was treated in National Children Hospital each year. The research focus on Epidemiology and clinical aspect of Asthma in children.

http://tieulun.hopto.org

Study Method: We conducted a retrospective study, sample size selected 120 children asthma patients, whose was treated in Department of respiratory (A16) National Children Hospital in 2002, including patients met WHO standard for diagnosis asthma, the data was analyze by using STATA version 6.0.

Conclusions:

1. The trend of rate of asthma in children is increasing to 8, 3% among general total of respiratory patients.

2. Rate of Asthma in children >5 years of age higher than group children <5 years.

3. Most patients were graded average, whose have good respond with ò 2 adrenergique.

I. Đặt vấn đề

Hen phế quản nói chung và hen phế quản trẻ em nói riêng đã trở thành một bệnh lý xã hội, mang tính toàn cầu. Tần xuất mắc hen phế quản đang có xu hướng tăng cao trên toàn thế giới. Hiện nay nhiều nơi tỷ lệ hen phế quản đã ở con số đáng lo sợ như ở úc là13 – 15%, Pháp 8 – 10% ; Mỹ 5 – 7%.

ở nước ta chưa có số liệu điều tra thống kê chính thức cho toàn quốc về tỷ lệ mắc hen phế quản. Tuy nhiên hiện nay, ở một số nơi, một số trung tâm nghiên cứu và theo dõi về hen phế quản cũng có những số liệu sơ bộ về tần xuất hen phế quản như của khoa Miễn dịch dị ứng lâm sàng Bạch Mai là 6 – 7%, theo số liệu của Sở Y tế Hà Nội tổng kết hen phế quản (năm 2001), tần xuất hen phế quản nói chung ở Hà Nội là khoảng 7%.

Hen phế quản trẻ em được dự báo là có tỷ lệ mắc cũng rất cao. Hơn nữa hậu quả của hen phế quản và tình trạng lâm sàng ngày càng nặng là vấn đề rất cấp thiết hiện nay.

Khoa Hô hấp Viện Nhi hàng năm tiếp nhận rất nhiều trẻ bị hen phế quản vào điều trị. Trong vài năm gần đây số lượng bệnh nhi hen phế quản tăng lên rõ rệt.

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu tình hình hen phế quản trẻ em vào điều trị tại khoa Hô hấp Viện Nhi trong năm 2002 nhằm mục đích :

1. Nhận xét về tỷ lệ mắc bệnh hen phế quản so với các bệnh lý hô hấp chung phải vào viện điều trị.

2. Tìm hiểu những đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhi hen phế quản vào điều trị tại khoa.

3. Đánh giá hiệu quả của điều trị và đề xuất một số vấn đề về quản lý dự phòng hen phế quản.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu :

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm các bệnh nhân vào điều trị tại khoa Hô hấp (A16) Viện Nhi trong năm 2002 được chẩn đoán xác định là hen phế quản dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức y tế thế giới.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Áp dụng phương pháp hồi cứu.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán hen phế quản : Theo TCYTTG, một bệnh nhân được chẩn đoán hen phế quản dựa vào các triệu chứng lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng (X-quang – chức năng hô hấp), khai thác tiền sử bản thân và gia đình.

- Triệu chứng lâm sàng : thể điển hình trẻ ngứa họng, mũi, ho từng cơn, xuất hiện các cơn khó thở kiểu co thắt, tắc nghẽn, khó thở ra là chính, phổi có ran rít ran ngáy, thông khí phổi giảm. Nhiều khi có biểu hiện suy hô hấp, rút lõm lồng ngực rõ rệt. Cuối con ho khó thở trẻ có thể ho khạc ra đờm trắng dính, sau đó thuyên giảm.

Cơn khó thở thường xuất hiện nửa đêm về sáng, đột ngột hay có tiền triệu nóng ngực, khó chịu trước đó. Cơn khó thở thuyên giảm hay đáp ứng tốt với thuốc giãn phế quản.

http://tieulun.hopto.org

- Khai thác tiền sử bản thân : trẻ thường có những cơn khó thở như trên tái phát nhiều lần, thường có liên quan đến yếu tố khởi phát như thay đổi thời tiết, tiếp xúc dị nguyên, gắng sức, nhiễm trùng v.v…

- Tiền sử gia đình : thường có liên quan đến các bệnh dị ứng như chàm, nổi mề đay, viêm mũi xoang dị ứng v.v…

- Xét nghiệm cận lâm sàng :

+ Công thức máu.

+ X-quang phổi : tình trạng ứ khí trong phổi giai đoạn khó thở.

+ Đo chức năng hô hấp : suy giảm rõ rệt các thông số FEV1, FVC, sức cản tăng, trong cơn khó thở.

Các test dị nguyên giúp chẩn đoán tìm nguyên nhân.

* Phân loại mức độ hen phế quản (dựa vào TCYTTG)

- Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản cấp theo 4 độ : từ nhẹ ® nặng (độ 1 ® độ 4).

- Đánh giá mức độ nặng của bệnh hen phế quản dựa vào phân bậc hen : 4 bậc (từ nhẹ ® nặng) (bậc 1 ® bậc 4).

III. Kết quả nghiên cứu

3.1. Tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

Trong năm 2002, có 120 bệnh nhi điều trị tại khoa Hô hấp A16 là hen phế quản. Trong số bệnh nhi được điều trị do các bệnh hô hấp nói chung.

Bảng 1. Tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu

Giới	Nam		Nữ		Tổng số	
	Bệnh	Bệnh	Bệnh	Bệnh	Bệnh	Bệnh

http://tieulun.hopto.org

Tuổi	nhi HPQ	nhi hô hấp chung	nhi HPQ	nhi hô hấp chung	nhi HPQ	nhi hô hấp chung
<1 tuổi	7	560	5	438	12	998
1 – 5 tuổi	32	188	24	164	56	352
> 5 tuổi	30	68	22	57	52	125
Tổng cộng	**69**	**816**	**51**	**659**	**120**	**1.475**

- Nhóm lứa tuổi hen phế quản gặp nhiều là > 1 tuổi.

- Tỷ lệ Nam/Nữ = 69/51

- Tỷ lệ bệnh nhân hen phế quản so với bệnh hô hấp chung phải vào viện điều trị là 120/1475.

- Tỷ lệ bệnh nhân hen phế quản so với bệnh hô hấp chung có liên quan đến lứa tuổi :

+ ở lứa tuổi nhỏ < 1 tuổi, tỷ lệ hen phế quản chỉ là 12/998 = 1,2%

+ Lứa tuổi 1 – 5 tuổi : Tỷ lệ hen phế quản/bệnh hô hấp chung là 56/352 = 15,8 %

+ Lứa tuổi > 5 tuổi : Tỷ lệ hen phế quản/bệnh hô hấp chung là 52/125 = 41,5%

3.2. Tiền sử

3.2.1. Tiền sử bản thân

Nghiên cứu tập trung về tiền sử bệnh tật có liên quan của bệnh nhân hen phế quản.

Bảng 2. Tiền sử bệnh tật và yếu tố liên quan các bệnh nhân hen phế quản

http://tieulun.hopto.org

Bệnh tật và yếu tố liên quan	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Biểu hiện dị ứng (nổi mề đay, viêm mũi dị ứng, ban mẩn ngứa, dị ứng với thức ăn, chàm thể tạng).	27	22,5
Viêm phế quản phổi tái nhiễm	41	34,2
Liên quan thay đổi thời tiết	18	15,0
Không có tiền sử dị ứng, hoặc các yếu tố liên quan.	34	28,3
Tổng số	**120**	**100,0**

Số bệnh nhân có tiền sử mắc viêm phế quản phổi tái nhiễm (>3 lần) có tỷ lệ khá cao (41/120 = 35%).

3.2.2. Tiền sử gia đình

Bảng 3. Tiền sử gia đình có bệnh lý hoặc yếu tố liên quan đến hen phế quản

Bệnh tật và yếu tố liên quan	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Gia đình có người bị hen phế quản	19	15,7
Số gia đình có người biểu hiện dị ứng (chàm, nổi mề đay, viêm mũi dị ứng, dị ứng thức ăn v.v..)	32	26,6
Gia đình không có biểu hiện bệnh lý hay yếu tố dị ứng liên quan.	69	58,7

http://tieulun.hopto.org

Tổng số	**120**	**100,0**

Số gia đình có người bị hen phế quản và dị ứng chiếm 19 ± 32 = 51/120 (chỉ tính những người thân có quan hệ ruột thịt với bệnh nhân như cha mẹ đẻ, cô dì chú bác ruột, ông bà nội ngoại và anh chị em ruột của bệnh nhân).

3.3. Mức độ nặng của cơn hen phế quản khi vào viện

Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản dựa vào 4 mức độ : từ độ 1 đến độ 4 dựa vào cách đánh giá của TCYTTG.

Bảng 4. Mức độ nặng của cơn hen phế quản

Mức độ nặng cơn hen	**Số bệnh nhân**	**Tỷ lệ %**
Độ I	54	45,0
Độ II	55	45,8
Độ III	11	9,2
Độ IV	**0**	**0,0**
Tổng số	**120**	**100,0**

Đa số bệnh nhi vào viện trong tình trạng cơn hen độ I và độ II (109/120 bệnh nhân) chỉ có 11/120 bệnh nhân ở mức độ cơn hen nặng độ 3.

Không có trường hợp nào cơn hen nặng độ 4 (hen ác tính).

3.4. Tình trạng nặng của bệnh hen phế quản khi vào viện

http://tieulun.hopto.org

Phân loại mức độ nặng của hen phế quản dựa theo TCYTTG, chia ra 4 bậc của bệnh hen phế quản, từ bậc I đến bậc IV.

Bảng 5. Mức độ nặng của bệnh hen phế quản

Bậc hen phế quản	**Số lượng bệnh nhân**	**Tỷ lệ %**
Bậc I	61	50,8
Bậc II	40	33,3
Bậc III	19	16,9
Bậc IV	0	0,0
Tổng số	**120**	**100,0**

Đa số bệnh nhân hen phế quản vào Viện ở bậc I và bậc II (chiếm tỷ lệ 101/120) = %).

3.5. Tình trạng bội nhiễm của hen phế quản

Chẩn đoán tình trạng bội nhiễm của các bệnh nhân hen phế quản dựa vào biểu hiện lâm sàng là sốt, ho, khạc đờm vàng xanh, nghe phổi thường có ran ẩm, công thức bạch cầu và tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao, máu lắng tăng.

Bảng 6. Tình trạng bội nhiễm của bệnh nhân hen phế quản

Biểu hiện bội nhiễm hô hấp	**Số bệnh nhi**	**Tỷ lệ %**
Viêm phế quản	36	30,0
Viêm phế quản phổi	29	29,2

http://tieulun.hopto.org

Viêm màng phổi	02	1,6
Không có biểu hiện bội nhiễm	53	39,8
Tổng số	120	100,0

S112. TẠO HÌNH THỰC QUẢN BẰNG ĐẠI TRÀNG NGANG QUA KHE THỰC QUẢN CÓ TRỢ GIÚP CỦA SOI LỒNG NGỰC

Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Thành Công

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Summary

The aim of the report was to present experiences in transhiatal esophagoplasty by the transverse colon with assisted thoracoscopy.

The technique is performed as following:

With a longitudinal abdominal incision, transverse colon with the left colic artery was isolated. The hiatus was opened then the transhiatal esophagectomy was realized . Cervical esophagostomy was freed. Thoracoscopy was set up. Under vision of thoracoscopy, a retropleuaral tunnel was made by a cervical and transhiatal combined approaches.The transverse colon was anastomose with an abdominal esophagus above the cardia then pull up through the tunnel to be anastomosed with the cervical esophagus. An antireflux valve was made by suturing the fundus with a new esophagus.

http://tieulun.hopto.org

From March to October,2001 , 3 children suffered from esophageal atresia were operated on with a good success. The technique is safe and could avoid the complications due to a tunnel was performed blindly without a thoracoscopy.

Tóm tắt

Mục đích của báo cáo là nhằm trình bày những kinh nghiệm bước đầu trong kỹ thuật tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang qua đường khe thực quản có sự trợ giúp của soi lồng ngực. Kỹ thuật được tiến hành như sau: Mở bụng đường giữa trên rốn.Lấy đoạn đại tràng ngang có cuống mạch nuôi dưỡng là động mạch đại tràng trái. Mở khe thực quản, cắt thực quản qua đường khe thực quản. Đặt ống soi lồng ngực. Tạo đường hầm phía sau màng phổi qua vị trí giảl phẫu bình thường của thực quản bằng đường cổ và khe thực quản phối hợp dưới sự hướng dẫn của soi lồng ngực. Nối đầu đưới đại tràng ngang với thực quản bụng sát tâm vị. Luồn thực quản qua đường hầm lên cổ nối với thực quản cổ.Khâu phình vị lớn với thực quản tạo hình để tạo van chống trào ngược. Từ tháng 1 đến tháng 10/2001 ,3 bệnh nhân đã được phẫu thuật có kết quả tốt. Đây là một kỹ thuật an toàn và tránh được các biến chứng do tạo đường hầm một cách mù quáng như trước đây.

I. Đặt vấn đề

Tạo hình thực quản bằng đường sau màng phổi qua khe thực quản là một kỹ thuật có nhiêu ưu điểm tuy nhiên khả năng làm rách màng phổi và tổn thương cuống mạch phổi là nguyên nhân chính làm cho nhiều phẫu thuật viên e ngại Để khắc phục nhược điểm này trong thời gian gần đây chúng tôi đã sử dụng soi lồng ngực để trợ giúp . Báo cáo này nhằm trình bày những kinh nghiệm bước đầu qua ba trường hợp.

II. Báo cáo bệnh án

Bệnh án 1. Bệnh nhân nam 9 tháng vào viện ngày 2/3/2001, Bệnh nhân là con đầu đẻ đủ tháng, cân nặng lúc đẻ 2800g.Lúc 2 ngày tuổi trẻ đã được mổ vì teo thực quản có rò đầu trên với khí quản. Bệnh nhân đã được mổ cắt và khâu rò khí quản nhưng không thể nối hai đầu thực quản với nhau vì khoảng cách quá xa. Đã được mở thông dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ. Lần này đến mổ tạo hình thực

http://tieulun.hopto.org

quản. Mở bụng đường giữa trên rốn và kéo dài xuống dưới rốn. Lấy đoạn đại tràng ngang có cuống mạch là đại tràng trái.Mở rộng khe thực quản. Cắt thực quản bụng trừ 1 cm trên tâm vị. Bóc tách dẫn lưu thực quản cổ. Đặt troca lồng ngực qua liên sườn 5 để soi lồng ngực. Tạo đường hầm qua vị trí đường đi của thực quản sau khoang màng phổi từ phía cổ và từ phía bụng qua khe thực quản dưới sự quan sát trực tiếp qua soi lồng ngực. Đưa đại tràng ngang qua đường hầm này, một đầu nối với thực quản cổ, một đầu nối với thực quản bong sát tâm vị. Khâu phình vị lớn với thực quản tạo hình để tạo van chống trào ngược Sau mổ bệnh nhân bị rò miệng nối thực quản cổ vào ngày thứ bảy nhưng tự liền sau 3 tuần.

Bệnh án 2. Bệnh nhân nữ 9 tháng vào viện ngày 6/6/2001.

Bệnh nhân đã được mổ lúc 2 ngày tuổi vì teo thực quản. Khi mổ thấy quai động mạch chủ quay phải, có rò giữa đầu dưới thực quản với khí quản, hai đầu thực quản cách nhau khoảng 3 cm nên không thể nối trực tiếp. Đã được cắt và thắt đường rò thực quản-khí quản,mở thông dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ. Lần này đến mổ tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang dưới sự trợ giúp của soi lồng ngực. Kỹ thuật tiến hành tương tự như trường hợp trên. Sau mổ trẻ bị viêm phế quản phổi nặng phải thở máy kéo dài và mở khí quản. Sau 3 tháng trẻ trở lại để rút ống mở khí quản. Sau khi rút ống mở thông khí quản, trẻ thở bình thường, ăn uống tốt.

Bệnh án 3.Bệnh nam vào viện ngày1/10/2001 lúc 6 tháng tuổi. Bệnh nhân đx được mổ lúc 2 ngày tuổi vì teo thực quản không có rò với khí quản. trong khi mổ không tìm they đầu dưới thực quản. Đã tiến hành mở thông dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ. Mổ thì hai ngày 8/10/2001. Tiến hành tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang qua khe thực quản có sự trợ giúp của soi lồng ngực . Sau mổ diễn biến tốt.

III Bàn luận.

Đa số các trường hợp teo thực quản được điều trị bằng phẫu thuật nối thực quản tận-tận một thì tuy nhiên một số bệnh nhân cần phải được tiến hành phẫu thuật nhiều thì khi hai đầu thực quản quá xa nhau . Phẫu thuật thì đầu bao gồm cắt và thắt rò thực quản khí quản nếu có, mở thông dạ dày và dẫn lưu thực quản cổ.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật tạo hình thực quản tiếp theo có thể tiến hành bằng phẫu thuật tịnh tiến dần đầu trên thực quản để nối với đầu dưới(1) hoặc dùng một chất liệu khác để thay thế thực quản. Chất liệu thay thế có thể bằng toàn bộ dạ dày được đánh trượt lên lồng ngực hoặc bằng một phần dạ dạ dày (2,3) , bằng ruột non hoặc bằng đại tràng ngang (2,3,4). Chúng tôi ưa dùng đại tràng ngang vì hợp sinh lí hơn. Đại tràng có kích thước gần tương đương thực quản nên không gây chèn ép các tạng ở trung thất, dạ dày được giữ nguyên vị trí và kích thước nên không ảnh hưởng đến quá trình tiêu hoá thức ăn.

Trước đây tạo hình thực quản bằng đường sau xương ức hay được sử dụng vì là kỹ thuật an toàn không gây các biến chứng do đè ép vào tim và các mạch máu lớn (4,5).Tuy nhiên những nghiên cứu gần đây cho thấy con đường sau xương ức không thật phù hợp ở trẻ con vì sự phát triển của đại tràng không tương xứng với lồng ngực nên dễ làm cho lồng ngực bị biến dạng khi lớn. Cắt thực quản và tạo hình thực quản qua khe thực quản được Turner thực hiện lần đầu tiên năm 1933 và được Orringer phát triển rộng rãi vào năm 1984 (5,6). Trong kỹ thuật này đại tràng được đặt đúng ở vị trí giải phẫu bình thường của thực quản qua một đường hầm phía sau màng phổi được tạo nên bằng đường cổ và đường qua khe thực quản phối hợp Kỹ thuật tuy có ưu điểm vì thực quản tạo hình được đặt đúng ở vị trí giảl phẫu và sinh lí bình thường nhưng do khi tạo đường hầm phẫu thuật viên không thể quan sát được trực tiếp nên có nguy cơ làm rách màng phổi và thương tổn các thành phần của cuống phổi đặc biệt trong các trường hợp mổ cũ hoặc bỏng thực quản (7).

Trong nghiên cứu này chúng tôi tiến hành tạo đường hầm dưới sự quan sát và hướng dẫn của soi lồng ngực. Phương pháp này đã giúp cho quá trình tạo đường hầm khá mù quáng trước đây được thực hiện dứoi sự quan sát trực tiếp vì vậy tránh được biến chứng rách màng phổi và thương tổn các thành phần của cuống phổi. Kinh nghiệm qua 3 trường hợp cho thấy đây là một phương pháp an toàn.

<u>Tài liệu tham khảo</u>

1. Kenkimura MD, Nishijima E, Tsaugawa C,et al. Multistaged extrathoracic esophageal elongation procedure for long gap esophageal atresia: our experience

http://tieulun.hopto.org

in 12 patients.34th annual meeting. Pacific Association of Pediatric Surgeons.Kyoto,Japan 2001:55.

2. Gravilliu D. Etat actuel de procede de reconstruction de l'esophage par tube gastrique. Ann Chir 1965,19:219-221.

3. Spitz L. Esophageal replacement. In: Oneil JA, Rowe MI, Grosfeld JL,et al.eds.Pediatric surgery. St Louis:Mosby,1997:981-997.

4. Waterson D. Colonic replacement of esophagus. Surg Clin North Am, 1964,44:1441-1445.

5. Jeaubert de Beaujeu M. Plasties de remplacement de l'esophage.

In:Pellerin D,ed.Technique de chirurgie pediatrique. Paris:Masson.1978:194-204.

6. Turner GG. Excision of thoracic esophagus for carcinoma and constructed of extrathoracic route. Lancet 1933,2:1315-1317.

7. Orringer MB. Transhiatal esophagectomy without thoracotomy for carcinoma of the thoracic esophagus. Ann Surg 1984,200:282-288.

8. Lê quang Nghĩa. Kết quả áp dụng kỹ thuật Orringerr trong bệnh lí thực quản. Ngoại khoa số 2 năm 2001:18-23

S113. NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ LÂM SÀNG VÀ BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ THAY MÁU CHO TRẺ SƠ SINH VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TỰ DO TRONG MÁU

BS CKII Trần Liên Anh - Khoa Sơ sinh

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Tóm tắt

Mục đích *tìm hiểu một số đặc điểm dịch tễ lâm sàng, mức độ vàng da, nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A (bilirubin/albumin) , có khả năng liên quan tới tổn thương não của 145 trẻ sơ sinh được thay máu tại khoa sơ sinh . Đánh giá bước đầu kết quả thay máu.*

Phương pháp nghiên cứu*: Chẩn đoán vàng da dựa vào quan sát mức độ vang da trên lâm sàng, định lượng nồng độ bilirubin huyết thanh, tỉ lệ B/A. Chỉ định thay máu theo phác đồ của Charles cho trẻ đủ tháng khi bilirubin TP máu là 25-29 mg/dl, B/A= 8, cho trẻ đẻ non khi bilirubin TP máu là 18-20 mg/dl và B/A= 7,2. Thay máu 2 thể tích (160 ml/kg) được áp dụng cho tất cả các trường hợp. Nghiên cứu tập trung vào tuổi nhập viện(tuổi được thay máu), mức độ vàng da quan sát đượic trên lâm sàng, những yếu tố nguy cơ dẫn tới tổn thương não và mối liên quan giữa tăng nồng độ bilirubin , tỉ lệ B/A với các dấu hiệu nghi vàng nhân não(VNN). Nghiên cứu theo dõi lâu dài dựa vào test đánh giá phát triển trẻ em của Denver vào lúc trẻ được 3,6,9 tháng sau xuất viện.*

Kết quả: *trong thời gian từ 5/2001-5/2002 có 145/513 (28,2%) trẻ sơ sinh vàng da nặng được thay máu. Tuổi thay máu đa phần vào lúc 4-6 ngày sau đẻ; 62,1 % trẻ thay máu là không do bất đồng hệ ABO mẹ –con; không có trường hợp nào bất đồng Rh. Nồng độ bilirubin máu trung bình trước thay máu là 31,6 ± 7,27 mg/dl (20,2 => 53,3 mg/dl). Tỉ lệ B/A trung bình trước thay máu là 9,1 ± 2,93 (5,6 => 17,9). 62,5 % trẻ trước thay máu đã có các dấu hiệu thần kinh nghi có VNN. Có sự tương quan thuận giữa tăng nồng độ bilirubin máu, tăng tỉ lệ B/A trước thay máu với các dấu hiệu nghi có tổn thương não. Tỉ lệ cứu sống nhờ thay máu là 97,1 %; không gặp tai biến trong thay máu; 75% trẻ có kết qủa tốt (phát triển phù hợp tháng tuổi) theo đánh giá bằng test Denver lúc 9 tháng tuổi. Có sự tương quan nghịch giữa mức độ vàng da nặng với triệu chứng thần kinh nghi VNN, nồng độ bilirubin máu cao, đặc biệt tỉ lệ B/A cao trước thay máu với tỉ lệ trẻ phát triển tốt (theo test Denver).*

http://tieulun.hopto.org

Kết luận: Tỉ lệ trẻ sơ sinh vàng da nặng phải thay máu còn cao (28,2%) so với các thông báo của thế giới). Kết quả tốt sau thay máu phụ thuộc một số yếu tố: (1) vàng da nặng do phát hiện muộn (2) đã có các triệu chứng thần kinh nghi VNN; (3) có nồng độ bilirubin máu cao, đặc biệt là tỉ lệ B/A cao trước thay máu.

Abstract Objective

To describe epidemiological aspects and severity of jaundice, serum bilirubin level and B/A ratio for 145 jaundiced newborns in ralation to kernicterus and to report initial evaluations of exchange transfussion (ET) outcome for them.

Methodology*: Severity of neonatal jaundice due to hyperbilirubinemia has been definied by clinical observation, by cheking the serum bilirubin level and the B/A ratio (bilirubin/albumin) .Using Charles guiderline, the ET has been taken for fullterm babies and prematures with bilirubin levels of 25-29 mg/dl and 18-20 mg/dl, the B/A ratio of 8 and 7,2 respectively. The double volume ET through umbilical vein was performed for all patiens . The study is focused on the age of addmission, the severity of jaundice, the risk factors of kernicterus and the relation between an increase of serum bilirubin as well as B/A ratio and the brain injury. The follow up study using Denver test has been applied for all patients at age of 3, 6, 9 months after hospitalization.*

Results*: During the period from 5/2001-5/2002, 145/ 513 (28,2 %) of severely jaundiced neonates have been treated by ET . The most of ET has been performed at the age of 4 to 6 days after birth. 62,1% of ET is not associatted with ABO-incompatibility. There is no case of Rh- incompatibility. The mean pre- transfussion total serum bilirubin level is 31,6± 7,27 mg/dl (20,1 to 53,3 mg/dl). The mean B/A ratio is 9,1± 2,93 (5,6 to 17,9). 62,5 % of severely jaundiced cases is shown to have pre-transfussion definite signs of kernicterus. The observation of these signs becomes more frequent for higher pre-transfussion serum bilirubin level and B/A ratio. 97,1% severely jaundiced newborns survived thanks to ET. There was no procedure complications. 75% of exchanging cases have a good outcome as shown by Denver test at the age of 9 month. We observed that the percentage of*

http://tieulun.hopto.org

good outcome is inversely proportional to the severity of jaundice, definite signs of kernicterus, high pre-transfussion serum bilirubin level, and particularly, high B/A ratio.

Conclusion*: The percentage of jaundiced newborns who have to be treated by ET is still considerably higher than the international reports (28,2%). The outcome is mostly affected by (1) the severity of jaundice because of prolonged observation. (2) clinical signs of kernicterus; (3) high serum bilirubin level, and particularly, high B/A ratio.*

Vàng da bệnh lý sơ sinh gặp khoảng 5-25% do nhiều nguyên nhân khác nhau. Tại các nước phát triển, nhờ sớm điều trị miễn dịch dự phòng và sử dụng rộng rãi phương pháp chiếu đèn sớm nên tỉ lệ trẻ vàng da phải điều trị bằng thay máu chỉ còn <1%[9,10,11]. ở nước ta, chưa có con số thống kê cụ thể và rất tiếc cho tới nay tỉ lệ trẻ vàng da có triệu chứng tổn thương não vẫn còn rất cao (25 % trong tổng số vàng da vào khoa sơ sinh Viện nhi trong các năm 1996-2000). Xuất phát từ tình hình trên, chúng tôi tiến hành nhgiên cứu này nhằm 2 mục đính :

(1)*Tìm hiểu một số yếu tố dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng của trẻ sơ sinh vàng da nặng do tăng bilirubin tự do, phải thay máu.*

(2) Bước đầu đánh giá kết quả thay máu điều trị trẻ vàng da do tăng bilirubin tự do tại Viện nhi Quốc gia.

Nhiều nghiên cứu trước đây đã tìm thấy có mối liên quan hệ tỉ lệ thuận giữa tăng nồng độ bilirubin GT máu với khả năng trẻ bị tổn thương não, nhất là khi trẻ bị tăng bilirubin máu kéo dài không được điều trị . Trong những năm gần đây, thông qua kết quả nghiên cứu thực nghiệm, nghiên cứu lâm sàng, theo dõi lâu dài trẻ vàng da sau thay máu đã cho thấy tổn thương não ở trẻ sơ sinh vàng da thường xảy ra do có sự phối hợp của nhiều yếu tố[1,2,9]: tăng bilirubin ở dạng tự do, giảm albumin "dự trữ" trong cơ thể, trẻ có bệnh kèm theo (nhiễm trùng, ngạt, đẻ non...) gây toan máu, và phụ thuộc sự nhạy cảm của từng cá thể với độc tính của bilirubin. Các nghiên cứu của Malik (1986)[8], Charles[2](1994) còn chỉ ra mối tương quan thuận chặt chẽ giữa tăng nồng độ bilirubin tự do với tỉ lệ Bilirubin/Albumin (B/A) và nồng độ bilirubin gắn với hồng cầu (HC) . Trên cơ sở đó

http://tieulun.hopto.org

các tác giả đã đề xuất chỉ định thay máu không những chỉ dựa trên nồng độ bilirubin TP, mà còn cả tỉ lệ B/A hay nồng độ bilirubin gắn HC. Các nghiên cứu ứng dụng thăm dò thay đổi đáp ứng thính lực não(ABR)[3,5] của một số tác giả cũng cho thấy bilirubin tự do hay tỉ lệ B/A có giá trị hơn trong tiên lượng tổn thương não so với bilirubin TP hay GT.

Ngày nay trong điều trị trẻ vàng da bệnh lý sơ sinh có 3 phương pháp chính, có thể áp dụng riêng biệt hay kết hợp. Đó là chiếu đèn, dùng thuốc và thay máu. Thay máu là phương pháp chủ động lấy bilirubin khỏi lòng mạch. Cùng với bilirubin, HC miễn dịch, các kháng thể cũng được lấy ra theo. Nhờ thay máu, lượng Hb sẽ được điều chỉnh trong các trường hợp bị thiếu máu, cải thiện tình trạng toan máu (nếu có). Hơn nữa nhờ thay máu các thành phần tham gia gắn với bilirubin sẽ được bổ xung từ albumin trong máu người cho. Và do đó bilirubin sẽ được kéo nhanh từ tổ chức vào lòng mạch, dẫn tới sự giảm nhanh nồng độ bilirubin máu[[10].

Đối tượng nghiên cứu là 145 trẻ vàng da nặng , được chẩn đoán xác định và được thay máu tại khoa sơ sinh Viện nhi Quốc gia từ 5/2001-5/2002. Chỉ định thay máu với trẻ đủ tháng- bilirubin TP ³ 25-29 mg/dl, B/A= 8, với trẻ đẻ non- bilirubin TP ³ 18-20 mg/dl, B/A= 7,2. Các trường hợp loại trừ là có bệnh nặng khác kèm theo, hay đã có biến chứng nặng của bệnh chính . Sau xuất viện tất cả đều được hẹn khám lại để đánh giá sự phát triển theo test Denver. ***Kỹ thuật thay máu*** : Xử dụng máu tươi, hay máu lưu trữ < 72h, được chống đông bằng CPD (Citrate Phosphate Dextrose). Nhóm máu được chọn tuỳ thuộc nguyên nhân. Đường thay máu thống nhất áp dụng một đường qua tĩnh mạch rốn. Khối lượng máu đăng ký : 160 ml/kg (2 thể tích). Các bước tiến hành thay máu được thực hiện theo phác đồ. Người thực hiện thay máu là các bác sỹ đã có nhiều kinh nghiệm. ***Phương pháp nghiên cứu*** được thực hiện theo phương pháp tiến cứu, lâm sàng mô tả. Số liệu được xử lý bằng phương pháp thống kê y học, sử dụng chương trình Epi-info 6.0

Kết quả

Từ tháng 5/2001 đến 5/2002 tại khoa sơ sinh Viên nhi có 145 trẻ vàng da nặng phải điều trị bằng phương pháp thay máu, chiếm 28,2% tổng số trẻ vàng da nhập

http://tieulun.hopto.org

viện. Đa phần trẻ được thay máu vào ngày thứ 4 đến 6 sau sinh, trẻ đẻ non nhiều hơn đủ tháng.

Về yếu tố bệnh lý gây vàng da cho thấy: Đa phần trẻ vàng da nặng không phải do bất đồng nhóm máu hệ ABO (62,1%), tỉ lệ bất đồng gặp 31%. Hơn một nửa là trẻ đẻ non(51%). 39,3% trẻ mẹ có tiền sử dùng thuốc kích sinh . 35,9% trẻ có tiền sử đẻ ngạt.

Nồng độ bilirubin TP trung bình trước thay máu của 145 trẻ là 36,1 ± 7,27 mg/dl(20,1-53,3 mg/dl), tỉ lệ B/A trung bình trước thay máu 9,1± 2,23. Chỉ có 21,4% số trẻ được thay máu khi bilirubin TP cũng như tỉ lệ B/A nằm trong ngưỡng chỉ định. Có sự tương quan thuận giữa tăng nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A (bilirubin máu càng tăng thì tỉ lệ B/A càng tăng).

Hình 1: Liên quan giữa tăng nồng độ bilirubin máu với mức độ vàng da lâm sàng

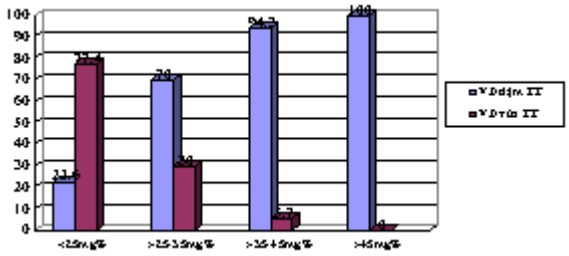

$c^2 = 44,55$, $p < 0,001$

Bảng 1:Liên quan giữa mức độ tăng bilirubin máu với triệu chứng thần kinh lúc nhập viện

BilirubinTP (mg/dl)	£ 25 (n=31)	> 25-35	> 35-45	> 45 (n=9)	P

http://tieulun.hopto.org

			(n=70)		(n=35)				
Tr/chứng thần kinh	n	%	n	%	n	%	n	%	
Li bì	7	22,4	43	61,4	31	88,6	9	100	**P<0,001**
Mất phản xạ mút	5	6,1	34	48,6	30	85,7	8	88,9	**P<0,001**
Tăng trương lực cơ rõ	1	3,2	18	25,7	24	68,6	9	100	**P<0,001**
Cơn xoắn vặn	0	0	5	7,1	21	60	8	88,8	**P<0,001**
thở chậm <40 lần/phút	3	9,6	16	22,9	19	54,3	7	77,8	**P<0,001**
Cơn tím tái	3	9,6	14	20	14	40	5	55,6	P< 0,05
Sốt trên 37,5° C	8	25,8	30	42,9	29	82,9	9	100	**P<0,001**

Kết quả thay máu: sống ra viện 142/145 (97,1%), tử vong 3 (2,9%). Tỉ lệ trẻ phát triển tốt sau thay máu(theo test Denver) tăng dần theo thời gian, tới 9 tháng tuổi đạt 75%.

Bảng 2: Tỉ lệ trẻ phát triển tốt sau thay máu , qua test Denver, theo mức độ tăng bilirubin

Mức độ tăng **bilirubin (mg/dl) Tỉ lệ B/A**	TS	3 tháng		TS	6 tháng		TS	9 tháng	
		n	%		n	%		n	%

http://tieulun.hopto.org

£ 25 7,4 ± 1,03	16	12	**75**	7	6	**85,7**	4	4	**100**
>25-35 8,5 ± 1,32	40	27	67,5	18	13	72,2	11	8	72,7
>35-45 11,05 ±1,73	21	3	14,3	10	6	60	2	0	
> 45 13,6 ± 2,11	8	0	0	4	1	25	3	1	**33,3**
TC	85			39			20		

Bảng 3: Yếu tố dịch tễ lâm sàng

Các yếu tố ảnh hưởng	Khỏi, xuất viện, phát triển tốt	Khỏi, xuất viện, chậm phát triển	P
	n = 42 %, TB	n =19 %, TB	
Tuổi vào viện (ngày)	***42 3,55 ± 1,48***	***19 5,31 ± 1,49***	***P <0,001***
Tuổi thai (tuần)	42 36,89 ± 2,89	19 38,56 ± 1,46	P < 0,05
Cân nặng (g)	42 2485 ± 652,9	19 2624 ± 505,01	P < 0,05
Tiền sử	15 35,7	6 31,6	P >

http://tieulun.hopto.org

đẻ ngạt(nhẹ,vừa)			0,05
Bệnh khác kèm theo	27 64,3	10 52,6	P > 0,05 RR=0,72

Bảng 4: Yếu tố lâm sàng và cân lâm sàng

Các yếu tố ảnh hưởng		Khỏi, xuất viện, phát triển tốt	Khỏi, xuất viện chậm phát triển	P
		n = 42 %, TB	n = 19 %, TB	
Tình trạng toàn thân	**Nh/độ trung bình**	42 36,38 ± 0,57	19 37,6 ± 0,67	**P < 0,001**
	Sốt trên 37, 5° C	12 28,6	15 79	**P < 0,001**
	Tím tái	4 9,5	14 73,7	**P < 0,001 RR=6,16**
Triệu chứng thần kinh	**Li bì**	17 40,5	19 100	**P < 0,001**
	Mất phản xạ bú	13 30,9	19 100	**P < 0,001**

http://tieulun.hopto.org

	Tăng trương lực cơ rõ	14 33,3	18 94,7	**P < 0,001**
	Cơn xoắn vặn toàn thân	1 2,4	18 94,7	**P < 0,001 RR=39,7**
	Rối loạn hô hấp ***(thở chậm < 40l/ph)***	2 4,8	14 73,7	**P< 0,001 RR=7,88**
Bilirubin TP (mg/dl) lúc vào viện		42 28,69 ± 4,64	19 41,01± 5,39	P < 0,05
Bilirubin GT (mg/dl) lúc vào viện		42 27,38 ± 4,58	19 37,05 ± 5,66	P < 0,05
Tỉ lệ B/A (lúc vào viện)		**42 8,21 ± 1,22**	**19 11,64 ± 2,42**	**P< 0,001**

Bàn luận

Trong thời gian từ 5/2001-5/2002 tỉ lệ trẻ vàng da phải thay máu tại khoa sơ sinh Viện nhi Quốc gia còn cao (28,2 %) so với các nước phát triển hiện nay, do trẻ được phát hiện và nhập viện muộn. Điều này thấy rõ ở kết quả nghiên cứu về tuổi

http://tieulun.hopto.org

nhập viện, đa phần các cháu được thay máu ở ngày thứ 4-6, nghĩa là đã muộn. Nghiên cứu này chưa có điều kiện đi sâu tìm hiểu về nguyên nhân hay yếu tố bệnh lý phối hợp gây vàng da. Cũng cần lưu ý rằng, một trẻ có thể gặp đồng thời nhiều yếu tố bệnh lý, nên tỉ lệ phần trăm các yếu tố quan sát được chỉ mang ý nghĩa tương đối. Kết quả của chúng tôi về cơ bản phù hợp với nghiên cứu của Panagopoulos (1969)[13] về nguyên nhân gây vàng da.

Chỉ định thay máu của chúng tôi chủ yếu dựa vào kết quả xét nghiệm bilirubin máu khi nhập viện. Như trình bày về nồng độ bilirubin , tỉ lệ B/A trung bình trước thay máu, thì cả 2 con số trên đều cao hơn chỉ định thay máu đang được áp dụng tại khoa. Chỉ có 21% trẻ trước thay máu có nồng độ bilirubin cũng như tỉ lệ B/A thấp hơn ngưỡng chỉ định. Ngoài ra, chúng tôi còn thấy có sự tương quan thuận giữa nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A: bilirubin càng cao, tỉ lệ B/A càng lớn. Điều này phù hợp với kết quả nghiên cứu của Marlik[8], Charles[2] cho rằng cần tính đến giá trị của tỉ lệ B/A khi quyết định thay máu trong trường hợp không thể định lượng nồng độ bilirubin tự do trong máu.

Vì nồng độ bilirubin trung bình của trẻ trước thay máu là rất cao, nên tất cả trẻ khi nhập viện đã có vàng da toàn thân (vàng hơn nhiều so với mức cho phép của vàng da sinh lý). Tuy nhiên mức độ vàng nghệ đậm, hay nhạt hơn có khác nhau tuỳ thuộc nồng độ bilirubin trong máu. Như có thể thấy trên hình 1, với nồng độ bilirubin dưới 25 mg/dl thì chỉ 22,6 % trẻ có màu vàng nghệ đậm toàn thân. Nồng độ bilirubin máu càng cao, tỉ lệ phần trăm trẻ bị vàng đậm toàn thân càng lớn (bilirubin trên 45 mg/dl thì 100 % trẻ có da màu vàng nghệ đậm toàn thân). Như vậy bằng vào quan sát mức độ, vùng da bị vàng, các bác sỹ lâm sàng có thể dự đoán tương đối nồng độ bilirubin máu để có quyết định xử trí kịp thời hơn cho trẻ lúc nhập viện.

Nghiên cứu của chúng tôi còn cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ tăng nồng độ bilirubin máu và các biểu hiện thần kinh nghi có tổn thương não. 62,1 % trẻ trước thay máu đã có các biểu hiện thần kinh khác nhau nghi tổn thương não. Đáng lưu ý là, (bảng 1) tỉ lệ trẻ có các dấu hiệu điển hình của vàng nhân não (VNN) như mất phản xạ bú, tăng trương lực cơ rõ, nhất là cơn xoắn vặn toàn thân, tăng rõ rệt cùng với nồng độ bilirubin máu. Trong khi ở nồng độ

http://tieulun.hopto.org

bilirubin < 25 mg/dl không gặp trường hợp nào có cơn xoắn vặn toàn thân, thì ở nồng độ bilirrubin >35-40 mg/dl có 60% và > 45 mg/dl có tới gần 90% trẻ có dấu hiệu này. Kết quả của chúng tôi tương đối phù hợp với kết quả của Keneth(1960)[7] và Maisel(1995)[11]. Trong nghiên cứu của Ngô Minh Xuân[12], nồng độ bilirubin lúc nhập viện của trẻ thay máu thấp hơn của chúng tôi (22,7 mg/dl) nên chỉ có 2/21 trường hợp có dấu hiệu tổn thương não nặng.

Về kết quả điều trị : trong 145 trẻ được thay máu thì 142 trẻ hết vàng da, được xuất viện, đạt tỉ lệ gần 98%. Chỉ có 3 trường hợp tử vong , trong đó 2 cháu có bệnh nặng khác kèm theo (NTM, XHNMN), cháu còn lại đã có biến chứng của của bệnh chính trước thay máu (VRHT). Sở dĩ tỉ lệ tử vong của chúng tôi thấp hơn đáng kể so với nghiên cứu của một số tác giả khác Bogg(1960)-7,3%[6] ; Taylor(1962)-7,7%[6] ; Panagopoulos (1969)-3,6%[6,13]; Diksh(1989)[4]-10,2%, một phần do chúng tôi chỉ quyết định thay máu cho các cháu vàng da có tình trạng toàn thân còn khá, có khả năng chịu đựng cuộc thay máu. Ngoài ra, trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi không có đối tượng bất đồng Rh .

Không có tai biến về tim mạch cũng như tai biến liên quan tới kỹ thuật thay máu. Trước thay máu có 36/145 (24,6%) trẻ suy thở tím, phải thở oxy qua ống thông, sau thay máu tỉ lệ này giảm rõ, chỉ còn 11 cháu (7,5%). Điều này càng cho thấy có sự liên quan nhất định giữa nồng độ bilirubin máu và triệu chứng suy hô hấp. Đó cũng là lý do vì sao có sự khác nhau về tỉ lệ tai biến hô hấp của chúng tôi và của Panagopoulos[13] và Holvi[6]. Trong nghiên cứu của 2 tác giả này, tai biến chủ yếu liên quan tới tim mạch ở các đối tượng bất đồng Rh, hay khó rút máu vì tắc mạch.

Để bước đâù thẩm định kể quả điều trị cho trẻ vàng da bằng thay máu chúng tôi đã sử dụng test Denver để đánh giá sự phát triển của trẻ ở các thời điểm 3,6,9 tháng tuổi. Kết quả cho thấy số trẻ phát triển tốt, phù hợp với tháng tuổi tăng dần theo thời gian, đạt 75 % lúc 9 tháng. Sở dĩ tỉ lệ trẻ phát triển tốt của chúng tôi chưa cao vì đa phần các cháu được thay máu nhưng đã muộn, có nồng độ bilirubin cũng như tỉ lệ B/A trước thay máu cao hơn ngưỡng chỉ định, đối tượng nghiên cứu chưa đồng nhất, bao gồm cả trẻ đẻ non, đủ tháng. Nhưng chúng tôi thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa tỉ lệ trẻ phát triển tốt sau thay máu theo test Denver và nồng độ bilirubin cũng như tỉ lệ B/A trước thay máu (bảng 2). ở nồng

http://tieulun.hopto.org

độ bilirubin và tỉ lệ B/A thấp (£ 25mg/dl) thì tới 9 tháng tuổi 100% các cháu phát triển tốt, phù hợp với tháng tuổi. Trong khi đó ở nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A cao, số trẻ phát triển tốt chỉ đạt khoảng 1/3. Nhưng quan trọng là, dù ở nồng độ bilirubin nào thì số trẻ phát triển tốt sau thay máu cũng tăng dần theo thời gian. Bởi vậy chúng tôi cho rằng, ngay cả với các cháu có nồng độ bilirubin máu cao, bị nhập viện muộn thì thay máu vẫn là biện pháp điều trị tốt nhất, không chỉ cứu sống bệnh nhân mà còn phần nào hạn chế di chứng thần kinh cho trẻ.

Về nguyên nhân (yếu tố) có thể ảnh hưởng tới kết quả điều trị, chúng tôi thấy giữa 2 nhóm phát triển tốt và chậm phát triển sau thay máu có sự khác biệt rõ rệt về tuổi nhập viện với $p < 0,001$. Nhóm phát triển tốt đã được nhập viện sớm hơn trẻ chậm phát triển là (3,55±1,48) ngày so với (5,31±1,49) ngày. Như vậy khả năng lớn số trẻ ở nhóm chậm phát triển đã bị tăng bilirubin máu kéo dài trước điều trị. Kết quả này của chúng tối phù hợp với một trong những đề xuất trước đây về khả năng tổn thương não ở những trẻ bị tăng bilirubin máu kéo dài không được điều trị. Về lâm sàng cũng có sự khác biệt rõ cả về tình trạng toàn thân , cũng như các dấu hiệu tổn thương nặng hệ thần kinh trước thay máu. Về cận lâm sàng, giữa 2 nhóm ***đã có sự khác biệt về nồng độ bilirubin TP,GT trước thay máu, nhưng rõ nhất là sự khác biệt về tỉ lệ B/A (p<0,001*)*:** trong khi ở nhóm phát triển tốt tỉ lệ B/A trước thay máu là xấp xỉ ngưỡng chỉ định thay máu, thì ở nhóm chậm phát triển tỉ lệ này cao hơn gấp gần 1,5 lần. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với đề xuất của một số tác giả đã trình bày ở trên về vai trò của tỉ lệ B/A trong tiên lượng tổn thương não, cũng như các yếu tố liên quan có thể dẫn tới tổn thương não ở trẻ vàng da nặng [2,3,5].

Kết luận

Qua nghiên cứu 145 trẻ sơ sinh vàng da do tăng bilirubin tự do được thay máu tại Viện nhi, chúng tôi có thể rút ra một số kết luận sau:

Vàng da do tăng bilirubin tự do nặng phải thay máu ở trẻ sơ sinh khá phổ biến (28,2%). Đa phần trẻ được thay máu vào ngày thứ 4-6 sau sinh; hơn một nửa là trẻ sinh non (51%); 39,3% số trẻ sinh ra ở người mẹ có dùng oxytocin lúc chuyển dạ; 31% trẻ có bất đồng nhóm máu mẹ-con; 11,7% trẻ có nhiễm trùng máu. Về lâm sàng, đa số bệnh nhi khi vào viện đã có vàng da đậm toàn thân và có

http://tieulun.hopto.org

các triệu chứng tổn thương thần kinh (62,1%), bilirubin TP trung bình của 145 trẻ là 31,6 ± 7,27 mg/dl, bilirubin GT là 29,8 ± 6,6 mg/dl và tỉ lệ B/A trung bình là 9,1± 2,23.Tỉ lệ trẻ được cứu sống nhờ thay máu cao (97,1%), tỉ lệ tử vong chỉ có 2,1% do bệnh nặng khác kèm theo, hoặc đã có biến chứng của bệnh chính. Không có tai biến do kỹ thuật thay máu. Theo dõi sự phát triển của trẻ sau xuất viện bằng nghiệm pháp Denver lúc 9 tháng tuổi cho thấy số trẻ phát triển tốt là 75%. Có sự tương quan nghịch giữa tăng bilirubin và tỉ lệ B/A trước thay máu với phát triển tốt sau điều trị, nhưng số trẻ phát triển tốt tăng dần theo thời gian. Các yếu tố nguy cơ chậm phát triển ở trẻ vàng da nặng là: ***nhập viện muộn, bilirubin máu tăng cao, đặc biệt làtỉ lệ B/A tăng cao, có triệu chứng thần kinh nặng, tím tái, rối loạn thân nhiệt trước thay máu.***

Kiến nghị

Qua kết quả nghiên cứu này, chúng tôi có một số kiến nghị sau đây:

1- Vàng da do tăng bilirubin tự do khá phổ biến ở trẻ sơ sinh, cần được quan tâm thích đáng. Cần hướng dẫn cho cán bộ y tế, gia đình bệnh nhi cách phát hiện vàng da, cách đánh giá mức độ vàng da để có thái độ xử trí đúng.

2- Các trường hợp vàng da sớm, vàng nhiều cần được phát hiện và chuyển tới bệnh viện sớm. Cần phổ cập hơn phương tiện chiếu đèn , có thể ngay từ tuyến huyện, để hạn chế bớt các trường hợp phải thay máu.

3- Nguyên nhân gây vàng da tăng bilirubin tự do sơ sinh còn chưa được nghiên cứu đầy đủ, cần có những nghiên cứu sâu hơn về vấn đề này để đưa ra những biện pháp dự phòng là yêu cầu cần thiết.

Lời cám ơn.

Tác giả xin chân thành cám ơn GS. TS Nguyễn Công Khanh về sự giúp đỡ tận tình và những ý

kiến quý báu liên quan với nghiên cứu này. Tác giả cũng chân thành cám ơn tập thể bác sĩ, y tá

khoa sơ sinh Viện nhi Quốc gia về sự giúp đỡ, hợp tác rất hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo

1. **Brodersen R and Stern L** *Deposition of Bilirubin Acid in the Central Nervous System-A*

Hypothesis for the Development of Kerniterus. Acta Paediatr Scand 1990 79;12-19

2. **Charles E.Ahlfors,MD.** *Criteria for exchange Trasfusion in Jaundiced Newborns*. Pediatrics 1994 93, 3: 488-494.

3. ChukwumaG.Nwaesei,MD,MPH,FRCP(C); JohnVanAerde, BS,MD;Marilyn Boyden, MSc and Max Periman, MB,FRCP(C) .*Change in Auditory Braistem Responses in Hyperbilirrubinemia infants Before and After exchange Transfusion.* Pediatrics 1984 74,5: 801-803.

4. **Dikshit SK, Gupa PK** .*Exchange transfusion in neonatal hyperbilirrubinemia.* Indian. Peditr 1989 26: 1939-1145.

5. **Esbjorner.E,Larsson.P,Leissner.P,Wranne**. L.*The Serum Reserve Albumin*

Concentration for Monoacetyl-diaminodiphenyl Sulphone and Auditory Evoked Responses

during Neonatal Hyperbilirrubinemia. ActaPaediatr Scand 1991 80: 406-412.

6. **Hovi L and Siimes MA** .*Exchange Tranfusion with Fresh Heparinized Blood is a Safe Procedure, experiences from 1069 Newborns.* Acta Paediatr Scand 1985 74: 360-365

7. **Kenneth Hugh-Jones, Joan Slack, Kenneth Simpson, Aaron Grossman and David Yi-Yung Hsia (Chicago**). *Clinical Course of Hyperbilirrubinemia in Premature Infants : Preliminary Report*. New England J. Med.1960 263,15:1223-1229.

8. **MaLik GK;Goel GK;Vishwanathan PN.** *Free and Erytrocyte -Bound Bilirubin in Neonatal Jaundice.* Acta Paediatr Scand 1986 75:545-549

http://tieulun.hopto.org

9. **Maisels JM, MB, BCh; Kathleen Gifford, RNC; Charles. Antle, PhD,and Gregory R.Leib,MD.** *Jaundice in the Healthy Newborn infant: A New Approach to an Old Problem.* Pediatrics 1988 81, 4: 505-510.

10. **Maisels MJ**, *Jaundice*. In Neonatology *Pathophysiology and Managemend of the Newborn,* fourth edition, edited by Gordon B. Avery, Mary Ann Fletcher. J.B Lippincott Company Philladelphia (1994). Chapter 38.

11. **Maisel MJ .** *Kernicterus in Otherwise Healthy, Breat-fed Term Newborns*.

Pediatrics 1995 96,4: 730-733

12. **Ngô Minh Xuân.** *Vàng da sơ sinh nặng do tăng bilirubin gián tiếp*. Y học thành phố Hồ Chí Minh 1997 1, 3:140-145

13. **Panagopoulos,MD; Valaes T,MD; Doxiadis SA,MD**. *Morbility and mortality realated to Exchange Transfusion*. The Journal of Pediatrics 72: 247-254 .

S114. SÀNG LỌC SƠ SINH BIỆN PHÁP ĐỂ PHÁT HIỆN SỚM BỆNH LÝ RỐI LOẠN NỘI TIẾT - CHUYỂN HOÁ VÀ DI TRUYỀN

GS. Ts. Nguyễn Thu Nhạn

CHỦ TỊCH HỘI NHI KHOA VIỆT NAM

NGUYÊN VIỆN TRƯỞNG VIỆN NHI QUỐC GIA

I. Đặt vấn đề

Thành tựu vĩ đại trong y học của thế kỷ XX đó là tìm ra được kháng sinh và sản xuất Vaccin để điều trị và phòng chống các bệnh gây nên do vi khuẩn. Nhưng đe doạ đến sức khoẻ con người không chỉ có vi sinh mà còn có cả môi sinh.

http://tieulun.hopto.org

Từ giữa thế kỷ XX người ta đã quan sát thấy có một số bệnh tật đều sinh ra trong một số gia đình, một địa phương, một chủng tộc nhất định. Đó là những bệnh lý phân tử, mang yếu tố di truyền và gia đình. Đó là những bệnh lý rối loạn nội môi bên trong của cơ thể con người. Những rối loạn này không gây chết người ngay như các bệnh cấp tính, nhiễm khuẩn nhưng tác hại to lớn dến quá trình phát triển và trưởng thành của con người. Nếu không kịp thời phát hiện, điều tiết, bổ sung kịp thời những khuyết tật mang tính bẩm sinh, sẽ dẫn đứa trẻ đến tàn phế, gánh nặng cho gia đình và xã hội không nhỏ, vì số người mắc bệnh lý là không ít trong cộng đồng, nó có thể là âm thầm lan truyền trong giòng họ, chủng tộc, ảnh hưởng đến chất lượng dân số. Đó là tiền đề để ngành sức khoả thế giới đề xuất biện pháp làm sàng lọc sơ sinh, nhằm phát hiện sớm, can thiệp sớm những bệnh rối loạn nội tiết chuyển hoá và di truyền.

II. Ý **nghĩa của sàng lọc sơ sinh**

Phần lớn các bệnh lý rối loạn nội tiết – chuyển hoá và di truyền trong thời kỳ sơ sinh hay một số năm đầu của đứa trẻ thường chưa bộc lộ rõ ràng rất khó phát hiện và chẩn đoán, điển hình như bệnh thiểu năng giáp bẩm sinh hay suy giáp trạng (Myxoedeme) thường không chẩn đoán đúng. Đến khi các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm đã được chứng minh, đấy là giai đoạn muộn, không còn khả năng hồi phục hoàn toàn, đặc biệt đối với chức năng hoạt động của hệ thần kinh trung ương, trí tuệ và tinh thần của trẻ.

Hầu hết các bệnh lý rối loạn nội tiết – chuyển hoá và di truyền đều tác động đến quá trình phát triển cơ thể, thể lực, tinh thần kinh của trẻ. Những rối loạn bẩm sinh này làm cho quá trình lớn lên và phát triển của trẻ bị ngưng trệ, như đần độn về trí tuệ, chậm lớn, chậm phát triển về thể chất, không phát triển dậy thì hay rối loạn phát triển giới tính, tóm lại là một cơ thể tàn phế, không có khả năng hoàn thành được các chức năng sinh trưởng.

Tuy nhiên, những rối loạn bẩm sinh này nếu phát hiện sớm, điều chỉnh kịp thời, bổ xung những thiếu hụt trong cơ thể, giá thành điều trị dễ chấp nhận, đứa trẻ sẽ được hồi phục gần như bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Vì vậy, sàng lọc sơ sinh một biện pháp hiện đại trong y tế dự phòng, dự phòng sớm, dự phòng chu sinh có ý nghĩa kinh tế, xã hội to lớn, góp phần nâng cao chất lượng dân số, cải tạo giống nòi được y tế thế giới đề xướng là một biện pháp chiến lược sức khoẻ toàn cầu trong thế kỷ XXI.

III. Tình hình phát triển của chương trình sàng lọc sơ sinh trong 50 năm qua trên thế giới

Ngay từ những năm 50 của thế kỷ trước (XX), một nhóm Bác sỹ nhi khoa và Sản khoa tại bang Texac của Hoa Kỳ đã nghiên cứu thấy có một số trẻ trong cùng một gia đình đã mắc một số bệnh giống nhau. Từ đó họ đề nghị làm một số xét nghiệm đơn giản như test ferric chloride để chẩn đoán bệnh phenylketonuria. Đây là nhóm nghiên cứu đầu tiên trên thế giới của văn phòng sức khoẻ bà mẹ trẻ em của Masssachasetts đã tham gia vào chương trình y tế cộng đồng về sàng lọc sơ sinh cho trẻ em.

Đến năm 1963, Bác sỹ Robert Gubert đã phát triển thành kỹ thuật máu giọt trên giấy thấm để làm thành qui trình hàng loạt chương trình sàng lọc sơ sinh cho 29 nước trong hợp chủng quốc Hoa Kỳ cho một số bệnh lý huyết sắc tố, rối loạn nội tiết, chuyển hoá, và một số bệnh nhiễm khuẩn.

Cũng thời điểm này, giữa những năm 60, Australia và Newzaeland bắt đầu làm thử nghiệm điểm, đến đầu 1970 thì phát triển thành chương trình quốc gia với 8 loại bệnh Phenylketorunia,Galactosemia, thiếu hụt Biotinidase, Cystic fibrosic, thiểu năng giáp bẩm sinh, tăng sản thượng thận bẩm sinh, và MSUD (liệt tuỷ bẩm sinh)

Tại các nước Châu Âu như Pháp. Đức, ý, Hà Lan, Thuỵ Sỹ, Thuỵ Điển, Bỷ, cũng được tổ chức thành trương trình quốc gia vào những năm 70.

Ở Châu á có Singapore được bắt đầu sớm nhất bằng sàng lọc G6 – PD vào năm 1965. Sau đó là Nhật Bản, năm 1977 đã làm sàng lọc 4 bệnh là PKU, MSUD, HCY và Histidinemia, đến năm 1979 làm thêm thiểu năng giáp (CH) và tăng sản lượng thận bẩm sinh (CAH) và test Wilson disease cho trẻ từ 1 – 3 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết các nước khác trong khu vực đã triển khai chương trình từ những năm 80. Có Hồng Kông, Ma Cao làm năm 1984 với 2 loại bệnh là thiểu năng giáp (CH) và G6PD. Phát hiện tần số mắc bệnh CH là 1/2404 sơ sinh sống. Trung Quốc bắt đầu làm năm 1980, phát hiện tỉ lệ mắc của CH là 1/3.600/ SS và PKU là 1/11.200/ SS. Hiện nay Bắc Kinh và Thượng Hải đã làm được 95% trẻ sơ sinh đẻ ra hàng năm. Nhưng tính trong toàn quốc thì còn thấp là 5% trẻ em được làm sàng lọc. Đài Loan cũng đã có chương trình sàng lọc sơ sinh từ năm 1981. Đến nay 95% trẻ sơ sinh đẻ ra đã được làm sàng lọc 5 bệnh: thiểu năng giáp, PKU, HCY, Galactosemia và G6PD, năm 2000 đã làm thêm CAH.

Những nước trong khu vực Đông Nam á và Tây Thái Bình Dương như Philippin bắt đầu từ 1990, đã làm được CH, CAH, Galactosemia, PKU, HCY và G6PD. 6 bệnh, Thái Lan làm năm 1996 với 3 loại bệnh CH, PKU và CAH. Phát hiện tỉ lệ mắc CH là 1/3.314/ SS. PKU là 1/285.005 / SS

Việt Nam : Đã bắt đầu tham gia chương trình sàng lọc sơ sinh từ 1998, với dự án khu vực có tên gọi là RAS/ 6/ 032 do Nguyên tử năng quốc tế tài trợ. Chương trình bắt đầu khởi động tại Viện Nhi quốc gia. Qua 3 năm làm điểm tại Hà Nội, hiện nay đến giai đoạn mở rộng phát triển đến phía Nam và miền Trung. Tỉ lệ mắc của thiểu năng giáp bẩm sinh tịa Hà Nội được phát hiện là 1/ 2.500/ SS và thiếu hụt G6PD là 2% trẻ trai.

Như vậy qua 5 thập kỷ nghiên cứu và thực hành, chương trình sàng lọc sơ sinh hiện nay đã được toàn cầu hoá khắp 5 châu lục. Chương trình đã thành lập Ban chỉ đạo quốc tế với sự tham gia của các nhà nhi khoa, sản khoa, di truyền học, khoa học kỹ thuật hạt nhân. Nguyên tử năng quốc tế là người tài trợ lớn cho chương trình với mục tiêu sử dụng năng lượng nguyên tử vào mục đích hoà bình.

Vừa qua hội nghị quốc tế lần thứ 4 tại Philippin cho khu vực Châu á và Tây thái bình dương năm 2001, đã có 25 nước tham dự. Bangladesh, Trung Quốc, Hồng Kông, Nhật Bản, Triều Tiên, Thái Lan, Đài Loan, Singapore, Malaysia, Indonesia, Nam Phi, Pakistan, ấn Độ, Việt Nam, Miến Điện, Mông Cổ, Newzeland, Australia, áo, Phần Lan, Đức, Guam, ý, Mỹ, Philippin.

IV. Kỹ thuật tiến hành

http://tieulun.hopto.org

Có 2 kỹ thuật tiến hành phổ biến hiện nay trên các nước :

¨ Kỹ thuật xét nghiệm ELISA

- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang RIA

Cách lấy máu :

- Máu gót chân hay cuống rốn.
- Thời gian lấy máu 3 – 5 ngày sau sinh ra.
- Mỗi một bệnh lấy một giọt máu, cho lên giấy thấm khô chuyên biệt.
- Để phơi khô lên giá trong nhiệt độ phòng.
- Sau khi máu thấm khô, cho vào phong bì và gửi về trung tâm labô quốc gia.
- Kết quả xét nghiệm trả lời không quá 1 tuần.
- Trường hợp dương tính phải tiến hành điều trị trong vòng 15 ngày đầu sau sinh.

V. Những rối loạn chuyển hoá - di truyền hiện nay đang được thế giới làm SLSS :

1. Galactosemia. Do thiếu galactokinase hoặc UDP – galactose – 4 – epimerase enzyme, sẽ dẫn tới chậm phát triển tinh thần, phát triển không bình thường thậm chí tử vong. Tần số mắc trên thế giới : 1 : 60,000 – 1 : 80,000/SS.
2. Tăng sản thượng thận bẩm sinh – CAH. Do thiếu hụt enzyme 21 – hydroxylase gây mất muối, chuyển giới, có thể chết do cơn suy thượng thận cấp và phát triển giới tính bất thường – nam hoá hay dậy thì sớm. Tỷ lệ mắc 1 : 12,000 – 1 : 14,000/SS. Xét nghiệm nồng độ 17 – OHP.
3. Thiếu men glucose – 6 – phosphate dehyogenese – G6PD. Bệnh có tỷ lệ mắc cao 200 triệu trên toàn cầu, tỷ lệ từ 2 – 25% dân số. Gây tan máu do vỡ hồng cầu.

http://tieulun.hopto.org

4. Thiểu năng giáp bẩm sinh – CH. Có tần số mắc cao, tỷ lệ mắc trên thế giới 1 : 4000/SS, ở Châu á 1 : 2500/SS. Nồng độ TSH tăng cao với trẻ sau sinh 3 – 5 ngày.
5. PKU – Phenylketonuria gây thiểu năng trí tuệ nếu không được điều trị. Tần số mắc ở mỹ là : 1 : 10,000/SS – 1 : 25,000/SS.
6. Alpha – thalassemia . Trẻ bình thường trong máu cuống rốn sẽ không có Hb Bart. Trường hợp trẻ là alpha – thalassemia 2 sẽ tăng lên 1- 2% Hb Bart và alpha – thalassemia 1 sẽ cao đến 5 – 6% Hb Bart.
7. Bệnh hồng cầu hình liềm – Sickel Cell disease. Bệnh đột biến gên trong bêta – globin, sản xuất ra Hb S thay cho A.
8. MSUD – Maple syrup urine disease.
9. Histidinemia.
10. Biotinidase deficiency.
11. Cystic fibroris.
12. HCY – Hômcystia niệu.
13. RBC – Red blood cell
14. Bệnh teo cơ Duchenne.
15. Thính lực, điếc bẩm sinh.
16. Bệnh PAH (Phenylalanine hydrroxylase aporuzyme).

Tuỳ tình hình mỗi nước để chọn ưu tiên.

VI. Hướng dẫn hệ thống các bước tiến hành SLSS

Chương trình SLSS phải được đảm bảo 5 bước sau :

1. **Screening :** Bước sàng lọc đầu tiên với trẻ SS (testing of newborn).
2. **Follow – up :** Nhanh chóng xác định những trường hợp dương tính.

http://tieulun.hopto.org

3. **Diagnosis :** Xác định chẩn đoán sớm những test dương tính giả.
4. **Management :** Nhanh chóng lên kế hoạch xử lý điều trị lâu dài và suốt đời cho trẻ.
5. **Evaluation :** Đánh giá chất lượng labô, quy trình xử lý. Can thiệp và tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh nhân, gia đình và cộng đồng thực hiện chương trình. Đây là 5 bước quan trọng và bắt buộc để đảm bảo chương trình SLSS đạt được mục tiêu.

VI. Quản lý chương trình :

Mục tiêu của SLSS là đưa đứa trẻ từ một bệnh nhân thành một người khoẻ mạnh. Nên tuỳ theo trường hợp bệnh lý khác nhau, cần có sự hợp tác liên ngành giữa các chuyên khoa huyết học, nội tiết, di truyền, tâm thần, các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính nhi khoa, giáo dục, tư vấn.

Cần có sự trợ giúp của nhà nước, ngành Y tế, các đoàn thể quần chúng như tổ chức phụ nữ, các hội từ thiện phi chính phủ. Truyền thông đại chúng, hưởng ứng và tự đóng góp của gia đình, cộng đồng, nhiều quốc gia, nhà nước đầu tư trang thiết bị labô, nhưng chi phí công ca ns, hoá chất do gia đình trả.

VIII. Đánh giá quốc tế với chương trình SLSS

Mục tiêu của chương trình là rất thiết thực và cần thiết, có hiệu quả đối với sức khoẻ cộng đồng. Chương trình cần được tổ chức chặt chẽ, với những cộng tác viên đắc lực, nhiệt tâm, với hệ thống sàng lọc chất lượng, chẩn đoán và theo dõi, điều trị lâu dài của các chuyên gia. Sự hỗ trợ của nhà nước và hưởng ứng của cộng đồng sẽ góp phần to lớn trong chiến lược con người tương lai của toàn nhân loại, nâng cao chất lượng dân số, cải tạo giống nòi.

IX. Kết luận

Sau gần nửa thế kỷ khởi động, nghiên cứu, làm điểm và phát triển mở rộng, đến nay CTSLSS đã chứng minh hiệu quả to lớn, nó giúp đứa trẻ lớn lên với cuộc sống bình thường. Chương trình đã đem lại hạnh phúc và tương lai cho hàng triệu

http://tieulun.hopto.org

trẻ em trên thế giới; là một biện pháp chiến lược dự phòng quan trọng với sức khoẻ cộng đồng.

X. Tài liệu tham khảo

1. *The Journal of Pediatric. U.S Newborn Screening System Followw-up of children, Diagnosis, management and Evaluation. October 2000 – Volumn 137 No 4.*
2. *Report of 4th Asian Pacific Regional Meeting of Intenational Sociaety for Neanatal Screening. October 19 – 2001.*
3. *Regional Program for the National Neonatal Screening for Congenital Hypothyroidism in East Asia. Báo cáo tại Hội nghị điều phối viên khu vực thiên tân, Trung Quốc tháng 12 – 2002.*
4. *Báo cáo tổng kết CTSLSS bệnh suy giáp trạng bẩm sinh tại Hà Nội, Việt Nam từ 1998 – 2001.*

S115. U VỎ THƯỢNG THẬN NAM HOÁ Ở BỆNH NHÂN TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH DO THIẾU 21-HYDROXYLASE

Nguyễn Thị Hoàn; Nguyễn Thanh Liêm; *Vũ Chí Dũng.*

Bệnh viện Nhi Trung ương.

Summary

Virilizing adrenocortical tumor in patients with congenital adrenal hyperplasia (CAH) due to 21-hydroxylase deficiency

Adrenocortical tumour have been described in patients with 21-hydroxylase deficiency. These tumours are usually considered to be ACTH – dependent, as commonly seen diffuse cortical hyperplasia is commonly seen . We report adrenal cortical tissue tumours developed in three patients with untreated congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. All of them had symptoms of adrenogenital vililizing syndrome. A diagnosis of adrenocortical tumour was established by the symptoms, hormonal tests, ultrasonography, and CT scan. Two of the tumours were located in the right side, all the patients were treated by surgery before replacement therapy, and the histological diagnosis indicated an adrenocortical adenoma.

After removal of tumours, the size of adrenal gland was monitored by serial ultrasonography, and the congenital adrenal hyperplasia was confirmed by extremely high levels of basal serum progesterone, testosterone, increasing virilizing syndrome, diffuse hyperplasia of adrenal gland.

Tóm tắt

U vỏ thượng thận đã được y văn mô tả ở những bệnh nhân tăng sản thượng thận bẩm sinh thiếu 21-hydroxylase (TSTTBS) không được diều trị. Các khối u này luôn được coi là u phụ thuộc ACTH như trong trường hợp tăng sản lan tỏa của vỏ thượng thận. Chúng tôi báo cáo khối u vỏ thượng thận xuất hiện trên 3 bệnh nhân mắc TSTTBS thiếu 21-hydroxylase không được điều trị. Cả 3 bệnh nhi này đều có các triệu chứng nam hoá. Việc chẩn đoán khối u vỏ thượng thận đã được thực hiện dựa vào các triệu chứng lâm sàng, các xét nghiệm hormon, siêu âm và chụp CT thượng thận. Trong số 2/3 bệnh nhi này, khối u nằm ở thượng thận phải, cả 3 bệnh nhân đều được diều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ khối u trước khi dùng liệu pháp hormon thay thế. Chẩn đoán mô bệnh học đã chỉ ra khối u vỏ thượng thận lành tính.

Sau khi cắt bỏ khối u, cả 3 bệnh nhân đều được khám lâm sàng, xét nghiệm hormon, siêu âm định kì để theo dõi kích thước của tuyến thượng thận, TSTTBS ở 3 bệnh nhân này được chẩn đoán dựa trên cơ sở: các triệu chứng nam hoá tăng

http://tieulun.hopto.org

lên, testosteron, progesteron máu tăng rất cao sau khi đã cắt bỏ u, trong khi đó siêu âm thượng thận không thấy u tái phát mà thấy phì đại đồng đều cả hai tuyến.

1. **Đặt vấn đề:**

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (TSTTBS) là một nhóm các rối loạn di truyền của tổng hợp steroid thượng thận, mỗi rối loạn gây nên bởi sự thiếu hụt một trong năm enzym cần thiết cho quá trình tổng hợp cortisol. Nồng độ cortisol thấp trong máu không đủ để gây ra feedback âm tính trên thuỳ trước tuyến yên và dẫn đến sự tăng bài tiết bù trừ ACTH. Sự tăng của ACTH làm cho vỏ thượng thận tăng sản cũng như gây ra sự tích tụ các sản phẩm chuyển hoá là tiền chất ở phía trên vị trí enzym bị thiếú hụt trong quá trình tổng hợp cortisol (8, 12).

Nguyên nhân chủ yếu của TSTTBS là thiếu hụt 21-hydroxylase (21-OH): chiếm 90% các trường hợp. ở những bệnh nhân này: tổng hợp cortisol và aldosteron đều giảm, do đó chuyển hướng sang nhánh tổng hợp androgen làm tăng nồng độ 17-OH-progesterone (17-OHP), androstenedione và testosterone. Sự thiếu hụt enzym có thể một phần hoặc hoàn toàn gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau. Biểu hiện lâm sàng có thể được chia thành thể cổ điển và không cổ điển. Thể cổ điển có thể biểu hiện bằng các triệu chứng mất muối trong 2/3 các trường hợp và kết hợp với nam hoá, hoặc chỉ biểu hiện bằng các triệu chứng nam hoá đơn thuần. Tình trạng nam hoá được biểu hiện bằng các triệu chứng của dậy thì sớm giả (không phụ thuộc gonadotropin) ở trẻ trai và các biểu hiện nam hoá với mức độ khác nhau ngay từ trong bào thai ở trẻ gái. Thể không cổ điển có thể không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ có thay đổi về xét nghiệm hormon hoặc có triệu chứng lâm sàng, nhưng xuất hiện muộn với các biểu hiện của tăng bài tiết androgen ở các mức độ khác nhau. Việc điều trị bệnh bao gồm liệu pháp hormon thay thế corticosteroid và mineralocorticoid để phòng tránh cơn suy thượng thận và ức chế sự bài tiết ACTH và androgen (12).

http://tieulun.hopto.org

Một số tác giả đã báo cáo về sự phát triển của khối u vỏ thượng thận lành tính hoặc hiếm hơn là carcinomas vỏ thượng thận, xuất hiện trên bệnh nhân đã được chẩn đoán TSTTBS thiếu 21-OH. Hơn nữa, những nghiên cứu khác lại nhấn mạnh tầm quan trọng của việc loại trừ TSTTBS như một chẩn đoán phân biệt trước một bệnh nhân có u thượng thận (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Chúng tôi giới thiệu kết quả nghiên cứu 3 trường hợp có khối u vỏ thượng thận nam hoá xuất hiện trên nền của TSTTBS thiếu 21-OH được điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền, bệnh viện Nhi Trung Ương.

2. Giới thiệu bệnh án:

2.1. *Bệnh án 1:*

Bệnh nhân Lê Văn L, nam, sinh ngày 9/8/1994, sau đẻ trẻ nôn nhiều sau ăn, trẻ không được khám tìm nguyên nhân nôn. Sau 5 tuổi trẻ lớn nhanh, cơ bắp vạm vỡ, nhiều trứng cá, giọng ồm, trước khi đến viện 6 tháng có biểu hiện mọc lông sinh dục, dương vật phát triển nhanh. Khám lần đầu lúc trẻ 7,5 tuổi (tháng 1/2002): thâm da rõ, trứng cá, chiều dài dương vật 7 cm, chu vi dương vật 7 cm, lông mu P3, thể tích tinh hoàn hai bên 3,5 ml, huyết áp 90/50 mmHg.

***Các xét nghiệm lần đầu*:** siêu âm bụng 2 lần: vùng hố thượng thận phải có khối kích thước 24 x 17 mm, vùng trung tâm tăng âm, vùng ngoại vi giảm âm không đồng nhất; XQ tuổi xương: 13 tuổi, đã có xương vừng; điện giải đồ, đường máu bình thường; FSH = 2,05 mIU/ml; LH = 0,11 mIU/ml (bình thường); testosteron máu = 12, 4 nmol/l (tăng cao) (bình thường trước dậy thì < 1 nmol/l).

***Chẩn đoán ban đầu*:** u vỏ thượng thận nam hoá; điều trị: phẫu thuật cắt u (tháng 1/2002); kết quả giải phẫu bệnh vi thể: hình ảnh cấu trúc vỏ thượng thận, các tế bào lớp lưới quá sản lành tính, chủ yếu là tế bào xốp sáng, chứa những giọt mỡ nhỏ, có cả những tế bào thẫm, nguyên sinh chất toan tính, ít hạt, nhân té bào tròn nằm giữa bào tương, có vùng thoái hoá mất nhân tế bào, có vùng mao mạch tăng sinh. Kết luận giải phẫu bệnh : u vỏ thượng thận lành tính.

***Diễn biến sau mổ*:** các biểu hiện nam hoá vẫn có xu hướng tăng, thâm da nặng, được điều trị hydrocortison 10mg/m^2 da/ngày từ 31/12/2002 (sau mổ 1 năm),

http://tieulun.hopto.org

khám lâm sàng sau mổ cắt u 1,5 năm (lúc trẻ 9 tuổi): P = 25 kg, H = 134 cm, da thâm rõ, nhiều trứng cá, dương vật dài 10 cm, chu vi 8 cm, thể tích tinh hoàn hai bên 4 ml. Xét nghiệm: testosteron máu sau mổ cắt u 10 ngày: 2,5 nmol/l; sau cắt u 4 tháng 23,3 nmol/l; sau cắt u 1,5 năm: 20,4 nmol/l. Progesteron máu sau cắt u 1,5 năm tăng cao 22,3 nmol/l. LH 0,074 UI/l. FSH 3,3 UI/l (bình thường), cortisol máu sau cắt u 3 tháng: 168,7 nmol/l, sau cắt u 1,5 năm 160,5 nmol/l. Siêu âm thượng thận sau mổ 3 tháng; 1 năm; 1,5 năm đều không có u, các xét nghiệm tìm đột biến của gen CYP21; 17-OHP chưa có kết quả.

Nhận xét: Bệnh nhân nam, có biểu hiện dậy thì sớm giả và được phát hiện có u vỏ thượng thận lúc 7,5 tuổi, sau mổ cắt u các biểu hiện nam hoá vẫn tăng, các xét nghiệm testosteron, progesteron máu vẫn tăng rất cao sau mổ, siêu âm nhiều lần không có u tái phát hoặc di căn. Chẩn đoán xác định: u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân tăng sản thượng thận bẩm sinh. Điều trị tiếp theo từ tháng 7/2003: tăng liều hydrocortison đến 15 mg/m^2 da/ngày.

2.2. **Bệnh án 2:**

Lương Đức K, nam, ngày sinh 03/8/1996. Chị gái đầu khoẻ mạnh, mẹ có 1 lần thai chết lưu, trẻ là con thứ 2, mổ đẻ vì rau bám thấp, ngay sau đẻ mẹ phát hiện thấy dương vật to và thâm, nôn nhiều không liên quan đến ăn từ 2 tuần tuổi, lúc một tháng tuổi xuất hiện tím tái, thở ngáp và được cấp cứu tại bệnh viện Thuỵ điển, Quảng Ninh bằng thở oxy, truyền dịch, tiêm thuốc gì không rõ trong 1 tuần sau đó ra viện. Tại nhà, trẻ vẫn nôn đến 5-6 tháng tuổi mới hết, từ 2 tuổi thấy lớn nhanh, giọng ồm, trứng cá, cơ bắp phát triển, mọc lông mu. Khám lâm sàng lúc 3,5 tuổi (2/2000): P= 24 kg, H= 110 cm, huyết áp 100/55 mmHg; mặt già so với tuổi, giọng ồm, nhiều trứng cá, cơ bắp vạm vỡ, lông mu P4, chiều dài dương vật 7 cm, chu vi 7 cm, thể tích tinh hoàn 2,5 ml.

***Xét nghiệm lần đầu*:** siêu âm thượng thận: thượng thận phải có khối ít âm 2,5 cm, khối nằm ngang trước tĩnh mạch chủ dưới, thượng thận trái 1,5 x 1 cm; chụp CT: có u thượng thận phải; XQ tuổi xương 10 tuổi (tuổi thực 3,5 tuổi); đường máu; điện giải đồ bình thường; LH 0,12 IU/l, FSH 0,32 IU/l; progesteron máu 19,14 ng/ml; testosteron 10,72 nmol/l (tăng cao).

http://tieulun.hopto.org

***Chẩn đoán ban đầu*:** u vỏ thượng thận nam hoá. *Điều trị (lúc 3,5 tuổi)*: phẫu thuật cắt bỏ u thượng thận phải 3 cm. Giải phẫu bệnh vi thể khối u: ở ngoại vi dưới bao xơ còn thấy ít lớp tế bào vỏ thượng thận tương đối bình thường, phía trong chiếm ưu thế là các tế bào u tạo thành đám phân cách nhau bởi những vách xơ mỏng, có chỗ tế bào tạo thành bè, có nơi các tế bào tạo thành hình tuyến. Bào tương có nhiều hạt ưa toan, có nơi bào tương có hốc sáng, các nhân tế bào hình tròn hoặc hình trứng, màng nhân đều, trong nhân có hốc sáng, không thấy hình nhân chia, không có hình ảnh ác tính. Kết luận của giải phẫu bệnh: u vỏ thượng thận lành tính.

***Diễn biến sau mổ*:** các biểu hiện nam hoá vẫn nặng lên: khám 23/7/2003 (7 tuổi) (sau mổ cắt u 3,5 năm): P=35,5 kg; H = 133 cm; HA= 100/70 mmHg; Mặt già trước tuổi, da thâm nặng toàn thân, trứng cá nặng toàn thân, nhiều ở mặt, cơ bắp vạm vỡ, lông mu P5, dương vật dài 8 cm, chu vi dương vật 9 cm, thể tích tinh hoàn hai bên 3 ml.

***Các xét nghiệm theo dõi sau mổ*:** siêu âm thượng thận sau mổ 3 tháng, 6 tháng, 1 năm đều không có u. Sau mổ 3,5 năm: siêu âm tuyến thượng thận hai bên to hơn bình thường, nhu mô đều và còn giữ hình dạng chữ Y (không có hình u), kích thước thượng thận phải 3,6 x 1,2 cm, thượng thận trái 4,6 x 1,1 cm. XQ tuổi xương = 13 tuổi, dã có xương vừng . Testosteron máu > 52 nmol/l, progesteron máu 29,8 nmol/l (tăng rất cao). Các xét nghiệm 17-OHP và phân tích gen CYP21 chưa có kết quả.

Nhận xét: bệnh nhân nam có biểu hiện dậy thì sớm giả, tiền sử có biểu hiện mất muối, cơn suy thượng thận cấp các tháng đầu sau đẻ, u vỏ thượng thận phải được phát hiện và cắt bỏ lúc 3,5 tuổi, các biểu hiện nam hoá vẫn nặng lên sau cắt u, progesteron và testosteron máu trước và sau cắt u 3,5 năm tăng rất cao. Chẩn đoán xác định: u vỏ thượng thận nam hoá kết hợp với tăng sản thượng thận bẩm sinh. Điều trị tiếp theo từ 23/7/2003: hydrocortison 15 mg/m^2 da/ngày.

2.3. Bệnh án 3:

Lã Tuệ M, nữ, 13 tuổi. sau đẻ trẻ nôn nhiều, dịch sữa, không liên quan đến bữa ăn, sụt cân, da xạm, bộ phận sinh dục ngoài bất thường. Trẻ được điều trị tại bệnh

http://tieulun.hopto.org

viện Nhi Hải phòng 1 năm với chẩn đoán: hội chứng sinh dục thượng thận, sau đó gia đình bỏ điều trị. Từ năm 8 tuổi trẻ xuất hiện nhiều trứng cá, cơ bắp vạm vỡ. Khi trẻ 11 tuổi (9/2001) trẻ được khám tại bệnh viện Việt Đức và được chẩn đoán: u tuyến thượng thận trái và được mổ cắt u. Trẻ được chuyển viện Nhi ngày 3/6/2002, khám: ngoại hình trẻ gái nhưng nam hoá nặng, huyết áp 110/60 mmHg, cơ bắp phát triển, da thâm nhiều, âm vật dài 5 cm, hai môi lớn dính liền, không sờ thấy tinh hoàn (Prader typ III).

***Các xét nghiệm*:** karyotype 46,XX; XQ tuổi xương: đã có xương vừng; progesteron máu 28,36 nmol/l (sau mổ 9 tháng), 36,9 nmol/l (sau mổ 20 tháng); testosteron 13,1 nmol/l (sau mổ 9 tháng), 18,6 nmol/l (sau mổ 20 tháng).

Nhận xét: *trẻ nữ, có biểu hiện nam hoá (prader typ III) và mất muối từ sau đẻ, bỏ điều trị hormon thay thế, được cắt u vỏ thượng thận trái lúc 11 tuổi. Sau cắt bỏ u, biểu hiện nam hoá vẫn nặng, progesteron và testosteron máu tăng rất cao. Chẩn đoán xác định: u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH thể mất muối. Điều trị tiếp theo từ 3/6/2002: hydrocortison 20 mg/m^2 da/ngày.*

3. Bàn luận:

Các nghiên cưú về chẩn đoán hình ảnh (CT scan hoặc MRI) đã chỉ ra rằng: tuyến thượng thận ở bệnh nhân TSTTBS nhìn chung có kích thước lớn hơn, khối lượng nặng hơn và có thể phát triển thành dạng nhân như khối u (1, 8). Nguyên nhân của khối u thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS vẫn còn chưa rõ, nhưng tình trạng kích thích ACTH mãn tính rất có thể đóng một vai trò quan trọng. Để chứng minh cho giả thiết này Luciano R và cs đã sử dụng liệu pháp hormon thay thế để điều trị cho 6 bệnh nhân u vỏ thượng thận kết hợp với TSTTBS không được điều trị hoặc điều trị không tốt, sau một năm khối u mất hoàn toàn ở 3 bệnh nhân và giảm kích thước một phần ở 3 bệnh nhân khác (8). Như vậy việc điều trị hormon thay thế đã có tác dụng ức chế bài tiết ACTH và làm giảm kích thước khối u. Vai trò của ACTH cũng được coi như nguồn gốc của các khối u thượng thận dưới dạng các nhân lớn của hội chứng Cushing. Hầu hết các khối u này có xu hướng biểu hiện lâm sàng rất kín đáo vì không phải luôn luôn có sự kết hợp tăng bài tiết thứ phát các tiền chất của cortisol và androgen (8). Chúng tôi không có điều kiện để đo 17-OHP ở cả 3 bệnh nhân giới thiệu ở phần trên, nhưng theo các

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu của Seppel T và cs; Al-Alwan và cs thì sự tăng của 17-OHP sẽ không cần thiết để chẩn đoán TSTTBS trong trường hợp này bởi vì sự giảm hoạt độ của 21-OH cũng có thể được tìm thấy ở các khối u thượng thận. Các tác giả này cũng nhận xét rằng: việc chẩn đoán TSTTBS thiếu 21-OH dựa trên bằng chứng tăng sản phì đại ở cả hai tuyến thượng thận (1,8).

Trong nghiên cứu của chúng tôi: cả 3 bệnh nhân xuất hiện khối u thượng thận trước khi phẫu thuất cắt bỏ u đều không được điều trị nội khoa với liệu pháp hormon thay thế một cách thoả đáng: một bệnh nhân nữ thể mất muối được chẩn đoán từ tuổi sơ sinh nhưng gia đình bỏ điều trị, hai bệnh nhân nam đều có biểu hiện lâm sàng của thể mất muối của TSTTBS thời kì sơ sinh và bú mẹ nhưng không được chẩn đoán và bị bỏ qua. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của nhiều tác giả nước ngoài: Luciano R và cs, trong một nghiên cứu gồm 26 bệnh nhân TSTTBS, đã phát hiện được khối u thượng thận một bên ở 6 bệnh nhân bằng chụp CT scan và MRI, trong đó: 4/6 bệnh nhân khối u thượng thận được phát hiện tại thời điểm chẩn đoán TSTTBS, tức là trước khi điều trị bằng liệu pháp hormon thay thế; 2/6 bệnh nhân được điều trị thời gian dài trước khi phát hiện khối u, nhưng cả 2 bệnh nhân này đều có kết quả kiểm soát hormon không tốt; 15/26 bệnh nhân có kết quả kiểm soát hormon tốt đều không phát hiện được u (8). Một loạt các trường hợp khác về xuất hiện u vỏ thượng thận ở bệnh nhân TSTTBS không được điều trị liệu pháp hormon thay thế cũng được thông báo bởi Van Seters AP và cs (1981); Takayama K và cs (1988); Jaursch-Hancke C và cs (1988); Bathia V và cs (1993); Lee CY (2000) (2, 6, 7, 10, 11).

Kích thước khối u của 3 bệnh nhân của chúng tôi đều £ 3 cm. Kết quả này cũng phù hợp với thông báo của Luciano R và cs: tất cả 6 khối u phát hiện được đều có đường kính nhỏ hơn 3 cm (8).

Cả 3 bệnh nhân của chúng tôi đều được phẫn thuật cắt bỏ khối u thượng thận và sau đó được điều trị liệu pháp hormon thay thế như các trường hợp TSTTBS khác mà không có u. Cho đến nay, quan điểm vẫn còn chưa hoàn toàn thống nhất về việc điều trị các khối u này: liệu các khối u thượng thận ở bệnh nhân TSTTBS có khả năng phát triển tự phát và trở thành ác tính hay không. Những báo cáo về khối u thượng thận kết hợp với TSTTBS trong y văn chưa nhiều. Một khi khối u

http://tieulun.hopto.org

thượng thận được phát hiện, sự cần thiết phải xác định là u bài tiết hay không bài tiết, cũng như u ác hay u lành tính, điều đó là thiết yếu để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp. Hiện nay có sự nhất trí là: các khối u thượng thận bài tiết phải được phẫu thuật cắt bỏ. Đối với các khối u không bài tiết thì kích thước u trở nên rất quan trọng: những khối u có đường kính nhỏ hơn 5 cm luôn là một vấn đề bởi vì cách tiếp cận có thể khác nhau, trong khi đó u có đường kính trên 5 cm đòi hỏi phải phầu thuật cắt bỏ ở hầu hết các trung tâm chuyên khoa (4,8).

Để phát hiện sớm các khối u thượng thận, các tác giả còn khuyên: khả năng của một u vỏ thượng thận phải luôn luôn được xem xét ở những bệnh nhân phì đại tuyến thượng thận dạng nhân và tiến triển tăng lên hoặc có sự thay đổi về xét nghiệm sinh hoá (8).

4. Kết luận:

Bệnh TSTTBS được phát hiện ngày càng nhiều, theo báo cáo của khoa Nội tiết-Chuyển hoá- Di truyền, bệnh viện Nhi Trung Ương: mỗi năm có khoảng 20 trường hợp được chẩn đoán TSTTBS. Trong nghiên cứu này, từ tháng 2/2000 đến tháng 6/2002 chúng tôi gặp 3 trường hợp u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS. Trong đó, 1 bệnh nhân nữ được chẩn đoán TSTTBS từ thời kì sơ sinh nhưng gia đình bỏ điều trị, 2 bệnh nhân nam còn lại không được chẩn đoán là TSTTBS trước khi phẫu thuật cắt bỏ u. Cả 3 bệnh nhân đều có biểu hiện nam hoá nặng trên lâm sàng trước và sau cắt bỏ u, trong đó bệnh nhân nữ có bộ phận sinh dục ngoài nam hoá được phát hiện ngay sau đẻ (Prader typ III). Testosteron và progesteron máu vẫn tăng rất cao sau cắt bỏ u.

Chẩn đoán u vỏ thượng thận được dựa vào các triệu chứng lâm sàng, testosteron máu tăng cao, siêu âm ở cả 3 bệnh nhân và chụp CT scan thượng thận để xác định khối u. Có 2/3 khối u nằm ở thượng thận phải, tất cả các bệnh nhân đều được phẫu thuật cắt bỏ u, kết quả giải phẫu bệnh vi thể cho phép kết luận tổ chức u vỏ thượng thận lành tính.

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy: sau cắt bỏ khối u vỏ thượng thận nam hoá mà bệnh nhân vẫn tiếp tục có biểu hiện nam hoá nặng và tăng lên, trong khi đó

http://tieulun.hopto.org

không có bằng chứng của di căn hoặc u tái phát cần nghĩ đến: u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS.

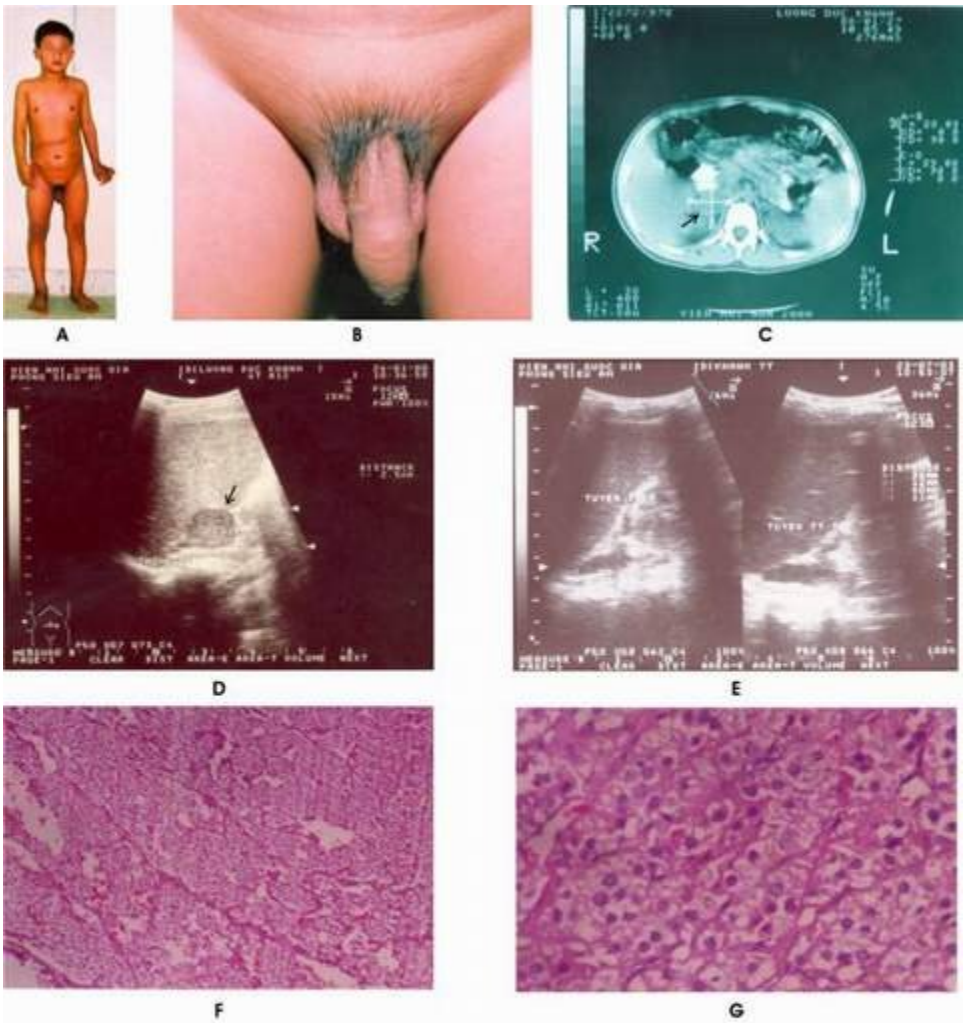

Hình 1 : hình ảnh lâm sàng, kết quả chuẩn đoán hình ảnh và giải phẫu bệnh vi thể của bệnh nhân Lương Đức K. 3,5 tuổi : A : cơ bắp vạm vỡ; B : mọc lông sinh dục, dương vật phát triển sớm; C : khối U thượng thận phải trên CT scan thượng thận; D : khối U thượng thận phải trên siêu âm; E : tuyến thượng thận hai bên tăng sản, hình Y, không có hình khối U (sau cắt U 3,5 năm); F & G : tổn thương giải phẫu bệnh vi thể của khối U thượng thận.

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo

1. Al-Alwan, Ibrahim MB, Navarrro et al. *Clinical utility of adrenal ultrasonography in the diagnosis of congenital adrenal hyperplasia*. J of pediatr 1999; 135(1): 71-75.

2. Bathia V, Shukla R, Mishra SK et al. *Adrenal tumor complicating untreated 21-hydroxylase deficiency in a 5 year-old boy*. Am J Dis Child 1993; 147: 1321-1323.

3. Bauman A, Bauman CG. *Virilizing adrenocortical carcinoma: development in a patient with salt-losing congenital adrenocortical hyperplasia*. J Am Med Assoc 1982; 248: 3140-3141.

4. Cook DM, Loriaux DL. *The incidental adrenal mass* . Am J Med1996; 101: 88-95.

5. Hamwi GJ, Serbin RA, Kruger FA. *Does adrenocortical hyperplasia result in adrenocortical carcinoma?* N Engl J Med 1957; 257: 1153-1157.

6. Jaursch-Hancke C, Allollo B, Metzler V et al. *Adrenocortical carcinoma in patients with untreated congenital adrenal hyperplasia (CAH).* Acta Endocrinol (Copenhagen) 1988; 177 (Suppl): 146-147.

7. Lee CY. *Congenital adrenal hyperplasia (CYP21) complicated with adrenal tumor*. Paediatric endocrinology and chemical pathology course in Queen Elizabeth hospital, Hong Kong, China. 2000.

8. Luciano R.G, Berenice B.M, Guiomara M et al. *Adrenal nodules in patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency: regression after adrequate hormonal control*. J pediatr endocrinol metab 2001; 14: 415-419.

9. Pang S, Becker D, Cortalingam J et al. *Adrenocortical tumor in a patient with salt-losing congenital adrenal hyperplasia*. Pediatrics 1981; 68: 242-

http://tieulun.hopto.org

246.

10. Takayama K, Ohashi M, haji M et al. *Adrenocortical tumor in a patient with untreated congenital adrenocortical hyperplasia owing to 21-hydroxylase deficiency: characterization of steroidogenic lesions*. J Urol 1988; 140: 803-805.

11. Van Seter AP, Van Aalderen W, *Molenaar AJ et al. Adrenocortical tumor in untreated congenital adrenocortical hyperplasia associated with inadequate ACTH aupressibility*. Clin Endocrinol 1981; 14: 325-334.

12. Walter L Miller. 2002. *The adrenal cortex. In pediatric endocrinology*. 385-416.

S116. TÌNH HÌNH BỆNH TẬT TRẺ EM QUA SINH THIẾT TẠI KHOA GIẢI PHẪU BỆNH BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG NĂM 2002

Lê Phúc Phát

Ngô Văn Tín

Hoàng Ngọc Thạch

Tóm tắt

Nghiên cứu 1148 trường hợp sinh thiết tại khoa Giải phẫu bệnh – Bệnh viện Nhi Trung ương năm 2002 , kết quả như sau:

- Các khối u : 40,2%
- Viêm : 34,9%

http://tieulun.hopto.org

- Dị tật bẩm sinh và bệnh khác : 24,9%

Nhóm u:

- U lành : 71,1%
- U ác : 28,9%

Trong đó 62,4% các khối u ác tính là u phôi

Nhóm viêm:

- Viêm ruột thừa : 82%
- Viêm lao : 3%
- Viêm khác : 15%

Nhóm dị tật bẩm sinh và bệnh khác:

Bệnh thuộc đường tiêu hoá : 66,4%

Trong đó 94,2% là các dị tật bẩm sinh có liên quan đến sự phát triển bất thường của hạch thần kinh.

Summary

Histo – Pathological studies were carried out with 1148 cases in National Children Hospital in 2002. Result showed that:

- Turmors : 40,2%
- Inflammations : 34,9%
- Abnomalities and others : 24,9%

Tumor group:

- Benign : 71,1%
- Malignant : 28,9%

http://tieulun.hopto.org

62,4% of the malignant cases were those of embryonic tumors.

Inflammation group:

- Appendicitis : 82%
- Tubeculosis : 3%
- Others : 15%

Abnomalities and other diseases:

- Diseases of alimentary canal (highest rate) : 66,4%

All of them (94.2%) is the result of abnomal increase of neuro – ganglion cells.

I. Đặt vấn đề

Bệnh tật trẻ em có rất nhiều điểm khác biệt so với người lớn. Trên thế giới, ở mỗi khu vực lại có đặc điểm bệnh lý khác nhau do ảnh hưởng của điều kiện kinh tế, chính trị, xã hội, địa lý... khác nhau.

Cho đến nay, đã có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh tật trẻ em, tuy nhiên ở một số lĩnh vực, số lượng các công trình nghiên cứu còn ít, đặc biệt là nghiên cứu đặc điểm bệnh tật trẻ em qua sinh thiết.

Ngày nay, trong mô hình phân bố bệnh lý nói chung, ung thư ngày càng có vị trí quan trọng do chất lượng chẩn đoán và điều trị các bệnh khác như nhiễm khuẩn, suy dinh dưỡng…đã được cải thiện đáng kể. ở Mỹ năm 1992 (10) , tỷ lệ tử vong do ung thư chiếm10,4% nguyên nhân tử vong trẻ em. Đến năm 1998, theo Richard & Ramzis tỷ lệ này là 23% (9). ở Việt Nam, theo Nguyễn Vượng và cộng sự (3), tỷ lệ chết do ung thư chiếm 6,7% nguyên nhân tử vong trẻ em.

Để góp phần chẩn đoán chính xác và điều trị có hiệu quả ung thư và một số bệnh khác, sinh thiết có vai trò rất quan trọng. Chẩn đoán mô bệnh học cho phép xếp loại các khối u, phân loại độ biệt hoá tế bào ác tính từ đó cho biết tiên lượng và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

Vì những lý do nêu trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đặc điểm bệnh tật trẻ em qua sinh thiết nhằm mục đích:

- Sơ bộ phân loại bệnh tật trẻ em dựa trên cơ sở chẩn đoán mô bệnh học
- Đánh giá sự phân bố và đặc điểm từng loại bệnh lý.

Từ những kết quả thu được, chúng tôi hy vọng góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

1. Đối tượng:

1.148 trường hợp sinh thiết tại Bệnh Viện Nhi Trung Ương năm 2002 có hồ sơ lưu trữ tại Khoa Giải phẫu bệnh. Tiêu chuẩn thu nhận hồ sơ như sau:

Hồ sơ ghi rõ họ tên, tuổi, giới tính.

Tuổi: 0 - 15.

Có chẩn đoán lâm sàng, chẩn đoán Giải phẫu bệnh rõ ràng.

2. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu hồi cứu.

Bệnh phẩm được mô tả đặc điểm, tính chất, kích thước, cố định và chuyển đúc parafin, cắt mảnh dày 3**àm**, nhuộm H.E (Hematoxylin – Erosin).

Chẩn đoán vi thể được thực hiện tại khoa Giải phẫu bệnh – Bệnh Viện Nhi Trung Ương, đọc dưới kính hiển vi quang học.

Các trường hợp phức tạp được làm thêm Hoá Mô Miễn Dịch hoặc nhuộm phương pháp khác, hội chẩn liên viện.

III. Kết quả - Bàn luận

1. Bảng 1. Phân bố chung:

http://tieulun.hopto.org

Phân loại	U	Viêm	Dị tật & bệnh lý khác	Tổng số
Số trường hợp	461	401	286	1.148
Tỷ lệ (%)	40,2%	34,9%	24,9%	100%

Bảng 1 cho thấy: Nhóm các khối u có tỷ lệ cao hơn các nhóm khác, chiếm 40,2%.

2. Nhóm các khối u:

U lành: 328/461 - 71,1%.

U ác: 133/461 - 28,9%.

Như vậy u ác tính có tỷ lệ khá cao. Tỷ lệ Nam - Nữ phân bố như sau:

Nam: 86/133 - 64.7%

Nữ: 47/133 - 35.3%

Tỷ lệ Nam/Nữ: » 1.8

Hầu hết các tác giả đều thấy ung thư ở nam gặp nhiều hơn ở nữ. Theo Nguyễn Công Khanh (2), tỷ lệ Nam/Nữ là 1,62. ở Malaysia (7) tỷ lệ này là 1,43.

Theo Bùi Mạnh Tuấn và cộng sự (1), trong 4 năm 1989 – 1992 tại bệnh viện BVSKTE có 107 trường hợp u ác tính. Riêng năm 2002, theo nghiên cứu của chúng tôi có tới 133 trường hợp. Rõ ràng lượng bệnh nhân ung thư vào viện cao hơn hẳn so với những năm trước.

Bảng 2: U ác tính và liên quan tuổi

Tuổi	<1	1 - < 5	5 - < 10	10 - 15	Tổng số
Số trường hợp	14	55	33	31	133
Tỷ lệ %	10,5%	41,4%	24,8%	23.3%	100%

http://tieulun.hopto.org

Bảng 2 cho thấy:

Tuổi có tỷ lệ cao nhất là 1- <5 : 41,4%.

Theo Bùi Mạnh Tuấn và cộng sự (1), bệnh ung thư có tỷ lệ gặp cao nhất ở 1 – 5 tuổi (61,68%), kết quả này khá phù hợp với kết quả của chúng tôi.

Bảng 3: U ác tính và sự phân bố.

Phân loại	**Số trường hợp**	**Tỷ lệ (%)**
U có nguồn gốc thần kinh	33	24,8%
U thuộc hệ lympho	28	21,1%
U mô mềm	20	15,0%
U thận	19	14,2%
U xương sụn	9	6,8%
U gan	8	6,0%
U quái	7	5,3%
U sinh dục	7	5,3%
U khác	2	1,5%
Tổng số	**133**	**100%**

Bảng 3 cho thấy:

- U ác tính nguồn gốc thần kinh có tỷ lệ cao nhất, chiếm : 24,8%

Riêng u nguyên bào thần kinh chiếm tới 20,3% tổng số u ác tính.

http://tieulun.hopto.org

U ác tính ở các vị trí khác có tỷ lệ thấp hơn, theo thứ tự là: U thuộc hệ lympho (21,1%), U mô mềm (15,0%), U thận (14,2%)…

- Theo Lesil L. Robinson (8), ở Mỹ năm 1993:

U thần kinh trung ương và u nguyên bào thần kinh chiếm :27%

U lympho :13%

U thận (Wilms) :6%

- Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy: Các khối u phôi có tỷ lệ cao chiếm 62,4% các khối u ác tính. Theo Bùi Mạnh Tuấn và cộng sự (1), tỷ lệ này là 67,29%.

Bảng 4. Phân bố u lành tính, u ác tính tại cơ quan:

Phân loại	**U lành**	**U ác**	**Tổng số**
Mô mềm	149 (88,2%)	20 (21,8%)	169 (100%)
Đường tiêu hoá	97 (99,0%)	1 (1,0%)	98 (100%)
U có nguồn gốc TK	15 (30,6%)	34 (69,4%)	49 (100%)
U sau phúc mạc	10 (34,5%)	19 (90,5%)	29 (100%)
U xương sụn	16 (64,0%)	9 (36,0%)	25 (100%)
U thận	2 (9,5%)	19 (90,5%)	21 (100%)
U buồng trứng	11 (78,6%)	3 (21,9%)	14 (100%)
U tinh hoàn	4 (40,0%)	6 (60,0%)	10 (100%)
U gan	2 (20,0%)	8 (80,0%)	10 (100%)
U quái	26 (78,8%)	7 (21,2%)	33 (100%)

Bảng 4 cho thấy:

http://tieulun.hopto.org

U ác tính ở thận có tỷ lệ cao nhất (90,5%), tiếp theo là gan (80%) và các cơ quan khác.

Đường tiêu hoá có tỷ lệ u ác tính rất thấp chiếm 1%, 99% là u lành, 97% là Polype tập trung ở đại tràng sigma và trực tràng.

3. Nhóm viêm:

- Viêm đặc hiệu (Viêm lao) : 11/401 - 3%

- Viêm không đặc hiệu : 390/401 - 97%

Riêng viêm ruột thừa (VRT) : 329/401 - 82%

· ***VRT và đặc điểm:***

Viêm ruột thừa cấp (VRTC) : 118/329 - 35,9%

Viêm ruột thừa cấp – Viêm phúc mạc(VRTC-VPM) : 211/329 - 64.1%

Nam : 193 - 58,7%

Nữ :136 - 41.3%

Nam/Nữ :1,42

Nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước cho thấy VRTC gặp ở Nam nhiều hơn Nữ. ở các nước phát triển, tỷ lệ VPM do VRT từ 20 -30%, thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi. Theo Nguyễn Thanh Liêm và cộng sự (4), tỷ lệ này là 53%.

Bảng 5 : VRTC và liên quan tuổi:

Tuổi	**<1**	**1- < 5**	**5- <10**	**10 - 15**	**Tổng số**

http://tieulun.hopto.org

Số trường hợp	1	44	159	125	329
Tỷ lệ %	0,3%	13,4%	48,3%	38,0%	100%

Qua bảng 5, chúng tôi nhận thấy:

Tỷ lệ VRTC cao nhất ở 5 – 10 tuổi (48,3%). Nghiên cứu của nhiều tác giả khác cũng cho kết quả tương tự.

Bảng 6: Tỷ lệ VRTC và VRTC – VPM theo tuổi:

Tuổi	**< 1**	**1- < 5**	**5 - < 10**	**10 – 15**
VRTC	0 (0%)	9 (20,4%)	60 (37,7%)	49 (39,2%)
VRTC-VPM	1 (100%)	35 (79,6%)	99 (62,3%)	76 (60,8%)
Tổng số	**1 (100%)**	**44 (100%)**	**159 (100%)**	**125 (100%)**

Bảng 6 cho thấy:

Tuổi càng thấp, tỷ lệ VPMRT càng cao. ở tuổi < 1, chúng tôi chỉ gặp 1 trường hợp có VRT – VPM .

Bảng 7: Dị tật bẩm sinh và bệnh khác:

Vị trí	**Số trường hợp**	**Tỷ lệ (%)**
Đường tiêu hoá	190	66,4
Thận – niệu quản	26	9,1
Gan – mật	17	5,9
Xương	11	3,9

http://tieulun.hopto.org

Lách	11	3,9
Mô mềm	7	2,4
Tuỵ	6	2,1
Tinh hoàn	5	1,7
Cơ quan khác	4	1,4
Tổng số	**286**	**100%**

Bảng 7 cho thấy:

Nhóm bệnh đường tiêu hoá có tỷ lệ cao nhất (66,4%), trong đó 94,2% là các dị tật bẩm sinh gây ra do sự thiếu hụt hoặc chưa trưởng thành của hạch thần kinh tập trung chủ yếu ở đại trực tràng (Bệnh phình đại tràng bẩm sinh).

Theo Berverly (6), tần suất gặp phình đại tràng bẩm sinh là 1/5000 trẻ khoẻ mạnh, 10% liên quan đến hội chứng Down.

IV. Kết luận

Bệnh lý U ngày càng có vị trí quan trọng trong mô hình phân bố chung bệnh tật trẻ em. Ung thư và tỷ lệ chết do ung thư ngày càng cao. Kết quả nghiên cứu cho thấy:

Nhóm các khối u:

- U ác tính chiếm : 28,9%.
- Nam gặp nhiều hơn nữ, tỷ lệ Nam/Nữ là : 1,8%.
- 62,4% u ác tính là u phôi.

Nhóm viêm:

- Viêm ruột thừa có tỷ lệ cao nhất trong nhóm này : 82%.
- VPMRT chiếm 64,1% các trường hợp VRT.

http://tieulun.hopto.org

· Tuổi càng lớn, tỷ lệ VPMRT càng giảm.

Nhóm dị tật bẩm sinh và bệnh lý khác:

· Bệnh thuộc đường tiêu hóa có tỷ lệ rất cao : 66,4%

Trong đó các dị tật bẩm sinh chiếm 94,2%, liên quan đến sự thiếu hụt hoặc chưa trưởng thành của hạch thần kinh tập trung ở đại trực tràng (Bệnh phình đại tràng bẩm sinh).

Sinh thiết lạnh đã góp phần giải quyết vấn đề chẩn đoán nhanh, chính xác, rút ngắn thời gian và nâng cao chất lượng điều trị Phình Đại Tràng Bẩm Sinh ở trẻ em.

Tài liệu tham khảo

Trong nước:

1. Bùi Mạnh Tuấn, Ngô Văn Tín, Lê Phúc Phát, Nguyễn Trung Trực, Lê Đình Hoè. Các khối u ác tính ở trẻ em qua sinh thiết 4 năm 1989 – 1992 tại Viện BVSKTE . Nhi Khoa, 1994, tập 3 số 1, trang 31 – 34.

2. Nguyễn Công Khanh, Bùi Ngọc Lan, Trần Đức Hậu. Bệnh ung thư vào điều trị tại viện BVSKTE trong 5 năm 1991 – 1995. Nhi Khoa 1996, tập 5, số 4, trang 156 – 162.

3. Nguyễn Vượng và cộng sự. Tình hình tử vong do ung thư ở trung tâm Y tế Bạch Mai trong 18 năm . Giải phẫu Bệnh và Y pháp 1974, tập 4 trang 1 -18.

4. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Quốc Việt, Nguyễn Xuân Thu. Biểu hiện lâm sàng của VRT và các yếu tố nguy cơ trong VPMRT ở T.E. Tóm tắt kỷ yếu công trình nhi khoa 1994, trang 291 - 292.

Nước ngoài:

5. Beverly. B. Dahms. Pediatric Phathology. Volume two, second edition Lippincott Williams & Wilkin . P. 649 – 650.

6. Colin. L. Berry, Jean. W. Keeling – Pediatric Pathology. Colin. L. Berry, Springger – Verlag Berlin Heidelberg NewYork, 1981, P 247.

http://tieulun.hopto.org

7. Lin HP…, Khuzaigh. R, Ariffin. W…, Chan.LL…, Hoe TS…, Ho. C…, Lam. S. K.., His Ham, Tharam and Jaclson. N.

Epidemiology of Childhood cancer. Malaysia Journal of Child Health, 1996, 8, P. 37 – 38.

8. Lesil L. Robinson. General Princplee of the Epidemionlogy of Childhood cancer. Pediatric Oncology, 1993, P. 3 -10.

9. Richard N. Mitchell, Ramzis. Cotram. Pathologic Basic of disease. Sixth edition. W.B Company, 1999, P. 260 -261.

Robison. General Priciples of the Epidemiology of Childhood. In principles and Practice of Pediatric Oncology. Second edition. J. B. Lippincott Company, 1992, P. 3- 9.

S117. HỘI CHỨNG KHÔNG NHẠY CẢM HOÀN TOÀN VỚI ANDROGEN

Nguyễn Thị Tân Sinh (Bệnh viện Bạch Mai)

Nguyễn Thanh Liêm (Bệnh viện Nhi Trung Ương)

SUMMARY

The authors present two patients suffered from Androgene complete insensibility syndrome. They are 2 women with 46 XY chromosome. Phenotype is female. LH and Testosterone elevated. Two testis were revealed during operation and removed.

Đặt vấn đề: Hội chứng không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene được Morris mô tả lần đầu tiên năm 1953. Những bệnh nhân mắc hội chứng này là các cá thể có ngoại hình là phụ nữ nhưng nhiễm sắc thể là XY. Mặc dù bệnh hiếm gặp nhưng

http://tieulun.hopto.org

lại gây nhiều khó khăn về chẩn đoán và điều trị. Chúng tôi xin thông báo 2 trường hợp gặp gần đây nhằm trình bày các biểu hiện lâm sàng của bệnh này và thái độ xử trí.

Bệnh án 1

Bệnh nhân Phạm Thị L., 26 tuổi, vào viện ngày 13/9/2001, mã số bệnh án : 211336. Lý do vào viện : Sờ thấy khối ở vùng bẹn phải gây đau khi giao hợp. Bệnh nhân là con thứ 7 trong gia đình, đã lấy chồng 5 năm. Hàng tháng không có kinh, chưa có con. Sinh hoạt vợ chồng bình thường.

Khám lâm sàng, ngoại hình, tính cách, giọng nói của nữ. Tuyến vú 2 bên tương đối phát triển. Không có lông mu và lông nách. Âm vật có kích thước bình thường, môi lớn và môi bé hình thành rõ. Lỗ tiểu tách rời âm đạo. Âm đạo là túi cùng sâu khoảng 7cm. Vùng bẹn hai bên sờ nắn thấy một khối tương đối nhẵn, di động, ấn đau, có kích thước và hình thể như của tinh hoàn. Thăm trực tràng không thấy tử cung.

Xét nghiệm : Nhiễm sắc thể : 46 XY.

Xét nghiệm sinh hoá : Testosterone : 34 nmol/l

FSH : 4,16 mU/ml, LH : 32,92 IU/l, estrogene (E2) : 77,01 Pg/ml (bình thường 283), Progesterone : 0,8 ng/mo.

Chẩn đoán : Hội chứng không nhậy cảm với Androgene. Do bệnh nhân đau khi sinh hoạt vợ chồng do khối ở bẹn bị chèn ép nên đã được chỉ định mổ. Mổ nội soi ngày 14/9/2001. Trong khi soi ổ bụng không thấy có tử cung và buồng trứng. Tinh hoàn phải nằm trong ổ bụng, tinh hoàn trái sờ thấy trong lỗ bẹn. Cắt tinh hoàn phải bằng nội soi, cắt tinh hoàn trái ngoài ổ bụng. Hậu phẫu diễn biến bình thường. Kết quả sinh thiết 2 tuyến sinh dục đều là tinh hoàn.

Bệnh án 2

Bệnh nhân Phạm Thị N., 24 tuổi, vào viện ngày 13/9/2001, mã số bệnh án : 211337. Là em gái của bệnh nhân trên. Lý do vào viện vì khối u vùng bẹn. Lấy

http://tieulun.hopto.org

chồng đã 3 năm. Không có kinh, tuy nhiên giao hợp bình thường. Gần đây xuất hiện 2 khối u ở vùng bẹn, đau khi giao hợp.

Khám lâm sàng, ngoại hình, tính cách, giọng nói là nữ. Hai vú có kích thước trung bình. Sờ thấy 2 khối ở ống bẹn kích thước 3 x 4cm. Không có lông mu và lông nách. Âm vật có kích thước bình thường. Hai môi lớn và môi bé hình thành rõ. Lỗ tiểu tách khỏi âm đạo. Âm đạo cụt nhưng rộng, sâu khoảng 7cm. Thăm trực tràng không thấy tử cung.

Xét nghiệm nhiễm sắc thể : 46 XY.

Xét nghiệm sinh hoá : Testosterone : 25 nmol/l

FSH :11,37 mU/ml, LH : 34,23 IU/l, estrogene (E2) : 43 Pg/ml, Progesterone : 0,43 ng/mo.

Bệnh nhân được soi ổ bụng ngày 13/9/2001. Soi ổ bụng không thấy tử cung và buồng trứng. Hai tuyến sinh dục có hình thể của tinh hoàn, có bó mạch tinh và ống dẫn tinh nằm ở vị trí lỗ bẹn sâu. Cắt hai tuyến sinh dục ngoài ổ bụng. Hậu phẫu bình thường. Xét nghiệm 2 tuyến sinh dục đều là tổ chức tinh hoàn.

Bàn luận

1. Cơ chế bệnh sinh và chẩn đoán

Testosterone có thể trực tiếp tác động lên các tế bào đích hoặc được chuyển thành dihydrrotestosterone (DHT) nhờ men 5a reductase. Testosterone hoặc DHT sau khi vào tế bào được gắn với một protein tiếp nhận đặc hiệu trong bào tương để hình thành một phức hợp tiếp nhận hormone. Phức hợp này sau đó đi vào trong nhân tế bào, ở đó chất nhiễm sắc được sao chép để sản xuất RNA thông tin chỉ huy việc tổng hợp protein (1) (sơ đồ 1).

5a reductase

Receptor

+

http://tieulun.hopto.org

T DHT DHT-receptor complex

Receptor

+

T T-receptor complex ® tế bào ® mRNA

tổng hợp protein

Sơ đồ 1 - **Cơ chế hoạt động của Testosterone và DHT**

Hội chứng không nhậy cảm được phân làm 2 loại : loại hoàn toàn và loại không hoàn toàn.

Hội chứng không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene là một bệnh di truyền lặn của nhiễm sắc thể X gây nên các khuyết tật về cảm nhận với Androgene ở mức độ tế bào. Biểu hiện của bộ phận sinh dục ngoài rất thay đổi, từ bộ phận sinh dục nữ với "âm vật" hơi to đến bộ phận sinh dục nam có lỗ tiểu lệch thấp.

Mặc dù tinh hoàn có thể xuống bìu hoàn toàn nhưng bệnh nhân vẫn không có tinh trùng. Vú có thể to khi đến tuổi dậy thì. Trong các trường hợp nhẹ, ngoại hình hoàn toàn là nam và bệnh nhân chỉ khám vì lý do vô sinh. Xét nghiệm sinh hoá thấy tăng LH, testosterone và estrogene. Sinh thiết tinh hoàn bình thường nhưng chụp đường sinh dục tiết niệu thấy có âm đạo hoặc túi cùng tiền liệt tuyến (1,2).

Hội chứng không nhậy cảm không hoàn toàn với Androgene cũng có thể do thiếu hụt men 5 reductase làm cho Testosterone không chuyển được thành DHT. Khi mới sinh, trẻ có lỗ tiểu lệch thấp thể bìu-tầng sinh môn, tách rời khỏi lỗ âm đạo và thường được khai sinh là con gái. Đến tuổi dậy thì, các đặc tính nam bắt đầu xuất hiện, dương vật to lên, giọng khàn, mọc lông mu và lông nách. Không bao giờ có vú to. Estradiol rất thấp. Testosterone tăng cao nhưng DHT giảm, vì vậy tỉ lệ Testosterone/DHT tăng cao (2).

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene là do DHT không được vận chuyển vào nhân tế bào do không có protein tiếp nhân. Là bệnh di truyền gây nên do đột biến gene khu trú ở Xq11-12, do mẹ truyền cho con trai (3). Nhiễm sắc thể của bệnh nhân là 46XY. Bộ phận sinh dục ngoài hoàn toàn giống của con gái. Có âm đạo cụt, môi lớn và môi bé, "âm vật không to". Tuyến vú phát triển. Tinh hoàn nằm trong ổ bụng hoặc ống bẹn. Nghiên cứu trên 23 bệnh nhân, Alvarez Nave thấy 65% có tinh hoàn hai bên nằm trong ổ bụng, 26% có tinh hoàn phải trong ổ bụng, tinh hoàn trái trong ống bẹn, 9% có tinh hoàn phải trong lỗ bẹn và tinh hoàn trái trong ổ bụng (3). Bệnh nhân thường đến khám sau tuổi dậy thì vì vô kinh và không có lông mu và lông nách. Xét nghiệm thấy LH và testosterone tăng cao. Hai bệnh nhân của chúng tôi thuộc nhóm không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene. Về lâm sàng rất điển hình. Ngoại hình là nữ, giọng nói và tính cách nữ, bộ phận sinh dục ngoài là nữ, đã lấy chồng nhưng không có kinh. Xét nghiệm LH và Testosterone tăng cao. Nhiễm sắc thể là XY. Khi mổ thấy tuyến sinh dục là tinh hoàn.

2. Điều trị

Về điều trị, đa số tác giả đều thống nhất nên giữ nguyên giới tính nữ cho các bệnh nhân bị hội chứng không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene. Kết quả theo dõi lâu dài cho thấy, các bệnh nhân này đều hài lòng với việc lựa chọn giới tính nữ và hài lòng về hoạt động tình dục (4). Mặc dù vậy, khi nào nên cắt bỏ tinh hoàn vẫn còn là một vấn đề còn được tranh luận. Các ý kiến muốn cắt bỏ tinh hoàn sớm thường xuất hiện từ phía bố mẹ. Tuy nhiên, sau khi cắt bỏ tinh hoàn, do lượng estrogene giảm xuống, vì vậy cần phải được điều trị estrogene thay thế để phát triển các đặc điểm nữ tính khi bệnh nhân đến tuổi dậy thì (1,5). Thực tế cho thấy, tinh hoàn trong ổ bụng ở các bệnh nhân bị hội chứng không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene có tỉ lệ ác tính rất thấp. Trong 121 bệnh nhân được sinh thiết tinh hoàn, trong đó có 29% tinh hoàn được cắt sau tuổi dậy thì, Ahmed thấy không có trường hợp nào có biểu hiện ác tính (6).

Kết luận

Tác giả đã trình bày 2 trường hợp không nhậy cảm hoàn toàn với Androgene. Cả hai bệnh nhân có biểu hiện tính cách và ngoại hình là nữ nhưng

http://tieulun.hopto.org

nhiễm sắc thể là XY. Đã lấy chồng nhưng vô kinh. Xét nghiệm thấy LH, Testosterone và estrogene tăng cao. Cả hai bệnh nhân đều đã được cắt bỏ tinh hoàn.

Tài liệu tham khảo

1. A. Aronson IA.. Ambiguos genitalia and intersexuality. In : O'Donnell B, Koff SA, eds. Pediatric urology. Oxford : Butterworth, 1997 : 651-679.

2. Kuttenn F. Les anormalies de la diferenciation sexuelle. In : Mauvais - Javis D, Sitruk-Ware R, Labrie P. eds. Medecin de la production gynecologie. Paris : Flamarion, 1982 : 260 - 287.

3. Alvarez Nave F, Gonzalez S, Soto M, et al. Complete androgen insensitivity syndrome : clinical and anatomopathological findings in 23 patients. Genet Couns 1997, 8 : 7 - 12.

4. Wisniewski AB, Migeon CJ, Meyer Bahlburg HF, et al. Complete androgene insensitivity syndrome : long term medical, surgical and psychosexual outcome. J Clin Endocrinol Metab 2000, 85 : 2664 - 2669.

5. Leow MK, Loh KC. 46 XY female a case report. Ann Acad Med Singapore 2001, 30 : 71 - 75.

6. Ahmed SF, Ccheng A, Dovey L, et al. Phenotypic features androgene receptor binding and mutational analysis in 278 clinical cases reported as androgene insensitivity syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2000, 85 : 658 - 665.

http://tieulun.hopto.org

BỆNH HỌC THẬN TIẾT NIỆU

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian

http://tieulun.hopto.org

qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

http://tieulun.hopto.org

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu

http://tieulun.hopto.org

hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

http://tieulun.hopto.org

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any

http://tieulun.hopto.org

damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the

release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIẾT NIỆU

1. SINH LÝ THẬN
2. SINH LÝ BỆNH TIẾT NIỆU

3. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NỘI MÔI
4. ĐIỀU HOÀ CHỨC NĂNG THẬN
5. NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN
6. QUÁ TRÌNH TẠO NƯỚC TIỂU
7. CƠ QUAN SINH SẢN NAM
8. SINH LÝ SINH SẢN NỮ

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIẾT NIỆU

9. PHƯƠNG PHÁP KHÁM THẬN TIẾT NIỆU
10. TRIỆU CHỨNG HỌC THÂN-TIẾT NIỆU
11. SIÊU ÂM TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU
12. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU
13. XN MÁU TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU
14. X QUANG TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU
15. XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN
16. ĐÁI BUỐT-ĐÁI RẮT
17. ĐÁI ÍT-ĐÁI NHIỀU-VÔ NIỆU
18. HỘI CHỨNG THẬN TO
19. HỘI CHỨNG ĐÁI DƯỠNG CHẤP
20. HỘI CHỨNG PHÙ DO BỆNH THẬN
21. HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

CHƯƠNG 3. CẤP CỨU NIỆU KHOA

22. TIỂU RA MÁU
23. BÍ TIỂU
24. XOẮN THỪNG TINH
25. CƠN ĐAU BÃO THẬN
26. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN CẤP
27. PHÌ ĐẠI TUYẾN THƯỢNG THẬN BẨM SINH
28. THUYÊN TẮC ĐỘNG MẠCH THẬN
29. THUYÊN TẮC TĨNH MẠCH THẬN
30. BÍ TIỂU
31. BÌU VÀ TẦNG SINH MÔN
32. DƯƠNG VẬT
33. RỐI LOẠN PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG TỦY

CHƯƠNG 4. NỘI TIẾT NIỆU

http://tieulun.hopto.org

34. PHÂN LOẠI BỆNH THẬN
35. SỎI THẬN - TIẾT NIỆU
36. HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP TÍNH
37. CẤU TẠO SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU
38. ĐIỀU TRỊ VIÊM QUY ĐẦU - DA QUY ĐẦU
39. VIÊM, ÁP XE TIỀN LIỆT TUYẾN
40. ABCES THẬN
41. VIÊM THẬN BỂ THẬN, LAO THẬN
42. VIÊM THẬN- BỂ THẬN MẠN TÍNH
43. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀO TINH
44. NHIỄM TRÙNG TIỂU DO VI KHUẨN HOẶC NẤM CANDIDA
45. ĐIỀU TRỊ VIÊM BÀNG QUANG
46. VIÊM ĐÀI BỂ THẬN
47. HỘI CHỨNG NIỆU ĐẠO CẤP
48. VIÊM THẬN BỂ THẬN
49. SUY THƯỢNG THẬN CẤP
50. SỬ DỤNG CORTICOID
51. SUY THẬN CẤP – CAO HỌC
52. SUY THẬN CẤP- BSĐK
53. SUY THẬN MẠN TÍNH
54. SUY THẬN MẠN
55. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH
56. PROTEIN NIỆU
57. NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU VÀ THAI NGHÉN
58. HỘI CHỨNG THẬN HƯ
59. THẬN HƯ THỨ PHÁT
60. GHÉP THẬN
61. ĐIỀU TRỊ THẬN HƯ
62. BỆNH ĐÁI MÁU
63. NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU
64. HỘI CHỨNG SIADH
65. BỆNH CẦU THẬN MẠN
66. CHẾ ĐỘ HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC TRONG BỆNH THẬN
67. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG TRONG BỆNH THẬN
68. HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP TÍNH
69. LAO THẬN - TIẾT NIỆU
70. LỌC MÀNG BỤNG
71. LỌC MÁU NGOÀI THẬN

http://tieulun.hopto.org

72. ĐA NANG THẬN
73. ĐƠN NANG THẬN
74. SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU
75. VIÊM CẦU THÂN CẤP TÍNH
76. VIÊM CẦU THÂN MẠN TÍNH
77. VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG
78. VIÊM CẦU THẬN SAU NHIỄM LIÊN CẦU
79. VIÊM CẦU THẬN LUPUS
80. VIÊM CẦU THẬN DO LẮNG ĐỌNG IgA
81. LIÊN QUAN THẬN TRONG MỘT SỐ BỆNH NỘI KHOA

CHƯƠNG 5. NIỆU NHI

82. CÁC DỊ TẬT BẨM SINH
83. LỔ TIỂU ĐÓNG CAO
84. LỔ TIỂU ĐÓNG THẤP
85. VALVE NIỆU ĐẠO SAU VÀ TRƯỚC
86. BỆNH LÝ NANG THẬN BẨM SINH
87. HỘI CHỨNG BÌU CẤP
88. DỊ TẬT BẨM SINH NIỆU SINH DỤC
89. HẸP KHÚC NỐI BỂ THẬN – NIỆU QUẢN

CHƯƠNG 6. NGOẠI TIẾT NIỆU

90. GIẢI PHẪU SINH LÝ THẬN
91. CHUẨN BỊ BN TRƯỚC MỔ VÀ CHĂM SÓC SAU MỔ TIẾT NIỆU
92. UNG THƯ THẬN
93. U BÀNG QUANG
94. U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT
95. U XƠ TIỀN LIỆT TUYẾN
96. SONDE TRONG TIẾT NIỆU
97. SỎI TIẾT NIỆU
98. DẪN LƯU BỂ THẬN
99. DẪN LƯU HỐ THẬN
100. VIÊM ĐƯỜNG TIẾT NIỆU KHÔNG ĐẶC HIỆU
101. X-QUANG HỆ TIẾT NIỆU
102. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN
103. XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN
104. HẸP BAO QUY ĐẦU

http://tieulun.hopto.org

105. CHẤN THƯƠNG TRONG NIỆU KHOA
106. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ HỘI CHỨNG TRONG TIẾT NIỆU
107. CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO
108. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC PHÉP ĐO NIỆU ĐỘNG HỌC
109. PHẪU THUẬT LẮP GHÉP BỘ PHẬN GIẢ (PROSTHETIC SURGERY)
110. SUY THẬN CẤP VÀ GHÉP THẬN
111. BƯỚC ĐẦU ÁP DỤNG KỸ THUẬT CẮT NANG THẬN QUA NỘI SOI HÔNG LƯNG
112. VÀI KHÁI NIỆM VỀ GHÉP THẬN

CHƯƠNG 7. BÁO CÁO KHOA HỌC

113. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP CẮT BƯỚU TUYẾN THƯỢNG THẬN QUA NỘI SOI SAU PHÚC MẠC VÙNG HÔNG LƯNG
114. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP TẮC NIỆU QUẢN SAU MỔ LẤY THAI
115. NỘI SOI SAU PHÚC MẠC NGÃ HÔNG LƯNG TRONG MỔ SẠN NIỆU QUẢN ĐOẠN TRÊN: KINH NGHIỆM BAN ĐẦU QUA 36 TRƯỜNG HỢP
116. SO SÁNH VAI TRÒ CỦA HAI LOẠI LASER:REVOLIX VÀ KTP TRONG ĐIỀU TRỊ BƯỚU LÀNH TUYẾN TIỀN LIỆT
117. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT CẮT TIỀN LIỆT TUYẾN TOÀN PHẦN QUA ĐƯỜNG TẦNG SINH MÔN
118. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT KẾT HỢP NỘI SOI ĐỂ LẤY NHIỀU SẠN LỚN BÀNG QUANG TẠO HÌNH BẰNG RUỘT

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIẾT NIỆU

1. SINH LÝ THẬN

http://tieulun.hopto.org

Trong cơ thể thường xuyên có những chất cần được đào thải ra ngoài. Đây là những chất được sinh ra do quá trình chuyển hoá, những sản phẩm do sự phân huỷ tế bào và mô đã già cỗi, các chất độc lạ bằng nhiều đường khác nhau xâm nhập vào cơ thể. Những chất trên nếu không thải ra ngoài sẽ làm mất tính hằng định của nội môi. Vì vậy chúng được máu vận chuyển tới cơ quan bài tiết. Phổi đào thải khí carbonic, một phần nước. Bộ máy tiêu hoá đào thải các chất cặn bã của thức ăn, nước, các muối vô cơ, các chất độc, lạ theo phân. Hệ thống da đào thải nước, muối vô cơ theo mồ hôi. Thận đào thải các sản phẩm chuyển hoá protid như urê, acid uric, creatinin và các chất có chứa nitơ khác, các sản phẩm chuyển hoá không hoàn toàn của glucid, lipid như acid lactic, các thể cetonic các muối vô cơ, các chất điện giải, các chất độc, lạ do cơ thể tạo ra trong quá trình chuyển hoá, trong quá trình khử độc hoặc đưa từ ngoài vào bằng các đường khác nhau và cuối cùng là nước. Như vậy, thận là một cơ quan quan trọng nhất của hệ bài tiết. Mất chức năng thận con người không thể tồn tại được.

Trong một ngày đêm thận đã thải ra ngoài:

Nước: 1,2-1,5lít.

Cl^-: 6-10g.

Na^+ 5-6g.

K^+ 2-3g.

Ca^{++} , Mg^{++} 0,1-0,2g.

Sulfat: 3-15g.

phosphat: 1-5g.

NH_3 0,6-0,8g.

urê 20-30g.

Creatinin 1-1,5g.

acid uric 0,1-2g.

GIẢI PHẪU VÀ MÔ HỌC THẬN

Hai thận nằm hai bên cột sống, ngoài phúc mạc, ở hố thắt lưng. Nếu bổ dọc thận từ phía ngoài và nhìn vào mặt cắt thấy thận được chia làm hai vùng rõ rệt: vùng vỏ (màu đỏ) và vùng tuỷ (màu trắng). Vùng vỏ còn được chia thành hai vùng nhỏ hơn đó là vùng vỏ ngoài và vùng vỏ trong (còn gọi là vùng cận tuỷ). Vùng tuỷ cũng được chia thành hai vùng nhỏ hơn đó là vùng tuỷ ngoài (còn gọi là vùng cận vỏ) và vùng tuỷ trong. Sự phân chia này có liên quan tới chức năng cơ bản của nephron:

http://tieulun.hopto.org

nephron ngoài và nephron trong (còn gọi là nephron cận tuỷ).
Tổ chức thận gồm các đơn vị thận (ống sinh niệu), các ống góp và ống nối, bộ máy cận tiểu cầu, các mạch máu, thần kinh thực vật cùng các tổ chức liên kết.

1. ĐƠN VỊ THẬN.

Đơn vị thận (còn gọi là nephron) là đơn vị cấu trúc - chức năng thận. Mỗi thận có khoảng hơn một triệu đơn vị thận. Một đơn vị thận có hai phần: tiểu cầu thận và tiểu quản

Tiểu cầu thận (tiểu thể Malpighi) là một thể hình cầu đường kính 200mm, gồm bao Bowman và cuộn mạch. Bao Bowman là một cái bọc có hai lớp, ôm lấy cuộn mạch. Giữa hai lớp là khoang Bowman, trong khoang chứa dịch siêu lọc (nước tiểu đầu). Khoang Bowman thông trực tiếp với ống lượn gần. Miệng bao rất hẹp là nơi đi vào và đi ra của động mạch. Động mạch đến (nhánh của động mạch thẳng) sau khi vào bao Bowman nó chia ra khoảng 50 mao mạch chạy song song và có những chỗ thông sang nhau, tạo nên một mạng lưới mao động mạch(cuộn mạch) nằm gọn

trong bao Bowman. Sau đó các mao động mạch tập trung lại thành động mạch đi ra khỏi tiểu cầu. Thông thường động mạch đi nhỏ hơn động mạch đến.

Tiểu quản (có người còn gọi là ống thận) có ba phần khác nhau: ống lượn gần, quai Henle và ống lượn xa. Ống lượn gần có đường đi rất quanh co, uốn khúc. Thành ống là một lớp tế bào biểu mô hình lập phương. Mặt tự do của tế bào có nhiều lông xếp theo hình bàn chải. Trong tế bào có nhiều ty lạp thể. Ống lượn gần có đường kính 50 mm, dài 15 mm. Tiếp theo ống lượn gần là quai Henle. Quai Henle hình chữ U, nằm sâu trong vùng tuỷ. Nhánh xuống mỏng và nhỏ hơn nhánh lên. Thành quai Henle là một lớp tế bào biểu mô dẹt. Ống lượn xa là đoạn cuối của nephron. Đường đi cũng uốn lượn quanh tiểu cầu thận. Có một phần sát vào động mạch đến, động mạch đi và tiểu cầu để tạo nên bộ máy cận tiểu cầu. Thành ống lượn xa là một lớp tế bào biểu mô hình lập phương, mặt tự do của tế bào không có lông.

Chiều dài một nephron là 35-50mm. Nếu cộng chiều dài của toàn bộ nephron hai thận, có thể lên tới 70-100 Km, còn diện tích mặt trong của chúng là 5-8m^2.

Trong quá trình tạo thành nước tiểu, ống góp (tiếp theo ống lượn xa) cũng là thành phần khá quan trọng, vì nó có chức năng tăng cường tái hấp thu nước. Do đó ống góp cũng được xếp vào thành phần của ống sinh niệu.

http://tieulun.hopto.org

Về mặt chức năng người ta chia nephron ra làm hai loại: nephron vỏ và nephron tuỷ (nephron cận tuỷ). Nephron vỏ chiếm 70% có tiểu cầu nằm ở vùng vỏ ngoài, quai Henle nằm ở vùng tuỷ ngoài. Các nephron này thiên về chức năng bài tiết. Nephron tuỷ chiếm 30% có tiểu cầu nằm ở vùng vỏ trong và quai Henle rất dài nằm sâu trong vùng tuỷ trong. Các nephron này thiên về chức năng tái hấp thu. Bình thường chỉ cần 25% số nephron hoạt động đã đủ đảm bảo cho chức năng của cơ thể. Tuỳ từng điều kiện cụ thể mà ta thấy các nephron vỏ hay nephron tuỷ hoạt động mạnh hơn **2. BỘ MÁY CẬN TIỂU CẦU.**

Bộ máy (hay phức bộ) cận tiểu cầu gồm phần ống lượn xa tiếp giáp với động mạch đến và động mạch đi của tiểu cầu và một phần của tiểu cầu. Cấu trúc đặc biệt này chủ yếu ở các nephron vỏ gồm các tế bào sau đây.

- Tế bào macula densa.

Đây là các tế bào của ống lượn xa, sát vào động mạch đến và đi. Các tế bào này hẹp và cao hơn các tế bào khác. Nhân tế bào sát về mặt tự do. Mặt tự do của tế bào có nhiều lông. Bộ máy Golgi và các bào quan rất phát triển trong tế bào này. Tế bào Macula densa vừa là các tế bào nhận cảm vừa là các tế bào chế tiết, sản xuất ra các chất đổ vào máu động mạch đến, động mạch đi và nước tiểu.

- Tế bào cận tiểu cầu (tế bào hạt).

Tế bào cận tiểu cầu nằm xung quanh động mạch (đặc biệt nhiều ở xung quanh động mạch đến). Các tế bào cận tiểu cầu tiếp xúc trực tiếp với các tế bào nội mô của động mạch vào tiểu cầu thận. Tế bào cận tiểu cầu khá đa dạng, nguyên sinh chất có nhiều sợi fibril. Đặc biệt trong tế bào có rất nhiều hạt (nên còn gọi là tế bào hạt). Trong hạt có renin không hoạt động.

- Tế bào lacis.

Các tế bào này nằm rải rác ở phần giữa các tế bào động mạch đến, động mạch đi của tiểu cầu, giữa các tế bào ống lượn xa và tiểu cầu. Các tế bào này có tính thực bào (hình 8.3).

3. HỆ MẠCH MÁU.

Sau khi ra khỏi tiểu cầu thận, động mạch đi chia thành hệ mao mạch thứ hai chi phối toàn bộ tiểu quản. Các mao mạch này sau khi chuyển từ động mạch sang tĩnh mạch, tập trung về các tĩnh mạch lớn rồi đổ vào tĩnh mạch thận. Mạng mao mạch quanh tiểu quản có áp lực máu thấp (18-13-10mm Hg), tạo điều kiện thuận lợi cho hấp thu ở ống thận. Riêng các nephron tuỷ còn có hệ mạch thẳng, hệ mạch

http://tieulun.hopto.org

này chạy song song với quai Henle, đóng vai trò quan trọng trong chức năng tái hấp thu của các nephron tuỷ.
Do chức năng của các nephron khác nhau nên sự cung cấp máu cho từng vùng thận cũng khác nhau. 80-90% máu là cung cấp cho vùng vỏ, 10-15% cho vùng tuỷ ngoài, chỉ có 3-5% cho vùng tuỷ trong. Điều này chứng tỏ các nephron vỏ có nhu cầu oxy lớn hơn rất nhiều so với các nephron tuỷ. Các tế bào nephron vỏ không có khả năng thoái biến yếm khí như các tế bào nephron tuỷ vì vậy, khi lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm thì vùng vỏ dễ bị rối loạn chức năng hơn vùng tuỷ.

4. HỆ THẦN KINH.

Hệ thần kinh thực vật (đặc biệt là hệ giao cảm) có các tận cùng chi phối tới hệ mạch máu thận. Vì vậy hệ thần kinh giao cảm có khả năng điều hoà được lưu lượng tuần hoàn qua thận.

2. SINH LÝ BỆNH TIẾT NIỆU

NGUYỄN HỮU MÔ

Bộ máy tiết niệu bao gồm nhiều bộ phận tronh đó thận đóng vai trò chủ yếu.Thận có hai chức năng:chức năng nội tiết(tạo renin và erithropoetin) và chức năng ngoại tiết.Chức năng ngoại tiết của thận nhằm *duy trì tình trạng hằng định của nội môi*,cụ thể là thông qua bài tiết nước tiểu để:

-Thải trừ các cặn bã của chuyển hóa protein

-Thải trừ các chất độc

-Ổn định các thành phần lý hóa của nội môi

-Điêu tiết cân bằng axit-bazơ

-Điều tiết cân bằng nước điên giải

Quá trình bài tiết nước tiểu thực hiện được là nhờ có chức năng lọc của cầu thận,chức năng tái hấp thu và chức năng tiết của ống thận.
Để đảm bảo cho thận hoạt động,lượng máu tới thận khá nhiều:trọng lượng của thận chỉ chiếm 5% trọng lượng cơ thể song lượng máu của thận lên tới 25% lưu

http://tieulun.hopto.org

lượng tuần hoàn của cơ thể(trung bình mỗi phút khoảng 1,2l máu qua thận).

I.NHẮC LẠI ĐẶC ĐIỂM CHỨC NĂNG TIẾT NIỆU

A-ĐẶC ĐIỂM VỀ CẤU TẠO CỦA THẬN

Nếu đi từ phía mao mạch của cầu thận tơi bao Bao-man,lần lượt qua các lớp sau:

-Lớp tế bào nội mao mạch:tạo thành một màng rỗ (đường kính 0,1 micromet)

-Màng nền của thành mao mạch.

-Lớp tế bào lát có nhiều chân xen kẽ với nhau (gọi là tế bào chân) bám vào mặt ngoài màng nền mao mạch.

-Lớp tế bào lát đơn của bao Bao-man đó là thành của bao này còn có lá tạng do tế bào chân tạo nên.

Quá trình lọc ở cầu thận là sự khuếch tán qua mang nền mao mạch.

Những lớp tế bào này bình thường cho lọt qua mọi thành phần của huyết tương vào nang thận,trừ nhưng protein có trọng lượng phân tử lớn,trên 68000.Hemoglobin(68000) qua được cầu thận, còn albumin huyết thanh(70000) bị cấu thận giữ lại.Khi cầu thận bị tổn thương như trong viêm các protein máu có thể ra nước tiểu(protein niệu).

Cạnh cầu thận có một tổ chức gồm những tế bào rất nhạy cảm đối với thay đổi của huyết áp(gọi là bộ máy cạnh cầu thận):khi huyết áp giảm thì tế bào này tiết ra men renin,men này vào máu gây co mạch đồng thời gây tăng tiết aldosteron nhằm phục hồi huyết áp.

Ở mỗi thận có tới 1-1,5 triệu những dơn vị thận(tiểu thận),liên kết với nhau bằng tổ chức liên kết(còn gọi là tổ chức khe) trong đó có mạch máu,mạch bạch huyết,dịch gian bào và thần kinh.Các tiểu thận không hoạt động cùng một lúc mà chỉ tùng phần một,thay phiên nhau hoạt động.Do đó mà thận có khả năng bù rất mạnh nhất là khi cắt một thận.Song về mặt bệnh lý đó cũng là một khó khăn,vì những tổn thương bộ phận của tổ chức thận nhiều khi không có biểu hiên rõ ràng để kịp thời phát hiện.

Động mạch tới thận ngắn,đi thẳng từ động mạch chủ vào rồi chia nhánh tới các cầu thận,tạo ra bó mao mạch rồi tập trung thành mạch ra,tới ống thận lại phân chia thành mạng mạch bao quanh ống thận rồi mới đổ về tĩnh mạch,tạo ra hệ thống tuần hòan gánh của thận.Do trực tiếp với động mạch chủ nên huyết áp tại mao mạch cầu thận cao hơn các qua tổ chức khác (bình thường từ 65-75 mmHg),tạo điều kiện cho quá trình lọc mach hơn nhưng đồng thời cũng làm cho

http://tieulun.hopto.org

thận dễ chịu ảnh hưởng của sự thay đổi huyết áp.
Ngoài ra,đáng chú ý nữa là ở vùng ranh giới giữa khu vực vỏ thận và lõi thận,có những mạch nối giữa động mạch và tĩch mạch,tạo ra một hệ thống sơn (shunt) bình thường không hoạt động;trong sốc các sơn này mở ra cho máu chảy qua nhằm dồn máu cho các tạng quan trọng như tim,não(trạng thái này gọi là trung tâm hóa tuần hoàn),song đồng thời gây thiếu máu ở vỏ thận dẫn tới giảm thậm chí không tiết nước tiểu(suy thận cấp).
Bình thường,một phút có độ 650ml huyết tương cầu thận lọc được 120ml nước tiểu vào nang thận .Như vậy,tính ra trong một ngày,thận lọc được khoảng 190lít.Nếu không có chức năng tái hấp thu của ống thận chỉ trong chua đầy một giờ cơ thể sẻ kiệt nước.
B-CHỨC NĂNG LỌC CỦA CẦU THẬN
Cầu thận được coi như là một cơ quan siêu lọc,tức là hầu hết các thành phần của huyết tương đi qua,chỉ giữ lại các tế bào và hầu hết protein.
Nước tiểu lọc được ở cầu thận là nhờ có *áp lực lọc*.Áp lực lọc phụ thuộc vào nhiều yếu tố:
Pl = Pc-(Pk+Pn)
Trong đó:
-Pl là áp lực lọc,nhờ đó mà có nước tiểu.
-Pc là áp lực cầu thận tức là huyết áp ở cầu thận(bình thường từ 65-75 mmHg).
-Pk là lực kéo của máu,có tác dụng giữ nươc ở lại lòng mạch(bình thường là 28mmHg).
-Pn là áp lực của nang thận,tức là áp lực thủy tĩnh của nước tiểu nang,áp lực máu tĩnh mạch và tổ chức thận co tác dụng chống lại sức lọc của cầu thận(bình thường là 10 mmHg).
Như vậy Pl *bình thường khỏang 40mmHg*.
Qua công thức trên thấy rõ lượng nước tiểu chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố.Thí dụ:
-Khi Pn tăng(như trong suy tim toàn bộ),thấy Pl giảm,do đó lượng nước tiểu giảm.
-Khi Pc giảm(như trong sốc,suy tim mạch),cũng thấy Pl giảm.
Ngoài yếu tố kể trên còn có vai trò quan trọng của thần kinh và nội tiết trong quá trình điều hòa nước tiểu.
C-CHỨC NĂNG TÁI HẤP THU VÀ BÀI TIÊT CỦA ỐNG THẬN

http://tieulun.hopto.org

Ống thận có hai chức năng là tai hấp thu và bài tiết,thực hiện được là nhờ ở lớp tế bào ống thận có một hệ thống men phong phú.Khi một chất men nào đó không hoạt động,sẽ phát sinh rối loạn chức năng ống thận.

1.Chức năng tái hấp thu:

Phần lớn các chất của nước tiểu nang như đường, nước, muối được tái hấp thu gần hết trong ống thận.Đường được tái hấp thu hoàn toàn,trừ khi vượt ngưỡng của thận.Có những chất chỉ được tái hấp thu một phần như axit amin, phosphat, sufphat, ure…

Quá trình tái hấp thu nước, Na^+,K^+ diễn biến qua hai giai đoạn khác nhau:

a)*Giai đoạn đầu:ở* phần đầu của ống thận (ống lượn gần),80% nước và Na^+ được hấp thu, K^+ được hấp thu gần 100%.Sự hấp thu của giai đoạn này không chịu ảnh hưởng của các hocmon.

b)*Giai đoạn sau:ở* phần còn lại của ống thận (quai Henle, ống lượn xa, ống góp), nước và Na^+ được hấp thu theo yêu cầu của cơ thẻ dưới sự điều hòa của hocmon như:

-ADH của tuyến yên tăng tái hấp thu nước ở nhánh xuống của quai Henle và ống góp.

-Aldosteron của tuyến thượng thận tăng tái hấp thu Na^+ ở nhánh lên của quai Henle,ống lượn xa và ống góp, đồng thời còn trao đổi K^+ ở ống lượn xa.(Hình 1)

Tái hấp thu Na+ là một cơ chế thích nghi của cơ thể trong quá trình điều hòa cân bằng axit-bazơ (xem rối loạn cân bằng axit-bazơ).

2.Chức năng bài tiết:

Bài tiết ở ống thận là một hiện tượng chủ động, kết quả của sợ hoạt động tích cực của các tế bào chủ yếu ở đoạn xa của ống thận. Ngoài hoạt động bài tiết các chất điện giải nhằm duy trì cân bằng axit bazơ, ống thận còn bài tiết một số chất khác như axit hữu cơ thơm, axit hippuric, penixilin, PSP(phenol sulfophtalein),….mà cơ chế chưa rõ ràng.Những chất này không những được lọc qua cầu thận mà còn được bài tiết ở ống thận nên nồng độ các chất này ở nước tiểu cao hơn ở trong máu.

D-MỘT SỐ XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

Để đánh giá chức năng lọc,tái hấp thu và bài tiết của tổ chức thận, người ta thường dùng hai xét nghiệm sau đây:

-Xét nghiệm thanh thải.

http://tieulun.hopto.org

-Thăm dò chức năng cô đặc của thận.
-Sinh thiết thận.
-Phương pháp dùng đồng vị phóng xạ.
1.Xét nghiệm thanh thải.
Thanh thải là phương pháp thăm dò chức năng từng bộ phận của tổ chức thận. Nếu một chất trong máu được thải trừ ra nước tiểu với một đậm độ U (tính bằng mg/1) và khối lượng nước tiểu trong 1 phút là V (tính bằng ml) thì UV sẽ là lượng chất đó được thận thải trừ khỏi một khối lượng huyết tương C (tính bằng ml/phút). Và nếu P là độ đậm chất đó trong huyết tương (tính bằng mg/ml) thì chính là khối lượng C ấy mà người ta gọi là hệ số thanh thải của chất đó biểu diễn bằng công thức sau :
C =
Như vậy hệ số thanh thải của một chất là khối lượng huyết tương qua cầu thận trong một phút được thận trừ bỏ hòan toàn chất đó khỏi huyết tương để chuyển vào trong nước tiểu.
Trên cơ sở nguyên lý này:
a)Muốn thăm dò chức năng lọc của cầu thận người ta dùng những chất chỉ lọc qua cầu thận mà không bị tái hấp thu cũng như không được bài tiết qua ống thận: những chất này phải không bị kết hợp với các protein huyết tương, không bị nhanh chóng chuyển hóa.Đạt những yêu cầu này là inulin, creatinin, manitol, Na hyposulfit…
Với những chất này hệ số thanh thải bằng 120ml/phút nghĩa là bằng khối lượng nước tiểu nang trong một phút (hình 2).Thí dụ đối với Manitol,P=2mg/ml,U=120mg/ml và V=2ml/ phút, ta có :
$C_{manitol}$ = = 120 ml/phót
b)Muốn thăm dò *chức năng tái hấp thu của ống thận* người ta tìm hệ số thanh thải của những chất sau khi lọc qua cầu thận lại được tái hấp thu ở ống thận như ure, glucoza, axit amin, axit uric, phosphat….
Với những chất này hệ số thanh thải nhỏ hơn 120ml/phút. Thí dụ đối với ure P=3mg/ml, U=112,5 mg/ml và V=2ml/phút. Ta cã :
C_{ure} = = 75 ml/phut
c)Muốn thăm dò *chức năng bài tiết của ống thận* người ta tìm hệ số thanh thải của những chất vừa được lọc qua cầu thận vừa được bài tiết qua ống thận như

http://tieulun.hopto.org

PSP, axit hưu cơ thơm, axit hyppuric, PHA, axit paraamino hippuric…
Với những chất này hệ số thanh thải lớn hơn 120ml/phút.Thí dụ hệ số thanh thải của PHA bình thường là 650ml/phút (hình 3)
Dưới đây là một số kết quả thường gặp trong bệnh lý:
-Trong *viêm cầu thận* thể cấp diễn thấy C manitol giảm còn C diodrast bình thường chứng tỏ chức năng lọc của cầu thận giảm, song chức năng bài tiết của ống thận vẫn bình thường.Trong thể trường diễn, thấy C manitol và C PSP đều giảm chứng tỏ không những chức năng lọc mà cả chức năng bài tiết cũng giảm.
-Trong *suy tim mất bù,*C inulin có thể giảm tới 30-35%, C PHA cũng giảm chứng tỏ lượng máu qua thận giảm.Trong *sốc* cũng thấy vậy.
-Trong *bệnh huyết áp cao*, thấy chức năng thận thay đổi qua 3 giai đoạn:
+ Giai đoạn đầu: hệ số thanh thải còn bình thường do chưa có thiếu máu rõ rệt tại thận.
+ Giai đoạn hai: C PHA và diodrast giảm còn C inulin vẫn bình thường chứng tỏ bắt đầu có tổn thương ở ống thận.
+ Giai đoạn ba: hệ số thanh thải của ống thận và cầu thận đều giảm chứng tỏ toàn bộ thận đều bị tổn thương.
2.Thăm dò chức năng cô đặc của thận
Một đặc điểm của tổ chức thận là tính mềm dẻo:khi có nhiều nước vào cơ thể thì nước được đào thải nhiều nên nước tiểu loãng, tỷ trọng thấp (tối thiểu 1003); khi ít nước vào cơ thể thid nước tiểu it, đặc và tỷ trọng cao (tối đa 1030). Khi tổ chức thận bị tổn thương thì tính mềm dẻo này giảm và có tình trạng đồng tỷ trọng. Khi ống thận không làm việc (tức là cũng không tái hấp thu và cũng không bài tiết) thì tỷ trọng bằng nước tiểu lọc ở cầu thận, tức la 1010. Đó là nguyên lý của xét nghiêm Phôn-ha và Strao (Volhard-Straus), tiến hành như sau:
Bệnh nhân nằm tại giường 24 giờ trước và trong suốt thời gian thí nghiệm chỉ dùng 500ml nước uống còn toàn ăn những thức ăn đặc.Hứng nước tiểu 3 giờ một lần và đo tỷ trọng mỗi mức cao phải đạt ít nhất là 1025.Trong suy thận tỷ trọng đó thấp, dưới 1020 và đặc biệt tỷ trọng nước tiểu các lần lấy không khác nhau mấy.Tình trạng *đồng tỷ trọng thấp* là một triệu chứng xấu vì chưng tỏ thậm giảm khả năng cô đặc.Trái lại trong viêm thận cấp có tình trạng đồng tỷ trọng cao nghĩa la tỷ trọng nước tiểu cacs lần lấy không chênh lệch nhau mấy song đều cao chứng tỏ cầu thận bị tổn thương để lọt qua nhiều chất hoặc ống thận bị tổn thương đẻ

http://tieulun.hopto.org

nước thấm trở lại quá nhiều, nên nước tiểu trở nên cô đặc.

3.Các xét nghiệm khác.

Để chẩn đoán và tiên lượng chính xác về các bệnh thận, người ta có thể làm *sinh thiết thận:* quan sát vi thể cho phép kết luận chíng xác bộ phận bị tổn thương và mức độ tổn thương.

Hiện nay người ta còn dùng chất *đồng vị phóng xạ* đưa vào máu để theo dõi thời gian máu tới cầu thận, ống thận.Đây là một kỹ thuật hiện đại giúp ta theo dõi một cách chính xác toàn bộ quá trình hoạt động của thận.

II.NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN TIẾT NIỆU.

Rất nhiều yếu tố có thể gây rối loạn tiêt niệu.Đại để có thể xếp thành hai loại lớn:

Những yếu tố ngoài thận.

Bệnh thận.

A-NHỮNG YẾU TỐ NGOẠI THẬN GÂY RỐI LOẠN TIẾT NIỆU

1.Ảnh hưởng của thần kinh và thần kinh-thể dịch.

Vỏ não chi phối chức năng tiết niệu thông qua phần dưới vỏ và hệ nội tiết. Khi gây một cảm xúc mạnh trên con vật thấy nước tiểu giảm do co thắt mạch ở vỏ thận.Có thể gây tăng tiết niệu bằng phương pháp phản xạ có điều kiện, cụ thể kết hợp cho nước vào dạ dày kết hợp rung chuông; khi phản xạ dã được thành lập chỉ cần rung chuông cũng gây được tăng tiết niệu.

Phần dươi vỏ cũng ảnh hưởng rõ rệt tới chức năng tiết niệu: nhiều trường hợp u não giữa gây tăng tiết niệu, dùng kim chọc vào sàn não thất IV hoặc vào vùng dưới thì thấy nước tiểu tăng rõ rệt.Ở vùng dưới thi (sàn não thất III) có thụ thể thẩm thấu và khối lượng: khi thiếu nước thụ thể này bị kích thích và từ đó xung động được truyền tới hậu yên gây tăng tiết ADH có tác dụng tăng tái hấp thu giữ nước lại. Điêu này cho phép giải thích sự giảm nước tiểu thường gặp trong sốc, chảy máu, mất nước.

Thần kinh thực vật cũng ảnh hưởng tới tiết niệu kích thích dây giao cảm bụng gây giảm tiết niệu do co mạch; trái lại khi cắt đứt dây này thấy tăng niệu.

Hocmon tuyến yên và vỏ thượng thận ảnh hưởng sâu sắc tới tiêt niệu: khi aldosteron máu tăng,Na^+ bị giữ lại, kéo theo nước gây giảm niệu. Trái lại khi thiếu hocmon vỏ thượng thận (bệnh Addison) cơ thể mất Na^+, kéo theo nước, bệnh nhân có tình trạng máu cô, dễ dẫn tới trụy tim mạch. Chất renin ở cầu thận tiết ra khi lượng máu qua thận giảm có tác dụng kích thích tiết aldosteron, dẫn tới giảm

http://tieulun.hopto.org

niệu.

2.Thay đổi thành phần và trạng thái lý hóa của máu.

Tất cả những trường hợp bệnh lý làm thay đổi thành phần và trạng thái lý hóa của máu, nhất là những rối loạn chuyển hóa, có thể làm tăng một số chất bình thường vẫn có trong nước tiểu hoặc làm xuất hiện những chất bình thường không có trong nước tiểu.

Trong nhiễm toan cố định thấy nước tiểu có nhiều chất toan.Trong đái tháo đường tụy thấy trong nước tiểu có đường.Trong bệnh vàng da tắc mật thấy axit mật và bilirubin trong nước tiểu.Khi tan máu ồ ạt (sốt rét cơn, truyền máu nhầm loại…) thấy trong nước tiểu có hemoglobin…..

Nói tóm lại, nước tiểu phần nào phản ánh được trạng thái lý hóa của máu, cho nên kiểm tra nước tiểu là một phương pháp không thể thiếu được trong khám nghiệm lâm sàng.

3.Rối loạn huyết động học

Áp lực lọc, như trên đã phân tích, chịu ảnh hưởng sâu sắc của huyết áp hay nói cho đúng hơn, của lưu lượng máu qua thận.Khi lưu lượng máu giảm trong sốc,chảy máu ,trụy tim mạch ,mất nước nghiêm trọng …thấy nươcs tiểu giảm và khi huyết áp cầu thận giảm tới 40mmHg sẽ phát sinh vô niệu.

Rối loạn tuần hoàn quan trọng nhất và thường xảy ra tại thận là tình trạng thiếu máu ở vỏ thận do hệ thống sơn (nối trực tiếp động mạch với tĩnh mạch) dẫn đến thiếu niệu và vô niệu.Tất cả những chấn thương,kể cả những chấn thương tâm lý đều làm cho những ống thông này hoạt động ,gây giảm tiết niệu.

Rối loạn huyết động học nói chung hay rối loạn tuần hoàn tại thận những nếu kéo dài có thể gây thiếu máu ở tồ chức thận, gây ra những tổn thương thực thể nghiêm trọng.

B-BỆNH THẬN

Bệnh lý thận có những đặc điểm sau đây:

- Thận là một cơ quan chịu nhiều ảnh hưởng của sự xâm nhập các chất độc, các vi khuẩn, các rối loạn tuần hoàn, các rối loạn nước và điện giải, các biến đổi sinh lý của cơ thể như thai nghén và chịu ảnh hưởng nhiều của các bệnh toàn thân.
- Những yếu tố di truyền đều ảnh hưởng tới sự hoạt động của ống thận, nhiều tật bẩm sinh làm thay đổi chức năng của thận.
- Nhu mô thận bị tổn thương trong nhiều bệnh về thận. Từ đó gây ra sự suy sụp

http://tieulun.hopto.org

chức năng của thận rõ nhất là trong hội chứng suy thận toàn bộ.

1.Viêm ống thận cấp (VOTC)

Thực ra đây là *hoại tử ống thận* cấp nhanh chóng dẫn tới suy thận cấp. Đáng chú ý là suy thận cấp thường do VOTC. Bệnh này có những đặc điểm sau:

- Tổn thương tiên phát và chiêm ưu thế ở ống thận.
- Biểu hiện lâm sàng nổi bật là đái ít, vô niệu và ure máu cao.
- Có khả năng phục hồi hoàn toàn nếu qua được giai đoạn nguy hiểm.

Thực ra tổn thương ở ống thận mức độ khác nhau tùy theo bệnh nhân, song tình trạng phù và viêm khe thận thường xuyên có, chỉ có cầu thận và các mạch máu là không bị.

VOTC do nhiều *nguyên nhân* gây ra:

- Thường là nhiễm độc: chất độc có thể từ bên ngoài tới (Hg, sunfamit, asen, cyanua, bitmut, mật cá trắm…) hoặc những chất độc từ bên trong cơ thể như VOTC sau khi truyền máu nhầm loại, sau bỏng nặng , hội chứng đè ép, chấn thương dập nát nhiều, garô đặt quá lâu…
- Ngoài ra còn do thiếu máu nghiêm trọng ở vỏ thận gặp trong sốc, trụy tim mạch, mất nước… Lúc đầu chỉ là suy thận chức năng, nếu không điều trị kịp thời sẽ gây tổn thương thực thể ở ống thận, thậm chí gây hoại tử vỏ thận, tiên lượng thường rất nặng.

Như đã biết ở tổ chức thận có một hệ thống men rất phong phú không kém gì gan. Theo Pitơ (Piters) thì cơ chế sinh bệnh của VOTC do nhiễm độc là một quá trình ức chế các men chuyển hóa của tế bào ống thận mà tác giả gọi là tổn thương sinh hóa. Các chất độc đã tác động lên những men của ống thận taọ ra những kết hợp bền vững làm cho những men ấy mất hoạt tính, dẫn đến những tổn thương thực thẻ ở ống thận, Thận lại dễ bị nhiễm độc hơn các tổ chức khác vì lượng máu qua thận rất lớn.

2.Viêm cầu thận cấp (VCTC)

Đây là một bệnh viêm không mưng mủ xảy ra tiên phát ,cấp tính và thường lan ra khắp các cầu thận. Viêm mao quản bao gồm hai hiện tượng tăng sinh và xuất tiết đều xảy ra nhanh chóng ở cầu thận .Định nghĩa này nhằm loại trừ những bệnh cầu thận khác có viêm những mưng mủ ,tìm thấy vi khuẩn ở thận và những bệnh cầu thận khác xảy ra thứ phát sau một số bệnh những nội khoa.

Bệnh thường xuất hiện sau khi có viêm ở những chỗ khác của cơ thể:3/4 trường

http://tieulun.hopto.org

hợp xảy ra sau viêm họng ,nhất là viêm hạnh nhân có hốc mà nguyên nhân chủ yếu là liên kết cầu khuẩn (β tan máu nhóm A),1/4 trường hợp còn lại xảy ra sau nhiễm trùng ở những nơi khác (răng,mũi,phổi,da…).Ngoài tác dụng gây bệnh của vi khuẩn, còn phải kể tới những điều kiện thuận lợi cho phát sinh bệnh như lạnh,ẩm thấp,cơ thể yếu….

Hiện nay người ta nói nhiều tới cơ chế dị ứng trong bệnh sinh của VCTC, chủ yếu đưa vào các nhận xét lâm sàng và thực nghiệm sau đây:

- Bệnh thường gặp ở trẻ em sau viêm họng khoảng 10-15 ngày(thời giai cần thiết cho quá trình mẫn cảm sinh kháng thể.
- Ở các bênh nhân có những thay đổi huyết thanh về mặt miễn dịch học như giảm bô thể ,phát hiện được kháng thể chống thận và kháng thể chống liên cầu khuẩn.
- Đặc biệt sinh tiết cho thấy những chất lắng đọng ở giữa màng cơ bản và những nội mạc mao mạch (trong viêm cầu thận do kháng thể chống màng nền)

Những chất lắng đọng này đã được xác địng là các phức hợp miễn dịch gồm kháng nguyên và cac globulin miễn dịch như IgG và IgM.

- Xét nghiệm giải phẫu bệnh cho thấy VCTC không có hình ảnh của viêm nhiễm do nhiễm khuẩn (không thấy bạch cầu trung tính xâm nhập ,không phân lập được vi khuẩn),mà có hình ảnh của viêm dị ứng (những nội mạc tăng sinh , tăng bạch cầu ưa axit)

-Trong thực nghiệm ,Madughi (Masugi) nghiền thận thỏ rồi tiêm cho vịt để có huyết thanh vịt chống thận thỏ.Sau đó ,tiêm huyết thanh này cho thỏ lành , vai ngày sau thấy xuất hiện VCTC giống như ở người (protein niệu , trụ niệu , đái ít , urê máu cao, phù,huyết áp tăng …) Caventi (Cavelti) nghiền thận nhỏ rồi trộn với độc liên cầu khuẩn (β tan máu nhóm A),sau đó tiêm cho thỏ lành thấy cũng gây được VCTC (ở đây ,thận thỏ trộn với độc tố vi khuẩn đã trở thành kháng nguyên đối với cơ thể thỏ được tiêm).Theo Đích xơn (Dickson) tiêm huyết thanh khác loài nhắc đi nhắc lại nhiều lần cũng gây được lắng đọng kháng nguyên-kháng thể bên ngoài mảng nền của cầu thận thỏ. Hâyman (Heyman) dùng thận thỏ nghiềm với tá chất Froi (Frennd) tiêm vào ổ bụng thỏ lành, thấy gây được VCTC do đọng kháng nguyên –kháng thể ở quanh ống lượn gần.

Những tài liệu kể trên dẫn tới một kết luận :

VCTC *có thể phát sinh theo cơ chế miễn dịch*.Cơ thể có thẻ bị mẫn cảm với kháng nguyên nào đó , bấy giờ phức hợp kháng nguyên-kháng thế sẽ tới đọng ở các

http://tieulun.hopto.org

mạch máu thận. Bô thể khi gắn vào phức hợp trơ nên hoạt hóa, tạo ra một ổ viêm đặc hiệu của VCTC. Ngoài ra, còn phải kể đến *cơ chế tư miễn*: độc tố vi khuẩn hay phức hợp miễn dịch khi đọng lại ở thận co thể là biến đổi tổ chức thận, tạo ra một kháng nguyên, bấy giờ cơ thể tạo ra kháng thể (tự kháng thể) chống lại tổ chức thận của chính mình.

Lý thuyết về miễn dịch tuy có cơ sở thực nghiệm, có một ứng dụng thực tế trong điều trị, song còn nhiều điểm về cơ chế bệnh sinh VCTC ở người vẫn chưa được sáng tỏ. Ngoài ra còn có những trường hợp VCTC pát sinh không do cơ chế miễn dịch.

3.Viêm cầu thận mãn (VCTM)

Bệnh này có những đặc điểm sau:

-Tổn thương lan ra toàn bộ các cầu thận.

-Tiến triển kéo dài dẫn tới suy thận mãn tính không hồi phục.

VCTM thường không rõ nguyên nhân, hay gặp ở tuổi 10-40. Một số ít xảy ra sau khi bị VCTC.

Biểu hiện lâm sàng nổi bật là protêin niệu, đái ra máu, huyết áp cao…

4.Hội chứng thận hư (HCTH)

Đây là một loại tổn thương ở cầu thận với các đặc điểm sau đây:

- protein niệu nghiêm trọng (ít nhất là 3,5 g/24$^{h)}$.

-giảm protein máu (dưới 50g/l), đặc biệt là giảm albumin máu (dưới 30g/l)

-tăng α globulin, đặc biệt là haptoglobin.

Một số triệu chứng kinh điển ngày nay có ít giá trị : phù to toàn thân là một triệu chứng có giá trị song không phải thường xuyên có, lipit máu tăng, cholesterol máu tăng là những triệu chứng hay gặp nhưng không cố định.

Về mặt nguyên nhân,HCTH có thể xếp thành hai loại :

HCTH tiện phát (gặp ở 2/3 trường hợp). Thường phân biệt :

- HCTH đơn thuần (chưa rõ nguyên nhân) thường gặp ở lứa tuổi 2-8 HCTH điển hình, tiện lượng thường là tốt, cơ thể khỏi hoàn toàn. Đây loại bệnh thận hư nhiễm mỡ đã được mô tả trước đây.

-HCTH ghép vào VCTC hoặc VCTM : trong viêm cầu thận . HCTH có thể chỉ xuất hiện trong một giai đoạn tạm thời, nhưng nhiều khi, nhất là ở người lớn , tự xuất hiện HCTH phải coi là một đợt tiến triển cấp trên một VCTM trước đó còn tiềm tàng.

http://tieulun.hopto.org

HCTH có thể gặp trong tất cả các loại VCTM, song hầu hết là những hội chứng không đơn thuần, đều có kèm theo đái ra máu , huyết áp cao, điều trị khó , ít có khả năng hồi phục.
HCTH thứ phát.
-Sau một bệnh toàn thân : bệnh thận hư dạng tinh bột, đái tháo đường, luput ban đỏ…
-Sau một rối loạn tuần hoàn: tắc tĩnh mạch thận, suy tim mất bù…
-Do nhiễm độc, dị ứng, nhiễm khuẩn…
-Về mặt bệnh sinh, hiện nay HCTH được coi như là một biểu hiện lâm sàng của tổn thương cầu thận, do nhiều nguyên nhân gây ra. Tình trạng nhiễm mỡ tế bào ống thận do cầu thận bị tổn thương để cho chất mỡ thoát ra ngoài
nước tiểu nang quá nhiều, một phần được ống thận tái hấp thu, mỡ ứ đọng dần trong tế bào ống thận và gây nhiễm mỡ. Như vậy, *tổn thương đầu tiên là ở cầu thận đã để mỡ lọt qua quá nhiều , dần dần dẫn đến nhiễm mỡ ống thận.*
Dùng huyết thanh người khỏe mạnh có đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ rồi tiêm cho bệnh nhân thấy protein đánh dấu đó nhanh chóng lọc qua cầu thận bị tổn thương nên đã để cho protein huyết tương lọt qua, gây protein niệu nghiêm trọng ở người có HCTH (20-50g/l).
Mỡ và cholesterol được gọi là hiện tượng bù đắp để duy trì áp lực kéo của máu giảm do protein niệu mạnh. Dùng đồng vị phóng xạ đánh dấu mỡ và cholesterol thấy tốc độ sử dụng mỡ giảm do thận thiếu các men chuyển hóa mỡ như tributyraza, lipaza, lipop-roteinlipaza (nên thấy lipoprotein tăng trong máu người bệnh).
Gần đây cho HCTH cũng như viêm cầu thận có thể phát sinh theo *cơ chế dị ứng*: trong thực tế lâm sàng điều trị HCTH bằng thuốc chống dị ứng đã đem lại kết quả tốt.
Cơ chế bệnh sinh của HCTH có thể tóm tắt như sau: rối loạn đầu tiên là cầu thận tăng thấm để lipit máu lọt qua quá nhiều gây nhiễm mỡ ống thận đồng thời protein máu lọt qua gây protein niệu nghiêm trọng dẫn tới giảm protein máu. Phù do giảm áp lực keo huyết tương và cường aldosteron thứ phát. Các rối loạn về protein máu, lipit máu là hậu quả của giảm protein máu.
5.Viêm thân kẽ (VTK)
Còn gọi là viêm khe thận, viêm bể thận-thận, viêm bể thận-thận ngược dòng,

http://tieulun.hopto.org

viêm bể thận-thận theo đường máu…
Đây là bệnh tổn thương thực thể ở thận với đặc điểm tổn thương tiên phát và chiêm ưu thế ở khe thận.
Trong viêm thận kễ mãn, chức năng cầu thận được bảo vệ lâu dài, chức năng ống thận và khe thận sớm bị rối loạn, tạo ra trạng thái mất cân bằng về chức năng giữa cầu thận và ống thận và là nguồn gốc của một số đặc điểm về triệu chứng.
Nguyên nhân chủ yếu là do nhiễm khuẩn trực tiếp từ đường tiết niệu ngoài, gây tổn thương sinh mủ tại bể thận rồi lan lên tố chức kẽ của thận.
Bệnh hay gặp ở phụ nữ (80%). Điều kiện thuận lợi phát bệnh là khi có ứ nước tiểu (do dị dạng đường tiết niệu, u đè ép, sỏi…) hoặc viêm bàng quang vi khuẩn đi ngược dòng lên khu trú ở bể thận gây viêm mủ, rồi từ đó viêm lan lên đài thận, kẽ thận và tổ chức liên kết của thận. Viêm kéo dài làm cho tổ chức liên kết và tổ chức xơ tăng sinh, chèn ép tổ chức nhu mô thận đặc biệt là ống thận bị teo rõ rệt (trái lại chức năng cầu thận được bảo vệ lâu dài) các động mạch cũng bị xơ cứng theo nên hạn chế lưu lượng tuần hoàn (gây tăng tiết renin dẫn tới tăng huyết áp- triệu chứng hay gặp trong VCT). Cuối cùng cầu thận cũng bị xơ hóa, ống thận bị bóp nghẹt, thận bị xơ hóa toàn bộ, teo nhỏ lại, đưa đến suy thận không hồi phục.
Chức năng ống thận giảm trong VKT đã gây ra một số triệu chứng sau đây:
- *Chức năng cô đặc nước tiểu giảm*: Triệu chứng sớm nhất có khi là triêu chứng duy nhất trước khi có suy thận toàn bộ. Đái nhiều, tỷ trọng thấp và ít thay đổi. Có khi đái nhiều như đái nhạt, tiêm ADH không có tác dụng.
- *Chức năng toan hóa nước tiểu giảm* : giảm tái hấp thu bicacbonat, đồn thời giảm thải trừ ion H^+. Đáng chú ý là rối loạn thải axit trong VKT nghiêm trọng hơn so với các bệnh khác.
- *Tăng đào thải Na^+* theo nước tiểu khá nhiều, gây ra các thể lâm sàng sau:
+ Mất nước, giảm Na^+ máu co ăn muối với số lượng binh thường có thể bù được.
+ Mất quá nhiều Na^+ gây *hội chứng đái tháo muối* là một hội chứng chỉ gặp trong VKT.
+ Mất Na đơn độc, không song song với các rối loạn chức năng khác của ống thận (cô đặc nước tiểu, toan hóa nước tiểu) tạo ra thể bệnh VTM *mất muối*
Cớ nên quên VKT chiếm 30-50% các nguyên nhân gây suy thận mãn và là nguyên nhân hàng đầu gây chết do suy thận mãn.
[newpage]

http://tieulun.hopto.org

III-NHỮNG SỰ THAY ĐỔI CỦA NƯỚC TIỂU TRONG BỆNH LÝ

Khi có rối loạn tiết niệu, thường phát sinh những sự thay đổi về nước tiểu, về lượng cũng như về chất.

A-THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG NƯỚC TIỂU

Số lượng nước tiểu có thể tăng (đa niệu), giảm (thiể niệu) hoặc hoàn toàn không có (vô niệu).

Đa niệu:

Đa niệu phát sinh khi lượng nước tiểu quá 2l/ngày với lượng nước vào bình thường. Do áp lực lọc cầu thận tăng (để nước tiểu mang ra ngoài nhiều) hoặc chức năng tái hấp thu của ống thận giảm (khiến cho nước không được tái hấp thu đầy đủ).

Đa niệu do nhiều nguyên nhân gây ra:

Đa niệu do nguyên nhân ngoài thận:

- Trong bệnh đái tháo đường , do đường máu cao, vượt ngưỡng thận, được đào thả ra ngoài, kéo theo nước, gây ra đái nhiều.
- Trong bệnh đái nhạt, do giảm tiết ADH nên tái hấp thu ở ống thận cũng giảm gây đái nhiều.
- Ngoài ra, trong bệnh huyết áp cao, ở giai đoạn đầu mạch ra của cầu thận co lại, gây tăng áp lực lọc nên đái nhiều. Về sau mạch tới cầu thận cũng co nên đái ít.

b) Đa niệu do nguyên nhân thận.

- Trong *viêm cầu thận cấp*, ở giai đoạn đầu khi mới có xung huyết ở cầu thận, mà chưa có tổn thương thực thể , do máu tới nhiều, áp lực lọc tăng, nên đái nhiều song sớm chấm dứt.
- Trong viêm *cầu thận bộ phận*, hay thấy đái nhiều, có thể do tăng hoạt động bù đắp của thận càn lại.
- Trong viêm *thận kẽ* mãn tính, như trên đã phân tích, do tổ chức xơ phát triển đã chèn ép ống thận và mạch máu nuôi dưỡng nên ống thận giảm tái hấp thu nên đái nhiều.

2. Thiểu niệu và vô niệu.

Thiểu niệu phát sinh khi lượng nước tiểu giảm dưới mức bình thường (dưới 500ml/ngày) với lượng nước tiểu vào bình thường và không phải do rối loạn đào thải nước tiểu. Còn vô niệu là hoàn toàn không có nước tiêut hoặc chỉ có vài chục ml, có tác giả quy định vô niệu là dưới 100ml hoặc dưới 300ml.

http://tieulun.hopto.org

Tùy theo nguyên nhân có thể xếp thiểu niệu và vô niệu thành mấy loại sau đây :
a) *Do bệnh thận*. Thiểu niệu thường gặp trong viêm cầu thận do cầu thận giảm lọc (song ống thận vẫn tái hấp thu bình thường) : (hình 4) trong ống thận cấp nặng có thể phát sinh vô niệu. Vô niệu thường gặp trong viêm ống thận cấp. Về sinh lý bệnh học, một hiện tượng gần như trái ngược là tổn thương ống thận không gây đái nhiều (do mất chưc năng tái háp thu), mà lại gây vô niệu. Cơ chế bệnh sinh của vô niệu trong viêm ống thận cấp phức tạp, có nhiều cách giải thích
- *Do ống thận bị tổn thương*, có những đoạn ống bị phá hủy, do đó nước tiểu từ lòng ống thận tràn vào tổ trức kẽ và hấp thu vào máu : hiện tượng lan tỏa đảo ngược của nước tiểu. Trong lâm sàng, cơ chế này chưa được chứng minh cụ thể. Nếu dùng cơ chế chỉ phù hợp với một số độc tố phá hủy của ống thận gần.
-*Do tắc lòng ống thận*. Nhiều yếu tố gây tắc :
+ Tế bào ống thận bị trương to ra.
+ Trong lòng ống thận có nhiều hình trụ, nhiều mảnh tế bào, các sắc tố, nhất là khi có tan máu nghiêm trọng.
+ Các tinh thể sulfamit…
- *Do chèn ép ống thận*. Trong ống thận cấp, phù ở tổ chức kẽ là một tổn thương sớm và quan trọng. Nước tiểu từ lòng ống thận tràn vào tổ chứ kẽ lại làm cho phù tăng. Phù ở tổ chức kẽ chèn ép ống thận và các mao quản quanh ống thận, do đó giảm áp lực lọc có hiệu quả ở cầu thận. Tuy nhiên, đo đạc (thực nghiệm và lâm sàng) thấy áp lực của tổ chức khe thận khi vô niệu không cao hoặc không đáng kể.
- *Do rối loạn tuần hoàn tại vỏ thận* : Theo một số tác giả thì bất cứ nguyên nhân nào gây viêm ở thận đều thiếu máu ở vùng vỏ thận, do đó gây giảm lọc ở cầu thận.
b) *Do nguyên nhân ngoài thận*. Có thể kể :
- *Nguyên nhân trước thận* : Khi động mạch thận bị u chèn hay bị tắc mạch, máu không tới được thận, nước tiểu không có. Trừ bỏ được trở ngại đó, thận lại hoạt động tốt.
- *Nguyên nhân sau thận* : còn gọi là vô niệu giả vì chức năng tiết niệu vẫn bình thường (ít ra lúc đầu) song do có trở ngại về đường thoát nước tiểu (sỏi…) nên nước tiểu ứ lại trong thận, chức năng lọc của thận bị hạn chế. Thận ứ nước to dần gây bệnh thận nước, nhu mô của thận bị chèn ép teo lại, chức năng tiết niệu mất dần.

http://tieulun.hopto.org

- *Nguyên nhân xa thận* : Như bị sốc, chảy máu nặng, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng (nôm mửa, đi rửa…) làm giảm lượng máu tới thận, ảnh hưởng tới áp lực lọc, gây vô niệu (khi huyết áp cầu thận giảm tới 40mmHg).
- *Vô niệu phản xạ*: đau đớn quá mức (đau quặn gan, quặn thận, chấn thương nặng…) có thể gây vô niệu thông qua cơ chế phản xạ: co mạch vào cầu thận đồng thời tăng tiết ADH và aldosteron gây giảm lọc ở cầu thận đồng thời tăng tái hấp thu ở ống thận. Ngay những chấn thương tâm lý như sợ hãi, tức giận cũng có thể gây vô niệu (vô niệu ở chó khi cho đối diện với mèo).

Cần phân biệt vô niệu với *bí đái*: trong bí đái, có cầu bàng quang) và thông bàng quang sẽ hứng được nhiều nước tiểu.

Vô niệu cấp diễn là một hiện tượng có thể hồi phục: tổ chức bị tổn thương có thể hoàn toàn lành và làm việc tốt như trước.Nước tiểu bắt đầu xuất hiện lại vào ngày 6-12, song có khi phải hàng tháng mới hồi phục. Những ngày đầu, do chức năng ống thận chưa khôi phục hẳn nên nước tiểu thường hay nhược trương.

B-THAY ĐỔI VỀ CHẤT LƯỢNG NƯỚC TIỂU

Nước tiểu bình thường màu vàng nhạt, mùi hơi khai, tỷ trọng là 1018, chứa một số chất chính như clorua, phosphat, sulfat, ure, axits uric, creatinin và một số tế bào lát của đường tiết niệu, bàng quang và một số ít trụ trong. Khi có rối loạn tiết niệu, không những các chất trên thay đổi thành phần và tỷ lệ mà còn xuất hiện những chất bất thường trong nước tiểu như protein niệu, huyết niệu, trụ niệu.

1.Protein niệu

Nên gọi là protein niệu,đúng hơn là albumin niệu vì ngoài albumin còn có các loại protein khác: bình thường, khi cầu thận lọc, còn để thóat ra một ít protein nhưng đến ống thận, hầu hết được tái hấp thu ,phát hiện được; với phương pháp thật chính xác người ta thấy trong nước tiểu 24h chỉ có 50-1000mg protein, chủ yếu là protein của những tế bào long ra ở đường tiết niệu, một số ít bạch cầu,và chất nhầy do các tuyến đường tiết niệu tiết.

Chỉ có khi nào lượng protein trên 150mg/l mới nói là có protein niệu. Trừ một vài trường hợp protein niệu sinh lý xảy ra, còn protein niệu thường là một triệu chứng của tổn thương thận có giá trị chẩn đoán và tiên lượng. Protein niệu bệnh lý thường xuyên có, còn protein niệu sinh lý có tính chất bất thường.

a)Protein niệu sinh lý: có thể gặp ở người trẻ (thường ở lứa tuổi 10-20) khi đứng lâu, do tư thế đứng cột sống lưng đè lên tĩnh mạch thận trái hoặc gan để lên tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch chủ dưới làm cho tuần hoàn tại thận kém đi, protein niệu ở phụ nữ có chửa cũng phát sinh theo cơ chế này. Ngòai ra, còn có thể gặp protein niệu bất thường ở những người lao động nặng, hoặc ở một số người có hệ thần kinh không vững bền, sau khi tắm nước lạnh, sau những chấn thương tâm lý (buồn giận....) cơ chế có thể là do co thắt mạch thận làm cho thận bất chợt thiếu máu.
b) Protein niệu bệnh lý: protein niệu chỉ coi là bệnh lý khi có trên 150mg/l và phải thường xuyên có.Có khi lượng protein lên tới 40-50g/l 24h. Protein niệu bệnh lý chủ yếu do thành mao mạch cầu thận bị tổn thương dã để lọt qua những phần tử protein hoặc đôi khi do ống thận bị tổn thương không tái hấp thu được, hoặc cả hai cơ chế phối hợp (H5).
Protein niệu bệnh lý có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:
- *Nguyên nhân trước thận*: Bình thường cầu thận chỉ để những protein phân tử lượng dưới 70000 qua khi trong máu có những protein này, thì sẽ đào thải qua cầu thận. Thường gặp là:
Hemoglobin (phân tử lượng 68000) bình thường Hb từ hồng cầu được giải phóng ra sẽ kết hợp với haptoglobin – một loại α-2 globulin và lại được tái hấp thu ở ống thận. Do đó Hb chỉ xuất hiện trong nước tiểu khi vượt khả năng kết hợp của Hb.
Protein Benxe giôn (Bences Jones) là những protein bất thường (chuỗi nhẹ Lamda hay Kappa) gặp trong máu bệnh nhân bị u tương bào còn gọi là bệnh Kale (Kahler(, có phân tử lượng nhỏ và xuất hiện trong nước tiểu nếu đậm độ của chúng trong máu cao hơn khả năng tái hấp thu của ống thận.
Trong những trường hợp trên, cầu thận vẫn hoạt động tốt.
- *Nguyên nhân tại thận*: thông thường protein niệu là do tổn thương cầu thận. Có khi chỉ là triệu chứng duy nhất, đơn độc trong một thời gian dài (bệnh viêm cầu thận mãn). Khi thành mao mạch bị tổn thương, thì những protein có phân tử lượng trên 70000 cũng có thể qua được để vào nước tiểu nang. Trước tiên là albumin huyết tương rồi tới globulin. Nếu viêm cầu thận nhẹ, thường chỉ có albumin niệu còn trong viêm cầu thận nặng , thấy hầu hết các protein của huyết tương kể cả macroglobulin. Người ta có thể dùng tỷ số A/G để đánh giá mức độ tổn thương của cầu thận. Khi tỷ số này càng thấp thì bệnh càng nặng vì tổn thương nặng nên globulin thoát ra nhều hơn.
Protein niệu còn có thể do ống thận có vấn đề. Như đã biết, ống thận có khả năng tái hấp thu một phần các protein lọc qua cầu thận. Khả năng này có thể giảm do

http://tieulun.hopto.org

tổn thương ống thận, hoặc do trong nước tiểu có nhiều protin vượt quá khả năng tái hấp thu của ống thận. Cơ chế protein niệu trong nhiễm độc Hg, hay khi thận thiếu oxy, thiếu máu cũng có thể do tổn thương ống thận đã hạn chế tái hấp thu protein.

2.Huyết niệu

Bình thường trong nước tiểu có một số ít hồng cầu: nước tiểu 24 giờ có khoảng 70000 hồng cầu và 322000 bạch cầu. Huyết niệu có thể quan sát bằng mắt thường hoặc phải quan sát bằng kính hiển vi. Khi ly tâm có một lớp cặn gồm nhiều hồng cầu và lớp dịch trên màu trong suốt: đây là cơ sở để phân biệt đái ra máu và đái ra nước tiểu màu đỏ do thức ăn, do thuốc uống, do đái ra máu Hb…

Huyết niệu có thể do:

- *Vỡ mạch máu ở đường tiết niệu* như tổn thươngở cầu thận, ống thận hay bể thận hoặc ở đường tiết niệu dưới (bàng quang, niệu đạo). Chẩn đoán nơi chảy máu không phải bao giờ cũng dễ dàng .
- *Hồng cầu thoát khỏi mao mạch* do bị viêm (đặc biệt viêm cầu thận cấp) hoặc thành mạch thoái hóa.

Việc đếm số lượng hồng cầu và bạch cầu trong nước tiểu giúp ta theo dõi sự biến chuyển cua bệnh thận, đánh giá trạng thái ổn định hay tiến triển của bệnh.

Huyết niệu hay nói đúng hơn hồng cầu niệu, có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:

- *Nếu là huyết niệu hoàn tòan* (nghĩa là nếu làm xét nghiệm ba cốc, cả ba cốc đều đỏ), thì có thể nghĩ tới:

+ Sỏi thận nếu huyết niệu xuất hiện sau khi lao động nặng (bộ đội hành quân, chiến đấu…)

+ Lao nếu có kèm theo viêm bàng quang.

+ U độc thận nhữngếu huyết niệu xảy ra luôn.

+ Hoặc một bệnh khác của thận như viêm cầu thận cấp hoặc mãn

- *Nếu là huyết niệu về cuối* (chỉ có cốc thứ ba màu đỏ), nguyên nhân thường ở bàng quang (sỏi, lao, viêm,u …)

-*Nếu là huyết niệu về đầu* (chỉ có cốc thứ nhất màu đỏ), nguyên nhân thường ở niệu đạo (viêm niệu đạo) hoặc ở tiền liệt tuyến (lao phì đại).

Ngoài hồng cầu, trong bệnh đường tiết niệu, người bệnh có thể đái ra mủ, tức là đái ra nhiều bạch cầu. Đái ra mủ có thấy bằng mắt thường (nước tiểu đục, bẩn) hoặc phải qua kính hiển vi mới thấy (nước tiểu không đục, vẫn trong). Bạch cầu có

http://tieulun.hopto.org

thể bị hủy như trong các loại mủ khác, bach cầu có thể bình thường hoặc chỉ hủy hoại rất ít.

3.Trụ niệu.

Trụ là những khuôn của ống thận do protein qua đó bị đông lại và giữ hình của ống thận. Những yếu tố ảnh hưởng tới hìng thành trụ có thể là :

- pH nước tiểu khi pH thấp, dễ phát sinh vì làm cho protein dễ kết tủa. Như Hb gặp pH nước tiểu thấp sẽ đọng lại thành những trụ hem-atin làm tắc ống thận.
- Đậm độ và tính chất của protein trong nước tiểu : globulin dễ bị kết tủa hơn albumin, cho nên khi có glubulin niệu thì bao giờ cũng có trụ.

Quan sát các trụ có thể phần nào biết được tính chất tồn thương tại tổ chức thận vì trụ là nơi hình thành, theo nước tiểu ra ngoài, sẽ mang theo hình ảnh tới nơi đó.

Căn cứ vào thành phần của trụ niệu, có thể biết được hai loại trụ chính :

- Trụ không có tế bào do protein và lipit tạo nên.
- Trụ tế bào do tế kết hợp tạo nên (hồng cầu, bạch cầu, liên bào ống thận…(H6) a)Trụ trong; b) Trụ hạt; c) Trụ sáp; d) Trụ liên bào; đ) Trụ hỗn hợp; e)Trụ máu; g) Trụ mủ; f) Trụ mỡ; i) Trụ lipoit; k) Hồng cầu; l) Bạch cầu; m) liên bào thận; n) tế bào thoái hóa mỡ; o) giọt mỡ; p) giọt lipoit; q và r) dạng trụ; s) liên bào của niệu quản,bóng đái và niệu đạo (theo Alpern)

IV. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA RỐI LOẠN TIẾT NIỆU

A-NHỮNG THAY ĐỔI TRONG MÁU

Khi thận bị tổn thương, những chât cặn bã cần thải sẽ ứ lại trong cơ thể gây tăng N phi protein máu, nhiễm axit, thiếu máu…

Đậm độ N phi protein máu tăng như ure, NH_3, creatinin… trong đó quan trọng nhất là ure.

Nhiễm toan do các axit trong máu không được kịp thời đào thải, các gốc phosphat, sulfat tăng trong máu.

- Thiếu máu: trường gặp trong viêm cầu thận mãn tính do thiếu protin để tạo hồng cầu, thiếu erỷthopoetin (hocmon sinh hồng cầu do thận tổng hợp); ngoài ra, còn có thể do các chất độc không được đào thải ứ lại có tác dụng ức chế tủy xương sinh hồng cầu.

B-PHÙ

Phù thường là biểu hiện của một bệnh thận chủ yếu là thận hư, viêm cầu thận.

http://tieulun.hopto.org

1. Phù trong hội chứng thận hư

Do nhiều yếu tố kết hợp với nhau gây ra. Trong bệnh này phù rất rõ, do ứ muối và nước. Lượng NaCl đào thải theo nước tiểu 24 giờ giảm từ 10-15g xuống tới 0,1g. Thiểu niệu trong thận hư không do rối loạn lọc ở cầu thận. Lượng máu qua thận và chức năng lọc ở cầu thận thường là tăng so với bình thường. Ứ Na trong cơ thể thận hư rõ ràng là do *tăng tiết aldosteron* (tiêm cho con vật các chất kháng aldosteron thấy phù không phát sinh)

Phù trong thận hư còn do giảm *protein huyết tương* dẫn tới giảm áp lực keo. Giảm protein huyết tương ở đây do protein niệu nghiêm trọng, hậu quả của tăng thấm cầu thận (và giảm tái hấp thu protein ở ống thận). Trong thận hư nặng, 24 giờ có thể mất tới 60g protein (chủ yếu là albumin) và nồng độ protein có thể giảm 3-2% hoặc thấp hơn. Nước thoát khỏi mao mạch dẫn tới giảm thể tích máu lưu thông, do đó gây tăng tiết aldosteron và ADH, mà hậu quả là ứ nước trong cơ thể. Tuy nhiên giảm protein huyết tương đơn độc không đủ để gây ra trạng thái phù nghiêm trọng và ổn định gặp trong thận hư.

Phù trong viêm cầu thận

Cho tới nay, cơ chế sinh bệnh loại phù này vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ. Ứ nước và Na trong viêm cầu thận cấp, trên lâm sàng và trong thực nghiệm, là do rối loạn tuần hoàn ở cầu thận gây giảm lọc và thiểu niệu. Ngoài ra, thoát nước còn do giảm protein huyết tương, mà nguyên nhân chủ yếu là tăng thấm mao mạch cầu thận gây ra protein niệu.

Ngoài yếu tố thận kể trên, phù trong viêm cầu thận cấp còn do tăng thấm thành mao mạch, hậu quả của viêm mao mạch toàn thân : trong thực tế, đặc điểm của loại phù này là dịch phù có nhiều protein (tới 2-3%).

Trong viêm cầu thận cấp, thấy tăng tiết aldosteron song vai trò bệnh sinh ra sao thì chưa rõ.

C-SUY THẬN

Các bệnh thận cuối cùng đều dẫn đến suy thận, nghĩa là tình trạng giảm nghiêm trọng thậm chí mất chức năng bài tiết nước tiểu của thận, làm cho những chất cần đào thải ra khỏi cơ thể bị ứ lại trong máu gây nhiêm độc.

Nên gọi là hội chứng suy thận hơn là hội chứng ure máu cao vì :

-*Ure máu không phản ánh trung thực chứ năng của thận* : có trương hợp thận đã mất 60% chức năng song ure máu vẫn bình thường ; ngoài ra, ure máu còn phụ

http://tieulun.hopto.org

thuộc vào nhiều yếu tố ngoài thận.
- *Ure là một chất không độc đối với cơ thể* (ít ra là với đậm độ gặp trong suy thận). Những chất độc đối với cơ thể (như phenoliindol, scatol…) bình thường từ ruột thấm vào máu được gan giải, độc và đào thải qua thận. Nhưng trong bệnh thận, các độc tố đó không được đào thải, tích lại gây nhiêm độc. Ngoài ra, tình trạng nhiễm độc chung toàn cơ thể đã hạn chế chức năng giải độc của gan. Như vậy, tăng ure máu chứng tỏ rằng còn có những độc cho cơ thể không được đào thải, và chính những sảnh phẩm đó, đứng đầu là phenol, mới gây độc.
- Thải trừ ure mới phản ánh được một phần chức năng của cầu thận, thận còn nhiều chức năng quan trọng khác.
1. Nguyên nhân gây suy thận.
Có thể xếp thành hai loại :
a) *Suy thận do tổn thương thực thể*. Nguyên nhân có thể là :
- *Bệnh thận* : viêm ống thận cấp, viêm cầu thận cấp và kinh, viêm thận kẽ..
- *Bệnh toàn thân* : gây tổn thương thận : đái tháo đường, huyết áp cao, bệnh colagen…
b) *Suy thận chức năng*, do các nguyên nhân ngoài thận :
- Sốc, chảy máu nặng, trụy tim mạch.
- Mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng nặng…)
Nếu kị thời trừ bỏ các nguyên nhân ngoài thận, thấy chức năng thận có thể hồi phục được. Nhưng từ suy thận chức năng rất dễ tiến triển đến suy thận thực thể : như trong sốc, thiểu niệu, vô niệu lúc đầu do giảm lượng máu tới cầu thận gây giảm lọc, tới giai đoạn mất bù trạng thái thiếu oxi nghiêm trọng ở vỏ thận gây hoại tử ống thận (tức viêm ống thận cấp) làm cho thận nặng thêm.
Các thể lâm sàng của suy thận
Trạng thái suy thận có thể là cấp tính hay mạn tính.
Suy thận cấp tính:
Đây là trạng thái suy sụp nhanh chóng chức năng thận, *có khả năng hồi phục hoàn toàn*.
Triệu chứng nổi bật là: *thiểu niệu, vô niệu*, ure máu tăng nhanh trong vài ngày (tới 2-3-4g%)
Suy thận cấp do tổn thương thực thể ở thận (viêm ống thận cấp, viêm cầu thận cấp…) hoặc do những rối loạn chức năng ảnh hưởng sâu sắc tới chức năng tiết

http://tieulun.hopto.org

niệu (sốc, chảy máu, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng…)
Suy thận cấp rất ít khi chuyển sang mãn tính.
b) *Suy thận mãn tính*
Đây là trạng thái suy sụp dần chức năng thận, có cơ chế bù đắp nhưng *không hồi phục được*. Thông thường, suy thận mãn tính là sự suy sụp toàn bộ chức năng thận. Suy thận từng phần ít khi gặp.
Suy thận mãn tính là một trạng thái bệnh lý toàn thân, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ chức năng của cơ thể đó, thận không điều chỉnh được sự cân bằng về thể dịch – vì vậy *triệu chứng rất đa dạng trong thời gian đầu*: huyết áp cao, gầy yếu, thiếu máu, cơ thể suy nhược, rối loạn tiêu hóa, phù… Song *tới thời kỳ cuối, triệu chứng như suy thận cấp*: thiểu niệu, vô niệu, ure máu tăng nhanh (có khi tới 7-8%). Những rối loạn tâm thần kinh (chuột rút, đau các dây thần kinh ngoại vi, hốt hoảng, vật vã, lờ đờ, u ám, cuối cùng là hôn mê) do tổn thương ngay tại não, tăng áp lực sọ não, rối loạn điện giải (Na^+, K^+, Mg^{++}) rối loạn pH.
Suy thận mãn tính là do những tổn thương thực thể tại thận. Bệnh tiến triển nhanh hay chậm (6-7 tháng hoặc 20-30 năm) tùy thuộc vào :
- Mức độ tổn thương tại thận.
- Các tai biến có thể xảy ra : bội nhiễm, rối loạn tuần hoàn, rối loạn hô hấp.
- Chế độ ăn uống và sinh hoạt.
- Cách điều trị và những sai sót về điều trị.
- Suy thận mãn tính điều trị ít kết quả, chỉ có tác dụng tạm thời, vì trong trường hợp này tổn thương thận không hồi phục được. Tốt nhất hiện nay là *ghép thận lành*, nhưng khó khăn là ở chỗ phải tìm được một người cho cùng gien với người nhận.

3. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NỘI MÔI

Thận có một vai trò vô cùng quan trọng là bằng chức năng bài tiết nước tiểu đã trực tiếp tham gia vào điều hoà tính hằng định nội môi.
1. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG ACID - BASE CỦA MÁU.
Trong quá trình sống cơ thể luôn tạo ra các sản phẩm làm biến đổi tính hằng định

http://tieulun.hopto.org

của nội môi. Trong đó có cân bằng acid-base. Người ta nhận thấy rằng phản ứng điều chỉnh pH máu của thận có muộn hơn nhưng lại rất có hiệu qủa. Sự điều hoà được thực hiện một cách hoàn hảo ở vai trò của thận trong sự bài tiết H^+, tái hấp thu HCO_3^-, tổng hợp và bài tiết NH_3.

1.1. Bài tiết H^+

Trong điều kiện sinh lý, thận đào thải khỏi cơ thể phần thừa các acid do chính cơ thể tạo ra trong quá trình chuyển hoá mà phổi không thể đảm nhiệm được.Thông thường nước tiểu thải ra ngoài có phản ứng acid, pH của nó bằng 4,5 và nồng độ H^+ tự do tới 800 lần cao hơn huyết tương. Nồng độ H^+ trong nước tiểu vào khoảng 0,03m Eq/l. Bình thường hai thận thải 0,03-0,06 mEq H^+/24h.

Như đã trình bày ở trên, H^+ được tạo ra do quá trình $CO_2 + H_2O$ để tạo thành H_2CO_3 (có enzym carboanhydrase xúc tác). Sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-. H^+ được vận chuyển qua màng tế bào, có một phần nhỏ H^+ khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn, có sự trao đổi với Na^+ để cho Na^+ tái hấp thu cùng HCO_3^- vào dịch gian bào

Sự bài tiết H^+ có liên quan chặt chẽ với các hệ đệm của ống thận: hệ đệm phosphat, hệ đệm các acid hữu cơ yếu (creatin, acid citric, acid lactic, các b oxy acid béo). Trong đó hệ đệm phosphat là quan trọng nhất. Với hệ đệm phosphat khi pH máu bằng 7,36 trong máu có 80% phosphat tồn tại ở dạng HPO_4^{--} và 20% ở dạng HPO_4^-. Trong nước tiểu, khi pH nước tiểu =6,8 thì nồng độ các ion này ngang nhau, còn khi pH nước tiểu=4,5 thì trên 99% phosphat tồn tại ở dạng $H_2PO_4^-$. Như vậy trong quá trình tạo thành nước tiểu acid đã xảy ra hiện tượng: $HPO_4^{--} + H^+$ ® $H_2PO_4^-$ ($H_2PO_4^{--}$ bị siêu lọc ở cầu thận. Một phân tử gam phosphat bị đào thải sẽ kéo theo là 0,8mEq H^+ ra nước tiểu (hình 8.5).

Với hệ đệm các acid hữu cơ yếu thì b oxy acid béo là chiếm ưu thế. Trong máu chúng chủ yếu tồn tại ở dạng anion (A^-). Trong nước tiểu khi pH=4,5 thì 80% b oxy acid béo ở dạng tự do là một phân tử trung tính (AH). Khi đào thải 1 phân tử gam b oxy acid béo sẽ kéo theo 0,45 mEq H^+ ra nước tiểu. Phản ứng này diễn ra như sau: $A^- + H^+$ ® AH (A^- bị siêu lọc ở tiểu cầu).

Như vậy trong quá trình tạo thành acid có sự kết hợp của H^+ với các hệ đệm của ống thận, hoặc làm giảm hoá trị của các anion, hoặc chuyển anion thành phân tử trung tính. Phần thừa cation tương đối bị tái hấp thu vào máu (thường là Na^+). Sự tạo thành H^+ trong tế bào ống lượn đã làm xuất hiện HCO_3^- và nó sẽ hấp thu vào

http://tieulun.hopto.org

máu cùng với Na^+.

1.2. Tái hấp thu HCO_3^-.

HCO_3^- là chất kiềm chủ yếu của huyết tương. Nó cần được tái hấp thu khi đào thải acid và bị đào thải khi pH máu kiềm. Bình thường khi pH nước tiểu=4,5 thì HCO_3^- có hàm lượng quá thấp (chỉ có vết). Trong 24h có khoảng 400mEq HCO_3^- bị siêu lọc, mà chỉ có 1-2mEq HCO_3^- bị thải ra ngoài. Nghĩa là 99,9% HCO_3^- đã được tái hấp thu. Sự tái hấp thu HCO_3^- có liên quan rất chặt chẽ với enzym carboanhydrase (carboanhydrase nằm ở phía màng đỉnh tế bào ống lượn gần). Có một phần HCO_3^- được khuếch tán vào dịch gian bào, còn đại bộ phận HCO_3^- không phải được vận chuyển trực tiếp qua màng tế bào mà thông qua sự khuếch tán dễ dàng của CO_2 vào tế bào ống lượn.

CO_2 là ở lòng ống lượn do tạo ra từ H_2CO_3 (H_2CO_3 ® $H_2O + CO_2$) mà H_2CO_3 được tạo thành trong lòng ống lượn từ $HCO_3^- + H^+$ ®H_2CO_3 (HCO_3^- bị lọc ở tiểu cầu). Có một phần CO_2 từ dịch gian bào khuếch tán vào tế bào. Ở trong tế bào có quá trình cơ bản $CO_2 + H_2O$ -> H_2CO_3 (có enzym carboanhydrase xúc tác). H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-. Chính HCO_3^- được tạo ra trong tế bào ống lượn mới được hấp thu vào dịch gian bào rồi vào máu (hình 4). Nếu tiêm vào cơ thể các chất ức chế enzym carboanhydase (ví dụ như acetasolamid) thì nước tiểu có rất nhiều HCO_3^-. Trong trường hợp này ta lại thấy HCO_3^- được tái hấp thu còn H^+ lại được đào thải. Trong điều kiện nghỉ ngơi bình thường nước tiểu gần như không có kiềm HCO_3^-.

1.3. Tổng hợp và bài tiết NH_3.

Thận có một chức năng rất quan trọng là tạo ra NH_3. Trên cơ sở đào thải NH_3 thận một lần nữa lại đào thải acid. Nồng độ NH_3 máu động mạch thận rất thấp, ví dụ là 1 thì trong máu tĩnh mạch nồng độ của nó khá cao, là 2-3 còn đặc biệt nồng độ chất này trong nước tiểu lên đến 100 lần cao hơn. Theo các tác giả NH_3 được tạo ra ở tế bào ống lượn là do quá trình khử amin rất mạnh của các tiền chất là: glutamin, alanin, histidin, glycin, leucin, methionin, lysin ... Trong đó glutamin là quan trọng nhất (hình 8.6). 60% NH_3 được tạo ra từ glutamin. NH_3 sau khi được tạo thành dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào (NH_3 dễ hoà tan trong lipid) vào lòng ống lượn do chênh lệch phân áp. Trong lòng ống lượn nó kết hợp ngay với H^+ để tạo ra NH_4^+ và dạng NH_3 đào thải ra theo nước tiểu là dạng kết hợp NH_4Cl (Cl^- được phân ly ra từ NaCl trong lòng ống lượn) đây cũng là một cơ chế nữa có liên quan tới bài tiết H^+ của thận. Trong 24 giờ đã có 40-60mEq NH_4^+ được đào thải ra

http://tieulun.hopto.org

ngoài theo nước tiểu.
Người ta phải thừa nhận rằng một trong những chức năng quan trọng nhất của thận là điều chỉnh cân bằng acid-base của máu. Nếu pH máu tăng (nhiễm kiềm), thận sẽ giảm bài tiết H^+, giảm tái hấp thu HCO_3^-, giảm tổng hợp và bài tiết NH_3; nước tiểu kiềm. Nếu pH máu giảm (nhiễm acid), thận sẽ tăng bài tiết H^+, tăng tái hấp thu HCO_3^-, tăng tổng hợp và bài tiết NH_3; nước tiểu rất acid. Vì vậy, thận đã đảm bảo cho pH máu hằng định.

2. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NƯỚC-CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CỦA MÁU.

Thận điều hoà cân bằng nước-các chất điện giải của máu, chính là điều hoà cân bằng thể tích-áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Trong cơ thể, thực chất không thể tách riêng rẽ giữa cân bằng nước và cân bằng các chất điện giải. Hai mối cân bằng này phụ thuộc và chi phối lẫn nhau. Nếu thận điều hoà được cân bằng nước thì thận một phần đã điều hoà cân bằng các chất điện giải. Nếu thận điều hoà được cân bằng các chất điện giải thì thận một phần đã điều hoà cân bằng nước. Các quá trình siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực là thể hiện sự điều hoà cân bằng nước - các chất điện giải máu cuả thận.

2.1. Điều hoà cân bằng các chất điện giải.

- Ion Na^+.

Na^+ là ion chiếm ưu thế, nó chiếm gần 90% tổng số các cation dịch ngoại bào và quyết định áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Na^+ được đưa và cơ thể theo đường ăn, uống, điều trị. Nó được thải ra ngoài theo phân, theo mồ hôi, theo nước tiểu, trong đó quan trọng nhất là theo nước tiểu.
Đây là một số chất được lọc và tái hấp thu để so sánh.

Một số chất	Trong máu		mEq/24h		
	mEq/l	mMol/l	Lọc	Tái hấp thu	Bài tiết
Na^+	143,0	143,0	22420,0	22330,0	90,0
K^+	4,5	4,5	770,0	690,0	80,0
Ca^{++}	5,0	2,5	540,0	535,0	5,0

http://tieulun.hopto.org

Mg^{++}	2,0	1,0	270,0	255,0	15
Cl^-	105,0	105,0	19850,0	19760,0	90,0
HCO_3^-	26,0	26,0	4900,0	4888,0	2,0
HPO_4^{--}	2,0	1,1	208,0	187,0	21,0
SO_4^{--}	1,0	0,5	180,0	125,0	55,0
Glucose		5,5	990,0	989,8	`0,2
urê		6,0	1080,0	580,0	500
Nước	-	-	169,2	167,2	1,5

Qua bảng trên ta thấy chỉ tính riêng Na^+ và Cl^- đã vượt quá tổng số lượng tất cả các chất bị tái hấp thu còn lại. Sự tái hấp thu Na^+ ở các ống thận khác nhau là khác nhau. Ở ống lượn gần, 60-80% Na^+ bị siêu lọc được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán và vận chuyển tích cực, nhưng chủ yếu là vận chuyển tích cực. Tốc độ hấp thu là 76 x 10^{-7}mEq/cm^2.gy.

Sự tái hấp thu ở đây còn phụ thuộc vào lưu lượng cầu thận, áp lực keo- thẩm thấu, áp lực thuỷ tĩnh giữa lòng ống lượn - dịch gian bào - máu. Đặc biệt nó phụ thuộc vào tình trạng hệ thống vận chuyển tích cực Na^+ và sự hấp thu H_2O ở các nephron vỏ hay nephron tuỷ.

Tại quai Henle, Na^+ được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực ở phần lên làm cho dịch gian bào ưu trương gây ra hiện tượng tái hấp thu thụ động nước ở phần xuống. Nếu tính về số lượng thì sự tái hấp thu Na^+ và H_2O ở phần ống lượn xa ít hơn nhiều so với ống lượn gần 5 - 6 lần. Na^+ gần như không tái hấp thu thụ động ở đây vì sự cản của tế bào ống lượn xa khá cao đối với sự chuyển động của Na^+. Tại đây Na^+ được hấp thu ngược gradient nồng độ và sự điều hoà nồng độ Na^+ máu được quyết định ở đây tái hấp thu Na^+ ở phần ống lượn xa thực sự mới mang ý nghĩa điều hoà vì sự hấp thu Na^+ là theo nhu cầu cơ thể. Hơn thế nữa ống lượn xa là phần cuối của nephron. Na^+ được khuyếch tán có chất mang ở màng đỉnh và vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy vào dịch gian bào nhờ hormon aldosteron.

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ Na^+ nội môi quyết định sự điều hoà tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa theo cơ chế phản xạ thần kinh-thể dịch. Thực ra không chỉ aldosteron có tác dụng làm tăng tái hấp thu Na^+ mà còn có các hosmon DOC, glucocorticoid cũng có tác dụng tăng tái hấp thu Na^+, nhưng kém hơn nhiều.
Tác dụng tăng tái hấp thu Na^+ của aldosteson mạnh hơn DOC tới 20-25 lần, mạnh hơn cortisol tới 40 lần. Có tác giả cho rằng aldosteson còn tác động lên cả ống lượn gần, quai Henle và ống góp để tăng tái hấp thu Na^+. Có thể tác dụng của aldosteron là hoạt hoá hệ gen để tổng hợp lên protein vận chuyển Na^+. Có một số chất kháng sinh như actenomycinD, puromycin ức chế tổng hợp protein sẽ làm giảm tác dụng của aldosteron.
- Ion K^+.
Mỗi ngày người ta cần 70-100 mEq K^+ trong thức ăn. Thực tế nó gần như bị thải ra qua nước tiểu hoàn toàn. Có 700-800 mEq K^+ bị siêu lọc ở tiểu cầu,và chỉ có 10% tổng số K^+ siêu lọc là bị thải ra ngoài.Phần K^+ siêu lọc ở cầu thận, nó được tái hấp thu gần như hoàn toàn ở ống lượn gần. Nếu trong khẩu phần ăn mà thiếu K^+ thì có thể K^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Tái hấp thu K^+ tại các phần của ống thận là quá trình vận chuyển tích cực nhờ cấu trúc nằm ở phía màng đỉnh và đáy của tế bào ống lượn gần.
Sự bài tiết tích cực K^+ ở tế bào ống lượn xa thực sự là một cơ chế điều hoà vô cùng quan trọng, nó quyết định nồng độ K^+ dịch ngoại bào. Bài tiết K^+ ở ống lượn xa là nhờ vai trò của aldosteron. Aldosteron đồng thời tái hấp thu Na^+ thì bài tiết K^+. Cơ chế vận chuyển tích cực này nhờ một protein vận chuyển đặc hiệu. Sự điều hoà nồng độ K^+ máu là phụ thuộc vào aldosteron. Vì vậy các phản xạ thần kinh thể dịch có ảnh hưởng lên sự bài tiết của aldosteron sẽ ảnh hưởng lên điều hoà nồng độ K^+ maú. Đồng thời người ta cũng thấy khi nồng độ K^+ cao trong máu thì Aldosteron cũng được bài tiết và K^+ bị bài tiết ra ở ống lượn xa.
- Ion Ca^{++} và Mg^{++}.
Bất kỳ một thay đổi nào của nồng độ Ca^{++} máu đều kéo theo những thay đổi tương ứng sự đào thải nó ở thận. Người ta thấy lượng Ca^{++} được hấp thu ở ruột tương đương với lượng Ca^{++} bị thải ra ở thận. Tăng Ca^{++} trong khẩu phần ăn thì Ca^{++} nước tiểu tăng và ngược lại. Trong cơ chế điều hoà có mối liên quan giữa hấp thu Ca^{++} ở ruột và đào thải Ca^{++} ở thận. Đối với Mg^{++} cũng thấy tương tự. Ngoài đào thải Mg^{++} theo nước tiểu còn thấy đào thải Mg^{++} theo phân (1%) . Sau quá

http://tieulun.hopto.org

trình siêu lọc thấy có khoảng 60 - 70% Ca^{++}, Mg^{++} được tái hấp thu cùng với nước ở ống lượn gần, có khoảng 10% Ca^{++}, Mg^{++} được tái hấp thu ở ống lượn xa. Các ion này cũng có thể được tái hấp thu cả ở quai Henle khi cần.
Các tế bào ống lượn xa cũng có khả năng bài tiết ion Ca^{++} và Mg^{++} để điều hoà nồng độ các ion này trong máu. Sự tái hấp thu, bài tiết Ca^{++}, Mg^{++} ở ống thận phụ thuộc vào chính các chất này trong máu, phụ thuộc vào các hormon điều hoà nồng độ Ca^{++}, phosphat máu:, PTH hormon cận giáp trạng làm tăng, còn calcitonin hormon giáp trạng làm giảm đào thải Ca^{++} qua nước tiểu. Ngoài ra sự điều hoà nồng độ Ca^{++}, Mg^{++} máu của thận còn phụ thuộc vào cân bằng acid - base của máu, phụ thuộc vào các cơ chế hấp thu Ca^{++}, Mg^{++} ở ruột, cơ chế tạo xương và một số cơ chế khác.
Tăng nồng Ca^{++} máu (cấp diễn hay trường diễn) đều làm rối loạn chức năng thận. Khi suy thận thì nồng độ Mg^{++} máu thường tăng lên. Thiếu Mg^{++} có thể gây tích luỹ calci trong cơ thể do giảm đào thải Ca^{++} ở thận và tăng hấp thu Ca^{++} ở ruột.
-Ion Cl^-.

Cl^- chiếm ưu thế anion dịch ngoại bào. Tái hấp thu Cl^- liên quan đến tái hấp thu Na^+. Tái hấp thu Cl^- theo cơ chế thụ động do gradient điện tích. Có thể Cl^- còn được vận chuyển tích cực ở ống lượn xa.
- Ion phosphat.

Sau khi bị siêu lọc, ion phosphat được tái hấp thu ở ống lượn gần khoảng 80%. Tái hấp thu phosphat theo cơ chế vận chuyển tích cực. Hệ thống chất vận chuyển phosphat nằm gần màng đỉnh. Tại ống lượn xa ion phosphat lại được đào thải. Sự đào thải ion phosphat nhiều hay ít liên quan chặt chẽ với PTH. PTH là hormon tuyến cận giáp trạng có tác dụng làm giảm ngưỡng phosphat của thận, vì thế phosphat tăng ở nước tiểu và giảm trong máu. Phosphat được huy động từ xương vào máu để duy trì nồng độ phosphat máu hằng định. Do phosphat từ xương vào máu nên kéo theo Ca^{++} tăng trong máu và làm tăng Ca^{++} trong nước tiểu. Hiện tượng trên bị giảm đi dưới tác dụng của calcitonin, GH và vitamin D.
-Ion sulphat.

Sự tái hấp thu ion sulfat ở ống lượn gần và ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực. Thận điều hòa nồng độ ion sulfat máu bằng cơ chế tái hấp thu ion này nhiều hay ít ở ống thận sau khi nó đã lọc ra ở tiểu cầu thận.

2.2. Điều hoà cân bằng nước.

http://tieulun.hopto.org

Bằng cơ chế siêu lọc và tái hấp thu nước, thận đã điều hoà cân bằng nước trong cơ thể. Trong 24h tiểu cầu thận đã lọc tới 170 - 180l nước, nhưng chỉ có 1,2 - 1,5l nước được thải ra ngoài. Gần như toàn bộ nước đã được tái hấp thu. Khoảng 80% nước được tái hấp thu ở ống lượn gần, 5% nước được tái hấp thu ở quai Henle, 15% nước được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn gần và quai Henle chủ yếu phụ thuộc vào tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao ví dụ như Na^+. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp phụ thuộc vào ADH . ADH là một hormon của vùng dưới đồi, được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên. ADH vào máu theo cơ chế phản xạ thần kinh- thể dịch theo nhu cầu của cơ thể. ADH tác động lên tế bào ống lượn xa và ống góp làm tăng cường tái hấp thu nước.

Cơ chế tác dụng của ADH là thông qua chất truyền tin thứ 2 là AMP_v để hoạt hoá enzym hyaluronidase. Đây là enzym tham gia vào phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic trên màng tế bào trong cơ chế vận chuyển nước. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn xa giữ một vai trò rất quan trọng trong sự điều hoà cân bằng nước. Thể tích dịch ngoại bào có ảnh hưởng rõ rệt lên cơ chế điều hoà cân bằng nước của thận. Nếu lượng nước trong cơ thể cao thì thận sẽ hạn chế tái hấp thu nước ở ống lượn xa và nước tiểu sẽ nhiều hơn bình thường. Ngược lại nếu lượng nước trong cơ thể thấp thì thận sẽ tăng cường tái hấp thu nước ở ống lượn xa và nước tiểu sẽ giảm hơn bình thường. Nếu vì một lý do nào đó mà thiếu hụt ADH thì nước không được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp nên lượng nước tiểu nhiều, nước tiểu nhược trương không có đường (đái tháo nhạt). Người ta cũng gặp đái tháo nhạt do thiếu hụt enzym tham gia vào cơ chế tái hấp thu nước của ADH, mặc dù lượng ADH vẫn bình thường trong cơ thể.

3. THẬN ĐIỀU HOÀ HUYẾT ÁP.

Thận điều hoà huyết áp thông qua bộ máy cận tiểu cầu. Khi huyết áp giảm, khi lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm, tế bào hạt của bộ máy cận tiểu cầu tăng tiết Renin. Renin có bản chất cấu trúc là một glucoprotein, bản chất chức năng là một enzym, tác động lên một cơ chất có ở trong máu và bạch huyết do gan sản xuất là angiotensinogen (bản chất là a_2- globulin, có 14 acid amin), chuyển angiotensinogen thành angiotensin I (10 acid amin). Dưới tác dụng của convertin enzym (CE), một enzym của phổi, angitensin I chuyển thành angiotensin II (8 acid amin). Angiotensin II là một chất có hoạt tính sinh học cao, có khả năng gây co

http://tieulun.hopto.org

mạch và kích thích quá trình tăng tổng hợp và bài tiết aldosteron. Aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa làm tăng Na^+ máu và giữ nước. Chính vì hai tác dụng này mà angiotensin II làm cho huyết áp tăng lên

Trong lâm sàng ta có thể gặp bệnh tăng huyết áp do viêm thận mạn tính, do chít hẹp động mạch thận. Dựa theo cơ chế tăng huyết áp do angiotensin, người ta đã sử dụng các thuốc ức chế enzym chuyển, ngăn cản quá trình tạo angiotensin II.

4. THẬN ĐIỀU HOÀ SINH SẢN HỒNG CẦU.

Thận là một trong những cơ quan sản xuất erythropoietin để tham gia vào quá trình sản sinh hồng cầu trong tuỷ xương.

Khi thiếu máu, lượng oxy máu giảm tác động lên thận (tế bào bộ máy cận tiểu cầu và một số tế bào khác) làm cho các tế bào này sản xuất ra yếu tố kích thích tạo hồng cầu của thận (erythrogenin). Đồng thời lượng oxy máu giảm đã kích thích gan sản xuất một globulin. Globulin này dưới tác động của erythrogenin đã tạo ra yếu tố kích thích tạo hồng cầu của huyết tương là erythropoietin, một glucoprotein có hoạt tính sinh học cao. Erythropoietin đã tác động lên các tế bào tuỷ xương sinh ra tiền nguyên hồng cầu và tác động chuyển nhanh hồng cầu non thành hồng cầu trưởng thành vào máu (sơ đồ 8.8). Trên lâm sàng ta có thể gặp thiếu máu trên bệnh nhân viêm thận mạn tính.

Bên cạnh quá trình sinh sản hồng cầu, thận cũng còn sản xuất ra chất ức chế sự tạo hồng cầu khi máu thừa oxy. Như vậy sự bão hoà oxy máu có vai trò quan trọng trong sự điều hoà sinh sản hồng cầu của thận.

5. THẬN ĐIỀU HOÀ QUÁ TRÌNH CHỐNG ĐÔNG MÁU.

Các tế bào bộ máy cận tiểu cầu sản xuất ra urokinase. Urokinase là một chất có khả năng huỷ fibrin nên kích thích quá trình tan cục máu đông. Vì vậy nó được ứng dụng trong điều trị, trong lâm sàng. Thận còn là cơ quan dự trữ heparin nên nó có thể ức chế quá trình đông máu.

4. ĐIỀU HOÀ CHỨC NĂNG THẬN

Chức năng thận được điều hoà bằng cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh thể dịch.

http://tieulun.hopto.org

1. CÁC PHẢN XẠ THẦN KINH-THỂ DỊCH.

1.1. Phản xạ từ thụ thể thẩm thấu.

Thụ thể thẩm thấu là các tế bào thần kinh và các tận cùng thần kinh nhận cảm đặc hiệu sự biến đổi của áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Như vậy các thụ thể thẩm thấu này nằm ở hai nơi: ngoại vi và trung ương. Ở ngoại vi, chúng được bố trí khắp trong mô liên kết, thành mạch (đặc biệt của các mô gan, lách, tuỵ, phổi, cơ tim...), từ thụ thể này xung động hướng tâm đi theo đường cảm giác tới vùng dưới đồi. Ở trung ương (vùng dưới đồi), vùng gần nhân trên thị và nhân cạnh thất, là một cấu trúc thần kinh mà các tế bào có đặc tính thụ thể thẩm thấu. Những thụ thể này bị kích thích khi áp lực thẩm thấu tăng và bị ức chế khi áp lực thẩm thấu giảm (chủ yếu là sự thay đổi nồng độ Na^+ dịch ngoại bào).

Khi thụ thể thẩm thấu bị kích thích (cả ngoại vi và trung ương), xung động hưng phấn sẽ kích thích nhân trên thị và nhân cạnh thất làm giải phóng ADH (vasopresin), kích thích thuỳ sau tuyến yên tăng cường bài tiết ADH. ADH vào máu sẽ làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp. Đồng thời các xung động hưng phấn từ thụ thể thẩm thấu (ngoại vi và trung ương) đến các trung khu dinh dưỡng thuộc hệ Limbic và vùng dưới đồi cho cảm giác khát nước. Khi uống nước được hấp thu từ ruột vào máu. Nhờ những cơ chế trên mà nước được giữ lại trong cơ thể và làm giảm áp lực thẩm thấu.

Trong trường hợp áp lực thẩm thấu giảm, các thụ thể thẩm thấu không hưng phấn, ADH ít được sản xuất và bài tiết, uống ít nước, nước trong cơ thể bị thải ra ngoài theo đường niệu làm cho áp lực thẩm thấu tăng lên

1.2. Phản xạ từ thụ thể thể tích.

Thụ thể thể tích được phân bố ở mô liên kết thành mạch phổi, thận, xoang động mạch cảnh, đặc biệt là ở thành tâm nhĩ trái. Các thụ thể này rất nhạy cảm với sự thay đổi thể tích dịch ngoại bào và khối lượng máu lưu hành.

Khi thể tích dịch ngoại bào giảm, khối lượng máu lưu hành giảm, sự kích thích này gây hưng phấn các thụ thể thể tích. Xung động hướng tâm truyền về vùng dưới đồi làm bài tiết hormon giải phóng CRH vùng dưới đồi (nhân trên thị). CRH kích thích tuyến yên giải phóng ACTH có tác dụng làm tăng tổng hợp và bài tiết aldosteron tuyến vỏ thượng thận. Nhờ aldosteron mà Na^+ được tăng cường tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Đồng thời khi Na^+ máu tăng lên đã làm tăng bài tiết ADH. Nước được giữ lại nhờ Na^+ và do tăng hấp thu từ ruột và thận. Thể tích

http://tieulun.hopto.org

máu được khôi phục
Sự tổng hợp và bài tiết aldosteron còn do cơ chế renin-angiotensin-aldosteron (vòng R.A.A). Khi khối lượng máu lưu hành giảm (lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm), cơ chế tiết renin được phát động và aldosteron sẽ làm tăng tái hấp thu Na^+, giữ nước làm tăng khối lượng máu lưu hành (như đã nêu ở mục 3: thận điều hoà huyết áp)
Ngoài ra aldosteron còn được bài tiết khi nồng độ K^+ máu tăng. Trường hợp này hay gặp là do thiếu oxy tế bào làm cho kênh vận chyển Na^+, K^+ bị rối loạn dẫn đến K^+ từ nội bào vào máu. Do aldosteron tăng nên Na^+ được tái hấp thu làm tăng thể tích dịch ngoại bào. Cơ chế này thường gặp trong suy tim.
Sự điều hoà thể tích dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu dịch ngoại bào còn được đảm bảo nhờ các cơ chế siêu lọc của thận. Nếu lưu lượng tuần hoàn qua thận tăng thì áp lực lọc tăng và mức lọc tiểu cầu tăng làm tăng lượng nước tiểu, và ngược lại lưu lượng tuần hoàn giảm thì sẽ giảm lượng nước tiểu.
Trong cơ thể toàn vẹn hai loại phản xạ từ thụ thể thẩm thấu và thể tích thường là chi phối lẫn nhau và liên quan chủ yếu tới hai thành phần rất cơ bản của dịch ngoại bào là nồng độ Na^+ và hàm lượng nước. Điều hoà cân bằng nước có liên quan chặt chẽ tới điều hoà cân bằng Na^+ và ngược lại.

1.3. Các phản xạ thần kinh.

Hệ thần kinh trung ương có ảnh hưởng rõ rệt tới sự điều hoà chức năng thận.
- Nếu kích thích vào một số vùng của vỏ não, ta có thể làm tăng hay làm giảm số lượng nước tiểu.
- Người ta đã thành lập được phản xạ có điều kiện giảm số lượng nước tiểu do đau. Những tác nhân kích thích có điều kiện, mà kích thích gây đau, đi kèm theo sau chúng, gây nên giảm bài tiết nước tiểu. Phản xạ này là có sự tham gia của hệ thần kinh trung ương.
- Hệ thần kinh thực vật (đặc biệt là hệ giao cảm) có vai trò rất quan trọng trong sự điều hoà mức lọc cầu thận. Hệ thần kinh thực vật có thể điều hoà làm tăng hay giảm lưu lượng tuần hoàn qua thận. Lưu lượng tuần hoàn quan thận thay đổi thì sẽ thay đổi mức lọc cầu thận và làm thay đổi lượng nước tiểu.
Các phản xạ thần kinh trên đây, chủ yếu nhằm điều hoà dòng máu thận. Khi dòng máu thận được điều hoà thì sẽ điều hoà được mức lọc cầu thận.
Nhờ cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh thể dịch, thận đã trực tiếp tham gia

http://tieulun.hopto.org

điều hoà các chức phận cơ thể, làm cho cơ thể thích nghi được với mọi biến đổi của môi trường, giữ vững cân bằng nội môi.

5. NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. PHƯƠNG PHÁP THANH THẢI

Từ phương pháp thanh thải creatinin của Rehberg (1926), hoặc phương pháp thanh thải urê của Moler Mehntosh và Van Slyke (1928), ngày nay người ta đã tìm được nhiều chất thử thích hợp cho việc thăm dò từng phần chức năng thận: inulin, creatinin, urê, P.A.H, Cr 51, E.D.T.A ...

Năm 1928, Van Slyke nhận thấy ở trong một điều kiện nhất định (sự bài niệu>2ml/min), lượng một chất được bài tiết trong nước tiểu (U.V) tỷ lệ thuận với nồng độ chất đó có trong máu (P), hay:

Trong đó:

U: (mg%) chất có trong nước tiểu

V: (ml/min) lượng nước tiểu/min

U.V: (mg/min) lượng chất được đào thải/min

P: (mg%) nồng độ chất có ở trong máu

C: (ml/min) lượng huyết tương được lọc sạch một chất/min

Hằng số C được Van Slyke gọi là độ thanh thải. Độ thanh thải (clearance) là lượng huyết tương tính bằng ml chứa một chất trong một đơn vị thời gian đã bị lọc sạch chất đó.

Nếu nhân hằng số C với nồng độ chất đó có trong huyết thanh, thì biết được lượng chất đó được đào thải ra ngoài trong một đơn vị thời gian.

Như vậy chỉ trong một điều kiện đặc biệt, một chất chỉ đi qua thận một lần đã bị loại trừ hoàn toàn, thì độ thanh thải mới tương ứng được lượng huyết tương qua thận. Điều này rất khó xảy ra trong cơ thể. Vì thế, đây là một khái niệm trừu tượng, nhưng ta vẫn có thể hiểu và ứng dụng được.

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ, trong một phút có một lượng chất được bài tiết ra ở 75ml huyết tương và điều này ta cũng có thể cho: trong một phút có 1/2 lượng chất đó được bài tiết ra ở 150ml huyết tương. Như thế, khái niệm lọc sạch đã được hiểu một cách dễ dàng hơn.

Trong nghiên cứu thăm dò chức năng thận, người ta cố gắng tìm các chất thử có tính chất:

- Bị đào thải mà không tái hấp thu.
- Không độc.
- Không bị các bộ phận khác của cơ thể bài tiết và chuyển hóa.
- Không tích luỹ ở thận.

Hiện nay cả hai phương pháp vẫn được dùng:

- Các chất có trong cơ thể (nội sinh): urê, glucose, creatinin, acid amin, một số chất điện giải ...
- Các chất đưa từ ngoài vào (ngoại sinh): inulin, manitol, PAH ...

2. MỘT SỐ CHỈ SỐ ỨNG DỤNG

2.1. Chỉ số đánh giá chức năng lọc.

Đánh giá chức năng lọc thông qua hệ số thanh thải của chất chỉ lọc qua cầu thận, mà không bị tái hấp thu và bài tiết thêm ở ống thận, như chất inulin.

$$\frac{U.V}{P} = C \text{ (const)}$$

C inulin =120-125ml/min.

2.2. Chỉ số đánh giá chức năng tái hấp thu.

Thường đánh giá khả năng tái hấp thu của ống thận thông qua hệ số thanh thải của chất sau khi lọc qua cầu thận, một phần được tái hấp thu trở lại, như urê và so với C inulin.

C inulin - C urê = V huyết tương chứa urê đã tái hấp thu. Thông thường C urê = 75% C inulin.

2.3. Chỉ số đánh giá Chức năng bài tiết tích cực.

Đánh giá chức năng bài tiết tích cực thông qua hệ số thanh thải của chất sau khi lọc, không bị tái hấp thu mà còn được bài tiết thêm ở ống thận như PAH, PSP.

C_{PAH} = 655ml/min; C_{PSP} = 450ml/min.

http://tieulun.hopto.org

6. QUÁ TRÌNH TẠO NƯỚC TIỂU

Để có được nước tiểu, ở thận có ba quá trình: siêu lọc ở tiểu cầu thận, tái hấp thu và bài tiết tích cực ở tiểu quản thận.

1. QUÁ TRÌNH SIÊU LỌC.

Quá trình siêu lọc thực hiện ở tiểu cầu thận. Qúa trình này là một quá trình thụ động, lọc nước và các chất hoà tan trong nước từ huyết tương mao mạch cuộn mạch sang khoang bao Bowman qua màng siêu lọc. Như vậy, muốn có dịch siêu lọc (dịch lọc, nước tiểu đầu) , cần phải có hai yếu tố cơ bản là màng siêu lọc và áp lực lọc.

Màng siêu lọc và áp lực lọc quyết định số lượng và thành phần các chất dịch siêu lọc.

1.1. Màng siêu lọc.

Màng siêu lọc còn gọi là màng tiểu cầu thận. Màng này ngăn cách giữa huyết tương mao mạch cuộn mạch và dịch siêu lọc trong khoang bao Bowman. Màng có ba lớp: lớp tế bào nội mô mao mạch, lớp màng nền và lớp tế bào biểu mô (lá trong) bao Bowman.

Lớp tế bào nội mô mao mạch láng trên lớp màng đáy. Trên tế bào này có những lỗ thủng gọi là cửa sổ (fenestra). Đường kính cửa sổ này là 160 A^0.

Lớp màng nền là một mạng lưới các sợi collagen và proteoglycan, có tạo ra các lỗ nhỏ các đường kính 110 A^0. Các lỗ này tích điện âm (do cấu trúc của proteoglycan).

Lớp tế bào biểu mô bao Bowman là một lớp tế bào biểu mô có chân (tua) mỗi tế bào có rất nhiều chân bám lên màng nền. Giữa các tua nhỏ này có các khe nhỏ (slit-pore) có đường kính khoảng 70-75 A^0. Trên siêu cấu trúc, các lỗ này không phải thông trực tiếp mà trên bề mặt chúng có một màng bịt siêu mỏng

Màng siêu lọc có rất nhiều lớp như vậy nhưng lại là một màng sinh học có tính thấm chọn lọc rất cao. Kích thước phân tử và sự tích điện âm của các phân tử đã quyết định khả năng thấm của nó qua màng siêu lọc:

http://tieulun.hopto.org

Chất hoà tan	Trọng lượng phân tử	Khả năng thấm qua
Inulin	52000	1,000
Các protein phân tử nhỏ	30.000	0,500
Albumin	69.000	0,005

Inulin có trọng lượng phân tử nhỏ nên thấm qua 100%. Albumin có trọng lượng phân tử lớn, lại tích điện âm nên chỉ thấm qua có 0,5%. Các tế bào máu, đương nhiên là không thể qua được màng siêu lọc. Vì vậy trong dịch siêu lọc không có các tế bào máu, không có các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao trên 70.000. Các protein phân tử lượng thấp có thể thấm qua màng siêu lọc, nhưng rất ít, vì vậy hàm lượng của nó trong dịch siêu lọc chỉ là 0,03%, có nghĩa là nó chỉ bằng 1/240 hàm lượng protein huyết tương. Do có sự chênh lệch về hàm lượng protein giữa huyết tương và dịch siêu lọc (chênh lệch diện tích âm) nên trong dịch siêu lọc sẽ có nồng độ ion Cl^- và HCO_3^- cao hơn 5% so với huyết tương để giữ cân bằng điện tích âm (cân bằng Donnan).

Nhìn chung, trừ những thành phần đã mô tả trên đây không qua được màng siêu lọc, còn lại gần như toàn bộ các chất trong huyết tương và dịch siêu lọc có nồng độ ngang nhau và dịch siêu lọc có áp suất đẳng trương so với huyết tương.

1.2. Áp lực lọc: FP (filtration pressure).

Áp lực lọc là áp lực tác động lên huyết tương của mao mạch cuộn mạch, để đẩy nước và các chất hoà tan trong nước sang khoang bao Bowman. Áp lực lọc được tạo nên bởi sự tổng hợp của các áp lực máu mao mạch cuộn mạch , áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch và áp lực trong khoang bao Bowman.

Áp lực máu mao mạch cuộn mạch: GP (glomerular pressure). Mao mạch cuộn mạch có áp lực máu rất cao, cao nhất trong các hệ thống mao mạch, thông thường là 60mm Hg. Đây là động lực cơ bản nhất tạo ra áp lực lọc. Ap lực này đẩy nước và các chất hoà tan trong nước từ máu mao mạch cuộn mạch vào khoang bao Bowman.

Áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch: GCP (glomerular colloid osmotic pressure). GCP được tạo nên nhờ các hợp chất hữu cơ phân tử lượng cao, đặc biệt là các protein huyết tương. Các chất này có khả năng giữ nước lại cho huyết tương. GCP ở động mạch đến là 28mm Hg (đây là áp lực keo của máu), ở động mạch đi là 36mm Hg (vì nước đã thoát vào khoang bao Bowman) nên áp lực keo ở động mạch đi cao hơn áp lực keo ở động mạch đến. GCP trung bình của

http://tieulun.hopto.org

máu mao mạch tiểu cầu thận là 32mm Hg.

Áp lực trong khoang bao Bowman: CP (capsular pressure). Đây là áp lực của dịch siêu lọc nằm trong khoang bao Bowman tạo nên, còn gọi là áp lực trong bao. Áp lực này đẩy nước từ khoang bao Bowman trở lại huyết tương mao mạch cuộn mạch. Áp lực này bằng 18mm Hg. Như vậy áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch và áp lực trong bao là ngược chiều với áp lực máu mao mạch cuộn mạch.

Muốn có dịch siêu lọc thì FP phải lớn hơn 0, nghĩa là GP phải lớn hơn tổng GCP + CP và công thức áp lực lọc là:

FP = GP-(GCP + CP)

= 60 - (32 + 18)

= 10 (mmHg)

Tổng lượng dịch siêu lọc trong 24 giờ là rất lớn, trung bình là 170-180l. Vì vậy việc nghiên cứu đánh giá chức năng lọc của tiểu cầu thận là vô cùng quan trọng đối với các nhà lâm sàng đặc biệt là các nhà gây mê-hồi sức.

Ngoài FP ra, để đánh giá chức năng lọc của tiểu cầu, người ta còn xác định một số chỉ số như sau:

Phân số lọc của tiểu cầu:FF (filtration faction) là tỷ số (%) giữa dịch lọc (ml) và lượng huyết tương qua thận (ml) trong một phút: bình thường tỷ số này bằng 19-21%.

$$FF = \frac{GFR}{RPF}$$

Hệ số lọc của tiểu cầu (filtration coefficient), ký hiệu là Kf. Hệ số lọc Kf là số ml dịch siêu lọc có trong một phút, khi áp lực lọc là 1mm Hg, bình thường Kf=12,5ml/min. mmHg.

Mức lọc cầu thận: GFR (glomerular filtration rate). Mức lọc cầu thận còn gọi là lưu lượng lọc cầu thận. GFR là số ml dịch siêu lọc có trong một phút. Nó được tính bằng tích của hệ số lọc với áp lực lọc của tiểu cầu.

GFR = Kf x FP = 12,5 x 10 = 125ml/min.

Người ta cũng xác định GFR bằng hệ số thanh thải của inulin (hệ số thanh thải của inulin bằng 125ml/min).

1.3. Những yếu tố ảnh hưởng tới quá trình siêu lọc.

http://tieulun.hopto.org

- Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận của bộ máy cận tiểu cầu.
Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận là cơ chế điều hoà ngược ống thận-tiểu cầu (tubuloglomerular feed bach mechanism). Đây là cơ chế điều hoà ngược vận mạch gây giãn động mạch đến và co động mạch đi và đều là cơ chế điều hoà ngược âm tính.
Khi lưu lượng lọc cầu thận giảm thì tốc độ dòng dịch qua ống thận bị chậm lại. Hiện tượng này đã làm cho tăng cường tái hấp thu ion Na^+ và Cl^- ở nhánh lên quai Henle. Nước tiểu đi qua ống lượn xa sẽ có nồng độ ion Na^+ và Cl^- giảm hơn bình thường. Các tế bào macula densa nhận cảm được sự giảm nồng độ ion Na^+ và Cl^- trong dịch lòng ống thận khi các chất này qua chúng. Các tế bào macula densa cho những tín hiệu mà thông qua nó đã làm giãn động mạch đến và kích thích tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin.
Khi giãn động mạch đến, lưu lượng tuần hoàn qua thận (RBF: renal blood flow) sẽ được tăng lên, làm tăng áp lực lọc và như vậy sẽ tăng mức lọc cầu thận. Chức năng lọc của tiểu cầu thận trở về bình thường.
Khi tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin, nó sẽ tham gia vào một trong những khâu quan trọng xúc tác cho quá trình chuyển angiotensinogen thành agiotensin II. Angiotensin II làm co động mạch đi (vì tế bào cơ thành động mạch đi rất mẫn cảm với angiotensin II). Động mạch đi co, sẽ làm cho áp lực máu trong mao mạch cuộn mạch tăng. Lưu lượng lọc cầu thận tăng lên và chức năng lọc của tiểu cầu thận trở về bình thường.
Hai cơ chế giãn động mạch đến và co động mạch đi nhằm mục đích tự duy trì mức lọc cầu thận hằng định, mặc dù huyết áp động mạch có thể thay đổi trong một phạm vi khá rộng từ 75-160mm Hg.
- Cơ chế điều hoà của hệ thần kinh giao cảm.
Các tận cùng thần kinh giao cảm được phân bố tới tận tế bào cơ trơn thành động mạch đến và động mạch đi của tiểu cầu thận. Các tế bào này cũng có những thụ thể nhận cảm đối với các chất trung gian hoá học của hệ thần kinh giao cảm. Vì vậy khi hệ thần kinh giao cảm bị hưng phấn hay bị ức chế, các chất trung gian hoá học hệ thần kinh giao cảm tăng lên nhiều hay ít trong phản ứng thích nghi của cơ thể đối với mọi biến đổi của môi trường, sẽ làm cho lưu lượng tuần hoàn qua thận biến đổi (dòng máu thận biến đổi). Khi lưu lượng tuần hoàn qua thận thay đổi thì mức lọc cầu thận cũng bị thay đổi theo và như vậy, chức năng lọc của tiểu

http://tieulun.hopto.org

cầu sẽ được duy trì ở trạng thái sinh lý bình thường.
- Sự biến đổi áp lực lọc khi có sự biến đổi của huyết áp động mạch, áp lực keo của huyết tương và áp lực trong bao (trong thận).
Trong tất cả các trường hợp có huyết áp động mạch giảm (shock, mất máu, suy tim v.v...) dẫn đến giảm áp lực máu mao mạch cuộn mạch và làm giảm áp lực lọc. Áp lực lọc giảm thì lưu lượng lọc cầu thận giảm. Khi huyết áp động mạch giảm xuống chỉ còn 40-50mm Hg thì vô niệu. Nhưng không phải trường hợp tăng huyết áp nào cũng làm tăng áp lực lọc. Một số trường hợp tăng huyết áp do co mạch, mặc dù huyết áp động mạch tăng rất cao, nhưng lưu lượng lọc cầu thận lại rất giảm, vì có co động mạch đến, làm giảm dòng máu thận. Trái lại, có một vài trường hợp có giảm huyết áp động mạch, nhưng do giãn động mạch đến, làm tăng lưu lượng tuần hoàn thận, nên vẫn còn lưu lượng lọc cầu thận. Như vậy, huyết áp động mạch, dòng máu thận có mối liên quan chặt chẽ với mức lọc cầu thận.
Khi bị bỏng, bị ra nhiều mồ hôi (do lao động trong môi trường nóng ẩm), bị nôn mửa hoặc ỉa chảy, cơ thể bị mất rất nhiều nước, áp lực keo của máu tăng rất cao dẫn tới mức lọc cầu thận giảm.
Bệnh nhân bị bệnh viêm ống thận, sỏi thận và niệu quản gây cản trở đường dẫn nước tiểu đã làm tăng áp lực trong thận và làm giảm lưu lượng lọc cầu thận. Người ta nhận thấy rằng khi áp lực trong thận lên đến 30-40mm Hg thì áp lực lọc bằng không và cơ thể sẽ vô niệu.
- Sự biến đổi cấu trúc màng siêu lọc.
Khi màng siêu lọc biến đổi về cấu trúc do rất nhiều nguyên nhân khác nhau, chức năng bình thường của màng siêu lọc không còn nữa. Tính thấm của màng siêu lọc tăng làm cho mức lọc cầu thận tăng, tính thấm của màng siêu lọc giảm làm cho mức lọc cầu thận giảm. Đồng thời khi tổn thương màng siêu lọc, dịch siêu lọc sẽ có hồng cầu, có protein làm cho nước tiểu có hồng cầu (đái ra máu), có protein (đái ra protein).

2. QUÁ TRÌNH TÁI HẤP THU.

Quá trình tái hấp thu được thực hiện ở ống thận. Trong quá trình này toàn bộ các chất cần thiết cho cơ thể đều được tái hấp thu trở lại máu. Có những chất được tái hấp thu hoàn toàn, có những chất được tái hấp thu một phần hoặc phần lớn, có những chất không được tái hấp thu vì đó là chất không cần thiết cho cơ thể. Tại

http://tieulun.hopto.org

ống thận có cả cơ chế vận chuyển tích cực và khuếch tán thụ động.
Khi các chất từ lòng ống thận được hấp thu vào dịch gian bào.Từ dịch gian bào các chất (nước và các chất hoà tan trong nước) vào máu theo sự chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh và áp lực keo: tại mao mạch ống thận có áp lực keo là 32mmHg, áp lực thuỷ tĩnh là 13mm Hg. Như vậy áp lực giữ nước lại là 32 - 13 = 19 (mmHg).
Tại dịch gian bào có áp lực keo là 15mm Hg, áp lực thuỷ tĩnh là 6mmHg. Như vậy áp lực giữ nước là 15-6 =9 (mmHg). Thực tế sự chênh lệch áp lực giữa máu mao mạch ống thận và dịch gian bào ống thận là 19 - 9 = 10 (mmHg). Nhờ có áp lực này mà nước và các chất hoà tan trong nước được chuyển từ dịch kẽ vào máu mao tĩnh mạch ống thận, rồi theo tuần hoàn chung đi khắp cơ thể.
Nếu có chức năng lọc mà không có tái hấp thu, con người không tồn tại được. Một ví dụ đơn giản là nước được lọc trong 24 giờ là 170-180l, nhưng nước được đào thải chính thức theo nước tiểu là 1,5 lít, gần như toàn bộ nước đã được tái hấp thu.

2.1. Tái hấp thu ở ống lượn gần.

Nhìn chung có khoảng 80% các chất và nước được tái hấp thu ở ống lượn gần. Vì vậy khi ra khỏi ống lượn gần để vào quai Henle, nước tiểu vẫn đẳng trương mặc dù đã mất rất nhiều nước và ion Na^+.

- Tái hấp thu glucose.

Glucose được tái hấp thu hoàn toàn theo cơ chế vận chuyển tích cực ở ống lượn gần khi nồng độ glucose máu thấp hơn ngưỡng glucose của thận. Khi nồng độ glucose máu cao hơn ngưỡng glucose của thận (>1,7g/l) thì glucose không được tái hấp thu hoàn toàn, một phần glucose có trong nước tiểu, mặc dù ống lượn gần đã có khả năng tái hấp thu glucose cao hơn khi nồng độ glucose bình thường trong máu.

- Tái hấp thu HCO_3^-.

HCO_3^- được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn gần, có một phần ở ống lượn xa. Sự tái hấp thu HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển tích cực, có liên quan chặt chẽ với carboanhydrase (C.A), cũng có một phần HCO_3^- được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán thụ động.

Trong lòng ống lượn gần: $HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$.

CO_2 khuếch tán vào trong tế bào ống lượn gần và $CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} HCO_3^- + H^+$. ion H^+ được vận chuyển tích cực vào lòng ống lượn còn HCO_3^- được chuyển vào dịch gian

http://tieulun.hopto.org

bào cùng với Na^+. Như vậy HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển tích cực không phải chính HCO_3^- mà thông qua sự khuếch tán của CO_2 được tạo thành từ HCO_3^-.
Trong 24 giờ có 4000 mEq HCO_3^- bị lọc vào dịch siêu lọc, nhưng chỉ có 1-2 mEq HCO_3^- bị thải ra ngoài. Có tới 99,9% HCO_3^- đã được tái hấp thu.
- Tái hấp thu protein và acid amin.
Protein phân tử lượng nhỏ và acid amin được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Protein gắn trên màng đỉnh và được chuyển vào trong tế bào theo cơ chế "ẩm bào". Các protein trong "túi" bị các enzym thuỷ phân thành acid amin. Các aid amin này được vận chuyển qua màng đáy vào dịch gian bào theo cơ chế khuếch tán có chất mang. Các acid amin tự do trong lòng ống lượn được vận chuyển tích cực nhờ chất tải đặc hiệu qua màng đỉnh.
- Tái hấp thu K^+, Na^+ và Cl^-.
Ion K^+ được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Ion Na^+ được tái hấp thu tới 65% theo cơ chế khuếch tán có gia tốc ở màng đỉnh, vận chuyển tích cực ở màng đáy và màng bên. Ion Cl^- được tái hấp thu theo gradient điện tích.
- Một số gốc sunfat, phosphat, nitrat... được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực.
- Tái hấp thu nước.
Nước được tái hấp thu là hậu quả của tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao: Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-... Nếu đưa các chất có lực thẩm thấu cao vào máu, sau đó nó được lọc qua tiểu cầu, chất này ít được tái hấp thu, nó sẽ bị đào thải ra ngoài gây ra cơ chế lợi niệu thẩm thấu.
- Tái hấp thu urê.
Khi các ion được tái hấp thu, đặc biệt là các ion có tính thẩm thấu cao như Na^+, làm cho nước được tái hấp thu theo. Như vậy nồng độ urê trong ống lượn gần sẽ cao hơn nồng độ urê trong dịch gian bào. Vì vậy urê khuếch tán vào dịch kẽ, rồi vào máu, theo gradient nồng độ tới 50-60%.

2.2. Tái hấp thu ở quai Henle.

Quai Henle có hai nhánh: xuống và lên ngược chiều nhau. Sự cấu tạo của hai nhánh cũng khác nhau. Nhánh xuống và phần đầu nhánh lên mỏng. Phần cuối nhánh lên dày. Phần đầu nhánh lên có tính thấm Na^+, urê, nhưng không thấm nước. Na^+ được tái hấp thu thụ động vào dịch gian bào. Phần cuối nhánh lên

http://tieulun.hopto.org

không tái hấp thu thụ động Na^+ mà lại vận chuyển tích cực Na^+. Dịch gian bào quanh quai Henle rất ưu trương, nhất là vùng chóp quai Henle, đặc biệt là vùng tuỷ thận. Nhờ hiện tượng trên mà nước được tái hấp thu thụ động ở nhánh xuống, vì nhánh xuống có tính thấm cao đối với nước và urê, nhưng lại không cho Na^+ thấm qua.

Nước tiểu đi vào quai Henle vẫn là đẳng trương, nhưng càng đi xuống quai Henle, nó càng ưu trương, ở chóp quai là ưu trương nhất. Chính sự ưu trương này làm cho Na^+ lại dễ tái hấp thu ở phần lên. Ở nhánh lên Na^+ được tái hấp thu nên nước tiểu sẽ đẳng trương rồi nhược trương vì Na^+ được vận chuyển tích cực.

Tới ống lượn xa nước tiểu rất nhược trương, mặc dù qua quai Henle nó đã bị tái hấp thu rất nhiều nước. Khả năng tái hấp thu của quai Henle rất lớn tới 25% Na^+ và 15% nước.

2.3. Tái hấp thu ở ống lượn xa.

Ống lượn xa là phần cuối của nephron, do đó sự tái hấp thu ở đây phụ thuộc vào hai yếu tố cơ bản thứ nhất là nhu cầu của cơ thể, thứ hai là số lượng và chất lượng nước tiểu qua nó.

- Tái hấp thu nước

Nước tiểu qua đây là nước tiểu nhược trương, trung bình cứ một phút có 20ml nước tiểu qua ống lượn xa. Trong 20ml này, thực tế chỉ cần 2ml đã đủ để hoà tan vật chất có trong nước tiểu. Số còn lại 18ml không tham gia vào hoà tan vật chất, phần nước này được gọi là nước "không tham gia thẩm thấu". Phần nước này cần được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn xa và một phần ở ống góp. Tái hấp thu nước theo cả hai cơ chế chủ động và thụ động, nhưng chủ yếu là vận chuyển tích cực. Sự vận chuyển nước theo cơ chế chủ động nhờ tác dụng của ADH. ADH là hormon của hypothalamus, được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên và vào máu theo nhu cầu của cơ thể. ADH tác động lên tế bào ống lượn xa và ống góp để tăng cường tái hấp thu nước. Cơ chế của ADH là thông qua AMP vòng hoạt hoá enzym hyaluronidase trong phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước. Nhờ cơ chế tái hấp thu nước nên nước tiểu qua ống lượn xa và ống góp đã được cô đặc lại.

- Tái hấp thu Na^+.

Na^+ được tái hấp thu ở màng đỉnh theo cơ chế khuếch tán có chất mang và theo cơ chế vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy. Sự tái hấp thu Na^+ theo cơ

http://tieulun.hopto.org

chế vận chuyển tích cực là nhờ tác dụng của aldosteron. Aldosteron là hormon của tuyến vỏ thượng thận (lớp cầu sản xuất) có tác dụng là tác động lên tế bào ống lượn xa để làm tăng cường tái hấp thu Na^+. Cơ chế tác dụng của aldosteron là lên sự tổng hợp protein của tế bào ống lượn thông qua hoạt hoá hệ gen. Protein vừa được tổng hợp là protein tải và protein enzym tham gia vào vận chuyển tích cực Na^+.

- Tái hấp thu HCO_3^-.

Sự tái hấp thu HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển thụ động và tích cực như ở ống lượn gần. Song ở đây sự vận chuyển này có mối quan hệ chặt chẽ với sự đải thải ion H^+.

3. QUÁ TRÌNH BÀI TIẾT TÍCH CỰC.

Khi so sánh hàm lượng các chất có trong dịch siêu lọc và trong nước tiểu chính thức chúng ta nhận thấy có rất nhiều chất có mặt trong nước tiểu chính thức nhưng lại không có trong dịch siêu lọc.

Một số chất có nồng độ rất thấp trong dịch siêu lọc, nhưng trong nước tiểu chính thức lại có hàm lượng rất cao. Điều này chỉ có thể giải thích là ống thận, trong quá trình tạo thành nước tiểu, đã vận chuyển một số chất từ máu vào lòng ống thận, hoặc tế bào ống thận sản xuất một số chất để chuyển vào nước tiểu để thải ra ngoài. Chức năng bài tiết tích cực được thực hiện chủ yếu ở ống lượn xa và có một phần ở ống lượn gần.

3.1. Sự bài tiết H^+.

Quá trình bài tiết H^+ là một quá trình có liên quan tới nồng độ CO_2 máu. CO_2 khuếch tán qua màng tế bào ống lượn, trong tế bào có phản ứng $CO_2 + H_2O$ H_2CO_3 ® $H^+ + HCO_3^-$. H^+ được vận chuyển qua màng tế bào vào lòng ống lượn. Ion H^+ được bài tiết, đồng thời Na^+ được tái hấp thu. H^+ trong ống lượn sẽ được kết hợp với ion phosphat, với NH_3, với các gốc acid hữu cơ yếu hoặc với các gốc khác để thải ra ngoài. H^+ còn kết hợp với HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3 ® $CO_2 + H_2O$. CO_2 lại vận chuyển vào trong tế bào để tạo ra HCO_3^- hấp thu vào máu.

3.2. Sự tổng hợp và bài tiết NH_3.

Trong tế bào ống lượn có quá trình khử amin của glutamin (chiếm tới 60%) để tạo ra NH_3. NH_3 dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn. ở đây NH_3 được kết hợp với H^+ tạo thành NH_4^+ để thải ra ngoài.

3.3. Sự bài tiết K^+.

Ion K^+ bị tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Nó được bài tiết ra ở ống lượn xa

http://tieulun.hopto.org

theo cơ chế vận chuyển tích cực nhờ tác dụng của aldosteron. Aldosteron có tác dụng đồng thời tái hấp thu Na^+ và đào thải K^+.

3.4. Sự bài tiết các chất khác.

Tế bào ống lượn xa còn bài tiết phenol, acid hippuric, P.A.H, creatinin, các acid mạnh, các sản phẩm của thuốc đưa từ ngoài vào, các chất độc lạ khác do quá trình chuyển hoá tạo ra hoặc xâm nhập từ bên ngoài bằng nhiều đường khác nhau.

Ba quá trình siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực nhằm mục đích tạo ra nước tiểu. Nhưng số lượng và chất lượng nước tiểu như thế nào lại là hậu quả của quá trình điều hoà cân bằng nội môi của thận.

7. CƠ QUAN SINH SẢN NAM

1.Cơ quan SD nam gồm tinh hoàn, dương vật và một số tuyến phụ thuộc.

2.CHỨC NĂNG CỦA TINH HOÀN

Có 2 CN: ngoại tiết và nội tiết.

2.1- Chức năng sinh tinh trùng:

Mỗi tinh hoàn có # 900 ống sinh tinh.

1ống s/tinh dài 50cm® nơi SX tinh trùng.

Thành ống s/t gồm TB dòng tinh (tinh nguyên bào) và TB Sertoli.

Tinh nguyên bào biệt hoá ® tinh trùng.

TB Sertoli gắn nhau = lớp có T/D bảo vệ TB dòng tinh.

Tinh nguyên bào typ A p/chia 4 lần tạo 16 TB lớn (typ B) ® v/c vào khoang giữa **2 TB Sertoli thành tinh bào I (có 46 NST).**

- Tinh bào I p.chia ® tinh bào II (có 23NST).

Sau 2-3 ngày Tinh bào II p/chia nguyên nhiễm thành tiền tinh trùng (23 NST).

- T.gian tạo 1 tt 74 ngày, có 2 loại tt mang 1 loại NST giới tính X hoặc Y.

http://tieulun.hopto.org

- Thụ tinh: XX ® con gái; XY ®con trai.
- T/t trưởng thành gồm: đầu, cổ và đuôi.

Cực đầu chứa hyaluronidase để phân huỷ lớp cemen giữa các TB và men thuỷ phân để t/t xâm nhập trứng.

**** Sự thành thục của tinh trùng:***

Từ ống sinh tinh, tt ® mào tinh ® ống túi tinh ® trưởng thành và có k/năng thụ tinh.

TB Sertoli và TB b/mô mào tinh b/tiết chất d/dưỡng và men cần cho sự t/thành của tt.

T/t khoẻ d/chuyển với tốc độ: 1-4mm/ph.

Môi trường thuận lợi: pH kiềm, t/tính.

T/t sống ở đường SD nữ từ 1-2 ngày.

**** Điều hoà SX tinh trùng:***

+ ĐH bằng hormon:

- GnRH, FSH và LH
- FSH: làm p/triển ống s/tinh và TB Sertoli tiết chất dinh dưỡng.
- LH: tăng sinh TB Leydig tiết testosteron.
- Testosteron: p/chia tinh nguyên bào tạo TT
- GH: cần cho SX tinh trùng.

+ Các yếu tố khác:

- Vỏ não, hệ limbic: ảnh hưởng SX tt qua Hypothalamus.
- Nhiệt độ: t/t được SX ở n/độ thấp hơn n/độ cơ thể 1-2 độ.

Cơ Dartos (ở bừu) co giãn theo n/độ mt...

ứng dụng bảo quản t/t ở n/độ -175oC.

- Tia X, fóng xạ, virut quai bị làm tổn thương TB đầu dòng tinh
- pH, Kháng thể ở máu...
- Rượu, ma tuý làm giảm SX t/trùng.

2.2- CHỨC NĂNG NỘI TIẾT CỦA TINH HOÀN.

Tinh hoàn tiết testosteron và inhibin.

2.2.1- Testosteron

- Nguồn gốc:

TB Leydig tiết

Tiết ừ tuần thứ 7, đến sau sinh: ngừng.

http://tieulun.hopto.org

Từ tuổi dậy thì: tiết đến hết đời.
Từ androgen vỏ thượng thận.
- B/C: là steroid 19C, có nhóm OH ở C17.

- Tác dụng của testosteron:
* Thời kì bào thai:
+ Làm biệt hoá trung tâm hướng dục vùng dưới đồi theo giới tính nam
+ Làm p/triển cơ quan SD ngoài.
+ KT di chuyển t/hoàn từ bụng xuống bừu.
* Từ tuổi dậy thì:
+ Làm p/triển cơ quan SD (nở to 8-20 lần).

Làm xuất hiện đặc tính SD phụ của nam.
Cùng FSH d/dưỡng ống s/ tinh và p/triển tt
* T/D lên CH.
. Tăng t/h protein, pt hệ cơ xương (dùng làm thuốc tăng đồng hoá và doping).
. Xương: tăng t/h khung xương, p/triển và cốt hoá sụn liên hợp đầu xương dài, tăng h/đ TB tạo xương, tăng chiều dầy và lắng đọng calci trong xương ® tăng sức mạnh xương.

- Tăng CHCS 15%, tích muối, nước.
- Tăng số lượng hồng cầu (nhiều > nữ)
- Gây nam hoá trên nữ.
* Điều hoà bài tiết:
Thời kì đầu của bào thai do HCG, t/kì trưởng thành do LH.

2.2.2-Inhibin:
Do TB Sertoli tiết.
- B/C hoá học: là polypeptid,
TLPT: 25.000 -1000.000.
- T/D: điều hoà SX t/trùng qua cơ chế điều hoà ngược (-) FSH khi t/t SX quá nhiều.

3- DẬY THÌ VÀ SUY GIẢM SD NAM:

http://tieulun.hopto.org

3.1- Dậy thì:

Là mốc đánh dấu khả năng sinh sản.

- Tinh hoàn hoạt động bài tiết HM và SX tinh trùng.
- Xuất hiện đặc tính SDục thứ phát.
- Tuổi dậy thì: 13-16.

3.2- Suy giảm sinh dục:

Hoạt động SD từ tuổi dậy thì đến hết đời, song về già có giảm.

1/3 nam giới > 60 tuổi bất lực SD.

8. SINH LÝ SINH SẢN NỮ

1- ĐẶC ĐIỂM CẤU TRÚC, CHỨC NĂNG CỦA BUỒNG TRỨNG VÀ TỬ CUNG:

Gồm: buồng trứng, vòi trứng, tử cung, âm đạo, âm hộ, tuyến tiết nhầy và tuyến vú.

1.1- Buồng trứng:

Là tuyến vừa ngoại tiết (SX trưng) và nội tiết (tiết HM SD nữ).

Noãn cấp II phân chia thành noãn trưởng thành (có 1n NST: 22NST thân và X).

1.2- Niêm mạc tử cung. có 2 lớp:

- Lớp NM nền sát cơ t/c, không t/đổi trong CKKN. ĐM nền nuôi dưỡng ít sợi đàn hồi.
- Lớp NM chức năng. Thành ĐM có nhiều sợi đàn hồi.

Lớp NM c/năng có tuyến bài tiết niêm dịch và bị biến đổi theo CKKN.

Nếu thụ thai, NM chức năng sẽ tồn tại.

2- CÁC HORMON BUỒNG TRỨNG

2.1- Estrogen:

* Nguồn gốc:

- Lớp áo trong của nang tiết ở nửa đầu CKKN. - Ở nửa sau CKKN do hoàng thể tiết.
- Khi có thai, do nhau thai tiết.
- Vỏ thượng thận tiết ít (từ androgen).

* BC hoá học:

http://tieulun.hopto.org

Estrogen là Steroid có 18 C, tổng hợp từ cholesterol, có 3 chất chính:
b-Estradiol, Estrion, Estradiol
* Tác dụng:
- Làm X/hiện và bảo tồn đặc tính SD thứ phát nữ.
- Với tử cung:
+ P/triển NM tử cung trong CKKN.
+ Ptriển cơ t/c khi có thai.
+ Tăng co bóp t/c khi mang thai.
+ Tăng lưu lượng máu đến t/c.
+ Tăng nhậy cảm của cơ t/c với oxytoxin.

tăng tiết dịch nhầy, kiềm, quánh giúp tinh trùng di chuyển vào t/c.
- Với tuyến vú:
Ptriển ống tuyến, lớp mỡ và mô đệm.
- Với âm đạo: sừng hoá TB âm đạo.
- Với vòi trứng: tăng nhu động, tăng h/đ TB lông rung® trứng di chuyển vào t/c.
- Với chuyển hoá:
+ CH protid: tăng t/h ADN, ARNm,protein cơ.
+ CH lipid: tăng lượng mỡ d/d như ngực, mông tạo dáng nữ, giảm cholesterol máu
+ CH muối nước: nồng độ cao tích Na+
+ CH Ca++ và xương:
. Tăng hoạt tính TB tạo xương.
. Tăng hấp thu Ca++ ở ruột.
. Tăng ứ đọng Ca++ ở xương.
- Với nam: n/độ cao estrogen làm giảm p/triển tinh hoàn và ngừng SX t/trùng.
* Điều hoà bài tiết:
N/độ cao LH k/t buồng trứng BT estrogen và ngược lại.

. Tăng p/t và cốt hoá sụn liên hợp ở đầu xương dài (mạnh hơn testosteron).

2.2- Progesteron:
* Nguồn gốc:

http://tieulun.hopto.org

Do hoàng thể Btiết ở nửa sau CKKN.
Nhau thai và 1 ít do vỏ tthận BT.
* B/C hoá học:
Là steroid 21 C

* Tác dụng:
- Trên tử cung:
+ KT NM t/c p/triển ở nửa sau CKKN.
+ KT các tuyến NM t/c p/triển, b.tiết dịch, glycogen.
+ KT các mạch máu p/triển.
+ ƯC co bóp t/c (td an thai).
- Trên Vòi trứng: tăng tiết dịch và cung cấp chất d/d cho trứng đã thụ tinh.
- T/vú: tăng sinh TB nang và pt bọc t/vú.
- ƯC rụng trứng.
+ Tăng thoái hoá protein.
+ Tăng thân nhiệt (ở nửa sau CKKN- thân nhiệt tăng 0,5oC)
+ Nồng độ cao tăng giữ Na+ ở ống lượn xa.
* Điều hoà bài tiết:
Do GnRH, LH và FSH .

3- CHU KỲ KINH NGUYỆT

3.1- ĐN: là sự chảy máu có chu kì ở NM t/c dưới t/d của HM buồng trứng và tuyến yên.

CKKN là khoảng thời gian giữa 2 ngày chảy máu đầu tiên của 2 chu kì kế tiếp (28 ngày).

3.2- Các giai đoạn của CKKN:

* GĐ nang tố (hay GĐ tăng sinh):
- Tuyến yên:
Dưới ảnh hưởng của GnRH, T.Y bài tiết FSH và LH tăng dần.
- Hiện tượng rụng trứng
* GĐ bài tiết (hay GĐ hoàng thể tố).
- Vào 2 ngày cuối g/đ
Thời gian xoa kinh (máu chảy) 3-4 ngày, khoảng 40ml máu và 35-40ml dịch

4- DẬY THÌ VÀ MÃN KINH

http://tieulun.hopto.org

4.1- Dậy thì:

- Điểm đánh dấu: có KN đầu tiên, #13-14 tuổi (Nam tinh trùng p/t, #15-16 tuổi).
- Tuyến SD bắt đầu tăng h/đ và có khả năng sinh sản.
- Đặc tính SD thứ phát xuất hiện: cơ, xương, bộ phận SD ngoài p/t...
- Dạ con nở rộng, tuyến vú p/t, vú nở to...
- Tăng tiét GnRH® FSH, LH® tuyến SD hoạt động.

4.2- Mãn kinh

- Là mốc chấm dứt hoạt động sinh sản ở nữ (45-50 tuổi).
- Không còn k/n làm nang trứng chín, nang trứng thoái hoá.
- Lượng estrogen, progesteron giảm đến mức cơ sở.
- Không có kinh nguyệt.
- Dờu hiệu SD thứ phát giảm, RL thực vật RL vận mạch "cơn bốc hoả", Tâm lí thay đổi...

5. QÚA TRÌNH THỤ THAI VÀ MANG THAI

5.1- Thụ thai:

-Trứng (noãn) ® vòi tử cung (tồn tại 24-48h). -T/trùng fóng vào âm đạo, d/c 3-4mm/min; chỉ vài T.tr sống sót qua 2-3 ngày.

Trứng gặp t/t ở #1/3 ngoài vòi trứng.

Chỉ có 1 tt khẻo nhất gặp và bám vào trứng, tiết enzym Hyaluronidase ® tiêu a. Hyaluronic. Màng trước t/t hoà tan, gf các enzym tiêu lớp protein quanh trứng.

1 T/t chui vào trứng và thụ tinh.

NSTcủa trứng và t/t tạo bộ NST hoàn chỉnh (2n = 46NST):

nếu t/t X ® phôi XX = con gái;

t/t Y ® phôi XY = con trai.

Phôi vừa phân chia, vừa di chuyển vào tử cung (mất 3-4 ngày).

.6Phôi d/c xuống tử cung ® làm tổ (vào ngày thứ 7). Các tế bào lá nuôi hình thành và p.triển, ăn sâu vào NM tử cung.

Tế bào lá nuôi và NM t/cung tăng sinh nhanh ® rau thai và màng thai.

NM t/c tiết dịch rất nhiều chất dd, NM nở to gọi là màng rụng.

Thai nhận chất dd qua máu rau thai từ cuối tuần thứ 8.

Rau thai có CN: v/c chất dd, tiết hormon và chuyển các chất đào thải từ thai ® máu mẹ.

http://tieulun.hopto.org

5.3- Các hormon rau thai:

* HCG (Human chorionic gonadotropin):

do rau thai bt từ ngày thứ 8, cao nhất tuần 10-12, rồi giảm dần và hết sau đẻ.

+ BC là protein, TLPT: 39.000.

+ T/D giống LH:

- Duy trì và KT hoàng thể tiết est. và pro.
- K/t TB Leydig tiết testo., p/t SD nam và di chuyển tinh hoàn xuống bừu.

LS: - Nữ dùng chẩn đoán sớm có thai

- Nam dùng điều trị tinh hoàn ẩn.

* Estrogen:

Hoàng thể: 4 tháng đầu, sau đó rau thai tiết, n/độ tăng dần, gần sổ thai giảm.

T/D: làm nở rộng t/c, nở to vú, pt ống tuyến vú, nở rộng bộ phận SD ngoài.

* Progesteron:

Hoàng thể: 4 tháng đầu, sau đó rau thai tiết, cao gấp 10 lần bt, cao nhất vào tháng cuối.

T/D: - pt NM t/c, nuôi dưỡng phôi.

- giảm co bóp T/C
- tăng tiết dịch ở ống dẫn trứng, nuôi dưỡng và hướng trứng di chuyển vào T/C.

* ức chế LH ® ức chế rụng trứng.

* HCS (Human chorionic somatomammotropin):

do nhau thai tiết, TLPT 38.000.

N/độ cao nhất trước khi đẻ.

T/D: - tăng tổng hợp protein

- tăng g/p a.béo tự do từ cơ thể mẹ.

* Relaxin: do rau thai SX cuối tkỳ có thai.

T/D: làm mền cổ tử cung; giãn dây chằng khớp mu, khớp cùng chậu...® sổ thai.

5.4- Nguyên tắc chẩn đoán sớm có thai

Dựa vào có mặt HCG là HM đặc hiệu của rau thai, td như LH, bài tiết từ ngày thứ 8 - tháng thứ 4, thải qua n.tiểu.

Có các nghiệm pháp sinh học và miễn dịch học:

- Nghiệm pháp sinh học: Gallimainini, Friedman-brouha, Ascheim-Zondek...
- Xét nghiệm miễn dịch dùng Kthể kháng HCG (nghiệm pháp Qiuck stikct).

http://tieulun.hopto.org

5.5- Các biện pháp tránh thai:

* Dùng cho nữ:

-Thuốc tách thai: gồm Progesteron (chính) và estrogen ® ức chế tiết LH và FSH ® ƯC rụng trứng.

- Đặt thuốc diệt tinh trùng.
- Màng ngăn âm đạo.
- Dụng cụ t/c.

* Dùng cho nam:

- Xuất tinh ra ngoài âm đạo, Bao cao su.

* Dùng cho cả nam và nữ:

- Tính ngày rụng trứng (PP Ogino Knaus).
- Đình sản nam, đình sản nữ.

HẾT

7- SINH LÍ CHUYỂN DẠ VÀ BÀI TIẾT SỮA

7.1- Sinh lí chuyển dạ:

Do biến đổi HM và cơ học tử cung

- Progesteron làm ƯC co bóp t/c, estrogen làm tăng co bóp. Từ tháng thứ 7 estrogen vẫn tiếp tục tăng, còn progesteron lại giảm dần, do đó làm tăng co bóp của cơ t/c
- oxytoxin: làm tăng co bóp t/c (gần ngày đẻ tiết càng nhiều)

- Yếu tố cơ học: cơ t/c giãn tối đa, có xu hướng co lại. Khi thai xuống cổ t/c, gây fx tiết oxytoxin ®tăng co bóp t/c gây sổ thai.

Đau đẻ là do cơ t/c co ép gây thiếu máu.

Đau khi sổ thai là do căng cơ t/c, cơ đáy chậu hoặc tổn thương vùng âm đạo.

7.2- Bài tiết và bài xuất sữa:

- Trước khi đẻ, estrogen, progesteron ƯC tiết sữa. Sau đẻ 2 HM này giảm thấp. Prolactin phát huy t/d làm tuyến vú tổng hợp và bài tiết sữa.
- Mút núm vú tạo fx tiết oxytoxin ®co cơ trơn nang tuyến đẩy sữa vào ống sữa và sữa chảy ra.

Thành phần sữa: nước, chất béo, lactose, casein, kháng thể...

5-HOẠT ĐỘNG SD NỮ

Bắt đầu từ tuổi dậy thì, có nhu cầu tình dục và k/năng sinh đẻ.

http://tieulun.hopto.org

Âm vật cấu tạo bởi thể hang, thể xốp, mô LK-cơ có nhiều hốc máu.
Kích thích tình dục: tâm lí và tại chỗ.
Khi giao hợp, âm vật cương, tuyến Bertholin tiết chất nhầy làm trơn...

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIẾT NIỆU

9. PHƯƠNG PHÁP KHÁM THẬN TIẾT NIỆU

1. Giải phẫu và chức năng sinh lý của thận.

1.1. Giải phẫu:

Thận gồm hai quả nằm phía sau phúc mạc. Trên phim X quang, cực trên của thận tương ứng với trên xương sườn thứ XI - XII, cực dưới tương ứng với mỏm ngang L_3 . Nếu thận nằm ngoài vị trí trên được gọi là thận lạc chỗ, cực dưới của thận vượt quá mỏm ngang L_3 là dấu hiệu thận to hoặc thận sa.

Thận được cấu tạo bởi các đơn vị chức năng gọi là nephron. Hai thận có khoảng 2 - 2,4 triệu đơn vị chức năng. Đơn vị chức năng gồm: cầu thận và ống thận

- Cầu thận hình khối cầu có đường kính 250 mm. Cực trên của cầu thận gồm có tiểu động mạch đến (afferent arteriole) và tiểu động mạch đi (efferent arteriole). Kích thước của động mạch đi bằng 2/3 kích thước động mạch đến. Tiểu động mạch đến khi vào cầu thận sẽ phân thành 50 nhánh và tạo nên mạng lưới mao mạch trong cầu thận. Các mao mạch hội tụ tạo nên tiểu động mạch đi. Giữa các

http://tieulun.hopto.org

mao mạch là tổ chức gian mạch, trong đó có tế bào gian mạch. Cuộn mao mạch cầu thận được nằm trong một túi gọi là khoang Bowmann. Khoang Bowmann cấu tạo bởi hai lá: lá thành và lá tạng. Lá thành nằm ở phía ngoài tạo bởi một lớp biểu mô dẹt, lá tạng được cấu tạo bởi các tế bào biểu mô của cuộn mao mạch thận. Khoang Bowmann ngóc ngách, len lỏi giữa các cuộn mạch. Cực dưới của cầu thận nối thông với ống lượn gần.

- Ống thận bao gồm: ống lượn gần, quai Henle, ống lượn xa, ống góp. Ống lượn gần, ống lượn xa nằm ở vùng vỏ thận, quai Henle và ống góp nằm ở vùng tủy.

1.2. Chức năng sinh lý của thận:

- Tạo nước tiểu: lượng dịch lọc vào ống thận khoảng 170 lít. Ống thận hấp thu gần như toàn bộ số lượng dịch lọc vào ống thận, chỉ đào thải một lượng nước vừa đủ hoà tan những chất cặn bã, trung bình là 800 - 1500ml/24 giờ.

- Điều hoà kiềm-toan: hấp thu carbonat ở ống lượn gần, đào thải ion H^+ ở ống lượn xa, tăng lọc các axit hữu cơ của cầu thận, duy trì pH máu trong khoảng 7,35 - 7,45. Nhiễm toan xuất hiện khi suy thận cấp tính và suy thận mất bù. Nhiễm toan do bệnh lý ống lượn gần hoặc ống lượn xa không liên quan đến suy thận. Phần lớn nhiễm toan ống thận là do dị tật bẩm sinh di truyền của ống thận.

- Điều hoà huyết áp: Thận tiết renin hoạt hoá hệ thống RAA, ức chế hệ giãn mạch bradykinin. Khi suy thận, thiếu máu thận, renin tăng thường xuyên gây co mạch, giữ muối dẫn đến tăng huyết áp thường xuyên.

- Tham gia vào quá trình tạo máu: Thận tiết erythropoietin, là một hormon kích thích biệt hoá tiền nguyên hồng cầu trở thành hồng cầu trưởng thành. Khi suy thận mãn tính sẽ xuất hiện thiếu máu do thiếu erythropoietin.

- Tham gia điều hoà chuyển hoá canxi: Thận tổng hợp 1,25 dihydroxy cholecanxi (1,25 dihydroxy vitamin D_3). 1,25 dihydroxy vitamin D_3 có tác dụng kích thích tế bào ruột non tổng hợp một loại protein có tác dụng vận chuyển canxi ion hoá. Khi suy thận, 1,25 dihydroxy vitamin D_3 giảm dẫn đến giảm canxi máu, cường cận giáp thứ phát, thưa xương, nhuyễn xương.

2. Khám bệnh thận-tiết niệu.

2.1. Triệu chứng toàn thân liên quan đến bệnh thận-tiết niệu:

2.1.1. Thiếu máu:

Biểu hiện da xanh, niêm mạc nhợt, gan bàn tay và lòng bàn chân trắng nhợt nhạt, da khô, ngứa, nhiều vết xước do gãi. Số lượng hồng cầu và huyết sắc tố

http://tieulun.hopto.org

giảm. Thiếu máu trong bệnh thận do hai nguyên nhân chủ yếu:

- Bệnh kéo dài trong nhiều năm, ăn uống kiêng quá mức, mất nhiều protein qua nước tiểu.

- Thiếu máu do suy thận mãn tính: thiếu máu nặng hồng cầu dưới 2,0 ´ 10^{12}/l, huyết sắc tố trong khoảng 50-70g/l. Ngoài triệu chứng thiếu máu, các triệu chứng thường gặp: tăng huyết áp, rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, đầy bụng. Trên bệnh nhân bị bệnh thận xuất hiện tăng huyết áp và thiếu máu phải nghĩ đến suy thận giai đoạn mất bù.

2.1.2. Phù:

Phù là triệu chứng rất thường gặp trong bệnh cầu thận. Phù mềm, phù trắng ấn lõm, khởi phát đột ngột không rõ căn nguyên và có xu hướng tăng dần. Phù hai chân: trước xương chày, quanh mắt cá, nề mu bàn chân, nề vùng cùng cụt và dưới da đầu. Tràn dịch ổ bụng (cổ trướng), tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn. Không có dấu hiệu của suy tim: môi không tím, tĩnh mạch cổ không nổi, nhịp tim vẫn đều, không có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim; gan không to, cổ trướng không có tuần hoàn bàng hệ, chức năng gan bình thường.

2.1.3. Tuần hoàn:

- Tăng huyết áp: trên 90% suy thận mãn tính mất bù có tăng huyết áp và khoảng 20 - 30% tăng huyết áp kịch phát gây hen tim, phù phổi đe doạ tính mạng của bệnh nhân, nguy cơ đột qụy não, xuất huyết võng mạc.

- Suy tim: suy tim mãn tính gây khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, nhịp tim nhanh, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính. Suy tim cấp tính xuất hiện ở bệnh nhân tăng huyết áp kịch phát: khó thở dữ dội, toát mồ hôi tím tái, phổi có nhiều ran (ran ngáy, ran rít, ran ẩm, ran nổ). Suy tim thường gặp trong suy thận mãn tính do tăng huyết áp, tăng giữ muối nước, thiếu máu, viêm màng ngoài tim.

- Viêm màng ngoài tim :

Biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim là đau vùng trước tim, khó thở mức độ nhẹ, có tiếng cọ màng tim. Viêm màng ngoài tim là dấu hiệu xấu của suy thận mãn giai đoạn cuối. Nếu không chạy thận nhân tạo thì bệnh nhân sẽ tử vong.

2.1.4. Tổn thương đáy mắt:

Tổn thương đáy mắt do tăng huyết áp và một phần do nhiễm độc urê. Dựa trên kết quả của soi đáy mắt, người ta chia tổn thương võng mạc đáy mắt có 4

http://tieulun.hopto.org

giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Co thắt hệ thống mạch máu võng mạc, tăng trương lực mạch các mạch máu lan toả. Các tiểu động mạch võng mạc đè lên hệ thống tĩnh mạch, các tĩnh mạch đi cùng động mạch giãn to: dấu hiệu Salus-Gunn (+).

- Giai đoạn 2: Ngoài các dấu hiệu của giai đoạn 1, xuất hiện xơ hoá không đồng đều hệ thống tiểu động mạch võng mạc.

- Giai đoạn 3: Võng mạc đáy mắt phù nề xuất tiết và xuất huyết.

- Giai đoạn 4: Tổn thương như giai đoạn 3 kèm theo phù nề gai thị.

3. Khám thận và niệu quản.

3.1. Nhìn:

- Bệnh nhân ngồi ngay ngắn và quay về phía thầy thuốc. Thầy thuốc quan sát hai hố lưng để so sánh. Nếu thận to một bên, hố thắt lưng bên thận to sẽ vồng hơn so với bên đối diện, thận to sẽ di động theo nhịp thở. Ngoài dấu hiệu thận to, ta có thể thấy các dấu hiệu bất thường khác: da vùng hố thắt lưng tấy đỏ, phù nề do viêm tấy quanh thận (áp xe quanh thận) hoặc phù nề do tình trạng dò nước tiểu ở bệnh nhân phẫu thuật lấy sỏi nhiều lần.

- Bệnh nhân nằm ngửa: chân hơi co hoặc duỗi thẳng, thầy thuốc quan sát vùng hạ sườn hai bên để phát hiện thận to. Vùng hạ sườn bên thận to sẽ vồng cao hơn so với bên đối diện. Thận to thường gặp trong thận ứ nước, ứ mủ do sỏi niệu quản, u thận. Phát hiện cổ trướng: bụng to bè, rốn lồi; cổ trướng tự do không có tuần hoàn bàng hệ.

Nhìn có thể phát hiện cầu bàng quang: khối bất thường vồng cao so với bình thường ở vùng hạ vị ngay trên xương mu, đôi khi rất to dễ nhầm với khối u trong ổ bụng. Chẩn đoán chắc chắn cầu bàng quang bằng siêu âm và thông đái.

3.2. Sờ thận:

Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, chân chống, đùi hơi gấp vào bụng làm chùng cơ bụng, bụng mềm. Những trường hợp thận to sẽ sờ thấy dễ dàng. Thận đa nang bẩm sinh: hai thận to, mặt gồ gề. Thận to một bên: thận ứ nước, ứ mủ, u thận. Tuy nhiên, nhiều trường hợp vẫn nhầm giữa thận to với u trong ổ bụng, bên trái dễ nhầm với lách to, bên phải dễ nhầm với gan to. Để xác định chắc chắn, người ta phải làm nghiệm pháp chạm thận và nghiệm pháp bập bềnh thận.

+ Nghiệm pháp chạm thận:

Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay để lên đầu, bộc lộ toàn bộ vùng bụng. Người thầy

http://tieulun.hopto.org

thuốc ngồi cạnh bênh nhân, bên trái hoặc bên phải tùy theo điều kiện nơi khám bệnh. Nếu thầy thuốc ngồi bên phải thì khám thận phải trước, thận trái khám sau nhưng không cần thay đổi vị trí của thầy thuốc. Thông thường, thầy thuốc ngồi bên phải, hướng dẫn bệnh nhân cách thở bằng bụng, bệnh nhân nằm quay mặt bên đối diện.

- Nghiệm pháp chạm thận phải:

Bàn tay phải của thầy thuốc đặt vào hố thắt lưng, tay trái đặt vào vùng mạng sườn trái. Bảo bệnh nhân thở đều. Tay phải ở vùng hố thắt lưng giữ yên, tay trái ở phía trên và dùng lực các ngón tay trái ấn mạnh và dứt khoát ở thời kỳ thở vào (thận sa xuống thấp hơn trong thì thở vào). Nếu thận to sẽ chạm vào lòng bàn tay phải ở phía dưới gọi là nghiệm pháp chạm thận (+), cần phải thao tác nhiều lần để tránh dương tính giả.

- Nghiệm pháp chạm thận trái:

Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc tương tự như trong phương pháp chạm phải, nhưng khi làm nghiện pháp chạm thận trái, tay trái đặt ở hố thắt lưng trái, tay phải đặt ở phía trên (vùng hạ sườn trái). Thao tác chạm thận trái giống như thao tác chạm thận phải.

+ Nghiệm pháp bập bềnh thận:

Tư thế bệnh nhân và tư thế thầy thuốc giống như tư thế của bệnh nhân và thầy thuốc trong thao tác nghiệm pháp chạm thận. Trong nghiệm pháp bập bềnh thận, bàn tay đặt ở vùng hạ sườn phải giữ nguyên, tay đặt ở vùng hố thắt lưng và dùng lực đầu các ngón tay hất mạnh vào hố thắt lưng. Nếu thận to, thận sẽ chạm vào lòng bàn tay đặt ở vùng hạ sườn gọi là bập bềnh thận (+).

Chạm thận (+) và bập bệnh thận (+) là dấu hiệu của hội chứng thận to: thận to do thận đa nang, chạm thận và bập bềnh thận (+) cả hai bên, thận ứ nước, ứ mủ. Cần xác định thận to bằng phương pháp siêu âm, chụp thận thường, thận thuốc và CT (chụp cắt lớp điện toán) .

3.3. Gõ thận:

- Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, ngay ngắn, bộc lộ toàn bộ thành bụng.
- Tư thế thầy thuốc: ngồi cạnh bệnh nhân (bên phải hoặc bên trái).
- Thao tác: tay trái của thầy thuốc đặt song song với khoảng gian sườn từ V - VI, dùng ngón trỏ bàn tay phải gõ lên ngón giữa bàn tay trái. Tiến hành gõ liên tục từ vùng gian sườn V - VI xuống vùng hố chậu. Nếu thận to thì gõ vang vì phía

http://tieulun.hopto.org

trước thận là các tạng rỗng (ruột non, ruột già); nếu u trong ổ bụng hoặc gan, lách to thì gõ sẽ đục liên tục từ trên xuống.

3.4. Rung thận:

Người thầy thuốc ngồi phía sau bệnh nhân, bệnh nhân ngồi phía trước quay lưng về phía thầy thuốc. Bàn tay trái của thầy thuốc đặt lên vùng hố thắt lưng bệnh nhân, tay phải đấm nhẹ lên mu bàn tay trái, nếu bệnh nhân kêu đau thì gọi là rung thận (+). Rung thận (+) thường gặp:

- Sỏi niệu quản: khi làm nghiệm pháp rung thận bệnh nhân kêu đau do di chuyển của hòn sỏi và có thể đái máu đại thể hoặc đái máu vi thể. Khi chưa có chụp X quang, nghiệm pháp rung thận được sử dụng để chẩn đoán sỏi thận. Sau khi làm nghiệm pháp rung thận nếu đái máu đại thể hoặc vi thể phải nghĩ đến sỏi thận.
- Viêm bể thận-thận: đau lưng, sốt, bạch cầu niệu, protein niệu.
- Áp xe quanh thận, viêm tấy quanh thận.
- Thận ứ nước, ứ mủ.

3.5. Khám các điểm niệu quản:

- Điểm niệu quản trên :

Kẻ đường ngang rốn vuông góc với đường trắng giữa. Điểm giao nhau giữa bờ ngoài của cơ thẳng to và đường ngang rốn là điểm niệu quản trên. Thầy thuốc đặt bàn tay phải lên thành bụng, dùng ngón trỏ ấn vào điểm niệu quản, quan sát tình trạng bệnh nhân. Nếu đau bệnh nhân sẽ gạt tay thầy thuốc hoặc nhăn mặt kêu đau và người ta thường gọi điểm niệu quản trên bên phải hoặc bên trái hoặc cả hai bên (+).

- Điểm niệu quản giữa:

Xác định điểm niệu quản giữa: kẻ đường nối hai gai chậu trước, điểm tiếp nối giữa 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường liên gai chậu trước trên là điểm niệu quản giữa. Thao tác khám điểm niệu quản giữa tương tự như thao tác khám điểm niệu quản trên.

3.6. Điểm sườn lưng:

Chỗ gặp nhau của bờ dưới xương sườn XII và bờ ngoài khối cơ lưng được gọi là điểm sườn lưng. Khi dùng ngón tay giữa ấn vào điểm sườn lưng mà bệnh nhân kêu đau thì người ta gọi điểm sườn lưng (+). Điểm sườn lưng (+) gặp trong viêm tụy cấp tính.

http://tieulun.hopto.org

4. Khám bàng quang.

Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc ngồi hoặc đứng cạnh bệnh nhân, lần lượt tiến hành các thao tác sau:

- ***Nhìn:*** Bình thường, bàng quang nằm trong khung chậu phía sau xương mu và chỉ nhìn thấy khi bàng quang to. Bàng quang to sẽ vượt cao hơn xương mu. Quan sát phía trên xương mu ta thấy một khối tròn vồng lên. Nếu bàng quang to do bí đái người ta gọi là "cầu bàng quang". Nhiều trường hợp bàng quang rất to tương tự như khối u vùng hạ vị.

- ***Sờ:*** Sờ phía trên gai mu nếu bàng quang to ta có thể sờ thấy dễ dàng. Bàng quang to do ứ nước tiểu, bệnh nhân có cảm giác đau tức rất khó chịu, bệnh nhân rất sợ khám, nhất là những trường hợp bí đái cấp tính do u tiền liệt tuyến. Ngoài bàng quang to do bí đái, bàng quang to có thể do u bàng quang, ở phụ nữ thường gặp u xơ tử cung, thai tháng thứ 3 trở đi.

- ***Gõ:*** Gõ giúp chúng ta xác định ranh giới khối u, kích thước của khối u. Để xác định cầu bàng quang do bí đái hay các khối u vùng khung chậu bé, người ta tiến hành thông đái, siêu âm: siêu âm bàng quang, tử cung, tiền liệt tuyến, buồng trứng. Nguyên nhân của cầu bàng quang: u tiền liệt tuyến, đột quỵ não, u tủy, viêm tủy, thoát vị đĩa đệm.

10.TRIỆU CHỨNG HỌC THÂN-TIẾT NIỆU

TS. Hà Hoàng Kiệm

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1.1. Triệu chứng cơ năng:

1.1.1. Đau:

Có thể gặp đau ở vùng thắt lưng, đau ở vùng niệu quản, đau ở vùng bàng quang.

1.1.1.1. Đau ở vùng thắt lưng:

* Cơn đau quặn thân:

+ Cơn đau quặn thân là cơn đau điển hình trong một số bệnh của thân và đường niệu, cơn đau có đặc điểm:

. Khởi phát đau: thường xuất hiện sau vận động mạnh, sau chấn thương vùng thắt lưng, tuy nhiên cũng có thể xuất hiện cả lúc nghỉ ngơi.

. Cường độ đau: đau thường dữ dội thành từng cơn, cơn có thể ngắn 20-30phút có thể kéo dài nhiều giờ hoặc cả ngày. Không có tư thế giảm đau.

. Vị trí và hướng lan của đau: đau thường xuất phát ở vùng thắt lưng, lan ra phía trước xuống vùng bàng quang, xuống bìu (ở nam) hoặc bộ phận sinh dục ngoài (ở nữ). Thông thường chỉ đau một bên, trong cơn đau có thể có buồn nôn hoặc nôn. ấn điểm sườn-thắt lưng và vỗ hố thắt lưng bệnh nhân rất đau.

. Diễn biến của cơn đau: cơn đau thường kết thúc từ từ, nhưng cũng có khi kết thúc đột ngột. Sau cơn đau thường có đái ra máu đại thể hay vi thể, có thể có rối loạn tiểu tiện như: đái khó, đái rắt, đái buốt. Cơn đau quặn thân thường hay tái phát.

Trên đây là cơn đau điển hình, trong lâm sàng có những thể không điển hình, chỉ đau thoáng qua hoặc ngược lại đau kéo rất dài từ một ngày đến 2-3 ngày.

+ Chẩn đoán cơn đau quặn thân dựa vào: đau đột ngột dữ dội vùng thắt lưng lan xuống bìu và bộ phận sinh dục ngoài; đái ra máu đại thể hoặc vi thể; có các điểm đau vùng thân và niệu quản; tiền sử có thể đã có những cơn đau quặn thân hoặc đái ra sỏi.

+ Chẩn đoán phân biệt: chẩn đoán cơn đau quặn thân điển hình thường dễ nhưng cũng cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp:

- *ở bên phải hay nhầm với:*

http://tieulun.hopto.org

. Cơn đau quặn gan: đau ở vùng hạ sườn phải lan lên vai, sau cơn đau có sốt, vàng da; khám vùng gan và túi mật đau, dấu hiệu Murphy (+).

. Đau ruột thừa: đau vùng hố chậu phải, có sốt, có bạch cầu trong máu tăng, ấn điểm

Macburney đau.

- *ở bên trái hay nhầm với:*

. Cơn đau thắt ngực: cơn đau thắt ngực không điển hình không lan lên vai và cánh tay mà lan xuống bụng; điện tim trong cơn có hình ảnh thiếu máu cơ tim; cho ngậm nitroglyxerin thì cơn đau hết nhanh.

- *Chung cho cả hai bên có thể nhầm với:*

. Cơn đau do loét dạ dày, thủng dạ dày: đau ở vùng thượng vị không lan xuống dưới, có thể lan ra sau lưng, ấn điểm thượng vị đau. Nếu thủng dạ dày thì có phản ứng thành bụng, bụng cứng như gỗ, gõ vang vùng trước gan. Tiền sử có thể có hội chứng loét dạ dày- hành tá tràng; chụp X quang ổ bụng thấy có liềm hơi.

. Viêm tuỵ chảy máu, hoại tử: đau rất dữ dội vùng thượng vị, buồn nôn, nôn; điểm thượng vị và điểm sườn-cột sống đau; người bệnh trong tình trạng sốc: vã mồ hôi, mặt tái, huyết áp hạ; nồng độ amylaza trong máu tăng rất cao.

. Tắc ruột: đau bụng, nôn, bí trung tiện, bí đại tiện, bụng chướng hơi, có triệu chứng rắn bò, X quang có mức nước-mức hơi.

+ Cơ chế của cơn đau quặn thân: tắc đường dẫn nước tiểu đột ngột do sỏi di chuyển, hoặc do sỏi kích thích gây co thắt niệu quản, làm ứ nước tiểu ở đài-bể thân, gây tăng áp lực trong thân vì thân được bao bọc một vỏ xơ. Khi đường dẫn nước tiểu lưu thông (chẳng hạn sỏi di chuyển làm nước tiểu có thể lọt qua được, áp lực trong bể thân giảm xuống), cơn đau giảm hoặc hết.

+ Nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân cơn đau quặn thân đôi khi khó, các nguyên nhân thường gặp là:

http://tieulun.hopto.org

. Sỏi thận và đường niệu: sỏi ở đài-bể thận ít khi gây cơn đau quặn thận; sỏi niệu quản thường gây cơn đau quặn thận điển hình. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của cơn đau quặn thận.

. Lao thận: có tới 20% trường hợp lao thận có cơn đau quặn thận do các mảnh tổ chức, tổ chức bã đậu trôi theo dòng nước tiểu xuống gây tắc niệu quản. Cũng có thể do lao niệu quản gây chít hẹp niệu quản,

. Các nguyên nhân gây hẹp niệu quản khác như: thận di động dễ dàng gây gập niệu quản, u vùng bể thận-niệu quản, u trong ổ bụng đè ép vào niệu quản đều có thể gây ra cơn đau quặn thận.

* Đau âm ỉ vùng hố thắt lưng:

Đau vùng hố thắt lưng âm ỉ, không thành cơn hoặc chỉ có cảm giác nặng tức vùng hố thắt lưng. Loại đau này thường là đặc điểm của các bệnh thận hai bên như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn, hội chứng thận hư, viêm tấy tổ chức quanh thận. Viêm thận-bể thận cấp hoặc đợt tiến triển của viêm thận-bể thận mạn thường chỉ đau âm ỉ một bên, nhưng cũng có thể đau cả hai bên. Đau thường không lan xuyên, chỉ khu trú tại chỗ.

Nếu viêm mủ quanh thận thì đau có thể kèm theo nóng, đỏ, phù nề vùng hố thắt lưng.

1.1.1.2. Đau ở các điểm niệu quản:

Ngoài nguyên nhân do cơn đau quặn thận, đau ở các điểm niệu quản còn có thể gặp khi có sỏi niệu quản, viêm niệu quản, lao niệu quản và thường liên quan với các quá trình bệnh lý ở thận và bàng quang.

1.1.1.3. Đau ở vùng bàng quang:

Đau ở vùng bàng quang thường gặp do sỏi bàng quang, viêm bàng quang, lao bàng quang, bệnh lý của tuyến tiền liệt. Đau ở vùng bàng quang thường kèm theo các rối loạn bài niệu: đái rắt, đái buốt.

1.1.1.4. Đau do trào ngược nước tiểu bàng quang-niệu quản:

http://tieulun.hopto.org

Đây là thể đau đặc biệt, thường gặp ở trẻ em do suy yếu cơ thắt chỗ niệu quản đổ vào bàng quang, thường là bẩm sinh. Người bệnh thấy đau vùng hố thắt lưng một hoặc hai bên khi rặn đái, đau mất đi khi đái xong.

Cơ chế của cơn đau này là do: khi rặn đái, áp lực trong bàng quang tăng lên do cơ vòng chỗ niệu quản đổ vào bàng quang yếu, nên nước tiểu từ bàng quang trào ngược lên niệu quản, làm tăng

áp lực bể thân gây nên đau. Đau thường nhẹ, âm ỉ, bệnh nhân chịu đựng được, nhưng đôi khi đau nhiều làm bệnh nhân không dám rặn đái. Đái xong áp lực trong bàng quang giảm xuống, nước tiểu từ niệu quản xuống bàng quang, bệnh nhân hết đau.

Để xác định chẩn đoán, cho chụp X quang bàng quang sau khi bơm thuốc cản quang vào bàng quang (150-200ml) ở các thời điểm trước, trong và sau khi rặn đái. Kết quả sẽ cho thấy thuốc cản quang trào lên niệu quản khi rặn đái.

1.1.2. Rối loạn bài niệu

+ Đái dắt:

Đái dắt là hiện tượng phải đi đái nhiều lần trong ngày, số lượng nước tiểu mỗi lần ít chỉ vài mililít. Đái dắt có thể do bệnh lý ở bàng quang, tiền liệt tuyến, niệu đạo, niệu quản hoặc ở thân gây kích thích mót đái; cũng có thể chỉ là hậu quả của các bệnh lý của các cơ quan lân cận của cơ quan sinh dục nữ.

+ Đái buốt:

Đái buốt là hiện tượng khi đi đái tới cuối bãi, bệnh nhân thấy buốt ở vùng hạ vị lan ra dương vật (ở nam) hoặc bộ phận sinh dục ngoài (ở nữ). Đái buốt thường đi kèm với đái rắt. Nguyên nhân có thể do viêm bàng quang, lao bàng quang, viêm niệu đạo do vi khuẩn hoặc do lậu, sỏi bàng quang.

+ Đái khó:

http://tieulun.hopto.org

Đái khó là hiện tượng phải rặn mới đái được, nước tiểu chảy chậm không thành tia, có khi đái ngắt quãng. Đái khó chứng tỏ có cản trở ở vùng cổ bàng quang như: u vùng cổ bàng quang, u tuyến tiền liệt; hoặc cản trở ở niệu đạo như: sỏi niệu đạo, chít hẹp niệu đạo do viêm, do chấn thương.

+ Bí đái:

Bí đái là trường hợp không đái được trong khi nước tiểu vẫn được bài tiết từ thân xuống và bị ứ lại ở bàng quang. Phải chú ý phân biệt với vô niệu: vô niệu là không có nước tiểu từ thân xuống bàng quang, không có nước tiểu trong bàng quang nên không có cầu bàng quang và thông đái không

có nước tiểu; còn bí đái là nước tiểu bị ứ ở bàng quang nên có cầu bàng quang, thông đái có nhiều nước tiểu và cầu bàng quang xẹp xuống.

+ Đái không tự chủ:

Đái không tự chủ là hiện tượng nước tiểu tự động chảy ra, ngoài ý muốn của bệnh nhân. Đái không tự chủ có thể do nguyên nhân tại bàng quang hay niệu đạo (như chấn thương vùng bàng quang hay niệu đạo); có thể do nguyên nhân từ tuỷ sống (như chấn thương hoặc vết thương gây tổn thương các đốt tuỷ cùng); cũng có thể do bệnh nhân bị bí đái kéo dài làm thành bàng quang không còn khả năng co dãn, bàng quang trở thành một "bình" chứa nước tiểu trong khi nước tiểu tiếp tục

được bài tiết từ thân xuống, do đó nước tiểu từ bàng quang chảy ra theo niệu đạo từng giọt và luôn có cầu bàng quang.

+ Đái đêm:

Đái đêm được coi là bệnh lý khi bệnh nhân phải đi đái nhiều lần trong đêm và kéo dài nhiều tháng. Đái đêm là biểu hiện của giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân. Khi làm nghiệm pháp Zimniski thấy số lượng nước tiểu ban đêm nhiều hơn ban ngày.

http://tieulun.hopto.org

Đái đêm thường gặp trong các bệnh gây giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân (như viêm thân-bể thân mạn, viêm thân kẽ mạn do thuốc, suy thân mạn...), hoặc ở người già do khả năng cô

đặc nước tiểu của thân bị suy giảm.

1.2. Triệu chứng thực thể

1.2.1. Phù do thận:

Phù là triệu chứng sớm và thường gặp của các bệnh cầu thân. Phù do thân có đặc điểm là xuất hiện đầu tiên ở mi mắt (vì mi mắt có nhiều tổ chức lỏng lẻo, áp lực trong tổ chức thấp), mặt rồi mới phù toàn thân. Phù nặng hơn vào buổi sáng, phù trắng, mềm, ấn lõm, tăng lên khi ăn mặn và giảm khi ăn nhạt.

Tuỳ theo từng bệnh thân, phù có thể có những biểu hiện khác nhau. Viêm cầu thân cấp hoặc mạn thì phù thường ở mức độ trung bình. Trong hội chứng thân hư thì phù tiến triển nhanh và nặng, có thể có tràn dịch màng bụng, màng phổi, màng tinh hoàn, màng tim. Bệnh của ống-kẽ thân thường không có phù, phù chỉ xuất hiện khi có suy thân nặng hoặc suy tim do tăng huyết áp.

1.2.2. Thân to

+ Chẩn đoán thân to khi có khối u ở vùng thân, dấu hiệu chạm thắt lưng dương tính, bập bềnh thân dương tính. Thân to thường kèm theo các triệu chứng khác như: đái ra máu, đái ra mủ, đau vùng hố thắt lưng.

+ Để chẩn đoán xác định thân to cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng như: siêu âm thân, chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thân có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV), chụp bể thân có bơm thuốc cản quang ngược dòng, chụp CT-scanner, chụp MRI.

+ Nguyên nhân thân to có thể do:

http://tieulun.hopto.org

- ứ nước, ứ mủ bể thân: nguyên nhân của ứ nước, ứ mủ bể thân có thể do sỏi đài-bể thân, sỏi niệu quản, khối u của niệu quản hay u trong ổ bụng đè ép vào niệu quản, lao bể thân-niệu quản gây chít hẹp niệu quản.

- Thân nang: có thể nang đơn một bên hoặc cả hai bên, có thể thân đa nang, bệnh nang tuỷ thân... Sờ thấy bề mặt thân lổn nhổn không đều. Siêu âm là phương pháp rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh thân có nang.

- Ung thư thân: thường gặp ở người già; thân to, cứng, thường kèm theo đái ra máu.

1.2.3. Thay đổi số lượng nước tiểu

ở người lớn bình thường, khi uống lượng nước trung bình theo nhu cầu của cơ thể thì số lượng nước tiểu trung bình một ngày khoảng 800-1800ml. Thay đổi số lượng nước tiểu tuỳ theo mức độ như sau:

+ Vô niệu:

- Khi số lượng nước tiểu < 100ml/24giờ thì được gọi là vô niệu. Chỉ có vô niệu bệnh lý, không có vô niệu sinh lý. Vô niệu là trạng thái bệnh lý rất nặng, gây ra nhiều rối loạn nội môi và đe doạ tính mạng bệnh nhân.

- Nguyên nhân: có thể gặp vô niệu do suy thân cấp, đợt tiến triển của suy thân mạn, giai đoạn cuối của suy thân mạn.

+ Đái ít (thiểu niệu):

Khi số lượng nước tiểu từ 100 đến < 500ml/24giờ thì được gọi là đái ít. Đái ít có thể do sinh lý hay do các bệnh lý ngoài thân hoặc các bệnh lý của thân. Người ta chia đái ít ra làm hai loại:

- Đái ít, nước tiểu có nồng độ các chất hoà tan cao: nước tiểu thường xẫm màu; tỉ trọng nước tiểu cao trên 1,020; độ thẩm thấu nước tiểu cao trên 600mOsm/kg

http://tieulun.hopto.org

H2O; nồng độ urê trong nước tiểu cao. Nguyên nhân thường do uống ít nước, do tình trạng mất nước của cơ thể, do suy thân chức năng...

- Đái ít, nước tiểu có nồng độ các chất hoà tan thấp: nước tiểu thường nhạt màu; tỉ trọng nước tiểu thấp; độ thẩm thấu nước tiểu thấp; nồng độ urê trong nước tiểu thấp. Nguyên nhân thường do suy thân cấp thực thể hay suy thân mạn.

+ Đái nhiều (đa niệu):

Khi lượng nước tiểu lớn hơn 2000ml/24giờ thì được gọi là đái nhiều.

Nguyên nhân của đái nhiều thường là do uống quá nhiều nước; giai đoạn hồi phục của một số bệnh nhiễm trùng (như viêm gan virut cấp); là triệu chứng của một số bệnh nội tiết (như đái tháo nhạt, đái tháo đường); do một số bệnh thân có giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân (như: giai

đoạn đái trở lại của suy thân cấp), các bệnh của ống-kẽ thân (như viêm thân-bể thân mạn); một số bệnh nhân suy thân mạn...

1.2.4. Thay đổi màu sắc nước tiểu

1.2.4.1. Nước tiểu màu đỏ đến nâu thẫm:

* Đái ra máu đại thể:

- Đái ra máu đại thể là đái ra máu với số lượng nhiều, đủ để làm thay đổi màu sắc nước tiểu. Nước tiểu có màu hồng cho đến màu đỏ, khi để lâu thì hồng cầu sẽ lắng xuống dưới. Lượng máu tối thiểu bắt đầu làm thay đổi màu sắc nước tiểu vào khoảng 1ml máu cho 1lít nước tiểu.

+ Để chẩn đoán vị trí chảy máu có thể nhận định sơ bộ bằng nghiệm pháp 3 cốc.

Cách làm nghiệm pháp 3 cốc như sau: cho bệnh nhân đái một bãi chia làm 3 phần tương đối bằng nhau, lần lượt vào 3 cốc thuỷ tinh. Nếu lượng máu nhiều nhất ở cốc đầu tiên thì thường là chảy máu ở niệu đạo. Lượng máu nhiều nhất ở cốc thứ 3 thì thường là chảy máu ở bàng quang. Lượng máu tương đương nhau ở cả 3 cốc thì thường chảy máu từ thân hoặc niệu quản. Tuy nhiên, nghiệm pháp này chỉ

http://tieulun.hopto.org

có tính chất tương đối, vì nếu chảy máu nhiều ở bàng quang hay niệu đạo đều có thể gây đái ra máu toàn bãi, cả 3 cốc có màu đỏ tương đương nhau.

+ Muốn xác định chính xác vị trí chảy máu, có thể soi bàng quang trong thời gian bệnh nhân

đái ra máu. Khi soi bàng quang có thể thấy máu đang chảy từ thành bàng quang, hoặc thấy dòng nước tiểu có màu đỏ phụt từng đợt từ lỗ niệu quản xuống bàng quang theo nhịp co bóp của niệu quản.

+ Nguyên nhân đái ra máu có thể do các bệnh của thân (như viêm cầu thân cấp, bệnh thân IgA, ung thư thân, chấn thương thân); có thể do bệnh của đường niệu (như sỏi đài bể thân, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, viêm bàng quang, ung thư bàng quang...); có thể do các bệnh toàn thân (như bệnh của hệ thống tạo máu, do rối loạn quá trình đông máu). Có thể gặp (khoảng 1% số bệnh nhân) đái ra máu không xác định được nguyên nhân.

* Cần phải chẩn đoán phân biệt đái ra máu với đái ra hemoglobin, đái ra myoglobin và đái ra porphyrin.

+ Đái ra hemoglobin:

- Đái ra hemoglobin còn gọi là đái ra huyết cầu tố. Nước tiểu có màu đỏ hoặc xẫm đen, khi để lâu hoặc ly tâm không có lắng cặn hồng cầu. Soi dưới kính hiển vi không có hồng cầu trong nước tiểu.

- Đái ra hemoglobin không phải do bệnh lý tại thân mà do tan máu. Bình thường chỉ có 1-4mg

hemoglobin/100ml huyết thanh, trong nước tiểu không có hemoglobin.
Khi có tan máu cấp, hemoglobin từ hồng cầu giải phóng vào huyết tương với số lượng lớn, gan không chuyển hoá kịp thành bilirubin, nó được đào thải nguyên dạng ra nước tiểu.

- Nguyên nhân đái ra hemoglobin:

. Sốt rét ác tính đái ra huyết cầu tố (thường do Plasmodium falciparum).

http://tieulun.hopto.org

. Nhiễm khuẩn (thường do Clostridium perfringens).

. Nhiễm độc hoá chất (như asenic), nọc độc các loại rắn, một số thuốc (như amphotericin...).

. Truyền nhầm nhóm máu gây tan máu cấp.

. Đái ra hemoglobin kịch phát do lạnh (hiếm gặp): sau nhiễm lạnh, bệnh nhân thấy rét run,

đau bụng, đau vùng thắt lưng, đau các bắp cơ và đái ra hemoglobin.

. Đái ra hemoglobin kịch phát ban đêm: gặp ở bệnh nhân có hội chứng Marchiafara-Micheli với biểu hiện từng đợt đái ra hemoglobin kịch phát ban đêm, thường gặp ở tuổi 30-40.

. Đái ra hemoglobin do vận động: vận động bất thường kéo dài như chạy xa ở người chưa quen luyện tập. Sau luyện tập thấy đái ra hemoglobin; hồng cầu trong máu có hình thể bình thường.

. Đái ra hemoglobin do thuốc có thể gặp ở người thiếu men G6PD.

+ Đái ra myoglobin:

Giống như đái ra hemoglobin, nước tiểu có màu đỏ hoặc xẫm đen, khi để lâu hoặc ly tâm không có lắng cặn hồng cầu. Soi dưới kính hiển vi không có hồng cầu trong nước tiểu.

Myoglobin là sản phẩm thoái biến của cơ. Đái ra myoglobin xảy ra khi dập nát cơ nhiều (như trong hội chứng vùi lấp). Đái ra myoglobin nguyên phát, bẩm sinh đôi khi có tính chất gia đình. Bệnh nhân thấy đau cơ, có protein niệu ít, có hồng cầu niệu, có myoglobin niệu, có thể có vô niệu.

+ Đái ra porphyrin:

- Lúc đầu nước tiểu có màu đỏ xẫm giống như đái ra máu, nhưng sau vài giờ nước tiểu xẫm lại do bị oxy hoá. Khi để lâu hoặc quay ly tâm, không thấy có lắng cặn hồng cầu. Xét nghiệm nước tiểu có porphyrin.

http://tieulun.hopto.org

- Porphyrin được tạo ra trong cơ thể chủ yếu do tổng hợp từ glucocol và axít sucinic, một phần

được tạo ra do phân huỷ hemoglobin và myoglobin. Porphyrin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng porphyrinogen, sau đó bị ôxy hoá để tạo thành porphyrin. Bình thường ở người lớn mỗi ngày

đào thải khoảng 75 mg porphyrin, với số lượng này không đủ làm thay đổi màu sắc nước tiểu.

- Chứng porphyrin niệu có những đợt cấp tính trở thành một cấp cứu, vì có thể gây tử vong do liệt hô hấp. Biểu hiện lâm sàng là có cơn đau bụng cấp, liệt vận động, đôi khi có cả liệt hô hấp xuất hiện sau cơn đau bụng vài ba ngày. Chứng porphyrin niệu là biểu hiện của một số bệnh gia truyền về rối loạn chuyển hoá làm sản xuất ra nhiều porphyrin và các chất tiền thân của porphyrin trong cơ

thể.

- Cơ chế bệnh là do thiếu một trong các enzym (có khoảng 8 enzym) tham gia vào tổng hợp Hem trong quá trình tạo hồng cầu. Thiếu một trong các enzym này sẽ gây ra một trong 3 chứng porphyrin sau: chứng porphyrin gan, chứng porphyrin do rối loạn tạo hồng cầu, chứng porphyrin phối hợp.

1.2.4.2. Nước tiểu có màu đục:

+ Đái ra mủ:

- Nếu mủ nhiều có thể nhận thấy bằng mắt thường, nước tiểu có màu đục bẩn, có nhiều sợi mủ,

để lâu mủ lắng xuống thành một lớp ở dưới. Nếu mủ ít thì nước tiểu đục trắng, có các dây mủ lởn vởn. Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều tế bào mủ là các bạch cầu đa nhân thoái hoá.

- Để phân biệt với đái đục do cặn phosphat, cho vào nước tiểu vài giọt axít acetic hoặc đem đun sôi nước tiểu. Nếu đái ra mủ thì nước tiểu vẫn giữ nguyên màu đục, nếu đái ra cặn phosphat thì cặn phosphat tan và nước tiểu trở nên trong.

http://tieulun.hopto.org

- Nguyên nhân: do nhiễm khuẩn thân hoặc đường niệu, có thể chia thành hai nhóm:

. Nhiễm khuẩn thân và bể thân: viêm mủ bể thân, lao thân, thân đa nang bị bội nhiễm, ung thư thân bị bội nhiễm.

. Nhiễm khuẩn đường niệu: viêm niệu đạo do lậu hoặc do các vi khuẩn khác, viêm hoặc áp xe tiền liệt tuyến, viêm bàng quang.

Nếu số lượng mủ trong nước tiểu ít thì không làm đục được nước tiểu, chỉ phát hiện được khi soi dưới kính hiển vi gọi là đái ra mủ vi thể. Để phát hiện đái ra mủ vi thể, tốt nhất là làm xét nghiệm căn Addis.

+ Đái ra phosphat:

- Nước tiểu đục, nếu để lâu thì cặn phosphat lắng xuống. Nhỏ vài giọt axít acetic vào thì nước tiểu trở nên trong. Nếu nước tiểu vẫn đục thì có thể là đái ra mủ, đái ra dưỡng chấp hoặc các muối khác (như oxalat hay urat). Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều cặn phosphat.

- Nguyên nhân: sốt cao kéo dài, sau các căng thẳng về thần kinh, sau động kinh, suy nhược thần

kinh. Nếu đái ra phosphat kéo dài thường do rối loạn chuyển hoá.

- Bình thường cơ thể bài tiết khoảng 30mg phosphat/1lít nước tiểu, nếu trên 50mg/lít nước tiểu là có đái ra phosphat. Nếu đái ra phosphat kéo dài có thể dẫn đến sỏi đường niệu.

+ Đái ra dưỡng chấp:

- Nước tiểu đục như sữa hoặc như nước vo gạo, nếu kèm theo đái ra máu thì nước tiểu có màu chocolat. Khi để lâu thì nước tiểu sẽ tạo thành 3 lớp: lớp trên đông như thạch, lớp giữa có màu trắng sữa, lớp cuối là cặn (gồm những hạt mỡ, tế bào biểu mô, bạch cầu). Khi nhỏ ether vào thì dưỡng chấp tan làm nước tiểu trong lại. Xét nghiệm sinh hoá thấy có nhiều lipit, một phần protein và fibrin.

http://tieulun.hopto.org

- Nước tiểu bình thường không có dưỡng chấp, chỉ đái ra dưỡng chấp khi có một lỗ dò từ bạch mạch vào đường niệu, thường là vào vùng đài-bể thân, ít khi ở niệu quản hay bàng quang. Có thể thấy được đường thông giữa bạch mạch với đường niệu bằng cách chụp X quang hệ bạch mạch, hoặc chụp bể thân có bơm thuốc cản quang ngược dòng.

- Nguyên nhân: có thể do giun chỉ W. bancrofti, nhưng thực tế hiếm khi tìm thấy ấu trùng giun chỉ ở người đái ra dưỡng chấp. Có thể do giun đũa, sán Echinococcose, do viêm nhiễm, do khối u gây chèn ép làm tăng áp lực hệ bạch mạch, do chấn thương.

- Đái ra dưỡng chấp có thể xuất hiện sau một gắng sức mạnh, nhưng cũng có thể tự phát không liên quan với vận động. Sau khi ăn vài giờ, nhất là các bữa ăn có nhiều mỡ sẽ thấy nước tiểu đục tăng lên do lượng dưỡng chấp trong nước tiểu tăng.

- Đái ra dưỡng chấp nói chung là lành tính, ít ảnh hưởng đến sức khoẻ. Bệnh có thể kéo dài vài tháng rồi tự mất đi một cách đột ngột.

2. CẬN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN

Biểu hiện lâm sàng của nhiều bệnh thuộc hệ thống thân-tiết niệu thường nghèo nàn và không

đặc hiệu. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán, trong nhiều trường hợp các xét nghiệm có giá trị chẩn đoán xác định. Các xét nghiệm chẩn đoán các bệnh thuộc hệ thống thân- tiết niệu có rất nhiều. Trong phạm vi bài này chúng tôi chỉ trình bày các xét nghiêm thông thường

được sử dụng trong lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Phân tích thành phần sinh hoá của máu:

2.1.1. Urê :

- Urê là một nitơ phi protein trong máu, có phân tử lượng 60,1; là sản phẩm của chuyển hoá

đạm và được đào thải chủ yếu qua thân. Nồng độ urê máu bình thường là 1,7-8,3 mmol/l (10-

50mg/l). Khi có suy thân (mức lọc cầu thân <60ml/ph) thì nồng độ urê trong máu tăng.

- Mức độ tăng urê trong máu không hoàn toàn tương ứng với mức độ nặng của suy thân, vì có nhiều yếu tố ngoài thân ảnh hưởng tới nồng độ urê trong máu (như: chế độ ăn nhiều protein, sốt, có ổ mủ trong cơ thể, chảy máu đường tiêu hoá...).

- Bản thân urê máu ít độc, nhưng urê đại diện cho các nitơ phi protein trong máu khác rất độc với cơ thể như: các hợp chất của guanidin, các chất có phân tử lượng trung bình... Các chất này bị ứ

đọng trong máu và tăng song song với urê máu ở bệnh nhân suy thân mạn. Vì urê dễ định lượng, nên trong lâm sàng, định lượng urê trong máu thường được sử dụng để đánh giá và theo dõi mức độ suy thân.

2.1.2. Creatinin:

- Creatinin cũng là một nitơ phi protein trong máu, là sản phẩm thoái biến của creatin; creatinin không độc, có nồng độ ổn định trong máu và được đào thải qua thân. Nồng độ bình thường trong

máu của creatinin là 44-106àmol/l (0,5-1,5mg/dl).

- Nồng độ creatinin trong máu không phụ thuộc vào chế độ ăn và các thay đổi sinh lý khác mà chỉ phụ thuộc vào khối lượng cơ của cơ thể (khối lượng cơ của một cá thể rất ít thay đổi từ ngày này qua ngày khác). Khi có suy thân thì creatinin trong máu tăng. Mức độ tăng creatinin trong máu tương ứng với mức độ nặng

http://tieulun.hopto.org

của suy thân. Vì vậy, nồng độ creatinin trong máu phản ánh chức năng thân tốt hơn nồng độ urê máu.

2.1.3. Protein:

- Bình thường, nồng độ protein toàn phần trong huyết thanh là 60-80g/l; trong đó albumin 45-

55g/l, globulin 25-35g/l , tỷ lệ albumin/globulin (A/G) là 1,3-1,8.

- Trong các bệnh thân mạn tính thì protein trong máu giảm do: mất qua nước tiểu; rối loạn tổng hợp protein; chế độ ăn hạn chế protein. Đặc biệt là trong hội chứng thân hư, protein máu giảm thấp

<60g/l, albumin máu giảm <30g/l, tỷ lệ A/G <1.

2.1.4. Lipit:

Trong các bệnh cầu thân thường thấy lipit máu tăng, đặc biệt là trong hội chứng thân hư thì

lipit máu tăng rất cao.

2.1.5. Điện giải:

+ Natri: trong các bệnh thân thì nồng độ natri trong máu thường giảm, đặc biệt trong các bệnh ống-kẽ thân mạn tính.

+ Kali: khi có đái ít, nhất là khi có vô niệu thì kali máu có thể tăng. Các yếu tố làm tăng nhanh nồng độ kali máu là: nhiễm toan, chảy máu tiêu hoá, các tình trạng huỷ hoại tế bào nhiều (như có ổ mủ trong cơ thể), chế độ ăn nhiều kali... Khi kali máu tăng cao trên 6,5mmol/l thì có thể gây ngừng tim và là một trong những nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân vô niệu.

2.2. Phân tích nước tiểu:

2.2.1. Tính chất vật lý của nước tiểu:

http://tieulun.hopto.org

+ Thể tích nước tiểu:

- Đái nhiều (đa niệu): khi số lượng nước tiểu >2000ml/24giờ.

- Đái ít (thiểu niệu): khi số lượng nước tiểu 100-500ml/24giờ.

- Vô niệu: khi số lượng nước tiểu <100ml/24giờ.

+ Màu sắc nước nước tiểu:

- Nước tiểu đục: đái ra mủ; đái ra cặn phosphat, cặn urat, đái ra dưỡng chấp.

- Nước tiểu có màu đỏ nhạt đến nâu thẫm: đái ra máu.

- Nước tiểu có màu nâu đỏ đến nâu: đái ra hemoglobin; đái ra myoglobin; đái ra porphyrin.

+ pH nước tiểu:

Phải xét nghiệm nước tiểu tươi (nước tiểu ngay sau khi đi tiểu). pH nước tiểu có thể thay đổi từ

4,6-8, trung bình là 6. Để lâu, nước tiểu có phản ứng kiềm vì urê phân huỷ giải phóng ra amoniac.

- Nước tiểu có phản ứng axít kéo dài có thể do: lao thân, sốt kéo dài, nhiễm axít chuyển hoá, ỉa chảy nặng, đói ăn, nhiễm xeton do đái tháo đường, tăng urê máu và một số trường hợp nhiễm độc.

- Nước tiểu có phản ứng kiềm kéo dài có thể do: nhiễm khuẩn sinh dục-tiết niệu, nhiễm kiềm chuyển hoá, dùng nhiều bicacbonat hoặc các chất kiềm khác, kiềm hô hấp do tăng thông khí.

+ Tỉ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu:

- Tỉ trọng nước tiểu là tỉ số giữa trọng lượng của một thể tích nước tiểu trên trọng lượng của cùng một thể tích nước cất. Như vậy, tỉ trọng nước tiểu phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu. Tỉ trọng nước tiểu phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thân. Bình thường, nước tiểu có tỉ trọng 1,015-

http://tieulun.hopto.org

1,025. Nước tiểu loãng tối đa có tỉ trọng 1,003; nước tiểu được cô đặc tối đa có tỉ trọng

1,030.

- Độ thẩm thấu nước tiểu là đại lượng phản ánh số cấu tử chất tan có trong nước tiểu, các cấu tử này là các phân tử, nguyên tử, các ion. Độ thẩm thấu nước tiểu không phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu, do đó nó phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thân tốt hơn là tỉ trọng nước tiểu. Bình thường, nước tiểu có độ thẩm thấu từ 400-800mOsm/kg H2O. Nước tiểu loãng nhất có độ thẩm thấu 40-50mOsm/kg H2O, nước tiểu được cô đặc tối đa có độ thẩm thấu

1200mOsm/kg H2O.

Tỉ trọng nước tiểu và độ thẩm thấu nước tiểu giảm là biểu hiện của giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân, thường gặp trong các bệnh của ống-kẽ thân như: viêm thân-bể thân mạn, viêm thân kẽ mạn, thân đa nang, nang tuỷ thân, giai đoạn đái trở lại của suy thân cấp, sau ghép thân, suy thân mạn.

2.2.2. Phân tích các thành phần sinh hoá nước tiểu:

Phân tích các thành phần sinh hoá nước tiểu để phát hiện các thành phần bình thường vẫn có trong nước tiểu, nhưng trong bệnh lý của hệ thống thân-tiết niệu thì các nồng độ này bị thay đổi. Hoặc các thành phần bình thường không có trong nước tiểu, khi có bệnh lý lại xuất hiện trong nước tiểu.

+ Protein:

- ở người bình thường, chỉ có một lượng rất nhỏ protein trong máu được lọc qua cầu thân, nhưng được các tế bào ống thân tái hấp thu hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Chỉ có <30mg protein

được bài xuất qua nước tiểu trong một ngày, bằng các xét nghiệm sinh hoá thông thường, không

phát hiện được lượng protein này và cho kết quả âm tính.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu nước tiểu có trên 30 mg protein/24giờ là chỉ điểm cho thấy có tổn thương thân (trước khi xét nghiệm cần phải chắc chắn nước tiểu không có máu, mủ, phải lọc nước tiểu trước khi xét nghiệm):

. Nếu lượng protein từ 30-300 mg/24giờ thì được gọi là microalbumin niệu. Với lượng protein này, các phương pháp sinh hoá thông thường cho kết quả âm tính, muốn phát hiện phải xét nghiệm bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA). Microalbumin niệu là thông số được sử dụng để chẩn

đoán sớm các tổn thương thân (chẳng hạn trong bệnh tăng huyết áp, trong bệnh đái tháo đường).

. Nếu lượng protein >300mg/24giờ thì các xét nghiệm sinh hoá thông thường cho kết quả

dương tính, là biểu hiện của tổn thương thân đã rõ.

- Một số trường hợp nước tiểu có protein nhưng không có tổn thương thân thì cần phân biệt:

. Protein niệu tư thế đứng: có thể gặp ở tuổi dưới 20, protein niệu xuất hiện khi đứng lâu nhưng khi cho bệnh nhân nằm nghỉ thì protein niệu lại âm tính, khi đứng lâu > 1giờ protein niệu lại dương tính; không kèm theo hồng cầu niệu và các triệu chứng khác của bệnh thân.

. Protein niệu Bence-Jone: gặp trong bệnh đa u tuỷ xương, ung thư. Loại protein này còn được gọi là protein nhiệt tan: khi đun nóng đến 60oC thì nước tiểu đục do protein kết tủa nhưng khi đun sôi thì protein lại tan làm nước tiểu trong, để nguội dần thì nước tiểu đục trở lại. Bản chất của protein nhiệt tan là các chuỗi nhẹ lamda và kappa của gama globulin do các tổ chức bệnh lý tạo ra và được lọc qua cầu thân.

. Protein niệu do bệnh lý một số cơ quan khác như: suy tim ứ huyết có thiểu niệu, chấn thương sọ não, chảy máu màng não. Protein niệu trong các bệnh lý trên thường chỉ xuất hiện tạm thời trong thời gian bị bệnh.

- Protein niệu ở người có thai lần đầu:

http://tieulun.hopto.org

Khoảng 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén thấy có protein niệu, phù, tăng huyết áp; đây là biểu hiện của nhiễm độc thai nghén. Nếu nặng thì sản phụ có thể bị sản giật, thai chết lưu. Sau đẻ vài tuần, các triệu chứng mất đi và protein niệu trở lại âm tính. Nếu protein niệu vẫn tồn tại kéo dài sau đẻ thì có khả năng bệnh nhân đã có bệnh thân tiềm tàng từ trước.

- Protein do bệnh thân:

. Lượng protein trong nước tiểu ít (<2g/24giờ) thường gặp trong các bệnh lý của ống-kẽ thân như: viêm thân-bể thân cấp hoặc mạn, viêm thân kẽ do nhiễm độc, xơ mạch thân do tăng huyết áp.

Protein niệu trong các bệnh của ống-kẽ thân thường có tỉ lệ albumin thấp; các globulin α1, α2, β, γ

thường cao.

. Lượng protein niệu trung bình (2-3g/24giờ), thường gặp trong các bệnh cầu thân cấp hoặc mạn. Protein niệu trong các bệnh cầu thân có tỉ lệ albumin/globulin tương tự trong huyết thanh (1,2-

1,5).

. Protein niệu nhiều (>3,5g/24giờ) là biểu hiện của hội chứng thân hư. Thành phần protein niệu trong hội chứng thân hư phần lớn là albumin (khoảng 80% lượng protein); lượng globulin ít.

+ Các thành phần sinh hoá khác trong nước tiểu như urê, creatinin, điện giải..., ít được sử dụng

trong lâm sàng.

2.2.3. Biến đổi các thành phần tế bào trong nước tiểu:

+ Hồng cầu niệu:

- Bình thường, trong nước tiểu có 0-1 hồng cầu/vi trường hoặc 3 hồng cầu/ml nước tiểu hoặc

http://tieulun.hopto.org

<1000 hồng cầu/phút. Nếu số lượng hồng cầu trong nước tiểu tăng là có đái ra máu.

- Đái ra máu vi thể nếu:

. 1-2 hồng cầu/vi trường là (+).

. 3 hồng cầu/vi trường là (++).

. 4-5 hồng cầu/vi trường là (+++).

. 6-7 hồng cầu/vi trường là (++++).

- Đái ra máu đại thể: khi hồng cầu dày đặc vi trường, hay >5000 hồng cầu/phút; nước tiểu có màu đỏ nhạt hoặc đỏ.

- Thay đổi hình dáng và thể tích của hồng cầu trong nước tiểu rất có giá trị để chẩn đoán phân

biệt bệnh của cầu thân và bệnh của đường niệu. Nếu hồng cầu bị biến dạng méo mó, thể tích co nhỏ thì chứng tỏ hồng cầu trong nước tiểu có nguồn gốc từ cầu thân, do bệnh lý cầu thân gây nên. Nếu hồng cầu giữ nguyên hình thể như bình thường là hồng cầu có nguồn gốc từ đường niệu (bể thân, niệu quản, bàng quang, niệu đạo), do bệnh lý của đường niệu gây nên.

+ Bạch cầu niệu:

- Bình thường, trong nước tiểu có 0-1 bạch cầu/vi trường hoặc 3 bạch cầu/ml hoặc < 2000 bạch cầu/phút.

- Bạch cầu niệu tăng khi có nhiễm khuẩn:

. 3-5 bạch cầu/vi trường là (+).

. 6-10 bạch cầu/vi trường là (++).

. 11-20 bạch cầu/vi trường là (+++).

. > 20 bạch cầu/vi trường là (++++).

http://tieulun.hopto.org

Khi có >10 bạch cầu/vi trường, hoặc >5000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn. Nếu có

3-10 bạch cầu/vi trường hay 2000-5000 bạch cầu/phút thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn.

Đái ra mủ: nếu bạch cầu dày đặc vi trường, có bạch cầu đa nhân thoái hoá (tế bào mủ), nước tiểu đục.

+ Xét nghiệm cặn Addis:

- Để biết chính xác có đái ra hồng cầu hay bạch cầu không và xác định mức độ nặng của đái ra hồng cầu và bạch cầu thì phải làm xét nghiệm cặn Addis.

- Cách làm như sau:

Lấy nước tiểu trong 3 giờ, đo số lượng nước tiểu rồi tính ra số ml/phút (lấy số lượng nước tiểu trong 3 giờ chia cho 180 phút). Lấy 10ml nước tiểu trong mẫu nước tiểu 3 giờ, ly tâm 3000

vòng/phút trong 10 phút. Hút bỏ 9ml phía trên, khuấy đều 1ml còn lại rồi dàn tiêu bản đếm số lượng hồng cầu, bạch cầu. Số lượng này đem chia cho 10 rồi nhân với số mililít nước tiểu/phút để được số lượng hồng cầu và số lượng bạch cầu/phút.

- Nhận định kết quả:

. Bình thường, nước tiểu có <1000 hồng cầu/phút và <2000 bạch cầu/phút.

. Khi có >5000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn. Nếu có 2000-5000 bạch cầu/phút thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn.

. Khi có >1000 hồng cầu/phút là có đái ra máu; nếu >5000 hồng cầu/phút là có đái ra máu đại

thể, nước tiểu có màu đỏ.

+ Vi khuẩn trong nước tiểu:

http://tieulun.hopto.org

Để tìm vi khuẩn trong nước tiểu cần phải cấy nước tiểu tươi (nước tiểu ngay sau khi đi tiểu). Có nhiều cách lấy nước tiểu để nuôi cấy vi khuẩn:

- Chọc kim qua da phía trên xương mu khi bàng quang đầy nước tiểu để lấy nước tiểu. Phương

pháp này đảm bảo vô khuẩn, nhưng là phương pháp xâm nhập dễ gây nhiễm khuẩn khoang tế bào trước bàng quang, nên hầu như không được áp dụng trong lâm sàng.

- Đặt ống thông bàng quang qua niệu đạo để lấy nước tiểu. Phương pháp này không đảm bảo vô khuẩn tuyệt đối vì có thể đẩy vi khuẩn từ niệu đạo vào bàng quang. Ngoài ra, đặt ống thông dễ gây nhiễm khuẩn ngược dòng nên cũng ít được sử dụng trong lâm sàng.

- Cấy nước tiểu giữa dòng: đây là phương pháp thường được ứng dụng trong lâm sàng. Cách tiến hành như sau:

Tối hôm trước, bệnh nhân phải vệ sinh sạch vùng sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng và nước sạch. Sáng hôm sau, trước khi lấy nước tiểu lại phải vệ sinh một lần nữa, sau đó sát khuẩn lỗ niệu

đạo bằng thuốc đỏ. Cho bệnh nhân đi tiểu, loại bỏ phần đầu của bãi nước tiểu, dùng ống nghiệm vô

khuẩn hứng lấy phần nước tiểu giữa bãi, đậy ống nghiệm bằng nút bông vô khuẩn; gửi lên phòng xét nghiệm để nuôi cấy. Nhận định kết quả như sau:

. Không mọc vi khuẩn: không có nhiễm khuẩn nước tiểu.

. Nếu số lượng vi khuẩn <1000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: không có nhiễm khuẩn nước tiểu.

. Nếu số lượng vi khuẩn 1000-100 000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: nghi ngờ có nhiễm khuẩn nước tiểu, cần phải cấy lại.

. Nếu số lượng vi khuẩn >100 000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: có nhiễm khuẩn nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

2.2.4. Trụ hình và tinh thể trong nước tiểu:

- Trụ hình trong nước tiểu:

Trụ hình là các cấu trúc hình trụ thấy trong nước tiểu. Bản chất của trụ là mucoprotein, là một loại protein do tế bào ống thân bị tổn thương tiết ra (gọi là protein Tam-Horsfall) và protein từ huyết tương được cầu thân để lọt ra nước tiểu. Trong điều kiện được cô đặc và pH nước tiểu axít, chúng bị

đông đặc và đúc khuôn trong ống lượn xa rồi bong ra trôi theo nước tiểu.

Trụ niệu là biểu hiện tổn thương thực thể ở thân, hoặc ở cầu thân hoặc ở ống thân. Có hai loại trụ: trụ không có tế bào và trụ có tế bào. Trụ có tế bào là các trụ có chứa xác các tế bào (tế bào biểu

mô ống thân, tế bào bạch cầu, tế bào hồng cầu...). Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, còn số lượng trụ không có giá trị nói lên mức độ nặng hay nhẹ của bệnh.

Người ta phân ra các loại trụ sau:

. Trụ trong hay trụ hyalin: không có tế bào.

. Trụ mỡ: chứa các giọt mỡ; hay gặp trong hội chứng thân hư.

. Trụ hạt: chứa xác các tế bào biểu mô ống thân; hay gặp trong viêm cầu thân mạn. Trụ hạt màu nâu bẩn gặp trong suy thân cấp.

. Trụ hồng cầu: chứa các hồng cầu từ cầu thân xuống; hay gặp trong viêm cầu thân cấp.

. Trụ bạch cầu: chứa xác các tế bào bạch cầu; hay gặp trong viêm thân-bể thân cấp hoặc mạn. Kích thước của trụ cũng có ý nghĩa trong chẩn đoán: nếu >2/3 số lượng trụ có kích thước to

(đường kính của trụ > 2 lần đường kính của một bạch cầu đa nhân) thì rất có giá trị để chẩn đoán suy thân mạn.

http://tieulun.hopto.org

- Các tinh thể trong nước tiểu: tuỳ thuộc thành phần các chất hoà tan trong nước tiểu và pH nước

tiểu có thể gặp:

. Tinh thể phosphat canxi.

. Tinh thể oxalat canxi.

. Tinh thể urat.

Nếu một loại tinh thể có mặt với số lượng nhiều trong nước tiểu kết hợp với những điều kiện nhất định (như pH nước tiểu kiềm hoặc axít; nhiễm khuẩn đường niệu...) chúng có thể dễ tạo sỏi. Chẳng hạn, sỏi urat dễ hình thành trong điều kiện pH nước tiểu toan; sỏi phosphat dễ hình thành trong điều kiện pH nước tiểu kiềm; sỏi truvit dễ hình thành trong điều kiện nhiễm khuẩn đường niệu. Ngoài ra, việc hình thành sỏi còn phụ thuộc vào tỉ lệ giữa các thành phần có trong nước tiểu.

2.3. Các phương pháp thăm dò chức năng thân:

Thân có nhiều chức năng, do đó có rất nhiều nghiệm pháp thăm dò chức năng thân. Trong bài này, chúng tôi chỉ trình bày một số nghiệm pháp thông thường được sử dụng trong lâm sàng.

2.3.1. Thăm dò chức năng lọc máu của cầu thân:

Để thăm dò chức năng lọc máu của cầu thân, người ta đo mức lọc cầu thân. Mức lọc cầu thân là số mililít dịch lọc (nước tiểu đầu) được cầu thân lọc trong 1 phút. Trong thực tế, không thể đo trực tiếp mức lọc cầu thân được nên người ta đo gián tiếp nó qua hệ số thanh thải của một số chất. Hệ số thanh thải của một chất là số mililít huyết tương (thực tế là thể tích ảo) khi đi qua thân trong 1 phút,

được cầu thân lọc sạch chất đó. Các chất thoả mạn các điều kiện sau đây thì có hệ số thanh thải đúng bằng

mức lọc cầu thân, và có thể dùng để xác định mức lọc cầu thân:

http://tieulun.hopto.org

. Không bị chuyển hoá trong cơ thể.

. Được lọc dễ dàng qua cầu thân.

. Không bị ống thân tái hấp thu hay bài tiết.

Inulin là chất lý tưởng nhất để đo mức lọc cầu thân. Ngoài ra, có thể dùng maniton, natri thiosulphat. Nhưng kỹ thuật đo hệ số thanh thải các chất này khá phức tạp nên ít được sử dụng trong lâm sàng. Trong lâm sàng, người ta thường dùng phương pháp đo hệ số thanh thải creatinin nội sinh.

+ Cách đo hệ số thanh thải creatinin nội sinh:

- Lấy nước tiểu trong 24giờ, phải lấy thật chính xác, sau đó tính ra thể tích nước tiểu/phút

(Vml/ph) bằng cách chia thể tích nước tiểu lấy được cho 1440phút.

- Lấy 5ml nước tiểu của mẫu nước tiểu trong 24giờ, đưa lên phòng xét nghiệm để định lượng nồng độ creatinin.

- Lấy 2ml máu sau khi kết thúc lấy nước tiểu trong 24giờ, đưa lên phòng xét nghiệm để định lượng nồng độ creatinin.

- Tính hệ số thanh thải creatinin theo công thức:

$$Ccre = \frac{Ucre \times V(ml/ph)}{Pcre} \times \frac{1,73}{S}$$

Trong đó:

Ccre: hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/ph).

Ucre: nồng độ creatinin trong nước tiểu (đơn vị mmol/l cần đổi ra àmol/l để cùng đơn vị với creatinin máu).

http://tieulun.hopto.org

Pcre: nồng độ creatinin trong máu (àmol/l). V(ml/ph): thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

1,73: là diện tích da trên cơ thể của một người châu âu chuẩn (chưa có thông số trên người Việt Nam).

S: diện tích da của cơ thể bệnh nhân (m2).

Tính diện tích da của cơ thể bệnh nhân có thể sử dụng hai cách sau:

. Sử dụng bảng Dubois: đối chiếu chiều cao, cân nặng của bệnh nhân sẽ cho kết quả diện tích da.

. Tính theo công thức của Haycock:

S = cân nặng0,94(kg) x chiều cao0,4(cm) x 0,024

Bình thường hệ số thanh thải creatinin nội sinh có giá trị trung bình là 120ml/ph. Khi hệ số

thanh thải creatinin nội sinh <60ml/ph là có suy thân.

+ Ước lượng hệ số thanh thải creatinin nội sinh qua nồng độ creatinin huyết thanh:

Vì những khó khăn trong việc thu thập chính xác lượng nước tiểu trong 24giờ để tính hệ số thanh thải creatinin nội sinh, nên việc ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh từ nồng độ creatinin huyết thanh đơn độc đã được nhiều tác giả nghiên cứu.

Cơ sở để ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh từ nồng độ creatinin huyết thanh là: lượng creatinin được bài xuất hàng ngày qua nước tiểu là tương đối hằng định đối với mỗi cá nhân, do đó Ucre x V = k (Ucre: nồng độ creatinin trong nước tiểu; V: thể tích nước tiểu/phút; k: là hằng số), thay vào công thức tính hệ số thanh thải creatinin ta có Ccre=k/Pcre nên Ccre thay đổi khi k/Pcre thay đổi

http://tieulun.hopto.org

(Ccre: hệ số thanh thải creatinin nội sinh, Pcre: nồng độ creatinin huyết thanh); tức là Ccre thay đổi khi Pcre thay đổi.

Công thức được dùng phổ biến nhất đối với người lớn là công thức của Cockroft và Gault

(1976):

$$Ccre = \frac{[140\text{-tuổi(năm)}] \times \text{trọng lượng cơ thể (kg)}}{72 \times Pcre(mg/dl)}$$

Đối với nữ phải nhân kết quả với 0,85 vì khối lượng cơ ở nữ thấp hơn nam. Nếu đơn vị đo Pcre là àmol/l thì hệ số 72 ở mẫu số được thay bằng 0,814.

Cần chú ý việc sử dụng nồng độ creatinin huyết thanh đơn độc để ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh sẽ cho kết quả cao hơn hệ số thanh thải creatinin nội sinh thực ở bệnh nhân suy thân. Suy thân càng nặng thì chênh lệch này càng lớn vì sự bài tiết creatinin của ống thân tăng và mất creatinin qua ruột. Cũng cần chú ý thêm, bắt đầu từ 35 tuổi thì mức lọc cầu thân và hệ số thanh thải creatinin nội sinh giảm dần khi tuổi tăng lên, vì số lượng nephron chức năng của thân giảm theo

tuổi. ở người 50 tuổi thì số lượng nephron hoạt động giảm từ 1%-30%; trong khi ở trẻ em thì nồng

độ creatinin máu tăng dần do khối lượng cơ tăng theo tuổi. Do vậy, sử dụng công thức ước đoán trên sẽ dẫn đến đánh giá sai mức lọc cầu thân.

2.3.2. Thăm dò chức năng ống thân:

Có nhiều nghiệm pháp để thăm dò chức năng ống thân: có nghiệm pháp thăm dò chức năng từng đoạn ống thân, có nghiệm pháp thăm dò chức năng toàn bộ ống

http://tieulun.hopto.org

thân. Chúng tôi chỉ trình bày một số nghiệm pháp thăm dò chức năng toàn bộ ống thân thường được sử dụng trong lâm sàng. Sau

đây là một số phương pháp thăm dò khả năng cô đặc nước tiểu của ống thân.

+ Phương pháp đo độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm:

Đây là phương pháp rất đơn giản, dễ áp dụng, có giá trị trong lâm sàng để đánh giá khả năng cô

đặc nước tiểu của thân. Cách tiến hành như sau:

Bệnh nhân ăn, uống và sinh hoạt bình thường. Tối hôm trước, bệnh nhân không được dùng các chất có tác dụng lợi tiểu, trước khi đi ngủ bệnh nhân phải đi tiểu hết bãi, trong đêm không được uống thêm nước, không được truyền dịch. Nếu đi tiểu trong đêm thì không lấy mẫu nước tiểu này. Nước tiểu của lần đi tiểu đầu tiên buổi sáng sớm lúc ngủ dậy (từ 4giờ đến 7giờ sáng) được gọi là mẫu nước tiểu sáng sớm. Mẫu nước tiểu này được đựng trong bô sạch, lấy 1ml để đo độ thẩm thấu. Kết quả độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm:

- Giá trị bình thường: 800 ± 30mOsm/kg H_2O.

- Nếu ≥ 600mOsm/kg H_2O: khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường; không cần phải làm thêm bất kỳ một nghiệm pháp thăm dò khả năng cô đặc nào khác.

- Nếu <600mOsm/kg H_2O: khả năng cô đặc nước tiểu của thân giảm; muốn kết luận chính xác cần làm lại xét nghiệm 3 lần hoặc làm nghiệm pháp nhịn khát của Wolhard.

+ Phương pháp đo hệ số thanh thải nước tự do:

Đo đồng thời độ thẩm thấu nước tiểu mẫu 24giờ (có thể đo ở mẫu nước tiểu 3giờ, 6giờ, 12giờ...) và độ thẩm thấu máu để tính các thông số:

- Hệ số thanh thải thẩm thấu:

http://tieulun.hopto.org

$$Cosm = \frac{Uosm \times V}{Posm}$$

Trong đó:

Cosm: hệ số thanh thải thẩm thấu (ml/ph).

Uosm: độ thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kg H2O). V: thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

Posm: độ thẩm thấu huyết thanh (mOsm/kg H2O).

- Hệ số thanh thải nước tự do:

Hệ số thanh thải nước tự do là số mililít nước cần phải thêm vào (mang giá trị âm) hay bớt đi

(mang giá trị dương) khỏi nước tiểu để nước tiểu đẳng trương so với máu.

CH2O = V - Cosm

Trong đó:

CH2O : hệ số thanh thải nước tự do (ml/ph). V : thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

Cosm : hệ số thanh thải thẩm thấu (ml/ph). Nhận định kết quả:

Nếu : CH2O = 0: nước tiểu đẳng trương so với máu.

CH2O < 0: nước tiểu ưu trương so với máu.

CH2O > 0: nước tiểu nhược trương so với máu.

- Tỉ số thẩm thấu nước tiểu/thẩm thấu máu (Uosm/Posm):

Uosm/Posm = 1: nước tiểu đẳng trương so với máu.

http://tieulun.hopto.org

Uosm/Posm > 1: nước tiểu ưu trương so với máu.

Uosm/Posm < 1: nước tiểu nhược trương so với máu.

+ Nghiệm pháp Zimniski:

Khi làm nghiệm pháp, bệnh nhân vẫn sinh hoạt và ăn, uống bình thường. Đúng 6 giờ sáng (hoặc vào một giờ nào khác) cho bệnh nhân đi tiểu và loại bỏ mẫu nước tiểu này; sau đó cứ đúng mỗi

3giờ lại lấy nước tiểu và gom nước tiểu vào một mẫu cho đến đúng 6 giờ sáng hôm sau. Tổng số 8 mẫu, mỗi mẫu nước tiểu được đo số lượng và tỉ trọng. Nhận định kết quả như sau:

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường khi:

. Số lượng và tỉ trọng nước tiểu của các mẫu chênh lệch nhau nhiều.

. ít nhất có 1 mẫu nước tiểu có tỉ trọng ≥1,025.

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thân giảm khi:

. Số lượng nước tiểu của các mẫu nước tiểu gần bằng nhau, thể tích nước tiểu ban đêm nhiều hơn ban ngày.

. Tỉ trọng các mẫu nước tiểu chênh lệch nhau ít, không có mẫu nào có tỉ trọng ≥1,025.

+ Nghiệm pháp hạn chế nước:

Nghiệm pháp hạn chế nước cho phép nhận định chính xác khả năng cô đặc nước tiểu của thân. Có hai phương pháp tiến hành: phương pháp nhịn khát và phương pháp tiêm arginin vasopresin.

- Nghiệm pháp nhịn khát của Volhard:

Buổi sáng cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, từ đó không được uống nước. Bữa sáng, trưa và tối phải

http://tieulun.hopto.org

ăn chế độ khô (bánh mỳ). Lượng nước cả ăn, uống, tiêm truyền không quá 50ml/24giờ. Thời gian nhịn khát cần đạt là 18giờ, cân bệnh nhân trước và trong quá trình làm nghiệm pháp. Khi cân nặng giảm 3-5% so với trước khi làm nghiệm pháp hoặc độ thẩm thấu máu tăng mới đạt yêu cầu. Cứ mỗi 3 giờ lấy nước tiểu một lần, đo số lượng và đo độ thẩm thấu (hoặc đo tỉ trọng) của từng mẫu nước tiểu.

Nhận định kết quả như sau:

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thừơng khi: số lượng nước tiểu của các mẫu giảm dần; ít nhất có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu ≥800mOsm/kg H2O (hay tỉ trọng >1,025).

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là giảm khi: số lượng nước tiểu của các mẫu xấp xỉ bằng nhau; không có mẫu nào có độ thẩm thấu đạt tới 800mOsm/kg H2O (hoặc không có mẫu nào có tỉ trọng đạt tới 1,025).

- Nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin (AVP):

Buổi sáng trước khi tiêm AVP, cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, sau đó tiêm dưới da 5đv AVP. Bệnh nhân không được uống nước trong thời gian làm nghiệm pháp. Lấy các mẫu nước tiểu sau tiêm 1giờ, 2giờ,

3giờ. Nhận định kết quả như sau:

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường khi: số lượng nước tiểu của các mẫu giảm dần; ít nhất có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu từ 750-1200mOsm/kg H2O.

. Khả năng cô đặc của thân là giảm khi: số lượng nước tiểu của các mẫu xấp xỉ bằng nhau;

không có mẫu nước tiểu nào có độ thẩm thấu đạt tới 750mOsm/kg H2O.

2.4. Thăm dò hình thái học:

2.4.1. Siêu âm thân, bàng quang:

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán bằng siêu âm là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập, không có biến chứng, có thể lặp lại nhiều lần nên được ứng dụng rất rộng rãi. Siêu âm cho biết hình thái, kích thước thân, sự biến đổi nhu mô thân, giãn đài-bể thân, sỏi thân, hình thể bàng quang...

Bình thường, kích thước thân trên siêu âm: dài 10cm, rộng 5cm... Nhu mô thân đều và rất ít cản âm, đài-bể thân cản âm và không giãn. Tỉ lệ nhu mô/đài-bể thân (đo chiều dài thân/chiều dài đài-bể

thân) là 1/2. Ranh giới giữa nhu mô và đài-bể thân rõ.

- Suy thân mạn do viêm cầu thân mạn: kích thước thân nhỏ tương đối đều cả hai bên, nhu mô thân tăng cản âm làm ranh giới giữa nhu mô và đài-bể thân không rõ.

- Suy thân do viêm thân-bể thân mạn: hai thân nhỏ không đều, đài-bể thân giãn, chu vi thân lồi lõm không đều. Nếu có ứ nước thì thân to, đài-bể thân giãn to.

- Sỏi ở đài bể thân: có hình tăng đậm âm ở vùng đài-bể thân, có bóng cản âm. Nếu có hình tăng cản âm mà không có bóng cản âm thì có thể là tổ chức xơ hoá.

- Sỏi ở niệu quản thấp: không thấy được sỏi, nhưng thấy đài bể thân giãn là hình ảnh gián tiếp cho thấy có cản trở lưu thông nước tiểu ở niệu quản.

- Thân có nang: siêu âm rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh thân có nang. Nang thân là các khối loãng âm hình tròn, bờ mỏng. Nếu thấy trong nang có tăng cản âm thì có thể là do chảy máu trong nang hoặc nhiễm khuẩn nang.

2.4.2. X quang thân-tiết niệu:

+ Chụp thân không có thuốc cản quang:

- Thụt tháo hai lần cho sạch phân và cho hết hơi trong đại tràng, chụp phim ổ bụng tư thế thẳng và nghiêng từ D11 đến hết khung chậu. Nếu kỹ thuật chụp tốt thì phải thấy rõ bóng hai cơ đái chậu, thấy được rõ bóng của hai quả thân.

- Bình thường: thấy hai thân có hình dạng và kích thước bình thường, cực trên ngang mỏm ngang của đốt sống lưng 11, cực dưới ngang mỏm ngang của đốt thắt

http://tieulun.hopto.org

lưng 2; thân phải thấp hơn thân trái một đốt sống. Không có hình cản quang ở thân hay dọc đường đi của niệu quản và bàng quang.

- Bệnh lý:

. Thân to hoặc nhỏ hơn bình thường: cần chụp thân có thuốc cản quang để xác định.

. Sỏi ở thân, sỏi ở niệu quản hay ở bàng quang: thấy hình cản quang tròn hay bầu dục; hình ngón tay đi găng hoặc hình san hô ; bờ tròn, nhẵn hoặc nham nhở.

Chụp thân không có thuốc cản quang chủ yếu để tìm sỏi cản quang. Sỏi canxi phosphat, sỏi canxi cacbonat, sỏi canxi oxalat, sỏi amonimagiephosphat thì thấy được hình cản quang. Sỏi urat, sỏi xanthyl, sỏi systin thì không cản quang nên không thấy được trên phim.

Có thể nhầm sỏi với mỏm ngang đốt sống, cục vôi hoá, hạch ổ bụng vôi hoá, cục phân, sỏi túi mật (chụp nghiêng thì sỏi túi mật ở trước cột sống, sỏi thân ở sau cột sống). Để phân biệt cần chụp thân có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch.

+ Chụp thân có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch:

- Mục đích: để thăm dò hình thái thân, đài-bể thân và thăm dò chức năng thân.

- Chỉ định: sỏi ở hệ thống thân-tiết niệu, lao thân, ung thư thân, đái ra máu, đái ra dưỡng chấp;

để chẩn đoán phân biệt thân to với một khối u trong ổ bụng...

- Chống chỉ định:

. Khi có suy thân: trước khi làm phải xét nghiệm nồng độ urê, creatinin máu, khi nồng độ urê >8mmol/l thì không được làm.

. Khi có dị ứng với iod. Trước khi làm phải thử phản ứng với iod: tiêm 0,5-1ml thuốc cản quang có iod vào tĩnh mạch, sau đó theo dõi phản ứng, mạch, huyết áp.

. Đang đái ra máu đại thể.

http://tieulun.hopto.org

. Đang có suy tim nặng.

. Có thai hoặc bụng có cổ chướng.

- Phương pháp: thụt tháo 2 lần trước khi chụp.

. Chụp 1 phim thân thường khi chưa tiêm thuốc cản quang, sau đó tiêm thuốc cản quang và dùng 2 quả ép để ép vào 2 hố chậu, mục đích là để ép vào 2 niệu quản không cho nước tiểu có thuốc cản quang xuống bàng quang.

. Giai đoạn ép: 2-3 phút sau khi tiêm chụp 1 phim, sau đó cứ 15 phút chụp 1 phim, cần chụp

2-3 phim.

. Giai đoạn bỏ ép: sau khi tháo bỏ quả ép, chụp ngay 1 phim để xem niệu quản và bàng quang

- Nhận định kết quả:

. Hình ảnh bình thường: sau 5-6 phút thấy hiện hình thân, sau 15 phút hiện hình đài-bể thân. Thân và đài-bể thân có hình dáng, kích thước bình thường. Có 3 nhóm đài thân, mỗi đài thân to

chia ra 2-3 đài thân nhỏ, mỗi đài thân nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Nhóm đài thân trên hướng lên trên, nhóm đài thân giữa hướng ra ngoài, nhóm đài dưới hướng xuống dưới và ra ngoài.

Niệu quản có chỗ phình, chỗ thắt nhưng không to, đường kính khoảng 0,5-0,7cm, niệu quản có thể bị cong.

. Bệnh lý:

Có thể thấy sự thay đổi về kích thước, vị trí và hình thể thân như thân to, thân nhỏ, thân sa, thân lạc chỗ, thân di dạng...

Đài-bể thân có thể bị giãn, bị biến dạng; có thể thấy các bất thường ở niệu quản và bàng quang. Thân ngấm thuốc chậm hoặc không ngấm thuốc là biểu hiện chức năng thân suy giảm.

http://tieulun.hopto.org

+ Chụp bể thận ngược dòng có thuốc cản quang:

- Phương pháp: dùng máy soi bàng quang đưa một ống thông theo đường niệu quản lên tới bể

thận. Bơm thuốc cản quang theo ống thông vào bể thận rồi chụp.

- Ưu điểm: đưa thẳng thuốc vào bể thận, thuốc không bị pha loãng nên hình đài thận và bể thận rõ. Ngoài ra còn có thể kết hợp để rửa bể thận, đưa thẳng thuốc kháng sinh vào bể thận, lấy nước tiểu từ bể thận để xét nghiệm từng bên thận.

- Chỉ định: mọi trường hợp không chụp thận có tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch được hoặc chụp thận qua đường tĩnh mạch cho kết quả không rõ; đái ra dưỡng chấp.

- Nhược điểm: chỉ biết được hình dáng đài thận và bể thận, không biết được hình thái thận và chức năng thận; dễ gây nhiễm khuẩn ngược từ dưới lên; nếu bơm thuốc mạnh có thể gây vỡ đài-bể thận; kỹ thuật phức tạp.

- Chống chỉ định: khi có nhiễm khuẩn đường niệu.

+ Chụp bơm hơi sau màng bụng:

Phương pháp này hiện nay ít được áp dụng vì đã có siêu âm thận, nó chỉ còn được áp dụng trong một số trường hợp như: để nhận định hình thái tuyến thượng thận.

- Phương pháp:

. Dùng kim chọc thẳng vào vùng bao mỡ quanh thận rồi bơm hơi: phương pháp này có nhược điểm là dễ chọc vào thận; chỉ làm được một bên; khó chọc đúng vào bao thận do đó hơi không tập trung ở hố thận.

. Bơm hơi vào mặt trước xương cùng cụt: dùng kim chọc vào sát mặt trước xương cùng cụt, bơm vào 1,5-1,7lít không khí (tốt nhất dùng khí oxy). Nếu chỉ chụp 1 bên thì chỉ bơm 1lít không khí. Bơm hơi xong, để bệnh nhân ngồi dậy trong vòng 5-10 phút hoặc cho bệnh nhân nằm phủ phục

http://tieulun.hopto.org

để hơi đi lên hố thân rồi cho bệnh nhân chụp X quang. Nếu chỉ chụp 1 bên thân thì cho bệnh nhân nằm nghiêng, bên thân định chụp hướng lên trên. Để xác định hơi đã lên hố thân chưa thì có thể gõ vùng hố thân, nếu gõ thấy trong là hơi đã lên hố thân; tốt nhất là chiếu X quang để kiểm tra xem hơi đã lên hố thân chưa. Sau chụp, cho bệnh nhân nằm ở tư thế đầu thấp trong 24 giờ.

- Chỉ định: chụp tuyến thượng thân để thăm dò hình thái, phân biệt u thượng thân với u thân; phân biệt u trong ổ bụng với u thân hoặc thượng thân.

- Tai biến: gây đau lưng, đau bụng, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, tắc mạch hơi, chọc kim vào trực tràng.

+ Chụp động mạch thân:

- Phương pháp: đưa 1 ống thông qua da vào động mạch đùi rồi lên động mạch chủ bụng, khi

đầu ống thông lên trên chỗ phân chia động mạch thân 1-2cm thì bơm thuốc cản quang mạnh và chụp. Thì đầu cứ 3 giây chụp 1 phim, cần chụp 2 phim; sau đó 12 giây chụp 1 phim nữa. Có thể dùng phương pháp quay camera liên tục từ khi bơm thuốc đến khi thân bài tiết hết thuốc. Nếu có phương tiện, tốt nhất nên chụp theo phương pháp số hoá, xoá nền làm hình ảnh rõ nét hơn. Có thể chụp từng bên thân bằng cách đưa ống thông vào động mạch thân rồi bơm thuốc.

- Kết quả:

. Giây thứ 1-4 (thì động mạch): thấy động mạch thân và các nhánh của động mạch thân.

. Giây thứ 3-6 (thì thân): thấy hình thân.

. Giây thứ 12 (thì tĩnh mạch): thấy tĩnh mạch thân.

. Giây thứ 60 (thì bài tiết): thấy hình đài bể thân.

- Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

. Nghi ngờ có hẹp động mạch thân: đây là chỉ định chính của chụp động mạch thân.

. Khối u thân: nơi có khối u có nhiều mạch máu tân tạo, thấy mạng lưới mạch máu dày đặc. Hiện nay đã có siêu âm, CT-scanner, cộng hưởng từ là các phương pháp không xâm nhập, cho kết quả chính xác nên chỉ định này ít được áp dụng.

. Bệnh thân bẩm sinh.

- Chống chỉ định: khi có suy thân.

+ Xạ hình thân bằng 99Tcm DTPA.

Tiêm 2-3mCi DTPA (diethylene triamin penta acetic acid) gắn với 99Tcm vào tĩnh mạch, rồi dùng máy đếm phóng xạ tại hai thân, quan trọng nhất là thời gian sau tiêm 2 phút. ảnh chụp cho thấy hình dáng thân, phân bố xạ trên mỗi thân, hình dáng và sự lưu thông của niệu quản. Đường cong biểu diễn hoạt độ phóng xạ của mỗi thân có 3 pha: pha động mạch, pha bài tiết, pha bài xuất.

Đo hoạt độ phóng xạ theo thời gian, từ đó đánh giá được chức năng hai thân và tính được mức lọc

cầu thân từng bên thân.

2.5. Sinh thiết thân:

Sinh thiết thân là thủ thuật xâm nhập, có giá trị chẩn đoán cao, được áp dụng chủ yếu cho các bệnh của thân.

+ Phương pháp: có 2 phương pháp:

- Sinh thiết kín: xác định vị trí thân bằng chụp X quang thân không có thuốc cản quang và có thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch; hoặc sinh thiết
dưới hướng dẫn của siêu âm. Dùng kim Vim- Silverman hoặc kim Tru-cut, chọc ngang đốt thắt lưng 1 ở bờ ngoài cơ lưng to vào cực dưới của thân

để sinh thiết.

http://tieulun.hopto.org

- Sinh thiết mở: rạch một vết mổ nhỏ tương ứng với bờ ngoài thân, dùng kim Ducrot Montera cắt 1 miếng thân.

Mảnh sinh thiết thân sẽ được xét nghiệm tế bào học, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang và soi trên kính hiển vi điện tử.

+ Chỉ định:

- Hội chứng thân hư nguyên phát.

- Suy thân cấp: khi có khó khăn về chẩn đoán, khi cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của vô niệu.

- Viêm cầu thân tiến triển nhanh.

- Suy thân mạn: chỉ sinh thiết khi kích thước thân còn bình thường. Khi có sự thay đổi từ suy thân tiến triển chậm chuyển sang suy thân tiến triển nhanh thì sinh thiết để tìm nguyên nhân tiến triển.

- Biến đổi nước tiểu không có triệu chứng lâm sàng: khi có rối loạn chức năng thân; protein niệu tăng; tiến triển tăng huyết áp.

- Bệnh hệ thống: bệnh đái tháo đường, bệnh luput ban đỏ.

- Sinh thiết thân ghép để chẩn đoán thải ghép cấp, thải ghép mạn, nhiễm độc thuốc cyclosporin

A, nhồi máu thân, bệnh cầu thân sau ghép.

- Viêm thân bể thân mạn.

+ Chống chỉ định:

- Thân đa nang.

- Thân đơn độc, thiểu sản thân.

- Nhiễm khuẩn đường niệu, lao thân, áp xe quanh thân, nhiễm trùng vùng da nơi sinh thiết.

http://tieulun.hopto.org

- Thân ứ nước.

- Tăng huyết áp.

- Rối loạn đông máu.

- Rối loạn tâm thần, động kinh, béo phì, tình trạng sức khoẻ toàn thân nặng, người già > 60tuổi, trẻ em < 10 tuổi.

+ Biến chứng:

- Đái ra máu đại thể: gặp khoảng 5-7% số bệnh nhân.

- Chảy máu quanh thân gây rối loạn chức năng thân: gặp 0,2-1,4%.

- Thông động-tĩnh mạch: gặp 15%.

- Rối loạn chức năng thân: hiếm gặp.

- Đâm kim vào các cơ quan khác: ngoại lệ.

2.6. Soi bàng quang:

+ Phương pháp: dùng máy soi bàng quang qua đường niệu đạo để quan sát trực tiếp niêm mạc bàng quang và tìm dị vật.

+ Kết quả:

- Hình ảnh bình thường: niêm mạc vùng tam giác cổ bàng quang có màu hồng, các nơi khác màu trắng nhạt; có vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu từ niệu quản phụt xuống.

- Hình ảnh bệnh lý:

. Khối lượng bàng quang nhỏ: chỉ bơm được rất ít nước vào bàng quang (50-60ml). Khối lượng bàng quang nhỏ chứng tỏ có viêm mạn tính, lao bàng quang.

. Sỏi bàng quang: có thể gắp sỏi ra hoặc dùng kẹp để kẹp vụn sỏi.

. Viêm bàng quang cấp: toàn bộ niêm mạc bàng quang đỏ, xung huyết, có thể có chỗ xuất

http://tieulun.hopto.org

huyết.

. Viêm bàng quang mạn: niêm mạc bàng quang nhạt màu, có các dải xơ trắng cuộn tròn như

xoáy lốc.

. Các khối u bàng quang.

. Vị trí chảy máu: có thể thấy chảy máu ở bàng quang hoặc chảy máu từ thân xuống nếu thấy nước tiểu từ thân phụt xuống có máu.

- Chống chỉ định:

. Niệu đạo đang viêm cấp.

. Tình trạng toàn thân nặng.

11.SIÊU ÂM TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

1. Nguyên lý.

Siêu âm được tạo ra do sự rung cơ học những âm thanh với tần số rất cao, từ 1 Mega Hertz (MHz) - 12 MHz (1 MHz = 1 triệu xung động trong 1 giây).

Tốc độ sóng siêu âm được lan truyền trong môi trường vật chất phụ thuộc vào sự đàn hồi của môi trường.

Sóng siêu âm qua môi trường thuần nhất sẽ đi thẳng, nhưng khi qua tiếp giáp với hai môi trường có mật độ khác nhau thì sinh ra hiện tượng phản xạ, khúc xạ và hấp thu. Hiện tượng này được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh qua thể hiện trên màn ảnh hoặc chụp ghi hình. Tuỳ theo sóng âm phản xạ trên màn hình nhiều hay ít mà cho các hình ảnh khác nhau: sự đặc của một khối u thì cho sóng giầu âm (có

http://tieulun.hopto.org

hình sáng); chất dịch, kén hoặc hơi, tổ chức xương sẽ cho phản xạ trở lại ít thì cho hình nghèo âm (có hình tối). Dựa trên nguyên lý này, siêu âm được ứng dụng vào chẩn đoán bệnh thận-tiết niệu.

2. Siêu âm thận.

2.1. Chỉ định:

Siêu âm thận-tiết niệu được dùng để xác định vị trí, kích thước, hình dạng, cấu trúc và sự liên quan giữa thận với các tạng khác. Đặc biệt, siêu âm có giá trị cao trong chẩn đoán các bệnh lý khu trú ở thận như: nang thận, sỏi thận, áp xe thận, thận ứ nước.

Nhưng siêu âm lại cho kết quả rất mơ hồ trong các bệnh lý thận lan toả như: hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn và nhiễm tinh bột thận. Tuy nhiên, khi các bệnh này đã tiến triểu tới giai đoạn suy thận, ảnh hưởng nghiêm trọng tới kích thước thận, thì siêu âm lại cho kết quả rõ ràng (thận nhỏ hơn bình thường). Nhưng, trong đa số các trường hợp không có tỷ lệ giữa giảm kích thước và suy giảm chức năng thận. Do vậy, trong lâm sàng phải kết hợp các xét nghiệm về thận-tiết niệu và nếu cần siêu âm nhiều lần để có chẩn đoán chính xác giúp đạt hiệu quả cao trong điều trị.

Siêu âm được chỉ định vào các trường hợp sau đây:

- Đái máu.
- Chấn thương thận.
- Đái khó, đái bí.
- Đau vùng thận-niệu quản.
- Suy thận cấp, mãn.
- Nghi ngờ thận to.
- Nghi ngờ thận đa nang.
- Không thấy thận trên X quang.
- Nghi ngờ dị dạng hội chứng thận-tiết niệu.
- Theo dõi quả thận ghép.
- Tăng huyết áp.

2.2. Hình ảnh siêu âm thận bình thường:

- Thận hình hạt đậu, rốn thận ở phía trong.
- Kích thước 2 thận thường không giống nhau, thay đổi 1-1,5cm, chiều dài 9 - 12cm, rộng 4-6cm, dầy 0,3 – 0,4cm, đường bờ đều, bên trái có lách đè vào nên nhu mô thận trái có hình tam giác.
- Niệu quản không thấy trên siêu âm, nếu thấy được thường là dị dạng chỉ có một niệu quản, hoặc niệu quản bị giãn to (chỉ thấy 1/3 trên và 1/3 dưới sát bàng quang).

http://tieulun.hopto.org

- Động tĩnh mạch thận thấy rõ, thường là một động mạch một tĩnh mạch.

2.3. Hình ảnh siêu âm thận bệnh lý:

2.3.1. Bệnh lý thận lan toả: thường thấy ở hai thận.

+ Viêm cầu thận cấp: kích thước thận lớn hơn bình thường, đường viền căng nhẵn, giới hạn tuỷ-vỏ rõ.

+ Viêm cầu thận mãn: kích thước nhỏ, đường viền không đều, giới hạn tuỷ-vỏ không rõ.

+ Bệnh lý thận đa nang: kích thước thận lớn, đường viền không đều, giới hạn tuỷ-vỏ mất, toàn bộ thận có rất nhiều nang, các nang không thông với nhau, có thể có gan- tụy đa nang.

+ Lao thận:

Kích thước thay đổi không rõ ràng, đường viền không đều, hay gặp ứ nước từng vùng và có những nốt vôi hoá trong mỗi thận, một số trường hợp ứ nước toàn bộ do hẹp niệu quản do viêm lao.

2.3.2. Bệnh lý thận khu trú:

+ Thận ứ nước: hình ảnh siêu âm được đánh giá qua sự tổn thương giữa bể thận với đài thận và niệu quản, có thể có 3 mức độ:

- Độ 1: vùng phản âm trung tâm có một vùng siêu âm trắng ở giữa do nước ứ lại gây giãn bể thận, các đài thận giãn nhẹ.
- Độ 2: bể thận giãn rõ rệt chèn ép làm nhu mô thận hẹp lại.
- Độ 3: bể thận và đài thận giãn thành một nang lớn, không phân biệt được bể thận và đài bể thận. Nhu mô thận còn rất mỏng.

Thấy vị trí và nguyên nhân gây tắc nghẽn:

. Sỏi niệu quản.

. Dị dạng khúc nối niệu quản-bể thận.

. Teo niệu quản bẩm sinh.

. Lao thận.

. Chèn ép từ ngoài vào như: hạch, u vùng chậu, thai, ung thư cổ tử cung, u xơ tuyến tiền liệt, K tuyến tiền liệt, các bệnh lý vùng sau phúc mạc (u hay xơ hoá...), chảy máu thận gây cục máu đông bít tắc niệu quản, trào ngược bàng quang do bàng quang căng to (bàng quang thần kinh).

+ Sỏi thận: hình ảnh siêu âm là bóng siêu âm dày có hình vòm (có thể thận ứ nước do sỏi ở niệu quản), thường gặp sỏi ở bể thận, đài thận, sỏi ở nhu mô thận, sỏi

http://tieulun.hopto.org

san hô thường có dạng nhiều sỏi nằm liên tục nối tiếp nhau.
+ Abces thận: thường là khối siêu âm hỗn hợp trong có hoá dịch, giới hạn không rõ, thay đổi trong quá trình bệnh lý.
+ Abces quanh thận: quanh thận có lớp dịch không đồng nhất, có khi thấy hơi bên trong.
+ Máu tụ quanh thận: hình ảnh có lớp siêu âm trống hình liềm ở vùng dưới bao thận có thể đẩy lệch thận, thường có nguyên nhân gây chấn thương thận.
+ Chấn thương thận: có thể thấy các hình ảnh trên siêu âm đặc trưng cho mức độ tổn thương.
- Dập nhu mô đơn thuần: thường là vùng có hình siêu âm kém ở một cực của thận, giới hạn không rõ.
- Dập nhu mô có tụ máu dưới bao: thấy lớp siêu âm trống dưới bao thận, nếu nặng hơn tạo ra một ổ máu tụ lớn quanh thận, thường đi kèm theo có dịch trong ổ bụng nên cần phải khám kỹ để không bỏ sót tổn thương vỡ gan lách (phải theo dõi 6-24h).
- Dập nát thận: thận mất, lẫn vào khối máu tụ sau phúc mạc.
+ U thận: siêu âm chỉ xác định được u nhưng không phân biệt được u lành, u ác, trừ trường hợp: angiomyolipoma: có hình ảnh khối siêu âm rất dày có thể nhỏ hay lớn, có thể một hay nhiều khối, giới hạn rõ, thường ở cực trên vùng liên quan với ô mỡ quanh thận. Thường gặp ở nữ nhiều hơn nam, lâm sàng không có triệu chứng.
+ Dị dạng thận tiết niệu bẩm sinh: siêu âm có thể phát hiện dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu, thường gặp ở nữ và kết hợp với dị tật phụ khoa, có thể gặp là:
- Teo thận bẩm sinh.
- Thận lạc chỗ thường nằm ở vùng chậu.
- Có một thận.
- Thận hình móng ngựa (giống tuyến giáp): hai thận dính với nhau ở cực dưới và bắt ngang qua cột sống.
- Thận đôi: hai bể thận, hai niệu quản (thường có tắc nghẽn một trong hai niệu quản).
- Bể thận ngoài thận.

2.3.3. Đánh giá quả thận ghép:

Siêu âm Doppler được dùng như là một phương pháp chủ yếu để xác định suy

http://tieulun.hopto.org

chức năng của quả thận ghép là do nguyên nhân gì: cơ giới (tắc nghẹt bể thận, tắc mạch) hay do nguyên nhân đào thải quả thận ghép.

3. Siêu âm bàng quang.

Thường được chỉ định khi có siêu âm thận tiết niệu, tuy nhiên trong một số trường hợp được chỉ định siêu âm bàng quang.

3.1. Chỉ định:

- Đau tức vùng bàng quang (hạ vị).
- Có biểu hiện viêm nhiễm đường tiết niệu dưới: đái dắt, đái buốt.
- Đái ra máu chưa rõ nguyên nhân.

3.2. Các bệnh lý bàng quang được phát hiện qua siêu âm:

3. 2.1. Ung thư bàng quang:

Có dạng u chồi sùi nhô vào lòng bàng quang.

Thường ở nhiều vị trí, nhưng hay gặp là ở tam giác bàng quang. Lưu ý một số trường hợp sớm chỉ thấy dày vách khu trú ở một vùng nào đó, bệnh nhân đi khám bệnh vì đái ra máu.

- Khi siêu âm có máu cục trong bàng quang làm khó chẩn đoán vì:

. Máu cục có thể gây và hình ảnh giống như u.

. Máu cục có thể che lấp hình ảnh thực sự của u.

- Khi thấy K hay nghi ngờ qua hình ảnh siêu âm phải xem có di căn của các tổn thương ác tính lân cận không, thường gặp nhất là: tiền liệt tuyến, tử cung, đại tràng sigma.

3.2.2. Các bệnh lý khác của bàng quang:

+ Sỏi bàng quang: thường dễ chẩn đoán vì ít bị cản trở, đôi khi sỏi rất lớn, hình tròn nhẵn đến mức khó tin là sỏi.

+ Viêm bàng quang: với hình ảnh viêm bàng quang cấp và mãn không rõ trên siêu âm, chỉ có tính chất gợi ý như: dày vách và phù nề lớp niêm mạc, giảm khả năng chứa nước tiểu, có nhiều cặn trong bàng quang.

+ Máu trong bàng quang: tùy theo mức độ ít hay nhiều:

- Nếu có máu số lượng ít: có thể có hình ảnh cặn bàng quang.
- Nếu có máu số lượng nhiều và mới: do chấn thương thận hay do u bàng quang, cho hình ảnh siêu âm dày thành đám có giới hạn rõ rệt, có thể có fibrin hoá thành hình mạng lưới.

4. Siêu âm chẩn đoán bệnh lý tiền liệt tuyến.

http://tieulun.hopto.org

4.1. Chỉ định:

Tiểu tiện khó, có cảm giác ngắt ngừng, đái buốt, đái dắt thường gặp ở nam giới độ tuổi > 50.

4.2. Hình ảnh tuyến tiền liệt bất thường qua siêu âm:

Bình thường tiền liệt tuyến có hình tam giác trên mặt cắt ngang dọc trên xương mu, với trọng lượng và kích thước: ngang 2,5-3cm; cao 3-3,5cm; trước sau 2,5-3cm.

4.3. Hình ảnh bất thường tiền liệt tuyến qua siêu âm:

+ Phì đại lành tính tiền liệt tuyến (u xơ), kích thước tiền liệt tuyến to hơn bình thường (quan trọng nhất cao > 4cm), bờ đều, có chấm vôi hoá nhỏ, 2 thùy bên có thể nhô hẳn vào lòng bàng quang, thấy rõ miệng niệu đạo, gianh giới bàng quang và tiền liệt tuyến rõ, không xâm lấn.

Chú ý: Có thể hình ảnh siêu âm và triệu chứng lâm sàng không tương ứng với nhau: tiền liệt tuyến rất lớn không gây bí tiểu, nhưng có trường hợp tiền liệt tuyến không to lắm nhưng lại gây bí tiểu, nguyên nhân do sự phì đại xẩy ra ở những phần khác nhau của tuyến.

+ Ung thư tiền liệt tuyến:

- Tiền liệt tuyến to không đều.
- Tổn thương khu trú ở bên trái hay bên phải, siêu âm kém hay dày.
- Bao tuyến bị phá vỡ và xâm lấn ra ngoài vùng chậu hay vách bàng quang.

+ Viêm tiền liệt tuyến:

- Cấp tính:

. Kích thước tiền liệt tuyến to (đặc biệt ở người trẻ tuổi).

. Siêu âm kém sáng hơn bình thường.

. Nếu nặng có thể có tổn thương khu trú là những ổ áp xe.

. Thường kèm với viêm mào tinh hoàn, tinh hoàn.

- Mãn tính:

. Cấu trúc tuyến không đồng nhất.

. Nhiều chấm vôi.

+ Còn có những biểu hiện bất thường khác của tiền liệt tuyến qua siêu âm như:

- Vôi hoá tiền liệt tuyến.
- Nang tiền liệt tuyến: có thể sinh ra do nhiều nguyên nhân, khi nang quá to hay nằm ngang cổ bàng quang có thể gây ra các triệu chứng tắc nghẽn.

http://tieulun.hopto.org

12.XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU

1. Các phương pháp lấy bệnh phẩm.

Lấy bệnh phẩm là yếu tố rất quan trọng để chẩn đoán xác định bệnh thận. Yêu cầu phải tuân thủ đúng phương pháp mới cho kết quả chính xác. Bao gồm các cách lấy bệnh phẩm như sau:

1.1. Lấy nước tiểu 24 giờ:

Lấy toàn bộ số lượng nước tiểu trong một ngày đêm (đủ 24 giờ).

+ Chỉ định:

- Định lượng protein niệu 24h, glucose niệu/24h.
- Creatinin niệu/24h để tính mức lọc cầu thận.
- Quản lý chế độ ăn, uống nước của một số bệnh lý (cần dựa vào số lượng nước tiểu 24h) để cho lượng nước vào cho phù hợp.

+ Cách tiến hành:

- Tối hôm trước tắm rửa, vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu, chuẩn bị bô có nắp đậy đựng nước tiểu, bô được rửa sạch, tráng 5ml dung dịch HCl đậm đặc để sát khuẩn.

6 giờ sáng bệnh nhân đái bỏ đi, và bắt đầu ghi thời gian. Lưu ý lượng nước uống trong ngày: nếu có phù thì lượng nước uống bằng số lượng nước tiểu trong 24h + 500ml do nước mất qua da và hơi thở, nếu không phù thì uống khoảng 2 lít/ngày.

- Sau đó cả ngày và đêm nước tiểu được đựng vào bô, kể cả lượng nước tiểu lúc đại tiện cũng phải gom cho vào.
- 6 giờ sáng hôm sau đi tiểu lần cuối cùng vào bô.

Đo số lượng nước tiểu trong bô (thể tích nước tiểu 24h), ghi vào giấy xét nghiệm và bệnh án. Lấy 10ml mang tới labô xét nghiệm.

1.2. Lấy nước tiểu giữa dòng:

+ Chỉ định: Cấy tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ.

+ Tiến hành:

- Tối hôm trước cho bệnh nhân tắm rửa và vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng.

http://tieulun.hopto.org

- Sáng hôm sau (ngày làm xét nghiệm) cho bệnh nhân vệ sinh lại bộ phận sinh dục-tiết niệu.
- Cần có vị trí sạch và thuận tiện cho việc lấy nước tiểu của bệnh nhân.
- Dùng nước muối sinh lý và gạc vô khuẩn rửa sạch lại lỗ niệu đạo và xung quanh.
- Cho bệnh nhân đái phần đầu bỏ đi.
- Giữa bãi hứng vào 2 ống nghiệm vô khuẩn, lấy 10 ml nước tiểu vào 1 ống nghiệm nuôi cấy tìm vi khuẩn niệu và kháng sinh đồ; lấy 10ml vào ống nghiệm khác để soi tươi và nhuộm Gram, gửi ngay đến phòng xét nghiệm vi sinh, nếu chưa kịp đưa ngay phải bảo quản trong tủ lạnh.

Cần chú ý: Vi khuẩn ở ngoài có thể theo vào ống nghiệm khi mở hoặc đóng nút, nên phải đi găng tay vô khuẩn để tránh tình trạng trên.

1.3. Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng:

Là phương pháp áp dụng thông thường nhất vì thuận tiện, đơn giản, tỷ lệ chính xác cao. Vì nước tiểu được cô đặc sau một đêm ngủ, các thành phần bất thường bệnh lý, kể cả vi khuẩn niệu sẽ có tỷ lệ cao nên dễ phát hiện.

+ Chỉ định: Định tính protein niệu, vi khuẩn niệu và các thành phần hữu hình trong nước tiểu.

+ Cách tiến hành: Sáng sớm, bệnh nhân vệ sinh bộ phận sinh dục-tiết niệu trước khi lấy nước tiểu. Đi tiểu phần đầu bãi bỏ đi, rồi hứng vào 1 hoặc 2 ống nghiệm (theo yêu cầu) mỗi ống từ 5-10ml nước tiểu gửi đi xét nghiệm.

1.4. Lấy nước tiểu qua sonde niệu đạo:

+ Chỉ định: Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ.

+ Tiến hành:

- Chuẩn bị bệnh nhân: vệ sinh vùng tiết niệu-sinh dục như chuẩn bị lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang.
- Chuẩn bị phương tiện:

. Ống thông phải vừa kích thước cho các đối tượng: nam, nữ, trẻ em. Thông thường người ta hay dùng sonde Nelaton.

. Ống thông phải được khử khuẩn tuyệt đối: loại mới khử khuẩn sẵn, hoặc khử khuẩn theo phương pháp thông thường (hấp, luộc sôi 30’), găng, săng có lỗ vô khuẩn, thuốc sát khuẩn.

- Thao tác: Nên lấy nước tiểu vào buổi sáng sớm sau khi vệ sinh tiết niệu-sinh dục, cho bệnh nhân đái bỏ đi để đẩy sạch các vi khuẩn và các chất bẩn ở niệu đạo, vì

http://tieulun.hopto.org

khi ống thông đi vào bàng quang có thể đẩy vi khuẩn từ đó vào bàng quang, chờ khi bàng quang có đủ nước tiểu thì tiến hành thủ thuật:
. Tư thế bệnh nhân: nằm trên bàn soi hoặc trên giường.
. Khử khuẩn bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng thuốc sát khuẩn không gây đau rát như: nước muối ưu trương, betadin.
. Cho bệnh nhân đái bỏ đi (vào bô) một ít nước tiểu rồi ngừng đái và đặt ống thông vô khuẩn vào bàng quang, bỏ đi một ít nước tiểu đầu, rồi hứng vào 2 ống nghiệm vô khuẩn, mỗi ống 5-10ml nước tiểu gửi đi xét nghiệm.
Trường hợp có chỉ định soi bàng quang thì phải kết hợp lấy nước tiểu xét nghiệm ngay trước khi đặt ống soi vào bàng quang.

1.5. Lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang:

+ Chỉ định: Cấy tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ, nhất là đối với trẻ em.
+ Tiến hành:
- Chuẩn bị bệnh nhân: giải thích cho bệnh nhân, vệ sinh sạch và cạo lông vùng bụng dưới trên xương mu như trước phẫu thuật. Buổi sáng, cho bệnh nhân uống 300ml nước, chờ bàng quang căng đầy sẽ tiến hành chọc hút.
- Chuẩn bị phương tiện:
. Săng có lỗ, gạc, bông vô khuẩn, găng vô khuẩn, băng dính.
. Kim chọc hút nước tiểu (kiểu kim chọc tủy sống lấy nước não tủy).
. Bơm kim tiêm và thuốc gây tê novocain 1%.
- Thao tác chọc hút:
. Tư thế bệnh nhân nằm ngửa trên bàn soi hoặc trên giường sạch, 2 chân co.
. Xác định cầu bàng quang, gây tê.
. Vị trí chọc: trên đường trắng giữa, trên xương mu 1cm.
. Chọc kim thẳng đứng qua da, tổ chức dưới da rồi qua thành bàng quang (dặn bệnh nhân nhịn đái). Khi kim đã qua thành bàng quang thì vừa chọc vừa hút (cần bỏ 5ml nước tiểu đầu để loại bỏ hồng cầu ở kim chọc khi qua thành bụng và bàng quang).
- Hút 10ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn gửi đi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.
- Hút 10 ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn khác để soi tươi và nhuộm Gram.
- Hút 10 ml vào ống nghiệm thường để xét nghiệm thêm cặn lắng và protein nếu

http://tieulun.hopto.org

cần thiết.

1.6. Lấy nước tiểu qua soi bàng quang:

+ Chỉ định: Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn niệu, nên khi đã có chỉ định soi bàng quang thì việc đầu tiên là lấy nước tiểu để xác định vi khuẩn niệu.

+ Thao tác tiến hành: làm như thông thường nhưng phải lưu ý khử khuẩn kỹ bộ phận sinh dục-tiết niệu trước khi cho ống soi vào bàng quang.

2. Các xét nghiệm nước tiểu.

2.1. Xét nghiệm protein niệu:

Bình thường không có protein niệu, nếu có chỉ cho phép < 30mg/24h.

Nếu: Protein niệu > 30mg/24h là bắt đầu đã có tổn thương thận.

Protein niệu 30mg-<300mg/24h thì được gọi là microalbumin niệu.

³ 300mg/24h được gọi là macroalbumin niệu.

Xét nghiệm protein niệu là xét nghiệm thường qui có giá trị trong chẩn đoán xác định các bệnh lý tổn thương cầu thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, hội chứng thận hư...) và một số bệnh lý nội khoa khác có thể gây tổn thương thận (đái tháo đường, bệnh hệ thống, tăng huyết áp...). Tùy theo yêu cầu và tính chất bệnh lý mà người ta xét nghiệm protein niệu định tính hay định lượng.

2.1.1. Định tính protein niệu bằng acid sulfosalicylic 3%.

+ Tiến hành:

- Lấy 10ml nước tiểu đem li tâm hoặc để lắng 10 phút.
- Lấy 2,5ml nước tiểu sau khi đã ly tâm cho vào ống nghiệm rồi cho tiếp 7,5ml axit sulfosalisilic 3% lắc đều.

+ Đánh giá kết quả:

- Màu trắng khói thuốc lá: có vết protein niệu.
- Có tủa: có protein niệu (tùy theo mức độ của kết tủa để đánh giá protein niệu ít hay nhiều):

. Có tủa nhẹ: (+).

. Có tủa vẩn đục: (++).

. Có tủa đậm: (+++).

. Có tủa đặc: (++++).

+ Các yếu tố có thể gây sai kết quả:

- Cách lấy nước tiểu không đúng phương pháp có thể có dịch ở phần phụ lẫn vào

http://tieulun.hopto.org

nước tiểu cũng có thể có protein.
- Nước tiểu có máu của người đang có kinh.
Ngoài ra còn có các phương pháp khác để định tính protein niệu như: đốt nước tiểu trong ống nghiệm, vắt nước cốt chanh vào ống nước tiểu, dùng giấy thử nhúng vào nước tiểu, nhưng cho kết quả không chính xác bằng dùng axit sulfosalisilic 3%.
2.1.2. Định lượng protein niệu 24 giờ:
+ Tiến hành:
- Gom nước tiểu chính xác trong 24h.
- Lắc đều, đo số lượng nước tiểu ghi vào giấy xét nghiệm.
- Lấy 10ml nước tiểu gửi tới khoa sinh hoá.
Kết quả sẽ cho protein niệu 24h hoặc có thể cho protein niệu trong một phút, gồm các phương pháp:
. Định lượng protein niệu bằng phương pháp đo độ đục: được dùng là máy quang phổ kế có bước sóng 600nm (nanomet). Máy đo trược tiếp độ đục của nước tiểu khi có protein niệu.
. Định lượng protein niệu bằng phương pháp đo màu:
Được dựa trên nguyên lý: protein cho cùng với đỏpyrogallol/molybdate sẽ tạo nên phức hợp màu đỏ. Màu đỏ này tỷ lệ thuận với protein và được máy quang phổ kế đo trực tiếp. Phương pháp này chỉ đo được lượng protein niệu từ > 300mg/lít (30mg/dl) nên cũng hạn chế (vì không biết > 300mg/lít là bao nhiêu và < 300mg/lít thì máy lại không phát hiện được).
Như vậy 2 phương pháp trên chỉ xác định được macroalbumin niệu mà thôi, không phát hiện được microalbumin niệu.
Định lượng microalbumin niệu được sử dụng bằng các phương pháp: kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (RIA: radio immuno assay); phương pháp miễn dịch enzym trong dung dịch hoặc trên băng thử.
+ Trong lâm sàng dựa vào protein niệu/24h để chẩn đoán xác định một số bệnh thận.
- Protein niệu < 1g/24h: gặp trong viêm thận kẽ, viêm thận-bể thận mãn, tăng huyết áp, xơ nang thận (nephroangiosclerosis), thận đa nang, thận trong hội chứng nhiễm khuẩn nặng, sốt cao.
- Protein niệu 2 - 3g/24h: biểu hiện của viêm cầu thận tiên phát hoặc thứ phát.

http://tieulun.hopto.org

- Protein niệu > 3,5g/24h: biểu hiện hội chứng thận hư. Hội chứng thận hư thường bao gồm:

. Protein niệu > 3,5g/24h.

. Protid máu < 60g/l.

. Albumin máu < 30g/l.

. Cholesterol > 6,5 mmol/l.

. Triglycerid > 2,5 mmol/l.

. Phù rất to và nhanh.

2.2. Xét nghiệm cặn lắng nước tiểu:

Để tìm các thành phần hữu hình trong nước tiểu như: hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, các loại trụ hình, tinh thể. Có 2 cách: soi tươi và cặn Addis.

2.2.1. Soi tươi: Có thể lấy nước tiểu giữa dòng vào buổi sáng hoặc bất kỳ trong ngày cho vào ống nghiệm, lấy một giọt nước tiểu không ly tâm soi tươi qua kính hiển vi với vật kính 10 X.

2.2.2. Cặn Addis:

- 6 h sáng cho bệnh nhân đái hết nước tiểu trong đêm, ghi giờ, uống 200ml nước sôi để nguội. Sau đó bệnh nhân nằm nghỉ và đái gom vào bô (được rửa sạch bằng xà phòng). 9 giờ cho bệnh nhân đái lần cuối sau đó đo số lượng nước tiểu và ghi vào giấy xét nghiệm. Lấy 10ml nước tiểu mang tới khoa xét nghiệm.

2.2.3. Đánh giá kết quả:

+ Bình thường:

- Hồng cầu, bạch cầu niệu không có hoặc có rất ít, một vài tế bào dẹt do tế bào niêm mạc niệu quản thoái hoá, đôi khi có một vài tinh trùng (nếu ở nam giới).

- Soi tươi có 0 - 1 hồng cầu trong một vi trường, hoặc 3 hồng cầu/1ml.

- Cặn Addis: < 1000 hồng cầu và < 2000 bạch cầu/phút; không có trụ hồng cầu, trụ niệu, trụ bạch cầu.

+ Đái ra hồng cầu vi thể:

- Soi tươi: 3 hồng cầu/vi trường (++).

5 hồng cầu/vi trường (+++).

- Cặn Addis ³ 1000 hồng cầu/phút.

+ Đái máu đại thể: đái máu với số lượng nhiều, mắt thường nhìn thấy nước tiểu có màu hồng như nước rửa thịt cho đến màu đỏ, để lâu hồng cầu sẽ lắng xuống. Lượng máu tối thiểu bắt đầu làm thay đổi màu sắc nước tiểu vào khoảng 1 ml

http://tieulun.hopto.org

máu trong 1 lít nước tiểu. Soi tươi thấy hồng cầu dày đặc vi trường.
Có thể làm nghiệm pháp 3 cốc để chẩn đoán vị trí chảy máu. Cách làm: cho bệnh nhân đái một bãi chia làm 3 phần lần lượt vào 3 cốc thuỷ tinh. Nếu lượng máu nhiều nhất ở cốc đầu tiên thì thường là chảy máu ở niệu đạo; lượng máu nhiều nhất ở cốc thứ 3 thường chảy máu ở bàng quang; lượng máu tương đương ở cả 3 cốc thường chảy máu ở thận hoặc niệu quản. Tuy nhiên, liệu pháp này chỉ có tính chất tương đối. Muốn xác định chính xác thì cần phải có nhiều xét nghiệm khác.
Trong lâm sàng, đái ra hồng cầu gặp trong các bệnh viêm cầu thận, lao thận và sỏi tiết niệu (sỏi đài-bể thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang), viêm bàng quang, ung thư bàng quang; có thể do các bệnh toàn thân (bệnh hệ thống tạo máu, rối loạn quá trình đông máu). Khoảng 1% các trường hợp đái ra máu không tìm thấy nguyên nhân.
+ Đái ra bạch cầu:
- Soi tươi:
Đái ra BC khi: 3 - 5 BC/vi trường (+)
> 5 BC/vi trường (++)
> 10 BC/vi trường (+++)
> 20 BC/vi trường (++++).
- Cặn Addis > 2000 BC/phút.
Trong lâm sàng khi BC (+++) hoặc (++++) là có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu có trụ BC càng chắc chắn lầ viêm đường tiết niệu. > 30 BC/vi trường (BC dày đặc vi trường) và có nhiều BC thoái hoá: được gọi là đái ra mủ. Trong các trường hợp này, nước tiểu nhìn bằng mắt thường có nhiều vẩn đục gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn.
+ Đái ra trụ hình: trụ hình là các cấu trúc hình trụ có trong nước tiểu. Bản chất của trụ là mucoprotein, là một loại protein do tế bào ống thận bị tổn thương tiết ra gọi là protein Tam-Holsfall và protein từ huyết tương lọt qua cầu thận vào nước tiểu. Trong điều kiện được cô đặc và pH nước tiểu axit, chúng bị đông đặc và đúc khuôn trong ống lượn xa rồi bong ra theo nước tiểu.
Trụ niệu là biểu hiện tổn thương thực thể ở cầu thận hoặc ống thận. Có hai loại trụ: trụ không có tế bào và trụ có tế bào. Trụ có tế bào là các trụ có chứa xác các tế bào (tế bào biểu mô ống thận, tế bào bạch cầu, tế bào hồng cầu …). Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, còn số lượng trụ không nói lên mức độ nặng

http://tieulun.hopto.org

hay nhẹ của bệnh. Người ta phân chia các loại trụ như sau:

. Trụ trong: hay trụ hyalin bản chất là protein chưa thoái hoá hoàn toàn, không có tế bào.

. Trụ keo: do tế bào thoái hoá.

. Trụ sáp: protein đã thoái hoá.

. Trụ mỡ: chứa những giọt mỡ, gặp trong HCTH.

. Trụ hạt: chứa protein và xác các tế bào biểu mô ống thận, hay gặp trong viêm cầu thận mãn. Trụ hạt màu nâu bẩn gặp trong suy thận cấp.

. Trụ hồng cầu: chứa các hồng cầu từ cầu thận xuống, gặp trong viêm cầu thận cấp.

. Trụ bạch cầu: chứa xác các tế bào bạch cầu, tổn thương từ nhu mô thận, gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn.

+ Các thành phần cặn lắng khác trong nước tiểu:

. Tinh thể: phosphat, oxalatcanxi, tinh thể urat, tinh thể cystin. Nếu các tinh thể có nhiều sẽ nguy cơ tạo sỏi.

. Tế bào ung thư: gặp trong ung thư thận-tiết niệu.

. Tế bào biểu mô: nếu thấy nhiều là viêm nhiễm đường tiết niệu.

. Thể lưỡng triết quang: là thành phần ester của cholesterol dưới dạng hạt mỡ, trụ mỡ gặp trong hội chứng thận hư.

2.3. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu:

2.3.1. Mục đích: Để chẩn đoán xác định có nhiễm khuẩn tiết niệu không và làm kháng sinh đồ. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu là rất cần thiết, song yêu cầu phải chính xác, đúng phương pháp mới cho kết quả có giá trị. Có 3 cách lấy nước tiểu (đã được trình bày ở phần 1.1).

2.3.2. Các phương pháp và đánh giá kết quả:

+ Soi tươi: Ly tâm mẫu nước tiểu 2000 vòng/phút trong 5’, rồi gạn lấy 1 giọt soi trên kính hiển vi với vật kính 40 X.

Nếu có > 20 vi khuẩn/vi trường thì có khả năng nhiễm khuẩn tiết niệu.

+ Nhuộm Gram: để phân lập các loại vi khuẩn gây bệnh do trực khuẩn Gram (-) hoặc cầu khuẩn Gram (+).

+ Cấy nước tiểu:

Nước tiểu lấy vào buổi sáng, giữa dòng:

. Số lượng vi khuẩn > 10^5 vi khuẩn/ml: nhiễm khuẩn tiết niệu rõ.

http://tieulun.hopto.org

. Số lượng vi khuẩn > 10^4 - 10^5 vi khuẩn/ml: nghi ngờ nhiễm khuẩn tiết niệu.
. Số lượng vi khuẩn > 10^4 vi khuẩn/ml: cần theo dõi, có thể do lây lan vi khuẩn từ cơ quan lân cận tới đường tiết niệu.
- Với nước tiểu chọc hút bàng quang thì chỉ cần 10^3 vi khuẩn/1ml là có thể nghĩ đến nhiễm khuẩn tiết niệu.
Chú ý: Nhiễm khuẩn tiết niệu thường chỉ có một loại vi khuẩn, khi nuôi cấy có 2 - 3 loại vi khuẩn trở lên là nghi ngờ có lây nhiễm do thao tác kỹ thuật không bảo đảm vô khuẩn.
Khi có nghi ngờ thì cần làm 3 lần để so sánh kết quả.
2.4. Các xét nghiệm khác: chỉ làm khi cần thiết.
+ Urê, creatinin, điện giải.
+ Định lượng dưỡng chấp: dưỡng chấp là lipid, triglycerid. Bình thường nước tiểu không có dưỡng chấp, nếu có là dò đường lưu thông từ bạch huyết sang hệ tiết niệu thường gặp trong bệnh giun chỉ.
+ pH nước tiểu: bình thường từ 5,8 - 6,2. Để lâu nước tiểu có phản ứng kiềm vì urê bị phân huỷ giải phóng ra ammoniac. Sự kiềm hoá hay toan hoá cũng là nguyên nhân gây một số bệnh, như sự hình thành sỏi (sỏi utat dễ hình thành trong điều kiện nước tiểu toan, sỏi phốt phát dễ hình thành trong điều kiện nước tiều kiềm, sỏi truvit dễ hình thành trong điều kiện nhiễm khuẩn tiết niệu).
+ Tỷ trọng nước tiểu:
Tỷ trọng nước tiểu là tỷ số giữa trọng lượng của một thể tích nước tiểu trên trọng lượng của cúng một thể tích nước cất. Như vậy, tỷ trọng nước tiểu phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu. Tỷ trọng nước tiểu phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Bình thường nước tiểu có tỷ trọng là 1,015 - 1,025. Nước tiểu loãng tối đa có tỷ trọng 1,003; nước tiểu được cô đặc tối đa có tỷ trọng 1,030. Tỷ trọng nước tiểu giảm là biểu hiện giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận, thường gặp trong các bệnh của ống- kẽ thận, như: viêm thận bể thận mãn, viêm thận kẽ mãn, thận đa nang, nang tủy thận, giai đoạn đái nhiều của suy thận cấp, sau ghép thận tháng đầu tiên.

http://tieulun.hopto.org

13.XN MÁU TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

1. Huyết học.

1.1. HC, HST, hematocrit: giảm rõ rệt khi có suy thận từ độ III[a] trở đi; mức độ giảm này tỷ lệ thuận với giai đoạn suy thận, nhiều trường hợp HC chỉ có > 1 triệu.

1.2. BC: tăng về số lượng, BC đa nhân trung tính tăng, CTBC chuyển trái, fibrin tăng thường gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn, nhiễm khuẩn tiết niệu.

1.3. Đông máu: Có thể có rối loạn đông máu trong suy thận giai đoạn cuối.

2. Sinh hoá.

2.1. Urê: là một nitơ phi protein có phân tử lượng 60,1. Urê là sản phẩm của chuyển hoá đạm, được đào thải chủ yếu qua thận. Bình thường nồng độ urê 1,7 - 8mmol/l (10-50mg/l). Khi suy thận, mức lọc cầu thận < 60 ml/phút thì nồng độ urê máu tăng.

Có nhiều yếu tố ngoài thận ảnh hưởng tới nồng độ urê máu: ăn nhiều protid, xuất huyết tiêu hoá, sốt, dùng một số thuốc tăng dị hoá như corticoid...

Bản thân urê không độc hoặc rất ít độc, nhưng các chất nitơ phi protein khác lại rất độc. Khi urê trong máu tăng thì các nitơ phi protein khác cũng tăng. Định lượng urê lại đơn giản dễ thực hiện nên cần định lượng urê máu để đánh giá theo dõi mức độ suy thận.

2.2. Creatinin: cũng là một nitơ phi protein được đào thải qua thận. Bình thường nồng độ creatinin trong máu là 44 - 106 mmol/l (0,5 - 1,5mg/dl). Khác với urê, creatinin không phụ thuộc vào các yếu tố ngoài thận, nên nồng độ creatinin máu có một ý nghĩa rất quan trọng được dùng để đánh giá chức năng thận chính xác hơn urê. Lâm sàng nồng độ creatinin máu được coi là tiêu chuẩn chính để đánh giá bệnh nhân dã suy thận chưa và suy thận giai đoạn nào.

2.3. Protein*:* bình thường nồng độ protein toàn phần trong huyết tương là 60 - 80 g/l, trong đó albumin là 45 - 55 g/l, globulin là 25 - 35 g/l, tỷ lệ albumin/globulin (A/G) là 1,3 - 1,8. Trong các bệnh thận mãn tính thì protein trong máu giảm do mất qua nước tiểu; rối loạn tổng hợp protein, chế độ ăn hạn chế protein. Đặc biệt là trong hội chứng thận hư, protein máu giảm được coi là một trong hai tiêu chuẩn chính chẩn đoán bệnh (protein máu < 60g/l và albumin < 30g/l, tỷ lệ Al/G < 1, alpha2-globulin tăng trên 12%).

http://tieulun.hopto.org

2.4. Các chất mỡ: trong một số bệnh thận đặc biệt là trong hội chứng thận hư thấy thành phần một số các chất mỡ tăng lên (lipid máu toàn phần, cholesterol, triglycerid). Nên được dùng các xét nghiệm định lượng các thành phần trên trong xét nghiệm chẩn đoán bệnh thận.

Lưu ý:

- Cholesterol bình thường thay đổi tăng theo tuổi:

< 30 tuổi: < 5,2mmol/l.

< 40 tuổi: < 5,7mmol/l.

> 40 tuổi: < 6,2mmol/l.

Nên khi nhận định đánh giá kết quả phải dựa vào yếu tố này.

- Triglycerid bình thường < 2,3 mmol/l.

Các chỉ số trên tăng khi vượt quá giới hạn bình thường thường gặp trong hội chứng thận hư.

2.5. Các chất khác.

- Axit uurric: là sản phẩm giáng hoá cuối cùng của nucleoprotitd. Bình thường nam < 420mmol/l, nữ < 360mmol/l; tăng trong bệnh viêm thận, suy thận, sỏi thận.
- Các chất điện giải: một số chất điện giải liên quan tới bệnh thận nên cũng được xét nghiệm trong chẩn đoán bệnh thận.
- Natri: bình thường 135-145mmol/l, natri giảm trong bệnh viêm tổ chức kẽ ống thận mãn tính, suy thận cấp giai đoạn đái nhiều, điều trị bằng thuốc lợi niệu kéo dài.

Natri tăng trong viêm thận có phù.

- Kali: kali bình thường 3,5-5mmol/l, tăng khi > 5mmol/l gặp trong viêm thận, đái ít, nhất là khi có vô niệu.

Nguyên nhân tăng K^+: nhiễm toan, chảy máu tiêu hoá, hủy hoại tế bào nhiều (có ổ mủ trong cơ, ăn nhiều thức ăn có K^+) đặc biệt trong suy thận giai đoạn cuối, khi K^+ máu > 6,5 mmol/l sẽ dẫn đến ngừng tim do rung thất, là nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân suy thận mãn.

Lưu ý: kali có thể tăng khi mà:

- Lấy máu buộc garo quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ.
- Tan máu do bơm phụt máu vào ống nghiệm quá mạnh.
- Tăng tiểu cầu > 700.000/mm^3.

3. Miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

Có nhiều phương pháp, hiện nay thường được dùng:

3.1. Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang (Immunofluorescence): dùng kháng thể tương ứng được đánh dấu bằng một chất phát ánh sáng huỳnh quang để nhuộm các tiêu bản sinh thiết thận và quan sát dưới kính hiển vi huỳnh quang. Trường hợp kết quả dương tính sẽ thấy hình ảnh lắng đọng các globulin miễn dịch gồm các kháng thể (thường là các tự kháng thể) bên trong các mao mạch cầu thận. Thường gặp trong các bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận và viêm cầu thận qua trung gian phức hợp miễn dịch. Đây là dặc trưng cho những bệnh thận mắc phải tiên phát.

3.2. Xét nghiệm kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (prostate specific antigen, PSA): được sử dụng như một xét nghiệm sàng lọc cho những bệnh nhân nam giới > 50 tuổi.

+ Chỉ định:

- Giám sát quá trình diễn biến và mức độ đáp ứng với điều trị của K tiền liệt tuyến.
- Giám sát các bệnh nhân bị phì đại lành tính tiền liệt tuyến nhằm phát hiện sớm K tiền liệt tuyến.

+ Phương pháp tiến hành:

Dựa trên nguyên lý chính là mối tương tác đặc hiệu giữa kháng nguyên kháng thể. Hai kháng thể được xử dụng là Kháng thể bắt giữ và Kháng thể đánh dấu.

Hai kỹ thuật được dùng phổ biến là Kỹ thuật miễn dịch hấp phụ enzym (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) và kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (Radioimmunoassay, RIA).

+ Kết quả:

PSA < 4ng/dl: thường gặp ở người có tiền liệt tuyến bình thường.

PSA < 10ng/dl: thường gặp trong phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

PSA > 10 ng/dl: hướng nhiều tới K tiền liệt tuyến.

Tuy nhiên, để chẩn đoán chính xác bệnh lý tuyến tiền liệt cần phải phối hợp đồng bộ nhiều phương pháp chẩn đoán và theo dõi bệnh.

3.3. Các xét nghiệm miễn dịch dùng trong ghép thận:

Ghép thận là phương pháp tối ưu để điều trị thay thế thận suy. Muốn thực hiện được kỹ thuật này cần phải có nhiều tiêu chuẩn. Trong đó các tiêu chuẩn về miễn dịch là vô cùng quan trọng không thể thiếu được. Những xét nghiệm miễn dịch bao gồm:

http://tieulun.hopto.org

+ Nhóm máu A, B, O: được Landsterner phát hiện từ năm 1900, nhờ vậy mà người ta tiến hành thuận lợi trong truyền máu và trong ghép tủy xương, ghép tạng.
Vì trên bề mặt hồng cầu thuộc các nhóm máu khác nhau có quyết định các tính kháng nguyên khác nhau được gọi là kháng nguyên của nhóm máu, chúng không gây ra đáp ứng miễn dịch ở người có cùng nhóm máu, nhưng chúng lại gây ra đáp ứng miễn dịch ở người không cùng nhóm máu. Cho nên trong ghép thận người nhận và người cho phải có cùng nhóm máu.
+ Đọ chéo (crossmatch): Đọ chéo giữa người cho và người nhận phải (-) ở 37°C 22°C và 4°C) . Đây là phản ứng giữa huyết thanh người nhận với tế bào lympho T và B của người cho, và ngược lại huyết thanh của người cho với tế bào lympho T và B của người nhận. Nếu phản ứng (+) thì không ghép được, nếu ghép sẽ xảy ra phản ứng tối cấp.
+ Tiền mẫn cảm trước ghép với người nhận thận, tức là tìm kháng thể chống mảnh ghép.
- Nguyên lý:
Lấy máu của 20 người, tách lấy tế bào lympho. Lấy huyết thanh của người nhận cho kết hợp với 20 loại tế bào lympho thực chất ta đang tìm huyết thanh bệnh nhân có kháng thể không. Nếu có kháng thể thì kháng thể bám vào tế bào lympho và cho bổ thể vào tế bào lympho sẽ chết và phát màu xanhtrypam. Nếu tế bào sống (không có kháng nguyên + kháng thể thì sáng bình thường).
- Kỹ thuật tiến hành:
Cho bạch cầu lympho của 20 người vào 20 giếng khác nhau và cho huyết thanh bệnh nhân vào 20 giếng đó, để 30 phút ở nhiệt độ phòng. Sau đó cho bổ thể thỏ (huyết thanh của 20 con thỏ) để 60 phút.
Đọc kết quả: tính xem huyết thanh của bệnh nhân giết được bạch cầu của bao nhiêu người.
- Nếu giết được bạch cầu của 2 người ta có 2/20 = 10%.
- Nếu giết được bạch cầu của 4 người ta có 4/20 = 20%.
Nếu £ 20% là tốt, ghép được.
Nếu độ tiền mẫn cảm cao > 20% không ghép được, nếu ghép sẽ có thể xẩy ra thải ghép tối cấp.
+ HLA (human lymphocyte antigen): đầu tiên tìm thấy trên bạch cầu lympho người nên gọi là kháng nguyên bạch cầu người, về sau nó còn có mặt trên tất cả

http://tieulun.hopto.org

các mô, bạch cầu, tiểu cầu (trừ trên hồng cầu) nên còn gọi là kháng nguyên hoà hợp tổ chức. Nó có ý nghĩa quan trọng trong ghép các cơ quan, trong đó có ghép thận. Ở người, các kháng nguyên này được mã hoá bởi một đoạn nhiễm sắc thể số 6.

Trên người có trên 150 loại HLA. Gồm HLA-A: 17 kháng nguyên; HLA-B: 31 kháng nguyên; HLA-C: 8 kháng nguyên; HLA-D: 11 kháng nguyên. Được chia làm 2 lớp:

- HLA-A, HLA-B, HLA-C: gọi là lớp một, có trên bề mặt tất cả các tế bào có trong cơ thể, được phát hiện bàng kháng thể với kỹ thuật định típ mô.
- HLA-D (gọi là lớp 2): chỉ có trên tế bào lympho B, đại thực bào, các tế bào thượng bì, trung bì, được phát hiện bằng nuôi cấy lymphocyt hỗn hợp và các kỹ thuật huyết thanh học.

Trong ghép thận, mức độ phù hợp của các kháng nguyên HLA là quan trọng, nhất là đối với người cho thận là người sống. Các kháng nguyên lớp 2 quan trọng hơn lớp 1 trong việc xác định sự sống còn của quả thận ghép.

- Nếu các kháng nguyên HLA của người nhận và người cho giống nhau hoàn toàn là hoà hợp tổ chức 100%, được gọi là identical.
- Nếu chỉ có 50% giống nhau được gọi là Haplotyp. Tốt nhất là hoà hợp tổ chức 100%, tối thiểu là 50%, thấp hơn 50% thường không được ghép với người cho là người sống. Thực tế ghép thận ở Việt Nam đã áp dụng nghiêm ngặt các chỉ tiêu này.

Ngoài ra, một số xét nghiệm miễn dịch khác cũng được sử dụng trong chẩn đoán khi có nghi ngờ bệnh lao thận-tiết niệu:

- Phản ứng Mantoux.
- PCR (polymerase chain reaction): là kỹ thuật sinh học phân tử khuyếch đại đặc hiệu ADN của trực khuẩn lao.
- Glutahydrat là xét nghiệm xác định fibrinogen và gamma globulin trong huyết thanh bệnh nhân có lao thận.
- Test xác định kháng thể kháng nguyên của BCG (IgM, IgG, IgA).

14. X QUANG TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

http://tieulun.hopto.org

Cũng như xét nghiệm nước tiểu và máu, trong chẩn đoán bệnh thận X quang là phương pháp không thể thiếu được, đặc biệt là các bệnh thận-tiết niệu gây nên do tắc nghẽn đường dẫn niệu, viêm do yếu tố vi khuẩn và đánh giá chức năng thận trong các bệnh lý đó. Có nhiều phương pháp chụp X quang, nhưng tuỳ theo từng loại bệnh cần có các chỉ định phù hợp.

1. Chụp thận không có thuốc cản quang.

Thường được chỉ định rộng rãi nhất.

1.1. Chỉ định:

- Phát hiện sỏi cản quang đường tiết niệu (đài-bể thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo).
- Xác định bóng thận.
- Chẩn đoán phân biệt đau lưng, thắt lưng và vùng cùng cụt với đau do sỏi tiết niệu.

1.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Thụt tháo 2 lần trước khi chụp để loại trừ các hình ảnh có thể gây nhầm lẫn do bã thức ăn hoặc sỏi phân gây nên.
- Không uống các loại thuốc có tính chất cản quang trước đó 3 ngày như: bismuth và các thuốc cản quang chụp dạ dày, đại tràng, thực quản...

1.3. Đánh giá một phim thận bình thường và bệnh lý chụp ở tư thế thẳng:

1.3.1. Bình thường: Với kỹ thuật chụp tốt phải thấy rõ 2 bóng cơ đáy chậu, thấy rõ bóng của 2 thận bình thường:

- Cực trên ngay mỏm ngang đốt sống lưng 11.
- Cực dưới ngay mỏm ngang đốt sống thắt lưng 2; thận phải thấp hơn thận trái một đốt sống. Không có hình cản quang ở thận và niệu quản, bàng quang.

1.3.2. Bệnh lý:

+ Bóng thận to nhiều gặp trong: ứ nước, ứ mủ thận, ung thư thận, khối máu tụ trong thận sau chấn thương.

+ Bóng thận không ở vị trí bình thường gặp trong sa thận hoặc thận lạc chỗ. Khi đó cần chụp thận có thuốc cản quang UIV để xác định.

+ Thấy hình ảnh cản quang của sỏi: to hoặc nhỏ, hình thể không cố định ở thận, niệu quản, bàng quang đó là sỏi cản quang (sỏi canxi phosphat, canxi carbonat, amonimagie phosphat...), không thấy được các sỏi không cản quang (sỏi urat,

http://tieulun.hopto.org

xanthyl, systin...).
+ Lưu ý một số trường hợp có thể nhầm lẫn là sỏi:
- Ở vùng thắt lưng-hố chậu: sỏi túi mật, sỏi tuỵ, các hạch vôi hoá, sỏi phân, các khối u trong ổ bụng bị vôi hoá, đám vôi hoá trong phồng động mạch thận, các mỏm ngang đốt sống.
- Ở vùng tiểu khung: có nhiều hình ảnh dễ nhầm với sỏi tiết niệu: các hạch vôi hoá, các dây chằng vôi hoá, các điểm viêm tắc tĩnh mạch (phlebolites).
- Vùng bàng quang: dễ nhầm với các khối u bàng quang bị vôi hoá, u xơ vôi hoá.
+ Khi có nghi ngờ những hình ảnh cản quang không phải ở đường tiết niệu như: mỏm ngang đốt sống, các hạch mạc treo bị vôi hoá, vôi hoá tụy, sỏi phân, sỏi túi mật thì cần phải chụp thêm một phim nghiêng (sỏi thận thường thấy ở sau cột sống, còn lại do các nguyên nhân khác thì ở trước cột sống).
- Nếu các trường hợp còn nghi ngờ chẩn đoán, có thể tiến hành chụp thêm một phim sau vài giờ hoặc sau vài ngày.

2. Chụp thận có thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV: urography intravenous).

2.1. Nguyên lý, mục đích:

2.1.1. Nguyên lý: Kỹ thuật này dựa trên nguyên lý dùng một loại thuốc cản quang có chứa iod tan trong nước, có đặc tính chọn lọc chỉ thải qua đường tiết niệu sau khi tiêm vào mạch máu.

2.1.2. Mục đích:
- Đánh giá chức năng bài tiết của thận và lưu thông đường tiết niệu.
- Đánh giá hình thái thận-tiết niệu: phát hiện bệnh lý dị dạng, chấn thương, u, lao thận.
- Phát hiện sỏi, nhất là sỏi không cản quang.

2.2. Chỉ định, chống chỉ định:

2.2.1. Chỉ định:
- Sỏi thận-tiết niệu, ung thư thận, lao thận, đái ra máu, đái dưỡng chấp.
- Chẩn đoán phân biệt thận to với các khối u khác trong ổ bụng...
- Sỏi thận-tiết niệu cản quang không rõ và sỏi không cản quang.
- U nang thận, thận ứ nước.
- Thiểu sản thận.
- Tăng huyết áp nghi do hẹp động mạch thận.
- Viêm thận-bể thận mãn.

http://tieulun.hopto.org

- Lao thận đái dưỡng chấp.

2.2.2. Chống chỉ định:

- Suy thận: khi urê huyết thanh > 8mmol/l hoặc > 50mg%.
- Dị ứng với iod.
- Đái máu đại thể đang tiếp diễn.
- Đang có suy tim, đang có cổ trướng.
- Đang có thai.

2.3. Chuẩn bị bệnh nhân, phương pháp tiến hành:

2.3.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Xét nghiệm urê, creatinin huyết thanh.
- Thử phản ứng với iod: tiêm dưới da 0,5 - 1 ml thuốc cản quang có iod, theo dõi phản ứng dị ứng:

. Nhẹ: nóng bốc hoả, ngứa mề đay, phù Quink.

. Vừa: nôn, buồn nôn, tụt huyết áp, nhịp tim nhanh hoặc chậm, tổn thương thành mạch tại nơi tiêm.

. Nặng: khó thở, co thắt thanh quản, phù phổi cấp, trụy tim mạch.

- Thụt tháo 2 lần trước khi chụp.
- Thuốc và dụng cụ chuẩn bị cho xử trí cấp cứu:

2.3.2. Phương pháp tiến hành:

*Chụp theo phương pháp thông thường:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân thoải mái.
- Chụp một phim thận thường trước khi tiêm thuốc cản quang, ngay sau đó tiêm 1 ống thuốc cản quang 20 ml từ từ vào tĩnh mạch trong 10 phút. Dùng 2 quả ép để ép vào 2 hố chậu (mục đích ép 2 niệu quản để giữ thuốc lâu trên đài bể thận không cho nước tiểu có thuốc cản quang xuống bàng quang).
- Giai đoạn ép: 5 - 7 phút sau khi tiêm thuốc cản quang thì bắt đầu chụp phim. Tiếp đó, chụp phim vào các phút 15, 30, 45 sau tiêm. Ở phút thứ 60 bỏ ép và chụp thêm một phim. Nếu có nghi ngờ thì chụp thêm một phim nữa ở phút thứ 120.

* Chụp theo phương pháp giỏ giọt tĩnh mạch:

- Chỉ định: sỏi thận san hô hai bên, chụp UIV thận không bài tiết, urê máu cao, chấn thương thận, nghi có dập vỡ thận.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp: tăng liều thuốc cản quang gấp 2 - 3 lần bình thường (1 - 1,5 mg/kg cân nặng), hoà thuốc trong 100 ml dung dịch glucoza đẳng trương. Giỏ giọt tĩnh mạch tương đối nhanh trong 10 phút. Không ép niệu quản.
- Chụp phim đầu tiên ngay sau khi truyền hết thuốc. Sau đó cứ 10 phút chụp 1 phim cho đến hết phút thứ 60. Nếu còn nghi ngờ thì chụp một phim ở phút thứ 120.

2.3.3. Nhận định kết quả:

* Thận bình thường:

- Ở phim chụp 5 - 7 phút sau tiêm thuốc cản quang đã thấy thuốc hiện hình ngấm đều ở 2 thận, chứng tỏ thuốc đã ngấm vào nhu mô thận và bài tiết qua đường niệu.

- 15 phút sau tiêm thấy hiện hình thuốc rõ ở đài-bể thận, có thể thấy thận và đài bể thận có hình dạng kích thước bình thường, mỗi quả thận có 3 nhóm đài thận to, mỗi đài to chia ra 2 - 3 đài thận nhỏ, mỗi đài thận nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Nhóm đài thận trên hướng lên trên, nhóm đài thận giữa hướng ra ngoài, nhóm đài thận dưới hướng xuống dưới và ra ngoài.

- Niệu quản: có chỗ thắt, chỗ phình, nhưng không to, đường kính 0,5 - 0,7 cm, niệu quản chạy dọc theo hai bên cột sống.

* Bệnh lý:

+ Chức năng:

- Không thấy thuốc cản quang ngấm qua thận do:

. Thận mất hoàn toàn chức năng.

. Có thể do một nguyên nhân nào đó gây phản xạ ức chế thận, thận im lặng không đáp ứng việc ngấm thuốc.

. Không có thận ở vị trí bình thường, thận lạc chỗ.

- Có ngấm thuốc cản quang nhưng chậm so với bình thường do chức năng thận bị suy giảm nhưng chưa mất hoàn toàn (nếu trên 30 phút không thấy thuốc bài tiết ở đài-bể thận thì chức năng bài tiết đã giảm). Trong trường hợp này cần chụp thêm 1 phim sau 2 h để đánh giá thận đã mất chức năng hoàn toàn hay chưa.

+ Hình thể: có thể có biến dạng về hình thể như sau:

- Hình ảnh các đài-bể thận dãn căng thành từng chùm tròn do chít tắc ở phía dưới.

http://tieulun.hopto.org

- Hình ảnh khuyết các đài-bể thận do các khối u ác tính.

- Hình ảnh đài-bể thận kéo dài khoảng cách giữa các đài thận rộng do các khối nang trong thận.

- Hình ảnh đài-bể thận nham nhở, gặp trong lao thận.

- Các hình ảnh dị tật bẩm sinh: thận lạc chỗ, thận đơn, thận móng ngựa, chít hẹp chỗ nối niệu quản-bàng quang.

3. Chụp niệu quản bể thận thận ngược dòng có thuốc cản quang (uretero pyelographie retrograde, UPR).

3.1. Mục đích:

- Phát hiện hẹp hoặc tắc niệu quản do sỏi hoặc các nguyên nhân khác; nếu còn nghi ngờ sỏi cản quang niệu quản thì chụp thận ngược dòng là phương pháp chẩn đoán xác định có giá trị.
- Nhằm phát hiện hình đài-bể thận niệu quản trong trường hợp chụp thận thuốc tĩnh mạch không ngấm.

3.2. Chỉ định, chống chỉ định:

+ Chỉ định: Tất cả các trường hợp không chụp được UIV hoặc chụp UIV cho kết quả không rõ. Tìm các đường dò lưu thông từ thận sang hệ thống bạch huyết.

+ Chống chỉ định:

Khi có nhiễm khuẩn đường niệu: viêm bàng quang, viêm niệu đạo vì dễ gây viêm bể thận ngược dòng.

***3.3. Phương pháp*:** Đưa sonde ngược dòng từ niệu đạo vào bàng quang lên niệu quản vào bể thận qua ống soi bàng quang, bơm 12 - 15 ml dung dịch thuốc cản quang qua sonde rồi chụp phim thứ nhất ngay sau khi bơm thuốc và phim thứ hai sau 5 phút.

3.4. Đánh giá kết quả: Có thể thấy các hình ảnh bất thường:

- Thấy rõ hình ảnh đài-bể thận- niệu quản với các hình ảnh bệnh lý như phần chụp UIV đã mô tả.
- Xác định vị trí các dị vật hoặc các đoạn chít tắc trên thận hoặc.
- Thấy được các đường dò lưu thông từ thận sang hệ bạch huyết.

+ Ưu điểm của phương pháp: đưa thuốc trực tiếp vào bể thận, thuốc không bị pha loãng, nên đài bể thận rõ; có thể kết hợp rửa bể thận rồi đưa thuốc kháng sinh vào bể thận và lấy nước tiểu từ bể thận để xét nghiệm từng bên thận.

+ Nhược điểm: chỉ biết được hình dáng đài-bể thận mà không biết được hình thái

http://tieulun.hopto.org

thận, chức năng thận, dễ gây nhiễm khuẩn từ dưới lên, nếu bơm mạnh có thể gây vỡ đài bể thận, là kỹ thuật tương đối phức tạp nên được chỉ định khi thật cần thiết.

4. Chụp bàng quang.

4.1. Chỉ định:

Phát hiện các bệnh lý bàng quang, phát hiện dị dạng bàng quang và thể tích bàng quang với bệnh nhân được nhận thận trước ghép.

4.2. Các phương pháp chụp bàng quang:

4.2.1. Chụp bàng quang ở thì thuốc xuống bàng quang: theo phương pháp chụp UIV.

4.2.2. Chụp bàng quang ngược dòng: đặt một ống thông mềm vào bàng quang, bơm thuốc cản quang qua ống thông với khối lượng vừa đủ chụp một phim vùng tiểu khung.

4.2.3. Chụp bơm hơi vào bàng quang: Đặt một ống thông mềm vào bàng quang, bơm căng hơi vào bàng quang với số lượng vừa đủ, rút ống thông chụp phim vùng tiểu khung.

4.3. Đánh giá kết quả:

4.3.1. Bình thường: Dung tích bàng quang 200 - 300 ml, thành bàng quang mềm mại, nhẵn, niêm mạc hồng, không có xung huyết, gianh giới rõ ràng trên xương mu.

4.3.2. Bệnh lý: Thể tích bàng quang quá nhỏ < 50 - 100 ml, hình ảnh trào ngược thành bàng quang niệu quản. Lỗ dò bàng quang với ruột, bàng quang với âm đạo, khối u trong bàng quang, bàng quang dãn căng, viêm bàng quang cấp thì xung huyết đỏ, mãn thì niêm mạc nhợt nhạt, bàng quang dị dạng, hình ảnh u tiền liệt tuyến đội lên cổ bàng quang.

5. Chụp thận bơm hơi sau phúc mạc (retro peritoneal pneumography) hay bơm khí trước xương cùng (presacral pneumography).

Chụp X quang thận sau khi bơm hơi vào quanh hố thận sau phúc mạc, hơi được vào tổ chức quanh thận, hơi sẽ tách thận và tổ chức nên nhìn thấy rõ thận và tuyến thượng thận.

5.1. Chỉ định:

- Phát hiện bóng thận, kích thước thận, tuyến thượng thận.
- Phát hiện các dị dạng của thận.

http://tieulun.hopto.org

- Phát hiện các khối u sau phúc mạc, các ổ áp xe cạnh thận.

5.2. Tiến hành:

- Bơm khí vào khoang phúc mạc qua kim chọc vào điểm sau trực tràng trước xương cùng cụt: bơm khí vào trong thấy nhẹ là đúng vị trí.
- Khí được dùng là: ôxy hoặc khí trời, lượng khí bơm vào 300 - 500ml.

Chú ý: khi bơm khí vào bên nào phải nằm nghiêng về bên đó, chụp X quang ngay sau khi bơm khí. Bơm khí xong để BN nằm phủ phục 5-10' để hơi đi lên hố thận rồi mới chụp, trước chụp cần xác định lượng hơi đã lên hố thận chưa có thể gõ vùng hố thận thấy trong, hoặc tốt nhất là chiếu X quang kiểm tra.

- Sau khi chụp cho bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp trong 24h.

5.3. Tai biến: Tai biến thường gặp là đau lưng, đau bụng, tràn khí dưới da, tràn khi trung, thất tắc mạch hơi. Đặc biệt cần đề phòng có thể có phản xạ ngừng tim đột ngột do khối khí ép và kích thích lên cơ hoành. Hiện nay, phương pháp này ít được dùng vì có siêu âm thận, nó chỉ được dùng trong một số trường hợp để nhận định hình thái tuyến thượng thận.

6. Chụp động mạch thận.

6.1. Chỉ định, chống chỉ định:

6.1.1. Chỉ định:

- Để chẩn đoán những thay đổi ở động mạch thận: hẹp, tắc, thông, phồng động mạch thận.
- Tăng huyết áp mức độ nặng mà điều trị thuốc hạ áp kém có tác dụng kém hoặc không có tác dụng, nhất là với người trẻ tuổi.
- U, thận đa nang.
- Chấn thương gây vỡ rách nhu mô thận đứt mạch máu.
- Đánh giá tình trạng động mạch thận của người cho thận trước khi lấy thận để ghép.
- Đánh giá phục hồi mạch máu và chức năng quả thận sau ghép.

Hiện nay, siêu âm, CT scanner, cộng hưởng từ là những phương pháp không xâm nhập cho kết quả chính xác nên chỉ định này ít được áp dụng, chỉ dùng khi cần thiết.

6.1.2. Chống chỉ định: khi có suy thận.

6.2. Phương pháp tiến hành:

- Luồn ống thông catheter qua động mạch bẹn lên động mạch chủ bụng theo kiểu

http://tieulun.hopto.org

Seldinger. Khi ống thông lên trên chỗ phân chia động mạch thận 1 - 2cm thì bơm thuốc cản quang bằng máy bơm cao áp với tốc độ tiêm và áp lực mạnh khoảng 10ml/giây mới có thể tạo cho thuốc cản quang choán chỗ được lòng mạch và yêu cầu phải chụp với thời gian phát tia ngắn (< 0,5 giây). Có thể dùng phương pháp quay camera liên tục từ khi bơm thuốc đến khi thận bài tiết hết thuốc; có thể chụp từng bên thận bằng cách đưa ống thông vào động mạch thận cần chụp.

6.3. Đánh giá kết quả:

+ Bình thường:

Giây thứ 1-3: thấy động mạch thận và các nhánh (thì động mạch).

Giây thứ 4-6: thấy hình thận (thì thận).

Giây thứ 12: thấy tĩnh mạch thận (thì tĩnh mạch).

Giây thứ 60: thấy hình đài-bể thận (thì bài tiết).

+ Bệnh lý:

- Tăng sinh mạch ở vị trí có khối u ác tính của thận.
- Giảm sinh mạch máu ở những vùng có khối u nang.
- Phình động mạch thận, hẹp động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp, có thể thấy nhánh phụ của động mạch thận.

7. Chụp bạch mạch.

7.1. Chỉ định và tiến hành:

7.1.1. Chỉ định: chẩn đoán các trường hợp rò bạch mạch.

7.1.2. Tiến hành: tìm bạch mạch vùng mu chân bằng cách tiêm xanh Evans dưới da sẽ ngấm chọn lọc vào bạch mạch.

Bộc lộ bạch mạch: dùng kim nhỏ luồn vào bạch mạch, bơm thuốc cản quang dầu loại lipiodol cực lỏng (lipiodol ultra fluide) bằng bơm áp lực.

Chụp phim thận sau bơm 30’ đến 1h.

7.2. Đánh giá kết quả: sau khi tiêm, thuốc cản quang ngấm vào hệ thống bạch mạch quanh thận. Trường hợp bệnh lý có thể thấy dãn các đường bạch mạch, hoặc thấy ngấm thuốc vào đài bể thận là có dò dưỡng chấp vào thận (đái dưỡng chấp).

8. Chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán hình thái (CT scanner).

8.1. Nguyên lý:

Năm 1971, CT scanner được ứng dụng lần đầu tiên để chụp sọ não. Từ đó tới nay, CT scanner phát triển không ngừng và phạm vi ứng dụng của kỹ thuật này được

http://tieulun.hopto.org

mở rộng vào nhiều chuyên khoa, trong đó có chẩn đoán hình thái thận-tiết niệu. Nguyên lý của chụp cắt lớp vi tính dựa vào sự khác nhau về đậm độ của các chất cấu tạo nên tổ chức-cơ quan được chụp hiện ra trên màn hình tại các lớp cắt khác nhau qua xử lý bằng máy vi tính.

Trong cơ thể, các mô, cơ quan khác nhau được cấu tạo nên bởi các chất có trọng lượng phân tử khác nhau và có đậm độ khác nhau. Các tổ chức có trọng lượng phân tử lớn, đậm độ cao sẽ cản nhiều tia X; Khi đó, hình chụp cắt lớp vi tính được thể hiện bằng hình sáng trên phim, ví dụ như hình xương. Các tổ chức có trọng lượng phân tử nhỏ, đậm độ thấp sẽ ít cản tia X; Khi đó, chụp CT scanner sẽ cho hình tối (hay hình đen) trên phim , như: hình của dịch, nước, hơi.

Các kết quả thu được qua đọc các phim chụp cắt lớp vi tính giúp ta có thể chẩn đoán xác định hoặc chẩn đoán phân biệt các hình hơi, hình dịch, hình máu mới chảy, hình máu đông, dịch thấm, dịch tiết, áp xe, các khối u… ở tất cả các cơ quan, trong đó có thận-tiết niệu.

8.2. Chỉ định và kỹ thuật:

8.2.1. Chỉ định: Chụp cắt lớp vi tính để chẩn đoán bệnh thận không phải là kỹ thuật rộng rãi mà chỉ được dùng trong một số trường hợp: nghi ngờ u tuyến thượng thận, u sau phúc mạc, u thận, kén thận, lao thận, chấn thương thận.

8.2.2. Kỹ thuật:

Trong kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính, các lớp cắt có độ dày là 10mm, bắt đầu từ đốt sống D11 đến đốt sống thắt lưng L5. Trong một số trường hợp cần phải làm rõ nhu mô thận và đường tiết niệu thì có thể tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch trước khi tiến hành làm kỹ thuật chụp vi tính cắt lớp.

8.3. Hình ảnh bệnh lý:

- U ở nhục thận: trên phim chụp cắt lớp vi tính thấy có khối tăng tỷ trọng, làm to một cực của thận, chèn ép đài-bể thận vùng tương ứng.
- U chèn đẩy niệu quản và gây giãn đài-bể thận phía trên.
- U tuyến thượng thận: thấy khối u tăng tỷ trọng dạng kén vùng cực trên thận, có thể một bên hoặc hai bên. Sau tiêm thuốc cản quang khối u không ngấm thuốc cản quang.
- Kén thận: chỉ thấy một kén đơn độc có kích thước tùy thuộc vào độ lớn của kén.
- Thận đa kén: là những ổ giảm tỷ trọng hình tròn, bờ rõ, kích thước khoảng vài centimet, không đều, thường kèm theo kén trong gan.

http://tieulun.hopto.org

- Chấn thương thận: chụp cắt lớp vi tính cho thấy hình dạng, vị trí các đường dập vỡ.

15.XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. Thăm dò chức năng lọc của cầu thận.

1.1. Đo mức lọc cầu thận qua tính độ thanh thải creatinin nội sinh:

1.1.1. Ý nghĩa và nguyên lý: Trong lâm sàng, người ta đo mức lọc cầu thận (MLCT, còn gọi là clearance) qua tính độ thanh thải creatinin nội sinh, là phương pháp hữu hiệu có giá trị quan trọng trong chẩn đoán xác định suy thận và giai đoạn suy thận. Độ thanh thải creatinin nội sinh là cơ sở cho chọn phương pháp điều trị phù hợp (độ I đến độ III^a là điều trị bảo tồn, từ độ III^b trở đi phải điều trị thay thế: lọc máu chu kỳ hay ghép thận).

Creatinin nội sinh trong huyết thanh là sản phẩm giáng hoá cuối cùng của creatinin được lọc qua cầu thận, nhưng không bị tái hấp thu và rất ít được bài tiết ở ống thận, nên creatinin bài xuất không chịu ảnh hưởng của lượng nước tiểu. Do đó lượng creatinin huyết thanh không thay đổi trong ngày và lượng creatinin nội sinh tương ứng với mức lọc cầu thận (glomerular filtratron rate).

Ở người bình thường, nồng độ creatinin huyết thanh là 44 - 106 mmol/l, tương ứng với 0,8 - 1,2mg/dl (mg%) và mức lọc cầu thận là 80 - 120ml/phút. Khi suy thận, tùy từng giai đoạn mà có mức lọc cầu thận giảm và lượng creatinin tăng tương ứng trong huyết thanh.

1.1.2. Phương pháp tiến hành:

- Thường gom nước tiểu 24h (nêu ở phần 1) hoặc cũng có thể tùy điều kiện để gom nước tiểu 3h, 6h, 12h để tính số lượng nước tiểu trong một phút.
- Lấy 20ml nước tiểu vào ống nghiệm gửi đi định lượng creatinin niệu. Thường nên kết hợp với xét nghiệm protein niệu, urê niệu, áp lực thẩm thấu và điện giải để giúp cho theo dõi và điều trị.
- Lấy 3ml máu cho vào ống nghiệm gửi đi định lượng creatinin máu. Thường cũng cho kết hợp xét nghiệm urê máu, điện giải, kiềm-toan để theo dõi và có phương pháp điều trị phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

1.1.3. Tính mức lọc cầu thận (MLCT):

$$MLCT = \frac{Ucr \times V\ (ml/phút)}{Pcr} \times \frac{1,73}{S}$$

MLCT: hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/phút).

Ucr: nồng độ creatinin trong nước tiểu (mmol/l, cần đổi ra mmol/l để dùng đơn vị với creatinin máu).

Pcre: nồng độ creatinin trong máu (mmol/l).

V (ml/ph): thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

1,73: diện tích da trên cơ thể của một người Âu Châu chuẩn (chưa có thông số cho người Việt Nam),

S: diện tích da trên cơ thể bệnh nhân (m^2) theo bảng Dubois. Đối chiếu chiều cao cân nặng sẽ cho kết quả diện tích da.

Trong thực tế thường chỉ tính mức lọc cầu thận theo công thức sau:

$$MLCT = \frac{Ucr \times V}{Pcr}\ (ml/phút).$$

Ở người bình thường MLCT là 120 ml/phút. Khi MLCT < 60 ml/phút là có suy thận.

1.2. Tính MLCT với người lớn tuổi dựa vào nồng độ creatinin máu, tuổi, cân nặng, theo công thức của Cockroft và Gault (1976):

$$MLCT\ (ml/ph) = \frac{(140 - tuổi) \times cân\ nặng\ cơ\ thể\ (kg)}{72 \times creatinin\ huyết\ thanh\ (mg/dl)}$$

Phương pháp này không chính xác bằng phương pháp gom nước tiểu 24h.

Số lượng ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh cho kết quả cao hơn hệ số thanh thải creatinin nội sinh thực ở bệnh nhân suy thận. Suy thận càng nặng thì độ chênh lệch càng lớn, vì sự bài tiết creatinin ở ống thận tăng và mất creatinin qua ruột. Thêm vào đó là về độ tuổi 35 trở lên thì mức lọc cầu thận giảm dần cho đến ngoài độ tuổi 50 thì số lượng nephron giảm từ 1-30%. Trong khi đó, ở trẻ em thì nồng độ creatinin tăng dần do khối lượng cơ tăng theo tuổi. Do vậy, sử dụng công thức trên sẽ có thể dẫn đến đánh giá sai mức lọc cầu thận.

http://tieulun.hopto.org

Cho nên, phương pháp này chỉ làm cho những trường hợp đặc biệt (không thể gom được nước tiểu trong 24h) và kết quả của nó về mức lọc cầu thận không thể là cơ sở chính để chẩn đoán và chỉ định điều trị (lọc máu hay ghép thận).
Chú ý: Phương pháp ước lượng này với nữ giới phải trừ 15% vì khối lượng cơ ở nữ thấp hơn nam. Đây cũng là lý do phức tạp, nên người ta ít sử dụng phương pháp này.
Bảng 7. Phân chia giai đoạn suy thận dựa vào MLCT và nồng độ creatinin máu.

Giai đoạn suy thận	Mức lọc cầu thận ml/phút	Creatinin máu	
		mmol/l	mg/dl
Bình thường	120	44-106	0,8-1,2
Giai đoạn I	60-41	< 130	< 1,5
Giai đoạn II	40-21	130-299	1,5-3,4
Giai đoạn III[a]	20-11	300-499	3,5-3,9
Giai đoạn III[b]	10-06	500-900	6,0-10
Giai đoạn IV	£ 5	> 900	> 10

2. Thăm dò chức năng ống thận.
Người ta thăm dò chức năng ống thận bằng đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu.
2.1. Nguyên lý và ý nghĩa: Dịch lọc cầu thận khi đi qua hệ thống ống thận, thông qua quá trình tái hấp thu và bài tiết sẽ được cô đặc hoặc hoà loãng để áp suất thẩm thấu dịch lọc ngang với mức thẩm thấu huyết tương (khoảng gần 300 mosmol/kg nước). Bình thường, nước tiểu được cô đặc gấp 2 - 3 lần, có thể tối đa gấp 4 lần (600 - 1200 mosmol/kg nước). Khi có tổn thương ống thận và kẽ thận, nước tiểu không được cô đặc và hậu quả là tỷ trọng nước tiểu giảm. Khi tỷ trọng nước tiểu giảm là thể hiện chức năng ống thận giảm sút. Trong lâm sàng người ta dùng chỉ số này để phát hiện một số bệnh:
- Bệnh ống thận và kẽ thận: hoại tử ống thận cấp, viêm kẽ thận do uống nhiều thuốc giảm đau, viêm thận - bể thận cấp và mãn, bệnh nang tủy thận...
- Đái tháo nhạt.
- Suy thận cấp (giai đoạn đái nhiều).
- Suy thận mãn...

http://tieulun.hopto.org

2.2. Các phương pháp đánh giá chức năng cô đặc của ống thận:

2.2.1. Đo tỷ trọng nước tiểu bằng tỷ trọng kế:

+ Ý nghĩa và nguyên lý:

Là đo trọng lượng của chất hoà tan trong một đơn vị thể tích nước bằng tỷ trọng kế.

+ Phương pháp tiến hành:

- Đo tỷ trọng nước tiểu bằng tỷ trọng kế ở nhiệt độ chuẩn là 16°C. Khi nhiệt độ tại vị trí đo tăng lên cứ 3°C thì số đo giảm xuống 0,001. Khi nhiệt độ giảm 3°C thì số đo phải tăng 0,001. Cho nên cần đối chiếu với nhiệt độ phòng để trừ hoặc thêm vào.
- Mẫu nước tiểu: lấy 50 ml nước tiểu tươi vào buổi sáng đổ vào bình trụ nhỏ, nhúng tỷ trọng kế vào (chú ý không đo ngay sau khi đái, mà phải để ít phút cho nhiệt độ nước tiểu bằng nhiệt độ phòng). Trước khi đo cần xem nhiệt độ phòng, chuẩn tỷ trọng kế trong nước cất để đề phòng sai số (nếu tỷ trọng kế chuẩn tốt khi để trong bình chứa nước cất, số đo tỷ trọng kế phải là 1 với nhiệt độ phòng là 16°C).
- Đo: đọc số đo ở tỷ trọng kế ngập nước với nhiệt độ phòng (cộng vào hay trừ đi).
- Những yếu tố gây sai số: nước tiểu có nhiều protein, glucose, chất cản quang (chụp UIV tĩnh mạch thận) hoặc dùng chất khử khuẩn lau tỷ trọng kế.

+ Đánh giá kết quả:

Bình thường, tỷ trọng nước tiểu đầu tiên vào buổi sáng từ 1,018 trở lên là khả năng cô đặc nước tiểu tốt.

2.2.2. Đo áp suất thẩm thấu nước tiểu bằng máy đo thẩm thấu với mẫu nước tiểu sáng sớm:

+ Nguyên lý và phương pháp:

Đo độ hạ băng điểm của chất dịch, dùng máy đo thẩm thấu sẽ cho kết quả áp lực thẩm thấu của chất đó tương ứng với độ hạ băng điểm của dung dịch cần đo tính ra mosmol trong 1 kg nước, không phụ thuộc vào điện thế, kích thước, trọng lượng của tiểu phân chất hoà tan trong dung dịch.

$$\text{Áp suất thẩm thấu (ASTT) (mosmol/kg nước)} = \frac{\text{Độ hạ băng điểm}}{0{,}00186}$$

Đây là phương pháp đơn giản, dễ áp dụng có giá trị trong chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

+ Cách tiến hành: Bệnh nhân ăn uống sinh hoạt bình thường, tối hôm trước không được dùng các chất có tác dụng lợi tiểu, trước khi đi ngủ phải đi tiểu hết bãi, trong đêm không được uống thêm nước, không được truyền dịch. Nước tiểu đầu tiên sáng sớm lúc ngủ dậy, được đựng trong bô sạch lấy 1ml để đo độ thẩm thấu.
+ Đánh giá kết quả: Nếu độ thẩm thấu ³ 600 mosmol/kg nước là khả năng cô đặc nước tiểu của thận bình thường. Nếu độ thẩm thấu < 600 mosmol/kg nước khả năng cô đặc nước tiểu giảm. Muốn đánh giá chính xác phải làm xét nghiệm lại 3 lần.

2.2.3. Nghiệm pháp Zimniski:

Là phương pháp đo trực tiếp số lượng và tỷ trọng nước tiểu nhiều lần trong 24h để đánh giá chức năng ống thận.
+ Tiến hành:
Ngày làm xét nghiệm, bệnh nhân vẫn ăn uống và sinh hoạt bình thường.
Nghiệm pháp: lấy 8 mẫu nước tiểu/24h, cách 3h lấy một mẫu để đo số lượng và tỷ trọng nước tiểu của mỗi mẫu: 6h bệnh nhân đi đái bỏ, sau đó cứ cách 3h: 9, 12, 15, 18, 21, 24, 3, 6h sáng hôm sau).
+ Đánh giá kết quả:
. Bình thường:
Trong các mẫu nước tiểu phải có một mẫu có tỷ trọng ³ 1,025 (thường mẫu 24h, 3h).
Các mẫu không có hiện tượng đồng tỷ trọng (chênh lệch tỷ trọng không đáng kể).
Số lượng nước tiểu các mẫu trong ngày nhiều hơn ban đêm (thường gấp 2 lần).
. Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:
Không có mẫu nào có tỷ trọng ³ 1,025.
Các mẫu có hiện tượng đồng tỷ trọng.
Số lượng nước tiểu ban đêm nhiều hơn ngày.

2.2.4. Nghiệm pháp nhịn khát của Volhard:

+ Phương pháp tiến hành: Buổi sáng, cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, từ đó không được uống nước (các bữa ăn sáng, trưa, tối phải ăn chế độ ăn khô bằng bánh mỳ), lượng nước ăn-uống-tiêm truyền không quá 500ml/24h. Nghiệm pháp này chỉ đạt yêu cầu với chế độ nhịn khát nghiêm ngặt sao cho: thời gian nhịn khát cần đạt 18h mà cân nặng bệnh nhân phải giảm 3-5% so với trước khi làm nghiệm pháp.
Cứ 3h đo số lượng và độ thẩm thấu hoặc tỷ trọng nước tiểu một lần.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhận định và đánh giá kết quả:

- Bình thường:

Số lượng nước tiểu các mẫu giảm dần theo thời gian.

Có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu đạt ³ 800 mosmol/kg nước (hoặc tỷ trọng ³ 1,025).

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm khi:

Số lượng nước tiểu các mẫu xấp xỉ bằng nhau.

Không có mẫu nước tiểu nào có độ thẩm thấu ³ 800 mosmol/kg nước (hoặc tỷ trọng ³ 1,025).

Ngoài ra còn một số phương pháp khác để thăm dò chức năng ống thận, như phương pháp đo hệ số thanh thải nước tự do, nghiệm pháp hạn chế nước, nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin (AVP) nhưng ít được sử dụng.

16.ĐÁI BUỐT-ĐÁI RẮT

1. Đái buốt, đái dắt.

+ Định nghĩa: Đái buốt là đau buốt trước, trong hoặc sau khi đái, đau có cảm giác nóng rát thường tăng dần lên về sau đái, làm cho bệnh nhân rất khó chịu, trẻ em có thể kêu khóc, thường kèm theo đái dắt.

+ Nguyên nhân và cơ chế bệnh: bình thường khi bàng quang có khoảng 300ml nước tiểu tăng mới có phản xạ kích thích bàng quang co bóp đồng thời cơ thắt bàng quang cũng được mở và nước tiểu tống ra ngoài.

http://tieulun.hopto.org

Đái buốt, đái dắt là do bàng quang bị kích thích bởi yếu tố viêm hoặc yếu tố ngoại lai hoặc do ngưỡng kích thích hạ thấp.

Đái buốt, đái dắt thường gặp trong các bệnh:

- Viêm bàng quang cấp tính.

- Sỏi bàng quang, nhất là khi gặp sỏi đã lọt vào niệu đạo.

- Viêm tiền liệt tuyến, viêm niệu đạo, viêm quanh hậu môn, viêm bộ phận sinh dục nữ (như tử cung).

- U bàng quang, u tiền liệt tuyến, nhất là khi có nhiễm khuẩn kèm theo.

2. Đái nhiều lần.

+ Định nghĩa:

Bệnh nhân không có đau nóng buốt trước, trong và sau khi đái, mỗi lần đái đều có nước tiểu, nhưng số lượng ít có thể 30ml hoặc 70ml và đái nhiều lần trong ngày (có thể 20-30 lần).

+ Nguyên nhân và cơ chế:

- Do bàng quang giảm dung tích hoặc giảm ngưỡng kích thích phản xạ đái; thường gặp trong các bệnh: lao bàng quang mãn tính gây xơ và teo bàng quang; u, ung thư bàng quang chiếm chỗ thể tích chứa của bàng quang, khối u ngoài chèn lấn vào bàng quang.

- Do rối loạn thần kinh chức năng, thần kinh chi phối bàng quang làm ngưỡng kích thích co bóp bàng quang và mở cổ bàng quang sớm hơn bình thường; thường gặp ở người bị chấn thương thận hoặc bị bệnh tủy sống.

3. Đái không tự chủ.

+ Định nghĩa: là trạng thái người bệnh không chủ động điều khiển được các lần đái trong ngày, nước tiểu tự rỉ ra thường xuyên hoặc từng lúc, có nhận biết hoặc không nhận biết được.

http://tieulun.hopto.org

Có 3 loạn đái không tự chủ:

- Đái không tự chủ hoàn toàn: nước tiểu thường xuyên rỉ ra, không có phản xạ mót đi đái.

- Đái không tự chủ không hoàn toàn: bệnh nhân vẫn còn phản xạ mót đi đái nhưng chưa kịp đái mà nước tiểu cứ rỉ ra quần không tự chủ, không nhịn được hoặc đái song vẫn có nước tiểu rỉ ra vài giọt.

- Bệnh nhân không cảm nhận được: khi thấy quần lót ướt mới biết là có nước tiểu chảy ra vì song song với đái rỉ ra không tự chủ, người bệnh vẫn điều khiển các lần đái trong ngày. Loại này thường gặp ở nữ có niệu quản lạc chỗ cắm vào âm đạo một bên.

+ Cơ chế bệnh sinh:

- Bình thường nước tiểu từ thận xuống bàng quang được tích trữ khoảng 300 ml sẽ đạt ngưỡng kích thích, lúc đó cơ thành bàng quang co thắt, cơ thắt cổ bàng quang mở ra và hoạt động đái được thực hiện.

- Điều khiển quá trình này diễn ra phức tạp có sự tham gia của hệ thần kinh trung ương, hạ khâu não, hệ thống ngoại tháp, cầu não nhưng trọng tâm là cung phản xạ đi đái lại nằm ở tủy sống ngang S_2, S_3, S_4.

- Do vậy cơ chế đái không tự chủ có thể là:

. Cơ chế thần kinh: tổn thương ở vỏ não, ở não ở tủy sống.

. Cổ thành bàng quang mất tính đàn hồi.

. Cổ thành bàng quang và cơ thắt bàng quang niệu đạo bị suy yếu.

. Mất cân bằng giữa khả năng chứa của bàng quang, hệ thống cơ thắt cổ bằng quang và niệu đạo.

. Dị dạng đường tiết niệu.

+ Các nguyên nhân gây đái không tự chủ:

http://tieulun.hopto.org

- Nguyên nhân thần kinh: chấn thương cột sống, tai biến mạch máu não, tổn thương thần kinh trong đái tháo đường, bệnh Parkinson.

- Nguyên nhân ngoài cơ thắt: rò niệu đạo vào âm đạo; rò bàng quang vào âm đạo; niệu quản dị dạng cắm vào âm đạo nữ.

- Nguyên nhân không phải thần kinh:

. Đái không tự chủ do cơ học: tiên phát hoặc thứ phát do sự trào ngược nước tiểu trong bí đái của nam giới, cơ bóp bàng quang không ổn định đái song rỉ ra vài giọt gặp u tiền liệt tuyến.

. Đái không tự chủ do kích thích do bàng quang quá nhậy cảm; gặp trong viêm bàng quang, viêm lao và u bàng quang.

. Do dùng thuốc: an thần, thuốc ngủ quá nhiều.

17.ĐÁI ÍT-ĐÁI NHIỀU-VÔ NIỆU

1. Đái nhiều.

+ Định nghĩa: Trong lâm sàng, nếu thường xuyên bệnh nhân đái ³ 2 lít/ngày là đái nhiều.

Bình thường, mỗi ngày mỗi người đái từ 1,2 - 1,5 lít; uống ít nước hoặc mùa hè nóng bức hay lao động ở môi trường nóng ra nhiều mồ hôi thì lượng nước tiểu sẽ ít hơn.

+ Các nguyên nhân gây đái nhiều:

- Người bình thường do uống quá nhiều nước hoặc truyền dịch quá nhiều cũng gây đái nhiều.
- Viêm thận kẽ, viêm thận-bể thận gây tổn thương ống thận ảnh hưởng tới chức năng ống thận là cô đặc nước tiểu không thực hiện được nên đái nhiều.
- Viêm ống thận cấp (suy thận cấp) ở giai đoạn đái trở lại do ống thận chưa hồi phục chức năng cô đặc nước tiểu nên gây đái nhiều.
- Đái tháo đường: là bệnh rối loạn chuyển hoá, biểu hiện lâm sàng cũng có ăn

http://tieulun.hopto.org

nhiều, uống nhiều, đái nhiều.
- Đái tháo nhạt: là bệnh nội tiết do giảm ADH, là yếu tố chống bài niệu nên gây đái nhiều.

2. Đái ít, vô niệu.

+ Định nghĩa:
- Đái ít là lượng nước tiểu < 500ml/24h.
- Vô niệu là lượng nước tiểu < 100ml/24h.

+ Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:
- Là do thận giảm chức năng không sản xuất được nước tiểu do suy thận cấp và suy thận mãn giai đoạn cuối.
- Các bệnh thận nhất là viêm cầu thận mãn có hội chứng thận hư hoặc hội chứng thận hư đơn thuần (là loại bệnh thận có đặc điểm là phù to, phù nhiều nên cũng có thể thiểu niệu, vô niệu) trong viêm cầu thận cấp hoặc đợt cấp của viêm cầu thận mãn.
- Thiểu niệu, vô niệu còn gặp trong các bệnh suy tim, xơ gan ở giai đoạn mất bù (điều trị suy tim, xơ gan và thuốc lợi tiểu không đáp ứng).
- Một số bệnh nhiễm trùng gây sốt cao cũng gây thiểu niệu, vô niệu.

+ Những nguyên nhân gây suy thận cấp làm thiểu niệu, vô niệu:
- Trước thận: mất máu, mất nước, tụt huyết áp, suy tim.
- Tại thận: viêm cầu thận cấp và mãn, ngộ độc gây tổn thương ống thận cấp, sốt rét ác tính, ngộ độc mật cá trắm.
- Sau thận: do sỏi, do u.

+ Với suy thận mãn: là hậu quả của nhiều bệnh thận trong giai đoạn cuối.

Cơ chế:
. Do mất máu làm giảm áp lực lọc cầu thận.
. Hoại tử ống thận cấp, tắc ống thận.
. Tăng áp lực tổ chức kẽ thận.
. Suy thận giai đoạn cuối làm thận mất chức năng của các nephron không tạo được nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

18.HỘI CHỨNG THẬN TO

1. Khái niệm.

Bình thường, mỗi người có 2 thận hình hạt đậu nằm sau phúc mạc, dọc 2 bên cột sống từ đốt sống ngực 10 đến đốt sống lưng 3, thận phải thấp hơn thận trái.

Trọng lượng mỗi thận của người Việt Nam từ 130 - 140 gram. Kích thước thận: dài 9 - 12cm, rộng 4 - 6cm, dày 3 - 4cm.

Trong lâm sàng khi kích thước thận và/hoặc trọng lượng vượt quá giới hạn bình thường được gọi là thận to.

Có nhiều nguyên nhân gây thận to như: ứ mủ, ứ nước thận, ung thư thận, thận đa nang...

Chẩn đoán thận to dựa vào thăm khám lâm sàng (là nhìn, sờ, gõ...) và cận lâm sàng (như X quang, siêu âm...). Tùy từng nguyên nhân gây thận to mà có thêm các biểu hiện đặc trưng của nguyên nhân đó.

2. Chẩn đoán thận to.

+ Người bệnh có thể đau âm ỉ kéo dài nhiều tháng, nhiều năm, kèm cảm giác tức nặng vùng sau mãn sườn ở cả 2 bên hoặc một bên. Triệu chứng này có thể mơ hồ khó nhận thấy, nhưng cũng có thể biểu hiện cấp tính, phụ thuộc vào nguyên nhân gây thận to và các triệu chứng khác như: đái máu, đái mủ.

+ Khám lâm sàng:

- Nhìn vùng mãn sườn hoặc vùng hố thận tương ứng phía sau có thể thấy nổi vồng, dày lên hơn bình thường ở hai bên hoặc một bên thận.
- Sờ vào vùng mãn sườn 2 bên nếu có thận to sẽ thấy cảm giác khối chắc dưới tay.

Dấu hiệu chạm thận dương tính, bập bềnh thận dương tính.

. Dấu hiệu chạm thận: bệnh nhân nằm tư thế ngửa, 2 gối gấp thở đều. Bàn tay đặt lên trên vùng mạn sườn tương ứng với vị trí của thận, ấn xuống theo nhịp thở từ trên xuống, hướng từ ngoài vào rồi từ trong ra nhiều lần. Bàn tay kia đặt phía sau vùng hố thắt lưng, nếu có cảm giác chạm vào một khối đặc được gọi là chạm thận hay chạm thắt lưng dương tính. Dấu hiệu chạm thận (+) là biểu hiện thận to, nhưng cũng có thể một khối u khác nằm sau phúc mạc mà không phải thận. Bên phải nếu gan to, bên trái nếu lách to hoặc một khối u khác trong ổ bụng thì chạm thận (-), nếu gan lách to thì gõ đục ở vị trí tương ứng trên thành bụng và dấu hiệu

http://tieulun.hopto.org

bập bềnh thận (-).
. Dấu hiệu bập bềnh thận: tư thế bệnh nhân như làm dấu hiệu chạm thận. Bàn tay để trên thành bụng vùng mãn sườn tương ứng với vị trí của thận ấn xuống nhẹ rồi để yên, bàn tay kia đặt phía dưới tương ứng, dùng các ngón tay đẩy hất lên rồi để yên, dùng các ngón tay của bàn tay trên ấn xuống. Động tác làm như vậy cần rứt khoát, nhiều lần.
Khi bàn tay trên và bàn tay dưới có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc, di động bập bềnh, được gọi là dấu hiệu bập bềnh thận (+). Dấu hiệu này rất có giá trị trong chẩn đoán thận to.
- Cận lâm sàng:
Để chẩn đoán xác định thận to cần phải làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng: siêu âm thận, chụp thận bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, chụp thận có bơm thuốc cản quang ngược dòng, chụp CT scanner, chụp MRI...
Những nguyên nhân thường gặp gây thận to trong lâm sàng là ứ mủ thận, ứ nước thận, ung thư thận và thận đa nang. Mỗi loại đều có triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đặc trưng.
2.1. Thận to do ứ mủ:
Là một tình trạng bệnh nặng, do ứ đọng mủ tại thận dẫn đến sự phá hủy nhu mô thận và tổ chức xung quanh thận làm thận mất chức năng. Triệu chứng của thận to do ứ mủ được thể hiện:
+ Lâm sàng:
- Biểu hiện tình trạng cấp tính, diễn biến nhanh do tình trạng nhiễm khuẩn: bệnh nhân sốt 39-40°C, rét run, mạch nhanh, lưỡi bẩn, tình trạng nhiễm độc-nhiễm trùng.
- Bệnh nhân đau tức nặng vùng mạng sườn và/hoặc hố thắt lưng một hoặc cả hai bên, đau âm ỉ kéo dài, có khi suốt ngày vì các đường bài tiết của thận bị giãn căng do ứ nước tiểu chuyển sang ứ mủ.
- Nước tiểu màu đục do có lẫn mủ, đôi khi đái máu toàn bãi.
- Khám: thận to mềm, di động, đau khi khám, dấu hiệu chạm thận rõ. Tuy nhiên, nhiều trường hợp thận ứ mủ lại viêm dính với tổ chức xung quanh nên khi khám thấy thận to nhưng không di động, dấu hiệu chạm thận không rõ nên phải nhờ phương pháp cận lâm sàng để xác định.

http://tieulun.hopto.org

+ Cận lâm sàng:
- Xét nghiệm máu:
. Bạch cầu tăng, có khi tới ³ 30.000/mm^3, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính tăng (công thức bạch cầu chuyển trái), tốc độ máu lắng tăng.
. Hồng cầu thấp nếu có suy thận hoặc bệnh thận mãn tính lâu ngày gây thiếu máu.
. Urê, creatinin máu tăng, mức lọc cầu thận giảm nếu có suy thận.
- Xét nghiệm nước tiểu:
. Có tế bào mủ, bạch cầu (có thể có hồng cầu và vi khuẩn) soi tươi khi số lượng vi khuẩn ³ 10^5/ml nước tiểu lấy giữa dòng đúng phương pháp là có nhiều khuẩn niệu; hoặc lấy nước tiểu chọc hút trực tiếp từ bàng quang nuôi cấy vi khuẩn có vi khuẩn gây bệnh mọc > 10^3 vi khuẩn/ml.
- X quang hệ tiết niệu: bóng thận to, có thể có hình ảnh sỏi gây tắc đường niệu.
- X quang UIV:
. Thận câm ở 2/3 trường hợp ứ mủ, thận còn hoạt động nhưng giảm chức năng, biểu hiện: bài tiết thuốc chậm, đài-bể thận giãn, nhu mô mỏng, bờ thận căng phồng, có khi thấy sỏi trong đài-bể thận.
. Hình ảnh hoạt động thận bên lành. Nếu to ra là chức năng hoạt động thận lành còn tốt, bù trừ cho bên bị bệnh.
- X quang niệu quản ngược dòng: thấy được vị trí tắc bể thận và nguyên nhân gây tắc đường niệu.
- X quang chụp bể thận-niệu quản xuôi dòng: cho kích thước thận to, hình ảnh dãn đài bể thận.
- Siêu âm: rất quan trọng, cho thấy hình ảnh gián tiếp của thận to là đài bể thận giãn, có thể tìm được nguyên nhân, vị trí tắc và phát hiện tổn thương hoặc dịch ứ đọng ở tổ chức quanh thận.
Trên đây là các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của thận to do ứ mủ thận. Trong lâm sàng cần phân biệt với thận to do ứ nước thận: không có biểu hiện nhiễm khuẩn. Thận có thể căng to nhưng không đau, mềm, không rắn chắc. Chụp UIV thận có thể còn chức năng và siêu âm là dịch ứ đọng trong không có vật cản âm của mủ thận.
2.2. Thận to do ung thư:
+ Lâm sàng: Khám: sờ thấy khối u vùng mạn sườn với đặc điểm: rắn chắc, bờ đều hoặc gồ ghề, di động nhiều hay ít.

http://tieulun.hopto.org

Các dấu hiệu chạm thận và bập bềnh thận (+) rõ. Ngoài ra còn có thể thấy:
- Giãn tĩnh mạch thừng tinh cùng bên thận bị bệnh.
- Chảy máu sau phúc mạc: bệnh nhân đau giữ dội, sốt và các triệu chứng của chảy máu trong khi khối u vỡ đột ngột.
- Hội chứng cận u (paraneoplasic syndrome): hội chứng cận u được thể hiện trên lâm sàng:
. Sốt 39 - 40°C trong nhiều tháng do hoại tử trong thận hoặc các chất sinh nhiệt của K thận là nguyên nhân gây sốt.
. Đa hồng cầu: nguyên nhân do u phóng ra nhiều erythropoietin.
. Nồng độ canxi máu tăng do ung thư tiết chất giống hormon tuyến cận giáp hoặc di căn vào trong xương gây kích thích hủy cốt bào làm canxi tăng trong máu.
. Tăng huyết áp do u tiết renin hay do u chèn ép động mạch thận gây thiếu máu thận làm tăng tiết renin.
- Ung thư di căn tới các cơ quan khác như: phổi, xương, gan...
- Ngoài các triệu chứng trên, đái máu gặp 80% với các đặc điểm: đái máu đại thể, toàn bãi, không đau, không sốt (những khi đái ra máu nhiều có cục máu đông gây tắc nghẽn đường dẫn niệu cũng có thể có cơn đau quặn thận).
Cần chú ý: đái ra máu một cách bất ngờ, bỗng nhiên dừng lại rồi lại tái phát không rõ nguyên nhân là một dấu hiệu lâm sàng có giá trị trong K thận.
- Đau vùng thắt lưng, đau âm ỉ lan ra trước hoặc xuống dưới do u phát triển to làm căng bao thận, đau từng cơn hay đau quặn thận do máu di chuyển xuống bàng quang.
+ Cận lâm sàng:
- Siêu âm: có hình ảnh một khối u đặc, không đồng nhất, bờ không đều.
- Chụp UIV: bóng thận to hơn bình thường, bờ cũng không đều, có hình ảnh vôi hoá. Một số trường hợp thấy mất bài tiết và một số hình ảnh khác: chèn ép đẩy đài bể thận.
- Chụp động mạch thận: thấy một khối u tăng tưới máu, hình ảnh hỗn loạn của hệ động mạch hoặc hình ảnh co mạch do hoại tử, hoặc 10% ung thư thận không được tưới máu.
- Chụp cắt lớp điện toán thận: thấy một khối dày, không đồng nhất, tỷ trọng ngang hoặc kém nhu mô thận, các vùng hoại tử càng giảm tỷ trọng.
+ Đặc biệt, trong lâm sàng thường gặp loại K nguyên bào thận là loại K nguyên

http://tieulun.hopto.org

phát, hay gặp ở trẻ em ở độ 3 - 4 tuổi, thường kết hợp dị dạng bẩm sinh về tiết niệu và một số cơ quan khác.
Lâm sàng: khối u ở bụng phát triển nhanh, làm bụng to nhanh, u thường tròn, rắn, chắc, bờ đều, ít đái ra máu mà nổi trội là rối loạn tiêu hoá, toàn thân giảm sút nhanh. Bệnh nhân thường sống được dưới 10 tuổi.

2.3. Thận to do thận đa nang:

+ Lâm sàng:
- Quá trình diễn biến khá dài vì các nang thật lúc đầu còn nhỏ đều thông với ống thận để thành nang lớn. Thường gặp ở tuổi thành niên với các triệu chứng đa dạng:
. Đau lưng vừa hay đau dữ dội lan về trước lên ngực do nang chèn ép.
. Đái ra máu là nguyên nhân đưa bệnh nhân đi khám (đái ra máu là do vỡ nang hay sỏi thận).
. Tăng huyết áp do các động mạch trong thận bị chèn ép.
. Nhiễm khuẩn niệu.
- Có thể thấy 30% trong thận đa nang có nang gan, còn có thể gặp nang ở buồng trứng và ở phổi.
- Ngoài ra còn thấy các biểu hiện kết hợp như: hở van động mạch chủ, hở van 3 lá, tai biến mạch máu não do phình động mạch não (gặp 10% trong bệnh nhân thận đa nang).
- Thận đa nang còn kèm sỏi urat (12%).
- Khi đã suy thận thì có các triệu chứng của suy thận (tùy giai đoạn suy thận).
+ Cận lâm sàng:
- Hồng cầu có thể tăng do nang thận tiết erythropoietin.
- Hoặc hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi có suy thận; hoặc đái ra máu, mức độ phụ thuộc vào giai đoạn suy thận và mức độ đái ra máu.
- Urê, creatinin tăng khi có suy thận.
- Các men SGOT, SGPT có thể tăng và/hoặc có suy chức năng gan khi có gan đa nang.
- Chụp thận với thuốc cản quang tĩnh mạch cho phép chẩn đoán đúng 80% thận đa nang: hai thận to hơn bình thường, các đài thận có hình kéo dài, đổi hướng, bị chèn ép tạo ra nhiều hình khác nhau.
- Chụp động mạch thận có hình ảnh khoảng vô mạch ở các chỗ có nang.

http://tieulun.hopto.org

- Chụp cắt lớp điện toán để phát hiện sỏi không cản quang, chẩn đoán xác định với K thận và đồng thời phát hiện tổn thương gan, tụy, phổi, lách, buồng trứng...
- X quang bơm khí sau phúc mạc + chụp UIV thấy có hình thận to chèn đẩy đài bể thận làm mảnh các đài bể thận.
- Siêu âm: kích thước thận to, đường viền không đều, giới hạn tủy vỏ mất, toàn bộ thận thấy rất nhiều nang, có thể thấy nang ở gan, ở tụy.

19. HỘI CHỨNG ĐÁI DƯỠNG CHẤP

Hệ thống bạch mạch quanh thận rất phong phú, là nơi hội lưu của bạch mạch hai chi dưới, đi vào ống ngực đổ vào hội lưu Pirugov. Khi bị tắc bạch mạch vùng thận sẽ gây đái dưỡng chấp.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái dưỡng chấp là một bệnh thường gặp, điều trị nội khoa cho kết quả thất thường vì hầu hết đái dưỡng chấp không rõ căn nguyên. Biểu hiện lâm sàng:

- Nước tiểu đục như sữa, để lâu sẽ đông lại như thạch. Đái dưỡng chấp thường xuất hiện từng đợt, có thể tự ổn định. Đái đục như sữa xuất hiện tăng sau khi ăn thịt, cá, trứng. Thành phần của dưỡng chấp chủ yếu là lipid, protein, fibrinogen. Bệnh nhân đái dưỡng chấp có thể trạng gầy tùy theo mức độ đái ra dưỡng chấp nhưng vẫn sinh hoạt bình thường, không gặp tình trạng nhiễm khuẩn tiết niệu: không đái dắt, không đái buốt, không đau quặn thận.

- Đái dưỡng chấp thường xen kẽ với những đợt đái máu đại thể toàn bải, nước tiểu đỏ như nước rửa thịt, không đông, để lâu hồng cầu lắng xuống đáy ống nghiệm.

Đái dưỡng chấp có thể bị một bên hoặc hai bên thận, cần soi bàng quang để xác định đái dưỡng chấp ở thận trái hay thận phải hoặc cả hai bên. Chụp thận ngược dòng áp lực cao, trên phim X quang sẽ dễ dàng nhìn thấy tình trạng giãn toàn bộ hệ thống bạch huyết quanh thận.

2. Nguyên nhân của dưỡng chấp niệu.

- Do giun chỉ (W. Bancrofti):

Ấu trùng giun chỉ thường cư trú trong hệ thống bạch mạch làm tắc bạch mạch,

http://tieulun.hopto.org

đặc biệt là bạch mạch chân gây bệnh chân voi và gây tắc bạch mạch quanh thận, dò bạch mạch vào bể thận dẫn đến đái dưỡng chấp. Ấu trùng giun chỉ thường xuất hiện trong máu ngoại vi vào ban đêm. Bệnh thường lưu hành ở một số vùng đồng bằng Bắc bộ như Hưng Yên, Hà Nam, Thái Bình. Bệnh lây truyền theo đường máu, vật trung gian truyền bệnh là muỗi. Nhưng trên thực tế không tìm thấy ấu trùng giun chỉ trong máu ngoại vi ở bệnh nhân đái dưỡng chấp kéo dài, hầu hết những trường hợp đái dưỡng chấp không có dấu hiệu phù chân voi.

- Tắc bạch mạch do viêm: một số trường hợp đái dưỡng chấp có khả năng khỏi khi điều trị kháng sinh, nhưng hay tái phát.
- Do u chèn ép vào hệ thống bạch mạch quanh thận.
- Do chấn thương.

Căn nguyên đái dưỡng chấp phức tạp khó xác định, cần tiến hành xét nghiệm máu để tìm ấu trùng giun chỉ, phải xét nghiệm máu nhiều lần vào lúc 9 - 10 giờ đêm hàng ngày; cấy khuẩn nước tiểu, bạch cầu niệu.

Chụp bạch mạch thận xác định tình trạng hệ thống bạch mạch quanh thận. Sự xuất hiện bạch mạch quanh thận chứng tỏ có hiện tượng dò bạch mạch quanh thận vào đài bể thận.

Điều trị dựa vào căn nguyên, nếu không rõ có thể điều trị bảo tồn bằng kháng sinh. Đái dưỡng chấp mức độ nặng gây thiểu dưỡng cần tiến hành phẫu thuật cắt bỏ hệ thống bạch mạch quanh thận, tuy thế sau khi phẫu thuật vẫn có nguy cơ tái phát.

20. HỘI CHỨNG PHÙ DO BỆNH THẬN

Phù là tình trạng ứ nước ở khoang gian bào, do nhiều nguyên nhân khác nhau. Phù là triệu chứng lâm sàng hay gặp và xuất hiện sớm trong bệnh cầu thận. Vị trí: phù hai mi mắt, phù trước xương chày, quanh mắt cá, mu bàn chân, vùng cùng cụt làm mất nếp nhăn trên da, mất các hõm tự nhiên quanh mắt cá chân, phù

http://tieulun.hopto.org

mềm ấn lõm rõ rệt. Phù nhiều về sáng, chiều giảm phù tạo nên sự thuyên giảm giả tạo. Phù mức độ nhẹ, kín đáo thường không có triệu chứng, nhiều trường hợp bệnh nhân không biết bị phù từ bao giờ kèm theo những triệu chứng tản mãn như mệt mỏi, đau âm ỉ vùng thắt lưng, ăn không ngon, không ảnh hưởng đến thể lực. Phù to, tăng cân nhiều gây cảm giác khó chịu: mệt mỏi, không muốn đi lại, buồn nôn, nôn, đi lỏng, đái ít, xuất hiện tình trạng bụng ậm ạch khó tiêu, nặng bụng, căng tức khó thở, tức thở khi nằm do tràn dịch ổ bụng, tràn dịch màng phổi.

- Tràn dịch ổ bụng (cổ chướng tự do): bụng to bè, mất nếp nhăn ở thành bụng, rốn lồi, không có tuần hoàn bàng hệ, gõ đục vùng thấp, dấu hiệu ba động (+). Chọc dịch ổ bụng có dịch, dịch thấm không màu, phản ứng Rivalta (-).

- Tràn dịch màng phổi và thường xuất hiện ở màng phổi phải, mức độ nhẹ hoặc trung bình, một số trường hợp tràn dịch màng phổi mức độ nặng. Dấu hiệu thực thể khi thăm khám là hội chứng 3 giảm: rung thanh giảm, gõ đục, rì rào phế nang giảm. X quang có hình ảnh tràn dịch, chọc dịch màng phổi: dịch thấm không màu, phản ứng Rivalta (-).

- Tràn dịch màng tinh hoàn: hai tinh hoàn to, căng, trong buồng tối soi đèn pin có màu hồng.

1. Bệnh sinh của phù.

1.1. Giảm áp lực keo của máu:

Sự trao đổi dịch ở khoảng gian bào được chi phối bởi hai áp lực: áp lực thủy tĩnh và áp lực keo. Sự chênh lệch giữa áp lực thủy tinh và áp lực keo trong và ngoài mao mạch duy trì sự trao đổi dịch ở khoảng gian bào.

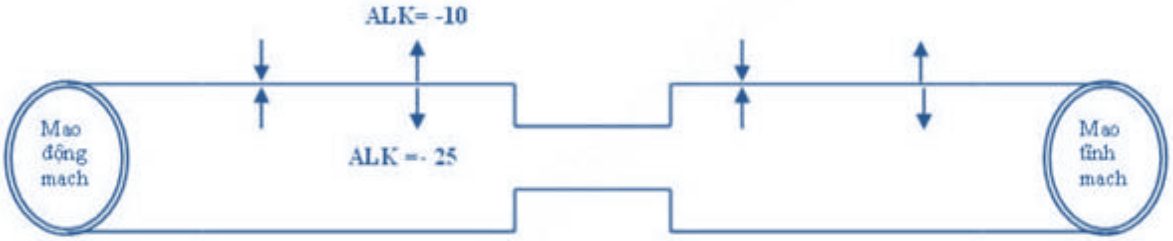

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ 9. Quá trình vận chuyển nước ở mao tĩnh mạch và mao động mạch.

ALTT= 30

ALK= -10

ALK =- 25

ALTT=8

Mao động mach

ALK=-10

ALTT= 8

ALK =- 25

ALTT=15

Mao tĩnh mach

+ Ở phía mao động mạch:

- Áp lực thủy tĩnh (ALTT) trong lòng mao động mạch: 30 mmHg, áp lực keo (ALK): - 25 mmHg (trái chiều với áp lực thủy tĩnh). Trong tổ chức kẽ: ALTT= 8 mmHg, ALK = - 10 mmHg.
- Áp lực đẩy nước từ mao động mạch vào khoảng kẽ là: (30 mmHg- 8 mmHg) + {(-25 mmHg) – (- 10 mmHg)} = 7 mmHg

+ Ở phía mao tĩnh mạch:

http://tieulun.hopto.org

Trong mao tĩnh mạch ALTT = 15 mmHg, ALK =-25 mmHg. Trong dịch kẽ ALTT = 8 mmHg, ALK = -10 mmHg. Áp lực hút dịch từ khoảng kẽ vào mao tĩnh mạch: (15 mmHg- 8 mmHg) + {(-25 mmHg) - (-10 mmHg)} = - 8 mmHg.

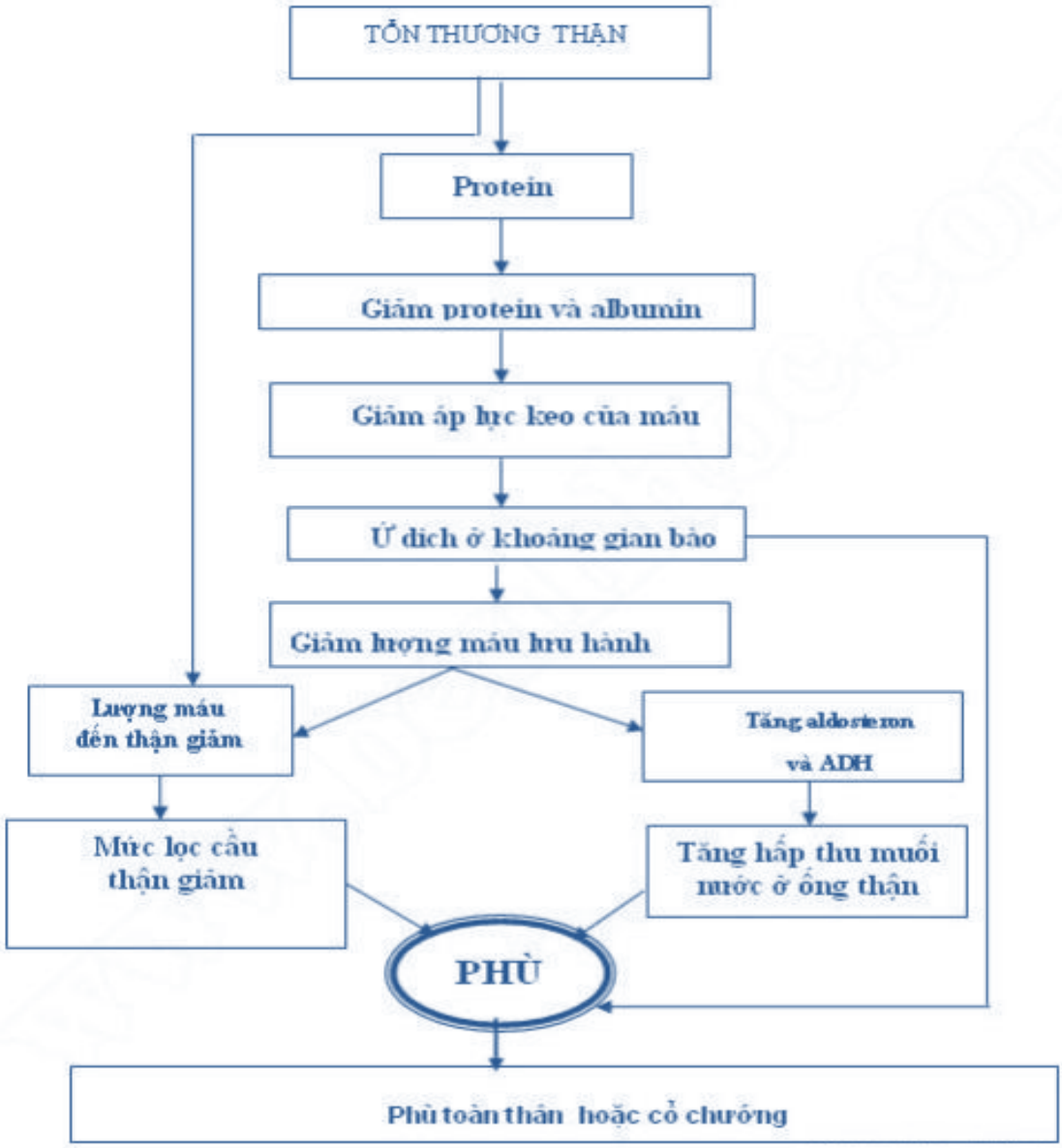

Sơ đồ 10. Cơ chế bệnh sinh của phù trong hội chứng thận hư

Khi protein máu giảm <60g/lít, albumin <30 g/lít dẫn đến giảm áp lực keo của máu, làm tăng vận chuyển dịch từ mao động mạch vào khoảng kẽ và giảm vận chuyển dịch từ khoảng kẽ về mao tĩnh mạch gây ứ dịch khoang gian bào dẫn đến phù nề. Phù do giảm áp lục keo gặp trong:

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng thận hư: protein nhiều > 3,5g/diện tích cơ thể 1,73 m^2/ngày dẫn đến giảm albumin máu, giảm áp lực keo.

- Xơ gan giai doạn mất bù: gan giảm khả ngang tổng hợp albumin, giảm áplực keo.

- Thiểu dưỡng do tuổi già, do bệnh lý mãn tính ăn uống kém, suy kiệt do bệnh lý ác tính gây giảm protein máu.

1.2. Giảm mức lọc cầu thận:

Do ứ trệ dịch ở khoảng gian bào và tổn tương nhu mô thận (phù nề, xuất tiết, tăng sinh) lưu lượng tuần hoàn giảm, lượng máu đến thận giảm, chức năng lọc của cầu thận giảm. Giảm mức lọc cầu thận gây ứ nước, ứ muối trong cơ thể, làm tăng khối lượng dịch ngoại bào.

1.3. Cường aldosteron thứ phát:

Lượng máu đến thận giảm kích thích bộ máy cạnh cầu thận tăng tiết renin, mặt khác lượng máu đến thận giảm, lưu lượng dịch trong ống lượn gần giảm tác động lên bộ phận nhận cảm ở vùng muculadens, những thông tin này được truyền đến tế bào cạnh cầu thận (phản xạ khứ hồi ống-cầu thận) hoạt hoá tế bào cạnh cầu thận, tăng cường tiết renin, tăng tiết aldosteron, tăng hấp thu muối nước ở ống thận, hậu quả sẽ tăng khối lượng dịch ngoại bào. Tăng aldosteron thứ phát gặp trong các bệnh sau: hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, suy tim .

1.4. Tăng tiết ADH:

Giảm lưu lượng tuần hoàn kích thích tác động lên bộ phận nhận cảm áp lực ở xoang động mạch cảnh cảnh hoạt hoá hệ giao cảm, tăng tiết ADH, mặt khác lưu lượng máu đến thận giảm mức lọc cầu thận giảm gây tăng natri máu cũng có tác dụng kích thích tiết ADH.

1.5. Tăng tính thấm của thành mạch:

Do tác dụng của các yếu tố giãn mạch như histamin, bradykinin, sự hoạt động của hệ thống bổ thể chủ yếu là C3a và C5a, leucotrien làm tăng tính thấm thành mạch gây phù nề.

2. Căn nguyên của phù thận.

+ Viêm cầu thận cấp.

+ Viêm cầu thận mãn.

+ Hội chứng thận hư.

+ Tổn thương thận do các bệnh trong các bệnh nội khoa:

http://tieulun.hopto.org

- Luput ban đỏ, xơ cứng bì da, viêm đa cơ, viêm tổ chức liên kết hỗn hợp.
- Hội chứng Goodpasturê: viêm cầu thận và khái huyết.
- Viêm các vi mạch (microscopic arteritis).
- Bệnh u hạt Wegener (Wegener granulomatosis).
- Amyloidosis.
- Nhiễm độc thai nghén: phù, protein niệu, hội chứng thận hư.

Phù chỉ xuất hiện trong bệnh lý cầu thận, bệnh lý ống kẽ thận, bệnh động mạch thận không bao giờ gây phù.

Cần phân biệt phù thận với phù do nguyên nhân khác:

+ Phù do suy tim:

Phù xuất hiện sau các dấu hiệu suy tim phải, suy tim toàn bộ: khó thở khi gắng sức, môi tím, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+). Phù xuất

http://tieulun.hopto.org

hiện đầu tiên ở hai chân.

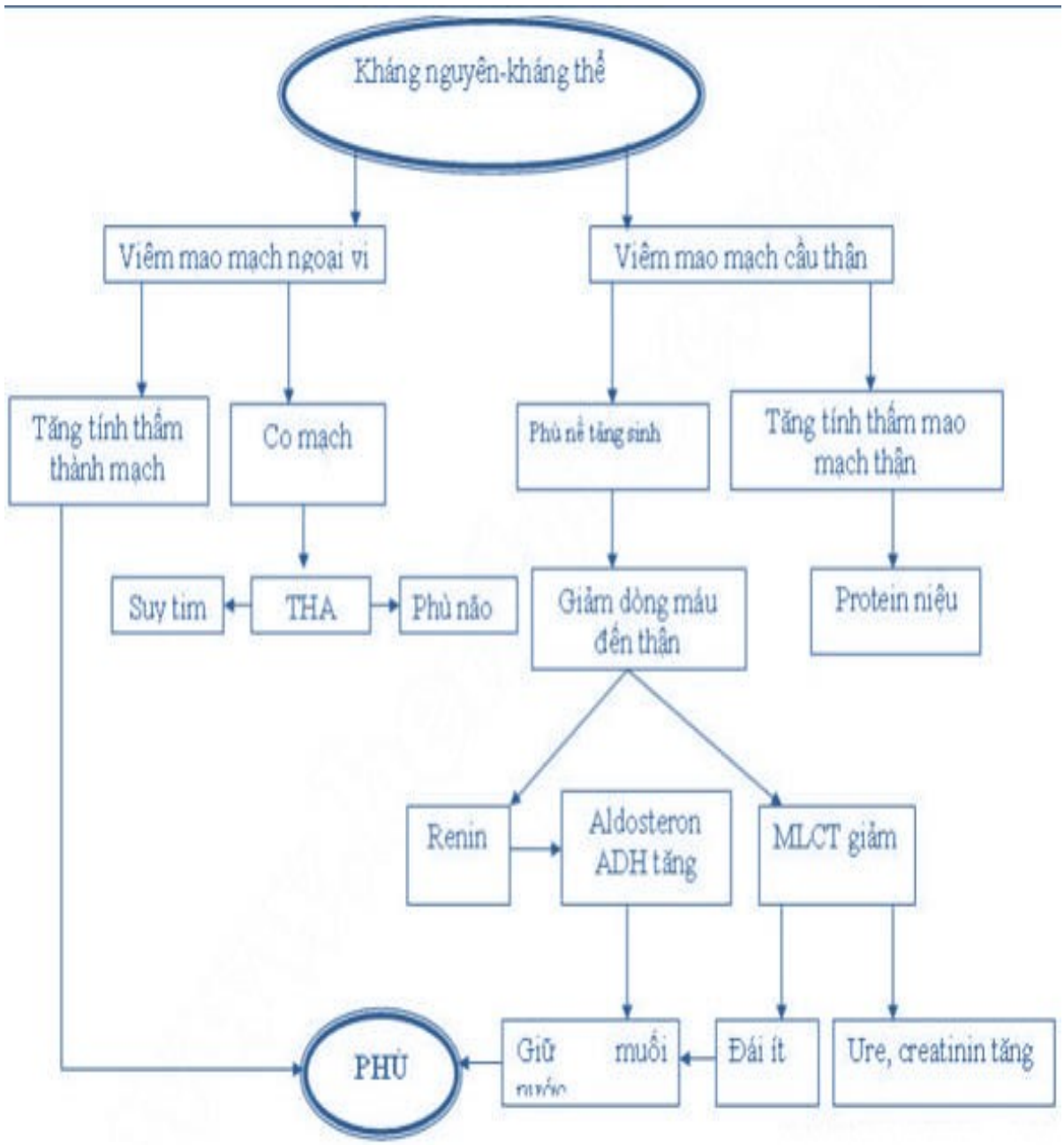

Sơ đồ 11. Sinh lý bệnh phù trong viêm cầu thận cấp tính

Phù thường tăng về chiều. Nhịp tim nhanh, tiếng thổi tâm thu ở mỏm, tiếng ngựa phi, huyết áp giảm, tim to trên X quang, giãn các buồng tim, chức năng thất trái

http://tieulun.hopto.org

giảm trên siêu âm. Bệnh sinh phù do suy tim: ứ máu giật lùi, tăng áp lực thủy tĩnh ở các mao tĩnh mạch, tăng tính thấm thành mạch do thiếu ôxy, cường aldosteron thứ phát và tăng tiết AVP (arginin vasopressin) do lượng máu lưu hành giảm, lượng máu đến thận giảm. Protein niệu (-).

+ Phù do xơ gan:

- Cổ trướng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: bụng to rốn lồi, gõ đục vùng thấp, dấu hiệu ba động (+), lách to, men gan (SGOT, SGPT) và bilirubin tăng, phản ứng Gros và maclagan (+), cholesterol ester giảm, prothrombin giảm.

- Phù hai chân do giảm albumin máu và do giảm thoái biến aldosteron ở gan, tăng hấp thu muối nước ở ống thận. Phù hai chân, phù mặt xuất hiện sau cổ chướng.

+ Phù do thiểu dưỡng: protein máu và albumin máu giảm, protein niệu (-), chức năng gan bình thường, nguyên nhân của phù do thiểu dưỡng:

- Lão suy: ăn uống kém, chán ăn, ăn không tiêu, hay buồn nôn.
- Suy kiệt do bệnh lý ác tính giai đoạn cuối.

+ Phù do thiếu vitamin B_1 :

Viêm đa dây thần kinh: rối loạn cảm giác (tê bì, kiến bò), giảm cảm giác. Phản xạ gân xương giảm, cảm giác hai chân yếu, hay khuỵu chân. Phù nhẹ hai chân. Một số trương hợp suy tim với biểu hiện khó thở, nhịp tim nhanh, huyết áp thấp, tim to trên film X quang.

21.HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

Porphyrin niệu là bệnh bẩm sinh do sự thiếu hụt các men trong quá trình tổng hợp Hem, Hem được tổng hợp từ succinyl CoA và glycine. Quá trình tổng hợp như sau:

Sự thiếu hụt một trong những men trên sẽ dẫn đến porphyrin niệu, bệnh có tính chất di truyền, thường hay thiếu men proto-oxidase. Biểu hiện của chứng porphyrin niệu: nước tiểu màu đỏ, xuất hiện thành từng đợt, quay ly tâm không có hồng cầu lắng ở đáy ống nghiệm. Đái porphyrin thường gây tổn thương ở

http://tieulun.hopto.org

nhiều cơ quan:

- Tổn thương gan: viêm gan cấp tính (tăng bilirubin máu, tăng SGOT, SGPT).
- Đau bụng dữ dội thành từng cơn không rõ căn nguyên.
- Tổn thương não gây liệt vận động, liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương da, chủ yếu tình trạng da dễ nhậy cảm với ánh sáng, sạm da.
- Một số trường hợp thiếu máu.

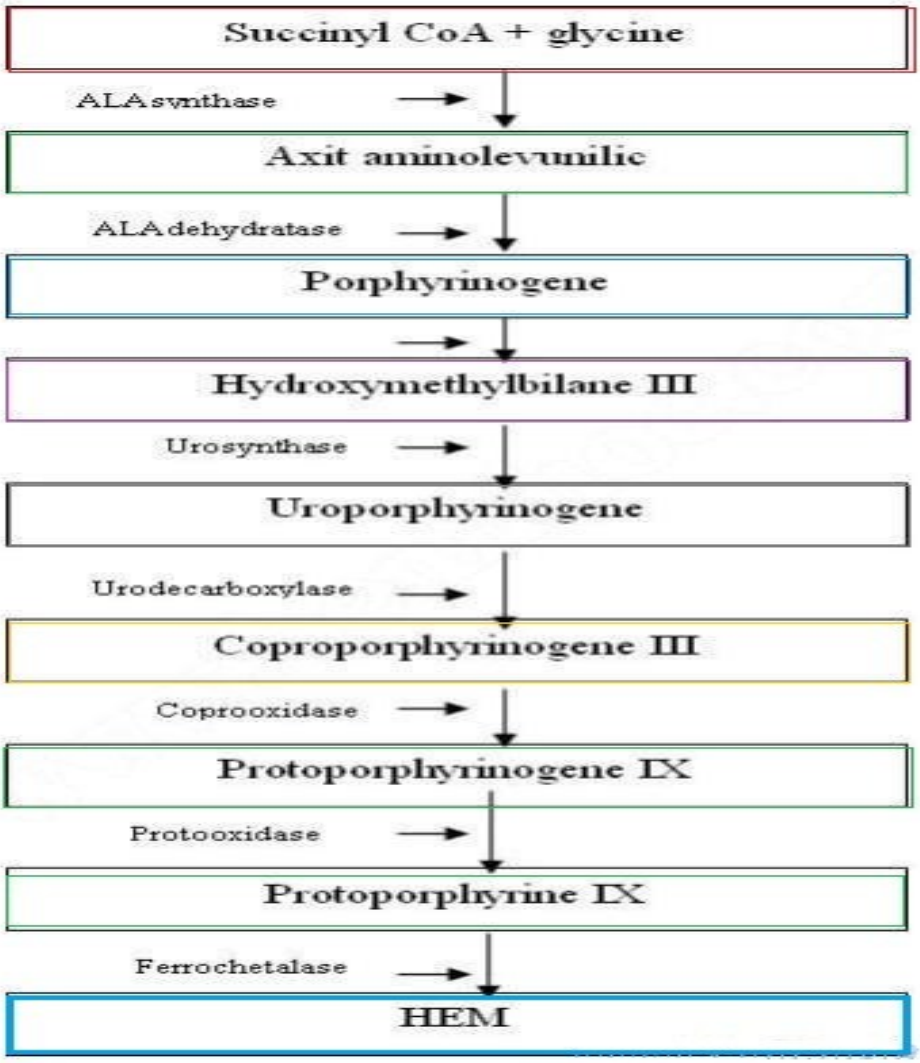

Sơ đồ 16. Quá trình tổng hợp Hem và hệ thống men tham gia tổng hợp Hem (ALA: d- aminolevulinate, HMB: hydroxymethylbilane, URO: uroporphyrinogen)

HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

http://tieulun.hopto.org

Bình thường, protein niệu không có hoặc protein niệu dưới 0,2g/24giờ. Protein niệu (+) khi lượng protein niệu vượt quá 0,2g/ngày. Protein niệu không màu, kết tủa khi đun nóng, hoặc tủa khi nhỏ axit sulfosalicylic, axit nitric, axit acetic. Khi protein niệu vượt quá 3 g/24 giờ sẽ xuất hiện hội chứng thận hư.

Có 3 loại protein niệu:

- Protein niệu nguồn gốc là protein của huyết tương.
- Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ của immunoglobulin do tương bào sản xuất.
- Tamm-Horsfall protein là những muco protein do tế bào biểu mô ống thận sản xuất.

1. Thành phần của protein niệu và căn nguyên.

Thành phần chủ yếu của protein niệu thông thường là albumin và globulin. Dựa vào kết quả điện di protein, người ta chia protein niệu chọn lọc và không chọn lọc.

1.1. Protein niệu chọn lọc:

Khi albumin niệu chiếm > 80% lượng protein niệu được gọi là protein niệu chọn lọc, nếu albumin niệu > 90% được gọi protein niệu rất chọn lọc. Protein niệu chọn lọc gặp trong hội chứng biến đổi tối thiểu (bệnh thận hư nhiễm mỡ). Protein niệu chọn lọc thường có tiên lượng tốt, đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid.

1.2. Protein niệu không chọn lọc:

Khi albumin niệu < 80% lượng protein niệu. Protein niệu không chọn lọc gặp trong các bệnh sau:

+ Viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn.

+ Viêm cầu thận mãn tính không rõ căn nguyên:

- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận màng
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.
- Viêm cầu thận ổ đoạn.
- Xơ hoá cầu thận ổ đoạn

+ Viêm cầu thận thứ phát:

- Viêm cầu thận do luput ban đỏ hệ thống.
- Viêm cầu thận do viêm đa cơ.
- Tổn thương thận do xơ cứng bì toàn thể.

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng Goodpasture.
- Bệnh u hạt Wegener.

+ Tổn thương thận do đái đường: protein niệu xuất hiện là dấu hiệu xấu, thường kèm theo xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hoặc xơ hoá tiểu động mạch thận ác tính, hội chứng thận hư, suy thận xuất hiện sớm.

+ Tổn thương thận do thai nghén: protein niệu > 3 g/ngày, hội chứng thận hư, tăng axit uric, tăng creatinin và tăng huyết áp. Đó là những dấu hiệu của tiền sản giật.

1.3. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu:

1.3.1. Mất điện thế âm tính màng nền:

Màng lọc lọc của cầu thận được cấu tạo rất phức tạp gồm 3 lớp:

- Lớp trong cùng là tế bào biểu mô láng không hoàn toàn trên bề mặt màng nền tạo nên những lỗ nhỏ có kích thước 160A^o. Màng nền cầu thận được cấu tạo bởi các sợi glycoprotein đan chéo nhau và tạo nên các lỗ có kích thước 110A^o. Lớp ngoài cùng là tế bào biểu mô có giả túc bám chi chít trên màng nền, giữa các chân có các lỗ nhỏ kích thước 70A^o. Các lỗ nhỏ màng lọc có hình dáng, kích thước khác nhau. Trên các lỗ nhỏ phía trong và ngoài màng nền đều có điện tích âm tính tạo bởi các anion của axit sialic. Các lỗ nhỏ ở màng nền cho phép các phân tử protein trung hoà hoặc mang điện tích (+) có kích thước phân tử < 42A^o vượt qua màng lọc dễ dàng, nhưng không cho phép tất cả protein máu có kích thước phân tử từ 22A^o trở lên mang điện tích (-) vượt qua màng lọc vào khoang Bowmann. Trong một ngày đêm có gần 60 kg protein máu đi qua cầu thận nhưng chỉ thải ra ngoài 0,20g/ngày. Ngày nay, người ta đã xác định chắc chắn vai trò các điện tích (-) trong việc ngăn cản, đẩy tất cả những protein máu mang điện tích âm có từ 22A^o trở lên quay trở lại máu, không cho phép vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Trên thực nghiệm, khi tiêm puromycin cho động vật thực nghiệm sẽ làm mất điện thế (-) của màng nền cầu thận làm xuất hiện protein niệu. Hình ảnh mô bệnh học thận do puromycin tương tự như tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư biến đổi tối thiểu. Người ta cho rằng chính các cytokin, interleukin đã triệt tiêu điện thế (-) màng nền cầu thận.

1..3.2. Rối loạn huyết động:

Tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận làm tăng tính thấm của màng nền cầu thận đối với protein máu, làm tăng protein niệu. Albumin có kích thước

http://tieulun.hopto.org

phân tử 36A^o dễ dàng vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Bệnh sinh của tăng áp lực thủy tĩnh là do hoạt động angiotensin tổ chức, làm co thắt động mạch đi hoặc do hoạt động cuả hệ thống giãn mạch làm tăng lượng máu đến cầu thận. Dựa trên cơ sở của giả thuyết này, người ta đã sử dụng thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống viêm không steroid trong điều trị giảm protein niệu. Các thuốc ức chế men chuyên làm giãn động mạch đi, giảm áp lực lọc làm giảm protein niệu. Các thuốc không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin giãn mạch làm giảm lượng máu đến cầu thận, giảm áp lực lọc, giảm protein niệu. Sự triệt tiêu mạng điện thế âm tính và tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận hình thành protein niệu chọn lọc.

1.3.3. Biến đổi cấu trúc màng nền cầu thận:

Sự biến đổi cấu trúc màng nền do tác động của các yếu tố viêm, sự tác động của phức hợp bổ thể C_7, C_8 và C_9 ; sự hoạt động của đại thực bào, các tế bào Tc và NK tiết các cytokin gây độc đã biến đổi tính chất sinh học của màng nền cho phép protein có phân tử lượng lớn vượt qua màng lọc vào hệ thống dẫn niệu, tạo nên protein không chọn lọc.

1.3.4. Tăng tính thấm màng nền do các yếu tố viêm:

Hoạt động của cytokin, bradykinin, histamin, leucotrien, C3a và C5a có tác dụng tăng tính thấm màng nền.

2. Paraprotein.

2***.1. Bence-Jones protein:***

Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ globulin miễn dịch gặp ở bệnh huyết học ác tính, chủ yếu bệnh ác tính dòng tương bào (bệnh đa u tủy). Đặc điểm của Bence-Jones protein là sẽ đông vón ở nhiệt độ 60-70°C, tan ở nhiệt độ 100°C nên còn gọi protein niệu nhiệt tán. Bence-Jones protein có thể kết tủa trong lòng ống thận gây suy thận cấp tính. Thuốc cản quang đường tĩnh mạch có khả năng gây kết tủa Bence-Jones protein. Protein niệu nhiệt tán lắng đọng trong màng nền cầu thận và màng nền ống thận gây tổn thương ống thận, cầu thận dẫn đến suy thận mãn tính. Suy thận mãn tính là một trong những nguyên nhân tử vong của đa u tủy.

2.2. Tamm -Horsfall protein:

Tamm-Horsfall protein thực chất là những mucin do tế bào ống thận bài tiết, có tác dụng bảo vệ tế bào biểu mô tránh những tác động độc hại của nước tiểu. Tamm-Horsfall protein tăng bệnh lý ống kẽ thận và rất dễ đông vón khi tương tác

http://tieulun.hopto.org

với các thuốc cản quang đường tĩnh mạch làm tắc ống thận và dẫn đến suy thận cấp tính.

CHƯƠNG 3. CẤP CỨU NIỆU KHOA

22.TIỂU RA MÁU

PGS TS BS. Phạm Văn Bùi

1. Bệnh sử:cần khai thác

- Nghề nghiệp (nghề có nguy cơ bị bướu bọng đái cao)
- Chấn thương, dùng thuốc.
- Sự liên hệ giữa tiểu ra máu đối với dòng nước tiểu, ví dụ nếu chỉ tiểu ra máu cuối dòng thì nơi phát sinh tiểu ra máu thường nằm ở cổ Bọng đái hay Niệu đạo.
- Có các triệu chứng tại chỗ, Niệu khoa hoặc toàn thân đi kèm: tiểu buốt, gắt, cơn đau bão Thận, sốt, lạnh run....
- Có các vấn đề nội khoa như viêm họng trước khi tiểu ra máu.

2. Dấu hiệu:

Toàn trạng bệnh nhân như thế nào.

Có sốt, cao huyết áp hay phù thủng.

http://tieulun.hopto.org

Có cảm nhận khối u bất thường vùng hông lưng.

Có sờ thấy khối cầu bọng đái.

Có những dấu hiệu của di căn vùng chậu.

3. Thăm dò cận lâm sàng:

a/ Nước tiểu:

- Nếu có nhiều Protéines, đặc biệt có sự hiện diện của các trụ niệu giúp nghĩ đến viêm vi cầu Thận.
- Quay ly tâm và nhuộm đặc biệt bằng kỹ thuật Papanicolaou giúp phát hiện tế bào ác tính.
- Giúp phân biệt giữa tiểu ra máu thật sự với tiểu Hb hay Myoglobine.

b/ UIV: ***Tất cả bệnh nhân cần được chụp UIV***

Nếu có một tổn thương chiếm một vị trí trong Thận cần làm thêm siêu âm để xác định:

- Khi siêu âm cho hình ảnh Écho kém, có thể chọc dò dưới hướng dẫn siêu âm và xét nghiệm dịch hút tìm tế bào ác tính, có thể bơm thuốc cản quang để chụp hình nang nếu trên siêu âm thấy hình nang trơn láng.
- Khi siêu âm cho hình ảnh Écho sáng hay hỗn hợp thì tổn thương phải được xem là ác tính cho đến khi chứng minh được nguyên nhân khác, và thông thường ít khi cần phải tiến hành thêm các thăm dò chức năng khác mà có thể tiến hành phẫu thuật cắt bỏ thận. Nếu chẩn đoán nghi ngờ cần thực hiện chụp động mạch Thận, trong trường hợp ác tính sẽ cho hình ảnh tăng sinh mạch máu, đôi khi và nếu được có thể chích một chất làm tắc động mạch Thận sẽ giúp phẫu thuật dễ hơn.
- Ngoài ra UIV cũng có thể cho thấy hình ảnh sỏi, lao, túi mủ khu trú hay Bướu đường tiểu là các nguyên nhân khác gây tiểu ra máu.

http://tieulun.hopto.org

c/ Soi bọng đái:

- Giúp phát hiện bướu bọng đái và nếu có cần sinh thiết để đánh giá chính xác độ biệt hoá và độ xâm lấn mà có hướng điều trị thích hợp.

d/ UPR:

- Đôi khi cũng giúp thấy rõ hơn hình ảnh khuyết trong vùng bể Thận, Niệu quản.

4. Tiểu ra máu vô căn:

Một số ít trường hợp, bệnh nhân có biểu hiện tiểu máu liên tục nhưng mọi phương pháp cận lâm sàng đều không chứng minh được nguồn gốc của tiểu ra máu (Không có bướu, không sạn, không nhiễm trùng...). Những bệnh nhân này cần được theo dõi, khảo sát nước tiểu nhiều lần và đôi khi cần làm lại UIV để chắc chắn rằng không có bệnh lý ác tính đã bị bỏ sót. Trong một số trường hợp có thể tìm thấy những bất thường có ý nghĩa như lạm dụng thuốc giảm đau hoặc có sạn không cản quang.

23.BÍ TIỂU

PGS TS BS. Phạm Văn Bùi

1. Không có tiền triệu:

Trường hợp này có thể xảy ra nơi các bệnh nhân hậu phẫu nhất là những người phải nằm giường liên tục không thể đứng dậy đi tiểu.Sau khi được đặt thông tiểu và lưu thông một thời gian bệnh nhân có thể tiểu bình thường khi cuộc mổ đã ổn định và bệnh nhân đi lại bình thường.

2. Sau đợt gia tăng các triệu chứng của Tiền Liệt Tuyến:

- Nơi các bệnh nhân nam lớn tuổi cần nghĩ đến nguyên nhân bế tắc vùng cổ Bọng đái niệu đạo thường là do Bướu Tiền Liệt Tuyến. Bệnh nhân thường nhập viện trong tình trạng vật vã, lo sợ, kêu la, đau tức vùng Bọng đái.
- Khám thấy có khối cầu bọng đái, ấn nhẹ bệnh nhân than đau tức dữ dội. Thăm Trực tràng lúc này thường khó đánh giá độ lớn của Tiền Liệt Tuyến vì Bọng đái căng to, nếu bệnh nhân còn có thể chịu đựng được tình trạng bí đái cấp tính này, Siêu âm sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân bí tiểu trong phần lớn các trường hợp như lành hoặc Bướu ác Tiền Liệt Tuyến, sỏi kẹt cổ bọng đái niệu đạo.
- Thông tiểu bằng thao tác đúng cách và nhẹ nhàng, sau thoát lưu nước tiểu bệnh nhân sẽ cảm thấy thoải mái tức thì và khối cầu Bọng đái không còn khám thấy.

3. Bí tiểu mãn tính:

Trong trường hợp này, vấn đề thật sự quan trọng là phải đánh giá toàn diện bệnh nhân và thực hiện các thăm dò chức năng đầy đủ. Bệnh nhân thường không vật vã, không lăn lộn, không đau tức hoặc chỉ có cảm giác nặng ở vùng hạ vị, khối cầu Bọng đái có thể không sờ thấy và chỉ phát hiện nhờ gõ cho thấy một vùng đục hình cầu có khi lên đến tận rốn. Cần đánh giá kỹ tình trạng thiếu nước, thiếu máu, tim mạch.

- Nếu bệnh nhân không suy Thận và thiếu nước, cần đặt thông tiểu một cách vô trùng tuyệt đối nếu không có thể làm bệnh nhân nặng thêm do nhiễm trùng từ thủ thuật đặt thông, thông tiểu chỉ nên dùng loại mềm và kích thước nhỏ để không gây sang chấn và để bọng đái được giải áp từ từ, không quá nhanh, bồi hoàn nước điện giải đầy đủ và theo dõi tình trạng tim mạch thật cẩn thận để tránh nguy cơ suy tim do bồi hoàn thể dịch quá vội vã.
- Nguyên nhân cũng có thể do bế tắc mãn tính vùng cổ bọng đái niệu đạo do bướu tiền liệt tuyến, hẹp niệu đạo hoặc do rối loạn hệ thần kinh điều khiển co bóp bọng đái trong tiểu đường, tai biến mạch máu não, cao huyết áp, chấn thương cột sống.

4. Bí tiểu với vô niệu:

Trong trường hợp vô niệu hoàn toàn, sẽ không có hoặc có rất ít nước tiểu trong Bọng đái (dưới 500ml/24giờ) nhưng đôi khi bệnh nhân vì không biết hoặc do thói quen vẫn có cảm giác tức vùng hạ vị và khai là bí tiểu nhưng khi đặt thông tiểu, ống thông vào Bọng đái dễ dàng nhưng nước tiểu lại không có hoặc có rất ít (vài chục ml), khám không có cầu Bọng đái kể cả khi sờ và gõ, có thể phù nhiều hay ít tuỳ theo thời gian và mức độ suy Thận. Siêu âm cũng không thấy nước tiểu trong bọng đái, nếu nguyên nhân suy Thận do bế tắc hai Niệu quản có thể thấy hình ảnh trướng nước hai Thận.

24.XOẮN THỪNG TINH

- Là một cấp cứu tương đối hiếm, có thể xảy ra ở bất cứ độ tuổi nào nhưng thường ở khoảng tuổi dậy thì. Cần nhớ rằng viêm mào tinh cực kỳ hiếm ở trẻ em và viêm tinh hoàn do quai bị cũng không bao giờ thấy trước tuổi dậy thì vì vậy khi một đứa bé đến bệnh viện vì tinh hoàn sưng và đau, chẩn đoán trước tiêm cần nghĩ là Xoắn thừng tinh, đây là một cấp cứu ngoại khoavà cần được thực hiện trong vòng 3-4 giờ vì mạch máu nuôi tinh hoàn đã tắc nghẽn, nếu để muộn hơn tinh hoàn có thể bị hoại tử hoặc teo.
- Nguyên nhân thường là do TUNICA VAGINALIS quá lớn phủ lên tới thừng tinh khiến cho Tinh hoàn có thể xoay tự do trong túi TUNICAVAGINALIS và yếu tố khởi phát là sự co thắt của cơ CRÉMASTER làm Tinh hoàn trái xoay ngược chiều và Tinh hoàn phải xoay theo chiều kim đồng hồ (khi thầy thuốc nhìn từ dưới chân giường bệnh). Khi có bế tắc mạch máu sẽ có phù nề Tinh hoàn và Thừng tinh đến vùng bị tắc hậu quả là Hoại tử Tinh hoàn và Mào tinh.
- Chẩn đoán được nghĩ đến khi một thanh niên trẻ xuất hiện đột ngột cơn đau dữ dội ở Tinh hoàn kèm theo là sưng phù, đỏ vùng da bìu tương ứng, đau vùng bụng dưới và ói mửa. Tuy nhiên, Xoắn thừng tinh ở lứa tuổi thanh

niên đôi khi chỉ gây đau ít hay không đau và chỉ có sưng phù vùng da bìu tương ứng.

- Khám thấy Tinh hoàn sưng, sờ vào đau và nằm co trên cao so với bên đối diện do Thừng tinh xoắn bị rút ngắn lại. Đau có thể tăng lên khi nâng cao tinh hoàn về phía khớp mu. Đau do Viêm mào tinh cực kỳ hiếm ở trẻ em, thường giảm bớt khi làm thủ thuật này. Khi xoắn đã kéo dài vài giờ có thể có sốt và tăng bạch cầu.
- Chẩn đoán có thể sớm khi sờ thấy mào tinh ở vị trí bất thường (mặt trước tinh hoàn), tuy nhiên sau vài giờ cả khối sẽ sưng lên và không còn phân biệt được với Tinh hoàn.
- - Chẩn đoán phân biệt gồm: Viêm tinh hoàn mào tinh cấp, viêm tinh hoàn do quai bị cấp và do chấn thương.

Điều trị:Nếu bệnh nhân đến sớm ngay sau khi xoắn, có, thể thử tháo xoắn bằng cách xoay hai Tinh hoàn theo chiều ngược lại, nếu thất bại cần giải phẫu ngay tức khắc để tháo xoắn và cố định Tinh hoàn vì sau 4-6 giờ Tinh hoàn sẽ bị hoại tử nếu bị xoắn 720^0 (xoắn 04 vòng). Do Tinh hoàn đối diện cũng thường bị những dị tật tương tự nên cũng cần được phẫu thuật cùng lúc để cố định, phòng ngừa xoắn.

25.CƠN ĐAU BÃO THẬN

- Bệnh nhân mô tả cơn đau xuất hiện đột ngột và dữ dội, cường độ thay đổi với những cơn đau quặn rồi giảm dần để sau đó xuất hiện cơn đau khác, trong khi đau dữ dội bệnh nhân có thể bị buồn nôn hay nôn. Cơn đau khó định vị nhưng trong lúc đau bệnh nhân cố gắng tìm vị trí giảm đau, điển hình cơn đau bắt đầu từ vùng hông lưng, lan xuống hố chậu rồi tới vùng bẹn hay bìu hoặc âm hộ ở phái nữ, nếu trong tiền căn đã có tiểu ra sỏi thì

có thể chắc chắn lần đau này cũng do cùng một nguyên nhân và bệnh nhân có thể sẽ đái ra viên sỏi khác. Ngoài ra, nếu có các triệu chứng hỗn loạn đi tiểu kèm theo như tiểu khó, nước tiểu ít, đỏ, tiểu nhiều lần thì cũng có thể chắc chắn đó là cơn đau bão thận.

- Cần chẩn đoán phân biệt với những cơn đau giả do những người nghiện ma tuý mô tả để đánh lừa thầy thuốc hầu được chích những thuốc giảm cơn nghiện. Cơn đau quặn cũng có thể xuất hiện vào giai đoạn đầu của viêm ruột thừa cấp, tắc ruột, bướu buồng trứng xoắn, thai ngoài tử cung vỡ cũng có thể gây ra những triệu chứng tương tự.
- Trong trường hợp nghi ngờ, cần xác định chẩn đoán nhất là khi trên film bụng không sửa soạn không thấy hình ảnh sỏi cản quang hoặc có nhiều hình ảnh vôi hoá tĩnh mạch gây chẩn đoán lầm thì UIV sẽ giúp xác định, trường hợp là cơn đau bão thận thì thận cùng bên sẽ không bài tiết, hình ảnh Thận đồ sẽ xuất hiện chậm hoặc ngay cả hình ảnh giống như vỡ Thận với thuốc cản quang thoát vào cần cơ quanh Thận, nếu hình ảnh Thận và Niệu quản hoàn toàn bình thường, thì cơn đau có nguồn gốc khác ngoài hệ Niệu.
- Sự hiện diện của hồng cầu trong nước tiểu cũng là một xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán cơn đau bão thận. Hình ảnh chướng nước Đài bể Thận niệu quản thấy trên siêu âm cũng giúp chẩn đoán. Nhưng hình ảnh Thận Niệu quản bình thường trên siêu âm thì không loại được chẩn đoán, trường hợp nghi ngờ có thể phải thực hiện siêu âm trong những ngày sau đó hoặc thực hiện UIV.

26. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN CẤP

ThS. BS. Nguyễn Hoàng Đức

- Suy vỏ tuyến thượng thận có thể chia thành hai nhóm. **Suy vỏ tuyến thượng thận nguyên phát (bệnh Addison):** 70% các trường hợp do quá trình tự miễn, 20% các trường hợp có kết hợp với bệnh lao. Các nguyên nhân khác bao gồm xuất huyết tuyến thượng thận, di căn tuyến thượng thận từ ung thư phổi, ung thư vú, nhiễm siêu vi giảm miễn dịch ở người (HIV), nhiễm trùng huyết do não mô cầu (hội chứng Waterhouse-Friderichsen) và sarcoidosis. Các loại thuốc có thể gây suy tuyến thượng thận bao gồm ketoconazole, aminoglutethimide và mitotane. **Suy vỏ tuyến thượng thận thứ phát** thường nhất là **do y thuật** gây ra sau khi điều trị bằng glucocorticoid kéo dài. Một nguyên nhân khác hiếm gặp hơn là thiếu **chất hướng vỏ thượng thận (ACTH),** như trong trường hợp bướu tuyến yên, thâm nhiễm tuyến yên, nhồi máu tuyến yên. Nguyên nhân thứ ba là thiếu enzym đưa đến phì đại tuyến thượng thận bẩm sinh.

- Suy tuyến thượng thận bẩm sinh tương đối hiếm gặp, suy thượng thận thứ phát thường gặp hơn do việc sử dụng steroids ngoại sinh ngày càng nhiều. Suy vỏ thượng thận cấp (cơn Addison) có thể xảy ra cấp tính sau nhiễm trùng huyết, xuất huyết tuyến thượng thận hoặc phẫu thuật tuyến thượng thận. Suy vỏ thượng thận cấp cũng có thể xuất hiện nhanh và nổi bật ở một bệnh nhân suy thượng thận mạn bị nhiễm trùng, chấn thương, hoặc bị stress do phẫu thuật.

A. Bệnh cảnh lâm sàng

1. **Triệu chứng:** Trước một bệnh nhân suy thượng thận mạn có biểu hiện yếu mệt, sụt cân, chán ăn và nôn ói và/ hoặc sốt, phải nghi ngờ cơn suy thượng thận cấp. Nếu không được điều trị, bệnh nhân sẽ tụt huyết áp, ngủ gà. Suy tuyến thượng thận mạn có biểu hiện lâm sàng khi hơn 90% tuyến bị phá hủy.

2. **Dấu hiệu:** Tụt huyết áp là dấu hiệu chủ yếu. Tăng sắc tố (hội chứng Nelson),hậu quả của việc tăng ACTH, là dấu hiệu đặc trưng nổi bật của hơn 90% bệnh nhân suy tuyến thượng thận, tuy nhiên dấu hiệu này không gặp ở những bệnh nhân suy thượng thận thứ phát. Các dấu hiệu này có thể không có trong những trường hợp cấp tính vì không đủ thời gian cho chúng phát triển.

http://tieulun.hopto.org

B. Chẩn đoán

- Tam chứng **hạ natri máu, tăng kali máu, và huyết áp thấp** là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Giảm cortisol đưa đến hạ đường huyết mau chóng. Mức cortisol cơ bản trong máu thay đổi một cách bất thường hoặc giảm sau khi tăng sử dụng ACTH cũng là một dấu hiệu để chẩn đoán. Sự tiết Aldosterone thấp, hậu quả của việc thiếu muối dẫn đến tăng nồng độ renin trong huyết tương.

C. Điều trị:

- Điều chỉnh tình trạng giảm thể tích và hạ natri máu bằng truyền tĩnh mạch dung dịch Dextro 5% pha với huyết thanh mặn đẳng trương đồng thời sử dụng glucocorticoids.
- Truyền tĩnh mạch bolus 100 mg hydrocortisone sodium succinate hoặc 2mg dexamethasone. Điều trị duy trì bằng cách cung cấp đầy đủ 50mg hydrocortisone sodium succinate truyền tĩnh mạch mỗi 6 đến 8 giờ. Mineralocorticoids chưa cần thiết trong giai đoạn này. Trong 24 giờ đầu, các rối loạn thể tích và rối loạn điện giải phải được điều chỉnh bằng cách sử dụng Dextrose 5% pha trong dung dịch normal saline theo hướng dẫn của áp suất tĩnh mạch trung ương.
- Thuốc vận mạch như Dopamine có thể cần thiết để nâng huyết áp. Khi bệnh nhân đã ổn định về huyết động học, mới bắt đầu truy tìm nguyên nhân thật sự gây cơn suy thượng thận cấp.
- Phải lưu ý loại trừ các ổ nhiễm trùng hoặc áp xe. Vào ngày thứ nhì, liều lượng glucocorticoid được giảm phân nửa. Khi bệnh nhân có thể dung nạp tốt thuốc uống, cần cho bệnh nhân khám bệnh với bác sĩ nội tiết.

http://tieulun.hopto.org

27. PHÌ ĐẠI TUYẾN THƯỢNG THẬN BẨM SINH

- Phì đại tuyến thượng thận bẩm sinh (CAH) là khiếm khuyết chủ yếu của quá trình sản xuất cortisol. Kết quả của việc thừa ACTH là tạo ra tình trạng phì đại tuyến thượng thận kèm theo tăng tiết Androgen lúc còn trong tử cung. Tình trạng này được nhận biết sau sanh nhờ vào các bất thường về sinh dục - lưỡng giới ở bé gái và cự đại sinh dục preacox ở bé trai. Bốn nhóm CAH chính là: thiếu 21- hydroxylase; thiếu 17a hydroxylase; thiếu 11b hydroxylase; và thiếu 3bhydroxydehydrogenase. **Thiếu 21- hydroxylase** chiếm 90% các trường hợp CAH. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của các trường hợp khó phân biệt giới tính ở trẻ sơ sinh và là nguyên nhân duy nhất đe doạ đời sống của trẻ (hậu quả của việc mất muối). Ở trẻ sơ sinh gái, có tình trạng nam hóa với lỗ tiểu đóng thấp trầm trọng . Trẻ sơ sinh nam có thể có hình dạng bình thường sau sinh nhưng có thể dương vật sẽ lớn bất thường về sau nếu không điều trị. Nếu bé gái không được điều trị sẽ bị rậm lông, phát triển cơ bắp quá mức và vô kinh. Tình trạng lớn quá nhanh dẫn đến đóng sớm các đầu xương gây nên vóc người lùn khi trưởng thành. Hai phần ba các trẻ này có khuynh hướng mất muối dẫn đến hậu quả là thiếu Aldosterone, đòi hỏi phải được điều trị cấp cứu.

A. Chẩn đoán nhờ vào các phát hiện trên lâm sàng và nhờ vào tình trạng tăng cao 17 hydroxyprogesterone trong huyết tương, hoặc tăng các chất chuyển hóa của pregnanetriol trong nước tiểu.

B. Điều trị bao gồm sử dụng glucocorticoid mỗi ngày để loại bỏ sự tiết ACTH của tuyến yên và để làm giảm bớt sự sinh androgen quá mức. Prednison là thuốc được chọn lựa, trẻ em thì thường dùng hydrocortisone. Nếu vẫn còn tình trạng thiếu muối, điều trị tấn công bao gồm truyền dịch bằng đường tĩnh mạch, các chất làm giảm kali/ máu, thay thế mineralocorticoid với 0.05 đến 0.1mg fludrocortisone mỗi ngày. Bất thường về bộ phận sinh dục có thể điều chỉnh về sau bằng phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

28.THUYÊN TẮC ĐỘNG MẠCH THẬN

chiếm 2% các trường hợp thuyên tắc động mạch. Thuyên tắc động mạch chính của thận thường do thuyên tắc hệ thống từ tâm nhĩ trái kết hợp rung nhĩ, van tim nhân tạo, sùi của viêm nội tâm mạc hoặc cục máu đông trong cơ có nguồn gốc từ nhồi máu cơ tim. Thuyên tắc do y thuật đang tăng dần do khuynh hướng can thiệp vào mạch máu không xâm hại. Động mạch trong thận là động mạch tận do đó, thuyên tắc các động mạch này sẽ hình thành một vùng nhồi máu hình chêm trong nhu mô thận. Vùng nhồi máu này có thể ở một bên hoặc hai bên,bên trái thường gặp hơn. Lâm sàng: có thể không có triệu chứng hoặc đau cấp tính ở hông lưng lan đến bẹn, buồn nôn, nôn ói và sốt khi xảy ra nhồi máu. Bệnh cảnh này hoàn toàn giống hệt một trường hợp sỏi niệu quản. Tiểu máu đại thể hoặc tiểu máu vi thể chiếm 50% các trường hợp . Có thể kèm theo đạm niệu, bạch cầu và tế bào biểu mô trong nước tiểu. Nhồi máu thận là nguyên nhân đặc thù gây tăng rõ SGOT (glutamic- oxaloacetic transaminase huyết thanh), sau đó là sự tăng lactate dehydrogenase.

1. **Chẩn đoán** được gợi ý khi niệu ký nội tĩnh mạch (IVU) hoặc chụp điện toán cắt lớp (CT) có tiêm thuốc cản quang không nhìn thấy tất cả hay một phần thận. Mặc dù trong trường hợp sỏi niệu quản , thận có thể bài tiết kém hoặc chậm bài tiết, nhưng thận đồ (nephrogram) vẫn nhìn thấy. Sự hiện diện của tổn thương tim hay tổn thương mạch máu giúp gợi ý chẩn đoán. Chụp thận đồ đồng vị phóng xạ bằng Technetium động cho thấy thận không tưới máu và chụp động mạch thận chọn lọc giúp xác định chẩn đoán.

2. **Điều trị** chọn lựa là kháng đông toàn thân (Heparin). Tiêm yếu tố làm tan fibrin vào trong động mạch (Streptokinase) nếu phát hiện sớm trong vòng 4- 6 giờ có thể cải thiện đáng kể chức năng thận. Bệnh tim bên dưới luôn được loại trừ bằng phẫu thuật lấy cục máu đông ở những bệnh nhân này nguy cơ rất cao. Hậu quả của việc thiếu máu thận dẫn đến việc hoạt hóa hệ Renin và về sau có thể gây cao huyết áp, khi đó có thể phải cắt thận

http://tieulun.hopto.org

29.THUYÊN TẮC TĨNH MẠCH THẬN

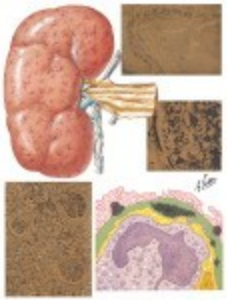

Hiếm gặp ở người lớn, thuyên tắc tĩnh mạch thận thường xảy ra ở một bên thận và thường kết hợp với bệnh viêm cầu thận màng, hội chứng thận hư, xâm lấn tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ do bướu hoặc bệnh sau phúc mạc. Ở trẻ em và trẻ sơ sinh, bệnh thường bị hai bên vàkết hợp với tình trạng mất nước nặng dohậu quả của tiêu chảy hoặc nôn ói. Biểu hiện lâm sàng của thuyên tắc tĩnh mạch thận gần gống với một trường hợp viêm thận-bồn thận cấp và sỏi niệu quản. Bệnh nhân đau dữ dội ở hông lưng, tiểu máu và sốt. Dấu hiệu nhiễm trùng và sốc rất thay đổi. Trong đa số trường hợp, có thể sờ được một mass nhẵn ở hông lưng, do tình trạng sung huyết của thận.

1. **Chẩn đoán** Tiểu máu đại thể hoặc vi thể do các ổ nhồi máu thận là dấu hiệu thường gặp. Giảm tiểu cầu cũng thường gặp ở thuyên tắc tĩnh mạch thận giai đoạn cấp, không có giảm tiểu cầu gợi ý thuyên tắc tĩnh mạch thận đã chuyển giai đoạn. Đạm niệu thường gặp trong trường hợp thuyên tắc ở người lớn, có thể đạm niệu rất nhiều. Việc tăng nitrogen trong urea máu (BUN) và créatinin rất thường gặp, ngay cả trong trường hợp thuyên tắc một bên. Chụp UIV thấy bóng thận lớn, thận đồ mờ hoặc không xuất hiện. Siêu âm thấy thận to, độ echo kém kèm với cục máu đông trong tĩnh mạch thận hoặc trong tĩnh mạch chủ. CT và cộng hưởng từ (MRI) có độ nhạy cao nhưng chẩn đoán xác định phải dựa vào kết quả chụp tĩnh mạch thận chọn lọc.

2. **Điều trị** Việc điều trị phụ thuộc vào lứa tuổi của bệnh nhân. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ có thuyên tắc tĩnh mạch thận hai bên tiên lượng rất xấu. Điều trị chủ yếu bao gồm bù nước, kháng sinh khi có nhiễm trùng, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Ở người lớn sử dụng heparin sớm và tiêm tĩnh mạch chất làn tan fibrin (streptokinase hoặc urokinase) thu được nhiều kết quả tốt. Phẫu thuật lấy cục máu đông chỉ dành cho trường hợp thuyên tắc tĩnh mạch chủ. Sau khi thuyên tắc tĩnh mạch thận, chức năng thận thường phục hồi. Ở một số ít trường hợp, thận không hoạt động đưa đến cao huyết áp hoặc nhiễm trùng thận mạn cần phải cắt bỏ thận.

http://tieulun.hopto.org

30.BÍ TIỂU

Bí tiểu cấp là cấp cứu hàng đầu của bàng quang không do chấn thương.

A. Chẩn đoán Các nguyên nhân thường gặp là phì đại hoặc ung thư tiền liệt tuyến, viêm hoặc ap xe tiền liệt tuyến, nhồi máu tiền liệt tuyến, hẹp niệu đạo, máu cục, dùng thuốc, và bệnh thần kinh, tâm thần. Bệnh sử phải bao gồm tình trạng đi tiểu trước khi bí tiểu, các phẫu thuật niệu khoa trước đây, các thuốc đã dùng có tác dụng phụ kháng cholinergic, đặc biệt là thuốc cảm có chất chống sung huyết niêm mạc mũi và thuốc kháng histamin. Khám lâm sàng phải chú ý vào vùng trên xương mu, để xác định có cầu bàng quang phải sờ, gõ. Trong đa số trường hợp ấn vào bàng quang khi khám sẽ gây khó chịu và đau. Nếu bí tiểu lâu ngày, bệnh nhân không thấy khó chịu khi ấn vào cầu bàng quang. Ấn chẩn trực tràng có thể cho phép ước lượng được kích thước tiền liệt tuyến và phát hiện được ap xe tiền liệt tuyến.

B. Điều trị Đặt thông Foley tại chỗ là điều trị được lưa chọn. Có vài trường hợp khó đặt thông như hẹp niệu đạo, phì đại? hoặc ung thư tiền liệt tuyến. Các dạng cơ bản của ống thông niệu đạo được giới thiệu ở chương 3.

1. Trường hợp khó đặt thông tiểu Nếu thông tiểu không vào được bàng quang dễ dàng nguyên nhân thường là do co thắt cơ vòng ngoài, sau khi hẹp niệu đạo, co thắt hay phì đại cổ bàng quang. Phì đại tiền liệt tuyến hiếm khi cản trở đường đi của ống thông vì ống thông có thể dễ dàng đẩy các thuỳ của tiền liệt tuyến qua hai bên để đi qua, đặt biệt là với ống thông có đường kính số 22Fr. Nếu bệnh nhân biết hoặc nghi ngờ có hẹp niệu đạo, phải chụp niệu đạo ngược dòng để đánh giá tình trạng niệu đạo (xem chương 1). Nếu hình ảnh cho thấy rõ ràng chỗ hẹp khít không qua được, phải mở thông bàng quang qua da trên xương mu để chuyển lưu nước tiểu tạm thời. Nếu không có chỗ hẹp rõ, cần sử dụng ống thông có chỗ cong- cách này thường thành công khi đi qua cổ bàng quang. Ống thông có chỗ cong phải được định hướng trước khi đặt vào niệu đạo.

http://tieulun.hopto.org

2. Ống thông râu tôm Ống thông râu tôm là ống thông có đường kính nhỏ, đặc, có nhiều hình thể khác nhau ở đầu (xem hình 3.4). Do ống thông có thể gây ra những thương tổn nặng cho niệu đạo, ống thông phải được sử dụng bởi người có kinh nghiệm hoặc phải kiểm soát được. Ống thông này thường được sử dụng để vượt qua chỗ hẹp ở niệu đạo và chỗ lạc đường. Với chất bôi trơn vừa đủ, ống thông râu tôm sẽ từ từ vượt qua được chỗ cản ở niệu đạo. Ống thông đầu tiên sẽ được đặt ở bên trái và đặt thêm một ống thông khác ngay bên dưới. Nếu vẫn chưa đủ, có thể đặt thêm ống thông thứ ba, thứ tư. Bằng cách xoay và đưa vào từng ống thông râu tôm, người ta hy vọng có thể đưa được một trong số các ống thông đó qua được chỗ hẹp vào trong bàng quang. Nếu có một ống thông râu tôm qua được, người ta lấy hết các ống thông khác ra và xoắn nối với một ống thông nhỏ 8Fr hoặc 12Fr theo râu tôm vào bàng quang. Sau khi ống thông đầu tiên vào được bàng quang, rút thông này ra khỏi lỗ sáo mà không rút thông râu tôm, sau đó lại tiếp tục vặn đặt thông thứ hai vào bàng quang. Tiếp tục đặt các ống thông này vào cho đến khi niệu đạo được nong ra đủ.

3. Ống thông Council Sau khi nong chỗ hẹp niệu đạo, bôi trơn tốt và đặt vào niệu đạo một ống thông dạng Council đầu có xoắn ốc vào trong ống thông Council (xem hình 3.2) và đặt vào niệu đạo thông Van Buren. Đầu xoắn ốc gắn vào thông râu tôm và thông râu tôm sẽ hướng dẫn ống thông đi vào trong bàng quang. Rút thông stylet và thông râu tôm qua lòng ống thông và bơm bong bóng giữ thông.

31. BÌU VÀ TẦNG SINH MÔN

- Đau và sưng bìu cấp mà không có bệnh sử, tiền căn chấn thương là vấn đề thường phải giải quyết ở khoa cấp cứu. Chẩn đoán phân biệt gồm: viêm mào tinh- tinh hoàn cấp, xoắn phần phụ tinh hoàn, viêm tinh hoàn do quai bị, thóat vị bẹn nghẹt., nhưng chỉ có ba trường hợp phải điều trị cấp cứu: xoắn tinh hoàn cấp, ap xe quanh niệu đạo, hoại tử bìu (Fournier).

A. Xoắn tinh hoàn Xoắn tinh hoàn là hậu quả của việc tinh hoàn xoay quanh thừng tinh và tắc nghẽn tĩnh mạch và động mạch của tinh hoàn. Vì vậy, xoắn tinh

http://tieulun.hopto.org

hoàn thật sự là một trường hợp cấp cứu về mạch máu. Nếu không được điều trị cấp cứu (trong vòng 4 đến 6 giờ từ khi bắt đầu đau) tinh hoàn sẽ bị nhồi máu hoàn toàn và hậu quả là teo tinh hoàn về sau. Mặc dù xoắn tinh hoàn có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào nhưng tần suất cao ở hai nhóm, thường gặp nhất là trong giai đoạn thiếu niên (10 đến 20 tuổi) và ít gặp hơn là ở giai đoạn sơ sinh. 50% các trường hợp xoắn tinh hoàn xảy ra trong lúc ngủ. Xoắn tinh hoàn chia làm hai nhóm chính.

1. **Ngoài tinh mạc** Dạng này thường gặp ở trẻ sơ sinh. Toàn bộ tinh hoàn và tinh mạc xoắn quanh trục dọc của thừng tinh do hậu quả của việc dây treo tinh hoàn cố định không hoàn toàn vào vách bìu, điều này làm cho tinh hoàn xoay tự do ở trong bìu.

2. **Trong tinh mạc**Dạng này thường gặp ở thiếu niên và người lớn hơn. Do bẩm sinh tinh mạc bám cao vào thừng tinh gây nên tình trạng biến dạng hình quả lắc chuông, cho phép tinh hoàn xoay quanh thừng tinh. Do tình trạng này gặp ở hai bên, nguy cơ xoắn tinh hoàn bên kia là rất cao. Co thắt của cơ nâng bìu là nguyên nhân làm cho tinh hoàn phải xoắn theo chiều kim đồng hồ và tinh hoàn trái xoắn ngược chiều kim đồng hồ (nhìn từ chân giường lên).

a. **Đặc trưng lâm sàng** Biểu hiện cổ điển là đau đột ngột và dữ dội ở tinh hoàn, buồn nôn, nôn ói, tinh hoàn bị kéo lên cao và rất đau khi sờ chạm. Bệnh nhân đã từng có những đợt đau tương tự như thế. Khám thực thể cho thấy tinh hoàn rất đau khi sờ chạm. Tư thế tinh hoàn nằm ngang hơn và cao hơn so với bình thường. Nếu có thể sờ được thì thấy mào tinh nằm ở phía trước, lúc này chẩn đoán xoắn tinh hoàn hầu như chắc chắn.

b. **Chẩn đoán phân biệt** Chẩn đoán phân biệt thường gặp nhất là trường hợp viêm mào tinh- tinh hoàn (bảng 4.1). Trong trường hợp viêm cấp tính thường có kèm theo nhiễm trùng tiểu hoặc viêm tiền liệt tuyến. Có một nghiệm pháp: nâmg tinh hoàn lên làm đau tăng thêm trong trường hợp xoắn tinh hoàn và làm giảm đau trong trường hợp viêm tinh hoàn, nhưng không phải lúc nào cũng thực hiện được (Prehn's sign) . Mặc dù hiếm gặp, xoắn phần phụ của tinh hoàn, di tích của ống Muller, cũng có bệnh cảnh tương tự. Tuy nhiên, điểm đau của tinh hoàn khu trú rõ nhất ở cực dưới và dấu hiệu đặc trưng là đốm xanh ở da bìu.

http://tieulun.hopto.org

c. Chẩn đoán Phải luôn coi một tình trạng đau, sưng bìu cấp tính ở một thiếu niên là xoắn tinh hoàn cho đến khi có bằng chứng về một bệnh khác. Siêu âm Doppler màu và Doppler duplex cho thấy dòng chảy động mạch và đồng vị phóng xạ với ^{99m}Tc có độ chính xác tới 90%. Hai phương pháp đều dựa trên nguyên tắc dòng chảy của động mạch tinh hoàn sẽ giảm trong trường hợp xoắn tinh hoàn và sẽ tăng trong trường hợp viêm. Tuy nhiên không có phương pháp nào cho kết quả chắc chắn và chẩn đoán phải dựa trên khai thác bệnh sử và khám lâm sàng tỉ mỉ.

d. Điều trị phụ thuộc vào thời gian từ lúc bắt đầu đau đến khi tới phòng cấp cứu. Trong vòng 4 giờ, có thể tháo xoắn tinh hoàn bằng tay dưới gây tê tại chỗ (cần nhớ là tinh hoàn xoắn về phía trục giữa nhìn từ chân bệnh nhân). Nếu tháo xoắn bằng tay thành công, phẫu thuật cố định hai tinh hoàn được chỉ định trong vài ngày sau. Nếu tháo xoắn thất bại, phẫu thuật thăm dò được chỉ định ngay lập tức. Nếu bệnh nhân đến từ 4- 24 giờ sau khi đau, phẫu thuật thăm dò được chỉ định ngay, tháo xoắn và cố định hai tinh hoàn vào bìu. Nếu bệnh nhân đến sau 24 giờ, phẫu thuật được chỉ định nhưng chưa chắc giữ được tinh hoàn. Nếu cắt bỏ tinh hoàn cần đặt tại chỗ một dụng cụ giả, trong trường hợp này, cần dự trù đến khả năng nhiễm trùng và phản ứng miễn dịch của tinh hoàn còn lại.

Bảng 4-1. Phân biệt giữa xoắn thừng tinh và viêm mào tinh- tinh hoàn cấp

	Xoắn	Viêm
Thời gian ủ bệnh	Đột ngột	Vài giờ đến vài ngày
Biểu hiện của tinh hoàn	Cao hơn bên kia	Không thay đổi tư thế
Mào tinh	Không sờ thấy	Sờ được và nhạy cảm
Tình trạng niệu đạo	Không có biểu hiện	Có thể có biểu hiện
Phản xạ cơ bìu	Có thể không có	Luôn luôn có
Đáp ưng nâng bìu (Prehn' s sign)	Không thay đổi cơn đau	Đau nhiều hơn

http://tieulun.hopto.org

Sốt	Luôn luôn không có	Có thể có

B. Áp xe quanh niệu đạo Áp xe quanh niệu đạo thường là hậu quả của một áp xe niệu đạo bị vỡ, áp xe này có nguồn gốc từ hẹp niệu đạo. Đám tụ mủ biểu hiện ở tầng sinh môn là một khối sưng, nóng, đỏ, đau, đôi khi có dấu phập phều. Nếu được dẫn lưu tốt, mủ sẽ hết nhanh. Chẩn đoán bằng chụp niệu đạo ngược dòng, sẽ thấy được hình ảnh hẹp niệu đạo và vài chỗ dò từ niệu đạo ra ổ áp xe. Mủ tháo lưu phải được nhuộm gram và cấy. Phẫu thuật bao gồm việc dẫn lưu ổ mủ, chuyển lưu nước tiểu bằng thông niệu đạo hoặc tốt hơn làbằng cách mở bàng quang ra da.

C. Hoại thư fournier Do Jean Alfred Fournier, bác sĩ da liễu người Pháp mô tả lần đầu, hoại thư Fournier là tình trạng hoại thư của cơ quan sinh dục ngoài và tầng sinh môn xuất hiện đột ngột ở một người có vẻ khoẻ mạnh. Đây là một dạng viêm cân hoại tử, thường xuất hiện bắt đầu từ bìu hoặc dương vật, lan rộng theo lớp cân (cân Scarpa), đến tầng sinh môn, bụng, có thể lan đến nách.

1. Chẩn đoán Hoại thư Fournier biểu hiện một cách đột ngột bởi tình trạng sưng tấy và đỏ ở bộ phận sinh dục, sốt, ớn lạnh và khó chịu. Thời gian xuất hiện triệu chứng trung bình là 5 ngày. Khám lâm sàng là cơ sở quan trọng để chẩn đoán. Da bìu và da dương vật có mụm nước bên trên một vùng viêm mô kẻ chứa dịch vàng nâu do hoại tử lớp cân bên dưới. Ở giai đoạn này, có thể có tiếng lạo xạo và mùi thối do vi trùng yếm khí. Nếu không được điều trị, các mảnh hoại tử nhanh chóng bị tróc ra. Tinh hoàn và thừng tinh thường không bị tổn thương.

- Nếu nghi ngờ hoại thư xuất phát từ niệu đạo do tiền sử có hẹp niệu đạo hoặc đặt thông niệu đạo, cần chỉ định chụp niệu đạo ngược dòng. Nếu ấn chẩn trực tràng nghi ngờ nguyên nhân từ đây, cần phải soi trực tràng. Cấy dịch cho thấy có nhiều chủng vi trùng gồm vi trùng gram âm (Escherichia coli, Pseudomonas species, Klebsiella species), cầu trùng gram dương (b hemolytic strep tococci, Staphylococcus aureus, Enterococcus), và vi trùng yếm khí (Bacteroides fragilis, Clostridium perfringen). Mô học cho thấy có thuyên tắc mạch máu và tắc nghẽn lớp nội mạch, là hậu quả củ sự lan rộng của vi trùng. Thông thường, tình trạng này gặp ở nhóm bệnh nhân đã mắc

http://tieulun.hopto.org

phải một bệnh hệ thống: nghiện rượu (50%), tiểu đường (33%). Nguồn nhiễm trùng thường từ đường niệu dục (50%), hậu môn- trực tràng (33%), da (20%). Thường là do tình trạng suy giảm miễn dịch do nghiện rượu và tiểu đường làm ức chế hệ thống miễm dịch.

2. Điều trị : nguyên tắc cơ bản bao gồm:

a. Cắt lọc tận gốc: tất cả mô hoại tử, hoại thư phải được lấy đi ngay.

b. Các mảng bóng nước và áp xe các khoang không được cắt lọc lúc đầu sẽ được **rạch thoát lưu và dẫn lưu.**

c. Tiêm tĩnh mạch kháng sinh phổ rộng bao vây cả hai nhóm vi trùng hiếu khí và vi trùng yếm khí, sau đó sẽ sử dụng kháng sinh tuỳ theo kết quả kháng sinh đồ. Thông thường, chúng tôi sử dụng 4g Piperacillin mỗi 6 giờ, 80 mg gentamycine tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ và 60mg clindamycine mỗi 8 giờ. Xen kẽ vời clindamycin, 500mg metronidazole được truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ.

d. Các biện pháp hỗ trợ:

(1) Oxy cao áp liệu pháp ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng yếm khí lan rộng cho nhiều kết quả tốt.

(2) Mở bàng quang ra da hoặc mở đại tràng ra dalà biện pháp được áp dụng để chuyển lưu tạm thời khi bệnh nhân có khối tụ mủ cạnh niệu đạo hoặc ap xe cạnh hậu môn.

(3) Corticoid toàn thânchỉ được sử dụng trong vài trường hợp riêng lẻ không đápưng với các biện pháp điều trị tiêu chuẩn.

(4) Chăm sóc vết thươngsau khi cắt lọc bao gồm việc băng bó vết thương bằng dung dịch nước muối sinh lý.

(5) Ghép da muộncho phần bộ phận sinh dục đã bị lột trần ra đôi khi cần thiết. Trong đa số các trường hợp, da bìu còn lại có thể đủ để che phủ tinh hoàn.

e. Tiên lượng: Mặc dù có những biện pháp điều trị tấn công như thế, tỷ lệ tử vong vẫn chiếm khoảng 45%, do đó cần phải chẩn đoán sớm để có điều trị thích

http://tieulun.hopto.org

hợp. Các biến chứng sau mổ thường gặp là nhiễm trùng kéo dài, rối loạn đông máu, và suy hô hấp.

32.DƯƠNG VẬT

A. **Hẹp bao qui đầu:** là tình trạng da qui đầu của dương vật không thể tụt lên được.Sự nhiễm trùng mạn tính dưa đến kém đàn hồi và tạo sẹo co rút ở da qui đầu. Bệnh nhân luơn bị nổi mẩn đỏ, ngứa và đau khi giao hợp. Thông thường, hẹp bao qui đầu kết hợp với nhiễm trùng (viêm rãnh qui đầu hành), bắt buộc phải điều trị bằng kháng sinh phổ rộng như tétracycline (250mg uống 4 lần mỗi ngày). Hẹp bao qui đầu phải được điều trị bằng cách lưng da qui đầu hoặc cắt da qui đầu. Thỉnh thoảng có trường hợp hẹp da qui đầu kèm theo viêm rãnh qui đầu hành nặng, lúc này chỉ có thể cắt lưng da qui đầu dể thóat lưu, khi nào kiểm soát được tình trạng nhiễm trùng thì mới cắt da qui đầu sau. Hiếm khi hẹp da qui đầu có biểu hiện bế tắc đường tiểu.

B. Bán hẹp da qui đầu là tình trạng da qui đầu tụt lên nhưng không tụt xuống được, nằm ngay trên qui đầu. Tình trạng này thường gặp ở bệnh nhân có hẹp da qui đầu trước đó. Sao đó da qui đầu phù nề và qui đầu bị thắt nghẹt. Rất hiếm khi có tổn thương mạch máu của qui đầu. Điều trị bao gồm làm giảm sự chèn ép, làm giảm phù nề và thắt nghẹt của da qui đầu kết hợp với lấy lại tình trạng bình thường cho qui đầu. Đôi khi phải phong bế gốc dương vật bằng lidocain 1%. Nếu không được, phải cắt bỏ vòng nhẫn thắt ngang qui đầu bằng cách gây tê tại chỗ. Sau khi bớt phù nề(3 đến 4 ngày sau) mới cắt da qui đầu.

C. Cương đau dương vật biểu hiện bởi tình trạng cương dương vật kéo dài (hơn 4 giờ) kèm theo đau và nhạy cảm. Bệnh sinh học của cương đau dương vật có thể chia thành các nhóm sau:

1. **Nguyên phát hoặc không rõ nguyên nhân:** (30%- 50% các trường hợp)
2. **Thứ phát**

http://tieulun.hopto.org

a. Bệnh huyết khối thuyên tắc: bệnh hồng cầu liềm, bệnh ưa chảy máu, giảm tiểu cầu, đa tiểu cầu.

b. Thuốc: tiêm thuốc giãn mạch trong thể hang, trazodone, thorazine, alcohol, marijuana, thuốc làm hạ huyết áp, heparin.

c. Thâm nhiễm: bệnh bạch cầu, u lym phô, ung thư bàng quang hoặc ung thư tiền liệt tuyến.

d. Các nguyên nhân khác: chấn thương dương vật (cương đau dương vật flow cao), thận nhân tạo, nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch.

e. Nguyên nhân thần kinh: tổn thương hệ thần kinh trung ương và tuỷ sống, bệnh thần kinh do tiểu đường.

3. Sinh lý bệnh học: Dương vật không xìu được có nguyên nhân là do sự giảm dòng máu ra khỏi dương vật hoặc hiếm gặp hơn là do tăng dòng máu đến dương vật. Dựa trên cơ sở này, người ta chia thành hai nhóm:

Cương đau dương vật

nhóm I (flow thấp, thiếu máu hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch)

nhóm II (flow cao, không thiếu máu hoặc do động mạch).

Dương vật cương cứng kéo dài đưa đến hậu quả phù nề các bè tĩnh mạch thể hang, làm ứ máu hoặc thuyên tắc trong thể hang, làm tắc nghẽn các đường dẫn lưu máu tĩnh mạch. Thiếu oxy trong thể hang, tăng carbonic và toan hóa là nguyên nhân đe doạ nội mạc đưa đến xơ hóa, tạo sẹo và gây liệt dương trong 50% các trường hợp. Chính vì vậy, cương đau dương vật phải được coi là một cấp cứu về mạch máu, đe dọa đến chức năng dương vật.

4. Chẩn đoán: bất cứ một sự cương dương vật nào kéo dài hơn 4 giờ phải được coi là cương đau dương vật, và người bệnh phải đến khám niệu khoa ngay. Trong vòng 6- 8 giờ đầu, đau chưa xảy ra nhưng trong thực tế, đa số bệnh nhân đến khám khi cương dương vật kéo dài hơn 24 giờ. Điều trị ngay lập tức ở thời điểm này có thể bảo tồn được chức năng cương, nhưng nếu xử lý trễ, khả năng rối loạn chức năng cương rất cao. Khi khám phải lưu ý hỏi bệnh sử để phát hiện các

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân gây cương đau dương vật. Nguyên nhân thường gặp nhất hiện nay là tự chích thuốc giãn mạch vào thể hang. Cũng phải hỏi bệnh nhân về các loại thuốc bệnh nhân đang uống. Nếu trong tiền căn có những đợt bị cương đau dương vật tự khỏi là gợi ý của bệnh hội chứng liềm. Vì đa số các trường hợp cương đau dương vật là dạng flow thấp nên tình trạng thiếu máu rất thay đổi nhưng đau luôn luôn có, nếu có tiền căn chấn thương dương vật hoặc chấn thương vùng hội âm sau đó có đi kèm tình trạng cương đau dương vật thì phải nghĩ ngay là tình trạng cương đau dương vật có flow động mạch cao. Khám lâm sàng để xác nhận tình trạng cương đau dương vật với cương dương vật bình thường, trong cương đau dương vật chỉ liên quan đến thể hang mà thôi cho nên qui đầu và thể xốp vẫn mềm.

5. Điều trị : Mục đích điều trị là làm cho dương vật xẹp (detumescence) nhanh, giảm đau và bảo tồn chức năng cương. Thời gian kéo dài của cương đau dương vật là rất quan trọng để quyết định tiên lượng về sau. Nếu cương kéo dài hơn 24 giờ, tần suất liệt dương xấp xỉ 50% cho dù có điều trị ngay lập tức. Phải luôn luôn báo cho bệnh nhân và người nhà biết được tình trạng liệt dương có thể xảy ra cho dù điều trị thành công cương đau dương vật.

a. Chọc hút và tưới rửa thể hang là điều trị chủ yếu nếu bệnh nhân đến trong vòng 24 giờ. Máu được hút ra từ thể hang với kim bướm 19G và đem gởi thử khí máu để xác định mức độ thiếu máu. Cương đau dương vật điển hình thể I (flow thấp) có máu đen và pO_2 <30, pCO_2 >60, phục hồi .7,25. Trái lại nếu máu thể hang đỏ tươi có nồng độ O_2 cao xảyra ở bệnh nhân có tiền căn chấn thương đáy chậu thì phải làm Doppler Duplex ngay. Siêu âm sẽ gúp thấy được nơi dò động mạch và hướng dẫn cho điều trị. Thể hang sẽ được tưới rửa với nước muối sinh lý cho tới khi máu hút ra đỏ tươi. Nếu chọc hút và tưới rửa thất bại, bơm vào thể hang chất đồng vận a dgrenergic, chất được lựa chọn là phenylephrine , liều 0,5- 1mg cho mỗi thể hang vì ít gây tác dụng phụ toàn thân. Các thuốc khác cũng có thể sử dụng ở bảng 4.2.

b. Điều trị nâng đỡ: bao gồm giảm đau có á phiện, ủ ấm hay ủ lạnh. Kétamine tiêm tĩnh mạch có thể gây ra ảo giác, các thuốc hạ huyết áp và thuốc chống đông có thể sử dụng trong những trường hợp đặt biệt. Ketamine có thể thành công

http://tieulun.hopto.org

trong việc gây xìu ở 50 % các trường hợp tới sớm. Nếu có bệnh tiềm ẩn là nguyên nhân gây cương đau dương vật phải điều trị bệnh đó ngay lập tức.

c. Bệnh hội chứng liềm: phải điều trị bù nước, kiềm hóa và truyền máu để tăng nồng độ Hb>10 mg/dL. Như vậy sẽ làm giảm tình trạng toan hóa trong thể hang. Nếu bệnh nhân có cương đau dương vật từng đợt có thể điều trị bằng chích leuprolide acetate (chất đồng vận LHRH) mỗi tháng một lần.

d. Ung thư máu thâm nhiễmvào thể hang có thể đáp ứng với xạ trị dương vật và hóa trị toàn thân.

e. Điều trị phẫu thuật: nếu bệnh nhân đến sau 24 giờ hoặc dương vật không xìu sau khi đã chích phenylephrine nhiều lần phải có chỉ định phẫu thuật tạo shunt thể hang- thể xốp bằng cách tạo một đường dò giữa qui đầu và thể hang hoặc bởi một thể hang- thể xốp shunt.

- Thủ thuật Winter là một phương pháp đơn giãn và an toàn bao gồm việc tạo ra một đường dò giữa qui đầu và thể hang bằng kim sinh thiết Travenol (hình 4- 3). Thủ thuật tạo ra đường dò? tạm thời và có thể thực hiện ngay tại giường với vô cảm tại chỗ. Kết quả rất thay đổi vì đường dò thường tự đóng sớm.

- Phẫu thuật Al- Gorab tạo ra một shunt giữa qui đầu và thể hang bằng cách lấy đi một mẫu 0,5 cm bao trắng từ mỗi thể hang. Đôi khi cần có những shunt triệt để hơn chẳng hạn như shunt giữa tĩnh mạch lưng dương vật và thể hang; shunt tĩnh mạch hiển- thể hang; shunt bên- bên thể hang- thể xốp. Trường hợp cương đau dương vật flow cao do dò động mạch được điều trị bằng thuyên tắc mạch chọn lọc. Sau khi dương vật xẹp, bệnh nhân phải được theo dõi sát để phát hiện ngay cương đau dương vật tái phát. Cột chặt dương vật sau mổ bằng băng có thể gây ra phù nề và hoại tử cần nên tránh.

6. Tiên lượng: Cho dù điều trị sớm và có hậu quả, tần suất liệt dương kéo dài vẫn cao (50%). Trong vòng 3 tháng đầu sau phẫu thuật tạo đường dò phải theo

http://tieulun.hopto.org

dõi tình trạng cương dương vật, nếu không cương phải xác định có bị xơ hóa thể hang hoặc bị một đường dò vĩnh viễn. Siêu âm thể hang sẽ cho thấy đường dò do phẫu thuật, nếu còn thông thì phải phẫu thuật đóng lại, nếu xơ hóa thể hang thì phải làm dương vật nhân tạo.

33.RỐI LOẠN PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG TỦY

- Rối loạn phản xạ tự động tủy đặt trưng bởi tình trạng cao huyết áp tâm thu nguy hiểm, ra mồ hôi và nhịp tim chậm kịch phát. Hội chứng này chỉ gặp ở những bệnh nhân tổn thương tuỷ trên đoạn tuỷ ngực 6 (T6). Đoạn tuỷ bên dưới vẫn còn bình thường và đường dẫn truyền giao cảm ngực- thắt lưng vẫn còn nguyên vẹn. Các nguyên nhân niệu khoa thường gặp nhất là nhiễm trùng, bàng quang căng chướng và sỏi. Rối loạn phản xạ tự động tủy có thể xảy ra trong lúc đang đo áp lực đồ bàng quang, soi bàng quang, phẫu thuật qua nội soi hoặc tán sỏi ngoài cơ thể. Có thể phòng ngừa bằng vô cảm tủy, vô cảm toàn thân thì không có hiệu quả trừ khi mê sâu. Các nguyên nhân khác bao gồm táo bón nặng, và loét da. Có nhiều mức độ rối loạn phản xạ tự động tuỷ , gặp ở 85% các bệnh nhân bị liệt tứ chi. Nếu bệnh nhân không được điều trị, sẽ bị tai biến mạch máu não, co giật và tử vong.

A. Chẩn đoán: Bệnh nhân phàn nàn đau đầu, chảy mồ hôi nhiều, huyết áp tâm thu tăng hơn 40 mmHg, huyết áp tâm trương tăng hơn 20 mmHg so với mức bình thường, nhịp tim chậm hơn 60 lần trong một phút, trung bình giảm 20 lần trong một phút.

B. **Điều trị:** mục tiêu điều trị cấp thời là làm hạ huyết áp và loại trừ nguyên nhân thúc đẩy, thông thường là căng bàng quang. Nếu cần hạ huyết áp nhanh nên dùng sodium nitroprussiidevới liều 25- 50 mg/ phút, liều tốt đa có thể dùng tới 200- 300 mg/ phút. Một cách khác có thể dùng diazoxidebolus tới 50- 150 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 5 phút hoặc truyền tĩnh mạch. Nếu không cần hạ huyết áp tức thì thì có thể dùng Nifédipineuống hoặc ngậm dưới lưỡi với liều 10- 30 mg. Phản xạ chậm

http://tieulun.hopto.org

nhịp tim có thể điều trị bằng Atropin tiêm tĩnh mạch với liều 0,4- 0,6 mg. Dự phòng lâu dài bằng Prazosin 1- 4 mg uống 2 lần trong ngày.

CHƯƠNG 4. NỘI TIẾT NIỆU

34.PHÂN LOẠI BỆNH THẬN

(ICD 10).

TÓM TẮT

1. Bệnh cầu thận

- Các hội chứng lâm sàng của cầu thận.

- Các bệnh cầu thận nguyên phát.

- Các bệnh cầu thận thứ phát.

2. Bệnh kẽ - ống thận.

3. Bệnh bàng quang niệu đạo.

4. Dị dạng đường tiết niệu.

5. Bệnh thận di truyền.

6. Suy thận.

BỆNH CẦU THẬN

http://tieulun.hopto.org

I. CÁC HỘI CHỨNG LÂM SÀNG CỦA BỆNH CẦU THẬN

1. *Hội chứng cầu thận cấp*

Xuất hiện đột ngột với các biểu hiện:

- Phù
- Tăng huyết áp
- Đái máu đại thể hoặc vi thể
- Có protein niệu
- Giảm mức lọc cầu thận.

2. Hội chứng cầu thận tiến triển nhanh

Xuất hiện đột ngột với các biểu hiện sau:

- Đái máu đại thể hoặc vi thể
- Có protein niệu
- Thiếu máu
- Tiến triển nhanh đến suy thận.

3. Hội chứng thận hư

- Phù, protein niệu cao (> 3,5 g/24giờ).
- Protid máu giảm (< 60 g/l).
- Albumin máu giảm (< 30 g/l).
- Cholesterol máu tăng (> 6,5 mmol/l).
- Có thể có mỡ, trụ mỡ trong nước tiểu.

4. Đái máu dai dẳng, lành tính

- Đái máu tái phát nhiều lần, đại thể hoặc vi thể.

http://tieulun.hopto.org

- Không có protein niệu.

- Không có bệnh tiết niệu khác.

5. Hội chứng cầu thận mạn

- Tiền sử có bệnh cầu thận (phù, có protein niệu).

- Tăng huyết áp.

- Có protein niệu kéo dài.

- Có hồng cầu niệu, trụ niệu.

- Tiến triển đến suy thận mạn, urê, creatinin máu tăng, MLCT giảm.

II. CÁC BỆNH CẦU THẬN NGUYÊN PHÁT

1. Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu: Với các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư nguyên phát, đơn thuần - protein niệu chọn lọc cao.

- Cấu trúc cầu thận bình thường qua kính hiển vi quang học hoặc có tăng nhẹ tế bào và chất gian mạch.

- Mất chân lồi của tế bào mô màng đáy (podocytes) dưới kính hiển vi điện tử.

- Không có lắng đọng các thành phần miễn dịch ở cầu thận qua hiển vi huỳnh quang.

- Đáp ứng nhạy với Corticosteroid và thường tái phát.

2. Bệnh cầu thận tổn thương ổ/cục bộ (viêm cầu thận ổ): Với các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư - protein niệu chọn lọc thấp.

- Đái máu vi thể - có trụ hồng cầu.

- Tăng huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

- Đáp ứng điều trị kém, dẫn đến suy thận mạn.

- Tổn thương cầu thận từng ổ (focal), mỗi cầu thận chỉ bị tổn thương một góc, cục bộ (segmental).

- Có lắng đọng IgM, C_3, C_4 ở các cầu thận.

- Có lắng đọng đậm đặc hình hạt ở cầu thận, có tổn thương xơ hóa.

3. Bệnh cầu thận màng: Với biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư - protein niệu chọn lọc thấp.

- Phù - protein niệu dai dẳng. Đái máu vi thể.

- Có đáp ứng với điều trị.

- Tiến tới suy thận mạn (20-30%).

- Dày lan tỏa màng đáy mao quản cầu thận - có hình gai khía lớp ngoài màng đáy trong các đợt kịch phát qua nhuộm bạc Methenamin (PAM).

- Lắng động IgG và C_3 ở màng đáy mao quản cầu thận.

- Có lắng đọng đậm đặc ở lớp ngoài màng đáy, tiến tới dày không đều toàn bộ màng đáy ở giai đoạn cuối.

4. Bệnh cầu thận tăng sinh gian mạch: Các biểu hiện chính là:

- Hội chứng cầu thận cấp hoặc hội chứng thận hư trong một số trường hợp.

- Tăng huyết áp (25%).

- Đái máu vi thể.

- Protein niệu chọn lọc cao.

- ASLO bình thường. Đáp ứng tốt với điều trị.

- Tăng sinh tế bào và chất gian mạch không có dày màng đáy.

- Có lắng đọng IgG, IgM, C_3, C_4 ở khoang gian mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Có lắng đọng đậm đặc ở khoang gian mạch.

5. Bệnh cầu thận tăng sinh trong mạch lan tỏa (viêm cầu thận cấp, điển hình là sau nhiễm liên cầu):

- Tiền sử viêm họng, nhiễm khuẩn ngoài da (7-14 ngày).

- Phù.

- Tăng huyết áp.

- Đái máu đại thể hoặc vi thể.

- Protein niệu không cao.

- ASLO tăng (Antistreptolysin O), ASK tăng (Antistreptokinase).

- Có thể có suy thận cấp.

- Đáp ứng điều trị tốt.

- Một số ít hồng cầu niệu. Protein niệu tồn tại dai dẳng dẫn đến xơ cầu thận, suy thận mạn.

- Xâm nhập tế bào viêm ở lòng mao quản cầu thận.

- Phù nề và tăng sinh lan tỏa tế bào nội mạc mao quản - tăng sinh tế bào và chất gian mạch.

- Lắng đọng các thành phần IgG, C_3, Properdin ở thành mao quản và khoang gian mạch - không có lắng đọng IgA.

- Lắng đọng hình hạt thành "gò" ở lớp ngoài màng đáy mao mạch quản cầu thận.

- Xơ hóa, teo thận đều 2 bên khi tiến tới suy thận mạn giai đoạn cuối.

6. Bệnh cầu thận màng tăng sinh (viêm cầu thận gian mạch, mao mạch, viêm cầu thận màng tăng sinh): Các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư (30-50%) không đơn thuần.

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc chỉ có protein niệu và hồng cầu niệu.

- ASLO bình thường.

- Tăng huyết áp.

- Suy thận, tiên lượng xấu.

- Tăng sinh mạnh tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mạch, xâm nhập bạch cầu ở lòng mạch - dày màng đáy mao quản cầu thận.

- Lắng đọng thành phần miễn dịch IgG, IgM, IgA, C_{1q}, C_4 và nhiều nhất là C_3 ở thành mao quản cầu thận và khoang gian mạch.

- Màng đáy phân đôi, cầu thận xơ hóa.

III. BỆNH CẦU THẬN THỨ PHÁT

1. Bệnh cầu thận hệ thống:

1.1. *Viêm cầu thận Lupus*:

Lâm sàng là một bệnh Lupus ban đỏ hệ thống có protein niệu thường xuyên và/hoặc hồng cầu niệu, trụ niệu. Ban đỏ cánh bướm hai bên sống mũi, viêm đau khớp không biến dạng, thiếu máu, có kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ADN dương tính là những biểu hiện thường gặp nhất. Tổn thương cơ bản ở thận bao gồm 4 hình thái tổn thương cầu thận:

- Tổn thương tối thiểu - cầu thận gần bình thường.

- Viêm cầu thận Lupus ổ.

- Viêm cầu thận Lupus tăng sinh lan tỏa.

- Viêm cầu thận Lupus màng.

Bệnh có tiên lượng xấu dẫn đến suy thận trong vòng 2-5 năm.

1.2. *Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger)*:

http://tieulun.hopto.org

Lâm sàng thường gặp ở tuổi trẻ, đái máu tái phát nhiều đợt đại thể hoặc vi thể. Có protein niệu trên dưới 1 g/ngày, tăng IgA huyết thanh (50%), ASLO, ASK, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng AND bình thường. Tổn thương cơ bản ở cầu thận bao gồm các hình thái:

- Tổn thương tối thiểu.

- Tổn thương ổ.

- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.

- Tổn thương đặc hiệu là có lắng đọng IgA ở khoang gian mạch và thành mao mạch cầu thận (qua hiển vi huỳnh quang).

- Tiên lượng có thể dẫn đến suy thận mạn sau 10-20 năm qua nhiều đợt tái phát.

1.3. *Viêm cầu thận Scholein-Henoch (ban dạng thấp)*:

Lâm sàng biểu hiện trước hết là các ban chấm xuất huyết ở da, thường là ở hai cẳng chân (95-100%), đau bụng, phân đen, đau khớp, đái máu vi thể, có protein niệu xung quanh 1 g/ngày, tăng IgA huyết thanh (50%). ASLO, kháng thể kháng nhân, kháng ADN âm tính. Tổn thương cơ bản ở cầu thận bao gồm:

- Tổn thương tối thiểu.

- Tổn thương ổ/cục bộ và tăng sinh lan tỏa gian mạch.

- Tổn thương đặc hiệu là có lắng đọng IgA ở khoang gian mạch giống bệnh viêm cầu thận IgA.

- Tiên lượng tiến tới suy thận mạn từ 5-25%.

1.4. *Hội chứng Goodpasture*:

Là hội chứng phổi - thận có đái máu và ho ra máu, thuộc nhóm bệnh tự miễn mà kháng nguyên thuộc collagen typ IV, và có kháng thể kháng màng đáy cầu thận và màng đáy phổi. Biểu hiện lâm sàng điển hình là:

- Đái máu.

http://tieulun.hopto.org

- Ho ra máu (đờm lẫn máu).

- Tiến triển nhanh đến suy thận.

Tổn thương cơ bản ở cầu thận là tăng sinh ổ, cục bộ, có xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính ở thành mao quản cầu thận, rồi tiến tới hoại tử ổ, huyết khối, tạo hình liềm, xâm nhập tế bào viêm, xơ hóa kẽ, teo hoặc giãn ống thận. Có lắng đọng hình thành IgG và kháng thể kháng màng đáy ở thành mao quản cầu thận.

2. Bệnh cầu thận chuyển hóa:

2.1. *Xơ cầu thận đái tháo đường*: Với các biểu hiện đặc trưng là:

- Tiền sử đái tháo đường.

- Albumin niệu vi thể ở giai đoạn sớm (10-15 năm).

- Protein niệu thực thụ (sau 15 năm).

- Protein niệu cao (> 3,5 g/24giờ): hội chứng thận hư, hội chứng Kimmelstiel-Wilson.

- Phù, tăng huyết áp, protein niệu, hồng cầu niệu.

- Viêm võng mạc, viêm thần kinh ngoại vi, tắc mạch.

- Suy thận.

Tổn thương cơ bản ở thận là tăng sinh lan tỏa chất gian mạch. Có nốt tròn ưa eosin, nhuộm PAS dương tính ở các cầu thận, dày màng đáy mao mạch cầu thận, hyalin hóa tiểu động mạch đến và động mạch đi. Tắc mao mạch cầu thận.

2.2. *Bệnh thận dạng bột*:

Có thể là tiên phát không rõ nguồn gốc. Có thể ở bệnh nhân đa u tủy xương, viêm khớp dạng thấp, nhiễm khuẩn mạn, lao phổi. Có thể sau nhiều năm lọc máu, thận nhân tạo (có tích lũy - microglobulin).

- *Biểu hiện đặc trưng là*:

http://tieulun.hopto.org

. Hội chứng thận hư.

. Hồng cầu niệu.

. Thận to.

. Tăng huyết áp.

. Suy thận.

. Có tăng globulin miễn dịch đơn dòng (chuỗi nhẹ và/hoặc chuỗi nặng).

. Tiên lượng xấu do suy thận.

- *Biểu hiện tổn thương cơ bản là*:

. Có lắng đọng chất dạng bột ở cầu thận.

. Không có tăng sinh và xâm nhập tế bào.

. Có lắng đọng chuỗi nhẹ của globulin miễn dịch ở cầu thận.

2.3. *Bệnh thận đa u tủy xương*:

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm:

- Hội chứng thận hư.

- Đái tháo nhạt do thận (giảm khả năng cô đặc).

- Hội chứng Fanconi.

- Toan ống mật. Tăng calci máu.

- Protein niệu Bence jones.

- Có kèm thận dạng bột (10%).

- Suy thận - tiên lượng xấu.

- Tổn thương cơ bản ở thận bao gồm:

. Xâm nhập viêm kẽ do tế bào đa nhân khổng lồ.

http://tieulun.hopto.org

. Teo ống thận.

. Trụ ưa eosin.

. Protein Bence jones, chuỗi nhẹ IgA trong trụ niệu.

. Dày màng đáy.

. Mất chân lồi.

. Tăng sinh chất gian mạch.

2.4. *Bệnh Waldenstrom*:

Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng bao gồm:

- Tăng tế bào lympho dạng plasmocyt trong tủy xương.
- Hội chứng thận hư.
- Tăng IgM huyết thanh.
- Lắng đọng IgM ở thành mao quản và khoang gian mạch.
- Tiên lượng xấu.
- Suy thận.

2.5. *Bệnh Cruoglobulemia*:

Là bệnh immunoglobulin đông lạnh. Biểu hiện thận bao gồm:

- Đái ít,
- Có protein niệu.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận.
- Trong huyết thanh có immunoglobulin bị đông do lạnh.
- Tổn thương thận xảy ra sau hoạt hóa lạnh.

http://tieulun.hopto.org

- Có tăng sinh tế bào và chất gian mạch giống viêm cầu thận màng tăng sinh.

2.6. *Hội chứng gan-thận (xơ cầu thận do xơ gan)*:

- Bệnh có trước: viêm gan mạn, xơ gan.

- Rồi xuất hiện: protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu, giảm mức lọc cầu thận, urê, creatinin máu tăng.

- Tổn thương cơ bản ở thận là:

. Viêm cầu thận tăng sinh.

. Xơ cầu thận ổ, cục bộ.

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh gan.

3. Tổn thương thận ở các bệnh viêm mạch hệ thống:

3.1. *Bệnh thận ở viêm quanh động mạch nút*:

Biểu hiện ở nhiều cơ quan đặc biệt là phổi, thận, khớp;

- *Biểu hiện thận bao gồm*:

. Protein niệu.

. Đái máu đại thể hoặc vi thể.

. Tăng huyết áp.

. Suy thận.

. Tiên lượng xấu.

- *Tổn thương cơ bản bao gồm*:

. Dày lớp nội mạc động mạch vòng cung, động mạch liên thùy, động mạch đến, động mạch đi của cầu thận.

. Có thể có hoại tử tơ huyết mạch, xâm nhập viêm ở tổ chức kẽ.

http://tieulun.hopto.org

3.2. *Hội chứng urê máu - tan máu (bệnh vi mạch huyết khối)*:

Biểu hiện chung là một viêm cầu thận có thiếu máu tan máu với tam chứng cổ điển là:

- Thiếu máu tan máu.

- Giảm tiểu cầu.

- Suy thận cấp.

Tổn thương cơ bản ở cầu thận là có lắng đọng fibrin/fibrinogen gây tắc mao quản cầu thận.

3.3. *Bệnh cầu thận ở xơ cứng bì*:

Biểu hiện thận ở bệnh nhân xơ cứng bì do dày, hẹp động mạch liên thùy khi có thường là nặng do có tăng huyết áp ác tính (nhức đầu, mờ mắt, phù gai) và suy thận tiến triển nhanh.

4. Bệnh thận nhiễm độc thai nghén:

- *Biểu hiện lâm sàng bao gồm*:

. Phù

. Tăng huyết áp

. Protein niệu

. Sản giật (xuất hiện từ tháng thứ 7 của thai kỳ, thường ở người đẻ con lần đầu).

- *Tổn thương thận cơ bản là*:

. Phù nề tế bào nội mạch.

. Dày thành mao mạch cầu thận.

. Cầu thận nở to.

. Không có tăng sinh tế bào.

http://tieulun.hopto.org

. Khi có sản giật, ở thận thường có hoại tử ống thận, tắc mạch do lắng đọng fibrin.

BỆNH KẼ - ỐNG THẬN

1. Viêm kẽ ống thận cấp (Viêm thận bể thận cấp).

2. Viêm kẽ ống thận mạn (Viêm thận bể thận mạn).

- Viêm thận - bể thận mạn có trào ngược bàng quang niệu quản.

- Viêm thận - bể thận mạn tắc nghẽn.

3. Thận ứ nước (do sỏi, do chít hẹp đoạn nối, không xác định).

4. Thận ứ mủ - áp xe thận - áp xe quanh thận.

5. Bệnh kẽ ống thận do thuốc và kim loại nặng.

6. Bệnh kẽ ống thận nhiễm độc.

7. Biến đổi kẽ ống thận trong các bệnh khác: nhiễm khuẩn, ký sinh trùng, ung thư, bệnh máu, bệnh chuyển hóa, bệnh tổ chức liên kết.

8. Đái tháo nhạt do thận (do sỏi hoặc nguyên nhân khác).

BỆNH BÀNG QUANG - NIỆU ĐẠO

1. Viêm bàng quang cấp, áp xe bàng quang.

2. Viêm bàng quang mạn.

3. Rối loạn chức năng thần kinh cơ bàng quang.

4. Rò bàng quang - trực tràng, rò bàng quang - âm đạo.

http://tieulun.hopto.org

5. Túi thừa bàng quang.

6. Lao bàng quang.

7. Viêm niệu đạo.

8. Hẹp niệu đạo, túi thừa niệu đạo, sa niệu đạo.

9. Rò niệu đạo, sinh dục, trực tràng.

DỊ DẠNG ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

1. Thận teo nhỏ một bên, hai bên không rõ nguyên nhân.

2. Các biến đổi thận niệu quản: thận móng ngựa, thận sa, niệu quản đôi, niệu quản cắm lạc chỗ (ra đường sinh dục ở nữ).

3. Các dị dạng khác.

BỆNH THẬN DI TRUYỀN

1. Hội chứng Alport:

Là một bệnh di truyền chưa rõ bệnh sinh, suy thận sớm, tiên lượng xấu.

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm:

- Đái máu vi thể: có thể có đái máu đại thể, đái mủ vô khuẩn.

- Protein niệu (+), thường không quá 3,5 g/24giờ.

- Điếc thần kinh nhất là ở nam giới.

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương cơ bản ở thận là tăng sinh tế bào gian mạch, tiến tới xơ hóa màng Bowman, xơ hóa tổ chức kẽ, teo ống thận. Không có lắng đọng globulin miễn dịch ở cầu thận.

2. Hội chứng màng đáy mỏng: đái máu tái phát lành tính.

Là một bệnh lành tính di truyền theo kiểu gen trội, biểu hiện bằng:

- Đái máu đại thể ở tuổi nhỏ hay tái phát, có tính chất gia đình, sau 4-5 năm thì hết.

- Không có viêm họng hoặc bệnh đường tiết niệu.

- Tổn thương đặc trưng ở cầu thận là màng đáy bị mỏng đi một phần hoặc toàn bộ (mỏng hơn 200 nm so với 300-400 nm).

3. Hội chứng tế bào bọt: bệnh Fabry.

- Biểu hiện đầu tiên thường làm giảm tiết mồ hôi, có chấm đỏ, nốt tím ở đầu chi.

- Có protein niệu - suy thận, urê, creatinin máu tăng, tiên lượng xấu.

- Tế bào biểu mô và tế bào nội mạch cầu thận thoái hóa hình hốc (tế bào bọt).

4. Bệnh thận đa nang.

Là bệnh di truyền ở người lớn theo kiểu gen thận trội và ở trẻ em theo kiểu gen thận lặn. Ở trẻ em, thường được phát hiện ngay sau đẻ, ở tuổi sơ sinh hoặc dưới 10 tuổi, tiên lượng xấu, ít bệnh nhân sống được đến tuổi thanh niên.

Ở người lớn đặc trưng lâm sàng là thận to, có nhiều nang cả hai bên, trong nang có dịch. Các nang to nhỏ không đều và to dần, trọng lượng mỗi thận có thể vượt quá 1kg. Thường được chẩn đoán phát hiện vào tuổi 30 đến 40. Với siêu âm thì có thể phát hiện sớm hơn. Tiến triển dẫn đến suy thận, trung bình vào tuổi 50. Tiên lượng xấu. Đa số tử vong trước tuổi 60. Cần phân biệt với nang đơn thận, một nang hoặc nhiều nang lành tính, tiên phát hoặc mắc phải (sau lọc máu thận nhân tạo dài ngày).

http://tieulun.hopto.org

SUY THẬN

1. Suy thận cấp:

- Thiểu niệu-vô niệu, urê máu, kali máu tăng nhanh.

- Có thể hồi phục.

2. Suy thận tiến triển nhanh:

- Đái máu

- Tăng huyết áp

- Urê, creatinin máu tăng không hồi phục. Tử vong trong vòng 6-12 tháng.

3. Suy thận mạn:

- Tiền sử có bệnh thận-tiết niệu.

- Mức lọc cầu thận giảm dần, urê, creatinin máu tăng dần qua nhiều năm.

- Cuối cùng là hội chứng urê máu cao.

35.SỎI THẬN - TIẾT NIỆU

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

Sỏi thận - tiết niệu là một bệnh lý thường gặp chiếm khoảng 3% dân số các nước phương Tây. Ở Việt Nam chưa có con số thống kê trong dân số. Tại khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai, trong 5 năm (1991-1996) có 216/2256 bệnh nhân nằm viện có viêm thận - bể thận do sỏi chiếm tỷ lệ 9,5%.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

http://tieulun.hopto.org

Sỏi thận tiết niệu do nhiều nguyên nhân gây nên. Thường do nhiều nguyên nhân cùng phối hợp để tạo sỏi. Cơ chế tạo sỏi cũng tùy từng nguyên nhân mà khác nhau. Những sỏi thường gặp là:

1. Sỏi calci: chiếm 90% trường hợp.

Thường là do nước tiểu quá bão hòa muối calci.

Có thể do thiếu, giảm citrat niệu. Citrat có tác dụng ức chế kết tinh các muối calci. Khi có toan máu, nhiễm khuẩn tiết niệu, hạ K^+ máu, citrat niệu thường giảm tạo điều kiện thuận lợi cho việc tạo sỏi.

2. Sỏi acid uric:

Do tăng acid uric máu (bệnh Gút) gây nước tiểu quá bão hòa acid uric và tạo sỏi. Trong điều kiện nước tiểu acid thì acid uric càng dễ kết tinh.

3. Sỏi struvit:

Nguồn gốc là nhiễm khuẩn tiết niệu. Vi khuẩn tiết ra men urease làm phân hủy urê, tạo thành amoniac (NH_4OH). Amoniac bị phân hủy tạo thành amonium NH_4^+ và OH^- gây kiềm hóa nước tiểu. Struvit ($MgNH_4PO_4.6H_2O$) được tạo thành và trong điều kiện nước tiểu kiềm hóa thì khó hòa tan và tạo sỏi.

4. Sỏi oxalat:

Nguồn gốc có thể do di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường gây loạn dưỡng oxalat. Tăng oxalat niệu tạo điều kiện tạo sỏi oxalat calci ngậm 1 phân tử nước. Sỏi oxalat phối hợp hằng định với lắng đọng calci.

5. Sỏi cystin:

Do rối loạn vận chuyển cystin ở ống thận và ở niêm mạc ruột, nguyên nhân do di truyền gen lặn nằm trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể thứ 14. Sỏi cystin thường đi với một bệnh cảnh bệnh lý ống thận di truyền (đa niệu, hạ K^+ máu).

http://tieulun.hopto.org

Trên thực tế lâm sàng, sỏi thận tiết niệu thường là sỏi hỗn hợp. Từ một sỏi đầu tiên không có calci (sỏi struvit, acid uric, cystin) nhưng sau đó lắng đọng calci. Vì vậy sỏi thận tiết niệu thường là sỏi cản quang.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Biểu hiện lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng của sỏi thận rất đa dạng. Tùy thuộc vào vị trí của sỏi, vào độ to nhỏ của sỏi, vào các biến chứng do sỏi gây ra. Triệu chứng lâm sàng còn có thể liên quan đến loại sỏi (calci, struvit, cystin…) do nguyên nhân và bệnh sinh có khác nhau.

a. *Có thể có tiền sử đái sỏi hoặc nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần*: đái buốt, đái rắt, đái đục, đái mủ tái phát nhiều lần. Có thể đái ra sỏi.

b. *Đau*:

- Cơn đau dữ dội, thường được gọi là “cơn đau quặn thận”. Đau thường khởi phát từ các điểm niệu quản, lan dọc theo đường đi của niệu quản xuống phía gò mu. Cũng có khi đau xuyên cả ra hông, lưng. Có khi nôn, buồn nôn. Nguyên nhân đau thường do sỏi di chuyển từ trên đài, bể thận xuống gây căng niệu quản, tăng áp lực trong lòng niệu quản và co thắt niệu quản.

- Đau âm ỉ gặp ở những sỏi vừa và thậm chí lớn nhưng nằm ở vị trí bể thận.

- Các sỏi niệu quản rất nhỏ di chuyển cũng thường gây cơn đau êm dịu hơn.

- Đau hông lưng còn có thể do ứ nước bể thận do sỏi trung bình và to ở niệu quản gây tắc nghẽn niệu quản.

- Đau hông lưng âm ỉ đôi khi có thể là một biểu hiện lâm sàng của viêm bể thận cấp do sỏi.

- Đau kèm theo bí đái có thể là do sỏi đã chít tắc ở cổ bàng quang hoặc lọt ra niệu đạo.

http://tieulun.hopto.org

c. *Đái máu*: Có thể đại thể hoặc vi thể và là biến chứng thường gặp của sỏi thận tiết niệu, nhất là khi sỏi đang di chuyển bên trong niệu quản gây đau kèm đái ra máu.

d. *Đái buốt, đái rắt, đái mủ*: Là biểu hiện của nhiễm khuẩn tiết niệu.

e. *Sốt*: Sốt cao, rét run kèm theo với triệu chứng đau hông lưng, đái buốt, đái rắt, đái mủ là dấu hiệu của viêm thận - bể thận cấp.

f. *Các dấu hiệu tắc nghẽn đường bài niệu*:

- Đái tắc từng lúc, đái ngập ngừng: sỏi bàng quang.

- Đái tắc hoàn toàn: sỏi niệu đạo.

- Thận to: ứ nước bể thận do sỏi niệu quản hoặc sỏi bể thận chỗ đổ ra niệu quản.

2. Cận lâm sàng:

a. *Chẩn đoán hình ảnh*:

- Chụp bụng không chuẩn bị: phát hiện sỏi cản quang.

- Chụp UIV: Xác định chính xác vị trí của sỏi cản quang, đồng thời đánh giá được chức năng thận từng bên. Chụp UIV cũng để phát hiện những sỏi không cản quang.

- Chụp thận ngược dòng (UPR) khi cần thiết: có tình trạng tắc nghẽn nhưng phim chụp thường không phát hiện được sỏi, chụp UIV thận không ngấm thuốc do tình trạng tắc nghẽn.

- Chụp bể thận, niệu quản qua da và qua bể thận: Khi có tắc nghẽn rõ mà UPR không làm được (chống chỉ định do nhiễm trùng bàng quang nặng hay do làm bị thất bại).

- Siêu âm: phát hiện sỏi bể thận và một số sỏi niệu quản (sỏi ở đoạn đầu và đoạn cuối của niệu quản). Siêu âm thận còn cho biết tình trạng nhu mô thận (xơ hóa) và tình trạng đài bể thận (giãn).

http://tieulun.hopto.org

- Soi bàng quang: phát hiện sỏi bàng quang, tình trạng viêm niêm mạc bàng quang.

b. *Các xét nghiệm khác*:

- Protein niệu.

- Tế bào niệu.

- Vi khuẩn niệu.

Xét nghiệm protein, tế bào, vi khuẩn niệu để tìm nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Chức năng thận:

. Urê máu.

. Creatinin máu.

. Mức lọc cầu thận.

Xét nghiệm chức năng thận để phát hiện tình trạng suy thận.

c. *Các xét nghiệm khác*:

Các xét nghiệm khác giúp tìm nguyên nhân:

- Acid uric máu, niệu.

- Thăm dò cận giáp trạng.

- Định lượng cystin niệu …

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiền sử.

- Đau hông lưng hoặc đau quặn thận.

- Đái máu.

http://tieulun.hopto.org

- Các triệu chứng của biến chứng:

. Nhiễm khuẩn tiết niệu.

. Thận to nghi ứ nước, ứ mủ.

- X quang: Xác định sỏi cản quang (chụp bụng không chuẩn bị), hoặc sỏi không cản quang (UIV). Trong trường hợp cần thiết chụp UPR hoặc chụp bể thận niệu quản qua da.

- Siêu âm: Phát hiện sỏi bể thận và một số sỏi niệu quản.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Chế độ ăn uống: nhiều calci, nhiều acid uric …

- Nhiễm khuẩn (sỏi struvit).

- Cường cận giáp (sỏi calci).

- Loạn dưỡng cystin, oxalic …

3. Chẩn đoán biến chứng:

a. *Nhiễm khuẩn tiết niệu*: Thường gặp: đái buốt, đái rắt, đái ra máu, đái mủ cuối bãi là hội chứng bàng quang. Xét nghiệm có vi khuẩn niệu và bạch cầu niệu.

b. *Đái máu*: Đái máu đại thể thường đi kèm cơn đau quặn thận. Có thể chỉ có đái máu vi thể.

c. *Bí đái*: Do sỏi chít cổ bàng quang, sỏi niệu đạo.

d. *Viêm thận - bể thận cấp, mạn*:

- Viêm thận - bể thận cấp: Biểu hiện sốt cao, rét run, đau hông lưng một hoặc hai bên, đái buốt, đái rắt, đái mủ … Xét nghiệm có biểu hiện nhiễm khuẩn tiết niệu (bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu), có protein niệu, có bạch cầu máu tăng chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Đôi khi có cấy máu (+).

http://tieulun.hopto.org

- Viêm thận - bể thận mạn: là hậu quả của viêm thận - bể thận cấp tái phát nhiều lần hoặc kéo dài dẫn đến tình trạng xơ hóa tổ chức kẽ thận gây giảm chức năng cô đặc của thận. Lâu dài xơ hóa cả cuộn mao mạch cầu thận gây suy giảm chức năng lọc.

e. *Ứ nước bể thận*:

Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là hủy hoại về cấu trúc dẫn đến sự hủy hoại về chức năng. Khi bị tắc nghẽn, gây giãn đài bể thận, trực tiếp gây tăng áp lực sau lọc. Đồng thời gián tiếp gây tăng prostaglandin trong đó có thromboxan A_2 là một dẫn xuất của prostaglandin H_2 gây co mạch thận nặng. Chính những rối loạn này mà gây thận thiếu máu. Nhiều nephron ngừng hoạt động dẫn đến những ống thận teo dần, tủy thận bị hủy hoại và sau 6 tuần vỏ thận cũng chỉ còn lại là một tổ chức liên kết xơ.

f. *Ứ mủ bể thận*:

Là một cấp cứu nội khoa nặng có thể hủy hoại nhanh nhu mô thận nên cần được chẩn đoán sớm và điều trị tích cực.

Ứ mủ biểu hiện: Đau vùng thận, đái buốt, rắt, thận to, sốt và nước tiểu đục, siêu âm đài bể thận giãn, X quang có sỏi niệu quản hoặc bể thận chỗ đổ vào niệu quản, xét nghiệm nước tiểu biểu hiện viêm rõ (bạch cầu, vi khuẩn niệu).

g. *Suy thận cấp*:

Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản.

Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên nhưng gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh, toan chuyển hóa.

h. *Suy thận mạn*:

Do viêm thận - bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vì không còn khả năng hồi phục do thận xơ hóa dần.

http://tieulun.hopto.org

IV. PHÒNG BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Với bất kỳ loại sỏi nào:

- Cần phải uống nhiều nước để đảm bảo lượng nước tiểu ít nhất là từ 2,5 lít/24giờ trở lên.

- Chữa các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận.

- Chữa các triệu chứng và các biến chứng khác: Ứ nước, ứ mủ bể thận, bí đái ...

2. Với sỏi cystin:

- Uống nhiều nước đảm bảo lượng nước tiểu ≥ 2,5 lít/24giờ.

- Kiềm hóa nước tiểu:

  . Natribicarbonat 6 g/24giờ chia 4 lần.

  . Kalicitrat liều tương tự.

  . Mục đích đạt pH niệu: 7 - 7,5.

3. Sỏi acid uric:

- Uống nhiều nước đảm bảo lượng nước tiểu ≥ 2,5 lít/24giờ.

- Hạn chế thức ăn nhiều acid uric (đạm 0,6 g/kg/24giờ).

- Kiềm hóa nước tiểu bằng Natribicarbonat hoặc Kalicitrat.

4. Sỏi struvit:

- Uống nhiều nước.

- Điều trị tích cực nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Sau khi mổ lấy sỏi vẫn cần kiểm soát, điều trị tốt nhiễm khuẩn tiết niệu.

5. Sỏi calci:

- Cần uống nhiều nước.

http://tieulun.hopto.org

- Chế độ ăn hạn chế calci.

- Hạn chế hấp thu calci ở ruột:

. Tránh dùng Vitamin D, dầu cá, đặc biệt là 1-25 hydroxycalciferol D_3.

. Có thể cho tiêm: Thiazid (Hypothiazid 25mg x 2 lần/24giờ), mục đích nhằm đào thải calci niệu. Orthophosphat: 1000-1500 mg/24giờ chia 3 lần, mục đích đào thải pyrophosphat ra nước tiểu sẽ ức chế kết tinh phosphatcalci.

- Thăm dò tìm nguyên nhân rối loạn chuyển hóa:

. Cường cận giáp tiên phát, thứ phát: cắt bỏ tuyến cận giáp.

. Bệnh lý toan hóa do ống thận: cho citrat kali liều 4-6 g/24giờ chia 4 lần.

6. Điều trị can thiệp ít sang chấn:

a. *Tán sỏi ngoài cơ thể*:

- Sỏi đường kính < 2 cm.

- Vị trí sỏi ở bể thận, hoặc đoạn đầu, đoạn cuối niệu quản.

b. *Tán sỏi qua nội soi*: Sỏi bàng quang hoặc sỏi niệu quản đoạn cuối.

c. *Lấy sỏi qua soi niệu quản*:

- Sỏi nhỏ.

- Vị trí: sỏi đã xuống thấp ở đoạn cuối niệu quản.

- Không có nhiễm khuẩn bàng quang.

d. *Lấy sỏi niệu đạo*: sỏi nhỏ, ra sát niệu đạo ngoài.

7. Điều trị ngoại khoa:

- Sỏi to, sỏi san hô bể thận.

- Sỏi gây biến chứng nặng: ứ nước, ứ mủ …

http://tieulun.hopto.org

- Sỏi do nhiễm khuẩn (sỏi struvit).

- Sỏi trên dị tật tiết niệu.

- Béo phì không thuận lợi cho tán sỏi.

- Đã tán sỏi nhưng thất bại.

- Đã xử trí bằng các biện pháp ít sang chấn không kết quả.

- Điều trị ngoại khoa hoặc tán sỏi xong, cần tiếp tục điều trị dự phòng nội khoa tránh tái phát.

8. Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác:

- Điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, mạn.

- Điều trị suy thận nếu có (xem phần điều trị suy thận cấp, mạn).

- Điều trị đái máu, cơn đau quặn thận …

36. HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP TÍNH

1. Định nghĩa.

Suy thận cấp tính là tình trạng suy sụp chức năng thận một cách nhanh chóng và nhất thời. Thận mất khả năng đào thải các chất cặn bã, mất khả năng điều hoà nội môi, dẫn đến rối loạn chuyển hoá nước và điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm-toan. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của suy thận cấp là thiểu niệu, vô niệu và các triệu chứng của hội chứng tăng urê máu. Bệnh diễn biến cấp tính và rất trầm trọng, bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm toan chuyển hoá, ngừng tim đột ngột do tăng kali máu, do phù phổi cấp tính và nhiễm khuẩn. Nếu điều trị kịp thời, đúng phương pháp thì bệnh nhân có thể hồi phục hoàn toàn.

Suy thận cấp là một cấp cứu nội khoa. Hiện nay, tuy có nhiều biện pháp tiên tiến trong điều trị suy thận cấp, nhưng tỷ lệ tử vong vẫn còn cao.

http://tieulun.hopto.org

2. Nguyên nhân của suy thận cấp.

***2.1. Nguyên nhân suy thận trước thận*:** giảm lưu lượng tuần hoàn tại thận do tụt huyết áp, giảm lưu lượng tuần hoàn do mất nước, suy tim.

***2.2. Nguyên nhân suy thận cấp tại thận*:** hoại tử ống thận do thiếu máu, hoại tử ống thận do nhiễm độc, viêm ống kẽ thận cấp tính.

2.3. Nguyên nhân sau thận: do chèn ép hệ thống dẫn niệu.

3. Bệnh sinh của suy thận cấp.

3.1. Bệnh sinh của suy thận cấp nguyên nhân trước thận:

Tất cả các nguyên nhân gây suy thận cấp trước thận là do giảm lưu lượng tuần hoàn quá mức, thận mất khả năng tự điều chỉnh áp lực lọc để duy trì chức năng lọc của cầu thận.Trong trường hợp lưu lượng tuần hoàn giảm, huyết áp tối đa giảm sẽ kích thích bộ phận nhận cảm áp lực vùng xoang động mạch cảnh, kích thích sự hoạt động thần kinh giao cảm, hoạt hoá hệ thống RAA (renin angiotensninogene aldosteron) tăng tiết epinephrin, angiotensine II, AVP (arginine vasopressine), co thắt mạch máu ngoại vi để dồn máu cho cơ quan quan trọng như não, tim và làm tăng lượng máu đến thận.

Tại thận, khi huyết áp giảm sẽ dẫn đến giảm lượng máu đến thận. Trong trường hợp lưu lượng máu đến thận giảm, thận có những cơ chế tự điều chỉnh vi tuần hoàn tại thận nhằm duy trì áp lực lọc ổn định đảm bảo cho chức năng lọc của cầu thận. Phản ứng của thận trước tình trạng giảm lượng máu: thận tăng cường tổng hợp prostaglandin I_2 (PGI_2) và prostaglandin E_2 (PGE_2), tăng tính nhậy cảm của tế bào của quai Henle đối với ANP (atrial natriuretic peptide) nhằm mục đích giãn động mạch đến, giãn các mao mạch cầu thận làm tăng lưu lượng tuần hoàn, tăng diện tích lọc của cầu thận, giảm tái hấp thu nước và muối ở ống thận để duy trì một lượng nước tiểu nhất định, đảm bảo khả năng đào thải các chất cặn bã ra khỏi cơ thể. Mặt khác, thận sản xuất angiotensin II và thromboxan A2 tổ chức làm co động mạch đi, làm tăng áp lực cuộn mạch cầu thận. Kết quả của sự điều chỉnh vi tuần hoàn tại thận nhằm giữ cho mức lọc cầu thận ở giới hạn bình thường nhờ vào sự tăng dòng máu đến thận, tăng áp lực lọc và tăng diện tích lọc. Đây là cơ chế tự điều hoà hết sức quan trọng. Khi lưu lượng tuần hoàn giảm trầm trọng, huyết áp giảm dưới 60 mmHg, khả năng điều chỉnh vi tuần hoàn của thận mất hiệu lực thì chức năng lọc của cầu thận giảm hoặc mất hoàn toàn, biểu hiện lâm sàng là thiểu niệu, vô niệu, tăng urê máu và creatinin máu. Nếu điều trị kịp thời,

http://tieulun.hopto.org

bổ sung lượng dịch đã mất, đưa huyết áp trở về giới hạn bình thường thì nước tiểu trong ngày tăng dần, urê và creatini máu giảm..

Sơ đồ 12. Bệnh sinh của suy thận cấp trước thận

3.2. Bệnh sinh suy thận cấp tại thận:

3.2.1. Suy thận cấp do thiếu máu:

Suy thận cấp do thiếu máu chiếm tỷ lệ 60%.

Những trường hợp suy thận cấp tại thận, nếu không điều trị kịp thời, vô niệu và thiểu niệu kéo dài 72h, từ suy thận chức năng sẽ trở thành suy thận cấp thực thể. Tình trạng thiếu máu kéo dài dẫn đến hậu quả hoại tử ống thận cấp tính. Cơ chế suy thận cấp tại thận là:

* Rối loạn huyết động:

Lưu lượng tuần hoàn của cơ thể giảm, huyết áp giảm < 60mmHg, cơ thể mất khả năng điều chỉnh vi tuần hoàn để duy trì chức năng thận. Tình trạng thiếu máu không hồi phục dẫn đến tổn thương tế bào nội mô mạch máu thận. Tế bào nội mô mạch máu thận sẽ tăng cường sinh tổng hợp và giải phóng endothelin, giảm tổng hợp NO (nitric oxide) gây co thắt mạch máu trong thận và co thắt tế bào gian mạch kéo dài. Tình trạng tái phân phối máu gây thiếu máu, thiếu ôxy ở vùng dưới vỏ và vùng tủy ngoài gây tổn thương tế bào đoạn thẳng của ống lượn gần (pars resta) và nhánh lớn của quai Henle vùng tủy mTAL (medullary thick ascending limb).

Sự co thắt mạch máu vùng tủy chủ yếu do vai trò của endothelin. Trên thực nghiệm-người ta dùng kháng thể kháng endothelin cho những trường hợp suy thận cấp do thiếu máu, thì tình trạng thiếu máu vùng tủy được cải thiện hoàn toàn. Tổn thương tế bào ống thận chủ yếu là do thiếu ôxy, áp lực ôxy ở vùng tủy thận thường xuyên giảm kể cả khi lưu lượng máu vùng tủy hồi phục hoàn toàn. Người ta giả thiết trong suy thận cấp do thiếu máu, các shunt nối giữa mạch máu vùng tủy ngoài với vùng vỏ và vùng tủy trong tăng cường hoạt động làm giảm phân áp ôxy ở vùng tủy ngoài.

Sự rối loạn hấp thu nước và muối ở ống lượn gần làm xuất hiện phản xạ khứ hồi ống-cầu thận (tubuloglomerular feedback) thông qua hệ thống macula densa gây co thắt động mạch đến của cầu thận và làm tổn thương thận do thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ 13. Bệnh sinh thiếu ôxy vùng tủy và hoại tử tế bào ở đoạn thẳng

* Tắc nghẽn ống thận :

Tắc nghẽn ống thận là một trong những cơ chế bệnh sinh chủ yếu của suy thận cấp tính. Sự tắc ống thận làm mất khả năng lưu thông dịch trong ống thận, làm tăng áp lực trong ống thận dẫn đến triệt tiêu áp lực lọc, chức năng thận suy giảm nhanh chóng. Nguyên nhân của tắc ống thận chủ yếu do hoại tử tế bào ống thận:

+ Sự thiếu hụt ATP:

- Do thiếu ôxy, quá trình chuyển hoá tạo năng lượng bị hạn chế.
- Thoái biến ATP không hồi phục (ATP-ADP-AMP-adenosine), tích tụ nhiều hypoxanthin, hoạt hoá men xanthinoxidase.

+ Ứ nước nội bào:

ATP lừ nguồn năng lượng cung cấp cho "bơm Na^+-K^+", bơm này có tác dụng đưa $3Na^+$ ra ngoài tế bào và đưa $2K^+$ vào trong tế bào khi phân hủy một phân tử ATP. Khi ATP giảm, ức chế hoạt động của Na^+- K^+-ATP ase, gây ứ Na^+ dẫn đến ứ nước nội bào làm tế bào biểu mô ống thận sẽ trương to cản trở lưu thông của ống thận và chèn ép vùng tủy ngoài gây thiếu máu. Sự ứ muối và nước nội bào làm rối loạn vận chuyển các chất qua màng, tăng vận chuyển canxi vào nội bào, ứ trệ các chất cặn bã trong tế bào.

+ Tăng canxi tự do trong tế bào:

Bình thường, nồng độ Ca^{++} ngoại bào cao gấp 10 ngàn lần so với nồng độ Ca^{++} nội bào (nồng độ Ca^{++} nội bào bằng 100 nmol). Khi ATP giảm gây ứ Na^+ nội bào, sự vận chuyển Na^+ ra khỏi nội bào thựchiện trên kênh Na^+/Ca^{++} dẫn đến tăng vận chuyển canxi vào nội bào, mặt khác thiếu ATP gây tăng huy động Ca^{++} từ lưới nội bào vào tương bào, khi nồng độ canxi nội bào > 500 nmol/l sẽ gây nhiễm độc, tác dụng chủ yếu của tăng canxi nội bào là:

Sơ đồ 14. Vai trò của tăng canxi máu trong tổn thương tế bào ống thận

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ 15: Bệnh sinh của tổn thương và chết tế bào trong suy thận cấp tính

- Phù nề ty lạp thể: ty lạp thể trương to, tăng tính thấm của ty lạp thể, giảm khả năng tổng hợp và tái tạo ATP từ ADP và AMP (grave pathy).
- Tăng tính thấm của ty lạp thể tạo thuận lợi cho superoxide ($O_2^{\cdot}$) thoát vào tương bào. Superoxide tương tác với NO^- tạo nên $ONOO^-$ (peroxide nitrite), là một chất có khả năng ôxy hoá mạnh. Số superoxide còn lại, dưới tác dụng của superoxide dismutase tạo thành peroxid (H_2O_2).
- Tăng canxi nội bào hoạt hoá một số men: men proteinase phụ thuộc calmodine, men dehydroxgenase, men xanthinoxidase. Men xanthinperoxydase biến hypoxanthin thành xanthin và sản sinh peroxide ($O_2^{\cdot}$).

+ Toan hoá nội bào:

Toan hoá nội bào xuất hiện trong mọi trường hợp thiếu ôxy. Chuyển hoá glucose trong điều kiện thiếu ôxy sản sinh nhiều sản phẩm của axit lactic. Sự phân hủy hydrogen của ATP làm toan hoá nội bào, pH nội bào giảm, tuy thế toan hoá tạm thời là phản ứng tự vệ, ức chế men 5'- nucleotidase nhằm chống lại sự phân hủy các nucleotide (ATP, ADP và AMP), ức chế hoạt động của hệ thống men phospholipase. Toan hoá nội bào kéo dài không hồi phục sẽ hoạt hoá xanthine oxidase tạo nên các gốc tự do làm chết tế bào.

+ Hoạt hoá men phospholipase:

Hoạt hoá men phospholipase sẽ phá hủy phospholipid màng tế bào và các màng tiểu thể trong tế bào: màng ty lạp thể, màng lysosom. Khối lượng lipid tế bào mất dần và xuất hiện nhiều loại axit béo tự do trong tế bào gây độc đối với tế bào, hủy hoại màng tế bào và các màng của các tiểu thể trong tế bào.

+ Tổn thương tế bào do ôxy hoá ROS (reactive oxygen species):

Một số lượng superoxide và peroxide sản sinh ra do thiếu ôxy, do nhiễm độc, giảm ATP, do tăng canxi nội bào. Hệ thống chống ôxy hoá của tế bào (bao gồm: men dismutase, catalase, gluthion và men gluthion peroxidase) không đủ để khống chế quá trình ôxy hoá. Sự dư thừa $O_2^{\cdot}$, H_2O_2 sẽ sản sinh các gốc tự do mà chủ yếu là anion hydroxyl (OH^-). Các gốc tự do peroxide nitrite ($ONOO^-$) và anion hydroxyl sẽ gây độc làm chết tế bào. Tác dụng của ôxy hoá là:

http://tieulun.hopto.org

- Peroxide hoá màng tế bào, biến các axit béo không bão hoà thành các axit béo bão hoà, phá hủy màng tế bào và tạo ra những gốc tự do mới.
- Làm mất độ kết xoắn của các chuỗi DNA và RNA.
- Bất hoạt các hệ thống men nội bào và các men trên màng tế bào.

* Rò thoát nước tiểu nguyên thủy vào tổ chức mô kẽ thận:

Tế bào ống thận bị hoại tử, ống thận mất khả năng điều chỉnh lượng dịch trong lòng ống thận, áp lực ống thận tăng do bị tắc nghẽn. Hậu quả là lượng nước tiểu nguyên thủy ồ ạt tràn vào mô kẽ thận gây tình trạng phù nề trong kẽ thận. Chính tình trạng phù nề ở kẽ thận chèn ép vào ống thận, làm hẹp lòng ống thận cản trở lưu thông của ống thận, tăng áp lực trong ống thận. Tăng áp lực trong khoang Bowmann do tắc ống thận làm giảm áp lực lọc.

Sự giảm lưu lượng dịch trong ống lượn xa do tắc ống lượn gần và quai Henle làm xuất hiện phản xạ khứ hồi ống thận-cầu thận (tubuloglomerular feedback).

Ngoài tắc ống thận do hoại tử tế bào, tắc ống thận còn do hemoglobin, myoglobin, tinh thể axit uric, oxalat, canxi, phospho.

4. Lâm sàng của suy thận cấp tính.

4.1. Giai đoạn I (giai đoạn mở đầu):

Triệu chứng giai đoạn mthaanjoajcuar suy thận cấp phụ thuộc vào căn nguyên. Triệu chứng báo hiệu của suy thận cấp tính là thiểu niệu hoặc vô niệu, creatinin và urê máu bình thường hoặc tăng không đáng kể. Trong suy thận tiềm tàng, mức lọc cầu thận thấp dưới mức bình thường.

***4.2. Giai đoạn II*:**

Giai đoạn thiểu niệu, vô niệu :

Giai đoạn II kéo dài 10 - 14 ngày. Đây là giai đoạn diễn biến trầm trọng nhất của suy thận cấp và có nhiều biến chứng nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân. Những triệu chứng thường gặp là :

4.2.1. Thiểu niệu và vô niệu :

Trong giai đoạn này, mặc dầu lưu lượng tuần hoàn bình thường, HA ổn định trong giới hạn bình thường, áp lực tĩnh mạch trung tâm hơi tăng nhưng bệnh nhân vẫn ở trong trạng thái vô niệu, thiểu niệu, nước tiểu 24 giờ khoảng 300ml/ngày, thậm chí vô niệu hoàn toàn. Vô niệu là do tình trạng thiếu máu và nhiễm độc dẫn đến hoại tử tế bào ống thận. Tình trạng vô niệu diễn ra trong khoảng thời gian từ 10 - 14 ngày, nhưng cũng có thể chỉ kéo dài trong vài giờ, hoặc kéo dài 6 - 8 tuần. Khi

http://tieulun.hopto.org

thời gian vô niệu kéo dài quá 4 tuần phải nghĩ đến hoại tử vỏ thận, viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm hoại tử mạch máu ở cầu thận, huyết khối lan toả trong các mao mạch thận.

4.2.2. Hội chứng tăng urê máu:

Song song với vô niệu, urê máu và creatinin máu tăng dần. Mức độ tăng của urê máu và tăng creatinin máu phụ thuộc tình trạng thiểu niệu nhiều hay ít và thời gian vô niệu dài hay ngắn.

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urê máu rất phong phú, tổn thương nhiều cơ quan nội tạng, nhưng không có triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho tình trạng tăng urê máu. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tăng của hội chứng tăng urê máu, creatinin máu và mức độ nhiễm toan chuyển hoá. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urê máu:

* Tổn thương hệ thống tiêu hoá:

Đây là một triệu chứng bao giờ cũng gặp, rất khó chịu đối với bệnh nhân. Biểu hiện lâm sàng: buồn nôn và nôn sau khi ăn, sau đó nôn liên tục, nôn ra mật xanh mật vàng, ra dịch tiêu hoá, không có thuốc chống nôn nào có hiệu nghiệm làm giảm hoặc hết nôn. Muộn hơn nữa, xuất hiện tình trạng loét niêm mạc miệng, viêm niêm mạc dạ dày, loét niêm mạc dạ dày- ruột.

Xuất huyết đường tiêu hoá là một biến chứng nặng có tỷ lệ tử vong cao chiếm 8% tổng số tử vong do suy thận cấp tính. Xuất huyết có thể ở bất kỳ đoạn nào của ống tiêu hoá. Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết tiêu hoá: đi ngoài ra máu hoặc nôn ra máu, huyết áp thấp, có thể hôn mê do tăng urê máu trước thận.

Viêm tụy cấp, tăng amylase máu 2 - 3 lần, tăng bilirubin máu chiếm tỷ lệ 43%. Nguyên nhân của tăng bilirubin máu do viêm gan ứ trệ, truyền máu, nhiễm độc thuốc (hydrocarbon, acetaminophen), nhiễm khuẩn (viêm tắc đường mật, leptospirosis, viêm gan virus B, viêm gan virut C). Sự xuất hiện của vàng da là một dấu hiệu xấu, có giá trị tiên lượng.

* Tâm thần kinh:

Cảm giác bứt rứt khó chịu, buồn bã, rồi đi vào trạng thái ngủ li bì, ngáy rất to; trạng thái lơ mơ, lú lẫn rồi dần dần xuất hiện hôn mê trong trạng thái hoảng loạn la hét, co cứng cơ, run sợi cơ, co giật; phản xạ gân xương tăng, đồng tử co nhỏ; hôn mê sâu, rối loạn nhịp thở, nhịp thở Kussmaul và có thể ngừng thở đột ngột dẫn đến tử vong. Triệu chứng của não là biểu hiện của tình trạng nhiễm toan, rối

http://tieulun.hopto.org

loạn điện giải do tăng urê máu.
* Tim mạch:
Biến chứng tim mạch chiếm tỷ lệ 35%, bao gồm: suy tim, loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, ngừng tim.
+ Rối loạn nhịp tim :
- Nhịp nhanh xoang, tần số 120-130 ck/phút.
- Nhịp nhanh trên thất.
- Ngoại tâm thu thất.
Nguyên nhân của rối loạn nhịp tim do suy tim, do viêm màng ngoài tim, do rối loạn điện giải. Theo một số tác giả, nhịp tim càng nhanh thì tiên lượng càng xấu, tỷ lệ tử vong càng cao. Rối loạn nhịp tim nguy hiểm nhất là rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu do tăng kali máu.
+ Tăng HA chỉ gặp 15 - 20% ở bệnh nhân suy thận cấp tính do tăng lưu lượng tuần hoàn, giữ muối, tăng tiết renin. Sự tăng huyết áp làm cho tiên lượng bệnh trở nên xấu hơn.
+ Viêm màng ngoài tim:
Viêm màng ngoài tim với biểu hiện: đau ngực, khó thở, có tiếng cọ màng tim, thường đi kèm với nhiều triệu chứng khác của suy thận cấp như buồn nôn, nôn, đi lỏng, xuất huyết dưới da, trạng thái bồn chồn vật vã xen kẽ tình trạng lú lẫn.
+ Suy tim :
Suy tim do tăng lưu lượng tuần hoàn, do viêm màng ngoài tim, giảm sức bóp cơ tim do rối loạn chuyển hoá trong trạng thái tăng urê máu, nhiễm toan, rối loạn điện giải, suy tim tăng lưu lượng do ngộ độc nước. Điều trị suy tim trong suy thận cấp tính cực kỳ khó khăn bởi vì dùng digoxin dễ bị nhiễm độc, dùng lợi tiểu không có hiệu lực, nguy cơ dẫn đến phù phổi cấp là khó tránh khỏi. Thường có ngừng tim đột ngột không rõ căn nguyên, bệnh nhân đột ngột mất ý thức, ngừng thở, tím tái, trên điện tim xuất hiện nhịp tự thất rời rạc.
* Biến đổi về hô hấp:
Biến chứng ở phổi chiếm tỷ lệ 50% bệnh nhân suy thận cấp tính, bao gồm: suy hô hấp, phù phổi, ngừng hô hấp, viêm màng phổi, bội nhiễm phổi, bệnh phổi do ứ đọng, bệnh phổi hít, ngừng thở đột ngột.
* Những biến đổi về huyết học:
Thiếu máu cũng là triệu chứng thường gặp. Nguyên nhân của thiếu máu thường

http://tieulun.hopto.org

gặp là:
- Do giảm hoạt tính của erythropoietin: tủy xương bị ức chế tạm thời, do tình trạng nhiễm khuẩn.
- Tình trạng ứ nước, loãng máu và đời sống hồng cầu giảm.
Bạch cầu ít thay đổi hoặc tăng không đáng kể. Nếu tăng nhiều phải nghĩ đến tình trạng nhiễm khuẩn. Mẫu tiểu cầu giảm, số lượng tiểu cầu và hoạt tính tiểu cầu giảm. Sự giảm số lượng và chất lượng của tiểu cầu, giảm yếu tố VIII kết hợp với tình trạng tổn thương thành mạch do tăng urê máu dẫn đến tình trạng xuất huyết. Xuất huyết dưới da, chỗ tiêm, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết võng mạc, không loại trừ xuất huyết do hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch.
4.2.2.6. Rối loạn chuyển hoá nước và điện giải:
+ Tăng lưu lượng tuần hoàn:
Trạng thái vô niệu và nhu cầu về truyền dịch để làm giảm urê máu, giảm kali máu, chống nhiễm toan, nhu cầu về dinh dưỡng đã dẫn đến mất cân bằng giữa lượng nước vào và lượng nước ra. Lượng nước vào lớn hơn lượng nước ra dẫn đến ứ nước trong cơ thể, biểu hiện bằng: thường phù nhẹ hai chân, tăng lưu lượng tuần hoàn, tăng áp lực tĩnh mạch trung ương và tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi. Sự ứ nước làm tăng khối lượng máu tuần hoàn, tăng gánh thất trái dẫn đến suy tim cấp tính gây hen tim, phù phổi.
+ Giảm natri máu:
Giảm natri máu thường đi kèm với tình trạng thừa nước trong cơ thể (thường gọi là giảm natri máu nhược trương) gây ứ nước nội bào, phù nề tế bào, đặc biệt là tế bào não, gây phù nề não với các triệu chứng: đau đầu, buồn nôn, nôn.
+ Tăng kali máu:
Tình trạng tăng kali máu liên quan mật thiết với tình trạng thiểu niệu và tình trạng nhiễm toan. Tăng kali máu là một trong những nguyên nhân gây tử vong hay gặp nhất của suy thận cấp do ngừng tim đột ngột ở thời kỳ tâm trương.
Nguyên nhân của tăng kali máu: vô niệu làm mất khả năng đào thải kali, tình trạng nhiễm toan dẫn đến ống thận tăng cường hấp thu kali, do nhiễm toan gây nên rối loạn vận chuyển kali qua màng; tăng vận chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.
Về lâm sàng, không có triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho tình trạng tăng kali máu. Bệnh nhân cảm giác khó chịu, bứt rứt, cảm giác khó thở, tức ngực. Tăng kali máu > 6,5 mmol/lít là mối nguy hiểm đe doạ tính mạng của bệnh nhân. Chính vì

http://tieulun.hopto.org

vậy cần phải thường xuyên theo dõi tình trạng tăng kali máu dựa trên sự biến đổi điện tim và định lượng kali máu. Trên điện tim, khi có tăng kali máu thì sóng T cao nhọn đối xứng, QRS giãn rộng, QT ngắn.

+ Nhiễm toan:

- Nhiễm toan là hậu quả tất yếu của suy thận cấp tính. Nhiễm toan, tăng K^+ máu và nếu không được điều trị thì bệnh nhân sẽ đi vào trạng thái vật vã cáu kỉnh lú lẫn, dần dần đi vào hôn mê sâu dần, co giật; rối lạn nhịp thở, nhịp thở Kussnaul, ngừng thở, trụy tim mạch và tử vong .
- pH máu giảm < 7,35.
- Dự trữ kiềm giảm < 20 mEq/lít.
- BE (kiềm dư) âm tính.

+ Tăng phosphat máu, giảm canxi máu:

- Tăng phosphat máu thường đi kèm theo giảm canxi máu. Tăng phosphat máu là do thận mất khả năng đào thải phosphat và tăng quá trình dị hoá giải phóng phosphat từ các mô.

+ Canxi máu thường giảm, bệnh sinh của giảm canxi máu do thiếu hụt sinh tổng hợp 1,25 dihydroxycholecanxiferol.

Tăng phosphat máu thường không có biểu hiện lâm sàng, còn giảm canxi máu thường gây dị cảm quanh miệng, chuột rút, ảo giác, dấu hiệu Chvostek (+) Trousseaus (+). Hai dấu hiệu này (+) thì cần đề phòng cơn co giật toàn thân. Ngoài tăng urê và creatinin, axit uric thường tăng trong suy thận cấp tính.

4.2.3. Nhiễm khuẩn:

Tình trạng nhiễm khuẩn không phải là triệu chứng trực tiếp của suy thận cấp tính nhưng rất hay gặp viêm đường hô hấp trên, viêm phế quản, viêm đường tiết niệu, nhiễm khuẩn vết mổ và nhiễm khuẩn huyết. Vi khuẩn thường gặp là cả Gram (+) lẫn gram (-). Tỷ lệ nhiễm khuẩn trong suy thận cấp chiếm từ 30 - 70% bệnh nhân. Nguyên nhân của nhiễm khuẩn là giảm sức đề kháng của cơ thể, hệ thống niêm mạc mất khả năng bảo vệ. Trong lúc đó, bệnh nhân đòi hỏi phải tiêm truyền, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, đặt catheter chạy thận nhân tạo là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đột nhập vào cơ thể gây nhiễm khuẩn, không loại trừ nhiễm khuẩn huyết. Tình trạng nhiễm khuẩn làm bệnh cảnh lâm sàng càng nặng nề phức tạp. Ước tính 75% tử vong ở bệnh nhân suy thận cấp tính là do nhiễm khuẩn.

4.3. Giai đoạn III (giai đoạn đái nhiều):

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn III kéo dài từ vài tuần đến vài tháng. Lượng nước tiểu tăng dần từ 1000ml lên tới 3000 - 4000ml/ngày, đó là dấu hiệu tốt lành, nhưng vẫn còn nhiều nguy hiểm, không loại trừ tình trạng tử vong ở giai đoạn đái nhiều. Tuy đái nhiều nhưng urê máu và creatinin máu vẫn cao, chức năng ống thận vẫn còn rối loạn, khả năng cô đặc vẫn giảm, tỷ trọng nước tiểu thấp; xuất hiện tình trạng mất nước, rối loạn điện giải: giảm natri máu, canxi máu và một số trường hợp giảm kali máu. Nếu không được điều chỉnh kịp thời, tình trạng vô niệu xuất hiện trở lại. Đó là dấu hiệu hoại tử vỏ thận, tiên lượng xấu, có khả năng suy thận không hồi phục. Urê máu, creatinin máu tăng trở lại như giai đoạn II, thiểu niệu xuất hiện trở lại. Vì vậy, ở giai đoạn III bệnh nhân cần được theo dõi chu đáo, vẫn còn nguy cơ tử vong.

4.4. Giai đoạn IV (giai đoạn hồi phục):

Giai đoạn hồi phục, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, hết buồn nôn, ăn uống tốt hơn, hết tình trạng thiếu máu; urê máu, creatinin máu ở giới hạn bình thường, không có tình trạng rối loạn điện giải, chức năng cô đặc pha loãng của ống thận bình thường hoặc gần bình thường. Protein niệu (-), không có trụ hồng cầu và trụ bạch cầu. Trong giai đoạn II, giai đoạn III protein niệu 0,5-1g/ngày, hồng cầu niệu bạch cầu niệu, trụ hình hạt, trụ bạch cầu, trụ hồng cầu.

4.5. Tiến triển và nguyên nhân tử vong:

Suy thận cấp ít có khả năng tự hồi phục, nếu điều trị kịp thời thì bệnh nhân có thể khỏi hoàn toàn. Nguyên nhân tử vong:

- Tăng kali máu.
- Nhiễm toan chuyển hoá.
- Nhiễm khuẩn
- Suy tim, phù phổi.

37.CẤU TẠO SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU

GS. Trần Văn Chất

http://tieulun.hopto.org

Hệ tiết niệu bao gồm thận và đường dẫn nước tiểu: niệu quản, bàng quang, niệu đạo.

1.1 Thận

1.1.1 Đại thể

Người ta có 2 quả thận nằm dọc hai bên cột sống, vào quãng đốt sống thắt lưng 1 và 3. Thận phải, nằm sát xương sườn 12 và hơi thấp hơn thận trái.

Thận nằm sau phúc mạc, sát với thành sau của bụng, xung quanh có đám mỡ quanh thận bao bọc. Phía ngoài đám mỡ quanh thận, có lá cân (hình 1).

· Mỗi thận nặng khoảng 120g, từ ngoài vào trong

· Bao quanh thận là một màng liên kết có thể bóc tách được.

- Nhục thận:

+ Vỏ thận có màu đỏ, có các ống lượn, cầu thận và một số quai Henlé.

+ Tuỷ thận có hình khía cánh quạt màu xám, có các nhánh của quai Henlé và các ống góp.

· Rốn thận gồm:

- Tĩnh mạch thận nằm phía trước.

- Động mạch thận nằm ở giữa.

- Bể thận nằm phía sau. Bể thận nối tiếp ở phía trên với các đài thận và ở phía dưới với niệu quản.

· Thận gồm nhiều thuỳ.

Mỗi thuỳ là một khối tổ chức hình tháp. Giữa các tháp là cột thận. Đỉnh tháp có hình núm. Các núm này có nhiều lỗ đổ vào đài thận. Đài thận đổ vào bể thận (hình 2).

http://tieulun.hopto.org

· Động mạch thận:

Xuất phát từ động mạch chủ bụng ngay dưới động mạch mạch treo tràng trên, qua rốn thận phân thành nhiều nhánh chạy giữa các đài thận. Vào nhục thận, động mạch chạy giữa các tháp, gọi là động mạch liên thuỳ. Tại ranh giới vỏ và tuỷ thận, động mạch liên thuỳ uốn vòng cung sát đáy tháp. Các động mạch vòng cung này không nối với nhau mà tách thành nhiều nhánh chạy thẳng ra lớp ngoài vỏ thận gọi là tiểu động mạch liên phân thuỳ. Các động mạch liên phân thuỳ cho nhiều nhánh ngang, mỗi nhánh chảy vào một cầu thận và được gọi là động mạch đến. Tiểu động mạch đến chia thành các xoang và tạo thành cuộn mao mạch cầu thận. Khi ở cầu thận ra, cuộn mao mạch này hợp lại thành tiểu động mạch rồi đi phân thành một lưới mao mạch nuôi dưỡng hệ thống ống thận. Lưới mao mạch này cuối cùng đổ vào tĩnh mạch liên phân thuỳ, tĩnh mạch vòng cung, tĩnh mạch liên thuỳ rồi tĩnh mạch thận (hình 3).

Như vậy hệ thống mạch máu ở cầu thận và ống thận là một hệ thống gánh vì có hai mạng lưới mao mạch.

1.1.2 Vi thể

Nephron: mỗi thận có khoảng 1,2 triệu nephron: Nephron là đơn vị cấu trúc và chức năng của thận bao gồm:

- Cầu thận: có hai cực: một cực có tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi, còn cực kia là chỗ xuất phát của ống lượn gần

Cuộn mao mạch cầu thận được bao bọc bởi màng đáy. Màng này cuốn thành nang Bao-man để chứa dịch lọc từ máu ra qua màng đáy. Mặt trong màng đáy có tế bào nội mạc. Mặt ngoài màng đáy tiếp giáp với khoảng trống Bao - man có lớp liên bào còn gọi là tế bào có chân. Giữa các gian mạch có tế bào gian mạch. Bộ máy cận cầu thận bao gồm vết đặc, tế bào hạt, tế bào lưới Lacis (H.4b & H.5).

- Ống thận: gồm ống lượn gần, nhánh xuống quai Henlé, ống lượn xa, ống góp (hình 4a).

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra còn có tổ chức kẽ thận, mạch máu nhỏ, bạch mạch và thần kinh trong thận.

1.2 Đường dẫn nước tiểu:

1.2.1 Niệu quản:

Là ống hình trụ, dài chừng 12cm. Đường kính niệu quản không đều. Gồm niêm mạc, lớp cơ, vỏ ngoài.

1.2.2 Bàng quang:

Nằm sau xương mu, trước trực tràng. Dung tích trung bình 250ml. Mặt trong bàng quang có tam giác bàng quang tạo bởi hai lỗ niệu quản và lỗ niệu đạo. Thành bàng quang có 3 lớp: niêm mạc, cơ trơn, thanh mạc. ở nam giới xung quanh cổ bàng quang có tuyến tiền liệt.

1.2.3 Niệu đạo*:* của nam dài hơn nữ.

Chức năng sinh lý của thận.

Thận là cơ quan tạo và bài xuất nước tiểu để đảm bảo chức năng sinh lý thông qua hoạt động chính: lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết ở ống thận. Thận còn sản xuất một số chất nội tiết như renin, kinin, erythropotein, prostaglandin và chịu ảnh hưởng một số chất nội tiết như hormon kháng lợi tiểu, hormon cận giáp, atrial natriuretic peptid.

2.1 Lọc máu của cầu thận

Quá trình tạo nước tiểu được khởi đầu bằng lọc máu của cầu thận. Sự lọc được thực hiện bằng cơ chế siêu lọc. Mỗi phút có 1000 - 1200ml máu qua hai thận. Mỗi phút, thận lọc từ huyết tương được 120ml dịch lọc ban đầu. Dịch này đẳng trương so với huyết tương. Mức lọc cầu thận phụ thuộc vào 3 yếu tố: huyết áp hệ thống, khả năng lọc của hệ lọc mao quản cầu thận, diện tích của hệ mao quản cầu thận.

http://tieulun.hopto.org

2.2 Tái hấp thu và bài tiết của ống thận.

2.2.1 Tái hấp thu của ống thận:

Nhằm chỉ sự vận chuyển của một số chất từ lòng ống thận trở vào tổ chức kẽ quanh ống thận rồi vào máu. Quá trình này được thực hiện có thể theo cơ chế khuếch tán thụ động do chênh lệch nồng độ hoặc chủ động do chênh lệch thế năng điện hoá có tiêu hao năng lượng.

Các chất được tái hấp thu được xếp vào hai nhóm:

- Nhóm các chất không có ngưỡng tái hấp thu.

- Nhóm các chất có ngưỡng tái hấp thu. Nhóm này lại chia làm 2 loại:

+ Loại các chất có ngưỡng tái hấp thu tối đa (Tm) như aminoacid, glucose, a.uric.

+ Loại các chất mà khả năng tái hấp thu phụ thuộc vào nồng độ của chúng trong dịch lọc cầu thận như Bicarbonat.

2.2.2 Bài tiết của ống thận: nhiều chất được tế bào ống thận bài tiết thêm vào nước tiểu như PSP, PAH, đỏ phenol, diodrast, hippuran, penicillin

2.2.3 Cơ chế cô đặc nước tiểu.

· *Độ "thải sạch nước tự do".* Nước tự do là lượng nước phải thêm vào hoặc bớt đi để nước tiểu có nồng độ thẩm thấu ngang với huyết tương.

Độ thải sạch nước tự do (C_{H2O}) được tính theo công thức:

C_{H2O} càng tăng thì nước tiểu càng bị pha loãng và nhược trương. C_{H2O} tối đa là 15ml/phút. C_{H2O} âm thì nước tiểu sẽ ưu trương và ký hiệu bằng T^{C}_{H2O}. Tái hấp thu tối đa nước có thể đến 5ml/phút.

$C_{H2O} = 0$ nước tiểu sẽ đẳng trương.

http://tieulun.hopto.org

· *Thuyết "ngược dòng"*

Quá trình cô đặc nước tiểu được thực hiện chủ yếu ở quai Henlé và ống góp và được giải thích theo thuyết ngược dòng của WIRZ (1951).

- ở ống lượn gần, nước tiểu đẳng trương: 300 mosm/l.

- Vào nhánh xuống quai Henlé nồng độ thẩm thấu: 1200mosm/l.

- ở nhánh lên không thấm nước và Na^+ ra khỏi ống, nước tiểu lại loãng dần. Nồng độ Na^+ quanh ống rất cao và có tác dụng giữ gradient thẩm thấu cao để tái hấp thu nước.

- Càng lên đến ống lượn xa, nước tiểu càng loãng và trở thành nhược trương: 100mosm/l vì thế đoạn này gọi là đoạn pha loãng.

- ở ống lượn xa, nước tiểu trở thành đẳng trương. ở đây có tác dụng của ADH.

- Nước tự do khuếch tán trở vào theo gradient thẩm thấu (sơ đồ). Cuối cùng nước tiểu sẽ ưu trương. Nồng độ thẩm thấu có khi lên đến 1200mosm/l.

Rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu có thể do tổn thương ống - kẽ thận, thiếu ADH, đái thẩm thấu (suy thận, dùng lợi tiểu).

Hoạt động nội tiết của thận.

3.1- Các hormon bài tiết tại thận.

3.1.1 Renin:

http://tieulun.hopto.org

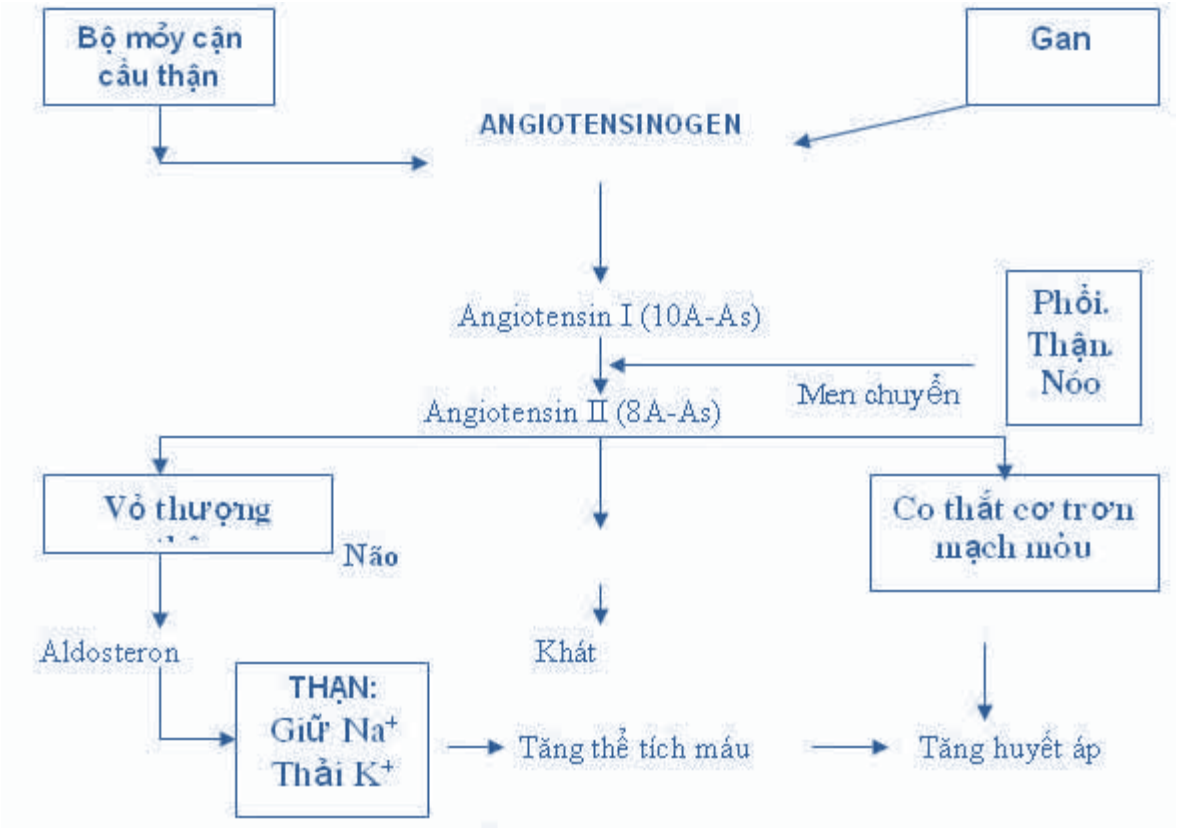

Renin có bản chất là protein do các tế bào hạt của bộ máy cận cầu thận tiết ra. Renin được tiết ra khi giảm dòng máu qua thận, giảm cung lượng tim vì vậy có vai trò quan trọng trong điều hoà huyết áp qua hệ renin - angiotensin II.

3.1.2 Tạo vitamin D (1,25 dihydroxycholecalciferol).

Thận chuyển monohydroxycholecalciferol (25HCC) thành dihydroxycholecalciferol (1,25 DHCC) do gắn vào vị trí a một nhóm OH. 25DHCC là chất có hoạt tính sinh học yếu. 1,25 DHCC có hoạt tính sinh học mạnh, làm tăng tái hấp thu calci ở ruột, tăng gắn calci vào xương.

Khi suy thận thiếu 1,25DHCC sẽ gây loãng xương, nhuyễn xương.

http://tieulun.hopto.org

3.1.3 Sản xuất erythropoetin:

Được tiết ra từ thận, gan. Trong đó, thận sản xuất 90% ở vỏ thận, do các tế bào nội mạch của lưới mao mạch quanh ống thận. Erythropoetein kích thích tuỷ xương tạo hồng cầu. Khi suy thận sẽ thiếu máu. Nhưng những năm gần đây người ta sử dụng Epoetin a được sản xuất bằng kỹ thuật tái tổ hợp ADN để điều trị thiếu máu trong suy thận.

Sản xuất prostaglandin:

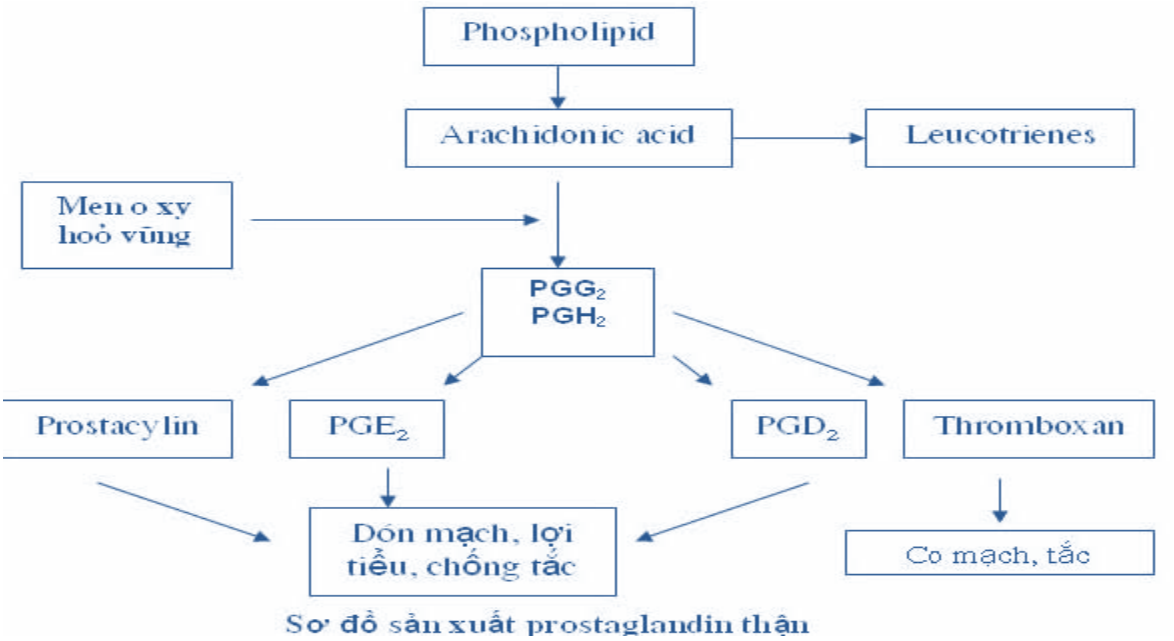

Sơ đồ sản xuất prostaglandin thận

Sự tổng hợp, hoạt động và phân huỷ prostaglandin xảy ra tại thận. Nó được tổng hợp từ oxy hoá arachidonic acid và các acid béo không bão hoà khác (sơ đồ). Hình như prostaglandin do thận sản xuất chỉ tác dụng điều hoà tại chỗ. Prostaglandin được chia làm 2 nhóm, một nhóm có tác dụng dãn mạch, lợi tiểu, chống đông và nhóm kia có tác dụng ngược lại (sơ đồ)

3.1.5 Sản xuất Kallikrein - Kinin

http://tieulun.hopto.org

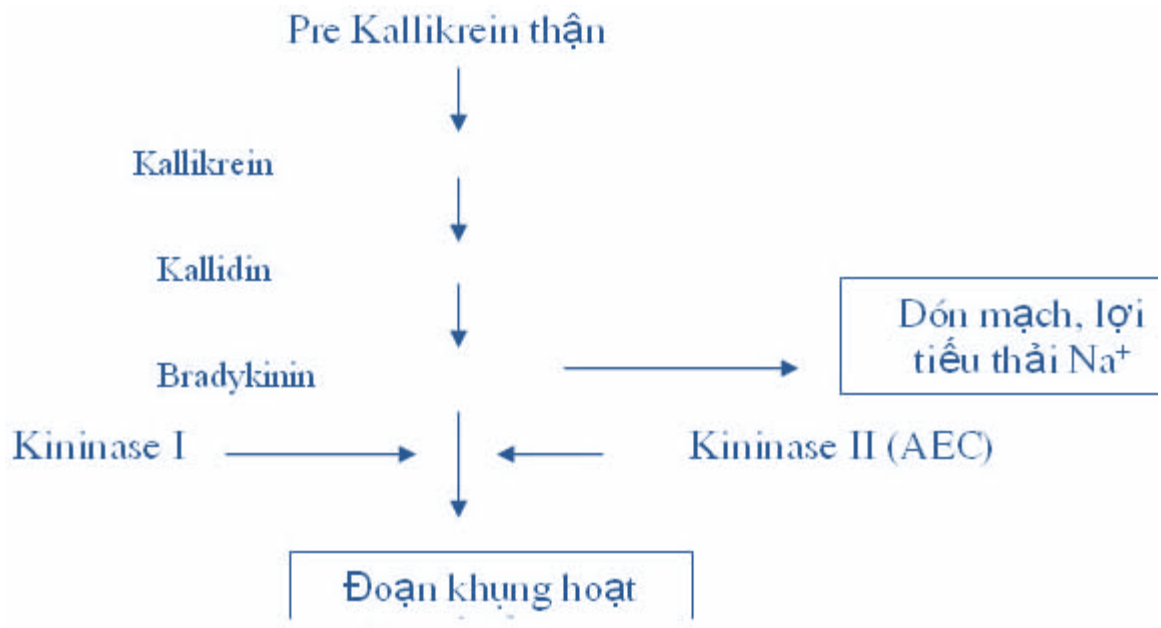

Sơ đồ hệ Kallikrein - kinin

Kallikrein và bradykinin là một chất dãn mạch được tìm thấy ở vỏ thận. Nó có tác dụng:

- Giảm sức cản mạch máu.

- Tăng bài tiết Na^+ và nước.

- Tăng tổng hợp prostaglandin và đóng vai trò liên đới với các chất điều hoà khác.

3.2 Các hormon tác động lên thận

3.2.1 Hormon chống lợi tiểu.

3.2.2- Hormon steroid vỏ thượng thận: Aldosteron; Glucocorticoid.

3.2.3- Atrial natriuretic peptid:

Được giải phóng từ các hạt ở tâm nhĩ, có tác dụng lợi tiểu thải Na^+ và giảm huyết áp. Nó làm mất tác dụng của renin và aldosteron.

3.2.4- Dopamin:

http://tieulun.hopto.org

Được phóng thích bởi thần kinh thận, có thể là thứ phát do kích thích vascular baroreceptor. Nó gây nên dãn mạh máu thận và lợi thải Na^+. Điều đó xảy ra từ kích thích hệ KalliKrein - Kinin.

3.3- Thận điều hoà chuyển hoá.

Thận huy động và hoá giáng một số hormon peptid như insulin, hormon cận giáp, prolactin, hormon trưởng thành, vasopressin, glucagon, hormon tiêu hoá để điều hoà chuyển hoá.

38.ĐIỀU TRỊ VIÊM QUY ĐẦU - DA QUY ĐẦU

	Tác nhân gây bệnh Điều trị	đường tiêm tĩnh mạch	Điều trị đường uống
Vi khuẩn Candida	Gardnerelle vaginalis Mobiluncus Prevotella Mycoplasma hominis	Không có chỉ định	Metronidazole 2g (po) x 1 liều Hoặc Metronidazole 500mg (po) q12h x 7 ngày Hoặc Clidamycin 300mg (po) q12h x 7 ngày Hoặc Moxifloxacin 400mg (po) q24h x 7 ngày
	Candida	Không có	Fluconazole 150mg (po) x 1 liều

http://tieulun.hopto.org

		chỉ định	Hoặc Itraconazole dung dịch 100mg (po) q24h x 7 ngày	

39. VIÊM, ÁP XE TIỀN LIỆT TUYẾN

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường uống
Viêm tiền liệt tuyến cấp/ abces tiền liệt tuyến cấp	Entero-bacteriaceae	Quinolone (IV) x 2 tuần Hoặc Ceftriaxone 1g (IV) q24h x 2 tuần	TMP-SMX 2,5mg/kg q6h x 2 tuần Hoặc Aztreonam 2g (IV) q8h x 2 tuần	Quinolone (po) x 2 tuần Hoặc Doxycycline 200mg (po) q12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q24h x 11 ngày Hoặc TMP-SMX 1 viên (po) q12h x 2 tuần

http://tieulun.hopto.org

Abces thận vùng tủy thận	Entero-bacteriaceae	Không có chỉ định	Quinolone (po) x 1-3 tháng Hoặc Doxycycline 100mg (po) q24h x 1-3 tháng Hoặc TMP-SMX 1 viên (po) q12h x 1-3 tháng

Viêm tiền liệt tuyến cấp/ abces tiền liệt tuyến cấp

Triệu chứng: Viêm tiền liệt tuyến cấp biểu hiện bằng sốt tiểu đau, tiểu buốt nhưng không đau góc sườn lưng. Abces tiền liệt tuyến cấp biểu hiện bằng những đợt sốt không kèm dấu hiệu định vị.

Chẩn đoán:. Chẩn đóan viêm tiền liệt tuyến cấp gồm khuẩn niệu, mủ niệu và ấn chẩn tiền liệt tuyến đau nhói, thường thấy ở người true. Cấy nước tiểu (+) là do nước tiểu bị lây trùng khi đi ngang tiền liệt tuyến nhiễm trùng.Abces tiền liệt tuyến chẩn đóan bằng TRUS, CT/MRI.

Chú ý: đừng quên viêm TLT cấp ở bệnh nhân nambị khuẩn niệu không kèm dấuhiệu định vị, hoặc abces TLT ở bệnh nhân nam có tiền căn bị viêm TLT.

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường uống
Nhiễm	Entero-	Ceftriaxone	Gentamycin 240mg (IV)	Quinolone

http://tieulun.hopto.org

trùng huyết từ đường niệu do mắc phải trong cộng đồng	bacteriaceae	1g (IV) q 24h 7 ngày Hoặc Quinolone (IV)x 7 ngày	q 24h x 7 ngày Hoặc Aztreonam 2g (IV) q 8h x 7 ngày	(po) x 7 ngày Hoặc TMP-SMX 1viên (po) q 12h x 7 ngày
	Enterococus (E.faecalis) Streptococus nhóm B	Ampicillin 2g (IV) x 7 ngày	Meropenem 1g (IV) q8h x 7ngày Hoặc Imipenem 1g (IV) q6h x 7 ngày	Amoxicillin 1g (po) q 8h x 7 ngày Hoặc Quinolone (po) x 7 ngày
Nhiễm trùng huyết từ đường niệu sau can thiệp niệu khoa	P.aeruginosa Enterobacter Klebsiella Serratia	Ciprofloxacine 400mg (IV) q 12h x 7 ngày Hoặc Cefepim 2g (IV) q8h x 7 ngày Hoặc Meropenem 1g (IV) q8h x 7ngày	Piperacillin/tazobactam 4,5mg (IV) q 8h x 7 ngày Hoặc Aztreonam 2g (IV) q 8h x 7 ngày Hoặc Gentamycin 240mg (IV) q 24h x 7 ngày	Quinolone (po) x 7 ngày
	Không phải	TMP-SMX	Meropenem 1g (IV)	TMP-SMX

http://tieulun.hopto.org

do P.aeruginosa (B.cepacia, S.maltophilia	2,5mg/kg (IV) q6h x 7 ngày	q8h x 7ngày Hoặc Imipenem 1g (IV) q6h x 7 ngày	1viên (po) q 12h x 7 ngày Hoặc Quinolone (po) x 7 ngày	Điều trị: điều trị viêm

TLT cấp đủ 2 tuần nhằm giảm nguy cơ tiến triển thành viêm TLT mạn. Điều trị abces TLT giống viêm TLT cấp kèm theo dẫn lưu ngọai khoa.

Tiên lượng: tốt nếu điều trị sớm và đủ thời gian dùng kháng sinh (kèm theo dẫn lưu ngọai khoa nếu abces TLT)

Viêm tiền liệt tuyến mạn (enterobacteriaceae)

Triệu chứng: triệu chứng đường niệu mơ hồ (tiểu đau buốt nhẹ kèm đau vùng lưng thấp), tiền căn viêm TLT, sốt nhẹ hoặc không.

Chẩn đoán: chẩn đóan gồm khuẩn niệu, mủ niệu và TLT cứng chắc - có thể đau nhẹ. Cấy nước tiểu hoặc dịch tiết TLT (+). Viêm TLT mạn kèm sỏi TLT (chẩn đóan nhờ TRUS) sẽ không điều trị khỏi với kháng sinh đơn thuần, can cắt đốt nội soi TLT.

Chú ý: nguyên nhân phổ biến nhất của điều trị không hiệu quả là thời gian điều trị không đủ.

Điều trị: ở bệnh nhân dị ứng sulfamide, có thể dùng TMP đơn độc thế cho TMP-SMX.

Tiên lượng: tốt nếu điều trị 1-3 tháng. Abces TLT là 1 biến chứng nặng ít gặp (có thể gây nhiễm trùng huyết).

http://tieulun.hopto.org

Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chíchnếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng.

Ciprofloxacine 400mg (IV) hoặc 500mg (po) q 12h hoặc Gatifloxacine 400mg (IV hoặc po) hoặc Levofloxacine 500mg (IV hoặc po) q 24h.

Nhiễm trùng huyết từ đường niệu do mắc phải trong cộng đồng

Triệu chứng: các triệu chứng nhiễm trùng niệu.

Chẩn đoán: cấy máu và nước tiểu (+) với cùng một lọai vi khuẩn. Nếu bệnh nhân không bị tiểu đường, lupus ban đỏ hệ thống, xơ gan, bệnh đa u tủy, dùng corticoide, có bệnh thận hoặc bế tắc, chụp CT/MRI đường niệu để lọai trừ abces/ bế tắc. Abces TLT ít khi là nguyên nhân gây nhiễm trùng huyết từ đường niệu.

Chú ý: cấy nước tiểu mọc đồng thời gram (-) và gram (+) có thể do lây trùng hoặc dò bằng quang - ruột.

Điều trị: điều trị khởi đầu dựa trên kết quả nhuộm gram nước tiểu: nếu thấy cầu trùng gram (+)điều trị như nhiễm streptococcus nhóm B/D (chứ không phải S. Aureus/S. pneumoniae); nếu thấy trực trùng gram (-)điều trị như nhiễm enterobacteriaceae (chứ không phải P.aeruginosa/B.fragilis).

Tiên lượng: tùy thuộc nguyên nhân ở đường niệu gây nhiễm trùng huyết và tùy thuộc cơ địa người bệnh.

Nhiễm trùng huyết từ đường niệu sau can thiệp niệu khoa

Triệu chứng: triệu chứng nhiễm trùng huyết trong vòng 24 giờ sau khi can thiệp thủ thuật trên đường niệu.

Chẩn đoán: cấy máu và nước tiểu (+) với cùng một lọai vi khuẩn. Dùng kết quả cấy nước tiểu trước khi can thiệp thủ thuật để định dạng vi khuẩn và hướng điều trị.

Chú ý: nếu cấy mọc Pseudomonas không phải aeruginosa, đổi sang TMP - SMX cho đến khi có kết quả kháng sinh đồ.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị: điều trị theo kinh nghiệm đối với P.aeruginosa sẽ bao vây được hầu heat các vi khuẩn ở đường niệu gây NTT.

Tiên lượng: tùy thuộc nguyên nhân từ đường niệu gây nhiễm trùng huyết và tùy thuộc cơ địa người bệnh.

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm bắp	Điều trị đường uống
Gonococcus	N.gonorrhoeae	Ceftriaxone 125mg (IM) x 1 liều Cephalosporin thế hệ 3 250 - 500mg (IM) x 1 liều	Azithromycin 2g (po) x 1 liều Hoặc Quinolone 100mg (po) x 1 liều Cefixime 400mg (po) x 1 liều
Abces thận vùng tủy thận	Entero-bacteriaceae	Không có chỉ định	Doxycycline 100mg (po) q12h x 7 ngày Hoặc Azithromycin 1g (po) x 1 liều Hoặc Quinolone (po) x 7 ngày Hoặc Erythromycin 500mg (po) q6h x 7

http://tieulun.hopto.org

		ngày
Trichomonas Vaginalis	Không có chỉ định	Metronidazole 2g (po) q12h x 1 liều Hoặc Metronidazole 500mg (po) q12h x 7 ngày

Ciprofloxacine 500mg (po) q12h hoặc Gatifloxacine 400mg (po) q24h hoặc Levofloxacine 500mg (po) q 24h.

Viêm niệu đạo do gonococcus (Neisseria gonorrhoeae)

Triệu chứng: sau giao hợp 3-5 ngày, ra mủ lỗ tiểu, cảm giác đau buốt khi đi tiểu.

Chẩn đoán: nhuộm gram chất tiết niệu đạo thấy song cầu gram (-). Cấy bệnh phẩm từ cổ họng và trực tràng tìm N.gonorrhoeae. Thường kèm theo nhiễm các tác nhân gây bệnh khácthou huyết thanh VDRL và HIV.

Chú ý: nhiễm N.gonorrhoeae không có triệu chứng trong 10% trường hợp.

Điều trị: không đáp ứng với điều trị có thể do tái nhiễm hoặc nhiễm đồng thời với các tác nhân khác (Trichomonas, Ureaplasma). Điều trị nhiễm N.gonorrhoeae ở cổ họng và trực tràng giống như viêm niệu đạo do N.gonorrhoeae.

http://tieulun.hopto.org

Tiên lượng: nhiễm N.gonorrhoeae ở cổ họng và trực tràng làm tăng nguy cơ phát tán nhiễm trùng.

Viêm niệu đạo không do gonococcus (Chlamydia, Ureaplasma, Mycoplasma)

Triệu chứng: khỏang 1 tuần sau giao hợp, tiểu đau buốt, lỗ tiểu không có mủ.

Chẩn đoán: test tìm kháng nguyên Chlamydia, cấy chất tiết niệu đạo tìm ureaplasma, Mycoplasma. Cấy chất tiết niệu đạo để lọai trừ N.gonorrhoeae. thường kèm theo nhiễm các tác nhân gây bệnh khácthử huyết thanh VDRL và HIV.

Chú ý: nhiễm tracomatis không có triệu chứng trong 25% các trường hợp.

Điều trị: không đáp ứng với điều trị với kháng Chlamydia có thể do tái nhiễm hoặc đồng nhiễm tricomonas/ ureaplasma/ Mycoplasma. Quinolone cũng có tác dụng đối với N.gonorrhoeae.

Tiên lượng: vô sinh nếu nhiễm trùng mãn tính.

Viêm niệu đạo do tricomonas:

Triệu chứng: dịch tiết âm đạo có bọt, ngứa, không có mùi thối.

Chẩn đoán: soi tươi hoặc cấy trên môi trường cấy đặc biệt thấy tricomonas.

Chú ý: nhiễm tracomatis không có triệu chứng trong 25% các trường hợp.

Điều trị: nếu điều trị với liều duy nhất that bại, điều trị lại khỏang 1 tuần.

Tiên lượng: tốt nếu đối tác của bệnh nhân cũng được điều trị.

40. ABCES THẬN

Abces thận hoặc tụ mủ trong nhu mô thận hay quanh thận

Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang

			lựa thay thế	đường uống
Abces thận vùng vỏ thận	S. aureus	MSSA: Nafcillin 2g (IV) q4h Hoặc Ceftriaxone 1g (IV) q24h Hoặc Clindamycin 600mg (IV) q8h MRSA: Linezolid 600mg(IV) q12h Hoặc Minocycline 100mg(IV) q12h	MSSA: Clindamycin 1g (IV) q8h Hoặc Meropenem 1g (IV) q8h Hoặc Ertapenem 1g (IV) q24h MRSA: Vancomycin 1g (IV) q12h	MSSA: Clindamycin 300mg (po) q8h MRSA: Linezolid 600mg (po) q12h Hoặc Minocycline 100mg (po) q12h
Abces thận vùng tủy thận	Entero-bacteriaceae	Quinolone (IV)	TMP-SMX 2,5mg/kg q6h	Quinolone (po)

MSSA/MRSA: S. aureus nhạy hoặc káhng với methicillin. Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích

http://tieulun.hopto.org

và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chíchnếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng.

Điều trị được tiếp tục đến khi abcès thận được hấp tuh hòan tòan hoặc kích thước không giảm thêm nữa trên CT/MRI.

Ciprofloxacine 400mg (IV) hoặc 500mg (po) q 12h hoặc Gatifloxacine 400mg (IV hoặc po) hoặc Levofloxacine 500mg (IV hoặc po) q 24h.

Triệu chứng: tương tự như viêm thận - bể thận cấp nhưng sốt vãn cao sau 72 giờ dùng kháng sinh.

Chẩn đoán:CT/MRI giúp chẩn đóan abces trong thận và quanh thận và giúp lọai trừ các khối u. Abces vùng vỏ thận thường thứ phát sau nhiễm trùng qua đường máu hoặc đường kế cận. Abces vùng tủy thận thường do các nhiễm trùng tiến triển ở trong thận.

Chú ý: cấy nước tiểu có thể âm tính trong trường hợp abces vùng vỏ thận.

Điều trị: đa số các abces lớn can được dẫn lưu. Những ổ abces nhorari rác được điều trị nội khoa. Cần thâm vấn chuyên khoa niệu.

Tiên lượng: liên quan đến mức độ suy giảm chức năng thận.

41.VIÊM THẬN BỂ THẬN, LAO THẬN

Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường

				uống
Viêm bể thận cấp do vi khuẩn	Enterobacteriaceae	Ceftriaxone 1g (IV) q 24h x 4 tuần Hoặc Quinolone (IV) q 4h x 4 tuần	Aztrionam 2g (IV) q 8h x 4 tuần Hoặc Gentamycin 240mg (IV) q 24h x 4 tuần	Quinolone (po) x 4 tuần Hoặc Amoxicillin 1g (po) q 8h x 4 tuần
	Enterococus faecalis	Ampicillin 1g (IV) x 4 tuần Hoặc Linezoid 600mg (IV) q 12h x 4 tuần	Quinolone (IV) q 4h x 4 tuần	Amoxicillin 1g (po) q 8h x 4 tuần Hoặc Linezoid 600mg (po) q 12h x 4 tuần Hoặc Quinolone (po) x 4 tuần
	Enterococus faecium (Enterococus kháng vancomycin)	Linezoid 600mg (IV) q 12h x 4 tuần	Quinupristin/dalfopristin 7,5mg/kg (IV) q 8h x 4 tuần Hoặc Doxycycline 200mg (IV) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (IV) q 12h x 4 tuần	Linezoid 600mg (po) q 12h x 4 tuần Hoặc Doxycycline 200mg (po) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q 12h x 4 tuần
Viêm bể thận mạn do vi	Enterobacteriaceae	Không có chỉ định	Quinolone (po) x 4 - 6 tuần Hoặc TMP-SMX 1viên (po) q 12h x 4 - 6 tuần	

http://tieulun.hopto.org

khuẩn			Hoặc Doxycycline 200mg (po) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q 12h x 4 - 6 tuần
Lao thận	M.tuberculosis	Không có chỉ định	Điều trị giống như lao phổi

Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chíchnếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng (thường < 72 giờ).

Ciprofloxacine 400mg (IV) hoặc 500mg (po) q 12h hoặc Gatifloxacine 400mg (IV hoặc po) hoặc Levofloxacine 500mg (IV hoặc po) q 24h.

Viêm bể thận cấp do vi khuẩn (enterobacteriaceae, E.faecalis/ E.faecium):

Triệu chứng: đau góc sườn lưng một bên, sốt ? 390C (102 0F).

Chẩn đoán: khuẩn niệu, mủ niệu, đau góc sườn lưng 1 bên và sốt ? 390C (102 0F). du khuẩn huyết thường thấy trong viêm thận bể thận cấp nên can cấy máu và nước tiểu.

Chú ý: sốt sẽ giảm trong vòng 72 giờ dù có hoặc không có điều trị. Nếu sốt không giảm sau 72 giờ dùng kháng sinh, có thể do abcès trong thận hạc quanh thận.

Điều trị: điều trị ban đầu dựa trên nhuộm gram mẫu nước tiểu: nếu thấy trực trùng gram (-)điều trị như enterobacteriaceae; nếu thấy cầu trùng gram (+) hình chuỗi (enterococus)điều trị như faecalis. Nếu enterococus được định dạng là E.faecium, điều trị thích hợp như đã hướng dẫn. Viêm bể thận cấp thường được điều trị khởi đầu bằng kháng sinh đường tĩnh mạch trong 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống và duy trì đủ 4 tuần để giảm thiểu nguy cơ tiến triển thành viêm thận bể thận main. Chụp CT/MRI nếu bệnh nhân sốt kéo dài sau 72 giờ dùng kháng sinh để lọai trừ sỏi thận, bế tắc, abcès hoặc viêm thận - bể thận dạng u hạt vàng.

http://tieulun.hopto.org

Tiên lượng: tốt nếu lần đầu được điều trị kháng sinh đủ 4 tuần.

Viêm thận - bể thận main do vi khuẩn (enterobacteriaceae)

Triệu chứng: tiền căn viêm thận - bể thận cấp, các triệu chứng giống như viêm bể thận cấp nhưng đau góc sườn lưng và sốt nhẹ hơn.

Chẩn đoán: CT/MRI cho thấy những thay đổi trong viêm thận - bể thận mạn kèm khuẩn niệu và mủ niệu. Cấy nước tiểu trước khi điều trị có thể âm tính gián đọan. Viêm thận - bể thận mạn là bệnh lý của 2 thận nhưng biểu hiện lâm sàng lại chỉ ở một bên.

Chú ý: cấy nước tiểu có thể dương tính gián đọan sau điều trị; cấy nước tiểu mỗi tuần trong vòng 4 tuần để chắc mẫu nước tiểu âm tính.

Điều trị: điều trị 4-6 tuần. Giảm tưới máu vùng tủy thận và biến đổi giải phẫu học của thận làm việc lọai bỏ tận căn vi khuẩn gặp khó khăn.

Tiên lượng: tùy thuộc mức độ hủy họai chủ mô thận.

Lao thận (M. tuberculosis):

Triệu chứng: khối u thận kèm theo các bất thường ở niệu quản (gập góc, xoắn) và mủ niệu vô trùng. Bệnh nhân không đau trừ khi biến chứng làm tắc niệu quản.

Chẩn đoán: kết hợp các bất thường ở đường tiểu trên và dưới, có thể kèm tiểu máu vi thể và pH nước tiểu5,5, cấy nước tiểu thấy trực khuẩn lao.

Chú ý: chụp x-quang phổi bình thường trong 30% trường hợp, nhưng bệnh nhân có PPD dương tính. Lọai trừ các nguyên nhân viêm nhiễm khác gay mủ niệu vô trùng (trichomonas, viêm thận mô kẽ …).

Điều trị: điều trị giống lao phổi.

Tiên lượng: tương đối tốt nếu được điều trị trước khi chủ mô thận bị hư hại hoặc có bế tắc niệu quản.

http://tieulun.hopto.org

42.VIÊM THẬN- BỂ THẬN MẠN TÍNH

TS. Hoàng Mai Trang (Bệnh học nội khoa HVQY)

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Viêm thận-bể thận mạn tính là một bệnh tổn thương mạn tính ở nhu mô, ở mô kẽ của thận, do hậu quả của quá trình nhiễm khuẩn từ đài-bể thận vào thận kéo dài tái phát nhiều lần, làm hủy hoại xơ hoá tổ chức thận dẫn đến suy thận.

1.2. Sự thường gặp:

Viêm thận-bể thận mạn tính là bệnh thường gặp, chiếm 30% các bệnh thận mạn tính; nữ gặp nhiều hơn nam.

1.3. Lịch sử:

1882, Wagner mô tả đầu tiên 2 trường hợp chít hẹp niệu đạo, có mủ trong nước tiểu, 2 thận bị teo nhỏ không đều.

1890, Thiemrich thấy nhiều trường hợp viêm bể thận kết hợp với viêm nhu mô thận.

1917, Lohlein thông báo 3 trường hợp chết do urê máu cao, mổ tử thi thấy có tổn thương đài-bể thận thận và tổn thương nhu mô thận. Thuật ngữ viêm thận-bể thận được bắt nguồn từ đó.

2. Nguyên nhân bệnh sinh và các yếu tố thuận lợi.

2.1. Nguyên nhân nhiễm khuẩn:

2.1.1. Nhiễm khuẩn ngược dòng:

Viêm thận-bể thận mạn tính do vi khuẩn đi theo con đường tiết niệu đi ngược lên thận gây viêm thận-bể thận mạn; bệnh gặp cả nam và nữ do vệ sinh không bảo

http://tieulun.hopto.org

đảm, hoặc do can thiệp các thủ thuật thăm khám như: soi bàng quang, soi niệu đạo...

ở nữ giới, người ta còn thấy còn thấy viêm thận-bể thận mạn tính tỉ lệ thuận với hoạt động tình dục và điều kiện vệ sinh yếu kém.

ở nam giới trên 60 tuổi, do u xơ tiền liệt tuyến làm nước tiểu ứ đọng trong bàng quang là yếu tố thuận lợi gây viêm thận-bể thận mạn tính ngược dòng.

2.1.2. Nhiễm khuẩn theo đường máu:

Tỷ lệ nhiễm khuẩn theo đường máu thấp hơn nhiều so với nhiễm khuẩn ngược dòng nhưng lại rất quan trọng. Vì số lượng máu qua các mạch máu vào thận chiếm khoảng 1/4 số lượng máu lưu thông từ tim, do đó khi trong máu có vi khuẩn (xuất phát bất cứ từ ổ nhiễm khuẩn nào của cơ thể) cũng dễ gây nhiễm khuẩn ở thận, nhất là khi trên đường niệu có ứ tắc và tổn thương. Đặc điểm loại này là tổn thương ở nhu mô thận trước rồi mới đến đài-bể thận.

2.1.3. Nhiễm khuẩn theo đường bạch huyết:

ít gặp hơn so với nhiễm khuẩn theo đường máu, vi khuẩn ở đại tràng có thể theo hệ thống bạch huyết vào hệ tiết niệu rồi vào thận.

Năm 1910, Franke đã chứng minh đường bạch huyết từ ruột thừa và manh tràng thông với thận phải. Viêm cổ tử cung có thể gây viêm thận-bể thận theo đường bạch mạch qua niệu quản.

2.2. Các yếu tố thuận lợi:

2.2.1. Tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu:

- Tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu là yếu tố thuận lợi nhất để gây viêm thận-bể thận mạn tính. Đường tiết niệu có sự tắc nghẽn phần lớn do sỏi ngay ở bể thận; hoặc nguyên nhân gây ứ tắc xa hơn: sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, khối u đường tiết niệu, u sau phúc mạc, u xơ tiền liệt tuyến, u xơ cổ tử cung; hoặc bí đái của người liệt 1/2 chi dưới lâu ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Dị dạng đường dẫn niệu làm cho nước tiểu ứ đọng ở phía trên niệu đạo-bàng quang, niệu quản-đài bể thận... Vi khuẩn dễ có điều kiện gây viêm nhiễm tại chỗ và ngược dòng lên thận.

- Hiện tượng trào ngược nước tiểu (trào ngược bàng quang-niệu quản) do dị dạng lỗ nối niệu quản-bàng quang bị suy yếu bẩm sinh hay mắc phải, do đó khi dặn đái hoặc khi bàng quang quá căng van này không đóng kín, nước tiểu từ bàng quang phụt ngược lên niệu quản rồi vào bể thận vào nhu mô thận mang theo vi khuẩn ở bàng quang gây viêm thận-bể thận cấp và mạn tính.

2.2.2. Sức đề kháng của cơ thể:

Khi sức đề kháng của cơ thể kém hoặc có các bệnh mạn tính kéo dài, viêm thận-bể thận mạn dễ xảy ra. Đặc biệt là ở người có thai, người có bệnh chuyển hoá (đái tháo đường, bệnh Gút, bệnh oxalat); bệnh máu ác tính (bạch cầu tủy cấp, lymphosarcoma) tế bào ung thư xâm nhập vào vùng vỏ thận cũng có thể gây viêm thận-bể thận mạn.

2.2.3. Các loại vi khuẩn hay gặp trong viêm thận-bể thận mạn:

- Các loại vi khuẩn hay gặp trong viêm thận-bể thận mạn thường là trực khuẩn Gram (-), trong đó: E.coli: 60-80%, Proteus:10%, Klebsiell:5%, trực khuẩn mủ xanh: 5%. Trực khuẩn Gram (+) cũng có thể gặp khoảng 10%: Streptococcus facealis, Staphylococcus ...

Ngoài ra, 26% viêm thận-bể thận mạn không tìm được nguyên nhân.

3. Tổn thương giải phẫu bệnh.

3.1. Đại thể:

- Thận có kích thước bình thường hoặc nhỏ tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh cũng như thời gian mắc bệnh.

- Vỏ thận màu nhạt, bề mặt thận thường lốm đốm và có những chỗ xơ hoá, mặt thận gồ ghề lồi, lõm không đều, tương ứng với các sẹo xơ đó là gianh giới phân cách rõ rệt với nhu mô lành.

http://tieulun.hopto.org

- Cắt ngang thận: gianh giới giữa tủy và vỏ thận có thương tổn màu nhạt và sẹo xơ.

- Đài bể thận biến dạng: giãn, tù, nham nhở tương ứng với chỗ lõm của vỏ thận.

- Khi thận ứ mủ, thận to hơn bình thường, nhu mô bị hủy hoại, vỏ thận mỏng.

3.2. Vi thể:

- Xơ hoá tổ chức kẽ, thường bắt đầu từ đài thận lan vào, xâm nhập nhiều tế bào lympho, plasma và bạch cầu đa nhân trung tính.

- ống thận giãn rộng, lòng ống thận có nhiều bạch cầu và trụ colloid giống tổ chức tuyến giáp. Lâu ngày ống thận bị xơ và teo.

- Cầu thận chứa đầy chất giống collagen, hyalin hoá, hoặc xơ hoá ngoài hoặc trong màng Baoman làm mất hình thể bình thường.

- Mạch thận có chỗ bị xơ màng bao trong.

4. Lâm sàng và cận lâm sàng.

4.1. Lâm sàng:

- Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái diễn nhiều lần.

- Có tiền sử sỏi, thận đa nang, dị dạng đường tiết niệu, u tiền liệt tuyến...

- Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái dắt, đái máu, đái đục, đái mủ tái đi tái lại nhiều lần.

- Đau hố sườn lưng một bên hoặc 2 bên, có khi đau từ vùng dưới sườn lan xuống xương mu. Hoặc có cơn đau quặn thận kiểu sỏi tiết niệu: đau tức vùng hông-lưng, đau tăng khi thay đổi tư thế hoặc sau lao động nặng.

- Sốt cao, rét run 39-40oC.

- Đau đầu khi có tăng huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

- Hoa mắt, chóng mặt do thiếu máu khi đã có suy thận.

- Không phù, trái lại bệnh nhân có dấu hiệu da khô, kém đàn hồi kiểu mất nước do rối loạn chức năng cô đặc ống thận. Bệnh nhân chỉ bị phù khi đã có suy thận nặng, dinh dưỡng kém hoặc có thể thiểu niệu, vô niệu.

- Có thể có thận to ứ nước hoặc ứ mủ dấu hiện chạm thận (+), bập bềnh thận (+), rung thận (+).

- Có khi đái nhiều, khát nước, khả năng cô đặc nước tiểu giảm.

- Tăng huyết áp.

- Khi đã có suy thận thì có triệu chứng thiếu máu: da xanh, niêm mạc nhợt, và có hội chứng urê máu cao: chuột rút, đau đầu, vật vã, u ám.

- 10% có tai biến xuất huyết não-màng não do tăng huyết áp.

4.2. Xét nghiệm:

4.2.1. Xét nghiệm nước tiểu:

+ Vi khuẩn niệu: lấy nước tiểu giữa dòng nuôi cấy đúng phương pháp; khi có trên 105 vi khuẩn/1 ml thì chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu lấy nước tiểu trực tiếp từ bàng quang (bằng kim chọc không phải dùng sonde) thì chỉ cần 102 đến 103/vi khuẩn/ml cũng có thể nhiễm khuẩn tiết niệu.

+ Bạch cầu niệu: ở bệnh nhân viêm thận-bể thận mạn thường có nhiều bạch cầu trong nước tiểu, nếu thấy trên 5000 bạch cầu/phút, hoặc 5 bạch cầu/1ml là chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu; có nhiều bạch cầu thoái hoá là đái mủ.

+ Số lượng hồng cầu thường có ít hơn bạch cầu. Khi có nhiều hơn thì có thể biểu hiện của viêm bàng quang cấp hoặc các nguyên nhân khác.

+ Trụ niệu: nếu có trụ bạch cầu là nhiều khả năng viêm thận-bể thận mạn.

+ Protein niệu thường có ít, tối đa là 1 g/24h.

4.2.2. Xét nghiệm máu:

http://tieulun.hopto.org

Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng, protit huyết tương bình thường, điện giải bình thường. Nếu chưa có suy thận thì urê và creatinin bình thường.

4.2.3. Thăm dò chức năng thận:

Đo mức lọc cầu thận, hệ số thanh thải creatinin nội sinh để đánh giá chính xác mức độ suy thận. Làm nghiệm pháp cô đặc nước tiểu để đánh giá chức năng tái hấp thu của ống thận. Qua 2 xét nghiệm này có thể đánh giá sự phân ly chức năng của cầu thận- ống thận. Nếu mức lọc cầu thận còn bình thường mà chức năng ống thận đã giảm rõ (tỷ trọng nước tiểu < 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu < 600 mOsmol/1kgH20) thì có nghĩa là đã có tổn thương ống thận. Đây là dấu hiệu chẩn đoán sớm viêm thận-bể thận mạn.

5. X quang.

+ Chụp X quang thận không chuẩn bị có thể thấy bờ thận không đều; thận teo nhỏ ở một hay hai thận tùy theo thương tổn ở một hay hai bên, có thể thấy sỏi ở thận hay nằm trên đường tiết niệu. Nếu thận to hơn bình thường là ứ nước hoặc ứ mủ.

+ Chụp thận tĩnh mạch (có bơm thuốc cản quang vào tĩnh mạch) là chỉ định bắt buộc

để chẩn đoán viêm thận-bể thận mạn: bờ thận gồ ghề, lồi-lõm không đều, thận nhỏ hơn bình thường cả hai bên hoặc một bên, vỏ thận mỏng, các đài-bể thận giãn, biến dạng to ra thành hình chùy, tù vẹt, có khi kéo dài và dẹt do hiện tượng thoái hoá mỡ là hậu quả của quá trình viêm thận bể thận mạn.

+ Chụp niệu đồ ngược dòng cũng cho những hình ảnh tương tự.

+ Có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc kết hợp với chụp thận thuốc tĩnh mạch để phát hiện hình thái của thận.

+ Các thăm dò chuyên khoa sâu:

- Chụp động mạch thận có thể thấy các tiểu động mạch ở nhu mô thận thưa thớt, hẹp, ngoằn ngoèo.

http://tieulun.hopto.org

- Thận đồ phóng xạ cho thấy pha bài tiết giảm; ghi hình xạ thấy phân bố hoạt chất phóng xạ không đều, kích thước thận giảm, đài-bể thận giãn.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu, tái phát nhiều lần, có sỏi, có u, hoặc có dị dạng

đường dẫn niệu.

- Khởi phát thường có sốt.

- Đau âm ỉ vùng hông-lưng hoặc có cơn đau quặn thận.

- Có hội chứng bàng quang.

- Bạch cầu niệu nhiều: > 5000 cái/phút.

- Vi khuẩn niệu: > 105/1ml nước tiểu.

- Protein niệu > 0,45g/24h.

- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm, tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu < 600 mOsmol/kgH20.

- Có thể có tăng huyết áp.

Cần lưu ý có một thể viêm thận-bể thận mạn: thể xanthogranulomatose đó là một thể tiến triển đặc biệt của viêm thận-bể thận mạn nhiễm khuẩn, bệnh rất khó chẩn đoán phân biệt với khối u thận. ở thể này, thận bị phá hủy toàn bộ, bệnh nhân đau nhiều hố thắt lưng bên bị bệnh; khám thấy thận to và đau; chụp niệu đồ tĩnh mạch thấy thận câm, có hình ảnh một khối u làm ta nghĩ tới khối u thận.

Hình ảnh đại thể: khi bổ thận thấy có những nhân màu vàng ngăn cách những dải xơ.

Hình ảnh vi thể: có nhiều tế bào histocyte chứa những hạt màu vàng (xanthomatouse) nhiều thực bào chứa lipit và những ổ áp xe nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Viêm bàng quang cấp và mạn tính:

Triệu chứng lâm sàng giống như đợt cấp của viêm thận-bể thận mạn tái phát, việc chẩn

đoán phân biệt dựa vào chụp bàng quang và chụp thận.

6.2.2. Lao thận:

Có triệu chứng lâm sàng giống viêm thận-bể thận mạn, nhưng khi xét nghiệm nước tiểu không có vi khuẩn và tế bào mủ. Hình ảnh chụp thận thuốc thấy có nốt vôi hoá ở nhu mô thận và hình ảnh loét đài-bể thận. Muốn chẩn đoán xác định phải nuôi cấy vi khuẩn trong môi trường Lowenstiem-Jasen trong 3 đến 6 tuần thì vi khuẩn lao (BK) sẽ mọc.

6.2.3. Viêm thận kẽ do các nguyên nhân khác:

- Viêm thận kẽ do nhiễm độc: thường do quá lạm dụng thuốc phenacetin làm hủy hoại tổ chức thận, sau nhiều năm dẫn đến suy thận; ngoài ra còn do các muối chì, cadmium, platin hoặc chất polyvinylpironidone.

- Viêm thận kẽ do nguyên nhân miễn dịch: xảy ra trong quả thận được ghép, rối loạn miễn dịch.

- Viêm thận kẽ trong các bệnh chuyển hoá: tăng axit uric máu, tăng canxi máu: triệu chứng giống viêm thận-bể thận mạn nhưng không có nhiễm khuẩn mà là do cặn urat và canxi ở tổ chức kẽ thận.

- Viêm thận kẽ là do các độc tố, ung thư, các rối loạn về mạch máu (xơ thận tiểu động mạch, tắc nghẽn do vữa xơ, bệnh thận hồng cầu liềm, hoại tử ống thận cấp).

7. Biến chứng và Tiến triển.

7.1. Biến chứng:

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng của bệnh nặng hay nhẹ tùy thuộc vào bệnh xảy ra ở một bên thận hoặc cả hai bên thận, bệnh mới xảy ra hay đã tái phát lâu ngày, bệnh có do nguyên nhân tắc nghẽn đường niệu phối hợp không.

+ Bệnh ở một bên thận:

Thường âm thầm, không có triệu chứng rõ rệt, chỉ phát hiện khi có biến chứng như: cơn đau quặn thận hoặc đợt nhiễm khuẩn bột phát. Nếu nguyên nhân do ứ tắc không được giải quyết thì thận ứ nước-ứ mủ, tổ chức xơ phát triển thay thế tổ chức lành của thận, thận bị phá hủy teo nhỏ xơ hoá gây cao huyết áp.

+ Bệnh ở cả hai bên:

Bệnh xảy ra 2 thận hoặc một thận duy nhất, bệnh tiến triển nhanh dẫn đến tăng huyết áp; urê, creatinin máu tăng dần đi vào tình trạng suy thận. Khi có tắc nghẽn đường tiết niệu thì bệnh nhân bị vô niệu; urê, creatinin máu càng tăng nhanh chóng, nếu không được giải quyết cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân có thể đi vào hôn mê và chết.

+ Bệnh diễn biến từ từ có những đợt bột phát, tái phát:

Thường do nguyên nhân trào ngược nước tiểu từng đợt, xuất hiện rầm rộ do nhiễm khuẩn bột phát sau đó lại tiếp diễn im lìm, rồi lại tái diễn, cứ như thế bể thận dần bị phá hủy dẫn đến suy thận ngày càng nặng, có thể tử vong do suy thận.

7.2. Tiến triển:

Tiến triển nói chung chậm, có khi hết vi khuẩn mà bệnh vẫn tiến triển.

- Thường có các đợt tái diễn kịch phát.

- Cuối cùng dẫn đến suy thận sau nhiều năm.

- Suy thận càng nhanh, khi có:

. Nhiều đợt viêm kịch phát tái diễn, không được điều trị kịp thời.

. Tăng huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

. Dùng các thuốc độc cho thận: colistin, polymicin, gentamycin, cyclophosphorin A, cephaloridin, amphotericin, kanamycin, streptomycin, methycillin, oxacillin, tetracyclin, vancomycin, sunfonamid, phenylbutazon, piroxicam...

8. điều trị và Phòng bệnh.

8.1. Điều trị:

**** Điều trị viêm thận-bể thận mạn theo nguyên tắc:***

+ Cần xét nghiệm cấy nước tiểu định lượng vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.

+ Giải quyết kịp thời các yếu tố tạo điều kiện dễ nhiễm trùng như: tắc nghẽn do sỏi hoặc các nguyên nhân khác phải được xác định.

+ Hết các triệu chứng lâm sàng không có nghĩa là khỏi hết vi khuẩn gây bệnh, nên phải cấy khuẩn theo dõi 2 đến 4 tuần sau khi ngừng kháng sinh để đánh giá điều trị thành công hay thất bại.

Điều trị thất bại khi mà các triệu chứng lâm sàng không hết hoặc vi khuẩn vẫn còn trong nước tiểu ngay trong quá trình điều trị hoặc ngay sau điều trị.

Điều trị thành công là hết các triệu chứng lâm sàng và hết vi khuẩn trong nước tiểu.

+ Các nhiễm khuẩn niệu tái phát cần phải được phân loại để xác định cùng một chủng hay do khác chủng.

- Nếu tái phát sớm xảy ra trong vòng 2 tuần kể từ khi kết thúc điều trị là cùng một chủng.

- Nếu tái phát sau 2 tuần thường là nhiễm do một chủng mới.

Tuy nhiên cần lưu ý: nếu điều trị đúng qui cách mà bệnh không đỡ cần phải xét lại chẩn đoán, biến chứng gì mới xuất hiện, chất lượng thuốc, hạn dùng, thực hiện y lệnh có đúng không.

**** Một số thuốc kháng sinh có thể dùng:***

http://tieulun.hopto.org

+ Nhóm bêta lactamin:

Penicillin G, tiêm bắp thịt: 2-5 triệu đơn vị/ngày x 7-14 ngày.

Uống 4-5 triệu đơn vị/ngày x 7-14 ngày. Ampicillin, uống 2-6g/ngày x 7-14 ngày.

Cloxacillin, uống 1-3g/ngày x 7-14 ngày.

+ Nhóm cephalosphorrin:

Cephaloridin, uống 2g/ngày x 7-10 ngày. Cephapirin, uống 2g/ngày x 7-10 ngày. Cephalecin (keflex), uống 2g/ngày x 7-10 ngày.

+ Nhóm aminoglycosid: dùng khi chưa có suy thận.

Streptomycin, bắp thịt 1-2g/ngày x 10-14 ngày. Kanamycin, bắp thịt 1-2g/ngày x 10-14 ngày. Tobramycin (nebcin), uống 3-5mg/kg/ngày x 7-10 ngày.

+ Nhóm quinolon:

Ofloxacin, uống 400-600mg/ngày x 7 ngày.

+ Dẫn chất sunfamid: dùng khi chưa có suy thận.

Sunfonamid, uống 2-4g/ngày x 10-14 ngày. Sunfamethoxazol (bactrin), uống 1g/ngày x 7-14 ngày.

Chú ý: phụ nữ có thai, trẻ em và người già khi sử dụng kháng sinh cần phải cân nhắc kỹ, chỉ nên dùng penicillin, ampicillin.

+ Nếu có tăng huyết áp: phải điều trị các nhóm thuốc chống tăng huyết áp.

+ Khi có suy thận nặng: cần điều trị suy thận, lọc máu hoặc ghép thận.

+ Nếu một thận bị xơ hoá hoặc ứ nước-ứ mủ, mất chức năng hoặc bệnh nhân có tăng huyết áp thì cắt thận.

8.2. Phòng bệnh:

+ Phải uống đủ nước mỗi ngày 2-2,5 lít. Giữ vệ sinh cơ quan sinh dục-tiết niệu; với nữ giới phải vệ sinh kinh nguyệt. Trong thời kỳ tân hôn, nếu không giữ gìn vệ sinh

http://tieulun.hopto.org

sinh dục- tiết niệu có thể nhiễm khuẩn tiết niệu cấp và gây viêm thận-bể thận mạn; mùa hè hoặc làm việc ở môi trường nóng phải uống nhiều nước hơn, cần đảm bảo lượng nước tiểu 1,5-2,5 lít/ngày. Đặc biệt những người có tiền sử đái ra sỏi hoặc đang bị sỏi thận-tiết niệu phải lưu tâm đến chế độ uống nước nhiều và chế độ ăn giảm bớt các thức ăn có chứa canxi (xương, sụn, cua…).

+ Người nhiễm khuẩn tiết niệu phải điều trị đúng phương pháp và triệt để ngay từ đầu.

43.ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀO TINH

Phác đồ điều trị

Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường uống

Viêm mào tinh cấp người trẻ	C.trachomatis	Doxycyline 200mg (IV) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (IV) q 12h x 4 ngày	Ciprofloxacin 400mg (IV) q 12h x 7 ngày Hoặc Gatifloxacin 400mg (IV) q 24h x 7 ngày Hoặc Levofloxacin 500mg (IV) q 24h x 7 ngày	Doxycyline 200mg (po) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q 12h x 4 ngày Hoặc Azithromycin 1 g (po) x 1 liều Hoặc Ciprofloxacin 500mg (po) q 12h x 7 ngày Hoặc Gatifloxacin 400mg (po) q 24h x 7 ngày Hoặc Levofloxacin 500mg (po) q 24h x 7 ngày

http://tieulun.hopto.org

Người trẻ tuổi	P.aeruginosa	Cefepime 2g (IV) q 8h x 10 ngày Hoặc Piperacillin/tazo-bactam 4g (IV) q 8h x 10 ngày	Ciprofloxacin 400mg (IV) q 12h x 10 ngày	Ciprofloxacin 750mg (IV) q 12h x 7 ngày
Viêm mào tinh mạn	M.tuberculosis B.dermatiditis	Điều trị giống nhiễm lao phổi hoặc nhiễm blastomyces		

Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích và đường uống. Đa số bệnh nhân dùn thuốc qua đường tiêm chíchnếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng (thường < 72 giờ).

Viêm mào tinh cấp (C. trachomatis, P.aeruginosa)

Triệu chứng: đau tinh hoàn một bên cấp tính, có thể kèm sốt.

Chẩn đoán: siêu âm bìu để loại trừ soắn thừng tinh hoặc bướu tinh hoàn.

Chú ý: bệnh lý viêm mạch (như viêm đa động mạch dạng nút) và lymphoma cũng có biểu hiện lâm sàng tương tự.

Điều trị: giống như điều trị nhiễm lao phổi hoặc nhiễm blastomyces.

Tiên lượng: tương đối tốt .

http://tieulun.hopto.org

44. NHIỄM TRÙNG TIỂU DO VI KHUẨN HOẶC NẤM CANDIDA

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị
NTT do VK do đặt thông tiểu	E.coli E.faecalis	Nitrofurantoin 100mg 5 ngày hoặc Amoxicillin 500mg (po) q 12h5 ngày
	E.faecium (Enterococcus kháng Vancomycin)	Nitrofurantoin 100mg (po)5 ngày
	C.albicans	Fluconazole 200mg (po)1 liều và sau đó 100mg (po) q 24h4 ngày
NTT do nấm Candida do đặt thông tiểu.	C. albicans kháng Fluconazole Candida không phải albicans (C.krusei, lusitaniae, dublinensis, tropicalis, lipolytica, Pseudotropicalis, glabrata, guilliermondii)	Tưới rửa bàng quang liên tục với Amphotericin B 50mg/l 1l (nước vô trùng) q 24h x 1-2 ngày Hoặc Tưới rửa bàng quangcách quãng với Amphotericin B (50mg/l) 200-300ml (nước vô trùng) q 6-8h x 1-2 ngày

Triệu chứng: không có triệu chứng lâm sàng, tiểu mủ kèm cấy nước tiểu mọc vi khuẩn trên bệnh nhân đặt thông tiểu lưu (foley).

Chẩn đoán: tiểu mủ, và bệnh nhân thường không sốt hoặc sốt < 3805 (1010F).

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: khuẩn niệu hoặc candida niệu là do vi khuẩn hoặc candida định cư trên đường niệu chứ không phải do nhiễm trùng. Candida niệu kéo dài sau khi đã tưới rửa bàng quang với amphotericin B có thể do nhiễm candida thận.

Điều trị: có thể cần điều trị trong thời gian lưu thông tiểu ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch (dùng corticoide kéo dài, tiểu đường, lupus ban đỏ hệ thống, xơ gan, bệnh đa u tuỷ). Nếu khuẩn niệu hoặc candida niệu không ếht dũ đã điều trị thích hợp, nên thay thông tiểu. Ở bệnh nhânSTM hoặc lọc máu bị candida niệu, tưới rửa bàng quang bằng amphotericin B.

Tiên lượng: tốt ở người bình thường. Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, khuẩn niệu hoặc candida niệu không được điều trị có thể gây nhiễm trùng tiểu ngược dòng (viêm thân - bể thận) hoặc nhiễm trùng huyết, nhiễm candida huyết.

45.ĐIỀU TRỊ VIÊM BÀNG QUANG

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị
Vi khuẩn	Enterobacteriaceace E. Faecalis S. saprophyticus	Amoxicillin 500mg (po)xq 12h x3 ngày Hoặc TMP-SMX 1 viên (po)x q 12h x3 ngày Hoặc Quinolone (po)* q 24h x 3 ngày
Nấm	C. albicans	Fluconazone 200mg (po) x 1 liều và sau đó 100mg

http://tieulun.hopto.org

	(po) q 24h x 4 ngày
C.albicans kháng fluconazole candida không phải albicans (C.krusei, Lusitaniae, dublinensis, tropicalis, glabrata, lipolytica, guilliermondii)	Amphotericin B 0,3mg/kg (IV) x 1 liều

* Ciprofloxacine XR 500mg hoặc Gatifloxacine 400mg hoặc Levofloxacine 500mg.

Viêm bàng quang do vi khuẩn

Triệu chứng: tiểu đau, tiểu nhiều lần, tiểu gấp, đau bụng dưới, sốt < 390C (102 0F).

Chẩn đoán: mủ niệu, cấy nước tiểu mọc vi khuẩn.

Chú ý: ở cơ địa suy giảm miễn dịch (dùng corticoides kéo dài, tiểu đường, lupus ban đỏhệ thống, xơ gan, bệnh đa u tuỷ) điều trị 3 - 5 ngày. Viêm bàng quang cấp không biến chứng ở người bình thưừong có thể dùng amoxicilline hoặc TMP-SMX liều duy nhất.

Điều trị: Pyridium 200mg (po) q 8h sau bữa ăn x 24 - 48h giúp giảm triệu chứng tiểu đau (lưu ý nước tiểu có màu cam).

Tiên lượng: tốt ở người bình thường.

Viêm bàng quang do candida:

Chẩn đoán: mủ niệu nhiều, test nitrite (-), có thể có hồng cầu niệu. Cần xác định chủng candida nếu không phải là albicans.

Chú ý: nếu không đáp ứng điều trị, có thể nhiễm candida ở thận hoặc có búi nấm trong đài - bể thận.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị: nếu fluconazole không hiệu quả, dùng amphotericin. Ở bệnh nhân STM hoặc lọc máu bị nhiễm candida niệu, tưới rửa bàng quang bằngamphotericin B.

Tiên lượng: bệnh nhân suy giảm miễn dịch, có bất thường về đường niệu, bệnh nang thận hoặc sỏi thận thường bị nhiểm trùng tiểu tái phát hoặc nhiểm trùng huyết.

46.VIÊM ĐÀI BỂ THẬN

(Bệnh học Nội khoa. Tập 2. Nhà xuất bản y học 2006)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Viêm đài bể thận là nhiễm khuẩn ở tổ chức kẽ của thận nguyên nhân do vi khuẩn. Ở giai đoạn cấp của bệnh có thể chữa khỏi hoàn toàn nếu được loại bỏ nguy cơ và nguyên nhân gây bệnh. Nếu bị tái phát nhiều lần sẽ chuyển thành mạn, và hậu quả cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn. Bệnh nhân có thể tử vong do biến chứng suy thận mạn, do đó nếu được phát hiện sớm, điều trị đúng và triệt để bệnh nhân phục hồi hoàn toàn.

2. Đặc điểm dịch tễ:

Viêm đài bể thận cấp và mạn là một bệnh gặp nhiều ở nữ, gặp ở mọi lứa tuổi nhất là lứa tuổi lao động và hoạt động sinh dục nhiều. Nữ giới có sự liên quan với tình trạng có thai. Theo J.Conte khi nghiên cứu ở cộng đồng bệnh chiếm tỷ lệ 10% dân số. Tại khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai (1997-2000) có 17% bệnh nhân bị suy thận là nguyên nhân do viêm đài bể thận mạn (PGS. Trần Văn Chất). Trong đó nhóm nguyên nhân do sỏi chiếm 27% và nhiều thống kê cho thấy viêm đài bể thận mạn là nguyên nhân đứng hàng thứ hai dẫn đến suy thận. Qua trên ta thấy viêm đài bể thận mạn là bệnh hay gặp có nguy cơ dẫn đến suy thận do đó việc tuyên truyền giáo dục cho cộng đồng những nguy cơ gây bệnh sẽ giảm bớt tỷ lệ mắc bệnh.

http://tieulun.hopto.org

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

1.1. *Nguyên nhân do vi khuẩn*:

- Vi khuẩn Gram (-) chiếm khoảng 90% các trường hợp:

+ E. Coli: 60-70%

+ Klebsiella: 20% (15-20%)

+ Proteus mirabilis: 15% (10-15%)

+ Enterobacter: 5-10%

+ Và một số vi khuẩn Gram (-) khác.

- Vi khuẩn Gram (+) chiếm < 10%

+ Enterocoque: 2%

+ Staphylocoque: 1%

+ Các vi khuẩn khác: 3-4%.

1.2. *Nguyên nhân thuận lợi*:

Là nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu, gây ứ trệ dòng nước tiểu, tạo điều kiện cho nhiễm trùng và khi đã có nhiễm trùng thì duy trì nhiễm trùng.

Vì vậy viêm đài bể thận xảy ra trên một bệnh nhân có tắc nghẽn dòng nước tiểu thường rất dai dẳng và nặng.

- Các nguyên nhân thường gặp là:

+ Sỏi thận tiết niệu.

+ U thận tiết niệu.

+ U bên ngoài đè ép vào niệu quản.

http://tieulun.hopto.org

+ U tuyến tiền liệt.

+ Dị dạng thận, niệu quản.

- Các nguyên nhân khác:

+ Thận đa nang.

+ Thai nghén.

+ Đái tháo đường.

Cần khám toàn diện, chụp thận không chuẩn bị, UIV, siêu âm thận, UPR để phát hiện các nguyên nhân thuận lợi điều trị triệt để tránh tiến triển bệnh nặng thêm.

2. Cơ chế bệnh sinh:

- Chủ yếu là đường ngược dòng có thể là nhiễm khuẩn ngẫu nhiên. Ở nữ tỷ lệ thường cao hơn, ở nam tỷ lệ thường ít gặp hơn do đường niệu đạo dài, hẹp hơn, ở xa lỗ hậu môn hơn. Chất tiết của tuyến tiền liệt cũng có khả năng sát khuẩn.

- Vi khuẩn có thể đến gây viêm đài bể thận qua đường máu và đường bạch huyết nhưng hiếm gặp hơn.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM. SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA VIÊM ĐÀI BỂ THẬN CẤP VÀ MẠN

1. Viêm đài bể thận cấp:

- *Hội chứng bàng quang*: đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mủ cuối bãi.

Tuy nhiên hội chứng bàng quang có thể xuất hiện trước khi có viêm đài bể thận cấp. Khi có triệu chứng viêm đài bể thận cấp thì triệu chứng viêm bàng quang đã đỡ nên dễ bỏ qua chẩn đoán.

- *Đau vùng thắt lưng*:

+ Thường đau một bên, nhưng cũng có khi đau cả hai bên.

+ Đau âm ỉ thỉnh thoảng trội thành từng cơn.

http://tieulun.hopto.org

+ Vỗ hông lưng (+) là triệu chứng rất có giá trị, nhất là trong trường hợp chỉ có đau một bên.

- *Khám có thể thấy thận to và đau*.

- *Triệu chứng toàn thân*: Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, có thể thấy dấu hiệu mất nước do sốt.

- *Nước tiểu* đục có thể có đái mủ đại thể, bạch cầu niệu dương tính, vi khuẩn niệu dương tính, Protein niệu có nhưng < l g/24h.

- *Xét nghiệm máu*:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

+ Đôi khi có suy thận cấp: urê máu, creatinin máu tăng.

+ Cấy máu khi có sốt > 38,5°C có thể dương tính.

- *Siêu âm thận*:

+ Thận hơi to hơn bình thường.

+ Đài bể thận giãn.

+ Có thể thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, thận đa nang...

- *X quang*:

+ Chụp bụng không chuẩn bị nếu nghi ngờ có sỏi.

+ Có thể thấy nguyên nhân thuận lợi gây tắc nghẽn đường bài niệu.

2. Viêm đài bể thận mạn:

2.1. *Viêm đài bể thận mạn giai đoạn sớm*:

- Tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm đài bể thận cấp nhiều lần hoặc có tiền sử có bệnh gây tắc nghẽn đường bài tiết nước tiểu.

- Đau vùng thắt lưng.

http://tieulun.hopto.org

- Tiểu tiện về đêm tăng ít nhất một hoặc nhiều lần trong một đêm gợi ý chức năng cô đặc của thận giảm.

- Có thể có cao huyết áp.

- Thiếu máu nhẹ hoặc không.

- Protein niệu thường xuyên nhưng thường < l g/24h.

- Bạch cầu niệu nhiều, bạch cầu đa nhân thoái hóa dương tính số bạch cầu đa nhân tăng khi có đợt cấp.

- Vi khuẩn niệu dương tính khi có đợt cấp.

- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:

+ Làm nghiệm pháp cô đặc, tỷ trọng tối đa không vượt quá 1,025.

+ Lúc này mức lọc cầu thận còn bình thường gọi là có sự phân ly chức năng cầu thận, ống thận. Đây là một xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán viêm thận mạn trong giai đoạn sớm.

- Siêu âm thận có thể thấy bờ thận gồ ghề, thận teo nhỏ ít, đài bể thận giãn ít.

- Chụp thận (UIV) thấy tổn thương đài bể thận ở mức độ khác nhau.

2.2. *Viêm đài bể thận mạn giai đoạn muộn*:

Ngoài những triệu chứng trên xuất hiện thêm:

- Suy thận (suy chức năng lọc):

+ Mức độ suy thận từ nhẹ đến nặng, khi suy thận mức độ nặng có thể có các triệu chứng của hội chứng urê máu cao trên lâm sàng và có thể có phù.

+ Urê máu tăng, creatinin máu tăng: bệnh nhân đầy đủ triệu chứng của hội chứng tăng nitơ máu biểu hiện ở các cơ quan: tiêu hóa, thần kinh, tuần hoàn, hô hấp, có thể có xuất huyết...

+ Mức lọc cầu thận giảm.

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu máu rõ: mức độ nặng nhẹ của thiếu máu đi đôi với giai đoạn của suy thận mạn.

- Da xanh, niêm mạc nhợt, số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematocrit máu giảm.

- Tăng huyết áp: (> 80%) có thể tăng vừa hoặc tăng rất cao.

- Siêu âm và X quang thận: hai thận teo nhỏ nhưng không đều, xơ hóa có thể thấy nguyên nhân thuận lợi: sỏi, dị dạng đường niệu...

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

- *Viêm đài bể thận cấp*: Dựa vào tam chứng cổ điển:

+ Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, rét run.

+ Đau mỏi vùng thắt lưng.

+ Đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mủ, nước tiểu có bạch cầu, tế bào mủ và vi khuẩn.

- *Viêm đài bể thận mạn*: Dựa vào các triệu chứng sau:

+ Có tiền sử viêm đài bể thận cấp tái phát nhiều lần.

+ Suy thận: hội chứng tăng urê máu, tăng huyết áp, phù, thiếu máu.

+ Siêu âm thận hoặc chụp X quang thận thấy thận teo nhỏ không đều.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. *Viêm đài bể thận cấp phân biệt với đợt cấp của viêm đài bể thận mạn*:

Viêm đài bể thận mạn đợt cấp có các triệu chứng của viêm đài bể thận cấp, ngoài ra có thêm triệu chứng suy thận, siêu âm thận và X quang thận thấy thận teo nhỏ không đều.

2.2. *Viêm đài bể thận mạn*:

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn tiềm tàng phân biệt với các bệnh gây đái nhiều như: đái tháo đường, đái nhạt... Chủ yếu phân biệt dựa vào triệu chứng của các bệnh trên.

- Viêm thận kẽ do uống quá nhiều thuốc giảm đau, chống viêm: dựa vào tiền sử.

- Viêm thận bể thận kẽ do tăng acid ước máu, tăng calci máu: dựa vào điện giải đồ và không có triệu chứng nhiễm khuẩn.

- Thận teo một bên bẩm sinh: thận teo nhỏ một bên nhưng không có triệu chứng nhiễm khuẩn, dựa vào X quang và siêu âm thận để chẩn đoán xác định.

Như vậy ở tuyến cơ sở có thể dựa vào bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng, hội chứng bàng quang và đau mỏi vùng thắt lưng nghĩ tới viêm đài bể thận cấp. Nếu bệnh nhân có tiền sử nhiễm trùng đường tiết niệu tái phát nhiều lần, có hội chứng bàng quang và đi tiểu nhiều về đêm là có thể nghĩ đến viêm đài bể thận mạn.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị viêm đài bể thận cấp:

Dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn:

- Tốt nhất là cấy nước tiểu tìm vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ, dựa vào kết quả kháng sinh đồ để dùng kháng sinh cho thích hợp. Trong khi chờ kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ cần cho kháng sinh ngay. Nếu vài ba ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không bớt sẽ điều chỉnh kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ.

- Các kháng sinh thường dùng hiện nay cho viêm đài bể thận cấp là:

+ Nhóm Quinolon: Peflacin, Nonoxacine...

+ Cephalosporin: Zinnat, Fortum...

+ Nhóm Aminosid: Amikacin, Gentamycin...

+ Nhóm β-lactam: Ampicillin, Unasyn...

http://tieulun.hopto.org

- Dùng liều cao và phối hợp kháng sinh, thời gian dùng kháng sinh ít nhất là 2 tuần lễ. Trong trường hợp đặc biệt như trực khuẩn mủ xanh hoặc tụ cầu vàng hoặc khởi viêm từ tuyến tiền liệt, kháng sinh có thể dùng kéo dài 1 tháng.

- Khi ngừng kháng sinh 5 ngày cấy lại nước tiểu tìm vi khuẩn niệu (âm tính), UIV không có tổn thương coi như khỏi hẳn.

2. Điều trị viêm đài bể thận mạn:

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn dùng kháng sinh khi có đợt cấp của viêm đài bể thận mạn. Cần lưu ý lựa chọn kháng sinh không độc với thận, không làm giảm mức lọc của cầu thận và lưu ý chỉnh liều kháng sinh theo mức độ suy thận.

- Điều trị triệu chứng:

+ Điều trị tăng huyết áp.

+ Điều trị thiếu máu.

+ Điều trị suy thận bằng điều trị bảo tồn nội khoa hoặc điều trị thay thế thận suy tùy từng giai đoạn của suy thận.

3. Điều trị chung cho viêm đài bể thận cấp và mạn:

- Uống nhiều nước đảm bảo nước tiểu > l,5 lít/24h.

- Loại bỏ được các nguyên nhân thuận lợi: mổ lấy sỏi, điều trị u tuyến tiền liệt...

VI. PHÒNG BỆNH

- Đảm bảo vệ sinh tránh viêm thận ngược dòng.

- Tránh các thủ thuật không cần thiết: thông đái...

- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ.

- Khi có suy thận:

+ Đảm bảo chế độ ăn.

+ Dùng kháng sinh không độc với thận.

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị tăng huyết áp, phù, thiếu máu (nếu có).

47.HỘI CHỨNG NIỆU ĐẠO CẤP

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị bằng đường tiêm chích	Điều trị bằng đường uống
Hội chứng niệu đạo cấp	S. saprophyticus	Không có chỉ định	Doxycycline 100mg (po) q 12h x 10 ngày Hoặc Quinolone (po)* x 7 ngày
	C. trachomatis		
	E. Coli (số khúm vi khuẩn thấp)		

* Ciprofloxacine 500mg q 12h hoặc Gatifloxacine 400mg q24h hoặc Levofloxacine 500mg q 24h.

Triệu chứng: tiểu đau, tiểu nhiều lần, tiểu gấp, đau bụng dưới, sốt < 390C (102 0F).

Chẩn đoán: triệu chứng kích thích bàng quang, mủ niệu, cấy nước tiểu âm tính hoặc mọc E. Coli với số khúm103 khúm/ml. dấu hiệu gợi ý S. saprophyticus : pH nước tiểu kiềm và hồng cầu niệu.

Chú ý: phân biệt với viêm bàng quang do vi khuẩn nhưng cấy nước tiểu âm tính.

Điều trị: S. saprophyticus nhạy với mọi kháng sinh dùng điều trị nhiễm trùng tiểu.

Tiên lượng: tốt

http://tieulun.hopto.org

48.VIÊM THẬN BỂ THẬN

A. Chẩn đoán xác định VTBTC:

I. Định nghĩa.

* Khi NKTN đã lên tới bể thận vào tổ chức kẽ thận thì được gọi là VTBT.

* Khi VTBT bị lần đầu tiên hoặc tái phát nhưng chưa có những biểu hiện nghĩ đến xơ hoá kẽ, với những TCLS rầm rộ: sốt cao, rét run, đau hông lưng kèm đái buốt, đái rắt, VK niệu (+), BC niệu và protein niệu (+) thì được gọi là VTBT cấp.

* Khi VTBT cấp tái phát nhiều lần hoặc âm ỉ kéo dài gây xơ hoá tổ chức kẽ thận, làm giảm chức năng cô đặc, lâu dài có thể gây xơ hoá cả cuộn mao mạch cầu thận, gây giảm chức năng lọc, gọi là VTBT mạn.

* Nguyên nhân.

- *Vi khuẩn*: Gram (-) chiếm hơn 90%, thường gặp là E.coli (60-70%), Klebsiella (20%); vi khuẩn Gram (+) chỉ dưới 10% như enterococcus (2%), Staphylococcus (1%).

- *Các nguyên nhân thuận lợi* là nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu, gây ứ trệ dòng nước tiểu, tạo điều kiện cho NT và khi đã có NT thì duy trì NT. Thường gặp là sỏi, u thận tiết niệu, u bên ngoài đè ép vào NQ, u TLT, dị dạng thận NQ, thận đa nang, thai nghén…

II. Triệu chứng lâm sàng, cần lâm sàng:.

1. Toàn thân.

- Biểu hiện rầm rộ, suy sụp nhanh.

- Sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, có thể có dấu hiệu mất nước do sốt.

http://tieulun.hopto.org

- TH nặng: có bệnh cảnh của nhiễm trùng huyết: sốt cao liên tục, rét run, có gan lách to, ổ di bệnh nơi khác…

2. TC lâm sàng.

- Đau hông lưng:

+ Đau vùng hố sườn lưng, 1 bên hoặc 2 bên.

+ Có khi đau dữ dội, thường là đau tức âm ỉ.

+ Đau lan xuống dưới (bộ phận sinh dục ngoài)

+ Vỗ hông lưng (+) là 1 TC rất có giá trị, nhất là trong TH chỉ đau 1 bên.

+ Nhiều TH có cơn đau quặn thận do sỏi.

+ Khám có thể thấy thận to, chạm thận, bập bềnh thận (+).

- Hội chứng bàng quang.

+ Thường có nhưng không phải TH nào cũng có.

+ Đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mủ cuối bãi. Tuy nhiên, HCBQ có thể xuất hiện trước khi có VTBT cấp. Khi có TC của VTBT cấp thì TC viêm BQ đã đỡ làm bỏ qua chẩn đoán.

3. Cận lâm sàng.

3.1 *Nước tiểu.*

- Đục, có thể có mủ đại thể rõ.

- Đái máu có thể đại thể hoặc vi thể.

- Bạch cầu niệu nhiều.

- Protein niệu có nhưng lượng rất ít (thường dưới 1g/24h) hoặc dương tính +, ++.

- Vi khuẩn niệu ≥ 100.000 vk/ml nước tiểu. Thành phần VK (như trên).

3.2 *Máu*.

http://tieulun.hopto.org

- Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.

- Khi ure, creatinin máu tăng cao là có STC hoặc đợt cấp của STM.

- Cấy máu khi sốt > $38^0$5 có thể thấy (+).

3.3. *Siêu âm thận:* thận hơi to hơn bình thường, đài bể thận giãn ít hoặc nhiều, đôi khi thấy ổ viêm trong nhu mô thận, hoặc thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, dị dạng đường tiểu…

3.4. *X-quang:*

- Chụp bụng không chuẩn bị nếu nghi ngờ có sỏi .

- UIV chỉ chụp trong giai đoạn cấp khi nghi ngờ có nguyên nhân thuận lợi gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu (tắc nghẽn niệu quản).

4. Tiến triển.

- Tiến triển thường tốt nếu điều trị kháng sinh đúng và đủ liều, các TCLS thường khỏi nhanh, nhiệt độ giảm, đái tốt lên. BC niệu giảm, BC máu cũng giảm.

- Nước tiểu trở lại bình thường sau 1 đến 2 tuần.

- Nếu điều trị không đúng, nhất là không đủ liều thì biến chứng lâu dài có thể là:

+ Tái phát nhiều lần.

+ Chuyển thành mạn tính, THA, suy thận.

Điều quan trọng là phải loại bỏ được các yếu tố thuận lợi gây bệnh như sỏi, u tiền liệt tuyến… bệnh có thể khỏi hoàn toàn. Nếu không bệnh có thể nặng gây biến chứng hoại tử núm thận gây suy thận cấp, hoặc NKH, sốc nhiễm khuẩn.

I. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào các TC LS và CLS trên nhưng chủ yếu là sốt cao, rét run, đái buốt, đái dắt, tức hố lưng, có nhiều bạch cầu niệu, có vi khuẩn niệu và protein niệu.

Cần phân biệt với đợt cấp của viêm thận bể thận mạn, dựa vào:

http://tieulun.hopto.org

- Tiền sử NKTN tái phát nhiều lần

- Có nguyên nhân thuận lợi như sỏi tiết niệu…

- Có những biểu hiện của viêm thận bể thận mạn như giảm khả năng cô đặc nước tiểu, suy cn lọc mạn tính, THA…

- Chụp phim UIV đài thận tù vẹt, bể thận giãn.

II. **Điều trị VTBT cấp**.

1. Chống nhiễm khuẩn.

1.1. *Nguyên tắc dùng kháng sinh.*

- Liều cao, ít nhất là 1 kháng sinh đường TM phối hợp với 1 KS uống trong giai đoạn có sốt

- Cấy VK trước khi dùng KS. Trong khi chờ kết quả cấy VK và KS đồ, cần cho KS ngay. Nếu sau vài ngày điều trị, TCLS không bớt, sẽ chỉnh KS theo kết quả cấy VK và KS đồ.

- Thời gian dùng KS ít nhất là 2 tuần. Trong TH VK đặc biệt như TKMX hoặc tụ cầu vàng, hoặc ổ viêm khởi đầu từ ở tuyến tiền liệt, KS có thể kéo dài 1 tháng hoặc hơn tuỳ TH.

- Thường phối hợp nhóm õ-lactamin và Aminoglycosid hoặc Fluoroquinolone (có điều chỉnh tuỳ theo cn thận).

1.2. *Các KS thường dùng hiện nay cho VTBT cấp:*

- Nhóm Fluoroquinolone: (tốt nhất) Pefloxacine (Peflacin), ofloxacin (Oflocet), ciprofloxacin (Ciflox), norfloxacin (Noroxine)

- Nhóm Cephalosporin thế hệ II, III: Cefuroxime (Zinnat), cefoperazone (Cefobis), ceftazidime (Fortum), ceftriaxone (Rocephine), cefepime (Axepim)…

- Nhóm Aminosid:Amikacin, gentamycin, tobramycin, kanamycin .

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm õ-lactamine: Ampicilline, amoxicilline, amoxicilline + a.clavulanic (Augmentin), ampicilline + Sulbactam (Unasyn).

1.3. *Một số phác đồ điều trị.*

- Phác đồ 1:

+ 10 ngày đầu dùng: Ampicilline 1g x 6 lọ/ngày (tiêm TM chia 3 lần)

Gentamycine 80mg x 2 lọ/ngày (tiêm bắp chia 2 lần)

+ 10 ngày sau dùng: Amoxicilline 0.5g x 6 viên/ ngày

Biseptol 0.48g x 2-4 viên/ngày

+ Nghỉ 5 ngày KS, cấy lại VK niệu (-), UIV không có tổn thương thì coi như khỏi hẳn

- Phác đồ 2:

+ Trong 3-5 ngày đầu có sốt: Peflacin 400mg x 2 lọ (truyền TM chia 2 lần)

Augmentin 500 mg x 3-4 viên/ngày

+ Khi hết sốt 1-2 ngày, duy trì Augmentin uống cho đủ 3 tuần (trung bình 3 viên/ngày, người già: 2 viên/ngày).

+ Cấy lại VK và chụp UIV sau 5 ngày điều trị để đánh giá lại kết quả.

- Phác đồ 3:

+ Claforan hoặc Cefobis 1g x 2 lọ (truyền hoặc tiêm TM) chia 2 lần

+ Norfloxacin hoặc Peflacin 400 mg x 2 viên/24h hoặc Oflocet 200 mg x 2 viên/24h

Sau 5 ngày nếu hết sốt, duy trì bằng KS uống cho đủ 3 tuần.

2. Dẫn lưu nước tiểu khi có tắc nghẽn: đặt catheter niệu quản hoặc mở bể thận qua da.

3. Điều trị tháo tắc (điều trị nguyên nhân):

- Tán sỏi, lấy sỏi qua nội soi hay mổ.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị hẹp niệu quản hay gỡ bỏ tắc (từ ngoài ép vào).

- Điều trị trào ngược BQ-NQ.

- Điều trị UPĐTLT bằng phẫu thuật nội soi hoặc laser.

4. Cắt bỏ thận khi ứ mủ, dẫn lưu hố thận, dẫn lưu ổ abcess.

5. Dinh dưỡng:

- ăn nhẹ, uống nhiều nước, uống nước lọc, nước quả trong những ngày đầu để tăng tốc độ đào thải VK quả nước tiểu. Nếu có vô niệu thì kiêng rau quả và hạn chế nước.

- Bù nước, điện giải bằng đường TM nếu mất nước nhiều.

- Nếu có suy thận thì phải cho chế độ ăn giảm đạm.

6. Phòng bệnh: giữ vệ sinh cá nhân thật tốt, tránh dùng thủ thuật soi BQ, thông tiểu khi ko cần thiết.

49.SUY THƯỢNG THẬN CẤP

Bs Nguyễn Đạt Anh

I. Mức độ khẩn cấp

- Là một cấp cứu nội khoa có thể gặp song dễ bị bỏ sót. Bệnh nhân nghi ngờ chẩn đoán bị suy thượng thận cấp nên được nhanh chóng chuyển tới khoa cấp cứu để xác định và điều trị chuyên khoa

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng này có thể gặp ở các bệnh nhân bị suy thượng thận mãn hay suy thượng thận tiềm tàng (dùng corticoid dài ngày) và biểu hiện tình trạng mất bù cấp nhân khi có một bệnh lý nhiễm khuẩn toàn thân nặng

II. Những điểm cần lưu ý

- Tất cả các bệnh nhân suy thượng thận mãn tính (bệnh Addison) cần được hướng dẫn kỹ cách tự theo dõi và thông báo kịp thời các bác sỹ điều trị điều chỉnh điều trị nhân khi có tình trạng stress, bị một bệnh lý thêm vào, chịu một phẫu thuật dù nhỏ

- Nghi vấn chẩn đoán có tình trạng mất bù suy thượng thận mãn hay suy thượng thận cấp khi thấy xuất hiện ở bệnh nhân có cơ địa gợi ý (Addison, dùng corticoid dài ngày) các dấu hiệu như mệt mỏi, khó chịu, hạ đường huyết, chán ăn hay tụt huyết áp

III. Thuốc và trang bị cấp cứu cần thiết

- Dung dịch truyền tĩnh mạch loại đẳng trương: NaCl 0,9%, glucoza 5%

- Hydrocortisone (Solu- Cortef) ống 100 mg/2ml hay Dexamethson 4 mg/ống

- Syncortyl (10 mg tiêm bắp): dùng cho đợt mất bù suy thượng thận mãn và Synacthen (1mg tiêm bắp) dùng cho bệnh nhân sử dụng corticoid dài ngày

IV. Chẩn đoán lâm sàng

- Tình trạng này có thể xẩy ra đột ngột hay được báo hiệu bằng một số triệu chứng gợi ý (không đặc hiệu) như nêu ở phần những điểm cần lưu ý

- Bệnh nhân thường có tình trạng rối loạn tiêu hoá (buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng)

http://tieulun.hopto.org

- Dấu hiệu xạm da và niêm mạc miệng đặc trưng cho bệnh Addison song có thể không thấy có nếu bệnh nhân mới bị bệnh hay ở các bệnh nhân suy thượng thận nguồn gốc "cao" (như ở người dùng corticoid dài ngày)

- Mức độ nặng được biệu hiện bằng: tình trạng mất nước nặng và xẩy ra nhanh, sốt đôi khi rất cao và tụt huyết áp nặng, có khi là tình trạng sốc thực sự

- Phân biệt một suy thượng thận "thấp" (tại tuyến) hay "cao" (dưới đồi- yên) giúp khu trú nguyên nhân gây suy thượng thận cần tìm:

+ Nguồn gốc tại tuyến: lao, điều trị bằng thuốc chống đông hay bị một bệnh lý tự

miễn

+ Nguồn gốc cao: suy tuyến yên, sau phẫu thuật tuyến yên và nhất là trên các bệnh

nhân dùng corticoid dài ngày

V. xử trí cấp cứu

- **Bảo đảm bồi phụ thể tích tuần hoàn** nhanh bằng G 5% 500-1000 ml + 4g NaCl/l trong vòng 1h. Sau đó tiến hành bồi phụ bằng NaCl 0,9%. Tổng thể tích dịch truyền vào khoảng 4000 ml trong ngày đầu.

- **Bổ xung Kali** trong dịch truyền: 1g KCl/1000 ml dịch truyền

- **Điều chỉnh thiếu hụt Glucocorticoid**

http://tieulun.hopto.org

+ Dexamethasone: 4mg tiêm bắp tĩnh mạch x 12 giờ/lần trong bệnh cảnh cấp cứu (không có ảnh hưởng giao thoa đối với test định lượng corisol), sau đó 1mg tĩnh mạch uống vào các buổi sáng

+ Hydrocortisone 200 mg liều tấn công tĩnh mạch, sau đó 100 mg tĩnh mạch x 8 giờ/lần, sau đó 20 mg uống vào các buổi sáng và 10 mg uống vào các buổi chiều. Liều gấp đôi khi có tình trạng stress

+ Prednisolon 5mg uống vào các buổi sáng và 2,5mg uống vào các buổi tối

- **Điều chỉnh thiếu hụt mineralocoirticoid (trong suy thượng thận tại tuyến)**

+ Nên dùng corticoid loại khoáng (mineralocorticoid) nếu truyền dịch và dùng hydrocortisone không điều chỉnh được tình trạng giảm natri máu và tăng kali máu

+ Fludrocortisone (Florinef) 0,1-0,2 mg/ngày uống

+ Desoxy corticostone acetat (DOCA, Syncortyl) 5-10 mg tiêm bắp

- **Điều trị các yếu tố thúc đẩy**

Nhất là nhiễm khuẩn

VI. những xét nghiệm đầu tiên cần làm

- Điện giải đồ (natri máu giảm, kali máu tăng); công thức máu và hematocrit (tình trạng cô đặc máu với tăng hematocrit)

- Xét nghiệm chuyên khoa: **Test kích thích ACTH bằng Synacthene.** Được chỉ định khi nghi ngờ suy thượng thận mãn

VII. Những kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí

- Cần điều trị ngay khi lâm sàng gợi ý bệnh nhân bị suy thượng thận cấp hay đợt cấp của suy thượng thận mãn

http://tieulun.hopto.org

- Các bệnh nhân suy thượng thận sau khi được chẩn đoán xác định cần được hướng dẫn kỹ tình trạng bệnh lý và cách bổ xung ngay các hormon bị thiếu hụt để tránh nguy cơ bị một cơn suy thượng thận cấp. Bệnh nhân và người nhà được hướng dẫn kỹ cách dùng **hydrocortisone** khi có tình trạng stress. Cụ thể là

+ Khi bị cúm hay có tình trạng mệt mỏi: tiêm ngay 50 mg/ngày

+ Nhổ răng hay làm tiểu phẫu thuật: tiêm 40 mg x 2lần/ngày

+ Cần phẫu thuật: tiêm 150-250 mg/ngày

50.SỬ DỤNG CORTICOID

Chúng ta biết rằng vỏ thượng thận tiết ra ba loại hormon đó là: androgen, corticoid tham gia chuyển hoá muối nước và glucocorticoid có tác dụng chống viêm và tham gia chuyển hóa trong cơ thể. Các thuốc chúng ta dùng hiện nay là nhóm thứ ba nhằm mục đích chống viêm.Khi dùng loại thuốc này về lý thuyết có thể dẫn đến suy thượng thận.

1. Các thành phần dược động học:

Corticoid loại tự nhiên hay tổng hợp có tác dụng chống viêm nhờ đoạn gốc gắn với nhân chính là cortison.

Cấu trúc cơ bản của corticoid là vòng năm gồm 21 nguyên tử cacbon. Trong phân tử có một nối đôi ở vị trí 4-5, một nhóm ceton ở vị trí 3 và 20, một chuỗi hai nguyên tử cacbon ở nhánh C17, một gốc OH ở vị trí 17 và 11. Prednison và cotison có nhóm ceton ở vị trí 11 và không có tác dụng hoá học, nó hoạt động chỉ khi được hyoxyl hoá vị trí 11 ở gan. Nối đôi C1-C2 là liên kết fluor gắn với một gốc methyl làm tăng hoạt tính chống viêm. Các dẫn chất fluore như dexamethazon có tác dụng rất mạnh, tuy không làm rối loạn chuyển hoá muối nước nhiều nhưng làm tăng giáng hoá nhiều protein và gây teo cơ nhanh chóng.

http://tieulun.hopto.org

Các corticoid được phân loại phụ thuộc vào thời gian tác dụng. Loại tức thời gồm cortisol, hydrocortison, prednison. Tác dụng trung bình gồm prednisolon, methylprednisolon, triamcinolon. Tác dụng kéo dài gồm dexamethazon, betamethazon.

Các thuốc có tác dụng kéo dài thì mạnh nhất nhưng cũng làm ức chế trục dưới đồi thượng thận rõ nhất. Trong thực tế khi dùng corticoid buổi sáng là tốt nhất vì cộng được cả hai loại nội sinh và ngoại sinh. Hơn nữa khi thời gian bán huỷ của thuốc ngắn, nồng độ giảm xuống vẫn kích thích tuyến thượng thận sản xuất tiếp tục. Các chế phẩm ít gây ức chế thượng thận là prednison, prednisolon, methylprednisolon. Hiện nay prednison được sử dụng nhiều vì tác dụng ngắn,mạnh và rẻ.

Có nhiều thuốc khi sử dụng cùng corticoid sẽ có tương tác ví dụ như bacbituric, rifampicin. Các thuốc cạnh tranh gắn protein như erythromycin, salycilate, hay trong trường hợp giảm albumin máu làm thay đổi nồng độ corticoid trong máu.

2. Tác dụng ở mức tế bào

Glucocorticoid là một dẫn chất của cholesterol, tan trong mỡ và vận chuyển tích cực qua màng tế bào. Mọi tế bào có nhân đều có thụ thể với chất này. Phức hợp giữa thụ thể với corticoid tới nhân tế bào tác dụng vào ADN. Từ đó làm sản xuất các protein đặc hiệu và các enzym có tác dụng hoá học.

3. Tác dụng sinh hoá của corticoid.

- tác dụng chuyển hoá.

+ Lên chuyển hoá đường: Tăng giáng hoá đường ở gan và ngoài gan làm tăng đường huyết.

+Lên chuyển hoá protein: Giảm tổng hợp và tăng giáng hoá protein, đảo ngược cân bằng nitơ. Gây thoái hoá hệ đệm xương làm loãng xương, tiêu cơ niêm dạ dày(cùng với cơ chế làm tăng tiết HCl), biến dạng da như rạn da, ban da.

+Lên chuyển hoá lipid: Tăng tiêu lipid và ức chế tổng hợp do tăng insulin thứ phát. Đồng thời có cả rối loạn phân phối mỡ thân mình và các chi.

http://tieulun.hopto.org

+Lên chuyển hóa nước điện giải: có tác dụng giống như aldosterol khi dùng liều cao

+Lên chuyển hóa calci:giảm gắn calci vào xương,giảm hấp thu ở ruột gây nhuyễn xương.

- *Tác dụng chống viêm và hệ miễn dịch:*

+Co mạch: tác dụng trực tiếp lên mạch máu, tăng hoạt hóa cathécholamin, tác dụng lên prostaglandin. Hậu quả là hạ huyết áp, giảm tập trung các tế bào miễn dịch tới chỗ viêm.

+Hạ sốt: Giảm sản xuất và giải phóng interleukin1, các chất gây sốt, được tạo ra từ các tế bào đơn nhân.

+Tác dụng tổng hợp prostalandin và các yếu tố hấp dẫn bạch cầu: tác dụng trên phospholipase A.

4. Chỉ định dùng corticoid

Corticoid được chỉ định rộng rãi trong nhiều trường hợp:

- điều trị thay thế nội tiết

- trong các trường hợp dị ứng như hen, viêm mũi dị ứng

- điều trị tại chỗ như da liễu, hô hấp, tai mũi họng, mắt, khớp.

Trong các bệnh hệ thống:

- Lupus hệ thống

- Viêm da cơ, viêm da đa cơ

- Viêm đa khớp dạng thấp, viêm khớp dị ứng mạn tính.

- Viêm mạch hoại tử, viêm mạch dạng hạt.

- Viêm động mạch như bệnh horton, bệnh takayasu

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh xơ phổi

- Ghép tạng.

- Hội chứng thận hư.

- Viêm khớp dạng thấp cấp tính

- Xuất huyết dạng tiểu cầu vo căn, thiếu máu tan máu tự miễn.

- Bệnh Crohn, viêm trực tràng chảy máu.

- Bệnh thần kinh như xơ hoá dạng ổ, yếu cơ.

Bệnh Pemphigus.

5. <u>Nguyên tắc sử dụng chung:</u>

- Chỉ dùng liều đủ, liều tối thiểu có tác dụng, có thể chỉ là 1 mg. Thay đổi liều theo tình trạng bệnh và giảm liều từ từ khi có thể.

- Khi cần chọn lựa đường dùng tiêm hay uống phải theo chỉ định chuyên khoa, trong trường hợp thông thường thì nên dùng các sản phẩm chung nhất thông dụng.

- Nên dùng thuốc vào buổi sáng vì lý do sinh lý, giảm tối đa nguy cơ ức chế ngược trục tuyến yên - dươí đồi - thượng thận. Sử dụng cách ngày cũng có thể hạn chế nguy cơ này. Trong trường hợp đặc biệt như hen thì cũng cần tuân thủ các nguyên tắc này.

- Khi giảm liều phải từ từ để tránh các biến chứng:

+Suy thương thận cấp: mất nước ngoài tế bào, hạ huyết áp, đau bụng ,mất màu da,hạ natri máu, tăng kali máu. Trong thực tế chức năng thượng thận trở lại bình thường rất chậm sau khi dừng thuốc. Những trường hợp suy thượng thận hầu như chỉ xảy ra ở người già và cũng hiếm gặp. Lúc này cần điều trị bổ xung hormon để thay thế. Lưu ý biến chứng này có thể đến ngay khi dùng những liều thuốc nhỏ nhất 5-10mg.

http://tieulun.hopto.org

+Bệnh tái phát: lúc này cần dùng lại liều ban đầu và phải nghĩ tới tình trạng phụ thuộc corticoid.

6. Một số cách dùng thuốc:

- Liều cao tấn công trong thời gian ngắn.

- Liều tấn công 0,5-01mg/kg/ngày, sau đó giảm liều từ từ tuỳ theo bệnh cảnh, cách dùng này hay dùng trong các bệnh hệ thống.

Liều duy trì là dùng kéo dài với liều nhỏ khoảng15mg/ngày, được dùng khi cần giảm liều tấn công hoặc trong các bệnh phải dùng lâu dài.

7. Các chống chỉ định:

Cần cân nhắc kỹ càng giữa hiệu quả và việc cần thiết của thuốc với các nguy cơ.

- Đái đường.

- Loét dạ dày tá tràng tiến triển.

- Tăng huyết áp.

- Nhiễm trùng nặng.

- Tâm thần.

- Loãng xương.

- Thiên đầu thống.

Các tác dụng phụ:

- Hệ tiêu hoá: loét dạ dày tá tràng, chảy máu tiêu hoá, thủng ruột, viêm tụy cấp, gan ứ mật.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh chuyển hoá: đái đường, béo phì vùng thân mình, tăng mỡ máu, giữ nước, phù, tăng huyết áp, giảm kali máu.

- Nhiễm trùng: nhiễm trùng thông thường, lao, nhiễm vius, nhiễm nấm.

- Rối loạn tinh thần: kích thích, loạn thần.

- Hệ xương: loãng xương, nhuyễn xương, viêm xơ xương, chậm phát triển.

- Tác dụng khác: đau thắt lưng(với các chế phẩm fluore), nhiễm trùng da, trứng cá, chậm liền sẹo, đục thuỷ tinh thể.

- Tác dụng tại chỗ: viêm khớp nhiễm khuẩn khi tiêm nội khớp, teo da, teo cơ.

Theo rõi việc điều trị corticoid lâu dài:

- Theo rõi các tác dụng phụ và điều trị dự phòng:

+chế độ ăn nhạt khi dùng corticoid trên 15mg/ngày.

+thêm kali khoảng 2gr/ngày.

+phòng loãng xương bằng calci và vitamin D.

+điều chỉnh thuốc đái đường.

+khi có nguy cơ tiêu hoá thì cho thêm thuốc bao bọc niêm mạc, kháng histamin.

- Theo rõi lâm sàng:

+ cân nặng: khi tăng cân phải kiểm tra phù và roíi loạn chuyển hoá.

+huyết áp, mạch.

+tình trạng da, cơ.

+ rối loạn tiêu hoá phải soi dạ dày.

- Theo rõicận lâm sàng:

+ chụp phim tim phổi.

http://tieulun.hopto.org

+ điện giải máu.

+ đường máu.

+ calci máu, niệu.

Sử dụng corticoid liều cao thời gian ngắn

Dùng bolus là cách dùng đường tĩnh mạch liều cao trong một thời gian rất ngắn. Tiện ích của cách dùng này là tác dụng mạnh và kéo dài trong khi tránh được biến chứng nhất định.

1. Tác dụng của dùng bolus:

Cơ chế của phương pháp này còn chưa được làm rõ. Dùng bolus có tác dụng chống viêm và miễn dịch hơn nhiều phương pháp dùng corticoid cổ điển biểu hiện qua hai cách: giảm tập trung bạch cầu đa nhân tại chỗ viêm, thứ hai là thay đổi phân bố lympho , làm giảm lympho T. Một tác dụng đặc hiệu của bolus là làm suy giảm hoạt lực của tế bào T hỗ trợ và các chất độc tế bào. Sự thay đổi của hoạt động miễn dịch tế bào thông qua phản ứng lympho hỗn hợp và phụ thuộc vào nồng độ corticoid trong máu. Trong các sản phẩm thì methlprednisolon có tác dụng ức chế tế bào T mạnh nhất.

Bolus corticoid tác dụng trực tiếp vào thận làm thay đổi lưu lượng huyết tương qua thận và thay đổi tính thấm của protein qua màng đáy cầu thận.

2. Cách dùng bolus:

Thuốc hay dùng là solumedrol. Liều thông thường 1-2 gr(khoảng 20mg/kg) pha cùng 120ml hoặc 250ml dung dich glucose 5% hay natriclorua 0,9%, truyền tĩnh mạch trong 90 phút. Không được truyền nhanh quá, dưới 30 phút.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi đợt điều trị là 1-3 ngày. Có thể dùng một đợt hay nhiều đợt tuỳ theo bệnh và tiến triển của bệnh.

Khi truyền cần theo rõi sát huyết áp, nhịp tim, tốt nhất là bằng monitoring trong 24h. Xét nghiêm điện giải đồ, sinh hoá máu trước và sau truyền.

3. Các chỉ định chính:

Các bệnh nội khoa:

- Bệnh Lupus: thể tiến triển nặng, không đáp ứng bằng phương pháp thông thường, tổn thương thận nặng.

- Viêm đa khớp dạng thấp không đáp ứng với điều trị thông thường.

- Bệnh sarcoidose nặng.

- Một số bệnh khác: viêm da đa cơ, viêm nút quanh động mạch, hội chứng cogan.

Các bệnh thận:

- Ghép thận.

- Viêm cầu thận tiến triển nhanh.

- Hội chứng thận hư tổn thương tối thiểu.

- Hội chứng Goodpasture.

Các bệnh hô hấp:

- Xơ phổi vô căn.

- Hen ác tính.

- Hội chứng suy hô hấp người lớn.

Các bệnh khác:

- Nhồi máu cơ tim.

- Shock nhiễm trùng huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Xơ hoá dạng ổ.

- Hoá trị liệu không hấp thu qua đường tiêu hoá.

4. Tác dụng không mong muốn:

- Tử vong: Rất hiếm gặp. Cơ chế hiện nay không rõ. Có thể do rối loạn nhịp do thay đổi nồng độ kali trong máu. các yếu tố làm tăng nguy cơ bao gồm việc dùng lợi tiểu, truyền thuốc quá nhanh. Vì vậy khi dùng bolus phải theo rõi điện tim trong 24 giờ.

Các tác dụng ngoại ý khác: Mọi tác dụng phụ đều có thể gặp. Hay thấy là đau đầu, đau khớp, viêm khớp. Tuy nhiên các biến chứng ít hơn so với các dùng thông thường.

51.SUY THẬN CẤP – CAO HỌC

TS. Hà Hoàng Kiệm

1. Phần mở đầu.

Suy thận cấp còn được gọi bằng nhiều tên khác nhau: viêm ống thận cấp; viêm ống- kẽ thận cấp; hoại tử ống thận cấp. Thực tế, ngoài tổn thương ống thận còn luôn có phù nề và viêm tổ chức kẽ thận, chỉ có cầu thận và mạch máu thận là được bảo toàn, vì vậy thuật ngữ viêm ống-kẽ thận cấp là thích hợp nhất, nó nhấn mạnh tới tổn thương mô bệnh học. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuật ngữ suy thận cấp (STC) là muốn nhấn mạnh đến tổn thương chức năng của viêm ống-kẽ thận cấp.

+ Suy thận cấp là hội chứng suy giảm hoặc mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả 2 thận, làm ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận dẫn tới thiểu niệu hoặc vô niệu, nitơ phi protein trong máu tăng, rối loạn cân bằng nước-điện giải, rối loạn cân bằng kiềm-toan...Sau một thời gian từ vài ngày đến vài tuần, khi

nguyên nhân gây tổn thương thận được loại trừ, chức năng thận có thể dần dần phục hồi trở lại bình thường hoặc gần bình thường. Tuy nhiên, trong thời gian thận mất chức năng, bệnh nhân có thể chết vì các biến loạn nội môi. Lọc máu và các phương pháp điều trị bảo tồn sẽ giúp điều chỉnh các rối loạn này, bảo vệ bệnh nhân đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn.

+ Như vậy suy thận cấp có một số đặc điểm sau:

- Đặc điểm lâm sàng của suy thận cấp là thiểu niệu hoặc vô niệu kéo dài, trung bình từ 1-3 tuần, đôi khi dài hơn, dẫn tới tình trạng tăng nitơ phi protein trong máu cấp tính, rối loạn cân bằng nước-điện giải và rối loạn cân bằng kiềm-toan...

- Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể phục hồi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Hiện nay phương pháp điều trị hữu hiệu nhất là lọc máu bằng thận nhân tạo, kết hợp với điều trị bệnh chính.

- Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, nhưng lại giống nhau về bệnh cảnh lâm sàng và tổn thương mô bệnh học.

2. Nguyên nhân:

2.1. Nguyên nhân trước thận:

Nguyên nhân trước thận là các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận, làm giảm áp lực lọc cầu thận, hay gặp là sốc do các nguyên nhân khác nhau như:

+ Sốc do giảm thể tích:

- Chảy máu: chấn thương, mổ lớn, phá thai, chảy máu tiêu hoá.

- Mất nước: nôn, ỉa chảy, bỏng diện rộng, dùng thuốc lợi tiểu.

+ Sốc do tim: nhồi máu cơ tim cấp, hội chứng ép tim (Temponade), viêm cơ tim cấp, loạn nhịp tim.

+ Sốc do nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, nhiễm khuẩn tử cung, viêm tuỵ cấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Sốc do quá mẫn: sốc phản vệ.

+ Sốc do chấn thương: hội chứng vùi lấp, gãy xương lớn.

+ Sốc do tan máu cấp: gây tắc ống thận do hemoglobin, myoglobin:

- Dập cơ lớn trong hội chứng vùi lấp (crush syndrome).

- Tan máu cấp: do độc tố nọc rắn, do truyền nhầm nhóm máu, sốt rét đái ra huyết cầu tố.

- Hemoglobin niệu do lạnh.

- Hemoglobin niệu do thuốc ở người thiếu men G6PD (glucose 6 phosphat dehydrogenase). Khi hemoglobin trong huyết thanh trên 100 mg/dl sẽ có hemoglobin niệu.

+ Chửa đẻ: nhiễm khuẩn do phá thai, sẩy thai, sản giật.

Thời gian thiếu máu thận rất quan trọng, nếu thiếu máu thời gian ngắn dưới 72 giờ thì chức năng thận có thể phục hồi sau khi được bù đủ máu và dịch (suy thận cấp chức năng), nếu thời gian thiếu máu kéo dài trên 72 giờ thì hoại tử ống thận cấp có thể xảy ra và gây suy thận cấp thực thể.

Những nghiên cứu gần đây cho thấy: các thuốc chống viêm nhóm non-steroit làm thận giảm tiết prostaglandin (là yếu tố gây giãn mạch), do đó có thể gây thiếu máu thận. Vì vậy, sử dụng các thuốc này ở các bệnh nhân có nguy cơ giảm dòng máu thận (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, viêm cầu thận) có thể gây ra suy thận cấp.

2.2. Nguyên nhân tại thận:

+ Do các tác nhân gây độc cho thận:

- Trước đây hay gặp: nhiễm độc kim loại nặng, nhiễm khuẩn, nhiễm độc rượu, các tác nhân độc trong nghề nghiệp và môi trường.

http://tieulun.hopto.org

- Các chất độc tự nhiên: mật cá trắm, mật các loại cá lớn.

- Các chất độc là thuốc: thuốc kháng sinh nhóm aminoglycozit, thuốc gây mê (methoxyfluran, enfluran), cyclosporin A, manitol dùng quá liều.

- Các loại thuốc cản quang đường tiêm tĩnh mạch, đặc biệt là khi sử dụng cho các bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân có tình trạng mất nước, bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường, bệnh đa u tủy xương (multiple myeloma).

+ Các bệnh thận đặc biệt:

- Bệnh mạch máu thận: tăng huyết áp ác tính, nghẽn tắc động mạch hoặc tĩnh mạch thận.

- Viêm cầu thận: bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận (hội chứng Goodpasturê), viêm cầu thận hình liềm (viêm cầu thận tiến triển nhanh).

- Viêm kẽ thận: do thuốc, do tinh thể axit uric, tinh thể canxi, nhiễm khuẩn lan toả.

+ Tắc nghẽn trong thận do các tinh thể: tinh thể axít uric, thuốc sulfamit, methotrexat...

2.3. Nguyên nhân sau thận:

Bao gồm các nguyên nhân gây tắc nghẽn ngoài thận: tắc nghẽn bể thận, niệu quản, bàng quang do sỏi hoặc do u đè ép. Liệt bàng quang do tổn thương thần kinh. Thắt nhầm niệu quản khi mổ vùng chậu hông.

3. Sinh lý bệnh học:

3.1. Cơ chế của tổn thương thận:

Có hai cơ chế chính gây tổn thương tế bào ống thận là do độc tố và do thiếu máu thận.

+ Độc tố làm tổn thương tế bào ống thận: các tế bào ống thận dễ tiếp xúc với độc tố ở nồng độ cao vì hầu hết các chất độc được thận đào thải. Tuy vậy, chất độc tác động lên tế bào ống thận không phải là tác nhân duy nhất mà còn có vai trò

http://tieulun.hopto.org

quan trọng của rối loạn tuần hoàn thận và các rối loạn nội môi góp phần gây tổn thương tế bào ống thận.

Vị trí tổn thương của tế bào ống thận có liên quan với phần bài tiết chất độc: thuỷ ngân gây hoại tử ở ống lượn gần, cacbontetraclorit gây hoại tử ở ống lượn xa.

+ Thiếu máu thận: thiếu máu thận do giảm dòng máu đến thận, ngoài ra còn có thể do các cầu nối tắt (shunt) của mạch máu trong thận. Khi thận thiếu máu, người ta thấy sự tưới máu vùng vỏ thận giảm, máu được ưu tiên cung cấp cho vùng tuỷ thận do hình thành các cầu nối tắt của mạch máu để duy trì phân số lọc.

3.2. Cơ chế của vô niệu:

Người ta thấy có bốn yếu tố tham gia gây vô niệu ở bệnh nhân bị suy thận cấp đó là:

+ Tắc nghẽn ống thận: cơ chế của vô niệu do tắc nghẽn ống thận
đã được Ponfick (1875) nêu lên lần đầu. Bywaters và Beall (1941) quan sát thấy các trụ trong lòng ống thận ở người chết do hội chứng vùi lấp (crush syndrome).

Tắc nghẽn ống thận có thể do trụ, do phù nề tế bào ống thận và tổ chức kẽ thận gây chèn ép ống thận và mao quản thận làm tăng áp lực thuỷ tĩnh trong khoang niệu, do đó làm giảm mức lọc cầu thận.

+ Giảm mức lọc cầu thận: mức lọc cầu thận giảm là do giảm dòng máu qua thận và do co thắt động mạch thận.

+ Tăng thấm ngược không chọn lọc dịch lọc qua vùng tổn thương của ống thận: bình

thường việc tái hấp thu dịch lọc và các thành phần trong dịch lọc của ống thận là có chọn lọc. Khi ống thận bị hoại tử thì dịch lọc trong lòng ống thận thấm ngược vào tổ chức kẽ và

vào máu qua vùng ống thận tổn thương một cách không chọn lọc đã góp phần gây ra vô niệu.

+ Giảm tính thấm qua màng mao quản cầu thận.

http://tieulun.hopto.org

Trên một bệnh nhân bị bị suy thận cấp, các cơ chế trên thường phối hợp với nhau, hiếm khi chỉ do một cơ chế gây nên. Ví dụ: khi thiếu máu thận gây giảm mức lọc cầu thận, làm tốc độ dịch lọc trong lòng ống thận giảm dẫn tới dễ thấm ngược dịch lọc và hình thành trụ gây tắc ống thận. Ngoài ra còn có liên quan giữa các tác nhân, giữa các cơ chế và liên quan giữa pha sớm và pha muộn của suy thận cấp.

Hiện nay, người ta còn ít hiểu biết về cơ chế suy thận cấp do myoglobin và hemoglobin niệu vì hemoglobin hình như rất ít độc cho thận. Người ta cho rằng, rối loạn chức năng thận không phải do nhiễm độc thận bởi hemoglobin mà do tắc nghẽn ống thận bởi các trụ hemoglobin. Ngoài ra, các độc tố do huỷ hoại cơ có vai trò nhất định. Mức độ nhiều hay ít của hemoglobin niệu không thấy liên quan với mức độ tổn thương thận. Có bệnh nhân hemoglobin niệu nhiều nhưng không thấy có tổn thương thận, trái lại có bệnh nhân hemoglobin niệu ít lại bị vô niệu trầm trọng. Tổn thương thận thường chỉ xảy ra khi có kết hợp hemoglobin niệu với rối loạn tuần hoàn như: mất nước, tụt huyết áp, thiếu máu thận... Người ta thấy trên lâm sàng, những người có hemoglobin niệu gây suy thận thường trong tình trạng sốc, nên cơ chế của nó phải là sự giải phóng hemoglobin hay myoglobin vào máu kết hợp với rối loạn tuần hoàn.

4. Tổn thương mô bệnh học của suy thận cấp:

Một điều đáng chú ý là mặc dù bệnh nguyên gây ra suy thận cấp rất khác nhau, nhưng lại gây ra cùng một bệnh cảnh lâm sàng, cùng kiểu vô niệu, kéo dài trong cùng một khoảng thời gian. Để giải thích vấn đề này phải khám nghiệm tổn thương giải phẫu bệnh, hình ảnh mô bệnh học cho thấy tất cả các dạng tổn thương là tương tự nhau và quá trình tiến triển cũng tương tự nhau ở các bệnh nhân.

4.1. Hình ảnh đại thể:

Kích thước thận to lên do phù nề, trọng lượng mỗi thận tăng có thể tới 250g. Vỏ thận dễ bóc tách khỏi nhu mô thận. Trên mặt cắt vùng vỏ thận nhạt màu, trái với vùng tuỷ thận lại bị xung huyết đỏ xẫm.

4.2. Hình ảnh vi thể:

http://tieulun.hopto.org

+ Cầu thận: cầu thận còn nguyên vẹn, nhưng các quai mao mạch xẹp do thiếu máu. Một số trường hợp thấy tắc các mao mạch trong lưới mao mạch cầu thận.

+ ống thận: đặc trưng tổn thương của suy thận cấp thấy ở ống thận. ống lượn gần tổn thương nặng trong nhiễm độc do ống lượn gần là vùng bài tiết chất độc của thận. ống lượn xa tổn thương nặng trong sốc và tan máu cấp. Mức độ tổn thương ống thận nặng hay nhẹ khác nhau:

- Mức độ nhẹ: tế bào biểu mô ống thận phù nề, lòng ống thận hẹp lại.

- Mức độ vừa: tế bào biểu mô ống thận bị hoại tử, ty lạp thể biến mất, tế bào mất nhân và bào tương, còn màng nền.

- Mức độ nặng: thấy đứt đoạn ống thận, tế bào ống thận bị hoại tử kèm theo mất cả màng nền, thường vào ngày thứ 4 hoặc thứ 5 của vô niệu. Có thể thấy hoại tử ở bất kỳ đoạn nào của ống thận từ ống lượn gần đến ống góp, nhưng đặc biệt hay xảy ra ở đoạn thứ 2 của ống lượn gần (ống thẳng), đoạn này nằm ở ranh giới vỏ-tuỷ. Có thể thấy một nhóm nephron bị tổn thương, ở vùng tổn thương thấy ống thận bị hoại tử, màng nền bị đứt đoạn không còn nguyên vẹn.

Hình ảnh chung cho cả 3 mức độ tổn thương: thấy lòng ống thận có hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt màu nâu bẩn (trụ chứa xác các tế bào biểu mô ống thận), có thể thấy trụ sắc tố...

+ Tổ chức kẽ thận:

Tổn thương kẽ thận xảy ra sớm trong những giờ đầu của vô niệu, phù nề kẽ thận thấy rõ ở vùng nối vỏ-tuỷ. Giai đoạn sớm này chưa thấy xâm nhập tế bào viêm; muộn hơn vào ngày thứ

5 hoặc thứ 7 sẽ có xâm nhập tế bào viêm vào tổ chức kẽ thận. Phù nề kẽ thận thấy ở tất cả các bệnh nhân vô niệu, đặc biệt trong tổn thương do nhiễm độc.

+ Mạch máu thận:

Các mạch máu lớn còn bình thường, nhưng những mạch máu nhỏ vùng vỏ thận thường bị xẹp. Vùng tuỷ, đặc biệt vùng nối vỏ-tuỷ thường bị tổn thương trầm trọng hơn do thiếu máu, có thể thấy tắc nghẽn các mạch máu nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

+ Quá trình tiến triển của tổn thương mô bệnh học:

- Giai đoạn đầu của pha vô niệu: hình ảnh giải phẫu cầu thận bình thường nhưng các quai mao mạch xẹp và không có máu, có lắng đọng protein trong khoang niệu, phù kẽ thận và xung huyết các mao mạch vùng kẽ thận. ống thận tổn thương nhẹ nhưng tế bào biểu mô ống lượn gần bị phù nề, lòng ống lượn xa giãn chứa đầy trụ và hồng cầu.

- Giai đoạn sau của vô niệu: thấy tổn thương hoại tử tế bào ống thận, có những ống thận bị đứt đoạn, có tắc nghẽn các mạch máu nhỏ.

- Giai đoạn đái trở lại: cầu thận trở lại bình thường, các quai mao mạch trong cầu thận giãn và chứa đầy hồng cầu. Tổn thương ống thận có cả hoại tử và đứt đoạn ống thận, thêm vào đó có sự tái sinh của tế bào biểu mô ống thận. Có chỗ tế bào biểu mô ống thận trở lại bình thường với diềm bàn chải nguyên vẹn. Có chỗ tế bào biểu mô ống thận dẹt, lòng ống thận giãn rộng, chỗ khác vẫn có phù nề tế bào và tắc nghẽn ống thận.

- Giai đoạn phục hồi: tổ chức kẽ thận giảm phù nề và giảm thâm nhiễm, một số nephron đã bình phục hoàn toàn; một số khác bình phục ít vì tổn thương quá nặng. ống thận giãn với các tế bào biểu mô dẹt, bên cạnh có những tế bào vẫn còn phù nề.

5. Bệnh cảnh lâm sàng.

Diễn biến lâm sàng thông thường qua 4 giai đoạn.

5.1. Giai đoạn khởi đầu:

Giai đoạn này bắt đầu từ khi tác nhân gây bệnh tác động đến khi xuất hiện thiểu niệu hay vô niệu. Việc phát hiện pha đầu cực kỳ quan trọng, điều trị tích cực để loại trừ nguyên nhân và đề phòng suy thận cấp thì có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu, là thể có tiên lượng tốt hơn và thuận lợi hơn cho điều trị.

Giai đoạn này, triệu chứng của các bệnh nhân diễn biến rất khác nhau tuỳ theo bệnh nguyên:

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu do nhiễm độc đường tiêu hoá: thường khởi phát bằng các triệu chứng tiêu hoá như: nôn, buồn nôn, đau bụng, ỉa chảy...

+ Bệnh cảnh của sốc: trạng thái thờ ơ, da tái lạnh, vã mồ hôi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

+ Nếu bị thương hay bị bỏng: có triệu chứng mất máu, mất nước.

+ Đái ra hemoglobin hay myoglobin nếu do tan máu hoặc giập cơ nhiều.

Trong mọi trường hợp cần chú ý tới tình trạng tim mạch, đặc biệt bệnh cảnh tụt huyết áp, nhất là tụt huyết áp kéo dài; tình trạng thiểu niệu, urê niệu thấp. Theo một số tác giả, triệu chứng urê niệu thấp trong giai đoạn này là triệu chứng có giá trị để chẩn đoán tổn thương thận thực thể, giúp phân biệt với suy thận cấp trước thận.

5.2. Giai đoạn thiểu niệu hoặc vô niệu:

Giai đoạn này thường bắt đầu sau giờ thứ 6 đến giờ thứ 36; kéo dài 10 đến 14 ngày, cũng có thể chỉ 2-3 ngày, có trường hợp kéo dài 4-8 tuần. Nếu vô niệu kéo dài trên 4 tuần thì có thể có hoại tử vỏ thận lan toả hoặc viêm cầu thận tiến triển nhanh hoặc bệnh mạch máu thận.

Không giống với giai đoạn trước, bệnh cảnh lâm sàng của mọi bệnh nhân trong giai đoạn này giống nhau. Ngoài ra, còn có thêm bệnh cảnh của bệnh nguyên. Đây là giai đoạn toàn phát của suy thận cấp. Tuy nhiên, một số bệnh nhân suy thận cấp không có vô niệu mà phải nhận biết bằng urê máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu.

5.2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Thiểu niệu hoặc vô niệu: đây là dấu hiệu lâm sàng chính, lượng nước tiểu khác nhau giữa các bệnh nhân. Có thể vô niệu hoàn toàn hoặc chỉ có vài ml/24giờ, thông thường là 50-

100 ml/24giờ. Nếu dưới 100 ml/24giờ thì được coi là vô niệu, dưới 500ml/24giờ là thiểu niệu. Vô niệu là biểu hiện của hoại tử ống thận cấp, tuy nhiên vài ngày

http://tieulun.hopto.org

đầu có thể vẫn còn lượng nước tiểu dưới 100 ml/24giờ. Nước tiểu xẫm màu, có thể có máu, mủ, đôi khi có vi khuẩn.

+ Trong nhiều trường hợp thấy thận to và đau, đôi khi đau dữ dội, có phản ứng tăng cảm thành bụng và hố thắt lưng, điểm sườn thắt lưng đau, dấu hiệu vỗ hố thắt lưng dương tính. Các triệu chứng trên gợi ý có tắc nghẽn đường dẫn niệu.

+ Phù: tuỳ theo lượng nước và muối đưa vào cơ thể, nếu đưa vào nhiều thì có thể gây ra phù phổi cấp. Phải theo dõi cân nặng bệnh nhân, tốt nhất là theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) để điều chỉnh cân bằng nước và điện giải cho thích hợp.

+ Triệu chứng tiêu hoá: miệng và lưỡi khô, nôn, buồn nôn, chán ăn, có thể có ỉa chảy.

Đôi khi có cơn đau bụng cấp giống như viêm phúc mạc cấp, cần chẩn đoán phân biệt với viêm phúc mạc thực sự; nếu đau bụng do tăng urê máu cấp sẽ giảm và hết nhanh sau lọc máu.

+ Triệu chứng tim mạch:

- Huyết áp thường thấp hoặc bình thường trong pha thiểu niệu hoặc vô niệu. Nếu vô niệu kéo dài thì huyết áp sẽ tăng dần, huyết áp tâm thu tăng nhiều hơn huyết áp tâm trương. Càng những ngày sau huyết áp càng tăng, thậm chí thấy huyết áp tăng dần trong cùng một ngày. Huyết áp tăng phụ thuộc vào cân bằng nước-điện giải, đặc biệt là tình trạng quá tải natri.

- Tim có thể bình thường cả về lâm sàng và điện tim. Vô niệu kéo dài sẽ gây tăng kali máu dẫn tới làm biến đổi điện tim và gây ngừng tim, những rối loạn này sẽ được điều chỉnh sau lọc máu. Suy tim rất hiếm gặp, nếu có thì có đặc điểm là suy tim có tăng tốc độ dòng máu, tăng cung lượng tim, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu bệnh nhân có bệnh tim từ trước, có thể thấy có rối loạn nhịp, phù phổi cấp, trụy mạch.

- Viêm màng ngoài tim có thể gặp trong suy thận cấp. Biểu hiện của viêm màng ngoài tim là có tiếng cọ màng ngoài tim hoặc đau vùng trước tim. Người ta thấy có mối liên quan giữa viêm màng ngoài tim với viêm niêm mạc ống tiêu hoá.

http://tieulun.hopto.org

+ Triệu chứng thần kinh: chuột rút, co giật có thể xảy ra nếu có rối loạn nước-điện giải, nhưng hiếm gặp; ở trẻ em có thể có co giật khi có tăng huyết áp do quá tải natri, quá tải thể tích. Hôn mê do urê máu cao hiện nay hiếm gặp do có nhiều tiến bộ trong điều trị. Những triệu chứng thần kinh sẽ mất đi nhanh chóng sau lọc máu.

+ Biến đổi về máu: thiếu máu hay gặp nhưng không nặng, trừ trường hợp mất máu, sốt rét ác tính hay tan máu cấp. Bạch cầu thường tăng, có thể tăng tới 20 x 109/l đến 30 ì

109/l. Số lượng tiểu cầu thường là bình thường.

+ Triệu chứng hô hấp: bộ máy hô hấp chỉ bị ảnh hưởng thứ phát bởi các biến chứng như phù phổi do quá tải muối và thể tích. Rối loạn hô hấp có thể gặp trong các trường hợp vô niệu nặng và kéo dài do toan máu, do rối loạn tuần hoàn hoặc biến chứng viêm phế quản-phổi.

+ Tình trạng toàn thận: phụ thuộc vào nguyên nhân và chất lượng điều trị. Thận nhiệt có thể bình thường, tăng cao hoặc giảm thấp. Sốt khi có nhiễm khuẩn hay mất nước tế bào. Tăng urê máu cấp gây giảm thận nhiệt ở một số bệnh nhân, nhưng ở những bệnh nhân khác ở cùng mức urê máu, thận nhiệt lại không giảm. Cho đến nay, cơ chế này chưa được rõ. Một số bệnh nhân có cân nặng giảm trong giai đoạn này.

5.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

* Tăng nitơ phi protein trong máu:

+ Urê máu tăng dần, tốc độ tăng urê càng nhanh thì tiên lượng càng nặng. Tốc độ tăng urê máu phụ thuộc phần lớn vào quá trình dị hoá protein. Điều này giải thích ở cùng một mức suy thận (mức lọc cầu thận hầu như = 0 ở những bệnh nhân vô niệu) nhưng mức tăng urê máu lại khác nhau giữa các bệnh nhân. Thậm chí ở cùng một bệnh nhân, mức tăng urê máu cũng khác nhau giữa ngày này và ngày khác ở giai đoạn vô niệu.

+ Creatinin máu tăng dần: ở những bệnh nhân giập cơ nhiều, thấy tăng creatinin máu nhanh hơn tăng urê máu do giải phóng creatin từ cơ.

http://tieulun.hopto.org

+ Các nitơ phi protein khác trong máu không phải urê cũng tăng: axit uric máu tăng rất sớm do giảm bài xuất qua nước tiểu. Các amino axít trong máu tăng chậm hơn nhiều, amoniac không thay đổi, tỉ số urê/nitơ phi protein trong giai đoạn này tăng từ 40-50% lên đến 80% hoặc 85%. Nói cách khác, tăng nitơ không phải urê chậm hơn tăng urê.

* Mất cân bằng điện giải:

+ Các anion:

- Clo giảm: nếu clo thấp nhiều thì thường liên quan đến nôn, ỉa chảy.

- Bicacbonat giảm: giảm bicacbonat trong máu là do trung hoà axít và còn do cân bằng với các anion khác vì phosphat và sulphat tăng.

- Sulphat tăng: sulphat tăng nhiều hơn các anion khác, cá biệt có trường hợp tăng rất cao. Mức tăng sulphat trong máu hình như có liên quan rất gần với mức tăng urê máu.

- Phosphat tăng: một số bệnh nhân có mức phosphat vẫn bình thường trong khi những bệnh nhân khác có thể tăng hơn hai lần so với mức bình thường. Người ta không thấy có mối liên quan giữa mức tăng phosphat với các rối loạn điện giải khác, tỉ số canxi/phosphat rất thay đổi.

- Axít hữu cơ: nồng độ các axít hữu cơ trong máu bình thường từ 5-6 mmol/l, trong suy thận cấp các axít hữu cơ tăng ở mức vừa phải.

- Protein máu thường giảm trong giai đoạn vô niệu: thường thấy giảm albumin; tăng α1, α2 và γ globulin. Giảm albumin và tăng globulin là do giảm tổng hợp hoặc tăng phân huỷ quá mức protein máu.

+ Các cation:

- Natri: natri chiếm 9/10 lượng cation trong máu. Do đó, giảm hoặc tăng nồng độ natri trong máu đều ảnh hưởng lớn đến cân bằng điện giải. Nồng độ natri thường ở mức bình thường hoặc giảm nhẹ. Giảm nồng độ natri máu là do quá tải nước hoặc do nôn, ỉa chảy làm mất natri. Hiếm gặp tăng natri, nếu có tăng natri thường là do hậu quả của điều trị vì đưa vào cơ thể nhiều natri.

http://tieulun.hopto.org

- Kali: mức kali máu lúc đầu còn bình thường, sau đó tăng dần cho đến khi bắt đầu đái trở lại. Tăng kali là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân suy thận cấp.

Tốc độ tăng kali nhanh thường do có các nguyên nhân nội sinh như:

. Tăng phá huỷ tế bào do urê, phosphat, sulphat tăng.

. Do nhiễm axít trầm trọng (H+ trao đổi với K+ làm K+ từ nội bào ra ngoại bào gây tăng K+ máu).

. Vô niệu không đào thải được kali.

. ứ nước nội bào: natri nội bào tăng gây chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

. Do ăn nhiều thức ăn hoặc uống các thuốc có kali.

Trong điều kiện pH = 7,34 thì tổng lượng kali trong cơ thể cứ tăng hoặc giảm 150-200 mmol thì kali máu sẽ tăng hoặc giảm 1 mmol/l.

Một số yếu tố làm nồng độ kali máu không phản ánh đúng tổng lượng kali trong cơ thể:

. Nhiễm axít, giảm natri, tăng chuyển hoá protein, ứ nước nội bào. Các yếu tố trên gây chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

. Nhiễm kiềm, tăng natri, tăng glucoza. Các yếu tố trên làm chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào.

Triệu chứng lâm sàng của tăng kali máu (có thể gặp khi kali máu > 6 mmol/l):

. Yếu cơ, mất phản xạ gân, đôi khi bị liệt.

. Thờ ơ, lú lẫn, tâm thần.

. Ngứa, tê, dị cảm: đặc biệt hay xuất hiện ở vùng quanh miệng và chi dưới.

. Tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy, đôi khi bị liệt ruột.

http://tieulun.hopto.org

Kali máu tăng ảnh hưởng trước tiên đến tim, triệu chứng điện tim xuất hiện sớm khi kali máu > 5,5 mmol/l. Mức độ nặng của tăng kali biểu hiện trên điện tim có 4 giai đoạn:

. Giai đoạn 1: Nhịp tim chậm, trục có xu hướng chuyển trái. Sóng T cao, nhọn, hẹp đáy, cân đối (T > 2/3R từ V3 - V6).

. Giai đoạn 2: PQ dài ra, QRS giãn rộng.

. Giai đoạn 3: giảm biên độ sóng P và sóng R, tăng biên độ sóng S gây cảm giác đảo ngược đoạn ST.

. Giai đoạn 4: Nếu kali máu tiếp tục tăng sẽ dẫn đến điện tim có dạng hình sin, blốc bó

His, hội chứng Adams-Stockes, rung thất và ngừng tim.

Thời gian điện tim chuyển từ giai đoạn 1 đến giai đoạn 4 có thể kéo dài nhiều giờ nhưng cũng có thể rất nhanh trong vòng vài phút. Vì vậy việc phát hiện và điều trị kịp thời rất quan trọng.

- Magiê tăng: người ta còn biết rất ít về ảnh hưởng lâm sàng của tăng magiê trong máu, nhưng tăng magiê thường đi kèm với tăng kali. Khi magiê máu tăng rất cao tới 5-10 mmol/l (mức magiê bình thường trong máu là <1,5mmol/l) thì có thể thấy một số rối loạn thần kinh như: ngủ gà, cũng có thể gặp rối loạn điện tim như khoảng QT kéo dài.

- Ion H+ và bicacbonat: trong giai đoạn vô niệu thấy nồng độ bicacbonat luôn luôn

giảm, nếu pH máu ≤ 7,2 là biểu hiện của nhiễm axít chuyển hoá nặng. ảnh hưởng lâm sàng của nhiễm axít chưa được biết đầy đủ, người ta thấy rối loạn điện tim của tăng kali, rối loạn ý thức, rối loạn hô hấp. Hầu hết các rối loạn này biến mất sau lọc máu.

* Xét nghiệm nước tiểu:

- Tế bào trong nước tiểu: có hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, vi khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Protein niệu luôn luôn có, số lượng thay đổi từ 0,1-1g/l, thông thường là 0,3-0,5g/l.

- Trụ niệu: trong hầu hết các trường hợp có hoại tử ống thận, thường thấy trụ niệu màu nâu bẩn. Nếu có nhiều trụ hồng cầu và/hoặc protein niệu nhiều trên 3g/24giờ thì gợi ý có tổn thương cầu thận. Nhiều bạch cầu, trụ bạch cầu trong nước tiểu thì gợi ý do viêm thận kẽ. Nhiều bạch cầu ái toan thì gợi ý viêm thận kẽ do dị ứng.

- Tinh thể niệu: tinh thể niệu có giá trị gợi ý các nguyên nhân như: tinh thể urat thấy trong hội chứng ly giải khối u, canxi oxalat có thể do nhiễm độc glycol.

+ Trong giai đoạn thiểu niệu hoặc vô niệu, bệnh nhân có thể tử vong do các nguyên nhân sau:

- Tăng kali máu gây rung thất và ngừng tim (khi kali máu tăng tới 7-8mmol/l là có nguy cơ ngừng tim).

- Phù phổi cấp: thông thường do đưa vào cơ thể nhiều dịch trong thời gian bệnh nhân bị vô niệu.

- Chết trong hội chứng urê máu cao: nguyên nhân này hiện nay ít gặp do có thận nhân tạo.

- Chết do bệnh nguyên quá nặng như: chết do sốc, do các chấn thương lớn, do bỏng nặng...

5.3. Giai đoạn đái trở lại:

Giai đoạn này được tính từ khi bệnh nhân đái trở lại cho đến khi nồng độ urê và creatinin trong máu bắt đầu giảm. Giai đoạn này thông thường kéo dài 3-5 ngày.

Khởi phát của giai đoạn đái trở lại tùy theo từng trường hợp, có thể rất sớm vào ngày thứ 2-3 sau vô niệu nhưng cũng có thể rất muộn vào ngày thứ 20 hoặc hơn, thông thường đái trở lại vào ngày thứ 9-15 sau khi vô niệu. Thể tích nước tiểu

http://tieulun.hopto.org

tăng dần, đôi khi đái trở lại nhanh tới 1 - 2 lít nước tiểu trong ngày đầu. Phần lớn các trường hợp phục hồi nước tiểu chậm, lượng nước tiểu tăng mỗi ngày chỉ khoảng 100 ml, thậm chí vài ngày giữ ở mức 500 - 600 ml.

Đôi khi ở giai đoạn đái trở lại, lượng nước tiểu mỗi ngày tăng gấp đôi. Đa niệu tiếp tục trong giai đoạn đầu không phụ thuộc vào tình trạng cân bằng nước. Nước tiểu giai đoạn này có hồng cầu, nhiều bạch cầu, các tế bào biểu mô, luôn luôn có protein niệu ở mức trung bình <1g/24giờ. Nồng độ urê niệu rất thấp, các chất khác như creatinin và canxi cũng thấp. Khả năng tái hấp thu của ống thận vẫn giảm nghiêm trọng, khả năng bài tiết PAH vẫn thấp. Các dấu hiệu khác của tổn thương ống thận như đáp ứng với vasopressin kém; lượng natri và kali niệu thay đổi giữa các bệnh nhân, đôi khi mất nhiều natri ở bệnh nhân này nhưng lại không mất natri ở bệnh nhân khác; tỉ số natri/kali của nước tiểu khác nhau lớn so với tỉ số natri/kali của máu. Nếu natri niệu thấp, kali niệu cao thì gợi ý tổn thương ống thận nhẹ hơn.

Mặc dù bệnh nhân đái trở lại nhưng urê máu vẫn tăng trong vài ngày tiếp theo. Do đái nhiều, bệnh nhân có thể có rối loạn nước-điện giải và trọng lượng cơ thể có thể giảm vài kg/ngày. Protein máu tăng dần trong vòng vài ngày, nồng độ natri và clo máu còn giảm kéo dài vài ngày, kali máu trở về bình thường thậm chí giảm thấp hơn bình thường, giảm canxi vẫn tồn tại. Sulphat, phosphat và các axít hữu cơ trong máu giảm dần về bình thường. Huyết áp nếu có tăng thì trở về bình thường. Giai đoạn này bệnh nhân vẫn có thể bị tử vong, thường do các biến chứng. Tỉ lệ tử vong trong giai đoạn này giảm nhiều từ khi có thận nhân

tạo.

5.4. Giai đoạn hồi phục:

Giai đoạn hồi phục bắt đầu từ khi urê máu giảm và tiến triển dần về bình thường. Cân bằng nội môi trở lại sau vài ngày hoặc vài tuần. Urê niệu vẫn còn thấp một thời gian vài

tuần, nhưng hệ số thanh thải urê tăng dần về bình thường; chức năng thận (mức lọc cầu thận và nhất là chức năng ống thận) bình phục chậm sau nhiều tháng tiếp theo.

http://tieulun.hopto.org

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp, tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân.

- Thiểu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính.

- Urê, creatinin máu tăng nhanh dần, kali máu tăng dần, nhiễm toan (pH máu giảm), dự trữ kiềm giảm (BE giảm).

- Phù do ứ nước.

- Sinh thiết thận có giá trị chẩn đoán quyết định.

6.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Trước thận: các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận.

- Tại thận: thận nhiễm độc, bệnh cầu thận, kẽ thận, mạch thận.

- Sau thận: các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường dẫn niệu.

6.3. Chẩn đoán phân biệt:

6.3.1. Đợt tiến triển nặng của suy thận mạn:

Nếu là đợt tiến triển nặng của suy thận mạn thì bệnh nhân sẽ có các triệu chứng sau:

+ Tiền sử có bệnh thận-tiết niệu, tiền sử có protein niệu.

+ Thiếu máu nặng.

+ Urê, creatinin máu tăng từ trước hoặc tăng cao ngay từ những giờ đầu của vô niệu.

+ Hai thận teo nhỏ đều hoặc không đều.

http://tieulun.hopto.org

+ Trụ trong nước tiểu to (2/3 số trụ trong nước tiểu có đường kính lớn hơn 2 lần đường kính của một bạch cầu đa nhân).

+ Huyết áp đã tăng kéo dài từ trước, do đó đã có các biến chứng của tăng huyết áp như: tổn thương đáy mắt, dày thất trái...

+ Sinh thiết thận cho chẩn đoán xác định.

6.3.2. Suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực thể:

+ Suy thận cấp chức năng thường là do nguyên nhân trước thận, suy thận cấp thực thể

thường là do nguyên nhân tại thận.

+ Phân tích sinh hoá máu và nước tiểu giúp ích nhiều cho chẩn đoán.

Bảng 1. Phân tích sinh hoá máu và nước tiểu:

Thông số	STC chức năng	STC thực thể
1. Thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kg H2O)	>500	<350
2. Nồng độ natri trong nước tiểu (mmol/l)	<20	>40
3. Tỉ số creatinin nước tiểu/creatinin máu	>40	<20
4. Phân số thải natri (EFNa+%)*	<1	>1

* Phân số thải Na+ (EF

Nồng độ natri nước tiểu/nồng độ natri máu

%) = ì 100

Na

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ creatinin nước tiểu/nồng độ creatinin máu

7. Điều trị.

7.1. Giai đoạn khởi đầu:

Cần nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận. Việc nhận biết giai đoạn này rất quan trọng, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu (không có vô niệu).

- Cầm máu; điều trị đi ngoài, nôn; loại trừ nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu (mổ lấy sỏi, u nếu sức khoẻ bệnh nhân cho phép). Loại bỏ chất độc nếu có nhiễm độc (rửa dạ dày, dùng chất kháng độc đặc hiệu).

- Bù máu, dịch; nâng huyết áp: dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), nếu có giảm thể tích thì áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm.

- Khi đã bù đủ dịch mà huyết áp tâm thu chưa đạt trên 90mmHg thì nâng huyết áp bằng dopamin pha vào huyết thanh ngọt 5%, truyền tĩnh mạch 5-10àg/kg/ph.

7.2. Giai đoạn toàn phát:

+ Gây bài niệu rất quan trọng. Chỉ dùng lợi tiểu khi không còn dấu hiệu mất nước, huyết áp tâm thu trên 90 mmHg.

- Lasix 20 mg: tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4 giờ tiêm 1 lần. Tuỳ theo đáp ứng để điều chỉnh liều, có thể cho tới 24 ống/ngày, nếu cho 2 ngày không thấy có đáp ứng thì phải ngừng.

- Manitol 20% x 100 ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Chỉ cần truyền 1 lần mà không thấy

có đáp ứng thì phải ngừng ngay để tránh hoại tử ống thận do tăng thẩm thấu. Nếu có đáp ứng thì lượng nước tiểu 3 giờ >120 ml (> 40 ml/giờ, cần đặt thông bàng quang để thu nước tiểu); có thể cho tiếp liều thứ hai.

+ Điều chỉnh cân bằng nội môi:

http://tieulun.hopto.org

- Cân bằng nước nên giữ ở mức âm tính nhẹ để tránh tăng huyết áp gây phù phổi cấp.

Lượng nước vào (gồm có nước ăn, uống, truyền)/24giờ = 500 ml + lượng nước tiểu trong 24giờ.

Khi tăng thể tích không điều chỉnh được bằng nội khoa, có triệu chứng đe doạ phù phổi cấp (huyết áp tăng, ran ẩm ở phổi, khó thở, X quang có phù tổ chức kẽ, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) > 12 cmH2 O, áp lực phổi bít >20 mmHg) thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo.

- Hạn chế tăng kali máu:

Không dùng các thuốc, dịch truyền, thức ăn có nhiều kali; loại bỏ các ổ hoại tử, các ổ nhiễm khuẩn. Nếu có chảy máu đường tiêu hoá, cần loại nhanh máu trong đường tiêu hóa ra...

Nếu kali máu < 6 mmol/l thì chỉ cần điều chỉnh bằng chế độ ăn.

Nếu kali máu từ 6 đến 6,5 mmol/l thì phải dùng thuốc để làm giảm nồng độ kali máu:

. Glucoza ưu trương 20% hoặc 30% + insulin (cứ 3-5g đường cho 1 đv insulin nhanh) truyền tĩnh mạch, lượng glucoza phải dùng tối thiểu 50 - 100g. Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào, do đó làm giảm kali máu. Cần loại trừ bệnh Addison trước khi dùng insulin, vì có thể gây hạ đường huyết tới mức nguy hiểm (bệnh nhân bị bệnh Addison thường có tình trạng hạ đường huyết mạn tính và tăng nhậy cảm với insulin).

Không nên dùng loại dung dịch glucoza quá ưu trương (40-50%), vì khi truyền tĩnh mạch sẽ gây ưu trương dịch ngoại bào nhanh, làm mất nước tế bào, do đó kali sẽ từ trong tế bào ra ngoại bào làm tăng vọt kali máu gây nguy hiểm trước khi kali máu giảm.

. Bicacbonat 8,4%, dùng 50ml cho mỗi lần, tiêm tĩnh mạch; nên chọn tĩnh mạch lớn để truyền; cần thận trọng vì có thể gây quá tải natri. Thuốc gây kiềm hoá máu, có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào.

http://tieulun.hopto.org

. Canxi gluconat hoặc canxi clorua 0,5 x 1ống tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, có thể nhắc lại sau 5 phút dưới sự giám sát điện tim trên monitoring. Canxi có tác dụng đối kháng với tác dụng của tăng kali máu lên tim. Chống chỉ định tiêm canxi khi bệnh nhân đang dùng digitalis.

. Chất nhựa resonium trao đổi ion: chất này là các hạt nhựa gắn natri. Khi uống vào ruột, chúng nhả natri và gắn với kali không hồi phục, sau đó được đào thải theo phân ra ngoài làm giảm hấp thu kali từ ruột. Thuốc của Pháp có biệt dược là kayexalat: cho uống 20 - 30 g/24giờ, chia 2-3 lần,

Nếu kali máu > 6,5 mmol/l, hoặc kali máu tăng đã gây biến đổi điện tim giai đoạn 3, 4 thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng cấp cứu.

+ Huyết áp phải được đánh giá tức khắc và điều chỉnh ngay:

- Huyết áp giảm phải bù dịch, điện giải, máu; dùng thuốc vận mạch để nhanh chóng nâng huyết áp tâm thu lên 100-120 mmHg.

- Huyết áp cao thường do quá tải thể tích, cần điều trị tích cực để đề phòng phù phổi cấp.

+ Hạn chế urê máu tăng:

- Chế độ ăn: cung cấp đủ calo từ 35-40 kcalo/kg/ngày bằng glucoza và lipit.

- Giảm protein: cho ăn không quá 0,5g protein/kg cân nặng/24giờ; cho đủ vitamin.

- Cho viên ketosteril: 1viên/5kg cân nặng/ngày chia làm 3- 4 lần / ngày.

- Làm tăng đồng hoá đạm có thể cho các thuốc: nerobon, durabolin, testosteron.

+ Chống nhiễm khuẩn, chống loét :

Chú ý không dùng kháng sinh có độc cho thận. Kháng sinh ít độc nhất cho thận là nhóm β-lactam (penicilin, amoxixilin...) nhóm erythromycin; còn nhóm aminoglycozit (streptomycin, kanamycin, gentamycin...) thì rất độc với thận.

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị nhiễm toan chuyển hoá:

Khi nồng độ bicacbonat trong máu >16 mmol/l thì chưa cần điều trị,

Khi bicacbonat < 16 mmol/l hoặc pH máu ≤ 7,2 là biểu hiện có nhiễm toan nặng cần phải điều trị.

Lượng kiềm cần đưa vào có thể được tính toán như sau:

Kiềm thiếu (mmol/l) = (25 - [HCO3 -]) x 0,2 x kg; Hoặc kiềm thiếu (mmol/l) = BE x 0,2 x kg.

-

[HCO3] là nồng độ bicacbonat trong máu bệnh nhân; kg: là cân nặng của bệnh nhân; BE (base exess): là lượng kiềm thừa hoặc thiếu của bệnh nhân được đo bằng máy ASTRUP (bình thường = ± 2).

Ta có các loại dung dịch kiềm sau:

Bicacbonat 1,4% có 0,16 mmol kiềm/1ml.

Bicacbonat 4,2% có 0,5 mmol kiềm/1ml.

Bicacbonat 8,4% có 1,0 mmol kiềm/1ml.

Lactat natri 11% có 1 mmol kiềm/1 ml.

Cần thận trọng khi dùng dung dịch kiềm, vì đưa thêm một lượng natri vào cơ thể và gây giảm canxi máu. Khi cần hạn chế nước thì nên chọn loại đậm đặc.

+ Chỉ định lọc máu khi bệnh nhân có 1 trong các triệu chứng sau:

- Kali máu > 6,5 mmol/l.

- Urê máu > 30 mmol/l.

- pH máu < 7,2.

- Quá tải thể tích gây đe doạ phù phổi cấp với biểu hiện: huyết áp tăng cao, phù, khó thở, phổi có nhiều ran ẩm, X quang có phù tổ chức kẽ; áp lực tĩnh mạch trung

http://tieulun.hopto.org

tâm > 12 cmH2O; áp lực phổi bít > 20 mmHg; đặc biệt chú ý những bệnh nhân đã có tổn thương phổi.

Các chỉ số trên tăng càng nhanh thì càng cần chỉ định lọc máu sớm.

7.3. Giai đoạn đái trở lại và hồi phục:

+ Giai đoạn này chủ yếu là bù nước-điện giải bằng truyền tĩnh mạch các dung dịch đẳng trương: glucoza 5%, natri clorua 0,9%, ringer lactat.

+ Vẫn phải hạn chế tăng kali máu và tăng urê máu bằng chế độ ăn và thuốc.

+ Khi nồng độ urê máu về bình thường thì phải cho ăn đủ đạm và vitamin.

+ Tiếp tục điều trị bệnh chính và các biến chứng khác.

+ Thăm dò mức lọc cầu thận và chức năng ống thận để đánh giá mức độ hồi phục chức năng thận sau một vài tháng.

8. Tiên lượng.

Người ta khó đưa ra được một tiên lượng chung cho các bệnh nhân bị suy thận cấp vì phụ thuộc vào nguyên nhân bệnh; mức độ tổn thương mô bệnh học; mức độ và thời gian thiểu niệu hoặc vô niệu; phương pháp điều trị; các biến chứng. Theo Hamburger, khi chưa có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chiếm 71% số bệnh nhân suy thận cấp; từ khi có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chỉ còn 10,5% số bệnh nhân. Tiên lượng mức độ nặng của suy thận cấp có thể dựa vào:

+ Những nguyên nhân có tỉ lệ tử vong cao: phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng rộng và sâu, viêm tuỵ cấp, nhiễm khuẩn huyết...

+ Thời gian vô niệu và tốc độ tiến triển của các triệu chứng suy thận cấp là một yếu tố giúp cho tiên lượng: vô niệu kéo dài; tốc độ tăng urê, tăng creatinin máu nhanh thì có tiên lượng xấu.

+ Các biến chứng: nếu có biến chứng thì làm xấu thêm tiên lượng (như nhiễm khuẩn thứ phát, tăng kali máu, phù phổi cấp...).

http://tieulun.hopto.org

+ Tiên lượng còn phụ thuộc vào chẩn đoán sớm hay muộn, phương pháp điều trị và chăm sóc đúng hay sai.

52.SUY THẬN CẤP- BSĐK

1. Định nghĩa: Suy thận cấp là một tình trạng chức năng thận bị suy sụp nhanh chóng do nhiều nguyên nhân cấp tính gây nên. Bệnh nhân thiểu niệu, vô niệu, nitơ phi protein máu tăng dần, rối loạn nước, điện giải và thăng bằng toan kiềm. Tỷ lệ tử vong cao. Tuy nhiên nếu điều trị kịp thời và chính xác thì ở nhiều trường hợp chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

2.1. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây suy thận cấp rất nhiều, chia làm 3 nhóm trước thận, tại thận hoặc sau thận.

2.1.1 Nguyên nhân trước thận

Là nhóm nguyên nhân gây suy thận cấp chức năng

- Sốc: giảm thể tích (mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn….

- Các nguyên nhân có thể gây giảm khối lượng tuần hoàn khác như: hội chứng thận hư, xơ gan, thiểu dưỡng.... gây giảm protid máu và đặc biệt là albumin máu trầm trọng.

2.1.2. Nguyên nhân tại thận

· Các bệnh lý cầu thận cấp: Chỉ chiếm khoảng 3 – 12% bệnh nhân suy thận cấp

- Bệnh cầu thận nguyên phát: Suy thận cấp có thể là biến chứng của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh cầu thận thứ phát: Viêm cầu thận lupus trong những đợt tiến triển cấp tính, hội chứng Goodpasture, Scholein Henoch có tổn thương thận.

· Các bệnh ống kẽ thận cấp tính: chiếm tới 58 đến 65% bệnh nhân suy thận cấp.

- Các nguyên nhân gây viêm ống kẽ thận cấp tính (còn gọi là hoại tử ống thận cấp).

+ Nhiễm độc:

. Tetrachlorua carbon

. Glycol ...

. Mật cá trắm

. Thuốc nam…

+ Thuốc

. Kháng sinh: Aminosid, cephalosporin, cyclosporin A....

. Các thuốc khác: chống viêm giảm đau Non-Steroid (glafenin, paracetamol....), lithium, lợi tiểu nhóm thiazid, các thuốc chống ung thư, các thuốc cản quang có iod...

+ Tan máu cấp tính

. Truyên nhầm nhóm máu ABO.

. Nhiễm virus, sốt rét ác tính...

. Một số thuốc gây tan máu: quinin, rifampycin, AINS, analgesic...

+ Tiêu cơ vân cấp tính

. Chấn thương cơ.

. Thiếu máu cơ

. Hôn mê kéo dài, co giật

. Nghiện heroin, lạm dụng thuốc chống động kinh....

http://tieulun.hopto.org

+ Các tình trạng sốc: lúc đầu là suy thận cấp chức năng, sau có thể dẫn đến hoại tử ống thận cấp.

. Sốc giảm thể tích

. Sốc tim

. Sốc nhiễm khuẩn....

- Các nguyên nhân gây viêm kẽ thận cấp tính:

+ Nguyên nhân nhiễm trùng

. Thông qua đường máu: nhiễm trùng huyết, leptospirose, salmonellose.

. Hoặc theo đường ngược dòng: viêm thận bể thận cấp

+ Nguyên nhân thông qua cơ chế miễn dịch dị ứng

. Kháng sinh: blactamin, cephalosporin, rifampicin, sulffamid...

. Các thuốc khác: AINS, analgesic, lợi tiểu thiazid, thuốc chống co giật, allopurinol, cimetidine...

+ Nguyên nhân do rối loạn chuyển hoá: Tăng acid uric máu

+ Các nguyên nhân khác: myelome, lymphomes....

· Các bệnh lý mạch máu có tổn thương thận

- Viêm nút quanh động mạch

- Viêm mạch dị ứng

- Cryoglobulin

- Wegener

- Takayasu

- Chấn thương thận

http://tieulun.hopto.org

- Tắc mạch thận...

2.1.3. Các nguyên nhân sau thận

Là các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài niệu

- Sỏi bể thận niệu quản

- U chèn ép, tắc đường bài niệu

- Nguyên nhân do viêm xơ, chít hẹp: lao thận- tiết niệu, giang mai

- Xơ hoá sau phúc mạc.....

2.2. Cơ chế bệnh sinh

Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân, cho nên khó có thể đưa ra một cơ chế bệnh sinh đơn thuần.

Có thể tóm tắt nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh theo sơ đồ sau:

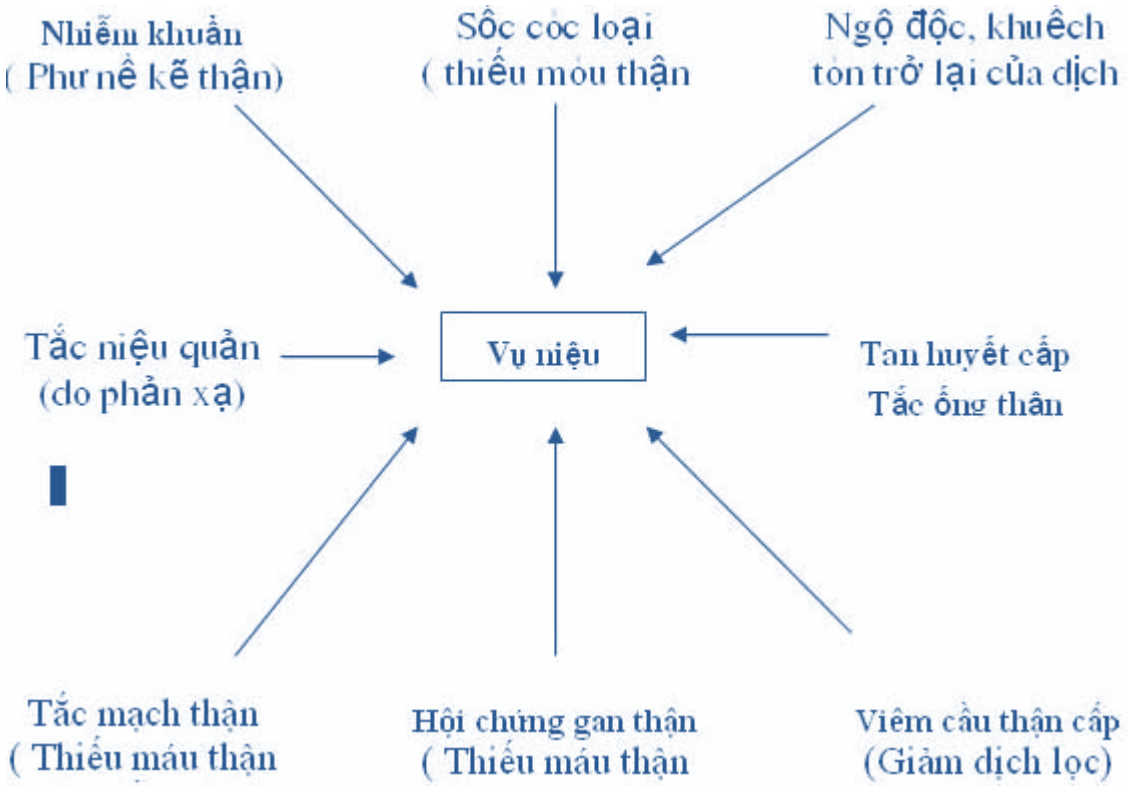

http://tieulun.hopto.org

Nói chung có thể có 5 yếu tố chính đóng góp vào cơ chế bệnh sinh như sau:

- Khuếch tán trở lại của dịch lọc cầu thận khi đi qua ống thận do màng tế bào ống thận bị huỷ hoại.

- Tắc ống thận do xác tế bào, do sắc tố, hoặc các sản phẩm protein

- Tăng áp lực ở tổ chức kẽ của thận do phù nề.

- Giảm sút dòng máu hiệu dụng ở vỏ thận dẫn đến giảm mức lọc cầu thận một cách cấp tính

- Thay đổi tính thấm của màng đáy mao quản cầu thận

Tất cả những yếu tố đó đều góp phần ít nhiều dẫn đến vô niệu. Yếu tố nào chính, yếu tố nào phụ là tuỳ theo nguyên nhân và diễn biến của quá trình bệnh lý.

3. Lâm sàng và cận lâm sàng

Suy thận cấp thường trải qua 4 giai đoạn:

- Giai đoạn khởi đầu

- Giai đoạn đái ít, vô niệu

- Giai đoạn đái trở lại

- Giai đoạn hồi phục

Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng tuỳ thuộc vào từng giai đoạn của bệnh.

3.1. Giai đoạn khởi đầu

Là giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh, diễn biến tuỳ theo từng nguyên nhân. ở bệnh nhân ngộ độc thì diễn biến nhanh, có thể dẫn tới vô niệu ngay. ở bệnh nhân sốc thì diễn biến nhanh, chậm tuỳ theo nguyên nhân gây sốc và kỹ thuật hồi sức ban đầu.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Giai đoạn đái ít, vô niệu

Vô niệu có thể diễn biến từ từ, bệnh nhân đái ít dần rồi vô niệu, nhưng vô niệu cũng có thể xảy ra đột ngột, nhất là trong trường hợp ngộ độc hoặc nguyên nhân cơ giới. Đái ít, vô niệu có thể kéo dài 1-2 ngày, có khi 3-4 tuần, trung bình 7-12 ngày. Đái ít, vô niệu gây ra những triệu chứng sau:

· Lượng nước tiểu < 500 ml/24^h. Nhiều trường hợp vô niệu hoàn toàn (nước tiểu < 100ml/24^h).

· Rối loạn nước điện giải:

- Phù: do đái ít vô niệu và phụ thuộc vào lượng nước tiểu đưa vào. Có thể dẫn đến phù phổi cấp, phù não.

- K^+ máu tăng dần: thường là nguyên nhân gây tử vong. K^+ máu cao gây nên những hậu quả sau:

+ Triệu chứng tim mạch: là hậu quả nguy hiểm nhất. K^+ máu cao gây nên những rối loạn về dẫn truyền và tăng trương lực. Biểu hiện lâm sàng có thể là nhịp chậm, loạn nhịp, ngừng tim. Trên điện tâm đồ thấy sóng T cao, nhọn, đối xứng, có thể phối hợp với PQ kéo dài, QRS giãn rộng, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

+ Triệu chứng thần kinh cơ: có thể thấy yếu, liệt cơ.

+ Khi K^+ máu ³ 6,5 mmol/l là một cấp cứu nội khoa, cần được điều trị tích cực và lọc máu cấp.

- Na^+ máu và Ca^{++} máu thường giảm hoặc có thể bình thường do ăn nhạt và bị pha loãng..

· Nitơ phi protein máu tăng cao dần

- Ure máu tăng dần

- Creatinin máu tăng dần

http://tieulun.hopto.org

- Acid uric máu tăng dần

Khi tốc độ tăng urê, creatinin máu càng nhanh thì tiên lượng càng nặng. Urê máu tăng phụ thuộc vào mức độ vô niệu, phụ thuộc chế độ ăn nhiều hay ít protid, phụ thuộc vào giáng hoá nhanh hay chậm của chuyển hoá protein. Creatinin, sản phẩm giáng hoá cuối cùng của Creatin (có chủ yếu trong cơ) không phụ thuộc chế độ ăn, nên nó phản ánh chức năng thận chính xác hơn ure. Khi urê máu tăng > 8 mmol/l/ngày hoặc creatinin tăng > 90 mmol/l/ngày thì tiên lượng rất xấu, tỷ lệ tử vong cao.

· Toan máu: là không thể tránh khỏi do tích tụ các acid cố định. Bicarbonat sẽ giảm từ 1- 2 mmol/24giờ. Nêú có toan máu nặng, Bicarbonat < 20 mmol/l, pH máu cũng giảm là một trong những tiêu chuẩn của lọc máu.

· Các triệu chứng khác:

- Cao huyết áp thường ở mức độ vừa.

- Các biểu hiện tim mạch, hô hấp, thần kinh, tiêu hoá..... của hội chứng urê máu cao.

- Nước tiểu có protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu, trụ niệu tuỳ theo từng trường hợp. Tỷ trọng nước tiểu thấp trừ trường hợp suy thận cấp chức năng.

3.3. Giai đoạn đái trở lại

Lượng nước tiểu tăng dần, đạt tới trên 2 lít mỗi ngày. có trường hợp đái 4-5 lít/ngày hoặc hơn. Đái nhiều phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và phụ thuộc vào lượng nước đưa vào trong giai đoạn đái ít. Nguy cơ chính của giai đoạn này là:

- Mất nước

- Mất điện giải (K^+ máu hạ, Na^+ máu hạ).

http://tieulun.hopto.org

- Vẫn còn nguy cơ urê, creatinin máu tăng ở giai đoạn đầu của thời kỳ đái trở lại. Sau 3-5 ngày đái nhiều, urê, creatinin máu giảm dần. Chức năng thận dần hồi phục.

Thời gian đái nhiều trung bình khoảng một tuần lễ, sau đó lượng nước tiểu giảm dần trở về bình thường. Tuy nhiên nhiều trường hợp, sang tháng thứ hai kể từ ngày đái trở lại nước tiểu vẫn trên 2 lít/24 giờ.

3.4. Giai đoạn hồi phục

Khối lượng nước tiểu dần trở về bình thường.

Các rối loạn về sinh hoá dần trở về bình thường: Urê, creatinin máu giảm dần; Urê, creatinin niệu tăng dần; lâm sàng tốt lên.

Tuy nhiên khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận có khi hàng năm mới hồi phục hoàn toàn. mức lọc cầu thận hồi phục nhanh hơn, thường sang tháng thứ hai đã có thể bình thường, trường hợp nặng thì cũng được 30- 40 ml/phút. Sự hồi phục nhanh, chậm tuỳ thuộc vào từng nguyên nhân, vào tình trạng ban đầu, chế độ điều trị và công tác hộ lý đối với bệnh nhân.

4. chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định:

<u>Dưa vào:</u>

· Có nguyên nhân cấp tính: uống mật cá trắm, ngộ độc kim loại nặng, ỉa chảy mất nước, viêm cầu thận cấp....

· Xuất hiện:

- Thiểu niệu, vô niệu đột ngột

- Nitơ phi protein máu tăng dần

http://tieulun.hopto.org

- K^+ máu tăng dần

- Toan máu chuyển hoá

- diễn biến qua 4 giai đoạn (xem phần 3)

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

Chủ yếu phân biệt suy thận cấp với đợt cấp của suy thận mạn.

ở suy thận mạn:

- tiền sử có bệnh thận, tiết niệu.

- Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.

- Cao huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên bệnh nhân suy thận mạn.

- Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ.

4.3. Chẩn đoán thể bệnh

4.3.1. Suy thận cấp chức năng

Còn gọi là suy thật cấp trước thận, vì nguyên nhân là do giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp.

Chẩn đoán cần dựa vào bệnh sử có rối loạn huyết động như mất máu sau phẫu thuật, mất nước do ỉa chảy hoặc đái nhiều, sốc tim...

- Huyết áp tụt, mạch nhanh, nhỏ, dầu chi lạnh, đàn hồi da giảm, mắt trũng, mắt hốc hác.

- Natri niệu thấp, kali niệu cao hơn natri, thẩm thấu và tỷ trọng nước tiểu cao hoặc bình thường.

- Nếu không chữa trị kịp thời sẽ chuyển thành suy thận cấp thực tổn, tức là hoại tử ống thập cấp (thường sau 72 giờ trở lên).

http://tieulun.hopto.org

4.3.2. Suy thật cấp thực tổn:

Còn gọi là suy thận cấp tại thận. Thận bị tổn thương thực thể có thể do:

- Hoạt tử ống thận cấp (sốc, ngộ độc...)

- Viêm cầu thận cấp, đợt cấp của viêm cầu thận mạn.

- Nhồi máu thận...

4.3.3. Suy thận cấp do cơ giới: Còn gọi là suy thận cấp sau thận, có thể do:

- Sỏi

- U

- Chít hẹp

- Thắt nhầm niệu quản khi mổ...

4.4. Chẩn đoán nguyên nhân (xem phần nguyên nhân)

5. Tiên lượng:

Từ những năm 1960 đến nay, tiên lượng đã có nhiều thay đổi tốt hơn, nhờ có sự đóng góp của các kỹ thuật hồi sức hiện đại. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong còn cao.

ở những trung tâm có lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng, tỷ lệ tử vong vẫn còn 20-40%, tuỳ theo từng nhóm bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân suy thận cấp sau mổ lớn, chấn thương nặng, bỏng nặng, nhiễm trùng tử cung sau đẻ hoặc can thiệp, ngộ độc kim loại nặng, tiên lượng rất nặng.

Nguyên nhân gây tử vong có thể do bệnh chính, do nhiễm khuẩn, hội chứng Urê máu cao, K^+ máu cao.

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh chính, phụ thuộc vào kỹ thuật hồi sức. Tiên lượng còn phụ thuộc vào công tác hộ lý và các biện pháp đề phòng bội nhiễm, nhất là bội nhiễm phổi và nhiễm khuẩn từ các vết thương, vết loét.

http://tieulun.hopto.org

6. Xử trí

6.1. Nguyên tắc chung:

- Nhanh chóng loại bỏ các nguyên nhân suy thận cấp có thể điều trị được (nâng huyết áp trong sốc, loại bỏ chất độc bằng rửa dạ dày trong 6 giờ đầu...)

- Tập trung phương tiện chữa trị cho phù hợp với từng giai đoạn và từng nguyên nhân của bệnh, lọc máu ngoài thận khi cần thiết.

- Chú ý công tác điều dưỡng và chống nhiễm khuẩn.

6.2. Điều trị cụ thể: Tuỳ theo từng giai đoạn của bệnh.

6.2.1. Giai đoạn đầu:

Cần loại bỏ tác nhân gây suy thận cấp: bù dịch, bù máu, loại bỏ chất độc, mổ lấy sỏi niệu quản...

6.2.2. Giai đoạn đái ít vô niệu

Mục đích cơ bản của điều trị trong giai đoạn này là:

- Giữ cân bằng nội môi

- Hạn chế tăng K^+ máu.

- Hạn chế tăng Nitơ phi protêin máu

· Nước:

ở bệnh nhân vô niệu có phù đảm bảo cân bằng âm, nghĩa là vào ít hơn ra. Thường chỉ cho 500ml mỗi ngày kể cả ăn uống. Mùa hè có thể cho nhiều hơn. Muốn cho thêm cần tính toán cẩn thận. Chú ý trường hợp vô niệu do mất nước, mất muối thì phải bù dịch.

Trong tính toán, cần lưu ý đến lượng nước mất do nôn, ỉa chảy. Phải tính lượng nước sinh ra do chuyển hoá (vào khoảng 300ml mỗi ngày). Lượng nước mất qua mồ hôi, hơi thở khoảng 600ml/24giờ. Sốt cao hoặc mùa hè có thể mất nhiều hơn.

http://tieulun.hopto.org

· Điều giải và toan máu:

- Điều trị tăng K^+ máu:

. Hạn chế đưa K^+ vào: Rau quả nhiều K^+, thuôc, dịch truyền có K^+ .

. Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

. Lợi tiểu: Nhằm đào thải nước và điện giải, đặc biệt là K^+ :

Chỉ định khi không có nguyên nhân tắc nghẽn sau thận.

Liều dùng: dò liều. Có thể cho 200 - 500mg/24 giờ hoặc hơn tuỳ vào mức độ đáp ứng bài niệu. Liều khởi đầu thường là 40 - 80mg, liều cao là 1000mg/24 giờ có thể được chỉ định.

. Truyền Natribicarbonat:

Khi có một lượng nước tiểu nhất định (VD: 300- 500ml/24giờ), thì việc truyền dịch sẽ dễ dàng hơn. có thể truyền Natribicarbonat 14%$_0$ hoặc 4,2%; hoặc tiêm tĩnh mạch Natribicarbonat 8,4% nếu muốn hạn chế lượng nước đưa vào. Bù Natribicarbonat giúp cải thiện tình trạng toan máu, qua đó K^+ không đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.

. Truyền Glucôza ưu trương có pha insulin nhằm đưa bớt K^+ từ ngoài tế bào vào trong tế bào.

. Cho Calci tiêm tĩnh mạch cũng hạn chế được ảnh hưởng của K^+ máu cao.

. Có thể dùng Resin trao đổi ion (30g/24 giờ) để kéo Kali máu ra qua niêm mạc ruột. Các thuốc thường dùng: Resonium A, Kayexalat.

. Nếu K^+ máu ³ 6,5mmol/l thì cần chỉ định lọc máu ngoài thận.

- Điều trị các rối loạn điện giải khác:

. Natri và clo: Natri máu hạ do ứ nước. Tốt nhất là hạn chế nước. Khi Natri máu hạ nhiều, bệnh nhân có buồn nôn, cần phải bù Natri.

http://tieulun.hopto.org

. Calci máu: ít khi có hạ calci máu. Nếu có xuất hiện Tetani do Calci máu thấp thì cho Calci gluconat hoặc Calci clorua.

- Hạn chế tăng Nitơ phi protein máu; chủ yếu hạn chế tăng Urê máu:

. Chế độ ăn: Giảm đạm 0,4g/kg/24 giờ, đủ calo ít nhất 35 kcalo/kg trọng lượng cơ thể, đủ vitamin.

. Bổ sung thêm viên Ketosteril: cứ mỗi viên 600mg/5kg trọng lượng cơ thể.

. Loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn.

. Chỉ định lọc máu: Nên chỉ định lọc máu sớm, có thể chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng:

+ Khi K^+ máu ³ 6,0 mmol/l.

+ Khi Ure máu > 35 mmol/l.

+ Khi Creatimin máu > 600mmol/l

+ Có biểu hiện toan máu.

+ Lâm sàng vẫn thiểu niệu, vô niệu.

6.2.3. Xử trí trong giai đoạn đái trở lại:

ở giai đoạn này, tuy đái nhiều nhưng chức năng thận chưa hồi phục. Những ngày đầu đái nhiều Ure Creatimin vẫn còn tăng, đồng thời đái nhiều có thể gây mất nước, mất điện giải. Điều trị nhằm:

- Tiếp tục hạn chế Protid trong thức ăn, chỉ tăng Protid khi Urê máu đã giảm tới mức an toàn (<10mmol/l). Chỉ cho hoa quả khi không còn nguy cơ tăng Kali máu.

- Truyền dịch hoặc uống để chống mất nước và mất điện giải. Trong những trường hợp đái nhiều vừa phải, chỉ cần bù bằng uống Orezol (2-2,5/24giờ). Khi nước tiểu >3lít, nên bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Lượng truyền tuỳ theo lượng nước tiểu. Tuy nhiên nếu sau 5-7 ngày đái nhiều nên thử hạn chế lượng dịch truyền và

http://tieulun.hopto.org

theo dõi tình trạng bệnh nhân và lượng nước tiểu 24 giờ để có thái độ bù dịch thích hợp vì thận đã có thể bắt đầu hồi phục chức năng cô đặc.

- Cần theo dõi sát điện giải máu, đặc biệt là Na^+ và K^+ máu.

6.2.4. Xử trí trong giai đoạn hồi phục sức khoẻ:

- Sức khoẻ bệnh nhân hồi phục dần. Khi Urê máu trở về bình thường thì cần tăng dần Protid trong khẩu phần ăn và đảm bảo đủ calo và vitamin.

- Cần chú ý đến công tác chăm sóc điều dưỡng ngay từ đầu để chống loét, chống bội nhiễm do nằm lâu. Trung bình sau 4 tuần điều trị thì chức năng thận bắt đầu hồi phục tốt và bệnh nhân có thể xuất viện.

Theo dõi định kỳ hàng tháng cho đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn. Đối với các bệnh lý có thể trở thành mãn tính (bệnh cầu thận, bệnh lý kẽ thận do thuốc hay do nhiễm trùng) cần khám định kỳ cho bệnh nhân lâu dài.

- Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có: Nguyên nhân tắc nghẽn, các bệnh toàn thể: Lupus, myelome...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Tài liệu phát tay

2.Bệnh học nội khoa tập 1. Nhà xuất bản y học.2002

3.Điều trị học nội khoa tập 1. Nhà xuất bản y học.2001

53.SUY THẬN MẠN TÍNH

Suy thận mạn là hậu quả của các bệnh thận, tiết niệu mạn tính gây giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng làm giảm dần mức lọc cầu thận .

I. Đại cương :

Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% (60ml/phút) so với mức bình thường (120ml/phút) thì được coi là suy thận mạn . Thận không còn đủ khả năng duy trì tốt cân bằng của nội môi và sẽ dẫn đến hàng loạt những biến loạn về sinh hoá và lâm sàng của các cơ quan trong cơ thể. Suy thận mạn cũng gây ra các biến loạn về chức năng nội tiết của thận: thiếu Erythropoietin gây thiếu máu, thiếu 1,25 dihydroxycalciferol D3 dẫn đến giảm tái hấp thu Ca++ ở ruột và giảm Na+ máu, tăng tiết renin gây tăng huyết áp ...

Suy thận mạn là một hội chứng diễn biến theo từng giai đoạn của bệnh, từ chỗ chỉ có một số triệu chứng kín đáo trong giai đoạn đầu khi mức lọc cầu thận còn 40-50 ml/phút cho đến những biểu hiện rầm rộ của hội chứng urê máu cao trong giai đoạn cuối khi mức lọc cầu thận chỉ còn < 5 ml/phút. Quá trình có thể kéo dài từ nhiều tháng đến nhiều năm.

II. Nguyên nhân gây bệnh:

1. Bệnh cầu thận mạn :

Thường gặp nhất chiếm tỷ lệ khoảng 40% .

· Do viêm cầu thận cấp dẫn đến .

· Do viêm cầu thận có hội chứng thận hư .

· Do viêm cầu thận thứ phát : Sau bệnh lupus ban đỏ hệ thống , đái tháo đường , Schửnlein-Henoch ...

2. Bệnh viêm thận , bể thận mạn tính :

Chiếm tỷ lệ khoảng 30% do nhiểm trùng ngược dòng , có hoặc không có nguyên nhân thuận lợi (sỏi , phì đại lành tính tuyến tiền liệt...).

3. Bệnh viêm thận kẽ :

Thường do dùng thuốc giảm đau chống viêm lâu dài như phenylbutazon , asprin ... hoặc do tăng acid uric máu , tăng Ca++ máu .

http://tieulun.hopto.org

4. Bệnh mạch thận :

• Xơ mạch thận lành tính (do tăng huyết áp).

• Xơ mạch thận ác tính (do tăng huyết áp ác tính).

• Huyết khối vi mạch thận .

• Viêm nút quanh động mạch .

• Tắc tĩnh mạch thận .

• Tắc hẹp động mạch thận .

5. Bệnh thận bẩm sinh, di truyền :

• Thận đa nang

• Loạn sản thận

• Hội chứng Aport (viêm cầu thận kèm theo điếc)

• Bệnh thận chuyển hóa (Cystino , Oxalo)

III. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng :

A. Lâm sàng :

1. Phù :

Là triệu chứng thường gặp của suy thận mạn. Bệnh cầu thận phù thường xuất hiện sớm ngay cả khi chưa có suy thận. Bệnh viêm thận bể thận mạn thường không có phù, thậm chí còn đái nhiều thậm chí gây mất nước do tổn thương nặng ở kẽ thận ảnh hưởng đến chức năng cô đặc của thận . Tuy nhiên ở giai đoạn nặng của suy thận, viêm thận bể thận vẫn có thể có phù do mức lọc cầu thận suy giảm nặng.

2. Thiếu máu :

http://tieulun.hopto.org

Thường gặp, nặng nhẹ tuỳ theo giai đoạn suy thận. Suy thận càng nặng thiếu máu càng rõ. ở suy thận giai đoạn cuối (giai đoạn III b và giai đoạn IV) hồng cầu thường < 2,5 T/1 , Hb < 70 g/l .

Sắt huyết thanh nói chung là bình thường hoặc thiếu nhẹ nên thường là thiếu máu đẳng sắc. Thiếu máu thường là khó hồi phục do thận không sản xuất đủ Erythropoietin, yếu tố cần thiết để biệt hoá tiền hồng cầu .

3. Tăng huyết áp :

Tăng huyết áp là thường gặp, khoảng 80% bệnh nhân có tăng huyết áp ở giai đoạn suy thận III, IV. Cá biệt có bệnh nhân tăng huyết áp ác tính làm chức năng thận suy giảm nhanh chóng.

4. Suy tim :

Thường xuất hiện ở giai đoạn muộn của suy thận mạn. Suy tim là hậu quả của tăng huyết áp , giữ muối nước và thiếu máu lâu ngày.

5. Rối loạn nhịp tim: có thể do Kali máu cao .

6. Viêm ngoại tâm mạc :

Tiếng cọ màng ngoài tim là biểu hiện nặng của hội chứng urê máu cao báo hiệu tử vong nếu không được điều trị tích cực.

7. Nôn, ỉa chảy :

Triệu chứng tiêu hoá của suy thận mạn giai đoạn đầu thường là chán ăn. ở giai đoạn III trở đi thì có buồn nôn, ỉa chảy. Phân có thể kèm theo nhầy hoặc máu .

8. Hô hấp :

Có thể thấy thở nhanh sâu hoặc rối loạn nhịp thở do tình trạng toan hóa máu ở suy thận mạn giai đoạn cuối. Khám phổi không thấy có tổn thương.

9. Xuất huyết :

http://tieulun.hopto.org

Xuất huyết là thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn muộn. Nguyên nhân thường do giảm độ tập trung và kết dính của tiểu cầu. Đôi khi cũng có thể gây xuất huyết tiêu hóa nặng thúc đẩy urê máu tăng nhanh.

10. Ngứa :

Là một biểu hiện ngoài da thường gặp, do lắng đọng Ca++ trong da . Đây là triệu chứng của cường cận giáp thứ phát.

11. Chuột rút :

Thường xuất hiện ban đêm có thể do giảm Ca++ và Na+ máu.

12. Viêm thần kinh ngoại vi :

Tốc độ dẫn truyền thần kinh ngoại vi giảm. Bệnh nhân có cảm giác rát bỏng, kiến bò. Các triệu chứng này thường là khó điều trị kể cả lọc máu ngoài thận.

13. Hôn mê :

Hôn mê do urê máu cao là biểu hiện lâm sàng nặng nhất của suy thận mạn. Bệnh nhân có thể co giật, rối loạn tâm thần ở giai đoạn tiền hôn mê.

B. Cận lâm sàng :

1. Mức lọc cầu thận giảm (<60ml/phút):

Càng giảm nhiều, mức độ suy thận càng nặng.

2. Nitơ phi protein máu tăng cao :

• Urê máu >7 mmol/l, >8 mmol/l là tăng rõ.

• Creatinin máu tăng cao >110 mmol/l, >130 mmol/l là tăng rõ.

• Acid uric máu tăng.

http://tieulun.hopto.org

Urê máu phụ thuộc vào chế độ ăn và quá trình giáng hóa của cơ thể (nhiễm khuẩn, xuất huyết). Nếu đưa vào quá nhiều protein và tăng quá trình giáng hóa , urê máu sẽ tăng nhanh .

Urê máu và creatinin máu tăng song song là biểu hiện của suy thận đơn thuần. Urê máu tăng nhiều, creatinin tăng ít là biểu hiện urê ngoài thận.

3. Điện giải máu :

Na+ máu thường giảm do ăn nhạt, lợi tiểu và phù .

K+ máu có thể bình thường hoặc tăng . K+ máu tăng thường là biểu hiện của một đợt cấp (có thiểu niệu, vô niệu) của suy thận mạn hoặc suy thận giai đoạn cuối.

4. pH máu giảm :

ở suy thận giai đoạn III, IV dự trữ kiềm giảm, pH máu giảm .

5. Calci máu giảm :

Khi có Ca++ máu tăng có thể là đấu hiệu của cường cận giáp trạng.

6. Hồng cầu, hematocrit, huyết sắc tố giảm:

Suy thận càng nặng hồng cầu và huyết sắc tố càng giảm rõ.

7. Protein niệu:

Protein niệu bao giờ cũng có. Nếu là bệnh cầu thận, protein niệu thường rõ khoảng 2-3 g/24h. ở viêm thận bể thận mạn, protein niệu thường chỉ trên dưới 1 g/24h.

8. Hồng cầu niệu :

Viêm cầu thận mạn thường có đái máu vi thể. Nếu có đái máu đại thể nên nghĩ đến bệnh lý tiết niệu (sỏi, u, nhiễm trùng).

9. Bạch cầu niệu và vi khuẫn niệu :

Gặp ở bệnh nhân viêm thận bể thận mạn có đợt cấp .

http://tieulun.hopto.org

10. Trụ niệu :

Có trụ hạt, trụ trong kích thước lớn là dấu hiệu của suy thận mạn.

11. urê, creatinin niệu :

Càng suy thận, urê, creatinin niệu càng thấp.

12. Siêu âm thận :

Hai thận thường teo nhỏ khi có suy thận mạn rõ. Teo nhỏ đều hay không đều tuỳ theo từng nguyên nhân .

IV. Chẩn Đoán :

1. Chẩn đoán xác định dựa vào :

Có tiền sử bệnh thận, tiết niệu mạn tính: viêm cầu thận cấp Þ mạn , viêm cầu thận có hội chứng thận hư , viêm thận bể thận mạn, thận đa nang...

Phù

Huyết áp cao

Thiếu máu

Protein niệu

Urê, creatinin, acid uric máu tăng cao, mức lọc cầu thận giảm (<60 ml/phút).

Siêu âm thận: hai thận thường teo nhỏ, teo đều hay không đều tuỳ từng nguyên nhân.

2. Chẩn đoán giai đoạn :

Chia 4 giai đoạn :

Độ suy thận	MLCT (ml/ph)	Urê	Creatinin	Lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

		(mmol/l)	(mmol/l)	
I	60-40	<8	<130	
II	40-20	8-16	130-299	ít triệu chứng
IIIa	20-10	16-24	300-499	HA tăng, thiếu máu vừa , HC <3,0T/l
IIIb	10-5	24-30	499-900	HA tăng, thiếu máu rõ, có tr/c của hội chứng urê máu cao HC:2,5-3,0T/l
IV	<5	>30	>900	Nhiều triệu chứng, HA tăng , thiếu máu nặng , HC <2,5T/l, có nhiều tr/c của hội chứng urê máu cao

3. Chẩn đoán phân biệt :

- Với suy thận cấp :

· Có nguyên nhân cấp: ngộ độc, shock...

· urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh

· Sau một thời gian chức năng thận hồi phục .

- Đợt cấp của suy thận mạn:

· Trên cơ sở một suy thận mạn có nguyên nhân thúc đẩy nặng lên: mất nước, nhiễm độc thận (do thuốc kháng sinh, thuốc ức chế miễn dịch...

· Thiểu niệu , vô niệu , suy thận tăng nhanh.

http://tieulun.hopto.org

· Thiếu máu không đi đôi với mức độ suy thận (thiếu máu nhẹ trong khi mức độ suy thận nặng hơn).

· Tỷ lệ urê máu/creatinin máu >40.

V. Điều trị suy thận mạn :

Bên cạnh điều trị nguyên nhân (Điều trị sỏi , nhiễm trùng đường niệu, đái tháo đường, lupus...) cần có chế độ điều trị thích hợp suy thận mạn theo từng giai đoạn suy thận bao gồm :

Điều trị bảo tồn:

Suy thận giai đoạn I đến giai đoạn III b .

Điều trị thay thế:

Khi suy thận ở cuối giai đoạn III b và giai đoạn IV. Điều trị thay thế có thể bằng biện pháp lọc máu chu kỳ (thận nhân tạo, lọc màng bụng) hoặc ghép thận.

* **Điều trị bảo tồn.**

1. Chống các yếu tố gây nặng bệnh(gây đợt cấp suy thận mạn):

- Khắc phục tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn nếu có: bù dịch, máu.

- Không dùng các thuốc, hoá chất độc cho thận (kháng sinh độc cho thận, thuốc nam...)

- Tìm và điều trị các nguyên nhân gây tắc đường niệu(sỏi, phì đại lành tính tiền liệt tuyến...).

- Điều trị chống nhiễm khuẩn nếu có.

2. Chế độ ăn UGG:

Là chế độ ăn giảm đạm đủ năng lượng, đủ vitamin và các yếu tố vi lượng. (Xem bài chế độ ăn).

3. Điều trị cao huyết áp:

http://tieulun.hopto.org

Huyết áp cao thúc đẩy nhanh quá trình xơ hoá cuộn mao mạch cầu thận. Điều trị cao huyết áp sớm và duy trì lâu dài huyết áp ổn định làm giảm tốc độ suy thận bao gồm:

- Ăn nhạt: lượng muối từ: 2-4 g/ 24h.

- Lợi tiểu: furosemid vẫn là lợi tiểu được lựa chọn ở bệnh nhân suy thận mạn có tăng huyết áp. Liều lượng lợi tiểu tuỳ theo từng bệnh nhân(lasix 40 mg 2-8 viên/24 hoặc hơn) để duy trì khối lượng nước tiểu và để thải natri.

- Các nhóm hạ áp đều dùng được. Khi có suy thận nặng cần chú ý nhóm thuốc ức chế men chuyển vì có nguy cơ làm tăng kali máu và creatinin máu. Khi có suy tim cần thận trọng với nhóm chẹn b giao cảm. Liều thuốc dùng tuỳ từng trường hợp nhằm mục đích đạt được con số huyết áp bình thường, ổn định.

Ví dụ: Amlor 5mg 1-2 viên/ 24h chia 2 lần.

Logimax 5/50 1-2 viên/ 24h.

Renitec 5mg 1-2 viên/ 24h.

Có thể phối hơp 2-3 loại thuốc hạ áp nếu chưa đạt được hiệu quả hạ áp như mong muốn.

4. Điều trị rối loạn nước, điện giải:

Phù:

- Chế độ ăn nhạt, hạn chế khối lượng nước đưa vào.

- Lợi tiểu: chủ yếu là nhóm furosemid. Liều lượng tuỳ theo từng bệnh nhân, từ liều thấp 40 mg đến liều cao 1000mg/24h. Mục đích là nhằm đạt được lượng nước tiểu/ 24h như mong muốn. Thường mỗi ngày lấy đi khoảng 1 kg nước thừa là hợp lý.

Tăng K^+ máu.

http://tieulun.hopto.org

Thường là kết quả của thiểu niệu, vô niệu ở giai đoạn suy thận mạn nặng. K^+ máu tăng nhẹ hoặc trung bình(< 6,5 mmol/l) có thể điều trị nội khoa. K^+ máu > 6,5 mmol/ l là một trong những chỉ định lọc máu cấp.

Điều trị nội khoa tăng kali máu bao gồm:

- Hạn chế lượng kali vào do thức ăn(cam, chuối, hoa qủa nhiều kali...) Lợi tiểu nhằm giúp đào thải kali ra nước tiểu.

- Dùng resin trao đổi kali.

- Resonium A, Kayesalat... có thể gắp kali đi.

- Calci clorua 0,5 g 1-2 ống (t/m) cũng góp phần hạn chế tác dụng của K^+ trên cơ tim.

-Truyền tĩnh mạch natribicacbonat 1,4% hoặc tiêm tĩnh mạch natribicacbonat 8,4% giúp điều chỉnh tình trạng toan máu, ngăn cho kali khỏi đi từ trong tế bào ra khu vực ngoài tế bào.

- Truyền glucose ưu trương có cho insulin giúp kali đi từ khu vực ngoài tế bào vào trong tế bào.

- Khi kali máu > 6,5 mmol/l cần chỉ định lọc máu cấp. Chỉ định lọc máu sớm có thể ở mức K^+ > 6.0 mmol/ l.

Hạ natri máu.

Có thể gây nôn, tụt huyết áp, cần được bù bằng chế độ ăn mặn, truyền natri clorua o,9% hoặc tiêm tĩnh mạch natri clorua 10% 2ml, mỗi lần từ 1-4 ống (t/m). Trong trường hợp hạ natri máu nặng <120mmol/ l, đe doạ truỵ mạch, khó điều chỉnh về nội khoa có thể chỉ định thận nhân tạo cấp.

5. Điều chỉnh thăng bằng toan, kiềm:

Suy thận giai đoạn III, IV có thể dẫn đến tình trạng toan máu chuyển hoá. Có thể điều chỉnh bằng truyền tĩnh mạch natribicacbonat 1,4% hoặc tiêm tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

natribicacbonat 8,4%. Khi dự trữ kiềm giảm < 20 mmol/l thì bắt buộc phải bù. Từ 20-25 mmol/l là chỉ định tương đối bù natribicacbonat.

6. Điều trị thiếu máu:

- Có thể truyền hồng cầu khối khi thiếu máu nặng.

- Tiêm Erythropoietin là biện pháp điều trị tốt nhất và hiệu quả nhất để điều trị thiếu máu trong suy thận mạn. Trước khi cho erythropoietin cần đảm bảo đủ sắt, axit folic, vitamin B12 là các nguyên liệu cần thiết cho tạo hồng cầu.

- Liều tấn công erythropoietin:

2000đv x 2-3 lần/tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, tuỳ thuộc vào mức độ thiếu máu.

- Mục đích đạt được là duy trì Hemoglobin từ 90-110g/lít.

7. Điều trị rối loạn calci, phospho máu:

- Cho thêm calci khi suy thận ở mức cuối độ II.

- ở suy thận độ cuối độ IIIa trở lên (creatinin > 400-500 mmol/l) cần xét cho thêm 1,25 dihydrocalciferon D3 giúp hấp thu calci ở ruột.

- Hạn chế thức ăn nhiều phospho, có thể dùng thuốc nhằm hạ phospho máu khi cần thiết.

8. Các thuốc và biện pháp điều trị khác:

- Cho viên ketosteril (viên ketoanalogue) 600 mg x 8-12viên/24h, tuỳ giai đoạn suy thận. ở suy thận giai đoạn trung bình và nặng liều dùng là 1 viên 600 mg cho mỗi 5kg cân nặng cơ thể. Viên ketosteril có công thức hoá học giống các axit amin cơ bản nhưng thiếu nhóm amin, khi vào cơ thể, viên ketosteril sẽ khử nhóm amin của urê, tạo ra axit amin cơ bản cần thiết cho cơ thể, đồng thời làm giảm urê máu.

- Điều trị chống nhiễm khuẩn và điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có.

http://tieulun.hopto.org

***Điều trị thay thế:**

Bao gồm lọc máu ngoài thận và ghép thận

8.1. Lọc máu ngoài thận gồm:

- Thận nhân tạo

- Lọc màng bụng

Chỉ định và chống chỉ định của thận nhân tạo

- ***Chỉ định sớm***: suy thận giai đoạn III_b (MLCT 5-10ml/ phút). Tuy nhiên thường chỉ định cho bệnh nhân suy thận cuối giai đoạn này khi creatinin máu > 700mmol/l và bắt đầu có những dấu hiệu lâm sàng rõ của suy thận: buồn nôn và nôn, thừa nước....

- ***Chỉ định bắt buộc***: chỉ định bắt buộc cho bệnh nhân suy thận giai đoạn IV (MLCT< 5ml/phút).

- Chống chỉ định

Không có chống chỉ định tuyệt đối.

Chống chỉ định tương đối khi:

- Có nguy cơ chảy máu trước hoặc sau phẫu thuật, thủ thuật, tiếng cọ viêm màng ngoài tim....

- Rối loạn huyết động: suy tim nặng, huyết áp tụt....

Trong những trường hợp này cần khắc phục bằng:

- Chạy thận nhân tạo với liều Heparine tối thiểu hoặc không có Heparin tuỳ từng trường hợp bệnh nhân.

- Chạy thận với lưu lượng máu thấp trong trường hợp suy tim (tốc độ » 200ml/ phút)

http://tieulun.hopto.org

- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn, nâng huyết áp ở bệnh nhân có huyết áp tụt trước khi tiến hành chạy thận.

Có thể chọn lựa phương pháp lọc màng bụng nếu thấy thích hợp hơn cho bệnh nhân (nguy cơ chảy máu ít, nguy cơ ảnh hưởng đến huyết động ít).

Chỉ định và chống chỉ định của lọc màng bụng

- Chỉ định: Suy thận mạn giai đoạn IIIb và giai đoạn IV

- Chống chỉ định:

Sẹo mổ cũ vùng bụng

Viêm phúc mạc

8.2. Ghép thận

- Người sống cho:

+ Cùng huyết thống

+ Không cùng huyết thống

- Người chết cho: cần có ngân hàng phủ tạng

54.SUY THẬN MẠN

(Bệnh thận nội khoa. Nhà xuất bản y học 2004)

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Suy thận:

http://tieulun.hopto.org

Suy thận mạn là giảm mức lọc cầu thận (MLCT) dưới mức bình thường. Suy thận được gọi là mạn tính khi mức lọc cầu thận giảm thường xuyên, cố định, có liên quan đến sự giảm số lượng nephron chức năng.

Suy thận mạn là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa tiến triển mạn tính qua nhiều năm tháng, hậu quả của sự xơ hóa các nephron chức năng gây giảm sút từ từ mức lọc cầu thận dẫn đến tình trạng tăng nitơ phi protein máu như urê, creatinin máu, acid uric ...

Đặc trưng của suy thận mạn là:

- Có tiền sử bệnh thận tiết niệu kéo dài.

- Mức lọc cầu thận giảm dần.

- Nitơ phi protein máu tăng dần.

- Kết thúc trong hội chứng urê máu cao.

2. Mức lọc cầu thận (MLCT):

Là lượng nước tiểu đầu trong 1 phút (glomerular filtration rate - GPR), là chỉ số cần và đủ để đánh giá mức độ suy thận mạn.

Trong thực hành lâm sàng MLCT được đo bằng độ thải sạch creatinin nội sinh (clearance creatinin). Bình thường MLCT trung bình bằng 120 ml/phút hoặc 2 ml/giây. Creatinin máu trung bình là 1 mg/dl (0,8-1,2 mg/dl) tức là 88 µmol/l (70-130 µmol/l). Khi MLCT giảm xuống dưới 60 ml/phút, creatinin máu tăng 1,5 mg/dl hoặc 130 µmol/l trở lên, suy thận rõ. Nitơ phi protein máu bao gồm urê, creatinin, acid uric …, trong đó urê chiếm 80% và được coi là đại diện của nhóm. Trong lâm sàng có thể sử dụng urê máu để đánh giá mức độ và tiên lượng nặng nhẹ của suy thận. Để đánh giá tiên lượng và có biện pháp điều trị thích hợp cho từng thời kỳ, các nhà thận học chia suy thận thành 4 giai đoạn hoặc 4 độ tương ứng với sự giảm MLCT và tăng creatinin máu.

Giá trị ước đoàn dựa vào creatinin máu. Chỉ định điều trị và chế độ ăn dựa vào MLCT.

http://tieulun.hopto.org

3. Giai đoạn suy thận:

Tiến triển của suy thận mạn có thể từ 5-10 năm hoặc lâu hơn tùy theo sự giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng và MLCT. Có thể chia suy thận mạn thành 4 giai đoạn dựa vào mức lọc cầu thận:

- Suy thận nhẹ (giai đoạn 1).

- Suy thận vừa (giai đoạn 2).

- Suy thận nặng (giai đoạn 3).

- Suy thận giai đoạn cuối (giai đoạn 4).

Bảng: Các giai đoạn suy thận (Phân loại mức độ suy thận mạn và chỉ định điều trị theo Nguyễn Văn Xang)

Mức độ suy thận	**MLCT (ml/phút)**	**Creatinin máu (mg/dl)**	**Creatinin máu (µmol/l)**	**Chỉ định điều trị**
Bình thường	120	0,8 - 1,2	70 - 130	Bảo tồn
Suy thận độ I	60 - 41	< 1,5	< 130	Bảo tồn
Suy thận độ II	40 - 21	1,5 - 3,4	130 - 299	Bảo tồn
Suy thận độ IIIa	20 - 11	3,5 - 5,9	300 - 499	Bảo tồn
Suy thận độ IIIb	10 - 5	6,0 - 10	500 - 900	Lọc máu
Suy thận độ IV	< 5	> 10	> 900	Lọc máu bắt buộc hoặc ghép thận

II. CHẨN ĐOÁN

http://tieulun.hopto.org

Suy thận mạn được phát hiện qua khám định kỳ để theo dõi bệnh lý thận tiết niệu mạn tính, hay khi tìm kiếm nguyên nhân thiếu máu, tăng huyết áp, tai biến mạch não xảy ra.

1. Chẩn đoán xác định: Có hai bước:

1.1. *Chẩn đoán có suy thận*: Dựa vào sự suy giảm MLCT (hệ số thanh thải creatinin nội sinh) và tăng creatinin máu > 110 µmol/l.

1.2. *Chẩn đoán tính chất mạn tính*: Dựa vào một số biểu hiện sau:

- Lâm sàng: Có tiền sử bệnh thận cũ, nay có da và niêm mạc nhợt, có xuất huyết dưới da, có tăng huyết áp.

- Xét nghiệm: giảm calci máu rõ rệt, thiếu máu bình sắc, đôi khi triệu chứng thiếu máu bị lu mờ (bệnh thận đa nang).

- X quang: giảm kích thước thận đều cả 2 thận. UIV rất nguy hiểm trong trường hợp này, chỉ có ý nghĩa khi nghi ngờ có bệnh lý tiết niệu.

- Siêu âm: thấy giảm kích thước thận trong viêm cầu thận mạn hoặc nhu mô thận mỏng, giãn đài bể thận trong ứ nước thận do sỏi.

Ở một số trường hợp khác thấy kích thước thận không giảm mà ngược lại tăng lên (thận đa nang, bột thận, thận ứ nước, đái tháo đường và tắc tĩnh mạch thận).

2. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

Sau khi chẩn đoán xác định suy thận mạn, cần chẩn đoán nguyên nhân. Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào hỏi kỹ tiền sử, tiến triển bệnh, soi đáy mắt, xét nghiệm sinh hóa, huyết học, X quang, siêu âm tùy thuộc vào diễn biến lâm sàng. Nhiều trường hợp chẩn đoán nguyên nhân rất dễ dàng vì bệnh lý điển hình, xét nghiệm chính xác, thuyết phục như viêm cầu thận mạn tính, viêm ống kẽ thận mạn tính, bệnh thận có nguồn gốc mạch máu, bệnh thận di truyền. Tuy nhiên có một số trường hợp không tìm được nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

III. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA SUY THẬN MẠN

Các biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn có hội chứng urê máu cao được trình bày trong sơ đồ sau.

Ở giai đoạn đầu của suy thận mạn (độ I, độ II), các biểu hiện thường nghèo nàn như thiếu máu nhẹ, chán ăn, mệt mỏi, tức 2 bên hố lưng. Trong thời gian này, bệnh nhân thường không biết là mình đã bị suy thận. Các biểu hiện lâm sàng bắt đầu xuất hiện rõ vào giai đoạn III, khi MLCT giảm xuống dưới 20 ml/phút, creatinin máu tăng trên 300 µmol/l. Suy thận càng nặng thì biểu hiện lâm sàng càng rầm rộ.

Tóm tắt các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hội chứng urê máu cao.

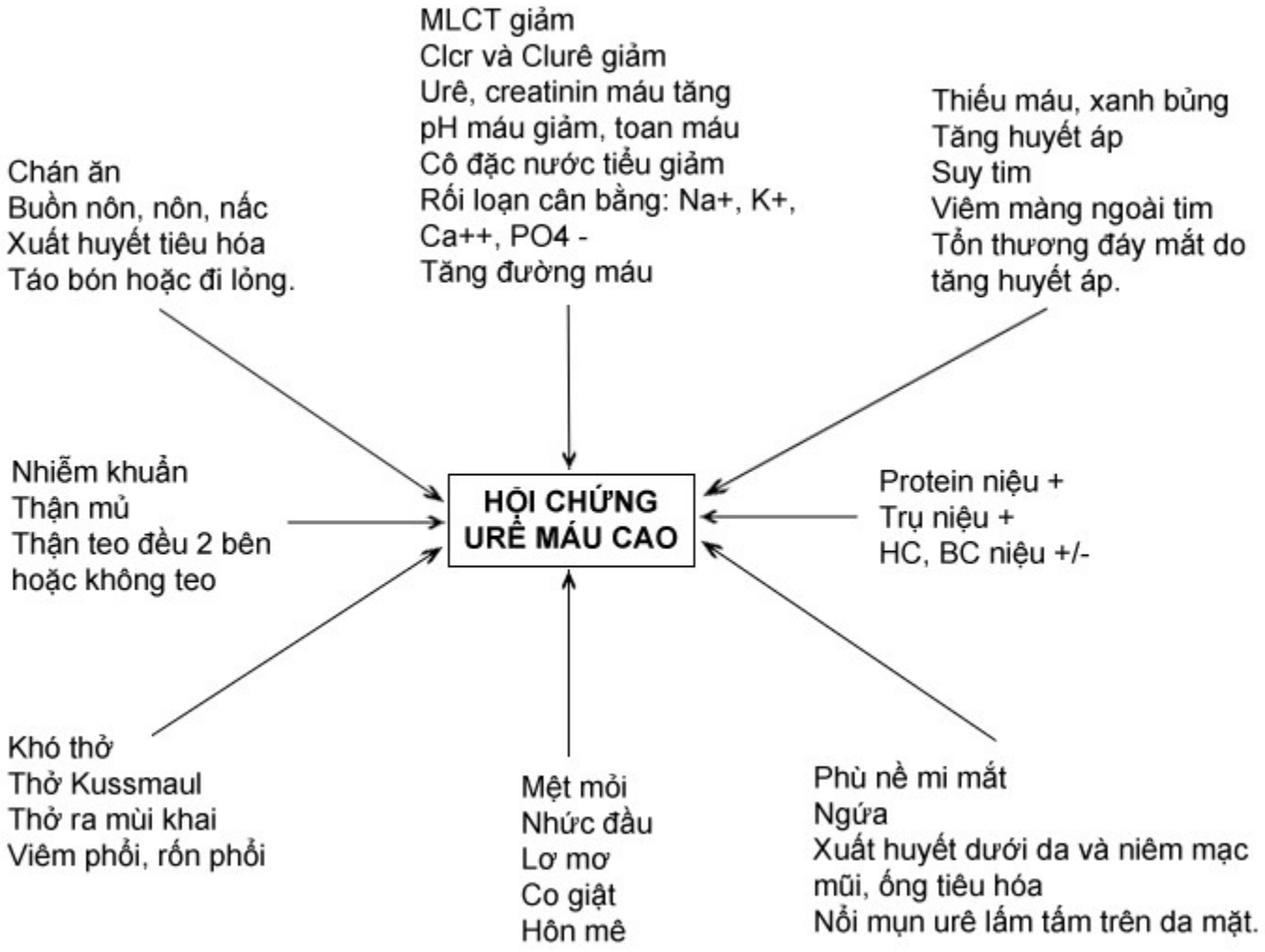

IV. CÁC BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG SUY THẬN MẠN

http://tieulun.hopto.org

Nhiều biến chứng khác nhau xuất hiện, suy thận càng nặng thì biến chứng càng nhiều. Có những biến chứng liên quan trực tiếp đến sự giảm sút chức năng thận, nhưng cũng có những biến chứng lại do các phương pháp điều trị thay thế gây ra.

1. Biến chứng tim mạch:

Tóm tắt các yếu tố ảnh hưởng lên tim ở bệnh nhân suy thận mạn:

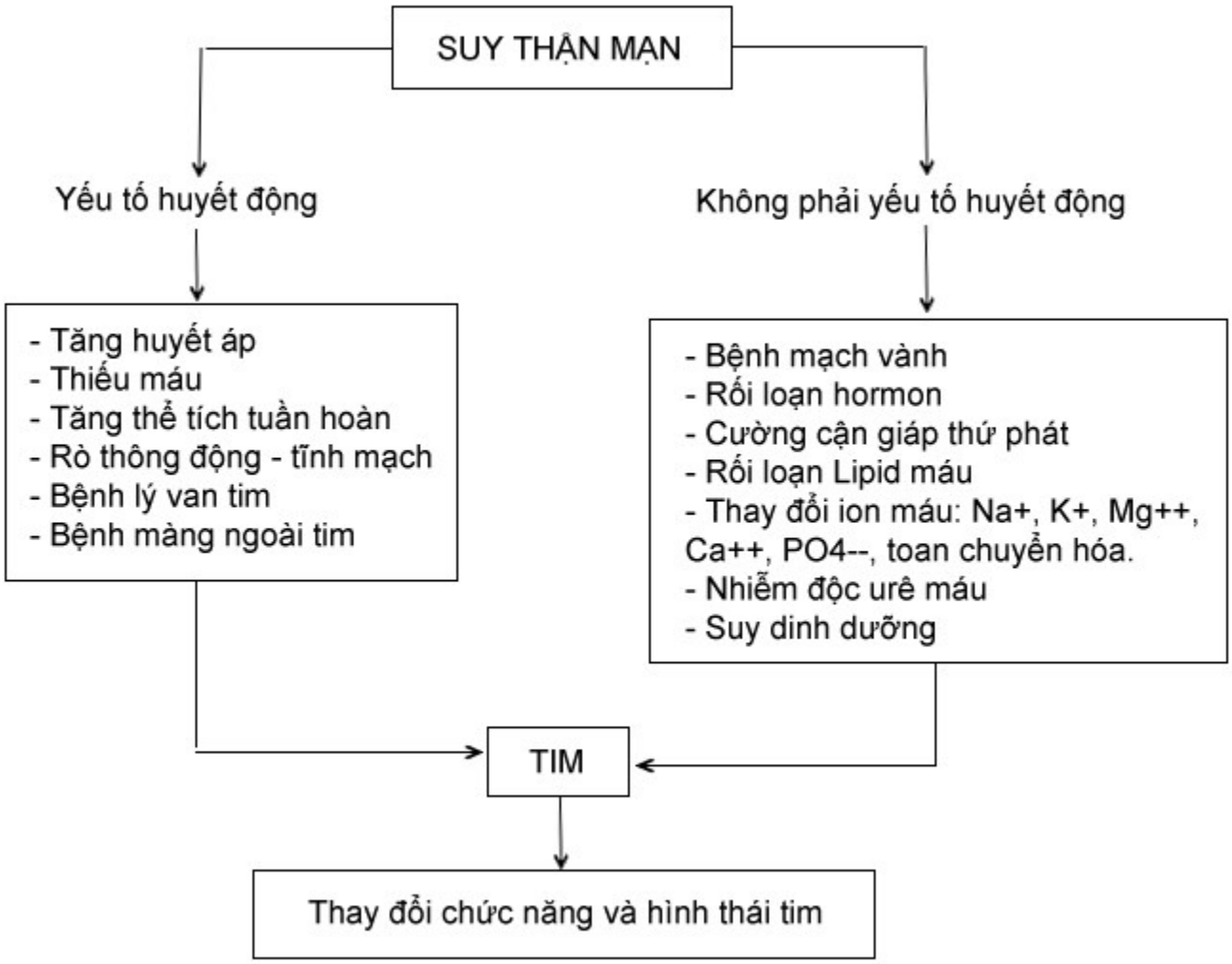

Những biến chứng tim mạch ở bệnh nhân suy thận chiếm tỷ lệ cao và là nguyên nhân tử vong chính (40-60%). Ở nhóm bệnh nhân suy thận mạn điều trị lọc máu ngoài cơ thể, nguy cơ của nhóm này cao hơn nhiều so với quần thể dân số bình thường. Việc đánh giá đúng các biến chứng về tim mạch có vai trò quan trọng trong điều trị và kéo dài cuộc sống của những bệnh nhân này.

http://tieulun.hopto.org

1.1. *Bệnh lý màng ngoài tim*:

Biểu hiện của nhóm biến chứng này là viêm màng ngoài tim và tràn dịch màng ngoài tim do tăng urê máu. Đây là một biến chứng rất cổ điển. Trước kia bệnh lý màng ngoài tim được coi là dấu hiệu báo trước cái chết. Có 2 hình thái bệnh lý: hình thái cổ điển sớm và hình thái muộn.

- *Hình thái sớm*:

Thường xảy ra vào giai đoạn cuối của suy thận mạn, trước khi urê vượt quá 40 mmol/l, biểu hiện bằng tràn dịch màng ngoài tim và tràn dịch đa màng, khó phân biệt với viêm màng ngoài tim có thanh dịch sợi huyết trên lâm sàng, trên X quang tim phổi và siêu âm. Đây là tình trạng nhiễm độc do urê máu tăng cao. Điều trị bằng phương pháp lọc máu sẽ nhanh chóng giảm bớt dịch màng ngoài tim và tiên lượng được cải thiện đáng kể.

- *Hình thái muộn*:

Thường xảy ra ở những bệnh nhân được chạy thận nhân tạo chu kỳ, ít gặp hơn ở bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ. Tổn thương loại này khác với loại trên ở chỗ nó không liên quan trực tiếp đến hội chứng urê máu cao. Nguyên nhân thường gặp: lọc máu không hiệu quả làm tích tụ các chất chuyển hóa độc hại có phân tử lượng trung bình, cường cận giáp, thừa nước, sử dụng thuốc chống đông và nhiễm virus. Triệu chứng thường gặp: có tiếng cọ màng tim, sốt, đau ngực, gan to và rối loạn nhịp tim. Chẩn đoán dựa vào X quang tim phổi, siêu âm tim và điện tim đồ. Siêu âm tim đóng vai trò quan trọng trong những trường hợp triệu chứng lâm sàng không rõ. Điều trị dựa vào chỉ định lọc máu thích hợp: rút nước nhiều dựa vào siêu lọc, giảm liều Heparin hoặc dùng Heparin ngoài cơ thể trong khi lọc máu. Khi có ép tim cần dẫn lưu màng ngoài tim cấp. Điều trị kết hợp với Corticoid hoặc chống viêm không đặc hiệu khi có sốt và triệu chứng nhiễm khuẩn.

1.2. *Bệnh cơ tim do urê máu cao (myocardiopathie urémique)*:

Ứng dụng siêu âm Doppler trong thăm dò tim mạch đã cho phép chúng ta ngày càng hiểu rõ hơn về cơ chế bệnh sinh của bệnh cơ tim do urê máu cao. Các thay đổi về hình thái như phì đại và giãn thất trái có thể kéo theo sự thay đổi chức

http://tieulun.hopto.org

năng tâm thu và tâm trương. Suy tim trái là một trong những nguyên nhân tử vong của bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, chiếm tỷ lệ 15-25%.

1.3. *Tăng huyết áp*:

Tăng huyết áp gặp ở 80-90% trong số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối và chiếm 10-25% số bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Trong suy thận mạn thường gặp tăng huyết áp tâm thu, tâm trương, tăng huyết áp tâm thu đơn độc, hoặc tăng huyết áp tâm thu nổi trội hơn.

Suy thận gây tăng huyết áp theo những cơ chế chủ yếu là giữ muối và nước, tăng hoạt tính của hệ thống renin-angiotensin-aldosteron, hệ thần kinh phụ thuộc catecholamin, hormon chống bài niệu …, tăng sức cản mạch ngoại biên, giảm hoạt tính của hệ thống giảm áp …

Tăng huyết áp ở bệnh nhân suy thận mạn và bệnh nhân suy thận lọc máu chu kỳ cũng dẫn đến hàng loạt các biến chứng nặng nề ở tim, não, mắt … làm tăng tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này.

1.4. *Phì đại thất trái trong suy thận mạn*:

Phì đại thất trái là ảnh hưởng rất thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn, chiếm tỷ lệ cao 40% số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối và 60-80% số những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Có thể phì đại đồng tâm hay lệch tâm.

Các yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái có thể tóm tắt như sau:

- Tăng huyết áp.

- Thiếu máu.

- Ứ muối và dịch.

- Rò thông động - tĩnh mạch.

- Cường cận giáp trạng thứ phát.

- Rối loạn hệ thống thần kinh tự động.

http://tieulun.hopto.org

1.5. *Bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận*:

Suy vành và nhồi máu cơ tim cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể chiếm 24% ở bệnh nhân suy thận mạn. Nhiều tác giả cũng cho thấy tầm quan trọng của bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận mạn, nhất là ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Rối loạn chuyển hóa lipid máu ở những bệnh nhân này là một yếu tố nguy cơ của suy vành. Chẩn đoán dựa trên điện tâm đồ, nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim gắng sức và chụp mạch vành.

1.6. *Bệnh lý van tim*:

Nguyên nhân chủ yếu là do vôi hóa van và các tổ chức dưới van. Ngoài ra, giãn các buồng tim cũng gây ra bệnh lý van tim. Theo Rostand, vôi hóa van 2 lá chiếm 21% số bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Một số tác giả khác cũng thấy tương tự như vậy. Thường gặp hơn cả là vôi hóa van 2 lá, tiếp đến là vôi hóa van động mạch chủ, gây ra hở hoặc hẹp van. Siêu âm Doppler tim giúp chẩn đoán được các tổn thương van tim này.

1.7. *Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn*:

Suy thận mạn, nhất là ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ và lọc màng bụng chu kỳ làm tăng nguy cơ viêm nội tâm mạc. Siêu âm tim, nhất là siêu âm qua thực quản sẽ giúp chẩn đoán đúng.

1.8. *Rối loạn nhịp tim*:

Nguyên nhân chủ yếu là do rối loạn điện giải (tăng kali máu), suy tim, bệnh mạch vành …Rối loạn nhịp tim càng làm nặng thêm rối loạn chức năng tim. Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp phải hết sức thận trọng ở những bệnh nhân này.

2. Rối loạn cân bằng nước, điện giải và kiềm toan:

2.1. *Natri*:

Sự cân bằng (lượng vào = lượng ra) vẫn được duy trì ở những nephron còn lại do tăng lượng lọc và giảm hấp thu ở ống thận từng phần. Tuy nhiên, có thể có giữ muối khi suy thận giai đoạn cuối do đưa nhiều muối vào cơ thể qua chế độ ăn hoặc truyền dịch. Ngược lại, có khi gặp ở bệnh thận kèm theo mất muối như thận

http://tieulun.hopto.org

đa nang, viêm kẽ thận mạn tính và thường gặp ở người lớn tuổi và khi điều trị lợi tiểu. Cần chú ý đến cân bằng lượng muối vào và ra, thường chỉ cho 2 g NaCl/ngày.

2.2. *Nước*:

Các rối loạn chủ yếu là tiểu nhiều và tiểu đêm, liên quan đến giảm hormon kháng bài niệu ADH và giảm chênh lệch thẩm thấu ống - kẽ thận, do hiện tượng thải sạch "wash out" của các nephron còn lại. Thường không thấy có hiện tượng thừa nước. Thiểu niệu nặng nề thường ít xuất hiện ở suy thận giai đoạn cuối, nhưng sẽ gặp sau khi bắt đầu lọc máu vài tháng đến vài năm. Khi uống ít nước quá, lưu lượng nước tiểu sẽ giảm và có nguy cơ tăng thẩm thấu máu. Nên đưa nước vào khoảng 1,5-2 lít/24giờ nếu còn tiểu tốt, giảm nước đưa vào khi thiểu niệu.

2.3. *Kali*:

Bình thường giữ cân bằng kali được thực hiện do tăng tiết kali ở ống lượn xa, do sự tham gia của các yếu tố ngoài thận (thải qua đường tiêu hóa và tăng chuyển đổi vào trong tế bào). Trong trường hợp đặc biệt, tăng kali máu là do một số yếu tố phối hợp vào như: vô niệu, dùng một số thuốc (kháng Aldosteron, ức chế men chuyển, kháng viêm không Steroid, ức chế bêta giao cảm), đưa vào quá nhiều kali, toan chuyển hóa …

Về điều trị: tùy theo mức độ tăng kali máu mà có những phương pháp điều trị thích hợp.

2.4. *Cân bằng kiềm toan*:

Rối loạn toan - kiềm thường xuất hiện khi MLCT giảm dưới 25 ml/phút. Khi đó xuất hiện toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng (bình thường từ 8-17 mmol/l). Đôi khi xuất hiện toan máu có kali máu cao và toan máu tăng clo kèm theo kali máu bình thường, xảy ra ở những bệnh nhân bị bệnh thận có mất muối. Khi MLCT giảm sẽ làm tích tụ các acid hữu cơ dẫn đến toan máu, tùy theo mức độ suy nặng nhẹ cần bổ sung Bicarbonat.

3. Thay đổi về huyết học trong suy thận mạn:

http://tieulun.hopto.org

3.1. *Thiếu máu*:

Thiếu máu là một biểu hiện thường xuyên của suy thận mạn và không hồi phục. Thận càng suy thiếu máu càng nặng, thường xuất hiện khi MLCT còn dưới 25 ml/phút. Đến giai đoạn cuối, hồng cầu chỉ còn khoảng 1,5 tera/lít, huyết sắc tố còn khoảng 50-60 g/l, hematocrit < 0,20 l/l.

Các yếu tố tham gia vào cơ chế bệnh sinh của thiếu máu trong suy thận mạn:

- Giảm đời sống hồng cầu.

- Mất máu.

- Thiếu hụt erythropoietin.

Erythropoietin (EPO) là một nội tiết tố kích thích sinh hồng cầu. Ở người lớn có > 90% EPO được sản xuất ở thận tại các tế bào quanh ống thận. Thận là cơ quan chủ đạo điều hòa sản xuất EPO theo cơ chế tác động ngược (feed-back) đáp ứng với lượng oxygen cung cấp cho tổ chức. Khi áp suất riêng phần oxy trong tổ chức nhu mô thận giảm, thận sẽ tăng sản xuất EPO. EPO tác động lên tế bào tiền sinh hồng cầu (erythroid progenitor cell) ở tủy xương, hồng cầu sẽ được sản xuất nhiều lên, làm tăng khả năng tải oxy của máu. Khi đã đủ oxy thì tổ chức thận lại đáp ứng ngược lại, giảm sản xuất EPO. Erythropoietin không có dự trữ trong cơ thể hoặc trong thận. Thận phải thường xuyên tổng hợp 2-4 UI/kg/24giờ để duy trì nồng độ bình thường trong huyết tương 10-25 UI/l (1000-1500 U/tuần).

Ở bệnh nhân suy thận mạn, do tổn thương nhu mô mạn tính nên thận không sản xuất đủ erythropoietin, do đó không kích thích được tủy xương sinh hồng cầu. Vì vậy người suy thận bao giờ cũng có thiếu máu, hậu quả là chất lượng cuộc sống càng giảm mặc dù được lọc máu chu kỳ.

Ngày nay nhờ kỹ thuật tái tạo gen, người ta đã sản xuất được erythropoietin giống như ở người và gọi tắt là erythropoietin người tái tổ hợp (rHu-EPO = recombinant human erythropoietin). Việc sử dụng rHu-EPO để điều trị thiếu máu cho bệnh nhân suy thận mạn, trước và trong khi lọc máu chu kỳ có khả năng đưa hemoglobin lên đến mức gần bình thường hoặc bình thường.

http://tieulun.hopto.org

3.2. *Rối loạn đông máu*:

Nguy cơ xuất huyết ở bệnh nhân suy thận mạn đã được nói đến từ nhiều năm nay, trước khi xuất hiện phương pháp điều trị lọc máu, dường như rất thường gặp trong suy thận giai đoạn cuối. Xuất huyết tiêu hóa thường là nguyên nhân tử vong ở những bệnh nhân này.

Những thay đổi về huyết học rất phức tạp: có thể do chức năng của tiểu cầu bị rối loạn như giảm kết dính, giảm kết tập và giảm sản xuất yếu tố III tiểu cầu; có thể do các yếu tố ức chế sinh lý của quá trình đông máu bị rối loạn, vì vậy thường hay có xuất huyết ở những bệnh nhân suy thận nặng.

3.3. *Thiếu hụt miễn dịch trong suy thận mạn*:

Đó là tình trạng giảm miễn dịch vừa phải. Nhiễm trùng thường hay gặp ở những bệnh nhân này. Ở những bệnh nhân được lọc máu chu kỳ, nhiễm trùng do tụ cầu cũng thường gặp; ngoài ra nhiễm virus viêm gan B cũng là vấn đề cần chú ý ở những bệnh nhân này.

4. Biến chứng tiêu hóa:

Vào giai đoạn cuối, chán ăn là triệu chứng phổ biến, nhất là đối với thức ăn protid. Buồn nôn và nôn là dấu hiệu của urê máu cao cần xem xét lọc máu.

Xuất huyết tiêu hóa và thủng tạng rỗng do loét có tiên lượng rất nặng. Viêm loét dạ dày có xuất huyết chiếm gần 1/3 số bệnh nhân suy thận mạn. Cơ chế bệnh sinh rất phức tạp, một phần do các độc tố gây cho niêm mạc, một phần do rối loạn đông máu gây ra. Tiết gastrin tăng lên ở những bệnh nhân có creatinin máu cao trên 300 µmol/l. Sự tăng tiết gastrin không được điều chỉnh lại sau khi chạy thận nhân tạo chu kỳ, nhưng bình thường trở lại sau khi ghép thận.

Qua các kết quả mổ tử thi cho thấy những biến đổi ở tụy chiếm 60% số bệnh nhân suy thận mạn. Các tổn thương nặng nề thường gặp ở những bệnh nhân có nồng độ nội tiết tố tuyến cận giáp (PTH) cao. Viêm tụy cấp thường gặp hơn ở những bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ với tỷ lệ tử vong 20-30%.

5. Biến chứng ở phổi:

http://tieulun.hopto.org

Phù phổi, viêm phế quản, viêm phổi và tràn dịch màng phổi là những biến chứng cũng thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn.

Ở những bệnh nhân suy thận mạn nặng, hay những bệnh nhân lọc máu, thường gặp những cơn phù phổi cấp như là tăng gánh mạn tính, có thể hoặc không kèm tràn dịch màng phổi, thường có suy thất trái hoặc thừa dịch ngoài tế bào. "Phổi urê cao" với hình ảnh X quang điển hình là mờ hình cánh bướm ở rốn phổi, nguyên nhân có thể là do tăng tính thấm mạch máu.

Trong một số trường hợp urê máu cao, có tràn dịch màng phổi mạn tính không giải thích được, đôi khi có tràn máu. Tiến triển bất thường, có thể đột ngột hết dịch, nếu kéo dài có thể dẫn đến xơ hóa gây hội chứng hạn chế.

Đối với những bệnh nhân suy thận không triệu chứng, có X quang tim phổi bình thường, chức năng hô hấp có thể thay đổi: hội chứng hạn chế, giảm khả năng khuếch tán phổi đối với khí carbonic. Vôi hóa ở phổi cũng được phát hiện thấy ở dạng vi thể, có thể do hậu quả của cường tuyến cận giáp thứ phát, ghép thận cải thiện được tình trạng này.

Đối với bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, người ta cho rằng chuyển hóa ion acetat là nguyên nhân của giảm hô hấp (hypoventilation) do tăng sử dụng oxy và giảm sản xuất CO_2. Sử dụng bicarbonat cũng gây ra một mức độ thiếu oxy nào đó liên quan đến hiện tượng không phù hợp sinh học phức tạp.

6. Loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn:

Loạn dưỡng xương là một bệnh xương có nguồn gốc chuyển hóa, hậu quả của sự phá hủy nhu mô thận và thay đổi cân bằng về calci-phospho. Tổn thương xương xuất hiện ở giai đoạn sớm của suy thận mạn. Khi MLCT giảm dưới 50% thì có tới 50% trong số họ có biểu hiện tổn thương về mô học ở xương. Trong thận nhân tạo chu kỳ, hầu hết các bệnh nhân đều có tổn thương về xương. Chạy thận nhân tạo chất lượng tốt có thể cải thiện được một phần tình trạng trên. Có 2 loại tổn thương xương:

- Cường cận giáp thứ phát với tổn thương viêm xơ xương.

- Loạn dưỡng xương do thận bao gồm nhuyễn xương và bệnh xương bất hoạt.

http://tieulun.hopto.org

6.1. *Cường cận giáp thứ phát*:

Cường cận giáp thứ phát là kết quả của tăng cùng lúc về khối lượng tuyến cận giáp và tăng bài tiết PTH bởi từng tế bào. Nồng độ PTH trong máu bắt đầu cao ở những bệnh nhân suy thận mạn có MLCT giảm dưới 80 ml/phút. Mặt khác ở những bệnh nhân suy thận mạn thấy đáp ứng của tuyến cận giáp với hạ calci máu tăng hơn so với người bình thường.

- *Vai trò của phospho*: Khi MLCT còn < 20 ml/phút, khả năng đào thải phospho của thận bị giảm và xuất hiện tăng phospho máu. Nó tác động lên sự bài tiết PTH bằng 3 cách:

. Giảm calci ion hóa huyết tương.

. Giảm tiết calcitriol.

. Kích thích trực tiếp tăng tiết PTH.

- *Vai trò của calcitriol*: Thận là cơ quan chịu trách nhiệm sản xuất calcitriol thông qua 25-OH-D_3. Khi MLCT > 60 ml/phút, nồng độ calcitriol bình thường. Khi MLCT < 40 ml/phút, nồng độ calcitriol giảm và nồng độ của nó tỷ lệ thuận với sự giảm MLCT. Giảm sản xuất calcitriol trong suy thận mạn là hậu quả của:

. Sự phá hủy các nephron.

. Sự giữ phospho nội biểu mô ống thận và ngoại tế bào.

. Sự thiếu 1,25-$(OH)_2$-D_3 trong những trường hợp thiếu ánh nắng mặt trời, thiếu hụt dinh dưỡng và vitamin.

Giảm calcitriol huyết tương dẫn đến cường cận giáp thông qua 3 cơ chế:

. Giảm calci máu do giảm hấp thu calci của PTH.

. Sự kháng của xương đối với tác dụng tăng calci của PTH.

. Sự rối loạn điều hòa trực tiếp việc sản xuất PTH.

http://tieulun.hopto.org

- *Vai trò của hạ calci máu*: Giảm calci ion hóa và calci huyết với rối loạn chức năng thận dẫn đến cân bằng âm về calci. Nó là hậu quả của giảm vận chuyển tích cực calci ở ruột, tăng phospho máu, ăn thiếu calci, nồng độ calci thấp < 1,7 mmol/l trong dịch lọc thận nhân tạo. Calci máu thấp sẽ kích thích tiết PTH và dẫn đến tổn thương viêm xơ xương.

- *Vai trò của toan máu*: Toan máu cũng tham gia vào quá trình gây cường cận giáp. Nó làm thuận lợi hơn tăng phospho máu, bilan calci âm và quá trình tổng hợp calcitriol bị ảnh hưởng.

6.2. *Loạn dưỡng xương*: Bao gồm nhuyễn xương và bệnh xương bất hoạt. Có nhiều cơ chế tham gia vào quá trình này:

- *Nhuyễn xương*:

. Vai trò của sự thiếu hụt Vitamin D: không phải bệnh nhân suy thận mạn ở giai đoạn cuối nào cũng có nhuyễn xương, mà chỉ có những bệnh nhân có thiếu hụt 25-OH-D_3 do thiếu ánh nắng mặt trời và thiếu hụt vitamin, dinh dưỡng mới bị nhuyễn xương.

. Vai trò của phospho huyết tương: hạ phospho máu và thiếu hụt vitamin D là những yếu tố quan trọng của nhuyễn xương.

. Vai trò của nhôm: bệnh nhân suy thận mạn thường có biểu hiện nhiễm độc nhôm do giảm đào thải chúng qua nước tiểu và cũng có thể do đưa vào cơ thể quá nhiều bằng thức ăn thức uống. Aluminium sẽ làm giảm sự hình thành xương và ức chế tiết PTH.

- *Bệnh xương bất hoạt*: Bệnh này dẫn đến bất sản tủy hay xương chết, có nghĩa là không có hoạt động tế bào tạo xương, nó thường là hậu quả của suy cận giáp tương đối hoặc tuyệt đối. Bệnh lý này rất thường gặp ở người già.

Triệu chứng lâm sàng của loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn xuất hiện muộn ở giai đoạn lọc máu chu kỳ như: hội chứng mắt đỏ do vôi hóa củng mạc mắt. Đau xương gặp ở 20% bệnh nhân viêm khớp và viêm quanh khớp. Viêm cơ thường ít gặp hơn. Vôi hóa quanh khớp hoặc đứt dây chằng, gãy xương ít gặp. Trẻ em có thể gặp biến dạng cột sống hoặc chậm lớn. Xét nghiệm nghèo nàn, dựa

http://tieulun.hopto.org

vào calci máu giảm, phospho máu bình thường hoặc giảm ở giai đoạn suy thận nhẹ và tăng ở giai đoạn suy thận nặng; phosphatase kiềm toàn phần tăng cao. Nồng độ PTH tùy thuộc, rất cao trong hội chứng cường cận giáp và trong tổn thương hỗn hợp. Dấu hiệu X quang chủ yếu là tăng tiêu xương ở quanh xương và vỏ xương của đầu chi. Có thể thấy sự hủy xương ở đầu xương đòn. Rỗ xương xuất hiện ở đầu trên xương cẳng chân, cổ xương đùi, xương cánh tay. Trên xương sọ, tiêu xương tạo thành dạng hạt.

Tổn thương nhuyễn xương rất khó phân biệt được trên phim X quang, chỉ có sinh thiết xương mới cho biết đâu là tổn thương nhuyễn xương hay bệnh xương bất hoạt. Vôi hóa các mô mềm cũng có thể được quan sát thấy ở bệnh nhân suy thận mạn. Vôi hóa các mạch máu thường thấy sớm ở mạch máu ngón tay, động mạch chủ, động mạch chậu.

Tổn thương xương xuất hiện ở suy thận giai đoạn sớm, vì vậy việc điều trị dự phòng là rất cần thiết, nhằm giữ cho nồng độ phospho và calci máu trong giới hạn bình thường và bổ sung sự thiếu hụt về hormon calcitriol.

. Kiểm soát phospho máu: Hạn chế ăn thức ăn có nhiều phospho. Nên giữ mức phospho máu ở mức 1,45-1,9 mmol/l. Lượng phospho đưa vào cơ thể nên khoảng 800 mg/24giờ. Bổ sung muối calci (carbonat calcium, acetat calcium). Không nên dùng citrat calcium vì nó làm tăng tái hấp thu nhôm ở ruột. Lượng calci hàng ngày cần khoảng 1-4 g/ngày.

. Bổ sung calcitriol: Bổ sung calcitriol đường uống (0,25 µg/ngày) hoặc tĩnh mạch đối với bệnh nhân suy thận mạn sẽ làm giảm nồng độ PTH trong máu và làm tăng độ nhạy cảm của tuyến cận giáp với calci. Calcitriol làm tăng hấp thu của thận đối với calci, vì vậy làm tăng calci máu.

. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp: Gần đây nhờ kiểm tra được nồng độ phospho máu và điều trị calcitriol dự phòng nên chỉ định cắt bỏ tuyến cận giáp giảm. Chỉ định cắt tuyến cận giáp khi nồng độ PTH quá cao kèm theo tăng calci máu mặc dù đã điều trị calcitriol, ngứa nhiều, vôi hóa nhiều nơi.

7. Biến chứng thần kinh:

http://tieulun.hopto.org

7.1. *Tổn thương thần kinh trung ương*:

Thường là các biến chứng nặng nề như phù não, tai biến mạch não đặc biệt do tăng huyết áp; rối loạn ý thức, lú lẫn thứ phát sau rối loạn điện giải nặng nề như hạ natri máu.

- Bệnh não do urê máu cao:

Bệnh não do urê máu cao xảy ra khi bệnh nhân ở giai đoạn suy thận nặng, không thấy có các nguyên nhân gây ra như ngộ độc thuốc, thiếu hụt vitamin B_1, hạ natri máu, hạ phospho máu nặng, tăng huyết áp hay xuất huyết não.

Các bất thường có thể là ảo giác, đau đầu chóng mặt, không nói, co giật … rồi lú lẫn và hôn mê. Bệnh não do urê thường khó phân biệt với bệnh não do viêm gan, do chuyển hóa.

- Rối loạn thần kinh trung ương do thận nhân tạo:

. Hội chứng mất cân bằng: có thể gặp ở lần chạy thận nhân tạo đầu tiên, biểu hiện là buồn nôn, đau đầu, rối loạn thị giác, mất thăng bằng, run rẩy và co giật, rồi lú lẫn và hôn mê. Tuy nhiên có thể hồi phục vài giờ sau khi ngừng lọc, điện não đồ hoàn toàn bình thường. Hội chứng này thường gặp ở trẻ em, những người nhẹ cân và những người chạy thận ở giai đoạn quá muộn có nồng độ urê, creatinin quá cao với tốc độ nhanh. Có thể là do phù não vì lọc urê ở dịch màng nhện chậm hơn so với trong máu, vì vậy nước sẽ tràn vào tế bào não. Phù não cũng là hậu quả của sự giảm pH trong nội tế bào vỏ não và có liên quan đến tăng sản xuất acid.

. Bệnh não do nhôm: chỉ gặp ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ chưa có hệ thống xử lý nước tốt.

7.2. *Tổn thương thần kinh ngoại biên*:

Viêm đa dây thần kinh xuất hiện khi MLCT < 10 ml/phút, gặp ở một số ít bệnh nhân lọc máu chu kỳ, biểu hiện bằng giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh vận động và cảm giác. Triệu chứng lâm sàng thường là mệt mỏi toàn thân, cảm giác nóng bỏng chân, chuột rút và teo cơ, có thể cả 2 bên, thường gặp nhất ở chi dưới. Điều

http://tieulun.hopto.org

trị bằng thận nhân tạo tốt có thể cải thiện được tình trạng trên. Rất khó phân biệt sự khác nhau giữa tổn thương thần kinh ngoại biên do suy thận mạn hay do chuyển hóa do đái tháo đường …

8. Rối loạn về chuyển hóa:

8.1. *Kháng Insulin*:

Giảm chuyển hóa thận của Insulin dẫn đến kéo dài thời gian và nồng độ đỉnh của nó trong huyết tương, từ đó muốn uống đường. Mặc dù vậy, biểu đồ đường huyết là bất thường, chứng minh cho sự kháng Insulin ở mức tế bào.

8.2. *Rối loạn lipid máu*:

Ngay từ giai đoạn suy thận nhẹ, có thể thấy thành phần của apoprotein thay đổi. Tăng lipid máu xuất hiện rõ nhất khi MLCT giảm dưới 30 ml/phút, chủ yếu là tăng triglycerid. Thường gặp tăng lipid máu typ IV có kèm tăng VLDL và LDL, có thể kèm theo giảm HDL-C. Tăng LDL và giảm HDL đôi lúc xuất hiện trước khi tăng triglycerid. Cho dù suy thận mạn do nguyên nhân nào thì thành phần Apo AI, Apo AII cũng giảm, còn Apo B có thể tăng nhẹ hoặc không tăng, đặc biệt Apo CIII tăng rõ rệt. Như vậy, tỷ lệ Apo AI/Apo B và Apo AI/Apo CIII giảm. Tăng cholesterol thường hiếm gặp. HDL-C giảm và tỷ lệ HDL-C/LDL-C cũng giảm. Giảm HDL-C kéo theo cùng một lúc giảm HDL2 và HDL3. Giảm HDL2 có liên quan đến tăng tần suất của tỷ lệ tử vong do tim mạch ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ.

Sau khi ghép thận, người ta không thấy có sự bình thường hóa trở lại về lipid, mà thấy có sự thay đổi tình trạng lipid máu. Tăng cholesterol lại biểu hiện rõ nét và thường xuyên hơn trong khi triglycerid lại giảm xuống.

Tăng cholesterol chủ yếu liên quan đến LDL-C, nó có thể do điều trị Corticoid và Cyclosporin. Ngày nay người ta còn đề cập nhiều đến lipoprotein (a), một yếu tố nguy cơ độc lập của vữa xơ động mạch trong quần thể bình thường, yếu tố này tăng cao trong suy thận mạn.

8.3. *Rối loạn dinh dưỡng*:

http://tieulun.hopto.org

Chế độ ăn kiêng đạm chặt chẽ là một trong những nguyên nhân của rối loạn dinh dưỡng nặng ở những bệnh nhân suy thận mạn. Khi lọc máu chu kỳ, chế độ ăn rộng rãi hơn nên đã hạn chế được tình trạng suy dinh dưỡng ở những bệnh nhân này. Thiếu protein năng lượng liên quan tới hiệu quả dị hóa và chán ăn ở bệnh nhân suy thận mạn. Hơn nữa trong quá trình chạy thận nhân tạo, hiện tượng không phù hợp về sinh học sẽ kích thích dị hóa cơ, đưa thêm glucose vào trong dịch lọc có thể hạn chế sự mất acid amin. Quá trình lọc màng bụng chu kỳ kéo theo sự thoát mất albumin và acid amin vào trong dịch lọc mà nó được cần bù lại bằng chế độ ăn giàu protid, trong khi đó đưa thêm glucose vào cơ thể qua màng bụng lại làm giảm ngon miệng ở những bệnh nhân này.

Trước giai đoạn thận nhân tạo chu kỳ, bài xuất urê hàng ngày là một chỉ số tốt về khẩu phần protid. Cholesterol thấp (< 1,5 g) cũng là một chỉ số suy dinh dưỡng. Về chế độ dinh dưỡng cho người suy thận, nhiều tác giả cho rằng cần 35-40 calo/kg cân nặng/24 giờ, và 1-1,2 g Protid/ kg cân nặng/24 giờ cho thận nhân tạo chu kỳ, 1,3 g protid/kg cân nặng/24 giờ cho bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ, và 0,8-0,4 g protid/kg cân nặng/24 giờ cho bệnh nhân suy thận chưa có chỉ định lọc máu. Hàm lượng mỡ không quá 30% trong tổng số calo cần thiết cho cơ thể.

9. Rối loạn về nội tiết:

Ở nam giới những rối loạn về chức năng sinh dục thường xuất hiện khi bị suy thận mạn, có thể có bất thường về tạo tinh trùng. Nồng độ testosteron huyết tương toàn phần hay tự do giảm vừa phải. Đáp ứng của testosteron với human chorionic gonadotropin (HCG) bị ngừng hẳn. Tăng prolactin máu thấy ở 1/3 số bệnh nhân nam chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Ở bệnh nhân nữ bị suy thận, rối loạn vùng dưới đồi đóng một vai trò quan trọng và rối loạn chức năng buồng trứng dường như là nguyên nhân trực tiếp của vô sinh. Trong suy thận giai đoạn cuối có thể gặp rong kinh hoặc mất kinh. Estradiol và progesteron huyết tương bình thường ở phần đầu chu kỳ, sau đó hầu hết đều thiếu hụt lutein. Bài tiết LH và FSH bị rối loạn. Các rối loạn này ở vùng dưới đồi. Sau khi mãn kinh, nồng độ LH và FSH tăng lên mức bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Mất quá trình rụng trứng dẫn đến mất cân bằng hormon và gây ra rong kinh, đôi khi gây ra nhiều nang buồng trứng. Điều trị bằng progesteron có 2 tác dụng: tránh được rong kinh do vậy giảm nguy cơ thiếu máu nặng và không cần dùng thuốc tránh thai chứa estroprogesteron nữa. Trên thực tế, nếu sự thụ thai ở phụ nữ bị suy thận nặng là thấp thì có thai vẫn có thể xảy ra ngay cả ở những phụ nữ vô kinh. Trong trường hợp suy thận vừa, mang thai có thể trọn vẹn đến kỳ sinh nhưng thai nhi thường nhỏ và dễ nguy hiểm cho mẹ vì tăng huyết áp, tiền sản giật và suy thận sẽ trầm trọng hơn. Trong giai đoạn lọc máu cũng có thể có thai nhưng tiên lượng về thai nhi thường không tốt. Ghép thận sẽ làm chức năng sinh dục bình thường trở lại nhưng chỉ nên có thai sau khi ghép thận 1-2 năm vì cần chờ cho chức năng thận thực sự ổn định và như vậy tiên lượng về thai nhi sẽ tốt hơn.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân:

Giải quyết các nguyên nhân dẫn đến suy thận mạn nếu có thể.

2. Điều trị bằng chế độ ăn:

- Chế độ ăn kiêng muối chỉ áp dụng khi có phù, có tăng huyết áp. Không khuyên ăn nhạt kéo dài, đặc biệt trong những bệnh lý thải trừ muối nhiều (thận đa nang).

- Cân bằng nước: tùy thuộc vào tình trạng khát. Hạn chế nước khi có hạ natri máu.

- Bổ sung thêm kali bằng ăn uống, tuy nhiên không nên ăn nhiều chuối, chocolat, hoa quả khô…

- Bổ sung thêm kiềm vào: cần giữ cho mức kiềm ở 20-24 mmol/l (uống nước khoáng hoặc bicarbonat).

- Chế độ ăn đạm và năng lượng: đảm bảo 35-40 kcal/kg cân nặng/ngày.

- Hàm lượng protid đưa vào từ 0,4-0,8 g/kg cân nặng/ngày.

3. Điều trị triệu chứng:

3.1. *Điều trị rối loạn điện giải*:

http://tieulun.hopto.org

- Nếu Kali máu cao:

. Hạn chế đưa kali vào qua thức ăn.

. Cho nhựa trao đổi ion: Resonium A, Kayexalat …

. Calci đường tĩnh mạch.

. Truyền Glucose 20% + Insulin TM chậm.

. Truyền Natri bicarbonat 1,4%, 4,2%, 8,4%.

. Lọc máu khi nồng độ kali máu > 6,5 mmol/l.

- Nếu Kali máu thấp: cần bổ sung kali tùy theo mức độ thiếu hụt, có thể bằng đường uống hoặc đường truyền tĩnh mạch chậm.

3.2. *Điều trị toan máu*:

Bệnh nhân suy thận mạn có kali máu cao thường có nguy cơ toan chuyển hóa, đặc trưng bằng thiếu bicarbonat. Kết quả xét nghiệm khí máu sẽ cho biết mức độ rối loạn cân bằng kiềm toan.

Thông thường xử trí bằng truyền Natri bicarbonat 1,4% tĩnh mạch, trường hợp khẩn cấp ngừng tim hay cần hạn chế dịch vào sẽ truyền tĩnh mạch Bicarbonat 4,2%, 8,4%.

3.3. *Điều trị tăng huyết áp*:

- Hạn chế muối: 2 g/ngày.

- Lợi tiểu: Lasix, Natrilix.

- Thuốc ức chế men chuyển: Coversyl, Renitec … (lưu ý kali máu).

- Thuốc ức chế calci: Nifedipin (Adalat), Amlor, Plendil …

- Thuốc ức chế β (Propranolol, Atenolol, Pindolol).

3.4. *Điều trị thiếu máu*:

http://tieulun.hopto.org

- Điều chỉnh các yếu tố tham gia vào thiếu máu: chảy máu, thiếu sắt, thiếu acid folic …

- Erythropoietin (Eprex, Epokin …): 2-3 lần x 50 UI/kg cân nặng/tuần, tiêm dưới da, giữ nồng độ Hb ở mức 10-11 g/dl.

- Truyền máu: nên hạn chế, trừ trường hợp mất máu cấp và thiếu máu nặng.

3.5. *Điều trị loạn dưỡng xương*:

- Bổ sung calci: Carbonat calci 4-5 g/ngày.

- Thuốc: Rocaltrol 0,25 µg x 1 viên/ngày, 0,25 OH D_3 (Dedrogyl).

- Hạn chế phosphat: hạn chế sữa và phomat và các thuốc chứa thành phần phospho.

3.6. *Thuốc khác*: Bổ sung Vitamin và các acid amin (Ketosteril hay Nephrosteril).

3.7. *Lọc máu ngoài thận*:

- Thận nhân tạo.

- Lọc màng bụng.

3.8. *Ghép thận*:

- Từ người sống:

  . Cùng huyết thống.

  . Không cùng huyết thống.

- Từ người mất não, chết lâm sàng.

55. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH

TS. Hà Hoàng Kiệm

1. Quan niệm về thuật ngữ.

Trước đây, bệnh lý tổn thương ống-kẽ thận kể cả do nhiễm khuẩn và không do nhiễm khuẩn đều được gọi chung là viêm thận kẽ. Nguyên nhân của bệnh thận kẽ nói chung được hiểu biết rõ ràng hơn các bệnh thận khác.

Hiện nay, người ta phân biệt ra hai loại viêm thận kẽ:

+ Viêm thận kẽ do vi khuẩn được gọi là viêm thận-bể thận.

+ Viêm thận kẽ không do vi khuẩn được gọi là viêm thận kẽ. Nguyên nhân thông thường của viêm thận kẽ là do nhiễm độc hoặc do rối loạn chuyển hóa.

Trong bài này chúng tôi chỉ trình bày viêm thận kẽ mạn tính.

2. Các bệnh viêm thận kẽ mạn tính.

2.1. Viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc:

Trước 1950, chỉ có vài trường hợp viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc được phát hiện do các thuốc và hóa chất, đặc biệt là nhóm thuốc sulfonamit.

Năm 1950, Spuehler và Zolinger phát hiện 44 trường hợp viêm thận kẽ mạn tính qua tử thiết có liên quan tới dùng kéo dài thuốc giảm đau, đặc biệt nhóm thuốc có chứa gốc phenaxetin. ở các bệnh nhân này, người ta thấy có viêm thận kẽ và hoại tử nhú thận. Từ đó, việc phát hiện các trường hợp viêm thận kẽ mạn tính do các nguyên nhân không liên quan tới nhiễm khuẩn được chú ý.

2.1.1. Viêm thận kẽ mạn tính do thuốc giảm đau, đặc biệt thuốc có gốc phenaxetin:

+ Hình ảnh mô bệnh học:

- Hình ảnh mô bệnh học là hình ảnh của viêm vùng kẽ thận: cả 2 thận teo nhỏ và xơ hoá, xơ hoá tổ chức kẽ có thể thành ổ nhưng thường là lan toả. Người ta thấy ống thận teo cùng với dày màng nền ống thận. Vài cầu thận vẫn còn nguyên vẹn nhưng phần lớn bị hyalin hoá và nang Bowman bị dày và xơ hoá.

http://tieulun.hopto.org

- Có 2 đặc điểm của tổn thương giải phẫu bệnh gợi ý cho chẩn đoán viêm thận kẽ mạn tính và giúp cho chẩn đoán phân biệt với viêm thận-bể thận mạn là: xâm nhập tế bào viêm ở tổ chức kẽ thận nhẹ nhưng hoại tử nhú thận lại nặng.

. Xâm nhập tế bào viêm thường ở mức độ nhẹ và tạo thành các ổ, chủ yếu là tế bào đơn nhân, xâm nhập tế bào đa nhân chỉ thấy khi có nhiễm khuẩn thứ phát.

. Hoại tử nhú thận gặp ở 40-70 % số bệnh nhân:

Hình ảnh đại thể của hoại tử nhú thận thấy: nhú thận màu vàng xám và bở, dễ vụn.

Hình ảnh vi thể của hoại tử nhú thận thấy: kiến trúc nhú thận bị phá huỷ, tổ chức kẽ phù nề không có tế bào viêm và không có mạch máu. Chỗ nối với mô lành có phản ứng viêm cùng với xâm nhiễm tế bào, phản ứng xơ hoá.

Hoại tử nhú thận thường xảy ra ở cả 2 thận, nhưng cũng có thể chỉ ở một thận. Có thể có nhiều nhú thận bị hoại tử nhưng cũng có thể chỉ có một vài nhú thận bị hoại tử. Nhú thận bị hoại tử, có thể bị bong ra làm tắc niệu quản gây thận ứ nước hoặc trôi theo nước tiểu ra ngoài.

- Quá trình tổn thương mô bệnh học được chia làm 3 giai đoạn:

. Giai đoạn xơ hoá niêm mạc đường niệu trên: xơ hoá vùng đài thận và bể thận xảy ra sớm, chiếm tới 80 - 90 % các trường hợp bệnh thận kẽ do thuốc có gốc phenaxetin. Mức

độ nặng của xơ hoá niêm mạc biểu hiện ở lớp niêm mạc dày lên từ đài thận tới bể thận.

. Giai đoạn hoại tử nhú thận: sau nhiều năm uống thuốc giảm đau có gốc phenaxetin, người ta thấy các tháp Malpighi vùng tuỷ thận chuyển sang màu vàng. Tổn thương thường giới hạn ở vùng trung tâm của tuỷ trong; vùng tuỷ ngoài và vùng vỏ bình thường. Chất gian mạch tăng lên, mao mạch quanh ống thận và đoạn lên của quai Henle xơ hoá. Biểu mô ống thận đoạn lên của quai Henle và tế bào nội mạc mao mạch quanh ống thận bị phù nề, hoại tử, đôi khi có lắng đọng tinh thể canxi ở vùng nhú thận.

http://tieulun.hopto.org

. Giai đoạn biến đổi nhu mô vùng vỏ thận: tổn thương vùng vỏ thận chịu ảnh hưởng của tổn thương nhú thận. Nếu tổn thương kéo dài rồi mới rụng nhú thận sẽ gây teo ống thận, xâm nhập tế bào viêm vào vùng kẽ thận. Nếu nhú thận rụng nhanh thì vùng nhu mô còn nguyên vẹn.

+ Cơ chế bệnh sinh:

Phenaxetin có tác dụng độc cho thận, người ta thấy có mối liên quan giữa mức độ nặng của tổn thương thận với thời gian và liều lượng thuốc được uống. Ngoài gốc phenaxetin, có thể còn có vai trò của các chất phối hợp khác gây nhiễm độc cho thận. Chẳng hạn, aspirin có thể gây protein niệu, hồng cầu niệu, tăng axít uric, thay đổi cặn nước tiểu.

Phenaxetin và các thuốc nhóm nonsteroit khác ức chế men cyclo oxygenaza, làm giảm tổng hợp prostaglandin (là chất giãn mạch có vai trò quan trọng trong điều hoà dòng máu thận) nên ngoài cơ chế độc trực tiếp còn có thể có thiếu máu thận, đặc biệt là nhú thận do tập trung nồng độ thuốc cao.

Yếu tố thuận lợi cho nhiễm độc thận có thể do thiếu nước làm nồng độ thuốc tăng lên trong nước tiểu; yếu tố cơ địa, yếu tố di truyền cũng có vai trò nhất định. Người ta thấy viêm thận kẽ do thuốc giảm đau có yếu tố gia đình, tần số mắc bệnh cao hơn ở những người mang HLA-B12.

+ Triệu chứng lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng thường kín đáo cho đến khi có triệu chứng của suy thận.

- Bệnh nhân uống thuốc giảm đau có gốc phenaxetin hoặc các thuốc thuộc nhóm non- steroit một thời gian dài có thể thấy có giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận: bệnh nhân có triệu chứng đi tiểu đêm; tỉ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu giảm; làm nghiệm pháp cô đặc nước tiểu thấy khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm.

- Giai đoạn hoại tử nhú thận: trong nước tiểu có thể thấy có nhú thận, có protein niệu. Nếu nhú thận bong ra gây tắc đường dẫn nước tiểu sẽ thấy đau mỏi vùng hố thắt lưng; làm siêu âm thận thấy giãn đài và bể thận. Nếu chụp thận thuốc tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch có thể thấy nhu mô thận bị tách ra bởi một dải trắng ở vùng nhú thận, không thấy ở vùng vỏ thận.

- Xét nghiệm nước tiểu có thể có bạch cầu trong nước tiểu, có protein trong nước tiểu nhưng số lượng ít, chỉ khoảng 1g/24giờ. Làm siêu âm thận thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng siêu âm, ranh giới giữa nhu mô thận và đài-bể thận không còn rõ ràng.

- Sinh thiết thận thấy hình ảnh của viêm thận kẽ mạn tính với đặc điểm: xâm nhập các tế bào viêm (chủ yếu là tế bào đơn nhân) vào vùng kẽ thận nhẹ nhưng hoại tử nhú thận thì lại nặng.

- Khi có suy thận thì có triệu chứng của suy thận và xét nghiệm thấy nồng độ urê và

creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm.

+ Điều trị và dự phòng:

Không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân bị viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc thuốc có gốc phenaxetin và các thuốc nhóm non-steroit khác, điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

Phòng bệnh: không dùng thuốc giảm đau có gốc phenaxetin hoặc các thuốc thuộc nhóm non-steroit khác kéo dài liên tục trên 3 tháng. Khi phải dùng các thuốc trên thì phải uống đủ nước và thận trọng với các bệnh nhân cao tuổi, các bệnh nhân có các bệnh mạn tính có ảnh hưởng đến dòng máu thận như: tăng huyết áp, đái tháo đường...

2.1.2. Viêm thận kẽ mạn tính do chì và kim loại nặng:

+ Đặc điểm lâm sàng của bệnh thận do nhiễm độc chì tương tự như các bệnh viêm thận kẽ mạn tính khác:

- Bệnh tiến triển chậm, rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu của thận xảy ra sớm ở người nhiễm độc chì và có protein niệu số lượng ít (khoảng 1g/24giờ).

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tâm căn và bệnh Gút có thể gặp: bệnh Gút gặp ở 50% số bệnh nhân bị viêm thận kẽ do nhiễm độc chì.

- Trẻ em bị bệnh thận do nhiễm độc chì thì tuổi thọ không cao (khoảng 20 tuổi).

+ Ngoài ra, người ta còn gặp viêm thận kẽ do các kim loại nặng khác như: vàng, thuỷ ngân, đồng, uranium, bismuth, sắt, asen...

+ Hình ảnh mô bệnh học cho thấy xơ hoá mô kẽ thận mức độ nặng, thường thấy có lắng đọng urat trong tổ chức kẽ thận.

+ Điều trị: không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân bị viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc chì và các kim loại nặng khác. Điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

2.2. Viêm kẽ thận do rối loạn chuyển hoá:

+ Tăng canxi máu: canxi lắng đọng ở kẽ thận gây phản ứng viêm và xơ hoá bao quanh tinh thể canxi gây tăng thể tích kẽ thận; đồng thời canxi cũng có thể lắng đọng thứ phát do viêm kẽ thận.

+ Bệnh Gút có thể gây viêm thận kẽ thứ phát do lắng đọng muối urat ở tổ chức kẽ thận và trong ống thận hay đường niệu. Triệu chứng lâm sàng và mô bệnh học tuỳ thuộc vào vị trí lắng đọng của urat, có thể có tắc nghẽn đường niệu do sỏi urat và đôi khi gây nhiễm khuẩn thứ phát.

+ Điều trị: chủ yếu là điều trị bệnh chính. Ngoài ra, điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

2.3. Bệnh thận kẽ do tuổi già:

ở người cao tuổi, ngay cả khi không có tắc nghẽn đường niệu, không có tăng huyết áp cũng thấy tăng thể tích kẽ thận và xơ hoá tổ chức kẽ thận có xâm nhập tế bào đơn nhân. ống thận và cầu thận bị tổn thương thứ phát do xơ hoá tổ chức kẽ. Mức lọc cầu thận và dòng máu thận giảm.

Nguyên nhân của bệnh thận kẽ do tuổi già chưa được biết rõ, người ta cho rằng, xơ hoá kẽ thận có thể do viêm thận-bể thận cấp trước đây, cũng có thể do tắc

http://tieulun.hopto.org

nghẽn đường niệu do u xơ tuyến tiền liệt hoặc thiếu máu thận, do bệnh lý của các mạch máu lớn hoặc của mạng lưới mao mạch thận.

Triệu chứng lâm sàng biểu hiện ở sự giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận: đi tiểu đêm; tỉ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu giảm; các xét nghiệm đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu của thận có biểu hiện giảm.

2.4. Bệnh thận kẽ do các bệnh ác tính:

Mô kẽ thận có thể bị xâm nhập bởi các tế bào ác tính như: trong bệnh bạch cầu tuỷ cấp, bệnh bạch cầu tuỷ mạn, bệnh bạch cầu lympho. Tế bào ác tính thường xâm nhập vào vùng vỏ thận nhiều hơn vùng tuỷ thận; cầu thận và ống thận bình thường. Sự xâm nhập các tế bào ác tính vào tổ chức kẽ làm tăng kích cỡ thận, thường tăng kích cỡ không đều ở hai thận, có thể phát hiện được trên siêu âm và X quang. Nhưng chỉ có 50% số bệnh nhân bị xâm nhập tế bào ác tính vào tổ chức kẽ thận được xác định trên tử thiết có thận to.

56.PROTEIN NIỆU

1.Các loại protêin niệu: phân chia theo nguồn gốc

1.1 **Protein ống thận**: bt không có ,tái hấp thu hoàn toàn khi tổn thương ống thận một số nhỏ không đựơc tái hấp thu

1.2 Protein từ cầu thận:

do tổn thương cầu thận vd viêm cầu thận .

1.3 Protêin từ đường tiết niệu trên và dưới:do sỏi ,u, hết khi không nhiễm trùng.

1.4 Protein niệu do tăng sxquá mức của tương bào gây protein chuỗi nhẹ ,chuỗi nặng

http://tieulun.hopto.org

1.5 Dưỡng chấp:Do tắc hệ bạch huyết dẫn đến dò vào hệ tiết niệu thương do u, KST.

1.6 Protein tư thế(lành tính):

Thường gặp ở ngươi trẻ có khi đứng mất khi nằm khoang vài trăm mg/24H mất đi ở người trưởng thành.

2.các xét nghiệm protêin niệu:

Phương pháp	chỉ định	Giá trị BT	Nhận xét
1.Que thử		vết <100mg/l	Dặc hiệu cho Albumin .Có thể có dương tính giả trong kiềm nước tiểu hoặc tỉ trọng >1.025
2.Thử bằng mẫu ngẫu ngẫu ngẫu nhiên	BN ĐTĐ,THA	BT albumin <30mg,tilệ Albumin/crea<30/1000mg	
3.Điện di md tìm pro	Các BN có pro niệu không rõ nn	Trong pro thì Albumin nhiều nhất dến các chuỗi nhẹ nặng khác	
4.Protein niệu 24/h			

http://tieulun.hopto.org

Ý NGHĨA LÂM SÀNG CỦA MICROALBUMIN NIỆU TRONG MỘT SỐ BỆNH

1.ĐTĐ typ 1 có b/c thận	Khi có microAlbumin niệu là có sơ hoá cầu thận cần ĐT sớm
2.ĐTĐ typ2 có b/c thận	Biểu hiện của sơ hoá cầu thận và nguy cơ tim mạch cao,suy thận chậm hơn ĐTĐ typ1
3.Tăng HA có b/c thận	Khi pro niệu >300mg có nguy cơ suy thận cao,và bệnh tim mạch.
4.Các bệnh thận tiên phát hoặc thứ phát	Khi pro niệu >1g suy thận diễn ra nhanh

Các biện pháp điều trị làm giảm quá trình suy thận:

1.Kiểm soat HA: Tốt nhất HAtđ<120 mmHg nếu bn chịu đựng được

2. Các thuốc úc chế men chuyển: Có tác dụng bảo vệ ở liều thấp

3.Ăn giảm muối và giảm pro làm giảm pro niệu và quá trình suy thận

57.NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU VÀ THAI NGHÉN

Định nghĩa: Nhiễm trùng nhu mô và đường niệu xảy ra khi có thai.

Hay gặp ở 6 tháng sau, hiếm khi ở 3 tháng đầu(8%).

79,4% Nhiễm trùng tiết niệu thấp

10,8% Nhiễm trùng tiết niệu cao.

http://tieulun.hopto.org

5,1% Nhiễm trùng tiết niệu không triệu chứng.

4,7% Nhiễm trùng tiết niệu tái phát.

Các vi khuẩn hay gặp:

E. coli 80%

Proteus, Klebsiella : 10%

Gram dương (enterocoque, staphylocoque): 6%

Bệnh sinh

- Do ứ nước tiểu trong bàng quang

- Do giãn đài bể thận, ứ nước vì chèn ép, thường bên phải.

- Giảm khả năng phòng bệnh

- Trào ngược bàng quang niệu quản.

- Thay đổi tính chất nước tiểu.

Các nguy cơ

- Con so

- Sản phụ có bệnh lý hệ tiết niệu trước đó, nhiễm trùng niệu tái phát.

- Có nhiễm trùng khác.

Biểu hiện lâm sàng

- Có thai

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt, vã mồ hôi, rét run

- Đau thắt lưng một bên, thường là bên phải

- Vỗ hông lưng rất đau.

- Thận to thường khó phát hiện.

http://tieulun.hopto.org

- Đái buốt, đái dắt, đái đục, đái máu.

Biểu hiện cận lâm sàng

- CTM: bạch cầu tăng cao, chủ yếu là đa nhân trung tính.

- Cấy máu

- Cấy nước tiểu

- Bạch cầu niệu, hồng cầu niệu, nitrit niệu, mủ niệu

- Siêu âm đài bể thận giãn, ứ nước, ứ mủ bể thận, bàng quang .

- Siêu âm và theo rõi tim thai.

Biến chứng thai sản do nhiễm trùng tiết niệu

1. Đẻ non

Trẻ thường đẻ non.Theo báo cáo của E.H.Kass thì các trẻ này thường thấp cân hơn so với trẻ bình thường. Các tác giả Romeo và McGrady thấy rằng đa số các trẻ bị thiếu cân và có tới 17,9% bị chết lưu.Trong nghiên cứu của J.C.Colau cho con số 12,5% bị đẻ non. Mặc dù việc dùng kháng sinh rỗng rãi có làm giảm nguy cơ này nhưng vẫn luôn trên 10% các trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu có đẻ non và thai thiếu cân.

2. Chậm phát triển

Trong các nghiên cứu mới đây thấy rằng khi mẹ bị nhiễm khuẩn tiết niệu, thai thường chậm phát triển hơn, và gặp 9,3% các trường hợp. Nguyên nhân có thể do việc can thiệp khi đẻ, do sốt kéo dài.

3. Thiếu máu

Nghiên cứu của COX thấy hơn một phần ba sản phụ bị nhiễm trùng tiết niệu có thiếu máu. Nguyên nhân là do tan máu, các bệnh màng hồng cầu. Theo J.C.Colau

http://tieulun.hopto.org

thì 7,5% trường hợp thiếu máu. Hồng cầu dưới 3,3triệu, hemoglobin dưới100g/l, hematocrite dưới 35%.

4. Nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh

Đặc biệt hay gặp ở trẻ thiếu cân.

5. Tổn thương thận.

Thông thường thì sau khi điều trị viêm thận bể thận bệnh nhân khỏi hoàn toàn và không có di chứng.Tuy nhiên có những trường hợp chuyển thành mạn tính, và ảnh hưởng chức năng thận.

Điều trị

1. Nhập viện

Hầu hết các trường hợp phải vào viện điều trị nội trú và theo rõi.

Các khám nghiệm phải làm ngay đánh giá tình trạng nhiễm trùng, tình trạng sản phụ và thai nhi.

Các xét nghiệm cần làm ngay : công thức máu,cấy máu, cấy nước tiểu, siêu âm thận, thai, theo rõi tim thai... sẽ giúp điều trị kịp thời.

Các kháng sinh được dùng ngay, tốt nhất là sau khi có kết quả cấy máu, nước tiểu. Đa số thuốc nhằm chống vi khuẩn gram âm.

Các thuốc kháng sinh hay dùng là nhóm Betalactamin, các Cephalosporin thế hệ 3. Có một số thuốc có tác dụng ngoại ý với thai và sản phụ phải chú ý. Ngoài ra có những thuốc dễ bị kháng cũng cần cân nhắc khi dùng.

Đường dùng thông thường là tiêm tĩnh mạch. Sau khi hết đợt cấp thì dùng đường uống.

Trong những trường hợp nhiễm trùng nặng phải điều trị kháng sinh phối hợp.

2. Thời gian điều trị kháng sinh

http://tieulun.hopto.org

Theo nhiều tác giả, dùng liên tục 3 tuần, trong nhiều trường hợp có thể phải dùng tới 6 tuần hoặc tới khi đẻ.

Sau khi dừng thuốc tiêm thì dùng đường uống. Khi hết sốt, xét nghiệm về bình thường, siêu âm bình thường.

Tuy nhiên phải theo rõi liên tục lâm sàng và xét nghiệm để điều trị kịp thời vì những người này rất dễ tái phát.

3. Theo rõi sau đẻ 3 tháng và 6 tháng kiểm tra lại chức năng thận và hệ tiêt niệu để loại trừ các nguyên nhân thực thể.

4. Điều trị khác

Uống nhiều nước và thông thoáng đường tiểu.

5. Trong một số trường hợp, nếu thận bị tắc nghẽn nhiều, gây ứ mủ ứ nước thận làm ảnh hưởng chức năng, có thể dặt sond niệu quản để giải phóng sự chèn ép.

Sử dụng kháng sinh khi có thai

1. ảnh hưởng dược động học do thai sản

- Giảm khả năng gắn của thuốc với protein máu.

- Tăng phân bố thuốc tới cơ quan do tăng cung lượng tim, tăng thể tích dịch cơ thể.

- Tăng thải thuốc qua đường tiểu, trở về bình thường sau đẻ.

- Tăng hấp thu tại đường tiêu hoá do giảm nhu đọng ruột.

- Tăng chuyển hoá tại gan

- Thuốc vào thai nhi

- Nồng độ thuốc trong máu thường thấp hơn và phải chỉnh liều khi cho thuốc.

2. Các kháng sinh có thể dùng:

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm Betalactamin:

Chú ý thuốc này có thể dị ứng.

Thuốc hay dùng:

+Penicilline G (tụ cầu, phế cầu,xoắn khuẩn,chú ý đã kháng tụ cầu vàngvà gnocoque)

+Penicilline M (oxacilline, methylcilline).

+Penicilline A (ampicilline): hemophilus influenza, gonocoque, e.coli, proteus, shigella, samonella.

+Carboxypenicillin, Ureidopenicilline.

- Nhóm Céphalosporine

+Thế hệ 1,2 có tác dụng giống Ampicilline.

+thế hệ 3: phổ tác dụng rộng, không có tác dụng phụ, ít kháng thuốc. Chú ý nhóm này tác dụng hạn chế với vi khuẩn gram dương, tụ cầu.

- Nhóm thuốc phối hợp ức chế men Betalactamase: sulbactam,clavulinic, tazobactam.

- Nhóm Macrolide và lincosamide: erythromycine, clindamycine. có tác dụng với giang mai, chlamydia.

3. Các kháng sinh thận trọng:

- Metronidazol: không dùng trong ba tháng đầu.

- Sulfamide: gây vàng da sơ sinh, không dùng 3 thnàg đầu.

- Polymycine hay dùng với nhiễm trùng tái phát.

- Quinolon.

4. Các thuốc không được dùng:

http://tieulun.hopto.org

- Aminoglycoside: gentamycin, streptomycin, tobramycine.

- Vancomycin

- Tetracycline.

- Phenicole

5. Thuốc chống lao:

Các thuốc lao không thấy gây quái thai ở người nhưng đã thấy ở động vật. Như rifampicin, ethambutol, pyrazinamide.

Các thuốc có thể dùng: isoniazide, rifampicine, ethambutol.

Hay dùng phối hợp: INH và Ethambutol, hoặc INH và Rifampicine

6. Thuốc chống nấm:

Nếu cần vẫn phải dùng toàn thân, bôi tại chỗ: nystatin, amphosterinB, miconazol

7. Thuốc chống Virus

GIẢM ĐAU HẠ SỐT		PRACETAMOL
GIẢM CO THẮT		PHLOROGLUCINOL
	PENICILLINE	M,G,A
	CEPHALOSPORINE	
KHÁNG SINH		
	MACROLIDE	ERYTHROMYCINE, SPIRAMYCIN

http://tieulun.hopto.org

	CHỐNG LAO	ISONIAZIDE,RIFAMPICINE,ETHAMBUTOL
KHÁNG NẤM	NYSTATIN,AMPHOSTERIN B	
TIM MẠCH	DIGITALIQUE, DẪN XUẤT NITRE	ALDOMET,CATAPRESSAN, HYDRALAZINE
NỘI TIẾT	HORMON GIÁP, INSULINE,	VIT D, CALCI, KALI.
TIÊU HOÁ	MUỐI NHễM,LACTULOSE	
SẢN KHOA	SALBUTAMIN, TERBUTALIN,DYDROGESTEROL	
MÁU	SẮT, HEPARINE, VITAMINE K	
THẦN KINH	CHỐNG ĐỘNG KINH	PHENOLBARBITOL,CLONAZEPAM,SEDUXEN
MẮT	ACETAZOLAMIN,ACECLIDINE	
KHÁNG KÍ SINH TRÙNG	CHLOROQUIN,QUININE	
HÔ HẤP	SALBUTAMOL,TERBUTALIN,THEOPHYLIN	ACEMUX,MUCOLATOR

http://tieulun.hopto.org

VACCIN CHỐNG VIấM GAN B,
UỐN VÁN

58.HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Hội Chứng THận hư là một hội chứng sinh hoá và lâm sàng đặc trưng bởi sự mất nhiều protein qua nước tiểu, gây giảm albumin huyết tương, biểu hiện bằng phù và nhiều rối loạn khác như rối loạn lipid máu, rối loạn đông máu. Cơ chế bệnh sinh

1. Tăng tính thấm màng đáy cầu thận

- Tổn thương hàng rào kích thước làm cho những phân tử có trọng lượng lớn như protein đi qua.

- Tổn thương hàng rào điện tích âm và cấu trúc của màng đáy cầu thận làm thoát protein ra ngoài.

2. Phù

- Giảm albumin máu gây giảm áp lực keo dẫn đến hiện tượng thoát dịch ngoại bào từ trong lòng mạch ra khoảng kẽ.

- Hoạt hoá hệ renin-angiotensin-aldosteron và hệ thần kinh giao cảm gây giải phóng ADH (vasopressin) kết quả là gây giữ muối và nước để bảo tồn thể tích tuần hoàn hữu dụng và tiếp tục làm thoát dịch ra khoảng kẽ.

- Giả thuyết giữ muối và nước nguyên phát tại thận: không có hoạt hoá hệ renin-angiotensin-aldosteron mà có tình trạng thừa thể tích.

3. Rối loạn lipid máu

http://tieulun.hopto.org

- Tăng lipid máu: tăng cholesterol, tăng triglycerid, biến loạn HDL

- Rối loạn chuyển hoá lipoprotein: tăng tổng hợp lipoprotein, giảm giáng hoá lipid, giảm lipoprotein lipase, giảm lecithin cholesterol acethyltransferase, giảm LDL

4. Rối loạn đông máu

- Tăng độ nhớt máu

- Tăng alpha 2 macroglobulin

- Tăng yếu tố đông máu II, V, VII, X, XII

- Giảm antithrombin III

- Thay đổi nồng độ và/hoặc hoạt tính của protein C và S

- Tăng nồng độ fibrinogen

- Rối loạn quá trình tiêu fibrin

- Tăng độ kết tập tiểu cầu

Nguyên nhân gây bệnh

1. HCTH nguyên phát

+ Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu

+ Xơ cầu thận ổ-cục bộ

+ Bệnh cầu thận màng

+ Viêm cầu thận màng-tăng sinh

+ Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch

+ Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch (tăng sinh hình liềm)

+ Viêm cầu thận tăng sinh nội mạch lan toả

2. HCTH thứ phát

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh hệ thống và chuyển hoá:

+ Đái tháo đường

+ Lupus ban đỏ hệ thống

+ Thận thoái hoá bột

+ Hội chứng ban dạng thấp Schonlein-Henoch

+ Viêm mạch hoại tử. . .

- Nhiễm khuẩn:

+ Nhiễm khuẩn cấp tính, nặng, kéo dài, nhiễm khuẩn huyết

+ Ký sinh trùng (sốt rét P. Malariae, Schistosomiasis, Filariosis)

+ Virus (viêm gan B, C; HIV)

-Bệnh ác tính:

+ Ung thư tế bào biểu mô (phổi, đại tràng, dạ dày, thực quản, ung thư hắc tố. . .)

+ Bệnh Hodgkin hoặc các u lympho tăng sinh ác tính

+ Đa u tuỷ xương

-Thuốc:

+ Muối vàng, thuỷ ngân, lithium

+ Trimethadion, D-penicillamin

+ Thuốc chống viêm không steroid

+ Captopril, Rifampicin, IFN alfa

- Các nguyên nhân khác: thai, bệnh hồng cầu hình liềm, sử dụng heroin, sarcoidosis, hội chứng Guillain-Barré, sau cắt thận, bẩm sinh. . .

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương mô bệnh học cầu thận trong HCTH

1. Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu: hình ảnh trên hiển vi quang học trong giới hạn bình thường, mất chân lồi của tế bào biểu mô trên hiển vi điện tử, không có hoặc rất ít lắng đọng phức hợp miễn dịch trên hiển vi miễn dịch huỳnh quang

2. Xơ cầu thận ổ-cục bộ: các ổ hyalin hoá hặc xơ hoá ở một phần cầu thận và chỉ có tổn thương ở một số cầu thận, hay gặp các cầu thận vùng tuỷ và lan dần về phía vỏ thận

3. Bệnh cầu thận màng: dày màng đáy cầu thận do các lắng đọng phức hợp miễn dịch (lắng đọng dạng hạt IgG, C3, C5b-9 dọc thành mao mạch cầu thận), không có hiện tượng tăng sinh tế bào.

4. Viêm cầu thận màng tăng sinh: dày màng đáy cầu thận và tăng sinh tế bào gian mạch

- Týp I: lắng đọng phức hợp miễn dịch ở nội mô và gian mạch

- Týp II: lắng đọng đặc trong màng đáy cầu thận (ít hoặc không có Ig) phối hợp với thành phần C3

- Týp III: biểu hiện giống týp I và bệnh cầu thận màng

5. Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch: tăng sinh tế bào cầu thận lan toả chiếm 80% số cầu thận, chủ yếu là tế bào gian mạch, nội mạch và có thâm nhiễm tế bào đơn nhân, có thể có lắng đọng IgA, IgG, IgM và/hoặc bổ thể hoặc không có lắng đọng miễn dịch.

6. Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch: tăng sinh tế bào biểu mô của bao Bowman tạo thành liềm tế bào, lắng đọng fibrin trong các liềm tế bào tăng sinh ngoại mạch

7. Viêm cầu thận tăng sinh nội mạch lan toả: phù nề và tăng sinh tế bào nội mô lan toả làm hẹp lòng mao mạch cầu thận, tăng kích thước cầu thận và làm hẹp khoang niệu

Triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

1. Phù: là triệu chứng chính

+ Hay gặp toàn thân, với nhiều mức độ từ kín đáo tới rất nặng nề

+ Có thể tràn dịch các màng như cổ trướng, tràn dịch màng phổi , màng tim, màng tinh hoàn, phù nề bộ phận sinh dục

+ Phù trắng, mềm, không đau

2. Đái ít: nước tiểu giảm dưới 500ml /24h.

3. THA: ít gặp

4. Đái máu: ít gặp

5. Thiếu máu nhẹ

Các xét nghiệm cận lâm sàng

1. Xét nghiệm nước tiểu

+ Định lượng protein niệu 24 giờ: >3,5g/1,73m^2/24 giờ. Nhiều trường hợp có thể lên tới 30-40g/24h. Thành phần chủ yếu là albumin, ngoài ra còn có các loại protein khác như IgG, IgM, Fibrinogen.

+ Tìm tế bào niệu, trụ niệu: Trong nước tiểu thấy thể mỡ lưỡng chiết , trụ mỡ, trụ hạt, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu.

2. Xét nghiệm máu

+Định lượng protid toàn phần trong huyết tương giảm dưới 60g/l.

+Định lượng albumin huyết thanh thấp hơn 30g/l.

+Điện di protein huyết tương thấy alpha 2 globulin tăng. Gamma globulin thường trong giới hạn bình thường hoặc giảm, tuy nhiên chỉ số này tăng trong một số bệnh hệ thống.

http://tieulun.hopto.org

+Định lượng mỡ máu: cholesterol thường tăng trên 6,5mmol/l, triglycerid, LDL-C, HDL-C

+Xét nghiệm điện giải: natri huyết tương giảm, kali giảm.

+Máu lắng tăng, số lượng hồng cầu, hemoglobin giảm nhẹ

+Xét nghiệm đánh giá chức năng thận:

- Urê, creatinin huyết tương , acid uric

- Đo mức lọc cầu thận

Tiêu chuẩn chẩn đoán

1. Phù ± đái ít

2. Protein niệu nhiều trên 3,5g/1,73m^2/24 giờ (trong thực hành trên 3-3,5g/24 giờ)

3. Protid máu giảm dưới 60g/lít, Albumin máu giảm dưới 30 g/lít

4. Rối loạn mỡ máu: tăng cholesterol và triglycerid, tăng LDL-C, có thể giảm HDL-C. . .

5. Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu

Tiêu chuẩn thứ 2 và thứ 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

Phân loại thể bệnh

1. Thể thuần khiết: chỉ có protein niệu, không có đái máu, tăng huyết áp, suy thận

2. Thể không thuần khiết: có protein niệu cộng với từ một trong số các triệu chứng đái máu, tăng huyết áp, suy thận.

Tiến triển và biến chứng

Tiến triển

- Khỏi hẳn

http://tieulun.hopto.org

- Tái phát nhiều lần

- Chuyển thành bệnh cầu thận mạn tính và tiến triển thành suy thận mạn tính

Biến chứng

1. Suy thận cấp: do tiến triển của bệnh, đồng thời với tình trạng giảm tuần hoàn hữu dụng gây suy giảm chức năng thận. Đặc biệt khi có sự tham gia của các hoá chất hay thuốc như thuốc chống viêm giảm đau không steroid, kháng sinh hoặc tình trạng nhiễm trùng kèm theo.

2. Nhiễm khuẩn

+ Đường hô hấp như viêm phổi, lao phổi.

+ Viêm tổ chức tế bào dưới da.

+ Viêm phúc mạc tiên phát.

+ Nhiễm khuẩn khác.

3. Tắc mạch: Do nguyên nhân rối loạn đông máu, độ nhớt máu cao, các yếu tố đông máu biến loạn, thể tích tuần hoàn giảm dẫn tới làm tăng nguy cơ tắc mạch

+ Tắc mạch não gây ra các biểu hiện thần kinh trung ương.

+ Tắc động mạch hoặc tĩnh mạch ngoại vi gây thiếu máu hoặc phù khu trú. hay gặp là tĩnh mạch chậu, tĩnh mạch nách, mạch phổi.

+ Tắc mạch phổi gây suy hô hấp cấp.

+ Tắc mạch thận gây suy thận cấp, nhồi máu thận cấp.

4. Suy dinh dưỡng: do mất nhiều protide qua đường tiểu, chán ăn do cổ trướng, giảm chức năng tiêu hoá dẫn tới mất lớp mỡ dưới da, teo cơ, thiếu máu. . .

5. Các biến chứng khác: phù não, rối loạn điện giải gây rối loạn thần kinh, phù phổi gây khó thở, biến chứng do thuốc điều trị (lợi tiểu, corticoid, ức chế miễn dịch).

http://tieulun.hopto.org

Điều trị

Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân gây bệnh nếu có

- Điều trị nhằm làm giảm protein niệu

- Điều trị bảo tồn chức năng thận

- Điều trị giảm triệu chứng

- Phối hợp chế độ dinh dưỡng điều trị

Điều trị đặc hiệu

1. Corticoid: đây là thuốc hay được sử dụng nhất gồm prednisolon hoặc prednison

+Liều tấn công 1mg/kg/ngày đối với người lớn, 2mg/kg/ngày đối với trẻ em trong 4-8 tuần;

+Liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công trong 4-6 tháng;

+Liều duy trì 5-10 mg/ngày kéo dài hàng năm.

Cần giảm liều thuốc từ từ, không được đột ngột ngừng thuốc đề phòng suy thượng thận cấp. Theo dõi phát hiện các biến chứng do thuốc (THA, tăng đường huyết, xuất huyết tiêu hoá, rối loạn tâm thần, nhiễm khuẩn, loãng xương…) để có điều trị phù hợp và giảm liều thuốc hoặc ngừng thuốc khi cần thiết.

2. Các thuốc ức chế miễn dịch bao gồm các thuốc độc tế bào: chỉ định khi không đáp ứng steroid, phụ thuộc steroid hoặc hay tái phát.

+Cyclophsphamid 2mg/kg/ngày 4-8 tuần, duy trì 50mg/ngày trong 4-8 tuần khi protein niệu âm tính

+Chlorambucil 0,15-0,2mg/kg/ngày 4-8 tuần, duy trì 0,1mg/kg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Cyclosporin A: 4-6mg/kg/ngày chia 2 lần trong 6 đến 12 tháng

Cần theo dõi công thức máu, điều chỉnh liều để duy trì số lượng bạch cầu trên 4,5 G/L)

Điều trị triệu chứng

- Giảm phù: Chế độ ăn giảm muối, nước.

- Các thuốc lợi tiểu: hay dùng là furosemide, có thể phối hợp nhóm lợi tiểu tiết kiệm kali như spironolacton.

- Nâng áp lực keo huyết tương bằng truyền Albumin phối hợp chế độ ăn giàu protein

- Tăng huyết áp: chế độ ăn giảm muối. Các nhóm thuốc hạ áp hay được dùng là thuốc ức chế men chuyển angiotensin được ưu tiên, thuốc chẹn kênh calci.

- Bổ sung Can xi, vitamin D, sắt và cá yếu tố vi lượng khác.

- Điều trị rối loạn mỡ máu

Điều trị biến chứng

- Nhiễm khuẩn: giảm liều hoặc ngừng sử dụng corticoid và thuốc ức chế miễn dịch, cho kháng sinh phù hợp (theo kháng sinh đồ)

- Tắc mạch: trong trường hợp cấp cứu dùng chống đông heparin, kháng vitamin K. Điều trị dự phòng bằng Aspirin .

- Điều trị các biến chứng do thuốc

Chế độ ăn điều trị

- Hạn chế muối, nước khi có phù, tăng HA, chế độ ăn hạn chế muối còn có thể làm giảm protein niệu.

- Cung cấp đủ lượng protein cần thiết cho cơ thể và bù lại lượng protein mất đi qua nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

- Hạn chế protein khi có suy thận tạm thời

Đánh giá đáp ứng điều trị

- Đáp ứng hoàn toàn: protein niệu<0,2g/24 giờ

- Đáp ứng một phần: protein niệu dưới 2g/24 giờ

- Phụ thuộc steroid: bệnh tái phát khi ngừng thuốcvà đáp ứng trở lại khi dùng lại thuốc

- Kháng steroid: không đáp ứng sau 2 tháng dùng liều tấn công

Xét nghiệm theo dõi

Theo dõi điện giải máu, đường máu, công thức máu

Theo dõi lượng protein niệu 24 giờ.

Theo dõi các chỉ số chức năng thận.

Theo dõi protein toàn phần, albumin huyết thanh, mỡ máu

Điều trị hội chứng thận hư

http://tieulun.hopto.org

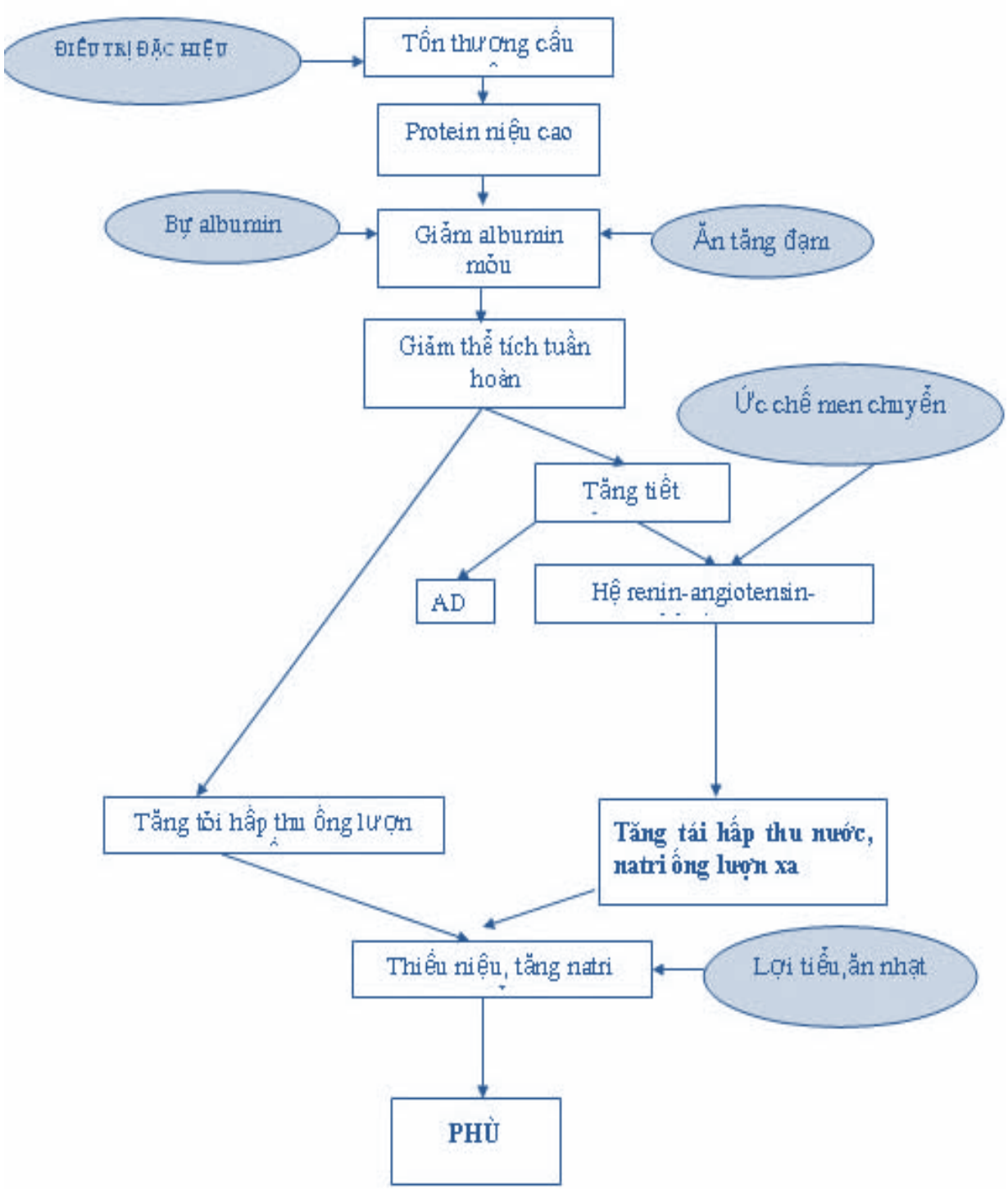

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế gây phù

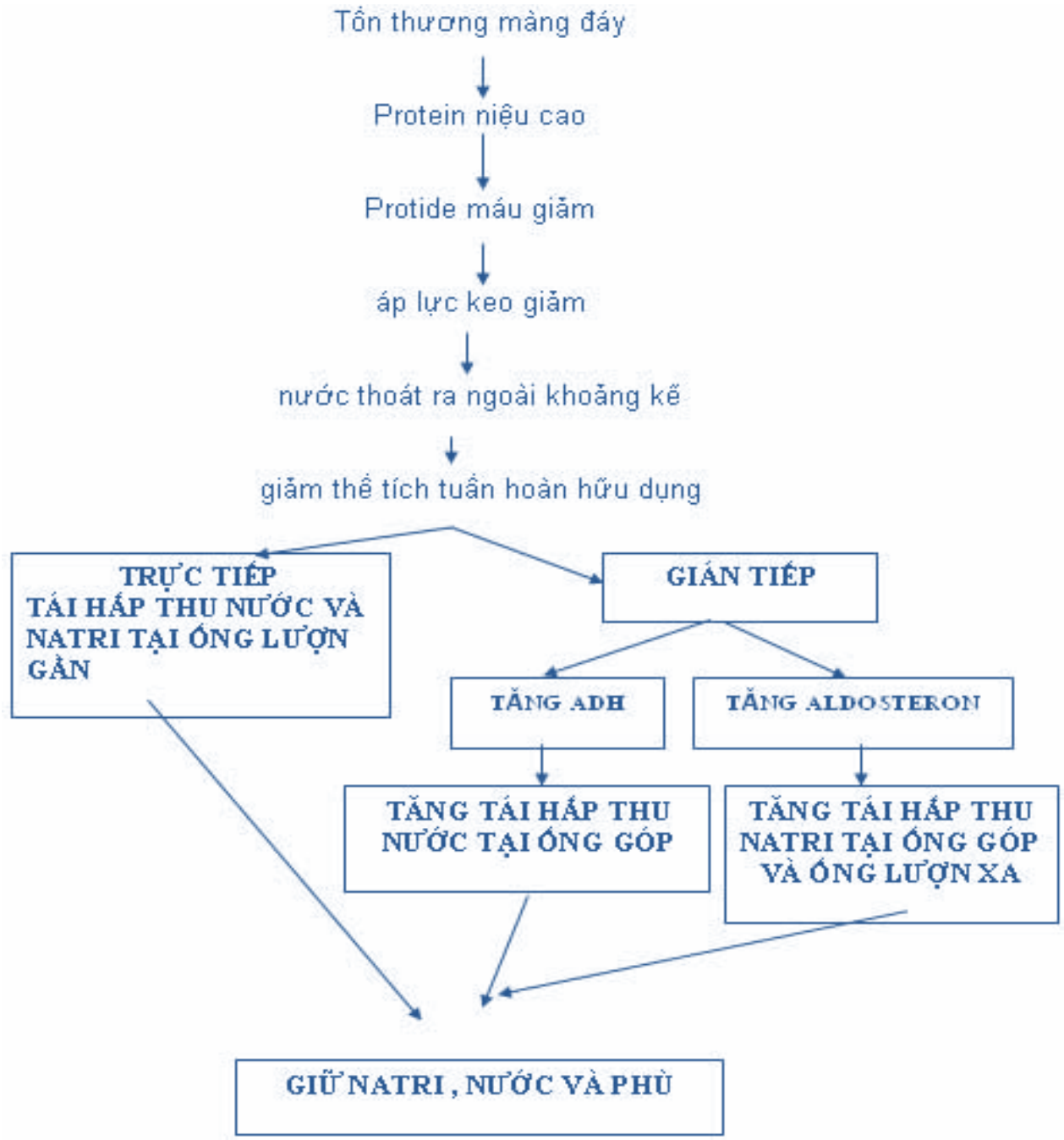

http://tieulun.hopto.org

59.THẬN HƯ THỨ PHÁT

(Bệnh học Nội khoa. Tập 1. Nhà xuất bản y học 2006)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Hội chứng thận hư là một hội chứng của bệnh cầu thận xảy ra một cách đột ngột do tổn thương ở cầu thận được đặc trưng bởi:

- Đái máu.

- Đái ít.

- Tăng huyết áp.

- Protein niệu.

- Phù.

2. Đặc điểm dịch tễ:

Hội chứng thận hư thứ phát gặp chủ yếu ở người lớn tuổi. Theo thống kê của Trần Văn Chất và Trần Thị Thịnh từ năm 1991-1995 tại khoa thận tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai có 31,5% số bệnh nhân nằm tại trong khoa với số tuổi trung bình từ 36-54 tuổi chiếm 98,32%, bệnh không liên quan về giới và địa dư, như vậy bệnh gặp nhiều ở lứa tuổi lao động trong đó đã có biến chứng suy thận mạn chiếm 26%. Việc điều trị chẩn đoán đúng có ý nghĩa rất quan trọng để tránh biến chứng của hội chứng thận hư thứ phát đỡ gánh nặng cho gia đình và xã hội.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

1.1. *Bệnh hệ thống và chuyển hóa*:

http://tieulun.hopto.org

- Lupus ban đỏ hệ thống.

- Hội chứng ban xuất huyết dạng thấp.

- Đái đường.

- Thận nhiễm bột.

1.2. *Thuốc và độc chất*:

- Phenindion, Tridion.

- Captopril.

- Lợi tiểu thuỷ ngân.

- Ong đốt.

- Heroin.

1.3. *Tim mạch*:

- Viêm ngoại tâm mạc.

- Tăng huyết áp ác tính.

- Hẹp động mạch thận.

1.4. *Nhiễm khuẩn - ký sinh vật*:

- Sốt rét.

- Giang mai.

- AIDS.

- Viêm gan B.

1.5. *Ung thư* (vú, phế quản, đại tràng).

1.6. *Sau tiêm* (Bismuth, vacxin bại liệt).

2. Cơ chế bệnh sinh:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh sinh của hội chứng thận hư chưa được hiểu biết đầy đủ. Về giải phẫu bệnh học, thì tổn thương ở màng đáy cầu thận là chủ yếu. Bình thường màng đáy không cho các phân tử lớn như protein đi qua. Khi có một nguyên nhân nào đó làm màng đáy bị tổn thương điện thế của màng đáy bị thay đổi thì protein lọt qua được. Protein niệu càng nhiều thì Protein máu càng giảm, albumin ra nhiều nhất (80%) làm giảm áp lực keo của huyết tương. Nước thoát ra ngoài lòng mạch hậu quả là gây phù và giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng. Từ đó một mặt trực tiếp gây tái hấp thu nước và natri ở ống lượn gần, mặt khác gián tiếp qua hệ thống điều hoà nội tiết làm tăng ADH và Aldosteron.

- ADH tăng sẽ tái hấp thu nước ở ống góp.

- Aldosteron tăng sẽ tái hấp thu Na+ và nước ở ống lượn xa và ống góp.

- Kết quả của quá trình trên là quá trình giữ Na+, giữ nước, do đó sẽ đái ít và dẫn đến phù toàn thân kéo theo các rối loạn nước và điện giải.

Sơ đồ cơ chế gây phù:

http://tieulun.hopto.org

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. *Phù*:

Ở thể điển hình thì triệu chứng lâm sàng chủ yếu là phù.

- Phù to toàn thân, phù mặt.

- Đặc biệt là mi mắt, rồi xuống chi dưới và bộ phần sinh dục.

http://tieulun.hopto.org

- Cổ trướng, tràn dịch màng phổi một hoặc hai bên.

- Trường hợp nặng có thể phù não.

2. *Đái ít*: Nước tiểu thường dưới 500 ml/24h.

3. *Mệt mỏi, ăn kém*.

4. *Thiếu máu nhẹ*.

5. *Protein niệu cao*.

Protein niệu thường lớn hơn hoặc bằng 3,5 g/24h, thành phần chủ yếu là albumin, ngoài ra nước tiểu còn có thể mỡ, lưỡng chiết quang, trụ mỡ, trụ hạt, hồng cầu niệu và bạch cầu niệu.

6. *Protein máu giảm*:

Do một lượng lớn albumin bị mất qua nước tiểu, kết quả dẫn đến albumin huyết tương giảm.

- Trường hợp nặng albumin giảm dưới 30 g/l.

- Alpha 2 globulin thường tăng.

- Gamma globulin bình thường hoặc giảm trong hội chứng thận hư sau viêm cầu thận lipid thường tăng cao.

7. *Lipid máu tăng*:

Tăng lipid máu được xem như là một đặc trưng cơ bản của hội chứng thận hư. Có thể tăng > 9 g/l. Trong đó cholesterol > 2,5 mg/l.

8. *Na+ trong máu thường thấp*.

9. *Na+ niệu thường thấp*.

10. *Máu*: Máu lắng thường tăng, số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematorit giảm nhẹ.

11. *Mức lọc cầu thận*: Bình thường, khi suy thận thì giảm.

http://tieulun.hopto.org

12. *Sinh thiết thận*: Thấy tổn thương ở cầu thận.

Như vậy triệu chứng lâm sàng quan trọng là phù với tính chất phù rất to và nhanh có thể có tràn dịch các màng. Ở cộng đồng có thể nghĩ đến hội chứng thận hư. Nếu trên một bệnh nhân có các bệnh khác hoặc phù tái phát nhiều lần thì nghĩ đến hội chứng thận hư thứ phát.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Protein niệu > 3,5 g/24h.

- Protein máu < 60 g/l, albumin < 30g/l.

- Lipid máu > 900 mg%, Cholesterol máu > 250 mg%.

- Trong nước tiểu có hạt mỡ, trụ mỡ, thể lưỡng chiết quang.

Tiêu chuẩn 2 và 3 là tiêu chuẩn bắt buộc, các tiêu chuẩn khác cũng có thể không đầy đủ cũng được coi là hội chứng thận hư.

2. Chẩn đoán biến chứng:

- *Nhiễm khuẩn*:

+ Cấp tính: viêm tổ chức tế bào, viêm phúc mạc tiên phát, viêm phổi, viêm cơ...

+ Mạn tính: lao phổi, lao phúc mạc...

- *Tắc mạch*:

+ Tắc tĩnh mạch thận.

+ Tắc tĩnh mạch ngoại vi.

+ Tắc động mạch ngoại vi.

- *Suy thận cấp*: do giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng từ đó có thể gây nên suy thận cấp trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp.

http://tieulun.hopto.org

- *Thiếu dinh dưỡng*: do mất nhiều protein qua đường nước tiểu kèm theo chán ăn và ăn kém do có cổ trướng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chống phù:

- *Lợi tiểu*: phải theo dõi điện giải đồ vì rất hay gây giảm kali máu.

- *Bù protein cho cơ thể*:

+ Tăng protein trong khẩu phần thức ăn (l,5-2 g/kg cân nặng) tăng calo, hạn chế muối và nước.

+ Truyền các dung dịch đạm như Plasma, Moriamin...

2. Liệu pháp Corticoid:

- Liều tấn công l-1,5 mg/kg/24h, kéo dài 1-2 tháng.

- Liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công, kéo dài 4-6 tháng.

- Liều duy trì 10 mg/24h, kéo dài hàng năm.

- Cần theo dõi các biến chứng do dùng Corticoid kéo dài.

3. Thuốc giảm miễn dịch khác:

- *Dùng khi không đáp ứng với Corticoid*:

Cyclophosphamid 2-2,5 mg/kg/24h kéo dài 1-2 tháng. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50 mg/24h, kéo dài 1-2 tháng.

Chú ý: Một số biến chứng do dùng thuốc giảm miễn dịch như:

+ Nhiễm khuẩn.

+ Giảm bạch cầu, nếu bạch cầu dưới 3000 bạch cầu/mm^3 máu thì phải ngừng thuốc.

4. Điều trị các triệu chứng và các biến chứng khác:

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị nhiễm trùng tốt nhất dựa vào kháng sinh đồ.

- Điều trị tăng huyết áp.

- Điều trị đề phòng tắc mạch: nên cho thuốc chống đông cho tất cả các bệnh nhân hội chứng thận hư.

- Điều trị suy thận cấp (nếu có): bù nước, điện giải, truyền Plasma.

5. Điều trị bệnh chính dẫn đến hội chứng thận hư thứ phát:

Cần điều trị theo nguyên nhân.

Hội chứng thận hư thứ phát do các bệnh khác tổn thương giải phẫu bệnh học chủ yếu ở cầu thận. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào:

- Phù, protein niệu cao, protid máu giảm.

- Điều trị chủ yếu bằng Corticoid và thuốc giảm miễn dịch, bệnh thường tái phát nhiều lần cuối cùng dẫn đến suy thận trong khoảng 10-15 năm, thời gian dài hay ngắn tuỳ thuộc vào việc chẩn đoán và điều trị hội chứng thận hư và bệnh chính gây nên hội chứng thận hư.

60.GHÉP THẬN

(GS. Trần Văn Chất)

Ghép thận là phương pháp điều trị thay thế thận suy giai đoạn cuối tích cực.

1. **đại cương**:

Ghép thận là đỉnh cao tiến bộ của y học nói chung và của ngành thận học, niệu học, miễn dịch học nói riêng. Cũng như trong ghép tạng, người ta phân biệt:

- Ghép tự thân (Autograft)

- Ghép đồng loại cùng gen (Synograft, trước đây gọi Isograft).

- Ghép đồng loại khác geln (Allograft, trước đây gọi Homograft).

- Ghép khác loại (Xenograft, trước đây gọi Heterograft).

Trên 40 năm kể từ những thành công hai trường hợp ghép thận ở Boston của ê kíp Merril và ở Paris của ê kíp Hamburger giữa những anh chị em sinh đôi khác trứng, trên thế giới đã có trên 400.000 trường hợp ghép thận, trong đó có khoảng trên 28.000 trường hợp ở Pháp.

ở Việt Nam từ 1992, đã tiến hành ghép thận và đến thời điểm này đã thực hiện 36 trường hợp ở 4 trung tâm.

Nhờ những hiểu biết về cơ chế thải ghép và những phát minh các thuốc giảm miễn dịch mới, ghép tạng nói chung và ghép thận nói riêng có nhiều thành công ở người lớn cũng như ở trẻ em. Thận cho, có thể từ người sống - hoặc người chết não có hoà hợp mô - với người nhận.

2. Nhắc lại miễn dịch ghép.

Thành công của ghép thận phụ thuộc nhiều yếu tố trong đó quan trọng nhất là đáp ứng miễn dịch của người nhận với kháng nguyên hoà hợp mô - có ở người cho nhưng không có ở người nhận. Mục đích của việc lựa chọn là nhận ra các yếu tố không thích hợp miễn dịch dẫn đến thải ghép. Một số yếu tố ngày nay đã được nhận diện một cách hoàn hảo. Các kháng nguyên hoà hợp mô - được xác định về gen trên bề mặt các phân tử và khác nhau từng cá thể.

Hệ thống HLA là một trong những hệ thống di truyền đa hình thái nhất nằm ở cánh tay ngắn của nhiễm sắc thể số 6.

http://tieulun.hopto.org

Vùng HLA bao gồm 3 loại gen. Các gen mã hoá cho các kháng nguyên xác định về mặt huyết thanh của lớp I: HLA-A, B và C. Các gen mã hoá cho các kháng nguyên xác định bởi các đặc tính các lympho bào lớp II. HLA-DR. Cuối cùng nhóm gen mã hoá yếu tố C_2, C_3 và yếu tố B của hệ thống bổ thể. Hiển nhiên, các gen mã hoá khác cho các kháng nguyên quan trọng trong ghép chưa được nhận diện.

Hiệu quả của nhóm HLA-A,B rất quan trọng trong ghép mà người cho còn sống cùng huyết thống. Vai trò của hệ thống HLA-A,B còn ít rõ ràng trong ghép từ thận của tử thi so với vai trò của HLA-DR.

Sự không hoà hợp trong hệ thống ABO là một chống chỉ định tuyệt đối trong ghép. Trái lại vai trò của kháng nguyên Rh không lớn trong ghép.

3- Tuyển chọn người nhận và người cho thận.

3.1- Người nhận thận:

3.1.1- Chỉ định được ghép thận.

- ở người lớn: 16 - 50 tuổi.

- ở trẻ em: cho trẻ nặng trên 10kg tốt hơn.

- Thời điểm ghép: sau lọc máu hoặc ghép chặn trước (chưa lọc máu).

- Trạng thái toàn thân: bảo đảm ghép.

- Suy thận mạn giai đoạn cuối.

- Có nguyện vọng.

3.1.2- Chống chỉ định ghép thận.

· *Trạng thái toàn thân:*

- Ung thư.

http://tieulun.hopto.org

- Nhồi máu cơ tim.

- Tai biến mạch máu não.

- Nhiễm khuẩn cấp.

- Nhiễm HCV

- Nhiễm lao

- Viêm cầu thận tăng sinh màng.

- Viêm cầu thận có kháng thể kháng màng đáy.

- Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger)

·*Xét nghiệm:*

- Tiền mẫn cảm dương tính trên 25%.

- Phản ứng chéo dương tính.

3.2- Người cho thận:

3.2.1 Từ người sống:

- Tuổi từ 18 đến 65 tuổi.

- Tự nguyện

- Trạng thái sức khoẻ tốt

- Không mắc các bệnh lây nhiễm: Lao, giang mai, sốt rét, HIV, CMV, HBV, HCV.

- Không mắc các bệnh hệ thống, bệnh máu, ung thư, đái tháo đường, tăng huyết áp.

- Có hai quả thận.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm hoà hợp mô tương đồng: nhóm máu ABO, Rh, đo chéo, kháng nguyên hoà hợp mô của bạch cầu HLA đáp ứng yêu cầu.

Uỷ ban ghép thận Việt Nam nêu lên 60 chỉ số chuyên môn để tuyển chọn người nhận và người cho.

***3.2.2 Từ người mất não*:**

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

- Có hoà hợp mô.

4- Chuẩn bị người nhận thận.

4.1- Chuẩn bị về miễn dịch:

- Truyền máu: trước đây khuyên nên truyền máu trước ghép. Gần đây, tổ chức ghép của Pháp khuyên không thực hiện truyền máu trước ghép.

- Tiêm chủng: nên tiêm phòng HBV, thuỷ đậu trước.

4.2- Chuẩn bị về nội khoa:

Cần loại trừ các ổ viêm nhiễm ở da, răng, nước tiểu, phúc mạc, catheter.

4.3- Chuẩn bị về ngoại khoa:

- Cắt thận vì tăng huyết áp ác tính, thận đa nang quá to, nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần.

- Chuẩn bị hệ tiết niệu, đặc biệt là ở trẻ em vì hay gặp dị dạng tiết niệu.

http://tieulun.hopto.org

4.4- Chuẩn bị về mặt tâm lý.

5- Kỹ thuật lấy thận, rửa thận, ghép thận

Thường có 3 kíp:

5.1- Lấy thận.

- Phải an toàn tuyệt đối cho người cho thận nếu lấy từ người còn sống.

- Bảo vệ tối đa về giải phẫu (bao mỡ quanh thận, niệu quản) và chức năng quả thận lấy ghép. Không sờ, đụng chạm kích thích thận, cuống thận.

- Đường mổ lấy thận rộng cả phía trên và phía dưới. Có quy trình thực hiện cho phẫu thuật viên khi lấy thận phải hay thận trái.

5.2- Rửa thận: Có quy định về dụng cụ, phương tiện và cách tiến hành.

Sử dụng các dung dịch: Euro-Collins, Xylocain ở nhiệt độ 4^0C. Thời gian rửa: 5-10 - phút. Rửa liên tục cho đến khi thận có màu trắng đều, độ căng đều, dịch chảy từ tĩnh mạch thận ra trong.

5.3- Ghép thận.

Vị trí ghép ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái theo các trình tự:

- Nối tĩnh mạch: tận-tận hoặc tận-bên giữa tĩnh mạch thận với tĩnh mạch chậu ngoài hoặc tĩnh mạch chậu gốc.

- Nối động mạch: tận-tận hoặc tận-bên giữa động mạch thận với động mạch chậu ngoài hoặc động mạch chậu gốc.

- Nối niệu quản-bàng quang hoặc niệu quản-niệu quản.

http://tieulun.hopto.org

Có biên bản ghi các mốc thời gian đã thực hiện các kỹ thuật trên. Thời gian thiếu máu nóng, thiếu máu lạnh rất quan trọng ảnh hưởng nhiều đến thời gian bảo hiểm sống của thận ghép.

6- Biến chứng - cách xử trí.

6.1- Viêm ống kẽ thận cấp tính:

- Các yếu tố: Tình trạng người cho, kỹ thuật hồi sức trong chết não, phương pháp lấy thận, thời gian thiếu máu lạnh.

- Có các biểu hiện: thiểu niệu, vô niệu.

6.2- Thải ghép:

- Thải ghép tối cấp: xuất hiện ngay lập tức sau khi tháo kẹp. Thận to nhanh, mầu tím nhạt do hoại tử vỏ thận. Cần lấy bỏ thận ghép.

- Thải ghép cấp tính: thường xảy ra vào tháng thứ 3, tháng thứ 4 sau ghép nhưng có thể gặp ở bất cứ thời điểm nào sau ghép. Có các biểu hiện: sốt, thận to, đái ít, protein niệu, urê máu và creatinin máu tăng. Chẩn đoán nhờ siêu âm nhất là nhờ sinh thiết thận.

- Thải ghép mạn tính: suy giảm chức năng thận do cơ chế miễn dịch của thải ghép. Tiến triển chậm trong nhiều năm. Thải ghép mạn tính miễn dịch cần phân biệt với tổn thương thực thể dần dần của thận ghép do cơ chế không phải miễn dịch, do nhiễm độc thuốc chống thải.

Việc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch mạnh đã tạo ra những tiến bộ trong việc phòng chống thải ghép cấp. Tuỳ theo kinh nghiệm của các trung tâm mà có các phác đồ chống thải ghép với các thuốc:

+ *Corticoide*:

http://tieulun.hopto.org

Corticoide có nhiều ảnh hưởng lên hệ miễn dịch. Nó ức chế sự hoạt hoá lympho T ở giai đoạn sớm, ức chế các gen của lymphokin khác nhau, đặc biệt IL1 và IL6. ức chế IL_1 giải thích hiệu qủa của Corticoide trên bệnh nhân sốt và ức chế tổng hợp IL_2 bởi Lymphocyt T. Corticoide kéo theo giảm lympho bào trong mối quan hệ với việc phân bổ lại các lympho bào giữa máu và cơ quan lympho. Corticoide có tác dụng chống viêm mạnh bằng cách tổng hợp hypocortin và ức chế phospholipase A2. Sự tổng hợp TNF cũng bị ức chế.

Liều Corticoide thường cao lúc khởi đầu (1,5-2mg/kg/ngày) sau đó giảm từ từ đến liều 0,5mg/kg/ngày.

Biệt dược: Methyl - Prednisolone lọ 500-1000mg.

+ *Azathioprine*:

Có tác dụng chống sinh sản tế bào. Nó ức chế tổng hợp ARN và phong toả hoạt động men, ức chế sự phân đôi tế bào. Tác dụng tốt trong dự phòng thải ghép và dung nạp tốt.

Nó có các biến chứng: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, giảm sản tuỷ, viêm phổi kẽ, viêm tuỵ cấp.

Liều 1mg/kg/ngày.

+ *Anticalcineurine.*

· Cyclosporine (Sandimmum, Neoral): được phát hiện từ năm 1983 từ nấm Tolypocaldium inflatum:

Hệ thống calcium calci-neurine can thiệp vào sự hoạt hoá của các lymphocyt T và cả nội mô mạch máu thận. Nó ức chế phản ứng miễn dịch của các lymphocyt hỗ trợ bằng cách ức chế sự sao chép của ARN thông tin, ức chế tổng hợp IL_2. Cyclosporin cũng ức chế chuyển các dấu hiệu hoạt hoá của IL2, IL6 và interferon gamna.

http://tieulun.hopto.org

Liều cyclosporine được khuyên dùng là 250mg/m^2/ngày, chia làm 2-3 lần. Trong những tháng đầu sau ghép, nồng độ tồn dư cần ở 150-200mg/l.

Các biến chứng:

× Run, dị cảm, đau đầu, trầm cảm, lú lẫn.

× Mọc lông, tăng sản lợi.

× Tăng huyết áp, K^+ máu tăng, Mg^{++} máu giảm.

Ngày nay người ta định lượng đưa Cyclosporin bằng phương pháp miễn dịch-huỳnh quang với kháng thể đơn dòng.

· FK506 (Tacrolimus, Prograf):

Tacrolimus là đại phân tử vòng thuộc lớp các anticalci-neurine có hoạt tính ức chế miễn dịch 10-100 lần mạnh hơn cyclosporin. Nó có hiệu quả hơn cyclosporin trong chống thải cấp trơ. Giống như cyclosporin, nó tác động lên tổ hợp calcineurine-calmoduline nhưng ở vị trí khác trong phân tử. Chuyển hoá ở gan phụ thuộc vào cytochrome P450.

Liều: 0,3mg/kg/ngày chia 2 lần. Nồng độ tồn dư trong máu cần 5-15mg/l.

+ *Huyết thanh chống bạch cầu lympho.*

Các globuline chống bạch cầu lympho. Nó làm giảm lymphocyt T lưu hành và lymphocyt của các tổ chức lympho nhờ hiệu qủa gây độc tế bào. Nó cũng có thể tác dụng lên các thụ cảm của các tế bào này và ngăn chặn hoạt động của chúng. Sau khi dừng điều trị, số lượng lymphocyt tăng nhưng phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào vẫn giảm. Thời gian điều trị thường khoảng 10 ngày để tránh các tác dụng phụ: sốt, bệnh huyết thanh giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, phản ứng da. Được sử dụng để dự phòng thải ghép hoặc cơn thải thép. Liều lượng phù hợp để duy trì số lượng lymphocyt dưới 300/mm^3.

http://tieulun.hopto.org

+ *Các kháng thể đơn dòng.*

- Các kháng thể OKT_3

- Kháng thể đơn dòng chống CD_{25} (Basiliximab: Simulect, Daclizumab: zenapax).

+ *Các thuốc ức chế miễn dịch khác.*

· Mycophenolat mofetil - MMF (cellcept). Đây là thuốc ức chế mạnh, chọn lọc và hồi phục của men cơ bản của đường tổng hợp các chất nền tảng puric. Nó ức chế sinh sản lymphocyt T và B đã hoạt hoá, giảm tổng hợp kháng thể và ức chế sinh sản tế bào cơ trơn của thành mạch.

Liều: 2g/ngày người lớn. Cellcept dung nạp tốt, ít gây độc thận.

· Rapamycine (Rapamume hay Sirolimus). Đang trong quá trình thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3.

+ *Thay huyết tương.*

Tuỳ theo từng trung tâm có các phác đồ chống thải ghép với:

* 3 thứ thuốc: Corticoide

Azathioprin/Mycophenolat mofétil.

Ciclosporin/Tacrolimus.

* 4 thứ thuốc: Corticoide

Azathioprin/Mycophenolat mofétil.

Ciclosporin/Tacrolimus.

Globulin kháng lympho

http://tieulun.hopto.org

6.3- Biến chứng ngoại khoa sớm:

- Tắc nghẽn động mạch hoặc tĩnh mạch.

- Dò nước tiểu.

6.4- Biến chứng ngoại khoa muộn:

- Tắc đường bài niệu do hoại tử ở:

· Miệng nối niệu quản - niệu quản.

· Miệng nối niệu quản - bàng quang.

- Rối loạn chức năng bàng quang.

- Hẹp động mạch thận.

- Nang lympho.

6.5- Nhiễm khuẩn: Có thể liên quan với dùng thuốc giảm miễn dịch:

- Do virus: cytomegalovirus (CMV).

- Do vi khuẩn: viêm bể thận cấp, Lao, Listeria monocytogen.

- Do nấm: Candida albican.

6.6- Phát triển khối u:

- Ung thư da

- U lympho ác tính.

6.7- Biến chứng lâu dài sau ghép.

http://tieulun.hopto.org

- Với hệ tim mạch:

+ Tăng huyết áp.

+ Xơ vữa mạch máu.

+ Nhồi máu cơ tim.

- Với hệ tiêu hoá.

+ Viêm gan mạn tính do HBV

+ Viêm gan mạn tính do HCV

+ Peliose gan.

+ Viêm loét dạ dày - hành tá tràng.

- Với chuyển hoá.

+ Đái đường

+ Hoại tuỷ xương vô khuẩn.

+ Loãng xương

+ Thống phong

+ Đa hồng cầu

+ Rối loạn mỡ máu

+ Đục thuỷ tinh thể.

6.8- Thận ghép mắc bệnh cầu thận giống như thận cũ đã bị.

7- Kết quả ghép.

http://tieulun.hopto.org

Người ta phân biệt thời gian sống thêm của bệnh nhân và thời gian sống của thận ghép. Thời gian sống của thận ghép là thời gian thận ghép đủ chức năng không cần lọc máu.

Các yếu tố chính ảnh hưởng đến thành công của ghép là thận cho từ người sống cùng huyết thống hoặc khác huyết thống hoặc người chết não, tuổi người nhận, tuổi người cho, sự hoà hợp HLA.

Theo các Hội ghép thận Bắc Mỹ và châu Âu:

+ Thời gian sống thêm của bệnh nhân: sau 1 năm 97%; sau 10 năm 92%.

+ Thời gian sống bảo hiểm của thận ghép: sau 1 năm 85%; sau 10 năm 55%.

Kết quả của thận ghép cũng được đánh giá bằng sự phục hồi chức năng, toàn trạng người nhận tốt lên, hết thiếu máu, học tập và công tác trở về bình thường, chất lượng cuộc sống được cải thiện.

Tất nhiên sự theo rõi sau ghép rất quan trọng, người nhận uống thuốc chống thải đúng chỉ định và tâm lý phải được ổn định.

61.ĐIỀU TRỊ THẬN HƯ

Định nghĩa

Hội chứng thận hư là tập hợp những dấu hiệu và triệu chứng gồm: nước tiểu có protein (trên 3.5 grams/ngày), giảm protein trong máu, tăng cholesterol máu và phù(edema). Nước tiểu còn có chứa mỡ có thể thấy được dưới kính hiển vi.

Nguyên nhân và yếu tố nguy cơ

Có nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra hội chứng thận hư, làm tổ thương thận, đặc biệt là tốn thương màng đáy cầu thận. Là nguyên nhân bất thường làm xuất hiện protein trong nước tiểu.

Nguyên nhân thường gặp nhất ở trẻ em là bệnh cầu thận với sang thương tối thiểu, còn ở người lớn nguyên nhân thường gặp là viêm vi cầu thận màng(sang thương màng).

Hội chứng thận hư có thể xảy ra sau khi nhiễm trùng, do thuốc, nhiễm độc thai nghén, rối loạn do di truyền, bệnh tự miễn, bệnh hệ thống như tiểu đượng, lupus ban đỏ hệ thống, đa u tuỷ, và thoái hoá dạng bột. Hôội chứng thận hư có thể kèm theo suy thận bao gồm: viêm vi cầu thâận, xơ hoá cầu thận khu trú và từng vùng.

Hội chứng thận hư có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi. Ở trẻ em, hội chứng thận hư thường xảy ra ở tuổi từ 2-6 tuổi. Đàn ông ít bị hơn phụ nữ.

Điều trị

Mục tiêu điều trị là nhằm giảm triệu chứng, ngừa biến chứng và kéo dài thời gian lui bệnh, tlàm chậm quá trình tổn thương thận. Mục tiêu là đem lại cuoộc sống tốt hơn cho người bệnh.

Thuốc Corticosteroid, ức chế miễn dịch, hạ áp và lợi tiểu có thể giúp kiểm soát triệu chứng.Kháng sinh cần thiết để kiểm soát nhiễm trùng. Thuốc ức chế men chuyển làm giảm đáng kể lượng protein trong nước tiểu và vì vậy nó thường được chỉ định trong điều trị hội chứng thận hư.
Nếu có cao huyết áp, thì cần phải điều trị một cách nghiêm túc. Việc điều trị cholesterol và triglyceride trong máu cao cũng thường được khuyến cáo để giảm nguy cơ xơ vữa động mạch. Chế độ ăn hạn chế cholesterol và mở bão hoà cũng mang lại lợi ích , vì sự tăng này dường như là do sự sản xuất quá mức của gan hơn là do cung cấp quá mức. Một số thuốc làm giảm cholesterol và triglycerides có thể được khuyên dùng.

Chế độ ăn nhiều protein vẫn chưa có cơ sở khoa học trong điều trị hội chứng thận hư. Ở nhiều bệnh nhân, giảm lượng protein ăn vào sẽ giảm được lượng protein xuất hiện trong nước tiểu. Trong nhiều trường hợp , ăn vừa phải protein (1g protein/ kg cân nặng / ngày) thường được khuyến cáo. Hạn chế muối nghiêm ngặt giúp kiểm soát triệu chứng phù. Vitamin D có thể cần thiết bổ sung nếu hội chứng thận hư mãn tính và không đáp ứng với điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Tiên lượng

Kết quả rất thay đổi; hội chứng thận hư có thể là cấp tính và diễn tiến trong thời gian ngắn, hay mãn tính và không đáp ứng với điều trị. Nguyên nhân và biến chứng của bệnh cũng ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

Biến chứng

Xơ vữa động mạch và liên quan đến bệnh lý tim mạch.

Thuyên tắc tĩnh mạch thận.

Suy thân cấp

Suy thận mãn

Nhiễm trùng, gồm phế cầu trung

Suy dinh dưỡng

Quá tải dịch, suy tim sung huyết, phù phổi

Khi nào cần phải gọi cho nhân viên y tế ?

Bạn hãy gọi cho nhân viên y tế biết (bác sĩ) nếu bạn có triệu chứng của hội chứng thận hư.

Bạn cũng hãy gọi báo cho bác sĩ biết nếu hội chứng thận hư của bạn không thuyên giảm, còn dây dưa, hay có những triệu chứng mới xuất hiện như : nhức đầu, sốt, viêm đỏ da, ho, tiểu khó, tiểu ít đi.

Bạn hãy đến ngay phòng cấp cứu hoặc gọi xe cấp cứu tại địa phương bạn (Tp HCM bạn gọi số 115) nếu bị co giật.

Phòng ngừa

Điều trị nguyên nhân gây ra là biên pháp phòng ngừa hội chứng thận hư.

Triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

Phù : toàn thân, quanh mắt, chân, đặc biệt là bàn chân và mắt cá chân, bụng căng phù, phù mặt
Tiểu ít, nước tiểu có bọt

Tăng cân do ứ nước
Chán ăn
Cao huyết áp

Dấu hiệu và xét nghiệm

Khám thực thể có thể phát hiện một số triệu chứng. Một số triệu chứng và dấu hiệu bệnh nguyên nhân có thể phát hiện khi khám.

Phân tích nước tiểu có thể phát hiện một lượng lớn protein trong nước tiểu. Thường cũng có thể có mở trong nước tiểu .

Xét nghiệm tìm nguyên nhân gồm

· Xét nghiệm dung nạp glucose

· Kháng thể kháng nhân

· Yếu tố thấp

· Đông lạnh globulin

· Xét nghiệm tìm bổ thể

· Kháng thể viêm gan B và C

· Huyết thanh chẩn đoán giang mai (VDRL)

· Điện di protein trong huyết thanh

· Sinh thiết thận

Bệnh này có thể có những kết quả xét nghiệm thay đổi:

· Trụ niệu

· Triglyceride

http://tieulun.hopto.org

· Điện di protein

· Sắt huyết thanh

· Chosterol

· Albumin

Nhiễm trùng đường niệu ở người lớn (Phần 1) Đường tiết niệu là gì?

Đường tiết niệu là hệ thống bao gồm thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Trong đó, đóng vai trò then chốt là 2 quả thận, đó là 2 cơ quan màu nâu hơi đỏ nằm bên dưới các xương sườn hướng vào giữa lưng. Thận lọc máu để thải các chất không cần thiết dưới dạng nước tiểu, duy trì ổn định sự cân bằng giữa muối và các chất khác trong máu đồng thời tạo ra một hormone hỗ trợ cho sự tạo thành hồng cầu. Niệu quản là những ống hẹp dẫn nước tiểu từ thận đến bàng quang - một khoang hình tam giác ở hố chậu. Nước tiểu được chứa trong bàng quang và đưa ra ngoài qua niệu đạo.

Trung bình một người lớn thải khoảng 1,5l nước tiểu một ngày. Lượng nước tiểu thay đổi phụ thuộc vào lượng nước và thức ăn một người tiêu thụ. Thể tích nước tiểu tạo thành vào ban đêm bằng một nửa vào ban ngày.

Tác hại của nhiễm trùng đường niệu

Nhiễm trùng đường niệu là một vấn đề sức khỏe quan trọng ảnh hưởng đến hàng triệu người mỗi năm.

Sự nhiễm trùng đường niệu khá phổ biến chỉ đứng sau nhiễm trùng đường hô hấp. Hàng năm, nhiễm trùng đường niệu là nguyên nhân thăm khám của khoảng 8 triệu bác sĩ.

Đặc biệt, phụ nữ dễ bị nhiễm trùng đường niệu hơn do những lí do vẫn chưa được biết rõ. Cứ 5 phụ nữ thì có một người bị nhiễm trùng đường niệu trong suốt thời gian sống.

Các nguyên nhân gây nhiễm trùng đường niệu

http://tieulun.hopto.org

Nước tiểu bình thường vô trùng. Nó chứa dịch, muối và các chất thải nhưng nó không chứa vi khuẩn, virus và nấm. Nhiễm trùng xảy ra khi vi sinh vật, thường là vi khuẩn từ đường tiêu hóa, bám vào lỗ mở của niệu đạo và bắt đầu nhân lên. Hầu hết các nhiễm trùng đều khởi phát từ 1 loại vi khuẩn là Escherichia coli (E. coli) bình thường sống trong trực tràng.

Trong hầu hết trường hợp, vi khuẩn bắt đầu nhân lên đầu tiên trong niệu đạo. Nhiễm trùng chỉ giới hạn ở niệu đạo gọi là nhiễm trùng niệu đạo. Từ đây, vi khuẩn thường xâm nhập vào bàng quang gây nhiễm trùng bàng quang (viêm bàng quang). Nếu không được điều trị ngay, vi khuẩn có thể lên niệu quản gây nhiễm trùng thận (viêm đài bể thận).

Các vi khuẩn Chlamydia và Mycoplasma cũng có thể gây nhiễm trùng niệu ở cả nam và nữ giới nhưng chúng có khuynh hướng tự giới hạn ở niệu đạo và hệ sinh dục. Không giống E. coli, Chlamydia và Mycoplasma có thể lây nhiễm qua giao hợp do đó đòi hỏi điều trị đồng thời cả 2 người.

Hệ thống tiết niệu có cấu trúc giúp ngăn ngừa nhiễm trùng. Niệu quản và bàng quang thường ngăn không cho nước tiểu chảy ngược về thận và dòng nước tiểu từ bàng quang sẽ làm trôi vi khuẩn ra khỏi cơ thể. Ở nam giới, tuyến tiền liệt tạo ra các chất tiết làm chậm sự phát triển của vi khuẩn. Ngoài ra, ở cả 2 giới, hàng rào miễn dịch cũng giúp ngăn chặn nhiễm trùng. Tuy vậy, nhiễm trùng vẫn có thể xảy ra bất kể những sự bảo vệ trên.

Những đối tượng nguy cơ

Một số người dễ bị nhiễm trùng đường niệu hơn những người khác. Bất cứ một khuyết tật nào của đường tiết niệu ngăn cản dòng chảy của nước tiểu (ví dụ sỏi thận) cũng có thể gây nhiễm trùng. Tuyến tiền liệt lớn có thể làm chậm dòng chảy của nước tiểu do đó cũng làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

Nguồn nhiễm trùng thông thường là ống thông tiểu hoặc những ống được đặt vào bàng quang. Những người không có khả năng tiểu tiện do bất tỉnh hoặc bệnh nặng thường được đặt ống thông tiểu trong một thời gian dài. Một số người, đặc biệt là người già hoặc những người bị rối loạn thần kinh nặng mất khả năng điều khiển quá trình tiểu tiện có thể cần ống thông tiểu suốt đời. Vi khuẩn trong ống

http://tieulun.hopto.org

thông tiểu có thể gây nhiễm trùng bàng quang, do đó nhân viên bệnh viện phải đặc biệt quan tâm giữ cho ống thông tiểu vô trùng và rút ra càng sớm càng tốt.

Những người bị tiểu đường có nguy cơ nhiễm trùng niệu cao hơn bởi những thay đổi của hệ thống miễn dịch. Bất kỳ rối loạn nào gây suy giảm hệ thống miễn dịch cũng sẽ làm gia tăng nguy cơ nhiễm trùng đường niệu.

Nhiễm trùng đường niệu có thể xảy ra ở trẻ em bị khuyết tật bẩm sinh ở đường tiết niệu, những khuyết tật này đôi khi phải cần đến sự can thiệp của phẫu thuật. Nhiễm trùng niệu hiếm khi xảy ra ở trẻ em nam và nam thanh niên. Ở phụ nữ, tỉ lệ nhiễm trùng niệu thường gia tăng theo tuổi.

Các nhà nghiên cứu vẫn chưa giải thích chắc chắn vì sao phụ nữ dễ nhiễm trùng niệu hơn nam giới. Một lý do có thể là niệu đạo của nữ ngắn hơn nên vi khuẩn dễ xâm nhập vào bàng quang hơn. Bên cạnh đó, lỗ mở niệu đạo ở phụ nữ cũng gần nguồn vi khuẩn từ hậu môn và âm đạo hơn. Với rất nhiều phụ nữ, sự giao hợp có vẻ như khởi đầu cho sự nhiễm trùng mặc dù nguyên nhân của mối liên hệ này vẫn chưa được biết rõ.

Theo nhiều tài liệu, những phụ nữ dùng màng tránh thai dễ nhiễm trùng niệu hơn dùng các phương pháp tránh thai khác. Gần đây, các nhà nghiên cứu phát hiện rằng nếu người đàn ông dùng bao cao su chứa bột diệt tinh trùng khi giao hợp thì người phụ nữ có khuynh hướng gia tăng sự phát triển của E. coli trong âm đạo.

Các vấn đề về sự tái nhiễm.

Nhiều phụ nữ bị nhiễm trùng đường tiểu thường xuyên. Gần 20% phụ nữ nhiễm trùng đường niệu bị tái nhiễm 1 lần nữa, và 30% những phụ nữ này sẽ lại bị lần tiếp theo, trong số đó 80% sẽ tiếp tục tái nhiễm nhiều lần sau nữa.

Thông thường lần nhiễm trùng sau gây ra bởi một dòng hoặc một loại vi khuẩn khác với lần nhiễm trùng trước đó, điều này có nghĩa là những lần nhiễm trùng hoàn toàn riêng rẽ với nhau. (Ngay cả khi rất nhiều nhiễm trùng có nguyên nhân từ E. coli nhưng vẫn có sự khác biệt nhỏ giữa những vi khuẩn này cho thấy sự nhiễm trùng riêng biệt).

Các nghiên cứu của Viện Sức Khoẻ Quốc Gia Mỹ (NIH) đưa ra một nguyên nhân gây tái nhiễm trùng đường niệu có thể là do khả năng tấn công các tế bào biểu mô đường niệu của vi khuẩn. Một tài liệu gần đây của NIH cũng cho thấy những phụ nữ bị tái nhiễm có thể có cùng một nhóm máu nào đó. Một số nhà khoa học xem xét rằng những phụ nữ có các nhóm máu này dễ bị nhiễm trùng đường niệu vì tế bào biểu mô âm đạo và niệu đạo cho phép vi khuẩn tấn công dễ dàng hơn. Các nghiên cứu trong tương lai sẽ tiếp tục nghiên cứu đưa ra bản chất mối liên hệ này cùng phương pháp nhận biết những phụ nữ có nguy cơ nhiễm trùng đường niệu cao

Nhiễm trùng đường niệu ở người lớn (Phần 2)

Phương pháp điều trị nhiễm trùng đường niệu

Nhiễm trùng đường niệu được điều trị bằng thuốc kháng sinh. Việc chọn lựa thuốc và thời gian điều trị phụ thuộc vào tiền sử bệnh nhân và loại vi khuẩn gây nhiễm biết được qua xét nghiệm nước tiểu. Thử nghiệm độ nhạy cảm giúp ích rất nhiều cho bác sĩ trong việc chọn lựa loại thuốc tốt nhất. Loại thuốc thường được dùng nhất để điều trị nhiễm trùng đường tiểu đơn thuần là trimethoprim (Trimpex), trimothoprim/sulfamethoxazole (Bactrim, Septra, Cotrim), amoxicillin (Amoxil, Trimox, Wymox), nitrofurantoin (Macrodantin, Furadantin), và ampicillin.

Thông thường, nhiễm trùng đường niệu được điều trị trong vòng 1 đến 2 ngày nếu tình trạng nhiễm trùng không đi kèm với sự tắc nghẽn hay rối loạn thần kinh. Tuy nhiên, nhiều bác sĩ cho bệnh nhân uống kháng sinh trong vòng 1 đến hai tuần để đảm bảo rằng sự nhiễm trùng đã hoàn toàn hết. Phương pháp điều trị bằng một liều duy nhất không nên dùng cho một số nhóm bệnh nhân, ví dụ, những bệnh nhân điều trị trễ hay có dấu hiệu nhiễm trùng thận, bệnh nhân bị tiểu đường hay bất thường cấu trúc hoặc những người đàn ông bị nhiễm trùng tuyến tiền liệt. Thời gian điều trị cũng phải lâu hơn ở những bệnh nhân bị nhiễm Mycoplasma hay Chlamydia, trường hợp này thường được điều trị bằng tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP/SMZ), hay doxycycline. Cần làm thêm một xét nghiệm nước tiểu nữa để chắc chắn là đường niệu đã hết nhiễm trùng chưa. Điều này rất quan trọng đối với toàn bộ tiến trình điều trị bởi

vì những triệu chứng có thể biến mất trước khi tình trạng nhiễm trùng được đẩy lùi hoàn toàn.

Ở những bệnh nhân nặng bị nhiễm trùng thận có thể phải nằm viện đến khi họ có thể tự uống thuốc được. Nhiễm trùng thận thường phải điều trị bằng kháng sinh trong vài tuần. Một số nghiên cứu ở Đại học Washington cho thấy liệu pháp 2 tuần bằng TMP/SMZ cũng hiệu quả như phương pháp điều trị trong 6 tuần với cùng loại thuốc ở những phụ nữ bị nhiễm trùng thận mà không liên quan đến tình trạng tắc nghẽn hay rối loạn hệ thần kinh. Trong những trường hợp này, nhiễm trùng thận ít khi gây hủy hoại thận hay làm hư thận trừ khi họ không điều trị.

Rất nhiều loại thuốc có tác dụng giảm đau trong nhiễm trùng đường niệu. Một cái đệm nóng hay tắm nước ấm cũng có tác dụng. Nhiều bác sĩ khuyên nên uống nhiều nước để giúp làm sạch đường niệu. Trong lúc này, tốt nhất là tránh dùng cà phê, rượu, và thức ăn nhiều gia vị. (Điều mà một người hút thuốc có thể làm để tốt cho bàng quang của họ là bỏ thuốc. Hút thuốc lá được biết là một nguyên nhân chính gây ung thư bàng quang).

Nhiễm trùng đường niệu ở thai phụ

Phụ nữ có thai không có nguy cơ nhiễm trùng đường niệu cao hơn những phụ nữ khác. Tuy nhiên, khi thai phụ bị nhiễm trùng đường niệu, vi khuẩn lại dễ xâm nhập thận hơn.

Theo một số báo cáo, khoảng 2 đến 4% phụ nhữ có thai bị nhiễm trùng đường niệu. Các nhà khoa học nghĩ rằng sự thay đổi về nội tiết và sự dịch chuyển vị trí một số cơ quan của hệ niệu trong thai kỳ tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đi ngược niệu quản lên thận. Do đó, nhiều bác sĩ đề nghị nên xét nghiệm nước tiểu định kỳ.

Những triệu chứng của nhiễm trùng đường niệu.

Không phải tất cả mọi người bị nhiễm trùng đường niệu đều có triệu chứng, nhưng hầu hết mọi người đều có ít nhất một vài biểu hiện bất thường. Những triệu chứng này bao gồm cảm giác muốn đi tiểu cấp bách và đau rát vùng bàng quang hoặc niệu đạo trong khi tiểu. Bệnh nhân ít khi cảm thấy mệt mỏi, run rẩy,

http://tieulun.hopto.org

xanh xao hay đau cả khi không đi tiểu. Phụ nữ thường cảm thấy nặng khó chịu dưới xương mu, một số nam giới thì thấy đầy ở trực tràng. Bệnh nhân nhiễm trùng đường niệu thường than phiền chỉ tiểu được rất ít mặc dù cảm giác rất mắc tiểu. Nước tiểu thường trắng đục hoặc lợn cợn thậm chí có thể hơi đỏ nếu có máu. Nếu bị sốt thì có nghĩa nhiễm trùng đã lên tới thận. Các triệu chứng khác của nhiễm trùng thận gồm đau sau lưng hoặc hai bên hông dưới xương sườn, buồn ói hoặc ói.

Ở trẻ em, các triệu chứng nhiễm trùng đường niệu có thể không được chú ý hoặc bị che lấp bởi những rối loạn khác. Nên nghĩ đến nhiễm trùng đường niệu khi thấy đứa trẻ khó chịu, kém ăn, sốt không giảm không rõ nguyên nhân, tiểu không kiểm soát được (đái dầm) hoặc tiêu chảy, hoặc chậm lớn. Nên đưa trẻ đến khám bác sĩ nếu thấy có những triệu chứng trên, đặc biệt khi có những thay đổi bất thường trong nước tiểu của trẻ.

Chẩn đoán nhiễm trùng đường niệu như thế nào ?

Để phát hiện nhiễm trùng đường niệu, bác sĩ sẽ xét nghiệm mẫu nước tiểu tìm mủ và vi khuẩn. Bệnh nhân được đề nghị đưa mẫu nước tiểu "sạch" bằng cách rửa kỹ vùng sinh dục và lấy mẫu nước tiểu "giữa dòng" vào lọ chứa vô khuẩn. (Phương pháp lấy nước tiểu này ngăn chặn sự xâm nhập của vi khuẩn quanh vùng sinh dục vào mẫu xét nghiệm làm ảnh hưởng đến kết quả). Thường mẫu sẽ được gửi đến phòng xét nghiệm mặc dù một số phòng khám bác sĩ có thể được trang bị thực hiện các xét nghiệm này.

Trong xét nghiệm phân tích nước tiểu, nước tiểu sẽ được kiểm tra để phát hiện tế bào hồng cầu, bạch cầu và vi khuẩn. Sau đó vi khuẩn sẽ được nuôi cấy trong môi trường thích hợp và được thử nghiệm với các loại kháng sinh khác nhau để tìm ra loại thuốc điều trị hiệu quả nhất. Bước cuối cùng này được gọi là xét nghiệm thử độ nhạy.

Một số vi khuẩn như Chlamydia và Mycoplasma chỉ có thể được phát hiện với môi trường nuôi cấy đặc biệt. Bác sĩ nghi ngờ bệnh nhân bị nhiễm trùng loại này nếu người bệnh có triệu chứng nhiễm trùng đường tiểu và có mủ trong nước tiểu nhưng không cấy được vi khuẩn trên những môi trường thông thường.

http://tieulun.hopto.org

Khi nhiễm trùng không được điều trị triệt để và sót lại cùng một dòng vi khuẩn, bác sĩ sẽ chỉ định một xét nghiệm đưa ra hình ảnh đường niệu. Một trong các phương pháp đó là chụp X quang bể thận qua tĩnh mạch (intravenous pyelogram-IVP). Nó sẽ đưa ra hình ảnh X quang của bàng quang, thận và niệu quản. Một chất nhuộm cản quang được tiêm vào tĩnh mạch trước khi chụp một loạt phim X quang. Phim X quang sẽ cho thấy lớp lót của đường niệu, bộc lộ những thay đổi dù rất nhỏ trong cấu trúc này.

Nếu bị tái nhiễm trùng, bác sĩ có thể đề nghị siêu âm để đưa ra những hình ảnh phản âm của những cơ quan bên trong. Một xét nghiệm hữu ích khác là soi bàng quang. Ống soi bàng quang là một dụng cụ tạo bởi một ống ngắn có rất nhiều thấu kính và nguồn sáng cho phép bác sĩ quan sát bên trong bàng quang qua niệu đạo

Nhiễm trùng đường niệu ở người lớn (Phần cuối)

Phương pháp điều trị nhiễm trùng đường niệu

Nhiễm trùng đường niệu được điều trị bằng thuốc kháng sinh. Việc chọn lựa thuốc và thời gian điều trị phụ thuộc vào tiền sử bệnh nhân và loại vi khuẩn gây nhiễm biết được qua xét nghiệm nước tiểu. Thử nghiệm độ nhạy cảm giúp ích rất nhiều cho bác sĩ trong việc chọn lựa loại thuốc tốt nhất. Loại thuốc thường được dùng nhất để điều trị nhiễm trùng đường tiểu đơn thuần là trimethoprim (Trimpex), trimothoprim/sulfamethoxazole (Bactrim, Septra, Cotrim), amoxicillin (Amoxil, Trimox, Wymox), nitrofurantoin (Macrodantin, Furadantin), và ampicillin.

Thông thường, nhiễm trùng đường niệu được điều trị trong vòng 1 đến 2 ngày nếu tình trạng nhiễm trùng không đi kèm với sự tắc nghẽn hay rối loạn thần kinh. Tuy nhiên, nhiều bác sĩ cho bệnh nhân uống kháng sinh trong vòng 1 đến hai tuần để đảm bảo rằng sự nhiễm trùng đã hoàn toàn hết. Phương pháp điều trị bằng một liều duy nhất không nên dùng cho một số nhóm bệnh nhân, ví dụ, những bệnh nhân điều trị trễ hay có dấu hiệu nhiễm trùng thận, bệnh nhân bị tiểu đường hay bất thường cấu trúc hoặc những người đàn ông bị nhiễm trùng tuyến tiền liệt. Thời gian điều trị cũng phải lâu hơn ở những bệnh nhân bị nhiễm

http://tieulun.hopto.org

Mycoplasma hay Chlamydia, trường hợp này thường được điều trị bằng tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP/SMZ), hay doxycycline. Cần làm thêm một xét nghiệm nước tiểu nữa để chắc chắn là đường niệu đã hết nhiễm trùng chưa. Điều này rất quan trọng đối với toàn bộ tiến trình điều trị bởi vì những triệu chứng có thể biến mất trước khi tình trạng nhiễm trùng được đẩy lùi hoàn toàn.

Ở những bệnh nhân nặng bị nhiễm trùng thận có thể phải nằm viện đến khi họ có thể tự uống thuốc được. Nhiễm trùng thận thường phải điều trị bằng kháng sinh trong vài tuần. Một số nghiên cứu ở Đại học Washington cho thấy liệu pháp 2 tuần bằng TMP/SMZ cũng hiệu quả như phương pháp điều trị trong 6 tuần với cùng loại thuốc ở những phụ nữ bị nhiễm trùng thận mà không liên quan đến tình trạng tắc nghẽn hay rối loạn hệ thần kinh. Trong những trường hợp này, nhiễm trùng thận ít khi gây hủy hoại thận hay làm hư thận trừ khi họ không điều trị.

Rất nhiều loại thuốc có tác dụng giảm đau trong nhiễm trùng đường niệu. Một cái đệm nóng hay tắm nước ấm cũng có tác dụng. Nhiều bác sĩ khuyên nên uống nhiều nước để giúp làm sạch đường niệu. Trong lúc này, tốt nhất là tránh dùng cà phê, rượu, và thức ăn nhiều gia vị. (Điều mà một người hút thuốc có thể làm để tốt cho bàng quang của họ là bỏ thuốc. Hút thuốc lá được biết là một nguyên nhân chính gây ung thư bàng quang).

Các phương pháp điều trị tái nhiễm

Khoảng 4 trong 5 phụ nữ bị nhiễm trùng đường niệu sẽ bị lại trong vòng 18 tháng. Nhiều phụ nữ còn bị thường xuyên hơn. Một phụ nữ thường xuyên bị mắc bệnh này (từ 3 lần trở lên trong một năm) nên hỏi bác sĩ về một trong những cách sau đây:

Uống kháng sinh liều thấp ví dụ như TMP/SMZ hay nitrofurantoin mỗi ngày trong 6 tháng hoặc lâu hơn. (Nếu uống trước khi đi ngủ, thuốc sẽ được giữ lại trong bàng quang lâu hơn và có thể sẽ hiệu quả hơn). Một cuộc nghiên cứu ở Đại học Washington được tài trợ bởi NIH cho thấy liệu pháp này tỏ ra hiệu quả và không gây tác dụng phụ nghiêm trọng nào.

Uống một liều kháng sinh sau khi giao hợp.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị bằng kháng sinh trong thời gian ngắn (1 đến 2 ngày) khi xuất hiện triệu chứng.

Có thể dùng que thử nhanh, que thử sẽ đổi màu khi có sự nhiễm trùng.

Que thử sẽ dò tìm nitrite, chất được tạo thành khi vi khuẩn biến đổi nitrate trong nước tiểu thành nitite. Thử nghiệm này có thể phát hiện 90% trường hợp nhiễm trùng đường tiểu và rất hữu ích đối với phụ nữ hay bị nhiễm trùng.

Một số bác sĩ đề nghị thêm một số phương pháp để phụ nữ có thể tự phòng tránh nhiễm trùng:

1. Uống thật nhiều nước mỗi ngày. Một số bác sĩ đề nghị uống nước trái man việt quốc, nó tác dụng tốt trong việc ức chế sự phát triển của vi khuẩn bằng cách acid hóa nước tiểu. Bổ sung thêm Vitamin C (Ascorbic Acid) cũng có tác dụng tương tự.

2. Đi tiểu ngay khi bạn cảm thấy cần, không nên cố nhịn.

3. Lau từ trước ra sau để tránh vi khuẩn ở xung quanh hậu môn xâm nhập vào âm đạo hay niệu đạo.

4. Tắm bằng vòi sen thay vì tắm trong bồn.

5. Làm vệ sinh vùng sinh dục trước khi giao hợp.

6. Đi tiểu ngay trước và sau khi giao hợp.

7. Tránh sử dụng thuốc xịt vệ sinh phụ khoa và vòi hương sen, vì có thể gây kích thích niệu đạo.

Phương pháp điều trị nhiễm trùng đường niệu ở thai phụ

Một phụ nữ đang mang thai bị nhiễm trùng đường niệu cần được điều trị ngay để tránh sanh non và những nguy cơ khác ví dụ như cao huyết áp. Một vài loại kháng sinh không an toàn cho phụ nữ mang thai. Trong việc chọn phương pháp điều trị, bác sĩ cân nhắc rất nhiều yếu tố như hiệu quả của thuốc, giai đoạn mang thai, sức khỏe của người mẹ, và những ảnh hưởng có thể xảy ra cho thai nhi.

http://tieulun.hopto.org

Các biến chứng và cách điều trị

Nhiễm trùng đường niệu có thể xảy ra biến chứng khi dòng nước tiểu bị tắc nghẽn (tình trạng tắc nghẽn), nhiễm trùng ở một nơi khác hay toàn thân (nhiễm trùng huyết), và hạ huyết áp một cách nguy hiểm (sốc). Những tình trạng tiềm ẩn sau đây làm hư hại đường dẫn nước tiểu (ví dụ như sỏi thận hay các bệnh về hệ thần kinh dẫn đến suy bàng quang) có thể gây ra biến chứng. Điều trị nhiễm trùng xuất phát từ sự tắc nghẽn đường tiểu hay rối loạn hệ thần kinh phụ thuộc vào việc tìm ra các tình trạng tiềm ẩn và xử lý chúng, đôi khi cần phẫu thuật. Nếu căn nguyên gây bệnh không được điều trị, nhóm bệnh nhân này có nguy cơ bị tổn thương thận. Hơn nữa, sự nhiễm trùng này thường do nhiều loại vi khuẩn hơn, đôi khi có thể do nhiều loại vi khuẩn cùng một lúc.

Nhiễm trùng đường niệu ở nam giới

Nhiễm trùng đường niệu ít gặp ở nam. Nhiễm trùng thường do có một sự tắc nghẽn, ví dụ, một viên sỏi ở đường niệu hay tuyến tiền liệt to hay một thủ thuật y khoa có sử dụng ống thông. Bước đầu tiên là tìm ra vi sinh vật gây nhiễm trùng và thuốc mà nó nhạy cảm. Thông thường, ở nam giới, bác sĩ đề nghị một quá trình điều trị lâu hơn nữ để tránh nhiễm trùng tuyến tiền liệt. Nhiễm trùng tuyến tiền liệt khó điều trị hơn bởi vì kháng sinh không thể xâm nhập vào mô tuyến tiền liệt một cách hiệu quả được. Vì vậy, đàn ông bị nhiễm trùng tuyến tiền liệt thường phải điều trị lâu và chọn lựa kỹ kháng sinh.

Những điều cần nhớ về nhiễm trùng đường niệu ở người lớn

Đường niệu bao gồm thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo.

Một số người có nguy cơ bị nhiễm trùng đường niệu nhiều hơn người khác.

Một phần năm số phụ nữ bị nhiễm trùng đường niệu ít nhất một lần trong cuộc đời họ.

Không phải ai bị nhiễm trùng đường niệu cũng có triệu chứng. Triệu chứng thường gặp là hay mắc tiểu và rát, buốt khi đi tiểu.

http://tieulun.hopto.org

Những tình trạng tiềm ẩn làm hư hại đường dẫn nước tiểu có thể gây ra nhiễm trùng đường niệu có biến chứng.

62.BỆNH ĐÁI MÁU

Gồm đái máu đại thể và đái máu vi thể

Đái máu đại thể

i/ Định nghĩa

Là tình trạng nước tiểu có máu, với số lượng hồng cầu trên 300.000/mm3, hoặc 500.000/mn

Nguyên nhân chính hoặc do tổn thương đường niệu hoặc dotổn thương nhu mô thận

ii/ Chẩn đoán:

1/ Nghiệm pháp ba cốc:

lấy nước tiểu đầu bãi , giữa bãi, cuối bãi.

+ Cốc đầu có máu, do chảy máu niệu đạo , tuyến tiền liệt.

+ Cốc cuối cể máu: máu chảy từ bàng quang.

+ Cả ba cốc có máu: nguyên nhân do nhu mô thận, hoặc do đường niệu trên.

2/ Cặn addis: cho bệnh nhân đái hết buổi sáng, sau đó 3h lấy nước tiểu xét nghiệm(lấy 10ml li tâm, giữ lại 1ml và đếm các thành phần trong nước tiểu) bình thường hồng cầu< 1000 và bạch cầu< 2000.

3/ Các triệu chứng lâm sàng kèm theo:

+ Đau quặn thận

+ Rối loạn tiểu tiện

+ Có cục máu đông(tổn thương đường niệu)

+ Thận to.

+ Bất thường bàng quang, tuyến tiền liệt khi thăm trực tràng.

4/ Các xétt nghiệm khác:

+ Proteine niệu 24h:

- Nếu > 1,5gr/24h, nguyên nhân thường do nhu mô thận.

- Nếu ít thường là đái máu do đường niệu.

+ Trụ hồng cầu nếu cể là do tổn thương nhu mô.

+ suy thận ure, creatinine máu cao thường do nguyên nhân cầu thận , đôi khi cũng do đường niệu nhưng ít hơn.

+ Tế bào niệu, cấy vi khuẩn thay đỏi trong nhiễm trùng tiết niệu.

+ UIV: được chỉ định với hầu hết các trường hợp đái máu đại thể. tuy nhiên khi không có biểu hiện bất thường thè cũng khễng thể loại trừ cÁc nguyấn nhÂn khễng phải cầu thận. uiv cho thấy hènh ảnh:

- Khối u thận hoặc đường niệu

- Sỏi.

- Dấu hiệu lao thận.

- Để thể thấy u bÀng quang, phè đại tuyến tiền liệt...

+ Siấu Âm tèm cÁc bất thường tại thận và đường niệu.

+ Soi bàng quang xác định tổn thương niệu đạo, bàng quang, tuyến tiền liệt. quan sát vị trí máu chảy từ niệu quản bên nào.

http://tieulun.hopto.org

+ Chụp cắt lớp.

+ Chụp mạch thận.

+ Sinh thiết thận trong bệnh lý cầu thận, trong đái máu kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

iii/ Chẩn đoán nguyên nhân:

1. Khối u:

- Ung thư thận

- U đường niệu, ung thư tuyến tiền liệt, polype niệu đạo nữ, ung thư bàng quang, polype bàng quang

2. nhiễm trùng:

- Lao thận

-Giun chỉ.

- Viêm bàng quang.

- Viêm thận bể thận.

3. Dị dạng

- Dị dạng mạch máu.

- Thận đa nang.

4. bệnh lý vỏ thận, cầu thận

- Hoại tử nhu mô thận.

- Bệnh lý cầu thận cấp tính và mạn tính.

- Bệnh lý ống thận

5. Bệnh lý tuyến tiền liệt.

- Nhiễm trÙng.

- U

- Viêm.

6. Nguyên nhân do sỏi thận, niệu quản, bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

7. Bệnh toàn thân như bệnh máu. ngộ độc

iv/ Chẩn đoán phân biệt:

- Chảy máu sinh dục nữ.

- Chảy máu sinh dục nam.

- Đái hémoglobine

- Đái myoglobine.

- Nước tiểu sẫm màu do muối mật, melanine.

- Porphyrine niệu nước tiểu màu đỏ porto

- Thuốc riphampicine, phenolphtaleine.

đái máu vi thể

1. định nghĩa: nước tiểu có hồng cầu trên 5/ mm3 hoặc 5000/mn

2. xét nghiệm xác định bằng que thử có thể có dương tính giả với các trường hợp:

- hb, myoglobuline trong nước tiểu.

- chảy máu đường sinh dục.

- nhiễm trÙng

3. xẫt nghiệm

- các thành phần nước tiểu: soó lượng hình dạng hồng cầu, trụ hạt.

- creatinine mÁu, proteine niệu 24h, uiv, soi bÀng quang, siấu Âm...

http://tieulun.hopto.org

4. nguyấn nhÂn

- bệnh lý cầu thận hay gặp nhất, phối hợp với trụ niệu, proteine niệu.

- nhiễm trÙng.

- khối u thận, đường niệu.

- sỏi tiết niệu.

- bệnh mÁu: giảm tiểu cầu.

- bệnh tim gÂy nhồi mÁu nhỏ ở thận

- thuốc: aspirine, chống đông.

Chú ý: tất cả các trường hợp đái máu phải nghĩ tới nguyên nhân khối u

63.NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU

1. Dịch tễ học

- Là bệnh rất thường gặp trong cộng đồng (ví dụ ở Thuỵ điển 7,8% trẻ gái và 1,6% trẻ trai đến tuổi đi học có triệu chứng NKTN, một nửa số này là do viêm bàng quang cấp; ở Mỹ một nửa số phụ nữ có ít nhất một lần bị NKTN trong đời); ở Việt nam chưa có số liệu thống kê chính xác;

- Tần xuất mắc bệnh ở nam giới thấp hơn nhiều lần so với nữ giới (ví dụ ở Mỹ khoảng 5-8 trường hợp/10 000 nam giới độ tuổi trẻ đến trung niên/năm);

- NKTN cấp tính có thể được điều trị khỏi hẳn; tuy nhiên nếu không có biện pháp phòng ngừa và điều trị thích hợp có thể tái phát nhiều lần và dẫn đến suy thận mạn tính

2. Đại cương về giải phẫu hệ tiết niệu

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí: 2 thận nằm sau phúc mạc, trên thành bụng sau; thận phải thấp hơn thận trái.

- Kích thước trung bình: nam giới khoảng 11 x 6 x 3cm

nữ giới khoảng 10 x 6 x 3cm

- Liên quan

Thận trái: lách, đuôi tuy, mặt sau dạ dày, đại tràng (phần trái đại tràng ngang và góc đại tràng trái);

Thận phải: gan, túi mật, cuống gan, đạon hai tá tràng, đại ràng (phần phải đại tràng ngang và góc phải);

Tuyến thượng thận úp lên cực trên mỗi thận.

- Bao thận

Bao mạc (mạc thận);

Bao mỡ (lớp mỡ quanh thận);

Bao thận thực sự (bao xơ).

- Nhục thận: gồm tuỷ thận ở trong nâu sẫm, vỏ thận ở ngoài sát bao thận và nhạt màu hơn.

-Rốn thận: gồm tĩnh mạch thận, động mạch thận, bể thận, các mạch bạch huyết và các sợi thần kinh đi qua.

- Bể thận: ở bên trong thận thì chia thành các đài thận.

- Nephron: là đơn vị chức năng thận bao gồm cầu thận, ống thận (ống lượn gần, ống lượn xa, quai Henle và ống góp), bộ máy cận cầu thận và mô kẽ thận.

- Niệu quản

http://tieulun.hopto.org

Niệu quản dài khoảng 25cm, gồm 3 đoạn: đoạn bụng, đoạn chậu hông và đoạn trong thành bàng quang (bể thận còn được gọi là bể niệu quản và vì thế conf được coi như một phần của niệu quản).

Niệu quản đoạn bụng: nằm trên bờ trong của cơ thắt lưng to;

Niệu quản đoạn chậu hông: chạy trên thành bên của chậu hông, trước động mạch chậu trong, tới ngay trước gai ngồi niệu quản vòng ra trước và vào trong để đi vào bàng quang;

Niệu quản đoạn trong thành bàng quang: chạy chếch qua thành bàng quang trên một đoạn dài khoảng 2cm.

Sự cấp máu: từ trên xuống dưới có các động mạch chủ, động mạch thận, động mạch tinh hoàn (hoặc buồng trứng), động mạch chậu trong và động mạch bàng quang cấp máu cho niệu quản.

Niệu quản tương đối hẹp tại 3 nơi

- ở chỗ tiếp nối giữa bể thận và đầu trên của niệu quản;

- ở eo trên chỗ niệu quản bắt chéo qua động mạch chậu;

- chỗ niệu quản đổ vào bàng quang.

-Bàng quang

- Phía trước: liên quan với khớp mu;

- Phía trên: được phúc mạc bọc, các quai ruột non và đại tràng sigma đè lên bàng quang. ở nữ tử cung tựa trên mặt sau của bàng quang;

- Phía sau: ở nam liên quan đến trực tràng, phần nối các ống dẫn tinh và các túi tinh; ở nữ liên quan với âm đạo và phần cổ tử cung trên âm đạo;

- Phía ngoài: liên quan với cơ nâng hậu môn và cơ bịt trong;

- Cổ bàng quang ở nam dính liền với tuyến tiền liệt, ở nữ cổ bàng quang nằm ngay trên phần mạc chậu bao quanh niệu đạo.

http://tieulun.hopto.org

-Niệu đạo

- Niệu đạo nam: dài khoảng 20cm, chia thành 3 đoạn: đoạn tiền liệt, đoạn màng và đoạn xốp.

+ Niệu đạo tiền liệt dài khoảng 3cm, đi qua tuyến tiền liệt;

+ Niệu đạo màng dài khoảng 2cm, xuyên qua cơ thắt vân niệu đạo và lá mạc đáy chậu phủ mặt dưới của cơ thắt vân;

+ Niệu đạo xốp dài khoảng 15cm đi qua vật xốp của dương vật.

- Niệu đạo nữ: dài khoảng 4cm, đi qua cơ thắt vân niệu đạo và nằm trước âm đạo.

-Tuyến tiền liệt: có hình tháp, dài khoảng 3cm và bao quanh niệu đạo tiền liệt.

Liên quan

- Phía trên: liên tiếp với cổ bàng quang, niệu đạo đi vào mặt trên của tuyến tiền liệt ở gần bờ trước của mặt trên;

- Phía dưới: đỉnh tuyến tiền liệt nằm trên cơ thắt vân niệu đạo;

- Phía trước: liên quan đến khớp mu;

- Phía sau: liên quan với mạc Denonvilliers và qua mạc này với trực tràng;

- ở hai bên: liên quan với cơ nâng hậu môn.

3. Định nghĩa

-NKTN thấp: viêm bàng quang. Nhiễm khuẩn ở bàng quang (BQ), có thể xuất hiện đơn độc hoặc trong bệnh cảnh chung của viêm thận bể thận (VTBT) hay viêm tuyến tiền liệt.

- Viêm bàng quang (VBQ) không biến chứng: là VBQ cấp ở phụ nữ trẻ không mang thai.

- VBQ có biến chứng là khi có phối hợp với các tình trạng làm tăng khả năng điều trị thất bại (ví dụ NKTN cao hay có vi khuẩn kháng đa thuốc)

http://tieulun.hopto.org

-NKTN cao: viêm thận bể thận. Vi khuẩn xâm lấn vào hệ thống đài bể thận và có thể cả nhu mô thận gây tổn thương viêm nhiễm khuẩn.

4. Nguyên nhân

Nguyên nhân vi khuẩn

- Vi khuẩn Gram âm (>90% các trường hợp), vi khuẩn gram dương (<10%)

+ E. Coli

+ Staph. Saprophyticus

+ Proteus mirabilis

+ Klebsiella species

+ Enterococci

+ Chlamydia

- Vi khuẩn bệnh viện/nấm/virus

+ Pseudomonas aeruginosa

+ S. aureus

+ Candida, coccidioidomycosis, crytococcus neoformans…

+ Adenovirus, polyomavirus…

Yếu tố thuận lợi

- Tắc nghẽn đường tiết niệu: sỏi, u, dị dạng thận-niệu quản…

- Các nguyên nhân khác: thận đa nang, thai nghén, đái tháo đường, phụt ngược BQ-niệu quản, can thiệp đường tiết niệu

5. Cơ chế bệnh sinh

- Phụ nữ: vi khuẩn gây bệnh từ hậu môn vào âm đạo, lên niệu đạo & BQ thường thông qua quan hệ tình dục. Nguy cơ NKTN tăng khi sử dụng biện pháp tránh thai

http://tieulun.hopto.org

bằng hoá chất diệt tinh trùng, nhất là khi dùng phối hợp với màng ngăn âm đạo (do làm thay đổi môi trường âm đạo à vi khuẩn gây bệnh nhân lên)

- Tính độc của vi khuẩn: 1 số VK mang nhóm quyết định độc tính, chất dính bề mặt gắn với các thụ thể trên tế bào biểu mô niêm mạc đường tiết niệu; 1 số VK bài tiết 1 số độc tố/enzym gây tổn thương tế bào hoặc gây phản ứng viêm.

- Đường vào

+ Đường máu: ít gặp. Hay phân lập được S. aureus, P. aeruginosa, Candida spp. đặc biệt khi có tắc nghẽn.

+ Đường ngược dòng: là chủ yếu.

6. Chẩn đoán

a/NKTN thấp

Triệu chứng lâm sàng

- VBQ không biến chứng

- Hội chứng BQ: đái buốt, đái rắt, đau hạ vị và/hoặc đái máu

- Thời gian 6-7 ngày sau đó tự hết.

- VBQ có biến chứng

- Hội chứng BQ

- Kèm theo một hoặc vài yếu tố nguy cơ sau:

+ giới nam

+ tuổi cao

+ nhiễm khuẩn mắc ở bệnh viện

+ có thai

+ có sonde BQ lưu

http://tieulun.hopto.org

+ mới có can thiệp đường tiết niệu

+ có bất thường về giải phẫu hoặc chức năng hệ tiết niệu

+ NKTN ở trẻ em

+ mới sử dụng kháng sinh

+ triệu chứng kéo dài trên 7 ngày

+ bệnh nhân đái tháo đường

+ tình trạng ức chế miễn dịch

+ ứ trệ nước tiểu (bí đái): phì đại lành tính tuyến tiền liệt

Các xét nghiệm cận lâm sàng

-Xét nghiệm nước tiểu

- Bạch cầu niệu nhiều (>5000/phút), là bạch cầu đa nhân thoái hoá + hồng cầu (không biến dạng);

- Nitrit + khi sử dụng que nhúng (độ nhạy 75-96%, độ đặc hiệu 94-98% đối với số lượng bạch cầu >10/vi trường tương ứng > 10^5 VK nhóm Enterobacteriaceae/ml nước tiểu); test có thể âm tính giả khi nguyên nhân là các chủng vi khuẩn không chuyển được nitrat thành nitrit (enterococci, staphylococci) và khi số lượng vi khuẩn trong nước tiểu ít;

- VK niệu >100 000/ml (cấy nước tiểu giữa dòng), mọi số lượng (cấy nước tiểu hút qua xương mu), một số phòng thí nghiệm lấy giá trị giới hạn là >10^3 VK/ml; cần xem xét chẩn đoán khi có >10^2 VK/ml nước tiểu giữa dòng (độ nhạy của test 88%);

- Protein niệu + (+ khi có đái máu, đái mủ, trong bệnh cảnh chung của VTBT)

-Các thăm dò khác:Thăm dò hình ảnh có thể thấy nguyên nhân thuận lợi (tắc nghẽn, dị dạng đường tiết niệu, dị vật…)

b/ NKTN cao

http://tieulun.hopto.org

Các triệu chứng lâm sàng

-Viêm thận bể thận cấp

- Sốt (>38°C) + rét run + hội chứng nhiễm trùng

- Đau hông lưng + đau góc sườn-cột sống

- Nôn, buồn nôn

- Nước tiểu đục +

- Hội chứng bàng quang +

-Viêm thận bể thận mạn

- Giai đoạn sớm chưa có suy thận

+ có các đợt VTBT cấp tái phát nhiều lần + nguyên nhân thuận lợi

+ đi tiểu đêm: tăng số lần đi tiểu và số lượng nước tiểu ban đêm

- Giai đoạn muộn có suy thận: triệu chứng và diễn biến của suy thận mạn, như

+ thiếu máu

+ THA thường gặp khi có suy thận nặng

+ các triệu chứng của suy thận giai đoạn muộn (tham khảo thêm bài "Suy thận mạn")

Các xét nghiệm cận lâm sàng

-VTBT cấp

- Xét nghiệm nước tiểu

+ Bạch cầu niệu nhiều (>5000/phút) + trụ bạch cầu + hồng cầu (không biến dạng)

+ VK niệu >100 000/ml (cấy nước tiểu giữa dòng), mọi số lượng (cấy nước tiểu hút qua xương mu)

http://tieulun.hopto.org

+ Protein niệu (thường <1g/ngày)

+ Nitrit phát hiện bằng que nhúng không nhạy (35-38%) vì vậy không phải là một test đáng tin cậy, ngoài ra không xác định được vi khuẩn gây bệnh;

- Xét nghiệm máu

+ Bạch cầu máu tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính

+ Tốc độ máu lắng, CRP tăng

+ Cấy máu có thể (+) (đặc biệt khi có đợt sốt + rét run)

+ Khi có suy thận: tăng urê, creatinin máu

+ Có thể có tăng đường máu

- Thăm dò hình thái (X quang, siêu âm, scintigraphy): thận bị bệnh to hơn bình thường + đài bể thận giãn + ổ viêm nhiễm khuẩn + ổ áp xe + nguyên nhân thuận lợi (sỏi, u, dị dạng đường tiết niệu…)

VTBT mạn

- Giai đoạn sớm

+ khi có đợt cấp: giống VTBT cấp

+ tỷ trọng nước tiểu đêm giảm (tối đa < 1,025, trung bình 1,018)

+ protein niệu thường xuyên, số lượng ít <1g/ngày

+ mức lọc cầu thận (MLCT) bình thường

+ thăm dò hình thái: bờ thận không đều (sẹo co kéo vỏ thận) + dãn và/hoặc biến dạng hệ thống đài bể thận ở các mức độ khác nhau

- Giai đoạn muộn

+ thiếu máu, tương ứng với mức độ suy thận

+ các chỉ số chức năng thận suy giảm (tăng urê, creatinin máu; giảm MLCT)

http://tieulun.hopto.org

+ thăm dò hình thái: thận bệnh nhỏ hơn bình thường (kích thước 2 thận không đồng đều), bờ gồ ghề + biến dạng hệ thống đài bể thận.

Chẩn đoán xác định NKTN dựa vào kết quả xét nghiệm nước tiểu

- xét nghiệm nước tiểu (bạch cầu niệu nhiều + trụ bạch cầu + hồng cầu niệu không biến dạng, cấy có vi khuẩn).

7. Chẩn đoán phân biệt

-Hội chứng BQ không do nhiễm khuẩn

+ u BQ

+ viêm phần phụ, đại trực tràng, sỏi BQ hoặc niệu quản thấp không nhiễm khuẩn

- VBQ do thuốc, tia, dị vật…

- Viêm thận kẽ

- Thiểu sản thận bẩm sinh

- Các nguyên nhân khác gây suy thận (bệnh lý cầu thận, mạch thận…)

8. Điều trị

- *Nguyên tắc điều trị*

- Chống nhiễm trùng

+ kháng sinh: trong cộng đồng lựa chọn theo kinh nghiệm, trong bệnh viện lựa chọn theo kháng sinh đồ

+ thuốc sát khuẩn đường tiết niệu

- Uống đủ nước, vệ sinh, dinh dưỡng đủ

- Điều trị nguyên nhân thuận lợi

http://tieulun.hopto.org

- Dẫn lưu khi có tắc nghẽn để bảo tồn chức năng thận

- Điều trị NKTN thấp

- VBQ không biến chứng

+ Phác đồ 1 ngày (liều duy nhất): Pefloxacin 800mg, Ofloxacin 400mg. Ciprofloxacin 1000mg… đường uống

+ Phác đồ 3-5 ngày: thuốc sát khuẩn đường tiết niệu, quinolon hoặc fluoroquinolon, beta-lactamin, trimethoprim/sulfamethoxazole… đường uống; các thuốc nhóm beta-lactamin nên sử dụng 5 ngày hơn là 3 ngày

+ Phác đồ 7-10 ngày: có thể sử dụng nitroxolin, nitrofurantoin. Ngoài ra các kháng sinh trimethoprim/sulfamethoxazole, nhóm beta-lactamin, quinolone, fluoroquinolone… cũng có thể sử dụng 7-10 ngày nhưng không thấy rõ sự tăng hiệu quả điều trị mà có thể gây tăng tác dụng phụ của thuốc

+ Tỷ lệ kháng ampicillin và sulfamid rất cao, vì vậy không nên sử dụng các loại kháng sinh này trong lựa chọn điều trị theo kinh nghiệm ở cộng đồng

+ Tỷ lệ kháng trimethoprim và/hoặc trimethoprim-sulfamethoxazole cũng đang tăng dần (tuỳ theo vùng), vì vậy cần xem xét khi lựa chọn trong điều trị ban đầu

+ Tỷ lệ kháng nitrofurantoin của E. Coli còn <5%, nhưng thuốc không có tác dụng đối với các chủng Proteus, một số chủng Enterobacter và Klebsiella

+ Tỷ lệ vi khuẩn kháng fluoroquinolon trong hầu hết các nghiên cứu còn <5%.

- VBQ cấp ở phụ nữ có thai

+ Phác đồ kinh điển 7-10 ngày: nitrofurantoin (100mg x 2 lần/ngày), nitroxolin (200mg x 3 lần/ngày);

+ Phác đồ 3-7 ngày: một số tác giả đề xuất thời gian dùng kháng sinh là 3-7 ngày cho phụ nữ có thai có triệu chứng VBQ cấp (khi chắc chắn không có viêm thận bể thận), thời gian dùng ngắn hơn nhằm mục đích giảm thời gian phơi nhiễm với kháng sinh của thai nhi. Có thể sử dụng amoxicillin (250mg x 3 lần/ngày),

http://tieulun.hopto.org

cephalexin (500mg x 2-4 lần/ngày), amoxicillin-clavulanat (500mg x 2 lần/ngày hoặc 250mg x 3 lần/ngày), trimethoprim/sulfamethoxazole (160/800 x 2 lần/ngày và không dùng ở 3 tháng cuối), cefpodoxim (100mg x 2 lần/ngày); cefixim (400mg/ngày);

+ Không nên sử dụng fluoroquinolone cho phụ nữ có thai.

- Viêm bàng quang có biến chứng

+ Các kháng sinh nhóm fluoroquinolone là lựa chọn hàng đầu; có thể sử dụng ciprofloxacin (500mg x 2 lần/ngày), pefloxacin (400mg x 2 lần/ngày), levofloxacin (500mg x 2 lần/ngày), ofloxacin (200-300mg x 2 lần/ngày), norfloxacin (400mg x 2 lần/ngày)… đường uống;

+ Có thể sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch trong một số trường hợp (khi nghi vi khuẩn kháng đa thuốc hoặc không dung nạp thuốc đường uống), như levofloxacin (500mg/ngày), ceftriaxon (1g/ngày), aminosid (gentamicin hoặc tobramycin 3-5mg/kg/ngày). Nếu nghi ngờ có vi khuẩn Gram dương nên bổ sung ampicillin 1g 6 giờ 1 lần hoặc amoxicillin 500mg uống 8 giờ 1 lần;

+ Thời gian điều trị thông thường 7-14 ngày; triệu chứng lâm sàng cần được cải thiện sau khi bắt đầu điều trị 24 đến 48 giờ nếu chẩn đoán đúng và điều trị thích hợp;

+ Nếu triệu chứng không cải thiện cần cấy lại nước tiểu và thăm dò thêm để tìm các bệnh lý đường tiết niệu

- Viêm bàng quang cấp ở nam giới trẻ

+ Fluoroquinolone là nhóm được lựa chọn hàng đầu vì tác dụng diệt khuẩn và có khả năng đi vào mô tuyến tiền liệt;

+ Thời gian điều trị thường kéo dài 7 ngày

+ Không nên sử dụng nhóm beta-lactamin và nitrofurantoin do không đạt nồng độ đủ để diệt khuẩn và không có khả năng thâm nhập vào tuyến tiền liệt;

http://tieulun.hopto.org

+ Khi có NKTN tái phát nhiều lần cần tìm nguyên nhân taịi tuyến tiền liệt hoặc các bất thường về giải phẫu đường tiết niệu.

- Điều trị NKTN cao

- Nguyên tắc điều trị

- Chống nhiễm khuẩn

- Bù đủ dịch, dinh dưỡng

- Dẫn lưu nước tiểu khi có tắc nghẽn

+ dẫn lưu niệu quản

+ dẫn lưu bể thận

+ mở bể thận qua da

- Điều trị loại bỏ tắc nghẽn

+ tán sỏi ngoài cơ thể, nội soi ngược dòng hoặc qua da, mổ mở

+ tạo hình niệu quản

+ loại bỏ tắc nghẽn từ ngoài chèn ép

- Điều trị phụt ngược bàng quang - niệu quản

- Dẫn lưu ổ áp xe thận, hố thận, cắt thận khi có ứ mủ lâu

-Viêm thận bể thận cấp không biến chứng:

đầu tiên là phải quyết định có cần cho bệnh nhân vào viện hay không. Các yếu tố quyết định cho bệnh nhân điều trị trong bệnh viện là:

+ Bệnh nhân không thể uống đủ nước hoặc uống thuốc được;

+ Bệnh nhân không tuân thủ điều trị;

+ Chẩn đoán chưa chắc chắn;

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân trong tình trạng nặng, sốt cao, đau nhiều, không có khả năng di chuyển.

Những bệnh nhân tuân thủ điều trị tốt, không mang thai, bệnh mức độ nhẹ hoặc vừa và có điều kiện được theo dõi chặt chẽ có thể được điều trị ngoại trú sau khi bù đủ dịch và tình trạng chung ổn định.

Lựa chọn kháng sinh ở cộng đồng thường theo kinh nghiệm. Không nên chọn ampicillin, trimethoprim hoặc trimethoprim/sulfamethoxazole vì vi khuẩn có tỷ lệ kháng thuốc cao. Các thuốc nhóm fluoroquinolon và aminosid có nồng độ trong nhu mô thận cao hơn so với các thuốc nhóm beta-lactamin. Có thể sử dụng fluoroquinolon đường uống (ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày, pefloxacin 400mg x 2 lần/ngày, levofloxacin 250-500mg/ngày, ofloxacin 200-300mg x 2 lần/ngày, norfloxacin 400mg x 2 lần/ngày). Nếu vi khuẩn gây bệnh là Gram dương thì có thể bổ sung thêm amoxicillin (500mg x 3 lần/ngày);

Những bệnh nhân điều trị trong bệnh viện có thể sử dụng kháng sinh đường tiêm, thông thường theo kết quả kháng sinh đồ. Các thuốc nhóm cephalosporin thế hệ I, II, III, IV (ví dụ ceftriaxon 1g/ngày tiêm tĩnh mạch) hoặc nhóm aminosid (3-5mg/kg/ngày) có hiệu quả điều trị tốt. Nếu vi khuân rgây bệnh là enterococcus có thể sử dụng phối hợp ampicillin (1-2g 6 giờ tiêm tĩnh mạch 1 lần) và gentamicin (1mg/kg tiêm tĩnh mạch 8 giờ 1 lần, hoặc điều chỉnh liều theo chức năng thận) hoặc piperacillin-tazobactam (3,375g tiêm tĩnh mạch 8 giờ 1 lần). Thời gian điều trị trung bình 14 ngày, có thể kéo dài tới 21 ngày tuỳ theo tình trạng người bệnh.

-Viêm thận bể thận cấp có biến chứng:

các yếu tố gây viêm thận bể thận cấp có biến chứng là:

+ Tắc nghẽn đường tiết niệu;

+ Lỗ rò;

+ Bàng quang thần kinh;

+ Phụt ngược bàng quang-niệu quản;

+ Sonde BQ lưu;

http://tieulun.hopto.org

+ Stent niệu quản;

+ ống dẫn lưu thận; dẫn hồi tràng, đường tiết niệu;

+ Phụ nữ có thai;

+ Đái tháo đường;

+ Suy thận;

+ Ghép thận

+ Tình trạng ức chế miễn dịch;

+ Các vi khuẩn kháng đa thuốc;

+ Nhiễm khuẩn bệnh viện.

Bệnh nhân cần được điều trị trong bệnh viện. Kháng sinh được sử dụng qua đường tiêm truyền. Có thể dùng phối hợp beta-lactamin với aminosid hoặc fluoroquinolon; aminosid với fluoroquinolon. Thời gian điều trị trung bình 14 ngày nhưng có thể kéo dài hơn. Cần cấy nước tiểu kiểm tra sau khi ngừng điều trị 1-2 tuần.

- Viêm thận bể thận cấp ở phụ nữ có thai:

cần điều trị trong bệnh viện, dùng đường tĩnh mạch beta-lactamin (cephazolin, ceftriaxon) hoặc gentamicin, sau khi bệnh nhân hết sốt 24-48 giờ có thể chuyển sang đường uống, thời gian điều trị 10-14 ngày; điều trị dự phòng tái phát bằng nitrofurantoin (50-100mg uống buổi tối) hoặc cephalexin (250-500mg uống buổi tối) trong suốt thời kỳ có thai; cần theo dõi chặt chẽ khi dùng kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ I vì có thể có kháng thuốc. Nếu triệu chứng NKTN không cải thiện sau 24-48 giờ cần cấy lại nước tiểu và thăm dò hình ảnh (siêu âm) để tìm các bất thường về đường tiết niệu.

- Viêm thận bể thận tái phát:

thời gian điều trị kéo dài 14 ngày sau đó điều trị dự phòng. Các phác đồ điều trị dự phòng chưa ghoàn toàn thống nhất, một số tác giả khuyến cáo dùng một liều

http://tieulun.hopto.org

kháng sinh sau mỗi lần quan hệ tình dục; hoặc dùng nửa liều bình thường hàng ngày kéo dài, hoặc dùng cả liều bình thường 3 ngày/tuần kéo dài.

-Viêm thận bể thận mạn tính:

- Đợt cấp: điều trị như viêm thận bể thận cấp. Cần lựa chọn kháng sinh không độc cho thận và/hoặc điều chỉnh liều phù hợp với mức độ suy thận.

- Điều trị nguyên nhân/yếu tố thuận lợi

- Điều trị triệu chứng của suy thận khi có suy thận mạn tính (xem bài "Điều trị suy thận mạn tính").

9. Tiến triển, tiên lượng

- NKTN cấp thường khỏi hẳn;

- NKTN có biến chứng có thể tái phát nhiều lần và chuyển thành mạn tính nếu không được điều trị thích hợp và/hoặc không loại bỏ được yếu tố thuận lợi; hậu quả là suy thận mạn tính;

- Viêm thận bể thận cấp có thể bị áp xe hoá, đôi khi có thể gây tử vong trong giai đoạn cấp do nhiễm trùng huyết, hoại tử núm thận và suy thận nặng;

- Viêm thận bể thận mạn tính tiến triển dần đến suy thận mạn tính, tuy nhiên bệnh có thể ổn định lâu dài nếu có thể loại bỏ được các yếu tố thuận lợi.

http://tieulun.hopto.org

Viêm niệu đạo

1. Viêm niệu đạo: tổn thương viêm ở niệu đạo có thể là đơn độc hoặc phối hợp với viêm vùng tam giác cổ bàng quang, có thể nằm trong bệnh cảnh của nhiễm khuẩn tiết niệu thấp, viêm thận bể thận, có thể phối hợp với các triệu chứng của viêm trực tràng, viêm mào tinh hoàn, 1 số trường hợp có viêm tuyến tiền liệt, hội chứng Reiter.

2. Nguyên nhân: 2 nhóm

- Viêm niệu đạo do lậu khoảng 10% các trường hợp

- Viêm niệu đạo không do lậu, có thể là

+ Chlamydia trachomatis là nguyên nhân hàng đầu trong số các bệnh lây qua đường tình dục gây ra triệu chứng viêm niệu đạo (19-31%);

+ Ureaplasma Urealyticum (9-42%);

+ Mycoplasma genitalium;

+ Trichomonas vaginalis

+ Candida Albicans;

+ Herpes simplex virus.

3. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng chung

+ Tiền sử mới có quan hệ tình dục, quan hệ với người có triệu chứng viêm niệu đạo hoặc với người có chẩn đoán lậu;

+ Tiền sử bị lậu;

+ Sinh sống trong khu vực chật chội mất vệ sinh, các khu nhà ổ chuột;

+ Thời gian ủ bệnh: thông thường 5-10 ngày (Chlamydia), 2-5 ngày (lậu) sau phơi nhiễm; tuy nhiên có thể dài hơn (đến 2 tuần);

http://tieulun.hopto.org

+ Chảy dịch/nhầy/mủ niệu đạo, chảy mủ từ cổ tử cung;

+ Đái buốt;

+ Không có đái máu đại thể;

+ Khởi phát "ngập ngừng" không rõ rệt (trong 1-2 ngày) (Chlamydia).

4. Chẩn đoán xác định

+ Xét nghiệm nước tiểu có nhiều bạch cầu nhưng cấy không thấy vi khuẩn (trong môi trường nuôi cấy thông thường);

+ Cấy dịch niệu đạo hoặc nước tiểu có vi khuẩn (Chlamydia, lậu cầu);

+ Nhuộm Gram có thể phát hiện lậu cầu khuẩn (Gr dương)

+ Phản ứng khuếch đại AND (kỹ thuật ligase chain reaction LCR, polymerase chain reaction PCR), có độ nhạy và độ đặc hiệu cao giúp phát hiện vi khuẩn trong dịch tiết niệu đạo hoặc trong nước tiểu.

5. Điều trị

+ Penicillin kháng 18%, tetracyclin kháng 26%, fluoroquinolon kháng <0,1% ở khu vực Bắc Mỹ nhưng có thể lên tới 50% ở khu vực Trung Quốc, Triều tiên, Đông Nam châu á;

+ Viêm niệu đạo do lậu không biến chứng: cephalosporin thế hệ III (cefixim 400mg uống, ceftriaxon 125mg tiêm bắp), fluoroquinolon (ciprofloxacin 500mg, ofloxacin 400mg uống…), azythromycin 2g uống;

+ Viêm niệu đạo do Chlamydia: azythromycin 1g uống 1 liều, Doxycyclin 100mg x 2 lần/ngày x 7 ngày;

+ Viêm niêu đạo tái phát: cần điều trị cho cả người có quan hệ tình dục cùng bệnh nhân. Nếu bệnh nhân không tuân thủ điều trị hoặc tiếp tục có quan hệ với người bị nhiễm khuẩn sau đợt nhiễm đầu tiên có thể nhắc lại một đợt điều trị thứ hai. Nếu bệnh nhân bị tái phát mà không có các yếu tố nêu trên cần nghĩ tới viêm niệu đạo do Trichomonas và có thể dùng Metronidazole 2g uống (1 liều) phối hợp

http://tieulun.hopto.org

Erythromycin 500mg x 4 lần/ngày x 7 ngày (hoặc erythromycin ethylsuccinate 800mg x 4 lần/ngày).

64.HỘI CHỨNG SIADH

(VIẾT TẮT : SIADH = Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion – Hội chứng bài tiết hormone chống bài niệu không phù hợp)

Bệnh nguyên: * Do thuỳ sau tuyến yên bài tiết quá mức hoc mon chống bài niệu ADH (arginine vasopressine)

* Bài tiết lạc chỗ ADH hay các chất giống ADHaa ADH tại thận.

Chẩn đoán phân biệt:

A. Các hình thức khác của hạ kali máu (xem chương 37)

1. Hạ natri máu có ALTT máu bình thường và tăng.

2. Bao gồm hạ natri máu kèm tăng thể tích máu (vd tình trạng phù thũng)

3. Bao gồm hạ natri máu kèm hạ thể tích máu (vd biểu hiện lâm ssàng tình trạng mất nước)

4. Nguyên nhân gây hạ natri máu có thể tích máu bình thường.

a. Ngộ độc nước (ALTT niệu <100 mosm/kg H2O)

b. Suy thận

c. reset osmostar

d. Suy thượng thận

http://tieulun.hopto.org

e. Suy giáp trạng

B. Hội chứng bài niệu không phù hợp (SIADh)

1. Do u (có bài tiết lạc chỗ ADH hay chất giống ADH)

a. Ung thư phổi, đặc biệy là ung thư tế bào nhỏ.

b. U trung biểu mô

c. U trung thất

d. Ung thư tuỵ

e. Ung thư tá tràng

f. Ung thư tiền liệt tuyến

g. Sarcoma.

h. U tuyến ức

i. U lym pho

j. Ung thư niệu quản và bàng quang.

2. Do phổi (không do khối u)

a. Viêm phổi do virus, vi khuẩn, lao, nấm.

b. Ap xe phổi, áp xe trung thất, viêm mủ màng phổi.

c. Thông khí nhân tạo áp lực dương.

d. Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn và hen phế quản cấp.

e. Khác: nhồi máu phổi, gãy xương sườn, hội chứng Goodpasture, bụi phổi, tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi, xơ hoá phổi, giãn phế quản.

3. Do nguyên nhân thần kinh:

http://tieulun.hopto.org

a. Viêm màng não, viêm não, áp xe não

b. Chấn thương đầu.

c. U não: nguyên phát hay di căn, lành tính hay ác tính.

d. Nhồi máu não, xuất huyết não, tụ máu màng não, xuất huyết màng não.

e. Loạn thần

f. Khác: Guillain- Barre, sau sốc điện, viêm não lupus, hay viêm mạch máu hệ thần kinh TW, não úng thuỷ, huyết khối xoang hang, hay hoang tưởng.

4. Do tim mạch:

a. Nhịp nhannh xoang

b. Sau pphẫu thuật cắt mép van hai lá.

5. Nguyên nhân chuyển hoá và nội tiết.

a. Cơn phosphyrin cấp cách quãng.

b. Suy thượng thận,

c. Suy giap trạng.

6. Do thuốc:

a. Do hoc mon chống bìa niệu ADH và chất giống ADH vd vasopressine, oxytoxin, demopressine.

b. Thuốc kích thích giải phóng ADH:vd opiate, opioids, barbiturate, nicotin, thiazides, isoproterenol, carbamazepin, thuốc chống trầm cảm dạng vòng (vd amitrityline, desipramine, protrityline), fluphenazine, thioridazine, thiothixine, monamine oxydase inhibitors , haloperidol, risperidol, vincristin, vinblastine, vinorobine, clofibrate, acetylcholine, carbachol, bethanecol, bromocriptine, ifosfamide.

http://tieulun.hopto.org

c. Thuốc làm tăng nhạy cảm của ống thận với ADH vd thuốc kháng viêm non streroide, acetaminophen.

d. Thuốc kích thích giải phóng ADH và làm tăng nhạy cảm của ống thận với ADH: Chlopropamide, tolbutamide, cyclophosphamide, chlormbucil.

e. Thuốc ức chế phosphodiesterase: vd theophyline.

f. Các thuốc khác: Amiodazone, ức chế tái nhập serotonin (vd fluorexetine, paroxetine, sertraline, fluvõamine), men ức chế chuyển đổi angiotensin (lisinopril), lợi tiểu vòng và lợi tiểu thiazide, polymycine B, thiopental, thuốc giảm đau nói chung.

7. Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải.

8. Các stress kích thích giải phóng ADH

a. Chấn thương

b. Phẫu thuật

c. Gây mê

d. Đau

e. Buồn nôn

f. Alcohol withdrawal

g. Xúc động

Lưu ý về lâm sàng

* Biểu hiện của hạ natri máu

* Các dấu hiệu của bệnh nguyên nhân trước đó.

Chẩn đoán phân biệt:

A. Thăm khám lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

1. Thể tích dịch ngoại bào bình thường (không phù hay giảm thể tích)

2. Không có chứng cứ về bệnh tim mạch, gan, thận, thượng thận hay tuyến giáp.

B. Xét nghiệm

1. Máu:

a. Giảm natri máu (natri máu < 135 mmol/l)

b. Ap lực thấu giảm (ALTT <280Mosm/kg H2O)

c. Nồng độ urate máu thường thấp.

d. Không có rối loạn chức năng thận, gan, tuyến giáp và htợng thận.

2. Nước tiểu:

a. Pha loãng nước tiểu không tối đa (< 100 mosm/kg H2O)

b. ALTT niệu thường > 300 mosm/kg H2O

c. Nồng độ natri niệu thường > 300 mmol/L, có thể thấp hơn nếu lượng natri đưa vào thấp hay hạn chế dịch.

C. Hạn chế dịch đưa vào có thể cải thiện giảm natri máu.

D. Kiểm tra tải lượng nước (thường không cần thiết)

1. Chỉ cho phép áp dụng ở những BN ổn định

a. Chỉ thực hiện sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây hạ natri máu.

b. Trước tiên phải điều chỉnh nồng độ natri máu > 125 mmol/L.

c. Chỉ tiến hành test khi BN không có đau, buồn nôn, giảm thể tích máu, hay hạ HA.

http://tieulun.hopto.org

d. Theo dõi theo giờ.

e. Patient recumbent except to avoid.

2. Truyền dịch : vd 20 ml/kg tới 1,5L trong vòng 10-20 phút

3. Tập tung nước tiểu theo giờ trong 5 giờ.

4. Đáp ứng bình thường:

a. ít nhất 65% lượng nước ruyền được bài tiết trong 4 giờ

b. ít nhất 85% lượng nước truyền được bài tiwts trong vòng 5 giờ

c. ALTT niệu thấp nhất < 100 mosm/kg H2O

d. Hạn chế dịch sau khi ngừng test và tránh hạ natri máu thêm.

Tiêu chuẩn chẩn đoán SIAD

*** Giảm natri máu kèm giảm áp lực thẩm thấu máu**

*** Thể tích dịch ngoại bào bình thường (khônh phù)**

*** Không có rôi loạn chức năng về tim mạch, gan, thận, thượng thận, và tuyến giáp trạng.**

*** Độ pha loãng nước tiểu không tối đa.**

*** Nồng độ Natri niệu thường > 30 mmol/L**

*** Hạn chế dịch vào sẽ cải thiện tình trạng giảm natri máu.**

Điều trị

A. Xem chương 37 về hướng dẫn điều trị, Hạ natri máu có áp lực thaamr thấu máu bình thường .

B. Theo dõi nồng độ natri máu thường xuyên trong suốt qua trình điều trị.

http://tieulun.hopto.org

C. Theo dõi chặt chẽ lượng dịch vào ra.

D. Đoáp lực thẩm thấu máu và niệu

E. Ngừng ngay các thuốc gây tăng bài tiết ADH và tăng tác dụng của ADH

F. Ngừng truyền ngay tất cả các dịch nhược trương nếu không cần thiết.

G. Bắt buộc phải hạn chế nước: (duy trì 600- 1000ml/d và phụ thuộc vào mức độ nặng của hạ natri máu)

H. Nếu hạ natri máu nặng có biểu hiện triệu chứng thần kinh, cần truyền có kiếm soát

natri ưu trương (xem chương 37)

I. Tránh hậu quả mất myelin thứ phát do điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh.

a. Không nâng natri máu quá 8 mmol/L trong vòng 24 giờ.

b. Không cho phép bù quá mức gây tăng natri máu.

J. Nếu hơn một lần không thể điều chỉnh các nguyên nhân gây SIAD thì xem xet khả năng dùng thuốc ở những BN SIAD mạn tính .

1. Demeclocycline

a. Nhìn chung được ưu thích dùng hơn

b. Làm giảm hoạt động của ADH tại thận

2. Những thuốc khác ít dược dùng hơn

a. Phenytoin: Làm giảm bài tiết ADH, giảm tác dụng ADH.

b. Lithium: Giảm tác dụng của ADH trên thận nhưng có nhièu có tác dụng.

c. Urea: thường không sử dụng phổ biến.

http://tieulun.hopto.org

65.BỆNH CẦU THẬN MẠN

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh cầu thận mạn là một bệnh có tổn thương cầu thận, tiến triển từ từ, kéo dài nhiều năm. Các triệu chứng đặc trưng là phù, huyết áp cao, protein niệu, hồng cầu niệu, nhưng cũng có thể chỉ có protein và hồng cầu niệu đơn độc. Cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn ngày càng nặng dần. Do có nhiều nguyên nhân và tổn thương giải phẫu bệnh học cũng khác nhau nên hiện nay nhiều tác giả đề nghị gọi là "hội chứng cầu thận mạn".

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân khởi đầu của viêm cầu thận mạn có thể là:

- Sau viêm cầu thận cấp.

- Sau viêm cầu thận có hội chứng thận hư.

- Sau các bệnh hệ thống (Lupus …) hoặc chuyển hóa (đái tháo đường)…

- Sau các bệnh di truyền (hội chứng Alport …).

- Không rõ nguyên nhân khởi đầu: bệnh nhân đến trong tình trạng viêm cầu thận mạn rõ, thậm chí giai đoạn muộn mà không thấy có tiền sử bệnh viêm cầu thận.

III. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Ở giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ, sinh thiết thận có thể cho biết các thể tổn thương mô bệnh học:

- Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa.

- Viêm cầu thận màng.

- Viêm cầu thận màng tăng sinh.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm cầu thận ổ, mảnh.

- Xơ hóa cầu thận ổ.

- Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger).

IV. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

- *Phù*: nhẹ, trung bình hoặc nặng, tái phát nhiều lần.

- *Đái ít*: lượng nước tiểu thay đổi tùy từng bệnh nhân và từng giai đoạn bệnh.

Viêm cầu thận mạn ở giai đoạn càng tiến triển thì tình trạng thiểu niệu càng rõ.

- *Cao huyết áp*: Ở giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ tỷ lệ bệnh nhân cao huyết áp thấp. Ở suy thận giai đoạn III, IV tỷ lệ bệnh nhân có cao huyết áp > 80%.

- *Thiếu máu*: Khi chưa có suy thận, không có thiếu máu hoặc chỉ thiếu máu nhẹ. Khi có suy thận, thiếu máu xuất hiện và ngày càng nặng dần, đôi khi liên quan chặt chẽ với các giai đoạn suy thận.

- *Các triệu chứng biểu hiện hội chứng urê máu cao*: (khi đã có suy thận rõ).

Nôn, rối loạn tiêu hóa, xuất huyết, các biểu hiện tim mạch, thần kinh, các biểu hiện lâm sàng của toan máu (thở sâu, rối loạn nhịp thở) và nặng nhất là hôn mê do urê máu cao.

2. Cận lâm sàng:

- Protein niệu: Thường rõ. Khi protein niệu ≥ 3,5 g/24giờ là có hội chứng thận hư đi kèm. Tuy nhiên, khi suy thận đã đến giai đoạn nặng thì protein niệu thường < 1 g/24giờ.

- Hồng cầu niệu: Hay gặp đái máu vi thể, ít khi có đái máu đại thể. Khi có đái máu đại thể tái phát nhiều lần trên lâm sàng thì thường là biểu hiện của bệnh cầu thận IgA.

http://tieulun.hopto.org

- Trụ niệu: Bao gồm trụ hồng cầu, trụ hạt. Tuy nhiên không phải trụ niệu lúc nào cũng có.

- Urê, creatinin, acid uric máu tăng, mức lọc cầu thận giảm khi có suy thận.

- Điện giải:

. K^+ máu thường tăng khi có suy thận.

. Ca^{++} máu giảm ở suy thận cuối giai đoạn II trở đi.

. Na^+ máu thường giảm do phù và ăn nhạt.

. Hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi có suy thận.

- Siêu âm thận: Kích thước thận bình thường khi chưa có suy thận. Thận teo nhỏ đều 2 bên khi có suy thận. Mức độ teo nhỏ tùy thuộc vào giai đoạn tiến triển của suy thận và tùy theo nguyên nhân khởi đầu.

- X quang: Bóng thận teo nhỏ, đều ở hai bên ở giai đoạn đã suy thận. Khi chưa có suy thận, nếu chụp UIV sẽ thấy hình ảnh đài bể thận bình thường.

- Sinh thiết thận: Trong giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ độ I, II có thể tiến hành sinh thiết thận. Qua sinh thiết thận, sẽ cho biết loại tổn thương mô bệnh học.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào:

- Phù: tiền sử phù, tái phát nhiều lần.

- Đái ít.

- Cao huyết áp.

- Thiếu máu.

- Protein niệu.

- Hồng cầu niệu, trụ hạt, trụ hồng cầu.

http://tieulun.hopto.org

- Suy thận: urê, creatinin máu, acid uric máu tăng, mức lọc cầu thận giảm.

- Siêu âm, X quang thận: hai thận teo nhỏ đều (rõ ở giai đoạn đã có suy thận).

- Sinh thiết thận: sinh thiết thận để khẳng định viêm cầu thận mạn tiềm tàng (chưa có triệu chứng lâm sàng) và để chẩn đoán loại tổn thương mô bệnh học.

2. Chẩn đoán giai đoạn:

2.1. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn tiềm tàng*: Chưa có triệu chứng lâm sàng, chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu đơn độc.

2.2. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn có triệu chứng*: Các triệu chứng như: phù, cao huyết áp xuất hiện nhưng chưa có suy thận.

2.3. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn có hội chứng thận hư*: Viêm cầu thận kèm hội chứng thận hư tái phát nhiều đợt.

2.4. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn suy thận*: Suy thận mạn là hậu quả cuối cùng của viêm cầu thận mạn, khi đã xuất hiện thì ngày càng nặng dần từ giai đoạn I đến giai đoạn IV.

3. Chẩn đoán phân biệt:

3.1. *Xơ mạch thận lành tính (cao huyết áp)*: cao huyết áp xuất hiện trước các triệu chứng khác. Protein niệu thường < 1 g/24giờ.

3.2. *Xơ mạch thận ác tính (cao huyết áp ác tính)*: Huyết áp cao nặng, khó đáp ứng với điều trị, nhiều biến chứng phù tạng, có thể có suy thận cấp tiến triển nặng nhanh trong một thời gian ngắn.

3.3. *Viêm thận bể thận mạn tính*:

Trong viêm thận bể thận mạn tính, bệnh nhân thường có tiền sử nhiễm trùng tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, sỏi thận tiết niệu … Bệnh không có phù trong một thời gian dài, trừ khi có suy thận mạn tính nặng. Protein niệu thấp, ít khi quá 1 g/24giờ. Bạch cầu niệu nhiều, vi khuẩn niệu (+) khi có đợt cấp.

Khi có suy thận, siêu âm thận thấy 2 thận teo nhỏ không đều, bờ thận gồ ghề.

http://tieulun.hopto.org

Nếu có điều kiện làm UIV (suy thận nhẹ, creatinin máu < 280 µmol/l) thấy đài thận tù, bẹt, bể thận giãn.

IV. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Chủ yếu là điều trị triệu chứng tùy theo từng giai đoạn của bệnh.

1. Giai đoạn viêm cầu thận mạn chưa có suy thận:

Nếu viêm cầu thận mạn tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng thì chỉ cần theo dõi định kỳ.

Nếu có triệu chứng lâm sàng thì chủ yếu là điều trị triệu chứng:

- *Điều trị phù*:

. Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

. Lợi tiểu Furosemid từ liều thấp 40mg x 1 viên/24giờ đến liều cao hơn nhằm đạt được lượng nước tiểu như mong muốn: 1,5-1,8 lít/24giờ.

- *Điều trị cao huyết áp*:

. Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

. Lợi tiểu: Furosemid 40mg x 1 viên/24giờ đến liều cao hơn nếu còn phù.

. Thuốc hạ áp, các nhóm thuốc đều dùng được. Khi có suy tim không dùng thuốc chẹn bêta giao cảm. Có thể chọn 1 trong các thuốc:

Nifedipin 20 mg x 1-2 viên/24giờ.

Amlor 5 mg x 1-2 viên/24giờ.

Renitec 5 mg x 1-2 viên/24giờ.

Logimax 5/50 x 1-2 viên/24giờ.

Coversyl 4 mg x 1-2 viên/24giờ.

http://tieulun.hopto.org

Nếu bệnh nhân đáp ứng tốt với nhóm ức chế men chuyển (Renitec, Coversyl) có thể giúp bảo vệ nhu mô thận lâu dài.

Điều trị cần thường xuyên, theo dõi định kỳ về lâm sàng và chức năng thận.

Nếu bệnh nhân viêm cầu thận có hội chứng thận hư, bên cạnh việc điều trị triệu chứng, cần điều trị thuốc có giảm miễn dịch theo phác đồ điều trị hội chứng thận hư (Corticoid, Cyclophosphamid, …).

Nếu có nhiễm khuẩn họng cần điều trị kháng sinh không độc thận kết hợp một đợt từ 7-10 ngày.

Điều trị bệnh chính nếu có: đái tháo đường, Lupus …

2. Giai đoạn viêm cầu thận mạn, suy thận mạn:

Ở giai đoạn có suy thận mạn, ngoài việc điều trị triệu chứng cần điều trị suy thận mạn tùy thuộc vào giai đoạn suy thận. Điều trị bảo tồn với suy thận từ giai đoạn I đến giai đoạn II, hoặc điều trị thay thế thận suy ở giai đoạn suy thận giai đoạn cuối.

66.CHẾ ĐỘ HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC TRONG BỆNH THẬN

I. NHỮNG NGUYÊN TẮC PHÂN LOẠI KHẢ NĂNG HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC

1. Hoạt động thể lực bình thường:

Y học dùng danh pháp đơn vị chuyển hóa tương đương (metabolic equivalent unit: MET) để chỉ 1 nam giới 40 tuổi nặng 70kg cần tiêu thụ một lượng oxy tính bằng ml lúc nghỉ ngơi. 1 MET khi người đó sử dụng 3,5ml oxy trong 1 phút cho 1kg thể trọng.

Khả năng lao động có thể tính toán bằng tích số của MET và chỉ số này được dùng để hướng dẫn hoạt động thể lực trong bệnh thận.

- 3-5 METs trong công tác dọn vườn, thợ mộc nội thất, đánh gôn, đi bộ 3-4 dặm/giờ.

- 5-7 METs trong công tác thợ cưa, đánh bóng bàn đơn, mang vác vừa.

- Trên 7 METs trong lao động nặng, đánh bóng rổ, chạy tốc độ 6 dặm/giờ.

2. Bảng phân mức độ lao động theo METs:

1. Nghỉ ngơi.

2. Tắm vòi hoa sen, nấu ăn, đi bộ chậm.

3. Giặt là, đi bộ, đánh gôn.

4. Công việc thợ mộc nội thất, dọn vườn.

5. Việc nhà nông (nhẹ).

6. Việc nhà nông (nặng), đánh bóng bàn đơn.

7. Đá bóng, mang vác nặng.

8. Chạy tốc độ 150 m/phút, đánh bóng bàn, bóng rổ.

Bảng: Phân loại hoạt động thể lực và giới hạn của METs:

Loại lao động	**Giới hạn của METs**	**Nội dung công việc hoạt động**	**Học tập**	**Nội trợ**	**Thời gian đi tới trường hoặc CQ**
Nghỉ ngơi A	1 - 2	(-)	(-)	(-)	(-)
B	3 - 4	Công việc nhẹ	Học tập bình thường Thể dục (-)	≤ 3 giờ Đi chợ ≤ 30 phút	≤ 0,5
C	4 - 5	Công việc cơ	Thể dục (+)	Nội trợ đa	≤ 1

http://tieulun.hopto.org

		quan bình thường		năng	
D	5 - 6	Hoạt động thể lực cường độ vừa	Thể thao (+)		≤ 2
E	Không giới hạn	Lao động nặng. Hoạt động thể lực mạnh			

II. CHẾ ĐỘ LAO ĐỘNG TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

Cũng như chế độ ăn uống, việc thực hiện chế độ lao động trong bệnh thận rất quan trọng. Người thầy thuốc cần nắm vững để kê đơn và khuyên bệnh nhân. Nó là cơ sở pháp lý cho việc tuyển dụng, tiếp tục hoặc thôi việc, thôi học.

1. Trong viêm cầu thận cấp:

- Giai đoạn đái ít, phù: nghỉ ngơi, chế độ lao động loại A.

- Giai đoạn hồi phục: nghỉ ngơi, chế độ lao động loại A.

- Giai đoạn hồi phục đã ra viện: làm việc nhẹ, học tập bình thường, chế độ lao động loại B.

- Ổn định trong 6 tháng: làm việc bình thường, thể dục nhẹ nhàng, chế độ lao động loại C.

- Ổn định trong 2 năm: làm việc bình thường, có thể tập thể dục thể thao, chế độ lao động loại D.

2. Trong viêm cầu thận thể tiến triển nhanh:

Tùy theo giai đoạn và chức năng thận đã suy giảm ít hay nhiều mà có chế độ hoạt động thể lực thích hợp.

- *Bệnh đang giai đoạn tiến triển*:

http://tieulun.hopto.org

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại A, nghỉ ngơi hoàn toàn.

. Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại A, nghỉ ngơi hoàn toàn.

- *Điều trị có kết quả*:

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại C.

. Suy thận III hay IV cần chế độ lao động loại B.

- *Bệnh ổn định đang điều trị*:

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại D.

. Suy thận III hay IV cần chế độ lao động loại C.

- *Bệnh ổn định sau điều trị*:

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại E.

. Suy thận III cần chế độ lao động loại D.

. Suy thận IV cần chế độ lao động loại C.

3. Trong hội chứng thận hư:

Tùy theo giai đoạn bệnh và chức năng thận, chế độ hoạt động thể lực thích hợp như sau:

- *Đang tiến triển*:

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại A.

. Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại A.

- *Điều trị không kết quả*:

. Suy thận I hay II hoặc III cần chế độ lao động loại B.

. Suy thận IV cần chế độ lao động loại A.

- *Điều trị khỏi vừa*:

http://tieulun.hopto.org

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại C.

. Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại B.

- *Điều trị khỏi nhiều*:

. Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại D.

. Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại C.

- *Khỏi hoàn toàn*: chế độ lao động loại D hoặc E.

- *Tái phát*: chế độ lao động loại A.

4. Trong viêm cầu thận mạn tính:

- *Nếu protein niệu < 1 g/24giờ*:

* Không tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

. Suy thận độ I: cần chế độ lao động loại E.

. Suy thận độ II, IIIa: cần chế độ lao động loại D.

. Suy thận độ IIIb: cần chế độ lao động loại C.

. Suy thận độ IV: cần chế độ lao động loại B.

* Tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

. Suy thận độ II, II: cần chế độ lao động loại D.

. Suy thận độ IIIa, IIIb: cần chế độ lao động loại C.

. Suy thận độ IV: cần chế độ lao động loại B.

- *Nếu protein niệu > 1 g/24giờ*:

* Không tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

. Suy thận độ I, II: chế độ lao động loại D.

. Suy thận độ IIIa, IIIb: chế độ lao động loại C.

http://tieulun.hopto.org

. Suy thận độ IV: chế độ lao động loại B.

* Tăng huyết áp, không suy thận: chế độ lao động loại D.

. Suy thận độ II, II, IIIa: chế độ lao động loại C.

. Suy thận độ IIIb, IV: chế độ lao động loại B.

5. Trong viêm cầu thận Lupus:

- *Đang điều trị Corticoid, giảm dần liều*:

. Chức năng thận còn bình thường: chế độ lao động loại C.

. Suy thận độ II, II, IIIa: chế độ lao động loại B.

. Suy thận độ IIIb: chế độ lao động loại A.

- *Đang duy trì liều Corticoid trên 10mg*:

. Chức năng thận bình thường, suy thận độ I: chế độ lao động loại D.

. Suy thận độ II, IIIa, IIIb: chế độ lao động loại C.

- *Đang duy trì liều Corticoid dưới 10mg*:

. Chưa suy thận, suy thận độ I, II: chế độ lao động loại E.

. Suy thận độ IIIa: chế độ lao động loại D.

. Suy thận độ IIIb, IV: chế độ lao động loại C.

67.CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG TRONG BỆNH THẬN

I. NHỮNG NGUYÊN TẮC CƠ BẢN

http://tieulun.hopto.org

Con người được duy trí cuộc sống, làm việc, lao động và có khả năng chống đỡ bệnh tật nhờ sự cung cấp năng lượng qua thức ăn, đồ uống.

Thành phần cấu tạo của một người nặng 60kg bao gồm khoảng 39kg nước, 13kg protein, 4,5kg chất béo, 3kg chất khoáng, 0,5kg chất glucid.

Cơ thể người chứa hàng nghìn loại các phân tử hữu cơ. Ngoài nguồn năng lượng và nước ra, để đảm bảo cho nhu cầu sức khỏe cần có 9 acid amin thiết yếu, 2 acid béo và các vitamin, các chất vi lượng. Trong các thành phần vô cơ đưa vào, các chất được xem là thiết yếu đó là: calci, phospho, iod, magiê, kẽm, đồng, kali, natri, clo, coban, crôm, mangan, molibden và seleni.

Để duy trì trọng lượng cơ thể, phải có sự cân bằng giữa năng lượng đưa vào và năng lượng thải ra.

1. Năng lượng đưa vào:

Lượng calori đưa vào do thành phần và sự hấp dẫn của thực phẩm, bữa ăn. Các chất dinh dưỡng cấu tạo nên cơ thể không phải là những vật liệu cố định mà luôn luôn được thay thế và đổi mới. Các vật liệu để xây dựng, đổi mới này hoàn toàn là do thức ăn, nước uống cung cấp.

Như vậy, bữa ăn phải đáp ứng các yêu cầu phức tạp của cơ thể. Yêu cầu của bữa ăn bao gồm:

- Đủ lượng, đủ calo.

- Đủ chất: glucid, protid, lipid, chất khoáng, vitamin, chất xơ, vi lượng.

- Cân đối, hợp lý giữa các thành phần:

. Glucid vào khoảng 50-55%

. Protid vào khoảng 15%

. Lipid vào khoảng 30-35%

- Cảm giác ngon: ngon miệng, ngon mắt, ngon mũi, ngon tai.

http://tieulun.hopto.org

2. Năng lượng thải ra:

Sự tiêu hao năng lượng hàng ngày có thể được đánh giá bằng tổng số năng lượng của nhu cầu cơ thể, năng lượng sinh nhiệt của chế độ ăn và hoạt động thể lực.

HARRIS-BENEDICT đã đề nghị một công thức để tính sự tiêu hao năng lượng cơ sở dựa trên giới tính, tuổi, chiều cao, cân nặng như sau:

BEE (Kcal) ở nam: 66,47 + (13,75 x W) + (5,0 x H) – (6,8 x A) x Hệ số hoạt động x Hệ số bệnh lý.

BEE (Kcal) ở nữ: 655,09 + (9,6 x W) + (1,85 x H) – (4,7 x A) x Hệ số hoạt động x Hệ số bệnh lý.

Trong đó:

- BEE (basal energy expenditure) trung bình 30 Kcal/kg/ngày.

- W: Trọng lượng cơ thể lý tưởng tính bằng kg.

- H: Chiều cao tính bằng cm.

- A: Tuổi tính bằng năm.

- Hệ số hoạt động: nằm tại giường 1,2; ngoại trú 1,3.

Bệnh nhân vật vã 1,2 → 1,4.

- Hệ số bệnh lý: Sốt 1,1 → 1,4.

Nhiễm khuẩn cấp 1,2 → 1,6.

Chấn thương 1,35 → 1,5.

Bỏng 1,1 → 1,9.

Ưu năng tuyến giáp 1,3 → 1,9.

Người ta còn đo sự tiêu hao năng lượng lúc nghỉ ngơi (resting energy expenditure (REE) bằng phương pháp đo gián tiếp bởi calo kế trong một khoảng

http://tieulun.hopto.org

thời gian biết trước sau đó tính ra 24 giờ. REE sau đó được nhân với hệ số để tính cho từng cá thể. Năm 1981 FAO/WHO/UNU đưa ra hằng số 11.000 REE ở người bình thường.

3. Đánh giá cân bằng nitơ hàng ngày:

* Nitơ toàn phần trong nước tiểu / Urê toàn phần trong nước tiểu = 0,55.

Do đó: Urê/1ml nước tiểu x thể tích nước tiểu 24 giờ x 0,55 = Nitơ toàn phần nước tiểu. Chúng ta biết 100g protein chuyển hóa được 16g nitơ. Do đó muốn có 1g nitơ cần 100/16 = 6,25g protein.

Vì vậy có thể tính nitơ toàn phần nước tiểu bằng protein toàn phần nước tiểu x 6,25.

Ví dụ: một người được cung cấp 98g protein, bài tiết urê/ml nước tiểu là 15g, lượng nước tiểu trong ngày là 1.700ml, theo tính toán trên ta có:

- Nitơ toàn phần nước tiểu = (15 x 1700 x 0,55)/1000g = 14g

- Protein toàn phần nước tiểu = 14g x 6,25 = 87,5g

Được biết protein mất theo phân bằng 10% protein nước tiểu nên ta có:

- Protein toàn phần thải ra = Protein toàn phần nước tiểu + Protein phân = 87,5 + 8,75 = 96,25.

Trong trường hợp này, cân bằng protein là 98g – 96g = 2g.

* Để đánh giá sự cân bằng protein và tình trạng dinh dưỡng theo nguyên tắc: thăng bằng khi lượng đưa vào = lượng thải ra.

. Cân bằng (+) khi lượng đưa vào > lượng thải ra.

. Cân bằng (-) khi lượng đưa vào < lượng thải ra.

. Nếu cân bằng (-) kéo dài sẽ dẫn tới bệnh tật và chết.

. Nếu cân bằng (+) nhiều, kéo dài sẽ gây béo phì, đái tháo đường, tăng mỡ máu.

http://tieulun.hopto.org

* Có thể theo dõi khối lượng và thành phần của các khoang của cơ thể và đánh giá tại giường sự cân bằng nitơ hàng ngày theo công thức:

Protein ăn vào hàng ngày (g) / 6,25 = Nitơ urê nước tiểu 24giờ (g) + 2,5g.

Trong đó: 2,5g là số gần đúng của nitơ niệu phi urê cộng với sự mất nitơ qua phân và mồ hôi.

* Đối với các bệnh nhân ổn định về lâm sàng có thể đánh giá:

Protein ăn vào (g) = [nitơ urê niệu 24giờ (g) + 2,5g] x 6,25.

Cũng cần đánh giá nhu cầu tối thiểu và mức chịu đựng tối đa năng lượng.

***Tóm lại, đối với người khỏe mạnh, không bệnh tật, chế độ ăn cần cung cấp*:**

(1) *Đủ số nhu cầu năng lượng*:

Người lớn: 25-40 Kcal/kg thể trọng/ngày: 1300 → 2000 Kcal.

Trẻ em: 1000 Kcal + (100 x tuổi)/ngày.

Trong đó: 1g glucid cho 4 Kcal, 1g protid cho 4 Kcal, 1g lipid cho 9 Kcal.

Thành phần	**Số Kcal/Tổng số Kcal/ngày**	**Số gam/ngày**
Glucid	60% ± 5/1000 – 1200	200 - 300 g/ngày
Protid	10% ± 5/200 – 300	1 - 3 g/kg/ngày
Lipid	30% ± 10/300 – 400	1 - 5 g/kg/ngày

(2) *Cân đối nhu cầu từng chất*:

- Glucid: đường < 20% (saccharose)

chất bột (có vitamin B_1, cellulose, pectin).

- Lipid: acid béo thực vật lên trên 30% tổng số đưa vào:

lipid thực vật: 20-30%

http://tieulun.hopto.org

acid béo chưa no (HDL tăng): 10%.

- Protid: protid động vật lên trên 50% ở trẻ em, 25% ở người lớn:

có tỷ lệ hợp lý giữa các acid amin

có 9 acid amin thiết yếu

có 2 acid béo.

(3) *Các tương quan*:

1g nitơ = 6,25 g protein = 2g urê = 30g thịt = 1,5 mmol K.

1g muối ăn có 400mg natri.

1g mì chính có 400mg natri.

Nhu cầu tối thiểu của cơ thể cần 400mg natri/ngày nghĩa là tương đương 1g muối ăn hoặc 1g bột mì chính.

Trong chế độ căn thông thường có khoảng 3-6 g natri tương đương với 8-15 g muối tùy từng vùng.

Trong bữa ăn có đủ cơm, mì, rau quả, thịt, cá có thể có 400mg natri tức 1g muối cho nhu cầu tối thiểu.

(4) *Chế độ ăn uống trong giai đoạn hiện nay ở Việt Nam*.

Trên cơ sở những yêu cầu cho các bữa ăn đủ, đúng, hợp lý, qua nhiều năm nghiên cứu, Viện dinh dưỡng đã đưa ra tháp dinh dưỡng cân đối với nhu cầu thực phẩm trung bình cho một người trưởng thành, trong 1 tháng.

Trong tháp dinh dưỡng có 12kg lương thực (gạo, mì, sắn); 10kg rau; 1,5kg thịt; 2kg thủy sản (cá, tôm, cua); 2kg đậu phụ; 600g dầu mỡ, vừng, lạc; dưới 500g đường; dưới 300g muối.

Các thành phần cung cấp năng lượng trên được chế biến thành các món ăn. Nhờ nhìn qua các món ăn của một gia đình người ta biết được bữa ăn đó đủ hay thiếu

http://tieulun.hopto.org

dinh dưỡng. Nó cũng là một trong những cơ sở để đánh giá hoàn cảnh kinh tế và trình độ văn hóa của một gia đình.

Món cơm là nguồn cung cấp năng lượng chính, yêu cầu được ăn no. Món giàu đạm, béo (cá, thịt, trứng, đậu phụ, vừng, lạc). Món rau cung cấp vitamin, chất khoáng, chất xơ. Món canh cung cấp nước và chất dinh dưỡng bổ sung. Món tráng miệng bằng hoa quả hoặc kẹo bánh ngọt để kết thúc bữa ăn. Trong một số bữa ăn trong tuần hoặc bữa ăn liên hoan có thêm chất khai vị, thức uống.

Ăn uống cũng cần được vệ sinh và tiết kiệm. Tóm lại bữa ăn là nguồn cung cấp năng lượng chính, phải đảm bảo nhu cầu sinh học, thay đổi theo giới, chiều cao, cân nặng, thay đổi sinh lý (có thai, cho con bú), hoạt động thể lực, thay đổi thời tiết và bệnh tật.

II. CHẾ ĐỘ ĂN BỆNH LÝ TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

Chế độ ăn uống đối với người sức khỏe bình thường đã quan trọng, nay bị bệnh thận càng quan trọng hơn. Nó có thể làm bệnh nặng lên (phù tăng nếu không ăn nhạt), thiểu dưỡng, suy kiệt nếu cân bằng nitơ âm tính nhiều trong suy thận mạn tính, lọc màng bụng ngoại trú liên tục.

1. Chế độ ăn nhạt:

Khi bị phù do bệnh thận, suy tim, xơ gan và tăng huyết áp cần thực hiện chế độ ăn nhạt.

Người ta phân biệt: ăn nhạt hoàn toàn, ăn nhạt vừa ăn, nhạt ít.

* *Ăn nhạt hoàn toàn*: Lượng natri hàng ngày được cung cấp vào khoảng 200-300 mg, tương đương với 9-13 mmol, có sẵn trong thực phẩm của bữa ăn. Vì thế khi chế biến cần:

- Không dùng muối, nước mắm, mì chính, bột canh trong nấu nướng.

- Chọn thực phẩm chứa ít natri như gạo, mì, khoai củ, rau quả ngọt. Thịt, cá ít khoảng 100 g/ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Không dùng các thực phẩm nướng rán sẵn có muối ướp, các dạng đồ hộp, phomát vì chứa nhiều muối.

- Ăn cơm và đường đơn điệu cũng không hợp lý vì sẽ mất cân đối thành phần các chất, gây thiểu dưỡng.

* *Ăn nhạt vừa*: Lượng natri hàng ngày khoảng 400-700 mg, tương đương với 18-30 mmol tức khoảng 1-2 g muối ăn.

- Dùng 1g muối ăn hoặc 1 thìa con nước mắm trong chế biến bữa ăn hàng ngày.

- Ngoài ra còn có sẵn khoảng 1g muối trong ngũ cốc, rau quả, thịt, cá của khẩu phần. Nếu thêm mì chính, bột canh thì phải giảm muối với lượng tương đương.

- Chọn thực phẩm ít natri. Không dùng các thức ăn chế biến sẵn như đồ hộp, phomát. Tôm, cá biển nếu dùng cần rửa kỹ, bỏ vảy trước khi chế biến.

* *Ăn nhạt ít*: Lượng natri hàng ngày được cung cấp khoảng 800-1200 mg, tương đương với 35-50 mmol tức khoảng 2-3 g muối ăn.

- Dùng 2g muối ăn hoặc 2 thìa cà phê nước mắm để chế biến thực phẩm. Ngoài ra còn có sẵn khoảng 1g muối trong ngũ cốc, rau quả, thịt, cá của khẩu phần.

- Không dùng thức ăn chế ướp sẵn, đồ hộp, phomát.

- Nếu dùng mì chính, bột canh thì giảm muối ăn với số lượng tương đương.

2. Chế độ nước uống:

Trong một số trường hợp bệnh lý: phù, suy thận cấp giai đoạn thiểu niệu-vô niệu, cần thực hiện nghiêm ngặt hạn chế natri kèm theo hạn chế nước để có hiệu quả trong điều trị.

Cần tính cân bằng nước vào, nước ra.

Lượng nước vào bao gồm lượng nước uống, lượng nước canh trong thức ăn, lượng nước chuyển hóa thức ăn khoảng 300 ml/ngày và dịch truyền vào (nếu có). Lượng nước ra bao gồm lượng nước tiểu 24 giờ, lượng nước mất theo mồ hôi, hơi thở, phân khoảng 500-600 ml/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ: một người bệnh nặng 50kg, phù to, nước tiểu 400ml trong 24 giờ. Ta có:

- Lượng nước thải ra: 400ml + 600ml = 1000ml.

- Lượng nước đưa vào không được quá 1000ml – 300ml = 700ml để có cân bằng nước âm tính.

Tóm lại khi bị phù, thiểu niệu, vô niệu, lượng nước đưa vào không được quá lượng nước tiểu + 500ml.

3. Chế độ ăn trong viêm cầu thận cấp tính:

Phụ thuộc vào phù, tăng huyết áp, suy thận. Khi chưa có suy thận, chế độ ăn nên:

- Đủ năng lượng: 30-35 Kcal/ngày; trong đó glucid bao gồm cơm, mì, khoai củ các loại, bánh kẹo, đường mật.

- Đủ đạm: 1 g/kg thể trọng/ngày.

- Ít béo.

- Ít muối: khoảng 1,2,3g muối và mì chính.

- Ít nước: lượng nước đưa vào không được quá lượng nước tiểu 24 giờ + 500 ml/ngày.

- Hoa quả: vừa phải.

4. Chế độ ăn trong hội chứng thận hư nguyên phát chưa suy thận:

Nguyên tắc:

Giàu năng lượng

Giàu đường, chất bột

Giàu đạm

Ít mỡ

http://tieulun.hopto.org

Ít muối

Ít nước hay đủ nước

Nhiều rau quả, đậu đỗ.

Cụ thể: Cung cấp khoảng 1800-2000 Kcal cho một người nặng 50kg.

- *Chất đường*, bột có trong gạo, mì, khoai củ. Cần ăn no. Bổ sung đường, bánh kẹo ngọt. Đây là nguồn cung cấp năng lượng chính.

- *Chất đạm*: có nhiều trong thịt nạc, cá, tôm, cua, sữa, đậu đỗ, gạo, mì.

Lượng 1-1,2 g/kg thể trọng/ngày + Lượng mất theo nước tiểu 24 giờ.

Ví dụ: một người nặng 50kg cần khoảng 60g protid/ngày, tương đương với 300g thịt nạc, cá nạc.

Để hợp lý và cơ thể chuyển hóa được cần cung cấp đạm động vật chiếm 2/3 tổng số protid đưa vào. Tỷ lệ đạm thực vật chiếm 1/3 và có trong gạo, mì, đậu đỗ, sữa đậu nành.

Cần thay đổi khẩu vị, nên chế biến xen kẽ thịt bò, thịt lợn, cá, tôm … trong ngày và trong tuần.

Trứng chỉ nên ăn 1-2 quả trong 1 tuần.

Nếu đang điều trị bằng Corticoid nên ăn nhiều tôm, cua, cá, xương sụn để cung cấp calci.

- *Chất béo*: không được ăn nhiều, trái lại cần ăn ít. Không ăn mỡ động vật. Dùng dầu thực vật, dầu đậu tương để chế biến thức ăn. Không ăn bơ, phủ tạng động vật (óc, gan, bầu dục, da) vì chứa nhiều cholesterol.

- Đủ chất khoáng, vitamin và vi lượng. Có nhiều trong hoa quả, đậu đỗ.

- Ít muối, mì chính.

- Đủ hoặc ít nước. Dựa vào lượng nước tiểu hàng ngày. Cân bằng nước không được dương tính.

http://tieulun.hopto.org

5. Chế độ ăn trong suy thận cấp tính:

Suy thận cấp tính là hội chứng suy giảm đột ngột chức năng bài tiết của thận mà trước đó bình thường. Việc chẩn đoán nguyên nhân và điều trị triệu chứng rất quan trọng trong đó có chế độ ăn uống.

Tùy theo giai đoạn của suy thận cấp tính để áp dụng chế độ ăn uống thích hợp:

* *Trong suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu*:

Nguyên tắc: Đủ năng lượng, đủ glucid, ít protid, ít lipid, ít nước, ít muối, ít kali.

Cần đưa calo để giảm tối thiểu dị hóa protein.

Ví dụ một người nặng 60kg, khi bị suy thận cấp ở giai đoạn vô niệu, chế độ ăn cần 1840 Kcal, 350g glucid, 6g protid, 58g lipid và truyền 200-500 ml glucose 20%.

* *Trong suy thận cấp tính giai đoạn đái nhiều*:

Nguyên tắc: Đủ calo, đủ glucid, ít protid, đủ lipid, nhiều nước, ít hay đủ muối.

Trong ví dụ trên, giai đoạn này cần cung cấp 2.100 Kcal, 256g glucid, 40g protid, 79g lipid và Na^+ 814mg.

6. Chế độ ăn trong suy thận mạn tính:

Suy thận mạn tính có hội chứng lâm sàng, thể dịch của sự suy giảm chức năng ngoại tiết và nội tiết của thận xảy ra từ từ, ngày càng nặng và không hồi phục. Vì thế nó diễn biến từ giai đoạn nhẹ đến giai đoạn cuối với các triệu chứng rầm rộ của hội chứng urê máu cao.

Trong suy thận mạn tính có sự ứ trệ các sản phẩm của sự thoái giáng protein như urê, creatinin, acid uric … và một số chất với lượng rất nhỏ như ac. Guanidinosuccinic, methyl-guanidin, acid phenolic, indol. Có khoảng trên 200 chất có nitơ với lượng bất thường trong suy thận mạn tính.

Sự điều trị những rối loạn chuyển hóa protid trong suy thận mạn tính từ lâu dựa vào dinh dưỡng, ăn uống. Lúc đầu người ta áp dụng chế độ ăn kiêng đạm hoàn toàn và thấy người bệnh chóng suy kiệt, thiểu dưỡng. Về sau, trên thực nghiệm và

http://tieulun.hopto.org

lâm sàng nhiều công trình xác nhận, nếu khi đã suy thận, chế độ ăn quá nhiều protein sẽ phát triển xơ hóa cầu thận làm bệnh nặng lên, ngược lại chế độ ăn ít protein làm chậm tiến triển của bệnh. Khẩu phần protein hạn chế này không được vượt quá khả năng bài tiết urê của thận, vào khoảng gấp 3 lần urê niệu 24 giờ, gồm 2/3 là protid động vật để cung cấp những acid amin thiết yếu.

Tùy theo mức độ suy thận và kèm theo các triệu chứng phù, tăng huyết áp, giảm mức lọc cầu thận hoặc đang áp dụng lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo chu kỳ để tạo chế độ ăn gia giảm.

Nguyên tắc:

Đủ hoặc giàu năng lượng.

Đủ glucid.

Giảm protid.

Bình lipid.

Đủ hoặc nhiều nước.

Bình hoặc giảm natri.

Áp dụng thực tế:

Theo trường phái Bệnh viện Necker, chế độ ăn 0,7 g/kg thể trọng/ngày cho bệnh nhân nặng 70kg được phân chia như sau:

- Năng lượng: 30-35 Kcal/kg thể trọng/ngày, 55% từ glucid, 33% từ lipid.

- Protid: 0,7 g/kg thể trọng/ngày, có ≥ 50% protein năng lượng sinh học cao.

- Lipid: 1/3 bão hòa, 1/3 không no đơn, 1/3 không no kép.

- Glucid: gạo, mì, đường hấp thu chậm.

- Nước: bằng nước tiểu dự trữ.

- Muối natri: từ 500-1000 g natri.

http://tieulun.hopto.org

- Kali: hạn chế thức ăn giàu potasio.

Theo Nguyễn Văn Xang, dựa vào nguyên lý chung và sát với hoàn cảnh Việt Nam, chế độ ăn trong điều trị bảo tồn suy thận mạn vừa và nặng cần theo các nguyên tắc:

- Ít đạm, dùng đạm quý: thịt cá tôm nạc, trứng sữa. Mỗi ngày ăn đạm tương đương 100g thịt bò tươi hoặc 2 quả trứng. Bổ sung 1 cốc sữa loãng. Suy thận nặng lên thì thịt cá phải rút bớt.

- Nhiều năng lượng (calo) bằng các chất bột ít đạm như khoai lang, khoai sọ, khoai tây, bột sắn, miến dong. Có thể ăn nhiều các thứ đó theo khả năng kèm theo đường, mật ong, mía, quả ngọt, bánh kẹo ngọt. Cơm, mì mỗi bữa chỉ nên ăn 1 bát đầy hoặc 2 bát lưng.

- Dầu, bơ, mỡ không kiêng, ăn đủ để cung cấp năng lượng.

- Ăn rau họ cải, họ bầu bí, ăn quả ngọt, không ăn hoa quả chua.

- Ít mặn, ít bột ngọt khi có phù và tăng huyết áp.

- Nước uống đủ, bằng lượng nước tiểu 24 giờ thêm 500ml.

Thực đơn cụ thể nên chọn theo hướng dẫn sau đây: Cần chế biến cho hợp khẩu vị, thay đổi món trong ngày và trong tuần.

Ăn bữa sáng (chọn 1 trong những món sau hoặc chế biến tương tự).

1. Hai lát bánh mì có phết bơ đủ ngon kèm 1 cốc nước trà loãng pha đường, sữa đường loãng hoặc cà phê sữa cho thêm đường.

2. Khoai lang, khoai sọ luộc chấm mật ong kèm 1 cốc trà loãng pha đường.

3. Bánh cuốn nóng 1 đĩa có loáng thoáng thịt ruốc hoặc ít giò lụa thái chỉ và hành mỡ.

4. Phở có nước béo, loáng thoáng thịt, không mì chính (bột ngọt), có gia vị và rau thơm.

http://tieulun.hopto.org

5. Bún riêu cua, có nước béo, không mì chính (bột ngọt).

Bữa ăn trưa (có thể đổi làm bữa ăn tối).

1. Cơm 1 bát, cơm rang càng tốt.

2. Khoai tây rán, ăn no.

3. Canh cải hoặc các loại mùng tơi, có ít tôm nõn hoặc tôm tươi.

4. Cá nạc 1 lát mỏng hoặc vài lát thịt kho.

5. Tráng miệng bằng quả ngọt.

Bữa ăn tối (có thể làm bữa ăn trưa).

1. Cơm 1 bát lưng.

2. Miến dong xào giòn với hạt tiêu.

3. Khoai sọ hầm nhừ với ít sườn hoặc thịt chân giò nửa nạc nửa mỡ, bỏ da. Ăn khoai nhiều hơn thịt.

4. Trứng rán (chiên) nửa quả với khoai tây thái nhỏ.

5. Rau luộc hoặc rau sống. Không ăn rau ngót, rau dền, rau muống hoặc ăn rất ít.

6. Tráng miệng bằng quả ngọt hoặc nước ngọt.

Bữa ăn phụ (giữa buổi, ban đêm). Chọn 1 trong các món sau:

- Khoai luộc chấm đường, mật ong, mật nước.

- Bột sắn với đường.

- Bánh kẹo ngọt, bánh quy bơ, kem ngọt.

- Hoa quả ngọt như nhãn, mãng cầu, mít, sầu riêng, hồng xiêm, nho ngọt, xoài ngọt, dưa hấu, mía.

http://tieulun.hopto.org

Nước uống thêm hàng ngày bằng lượng nước tiểu ngày hôm trước với: nước lọc, nước chè xanh, chè lipton loãng có đường, nước khoáng, nước ngọt. Không uống nước chanh chua. Không uống các loại rễ lá cây vì gây suy thận nhanh.

7. Chế độ ăn giảm đạm kết hợp với acid amin thiết yếu:

Hạn chế nhu cầu protein hàng ngày đối với 0,5-0,6 g/kg thể trọng/ngày sẽ tạo nguy cơ thiếu những acid amin thiết yếu. Để giải quyết, ta dùng chế độ ăn protein thấp có chọn lọc, đáp ứng được nhu cầu về acid amin thiết yếu bằng cách chọn lọc các protein có giá trị sinh học cao, chứa hàm lượng cao các acid amin thiết yếu. Bergstrom đã đề nghị một chế độ dinh dưỡng Thụy Điển (Schwedisch diet) mỗi ngày uống 16-20 gam các chất acid amin thiết yếu, tạo được cân bằng về chuyển hóa nitơ và dung nạp tốt.

Cơ sở để xây dựng khái niệm về bổ sung acid amin thiết yếu là thấy histidin cần cho người tăng urê huyết. Thêm đó, trong suy thận có giảm chuyển hóa từ phenylalanin sang tyrosin.

Walser và cộng sự chứng minh có thể uống các alpha-keto tương ứng với acid amin thiết yếu, không chứa nitơ, vừa giảm cung cấp nitơ mà vẫn cung cấp được những acid amin thích hợp. Ở đây có phản ứng thuận nghịch chuyển amin từ acid amin sang ketoacid tương ứng và ngược lại.

Tình trạng trên cũng tương tự với valin, phenylanin và methionin. Còn các chất keto tương tự của tryptophan và histidin thì khó tạo nên. Các chất tương tự của lysin và threonin không tham gia được vào phản ứng chuyển amin, do đó không thay thế được lysin và threonin.

Khi đưa các ketoacid này vào cơ thể bệnh nhân suy thận thì các ketoacid này sẽ tiếp nhận nhóm amin (NH_2) của một số acid amin không thiết yếu có trong cơ thể và có thể cả NH_2 của urê để tái tổng hợp nên các acid amin thiết yếu tương tự.

Ketoacid ở dạng muối calci nên ngoài việc cung cấp dinh dưỡng còn bổ sung calci và có tác dụng gắn phosphat.

http://tieulun.hopto.org

Uống các ketoacid tương ứng với các acid amin làm giảm rõ rệt sự cung cấp nitơ. Khác với acid amin, người ta thấy ketoacid không kích thích sự tăng lọc cầu thận.

Cung cấp ketoacid theo công thức Zimmermann: 35% trứng gà và 65% khoai tây sẽ cho hỗn hợp protein giá trị sinh học cao.

Thuốc ketosteril của hãng FRESENIUS dạng viên nén bao gồm các alpha-ketoacid là ketoleucin, ketoisoleucin, ketovalin, ketophenylalanin cùng chất alphahydroxy tương ứng với methionin. Ngoài ra còn có lysin, threonin, tryptophan, histidin và tyrosin. Như vậy, ketostéril chứa tất cả những acid amin thiết yếu và/hoặc các alpha-ketoacid tương ứng cần cho người bình thường.

Chế độ ăn giảm đạm với bổ sung ketostéril có các lợi ích:

- Làm giảm các triệu chứng của tăng urê huyết.

- Cải thiện các dấu hiệu của giảm calci.

- Hạn chế sự hóa giáng của chính protein trong cơ thể (tự thực).

- Làm chậm tốc độ tiến triển xấu của suy thận.

- Làm giảm protein niệu.

- Làm giảm những chất gắn phosphat chứa nhôm.

- Điều chỉnh rối loạn chuyển hóa hydrat carbon.

Ngoài viên ketostéril của hãng FRESENIUS còn có các dung dịch acid amin truyền Amiyu (hãng Roussel), Nephramin (hãng Mc Gaw), Nephrosteril (hãng Fresenius) trong đó có chứa các acid amin thiết yếu và có các acid amin không thiết yếu.

8. Các chế độ ăn đặc biệt khác:

- *Chế độ ăn nghèo purin*. Lượng tiền chất acid uric giảm tối thiểu như là một biện pháp điều trị bổ sung trong bệnh Gút và sỏi acid uric.

Cần ăn ít thịt nhất là gan, thận, lách, cá nục, cá thu, tôm, nước ép, rau khô.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng bia,rượu.

- *Chế độ ăn giảm kali*: giảm lượng kali ăn hàng ngày, trung bình từ 6g (153 mEq) xuống còn 2g (51 mEq) khi bị tăng kali máu.

- *Chế độ ăn tăng kali*: cung cấp lượng kali quá 5,8g (150 mEq). Chỉ định khi dùng lợi tiểu quai, hypothiazid kéo dài, điều trị bằng glucocorticoid kéo dài.

- *Chế độ ăn giảm calci*. Hạn chế sử dụng calci ăn hàng ngày, trung bình từ 800mg xuống còn 200-400 mg. Chỉ định trong điều trị tăng calci máu và một số loại sỏi thận.

- *Chế độ ăn tăng calci*. Chế độ ăn 1000mg calci/ngày. Chỉ định khi suy thận, calci máu giảm, có dấu hiệu của cường tuyến cận giáp thứ phát.

- *Chế độ ăn ít phospho*. Hàm lượng chỉ từ 700-800 mg/ngày để ngăn ngừa tăng phospho máu và cường tuyến cận giáp thứ phát trong suy thận.

- *Chế độ ăn giảm oxalat* được chỉ định để giảm nguồn ngoại sinh của oxalat mạn tính, bệnh tăng oxalat niệu và sỏi thận do oxalat calci.

68.HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP TÍNH

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐỊNH NGHĨA

Là 1 trong 5 hội chứng của bệnh cầu thận, xảy ra một cách đột ngột do tổn thương ở cầu thận được đặc trưng bởi:

- Đái máu.

- Thiểu niệu (đái ít).

- Tăng huyết áp.

- Protein niệu.

http://tieulun.hopto.org

- Phù.

II. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng cầu thận cấp rất dễ nhận biết. Dạng ban đầu là viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu. Nguyên nhân hay gặp ở trẻ em. Người lớn ít gặp hơn.

Đây là hội chứng có thể dẫn đến viêm cầu thận tiến triển nhanh và tới suy thận. Vì vậy việc xác định nguyên nhân là rất cần thiết để điều trị, theo dõi và tiên lượng.

Nguyên nhân của hội chứng cầu thận cấp:

- *Viêm cầu thận sau nhiễm khuẩn* (postinfection glomerulonephritis - GN):

. Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu.

. Sau nhiễm tụ cầu.

. Viêm nội tâm mạc vi khuẩn.

. Sau nhiễm virus: viêm gan B, Herpes zoster.

- *Viêm cầu thận tăng sinh nguyên phát (vô căn)* (idiopathic proliferative GN):

. Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa nguyên phát.

. Bệnh thận IgA.

. Viêm cầu thận màng tăng sinh.

. Bệnh Lupus đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus).

- *Bệnh viêm mạch (vasculitis)*:

. Viêm đa động mạch.

. Bệnh u hạt Wegener.

. Ban xuất huyết Schonlein-Henoch.

- *Hội chứng Goodpasture.*

http://tieulun.hopto.org

- *Bệnh cầu thận vi mạch (microangiopathic glomerular disease)*:

. Hội chứng urê máu tan máu.

. Xuất huyết giảm tiểu cầu.

. Tăng huyết áp ác tính.

. Đào thải thận ghép.

III. MÔ BỆNH HỌC

Tổn thương chính xảy ra ở cầu thận, làm cho các cầu thận nở to ra và tăng sinh tế bào. Ban đầu là các bạch cầu trung tính và bạch cầu ưa eosin; sau đó là bạch cầu đơn nhân. Tăng tế bào biểu mô thường biểu hiện sớm, thoáng qua sau khi xuất hiện hội chứng lâm sàng. Liềm tế bào có thể tìm thấy ở một vài cầu thận. Tế bào nội mô tăng sinh số lượng, phù nề căng ra, không nhìn thấy lỗ bào tương. Vùng gian mạch rộng ra và chứa các tế bào bạch cầu trung tính, tế bào chết, các mảnh vụn và các lắng đọng đặc điện tử.

Đặc trưng đáng chú ý của màng đáy cầu thận là có nhiều lắng đọng ở bề mặt của tế bào biểu mô, ở gần hoặc trong gian mạch. Có thể hình thành tại chỗ. Các tế bào biểu mô phù nề chùm lên các lắng đọng tạo thành các chân lồi (dạng bướu lạc đà) hòa với nhau hoặc biến mất. Kính hiển vi huỳnh quang chỉ ra rằng có lắng đọng hạt lan tỏa của IgG, IgM và C_3, phân bố không đều dọc theo màng đáy cầu thận và trong gian mạch.

IV. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

Đặc trưng lâm sàng quan trọng là khởi phát cấp tính, thường 2 tuần sau viêm họng hoặc nhiễm khuẩn khác, bệnh nhân đột nhiên xuất hiện:

- *Đái máu*: Thường đái máu đại thể, nước tiểu sẫm màu như màu “coca-cola” hoặc như nước rửa thịt.

http://tieulun.hopto.org

- *Thiểu niệu (đái ít)*: Lượng nước tiểu dưới 500 ml/24giờ. Đôi khi bệnh nhân không để ý, nặng có thể xuất hiện vô niệu.

- *Phù*: Thường phù nhẹ ở mặt hoặc phù ngoại biên.

- *Tăng huyết áp*:

. Có thể tăng huyết áp nặng, kết hợp với giữ nước gây nên suy tim trái, phù phổi cấp. Bệnh nhân khó thở cả khi nằm. Tiến triển xấu đi nếu có kèm theo thiếu máu.

. Soi đáy mắt có thể phát hiện các dấu hiệu bệnh võng mạc do tăng huyết áp.

- *Triệu chứng toàn thân*: Mệt mỏi, khó chịu, đau lưng là do vỏ thận căng phồng. Một số trường hợp thận có thể phù nề và rất nhạy khi thăm khám.

2. Cận lâm sàng:

- *Nước tiểu*:

. Protein niệu thường dưới 3,5 g/24giờ. Trung bình từ 2-3 g/24giờ. Đôi khi lượng protein niệu xấp xỉ với ngưỡng của hội chứng thận hư, đặc biệt ở vài ngày đầu của bệnh.

. Hồng cầu niệu: thường > 105/ml.

. Trụ hồng cầu, trụ hạt.

- *Máu*:

. Thiếu máu nhẹ hoặc bình thường, ở một số bệnh nhân có thể do tình trạng giữ nước làm cho máu bị pha loãng, dẫn đến giảm số lượng hồng cầu và protein máu.

. Urê, creatinin máu bình thường hoặc tăng nhẹ.

. Mức lọc cầu thận, độ thanh thải creatinin thường giảm nhẹ. Giảm nghiêm trọng trong bệnh cầu thận tiến triển nhanh.

. Điện giải máu bình thường hoặc K+ máu cao do thiểu niệu hoặc vô niệu.

. Các xét nghiệm khác:

http://tieulun.hopto.org

* Kháng thể kháng liên cầu (Antistreptococal antibodies): ASLO (Antistreptolysin-O), ASK (Antistreptokinase), AH (Antihyaluronidase).

* Hiệu giá kháng thể cao trong viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu: Các yếu tố kháng nhân, bổ thể C_3, C_4 (cho bệnh Lupus); máu lắng (ESR) cao (trong Lupus và viêm mạch máu); kháng thể kháng màng đáy cầu thận.

- *X quang tim phổi*:

. Kiểm tra kích thước tim, phù phổi.

. Chảy máu phổi (hội chứng Goodpasture, viêm mạch máu).

- *Siêu âm thận*:

. Bệnh cấp tính thì kích thước của 2 thận bình thường hoặc hơi to.

. Bệnh mạn tính thì kích thước 2 thận nhỏ.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

Khởi phát cấp tính, đột ngột với các biểu hiện:

- Đái máu: thường đái máu đại thể.

- Thiểu niệu: đái ít < 500 ml/24giờ.

- Tăng huyết áp: nhẹ, vừa và nặng.

- Protein niệu < 3,5 g/24giờ.

- Hồng cầu niệu: trụ hồng cầu, trụ hạt.

- Sinh thiết thận: tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch. Tăng sinh và xâm nhập bạch cầu. Có các lắng đọng đặc điện tử dạng “bướu lạc đà” dưới biểu mô trên ảnh siêu cấu trúc.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu là nguyên nhân thường gặp ở trẻ em. Bệnh hệ thống như Lupus, viêm mạch máu là nguyên nhân hay gặp ở người lớn. Sau khi hỏi tiền sử bệnh đầy đủ và thăm khám, đặc biệt chú ý các triệu chứng như đau họng, nhiễm trùng da, nốt ban ngoài da, viêm khớp (Lupus, viêm mạch máu). Chảy máu phổi hoặc mũi (u hạch Wegener, Goodpasture). Tiến hành làm huyết thanh chẩn đoán. Kết quả sẽ cho khác nhau với từng tình trạng lâm sàng.

Những trường hợp biểu hiện không điển hình, phải sinh thiết thận càng sớm càng tốt để tìm nguyên nhân.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển:

Tùy thuộc vào tuổi của bệnh nhân và giai đoạn tổn thương thận.

- Ở trẻ em: tiến triển thường là tốt, 90% hồi phục hoàn toàn nhưng cũng có thể tử vong do suy tim trái, phù phổi cấp hoặc chảy máu não.

- Ở người lớn trưởng thành: bệnh thường nặng hơn. Tỷ lệ hồi phục chỉ khoảng 50%.

- Một số trường hợp phát triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh và suy thận rất nhanh.

Những trường hợp còn lại, các tổn thương cầu thận không được hồi phục nhanh và biểu hiện đái máu vi thể, tăng huyết áp, protein niệu tồn tại dai dẳng, dần dần dẫn đến viêm cầu thận mạn rồi tới suy thận mạn.

2. Biến chứng:

- Suy tim trái do tăng huyết áp và giữ nước.

- Biến chứng não: chảy máu não, phù não, co giật.

- Suy thận cấp do thiểu niệu.

. Viêm cầu thận tiến triển nhanh.

http://tieulun.hopto.org

. Có thể có hoại tử ống thận cấp.

- Biến chứng của bệnh chính như Lupus, viêm mạch máu.

VII. ĐIỀU TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu cho tất cả các trường hợp. Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân.

- Thuốc giảm miễn dịch và Corticosteroid không có hiệu quả.

- Kháng sinh: dùng khi có nhiễm khuẩn.

- Hạ áp: dùng được tất cả các nhóm thuốc hạ áp.

Chú ý: Khi có suy tim không dùng thuốc nhóm chẹn giao cảm, khi có suy thận không dùng nhóm ức chế men chuyển.

- Lợi tiểu: cho nếu phù, hay dùng Lasix (viên, tiêm).

- Chế độ ăn hạn chế muối, giảm đạm.

- Suy thận: nhẹ thì điều trị bảo tồn, nặng thì phải lọc máu.

- Điều trị biến chứng.

Kết luận:

- Hội chứng cầu thận cấp thường xảy ra cấp tính, đột ngột. Nguyên nhân có thể nguyên phát hoặc thứ phát. Tổn thương mô bệnh học đặc trưng bằng thay đổi xâm nhập viêm lan tỏa ở cầu thận.

- Chẩn đoán dựa vào:

. Đái máu đại thể.

. Tăng huyết áp.

. Protein niệu trung bình.

. Phù nhẹ, chủ yếu ở mặt.

http://tieulun.hopto.org

. Nước tiểu có hồng cầu, trụ hồng cầu và trụ niệu.

- Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân. Thuốc giảm miễn dịch và Corticosteroid không có hiệu quả. Điều trị chủ yếu là hạ áp, lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối.

- Biến chứng thường liên quan tới giữ nước, tăng huyết áp và suy thận.

- Hội chứng cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu thì khả năng hồi phục tốt hơn ở trẻ em. Bệnh thường nặng hơn ở người lớn. Nếu hồi phục không hoàn toàn, hội chứng cầu thận tồn tại kéo dài dẫn đến viêm cầu thận mạn; suy thận mạn sau nhiều năm. Số ít trường hợp tiến triển xấu thành viêm cầu thận tiến triển nhanh. Có thể tử vong do suy tim, phù phổi, chảy máu não do tăng huyết áp.

69.LAO THẬN - TIẾT NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao thận là một bệnh thường gặp, là giai đoạn 2 khi cơ thể nhiễm trực khuẩn lao. Hiện nay, ở các nước Âu Mỹ và các nước đang phát triển, lao phổi cùng với các lao sinh dục, tiết niệu có chiều hướng tăng.

Lao thận gây tổn thương hai thận, có thể bên nặng bên nhẹ nhưng rất ít gặp chỉ lao một bên.

Lao thận gặp ở lứa tuổi 20-40, nam nhiều hơn nữ. Trước đây điều trị lao thận bằng ngoại khoa là chính; ngày nay nhờ các thuốc chống lao hữu hiệu nên điều trị nội khoa đóng vai trò quan trọng, song việc chẩn đoán lao thận vẫn còn khó khăn, hoặc bỏ sót hoặc quá lạm dụng.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1. Nguyên nhân:

Do trực khuẩn Mycobacterium tuberculosis, một trong gần 30 loại thuộc chủng Mycobacteria.

http://tieulun.hopto.org

2. Cơ chế bệnh sinh:

- Trực khuẩn lao xâm nhập vào cơ thể, chủ yếu qua đường hô hấp. Ở phế nang, trực khuẩn lao bị thực bào. Đại thực bào mang vi khuẩn đến hạch lympho, sản sinh ở đấy rồi bị đẩy vào mạch ra của hạch, đi vào ống bạch mạch ngực rồi vào máu. Từ đó sẽ gây nhiễm lao ở các cơ quan ngoài phổi, đặc biệt là lao xương, lao sinh dục tiết niệu.

- Trực khuẩn lao xâm nhập vào thận theo đường máu và thường khu trú ở vỏ thận. Do đáp ứng miễn dịch tế bào, các củ lao được tạo thành ở cạnh cầu thận (ống lượn gần). Trực khuẩn lao tiếp tục sinh sản, các tế bào đơn nhân và tổ chức bào tăng lên làm vỡ các củ lao. Trực khuẩn lao sau đó sẽ xâm nhập vào các ống thận và tạo thành củ lao ở tủy thận. Dần dần, các củ lao này bị phá hủy, hoại tử, bã đậu hóa vỡ vào đài bể thận hoặc gây hoại tử núm thận. Trực khuẩn theo bạch mạch niệu quản và nước tiểu, xuống bàng quang, túi tinh và mào tinh hoàn.

- Một số trường hợp bị áp xe, bã đậu hóa, không đổ vào đài bể thận mà chỉ khu trú ở thận sau đó vôi hóa.

- Ở giai đoạn muộn, lao thận có thể gây xơ hóa làm hẹp bể thận, hẹp tắc niệu quản, xơ teo bàng quang. Nặng hơn sẽ bị hủy hoại nhu mô thận, thận mất chức năng biểu hiện thận "câm" trên phim UIV.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng:

- Sốt kéo dài, sốt về chiều.

- Sút cân, kém ăn.

- Đổ mồ hôi đêm.

- Đái máu.

- Đau hông lưng, thắt lưng.

- Đái buốt, đái rắt, đái khó.

http://tieulun.hopto.org

- Nam giới sưng đau mào tinh hoàn, sờ thấy nhân cứng ở đuôi mào tinh hoàn, rò hậu môn; ở nữ giới đau hố chậu hai bên, khí hư, khám phụ khoa phát hiện lao phần phụ, vòi trứng, tử cung, cổ tử cung …

2. Cận lâm sàng:

a. *Nước tiểu*:

- Protein (-) hoặc (+) nhẹ.

- Hồng cầu (+++).

- pH thấp, khoảng 5,6 (toan tính).

- Tạp khuẩn (-).

- Trực khuẩn lao: đây là xét nghiệm cơ bản, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán lao thận:

. Cần lấy nước tiểu cô đặc buổi sáng, nhuộm Ziehl-Nielson, làm 3-5 lần các ngày liên tiếp.

. Cấy nước tiểu cô đặc trên môi trường Lowenstein hoặc môi trường Petraguani. Các tác giả nhấn mạnh giá trị của kết quả cấy vào môi trường Lowenstein. Eisendrath thấy, trong 50 trường hợp nuôi cấy (+) chỉ có 20 trường hợp soi trực tiếp có vi khuẩn lao (BK); Weingarten: trong 24 bệnh án chỉ gặp có 7 trường hợp nuôi cấy BK (+) còn soi trực tiếp (-).

Tuy nhiên, có điều không thuận tiện là kết quả nuôi cấy phải sau 3 tuần mới đọc được.

Tiêm truyền vào chuột bạch, cũng tiến hành trong những điều kiện giống nuôi cấy. Đây cũng là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán lao thận. Secretane chỉ thu được 2 kết quả (-) trong 146 lần tiêm nước tiểu của bệnh nhân bị lao thận được chẩn đoán chắc chắn. Tuy nhiên, một kết quả (-) không cho phép loại trừ lao thận.

b. *Chụp X quang thận*:

http://tieulun.hopto.org

Chụp X quang thận không chuẩn bị với 1 phim thẳng và 1 phim nghiêng, có thể thấy hình ảnh hơi mờ cản quang tương ứng với vùng lao thận bã đậu hóa thành hang hoặc vôi hóa. Hình ảnh này được Rumpel (1903) nêu lên và được gọi là thận mastic.

Chụp X quang có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV) được coi là ưu thế trong các biện pháp chẩn đoán lao thận.

Tùy theo bệnh nhân có suy thận hay không để chỉ định chụp UIV. Phải chụp đủ phim để có thể nhận định được những thay đổi hình dáng của đài bể thận, nơi nối bể thận - niệu quản, niệu quản và bàng quang, đồng thời đánh giá chức năng bài tiết của từng bên thận. Do mức độ nhẹ hay nặng của tổn thương lao, chúng ta có thể thấy những thay đổi: đài bể thận hẹp, bị gặm, bị cắt cụt và co kéo. Có các hình gai hoặc hình tròn như chùm nho, cánh hoa do giãn đài bể thận hoặc hang lao chứa thuốc cản quang. Niệu quản cũng có hình ảnh nơi chít hẹp, nơi phình to, thường thấy xẹp khu trú nơi nối bể thận - niệu quản hay đoạn niệu quản tiểu khung sát bàng quang. Niệu quản ngấm thuốc không đều, lượn khúc hoặc hình ảnh như chiếc gậy.

Tùy theo giai đoạn bệnh, có các hình ảnh ở bàng quang: giảm thể tích, thành dày có bờ nham nhở, nhiều vòng cung, kích thước bàng quang nhỏ nhiều so với bình thường.

Chụp thận ngược dòng (UPR) là một chỉ định rất thận trọng trong lao thận vì có thể gây nhiều biến chứng, tổn thương lao thận lan rộng hoặc bội nhiễm tạp khuẩn.

c. *Soi bàng quang*:

Nội soi tiết niệu không được chỉ định một cách có hệ thống để chẩn đoán lao thận và đường tiết niệu vì có thể gây bội nhiễm. Giá trị thông tin giúp cho chẩn đoán không nhiều hơn chụp UIV. Thủ thuật này lại khó tiến hành khi bàng quang bé, xơ hóa hoặc hẹp niệu đạo.

Ở giai đoạn đầu, tổn thương lao còn nhẹ, có thể thấy tổn thương khu trú ở xung quanh lỗ niệu quản hoặc vùng tam giác bàng quang. Khi thấy một vết loét ở bàng

http://tieulun.hopto.org

quang hình mũ nồi (casquette), theo Marion có giá trị đặc biệt trong chẩn đoán lao thận và xác minh bằng sinh thiết.

Những tổn thương lao đặc hiệu thay đổi luôn: lúc đầu vết loét màu vàng, xung quanh đỏ, sau đổi màu xám hoặc hồng vàng.

d. *Siêu âm*: Có thể phát hiện:

- Củ lao ở nhu mô thận.

- Hang lao ở nhu mô thận.

- Hiện tượng ứ trệ nước tiểu, tắc nghẽn.

- Bàng quang bé, thành dày.

e. *Các xét nghiệm cận lâm sàng khác*:

Cùng với các phương pháp tìm trực khuẩn lao trong nước tiểu, chụp UIV, soi bàng quang, xét nghiệm sau đây cũng được chỉ định để chẩn đoán lao thận:

- Công thức máu, máu lắng.

- Phản ứng trong da với Tuberculin (IDR-Mantoux).

- Chụp X quang phổi.

- Xét nghiệm miễn dịch học: ELISA, PCR.

3. Các thể bệnh: Có thể gặp đơn thuần hay thể phối hợp:

a. *Thể đơn thuần*: gặp khi tổn thương ít, biểu hiện nhẹ ở giai đoạn sớm.

- Đái máu: được Tuffier nêu lên.

- Đái protein.

- Đau thắt lưng hay đau quặn thận.

- Giả u, sờ thấy thận to.

- Sốt.

http://tieulun.hopto.org

- Thận ứ mủ: sốt, thận to, đái đục.

- Theo tuổi: < 20 tuổi và > 50 tuổi.

b. *Thể phối hợp*:

- Với suy thận.

- Với tăng huyết áp.

- Với sỏi tiết niệu.

- Với các bệnh khác: ung thư thận, nang đơn thận, đa nang thận.

- Với thai nghén.

- Lao thận còn lại sau cắt 1 thận do lao.

4. Diễn biến:

Theo nhiều tác giả, lao sinh dục tiết niệu có thể có các diễn biến sau:

a. *Suy thận mạn tính do hủy hoại tổ chức thận hay viêm thận kẽ*:

- Cibert gặp 22/410 trường hợp, chiếm 5%.

- Trager gặp 16/82 trường hợp, chiếm 20%.

- Truc và Mirouze gặp 21/375 trường hợp, chiếm 12%.

b. *Suy thận cấp tính*:

Biểu hiện bằng thiểu niệu, vô niệu, urê máu tăng, creatinin máu tăng do:

- Viêm niệu quản đã bị co hẹp.

- Viêm thận - bể thận cấp do bội nhiễm.

- Sỏi tắc đường tiết niệu.

- Suy vỏ thượng thận cấp.

- Sau mổ lao thận.

http://tieulun.hopto.org

- Sau dùng một số thuốc chống lao, thường gặp do PAS, Rifamycin.

c. *Tăng huyết áp trong quá trình lao thận*:

Các tác giả giải thích do viêm thận kẽ, teo thận một bên hoặc thiếu máu thận cục bộ (Tcherdakoff và Milliez).

d. *Thận nhiễm bột*:

Nên nghĩ tới khi một người bị lao thận nay bị phù nhiều, xét nghiệm nước tiểu và máu có đủ các triệu chứng của hội chứng thận hư, xét nghiệm đỏ Congo (+).

IV. ĐIỀU TRỊ

Ngày nay, điều trị nội khoa đã thay thế vai trò của ngoại khoa trước đây.

1. Nội khoa:

Cho đến nay, chỉ có 6 loại thuốc được WHO coi là các thuốc chống lao chính. Cần tuân thủ một số nguyên tắc trong điều trị bệnh lao: sớm, phối hợp tối thiểu 3 thứ thuốc, đúng liều, dùng đều đặn, đủ thời gian theo 2 giai đoạn (tấn công và duy trì), tất cả các thuốc đều dùng cùng một lúc vào một giờ nhất định trong ngày, dưới sự kiểm soát của nhân viên y tế, điều trị toàn diện với chế độ ăn uống, nghỉ ngơi.

- *Isoniazid* (INH-Rimifon): Ký hiệu H.

. Đặc điểm: có cấu trúc tương tự Pyridoxin, tác động vào quá trình hình thành vi khuẩn.

. Chống chỉ định: suy gan nặng, thiếu men G_6PD.

. Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, mất ngủ, co giật, bí đái, rối loạn tâm thần.

. Liều dùng: 5 mg/kg/24giờ ở người lớn.

- *Rifamycin*: Ký hiệu là R.

http://tieulun.hopto.org

. Đặc điểm: là dẫn xuất bán tổng hợp của Rifamycin ức chế ARN polymeraza cần cho sự tổng hợp ARN và ADN của vi khuẩn. Kháng thuốc thường xuất hiện nhanh.

. Liều lượng: 8-12 mg/kg/24giờ ở người lớn.

. Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, thận, mẩn ngứa, giảm tiểu cầu.

. Tương tác thuốc: Warfarin, Ketoconazol, Chloramphenicol.

- *Pyrazinamid*: Ký hiệu Z.

. Đặc điểm: cấu trúc hóa học giống như Isoniazid, là dẫn xuất của Nicotinamid.

. Liều lượng: 1,5-2,5 g/24giờ ở người lớn.

. Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, đau khớp.

- *Ethambutol*: Ký hiệu E.

. Đặc điểm: kháng thuốc thường xuất hiện nhanh.

. Liều lượng: 15-25 mg/kg/24giờ ở người lớn.

. Tác dụng ngoài ý muốn: giảm thị lực, viêm thần kinh thị giác.

- *Streptomycin*: Ký hiệu S.

. Đặc điểm: là kháng sinh nhóm Aminoglycosid, chiết suất từ dịch nuôi cấy sinh vật, ức chế tổng hợp protein vi khuẩn ở mức ribosom.

. Liều lượng: 0,75-1 g hay 20 mg/kg/24giờ, không vượt quá 80g trong đợt điều trị.

. Tác dụng ngoài ý muốn: điếc, dị cảm quanh miệng, giảm tế bào máu, độc thận.

- *Thioacetazon*: Ký hiệu Tb1. Ít sử dụng.

Hiện nay, nhiều phác đồ phối hợp thuốc chống lao đã được chứng minh là có hiệu quả và được áp dụng tùy thuộc điều kiện khác nhau ở nhiều nơi trên thế giới. Ở nước ta, chương trình chống lao quốc gia hiện đang sử dụng 3 phác đồ điều trị

http://tieulun.hopto.org

lao ngắn hạn áp dụng cho các loại bệnh nhân khác nhau, đặc biệt trong điều trị lao phổi. Trong điều trị lao thận chưa được nghiên cứu nhiều.

1. *Phác đồ điều trị 8 tháng, cho bệnh nhân lao mới* (2SHRZ/6HE):

Hai tháng đầu: giai đoạn tấn công, điều trị hàng ngày bằng 4 loại thuốc: Streptomycin, Rifamycin, Isoniazid và Pyrazinamid.

Sáu tháng sau: giai đoạn duy trì, điều trị hàng ngày bằng 2 loại thuốc: Isoniazid và Ethambutol.

2. *Phác đồ điều trị 8 tháng, cho bệnh nhân lao cũ* (thất bại hoặc tái phát với phác đồ trước) – 2SHRZE/1HRZE/5$H_3R_3E_3$.

Hai tháng đầu: điều trị hàng ngày bằng 5 loại thuốc: SHRZE.

Tháng thứ 3: điều trị hàng ngày bằng 4 loại thuốc: HRZE.

Năm tháng sau: điều trị 3 lần/tuần bằng 3 loại thuốc: HRE.

3. *Phác đồ điều trị 6 tháng, cho bệnh nhân lao trẻ em*: 2HRZ/4RH.

- Ở Việt Nam, điều trị lao bằng hóa trị liệu ngắn ngày có giám sát trực tiếp (DOTS) đang được áp dụng rộng rãi.

2. Ngoại khoa:

Tùy theo tổn thương mà có các chỉ định:

- Cắt bán phần thận.

- Cắt thận.

- Chỉnh hình, sửa chữa, tái tạo đường dẫn niệu.

3. Thay thế: khi giảm nặng chức năng cần lọc ngoài thận.

http://tieulun.hopto.org

70.LỌC MÀNG BỤNG

(Peritonealdialysis)

TS. Vũ Đình Hùng (Bệnh học nội khoa HVQY)

Lọc màng bụng (LMB) là truyền 1-3 lít dịch lọc chứa glucose vào trong khoang màng bụng rồi lại rút ra sau 2- 4 giờ. Cũng như thận nhân tạo (TNT), các chất độc được lấy đi qua màng bụng bởi siêu lọc và khuyếch tán do độ chênh nồng độ. Tốc độ lọc giảm dần theo thời gian giữ dịch lọc trong ổ bụng và ngừng hẳn khi có cân bằng các thành phần giữa huyết tương và dịch lọc. Các chất tan, nước hấp thụ từ khoang màng bụng qua phúc mạc vào tuần hoàn mao mạch màng bụng. Tốc độ hấp thu này thay đổi theo từng người bệnh và có thể thay đổi do nhiễm khuẩn màng bụng, do dùng thuốc (β block, thuốc chẹn dòng canxi) và những yếu tố vật lý (như tư thế, lao động).

1. Những đặc tính của màng bụng liên quan đến thanh lọc máu.

Diện tích màng bụng xấp xỉ bằng diện tích cơ thể. Phần màng bụng bao phủ nội tạng thanh lọc máu tốt hơn mạc treo và phúc mạc còn lại. Những phân tử trung bình từ 500-5000 dalton (như vitamin B12) được thanh lọc trong lọc màng bụng nhanh hơn trong thận nhân tạo. Hệ số thanh thải vitamin B12 ở lọc màng bụng liên tục là 50 lít/tuần, ở thận nhân tạo là

30 lít/tuần (người bình thường 1008 lít/tuần). Lọc màng bụng thanh lọc những phân tử có khối lượng nhỏ kém hơn thận nhân tạo. Ví dụ: hệ số thanh lọc urê ở lọc màng bụng là 84 lít/tuần, ở thận nhân tạo là 135 lít/tuần (người bình thường là 604 lít/tuần).

Khả năng thanh lọc của màng bụng tăng lên nếu tăng số lần thay đổi dịch lọc. Những thuốc giãn mạch làm tăng khả năng thanh lọc và những thuốc co mạch lại có tác dụng ngược lại.

2. Các kỹ thuật lọc màng bụng.

Có nhiều loại nhưng ở lâm sàng hay áp dụng 2 kỹ thuật sau:

- Lọc màng bụng liên tục (Continuos ambulatory peritoneal dialysis: CAPD).

- Lọc màng bụng chu kỳ liên tục còn gọi là LMB gián đoạn vào ban đêm.

Trong kỹ thuật CAPD, người ta đưa vào ổ bụng dịch lọc và rút ra 3-4 lần/ngày (thao tác bằng tay).

Trong kỹ thuật lọc màng bụng gián đoạn vào ban đêm, dịch lọc được đưa vào ổ bụng và thay đổi tự động bằng máy chạy tuần hoàn dịch lọc vào ban đêm, bệnh nhân vẫn ngủ.

Máy tự động thay dịch chu kỳ 4-5 lần/đêm. Lần thay dịch mới về sáng sẽ được giữ lại trong ổ bụng.

Dịch lọc màng bụng có bán sẵn trên thị trường và đóng túi từ 2,5-3 lít. Người ta dùng lactat làm chất đệm thay cho axetat vì chất này thúc đẩy nhanh xơ màng bụng; còn nếu dùng chất đệm là bicacbonat sẽ gây tủa Ca++ và caramen hoá glucose. Khi bị viêm màng bụng cấp, người ta thêm vào dịch lọc heparin và kháng sinh. Insulin cũng có thể thêm vào nếu bệnh nhân bị tiểu đường.

Thành phần của dịch lọc màng bụng

Na+ 132 mmol/l

K+ 0 mmol/l

Cl- 96 mmol/l

Ca++ 3,5 mmol/l

Mg++ 0,5 mmol/l

D, L- Lactate 40 mmol/l

Glucose với các nồng độ 15 g/l; 25 g/l ; 42,5 g/l.

pH 5,2.

http://tieulun.hopto.org

3. Chỉ định, chống chỉ định.

Lọc màng bụng có 2 phương pháp: lọc trong một giai đoạn ngắn và lọc lâu dài.

+ Lọc màng bụng trong một thời gian ngắn khi điều trị suy thận cấp hoặc trong lúc chờ tạo lỗ thông động- tĩnh mạch (chuẩn bị cho thận nhân tạo) hoạt động.

+ Lọc màng bụng lâu dài khi bệnh nhân bị suy thận mạn tính giai đoạn cuối có những

đặc điểm sau:

- Không tạo được đường vào mạch máu cho chạy thận nhân tạo.

- Trạng thái tim mạch không ổn định dễ bị tai biến khi chạy thận nhân tạo.

- Có loét dạ dày-tá tràng; không dùng được heparin để chạy thận nhân tạo.

- Bệnh nhân trên 65 tuổi.

+ Chống chỉ định của lọc màng bụng rất ít. Người ta không lọc màng bụng khi khoang màng bụng bị nhiễm trùng, dính màng bụng nhiều, cơ hoành không kín để dịch tràn lên khoang ngực, thoát vị bẹn rộng, hoặc do khả năng thanh lọc của màng bụng thấp.

4. Các phương pháp tạo đường vào khoang ổ bụng.

Người ta đưa ống thông (catheter) vào trong ổ bụng.

- Nếu chỉ cần lọc trong một giai đoạn ngắn (bệnh cấp tính), người ta làm ngay tại giường bệnh, trích một lỗ nhỏ ở thành bụng trước, luồn ống thông có 2 đầu, có nhiều lỗ bên vào ổ bụng với sự trợ giúp về lực của một nòng kim loại trong ống thông (guidewire), làm kiểu này hay bị nhiễm trùng, nhất là duy trì ống thông trong vòng quá 72 giờ.

- Nếu cần lọc lâu dài (bệnh mạn tính), người ta hay dùng ống thông làm bằng cao su silicon (Tenckhoff catheter) có 2 đầu (một đưa dịch vào, một làm đường lấy ra). Thường đặt ống thông qua một đường hầm dưới da rồi mới vào ổ bụng

http://tieulun.hopto.org

(làm tại phòng mổ) để tránh nước trong ổ bụng chảy ra và tránh nhiễm khuẩn từ ngoài vào ổ bụng.

5. Kỹ thuật lọc màng bụng.

Với CAPD, thoạt đầu người ta truyền 2 lít dịch lọc 1,5% glucose vào ổ bụng, ngâm trong đó 2 giờ 30 phút. Sau đó dẫn lưu ra hết trước khi đưa tiếp một đợt dịch lọc mới vào khoang ổ bụng. Nên làm nóng dịch lên 370 C. Lọc chuẩn là thay 3 lần ban ngày và một lần vào ban đêm.

Phải đánh giá được khả năng lọc của màng bụng bệnh nhân bằng tỉ số: urê dịch lọc/urê máu, creatinin dịch lọc/creatinin máu trong 2 tháng kể từ lần lọc đầu tiên để phân loại ra:

Loại màng bụng	Tỉ lệ gặp (% số bệnh nhân LMB)
Vận chuyển qua màng thấp	1 - 5
Vận chuyển qua màng thấp vừa	25 - 30
Vận chuyển qua màng cao vừa	50
Vận chuyển qua màng cao	10 - 17

Người bệnh có màng bụng loại vận chuyển qua màng cao thì lọc chất tan rất tốt, nhưng cũng hấp phụ glucose nhanh nên siêu lọc tối đa chỉ xảy ra lúc vừa truyền dịch vào ổ bụng, sau đó nước lại bị tái hấp thu lại. Những bệnh nhân có màng bụng vận chuyển qua màng cao thích hợp với NIPD hoặc CAPD không truyền giữ dịch lọc trong đêm.

Liều lượng của lọc màng bụng chưa rõ. Tuy nhiên, lọc màng bụng có hiệu quả khi tạo được hệ số thanh thải creatinin > 65 lít/tuần/1,73m2 (tính toán bằng thu gom đủ dịch lọc tháo ra và nước tiểu trong 24 giờ). Nếu không đạt, phải tăng số lần thay dịch lọc, tăng thể tích lọc mỗi lần đưa vào, hoặc kết hợp CAPD với lọc màng bụng gián đoạn ban đêm.

http://tieulun.hopto.org

6. Biến chứng.

Lọc màng bụng có nhiều biến chứng. Biến chứng nguy hiểm nhất là nhiễm trùng ổ bụng do vi khuẩn nhiễm qua thành bụng vùng đặt ống thông, chủ yếu là các vi khuẩn gram (+) (chiếm 75%). Bệnh nhân sốt, đau và có phản ứng thành bụng, dịch lọc rút ra đục, soi kính hiển vi có nhiều bạch cầu. Điều trị bằng kháng sinh mẫn cảm với vi khuẩn (cho vào dịch lọc và đường toàn thận).

71. LỌC MÁU NGOÀI THẬN

(Hemodialysis)

TS. Vũ Đình Hùng (Bệnh học nội khoa HVQY)

1. Đại cương.

- Lọc máu ngoài thận là quá trình lấy đi khỏi cơ thể những sản phẩm cặn bã và nước dư thừa.

- Năm 1861, các nhà hoá học đã áp dụng kỹ thuật thẩm phân để tách chiết các chất tan từ dung dịch chứa nó. Nhưng phải đợi gần một thế kỷ sau, phương pháp lọc máu bằng thận nhân tạo mới được áp dụng trên lâm sàng.

- Do sự phát triển của rất nhiều phương tiện lọc máu, cuộc sống của hàng trăm ngàn người suy thận giai đoạn cuối (STGĐC) đã được cải thiện. Nhiều bệnh nhân suy thận mạn

đã sống trên 20 năm nhờ thận nhân tạo. Chỉ riêng nước Mỹ, có khoảng 300.000 người STGĐC (242 người/1 triệu dân/năm); tỉ lệ bệnh tăng hàng năm là 8%.

- Điều trị bằng chạy thận nhân tạo tiêu tốn khoảng 13,5 tỉ USD năm 1997 (ở Mỹ), giá mỗi lần lọc máu ngày một giảm do dùng lại bộ lọc, chất lượng cuộc sống người bệnh tốt hơn do liều lọc máu, dinh dưỡng, điều trị thiếu máu, tăng huyết áp có tiến bộ. Tỉ lệ bệnh chết hàng năm do STGĐC vào khoảng 18%. Nguyên nhân chết chủ yếu do bệnh tim mạch (50%), nhiễm trùng 15%.

http://tieulun.hopto.org

2. Chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo.

+ Có hội chứng suy thận đã gây nên rối loạn chức năng não.

+ Có tăng K+ máu mà điều trị nội khoa không hiệu quả.

+ Toan máu không điều trị nội khoa được.

+ Hệ số thanh thải (HSTT) creatinin < 10ml/phút/1,73m2 cơ thể.

Bệnh nhân bị STGĐC nên bắt đầu lọc máu sớm, mặc dù việc ăn hạn chế protit nghiêm túc có thể duy trì nồng độ urê ở mức chấp nhận được nhưng nó sẽ gây thiểu dưỡng nặng, làm tăng tỷ lệ tử vong và biến chứng sau này khi lọc máu.

Khi điều trị suy thận cấp (STC) có thể chọn phương pháp thận nhân tạo hay lọc màng bụng để lọc máu. Khi điều trị suy thận mạn có thể chọn chạy thận nhân tạo, lọc màng bụng hoặc ghép thận. Chạy thận nhân tạo hiện vẫn là cách lựa chọn phổ biến nhất. Lọc màng bụng thích hợp cho bệnh nhân trẻ vì tự phục vụ được và không muốn phụ thuộc vào máy. Những bệnh nhân to lớn, nặng trên 80kg bị suy thận mạn giai đoạn cuối cần chạy thận nhân

tạo vì cần đào thải một lượng lớn urê mà lọc màng bụng không làm được. Những bệnh nhân không có khả năng làm thông động-tĩnh mạch cho chạy thận nhân tạo nên chuyển sang phương pháp lọc màng bụng.

3. Kỹ thuật thận nhân tạo.

3.1. Quá trình khuếch tán trực tiếp qua 2 bên màng lọc của bộ lọc:

Chạy thận nhân tạo là kỹ thuật thẩm phân máu nhờ hai nguyên lý: khuếch tán và siêu lọc. Khuếch tán đóng vai trò quan trọng nhất trong chạy thận nhân tạo nhưng không giống chức năng của thận. Siêu lọc tuy ít đóng vai trò quan trọng trong chạy thận nhân tạo nhưng lại giống với chức năng thận người.

Khuếch tán là hiện tượng những hạt chất tan nhỏ lọt qua lỗ màng bán thấm sang bên kia theo độ chênh lệch nồng độ. Những hạt to hơn lỗ màng bán thấm sẽ bị giữ lại không khuếch tán được. Sự khuếch tán phụ thuộc vào tính chất màng lọc (diện tích, kích thước và số lượng lỗ thông), độ chênh nồng độ các chất cần lọc

http://tieulun.hopto.org

giữa máu và dịch lọc, tốc độ máu và tốc độ dịch lọc qua hai bên màng lọc (tốc độ nhanh tạo ra độ chênh nồng độ lớn).

Siêu lọc phụ thuộc vào lực đẩy các chất tan và nước qua màng. ở trong thận nhân tạo, lực gây siêu lọc chủ yếu là bơm máu trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

3.2. Bộ lọc:

Thận nhân tạo gồm 3 thành phần chính: bộ lọc, đường tạo dịch lọc và dẫn vào bộ lọc,

đường máu tuần hoàn ngoài cơ thể qua bộ lọc.

Có 2 loại bộ lọc: bộ lọc sợi rỗng và bộ lọc tấm. Hiện nay, người ta dùng bộ lọc sợi rỗng vì lượng máu mồi ít hơn (60-90ml so với 100-120ml ở bộ lọc tấm). Diện tích màng bộ lọc cho người lớn dao động từ 0,3-1,2 m2. Máu vào bộ lọc chảy trong các sợi rỗng, dịch lọc vào bộ lọc chảy bên ngoài bó sợi và ngược chiều với đường máu chảy. Hiện nay, người ta dùng những màng lọc tổng hợp không chứa những gốc OH- tự do (màng polysulfone, polymethylmethacrylate, polyacrylonitrile) do vậy không hoạt hoá hệ thống bổ thể và trở thành những màng hoà hợp sinh học đối với cơ thể người.

Việc dùng lại bộ lọc cho bệnh nhân suy thận mạn đang được áp dụng rộng rãi ở các trung tâm lọc máu do quả lọc đắt, dùng lại sẽ giảm giá thành và tốt hơn, còn giảm hoạt tính bổ thể, giảm tỉ lệ những phản ứng dạng phản vệ đối với màng (giảm hội chứng dùng lần đầu) và giảm tỉ lệ chết cho bệnh nhân lọc máu. ở Mỹ, người ta chỉ dùng lại quả lọc. Nhưng ở các nước đang phát triển, người ta dùng lại cả đường dẫn máu. Có thể rửa quả lọc bằng tay hoặc tự động bằng máy với nước, rồi tiệt trùng bằng formaldehyt, peracetic axit, hydrogen peroxit.

3.3. Dịch lọc:

Thành phần dịch lọc bicarbonate như sau (mmol/l):

Natri 137-143

http://tieulun.hopto.org

Kali 0 - 4

Clo 100 - 110

Canxi 0 - 3,5

Magiê 0,75 - 1,5

Acetate 2 - 4,5

Bicarbonate 30 - 35

Glucose (mg/dl) 0 - 0,25

Người ta hay dùng đệm bicarbonat thay acetat để ít xảy ra hạ huyết áp khi lọc máu. Nồng độ natri trong dịch lọc thấp hay gây nên tụt huyết áp, rét run, nôn, tái nhợt...trong lúc lọc nên nồng độ natri dịch lọc được chỉnh lên cao để tạo độ chênh thẩm thấu, cân bằng ngược với độ chênh thẩm thấu do urê tạo ra. Trong kỹ thuật này, nồng độ natri ở dịch lọc

được hạ dần dần từ 148-160 mmol/l xuống mức đẳng trương (140 mmol/l) ở cuối cuộc lọc. Dịch lọc chứa 200 mg% glucose để giữ nồng độ tối ưu cho glucose máu.

Mỗi lần chạy thận nhân tạo cần 120 lít nước, do vậy nếu nước không được xử lí sẽ gây nhiễm bẩn nội môi cho người bệnh. Nước chạy thận nhân tạo được lọc trong, làm mềm, loại bỏ các ion và cuối cùng được thẩm thấu ngược (nước được ép mạnh qua màng bán thấm ở áp lực rất cao để lọc bỏ các nhiễm bẩn vi sinh vật và hơn 90% ion tan).

3.4. Hệ thống phân phối máu:

- Hệ thống phân phối máu bao gồm hệ tuần hoàn ngoài cơ thể trong máy thận nhân tạo (bơm máu, hệ thống ống dẫn máu và rất nhiều điểm cảnh báo an toàn...). Tốc độ bơm máu thay đổi từ 200-400 ml/phút. áp lực âm tính bên khoang dịch lọc tạo thuận lợi cho dịch từ máu chuyển sang (siêu lọc). Mỗi màng lọc có hệ số siêu lọc khác nhau (tức là số ml được chuyển qua màng /phút/mmHg).

http://tieulun.hopto.org

- Có ba cách lấy máu chạy thận nhân tạo: nối thông động-tĩnh mạch (fistula), ghép động-tĩnh mạch, lấy qua ống thông (catheter). Nối thông động-tĩnh mạch thường làm ở tĩnh mạch đầu với động mạch quay vùng cổ tay (Cimino-Breschia Fistula) để động mạch hoá tĩnh mạch đầu, tạo thuận lợi cho việc chọc hút máu bằng kim to. Biến chứng hay gặp nhất

tại chỗ nối thông là nghẽn mạch do tăng sinh nội mạc làm hẹp lòng tĩnh mạch. Những bệnh nhân cần lọc máu nhất thời (suy thận cấp) thì đường lấy máu thực hiện bởi catheter 2 nòng chọc vào tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong. Dùng cách này tiện lợi nhưng dễ bị nhiễm khuẩn và hay bị tắc làm giảm dòng máu lấy ra, do vậy chỉ thường dùng 2-3 tuần.

3.5. Hoạt động của thận nhân tạo:

Máu của bệnh nhân được chống đông bằng heparin, được bơm vào bộ lọc từ 200- 400ml/phút, dịch lọc được làm nóng lên 370C và bơm vào khoang đối diện với máu theo chiều ngược lại, với tốc độ 500-800 ml/phút để hệ số thanh lọc urê từ 200-350 ml/phút, β2 microglobulin từ 20-25 ml/phút. Hiệu quả của việc lọc phụ thuộc vào tốc độ máu, dịch lọc

qua bộ lọc và đặc tính của bộ lọc. Thời gian lọc máu được xác định dựa vào độ lớn của hệ số thanh thải urê trong cuộc lọc, trọng lượng người bệnh, chức năng còn lại của thận, chế độ protein ăn vào, mức độ chuyển hoá, dị hoá, những biến chứng của bệnh, sự ứ dịch giữa hai lần chạy thận. Với đa số bệnh nhân suy thận mạn đòi hỏi chạy thận từ 9-12 giờ/tuần và thường chia làm 3 lần chạy bằng nhau. Mỗi lần lọc máu được coi là tốt khi urê máu sau cuộc lọc còn tối đa là 65% lúc trước lọc.

4. Biến chứng trong điều trị bằng thận nhân tạo.

- Tụt huyết áp là biến chứng cấp tính hay gặp nhất trong lọc máu. Có rất nhiều yếu tố gây tụt huyết áp: siêu lọc quá mức (làm giảm khối lượng tuần hoàn), đáp ứng hoạt mạch suy giảm, thay đổi thẩm thấu máu, dùng thuốc hạ áp, giãn mạch do dịch lọc quá nóng. Vì acetate ức chế tim và làm giãn mạch nên dùng acetate làm chất đệm trong thành phần dịch lọc sẽ gây tụt huyết áp. Khi bị tụt huyết áp thì phải ngừng siêu lọc, truyền 100-250 ml dung dịch muối đẳng trương; ở những

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân albumin máu hạ có thể truyền albumin ít muối. Tụt huyết áp có thể dự phòng được bằng cách đánh giá cẩn thận trọng lượng khô, không uống thuốc hạ áp ngày trước lọc và ngày lọc máu, loại bỏ kim loại nặng trong dịch lọc.

- Chuột rút cũng là biến chứng hay gặp. Tuy nhiên, từ ngày có máy thận nhân tạo chỉnh

được thể tích, điều hoà chuẩn được Na+, tỉ lệ chuột rút ít gặp hơn. Nguyên nhân gây chuột rút còn chưa rõ. Những thay đổi tưới máu cơ do rút dịch quá mức, đặc biệt dưới trọng lượng khô và việc dùng dịch lọc nồng độ Na+ thấp có thể gây chuột rút. Muốn dự phòng chuột rút thì khi lọc máu cần giảm siêu lọc, dùng dịch lọc nồng độ Na+ cao.

- Phản ứng dạng phản vệ với bộ lọc, đặc biệt hay xảy ra trong lần dùng đầu tiên bộ lọc cellulosa (do không phù hợp sinh học). Hội chứng này có thể là phản ứng tăng mẫn cảm do

IgE với oxyt ethylen (dùng làm chất khử trùng bộ lọc) hoặc là một phức hợp triệu chứng

đau lưng, đau ngực không đặc hiệu xuất hiện do hoạt hoá bổ thể và giải phóng cytokine.

- Nguyên nhân chính gây chết ở bệnh nhân STGĐC lọc máu chu kỳ là bệnh tim mạch. Tỉ lệ chết do chạy thận chu kỳ lớn hơn do lọc màng bụng và ghép thận. Nguyên nhân bệnh tim mạch ở người lọc máu bằng thận nhân tạo thì chưa được hiểu, có thể là do điều trị tăng huyết áp chưa tốt, có tăng mỡ máu, thiếu máu, vôi hoá động mạch vành do tăng sản vật canxi-phospho và có thể do những thay đổi động lực học tim mạch khi chạy thận nhân tạo.

72.ĐA NANG THẬN

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG

Là tình trạng có nhiều nang to nhỏ không đều ở vùng vỏ và vùng tủy của cả hai thận. Nguyên nhân do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường (tổn thương nhánh ngắn của NST 16) nhưng cũng có thể là bẩm sinh.

Bệnh thận đa nang nguyên nhân do di truyền gen trội. Tỷ lệ nam nữ như nhau. Mặc dù biểu hiện lâm sàng thường chỉ xuất hiện sau 30-40 tuổi, nhưng vẫn có thể thấy bệnh xuất hiện ở tuổi nhỏ nên thuật ngữ bệnh thận đa nang người lớn không thật chính xác. Vì vậy các nhà thận học thích dùng một thuật ngữ chính xác hơn là bệnh thận đa nang di truyền gen trội nếu có bằng chứng rõ rệt về di truyền.

II. MÔ BỆNH HỌC

Thận gồm rất nhiều nang ở cả 2 thận. Trọng lượng của thận có thể chỉ nặng hơn bình thường một chút cho đến những trường hợp thận rất to, nặng đến 4kg. Các nang rất nhiều không đếm được. Kích thước của nang to nhỏ không đều, từ 1-2 cm đường kính đến những nang to 4-5 cm đường kính hoặc hơn.

Dịch trong nang thường là đồng nhất, trong, đôi khi là dịch máu hoặc đục mủ do bị bội nhiễm. Xét nghiệm thành phần dịch của nang có thể giúp phân biệt nang thuộc ống lượn gần, ống lượn xa, quai Henlé hoặc ống góp. Những nang thuộc ống góp hoặc ở góc Henlé thường có kích thước lớn hơn.

Đa nang thận ít khi phối hợp với một dị dạng ở những cơ quan khác. Tuy nhiên có khoảng 1/3 bệnh nhân thận đa nang có kèm theo những nang ở gan. Nang ở gan thường có số lượng ít và chỉ ở một phân thùy, kích thước khoảng một vài cm đường kính. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa và rối loạn chức năng gan hiếm gặp. Ngoài những nang thận, phần còn lại của nhu mô thận có cấu trúc bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng. Khi nang thận đã phát triển to rõ thì việc chẩn đoán thường không khó khăn.

http://tieulun.hopto.org

a. *Lâm sàng*:

- Thận to cả hai bên.

- Có thể thấy bề mặt thận không đều khi sờ nắn.

- Nếu thấy gan to và đặc biệt sờ thấy những khối nghi nang trên bề mặt gan càng giúp nghĩ đến chẩn đoán.

- Cao huyết áp: Cao huyết áp thường xuất hiện khi đã có biến chứng nhiễm trùng, sỏi thận, đặc biệt là khi đã có suy thận.

- Đái máu: do nhiễm trùng, do chảy máu thành nang hoặc do sỏi.

- Nhiễm trùng tiết niệu ngược dòng cũng rất thường gặp với đái buốt, đái rắt và đau hông lưng.

- Đau vùng thận: do nang quá to.

b. *Cận lâm sàng*:

- Ở giai đoạn sớm của bệnh, xét nghiệm nước tiểu thường bình thường.

- Ở giai đoạn muộn hơn: khoảng từ 20-40 tuổi có thể thấy protein niệu > 0,2 g/24giờ gặp ở 20-40% trường hợp. Protein niệu nhiều 2-3 g/24giờ hiếm gặp. Nếu có protein niệu nhiều có thể do nguyên nhân bệnh cầu thận phối hợp ngẫu nhiên.

- Khi chưa có suy thận: số lượng hồng cầu, hematocrit có thể tăng do tăng tiết erythropoietin của nang. Cũng chính vì vậy mà ở bệnh nhân thận đa nang, khi đã có suy thận giai đoạn cuối nhưng tình trạng thiếu máu không nặng như những bệnh nhân suy thận do những nguyên nhân khác.

- Bạch cầu niệu nhiều là biểu hiện của biến chứng nhiễm trùng.

- Hồng cầu niệu nhiều: do chảy máu thành nang.

- Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào những xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:

. Chụp UIV thấy có hình ảnh biến dạng của hệ thống ống góp, ống góp bị giãn ra thành hình chùm nho hoặc ngọn lửa.

http://tieulun.hopto.org

. Siêu âm thận thấy nhiều nang ở cả hai thận.

. Tuy nhiên chụp cắt lớp CT scanner cho hình ảnh rõ nét nhất.

- Ở giai đoạn sớm của bệnh, chẩn đoán khó khăn hơn. Siêu âm thận cho thấy hình ảnh nghi ngờ vì các nang kích thước còn nhỏ. Chụp CT scanner cho hình ảnh rõ hơn vì có thể phát hiện được những nang nhỏ < 1 cm.

2. Chẩn đoán thể bệnh:

- Thể thận đa nang người lớn điển hình như đã trình bày.

- Thể thận đa nang một bên do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường rất hiếm gặp và khó chẩn đoán. Chỉ có chẩn đoán mô bệnh học mới khẳng định được thể bệnh đặc biệt này.

- Thể phối hợp với đa nang gan: gặp ở khoảng 30-60% bệnh nhân. Tuy nhiên biểu hiện đa nang gan thường nhẹ và ít khi gây ảnh hưởng chức năng gan.

- Thể phối hợp với phình động mạch:

. Phình mạch não nếu có thì tiên lượng nặng, dè dặt vì biến chứng của nó. Tỷ lệ phình mạch não phối hợp gặp ở 10-20% bệnh nhân. Những phình mạch não nhỏ hơn 1cm đường kính thường không hoặc ít triệu chứng lâm sàng và ít gây biến chứng về phình mạch. Những phình mạch lớn hơn 1cm đường kính thường gây triệu chứng lâm sàng về thần kinh và cần xét phẫu thuật. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào CT scanner.

. Phình động mạch trong ổ bụng (phình động mạch chủ bụng) cũng có nhưng tỷ lệ mắc không cao.

- Thể có kèm theo tăng hồng cầu do tăng tiết erythropoietin.

3. Chẩn đoán phân biệt:

a. *Ứ nước thận hai bên*:

- Nguyên nhân do sỏi hoặc các nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản khác.

http://tieulun.hopto.org

- Thận to cả hai bên nhưng nếu được theo dõi thì thấy thận to nhanh và chức năng thận giảm nhanh.

- Cần tìm các nguyên nhân tắc nghẽn niệu quản nếu nghi ngờ.

- Siêu âm thận giúp chẩn đoán phân biệt với điều kiện người làm siêu âm rất có kinh nghiệm.

- Chụp UPR hoặc chụp bể thận niệu quản qua da trong những trường hợp cần thiết.

b. *Thận thiểu sản có nhiều nang*:

- Thường chỉ ở một bên, thận teo nhỏ không có chức năng và có nhiều nang.

- Thận nhiều nang đơn: có thể ở một bên thận nhưng cũng có thể ở cả hai bên; kích thước thận bình thường và không dẫn đến suy thận.

- Thận suy mạn tính có nhiều nang: ở bệnh nhân suy thận mạn tính, đặc biệt chạy thận chu kỳ đã nhiều năm, thận có thể xuất hiện nhiều nang, kích thước nang thường nhỏ và hai thận teo nhỏ.

4. Chẩn đoán biến chứng:

a. *Nhiễm trùng*:

Biến chứng nhiễm trùng nang là một biến chứng nặng. Một hoặc nhiều nang có thể bị nhiễm trùng.

Nguyên nhân nhiễm trùng nang có thể thông qua nhiễm trùng ngược dòng hoặc không.

Nếu nguyên nhân nhiễm trùng do nhiễm trùng ngược dòng thì thấy bạch cầu niệu rõ và vi khuẩn niệu. Nếu không do nhiễm trùng ngược dòng, xét nghiệm nước tiểu thấy bình thường thì chẩn đoán khó khăn hơn.

Chẩn đoán dựa vào:

- *Ở trường hợp nhiễm trùng nặng*:

http://tieulun.hopto.org

. Bệnh nhân xuất hiện sốt, có thể sốt cao.

. Đau nhiều vùng thận, thường một bên.

. Có thể đái buốt, rắt, nước tiểu đục.

. Xét nghiệm: Bạch cầu máu tăng. Có thể bạch cầu niệu nhiều và vi khuẩn niệu.

. Siêu âm: thành nang dày, dịch trong nang đục. Có thể thấy sỏi gây tắc nghẽn là nguyên nhân thuận lợi.

- *Ở những trường hợp không điển hình* chỉ có sốt nhẹ, không có bạch cầu và vi khuẩn niệu. Trước một bệnh nhân thận đa nang có sốt, không rõ nguyên nhân nhiễm trùng ngoài thận, đau vùng thận rõ, siêu âm nghi ngờ dịch đục, thành nang dày, bạch cầu máu tăng thì chẩn đoán cũng là nhiễm trùng nang và điều trị theo hướng đó.

b. *Đái máu và chảy máu thận*:

Là một triệu chứng thường gặp, nhiều khi không có nguyên nhân thuận lợi. Những nguyên nhân thuận lợi gây đái máu thường là nhiễm trùng và sỏi. Chảy máu thành nang có thể gây đái máu nhẹ, trung bình hoặc đái máu nặng. Tuy nhiên chảy máu thành nang cũng có thể không gây đái máu mà chỉ khu trú trong nang. Chảy máu cũng có thể chảy ra ngoài bao thận.

Ngoài triệu chứng đái máu, các triệu chứng khác như đau vùng thận, thận to nhanh gợi ý chẩn đoán. Siêu âm thận giúp ích cho chẩn đoán chảy máu ra ngoài bao thận và nghi ngờ chảy máu trong nang.

c. *Sỏi thận tiết niệu*:

Sỏi thận tiết niệu gặp ở khoảng 10-20% bệnh nhân đa nang thận. Có thể là sỏi acid uric hoặc các sỏi khác. Sỏi thận tiết niệu là một trong các nguyên nhân làm nặng bệnh. Vì vậy, cần khám định kỳ bệnh nhân để phát hiện sỏi sớm và có thái độ điều trị dự phòng việc hình thành sỏi ở những bệnh nhân này.

d. *Tăng huyết áp*:

http://tieulun.hopto.org

Tăng huyết áp gặp ở khoảng 50% bệnh nhân, có thể gặp trước khi xuất hiện suy thận và thúc đẩy sự suy giảm chức năng thận. Huyết áp có thể tăng nhẹ, trung bình hoặc nặng và cần được điều trị sớm.

e. *Suy thận*:

- Suy thận chức năng có thể xảy ra ở bệnh nhân có chế độ ăn giảm muối nghiêm ngặt hoặc dùng lợi tiểu kéo dài.

- Suy thận mạn thực tổn là một biến chứng nặng. Nguyên nhân là do các nang ngày một to dần gây ảnh hưởng nhiều đến chức năng lọc của thận, cùng với việc xuất hiện các biến chứng như sỏi, nhiễm trùng, tăng huyết áp. Suy thận giai đoạn cuối xuất hiện trung bình sau 10-20 năm phát hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên. Tuy nhiên cũng có một số bệnh nhân không xuất hiện suy thận cho đến cuối cuộc đời. Tỷ lệ bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ dao động trong khoảng 4-8% bệnh nhân lọc máu ở các nước phát triển.

f. *Ung thư hóa*:

Ung thư hóa hiếm gặp tuy vẫn được nêu ra trong y văn:

- Bệnh nhân xuất hiện gầy sút, đau nhiều vùng thận một bên, đái máu nặng hay tái phát, thận to nhanh.

- Siêu âm và đặc biệt CT scanner giúp chẩn đoán xác định.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Không có điều trị đặc hiệu.

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng và điều trị biến chứng.

1. Điều trị rối loạn nước và điện giải:

Ở giai đoạn sớm của bệnh thận đa nang đã có thể gây giảm khả năng cô đặc. Đái đêm là biểu hiện lâm sàng của triệu chứng này. Tuy nhiên ở giai đoạn sớm có thể chưa cần có sự can thiệp của điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Khi creatinin máu bắt đầu tăng thì khả năng cô đặc cũng giảm rõ, có thể gây nên tình trạng mất muối và nước, đặc biệt là mất natri. Bệnh nhân cần được uống ít nhất từ 1-2 lít nước mỗi ngày. Nếu có sỏi thận, tiết niệu hoặc nhiễm trùng đường niệu thì lượng nước đưa vào cần nhiều hơn. Có thể giảm lượng muối đưa vào khi cao huyết áp, nhưng ăn nhạt không phải là chỉ định bắt buộc cho tất cả các bệnh nhân thận đa nang có biến chứng tăng huyết áp và suy thận vì khả năng mất muối ở những bệnh nhân này.

Ở những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối thường có tăng Clo máu mà nguyên nhân không được biết rõ. Có thể do việc tăng Bicarbonat natri trong khẩu phần ăn. Tăng kali máu cũng có thể gặp và cần được điều trị ở bệnh nhân suy thận mức độ trung bình đến mức độ suy thận nặng.

2. Điều trị triệu chứng đau:

Đau vùng thận là triệu chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân thận đa nang. Tùy từng nguyên nhân đau mà có phương pháp điều trị khác nhau.

- Điều trị triệu chứng bằng các thuốc giảm đau thông thường như các Analgesic.

- Đối với những nang to, đường kính 4-5 cm, chỉ định chọc hút nang qua da có thể giảm được triệu chứng đau.

- Các nguyên nhân khác cần được chẩn đoán để có thái độ xử trí đúng:

. Sỏi thận tiết niệu.

. Chảy máu trong nang hoặc ra ngoài bao thận.

. Ung thư hóa có thể gặp.

Nói chung tình trạng đau có thể qua khỏi nhanh chóng khi bệnh nhân được nằm nghỉ tại giường và dùng thuốc giảm đau. Đôi khi cũng có chảy máu dữ dội phải truyền máu hoặc can thiệp ngoại khoa.

Sỏi thận, tiết niệu cần được chẩn đoán và điều trị sớm. Đối với sỏi niệu quản hoặc bể thận gây tắc nghẽn, ứ nước bể thận cần giải quyết ngoại khoa.

http://tieulun.hopto.org

3. Điều trị đái máu hoặc chảy máu trong thận:

Như trên đã trình bày, chủ yếu là nghỉ ngơi tại giường.

Truyền máu hoặc can thiệp ngoại khoa cũng được chỉ định khi cần thiết.

4. Điều trị nhiễm trùng thận, tiết niệu:

Nhiễm trùng nang là một biến chứng nghiêm trọng của bệnh nhân thận đa nang. Một hoặc nhiều nang bị nhiễm trùng, cũng giống như một tình trạng nhiễm trùng nung mủ sâu khác, rất khó điều trị. Các vi khuẩn gram (+), gram (-) và vi khuẩn kỵ khí đều có thể gặp. Tuy nhiên vẫn dùng liệu pháp kháng sinh mặc dù nhiều trường hợp không có vi khuẩn niệu khi không phải nhiễm trùng ngược dòng vì những nang không thông với bể thận.

Thường phải dùng phối hợp 2 loại kháng sinh, trong đó có một kháng sinh đường tĩnh mạch và thời gian kéo dài ít nhất 3 tuần lễ.

Cần phát hiện những nguyên nhân thuận lợi gây nhiễm trùng như sỏi thận, tiết niệu gây tắc nghẽn …

5. Điều trị tăng huyết áp:

Tăng huyết áp cần được phát hiện và điều trị sớm vì tăng huyết áp góp phần thúc đẩy xuất hiện suy thận và làm nặng thêm tình trạng suy thận.

Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân thận đa nang cũng giống như một bệnh nhân tăng huyết áp do các nguyên nhân bệnh lý thận tiết niệu khác. Mục đích nhằm đưa huyết áp về trị số bình thường.

6. Điều trị sỏi thận, tiết niệu:

Sỏi thận, tiết niệu gặp ở khoảng 10-18% bệnh nhân đa nang thận và là nguyên nhân thuận lợi cho nhiễm trùng.

Những sỏi trong nhu mô thận và những sỏi ở các nhóm đài thận thường không can thiệp ngoại khoa. Điều trị chủ yếu là giảm đau và chống nhiễm trùng.

Sỏi niệu quản gây tắc nghẽn, ứ nước bể thận cần được điều trị ngoại khoa.

http://tieulun.hopto.org

7. Điều trị suy thận:

Điều trị suy thận được chỉ định giống như một tình trạng suy thận do những nguyên nhân khác: bao gồm điều trị bảo tồn và điều trị thay thế thận suy.

a. *Điều trị bảo tồn*:

- Điều chỉnh thăng bằng nước điện giải.

- Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan.

- Điều trị tăng huyết áp.

- Điều trị thiếu máu.

. Truyền máu.

. Erythropoietin liều thích hợp.

- Điều trị rối loạn calci, phospho nếu không có sỏi thận.

. Bù calci trong giai đoạn sớm của suy thận.

. Cho thêm 1,25 OH D_3 ở bệnh nhân suy thận giai đoạn III-IV.

- Tìm các yếu tố thuận lợi thúc đẩy suy thận nặng lên để điều trị loại trừ những nguyên nhân này:

. Tình trạng mất nước, những hóa chất và kháng sinh độc với thận.

. Tránh những yếu tố và các nguyên nhân làm nặng bệnh.

. Cho thêm viên Ketosteril nếu có điều kiện nhằm hạn chế tăng urê. Chỉ định cho suy thận từ cuối giai đoạn II. Liều từ 6-12 viên x 600 mg/24giờ tùy mức độ suy thận, trung bình là mỗi viên 600mg cho 5kg trọng lượng cơ thể.

b. *Điều trị thay thế thận suy*:

- Bằng lọc máu ngoài thận.

- Hoặc ghép thận.

http://tieulun.hopto.org

73.ĐƠN NANG THẬN

Nang đơn thận là một hình thái bệnh lý lành tính hay gặp và đứng hàng thứ hai trong nhóm bệnh thận có nang.

Nang đơn thận phát sinh và phát triển tại thận. Hầu hết các nang thận được mọc lên từ tổ chức vỏ thận, do đó có thể nằm bất cứ chỗ nào ở vùng vỏ thận, có khi nằm quanh bể thận. Nang đơn thận nằm trong số bệnh nang thận không di truyền, phần lớn do mắc phải. Có nhiều loại nang: nang đơn độc, nhiều nang đơn, nang chảy máu, nang áp xe …

Theo nghiên cứu của nhiều tác giả, tỷ lệ nang đơn thận gia tăng theo lứa tuổi. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi trên 40, hiếm khi gặp ở lứa tuổi trước 20. Nang đơn thận tuy hay gặp nhưng ít biểu hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi nang còn nhỏ, chưa gây chèn ép vào đài bể thận.

Trước kia, việc phát hiện nang đơn thận chủ yếu dựa vào X quang thông thường như chụp thận thuốc tĩnh mạch. Ngày nay, với các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại như: chụp cắt lớp vi tính, đặc biệt nhờ kỹ thuật siêu âm, nang đơn thận đã được phát hiện ngày càng nhiều. Việc chẩn đoán và điều trị trở nên dễ dàng và chính xác hơn.

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

1. Định nghĩa:

Nang đơn thận được định nghĩa là nang chỉ có một thùy thận, nằm riêng biệt, không thông với bể thận. Có thể một hoặc nhiều nang, ở một hoặc cả hai bên thận.

2. Phân loại:

http://tieulun.hopto.org

a. *Phân loại chung bệnh thận có nang*:

- Brurstein và Gardner (1985) phân loại bệnh thận có nang làm các nhóm:

+ Thận đa nang.

+ Bệnh thận có nang ở các hội chứng di truyền.

+ Bệnh thận có nang đơn:

. Nang đơn độc.

. Nhiều nang đơn.

. Bệnh thận có nang khóm và một bên.

. Bệnh thận có nang mắc phải.

. Bệnh thận có nang ở tủy thận.

+ Lạc sản thận: bao gồm các bệnh thận có nang bẩm sinh.

- Theo Gavin J.Becker; Judith A. Whiteworth và Priscilla Kincaid Smith (1992) như sau:

+ Bệnh thận đa nang người lớn (Adult polycystic kidney disease).

+ Bệnh thận đa nang tủy (Medullary cystic kidney disease).

+ Bệnh thận có nang đơn thuần (Simple cystic of the kidney disease).

+ Bệnh tủy thận bọt biển (Medullary sponge kidney disease).

+ Bệnh loạn sản nang thận (Dysplastic kidney disease or cystic renal dysplasia).

+ Bệnh thận đa nang tuổi thanh thiếu niên (Juvenile polycystic kidney disease).

+ Bệnh nang thận mắc phải (Aquired cystic kidney disease).

b. *Phân loại nang đơn thận*:

- Theo số lượng nang:

http://tieulun.hopto.org

+ Nang đơn độc (Solytary).

+ Nhiều nang (Multiple).

. Một bên (Unilateral).

. Hai bên (Bilateral).

- Theo vị trí nang:

+ Theo vị trí tương đối với nhóm đài thận:

. Nang ở cực trên.

. Nang ở giữa thận.

. Nang ở cực dưới.

+ Theo vị trí tương đối từ bờ ngoài vào rốn thận:

. Nang ở vùng chu vi thận.

. Nang ở nhu mô thận.

. Nang cạnh bể thận.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Căn nguyên sinh bệnh:

Căn nguyên sinh bệnh của nang đơn thận chưa được biết rõ ràng. Nhiều tác giả đã đưa ra những ý kiến khác nhau để giải thích căn nguyên. Có 2 giả thuyết về nguồn gốc nang đơn thận:

- *Giả thuyết bẩm sinh*:

. Hidebrand (1984) cho rằng trong quá trình phát triển phôi thai học của thận, có sự khiếm khuyết của mầm hậu thận (Metanephrogene) với ống Wolff sinh ra nang thận.

http://tieulun.hopto.org

. Kampmeire đã chứng minh, trong sự phát triển bào thai của thận, ở các giai đoạn phân chia thứ 3 hoặc thứ 4 của niệu quản, một phần của ống lượn có thể tách ra khỏi ống góp, sau đó lớn dần và trở thành nang thận.

- *Giả thuyết mắc phải*:

. Nguyên nhân viêm nhiễm: Bệnh nang đơn thận thường gặp ở người trung niên, cao tuổi và có sự gia tăng tỷ lệ bệnh cùng với lứa tuổi nên Rujssenaers và Wirchow cho rằng: nang thận là bệnh mắc phải, được hình thành thứ phát, nguyên nhân do viêm nhiễm gây tắc nghẽn ống thận. Thực nghiệm trên hai thận thỏ bằng cách kết hợp buộc ống thận và thắt mạch máu cung cấp cho nhú thận của vùng đó, kết quả dẫn đến hình thành nang thận.

. Nguyên nhân tắc ống thận: Một số tác giả cho rằng: túi thừa đài thận có thể trở thành nang đơn thận. Tắc ống lượn gần hoặc yếu màng đáy của ống thận có thể tạo thành nang thận.

. Nguyên nhân nhiễm độc: nang đơn thận có thể là một biến chứng của nhiễm acid ống lượn xa tiên phát.

2. Giải phẫu bệnh học:

- Hầu hết nang đơn thận mọc lên từ tổ chức vỏ thận, hình tròn, hoặc bầu dục, kích thước khác nhau. Có thể từ 1cm đến hàng chục cm. Thường chỉ có một nang ở một bên thận nhưng cũng có thể có nhiều nang ở một hoặc cả hai bên thận.

- Thành nang dày khoảng 2mm, cấu tạo hầu hết bằng mô xơ, gồm 3 lớp:

. Lớp trong là biểu mô hình trụ.

. Lớp giữa là lớp liên kết gồm 1 lớp sợi và 1 lớp cơ trơn.

. Lớp ngoài cùng là vỏ nang có cấu tạo ống thận xơ teo.

- Dịch trong nang: thường trong, màu vàng rơm. Trường hợp nang bị nhiễm trùng hoặc chảy máu, dịch nang sẽ đục, màu hồng, nâu hoặc đen.

III. CHẨN ĐOÁN

http://tieulun.hopto.org

1. Lâm sàng:

Nang đơn thận thường không gây các triệu chứng lâm sàng rầm rộ nên bệnh nhân không để ý. Phần lớn nang đơn thận được phát hiện tình cờ trên siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính. Dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc vào các nang đó có gây nên chèn ép đài bể thận và làm ứ nước thận hay không. Một số ít trường hợp, nang thận được phát hiện khi đã vỡ do chấn thương.

Tuy vậy, nang đơn thận có thể gây triệu chứng:

- Đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên thận có nang là triệu chứng hay gặp khi kích thước nang lớn khiến bệnh nhân phải đi khám.

- Tăng huyết áp: những nang thận có kích thước lớn, lại nằm ở vùng nhu mô thận làm choán chỗ một vùng thận gây ra thiếu máu tại vùng đó, dẫn đến tăng bài tiết Renin và làm tăng huyết áp thứ phát.

- Thận to: khi nang thận quá to, có thể sờ thấy hoặc nhìn thấy một khối u ở bụng.

- Triệu chứng về đường tiết niệu: đái buốt, đái rắt, đái khó, đái ra máu hoặc nước tiểu đục.

2. Cận lâm sàng:

a. *Xét nghiệm*:

- Máu: công thức máu, chức năng thận (urê, creatinin) bình thường. Trừ trường hợp nang bị nhiễm khuẩn, bạch cầu máu có thể tăng.

- Nước tiểu: bạch cầu, hồng cầu từ (++) đến dày đặc tùy theo tình trạng viêm nhiễm đường tiết niệu hoặc đái máu; protein niệu thường rất thấp (< 0,5 g/l).

b. *Siêu âm thận*:

Siêu âm là kỹ thuật được lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán bệnh nang đơn thận. Nhờ có siêu âm mà nang thận ngày càng được phát hiện nhiều hơn, chẩn đoán xác định nang đơn thận chủ yếu dựa vào kỹ thuật siêu âm với các tiêu chuẩn sau:

- Khối trống âm (Echo free).

http://tieulun.hopto.org

- Hình tròn hoặc bầu dục.

- Thành nang nhẵn, mỏng, bờ đều rõ.

- Cho sóng âm xuyên qua tốt. Làm tăng âm phía sau của nang.

c. *Chụp thận thuốc - tĩnh mạch (UIV)*:

- Là thủ thuật được sử dụng nhiều khi chưa có siêu âm chẩn đoán.

- Những nang có kích thước nhỏ chưa đủ để gây chèn ép đài bể thận hoặc những nang không nằm ở vùng nhu mô thận thì rất khó phát hiện trên phim UIV. Do đó chụp thuốc thận - tĩnh mạch được chỉ định cho những bệnh nhân có kích thước nang từ 4 cm trở lên hoặc trường hợp nghi ngờ nang với giãn đài bể thận.

- Trên phim chụp UIV, có thể thấy bóng của nang thận và hình ảnh đè đẩy hệ thống đài bể thận do nang chèn ép, đồng thời còn xem nang có thông với đài bể thận hay không.

d. *Chụp cắt lớp vi tính (nếu cần thiết)*:

3. Chẩn đoán phân biệt:

- *Thận đa nang*:

. Bệnh di truyền theo kiểu gen trội (trong phả hệ gia đình nhiều người bị bệnh).

. Hai thận to do bị thay thế bởi nhiều nang.

. Kích thước nang to nhỏ không đều nhau. Có nang rất lớn (> 10cm) nhưng cũng có nang rất nhỏ (khoảng 0,5cm).

. Có thể kèm theo gan đa nang.

- *Nang thận mắc phải ở bệnh nhân suy thận mạn* (urê máu cao) hoặc chạy thận nhân tạo kéo dài.

- *Giãn đài bể thận*: có hình ảnh thông giữa các đài bể thận với nhau trên siêu âm hoặc trên phim chụp UIV.

http://tieulun.hopto.org

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng:

- Đau thắt lưng và tức nặng vùng thắt lưng:

  . Thuốc giảm đau.

  . Thuốc giãn cơ.

- Tăng huyết áp: có thể cho thuốc hạ áp các nhóm.

- Nhiễm trùng đường tiết niệu:

  . Kháng sinh (theo kháng sinh đồ nếu có).

  . Xem phần điều trị bài Nhiễm khuẩn tiết niệu.

2. Chọc hút dịch nang thận:

Trước kia phần lớn các nang thận đều được điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ nang, cắt bán phần thận có nang hoặc điều trị nội soi cắt bỏ một phần nang thận. Nhiều năm gần đây, nhờ có kỹ thuật siêu âm, việc điều trị nang đơn thận đã có nhiều tiến bộ.

Phương pháp chọc hút dịch nang thận qua da phối hợp bơm cồn tuyệt đối (Ethanol 95%) làm xơ hóa vỏ nang dưới hướng dẫn của siêu âm đã đem lại nhiều kết quả tốt.

Chọc hút dịch nang thận qua da có thể tiến hành cho các nang thận có kích thước từ 6cm trở lên. Đây là một kỹ thuật đơn giản dễ làm, rẻ tiền và an toàn, có thể thực hiện được ở tất cả các bệnh viện đã có máy siêu âm.

V. BIẾN CHỨNG

- Tắc đài bể thận do nang to chèn ép.

- Viêm nhiễm đường tiết niệu hoặc tạo sỏi do tắc nghẽn cơ học.

http://tieulun.hopto.org

- Vỡ nang vào hệ thống đài bể thận gây đái máu thứ phát hoặc có thể vỡ ra ngoài bao thận gây đau dữ dội, nặng hơn có thể dẫn đến sốc mất máu (hiếm gặp).

- Chảy máu trong nang gây đau lưng dữ dội, kèm theo các triệu chứng của đường tiết niệu và nước tiểu.

- Nang thận có thể áp xe hoặc ung thư hóa (ít gặp).

VI. KẾT LUẬN

Bệnh nang đơn thận là một bệnh lành tính, thường gặp ở người lớn. Lứa tuổi gặp nhiều nhất từ 40 trở lên. Nang đơn thận ít có biểu hiện triệu chứng lâm sàng và cũng không ảnh hưởng đến chức năng thận. Dấu hiệu lâm sàng chỉ xuất hiện khi nang có kích thước lớn gây chèn ép nhiều vào nhu mô thận hay đài bể thận gây nên các triệu chứng: đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên có nang, tăng huyết áp thứ phát và thận to do nang.

Các biến chứng của bệnh nang đơn thận hay gặp khi nang có kích thước lớn như viêm đường tiết niệu, đái máu và sỏi thận tiết niệu.

Siêu âm là kỹ thuật được chọn để chẩn đoán nang đơn thận. Đây là phương pháp đơn giản, an toàn và dễ thực hiện, đem lại hiệu quả cao. Qua siêu âm, giúp ta xác định được kích thước, vị trí nang để hướng dẫn chọc hút dịch nang khi có chỉ định.

74.SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU

TS. Hà Hoàng Kiệm (Bệnh học nội khoa HVQY)

Trong điều trị, nhiều trường hợp người thầy thuốc phải dùng thuốc lợi tiểu để giải quyết tình trạng quá tải nước và muối (như trong điều trị phù) hoặc để làm giảm muối (như trong điều trị tăng huyết áp). Thuốc lợi tiểu là những thuốc có khả năng làm tăng thải trừ qua thận nước, muối và các thành phần khác của nước

tiểu. Để sử dụng thuốc lợi tiểu có hiệu quả, chúng ta cần hiểu rõ quá trình vận chuyển natri và nước cuả tế bào ống thận; cơ chế tác dụng của các loại thuốc lợi tiểu, cũng như các tác dụng phụ của thuốc lợi tiểu.

1. Nhắc lại qúa trình vận chuyển natri, nước của tế bào ống thận và cơ chế tác dụng của thuốc lợi tiểu.

Quá trình tạo và bài xuất nước tiểu của thận được thực hiện thông qua 3 cơ chế chính:

lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết các chất ở ống thận. ở người trưởng thành, mỗi ngày cả 2 thận tạo ra khoảng 180 lít dịch lọc, nhưng ống thận đã tái hấp thu lại khoảng 178,5 lít và chỉ có 1,5 lít nước tiểu (bằng 1% lượng dịch lọc) được bài xuất trong 1 ngày.

Mỗi ngày ở cả 2 thận có khoảng 22420 mmol natri được lọc ra dịch lọc cầu thận, sau đó ống thận tái hấp thu lại 22330 mmol natri, chỉ có khoảng 90 mmol natri được đào thải/ngày. Quá trình tái hấp thu natri xảy ra theo suốt dọc chiều dài của ống thận, phần lớn tái hấp thu natri theo cơ chế chủ động. Quá trình tái hấp thu nước chủ yếu theo cơ chế thụ động và phụ thuộc vào tái hấp thu natri. Người ta thấy, để làm tăng lượng nước tiểu lên gấp

đôi thì cần phải tăng mức lọc cầu thận lên 100 lần (điều này khó thực hiện) hoặc làm giảm 1% quá trình tái hấp thu của ống thận. Do đó, phần lớn các thuốc lợi tiểu hiện nay là thuốc tác động lên quá trình tái hấp thu natri của ống thận.

Quá trình tái hấp thu bất kỳ một chất nào đó từ dịch lọc trong lòng ống thận đều

liên quan đến ba bước vận chuyển: vận chuyển từ lòng ống thận vào tế bào biểu mô ống thận (bước vận chuyển vào), vận chuyển từ trong tế bào ống thận ra dịch kẽ (bước vận chuyển ra), tái hấp thu các chất từ tổ chức kẽ vào huyết tương của lưới mao mạch bao quanh ống thận (bước thứ ba). Bước thứ ba được vận chuyển chủ yếu do lực Starling.

http://tieulun.hopto.org

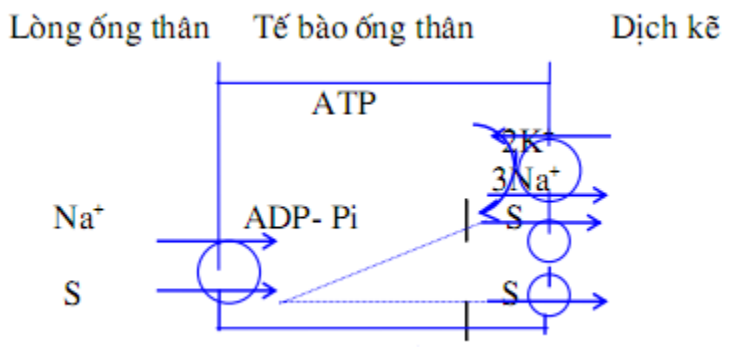

Hình 1. Quá trình vận chuyển ion của tế bào ống thận

(S: là các chất glucoza, amino axít...)

+ Bước vận chuyển vào: ion natri và cả glucoza, phosphat, lactat, citrat đi vào tế bào ống thận qua màng tế bào nhờ hệ thống các chất vận chuyển. Một chất vận chuyển có thể mang một hay nhiều ion natri. Nồng độ cao của ion natri ở dịch lọc trong lòng ống thận có tác dụng kích thích các chất vận chuyển hoạt động.

+ Bước vận chuyển ra: ion natri trong tế bào được vận chuyển ra tổ chức kẽ do hoạt động của "bơm Na+, K+-ATPaza". Cứ 3 ion natri trong tế bào được "bơm Na+, K+-ATPaza" vận chuyển qua màng tế bào ra dịch kẽ, thì có 2 ion kali từ trong dịch kẽ được vận chuyển vào trong tế bào. "Bơm Na+, K+-ATPaza" có ở màng bào tương của tế bào phía tổ chức kẽ, năng lượng dùng cho "bơm Na+, K+-ATPaza" hoạt động do quá trình thuỷ phân ATP cung cấp.

1.1. Qúa trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống lượn gần (H. 3):

ống lượn gần tái hấp thu 60-80% lượng natri của dịch lọc, một phần natri được tái hấp thu thụ động nhưng phần lớn được tái hấp thu theo cơ chế tích cực.

+ Quá trình tái hấp thu natri ở đây được thực hiện qua hai con đường:

- Con đường qua tế bào: quá trình vận chuyển natri từ dịch lọc trong lòng ống lượn vào trong tế bào được thực hiện nhờ chất vận chuyển Na+/H+. Chất vận chuyển này là một loại protein. Tốc độ vận chuyển được điều hoà bởi vị trí nhậy cảm với pH của chất vận chuyển; tốc độ vận chuyển tăng khi pH tế bào trở

http://tieulun.hopto.org

nên axít. Quá trình vận chuyển natri từ tế bào vào dịch kẽ được thực hiện do "bơm Na+, K+-ATPaza".

- Con đường qua khe gian bào: ở đoạn ống lượn gần, natri đi qua con đường khe gian bào dễ dàng hơn là con đường vận chuyển qua tế bào do có sự chênh lệch điện thế dương phía lòng ống. Vì vậy, lượng natri được tái hấp thu cùng với nước theo con đường này nhiều hơn theo con đường vận chuyển qua tế bào. Năng lượng cung cấp từ ATP chỉ tiêu thụ cho con đường vận chuyển qua tế bào, quá trình vận chuyển natri theo con đường qua khe gian bào không tiêu thụ ATP.

+ Ion clo được tái hấp thu thụ động qua khe gian bào. Con đường qua khe gian bào ở ống lượn gần có tính thấm chọn lọc, clo có tính thấm cao nên di chuyển từ dịch trong lòng ống lượn qua khe gian bào vào dịch kẽ do sự chênh lệch nồng độ.

+ Tái hấp thu bicacbonat được điều chỉnh bởi nồng độ ion hydro ở dịch lọc trong lòng ống lượn. Ion hydro được vận chuyển từ trong tế bào vào lòng ống lượn do trao đổi Na+/H+, sau đó ion hydro kết hợp với bicacbonat ở trong lòng ống lượn để tạo thành H_2CO_3. Sau đó, H_2CO_3 được phân giải thành H_2O và CO_2. CO_2 dễ dàng đi qua màng bào tương vào nội bào rồi kết hợp với nước để tạo lại H_2CO_3 nhờ men cacbonic anhydraza có mặt ở màng tế bào phía lòng ống, sau đó H_2CO_3 phân ly thành H+ và HCO_3^-. HCO_3^- được vận chuyển từ trong tế bào vào dịch gian bào nhờ hệ thống vận chuyển đặc biệt. Kết quả là bicacbonat được tái hấp thu, làm cho nồng độ bicacbonat của dịch lọc trong lòng ống lượn thấp nhưng trong dịch kẽ lại cao. Con đường qua khe gian bào ở ống lượn gần có tính thấm thấp với bicacbonat, nên bicacbonat không thể thấm ngược trở lại lòng ống lượn.

+ Các chất hoà tan như D. glucoza, amino axít hoặc phosphat được vận chuyển từ lòng ống lượn vào trong tế bào nhờ các chất vận chuyển. Màng của diềm bàn chải của tế bào ống lượn gần ở phía lòng ống có nhiều chất vận chuyển như vậy.

Với cơ chế trên gợi ý rằng, nếu ức chế vận chuyển natri hoặc bicacbonat ở ống lượn gần sẽ gây lợi tiểu mạnh. Muốn vậy, cần ức chế chất vận chuyển Na+/H+ hoặc ức chế "bơm Na+,K+-ATPaza" hoặc chất vận chuyển bicacbonat. Trong lâm sàng, người ta sử dụng thuốc lợi tiểu có thuỷ ngân là nhóm thuốc lợi tiểu ức chế

http://tieulun.hopto.org

chất vận chuyển Na+/H+ và nhóm thuốc lợi tiểu ức chế men cacbonic anhydraza (acetazolamit) để gây lợi tiểu. Acetazolamit ức chế men cacbonic anhydraza, làm giảm tái hấp thu bicacbonat, nhưng tác dụng lợi tiểu bị giảm đi bởi tái hấp thu natri ở ống lượn xa tăng vì tăng dòng nước tiểu tới đoạn này, do đó khả năng lợi tiểu của acetazolamit là rất yếu. Mặt khác, bicacbonat bị mất qua nước tiểu nhiều có thể dẫn đến toan huyết chuyển hoá và kiềm hoá nước tiểu, do đó các thuốc thuộc nhóm này ít được sử dụng trong các bệnh thận.

1.2. Qúa trình vận chuyển natri và nước của tế bào quai Henle:

Lưu lượng nước tiểu qua quai Henle trung bình 60ml/phút; nước được tái hấp thu thụ động ở nhánh xuống do tính ưu trương của dịch kẽ vùng tuỷ thận; natri được tái hấp thu chủ động ở nhánh lên của quai Henle nhờ có "bơm Na+,K+-ATPaza" .

+ ở nhánh lên phần dày của quai Henle, natri được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống vào trong tế bào nhờ chất vận chuyển "Na+, 2Cl-, K+ ". Chất vận chuyển này có ở màng tế bào nhánh lên quai Henle phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ nhờ "bơm Na+,K+-ATPaza" ở màng tế bào phía dịch kẽ.

Natri còn được vận chuyển từ lòng ống vào dịch kẽ theo con đường qua khe gian bào do điện thế dương phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri ở đây bao gồm: 3 ion natri vận chuyển qua tế bào nhờ "bơm Na+,K+,ATPaza", và 3 ion natri khác được vận chuyển qua khe gian bào, còn 6 ion clo kết hợp hoàn toàn được vận chuyển qua tế bào nhờ chất vận chuyển "Na+, 2Cl-, K+ " (hình 4).

+ Ion kali được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống thận vào tế bào nhờ chất vận chuyển "Na+, 2Cl-, K+ ". Sau khi qua màng vào trong tế bào, ion kali hầu như hoàn toàn quay trở lại lòng ống qua kênh kali ở màng tế bào phía lòng ống. Quá trình quay trở lại lòng ống của ion kali được điều chỉnh bởi pH nội bào, quá trình này tăng khi pH nội bào kiềm, pH nội bào có xu hướng tăng kiềm giảm axít.

+ Quá trình quay trở lại lòng ống của ion kali cùng với tái hấp thu clo tạo ra lòng ống mang điện thế dương 6-15 mV. Do lòng ống mang điện thế dương sẽ đẩy dòng ion canxi, magie và cả natri qua khe gian bào vào dịch kẽ. Khe gian bào ở

http://tieulun.hopto.org

đoạn này có tính thấm nước rất thấp; phức hợp nối hai tế bào là các sợi đan chéo nhau như bện thừng chỉ cho các ion nhỏ và ion dương đi qua một cách chọn lọc.

Cơ chế trên gợi ý rằng, nếu ức chế tái hấp thu ion natri ở nhánh lên quai Henle sẽ gây lợi tiểu mạnh. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuốc lợi tiểu furosemit. Các thuốc thuộc nhóm này có cùng cơ chế là gắn vào vị trí gắn clo của chất vận chuyển "Na+, 2Cl-, K+ " để ức chế chất vận chuyển này. Do ức chế tái hấp thu natri sẽ làm giảm tính ưu trương của dịch kẽ vùng tuỷ thận, do đó gây tăng thải trừ natri và nước rất mạnh. Vì thuốc lợi tiểu furosemit ức chế chất vận chuyển "Na+, 2Cl-, K+ " nên làm tăng lượng ion natri đi tới ống lượn xa, do đó sẽ gây ra tăng bài tiết ion kali ở ống lượn xa, vì vậy thuốc lợi tiểu furosemit là thuốc lợi tiểu gây mất ion kali.

1.3. Qúa trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống lượn xa:

Lưu lượng nước tiểu ở ống lượn xa là 20 ml/phút, quá trình vận chuyển natri từ lòng ống lượn xa vào trong tế bào nhờ hệ vận chuyển Na+/Cl- ở màng tế bào phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ do "bơm Na+, K+-ATPaza" thực hiện. Trong đoạn ống lượn xa, quá trình tái hấp thu natri được hormon aldosteron điều chỉnh.

Trong lâm sàng, người ta dùng thuốc lợi tiểu nhóm thiazit là chất ức chế chất vận chuyển Na+/Cl- ở phần đầu của ống lượn xa để gây lợi tiểu. Vì tăng thải natri ở phần đầu của ống lượn xa nên thiazit làm tăng nồng độ NaCl tới phần còn lại của ống lượn xa, do đó gây tác động lên maculadensa. Tác động này gây ra hiệu quả liên hệ ngược cầu-ống thận, vì vậy làm giảm mức lọc cầu thận. Ngay cả khi đủ nước, mức lọc cầu thận vẫn giảm, do đó người ta cũng ít sử dụng thiazit ở bệnh nhân bị bệnh thận. ở đoạn cuối của ống lượn xa và ở ống góp, tái hấp thu ion natri trao đổi với bài tiết ion kali và ion hydro, vì vậy hypothiazit cũng là thuốc lợi tiểu gây mất kali (hình 5).

1.4. Qúa trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống góp:

Lưu lượng nước tiểu ở ống góp là 5ml/phút, ion natri được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống góp vào trong tế bào qua kênh natri chọn lọc. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ nhờ "bơm Na+, K+, ATPaza" (hình.6).

http://tieulun.hopto.org

Theo Burckhardt và Greger, ở đoạn này tiêu thụ một phân tử ATP chỉ tái hấp thu được 1 ion natri, do đó hiệu quả vận chuyển natri ở đây kém hơn các đoạn khác. Quá trình điều hoà tái hấp thu ion natri ở ống góp do hormon aldosteron chi phối, khi có cường aldosteron thì natri được tái hấp thu tăng lên. ở đoạn này, tái hấp thu ion natri trao đổi với bài tiết ion kali và ion hydro, nên khi tăng aldosteron sẽ làm tăng tái hấp thu natri và làm tăng mất kali.

Trong lâm sàng, người ta sử dụng các chất kháng aldosteron để hạn chế tái hấp thu ion natri sẽ làm tăng bài niệu. Hạn chế tái hấp thu natri ở đoạn này sẽ làm giảm bài tiết kali, do đó những thuốc lợi tiểu kháng aldosteron là các thuốc lợi tiểu không gây mất kali. Các thuốc kháng aldosteron có công thức hoá học tương tự aldosteron, nên ức chế cạnh tranh với aldosteron.

Tái hấp thu ion natri ở ống góp còn bị ức chế bởi các thuốc amilorit và triamteren, hai thuốc này ức chế kênh natri ở màng tế bào phía lòng ống góp. Do ức chế kênh natri nên nó gián tiếp làm giảm bài tiết ion kali qua kênh kali, vì vậy chúng là thuốc lợi tiểu không gây mất kali, tác dụng lợi tiểu của các thuốc này ở mức trung bình.

2. Các loại thuốc lợi tiểu.

2.1. Nhóm thuốc lợi tiểu gây mất kali:

2.1.1. Thuốc lợi tiểu có thuỷ ngân:

+ Biệt dược: novurit, ống 1ml có 0,1g muối thuỷ ngân và 0,05g theophylin. Thuốc tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch: 1ống/lần x 1-2 lần/tuần (không dùng quá 0,1g/lần). Hiện nay thuốc này ít được dùng vì độc tính của thuốc cao (thuốc độc bảng B) và đã có các loại thuốc lợi tiểu mạnh và ít độc hơn thay thế.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn gần.

+ Hấp thu và thải trừ: thuốc được hấp thu nhanh, gây bài niệu tối đa sau 1giờ, tác dụng kéo dài 5-6giờ, thuốc được bài tiết qua thận 97%.

+ Chỉ định: phù do suy tim, xơ gan và các trường hợp cấp cứu khi các thuốc lợi tiểu

mạnh khác không còn tác dụng.

http://tieulun.hopto.org

+ Chống chỉ định: bệnh thận, suy gan nặng, hội chứng chảy máu.

+ Tác dụng phụ và độc tính:

- Ngộ độc: khi dùng liều cao có thể gây ngộ độc thuỷ ngân. Biểu hiện của ngộ độc: bệnh nhân thấy có vị tanh kim loại ở miệng, viêm lợi, buồn nôn, nôn, ỉa chảy. Điều trị ngộ độc: dùng dung dịch BAL 10%, tiêm tĩnh mạch 3-4ml/ngày, trong 2-5 ngày.

- Không dung nạp thuốc: mẩn ngứa, nổi mề đay, ban dạng sởi, ban xuất huyết, phản ứng toàn thận (vã mồ hôi, rét run, chóng mặt).

- Rối loạn điện giải: giảm natri, kali, clo trong máu.

2.1.2. Nhóm thuốc ức chế men cacbonic anhydraza:

+ Biệt dược:

- Acetazolamit: dạng viên hàm lượng 0,25; dạng ống tiêm 5ml chứa 0,50g natri acetazolamit; tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 5-10mg/kg, cách 6giờ/lần.

- Funorit (diamox): dạng viên hàm lượng 0,25; cho uống 2-4 viên/ngày, trong 3-5 ngày.

Nếu điều trị kéo dài thì thuốc sẽ bị mất tác dụng vì toan hoá máu.

+ Vị trí tác dụng: thuốc tác dụng lên ống lượn gần do ức chế men cacbonic anhydraza làm giảm tái hấp thu bicacbonat, do đó làm tăng đào thải cacbonic. Trong một số cấu tạo của mắt cũng có men cacbonic anhydraza, dưới tác dụng của acetazolamit thấy nhãn áp giảm nên thuốc còn được sử dụng trong điều trị những người tăng nhãn áp.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng tối đa sau uống 4giờ, tác dụng kéo dài 8giờ.

+ Chỉ định:

- Phù do suy tim.

- Bệnh tăng nhãn áp mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

- Chứng động kinh (động kinh cơn nhỏ, động kinh sau chấn thương) vì thuốc ức chế men cacbonic anhydraza nên làm giảm số lượng dịch não tuỷ.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận, bệnh ống thận gây nhiễm axít có tăng clo.

- Xơ gan: thuốc gây toan máu nên dễ làm xuất hiện hôn mê gan.

- Bệnh tâm-phế mạn hoặc các bệnh phổi mạn tính, suy hô hấp... Các bệnh này gây tăng cacbonic máu, trong khi thuốc lại làm giảm tái hấp thu bicacbonat (là chất cần để trung hoà trạng thái thừa cacbonic trong tổ chức) nên dễ gây nhiễm toan máu.

2.1.3. Các hợp chất của sulfonamit:

+ Biệt dược:

- Indapamit (fludex): dạng viên 2,5mg, cho uống 2,5-5mg/ngày.

- Natrilix: dạng viên 1,5mg, cho uống 1-2 viên/ngày.

+ Vị trí tác dụng: ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn gần do đó gây lợi tiểu, ngoài ra thuốc còn gây giãn mạch. Thuốc không hoặc ít ảnh hướng đến lưu lượng máu qua thận, tuy nhiên tác dụng lợi tiểu giảm khi chức năng thận giảm. Thuốc làm giảm sức cản ngoại vi mà không ảnh hưởng đến cung lượng tim, không ảnh hưởng xấu lên nồng độ lipit huyết tương, làm giảm chiều dày thành thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp nên là thuốc được lựa chọn trong điều trị tăng huyết áp.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 1-2giờ, kéo dài 18giờ; thải trừ chủ yếu qua thận.

+ Tác dụng phụ:

- Giảm kali máu.

- Tăng axít uric máu, tăng glucoza máu.

- Dị ứng: mẩn ngứa, nổi mề đay.

http://tieulun.hopto.org

- Chống chỉ định: người suy thận, suy gan nặng, tai biến mạch máu não mới.

2.1.4. Nhóm thuốc lợi tiểu quai:

+ Biệt dược:

- Furosemit (lasix, lasilix): dạng ống tiêm 20mg, dạng viên 40mg.

- Axít etacrynic (edecrin, urêgit): dạng ống tiêm 50ml có 0,05g, dạng viên 0,05g.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở nhánh lên quai Henle, tác dụng lợi tiểu mạnh vì làm giảm tính ưu trương của dịch kẽ vùng tuỷ thận do đó làm giảm tái hấp thu nước ở cả nhánh xuống của quai Henle và ống góp, đồng thời tạo ra một lượng lớn dịch đi tới ống lượn xa vượt khả năng tái hấp thu natri và nước ở ống lượn xa.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 30phút, tác dụng tối đa sau 1-2 giờ, kéo dài 4-6 giờ. Đường tiêm tĩnh mạch tác dụng sau vài phút, kéo dài 2giờ. Thuốc được ống lượn gần bài tiết, do đó các chất khác được bài tiết ở ống lượn gần có tác dụng ức chế cạnh tranh với furosemit (chẳng hạn allopurinol). Nếu tiêm tĩnh mạch, thuốc có tác dụng gây giãn tĩnh mạch do đó làm giảm nhanh chóng tiền gánh, đặc điểm này rất có lợi khi điều trị suy tim nặng, hoặc phù phổi cấp.

+ Chỉ định: phù nặng do mọi nguyên nhân, đặc biệt các trường hợp cần lợi tiểu mạnh và nhanh (như phù phổi cấp, hen tim...).

+ Chống chỉ định:

- Dị ứng với sulfamit.

- Suy gan nặng.

- Có thai, nhất là ở tháng cuối vì nguy cơ mất nước và tai biến về máu ở thai nhi.

+ Tác dụng phụ: thuốc rất ít độc, nhưng nếu dùng liều cao và kéo dài, nhất là ở người già và những người có triệu chứng mất nước hay những người có suy giảm chức năng thận nặng có thể có một số tác dụng phụ sau:

- Tụt huyết áp: vì tác dụng lợi tiểu mạnh gây giảm thể tích tuần hoàn.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn điện giải: làm giảm kali, magie và canxi trong máu, do đó có thể gây triệu chứng chuột rút, tetani; khi phối hợp với corticoit có thể gây giảm kali máu nặng.

- Làm giảm clo nên có thể gây nhiễm kiềm kín đáo.

- Làm tăng axít uric máu, có thể gây khởi phát cơn Gút cấp tính ở người có bệnh Gút.

- Làm tăng glucoza máu, nhất là ở những người có rối loạn dung nạp glucoza hoặc đái tháo đường.

- Có thể gây điếc do làm tổn thương dây thần kinh số VIII, nhất là khi phối hợp với thuốc kháng sinh nhóm aminoglycozit (streptomycin, gentamycin, kanamycin...) hoặc sử dụng liều cao ở người già hoặc ở người có triệu chứng mất nước.

- Giảm sản tuỷ xương: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

2.1.5. Nhóm thuốc thiazit:

+ Biệt dược:

- Hypothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,025 và 0,1; cho uống 50-100mg/ngày.

- Chlorothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,25; cho uống 250-500mg/ngày.

- Cyclothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,001; cho uống 1-2mg/ngày.

- Polythiazit: dạng viên có hàm lượng 0,001; cho uống 1-4mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở phần đầu ống lượn xa.

+ Hấp thu và thải trừ: thuốc tác dụng tối đa sau uống 2-4giờ, tác dụng kéo dài 18giờ; bài xuất chủ yếu qua thận, khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì thuốc mất tác dụng. Thuốc còn được sử dụng trong điều trị đái tháo nhạt, thuốc có tác dụng giống như ADH, cơ chế chưa rõ.

+ Chỉ định:

- Phù do suy tim, xơ gan.

http://tieulun.hopto.org

- Giữ nước do điều trị corticoit, oestrogen.

- Tăng huyết áp.

- Đái tháo nhạt.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận vì thuốc làm giảm mức lọc cầu thận.

- Thai nghén và người cho con bú vì thuốc qua nhau thai và sữa.

- Dị ứng với sulfamit.

- Bệnh Gút và bệnh đái tháo đường vì nguy cơ làm bệnh nặng lên.

+ Tác dụng phụ:

- Không dung nạp thuốc: buồn nôn, ỉa chảy, mẩn ngứa, nổi mề đay, sốt.

- Rối loạn chức năng thận: giảm mức lọc cầu thận, tăng urê và creatinin máu ở người có bệnh thận.

- Rối loạn điện giải: gây giảm kali, magie và canxi máu.

- Gây tăng axít uric máu, tăng glucoza máu.

- Tăng lipit máu và tăng LDL-C.

2.2. Thuốc lợi tiểu không gây mất kali:

2.2.1. Nhóm thuốc kháng aldosterol:

+ Biệt dược:

- Spironolacton: dạng viên có hàm lượng 0,1; cho uống 4-8viên/ngày.

- Aldacton: dạng viên có hàm lượng 0,1; cho uống 4-8 viên/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc tác dụng lên phần cuối ống lượn xa và ống góp. Do có công thức gần giống với aldosterol nên thuốc ức chế cạnh tranh với aldosteron làm

http://tieulun.hopto.org

giảm tái hấp thu natri ở ống lượn xa và ống góp. Thuốc có tác dụng tốt ở bệnh nhân có cường aldosterol như: xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim ứ huyết.

+ Hấp thu và thải trừ: hấp thu và thải trừ chậm; tác dụng tối đa chỉ đạt được sau khi uống thuốc 4-5 ngày.

+ Chỉ định:

- Bệnh tăng aldosterol nguyên phát.

- Tăng aldosterol do dùng các thuốc lợi tiểu khác.

- Phù kèm theo tăng aldosterol thứ phát như: xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim ứ huyết.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận cấp và suy thận mạn tính vì nguy cơ tăng kali máu.

- Tăng kali máu.

- Suy gan giai đoạn cuối.

- Người cho con bú và thai nghén.

+ Tác dụng phụ:

- Vì thuốc có tác dụng kéo dài nên có thể gây mất nước và tụt huyết áp nếu dùng thuốc tới khi hết hẳn phù, do đó phải ngừng thuốc trước khi hết hẳn phù.

- Thuốc không gây mất kali nên có thể gây tăng kali máu, tăng nồng độ urê máu ở bệnh nhân suy thận.

2.2.2. Nhóm triamteren:

+ Biệt dược: triamteren; thuốc có dạng viên 50mg, cho uống 50-150mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc trực tiếp ức chế trao đổi Na+, K+ và H+ ở ống lượn xa và ống góp theo cơ chế gần giống với aldosterol; nếu dùng đơn độc thì thuốc có tác dụng kém.

http://tieulun.hopto.org

+ Chỉ định:

- Phù, đặc biệt là phù do xơ gan và hội chứng thận hư.

- Phối hợp với các thuốc lợi tiểu gây mất kali.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận cấp và suy thận mạn vì có nguy cơ tăng kali máu.

- Các trường hợp có tăng kali máu.

2.2.3. Nhóm amilorit:

+ Biệt dược: amilorit; thuốc có dạng viên 5mg, cho uống 5-10mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: tương tự như triamteren.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 2-4giờ; thuốc được đào thải nguyên dạng qua thận nên sử dụng tốt khi có suy chức năng gan nhưng chức năng thận bình thường.

+ Chỉ định và chống chỉ định: giống như triamteren.

Các thuốc lợi tiểu trên không gây mất kali nên không gây tăng đường máu hoặc axít uric máu, có thể dùng cho các bệnh nhân dễ bị các tác dụng phụ khi sử dụng các thuốc lợi tiểu gây mất kali. Phải cho thuốc trong thời gian ít nhất 2 tuần trước khi điều chỉnh liều lượng để đánh giá đúng kết quả.

+ Tác dụng phụ của nhóm thuốc lợi tiểu không gây mất kali: kích thích ống tiêu hoá, ngủ gà, vú to, liệt dương, mất kinh, kéo dài thời gian bán huỷ của digoxin.

2.3. Thuốc kết hợp:

Để khắc phục nhược điểm của các thuốc lợi tiểu gây giảm kali máu, người ta phối hợp

2 loại thuốc lợi tiểu: thuốc lợi tiểu gây mất kali và thuốc lợi tiểu không gây mất kali.

http://tieulun.hopto.org

+ Modurêtic: amilorit + thiazit.

+ Aldactazin: spironolacton + thiazit.

+ Cycloteriam: triamteren + thiazit.

2.4. Thuốc lợi tiểu thẩm thấu:

Thuốc lợi tiểu thẩm thấu bao gồm các chất có áp lực thẩm thấu cao, được lọc dễ dàng qua cầu thận, ít bị tái hấp thu ở ống thận do đó gây tăng áp lực thẩm thấu của dịch lọc trong lòng ống thận nên kéo theo nước gây lợi tiểu. Thuốc hay được dùng là manitol.

Manitol: dung dịch 10%, 15%, 20%; liều có thể dùng 100-300ml/ngày, truyền tĩnh mạch nhanh. Thận trọng khi dùng trong suy tim vì làm tăng gánh tuần hoàn. Trong suy thận cấp có vô niệu, liều ban đầu dùng dung dịch 20%x100ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Nếu có đáp ứng, có thể truyền tiếp liều thứ 2. Nếu không có đáp ứng phải ngừng vì có thể gây hoại tử ống thận do tăng áp lực thẩm thấu. Thuốc có tác dụng chống phù não rất tốt.

2.5. Một số chất có tác dụng lợi tiểu:

+ Nhóm xanthyl: theophylin dạng viên có hàm lượng 0,1; synthophylin, aminophylin dạng ống tiêm có hàm lượng 0,24. Thuốc làm tăng tần số tim và giãn mạch do đó làm tăng dòng máu tới thận và làm tăng mức lọc cầu thận. Thuốc gây tác dụng lợi tiểu nhẹ và có lợi trong điều trị phù phổi cấp vì có tác dụng làm giãn cơ trơn phế quản.

+ Nước sắc tầm gửi cây gạo; nước sắc râu ngô; nước sắc bông mã đề; nước sắc rễ cỏ tranh; nước sắc tua rễ đa là các thuốc đông y có tác dụng lợi tiểu.

+ Canh rau cải, cải bắp... cũng có tác dụng gây lợi tiểu nhẹ.

3. sử dụng thuốc lợi tiểu trong một số bệnh.

3.1. Suy tim:

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng thuốc lợi tiểu phối hợp với hạn chế muối và nước có tác dụng làm giảm tiền gánh, cải thiện triệu chứng lâm sàng của suy tim nhẹ và vừa. Với suy tim cấp, mục tiêu cần

đạt là đào thải được 0,5-1lít nước tiểu/ngày (làm giảm 0,5-1kg cân nặng/ngày). Phải theo dõi chặt chẽ để đề phòng giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp, rối loạn điện giải, giảm nồng độ kali máu do đó dễ gây nhiễm độc digoxin. Khi sử dụng thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim cần bổ sung kali hoặc phối hợp thuốc lợi tiểu gây mất kali với thuốc lợi tiểu không gây mất kali.

+ Thuốc lợi tiểu nhóm thiazit: uống 50-100mg/ngày, cho từng đợt ngắn 3ngày/tuần; cần bổ sung kali: cho viên kaleorit 0,6, uống 2-4 viên/ngày hoặc panalgin uống 2 viên/ngày, ống 5ml tiêm tĩnh mạch.

+ Thuốc lợi tiểu quai (lasix, lasilix, axít etacrynic): dùng khi cần lợi tiểu nhiều như suy tim nặng hay phù phổi cấp. Suy tim nặng có thể đáp ứng kém với thuốc lợi tiểu đường uống vì phù ở ruột làm giảm hấp thu thuốc, nhưng vẫn đáp ứng nhanh chóng khi tiêm qua đường tĩnh mạch với liều tương đương. Thuốc dùng đường uống cho 40-80mg/ngày hoặc đường tiêm tĩnh mạch cho 20-40mg/ngày, tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều, cần bổ sung kali.

+ Thuốc lợi tiểu không gây mất kali (spironolacton, triamteren, amilorit): tác dụng kém trong điều trị suy tim nếu dùng đơn độc, nhưng nếu phối hợp với nhóm thiazit hoặc thuốc lợi tiểu quai thì thường giữ được ổn định nồng độ kali máu. Nếu dùng đơn độc phải theo dõi nồng độ kali máu, nhất là khi dùng kèm với nhóm thuốc ức chế men chuyển (ACE) vì có nguy cơ làm tăng kali máu.

+ Có thể dùng thuốc phối hợp: modurêtic, andactazin, cycloteriam.

3.2. Tăng huyết áp:

- Nhóm thiazit được chọn dùng đầu tiên để điều trị tăng huyết áp mức độ nhẹ. Thuốc làm giảm nồng độ natri ở thành mạch, làm giảm sự nhậy cảm của thành mạch với cathecolamin, do đó làm giảm sức cản hệ tuần hoàn, nhưng phải được điều trị trong nhiều tuần mới thấy rõ tác dụng. Liều thông thường của hypothiazit (viên 25mg) cho uống 1viên/ngày, uống kéo dài trên 4 tuần.

http://tieulun.hopto.org

Khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì thuốc không còn tác dụng, phải thay bằng loại thuốc lợi tiểu mạnh hơn (như thuốc lợi tiểu quai).

+ Nhóm sulfonamit: là thuốc được lựa chọn hiện nay để điều trị tăng huyết áp vì thuốc có nhiều ưu điểm: vừa thải natri vừa có tác dụng giãn mạch, làm giảm độ dày thành thất trái, không gây biến đổi lipit máu như nhóm thiazit.

Fludex viên 2,5mg, uống 1-2 viên/ngày; natrilix viên 1,5mg, uống 1-2 viên/ngày trong 3-4 tuần. Có thể phối hợp với các thuốc hạ huyết áp khác như thuốc chẹn bêta giao cảm, thuốc chẹn dòng canxi, thuốc ức chế men chuyển.

+ Cơn tăng huyết áp kịch phát hoặc tăng huyết áp ác tính cần dùng thuốc lợi tiểu mạnh: nhóm thuốc lợi tiểu quai furosemit: uống 80-160mg/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch 20- 40mg/lần, cách 2-4giờ/lần.

+ Khi tăng huyết áp có suy thận, mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì nên dùng nhóm thuốc lợi tiểu quai.

3.3. Phù phổi cấp:

Tốt nhất là dùng furosemit hoặc axít etacrynic 40-80mg, tiêm tĩnh mạch chậm, nếu cần có thể dùng lại sau 15-30phút. Khi tiêm tĩnh mạch furosemit thì thuốc có tác dụng gây giãn tĩnh mạch, do đó tình trạng phù phổi giảm ngay tức khắc trước khi có tác dụng lợi tiểu.

3.4. Bệnh thận:

Trong các bệnh thận, không nên dùng thuốc lợi tiểu thuỷ ngân vì độc với thận; khi có suy thận, không nên dùng nhóm thiazit vì thuốc làm giảm mức lọc cầu thận và không dùng nhóm thuốc lợi tiểu không gây mất kali vì có nguy cơ gây tăng kali máu.

+ Suy thận cấp có vô niệu hay thiểu niệu:

- Furosemit dạng ống 20mg, tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4giờ/lần, tuỳ theo đáp ứng để điều chỉnh liều. Nếu sau 48giờ không có tác dụng thì phải ngừng thuốc và chỉ định lọc máu.

http://tieulun.hopto.org

- Manitol dung dịch 20%, truyền tĩnh mạch nhanh 100ml. Nếu sau 3giờ lượng nước tiểu đạt được 120ml (40ml/giờ) là có đáp ứng thì có thể truyền tiếp liều thứ hai. Nếu không có đáp ứng thì phải ngừng truyền ngay để tránh gây hoại tử ống thận do tính ưu trương của manitol.

+ Hội chứng thận hư:

Nên dùng furosemit: nếu phù nhiều thì nên chọn đường tiêm tĩnh mạch vì đường uống hoặc tiêm bắp thuốc hấp thu chậm vì phù. Lasix ống 20mg, tiêm tĩnh mạch 1-2 ống/lần, có thể cứ mỗi 4 giờ tiêm 1 lần tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều.

Đôi khi cần truyền đạm hoặc dung dịch keo trước khi dùng thuốc lợi tiểu để kéo nước từ khoang gian bào vào lòng mạch nếu protein máu quá thấp. Nâng áp lực keo của máu lên mới gây được đáp ứng với thuốc lợi tiểu hoặc phối hợp với thuốc lợi tiểu kháng aldosterol vì thường có cường aldosterol thứ phát. Dùng thuốc lợi tiểu phải đồng thời với điều trị cơ chế bệnh sinh bằng prednisolon hoặc thuốc ức chế miễn dịch thì mới duy trì được kết quả.

Cần chú ý trong hội chứng thận hư, mặc dù bệnh nhân có phù to nhưng thể tích tuần hoàn thường giảm, nên khi có đáp ứng với thuốc lợi tiểu thì cần chú ý rối loạn nước-điện giải, có thể gây tụt huyết áp. Khi phối hợp thuốc lợi tiểu quai với prednisolon có thể gây giảm kali máu nặng.

+ Suy thận: khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì phải dùng thuốc lợi tiểu mạnh mới gây được đáp ứng. Thường dùng thuốc lợi tiểu quai từng đợt ngắn. Chú ý không để tình trạng mất nước xảy ra vì sẽ làm chức năng thận xấu đi.

3.5. Xơ gan:

Do xơ gan, chức năng gan giảm không phân giải được aldosterol, do đó thường có tình trạng cường aldosterol, vì vậy nên chọn thuốc lợi tiểu nhóm kháng aldosterol.

4. Tác dụng phụ và tai biến khi dùng thuốc lợi tiểu.

4.1. Rối loạn nước-điện giải:

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết các thuốc lợi tiểu đều gây thải natri, làm giảm nồng độ natri, clo, kali và canxi máu; bệnh nhân thấy mệt mỏi, chuột rút, chướng bụng; khi kali máu giảm dễ gây nhiễm

độc digoxin.

4.2. Tăng đường máu:

Các thuốc lợi tiểu gây mất kali có thể làm khởi phát bệnh đái tháo đường hoặc làm nặng thêm bệnh đái tháo đường vì làm giảm kali máu do đó gây rối loạn dung nạp glucoza ở ngoại vi.

4.3. Tăng axít uric máu:

Có thể làm khởi phát cơn Gút cấp tính ở bệnh nhân bị bệnh Gút hoặc làm cho bệnh Gút nặng thêm.

4.4. Gây ù tai, điếc không hồi phục:

Tai biến này gặp ở nhóm thuốc lợi tiểu quai (furosemit, axít etacrynic) khi dùng liều cao và kéo dài, nhất là ở người già, người đang có tình trạng mất nước, bệnh nhân suy thận nặng hoặc khi phối hợp với nhóm thuốc kháng sinh aminoglycosit (streptomycin, gentamycin, kanamycin...).

4.5. Rối loạn các xét nghiệm chức năng gan:

Thuốc lợi tiểu có thể gây rối loạn các xét nghiệm chức năng gan và xuất hiện vàng da.

4.6. Phối hợp thuốc cần lưu ý:

+ Khi phối hợp thuốc lợi tiểu quai với corticoit có thể gây giảm kali máu nặng.

+ Thuốc lợi tiểu làm tăng tác dụng của thuốc kháng đông nhóm cumarin, nên phải giảm liều thuốc kháng đông khi dùng phối hợp.

http://tieulun.hopto.org

75.VIÊM CẦU THÂN CẤP TÍNH

BS. Hoàng Đàn

1. Định nghĩa.

Viêm cầu thân cấp tính (VCTC) (hay còn gọi là viêm cầu thân sau nhiễm liên cầu khuẩn) là tình trạng viêm lan toả không nung mủ ở tất cả các cầu thân của hai thân. Bệnh xuất hiện sau viêm họng hoặc sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A. Bệnh viêm cầu thân cấp là bệnh lý phức hợp miễn dịch. Bệnh diễn biến cấp tính với các triệu chứng: phù, tăng huyết áp, đái máu và protein niệu; đại bộ phận là hồi phục hoàn toàn trong vòng 4- 6 tuần lễ.

2. Căn nguyên.

- Liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A: tất cả các típ của liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A đều có thể gây thấp tim, nhưng chỉ có một số típ gây viêm cầu thân cấp tính. Những típ thường gặp là: típ 4, típ 12, típ 13, típ 25, típ 31, típ 49...

VCTC thường xảy ra sau nhiễm liên cầu từ 10 đến 15 ngày.

ở nước ta, viêm cầu thân cấp hầu hết xảy ra sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu, chiếm tỷ lệ trên 60% và 40% viêm cầu thân cấp xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Ngược lại, ở châu

âu, viêm cầu thân cấp hầu hết xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Bệnh thường xảy ra ở lứa tuổi 4 -7 tuổi, tỷ lệ bệnh giảm dần theo lứa tuổi và ít gặp ở người lớn. Người ta có thể xác định sự có mặt của của liên cầu ở các ổ nhiễm khuẩn bằng phương pháp nuôi cấy, nhưng việc nuôi cấy có thể gặp một số khó khăn do bệnh nhân đã dùng kháng sinh và đòi hỏi kỹ thuật nhất định. Xu hướng xác định sự hiện diện của liên cầu khuẩn tan máu bêta bằng cách xác định các kháng thể chống lại một số men do liên cầu tiết ra trong quá trình phát triển. Những kháng thể đó là:

- ASLO (anti streptolysin 0).

http://tieulun.hopto.org

- ASK (anti streptokinase).

- AH (anti hyaluronidase).

- ANADase (adenine dinucleotidase).

- ADNAse (anti deoxy ribonuclease).

Trong số các kháng thể trên, ASLO có giá trị nhất, ASLO tăng sớm và kéo dài trong nhiều tháng. 95% viêm cầu thân cấp tính do liên cầu khuẩn có tăng hiệu giá ASLO. Vì vậy, ASLO được sử dụng trong chẩn đoán nhiễm liên cầu khuẩn

Ngoài liên cầu khuẩn, viêm cầu thân cấp có thể do tụ cầu, phế cầu và virut nhưng rất hiếm gặp.

Viêm cầu thân cấp do nhiễm liên cầu khuẩn thường gọi là viêm cầu thân cấp cổ điển, hay gọi là bệnh viêm cầu thân cấp. Những trường hợp viêm cầu thân cấp do các căn nguyên khác gọi là hội chứng viêm cầu thân cấp (HCVCTC). Nguyên nhân của HCVCTC thường gặp là:

- Viêm cầu thân do luput.

- Tổn thương thân do đái đường.

- Viêm mạch nhỏ dạng nút.

- Henoch-Scholein.

- Viêm cầu thân trong bệnh osler.

- Bệnh Berger (bệnh thân do IgA).

- Hội chứng Goodpasturê.

- Đợt bột phát của viêm cầu thân tiên phát.

3. Giải phẫu bệnh lý.

3.1. Đại thể:

http://tieulun.hopto.org

Hai thân to hơn bình thường, màu hơi nhợt, vỏ dễ bóc tách; điều đó chứng tỏ quá trình viêm còn khu trú trong nhu mô thân, trên mặt cắt có một số nốt xuất huyết.

3.2. Vi thể:

- Nhìn trên kính hiển vi quang học:

Các cầu thân to hơn bình thường, tăng sinh các tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mạc mạch máu và đặc biệt là sự xâm nhập của một số bạch cầu đa nhân trong cuộn mạch cầu thân. Hậu quả của quá trình tăng sinh là làm cho lòng mao mạch thu hẹp. Khoang Bowmann thu nhỏ, một số cuộn mạch dính vào lá thành Bowmann. Màng nền cầu thân không dày hoặc dày không đồng đều. Tổ chức mô kẽ thân bình thường.

- Nhìn trên kính hiển vi điện tử:

Ngoài tình trạng tăng sinh các tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mô và sự nhập của bạch cầu đa nhân, người ta có thể phát hiện được những ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch (PHMD) ở phía ngoài màng nền dưới bề mặt tế bào biểu mô. Những ổ lắng PHMD này tương đối lớn, hơi tròn tạo nên những hình gò, hình bướu (humps) ở phía ngoài màng nền; không có ổ lắng đọng PHMD trong gian mạch và trong màng nền dưới bề mặt nội mô.

- Miễn dịch huỳnh quang dương tính với IgG và bổ thể (C3). Những ổ lắng đọng bắt màu huỳnh quang tạo nên những chấm nhỏ nằm rải rác dọc theo màng nền cầu thân. Những ổ lắng đọng PHMD chỉ tồn đọng trong thời gian tiến triển của bệnh, mất đi sau vài tháng.

4. Cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh học.

4.1. Cơ chế bệnh sinh: (sơ đồ 1)

Bệnh viêm cầu thân cấp là một bệnh lý gây ra do phức hợp miễn dịch. Sự xâm nhập của liên cầu khuẩn kích thích cơ thể sản sinh kháng thể chống lại những kháng nguyên hoà tan của liên cầu khuẩn. Sự xung đột kháng nguyên-kháng thể tạo nên phức hợp miễn dịch trong thời gian từ 7 đến 15 ngày kể từ lúc nhiễm liên cầu khuẩn. Trong điều kiện kháng thể dư thừa sẽ tạo nên một PHMD có phân tử

http://tieulun.hopto.org

lượng lớn, dễ kết tủa sẽ bị hệ thống lưới nội mô bắt giữ và tiêu huỷ loại khỏi vòng tuần hoàn. Ngược lại, trong điều kiện kháng nguyên dư thừa sẽ tạo nên PHMD kháng nguyên-kháng thể có phân tử lượng nhỏ thoát khỏi sự kiểm soát của hệ thống lưới nội mô lưu hành trong máu và lắng

đọng tại cầu thân. Sự tương tác giữa kháng nguyên-kháng thể và sự lắng đọng PHMD trong cầu thân

đã hoạt hoá hệ thống bổ thể, hoạt hoá hệ thống đông máu, hệ thống kinin, hoạt hoá bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm, tế bào Mast và tiểu cầu, nhằm mục đích loại phức hợp miễn dịch khỏi tuần hoàn và dọn sạch các ổ lắng đọng PHMD trong cầu thân. Tác động của các hệ thống sinh học và sự hoạt động của các tế bào dẫn đến sự hình thành quá trình viêm cấp tính ở cầu thân với tình trạng tăng sinh tế bào, phù nề xuất tiết.

Sơ đồ 1: Cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thân cấp

http://tieulun.hopto.org

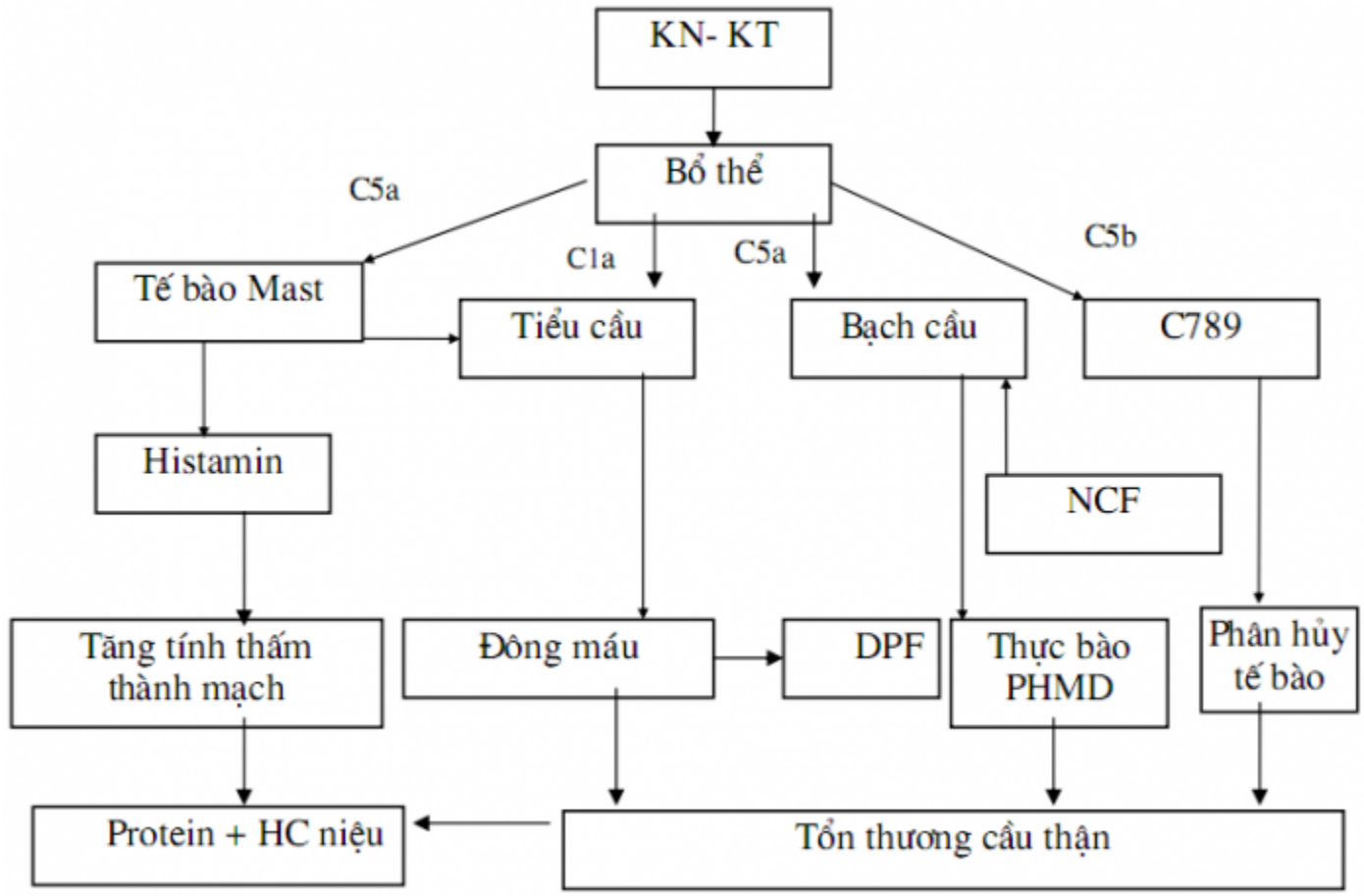

Khác với viêm cầu thân mạn không rõ căn nguyên, kháng nguyên trong viêm cầu thân cấp

tính là các kháng nguyên hoà tan của liên cầu khuẩn lưu hành trong máu có tính nhất thời, phụ thuộc vào sự tồn tại của ổ nhiễm khuẩn. Phức hợp miễn dịch trong viêm cầu thân cấp có phân tử lượng thấp, vượt qua màng nền một cách dễ dàng, tạo nên những ổ lắng đọng hình bướu (humps) ngoài màng nền dưới bề mặt biểu mô. Nếu chúng ta điều trị nhiễm khuẩn bằng kháng sinh hoặc

bằng phẫu thuật loại bỏ ổ nhiễm khuẩn (tức là loại bỏ nguồn cung cấp kháng nguyên, ngăn cản hình thành phức hợp miễn dịch) thì bệnh có thể khỏi hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

4.2. Sinh lý bệnh học của viêm cầu thân cấp (sơ đồ 2).

- Sự xung đột kháng nguyên-kháng thể tác động lên toàn bộ hệ thống mạch máu ngoại vi và

mao mạch cầu thân gây viêm cầu thân.

- Tác dụng trên mao mạch ngoại vi:

. Tăng tính thấm mao mạch gây ứ dịch ở khoang gian bào.

. Co mạch máu làm tăng sức cản ngoại vi.

- Tác dụng trên mao mạch cầu thân:

. Tăng tính thấm mao mạch cầu thân. Protein vượt qua màng nền vào khoang Bowmann, làm xuất hiện protein niệu.

. Tăng sinh, phù nề làm giảm dòng máu đến thân dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hoá hệ RAA gây tăng huyết áp. Có thể tăng huyết áp kịch phát gây co giật, hôn mê và suy tim cấp tính, hen tim, phù phổi cấp.

. Mức lọc cầu thân giảm gây ứ muối và nước, mặt khác ứ muối và nước còn do tác dụng của sự tăng tiết aldosteron và ADH. Hậu quả của ứ nước và muối dẫn đến phù.

. Mức lọc cầu thân giảm gây thiểu niệu, vô niệu, tăng urê máu, tăng creatinin và rối loạn nước-điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm-toan.

Sơ đồ 2 : Sinh lý bệnh học của viêm cầu thân cấp.

http://tieulun.hopto.org

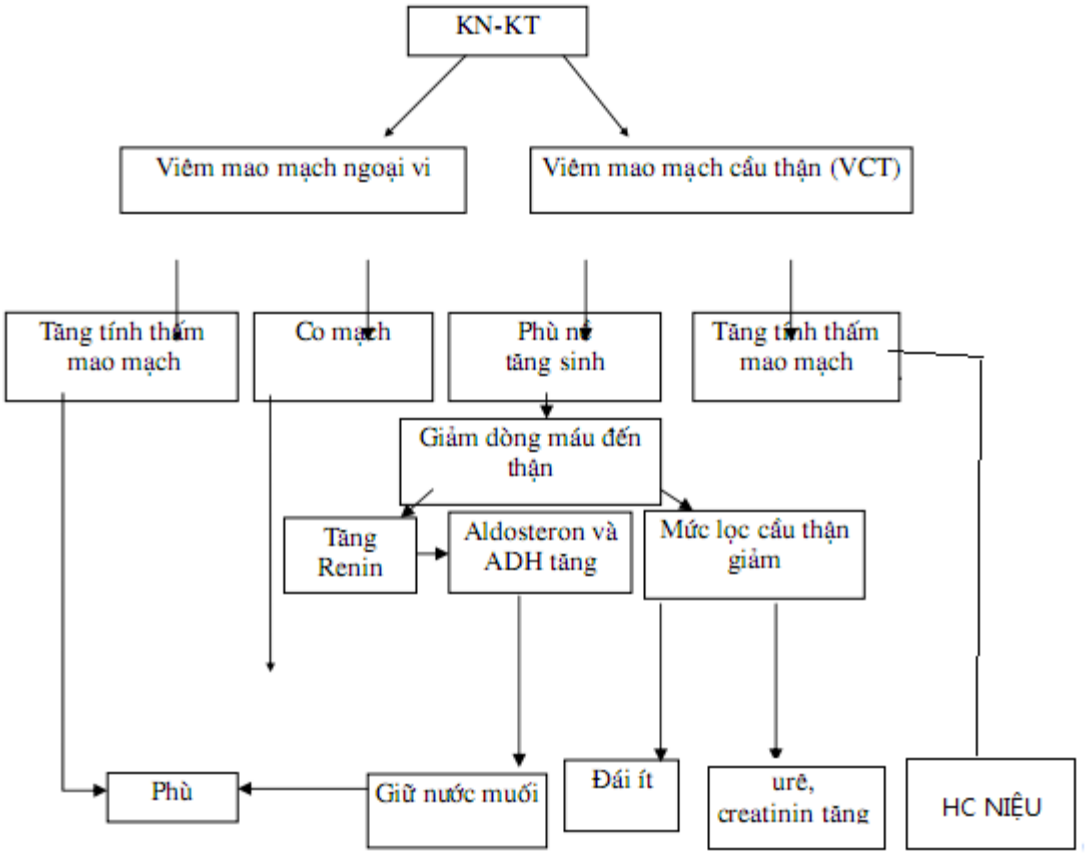

5. Triệu chứng học của viêm cầu thân cấp.

Triệu chứng học của viêm cầu thân cấp rất đa dạng. Bệnh có thể diễn ra một cách thầm lặng kín đáo, bệnh nhân không biết mình bị bệnh, không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có hồng cầu niệu vi thể và protein niệu. Nhưng bệnh cũng có thể phát triển hết sức rầm rộ. Triệu chứng chủ yếu của viêm cầu thân cấp tính là:

5.1. Phù:

Phù là một triệu chứng lâm sàng rất thường gặp, đây là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên mà bệnh nhân cảm nhận được. Bệnh nhân cảm giác nặng mặt, nề hai mí mắt, phù hai chân. Phù trước xương chày chạy quanh mắt cá; phù mềm, ấn lõm rõ. Thường phù nhiều về sáng, chiều giảm phù gây nên cảm giác khỏi giả tạo. Số lượng nước tiểu ít và xẫm màu, phù càng nhiều thì số lượng nước tiểu càng ít.

http://tieulun.hopto.org

Phù thường gặp trong 10 ngày đầu và giảm đi nhanh chóng khi bệnh nhân đái nhiều. Đái nhiều là dấu hiệu mở đầu của sự hồi phục về lâm sàng: phù giảm, huyết áp giảm, bệnh nhân cảm giác dễ chịu, nhẹ nhõm, ăn ngon

5.2. Đái ra máu đại thể:

Đái ra máu toàn bãi, nước tiểu như nước rửa thịt hoặc như nước luộc rau dền, không đông, mỗi ngày đi đái ra máu toàn bãi 1-2 lần, không thường xuyên, xuất hiện trong tuần đầu, nhưng có thể xuất hiện trở lại trong 2-3 tuần. Số lần đái ra máu thưa dần, 3-4 ngày bị một lần rồi hết hẳn.

Đái ra máu trong viêm cầu thân cấp tính không ảnh hưởng đến tình trạng chung của cơ thể. Đái ra máu vi thể có thể kéo dài vài tháng. Đái ra máu là một dấu hiệu quan trọng trong chẩn đoán viêm cầu thân cấp tính, nếu không có đái ra máu cần xem lại chẩn đoán.

5.3. Tăng huyết áp (THA):

Tăng huyết áp là một triệu chứng lâm sàng thường gặp. Tăng huyết áp là dấu hiệu gián tiếp về tình trạng viêm, phù nề, xuất tiết, tăng sinh tế bào trong cầu thân gây tăng tiết renin, hoạt hoá hệ thống co mạch dẫn đến tăng huyết áp. Tăng huyết áp giao động: ở trẻ em 140/90 mmHg, ở người lớn 160/90 mmHg. Một số trường hợp THA kịch phát và tương đối hằng định kéo dài trong nhiều

ngày với huyết áp ≈180/100 mmHg, bệnh nhân cảm giác đau đầu dữ dội, choáng váng, co giật, hôn

mê do phù não dẫn đến tử vong.

5.4. Suy tim:

Suy tim thường kèm với THA kịch phát, mặt khác do tăng khối lượng tuần hoàn đột ngột và cũng có thể do bệnh lý cơ tim trong viêm cầu thân cấp tính. Suy tim cấp tính với biểu hiện khó thở, không nằm được và có thể dẫn đến phù phổi: bệnh nhân khó thở dữ dội, toát mồi hôi, thở nhanh và nông; co rút hố trên ức, hố trên đòn, co rút khoang gian sườn; ho và khạc ra bọt màu hồng; nghe phổi có

http://tieulun.hopto.org

nhiều ran ẩm, nhịp tim nhanh, huyết áp giảm. Nếu không được cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân sẽ tử vong.

Hiện nay, tình trạng THA dẫn đến co giật, hôn mê, suy tim cấp tính, phù phổi ngày một ít dần do điều kiện phục vụ y tế tốt hơn và dân trí đã được nâng cao.

5.5. Đái ít (thiểu niệu, vô niệu):

Tình trạng thiểu niệu bao giờ cũng có, khối lượng nước tiểu dưới 500ml/ngày, thường gặp trong tuần đầu của bệnh và kéo dài 3-4 ngày; không có tăng urê và creatinin máu hoặc là tăng không đáng kể. Tình trạng thiểu niệu có thể tái phát trở lại trong 2-3 tuần đầu. Một số trường hợp xuất hiện suy thân cấp tính: thiểu niệu, vô niệu kéo dài, tăng urê máu, tăng creatinin máu. Nếu suy thân cấp tái diễn nhiều đợt là một dấu hiệu xấu, nguy cơ có thể dẫn đến viêm cầu thân tiến triển nhanh, viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch.

5.6. Một số triệu chứng khác:

- Sốt nhẹ 37,5oC - 38,5oC.

- Đau tức vùng thân, có thể có cơn đau quặn thân.

- Đau bụng, bụng chướng nhẹ, buồn nôn, đi lỏng; không ít trường hợp viêm cầu thân cấp mở đầu bằng cơn đau bụng cấp tính.

5.7. Biến đổi ở nước tiểu:

- Nước tiểu màu vàng, số lượng ít.

- Protein niệu 0,5-2g/ngày. Lượng protein không nhiều và có thể thải cách hồi nên phải làm protein niệu 24h hoặc xét nghiệm protein niệu vào buổi sáng sau khi ngủ dậy.

Thời gian tồn tại của protein có ý nghĩa về tiên lượng của bệnh và là một yếu tố quan trọng để

đánh giá kết quả điều trị. Bệnh được phục hồi khi và chỉ khi protein niệu (-).

http://tieulun.hopto.org

- Hồng cầu niệu vi thể bao giờ cũng có, có thể kéo dài vài tháng. Trụ hồng cầu là một dấu hiệu

đái máu ở nhu mô thân.

- Ngoài ra, có thể gặp một số trụ niệu khác như: trụ trong, trụ sáp là dấu hiệu protein niệu. Trụ trong cấu tạo bởi protein chưa thoái hoá hoàn toàn, hoặc được cấu tạo bởi mucoprotein. Trụ sáp

được cấu tạo bởi protein đã thoái hoá, kết tủa dưới tác dụng của môi trường toan trong ống thân.

6. Tiến triển và tiên lượng (sơ đồ 3).

6.1. Tiên lượng gần:

6.1.1. Hồi phục hoàn toàn:

Tuy lâm sàng biểu hiện trầm trọng nhưng đại bộ phận bệnh nhân hồi phục hoàn toàn: hết các triệu chứng lâm sàng, protein niệu (-); tỷ lệ hồi phục đạt tới 95%.

6.1.2. Tử vong:

Hiếm gặp, nguyên nhân tử vong do:

- Tăng huyết áp dẫn đến co giật, hôn mê rồi tử vong.

- Suy tim cấp tính.

- Phù phổi cấp.

- Suy thân cấp tính không được cấp cứu kịp thời, tử vong do nhiễm toan chuyển hoá.

- Tăng kali máu, ngừng tim đột ngột.

6.1.3. Tiến triển mạn tính:

Protein niệu kéo dài trên 6 tháng, bệnh không còn khả năng tự hồi phục, viêm cầu thân cấp tính trở thành viêm cầu thân mạn tính với các hình thái lâm sàng sau:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm cầu thân mạn tính tiềm tàng: protein niệu và hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

- Viêm cầu thân mạn với biểu hiện: phù, protein niệu, hồng cầu niệu. Tiến triển thành từng đợt kéo dài trong nhiều năm.

- Hội chứng thân hư: phù to, protein niệu, giảm protein máu và giảm albumin máu, tăng lipit máu. Hội chứng thân hư không đơn thuần thường kèm theo hồng cầu niệu, thể bệnh thường gặp là viêm cầu thân màng tăng sinh.

- Viêm thân tiến triển nhanh hay còn gọi là viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch, viêm cầu thân bán cấp, viêm cầu thân ác tính. Bệnh tiến triển liên tục với những đợt suy thân cấp tính, dần dần xuất hiện suy thân mạn tính không hồi phục: tăng urê máu, tăng creatinin máu tuần tiễn, tăng huyết

áp, thiếu máu; bệnh nhân tử vong trong vòng 2 năm.

Sơ đồ 3: Diễn biến của viêm cầu thân cấp.

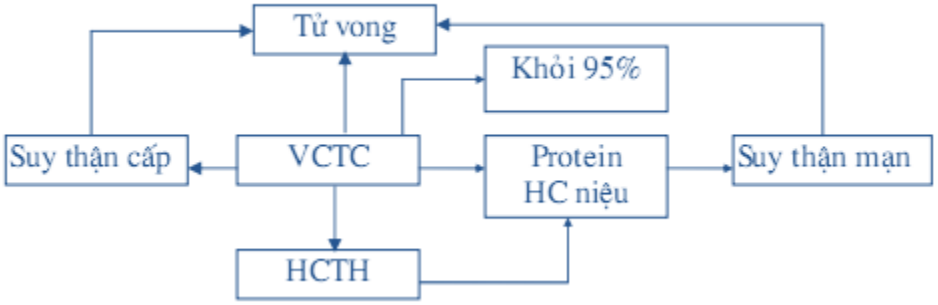

6.2. Tiên lượng xa:

HCTH

Một số VCTC hồi phục hoàn toàn nhưng sau từ 15-30 năm lại xuất hiện suy thân mạn giai đoạn

http://tieulun.hopto.org

cuối và mở đầu bằng cơn THA kịch phát với biểu hiện đau đầu dữ dội, choáng váng, tai ù, nẩy đom

đóm, buồn nôn và nôn. Sau một vài tháng xuất hiện suy thân giai đoạn mất bù, đòi hỏi phải chạy thân nhân tạo.

7. Các thể bệnh.

7.1. Thể tiềm tàng:

Triệu chứng duy nhất là protein niệu và hồng cầu niệu. Hầu như không có triệu chứng lâm sàng, không phù, không đái máu, không tăng huyết áp. Bệnh chỉ tình cờ phát hiện được khi kiểm tra sức khoẻ.

Thể tiềm tàng rất dễ bỏ qua và có thể là cội nguồn của những suy thân giai đoạn cuối ở lứa tuổi

20-30 mà trong tiền sử không có bệnh cảnh lâm sàng của viêm cầu thân.

7.2. Thể đái ra máu:

Đái ra máu đại thể chiếm ưu thế, mỗi ngày đái ra máu đại thể 1- 2 lần và có thể kéo dài trong 7-

10 ngày. Phù nhẹ hoặc không phù, không tăng huyết áp hoặc chi tăng giao động không liên tục, protein niệu không nhiều.

7.3. Thể tăng huyết áp:

Tăng huyết áp là triệu chứng chủ yếu, tăng hằng định kéo dài gây tình trạng đau đầu ở hai bên thái dương và vùng chẩm; huyết áp xấp xỉ trong khoảng 160/90 mmHg; các triệu chứng biểu hiện kín đáo. Những trường hợp tăng huyết áp có tính chất nhất thời ở trẻ em và người trẻ phải nghĩ đến tăng huyết áp do viêm cầu thân cấp tính và cần phải xét nghiệm nước tiểu một cách cẩn thân để tìm protein niệu và hồng cầu niệu vi thể.

7.4. Thể suy thân cấp tính:

http://tieulun.hopto.org

Biểu hiện bằng đái ra ít, số lượng nước tiểu 200-500 ml/ngày, kéo dài 6 -7 ngày kèm theo tăng urê máu, tăng creatinin máu (urê máu 20 mmol/l, creatinin 250-500 àmol/l). Nhìn chung thể này khi điều trị dễ hồi phục; hiếm gặp suy thân cấp trầm trọng.

8. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

8.1. Chẩn đoán:

Dựa vào tiêu chuẩn sau:

- Phù.

- Đái ra máu đại thể hoặc vi thể.

- Protein niệu (++).

- Tăng huyết áp.

- Xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn vùng họng hoặc ngoài da, ASLO (+); xảy ra ở trẻ em .

Tiêu chuẩn bắt buộc là protein niệu và hồng cầu niệu, kết hợp với dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn.

8.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm cầu thân do IgA: bệnh Berger do Berger mô tả 1968; biểu hiện lâm sàng là viêm cầu thân mạn tính, đái ra máu đại thể có tính chất chu kỳ.

- Đợt bột phát của viêm cầu thân mạn tính tiên phát, cũng có thể bột phát sau nhiễm khuẩn nhưng không có mối liên quan chặt chẽ với nhiễm khuẩn, chỉ cần sốt một vài ngày đã xuất hiện bệnh cảnh của viêm cầu thân. Bệnh thường gặp ở người lớn tuổi, không tự hồi phục trong vòng 6 tháng.

9. Điều trị.

9.1. Chế độ nghỉ ngơi:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi tại phòng trong thời gian bệnh tiến triển cho đến lúc protein niệu

âm tính. Không làm việc nặng, tránh nhiễm lạnh và tránh bị nhiễm khuẩn thêm (bệnh tái phát với bất kỳ một nhiễm khuẩn nào kể cả nhiễm virut) và không nên tiếp xúc với người nhiễm khuẩn cấp tính có tính lây truyền. Nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh, lao động nặng là những yếu tố nguy cơ gây tái phát.

9.2. Kháng sinh:

Kháng sinh chống liên cầu khuẩn nhằm mục đích loại nguồn cung cấp kháng nguyên cho sự hình thành phức hợp miễn dịch. Kháng sinh thường dùng là:

Penicillin 2.000.000 đv/ngày, tiêm bắp thịt làm 2 lần (thử phản ứng trước khi tiêm). Penixilin vẫn có hiệu quả với liên cầu khuẩn, vừa kinh tế và hiệu quả. Nếu có phản ứng với penicillin thì có thể dùng:

Rovamycin 3.000.000 đv/ngày (với trẻ em) và 6.000.000 đv/ngày (với người lớn). Hoặc erythromycin 1g/ngày (đối với trẻ em) và 2g/ngày (đối với người lớn).

9.3. Điều trị phù:

Phù nhẹ và thường đáp ứng tốt với lợi tiểu furosemid với liều 40 mg x 2-3 viên/ngày, chia làm 2 lần, uống để duy trì lượng nước tiểu trên 1000ml/ngày.

Nếu đáp ứng kém hoặc kèm theo tăng huyết áp kịch phát, kèm theo suy tim cấp tính thì nên cho furosemid tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch 1-2 ống/ngày.

9.4. Điều trị tăng huyết áp:

- Chỉ cần dùng lợi tiểu furosemid, khi bệnh nhân đa niệu thì có thể tự điều chỉnh huyết áp trở về bình thường 110/70 - 120/80 mmHg.

- Nếu huyết áp vẫn tăng, có thể cho kết hợp với các thuốc ức chế bêta hoặc ức chế canxi. Có thể lựa chọn một trong các thuốc sau:

. Tenormin 50-100 mg/ngày.

. Concor 5 mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

. Adalat (nifedipin) 10 mg x 1-2 v/ngày.

. Plendil 5mg x 1 v/ngày.

. Amlor 5mg x 1 v/ngày.

Đối với trẻ em, nên dùng 1/2 liều trên hoặc điều chỉnh theo cân nặng.

9.5. Điều trị suy thân cấp:

- Lasix 20 mg x 1-2 ống, tiêm tĩnh mạch, tăng liều dần cho đến lúc đáp ứng, duy trì nước tiểu trên 1000 ml.

-Truyền dung dịch glucose 30% x 300-500 ml + 15 đơn vị insulin nhanh, truyền tĩnh mạch 40 giọt/phút.

- Dung dịch Nabica 1,25% x 250 ml, truyền tĩnh mạch 40 giọt/phút.

Trong điều trị suy thân cấp, cần phải cân bằng lượng nước ra và lượng nước vào để tránh ngộ

độc nước. Nếu bệnh nhân không đi lỏng, không nôn thì số lượng dịch cần truyền bằng số lượng nước tiểu + 500-700 ml.

9.6. Điều trị dự phòng:

- Giải quyết các ổ nhiễm khuẩn mạn tính, đặc biệt là những nhiễm khuẩn mạn tính ở vùng họng; cắt Amydal hốc mủ, điều trị viêm tai giữa..., giải quyết tình trạng chốc đầu, những nốt nhiễm khuẩn sưng tấy làm mủ ngoài da.

- Dùng kháng sinh: penicillin chậm 1,2 triệu đv/ngày. Mỗi tháng tiêm bắp thịt một lần, tiêm trong vòng 6 tháng.

- Không lao động quá mức, tránh nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh; đặc biệt là trong 6 tháng đầu.

http://tieulun.hopto.org

76.VIÊM CẦU THÂN MẠN TÍNH

(Chronic glomerulonephritis)

BS. Hoàng Đàn

1. Định nghĩa và khái niệm.

Viêm cầu thân mạn tính là một quá trình tổn thương thực thể xảy ra ở tất cả các cầu thân của hai thân; bao gồm các tình trạng tăng sinh, phù nề, xuất tiết và hoại tử hyalin, xơ hoá một phần hoặc toàn bộ cầu thân. Bệnh tiến triển mạn tính qua nhiều tháng, nhiều năm dẫn đến xơ teo cả 2 thân.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh đa dạng, triệu chứng thường gặp là: phù, protein niệu, hồng cầu niệu, tăng huyết áp. Bệnh diễn biến thành từng đợt, sau 10-15 năm thì sẽ xuất hiện suy thân mạn tính không hồi phục.

Ngày nay, người ta cho rằng viêm cầu thân mạn là một hội chứng-hội chứng viêm cầu thân mạn tính (HCVCTM). HCVCTM tính có thể gặp trong nhiều thể tổn thương mô bệnh học khác nhau. Một thể tổn thương mô bệnh học diễn biến lâm sàng khái quát như sau:

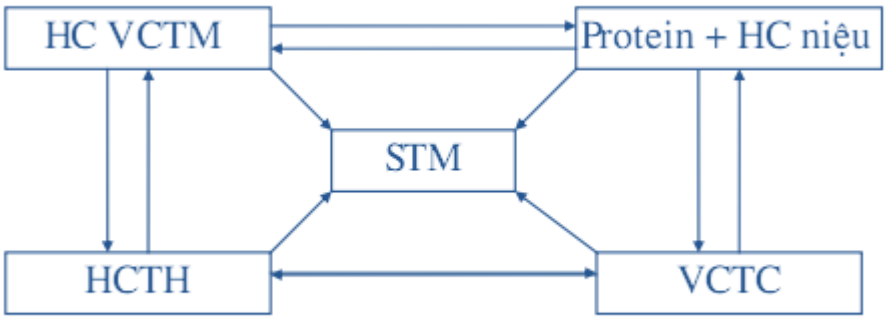

Các thể tổn thương mô bệnh học như viêm cầu thân tăng sinh gian mạch, viêm cầu thân màng,

viêm cầu thân màng tăng sinh, xơ hoá cầu thân ổ, viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch đều có thể diễn biến khái quát như trên. Nhưng tỷ lệ giữa các hội chứng lâm sàng thì khác nhau. Có những thể tổn thương mô bệnh học biểu hiện lâm sàng chủ yếu là hội chứng thân hư, nhưng thể khác lại biểu hiện bằng protein niệu và hồng cầu niệu mà không có triệu chứng lâm sàng.

Bệnh lý cầu thân mạn tính gồm có 4 hình thái lâm sàng:

- Hội chứng viêm cầu thân cấp (HCVCTC).

- Hội chứng viêm cầu thân mạn (HCVCTM).

- Hội chứng thân hư (HCTH).

- Biến đổi không bình thường ở nước tiểu (protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng).

4 hình thái lâm sàng trên biến đổi luân phiên trong quá trình tiến triển của bệnh, kéo dài hàng tháng, hàng năm và hậu quả cuối cùng là suy thân mạn tính.

Tuy nhiên, ngày nay người ta vẫn dùng danh pháp viêm cầu thân mạn tính theo một nếp quen từ lâu nay.

2. Căn nguyên của viêm cầu thân mạn tính.

2.1. Viêm cầu thân mạn tính không rõ căn nguyên:

2.1.1. Viêm cầu thân tăng sinh gian mạch:

Đặc điểm của bệnh viêm cầu thân tăng sinh gian mạch là tăng sinh tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mô mạch máu, tăng sinh tổ chức gian mạch. Miễn dịch huỳnh quang (+) với IgM, IgG, IgA và bổ thể. Các ổ lắng đọng nằm trong khoảng gian mạch. Nhưng cũng có trường hợp miễn dịch huỳnh quang (-). Ngày nay, người ta thấy viêm cầu thân tăng sinh gian mạch phần lớn là bệnh lý cầu thân do IgA, còn gọi là bệnh Berger, được mô tả năm 1968. Chỉ 10% viêm cầu thân tăng sinh gian mạch biểu hiện bằng hội chứng thân hư; số khác biểu hiện lâm sàng thường gặp là hội chứng viêm cầu thân cấp, hội chứng viêm cầu thân mạn và protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

2.1.2. Viêm cầu thân tăng sinh ổ, đoạn:

Tình trạng viêm xảy ra ở một phần của cầu thân hoặc toàn bộ cầu thân, các cầu thân bị tổn thương nằm xen lẫn giữa những cầu thân còn nguyên vẹn. Hầu hết viêm cầu thân tăng sinh ổ, đoạn là bệnh lý cầu thân do IgA. Biểu hiện lâm sàng là đái ra máu chu kỳ, xảy ra sau một nhiễm khuẩn

đường hô hấp trên và protein niệu ≈ 1g/24h, thường không có phù, không tăng huyết áp.

2.1.3. Xơ hoá cầu thân ổ, đoạn:

Bệnh được mô tả năm 1957 do Rich. Đặc điểm mô bệnh học là xơ hoá, hyalin hoá một phần hoặc toàn bộ cầu thân mà không hề có hiện tượng tăng sinh tế bào. Tổn thương đầu tiên xuất hiện ở các cầu thân vùng cận tủy lan dần ra toàn bộ vùng vỏ. Các cầu thân tổn thương nằm xen lẫn giữa các cầu thân bình thường. Trong kẽ thân có hiện tượng teo ống thân, xâm nhập tế bào viêm cục bộ, miễn dịch huỳnh quang (+) với IgM và C3 ở vùng tổn thương. 90% các trường hợp xơ hoá cầu thân ổ, đoạn biểu hiện bằng hội chứng thân hư.

2.1.4. Viêm cầu thân màng:

Đặc điểm mô bệnh học của bệnh là dày màng nền cầu thân do phức hợp miễn dịch lắng đọng ở phía ngoài của màng nền cầu thân dưới bề mặt biểu mô, dày màng nền đơn thuần, không có hiện tượng tăng sinh tế bào trong cầu thân. 80% các trường hợp viêm cầu thân màng có biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng thân hư, số còn lại biểu hiện bằng hội chứng viêm cầu thân mạn hoặc protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.5. Viêm cầu thân màng tăng sinh:

Đặc điểm mô bệnh học là tăng sinh các tế bào gian mạch, tổ chức gian mạch kết hợp với các ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch trong và ngoài màng nền dưới tế bào biểu mô, trong gian mạch và cả trên màng nền. Thành phần của ổ lắng đọng chủ yếu là C3, và một ít IgG. Bệnh thường kèm theo

http://tieulun.hopto.org

giảm bổ thể nên còn được gọi là bệnh viêm cầu thân giảm bổ thể. Dựa vào vị trí của ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch, người ta chia viêm cầu thân màng tăng sinh làm 3 típ:

-Típ I chiếm tỷ lệ 45%: những ổ lắng đọng nằm phía trong màng nền dưới bề mặt nội mô và

trong gian mạch.

-Típ II chiếm tỷ lệ 35%: các ổ lắng đọng trên màng nền, màng nền giống như được phủ một dải băng.

-Típ III chiếm tỷ lệ 20%: các ổ lắng đọng nằm ở phía trong và phía ngoài màng nền, dưới bề mặt nội mô và biểu mô, trong các gian mạch.

60% các trường hợp viêm cầu thân màng tăng sinh có hội chứng thân hư, số còn lại biểu hiện lâm sàng dưới dạng hội chứng VCTM, hội chứng VCTC hoặc protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.6. Viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch:

Tăng sinh các tế bào lá thành của bao Bowmann và tình trạng thẩm lậu fibrin vào Bowmann, tăng sinh tổ chức xơ sợi và tế bào lấp đầy khoang Bowmann, ôm gần hết cuộn mạch cầu thân và người ta thường gọi là tăng sinh hình liềm. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là viêm cầu thân cấp tính, dấu hiệu nổi bật nhất là thiểu niệu, suy thân cấp tiến triển thành từng đợt. Bệnh tiến triển đến suy thân mạn tính không hồi phục, bệnh nhân thường tử vong trong vòng 6 tháng đến 2 năm. Viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch còn gọi là viêm cầu thân tiến triển nhanh, hay còn gọi là viêm cầu thân ác tính.

2.2. Viêm cầu thân mạn thứ phát:

Viêm cầu thân mạn thứ phát xảy ra sau nhiều bệnh lý nội khoa khác nhau. Nguyên nhân của viêm cầu thân mạn đa dạng, phong phú. Nguyên nhân chủ yếu là:

2.2.1. Bệnh lý cầu thân do Collagenose:

http://tieulun.hopto.org

- Luput ban đỏ hệ thống: là một bệnh tự miễn, thường gặp ở phụ nữ (95%), rất hiếm gặp ở nam giới. Biểu hiện chủ yếu là ban cánh bướm ở mặt, sốt cao kéo dài, tóc rụng, viêm màng ngoài tim, viêm màng phổi, giảm bạch cầu, tế bào Hargraves (++), kháng thể kháng nhân (++). Tổn thương thân: 80-100% có viêm cầu thân mạn tính và có hội chứng thân hư. Đại bộ phận bệnh nhân luput ban đỏ hệ thống bị tử vong do suy thân giai đoạn cuối.

- Xơ cứng bì toàn thể: là một bệnh tự miễn, gặp cả ở hai giới nam và nữ. Tổn thương nhiều cơ quan, trong đó có thân.

- Bệnh viêm đa cơ và da-cơ.

- Bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp: xơ cứng bì kết hợp với luput ban đỏ hệ thống, viêm da-cơ.

2.2.2. Tổn thương cầu thân do bệnh lý mạch máu:

- Viêm các vi mạch máu nhỏ dạng nút.

Đây là một bệnh lý mạch máu nhỏ liên quan đến kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính (ANCA: antineutrophil cytoplasmic antibody). Tổn thương ở nhiều cơ quan, chủ yếu là phổi và thân.

ở phổi là tình trạng thâm nhiễm, biểu hiện lâm sàng bằng cơn khó thở kiểu hen.

ở thân biểu hiện bằng viêm cầu thân tăng sinh hoại tử ổ, đoạn; viêm cầu thân tăng sinh hình liềm.

- Bệnh u hạt Wegener.

Bệnh gây tổn thương ở nhiều cơ quan: viêm đường hô hấp trên hoại tử, viêm xoang, viêm mũi, viêm tai giữa, viêm màng phổi, viêm phổi, hẹp thanh-khí quản, tổn thương tim. 80% bệnh u hạt Wegener có tổn thương thân. Trong máu bệnh nhân tồn tại kháng thể ANCA-c (cytoplasmic). Ngược lại, trong viêm vi mạch dạng nút thì lại tồn tại kháng thể ANCA-p (perinuclear).

http://tieulun.hopto.org

- Xuất huyết dạng thấp (bệnh Scholein- Henoch): xuất huyết dạng bít tất hai cẳng chân thành từng chấm nhỏ như muỗi đốt; kèm theo đau bụng, đi ngoài ra máu, viêm cầu thân mạn tính: phù, protein niệu, hồng cầu niệu.

2.2.3. Hội chứng Goodpasturê:

Bệnh được mô tả từ năm 1919 ở một bệnh nhân nam 18 tuổi. Biểu hiện lâm sàng là khái huyết, có thể khái huyết ồ ạt dẫn đến tử vong, kết hợp với viêm cầu thân mạn tính và thường là viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch. Trong máu bệnh nhân lưu hành kháng thể kháng màng nền cầu thân.

2.2.4. Đái tháo đường:

Đái tháo đường là một bệnh rối loạn chuyển hoá thường gặp nhất và là một bệnh xã hội. Bệnh gây tổn thương rất nhiều cơ quan trong đó có thân: xơ hoá cầu thân, xơ hoá trong khoang Bowmann tạo thành một vòng xơ sợi ôm lấy cuộn mạch cầu thân.

Biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng viêm cầu thân mạn tính, hội chứng thân hư, xơ tiểu động mạch thân-thân lành tính hoặc xơ hoá động mạch thân-thân ác tính. Suy thân giai đoạn cuối là một trong những nguyên nhân tử vong của đái tháo đường.

2.2.5. Viêm cầu thân do nhiễm khuẩn:

+ Viêm cầu thân do các virut viêm gan:

Viêm gan mạn tính do virut B và virut C (HBV-hepatitis B virut và HCV-hepatitis C virut) là một trong những nguyên nhân gây viêm cầu thân mạn tính. Không ít trường hợp vừa có tổn thương gan [(SGOT, SGPT và bilirubin tăng), HBsAg (++), anti HCV (++)] kết hợp với viêm cầu thân. Người ta đã phát hiện các kháng nguyên virut viêm gan B ở cầu thân.

+ Viêm màng trong tim bán cấp (bệnh osler):

Bệnh Osler thường xuất hiện trên bệnh nhân bị bệnh van tim hoặc ở bệnh nhân nghiện ma túy. Biểu hiện chủ yếu của bệnh là sốt cao, kéo dài hàng tháng, thiếu máu, bạch cầu tăng, lách to, ngón tay dùi trống, vi áp xe ngoài da, móng tay khum,

http://tieulun.hopto.org

cấy máu có mọc vi khuẩn, siêu âm tim thấy cục sùi ở van động mạch chủ hoặc van hai lá; viêm cầu thân hình liềm cục bộ với biểu hiện lâm sàng là đái ra máu và protein niệu...

+ Viêm cầu mạn tính do sốt rét, do bệnh phong, giang mai.

2.2.6. Viêm cầu thân do nhiễm độc:

- Nhiễm độc muối vàng.

-Nhiễm độc penicillamin.

2.2.7. Viêm cầu thân mạn tính do lắng đọng các protein bất thường:

- Bệnh thân do chuỗi nhẹ.

- Bệnh thân do chuỗi nặng.

- Bệnh Waldenstrom bệnh đại phân tử globulin (Waldenstroms macroglobulin).

- Amyloidosis tiên phát và amyloidosis thứ phát.

2.2.8. Bệnh cầu thân do các bệnh lý ác tính:

Bệnh bạch cầu cấp, bệnh bạch cầu mạn, sarcoma hạch, bệnh Kahler.

3. Cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thân mạn tính tiên phát.

Viêm cầu thân mạn tính tiên phát hay còn gọi viêm cầu thân mạn tính không rõ căn nguyên là bệnh lý miễn dịch. Đại bộ phận viêm cầu thân mạn tiên phát là bệnh lý gây nên bởi phức hợp miễn dịch, khác với viêm cầu thân cấp do nhiễm khuẩn, kháng nguyên trong viêm cầu thân mạn tính không rõ căn nguyên và rất đa dạng. Kháng nguyên có thể ngoại lai như kháng nguyên hoà tan của vi khuẩn hoặc kháng nguyên nội tại bao gồm những protein bất thường được sản xuất từ những khối u trong cơ thể hoặc là những protein của cơ thể bị biến đổi trở thành kháng nguyên hoà tan lưu hành trong máu kích thích cơ thể sản xuất kháng thể. Sự kết hợp giữa kháng nguyên-kháng thể tạo nên phức hợp miễn dịch. Trong trường hợp thừa kháng thể thì phức hợp miễn dịch có kích thước lớn sẽ bị tế bào lưới nội mô bắt giữ và tiêu huỷ loại khỏi tuần hoàn. Ngược lại, trong trường hợp

http://tieulun.hopto.org

thừa kháng nguyên thì phức hợp miễn dịch được tạo thành có kích thước nhỏ, có khả năng vượt qua sự kiểm soát của tế bào lưới nội mô lưu hành trong máu, lắng đọng tại cầu thân. Sự tương tác giữa kháng nguyên-kháng thể, sự lắng đọng phức hợp miễn dịch đã hoạt hoá hệ thống bổ thể, hệ thống

đông máu, hệ thống kinin, hoạt hoá bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm, tế bào Mast nhằm mục đích loại phức hợp miễn dịch khỏi vòng tuần hoàn và dọn sạch các ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch tại cầu thân . Hậu quả là:

+ Tăng tính thấm màng nền cầu thân do:

- Tác dụng của C3a và C5a.

- Tác dụng của histamin được giải phóng từ tế bào Mast.

- Tác dụng của bradykinin được hoạt hoá bởi yếu tố XII và men kininogenase.

+ Tăng đông máu: đông máu là một phản ứng tự vệ nhằm ngăn cản các yếu tố độc hại xâm nhập vào tổ chức chung quanh, nhưng trong viêm cầu thân nếu tăng đông máu quá mức dẫn đến tổn thương cầu thân. Các sản phẩm thoái hoá của fibrin (PDF: product degenerative fibrin) xuất hiện trong nước tiểu là minh chứng cho sự hình thành và lắng đọng fibrin trong cuộn mạch cầu thân.

+ Tăng hoá ứng động bạch cầu, thu hút bạch cầu đến ổ viêm, tăng quá trình thực bào, tăng tiêu
huỷ bởi các men được giải phóng từ lyzosome, bradykinin, C5a, và NCF (n eutrophil chemotaxicis factor). Đó là những chất hoá ứng động bạch cầu chủ yếu của ổ viêm. Bradykinin có tác dụng giãn mạch tăng tính thấm gấp 15 lần histamin.

+ Sự hoạt hoá của C5b kích thích quá trình kết dính của C7, C8 và C9 trên màng nền tế bào và màng nền cầu thân làm thay đổi cấu trúc của màng nền.

Hậu quả hoạt động của các hệ thống sinh học và của các tế bào đã gây tổn thương cầu thân với hiện tượng tăng sinh tế bào, phù nề, xuất tiết, hoại tử , xơ hoá cầu thân (xem sơ đồ 5 và sơ đồ 6).

Sơ đồ 5. Vai trò của bổ thể trong bệnh sinh của viêm cầu thân tiên phát

http://tieulun.hopto.org

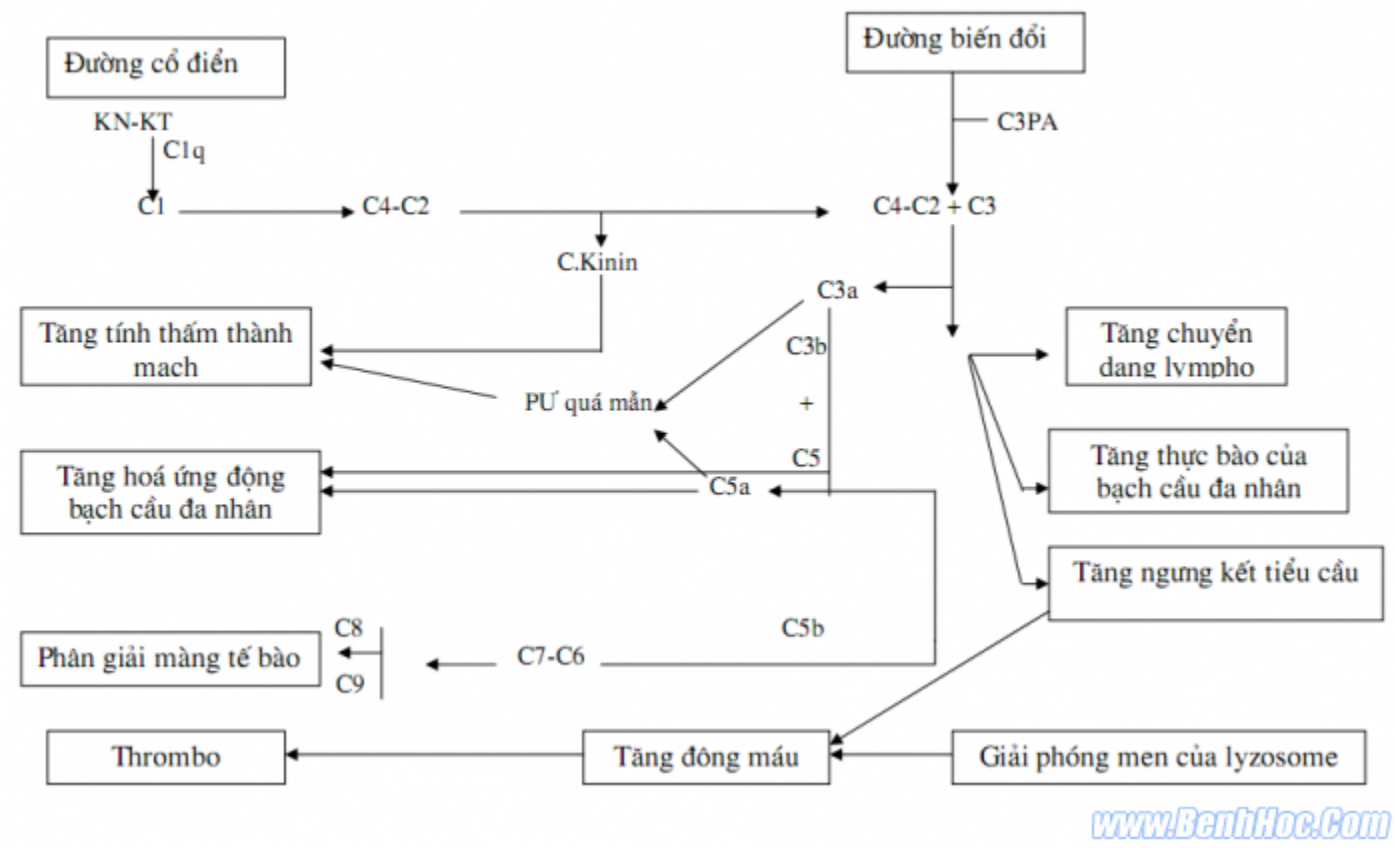

Sơ đồ 6. Vai trò của miễn dịch trong viêm cầu thận

http://tieulun.hopto.org

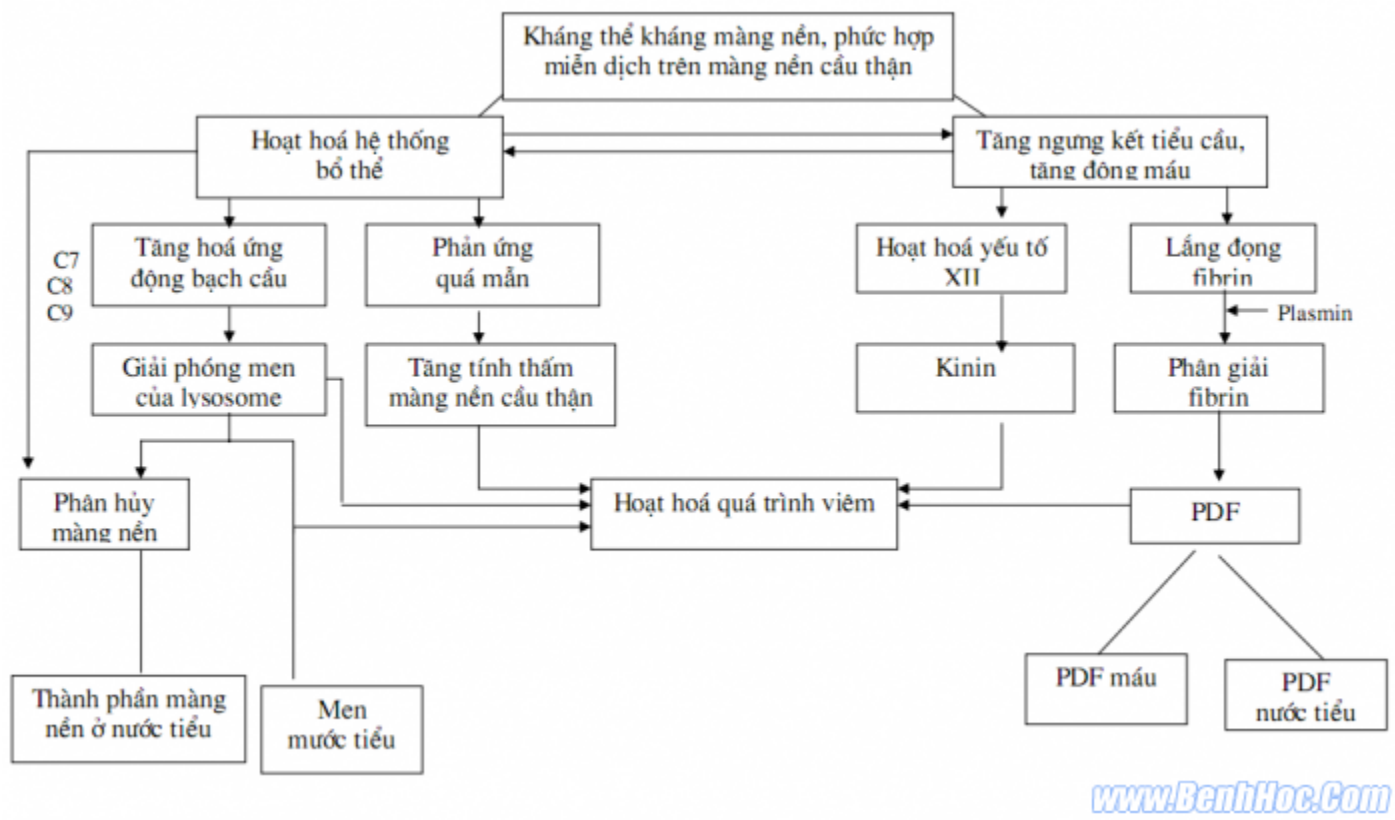

4. Triệu chứng của viêm cầu thân mạn.

Triệu chứng viêm cầu thân mạn tính hết sức đa dạng, với những hình thái khác nhau. Có thể biểu hiện kín đáo chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng; hoặc biểu hiện rầm rộ với các triệu chứng: phù to toàn thân, protein niệu nhiều, giảm protein máu, tăng lipit máu và không ít trường hợp biểu hiện của suy thân mạn tính giai đoạn mất bù. Triệu chứng chủ yếu của viêm cầu thân mạn tính là:

4.1. Phù:

Phù là một triệu chứng lâm sàng đặc trưng cho bệnh lý cầu thân, các loại bệnh thân khác không có phù. Chính vì vậy, khi xuất hiện phù không rõ căn nguyên là phải nghĩ đến phù do bệnh lý cầu thân, cần kiểm tra nước tiểu cẩn thân để xác định nguyên nhân của phù. Rất nhiều trường hợp, triệu chứng lâm sàng duy nhất của viêm cầu thân mạn là phù, có thể phù kín đáo không ảnh hưởng đến sức khoẻ, bệnh nhân lao động làm việc, ăn ngủ sinh hoạt bình thường, thậm chí bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân không biết mình bị phù; nhưng có thể phù rất to: phù dưới da, quanh mắt cá trước xương chày, vùng cùng cụt, phù dưới da đầu; phù mềm ấn lõm rõ; có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn.

+ Cơ chế bệnh sinh của phù:

- Do tăng tính thấm của thành mạch, tăng tính thấm các hệ thống mao mạch ngoại vi.

- ứ nước và muối do giảm mức lọc cầu thân, cường aldosteron thứ phát và tăng bài tiết

ADH, kích thích ống thân tăng hấp thu muối và nước.

- Giảm áp lực keo của máu do giảm protein máu, giảm albumin máu dẫn đến rối loạn vận chuyển nước và muối, gây ứ nước và muối ở khoang gian bào.

4.2. Tăng huyết áp (THA):

Tăng huyết áp có thể xuất hiện bất kỳ giai đoạn nào của bệnh.

- Tăng huyết áp xuất hiện ngay từ đầu cùng với các triệu chứng của viêm cầu thân mạn tính, tăng huyết áp không thường xuyên, tăng từng đợt. Một số trường hợp tăng huyết áp xuất hiện sau một thời gian tiến triển của bệnh. Khi suy thân chưa xuất hiện, tăng huyết áp là một triệu chứng báo hiệu bệnh đang ở thời kỳ tiến triển, báo hiệu một đợt bột phát của bệnh, một quá trình tăng sinh phù nề xuất tiết ở cầu thân dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hoá hệ thống RAA (renin angiotensin aldosterone).

Tăng huyết áp xuất hiện trong viêm cầu thân mạn tính có ý nghĩa về tiên lượng, tình trạng suy giảm chức năng và suy thân mất bù diễn ra sớm hơn so với những trường hợp

viêm cầu thân mạn không có tăng huyết áp. Vì vậy, trong viêm cầu thân mạn tính cần phải theo dõi huyết áp thường xuyên và phải duy trì huyết áp ở mức bình thường bằng mọi biện pháp. Một số trường hợp tăng huyết áp là dấu hiệu mở đầu của suy thân mạn tính ở những bệnh nhân viêm cầu thân mạn tiềm tàng từ trước và ngoài tăng huyết áp còn thường xuất hiện tình trạng thiếu máu .

http://tieulun.hopto.org

- Tăng huyết áp kéo dài gây tổn thương đáy mắt và dày đồng tâm thất trái, suy tim mạn tính; tăng huyết áp kịch phát gây suy tim cấp tính dẫn đến phù phổi cấp.

4.3. Thiếu máu:

Một bệnh nhân viêm cầu thân có thể có thiếu máu, da xanh, niêm mạc nhợt, hay chóng mặt, đau đầu, trí lực giảm. Thiếu máu xảy ra trong 2 trường hợp:

- Do bệnh lâu ngày kéo dài hàng tháng, thậm chí hàng năm, kiêng khem một cách kham khổ, không dám ăn thịt, trứng, cá... dẫn đến thiếu máu do thiếu đạm, thiếu các yếu tố vi lượng; thiếu máu do thiếu sắt.Thiếu máu do thiếu dinh dưỡng thường là loại thiếu máu mức độ nhẹ và trung bình, ít khi thiếu máu nặng.

- Thiếu máu xuất hiện khi có suy thân mạn tính: 100% các trường hợp suy thân mạn tính đều có thiếu máu, mức độ thiếu máu phụ thuộc vào giai đoạn của suy thân. ở bệnh viêm cầu thân mạn tính, vừa có tăng huyết áp vừa có thiếu máu, đó là những dấu hiệu của suy thân mất bù. Nguyên nhân của thiếu máu là do thiếu erythropoietin.

4.4. Những biến đổi ở nước tiểu:

Triệu chứng lâm sàng của viêm cầu thân mạn tính có khi rất nghèo nàn, đến nỗi bệnh nhân không biết mình bị bệnh nếu không làm xét nghiệm nước tiểu. Ngược lại biến đổi ở nước tiểu bao giờ cũng có và hằng định.

- Protein niệu trong 24 giờ gần như thường xuyên dương tính và giao động trong khoảng 0,5-3 g/ngày. Protein niệu (+++) thường gặp ở mẫu nước tiểu lúc sáng sớm mới ngủ dậy. Những mẫu nước tiểu kế tiếp sau đó có thể âm tính; protein niệu cách hồi. Vì vậy khi protein niệu (-) thì phải làm protein niệu 24h.

Số lượng protein niệu ít có giá trị về tiên lượng nhưng có ý nghĩa về chẩn đoán và là chỉ tiêu đánh giá kết quả điều trị.

- Hồng cầu niệu: 60- 80% viêm cầu thân mạn tính có hồng cầu niệu. Theo nhiều tác giả, hồng cầu niệu là một dấu hiệu chứng tỏ bệnh đang ở giai đoạn tiến triển. ở bệnh nhân viêm cầu thân mạn tính, sau điều trị mà protein niệu âm tính nhưng hồng cầu niệu vẫn dương tính thì nguy cơ bệnh tái phát vẫn còn.

http://tieulun.hopto.org

- Trụ niệu:

. Trụ trong là những protein khuôn theo lòng ống thân chưa thoái hoá hoàn toàn, giống như những sợi miến chín.

. Trụ sáp: là những protein niệu đã thoái hoá do môi trường toan của nước tiểu.

. Trụ hình hạt, trong đó có nhiều hạt nhỏ: trước đây người ta cho rằng trụ hình hạt là dấu hiệu đặc trưng của viêm cầu thân mạn tính. Một số tác giả cho rằng thành phần của trụ hình hạt là IgM. Hiện nay, người ta cho rằng các trụ trong, trụ sáp, trụ hình hạt là biểu hiện của protein niệu.

5. Các thể lâm sàng của viêm cầu thân mạn.

5.1. Thể tiềm tàng:

Biểu hiện lâm sàng bằng protein niệu và hồng cầu niệu nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh có thể kéo dài hàng tháng, hàng năm mà không có dấu hiệu nào khác. Bệnh nhân có thể lao động làm việc bình thường nhưng không có nghĩa là không nguy hiểm, cần phải thân trọng, phải có chế độ công tác, chế độ sinh hoạt hợp lý, điều trị protein niệu bằng các thuốc kháng tiểu cầu, nonsteroid và các thuốc ức chế men chuyển.

5.2. Thể tăng huyết áp (THA):

Triệu chứng tăng huyết áp chiếm ưu thế và hằng định, huyết áp 140/90 - 150/90, nhưng có thể có tăng huyết áp kịch phát. Thường kèm theo với protein niệu (++), hồng cầu niệu (+). Nếu ở bệnh nhân lớn tuổi (trên 40 tuổi) dễ nhầm với tổn thương thân do THA, xơ hoá tiểu động mạch thân - thân lành tính hoặc ác tính.

5.3. Thể suy thân:

Không có tiền sử viêm cầu thân. Bệnh nhân vào viện với bệnh cảnh lâm sàng của suy thân mạn tính: tăng huyết áp, thiếu máu, rối loạn tiêu hoá, buồn nôn và nôn; urê máu và creatinin máu tăng; trên siêu âm thấy hai thân teo nhỏ đồng đều. Hầu hết suy thân mạn mất bù do viêm cầu thân mạn tính xuất hiện ở lứa tuổi từ 20 đến 30 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

5.4. Thể có hội chứng thân hư (HCTH):

Mở đầu bệnh cảnh lâm sàng là hội chứng thân hư, cũng có thể HCTH xuất hiện sau protein niệu, HC niệu tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng đã có trước đó. Biểu hiện của HCTH là: phù to, protein niệu > 3,5g/ngày, protein máu < 60g/lít, albumin < 30g/lít, cholesterol tăng > 6,5 mmol/lít.

Hội chứng thân hư không đơn thuần mà thường kèm theo hồng cầu niệu, tăng huyết áp, tăng urê máu, tăng creatinin, protein niệu không chọn lọc

Hội chứng thân hư đơn thuần do viêm cầu thân mạn ít gặp, nhưng không hiếm gặp trong quá trình tiến triển của bệnh.Viêm cầu thân mạn tính biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng thân hư thường có tiên lượng xấu.

6. Chẩn đoán:

Chẩn đoán viêm cầu thân mạn tính phải dựa vào 4 triệu chứng chủ yếu như sau:

- Phù.

- Protein niệu.

- Hồng cầu niệu.

- Tăng huyết áp.

Có 2 triệu chứng bắt buộc là protein niệu và hồng cầu niệu. Khi chẩn đoán viêm cầu thân mạn tính phải dựa vào điều kiện sau:

- Gặp ở người trưởng thành (trên, dưới 20 tuổi).

- Không rõ căn nguyên.

- Bệnh kéo dài trên 6 tháng.

- Tăng urê và creatinin .

Viêm cầu thân mạn tính thường có tiên lượng xấu, tiên lượng phụ thuộc vào thời gian bị bệnh, có hay không có hội chứng thân hư, tình trạng THA, phụ thuộc

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân của bệnh và các bệnh kết hợp. Suy thân mạn tính xuất hiện sau 10-20 năm kể từ lúc bị bệnh.

7. Điều trị.

7.1. Điều trị triệu chứng:

+ Chống nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn có thể là nguồn cung cấp kháng nguyên hoặc là yếu tố khởi phát, vì vậy sử dụng kháng sinh là cần thiết. Dùng kháng sinh ít độc tính với thân, dùng đường uống là chủ yếu. Các kháng sinh thường dùng là: ampicilline, erythromycine, rovamycine. Thời gian dùng kháng sinh từ 7 đến 10 ngày.

+ Điều trị phù: dùng các thuốc lợi tiểu quai (như lasix, furosemide):

Lasix 40 mg x 2- 4 v/ngày, tuỳ theo khối lượng nước tiểu 24 giờ để điều chỉnh liều

lasix cho hợp lý, lượng nước tiểu 24 giờ phải trên 1000 ml, nếu lượng nước tiểu ít hơn phải tăng liều lợi tiểu.

+ Điều trị tăng huyết áp: phải sử dụng các thuốc hạ áp không ảnh hưởng đến chức năng thân, các nhóm thuốc thường dùng là:

- Thuốc ức chế canxi: dùng một trong những thuốc sau:

. Adalat L.A 30mg x 1-2 v/ngày.

. Amlor 5 mg x 1-2 v/ngày.

. Plendil 5 mg x 1-2 v/ngày.

. Madiplot 10 mg x 1-2 v/ngày.

- Thuốc ức chế bêta: dùng một trong những thuốc sau:

. Tenormin 50 mg x 2-4 v/ngày.

. Concor 5 mg x 1-2 v/ngày.

http://tieulun.hopto.org

. Dilatrend 25 mg x 1-2 v /ngày.

- Lợi tiểu quai: lasix.

Có thể kết hợp hai loại thuốc lợi tiểu khác nhóm, thân trọng khi sử dụng các thuốc ức chế men chuyển, resecpin, guanethidin, hypothazid.

7.2. Corticoid liệu pháp và các thuốc ức chế miễn dịch:

7.2.1. Chỉ định:

- Viêm cầu thân mạn tiên phát có hội chứng thân hư.

- Tổn thương thân trong các bệnh hệ thống: luput ban đỏ hệ thống, viêm da-cơ, bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp.

- Các bệnh mạch máu: viêm mạch máu dạng nút, bệnh u hạt Wegener.

- Hội chứng Goodpasturê.

- Viêm cầu thân tăng sinh ngoài mao mạch.

7.2.2. Các thuốc và liều dùng:

+ Corticoid:

- Prednisolon 1-1,5 mg/kg/ngày, uống 1 lần sau khi ăn sáng (6-7giờ sáng), dùng kéo dài cho đến lúc protein niệu âm tính hoặc protein niệu dưới 0,5 g/ngày, sau đó giảm liều dần; thời gian điều trị là 6 tháng.

- Methylprednisolon liều 1000 mg/ngày, tiêm truyền tĩnh mạch, mỗi đợt dùng 3 ngày, mỗi tháng dùng một đợt, có thể dùng trong 6 tháng.

+ Các thuốc ức chế miễn dịch:

- Cyclophosphamide.

. Đường uống: 2-3 mg/kg/ngày x 12 tuần.

http://tieulun.hopto.org

một lần.

. Đường tiêm truyền tĩnh mạch: 500-700 mg/m2/ngày, mỗi tháng tiêm truyền

- Azathioprin 2- 4 mg/kg/ngày x 12 tuần.

- 6-mercaptopurine: 2- 4 mg/kg/ngày x 12 tuần.

Người ta thường kết hợp 1 loại thuốc corticoid với 1 loại thuốc ức chế miễn dịch. Ngoài các thuốc corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch, người ta còn sử dụng các thuốc kháng tiểu cầu (persantine-dipyridamole),
thuốc chống đông (heparin), các thuốc tiêu fibrine (urokinase, streptokinase).

77.VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ "Bệnh cầu thận đái tháo đường" chỉ bệnh lý cầu thận thứ phát do ảnh hưởng của đái tháo đường (ĐTĐ) lên thận. Tổn thương cầu thận này có hình thái đặc hiệu được Kimmelstiel và Wilson mô tả năm 1936.

ĐTĐ là một bệnh thường gặp ở các nước phát triển và cả các nước đang phát triển. Tỷ lệ mắc bệnh này tùy theo địa dư, chủng tộc, mức sống, lối sống và ngày càng tăng. ĐTĐ typ 2 hay gặp, chiếm khoảng 80-90% tổng số các bệnh nhân ĐTĐ, trong đó gần 50% chưa được chẩn đoán và điều trị đúng.

Theo dõi các biến chứng của ĐTĐ, gặp microalbumin niệu ở 40% bệnh nhân bị ĐTĐ dưới 5 năm và 49% bệnh nhân ĐTĐ trên 5 năm.

Theo JSDT (Nhật Bản, 2000), nguyên nhân suy thận giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ, do viêm cầu thận đái tháo đường đứng hàng thứ hai sau viêm cầu thận mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh cầu thận đái tháo đường được xác định do thay đổi thành phần hóa học của màng đáy cầu thận và tổ chức gian mạch. Phân tích hóa sinh và hóa miễn dịch chỉ ra rằng chất mầm ngoài tế bào (extracellular matrix: ECM) của gian mạch cầu thận bao gồm collagen typ IV, laminin và fibronectin.

Hiện nay người ta cho rằng tăng tích tụ chất mầm ngoài tế bào (ECM) do tăng hoạt hóa yếu tố tăng trưởng chuyển dạng β (transforming growth factor β) có liên quan chặt chẽ với xơ hóa cầu thận trong ĐTĐ.

Yếu tố gen liên quan với sự bắt đầu và tiến triển của bệnh thận ĐTĐ typ 2 đã được công bố và tiếp tục nghiên cứu.

Theo dõi và điều trị tốt ĐTĐ với chế độ ăn giảm glucid, khống chế huyết áp với thuốc ức chế men chuyển, điều chỉnh tăng mỡ máu với Statin kèm theo hoạt động thể lực hợp lý có thể làm chậm xuất hiện viêm cầu thận đái tháo đường và chậm diễn biến đến suy thận giai đoạn cuối, cũng như làm giảm nguy cơ tai biến mạch não, giảm nhồi máu cơ tim.

II. BỆNH SINH CỦA VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Dựa vào thực nghiệm, người ta giải thích bệnh sinh của viêm cầu thận đái tháo đường bao gồm:

1. Vai trò quan trọng của huyết động:

- Tăng áp lực thủy tĩnh trong mao mạch cầu thận trong khi áp lực hệ thống bình thường.

- Tăng tỷ số lọc.

- Tăng siêu lọc.

- Những chất trung gian hoặc các yếu tố có khả năng rối loạn huyết động ở thận tạo nên bệnh cầu thận đái tháo đường là:

. Tăng đường máu.

. Thiếu Insulin / kháng Insulin.

http://tieulun.hopto.org

. Tăng thể tích ngoài tế bào.

. Bất thường thăng bằng cầu - ống thận.

. Sản phẩm của glycosyl hóa không enzym.

. Bất thường của đường polyol.

. Bất thường chuyển hóa calci.

. Thiếu oxy tế bào.

. Thừa peptid lợi niệu bài natri của tâm nhĩ (peptide atrial natriurétique).

. Thừa endothelin.

. Thừa acid nitric (NO).

. Thừa Kallicrein.

. Thừa prostaglandin giãn mạch.

. Suy hệ renin - angiotensin.

. Thừa yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (PDGF: platelet derived growth factor β).

. Thừa yếu tố tăng trưởng chuyển dạng (transforming growth factor β).

. Heparin sulfat không chuẩn.

. Thừa angiotensin II hay nhạy cảm với angiotensin II.

. Thiếu catecholamin hay nhạy cảm với catecholamin.

. Thừa glucagon.

. Thừa hormon tăng trưởng (GH).

. Thừa yếu tố tăng trưởng 1 giống Insulin (IgF1: Insulin - like growth factor 1).

. Thừa thể ceton.

http://tieulun.hopto.org

2. Sự glycosyl hóa không men có thể làm thay đổi bản chất của protein:

Tăng độ quánh, dễ gây tắc mạch, tăng ngưng tập tiểu cầu, giảm tiêu sợi huyết. Thêm đó, có tăng sản phẩm cuối glycosyl hóa muộn (advanced glycosylation end products - AGE).

3. Giảm chuyển hóa của polyol và myoinositol ở mức tế bào ống thận và tổ chức giãn mạch:

Xơ hóa cầu thận và tổ chức kẽ thận:

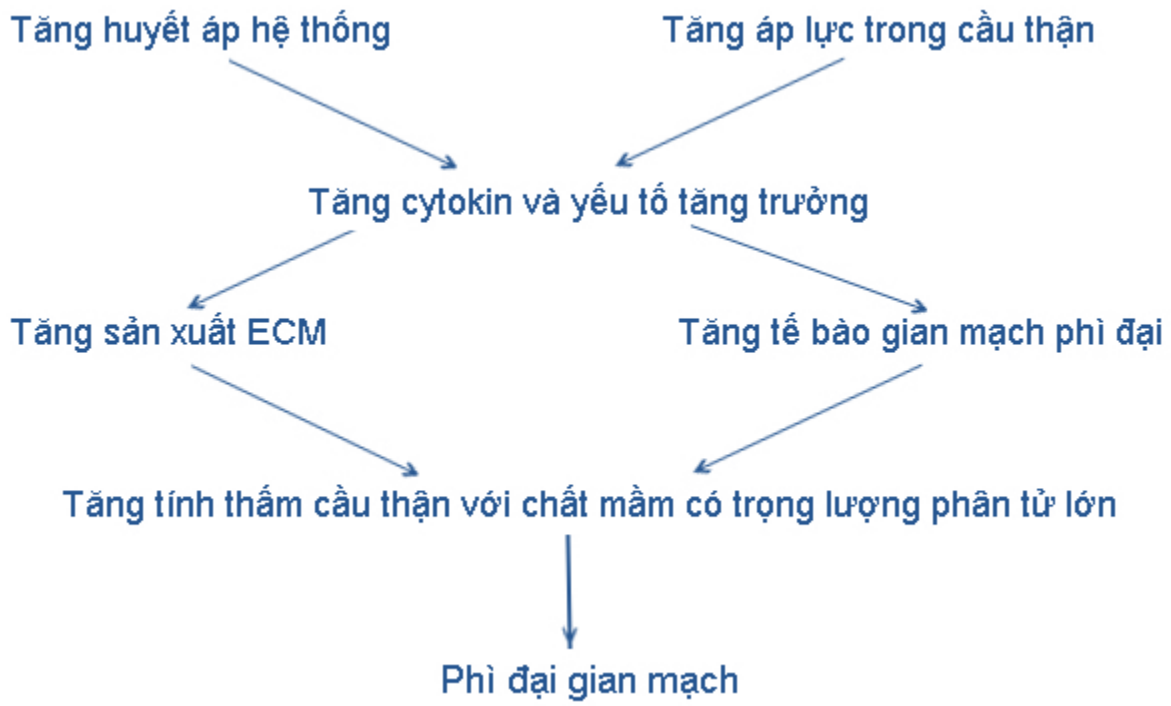

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính (+):

- Xác định bệnh ĐTĐ dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ và giảm dung nạp glucose của Hội đái tháo đường Mỹ năm 1997:

+ Đường huyết lúc đói > 7 mmol/l (126 mg/dl).

+ Đường huyết bất kỳ > 11,1 mmol/l (200 mg/dl).

http://tieulun.hopto.org

- Thêm vào đó có:

+ Protein niệu:

. Ít: microalbumin niệu (từ 30-300 mg/ngày hay 20-200 µg/phút).

. Trung bình: microalbumin niệu (> 300 mg/ngày hay > 200 µg/phút).

. Nhiều: khi có hội chứng thận hư trên 3,5 g/ngày.

+ Huyết áp tăng thứ phát.

+ Mức lọc cầu thận: tăng ở giai đoạn đầu, giảm khi đã suy thận theo các độ và giai đoạn.

+ Rối loạn mỡ máu.

+ Bệnh sử tự nhiên của viêm cầu thận đái tháo đường.

2. Theo Mogensen, người ta phân chia 5 giai đoạn của viêm cầu thận đái tháo đường:

- Giai đoạn cường năng - phì đại: tăng tưới máu thận, tăng lọc cầu thận, tăng kích thước thận, bắt đầu có protein niệu.

- Giai đoạn im lặng với bài tiết albumin niệu bình thường, lọc cầu thận bình thường, kéo dài hàng chục năm.

- Giai đoạn bệnh thận đái tháo đường bắt đầu đặc hiệu bởi microalbumin niệu thường xuyên, lọc cầu thận bình thường hay còn tăng. Huyết áp tăng.

- Giai đoạn bệnh thận đái tháo đường thiết lập ổn định, đặc hiệu bởi protein niệu lâm sàng. Huyết áp tăng. Mức lọc cầu thận giảm và suy thận nhanh chóng nếu không điều trị.

- Giai đoạn suy thận nặng, suy thận giai đoạn cuối. Người bệnh bị tàn phế, nhiều biến chứng (mắt, thần kinh, tim mạch).

3. Sinh thiết thận với mô bệnh học để chẩn đoán các tổn thương:

http://tieulun.hopto.org

- Tăng sinh chất mầm gian mạch và tế bào gian mạch.

- Màng đáy dày, đứt đoạn, lắng đọng mũ fibrin kiểu vòng thép (wire loop).

- Xơ hóa cầu thận lan tỏa.

- Xơ hóa cầu thận ổ kết hợp với kính hóa …

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống: Là biện pháp điều trị quan trọng trong ĐTĐ, góp phần ổn định đường huyết. Phải giảm Glucid. Cần cung cấp đủ năng lượng tùy theo mức lao động và theo giới từ 30 - 40 kcal/kg thể trọng/ngày với tỷ lệ:

- Glucid từ 45 - 50%

- Protid từ 15 - 20%

- Lipid khoảng 35%

Nếu có suy thận cần giảm thêm Protid.

2. Chế độ lao động hợp lý.

3. Thuốc điều trị ĐTĐ:

Tùy theo thể bệnh, giai đoạn bệnh và từng cá thể để chọn phác đồ điều trị.

Điểm chính là kiểm soát đường huyết chặt chẽ với theo dõi đường huyết lúc đói, đường huyết sau ăn và HbA1c.

	Tốt	Trung bình	Kém
Đường huyết lúc đói (mmol/l)	4,4 - 6,1	≤ 7,8	> 7,8
Đường huyết sau ăn (mmol/l)	4,4 - 8,0	≤ 10,0	> 10,0
HbA1c	< 6,5	≤ 7,5	> 7,5

Các thuốc điều trị ĐTĐ gồm:

a. *Insulin*:

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng nhanh.

- Tác dụng bán chậm.

- Tác dụng rất chậm.

b. *Thuốc uống hạ đường huyết*:

- Nhóm Sulfonylure:

. Thế hệ 1: Tolbutamid, Chlorpropamid.

. Thế hệ 2: Daonil, Predian, Diamicron.

- Nhóm Biguanid: Metformin (Glucophage).

- Nhóm ức chế men glucosidase:

. Glucobay.

. Basen.

4. Thuốc khống chế tăng huyết áp:

Trong viêm cầu thận đái tháo đường có tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ, mục tiêu cần đạt được:

- Lý tưởng: Huyết áp tối đa < 120 mmHg và < 80 mmHg.

- Bình thường: Huyết áp tối thiểu < 130 mmHg và 85 mmHg.

Tùy trường hợp, chọn các thuốc sau đây để điều trị:

- Ức chế men chuyển: Captopril, Enalapril, Lisinopril.

- Chẹn thụ thể angiotensin II: Losartan, Telmisartan …

- Chẹn bêta giao cảm: Propranolol, Atenolol, Pindolol.

- Chẹn calci: Nifedipin, Verapamil, Diltiazem.

- Thuốc có tác dụng trung ương: Methyldopa, Clonidin.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc giãn mạch ngoại biên: Dihydralazin.

Các công trình nghiên cứu thấy rằng ức chế men chuyển bảo vệ tim mạch và kháng thụ thể angiotensin bảo vệ thận.

5. Thuốc điều chỉnh tăng mỡ máu:

Rối loạn mỡ máu đặc biệt là lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL cholesterol) và lipoprotein tỷ trọng cao (HDL cholesterol) là những yếu tố nguy cơ của nhồi máu cơ tim, bệnh mạch vành và tai biến mạch máu não trong bệnh viêm cầu thận đái tháo đường. Cùng với điều trị thay đổi lối sống, các thuốc Statin, Fibrat và Nicotinic acid được sử dụng điều trị.

6. Thuốc chống đông máu, chống ngưng tập tiểu cầu bao gồm Aspirin, Aspegic …

7. Thuốc điều trị triệu chứng khi:

- Toan hóa máu với dung dịch Natri bicarbonat.

- Tăng kali máu với dung dịch Natri bicarbonat, Calcium tiêm tĩnh mạch và nhựa trao đổi ion.

8. Khi suy thận nặng ở giai đoạn III hoặc giai đoạn IV: Cần lọc ngoài thận chu kỳ. Các tác giả khuyên nên lọc máu sớm trong suy thận có mức lọc cầu thận khoảng 15 ml/phút do viêm cầu thận đái tháo đường so với các nguyên nhân khác.

Lọc màng bụng ngoại trú liên tục (CAPD) cũng được thực hiện nhưng dễ có biến chứng viêm màng bụng.

Chạy thận nhân tạo chu kỳ hàng ngày trong 2 giờ cải thiện được chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

Ghép thận cũng là một phương pháp được áp dụng. Có thể cùng ghép thận và ghép tụy đồng thời khi các tạng cho có hòa hợp mô với người nhận.

9. Chiến lược làm giảm suy thận trong viêm cầu thận đái tháo đường:

- Kiểm soát chặt chẽ đường máu.

http://tieulun.hopto.org

- Không chế tăng huyết áp.

- Dùng ức chế men chuyển/đối kháng thụ thể angiotensin II.

- Giảm mỡ máu.

- Chế độ ăn giảm protid, giảm phosphat.

- Kiểm soát toan hóa.

- Biện pháp toàn diện:

. Không tăng cân.

. Hoạt động thể lực đầy đủ.

. Kiểm soát thiếu máu.

. Ngừng hút thuốc.

78. VIÊM CẦU THẬN SAU NHIỄM LIÊN CẦU

(Bệnh thận nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu là một bệnh cầu thận nguyên phát, thường xuất hiện sau nhiễm liên cầu ở họng hoặc ở da từ 1-4 tuần. Bệnh xảy ra phổ biến ở trẻ em nhưng người lớn cũng có thể bị bệnh.

- Cơ chế bệnh sinh:

. Chỉ một số chủng liên cầu khuẩn tan huyết thuộc nhóm A typ 12, typ 4 và typ 1 gây nên (> 90%).

http://tieulun.hopto.org

. Là một bệnh trung gian miễn dịch. Thời gian tiềm tàng giữa nhiễm khuẩn và khởi phát bệnh thận là phù hợp với thời gian đòi hỏi cho việc hình thành kháng thể.

. Cơ chế miễn dịch dị ứng do các phức hợp kháng nguyên-kháng thể (KN-KT) lưu hành lắng đọng trên màng đáy cầu thận.

II. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Cầu thận nở to hơn bình thường do:

- Tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch có tính chất lan tỏa.

- Xâm nhập bạch cầu, cả đa nhân trung tính và đơn nhân.

- Hình ảnh mô học trong kính hiển vi điện tử là những lắng đọng đặc điện tử có dạng "bướu lạc đà". Có thể là các phức hợp KN-KT ở mặt ngoài của màng đáy, dưới lớp biểu mô có chân.

- Huỳnh quang miễn dịch có lắng đọng dạng hạt của IgG, IgM và C_3 ở gian mạch, dọc theo màng đáy.

- Có thể phát hiện được kháng nguyên liên cầu sớm, nếu sinh thiết trong 1-2 tuần đầu.

III. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

Bệnh khởi phát đột ngột sau khi bị đau họng 1-2 tuần do nhiễm liên cầu với hội chứng cầu thận cấp:

- *Phù*: Thường phù nhẹ quanh hốc mắt và giảm nhanh trong vòng 1-2 tuần đầu.

- *Đái ít hoặc vô niệu*: Nước tiểu thường < 500 ml/24giờ, trong trường hợp vô niệu chỉ đái được 100-200 ml/24giờ.

- *Đái máu*:

. Thường đái máu đại thể, nước tiểu sẫm màu hoặc như nước rửa thịt.

http://tieulun.hopto.org

. Đái máu đại thể đỡ nhanh sau vài tuần nhưng hồng cầu niệu vi thể tồn tại trong nhiều tuần hoặc vài tháng.

. Có thể đái máu vi thể.

- *Tăng huyết áp*: Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp > 60%. Trường hợp tăng huyết áp nặng, đột ngột, bệnh nhân có biểu hiện đau đầu, choáng váng, nôn, co giật và có thể có biến chứng xuất huyết não, phù phổi cấp.

- *Suy tim*:

. Thường ít gặp, nếu có thì tiên lượng xấu.

. Suy tim do giữ nước, giữ muối, tăng huyết áp.

. Có thể suy tim toàn bộ hoặc suy tim trái.

2. Cận lâm sàng:

- *Nước tiểu*:

. Protein niệu trung bình từ 1-3 g/24giờ, hiếm khi có hội chứng thận hư.

. Hồng cầu niệu, bao giờ cũng có.

. Trụ hồng cầu, trụ hạt.

. Sản phẩm giáng hóa của fibrin xuất hiện và tăng trong nước tiểu.

- *Máu*:

. Thiếu máu nhẹ hoặc bình thường.

. Máu lắng tăng.

. Kháng thể kháng liên cầu tăng (đặc biệt nếu có hiệu giá kháng thể cao). ASLO (Antistreptolysin-O), ASK (Antistreptokinase), AH (Antihyaluronidase).

. Bổ thể giảm, chủ yếu C_3.

. Urê máu tăng hoặc bình thường, tăng nhiều khi có suy thận cấp.

http://tieulun.hopto.org

. Mức lọc cầu thận bình thường hoặc giảm khi có suy thận.

. Điện giải máu bình thường: K^+ máu cao do thiểu niệu, vô niệu, Na^+ máu thấp do phù.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

- Khởi phát đột ngột với hội chứng cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu từ 1-3 tuần.

- Phù: nhẹ hoặc trung bình, chủ yếu phù mặt.

- Đái ít < 500 ml/24giờ

- Đái máu: vi thể hoặc đại thể.

- Tăng huyết áp.

- Protein niệu < 3 g/24giờ.

- Hồng cầu niệu, trụ hồng cầu, trụ hạt.

- Bổ thể giảm.

- ASLO tăng.

- Sinh thiết thận: tăng sinh tế bào nội mao mạch, lắng đọng hình "bướu lạc đà" mặt ngoài màng đáy.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. Đợt cấp của viêm cầu thận mạn.

2.2. Hội chứng cầu thận cấp do các nguyên nhân khác.

V. BIẾN CHỨNG

1. *Suy thận cấp*:

Viêm cầu thận tiến triển nhanh xảy ra khoảng 2% các trường hợp. Urê máu tăng, thiểu niệu hoặc vô niệu kéo dài dẫn đến suy thận nhanh.

http://tieulun.hopto.org

2. *Phù phổi cấp*: Do giữ nước và tăng huyết áp.

3. *Phù não hoặc chảy máu não*: Kết quả của tăng huyết áp đột ngột.

4. *Suy tim trái hoặc suy tim toàn bộ*.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. *Chế độ nghỉ ngơi, ăn uống*:

- Nghỉ tuyệt đối tại giường.

- Ăn nhẹ, hạn chế muối và giảm đạm.

2. *Kháng sinh*:

Nếu còn ổ nhiễm liên cầu ở họng và da cần chỉ định kháng sinh nhóm bêta lactam như Penicillin.

3. *Các thuốc giảm miễn dịch và Corticosteroid*: Không có kết quả.

4. *Điều trị triệu chứng*:

- *Phù*: ăn nhạt, lợi tiểu Lasix (viên hoặc tiêm) tùy theo mức độ phù.

- *Hạ huyết áp*: có thể dùng 1 hoặc 2 loại kết hợp nếu huyết áp khó khống chế. Kinh nghiệm hay dùng thuốc hạ áp nhóm chẹn calci như: Amlor, Plendil, Nifedipin RT … kết hợp với thuốc hạ áp nhóm ức chế thần kinh trung ương như: Aldomet hay Dopegyt, Catapresan …

- *Thuốc trợ tim*: chỉ dùng khi có suy tim.

- *K^+ máu cao*:

. Hạn chế đưa K^+ vào theo đường ăn uống (hoa quả có nhiều kali như chuối, cam, nho …).

. Lợi tiểu: Lasix tiêm hoặc uống, có thể dùng liều cao.

. Truyền Natri bicarbonat loại 4,2% hoặc tiêm tĩnh mạch loại 8,4% (ống 20ml).

http://tieulun.hopto.org

. Truyền tĩnh mạch Glucose ưu trương (20-30%) có Insulin.

. Dùng Resin hấp thụ K^+: Kayexalat. Resonium A …

. Calciclorua tiêm tĩnh mạch.

- Nếu suy thận cấp nặng, K^+ máu cao > 6,5 mmol/l: chỉ định lọc máu cấp.

5. *Theo dõi*: Định kỳ.

- Trong 6 tháng đầu, mỗi tháng 1 lần, sau đó cứ 3 tháng 1 lần.

- Sau 2 năm protein niệu âm tính, coi như khỏi.

VII. TIÊN LƯỢNG

Trên 90% trẻ em có viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khỏi hoàn toàn với điều trị bảo tồn. Ở một số bệnh nhân có hồng cầu niệu vi thể, protein niệu nhẹ có thể tồn tại vài tuần đến vài tháng nhưng sẽ khỏi.

Ở người lớn bệnh thường nặng hơn, 60% các trường hợp có hồi phục hoàn toàn, một số tiến triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh, số còn lại chuyển thành viêm cầu thận mạn.

79. VIÊM CẦU THẬN LUPUS

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cầu thận Lupus chiếm khoảng 60-75% bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống. Bệnh được chẩn đoán dựa vào 11 tiêu chuẩn của Hội khớp học Mỹ đưa ra năm 1982. Khi có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có tiêu chuẩn biểu hiện thận (protein niệu,

http://tieulun.hopto.org

trụ niệu) thì được chẩn đoán là viêm cầu thận Lupus. Bệnh có thể có những đợt kịch phát xen kẽ những đợt lui bệnh dài hay ngắn. Trong những đợt kịch phát, biểu hiện thận có thể là hội chứng cầu thận cấp, hội chứng thận hư, có hoặc không kèm suy thận.

Biểu hiện thận có ý nghĩa đặc biệt trong tiên lượng bệnh Lupus ban đỏ hệ thống. Tình trạng suy thận cấp nặng trong những đợt kịch phát có thể dẫn đến tử vong. Lâu dài, bệnh dẫn đến suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ hay ghép thận, đặc biệt ở bệnh nhân viêm cầu thận Lupus typ IV (viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa).

Vì vậy việc chẩn đoán xác định, chẩn đoán thể bệnh và điều trị tích cực cho từng thể bệnh là rất quan trọng trong tiên lượng bệnh.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận Lupus là một bệnh tự miễn mà nguyên nhân còn chưa được hoàn toàn sáng tỏ. Nhiều yếu tố như gen, nội tiết, môi trường, virus và miễn dịch góp phần vào việc khởi phát cũng như kéo dài bệnh.

Các thống kê đều nhận thấy, bệnh gặp chủ yếu ở nữ với tỷ lệ nữ/nam = 9/1.

Nhiều tác giả khẳng định là bệnh có thể có tính chất gia đình (ở khoảng 5% bệnh nhân). Những người có nhóm kháng nguyên HLA-DR_2 và HLA-DR_3 tỷ lệ mắc bệnh cao hơn. Retrovirus và một số virus khác cũng nghi ngờ đóng góp vào việc khởi phát bệnh. Có một số thuốc gây bệnh Lupus thứ phát.

2. Cơ chế bệnh sinh bệnh Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận Lupus:

Những cơ chế về miễn dịch học đóng vai trò hàng đầu trong bệnh sinh Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận Lupus.

Các kháng thể được tìm thấy trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống là:

- Kháng thể kháng ADN tự nhiên.

http://tieulun.hopto.org

- Kháng thể kháng AND đã phân giải.

- Kháng thể kháng nucleoprotein hòa tan và không hòa tan.

- Kháng thể kháng Sm.

- Kháng thể kháng La.

- Kháng thể kháng Ro.

- Kháng thể kháng ribosom và lisosom.

- Kháng thể kháng phospholipid.

- Kháng thể kháng yếu tố màng tế bào, kháng hồng cầu, kháng bạch cầu, kháng tiểu cầu.

- Kháng thể kháng kháng nguyên nhân tế bào.

Trong viêm cầu thận Lupus, chủ yếu là do lắng đọng các phức hợp miễn dịch lưu hành trong tuần hoàn hoặc hình thành tại chỗ các phức hợp miễn dịch mà phát động quá trình viêm tại cầu thận gồm: dày màng đáy, tăng sinh tế bào, xơ hóa tại cầu thận và có những tổn thương ống, kẽ thận phối hợp.

III. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Viêm cầu thận Lupus được chia làm 5 typ tổn thương dựa theo bảng phân loại tổn thương mô học của Tổ chức Y tế thế giới (WHO).

- Typ I: Cầu thận bình thường dưới kính hiển vi quang học. Đôi khi có thể phát hiện được những lắng đọng miễn dịch dưới kính hiển vi điện tử và miễn dịch huỳnh quang.

- Typ II: Tổn thương gian mạch đơn thuần: giãn rộng và tăng sinh tế bào gian mạch.

- Typ III: Viêm cầu thận ổ, cục bộ: chỉ có dưới 50% số cầu thận bị tổn thương. Ở một cầu thận chỉ có một vài chùm mao mạch bị sưng phồng, tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch, có thể kèm theo tổn thương xơ hóa.

http://tieulun.hopto.org

- Typ IV: Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa là typ nặng nhất của viêm cầu thận Lupus. Những thay đổi mô học nổi bật là tăng sinh tế bào nội mô, gian mạch và đôi khi cả tế bào biểu mô Bowman tạo thành liềm tế bào. Hầu hết các cầu thận đều bị tổn thương (ít nhất có 50%). Có thể có xâm nhập bạch cầu đa nhân, lympho bào và bạch cầu đơn nhân, kèm theo lắng đọng các globulin miễn dịch, bổ thể và các tổn thương hoại tử cục bộ. Các tổn thương phối hợp như xâm nhập viêm ở mô kẽ, tổn thương thành mạch máu trong thận cũng thường gặp và nặng.

- Typ V: Viêm cầu thận màng Lupus. Viêm cầu thận màng Lupus có thay đổi cơ bản của cầu thận là dày lan tỏa của thành mao mạch cầu thận. Dày màng đáy cầu thận là do lắng đọng của các phức hợp miễn dịch. Các tổn thương ống kẽ thận phối hợp thường nhẹ hơn typ IV.

IV. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Lupus ban đỏ hệ thống có đặc điểm là đa dạng về lâm sàng. Biểu hiện ở nhiều cơ quan, trước hết là ngoài da, khớp, thận, huyết học, tim, não.

1. Biểu hiện ban đầu:

- Sốt nhẹ, mệt mỏi.

- Tốc độ máu lắng tăng.

- Kèm theo một hoặc nhiều biểu hiện khác: ban đỏ, đau khớp, rụng tóc …

2. Biểu hiện của thời kỳ toàn phát:

Được đặc trưng bởi các đợt kịch phát nối tiếp nhau, đợt sau thường nặng hơn đợt trước hoặc có thêm những biểu hiện mới ở các cơ quan khác. Nhịp độ và mức độ nặng nhẹ của các đợt kịch phát ở từng bệnh nhân cũng rất khác nhau.

11 tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội khớp học Mỹ đưa ra năm 1982 gồm:

1. Ban đỏ cánh bướm ở má.

2. Ban dạng đĩa.

3. Tăng cảm thụ với ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

4. Loét niêm mạc miệng họng.

5. Viêm khớp không tổn thương.

6. Viêm màng:

. Tràn dịch màng phổi và/hoặc

. Tràn dịch màng tim.

7. Biểu hiện thận:

. Có protein niệu thường xuyên và/hoặc

. Có trụ niệu (trụ hạt, trụ hồng cầu).

8. Biểu hiện thần kinh, tâm thần:

. Co giật không rõ nguyên nhân cụ thể khác.

. Rối loạn tâm thần không rõ nguyên nhân cụ thể khác.

9. Huyết học: có một hoặc nhiều biểu hiện sau:

. Thiếu máu tan máu, hồng cầu < 3,7 tera/l

. Giảm bạch cầu < 4 giga/l

. Giảm tiểu cầu < 100 giga/l

. Giảm lympho bào < 1,5 giga/l

10. Rối loạn miễn dịch:

. Có tế bào LE.

. Có kháng thể kháng AND tự nhiên.

. Có kháng thể kháng Sm hoặc các tự kháng thể khác.

. Có phản ứng giang mai (+) giả trên 6 tháng.

11. Kháng thể kháng nhân dương tính.

http://tieulun.hopto.org

Cùng với 11 tiêu chuẩn chẩn đoán được đưa ra của Hội khớp học Mỹ, nhiều nhà thận học đã nghiên cứu tìm hiểu độ nhạy và độ đặc hiệu của 11 tiêu chuẩn này.

Bảng: Phân loại độ nhạy và độ đặc hiệu của Tan và CS.

STT	Tiêu chuẩn	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
1	Ban đỏ	57	96
2	Ban đĩa	18	99
3	Tăng cảm thụ ánh sáng	43	96
4	Loét miệng	27	96
5	Viêm khớp	86	37
6	Tràn dịch màng phổi, màng tim	56	86
7	Tổn thương thận	51	94
8	Rối loạn thần kinh, tâm thần	20	98
9	Rối loạn huyết học	59	89
10	Rối loạn miễn dịch	85	93
11	Kháng thể kháng nhân	99	49

3. Các biểu hiện thận:

Các biểu hiện thận có thể là:

- Hội chứng cầu thận cấp:

. Phù

. Tăng huyết áp

. Protein niệu

. Hồng cầu niệu rõ, trụ hạt, trụ hồng cầu

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng thận hư:

. Phù

. Protein niệu cáo ≥ 3,5 g/24giờ

. Protid máu giảm < 60 g/l

. Albumin máu < 30 g/l

. Lipid máu tăng > 9 g/l

. Cholesterol máu tăng > 6,5 mmol/l.

- Có thể chỉ có protein niệu đơn độc, hoặc kèm theo hồng cầu niệu mức độ nhẹ và các triệu chứng lâm sàng khác như: phù, tăng huyết áp.

- Các triệu chứng và hội chứng trên có thể kèm theo hội chứng suy thận hoặc không.

- Khi có suy thận:

. Urê, creatinin máu, acid uric tăng.

. Mức lọc cầu thận giảm.

. Có những triệu chứng lâm sàng của hội chứng urê máu cao khi suy thận nặng.

- Siêu âm thận: kích thước thận bình thường trong một thời gian dài, có nhiều đợt suy thận cấp trong những đợt kịch phát. Sau nhiều năm, thận xơ hóa teo nhỏ dần khi có suy thận mạn nặng (thời gian tùy thuộc vào từng typ tổn thương và sự đáp ứng với điều trị).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định được dựa vào 11 tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội khớp học Mỹ 1982. Khi có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có tiêu chuẩn biểu hiện thận thì được

http://tieulun.hopto.org

chẩn đoán là viêm cầu thận Lupus. Với 4/11 tiêu chuẩn này thì độ nhạy cảm là 96% (sensibility) và độ đặc hiệu (specificity) là 98%.

Qua kinh nghiệm lâm sàng và hơn 100 trường hợp được sinh thiết thận, khoa Thận bệnh viện Bạch Mai đã đưa ra những kinh nghiệm chẩn đoán viêm cầu thận Lupus như sau:

- Có biểu hiện viêm không đặc hiệu:

. Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân nhiễm khuẩn, đặc biệt là lao.

. Tốc độ máu lắng tăng.

. g globulin máu tăng.

- Có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có 1 tiêu chuẩn về miễn dịch học hoặc kháng thể kháng nhân (+), hoặc kháng thể kháng ADN (+), hoặc tế bào LE (+). Càng có nhiều biểu hiện rối loạn miễn dịch thì càng khẳng định.

- Biểu hiện thận: phải có protein niệu (+) trở lên (0,2 g/24giờ trở lên), có thể có kèm theo hồng cầu niệu, trụ niệu.

- Chú ý những biểu hiện thường gặp của những đợt kịch phát như:

. Nổi ban hình cánh bướm rõ.

. Viêm khớp cấp.

. Loét miệng họng không nhiễm khuẩn.

. Tràn dịch màng tim, màng phổi.

. Thiếu máu tan máu nặng.

. Suy thận tiến triển.

. Rối loạn tâm thần không do thuốc hoặc urê máu cao.

. Tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn và giảm bổ thể máu.

2. Chẩn đoán phân biệt:

http://tieulun.hopto.org

Viêm cầu thận Lupus có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng nên việc chẩn đoán phân biệt cần được đặt ra với rất nhiều triệu chứng khác nhau: đau khớp, tràn dịch màng tim, màng phổi, thiếu máu … do những nguyên nhân khác. Có 2 bệnh lý cần đặc biệt quan tâm để chẩn đoán phân biệt với viêm cầu thận Lupus.

a. *Phân biệt với lao toàn thể*:

Trên thực tế lâm sàng vào đầu thế kỷ XIX, bệnh nổi ban đỏ ở mặt đã bị chẩn đoán nhầm là Lupus lao. Sau này, trong chẩn đoán cũng có nhiều ca nhầm với lao toàn thể. Vì vậy đứng trước một bệnh nhân sốt kéo dài, có biểu hiện ở nhiều cơ quan phủ tạng bao giờ cũng cần đặt vấn đề chẩn đoán phân biệt với bệnh lý này vì điều trị hoàn toàn khác nhau.

Các biểu hiện chính của nhiễm lao:

- Sốt về chiều.

- Bạch cầu tăng chủ yếu là lympho bào.

- Phản ứng Mantoux (+).

- Phản ứng PCR (+).

- Kháng thể kháng nhân (-).

- Kháng thể kháng ADN (-).

- Biểu hiện lao phổi dễ phát hiện nhất, đồng thời tìm biểu hiện lao ở các cơ quan khác (lao màng não …).

b. *Phân biệt với các bệnh lý cầu thận do các nguyên nhân khác*, đặc biệt là với viêm cầu thận mạn có suy thận. Rất dễ nhầm lẫn vì có biểu hiện bệnh cầu thận, có suy thận và biểu hiện của thiếu máu.

Chẩn đoán dựa vào:

- Tiền sử có bệnh cầu thận.

- Thiếu máu đi đôi với mức độ suy thận.

http://tieulun.hopto.org

- Thận teo nhỏ, xơ hóa.

- Kháng thể kháng nhân (-).

- Kháng thể kháng ADN (-).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị viêm cầu thận Lupus:

Về điều trị viêm cầu thận Lupus, nhiều tác giả đã đi sâu nghiên cứu và thống nhất ý kiến: sinh thiết thận để đánh giá tổn thương mô bệnh học là một yếu tố quan trọng giúp định hướng điều trị. Việc kết hợp giữa những biểu hiện thận trên lâm sàng và xét nghiệm nước tiểu với những thay đổi trong huyết thanh bệnh nhân (kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng AND, kháng Sm …) và tổn thương mô bệnh học thận giúp các nhà lâm sàng có những quyết định điều trị thích hợp.

Những bệnh nhân có hội chứng cầu thận cấp hay viêm cầu thận tiến triển nhanh mà mô bệnh học ở typ III hoặc IV cùng với những dấu hiệu hoạt động của bệnh nên được chỉ định ngay từ đầu liều cao Methyl prednisolon, tiếp theo là liều uống kéo dài. Đồng thời nên kết hợp với thuốc gây độc tế bào.

Nếu bệnh nhân có hội chứng thận hư nhưng chức năng thận bình thường, sinh thiết thận ở thể viêm cầu thận màng đơn thuần, ít dấu hiệu hoạt động và mạn tính có thể điều trị bảo tồn bởi liệu pháp Corticoid liều trung bình và thuốc chống sốt rét, trừ những bệnh nhân có hội chứng thận hư nặng và tổn thương mô bệnh học thận ở typ V (có kèm theo tăng sinh tế bào).

Những bệnh nhân có những bất thường về nước tiểu thường xuyên (protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu) nhưng chức năng thận bình thường, sinh thiết thận có tổn thương mô bệnh học typ I hoặc typ II, với ít dấu hiệu bệnh hoạt động được điều trị bằng liệu pháp Corticoid liều thấp, chủ yếu để khống chế những biểu hiện ngoài thận. Những bệnh nhân có bất thường thường xuyên ở nước tiểu, chưa có suy thận nhưng sinh thiết cho thấy tổn thương mô bệnh học typ III cần được xem xét cẩn thận và nên điều trị xen kẽ những liều mạnh Corticoid nếu dấu hiệu huyết thanh chứng tỏ bệnh đang trong đợt tiến triển.

http://tieulun.hopto.org

Những bệnh nhân đã có những dấu hiệu suy thận mạn tiến triển từ từ, có thể được điều trị bảo tồn với liều thấp Corticoid, chế độ ăn giảm đạm và thuốc chống sốt rét. Suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận. Bệnh Lupus ban đỏ hệ thống tái phát trên thận ghép là ít gặp.

Những bệnh nhân viêm cầu thận Lupus tiến triển nặng, nếu liệu trình truyền liều cao "Pulse therapy" Methyl prednisolon phối hợp với liều uống duy trì bằng Prednisolon và Cyclophosphamid không kết quả, hoặc nếu phối hợp với những biểu hiện thần kinh, tâm thần nặng thì nên tiến hành lọc huyết tương.

Nhìn chung cho đến nay thì phác đồ điều trị viêm cầu thận Lupus có thể tổng hợp như sau:

1. Prednisolon uống 1-1,5 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng, có thể kéo dài đến 3 tháng nếu cần thiết, rồi giảm liều xuống liều củng cố và duy trì 0,5-0,3 mg/kg/24giờ.

2. Cyclophosphamid uống 2,5-4 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng rồi giảm xuống liều củng cố bằng ½ liều tấn công trong 2 tháng tiếp theo. Sau đó duy trì liều 50 mg/24giờ hoặc cách nhật.

3. Azathioprin (Imurel) uống 2,5-4 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng rồi giảm xuống liều củng cố bằng ½ liều tấn công trong 2 tháng tiếp theo. Sau đó duy trì liều 50 mg/24giờ hoặc 100mg cách nhật.

4. Kết hợp giữa Prednisolon và thuốc giảm miễn dịch với liều trung bình.

5. Truyền Methyl prednisolon 1g trong 3 ngày liên tục với liều trung bình, dùng Prednisolon 0,5-0,3 mg/kg/24giờ để củng cố và duy trì trong thời gian tiếp theo. Methyl prednisolon được pha trong dung dịch Glucose 5% và được truyền trong thời gian ít nhất là trên 1 giờ.

6. Truyền Cyclophosphamid (ít được sử dụng hơn) liều 0,7 g/m^2da/24giờ, mỗi tháng 1 lần trong 6 tháng, phối hợp với Corticoid uống 0,5 mg/kg/24giờ hàng ngày. Sau đó truyền 3 tháng 1 lần trong 2 năm tùy trường hợp, phụ thuộc vào sự đáp ứng điều trị. Những bệnh nhân hồi phục tốt có thể duy trì bằng Prednisolon và Azathioprin uống.

http://tieulun.hopto.org

7. Cyclosporin A 2,5-4 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng phối hợp với Corticoid uống liều thấp (20 mg/24giờ) nếu điều trị Corticoid và các thuốc giảm miễn dịch khác không đáp ứng.

8. Lọc huyết tương (plasmapheresis) khi có đợt tiến triển cấp tính nặng và có bằng chứng về tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn.

Việc lựa chọn và phối hợp thuốc cần được xem xét kỹ lưỡng dựa vào lâm sàng, tổn thương mô bệnh học thận và các rối loạn huyết thanh học (các tự kháng thể) như một số gợi ý đã trình bày. Cần theo dõi tốt tác dụng phụ của từng loại thuốc để có thái độ xử trí thỏa đáng.

2. Điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh Lupus ban đỏ hệ thống:

Các biểu hiện ngoài thận của Lupus ban đỏ hệ thống thường đáp ứng tốt với liều thấp Corticosteroid và các thuốc kháng viêm Non-steroid. Viêm đau khớp thường đáp ứng tốt với liệu pháp kháng viêm Non-steroid. Aspirin liều thấp (2,5-5 mg/kg/24giờ) vẫn còn được sử dụng để điều trị dự phòng chống đông ở những bệnh nhân có kháng thể kháng Cardiolipin. Thuốc chống sốt rét Hydroxycloroquin và Cloroquin cũng thường được sử dụng với liều 400 mg/24giờ, chia 2 lần trong 24 giờ.

Những biểu hiện ngoài thận nặng hơn bao gồm: viêm khớp không đáp ứng với thuốc kháng viêm giảm đau Non-steroid, viêm tràn dịch đa màng, viêm phổi do Lupus, biểu hiện thần kinh tâm thần cần sử dụng liệu pháp Corticoid. Một số trường hợp cần truyền Methyl prednisolon liều cao (1000 mg/24giờ trong 3 ngày liên tục) sau đó duy trì liều uống 0,5 mg/kg/24giờ.

Thuốc kích thích miễn dịch và tiêm g globulin cũng được nghiên cứu sử dụng nhưng chưa cho kết quả chắc chắn.

80. VIÊM CẦU THẬN DO LẮNG ĐỌNG IgA

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh cầu thận do lắng đọng IgA đã trở thành một trong những bệnh thường gặp trong vòng 3 thập kỷ gần đây ở các nước phát triển, bệnh này thay thế vị trí của viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn trước đây. Đó là bệnh của người lớn cũng như của trẻ em. Với thể đơn thuần được gọi là bệnh Berger. Có lẽ nhờ các xét nghiệm miễn dịch và sinh thiết thận với kính hiển vi quang học, kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang và kính hiển vi điện tử bệnh này được phát hiện nhiều hơn. Bệnh gặp nhiều ở các nước châu Á, Nhật, Singapore rồi đến châu Âu, Bắc Mỹ, Anh và nam nhiều hơn nữ.

Trong khuôn khổ chung các bệnh thận IgA, các bệnh khác có thể phối hợp với sự có mặt của IgA trong cầu thận: Lupus, viêm gan, nhiễm HIV.

Về cơ chế bệnh sinh, chưa được biết rõ hoàn toàn. Có tác giả nêu lên hiện tượng tăng tổng hợp IgA1 trong tủy và trong tổ chức lympho tiêu hóa gây ra bởi sự kích thích của virus hoặc do các kháng nguyên. Sự kích thích này được hỗ trợ với sự tăng tính thấm của ruột làm cho các kháng nguyên đi qua nhiều hơn. Thêm đó, gần đây các nghiên cứu thấy rằng có tình trạng bất thường của chuyển hóa đường của phân tử IgA1 làm giảm mức lọc của nó. Các IgA1 bất thường này ngưng kết với những kháng nguyên khác nhau tạo nên những phức hợp miễn dịch lưu hành mà đích là tế bào gian mạch của cầu thận. Sự kích thích này tạo nên nhiều biến cố trong đó có sự cấu thành nội sinh của các yếu tố phát triển, sự tổng hợp chất keo và phản ứng tăng sinh.

Người ta cũng giải thích vai trò cơ địa miễn dịch do cuối những năm 1970 phát hiện một số nhóm HLA-B_{53} và DR_4 ở bệnh nhân bị viêm cầu thận IgA. Đã có vài trường hợp thông báo bệnh có tính chất gia đình.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng:

Phần lớn các trường hợp không có các triệu chứng rầm rộ. Triệu chứng khá đặc hiệu ở nam thanh niên và thiếu nhi với các đợt đái máu xảy ra trong hay sau

http://tieulun.hopto.org

những đợt nhiễm khuẩn không đặc hiệu đường hô hấp trên. Số trường hợp bị phù và tăng huyết áp không nhiều. Một số trường hợp kèm theo ban xuất huyết thể thấp khớp (các chấm xuất huyết ở cẳng chân, đau khớp, đau bụng).

2. Xét nghiệm:

- *Nước tiểu*:

. Protein dương tính với nồng độ trung bình (1-2 g/l) kéo dài hoặc từng đợt.

. Hồng cầu +++ kéo dài.

- *Máu*: Nhiều tác giả cho rằng không có test sinh học đặc hiệu trong viêm cầu thận IgA. Tuy nhiên thường gặp tăng IgA huyết thanh với một hiệu giá cao trên 350 mg/dl ở người lớn.

Ít thấy đầy đủ các xét nghiệm của hội chứng thận hư trong viêm cầu thận IgA. Urê, creatinin máu và mức lọc cầu thận thay đổi khi suy thận.

3. Mô bệnh học:

Quan sát cầu thận trên tiêu bản sinh thiết thận là phương pháp chẩn đoán duy nhất của viêm cầu thận IgA.

Trên kính hiển vi quang học thấy tăng sinh tế bào ở gian mạch đơn thuần hoặc phối hợp với tăng sinh tế bào nội mạch, viêm cầu thận ổ, viêm cầu thận tăng sinh màng typ I.

Trên kính hiển vi huỳnh quang với nhuộm kết hợp với kháng thể hoặc kháng thể liên kết thấy tổn thương lắng đọng IgA lan tỏa xuất hiện chủ yếu ở khoảng gian mạch. Có thể kèm thêm lắng đọng C_3 và C_5b_9.

Trên kính hiển vi điện tử thấy lắng đọng điện tử đậm độ cao chủ yếu ở khoang gian mạch áp vào màng đáy cầu thận.

III. TIÊN LƯỢNG

Dựa vào tổn thương ở cầu thận, tổ chức kẽ và mạch máu trong tiêu bản sinh thiết để tiên lượng bệnh. Người ta phân chia 4 nhóm:

http://tieulun.hopto.org

1. *Nhóm có tiên lượng tốt*, hầu như không có khả năng phải lọc máu. Trên tiêu bản thấy tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Không thấy xơ hóa tiểu cầu thận hoặc thay đổi ở khoảng kẽ, ống thận hoặc mạch máu thận.

2. *Nhóm có tiên lượng tương đối tốt*, khả năng phải lọc máu thấp. Trên tiêu bản thấy tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Cầu thận xơ hóa, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm dưới 10% số cầu thận sinh thiết.

3. *Nhóm có tiên lượng xấu*, khả năng phải lọc máu trong vòng 5-20 năm. Trên tiêu bản thấy tăng sinh mức độ trung bình và lan tỏa các tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Xơ hóa cầu thận, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm khoảng 10-30% số cầu thận sinh thiết. Xâm nhập tế bào mức độ nhẹ tại khoang kẽ. Teo ống thận mức độ nhẹ. Xơ hóa mạch máu mức độ nhẹ.

4. *Nhóm có tiên lượng rất xấu*, khả năng phải lọc máu cao trong vòng 5 năm. Về mô bệnh học thấy tăng sinh mức độ nặng là lan tỏa các tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Xơ hóa tiểu cầu thận, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm trên 30% số cầu thận sinh thiết. Một số cầu thận phì đại để bù trừ. Tỷ lệ xơ hóa là yếu tố quan trọng nhất để đánh giá tiên lượng. Xâm nhập tế bào viêm ở tổ chức kẽ. Teo ống thận. Thành của một số tiểu động mạch thận tăng sinh hoặc thoái hóa.

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo giai đoạn bệnh và tốt nhất là dựa vào kết quả sinh thiết, phân nhóm tiên lượng bệnh để chọn các phương pháp điều trị thích hợp.

1. *Phòng với kháng nguyên*:

- Kháng sinh.

- Cắt amygdal.

- Chế độ ăn có kiểm soát: không có sữa bò hoặc gluten, natri cromoglicat.

2. *Dùng các thuốc ức chế miễn dịch*:

- Corticosteroid. Kể cả liệu pháp “đợt sóng”.

http://tieulun.hopto.org

- Cyclophosphamid.

- Azathioprin.

- Cyclosporin.

3. *Thải phức hợp miễn dịch lưu hành bằng thay huyết tương*.

4. *Tác động lên tổn thương cầu thận*:

- Thuốc kháng tiểu cầu: Aspirin, Aspegic, Dipyridamol.

- Thuốc chống đông: Heparin, Lovenox, Warfarin.

- Ức chế men chuyển angiotensin (ACEI)

5. *Làm tan lắng đọng miễn dịch cầu thận*: Danazol.

6. *Điều trị triệu chứng*: Lợi tiểu, hạ huyết áp, chống thiếu máu, chống kali máu tăng. Lọc ngoài thận khi suy thận độ III-IV.

Có thể tham khảo phác đồ hướng dẫn điều trị viêm cầu thận do lắng đọng IgA theo trường phái Nhật Bản:

Nhóm	Chế độ ăn và lao động	Thuốc đặc hiệu
1. Tiên lượng tốt	Không cần hạn chế	Không
2. Tiên lượng tương đối tốt	Không cần hạn chế	Không
3. Tiên lượng tương đối xấu	Tuân thủ vừa phải	Thuốc kháng tiểu cầu. Có thể dùng Steroid hoặc thuốc chống đông.
4. Tiên lượng xấu	Tuân thủ nghiêm ngặt	Thuốc kháng tiểu cầu. Thuốc chống đông. Điều trị triệu chứng: tăng huyết áp, suy thận mạn.

http://tieulun.hopto.org

81.LIÊN QUAN THẬN TRONG MỘT SỐ BỆNH NỘI KHOA

I. THẬN TRONG SUY TIM SUNG HUYẾT

Thận đóng vai trò quan trọng trong suy tim sung huyết vì phải đáp ứng sự thăng bằng nội môi mới. Có nhiều biểu hiện lâm sàng và thể dịch ở những bệnh nhân này vì khả năng thích nghi của thận với các yếu tố trước thận không đầy đủ. Một số trường hợp có urê máu cao vì sự đào thải các sản phẩm hóa giáng protein bị giảm.

Suy tim sung huyết là hậu quả của sự mất cân bằng giữa cung lượng tim và luồng máu tĩnh mạch về tim. Bình thường có sự thăng bằng giữa áp lực tuần hoàn trung bình, áp lực nhĩ phải và luồng máu tĩnh mạch. Khi áp lực tuần hoàn trung bình sẽ tăng luồng máu tĩnh mạch về tim và ngược lại khi giảm áp lực tuần hoàn trung bình sẽ giảm sự tống máu của tâm nhĩ gây nên tăng áp lực nhĩ phải. Từ đó dẫn đến tăng thể tích tuần hoàn động mạch hiệu quả gây ứ trệ nước và natri.

Huyết động học ảnh hưởng tới thận do tim mạch có thể tác động bởi:
- Mất cân bằng tại tim: bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh vách tim.

- Mất cân bằng ngoài tim: hẹp eo động mạch chủ, tăng huyết áp, cầu nối ngắn động - tĩnh mạch.

- Bất thường về chuyển hóa: cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B_1.

- Tăng thể tích máu do: ứ nước và muối, truyền dịch quá liều.

Trong những trường hợp trên sẽ gây tăng áp lực tĩnh mạch và giảm cung lượng tim một phần hoặc toàn bộ, rồi dẫn đến giảm thể tích động mạch hữu dụng.

a. *Triệu chứng lâm sàng*:

http://tieulun.hopto.org

- Phù vừa hoặc nhiều.

- Đái ít, đái dầm.

b. *Triệu chứng cận lâm sàng*:

- Nước tiểu: protein (+), hồng cầu (++), trụ trong, trụ hồng cầu, tỷ trọng tăng, áp lực thẩm thấu tăng.

- Urê máu tăng, creatinin máu tăng.

- Mức lọc cầu thận (MLCT) giảm.

c. *Triệu chứng giải phẫu bệnh*:

- Đại thể: hai thận to. Trên bề mặt thận có giãn tĩnh mạch, màu đỏ hồng - sao Verheyen. Vỏ dễ bóc vì có phù.

- Vi thể: mao mạch cầu thận giãn, sung huyết, có nhiều hồng cầu. Khoang Bowman có hồng cầu, lòng ống thận chứa albumin, trụ trong, hồng cầu, tế bào ống thận. Tổ chức kẽ phù. Lưới mao mạch quanh ống thận sung huyết.

d. *Xét nghiệm chức năng thận*:

- Luồng máu tưới thận giảm một nửa hoặc 1/3. Lượng máu tới thận chỉ còn 7,8% lượng máu tuần hoàn toàn bộ và chỉ còn 600-200 ml/phút.

- Mức lọc cầu thận cũng giảm nhưng tỷ lệ ít hơn luồng máu tưới thận. Phù sẽ xảy ra khi MLCT dưới 70 ml/phút. Khi lưu lượng máu tới thận giảm nhiều trong khi MLCT giảm ít hơn thì có sự mất cân bằng và phân số lọc sẽ tăng đến 40-50% trong khi ở người bình thường chỉ 14%.

Cơ chế của tình trạng trên vì:

- Có thiếu máu cục bộ thận do giảm thể tích máu động mạch hữu dụng bởi giảm cung lượng tim và có sự di chuyển nước trong lòng mạch ra tổ chức kẽ và gây nên tăng áp lực tĩnh mạch. Điều này dẫn đến thiếu oxy rồi gây tổn thương màng đáy cầu thận và tế bào ống thận, co động mạch đến và động mạch đi của cầu thận,

http://tieulun.hopto.org

tăng sức cản ngoại biên toàn thân và ở thận. Các yếu tố thần kinh và thể dịch cũng bị ảnh hưởng.

- Tăng tái hấp thu ống thận với natri và nước. Lúc này mỗi ngày chỉ còn thải được 1-2 mmol natri.

- Mất cân bằng cầu-ống thận. Sự phân bố thể tích tuần hoàn hữu hiệu bị thay đổi. Nước lọc qua cầu thận trước sự cung cấp máu theo đơn vị thời gian bị giảm hơn bình thường. Trong trường hợp này huyết tương qua mao mạch cầu thận mất nhiều nước và các tinh thể hơn bình thường (40-50% so với 20%) và gây nên tăng nồng độ protein và tăng áp lực thẩm thấu.

Huyết tương này khi rời cầu thận bởi động mạch đi tới lưới mao mạch quanh ống thận có tăng protein gây nên sự di chuyển nước và muối từ lòng ống thận tới lòng mạch máu.

Trên thực tế có 2 typ suy tim sung huyết:

- Typ phù giảm nhanh với chế độ ăn nhạt, thuốc lợi tiểu, thuốc trợ tim.

- Typ phù kháng với phương pháp điều trị trên. Ở đây có ảnh hưởng của cường aldosteron thứ phát nên phải dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron: Spironolacton (Varospiron, Aldacton).

Tóm lại trong suy tim sung huyết, chức năng thận bị ảnh hưởng nhiều theo nhiều cơ chế phối hợp và phức tạp.

II. THẬN TRONG BỆNH GAN VÀ BỆNH TỤY

Thận chịu tác động và thay đổi chức năng, hình thái trong một số bệnh gan, tụy. Các cơ chế về sự liên quan này chưa được biết đầy đủ.

Khi bị bệnh gan nội khoa hay ngoại khoa, người bệnh có thể bị phù, đái ít, urê máu tăng, suy thận và dẫn đến tử vong.

1. Thay đổi giải phẫu thận, chức năng thận trong các bệnh gan:

a. *Giải phẫu*:

http://tieulun.hopto.org

- Đại thể: kích thước thận bình thường hoặc hơi to. Vỏ dễ bóc.

- Vi thể:

. Màng đáy dày, tăng sinh tế bào nội mạch hoặc ngoại mạch, gian mạch, xơ hóa quanh cầu thận biểu hiện của viêm cầu thận màng tăng sinh.

. Tế bào thượng bì ống thận to, có hốc, bong vảy do hoại tử tế bào.

. Tổ chức kẽ thận phù và xâm nhập tế bào lympho.

Trong một số trường hợp tổn thương gần giống viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu hoặc viêm cầu thận ổ hoặc viêm cầu thận hình liềm.

b. *Chức năng*:

- Luồng máu tới thận giảm.

- Mức lọc cầu thận giảm.

- Phân số lọc tăng.

- Bài tiết ống thận giảm.

- Tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận.

- Tăng sức cản mạch máu trong thận.

- Khả năng cô đặc tối đa nước tiểu có thể còn giữ được mức bình thường trong giai đoạn đầu của bệnh.

- Hạ natri máu.

- Nhưng không có sự tương xứng giữa tổn thương tiến triển của bệnh và chức năng thận.

2. Những biểu hiện lâm sàng:

Ngoài triệu chứng của bệnh chính, có thể kèm theo:

- Phù do rối loạn cân bằng nước, điện giải, tăng thể tích nước ngoài tế bào.

http://tieulun.hopto.org

- Đái ít.

- Natri máu giảm do pha loãng.

- Protein niệu (+).

- Tỷ trọng nước tiểu tăng do cô đặc.

Gặp trong một số bệnh gan liệt kê dưới đây:

(1) *Viêm gan virus*: Ở giai đoạn tiến triển, protein máu giảm gây áp suất keo máu giảm và phù.

Ngoài ra khi viêm gan, sự chuyển hóa của các steroid và ADH bị ảnh hưởng dẫn đến tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận.

(2) *Xơ gan cổ trướng*: Có hiện tượng thiếu máu cục bộ ở gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Do thiếu máu cục bộ ở gan sẽ giải phóng VDM (material vaso depressor) hay ferritin và kích thích giải phóng ADH sẽ tăng khuếch tán ống thận với nước.

Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa cùng với hạ protein máu sẽ tăng di chuyển dịch từ trong lòng mạch tới khoang màng bụng và hình thành cổ trướng.

Hậu quả là cường aldosteron gây tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận. Trong điều trị cần dùng thuốc kháng aldosteron phối hợp với thuốc lợi tiểu quai.

(3) *Hội chứng gan thận cấp*:

Có thể gặp trong nhiễm xoắn trùng, sốt rét ác tính, ngộ độc mật cá trắm, nạo phá thai biến chứng, truyền máu không hợp. Trong điều trị, tùy trường hợp có thể phối hợp các phương pháp lọc máu, thẩm tách máu, siêu lọc máu, hập phụ máu, lọc máu liên tục.

(4) *Viêm tụy cấp*:

http://tieulun.hopto.org

Trong quá trình diễn biến của viêm tụy cấp có thể bị suy thận cấp tính với các triệu chứng đái ít hoặc vô niệu. Bệnh sẽ được hồi phục khi chỉ bị suy thận cấp chức năng do trụy tim mạch hoặc rối loạn nước điện giải được xử trí tốt.

Khi bị đông máu rải rác trong lòng mạch do giải phóng nhiều các chất thromboplastin, amylase hoặc bị tiêu sợi huyết do trypsin sẽ gây hoại tử vỏ thận hai bên, hội chứng Sanarelli-Schwartzman, tiên lượng rất xấu mặc dù được lọc máu hoặc siêu lọc máu liên tục.

CHƯƠNG 5. NIỆU NHI

82.CÁC DỊ TẬT BẨM SINH

PGS TS BS. Trần Lê Linh Phương

HẸP KHÚC NỐI NIỆU QUẢN BỂ THẬN

1. Các nguyên nhân?

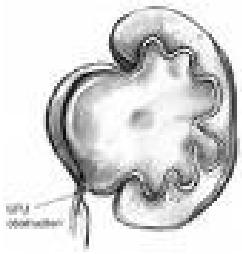

- Tỷ lệ nam: nữ là 5:2
- Tỷ lệ phải: trái là 5:2. 15% trường hợp xảy ra hai bên.
- Chia làm hai nhóm: bẩm sinh và mắc phải. Hẹp khúc nối niệu quản bể thận bẩm sinh thường phát hiện được trước sinh. Người ta cho rằng có sự rối loạn tổ chức của tế bào cơ trơn ở khúc nối niệu quản bể thận xảy ra trong quá trình tạo phôi. Hậu quả là gây ra tình trạng rối loạn nhu động của khúc nối. Ngoài ra có sự rối loạn thành phần collagen gây hẹp.

http://tieulun.hopto.org

- Hẹp khúc nối niệu quản mắc phải có thể là hậu quả của các can thiệp trên niệu quản, sạn niệu quản hoặc bệnh lý sau phúc mạc.
- Ở trẻ em, trào ngược bàng quang niệu quản có thể gây ra tình trạng hẹp khúc nối niệu quản bể thứ phát.
- Ở người lớn, các **nguyên nhân thường gặp** là:

- Mạch máu bắt ngang khúc nối
- Sạn đường tiết niệu
- Các thao tác trên đường tiết niệu (soi niệu quản, soi thận)
- Bệnh lý sau phúc mạc gây chèn ép (hạch lympho phì đại, viêm nhiễm sau phúc mạc).
- Nhiễm trùng theo đường máu hoặc theo đường ngược chiều

2. Các phương pháp chẩn đoán?

- Dựa vào siêu âm thận, UIV, đồng vị phóng xạ thận với thuốc lợi tiểu.

3. Phương pháp điều trị?

- Tạo hình bể thận theo phương pháp cắt rời hoặc là tạo hình qua nội soi qua da.

NANG NIỆU QUẢN

1. Thế nào là nang niệu quản?

- Do đoạn niệu quản nằm trong bàng quang dãn ra thành nang.
- Có thể xảy ra trên hệ thống đài bể thận đơn, trường hợp này xảy ra ở nam nhiều hơn nữ (nang niệu quản tư thế: orthotopic ureterocele). Tuy nhiên rất thường gặp nang niệu quản trên hện thống đài bể thận đôi (nang niệu

http://tieulun.hopto.org

quản lạc chỗ). Trong trường hợp thư hai, nang niệu quản xuất phát từ niệu quản của hệ thống trên và tỷ lệ gặp ở nữ cao hơn.

- 10% các trường hợp nang niệu quản lạc chỗ xảy ra hai bên.

2. Các nguyên nhân của nang niệu quản?

Hiện tại có 3 giả thuyết giải thích **sự hình thành của nang niệu quản**:

- Hẹp lỗ niệu quản.
- Khiếm khuyết trong quá trình tạo cơ của đoạn niệu quản dưới.
- Dãn quá mức của đoạn niệu quản dưới trong quá trình phát triển của niệu quản.

3. Biểu hiện lâm sàng của nang niệu quản?

- Trước đây, triệu chứng thường gặp nhất là nhiễm trùng đường tiết niệu.
- Ngày nay nang niệu quản thường được chẩn đoán qua siêu âm trước sinh.
- Nhưng cũng có thể phát hiện được trong thăm khám lâm sàng. Nang niệu quản lạc chỗ có thể sa ra khỏi niệu đạo.

4. Cách tốt nhất để chẩn đoán?

- Siêu âm có thể thấy thận ứ nước và thấy được khối dạng nang ở đoạn cuối niệu quản và trong bàng quang.
- Nếu trên siêu âm nghi ngờ thì có thể xác định bằng chụp bàng quang niệu đạo ngược dòng có rặn tiểu.
- Xạ hình thận để đánh giá chức năng của hệ thống đài bể thận trên

10. Điều trị nang niệu quản tư thế trên hệ thống đài bể thận đơn?

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị ban đầu là nội soi xẻ nang. Nếu co tình trạng trào ngược bàng quang niệu quản và thận còn bảo tồn được thì phẫu thuật cắm lại niệu quản.

11. Các phương thức điều trị nang niệu quản lạc chỗ?

- Nội soi xẻ nang
- Cắt cực trên của thận cắt niệu quản nếu thận trên không còn chức năng.
- Nối tắt bể thận- bể thận nếu cực trên thận còn hoạt động.

12. Trào ngược bàng quang niệu quản có xảy ra trong nang niệu quản hay không?

- 50% trường hợp xảy ra ở niệu quản cùng bên và một số trường hợp có thể xảy ra ở niệu quản đối bên.

TRÀO NGƯỢC BÀNG QUANG NIỆU QUẢN

1. **Thế nào là trào ngược bàng quang niệu quản?**

- Là tình trạng trào ngược nước tiểu từ bàng quang lên niệu quản.
- Trào ngược áp suất thấp: xảy ra trong quá trình đổ đầy của bàng quang.
- Trào ngược áp suất cao: xảy ra trong quá trình tống xuất nước tiểu của bàng quang.
- Tỷ lệ nữ: nam khoảng 10:1.

2. Giải phẫu học của khúc nối niệu quản bàng quang?

- Cơ trơn của hệ thống đài bể thận và đoạn niệu quản ngoài bàng quang gồm các thớ sợi xoắn lại giúp cho hệ thống đài bể thận và niệu quản có được

http://tieulun.hopto.org

nhu động. Niệu quản đi chéo qua thành bàng quang một đoạn 1- 2cm. Ở đây các thớ sợi kết nối với nhau theo chiều dọc nên đoạn này không còn có nhu động nữa.

- Cân Waldeyer là một lớp ngoài cùng của lớp cơ trơn xếp theo chiều dọc xung quanh niệu quản. Lá cân này đi xuyên qua thành bàng quang. Khi vào đến bàng quang nó nối kết với lá cân của niệu quản tạo thành lớp sâu của vùng tam giác.

3. Trào ngược bàng quang niệu quản xảy ra như thế nào?

- Xảy ra khi đoạn niệu quản nội thành bàng quang quá ngắn. Tỷ lệ bình thường của đoạn niệu quản nội thành bàng quang so với đường kính của lỗ niệu quản là 2,5:1.

4. Các nguyên nhân gây trào ngược bàng quang- niệu quản?

- Có rất nhiều nguyên nhân gây trào ngược bàng quang- niệu quản. Nguyên nhân phổ biến nhất được gọi là trào ngược nguyên phát, Đây là một tình trạng bệnh lý bẩm sinh. Xảy ra khi chồi niệu quản nằm quá gần xoang niệu dục trên ống Wolff, khi đó sẽ không đủ trung mô cần thiết chung quanh chồi niệu quản để hỗ trợ chống trào ngược.

- Trào ngược thứ phát là do bất thường vể giải phẫu. Trào ngược có thể xảy ra do áp lực cao khi đi tiểu, thường gặp trong van niệu đạo sau, một số trường hợp bàng quang thần kinh và bất đồng vận giữa cơ Detrusor và cơ vòng. Ngoài ra trào ngược có thể xảy ra trên một hệ thống đài bể thận đôi. Ở trẻ em có nang niệu quản lạc chỗ, niệu quản dưới có thể cắm vào bàng quang ở một vị trí khác thường. Tuy nhiên nếu niệu quản lạc chỗ cắm vào cổ bàng quang thì có thể có trào ngược lên niệu quản cực trên. Trào ngược cũng có thể xảy ra sau phẫu thuật ở bàng quang nếu có phạm vào lỗ niệu quản.

- Trào ngược niệu quản (có hoặc không có nhiễm trùng niệu đi kèm) sẽ gây ra bệnh thận do trào ngược.

5. Nhiễm trùng niệu gây tổn thương thận như thế nào?

Nếu vi trùng từ bàng quang đi lên bể thận và nhu mô thận (rất dễ xảy ra khi có trào ngược), tổn thương thận có thể xảy ra theo nhiều cơ chế:

- Vi trùng sinh ra nội độc tố tác động trực tiếp lên ống thận.
- Có sự tích tụ bạch cầu hạt tại nơi có vi trùng làm tắc nghẽn mao mạch gây ra thiếu máu thận từng vùng. Khi thiếu máu Purine sẽ bị tiêu thụ do chuyển hoá yếm khí. Khi được tái tưới máu trở lại, lượng hypoxanthine sẽ được chuyển hoá thành xanthine. Nếu có sự hiện diện của xanthine oxidase thì xanthine sẽ bị chuyển hoá thành acid uric và superoxide. Superoxide có thể chuyển hoá thành peroxide và các gốc hydroxyl là những chất gây tổn hại tế bào.

6. Trào ngược nguyên phát ở trẻ em kèm theo nhiễm trùng niệu có phổ biến không?

- Khoảng 50% nhiễm trùng niệu ở trẻ em là do trào ngược. Chính vì vậy bất cứ trẻ em nào có viêm thận bồn thận, tất cả trẻ em trai có nhiễm trùng niệu, tất cả trẻ em gái <5 tuổi có nhiễm trùng niệu và những trẻ em gái >5 tuổi có nhiều hơn 2 đợt nhiễm trùng niệu đều phải tầm soát trào ngược bàng quang- niệu quản.

7. Làm sao phát hiện được trào ngược?

- Bằng cách chụp bàng quang có rặn tiểu.
- Ngoài ra có thể chụp nhấp nháy đồ bàng quang.

Hiện nay hệ thống phân loại trào ngược quốc tế có 5 độ:

- **Độ 1:** Thuốc cản quang lên niệu quản nhưng chưa lên đến bể thận (chiếm 5- 8%)

- **Độ 2**: Cản quang lên tới bể thận nhưng chưa làm dãn nở hệ thống đài thận (35%).
- **Độ 3**: Thuốc cản quang lên đến bể thận, hệ thống đài thận dãn nở vừa phải (25- 35%).
- **Độ 4:** Niệu quản dãn nở, xoắn vặn, đài bể thận dãn nở đáng kể (15- 25%).
- **Độ 5**: Toàn bộ hệ thống đài bể thận dãn nở xoắn vặn (5%).

Hệ thống phân độ này có ý nghĩa tiên lượng quan trọng về khả năng tự hết trào ngược.

8. Thuận lợi và không thuận lợi của chụp bàng quang có rặn đái với chụp nhấp nháy đồ bàng quang?

- Hệ thống phân độ trào ngược của quốc tế dựa trên hình chụp bàng quang có rặn đái. Chụp bàng quang có rặn đái còn cho phép thấy được các bất thường ở bên trong bàng quang gây trào ngược, chẳng hạn như niệu quản đôi, túi thừa cạnh niệu quản, niệu quản cắm lạc chỗ. Bất lợi duy nhất của kỹ thuật chụp này là tiếp xúc với tia quá nhiều. Nhấp nháy đồ bàng quang chỉ có 1- 2% lượng tia X chiếu vào cơ quan sinh dục.

9. Siêu âm có thể phát hiện được trào ngược hay không?

- Chỉ 25% trào ngược nguyên phát có thận ứ nước (đây là yếu tố có thể phát hiện được qua siêu âm). Chính vì vậy vẫn phải chụp bàng quang có rặn tiểu để chẩn đoán.

10. Thế nào là trào ngược trong thận?

- Trào ngược trong thận là trào ngược nước tiểu trong chủ mô thận trong lúc đi tiểu. Nếu trào ngược trong thận xảy ra cùng với nhiễm trùng thì gây ra viêm thận. Trào ngược trong thận xảy ra ở các nhú thận nằm ở 2 cực của thận. Đa số các nhú thận lồi và lổ đổ vào hệ thống ống góp nằm trên mặt

http://tieulun.hopto.org

phẳng chéo so với nhú thận. Ở những nhú thận lõm hoặc phẳng, lổ của ống góp nằm vuông góc với khú thận và gây ra trào ngược.

11. **Nước tiểu vô trùng có thể gây ra viêm thận hay không?**

- Về mặt tổng thể, nước tiểu vô trùng không gây ra tổn thương thận nhưng nếu trào ngược với áp lực cao (van niệu đạo sau, bàng quang thần kinh, bất đồng vận giữa cơ Détrusor và cơ thắt) có thể gây ra tổn thương thận.

12. **Khả năng gây sẹo ở thận trên những bệnh nhân có trào ngược**?

- 5- 10% trào ngược độ 1, 15 % trào ngược độ 2, 30% trào ngược độ 3, 50% trào ngược độ 4 và 85% trào ngược độ 5 có sẹo ở thận.
- Biến chứng của sẹo ở thận là cao huyết áp (10%) và suy thận.

13. **Mô tả giả thuyết "big bang" trong trào ngược?**

- Theo giả thuyết của Ransley và Risdon: trong lần nhiễm trùng niệu kèm trào ngược đầu tiên ở trẻ em, nước tiểu nhiễm trùng sẽ vào thận gây ra tình trạng trào ngược ở trong thận. Hậu quả là sẽ gây sẹo xơ của chủ mô thận. Các sẹo này ngăn cản thận phát triển. Ngoài ra nó còn làm xoắn vặn các nhú thận lân cận khiến cho trào ngược dễ dàng xảy ra ở các vùng lân cận. Hậu quả là gây xơ hoá khắp thận.

14. **Các dấu hiệu của trào ngược trên UIV?**

- Đài thận bị cùn và dãn, chủ mô mỏng, thận teo nhỏ, ứ nước.

15. **Xét nghiệm hình ảnh dùng để phát hiện sẹo ở thận?**

- Xạ hình thận với DMSA cho thấy những vùng giảm hấp thu phóng xạ ở vỏ thận. SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) làm tăng độ nhạy của DMSA trong việc phát hiện các sẹo ở thận. Xạ hình thận với DMSA là xét nghiệm nhạy nhất. Có thể xạ hình thận với MAG3 hoặc glucoheptonate nhưng kém nhạy hơn.

http://tieulun.hopto.org

16. Định luật Weigert- Meyer?

- Định luật này áp dụng cho trẻ em có hệ thống đài bể thận đôi, do 2 chối niệu quản riêng biệt tạo thành 2 niệu quản riêng biệt với một thận. Niệu quản của cực trên của thận bắt nguồn từ đoạn trên của ống trung thận và thời gian gắn vào ống trung thận lâu hơn nên sẽ di chuyển xa hơn. Nó sẽ tận cùng ở phía trong và bên dưới so với niệu quản của cực dưới. Chính vì vậy rất dễ bị lạc chỗ. Đoạn nội thành của niệu quản cực trên ngắn hơn nên dễ bị trào ngược.
- Niệu quản của cực dưới nằm ở bên trên và bên ngoài.
- 1/125 dân số có thận niệu quản đôi. 85% có trào ngược vào cực dưới, 15% có trào ngược vào cả cực trên và cực dưới

17. Diễn tiến tự nhiên của trào ngược?

- Khi chức năng của bọng đái trưởng thành hơn, thì trào ngược sẽ có thể tự hết (90% độ 1, 75% độ 2, 50% độ 3, 40% độ 4, 5% độ 5). Khả năng tự hết ở những hệ thống đài bể thận đôi thấp hơn hệ thống đơn. 10% những trường hợp tráo ngược 2 bên độ 2, độ 3 sẽ tự hết.
- Lứa tuổi trung bình phát hiện trào ngược là 2- 3 tuổi và lứa tuổi trung bình tự hết là 5- 6 tuổi. Thông thường sau 10- 11 tuổi không thể tự hết, tuy nhiên một số trường hợp trào ngược đồ đến 14- 15 tuổi vẫn có thể tự hết.

18. Điều trị nội khoa trào ngược?

- Nên đi tiểu thường xuyên. Nếu có tiểu gấp thì dùng anticholinergic. Để ngăn ngừa nhiễm trùng niệu thì phải dùng kháng sinh dự phòng. Thông thường người ta dùng trimethoprim/ sulfamethoxasone hoặc nitrofudantoin vì đây là những kháng sinh có phổ kháng khẩn rộng chống vi trùng đường ruột là những tác nhân gây nhiễm trùng niệu. Liều dự phòng là 1/3- 1/4 liều điều trị nhiễm trùng niệu. 25- 35% trường hợp có nhiễm trùng niệu dù đang sử dụng kháng sinh dự phòng.

http://tieulun.hopto.org

- Phải làm TPTNT và/ hoặc cấy nước tiểu mỗi 3- 4 tháng. Mỗi 12- 14 tháng phải chụp bàng quang cản quang để đánh giá tình trạng trào ngược. Các trường hợp trào ngược độ 1- 3, sau khi điều trị nội khoa và trào ngược tự hết (bàng quang cản quang bình thường) vẫn có 20% khả năng tái phát trào ngược trở lại qua theo dõi định kỳ. Ở những trẻ em chỉ có trào ngược một bên độ 1- 3 thì có 20% khả năng xảy ra trào ngược bên đối diện trong qua trình theo dõi.
- Ngoài ra phải làm UIV hoặc DMSA để đánh giá tình trạng sẹo của thận.

Các trường hợp thất bại với điều trị nội khoa:

- Nhiễm trùng niệu dù đang có kháng sinh dự phòng
- Dung nạp kém hoặc dị ứng với thuốc kháng sinh.
- Vẫn còn trào ngược cho đến lứa tuổi 10- 11

19. Thế nào là bàng quang không ổn định?

- Đó là tình trạng những cơn co của detrusor bất thường không ức chế được tồn tại sau 2- 4 tuổi (là lưa tuổi có thể huấn luyện cho bé tự đi đái được). Triệu chứng thường gặp là tiểu gấp và tiểu nhiều lần. Bàng quang không ổn định thường gặp ở trẻ em có trào ngược và làm cho mức độ trào ngược nặng nề thêm. Điều trị với anticholinergic kèm với kháng sinh dự phòng thì có khả năng tình trạng trào ngược tự hết nhiều hơn là chỉ điều trị với kháng sinh dự phòng đơn thuần.

20. Chỉ định điều trị ngoại khoa ở những trẻ em trào ngược.

- Chỉ định cho tất cả các trẻ bị trào ngược độ 5, các trường hợp thất bại sau điều trị nội khoa. Nguyên tắc điều trị chủ yếu là tạo một cơ chế chống trào ngược bằng cách làm cho niệu quản nội thành dài hơn 4- 5 lần so với chiều

http://tieulun.hopto.org

ngang của niệu quản. Niệu quản được đặt ở giữa lớp niêm mạc và cơ detrusor.

- Phương pháp cắm lại niệu quản vào bàng quang thường sử dụng nhất là Cohen (mở bàng quang, di động niệu quản và cắm lại bắt chéo nhau ở vị trí xa hơn. Có thể dùng phương pháp Leadbetter- Politano (cắm lại từ một vị trí cao hơn và nằm ở bên trong bàng quang hơn và kéo miệng niệu quản xuống vị trí bình thường) hoặc theo phương pháp Lich- Gregoire (cắm niệu quản vào bàng quang không mở bàng quang).
- Tỷ lệ thành công chung là 95- 98%. Các biến chứng bao gồm: hẹp chỗ nối (1- 2%), vẫn còn trào ngược (1- 2%).

21. Ở những thận niệu quản đôi có trào ngược vào cực dưới điều trị như thế nào?

- Các trường hợp này cả 2 niệu quản cùng nằm trong một bao chung và có cùng một hệ thống mạch máu chi phối. Do đó khi cắm lại niệu quản phải cắm 2 niệu quản cùng lúc. Hoặc có thể cắm lại niệu quản dưới vào niệu quản trên .

22. Thế nào là hội chứng cắm niệu quản cao (niệu quản hình móc câu chữ J)?

- Trong trường hợp cắm lại niệu quản theo phương pháp Leadbetter-Politano, nếu niệu quản được cắm vào phần di động của bàng quang, tình trạng gấp khúc của niệu quản có thể xảy ra tại nơi niệu quản đi vào bàng quang: khi bàng quang trống thì nước tiểu lưu thông bình thường nhưng khi bàng quang đầy đoạn niệu quản dưới bị gấp khúc gây ra tình trạng thận niệu quản bị ứ nước.

23. Nếu niệu quản dãn quá rộng thì khi mổ cắm lại niệu quản phải làm gì?

http://tieulun.hopto.org

- Nếu niệu quản dãn thì chiều dài cần thiết của đoạn niệu quản nội thành khó đạt được. Do đó phải làm hẹp lại niệu quản bằng 2 cách: xén bớt niệu quản một đoạn 2- 3cm hoặc gấp niệu quản lại.

24. Hình ảnh nội soi bàng quang của lổ niệu quản trong trào ngược?

- Bình thường miệng niệu quản có hình nón. Miệng niệu quản trong trào ngược có thể có hình dạng sân vận động, hình móng ngựa, hình lổ đánh golf (theo diễn tiến nặng của tình trạng trào ngược).

25. Điều trị nội soi trào ngược?

- Bơm vào vùng tam giác một chất để tạo nên một đường hầm nội thành bàng quang. Thủ thuật này gọi là STING. Có thể bơm polytef (bao gồm các phân tử teflon với glycerin), tuy nhiên một số nghiên cứu trong phòng thí nghiệm cho thấy teflon có thể di chuyển đến hạch chậu, gan, phổi, não. Hiện nay đang đang nghiên cứu sử dụng collagen hoặc mỡ tự thân. Tỷ lệ thành công sau lần bơm đầu tiên là 70% và những lần bơm lặp lại là 90-95%.

BÀNG QUANG LỘ THIÊN

1. Thế nào là bàng quang lộ thiên?

- Là một bất thường bẩm sinh bàng quang lộ ra khỏi thành bụng dưới và bàng quang bị lộn ngược ra ngoài, xảy ra ở 1/35000 trẻ mới sinh, trẻ em nam nhiều hơn trẻ em nữ 3- 4 lần.

2. Nguyên nhân của BQLT?

- Do màng của ổ nhớp không co lại được. Màng của ổ nhớp phủ dưới của bụng trong những tuần lễ đầu của phôi thai. Vào tuần thứ 4 màng ổ nhớp co về phía đuôi tạo điều kiện cho trung mô nằm ở hai bờ rìa của màng di chuyển vào giữa tạo nên thành bụng, đồng thời cuộn bàng quang lại thành dạnh cấu trúc hình cầu. Nếu màng ổ nhớp vẫn nằm ở vị trí không đúng thì thành bụng ở đoạn này không tạo thành được và khi màng ổ nhớp bị vỡ thì bàng quang sẽ bị lộ ra ngoài và bị lộn ngược ra mà không cuộn lại thành hình khối cầu như những bàng quang bình thường .

3. Các bất thường đi kèm?

- Trào ngược bàng quang niệu quản là thường gặp nhất. Ở bé trai cũng thường gặp thóat vị bẹn. Ngoài ra có thể gặp lỗ tiểu đóng cao (cả nam và nữ), xương mu tách rộng. Đôi khi có thận móng ngựa và thận dị sản (dysplasie).

4. Cách xử trí đối với niêm mạc bàng quang bị lộ ra ngoài?

- Vấn đề chủ yếu là bảo vệ niêm mạch tránh các sang chấn và ngăn ngừa ohù nề niêm mạc (phù nề làm cho việc đóng bàng quang khó khăn). Niêm mạc của bàng quang được che phủ bằng một miếng silastic và chăm sóc không để cho niêm mạc bị kích thích do tả ướt và kẹp rốn cọ xát.

5. Các phẫu thuật phải thực hiện ở một bé trai bị bàng quang lộ thiên?

- Đóng bàng quang ngay trong những ngày đầu sau sinh. Bàng quang được đóng lại nhưng cổ bàng quang cũng không được đóng chặt, vì vậy bé hoàn toàn tiểu không tự chủ. Đồng thời mở xương chậu để ráp hai xương mu lại để hỗ trợ cho việc đóng bàng quang.

- Sửa lại tình trạng lỗ tiểu đóng cao lúc em bé 6- 18 tháng tuổi. Thủ thuật này, ngoài việc điều trị lổ tiểu đóng cao còn góp phần làm tăng kích thước bàng quang để tạo thuận lợi cho phẫu thuật thứ 3.

http://tieulun.hopto.org

- Tái tạo cổ bàng quang đồng thời với việc cắm lại hai lỗ niệu quản vào bàng quang để tránh trào ngược.

Khoảng 70% bệnh nhân đạt được mức tiểu có kiểm sóat chấp nhận được.

6. Nếu sau phẫu thuật trẻ vẫn còn tiểu không kiểm soát thì phải làm gì?

- Nguyên nhân thường gặp nhất là do bàng quang dung tích nhỏ, vì vậy phải phẫu thuật mở rộng bàng quang. Do đó khi làm phẫu thuật tạo hình cổ bàng quang, nếu thấy dung tích bàng quang < 70- 80 ml thì nên mở rộng bàng quang luôn. Nếu vẫn còn tiểu không kiểm sóat do kháng lực của niệu đạo thấp thì bơm collagen hoặc đặt cơ thắt nhân tạo. Nếu vẫn còn tiểu không kiểm soát thì phải chuyển lưu nước tiểu có kiểm soát.

7. Các biến chứng sản phụ khoa thường xảy ra ở những phụ nữ có tiền căn BQLT?

- Sa tử cung, ngôi thai bất thường.

8. Điều gì sẽ xảy ra nếu không điều trị cho những trẻ có BQLT?

Nếu không điều trị trẻ vẫn có thể sống khỏe mạnh nhưng có những nguy cơ sau:

- Tiểu không kiểm sóat liên tục
- Adenocarcinoma do niêm mạc bàng quang bị kích thích mạn tính
- Kích thích niêm mạc lỗ niệu quản có thể gây ra thận ứ nước

MƠ HỒ GIỚI TÍNH

1. Sự biệt hóa thành buồng trứng và tinh hoàn xảy ra như thế nào

- Ụ sinh dục sẽ biệt hóa vào tuần lễ thứ 6. Sự hiện diện của nhiễm sắc thể Y và các chất liệu di truyền trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể Y sẽ làm cho ụ

http://tieulun.hopto.org

sinh dục biệt hóa thành tinh hòan. Nếu không có nhiễm sắc thể Y thì ụ sinh dục biệt hóa thành buồng trứng

2. Các nội tiết tố do tinh hòan sản xuất quyết định sự biệt hóa giới tính ?

- Testosterone và chất ức chế Muller. Testosterone kích thích cơ quan sinh dục trong và ống Wolf phát triển. Ở nam ống Wolf sẽ trở thành mào tinh hòan, ống dẫn tinh và túi tinh. Ở nữ ống Wolf trở thành ống Gartner (ở 1 đầu) và ống cận trung thận (ở đầu gần buồn trứng).
- Chất ức chế ống Muller là một nội tiết tố làm ức chế sự phát triển của ống Muller. Ở nữ, ống Muller sẽ trở thành vòi trứng và 1/3 trên âm đạo . Ở nam, ống Muller thóai hóa thành mỏm phụ tinh hòan (ở một đầu) và xoang tiền liệt tuyến (ở đầu còn lại)

3. Phân loại lưỡng giới

- Rối lọan di truyền giới tính: hội chứng Turner, hội chứng Kleinefenter, nam 46XX, dị sản sinh dục hỗn hợp
- Rối lọan cơ quan sinh dục giới tính: dị sản ụ sinh dục thuần túy, hội chứng biến mất tinh hòan, lưỡng giới thật
- Rối lọan kiểu hình:
- **Lưỡng giới giả nữ**: tăng sinh thượng thận bẩm sinh, mẹ sử dụng progesteron trong khi mang thai,
- **Lưỡng giới giả nam:**bất thường tổng androgene, bất thường họat động của androgen (nữ hóa tinh hòan hoàn toàn, nữ hóa tinh hòan không hoàn toàn, hội chứng còn tồn tại ống Muller)

4. Các nội tiết tố ở nữ giúp biệt hóa giới tính?

- Ở nữ không có sự sản xuất androgen và chất ức chế ống Muller. Vì vậy, ông Wolff không phát triển mà ống Muller lại phát triển. Ở một trẻ không có buồng trứng hoặc tinh hòan thì kiểu hình của trẻ sẽ phát triển như? một người nữ và cơ quan sinh dục trong cũng là người nữ.

http://tieulun.hopto.org

5. Nguyên nhân thường gặp nhất của tình trạng mơ hồ giới tính ở trẻ mới sinh?

- Cường thượng thận bẩm sinh. Đây cũng là nguyên nhân có thể đe dạo đến tính mạng do mất muối.

6. Đánh giá một trường hợp mơ hồ giới tính?

- Bệnh sử: bệnh sử gia đình và thai kỳ
- Khám lâm sàng: kích thước của dương vật hoặc âm vật, vị trí của niệu đạo, nếp môi hoặc bìu, tinh hoàn, tăng sắc tố, trực tràng .
- Định nhiễm sắc thể đồ
- Định lượng 17 OH progesteron
- Siêu âm vùng chậu
- Soi ổ bụng
- Nội soi đường tiết niệu
- Sinh thiết tinh hòan

7. Tác nhân gây nam hóa cơ quan sinh dục ngoài của nam?

- Dưới tác động của 5 alpha reductase, testosteron chuyển thành 5 alpha dihydro testosteron là một androgen họat động. Andrgene này kích thích cơ quan sinh dục ngoài chưa được biệt hóa biệt hóa thành cơ quan sinh dục ngoài của nam. Vào khoảng cuối tháng thứ 3 của thai kỳ, sự phát triển cơ quan sinh dục ngoài của nam hòan tất và một thời gian ngắn trước sinh dương vật to lên

8. Đặc điểm lâm sàng nào giúp xác định được sự biệt hóa nam của trẻ sơ sinh?

http://tieulun.hopto.org

- Nếu sờ được cơ quan sinh dục thì thường là tinh hòan và đây là tình trạng biệt hóa nam tính. Một số rất ít trường hợp buồng trứng có thể sờ được khi có thoát vị lờn ở bẹn nhưng thông thường, sờ được cơ quan sinh dục thì đó là tinh hoàn.

9. Trong tăng sinh thượng thận bẩm sinh, thiếu enzym thường gặp nhất?

- Thiếu 21 hydroxylase chiếm 90% các trường hợp

10. Xét nghiệm? máu nào xác định được tình trạng tăng sinh thượng thận bẩm sinh?

- 17 hydroxy progesteron là một dấu ấn rất nhạy để phát hiện tình trạng tăng sinh thượng thận bẩm sinh.

11. Các trường hợp thiếu 21 hydroxylase và thiếu 11 betahydroxylase khác nhau như thế nào về mặt lâm sàng?

- Trẻ thiếu 11 betahydroxylase có thể có cao huyết áp do tích tụ deoxycortico steroid (DOCA).

12. Các yếu tố không thuộc thượng thận có thể dẫn đến tình trạng rậm lông ở trẻ sơ sinh nữ?

- Các chất progesteron do me sử dụng trong tam cá nguyệt đầu thai kỳ hoặc các bướu có thể gây rậm lông ở mẹ có thể gây rậm lông cho con.

13. Định nghĩa lưỡng giới thật?

- Lưỡng giới thật là tình trạng vừa có buồng trứng vừa có mô tinh hoàn. 50% các trường hợp là 46 XX 50% còn lại là thể khảm hoặc là 46 XY.

14. Định nghĩa lưỡng giới giả nam?

- Là một đứa trẻ có mô tinh hoàn bình thường và cơ quan sinh dục ngoài mơ hồ về giới tính. Các nguyên nhân gây lưỡng giới giả nam là do bất thường tổng hợp androgen hoặc do cơ quan đích không nhạy với Androgen

http://tieulun.hopto.org

15. Trong các trường hợp nữ hóa tinh hòan hoàn toàn thì testosteron và LH biến đổi như thế nào?

- Cả hai đều tăng cao đặc hiệu bởi vì tuyến yên không thể phát hiện được testosteron do có tình trạng không nhạy với androgen, gonadotropin sẽ tăng và kích thích tinh hoàn tiết ra testosteron

16. Nguyên nhân thường gặp thứ hai của tình trạng cơ quan sinh dục mơ hồ ở trẻ sơ sinh?

- Đó là tình trạng bất sản ụ sinh dục hỗn hợp. Kiểu gen là 45 XO/ 46 XY. Cơ quan sinh dục trong bao gồm một tinh hòan ở một? bên và một dải sinh dục ở bên kia. Ở phía tinh hoàn thì ống phóng tinh và mào tinh hòan bình thường. Ở phía dải sinh dục thì có vòi trứng và tử cung.

17. Mô tả hội chứng Denys- Derash?

- Trẻ có biểu hiện mơ hồ cơ quan sinh dục, viêm cầu thận và bướu Willm's

83. LỔ TIỂU ĐÓNG CAO

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Thế nào là lổ tiểu đóng cao

- Là một bất thường do miệng niệu đạo mở ra ở trên lưng của dương vật. Dương vật thường bị cong ở mặt lưng và da qui đầu khiếm khuyết ở mặt bụng. Dương vật thường ngắn và có dạng dẹt, hai thể hang không dính vào nhau.
- Ở nữ, lổ tiểu đóng cao đặc trưng bởi tình trạng âm vật chẻ đôi, nidda bị xòe ra và cổ bàng quang không hoàn chỉnh.

2. Về mặt phôi thai học, lổ tiểu đóng cao có giống với lổ tiểu đóng thấp hay không

- Không. Đây là một dạng của tình trạng lộ cơ quan. Khi màng ổ nhớp không di chuyển trong quá trình tạo phôi thì lộ thiên bàng quang sẽ xảy ra (luôn luôn kèm theo lổ tiểu đóng cao). Nhưng nếu màng ổ nhớp di chuyển một phần thì chỉ có lổ tiểu đóng cao. Tần suất lổ tiểu đóng cao đơn độc: 1/100000 bé trai và 1/500000 bé gái.

3. Bất thường đặc trưng trên KUB của lổ tiểu đóng cao

- Khớp mu bị tách rộng

4. Lổ tiểu đóng cao có đi kèm với tình trạng tiểu không kiểm soát hay không

- Tất cả bệnh nhân nữ và 70% bệnh nhân nam tiểu không kiểm soát.

5. Mô tả các bất thường của bàng quang đi kèm với lổ tiểu đóng cao

- Bàng quang dung tích nhỏ
- Trào ngược bàng quang- niệu quản (90%)

6. Nguyên tắc điều trị lổ tiểu đóng cao

- Làm thẳng dương vật, sửa lại chordee và tạo hình niệu đạo.

http://tieulun.hopto.org

84.LỔ TIỂU ĐÓNG THẤP

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Thế nào là lổ tiểu đóng thấp

- Là tình trạng miệng niệu đạo thay vì nằm ở đỉnh của dương vật thì lại nằm ở mặt bụng của dương vật. Đa số các trường hợp không có tính chất là bệnh gia đình. 7% những đứa trẻ lổ tiểu đóng thấp có cha bị lổ tiểu đóng thấp và 14% anh em trai bị lổ tiểu đóng thấp. Nếu trong gia đình không có ai bị lổ tiểu đóng thấp, một trẻ sinh ra bị lổ tiểu đóng thấp thì nguy cơ bé trai kế tiếp bị lổ tiểu đóng thấp là 12%. Tỷ lệ này là 19% nếu đã có một thành viên khác trong gia đình bị lổ tiểu đóng thấp (anh em họ). Nguy cơ này lên đến 26% nếu trẻ có cha bị lổ tiểu đóng thấp.
- Do đặc điểm phát triển phôi thai của dương vật và niệu đạo nên ở những trẻ bị lổ tiểu đóng thấp luôn có da qui đầu bị khiếm khuyết. Duy nhất chỉ có trường hợp lổ tiểu đóng thấp mà miệng niệu đạo rộng là co da qui đầu toàn vẹn.
- Tần suất xảy ra lổ tiểu đóng thấp: 1/200 trẻ em trai sinh ra.

2. Vị trí thường gặp của lổ tiểu đóng thấp là ở khúc nối bìu dương vật hay ở đoạn xa của dương vật

- Vị trí thường gặp nhất là ở đoạn xa của dương vật (80- 85%). Đây là thể nhẹ nhất, miệng niệu đạo thường nằm ở rãnh vành. 10- 15% trường hợp xảy ra ở thân dương vật, chỉ có 5% xảy ra ở khúc nối bìu dương vật hoặc ở hội âm.

3. Các bé trai bị lổ tiểu đóng thấp có cần đánh giá về mặt niệu khoa để phát hiện các bất thường khác hay không

- Không. Chỉ có những bé bị lổ tiểu đóng thấp nặng và mơ hồ về giới tính (bao gồm cả những trường hợp bất thường tinh hoàn) thì mới cần đánh giá mà thôi. Khoảng 25% những bệnh nhân này có phì đại utricle hoặc có các cấu trúc của cơ quan sinh dục nữ. Thăm khám thường xuyên trong lổ tiểu đóng thấp không cần thiết vì tần suất của những bất thường khác ngang với tần suất chung trong dân số.

4. Lứa tuổi thích hợp để sửa chữa lổ tiểu đóng thấp

- Lứa tuổi thích hợp nhất là 6- 15 tháng.

5. Phẫu thuật điều trị lổ tiểu đóng thấp tốt nhất là gì

- Cho đến hiện nay có > 150 loại phẫu thuật lổ tiểu đóng thấp được mô tả nhưng không có phẫu thuật nào là tốt nhất. Các phẫu thuật phổ biến nhất là dùng flap MAGBI ở miệng sáo và dùng flap ở mặt trong của da qui đầu.

6. Các yếu tố quan trọng nhất để đảm bảo sự thành công cho phẫu thuật lổ tiểu đóng thấp

- Dùng các mô được cung cấp máu tốt.
- Trong quá trìng mổ cầm nắm các mô nhẹ nhàng cẩn thận.
- Mối nối không căng
- Cầm máu thật kỹ.
- May không chồng mép.
- Chỉ khâu thật nhỏ
- Chuyển lưu nước tiểu thật tốt

http://tieulun.hopto.org

7. Các biến chứng xảy ra trong phẫu thuật lổ tiểu đóng thấp

- Dò
- Hẹp niệu đạo
- Hẹp miệng lổ tiểu
- Túi thừa niệu đạo
- Dư da
- Vẫn còn chordee hoặc vẫn còn lổ tiểu đóng thấp

8. Trong phẫu thuật lổ tiểu đóng thấp có luôn luôn cần thiết phải chuyển lưu nước tiểu hay không

- Đa số các trường hợp chuyển lưu nước tiểu là cách tốt cho phép làm lành mô và giảm thiểu nguy cơ dò niệu đạo đồng thời làm giảm tỷ lệ biến chứng. Có thể dùng thông niệu đạo thay vì mở bàng quang ra da

9. Cách điều trị lổ tiểu đóng thấp nặng trong trường hợp dương vật nhỏ

- Có thể dùng testosteron để kích thích dương vật phát triển. Trong những trường hợp phức tạp khi dương vật nhỏ nhưng cần phải tạo hình sớm thì có thể dùng testosteron chích trước mổ

10. Nếu đã tạo hình nhiều lần mà vẫn còn thất bại thì phải làm gì

- Trong trường hợp này, tốt nhất là phải tạo hình lại với vật liệu lấy từ nơi khác như là niêm mạc má, miệng vì các vật liệu tại chỗ đã bị xơ hẹp do mổ tạo hình nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

85. VALVE NIỆU ĐẠO SAU VÀ TRƯỚC

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Thế nào là valve niệu đạo sau

- Valve niệu đạo sau là một bất thường bẩm sinh do một nếp gấp của niêm mạc niệu đạo sau tạo nên giống như một màng chắn mỏng ngăn chặn sự tống thoát nước tiểu từ bàng quang. Tần suất là 1/8000 trẻ em nam, không gặp ở trẻ em nữ.

2. Chẩn đoán valve niệu đạo

- Chụp bàng quang ngược chiều cản quang có rặn tiểu. Kết hợp với C- arm sẽ thấy được hình ảnh niệu đạo tiền liệt tuyến dãn rộng, có lá valve, cơ bàng quang phì đại có thể có túi thừa. Cổ bàng quang phì đại, niệu đạo dương vật hẹp và không tống xuất hết nước tiểu.
- Siêu âm có thể thấy 2 thận ứ nước.

3. Nêu các loại valve niệu đạo sau bẩm sinh

Có 3 loại theo Hugh- Young:

- **Loại 1** (90- 95%): lá valve trải dài từ 2 bên ụ núi đi về phía niệu đạo màng và nhập lại với nhau.
- **Loại 2:** lá valve đi từ ụ núi đến cổ bàng quang
- **Loại 3:** là màng chắn chỉ còn một lỗ ở giữa, nằm ở đoạn xa của ụ núi.

http://tieulun.hopto.org

4. Tỷ lệ bé trai có valve niệu đạo sau có trào ngược

- 50% có trào ngược, 25% bị một bên và 25% bị hai bên.

5. Hậu quả lâu dài của valve niệu đạo sau có trào ngược

- Valve niệu đạo sau là một nguyên nhân tắc nghẽn gây suy thận hàng đầu. 1/3 những người đàn ông bị valve niệu đạo sau còn sống có suy thận.

6. Biểu hiện lâm sàng của một trẻ có valve niệu đạo sau

- Thông thường người ta phát hiện được trước sinh qua dấu hiệu trên siêu âm là thận ứ nước hai bên và bàng quang dãn to. Khi sinh ra có thể sờ được mass ở bụng , có thể do cầu bàng quang, thận ứ nước, báng bụng hoặc có dấu hiệu suy hô hấp do thiểu sản phổi. Nhiều trẻ có biểu hiện sốt lạnh run của nhiễm trùng niệu, có ure huyết cao và rối loạn nước, điện giải.

7. Xử trí ban đầu đối với một bé trai có valve niệu đạo sau

- Nên thoát lưu bàng quang bằng thông niệu đạo, lý tưởng nhất là dùng feeding tube 5 Fr hoặc 8 Fr. Không nên dẫn lưu bằng foley vì bong bóng của Foley có khuynh hướng chèn vào lỗ niệu quản hoặc co cứng bàng quang và sau đó làm tắc niệu quản. Kháng sinh phổ sinh phổ rộng đường tĩnh mạch để làm giảm nhiễm trùng cơ hội. Điều chỉnh cân bằng kiềm toan.

8. Điều trị valve niệu đạo sau

- Phương pháp điều trị đơn giản nhất là làm bốc hơi valve qua ngã niệu đạo. Xẻ valve ở vị trí 5 giờ và 7 giờ hoặc ở vị trí 12 giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu niệu đạo quá nhỏ không thể dùng resectoscope thì có thể soi bọng đái và đốt bằng điện cực Bugbee.
- Biến chứng thường gặp của đốt valve là hẹp niệu đạo xảy ra khi dùng resectoscpoe hoặc cystoscope qua lớn. Khả năng tổn thương hệ thống cơ thắt ngoài rất thấp.
- Nếu Creatinin vẫn còn cao, thì phải chuyển lưu nước tiểu ở bọng đái hoặc ở thận.

9. Các yếu tố tiện lượng tốt sau phẫu thuật

- Creatinine huyết thanh giảm dưới 1mg/dL một tháng sau khi điều trị, không còn trào ngược trên UCR rặn tiểu, giới hạn vỏ-tủy của thận còn rõ trên siêu âm, hoặc có hình ảnh X quang của "pop-off valve" (25- 30%).

10. Các yếu tố tiên lượng xấu của bệnh valve niệu đạo sau

- Biểu hiện bệnh <1 tuổi
- 1 tháng sau khi điều trị creatinine không trở về <1 mg/dl.
- Trào ngược hai bên
- Vẫn còn đái dầm sau 5 tuổi

11. Tiên lượng của trẻ bị valve niệu đạo sau

- 30% có chức năng thận kém, 10% sẽ chết vì suy thận, 15% suy thận giai đoạn cuối, 5% suy thận mạn có thể sống bằng lọc máu định kỳ

http://tieulun.hopto.org

12. Thế nào "pop-off valve" nêu 3 tinh huống có thể gây ra hiện tượng này ở bé trai bị valve niệu đạo sau

- **"Pop-off valve"** là hiện tượng xảy ra sau khi tình trạng áp lực cao trong bọng đái hoặc trong thận được giải toả, làm cho một hoặc hai thận phát triển trở lại bình thường. Các tình huống có thể gây ra hiện tượng này (1) dịch báng do nước tiểu thoát ra từ các đài thận hoặc từ 1 chổ thủng của bọng đái; (2) nước tiểu trào ngược toàn bộ lên 1 bên thận đã mất chức năng; (3) có túi thừa lớn ở bọng đái, mỗi khi tiểu thì nước tiểu trào vào túi thừa nên làm giảm áp lực ở thận.

13. Điều trị dịch báng do nước tiểu

- Dịch báng do nước tiểu trong bệnh lý valve niệu đạo sau thường do thoát nước tiểu từ một hoặc hai thận hoặc do thủng bàng quang vì áp lực cao.Điều trị bằng mở bàng quang ra da.

14. Nếu giải áp đường tiểu trước khi sinh có cải thiện được thời gian sống củ trẻ bị valve niệu đạo sau hay không

- Cho đến nay, có rất ít tài liệu nói về thời gian sống của trẻ sau khi giải áp bàng quang của thai nhi bị valve niệu đạo sau còn nằm trong tử cung. Người ta thiết lập một shunt nhỏ từ bàng quang vào khoang ối để giải quyết tắc nghẽn niệu đạo. Thủ thuật này được làm dưới hướng dẫn của siêu âm. Chỉ định trong trường hợp thiểu ối? để ngăn ngừa tình trạng thiểu sản phổi (vì nếu thể tích nước ối bình thường thì trẻ không bị các nguy cơ về hô hấp).
- Nếu tình trạng thiểu ối được phát hiện muộn khi thai > 20 tuần, chắc chắn sẽ có dị sản thận. Nếu có làm shunt bàng quang- khoang ối sau thời điểm này cũng không phục hồi được sự phát triển của thận.??

- Vấn đề quan trọng nhất khi làm shunt là phải có chẩn đoán chính xác bệnh valve niệu đạo sau vì hội chứng prune belly cũng có hình ảnh siêu âm tương tự.

15. Thế nào là hội chứng "full- valve bladder"

- Ở các bé trai bị valve niệu đạo sau, sự phát triển của bàng quang rất bất thường vì bị tắc nghẽn nặng nề dưới cổ bàng quang. Ngoài ra còn có những khiếm khuyết khả năng cô đặc nước tiểu làm cho lượng nước tiểu sản xuất ra rất nhiều. Các bất thường chức năng bàng quang bao gồm: (1) giảm compliance bàng quang; (2) những cơn co thắt không kiềm chế được của bàng quang kèm theo tình trạng co thắt cổ bàng quang (bất đồng vận detrusos- cơ thắt vân); (3) phì đại cổ bàng quang và (4) giảm sinh sơ làm cho bàng quang không co được.
- Hội chứng này mô tả tình trạng bàng quang luôn luôn đầy do hậu quả của một trong các yếu tố đã nêu. Tình trạng này làm tăng áp lực trong bàng quang, tăng áp lực của đường tiểu trên và làm giảm chức năng thận (nếu áp lực trong bàng quang >35 cm nước thì nước tiểu từ đường tiểu trên không xuống bàng quang được).

16. Điều trị hội chứng này như thế nào

- Đi tiểu hai lần, thông tiểu sạch cách quãng và thuốc anti cholinergic

17. Ở những bé trai bị valve niệu đạo sau có bị hẹp khúc nối bàng quang- niệu quản không

- Một số trẻ có tình trạng này do trong quá trình đổ đầy của bàng quang, áp lực trong bàng quang tăng cao làm cho nước tiểu từ đường niệu trên klhông xuống được bàng quang gây ra tình trạng hẹp tương đối.

http://tieulun.hopto.org

18. Khi nào có chỉ định mở rộng bàng quang ở những trẻ có valve niệu đạo sau

- Chỉ định trong trường hợp bàng quang có compliance thấp, bất đồng vận nặng hoặc các cơn co bàng quang tự phát không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Vật liệu dùng mở rộng bàng quang thường lả dạ dày vì dạ dày sẽ tiết ion H^+ vào nước tiểu, làm giảm tình trạng toan hoá (hậu quả của valve niệu đạo sau). Nhưng cũng có thể dùng ruột già hoặc hồi tràng.

19. Tiên lượng của những trẻ valve niệu đạo sau được ghép thận so với những trẻ ghép thận do bệnh cầu thận

- Thời gian sống của mảnh ghép tương tự nhau nhưng tại thời điểm 5 năm sau ghép, creatinine trong huyết thanh của những trẻ bị valve niệu đạo sau thường cao hơn do bàng quang không dãn nở hoặc không ổn định.

20. Thế nào là valve niệu đạo trước

- Không phải là một valve thật sự, đây là một túi thừa ở niệu đạo trước, trong quá trình đi tiểu túi thừa căng ra đẩy môi sau của miệng túi thừa lên ép vào niệu đạo trước.
- Tất cả các trường hợp đều xảy ra ở niệu đạo hành hoặc niệu đạo dương vật. Khám thấy có mass dạng nang ở mặt dưới niệu đạo tại chỗ nối giữa niệu đạo với bìu, kích thước tăng lên khi đi tiểu. Ấn vào nang thì có nước tiểu nhỏ giọt ra ngoài.
- Chẩn đoán dựa vào chụp bàng quang cản quang rặn tiểu

21. Điều trị valve niệu đạo trước

- Tuỳ thuộc vào kích thước của túi thừa và chức năng thận. Nếu túi thừa nhỏ thì có thể cắt đốt mép sau qua ngã niệu đạo hoặc có thể mổ hở. Nếu chức

http://tieulun.hopto.org

năng thận suy giảm thì phải mở bàng quang ra da, điều chỉnh các rối loạn kiềm toan trước, sau đó mới phẫu thuật

86. BỆNH LÝ NANG THẬN BẨM SINH

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Phân biệt sự khác nhau giữa bệnh thận đa nang và thận nhiều nang

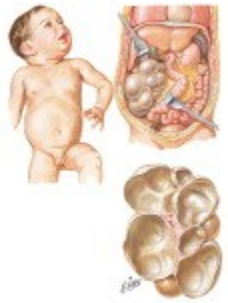

- Bệnh thận đa nang là bệnh lý nang bẩm sinh của thận. Các thành phần bình thường của thận dãn ra thành nang. Trái lại các nang của một thận nhiều nang không phải do sự dãn ra của các yếu tố của thận mà toàn bộ thận không co dãn và bao gồm mô đệm không trưởng thành và các nang nhiểu kích thước khác nhau.

2. Tiên lượng của một em bé có thận nhiều nang hai bên

- Dysmal. Thận nhiều nang không họat động. Hậu quả là không có nước ối trong buồng tử cung và thiểu sản phổi thai nhi.

3. Nguyện nhân thường gặp nhất của khối u bụng ở trẻ em

- Thận nhiều nang dysplastic. Thận ứ nước thường do hẹp khúc nối niệu quản- bể thận là nguyên nhân thứ hai.

4. Làm thế nào chẩn đoán được thận nhiều nang

- Bằng siêu âm trước sanh.

5. Các yếu tố nào có thể nhầm lẫn với thận nhiều nang

- Bất cứ các bệnh thận có nang bẩm sinh nào cũng có thể nhầm lẫn với thận nhiều nang nhưng các bệnh lý này rất hiếm. Thông thường nhất cần phân biệt thận nhiều nang với trường hợp hẹp khúc nối niệu quản- bể thận nặng.
- Muốn phân biệt được thì xạ hình thận với DTPA (di ethylene triamine penta acetic acid) hoặc với MAG3 (mercapto acetyl triglycine. Thận nhiều nang giảm bắt chất phóng xạ trong hkhi thận ứ nước do hẹp khúc nối niệu quản- bể thận dù rất nặng thận vẫn còn bắt đồng vị phóng xạ trên xạ hình. Trong một số trường hợp khó có thể mở thận ra da qua da để chụp bể thận- niệu quản xuôi chiều. Các nang của một thận nhiều nang dysplastic không nối với nhau.
- Trong khi đó các đài thận dãn nở của một thận hẹp khúc nối niệu quản- bể thận thì có thông nối với nhau.

6. Có các bất thường niệu khoa nào khác đi kèm với thận nhiều nang dysplastic không

- Có. Hẹp khúc nối niệu quản - bể thận và trào ngược bàng quang- niệu quản đối bện là thường gặp nhất.

7. Chỉ định tuyệt đối của phẫu thuật trong trường hợp thận nhiều nang

- Cao huyết áp hoặc kích thước khổng lồ

8. Các đặc điểm phân biệt giữa bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể lặn với thận đa nang nhiễm sắc thể trội

http://tieulun.hopto.org

	Thận đa nang nhiễm sắc thể lặn	Thận đa nang nhiễm sắc thể trội
Đại thể	Thận to nhưng vẫn còng hình dạng của thận	Thận bị xoắn vặn do các nang nhiều kích thước khác nhau
Thành phần của nephron bị dãn thành nang	Ống góp	Tất cả các thành phần của nephron kể cả cầu thận
Các sang thương ở những cơ quan khác	Tăng sinh và dãn ống mật cùng với xơ hóa quanh tĩnh mạch cửa	Nang của gan, tụy, lách và phình lựu mạch máu não.
Tuổi khởi phát	Thường ở trẻ em	Thường ở người lớn

9. Tiên lượng của bệnh nhân bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể lặn

- Tỷ lệ sống 2 năm trong các trường hợp thể hiện bện trong giai đoạn sơ sinh là 50% và hầu như tất cả những bệnh nhân đều tiến triển đến suy thận mạn vào giai đoạn trưởng thành (50% là ở tuổi dậy thì). Một số bệnh nhân phải điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa. Suy gan không xảy ra.

10. Bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể lặn có thể phát hiện qua siêu âm trước sinh không

- Khoảng 50% các trường hợp có thể phát hiện được.

11. bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội có biểu hiện ở trẻ em không

- Hiếm khi biểu hiện ở trẻ em. Nếu có biểu hiện ở trẻ nhũ nhi thì có tình trạng thận to hoặc thiểu sản phổi. Ở trẻ lớn hơn có thể có các triệu chứng giống như bệnh xxảy ra ở người lớn: tiểu máu, nhiễm trùng niệu, đau hông lưng, cao huyết áp, tiểu đạm, thận to, xuất huyết não.

http://tieulun.hopto.org

12. Khả năng phát hiện bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội qua siêu âm

- Siêu âm có thể phát hiện 22% bệnh nhân ở thập niện đầu của cuộc sống và 66% ở những người 1ừ 10- 20 tuổi. Siêu âm trước sanh thì khả năng phát hiện rất thấp.

13. Tiên lượng của bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội mà có biểu hiện ở trẻ em

- Khoảng 50% các trẻ có biểu hiện lâm sàng sẽ chết vì suy hô hấp hoặc vì nhiễm trùng. Nếu bệnh biểu hiện lâm sàng ở trẻ lớn thì hiếm khi diễn tiến đến suy thận trước khi vào lứa tuổi trưởng thành.

14. Bệnh thận đa nang do nhiễm sắc thể trội ở trẻ em điều trị như thế nào

- Tương tự như ở người lớn: điều trị cao huyết áp và điều trị nhiễm trùng niệu

15. Cách xử trí một trường hợp thận nhiều nang dysplastic phát hiện qua siêu âm trước sinh

Các khả năng để chọn lựa là:

- Cắt bỏ thận hoặc theo dõi.
- Những luận điểm bảo vệ cho việc cắt bỏ thận là tình trạng cao huyết áp và ác tính (bướu Wilm's hoặc RCC) xảy ra ở những bệnh nhân có thận nhiều nang. Tuy nhiên nguy cơ bị những bệnh này thì rất nhỏ và không xứng đáng để chịu những nguy cơ của phẫu thuật. Chính vì vậy người ta khuyến cáo nên theo dõi bệnh nhân bằng siêu âm và đo huyết áp định kỳ. Nếu bệnh nhân cao huyết áp hoặc phát hiện thấy có khối u ở thận thì phải cắt thận.

http://tieulun.hopto.org

Một số người khuyên nên cắt bỏ thận nếu thận không nhỏ đi qua theo dõi bằng siêu âm.

87.HỘI CHỨNG BÌU CẤP

ThS Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Nêu các nguyên nhân của hội chứng bìu cấp ở trẻ em

- Xoắn thừng tinh
- Xoắn mỏm phụ tinh hoàn
- Viêm mào tinh, tinh hoàn
- thoát vị bẹn
- Tràn dịch tinh mạc
- Bướu tinh hoàn

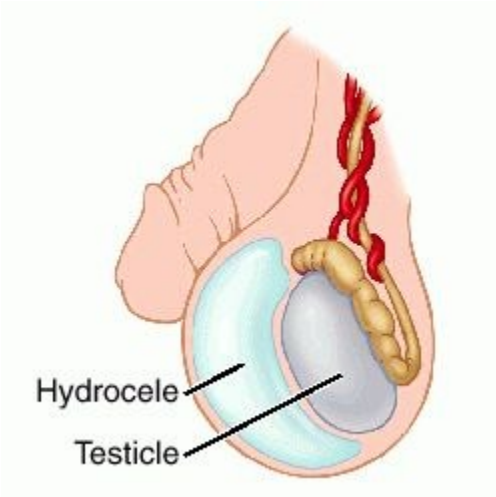

2. Lâm sàng của xoắn thừng tinh

- Xoắn thừng tinh điển hình là dạng xoắn trong tinh mạc. Ở trẻ sơ sinh, tinh mạc không dính vào cân Dartos. Vì vậy thừng tinh và tinh mạc có thể xoắn cùng với nhau gọi là xoắn thừng tinh ngoài tinh mạc. Sau vài tuần lễ đầu sau sinh tinh mạc sẽ dính vào cân Dartos và tình trạng xoắn thừng tinh ngoài tinh mạc sẽ không xảy ra nữa.
- Biến dạng bell- clapper là do sự biến đổi của tinh mạc ở vị trí bám vào tinh hoàn. Ở những bệnh nhân bị biến dạng này, tinh hoàn nằm ngang và có trục dọc theo hướng trước- sau. Biến dạng này luôn ở hai bên.

3. Xoắn thừng tinh được điều trị phẫu thuật như thế nào

- Phẫu thuật thám sát được chỉ định ở bất cứ bệnh nhân nào nghi ngờ có xoắn thừng tinh. Đa số những tinh hoàn được mổ thám sát trong vòng 6 giờ sau khi bắt đầu có triệu chứng đều có thể bảo tồn được. Những tinh hoàn được mổ sau 24 giờ đều không thể giữ lại được. Nếu xác định là xoắn tinh hoàn thì thực hiện phẫu thuật đính tinh hoàn vào bìu (nên làm hai bên).

4. Chẩn đoán xoắn mỏm phụ tinh hoàn

- Có dấu hiệu một điểm màu xanh nằm ở cực trên tinh hoàn khi nhìn vào da bìu. Nếu không có dấu hiệu này vẫn có thể nghi ngờ đến xoắn mỏm phụ tinh hoàn khi bìu đau khu trú ở một nhân cứng ở cực trên và không có các dấu hiệu gợi ý đến xoắn thừng tinh. Điều trị bằng kháng viêm không có corticoid trong 1- 2 tuần.

5. Xét nghiệm cận lâm sàng chủ yếu trong hội chứng bìu cấp.

- Tổng phân tích nước tiểu: nếu tiểu mủ thì gợi ý đến viêm mào tinh- tinh hoàn.

6. Cận lâm sàng nào có thể phân biệt được xoắn thừng tinh với các nguyên nhân khác của hội chứng bìu cấp

- Xạ hình tinh hoàn: Nếu xoắn thừng tinh thì giảm bắt phóng xạ. Trái lại nếu có viêm mào tinh- tinh hoàn thì có tăng dòng máu đến và tăng bắt phóng xạ. Kết quả dương tính giả khi có áp xe hoặc có đi kèm với hydrocele. Âm tính giả khi bìu tăng nhiệt độ hoặc những trường hợp xoắn lâu ngày đã có đáp ứng viêm.
- Siêu âm Doppler: nếu xoắn thừng tinh thì không có dòng máu đến tinh hoàn.

http://tieulun.hopto.org

7. Ở bé trai có viêm mào tinh- tinh hoàn cần làm xét nghiệm gì

- Siêu âm thận bởi vì niệu quản lạc chỗ cắm vào các cấu trúc của ống Wolff (túi tinh hoặc ống phóng tinh) và biểu hiện lâm sàng là viêm mào tinh- tinh hoàn. Trên siêu âm nếu thận, niệu quản lạc chỗ sẽ có tình trạng thận và niệu quản ứ nước.

8. Ở một trẻ có hội chứng bìu cấp sau khi chấn thương nhẹ vào bìu thì phải nghĩ đến chuyện gì

- Xuất huyết trong bướu tinh hoàn.

88.DỊ TẬT BẨM SINH NIỆU SINH DỤC

PGS TS BS. Phạm Văn Bùi

I. THẬN - NIỆU QUẢN

I.1.Thận và Niệu quản đôi

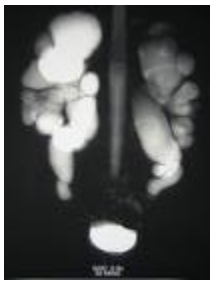

- Một hoặc cả hai bên.
- Theo định luật WEIGERT - MEYER.

Có ba biến chứng quan trọng:

a/- Niệu quản lạc chỗ:

b/- Trào ngược dòng (Reflux):

c/- Nang Niệu quản:

http://tieulun.hopto.org

I.2. Bất thường về vị trí Thận

a/- Thận xoay

b/- Thận dính nhau

- Thận hình móng ngựa (HORSESHOE KIDNEY):
- Thận lạc chỗ chéo (CROSSED RENAL ECTOPIA):
- Thận vùng chậu:
- Thận trong lồng ngực:

I.3.Bất thường về sự phát triển của Thận:

- Ống WOLFF không phát triển: thận vô sinh (AGENESIS).
- Không có Thận, niệu quản
- Nửa vùng tam giác Bọng đái và không có cả túi tinh, ống dẫn tinh cùng bên
- Thận loạn sản (DISPLASISA) hay bất sản (A PLASIA) cấu trúc giống Thận hoặc một tổ chức khác lạ ở vùng hốc lưng. Trong cả hai trường hợp Niệu quản đều kém phát triển.

I.4. Bất thường về nang:

a/- Thận đa nang (POLYCYSTIC KIDNEY):

- Bệnh căn di truyền theo kiểu trội
- Nang thật lớn
- Không đều

b/-Bệnh xốp tủy Thận (MEDULLARY SPONGE KIDNEY):

- Ống thu thập bị dãn rộng và ứ đọng nước tiểu giúp cho sự hình thành sỏi và nhiễm trùng,

http://tieulun.hopto.org

- Nếu bệnh chỉ giới hạn ở một phần của Thận? có thể được điều trị bằng cách cắt bỏ một phần Thận
- Nếu bị cả hai bên sự tiến triển sẽ gây suy Thận.
- Tiểu đường do Thận, tiểu Phophate, tiểu Acid Amines, đái tháo nhạt do Thận hoặc toan hoá máu do bẩm sinh ống Thận.

II. BỌNG ĐÁI

1.Bọng đái vô sinh:

Rất hiếm.

2. Bọng đái chẻ đôi:

3. Tồn tại ống cuống rốn (PATENT URACHUS)

- Bít kín hoàn toàn **----->** cuống rốn
- Bít kín không hoàn toàn
  - Mổ ở trên: draining umbilical sinus **----->** nhiễm trùng **----->** mổ
  - Mổ ở dưới **----->** thông nối bọng đái không triệu chứng
  - Mổ ở giữa **----->**nang nhiễm trùng.

    ----->hóa ác.

- Không bít kín rốn **----->** dò nước tiểu rốn

4. Bọng đái lộ thiên (EXTROPHY)

- Là dị tật gây ra do thiếu hoàn toàn mặt bụng của xoang Niệu sinh dục và thiếu cả hệ thống cơ che phủ mặt trước Bọng đái do đó phần trung tâm

http://tieulun.hopto.org

vùng hạ vị được thay thế bằng mặt trong của thành sau Bọng đái có bờ dính liền với viền da xung quanh, nước tiểu từ hai lỗ Niệu quản phun liên tục lên mặt thành bụng. Trong dị vật này, hai cành sau xương mu cũng cách xa nhau làm khung chậu mất vững chắc và hai xương đùi xoay ngoài khiến đứa bé có dáng đi giống như vịt. Do hai cơ thẳng bụng gắn vào hai cành sau xương mu cách xa nhau nên chúng cách rời nhau và tạo nên một túi thoát vị gồm Bọng đái lộ thiên bọc quanh bằng lớp da và luôn có lỗ Niệu đạo đóng gần ở mặt lưng dương vật phối hợp.

- Thận sẽ dễ bị nhiễm trùng và chướng nước do hẹp khúc nối Niệu quản - Bọng đái. Niệu mạc hở cũng dễ bị kích thích liên tục và nhiễm trùng dần dần có thể bị dị sản và gây ung thư tế bào vẩy hay tuyến.
- Ngoài ra nó còn phối hợp với sa trực tràng và Tinh hoàn ẩn hai bên.
- Sự điều trị tận gốc thường khó, kết quả không tốt nhất là ở phái nam.

III. NIỆU ĐẠO - TINH HOÀN

1. Hypospadias:

- Là một dị vật gây gập cong dương vật về phía mặt bụng dương vật, miệng Niệu đạo mở ra ở mặt bụng dương vật thay vì ở qui đầu, thậm chí đổ ra ở tầng sinh môn hay bìu. Khi miệng Niệu đạo nằm ở hai vị trí này, bìu thường chẻ đôi trông giống như hai môi lớn của âm hộ. Trường hợp nặng dương vật có thể nhỏ giống như âm vật bị phì đại.
- Điều trị gồm sửa thẳng dương vật và tạo hình Niệu đạo.

2. Van Niệu đạo sau:

- Trong dị vật này còn tồn tại nếp xếp niêm mạc nằm trên sàn Niệu đạo Tiền Liệt Tuyến. Đây là nguyên nhân thươ?g gặp nhất gây bế tắc Niệu đạo bẩm sinh ở bé trai. Do bế tắc, Niệu đạo Tiền Liệt Tuyến sẽ dãn rộng ra, thành và tam giác Bọng đái bị phì đại, diễn biến tiếp theo là bế tắc hai Niệu quản nội thành gây chướng nước Niệu quản - bể - đài Thận. Ở giai đoạn tiến triển

http://tieulun.hopto.org

hơn trào ngược dòng Bọng đái - Niệu quản và nhiễm trùng rồi suy Thận vĩnh viễn có thể xảy ra.

- Tiểu khó tia nước tiểu yếu là những triệu chứng chính, có thể có khối cầu Bọng đái do bí tiểu mãn tính. Khi có nhiễm trùng sẽ gây tiểu nhiều lần tiểu buốt và đái dầm. Ở giai đoạn muộn, khi có suy Thận bé sẽ chán ăn sụt cân thiếu máu.
- Chụp hình có cản quang Bọng đái, Niệu đạo khi đi tiểu sẽ thấy Niệu đạo Tiền Liệt Tuyến dãn rộng với một bóng đen tương ứng với vị trí của van. Soi Niệu đạo, Bọng đái có thể thấy chính xác vị trí van với các biến chứng của nó trên Bọng đái như cột hõm túi thừa và phì đại tam giác Bọng đái. Dị tật dễ kèm theo rối loạn bẩm sinh thần kinh cơ Bọng đái.
- Tiên lượng tuỳ thuộc vào sự ảnh hưởng của van đối với đường tiểu trên, đa số bệnh chỉ được chẩn đoán muộn khi đã có biến chứng suy Thận.

3.Tinh hoàn ẩn hay lạc chỗ:

a/- Tinh hoàn ẩn: tinh hoàn nằm ở vị trí nào đó dọc theo ống bẹn thay vì phải xuống nằm ở vị trí bình thường trong bìu.

B/- Tinh hoàn lạc chỗ: tinh hoàn nằm ngoài vị trí ống bẹn và cũng không nằm trong bìu, các nơi thường gặp là: vùng bẹn nông, tầng sinh môn, đùi, góc dương vật.....

Nguyên nhân của dị tật này không rõ có thể do bất thường của ***Gubenaculum,*** do Tinh hoàn không đáp ứng với kích tố hướng dục hoặc do giảm bài tiết kích tố hướng dục.

- Các tế bào sinh tinh, ngoại trừ tế bào ***Leydig*** rất nhạy với thân nhiệt và bìu được xem như là cơ quan điều hoà nhiệt độ của Tinh hoàn giúp giữ nhiệt độ của vùng này khoảng 34^0c , là nhiệt độ tối hảo nhất cho sự sinh tinh. Khi Tinh hoàn ở ngaòi vị trí này nhiệt độ cơ thể sẽ huỷ hoại hiện tượng sinh tinh và do đó gây vô sinh nếu bị cả hai bên.

- Triệu chứng lâm sàng điển hình nhất là sờ không thấy Tinh hoàn ở trong một hoặc hai bên của bìu, vùng da bìu tương ứng với bên Tinh hoàn ẩn, bị teo. Đôi khi có thể sờ thấy Tinh hoàn nằm trong hoặc ngoài ống bẹn nhưng không thể đưa nó vào trong bìu.
- Cần phân biệt với Tinh hoàn di động (Retractile or Nigratory Testis): Tinh hoàn có thể chạy di động từ trong ống bẹn tới bìu. Khi thời tiết lạnh chẳng hạn, Tinh hoàn sẽ bị co rút vào trong ống bẹn. Trong dị vật này, vùng da bìu bình thường và khi sờ thấy Tinh hoàn có thể đưa nó trở về vị trí bình thường trong bìu.
- Tinh hoàn ẩn có thể phối hợp với thoát vị bẹn bị xoắn thừng tinh hoặc nguy hiểm nhất là ung thư hoá.
- Điều trị chính là phẫu thuật để đưa Tinh hoàn trở về vị trí bìu càng sớm càng tốt (dưới hai tuổi).

89. HẸP KHÚC NỐI BỂ THẬN – NIỆU QUẢN

ThS. BS. Lê Anh Tuấn

I. Căn bản:

1. Mô tả:

- Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản (**Ureteropelvic Junction Obstruction - UPJ)** là sự cản trở dòng nước tiểu từ bể thận xuống niệu quản đoạn gần.
- Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản là nguyên nhân phổ biến nhất đối với bệnh lý tắc nghẽn ở trẻ em.
- Tần suất **hay gặp nhất vào khoảng 5 tuổi**.

- Từ 30-50% trẻ bị hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ngày nay có thể được chẩn đoán trước sanh.
- Ở người lớn tuổi thường được chẩn đoán ở độ **30-40 tuổi**.

2. Sinh lý bệnh học:

Bẩm sinh: chiếm hầu hết các nguyên nhân

- Một đoạn niệu quản hoạt động: chiếm 55% trong bệnh lý hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ở trẻ em.
- Hẹp thực thể: chiếm 25-50% và thường đi kèm với hẹp chức năng.
- Van niệu quản: nguyên nhân hiếm gặp.
- Mạch máu phụ ở cực dưới: chiếm 10- 33% ở trê em và > 50% ở người lớn.
- Gắn chặt tạo sự xoắn và dính nhiều.

Mắc phải:

- Trào ngược bàng quang niệu quản (VUR) chiếm 15% trẻ em có hẹp khúc nối.
- Viêm nhiễm tạo sẹo tạo hẹp: chấn thương, nang giả niệu nhiễm trùng, xơ hóa sau phúc mạc.
- Thương tổn do thủ thuật: tạo hình bể thận thất bại, thương tổn do soi niệu quản.
- Khối U ác tính: carcinoma tế bào chuyển tiếp (TCCa), cacinoma tế bào gai (SCCa), bệnh lý di căn.
- U lành tính: polyps biểu mô xơ hóa, U trung mô.

3. Yếu tố nguy cơ:

- Giới: Tỉ lệ **nam: nữ** là **2:1**, có khuynh hướng gia đình.

http://tieulun.hopto.org

- Bên ưu thế: Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ở hai bên chiếm từ 10- 30% trẻ sơ sinh. Bên **trái nhiều hơn bên phải hai lần**.
- Bất thường bẩm sinh: 50% bệnh nhân có bất thường về hệ tiết niệu sinh dục đi kèm.
- Trào ngược bàng quang niệu quản (VUR) đi kèm từ 0,5- 5%.
- Thận hình móng ngựa kèm 15%.
- Thận lạc chỗ chiếm 35% kèm hẹp khúc nối bể thận - niệu quản.

II. Chẩn đoán phân biệt:

· **Dãn do tắc nghẽn:**

- Sỏi niệu quản bị khảm.
- Cuộn nấm (fungal balls)
- Nhú gai hoại tử (sloughed papilla)
- Sang thương trong lòng niệu quản: u tân sinh.

· **Dãn không tắc nghẽn:**

- Trào ngược bàng quang – niệu quản .
- Hội chứng prune-belly
- Nang thận hoặc quanh thận.

III. Dữ liệu:

1. Bệnh sử:

- Đau hông lưng một bên: đau mơ hồ lâu ngày hoặc đau quặn, chói, cấp tính và nặng (75% ở người lớn, 50% ở trẻ em)
- Thận ứ nước từng hồi (Cơn Dietl's): đau cách hồi kèm với buồn nôn và nôn do hẹp khúc nối bể thận - niệu quản khi uống nhiều nước hay dùng lợi tiểu.

http://tieulun.hopto.org

- Kèm với triệu chứng đường tiêu hóa (5% ở người lớn, 10- 40% ở trẻ em)
- Đau bụng mơ hồ: thường quanh rốn.
- Buồn nôn và nôn
- Tiểu máu đại thể (20% ở nười lớn và 5- 10% ở trẻ em)
- Sỏi bể thận (20% ở người lớn 5% ở trẻ em)
- Nhiễm trùng tiểu (15% ở người lớn, 45% ở trẻ em)
- Suy thận (5% ở người lớn)

2. Khám thực thể:

- Đau góc sống sườn (phổ biến ở người lớn hơn trẻ em)
- Sờ thấy một khối ở lưng hoặc ở bụng (hầu hết ở trẻ sơ sinh và trẻ em)
- Sốt hoặc yếu ớt (chủ yếu ở sơ sinh và nhũ nhi)
- Cao huyết áp (thứ phát do đau – kích hoạt hệ thống renin – angiotensine)

IV. Xét nghiệm chẩn đoán:

1. Xét nghiệm:

· **Tổng phân tích nước tiểu**

- Tiểu máu vi thể (ít khi tiểu máu đại thể)
- Đạm trong nước tiểu: vết
- Tiểu mủ và tiểu bạch cầu (nhiễm trùng tiểu đang hoạt động)

· Creatinine máu

- Có thể tăng ở bệnh nhân bị hai bên.

2. Về hình ảnh học:

http://tieulun.hopto.org

- **Niệu ký đường tĩnh mạch (IVP, UIV):** Thường dùng nhất cho việc chẩn đoán cả trẻ em cũng như người lớn.
- Thận bài tiết thuốc chậm.
- Thận câm
- Không thấy được niệu quản hoặc thấy chỗ hẹp ở vị trí khúc nối bể thận - niệu quản
- Vỏ thận mỏng

· **Xạ ký thận động (Dynamic renal scintigraphy) :** cung cấp sự khác biệt về chức năng và mức độ tắc nghẽn ở thận.

- Thường sử dụng Tc-mm MAG 3
- Chu kỳ bán hủy bình thường < 15 phút
- Từ 15- 20 phút: nghi ngờ
- Hơn 20 phút: có tắc nghẽn

· **Siêu âm thận:** Hữu ích trong chẩn đoán một khối ở thận và hình ảnh dãn niệu quản khác biệt cho đến khúc nối nơi tắc nghẽn. Hầu hết siêu âm được dùng để khảo sát đại trà trên các trẻ.

3. Xét nghiệm chuyên biệt:

+ Nội soi bàng quang và chụp bể thận ngược dòng

- Xác định chiều dài của niệu quản bị ảnh hưởng
- Đặt stent JJ để giải áp tạm thời sự tắc nghẽn

Vài hình ảnh hẹp Khúc nối bể thận - niệu quản

-

http://tieulun.hopto.org

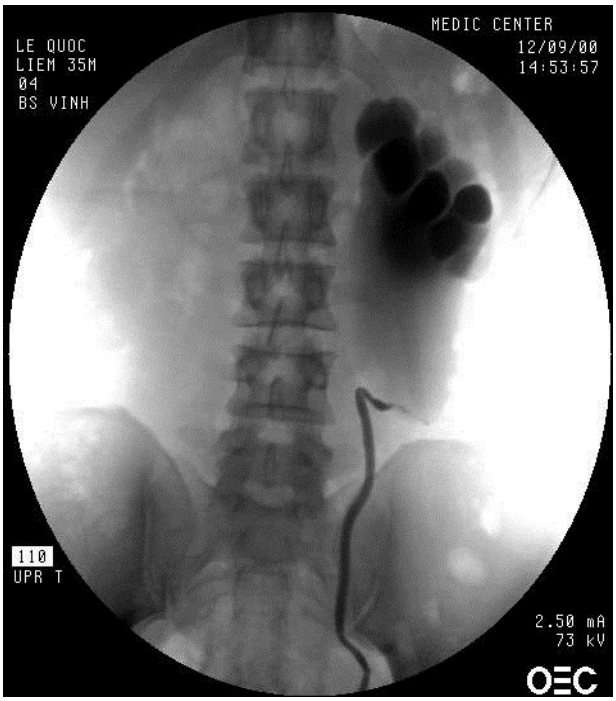

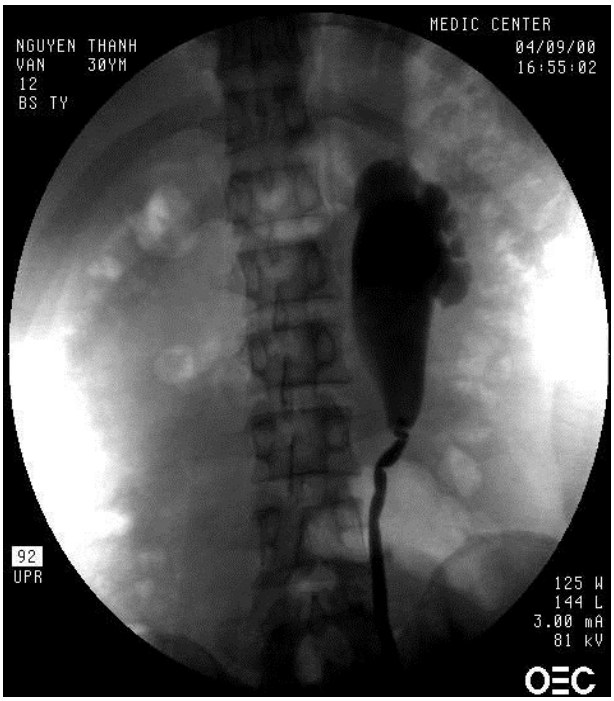

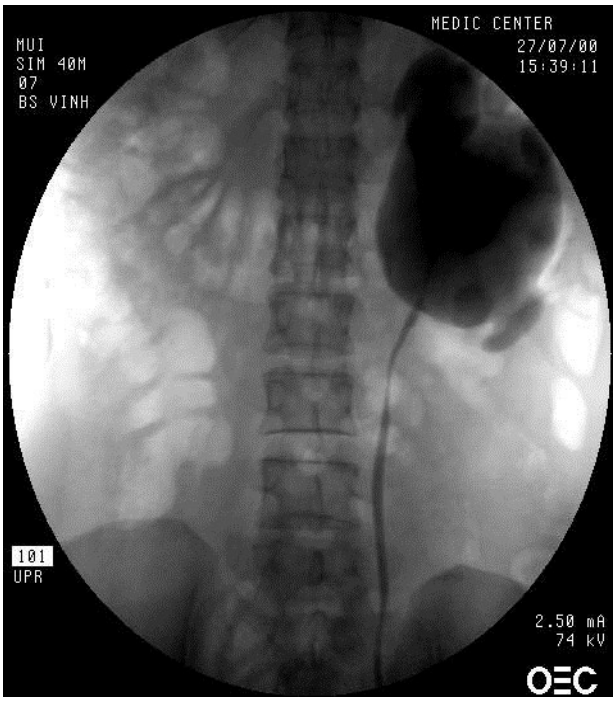

+ Đo áp lực trong thận

- Thực hiện qua da, thuốc được bơm với tốc độ 10cc/1’ với dụng cụ đo áp lực trong lúc truyền.

- Bình thường < 15 cm/H_2O; nghi ngờ 15- 22 cm/H_2O; có tắc nghẽn >22 cm/H_2O.

+ CT Scanner xoắn ốc: cho phép tái tạo hình ảnh 3 chiều của hệ thống bài tiết cũng như mạch máu thận trong các trường hợp động mạch thận bắt chéo. Hiện diện mạch máu bắt chéo có thể tăng biện chứng khi phẩu thuật tạo hình bể thận. Tạo hình ở vị trí thấp thì thành công cao hơn.

V. Điều trị ban đầu:

- Bảo tồn chức năng thận: đặc biệt ở những bệnh nhân bị hai bên hoặc bệnh nhân có chức năng thận còn lại kém hoặc mất chức năng:

+ **Mở thận ra da/ hoặc đặt stent double J niệu quản**

- Giải quyết các triệu chứng nặng: Dẫn lưu thận ra da tạm thời/ Đặt thông double J trước khi quyết định điều trị.
- Điều trị thận mủ nếu có: Cấy nước tiểu – kháng sinh đồ hoặc đặt double J vói sự chắc chắn là đủ dẫn lưu.
- Điều trị bảo tồn: Người lớn không triệu chứng trên thận đối bên, không dấu hiệu đe dọa sinh mạng. Hay thận ứ nước ở trẻ sơ sinh: Tắc nghẽn thường kèm với thận ứ nước một bên ở tẻ khoảng 15% và hầu hết không cần điều trị.
- Điều trị phẫu thuật:

+ **Mổ hở:** là phương pháp được chọn đối với lứa tuổi nhi đồng bằng cách đi đường bụng và lưng.

+ **Cắt tạo hình bể thận (Anderson – Hynes):** hầu hết các ca mổ mở tỷ lệ thành công > 90%, thích hợp cho các trường hợp chỗ xuất phát cao, các mạch máu phụ, hay bể thận dãn do một khối chèn ép, hoặc niệu quản dài. Loại bỏ vùng bất thường về giải phẫu và chức năng.

+ **Phẫu thuật Y foley:** thích hợp nhất cho các hẹp khúc nối bể thận xuất phát cao.

http://tieulun.hopto.org

+ **Xẻ dọc hay chéo** thích hợp cho các hẹp khúc nối bể thận - niệu quản có kèm bể thận dãn ngoài thận và hẹp niệu quản đoạn gần một khoảng dài.

+ **Mở thông niệu quản và đài thận trong** trường hợp có gắn bảo tồn hoặc thất bại trong tạo hình bể thận hoặc trong trường hợp hẹp khúc nối bể thận - niệu quản kèm thận xoay à thường việc cắt bỏ phần cực dưới thận là cần thiết.

+ **Cắt thận:** có thể thực hiện khi thận bệnh mất chức năng và thận còn lại chức năng còn tốt.

Chỉ định cắt thận khi chức năng thận giảm dưới 10- 15%, bệnh lý sỏi lan rộng và/ hoặc mạn tính, đã phẫu thuật nhiều lần thất bại và chức năng thận có dấu hiệu mất chức năng. **Nội soi điều trị:** Là phương pháp được chọn ở người lớn cho dù hẹp khúc nối bể thận - niệu quản nguyên phát hay thứ phát.

+ **Mở thận qua nội soi:** cắt lạnh xuôi dòng bằng dao. Tỷ lệ thành công khoảng 80% cho cả hẹp khúc nối bể thận - niệu quản nguyên phát và thứ phát. Đòi hỏi phải đi bằng đường qua da. Ống mở thận ra da cần đặt từ 24- 48 giờ, và double J cần giữ từ 4- 8 tuần. Phương pháp này thích ợp co những hẹp khúc nối bể thận - niệu quản có chiều dài đoạn hẹp < 2 cm. Nó còn thích hợp cho các hẹp khúc nối bể thận - niệu quản có kèm sỏi thận và ở trẻ em bị hẹp khúc nối bể thận - niệu quản thứ phát.

+ **Mở thận qua nội soi ngược dòng với dạo rạch có bóng (**cutting balloon catheter) – Acucise). Tỷ lệ thành công khoảng 80% cho cả nguyên và thứ phát. ống thông mang dao này được đặt qua ngã bàng quang, việc mở thận được hước dẫn của màn huỳnh quang. Stent double J được lấy ra từ 4- 8 tuần. Phương pháp này thích hợp nhất cho hẹp khúc nối bể thận - niệu quản nguyên và thứ phát. Thận ứ nước từ nhẹ đến trung bình và chiều dài đoạn hẹp < 2cm. Ứng dụng và trẻ em hạn chế do thườngcó sự hiện diện của các mạch máu bắt chéo điều này làm tăng nguy cơ biến chứng và làm giảm tỷ lệ thành công. thủ thuật này dòi hỏi phải có thiết bị chuyên dùng qua nội so và nhà nội soi niệu đầy kinh nghiệm. Cho phép nhìn trực tiếp khi rạch và đi qua da. tỷ lệ thành công trên một lượng bệnh nhân ít đạt 85- 90%, Stent cần đặt trong 6 tuần.

http://tieulun.hopto.org

+ **Nong chỗ hẹp khúc nối bể thận - niệu quản bằng bóng**: Bóng được đặt qua một dây dẫn đến ngay chỗ hẹp bằng đường ngược hay xuôi dòng. Khúc nối bị xé vỡ ra khi bơm bóng lên với áp lực cao để đạt kích thước khoảng 24- 30 Fr dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang. Stent niệu quản được đặt từ 6 đến 8 tuần. Tỷ lệ thành công đạt khoảng 70- 80%, chủ yếu dùng cho các hẹp khúc nối thứ phác có chiều dài dưới 2 cm. Phương pháp này không được áp dụng cho bế tắc hoàn toàn khúc nối. Việc đặt stent hay mở thận ra da được dùng cho những bệnh nhân không có chỉ định mổ. double J nên được thay định kỳ mỗi 8- 12 tuần. Điều này làm tăng nguy cơ nhiễm trùng, hình thành sỏi, gây tổn thương thận.

+ **Tạo hình bể thận qua nội soi ổ bụng:** đòi ỏ phải có phương tiện và kỹ thuật chuyên biệt. Đường chọn có thể sau phúc mạc hay qua ngã bụng. Kỹ thuật: Phẫu thật Y-V; thuận lợi: giảm đau đớn sau mổ, thời gian hồi phục nhanh cải thiện được khoảng cách giữa nhà phẫu thuật và nhà thẩm mỹ. Tỷ lệ thành công > 90% (giới hạn trong lô nghiên cứu).

VI. Theo dõi:

1. Điều trị bảo tồn: Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ở trẻ sơ sinh: Siêu âm thận xạ hình thận động sau 1 tháng, theo dõi vào thời điểm 3- 6 tháng. Phẫu thuật can thiệp nếu cần: khi có triệu chứng, chức năng thận giảm > 10% và tình trạng ứ nước thận càng tệ hơn.

2. Điều trị phẫu thuật: Chụp niệu ký nội tĩnh mạch (IVP) hoặc xạ hình thận động sau mổ 6 tuần và 3 tháng. có 91% có cải thiện trên xạ hình thận động ở thời điểm 6 và 12 tháng. Sự cải thiện ở người lớn trên 30 tuổi ở xạ hình thận động thì hiếm. chụp IVP thường thấy thận bớt ứ nước và thận bắc đầu tiết thuốc. Chụp IVP và xạ hình thận động nên được làm mỗi năm để đánh giá việc mở bể thận: 10- 13% thất bại muộn.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 6. NGOẠI TIẾT NIỆU

90.GIẢI PHẪU SINH LÝ THẬN

1. Gải phẫu thận.

1.1. Kích thước và vị trí.

	Thận trái	Thận phải
Kích thước	- giầy 3cm, ngang 6cm, cao 12cm. Nặng 150gam.	
Rốn thận đối chiếu lên thành bụng trước	- Ngang mức môn vị cách đường trắng giữa 4cm.	- Cao hơn một chút
Rốn thận đối chiếu lên thành bụng sau.	- Ngang mức mỏm ngang đốt LI, hay giao giữa khối cơ dựng gai và bờ dưới sườn XII.	- Cao hơn một chút
Đầu trên.	- Bờ trên xương sườn XI.	- Bờ dưới xương sườn XI.
Đầu dưới.	- Cách điểm cao nhât mào chậu 3cm.	- Cách điểm cao nhất mào chậu 5cm.

1.2. Mạc thận.

- Gồm 2 lá:

+ Lá sau hoà vào mạc cơ thắt lưng đến bám vào thân đốt sống.

http://tieulun.hopto.org

+ Lá trước đi trước bó mạch thận và ĐMC rồi liên tiếp với lá trước thận đối diện. Do lá trước dính vào cuống thận và tổ chức liên kết quanh mạch máu rốn thận nên hai ổ thận không thông nối với nhau.

- Mạc thận được ngăn cách với bao xơ của thận bởi một lớp mỡ gọi là lớp mỡ quanh thận.

1.3. Liên quan.

	Thận phải	Thận trái
Phía trước	- Đầu trên: tuyến thượng thận. - Bờ trong: tá tràng, TMC. - Mặt trước đại tràng lên, gan, ruột	- Đầu trên: tuyến thượng thận. - Mặt sau dạ dày, đuôi tụy, lách, góc đại tràng trái và đại tràng xuống, ruột.
Phía sau.	Xương sườn XII chia làm 2 tầng: - Tầng ngực ở trên: liên quan chủ yếu với xương sườn XI, XII, cơ hoành, góc sườn hoành của màng phổi. - Tầng thất lưng ở dưới: liên quan vớ các khối cơ ở lưng.	
Phía trong.	- Cơ thắt lưng và phần bụng của thần kinh giao cảm. - Bó mạch tuyến thượng thận, bó mạch thận, phần trên niệu quản, tĩnh mạch chủ dưới bên phải và ĐMC bụng bên phải.	

1.4. Động mạch.

- Tách ra từ ĐMC bụng dưới ĐM mạc treo tràng trên, đối chiếu lên cột sống: nguyên uỷ khoảng ngang thân LI.

http://tieulun.hopto.org

- Khi phẫu thuật lấy sỏi bể thận thường rạch phía sau vì phí sau ít các nhánh ĐM.

- Giữa các vùng phân bố của các nhánh ĐM thận trước và sau có một vùng rất ít mạch máu chi phối gọi là đường Hyrtl là một đường cong cách bờ ngoài về phía sau 1cm – thường rạch theo đường này để lấy sỏi.

2. Niệu quản.

- Đường kính 5mm khi căng, dài trung bình 25 – 28cm chia làm 2 đoạn: đoạn bụng và đoạn chậu hông.

- Niệu quản có 3 chỗ hẹp: chỗ nối bể thận – niệu quản, chỗ bất chéo ĐM chậu, nơi đi vào thành bàng quang.

- Niệu quản đoạn bụng: Đi từ bể thận tới đường cung xương chậu

+ Phía sau liên quan với cơ thắt lưng và mỏm ngang 3 đốt sống thắt lưng cuối: bắt chéo ĐM chậu ở vị trí cách đường trắng giữa 4 – 5cm, ĐM chậu chung phân chia ngang mức góc nhô cách góc nhô 3.5cm bên phải và 4.5cm bên trái. Muốn tìm niệu quản tìm chỗ bắt chéo ĐM tức các góc nhô hay đường trắng giữa khoảng 4.5cm.

+ Phía trước niệu quản được phúc mạc che phủ, có ĐM tinh hoàn hay ĐM buồng trứng bắt chéo phía trước.

+ ở trong niệu quản liên quan TMC dưới bên trái và với ĐMC bụng bên phải.

- Niệu quản chậu hông: từ cung xương chậu tới bàng quang. Niệu quản đoạn này đi cạnh ĐMC trong rồi chếch ra ngoài và ra sau theo đường cong của thành bên chậu tới nền chậu chỗ gai ngồi niệu quản vòng ra trước vào trong để tới bàng quang.

3. Sinh ly thận.

3.1. Đơn vị thận.

http://tieulun.hopto.org

- Là nephron gồm có tiểu cầu thận và tiểu quản (OLX, OLG, Henle, OG).

- Về chức năng nephron chia ra làm: nephron vỏ chiếm 70% thiên về chức năng bài suất, nephron tuỷ 30% thiên về chức năng hấp thu.

- Thông thường chỉ 25% số nephron hoạt động là đảm bảo cho chức năng của cơ thể.

3.2. Bộ máy cận tiểu cầu.

Gồm phần OLX tiếp giáp với ĐM đến và ĐM đi của tiểu cầu thận và một phần của tiểu cầu. Cấu trúc này chủ yếu nằm ở nephron vỏ, gồm các loại tế bào sau:

- Tế bào macula densa: tế bào của OLX vừa là TB nhận cảm vừa là TB chế tiết.

- Tế bào cận tiểu cầu (tế bào có hạt có nhiều ở ĐM đến) trong TB có chứa nhiều rennin không hoạt động.

- Tế bào lacis: nằm rải rác có tính thực bào.

3.3. Hệ mạch máu.

- ĐM đi chia thành hệ mao mạch bao quanh tiểu quản làm nhiệm vụ tái hấp thu.

- 80 – 90% máu cung cấp cho vùng vỏ, mặt khác các tế bào vùng vỏ không có khả năng chuyển hoá yếm khí nên lưu lượng tuần hoàn giảm thiếu O_2 thì vùng vỏ dễ bị RLCN hơn vùng tuỷ.

3.4. Qui trình tạo thành nước tiểu.

1. ***<u>Quá trình siêu lọc:</u>*** do 2 yếu tố chi phối là màng siêu lọc và áp lực lọc.

- Màng siêu lọc gồm 3 lớp: tế bào nội mô, màng nền có các lỗ tích điện âm, lớp TB biểu mô bao Bowman.

http://tieulun.hopto.org

- áp lực lọc là tổng hợp của các áp lực sau:

+ áp lực máu mao mạch cuộn mạch (GP – glomerular pressure) bình thường: 60mmHg.

+ áp lực keo huyết tương mao mạch cuộn mạch (GCP – glomerular colloid osmotic pressure): 32mmHg.

+ áp lực trong khoang Bowman (CP – capsular pressure): 18mmHg.

FP = GP – (GCP + CP) = 10mmHg.

Muốn có dịch siêu lọc FP phải lớn hơn 0. Tổng số lượng dịch siêu lọc 170 – 180l/24h.

- Những yếu tố ảnh hưởng đến quá trình siêu lọc:

+ Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận của bộ máy cận tiểu cầu: Khi lưu lượng cầu thận giảm sẽ tăng tái hấp thu Na^+, Cl ở nhánh lên quai Henle, khi đó tế bào nhận cảm Macula densa ở OLX sẽ nhận được sự giảm nồng đọ Na^+, Cl nó sẽ kích thích làm giãn ĐM đến và kích thích tế bào cận tiểu cầu tiết rennin mà kết quả là làm co ĐM đi, sẽ làm tăng mức lọc cầu thận.

+ Cơ chế điều hoà của hệ thần kinh giao cảm: có các thụ thể ở cơ trơn thành ĐM thụ cảm với chất trung gian hoá học của hệ giao cảm, khi hệ thần kinh giao hưng phấn hay ức chế sẽ làm thay đổi lưu lượng tuần hoàn qua thận.

+ Sự biến đổi áp lực lọc khi có sự biến đổi của HA động mạch, áp lực keo của huyết tương và áp lực trong bao.

+ Sự biến đổi cấu trúc màng siêu lọc.

2. *Quá trình tái hấp thu:* theo 2 cơ chế vận chuyển tích cực và khuyếch tán theo con đường: ống thận -> dịch gian bào -> mao tĩnh mạch ống thận.

- Tái hấp thu ở OLG: khoảng 80% các chất được hấp thu ở đây, vì vậy khi vào quai Henle nước tiểu vẫn đẳng trương.

http://tieulun.hopto.org

+ Tái hấp thu Glucose: theo cơ chế vận chuyển tích cực phụ thuộc nồng độ glucose trong máu.

+ Tái hấp thu HCO_3^-: theo cơ chế vận chuyển tích cực liên quan đến cacbonanhydrase (CA).

+ Tái hấp thu protein và aa: hấp thu hoàn toàn ở OLG theo cơ chế ẩm bào.

+ Tái hấp thu: Na^+ khuyếch tán, K^+ theo cơ chế vận chuyển tích cực, Cl theo gradien nồng độ.

+ Tái hấp thu nước: theo các chất có áp lực thẩm thấu cao đã được hấp thu: Na, K, Cl…

+ Tái hấp thu ure: do nước được tái hấp thu làm nồng độ ure trong ống thận cao hơn nồng độ trong dịch gian bào nên nó được tái hấp thu theo cơ chế khuyếch tán theo gradient nồng độ.

- Tái hấp thu ở quai Henle: 25%Na, 15% nước.

+ Dịch gian bào quanh quai Henle rất ưu trương mặt khác nhánh xuống và đoạn đầu nhánh nên mỏng cơ tính thấm cao với nước và ure, nhưng nó không cho Na^+ đi qua

+ Tới nhánh lên quai Henle dày hơn dịch trong quai rất ưu trương Na^+ được vận chuyển tích cực , vì thế tới OLX nước tiểu nhược trương.

- Tái hấp thu ở OLX: phụ thuộc vào 2 yếu tố cơ bản là nhu cầu của cơ thể và chất lượng nước tiểu qua đó.

+ Tái hấp thu nước nhờ ADH nhờ cơ chế chủ động. ADH thông qua AMP vòng hoạt hóa ezym hyaluronidase trong phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước.

+ Tái hấp thu Na^+: theo cơ chế khuyếch tán có chất mang và vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy nhờ aldosterol: hormone tuyến vỏ thượng thận hormone này kích thích tế bào ống lượn tổng hợp protein thông qua hoạt hoá hệ

http://tieulun.hopto.org

gen: protein này là protein tải và protein enzym tham gia vào vận chuyển tích cực Na^+.

+ Tái hấp thu HCO_3^-: thụ động như ở OLG.

3. <u>Quá trình bài tiết tích cực.</u>

- Bài tiết H^+: do tế bào ống thận thực hiện. Sự bài tiết phụ thuộc nồng độ CO_2 máu.

- Bài tiết NH_3: do tế bào ống thận tạo rat ham gia vào quá trình đào thải $H^{+.}$

- Bài tiêt K^+ở OLX nhờ tác dụng của aldosterol… và một sỗ chất khác.

3.5. Thận điều hoà cân bằng kiềm toan máu.

1. Bài tiết H^+: theo cơ chế khuyếch tán và chủ yếu là vận chuyển tích cực: tại tế bào ống thận $CO_2 + H_2O$ - > H_2CO_3 dưới xúc tác của CA. Sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-. H^+ được vận chuyển tích cực qua màng tế bào có sự trao đổi với Na^+. Tại ống thận H^+ tác dụng với hệ thống đệm của phosphate và acid hữu cơ yếu để đào thải ra ngoài. Còn $NaHCO_3$ vào dịch gian bào và vào lòng mạch.

2. Tái hấpthu HCO_3^-: khuyếch tán một phần và chủ yếu theo cơ chế vận chuyển tích cực không phải trực tiếp mà thông qua CO_2: trong lòng ống lượn $HCO_3^- + H^+$ ->H_2CO_3 ->$H_2O + CO_2$. CO_2 khuyếch tán vào tế bào ống thận xảy ra quá trình như phần 1. HCO_3^- được tạo ra hâp thu vào dịch gian bào và vào máu.

3. Tổng hợp và bài tiết NH_3: do tế bào ống thận tổng hợp chủ yếu từ glutamine -> NH_3 tạo ra được khuyếch tán vào lòng ống thận. Đây là cơ chế quan trọng đào thải H^+, thông qua tạo ra NH_3.

3.6. Thận điểu hoà các yếu tố khác.

http://tieulun.hopto.org

Thận điều hoà cân bằng nước điện giải chính là điều hoà cân bằng thể tích - áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Các quá trình siêu lọc, tái hấp thu, bài tiết tích cực là thể hiện sự điều hoà cân băng nước điện giải của thận.

1. Điều hoà cân bằng điện giải.

- Ion Na^+: chiếm 90% ion dịch ngoại bào quyết định áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào.

+ OLG: 60 – 80% được hâp thu chủ yếu là vận chuyển tích cực, một phần khuyếch tá

+ Henle: tái hâp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực ở phần lên.

+ OLX: tái hâp thu ngược gradient nồng độ dưới tác dụng của aldosterol và ở đây mới thực sự mang y nghĩa điều hoà - vì sự hấp thu theo nhu cầu cơ thể theo cơ chế phản xạ thần kinh thể dịch - ảnh hưởng đến sự bài tiết aldosterol.

- K^+: được hấp thu gần như hoàn toàn ở OLG thông qua quá trình vận chuyển tích cực nhờ cấu trúc nằm ở phía màng đỉnh và đáy của OLG. Bài tiết tích cực ở OLX, nó quyết định nồng độ K^+ dịch ngoại bào, sự điều hoà thông qua Aldosterol.

- Ca^{++}, Mg^{++}: liên quan đến hấp thu ở ruột và đào thải ở thận. Tại thận có quá trình tái hấp thu và bài tiết phụ thuộc vào nồng độ các ion này trong máu. PTH hormone cận giáp làm tăng đào thải Ca^{++}, Calcitonin hormone giáp làm giảm đào thải Ca^{++}.

- Cl: liên quan đến tác dụng hấp thu của Na^+….

2. Điều hoà cân bằng nước.

- OLG 80%, Henle 5%: phụ thuộc vào sự tái hấp thu các chất có áp lực thẩm thấu cao.

- OLX 15%: phụ thuộc vào ADH tiết theo cơ chế phản xạ thần kinh thể dịch, nó giữ vai trò rất quan trọng trong điều hoà cân bằng nước liên quan đến thể tích dịch ngoại bào

http://tieulun.hopto.org

3. Điều hoà HA:HA giảm hoạt hóa hệ thống RAA: Angiotensin II gây co mạch, Aldosterol tăng tái hấp thu Na^+ hai yếu tố trên làm tăng HA.

4. Điều hoà sinh sản hồng cầu: khi lượng O_2 máu giảm kích thích thận tạo ra erythrogenin là enzyme xúc tác tạo erythropoietin từ 1 glubolin do gan tổng hợp. Erythropoietin tác động lên tủy xương sinh tiền nguyên HC và tác động chuyển nhanh HC non thanh HC trưởng thành vào máu

5. Điều hoà qúa trình chống đông: sản xuất ra Urokinase huỷ fibrin làm tan cục máu đông.

4. Điều hoà chức năng thận.

- Phản xạ thần kinh thể dịch:

+ Phản xạ thụ thể thẩm thấu:Các thụ thể: ở ngoại vi nằm khắp các mô liên kết, thành mạch. ở trung ương nằm ở vùng dưới đồi. Khi áp lực thẩm thấu tăng các thụ thể bị kích thích tăng tiêt ADH, và kích thích trung khu dinh dưỡng gây cảm giác khát, khi áp lực thẩm thấu giảm các thụ thể này bị ức chế gây giảm tiết ADH và mất cảm giác khát.

+ Phản xạ thụ thể thể tích:

Các thụ thể nằm ở thành mạch phổi, thận, xoang ĐM cảnh và đặc biệt ở thành tâm nhĩ trái. Các thụ thể bị kích thích khi V dịch ngoại bào giảm kích thích vùng dưới đồi giải phóng CRH hormone này kích thích tuyến yên tiết ACTH -> kích thích tuyến thượng thận tiết aldosterol làm tăng tái hấp thu Na, khi Na^+ máu tăng lại kích thích tiết ADH.

Lưu lượng tuần hoàn giảm kích thíc hệ RAA.

Thiếu O_2 kênh vận chuyển Na, K bị rối loạn dẫn đến tăng K dịch ngoại bào gây tăng tiết aldosterol (cơ chế gặp trong suy tim)

Lưu lượng tuần hoàn qua thận tăng thì áp lực lọc tăng làm tăng lượng nước tiểu và ngược lại.

- Phản xạ thần kinh:

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu kích thích vào một số vùng của vỏ não có thể làm tăng hay giảm lượng nước tiểu.

+ Hệ thần kinh thực vật có thể làm tăng hay giảm lượng nước tiểu.

5. Một số nghiệm pháp thăm dò chức năng thận.

- **Đo gián tiếp:**

+ Tính lượng đào thải của một chất trong nước tiểu 24 giờ: nó phụ thuộc vào chế độ ăn, chuyển hoá, cường độ hoạt động cơ bắp.

+ Thăm dò gián tiếp bằng cách đo nồng độ chúng trong máu: chính xác hơn.

+ Đo tỷ trọng nước tiểu:

Nếu đồng tỷ trọng cao: là giảm chức năng cầu thận trong khi chức năng cô đặc của ống thận vẫn bình thường gặp trong viêm cầu thận cấp hay mạn tính.

Nếu đồng tỷ trọng thấp: suy giảm khả năng cô đặc nước tiểu. Trong xơ thận viêm cầu thận mạn.

- **Đo trực tiếp:**

+ Đo tốc độ lọc cầu thận: là lưu lượng nước tính bằng ml/phút được cầu thận lọc xang ống thận..

+ Đo hệ số thanh lọc của một chất: là thể tích huyết tương (ml) được thận lọc sạch chất đó trong một phút.

áp dụng: trường hợp thông thường chỉ cần thăm dò gián tiếp, khi đã khẳng định có suy thận máo cần thăm dò trực tiếp nhằm đánh giá mức độ suy và giai đoạn để áp dụng chế độ điều trị

91. CHUẨN BỊ BN TRƯỚC MỔ VÀ CHĂM SÓC SAU MỔ TIẾT NIỆU

http://tieulun.hopto.org

1. Chuẩn bị BN trước mổ. Được tiến hành khi có chẩn đoán xác định và có chỉ định mổ.

1. Bác sỹ phải làm gì:

- Cho làm các XN cần thiết và khám xét toàn diện tất cả mọi cơ quan liên quan phục vụ cho PT.

- Sơ kết trước mổ:

+ Các tiêu chuẩn để chẩn đoán.

+ BN cần PT thì PT ở dạng nào, cần làm gì.

+ Tiên lượng cuộc phẫu thuật, dự kiến khó khăn. Dự kiến phương pháp vô cảm.

- Tiếp xúc với người nhà và BN giải thích tình trạng phải phẫu thuật và cuộc PT có thuận lợi khó khăn gì, yêu cầu BN và gia đình làm đơn xin mổ.

- Trước ngày mổ BS kiểm tra toàn bộ hồ sơ và thủ tục bàn giao lại cho PTV.

- PTV nghiên cứu toàn bộ hồ sơ bệnh án, tiếp xúc nắm lại tư tưởng BN dự kiến phương pháp PT, khó khăn cách khắc phục, nếu thay đổi chiến thuật theo dự kiến thông qua mổ cần báo lại chủ nhiệm khoa và báo cáo lên thủ trưởng cao nhất xin mổ nếu được đồng y mới tiến hành can thiệp.

2. Y tá phải làm gì:

- Thực hiện các mệnh lệnh của BS về đưa BN đi làm các XN, đi khám các chuyên khoa cần thiết để phục vụ phẫu thuật, có kết quả phải dán vào BA báo cáo BS.

- Theo dõi tình trạng ăn uống diễn biến tâm ly của BN nếu có bất thường phải báo cáo BS. Đôn đốc hoặc cùng BN làm công tác vệ sinh trước mổ:

+ Với BN phẫu thuật bụng tiết niệu cần vệ sinh sạch cơ quan SD trước mổ, vệ sinh và băng vô trùng vùng mổ đêm trước hôm phấu thuật.

+ Thụt tháo cho BN ngày trước mổ.

http://tieulun.hopto.org

- Lấy M, T, HA ghi vào BA sáng hôm mổ và nhặn BN nhịn ăn buổi sáng hôm phẫu thuật.

2. Chăm sóc BN sau mổ tiết niệu.

Thực chất là theo dõi đề phòng các biến chứng, phát hiện các biến chứng kịp thời để có thái độ sử trí hợp ly.

1. Biến chứng do thuốc vô cảm và phương pháp vô cảm: trong tiết niệu là gây tê tủy sống.

- Tụt huyết áp:

+ Nguyên nhân: do ức chế giao cảm, làm cường giao cảm tương đối gây tụt HA.

+ Sử trí: tiêm Ephedrin làm cường giao cảm lên, cho thở O_2.

- Nhiễm khuẩn: viêm màng não tuỷ, viêm tuỷ ngang, viêm tuỷ leo. Cần khám vận động cảm giác sau mổ của BN dưới vùng gây tê, cần khai thác sau bao lâu BN phục hồi vận động và cảm giác.

- Sốc tuỷ: là biến chứng nặng nhất do đưa quá liều thuốc vào tuỷ, cần theo dõi M, T, HA nhịp thở để có biện pháp sử trí.

2. Biến chứng của PT.

<u>Biến chứng sớm</u>:

- Chảy máu.

Thành bụng Hố thận Thận

http://tieulun.hopto.org

Phát hiện	Thông qua dịch thấm băng, tình trạng vết mổ có căng nề không.	Thông qua dẫn lưu hố thận quan sát màu sắc số lượng dịch, nếu đậm dần hoặc máu chảy ra mới đông là có chảy máu. Nếu máu không thoát qua dẫn lưu thì thấy hố thận căng gồ, BN đau tức, triệu chứng mất máu.	Thông qua dẫn lưu nướctiểu của bể thận và dẫn lưu bàng quang. Nếu ứ máu sẽ thấy thận to. BN đau tức dữ dội vùng thận.
Sử trí	Nhẹ băng ép. Nếu ko cầm máu cần cắt chỉ tác vết mổ kẹp khâu cầm máu.	Khi phát hiện bắt buộc phải phẫu thuật lại kiểm tra mạch máu và khâu buộc lại vì chảy máu trong hố thận không bao giờ tự cầm, số lượng máu thường lớn có thể gây tử vong.	Điều trị bảo tồn tối đa: Bất động, dùng thuốc cầm máu, tăng cường truyền dịch nếu cần có thể truyền máu theo dõi sát. Nếu dự kiến kéo dài không ổn định mới quyết định PT vì nếu PT khả năng cát thận lớn.

- Nhiễm khuẩn:

	Thành bụng	Hố thận	Trong nhu mô thận
Phát hiện	- Cơ năng: đau tức vùng vết mổ. - Thấy sưng tấy vết mổ, biểu hiện viêm, có thể chảy dịch mủ, sốt.	Dịch đục theo dẫn lưu hố thận ra ngoài. khi ứ mủ quanh thận có biểu hiện sốt cao rét run, bụng chướng nhu động ruột giảm, thấy hố thận căng gồ, có thể thay đổi màu sắc trên.	Theo dõi qua nước tiểu, thông tiểu, xét nghiệm nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

Sử trí	Khi nghi ngờ NK cần cắt chỉ thưa tách vết mổ, bơm rửa sạch vết mổ.	Khi phát hiện cần tác vết mổ bơm rửa sạch.	Kháng sinh liều cao, lợi tiểu, truyền dịch, giãn cơ trơn, tăng cường chế độ ăn uống.

- Suy thận:

+ Nếu có mổ sỏi 2 bên, bít tắc 2 đường dẫn niệu, hoặc một thận mất chức năng, khi tổn thương 2/3 đơn vị thận.

+ Theo dõi đầu tiên cần xem BN có nôn không, sốt không, lượng nước tiểu vào và ra, kiểm tra ALTMTW xem bù nước đã đủ chưa.

+ Sử trí như điều trị suy thận cấp: lợi tiểu, giãn cơ trơn, kháng sinh…

<u>Biến chứng muộn</u>

- Rò thận.

Nguyên nhân	Sử trí
Máu cục gây tắc niệu quản.	Máu cục phá máu cục.
Viêm tắc niệu quản bể thận gây chít hẹp	Các nguyên nhân khác đặt sonde JJ = Double J, đặt 1 – 2 tháng sau đó rút và tiếp tục sử trí các nguyên nhân: nếu do sỏi điều trị sỏi, nếu do NK mổ cắt bán phần hoặc cắt toàn bộ thận
Dây chằng làm chít hẹp bể thận niệu quản.	
Khâu bể thận niệu quản bị chít hẹp	
Một số trường hợp do sót sỏi.	
Nhiễm khuẩn hoại tử thận quá lớn không liền được	

- Sỏi tái phát: sau khi mổ đã kiểm tra lại không thấy sỏi sau đó xuất hiện gọi là sỏi tái phát.

Phòng sỏi tái phát:

http://tieulun.hopto.org

+ Chế độ ăn: hạn chế ăn thức ăn nhiều canxi.

+ Không được uống vitamin C.

+ Tăng cường uống nhiều nước 2.5 – 3 lít. Tốt nhất là uống lợi tiểu đông y.

+ Trong vòng 3 tháng sau mổ cần vận động nhẹ nhàng sau 3 tháng làm việc luyện tập bình thường.

+ Có chế độ kiểm tra định kỳ: 6 tháng đến 1 năm.

Teo thận HA cao.

92.UNG THƯ THẬN

Ung thư thận là u ác tính nguyên phát trong nhu mô thận, ngoài các triệu chứng kinh điển là đái máu và khối u thận, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại giúp cho việc chẩn đoán xác định, điều trị chủ yếu là phẫu thuật

1. Dịch tễ học:

Ung thư thận chiếm 90 % các u ác tính nguyên phát ở thận, thường gặp ở lứa tuổi 40-60 tuổi, nam gặp nhiều hơn nữ tỷ lệ nam/ nữ là 2/1.

Yếu tố nguy cơ:

- Hút thuốc lá

- Tiếp xúc với các hoá chất

- Bệnh nhân có hội chứng thần kinh da

Yếu tố gia đình cũng đã được đề cập đến.

2. Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể:

http://tieulun.hopto.org

U xuất phát từ vỏ thận rồi chèn ép toàn bộ nhu mô thận. Lúc cắt u, có thể thấy u màu vàng, lốm đốm có vùng hoại tử và chảy máu. Có chỗ vôi hoá, có nhiều mạch máu đến nuôi dưỡng.

- Vi thể:

Ung thư thận ở người lớn là ung thư biểu mô tuyến xuất phát từ biểu mô của ống lượn gần trong nhu mô thận. Sau cùng các tế bào ung thư còn có khả năng tăng sinh dưới dạng sarcom giả.

- Các loại ung thư khác ít gặp:

. Nephroblastom cũng được gọi là u Wilms, thường gặp ở trẻ em 3 hay 4 tuổi. Xuất phát từ các phần còn lại của mô phôi.

Các tế bào ung thư được tạo thành bởi sự hỗn hợp các tế bào biểu mô, tế bào trung mô và các tế bào mầm.

. Loại sarcom cũng rất hiếm bao gồm các loại sarcom cơ trơn, sarcom mỡ, u mạch tế bào quanh mao mạch.

. Sau cùng các loại ung thư nang tuyến nhú, các u tế bào lớn Hamperl và các u hỗn hợp lại càng ít gặp.

. Ung thư thận lúc đầu còn khu trú trong thận khối ung thư to dần, phá vỡ bao thận, và lan ra ngoài tới lớp mỡ quanh thận, xâm lấn các tạng gần như đại tràng, gan.

3. Chẩn đoán xác định:

3.1. Lâm sàng:

3.1.1. Các triệu chứng kinh điển

- Đái ra máu là triệu chứng hay gặp (80% trường hợp). Đái ra máu đại thể, toàn bộ, không đau, không kèm theo sốt. Nhưng nếu đái ra máu nhiều có máu cục, cũng có thể có cơn đau quặn thận. Đái ra máu một cách bất ngờ, bỗng nhiên dừng lại để rồi tái phát không có nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Đau vùng thắt lưng, đau âm ỉ, lan ra trước hay lan xuống dưới, do u phát triển to ra làm căng bao thận. Đau từng cơn đau quặn thận do máu cục di chuyển xuống bàng quang.

- Khối u vùng thắt lưng, dễ sờ thấy nếu bệnh nhân đến khám muộn, với các dấu hiệu chạm thận hay bập bềnh thận. thăm khám phải nhẹ nhàng để tránh gây di căn ung thư. Nhiều khi đã thấy một u rắn chắc, bờ đều hay gồ ghề, di động nhiều hay ít.

- Nếu thăm khám kỹ, có thể phát hiện tĩnh mạch tinh cùng bên có bệnh lý.

- Chảy máu sau phúc mạc có thể gặp, kèm theo đau dữ dội, sốt và các triệu chứng chảy máu trong, khi ung thư đột ngột vỡ bao.

3.1.2. Các triệu chứng khác:

Bên cạnh các triệu chứng tiết niệu kể trên, người thày thuốc phải chú ý tới các triệu chứng khác, mà người ta gọi là các '' hội chứng cận ung thư '':

- Sốt 39^0 - 40^0 C trong nhiều tháng, sức khoẻ giảm sút. Hoại tử trong thận hay các chất sinh nhiệt của ung thư thận có thể là nguyên nhân sốt của ung thư.

- Tình trạng toàn thân giảm sút nhanh chóng, chán ăn, suy nhược, thiếu máu, sốt nhẹ, tốc độ huyết trầm tăng.

- Đa hồng cầu, kèm theo đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, ngứa tê các chi, rối loạn thị giác. Nguyên nhân là do u phóng ra nhiều erythrropoietin.

- Gan to, nhẵn không đau, kèm theo phosphatase kiềm tăng, tỷ lệ prothrombin giảm, albumin máu giảm.

- Nồng độ calxi máu tăng, do ung thư tiết chất giống hormon tuyến cận giáp, hoặc di căn vào xương gây kích thích và huỷ tế bào hoạt động.

tăng huyết áp do u tiết nhiều renin hay do chèn ép động mạch thận.

Nếu các triệu chứng cận ung thư không giảm đi sau cắt thận có thể tiên đoán tiên lượng xấu.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể thấy biểu hiện các triệu chứng của các tạng bị di căn

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Các xét nghiệm sinh hoá

Các xét nghiệm sinh hoá như công thức máu, xét nghiệm tốc độ lắng máu, calxi máu, chức năng gan, các rối loạn nội tiết cho phép phát hiện các dấu hiệu trong các '' hội chứng cận ung thư''.

3.2.2. Phương pháp chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm: Nên sử dụng trước tiên, vì dễ sử dụng, không nguy hiểm và khả năng phát hiện rất tốt, ngay cả những u nhỏ chưa có biểu hiện lâm sàng. Siêu âm cho phép chẩn đoán ung thư đặc của thận và các di căn

- Chụp niệu đồ tiêm tĩnh mạch:

Chụp không chuẩn bị cho thấy bóng thận không đều, to hơn bình thường, có thể kèm theo hình ảnh vôi hoá trong thận hay ở rìa thận. Các khối u có vôi hoá ở vùng trung tâm thận và 20 % có vôi hoá ở ngoại vi có biểu hiện ác tính.

Lúc tiêm thuốc cản quang, trong các phim chụp sớm, có thể thấy một khối u vượt ra khỏi bờ ngoài của thận. ở các phim chụp sau, thấy ngay ở một vùng đấy một hình khuyết, có thể thấy các hình chèn ép, kéo dài, cắt cụt, đẩy trệch hướng các đài bể thận. U ở cực dưới thận còn đẩy lùi vào trong phần trên của niệu quản.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch là một phương pháp cơ bản, tuy nhiên nên kết hợp với siêu âm để khỏi lọt các khối u thận nhỏ dưới 2 hay 3 cm. Phương pháp này còn cho thấy chức năng thận bên kia.

Trong một số trường hợp ngược lại ung thư thận quá to, huỷ hoại gần hết nhu mô thận, hay làm tắc tĩnh mạch thận, hoặc máu cục chèn ép các đài bể thận. Vì vậy thận không ngấm thuốc cản quang.

- Chụp động mạch: Trước đây là một phương pháp để chẩn đoán quan trọng đối với các u thận.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay phương pháp này dần được thay thế bởi chụp tỷ trọng cắt lớp.

- Chụp tỷ trọng cắt lớp: Cho phép xác định tính chất của u và đánh giá sự xâm lấn của u. Trước hết nên chụp mà không bơm thuốc để phát hiện các hình ảnh vôi hoá, sau đó chụp với thuốc để phát hiện u.

Ung thư thận thường được biểu hiện như một khối đầy, không đồng nhất, tỷ trọng ngang hoặc kém so với nhu mô thận. Sau khi tiêm thuốc u nổi rõ lên một thoáng rồi trở nên kém tỷ trọng so với nhu mô thận. Các vùng hoại tử càng kém tỷ trọng.

- Cộng hưởng từ hạt nhân: Giúp cho việc phân biệt một khối u nang và một khối đặc, phát hiện các mầm ung thư như trong hệ tĩnh mạch và giúp cho việc đánh giá sự xâm lấn của ung thư.

4. Chẩn đoán phân biệt

4.1. Các nang thận không điển hình

- Nang đặc chứa máu, các chất dịch... được chẩn đoán nhờ siêu âm, tỷ trọng cắt lớp và có khi cần chọc hút.

- Ung nang có ngăn: phân biệt giữa nang thường với nang ung thư có ngăn dầy và u nang bào sán.

- U nang vôi hoá: 2-5 % các u nang có thể vôi hoá nhưng chỉ ở phần ngoại vi và có dịch lỏng bên trong. Cần chọc hút dưới siêu âm.

- U nang bờ không đều được chẩn đoán bằng siêu âm và chụp tỷ trọng cắt lớp.

4.2. Các u thận ác tính và lành tính

- U cơ mỡ thận có những vùng mờ nhạt do mỡ trong u.

- Cần đặc biệt chú ý các thể xâm lấn của các u đường tiết niệu trên.

4.3. Các khối viêm.

Như áp xe, viêm thận bể thận, u thận hạt vàng hoặc bệnh viêm thận màng trắng.

http://tieulun.hopto.org

5. Điều trị:

Chủ yếu là điều trị ngoại khoa cắt thận toàn bộ lấy bỏ mỡ quanh thận, thắt động mạch thận ngay từ đầu để tránh gây di căn, nạo vét hạch quanh cuống thận, tĩnh mạch chủ hoặc động mạch chủ tuỳ theo bên thận bị ung thư, có thể cắt bỏ các tạng bị xâm lấn ung thư. Điều trị bổ trợ bằng hoá chất, miễn dịch, quang tuyến để điều trị di căn phổi.

93.U BÀNG QUANG

I - Đại cương:

1- Đặc điểm:

- U bàng quang là loại u chiếm tỷ lệ cao nhất trong các loại u đường tiết niệu và hay gặp thứ 2 trong các u đường tiết niệu sinh dục (sau UTLT).

- Tỷ lệ nam > nữ.

- Triệu chứng nghèo nàn, thường phát hiện ở giai đoạn muộn.

2 - Căn nguyên:

+ Do di truyền: Có sự thay đổi bất thường trong quá trình sao chép từ AND sang ARN dẫn tới sự thây đổi trong quá trình tổng hợp protein.

+ Do thuốc lá.

+ Do hóa chất: Benzidine, b- Naphthylamine và 4 – aminobiphenyl.

+ Da sán: sán máng (sán máu : schistosoma).

3 - Giải phẫu bệnh:

98% u bàng quang là ung thư tế bào chuyển tiếp.

+ U biểu mô lành tính:

http://tieulun.hopto.org

- Lớp biểu mô gồm 3 -7 lớp tế bào chuyển tiếp nằm trên lớp màng nền.

+ Papilloma: chiếm 2%

Làn u có cuống gồm tế bào biểu mô của tế bào chuyển tiếp bao trùm lên một cột trụ là tổ chức xơ sợi mạch máu.

+ Ung thư tế bào chuyển tiếp:

- U thường phẳng, tế bào to và mát sự phân cực bình thường.

- U thường tiến triển xâm lấn và dễ tái phát.

+ Ung thư tế bào không chuyển tiếp: chíêm 2%

- Ung thư tế bào không biệt hóa: hiếm gặp

- Ung thư hỗn hợp: gồm tế bào tuyến, tế bào chuyển tiếp, và tế bào không biệt hóa.

- Tế bào biệt hóa càng cao thì càng lành tính.

II – Triệu chứng:

1 - Lâm sàng:

+ Đái máu: đái máu vô cớ, vô chứng, đái ra máu cục, hay tái phát.

+ Có thể kèm theo đái rắt, đái buốt.

+ Có thể có đau xương cùng cụt, đau thắt lưng nếu U di căn vào xương, phúc mạc và niệu quản.

2 – Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm nước tiểu:

- HC niệu (+).

- Thấy tế bào lạ trong nước tiểu lấy từ bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

+ Miễn dịch: tìm kháng nguyên bề mặt tế bào.

+ Chẩn đoán hình ảnh:

- Siêu âm: khi BQ căng đầy nước tiểu.

- Soi BQ và sinh thiết làm giải phẫu bệnh lý.

- Chụp CT: đánh giá kích thước và sự xâm lấn, di căn của khối u.

- Chụp UIV: đánh giá ảnh hưởng của U lên hệ tiết niệu.

III – Chẩn đoán:

1 – Chẩn đoán xác định:

+ Đái máu: đái máu vô cớ, vô chứng, đái ra máu cục, hay tái phát.

+ Cận lâm sàng: HC niệu, SA, CT, Soi sinh thiết chẩn đoán xác định.

2 – Chẩn đoán giai đoạn:

Ø **Theo Jewett và Story:**

Đưa ra 1946: dựa vào độ sâu mà u xâm lấn vào thành bàng quang và di căn. 1952 Marshall phát triển thêm chia UBQ từ gia đoạn A đến D_2

- Giai đoạn O : không xâm lấn tới lớp hạ niêm mạc.

- Giai đoạn A: xâm lấn tới lớp hạ niêm mạc.

- Giai đoạn B: GĐ B_1: Xâm lấn lớp cơ nông.

GĐ B_2: Xâm lấn lớp cơ sâu.

- Giai đoạn C: Xâm lấn toàn bộ thành bàng quang và lớp mỡ quanh bàng quang.

- Giai đoạn D: Lan rrộng tới bạch mạch và hạch.

Ø **Theo TCYTTG:**

http://tieulun.hopto.org

+ Dựa vào xâm lấn của u (T: Tumor): T_0 đến T_4

- Tis (T_0): U tại chỗ lớp niêm mạc, dạng phẳng.

- Ta: U chưa xâm lấn lớp dưới niêm mạc.

- T_1: U xâm lấn đến lớp dưới niêm mạc.

- T_{2a}: U xâm lấn tới lớp cơ nông

- T_{2b}: U xâm lấn tới lớp cơ sâu

- T_{3a}: U xâm lấn tới lớp vỏ xơ thanh mạc.

- T_{3b}: U xâm lấn tới lớp mỡ cạnh bàng quang và phúc mạc.

- T_4: U xâm lấn tới các cơ quan lân cận: TC, Âm đạo, TLT.

+ Dựa và di căn hạch (N: **Nodes**)

- N1: hạch tại chỗ.

- N2: Hạch di căn ở 1 vùng, hạch lớn 2-5cm

+ Di căn tạng (M : **Metastasis**)

- M_0: Không có di căn xa

- M_1: Di căn xa

IV - Điều trị:

1 – Bơm thuốc vào bàng quang để tráng rửa bàng quang.

+ Mục đích nhằm làm sạch bàng quang trước phẫu thuật và điều trị chống tái phát sau phẫu thuật.

+ Thuốc:

http://tieulun.hopto.org

- Doxorubicin (BD: Alriamycin) 50mg pha 50ml dung dịch HTM 0,9%, bơm vào BQ, cho BN nằm 4 tư thế (sấp, ngửa, nghiêng trái, nghiêng phải), mỗi tư thế 15 phút, sau đó uống nhiều nước cho đi đái.

- Các thuốc khác: Thiotepa, mitomycin, BCG…

- Sau phẫu thuật thì bơm tráng 1 tuần 1 lần x 6 -8 tuần, sau đó thì tráng rửa 1 tháng 1 lần.

2 – Phẫu thuật:

2.1 – Cắt nội soi:

2.2 - Cắt bán phần bàng quang:

- U bàng quang đơn độc, xâm nhiễm T_1 – T_3, nằm ở thành sau hoặc đỉnh BQ.

- U nằm ở túi thừa BQ.

2.3 – Cắt bàng quang triệt để:

- Cắt toàn bộ bàng quang, tổ chức mỡ xung quang, TLT, túi tinh, bóng tinh, niệu đạo.

- Lấy ĐT làm bàng quang thay thế.

2.4 - Điều trị hóa chất:

Thường điều trị sau phẫu thuật 3 đợt hóa chất.

- Để tăng cường tác dụng và hạn chế tác dụng phụ người ta thường phối hợp nhiều loại hóa chất:

MVAC: Methotrexate + Vinblastin + Doxorubicin + Cisplastin

CMV: Cisplastin + Methotrexate + Vinblastin

CISCA: Cisplastin + Doxorubicin + Cyclophosphamide

http://tieulun.hopto.org

94.U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

1. Đại cương:

U phì đại lành tính tuyến tiền liệt (UPĐLTTTL) là loại u lành tính, không di căn. Bệnh gặp ở những người cao tuổi. Hiện nay chưa có nhiều thống kê dịch tễ học về UPĐLTTTL. Theo Berry (1984), tỷ lệ người có UPĐLTTTL tăng theo lứa tuổi. Dựa vào số liệu lấy trên tử thi, Berry nhận thấy tỷ lệ có UPĐLTTTL là 20% ở tuổi 40 và tỷ lệ này tăng lên 70-80% ở độ tuổi 60-70. Các triệu chứng lâm sàng cũng có chiều hướng tăng theo tuổi thọ với mức độ khác nhau. Theo Clinte, tỷ lệ nam giới có triệu chứng vừa và nặng của UPĐLTTTL là 13% ở tuổi 40-49 và 28% ở tuổi trên 70. Khoảng 15% người có UPĐLTTTL là có biểu hiện lâm sàng. Bệnh có thể gây ra nhiều biến chứng do làm tắc đường dẫn niệu.

2. Giải phẫu sinh lý của tuyến tiền liệt:

Tuyến tiền liệt nằm ở trước chậu hông bé, trên hoành chậu hông, giữa hai cân cơ hậu môn, dưới bàng quang, sau khớp mu, trước trực tràng và dính chặt vào đáy bàng quang và đoạn đầu của niệu đạo nam, phần tuyến nằm phía dưoi sau niệu đạo to hơn phần tuyến nằm phía trên niệu đạo.

ở người trung niên, tuyến tiền liệt có kích thước ngang gần đáy là 4cm, dày (chiều trước sau) là 2cm. Tuyến hình hạt giẻ, hay hình nón, dẹt theo chiều trước sau, nặng khoảng 20g (ở trẻ sơ sinh nặng khoảng 1g).

Tuyến tiết ra dịch nhầy trắng, dịch của tuyến có tác dụng trung hoà môi trường axit loãng của tinh dịch, nhờ vậy tinh trùng có điều kiện dễ di chuyển từ âm đạo vào tử cung và vòi trứng. Theo một số tác giả thì dịch của tuyến tiền liệt có tác dụng kích thích cho tinh trùng sau một thời gian dài giữ lại ở mào tinh hoàn tiếp tục di chuyển và trung hoà môi trường axit của âm đạo, ngoài thời gian phóng tinh tuyến tiền liệt không tiết dịch. Tuyến tiền liệt được nuôi dưỡng bởi hai nguồn mạch, từ động mạch bàng quang dưới (a.vesicalis inferior) và từ động mạch trực tràng giữa (a.restalis media).

http://tieulun.hopto.org

3. Cơ chế bệnh sinh:

3.1. Điều kiện để hình thành UPĐLTTTL:

- Tnh hoan phải có chức năng.

- Tuổi đời trên 45 tuổi.

- Bởi vì: Testosteron được xem như một tiền hocmon, vì cần phải chuyển thành Dihydrotestosteron qua trung gian của 5 alpha reductase, để tác động phối hợp với Ostrgen trên tuyến tiền liệt kích thích hình thành UPĐLTTTL.

3.2. Dịch tễ học:

- Tần số xuất hiện UPĐLTTTL tăng theo lứa tuổi, nhưng không có sự liên quan tới chủng tộc, chế độ ăn và thành phần xã hội.

- Ung thư tuyến tiền liệt và UPĐLTTTL không có liên quan gì với nhau, nhưng hai bệnh này có thể cùng xuất hiện ở người cao tuổi.

4. Giải phẫu bệnh:

4.1. Đại thể:

- UPĐLTTTL có nhiều lớp có thể bóc được nhưng chỉ có lớp trong cùng là bình diện bóc tác hợp lý nhất.

4.2. Vi thể:

UPĐLTTTL gồm nhiều nhân có màu trắng ngà, chắc. Trong mỗi nhân có nhiều hay ít thành phần: Tuyến xơ và cơ. Trong tổ chức đệm có các sợ cơ trơn và sợi Collagen.

5. Triệu chứng:

5.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Giai đoạn1:

- Là giai đoạn cơ năng, chưa có tổn thương thực thể.

http://tieulun.hopto.org

- Đái khó, phải rặn đái lâu, dòng nước tiểu yếu, thời gian bãi đái kéo dài.

- Đái nhiều lần về đêm.

+ Giai đoạn 2:

- Đã có tổn thương thực thể.

- Nước tiểu tồn dư trên 100ml.

- Đái khó và đái nhiều lần tăng lên gây ảnh hưởng tới sinh hoạt và giấc ngủ.

- Có biểu hiện của nhiễm trùng. đường tiết niệu do sự ứ đọng nước tiểu.

+ Giai đoạn 3:

- Đã ảnh hưởng tới chức năng thận và sự thích ứng của cơ thể giảm sút nhiều.

- Lượng nước tiểu tồn dư tăng.

- Tình trạng nhiễm trùng đường tiết niệu nặng nề hơn.

- Đái khó tăng lên đến lúc gần như lúc nào cũng rặn đái.

- Có khi lại dẫn đến tình trạng nghịch lý là đái rỉ liên tục do nước tiểu tràn đầy.

- Xuất hiện các triệu chứng của suy thận như buồn nôn, ăn chậm tiêu, mệt mỏi...

Sự tiến triển của 3 giai đoạn này không phải lúc nào cũng theo trình tự xuất hiện, nó phụ thuộc vào các yếu tố: sự tăng trưởng của tuyến, sự thích ứng của cơ thể và cách sinh hoạt của từng người. Tuy nhiên bất cứ giai đoạn nào của bệnh, bí đái cấp tính cũng có thể xảy ra và đặt bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu.

+ Có thể tóm tắt triệu chứng cơ năng thành hai hội chứng sau:

- Kích thích (Irritation syndrôm): Đái nhiều lần, đái vào ban đêm, đái vội, đái không tự chủ do quá mót đi đái.

- Tắc nghẽn (Obtrue syndrôme): Đái ngập ngừng, ngắt quãng. Đái sót cuối cùng, đái không hết nước tiểu. Tia nước tiểu hai dòng, dòng nước tiểu yếu. Cảm giác đái không hết nước tiểu. Bí đái, đái không tự chủ do nước tiểu tràn đầy.

http://tieulun.hopto.org

5.2. Triệu chứng thực thể:

+ Thăm trực tràng: là động tác không thể thiếu, rất có giá trị cho chẩn đoán. Khám thấy tuyến tiền liệt to, đàn hồi, đồng nhất, không đau, không có nhân rắn ở các thuỳ, ranh giới rõ, không có hiện tượng xâm lấn. Chú ý tuyến tiền liệt có thể nhỏ nhưng có thùy giữa chèn vào cổ bàng quang gây rối loạn tiểu tiện.

+ Khám vùng hạ vị: có cầu bàng quang.

+ Thang điểm IPSS:

- Hiện nay thang điểm của hiệp hội tiết niệu Mỹ (1993) được sử dụng rộng rãi, sau khi tổ chức Y tế thế giới công nhân (International Prostate Symptom Score-IPSS). Thang điểm này dựa trên các triệu chứng: Có cảm giác còn nước tiểu trong bàng quang sau moõi lần đi tiểu không. Sau khi đi tiểu lại phải đi tiểu lại trong khoảng thời gian chưa đến 2 giời là bao nhiêu lần. Khi muốn đi tiểu không đái được ngay mà phải chờ một lúc mới đái được. Khi đi tiểu dòng nước tiểu có ngắt quãng không. Tia nước tiểu có nhỏ và yếu không. Trong một đêm có bao nhiêu lần phải dậy đi đái.

- Thang điểm IPSS, được đánh giá như sau: Nếu dưới 7 điểm, các triệu chứng được đánh giá là nhẹ. Nếu từ 8-19 điểm, các triệu chứng được đánh giá là trung bình. Nếu trên 20 điểm, các triệu chứng được đánh giá là nặng.

5.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm: PSA (Prostate Specific Antigen): bình thường kháng nguyên này chỉ có trong lòng tuyến nang, trong trường hợp ung thư tuyến tiền liệt, màng đáy bị phá vỡ làm kháng nguyên này trào vào trong máu. Xét nghiệm này để phân biệt giữa UPĐLTTTL và ung thư tuyến tiền liệt. Bình thường lượng PSA dưới 6ng/ml huyết thanh. Chú ý không soi bàng quang, thăm trực tràng, dùng finasterde trước khi làm xét nghiệm này.

+ Photphataza axit: nếu tăng chú ý phân biệt với ung thư tuyến tiền liệt.

http://tieulun.hopto.org

+ Siêu âm: là khám nghiệm quan trọng, nó giúp cho theo dõi quá trình điều trị nội khoa. Siêu âm để đo khối lượng của tuyến tiền liệt và phát hiện các vùng giảm âm gặp trung ung thư tuyến tiền liệt.

+ Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: để phát hiện sỏi bàng quang của hệ tiết niệu kèm theo.

+ Chụp niệu tĩnh mạch: để đánh giá chức năng và các bệnh lý kèm theo của hệ tiết niệu. Có thể thấy niệu quản dãn, niệu quản hình móc câu (dấu hiệu Marion), hình khuyết của tuyến tiền liệt.

+ Chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng: bơm khí vào bàng quang, phương pháp này cho phép thấy được hình ảnh của tuyến tiền liệt tương đối rõ nét.

+ Soi bàng quang: phương pháp này chủ yếu để chẩn đoán phân biệt với một số bệnh cũng gây rối loạn tiểu tiện (u bàng quang, sỏi bàng quang....).

+ Đo lưu lượng dòng nước tiểu:

Bình thường: 20 ml/giây.

Có tắc nghẽn: dưới 16 ml/giây.

Tắc nghẽn cần phải điều trị: dưới 12 ml/giây.

+ Sinh thiết:

Kim sinh thiết có 2 loại: Silverman và Trocut.

Xác định tổ chức của tuyến.

Định lượng tỷ lệ LDH5/LDH1, nếu tỷ lệ này lớn hơn 1 phải nghĩ tới ung thư tuyến tiền liệt.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định dựa vào các yếu tố:

- Lứa tuổi.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tiểu tiện (đặc biệt là đái khó).

- Thăm trực tràng thấy tuyến tiền liệt to và tính chất của tuyến.

- Chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng.

- Siêu âm.

- Sinh thiết.

- Thang điểm IPSS.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Phân biệt với một số nguyên nhân tại bàng quang cũng gây rối loạn tiểu tiện:

- Bí đái do hẹp niệu đạo.

- Xơ cứng cổ bàng quang.

- Bàng quang thần kinh.

+ Phân biệt với một số bệnh lý do tuyến tiền liệt gây nên:

- Ung thư tuyến tiền liệt.

- áp xe, viêm tuyến tiền liệt.

7. Biến chứng và tiến triển.

7.1. Bí đái hoàn toàn: có thể gặp bất kỳ giai đoạn nào của bệnh, đây cũng là lý do thường gặp buộc bệnh nhân phải tới viện.

7.2. Bí đái không hoàn toàn: gặp giai đoạn 2 và giai đoạn 3 của bệnh, khi đã có nước tiểu tồn dư trong bàng quang (ngay sau khi đi tiểu, đặt thông niệu đạo nước tiểu còn trên 100 ml).

7.3. Sỏi bàng quang: sỏi được hình thành thứ phát do sự ứ đọng nước tiểu trong bàng quang. Khi sỏi bàng quang được hình thành lại càng làm tăng các triệu chứng rối loạn tiểu tiện.

http://tieulun.hopto.org

7.4. Đái máu: UPĐLTTTL đơn thuần rất hiếm gặp biến chứng đái máu. Biến chứng này thường do đặt thông đái không đúng kỹ thuật, do nhiễm trùng, do sỏi bàng quang.

7.5. Túi thừa bàng quang: do ứ đọng nước tiểu, bàng quang căng dãn quá mức, bàng quang mất tính chất đàn hồi.

7.6. Nhiễm trùng đường tiết niệu: là biến chứng khó tránh, nó làm cho quá trình bệnh lý của bệnh thêm phức tạp. Các triệu chứng toàn thân và tại chỗ xuất hiện rầm rộ hơn (sốt cao, rét run, nước tiểu đục, chán ăn, mệt mỏi ...).

7.7. Suy thận: gặp ở giai đoạn cuối của bệnh. Là kết quả ứ đọng nước tiểu kéo dài gây dãn niệu quản, dãn đài bể thận, viêm đài bể thận ngược dòng. Bệnh nhân trong tình trạng thiếu máu, buồn nôn, chán ăn, một mỏi, phù, huyết áp cao, thiểu niệu, vô niệu, hôn mê do suy thận.

8. Điều trị:

Do nguyên nhân gây bệnh chưa được xác định rõ nên việc phòng bệnh thiên về ngăn ngừa các biến chứng và phát hiện giai đoạn tiến triển của bệnh để đề ra phương án điều trị thích hợp. Khuyên bệnh nhân ăn uống điều độ, tránh uống rượu, có chế độ lao động, sinh hoạt, vận động và nghỉ ngơi hợp lý, không nên ngồi, nằm lâu một chỗ gây cương tụ máu ở vùng chậu, luyện tập và vận động các cơ có chức năng điều hoà khi đi tiểu tiện và đại tiện như các cơ thành bụng, cơ hoành và các cơ tầng sinh môn, tránh các yếu tố gây viêm đường tiết niệu, ngâm nước ấm tầng sinh môn (37^0C trong 20 phút).

8.1. Điều trị nội khoa:

8.1.1. Các thuốc thảo mộc:

+ Các thuốc được pha chế từ các loại cây Pygeum africanum, Serenoa repens. Chất được chiết xuất từ những cây này là Sitostẻol có khả năng làm giảm chất Cholesterol cần thiết cho sự phát triển của tuyến tiền liệt.

+ Các bài thuốc y học dân tộc như Cao ban long, Bông mã đề, Nhục quế, Rễ cỏ tranh.

http://tieulun.hopto.org

8.1.2. Điều trị dược lý:

+ Các thuốc đối kháng Androgen: Flutamide, Cyproteron acetat, Megestrol acetat. Khi dùng các thuốc này nên dùng thêm chất ức chế men 5 alpha reductaza, chất hay được dùng là Finasteride.

+ Các thuốc chẹn Alpha-1: Prazosin, Terazosin, Dxazosin.

8.2. Điều trị bằng các phương tiện vật lý:

8.2.1. Nong niệu đạo tuyến tiền liệt:

+ Dùng loại ống thông có bóng nhỏ ở đầu để nong niệu đạo tuyến tiền liệt (Burrhenne - 1984, Castaneala - 1987).

+ Đặt 1 ống nòng lò xo vào niệu đạo tuyền tiền liệt (Fabian - 1980).

8.2.2. Siêu âm: để điều trị tăng nhiệt phá huỷ các tế bào trong mô tuyến tiền liệt.

8.2.3. Laser: được sử dụng qua nội soi hay đưa thẳng vào mô tuyến tiền liệt để đốt hay gây bốc hơi mô tuyến tiền liệt.

8.2.4. Sử dụng sóng Radio tần số thấp: với dụng cụ đặc biệt đặt trong mô tuyến tiền liệt để tiêu huỷ phần lớn tế bào tuyến tiền liệt.

8.3. Điều trị ngoại khoa:

8.3.1. Chỉ định điều trị ngoại khoa được thực hiện trong các trường hợp sau:

+ Bí đái hoàn toàn không khắc phục được sau ít nhất 1 lần rút ống thông đái.

+ Nhiễm khuẩn kéo dài, hay tái phát.

+ Đái ra máu nặng, hay tái phát do UPĐLTTTL.

+ Sỏi bàng quang.

+ Túi thừa lớn ở bàng quang.

+ Suy thận do UPĐLTTTL.

http://tieulun.hopto.org

+ Các chỉ định tương đối được thực hiện khi bệnh nhân bị các bệnh nội khoa kết hợp hoặc thường xuyên mất ngủ ảnh hưởng đến công việc hàng ngày.

8.3.2. Các phương pháp phẫu thuật:

+ Mổ dẫn lưu bàng quang trên xương mu (La cystostomie).

+ Phẫu thuật bóc u: phương pháp Hryntschak, phương pháp Freyer, phương pháp Millin.

+ Phương pháp cắt nội soi qua niệu đạo.

8.3.3. Tai biến và biến chứng:

+ Chảy máu: là biến chứng hay xảy ra, chảy máu làm tắc ống thông gây chảy máu thêm và gây nhiễm trùng.

+ Nhiễm trùng: cũng là biến chứng hay gặp, thường do đặt ống thông đái để lâu ngày và chưa chú ý đến khâu vô khuẩn.

+ Suy thận sau mổ:

+ Hội chứng nội soi: đối với phương pháp cắt nội soi cần phải đề phòng tai biến này, do tái hấp thu nước vào cơ thể gây loãng máu và tan hồng cầu.

+ Rối loạn tiểu tiện: đái khó, đái rỉ, hẹp niệu đạo, đái không tự chủ.

+ Rối loạn chức năng sinh dục: phóng tinh yếu, phóng tinh ngược dòng.

+ Viêm xương, loãng xương mu:

+ Thủng trực tràng:

III. Tài liệu tham khảo.

1. Triệu chứng học ngoại khoa - NXB Y học 2000.

2. Bệnh học ngoại khoa - NXB Y học 1999.

3. Bệnh học tiết niệu - NXB Y học 1994.

http://tieulun.hopto.org

95.U XƠ TIỀN LIỆT TUYẾN

BS Nguyễn Văn Bích, BS Nguyễn Văn Trọng

I- Tổng quát:

Tiền liệt tuyến là tuyến nhỏ, chiều cao khoảng 3 cm, chiều sâu 2,5cm, nặng khoảng 20g ở tuổi trưởng thành, rất nhỏ lúc mới sinh, có nhiệm vụ tiết tinh dịch (không phải tinh trùng, do testicules). Tuyến nằm ngay dưới bàng quang và bao quanh ống dẫn tiểu.

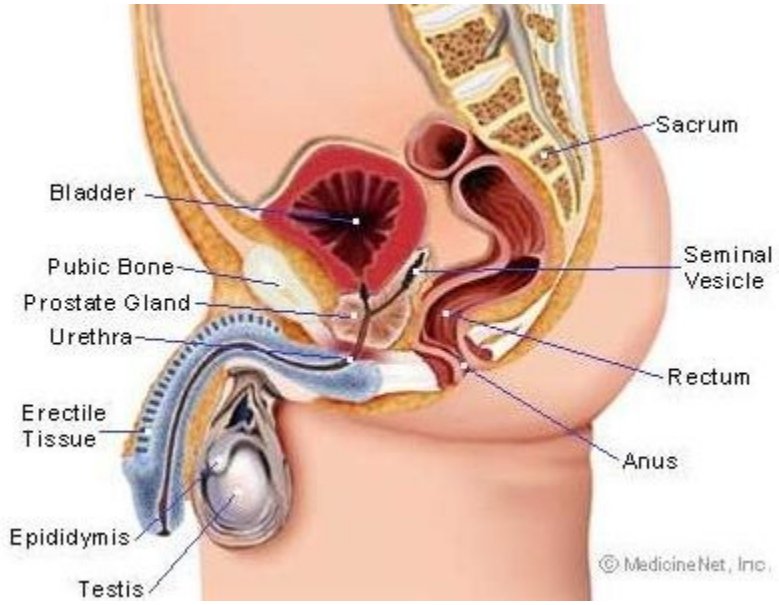

Với những lí do chưa được biết, tiền liệt tuyến của nhiều người bắt đầu gia tăng kích thước vào khoảng tuổi 60 từ những tế bào lành tính. Sự gia tăng kích thước của tiền liệt tuyến gây cản trở nước tiểu thoát ra từ bàng quang. Ở giai đoạn đầu, để đối phó với sự cản trở, bàng quang gia tăng sức co bóp, biểu hiện lâm sàng chỉ là giòng nước tiểu hơi yếu hơn xưa (dysurie). Khi

tiền liệt tuyến gia tăng thêm kích thước, bàng quang không đủ sức đẩy hết nước tiểu ra ngoài, nước tiểu còn ứ lại trong bàng quang sau mỗi lần tiểu. Do đó bàng quang chỉ cần ít thời gian để có đầy nước tiểu, khiến bệnh nhân có nhu cầu đi tiểu càng ngày càng nhanh hơn. Mỗi đêm bệnh nhân phải thức dậy 1 lần, 2 lần rồi 3 lần, và có thể nhiều hơ nữa để tiểu tiện...

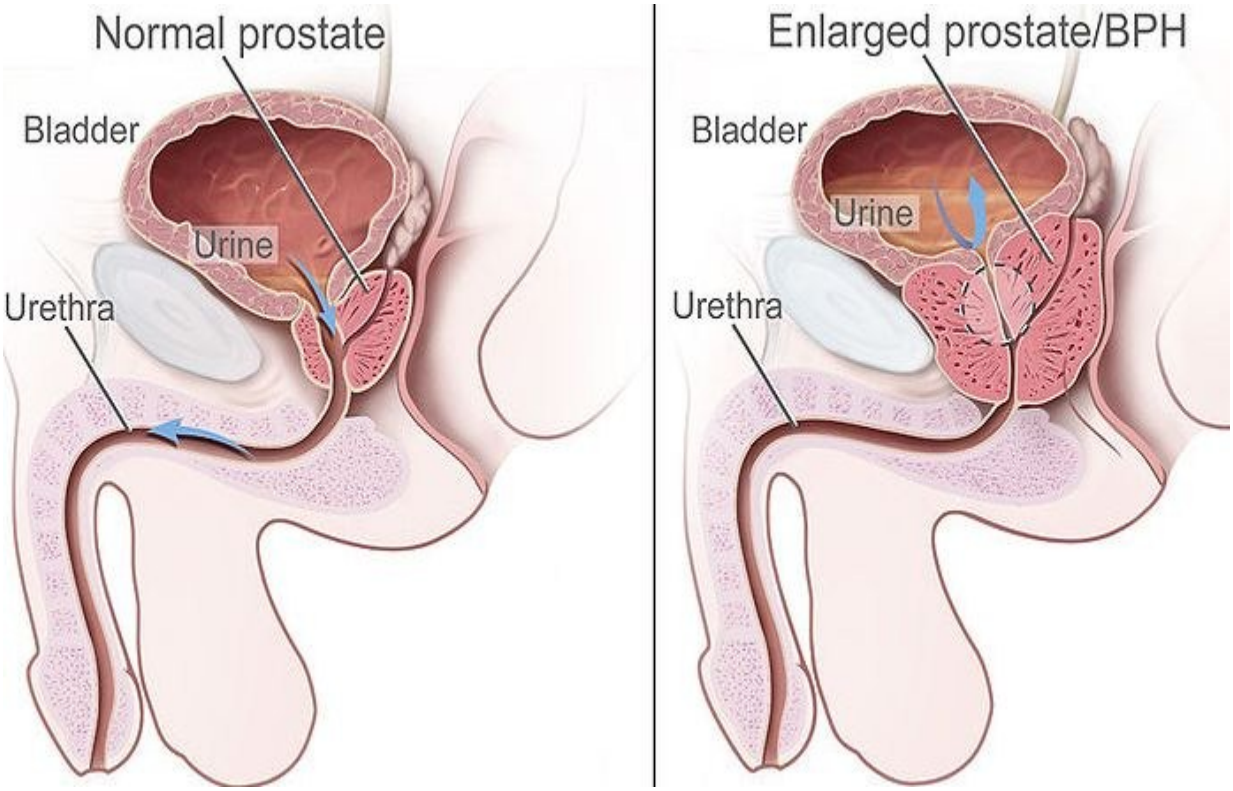

II- Triệu chứng lâm sàng:

Thực tế lâm sàng cho thấy có rất nhiều thay đổi tùy theo mỗi bệnh nhân, có thể có rất ít triệu chứng dù tiền liệt tuyến khá lớn, hoặc ngược lại triệu chứng rất nhiều gây rất nhiều xáo trộn, khó khăn trong cuộc sống hàng ngày dù tiền liệt tuyến có kích thước nhỏ.

Những triệu chứng thường gặp:

- Đi tiểu nhiều lần, đặc biệt vào ban đêm.
- Nhu cầu tiểu tiện khẩn cấp.
- Cần phải gắng sức khi tiểu.
- Cảm thấy vẫn còn nước tiểu trong bàng quang mỗi khi ngừng tiểu.
- Giòng nước tiểu yếu, chậm, thường bị ngắt quản mỗi lần tiểu, có thể chảy từng giọt khi gần hết tiểu.

Phì đại tiền liệt tuyến là bệnh rất phổ thông: các thống kê cho thấy khoảng 50% người có tuổi cao hơn 50 bị bệnh nầy, con số nầy sẽ tăng lên 70% nếu tính từ tuổi 60 và là 90% nếu tính từ tuổi 70.

Các triệu chứng lâm sàng kể trên dược gọi chung là ''rối loạn tiểu tiện ở phần dưới của hệ thống'' (TUBA), gây những xáo trộn ảnh hưởng đến phẩm chất cuả cuộc sống hàng ngày được xếp hạng theo mức độ theo bảng chuẩn quốc tế sau đây:

Bảng điểm quốc tế về triệu chứng của bệnh phì đại tiền liệt tuyến **(I-PSS):**

Cho điểm từ 0 đến 5 theo sự đánh giá từ nhẹ đến nặng của mỗi triệu chứng	**Không bao giờ**	**Khoảng 1lần/5**	**Khoảng 1 lần/3**	**Khoảng 1lần/2**	**Khoảng 3 lần/5**	**Luôn luôn có**
1) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn cảm thấy còn nước tiểu trong bàn quang, sau khi tiểu xong ?	O	1	2	3	4	5
2) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn cần phải đi tiểu lần thứ 2, dù bạn mới đi tiểu trước đó chưa quá 2 giờ ?	O	1	2	3	4	5
3) Trong tháng qua, bao nhiêu lần giòng nước tiểu bị đứt đoạn ? Nghĩa là bắt đàu tiểu, ngừng tiểu, tiểu trở lại ?	O	1	2	3	4	5
4) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn có nhu cầu đi tiểu và không kiềm chế nổi?	O	1	2	3	4	5
5) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn cảm thấy giòng nước tiểu bị nhỏ hoặc yếu hơn bình thường?	O	1	2	3	4	5
6) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn phải rặn, hoặc gắng sức để bắt đầu	O	1	2	3	4	5

tiểu ?						
7) Trong tháng qua, mỗi đêm bạn phải đi tiểu bao nhiêu lần, từ lúc đi ngủ đến lúc thức đậy vĩnh viễn	Không O	1 lần 1	2 lần 2	3 lần 3	4 lần 4	5 lần 5

Tổng cọng điểm từ 7 câu hỏi trên = 0 - 7 điểm: Tình trạng **nhẹ** , 8 - 19 điểm : Tình trạng **trung bình**, 20 - 35 điểm: Rối loạn tiểu tiện **nặng**.

Bảng điểm trên cũng cho phép theo dõi tiến triển các rối loạn tiểu tiện do bệnh phì đại tiền liệt tuyến gây ra.

Tỉ lệ số bệnh nhân bị phì đại tiền liệt tuyến có TUBA ở mức độ trung bình hoặc trầm trọng được ước tính khoảng 8% ở lứa tuổi 60, 15% ở lứa tuổi 70, và 27% ở lứa tuổi 80.

Tuy nhiên chỉ có 4% dân số tuổi từ 55 đến 74 có giòng nước tiểu yếu hơn 10ml/sec và lượng nước tiểu ứ đọng trong bàng quang sau khi tiểu nhiều hơn 50ml.

Nếu dựa vào kết quả mổ tử thi, khoảng 8% người có tuổi từ 31-50 bị bênh phì đại tiền liệt tuyến, 50% từ tuổi 51- 60, và hơn 80% những người có tuổi lớn hơn 80.

Các biến chứng thường gặp là: bí tiểu (0,4%- 6% mỗi năm), nhiễm trùng đường tiểu hoặc nhiễm trùng tiền liệt tuyến. Khi bệnh đã tiến triển nhiều năm, có thể thấy túi phình ở thành bàng quang (diverticules vésicaux), sạn bàng quang, suy thận. Tuy nhiên bệnh phì đại tiền liệt tuyến hiếm khi là nguyên nhân gây tử vong, chỉ gây ảnh hưởng xấu cho phẩm chất cuộc sống hàng ngày là chính.

III- Xét nghiệm cần thiết:

Xét nghiệm cần thiết thay đổi tùy theo mỗi bệnh nhân, những xét nghiệm ban đầu thường cần :

- Rờ qua hậu môn (TR-toucher rectal): cho phép ước đoán độ lớn, độ cứng và bề mặt gồ ghề hay trơn phẳn.

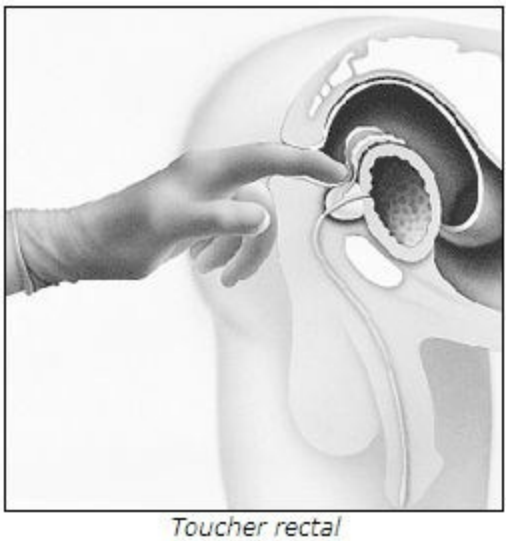

Toucher rectal

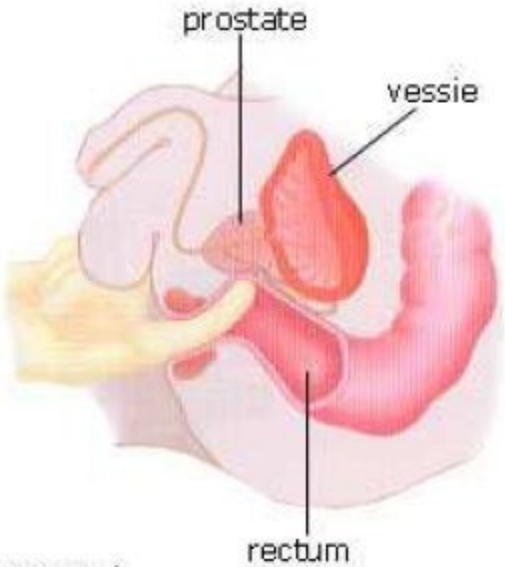

Toucher rectal

- Siêu âm bàng quang đo lường độ lớn của tiền liệt tuyến và lượng nước tiểu ứ đọng sau khi tiểu xong.

Echographie vésicale

Vessie

- Nội soi bàng quang.

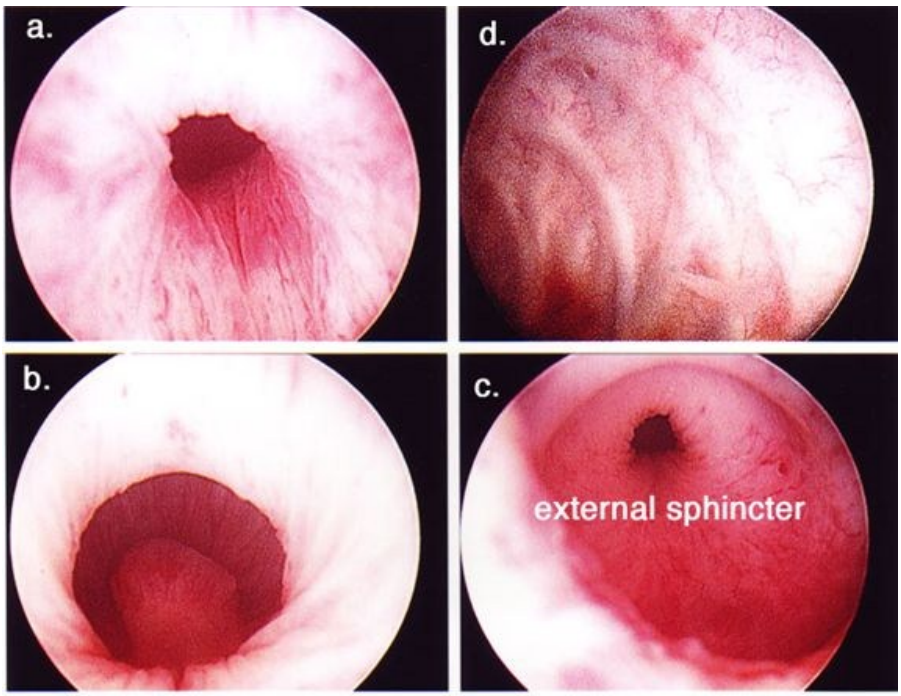

a. & b. prostate interior

c. external sphincter
d. bladder trabeculation

- Đo lượng kháng nguyên chuyên biệt cuả tiền liệt tuyến (PSA) trong máu để tìm ung thư tiền liệt tuyến.
- Siêu âm qua trực tràng và sinh thiết nếu nghi ngờ khả năng ung thư.
- Khảo sát nước tiểu và cấy tìm vi trùng (ECBU).

IV- Điều trị:

Sau khi loại bỏ khả năng ung thư , phương hướng điều trị bệnh phì đại tiền liệt tuyến tùy thuộc nhiều yếu tố.

A- Điều trị nội khoa: Ở bệnh nhân bị phì đại tiền liệt tuyến, không được dùng những thuốc có chứa anticholinergiques, sympathomimétiques và các dẩn thể cuả thuốc phiện. Tất cả các nhiễm trùng đường tiểu cần phải được trị liệu bằng trụ sinh một cách hiệu quả.

1- Trường hợp nhẹ (0-7 điểm theo I-PSS): **không cần trị liệu bằng thuốc.**

Nhiều nghiên cứu lâm sàng cho thấy khoảng 1/3 bệnh nhân ở **giai đoạn nhẹ** các triệu chứng lâm sàng sẽ biến mất, hoặc giảm thiểu **không cần trị liệu** sau một thời gian tiến triển**.** Do đó ở giai đoạn nầy chỉ cần **theo dõi điều đặng mỗi năm** một lần bằng khám lâm sàng (bảng điểm quốc tế), rờ qua hậu môn (TR-toucher rectal) và đo lượng kháng nguyên chuyên biệt cuả tiền liệt tuyến (PSA) trong máu để tìm ung thư tiền liệt tuyến.

2- Điều trị bằng thuốc: là điều trị đầu tiên được chỉ định cho bệnh phì đại tiền liệt tuyến. Các thuốc được công nhận có hiệu quả bao gồm:

*** alpha bloqueurs:** tác dụng giản cơ vùng nối bàng quang và niệu đạo, gây giảm ứ đọng nước tiểu sau tiểu tiện: terazosin *(Hydrin, dysalfa)*, doxazosin *(Zoxan,Cardura)*, tamsulosin *(Josir, Omix)*, alfuzosin *(UroXatral)*, Prazosin *(Minipress)*.

Theo cơ quan thẩm định hiệu quả trị liệu cuả bộ Y tế Pháp, thuốc alpha-bloqueurs có khả năng giảm thiểu 7-8 điểm theo bảng triệu chứng IPSS và gia tăng cường độ giòng nước tiểu (Q.max) khoảng 15-40%.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ: Hạ huyết áp khi thay đổi vị thế, rối loạn tiêu hoá như buồn nôn, đau thượng vị, tiêu chảy.

Cần tiếp tục điều trị 3-4 tuần trước khi đánh giá hiệu quả cuả thuốc.

*** 5 alpha-reductase inhibiteurs:** là men ức chế testosterone trở thành dihydrotestosterone (DHT) do đó có tác dụng làm nhỏ kích thước tuyến tiền liệt tuyến khoảng 20% sau 6 tháng điều trị như *finasteride* (Proscar) và *dutasteride* (Avodart). Do đó cần phải được điều trị ít nhất 6 tháng để biết thuốc có tác dụng tốt hay không.

Theo cơ quan thẩm định hiệu quả trị liệu cuả bộ Y tế Pháp, thuốc 5 alpha-réductase inhibiteurs có khả năng giảm thiểu 11 điểm theo bảng triệu chứng IPSS và gia tăng cường độ giòng nước tiểu (Q.max) khoảng 2,3- 5,6 ml/sec.

Tác dụng phụ: giảm tình dục, giảm lượng tinh trùng.

Các nghiên cứu mới đây cho biết dùng kết hợp **alpha bloqueurs** và **5 alpha-reductase inhibiteurs** có hiệu quả hơn điều trị bằng mỗi thuốc riêng biệt. Điều trị kết hợp 2 thuốc làm giảm triệu chứng lâm sàng do tiền liệt tuyến trong 67% (39% nếu chỉ dùng doxazosin, 34% nếu chỉ dùng finasteride).

B- Prostatic stents: Phương pháp điều trị không phải nội khoa, cũng không hẳn ngoại khoa. Bằng cách đưa vào niệu quản vùng tiền liệt tuyến một stent (giống như một lò xo nhỏ) để nống rộng đường tiểu.

Phương pháp nầy được áp dụng cho những bệnh nhân bị chống chỉ định đối với điều trị nội khoa cũng như ngoại khoa.

Ưu điểm cuả phương pháp:

- Thủ thuật chỉ cần khoảng 15 phút để hoàn tất, gây mê vùng niệu đạo.
- Chảy máu ít trong lúc tiến hành và sau khi hoàn tất.
- Bệnh nhân có thể xuất viện cùng ngày hoặc sáng hôm sau.

http://tieulun.hopto.org

Nhược điểm cuả phương pháp:

- Stent thường gây kích thích và gây đi tiểu nhiểu lần trong một thời gian .
- Có thể gây đau và tiểu són (không kiểm soát).
- Khi cần lấy ra (1/3 trường hợp), có thể gặp khó khăn.

C- Điều trị phẩu thuật: Với mục đích cắt bỏ một phần hay toàn thể tiền liệt tuyến phì đại. Dành cho những bệnh nhân ở giai đoạn trầm trọng, với những triệu chứng như:

- Chảy máu đường tiểu.
- Gây tổn thương thận.
- Thường nhiễm trùng đường tiểu.
- Thường bị bí tiểu.
- Sạn trong bàng quang.

1- Cắt tuyến bằng nội soi qua đường tiểu-Transurethral resection of the prostate (TURP):

Được coi là phương pháp mẫu mực, làm chuẩn so sánh hiệu quả cho các phương pháp phẩu thuật khác, hiện nay được chọn dùng cho 90% tổng só các phẩu thuật điều trị bệnh phì đại tiền liệt tuyến. Phẩu thuật dành cho những phì đại kích thước không lớn quá 70g (nếu quá lớn áp dụng phương pháp cắt tuyến qua đường mỗ bụng), gây mê tổng quát. Phẩu thuật thường không quá 90 phút, sử dụng resectoscope đưa vào vùng tiền liệt tuyến qua lổ tiểu cuả dương vật.

http://tieulun.hopto.org

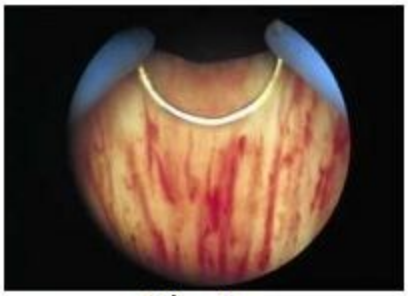

Résection

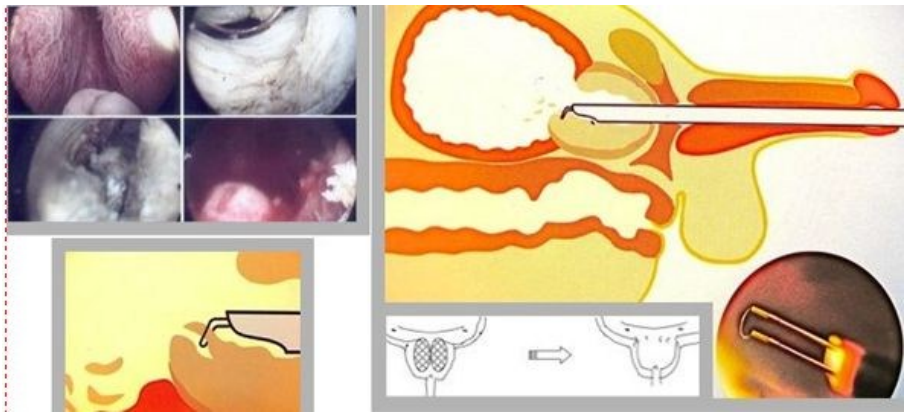

2- Cắt tuyến bằng laser Holmium nội soi- Holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP):

Phương pháp gần giống với TURP nhưng dùng laser để cắt tuyến và cầm máu, ít gây chảy máu và bệnh nhân có thể xuất viện 1 ngày sau phẩu thuật.

3- Cắt tuyến qua đường mỗ bụng hoặc vùng hậu môn (Prostatectomie):

Nếu tiền liệt tuyến phì đại lớn quá 70g, cắt tuyến qua đường mỗ bụng hoặc vùng hậu môn là phương pháp thích nghi.

4- TUIP (transurethral incision of the prostate):

Được chỉ định cho những phình đại có kích thước nhỏ. Một hoặc nhiều vết cắt được thực hiện ở vùng cổ bàng quang nơi liên kết với ống dẫn tiểu, với mục đích nới rộng lỗ trống để nước tiểu được thoát dể dàng.

5- TULIP (Transurethral ultrasound-guided laser incision of the prostate):

Là phương pháp tương đối mới, gần giống với TUIP, chỉ khác là vết cắt được thực hiện bằng laser.

http://tieulun.hopto.org

Hậu phẫu:

Sau giải phẫu: Vì vấn đề chảy máu ở vết mổ nên tất cả các phương pháp giải phẩu đều cần để tại chỗ ống dẫn tiểu ở bàng quang (Foley catheter) với hệ thống nước vào ra -continuous bladder irrigation (CBI)- để rữa bàng quang và tránh máu đóng cục, cho phép bàng quang nghĩ ngơi. Bệnh nhân cần uống nhiều nước (khoảng 2 lít/ngày), đôi khi cần phòng ngừa nhiễm trùng đường tiểu bằng trụ sinh.

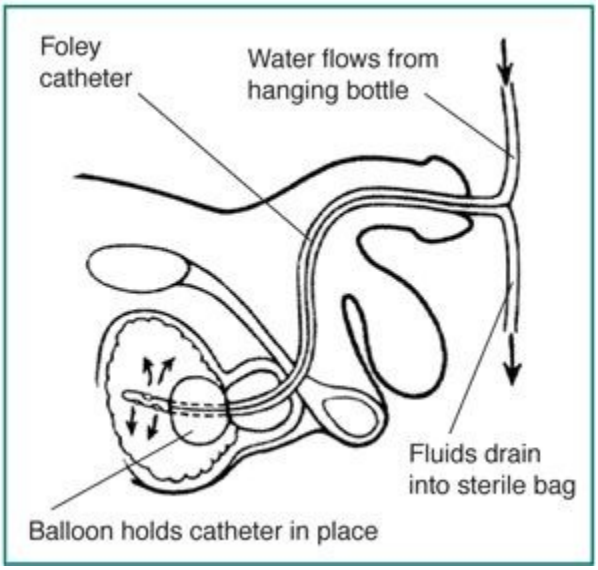

Sau khi xuất viện:

Bệnh nhân xuất viện sớm hay trể tùy theo phương pháp giải phẩu, và cần được nghĩ ngơi một thời gian trước khi trở lại hoạt động bình thường.

Trong thời gian nghĩ ngơi, bệnh nhân nên:

- Tránh khuân vác nặng, lái xe, điều khiển các máy cơ khí.
- Uống nhiều nước.

Xáo trộn chức năng hậu phẩu thường gặp:

- Chảy máu thường xảy ra trong thời gian ngắn sau khi mổ, do gắng sức hoặc công việ làm.

http://tieulun.hopto.org

- Trong thời gian ngắn hạn: tiểu tiện thường, tiểu bón.

Biến chứng thường gặp : Tiểu són, tinh khí chạy ngược về bàng quang (không thể có con).

D- Trị liệu với can thiệp tối thiểu (Minimally Invasive Treatment):

Bao gồm những phẩu thuật mới, áp dụng những phương tiện tối tân nhất hiện nay.

Ưu điểm: It đau, bệnh nhân bình phục sớm, ít tốn kém, chỉ cần gây mê cục bộ.

Thường dùng nhiệt độ để đốt hủy tuyến, áp dụng điều trị những phì đại có kích thước nhỏ. Nhiều kỹ thuật khác nhau do khác nhau ở nguồn phát nhiệt, cách phát nhiệt và số lần cần thiết để trị bệnh.

Có thể kể:

a- Kỹ thuật dùng laser như **PVP** (Photosélective Vaporisation de la Prostate), **HoLAP** (Holium Laser Ablation de la Prostate).

b- Kỹ thuật dùng sóng ngắn (micro-ondes) như **TMTU** (Thermothérapie par microondes transurethrals).

c- Kỹ thuật dùng sóng radio như **TUNA** (*Transurral needle ablation),* la thermothérapie par radiofréquence.

V- Kết luận:

Bệnh phì đại tiền liệt tuyến là bệnh lành tính, rất phổ thông, gây khó khăn thoát tiểu từ bàng quang và có thể làm xáo trộn trầm trọng cuộc sống hàng ngày cuả bệnh nhân.

Sau khi định bệnh và loại bỏ khả năng ác tính, phương hướng điều trị dựa vào mức độ ảnh hưởng cuả rối loạn chức năng tiểu tiện đối với cuộc sống hàng ngày (xem bảng điểm IPSS).

Nếu *nhẹ,* theo dõi bệnh hàng năm dựa vào lâm sàng và xét nghiệm thích nghi.

http://tieulun.hopto.org

Khi cần điều trị, nội khoa là điều trị đầu tiên, dựa vào thuốc *alpha bloqueurs* và *5 alpha reductase inhibiteurs*, dùng riêng rẽ hoặc kết hợp 2 thuốc.

Nếu điều trị nội khoa thất bại, phẩu thuật *nội soi TURP* hiện nay được áp dụng cho 90% trường hợp phì đại tuyến không quá 70g. Các phì đại lớn hơn 70g cần phẩu thuật *mỗ vùng suprapubic hoặc retropubic.*

Các phương pháp phẩu thuật khác được áp dụng cho các phì đại kích thước nhỏ và tùy phương tiện thiết bị, khả năng chuyên nghiệp.

96.SONDE TRONG TIẾT NIỆU

1. Các loại sonde.

- Sonde cứng: thông đái nam và nữ.
- Sonde mềm:

Tên	Đặc điểm và tác dụng	Hình dạng
Nelaton	Sonde thẳng đầu tù, để thông tiểu	
Sonde Bequil	Đầu cong, cứng hơn sonde nelaton để thông đái cho B	
Petzzer	Hình đầu rắn có tác dụng dẫn lưu BQ trên xương mu.	
Malecote	Hình cành khế cũng có tác dụng dẫn lưu BQ trên xương mu.	

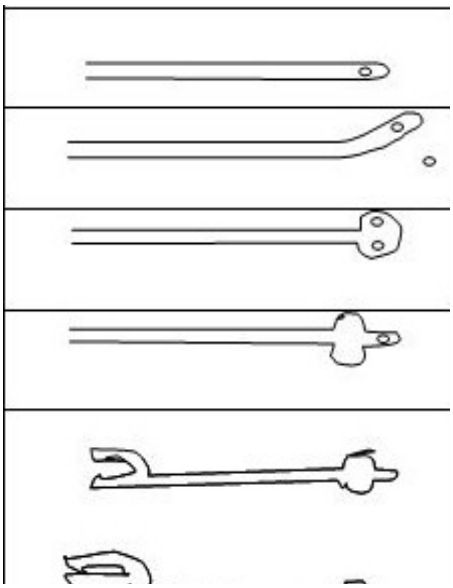

http://tieulun.hopto.org

Foley	2 chạc hoặc 3 chạc cố định bằng bóng. Các chỉ số cần lưu y: 16F: cỡ sonde số 16 đơn vị F ~ CH = chu vi sonde là 16mm. Số đo Benique = 2 x số đo CH. 30ml/CC là dung tích tối đa bơm bóng (bình thường bơm 5 – 10ml, trong mổ UTTL bơm 20 – 25ml). 5.5mm là đường kính sonde. Tác dụng dẫn lưu BQ qua liệu đạo hoặc chọc dẫn lưu BQ trên xương mu qua Troca, dẫn lưu bể thận ít dùng.
Dây truyền dịch	Dùng để dẫn lưu niệu quản bể thận, để làm nòng niệu đạo trong phẫu thuật tạo hình niêu đạo.
ống hút nhựa	Dẫn lưu bể thận niệu quản, dẫn lưu BQ trên xương mu
JJ	Dẫn lưu bể thận niệu quản xuống BQ là dẫn lưu kín.

2. Dẫn lưu hố thận

Mục đích

- Dẫn lưu nước tiểu rò rỉ qua vết mổ ra ngoài.
- Dẫn lưu máu mủ dịch tiết nếu có.

Là nguyên tắc khi mổ thận vì

http://tieulun.hopto.org

- Hố thận là khoang ảo sâu bình thường không có dịch, khi có dịch chảy vào sẽ tạo thành khoang thật chứa dịch, bản thân hố thận nhiều tổ chức liên kết mỡ nên dễ bị nhiễm trùng, mặt khác gần các mạch máu lớn NK dễ lan rộng và dễ bị NK huyết.

- Bao thận là bao Geota là bao xơ rất mỏng khi bị rách việc khâu phục hồi không đủ sức bảo vệ thận.

- Nhu mô thận ròn dễ vỡ, khi bị rách hoặc khi rạch để phẫu thuật việc khâu phục hồi lại không cho phép thắt quá chặt nên việc hở vết mổ là không tránh khỏi.

- Bể thận và niệu quản được bao bọc bởi tổ chức xơ cơ rất ít và dễ bị chít hẹp cho nên không được phép khâu dầy (tốt nhất chỉ khâu thanh mạc cơ bỏ lại niêm mạc) nên việc hở vết mổ là điều tất yếu.

- Thận là cơ quan bài tiết nước tiểu nên áp lực trong cơ quan tiết niệu bao giờ cũng cao hơn bên ngoài mặt khác do vết mổ hở nên dò rỉ là điều không thể tránh được.

- Nước tiểu bình thường PH acid là môi trường VK khó hoạt động khi nước tiểu dò rỉ ra hoà với dịch tiết và máu dần dần sẽ chuyển xang môi trường kiềm tạo điều kiện choVK phát triển vì vậy nếu để tồn đọng việc nhiễm khuẩn hố thận là điều chắc chắn.

Dẫn lưu hố thận tốt

- Là dẫn lưu dẫn được nước tiểu, máu, dịch tiết và mủ ra ngoài.

Muốn dẫn lưu hố thận tốt phải làm gì?

- Chọn sonde:

+ Kích cỡ phải phù hợp: nếu dấn lưu nước tiểu và dịch tiết chọn cỡ sonde nhỏ, nếu dẫn lưu máu mủ chọn cỡ to để không bị tắc trong quá trình dẫn lưu.

+ Mật độ đủ độ cứng không quá mềm.

- Chọn vị trí đặt sonde:

http://tieulun.hopto.org

+ Đầu trong để ngang sát cực dưới thận, các lỗ của sonde phải hướng về phía lưng hoặc thận vì nếu hướng về phía bụng sẽ bị thanh mạc đến gây bít tắc.

+ Đầu ở thành bụng đặt trên đường nách giữa cách mào chậu 1.5 – 2cm.

Dịch dẫn lưu hố thận ra thế nào là tốt.

- Nếu có dịch phải được dẫn lưu ra hết vì vậy có thể ra nhiều hoặc ít không quan trọng về số lượng với điều kiện dịch phải được dẫn lưu ra hết vì vậy ngày đầu có thể ra vài chục, vài trăm hoặc hàng lít nhưng:

+ Dịch phải màu hồng nhạt.

+ Giảm dần, thường sau mổ 72 giờ hết dịch.

- Nếu không có dịch là dẫn lưu bị tắc phải kiểm tra lại dẫn lưu cần thiết phải bóp, hút, trường hợp cần thiết cần rạch chỉ chỉnh lại dẫn lưu.

Điều kiện rút dẫn lưu.

- Hết dịch:

+ Dẫn lưu không còn chảy dịch.

+ Hố thận không đau, bụng BN không chướng, không sốt.

+ BN đã trung tiện: vì chỉ khi đó bụng mới xẹp, đồng thời để ép được dịch chảy hết.

- Thời gian trung bình để hết dịch là 72 giờ sau mổ.

Các kiểu rút dẫn lưu.

Có hai kiểu rút dẫn lưu một thì và 2 thì.

- Khi nào rút dẫn lưu hai thì?

+ Khi lượng dịch qua dẫn lưu đáng kể nhưng chưa hết hẳn, 24 h chỉ ra chừng vài chục ml.

+ Thời gia để dẫn lưu đã quá 72h.

http://tieulun.hopto.org

+ Diễn biến toàn thân tốt đã trung tiện, ăn uống được không sót không đau.

- Cách rút dẫn lưu:

+ Cắt chỉ cố định dẫn lưu.

+ Rút ngắn dẫn lưu chỉ còn để lại một đoạn qua thành cơ.

+ Cắt ngắn đầu ngoài sau đó dùng kim tiêm xuyên qua để cố dịnh không cho đầu sonde tụt vào trong, dùng gạc băng ép lại.

+ Thời gian để 24 giờ sau thì rút toàn bộ sonde.

- Mục đích:

+ Để lượng dịch còn lại trong hốthận vẫn có đường ra, đồng thời tạo điều kiện cho cơ ép lại đẩy ra nốt.

+ Rút ngắn để các cquan trong ổ bụng ép sát hố thận để dồn hết dịch ra.

+ Do cắt ngắn DL BN có thể ngồi dậy đi lại được tránh được biến chứng nằm lâu, vì nếu để dẫn lưu khi vận động dẫn lưu cứng có thể làm rách mạch máu và các tạng lân cận, phúc mạc.

+ Nếu dẫn lưu quá 72h là bất thường do biến chứng: chậm liền, rò thận…

3. Dẫn lưu bể thận.

Các kiểu dẫn lưu bê thận

- Dẫn lưu qua nhu mô thận thường dùng sonde Malecote, sonde Petzze.

- Dẫn lưu niệu quản bể thận qua nhu mô thận: thường dùng ống hút dây truyền dịch.

- Dẫn lưu bể thận qua niệu quản đi qua niệu quản ra ngoài – dẫn lưu trực tiếp. Thường dùng dây truyền ống hút.

- Dẫn lưu bể thận niệu quản qua da.

- Dẫn lưu bể thận bàng quang (dẫn lưu kín) dùng sonde JJ.

http://tieulun.hopto.org

Dẫn lưu bể thận qua nhu mô thận.

1. Chỉ định:

- Khi mổ vào thận phải rạch nhu mô thận và đường rạch phức tạp (rạch lớn, rạch nhiều nơi) hoặc trong chấn thương đường rách nhu mô thận phức tạp, việc khâu cầm máu khó khăn có nguy cơ chảy máu sau mổ vì thế cần dẫn lưu bể thận để tránh tạo máu cục..

- Khi mổ vào thận có tình trạng nhiễm trùng trong thận biểu hiện nước tiều đục mủ hoặc trong trường hợp thận ứ nước giãn quá to cần phải dẫn lưu bể thận.

- Khi mổ thận niệu quản có tạo hình niệu quản bể thận thì phải dẫn lưu.

- Trong trường hợp vì một nguyên nhân nào đó gây bít tắc niệu quản: sỏi, chít hẹp, u chèn ép, một số tai biến trong phẫu thuật sản khoa… nhưng vì một ly do nào đó mà chưa can thiệp được để giải quyết nguyên nhân (SK không đẩm bảo, trình độ PT viên, trình độ gây mê hồi sức chưa đáp ứng được, trang thiết bị chưa đủ) thì cần phải dẫn lưu bể thận, còn gọi là dẫn lưu bể thận tạm thời hay dẫn lưu bể thận tối thiểu.

2. Mục đích dẫn lưu bể thận:

- Dẫn lưu nước tiểu giảm áp, dẫn lưu toàn bộ nước tiẻu để cứu thận.

- Dẫn lưu máu để tránh máu cục trong bể thận.

- Dẫn lưu mủ nếu có mủ.

- Trong trường hợp tạo hình bể thân niệu quản, dẫn lưu không chỉ để giảm áp mà còn làm lòng để chỗ tạo hình có điểm tựa tạo điều kiện cho liền vết mổ tránh rò tránh hẹp.

Thế nào là dẫn lưu bể thận tốt.

1. Chọn sonde:

- Kích cỡ: nếu dẫn lưu nước tiểu chỉ cần chọn sonde nhỏ, nếu dẫn lưu máu mủ cần chọn cỡ sonde to, tạo hình niệu quản chọn dây truyền hoặc ống hút.

http://tieulun.hopto.org

- Mật độ: không được cứng vì có thể chọc vào thận, không được quá mềm.
- Chọn sonde: Malecote hoặc Petzzer.

2. Vị trí đặt.

- Vị trí trong thận: nếu nhu mô các nhóm đài tương đối bằng nhau thì dẫn lưu thường được qua nhóm đài giữa ra ngoài. Nếu nhu mô các nhóm đài có chỗ giày mỏng khác nhau thì chọn chỗ nhu mô dầy và dẫn lưu tốt để đưa sonde qua (không đặt ở nhóm đài bể thận dưới vì có nguy cơ dò thận sau rút dẫn lưu, không đặt nhóm đài trên vì dẫn lưu hiệu quả không cao.)
- Vị trí trên thành bụng: được đưa qua đường nách giữa đối chiếu thẳng góc với vị trí đặt dẫn lưu trong thận.

Điều kiện để rút dẫn lưu bể thận.

- Nước tiểu qua dẫn lưu phải trong, không còn máu không còn mủ.
- Toàn thân phải tốt: không sốt không đau, ăn uống đi lại bình thường.
- Đủ thời gian: 12 – 14 ngày. Trong trường hợp tạo hình phải 3 tuần trở ra.
- Phải có sự lưu thông tốt từ bể thận xuống niệu quản.

Các phương pháp kiểm tra sự lưu thông từ bể thận xuống bàng quang.

1. Kẹp thử.

2. Bơm thuốc xanh vô trùng: xanh Methylen, xanh Evan.

3. Bơm thuốc cản quang tan trong nước và kẹp sonde lại để đi chụp.

Kẹp thử	Bơm thuốc màu	Bơm thuốc cản quang chụp kiểm tra.
(kẹp đầu sonde lại dùng dây cao su buộc chặt không cho nước tiểu chảy ra)	(bơm 10 ml thuốc xanh Methylen vô trùng kẹp sonde lại và theo dõi)	

http://tieulun.hopto.org

Lưu thông tốt	- Toàn thân không thay đổi, tại thận không đau, không sốt, bụng không chướng, kiểm tra thận không to. - Nước tiểu đi qua đường dưới tăng lên rõ rệt so với trước khi kẹp, theo dõi 24 – 48 tiếng tình trạng BN tốt như trên tá có thể rút sonde.	- Đi nước tiểu xanh ngay, màu xanh sau mỗi lần đi tiểu nhạt dần và chỉ cần đi tiểu vài ba lần nước tiểu trong trở lại. - Không đau không sốt, thân không to ta có thể rút sonde.	- Bơm 10ml thuốc cản quang Terebrit. - Khi chụp phát hiện được ngay sự lưu thông, bán tắc hay tắc đồng thời xác định được vị trí gây tắc hoặc bán tắc.
Tắc	- Sau kẹp hoặc vài ba tiếng sau BN đau tức vùng thận, sốt cao rét run, bụng chướng, kiểm tra thận thấy thận to căng đau, nước tiểu có thể theo chân sonde ra ngoài ướt băng ướt áo. - Nước tiểu đường dưới không tăng lên có thể ít đi. - Xử trí: mở sonde cho chảy ra chai hoặc túi, dùng kháng sinh, truyền dịch, lợi tiểu, giãn cơ trơn, cho đến khi BN ổn định: hết sốt hết đau tìm nguyên nhân gây tắc để xử trí.	- Sau khi bơm thuốc kẹp lại BN đi tiểu không có màu xanh. - Biểu hiện như trường hợp tắc trong kẹp thử, nước tiểu có thể qua chân sonde màu xanh. - Xử trí: như trường hợp bên.	
Bán tắc	- Sau khi kẹp xong vài giờ đầu có thể nửa ngày (10 – 12 tiếng) diễn biến tốt: không đau, không sốt, không có nước tiểu rò theo chân sonde ra ngoài. Khi đó nước tiểu đường dưới có tăng nhưng	- Sau khi bơm thuốc kẹp sonde lại BN đi tiểu có màu xanh nhạt và kéo dài sau nhiều lần đi tiểu. - Thời gian đầu BN	

http://tieulun.hopto.org

không đáng kể.

- Sau khoảng thời gian này BN dần dần đau tức vùng thận, sốt cao rét run, bụng chướng, kiểm tra thấy thận to có thể thấy nước tiểu theo chân sonde thấm ướt băng.

- Xử trí: như trường hợp tắc.

ổn định sau đó biểu hiện như trường hợp bên.

- Xử trí như trường hợp bên.

Trong mổ thận phải thông tiểu vì BN bí đái do gây tê tuỷ sống, sonde tiểu đúng ra được rút sau 24h vì khi đó hết tác dụng của thuốc tê BN có thể tự đi tiểu được. Nhưng thực tế thường để 72h vì BN phải truyền dịch, mặt khác do đặt dẫn lưu hố thận, bể thận nên phải bất động nếu không ống dẫn lưu có thể chọc làm tổn thương thứ phát.

4. Dẫn lưu bàng quang.

Chỉ định.

- Tất cả các trường hợp mổ vào BQ cần phải dẫn lưu BQ.

- Bí đái nhưng không có chỉ định đặt thông tiểu hoặc đặt thông tiểu không được (hẹp niệu đạo, chấn thương niệu đạo, u chèn vào niệu đạo)

Mục đích.

- Dẫn lưu nước tiểu.

- Sonde thường dùng: Malecote, Petzzer. Nếu chọc dẫn lưu BQ trên xương mu dùng sonde Foley hoặc ống hút.

Muốn dẫn lưu tốt.

- Chọn ống dẫn lưu.

- Vị trí đặt ống dẫn lưu:

http://tieulun.hopto.org

+ Trong BQ càng đặt trên đỉnh càng tốt tránh đặt sát cổ BQ vì sẽ gây kích thích làm BN mót tiểu liên tục.

+ Thành bụng nên đặt ở khoảng 1/3 giữa đường nối rốn và khớp mu.

- Dẫn lưu tốt là dẫn lưu được nước tiểu máu mủ ra ngoài (đạt được mục đích dẫn lưu).

Khi nào rút dẫn lưu.

- Tùy theo chỉ định thời gian rút có thể khác nhau: có thể 5 – 7 ngày nếu tắc niệu đạo chưa giải quyết được nguyên nhân gây tắc có thể để kéo dài, nếu để kéo dài định kỳ 2 – 3 tuần thay sonde một lần.

Trong trường hợp tạo hình BQ phải để lâu hơn thường 2 – 3 tuần. Trước khi rút phải kẹp thử để bệnh nhân tự đái, khi đái tốt mới rút dẫn lưu. Khi rút dẫn lưu trên BQ nên đặt dẫn lưu BQ qua niệu đạo đảm bảo cho lỗ trên liền tốt không bị xì rò, để thông tiểu 2 – 3 ngày.

97.SỎI TIẾT NIỆU

1. Đại cương:

Sỏi tiết niệu là bệnh thường gặp, bệnh thường hay tái phát, các nhà dịch tễ học đã vẽ trên bản đồ thế giới vòng đai sỏi tiết niệu trong đó có Việt Nam (Theo Humberger và Higgins thì vòng đai sỏi tiết niệu gồm các nước thuộc địa Trung Hải, ấn Độ, Trung Quốc, Hoa Kỳ, Bắc Âu và Việt Nam).

Bất kỳ vị trí nào của đường dẫn niệu cũng đều cí thể bị sỏi, trong đó: sỏi thận gặp khoảng 40-50%, sỏi niệu quản gặp khỏng 28%, sỏi bàng quang gặp khoảng 30%, sỏi niệu đạo gặp khoảng 5%.

1.1. Thành phần hoá học của sỏi:

Thành phần hoá học của sỏi bao gồm các chất hữu cơ và vô cơ, trong đó 90% trọng lượng là chất vô cơ, 5% là nước, 3% là Protein, 2% là nguyên tố vi lượng. Sỏi tiết niệu thường phối hợp nhiều thành phần. Để phân loại sỏi, người ta chia sỏi tiết niệu thành 5 loại: Canxi oxalat, Canxi phosphat, Amino Magephosphat, Urat natri, Cystin. Trong đó Canxi oxalat là thành phần chính của sỏi tiết niệu ở người Việt Nam. Thành phần hoá học của sỏi ở người Việt Nam khác với người ở các nước Châu Âu.

1.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:

Sỏi tiết niệu được hình thành chủ yếu từ thận. Đã có nhiều giả thiết giải thích nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của sỏi tiết niệu.

- Gallen (131 - 201) cho rằng: Sự hình thành sỏi tiết niệu có liên quan đến rối loạn chuyển hoá, di truyền, chế độ ăn.

- Phazes (860 - 932) cho rằng: Ăn nhiều muối, ở nhiệt độ cao dễ hình thành sỏi.

- Aricenna (980 - 1036) cho rằng: Do tăng quá mức các chất khoáng trong cơ thể.

- Paracelrus (1493 - 1541) cho rằng: Rối loạn chất khoáng toàn thân cần đào thải qua hệ tiết niệu.

- Thuyết Randall và Carr (1937) cho rằng: Những nguyên nhân dị ứng, nhiễm trùng gây nên tổn thương trước tiên ở gai thận, các phản ứng dưới niêm mạc và tại chỗ gai thận tạo nên sự lắng đọng Canxi và hình thành mảng Randall, hình thành sỏi đài thận. Quá trình lắng đọng tiếp tục sỏi đài thận lớn lên bong ra di chuyển sang bể thận và phát triển thành sỏi bể thận. Hiện nay có 6 thuyết đáng chú ý đó là:

- Thuyết về sự quá bão hoà các chất kết tinh.

- Thuuyeets về thiếu yếu tố ức chế.

- Lý thuyết "khuôn".

- Thuyết về hạt nhân cố định trong thận.

- Thuyết về hạt nhân tự do trong và ngoài thận.

http://tieulun.hopto.org

- Thuyết Robertson (1973) và Gill (1974): Nhằm cố gắng để kết hợp tất cả các vấn đề mà các thuyết trên đã nêu.

Tóm lại: cho đến nay chưa có thuyết nào giải thích thoả đáng cơ chế hình thành sỏi tiết niệu. Mặc dù vậy các thuyết cũng chỉ ra được những nguyên nhân thuận lợi gây nên sỏi tiết niệu. Có thể tóm tắt các nguyên nhân đó như sau:

+ Rối loạn chuyển hoá:

- Tăng canxi trong nước tiểu, tăng canxi máu và hạ phospho máu, do u tuyến cận giáp hay cường tuyến cận giáp nguyên phát.

- Có trường hợp tăng canxi nước tiểu không rõ nguyên nhân, trong khi canxi máu vẫn bình thường, phospho máu bình thường hoặc thấp.

- Rối loạn ăng hấp thu canxi của ruột như tăng vitamin D gây tăng hấp thu canxi.

- Toan hoá ống thận gây tăng bài tiết canxi và canxi nước tiểu tăng.

- Giảm tái hấp thu các amino axit dibasic.

+ Các yếu tố thuận lợi:

- Thay đổi pH nước tiểu (bình thường: 5,8-6,2 pH):

pH nước tiểu kiềm hoá do quá trình nhiễm trùng đường tiết iệu (hay gặp là vi khuẩn proteus) làm pH nước tiểu thay đổi (6,6-7,2), thuận lợi cho quá trình hình thành sỏi canxi, amino magie phosphas.

pH nước tiểu toan hoá do chế độ ăn nhiều thịt (5,5 pH), rối loạn chuyển hoá các chất hữu cơ trong bệnh Gutte tăng axit uric thuận lợi cho quá trình hình thành sỏi urat calci.

- Do dị dạng đường tiết niệu và ứ đọng nước tiểu như: các dị dạng của bể thận, niệu quản, bàng quang, động mạch cực thận.

- Do người bệnh phải nằm bất động lâu ngày như bất động gãy xương, gãy cột sống... gây ứ đọng nước tiểu dễ hình thành sỏi tiết niệu.

http://tieulun.hopto.org

- Ngoài ra các yếu tố: tuổi, giới, vị trí địa lý, chủng tộc, nghề nghiệp, chế độ ăn... cũng có phần tác động đến sự hình thành sỏi tiết niệu.

2. Sỏi thận:

Sỏi thận chiếm 2/3 sỏi của hệ tiết niệu. Nam gặp nhiều hơn nữ, ít gặp ở trẻ em, tuổi thường gặp là 30-50 tuổi.

2.1. Giải phẫu bệnh lý:

2.1.1. Sỏi:

- Vị trí: có thể ở bể thận, đài thận hoặc đóng khuôn theo đài bể thận.

- Hình thể sỏi: có thể là hình tam giác, đa diện, hình san hô.

- Số lượng: có thể từ một đến hàng chục viên kích thước to nhỏ khác nhau.

- Màu sắc: tuỳ theo từng loại sỏi mà có màu sắc khác nhau. Sỏi Oxlat Calci có màu đen xám rất rắn. Sỏi phosphat canci và sỏi amino magie photphat có màu trắng đục dễ bóp nát. Sỏi urat có màu nâu. Sỏi cystin có màu vàng sáng hoặc xanh.

2.1.2. ảnh hưởng của sỏi đối với thận.

- Sỏi có thể nằm gọn ở một đài thận, cản trở không nhiều đường dẫn niệu, ít ảnh hưởng đến thận và toàn thân.

- Sỏi có thể gây cản trở đường dẫn niệu hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, sẽ gây ứ đọng nước tiểu ở bể thận, làm nhu mô thận dãn mỏng dần, nếu phối hợp thêm quá trình nhiễm trùng đường tiết niệu làm cho thận bị phá huỷ dần và xơ hoá. Hậu quả là suy thận.

- Sỏi bể thận là nguyên nhân của hiện tượng dãn đài bể thận, ứ đọng nước tiểu, nhiễm trùng, gây hình thành sỏi ở đài thận, cực thận gọi là sỏi thứ phát.

- Hiện tượng nhiễm khuẩn đường tiết niệu còn là nguyên nhân của nhiều biến chứng khác: viêm đài bể thận, viêm thận kẽ, thận ứ mủ, áp xe quanh thận.

2.2. Triệu chứng;

http://tieulun.hopto.org

2.2.1. Cơ năng:

- Đau: xuất hiện cơn đau quặn thận. Xuất phát từ vùng thắt lưng bên thận có sỏi. Cơn đau có thể kéo dài hàng giờ, cũng có khi cơn đau chỉ ê ẩm vùng thắt lưng, bệnh nhân có cảm giác như "ẫy lưng". Đau lan xuống vùng hố chậu, đau thường xuất hiện sau vận động mạnh, nằm nghỉ ngơi thì đỡ, cơn đau thường hay tái diễn.

- Đái ra máu: thường xuất hiện sau cơn đau, đái ra máu toàn bãi, có thể đại thể hoặc vi thể. Nằm nghỉ ngơi đái ra máu sẽ giảm dần.

- Đái ra mủ: do viêm đài bể thận. Trong nước tiểu có nhiều tế bào bạch cầu thoái hoá, tế bào biểu mô đài bể thận. Có khi nước tiểu đục là do quá nhiều tinh thể Oxalat, Phosphas.

2.2.2. Toàn thân.

Nói chung toàn thân ít thay đổi. Những sỏi đài bể thận chưa gây biến chứng, bệnh nhân có thể chịu đựng trong nhiều năm. Kho có dấu hiệu nhiễm khuẩn, là đã có biến chứng biểu hiện: sốt cao, rét run, sốt kéo dài. Suy thận tiềm tàng biểu hiện: Ure máu cao, toan hoá máu, rối loạn nước điện giải. Hai biến chứng: nhiễm trùng đường tiết niệu và suy thận do sỏi thận gây nên làm cho cơ thể bệnh nhân suy sụp.

2.2.3. Thực thể.

Sỏi thận thường ít biểu hiện rõ ràng.

+ Khi thận chưa to:

- Ngoài cơn đau: có thể có các triệu chứng như co cứng cơ vùng lưng, thắt lưng, bụng chướng, buồn nôn. Cần phân biệt với cơn đau của gan mật, co thắt đại tràng, đau cột sống, vì cơn đau của những trường hợp này cũng thường có bụng chướng, buồn nôn.

- Khi thận đã to:

Sỏi gây biến chứng tắc đường dẫn niệu, làm đài bể thận dãn, ứ nước, ứ mủ, nên trong trường hợp này khám thấy có dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận.

http://tieulun.hopto.org

Tóm lại: sỏi thận không phải lúc nào triệu chứng lâm sàng cũng điển hình và đầy đủ. Triệu chứng lâm sàng chỉ cho phép hướng tới bệnh mà thôi, còn để chẩn đoán xác định phải dựa vào triệu chứng cận lâm sàng, đặc biệt là triệu chứng điện quang.

2.2.4. Cận lâm sàng:

+ Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị:

- Tiêu chuẩn của phim: phải lấy được từ xương sườn XI đến bờ dưới của xương mu, phải thấy được bờ của cơ đáy chậu, thấy được bóng của thận.

- Mục đích của phim: tìm hình ảnh cản quang, trên phim là một khối cản quang rõ tương ứng với vùng thận. Đặc điểm sỏi của người Việt Nam 95% là sỏi Calci, nên cản quang rõ, dễ nhận biết. Chú ý cần phân biệt hình cản quang của sỏi thận với hình ảnh cản quang rải rác nhu mô thận do thận nhiễm Calci (Nephro Calcinose). Phân biệt với điểm vôi hoá của lao thận cũ. Phân biệt với sỏi túi mật cản quang (tuy nhiên đặc điểm của sỏi túi mật ở người Việt Nam ít gặp loại sỏi cản quang).

+ Chụp niệu tĩnh mạch (U.I.V: Uretero Intra Veinography).

Mục đích của phim: là để đánh giá hình thái của hệ tiết niệu, đặc biệt trong trường hợp này là đánh giá hình thái của bể thận. Đánh giá chức năng của thận. Vị trí tương đối của sỏi so với đài bể thận.

+ Siêu âm chẩn đoán:

Mục đích của phương pháp: là để xác định hình thái của hệ tiết niệu (đài bể thận). Xác đinh hình thái, kích thước, vị trí của sỏi.

Chú ý: siêu âm chẩn đoán không đánh giá được chức năng bài tiết của thận.

+ Xét nghiệm huyết học:

- Số lượng hồng cầu: có thể giảm do đái máu, do suy thận.

- Số lượng bạch cầu: tăng khi có nhiễm trùng đường tiết niệu.

+ Xét nghiệm nước tiểu:

http://tieulun.hopto.org

- Tìm vi khuẩn trong nước tiểu, vi khuẩn thường gặp là Proteus và E. Coli.

- Tìm các tinh thể lắng cặn như oxalat, photphat, urat.

- Xác định pH nước tiểu.

+ Xét nghiệm sinh hoá:

Làm các xét nghiệm sinh hoá để đánh giá chức năng của thận.

- Hệ số thanh thải ure, creatinin.

- Các chất điện giải, máu và nước tiểu.

- Canci, photpho, máu và nước tiểu.

2.3. Biến chứng:

Sỏi thận là dị vật ở đài bể thận, bệnh diễn biến kín đáo trong nhiều năm, sự ứ đọng nước tiểu và nhiễm trùng sẽ dẫn tới các biến chứng như sau:

- Viêm đài bể thận, nhiễm trùng đường tiết niệu.

- Viêm thận kẽ.

- Thận ứ nước, ứ mủ.

- áp xe quanh thận.

- Suy thận, ure máu cao, toan hoá máu.

Sỏi thận hai bên thì các biến chứng càng phức tạp và suy thận càng khó điều trị.

2.4. Điều trị:

2.4.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị nội khoa rất quan trọng với ý nghĩa dự phòng.

+ Chỉ định:

- Sỏi nhỏ đài bể thận.

http://tieulun.hopto.org

- Sỏi tái phát mới sau mổ một thời gian ngắn.

- Sỏi san hô của người già.

+ Cụ thể:

- Lợi tiểu: chủ yếu là khuyên bệnh nhân uống nhiều nước, uống 2 - 2,5 lít nước một ngày. Mục đích là để tăng lưu lượn nước tiểu, tránh lắng đọng các tinh thể. Không nên lạm dụng thuốc lợi tiểu.

- Chống nhiễm trùng đường tiết niệu: tránh mọi điều kiện gây nhiễm trùng đường tiết niệu như đặt thông niệu đạo bàng quang nhiều lần, để lưu sonde lâu ngày ... dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

- Điều chỉnh pH nước tiểu: nếu pH < 6 thì uống dung dịch citrat natri, kali. Nếu pH > 6 thì cho uống vitamin C1g trong ngày hoặc dung dịch phosphas natri.

- Điều chỉnh chế độ ăn: hạn chế thức ăn nhiều canci.

- Thuốc tan sỏi: cho tới nay chưa có loại thuốc nào có hiệu quả thực sự, nhưng nó có tác dụng chống lắng đọng, phát triển sỏi, giảm các biến chứng.

2.4.2. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định:

- Đối với sỏi một bên.

* sỏi đài bể thận gây biến chứng đau nhiều, đái máu, đái mủ.

* Sỏi đài bể thận khu trú tại một cực.

* Sỏi bể thận.

- Đối với sỏi thận hai bên.

*Ưu tiên can thiệp trước đối với bên thận có chức năng còn tốt.

* Ưu tiên can thiệp trước đối với bên thận dễ lấy sỏi có bảo tồn được thận.

http://tieulun.hopto.org

* Không nên can thiệp cả hai bên trong cùng một kỳ mổ. Tuy nhiên ở một số cơ sở có điều kiện phẫu thuật và hồi sức thận tốt một số tác giả chủ trương can thiệp cả hai bên trong cùng một kỳ mổ.

+ Yêu cầu phẫu thuật:

- Không làm hỏng nhiều tổ chức thận.

- Lấy hết sỏi.

- Đảm bảo lưu thông của đường tiết niệu, tránh ứ đọng nước tiểu.

- Sau mổ phải theo dõi điều trị nội khoa chống nhiễm trùng và sỏi tái phát.

+ Các phương pháp phẫu thuật:

- Mở bể thận lấy sỏi.

- Mở nhu mô lấy sỏi.

- Mở bể thận kết hợp với mở nhu mô lấy sỏi.

- Cắt một phần thận lấy sỏi.

- Cắt thận toàn bộ.

2.4.3. Điều trị bằng nội soi và siêu âm cao tần:

Những năm gần đây nhờ có những tiến bộ khoa học, việc áp dụng nội soi và sóng siêu âm cao tần để điều trị sỏi tiết niệu nói chung và sỏi thận nói riêng ngày càng chiếm ưu thế hơn. Những đóng góp quan trọng của nhiều tác giả đã tạo một bước ngoặt lớn lao trong ngành tiết niệu.

Năm 1960 Yutkin chế tạo ra đầu tiên cực phát ra sóng thuỷ lực để phá vỡ sỏi.

Năm 1978 Nitze đã chế tạo ra dụng cụ nội soi bằng áng sáng lạnh.

Năm 1980 Causay.C.H, Miet.E, Eisembeg.F đã phát minh và áp dụng sóng siêu âm tần cao để phá vỡ sỏi.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay có ba phương pháp đang được áp dụng, nó đang thay thế dần cho các phương pháp phẫu thuật kinh điển:

- Phương pháp trực tiếp: còn gọi là phương pháp phá sỏi qua da (Nephrolithotomie Percutanée: N.P.C). Trực tiếp qua da vào bể thận, đưa máy nghiền sỏi, điện cực sóng thuỷ lực hoặc sóng siêu âm cao tần vào phá sỏi.

- Phương pháp gián tiếp: còn gọi là phương pháp sỏi ngoài cơ thể (Lithotrie Extra Corproelle: L.E.C), dùng sóng siêu âm cao tần tác động từ ngoài để phá sỏi.

- Phương pháp qua đường nội soi tiết niệu để phá sỏi: đưa máy soi qua niệu đạo, bàng quang, niệu quản tới bể thận để phá sỏi.

3. Sỏi niệu quản:

Sỏi niệu quản chủ yếu từ thận rơi xuống (chiếm 80%), ngoài ra còn có thể do nguyên nhân tại chỗ như các dị dạng của niệu quản (phình to niệu quản, niệu quản tách đôi, niệu quản chạy sau tĩnh mạch). Sỏi niệu quản gây tắc niệu quản làm giảm chức năng thận rất nhanh chóng và trầm trọng.

3.1. Giải phẫu bệnh:

3.1.1. Sỏi:

-Vị trí của sỏi: khoảng 80% trường hợp gặp sỏi ở đoạn niệu quản 1/3 dưới, 20% trường hợp gặp sỏi ở đoạn niệu quản 1/3 treenvaf 1/3 giữa.

_ Hình thể: thường có hình bầu dục nhẵn như hạt lạc hoặc xù xì như quả dâu.

- Số lượng: có từ 1-2 viên, có khi xếp thành chuỗi (gọi là chuỗi sỏi niệu quản).

3.1.2. Niệu quản:

- Tại chỗ có sỏi: niêm mạc niệu quản phù nề, xơ cứng, thành niệu quản dày.

- Trên chỗ có sỏi: niệu quản dãn to có khi như khúc ruột.

- Dưới chỗ có sỏi: thường bị hẹp lại do viêm, có khi bị tắc hoàn toàn.

3.1.3. Thận:

http://tieulun.hopto.org

- Nếu tắc đột ngột có thể ngừng bài tiết.

- Thận dãn to ứ nước, ứ mủ.

- Chức năng thận giảm dần, dẫn tới mất chức năng hoàn toàn.

3.2. Triệu chứng:

3.2.1. Cơ năng:

+ Đau: do sỏi niệu quản di chuyển gây co thắt niệu quản, viêm phù nề niệu quản, ứ nước cấp tính đài bể thận. Đâu ê ẩm vùng thắt lưng, nhưng thường là đau dữ dội (đây là triệu chứng điển hình của sỏi niệu quản). Đau sau vận động. Đau lan xuống vùng hạ vị và booh ohaanj sinh dục ngoài. Cơn đau kéo dài vài giờ, có khi kéo dài 2-3 ngày. Cơn đau giảm khi nghỉ ngơi hoặc dùng thuốc giảm co thắt, trong cơn đau có thể có nôn.

+ Đái ra máu: đai ra máu toàn bãi, mức độ đái ra máu thường nhẹ, thoáng qua. Đái ra máu thường xuất hiện sau cơn đau.

+ Đái buốt, đái rắt: khi sỏi niệu quản nằm sát thàng bàng quang, gây kích thích bàng quang như có dị vật trong bàng quang.

3.2.2. Toàn thân:

+ Toàn thân ít thay đổi khi chỉ có sỏi niệu quản một bên.

+ Sốt khi sỏi niệu qianr gây tắc niệu quản và có nhiễm trùng đường tiết niệu.

+ Nếu sỏi niệu quản hai bên hoặc sỏi niệu quản một bên và sỏi thận một bên thì gây ảnh hưởng toàn thân nhanh chóng và nguy hiểm: Ure huyết cao, thiểu niệu, vô niệu.

3.2.3. thực thể:

+ Trong cơn đau sỏi niệu quản khám thấy ci cứng cơ vùng thắt lưng, bụng chướn. Chú ý cần phân biệt với đau của gan mật, tuỵ, viêm ruột thừa, viêm đại tràng, viêm phần phụ.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu sỏi niệu quản đã gây biến chứng ứ nước, ứ mủ, khám sẽ thấy có dấu hiệu chạm thận và bập bềnh thận.

3.2.4. Cận lâm sàng:

+ Điện quang:

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: thấy hình cản quang nằm trên đường đi của niệu quản. Chú ý cần phân biệt với hình ảnh cản quang của hạch vôi hoá cạnh cột sống (mức độ cản quang không đồng đều, bờ không rõ nét), những trường hợp khó cần phải dựa vào phim chụp UIV và UPR để phân biệt. Cần phân biệt với sỏi tĩnh mạch (Phlébolithe).

- Chụp niệu tĩnh mạch: xác định vị trí của sỏi trên đường niệu quản. Đánh giá chức năng, hình thái của hệ tiết niệu. Ngoài ra còn để phát hiện các dị dạng của niệu quản. Tuy nhiên trong trường hợp sỏi niệu quản đã làm giảm hoặc mất chức năng của thận thì việc dùng phương pháp này để chẩn đoán sỏi niệu quản là khó khăn.

- Chụp niệu quản bể thận ngược dòng: xác định vị trí sỏi và để chẩn đoán phân biệt có giá trị hơn phương pháp chụp niệu tĩnh mạch.

+ Xét nghiệm huyết học: Số lượng bạch cầu tăng trong trường hợp có nhiễm trùng đường tiết niệu.

+ Xét nghiệm nước tiểu: nước tiểu có hồng cầu, bạch cầu, tinh thể cặn.

+ Xét nghiệm sinh hoá: Ure máu và ure niệu, creatinin máu và creatinin niệu. Natri máu giảm, kali máu tăng, dự trữ kiềm giảm gặp trong các trường hợp thiểu niệu, vô niệu.

Các xét nghiệm sinh hoá có giá trị đánh giá chức năng của thận, ảnh hưởng của sỏi niệu quản đối với thạn. Ngoài ra các xét nghiệm này còn giúp cho việc tiên lượng và theo dõi sự tiến triển của bệnh. Sỏi niệu quản một bên các chỉ số này thường trong giới hạn bình thường vì có thận bên đối diện bù trừ. Khi ure máu và creatinin máu cao, có nghĩa là bệnh nhân đang sống với thận có sỏi niệu quản, trường hợp này cần phải xác định chức năng và bệnh lý của thận có sỏi niệu quản, trường hợp này cần phải xác định chức năng và bệnh lý của thận bên đối diện.

http://tieulun.hopto.org

3.3. Biến chứng:

- Nhiễm trùng đường tiết niệu.

- ứ nước, ứ mủ thận.

- Suy thận, vô niệu trong những trường hợp niệu quản hai bên hoặc sỏi niệu quản một bên và sỏi thận một bên thì biến chứng này càng dễ xảy ra.

3.4. Điều trị:

3.4.1. Điều trị nội khoa:

Sỏi niệu quản phá huỷ thận nhanh chóng và trầm trọng nên chỉ điều trị nội khoa khi được theo dõi hết sức chặt chẽ.

+ Chỉ định:

- Sỏi nhỏ đường kính dưới 0,5cm.

- Sỏi nhẵn (trên phim không chuẩn bị thấy hình cản quang có bờ rõ nét).

- Chức năng, hình thể đài bể thận, niệu quản tương đối bình thường.

+ Cụ thể:

- Giảm đau, chống co thắt niệu quản: Atropin, papaverin, dolacgan...

- Uống nước hoặc truyền tĩnh mạch dung dịch ngọt đẳng trường 2,5-3 lít/ngày.

- Chống nhiễm trùng đường tiết niệu.

3.4.2. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định:

- Đối với sỏi niệu quản một bên:

* Sỏi có đường kính lớn.

* Sỏi xù xì ở đoạn niệu quản 1/3 dưới.

http://tieulun.hopto.org

* Sỏi đã gây ảnh hưởng chức năng, hình thái của thận niệu quản.

* Sỏi ở niệu quản bất thường (niệu quản đôi, phình to niệu quản...)

- Đối với sỏi niệu quản hai bên:

* Ưu tiên mổ bên chức năng thận còn tốt trước.

* Tuỳ theo trang thiết bị, khả năng phẫu thuật có thể mổ cả hai bên cùng kỳ mổ.

+ Các phương pháp phẫu thuật:

- Mở niệu quản lấy sỏi, khâu phục hồi lưu thông niệu quản.

- Mở niệu quản lấy sỏi, khâu phục hồi lưu thông niệu quản, dẫn lưu bể thận.

- Dẫn lưu bể thận đơn thuần.

- Cắt thận toàn bộ và đoạn niệu quản đến chỗ có sỏi.

3.4.3. Nội soi tiết niệu lấy sỏi:

Nội soi niệu quản để phá sỏi, hoặc dùng các loại sonde đặc biệt để lấy sỏi như sonde Dormia, sonde Zeius.

3.4.4. Tán sỏi niệu quản bằng máy tán sỏi ngoài cơ thể: có thể tán sỏi niệu quản ngoài cơ thể với điều kiện:

- Thận giãn ít (độ I hoặc độ II).

- Không có nhiễm trùng bể thận.

- Lưu thông niệu quản phía dưới sỏi tốt.

- Sỏi không nằm ở đoạn niệu quản qua xương chậu.

4. Sỏi bàng quang:

Ngoài những đặc điểm chung của sỏi tiết niệu, sỏi bàng quang còn có những đặc điểm riêng. Sỏi bàng quang có liên quan đến sự ứ đọng nước tiểu. Bệnh gặp ở nam nhiều hơn nữ. Chẩn đoán thường dễ dàng.

http://tieulun.hopto.org

4.1. Nguyên nhân:

- Sỏi có tính chất địa phương: do thức ăn thiếu chất đạm và tình trạng mất nước kéo dài.

- Sỏi thứ phát: do ứ đọng và nhiễm trùng nước tiểu (ví dụ như trong các bệnh: u phì đại tuyến tiền liệt, hẹp niệu đạo, bàng quang thần kinh, túi thừa bàng quang, xơ cứng cổ bàng quang, sa sinh dục...)

- Sỏi từ niệu quản rơi xuống: hầu hết các trường hợp sỏi niệu quản rơi xuống bàng quang đều được tống ra ngời, nó chỉ bị lưu giữa ở bàng quang khi có biến dạng cổ bàng quang hoặc niệu đạo.

- Do có dị vật ở bàng quang: chỉ khâu, vòng tránh thai...

4.2. Giải phẫu bệnh:

- Đặc điểm của sỏi: thường là một viên cũng có khi nhiều viên. Kích thước có thể bằng hạt ngô cũng có khi to bằng nắm tay. Thành phần của sỏi tạo thành những vòng đồng tâm.

- Niêm mạc bàng quang: niêm mạc bàng quang viêm đỏ, phù nề. Sỏi oxlat xù xì càng gây tổn thương niêm mạc bàng quang nặng nề hơn.

4.3. Triệu chứng:

- Đau: đau buốt vùng hạ vị khi gần cuối bãi đái, đau lan xuống tầng sinh môn và bộ phận sinh dục ngoài.

- Đái dắt và đái tắc: mót đái liên tục, thỉnh thoảng bị đái tắc. Khi đát tắc thì càng buốt và khi ddais buốt lại càng đái dắt. Đái tắc là triệu chứng tương đối đặc trưng cho sỏi bàng quang.

- đái ra máu cuối bãi: nước tiểu cuối bãi màu đỏ, đây cũng là triệu chứng tương đối đặc trưng cho sỏi bàng quang.

- Nếu có nhiễm khuẩn thì còn có các triệu chứng cảu viêm bàng quang: đái dắt, đái buốt, nước tiểu đục.

http://tieulun.hopto.org

- Thăm dò niệu đạo bàng quang bằng sonde Guyon: có dấu hiệu chạm sỏi (Contrac - Métanique).

- Thăm trực tràng, âm đạo: có thể phát hiện được những trường hợp sỏi to.

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: vừa để phát hiện sỏi bàng quang vừa để phát hiện sỏi ở những vị trí khác của hệ tiết niệu.

- Chụp niệu tĩnh mạch: ít được sử dụng, phương pháp này chủ yếu để phát hiện các trường hợp sỏi không cản quang, tìm nguyên nhân của sỏi (u phì đại tuyến tiền liệt, dị dạng bàng quang ...).

- Soi bàng quang: là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, đồng thời nó còn là phương pháp để tìm nguyên nhân của sỏi.

4.4. Điều trị:

- Nội soi tán sỏi: phương pháp được chỉ định trong các trường hợp bàng quang không bé quá, niệu đạo bình thường, sỏi không to quá.

- Mổ lấy sỏi: được áp dụng trong các trường hợp không có điều kiện nội soi tán sỏi hoặc vừa kết hợp lấy sỏi vừa kết hợp giải quyết nguyên nhân gây sỏi (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt, xơ cứng cổ bàng quang, dị dạng bàng quang ...).

5. Sỏi niệu đạo

5.1. Nguyên nhân:

- Sỏi từ bàng quang rơi xuống.

- Sỏi do túi thừa niệu đạo gây nên.

5.2. Triệu chứng:

- Thường có triệu chứng báo trước, đó là các triệu chứng của sỏi bàng quang: đái buốt, đái ra máu cuối bãi.

- Đột nhiên đái tắc, đái khó, bí đái hoàn toàn.

- Đua buốt vùng tầng sinh môn, lan xuống bộ phận sinh dục ngoài.

http://tieulun.hopto.org

- Sờ dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.

- Thăm dò niệu đạo bằng sonde Guyon thấy có dấu hiệu chạm sỏi.

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị vừa để chẩn đoán xác định vừa để phát hiện sỏi ở các vị trí khác của hệ tiết niệu.

- Nếu sỏi nằm ở trong túi thừa niệu đạo thì thường chỉ có triệu chứng của viêm nhiễm: viêm niệu đạo, nước tiểu đục.

5.3. Điều trị:

Sỏi kẹt niệu đạo gây bí đái hoàn toàn thì xử trí cấp cứu để giải quyết bí đsi và lấy sỏi tuỳ vị trí của sỏi ở niệu đạo.

- Sỏi nằm ở hố thuyền và gần hố thuyền thì mở miệng sáo để lấy sỏi.

- Sỏi nằm xa hố thuyền thì đẩy sỏi vào bàng quang và xử trí như sỏi bàng quang.

- Sỏi kẹt niệu đạo không đẩy lên được hoặc nằm trong túi thừa niệu đạo thì mở niệu đạo ở vị trí 12 giờ để lấy sỏi và để giải quyết nguyên nhân gây sỏi.

6. Điều trị theo tuyến

7. Các biện pháp phòng tránh sỏi tiết niệu tại cộng đồng.

- Tuyên truyền bằng các phương tiện thông tin đại chúng cho nhân dân hiểu rõ sự nguy hiểm của sỏi tiết niệu.

- Tuyên truyền mọi người uống nhiều nước trong ngày.

- Không nên nhịn tiểu quá lâu.

- Giữ gìn vệ sinh tốt, chống nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

- Khi có triệu chứng đái máu, đái rắt, đái khó, đái buốt phải đi khám ngay tại y té cơ sở.

IV. Tài liệu tham khảo.

1. Bệnh học ngoại khoa (2001). Trường Đại học Y Hà Nội, tập 2

http://tieulun.hopto.org

2. Bệnh học ngoại khoa. Trường đại học Y Dược TPHCM, tập 4

3. Bách khoa thư bệnh học (1997). Trung tâm Quốc gia biên soạn từ điển bách khoa Việt Nam, tập 1

98.DẪN LƯU BỂ THẬN

1 – Mục đích:

- Giảm áp lực đài – bể thận

- Dẫn lưu nước tiểu (trừ tạo hình đài bể thận)

- Dẫn lưu máu, mủ, lấy sỏi sót, lấy cục máu đông.

- Theo dõi tiến triển sau mổ: chảy máu sau mổ, sót sỏi, viêm mủ, lưu thông…

2 – Các loại dẫn lưu bể thận:

- Dẫn lưu bể thận qua nhu mô .

- Dẫn lưu bể thận qua bể thận .

- Dẫn lưu bể thận qua niệu quản.

Trong đó: dẫn lưu bể thận qua nhu mô thận là hợp sinh lý nhất vì khi đặt DL cần đặt ống DL có kích thước lớn, nếu đặt 2 đường kia thì không đảm bảo, hơn nữa đặt qua nhu mô gần thành bụng hơn. nhược điểm là gây chảy máu nhiều trong trường hợp nhu mô thận dày (bình thường nhu mô thận dày 1,8cm, lượng máu qua thận chiếm ả cung lượng tim). Vì vậy người ta dùng ống DL có kích cở vừa phải.

3 – Chỉ định:

- Sau phẫu thuật lấy sỏi thận, niệu quản mà thận ứ nước, ứ mủ.

- Sỏi san hô, làm tổn thương nhu mô thận, có nguy cơ chảy máu thứ phát sau mổ.

- Sỏi nhiều viên có nguy cơ sót sỏi sau mổ.

- Chấn thương rách nhu mô thận phức tạp, cầm máu khó khăn, có nguy cơ chảy máu sau mổ và có cục máu đông.

- Tạo hình đài bể thận.

- Chấn thương, vết thương thận điều trị bảo tồn.

- Dẫn lưu thận tối thiểu khi không can thiệp phẫu thuật được.

4 – Kỹ thuật:

- Chọn sonde: Malecot, Pezzer to nhỏ khác nhau, căn cứ vào mục đích phẫu thuật, trong tạo hình đài bể thận thì dùng dây chuyền nhỏ.

- Vị trí: Đặt nhóm đài giữa (vì đài trên khi đưa ra dễ chọc vào màng phổi, nhóm đài dưới thấp dễ rò).

. Không đặt từ bể thận vì dễ gây rò và hẹp.

. khi tạo hình thì đặt sonde xuống tới niệu quản trên.

. Đưa dẫn lưu ra thành bụng ở thẳng góc và ngang đường nách giữa.

5 - Điều kiện rút dẫn lưu:

- Rút dẫn lưu khi đã đạt được mục đích dẫn lưu.

- Thời gian: 12 -14 ngày.

- Toàn thân không sốt, không đau.

- Tại chổ: vết mổ khô, hố thận không căng gồ.

http://tieulun.hopto.org

- Nước tiểu trong không có máu, không có mủ.

- Bể thận – niệu quản – bàng quang lưu thông tốt.

6 – Kiểm tra lưu thông: 3 cách:

6.1 – Kẹp thử:

- Lưu thông tốt; BN không đau, không sốt, hố thận không căng gồ, không xì rò nước tiểu qua chân sonde, BN đái nhiều hơn.

- Kẹp thử sau 24h mà vẫn bình thường thì rút được.

- Nếu sau khi kẹp 1 -2h mà BN đau tức vùng thận, sốt, hố thận căng gồ, xì rò nước tiểu qua chân sonde, BN đái ít thì phải mở sonde hoạt động trở lại.

- Bán tắc: sau khi kẹp 4 – 5h BN đau tức vùng thận, sốt, hố thận căng gồ, xì rò nước tiểu qua chân sonde, nước tiểu tăng ít thì phải mở sonde hoạt động trở lại.

- Cần tìm căn nguyên gây tắc hoặc bán tắc để xử trí.

6.2 – Bơm thuốc màu qua sonde rồi kẹp thử:

Thường dùng xanh methylen hoặc xanh evans, bơm khoảng 10ml.

- Nếu lưu thông tốt: nước tiểu xanh.

- Nếu bán tắc: nước tiểu xanh nhạt.

6.3 – Bơm thuốc cản quang qua sonde chụp:

Vừa xác định lưu thông vứa phát hiện được vị trí , nguyên nhân gây tắc.

99.DẪN LƯU HỐ THẬN

Là nguyên tắc bắt buộc khi mổ thận

<u>Tại sao dẫn lu hố thận phải bắt buộc (có nguyên tắc):</u>

Vì:

1. Gp :hố thận bình thờng là khoang ảo,khi có dịch dễ trở thành khoang thật

2. Tổ chức xung quanh hố thận là các tổ chức mỡ dễ nhiễm trùng.Quanh cuống thận là những mạch máu lớn có động mạch thận,bên phải là tĩnh mạch chủ, bên trải là động mạch chủ khi nhiễm trùng dễ lan đi xa dễ gây nhiễm trùng huyết

3. Bao thận là bao xơ mỏng (bao gerota) khi bị rách hoặc đã rách thì việc khâu phục hồi không đủ bảo vệ

4. Bể thận chủ yếu bao xơ,khi rạch bể thận hoặc nq việc phục hồi chỉ đợc phép khâu tha và lấy mép cắt mỏng để tránh hẹp

a. Nhu mô thận ròn dễ vỡ khi rạch hoặc rách nhu mô thận việc khâu phuc hồi ko cho phép thắt quá chặt,chỉ đợc phép ép 2 mặt cắt với nhau.Chính vì vậy dù rạch hoặc rách nhu mô thận thì việc hở vết mổ là chắc chắn

5. Thận là cơ quan bài tiết nớc tiểu áp lực trong hệ tiết niệu cao hơn ở ngoài do vết mổ hởnên việc xì rò ra hố thận ko tránh khỏi

6. Trong nớc tiểu có vi khuẩn nhng ko hoạt động vi PH nt là môi trờng acid nên vk ko hoạt động đợc.Khi nớc tiểu đó chảy ra hố thận hòa cùng dịch tiết,máu tạo môi trờng kiềm vk hoạt động

Vì vậy phải dẫn lu hố thận

<u>Dẫn lu hố thận thế nào là tốt</u>:

Khi đạt đợc mục đích là dẫn lu nớc tiểu máu ,mủ

điều kiện dẫn lu tốt:

Chọn sonde đủ cứng ,ko quá mềm(hay dùng ống cao su đủ độ cứng

vị trí đặt thờng đờng nách giữa cách mào chậu 2 cm

thời gian rút bình thờng là 72 h

http://tieulun.hopto.org

Điều kiện rút:đủ thời gian,hết dịch,bệnh nhân đã trung tiện(vì khi đó ruột họat động bình thờng áp lực ổ bụng đủ để áp toàn bộ các tạng trôn ổ bụng ra thành bụng lúc đó khoang hố thận mới trở thành khoang ảo thực sự

Số lơng dẫn lu hố thận

Rút dẫn lu hố thận :2 thì:rút ngắn để lại 1 đoạn trên thành bụng,lấy kim khâu đính vào thành bụng>chỉ định trong các trờng hợp:dẫn lu để quá 72 h

Bệnh nhân đã trung tiện

điêu kiện kiên quyết là lợng dịch hố thận đã giảm nhng cha hết

u điểm của rút 2 thì: vẫn cho dịch còn d trong hố thận ra đợc vì rút ngắn o còn đoạn dẫn lu trong hố thận nên tránh đợc khoang tàn d tạo điều kiện cho các cơ quan ổ bụng ép dồn hết dịch ra

Bệnh nhân ngồi đi lại đợc ko chọc vớng các cơ quan ,tránh viêm phổi .tránh loét điểm tì.

100. VIÊM ĐƯỜNG TIẾT NIỆU KHÔNG ĐẶC HIỆU

Khái niệm

Là tất cả các loại viêm nhiễm đường tiết niệu trong đó loại trừ các trường hợp viêm do lao, KST, bệnh hoa liễu, giang mai…

I. Viêm thận bể thận cấp.

Bệnh căn bệnh sinh.

- Do vi khuẩn Gram (-): ecoli và para coli.
- Đường vào: đường máu, bạch huyết, đường tiết niệu, đường ngược dòng từ dưới lên, đường lân cận.

http://tieulun.hopto.org

- Hay gặp trong: sỏi thận, sỏi niệu quản, U TTL, hẹp niệu đạo, do thủ thuật.

Chẩn đoán.

1. Lâm sàng.

- Sốt cao rét run: do ứ mủ ở bể thận.
- Đau cấp tính vùng thận: cũng do ứ mủ ở bể thận.
- Đái nước tiểu đục: do xác BC, xác tế bào mủ, tế bào niêm mạc bể thận bong chóc ra.

Các triệu chứng trên xuất hiện từng đợt kiểu chu kỳ mang tính chất lệch pha nhau, người ta còn gọi đái đục kiểu phong cầm: khi sốt cao rét run, đau nhiều vùng thận thì nước tiểu trong, khi đái đục thì đau và sốt giảm dần. Ngoài các triệu chứng trên còn thấy rối loạn tiểu tiện: đái đau, đái tăng lần.

2. Thực thể và CLS.

- Sờ nắn vùng thận thấy đau, dấu hiệu đấm lưng (+) đối khi thận to.
- Nước tiểu thấy BC, TB mủ dày đặc vi trường.

Máu: số lượng BC tăng, công thức BC chuyển trái, tốc độ máu lắng tăng, nhưng chức năng thận Ure, Creatinin ít thay đổi.

Chẩn đoán phân biệt

- Cơn đau quặn thận: khác nhau là hiện tượng viêm nhiễm: nước tiểu nhiễm trùng, BC tăng.
- Cơn đau quặn gan, VRT cấp, viêm buồng chứng và ống dẫn chứng: dựa vào triệu chứng đau đái đục, không có phản ứng phúc mạc.

http://tieulun.hopto.org

Diễn biến.

- Nếu phát hiện kịp thời điều trị đúng nguyên nhân bệnh sẽ thoái lui.
- Nếu phát hiện muộn điều trị không hiệu quả sẽ chuyển xang mạn tính, kháng kháng sinh nhu mô thận bị teo và suy thận.

Điều trị.

Giai đoạn cấp tính:

- Bất động bệnh nhân tốt, tăng cường lợi tiểu bằng truyền dịch và uống nhiều nước lợi tiểu đông y.
- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ 5 – 7 ngày giữa các đợt đó dùng các hoá chất sát khuẩn đường niệu: Negram, Nitrofurantoin… nên dùng phối hợp thuốc kháng sinh.

+ Negram (kháng khuẩn phổ rộng tác dụng với hầu hết gram (-) – cơ chế là cản trở sao chép của DNA). Cách dùng: viên 0.25, 0.5; 1g. Người lớn 4g/ngày chia làm 4 lần x 7 ngày, nếu kéo dài trên 2 tuần phải giảm liều xuống một nửa. Chống chỉ định: suy thận, rối loạn tạo máu, động kinh.

+ Nitrofurantoin: 50 – 100mg/lần cách 6 giờ 1 lần. Một liệu trình ít nhất 1 tuần không được vượt quá 14 ngày, lập lại liệu trình sau một thời gian nghỉ thuốc. Chống chỉ định: suy thận, thiểu niệu vô niệu. Viên có các hàm lượng: 50mg; 100mg.

- Chế độ ăn nhẹ, không ăn đồ hộp, giảm đạm động vật, giảm muối.
- Giải quyết triệt để nguyên nhân.

II. Viêm BQ cấp.

Bệnh căn.

http://tieulun.hopto.org

- Do nhiễm khuẩn nhất là trực trùng coli, loại vi khuẩn Gram (-): trực khuẩn mủ xanh Proteus…

- Do chấn thương khi can thiệp: tán sỏi, thông đái. Do dị vật.

- ở người hẹp niệu đạo, UTTL…

Chẩn đoán.

- Lâm sàng:

+ Đái nhiều lần: một phần do phù nề xung huyết, một phần do tổn thương niêm mạc PH nước tiểu lại acid nên chỉ vài giọt nước tiểu xuống gây phản xạ thần kinh mót đi tiểu làm BN đái tăng lần.

+ Đái đau (đai buốt) chủ yếu cuối bãi.

Ngoài ra còn có thể đái máu cuối bãi: do bàng quang co bóp niêm mạc xung huyết các mạch máu có thể đụng dập gây đái máu. Đôi khi có đái đục do có BC trong viêm BQ mủ.

- Cận lâm sàng: xét nghiệm nước tiểu tìm VK cấy trùng và làm kháng sinh đồ.

Tiến triển.

- Phát hiện sớm điều trị đúng phương pháp sẽ khỏi.

- Nếu phát hiện muộn điều trị không triệt để chuyển xang mạn tính tai đi tái lại, nặng gây xuất huyết hoại tử.

Điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Chống nhiễm khuẩn: dựa trên kháng sinh đồ và kháng sinh thích hợp 5 – 7 ngày, kế hợp điều trị hóa chất khi có nguy cơ chuyển xang bán cấp, mạn và nhiễm trùng thận bể thận.

- Điều trị viêm nhiễm phần phụ lân cận.

III. Viêm niệu đạo cấp

Chẩn đoán.

- Lâm sàng:

+ Đái đau đầu bãi sau chuyển dần xang đái đau toàn bãi.

+ Đái đục chủ yếu đầu bãi.

+ Tăng xuất tiết và chảy máu hoặc chảy mủ từ miệng sáo ngoài bãi đái.

- Cận lâm sàng: xét nghiệm VK trong dịch niệu đạo

Điều trị

- Điều trị toàn thân và tại chỗ dựa theo cấy khuẩn và kháng sinh đồ. Kết hợp với hoá chất diệt khuẩn.

- Tại chỗ loại bỏ các nguyên nhân: như rút nòng niệu đạo, rửa niệu đạo bằng dung dịch kháng sinh, dung dịch Fracilin 1/4000, thuốc tím pha loãng, dung dịch Rivanol.

IV. Viêm TTL cấp.

Bệnh căn bệnh sinh.

- Các đường gây viêm: đường máu, đường bạch huyết và đường lân cận: viêm niệu đạo.

http://tieulun.hopto.org

- Các vi khuẩn hay gặp là: trực E.coli, cầu trùng các loại, trực trùng mủ xanh, proteus.

Chẩn đoán.

- Lâm sàng:

+ Đái tăng lần.

+ Đái đau cuối bãi.

+ Đái đục nhiều về cuối bãi.

+ Chảy dịch mủ qua đầu miệng sáo.

+ Thăm trực tràng: TLT to, mềm, ranh giới rõ và bệnh nhân rất đau.

+ Sốt 38 – 38.5, sốt cao 39 – 40^0C khi đã hình thành áp xe TLT.

- Xét nghiệm nước tiểu 3 cốc tìm BC và tế bào mủ.

Điều trị.

- Bất động tại giường.

- Kháng sinh phổ rộng, kết hợp với hoá chất sát khuẩn đường niệu.

Trường hợp áp xe TLT đe dọa phá rò, nhiễm trùng huyết: phải trích cho mủ vào bàng quang dẫn lưu bàng quang trên xương mu, tiến hành song song với nhỏ giọt thuốc sát trùng (thuốc tím 1/4000)

101. X-QUANG HỆ TIẾT NIỆU

Bao gồm

1. chụp thận thường

http://tieulun.hopto.org

2. chụp thận thuốc(UIV=urography intra venous

3. chụp niệu quản bơm thuốc ngược dòng(UPR

4. chụp bơm khí sau phúc mạc

5. 2+4

6. Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng

7. Chụp bàng quang

8.

Chụp CT

9. AG

<u>I. Chụp thận thường ko chuẩn bi</u>

1. Mục đích:

· Phát hiện các hình ảnh bất thường trên đường đi hệ tiêt niệu

· Chụp có thể thấy bóng ngoài của thận

2. Yêu cầu:

· Bệnh nhân thụt tháo

· kích thước phim:D10-khớp mu

· ngang lấy 2 cánh chậu

· độ phát tia nhìn thấy bờ ngoài cơ thắt lưng chậu

3. Cách đọc xq

· Hình ảnh cơ quan của hệ tiết niệu

· vị trí lấy xương cột sống để đối chiếu,lấy mỏm ngang thân đốt sống, khe liên đốt

http://tieulun.hopto.org

· đọc đốt sống thắt lưng đếm từ trên xuống dưới(ví dụ: cách khe liên đốt L2-3 về bên phải 3 cm tương ứng mỏm ngang của L3 cách về ngoài đốt sống 3cm

· Mô tả hình dáng:hình san hô .hình bán san hô,hình mỏ vẹt ,mỏ chim,hình trụ(sỏi nq),hình tròn đồng tâm(sỏi bàng quang)

· kích thước

Chọn kích thước chỗ lớn nhất ngang xương dài

· Số lượng sỏi

· Mật độ cản quang

· Hướng đi từ trên xuống dưới,từ ngoài vào trong

II,Chụp thận thuốc tĩnh mạch (UIV)

Mục đích:

o Cho biết chức năng bài tiết và bài xuất của thận

o Cho biết được hình dạng hệ tiết niệu(hình dạng của cây tiết niệu)

o Cho biết sự lưu thông của hệ tiết niệu trên

o Các hình ảnh bệnh lí của hệ tiết niệu ,đặc biệt là sỏi ,vị trí của nó nằm trên đường đi của hề tiết niệu(kể cả sỏi ko cản quang)

o Hình ảnh tổn thương bệnh lí của bàng quang giống chụp bàng quang

Phân loai và chỉ định:

· Chụp UIV nhỏ giọt liều cao:cđ:bệnh nhân có suy thận

Bệnh nhân có chấn thương thận

Trước chụp xn ure và creatinin máu

Dùng 1-2 ml dd cản quang Telelabrix\kg+100mlHTN5% truyền tĩnh mạch nhanh trong 15 phút thì chụp,cứ 15 phút chụp 1 lần

http://tieulun.hopto.org

· Chụp UIV chỉ định cho các trường hợp còn lại 0,5-1ml /1kg/tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch

III, Chụp bơm khí sau phúc mạc

Mục đích:

Biết hình thái ngoài của thận 2 bên nhằm chẩn đoán phân biệt thận to và các khối u khác ngoài thận

Cách làm:đưa khí vào sau phuc mạc và bóc tách vào phần quanh thận(đưa vào sau trực tràng và trước xoang cùng,dùng C02 hoặc 02 bơm từ 800ml-1200ml

IV. UPR(Urotero pfelo retro grade):chụp ngược dòng bể thận

Làm khi UIV ko xác định được

V**. Chụp thận thuốc tĩnh mạch+bơm hơi sau phúc mạc**

đánh giá thận càng chính xác hoặc có thể đo được độ dày nhu mô thận

VI, Chụp bàng quang ngược dòng

· Chẩn đoán các hình ảnh bênh lí của bàng quang đặc biệt là u.Hiện nay ít dùng vì có siêu âm...

· Bơm khí u tiền liệt tuyến hình ảnh mặt trời mọc :hình ảnh khối u trong khối sáng

· Bơm thuốc cản quang hình ảnh ngược lại

· Uxơ thành bàng quang bị khuyết bờ nham nhở

VII. Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng

Mục đích :xác định tổn thương của niệu đạo ,vị trí mức độ của tổn thương trong bệnh lí chấn thương niệu đạo và hẹp niệu đạo do nhiều nguyên nhân

VIII. Chụp động mach thận AP

để chẩn đoán các bệnh lí về máu

http://tieulun.hopto.org

Các khối u của thận

Một số hình ảnh bệnh lí điển hình

1, Hình ảnh sỏi:

Sỏi đài bể thận :hình san hô hoặc bán san hô

Có thể có biến chứng do sỏi gây nên :đài bể thận giãn.thận mất hoặc giảm chức năng

Giãn:so sánh bên lành đài bể thận căng tròn

2, hình ảnh u tiêt niệu

Hình ảnh là u thận:các đài thận bị khuyết hoặc nham nhở ở nơi có khối u ,các đài còn lại bị chèn đẩy(UIV)

Chụp bơm hơi sau phúc mạc:thấy được ranh giới ,kích thước khối u

3, hình ảnh của viêm

Viêm lao :hình nhòe thuốc ở vùng có tổn thương lao hoặc ổ đọng thuốc ở hang lao tạo nên

102. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN

I - Đại cương:

1 - Đặc điểm:

- Thận là cơ quan nằm sâu trong phúc mạc, ở vùng thắt lưng hai bên, được bảo vệ bởi thành cơ và khung xương nên chấn thương thận thường ít gặp.

- Nhu mô thận lại rất giòn, vì vậy rất dễ vỡ do chấn thương nhưng có sự tưới máu và có sự nuôi dưỡng tốt nên rất dễ liền sẹo và nhanh chóng phục hồi chức năng.

http://tieulun.hopto.org

- Khi bị tổn thương, đặc biệt khi có rách bao Gerota máu và nước tiểu tràn ra tổ chức quanh thận dễ gây sự nhiễm độc, nhiễm khuẩn.

- Nguyên nhân chấn thương thận thường do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động.

- Ngoài tổn thương thận có thể tổn thương phối hợp cơ quan khác.

2 – Cơ chế chấn thương:

+ Chấn thương trực tiếp: do va đập trực tiếp vào vùng thận.

+ Chấn thương gián tiếp: Nâng vật nặng, nhảy trên cao xuống.

3 – Tổn thương giải phẫu bệnh lý:

Được chia làm 5 loại:

- Nứt nhu mô dưới vỏ xơ.

- Nứt nhu mô thận kèm theo rách vỏ xơ.

- Rách vỏ xơ, nứt nhu mô thông với đài bể thận.

- Giập nát khu trú một phần của thận: cực dưới hoặc cực trên.

- Giập nát toàn bộ thận, tổn thương cuống thận.

II – Triệu chứng:

1 – Lâm sàng:

+ Toàn thân:

- Shock là triệu chứng thường gặp chiếm 40 – 50% các trường hợp.

- H/C nhiễm khuẩn: xảy ra khi BN đến muộn.

+ Tại chỗ:

- Đau vùng mạn sườn thắt lưng sau chấn thương, có khi xuất hiện cơn đau quặn thận khi cục máu đông bít tắc niệu quản.

http://tieulun.hopto.org

- Đái ra máu toàn bãi sau chấn thương.

- Khối căng gồ vùng mạn sườn – thắt lưng:

+ Các triệu chứng tổn thương kết hợp.

2 – Cận lâm sàng.

+ XN máu: HC và Huyết sắc tố giảm trong tổn thương mức độ nặng, vừa.

+ XN nước tiểu: Có HC, BC trong nước tiểu, Protein niệu dương tính

+ Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:

- Chụp XQ thận thường: có khối mờ lan rộng vùng thận bị chấn thương, bờ ngoài cơ thắt lưng chậu bị xóa.

- Chụp XQ thận thuốc TM: vùng đài bể thận bi tổn thương nhoè thuốc, thuốc cản quang có thể qua các tổ chức quanh thận.

- Siêu âm (siêu âm màu): có hình ảnh đường nứt nhu mô và ổ dịch đọng trong hố thận.

- CT (Computer Tomography): có hình ảnh rõ nét của tổn thương nhu mô thận và các ổ đọng dịch quanh thận.

III – Chẩn đoán:

1 – Chẩn đoán xác định:

- Có chấn thương vùng thắt lưng.

- Đái máu toàn bãi sau chấn thương.

- Đau và căng gồ vùng thắt lưng.

- XN nước tiểu có HC.

- Siêu âm, UIV, CT cho hình ảnh tổn thương.

2 – Chẩn đoán tổn thương phối hợp.

http://tieulun.hopto.org

3 – Chẩn đoán biến chứng:

- Viêm tấy hố thận

- Apxe quanh thận

- Rò thận.

- Đau kéo dài, sốt kéo dài.

- ứ nước tiểu do xơ chít quanh niệu quản do các máu tụ xơ hóa.

- Xơ teo thận sau chấn thương gây THA.

- Phồng các ĐM sau chấn thương vào ĐM thận.

IV - điều trị:

1 – Nguyên tắc điều trị:

- Bất động tại giường.

- Phòng và chống sốc tích cực bằng mọi biện pháp.

- Phòng và chống nhiễm khuẩn bằng các loại kháng sinh.

- Cầm máu.

- Theo dõi sát diễn biến toàn thân và tại chỗ để có thái độ can thiệp kịp thời.

2 - Điều trị bảo tồn:

Điều trị bảo tồn khi tổn thương nhẹ, đường rách nhu mô dưới vỏ, ổ máu tụ nhỏ có thể tự cầm, mạch , HA ổn định, đái máu nhạt dần.

+ Chống sốc nếu có:

+ Bất động tại giường trên 3 tuần để tránh chảy máu thứ phát và đảm bảo thời gian liền sẹo.

+ Chườm lạnh vùng mạn sườn thắt lưng.

http://tieulun.hopto.org

+ Truyền dịch, truyền máu, trợ tim.

+ Chống nhiễm trùng bằng kháng sinh, lợi tiểu.

3 - Điều trị phẫu thuật:

3.1 – Chỉ định:

- Các trường hợp BN có sốt kéo dài không hồi phục khi đã điều trị nội khoa tích cực.

- Tình trạng đái ra máu, căng gồ vùng thận, đau tăng dần.

- Các trường hợp nghi ngờ có tổn thương kết hợp các tạng trong ổ bụng cần can thiệp.

- Các trường hợp tổn thương thận nặng: vỡ nát thận, đứt cuống thận, choáng không ổn định, khối máu tụ mạn sườn thắt lưng to dần.

- Các trường hợp biến chứng apxe thận.

3.2 – Kỹ thuật:

+ Đường mổ:

- Đường chéo thành bụng bên ngoài phúc mạc nếu chắc chắn có tổn thương thận đơn thuần.

- Đường trắng trên và dưới rốn qua phúc mạc khi có nghi ngờ có tổn thương tạng trong ổ bụng kết hợp.

+ Xử trí: căn cứ vào tổn thương:

- Khâu vết rách nhu mô thận, lấy bỏ cục máu đông, dẫn lưu hố thận.

Hoặc có dẫn lưu bể thận nếu cần.

- Cắt thận bán phần nếu tổn thương dập nát khu trú ở một phần thận.

- Cắt thận toàn bộ chỉ đạt ra khi thận bị giập nát toàn bộ, cuống thận bị tổn thương không thể khâu phục hồi.

http://tieulun.hopto.org

=> Chú ý: . Phải kiểm tra thận đối diện trong quá trình mổ.

. Xử trí các tổn thương phối hợp nếu có.

. Dẫn lưu thận kết hợp sau khi đã xử trí tổn thương thận.

4 – Cắt thận:

4.1 - Chỉ định cắt thận :

- Thận mất chức năng.
- THA ác tính do thận .
- K thận.
- Chấn thương, vết thương thận không có khả năng bảo tồn.
- Cắt thận sau phẫu thuật ghép thận.

4.2 – Tai biến của cắt thận.

- Tổn thương cuống mạch lớn gây chảy máu.
- Rách phúc mạc, tổn thương các tạng xung quanh.

4.3 – Biến chứng sau phẫu thuật.

- Chảy máu sau mổ.
- Rò mỏm cụt niệu quản.
- ứ dịch trong hố thận.
- Nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm khuẩn toàn thân

103. XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN

http://tieulun.hopto.org

1. Ure và creatinin huyết thanh(trong đó creatinin chính xác hơn vì:ure phụ thuộc vào:

- Chế độ ăn
- Tình trạng hoại tử tổ chức
- Tình trạng sốt sau mổ
- Ure được thải qua cầu thận được tái hấp thu ở ống thận còn creatin thì ko

2. Hệ số thanh thải creatinin(bình thường 60-120 m l)

3. Điện giải

4. Dự trữ kiềm

5. Công thức máu

6. Ure và creatinin nước tiểu

7. Tỉ trọng nước tiểu

Các xét nghiệm đánh giá chức năng của một thận

1. UIV

2. Đồng vị phóng xạ

3. Siêu âm doppler màu

4. Soi bàng quang thuốc màu

5. Chụp động mạch thận

6. Xét nghiệm nước tiểu từng bên(đặt catether vào từngbên bể thận)

104. HẸP BAO QUY ĐẦU

I. Gồm 4 thể:

- Thể thông thường
- Thể bán hẹp
- Thể hẹp chít
- Thể hẹp thắt

1. *Thể thông thường* : tức là khi dương vật mềm hay cứng đều có thể lộn bao quy đầu được
2. *Thể bán hẹp*: khi dương vật mềm mới lộn được
3. *Thể chít* : khi đã có quá trình viêm nhiễm

II. Điều trị

Hẹp bao quy đầu thắt:là cấp cứu ngoại khoa cần giải thoát vòng thắt,nếu không vòng thắt sẽ gây hoại tử.

Bệnh nhân đến sớm dưới vòng thắt chưa có hoại tử,nếu có phù nề thì dùng kim chọc mắt sàng để giải phóng dịch phù nề.sau đó lộn bao quy đầu trở về trạng thái bình thường

cách lộn: hai ngón cái đặt phía đỉnh bao quy đầu,hai ngón trỏ kẹp vòng thắt tịnh tiến về phía đỉnh. sau khi lộn xong hện bệnh nhân đến sớm để cắt bao quy đầu kì 2.Nếu bệnh nhân đến muộn ta cần phải phẫu thuật ,gây tê tại chỗ bằng LIDOCAIN phía lưng dương vật.rạch ngang qua vùng thắt tới trục dương vật ,tới cân, khâu cho bệnh nhân về hện đến khám lại và cắt kì 2 thể bán hẹp (tạo hình bao quy đầu hay xẻ tà aó)gây tê gốc dương vật ,sẻ 1 đường ở bao quy đâu dài khoảng 3cm về phía lưng dương vật, sau mô khâu lỗ ngang

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh hẹp bao quy đầu

105. CHẤN THƯƠNG TRONG NIỆU KHOA

PGS TS BS. Trần Lê Linh Phương

CHẤN THƯƠNG THẬN

1. Ba nguyên nhân thường gặp nhất của chấn thương thận

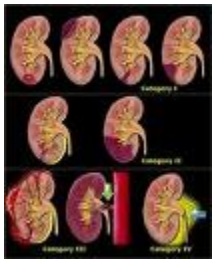

- Tai nạn giao thông, té từ trên cao, tai nạn thể thao.
- Chấn thương thận chiếm tỷ lệ 60- 90% các trường hợp thương tổn thận không do phẫu thuật, tỷ lệ còn lại là do vết thương thận.

http://tieulun.hopto.org

2. Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất gợi ý đến chấn thương thận?

- Có dấu hiệu chấn thương vùng hông lưng (gãy xương sườn, máu tụ dưới da vùng hông lưng)
- Tiểu máu đại thể
- Tiểu máu vi thể và huyết áp tâm thu < 90 mmHg

3. Bệnh nhân tiểu máu vi thể sau chấn thương thận có cần làm xét nghiệm hình ảnh để chẩn đoán về mặt niệu khoa không?

- Không cần thiết. Bệnh nhân có tiểu máu vi thể và dấu hiệu sinh tồn ổn định không cần đánh giá thêm về mặt niệu khoa. Nếu tiểu máu vi thể kèm theo choáng thì phải làm UIV hoặc CT scan bụng. Hiện nay tại nhiều trung tâm chấn thương, CT scan bụng đã thay thế vai trò của UIV vì có độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán chấn thương thận đồng thời phát hiện được các thương tổn khác đi kèm trong ổ bụng.
- Tuy nhiên nếu trẻ em <16 tuổi có tiểu máu vi thể sau chấn thương bụng thì phải làm xét nghiệm hình ảnh học. Thận của trẻ em có nguy cơ dễ bị tổn thương sau các chấn thương kín vì thận được bảo vệ kém, dễ di động và to hơn thận của người lớn, ngoài ra có thể có các bất thường bẩm sinh đi kèm.

4. Mức độ tiểu máu có tương quan với mức độ nặng của chấn thương hay không?

- Không.Thận bị đụng dập có thể tiểu máu đại thể trong khi thận bị đứt cuống có thể không có tiểu máu.

5. Kỹ thuật làm UIV ở bệnh nhân bị chấn thương thận?

http://tieulun.hopto.org

- Nếu bệnh nhân ổn định thì có thể làm UIV như các trường hợp khác. Nếu sinh hiệu của bệnh nhân không ổn định thì phải dùng thuốc cản quang với liều lượng gấp đôi. Chụp các phim 1 phút, 5 phút, 10 phút.

6. Mục tiêu của UIV trong chấn thương thận?

- Để đánh giá mức độ chấn thương thận, từ đó có kế hoạch điều trị thích đáng. Đồng thời biết được chức năng hoạt động của thận đối diện.

7. Thề nào là chấn thương thận nhẹ?

- Chấn thương thận nhẹ chiếm 90% các trường hợp chấn thương thận. Các sang thương bao gồm đụng dập thận hoặc rách khu trú ở lớp vỏ của thận

8. Điều trị chấn thương thận nhẹ?

- Nếu có tiểu máu đại thể thì phải nhập viện điều trị bảo tồn cho đến khi nước tiểu trong. Nếu tiểu máu vi thể và UIV bình thường thì có thể điều trị ngoại trú.

9. Thế nào là chấn thương thận nặng?

- Chấn thương thận nặng có thễ chia làm hai loại: có tổn thương cuống và không có tổn thương cuống. Các tổng thương trong chấn thương thận nặng lan rộng đến nơi giáp ranh giữa vỏ và tủy thận. Nếu đài bể thận bị tổn thương thì có thể gây thoát nước tiểu ra ngoài.
- Tổn thương cuống thận bao gồm rách hoặc nghẽn tắc mạch máu của thận.

10. Điều trị chấn thương thận nặng?

- Điều trị còn nhiều bàn cãi. Tuỳ thuộc vào mức độc của các sang thương phát hiện được trên CT scan. Nếu bệnh nhân ổn định, có thể điều trị bảo tồn bằng cách truyền máu, truyền dịch, kháng sinh phổ rộng và nghỉ ngơi tại giường. Theo dõi sát sự ổn định của sinh hiệu và diễn tiến của chấn thương bằng cách chụp CT scan nhiều lần, so sánh các phim. Nếu lâm sàng không cải thiện và có dấu hiệu chảy máu diễn tiến thì có chỉ định mổ thám sát.

http://tieulun.hopto.org

11. Nếu có hiện tượng thoát nước tiểu ra ngoài, có chỉ định can thiệp phẫu thuật hay không?

- Hiện tượng thoát nước tiểu ra ngoài cho thấy đây là tổn thương thận nặng. Tuy nhiên nếu chỉ có sự thoát nước tiểu ra ngoài mà thôi thì không có chỉ định can thiệp ngoại khoa. Nếu có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc nước tiểu vẫn tiếp tục thoát ra ngoài thì có chỉ định mổ thám sát và dẫn lưu.
- Phải đánh giá được tình trạng của niệu quản vì cá tổn thương làm đứt khúc nối niệu quản - bể thận (cũng biểu hiện bằng sự thoát nước tiểu ra ngoài) cần phải được sửa chữa ngay.

12. Biểu hiện trên hình ảnh học của tình trạng huyết khối động mạch thận?

- **Trên UIV:** không thấy hình ảnh thận
- **Trên CT scan:** thận không bắt thuốc cản quang

13. Điều trị tổn thương cuống thận do chấn thương?

- Tổn thương cuống thận cần được can thiệp phẫu thuật ngay lập tức. Nếu tổn thương ở hai bên thì phải tiến hành phẫu thuật tái lập tuần hoàn của cuống thận. Trường hợp tổn thương một bên và thận đối diện còn bình thường cách điều trị còn nhiều bàn cãi. Có thể mổ nối lại mạch máu hoặc điều trị bảo tồn. Nếu điều trị bảo tồn bệnh nhân phải được theo dõi huyết áp chặt chẽ. Khi có biểu hiện cao huyết áp do hẹp động mạch thận thì phải mổ cắt thận

14. Điều trị vết thương thận do hỏa khí?

- Tất cả những bệnh nhân bị vết thương thấu bụng do đạn bắn đều có ít nhất tổn thương một tạng trong ổ bụng, vì vậy đều phải mổ thám sát. Nếu UV hoặc CT scan thấy có tổn thương của nhu mô thận thì phải mổ thám sát thận để cắt lọc

http://tieulun.hopto.org

15. Có chỉ định điều trị bảo tồn trong vết thương thận do hỏa khí không?

- Nếu viên đạn không xuyên thủng phúc mạc (dịch rửa ổ bụng âm tính), CT scan cho thấy tổn thương nông ở vỏ thận, lâm sàng bệnh nhân ổn định thì có thể điều trị bảo tồn.

16. Các vết thương thận do dao đâm có cần điều trị ngoại khoa không?

- Điều trị vết thương thận do dao đâm tuỳ thuộc vào mức độ tổn thương của nhu mô thận và tình trạng tổn thương của các tạng khác trong ổ bụng. Các vết thương ở phía trước đường nách giữa thường xuyên thấu ổ bụng, có khả năng tổn thương các tạng trong ổ bụng nên cần mổ thám sát. Trong lúc mổ sẽ kiểm tra tình trạng thận.
- Các vết thương ở phía sau đường nách giữa hiếm khi gây tổn thương các tạng trong ổ bụng. Nếu dịch rửa ổ bụng âm tính, không có dấu hiệu mất máu nặng và CT scan cho thấy tổn thương nông ở thận thì có thể điều trị bảo tồn.

TỔN THƯƠNG NIỆU QUẢN

1. Tỷ lệ tổn thương niệu quản trong trường hợp vết thương bụng do hỏa khí

- Khoảng 2,5%

2. Mạch máu nuôi của niệu quản

- Niệu quản được cấp máu chủ yếu từ một nhánh của động mạch thận. Ngoài ra có một số nhánh từ động mạch chủ, động mạch sinh dục, hạ vị, bàng quang trên và dưới

3. Vết thương niệu quản do dao đâm có phổ biến hơn do hỏa khí hay không?

http://tieulun.hopto.org

- Không. Các vết thương hỏa khí chiếm trên 95% các trường hợp tổn thương niệu quản

4. Tiểu máu có phải là dấu hiệu thường gặp trong tổn thương niệu quản hay không?

- Không. Khoảng 37% các trường hợp tổn thương niệu quản có kết quả tổng phân tích nước tiểu bình thường

5. Chẩn đóan hình ảnh nào cấn làm khi nghi ngờ tổn thương niệu quản

Phải làm UIV khi nghi ngờ tổn thương niệu quản. Khi có tổn thương niệu quản có thể thầy các dấu hiệu sau:

- Thận bên tổn thương chậm phân tiết hoặc không phân tiết
- Thận ứ nước
- Thoát nước tiểu ra ngoài
- Không thấy hết toàn bộ niệu quản

6. Khi mổ nếu thấy tụ máu sau phúc mạc và niệu quản bị đụng dập, làm sao để đánh giá được sự toàn vẹn của niệu quản?

- Tiêm tĩnh mạch Indigocarmine sẽ giúp phát hiện được các trường hợp thoát nước tiểu ra ngoài niệu quản

7. Trong thời kỳ hậu phẫu, dấu hiệu nào gợi ý có tổn thương niệu quản?

- Các dấu hiệu đều không đặc hiệu, có thể có tình trạng liệt ruột kéo dài, đau bụng hoặc đau hông lưng, khám thấy có khối u ở bụng. Đôi khi thấy ống

http://tieulun.hopto.org

dẫn lưu ra dịch liên tục kéo dài. Có thể có tình trạng tăng uré máu, tình trạng nhiễm trùng.

8. Tổn thương niệu quản do y thuật?

- Tần suất tổn thương niệu quản do y thuật khoảng 0,5- 30%, thường xảy ra sau các phẫu thuật sản phụ khoa. Tổn thương niệu quản do cột hoặc kẹp nát niệu quản thường gặp nhất. Ngoài ra, niệu quản có thể bị cắt đứt ngang, đụng dập, gập góc trong quá trình phẫu thuật.

9. Trong các phẫu thuật sản phụ khoa, khi nào dễ gây ra tổn thương niệu quản nhất?

- Trong lúc cột dây chằng infundibulopelvic
- Trong lúc kẹp và cột động mạch tử cung đoạn bắt ngang qua niệu quản.
- Trong lúc nạo hạch chậu (trong phẫu thuật cắt tử cung tận gốc)
- Trong lúc cầm máu ở vùng đáy chậu

10. Cách điều trị khi niệu quản bị cột thắt?

- Nếu phát hiện ra ngay trong lúc mổ chỉ cần cắt nút chỉ cột.
- Nếu phát hiện và mổ lại sau phẫu thuật 24 giờ: cắt mối chỉ cột và đặt stent niệu quản. Có thể cắt đoạn niệu quản và nối ngay
- Nếu mổ lại sau khi phẫu thuật 72 giờ thì hầu như luôn luôn phải cắt niệu quản và nối lại.

11. Điều trị trong trường hợp niệu quản bị cắt dứt ở đoạn 2/3 trên?

http://tieulun.hopto.org

- Cắt lọc và nối niệu quản vào niệu quản còn lại.

12. Chống chỉ định nối niệu quản- niệu quản?

- Tổn thương niệu quản do xạ trị
- Tiền căn sỏi niệu
- Tiền căn ung thư tế bào chuyển tiếp niệu quản trên
- Lao niệu
- Xơ hoá sau phúc mạc
- Bất tương đồng đáng kể kích thước của hai niệu quản
- Bất thường của niệu quản còn lại

13. Điều trị tổn thương niệu quản 1/3 dưới?

- Cắm lại niệu quản vào bàng quang

14. Nếu niệu quản mất một đoạn dài thì có thể làm cách nào để nối niệu quản tận tận mà không bị căng

- Có thể di động thận xuống phía dưới rồi cố định thận. Cũng có thể di động bàng quang lên phía trên rồi đính vào cơ psoas đồng thời với làm cuống Boari của bàng quang để nối vào niệu quản

15. Thế nào là niệu quản hồi tràng?

- Là sử dụng một đoạn hồi tràng thay thế một đoạn niệu quản bị tổn thương khi đoạn tổn thương khá dài

http://tieulun.hopto.org

16. Vai trò của soi bàng quang và chụp niệu quản ngược dòng trong trường hợp nghi ngờ tổn thương niệu quản

- Chụp niệu quản ngược dòng sẽ xác định được vị trí và độ dài của đoạn niệu quản bị tổn thương. Nếu mức độ tổn thương nhẹ, có thể tiến hành đặt thông niệu quản lưu để điều trị

CHẤN THƯƠNG BÀNG QUANG

1. Các loại thủng bàng quang?

- Thủng bàng quang có 2 loại: trong phúc mạc và ngoài phúc mạc

2. Cơ chế vỡ bàng quang trong phúc mạc trong trường hợp chấn thương?

- Vỡ bàng quang trong phúc mạc thường xảy ra trong những trường hợp chấn thương kín vào vùng bụng dưới, nhất là khi bàng quang căng đầy. Áp lực trong bàng quang bị tăng lên đột ngột làm cho bàng quang vỡ ở điểm yếu nhất là vùng đỉnh.

3. Giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc

Có 2 giả thuyết giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc đã được chấp nhận:

- Trong trường hợp có gãy khung chậu đi kèm với chấn thương, nhất là gãy ở cung trước. Hai đầu xương gãy hoặc các mảnh xương vụn rất dễ đâm thủng bàng quang, làm thủng bàng quang gần vùng cổ bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

- Giả thuyết này cho rằng khi bàng quang không chứa nước tiểu, một chấn thương nặng nề vào vùng bụng dưới cũng có khả năng xé rách bàng quang tương tự nhu làm rách bàng quang ở vùng đỉnh lúc bàng quang căng đầy nước tiểu.

4. Những bệnh nhân gãy khung chậu kèm tiểu máu vi thể thì có cần phải đánh giá tình trạng của bàng quang hay không?

- Một số nghiên cứu cho thấy nếu không có tiểu máu đại thể thì tần suất vỡ bàng quang rất thấp nên không cần chụp bàng quang có cản quang trong trường hợp này.

5. Cách chụp bàng quang có cản quang?

- Dùng một thông Foley 18Fr vào bàng quang, bơm vào ống thông 300-500ml thuốc càn quang pha với nước muối sinh lý. Sau đó bơm thêm 10- 15 ml thuốc cản quang đậm đặc. Kẹp ống thông và chụp. Sau đó phải chụp thêm một phim đã rút hết thuốc cản quang.

6. Hình ảnh của chụp bàng quang có cản quang trong trường hợp vỡ bàng quang ngoài phúc mạc?

- Bàng quang có hình giọt nước do bị khối máu tụ ở vùng chậu chèn ép kèm với sự thoát thuốc cản quang ra ngoài vùng chậu. Ở phim xả thuốc, vẫn còn thấy có thuốc cản quang ở vùng tiểu khung.

7. Hình ảnh vỡ bàng quang trong phúc mạc khi chụp bàng quang có cản quang?

http://tieulun.hopto.org

- Khi chụp phim đầy thuốc, vỡ bàng quang trong phúc mạc có hình ảnh thoát thuốc cản quang vào trong ổ bụng. Thuốc cản quang có thể đọng lại ở vùng tiểu khung làm xoá mờ đường viền trên của bàng quang gây ra hình ảnh "kính mờ". Thuốc cản quang có thể nằm ở rãnh cạnh đại tràng

8. Điều trị vỡ bàng quang trong phúc mạc?

- Bắt buộc phải mở bụng để khâu bàng quang

9. Điều trị vỡ bàng quang ngoài phúc mạc?

- Còn nhiều tranh cãi. Nếu bệnh nhân có các tổn thương khác trong ổ bụng đi kèm cần phải can thiệp ngoài khoa thì trong lúc mở bụng sẽ tiến hành khâu bàng quang luôn. Nếu bệnh nhân chỉ có đơn thuần một thương tổn vỡ bàng quang ngoài phúc mạc thì có thể điều trị nội khoa bằng cách đặt thông niệu đạo lưu và dùng kháng sinh phổ rộng. Từ ngày thứ 7- 14 sau chấn thương sẽ tiến hành chụp bàng quang có cản quang trước khi rút thông niệu đạo. Nếu bệnh nhân vẫn còn tiểu máu cục kéo dài, nhiễm trùng, chụp bàng quang cản quang thấy có hình ảnh thoát nước tiểu thì lúc đó có chỉ định can thiệp ngoại khoa để khâu lại lổ thủng.

VỠ NIỆU ĐẠO

1. Đặc điểm giải phẫu của niệu đạo và cấu trúc các cân mạc quanh niệu đạo?

- **Niệu đạo trước** bao gồm niệu đạo dương vật và niệu đạo hành, bắt đầu từ miệng sáo đến cân đáy chậu. Toàn bộ chiều dài của niệu đạo trước được bao bọc bởi thể xốp.
- **Niệu đạo sau** bao gồm niệu đạo màng và niệu đạo tiền liệt tuyến, bắt đầu từ cân đáy chậu đến cổ bàng quang. Niệu đạo màng được bao quanh bởi cơ

thắt vân niệu đạo còn niệu đạoo tiền liệt tuyến đươc bao bọc bởi tiền liệt tuyến

- **Cân Buck** bao quanh thể hang và thể xốp, một đầu gắn vào mặt dưới của qui đầu ở rãnh vành, đầu còn lại bao lấy hai trụ của thể hang và phần hành của thể xốp. Khi vỡ niệu đạo trước, nếu cân Buck còn nguyên vẹn thì nước tiểu và máu thoát ra chỉ làm phù nề và bầm tím dương vật mà thôi.
- **Cân Colles** che phủ cân đáy chậu nông, hai bên gắn vào ụ ngồi, ngành dưới xương mu và cân nông của đùi. Phía trước cân Colles liên tục với cân Dartos của bìu và cân Scarpa của thành bụng. Khi cân Buck bị phá vỡ, máu và nước tiểu lan ra nằm trong cân Colles tạo ra hình cánh bướm, đôi khi có thể lan dọc ra thành bụng trước.

2. Các nguyên nhân thường gặp của vỡ niệu đạo trước?

- Chấn thương vùng đáy chậu là nguyên nhân thường gặp nhất gây vỡ niệu đạo trước. Các nguyên nhân khác bao gồm: vết thương niệu đạo do hoả khí hoặc do dao đâm, chấn thương niệu đạo sau các thủ thuật niệu khoa, chấn thương niệu đạo đi kèm với gãy dương vật

3. Nguyên nhân thường gặp của vỡ niệu đạo sau?

- Đa số là do gãy khung chậu do tai nạn, thường nhất là tai nạn giao thông.

4. Các dấu hiệu gợi ý đến vỡ niệu đạo?

- Tất cả các bệnh nhân có bệnh sử chấn thương vùng hội âm, đặc biệt nếu có gãy khung chậu, phải luôn luôn lưu ý đến tình trạng vỡ niệu đạo kèm theo. Hai dấu hiệu thường gặp nhất là **ra máu ở lổ sáo** và **bệnh nhân không đi tiểu được**. Tuy nhiên không phải lúc nào cũng có đủ hai dấu hiệu này.

http://tieulun.hopto.org

Những trường hợp chấn thương niệu đạo nặng có thể có mảng máu tụ lan rộng ở dương vật và / hoặc đáy chậu..?

5. Khi gãy khung chậu có vỡ niệu đạo sau, thăm khám trực tràng sẽ thầy gì?

- Có thể thấy được tiền liệt tuyến bị đẩy lên cao do khối máu tụ ở vùng chậu. Trong những trường hợp vỡ niệu đạo sau phức tạp, có thể sờ được chỗ rách ở mặt trước trực tràng, qua chỗ rách này có thể sờ thấy mảnh xương gãy. Khi rút tay, có máu dính theo găng tay.

6. Cần làm gì khi nghi ngờ có vỡ niệu đạo?

- Nếu các dấu hiệu lâm sàng gợi ý có vỡ niệu đạo, **tuyệt đối không được đặt thông vào niệu đạo** vì sẽ làm cho thương tổn niệu đạo càng nặng nề hơn. Việc cần làm là phải mở bàng quang ra da để chuyển lưu nước tiểu. Chỉ tiến hành chụp niệu đạo- bàng quang ngược chiều có cản quang khi các thương tổn niệu đạo đã ổ định và sẽ chụp trong vòng 24 giờ trước khi tiến hành phẫu thuật tái tạo niệu đạo.

7. Điều trị vỡ niệo đạo trước?

- Xử trí ban đầu của một trường hợp vỡ niệu đạo trước, dù vỡ hoàn toàn hay vỡ không hoàn toàn bao giờ cũng là chuyển lưu nước tiểu bằng cách mở bàng quang ra da trên xương mu. Sau một vài tuần, bệnh nhân sẽ được đánh giá lại tình trạng niệu đạo bằng cách chụp niệu đạo- bàng quang ngược chiều. Nếu có hẹp niệu đạo thì sẽ điều trị tiếp theo như trong bài hẹp niệu đạo.
- Các trường hợp vết thương niệu đạo trước phải được mổ ngay. Trước hết phải xử trí các thương tổn đi kèm. Nếu đoạn niệu đạo bị tổn thương ít thì có thể tiến hành tạo hình niệu đạo ngay thì đầu. Nếu đoạn niệu đạo bị tổn thương dài thì phải cắt lọc (cố gắng giữ lại mô niệu đạo càng nhiều càng

http://tieulun.hopto.org

tốt), chuyển lưu nước tiểu trên xương mu. Niệu đạo sẽ được mổ tạo hình thì hai?

8. Điều trị vỡ niệu đạo sau?

- Điều trị ban đầu là chuyển lưu nước tiểu bằng cách mở bọng đái ra da trên xương mu. Trong lúc mở bàng quang, cần quan sát tình trạng của bàng quang để sửa chữa kịp thời các thương tổn. Sau 4 - 6 tháng, sẽ tiến hành tạo hình niệu đạo.

9. Ở những bệnh nhân đã được tạo hình niệu đạo sau, khi cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo cần phải lưu ý điều gì?

- Khi vỡ niệu đạo sau, thường có ảnh hưởng đến hệ thống cơ thắt vân niệu đạo. Sau khi tạo hình niệu đạo sau thành công, việc tiểu có kiểm soát được đảm bảo nhờ hệ thống cơ thắt trơn ở cổ bàng quang. Khi tiến hành cắt tiền liệt tuyến nội soi, hệ thống cơ thắt ở cổ bàng quang bị tổn hại rất nhiều, dễ gây tiểu không kiểm soát ở những bệnh nhân này. Do đó, những bệnh nhân đã được mổ tạo hình niệu dạo sau, khi có triệu chứng rối loạn đi tiểu của bướu tiền liệt tuyến tốt nhất nên điều trị nội khoa.

CHẤN THƯƠNG TINH HOÀN

1. Các loại chấn thương tinh hoàn thường gặp?

- Chấn thương kín là nguyên nhân chấn thương tinh hoàn thường gặp nhất, kế đó là các vết thương tinh hoàn. Đa số các chấn thương tinh hoàn gặp ở lứa tuổi từ lúc dậy thì đến 40 tuổi. Một số ít trường hợp chấn thương tinh hoàn có thể xảy ra trong lúc sinh.

2. Mục tiêu của điều trị chấn thương tinh hoàn?

- Mục tiêu hàng đầu là bảo tồn càng nhiều mô chức năng của tinh hoàn càng tốt. Rất? nhiều nghiên cứu cho thấy rằng các trường hợp chấn thương tinh hoàn mổ càng sớm thì càng bảo tồn được chức năng của tinh hoàn.

3. Xoắn tinh hoàn hoặc bướu tinh hoàn có phải là hậu quả của chấn thương tinh hoàn hay không?

- Chấn thươn gtrực tiếp tinh hoàn không bao giờ gây ra xoắn tinh hoàn hoặc bướu tinh hoàn. Xoắn tinh hoàn có thể xảy ra sau các hoạt động thể lực gắng sức. Một trường hợp tổn thương nặng nề không tương xứng với cơ chế gây ra tổn thương đều phải được nghi ngờ là chấn thương xảy ra trên một tinh hoàn có bướu.

4. Xử trí một trường hợp chấn thương tinh hoàn?

- Hỏi bệnh sử thật kỹ lưỡng để đánh giá cơ chế và mức độ nặng của chấn thương. Chấn thương kín gây vỡ tinh hoàn thường do một lực mạnh đột ngột đẩy tinh hoàn về phía xương mu. Đa số các trường hợp khi bệnh nhân tới khám bệnh thì bìu sưng to, đau nên khám khó sờ được tinh hoàn, mào tinh và thừng tinh. Tốt nhất là nên làm siêu âm bìu để xác định mức độ thương tổn. Nếu lâm sàng hoặc chẩn đoán hình ảnh nghi ngờ có vỡ tinh hoàn thì phải can thiệp phẫu thuật ngay. Trong khi mổ, nếu bao trắng tinh hoàn bị rách thì cần cắt lọc mô tinh hoàn đến mô lành rồi khâu lại bao trắng bằng chỉ tan. Trước khi đóng tinh mạc nên dẫn lưu penrose trong tinh mạc qua vết mổ.

5. Xử trí vết thương tinh hoàn

- Tất cả các trường hợp vết thương tinh hoàn đều phải mổ thám sát và xử trí như trường hợp vỡ tinh hoàn. Ngoài ra cần phải xử trí thêm các thương tổn đi kèm của các cơ quan lân cận. Những trường hợp vết thương tinh hoàn

http://tieulun.hopto.org

do hoả khí, vì tốc độ đạn quá cao, ngoài các thương tổn nhìn thấy ngay, có thể xảy ra tình trạng hoại tử muộn của tinh hoàn vài ngày sau khi bị thương. Vì vậy, các trường hợp vết thương tinh hoàn do hoả khí nên cắt tinh hoàn.

6. Thế nào là chấn thương gây di lệch tinh hoàn?

- Chấn thương kín không chỉ gây ra đụng dập hoặc vỡ tinh hoàn. Nếu một lực tác động đột ngột vào bìu có thể đẩy tinh hoàn chạy ngược vào trong ống bẹn, thậm chí tinh hoàn có thể chạy vào trong ổ bụng. Tổn thương loại này có thể gây đau rất dữ dội. Thừng tinh có thể bị xoắn và bao trắng của tinh hoàn có thể bị vỡ. Đa số các trường hợp này thường xảy ra trong bệnh cảnh đa chấn thương nên chấn thương tinh hoàn dễ bị bỏ sót. Khi khám có thể thấy một bên bìu không có tinh hoàn hoặc có thể sờ được tinh hoàn nằm ở vùng bẹn. Nếu tình trạng chung của bệnh nhân cho phép (không có thương tổn nặng khá đi kèm và sờ được tinh hoàn nằm ở nửa ngoài của ống bẹn thì có thể cho bệnh nhân thuốc giảm đau, tiền mê bằng đường tĩnh mạch để cố gắng dùng tay nhẹ nhàng đẩy tinh hoàn trở về vị trí trong bìu. Nếu cách làm này thất bại hoặc nếu nghi ngờ có vỡ tinh hoàn thì phải phẫu thuật thám sát và sửa chữa các thương tổn của tinh hoàn.

7. Các chấn thương tinh hoàn, về lâu dài có ảnh hưởng đến khả năng sinh sản hay không?

- Ngay sau khi có tổn thương, tình trạng sản xuất tinh trùng bị thay đổi, thậm chí đưa đến vô tinh. Sau 3- 9 tháng, tình trạng sản xuất tinh trùng có thể phục hồi trở lại. Một số nghiên cứu trong phòng thí nghiệm cho thấy tổn thương tinh hoàn một bên có thể gây ra những thương tổn vĩnh viễn ở tinh hoàn còn lại và làm giảm khả năng thụ thai. Tất cả những người bị chấn thương tinh hoàn đều phải được theo dõi tinh trùng đồ.
- Nam giới bị vô sinh cũng nên lưu ý đến tiền căn chấn thương tinhhoàn.

http://tieulun.hopto.org

8. Các nguyên tắc chính điều trị chấn thương tinh hoàn

- Xác định nguyên nhân chấn thương (nếu có thể)
- Sử dụng siêu âm đánh giá tình trạng tinh hoàn, bao trắng của tinh hoàn
- Lâm sàng vẫn là yếu tố quyết định, không nên qua tin tưởng vào siêu âm
- Nếu có nghi ngờ tổn thương nặng hơn tình trạng đụng dập thì nên phẫu thuật sớm thay vì điều trị bảo tồn. Vì phẫu thuật bao giờ cũng bảo tồn được chức năng của tinh hoàn nhiều hơn

106. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ HỘI CHỨNG TRONG TIẾT NIỆU

1. Hội chứng đau

1.1 Đau vùng thận, niệu quản

Cơn đau quặn thận

1.2 Đau vùng bàng quang

1.3 Đau vùng tầng sinh môn

Tầng sinh môn:

1.4 Đau vùng bìu

2. Hội chứng rối loạn tiểu tiện

2.1 Đái buốt (Đái đau):

+ Đái buốt đầu bãi

+ Đái buốt cuối bãi

+ Đái buốt toàn bãi

2.2 Đái rắt (Đái tăng lần)

+ 4 – 5 lần/ ban ngày, 0 – 1 lần/ ban đêm.

Δ phân biệt: đa niệu, đái tháo nhạt, trường hợp tâm lý

2.3 Đái khó

2.4 Bí đái

Δ phân biệt: vô niệu, có khối u vùng hạ vị chèn ép kích thích cổ bàng quang (hay gặp ở phụ nữ lớn tuổi có u nang buồng trứng, u xơ cổ tử cung).

2.5 Một số triệu chứng khác

Đái són

Đái còn sót nước tiểu

Đái rỉ, rò nước tiểu

Đái ngắt ngừng.

3. Hội chứng thay đổi về thành phần nước tiểu

3.1 Đái máu

+ Đái máu vi thể

+ Đái máu đại thể

- Đái máu đầu bãi

- Đái máu cuối bãi

- Đái máu toàn bãi

→ để xác định phải làm *nghiệm pháp 3 cốc*

http://tieulun.hopto.org

3.2 Đái mủ

+ Nước tiểu trong, hơi ánh vàng của Urobilin.

3.3 Một số thay đổi ≠ về màu sắc nước tiểu

Nước tiểu có màu đục: do có dưỡng chấp or phosphat

Nước tiểu có màu nâu sẫm: do có porphirin, Hb.

3.4 Thay đổi tỉ trọng nước tiểu

+ 1,012 – 1,020, ban đêm > ban ngày

3.5 Đái ra Protein

+ Không có or có rất ít Protein trong nước tiểu.

4. Hội chứng thay đổi về số lượng nước tiểu

+ 1,2 – 1,5 l/24h, ↑↓ phụ thuộc vào điều kiện ăn uống, thời tiết, nhiệt độ,…

4.1 Đa niệu

4.2 Thiểu niệu

4.3 Vô niệu

107. CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO

1. Một số nét đại cương

+ Nhắc lại giải phẫu: niệu đạo sau gồm:

- Niệu đạo sau

. Niệu đạo tuyến tiền liệt

. Niệu đạo màng

http://tieulun.hopto.org

- Niệu đạo trước

. Niệu đạo thành

. Niệu đạo tầng sinh môn

. Niệu đạo dương vật

2. Nguyên nhân và cơ chế:

Có 2 cơ chế: Cơ chế trực tiếp và cơ chế gián tiếp

2.1 Chấn thương niệu đạo sau

Cơ chế gián tiếp là chủ yếu, cơ chế trực tiếp do bác sỹ gây nên trong các động tác nong, soi niệu đạo.

2.2 Chấn thương niệu đạo trước

2.3 Cơ chế trực tiếp, thường gặp ngã ngồi trên vật cứng

3. Triệu chứng

3.1 Triệu chứng lâm sàng

a. Toàn thân

+ Shock

+ Nhiễm khuẩn

b. Triệu chứng của tổn thương niệu đạo

+ CMMSNBĐ (chảy máu miệng sáo ngoài bãi đái)

+ Bí đái và cầu bàng quang (+)

+ Máu tụ

- Chấn thương niệu đạo trước

- Chấn thương niệu đạo sau

http://tieulun.hopto.org

c. Triệu chứng của tổn thương các cơ quan kết hợp

d. Triệu chứng của vỡ xương chậu

3.2 Triệu chứng cận lâm sàng

a. Xét nghiệm

BC, HC, HST

b. Chẩn đoán hình ảnh:

+ X quang:

+ Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng

+ Ultrasound

4. Điều trị

Nguyên tắc

+ Phòng & chống shock

+ Phòng & chống nhiễm khuẩn

+ Cầm máu

+ Phát hiện sớm các tổn thương kết hợp & xử trí theo thứ tự ưu tiên

+ Dẫn lưu nước tiểu

+ Bất động ở tư thế nằm ngửa, 2 chân gác trên giá Brol

+ Xử trí tổn thương niệu đạo vào thời điểm thích hợp

* Xử trí tổn thương niệu đạo

1. Niệu đạo dập:

Đặt Foley qua niệu đạo vào bàng quang & lưu dây 7 – 10 ngày

2. Niệu đạo thủng, đứt:

http://tieulun.hopto.org

+ Với niệu đạo trước và niệu đạo nữ: khâu nối ngay trên Foley (do loại chấn thương này b/n có tổn thương nhẹ, ít shock,…)

+ Với niệu đạo sau:

- Nếu điều kiện b/n cho phép và ở cơ sở chuyên khoa → Phẫu thuật 1 thì (dẫn lưu bàng quang + đặt thông niệu đạo)

- Nếu điều kiện b/n không cho phép và không ở cơ sở chuyên khoa → Phẫu thuật 2 thì (dẫn lưu bàng quang trên xương mu + tạo hình niệu đạo)

→ Δt (chẩn đoán sơ bộ):

CTNĐ = CCCT + CMMSNBĐ

CTNĐ + Vỡ xương chậu = CTNĐ sau do vỡ xương chậu

108. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC PHÉP ĐO NIỆU ĐỘNG HỌC

Nguyễn Văn Ân

Bác sĩ CK Niệu, Tiến sĩ Y học - Trưởng phòng Chẩn đoán Niệu động học, bv Bình Dân

I- MỞ ĐẦU

Từ đầu năm 2002, Trung tâm Chẩn đoán Y khoa (Medic) đã triển khai các phép đo Niệu động học. Bệnh viện Bình Dân cũng vừa khai trương Phòng Chẩn đoán Niệu động học vào đầu tháng 9/2002. Vậy Niệu động học (NĐH) là gì? Bài viết này nhằm giới thiệu những nét khái quát về các phép đo này.

Nghiên cứu niệu động học (*urodynamic studies*) là một phần quan trọng trong đánh giá các bệnh nhân bị rối loạn chức năng đường tiểu dưới, bao gồm những đánh giá *khách quan* về chức năng đường tiểu dưới như chức năng của bọng đái,

http://tieulun.hopto.org

cơ chế hoạt động của cơ thắt niệu đạo, dạng thức của sự đi tiểu, nhằm cung cấp những thông tin hữu ích cho lâm sàng. Những phép đo này bao gồm việc đo lường về áp lực, dung tích, lưu lượng, thế năng điện-cơ và có thể bao gồm các đánh giá X-quang đối với đưởng tiểu dưới.

***Chỉ định*:** Hầu hết những bệnh nhân bị rối loạn chức năng đường tiểu dưới đều có lợi từ một số phép đo NĐH, tuy nhiên khảo sát NĐH đặc biệt hữu ích cho một số nhóm bệnh như tiểu không kiềm chế, bế tắc dòng ra của bọng đái (*outflow obstruction*), rối loạn chức năng thứ phát từ bọng đái thần kinh, và một số trẻ em có vấn đề về són tiểu và đi tiểu phức tạp (Webster, 1998)

II - GIỚI THIỆU CÁC PHÉP ĐO CĂN BẢN CỦA NIỆU ĐỘNG HỌC:

2.1. PHÉP ĐO ÁP LỰC BỌNG ĐÁI - cystometry:

Khảo sát sự thay đổi áp lực bên trong bọng đái theo dung tích bọng đái. Áp lực bọng đái được theo dõi lúc bọng đái được đổ đầy thụ động và lúc bọng đái co bóp chủ động. Khi đo người ta ghi nhận cảm giác mắc tiểu, độ dốc của đường biểu diễn trong lúc đổ đầy và sự co bóp của cơ chóp bọng đái.

2.1.1. Cảm giác bọng đái:

Bình thường, cảm giác *đầy ở* bọng đái xảy ra khi dung tích bọng đái khoảng từ 100 - 300 ml. Sau đó là cảm giác *mắc tiểu,* thường xảy ra khi dung tích bọng đái khoảng 350 - 400 ml.

Những bất thường về cảm giác mắc tiểu bao gồm giảm hoặc không có cảm giác đổ đầy hoặc cảm giác mắc tiểu. Khó chịu hoặc mắc tiểu gấp khi dung tích còn ít là điển hình của tình trạng viêm chẳng hạn như nhiễm trùng đường tiểu dưới, viêm bọng đái do xạ trị, viêm bọng đái kẽ .

http://tieulun.hopto.org

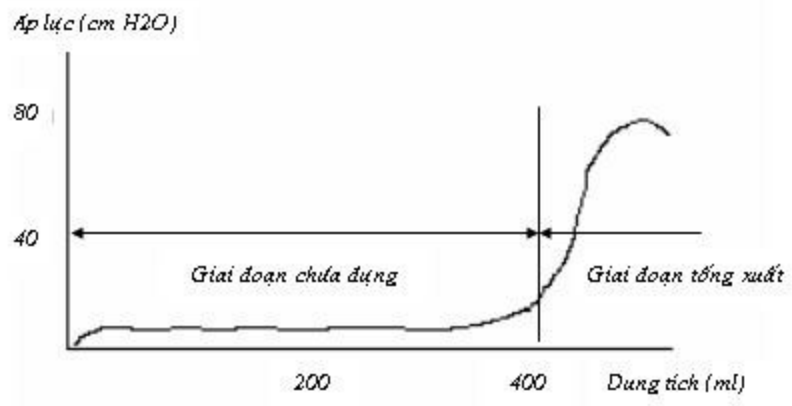

Hình 1 – Áp lực đồ bọng đái bình thường

2.1.2. Giai đoạn chứa đựng hay đổ đầy:

Do tính chất vật lý đặc biệt của thành bọng đái mà trong giai đoạn chứa đựng, dung tích bọng đái có thể gia tăng rất nhiều nhưng áp lực bên trong bọng đái tăng rất ít. Vì thế, bình thường thì biểu đồ áp lực bọng đái trong giai đoạn này gần như nằm ngang. Người ta dùng khái niệm ***độ dãn nở bọng đái*** *(compliance)* (DV/DP trong giai đoạn chứa đựng) để đánh giá đặc điểm này của bọng đái.

Tăng độ dãn nở bọng đái có thể gặp trong ứ đọng nước tiểu mạn tính đo bất kỳ nguyên nhân nào.

Giảm độ dãn nở bọng đái có thể do nhiều nguyên nhân, bao gồm viêm bọng đái mạn tính, viêm bọng đái do xạ trị, viêm bọng đái kẽ, carcinoma bọng đái .

2.1.3. Giai đoạn co bóp bọng đái:

Co bóp cơ chóp bọng đái thể hiện bởi sự gia tăng áp lực chậm và ổn định trên đường biểu diễn đến 60 - 120 cm H_2O. Ở người bình thường, giai đoạn này được báo trước bởi cảm giác mắc tiểu, tuy nhiên nếu muốn thì có thể kềm hãm sự co bóp này.

Tăng hoạt cơ chóp - do nguyên nhân thần kinh hoặc không - biểu hiện bởi dung tích bọng đái thể hiện trên áp lực đồ dưới 200 ml và điều quan trọng hơn là không có khả năng ức chế sự co bóp cơ chóp. Người ta thường dùng từ *tăng phản xạ cơ chóp* (*detrusor hyperreflexia*) cho những trường hợp do nguyên nhân thần kinh,

http://tieulun.hopto.org

và từ *bất ổn định cơ chóp (detrusor instability)* để chỉnhững trường hợp không do nguyên nhân thần kinh hay không rõ nguyên nhân.

Không co bóp cơ chóp - không thấy sự co bóp cơ chóp khi đo áp lực bọng đái. Lưu ý rằng do sự ức chế tâm lý trong lúc đo mà khoảng 10% đàn ông và 50% phụ nữ vốn đi tiểu bình thường lại không thể biểu hiện co bóp cơ chóp trên áp lực đồ bọng đái. Người ta dùng từ *bất phản xạ cơ chóp (detrusor areflexia)* cho những trường hợp do nguyên nhân thần kinh, còn *không co bóp cơ chóp (detrusor acontractile)* cho những trường hợp khác.

Suy yếu co bóp cơ chóp - biểu hiện bởi những co bóp yếu và ngắn, thường gặp ở người già thuộc cả hai phái, có lẽ do sự thay thế cơ trơn bọng đái bằng thành phần collagen.

2.2. PHÉP ĐO NIỆU DÒNG - uroflowmetry:

Đây là phép đo duy nhất không xâm nhập (*noninvasive*) trong các phép đo NĐH. Cách đo lại rất khá đơn giản: chỉ cần bệnh nhân đi tiểu một lượng nước tiểu thích hợp vào phễu hứng của máy đo vốn được gắn kết với một máy biến năng, rồi trọng lượng của nước tiểu sẽ được chuyển thành dung tích và ghi lại thành biểu đồ với tốc độ ml/giây. Phép đo niệu dòng là thông dụng nhất trong các phép đo NĐH, có thể dùng như là một xét nghiệm tầm soát về chức năng đường tiểu dưới, nhanh chóng và rẻ tiền.

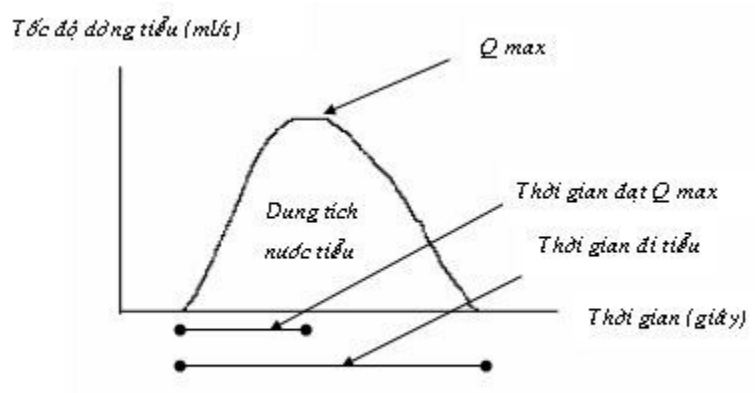

Hình 2 – Niệu dòng đồ bình thường

Tốc độ dòng tiểu là kết quả sau cùng của hoạt động đi tiểu, do đó chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố như sự co bóp cơ chóp bọng đái, sự dãn lỏng của cơ thắt niệu đạo và sự thông suốt của niệu đạo. Do bị tác động bởi nhiều biến số như thế nên một số tác giả khuyên rằng không nên dùng phép đo niệu dòng như là một xét nghiệm chẩn đoán. Tuy nhiên nếu phối hợp niệu dòng đồ với việc đo lượng tiểu tồn lưu, ta có thể ước đoán về tính hiệu quả của hoạt động đi tiểu.

Hình dạng của niệu dòng đồ có thể cung cấp những thông tin hữu ích, chẳng hạn đường biểu diễn không không đều đặn có thể do sức rặn của bụng hoặc bất đồng vận bọng đái-cơ thắt.

Điều quan trọng nhất khi đánh giá tốc độ dòng tiểu bình thường là xác định dung tích đi tiểu. Đa số các tác giả khuyên nên có một lượng tiểu trên 150 ml thì xét nghiệm mới có giá trị, tốt nhất là trong khoảng 200 - 400 ml.

Siroky và Krane đưa ra các trị số bình thường của tốc độ dòng tiểu tối đa - Q max (dòng đỉnh) tùy theo tuổi và phái:

Bảng 1 - Các giá trị Q max bình thường đối với lượng tiểu trên 150 ml.

Nhóm bệnh nhân	Tuổi	Q max bình thường (ml/gy)
Nam	< 40 40 - 60 > 60	> 22 > 18 > 13
Nữ	< 50 > 50	> 25 > 18

http://tieulun.hopto.org

Trẻ em, thiếu niên	< 10 10 - 20	> 15 > 20

Thực ra, chỉ riêng phép đo niệu dòng thì không đủ để cung cấp thông tin chính xác về dạng thức của rối loạn đi tiểu. Nhiều khi ta không thấy sự khác biệt của niệu dòng đồ giữa bế tắc dòng ra và suy co bóp cơ chóp. Tuy nhiên theo nghiên cứu của Abrams và Griffiths (1979) trên các bệnh nhân nam: khi Q max < 10 ml/s thì 88% được chứng minh là có bế tắc dòng ra.

2.3. PHÉP ĐO ĐIỆN CƠ CỦA CƠ VÂN ĐÁY CHẬU - electromyography:

Người ta dán các bản điện cực lên vùng tầng sinh môn hoặc cắm những điện cực vào nhóm cơ vùng đáy chậu để ghi nhận khả năng hoạt động của cơ thắt vân niệu đạo. Riêng điện cơ đồ có thể cho những thông tin hữu ích về hoạt động cơ thắt trơn, nhưng nếu phối hợp đồng thời với phép đo áp lực bọng đái thì sẽ rất có giá trị.

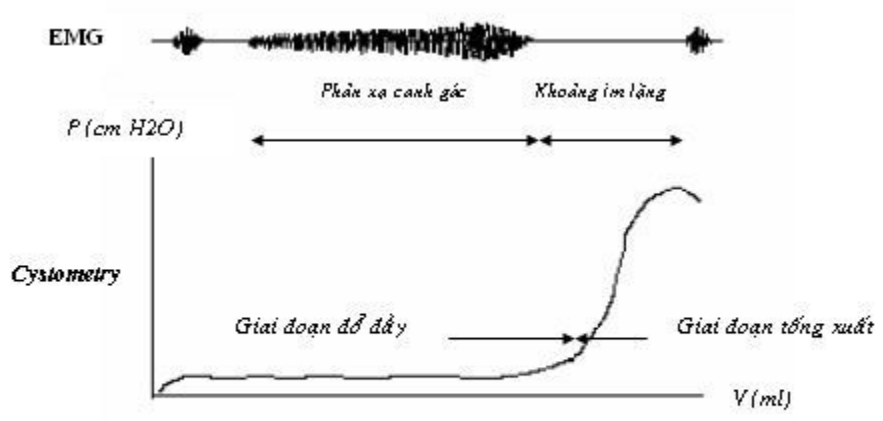

Hình 3 - Phối hợp biểu đồ áp lực bọng đái và điện cơ đồ tầng sinh môn biểu hiện sự đi tiểu bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Ở người bình thường, điện cơ đồ cho thấy không có tình trạng mất kiểm soát thần kinh, phản xạ thiêng bình thường, và bệnh nhân có thể tư co thắt các cơ vùng tầng sinh môn theo ý muốn. Trong giai đoạn đổ đầy của bọng đái, áp lực trong bọng đái sẽ tăng dần lên, và người ta cũng ghi nhận sự tăng dần của hoạt động điện-cơ của cơ thắt vân niệu đạo nhằm tránh xảy ra sự són tiểu trong pha chứa đựng. Trong giai đoạn tống thoát, cơ chóp bọng đái co bóp, đồng thời có sự giảm đi và rồi ngưng hẳn hoạt động điện-cơ của cơ thắt vân niệu đạo trong suốt quá trình đi tiểu.

Nếu trong lúc cơ chóp bọng đái đang co bóp mà các cơ vùng tầng sinh môn không dãn ra thì gọi là *bất đồng vận bọng đái-cơ thắt (vesicosphinter dyssynergia)*. Phép đo điện cơ là phương tiện tốt nhất để xác định tình trạng này.

2.4. PHÉP ĐO ÁP LỰC NIỆU ĐẠO (*urethral profilometry*) :

Phương pháp thường được áp dụng là đo áp lực cắt dọc niệu đạo theo cách của Wickham. Một ống thông nhỏ có lỗ bên sẽ được đưa trước tiên vào bọng đái. Truyền vào bọng đái một lượng nước với dung tích khoảng dung tích chứa đựng tối đa. Khi bắt đầu đo, nước sẽ được truyền qua ống thông với tốc độ 2 ml/s, sau đó rút ống ra từ từ với tốc độ hằng định 0,5 hoặc 1 ml/s. Áp lực của niệu đạo sẽ khác nhau tùy theo vị trí của niệu đạo, và sẽ được ghi nhận lại bằng các giá trị thay đổi trên biểu đồ ghi nhận được khi rút thông niệu đạo.

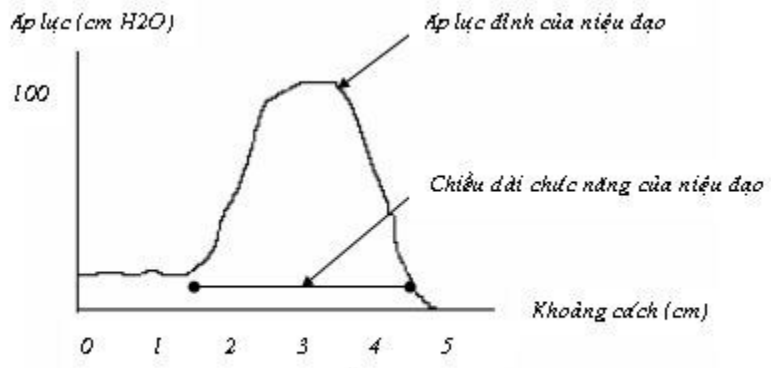

Hình 4 – Hình ảnh áp lực mặt cắt niệu đạo bình thường

http://tieulun.hopto.org

Hai trị số cơ bản thường được ghi nhận là áp lực đỉnh của niệu đạo? (*maximal urethral pressure*) và chiều dài chức năng của niệu đạo (*functional urethra length*).

Bảng 3 - Brown và Bickham đưa ra các trị số bình thường của áp lực niệu đạo đỉnh và chiều dài chức năng niệu đạo tùy theo phái và tuổi.

Phái	Tuổi	P max	L chức năng
Nam	< 50	65 - 105	3,5 - 4,5
	> 50	65 - 105	4,0 - 5,5
Nữ	< 50	60 - 90	2,0 - 3,5
	> 50	50 - 80	2,0 - 3,5

III - PHỐI HỢP CÁC PHÉP ĐO NIỆU ĐỘNG HỌC:

Trên đây chúng tôi đã giới thiệu từng phép đo NĐH cơ bản. Hiện nay, với sự trợ giúp của những dụng cụ tối tân hơn, người ta có thể phối hợp những phép đo trên hoặc phối hợp giữa NĐH với kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh nhằm giúp cho các nhà Niệu khoa có thể có được những nhận định tinh tế và toàn diện hơn về chức năng của đường tiểu dưới.

3.1. ĐO ÁP LỰC CƠ CHÓP BỌNG ĐÁI: Phép đo áp lực bọng đái cổ điển chỉ cho phép đánh giá áp lực bên trong bọng đái (*P ves*). Áp lực này bị ảnh hưởng bởi áp lực ổ bụng (*P abd*), chẳng hạn trên một bọng đái bị liệt nhũn (*flaccid*), nếu bệnh nhân rặn mạnh với sự trợ giúp của các cơ bụng hoặc cơ hoành thì ta sẽ ghi nhận sự gia tăng áp lực trên biểu đồ áp lực bọng đái, mặc dù không hề có sự co bóp bọng đái. Để khắc phục tình trạng này, người ta đặt một ống thông trong lòng trực tràng để ghi nhận áp lực ổ bụng trong cùng thời gian đo áp lực bọng đái. Máy đo sẽ tự động tính toán áp lực của cơ chóp bọng đái theo công thức:

http://tieulun.hopto.org

P det = P ves - P abd

Kết quả đo sẽ ghi nhận cùng lúc đường biểu diễn của 3 biểu đồ áp lực, trong đó áp lực cơ chóp sẽ thể hiện trung thực tình trạng co bóp của bọng đái.

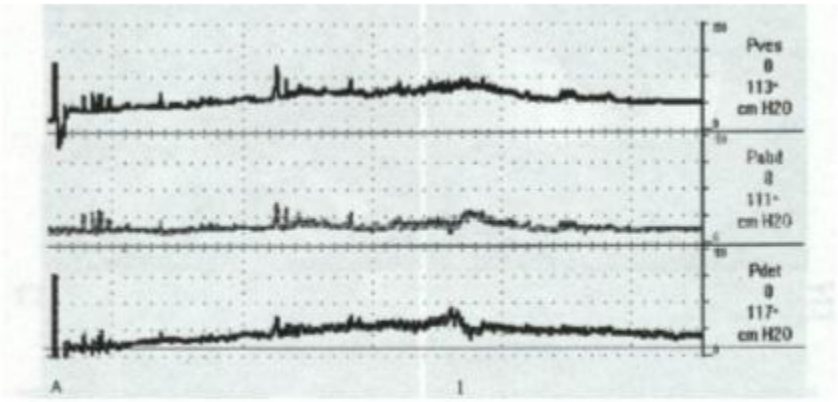

Hình 5 – Các biểu đồ áp lực (1) trong bọng đái; (2) trong ổ bụng; và (3) cơ chớp bọng đái

3.2. PHỐI HỢP CÁC PHÉP ĐO ÁP LỰC BỌNG ĐÁI, NIỆU DÒNG VÀ ĐIỆN CƠ

Ở mục 1.3, chúng ta đã thấy sự kết hợp giữa áp lực đồ bọng đái và điện cơ đồ. Nếu phối hợp thêm với niệu dòng đồ và thực hiện các phép đo trong cả thời gian đổ đầy lẫn thời gian rặn tiểu sẽ cho phép đánh gía một cách toàn diện về phương diện động học cả chức băng chứa đựng lẫn chức năng tống thoát của đường tiểu dưới.

http://tieulun.hopto.org

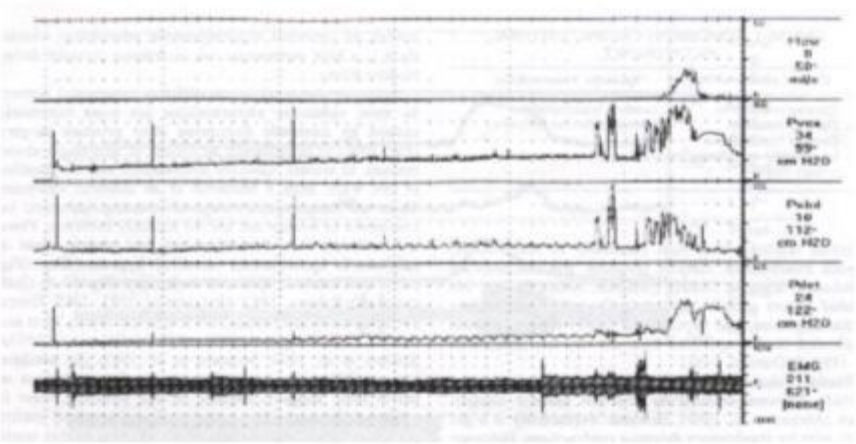

Hình 6 – Ghi nhận cùng lúc các biểu đồ áp lực bọng đái, niệu dòng và điện cơ.

3.3. PHỐI HỢP PHÉP ĐO ÁP LỰC BỌNG ĐÁI VÀ QUAN SÁT BỌNG ĐÁI CẢN QUANG DƯỚI MÀN HUỲNH QUANG NHẰM ĐÁNH GIÁ ÁP LỰC LÚC SÓN TIỂU (leak point pressure):

Đo áp lực lúc són tiểu là một phép đo có giá trị nhằm đánh giá có hay không tình trạng suy cơ thắt niệu đạo. Điều này được thực hiện bằng cách bơm từ từ vào bọng đái dung dịch có pha thuốc cản quang cho đến khoảng 200 ml. Phép đo áp lực bọng đái cũng được tiến hành đồng thời. Sau đó cho bệnh nhân ho hoặc dùng thủ thuật Valsava nhằm làm tăng áp lực bọng đái, rồi ghi nhận áp lực thấp nhất có thể gây ra són tiểu. Nếu áp lực són tiểu < 60 cm H2O thì có thể xem là niệu đạo bất toàn. Thực ra trong phép đo này, ta có thể xem trực tiếp sự són tiểu qua miệng niệu đạo mà không cần dùng tới thuốc cản quang và màn huỳnh quang. Tuy nhiên nếu quan sát hình ảnh cản quang thì sẽ rõ ràng và chính xác hơn.

3.4. QUAY PHIM - NIỆU ĐỘNG HỌC (Video-Urodynamics) :

Hình ảnh dưới đây ghi nhận sự phối hợp giữa nhiều phép đo NĐH với phép quay phim dưới màn huỳnh quang. Hình ảnh của các biểu đồ NĐH và hình ảnh video của đường tiểu dưới cùng được ghi nhận trên màn hình trong suốt giai đoạn đổ đầy rồi giai đoạn đi tiểu. Hiện nay, phép đo phối hợp này được xem là toàn diện nhất nhằm đánh giá chức năng của đường tiểu dưới.

http://tieulun.hopto.org

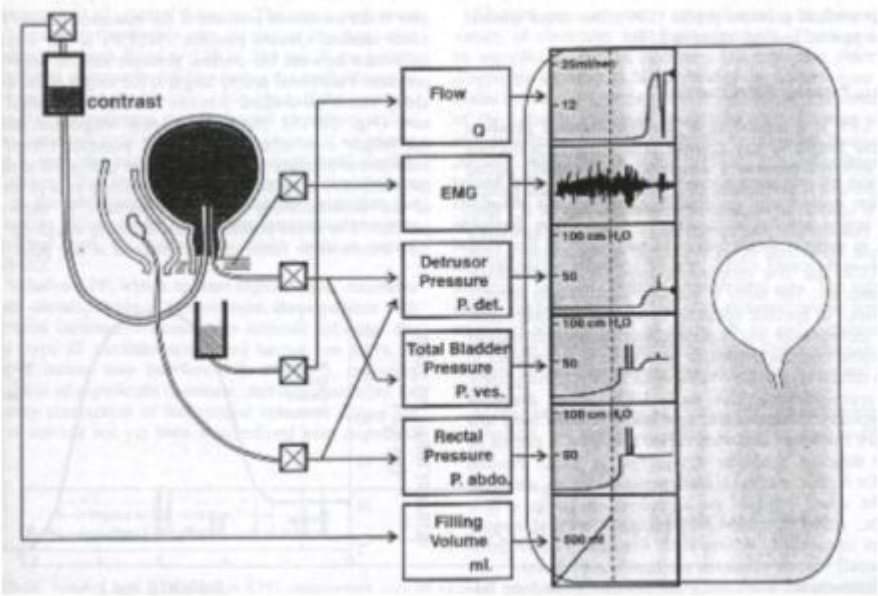

Hình 7 – Phối hợp quay phim video với các phép đo niệu động học

IV - KẾT LUẬN:

Đứng trước một trường hợp rối loạn chức năng đường tiểu dưới, thầy thuốc mà đặc biệt là một nhà Niệu khoa cần phải biết về nguồn gốc, mức độ, phân loại cũng như vị trí nào trong đường tiểu dưới chịu trách nhiệm cho tình trạng bệnh lý. Các phép đo niệu động học hiển nhiên là những khảo sát hết sức cần thiết nếu muốn có một chẩn đoán đầy đủ về bệnh lý rối loạn đi tiểu.

Điều đáng tiếc là trong gần 3 thập niên qua, do thiếu trang thiết bị nên ngành Niệu khoa ở Việt Nam hầu như bỏ trống lĩnh vực này, khiến cho việc chẩn đoán rối loạn chức năng đường tiểu dưới gặp rất nhiều khó khăn. Hiện nay, với sự xuất hiện trở các máy đo niệu động học ở bệnh viện Bình Dân và Trung tâm Chẩn đoán Y khoa Medic, chúng tôi hy vọng sẽ giúp các thầy thuốc có được những dữ kiện hữu ích để góp phần điều trị thành công một mặt bệnh rất thường gặp trong Niệu khoa.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Abrams PH, Griffiths DJ: The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurements and from residual urine. Br J Urol (1979) 51: 129-134

2. Buzelin JM, Glemain P, Labat JJ, Le Normand L: Les methodes d'exploration fonctionnelle de la voi excretrice inferieure, dans: *Physiologie et explorations fontionnelles de la voie excretrice urinaire*, edit. par Synthelabo (1993): 60-92.

3. Siroky MB, Krane RJ: Neuro-Urology and urodynamic testing, in: Siroky MB, Edelstein RA, Krane RJ, eds. *Manual of Urology - Diagnosis and Treatment*, 2nd edit., Lippincott Williams & Wilkins (1999): 294-306.

4. Tanagho EA: Urodynamic studies, in: Tanagho EA, McAninch JK, eds, *Smith's general urology*, 15th edit (2000): 516-537.

5. Wein AJ, Broderick GA: Voiding function and dysfunction, in: Hanno PM, Wein AJ, eds. *Clinical Manual of Urology*, 2nd edit, McGrow-Hill (1994): 305-376.

6. Wein AJ: Neuromuscular dysfunction of lower urinary tract, in: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds., *Campbell's Urology*, 7th edit, WB Saunder (1998): 953-1006.

109. PHẪU THUẬT LẮP GHÉP BỘ PHẬN GIẢ (PROSTHETIC SURGERY)

1. Thiết bị không dùng thủy lực:

-Loại bẻ điều chỉnh được (malleabe): là một thanh dẻo, đàn hồi, bán cứng có thể uốn cong được. Người ta phẫu thuật đặt vào trong hai thể hang một ống chất dẻo cứng bằng silicone hay cao su, nhiều hảng công ty còn chế tạo có thêm sợi kim

loại bên trong, có chiều dài phù hợp với từng người, làm cho dương vật luôn luôn cứng có thể giao hợo bất cứ lúc nào

-Loại cơ học (machanical).

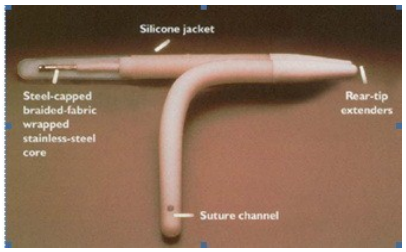

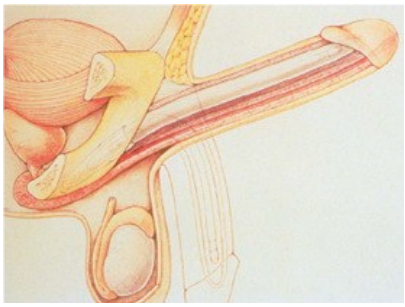

2. Nhóm thiết bị dùng thủy lực: có nhiều loại, cấu tạo chính là các ống thủy lực làm bằng chất dẻo có tính chịu lực cao, có độ đàn hồi lớn, dùng bơm chất lỏng vào nhờ thông nối với một cái bơm. Ống thủy lực được đặt trong thể hang.

Hiện nay trên thị trường có 3 loại chính:

-Loại có 1 thiết bị (AMS Dynaflex)

-Loại có 2 thiết bị gồm ống thủy lực sử dụng cùng một bơm chung (Mentor G.F.S)

-Loại có 3 thiết bị gồm 2 ống thủy lực, bơm và túi chứa chất lỏng (AMS Ultrex) sản xuất 1990.

http://tieulun.hopto.org

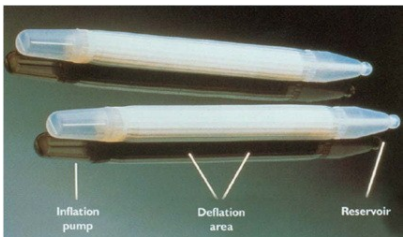

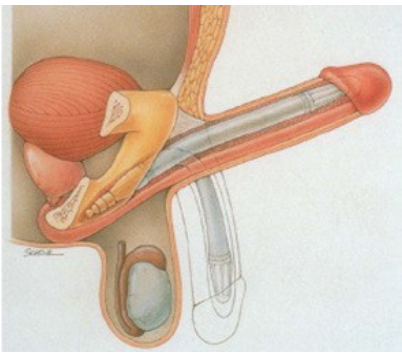

Các loại vật giả đặt trong thể hang: loại có 1 thành phần

The (An Atlas of Erection Disfunction, 2005.Parthenon Publishing Group)

Các loại vật giả đặt trong thể hang: loại có 2 thành phần

The (An Atlas of Erection *Disfunction, 2005.Parthenon Publishing Group)*

http://tieulun.hopto.org

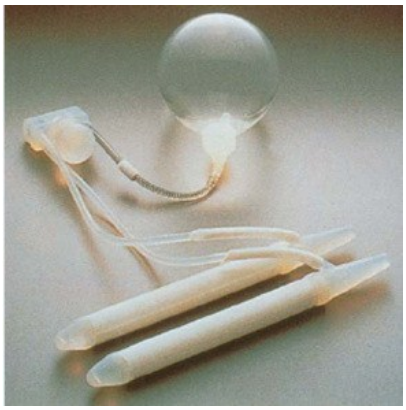
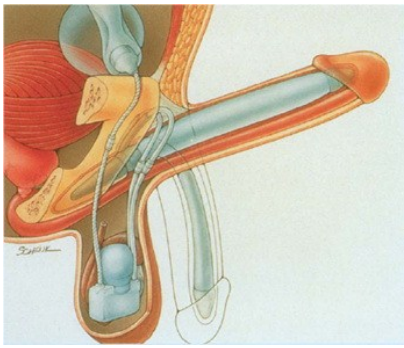

Các loại vật giả đặt trong thể hang: loại có 3 thành phần

The (An Atlas of Erection Disfunction, 2005.Parthenon Publishing Group)

http://tieulun.hopto.org

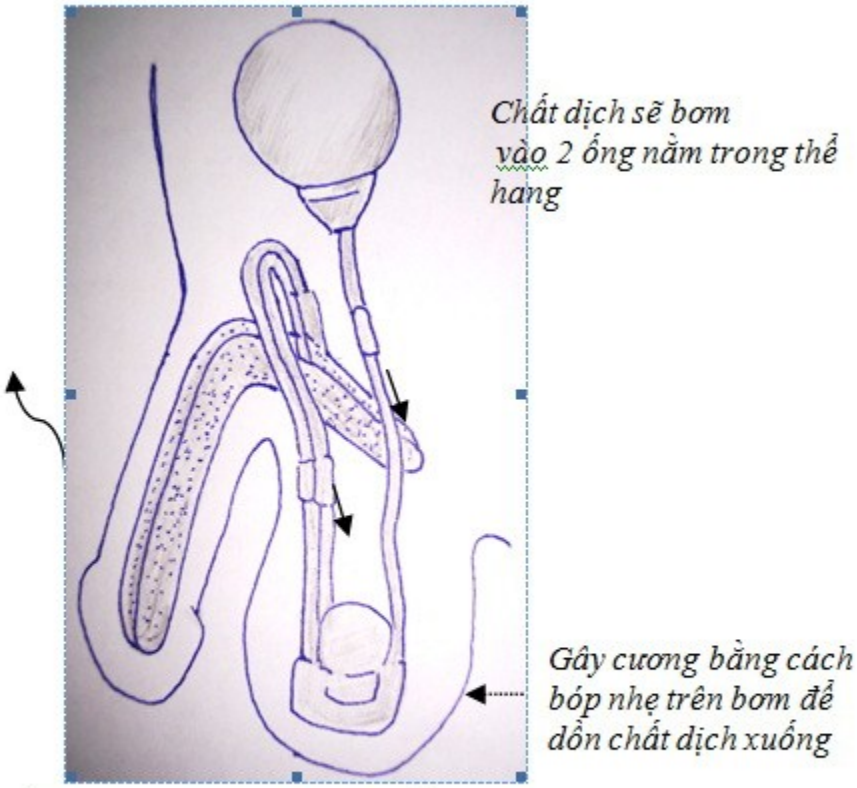

Hệ thống vận hành bơm chất lỏng vào thể hang gây cương

Phẫu thuật đặt vật giả vào thể hang làm phá hủy hoàn toàn hệ thống mạch máu trong thể hang, làm mất hoàn toàn cơ chế cương tự nhiên tạo ra một sự cương cứng vĩnh viễn giả tạo. Cho nên chỉ định phẫu thuật thường ở giai đoạn cuối cùng khi không có biện pháp điều trị có kết quả, thường được chỉ định trong những trường hợp sau:

-Tất cả các phương pháp điều trị nội khoa, bằng thủ thuật, phẫu thuật đều không có kết quả.

-Bị xơ hoá thể hang sau cương đau dương vật hoặc gãy dương vật điều trị không đúng.

-Trong các trường hợp xơ vữa động mạch lan toả.

http://tieulun.hopto.org

-Bệnh Peyronie làm xơ cứng và biến dạng thể hang.

Tạo ra sự cương cứng giả tạo cuả dương vật là một phương pháp gượng ép bởi vì bệnh nhân sẽ mất nhiều khoái cảm tự nhiên. Mặt khác đặt vật giả vào thể hang có thể gây các biến chứng sau:

-Xơ hoá toàn bộ thể hang.

-Tổn thương niệu đạo hoặc chọc thủng cung đùi .

-Thủng thể hang do vật giả chọc thủng cân Albuginea lồi ra dưới da dương vật hoặc tầng sinh môn.

-Nhiễm khuẩn dương vật do quá trình phẫu thuật hoặ do sự đào thải các vật lạ trong cơ thể. Tỉ lệ nhiễm trùng có tỉ lệ cao hơn ở người tiểu đường, có chấn thương cột sống, ghép thận phải dùng thuốc ức chế miễn dịch (Jordon, 1993).

-Tụ máu vùng bìu do quá trình cọ xát cuả vật giả gây chảy máu.

-Di động bộ phận giả.

-Đau vùng hội âm.

-Thiếu máu cục bộ quy đầu và hoại tử dương vật: biến chứng này hiếm gặp, có thể xảy ra ở bệnh nhân tiểu đường, bạch cầu nặng, đặt thông tiểu…

-Rối loạn phóng tinh làm mất cực khoái cảm.

-Đường mổ dưới rãnh quy đầu: chỉ thuận tiên khi vật giả là một khối.

-Đường mổ bìu-dương vật: được áp dụng nhiều vì đường mổ dễ bộc lộ thể hang, không làm tổn thương thần kinh lưng dương vật và dễ cố định bộ phận bơm.

-Rối loạn cảm giác dương vật.

Kỷ thuật mổ đặt prothese dương vật :

Đường mổ: có 3 đường mổ chủ yếu

-Đường mổ dưới xương mu: có nguy cơ gây tổn thươngthần kinh lưng dương vật .

http://tieulun.hopto.org

-Đường mổ dưới rãnh quy đầu: chỉ thuận tiên khi vật giả là một khối.

-Đường mổ bìu-dương vật: được áp dụng nhiều vì đường mổ dễ bộc lộ thể hang, không làm tổn thương thần kinh lưng dương vật và dễ cố định bộ phận bơm.

KỸ THUẬT ĐẶT PROTHESE THỂ HANG LOẠI ĐIỀU CHỈNH ĐƯỢC

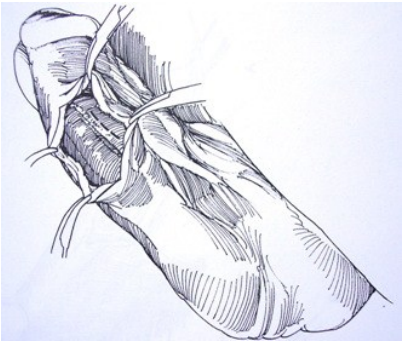

Hình 1: rạch da mặt dưới dương vật bộ lộ thể hang

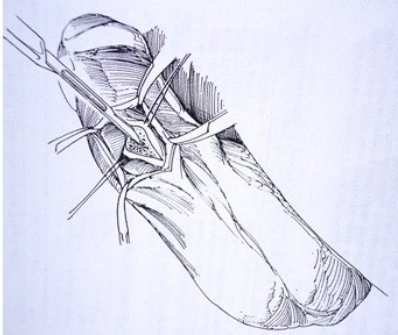

Hình 2: khâu đính 2 mũi chỉ làm mốc, rạch dọc mở thể hang

http://tieulun.hopto.org

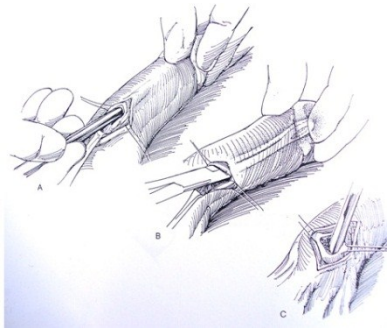

Hình 3: Nong và đo chiều dài thể hang.

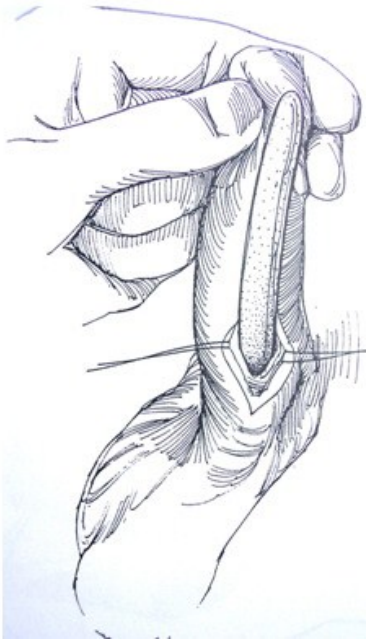

Hình 4: đặt prosthese vào đoạn gần thể hang

http://tieulun.hopto.org

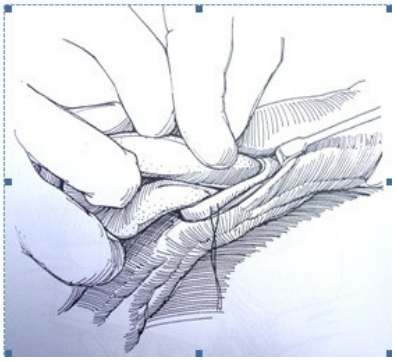

Hình 5: đặt prosthese vào đoạn xa thể hang.

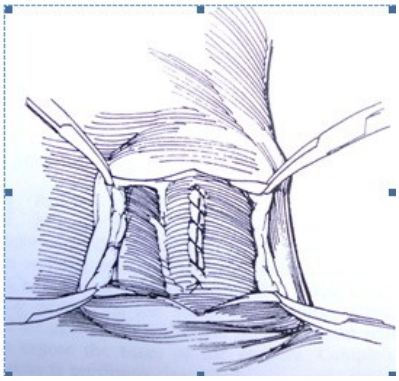

Hình 6: khâu lại bao trắng thể hang

KỸ THUẬT ĐẶT PROTHESE AMS700 ULTREX

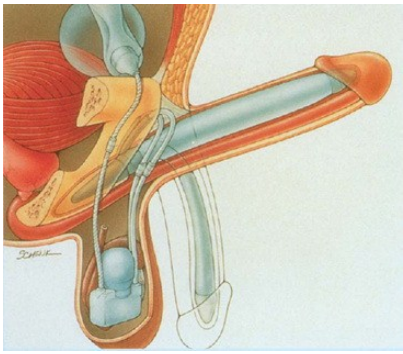

Hình 1:ba thành phần vật giả: hai thể hình ống trụ đặt trong thể hang, bơm nằm trong bìu, túi chứa nước muối 60-100ml, đặt

http://tieulun.hopto.org

trong khoang ngoài phúc mạc trước bàng quang

-Phương pháp vô cảm: mê nội khí quản hay tê tủy sống.

-Tư thế bệnh nhân : nằm ngữa.

-Đường mổ: rạch ngang 4cm dưới vùng tiếp giáp bìu và dương vật 1cm, bóc tách qua lớp cân Dartos vào đến bao trắng thể hang.

Hình 2: Đường mổ rạch dọc da bìu dương vật

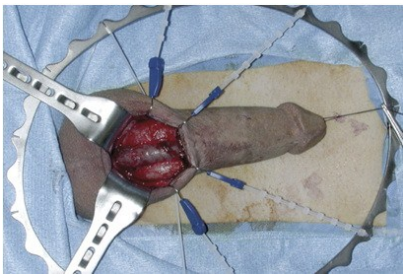

http://tieulun.hopto.org

Hình 3:phẫu tích đến cân mạc cuả hai thể hang

Khâu 4 mũi chỉ căng ngang làm mốc, bộ lộ và xẻ dọc giữa thể hang

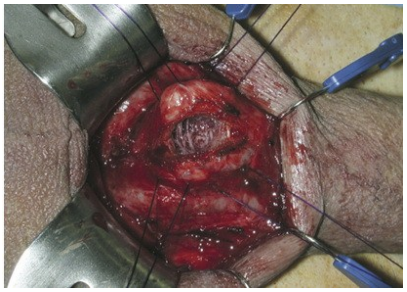

Hình 4: Rạch dọc hai thể hang bộc lộ các mạch máu cương trong thể hang, dùng nong Hegar 8mm nong đoạn gần đến 16 mm, đoạn xa 14 mm, nếu đoạn gần nong không được số lớn thì thay loại prosthese AMS 700CXR loại nhỏ hơn hay loại prosthese Mentor Titan Narrow Base

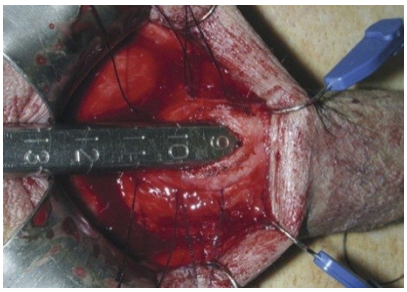

Hình 5: Nong và đo đoạn xa của thể hang và đo chiều dài cuả đoạn xa (9cm).

http://tieulun.hopto.org

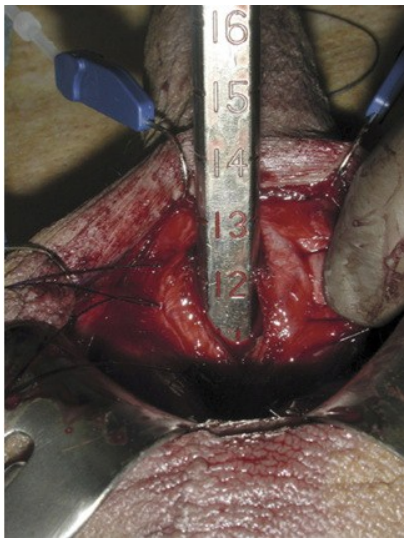

Hình 6: nong và đo đoạn gần cuả thể hang (11cm)

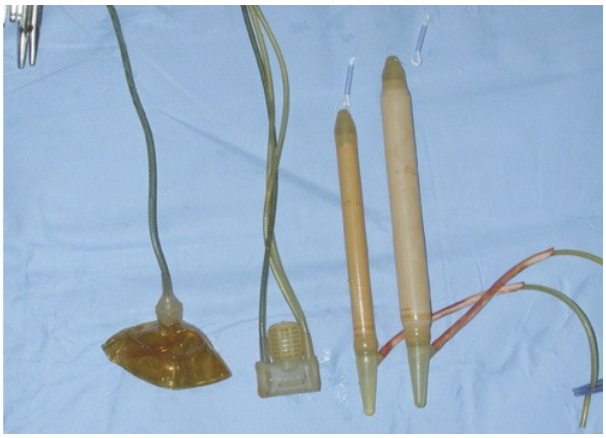

Hình 7: Chuẩn bị các thành phần của prosthese

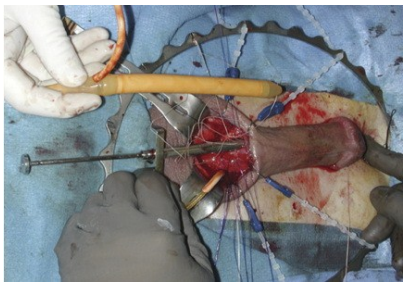

Hình 8: Đặt thể hình trụ silicon vào thể hang có đính chỉ khâu và kim đâm

http://tieulun.hopto.org

ra quy đầu, đâm kim từ trong thể hang ra qui đầu và kéo hình trụ silicon vào thể hang ra tận đầu xa.

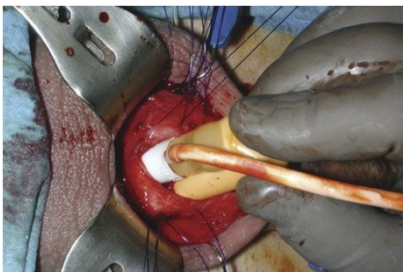

Hình 9: đặt phần còn lại cuả hình trụ silicon vào đoạn gần cuả thể hang.

Toàn bộ hình trụ nằm chính xác với kích thước cuả thể hang

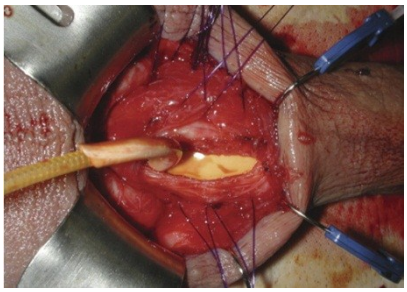

Hình10: khâu lại thể hang

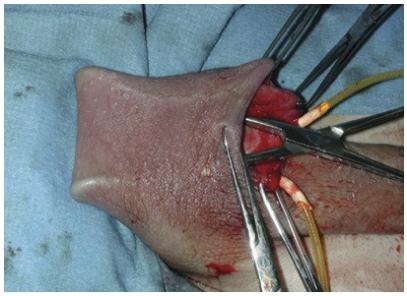

http://tieulun.hopto.org

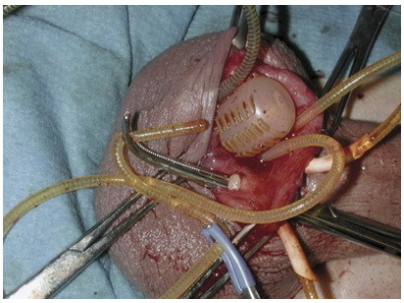

Mỗi hệ thống bơm ở bìu có 3 ống

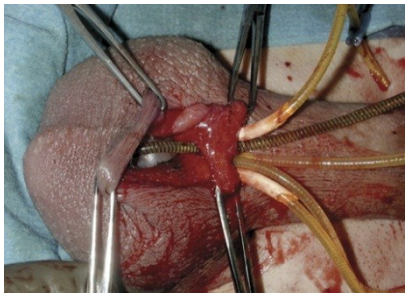

Hình 11: Đặt hệ thống bơm vào trong bìu

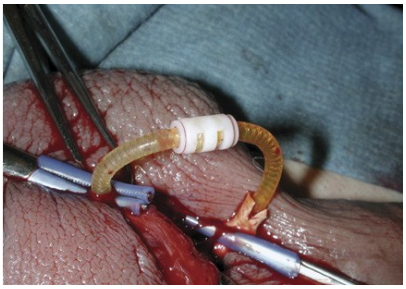

Hình 12: nối ống từ hệ thống bơm vào hình trụ trong thể hang

http://tieulun.hopto.org

Đo chiều dài dương vật (từ xương mu đến đầu dương vật) khi chưa bơm làm cương dương vật (12,5 cm

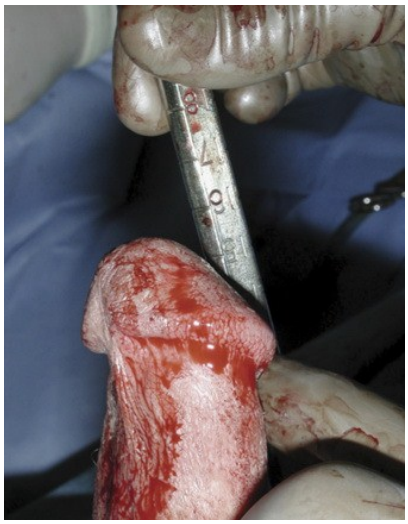

Đo chiều dài dương vật (từ xương mu đến đầu dương vật) sau khi bơm làm cương dương vật (15,5 cm)

Dùng kéo Metzenbaun hay kềm Kelly chọ thủng cân ngang ở lỗ bẹn nông, sau đó phẫu thuật viên dùng ngón tay trỏ bóc tách khoang sau xương mu, trước bàng quang để đặt túi chứa dịch.

http://tieulun.hopto.org

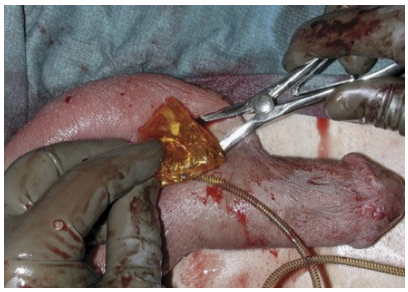

Dùng mỏ vịt trong banh khám mũi và ngón tay để đưa túi chứa dịch (sau khi hút hết khí bên trong) vào khoang vừa bóc tách

Hình11: Hút hết khi trong túi chứa, đặt vào khoang trước bàng quang và kết nối với bơm ở bìu

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Frank Hinman, JR (1998). Atlas of Urology Surgery, second edition, pp 185-193. W.B Saunders Company, California.

2. Roger S.Kirby MD, An Atlas of Erectile Dysfuntion, second sdition, pp 82-92, Parthenon Publishing, London UK.

110. SUY THẬN CẤP VÀ GHÉP THẬN

ĐÁNH GIÁ SUY THẬN CẤP

PGS.TS. BS. Trần Lê Linh Phương

1. Thế nào là suy thận cấp?

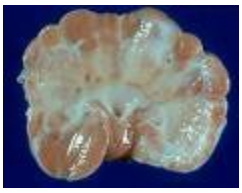

- Suy giảm đột ngột chức năng thận (tỷ lệ với sự suy giảm GFR). Suy thận cấp có thể qua khỏi nếu xác định được nguyên nhân và điều trị đúng đắn. Nếu không sẽ dẫn đến những tổn thương vĩnh viễn ở thận.

2.Xét nghiệm chính xác nhất để chẩn đoán suy thận cấp

- Đo GFR gián tiếp qua clearance của creatinine. Creatinine là một sản phẩm nội sinh của quá trình dị hóa cơ. Tốc độ sản xuất creatinie ổn định: 1mg/ phút.
- Công thức tính: U x V/ P.

http://tieulun.hopto.org

80% clearance của creatinin là do GRF và 20% là do bài tiết qua ống thận.

3. Các yếu tố ảnh hưởng đến creatinine huyết thanh

- Kích thước cơ thể: vì creatinine là một sản phẩm của quá trình dị hóa cơ.
- Tuổi: thận ở người lớn tuổi thì GFR giảm làm tăng nồng độ creatinin.
- Chấn thương cơ bám xương
- Thuốc: cephalosporine, cimetidine, trimethoprim ảnh hưởng đến quá trình lọc và quá trình bài tiết của ống thận nên làm tăng creatinine huyết thanh.

4. Mối tương quan giữa creatinine huyết tương và clearance của creatinin

- Chức năng thận có thể được theo dõi bằng trị số creatinine trong huyết tương. Creatinine huyết tương tỷ lệ nghịch với clearance của creatinin. Nếu creatinine 1mg/dl thì GFR là 120 ml/phút. Nếu creatinine là 2mg/dl thì GFR là 60 ml/phút. Nếu creatinine là 4mg/dl thì GFR là 30 ml/phút..... Khi creatinine tăng từ 1 lên 2 mg/dl thì 50% chức năng thận bị mất.

5. Các rối loạn đi kèm với suy thận cấp

- Cao huyết áp, quá tải tuần hoàn, suy tim ứ huyết, nôn, buồn nôn, mệt mỏi, lassitude, bệnh lý não và xuất huyết. Các rối loạn chuyển hóa khác bao gồm:

Tăng	**Giảm**
Creatinine huyết thanh BUN	Bicarbonat (toan chuyển hóa)

http://tieulun.hopto.org

Kali huyết thanh Phosphore, Magne	Calcium Hồng cầu Chức năng tiểu cầu

6. Suy thận cấp trước thận

- Suy thận cấp trước thận: chiếm 50- 70% các nguyên nhân suy thận cấp, thường do giảm lượng máu đến thận, làm co thắt các tiểu động mạch đến và làm giảm áp lực tưới máu của mao mạch cầu thận, hậu quả là giảm độ lọc cầu thận, đưa đến tình trạng ống thận tăng tái hấp thu nước và muối gây ra thiểu niệu.

Các nguyên nhân bao gồm:

- Giảm thể tích dịch ngọai bào: do mất nước, xuất huyết, sử dụng lợi tiểu quá mức, tiêu chảy, bỏng, nhiễm trùng,hội chứng vùi lấp, viêm tụy cấp.
- Giảm cung lượng tim: bệnh lý cơ tim, rối loạn nhịp, bệnh lý mạch vành, sốc tim. Tình trạng suy tim ứ huyết lâu ngày cũng sẽ làm giảm tưới máu thận
- Tình trạng co mạch thận trực tiếp do hậu quả của nhiễm trùng, bệnh lý gan và thuốc.
- Các thuốc gây suy thận cấp trước thận bao gồm thuốc ức chế men chuyển (ACEI) và kháng viêm không corticoid (NSAID). ACEI làm giảm angiotensin II đưa đến sự giảm áp lực tưới máu của thận, đồng thời làm dãn các tiểu động mạch đi, hậu quả cuối cùng là làm giảm áp lực lọc mao mạch cầu thận. Những bệnh nhân đã có tình trạng hẹp động mạch thận rất dễ bị suy thận cấp do nguyên nhân này. NSAID ức chế cyclooxygenase làm giảm chất eicosanoid (có chức năng dãn mạch thận) hậu quả là làm co thắt tiểu động mạch đến của thận.

http://tieulun.hopto.org

7. Suy thận cấp tại thận

- Chiếm 20- 30% các nguyên nhân suy thận cấp và thường gặp nhất là do hoại tử ống thận cấp. Các yếu tố thúc đẩy gây ra hoại tử ống thận cấp là: suy thận cấp trước thận kéo dài, thuốc độc thận (aminoglucosid, thuốc cản quang tĩnh mạch có iod, cisplatin, amphotericin B, pentamidine - những bệnh nhân tiểu đường hoặc đa u tủy rất nhạy cảm với các thuốc độc thận này) và tiểu sắc tố (do tán huyết nội mạch hoặc do ly giải cơ vân sau chấn thương).
- Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm các rối loạn mạch máu của thận: huyết khối tại chỗ, thuyên tắc mạch, cao huyết áp ác tính, hội chứng tán huyết uree huyết cao, viêm mạch máu. Đôi khi viêm cầu thận cấp và viêm mô kẽ thận có thể đưa đến suy thận cấp.

8. Suy thận cấp sau thận

- Chiếm <10% các nguyên nhân suy thận cấp. Bất cứ nguyên nhân nào làm tắc nghẽn dòng nước tiểu từ ống góp đến đầu tận cùng của niệu đạo cũng đều gây suy thận cấp sau thận.

9. Xét nghiệm nước tiểu hữu ích gì trong chẩn đoán suy thận cấp

- Nếu có tiểu mủ: nhiễm trùng
- Tiểu máu: gợi ý bệnh lý sỏi, chấn thương, bướu đường tiết niệu
- Trụ hồng cầu, đạm niệu: gợi ý bệnh lý cầu thận.
- Nếu có các tinh thể đặc biệt: acid uric, cystein: gợi ý sạn niệu.

Nguyên nhân	Xét nghiệm nước	Tỷ lệ bài tiết Na niệu và nồng độ

http://tieulun.hopto.org

	tiểu	Na niệu
Trước thận	Bình thường	<1%; <30 mEq/l
Tại thận		
Hoại tử ống thận	Tế bào biểu mô ống thận, trụ hạt	>1%; >30mEq/l
Viêm thận kẽ	Tiểu mủ, trụ bạch cầu	>1%; >30 mEq/l
Viêm cầu thận	Đạm niệu, trụ hồng cầu, hồng cầu	>1%; >30 mEq/l
Bệnh mạch máu thận	Hồng cầu	>1%; >30 mEq/l
Sau thận		
Sạn niệu	Tiểu máu, tiểu mủ, tinh thể	Không đặc hiệu
Bướu	Tế bào ác tính	Không đặc hiệu
Chèn ép từ ngoài	Bình thường	Không đặc hiệu

10. Nguyên tắc điều trị suy thận cấp

- Điều kiện tiên quyết là phải có chẩn đoán đúng. Điều trị chủ yếu bao gồm: ngưng các thuốc độc thận, bồi hoàn thể tích tuần hoàn, phục hồi chức năng tim mạch, giải tỏa bế tắc đường tiết niệu, điều chỉnh các rối loạn nước điện

http://tieulun.hopto.org

giải. Nếu suy thận cấp nặng gây ra tình trạng ngộ độc do rối loạn chuyển hóa toàn thân thì phải có chỉ định lọc máu.

SUY THẬN GIAI ĐOẠN CUỐI

1. Các nguyên nhân của suy thận giai đoạn cuối

Ở người lớn:

- Tiểu đường (hàng đầu)
- Cao huyết áp
- Viêm cầu thận
- Bệnh lý nang thận
- Viêm thận mô kẻ
- Bệnh thận tắc nghẽn
- Bệnh lý collagene mạch máu
- Bệnh lý ác tính

Ở trẻ em:

- Viêm cầu thận (chiếm tỷ lệ cao nhất)
- Bệnh lý bẩm sinh hoặc các bệnh lý di truyền
- Bệnh lý collagene mạch máu
- Bệnh thận tắc nghẽn
- Bệnh nang thận

http://tieulun.hopto.org

- Viêm thận kẽ
- Cao huyết áp
- Tiểu đường
- Các bệnh lý ác tính

2. Tần suất bệnh thận giai đoạn cuối có như nhau ở mọi lứa tuổi hay không

- Không. Tần suất suy thận giai đoạn cuối gia tăng theo lứa tuổi. Ở lứa tuổi 0-19: 12 cas/ 1triệu dân. Ở tuổi 65- 74: 680/ 1 triệu dân.

3. Nguyên nhân gây tử vong chủ yếu ở những bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối

- Bệnh lý tim mạch, tình trạng nhiễm trùng,

4. Biểu hiện của những bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối

- Bệnh nhân thường có những triệu chứng mơ hồ như mệt mỏi, chán ăn, nôn, buồn nôn, đôi khi có thể có ngứa. Thường có những dấu hiệu của tình trạng quá tải dịch. Có thể có các biểu hiện của suy tim sung huyết hoặc phù phổi. Tuy nhiên có những dấu hiệu nổi bật cần ghi nhớ:

-Thiếu máu: thường nặng và luôn luôn có triệu chứng này

-Cao huyết áp

-Bệnh lý thần kinh ngọai biên: thường xảy ra khi bệnh tiến triển vào giai đoạn cuối

-Lọan dưỡng xương do tình trạng rối lọan chuyển hóa của calcium và phosphore

http://tieulun.hopto.org

-Giảm ham muốn tình dục ở nam, không rụng trứng ở phụ nữ, liệt dương và số lượng tinh trùng giảm thấp ở nam.

Đa số bệnh nhân đã mất >95% chức năng thận mới có biểu hiện lâm sàng rõ rệt.

5. Các rối lọan điện giải nào thường gặp trong suy thận giai đoạn cuối

- ***Tăng kali máu*** là rối lọan thường gặp và nguy hiểm nhất,. Bệnh nhân có thể có tình trạng toan chuyển hóa kèm theo giảm bicarbonnate trong huyết thanh

6. Quá trình tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối có thể ngăn ngừa được không

- Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (bệnh tiểu đường), có một số biện pháp có thể làm chậm quá trình tiến triển đến suy thận. Chủ yếu là khống chế tình trạng cao huyết áp thật hữu hiệu bằng các thứ thuốc ức chế men chuyển và chẹn kênh calcium. Chế độ ăn ít proteine, hạn chế muối và nước

7. Các phương pháp điều trị thay thế được dùng trong bệnh thận giai đoạn cuối

Các điều trị thay thế bao gồm:

- Lọc máu định kỳ
- Thẩm phân phúc mạc
- Ghép thận

Lọc máu cần phải tạo một đường dò động- tĩnh mạch, máu sẽ được hút ra khỏi hệ thống động mạch, đi qua một màng lọc nhân tạo và quay trở về cơ thể qua đường tĩnh mạch.

http://tieulun.hopto.org

Thẩm phân phúc mạc thực hiện bằng cách đặt một catheter vào trong phúc mạc. Dung dịch lọc được bơm vào ổ phúc mạc và được để nằm trong đó một thời gian. Thời gian này cho phép quá trình trao đổi chất giữa hệ tuần hoàn của mạc treo và của dịch lọc

8. Các biến chứng của lọc máu và thẩm phân phúc mạc

Biến chứng của lọc máu:

- Huyết khối tại chỗ.
- Nhiễm trùng mạch máu chỗ tiêm kim.
- Biến chứng do tăng kali máu, do quá tải dịch (thường xảy ra giữa hai kỳ lọc máu)

Biến chứng của thẩm phân phúc mạc: nhiễm trùng và tắc nghẽn catheter, đặc biệt là tắc nghẽn do mạc nối lớn. Trong năm đầu của thẩm phân phúc mạc thì có 40% bệnh nhân có tình trạng nhiễm trùng catheter và có 60% bệnh nhân có ít nhất một lần viêm phúc mạc.

9. Ghép thận có tốt hơn lọc máu cho những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối không

- Tất cả những nghiên cứu đều cho thấy tỷ lệ sống ở những bệnh nhân ghép thận được cải thện hơn so với những bệnh nhân lọc máu. Tuy nhiên có một yếu tố gây nhiễu là vì các bệnh nhân đạt tiêu chuẩn được ghép thận đều là những bệnh nhân ổn định và khỏe mạnh. Sau ghép thận đa số các biến chứng của suy thận mạn như thiếu máu, rối lọan chuyển hóa, rối lọan tình dục, bệnh lý thần kinh... đều được giải quyết. Ngoài ra, chất lượng sống được cải thện đáng kể ở những bệnh nhân ghép thận so với lọc máu

http://tieulun.hopto.org

10. Khoảng thời gian cho phép chờ đợi từ khi thận được lấy ra khỏi cơ thể người cho đến khi được ghép là bao lâu

- Đa số các trung tâm ghép thận chấp nhận thời gian thiếu máu (thời gian thận bị lấy ra khỏi hệ tuần hoàn) là 24- 36 giờ. Trong trường hợp người cho là người sống, hầu như thận được ghép ngay sau khi lấy ra khỏi cơ thể người cho. Nếu thời gian chờ đợi vượt quá 24- 36 giờ thì tỷ lệ thận không hoạt động sau ghép sẽ tăng. Dù vậy vẫn có những báo cáo về trường hợp ghép thận thành công dù thời gian thiếu máu >24- 36 giờ.
- Một phương pháp bảo quản thận phổ biến là chứa trong dung dịch lạnh. Thận được tưới rửa tại chỗ trước khi lấy ra khỏi cơ thể bằng dung dịch lạnh có thành phần giống dịch nội bào. Động tác tưới rửa này sẽ giúp làm lạnh thận, do đó giảm nhu cầu chuyển hóa của thận đồng thời đẩy hết máu ra khỏi thận. Sau khi lấy ra khỏi cơ thể, thận sẽ được đặt trong bao nhựa vô trùng có chứa dịch tương tự như dịch tưới rửa nhưng thành phần Magnesium giảm đi (vì magnesium sẽ kết tủa trên bề mặt của thận). Sau đó túi nylon này sẽ được đặt vào thùng vô trùng chứa đá và được vận chuyển đến nơi ghép thận. Những dịch bảo quản mới: dung dịch của trường đại học Wisconsin có cho thêm những chất giàu năng lượng và đã làm cải thiện đáng kể khả năng hoạt động sớm của thận sau khi ghép.
- Một phương pháp khác để bảo quản là tưới rửa bằng máy. Sau khi bơm rửa thận tại chỗ, thận được đặt vào một bộ máy có bơm tưới rửa liên tục thận ở 4^0 C nhưng đã lấy đi lipoprotein và các thành phần gây đông máu. Phương pháp này tốn tiền và phiền phức nên ít khi được sử dụng.

11. Bệnh nhân bị ung thư có nên ghép thận hay không

- Ung thư đang hoạt động là một trong những chống chỉ định của ghép thận vì thuốc ức chế miễn dịch có khả năng làm thúc đẩy quá trình tiến triển của ung thư. Những bệnh nhân đã được điều trị ung thư thích hợp và đã khỏi bệnh 1- 2 năm thì có thể là ứng viên được chọn để ghép thận.

http://tieulun.hopto.org

12. Trước khi ghép thận cần phải đánh giá những yếu tố gì

Vì các thuốc ức chế miễn dịch mới đã được sử dụng và các kết quả của việc ghép thận đã được cải thiện nên việc chọn lựa bệnh nhân cũng được rộng rãi hơn. Các yếu tố nguy cơ của ghép thận bao gồm:

- Tuổi: tốt nhất từ 15- 50 tuổi
- Bệnh lý toàn thân: chẳng hạn như tiểu đường có tỷ lệ biến chứng và tỷ lệ chết sau ghép cao hơn ở người nhận thận không có tiểu đường. Các bệnh lý khác như bệnh mạch vành, loét dạ dày tá tràng cần được chữa trị khỏi trước khi ghép.
- Các bất thường của đường tiểu dưới (bàng quang thần kinh, bướu tiền liệt tuyến) cần phải được đánh giá thật kỹ và phải được điều trị các bất thường này trước khi ghép. Các bệnh nhân đang thông tiểu sạch cách quãng vẫn có thể ghép thận được nhưng nguy cơ nhiễm trùng niệu rất cao.

13. Khi ghép thận có cần phải cắt thận của người nhận không

Các chỉ định của cắt thận bao gồm:

- Cao huyết áp không khống chế được bằng thuốc
- Viêm thận bể thận do trào ngược
- Sạn thận
- Nghi ngờ có bướu thận

14. Thận ghép có được đặt ở cùng vị trí với thận của bệnh nhân không

- Thận ghép thường được đặt ở hố chậu. Vị trí này cho phép dễ dàng cắm lại niệu quản vào bàng quang và dễ dàng tiến hành ghép mạch máu của cuống

http://tieulun.hopto.org

thận vào mạch máu chậu. Ngoài ra sau ghép dễ dàng theo dõi được tình trạng của mối nối mạch máu (nghe, sờ, chẩn đoán hình ảnh). Nếu trẻ em nhỏ nhận thận ghép lớn phải đặt thận vào ổ bụng và động mạch thận nối và động mạch chủ hoặc động mạch chậu chung và tĩnh mạch thận nối vào tĩnh mạch chủ

15. Các nguyên nhân thất bại của ghép thận

- Các biến chứng về kỹ thuật (huyết khối tại chỗ động mạch thận hoặc tĩnh mạch thận hoặc tắc nghẽn niệu quản) có thể làm cho ghép thận thất bại nhưng tỷ lệ chỉ < 1%. Mặc dù có một tỷ lệ nhỏ ghép thận thất bại do các biến chứng của nhiễm trùng, do bệnh tái phát nhưng đa số các trường hợp thất bại đều do thải ghép.
- Thải ghép tối cấp xảy ra trong vòng 24 giờ đầu sau ghép gây ra bởi các kháng thể độc tế bào (yếu tố dịch thể). Các kháng thể này đã được hình thành từ trước do hậu quả của việc tiếp xúc với kháng nguyên qua truyền máu, qua các lần ghép thận trước đây hoặc qua sinh đẻ. Các kháng thể họat hóa hệ thống đông máu đưa đến huýêt khối các mạch máu nhỏ và nhồi máu toàn bộ thận. Quá trình khởi họat hệ thống này không thể ngăn chặn được.
- Thải ghép tiến triển nhanh xảy ra trong vòng 4- 6 ngày sau ghép, vừa do các yếu tố dịch thể, vừa do các yếu tố tế bào. Có thể điều trị được tình trạng này với các thuốc chống thải ghép.
- Thải ghép cấp: thường xảy ra 2- 4 tuần sau ghép nhưng có thể xảy ra trong 6 tháng đầu. Biểu hiện lâm sàng là giảm lượng nước tiểu, sốt nhẹ, tăng cân, cao huyết áp, tăng creatinin máu. Đôi khi chỉ có một dấu hiệu là tăng creatinin máu. Sinh thiết thận sẽ cho thấy sự thâm nhiễm tế bào bới immunoblaste, lymphoblaste và plasmacell. Đây là loại thải ghép đáp ứng tốt với các thuốc chống thải ghép.

http://tieulun.hopto.org

- Thải ghép mạn xảy ra muộn sau khi ghép và người ta nghĩ rằng do các yếu tố dịch thể. Nó có thể là do hậu quả của các thương tổn tiến triển và tình trạng thíêu máu mô do những lần thải ghép trước đây. Sinh thiết thận sẽ thấy các bíên đổi của mạch máu: tăng sinh nội mạc, xơ hóa mô kẽ, có những vùng nhồi máu và những vùng teo đét. Loại thải ghép này thường không đáp ứng với điều trị chống thải ghép

16. Vai trò của định danh mô và phản ứng chéo trong thải ghép

- Những người nhận và người cho phải được định danh mô bằng cách xác định kháng nguyên phù hợp mô (HLA) nằm trên nhiễm sắc thể số 6. Người ta chú ý đến HLA A, HLA B và HLA D. Nhiều nghiên cứu cho thấy người nhận có phù hợp HLA tốt thì thời gian sống của mảnh ghép tốt hơn các người nhận không phù hợp HLA. Ngoài ra người ta cũng nhận thấy rằng những người nhận nhận được thận phù hợp cả 6 kháng nguyên sẽ cò kết quả sau ghép tốt hơn. Khi ghép thận người nhận được tầm sóat để kiếm các kháng thể độc tế bào đã có từ trước bằng phản ứng chéo giữa huýêt thanh của người nhận và tế bào của người cho. Nếu phản ứng chéo dương tính cho thấy có sự hiện diện của kháng thể thì không nên ghép.

17. Ngăn ngừa và điều trị thải ghép như thế nào

- Các thuốc ức chế miễn dịch chủ yếu sử dụng để ngăn ngừa thải ghép là corticoid, azathioprin và ciclosporin. Corticosteroid còn được dùng với liều cao để điều trị những đợt thải ghép. Ngoài ra có thể dùng các chế phẩm kháng lympho bào (đơn dòng hoặc đa dòng). Các chế phẩm chống lympho bào có thể được dùng "dẫn truyền" trước khi bắt đầu sử dụng ức chế miễn dịch để làm giảm khả năng thải ghép, giảm tác dụng phụ, đặc biệt là tác dụng phụ của ciclosporin. Tuy nhiên các thuốc ức chế miễn dịch hiện nay không có tác dụng chọn lọc mà tác dụng lên toàn bộ hệ miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Các chất ức chế miễn dịch mới bao gồm **OG- 37- 325** (ciclosporin G), **FK 506**, **Rapamycin**, **RS 61443** (micophenolate mofetin), misoribine, brequinar sodium, **15- deoxyspergualin, leuflonamide** đang được nghiên cứu và sử dụng để làm giảm độc tính của thuốc ức chế miễn dịch.

18. Tác dụng phụ của thuốc ức chế miễn dịch

Corticosteroid:

- Tăng đường huyết, tăng lipid máu
- Hội chứng Cushing
- Béo phì
- Giảm khả năng lành vết thương
- Hoại tử xương vô trùng
- Đục thủy tinh thể
- Cao huyết áp
- Loét dạ dày
- Chậm phát triển

Ciclosporin:

- Độc thận
- Cao huyết áp
- Tăng Kali/ máu
- Tăng acid uric máu
- Độc gan
- Rậm lông

http://tieulun.hopto.org

- Động kinh rung cơ

Azathioprin:

- Ức chế tủy xương
- Rối lọan tiêu hóa
- Độc gan
- Rụng tóc

Thuốc chống lympho bào đa dòng:

- Sốt lạnh run
- Giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu
- Viêm tĩnh mạch tại nơi tiêm chích

Thuốc chống lympho bào đơn dòng

- Hội chứng giả cúm ở liều đầu
- Viêm màng não vô trùng
- Rối lọan hô hấp, phù phổi, hạ huyết áp.

19. Nếu thận ghép thất bại có phải lấy ra không

- Nếu thất bại trong những tháng đầu thì cần lấy thận ra để ngăn ngừa những biến chứng đi kèm với quá trình thải ghép đang diễn tiến. Nếu thất bại muộn thường không cần lấy thận ra vì ít khi gây ra những vấn đề nghiêm trọng và vì phẫu thuật lấy thận ra khó do sẹo viêm dính. Khi ghép thất bại thì giảm liều dần để ngưng hẳn thuốc ức chế miễn dịch. Những bệnh nhân này đều có thể được ghép thận lại nhưng tỷ lệ thành công sẽ thấp hơn vì đã có tạo nên các kháng thể đặc hiệu từ những lần thải ghép trước.

http://tieulun.hopto.org

111. BƯỚC ĐẦU ÁP DỤNG KỸ THUẬT CẮT NANG THẬN QUA NỘI SOI HÔNG LƯNG

(Kystectomie rénale par lomboscopie)

Nguyễn Ngọc Tiến- Vũ Lê Chuyên- Nguyễn văn Ân

Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng- Nguyễn Văn Hiệp *

I/ Đặt vấn đề:

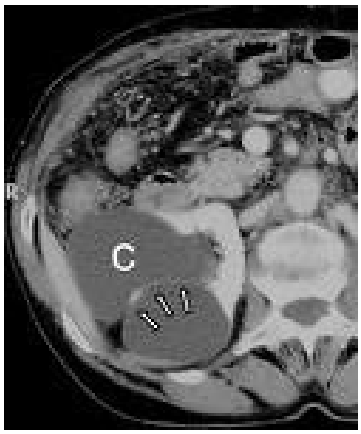

Việc ứng dụng kỹ thuật mổ nội soi ổ bụng trong niệu khoa ngày càng phát triển trên thế giới cũng như tại Việt Nam.

Bệnh Viện Bình Dân đã áp dụng thành công đáng kể các kỹ thuật mổ nội soi ổ bụng đặc biệt là phẫu thuật cắt nang thận nội soi qua ngã trong phúc mạc.

Các biến chứng mổ nội soi trong ổ bụng như: xì dò, thủng các cơ quan trong ổ bụng, dính ruột hậu phẫu…Còn làm nhiều ưu tư cho phẫu thuật viên.

Đường vào qua ngã hông lưng sau phúc mạc trong niệu khoa thường được lựa chọn áp dụng cho nhiều loại phẫu thuật

Nên kỹ thuật mổ nội soi qua ngã hông lưng sau phúc mạc được đặt ra cho phẫu thuật viên niệu khoa với những ưu điểm riêng của nó.

II/ Mục tiêu nghiên cứu:

Áp dụng đường vào qua ngã nội soi vùng hông lưng sau phúc mạc cho phẫu thuật cắt nang thận nhằm phân tích ưu khuyết điểm của đường vào này để có thể ứng dụng cho các loại phẫu thuật nội soi khác trong niệu khoa.

http://tieulun.hopto.org

III/ Bệnh nhân và phương pháp:

1.Bệnh nhân:

Tất cả những bệnh nhân nang thận đơn độc có triệu chứng với kích thước >5cm.

Không có tiền sử ngoại khoa trong ổ bụng hay vùng hông lưng cùng bên phẫu thuật.

Không có đợt nhiểm trùng nang thận mới đây (<1 tháng)

Bảng 1: Các dữ kiện bệnh nhân trước mổ

Phái nam/ nữ	2/8
Tuổi	49(36-61)
Đau lưng	10

Bảng 2: Các đặc tính của nang thận

Kích thước	60 mm(51-85)
Nang nghi ngờ ác tính	0
Hút dịch làm TB học	0
Nang bên trái/phải	5/5
Nang cực trên	2

http://tieulun.hopto.org

Nang cực dưới 7

Nang cạnh bể thận 1

---

2. Phương pháp:

Áp dụng kỹ thuật mổ cắt nang thận qua ngã nội soi hông lưng

Bệnh nhân được đặt ở tư thế nằm nghiêng như như tư thế mổ hông lưng cổ điển, bộ phận vidéo ở trước bụng BN, phẫu thuật viên và phụ mổ sau lưng BN. Dụng cụ bao gồm:

Dao mổ

Kẹp Kelly

1 Trocart 10mm

2 trocarts 5mm

Optique 0 độ

Kéo nội soi

Kẹp nội soi

Babcock nội soi

Dụng cụ hút nội soi

Hộp dụng cụ mổ hở sẵn sàng

Kỹ thuật: Rạch da ngang 2cm dưới xương sườn cuối 2cm và bên ngoài khối cơ lưng 2cm. Kẹp Kelly tách vào hố thắt lưng theo chiều 45 độ so với mặt phẳng thẳng đứng và 45 độ so với mặt phẳng ngang, chiều sâu khoãng 5- 9cm, khi có được cảm giác vượt qua sự đề kháng của cân ngang, Kelly sẽ cử động theo nhịp thở. Dùng ngón tay trỏ tiếp tục bóc tách vùng hông lưng để tạo khoãng hông lưng

http://tieulun.hopto.org

sau phúc mạc càng rộng tối đa nếu có thể được. Trocart 10mm với optique được đặt và tiến hành bơm CO2 để quan sát và đánh giá vùng mổ.

Tiếp tục đặt trocart thứ 2 ở vị trí đường nách trước trong vùng giới hạn trước khi bóc tách phúc mạc và ở ngay đầu tận của đường rạch da theo đường mổ cổ điển trong trường hợp phải chuyển mổ hở. Trocart thứ 3 đặt ở đường nách sau, vài centimètre trên mào chậu.

Một khi nang thận được thấy qua phẫu trường, kỹ thuật cũng giống qua ngã trong phúc mạc: tách nang thận, mở nang thận, thăm dò trong nang, cắt nang tới bờ nhu mô thận, cầm máu và dẩn lưu.

IV/ Kết quả:

Có 10 trường hợp đầu tiên được ứng dụng kỹ thuật này từ tháng 8/2002 đến tháng 12/2002. Kết quả như sau:

Bảng 3: Dữ kiện bệnh nhân trong lúc mổ

Thời gian mổ	113 phút(70-140)
Chuyển mổ hở	3
Máu mất	30ml(10-100)
CO2 tiêu thụ	70-100 lít

http://tieulun.hopto.org

Bảng 4: Dữ kiện bệnh nhân sau mổ

Thời gian nằm viện	4 ngày(2-7)
Nhu động ruột	1,8 ngày(1-3)
Thời gian rút dẩn lưu	2,7 ngày(2-4)
Biến chứng	1(10%) nhiểm trùng lỗ trocart
Giải phẫu bệnh lý nang	nang thận xơ hóa hoặc nang đơn giản thận

V/ Bàn luận:

Nang thận đến khám tại các phòng khám chuyên khoa niệu không ít nhưng đa số là những nang nhỏ hoặc không triệu chứng, không cần điều trị. Theo một số tác giả 24% nang thận xảy ra ở BN trên 40 tuổi và 50% ở BN trên 50 tuổi phát hiện tình cờ qua khám tổng quát hoặc qua scanner [2]. Chỉ định can thiệp khi nang thận gây đau hoặc hình dạng bất thường nghi ngờ ác tính. Tương tự nghiên cứu của Nguyễn văn Hiệp- Bùi mạnh Côn và cộng sự cũng có 10 trường hợp nang thận đều có triệu chứng [11].

Nang thận có thể được điều trị bằng phương pháp mổ hở kinh điển và cũng có thể điều trị bằng chọc hút bơm chất gây xơ hóa với alcool hoặ bétadine. Chọc hút có thể thực hiện bằng tê tại chỗ, hiệu quả đối với các nang <6cm [12], ngược lại đối với những nang >7cm, tỉ lệ thất bại cao, nên mổ nội soi, khi đó chúng ta có lợi điểm nữa là có được bệnh phẩm mô học.

http://tieulun.hopto.org

10 bệnh nhân có chỉ định can thiệp, lần đầu tiên chúng tôi thực hiện kỹ thuật cắt nang thận qua ngã nội soi vùng hông hưng sau phúc mạc đã khẳng định tính khả thi của kỹ thuật này với kết quả tương tự với một số tác giả như: Bellman và cộng sự (10 BN)[1], Rubenstein và cộng sự (10 BN)[2], Guazzoni và cộng sự (20 BN)[3], Brown và cộng sự (13 BN)[4].

Biến chứng không có trong loạt nghiên cứu này, tuy nhiên theo một số tác giả biến chứng chính thường gặp nhất là xuất huyết đôi khi phải chuyển mổ hở cầm máu [5], đôi khi cũng có thể điều trị bảo tồn trong nghiên cứu của Rubenstein [2]. Biến chứng xuất huyết thường xảy ra khi thực hiện sinh thiết đáy nang, cầm máu thường rất khó khăn, khi đó một số tác giả đề nghị xử dụng Argon có thể hiệu quả hơn [6].

Đường vào mổ cắt nang thận nội soi rất được bàn cãi. Đa số tác giả đã chọn đường mổ qua phúc mạc [1,2,3,4,7,8], nhưng đường mổ qua ngã ngã hông lưng càng lúc càng được áp dụng [9,10] để tránh các nguy cơ của đường mổ qua ngã trong phúc mạc. Trên thực tế hình dạng và vị trí nang hướng cho chúng ta quyết định đường vào: các nang có kích thước vừa phải và không ở cực trên có thể thực hiện dễ dàng hơn qua ngã sau phúc mạc, ngược lại các nang to, mặt trước, hoặc ở cực trên có lẽ dễ tìm và cắt được nang qua ngã trong phúc mạc. Trong 3 trường hợp chuyển mổ hở của chúng tôi đều là những nang cực trên, rất khó khăn để tiếp cận được nang, nhất là đây là những trường hợp đầu tiên thực hiện làm kéo dài quá nhiều thời gian phẫu thuật. Hơn nũa, những nang cạnh bể thận chèn ép bể thận hoặc đẩy niệu quản, chúng ta có thể bóc tách nang thận dễ dàng hơn qua ngã trong phúc mạc.

Trong loạt nghiên cứu của chúng tôi tất cả các trường hợp đều không thực hiện scanner trước mổ. Theo một số tác giả scanner rất có lợi cho việc dự đoán và đánh giá tình trạng nang cũng như khả năng ung thư dạng nang [13,14,15]. Theo đó, không nên tiến hành phẫu thuật cắt nang thận qua ngã nội soi đối với những nang thận nghi ngờ ác tính.

http://tieulun.hopto.org

So sánh các kết quả của loạt nghiên cứu này với tác giả thực hiện kỹ thuật mổ qua ngã trong phúc mạc, nghi nhận như sau:

Bảng 5: so sánh các dữ kiện với phẫu thuật qua ngã trong phúc mạc

	Chúng tôi	NV Hiệp- BM Côn
Thời gian mổ	113 phút(70-140)	<90 phút
Chuyển mổ hở	3	0
Thời gian nằm viện	4 ngày(2-7)	3-5 ngày

Thời gian mổ qua ngã sau phúc mạc dài hơn, có thể do phẫu trường hẹp hơn và đây là những trường hợp đầu tiên, thời gian phẫu thuật có thể sẽ rút ngắn nếu phẫu thuật được thực hiện thường quy hơn với cùng một ê-kíp nhịp nhàng.

Tất cả 3 trường hợp mổ hở đều là các nang thận cực trên, trong phẫu trường hẹp và thao tác chưa quen, chúng tôi đã để kéo dài thời gian phẫu thuật quá lâu nên đã quyết định chuyển mổ hở. Tuy nhiên các trường hợp này, chúng tôi rạch da từ lỗ trocart thứ 1 sang lỗ trocart thứ 2, nên đây vẫn giống như một cuộc mổ hở cổ điển mà bệnh nhân luôn được giải thích rõ ràng truớc mổ.

http://tieulun.hopto.org

Thời gian nằm viện của 2 đường mổ như nhau, vẫn ngắn hơn nhiều so với mổ hở.

VII/ Kết luận:

Ưu điểm:

Vùng mổ sau phúc mạc là vùng mổ quen thuộc của PTV niệu khoa

Không ảnh hưởng tới ổ bụng

Tránh được các biến chứng tổn thương các cơ quan trong phúc mạc

Tránh biến chứng tắc ruột hậu phẫu

Nếu phải chuyển mổ hở, đường mổ như mổ cổ điển

Nhu động ruột sớm phục hồi

Khuyết điểm:

Phẫu thuật kéo dài hơn qua ngã trong ổ bụng (khi chưa quen)

Phẫu trường hẹp hơn.

Bệnh nhân mập phẫu thuật có thể sẽ kéo dài.

Đối với nang thận cực trên phẫu thuật sẽ gặp nhiều khó khăn.

Số lượng nghiên cứu còn ít, công trình sẽ được thực hiện tiếp tục và rộng rải để có kết luận thuyết phục hơn từ đó có thể áp dụng đường vào qua ngã nội soi hông lưng sau phúc mạc cho các phẫu thuật niệu khoa khác như: bệnh lý khúc nối, sạn to niệu quản vùng lưng, sạn bể thận…

Tài liệu tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

1/BELLMAN G.C., YAMAGUCHI R.,KASWICH J.

Laparoscopic evaluation of indeteminate renal cyst. Urology, 1995,45,1066-1070.

2/RUBENSTEIN S.C., HULBERT J.C., PHARAND D., SCHUESSLER W.W., VANCAILLIE T.C., KAVOUSSI L.R.

Laparoscopic ablation of symptomatic renal cyst. J.Uro.,1993,150,1103-1106.

3/GUAZZONI G., MONTORSI F., BERGAMASCHI F. et al.

Laparoscopic unroofing of simple renal cyst. Urology, 1994,43,154-159.

4/BROWN J.A., TORRES V.E., KING B.F., SEGURA J.W.

Laparoscopic marsupialization of symptomatic polycystic kidney disease. J.Urol., 1996,156,22-27.

5/DENIS E., NICOLAS F., BEN RAIS N., CLOIX P. ET coll

Traitement coeliochirurgical des kystes simples du rein. Progres en urologie. 1998,8,195-200.

6/Mc DOUGALL E.M., CLAYMAN R.V.

Avances in laparoscopic urology part I. History and development of procedures. Urology, 1994,43,420-426.

7/NIEH P.,BIHRLE W.: III

Laparoscopic marsupialization of massive renal cyst. J.Urol,1993,150,171-172.

8/STOLLER M.L.,IRBY P.B.,III, OSMAN., CARROLL P.R.

Laparoscopic marsupilization of a simple renal cyst. J.Urol.,1993,150,1486-1490.

9/BARRETO H., DOUBLET J.D., PERALDI M.N., GATEGNO B., THIBAULD Ph.

Chirurgie rénale par lomboscopie: expérience initiale. Prog. Urol,1995,5,384-389.

http://tieulun.hopto.org

10/HOENIG D.M., LEVEILLEE R.J., AMARAL J.F., STEIN B.S.

Laparoscopic unroofing of symptomatic renal cyst: three distinct surgical approaches.J.Endourol.,1994,9,55-57.

11/NGUYEN V.H., BUI M.C. và cộng sự

Phẫu thuật cắt nang thận qua nội soi ổ bụng

Tạp chí y học thực hành số 426. 2002, trang 317-320.

12/GELET A., SANSEVERIONO R., MARTIN X. et al

Percutaneous treatment of benign renal cyst. Eur.Urol.,1990,18,248-251.

13/CLOIX P., MARTIN X., PANGAUD C., MARECHAL J.M., BOUVIER R., BARAT D., DUBERNARD J.M.

Surgical management complex renal cyst: a series of 32 cases. J.urol.,1996,156,28-30.

14/ARONSON S., FRAZIER H.A., BALUCH J.D., HARTMAN D.S., CHRISTENSON P.J.

Cystic renal usefulness of Bosniak classification. Urol.Radiol.,1991,13,83-90.

15/BOSNIAK M.A.

The cuurent radiological approach to renal cysts. Radiology, 1986,158,1-10.

112. VÀI KHÁI NIỆM VỀ GHÉP THẬN

CÁC ĐỊNH NGHĨA:

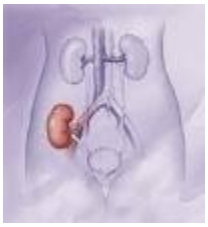

GHÉP TỰ THÂN: **(AUTOGREFFE)** Mang một cơ quan của một cá thể ghép vào một vị trí giải phẫu khác trên cơ thể của cá thể đó.

http://tieulun.hopto.org

GHÉP DỊ CHỦNG (XÉNOGREFFE): Mang một cơ quan của một cá thể ghép vào cơ thể của một cá thể khác loài .

GHÉP ĐỒNG CHỦNG (ALLOGREFFE): mang một cơ quan của một cá thể ghép vào cơ thể của một cá thể cùng loài.

1/ CÁC GIAI ĐOẠN THIẾU MÁU:

***1. 1 THIẾU MÁU NÓNG* (ISCHÉMIE CHAUDE):** Bắt đầu từ khi kẹp động mạch chủ (hoặc động mạch thận) của người cho và kết thúc khi bắt đầu truyền dung dịch làm lạnh vào cơ quan đã được lấy ra. Trong trường hợp người cho là tử thi thời gian này bằng không, nếu người cho là người sống, thời gian thiếu máu nóng không được vượt quá 10 phút. Trên lý thuyết, thận sẽ bị những tổn thương không hồi phục nếu bị thiếu máu đẳng nhiệt quá 30 phút. Thời gian thiếu máu nóng kéo dài thường là nguyên nhân của các trường hợp vô niệu hoặc thận ghép không hoạt động sau mổ.

***1. 2 THIẾU MÁU LẠNH* (ISCHÉMIE FROIDE)**: Là thời gian thận được giữ trong môi trường bảo quản với nhiệt độ thấp.

1.3 THIẾU MÁU ẤM (ISCHÉMIE TIÈDE): Là thời gian từ khi thận được lấy ra khỏi môi trường bảo quản cho đến khi các miệng nối mạch máu được thực hiện xong, thận nhận được sự tưới máu của người nhận thận.

2/ CÁC NGUYÊN TẮC LẤY CƠ QUAN:

http://tieulun.hopto.org

CÓ BA ĐIỀU KIỆN CẦN BẢO ĐẢM:

1/Bóc tách cơ quan càng ít chấn thương càng tốt, nhất là khi có những thay đổi về giải phẫu của cơ quan này.

2/Truyền dung dịch bảo quản và làm lạnh cơ quan hiệu quả để bảo đảm tốt những điều kiện bảo quản.

3/Thời gian mổ càng ngắn càng tốt và nên dự trù việc tổ chức ghép càng sớm càng tốt cơ quan đã được lấy ra.

KỸ THUẬT LẤY THẬN:

LẤY THẬN THÀNH KHỐI

LẤY TỪNG THẬN RIÊNG RẼ

3/ KỸ THUẬT BẢO QUẢN THẬN

3.1 CÁC DUNG DỊCH BẢO QUẢN THẬN

Có nhiều dung dịch bảo quản cơ quan được sử dụng là:

- Các dung dịch để bảo quản đơn thuần bằng cách hạ nhiệt độ
- Các dung dịch sử dụng cho máy truyền theo mạch đập
- Các dung dịch để truyền trước khi mang đông lạnh

3.2 LỊCH SỬ

http://tieulun.hopto.org

- Các ý định đầu tiên về việc bảo quản thận được đề xướng bởi LOEBELL năm 1849, CAREL và LINDBERG năm 1935
- Năm 1963 CALNE, PEGG đã nêu lên nhận xét rằng việc hạ thấp nhiệt độ cho phép bảo quản thận từ 8 đến 12 giờ
- Năm 1963,HUMPHRIN, Năm 1964, MANAX và năm 1965 STEVEN đã khuyên nên sử dụng máy truyền liên tục vào thận máu được héparine hóa và oxygène hóa với một áp suất truyền gần với áp suất tâm thu. Năm 1967, BELZER đã sử dụng một máy truyền theo mạch đập liên tục vào thận dung dịch huyết tương có oxygène hòa tan, dung dịch này cho phép bảo quản thận cho đến 72 giờ.
- Năm 1969 COLLINS sử dụng một dung dịch bảo quản thận mang tên ông. Đó là dung dịch điện giải và có độ thẩm thấu gần với nội môi để tránh phù tế bào.
- Cũng trong giai đọan này, 1973 SACKS dùng dung dịch Manitol để ít có sự xâm nhập vào tế bào.
- Năm 1976 người ta thay đổi chút ít thành phần dung dịch COLLINS bằng cách lấy ra các dẫn xuất của magnésium và tạo nên dung dịch EUROCOLLINS, cho phép bảo quản thận đến 48 giờ, là dung dịch đang được sử dụng thường xuyên hiện nay ở châu Âu.
- Dung dịch Eurocollins có hiệu quả đối với thận nhưng không tránh được một tỷ lệ quan trọng cơ quan ghép không phục hồi chức năng, trong trường hợp thiếu máu kéo dài, dung dịch này không thể chống lại tác dụng độc của các gốc tự do , đồng thời không có khả năng bảo quản trong thời gian dài gan và tuỵ. Do sự phát triển của việc ghép gan , tụy, BELZER và các cộng sự kết hợp với nhóm chuyên viên sinh hoá của SOUTHARD đã đề nghị một lọai dung dịch bảo quản mới: dung dịch BELZER UW CSS (Viaspan) để bảo quản tất cả các cơ quan trong ổ bụng: gan, tụy, thận...

4/ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA GHÉP THẬN

http://tieulun.hopto.org

4.1 TRƯỜNG HỢP THẢI GHÉP:

4.1.1 THẢI GHÉP TỐI CẤP (REJET SURAIGU): Biểu hiện sớm vài phút hoặc vài giờ sau khi tái phân bố mạch máu trong thận ghép. Hiện tượng này làm tiêu hủy nhanh chóng thận ghép. Hiện nay, tình trạng này rất ít gặp nhờ vào việc thực hiện phản ứng chéo (cros-match) giữa huyết thanh của ngừơi nhận và tế bào của người cho. Cơ chế thải ghép tối cấp là do phản ứng miễn dịch dịch thể.

4.1.2 THẢI GHÉP CẤP TÍNH (REJET AIGU): Là hiện tượng suy thoái nhanh chóng chức năng thận: créatinine máu tăng, thiểu hoặc vô niệu, thận ghép có thể tăng thể tích. Thải ghép cấp thường xuất hiện trong những tuần đầu sau ghép. Cơ chế là do phản ứng miễn dịch tế bào, có thể được điều trị rất hiệu quả bằng cách tăng liều thuốc ức cế miễn dịch.

4.1.3 THẢI GHÉP MẠN TÍNH (REJET CHRONIQUE): Là biến chứng thường gặp, xuất hiện một cách âm thầm, hoặc là sự suy thoái dần dần chức năng thận, hoặc sau một hay vài giai đoạ? thải ghép cấp tính không phục hồi hoàn toàn.

4.2 BỆNH LÝ ỐNG THẬN (TUBULOPATHIE):

- Tình trạng hoại tử thoáng qua của các ống thận (nguyên nhân thường là do thời gian thiếu máu kéo dài) là nguyên nhân thường gặp nhất làm cho thận ghép không hoạt động ngay sau mổ.
- Triệu chứng thay đổi theo tính chất tổn thương. Thường gặp nhất là tình trạng suy thận không vô niệu, BN vẫn còn đi tiểu nhiều nhưng các chỉ số sinh hoá không thay đổi hay thay đổi chậm. Đôi khi đó là tình trạng vô niệu, đòi hỏi phải lọc máu cấp cứu.

http://tieulun.hopto.org

- Trong vòng 15 ngày sau mổ, tình trạng thiểu, vô niệu này có thể là một bệnh lý ống thận cấp sau thiếu máu, nhưng cũng có thể là một trường hợp thải ghép cấp kết hợp hoặc thuyên tắc động mạch thận ghép cấp tính. Đo écho thận với Doppler động mạch giúp chẩn đoán phân biệt: kháng lực mạch máu và dòng máu phun bình thường trong trường hợp hoại tử ống thận. Scintigraphie thận và bặt biệt là chụp động mạch thận chọn lọc cho thấy tình trạng tưới máu bình thường trong hoại tử ống thận cấp. Nếu sau 15 ngày tiến triển, chức năng thận không phục hồi, bắt buộc phải sinh thiết thận. Vè phương diện mô học, các tổn thương ống thận rất điển hình, giãn các ống gần, tế bào ống thận dẹp. Đôi khi, mô kẽ phù nề vừa. Hiếm hơn nữa, đôi khi xuất hiệnvài tế bào viêm và vài chỗ vi thuyên tắc mạch. Vài dấu hiệu thoái hoá ống thận luôn luôn tìm thấy trên mẩu bệnh phẩm này. Đôi khi, có hiện tượng thải ghép cấp kết hợp.

4.3 CÁC BIẾN CHỨNG NIỆU KHOA

4.3.1 TẮC NGHẼN ĐƯỜNG TIỂU

- Biểu hiện bằng tình trạng giảm bài niệu và có giãn nở khoang đài, bể thận trên hình ảnh siêu âm, chẩn đoán và giải quyết tắc nghẽn niệu quản là một điều trị cấp cứu. Trong vài giờ đầu sau mổ, hiện tượng giảm bài niệu phải được truy tìm tình trạng thuyên tắc ở khúc nối niệu quản- bàng quang do máu cục hoặc máu cục trong bàng quang. Tình trạng tiểu máu sau mổ có thể tự thu xếp được nhờ vào tưới rửa bàng quang liên tục. Rất hiếm khi tiểu máu là do hoại tử nhú thận trong khung cảnh thải ghép mạch máu cấp tính, thường phải cắt bỏ thận ghép.

- Trong những ngày sau mổ, tắc nghẽn niệu quản- bàng quang có liên quan đến hiện tượng phù nề hoặc thiếu máu ở miệng nối.Các biến chứng nhiễm trùng hoặc hoại tử miệng nối có thể được điều trị bằng cách đặt tại chỗ sonde JJ, nếu niệu quản quá ngắn, có thể mổ nối niệu quản của thận ghép vào niệu quản riêng.

http://tieulun.hopto.org

- Hẹp khúc nối niệu quản- bàng quang thường xuất hiện trễ, là nguyên nhân của việc suy từ từ chức năng thận, cần phân biệt vối thải ghép mạn. Tần suất của hẹp thay đổi từ 0,25 đến 3,2% tùy theo loạt nghiên cứu và tùy theo phương pháp cắm niệu quản vào bàng quang.
- Sỏi niệu quản hiếm gặp, và thường gây tắc nghẽn không hoàn toàn, do nguyên nhân nhiễm trùng thường gặp.

4.3.2 DÒ NƯỚC TIỂU

- Tỷ lệ 0,6%, chẩn đoán dựa vào lâm sàng, với tình trạng tăng lượng dịch qua các ống dẫn lưu, đôi khi phù nề vùng bìu.

4.3.3 TRÀO NGƯỢC NIỆU QUẢN - BÀNG QUANG

4.3.4 LYMPHOCELE:

- Tỷ lệ 1-10% do cột không cẩn thận các tâm mạch trong quá trình bóc tách vùng chậu hoặc do diện bóc tách quá rộng. Chúng có thể gây chèn ép niệu quản do khối tụ dịch quang thận, hoặc gây cản trở đường trở về của các tĩnh mạch chi dưới, làm phù nề chi dưới cùng bên.

4.4 BIẾN CHỨNG Ở ĐỘNG MẠCH

4.4.1 THUYÊN TẮC CẤP TÍNH ĐỘNG MẠCH:

- Thường gặp ở trẻ em < 15 kg.
- Ở người lớn, thường gặp trên tình trạng hẹp động mạch có từ trước. Biểu hiện lâm sàng đột ngột với sốt (khoảng 38- 38.5 độ C), vô niệu, đau vùng thận ghép, thận ghép lớn, đau, và đôi khi biến mất một âm thổi tâm thu hẹp động mạch thận đã có từ trước. Chẩn đoán và xử trí trong trường hợp này là tối khẩn cấp vì chỉ cần sau 3 giờ thiếu máu nóng, mọi cố gắng để làm

http://tieulun.hopto.org

tái tưới máu thận đều trở nên vô ích và cắt thận là phương pháp điều trị duy nhất.

4.4.2 THUYÊN TẮC MỘT ĐỘNG MẠCH Ở MỘT CỰC THẬN VỚI NHỒI MÁU KHU TRÚ:

- Rất thường gặp, thường tiềm ẩn, được chẩn đoán nhờ chụp động mạch chọn lọc thực hiện khi có tình trạng suy chức năng thận không giải thích được, hoặc khi có cao huyết áp liên tục sau mổ.

4.4.3 HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN GHÉP:

- Tỷ lệ thay đổi từ 5 đến 30%. Có thể xuất hiện do bi chấn thương trong quá trình mổ lấy thận hoặc ghép thận. Cũng có thể là do hậu quả của thải ghép mạch máu mạn.
- Nếu tắc nghẽn > hoặc = 75%, cao HA kháng trị với điều trị nội khoa, suy chức năng thận do điều trị bằng IEC, cần phải can thiệp để loại trừ chỗ tắc. Phương pháp là tạo hình mạch máu bằng cách nong nội mạch, cho kết quả tốt ngay tức thì > 80%.
- Tái phát rất thường gặp: 30% sau 3 năm, có thể được tái can thiệp bằng cách nong nhiều lần. Phẫu thuật có nhiều rắc rối, chỉ được chỉ định khi nong nhiều lần đều thất bại.

4.5 BIẾN CHỨNG TĨNH MẠCH

- Thuyên tắc tĩnh mạch hiếm gặp, thường có yếu tố tạo thuận là lymphocèle hoặc máu tụ quanh thận có cản trở đường máu tĩnh mạch về.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 7. BÁO CÁO KHOA HỌC

113. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP CẮT BƯỚU TUYẾN THƯỢNG THẬN QUA NỘI SOI SAU PHÚC MẠC VÙNG HÔNG LƯNG

Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng* , Ngô Thanh Mai *, Trần Thượng Phong *

* Bs Khoa Niệu B bệnh viện Bình Dân; ** Bs Nội trú Khoa Niệu B bệnh viện Bình Dân

Tóm lược:

Tác giả trình bày một trường hợp bướu tuyến thượng thận phải kích thước 40mm trên CT, phát hiện tình cờ, không chức năng trên một thanh niên được phẫu thuật nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng. Bệnh nhân nằm tư thế nghiêng trái cổ điển. Bong bóng bóc tách vùng sau phúc mạc là một găng mổ, bơm Saline 400 ml. Số trocar sử dụng: 5, đặt theo đường nách . Thời gian mổ: 165 phút. Ước lượng máu mất: 40 ml. Hậu phẫu: Đau sau mổ ít; Thời gian dùng thuốc giảm đau sau mổ: 5 ngày; Có nhu động ruột trở lại: hậu phẫu 2; Rút ống dẫn lưu ngày hậu phẫu 4, nằm viện sau mổ: 6 ngày. Kết quả bệnh học bướu: bướu hạch thần kinh (ganglioneuroma). Kết quả của trường hợp này tương hợp với kết quả của các tác giả.

Chúng tôi chưa có nhiều kinh nghiệm nhưng kinh nghiệm của các tác giả cho thấy nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng là an toàn hơn, ít xâm lấn hơn vì tránh kích thích phúc mạc và tổn thương tạng, ngày nay thích hợp cho bướu tuyến thượng thận một bên kích thước nhỏ-vừa phải.

http://tieulun.hopto.org

RETROPERITONEAL LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY BY FLANK APPROACH: INITIAL CASE REPORT

Abstract:

We present one case of right adrenal tumor, size of 40 mm (CT scan), non-functional, incidentally discovered, in a young man , operated on by lateral (flank) retroperitoneal laparoscopy. Patient was on full left lateral decubitus position. Expanding balloon made by a surgical glove, inflated to 400 ml with Saline. Number of trocars used: 5 , distributed alongside the axilliary lines. Operating time: 165 minutes. Estimated blood loss: 40 ml. Post-op. period: Moderate post-op pain; Duration of analgesics administration: 5 days; Recovery of bowel movements: 2 days; Drain removal after 4 days; Post-op hospital stay: 6 days. Pathology of tumor: ganglioneuroma. These intial results - through this case- is the same as those of the authors. We are not really experienced but according to the authors, retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy on flank approach is safer, less invasive because it avoids peritoneal irritation and intestinal injury. It is currently selected for small-to-moderate size, unilateral adrenal tumors.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Phẫu thuật tuyến thượng thận là một phẫu thuật niệu khoa khó vì cơ quan này nằm sâu trong vùng sau phúc mạc ở trên thận sát với cơ hoành. Trong những năm qua tại Khoa-Bộ môn Niệu bệnh viện Bình Dân phẫu thuật chủ yếu qua đường mổ

http://tieulun.hopto.org

ngỏ [11]. Từ năm 2001, Chuyên và cộng sự [12] bắt đầu thực hiện cắt bướu tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng qua phúc mạc với kết quả tốt.

Trong tiến trình phát triển phẫu thuật nội soi ổ bụng chúng tôi áp dụng song song nội soi ổ bụng qua phúc mạc và sau phúc mạc. Phẫu thuật nội soi sau phúc mạc có những ưu điểm riêng, trong thời gian từ 8 / 2002 chúng tôi [10] đã xử lý những bệnh lý đường tiểu trên không quá khó như: lấy sạn bể thận, sạn niệu quản đoạn trên, tạo hình khúc nối bể thận-niệu quản, cắt chóp nang thận, .. Mục tiêu xa hơn là cắt thận, cắt tuyến thượng thận. Bài này trình bày một trường hợp cắt bướu tuyến thượng thận phải qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng vừa được thực hiện trong thời gian qua.

LỊCH SỬ: [9]

· 1 / 1992 ***Go*** và cộng sự lần đầu tiên thực hiện cắt tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng trên bệnh nhân bướu tuyến (adenoma) tiết aldosterone. ***Suzuki*** và cộng sự thực hiện cùng loại phẫu thuật vào 2 / 1992 trên bệnh nhân pheochromocytoma.

· Phẫu thuật này được ***Gagner*** và cộng sự báo cáo trên y văn lần đầu tiên năm 1992.

· 1992 sau khi ***Gaur*** giới thiệu kỹ thuật nội soi sau phúc mạc, cắt tuyến thượng thận qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng được thực hiện trên bệnh nhân bướu nhỏ một bên từ 7 / 1994.

· Từ 11 / 1996 đường bên qua phúc mạc được dùng cho bướu tuyến thượng thận tương đối lớn.

· Nội soi sau phúc mạc cắt bướu tuyến thượng thận ngày nay đã trở thành ***rất thông dụng.*** Theo Hiệp hội Niệu khoa Pháp (AFU) trong 9 năm (1991-1999) trên 156 bệnh nhân được mổ cắt tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng [1] thì ***đến 2/3*** (105) là qua ngã sau phúc mạc, ***chỉ 1/ 3*** (51) ngã xuyên phúc mạc.

http://tieulun.hopto.org

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN:

1. Bệnh nhân tên: Bùi Hiếu L. , nam, sinh năm 1978.

Số hồ sơ: 203/ 13177

Nghề: công nhân cơ khí

Địa chỉ: 107 C Lã Xuân Oai, Long Trường, Q.9 , thành phố Hồ Chí Minh.

Lý do vào viện: khám sức khỏe định kỳ siêu âm phát hiện tình cờ bướu tuyến thượng thận phải.

2. Lâm sàng: không có triệu chứng gì đặc hiệu.

3. Cận lâm sàng:

Siêu âm: hai thận bình thường, bướu tuyến thượng thận bên phải kích thước 303527 mm

Chụp thận cản quang đường tĩnh mạch (UIV): không phát hiện gì lạ.

CT scan thận: bướu tuyến thượng thận bên (P), 304040 mm, dạng đặc, không bắt thuốc cản quang.

Nước tiểu: 17-hydroxy steroids / nước tiểu 24h = 10,50 mg (bình thường: 5 - 9)

17-keto steroids / nước tiểu 24h = 14,95 mg (bình thường: 9 - 16)

Catecholamin / nước tiểu 24h = 100 mg (bình thường: 100 50)

Tổng phân tích nước tiểu: BC: (-); Protein (-); HC (); Đường (-)

pH=6; SG=1,010; Nitrite (-)

http://tieulun.hopto.org

4. Phẫu thuật: ngày 9 / 12 / 2003

Phương pháp phẫu thuật: nội soi hông lưng ngoài phúc mạc .

Tư thế bệnh nhân: nằm nghiêng trái tư thế mở thận lấy sạn cổ điển.

Bong bóng bóc tách vùng sau phúc mạc: làm bằng găng mổ, bơm Saline 400 ml

Số trocar sử dụng: 5 , đặt theo đường nách;

Áp lực bơm gaz CO_2: 14 mmHg

Thời gian mổ: 165 phút

Ước lượng máu mất: 40 ml

Hậu phẫu: Đau sau mổ ít

Thời gian dùng thuốc giảm đau sau mổ: 5 ngày

Có nhu động ruột trở lại: hậu phẫu 2

Rút ống dẫn lưu ngày hậu phẫu 4, nằm viện sau mổ: 6 ngày.

Kết quả bệnh học: bướu hạch thần kinh tuyến thượng thận (Ganglioneuroma). Vi thể: tế bào hạch giao cảm đa dạng, nhiều cực, bào tương lớn, chứa thể Nissl và tơ

http://tieulun.hopto.org

thần kinh, tế bào Schwann tăng sản, nhiều nguyên bào thần kinh, nguyên bào sợi kèm tế bào viêm.

BÀN LUẬN:

1. Chẩn đoán trước mổ và chỉ định phẫu thuật:

Trên cộng hưởng từ hạt nhân (MRI), bướu có độ đậm đặc cao thường là carcinoma nhưng dấu hiệu này cũng không đặc hiệu [7]. Chúng tôi không có MRI.

Về chỉ định mổ, các tác giả thống nhất: bướu đặc ≥ 6 cm nên xem như là carcinoma cho đến khi được chứng minh ngược lại bằng phẫu thuật cắt tuyến thượng thận . Theo Vaughan và Blumenfeld [7], bướu tuyến thượng thận 3- đến 6 cm, bướu đặc, không chức năng, phát hiện tình cờ là vùng tranh cãi giữa chỉ định theo dõi và phẫu thuật. Một số tác giả như Glazer [7] và cộng sự đề nghị phẫu thuật cho bướu đặc ≥ 3-4 cm; Prinz [7] lại nhấn mạnh phẫu thuật cho người trẻ có bướu.

Đây là một trường hợp khối u tuyến thượng thận một bên phát hiện tình cờ, không triệu chứng (incidentally discovered adrenal mass, incidentaloma), không chức năng (non-functional), kích thước vừa phải (đường kính lớn nhất trên CT = 40 mm) , ở người trẻ nên chúng tôi quyết định can thiệp bằng nội soi, đường sau phúc mạc. Vì bướu nhỏ hơn 4-5 cm và không phải pheochromocytoma nên hoàn toàn thích hợp cho nội soi sau phúc mạc [9].

2. Kỹ thuật tạo đường vào và phân bố trocar:

Tư thế bệnh nhân nằm nghiêng cổ điển, phẫu thuật viên chính đứng sau lưng, cột video ở phía bụng bệnh nhân. Đây là tư thế hoàn toàn quen thuộc với phẫu thuật viên niệu.

Tách vùng sau phúc mạc dùng bong bóng bơm dung dịch Saline bằng một găng mổ của Gaur [8], phân bố các trocar theo đường nách của Abbou [2,3] mà chúng tôi đã có kinh nghiệm và thói quen trong loạt phẫu thuật sạn niệu quản và nang thận qua nội soi sau phúc mạc [10]. Trong phẫu thuật lớn như cắt thận, cắt tuyến

http://tieulun.hopto.org

thượng thận,.. chúng tôi thấy rằng dùng bong bóng tách vùng sau phúc mạc là bắt buộc vì cần phẫu trường rộng. Về số trocar, vì đây là phẫu thuật phải bóc tách sâu đến sát vòm hoành và đại động mạch nên phải dùng số trocar tối đa là 5 với trocar cho ống soi nằm trên đường nách giữa ngay trên mào chậu. Dụng cụ phẫu tích có thể được luân chuyển giữa các trocar đường nách sau dưới và đường nách trước trên.

Kỹ thuật 5 trocar theo đường nách

Phẫu thuật hoàn thành

3. Kỹ thuật bóc tách tuyến thượng thận:

Abbou [4,5] chủ trương vào tìm tĩnh mạch thượng thận và xử lý nó trước khi bóc tách tuyến. Cụ thể bên phải sẽ bóc tách dọc tĩnh mạch chủ dưới, đến cuống thận sẽ bóc tách tiếp lên trên 5 cm sẽ thấy tĩnh mạch thượng thận. Suzuki [9] lại chủ trương xẻ vào cân Gerota trước, bóc tách nguyên khối tuyến thượng thận và cực trên thận, tách giữa tuyến thượng thận và thận, xử lý tĩnh mạch thượng thận sau cùng. Trong trường hợp này chúng tôi thử tách dọc tĩnh mạch chủ dưới trước để tìm cuống thận, nhưng tách lên trên cuống thận tìm tĩnh mạch thượng thận quá sâu nên chúng tôi chuyển qua tách quanh tuyến trước, cuối cùng cũng tìm thấy tĩnh mạch thượng thận khá nhỏ. Trường hợp này là một bướu không chức năng nên không thật cần thiết phải khống chế cuống trước. Đi vào tĩnh mạch chủ dưới

http://tieulun.hopto.org

bóc tách tĩnh mạch thượng thận trước có nguy cơ chảy máu nhưng nếu thực hiện được thì phần còn lại của phẫu thuật sẽ rất nhanh chóng. Hơn nữa, đó là kỹ thuật căn bản để tiến đến cắt thận tận gốc ngã sau phúc mạc.

Khống chế TM thượng thận trước (Ảnh: Abbou [4])

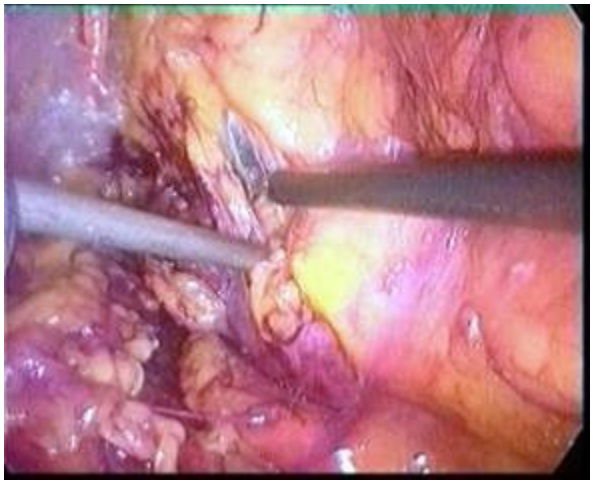

Bóc tách nguyên khối cực trên thận-thượng thận trước

4. Các thông số của cuộc mổ:

Trong nhóm phẫu thuật nội soi sau phúc mạc: [5, 9]

Tác giả	Số BN	Thời gian PT (phút)	Máu mất (ml)	Nằm viện (ngày)	Chuyển mổ hở (%)
Mandressi et al., 1995	7	170	100	4,8	1 (14)
Takeda et al ., 1997	11	248	151	-	1
Heintz et al., 1996	18	180	170	5	3 (16)

http://tieulun.hopto.org

Suzuki et al., 2001	30	178,4	64,5	-	-
Abbou , 1999	44	98	75	4,7	0
BN này	1	165	40	6	-

So với nhóm phẫu thuật nội soi qua phúc mạc: [5, 9,12]

Tác giả	Số BN	Thời gian PT (phút)	Máu mất (ml)	Nằm viện (ngày)	Chuyển mổ hở (%)
Suzuki et al., 2001	30	142,2	58	-	-
Takeda et al ., 1997	27	231,8	155	-	(6)
Guazzoni et al., 1996	20	170	100	3,4	0
Brunt et al., 1996	24	183	104	3,2	0
Chuyên et al., 2003	18	134	-	4,5	33,33
BN này	1	165	40	6	-

http://tieulun.hopto.org

Bệnh học bướu tuyến thượng thận phải: bướu hạch thần kinh (Ganglioneuroma)

KẾT LUẬN:

Qua trường hợp trên, chúng tôi thấy rằng cắt bướu tuyến thượng thận qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng là phẫu thuật khả thi, an toàn, kết quả tương hợp với kết quả của các tác giả, mang lại kết quả tốt cho bệnh nhân trong điều kiện thực tế của chúng tôi.

Chúng tôi chưa có nhiều kinh nghiệm nhưng kinh nghiệm của các tác giả cho thấy nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng là an toàn hơn, ít xâm lấn hơn vì tránh kích thích phúc mạc và tổn thương tạng, thích hợp cho bướu tuyến thượng thận một bên kích thước nhỏ-vừa phải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

http://tieulun.hopto.org

1. Abbou C.C., Antiphon P., Hoznek A.: Rapport sur lactivité de laparoscopie à lA.F.U. La laparoscopie en urologie. Progrès en urologie. Rapport du Congrès 1999 de lA.F.U. Volume 9, Numéro 5, Novembre 1999. pp 845-47.

2. Abbou C.C., Doublet J.D., Gaston R., Guilloneau B.: Les espaces de la chirurgie laparoscopique. La laparoscopie en urologie. Progrès en urologie. Rapport du Congrès 1999 de lA.F.U. Volume 9, No 5, Novembre 1999. pp 867-71.

3. Abbou C.C.: Installation du patient, instruments, voies dabord. Laparoscopie. Chirurgie urologique. Masson - Didactik édition multimedia, Novembre 2001. Production Principes Actifs.

4. Abbou C.C.: Surrénalectomie droite. Laparoscopie. Chirurgie urologique. Masson - Didactik édition multimedia, Novembre 2001. Production Principes Actifs.

5. Abbou C.C., Doublet J. D., Gaston R., Guillonneau . B.: Surrenalectomie . Haut appareil urinaire. Progrès en urologie. Rapport du Congrès 1999 de lA.F.U. Volume 9, Numéro 5, Novembre 1999. pp

6. Blake D. Hamilton: Laparoscopic adrenalectomy: transperitoneal and retroperitoneal approaches. Atlas of laparoscopic retroperitoneal surgery. W.B. Saunders company, 2000, pp191-208.

7. Darracott Vaughan E., Jon D. Blumenfeld: The adrenals . Campbells Urology , 7th Ed. Vol.3, W.B. Saunders company, 1998, pp 2915-2972.

8. Gaur D.D.: Retroperitoneoscopy. Urologic laparoscopic surgery. McGraw-Hill Companies, Inc,1996, pp 175-86.

9. Kazuo Suzuki: Laparoscopic adrenalectomy: retroperitoneal approach. Advanced urologic laparoscopy. The Urologic clinics of North America, Vol.28, No 1, Feb. 2001, pp 85-95.

10. Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Nguyễn Văn Hiệp, Phạm Phú Phát, Nguyễn Văn Ân, Nguyễn Ngọc Tiến, Đào Quang Oánh, Nguyễn Tế Kha, Nguyễn Hoàng Đức: Bước đầu áp dụng kỹ thuật nội soi sau phúc mạc ngã hông lưng trong mổ cắt chóp nang

http://tieulun.hopto.org

thận và sạn niệu quản đoạn trên. Y học thành phố Hồ Chí Minh. Số đặc biệt Hội nghị Khoa học Kỹ thuật bệnh viện Bình Dân. Phụ bản của Tập 8* Số 1* 2004, trang 247-58.

11. Vũ Đức Hợp, Vũ Lê Chuyên: Một số nhận xét về điều trị u tuyến thượng thận tại bệnh viện Bình Dân từ 1992-1999 . tạp chí Y học Việt Nam số 4-5-6 / 2001. Chuyên đề Tiết niệu - Thận học, trang 193-195.

12. Vũ Lê Chuyên, Lê Văn Nghĩa, Vũ Văn Ty, Phạm Phú Phát: Cắt bỏ bướu tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng trong hai năm 2001-2002. Y học thành phố Hồ Chí Minh * Tập 7* Phụ bản của số 1* 2003, trang 7-11.

114. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP TẮC NIỆU QUẢN SAU MỔ LẤY THAI

PGS. TS. BS. Trần Lê Linh Phương - ThS. BS. Nguyễn Hoàng Đức

TÓM TẮT

Thương tổn niệu quản là biến chứng đáng sợ trong các loại phẫu thuật vùng chậu. Các tác giả trình bày một bệnh án thận mủ và mất hoàn toàn chức năng thận do hẹp niệu quản sau mổ lấy thai 10 năm mà không có triệu chứng lâm sàng rõ ràng.

MỞ ĐẦU

Thương tổn niệu quản là biến chứng đáng sợ trong các loại phẫu thuật vùng chậu. Hậu quả nặng nề nhất là làm huỷ hoại dần chức năng thận. Tuy nhiên, các thương tổn này thường được phát hiện sớm trong lúc mổ hoặc ngay trong thời gian hậu phẫu gần nhờ vào các biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Những trường hợp không có

http://tieulun.hopto.org

triệu chứng hiếm gặp hơn và thường bị bỏ sót trong thời gian dài. Chúng tôi xin trình bày một bệnh án thận mủ và mất chức năng hoàn toàn do hẹp niệu quản sau mổ lấy thai 10 năm. Triệu chứng lâm sàng ở bệnh nhân này không rõ ràng và trong một thời gian dài, bệnh nhân chỉ được điều trị bằng thuốc giảm đau, châm cứu.

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN

- Bệnh nhân: NGUYỄN THỊ NG. 45 tuổi
- Nghề nghiệp: buôn bán.
- Lý do nhập viện: đau lưng.

Bệnh sử: Bệnh kéo dài 7 năm với triệu chứng đau ê ẩm hông lưng hai bên, và không có dấu hiệu gợi ý của nhiễm trùng tiểu. Bệnh nhân đã khám bệnh tại nhiều nơi, được điều trị bằng thuốc giảm đau, châm cứu nhưng tình trạng đau không thay đổi. Thỉnh thoảng có những đợt sốt lạnh run tự khỏi và đau tức hông trái tăng dần nên bệnh nhân đến khám .

Tiền sử: Cách nhập viện 10 năm được mổ lấy thai do chuyển dạ kéo dài, suy tim thai. Em bé nặng 3 kg, con so, sống. Sau đó 4 năm có thai lần hai, sinh thường.

Khám lâm sàng: Không phát hiện dấu hiệu gì bất thường.

Cận lâm sàng:

- **Siêu âm bụng:** Thận trái ứ nước độ III, niệu quản trái giãn đến vùng chậu. Thận phải bình thường.

http://tieulun.hopto.org

- **KUB:** Bóng thận trái to, không có sỏi cản quang hệ niệu.

- **UIV:** Thận phải: hình dạng và chức năng bình thường. Thận trái: bóng thận trái to, chưa bắt thuốc cản quang và chưa phân tiết trên các phim chụp 90 phút, 12 giờ, 24 giờ.

- **Soi bàng quang:** Thấy bàng quang bị méo mó biến dạng kéo xếch lên phía đỉnh bên trái. Lỗ niệu quản phải ở vị trí 8 giờ, hình khe, phun nước tiểu trong. Gờ liên niệu quản bị biến dạng, kéo xếch lên về phía trên đỉnh, không tìm thấy lỗ niệu quản trái.

- **Thận đồ đồng vị phóng xạ:** Thận phải ở vị trí bình thường, hấp thu và thải chất phóng xạ tốt, chức năng thận phải chiếm 96%. Thận trái không hấp thu chất phóng xạ, không thải chất phóng xạ sau Lasix test chức năng thận trái chiếm 4 %. Kết luận: Thận trái mất chức năng hoàn toàn.

Chẩn đoán: Thận trái mất chức năng do hẹp niệu quản trái sau mổ lấy thai.

Phương pháp phẫu thuật: cắt thận niệu quản trái.

Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể: Thận trái to, d= 17 x 8 x 6 cm nhiều múi, bên trong chứa 700ml mủ vàng đục, loãng, không hôi.

- Vi thể: Thận có những vùng viêm lan toả từ vỏ đến tuỷ thận. Thấm nhập nhiều tế bào viêm trong mô kẽ, có nơi tạo áp xe. Ống thận bị phá huỷ, thay bằng mô sợi. Niêm mạc niệu quản viêm, loét tróc, kèm thấm nhập nhiều lymphô bào ở lớp dưới niêm mạc.

http://tieulun.hopto.org

Hậu phẫu: Diễn tiến bình thường, xuất viện ngày thứ 7 sau mổ. Hiện bệnh nhân khoẻ, ăn khá, vết mổ lành, sinh hoạt bình thường.

BÀN LUẬN:

1. **Về thương tổn niệu quản:** đây là biến chứng đáng sợ trong các loại phẫu thuật vùng chậu.

- Tần suất: 0,1- 1,5% [2].
- Vị trí dễ bị tổn thương nhất là 3 cm cuối (giữa mạch máu tử cung và bàng quang)
- Các phẫu thuật thường gây tổn thương NQ:[2]
  - Cắt TC ngã bụng: 0.5- 1%
  - Cắt TC ngã ân đạo: 0,1%
  - Phẫu thuật Wertheim: 1- 2%
  - Cắt hai phần phụ: 0,1%
  - Marshall- Marchetti- Krantz: <0,1%
- <30% các tổn thương được phát hiện được lúc mổ.

Bệnh nhân này đã được mổ lấy thai, thương tổn niệu quản rất nhiều khả năng là do phẫu thuật này gây ra nhưng không được phát hiện trong lúc mổ cũng như trong thời gian hậu phẫu. Sau mổ 3 năm bệnh nhân bắt đầu đau âm ỉ hông lưng nhưng chỉ uống thuốc giảm đau, không có kiểm tra bằng siêu âm nên không phát hiện được tình trạng của thận. Trong suốt quá trình mang thai lần hai cũng không có kiểm tra về hình ảnh học.

2. **Hậu quả cùa tổn thương niệu quản:[2]**

- Tự hết: khi tổn thương nhỏ, thoáng qua.

http://tieulun.hopto.org

- Thận teo: trong trường hợp cột NQ hoàn toàn không phát hiện được trong và sau phẫu thuật, chức năng thận bị phá huỷ từ từ, đôi khi không có triệu chứng lân sàng. Nếu có nhiễm trùng, việc chẩn đoán sẽ sớm hơn và dễ dàng hơn nhờ vào bệnh cảnh nhiễm trùng rầm rộ. Vấn đề đặt ra là phải chẩn đoán sớm để cứu lấy chức năng thận. Trên thực nghiệm, hiếm khi chức năng thận trở về bình thường nếu cột niệu quản hoàn toàn hơn 40 ngày. Shapiro và Bennett [2]: chức năng thận có thể phục hồi nếu thời gian cột niệu quản thay đổi từ 28- 158 ngày.

- Hoại tử niệu quản, gây thoát nước tiểu ra ngoài đường niệu, tạo thành nang giả niệu hoặc áp xe sau phúc mạc. Nếu niệu quản bị cắt đứt trong lúc phẫu thuật ở bụng, có thể gây thoát nước tiểu vào trong ổ phúc mạc, đưa đến bệnh cảnh viêm phúc mạc do nước tiểu. Nếu niệu quản bị cắt nằm trong âm đạo sẽ gây ra tình trạng dò niệu quản- âm đạo sau mổ.

- Hẹp lòng niệu quản thứ phát sau tổn thương niệu quản gây teo thận âm thầm hoặc thận- niệu quản ứ mủ.

- Tăng urée máu trong trường hợp tắc niệu quản hoàn toàn hai bên hoặc cột niệu quản của thận độc nhất.

Trên bệnh nhân này, tình trạng thận- niệu quản ứ mủ xảy ra không rõ thời điểm vì bệnh nhân không được kiểm tra bằng hình ảnh học thường xuyên. Ngoài ra bệnh cảnh lâm sàng của nhiễm trùng quá mơ hồ nên bị xem nhẹ, dẫn đến chức năng thận bị phá huỷ hoàn toàn.

3. Các phương tiện chẩn đoán:[1]

- **Siêu âm bụng:** chỉ nhằm phát hiện tình trạng ứ nước, giãn nở của thận- niệu quản, không giúp phát hiện chức năng thận, cũng không chỉ ra được vị trí tắc chính xác. Tuy nhiên đây là xét nghiệm dễ làm, không xâm hại và ít tốn kém nên cần được chú ý với mục đích truy tìm các tình trạng ứ nước thận- niệu quản.

- **Niệu ký nội tĩnh mạch (UIV):** Là xét nghiệm rất có ích, vừa chẩn đoán chức năng thận (quan trọng là chức năng của thận còn lại), vừa chẩn đoán vị trí tắc nếu có điểm dừng thuốc rõ ràng trên đường đi của hệ niệu. Trong trường hợp thận không phân tiết hoàn toàn thì khó phát hiện được vị trí tắc.

http://tieulun.hopto.org

- **Chụp niệu quản- bể thận ngược dòng (UPR)**: Là thủ thuật giúp tìm vị trí tắc khi trên UIV thận không phân tiết.

- **Chụp bể thận- niệu quản xuôi dòng (PUD):** Nhằm phát hiện vị trí tắc khi trên UIV thận không phân tiết mà không thực hiện được UPR. Chụp PUD được thực hiện bằng cách chọc hút thận qua da và bơm thuốc cản quang xuôi dòng.

- **CT Scan:** Là xét nghiệm hỗ trợ cho UIV, để giúp xác định vị trí tắc và cũng biết được chức năng thận.

- **Thận đồ đồng vị phóng xạ (renal scan):** là xét nghiệm quan trọng, có giá trị cao để đánh giá chức năng thận, mức độ tắc nghẽn với sự trợ giúp của việc tiêm thuốc lợi tiểu (Lasix).

- **Niệu động lực học đường tiểu trên (upper tract urodynamic).**

Bệnh nhân này, việc chẩn đoán được thực hiện theo trình tự từ chẩn đoán vị trí tắc đến xem xét chức năng thận: siêu âm , UIV, UPR, renal scan. Khi đã xác định được thận bị mất chức năng hoàn toàn thì vấn đề mổ tạo hình không được đặt ra nữa. Tuy nhiên, thận ứ mủ là chẩn đoán chỉ có sau khi cắt thận vì trước mổ bệnh nhân không có dấu chứng gì của tình trạng nhiễm trùng.

KẾT LUẬN

Thương tổn niệu quản là biến chứng của phẫu thuật vùng chậu, có thể dẫn đến nhiều hậu quả nặng nề, đáng sợ nhất là mất chức năng thận. Việc chẩn đoán tai biến này cần được thực hiện sớm để can thiệp kịp thời. Tuy nhiên có những trường hợp việc mất chức năng thận sau thương tổn niệu quản lại diễn ra âm thầm không có triệu chứng. Trong điều kiện hiện nay, nước ta có nhiều phương tiện để giúp chẩn đoán sớm. Việc chẩn đoán nên đi theo trình tự từ phát hiện thận- niệu quản ứ nước đến xác định vị trí tắc, và đánh giá chức năng thận bị thương tổn cũng như chức năng thận còn lại để có quyết định xử trí kịp thời, chính xác.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A. R. STONE, M. E. MORAN. Management of the ureteral defect. Reconstructive urology. Blackwell Scientifiic Publication 1993: 343- 359.

2. J. D. THOMPSON. Operative injuries to the ureter: prevention, recognition and management. Operative gynecology. J.B Lippincott copany 1993: 749- 780.

3. P. H. O?REILLY. Functional evaluation of the upper urinary tract. Reconstructive urology. Blackwell Scientifiic Publication 1993: 107- 119.

115. NỘI SOI SAU PHÚC MẠC NGÃ HÔNG LƯNG TRONG MỔ SẠN NIỆU QUẢN ĐOẠN TRÊN: KINH NGHIỆM BAN ĐẦU QUA 36 TRƯỜNG HỢP

Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng **, Nguyễn Văn Hiệp *, Nguyễn Văn Ân **,

Phạm Phú Phát ***, Đào Quang Oánh ** Nguyễn Bá Minh Nhật****

**** Bác sĩ Nguyên Phó Giám Đốc bệnh viện Bình Dân , ** Bác sĩ khoa Niệu B , *** Bác sĩ khoa Niệu A , **** Bác sĩ Phòng NCKH bệnh viện Bình Dân***

Tóm lược:

Mục tiêu: Niệu khoa có đặc thù là phẫu thuật đại đa số ở vùng sau phúc mạc nên việc phát triển phẫu thuật nội soi vùng sau phúc mạc là hướng đi thích hợp và nhiều triển vọng. Khoa-Bộ môn Niệu bệnh viện Bình Dân đã phát triển phẫu thuật nội soi ổ bụng từ đầu năm 2001 và nội soi sau phúc mạc từ tháng 8 / 2002. Bài viết này tổng kết 36 trường hợp đầu tiên mổ sạn niệu quản đoạn trên qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng.

http://tieulun.hopto.org

Tư liệu và phương pháp nghiên cứu: 36 bệnh nhân sạn niệu quản đoạn trên có chỉ định can thiệp được áp dụng kỹ thuật này đầu tiên từ 3/2003 đến cuối 8/2003. Vào vùng sau phúc mạc vùng hông lưng sau khi bơm túi nước tách vùng hông lưng và bơm hơi CO_2 để tạo khoảng trống làm việc, đặt 3 hoặc 4 trocar với trocar cho ống kính nội soi nằm phía trên mào chậu và trên đường nách giữa, 2 trocar làm việc trên đường nách sau. Đánh giá kết quả ngay trong thời gian nằm viện hậu phẫu.

Kết quả: Ba mươi sáu bệnh nhân có tuổi trung bình 46,6, với 17 nam và 19 nữ, mổ lấy ra 21 sạn bên phải và16 sạn bên trái với 37 sạn / 36 bệnh nhân. Vị trí sạn: khúc nối bể thận-niệu quản: 7 ; mỏm ngang LIII: 10; mỏm ngang LIV: 5; giữa L_{III}-LIV: 12; giữa LIV-LV: 2. Kích thước sạn trung bình là 16,56 mm. Phim hệ niệu có cản quang có 3 thận ứ nước độ I, 27 thận ứ nước độ II, 3 thận ứ nước độ III, 3 trường hợp không rõ; 20 trường hợp chức năng thận tốt, 11 chức năng trung bình và 5 chức năng thận xấu. Hai trường hợp đầu có đặt thông niệu quản trước mổ. Thể tích túi nước bơm: 387ml; dùng 3 trocar trong 28 trường hợp, dùng 4 trocar trong 8 trường hợp. Cắt xẻ niệu quản bằng dao lạnh nội soi tự chế, chỉ 2 trường hợp xẻ bằng dao nóng, khâu lại niệu quản từ 1-3 mũi. Ba trường hợp có đặt lưu thông niệu quản khi mổ. Thời gian mổ trung bình:105,4 phút. Bệnh nhân có nhu động ruột lại sau 1,78 ngày; thời gian dùng thuốc giảm đau sau mổ: 4,4 ngày; rút ống dẫn lưu sau 5,2 ngày; nằm viện sau mổ: 5,47 ngày. Có 4 / 36 trường hợp (11,1%) chuyển mổ hở trong đó một do làm thủng phúc mạc tìm không thấy niệu quản, một do chảy máu do tổn thương tĩnh mạch sinh dục, một do tăng cao thán khí (CO_2) trong máu, một do bệnh nhân mập.Tai biến khi mổ: 2 trường hợp tăng thán khí trong máu lúc mổ trong đó 1 phải chuyển mổ hở, 1 trường hợp chảy máu do tổn thương tĩnh mạch sinh dục phải chuyển mổ hở. Thời kỳ hậu phẫu có 5/ 32 trường hợp (15,6%) phải đặt thông JJ niệu quản, đặt sau mổ 6,8 ngày vì xì nước tiểu nhiều. Biến chứng khác: 1 tràn khí dưới da bụng, 1 nhiễm trùng vết đặt trocar.

Kết luận: kết quả trên là khích lệ với tỉ lệ thành công là 88,9% (32/ 36), tỉ lệ chuyển mổ hở:11,1% (4 / 36), biến chứng sau mổ ít. Phẫu thuật cắt mở niệu quản đoạn trên lấy sỏi là tương đối dễ thực hiện và hiện nay đã thành thường quy, thường chỉ định cho sạn niệu quản đoạn trên lớn, dính chặt, sạn tiên lượng

http://tieulun.hopto.org

khó khi nội soi niệu quản. Hiện nay chúng tôi đã thực hiện được tạo hình khúc nối bể thận-niệu quản, hẹp niệu quản đoạn trên, và bước đầu tiến đến cắt thận, cắt tuyến thượng thận.

LAPAROSCOPIC RETROPERITONEOSCOPY FOR UPPER URETEROLITHOTOMY: I NITIAL EXPERIENCE IN 36 CASES

Abstract:

Objectives: Minimally-invasive endoscopic procedure is the current trend in surgery. Urology has the characteristic of operations mainly in the retroperitoneum, hence, retroperitoneoscopy is the appropriate and promising approach. At the Department of Urology of Binh Dan hospital, we have developed laparoscopy since the beginning of year 2001 and laparoscopic retroperitoneoscopy since August 2002. This paper is to summarize the operations for upper ureterolithotomy using the flank retroperitoneoscopic approach.

Materials and method: 36 patients with upper ureteral calculi not responding to medical treament initially operated on from March 2003 till the end of August 2003. We applied the same technique of entering the retroperitoneum in the flank region by using an expanding balloon and insufflation of carbon dioxide to create a working space. We used 3 to 4 trocars with the trocar for laparoscope placed over the iliac crest, in the mid-axillary line, 2 working trocars in the posterior axillary line. Assessment of outcome performed right in the post-op period.

http://tieulun.hopto.org

Results: Thrity six patients with upper ureteral stones have the average age of 46.6, with 17 males and 19 females, 21 ureteral stones removed on the right-hand side and 16 ureteral stones on the left-hand side with 37 stones for 36 patients. Stone sites: 7 UPJ stones, 10 LIII stones, 5 LIV stones, 12 L_{III-IV} stones, and 2 LIV_{-V} stone. Mean stone size: 16.56mm. IVU revealed 3 mild hydronephrosis, 27 moderate hydronephrosis, 3 severe hydronephrosis, 3 of unknown; 20 cases with good renal function, 11 with fair renal function, and 5 with poor renal function. In 2 initial cases was a ureteral catheter placed pre-operatively. Mean balloon inflation: 387ml. Three trocars were used in 28 cases, and 4 trocars in 8 cases. We performed ureterolithotomy using a home-made endo-cold knife, in only 2 cases did we use a hot one. We put one to three stitches for ureteral repair. In 3 cases did we place an indwelling ureteral catheter. Mean operation time: 105.4 minutes. Post-op bowel movements in 1.78 days; post-op analgesic administration time: 4.4 days; removal of drain in 5.2 days; post-op hospital stay: 5.47 days. In 4 / 36 cases (11.1%) did we resort to lumbotomy in which one was caused by peritoneal penetration and ureter not found, one severe haemorrhage because of gonadal vein injury, one severe intraoperative hypercarbia, and one because of obesity. Intra-operative incidence: two intraoperative hypercarbia of which one lead to lumbotomy, one haemorrhage by gonadal vein injury leading to lumbotomy. In post-op period, 5 / 32 cases (15.6%) needed placement of a ureteral stent at 6.8 days because of urine leakage. Other complications comprise: one subcutaneous emphysema, one infection at the trocar site,

Conclusions: these results are encouraging in terms of good success rate: 88.9% (32 / 36 cases), acceptable lumbotomy rate: 11.1% (4 / 36 cases), complications in post-op period were quite few. Upper ureterolithotomy are easy-to-do procedures, it has become routine and currently indicated for big, chronically impacted stones, difficult stones for ureteroscopy. By this approach, we can now perform dismembered pyeloplasty, repair of upper ureteral strictures, and initiate simple nephrectomy, adrenalectomy.

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Phẫu thuật nội soi ổ bụng có hai ngã vào: ngã xuyên phúc mạc và ngã sau phúc mạc. Phẫu thuật niệu khoa có đặc điểm là can thiệp chủ yếu ở vùng sau phúc mạc nên việc áp dụng phẫu thuật nội soi qua ngã sau phúc mạc ngoài những ưu điểm tránh tiếp xúc trực tiếp với các cơ quan trong ổ bụng nó còn là đường vào trực tiếp và quen thuộc đối với các bác sĩ niệu khoa. Tại Khoa-Bộ môn Niệu bệnh viện Bình Dân đã bắt đầu thực hiện phẫu thuật nội soi ổ bụng từ đầu năm 2001 [9] bằng ngã qua phúc mạc trong phẫu thuật bướu tuyến thượng thận, nang thận, dãn tĩnh mạch tinh, sỏi niệu quản…..với kết quả khích lệ. Từ tháng 8/2002 chúng tôi bắt đầu thực hiện nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng để cắt chóp nang thận [22], từ 3/2003 bắt đầu mở niệu quản đoạn trên lấy sạn. Bài viết này tổng kết 36 trường hợp cắt mởû niệu quản đoạn trên lấy sạn qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng thực hiện từ 3/2003 đến cuối 8/2003.

II. TỔNG QUAN:

Lịch sử: [14, 20]

Năm 1969, Bartel thực hiện lần đầu tiên thực hiện nội soi sau phúc mạc với máy nội soi trung thất. Năm 1974, Sommerkamp sinh thiết thận bằng kỹ thuật nửa mở (semi open) dùng máy soi hông lưng (lumboscope). Whickham (1979) lần đầu tiên bơm hơi vùng sau phúc mạc để cắt mở niệu quản lấy sạn qua nội soi sau phúc mạc với một máy nội soi ổ bụng tiêu chuẩn. Kaplan và cộng sự (1979) nội soi sau phúc mạc ở chó dùng khí nitrous oxide. Wickham và Miller báo cáo nội soi sau phúc mạc ở tử thi bơm khí CO_2.

Hald và Ramussen (1980) thực hiện nội soi vùng chậu sau phúc mạc trong những trường hợp ung thư bàng quang và tiền liệt tuyến. Mazeman (1986) và Wurtz (1985) báo cáo kinh nghiệm nạo hạch chậu -bịt ngã sau phúc mạc.

Eshghi và cộng sự (1985) dùng máy soi ổ bụng để theo dõi một trường hợp lấy sạn thận san hô qua da trên một trường hợp thận lạc chỗ ở vùng chậu. Weinberg

http://tieulun.hopto.org

và Smith (1988) cắt thận qua nội soi qua da ở heo bằng cách hút chủ mô thận qua đường mở thận ra da với một máy hút siêu âm nội soi (CUSA) sau khi lấp mạch động mạch và tĩnh mạch thận. Meretyk và cộng sự (1992) báo cáo một trường hợp gắp vật lạ ở vùng sau phúc mạc qua một đường hầm qua da. Mặc dù Clayman và cộng sự thực hiện cắt thận qua nội soi sau phúc mạc trong buổi đầu nhưng sau đó họ lại ủng hộ ngã qua phúc mạc. Việc Gaur (1992) [11] mô tả kỹ thuật nội soi sau phúc mạc với một bong bóng để làm nở rộng khoảng sau phúc mạc đã mở ra chân trời mới trong nội soi ổ bụng trong niệu khoa.

Tại Việt Nam: Lê Đình Khánh [19] báo cáo 7 trường hợp phẫu thuật nội soi sau phúc mạc điều trị sỏi niệu quản vào tháng 3/ 2002, sau đó Đoàn Trí Dũng [10] báo cáo 14 trường hợp vào 3/ 2003.

Chỉ định nội soi sau phúc mạc trong cắt mở lấy sạn (lithotomy):

Có thể mở thận lấy sạn, mở bể thận, mở niệu quản lấy sạn nếu không có điều kiện tán sỏi ngoài cơ thể, nội soi niệu quản tán sạn, hay lấy sỏi qua da hay khi các biện pháp trên thất bại. Chỉ định thường là sạn lớn và cứng ở bể thận ngoại xoang, sạn dính kẹt (chronically impacted) ở niệu quản đoạn trên, sạn niệu quản và có hẹp niệu quản, sạn trong túi ngách đài thận, hay trong đài thận giãn với chủ mô thận bên trên giãn mỏng [13,14,15]. Gaur [15] cho rằng sạn niệu quản càng khó điều trị bằng tán sỏi ngoài cơ thể hay nội soi niệu quản thì càng dễ với nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng.

III. TIÊU CHUẨN CHỌN BỆNH VÀ PHƯƠNG PHÁP THỰC HIỆN:

1. Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Bệnh nhân sạn niệu quản lưng từ vùng khúc nối bể thận-niệu quản (bể thận ngoài xoang) đến trên mào chậu, thường là sạn niệu quản lưng dính kẹt

http://tieulun.hopto.org

(impacted) không đáp ứng điều trị nội và tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL). Những bệnh nhân đã có mổ trước ở vùng hông lưng bên có sạn bị loại trừ.

2. Phương pháp thực hiện:

2.1. Xét nghiệm tiền phẫu: không quên cấy nước tiểu trước mổ.

2.2. Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm bụng và chụp thận cản quang đường tĩnh mạch (UIV). Trên UIV, những trường hợp thận ứ nước độ 3 hoặc ứ nước mà thận giãn lớn hoặc chức năng thận trên UIV kém không bị loại trừ.

2.3. Không cần đặt thông mũi-dạ dày và thông tiểu ngay trước mổ .

2.4. Đặt thông niệu quản trước mổ: chúng tôi không chủ trương đặt thông niệu quản (dưới sạn) trước mổ hệ thống tuy trong hai ca đầu chưa có kinh nghiệm chúng tôi có làm.

2.5. Phẫu thuật nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng:

2.5.1. Vô cảm: gây mê nội khí quản.

2.5.2. Tư thế bệnh nhân: tư thế nằm nghiêng cổ điển với một gối được nâng cao ở eo lưng, bàn mổ được gấp khoảng 10-15° ở ngang mức háng. Bệnh nhân được cố định bởi 3 vùng tựa: vùng tựa ở xương mu, ở lưng, và ở mông.

2.5.3. Cách bóc tách vùng sau phúc mạc và đặt trocar:

Bóc tách vùng sau phúc mạc: rạch da ngay dưới đầu xương sườn 12 trên đường nách sau, dài 1,5-2 cm, tách cân cơ lưng (có thể cắt cơ bằng dao điện - mini lumbotomy), dùng ngón tay bóc tách khoang hông lưng trước. Sau đó dùng bong bóng bơm nước theo kiểu của Gaur [12,13,14,15] đặt vào khoang cạnh thận sau. Bong bóng được làm bằng một găng mổ hoặc ngón tay găng cột vào một ống thông Nelaton, bơm 400-500 ml Saline để bóc tách. Chúng tôi không có loại trocar bong bóng kiểu “PDB balloon, Origin® Medsystems” [8]. Sau khi xì nước và lấy bong bóng ra đặt ngay trocar đầu tiên (Storz 10-mm hay trocar Versaport ® 5-12 mm, không đặt nòng) vào đường rạch da đầu tiên này, khâu bít kín đường rạch

http://tieulun.hopto.org

da quanh trocar, dùng chỉ vicryl 1-0. Chúng tôi không có loại trocar "kín hơi" kiểu Origin® Medsystems. Nối trocar này với đường dây hơi CO_2 để bơm hơi sau phúc mạc đến 14 -15 mm Hg. Đặt ống soi vào trocar này, dùng đầu ống soi này, dưới quan sát trực tiếp qua màn hình, để đẩy tiếp những vùng mỡ cạnh thận để làm rộng thêm khoang làm việc. Sau đó sẽ đặt tiếp các trocar khác dưới quan sát trực tiếp dưới màn hình.

2.5.4. Vị trí đặt trocar và dụng cụ: cách phân bố các trocar theo Abbou [2, 3]: hai trocar làm việc ở đường nách sau cho người mổ chính (mà một là trocar đầu tiên), thường là trocar 10-mm và 5-mm hoặc hai trocar 10-mm, qua đó người mổ sử dụng kéo điện và kềm phẫu tích; một trocar 10-mm ngay trên mào chậu trên đường nách giữa, đặt ống soi ở trocar này ; hai trocar dành cho người phụ đặt ở đường nách trước, thường dùng trocar 5-mm. Tối đa là 5 trocar nhưng trong sạn niệu quản chúng tôi chỉ cần 3-4 trocar với 2 trocar trên đường nách trước là tùy chọn. Cách phân bố vị trí trocar như vậy là hợp lý, dễ thao tác, dễ phối hợp giữa các thành viên kíp mổ hơn là cách đặt trocar có ống soi nằm giữa thẳng hàng với hai trocar làm việc trên đường mổ thận như của Gaur [12,13] hay hình tam giác của Ballanger [4, 5].

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật viên chính đứng ngay sau lưng bệnh nhân, người phụ một đứng đối diện, và người dụng cụ viên (giữ camera) đứng phía mông bệnh nhân cùng bên phẫu thuật viên chính. Màn hình video đặt đối diện phẫu thuật viên,về phía đầu bệnh nhân. (Ảnh: Abbou [3]).

2.5.5. Cách đi vào hố thận và tìm niệu quản-thận: đầu tiên bám theo cơ thăn phía sau, đi theo cơ thăn về phía trong đến tối đa, vuông góc với trục của trocar dưới sườn của phẫu thuật viên. Dùng một "hand-like retractor" để đẩy vén phúc mạc và Gerota. Khi mặt trước cơ thăn không thể đi xa hơn nữa sẽ xẻ cân phủ cơ thăn để vào khoang thắt lưng và tìm thấy các mốc giải phẫu: tĩnh mạch sinh dục, niệu quản, tĩnh mạch chủ dưới, cuống thận.

2.5.6. Bóc tách niệu quản quanh chỗ sạn nằm, xẻ niệu quản gắp sạn: xẻ niệu quản bằng dao lạnh. "Retractable endoknife" của chúng tôi là một dụng cụ tự chế: dùng lưỡi dao mổ số 11, mũi nhọn, tra vào cán dao nội soi lồng trong một thanh sắt rỗng có nắp kín hơi ở đầu, đưa qua trocar 10-mm và xẻ niệu quản sau khi dùng một kẹp endo-Babcock kẹp niệu quản ngay trên chỗ sạn nằm. Nạy sạn ra, gắp sạn ra ngoài bằng kềm nội soi qua trocar 10-mm. Kiểm tra sự thông thương của niệu quản bên dưới bằng cách luồn một thông thở oxy số 8 vào miệng xẻ niệu quản, bơm nước muối sinh lý vào ống thông. Khâu lại niệu quản bằng chỉ vicryl 4-0, mũi rời (1-3 mũi), cột nơ trong cơ thể. Vì có khâu niệu quản nên chúng tôi chủ trương không đặt thông nòng niệu quản hệ thống hóa. Lau hay hút sạch vùng mổ và dẫn lưu khoang thắt lưng bằng ống thông thở oxy số 12 đặt qua trocar 5-mm phía mào chậu. Đóng các lỗ trocar với khâu cân cơ ở lỗ trocar 10-mm.

http://tieulun.hopto.org

2.6. Theo dõi hậu phẫu: bệnh nhân nằm viện đến khi ống dẫn lưu khô hẳn để rút ống trươc khi cho xuất viện. Ghi nhận ngày bệnh nhân có lại nhu động ruột, mức độ đau và thời gian dùng thuốc giảm đau, ngày rút thông dẫn lưu (cũng là ngày xuất viện).

IV. KẾT QUẢ:

Trong thời gian từ 3/ 2003 đến hết 8 / 2003: có 36 bệnh nhân với 37 viên sạn.

1. Bệnh nhân:

1.1. Tuổi: từ 20 – 70 tuổi. Trung bình: 46,6 tuổi.

1.2. Giới: Nam: 17 Nữ: 19

1.3. Địa dư: TPHCM: 12 Các tỉnh miền Đông: 12

Các tỉnh miền Tây: 10 Các tỉnh miền Trung: 2

1.4. ASA: I : 17 II : 18 III : 1

2. Sỏi:

2.1. Vị trí: Sỏi bên trái: 16 Sỏi bên phải: 20

http://tieulun.hopto.org

Sỏi khúc nối: 7 Sỏi L3 (mỏm ngang): 10

Sỏi L3 – L4: 12 Sỏi L4 (mỏm ngang): 5

Sỏi L4 – L5: 2

2.2. Kích thước (mm): Từ: 8 – 30 , Trung bình: 16,6

2.3. Số lượng: 37 sạn/ 36 bệnh nhân,1 bệnh nhân có 2 viên sạn niệu quản lưng(P).

2.4. Độ ứ nước của thận và niệu quản (UIV) :

Độ I : 3 Độ II: 27 Độ III: 3 Không rõ: 3

2.5. Chức năng thận (UIV): Tốt: 20 Trung bình: 11 Xấu: 5

3. Cấy nước tiểu trước mổ: Thực hiện: 15 / 36 trường hợp

Dương tính: 3 / 15 trường hợp

4. Phẫu thuật mở niệu quản lấy sạn:

4.1. Đặt thông niệu quản trước mổ: chỉ 2 trường hợp đầu tiên.

4.2. Bơm túi nước tách vùng sau phúc mạc: từ 300 - 600 ml, trung bình: 387 ml

8 trường hợp sau cùng không cần dùng túi nước.

4.3. Số trocar sử dụng: 3 trocar: 28 4 trocar: 8

4.4. Chủ yếu dùng dao lạnh cắt xẻ niệu quản (30 / 32), chỉ có 2 trường hợp dùng dao điện.

4.5. Số mũi khâu niệu quản:

0 mũi:1 / 32 ; 1 mũi: 9 / 32 ; 2 mũi: 17 / 32 ; 3 mũi: 5 / 32

4.6. Thời gian mổ (phút): từ 60 – 200 , trung bình: 105,4 phút

4.7. Đặt lưu thông niệu quản khi mổ: 3 / 32 trường hợp

http://tieulun.hopto.org

4.8. Chuyển mổ hở: 4 / 36 trường hợp:

1 trường hợp bóc tách ra phía trước nhiều quá, rách tĩnh mạch sinh dục gây chảy máu.

1 trường hợp làm lủng phúc mạc, bơm hơi CO_2 không tốt, tìm không ra niệu quản.

1 trường hợp rối loạn nhịp tim trong khi mổ có lẽ do tăng khí CO_2 trong máu.

1 trường hợp bệnh nhân mập, tìm niệu quản kéo dài, sạn nằm một phần nội xoang.

4.9. Tai biến trong khi mổ:

4.9.1. Vỡ bong bóng bơm nước: 2 (1 trường hợp vẫn tiếp tục mổ nội soi; 1 trường hợp sau đó phải chuyển mổ hở vì thủng phúc mạc lỗ lớn mà không phải do vỡ bong bóng).

4.9.2. Thủng phúc mạc: 2 (1 trường hợp thủng lớn không bơm hơi được, chuyển mổ hở).

4.9.3. Tăng khí CO_2 máu nặng khi mổ: 2 , (1 trường hợp có rối loạn nhịp tim phải chuyển mổ hở).

4.9.4. Chảy máu do phạm tĩnh mạch sinh dục, phải chuyển mổ hở: 1

4.9.5. Mổ kéo dài trên 3 giờ: 1 trường hợp mô quanh niệu quản viêm dày tìm niệu quản rất khó khăn ; 1 trường hợp bệnh nhân mập, mỡ quanh thận nhiều, sạn tương đối nhỏ .

5. Hậu phẫu:

5.1. Đau sau mổ: Nhiều: 2 / 32 Trung bình: 24 / 32 Ít: 6 / 32

5.2. Thời gian dùng thuốc giảm đau (ngày): từ 2 – 8 , trung bình: 4,4

5.3. Nhu động ruột trở lại (ngày): từ 1 - 3 , trung bình: 1,78

5.4. Thời gian rút ống dẫn lưu (ngày): từ 2 – 17 , trung bình: 5,2

http://tieulun.hopto.org

5.5. Thời gian nằm viện sau mổ (ngày): từ 2 – 17 ngày, trung bình: 5,5

6. Biến chứng sau mổ:

Tràn khí dưới da bụng : 1

Nhiễm trùng chỗ đặt trocar : 1

Xì dò nước tiểu lâu phải đặt thông niệu quản: 4 (1 trường hợp nghi có sỏi thận rớt xuống), ngày hậu phẫu phải đặt thông niệu quản trung bình: 6,8.

V. BÀN LUẬN:

1. Đường tiếp cận sau phúc mạc ngã hông lưng:

Chúng tôi chọn đường tiếp cận sau phúc mạc bằng cách đặt túi nước bóc tách ***ngoài cân Zuckerkandle*** theo kiểu của Abbou [2, 3] nhưng lượng nước bơm ít hơn vì chúng tôi sợ vỡ túi nước. Theo cách này thì sau khi đặt trocar thứ ba và bắt đầu phẫu thuật sẽ phải cắt xẻ cân này để vào lớp mỡ quanh thận, tìm cơ thăn và lấy cơ này làm mốc căn bản để tìm niệu quản nằm sát ngay phía trước. Gaur [14,15] chủ trương đặt túi nước ở dưới cân Zuckerkandle và vào thẳng vùng quanh thận-niệu quản. Chúng tôi không chủ trương bơm không khí vì sợ biến chứng tắc mạch do khí nếu bị vỡ bong bóng.

Trong những ca sau này chúng tôi không cần dùng túi nước nữa: sau khi tách vùng sau phúc mạc bằng ngón tay sẽ đặt trocar 10-mm và bơm hơi CO_2 ngay, soi vùng sau phúc mạc, dùng ngay đầu ống soi để tiếp tục đẩy mỡ cạnh thận ra khỏi thành bụng để làm rộng khoang làm việc và đặt tiếp các trocar còn lại. Kết quả như dùng túi nước nhưng tiết kiệm được nhiều thời gian. Trocar 10-mm đặt đầu tiên nếu dùng loại Versaport ® 5-12 mm sẽ giúp tiết kiệm thêm thời gian mổ vì đây sẽ là một trocar làm việc.

2. Cách đặt trocar và vị trí các thành viên kíp mổ:

Chúng tôi làm như Abbou [2, 3]: dụng cụ viên đứng cùng bên với phẫu thuật viên chính để giữ ống soi và đứng hẳn về phía chân bệnh nhân, phẫu thuật viên sẽ

http://tieulun.hopto.org

sử dụng hai trocar của mình một cách thuận lợi thoải mái (không choàng tay dụng cụ viên). Có thể hoán vị ống soi lên trocar 10-mm đặt đầu tiên và phẫu thuật viên phẫu tích qua 2 trocar còn lại.

3. Cắt mở niệu quản lấy sạn:

Chúng tôi chủ trương xẻ niệu quản bằng dao lạnh để tránh biến chứng hẹp niệu quản khi dùng dao điện. Dao "endoknife" tự chế của chúng tôi bảo đảm an toàn, có kết quả tốt.

Chúng tôi không chủ trương đặt thông niệu quản hệ thống hóa trước mổ như Dũng [10] vì thấy không cần thiết (trừ hai ca đầu). Khâu niệu quản sẽ dùng chỉ vicryl 4-0, mũi rời, cột nơ trong cơ thể thấy không tốn thời gian nhiều. Thì khâu niệu quản quyết định việc xì dò nước tiểu sau mổ và thời gian nằm viện sau mổ vì chúng tôi cho rút ống dẫn lưu mới cho bệnh nhân xuất viện. Nếu nước tiểu đục lúc mổ hoặc có xì dò nước tiểu sau mổ cũng không gây nhiều lo lắng vì ở vùng sau phúc mạc. Những ca sau này vì thành thục hơn nên không có xì dò nước tiểu nữa và bệnh nhân xuất viện sau mổ 2-3 ngày.

Những ca sau của loạt này thời gian mổ thường khoảng hơn 60 phút. Các yếu tố làm cuộc mổ kéo dài: chưa có kinh nghiệm, bệnh nhân béo phì (mỡ quanh thận nhiều), viêm dính quanh niệu quản và vùng hông lưng (sạn kẹt niệu quản lâu ngày), sạn nằm cao gần bể thận. Các yếu tố giúp làm giảm thời gian mổ: kinh nghiệm và sự thuần thục, không dùng túi nước, niệu quản còn mềm mại, sạn nằm thấp, dùng trocar Versaport® 5-12mm.

Coi chừng các yếu tố dễ dẫn đến chuyển mổ hở: làm lủng phúc mạc lỗ lớn không bơm hơi được vùng sau phúc mạc mà hơi thoát vào ổ bụng gây tác dụng ngược, phạm mạch máu sinh dục gây chảy máu, viêm dính quanh niệu quản nhiều tìm niệu quản khó khăn, vỡ bong bóng bơm nước gây thấm nước mô và chói quang trường.

Kết quả phẫu thuật sạn niệu quản lưng qua nội soi hông lưng

http://tieulun.hopto.org

Tác giả	Số BN	Bong bóng tách, vị trí	Số trocar/ kiểu đặt	Dao xẻ niệu quản	Thông nòng	Khâu niệu quản	Thời gian mổ	Rút ống dẫn lưu	Nằm viện sau mổ	Đổi mổ hở
Gaur, 1996 [15]	21	Túi nước, 750ml, dưới Gerota	3, thẳng hàng đường mởthận	Dao lạnh endo-knife	Không	Không / clip trên khâu vắt	60 phút	10 ngày	1 ngày	3 / 21
Ballanger, 1999 [5]	-	Túi nước, 600ml, ngoài Gerota	3, tam giác	Dao lạnh endo-knife	Có, đặt trước mổ	Vicryl, mũi rời	-	-	-	-
Khánh, 2001 [19]	7	Bao cao su,khí trời, 800-1000ml	3-4, thẳng hàng đường mởthận	Dao điện (móc câu)	Không	Vicryl 4-0, mũi rời	140 phút	2 ngày	4 ngày	-
Dũng, 2002 [10]	14	Bao cao su,khí	3-4,		Có,	Vicryl 4-0,		2		

http://tieulun.hopto.org

		trời, 800ml, ngoài Gerota	tam giác	-	đặt trước mổ	mũi rời	121 phút	ngày	5,26 ngày	-
Loạt này, 2003	36	Túi nước, 387ml, ngoài Gerota / Không	3-4, theo đường nách	Dao lạnh (dao mổ 11)	3 / 32, đặt trong mổ	Vicryl 4-0, mũi rời	105, 4 phút	5,2 ngày	5,5 ngày	4 / 36

VI. KẾT LUẬN:

Áp dụng kỹ thuật nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng cho phẫu thuật cắt mở niệu quản đoạn trên lấy sạn của chúng tôi đã đạt kết quả khích lệ và hiện đã thành thường quy với thời gian mổ dưới 60 phút. Nó đã giúp mở ra triển vọng đẩy mạnh kỹ thuật này cho các phẫu thuật niệu khoa khác.

Các ưu điểm tự thân của phương pháp nội soi sau phúc mạc cũng cần nhắc lại ở đây: hợp sinh lý hơn vì can thiệp chủ yếu ở vùng sau phúc mạc, trường mổ quen thuộc với phẫu thuật viên niệu, tránh các biến chứng tạng của nội soi qua phúc mạc, nước tiểu đục và xì dò nước tiểu không đáng quan ngại. Hiện chúng tôi bước đầu đã thực hiện được các phẫu thuật phức tạp hơn: cắt thận, tuyến thượng thận, tạo hình khúc nối bể thận-niệu quản,….

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Abbou C.C., Antiphon P., Hoznek A.: Rapport sur l'activité de laparoscopie à l'A.F.U. La laparoscopie en urologie. *Progrès en Urologie*. Rapport du Congrès 1999 de l'A.F.U. Volume 9, No 5, Novembre 1999. pp 845-47.
2. Abbou C.C., Doublet J.D., Gaston R., Guilloneau B.: Les espaces de la chirurgie laparoscopique. La laparoscopie en urologie. *Progrès en Urologie*. Rapport du Congrès 1999 de l'A.F.U. Volume 9, No 5, Novembre 1999. pp 867-71.
3. Abbou C.C.: Installation du patient, instruments, voies d'abord. Laparoscopie. *Chirurgie Urologique*. Masson - Didactik édition multimedia, Novembre 2001. Production Principes Actifs.
4. Ballanger Ph., Chemasle C., Renger B.: Néphrectomie gauche par lomboscopie. Département de Communication audiovisuelle. Université de Bordeaux II, 1995.
5. Ballanger Ph.: Urétérotomie pour lithiase sous lomboscopie. Département de Communication audiovisuelle. Université V. Segalen Bordeaux II, 1999.
6. Barreto H., Doublet J.D., Peraldi M.N., Gategno B., Thibauld Ph. Chirurgie rénale par lomboscopie: expérience initiale. *Prog. Urol*, 1995, 5, 384-389.
7. Capelouto C.C., Moore Silverman S.G., Kavoussi L.R.: Retro-peritoneoscopy: anatomical rationale for direct retroperitoneal access. *J Urol* 1994;152:2008.
8. Chin A. K. and Moll F. H.: Balloon-assisted extra-peritoneal sursergy. *Retroperitoneoscopy.* Isis Medical Media, pp 104-118.

http://tieulun.hopto.org

9. Vũ Lê Chuyên và cộng sự: Một số phẫu thuật niệu khoa qua nội soi ổ bụng tại bệnh viện Bình Dân trong hai năm 2001-2002. *Y học TPHCM*, tập 7, phụ bản của số 1, 2003, trường Đại học Y dược TPHCM, tr. 21-26.

10. Đoàn Trí Dũng: Một số nhận xét về phẫu thuật mở niệu quản lấy sỏi qua ngã nội soi sau phúc mạc. *Y học TPHCM*, tập 7, phụ bản của số 1, 2003, trường Đại học Y dược TP HCM, tr. 12-15.

11. Gaur D. D.: Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. *J. Urol.*, 148: 1137,1992.

12. Gaur D. D.: Retroperitoneal endoscopic ureterolithotomy: Our experience in 12 patients. *J. Endourol* 1993; 7:501.

13. Gaur D.D., Agarwal D.K., Purohit K. C.: Retroperitoneal laparoscopic ureterolithotomy and renal biopsy. *J Urol* 1992; 2:149.

14. Gaur D. D.: Retroperitoneoscopy. *Urologic laparoscopic surgery*. McGraw-Hill companies, Inc,1996, pp 175-86.

15. Gaur D. D.: Retroperitoneoscopy and ureteric surgery. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 52-65.

16. Gaur D. D.: Retroperitoneoscopy and nephrectomy. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 37-51.

17. Gill I. S., Grune M. T., Munch L. C.: Access technique for retroperitoneoscopy. *J Urol*., 156: 1120,1996.

18. Himpens J. M.: Video endoscopy of the retroperitoneum. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 16-23.23.

19. Lê Đình Khánh, Phạm Như Hiệp, Dương Đăng Hỷ: Phẫu thuật nội soi ổ bụng qua đường sau phúc mạc điều trị sỏi niệu quản tại bệnh viện trung ương Huế. *Y học TPHCM*, phụ bản của tập 6 , số 2, 2002, trường Đại học Y dược TPHCM, tr. 329-332.

http://tieulun.hopto.org

20. Puttick M., Nduka C. C., and Darzi A. W.: Retroperitoneoscopy: history and background. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media. PP 1-8.

21. Rassweiler J. J., Seemann O., Frede T., Henkel T. O., Alken P.: Retroperitoneoscopy: experience with 200 cases. *J. Urol*. 1998; 160:1265.

22. Nguyễn Ngọc Tiến, Vũ Lê Chuyên, Nguyễn Văn Ân, Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Nguyễn Văn Hiệp: Bước đầu áp dụng kỹ thuật cắt nang thận qua nội soi hông lưng (Kystectomie rénale par lomboscopie). *Y học TPHCM*, tập 7, phụ bản của số 1, 2003, trường Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh, tr. 27-31.

23. Wurtz A.: L'endoscopie de l'espace rétropéritonéal: Techniques, résultats et indications actuelles. *Ann Chir* 43:475,1985.

116. SO SÁNH VAI TRÒ CỦA HAI LOẠI LASER:REVOLIX VÀ KTP TRONG ĐIỀU TRỊ BƯỚU LÀNH TUYẾN TIỀN LIỆT

Mục tiêu nghiên cứu: đánh giá những ưu và khuyết điểm của 2 loại laser KTP và Thulium

Phương pháp nghiên cứu: hồi cứu các trường hợp bướu tuyến tiền liệt đã điều trị với laser KTP từ 2004 đến nay và các trường hợp mới sử dụng laser Thulium. Đánh giá độ khó của thủ thuật, khả năng cầm máu, khả năng lấy mô bướu, hiệu quả lâm sàng và giá thành trong điều trị

Kết quả: 85 trường hợp điều trị với laser KTP và 3 trường hợp điều trị với laser Thulium

Trong các trường hợp điều trị với laser KTP có 87% cải thiện dòng nước tiểu, 90,6% cải thiện chất lượng cuộc sống, nhiễm trùng tiểu 5,8%, tiểu máu kéo dài 10,6%, bí tiểu sau rút thông 4,8%, hẹp niệu đạo 5,8%

Trong 3 bệnh nhân điều trị với laser Thulium không có biến chứng nào ngoài 1 bệnh nhân bí tiểu sau rút thông

Kết luận: Cho tới hiện nay điều trị bướu lành tuyến tiền liệt với laser Thulium có lẽ là tốt nhất nhưng điều trị với laser KTP cũng rất có hiệu quả nhưng giá thành còn quá cao

Abstract

Purpose: To evaluate the advantages and the inconvenience of two kinds of laser: KTP and Thulium

Materials and method: retrospective from 2004 : evaluate the difficulty of the procedure, the ratio of complication, and the efficacy of the procedure

Result: 85 patients treated by KTP laser are included, among them 87% has improvement on the Q max, the ratio of UTI is 5,8%, of hematuria is 10,6% , of urinary retention is 4,8% and of urethral stenosis is 5,8%

3 patients treated by Thulium laser in which one experiences urinary retention after withdrawing the catheter

Conclusion: treating BPH by Thulium is the best solution so far but by KTP is also good. However the latter is limited by the high cost

1. **Mở đầu:**

Bướu tuyến tiền liệt là môt bệnh lý phổ biến ở người lớn tuổi (1), phương pháp điều trị đã có nhiều thay đổi từ mổ mở bóc bướu, cắt đốt nội soi soi, dùng sóng vi ba TUMT)(2), dùng sóng vô tuyến (TUNA)(4) nhưng tất cả các phương pháp đều còn có những khuyết điểm và phương pháp cắt đốt nội soi vẫn là phương pháp điều trị phổ biến nhất. Để khắc phục các khuyết điểm của phương pháp này như chảy máu, xơ chai cổ bàng quang… nhiều tác giả đã nghiên cứu điều trị với Laser và loại Laser hứa hẹn thay thế cắt đốt nội soi được áp dụng tại Việt nam từ 2004 là KTP nhưng với tiến bộ khoa học công nghệ gần đây đã xuất hiện một loại Laser mới là Revolix. Để nhận xét về vai trò của hai loại Laser chúng tôi đã nghiên cứu bước đầu về những ưu và khuyết điểm của hai phương pháp trên.

http://tieulun.hopto.org

2. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:**

Chúng tôi hồi cứu tất cả các trường hợp đã thực hiện đốt bướu tuyến tiền liệt từ 02/2004 đến nay sẽ so sánh sơ khởi với các trường hợp mới bắt đầu thực hiện bằng phương pháp cắt đốt tuyến tiền liệt với laser revolix về một số mặt sau:
-Độ khó của thủ thuật
- Khả năng cầm máu khi cắt đốt.
-Khả năng lấy các mô bướu.
-Ghi nhận các biến chứng
-Hiệu quả lâm sàng sau khi đốt bướu
- Giá thành của hai phương pháp .

3. **Kết quả nghiên cứu:**

Chúng tôi có 85 trường hợp đốt bướu với laser KTP và 3 trường hợp sử dụng laser Revolix. Trong các trường hợp sử dụng laser KTP kết quả cải thiện dòng nước tiểu rõ là 87,1% , về chất lượng cuộc sống thì 90,6% bệnh nhân rất hài lòng, 1,2% không hài lòng. Về biến chứng nhiễm trùng chúng tôi ghi nhận có 5,8%, biến chứng tiểu máu kéo dài có hơn 3 ngày có 10,6%, bí tiểu sau khi rút thông là 4,8%, hẹp niệu đạo là 5,8%

Đối với laser Revolix do chúng tôi chỉ mới thực hiện 3 trường hợp nên kinh nghiệm không nhiều chúng tôi ghi nhận có 1 trường hợp bí tiểu tạm thời sau rút thông, không có trường hợp nào tiểu máu, chưa ghi nhận biến chứng hẹp niệu đạo

4. **Bàn luận:**

4.1. Nguyên tắc tạo nguồn laser với tính chất khác nhau: các tính chất khác nhau của laser được qui định bởi độ dài bước sóng là chủ yếu. Trường hợp laser KTP chùm ánh sáng được chiếu qua tinh thể " potassium titanyl phosphate" (3)sau khi qua tinh thể này thì có sự thay đổi độ dài bước sóng và tần số. Ánh sáng KTP có bước sóng là 532nm, với bước sóng này tia laser không bị hấp thu trong nước mà được hấp thu trong các mô có chứa nhiều oxy hemoglobin có màu đỏ với độ

http://tieulun.hopto.org

xuyên thấu dưới 0,1mm còn trong trường hợp laser revolix ánh sáng sẽ đi qua tinh thể Thulium thì độ dài bước sóng khoảng hơn 2µm sẽ có tính chất là độ hấp thu không phụ thuộc vào màu của mô và độ xuyên thấu khoảng 1mm. Như ta đã biêt laser KTP có ái lực với các mô có hemoglobin nên lúc đầu tính chất này xem là một ưu điểm tuyệt vời trong nhiệm vụ bóc hơi tuyến tiền liệt nhưng có một điểm được ghi nhận là sau khi đốt qua lớp niêm mạc có nhiều mạch máu thì đến lớp dưới niêm sẽ không còn mạch máu nên rất khó cho bốc hơi các mô này và năng lượng ỏa ra chỉ làm nóng nước trong bàng quang và nóng vùng chung quanh tuyến tiền liệt nên khó bôc hơi được nhiều mô bướu trong khi đó đối với laser Revolix (Thulium) thì không chọn lựa mô nào hết nên việc bốc hơi được thực hiện tốt hơn, lấy được nhiều mô hơn.

4.2. Về hiệu quả: chúng tôi ghi nhận laser KTP có hiệu quả tốt trong điều trị bế tắc đường tiểu dưới dù không lấy hết mô bướu mà chỉ tạo đường hầm còn đối với laser Revolix thì số lượng bệnh nhân còn quá ít để có thể so sánh nhưng chúng tôi nhận thấy mô bướu được lấy đi nhiều hơn hốc tuyến tiền liệt được khoét rộng nhiều như hình ảnh cắt đốt nội soi nên hiệu quả sẽ không kém

4.3. Về các biến chứng: đối với biến chứng chảy máu sau thủ thuật thì tỉ lệ này không cao hơn cắt đốt nội soi còn đối với laser Revolix thì chúng tôi chưa ghi nhận nhưng khả năng có thể gây biến chứng thì theo chúng tôi nhận thấy là laser KTP ít hơn vì loại laser này không lấy nhiều mô bướu và cơ chế điều trị là bốc hơi ở bề mặt tiếp xúc với tia laser trong khi đó laser Revolix thì có thể gây bốc hơi, có thể cắt đốt mô bướu và có thể đi sâu xuống mô bên dưới và cấu trúc giải phẫu học khó nhận định hơn nhất là dây phát tía là nằm ở đầu nên dễ đi ra sau cổ bàng quang nên thực hiện thủ thuật khó hơn nhiều.

4.4. Đặc tính của dây dẫn laser: đối với laser KTP dây dẫn laser vẫn để tia thoát ra chung quanh nhiều nên khi thục hiện thủ thuật nhân viện phải đeo kính bảo vệ mắt và kính này làm cho hình ảnh có màu cam nên khó nhận biết hình ảnh thật khi làm việc còn đối với laser Thulium thì tia không thoát ra nên phẫu thuật viên không cần mang kính bảo vệ hơn nữa là laser này phát tia ở đầu dây dẫn nên có thể cắt bớt dây khi mòn để sử dụng tiếp trong khi laser KTP thỉ phát tia bên hông nên không thể dùng lại. do đó về kinh tế thì laser Thulium có ưu điểm vượt trội

4.5. Thiết kế dụng cụ đi kèm : thì rõ ràng laser Thulium có ưu thế hơn vì dây laser được cố định vào cần điều khiển và phẫu thuật viên thao tác như trong cắt đốt

http://tieulun.hopto.org

nội soi trong khi đó với laser KTP thì sợi dây laser không cố định có thể tụt vào trong máy soi phá vỡ thấu kính nội soi và cả vỏ máy soi bằng kim loại

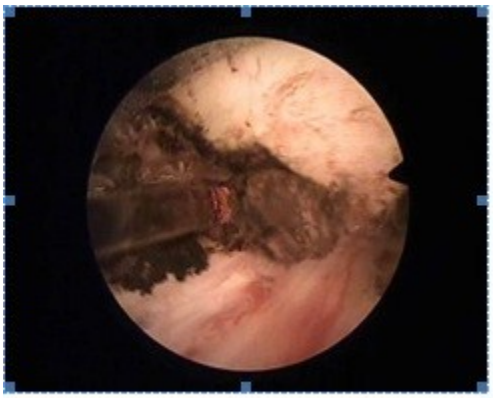

Technique – Vaporesection

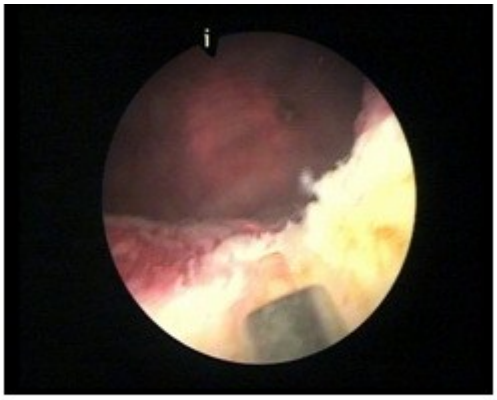

Th:YAG

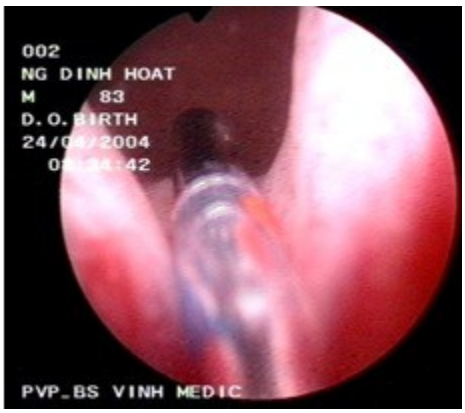

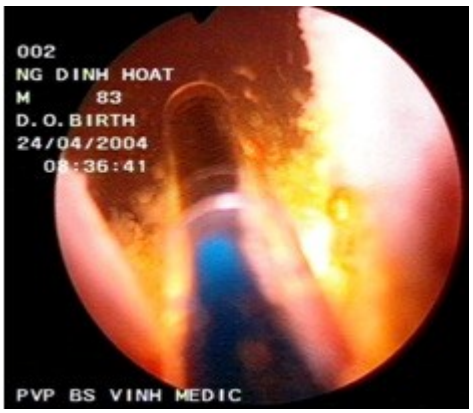

Laser KTP

5. **Kết luận:**

Điều trị bướu lành tuyến tiền liệt bằng laser là một bước tiến mới trong lãnh vực niệu khoa, tuy nhiên không phải loại laser nào cũng giống nhau. Cho đến hiện nay chúng tôi nhận thấy laser Thulium có lẽ là giải pháp tốt nhất hiện nay tuy nhiên laser KTP cũng tỏ ra hiệu quả trong điều trị nhưng giá thành còn quá cao

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chute CG, Panser LA, Girman CJ, Oesterling JE, Guess HA, Jacobsen SJ, Lieber MM.The prevalence of prostatism: a population based survey of urinary symptoms. J Urol 1993; 150: 85-89.
2. Dahlstrand C, Walden M, Deirsson G, Pettersson S.Transurethral microwave thermotherapy versus transurethral resection for symptomatic benign prostatic obstruction: a prospective randomized study with a 2-year follow-up. Br J Urol 1995; 76: 614-618.
3. Oswald M, Schmidlin F, Jichilinski P et al.Combination of thermocoagulation and vaporisation using a Nd:YAG/KTP laser versus TURP in BPH treatment: preliminary results of a multicenter prospective randomized study. J Urol 1997; 157: 42A.
4. Schatzl G, Madersbacher S, Lang T, Marberger M.The early postoperative morbidity of transurethral resection of the prostate and of four minimally invasive treatment alternatives. J Urol 1997; 158: 105-110.

http://tieulun.hopto.org

117. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT CẮT TIỀN LIỆT TUYẾN TOÀN PHẦN QUA ĐƯỜNG TẦNG SINH MÔN

Purpose: evaluating the feasibility of transperineal prostatectomy through the first case

Material and method: prospective the first case concerning the difficulty in the operation, the advantage and the inconvenience of tis technique

Result: With the precise indication this technique seems to have advantage on the patient'quality of life concerning urinary continence and cosmetic

I.ĐẶT VẤN ĐỀ:

Mục đích: Đánh giá khả năng thực hiện phương pháp mổ cắt tuyến tiền liệt tận gốc qua ngả tầng sinh môn qua trường hợp đầu tiên.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CƯÚ:

Hồi cứu trường hợp thực hiện phẫu thuật đầu tiên về những khó khăn trong phẫu thuật, những lợi ích và nhược điểm của phương pháp.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

BỆNH ÁN:

HỌ TÊN BỆNH NHÂN: NGUYỄN MINH .V Sinh năm: 1952 Nam

ĐỊA CHỈ:885/3Q Nguyễn Duy Trinh, phường Bình Trị Đông, quận 2, TPHCM

NGÀY VÀO VIỆN: 9h15 12/6/2009

SỐ HỒ SƠ: 209/10218

http://tieulun.hopto.org

LÝ DO VÀO VIỆN: Khám sức khoẻ định kỳ phát hiện K TLT

BỆNH SỬ: Bệnh nhân khám sức khoẻ định kỳ phát hiện PSA máu tăng, được sinh thiết TLT chuyển BVBD điều trị

SIÊU ÂM: phì đại TLT

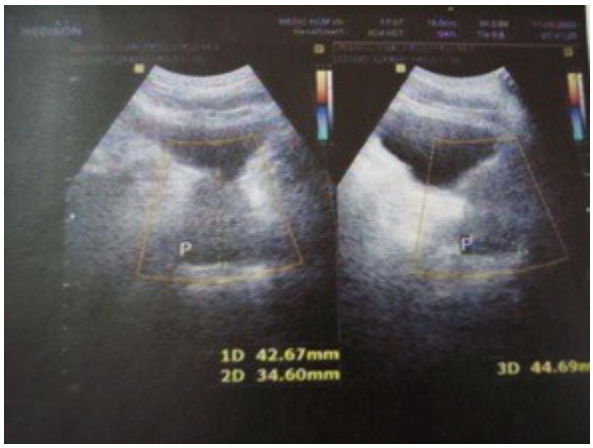

PSA máu: Free PSA 4.67 (ng/ml)

F.PSA/T.PSA 10% (F.PSA/T.PSA >20%)

PSA 46.755 H (<4ng/ml)

X Quang phổi: BT

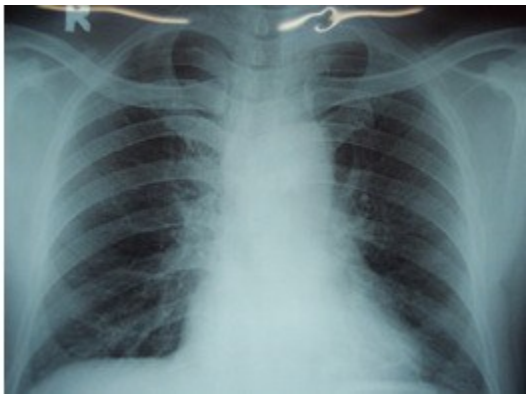

http://tieulun.hopto.org

ECG: Block nhánh P không hoàn toàn.

Giải phẫu bệnh: Carcinome tuyến, Gleason 7(3+4) cuả tuyến tiền liệt (Prostatic Carcinoma)

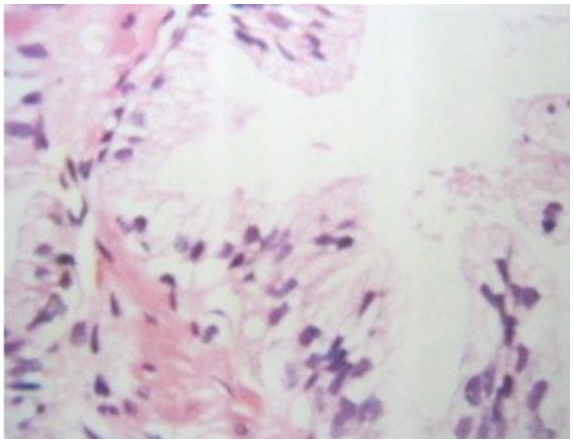

MRI: TLT kích thước 45×33×25mm (ngang-cao-trước sau)

-TLT có vùng trung tâm, vùng chuyển tiếp có tín hiệu cao không đồng nhất trên T2WI. Vùng ngoại vi 2 bên có nhiều tổn thương giảm trên T2WI. Bờ TLT đều.

-Hình ảnh túi tinh hai bên bình thường.

-Không thấy hạch vùng chậu hai bên.

-Không thấy tín hiệu xương trong vùng khảo sát.

KL: K.TLT chưa xâm lấn vỏ bao.

http://tieulun.hopto.org

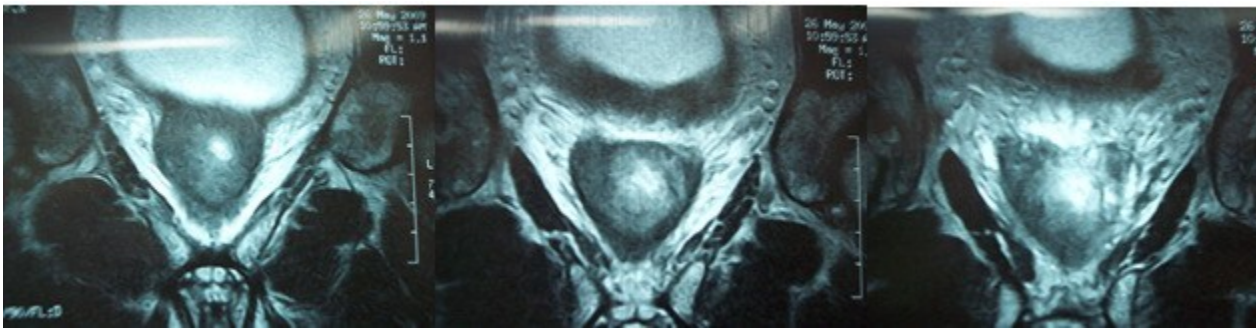

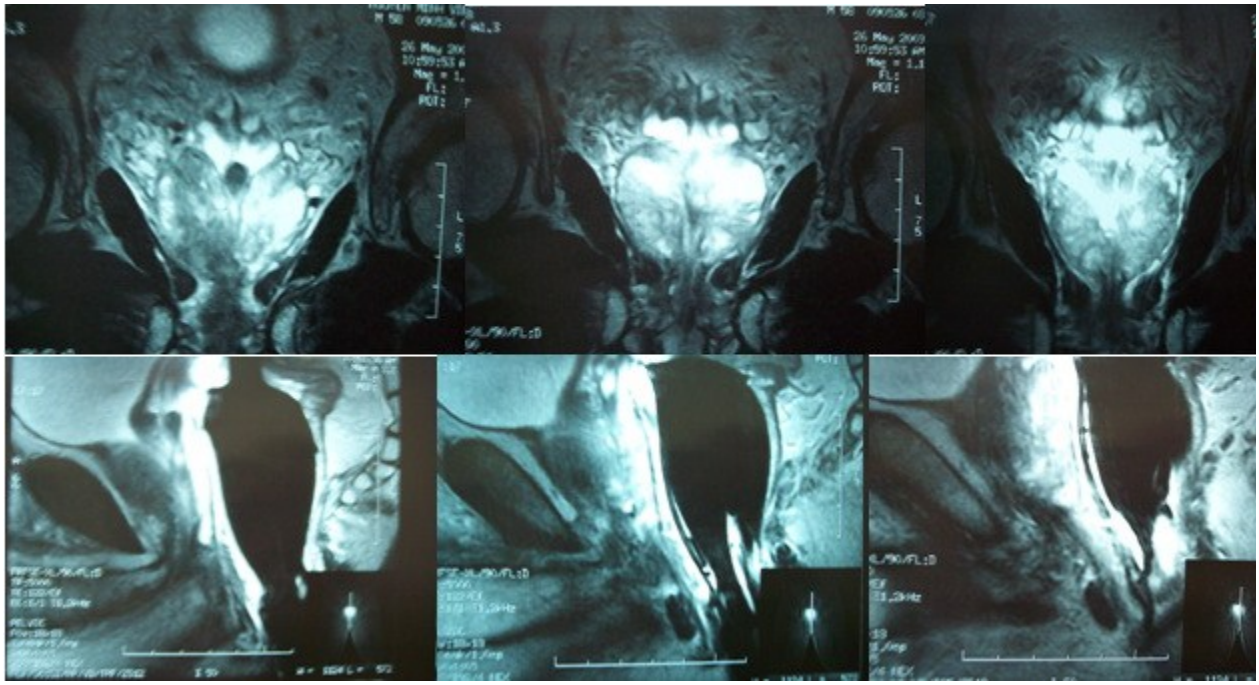

Xạ hình xương bình thường.

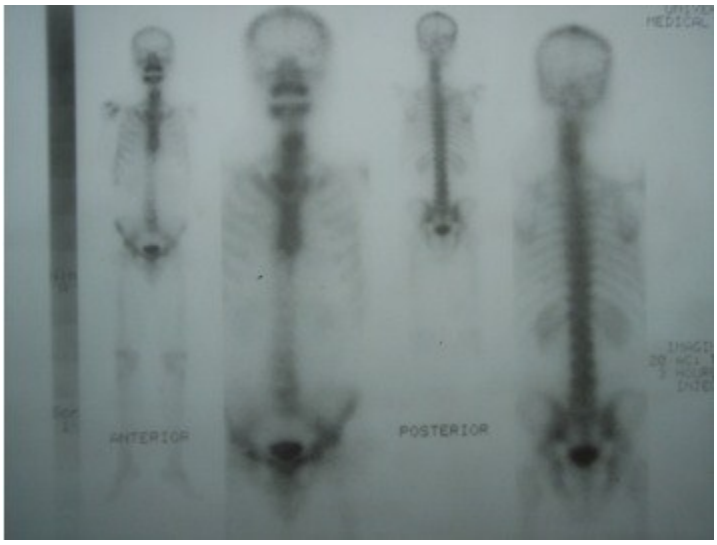

Chẩn đoán: K tiền liệt tuyến T2NXMX

TƯỜNG TRÌNH PHẪU THUẬT

Ngày phẫu thuật: 22/6/09

Phương pháp mổ: cắt tiền liệt tuyến toàn phần qua ngã tầng sinh môn

Thời gian mổ: từ 9h15 đến 12h

PP vô cảm: mê NKQ

PTV: TS.Vinh, BS.Kiệt, BS.Hảo

Gây mê: BS.Dũng, Trinh

Lược trình PT: Bệnh nhân nằm tư thế sản khoa, đầu thấp, đặt thông niệu đạo.

Rạch da vùng tầng sinh môn hình vòng cung nối liền 2 ụ ngồi, bóc tách cơ hành hang, bộ lộ niệu đạo, cắt nút thớ trung tâm, tách dọc niệu đạo vào TLT, khâu cột và cắt hai dây chằng mu-TLT và TM lưng dương vật. Bóc tách trọn TLT-túi tinh, khâu hẹp cổ bọng đái vicryl 4-0. Khâu nối trở lại niệu đạo vào cổ bọng đái với 6 mũi monoryl 3.0. Khâu phục hồi nút thớ trung tâm và các cơ.

Dẫn lưu vùng tiểu khung với 2 penrose

Khâu da.

http://tieulun.hopto.org

Lượng máu mất: không đáng kể.

Diễn tiến sau mổ:

Rút penrose ngày thứ 2, rút thông tiểu xuất viện ngày thứ 7.

Với những chỉ định đúng phương pháp này có vẻ có lợi về mặt cải thiện chất lượng cuộc sống bệnh nhân về kiểm soát nước tiểu và cả mặt thẩm mỹ

IV.BÀN LUẬN:

Phẫu thuật cắt TLT toàn phần qua tầng sinh môn đã được Buchler giới thiệu từ năm 1869, Young thực hiện năm 1903 tại Mỹ[1,3] , nhưng do hạn chế cơ bản cuả phẫu thuật là không nạo hạch, đánh giá giai đoạn tiến triển cuả bướu trước mổ. Nhưng từ năm 1990 được nhiều tác giả chọn lựa do nhiều lí do[1,3]: với sự phát triển cuả các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh học và khảo sát PSA máu giúp chẩn đoán KTLT giai đoạn sớm (PSA < 15ng/ml, Gleason <7, MRI nội trực tràng bướu còn khu trú…)[3]. Ngoài ra nhu cầu về chất lượng chất lượng cuộc sống được đặt ra như là một bức thiết cuả cuộc sống, thí dụ như phải giữ được chức năng cương và phải kiểm soát được hoạt động đi tiểu, giảm đáng kể lượng máu mất, thời gian nằm viện ngắn, giảm giá thành điều trị, … thì phẫu thuật này được áp dụng rộng rãi trở lại[1,3].

http://tieulun.hopto.org

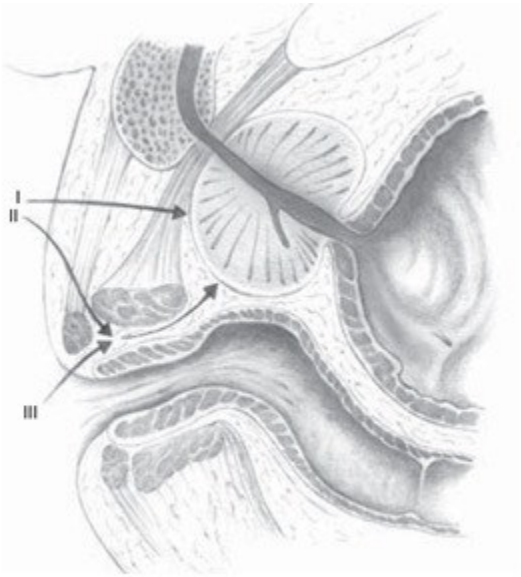

Figure 27.1 Perineal approaches: I, Young (extrasphincteric); II, Belt (subsphincteric); III, Hudson (trans-sphincteric).

3*

1. Các đường tiếp cận tuyến tiền tiền liệt trong phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt tận gốc qua tầng sinh môn

-Ba kỹ thuật cơ bản là tiếp cận TLT là ngoài cơ thắt (Young), dưới cơ thắt (Belt) và xuyên cơ thắt (Hudson). Cả ba kỹ thuật đều có thể bảo tồn được thần kinh cương (nerve-sparing technique ,Weldon và Tavel)[1,2,3,4]. Chúng tôi áp dụng kỹ thuật Young để tiếp cận tiền liệt tuyến.

2. Lí do chọn đường mổ tầng sinh môn ở bệnh nhân này:

- Bệnh nhân còn rất trẻ nên yêu cầu có phương pháp điều trị ít ảnh hưởng đến cuộc sống.

- Tuy PSA cao nhưng các xét nghiệm đều cho thấy ung thư còn khu trú và hơn nưã ở Việt nam chủ quan chúng tôi nhận thấy trị số PSA có vẻ cao hơn ở các bệnh nhân ngoại quốc và chúng tôi đã giải thích về các bất lợi cuả phương pháp mổ này và đã được sự đồng tình cuả bệnh nhân.

- Siêu âm cho thấy khối lượng tuyến tiền liệt không lớn lắm

3. Kết quả cuả cuộc mổ:

http://tieulun.hopto.org

- Về hậu phẫu gần: bệnh nhân không thấy đau, nước tiểu trong, dẫn lưu ra rất ít dịch, có gaz ở ngày hậu phẫu thứ nhất,sau khi rút thông bệnh nhân tự tiểu được và hoàn toàn kiểm soát cả về đêm. Các tác giả khác ghi nhận có thể xảy ra biến chứng gần như: viêm mô tế bào vùng tần sinh môn, dò nước tiểu hay dịch bạch huyết kéo dài, phù nề sinh dục…, một số biến chứng toàn thân như: thuyên tắc phổi, thuyên tắt tĩnh mạch sâu, viêm tụy hoại tử, nhồi máu cơ tim, rung nhĩ [1]…

- Về mặt thẩm mỹ: bệnh nhân bị phù ở bìu hơi lâu (hơn 10 ngày) nhưng bù lại sẹo mổ ở vùng kín nên hoàn toàn toàn đáp ứng về mặt thẩm mỹ

4. Về những khó khăn trong cuộc mổ: vì không có dụng cụ thích hợp nên phẫu trường rất sâu và hẹp nhất là khi tuyến tiền liệt quá to, các mốc giải phẫu khó xác định nên đòi hỏi phẫu thuật viên cần phải quen thuộc về giải phẫu học ở vùng tầng sinh môn nhưng có lợi điểm là cầm máu tĩnh mạch lưng dương vật vốn dĩ rất khó trong mổ ngả bụng lại dễ trong phẫu thuật ngã tầng sinh môn và thì khâu nối niệu đạo cổ bàng quang có thể thực hiện với 5- 6 muĩ nên giúp hạn chế xì dò trong hậu phẫu

V.KẾT LUẬN:

Trong trường hợp có chỉ định đúng như bướu chắc chắn còn khu trú và tuyến tiền liệt không quá to, cột sống và khớp háng bệnh nhân còn tốt thì phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt tận gốc có thể thực hiện được với những lợi ích như cải thiện chất lượng cuộc sống về mặt kiểm soát nước tiểu, bảo tồn chức năng cương tốt hơn, mất máu ít, ít đau trong hậu phẫu và có tính thẩm mỹ cao.

http://tieulun.hopto.org

Tư thế bệnh nhân, tư thế phụ khoa, mông cao.

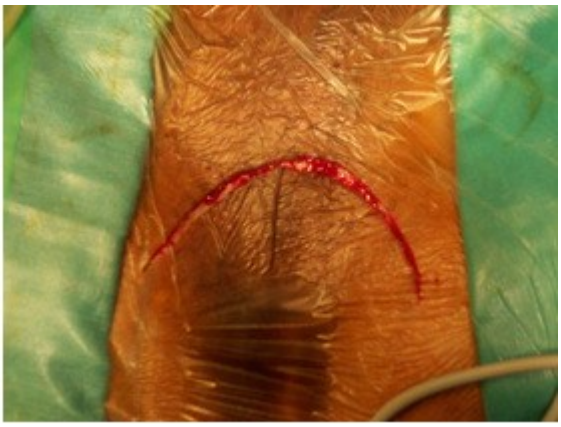

Rạch da hình vòng cung

Rạch qua mô dưới da và cắt rời nút thớ trung tâm tầng sinh môn.

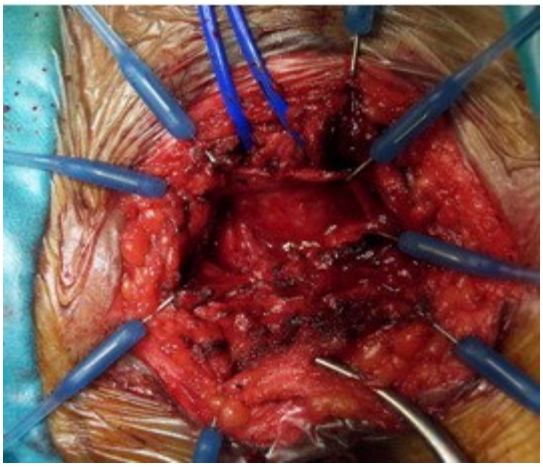

Bóc tách cân Denovilliers vào mặt sau TLT

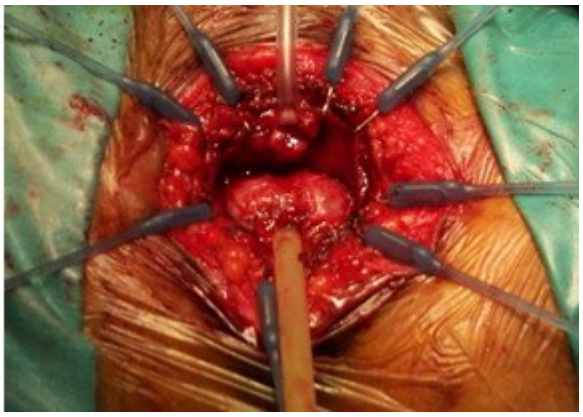

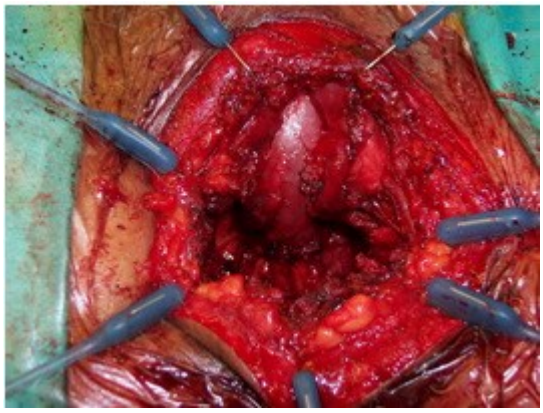

Cắt rời cổ bàng quang và TLT, sau đó bóc tách lấy toàn bộ túi tinh và TLT	Khâu nối cổ bàng quang và niệu đạo sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.˙ Eric A.Klein, MD (2004). Management of Prostate Cancer, second edition, chapter 13, pp 263-293. Humana Press, Totowa, New Jersey.

2.. Frank Hinman, JR (1998). Atlas of Urology Surgery, second edition, section 11. pp 446-464. W.B Saunders Company, California.

3.Glenn's (2004). Urologic Surgery, 6th edition, chapter 33, pp 270-277. Lippincott Williams & Wilkins, Virginia.

4.˙ Rudolf Holhenfellner (2005). Advanced Urologic Surgery, , Third dition, chapter 27, pp 142-155. Blackwell Publishing Ltd, Massachusets.

118. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT KẾT HỢP NỘI SOI ĐỂ LẤY NHIỀU SẠN LỚN BÀNG QUANG TẠO HÌNH BẰNG RUỘT

Trong những năm gần đây, tại các trung tâm niệu khoa đã thực hiện nhiều phẫu thuật bàng quang thay thế bằng ruột. Biến chứng sạn trong bàng quang bằng ruột rất thường gặp, nhưng sạn to bàng quang rất hiếm, điều trị hiện nay chủ yếu phẫu thuật. Hiện nay chưa có tác giả trong nước báo cáo về kinh nghiệm phẫu thuật sạn lớn trong bàng quang,. Qua một trường hợp chúng tôi phẫu thuật nhiều sạn to ở bàng quang bằng ruột trên một bệnh nhân đã được làm phẫu thuật Camey II tại bệnh viên FV thành phồ Hồ Chí Minh.

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN

Hành chánh:

http://tieulun.hopto.org

-Họ tên: **Mr. J. Gallat** Tuổi: 65 Phái: nam

-Quốc tịch: Pháp

Ngày nhập viện: 26/07/2007

Lý do nhập viện: Bí tiểu

Bệnh sử: bệnh nhân bị ung thư bàng quang, đã được điều trị cắt bàng quang toàn phần và tạo hình bàng quang bằng ruột theo phương pháp Camey II cách đây 5 năm tại Pháp. Ngày qua bệnh nhân đau hạ vị và tiểu máu, nhập bệnh viên Nha Trang phát hiện sạn bàng quang, đặt thông tiểu chuyển bệnh viện FV.

Khám

Tổng quát: tổng trạng khoẻ, niêm hồng, hạch ngoại vi không to.

M: 66 lần/phút HA/80mmHg NĐ: 37

Cân nặng: 70,9kg Glasgow: 15 SpO2: 98

Khám niệu: -Chạm thận (-), bập bềnh thận (-), rung thận (-)

-Cầu bàng quang (-)

-Sẹo mổ củ đường giữa dưới rốn lành tốt.

Cận lâm sàng:

-KUB :4 sạn to nhiều sạn bàng quang

http://tieulun.hopto.org

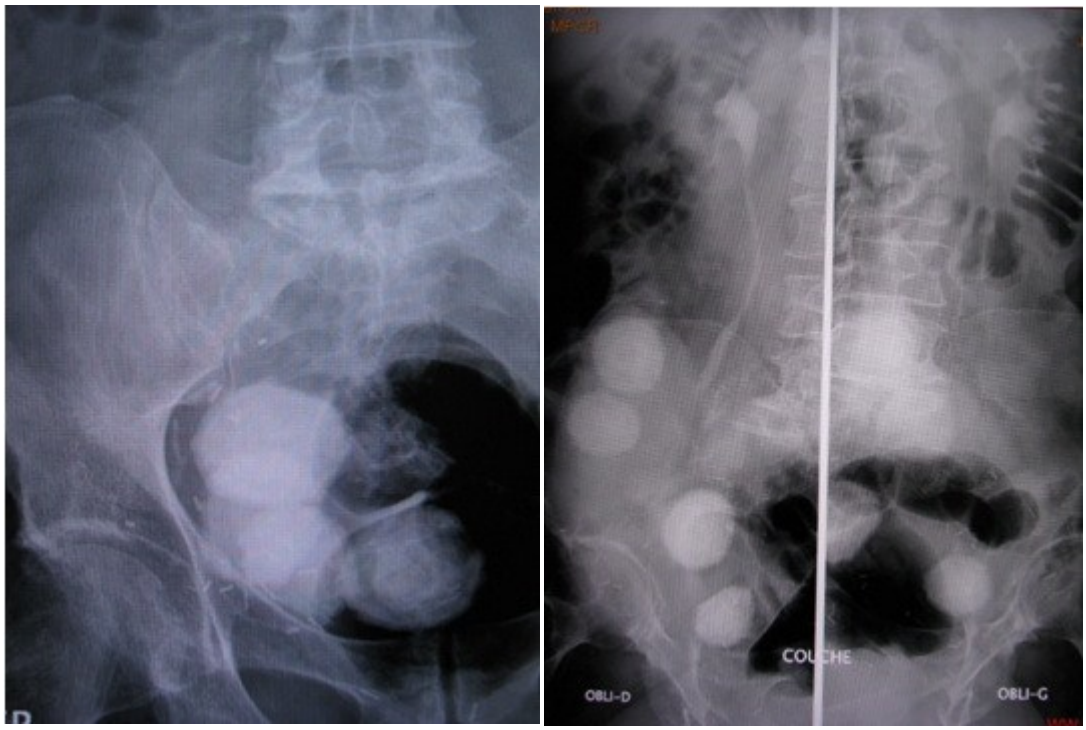

-Uroscanner + UIV: -Sạn nhỏ thận

-4 Sạn to ở bàng quang tân tạo

-Không thay đổi hình dạng và chức năng thận

-Không có bế tắt niệu quản.

http://tieulun.hopto.org

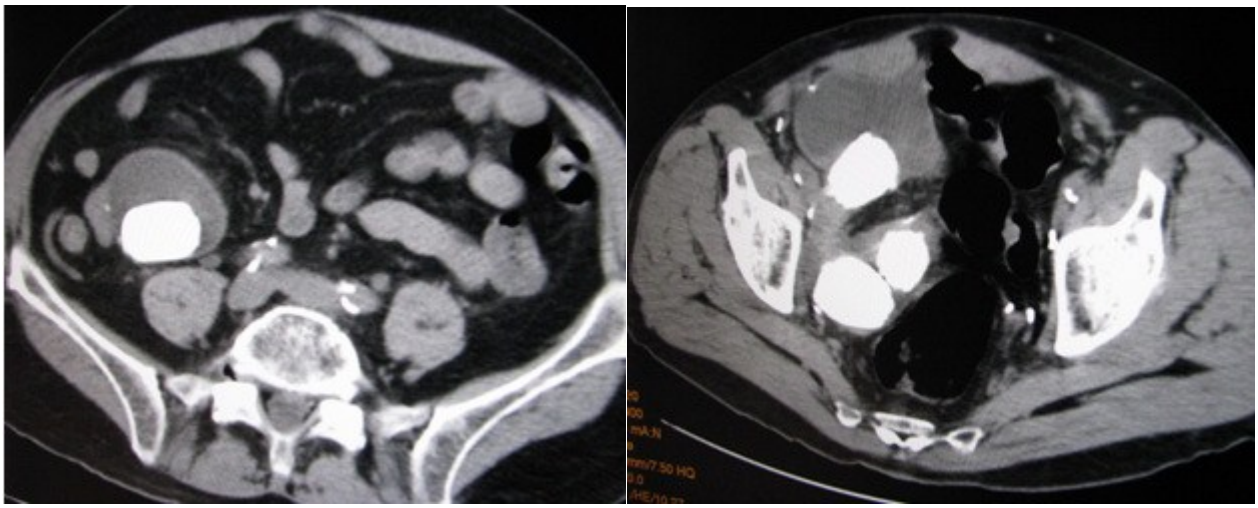

Phẫu thuật: ngày 01 tháng 08 năm 2007

Chẩn đoán trước và sau mổ: sạn bàng quang/ bàng quang hồi tràng (Phẫu thuật Camey II)

Xử trí: Mở bàng quang lấy sạn.

Kíp mổ: TS.Vinh, BS. Tiến, BS. Kiệt

Gây mê: BS. Nguyễn Thị Lâm Giang

Tường trình phẫu thuật:

Rạch da đường giữa dưới rốn, qua lớp cân bộc lộ bàng quang tân tạo, chọc dị bng quang v ở bàng quang bằng ruột lấy ra 3 sạn to, sạn thứ tư nằm trong túi ngách bàng quang bằng ruột. Kết hợp nội soi mềm qua niệu đạo, nong cổ túi ngách bàng quang lầu sạn thư tư.

Đóng bàng quang tân tạo bằng Vicryl 3-0 hai lớp. Đặt lame dẫn lưu trước bàng quang. Đóng bụng.

Kết quả phân tích sạn: -Màu: trắng sửa

-Trọng lượng: 21g

-Thành phần hoá học: Phosphate, Magnesium

(Magnesium phosphate)

http://tieulun.hopto.org

BÀN LUẬN

Sạn trong bàng quang bằng ruột là biến chứng thường gặp, nhưng sạn to thì rất hiếm (2), chỉ có 5 cas được ghi nhận trong y văn 2005(2). Theo Nguyễn Văn Ân, trong 100 ca theo dõi từ 1 đến 2 năm, 50% bệnh nhân tái khám có 3 trường hợp có sạn từ nhỏ. Cũng theo tác giả Vũ Văn Ty theo dõi 2 năm chỉ có 2 ca có sạn bàng quang.

Cơ chế hình thành sỏi: Đoạn cuối hồi tràng là nơi hấp thu chính vitamine B12 và acid mật. Khi lấy đi đoạn cuối hồi tràng để làm bàng quang tân tạo bằng ruột sẽ làm giảm hấp thu acid mật,. Acid mật không được hấp thu sẽ làm gián đoạn chu trình gan ruột, gan tổng hợp không đủ muối và acid mật nên dẫn đến kém hấp thu mỡ, làm trong phân có mỡ (acid béo), acid béo sẽ kết hợp với calcium trong ruột nên làm tăng oxalate niệu (vì acid oxalique không được gắn kết với calcium trong ruột) tạo nguy cơ tạo sỏi oxalate trong bàng quang bằng ruột.(1)(3)(4)(5)

Ngoài ra, thành phần sạn còn phụ thuộc rất nhiều vào sự ứ đọng nước tiểu trong bàng quang bằng ruột, chế độ dinh dưỡng và nhiễm trùng niệu. Bệnh nhân cuả chúng tôi có thành phần sỏi magnesium phosphate có thể liên quan với nhiễm trùng niệu. Thành phần sỏi cuả bệnh nhân là magnésium phosphate nên chúng tôi nghĩ nhiều đến nguyên nhân nhiễm trùng. Proteus mirabilis và hoạt động cuả men urease là nguyên nhân chiếm đa số (5)(8) tạo sạn do nhiễm trùng ở bàng quang bằng ruột, mặt khác các công trình nghiên cứu gần đây nhận thấy chất nhầy niêm mạc ruột có tác động lên sự kháng thuốc của vi khuẩn (5)(6).

http://tieulun.hopto.org

Điều trị chủ yếu đối với các sạn nhỏ đa số các tác giả chủ trương dùng nội soi, tán sạn vì sạn thường mềm (7)(8)(9) , nếu sạn lớn phẫu thuật lấy sạn qua da và kết hợp nội soi để tránh làm tổn thương niêm mạc bàng quang bằng ruột (2)(9). Trong trường hợp cuả chúng tôi, do không thể sờ được sỏi vì bàng quang dãn quá lớn, nên chúng tôi đã gắp sạn bằng kềm qua đường mổ dưới hướng dẫn cuả ống nội mềm đặt qua niệu đạo vào bàng quang.

KẾT LUẬN:

Khi thực hiện phẫu thuật lấy sạn bàng quang thay thế bằng ruột nên chú ý các điểm sau:

-Đường vào bàng quang phải tránh cuống mạc treo cung cấp máu nuôi cho bàng quang thay thế. Phẫu thuật mở bàng quang lấy sạn đạt tỉ lệ thành công cao (8)

-Thao tác lấy sạn phải chính xác để tránh làm tổn thương niêm mạc ruột cuả bàng quang thay thế bằng ruột. Nếu trường hợp bàng quang bằng ruột khá to, ngón tay phẫu thuật viên không chạm được và không nhìn được sạn nên dùng nội soi kết hợp để gắp sạn (9).

-Hậu phẫu nên bơm rửa bàng quang bằng ruột thường xuyên để tránh nghẹt thông niệu đạo hậu phẫu dễ gây xì dò nước tiểu.

Phòng ngừa sạn trong bàng quang tân tạo chủ yếu là uống nước nhiều, chế độ dinh dưỡng hợp lý và phòng ngừa nhiễm trùng niệu.

TÀI LỆU THAM KHẢO

-(1) Nguyễn Văn Ân. **Phẫu thuật chuyển lưu nước tiểu tự chủ trong điều trị bệnh lý bàng quang thần kinh**, 2000.

-(2) M. Gacci, T. Cai, F. Travaglini, M. Rizzo, R. Bartoletti, M. Carini Department of Urology, University of Florence, Italy, **Giant Stone in Enterocystoplasty** ,Urologia Internationalis 2005;75:181-183.

-(3) Robertson WG, Woodhouse CR.**Metabolic factors in the causation of urinary tract stones in patients with enterocystoplasties.**

http://tieulun.hopto.org

Urol Res. 2006 Aug;34(4):231-8. Epub 2006 Mar 8

-(4)Woodhouse CR, Robertson WG**. Urolithiasis in enterocystoplasties.**

World J Urol. 2004 Sep;22(3):215-21. Epub 2004 Sep 3.

-(5) Mathoera RB, Kok DJ, Verduin CM, Nijman RJ**. Pathological and therapeutic significance of cellular invasion by Proteus mirabilis in an enterocystoplasty infection stone model.**Infect Immun. 2002 Dec;70(12):7022-32.-Mathoera RB, Kok DJ, Visser WJ, Verduin CM, Nijman RJ. J Urol. 2001 Dec;166(6):2329-36

-(6) Mathoera RB, Kok DJ, Visser WJ, Verduin CM, Nijman RJ. **Cellular membrane associated mucins in artificial urine as mediators of crystal adhesion: an in vitro enterocystoplasty model.**J Urol. 2001 Dec;166(6):2329-36.

-(7)Woodhouse CR, Lennon GN. **Management and aetiology of stones in intestinal urinary reservoirs in adolescents**. Eur Urol. 2001 Mar;39(3):253-9.

-(8)Blyth B, Ewalt DH, Duckett JW, **Snyder HM 3rd Lithogenic properties of enterocystoplasty**. J Urol. 1992 Aug;148(2 Pt 2):575-7; discussion 578-9.

-(9) Po N. Lam, Charles C. Te, Carson Wong, Bradley P. Kropp.. **Percutaneous Cystolithotomy of Large Urinary-Diversion Calculi Using a Combination of Laparoscopic And Endourologic Techniques,** Journal of Endourology

"Cuộc sống bao giờ cũng có hai mặt... Đến trái tim cũng đâu hoàn toàn là máu đỏ, một nửa đã là máu đen rồi... Vì vậy, đừng bi quan..." *(Đặng Thùy Trâm)*

BỆNH HỌC TIÊU HÓA

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

http://tieulun.hopto.org

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách ,

http://tieulun.hopto.org

nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the

http://tieulun.hopto.org

books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

http://tieulun.hopto.org

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

http://tieulun.hopto.org

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

MỤC LỤC

THÔNG TIN
ABOUT
MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIÊU HÓA

1. CHỨC NĂNG GAN
2. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG
3. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY
4. TIÊU HOÁ Ở RUỘT NON
5. HẤP THU Ở RUỘT NON

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

6. KHÁM LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA

7. THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA
8. TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY
9. TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT
10. TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON
11. TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY
12. TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN
13. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG
14. VÀNG DA
15. TĂNG NATRI MÁU
16. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA
17. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ
18. HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

CHƯƠNG 3. NGOẠI KHOA TIÊU HÓA

19. KHỐI U LÀNH TÍNH DẠ DÀY
20. LỒNG RUỘT
21. SỎI ĐƯỜNG MẬT
22. U TỤY
23. THOÁT VỊ SAU MỔ
24. U ÁC TÍNH CỦA ĐẠI TRÀNG
25. RÒ HẬU MÔN
26. HẸP MÔN VỊ
27. UNG THƯ TRỰC TRÀNG
28. THOÁT VỊ NGHẸT
29. TẮC RUỘT
30. ÁP XE HẬU MÔN TRỰC TRÀNG
31. SỎI ỐNG MẬT CHỦ
32. UNG THƯ GAN
33. ÁP XE GAN ĐƯỜNG MẬT
34. SA TRỰC TRÀNG
35. UNG THƯ HẬU MÔN
36. UNG THƯ TRỰC TRÀNG
37. VIÊM RUỘT THỪA CẤP
38. UNG THƯ DẠ DÀY
39. THOÁT VỊ BẸN

CHƯƠNG 4. BỆNH HỌC TIÊU HÓA

40. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
41. XƠ GAN CỔ CHƯỚNG
42. ÁP XE GAN DO AMIP
43. VIÊM TỤY CẤP
44. VIÊM TÚI MẬT CẤP
45. ÁP XE GAN AMIP 2
46. TRĨ
47. BỆNH TÊ PHÙ – BERIBERI
48. HÔN MÊ GAN

49. HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH
50. HỘI CHỨNG TĂNG ALTMC
51. LAO MÀNG BỤNG
52. LAO RUỘT
53. SA TRỰC TRÀNG 2
54. SỎI ĐƯỜNG MẬT
55. VIÊM DẠ DÀY CẤP
56. VIÊM DẠ DÀY MẠN
57. VIÊM GAN MẠN
58. VIÊM TỤY MẠN TÍNH
59. VIÊM THỰC QUẢN
60. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN
61. VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT
62. XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ
63. BỆNH KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

A. SÁN LÁ GAN NHỎ (CLONORCHIS SINENSIS)
B. SÁN LÁ RUỘT (FASCICLOSIS BUSKI)
C. SÁN DÂY LỢN (TAENIA SOLIUM)
D. SÁN DÂY BÒ (TAENIA SAGINATA)
E. BỆNH GIUN ĐŨA (ASCARIDISOE)
F. BỆNH GIUN KIM (ENTEROBIUS VERNICULARIS)

CHƯƠNG 5. THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH TIÊU HÓA

64. THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG
65. THUỐC ĐIỀU CHỈNH CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG VÀ BÀI TIẾT CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA
66. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ DỊCH TRUYỀN
67. THUỐC CHỐNG AMÍP – TRICHOMONAS
68. THUỐC CHỐNG GIUN SÁN

CHƯƠNG 6. ĐÔNG Y CHỮA BỆNH TIÊU HÓA

69. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN
70. RỐI LOẠN HẤP THU
71. VIÊM GAN MẠN
72. VIÊM GAN MẠN TÍNH TIẾN TRIỂN
73. XƠ GAN
74. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
75. VIÊM TEO NIÊM MẠC DẠ DÀY MẠN TÍNH
76. HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG DỄ KÍCH ỨNG
77. SỎI ĐƯỜNG MẬT VÀ VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

PHỤ LỤC 1. PHÂN TÍCH XÉT NGHIỆM MÁU

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TUYẾN TUỴ

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG GAN

PHỤ LỤC 4. SƠ LƯỢC VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

http://tieulun.hopto.org

PHỤ LỤC 5. GIÁ TRỊ SINH HÓA MÁU BÌNH THƯỜNG

PHỤ LỤC 6. TRỊ SỐ HOÁ SINH NƯỚC TIỂU Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

PHỤ LỤC 7. TRỊ SỐ HOÁ SINH DỊCH NÃO TUỶ BÌNH THƯỜNG

PHỤ LỤC 8. ĐƠN VỊ SI DÙNG TRONG Y HỌC

TÀI LIỆU THAM KHẢO

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIÊU HÓA

1. CHỨC NĂNG GAN

Gan là một trong những cơ quan lớn nhất của cơ thể, là cơ quan có tính chất sinh mạng. Ơ gan diễn ra nhiều quá trình chuyển hóa phức tạp và rất nhạy cảm với tình trạng hoạt động chung của cơ thể.

2.1- Các chức năng chuyển hoá lớn của gan.

2.1.1- Chuyển hoá glucid.

Gan là cơ quan quan trọng dự trữ glucid và điều hoà đường máu.

- So sánh nồng độ glucose trong máu tĩnh mạch đến và đi của gan, người ta thấy nồng độ glucose ở máu tĩnh mạch cửa luôn thay đổi: tăng khi tiêu hoá, giảm lúc không tiêu hoá. Còn nồng độ glucose trong máu tĩnh mạch trên gan luôn giữ ở mức ổn định 0,8-1,2g/lit.

-Từ Thế kỷ XIX, Claurd-Bernard đã làm thí nghiệm rửa gan như sau: ông cô lập gan ra khỏi cơ thể con chó, rửa gan bằng dung dịch sinh lý cho đến hết glucose trong nước rửa. Đem gan ủ trong tủ ấm 38°C sau 2 giờ, lấy gan đem rửa lại thấy có glucose. Còn khi cắt bỏ gan, rối loạn đầu tiên là hạ đường huyết nghiêm trọng và con vật bị tử vong nhanh chóng.

-Từ những thí nghiệm trên và nhiều thí nghiệm khác người ta đã xác định, gan là cơ quan tổng hợp và dự trữ glucid của cơ thể. Khi lượng đường máu ổn định 0,8-1,2g/lit (4,4-6,6mmol/l), gan tổng hợp glycogen từ glucose và các ose khác để dự trữ.

Khi đường máu giảm, gan lại phân ly glycogen thành glucose đưa vào máu để duy trì đường máu.

-Gan là cơ quan duy nhất trong cơ thể chuyển hoá galactose và fructose. Khi rối loạn chuyển hoá 2 chất này ở gan, sẽ gây ra bệnh galactose và Fructose niệu.

-Gan còn có khả năng tân tạo glucid từ các acid amin sinh đường, acid béo, glycerol, acid lactic.
-Quá trình oxy hoá glucid ở gan cũng rất mạnh mẽ, do đó nhiệt độ ở gan luôn cao hơn ở các cơ quan khác.

1.2- Chuyển hoá protid.

Gan được xem là cơ quan dự trữ protid của cơ thể.
+ Gan tổng hợp tới gần 50% tổng lượng protid do cơ thể tổng hợp, gan sản xuất 100% albumin , # 80% globulin và fibrinogen, nhiều yếu tố đông máu và nhiều men quan trọng của cơ thể. Do đó khi suy CN gan sẽ làm giảm protein máu (nhất là albumin) và thiếu một số men quan trọng, dẫn đến phù thiểu dưỡng và rối loạn chuyển hoá chất, rối loạn cơ chế đông máu.
+ Ở gan có quá trình chuyển amin rất mạnh, nên tạo ra được nhiều loại acid amin. Gan có hai loại men chuyển amin quan trọng là GPT (glutamat-pyruvat-transaminase) và GOT (glutamat-oxaloaxetat-transaminase).

a. glutamic + a. pyruvic $\xrightarrow{GPT}$ a cetoglutaric + alanin

a.glutamic + a. oxaloacetic $\xrightarrow{GOT}$ a cetoglutaric + aspartic

Khi nồng độ acid amin máu giảm, gan giải phóng chúng vào máu. Còn khi tổn thương tế bào gan, các men này tăng lên trong máu, đặc biệt là GPT.
+ Quá trình khử amin ở gan cũng rất mạnh dưới sự xúc tác của enzym desaminase, giải phóng NH_3 và tạo nên acid a cetonic.

Ở gan NH_3 được tổng hợp thành urê, chất ít độc hơn, qua chu trình ocnitin.

1.3- Chuyển hoá lipid.

Gan là cơ quan chủ yếu chuyển hoá lipid. Các acid béo đến gan phần lớn được tổng hợp thành tryglycerid, photpholipid, cholesterol este. Từ các chất này gan tổng hợp nên lipoprotein và đưa vào máu để vận chuyển đến các tổ chức, tế bào của khắp cơ thể. Gan là nguồn cung cấp chủ yếu Lipoprotein huyết tương.

Loại protein	Kích thước	Thành phần					Nguồn gốc
		Protein	Choles terol TD	Cholesterol este	Trigly cerid	Phos-pholipid	
Chylomicron	75-100	2	2	3	90	3	Ruột
VLDL	30-80	8	4	16	55	17	Gan, ruột
IDL	25-40	10	5	25	40	20	VLDL
LDL	20	20	7	46	6	21	VLDL
HDL	7,5-10	50	4	16	5	25	Gan, ruột

http://tieulun.hopto.org

Trong các lipoprotein nếu tăng VLDL và LDL là có nguy cơ vữa xơ đ/mạch; tăng HDL có tác dụng ngăn ngừa vữa xơ đ/mạch.
Gan có các yếu tố hướng mỡ như cholin, methionin, betain, glycin ..., khi thiếu các chất này làm ứ mỡ trong gan lâu ngày dẫn đến xơ gan.
Gan có khả năng tổng hợp các acid béo từ glucid và protid.

2- Chức năng chống độc.

Gan được xem là hàng rào chắn của cơ thể, ngăn các sản phẩm độc hại thâm nhập vào qua đường tiêu hoá, đồng thời làm giảm độc tính và thải trừ một số chất cặn bã do chuyển hoá trong cơ thể tạo nên.
Gan chống độc bằng hai cách:

2.1- Cố định và thải trừ

một số chất kim loại nặng như chì, thuỷ ngân, thạch tín ... và các chất màu như BSP (Bromo Sulpho Phtalein) đến gan, được giữ lại không biến đổi gì và đào thải ra ngoài theo đường mật.
Dựa vào tính chất này của gan, người ta dùng chất BSP để đánh giá chức năng thải độc của gan, gọi là nghiệm pháp BSP.

2.2- B*ằng các phản ứng hoá học*

Đây là hình thức chống độc cơ bản của gan. Các chất độc từ đường tiêu hoá hấp thụ vào (như indol, scatol ...) và các chất độc do ăn uống, các sản phẩm chuyển hoá chất trong cơ thể tạo nên ,v.v... được gan biến thành chất không độc hoặc ít độc hơn rồi đào thải ra ngoài theo đường thận hoặc đường mật.
Trong các loại phản ứng hoá học khử độc của gan, thì phản ứng tạo urê từ amoniac là quan trọng nhất.
Amoniac là chất độc với cơ thể, nó được tạo nên qua quá trình tạo amin, đặc biệt ở não và ống tiêu hoá.
Phần lớn amoniac được gan tổng hợp thành urê-chất ít độc hơn, qua chu trình ocnitin, có sự xúc tác của men đặc hiệu là OCT (Ocnitin Carbamyl Transferase). Men OCT chỉ có ở gan, khi huỷ hoại tế bào gan, men OCT sẽ tăng lên trong máu.
Khi thiểu năng gan, amoniac không được chuyển thành ure mà ứ đọng lại trong tổ chức sẽ gây nhiễm độc, đặc biệt độc cho tổ chức não, có thể dẫn đến hôn mê do tăng amoniac máu.

3- Chức năng tạo mật (Xem bài dịch mật).

4- Chức năng đông máu và chống đông máu.

Gan dự trữ vitamin K và sản xuất ra nhiều yếu tố đông máu, gồm fibrrinogen (yếu tố I), prothrombin (yếu tố II), proaccelerin (yếu tố V), proconvectin (yếu tố VII), yếu tố chống ưa chảy máu A (yếu tố VIII), yếu tố christmas (yếu tố IX). Do đó khi suy gan thường bị rối loạn đông máu.
Gan cũng tạo nên một lượng lớn chất có tác dụng chống đông máu là heparin.

5- Chức năng tạo máu và dự trữ máu.

Từ tháng thứ ba đến cuối thời kỳ thai nghén, gan là cơ quan chính sản xuất hồng cầu của bào thai.
Sau khi đứa trẻ ra đời, tuỷ xương đảm nhận chức năng sản xuất hồng cầu cho cơ thể. Lúc này gan là nơi sản xuất các protein cần thiết cho sự tổng hợp hồng cầu như globin, các lipoprotein, phospholipid; dự trữ một lượng lớn vitamin B12, acid folic và sắt dưới dạng ferritin.
Ở gan có hệ thống xoang mạch rộng lớn, bình thường chứa # 500ml máu và gan có thể chứa tới 2 lít máu. Lượng máu này sẽ được huy động vào tuần hoàn khi cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

2. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG

Miệng là đoạn đầu của ống tiêu hoá, có chức năng tiếp nhận thức ăn, nghiên xé nhào trộn thức ăn với nước bọt để biến thành viên nuốt. Trong quá trình đó một phần tinh bột chín được biến đổi bước đầu.

2.1- Hiện tượng cơ học khi tiêu hoá ở miệng.

Hiện tượng cơ học khi tiêu hoá ở miệng gồm nhai, nuốt.

2.1.1- Nhai.

Nhai là một phản xạ không điều kiện (lúc còn bé), khi lớn lên người ta đã nhai tuỳ ý. Khi nhai hai hàm răng ép vào nhau nghiền nát thức ăn, làm tăng diện tiếp xúc của thức ăn với nước bọt. Lưỡi vận động trộn thức ăn với nước bọt và đẩy các mẩu thức ăn vào mặt nhai của răng.

2.1.2- Nuốt.

Nuốt là một phản xạ gồm nhiều động tác để đẩy thức ăn từ miệng xuống dạ dày.

· ***Giai đoạn tuỳ ý***, người ta chủ động ngậm miệng, lưỡi nâng lên để đẩy viên thức ăn (viên nuốt) ra phía sau.

· ***Giai đoạn tiếp theo là tự động***: lưỡi gà đóng đường lên mũi, tiểu thiệt đóng đường vào khí quản, thanh môn khép, miệng thực quản nhô lên và mở ra, hầu khép lại đẩy viên nuốt vào thực quản. ở thực quản, thức ăn được sóng nhu động của thực quản đẩy qua tâm vị xuống dạ dày.Thời gian này chỉ mất 10-20 giây, với nước chỉ trong 1 giây.

Vì phản xạ nuốt là tự động nên khi ăn phải nhai kỹ để khỏi bị nghẹn.

Trung khu nuốt và trung khu hô hấp ở hành não hoạt động ức chế lẫn nhau, thở thì không nuốt và nuốt thì không thở. Do đó khi ăn không nên cười nói để tránh bị sặc, nghẹn. Trong lâm sàng khi bệnh nhân hôn mê, người ta dùng phản xạ nuốt để thăm dò chức năng của hành não.

2.2- Hiện tượng bài tiết hoá học ở miệng.

Dịch tiêu hoá ở miệng là nước bọt, do các tuyến nước bọt sản xuất ra.

ở người có 3 cặp tuyến nước bọt (ở hai bên) là tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi.

2.2.1- thành phần nước bọt.

Nước bọt là dịch lỏng, không màu, hơi nhầy, có nhiều bọt, pH=6,0-7,4, chứa hơn 99% nước còn lại là một số chất hữu cơ và vô cơ.

- Chất hữu cơ chủ yếu của nước bọt là men amylase (còn gọi là ptyalin), chất nhầy (mucine), men khử trùng lysozym và lượng rất ít men maltase. Nước bọt không có men tiêu hoá lipid và protid.
- Các chất vô cơ của nước bọt có các muối Na, K, Ca, photphat, bicacbonat... Khi độ kiềm của nước bọt tăng thì muối bicacbonat canxi và photphat tủa lại tạo nên cao răng. Lượng nước bọt ở người trong 24 giờ khoảng 1,5 lít.

2.2.2- Tác dụng của nước bọt.

Nước bọt có tác dụng tiêu hoá và bảo vệ.

****- Tác dụng tiêu hoá của nước bọt, gồm:***

- Tẩm ướt và hoà tan một số chất thức ăn để dễ nhai, dễ nuốt.
- Nhào trộn và quyện các chất thức ăn thành viên nuốt. - Men amylase nước bọt biến tinh bột chín thành đường dextrin, maltriose và maltose. Ơ nước bọt có ít men maltase biến maltose thành glucose.

****- Vai trò bảo vệ của nước bọt, gồm:***

http://tieulun.hopto.org

Tẩm ướt niêm mạc miệng, giúp cho khỏi khô miệng, làm dễ dàng cho động tác nuốt và phát âm.
Làm sạch và sát trùng miệng nhờ men lysozym. Trung hoà một số chất toan, kiềm và các chất có tác dụng kích thích mạnh như cay, chua, đắng .v.v... bảo vệ niêm mạc miệng.
Bài tiết một số chất độc nhập vào cơ thể, như chất kim loại nặng (Pb, Hg...), vi rút dại .v.v..

2.2.3- Điều hoà bài tiết nước bọt.

Nước bọt được bài tiết liên tục, nhưng tăng lên trong bữa ăn, nhờ được điều hoà bởi cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch.

- Cơ chế thần kinh theo phản xạ không điều kiện (PXKĐK) và phản xạ có điều kiện (PXCĐK).

Cơ chế PXKĐK là khi ta ăn, thức ăn kích thích vào các thụ cảm thể cơ học và hoá học ở niêm mạc lưỡi miệng. Các xung động đi trong các sợi cảm giác đi trong thành phần của các dây thần kinh lưỡi, dây lưỡi hầu và dây thanh quản trên về trung khu nước bọt ở hành não và tuỷ sống.

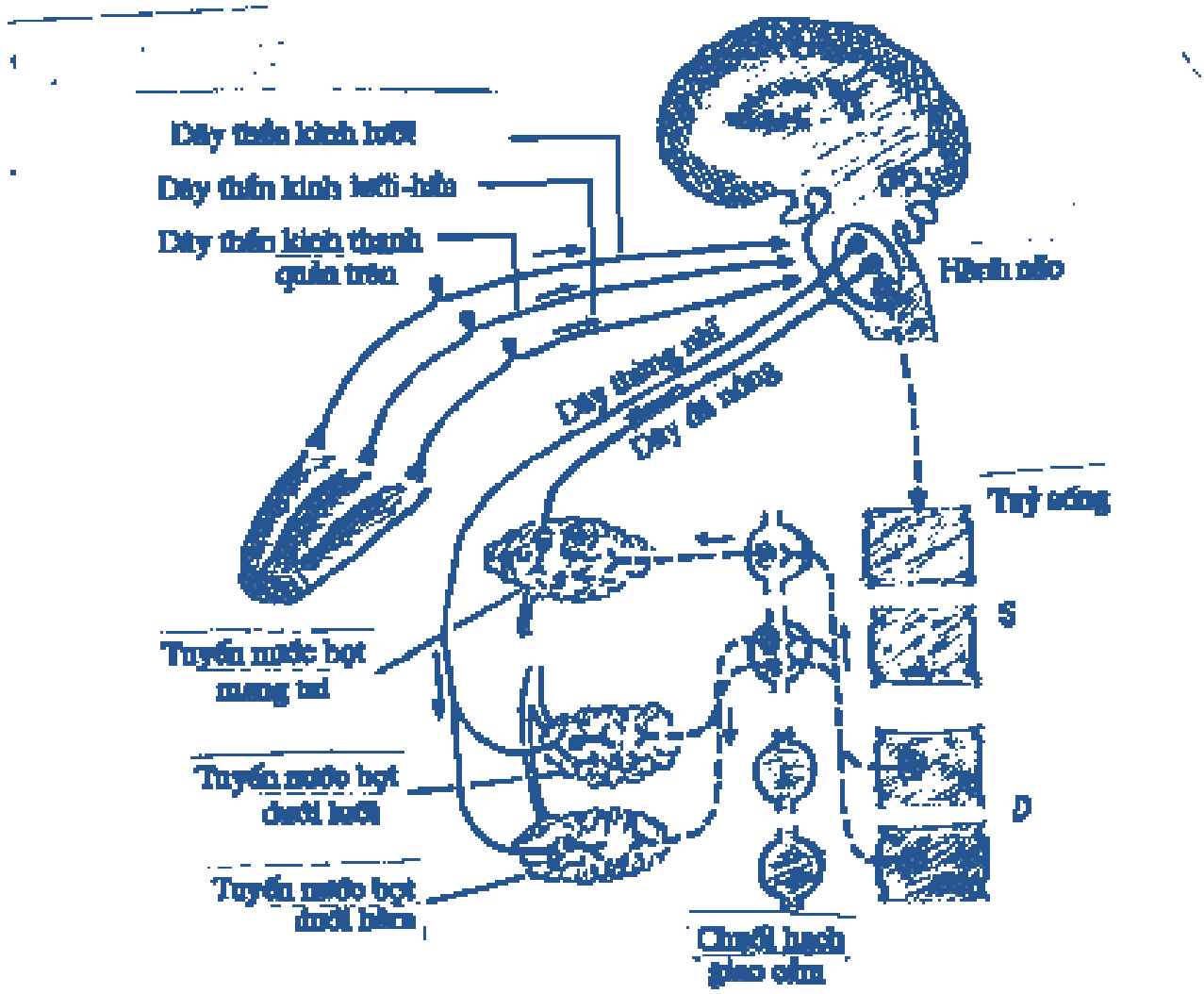

SƠ ĐỒ TIÊU HÓA NƯỚC BỌT

http://tieulun.hopto.org

Hình: Sơ đồ điều tiết

Từ trung khu nước bọt các sợi ly tâm (là các sợi thần kinh thực vật) truyền xung động tới các tuyến nước bọt. Các sợi phó giao cảm từ nhân nước bọt trên theo dây Thừng nhĩ (nhánh của dây VII) tới chi phối tuyến nước bọt dưới hàm, dưới lưỡi. Các sợi từ nhân nước bọt dưới theo dây tai (nhánh của dây IX) tới chi phối tuyến mang tai. Các sợi giao cảm xuất phát từ các hạch giao cảm cổ.

Kích thích sợi phó giao cảm làm tăng tiết nước bọt nhiều chất nhầy và men, còn các sợi giao cảm làm tăng tiết nước bọt loãng.

- Cơ chế PXCĐK. Nhiều khi chỉ cần trông thấy, ngửi thấy hoặc nghe nói đến các món ăn ngon và ưa thích đã tiết nước bọt, đó là nước bọt tâm lý.

- Cơ chế thần kinh- thể dịch.

Khi hoạt động, tuyến nước bọt bàI tiết ra chất hormon Kallikrein, làm xúc tác chuyển chất Kininogen (có sẵn trong máu) thành chất Bradykinin, theo sơ đồ sau:

Một số sản phẩm chuyển hoá (CO_2, histamin...) có tác dụng gây giãn mạch ® tăng tiết nước bọt.

Ngoài ra sự bài tiết nước bọt còn phụ thuộc vào tính chất của thức ăn. Thức ăn khô, toan, kiềm, chua, cay có tác dụng làm tăng tiết nước bọt.

<u>*Kết quả tiêu hoá ở miệng</u>.

Tiêu hoá ở miệng là giai đoạn biến đổi sơ bộ ban đầu: thức ăn bị nghiền xé, nhào trộn với nước bọt quyện thành viên nuốt. Trong đó các chất protid và lipid chưa được phân giải, riêng một phần nhỏ tinh bột chín được men amylaza phân giải thành maltoza. Song thời gian thức ăn lưu ở miệng rất ngắn, 15-18 giây, nên sự phân giải đó không đáng kể và chưa có hiện tượng hấp thu.

http://tieulun.hopto.org

3. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY

Dạ dày là một túi chứa thức ăn. Tại đây thức ăn chủ yếu được xử lý về mặt cơ (được nhào trộn với dịch vị) biến thành thứ hồ đặc gọi là vị trấp và được tống qua môn vị từng đợt xuống tá tràng. Trong đó một số chất thức ăn được phân giải bước đầu.

1- Hiện tượng bài tiết và hoá học ở dạ dày.

Hiện tượng hoá học ở dạ dày là hiện tượng phân giải một số chất thức ăn từ những dạng phức tạp, thành những dạng đơn giản hơn, dưới tác dụng của men tiêu hoá dịch vị do các tuyến dạ dày tiết ra.

1.1- Phân vùng bài bài tiết dịch vị.

Các tuyến bài tiết dịch vị được cấu tạo bởi ba loại tế bào, mỗi loại có chức năng riêng.

- Tế bào chính (tế bào thân tuyến) bài tiết men tiêu hóa.
- Tế bào phụ (tế bào cổ tuyến) bài tiết chất nhầy và bicacbonat.
- Tế bào bìa (tế bào viền) bài tiết HCl và yếu tố nội.

Do tỷ lệ phân bố của các loại tế bào ở các vùng khác nhau của dạ dày không đều nhau, nên thành phần dịch vị ở từng vùng cũng không giống nhau. Căn cứ vào đó người ta chia dạ dày ra làm ba vùng (hình 1):

- Vùng I-Vùng hang-môn vị. Các tuyến của vùng này nhiều tế bào phụ, nên tiết ra nhiều chất nhầy, có ít pepsin, còn HCl thì hầu như không có.
- Vùng II-vùng thân vị và đáy vị. ở vùng này không có tế bào phụ, mà chỉ có tế bào chính và tế bào bìa, cho nên dịch tiết không có chất nhầy, chỉ có HCl và pepsin, đặc biệt là vùng bờ cong bé.
- Vùng III-vùng tâm vị, chỉ có tế bào phụ, nên dịch tiết chỉ có chất nhầy và bicacbonat mà không có HCl và pepsin.

Ngoài ra, toàn bộ tế bào niêm mạc bề mặt dạ dày tiết ra chất nhầy hoà tan và không hoà tan.

Dịch vị là dịch hỗn hợp của các vùng nói trên.

1.2- Tính chất và thành phần dịch vị.

Dịch vị là dịch lỏng, trong, hơi nhầy, có chứa 0,3-0,4% HCl nên rất acid. pH dịch vị tinh khiết là 0,8-0,9, khi có lẫn thức ăn dịch vị đạt 1,5-4,5 tuỳ tính chất và số lượng thức ăn.

Số lượng dịch vị ở người trong 24 giờ là 2,0-2,5 lít. Thành phần dịch vị chứa 98-99% nước, còn lại là các chất hữu cơ và vô cơ.

- Các chất hữu cơ gồm: các men tiêu hoá protid và lipid chất nhầy, yếu tố nội sinh, histamin, một số hormon tiêu hoá (gastrin, somatostatin...), một số protein và các chất chứa nitơ...
- Các chất vô cơ gồm có các muối Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, Cl^-... quan trọng nhất là HCl và $NaHCO_3$. Nồng độ HCl toàn phần của dịch vị là 160mEq%, trong đó có 40mEq ở dạng tự do.

1.3- Tác dụng của dịch vị.

Dịch vị có nhiều tác dụng, song có thể gom thành 4 nhóm tác dụng chính như sau:

1.3.1- Tác dụng của men tiêu hoá.

- Men tiêu hoá protid: pepsin là men tiêu hoá protid ở dạ dày, do tế bào chính tiết ra dưới dạng tiền men (chưa hoạt động) là pepsinogen. Trong môi trường acid của dạ dày (do HCl quyết định) pepsinogen được biến thành pepsin hoạt động.

Pepsin thuỷ phân cầu nối peptid bên trong phân tử protid mà nhóm -NH thuộc acid amin có nhân thơm, biến protid thành các đoạn polypeptid ngắn hơn (như albumose, pepteose, pepton).

http://tieulun.hopto.org

Ngày nay bằng phương pháp sắc ký và điện di người ta đã phát hiện có 5-7 loại pepsin có hoạt tính khác nhau và chia thành 2 nhóm là pepsinogen I và pepsinogen II. Có một lượng nhất định pepsinogen ngấm vào máu và thải qua nước tiểu, gọi là unopepsinogen. Mức độ thải qua nước tiểu song song với mức bài tiết nó ở dạ dày. Do đó trong lâm sàng người ta thường định lượng pepsin nước tiểu và uropepsinogen niệu để đánh giá sự bài tiết nó ở dạ dày.

Pepsin thường tăng cao trong bệnh viêm-loét dạ dày, nhất là pepsinogen I.

- Renin (chymosin, presure), còn gọi là men ông sữa, có tác dụng chuyển chất caseinogen thành casein và kết hợp với Canxi tạo thành chất như váng sữa. Men này quan trọng với trẻ em, người lớn nó rất ít tác dụng.

- Men lipase dạ dày là men tiêu hoá lipid. Men này hoạt động tốt ở môi trường kiềm. Vì ở dạ dày có môi trường toan, nên lipase dạ dày hoạt động yếu, chỉ có tác dụng thuỷ phân những lipid đã nhũ tương hoá (như lipid của sữa, của lòng đỏ trứng) biến chúng thành acid béo, monoglycerid và glycerol.

Lipase dạ dày cần cho trẻ em đang bú sữa. Người lớn men này có tác dụng không đáng kể.

1.3.2- Tác dụng của HCl.

HCl là thành phần vô cơ có nhiều vai trò quan trọng trong tiêu hoá.

- Tạo môi trường acid cho sự hoạt hoá và hoạt động của men pepsin.
- Làm trương protid tạo điều kiện cho việc phân giải nó dễ dàng.
- Kích thích nhu động dạ dày, tham gia vào cơ chế đóng tâm vị và đóng mở môn vị.
- Có tác dụng sát trùng chống lên men thối ở dạ dày.
- Tham gia điều hoà bài tiết dich vị, dịch tuỵ, dịch mật và dịch ruột thông qua sự kích thích bài tiết các men tiêu hoá của dạ dày-ruột.

HCl được sản xuất theo một cơ chế đặc biệt, có sự tham gia của men anhydrase cacbonic và "bơm proton".

Sơ đồ tổng quat của quá trình tạo acid HCl trong tế bào bìa như sau:

$$CO_2 + H_2O + NaCl \xrightarrow{\text{CA, Bơm proton}} HCl + NaHCO_3$$

Hình 2. Sơ đồ minh hoạ sự sản xuất HCL ở tế bào bìa

Dây X và các chất acetylcholin, đặc biệt là histamin kích thích sự bài tiết HCl rất mạnh thông qua thụ thể-H_2. iện nay trong lâm sàng đã có thuốc ức chế "bơm proton" là omeprazol và các thuốc kháng thụ thể H_2, như cimetidin (tagamet) có tác dụng giảm tiết axit rất hiệu quả.

1.3.3- Tác dụng của chất nhầy và bicacbonat.

Chất nhầy do các tế bào phụ và tế bào niêm mạc bề mặt dạ dày sản xuất, có hai loại chất nhầy-loại hoà tan trong dịch vị và loại không hoà tan cùng bicacbonat tạo nên một màng dai phủ kín toàn bộ niêm mạch dạ dày và hành tá tràng. Cả hai loại chất nhầy cùng bicacbonat có tác dụng trung hoà acid, che chở bảo vệ niêm mạc dạ dày khỏi sự phá huỷ của acid và pepsin.

Khi sự bài tiết chất nhầy và bicacbonat bị rối loạn, khả năng bảo vệ niêm mạc bị giảm, tạo điều kiện thuận lợi cho viêm loét dạ dày-tá tràng phát triển.

Đặc biệt là xoắn khuẩn Helicobacteur Pylori khu trú phá huỷ lớp chất nhầy không hoà tan, làm cho yếu tố acid tự do tác dộng phá huỷ niêm mạc dạ dày.

Các thuốc dùng trong đIũu trị, như aspirin, salyxylat, corticoid gây rối loạn lớp chất nhầy không hoà tan,

http://tieulun.hopto.org

do đó tổn thương niêm mạc dạ dày ® viêm, loét.

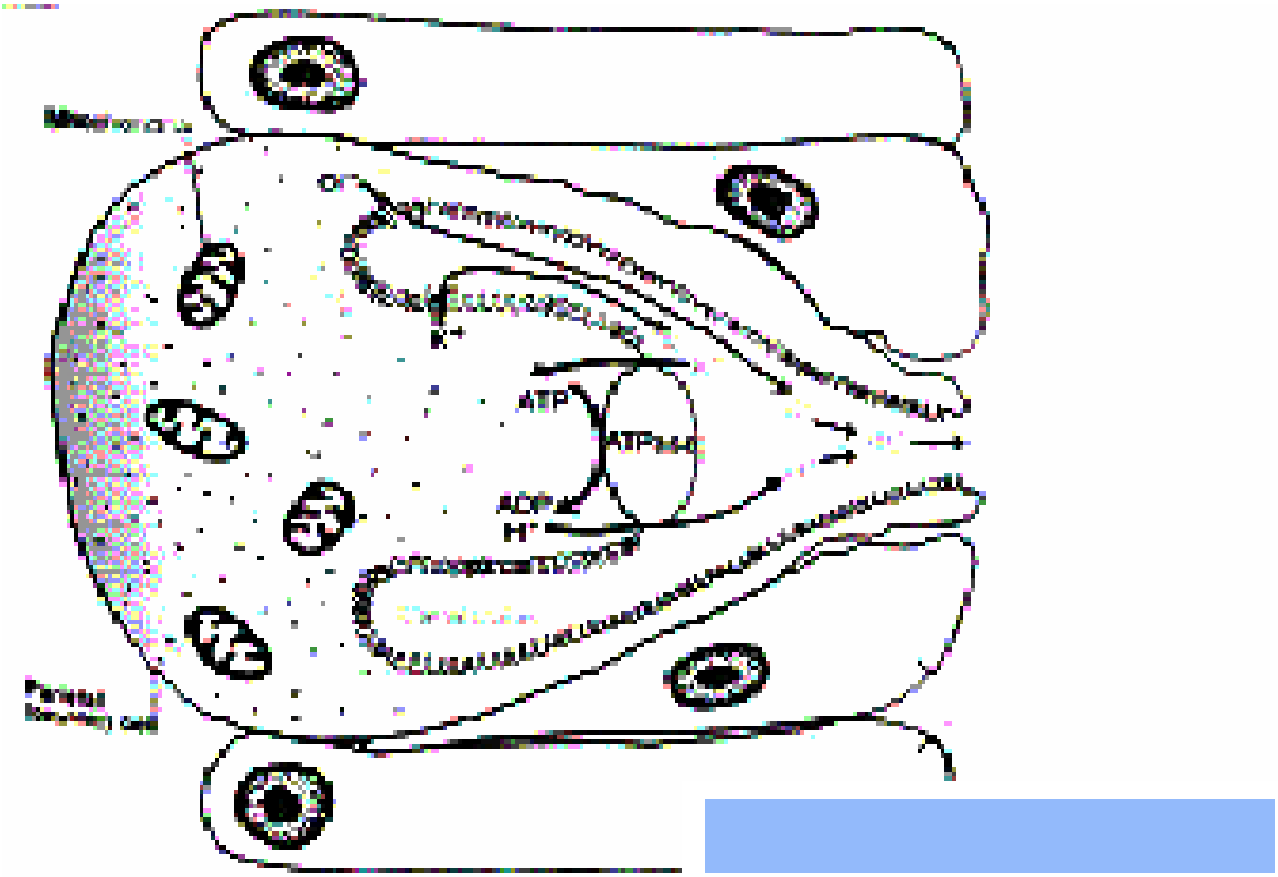

1.3.4- Tác dụng của yếu tố nội (intrinsic factor).

Yếu tố nội (yếu tố Castle) do niêm mạc dạ dày vùng đáy tiết ra, là chất cần thiết cho việc hấp thu vitamin B12 ở ruột non. Vitamin B12 là chất cần thiết cho quá trình tạo hồng cầu. Khi bị viêm teo dạ dày, sẽ thiếu yếu tố nội dẫn đến cơ thể không hấp thu được vitamin B12 gây ra bệnh thiếu máu ác tính, trong máu ngoạI vi có tiền nguyên hồng cầu (Megaloblast). Điều trị bệnh này bằng cách tiêm vitamin B12 cho bệnh nhân (uống không có tác dụng).

1.4- Điều hoà bài tiết dịch vị.

Ngoài lúc tiêu hoá dịch vị được bài tiết một lượng nhỏ, gọi là dịch vị cơ sở. Khi ta ăn uống dịch vị sẽ tăng cường bài tiết do cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh -thể dịch. Quá trình đó trước đây được Pavlov chia ra 4 giai đoạn, ngày nay thống nhất chia thành 3 giai đợan hay 3 pha.

1.4.1- Giai đoạn đầu (pha đầu).

Sát trước bữa ăn và khi đang ăn.

Khi ta chưa ăn, mới ngửi, nhìn hoặc nghe nói về loại thức ăn ưa thích thì dạ dày đã bài tiết dịch vị. Đó là dịch vị tâm lý và được bài tiết theo *cơ chế PX CóĐK*.

Khi ăn, thức ăn trực tiếp kích thích vào niêm mạc miệng gây tiết dịch vị theo cơ *chế PX Không ĐK*. Đồng thời mùi, hình dáng thức ăn, tiếng nhai.v.v... tiếp tục kích thích vào các phân tích quan gây bài tiết dịch vị

http://tieulun.hopto.org

theo cơ chế PXCĐK. Cả hai cơ chế này quyện vào nhau không thể tách rời và được Pavlov gọi là *phản xạ phức tạp.*

Sự bài tiết dịch vị khi thức ăn mới đến miệng có thể được chứng minh bằng thí nghiệm lỗ dò thực quản ở chó (thí nghiệm bữa ăn giả). Trong thí nghiệm này, thức ăn nuốt qua miệng lại bị rơi ra ngoài qua lỗ dò thực quản chứ không vào được dạ dày. Tuy vậy, dịch vị vẫn tiết qua lỗ dò dạ dày.

1.4.2- Giai đoạn dạ dày (pha dạ dày).

Thức ăn tới dạ dày kích thích vào vào TCT cơ học và hoa học ở niêm mạc dạ dày, xung động từ các TCT sẽ truyền về trung khu ăn uống ở hành não và tuỷ sống.

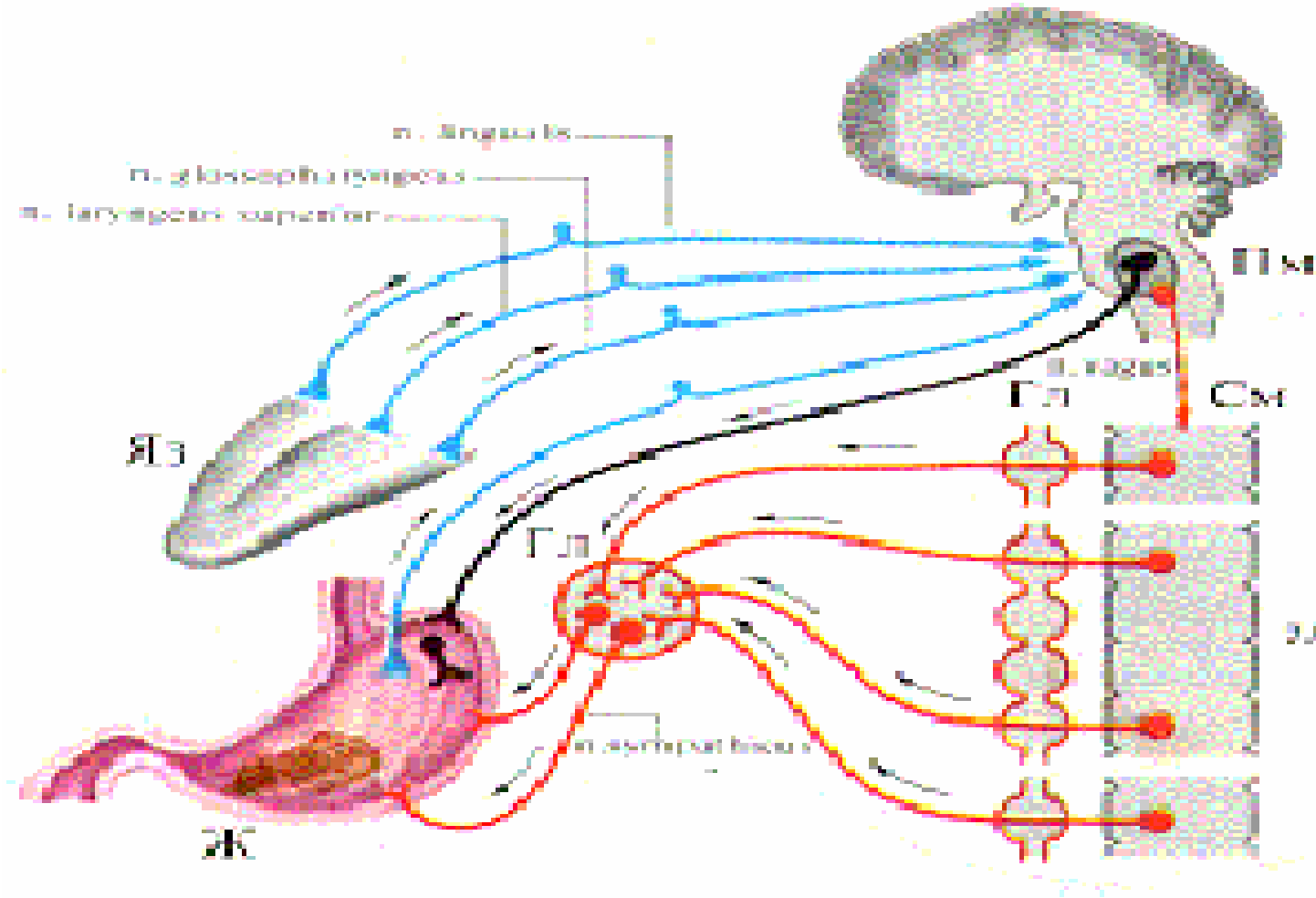

Hình 2. Sơ đồ cơ chế thần kinh-thể dịch điều hòa bài tiết dịch vị.

.Từ hàn não , xung động *theo dây X (dây thần kinh phó giao cảm),* tới chi phối các tế bào tuyến dạ dày, gây tăng tiết dịch vị nhiều men và acid.

.Từ trung khu thần kinh giao cảm phân bố ở các đốt lưng 4-10, có các sợi giao cảm đi ra qua đám rối dương, rồi theo dây tạng đến tuyến dạ dày kích thích tăng tiết nhiều chất nhầy và bicarbonat.

Đồng thời các nhánh của dây X và HCl của dịch vị còn kích thích các tế bào nội tiết của dạ dày làm tiết ra chất *gastrin và histamin***.** Các chất này sẽ kích thích dạ dày bài tiết dịch vị nhiều HCl và men. Do vậy sự bài tiết dịch vị ở giai đoạn này là theo cơ chế thần kinh-thể dịch (hình 2)

2.4.4- Giai đoạn ruột (pha ruột).

http://tieulun.hopto.org

Thức ăn xuống tới tá tràng (HCl và sản phẩm protein) kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất *enterogastrin.* Chất này vào máu rồi quay trở lại kích thích niêm mạc dạ dày bài tiết dịch vị (giống tác dụng của chất gastrin).
Niêm mạc dạ dày còn bài tiết ra chất gastron và niêm mạc tá tràng bài tiết ra chất enterogastron là các hormon ức chế bài tiết dịch vị.
Như vậy dây X là dây thần kinh quan trọng trong việc điều hoà bài tiết dịch vị. Trong cơ thể, dây X lại phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng của vỏ não. Trong trạng thái stress (lo buồn, đau khổ, căng thẳng quá mức hay kéo dài...) sẽ làm tăng trương lực dây X, gây tăng tiết dịch vị mạnh và kéo dài sẽ dẫn đến viêm- loét dạ dày.

2- Hiện tượng cơ học ở dạ dày.

Dạ dày có nhiều hình thức cử động gồm đóng mở tâm vị, cử động có chu kỳ, đóng mở môn vị và cử động trương lực.

2.1- Đóng mở tâm vị

Bình thường tâm vị đóng. Khi thức ăn từ thực quản dồn xuống sát tâm vị, đẩy mở tâm vị và viên nuốt rơi vào dạ dày, sau đó tâm vị lại đóng.

2.2- Cử động đói của dạ dày.

Khi không có thức ăn, dạ dày có những sóng co bóp nhẹ nhàng và thưa. Sau khoảng 1 giờ các sóng tăng mạnh làm ta có cảm giác đói và hơi đau bụng.

2.3- Cử động có chu kỳ (hay nhu động của dạ dày).

Khi đói dạ dày xẹp lại. Khi thức ăn vào dạ dày làm dạ dày giãn ra vừa đủ chứa phần thức ăn rơi vào và áp lực trong dạ dày tăng lên. Sau khi ăn xong ở dạ dày xuất hiện những sóng nhu động bắt đầu từ vùng tâm vị, lan theo bờ cong lớn và bờ cong nhỏ, xuống tới môn vị. Do sự co bóp như vậy mà thức ăn được chuyển theo hai bên thành dạ dày xuống vùng môn vị. Nhưng môn vị đóng kín, nên thức ăn lại quay ngược lên theo đường giữa của dạ dày. Các sóng nhu động cứ nối tiếp, cách nhau 20-30 giây, làm thức ăn được trộn với dịch vị thành khối nhuyễn sền sệt gọi là vị trấp và được dồn xuống vùng hang-môn vị.

2.4- Đóng mở môn vị.

Khi dạ dày không có thức ăn, môn vị hé mở. Khi bắt đầu ăn, dịch vị tâm lý tiết ra, ít dịch vị lọt qua môn vị xuống tá tràng. ở tá tràng HCl của dịch vị kích thích ngược làm đóng môn vị. Thức ăn vào dạ dày, HCl tiết ra ngày càng nhiều, đến mức nào đó HCl kết hợp với nhu động dạ dày kích thích môn vị mở ra, tống một đợt thức ăn xuống tá tràng. ở tá tràng HCl lẫn trong thức ăn lại kích thích ngược lên làm đóng môn vị. Cho đến khi HCl ở tá tràng được các chất kiềm ở đó trung hoà, các yếu tố từ dạ dày lại kích thích làm môn vị mở. Cứ như vậy vị trấp được tống từng đợt xuống tá tràng cho tới hết.
Hoạt động đóng-mở ngắt quãng của môn vị như vậy giúp người ta ăn thành bữa nhưng tiêu hoá, hấp thu cả ngày.
Thời gian thức ăn lưu lại ở dạ dày lâu chóng phụ thuộc vào tính chất và số lượng của nó.
+ Glucid qua dạ dày nhanh nhất, sau 2-3 giờ.
+ Protid qua sau 4-5 giờ.
+ Lipitd qua chậm nhất, sau 5-7 giờ.
+ Nước qua dạ dày ngay khi tới nó.
Tuy nhiên sự đóng mở môn vị còn phụ thuộc nhiều yếu tố và chịu sự chi phối của hệ thần kinh và thần kinh-thể dịch, đặc biệt vỏ não. Những cảm xúc âm tính (buồn rầu) làm môn vị thắt lại, những cảm xúc dương tính (vui vẻ) làm môn vị mở nhanh.

http://tieulun.hopto.org

2.5- Sự điều tiết co bóp của dạ dày.

Dạ dày có khả năng co bóp tự động, nhờ có các đám rối thần kinh nằm ngay trong thành dạ dày (Meissner và auerbach).

Trong cơ thể sự co bóp của dạ dày chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật. Các sợi phó giao cảm đi trong thành phần của dây thần kinh phế vị, có tác dụng kích thích co bóp dạ dày. Còn các sợi đi trong thành phần của dây tạng thì ức chế co bóp và làm giảm trương lực cơ trơn ở thành dạ dày.

Một số yếu tố thể dịch như mỡ, protid, acid có tác dụng kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra secrectin và CCK, là chất ức chế sự vận động của dạ dày.

Vỏ não có ảnh hưởng rõ rệt lên sự co bóp của dạ dày. Trong trạng thái hưng phấn thức ăn qua dạ dày nhanh hơn, còn trong trạng thái sợ hãi, lo buồn thức ăn xuống ruột chậm hơn.

***- Kết quả tiêu hoá ở dạ dày.**

Thức ăn sau khi tiêu hoá ở dạ dày được biến thành một chất nhuyễn gọi là vị trấp. Trong đó 10-20% protid được phân giải thành các polypeptid ngắn hơn. Một phần lipid đã nhũ hoá được phân giải thành monoglycerid, và acid béo. Còn glucid hầu như chưa được tiêu hoá, vì ở dạ dày không có men tiêu hoá glucid.

Do vậy sự tiêu hoá ở dạ dày cũng chỉ là bước chuẩn bị thêm cho các giai đoạn tiêu hoá tiếp theo ở ruột non.

4. TIÊU HOÁ Ở RUỘT NON

Tiêu hoá ở ruột non là giai đoạn quan trọng nhất của toàn bộ quá trình tiêu hoá, bởi vì:

- ở ruột non có nhiều loại dịch tiêu hoá (dịch tuỵ, dịch mật, dịch ruột), trong đó có nhiều men tiêu hoá với hoạt tính cao có khả năng phân giải thức ăn thành các chất đơn giản có thể hấp thu được.
- Niêm mạc ruột non có cấu trúc đặc biệt và những phản ứng sinh học tinh vi, phức tạp giúp cho việc hấp thu các chất dinh dưỡng một cách chủ động và chọn lọc.

1- Hiện tượng bài tiết và hoá học ở ruột non.

ở ruột non các chất thức ăn được phân giải tới mức đơn giản nhất nhờ tác dụng của các dịch tiêu hoá: dịch tuỵ, dịch ruột, dịch mật.

1- Dịch tuỵ.

Dịch tuỵ do các tế bào cuả tuyến tuỵ ngoại tiết sản xuất và được đổ vào khúc hai của tá tràng qua phình Vater, có cơ Oddi.

http://tieulun.hopto.org

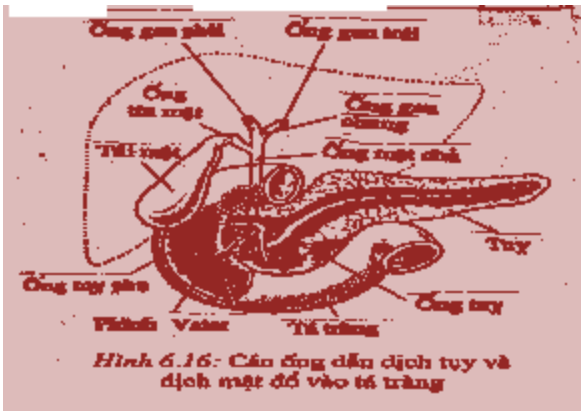

Hình 6.16: Các ống dẫn dịch tuỵ và dịch mật đổ vào tá tràng

1.1- Tính chất và thành phần của dịch tuỵ.

Dịch tuỵ là một chất lỏng, nhờn, không màu có phản ứng kiềm rõ, pH là 7,8-8,4. ở người lượng dịch tuỵ trong 24 giờ khoảng 1,5-2,0 lít.

Thành phần dịch tuỵ có hơn 98% là nước, các muối vô cơ: Na^+, K^+, Ca^{++}. Mg^{++}, Cl^-, HCO_3^-... và các chất hữu cơ chủ yếu là các men tiêu hoá protid, lipid và glucid, cùng nhiều chất protein, hormon tiêu hoá, chất nhầy và các chất khác.

1.2- Tác dụng của dịch tuỵ.

Tác dụng của dịch tuỵ chính là do các men tiêu hoá chứa trong nó quyết định.

**** Tiêu hoá protid***. Các men tiêu hoá protid của dịch tuỵ khi mới sản xuất đều ở dạng tiền men chưa hoạt động là trypsinogen, chymotripsinogen, procarboxypeptidase. Khi tới tá tràng, nhờ sự tác động của entrokinase (một men của ruột) trypsinogen được biến thành trypsin hoạt động. Ngay sau đó trypsin lại tác động lên các men khác: chymotrypsinogen, procarbo-xypeptidase và kinanogen biến chúng thành các men hoạt động.

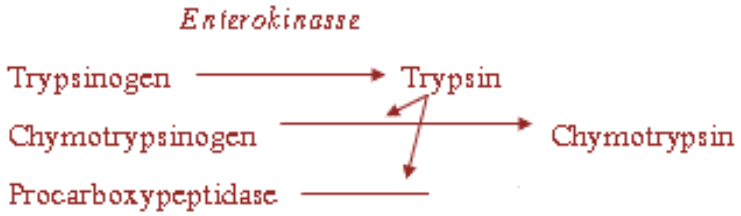

- Trypsin chặt đứt liên kết peptid bên trong phân tử protid mà có nhóm CO- thuộc acid amin kiềm; còn chymotrypsin chuyên chặt đứt các liên kết peptid ở bên trong phân tử protid mà có nhóm CO-thuộc acid amin thơm.

Sản phẩm của hai men này chủ yếu là các đoạn peptid ngắn hơn (oligopeptid).

- Carboxypeptidase tác dụng vào liên kết peptid ngoài cùng đầu C-tận, tách một acid amin ra khỏi chuỗi peptid. Trong đó Carboxypeptidase A ái lực với a.amin thơm; Carboxypeptidase B ái lực với a.amin kiềm.

Nói chung các men tiêu hoá protid của dịch tuỵ có hoạt tính mạnh, chúng phân cắt 60-80% protid thành các đoạn peptid ngắn và acid amin.

**** Tiêu hoá lipid***.

http://tieulun.hopto.org

Ơ ruột nhờ có dịch mật tất cả các chất lipid thức ăn đều được nhũ hoá, các men tuỵ có thể thuỷ phân tới 95% lượng lipitd thức ăn các dạng đơn giản.

-Lipase tuỵ hoạt tính mạnh, thuỷ phân gần toàn bộ TG đã nhũ hoá thành mônglycerid, glycerol và acid béo.

-Tuỵ bài tiết Pro Phospholipase. Vào trong ruột nó được men trypsin hoạt hoá thành Phospholipase. Có nhiều loại Phospholipase khác nhau, trong đó
Phospholipase A (gọi là lecithinase) là nhiều nhất và hoạt tính mạnh nhất.

-Cholesterolesterase thuỷ phân cholesteroleste và các steroid thành cholesterol tự do, acid béo và sterol.

· ***Tiêu hoá glucid***.

Các men tiêu hoá glucid của tuỵ hoạt tính rất mạnh, thuỷ phân tới # 80% lượng glucid thức ăn.
- Men amylase tuỵ thuỷ phân cả tinh bột chín và sống thành dextrin, maltose.
- Men maltase biến maltriose và maltose thành glucose.

Trong trường hợp bị bệnh viêm tuỵ, ung thư tuỵ ... amylase được tăng cường bài tiết gây tăng amylase máu.

Tóm lại dịch tuỵ có vai trò rất lớn trong quá trình tiêu hoá ở ruột non. Khi thiếu dịch tuỵ sẽ gây ra rối loạn tiêu hoá nghiêm trọng, cơ thể thiếu chất dinh dưỡng, trong phân còn nhiều chất thức ăn chưa được tiêu hoá hết, đặc biệt là lipid và protid.

1.3- Điều hoà bài tiết dịch tuỵ.

Dịch tuỵ bài tiết liên tục, nhưng tăng mạnh khi tiêu hoá do cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch điều hoà (hình 2).

1.3.1- *Cơ chế thần kinh* điều hoà bài tiết dịch tuỵ là cơ chế PXCĐK và PXKĐK. Trung khu phản xạ bài tiết dịch tuỵ nằm ở sừng bên chất xám tuỷ sống D4-D12 (trung khu giao cảm), ở hành não (dây X, trung khu phó giao cảm), và cả vùng dưới đồi, hệ limbic.

Kích thích dây X (dây phó giao cảm) gây tiết dịch tuỵ không nhiều, nhưng giàu men. Kích thích các sợi giao cảm chi phối tuyến tuỵ làm tăng lượng dịch tuỵ nhưng ít men, nhiều bicarbonat.

* *Cơ chế thần kinh-thể dịch* điều hoà bài tiết dịch tuỵ được Bayliss và Starling phát hiện đầu tiên từ năm 1902. HCl và các sản phẩm thuỷ phân protid, lipid đến ruột kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất secretin và cholecystokinin-pancreozymin (CCK-PZ). Các chất này đổ vào máu tới tuyến tuỵ, kích thích tiết dịch tuỵ .

http://tieulun.hopto.org

Hình 2. Sơ đồ cơ chế TK- TD điều hoà bài tiết dịch tuỵ

Ngoài secretin gây tăng tiết dịch tuỵ nhiều chất nhầy và bicarbonat, còn tiết ra chất CCK-PZ có tác dụng kích thích tiết dịch tuỵ nhiều men.

Trong cơ thể hai cơ chế thần kinh và thần kinh- thể dịch kết hợp với nhau điều hoà bài tiết dịch tuỵ và chịu ảnh hưởng rõ rệt của vỏ não.

<u>1.2- Dịch mật.</u>

Mật do các tế bào gan sản xuất liên tục. Trong lúc tiêu hoá mật được đổ thẳng xuống tá tràng qua phình Vater, cùng một chỗ với ống tuỵ. Ngoài lúc tiêu hoá, mật được dự trữ ở túi mật, tại đó mật bị hấp thu nước và được cô đặc từ 6-10 lần.

1.2.1- Thành phần và tác dụng dịch mật.

Mật là chất dịch lỏng, hơi nhầy, trong, có màu vàng tươi (mật gan) hoặc có màu cánh gián (mật ở túi mật), pH kiềm nhẹ =6,8-7,4. Số lượng mật ở người bình thường khoảng 0,8-1,0 l/24 giờ.

Tỷ lệ các chất ở mật gan và mật túi mật có khác nhau, nhưng đều chứa các chất: nước, chất vô cơ (Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^- ...), các chất hữu cơ (acid mật, sắc tố mật-bilirubin, phospholipid, cholesterol ...), trong đó acid mật và bilirubin là thành phần đặc trưng của dịch mật.

Dịch mật không chứa men tiêu hoá, nhưng có vai trò quan trọng đối với quá trình tiêu hoá ở ruột, chất duy nhất của dịch mật có tác dụng tiêu hoá là acid mật.

**** Acid mật:*** Mật người có 4 loại acid mật được tạo từ chất cholesterol. Lúc đầu tế bào gan tạo các a.mật tự do, gồm a.Cholic, a.Chenodeoxycholic, a.deoxycholic và a.lithocholic, là các acid không tan trong nước và không có hoạt tính sinh học. Sau đó chúng được tạo thành các a.mật liên hợp là a. glychocholic, a. glychochenodeoxycholic, a. glychodeoxycholic và a. glycholithocholic; hoặc a. taurocholic, a. taurochenodeoxycholic, a.taurodeoxycholic và a. taurolithocholic .

Acid mật liên hợp là chất hoạt tính bề mặt và có tính khử mạnh. Trong môi trường kiềm của dịch mật, các acid mật tồn tại dưới dạng muối với ntrri hoặc kali, nên thường vẫn được gọi là mối mật.

**** Tác dụng chính của a. mật (của dịch mật):***

- Muối mật làm nhũ hoá lipid, tăng diện tiếp xúc của lipid với lipase và tăng hoạt tính của men lipase.
- Muối mật tạo Micell giúp hoà tan các sản phẩm thuỷ phân lipid và các vitamin tan trong dầu để hấp thu

http://tieulun.hopto.org

chúng được dễ dàng.
- Muối mật kích thích tăng tiết các men tiêu hoá của dịch tuy, dịch ruột, đồng thời hoạt hoá chúng.
- Mật tạo môi trường kiềm ở ruột, kích thích nhu động ruột, ức chế hoạt động của vi khuẩn lên men thối ở phần trên ruột non.
Khi tắc mật, mật không xuống ruột sẽ dẫn đến rối loạn tiêu hoá và hấp thu một loạt chất dinh dưỡng-đặc biệt là đối với lipid.
Sau khi tham gia tiêu hoá hấp thu các chất ở phần trên của ruột non, các a.mật liên hợp xuống hồi tràng bị vi khuẩn ruột khử hoá, tạo thành các a.mật tự do và 95% được tái hấp thu vào tĩnh mạch cửa về gan, tạo "chu trình ruột-gan" acid mật, có vai trò quan trọng điều hoà sản xuất mật ở gan.
**** Bilurubin:***
Bilirubin là sản phẩm oxy hoá của Hb, được tạo ra ở các tổ chức liên võng, nhiều nhất là lách, tuỷ xương và gan. ở các tổ chức liên võng ngoài gan tạo ra bilirubin tự do (hay bilirubin gián tiếp-BI: bilirubin indirect).
BI không tan trong nước, trong máu BI phải kết hợp với albumin để vận chuyển, chúng không qua được màng lọc cầu thận, nên bình thường trong nước tiểu không có BI.
BI-albumin theo máu tới gan, được tế bào gan thu nhận và liên hợp với acid glucuronic có men xúc tác là glucuronyl transferase, tạo thành bilirubin-glucuronic (bilirubin liên hợp, hay bilirubin trực tiếp- BD: bilirubin direct), tan được trong nước. Sau đó BD và phần nhỏ BI được đưa vào vi quản mật, theo đường dẫn mật xuống ruột. ở ruột BD bị vi khuẩn ruột khử hoá thành mesobilirubin, rồi urobilinogen. Một phần hai chất này được tái hấp thu vào tĩnh mạch cửa về gan, được tế bào gan tái sử dụng, liên hợp và đổ vào dịch mật , xuống ruột tạo nên "chu trình ruột-gan của bilirubin". Gan bình thường, trong nước tiểu không có mesobilirubin và urobilinogen.
Phần urobilinogen còn lại trong ruột tiếp tục được biến thành stercobilinogen, rồi stercobilin và thải theo phân, tạo màu đặc trưng của phân.
Khi tăng hàm lượng bilirubin máu sẽ gây hoàng đản (vàng da, vàng niêm mạc). Định lượng bilirubin góp phần chẩn đoán nguyên nhân gây hoàng đản.
-Thiếu máu tan huyết: tăng cả BI,BD; vàng da,vàng mắt, nước tiểu và phân vàng.
-Giảm khả năng thu nhận BI của tế bào gan: Tăng BI, giảm BD, nước tiểu bình thường.
-Rối loạn liên hợp bilirubin: BI tăng, BD giảm, nước tiểu bình thường.
-Rối loạn giải phóng bilirubin từ tế bào gan: lúc đầu tăng BI,BD, nước tiểu vàng, phân bạc màu; sau đó BI tăng mạnh hơn.
-Tắc đường dẫn mật: tuỳ vị trí tắc trong hay ngoài gan mà có tăng BI,BD, nước tiểu vàng kèm theo phân giảm màu, bạc màu.
1.2.2- Cơ chế điều tiết dịch mật.
**** Cơ chế bài tiết mật do gan.***
- Cơ chế thần kinh. Thức ăn tới niêm mạc ống tiêu hoá kích thích các bộ phận thụ cảm ở đó gây phản xạ bài tiết mật.
- Cơ chế thần kinh-thể dịch.
Các muối mật xuống ruột được tái hấp thu phần lớn vào máu, theo tĩnh mạch cửa về gan, kích thích các hạch thực vật trong gan gây tăng tạo mật.
HCl của dịch vị xuống ruột, kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra secretin và CCK-PZ, các chất này theo máu tới gan, kích thích gan sản xuất mật.

http://tieulun.hopto.org

**** Cơ chế bài xuất mật từ túi mật.***

- ***Cơ chế thần kinh.*** Sự co bóp của túi mật do thần kinh thực vật chi phối. Thần kinh phó giao cảm (dây X) làm co cơ túi mật, giãn cơ cổ túi mật và cơ thắt Oddi, mật được đẩy xuống tá tràng. Thần kinh giao cảm, ngược lại làm giãn cơ túi mật, co cơ Oddi, mật được giữ trong túi mật.

Khi tiêu hoá, có phản xạ co bóp túi mật tống mật xuống ruột. Nếu rối loạn sự phối hợp của hệ giao cảm và phó giao cảm sẽ gây ra rối loạn vận động đường mật, dẫn đến những cơn đau quặn mật.

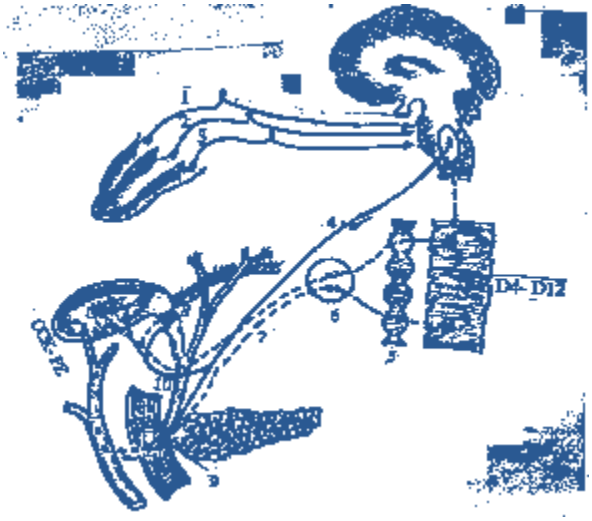

Hình 3. Sơ đồ cơ chế TK-TD điều hoà bài xuất dịch mật

- Cơ chế thần kinh-thể dịch.

HCl của dịch vị và các sản phẩm tiêu hoá ở ruột, kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất cholecystokinin-pancreozymin có tác dụng co bóp túi mật, giãn cơ Oddi tống mật xuống tá tràng. Chất mỡ, lòng đỏ trứng, sulfat Mg có tác dụng kích thích bài xuất mật khá mạnh.

<u>1.3- Dịch ruột.</u>

Dịch ruột do tuyến Liberkuhn và Brunner ở niêm mạc ruột tiết ra.

1.3.1- Thành phần và tác dụng của dịch ruột.

Dịch ruột là dịch lỏng, nhờn, hơi đục, kiềm nhẹ pH=7,8-8,3, số lượng 1,0-2,0lit/24 giờ.

Thành phần dịch ruột có 98-99% nước, nhiều chất các chất vô cơ và chất hữu cơ gồm chất nhầy, các men tiêu hoá, protein, acid amin, các tế bào bạch cầu và cả các mảnh biểu mô ruột.

Dịch ruột có đủ các loại men tiêu hoá protid, lipid và glucid. Các men này được phân bố ở vùng glycocalyx và ngay trên màng vi nhung mao ruột. Chúng thực hiện giai đoạn cuối cùng của quá trình tiêu hoá, biến các chất dinh dưỡng còn lại ở ruột non thành các phân tử đơn giản và hấp thu chúng.

*** Nhóm men tiêu hoá protid.**

- Aminopeptidase tách acid amin đầu-NH_2 ra khỏi chuỗi peptid thành acid amin tự do.
- Dipeptidase phân cắt dipeptid, tripeptidase phân cắt tripeptid thành các A. amin.
- Nuclease và nucleotidase thuỷ phân các acid nhân.
- Men enterokinase có tác dụng biến trypsinogen thành trypsin.
- Men mucinase thuỷ phân chất nhầy (mucin).

* **Men lipase** : có 3 men lipase, phospholipase và cholesterolesterase tác dụng giống các men cùng tên của dịch tuỵ, chúng tiêu hoá nốt phần lipid còn lại.

http://tieulun.hopto.org

*** Nhóm men tiêu hoá glucid**.
- Amylase ruột phân giải tinh bột chín và sống thành đường maltose, maltriose.
- Maltase biến maltose, maltriose thành glucose.
- Lactase biến lactose thành glucose và galactose.
- Sacarase biến sacorose thành glucose và fructose.

1.3.2- Điều hoà bài tiết dịch ruột.

Dịch ruột được bài tiết chủ yếu bởi các phản xạ tại chỗ dưới kích thích cơ học và hoá học của các chất thức ăn.

Các chất hormon tiêu hoá như secretin, enterokrinin, duokrinin, ... do chính niêm mạc ruột tiết ra có tác dụng tăng cường bài tiết dịch ruột.

2- Hoạt động cơ học của ruột non.

2.1- Các loại cử động của ruột non.

Sự co bóp của cơ trơn thành ruột non tạo nên 3 loại cử động.

****- Cử động lắc lư:*** là do cơ dọc từng bên của ruột co, làm cho đoạn ruột đưa qua bên này, rồi lại qua bên kia.

****- Cử động co thắt từng đoạn*** : là do cơ vòng từng đoạn của ruột co, chia ruột ra làm nhiều khúc nhỏ. Cử động này với cử động lắc lư có tác dụng nhào trộn thức ăn
với dịch tiêu hoá ở ruột.

****- Nhu động ruột*** : là do sự kết hợp co cơ vòng và cơ dọc của ruột tạo nên các sóng co bóp bắt đầu từ vùng hành tá tràng, rồi lan dọc theo ruột. Sóng nhu động có tác dụng ép thức ăn và đẩy chúng chuyển một chiều từ trên xuống dưới dọc theo ống tiêu hoá, giúp cho việc tiêu hoá và hấp thu các chất dinh dưỡng.

Khi viêm ruột, hay ăn phải chất độc-lạ ruột bị kích thích tạo ra sóng phản nhu động (ngược với sóng nhu động) sẽ gây ra nôn mửa.

2.2- Điều hoà hoạt động cơ học của ruột non.

Sự cử động của ruột có tính chất tự động do các đám rối thần kinh nội tại ở ruột (Auerbach và Meissner) chi phối. Trong cơ thể, cử động của ruột còn chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật.

Các sợi phó giao cảm (thành phần cuả dây X) làm tăng nhu động ruột, còn sợi giao cảm (thành phần của dây tạng) làm giảm nhu động ruột. Do đó khi đau bụng (do co thắt dạ dày, co thắt ruột) người ta dùng atropin để ức chế dây X có tác dụng giảm đau.

Các chất thức ăn cũng kích thích nhu động ruột, nhất là chất thức ăn thô (bánh mỳ đen, rau quả ...).

Ngoài ra dưới tác động của các sản phẩm tiêu hoá, niêm mạc ruột tiết ra nhiều chất hormon có tác dụng làm tăng nhu động ruột như villikinin, duokinin, gastrin, CCK-PZ ...

ở động vật bậc cao và người, cử động của ruột còn chịu ảnh hưởng của vỏ não.

3- Kết quả tiêu hoá ở ruột non.

Qua quá trình tiêu hoá ở miệng, dạ dày và ruột non, thức ăn được biến thành chất đặc sền sệt, nhuyễn đó là dưỡng chấp. Trong đó:
- Protid được thuỷ phân gần hoàn toàn và thành acid amin.
- Lipid gần toàn bộ biến thành A. béo, glycerol, MG và một số chất khác.
- Glucid hơn 90% thuỷ phân thành glucose, galactose và fuctose .

Tất cả các chất này có khả năng hấp thu được. Còn một ít lõi tinh bột, chất xơ (xellulose) và phần nhỏ

http://tieulun.hopto.org

chất gân, dây chằng ... chưa được tiêu hoá sẽ được đưa xuống ruột già. Thời gian thức ăn qua ruột non là 6-8 giờ.

5. HẤP THU Ở RUỘT NON

Hấp thu ở ruột non là sự xuyên thấm của các chất dinh dưỡng từ từ hốc ruột vào máu và bạch huyết ngang qua lớp tế bào niêm mạc ruột có cấu trúc tinh vi và theo những cơ chế rất phức tạp.
Tất cả các đoạn của ống tiêu hoá đều có khả năng hấp thu, nhưng ở người và động vật bậc cao sự hấp thu ở ruột non là quan trọng nhất vì các lý do sau:
- Niêm mạc ruột non có cấu trúc đặc biệt tạo nên diện tích hấp thu rất lớn.
- Các chất dinh dưỡng ở ruột non, qua quá trình tiêu hoá đã sẵn sàng ở dạng hấp thu được.
Chính nhờ sự hấp thu ở ruột non mà cơ thể nhận được các chất dinh dưỡng cần thiết đáp ứng cho hoạt động sống của mình.

1.1-Sơ lược cấu trúc bộ máy hấp thu ở ruột non.

Niêm mạc ruột non có nhiều nếp nhô lên là van ruột. Trên mặt van ruột có các nếp gấp nhỏ hơn gọi là nhung mao. Nhung mao được phủ một lớp liên bào hình trụ-là tế bào hấp thu, trên bề mặt mỗi tế bào có 1500-4000 vi nhung mao (còn gọi bờ bàn chải). Do cấu trúc như vậy nên diện tích của niêm mạc ruột tăng lên nhiều lần, đạt tới 500m^2.
Trên mặt và khe giữa các vi nhung mao có các siêu nhung mao đan chéo nhau tạo nên hệ thống lưới 3 chiều gọi là glycocalyx, có vai trò lớn trong quá trình tiêu hoá hấp thu ở ruột.
Dưới lớp liên bào là tổ chức liên kết, trong đó có mạng lưới thần kinh, các mao động mạch và mao tĩnh mạch nối với nhau tạo nên mạng lưới dày đặc. ở giữa nhung mao có ống bạch mạch, các ống này đi ra ngoài nhung mao gom vào các bạch huyết ở ruột.

1.2- Cơ chế hấp thu các chất ở ruột non.

***- Vận chuyển thụ động**:* gồm khuếch tán đơn thuần, khuếch tán có chất mang và siêu lọc. Loại cơ chế này có vai trò đáng kể.
***- Vận chuyển tích cực**:* thuộc loại vận chuyển tích cực thứ phát, cần sự có mặt của ion Na^+. Loại cơ chế này có vai trò chủ đạo.
***- Thực bào (phagocytose), ẩm bào (pinocytose)**:* vai trò không đáng kể.
(Xem lại bài vận chuyển vật chất qua màng tế bào).
Nhiều chất được hấp thu nhờ sự kết hợp của các cơ chế trên.

- Dây chuyền tiêu hoá hấp thu.

Ugolev nêu ra (1970): quá trình tiêu hoá hấp thu các chất dinh dưỡng ở ruột non diễn ra theo một dây chuyền liên tục, nhanh chóng và có hiệu quả. Các men tiêu hoá thuộc dịch tuỵ và dịch ruột bố trí ở glycocalyx theo hướng từ lòng ruột tới màng vi nhung mao theo một trật tự nhất định. Đại phân tử các chất thức ăn bị chặt nhỏ dần trên đường di chuyển tới màng vi nhung mao. Trên màng vi nhung mao, các men tiêu hoá màng thực hiện giai đoạn thuỷ phân cuối cùng và chuyển giao trực tiếp sản phẩm thuỷ

http://tieulun.hopto.org

phân cho hệ chất tải đặc hiệu. Do đó làm tăng hiệu quả gắn nối, giảm bớt sự cạnh tranh trong quá trình hấp thu, và tránh hiện tượng khuếch tán ngược chất hấp thu vào lòng ruột. Do đó hấp thu các acid amin và đường đơn tạo ra từ oligopetid và oligosaccarid với tốc độ nhanh hơn sự hấp thu các đường đơn và acid amin đưa vào ruột dưới dạng tự do.
Trong hội chứng giảm hấp thu có sự rối loạn cấu trúc vi nhung mao và vùng glycocalyx.

1.3- Hấp thu các chất ở ruột non.

1.3.1- Hấp thu glucid.

Glucid được hấp thu dưới dạng monosacarid (đường đơn). Sản phẩm glucid có 3 loại monosacarid chính, là glucose, galactose và fructose.
-Glucose và galactose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát (secondary active transport) cùng với ion natri. Đường đơn và Na^+ được gắn lên vị trí tương ứng của protein mang, lúc đó protein mang sẽ thay đổi cấu hình không gian, chuyển đồng thời hai chất cào tế bào, rồi lại quay ra thực hiện vòng vận chuyển mới. Từ trong tế bào glucose và galactose được khếch tán vào hệ mạch máu. Khi thiếu ion Na, sự hấp thu đường đơn sẽ bị giảm nhiều thậm chí bị ngừng hoàn toàn.
Cơ chế này không bị rối loạn trong bệnh tiêu chảy. Dùng dung dịch orezol, là dung dịch muối đường để điều trị bệnh tiêu chảy giúp cho sự hấp thu đường và muối ở ruột được tốt.
-Fructose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào và từ tế bào vào mạch máu đều theo cơ chế khếch tán có chất mang.

1.3.2- Hấp thu protid.

Protid được hấp thu dưới dạng các acid amin, chủ yếu theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát cùng ion natri. Có 5 loại protein mang trong hấp thu các acid amin, hình thức hoạt động của các protein mang cũng tương tự như trong hấp thu glucose. Năng lượng cho quá trình vận chuyển này cũng phụ thuộc vào thế năng chênh lệch của ion Natri. Protid động vật hấp thu tốt hơn protid thực vật.
Tế bào niêm mạc ruột non của trẻ nhỏ có khả năng hấp thu protein nguyên dạng (native protein), đó là các gâmm globulin từ sữa mẹ. Khi trẻ lớn lên, khả năng này dần bị giảm và mất hoàn toàn ở người lớn. Một số người còn khả năng này là cơ sở của dị ứng thức ăn.

1.3.3- Hấp thu lipid.

Lipid thức ăn được thuỷ phân thành monoglycerid, acid béo, cholesterol tự do và glycerol. 30% glycerol và acid béo mạch ngắn (nhỏ hơn 12 C) được khuếch tán thẳng vào tế bào niêm mạc, rồi vào máu tĩnh mạch.
Còn lại acid béo mạch dài, choleserol tự do và monoglycerid được hấp thu vào tế bào niêm mạcổtng phức hợp micell do muối mậ tạo nên. Trong tế bào niêm mạc ruột các chất này lại được tổng hợp thành triglycerid, cholesterol este và photpholipid, rồi cùng với protein tạo nên chất chylomicron (loại lipoprotein nhẹ nhất), chất này được khếch tán vào hệ bạch mạch.

1.3.4- Hấp thu các vitamin.

****- Các vitamin tan trong nước:*** vitamin nhóm B, C, PP ... chủ yếu hấp thu theo cơ chế khuếch tán. Riêng vitamin B12 được hấp thu do vận chuyển tích cực, cần sự có mặt cảu yếu tố nội của dạ dày.
**** các vitamin tan trong dầu:*** gồm vitamin A, K, D, E hấp thu cùng các sản phẩm lipid, cần sự có mặt của muối mật (trong phức hợp micell).

1.3.5- Hấp thu các chất muối khoáng.

Các chất muối khoáng khác nhau có cơ chế hấp thu khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

- Các ion dương hoá trị một nhiều nhất là Na^+, K^+ được hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát và khếch tán.
- Các ion hoá trị dương hai chủ yếu hấp thu theo cơ chế tích cực rất phức tạp, nhiều nhất là Ca^{++} và Fe^{++}.
- Các ion âm chủ yếu được hấp thu thụ động theo các ion dương.
- Một số ion âm ít được hấp thu như sulfat, photphat, citrat ... và một số chất không được hấp thu: oxalat, fluosur ... Người ta dùng các loại muối này để làm thuốc tẩy (như sulfat Mg ...).

1.3.6- Hấp thu nước.

Nước được hấp thu do khếch tán theo chênh lệch áp lực thẩm thấu.

Hàng ngày có khoảng 8-10 lít nước đựơc đưa vào ống tiêu hoá gồm 1,5-2,0 lit do ăn uống và 7-8 lit do các ống tiêu hoá bài tiết ra. ống tiêu hoá có khả năng tái hấp thu tới 99% lượng nước nói trên trong một ngày đêm, chỉ có 0,12-0,15 lit nước đào thải ra ngoài theo phân. Phần cuối đại tràng có khả năng hấp thu nước khá mạnh. Do đó phân đọng lâu ở đại tràng sẽ dễ gây táo bón.

1.4- Các đường hấp thu.

Từ niêm mạc ruột non, các chất được hấp thu theo hai đường:

14.1- Đường tĩnh mạch cửa.

Các chất nước, acid amin, monosaccarid, 30% glycerol và acid béo mạch ngắn sau khi hấp thu sẽ vào mao mạch ở nhung mao. Các mao mạch này gom lại thành các tiểu tĩnh mạch rồi tập trung lại theo tĩnh mạch cửa về gan. Ở gan các chất qua quá trình chuyển hoá phức tạp, rồi theo tĩnh mạch trên đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

1.4.2- Đường bạch mạch.

Khoảng 70% các sản phẩm thuỷ phân lipid và các vitamin tan trong dầu, sau khi hấp thu qua tế bào niêm mạc ruột vào mao bạch mạch ở nhung mao, rồi gom về các hạch bạch huyết ở thành ruột, rồi đổ về bể Pecquet. Từ đây chúng đi theo ống ngực, đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái vào tuần hoàn chung.

1.5. Điều hoà hấp thu.

1.5.1-.Cơ chế thần kinh.

-Thần kinh phó giao cảm: làm tăng nhu động ruột, giãn mạch ® tăng hấp thu.

-Thần kinh giao cảm làm giảm nhu động ruột, co mạch ® giảm hấp thu.

1.5.2. Cơ chế thể dịch.

Các hormon villikrinin, duokrinin, gatrin, CCK... với mức độ khác nhau làm tăng hấp thu.

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

6. KHÁM LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA

1. Đại cương.

Hệ tiêu hoá bao gồm ống tiêu hoá và các tuyến tiêu hoá. ống tiêu hoá tính từ miệng tới hậu môn. Tuyến tiêu hoá bao gồm tuyến nước bọt, tuyến tụy, gan mật và hệ thống tuyến nằm trong thành ống tiêu hoá.
Bộ máy tiêu hoá chia thành 3 phần:
- Phần tiêu hoá trên: miệng, họng, thực quản.
- Phần tiêu hoá giữa: dạ dày, ruột non, đại tràng, gan mật tụy tạng.
- Phần tiêu hoá dưới: hậu môn, trực tràng.

Thăm khám bộ máy tiêu hoá: miệng, hậu môn có thể thăm khám trực tiếp, các phần của bộ máy tiêu hoá nằm trong bụng, ngực, muốn thăm khám phải dựa vào:

1.1. Hỏi bệnh:

Phát hiện các dấu hiệu cơ năng (chức phận) về tiêu hoá.

1.2. Khám lâm sàng (bằng tay, nhìn, sờ, gõ, nghe):

Mỗi phần của bộ máy tiêu hoá có các dụng cụ, phương pháp riêng nhằm phát hiện triệu chứng tổn thương thực thể của hệ tiêu hoá.

1.3. Cận lâm sàng:

Phạm vi bài này giới thiệu đại cương những triệu chứng chức năng, cách khám đường tiêu hoá trên dưới của bộ máy tiêu hoá. Mỗi triệu chứng cơ năng có bài riêng, khám thực thể đường tiêu hoá giữa được trình bày kỹ trong bài khám bụng.

Hình 7.1: Giải phẫu hệ tiêu hoá.

2. Các triệu chứng chức năng của hệ tiêu hoá:

Triệu chứng chức năng có một vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán các bệnh của bộ máy tiêu hoá. Cách phát hiện triệu chứng chức năng chủ yếu dựa vào hỏi bệnh. Muốn hỏi bệnh để có được những thông tin cần thiết, tránh miên man, phải nắm được những triệu chứng chức năng của bộ máy tiêu hoá dưới đây:

2.1. Đau bụng:

Đau bụng vừa là lý do khiến người bệnh đi khám bệnh, vừa là triệu chứng giúp người thầy thuốc hướng tới một bệnh nào đó. Yêu cầu hỏi thật tỉ mỉ, rõ ràng (đau khi nào? đau chỗ nào? đau lan đi đâu?).

2.2. Nôn:

Nôn là hiện tượng những thức ăn chứa trong dạ dày bị tống qua đường miệng ra ngoài. Nôn có thể do nguyên nhân của ống tiêu hoá cũng có thể ngoài ống tiêu hoá hoặc toàn thân. Cần hỏi kỹ để bệnh nhân cho biết: nôn như thế nào? nôn ra chất gì? màu sắc? mùi vị…?

2.3. Ợ:

Ợ là hiện tượng ứa lên miệng nước và hơi từ trong dạ dày, thực quản.
Cần hỏi rõ:
+ Ợ nước:
- Ợ nước trong: do nước bọt và dịch thực quản trộn lẫn ợ lên do tâm vị co thắt
- Ợ nước chua: do dịch dạ dày trào lên, có khi gây cảm giác nóng bỏng
- Ợ nước đắng: thường do nước mật qua tá tràng, dạ dày thực quản lên

http://tieulun.hopto.org

+ Ợ thức ăn: từ dạ dày lên
+ Ợ hơi: thường là hơi từ dạ dày lên có thể do nuốt nhiều không khí trong quá trình ăn uống, có thể do thức ăn, thức uống sinh hơi nhiều, có thể do rối loạn chức năng dạ dày, thực quản. Ợ hơi là biểu hiện của những bệnh của dạ dày và thực quản, nhưng cũng có thể do bệnh cuả những phần khác của bộ máy tiêu hoá gây nên.

2.4. Những rối loạn về nuốt:

Thường là bệnh của họng, thực quản.
+ Nuốt đau:
Sau khi nuốt (đang nuốt) thấy đau ở phần cao (gặp trong viêm họng, áp xe thành họng). Những tổn thương thực quản có thể gây cảm giác đau nhẹ khi nuốt, có khi có cảm giác vướng vướng ở cổ, nặng hơn có cảm giác đau rát, nặng hơn nữa có cảm giác đau rát ở ngực, phải lấy tay chặn ngực.
+ Nuốt khó:
Bắt đầu là khó nuốt chất nhão, cuối cùng là khó nuốt cả chất lỏng. Nguyên nhân các bệnh gây hẹp thực quản (ung thư, sẹo bỏng hẹp tâm vị, u trung thất to chèn vào).
+ Trớ:
Thức ăn xuống đến chỗ hẹp không tiếp tục xuống được gây cảm giác khó nuốt đồng thời thức ăn đi ngược trở lại lên miệng gọi là trớ. Trớ có thể ngay sau bữa ăn. Trớ muộn gặp trong giãn thực quản hoặc bệnh túi phồng thực quản.
+ Nghẹn đặc, sặc lỏng:
Liệt màn hầu, lưỡi gà do đó thức ăn có thể đi nhầm đường lên mũi và đường hô hấp gây khó thở.

2.5. Những rối loạn về ngon miệng, thèm ăn và sự tiêu hoá nói chung:

+ Không muốn ăn; có thể do các bệnh về tiêu hoá, nhất là các bệnh về gan nhưng phần lớn biểu hiện của các bệnh toàn thân, ảnh hưởng tâm lý, tinh thần, vui buồn quá mức, giận hờn.
+ Đầy bụng khó tiêu: cảm giác đầy bụng, đầy hơi khó tiêu, nặng bụng (gặp trong các bệnh tiêu hoá và bệnh toàn thân).

2.6. Những rối loạn về đại tiện:

+ Ỉa chảy.
+ Táo bón và kiết lỵ
+ Ỉa máu tươi và ỉa phân đen.

3. Khám tiêu hoá trên và dưới:

3.1. Khám môi:

+ Bình thường: môi màu hồng cân xứng so với các bộ phận khác.
+ Bệnh lý:

- Màu sắc: môi tím trong suy tim, suy hô hấp, nhợt nhạt (thiếu máu).
- Khối lượng: môi to, dầy (bệnh to đầu chi), nổi cục cứng và sùi trong các bệnh u lành, u ác.
- Những tổn thương khác: mụn nhỏ, mọng nước ở hai mép (chốc mép). Nứt kẽ giống hình chân ngỗng gặp trong giang mai bẩm sinh. Môi trên tách đôi bẩm sinh.

3.2. Khám hố miệng:

+ Cách khám:

Người bệnh khám miệng dùng đèn pin hoặc đèn chiếu để chiếu sáng, hoặc bảo bệnh nhân quay họng ra phía ánh sáng, dùng đè lưỡi để khám thành trên, hai bên và miệng, chú ý lỗ ống Stenông (ở mặt trong

http://tieulun.hopto.org

má cạnh răng hàm trên số 6-7).

+Bình thường: niêm mạc miệng màu hồng, nhẵn, hơi ướt.

+ Bệnh lý:

- Có mảng đen trong bệnh Addisơn (Addison), có những chấm xuất huyết gặp trong bệnh ưa chảy máu…
- Những vết loét, ổ loét: trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu cấp, cam tẩu mã (vết loét tiến triển nhanh, màu đen và rất thối), loét do thiếu vitamin C, A hay PP…
- Những mụn mọng nước: do các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân.
- Những khối u: u nang của tuyến nước bọt. Những dị dạng bẩm sinh vòm miệng tách đôi.
- Hạt Koplic: màu đỏ ở giữa hơi xanh hoặc trắng to bằng đầu ghim ở mặt trong má (gặp trong bệnh sởi).
- Lỗ ống Stênông đỏ và sưng trong bệnh quai bị.

4. Khám lưỡi:

***4.1. Bình thường*:**

+ Lưỡi màu hồng, hơi uớt, các gai lưỡi rất rõ.

+ Bệnh lý:

- Màu sắc và tình trạng niêm mạc:

. Trắng bẩn hoặc đỏ và khô: trong nhiễm khuẩn.

. Đen: trong bệnh Addison, thiếu PP, urê máu cao.

. Vàng: (nhất là hãm lưỡi) trong bệnh vàng da ứ mật.

. Nhợt nhạt mất gai: trong bệnh thiếu máu.

. Bóng đỏ mất gai và đau: trong bệnh thiếu máu hồng cầu to (bệnh Biermer gây viêm lưỡi kiểu Hunter).

. Loét nứt kẽ đặc biệt loét ở hãm lưỡi: gặp trong ho gà.

. Những mảng trắng dày và cứng: tình trạng tiền ung thư lưỡi.

- Khối lượng:

. To đầu: trong bệnh to đầu chi (Acromegalie), suy giáp (Mixoedeme).

. Teo một bên lưỡi: do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.

. Các khối u bất thường của lưỡi: u lành hoặc u ác.

5. Khám lợi và răng.

5.1. Lợi:

+ Bình thường: lợi màu hồng, bóng, ướt, bám sát chân răng.

+ Bệnh lý:

- Có mảng đen: trong bệnh Addison.
- Loét: trong nhiễm độc mạn tính chì, Hg, thiếu vitamin C, A, PP.

Loét có chảymáu trong thiếu vitamin C.

- Chảy mủ chân răng: dùng đè lưỡi ấn vào chân răng thấy có mủ chảy ra, có thể đọng thành túi nằm sâu giữa lợi và răng do nhiễm khuẩn mủ.
- Lợi sưng to: do viêm, ổ mủ, u lợi, u răng hoặc xương hàm.

5.2. Khám răng:

+ Bình thường:

http://tieulun.hopto.org

- Số lượng răng phụ thuộc theo tuổi:
. 6 tháng mọc từ: 2-4 răng.
. Từ 2-5 tuổi có: 20 răng sữa.
. Từ 11 tuổi: thay toàn bộ răng sữa.
. Từ 12-18 tuổi: có 28 răng.
. Trên 18 tuổi có: 32 răng.
- Hình thái: răng mọc đều, men trắng, không đau khi nhai.
+ Bệnh lý:
- Răng mọc chậm, không đủ số lượng theo tuổi: trong bệnh còi xương.
- Răng rụng dễ dàng, nhiều: trong bệnh tăng đường máu.
- Sâu răng: răng có vết đen và đau.
- Răng kiểu Hutchison trong giang mai bẩm sinh: hai răng cửa trên chệch hướng, bờ lõm hình bán nguyệt, bờ dưới hẹp.

6. Khám họng:

Họng là ngã ba đường giữa hô hấp và tiêu hoá, thông với tai qua vòi Ostatsơ (Eustache). Khi họng tổn thương ảnh hưởng tới nuốt, thở và nghe (thường thấy ù tai khi nói).
+ Cách khám: người bệnh há miệng chiếu sáng họng bằng đèn pin, hay đèn chiếu, dùng đẽ lưỡi nhẹ nhàng ấn vào lưỡi đè xuống ta quan sát hình thái niêm mạc của họng.
+ Bình thường:
Phần trên là "lưỡi gà" và màn hầu, hai bên là tuyến hạnh nhân nằm giữa hai cột trước và sau, phía sau là thành sau của họng
Lưỡi gà và màn hầu sẽ kéo lên trên bịt phần sau khi người ta nuốt. Tuyến hạnh nhân bình thường nhỏ, nhẵn nằm lấp sau các cột. Nói chung niêm mạc của hầu cũng màu hồng, ướt nhẵn.
+ Bệnh lý:
- Màn hầu bị liệt một hay hai bên khi nuốt không kéo lên được và gây sặc lên mũi (gọi là dấu hiệu vén màn).
- " Lưỡi gà" bị tách đôi: trong dị tật bẩm sinh.
- Tuyến hạnh nhân sưng to có hang hốc, có mủ giả mạc khi bị viêm cấp hoặc viêm mạn tính.
- Thành sau họng có thể loét, có mủ, khối u giả mạc.
- Muốn quan sát thành trên của vòm họng và lỗ của vòi Ostatsơ cần phải dùng gương và đèn chiếu: có thể thấy sùi vòm họng (VA) ở phần trên của vòm họng và những tổn thương của lỗ vòi Ostatsơ.

7. Khám thực quản:

Thực quản ở sâu không khám trực tiếp được. Chỉ hỏi một số dấu hiệu cơ năng: nuốt khó, nuốt đau, trớ… có tính chất gợi ý. Muốn biết chắc chắn phải tiến hành: soi thực quản, chụp thực quản.

8. Khám hậu môn- trực tràng:

8.1. Khám hậu môn:

Đặt bệnh nhân nằm chân qùy hơi dạng, mông cao, đầu thấp, vai thấp (tư thế gối ngực), mặc quần hổng đít hoặc tụt quần qua đùi. Thầy thuốc đứng đối diện quan sát, dùng ngón tay banh các nếp nhăn của hậu môn và bảo người bệnh rặn để giãn cơ vòng, quan sát phần niêm mạc bên trong.
+ Bình thường: phần da của hậu môn nhẵn, các vết nhăn mềm và đều đặn niêm mạc bên trong hồng và ướt.
+ Bệnh lý:

http://tieulun.hopto.org

- Giữa các nếp nhăn có lỗ rò: lỗ rò thường rất nhỏ phải quan sát kỹ mới thấy, nếu nặn thấy mủ chảy ra. Hoặc có thể thấy các vết xước giữa các nếp nhăn, có khi thấy giun kim.
- Trĩ ngoại: thấy tĩnh mạch nổi to, ngoằn nghèo, có khi thành từng búi chảy máu và sưng đau.
- Sa trực tràng: khi một đoạn trực tràng tụt qua hậu môn ra ngoài, vì cọ sát nên đoạn trực tràng này thường khô và tổn thương. Có khi bình thường không thấy, khi rặn mạnh mới lòi ra.

8.2. Khám trực tràng:

Đặt bệnh nhân nằm tư thế phủ phục như khám hậu môn hoặc nằm ngửa chân co và dạng rộng (tư thế sản khoa). Thầy thuốc đứng bên phải người bệnh. Hoặc bệnh nhân nằm nghiêng tư thế Sim, khám cho bệnh nhân nặng. Thầy thuốc dùng ngón tay chỏ có bao cao su thấm dầu paraphin đưa nhẹ nhàng và từ từ vào hậu môn người bệnh, thăm sự chứa đựng bên trong trực tràng, tình trạng niêm mạc thành trước, sau và hai bên trực tràng.

+ Bình thường:
- Trực tràng rỗng, không đau khi ấn vào các túi cùng màng bụng (túi cùng Douglas) niêm mạc mềm mại trơn, khi rút tay không có máu mủ theo tay ra.
- Nam giới: ở phía trước sờ thấy tuyến tiền liệt nhỏ bằng hạt đào ở giữa có một rãnh dọc nông, mật độ hơi chắc và không đau, ở phía trên là túi cùng và hai bên là túi tinh và niệu quản dưới nhưng không sờ thấy.
- Nữ giới: qua thăm trực tràng phối hợp với tay đè ấn phía bụng ta có thể thấy một phần tử cung.

+ Bệnh lý:
- Những cục phân lổn nhổn có thể đẩy lên hoặc móc ra theo tay.
- Trĩ nội: thấy từng búi căng phồng và ngoằn nghèo dưới niêm mạc khi rút tay ra có thể chảy máu.
- Tuyến tiền liệt to hơn bình thường và cứng: u lành, u ác tính của tuyến tiền liệt.
- Thành của trực tràng có thể có những khối u to, nhỏ hoặc những mảng cứng dễ chảy máu khi khám thường là ung thư trực tràng.
- Ngoài ra có thể sờ thấy những khối u hoặc hạch nằm ở gần trực tràng và vùng đáy chậu.
- Đặc biệt khi thăm trực tràng người ta thấy túi cùng Douglas căng phồng và rất đau trong viêm màng bụng mủ, chảy máu ổ bụng do chửa ngoài dạ con vỡ.

9. Khám và xét nghiệm phân.

Trong khi khám xét hệ thống tiêu hoá, một việc không được quên là khám và xét nghiệm phân.

9.1. Khám phân:

+ Bình thường: mỗi ngày đi ngoài có thể từ 1-2 lần. Khối lượng trung bình chừng: 200-300/24h. Phân màu vàng, dẻo, đóng khuôn. Khi đi phân vào nước khối phân nổi, mùi thối.

+ Bất thường: có thay đổi.
- Về số lần:
. Ỉa lỏng: nhiều lần trong ngày (20-40 lần/24h), phân lỏng, nước.
. Táo bón: phân thành cục rắn, khô, vài ngày mới đi một lần.
- Về khối lượng:
. Trong kiết lỵ: lượng phân rất ít.
. Trong suy tụy: lượng phân rất nhiều.
- Về độ rắn: có thể cứng như đá, có thể lỏng, có thể nát.
- Về độ đóng khuôn:
. Tròn.

http://tieulun.hopto.org

. Lỏn nhỏn như phân dê (viêm đại tràng co thắt).
. Dẹt như lá tre, lá lúa (ung thư đại tràng).
- Về màu sắc:
. Phân đen, nhão, khắm: chảy máu dạ dày, thương hàn…
. Phân bạc màu: tắc mật hoàn toàn.
. Phân xám, xanh mật: do ỉa ra mật nhiều.
- Về chất trong phân:
. Phân có váng mỡ: tắc mật, suy gan.
. Phân quánh bóng váng mỡ: suy tụy mạn.
. Phân sống lổn nhổn: thiếu dịch vị, men ruột.
. Phân lẫn máu nhầy: hội chứng kiết lỵ
- Mùi:
. Khắm: hoại tử ruột do viêm, rối loạn lên men thối vùng đại tràng gần.
. Mùi chua: rối loạn lên men chua vùng đại tràng xa.

9.2. Xét nghiệm phân:

+ Xét nghiệm định tính: soi kính hoặc bằng các phản ứng hoá học phát hiện một số thành phần trong phân:
- Hạt amidon: bằng phản ứng lugol (bình thường không có). Nếu phản ứng lugol (+) chứng tỏ trong phân có chất tinh bột (suy tụy).
- Hạt mỡ: bằng phản ứng SudanIII (bình thường chỉ có rất ít) nếu thấy nhiều gặp trong tắc mật, viêm tụy, suy gan.
+ Xét nghiệm định lượng: người ta làm "bilan tiêu hoá" nghĩa là cho người bệnh ăn một lượng nhất định về protit hoặc lipit sau đó định lượng các chất ấy thải ra theo phân.
- Bình thường số lipit thải ra theo phân không quá 5% lượng ăn vào.
+ Các xét nghiệm khác về phân:
-Tìm trứng ký sinh trùng: giun, sán…
- Làm vi khuẩn chí: nuôi cấy, nhuộm soi kính, kháng sinh đồ.
- Tìm nấm, các tế bào, hồng cầu, bạch cầu…
- Làm phản ứng anbumin hoà tan, nếu (+) gặp trong viêm đại tràng mạn.

7. THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA

1. Phương pháp thăm khám về hình ảnh.

1.1. X quang:

Chiếu chụp X quang hệ tiêu hoá là một thăm dò cần thiết.

1.1.1. Chiếu chụp X quang ổ bụng không dùng thuốc cản quang nhằm:

+ Tìm liềm hơi: nếu thấy liềm hơi chứng tỏ có hơi trong ổ bụng (do thủng các tạng rỗng).
+ Tìm mức nước, mức hơi nếu có ở vùng quanh rốn, hoặc khắp bụng chứng tỏ có tắc ruột.
+ Thấy cơ hoành lên cao, kém di động (có thể gặp trong áp xe gan, ung thư gan…).

+ Thấy hình sỏi mật, sỏi tụy, sỏi thận (với điều kiện các sỏi này có canxi).

1.1.2. Chụp ống tiêu hoá:

Cho bệnh nhân uống thuốc cản quang (ví dụ: baryte), thuốc cản quang cho ta thấy hình thể ống tiêu hoá từ thực quản tới hậu môn. Nếu thụt thuốc cản quang từ hậu môn lên sẽ biết hình thái của khung đại tràng.

1.1.3. Chụp ống Stenon:

Bơm thuốc cản quang vào ống Sténon rồi chụp có thể thấy hình sỏi, hình chít hẹp ống Sténon.

1.1.4. Chụp đường mật bằng uống hoặc tiêm thuốc cản quang vào mạch máu hoặc chụp đường mật-tụy ngược dòng:

Đặt một ống thông theo ống soi mềm tá tràng vào đường mật qua lỗ Vate bơm thuốc cản quang để chụp mật tụy ngược dòng. Cũng có thể chọc qua da vào đường mật rồi bơm thuốc cản quang để chụp. Phương pháp này cho thấy đường mật rất rõ nhưng có thể bị tai biến.

1.1.5. Chụp động mạch gan chọn lọc và nút hoá chất:

Để chẩn đoán và điều trị khối u gan.

1.2. Soi nội tạng:

1.2.1. Soi ổ bụng:

Là phương pháp thăm dò hình thái các tạng trong ổ bụng như: gan, mật, lách, phúc mạc, các quai ruột…

+ Kỹ thuật phải được tiến hành vô khuẩn như một phẫu thuật. Đầu tiên chọc một kim qua thành bụng để bơm hơi vào bụng tạo thành một khoảng trống sau đó dùng Troca chọc vào trong bụng, qua đó đưa đèn soi vào khoang bụng để quan sát các tạng trong đó.

+ Chỉ định: chủ yếu đối với các bệnh gan-mật, ngoài ra còn được chỉ định trong các bệnh của bộ máy sinh dục nữ, bệnh của màng bụng, của dạ dày, ruột…

+ Các kỹ thuật chẩn đoán phối hợp: chọc hút tế bào gan, sinh thiết gan, sinh thiết màng bụng, sinh thiết tế bào khối u, chụp tĩnh mạch cửa…

+ Kỹ thuật điều trị phối hợp: chọc hút áp xe gan hoặc áp xe trong ổ bụng, cắt dày dính, cắt dây thần kinh phế vị, lấy sỏi mật và cắt túi mật.

+ Tai biến: soi ổ bụng có thể gây ra một số tai biến như: nhiễm khuẩn ổ bụng, chảy máu, tràn khí.

1.2.2. Nội soi ống mềm:

+ Soi thực quản: quan sát hình ảnh niêm mạc thực quản, các bệnh lý của niêm mạc thực quản.

+ Soi dạ dày-tá tràng: thăm dò tổn thương loét, viêm toàn bộ lòng dạ dày-tá tràng.

+ Soi đại tràng: thăm dò tổn thương trong đại tràng.

+ Soi trực tràng: có thể soi bằng đèn soi ống cứng hoặc mềm.

+ Các kỹ thuật phối hợp:

- Quết niêm mạc chẩn đoán tế bào học.
- Sinh thiết để xét nghiệm mô bệnh học.
- Chụp đường mật-tụy ngược dòng: thăm dò sỏi, u, dị dạng…

+ Các kỹ thuật điều trị:

- Nong hẹp thực quản.
- Cắt polyp.
- Cầm chảy máu dạ dày-thực quản.
- Lấy sỏi mật…

1.3. Phương pháp ghi hình hiện đại:

http://tieulun.hopto.org

1.3.1. Ghi hình phóng xạ:

Tiêm các chất đồng vị khác nhau tùy cơ quan ghi hình: rose Bengal đánh dấu, vàng 98 (^{98}Au), Technetium 99,… các chất này sẽ được cố định ở gan hoặc tụy. Dùng một máy đếm phóng xạ đặt trên bụng đối diện với các cơ quan muốn ghi hình và ghi lại lượng các chất phóng xạ được giữ lại trong các cơ quan đó và vẽ được hình ảnh của cơ quan trên một tờ giấy.

+ Giá trị chẩn đoán:

- Cho biết khối lượng của cơ quan.
- Tổn thương có giới hạn: thể hiện bằng vùng thừa hoặc khuyết xung động.

+ Chỉ định : áp dụng cho các tạng đặc là gan, tụy, lách.

Các tạng rỗng như dạ dày ruột không áp dụng được.

Phương pháp này không gây đau đớn, khó chịu cho bệnh nhân, ít nguy hiểm nhưng nhược điểm là không cho biết rõ bản chất vùng khuyết xung động (áp xe gan hay ung thư gan), tổn thương phải lớn hơn 3cm đường kính.

1.3.2. Siêu âm:

Khi một chùm siêu âm phát ra xuyên qua các tổ chức đến mặt tiếp giáp giữa 2 tổ chức có tỉ trọng khác nhau nó sẽ dội lại, sự dội đó nhiều hay ít tùy theo sự chênh lệch về tỉ trọng giữa 2 tổ chức. Chỉ những cơ quan đặc mới có khả năng truyền âm do đó siêu âm chỉ thăm dò được các cơ quan đặc như : gan, mật, lách, tụy… Các cơ quan rỗng chứa hơi không truyền âm được cho nên không thể áp dụng cho dạ dày ruột thừa.

+ Giá trị chẩn đoán:

- Cho biết kích thước của cơ quan.
- Cho biết tổn thương có giới hạn của cơ quan từ 1cm trở lên. Ví dụ: ung thư, áp xe gan.

+ So với ghi hình bằng đồng vị phóng xạ nó có ưu điểm hơn vì cho biết:

- Tổn thương đó là đặc hay dịch lỏng.
- Có thể hướng dẫn cho chọc hút vào tổn thương một cách chính xác.

Phương pháp này không đau đớn, không chảy máu, hình ảnh đẹp rõ hơn hình phóng xạ; dần dần nó được dùng thay cho phương pháp ghi xạ.

1.3.3. Chụp cắt lớp quét theo tỉ trọng:

Phương pháp này chụp hình các tạng đặc chia thành nhiều lớp liên tiếp nhau, tùy theo tỉ trọng của cơ quan ở diện cắt đó (đặc, lỏng, mỡ) mà nó thể hiện những hình ảnh khác nhau.

+ Chỉ định:

- Những tổn thương có giới hạn của các tạng đặc (gan, tụy, lách).
- Các khối u ổ bụng không rõ nguồn gốc xuất phát.

+ So sánh siêu âm với hình ảnh của chụp cắt lớp theo tỉ trọng thì giá trị của 2 phương pháp này giống nhau. Tuy nhiên chụp cắt lớp vi tính cũng có ưu điểm hơn so với siêu âm. Ví dụ: đối với tụy tạng ảnh của chụp cắt lớp theo tỉ trọng rõ hơn hình ảnh siêu âm; nhưng nó cũng có nhược điểm so với siêu âm:

- Liều lượng tia X phát ra rất lớn.
- Không thể hướng dẫn để chọc hút tổn thương ngay khi chụp do đó chụp cắt lớp theo tỉ trọng không chỉ định rộng rãi được như siêu âm mà phải chọn lọc sau khi đã làm siêu âm.

1.3.4. Ghi hình bằng cộng hưởng từ (áp dụng thăm dò hệ tiêu hóa):

Chỉ định chủ yếu đối với gan và tụy. Đối với lách ít được chỉ định hơn:

+ Với gan, hémochromatose là chỉ định hàng đầu.

http://tieulun.hopto.org

+ Các khối u ổ bụng cũng có chỉ định nhưng kết quả không tốt bằng chụp cắt lớp theo tỉ trọng.
+ Đối với u mạch máu của gan thì phương pháp này mang lại hình ảnh đặc biệt rõ hơn các phương pháp khác và tránh không phải chụp động mạch.

1.3.5. Siêu âm nội soi:

Dùng thăm dò thực quản, dạ dày và trực tràng. Phương tiện cần một ống nội soi mềm có gắn bộ phát siêu âm tần số cao hơn siêu âm ngoài (10 MHZ) để có thể vừa tiến hành nội soi vừa làm siêu âm. Phương pháp này cho hình ảnh thành ống tiêu hoá rất rõ do đó nó có khả năng chẩn đoán sớm ung thư ống tiêu hoá. Nó cũng cho biết tình trạng của các hạch bạch huyết lân cận để biết ung thư đã di căn chưa.

2. Các phương pháp thăm dò mô bệnh học.

2.1. Phương pháp sinh thiết:

Dụng cụ sinh thiết là kim có đầu sinh thiết khi mở đường kính lớn 0,5cm hoặc là một loại kim đặc biệt để ngoặm niêm mạc và cắt mảnh nhỏ hoặc là một loại ống thông đặc biệt. Các tạng được sinh thiết là:
+ Thực quản.
+ Dạ dày.
+ Đại tràng.
+ Trực tràng.

2.1.1. .Sinh thiết ruột non:

Phải dùng một ống thông đặc biệt, đầu ống thông có một bộ phận để sinh thiết, cho bệnh nhân nuốt ống thông đó vào ruột rồi làm sinh thiết.

2.1.2. Sinh thiết gan:

Có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc sinh thiết mù.

2.1.3. Sinh thiết khối u bụng:

Nếu khối u lớn, không ở vị trí nguy hiểm, có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc siêu âm.

2.1.4. Sinh thiết hạch:

+ Nếu nghi ngờ hạch di căn có thể sinh thiết hạch ngoại vi.
+ Hạch trong ổ bụng không thể sinh thiết được.
+ Đề phòng tai biến cần làm các xét nghiệm trước khi làm sinh thiết: máu chảy, máu đông.

2.2. Phương pháp tế bào:

2.1.1. Xét nghiệm tế bào học của thực quản, dạ dày, trực tràng:

Qua đèn nội soi dùng bàn chải quệt lên trên chỗ tổn thương để làm bong tế bào ra hoặc dùng kim hút chất dịch, chất mùn trên bề mặt tổn thương rồi phết lên phiến kính.

2.1.2. Xét nghiệm tế bào gan hoặc khối u bụng:

Dùng kim nhỏ chọc vào gan hoặc khối u dưới sự hướng dẫn của đèn soi ổ bụng hoặc của siêu âm sau đó dùng bơm tiêm hút tế bào. Phương pháp này có ưu điểm là dùng kim nhỏ, ít gây biến chứng hơn sinh thiết.

Chọc kim nhỏ kết hợp điều trị: tiêm cồn ethanol, acid citric…

3. Phương pháp xác định nguyên nhân.

Tìm các tác nhân gây bệnh:
+ Tìm vi khuẩn.
+ Tìm ký sinh trùng, nấm.

http://tieulun.hopto.org

+ Tìm virus.
Bệnh phẩm: phân là chủ yếu, hoặc máu (virus viêm gan) hoặc trong tổ chức (virus viêm gan trong tổ chức gan, helicobacter pylori trong niêm mạc dạ dày) hoặc trong mủ áp xe gan chẳng hạn (vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng).

4. Các phương pháp thăm dò chức năng.

4.1. Xét nghiệm phân:

+ Xét nghiệm định tính soi dưới kính hiển vi:
- Xét nghiệm hạt amidon bằng lugol (bình thường không có).
- Hạt mỡ bằng soudanIII (bình thường chỉ có rất ít), sợi cơ cellulose (bình thường chỉ có rất ít).
+ Xét nghiệm định lượng:
Định lượng lipid trong phân, bình thường lipid còn lại trong phân không quá 5% số lượng ăn vào.

4.2. Thăm dò chức năng từng bộ phận:

+ Thăm dò chức năng thực quản.
+ Thăm dò chức năng dạ dày.
+ Thăm dò chức năng đại tràng…

8. TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của dạ dày.

1.1. Giải phẫu:

Dạ dày là túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng. Dung lượng dạ dày có thể chứa được 1-1,5 lít, gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.
+ Cấu tạo thành dạ dày: gồm 4 lớp, kể từ ngoài vào trong gồm:
- Thanh mạc.
- Lớp cơ: gồm 3 lớp nhỏ (cơ dọc, cơ vòng và cơ chéo).
- Hạ niêm mạc.
- Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn.
+ Cấu tạo niêm mạc (3 phần):
- Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte).
- Tuyến dạ dày cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, tuyến hình ống phía trên hơi thắt vào gọi là cổ, nối liền với Crypte.
- Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.
+ Tế bào chế tiết (gồm 4 loại tế bào):
- Tế bào bìa: chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl, nó thay đổi tùy sự kích thích. Ở giai đoạn không bài tiết nó được cấu tạo bởi những hạt hình ống và túi nhỏ. Sang giai đoạn bài tiết những hạt đó biến mất.
- Tế bào tiết pepsin hay tế bào chính.
- Tế bào bài tiết chất nhầy.
- Tế bào G:
Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tùy theo giai đoạn kích thích. ở thân dạ dày các crypte

http://tieulun.hopto.org

nhiều, ngắn và hẹp, tuyến dài thẳng sát nhau, cấu tạo chủ yếu bởi tế bào bìa và tế bào chính. Ở phần hang vị các crypte dài và hẹp, tuyến ngắn và chia nhánh, các tuyến ở đây cấu tạo đặc biệt bởi các tế bào nội tiết mà nổi bật nhất là tế bào G.

+ Mạch máu của dạ dày:

Dạ dày được nuôi dưỡng bởi động mạch từ thân tạng tới tạo nên hai vòng cung:

- Vòng cung nhỏ dọc theo bờ cong nhỏ.
- Vòng cung lớn dọc theo bờ cong lớn.

+ Thần kinh chi phối dạ dày:

. Đám rối Meissner va Auerbach.

. Thần kinh phó giao cảm cholinergic (thần kinh X).

. Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).

1.2. Sinh lý dạ dày:

+ Chức năng vận động:

- Trương lực dạ dày: áp lực trong lòng dạ dày khoảng 8-10 cm H_2O. Có áp lực là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực giảm đi chút ít, khi dạ dày vơi trương lực tăng lên, tăng lên cao nhất khi dạ dày rỗng.
- Nhu động của dạ dày: khi thức ăn vào dạ dày thì 5-10 phút sau dạ dày mới có nhu động, nhu động bắt đầu từ phần giữa của thân dạ dày, càng đến gần tâm vị nhu động càng mạnh và sâu. Cứ 10-15 giây có 1 sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thần kinh nhưng còn phụ thuộc vào các chất trong dạ dày, vào yếu tố thể dịch: gastrin, CCK, motiline làm tăng co bóp; secretin, glucagon GIP, VIP, somatostatin làm giảm co bóp dạ dày.

Kết quả co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tống xuống ruột.

+ Chức năng bài tiết:

Dạ dày mỗi ngày bài tiết 1-1,5 lít dịch vị: protein của huyết tương (đặc biệt là albumin, globulin miễn dịch), enzym (pepsinozen và pepsin), glycoprotein, yếu tố nội (glycoprotein chứa ít glucid) và axid. Sự bài tiết dịch vị cũng chịu ảnh hưởng:

- Tác động của thần kinh phế vị: nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng tự mẫn cảm của các tế bào dạ dày đối với gastrin; kết quả làm bài tiết dịch giàu pepsin.
- Yếu tố thể dịch: chủ yếu gastrin. Gastrin kích thích bài tiết HCl và yếu tố nội gastrin có tác dụng chọn lọc lên niêm mạc vùng thân dạ dày và ruột đầu bằng cách làm tăng sự phát triển tế bào. Ngoài gastrin một số nội tiết tố khác cũng kích thích bài tiết axid: CCK, PZ, GGRP (gastrin dạ dày giải phóng polypeptid), secretin, glucagon, calcitonin đều có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị.
- Sự bài tiết dịch diễn ra qua 3 giai đoạn:

. Giai đoạn vỏ não: vai trò thần kinh-thể dịch.

. Giai đoạn dạ dày: dạ dày bị kích thích bởi thức ăn, bởi sự căng vùng thân và hang vị. Hoặc dạ dày bị ức chế, H^+ kìm hãm sự giải phóng gastrin.

. Giai đoạn ruột: giãn tá tràng sẽ gây tăng bài tiết.

+ Chức năng tiêu hoá:

HCl có tác dụng hoạt hoá các men tiêu hoá, điều chỉnh đóng mở môn vị và kích thích bài tiết dịch tụy. Chất nhầy có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc khỏi sự tấn công của chính dịch vị.

Pepsinogen với sự có mặt của HCl sẽ phân chia protein thành các polypeptid và làm đông sữa. Yếu tố nội sinh có tác dụng làm hấp thu vitamin B_{12}. Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết

http://tieulun.hopto.org

dịch tụy.

2.Triệu chứng học dạ dày.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng vùng thượng vị:

. Đau có chu kỳ (loét dạ dày, loét tá tràng), đau không chu kỳ (đau do viêm dạ dày-tá tràng hoặc ung thư dạ dày).

. Đau có lan xuyên (loét dạ dày lan lên trên và sang trái), loét hành tá tràng (lan ra sau lưng và sang phải).

. Liên quan đến bữa ăn: loét dạ dày đau khi no, loét hành tá tràng đau khi đói, ăn vào hết đau.

- Kém ăn:

. Là một triệu chứng không đặc hiệu (ăn mất ngon, ăn ít hơn), cũng có thể do nguyên nhân khác (bệnh gan, bệnh thận …).

. Lâm sàng chia 2 loại: loại kém ăn giảm lực (dyspepsie hyposthenique): cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề… Loại kém ăn tăng lực (dyspepsie hypersthenique): có cảm giác đau vùng thượng vị, rát bỏng, nôn…

- Ợ: ợ không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:

. Rối loạn vận động dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín.

. Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu nên sinh hơi. Thức ăn và hơi có thể lên tận trên họng mà người có bệnh cảm thấy vị chua.

- Ợ có thể gặp ở các bệnh dạ dày:

. Viêm loét dạ dày tá tràng.

. Hẹp môn vị.

. Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị.

- Ợ có thể gặp ở các bệnh ngoài dạ dày:

. Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì.

. Hội chứng bán tắc ruột.

- Nôn và buồn nôn: các bệnh của dạ dày gây nôn và buồn nôn:

. Bệnh viêm dạ dày.

. Đợt tiến triển của loét dạ dày-tá tràng.

. Ung thư dạ dày.

. Hẹp môn vị do bất cứ nguyên nhân gì.

. Chảy máu dạ dày.

. Các nguyên nhân ngoài dạ dày (viêm não, u não…).

- Chảy máu: có thể là một triệu chứng, có thể là một biến chứng:

. Viêm dạ dày cấp do thuốc.

. Ung thư dạ dày.

. Loét dạ dày-tá tràng.

. U lành dạ dày (polip, u mạch).

. Hội chứng Mallory- Weiss.

. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

+ Triệu chứng thực thể: trong cơn đau loét dạ dày-tá tràng thăm khám thấy:

- Điểm thượng vị ấn đau (loét dạ dày).

http://tieulun.hopto.org

- Điểm môn vị-hành tá tràng ấn đau (loét hành tá tràng).
- Dấu hiệu óc ách lúc đói (+), Bouveret (+): gặp trong hẹp môn vị.
- Gõ thượng vị đau: gặp trong viêm dạ dày…

2.2. Triệu chứng xét nghiệm:

+ Chụp X quang dạ dày-tá tràng (hiện nay có nội soi, X quang ít sử dụng):

Một số hình ảnh bệnh lý:

- Thay đổi niêm mạc: to, nhỏ hoặc không đều.
- Thay đổi ở thành dạ dày: có ổ đọng thuốc ở bờ cong nhỏ, bờ cong lớn, có đoạn cứng, hành tá tràng biến dạng (quân bài nhép).
- Các dấu hiệu khác mà X quang phát hiện:

. Rối loạn vận động: co thắt, xoắn.

. Rối loạn trương lực: tăng hoặc giảm.

. Thoát vị hoành.

. Các khối u dạ dày (hình khuyết).

+ Nội soi dạ dày tá tràng:hiện là xét nghiệm đầu tiên giúp nhìn trực tiếp các tổn thương thực quản, dạ dày, tá tràng:

- Phát hiện được các tổn thương mà X quang bỏ sót: chẩn đoán sớm các tổn thương nhỏ.
- Biết số lượng tổn thương, vị trí tổn thương, mức độ tổn thương.
- Qua nội soi: sinh thiết, siêu âm nội soi làm chẩn đoán chính xác hơn.
- Nội soi cho ta biết có trào ngược dịch mật không hoặc trào ngược dạ dày-thực quản.
- Qua nội soi có thể điều trị bệnh: cầm máu, tiêm xơ, thắt…

+ Sinh thiết và xét nghiệm tế bào:

- Xét nghiệm tế bào: tìm tế bào trong dịch vị.
- Sinh thiết trong khi soi: chỗ nghi ngờ có tổn thương để làm mô bệnh học, tế bào học để giúp cho chẩn đoán chính xác.
- Giá trị của sinh thiết:

. Chẩn đoán viêm dạ dày cấp, mạn.

. Chẩn đoán các khối u.

. Tìm vi khuẩn Helicobacter pylori bằng các test Urease, xét nghiệm mô bệnh học…

+ Thăm dò chức năng dạ dày:

- Lấy dịch vị**:** bệnh nhân nhịn đói cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45 cm) rồi hút dịch vị.
- Dịch vị bình thường:

. Khối lượng lúc đói không quá 100ml.

. Màu sắc: trong, không màu.

. Độ quánh: hơi quánh dính và dính do có chất nhầy.

. Cặn thức ăn: sau một đêm cặn thức ăn còn lại rất ít hoặc không còn.

- Thành phần hoá học của dịch vị:

. HCl: đậm độ tối đa 145 mmol/lít, tồn tại dưới 2 dạng HCl tự do và phối hợp với protein.

. Ion cacbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan với đậm độ 1-10 mmol/l.

. Chlorua bao gồm Cl^- của HCl và Clo tự do, đậm độ 50-170 mmol/l.

. Các chất điện giải: Na: 10-120 mEq/l; 5-10mEq/l; Ca: 1-5mmol/l, ngoài ra còn: So_4, Po_4…

http://tieulun.hopto.org

. Chất nhầy bao gồm: mucoprotein: 30-700mg%; mucus.
. Pepsin: do pepsinogen, pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin.
. Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin.
. Lap- ferment hoặc presure: kết tủa sữa.
. Các thành phần khác: yếu tố nội, chất xác định nhóm dịch vị A và H…
. Bài tiết kiềm tiên phát:
K^+ : 19mEq/l.
Na^+ : 90mEq/l.
Cl^- : 80mEq/l.
Mucin : 22,5 mEq/l.
. Bài tiết axid tiên phát:
HCl: 143mEq/l.
- Bài tiết dịch vị cơ bản [dịch vị lúc đói BAO (basal acid out put)]:
Đó là dịch vị lúc đói, dịch vị được tiết ra sau khi nhịn ăn ít nhất 12 giờ, nó đánh giá sự bài tiết tế bào thành khi nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.
- Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày:
Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.
Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực do pH bằng CIK vào dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.
- Ngoài ra còn xét nghiệm dịch vị dựa trên các phương pháp kích thích tiết acid với histamin, pentagastrin.
. Đo pepsinnogenes I và II trong máu.
. Đo gastrin máu: trong hội chứng Zollinger – Ellison.
. Test Schilling: dùng vitamin B_{12} đánh dấu, đo yếu tố nội sinh.

9. TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý gan mật.

1.1. Giải phẫu gan-mật:

1.1.1. Giải phẫu gan:

Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể con người, giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.
+ Gan ở người lớn nặng 1200g-1500g (trẻ sơ sinh 1 tháng tuổi gan chiếm 1/18 trọng lượng cơ thể).
+ Gan người lớn sống chứa 1lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mật độ mềm.
+ Vị trí của gan so với xương:
- Ranh giới phía trên của gan (đường cạnh ức) ở khoang liên sườn V.
- Ranh giới phía dưới của gan: bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn X, hình chiếu của nó dọc theo bờ sườn không vượt quá bờ sườn.
+ Phân chia thùy gan: gan được chia thành 2 thùy phải và trái; chia thành 8 phân thùy. Bề mặt phía trên

giữa thùy có dây chằng liềm; mặt dưới gan nhìn rõ thùy vuông (IV) và thùy đuôi (I).

1.1.2. Đường mật:

+ Đường mật chính gồm: ống gan phải và trái xuất phát từ rốn gan hợp lại với nhau để tạo nên ống gan chung (dài từ 2cm-2,5cm). Ống gan chung hợp lưu với ống túi mật tạo nên ống mật chủ dài (5cm) xuống sau đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater (được bao quang bởi cơ tròn Oddi).

+ Túi mật: hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng 3cm-4cm nằm ở hố túi mật dưới gan cạnh thùy vuông. Túi mật bao gồm đáy, thân, cổ túi mật, ống túi mật nối với ống gan, dài khoảng 3cm, rộng từ 2mm-3mm.

1.2. Chức năng sinh lý của gan-mật:

1.2.1. Chức năng gan:

+ Chức năng sản xuất bài tiết mật.

+ Chức năng điều hoà lưu lượng máu và huyết động, trung bình trong 1 phút có khoảng 1500ml máu chảy qua gan.

+ Các chức năng chuyển hoá của gan:

- Chuyển hoá gluxid.
- Chuyển hoá lipid.
- Chuyển hoá protid.
- Chuyển hoá nước và điện giải.
- Chuyển hoá vitamin: A, B_1, B_6, B_2, B_{12}.

+ Một số chức năng khác:

- Chức năng đông máu: tạo ra prothrompin, fibrinogen…
- Dự trữ sắt.
- Điều hoà hormon.
- Tổng hợp enzym.
- Chức năng chống độc: gan có chức năng giữ các chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.

1.2.2. Chức năng đường mật:

Mật được sản xuất liên tục từ gan 1-2lít/24h, mật vận chuyển tới túi mật, mật có thể được cô đặc từ 5-10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn thì túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá tại ruột.

2. Triệu chứng học gan-mật.

2.1. Lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá:

- Giảm (mất) cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng.
- Trướng hơi, sôi bụng.
- Buồn nôn, nôn.

+ Rối loạn phân: phân lỏng, sền sệt hay táo bón...

+ Đau khu trú vùng hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.

- Có cơn đau quặn gan: đau dữ dội từng cơn, lan lên ngực, lên vai phải, dễ tái phát (thường sỏi mật).
- Đau ê ẩm kéo dài, cảm giác nằng nặng vùng hạ sườn phải: gặp trong viêm gan,ung thư gan, viêm túi mật…

2.1.2. Triệu chứng thực thể: có thể thấy:

http://tieulun.hopto.org

+ Sốt cao dao động kèm theo rét run (gặp trong áp xe gan, viêm đường mật, ung thư gan…).
+ Ngứa da:
- Ngứa có thể là một triệu chứng sớm của bệnh gan.
- Ngứa đi kèm với vàng da.
- Có thể vàng da nhưng không ngứa.
+ Vàng da và niêm mạc:
- Vàng ít, mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt sau mới vàng da.
- Vàng da bất ngờ sau đợt đau sốt (sỏi mật, sau giun chui ống mật).
- Vàng da kéo dài ngày càng tăng (u đầu tụy, u bóng Vate…).
- Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với vàng da có thêm cổ trướng (xơ gan, hội chứng Hanot…).
+ Các dấu hiệu khác: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, sao mạch (cổ, ngực, sống mũi, trán…), bàn tay son, ngón tay dùi trống, móng tay khum (thừa oestrogen serotonin).

2.2. Thăm khám cận lâm sàng gan-mật:

2.2.1. Chức năng tạo mật:

+ Xét nghiệm máu:
- Định lượng bilirubin: bilirubin toàn phần của người Việt Nam từ 15,1-17,6mmol/l. Bilirubin gọi là bilirubin tự do không qua thận. Bilirubin trực tiếp gọi là bilirubin kết hợp (bilirubin kết hợp với acid glucoronic nhờ men glucoronin-trans ferase).
- Phosphastase kiềm (bình thường 98-279 U/l ở 37^0C).
+ Xét nghiệm dịch mật với mục đích:
- Xem xét bài tiết của mật A, B, C.
- Xét nghiệm albumin.
- Xét nghiệm tế bào.
- Cấy vi trùng nếu cần.

2.2.2. Chức năng chuyển hoá:

+ Chức năng taọ đường: nghiệm pháp galactose:
Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200 ml nước vào sáng sớm sau khi lấy hết nước tiểu. Lấy nước tiểu sau khi uống 2h, 8h, 24h. Bình thường: mẫu 1 còn một ít galactose, 2 mẫu sau không có galactose.
Nếu suy gan:
- Galactose ra nước tiểu nhiều.
- Viêm gan cấp: mẫu đầu có 30-70g/l mẫu sau ít hơn, hai mẫu sau (-) (không có galactose).
- Xơ gan: mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose.
+ Chức năng chuyển hoá đạm:
- Điện di protein: bình thường albumin 35-50g/l. Globulin a_1 : 5,3 ± 1,7.
a_2 : 7,8 ± 3.
Beta : 11,7 ± 2,3.
Gama: 18,8 ± 4,7.
A/G = 1,6 (từ 1,3-1,8).
- Điện di miễn dịch: 5 loại:
Bình thường: IgA 10%; IgG 85%, IgM 50%, còn IgD và IgE < 1%.
Khi có bệnh gan có thay đổi số lượng và tỷ lệ.

http://tieulun.hopto.org

+ Các phản ứng lên bông:
- Gros: bình thường< 1,7ml dung dịch Hayem (1%).
- Maclagan dung dịch thymol, độ pH 7,8.
Bình thường: 0-10 đơn vị Vernes, hoặc 1-5 đơn vị Maclagan.
Suy gan: Maclagan 40 đơn vị Vernes, hoặc 10 đơn vị Maclagan.
+ Chức năng tạo urê:
Tỷ lệ: Nitơ niệu
---------- = 0,81- 0,85
Nitơ toàn phần
Tỷ lệ này giảm nhiều do suy gan
Amoniac máu: 100ml máu động mạch 70-140g (phương pháp Selligson) (18,7-52,7mmol) tăng nhiều trong hôn mê gan.
+ Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid:
Tỉ số: Cholesterol ester hoá
---------- = 50-60%
Cholesterol toàn phần
Tỉ số này giảm khi suy gan.
Bình thường cholesterol toàn phần 156 ± 20 mg/100 ml huyết thanh
Cholesterol ester 103 ± 17 mg/100 ml huyết thanh.
+ Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu:
- Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút.
- Fibrinogen: bình thường 10,2-13,5mmol/l, suy gan giảm.
- Tỷ lệ prothrombin: bình thường 80-100%, giảm: xơ gan, K gan…
Test Kohler: tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin 24 giờ, nếu prothrombin tăng gặp trong tắc mật vàng da.
2.2.3. Chức năng chống độc và giữ chất màu:
- Nghiệm pháp hồng Bangan (rose de bengale): tiêm tĩnh mạch hồng Ban gan 2% liều 1,5mg/1kg cơ thể. Sau 45 phút lấy 10ml máu có sẵn kalioxalat, quay ly tâm máu trong 30 phút và so sánh với huyết tương mẫu.
Bình thường nồng độ chất màu có trong máu < 0,003g/l. Nếu suy gan nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng.
- Nghiệm pháp B.S.P (Bromo-Sulfon-Phtalein):
Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg cơ thể, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.
Bình thường sau 15 phút BSP < 25%
Sau 45 phút BSP < 5%
Nếu suy gan nồng độ BSP trong máu tăng cao.
- Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzer-Lyon:
Thông tá tràng khi mật C chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên, hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có Na 10%). Khi mật C có BSP có màu tím đỏ.
Bình thường:
. BSP xuất hiện trong mật 5-15 phút.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu quá 20 phút có thể có tắc mật không hoàn toàn.
. Nếu xuất hiện quá sớm nghĩ đến xơ gan hoặc viêm gan có vàng da.
Xét nghiệm này phân biệt giữa vàng da do tắc mật và vàng da do viêm gan.
2.2.4. Thăm dò sự hủy hoại tế bào gan:
Khi tế bào gan bị hủy hoại thì một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.
+ Ocnicetin-cacbamyl-tranferase (OCT)
Là enzym tham gia tạo ure của khâu citrulin ocnitin của chu trình Krebs, enzym này chủ yếu có trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.
Bình thường OCT: 168/100ml.
Viêm gan tăng rất cao.
Trong vàng da tắc mật không cao.
+ Transaminase là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acide amin sang những a cetonic tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có hai loại được chú ý:
- SGOT (Serin Glutamo-Oxalo-Transaminase).
- SGPT (Serin Glutamo-pyruvic-Transaminase).
Bình thường SGOT: 1,31 ± 0,38 mmol/l; SGPT: 1,1 ± 0,45 mmol/l.
Viêm gan virus cấp SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT tăng cao.
+ Người ta còn có thể thăm dò enzym socbiton dehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng. Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương nhu mô gan, không tăng trong vàng da tắc mật.
2.2.5 Thăm dò miễn dịch học:
+ Anpha feto -protein (AFP) là loại protein tổng hợp tại gan giai đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp nữa. Người ta thấy AFP xuất hiện trở lại trong một số bệnh gan ở mức độ cao, nhất là ung thư gan nguyên phát. Phát hiện bằng hai phương pháp:
- Phương pháp điện di miễn dịch.
- Phương pháp phóng xạ miễn dịch: có mức độ chính xác cao hơn.
Bình thường nồng độ AFP từ 3,4ng/ml-10ng/ml.
. Ung thư gan nguyên phát có thể tăng lên từ 400-500ng/ml, có khi lớn hơn 100ng/ml.
. Xơ gan còn bù: 0,34ng/ml.
. Xơ gan mất bù: 18- 195ng/ml
. Viêm gan virus mạn tăng 10-138ng/ml.
+ Các kháng thể: trong viêm gan mạn tiến triển, xơ gan mật nguyên phát có cơ chế tự miễn. Vì vậy có thể làm các xét nghiệm sau:
- Kháng thể kháng ty lạp thể.
- Kháng thể kháng cơ trơn.
- Xét nghiệm tìm kháng nguyên kháng thể:
Kháng nguyên Australia (HBsAg), HBc, Hbe của virus nhóm B
Xét nghiệm kháng thể kháng virus A, C,D,E.
+ Xét nghiệm điện di miễn dịch:
- IgG, IgM tăng trong viêm gan mạn tiến triển.
- Trong xơ gan do rượu IgA tăng.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.

2.2.6. Các phương pháp thăm dò hình thái gan-mật:

+ Phương pháp X quang:

- Chiếu chụp X quang không chuẩn bị gan và túi mật ít giá trị, một số trường hợp thấy bờ dưới gan (bệnh nhân gầy), thấy một số hình tăng lắng đọng calci ở đường mật, túi mật, kén sán...
- Chụp gan sau bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-100ml) quan sát mặt trên gan sát cơ hoành qua hình ảnh liềm hơi nhận định mặt gan: phẳng, gồ ghề, mấp mô, viêm dính gan với cơ hoành không thấy liềm hơi trên cơ hoành.
- Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng loại cản quang đào thải qua thận): chọc kim vào lách ở xương sườn 8, bơm thuốc cản quang chụp hàng loạt phim sau 2, 5, 10, 35, 40 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá bệnh lý tĩnh mạch cửa: tắc hẹp, khối u, chèn ép...
- Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng.
- Chụp túi mật và đường mật:

Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iode (orxoilic bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc xôlevit 5-6g), uống vào tối hôm trước theo dõi sau 24giờ.

Bình thường: sau 10-15 giờ trên X quang đã nhìn rõ túi mật chứng tỏ chức năng cô đặc túi mật tốt.

- Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (visotrast) nồng độ từ 30-40 ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan và túi mật.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng qua nội soi dạ dày-tá tràng mềm nhìn bên, luồn catheter vào núm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tụy rồi chụp X quang phát hiện bệnh lý đường mật, tụy. Năm 1968 Mc. Cune là tác giả công bố kết quả phương pháp này lần đầu tiên .

+ Chụp đường mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1946).

+ Chụp cắt lớp vi tính (compute tomographye: CT).

Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng nhu mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện khối u hoặc các vùng tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như áp xe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan...

2.2.7. Đồng vị phóng xạ:

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan được ghi bằng máy phóng xạ di chuyển trên diện tích của gan. Sau tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các đồng vị phóng xạ hồng bangan, ^{131}I, ^{99}Tc . Hình gan thể hiện qua các chất đánh dấu vào gan bằng những vạch đen hoặc màu có màu sắc khác nhau.

Người bình thường ranh giới rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.

+ Trên xạ hình gan: đánh giá kích thước, vị trí, ranh giới của gan trên ổ bụng.

+ Đánh giá sự phân bố phóng xạ trên gan đều hay không đều. Không đều gặp trong viêm gan, xơ gan. Có khoảng lạnh (ổ khuyết) gặp trong những khối u hoặc áp xe, nang nước ở gan... Vì vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.

+ Ngoài ra còn đánh giá tình trạng tuần hoàn của máu ở gan trên cơ sở theo dõi thời gian tích tụ tối đa máu ở gan, thường là sau 16-22 phút và sau 24 giờ trong gan còn lại không quá 2,5% chất phóng xạ đã đưa vào gan.

http://tieulun.hopto.org

- Dựa trên tính chất này đánh giá chức năng hấp thu, bài tiết của sự lưu thông đường mật.

2.2.8. Siêu âm:

Nhờ siêu âm xác định được:

+ Hình thể, kích thước của gan, túi mật, đường dẫn mật, lách và các mạch máu trong ổ bụng.

+ Tình trạng tổ chức gan: nhu mô gan và cấu trúc bất thường trong nhu mô gan; tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.

+ Chẩn đoán bệnh túi mật, vị trí, thành túi mật, đo kích thước túi mật.

+ Kích thước đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường dẫn mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.

+ Thăm dò các mạch máu ở gan: đo kích thước tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, phát hiện bất thường của hệ thống mạch máu ở gan như giãn ngoằn ngoèo, tắc hẹp...

+ Siêu âm còn hướng dẫn chọc dò, sinh thiết vào các vùng tổn thương khu trú ở gan để xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học giúp chẩn đoán xác định bệnh lý ở gan. Nhờ siêu âm dẫn đường điều trị: như chọc hút mủ áp xe, bơm ethanol vào điều trị ung thư gan...

+ Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi, lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

2.2.9 Phương pháp nội soi:

+ Soi ổ bụng; là phương pháp rất có giá trị chẩn đoán, nhìn tận mắt tổn thương của gan, mật, màng bụng, ruột và bệnh phụ khoa. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên phải có chỉ định, chống chỉ định:

- Chỉ định:

. Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng quyết định phẫu thuật.

. Bệnh lý gan-mật, lách, màng bụng, nghi ngờ do lao màng bụng, xơ gan, u gan, viêm gan mạn, bệnh lý túi mật, lách to...

- Chống chỉ định:

. Cơ địa chảy máu

. Suy tim và các bệnh mạn tính ở phổi gây khó thở.

. Có thai.

. Thoát vị hoành, rốn, bẹn.

. Tình trạng bệnh quá nặng không chịu được thủ thuật.

+ Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng:

- Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của soi ổ bụng.

- Chọc hút mủ áp xe gan dưới nội soi.

- Cắt sợi dính giữa màng bụng và các tạng trong ổ bụng gây đau.

- Phẫu thuật nội soi: cắt ruột thừa, cắt túi mật (hồi phục nhanh), ngày nay người ta còn tiến hành cắt dạ dày khâu lỗ thủng…

- Nhược điểm: bỏ sót tổn thương trong lòng gan.

2.2.10. Phương pháp sinh thiết gan:

+ Sinh thiết gan và chọc hút gan bằng kim nhỏ trong khi soi ổ bụng hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm:

- Quan sát được rõ vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.

- Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.

+ Sinh thiết gan mù:

- Trong bệnh nhu mô gan lan toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ gan, xơ gan.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh gan do rối loạn chuyển hoá.
Nhược điểm khi tổn thương khu trú có thể chọc không đúng vị trí tổn thương.
Sinh thiết gan gửi làm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý gan: viêm gan, xơ gan, ung thư gan…
+ Chọc dịch cổ trướng:
- Chỉ định:
. Nghi ngờ có cổ trướng.
. Cổ trướng quá to cho thuốc lợi tiểu không kết quả.
. Có khó thở.
. Chọc tháo dịch cổ trướng để soi ổ bụng, thăm khám tạng.
- Chống chỉ định:
. Bệnh nhân đang sốt cao.
. Suy tuần hoàn, suy hô hấp nặng.
. Đang xuất huyết tiêu hoá.
. Hoàng đản rõ rệt.
- Tai biến:
. Xuất huyết nội tạng.
. Suy tim cấp.
. Phù phổi cấp.

10. TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của ruột non:

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của ruột non:

Ruột non là phần ống tiêu hoá nối tiếp dạ dày và đại tràng, dài khoảng 7m, đường kính khoảng 3cm.
Phần này gồm có:
Tá tràng là đoạn cố định nằm sâu phía sau, bao quanh và dính vào đầu tụy, ống dẫn tụy và ống mật đổ vào đoạn II tá tràng.
Đoạn ruột non tự do đi từ ruột đầu, ruột giữa đến ruột cuối, đoạn này dài khoảng 6m xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau. Trung bình có khoảng 14-16 quai; mỗi quai dài khoảng 22-22cm tuy vậy 4 quai dài hơn một chút 30-40cm. Những quai đầu xếp ngang rồi chuyển đến những quai cuối lại xếp dọc.
Đoạn ruột non này được treo trong ổ bụng bởi mạc treo ruột, đó là một màng mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành bụng sau.
Động mạch nuôi ruột non là động mạch mạc treo tràng trên dài khoảng 22-25cm, rộng 8-12mm, điểm xuất phát rộng khoảng 6-10mm, gần sát ngang phía trên động mạch thận.
+ Cấu tạo thành ruột non (kể từ ngoài vào) gồm 4 lớp:

- Ngoài cùng là thanh mạc.
- Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc.
- Lớp dưới niêm mạc (lớp liên kết giàu mạch máu), trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến chứa các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.
- Lớp niêm mạc nằm trên cơ trơn có liên bào che phủ, ngay trên tổ chức Lamina Propria. Trong tổ chức này có nhiều mạch máu, tân mạch và tổ chức tân bào, các tân bào họp thành đám gọi là mảng Peyer.
- Lớp liên bào phủ có chỗ ăn sâu xuống dưới tạo thành tuyến Brunner hoặc Lieberkuhn hoặc lồi lên phía trên tạo thành các lông ruột, lớp liên bào gồm 4 loại tế bào:
- Tế bào ruột: chiếm tỉ lệ nhiều nhất 80%, đóng vai trò chủ yếu trong việc hấp thu, nó có một đường viền bàn chải và siêu nhung mao.
- Tế bào hình đài hoa: chiếm 15%, nó bài tiết chất nhầy.
- Tế bào nội tiết tố: chiếm tỉ lệ rất ít, nằm rải rác suốt dọc chiều dài của ruột non, chúng tiết ra các nội tiết tố peptid.
- Tế bào Paneth: chỉ nằm ở phần đáy tuyến Lieberkuhn. Nó bài tiết các lysozym và các enzym như của tụy (tryspin, phospholipase…). Nó cũng có khả năng thực bào cho nên nó còn có vai trò bảo vệ niêm mạc ruột chống lại vi khuẩn.

1.2. Chức năng sinh lý của ruột non:

+ Chức năng tiêu hoá và hấp thu:

Ruột có 5 triệu nhung mao do đó làm tăng diện tích hấp thu lên tới 200m^2. Phương thức hấp thu (có thể là thụ động qua các lỗ hổng ở niêm mạc, theo cơ chế áp lực thẩm thấu hoặc hấp thu chủ động).

- Hấp thu các chất điện giải và nước:

. Na^+: hấp thu Na^+ thay đổi ở từng đoạn ruột, giảm dần từ tá tràng tới đại tràng.

. Kali: được hấp thu qua 3 cách, nhưng quan trọng nhất là hấp thu chủ động. Paro hormon làm tăng corticoid, làm giảm hấp thu Ca^{++}. Calcitonin làm chậm vận chuyển calcium bên ngoài tế bào ruột.

. Nước: hấp thu nước giảm dần từ trên xuống dưới. Tá tràng, ruột đầu mỗi nơi hấp thu từ 1đến 3 lít/ngày. Ruột cuối đại tràng mỗi nơi hấp thu 1 lít/ngày.

- Tiêu hoá và hấp thu glucid:

Thực hiện chủ yếu là ở ruột đầu. Amidon bị amytase phân giải thành dextrin và maltose. Maltase biến maltose thành glucose. Các diholosid khác cũng biến được các diastose đặc hiệu thành các đường đơn: sự thủy phân glucid được thực hiện ở đường viền bàn chải của tế bào ruột, biến oligosaccharid dextrin và disaccharid thành monosaccharid. Sự di chuyển glucose và galactose theo cơ chế vận chuyển chủ động là chủ yếu. Các đường đơn được hấp thu vào máu tuần hoàn qua tế bào ruột. Các đường không hấp thu sẽ đi xuống đại tràng, ở đấy nó bị lên men để biến thành axid béo bay hơi, làm tăng áp lực thẩm thấu và rút nước từ trong tuần hoàn ra gây ỉa chảy.

- Tiêu hoá và hấp thu protid:

Sự tiêu hoá protid được bắt đầu ngay từ dạ dày, rồi dịch tụy chuyển polypeptid thành các polypeptid đơn giản có 3-4 acid amin và phân giải các acid nucleic. Phần lớn protein được tiêu hoá và hấp thu ở ruột non, chỉ còn 6-10g còn lại bị đào thải ra ngoài theo phân (nghĩa là không quá 1,5N/ ngày)

- Hấp thu và tiêu hoá lipid:

Sự hấp thu lipid chỉ có giới hạn, nếu lượng lipid trên 30g/ngày sẽ xuất hiện hiện tượng ỉa ra mỡ (8g/ngày). Đầu tiên lipase (của tụy, của ruột) phân giải triglycerid thành acid béo + micelle mật, một số các ester của cholesterol, lecithase biến lecithin thành acid phospho glyceric, cholin và acid béo. Dịch

http://tieulun.hopto.org

ruột sau mỗi bữa ăn được chia thành 2 phần: phần trên là dầu (nhũ dịch gồm tri-diglycerid, acid béo không ion hoá) cholesterol nằm giữa. Cơ chế của lipid xuyên qua màng tế bào như thế nào chưa rõ. Trong tế bào ruột, acid béo tham gia vào việc tái tạo tổng hợp triglycerid. Triglycerid và cholesterol bị đẩy ra ngoài tế bào ruột dưới dạng chylomicron hay lipoprotein, sau khi ra khỏi tế bào phần lớn được hấp thu vào tân mạch. Những acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng ester hoá.

- Hấp thu vitamin:

Vitamin hoà tan trong mỡ nhờ có muối mật và các micelle, nơi hấp thu là ruột đầu, nó sẽ được vận chuyển vào tân mạch.

. Vitamin B_{12} của thức ăn: thường gặp với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phối hợp với yếu tố nội của dạ dày.

. Acid folic và polyglutamat được thực hiện ở đầu ruột theo cơ chế chủ động.

+ Chức năng bài tiết:

- Bài tiết dịch ruột:

Bao gồm chất nhầy, globulin miễn dịch, protein huyết tương, nước và điện giải. Các chất độc tố của vi khuẩn, một số nội tiết tố, acid mật, acid béo bị thủy phân làm tăng bài tiết.

- Bài tiết nội tiết tố:

Do một số tế bào của ruột đảm nhiệm: gastrin, secretin, VIP, enteroglucagon, glicetin… có tới trên 10 nội tiết tố đến nay đã được xác định.

+ Chức năng miễn dịch:

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt và histocyts nằm trong lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgM và IgG. Mảng peyer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài tiết globulin miễn dịch.

+ Chức năng vận động:

Tá tràng co bóp với nhịp điệu nhanh 10-15 phút sau thức ăn đã tới ruột đầu. Càng xuống dưới co bóp càng chậm, 2^h 30 phút đến 6^h sau thức ăn sẽ đến manh tràng.

Có 3 hình thức vận động của ruột:

- Co thắt đơn thuần một đoạn ruột.
- Co thắt một đoạn ruột để nhào trộn thức ăn.

Các sợi cơ vòng co chặt lại và chia thức ăn thành từng phần, những co thắt tiếp theo lại phân chia các phần thức ăn đó ra giống như lần trước. Cứ như vậy thức ăn được nhào trộn nhưng không đẩy xuống; áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15 cm H_2O, với nhịp điệu 2 giây 1/2đến 7 giây 1/2 cho mỗi co bóp . Như vậy mỗi phút ở một đoạn ruột nào đó sẽ có khoảng 16 lần co bóp.

- Co bóp hình làn sóng: chuyển động từ trên xuống dưới, khi phía trên cục thức ăn co thì phía dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2 cm/phút; áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5- 53 cm nước.

2. Triệu chứng học ruột non.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Đau bụng: là dấu hiệu hay gặp trong các bệnh về ruột (ruột non, đại tràng).

Đặc điểm:

- Vị trí đau: xung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng. Nghĩa là không có vùng đau rõ ràng. Tuy vậy một số trường hợp có điểm đau khu trú một vùng, ví dụ điểm đau vùng hố chậu phải (Mac-Burney): viêm

http://tieulun.hopto.org

ruột thừa. Nếu viêm túi Meckel thì có điểm đau ở hố chậu trái đối diện với điểm ruột thừa.
- Cảm giác đau: thường là cảm giác đau quặn từng cơn nối tiếp nhau nhưng có thể chỉ có cảm giác nóng rát trong bụng, nôn nao hoặc đau âm ỉ.
- Thời gian đau kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt có thể 1-2 giờ, có khi kéo dài hàng tháng.
+ Trướng hơi: cũng là một dấu hiệu hay gặp ở bệnh nhân có bệnh dạ dày, tá tràng, ruột.
- Nguồn gốc của hơi trong ruột:
. Do nuốt hơi vào cùng thức ăn.
. Do hơi từ máu đào thải qua ruột.
Hai nguồn gốc này có tỉ lệ ít.
. Do tiêu hoá thức ăn (gluxid và lipid) đặc biệt tiêu hoá thức ăn do vi khuẩn ở đại tràng.
Lượng hơi tạo ra mỗi ngày rất thay đổi, ở nam 1,3 lít, ở nữ 0,6 lít.
- Thành phần của hơi: thay đổi tùy người:
. N_2: 23-80%.
. O_2: 0,1-2,3%.
. H_2: 0,06-47%.
. CH_4: 0-26%.
. CO_2: 5-29%.
- Đào thải hơi: qua miệng, hậu môn, ngấm vào máu.
- Những yếu tố gây tăng nhiều hơi trong ruột:
. Tăng sản xuất hơi (viêm cấp do vi khuẩn-giảm tiết, giảm toan-hoặc tăng tiết, tăng toan dịch vị).
. Giảm đào thải hơi (hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực, hơi không vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột).
+ Biểu hiện lâm sàng của trướng hơi:
- Trướng hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài được hoặc trung tiện được. Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở hồi hộp.
- Trướng cục bộ: chỉ một phần nào đó bị trướng hơi, hơi tập trung ở nơi đó (ví dụ trướng hơi chỉ ở đại tràng).
- Trướng hơi kèm theo ứ dịch: gây nên sôi bụng, cũng có thể toàn thể nhưng cũng có thể khu trú ở một vùng, nhất là vùng ruột cuối, manh tràng.
+ Các biểu hiện khác:
- Nôn, buồn nôn.
- Táo bón, ỉa chảy.
- Hội chứng kiết lỵ.
- Chảy máu tiêu hoá.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng ruột non:

+ Thăm dò khả năng hấp thu của ruột:
- Hấp thu đường (với điều kiện chức năng thận tốt, lượng nước tiểu 5h phải trên 400ml). Các nghiệm pháp: tăng đường huyết- test D-xylose, test lactase.
- Hấp thu protid (rất khó đánh giá khả năng hấp thu protid).
. Định lượng N trong phân (bình thường phải dưới 1,5g/24h).
. Định lượng protid máu toàn phần: cũng thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân gây giảm protid máu.
- Hấp thu lipid:

http://tieulun.hopto.org

. Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ giàu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày. Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng (bình thường) mỡ trong phân dưới 3,5g/24h với chế độ 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24h chế độ ăn 100g mỡ/ngày.
. Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp triolein và oleic đánh dấu ^{131}I cho bệnh nhân uống hai axit béo này, sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.
Kém hấp thu do ruột, cả hai axid béo trên đều kém hấp thu.
Kém hấp thu do tụy: chỉ riêng axid triolein bị kém hấp thu, axid oleic vẫn được hấp thu bình thường.
. Hấp thu vitamin:
Vitamin B_{12} (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B_{12} đánh dấu bằng ^{57}Co, hai giờ sau tiêm thêm vitamin B_{12} không đánh dấu để bão hoà B_{12} trong cơ thể. Lấy nước tiểu 24h. Bình thường lượng đồng vị phóng xạ bài tiết ra phải trên 8% lượng uống vào. Nghiệm pháp này tương đối chính xác được áp dụng rộng rãi. Ngoài ra còn làm các nghiệm pháp: hấp thu axid folic, hấp thu axid oxalic, hấp thu vitamin D.
+ Thăm dò khả năng xuất tiết của ruột:
Tiêm một chất có đánh dấu vào máu sau đó tìm chất đó trong phân (ví dụ albumin đánh dấu ^{51}Cr).
+ Thăm dò tình trạng nhiễm khuẩn ở ruột:
- Hút dịch ruột bằng một ống thông đặc biệt, sau đó nuôi cấy vi khuẩn.
- Test hô hấp với H_2:
Đo lượng H_2 trước khi làm test. Sau đó cho uống D- glucose, nếu lượng H_2 thử ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm bẩn ở ruột non.
+ Đo thời gian vận chuyển của ruột:
- Uống baryte và theo dõi bằng X quang:
. Thời gian đến van Bauhin: trung bình 3-4 giờ.
. Thời gian đến trực tràng trung bình: 24-36 giờ.
- Uống mucin carmin (0,5 ´ 2 viên) đo thời gian vận chuyển toàn bộ từ lúc uống đến lúc đi ngoài, hoặc đo thời gian từ lúc xuống đến lúc đi ngoài hết mucin carmin. Phương pháp này dễ quan sát, nhưng không chính xác.
+ Chụp X quang ruột non:
- Mục đích:
. Xác định khối u và nguyên nhân gây tắc ruột.
. Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc.
. Xác định chức năng vận động ruột.
- Kỹ thuật: có 2 cách
Cho uống thuốc từ trên xuống hoặc thụt thuốc cản quang từ dưới lên nếu chỉ muốn thăm dò đoạn ruột cuối. Chụp đối quang kép mang lại kết quả tốt hơn.
- Các dấu hiệu bệnh lý trên X quang ruột:
. Tắc ruột: quai ruột giãn to, vận chuyển thuốc cản quang chậm lại ở nơi bị tắc, lòng ruột bị hẹp lại, khoảng cách giữa các quai ruột rộng ra nếu có khối u.
. Có hình ảnh mức nước- hơi ở trên chỗ bị tắc.
. Thay đổi nếp nhăn: nếp nhăn nhỏ hoặc mất; hoặc to ra, khoảng cách giữa các nếp nhăn rộng ra.
. Thay đổi về vận động: bình thường 4-6 giờ sau chất cản quang đến manh tràng, thời gian này có thể nhanh lên hay chậm đi.
+ Nội soi sinh thiết:

http://tieulun.hopto.org

- Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày-tá tràng xuống ruột đầu, hoặc là từ dưới lên qua hậu môn tới manh tràng vào ruột cuối. Có thể sinh thiết trong khi soi, có thể sinh thiết mù.
- Sinh thiết mù: thực hiện bằng 2 loại ống thông đặc biệt (ống thông của Debray và ống thông của Carreyo). Sinh thiết ruột là phương pháp thăm dò rất quan trọng đối với tình trạng niêm mạc ruột, nó giúp ta chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay tổn thương ở hạ niêm mạc.

11. TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của tụy tạng.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu sơ lược:

Tụy nằm sâu trong ổ bụng, nằm trước các đốt sống thắt lưng 1-2 . Mặt trước của tụy sát với mặt sau của dạ dày, từ đoạn 2 của tá tràng đi chếch lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

+ Phần đầu tụy và thân tụy được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Trddltt, chỉ có đuôi tụy di động trong mạc nối tụy-lách.

+ Tụy nặng khoảng 70-80g, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dầy 2-3cm.

Tụy chia thành: đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy.

+ Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung từ đuôi tụy đến đầu tụy, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng. Chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung ở đoạn II tá tràng gọi là bóng Vater (núm ruột tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsung đổ vào đoạn II tá tràng (gọi là núm ruột tá nhỏ). Bình thường ống Santorini là một nhánh của ống Wirsung (nhánh phụ) nếu bị tắc ở phần cuối của ống Wirsung thì ống này trở thành ống bài xuất chính.

+ Các mối liên quan của tụy với các cơ quan lân cận:

- Bên phải: đầu tụy kết hợp chặt chẽ với khung tá tràng.
- Bên trái: liên quan chặt với lách trong mạc nối tụy-lách.
- Mặt sau tụy: liên quan chặt chẽ với tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên và thân tĩnh mạch cửa.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý của tụy tạng:

Tụy nội tiết: các tiểu đảo Langherhans nằm trong tiểu thùy, rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin và glcthufyig

Tụy ngoại tiết: tuyến kiểu chùm nho được cấu tạo bởi tế bào hình tháp đỉnh qui tụ vào khoảng trung tâm, từ đây dịch tụy đổ vào các ống trong tiểu thùy, gian tiểu thùy vào ống tụy.

+ Tụy ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, cacbonhydrat và lipid.

+ Tiết nước và điện giải: dịch tụy được bài tiết ra khoảng 1-1,5lít/24h. Dịch tụy trong suốt, quánh, phản ứng kiềm pH khoảng 8,4. Dịch tụy chứa nhiều chất khoáng như: clo, natri…Tụy tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp cholecystokinin-pancreozymin tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

+ Tiết các enzym tụy:

- Các enzym tiêu hoá protein được tổng hợp dưới dạng những tiền chất không có hoạt tính và trở thành hoạt hoá khi xuống tới ruột, các enzym đó là: endopeptidase (trypsin, chymotripsin A.B, elastase; excopeptidase và endonuclease).
- Các enzym tiêu hoá cacbohydrat chủ yếu là amylase biến đổi amidon thành dextrin và maltose.
- Các enzym tiêu hoá lipid biến đổi mỡ trung tính thành glycerin và axid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol-esterase.

2. Triệu chứng học tụy tạng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1.Các triệu chứng cơ năng:

+ Đau bụng: với các tính chất:

Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4h nhất là sau ăn mỡ (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị và hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng thuốc giảm co thắt mạnh hoặc thuốc phiện, gặp trong cơn đau sỏi tụy.

+ Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày khu trú ở nửa bụng trên, gặp trong viêm tụy cấp. Đau được giải thích do tắc đột ngột ống tụy chính, co thắt phù nề, viêm nhiễm, kích thích thần kinh đám rối dương.

+ Đau kéo dài gặp trong u tụy: u đầu tụy đau khu trú hạ sườn phải lan ra sau lưng, u đuôi tụy đau vùng mũi ức và hạ sườn trái. Đau tăng lên khi nằm ngửa, người bệnh phải gập thân lại mới đỡ đau.

+ Đau ê ẩm thường gặp ở viêm tụy mạn tính.

+ Buồn nôn và nôn: nôn nhiều mang tính chất phản ứng gặp trong viêm tụy cấp.

+ Rối loạn tiêu hoá: ăn mất cảm giác ngon, sợ thức ăn mỡ, hay trướng hơi đầy bụng, phân lỏng, phân nhão, phân bóng mỡ có mùi khẳn. Các triệu chứng này gắn liền với sự thiếu hụt các enzym tiêu hoá của tụy.

+ Toàn thân: gầy sút nhanh kèm theo trạng thái suy nhược toàn thân rõ rệt.

+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm như: lạm dụng uống rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như viêm túi mật, viêm ruột thừa…

+ Vàng da, tắc mật: tiến triển tăng dần, vàng da như nghệ có thể kèm theo ngứa, có thể xuất huyết gặp trong u đầu tụy.

2.1.2. Các triệu chứng thực thể:

+ Nhìn:

- Vàng da với vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tụy.
- Viêm tụy cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do trạng thái nhiễm độc nặng.
- Viêm tụy mạn tính rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy, suy kiệt toàn thân.
- Trong u nang nước tụy quá lớn có thể thấy vùng thượng vị gồ cao.

+ Sờ:

- Viêm tụy cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng cơ bụng vùng hạ sườn trái. Co cứng thành bụng phía trước trên hình chiếu của tụy. Sờ tụy nên sờ vào lúc đói, sáng sớm, lúc dạ dày rỗng. Ở những bệnh nhân gầy có thể sờ theo phương pháp sờ sâu trượt, đè cơ quan được sờ vào phía sau của ổ bụng, đẩy dạ dày lên phía trên khi bệnh nhân thở ra ấn tay sâu vào ổ bụng tới thành sau, trượt từ trên xuống dưới. Bình thường tụy nằm ngang sờ vào không đau.
- Viêm tụy mạn: u thân, đuôi tụy có thể sờ thấy khối cứng, mấp mô ấn vào hơi đau. Vì tụy ở rất sâu nên

http://tieulun.hopto.org

khi sờ rất dễ nhầm với các khối u của dạ dày, khối hạch lympho, u đại tràng ngang…
- Điểm tá-tụy, vùng tam giác tá-tụy-ống mật (tam giác Chauffard) đau trong viêm tụy cấp.
- Điểm Mayo- Robson (điểm sườn sống lưng bên trái) đau…
+ Gõ: bụng trướng hơi, gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tụy cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tụy mạn.
Với bệnh lý viêm tụy cấp, mạn dấu hiệu cơ năng rầm rộ nhưng ngược lại dấu hiệu thực thể nghèo nàn.

2.2. Thăm khám cận lâm sàng tụy tạng:

2.2.1. Xét nghiệm dịch tụy:

+ Luồn sonde Einhorn vào đoạn II tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tụy tinh khiết, chất kích thích tiết dịch tụy là secretin hoặc pancreozymin. Trong các enzym dịch tụy chú trọng nhất là: amylaza, lipase và trypsin.
- Amylase: ít dùng xét nghiệm vì có nhiều nguyên nhân làm sai lệch kết quả.
- Lipase: theo phương pháp Bondi, bình thường khả năng tiêu mỡ của lipase là 30-60 đơn vị.
- Tripsin: theo phương pháp Ganllier bình thường khả năng tiêu hoá gelatin của tripsin là 7,5-12,5 đơn vị.
+ Lấy dịch tụy: nghiệm pháp secretin: sáng sớm đặt sonde Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/kg cân nặng, tiêm tĩnh mạch trong 2 phút. Sau đó cứ 10 phút lấy một mẫu. Trong 1 giờ ghi số lượng và cung lượng bicacbonat của mỗi mẫu.

Kết quả	Bình thường
Số lượng dịch	36,2 ± 0,2ml/10 phút
Nồng độ bicacbonat	98,1 ± 11mEq/l
Cung lượng bicacbonat	3,13 ± 1,91 mEq/l

+ Bệnh lý tụy tạng:
- Số lượng dịch giảm, nồng độ bicacbonat bình thường, cung lượng bicacbonat giảm, gặp trong u đầu tụy, sỏi ống tụy.
- Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicacbonat giảm gặp trong viêm tụy mạn tính.

2.2.2. Xét nghiệm máu:

+ Amylase huyết thanh:
- Bình thường hoạt độ amylase máu bằng 32 + 4 đơn vị Wohlgemuth/1ml, 130 + 4 đơn vị Somogyi/100ml huyết thanh,
Amylase < 220 U/l (37^0C).
- Tăng cao trong viêm tụy cấp tính, nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tụy mạn, ung thư tụy.
+ Lipase huyết thanh:
- Phương pháp Comfort.M. hoạt độ tiêu mỡ theo ml NaOH, bình thường 0,2-1,5 ml NaOH N/20 (< 277UI/l).
- Hoạt độ tăng trong viêm tụy và trong ung thư tụy, loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy, tăng chậm hơn amylase nhưng giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.
+ Nghiệm pháp glucose-amylase.
Chức năng ngoại tiết của tụy kích thích khi nồng độ Glucose máu tăng, cho bệnh nhân uống glucose 0,7g/kg cân nặng, sau đó cứ 30 phút định lượng glucose máu và amylase huyết thanh trong 2h, vẽ đường biểu diễn.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường nồng độ glucose máu và amylase huyết tương đều tăng. Nếu amylase huyết tương không tăng, không giảm trong khi glucose vẫn tăng, thường gặp trong ung thư tụy, viêm tụy mạn.

2.2.3. Xét nghiệm nước tiểu:

+ Amylase niệu trung bình 16-32 U/ml, tính theo phương pháp Wohlgemuth nhỏ hơn 1310U/l.

+ Amylase tăng cao trong viêm tụy cấp và kéo dài trong viêm tụy mạn hoặc u tụy có tăng nhưng ít hơn.Trong bệnh lý của tụy do ứ đọng của dịch tụy, men tụy đi vào máu rồi thải qua nước tiểu. Xét nghiệm men tụy ở trong máu và ở nước tiểu cùng thời gian nếu chúng tăng song song thì rất có giá trị trong chẩn đoán.

2.2.4. Xét nghiệm phân:

Rối loạn chức năng ngoại tiết liên quan tới hấp thu hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid. Khối lượng phân nhiều, có màu nâu xám, mùi khẳn, bóng mỡ:

+ Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy váng mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa tiêu hoá thành glycerol và axid béo để hấp thu.

+ Nếu tripsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hoá hết.

2.2.5. X quang:

+ Chụp bụng không chuẩn bị: chỉ phát hiện sỏi trong ống tụy hoặc các hình vôi hoá tổ chức tụy thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3 gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn.

+ Chụp dạ dày-tá tràng:

- Tụy to đẩy dạ dày lệch về phía trước và sang trái.
- Khung tá tràng bị giãn rộng hoặc các mặt của tá tràng thấy những vết ấn khuyết do bị ép trước sau: bờ trong của đoạn II tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn II tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu Prostberg).
- Trong u đầu tụy chụp X quang thấy khung tá tràng giãn rộng; u nang tụy ở thân hoặc đuôi tụy thì vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.

+ Chụp các đường dẫn mật:

- Phát hiện sỏi túi mật.
- Ống mật chủ đoạn sau tụy hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tụy mạn tính.
- Hẹp ống mật chủ ở đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gặp trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng: qua máy nội soi.

Phương pháp này sử dụng tốt cho chẩn đoán bệnh lý gan-mật-tụy.

+ Chụp X quang các mạch máu:

Chụp động mạch siêu chọn lọc bằng cách thông các động mạch vị-tràng, lưng tụy hoặc cung tụy tràng. Giúp đánh giá viêm tụy mạn hoặc các khối u tụy, đặc biệt ung thư tụy, xem xét sự xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày…

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT):

Là phương pháp thăm dò hình thái học tụy tạng, nhu mô tụy, ống tụy, phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, khối dịch cạnh tụy.

2.2.6. Đồng vị phóng xạ:

Dùng đồng vị phóng xạ ^{75}Se gắn methionin. Dung dịch phóng xạ tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân, sau 30 phút kiểm tra nhấp nháy phóng xạ xem xét mức độ tích tụ nhanh và thời gian lưu giữ ở tụy cùng với thành phần chất đồng vị phóng xạ bài tiết theo dịch tụy xuống ruột.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp viêm nhiễm, xơ teo lan rộng nhu mô tụy thì sự hấp thu chất đồng vị phóng xạ giảm đi rõ rệt trên nhấp nháy đồ. Nếu có khối u hoặc nang tụy thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tụy.

2.2.7. Nội soi:

+ Soi ổ bụng:

- Do tụy nằm sâu trong ổ bụng nên hạn chế quan sát trực tiếp tụy. Nếu cho bệnh nhân nằm nghiêng có thể quan sát tụy qua mạc nối nhỏ cùng với sinh thiết tụy qua soi ổ bụng.
- Người ta nhìn thấy những dấu hiệu gián tiếp của viêm tụy cấp, do những vết hoại tử mỡ màu trắng xám, to nhỏ không đều trên mạc nối và màng bụn.
- Trong ung thư tụy có thể nhìn thấy di căn của ung thư vào màng bụng hoặc vào gan, thanh mạc của dạ dày…
- Hình ảnh gan ứ mật màu xanh, túi mật căng to (định luật Courvoisier Terrier): là trên lâm sàng khi thấy túi mật to phải nghĩ tới u tụy.

+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm:

Luồn cathether qua núm ruột tá tràng để chụp ống mật chủ và ống Wirsung. Đây là phương pháp giúp quan sát trực tiếp hình ảnh của ống tụy qua vô tuyến X quang trong khi soi.

- Ống Wirsung khúc khủyu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gặp trong viêm tụy mạn.
- Khối u của tụy làm ống tụy bị hẹp , bị gặm nhấm hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

2.2.8. Siêu âm:

Do vị trí giải phẫu của tụy nằm sâu trong ổ bụng nên các phương pháp thăm khám lâm sàng bị hạn chế. Trước khi có sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính (CT) thì siêu âm là phương pháp duy nhất cho hình ảnh tụy một cách trực tiếp.

Để thăm dò tuyến tụy người ta dùng siêu âm 2 chiều có thể xác định vị trí của tụy, đo kích thước của đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy, xem xét nhu mô tụy.

Theo Francio S. Weill (1989): nhờ có siêu âm đã phát hiện được u nang nước ở tụy có kích thước từ 1-2cm.

Tuy nhiên siêu âm tụy cũng bị hạn chế khi bụng trướng hơi, sẹo mổ lớn ở bụng hoặc bệnh nhân quá béo làm cản trở tia siêu âm.

12. TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý của thực quản.

1.1.Giải phẫu:

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày. Nơi đổ vào dạ dày gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25 cm, chia làm 3 phần:

+ Thực quản trên:

Đoạn nối hầu và thực quản tạo bởi cơ vân, cơ nhẫn hầu, cơ này tạo cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

+ Thực quản giữa:

http://tieulun.hopto.org

Phần trên của đoạn này chỉ có cơ vân nhưng sau đó là các sợi cơ trơn ngày càng nhiều, cho đến giữa thực quản thì chỉ còn cơ trơn mà thôi.Sự chuyển tiếp từ cơ vân sang cơ trơn trong lớp cơ vòng cao hơn lớp cơ dọc.
+ Thực quản dưới:
Thực quản dưới chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày, ở đoạn này tạo thành một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.
+ Thần kinh chi phối thực quản:
Là các sợi phó giao cảm của thần kinh phế vị và một vài sợi giao cảm. Thần kinh nội tại là đám rối Auerbach ở trong lớp cơ và đám rối Meissner ở lớp hạ niêm mạc.
+ Mạch máu:
- Thực quản không có máu động mạch tưới riêng. Máu là do từ các động mạch ở nơi khác đến như: động mạch giáp lưỡi, động mạch phế quản, động mạch chủ, động mạch liên sườn và hoành, động mạch vành vị.
- Các tĩnh mạch đi ra cũng chạy về các tĩnh mạch giáp dưới, tĩnh mạch Azygos rồi đổ về tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch vành, tĩnh mạch cửa. Như vậy tĩnh mạch thực quản là nơi gặp gỡ giữa hệ thống cửa và tĩnh mạch chủ trên. Khi tắc tĩnh mạch cửa sẽ làm giãn tĩnh mạch thực quản thành ngoằn nghoèo, dễ vỡ gây chảy máu thực quản.

1.2. Sinh lý thực quản:

Chức năng thực quản là hoạt động co bóp. Hoạt động co bóp của thực quản chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:
+ Yếu tố thần kinh:
- Sợi thần kinh trung ương đến: các sợi thần kinh phó giao cảm từ hành tủy (chiếm ưu thế) và các sợi thần kinh giao cảm từ tủy sống đến.
- Đám rối thần kinh nội tạng Auerbach và Meissner.
+ Yếu tố thể dịch:
Axit làm tăng co bóp cơ thắt dưới (sphincter), kiềm có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystokinin, glucagon, chẹn anpha giao cảm kích thích bêta giao cảm … làm co thắt cơ thực quản. Các chất gastrin, pentagastrin, prostaglandin kích thích anpha giao cảm làm tăng co thắt.

2. Các triệu chứng bệnh thực quản.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:
- Đau: đau dọc theo phía sau thực quản, tính chất rát bỏng tăng lên sau ăn, đau thường kèm theo ợ hơi hoặc thức ăn.
- Nuốt khó và đau: triệu chứng quan trọng nhất.
. Khó bắt đầu động tác nuốt, khi đã điều chỉnh được thì sự nuốt bình thường. Ví dụ: uống thuốc viên…
. Nuốt đau thường đi đôi với nuốt khó.
. Bệnh nhân có cảm giác như có cục thức ăn trong họng nhưng không có một khó khăn nào trong khi nuốt. Đó chỉ là rối loạn cảm giác.
. Sợ nuốt: thường gặp trong bệnh hysterie, uốn ván, liệt họng hầu.
- Ợ:
Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào lên miệng, do rối loạn co bóp của thực quản hoặc do thực quản hẹp, thức ăn không tống xuống hết dạ dày mà đọng lại ở thực quản làm thực quản co lại

http://tieulun.hopto.org

nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào lên miệng.
Người ta phân biệt:
. Ợ hơi không quan trọng.
. Ợ nước và thức ăn, nếu không có vị chua chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.
. Ợ cả hơi và thức ăn lên cùng một lúc.
- Tăng bài tiết nước bọt:
Triệu chứng này kém quan trọng. Có thể tăng bài tiết nước bọt thực sự, hoặc nước bọt không nuốt vào được vì thực quản bị tắc nên trào ngược lên.
+ Triệu chứng thực thể:
Nghèo nàn, có chăng khi cho bệnh nhân uống nước, đặt ống nghe phía sau vùng liên bả, vùng cổ thì có thể nghe thấy tiếng lọc bọc của nước đi qua vùng hẹp của thực quản.
Muốn biết chắc chắn cần thăm khám thực quản: X quang, nội soi…
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:
+ X quang: (hiện nay ít dùng vì nội soi thực quản thay thế); tuy vậy ngừơi ta vẫn dùng khi cần thiết. Sau khi làm đầy thực quản bằng nhũ dịch Baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế (đứng, nằm, thẳng và chụp nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp).
Chụp thực quản nhằm phát hiện:
- Hẹp thực quản do bên ngoài đè vào hay u ở bên trong.
- Ung thư thực quản: hình hẹp và cứng.
- To thực quản (do Achalasie), co thắt tâm vị.
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Viêm thực quản.
- Thoát vị (Hernie) cơ hoành.
- Lỗ rò thực quản-khí quản.
- Túi thừa…
+ Nội soi và sinh thiết: có 2 loại đèn soi (ống soi cứng và loại mềm).
- Phát hiện dị vật trong thực quản, trong họng.
- Kết hợp điều trị (nếu có giãn, vỡ tĩnh mạch thực quản).
- Nội soi sinh thiết khẳng định mô bệnh là ung thư hay bình thường.
- Chú ý:
- Chống chỉ định soi thực quản khi bỏng do hoá chất.
- Các tai biến: thủng, chảy máu (nhất là ống soi cứng).
+ Siêu âm và nội soi:
- Chẩn đoán được ung thư thực quản và xác định có di căn chưa.
- Qua nội soi siêu âm thực quản còn giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi và các bệnh tim mạch.
+ Đo áp lực trong thực quản:
Dùng một ống thông đặc biệt đưa vào lòng thực quản. áp lực thực quản vùng thân thay đổi từ 5- 6,5 cm nước, nó thay đổi theo nhịp thở. Thở ra áp lực giảm, hít vào áp lực tăng. áp lực vùng cơ thắt dưới là cao nhất.
+ Đo pH trong lòng thực quản:
Dùng một điện cực bằng thủy tinh, đầu ngoài nối với một galvanometre. Đây là phương pháp tốt nhất,

http://tieulun.hopto.org

quan trọng nhất để chẩn đoán trào ngược dịch mật.
Chụp nhấp nháy (scintigraphy) với 99^m Technitium: để chẩn đoán trào ngược dạ dày, thực quản.

13. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

1. Những đặc điểm giải phẫu, sinh lý của đại tràng.

1.1. Đặc điểm giải phẫu:

+ Hình thể:

Đại tràng: bắt đầu từ phần tận cùng của ruột cuối đến hậu môn. Đại tràng gồm nhiều đoạn khác nhau:

- Manh tràng là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải; ở đây có ruột thừa, lỗ của ruột cuối đổ vào đó là van Bauhin.
- Đại tràng lên: đi dọc mạng mỡ phải lên sát tận mặt dưới gan.
- Đại tràng ngang: đi ngang từ phía sau gan sang phía lách; ở đây có một mảng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn.
- Đại tràng xuống: đi dọc theo mạng mỡ trái từ cực dưới lách xuống. Đại tràng ngang và đại tràng xuống hợp với nhau thành một góc gọi là góc lách.
- Đại tràng sigma: di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.
- Trực tràng và hậu môn: trực tràng nằm trong tiểu khung, đó là một ống phình ra nên còn gọi là bóng trực tràng. Đoạn cuối trực tràng là một ống hẹp, ngắn khoảng 3-4cm, nhẵn gọi là ống trực tràng. Ở đoạn này có các cơ vòng và cơ hậu môn, là nơi tiếp giáp phần da của mông với niêm mạc ống trực tràng.

+ Cấu trúc giải phẫu:

Về đại cương cũng giống như ruột non, nhưng có một số điểm khác:

- Thành đại tràng cũng có 4 lớp nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc nhìn bên ngoài cũng thấy.
- Niêm mạc đại tràng không có nhung mao mà nhường chỗ cho tuyến Lieberkuhn, số lượng tuyến Lieberkuhn nhiều hơn, đáy tuyến không có tế bào Paneth, tế bào hình đài hoa ngược lại rất nhiều, tế bào ruột cũng có viền bàn chải ở phía đỉnh nhưng cấu tạo màng không đầy đủ để bài tiết enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý học của đại tràng:

+ Chức năng vận động:

Van Bauhin là nếp gấp cấu tạo bởi một lớp cơ vòng nổi ghồ lên, lồi vào trong ruột để ngăn chặn dòng chảy từ manh tràng vào ruột non. Thức ăn đọng lại ở ruột cuối, van đóng rồi một sóng nhu động mạnh làm van mở ra và đẩy thức ăn vào manh tràng. Do đó trong bệnh lý sóng nhu động có thể đẩy ruột cuối vào đại tràng tạo nên lồng ruột cuối vào đại tràng.

Ở đại tràng phải có những sóng nhu động ngược đi từ góc gan xuống manh tràng với tần số 5-6 lần/phút. Mỗi loạt sóng co bóp kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần/24h. Manh tràng rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2h sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất hoàn toàn và tái xuất hiện khi thức dậy.

http://tieulun.hopto.org

Trên toàn bộ chiều dài của đại tràng có rất nhiều cơ vòng, tạo điều kiện cho việc ứ đọng phân lâu trong đại tràng.
+ Chức năng hấp thu của đại tràng:
Mỗi ngày đại tràng nhận được khoảng 1,5 lít nước, 90% được hấp thu ở đại tràng phải và ngang. Na cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước, điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816 mmol Na, 44mmol K. Vai trò của muối mật, một số nội tiết tố dạ dày, ruột, một vài axid rất quan trọng trong việc tái hấp thu nước và điện giải của tế bào ruột.
+ Chức năng tiêu hoá:
Do vi khuẩn đảm nhiệm là chính, chúng tạo nên hai hiện tượng lên men và lên men thối để phân hủy nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.
+ Phân bình thường:
- Khối lượng trung bình: 100-160g/24h nếu thức ăn ít bã, xơ.
- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên màu có thể thay đổi tùy theo thức ăn.
- Lượng nước: cân trước và cân sau khi làm lượng phân khô sẽ biết được lượng nước.
Bình thường 100g phân tươi cho 22g phân khô.
- pH trung tính hoặc hơi acid.
- Acid organic 15 mEq/100g phân, axid organic là biểu hiện sự lên men chua.
- Amoniac 3 mEq/100g phân, biểu hiện của sự lên men thối.
- Mỡ dưới 5g/24h.
- Protid dưới 1,5g/24h.

2. Triệu chứng học đại tràng:

2.1. Biểu hiện lâm sàng đại tràng (xem bài triệu chứng học của ruột non).

2.2. Thăm dò cận lâm sàng đại tràng:

+ Xét nghiệm phân:
- Hoá học: xác định các thành phần nước, điện giải, các axit, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu.
- Ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân, dịch tá tràng, tùy loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.
- Vi trùng: vi khuẩn, virus; bình thường có 60% Escherichia coli, 40% Enterrocoic, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Cocci gram (-)
+ Tìm máu trong phân:
- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả.
- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng
+ Đo thời gian vận chuyển của ruột (xem bài triệu chứng học của ruột non).
+ Chụp X quang đại tràng:
Cho bệnh nhân ăn chế độ không bã trong 3 ngày, thụt tháo trước khi chụp. Có thể chụp đầy như cổ điển hoặc chụp đối quang kép cho kết quả tốt hơn, với phương pháp chụp đối quang kép có thể thấy tổn thương nhỏ 0,5 cm do đó có thể phát hiện được sớm ung thư đại tràng.
- Chỉ định:
. Ung thư đại tràng.
. Polyp.
. Túi phình.

http://tieulun.hopto.org

. Viêm loét đại-trực tràng.
. Những biểu hiện của đại tràng: ỉa máu, ỉa nhầy, ỉa chảy, hội chứng kiết lỵ…
- Hình ảnh bình thường: bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa.
- Hình ảnh bất thường:
- Khối lượng: đường kính ngang to ra, có khi gấp 2-3 lần trong bệnh to đại tràng (megacolon).
. Đại tràng quá dài (dolichocolon).
. Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn.
. Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường.
. Hình 2 bờ các múi không đều, chứng tỏ có phù nề, xuất tiết.
. Hình đọng thuốc.
+ Nội soi sinh thiết:
- Soi trực tràng: dùng ống soi cứng hoặc mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân chu đáo trước khi soi, giống như chuẩn bị để chụp X quang đại tràng.
Chỉ định (khi nghi ngờ):
. Khi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma.
. Nghi polyp trực tràng.
. Trĩ hậu môn.
. Viêm hậu môn.
. Nứt hậu môn.
. Các bệnh lý nghi ngờ do tổn thương hậu môn-trực tràng: ỉa máu tươi, đau hậu môn, hội chứng lỵ… Khi soi trực tràng có tiến hành sinh thiết, làm mô bệnh học, tế bào học chẩn đoán.
- Soi đại tràng: bắt buộc phải dùng ống soi mềm trên 1m.
. Cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ, làm sạch đại tràng trước soi.
. Chỉ định: giống như X quang và soi trực tràng.
. Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X quang dù là đối quang kép.
. Nhìn thấy các tổn thương rõ ràng hơn.
. Các tổn thương rất nhỏ cũng thấy được. Các biểu hiện rối loạn phát triển mao mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể sinh thiết.
- Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng.
. Nó giúp cho khẳng định bản chất khối u: lành hay ác tính
. Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như: viêm loét đại-trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh lao… mà khi soi trực-đại tràng hoặc chụp X quang chưa xác định, phân biệt dễ nhầm với nhau.
- Chống chỉ định soi trực tràng tuyệt đối:
. Khi có cản trở không đưa ống soi vào được.
. Người quá sợ hãi.
. Đang suy tim, suy hô hấp nặng.
- Chống chỉ định tương đối:
Đang bị viêm, tổn thương cấp nặng.

http://tieulun.hopto.org

14. VÀNG DA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Vàng da (hoàng đản) là trạng thái bệnh lý biểu hiện da, niêm mạc có màu vàng đồng thời bilirubin toàn phần trong máu tăng trên 17 mcmol/lít.

1.2. Phân loại:

*** Có 2 cách phân biệt:**

+ Phân loại lấy gan làm mốc:

- Vàng da trước gan (trên gan): vàng da do huyết tán.
- Vàng da tại gan (tổn thương nhu mô gan): viêm gan siêu vi trùng.
- Vàng da sau gan (dưới gan): sỏi mật chủ (ống Choledoque).

+ Phân loại theo bilirubin nào tăng trong máu:

- Vàng da do tăng bilirubin trực tiếp(kết hợp): sỏi mật, viêm gan…
- Vàng da do tăng bilirubin tự do(gián tiếp): huyết tán.

* Các hội chứng trong bệnh học về gan:

+ Ứ mật (cholestase).

Biểu hiện của ứ mật:

- Ứ mật không vàng da.
- Ứ mật có vàng da.
- Ứ mật kéo dài.

+ Suy nhu mô gan (insuffisance hepaticellulaine):

Biểu hiện vàng da nhẹ, mệt mỏi.

+ Tăng áp lực cửa (hypertension portale):

Biểu hiện:

- Bloc dưới gan.
- Bloc trong gan.
- Bloc trên gan.

2. Biểu hiện triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:

+ Cơ năng:

- Ngứa da, ngứa toàn thân,càng gãi càng ngứa, thuốc chống ngứa vô hiệu.
- Ngày ngủ gật, đêm ít ngủ (vì ngứa phải gãi).
- Thường chán ăn, sợ mỡ, đầy bụng, đau tức hạ sườn phải.
- Nước tiểu đỏ như nước vối thường xuyên.
- Phân bạc màu, phân lỏng, sống phân.

+ Thực thể (quan trọng):

- Nhìn da, niêm mạc bệnh nhân có màu vàng (dưới ánh sáng ban ngày).
- Nhiều vết xước bị nhiễm khuẩn trên da (do gãi vì ngứa).
- Trên da có những u vàng (xanthoma), mảng vàng (xanthelasma) giả thiết cho rằng đó là những mảng ứ

http://tieulun.hopto.org

đọng cholesterol màu vàng nhạt trên mặt da, mi mắt, dái tai, tay…
- Mạch quay dưới 50 nhịp/phút.
- Gan to chắc, bờ tù, nhẵn, ấn tức.
- Túi mật to và đau.

2.2. Xét nghiệm:

+ Xét nghiệm máu:
- Bilirubin máu trên 17 micromol/l.
- Cholesterol máu loại toàn phần tăng trên 5,2 mmol/l.
- Photphataza kiềm tăng trên 170 U/l.
- Tỉ lệ prothombin máu giảm dưới: 75%, với test Kohler (+).

+ Nước tiểu, phân:
- Nước tiểu: muối mật, sắc tố mật (+).
- Phân: stercobilin giảm hoặc mất.

+ Các xét nghiệm khác khẳng định nguyên nhân tắc mật:
- Siêu âm: thấy sỏi.
- X quang bụng không chuẩn bị, hoặc chụp đường mật có cản quang.
- Xạ đồ gan mật.
- Soi ổ bụng.
- Lấy dịch mật xét nghiệm.

+ Xét nghiệm miễn dịch:
- HbsAg (+) viêm gan (HBV, HCV…), IgM (ứ mật tiên phát: Hanot).
- Nghiệm pháp: Coombs (+) huyết tán.
- Nghiệm pháp: Waaler-Latex (VGM).

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: da niêm mạc vàng.
- Xét nghiệm có bilirubin tăng trong máu.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Uống thuốc quinacrin:
- Có vàng da nhưng niêm mạc không vàng.
- Bilirubin máu bình thường.

+ Nhiễm sắc tố vàng:
- Vàng ở da gan bàn tay, chân, nơi khác bình thường.
- Niêm mạc cũng không vàng.
- Bilirubin máu không tăng.

+ Phân biệt vàng da trong gan, ngoài gan:
- Vàng da ứ mật ngoài gan:
. Có túi mật to, phân bạc màu.
. Siêu âm: đường mật trong gan túi mật giãn to.
. Soi ổ bụng: gan có màu xanh, to, túi mật to.
. X quang: đường mật tắc nghẽn, trên chỗ nghẽn thì giãn to.
. Hút dịch mật hoặc không lấy được dịch mật, hoặc thay đổi chất lượng.

http://tieulun.hopto.org

- Vàng da do nguyên nhân tại gan:
. Túi mật không to, phân không bạc màu.
. Siêu âm: đường mật không giãn.
. Dịch mật kết quả bình thường.
. X quang: đường mật thông.
. Soi ổ bụng: thấy tổn thương gan, túi mật bình thường.
+ Vàng da do huyết tán:
- Lâm sàng: thiếu máu, vàng da, lách to, phân vàng, nước tiểu vàng.
- Xét nghiệm:
. Bilirubin gián tiếp tăng.
. Sức bền HC giảm.
. Test Coombs (+).
. HC lưới tăng (bình thường 0,6%).
+ Vàng da bẩm sinh: (Gillbert-Dubin Johnson):
- Vàng da sớm (lúc nhỏ tuổi)
- Bilirubin trực tiếp hoặc gián tiếp tăng.
- Bệnh nhân sống bình thường.
- Hiếm gặp.

3.3. Vì sao bilirubin tăng trong máu ? Các giả thiết:

+ Tăng sản xuất bilirubin (tan máu, bẩm sinh, mắc phải).
+ Rối loạn quá trình thu nhận bilirubin vào tế bào gan(tổn thương tế bào gan do nhiễm độc thuốc: rifampycin, aminazin…).
+ Rối loạn quá trình liên hợp do thiếu enzym glycuronyl transferaza (bệnh Gilbert, Gilbert-Naijar, xơ gan…).
+ Rối loạn quá trình vận chuyển bilirubin vào đường mật (Dubin-Johnson).
+ Tăng sinh đường mật, viêm vi quản mật tắc nghẽn đường mật trong gan (xơ gan, sỏi, u đầu tụy…).
+ Chèn ép đường mật: u đầu tụy, hạch to di căn ung thư vào cuống gan.

Bảng phân loại vàng da.

Chỉ số	***Máu***	***Nước tiểu***		***Phân***
N/N vàng da	Bilirubin	Bilirubin	Urobilin	Stercobilin
Bình thường	Dưới 17mmol	0	0-4mg/24h 8mcmol/ 24h	40-80mg/24h 68-478mcmol/24h
Tan máu	Bi gt tăng	0	Tăng cao	Tăng cao
Bẩm sinh	Bi tăng vừa	0	Có vết	Giảm, Bt
Viêm gan	Bi TT tăng cao	(+)	Tăng	Giảm
Tắc mật	Bi .TP tăng	(+)	0	0

http://tieulun.hopto.org

15. TĂNG NATRI MÁU

ược gọi là tăng natri máu khi natri huyết tương vượt quá 145 mmol/l. Tất cả các trường hợp tăng natri máu đều kèm theo tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương. Sự tăng áp lực thẩm thấu sẽ kích thích thùy sau của tuyến yên tiết ADH. ADH có tác dụng tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp để bình ổn lại áp lực thẩm thấu đưa nồng độ natri máu về giới hạn bình thường (135 - 145 mmol/l). Sự tăng hấp thu nước sẽ làm giảm lượng nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

1. Triệu chứng của tăng natri máu.

- Khát nhiều.
- Run tay, rung chân.
- Trạng thái kích thích vật vã, khó chịu, thao cuồng.
- Thất điều vận động, mất thăng bằng, mất phối hợp động tác, ý thức lẫn lộn, lú lẫn, co giật và hôn mê.
- Tăng natri máu nguy cơ chảy máu màng não và xuất huyết não.
- Nguy cơ tử vong cao khi natri máu > 180 mmol/l (hoặc >180 mEq/l).

Các triệu chứng trên xuất hiện khi tăng natri máu. Sự tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu sẽ làm nước từ tế bào khuếch tán ra dịch kẽ, gây mất nước tế bào. Tăng natri máu mãn tính, tế bào thần kinh sẽ điều chỉnh lại áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu nội bào được gọi là tích lũy thẩm thấu tự phát, bắt đầu từ lúc 4 giờ sau khi tăng natri máu và duy trì 4 -7 ngày. Việc tăng áp lực thẩm thấu trong tế bào thần kinh nhằm ngăn cản tình trạng mất nước do nước di chuyển từ tế bào vào khoảng kẽ. Điều này cần chú ý khi điều trị giảm natri máu, phải làm giảm natri máu từ từ.

2. Căn nguyên.

2.1. Do bù dịch ưu trương:

- Truyền nhiều dung dịch mặn ưu trương hoặc dung dịch natri bicarbonat.
- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn): tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều, tetani, giảm K^+, tăng natri máu.
- Hội chứng Cushing (u vỏ thượng thận tiết glucocorticoid) và bệnh Cushing (u tuyến yên tiết ACTH).
- Điều trị: lợi tiểu thải muối, truyền dung dịch glucose 5%.

2.2. Tăng natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào:

- Xuất hiện tăng natri máu khi mất dịch nhược trương, dịch bị mất do ra mồ hôi, do đi lỏng, nôn, mất dịch qua hơi thở, do viêm phúc mạc, tắc ruột đều là dịch có độ thẩm thấu thấp và nồng độ natri thấp so với natri huyết tương.
- Khối lượng dịch ngoại bào tăng do tăng natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào, giảm khối lượng nước tiểu < 500ml/ngày, độ thẩm thấu niệu tăng > 1000 mOsmol.

2.3. Tăng natri máu và mất dịch ngoại bào thứ phát:

+ Đái tháo nhạt do hậu yên:

Đái tháo nhạt do căn nguyên tổn thương não gọi là đái tháo nhạt do thần kinh (NDI: neurogenic diabetes insipidus).

- Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.

http://tieulun.hopto.org

- Do chấn thương, do phẫu thuật sọ não.
- Các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- U tuyến yên.
- Di căn ung thư vào não.
- Viêm não-màng não.

- Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh (NDI) có thể do di truyền thể lặn, do đột biến của gen giới tính gây thiếu hụt gen chứa thụ cảm thể V_2.

+ Đái tháo nhạt do thận không phụ thuộc ADH.

- Di chứng cuối cùng của một tổn thương thực thể ở thận (xơ hoá vùng nhú thận, tổn thương ống lượn xa, tổn thương ống lượn gần).

- Đái tháo nhạt do mất thụ cảm thể ADH ở ống thận còn gọi đái tháo nhạt trung tâm (CDI: central diabetes inipidus). Ngoài những nguyên nhân tổn thương ống thận do mắc phải, CDI có thể do bẩm sinh.

Điều trị: để đưa nồng độ natri máu trở về bình thường cần bổ sung bằng truyền dung dịch glucose 5% (hoặc dung dịch natriclorua 0,45%). Lượng nước cần bổ sung (LNBS) tính theo công thức sau:

$$LNBS = \frac{Na^+ \text{ hiện có} \times \text{Khối lượng nước toàn thể}}{Na^+ \text{ bình thường}}$$

16. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào ống tiêu hoá, biểu hiện lâm sàng là nôn ra máu đi ngoài ra máu.

1.2. Hoàn cảnh xuất huyết tiêu hoá:

+ Giới tính: gặp cả ở nam và nữ nhưng gặp ở nam nhiều hơn ở nữ.
+ Tuổi: gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp từ 20-50 tuổi.
+ Một số yếu tố thuận lợi đưa đến xuất huyết tiêu hoá:
- Thay đổi thời tiết: xuân-hè, thu-đông.
- Căng thẳng quá mức.
- Sau dùng thuốc chống viêm, giảm đau (NSAIDS), corticoid…

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

+ Đau vùng thượng vị dữ dội hơn mọi ngày ở người có loét dạ dày hoặc loét hành tá tràng.
+ Cảm giác cồn cào, nóng bỏng vùng thượng vị, mệt lả sau uống NSAIDS hoặc corticoid.
+ Nhân lúc thay đổi thời tiết, sau gắng sức quá mức hoặc chẳng có lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt, hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
+ Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ộc ra nhiều máu đỏ tươi, gặp do vỡ tĩnh mạch thực quản.

http://tieulun.hopto.org

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng (thường gặp, tùy từng tạng chảy máu):
* Nôn ra máu:
+ Nôn ra máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản:
- Không có dấu hiệu báo trước.
- Tự nhiên nôn ộc ra máu đỏ tươi, không có thức ăn, máu nôn ra có thể đông lại.
+ Do loét dạ dày, hành tá tràng:
- Số lượng ít nhiều tùy mức độ.
- Máu thành cục như hạt ngô, hạt đậu.
- Màu nâu sẫm hoặc đỏ nhạt.
- Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.
+ Chảy máu đường mật: nôn máu đông có hình thỏi nhỏ dài giống ruột bút chì.
* Ỉa phân có máu:
+ Đen sệt, nát như nhựa đường, hoặc sệt lỏng như bã cà phê.
+ Mùi thối khắm (như cóc chết).
+ Số lần đi ngoài: tùy mức độ có thể 2-3 lần trong 24h hoặc nhiều hơn.
* Dấu hiệu mất máu cấp (sau nôn ra máu, ỉa ra máu) có thể thấy:
+ Ngất xỉu, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nổi da gà, da niêm mạc nhợt; có khi vật vã, giãy dụa.
+ Mạch quay (nhịp tim) nhanh 120 lần/phút, nhỏ khó bắt.
+ Huyết áp động mạch tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được huyết áp.
+ Đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Xét nghiệm:

* Xét nghiệm máu:
+ Hồng cầu giảm (tùy mức độ).
+ Huyết sắc tố giảm.
+ Hematocrit giảm.
+ Hồng cầu lưới tăng (bình thường 0,8-1,2%).
* Xét nghiệm phân:
Phản ứng Weber- Meyer (+).
* Nội soi dạ dày, thực quản:
Thấy được ổ máu chảy ở vị trí nào, số lượng một hay nhiều ổ, máu chảy thành tia hay rỉ rả.

3. Chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá.

3.1. Chẩn đoán xác định:

* Trường hợp dễ:
Nhìn được chất nôn có máu hoặc phân là máu của bệnh nhân.
* Trường hợp khó:
Nếu không chứng kiến, dựa vào hỏi bệnh:
+ Hỏi kỹ các chất nôn và phân.
+ Hỏi tiền triệu.
+ Hỏi tiền sử có bệnh dạ dày, có dùng thuốc NSAIDs, corticoid…
+ Khám da, niêm mạc nhợt, mạch nhanh nhỏ khó bắt. Đo huyết áp: huyết áp tối đa thấp 100-90-80mmHg.
+ Xét nghiệm: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, hồng cầu lưới tăng.

http://tieulun.hopto.org

+ Nội soi dạ dày-thực quản: thấy vị trí mức độ chảy máu.
+ Xét nghiệm phân: Weber- Meyer (+).

3.2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

3.2.1. Ý nghĩa của chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

+ Chẩn đoán đúng mức độ có phác đồ điều trị phù hợp, kết quả cầm máu nhanh, bệnh nhân hồi phục nhanh.
+ Để tiên lượng, có phương pháp điều trị hợp lý, hiệu quả (phẫu thuật, tiêm cầm máu qua nội soi…).

3..2.2. Bảng phân loại mức độ xuất huyết tiêu hoá:

Chỉ tiêu/Mức độ	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay (nhịp/phút)	>120	100-200	<100
Huyết áp tối đa (mmHg)	<90	90-100	>100
Hồng cầu (triệu/mm^3)	<2	2-3	>3
Huyết sắc tố (%)	<40	41-60	>60
Hematocrit (%)	<20	30	>30

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1. Nôn ra máu cần phân biệt:

+ Ho ra máu: máu ra sau cơn ho, máu đỏ tươi có bọt, máu ra kéo dài ít dần nên được ví là đuôi khái huyết.
+ Chảy máu cam: thăm khám mũi sẽ thấy tổn thương niêm mạc mũi, có mạch máu tổn thương.
+ Ăn tiết canh; sau ăn tiết canh nôn ra, toàn trạng tốt, da niêm mạc vẫn hồng hào.

3.3.2. Ỉa phân đen cần phân biệt:

+ Sau uống bismuth, than hoạt, phân có màu đen nhưng không thối khắm, hỏi trước đấy có dùng các thuốc trên.
+ Phân đen do mật nhiều: phân nhìn kỹ có màu xanh không thối.
+ Phân đen do táo bón lâu ngày, phân cứng, sẫm, không đen.

4. Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa:

4.1. Nguyên nhân chảy máu tiêu hoá cao (từ dây chằng Treitz trở lên):

4.1.1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá:

+ Viêm thực quản trào ngược dịch vị, hoá chất.
+ Ở thực quản:
- U thực quản, polip thực quản.
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Dị vật: hóc xương, hạt hồng, hạt mít…
+ Ở dạ dày:
- Loét dạ dà-tá tràng.

http://tieulun.hopto.org

- Ung thư dạ dày.
- Viêm dạ dày.
- Thoát vị hoành.
- Dị dạng mạch máu.
+ Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông thực quản, dạ dày giãn to và có thể vỡ. Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường gặp là:
- Xơ gan.
- Ung thư gan.
- Huyết khối tĩnh mạch cửa.
- Viêm tụy mạn.
- Bloc ngoài gan:
. Đè ép vào tĩnh mạch cửa (ung thư tụy, dạ dày hiếm khi viêm tụy mạn, hạch lao cuống gan, viêm xơ cuống gan sau viêm đường mật, nang đè vào).
. Ung thư gan.
. Tắc tĩnh mạch cửa do nhiều nguyên nhân.
- Bloc trong gan: xơ gan, gan xơ bẩm sinh, ung thư gan thứ phát.
- Bloc trên gan: tắc tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy (bệnh tắc tĩnh mạch) hoặc tắc các thân tĩnh mạch to trên gan (hội chứng Budd-Chiari).
+ Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật xuống tá tràng. Nguyên nhân chảy máu đường mật thường là:
- Ung thư gan.
- Sỏi mật hoặc giun lên ống mật.
- Áp xe đường mật.
- Dị dạng động mạch gan.
4.1.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hóa:
+ Một số bệnh máu:
- Bệnh bạch cầu cấp, bạch cầu mạn.
- Bệnh suy tủy xương: tiểu cầu giảm dẫn đến chảy máu.
- Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrompin.
- Bệnh ưa chảy máu: thiếu về số lượng, chất lượng tiểu cầu.
+ Suy gan; xơ gan, viêm gan làm tỉ lệ prothrombin giảm gây chảy máu.
+ Do dùng một số thuốc:
- Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày: corticoid, thuốc chống viêm giảm đau không steroid (NSAIDS)…
- Thuốc chống đông: heparin, dicoumarol.
4.2. Nguyên nhân gây chảy máu tiêu hoá thấp (ỉa máu tươi hoặc đen):
4.2.1. Những nguyên nhân ở hệ tiêu hoá:
+ Ở ruột non: ít gặp
- Khối u ruột non
- Polyp.
- Lồng ruột.
- Bệnh Crohn trực tràng.
- Viêm túi thừa Meckel.

http://tieulun.hopto.org

+ Ở đại tràng: hay gặp hơn.
- Khối u đại tràng nhất là hồi-manh tràng...
- Polyp.
- Lồng ruột.
- Viêm loét hồi-manh tràng do thương hàn.
- Bệnh viêm loét trực-đại tràng chảy máu.
- Lao đại tràng hay gặp ở hồi-manh tràng.
- Bệnh Crohn.
- Dị dạng mạch máu.
- Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân).
- Túi thừa (diverticule).
+ Nguyên nhân ở hậu môn-trực tràng:
- Gồm phần lớn các nguyên nhân như ở ruột non, đại tràng; ngoài ra có thể thêm các nguyên nhân sau:
- Trĩ hậu môn (nội và ngoại).
- Sa niêm mạc hậu môn.
- Táo bón.
- Kiết lỵ (amip hay trực khuẩn) có thể ở toàn bộ đại tràng nhưng bao giờ cũng gây loét ở trực tràng.
- Viêm hậu môn (thường do nhiễm khuẩn).
- Nứt hậu môn.

4.2.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hoá:

Gồm các nguyên nhân đã nêu ở phần tiêu hoá cao. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác hiếm hơn:
+ Tụy lạc chỗ.
+ Niêm mạc tử cung lạc chỗ chảy máu trùng với kỳ kinh, dị ứng: niêm mạc ống tiêu hoá phù nề chảy máu. Đặc biệt hội chứng Schonlein hay gây chảy máu tiêu hoá, dễ nhầm với viêm ruột hoại tử.
+ Cao huyết áp biến chứng chảy máu tiêu hoá.

Để chẩn đoán được nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá không dễ. Ngày nay có sự trợ giúp của siêu âm, nội soi, X quang, xét nghiệm, sinh hoá gan-mật, việc chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá nhanh và chính xác hơn.

5. Một số nguyên tắc điều trị cấp cứu xuất huyết tiêu hoá.

5.1. Nhanh chóng tìm cách cầm máu cho bệnh nhân:

+ Cho bệnh nhân nằm bất động tuyệt đối tại giường:
- Mùa đông nằm nơi ấm, mùa hè nằm nơi thoáng nhưng không lộng gió.
- Xét nghiệm ngay: HC, Hb, hematocrit, nhóm máu.
+ Cho bệnh nhân truyền dịch, truyền máu, thuốc cầm máu.
+ Chống choáng nếu có.

5.2. Xác định mức độ xuất huyết tiêu hoá để có thái độ xử lý tích cực thích hợp (điều trị nội, ngoại, hoặc tiêm cầm máu qua nội soi…).

5.3. Theo dõi mạch, huyết áp, các chất bài tiết thật sát sao từng giờ.

5.4. Nếu xác định rõ nguyên nhân, có thể kết hợp điều trị nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

17. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

Hội chứng rối loạn tiêu hoá rất hay gặp ở các phòng khám đa khoa.
Nguyên nhân: do nhiều nguyên nhân: nhiễm trùng, nhiễm độc, thay đổi thời tiết hoặc do ăn những thức ăn lạ…
Biểu hiện lâm sàng của hội chứng rối loạn tiêu hoá thường gặp là: đau bụng, nôn mửa, đi ngoài phân lỏng, táo hoặc táo lỏng xen kẽ.

1. Đau bụng.

1.1. Định nghĩa:

Đau bụng là triệu chứng cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì, phân biệt đau bụng ngoại khoa hay nội khoa.

1.2. Cơ chế gây đau bụng:

+ Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày, ruột…).
+ Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật…).
+ Màng bụng bị đụng chạm, kích thích (thủng dạ dày, tá tràng, áp xe gan, viêm tụy…).

1.3. Phân loại đau bụng:

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng:
+ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa: bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời.
Ví dụ: thủng dạ dày, tắc ruột, viêm ruột thừa, túi mật căng to doạ vỡ.
+ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật.
Ví dụ: giun lên ống mật, cơn đau do loét dạ dày, tá tràng…
+ Đau bụng mạn tính: đau kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị cũng đòi hỏi lâu dài.

1.4. Đặc điểm đau bụng của các bệnh và theo phân vùng ổ bụng:

* Vùng thượng vị và phần bụng trên:
+ Cấp cứu ngoại khoa:
- Thủng dạ dày:
. Đau đột ngột như dao đâm.
. Shock, lo sợ.
. Bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan.
. X quang bụng: có liềm hơi.
- Viêm tụy cấp chảy máu:
. Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn.
. Shock nặng.
. Đau bụng, căng vùng thượng vị, Mayo - Robson (+).
. Amylaza máu, nước tiểu tăng.
+ Cấp cứu nội khoa:

http://tieulun.hopto.org

- Cơn đau dạ dày (loét hoặc viêm):
. Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn, ợ chua.
. Co cứng bụng, vùng đục gan còn.
. Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ.
- Rối loạn vận động túi mật:
. Đau quặn gan.
. Không sốt, không vàng da.
. Hay gặp ở phụ nữ trẻ: lúc dậy thì, hành kinh, mang thai.
+ Đau bụng nội khoa có thể chuyển ngoại khoa, cần theo dõi tốt:
- Áp xe gan:
. Tam chứng Fontan.
. Nếu vỡ lên phổi thì phải mổ.
- Sỏi mật:
. Tam chứng Charcot + tắc mật.
. Khi túi mật căng to, shock mật thì cần phải mổ.
- Giun chui ống mật:
. Đau bụng dữ dội, chổng mông thì đỡ đau.
. Khi có biến chứng thủng gây viêm phúc mạc thì phải mổ.
* Đau vùng hố chậu, bụng dưới:
+ Viêm ruột thừa:
- Đau HCP- sốt- bí trung đại tiện, MacBurney (+).
- BC tăng, thăm trực tràng (+), Douglas (+).
+ U nang buồng trứng xoắn:
- Đau hố chậu đột ngột.
- Shock, thăm âm đạo (+) có khối u.

1.5. Cách thăm khám bệnh nhân đau bụng:

* Hỏi bệnh:
+ Đặc điểm đau bụng:
- Vị trí xuất phát đau: đau thượng vị (bệnh dạ dày), đau HSP (bệnh gan).
- Hoàn cảnh xuất hiện: đau lúc đói (loét HTT), đau khi gắng sức (sỏi thận).
- Hướng lan: lan lên vai phải (sỏi mật).
- Tính chất mức độ đau:
. Cảm giác đầy bụng: trướng hơi, thức ăn không tiêu.
. Đau bụng như dao đâm, xoắn vặn: thủng, xoắn ruột.
. Đau quặn từng hồi: quặn thận, quặn gan…..
. Cảm giác rát bỏng: viêm dạ dày cấp…
. Đau dữ dội đột ngột, chổng mông giảm đau: giun chui ống mật.
+ Hỏi các biểu hiện kèm theo đau:
- Liên quan tới tạng bị bệnh: nôn (dạ dày), ỉa lỏng (ĐT), đái máu (SN).
- Toàn thân: sốt rét, nóng (sỏi mật), shock (viêm tụy cấp)…
+ Hỏi tiền sử nghề nghiệp:
- Tiền sử: kiết lỵ (viêm đại tràng do lỵ amíp).

http://tieulun.hopto.org

- Công nhân sắp chữ in: đau bụng do nhiễm chì…
* Khám lâm sàng:
+ Toàn thân: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, niêm mạc, da, lông tóc móng, tri thức.
+ Khám bụng: nhìn, sờ, gõ, nghe, thăm trực tràng (TR), thăm âm đạo (TV).
- Một số điểm đau MacBurney, thượng vị, môn vị-hành tá tràng…
- Phản ứng thành bụng: cứng như gỗ, căng, dấu hiệu " rắn bò"
- Thăm trực tràngTR (Touch rectum), thăm âm đạo TV (Touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc.
- Xem phân, nước tiểu (màu, mùi).
+ Xét nghiệm:
  - X quang bụng: xem liềm hơi, mức nước, mức hơi, nốt cản quang.
- Máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, amylaza máu, nước tiểu, urê, bilirubin.

1.6. Nguyên nhân đau bụng:

* Nguyên nhân đau bụng cấp:
+ Chửa ngoài dạ con:
- Tắt kinh 3 tháng, đau đột ngột bụng dưới, máu ra âm đạo.
- Mất máu (shock, trụy tim mạch).
- Douglas (+), máu theo tay.
* Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí cố định giúp chẩn đoán:
+ Đau bụng ngoại khoa:
- Thủng ruột do thương hàn.
. Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột.
. Shock mạch nhiệt độ phân ly.
. Có phản ứng phúc mạc.
. X quang có liềm hơi.
- Tắc ruột.
. Đau quặn từng cơn.
. Buồn nôn và nôn, bụng to, bí trung đại tiện.
. Quai ruột nổi, X quang: mức nước, mức hơi.
+ Đau bụng nội khoa:
+ Đau bụng kinh: đau, khi hành kinh đỡ.
+ Viêm đại tràng cấp do amíp: đau hố chậu trái, ỉa phân nhầy máu.
- Đau bụng giun.
. Đau quanh rốn.
. Buồn nôn, nôn ra giun.
. Ỉa ra giun, xét nghiệm phân trứng giun (+).
- Đau quặn thận.
. Đau dữ dội vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục.
. Rối loạn bài niệu + X quang thấy sỏi niệu.
* Nguyên nhân đau bụng mạn tính: (kéo dài).
+ Lao ruột:
- Đau âm ỉ HCP- có hội chứng bán tắc, rối loạn đại tiện.

http://tieulun.hopto.org

- Có dấu hiệu nhiễm lao.
+ Viêm đại tràng mạn tính:
Hội chứng ruột kích thích (IBS).
Trào ngược dạ dày, thực quản (GERD)
Đau bụng, phân nhày máu, soi trực tràng có tổn thương.
+ Lao màng bụng: nhiễm lao, ỉa lỏng, có dịch bụng, mảng chắc.
+ Viêm phần phụ**:** đau hố chậu, rối loạn kinh, ra khí hư.
+ Các khối u ổ bụng: gan, lách, dạ dày, ruột.
Kết luận:
Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó, trước hết cần loại ngay đau bụng ngoại khoa.
2. Táo, lỏng, lỵ, nôn mửa.
Định nghĩa:
Phân bình thường: ngày đi 1-2 lần, phân màu vàng, thành khuôn, khối lượng 200- 300g trong 24h chứa 75% nước.
Phân táo: phân khô, thành cục nhỏ, số lượng ít dưới 200g/ 24h, 2-3 ngày đi 1 lần, khó đại tiện.
Phân lỏng: phân nhão, lỏng nhiều nước ngày đi trên 2 lần số lượng nhiều hơn bình thường.
Kiết lỵ: thể đặc biệt của táo bón. Ngày đi nhiều lần, luôn có cảm giác mót rặn, mỗi lần đi lượng phân ít chủ yếu nhầy máu, thậm chí mót đi ngoài mà ỉa không ra phân.
Nôn mửa: là sự tống ra khỏi dạ dày qua miệng một phần hoặc toàn bộ thức ăn, dịch chứa trong dạ dày.
Cơ chế: xem trong từng phần của bài này.
2.1.Ỉa lỏng:
* Cơ chế gây ỉa lỏng:
+ Tăng tiết dịch: dịch tiết nhiều vượt quá khả năng hấp thu.
+ Tăng nhu động ruột: co bóp tăng làm thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá, hấp thu gây ỉa lỏng.
+ Tiêu hoá kém: thiếu dịch tiêu hóa (HCl); thiếu enzym tiêu hoá: trypsin amylaza… Thiếu vi khuẩn cộng sinh (vi khuẩn tiêu cellulo). Thiếu thời gian tiêu hoá: tăng co bóp làm thức ăn chưa kịp tiêu.
+ Hấp thu kém: do thành ruột tổn thương (K, viêm, loét…) hoặc hậu quả của 3 yếu tố trên:

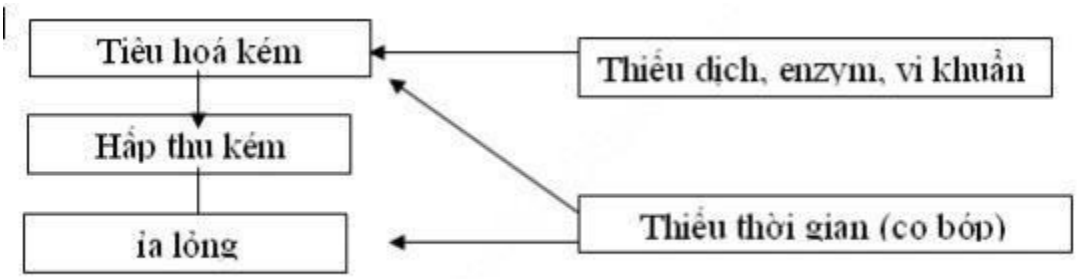

* Triệu chứng:
+ Lâm sàng:
- Hỏi bệnh: hoàn cảnh, số lần trong ngày, tính chất phân.
- Khám cơ quan tiêu hóa (thăm trực tràng), xem phân.

http://tieulun.hopto.org

- Toàn thân xem có:
. Hội chứng mất nước: điện giải, khát, da khô lạnh, nhăn nheo, mắt trũng, đái ít, chuột rút.
. Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: sốt, môi khô, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt hoặc mất mạch, xẹp mạch.
. Hội chứng suy dinh dưỡng: thiếu máu, gầy tọp nhanh, da khô, phù, tróc vẩy, lông tóc thưa, rụng.
+ Xét nghiệm:
- Xét nghiệm phân: sinh hoá, tế bào, vi trùng, ký sinh trùng.
- Thăm dò dịch dạ dày: ruột, mật, tụy.
- Thăm dò hậu quả ỉa lỏng: urê, hematocrit, protit, điện giải.
- Soi và sinh thiết dạ dày, đại tràng.
- Chụp khung đại tràng.
+ Nguyên nhân ỉa chảy:
- Ỉa chảy cấp:
. Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, lỵ, thương hàn, tụ cầu…
KST: amip, giun, sán…
Nguyên nhân khác: cúm, sởi, sốt rét, viêm tai-mũi-họng.
. Nhiễm độc: Ag, Hg, nấm, urê máu tăng.
. Các yếu tố khác: dị ứng, thuốc quá liều, tinh thần căng thẳng.
- Ỉa chảy mạn tính:
. Nhiễm trùng: lao, giun mỏ, lamblia.
. Rối loạn hấp thu: HCl giảm, dịch tụy giảm, dịch mật, dịch ruột giảm…
. Bệnh thực tổn đường tiêu hoá: K, lao, viêm, polip…
. Nguyên nhân khác: nội tiết, Basedow, stress tâm lý.
Tóm lại: ỉa lỏng là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Hậu quả suy mòn dẫn tới tử vong.

2.2. Táo bón:

* Cơ chế:
+ Cản trở lưu thông: u, hẹp, liệt giảm thúc tính (già).
+ Tăng hấp thu: mất nước phân khô khó đi.
+ Rối loạn phản xạ đi ngoài: không nhạy cảm.
+ Dị tật đại tràng: to (megacolon), dài (dolichocolon) quá mức.
* Triệu chứng:
+ Đại tiện khó: 3- 4 ngày/ 1 lần, khó đại tiện, phân khô dính nhầy, máu.
+ Táo bón kéo dài: nhức đầu, trống ngực, khó tính, chán ăn.
+ Khám bụng: sờ thấy cục phân ở đại tràng xuống và Sigma.
Thăm trực tràng: phân cứng, thụt tháo nước khó vào.
* Nguyên nhân:
+ Nguyên nhân cơ năng:
- Táo thời gian ngắn:
. Bệnh toàn thân: sốt cao, hậu phẫu vì mất nước nên phân khô.
. Do dùng thuốc: thuốc phiện, an thần, sắt kéo dài.
. Do phản xạ: đau quặn gan, thận… gây táo bón.
- Táo bón mạn tính:

http://tieulun.hopto.org

. Do ăn thiếu rau, vitamin.
. Do nghề nghiệp, thói quen: chỉ ngồi nhiều, quen nhịn đi ỉa.
. Do suy nhược: người già, suy nhược nằm lâu.
. Rối loạn tinh thần: quá lo buồn.
+ Nguyên nhân thực tổn:
- Tổn thương ống tiêu hoá:
. Cản trở lưu thông: u.
. Dị dạng đại tràng: to, dài.
. Viêm đại tràng mạn thể co thắt.
. Tổn thương trực tràng-hậu môn: trĩ, hẹp trực tràng.
- Tác nhân ở ngoài ống tiêu hoá:
. Có thai vào tháng cuối.
. U tử cung, u tiền liệt tuyến, dính sau mổ.
. Tổn thương não màng não: viêm màng não, tăng áp lực sọ, tổn thương tủy sống, hội chứng màng não…

2.3. Kiết lỵ:

* Triệu chứng:
+ Rối loạn đại tiện: số lần trong ngày nhiều lần, phân ít, mót rặn, ỉa giả.
+ Tính chất phân: phân ít lẫn nhầy máu tươi, máu lẫn niêm dịch bọt, hơi có thể chỉ có máu, niêm dịch không có phân.
+ Đau mót rặn: mỗi lần đi ngoài đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng nhất là đại tràng vùng Sigma. Cảm giác buốt hậu môn muốn đi ngoài, nhiều cơn trong ngày.
+ Các triệu chứng khác**:**
- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, sôi bụng, bán tắc ruột.
- Thăm trực tràng: tìm u đại tràng, viêm trực tràng.
- Có thể có nhiễm khuẩn suy mòn toàn thân.
+ Xét nghiệm: phân (vi khuẩn, tế bào).
- Soi sinh thiết trực, đại tràng.
- Chụp khung đại tràng.
* Nguyên nhân:
+ Amip:
- Nhiễm khuẩn nhẹ, đau mót rặn phân có máu lẫn nhầy.
- Soi phân có thể thấy amip. Bệnh tái phát, kéo dài.
+ Lỵ trực khuẩn:
- Nhiễm khuẩn rõ…
- Đau quặn, mót rặn, phân nhiều lẫn niêm dịch, ít khi có máu“ ỉa như khạc đờm”.
- Cấy phân: trực khuẩn lỵ (+).
+ Ung thư trực tràng:
- Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.
- Phân có máu và niêm dịch, có thể thấy máu tươi.
- TR: u cứng có máu theo tay.
+ K đại tràng:
- Mót rặn nhiều, ỉa máu, niêm dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Có dấu hiệu bán tắc.
- Sờ thấy khối u; soi và X quang thấy u.
+ Các u xung quanh trực tràng: u tiền liệt, tử cung…
Các tổn thương xung quanh kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.
2.4. N***ôn mửa:***
* Cơ chế bệnh sinh:
+ Từ một điểm tổn thương nào đó phát ra một kích thích bất thường, luồng kích thích này tới 2 trung tâm:
- Trung tâm gây nôn (ở hành tủy nằm gần dây X và tổ chức lưới ở ngang dưới dây X) nhận kích thích từ ống tiêu hoá tới (1).
- Trung tâm thu nhận kích thích hoá học (bề mặt nền não thất 4) (2) nhạy cảm với apomocphin, đóng vai trò liên kết không hoạt động độc lập. Các xung từ trung tâm nôn mượn đường dây thần kinh hoành tới cơ hoành. Đường thần kinh tủy sống tới cơ liên sườn và cơ bụng; đường thần kinh X tới cơ vận động thanh quản họng. Khi xung động tới: lập tức cơ hoành, cơ bụng co thắt lại, tăng áp lực ổ bụng, co các cơ hô hấp, thanh môn đóng lại, môn vị đóng lại, tâm vị mở ra, cơ thực quản giãn ra tống các chất từ dạ dày ra ngoài.
+ Trong cơ chế nôn:
- Dạ dày thụ động.
- Chủ yếu tăng áp lực ổ bụng.
- Sóng phản nhu động của ruột đại tràng làm thức ăn lộn lại dạ dày.
* Hậu quả:
+ Mất nước:
- Khát, da khô, nhăn nheo Casper (+).
- Trụy tim mạch: HA tụt, mạch nhanh, nhiệt độ giảm.
- Máu cô, hematocrit trên 45%.
+ Rối loạn điện giải:
- K^+ hạ gây mệt, Ca^{++} giảm gây co quắp chân tay, rối loạn toan-kiềm máu.
- Do mất hydratcacbon nên đường máu giảm gây toan máu.
- Urê máu tăng do máu cô, giảm lọc cầu thận.
* Quan sát tính chất nôn, đặc điểm nôn:
+ Chất nôn:
- Thức ăn:
    . Sớm: chưa tiêu.
    . Muộn: tiêu dở, thức ăn cũ.
- Nhầy: quánh trắng.
- Mật: đắng, xanh, vàng.
- Máu: đỏ (thực quản), cục nâu (dạ dày).
- Nôn ra phân: tắc ruột cao.
- Nôn cụt: buồn nôn nhưng không nôn.
+ Số lượng:
- Nôn nhiều: hẹp môn vị.

http://tieulun.hopto.org

- Nôn ít: viêm dạ dày.
+ Màu sắc:
- Vàng: mật.
- Đỏ nâu: máu, thức ăn cũ, phân.
+ Giờ giấc nôn:
- Ăn vào nôn ngay: viêm dạ dày.
- Ăn sáng tối nôn: hẹp môn vị.
* Nguyên nhân nôn:
+ Bệnh ống tiêu hoá:
- Dạ dày-tá tràng: viêm, loét, hẹp môn vị.
- Ruột: tắc, lồng ruột.
- Mật tụy: sỏi, viêm tụy.
+ Nhiễm trùng, nhiễm độc:
- Cúm, sởi, viêm phổi…
- Ngộ độc: digital, nấm , urê, nghén…
+ Các yếu tố khác:
- Say nắng, nóng, tàu xe.
- Tia xạ.
- Tâm thần.

18. HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

I- ĐẠI CƯƠNG :

1/ MỤC ĐÍCH :

- Biết cơ chế sinh đau bụng .
- Biết và thực hành , hỏi , khám bệnh nhân đau bụng .
- Biết loại trừ sớm : đau bụng nội khoa hay ngoại khoa .

2/ ĐỊNH NGHĨA :

Đau bụng là một dấu hiệu cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hóa và các tạng trong ổ bụng . Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh , thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì .

II- NỘI DUNG :

A) CƠ CHẾ GÂY ĐAU BỤNG :

1/ Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày , ruột ...)

2/ Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị , tắc ruột , sỏi mật ...)

3/ Màng bụng bị đụng chạm , kích thước (thủng dạ dày - tá tràng , áp xe gan , viêm tụy...)

B) PHÂN LOẠI ĐAU BỤNG :

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng :

http://tieulun.hopto.org

1/ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa : bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời .

*** Ví dụ :** Thủng dạ dày , tắc ruột , viêm ruột thừa , túi mật căng to doạ vỡ .

2/ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật .

*** Ví dụ :** Giun chui ống mật , cơn đau do loét dạ dày , tá tràng ...

3/ Đau bụng mãn tính : Đau kéo dài hàng tuần , hàng tháng , điều trị cũng đòi hỏi lâu dài .

<u>1- Vùng thượng vị và phần bụng trên :</u>

*** Cấp cứu ngoại khoa :**

- Thủng dạ dày : + Đau đột ngột như dao đâm .
  + Shock , lo sợ .
  + Bụng cứng như gỗ , mất vùng đục trước gan .
  + X quang bụng : có liềm hơi .
- Viêm tụy cấp chảy máu :
  + Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn .
  + Shock nặng .
  + Đau bụng , căng vùng thượng vị , Mayorobson (+) .
  + Amylaza máu , nước tiểu tăng .

*** Cấp cứu nội khoa :**

- Cơn đau dạ dày (loét hoặc viêm)
  . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn ợ chua .
  . Co cứng bụng , vùng đục gan còn .
  . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ .
- Rối loạn vận đông túi mật :
  . Đau quặn gan . . Không sốt , không vàng da .
  . Hay gặp ở nữ trẻ lúc dậy thì , hành kinh , mang thai .

*** Đau bụng nội cơ thể chuyển ngoại cần theo dõi tốt :**

- Áp xe gan : Tam chứng Fontam
  Nếu vỡ lên phổi phải mổ .
- Sỏi mật : Tam chứng Charcot + tắc mật .
  Khi túi mật căng to , shock mật cần mổ .
- Giun chui ống mật : Đau dữ dội chổng mông đỡ đau
  Khi có biến chứng thủng viêm phúc mạc phải mổ

<u>2 - Đau vùng hố chậu , bụng dưới :</u>

- Viêm ruột thừa : Đau HCP - sốt - bí trung đại tiện , Macburney (+)
  BC tăng , TR (+) , Doulas (+) .
- U nang buồng trứng xoắn : Đau hố chậu đột ngột
  Shock TV (+) có khối u .

*** Ví dụ :** Viêm đại tràng mạn , viêm dạ dày mạn ...

<u>C) CÁCH KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG :</u>

a) Hỏi bệnh :

1/ Đặc điểm đau bụng :

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí:Đau xuất phát:đau thượng vị(bệnh dạ dày),Đau HSP(bệnh gan)
- Hoàn cảnh xuất hiện:đau lúc đói (loét HTT),đau khi gắng sức(sỏi th.)
- Hướng lan : lan lên vai phải (sỏi mật) .
- Tính chất mức độ đau :
  + Cảm giác đầy bụng : chướng hơi , thức ăn không tiêu .
  + Như giao đâm , xoắn vặn : thủng , xoắn ruột .
  + Đau quặn từng hồi : quặn thận , quặn gan ...
  + Cảm giác rát bỏng : Viêm dạ dày cấp ...
  + Đau dữ dội , đột ngột , chổng mông giảm đau : GCOM...

2/ Hỏi các biểu hiện kèm theo đau :

- Liên quan tới tạng bị bệnh: Nôn (dạ dày),ỉa lỏng (ĐT) đái máu (SN) .
- Toàn thân : Sốt rét , nóng (sỏi mật) , shock (viêm tụy cấp) ...

3/ Hỏi tiền sử nghề nghiệp :

- Tiền sử : Kiết lị (viêm đại tràng do lị amíp)
- Công nhân sắp chữ in : Đau bung do nhiễm chì ...

b) Khám lâm sàng :

1/ Toàn thân : Mạch , nhiệt độ , huyết áp , thở ,da niêm mạc , lông tóc móng , tri thức .

2/Khám bụng : Nhìn , sờ , gõ , nghe , TR ,TV.

- Một số điểm đau : Macburney, thượng vị , môn vị HTT ...
- Phản ứng thành bụng : cứng như gỗ , căng , dấu hiệu " rắn bò "
- Thăm trực tràng TR (Touch rectum),thăm âm đạo TV(touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc .
- Xem phân , nước tiểu (màu , mùi).

c) Xét nghiệm :

- X quang bụng : xem liềm hơi , mức nước , mức hơi , nốt cản quang .
- Máu :HC ,BC ,CTBC , Amylaza máu , nước tiểu , urê , bilirubin .

<u>D) NGUYÊN NHÂN ĐAU BỤNG :</u>

a) Nguyên nhân đau bụng cấp :

- Chửa ngoài dạ con :
  + Tắt kinh 3 tháng , đau đột ngột bụng dưới , máu ra âm đạo .
  + Mất máu trong (shock , trụy tim mạch)
  + Douglas (+) , máu theo tay .

b) Đau bụng nội khoa :

- Đau bụng kinh : đau khi hành kinh đỡ
- Viêm đại trang cấp do amíp : Đau HCT , ỉa phân nhày máu .

c) Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí gợi ý chẩn đoán :

1/ Đau bụng ngoại khoa :

- Thủng ruột do thương hàn :
  + Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột
  + Shock mạch nhiệt độ phân ly
  + Có phản ứng phúc mạc
  + X quang có liềm hơi

http://tieulun.hopto.org

- Tắc ruột :
  + Đau quặn từng cơn
  + Buồn nôn và nôn , bụng to bí trung đại tiện
  + Quai ruột nổi , x quang : mức nước , mức hơi .

2/ Đau bụng nội :

* Đau bụng giun :
  + Đau quanh rốn
  + Buồn nôn , nôn ra giun
  + Ỉa ra giun , xét nghiệm phân trứng giun (+)
* Đau quặn thận:
  + Đau dữ vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục
  + Rối loạn bài niệu + x quang : thấy sỏi niệu .

E) Nguyên nhân đau bụng mạn : (kéo dài)

1/ Lao ruột :
+ Đau âm ỉ HCP - có hội chứng bán tắc , rối loạn đại tiện
+ Có dấu hiệu nhiễm lao

2/ Viêm đại tràng mạn: Đau bụng , phân nhày máu , soi trực tràng tổn thương .

3/ Lao màng bụng : nhiễm lao , ỉa lỏng , có dịch bụng , mảng chắc .

4/ Viên phần phụ : Đau hố chậu , rối loạn kinh , ra khí hư .

5/ Các khối u ổ bụng : gan , lách , dạ dày , ruột .

III- KẾT LUẬN :

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó.Trước hết cần loại ngay bụng ngoại khoa

CHƯƠNG 3. NGOẠI KHOA TIÊU HÓA

19. KHỐI U LÀNH TÍNH DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

Khối u lành tính dạ dày là một bệnh hiếm gặp, chiếm khoảng 5%. So với ung thư dạ dày thì hiếm gặp hơn nhiều. Tuy vậy, trong những năm gần đây do hoàn thiện của kỹ thuật chụp XQ dạ dày, nhất là sự áp dụng rộng rãi của phương pháp nội soi thì sự phát hiện của các khối u lành tính dạ dày nhiều hơn trước.

G.Đ.Mus và K.V.Bardosanhitzo trong thời gian từ 1980-1982 đã mổ 448 ca các bệnh về dạ dày, trong đó có 4 ca là u lành tính (1%) gồm 3 ca là polip và 1 ca là u mỡ.

V.P.Pêtrop theo dõi 293 bệnh nhân đã được mổ cắt đoạn dạ dày từ 1974-1982 , lý do mổ gồm: Ung thư dạ dày : 85; loét dạ dày: 73; loét hành tá tràng 85 và ppolip dạ dày là 46.

G.V.Grôpôva trong 15 năm (1965-1981) đã điều trị ngoại khoa cho 286 bệnh nhân bị polip dạ dày.

Viện quân y 103 trong 10 năm nay đã điều trị cho hàng nghìn trường hợp các bệnh lý về dạ dày nhưng chưa gặp trường hợp nào có khối u lành tính dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

II. PHÂN LOẠI

Có 2 loại

1. Theo tổ chức học

+ U biểu mô (epithelium), thường là u tuyến

+ U lành tính không phải là biểu mô mà xuất phát từ tổ chức liên kết. Theo N.S.Chimofiv chia ra:

- Từ trung mô: Có u cơ, u xo ưthần kinh, u mỡ, u xương, u xương sụn, u tương bào (plasmoeytome)
- Từ nội mô: U máu, u bạch huyết, u nội mô (endotheliome)
- U dạng nang: u nang, u nang dạng da (dermoid)

2. Theo vị trí giải phẫu:

+ U ở niêm mạc: Thường là u tuyến, polip.

+ U ở thành dạ dày: Thường là u xuất phát từ tổ chức liên kết.

III. MỘT SỐ U LÀNH TÍNH DẠ DÀY THƯỜNG GẶP

1. Polip dạ dày

Là loại u lành tính thường gặp nhất của dạ dày. Do phát triểu của kỹ thuật nội soi dạ dày nên polip dạ dày ngày càng được phát hiện nhiều.

Theo A.V.Grgorian và CS (1970), tỷ lệ phát hiện polip dạ dày trên mổ tử thi là 1,1%. Theo W.Rosch là 0,33 - 0,9%. Cũng theo các tác giả trên tỷ lệ polip dạ dày trong nội soi là 4 -5%.

Polip dạ dày thường phát triển trên viêm dạ dày teo đét. Hình thể ngoài của polip rất khác nhau, hình tròn hay bầu dục, có kích thước từ 0,5-5cm. Thường có chân rộng, đôi khi có cuống. Nếu chân dài polip có thể di động xuống môn vị có thể gây hẹp.

Bề mặt thường nhẵn, đôi khi giáp như súp-lơ, màu sắc khác nhau từ đỏ nhạt đến đỏ xẫm, dễ chảy máu. Vị trí thường ở vùng hang vị hay môn vị, hiếm hơn ở tâm vị hay đáy dạ dày. Số lượng thường là một, có khi rất nhiều.

Tiến triển của polip có khuynh hướng ác tính hoá. Nhiều người cho polip dạ dày như một bệnh tiền ung thư. Vì vậy khi phát hiện polip dạ dày cần phải cắt bỏ bằng nội soi hay qua mổ dạ dày, nhiều khi phải cắt đoạn hay cắt bỏ toàn bộ dạ dày.

Biến chứng thường gặp của polip dạ dày là chảy máu và ung thư hoá

2. U thần kinh

Xuất phát từ tổ chức thần kinh, thường nhất là đám rối Auerbach. Theo Hortolomei và Burghole chia ra 3 thể

+ U hạt thần kinh, u xơ thần kinh và u soan (Schwanoma)

+ U Shwanu thường hay gặp nhất đứng thứ hai sau polip. U được hình thành bởi sự đa sản của những tế bào vỏ thần kinh. Đôi khi xuất hiện trong bênh cảnh chung của bệnhRecklinghausen.

U thường rất to, phát triển từ bờ cong lớn

Tiến triển có thể làm loét lớp vỏ gây chảy máu và có khả năng ung thư hoá dưới thể sarcoma.

3. U cơ

Phát sinh từ lớp cơ vòng và cơ dọc của dạ dày, thường tiến triển rất chậm. Khối u có thể phát triển ra ngoài dính vào các cơ quan lân cận , nhưng nhiều khi rất tự do có thể vỡ do hoại tử và chả máu vào trong ổ bụng.

Khối u cũng có thể phát triển vào trong lòng dạ dày, niêm mạc có thể bị loét gây chảy máu. nếu u ở gần môn vị gây hẹp môn vị.

http://tieulun.hopto.org

Đáng ngoại nhất là ung thư hoá (myosarcoma), chiếm tới 10% trong tất cả các loại sarcoma của dạ dày.

4. U mỡ

Xuất phát từ lớp dưới niêm mạc.

Kích thước rất khác nhau, có thể nhỏ bằng hạt đậu, có khi nặng tới vài cân. Giống như u cơ, nó có thể phát triển ra ngoài (u mỡ dưới thanh mạc) và phát triển vào trong (u mỡ dưới niêm mạc). Loại đầu ít gặp hơn và thường có nhiều u, loại thứ hai hay gặp hơn và thường có chân rộng.

Bệnh thường phát triển không có triệu chứng, trừ khi khối phát triển vào trong lòng dạ dày làm cản trở lưu thông thức ăn. Đó thường là lý do bệnh nhân đến khám.

Ngoài các u trên, còn có thể gặp các loại u lành tính khác như u xơ, u mạch máu, u bạch huyết nhưng rất hiếmgặp.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng cơ năng thường ít, nhưng khi khối u đã to thì xuất hiện nhiều triệu chứng, nhưng không có triệu chứng nào đặc hiệu. Bệnh nhân thường đến khám với các triệu chứng sau:

+ Đau bụng vùng thượng vị, thường đau không dữ dội, không có tính chất chu kỳ
+ Khó tiêu, chán ăn, hoặc cảm giác đầy bụng
+ Nếu khối u to gần môn vị thì có triệu chứng hẹp môn vị hoặc ở gần tâm vị có triệu chứng khó nuốt.

2. Triệu chứng thực thể

Thường nghèo nàn, ít khi sờ thấy u. nhưng nếu u to thì có thể sờ thấy với tính chất của một khối u lành tính u di động, mặt nhẵn ranh giới rõ.

3. Toàn thân

Thường ít thay đổi, nhưng đôi khi người gầy sút khi khối u gây rối loại tiêu hoá và ăn uống

4. Xquang

a. Nguyên tắc:

+ Phải kết hợp giữa soi và chụp dạ dày
+ Ở nhiều tư thế khác nhau
+ Soi và chụp dạ dày khi đầy một nửa thuốc, đầy hoàn toàn và khi bài xuất hết
+ Có thể bơm hơi hoặc uống thuốc sinh hơi.

b. Hình ảnh Xquang thường gặp

Hình một khối u: Đó là hình khuyết (tư thế nghiêng) hình tròn sáng hơn
(trong tư thế thẳng)

Nói chung hình ảnh khối u lành tính có những đặc tính sau: Hình đều đặn, thuần nhất, thành dạ dày mềm mại, các niêm mạc bình thường, không bị co kéo do khối u, rất di động khi soi

Cần chú ý phân biệt với dị vật dạ dày

c. Một vài hình ảnh đặc biệt

+ U ở thành dạ dày: Không có hình huyết , mà là hình chèn ép. Để phân biệt với u ngoài dạ dày phải chụp thành dạ dày
+ Hình khối u bị loét lớn ở giữa: Có hình càng cua (tư thế nghiêng) và hình huy hiệu (tư thế thẳng)

Tóm lại XQ dạ dày có thể chẩn đoán được khối u lành tính dạ dày nhưng không chính xác. Theo G.D.Mus và K.V.Bardosahhitzo sự trùng hợp trong chẩn đoán XQ và phẫu thuật là 75%.

5. Nội soi

http://tieulun.hopto.org

Là một phương pháp có giá trị vì có thể nhìn thấy khối u và làm sinh thiết để cho một chẩn đoán chắc chắn.
Nhưng phương pháp nội soi cũng hạn chế vì không có giá trị trong trường hợp khối u ở thành dạ dày phát triển ra ngoài. Hơn thế nữa nội soi dạ dày với sinh thiết cùng cho những kết quả dương tính và âm tính giả. Kết quả âm tính giả của nội soi là 1,36%-60%(A.S.Balalukin, T.B. Rozsanov, Hemonek)
Theo G.D.Mus chẩn đoán phù hợp giữa nội soi với tổ chức học sau mổ là 77,92%. Chẩn đoán tổ chức học trước mổ với sau mổ phù hợp là 85%.

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định u lành tính dạ dày chủ yếu dựa vào XQ và nội soi dạ dày với sinh thiết. Tuy vậy các phương pháp trên không phải bao giờ cũng chính xác và áp dụng được trong một số trường hợp
Thường chỉ xét nghiệm tổ chức học bệnh phẩm sau mổ mới cho chẩn đoán chính xác.

VI. TIẾN TRIỂN

Thường tiến triển chậm
Khi khối u to có thể ảnh hưởng đến ăn uống và lưu thông của dạ dày
Khối u có thể bị loét, hoại tử gây chảy máu vào trong ổ bụng hay trong dạ dày
Tất cả các khối u lành tính của dạ dày đều có khuynh hướng phát triển ác tính hoá. Vì vậy khi đã phát hiện u lành tính dạ dày cần phải điều trị ngoại khoa

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị các khối u lành tính dạ dày chỉ có thể bằng ngoại khoa
Mục đích của phương pháp là cắt bỏ khối u hoặc cắt đoạn dạ dày hay cắt bỏ toàn bộ dạ dày với khối u.
Lựa chọn phương pháp nào là tuỳ thuộc vào nguyên nhân của khối u, tính chất và vị trí của nó.

20. LỒNG RUỘT

Lồng ruột ở trẻ còn bú

I- Đại cương:

- Lồng ruột là một bệnh lý cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp ở trẻ em. Bệnh lý diễn biến do một đoạn ruột lộn lại và chui vào lòng của đoạn ruột kế cận.
- Lồng ruột có thể gặp bất cứ ở lứa tuổi nào, nhưng gặp nhiều nhất là ở lứa tuôit 4-9 tháng.

Tài liệu thống kê nước ngoài: 65% bệnh nhân là dưới 1 tuổi.

Tài liệu thống kê trong nước con số này lên đến 95-97%.

- Lồng ruột gặp ở bé trai nhiều hơn bé gái (tỷ lệ 2/1 đến 3/1).
- Bệnh gặp quanh năm nhưng nhiều nhất là mùa đông xuân, mùa có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao.
- ít gặp ở trẻ suy dinh dưỡng, đa số gặp ở trẻ béo tốt, bụ bẫm.

Vài nét lịch sử, vào giữa thế kỷ XVII Paul Barbette đã mô tả bệnh lồng ruột và gợi ý mổ để tháo lồng. Vào giữa thế kỷ XIX bệnh đã được biết rộng rãi với tỷ lệ tử vong rất cao. Năm 1871 Jonathan Hutehinson đã mổ tháo lồng thành công trường hợp đầu tiên 1876 Hirschsprung báo cáo một loạt bệnh nhân được tháo lồng bằng áp lực nước. Năm 1897 mổ cắt đoạn ruột đã được tiến hành thành công lần

http://tieulun.hopto.org

đầu tiên. Năm 1913 Ladd đã sử dụng phương pháp chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang như là một phương tiện để chẩn đoán. Sau này các tác giả Mỹ, Pháp đã tháo lồng đồng thời báo cáo việc sử dụng phương pháp thụt chất cản quang như là một phương pháp điều trị lồng ruột.

II- Bệnh căn.

Hiện nay nguyên nhân gây lồng ruột cấp tính ở trẻ em vẫn chưa được hiểu biết chắc chắn. Tuy nhiên vẫn có một số cách giải thích.

- Do sự mất cân đối nghiêm trọng giữa kích thước của hồi tràng và van hồi manh tràng, do đó lồng ruột dễ xuất hiện.

- Một số tác giả cho rằng viêm hạch của mạc treo có vai trò trong cơ chế của lồng ruột. ở trẻ còn bú van Bauhin nhô vào trong lòng đại tràng, các nang bạch huyết phong phú, nhất là ở con trai. Các nang bạch huyết này khi viêm sưng nên sẽ cản trở nhu động của ruột non đang tăng lên do hạch bạch huyết bị viêm.

- Viêm hạch bạch huyết mạc treo có liên quan tới nhiễm siêu vi trùng. Mùa xảy ra lồng ruột trùng với thời gian có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao nhất. Nhiều bệnh nhân lồng ruột đã có phản ứng huyết thanh dương tính với một số loại vi rút (Adenovirus) và người ta cũng tìm thấy những thành phần của Adenovirus trong niêm mạc của ruột thừa được cắt bỏ khi mổ lồng ruột.

- Có tác giả cho rằng vùng hồi- manh tràng là nơi giao tiếp của hai luồng sóng nhu động ngược chiều nhau, nhu động xuôi chiều của hồi tràng và nhu động ngược chiều của đại tràng phải về phía manh tràng.

III- Giải phẫu bệnh lý.

Khối lồng bao gồm: ống ngoài, ống giữa, ống trong (Hình 1).

- ống ngoài: (ruột "tiếp nhận").
- ống giữa:
- ống trong: (ruột bị lồng).
- Đầu khối lồng (điểm xuống thấp nhất của đoạn ruột bị lồng).
- Cổ khối lồng (nơi xuất phát của lồng ruột).

Mạc treo ruột cùng với mạch máu bị cuốn vào trong lòng đoạn ruột dưới, bị thắt nghẹt lại ở cổ khối lồng. Do tĩnh mạch bị chèn ép làm cho xuất hiện phù nề, hậu quả là các mạch máu càng bị chèn ép nặng hơn. Niêm mạc của đoạn ruột bị lồng nhanh chóng bị thương tổn và xuất hiện chảy máu. Nừu điều trị không kịp thời khối lồng sẽ bị hoại tử. (2,5% hoại tử trước 48 giờ và 82% hoại tử sau 72 giờ).

Các hình thái giải phẫu của lồng ruột được xác định bởi điểm khởi đầu của lồng ruột và vị trí ruôtj bị lồng vào.

- Lồng ruột hồi-đại tràng: Điểm khởi đầu là đoạn cuối của hồi tràng, sau đó hồi tràng chui vào đại tràng nhiều hoặc ít, tuỳ trường hợp theo hướng về phía hậu môn. Van Bauhin vẫn ở nguyên tại chỗ (lồng ruột xuyên qua van), hoặc tạo nên đầu của khối lồng (lồng ruột hồi-manh tràng, hoặc hồi-manh tràng).

- Lồng ruột hồi- hồi tràng đơn thuần: Rờt ít gặp trừ khi có nguyên nhân thực thể.

- Lồng ruột thừa vào manh tràng: Cực kỳ hiếm gặp.

- Lồng ruột phức tạp là sự kết hợp của các thể đã nêu lên

iV- Triệu chứng lâm sàng.

1- Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng: Đau bụng là biểu hiện nổi bật nhất, thể hiện điển hình là: Cơn đau bụng đột ngột, dữ dội, trẻ ưỡn người, xoắn vặn, ban đêm cơn đau đánh thức trẻ dậy, trong khi ban ngày làm trẻ phải

http://tieulun.hopto.org

ngừng mọi hoạt động bình thường (bỏ chơi, bỏ bú), cơn đau mất đi đột ngột cũng như lúc xuất hiện, mỗi cơn đau kéo dài 5-15 phút. Sau cơn đau trẻ có thể lại tiếp tục bú hoặc chơi nhưng các triệu chứng lại tái diễn sau giây lát.

- Nôn ra thức ăn: Xuất hiện từ cơn đau đầu tiên ở hầu hết trẻ nhỏ, nôn ra dịch xanh hoặc vàng xuất hiện ở giai đoạn muộn.

- ỉa ra máu: (chiếm 95%) đó là dấu hiệu ít nhiều đã muôn, vì vậy không nên chờ đợi để xác nhận chẩn đoán. ỉa ra máu xuất hiện có thể ngay từ cơn đau đầu tiên (thường là lồng chặt, khó tháo) hoặc có thể xuất hiện muộn sau 24 giờ. Đâ số các trường hợp máu lẫn chất nhầy, có thể đỏ hoặc nâu và cũng có thể có vài giọt máu tươi chảy ra hậu môn. Trong nhiều trường hợp máu chỉ được phát hiện khi thăm trực tràng bằng ngón tay.

- Đại đa số các trường hợp lồng ruột có bí trung đại tiện (vì khối lồng gây tắc hoàn toàn). Tuy nhiên đôi khi ruột không tắc hoàn toàn bệnh nhân vẫn tiếp tục đại tiện được. Đây là tình huống dễ làm cho chẩn đoán nhầm, nhất là có đến 7% số bệnh nhân bị ỉa chảy sau khi lồng ruột xuất hiện.

2- Triệu chứng thực thể:

- Sờ thấy khối lồng: Lúc bệnh nhân dịu cơn đau, bụng thường mềm, sờ thấy khối lồng thành một khối dài, di động, chắc mặt nhẵn, đau khi ấn, nằm dọc theo vị trí của khung đại tràng. Không phải bất cử trường hợp nào cũng sờ thấy khối lồng: Do khối lồng nằm núp dưới bờ sườn phải, góc gan hoặc khi khối lồng xuống thấp hơn nhưng bụng lại căng chướng do tắc ruột đến muộn. Tỷ lệ sờ thấy khối lồng từ 85-95% các trường hợp.

- Thăm trực tràng bằng ngón tay thấy có máu dính theo găng biểu hiện của xuất huyết ruột. Như lời của Mondor "nếu là lồng ruột cố tìm sẽ thấy máu ở phân". Nhiều bệnh nhân đến muộn có thể sờ thấy đầu của khối lồng khi thăm trực tràng, có thể kết hợp sờ nắn bụng và thăm trực tràng để xác định khối lồng.

3- Triệu chứng toàn thân:

Bệnh nhân thường mệt lả, ít hoạt động. Nhiệt độ có thể tăng cao.

4- Triệu chứng X.quang:

Chụp bụng không chuẩn bị ít có giá trị trong chẩn đoán, chỉ cho thấy một số dấu hiệu gợi ý:

- Một vùng cản quang dưới gan hoặc thượng vị tương ứng với vị trí khối lồng.
- Không có hơi ở hố chậu phải do manh tràng đã di chuyển.
- Các biểu hiện của tắc ruột: Mức nước, mức hơi, điển hình khi bệnh nhân đến muộn.
- Chụp x quang bụng không chuẩn bị cũng cho phép xác định có liềm hơi hay không (ruột đã thủng hoặc chưa) giúp ích cho chỉ định điều trị.

Chụp bụng bao giờ cũng có các hình ảnh đặc hiệu của lồng ruột.

Những trường hợp chống chỉ định trong chụp đại tràng có bơm Baryt

- Hội chứng viêm phúc mạc.
- ỉa máu ào ạt.
- Có liềm hơi trên phim chụp không chuẩn bị.
- Hội chứng tắc ruột (không phải là một chống chỉ định tuyệt đối nhưng phải hết sức hận trọng khi chỉ định).

Kỹ thuật:

- Thủ thuật được tiến hành phải có mặt của phẫu thuật viên và kỹ thuật viên x quang.

http://tieulun.hopto.org

- Tiền mê: Atropin với Amynazin.

- Bệnh nhân nằm ngửa chân duỗi.

- Bốc thụt đựng chất cản quang được nối liền với một cannin đặt vào hậu môn.

- áp lực không được vượt quá 120 cm nước.

- Thuốc cản quang dừng ở đầu khối lồng sẽ cho một số hình ảnh đặc hiệu kinh điển: Hình càng cua, hình đáy chén, hình âm thoa.

Nên chụp 1 phim lúc bắt đầu thấy hình ảnh lồng ruột và 1 phim sau khi đã tháo lồng được.

Những năm gần đây người ta dùng phương pháp bơm khí vào đại tràng thay cho bơm Baryt. Hình ảnh của lồng ruột khi bơm khí cũng điển hình như bơm Baryt. ĐâY là thủ thuật an toàn, ít tốn kém.

5- Triệu chứng siêu âm.

- Từ hơn 10 năm nay, siêu âm đã được sử dụng để chẩn đoán lồng ruột.

- Khi cắt ngang: Khối lồng tạo nên một hình ảnh có đường kính ftrên 3 cm với vùng trung tâm tăng âm và vùng ngoại vi giảm âm.

- Khi cắt dọc: Khối lồng có hình ảnh của một bánh xăng-uych (Sandwich). Siêu âm nên được sử dụng để chẩn đoán thay chụp đại tràng khi các biểu hiện lâm sàng không điển hình hoặc dễ kiểm tra kết quả tháo lồng. Đẩi với các tác giả có kinh nghiệm, siêu âm có thể cho kết quả chẩn đoán đúng 100% các trường hợp.

V- Chẩn đoán.

1- Chẩn đoán xác định.

- Trường hợp đến sớm dựa vào phương trình Fovro để chẩn đoán:

- Đau bụng dữ dội từng cơn- khối lồng- lồng ruột.

- Đau bụng dữ dội từng cơn- thăm trực tràng có máu = lồng ruột.

- Đau bụng dữ dội từng cơn- Hình ảnh x quang đặc hiệu + lồng ruột.

2- Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm ruột thừa cấp, viêm dạ dày cấp.

- Lỵ cấp (trẻ còn bú ít bị).

- Polip trực tràng, túi thừa Meckel, u nang túi mật.

- Phân biệt với các nguyên nhân đi ngoài ra máu khác.

VI- Điều trị:

1- Tháo lồng bằng Baryt hoặc bằng khí.

Ngày nay việc tháo lồng bằng khí đang được sử dụng phổ biến thay cho tháo lồng bằng Baryt nếu không có chống chỉ định.

ởViệt Nam tháo lồng bằng khí được tiến hành 1964 và từ 1973 tác giả Ngô Đình Mạc đã nghiên cứu có hệ thống và toàn diện. Tác giả đã sản xuất máy tháo lồng có van điều khiển áp lực nhằm đề phòng biến chứng vỡ đại tràng trong khi tháo lồng.

Tỷ lệ tháo lồng nếu bệnh nhân đến sớm trong 24 giờ đầu là 90% các trường hợp.

Các tiêu chuẩn cho biết đã tháo lồng được:

X.Quang:

- Baryt hoặc khí ùa vào hồi tràng.

- Manh tràng và đại tràng lên trở lại vị trí bình thường.

Lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Hếtt đau, hết nôn, ngủ yên, ỉa phân vàng.

- Cần phải cảnh giác với các trường hợp lồng kép hồi-hồi-đại tràng. Tuy thuốc cản quang hoặc khí đã sang ruột non nhưng lồng hồi-hồi tràng vẫn còn.

2- Điều trị bằng phẫu thuật:

a) chỉ định: Khi lồng ruột có chống chỉ định tháo lồng bằng khí hoặc khi đã tháo lồng bằng khí không có kết qủa.

b) Vô cảm: Với trẻ em tốt nhất là gây mê, gạc hở Ete-oxy. Nếu tắc ruột non đến muộn nên gây mê nội khí quản.

c) Đường rạch: Hợp lý nhất là rạch đường trắng giữa trên và dưới rốn để dễ dàng kiểm tra xử lý cắt đoạn ruột khi cần.

d) Kỹ thuật tháo lồng: Khi thấy khối lồng dùng tay nắn nhẹ nhàng từ dưới lên trên, ngược chiều nhu động ruột, đẩy lùi dần khối lồng> Nừu khó khăn nên đắp huyết thanh ấm hoặc phóng bế Novocain mạc treo ruột và chờ đợi. (Hình 3).

- Khi phải cắt đoạn ruột do đạon ruột lồng bị hoại tử nên nối ruột ngay hay đưa ra ngoài hiệnvẫn chưa có ý kiến thống nhất.

- Nếu ổ bụng không có biểu hiện viêm phúc mạc nặng, nên nối ruột ngay bằng kỹ thuật nối tận-tận dùng chỉ liền kim, kim tròn loại 4/0 hoặc 5/0.

- Nếu ổ bụng có biểu hiện viêm phúc mạc nặng nên dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài theo phương pháp Mikulicz.

Tử vong sau mổ lồng ruột giảm đáng kể cùng với thời gian.Nguyên nhân tử vong sau mổ chủ yếu là viêm phổi và sốt cao co giật.

Lồng ruột ở trẻ lớn

Nếu lồng ruột ở trẻ còn bú là hình thái cấp tính, diễn biến rất nhanh thì trái lại lồng ruột ở trẻ lớn chủ yếu là hình thái bán cấp hoặc mãn tính, triệu chứng không điển hình nên dễ chẩn đoán muộn.

I- Nguyên nhân:

Đa số lồng ruột ở trẻ lớn có nguyên nhân thực thể:

- Manh tràng và một phần đại tràng phải di động.
- Pô líp hoặc u ruột non hoặc đại tràng.
- Túi bịt Meckel còn.

II- Triệu chứng lâm sàng:

Đau: Đau không dữ dội như ở trẻ nhỏ.

Nôn: Hay gặp.

ỉa máu: Tỷ lệ không cao (khác với lồng ruột ở trẻ nhỏ). (tỷ lệ khoảng 44%).

Sờ nắn: Thấy có khổi lồng (tỷ lệ khoảng 89%).

Nói chung: Triệu chứng đau bụng và khối lồng xuất hiện từng đợt. Bệnh nhân đau bụng có thể 1-2 ngày, sau lại hết đau, khối lồng biến mất.

Sau những khoảng thời gian khác nhau, đau bụng và khối lồng lại tái xuất hiện. ít khi bệnh nhân có biểu hiện tắc ruột hoàn toàn.

III- Triệu chứng cận lâm sàng.

Chụp đại tràng có bơm thuốc Baryt hoặc bơm khí cho dấu hiệu đặc hiệu của lồng ruột. Tuy nhiên

http://tieulun.hopto.org

đôi khi không bắt được hình ảnh lồng ruột vì khối lỏng lẻo, rất dễ bị tháo dưới áp lực trước khi kịp quan sát, do vậy siêu âm trong cơn đau có giá trị chẩn đoán cao.

IV. Chẩn đoán.

Trong đa số các trường hợp lồng ruột có thể chẩn đoán được dựa vào lâm sàng (đau bụng- khối lồng). Nếu không sờ thấy khối lồng nên chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang hoặc bơm khí hoặc siêu âm để xác định chẩn đoán.

Cần chẩn đoán phân biệt với tắc ruột do giun- một bệnh phổ biến ở nước ta: (khối lồng khi sờ được thường nhẵn và nằm dọc khung đại tràng).

V- Điều trị:

Lồng ruột ở trẻ lớn đa số có nguyên nhân thực thể, dễ tái phát. Vì vậy điều trị bằng phẫu thuật khi mổ phải chú ý tìm nguyên nhân và giải quyết:

- Cắt túi thừa Meckel.
- Cắt Polip.

- Nếu manh tràng di động: Nên cắt ruột thừa và cố định manh tràng để tránh tái phát.

21. SỎI ĐƯỜNG MẬT

I - ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm:

Sỏi mật là bệnh gây ra do có những viên sỏi (nhỏ hoặc to, bùn) nằm trong lòng ống mật (trong gan hoặc ngoài gan, túi mật)

2. Sự thường gặp:

- Đứng lượng thứ hai sau viêm gan các loại. 90% VĐM do sỏi
- Sỏi đường mật lớn gặp 95 %; sỏi túi mật: 4-5 % (của Việt Nam).
- Sự phân bố sỏi ở Âu-Mỹ: sỏi túi mật 90%; sỏi đường mật 10 %
- Phân bố sỏi còn phụ thuộc giống người, địa dư, chế độ ăn uống?:

+ Các nước châu Phi xung quanh sa mạc Sahara. các nước vùng Viễn đông rất ít bệnh nhân bị sỏi mật.

+ Ở Nhật sỏi mật chỉ chiếm 5% dân số (loại sỏi bilirubin)

+ Tây-nam Mỹ sỏi gặp nhiều hơn, dân da đỏ Pima của Mỹ mắc sỏi mật 70% dân số.

+ Các nước Tây âu và Nam Mỹ sỏi mật gặp 10 - 30% dân số (sỏi cholesteron)

+ Ở Pháp nhóm người trên 20 tuổi một số địa phương thấy có sỏi và nghi có sỏi: 11,7% (Metmmann - 1988).

3. Mật của người bình thường: (Vài nét cơ bản)

**** Các a xít mật***: Ở người bình thường tế bào gan tổng hợp từ chololesterol thành các acid thật nguyên thuỷ (primarybile acid):

- Acid cholic (nồng độ trong huyết thanh bt: 1 mcmol/L)
- Acid chenodesoxyeholyc (bt: 1,3 mcmol/L)

Hai Acid mật này kết hợp với Glycin và Taurin trong tế bào gan. Khi xuống ruột các Acid mật nguyên thuỷ

http://tieulun.hopto.org

chuyển thành các Acid mật thứ phát (Secondarybileacid):
+ Acid Cholic chuyển thành: Desoxycholic (bt:1mcmo/L)
+ Acid Chenodesoxycholyc thành: Lithocholic (có vết)
Hầu như toàn bộ Acid Lithocholic được đào thải theo phân, các Acid khác đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột theo hệ thống gánh về gan để tái tổng hợp và bài tiết vào mật.
**** Cholesterol***: ngoài tổng hợp ra Acid mật gan còn tiết ra Cholesterol vào mật với tỷ lệ 1g Cholesterol/1 lít mật. Cholesterol là chất không hoà tan trong nước nhưng hoà tan trong môi trường muối mật tạo thành dung dịch tan. Chất Lexithin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan Choleslerol và hình thành dung dịch mật.
**** Các tỷ lệ liên hợp trong mật ở người bình thường:***
- Tỷ lệ liên hợp muối mật với Glyco so với muối mật tauro là: 3/1 (G/T:3/1). Tỷ lệ muối mật (Bilesalt) so với Cholesterol là >10 (BS/C>10), tỷ lệ Photpholipit so với Cholesterol phải > 3 (PL/C > 3.)
- Khi nào các tỷ lệ trên thay đổi:
G/T tăng (G/T > 3)
BS/C giảm (BS/C < 10)
PL/C giảm (PL/C < 3)
Dung dịch mật kết tủa, sinh sỏi mật
- Mật của người bình thường là môi trường nước. Cholesterol là chất chỉ tan trong mỡ, muốn tan trong mật Cholesterol phải nhiễn thành dạng Mixel hỗn hợp (Đó là những phối hợp đại phân tử của Cholesterol kỵ nước với những thành phần có cực: cực Acid mật và cực Lecithin) một cực ưa nước làm chúng tan trong nước, và một cực kỵ nước cố định Cholesterol. Yếu tố quyết định cấu tạo dược Mixel hỗn hợp, có nghĩa là quyết định sự tan được của Cholesterol chính là tỷ lệ:

Muối mật + Lecithin

Cholesterol

Admirand và Small đã dùng 1 sơ đồ 3 chiều ghi tỉ mỉ tỷ lệ % của Cholesterol, muối mật và Lecithin trên mỗi cạnh sơ đồ này.

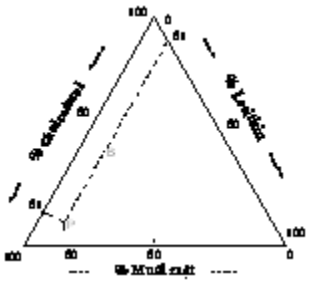

Sơ đồ của Admirand và Small

Đường ABC: Đường giới hạn sự hoà tan tối đa của Cholesterol.
Giao điểm B cho biết tỷ lệ mật có: 80% là muối mật, 95% Lecithin, 5% Cholesterol đó là mật của người

http://tieulun.hopto.org

không có sỏi mật.
Sơ đồ sau cắt nghĩa tại sao nhờ có Mixell mà Cholesterol có thể xen kẽ vào giữa các phân tử muối mật và Lecithin do đó không bị kết tủa. Các Mixell tạo thành 1 "đĩa" hoà tan trong nước, bởi vì phần có cực của muối mật và Lecithin thi ở phía ngoại vi còn phần vô cực ở phía trung tâm do đó 1 số lớn phân tử Cholesterol

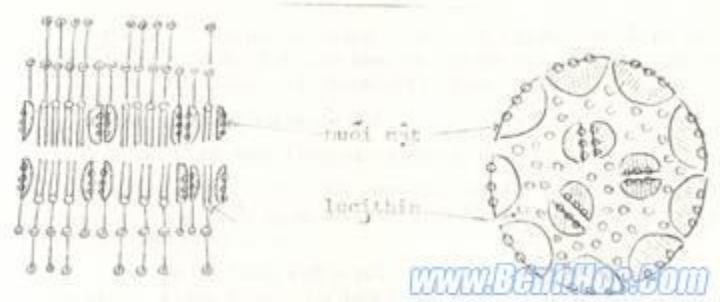

Sơ đồ sự hình thành Micell

len lỏi giữa các phân tử Lecithin, Cholesterol không tiếp xúc với nước nên không bị kết tủa. Các Mixell muối mật Lecithin có hiệu quả hơn các phân tử muối mật đơn độc để chống lại sự kết tủa Cholesterol. Tuy nhiên sự hoà tan của Cholesterol cũng có giới hạn vì phụ thuộc vào lượng Lecithin và muối mật như bản sơ đồ Admirand và Small dã trình bày ở trên.

4. Cơ chế sự hình thành sỏi mật

a. Sự hình thành sỏi mật loại Cholesterol

Vì một lý do nào đó làm cho các thành phần dịch mật thay đổi tỷ lệ: Mức độ Cholesterol tăng lên, mức độ chất làm tan (Muối mật - Lecithin) giảm xuống (như trên đã nói) Cholesterol có xu hướng kết tủa tạo lên những vi thể, tinh thể đó là những loạt tiền đề cho sự hình thành sỏi mật. Người ta gọi dạng mật đó là dạng mật sỏi. Người ta cũng chứng minh gan chứ không phải túi mật là cơ quan sản xuất ra sỏi. Còn tại sao gan lại tiết ra mật dạng sỏi như vậy cho đến nay người ta vẫn chưa rõ. Người ta mới chỉ biết những yếu tố liên quan tới sự hình thành sỏi mật Cholesterol:

** Một là:* Sự quá thừa cholesterol có vai trò của gan:

- Sự bài tiết muối mật - Lecithin và cholesterol lúc đầu cả 3 chất đó bài tiết song song với nhau nhưng đến 1 thời điểm nào thì sự bài tiết Cholesterol giữ ở mức cao nguyên và giảm xuống chậm chạp, trong khi đó sự bài tiết muối mật - Lecithin tiếp tục tăng cao và giảm xuống nhanh hơn Choleslerol, như vậy sẽ tạo ra một thời kỳ bão hoà Cholesterol. Thời kỳ bão hoà sẽ đưa tới tủa Cholesterol.
- Những trường hợp làm giảm bài tiết muối mật:
+ Bệnh ở ruột cuối làm giảm hấp thu muối mật.
+Béo: dự trữ muối mật giảm, bài tiết muối mật tăng nhanh nhưng không nhanh bài tiết Cholesterol.
+ Thuốc: Oestrogen, tuổi cao cũng làm giảm bài tiết muối mật.
- Những trường hợp làm tăng tổng hợp Cholesterol:
+ Chế độ ăn giầu Calo làm tăng tổng hợp Cholesterol
+ Thuốc Oestrogen, Cloflbrat cũng làm tăng tổng hợp Cholesterol

** Hai là*: vai trò của túi mật: Túi mật tái hấp thu nước do đó làm cho Cholesterol được cô đặc hơn, mặt khác túi mật tiết ra Mueus chất này có tác dụng làm cho Cholesterol và sắc tố mật dễ bị kết tủa.

b. Sự hình thành sỏi sắc tố mật

Việt Nam và các nước Đông nam Á hay gặp loại sỏi này:

- Trứng giun đũa hoặc vỏ xác giun làm "nhân" cho sắc tố mật và canxi bám vào trứng giun vì vỏ ngoài của trứng giun cứng, sần sùi như hình răng cưa (nhìn được dưới kính hiển vi).
- Giun đũa lên đường mật là yếu tố quan trọng tạo lên sỏi mật vì nó gây nhiễm khuẩn và tăng áp lực trong đường mật. Khi bám vào thành ống mật giun tạo lên những vết loét xước và sau đó là những chít hẹp xơ vòng ở những nhánh mật phân thuỳ gan. Phía trên vòng xơ ống mật giãn to, mật bị ứ đọng dần dần các yếu tố trên thúc đẩy sự hình thành sỏi mật.

II. VỊ TRÍ VÀ CẤU TẠO CỦA SỎI MẬT.

1. Vị trí

- Ở các nước Âu Mỹ sỏi túi mật là chủ yếu sau đó là sỏi đường mật.

Sỏi túi mật: 46%
Sỏi túi mật và ống túi mật: 6,6%
Sỏi ống túi mật: 15,5%
Sỏi túi mật và ống Choledoque: 10,3%
Sỏi Choledoque: 12,21%

- Ở Việt Nam sỏi Choledoque là chủ yếu sau đó là sỏi trong gan và túi mật.

Một số Thống kê của Viện quân y 103/105 ca mổ sỏ mật (1991 - 1992) cho thấy:

Sỏi Choledoque đơn thuần: 38/ 104: 36,5%
Sỏi Choledoque + sỏi gan 2 bên: 22/104: 21,1%
Sỏi trong gan đơn thuần: 12/104: 11,5%
Sỏi Choledoque + sỏi gan trái: 10/104: 9,6%
Sỏi Ololedoque + sỏi túi mật: 5/104: 4,8%
Sỏi túi mật đơn thuần: 2/104: 1,9%
Sỏi túi mật + sỏi gan 2 bên: 1/ 104: 0,96%
Sỏi túi mật + sỏi gan trái: 1/104: 0,96 %
Sỏi Choledoque + sỏi túi mật + sỏi gan 2 bên: 1/ 104: 0,96%

Không gặp trường hợp nào có sỏi nằm ở ống túi mật.

2. Cấu tạo sỏi

***a. Sỏi hỗn hợp*:** 52% thành phần gồm:

- Cholesterol: 94%
- Canxium: 2%
- Sắc tố mật: 3%
- Đặc điểm loại sỏi này: Có tính cản quang, thường có nhiều viên sỏi, các sỏi có hình vòng tròn đồng tâm.

***b. Sỏi Cholesterol đơn độc*:** 14,8%

Đặc điểm: Sỏi này không cản quang, thường chỉ có 1 hòn sỏi hình tròn hay bầu dục màu vàng sáng hay màu ngà sẫm.

***c. Sỏi sắc tố*:** 3,2 % (Sắc tố mật và Canxium)

Đặc diểm sỏi nhỏ cứng, màu xanh nâu hoặc xanh sẫm hoặc màu đen óng ánh kém cản quang.

***d. Sỏi Cacbonate canxium*:** 30% (Có hoặc không phối hợp với Bilirubin và Canxium).

Đặc điểm: Có tính chất cản quang.

Các sỏi trên đôi khi chỉ hình thành sỏi nhỏ như cát hoặc sỏi bùn vì vậy triệu chứng lâm sàng không điển hình, và việc phát hiện sỏi bằng X quang, siêu âm có khó khăn.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC.

http://tieulun.hopto.org

A. TRIỆU CHỨNG HỌC CHUNG (Không phân biệt vị trí, số lượng sỏi)

1. Lâm sàng

a. Dấu hiệu cơ năng:

- Đau bụng:

+ Đau HSP, kiểu đau quặn gan.

+ Sảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, đau về đêm (Lúc 22 - 24 giờ)

+ Khi đau kèm theo nôn, không giám thở mạnh

+ Cơn đau kéo dài vài giờ đến vài ngày

- Rối loạn tiêu hoá: Chậm tiêu, bụng trướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy sau bữa ăn.

- Cơn đau nửa đầu (Migraine), đau nửa đầu dữ dội, nôn nhiều.

- Sốt (do có viêm đường mật, túi mật), nếu không viêm thì không sốt, nếu sốt thường:

+ Sốt cao đột ngột kéo dài vài 3 giờ.

+ Sốt và đau HSP đi đôi với nhau (Đau nhiều thì sốt cao)

+ Sốt thường xảy ra sau cơn đau (Có khi cùng hoặc trước)

+ Có khi sốt kéo dài vài tuần, hàng tháng.

+ Có khi sốt nhẹ 37,5 - 38 độ

b. Thực thể:

- Vàng da:

+ Vàng da, niêm mạc xảy ra sau đau và sốt 1 - 2 ngày

+ Vàng da kiểu tắc mật (Da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng, phân bạc)

+ Vàng da có ngứa, thuốc chống ngứa không kết quả, mạch chậm.

+ Vàng da mất đi chậm hơn đau và sốt

Tam chứng: Đau - sốt - vàng da (Tam chứng Charcot) tái phát nhiều lần khoảng cách giữa các đợt vài tuần, vài tháng, vài năm.

- Gan to:

+ To đều (Từ mấp mé đến 5 - 6 cm) tuỳ mức độ tắc mật.

+ Mặt gan nhẵn

+ Mật độ chắc

+ Bờ tù

+ Ấn đau tức

- Túi mật to

+ Túi mật to cùng với gan to

+ Túi mật to đau khi sờ nắn

+ Có thể co cứng HSP

2. Xét nghiệm

a. Xét nghiệm máu và dịch mật

- Máu: Bilirubin toàn phần tăng (BT: 17 mcmol/ L) loại kết hợp tăng

- Dịch mật: Không lấy được cả 3 mật (A, B, C) hoặc lấy được trong dịch mật thấy có sạn sỏi không hình thù.

b. Siêu âm

- Sỏi túi mật

+ Nốt đậm âm có bóng cản âm hoặc không

http://tieulun.hopto.org

+ Sỏi to thành hình vòng cung đậm âm, có bóng cản âm rõ
+ Sỏi túi mật di động. Thường thành túi mật dầy (BT < 0,3 cm)
+ Bùn mật: Túi mật hình thành 2 lớp: trên là dịch mật trong (Rỗng âm), dưới là dịch đặc (Đậm âm), giữa 2 lớp là đường ranh giới ngang.
- Sỏi ống mật:
+ Sỏi to: có 1 hay nhiều hình đậm âm tròn, bầu dục trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bị hoàn toàn hoặc 1 phần ống mật phía sau sỏi thường có bóng cản âm.
+ Sỏi nhỏ, sỏi bùn: Không có bóng cản âm, ống mật phía thượng lưu của hòn sỏi bị giãn vừa (1,5 cm) đến giãn nhiều (2,5 cản).

c. Chụp bụng không chuẩn bị phim thẳng và nghiêng phải:

Thấy hình cản quang vuông, hoặc tròn nằm bên phải (Phim thẳng) và ở phía trước cột sống (Phần nghiêng phải) là sỏi của túi mật.

d. Chụp túi mật có chuẩn bị

Dùng các chất: Bột Bilitrast hoặc Pheniodol uống
- Nếu túi mật ngấm thuốc: thấy hình sỏi (hõm khuyết không có thuốc cản quang), hình tròn, ít, to, nhỏ.
+ Sỏi Cholesterol hoặc Bilirubil có hình trong giữa 1 đám mờ cản quang.
+ Nếu là sỏi cản quang (Canxium) các hình được bao quanh bởi 1 quầng sẫm màu.
- Nếu túi mật không ngấm thuốc: Do túi mật mất khả năng cô đặc mật vì thành túi mật hư hỏng hoặc lưu thông giữa ống túi mật và ống mật chủ bị tắc. Cần tìm cách khác.

***h. Soi ổ bụng*:** Túi mật có sỏi thường nhỏ, thành dày màu xà cừ, có khi khó nhìn thấy vì bị các mảng dính che phủ.

k. Chụp đường mật ngược dòng

Bơm thuốc cản quang vào đường mật qua ống soi tá tràng nhìn bên, thuốc vào toàn bộ hệ thống mật, tuỵ cho ta biết vị trí sỏi.[newpage]

***B. TRIỆU CHỨNG HỌC RIÊNG*:** (theo từng thể lâm sàng)

1. Thể theo triệu chứng

***a. Thể điển hình*:** Có cơn đau quặn gan điển hình.
- Rất điển hình
+ Có tam chứng Charcot tái phát nhiều lần
+ Có hội chứng tắc mật (Vàng da, phân bạc, gan to, túi mật to)
- Tương đối điển hình:
+ Có tam chứng Charcot
+ Có hội chứng tắc mật không đầy đủ
- Ít điển hình:
+ Có tam chứng Charcot
+ Không có hội chứng tắc mật ở lâm sàng

***b. Thể không điển hình*:** Không có cơn đau quặn gan điển hình hoặc có cơn đau quặn gan nhưng thiếu các dấu hiệu khác (Vàng da, sốt)

Có hội chứng tắc mật (Vàng da, gan lo, túi mật to) nhưng không có cơn đau quặn gan hoặc đau nhẹ HSP
Có cơn đau quặn gan điển hình nhưng không có vàng da, khám không thấy gan to, túi mật to.

2. Thể theo vị trí

a. Sỏi ở bóng Vater:

http://tieulun.hopto.org

Đủ 2 hội chứng (Tam chứng Charcot + H/C tắc mật)

b. Sỏi ống mật chủ:

Triệu chứng đầy đủ như trên nhưng có 1 số trường hợp không điển hình, vì ống Choledoque có thể giãn rất to làm cho triệu chứng tắc mật giảm bớt đi hoặc không có.

c. Sỏi ở ống mật và túi mật

- Không có triệu chứng tắc mật
- Có đau nhưng đau rất ít
- Sốt nhiều và kéo dài
- Khám thường thấy túi mật to và đau.

d. Sỏi đường mật lớn trong gan:

Thường nằm ở ống gan trái:

- Đau ít
- Sốt cao và kéo dài
- Triệu chứng tắc mật không đầy dủ (Túi mật không to)

3. Thể phối hợp:

Ngoài sỏi mật còn thêm bệnh khác:

***a. Sỏi mật và xơ gan*:** thường là sỏi túi mật

***b. Tan huyết và sỏi mật*:** Tan huyết nhiều và kéo dài có thể dẫn đến sỏi mật. Sỏi mật này thường là sỏi sắc tố mật.

4. Thể vi sỏi (sạn hoặc bùn sỏi)

- Triệu chứng đau rất ít
- Triệu chứng sốt là chủ yếu và hay tái phát mỗi đợt: 1- 2 tuần
- Triệu chứng tắc mật: ít gặp, nếu có thì không đầy đủ.

5. Thể nghèo hoặc không có triệu chứng:

- Hoặc chỉ có đau nhẹ HSP âm ỉ, hoặc không đau
- Hoặc chỉ rối loạn tiêu hoá: kém ăn, chậm tiêu, sợ mỡ
- Sỏi "Câm"không có triệu chứng phát hiện tình cờ (làm siêu âm bệnh khác của gan) thể này gặp 41 - 54% tuỳ tác giả)

IV. CHẨN ĐOÁN SỎI MẬT

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào lâm sàng: Có 3 tình huống

a. Triệu chứng lâm sàng điển hình

- Có tam chứng Charcot
- Có hội chứng tắc mật
- Bệnh tái phát nhiều lần

Có bệnh cảnh lâm sàng như trên chẩn đoán đúng sỏi mật 60-75% (Chung ĐV)

b. Triệu chứng lâm sàng không điển hình

- Có đau quặn gan, không vàng da, không tắc mật
- Hoặc tắc mật nhưng không đau quặn gan

c. Người bị sỏi mật đến viện vì cấp cứu, biến chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Viên phúc mạc mật: Nhiễm trùng nặng, bụng cứng, vàng da.
- Sốt nhiễm trùng: Sốt, túi mật to đau
- Chảy máu tiêu hoá: Nôn máu có hình thỏi ruột bút chì
- Đau bụng cấp: Đau bụng nôn, chướng bụng
- Vì đau HSP âm ỉ, rối loạn tiêu hoá không rõ lý do

2. Dựa vào xét nghiệm (Các trường hợp còn nghi ngờ)

- Lấy dịch mật: Mất cả 3 mật ABC hoặc trong mật có cặn sỏi
- Siêu âm thấy sỏi trực tiếp hay hình gián tiếp.
- Chụp đường mật có thuốc cản quang (làm khi Bilirubin dưới 30 mcmol/1)
- Chụp mật ngược dòng
- Soi ổ bụng
- Các xét nghiệm hoá sinh chứng tỏ tắc mật

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Những trường hợp có hội chứng tác mật

** U đầu tuỵ:*

- Tắc mật gây vàng da từ từ tăng dần
- Không đau HSP, không sốt
- Chụp khung tá tràng thấy giãn rộng
- SÂ: Kích thước đầu tụy to, sinh thiết thấy tổn thương U)

** Viên tuỵ mạn thể tắc mật*: (Do xơ, đầu tuỵ gây chít hẹp đường mật, triệu chứng như u đầu tuỵ, chẩn đoán khó phải mổ thăm dò.

** Viêm vi quản mật tiên phát:*

- Giai đoạn đầu có vàng da tắc mật có sốt và đau HSP
- Cuối cùng dẫn tới xơ gan thường có lách to
- Thông tá tràng dịch mật vẫn bình thường
- Chụp đường mật vẫn bình thường không tắc
- Chẩn đoán bằng siêu âm và sinh thiết gan

** Ung thư bóng Vater và đường mật:*

- Có hội chứng tắc mật đôi khi sốt
- Tiến triển nhanh gầy sút
- Không có tiền sử đau HSP
- Chụp đường mật, siêu âm chẩn đoán xác định.

2. Những trường hợp vàng da không do tắc mật

- Viêm gan siêu vi trùng: có trường hợp đau HSP nhiều nhầm sỏi.
- Viêm gan mạn nhầm vì:
  + Có nhiều đợt sốt vàng da
  + Đau nhẹ vùng HSP
- Biến chứng của loét dạ dày tá tràng: do thủng, dính vào đường mật gây ra.
  + Có những đợt sốt, vàng da
  + Đau HSP do viêm đường mật dễ nhầm là sỏi

http://tieulun.hopto.org

- Một số ca nhầm là huyết tán: Bệnh Gilbert hoặc Dobinjohson.

3. Những trường hợp đau hạ sườn phải:

- GCOM

+ Đau dữ dội HSP, chổng mông đỡ đau

+ Cũng có sốt, vàng da. Chẩn đoán dựa vào dịch mật

- Loét dạ dày - tá tràng:

+ Đau thượng vị có chu kỳ

+ Không sốt, không vàng da.

+ X quang dạ dày: thấy tổn thương

- Rối loạn hoạt động túi mật:

+ Đau HSP (nếu nữ thường xảy ra lúc hành kinh, có thai)

+ Không sốt, không vàng da

+ Chẩn đoán dựa vào lấy dịch mật định phút có rối loạn

- Viêm tuỵ cấp, mạn, sỏi tụy:

Một số trường hợp đau vùng thượng vị dễ nhầm viêm tuỵ, sỏi tụy

- Ung thư gan: Lúc đầu có cơn đau quặn gan dễ nhầm sỏi mật.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn

- Kiêng mỡ (Nhất là mỡ động vật)
- Ăn giảm calo: 2.000 Calo/ 24 giờ
- Uống các nước khoáng, nhân trần, Actiso

2. Kháng sinh

Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ. Nếu không có kháng sinh đồ dùng kháng sinh liều cao đánh nhanh, đánh mạnh chọn 1, 2 hoặc 3 trong các thuốc sau đây:

- Colistin (Viên nén: 500.000 ui) liều 1 viên/10 kg x 7 ngày, liều cao có thể 12.000.000 đv/ 24 giờ.
- Cephalosporin (Viên nhộng 500mg) liều 2g/24 giờ, nặng 2-3g-4g/24 giờ
- Aminocid (Nang trụ 0,25) liều 2 - 4 lần x 125 - 250 mg/24giờ
- Ampixillin (Viên 0,25) liều 4 - 8 viên/ 24 giờ x 7- 1 0 ngày
- Gentamyxin (ống 80 mg) liều 1 - 2 ống/ 24 giờ tiêm bắp

3.Giãn cơ, giảm co thắt

- Atropin (ống: 1/ 2mg) liều 1 ống/ 24 giờ tiêm dưới da
- Papaverin (Viên 0,04) liều 4 viên/ 24 giờ x 5 - 10 ngày

4.Thuốc lợi mật:

- Sulphatmagnesie 3 -5 g/ 24 giờ
- Actiso: 30 ml/ 24 giờ
- Socbitol 5g x 2 gói/ 24 giờ

5. Các thuốc làm tan sỏi

- Chỉ định

+ Viên sỏi nhỏ dưới 2 cm chưa bị can xi hoá, túi mật còn tốt.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân không thể mổ được
+ Đề phòng tái phát sau mổ
- Thuốc:
+ Chenodesoxychohc acid (BD Chenodex viên 250 mg, Chenar viên 200 mg, chenofalkchenolite viên 250 mg).
Liều dùng: 12 - 15 mg/1 kg/ 24 giờ dùng 6 - 24 tháng tới 3 năm
Kết quả khỏi: 50 - 70 % (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại)
+ Urodesoxycholic (BD Delursan 250 mg, Usolvan 200 mg Destolit: 150 mg).
Liều 8 - 12 mg/ kg/ 24 giờ cho trong 6 tháng đến 3 năm
Kết quả tan sỏi 70 - 80% ít biến chứng
Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, enzym transaminaza tăng

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Chỉ định phẫu thuật

a. Sỏi đường mật lớn

- Mổ cấp cứu khi:
+ Viêm túi mật hoại tử.
+ Viêm phúc mạc mật
+ Viêm tuỵ cấp
+ Đau dữ dội mà dùng thuốc giảm thuốc không kết quả
+ Chảy máu đường mật
+ Áp xe đường mật doạ vỡ
- Mổ theo chương trình:
* Sỏi mật có biến chứng nhưng không cấp cứu như:
+ Viêm đường mật kéo dài
+ Tắc mật kéo dài không đỡ
+ Thủng vào nội tạng
* Sỏi mật không có biến chứng như:
+ Bị tái phát nhiều lần
+ Tái phát chỉ vài 3 lần nhưng mỗi lần đều đau dữ dội
+ Tuổi trên 60 nhưng không quá 65

b. Chống chỉ định

- Trên 65 tuổi
- Thể lực quá gầy yếu
- Có bệnh phối hợp (Nhồi máu cơ tim, cao huyết áp)

2. Sỏi túi mật

- Sỏi không triệu chứng
+ Dưới 50 tuổi nên mổ (tử vong 0,18*%)* không nên điều trị nội
+ Tuổi từ 50 - 65 nếu túi mật không hoạt động nên mổ
+ Bệnh nhân trên 65 tuổi nên điều trị nội (Thuốc tan sỏi)
- Sỏi có triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân dưới 65 tuổi cần phải mổ
+ Bệnh nhân trên 65 tuổi không nên mổ, chỉ định thuốc tan sỏi
- Sỏi có biến chứng:
+ Viêm túi mật cấp, viêm phúc mạc mật
+ Túi mật ứ nước (hydrocholecyste), hoá sứ (Vesicule procelaine)
+ Ung thư túi mật, đường mật
+ Thủng vào các tạng

C. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHÁ SỎI MỘT KHÁC

1. Lấy sỏi qua máy soi tá tràng nhìn bên

Qua ống soi tá tràng nhìn bên đưa dụng cụ lấy sỏi qua bóng Vater vào ống Choledoque tán sỏi rồi kéo sỏi ra thời gian làm xong 1 lần lấy sỏi 30 - 60 phút, tỷ lệ tử vong thấp
- Chỉ định:
+ Sót sỏi sau mổ
+ Sỏi tái phát sau mổ
+ Các trường hợp có sỏi ở ống Choledoque nhưng không mổ được
+ Chỉ có 1-2 viên sỏi kích thước không to quá
+ Điều trị nội khoa không kết quả
- Chống chỉ định: Hầu như không có chống chỉ định
- Kết quả: Lấy được sỏi 93 - 97 %
- Biến chứng: 5 - 8,5% (Chảy máu, viêm tuỵ cấp, viêm đường mật, thủng)
- Tử vong 0,5 - 1,3 %

2. Phát hiện và phá sỏi mật, sỏi thận bằng:

Bộ máy làm sống lại quá khứ của 1 sóng siêu âm, mà Mathias Pin gọi là "tấm gương lật ngược thời gian" (Theo Science et Vie, 5/ 1994).

22. U TỤY

1. ĐẠI CƯƠNG

U tuỵ được chia lam 2 loại: u lành tính và u ác tính

1.1. U lành tính: hiếm gặp, phát triển chậm, không di căn. Được phân loại:
- U biểu mô: Papilom, papilomatoza, Adenom
- U tổ chức liên kết Lymphangiom, Hemangiom
- U hỗn hợp Dermoid

1.2. U ác tính (carcinom)
- Ung thư tuỵ chiếm 2-4% trong các loại ung thư, bệnh gia tăng trong những năm gần đây
- Đứng thứ 2 trong các nguyên nhân gây tử vong của ung thư đường tiêu hoá, sau ung thư đại trực tràng
- Đứng hàng thứ 4 gây tử vong trong các loại carcinom

http://tieulun.hopto.org

- Gặp ở nam hơn ở nữ (1,5/1) thường ở tuổi trung niên, hiếm gặp ở < 45 tuổi

2. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

- Ung thư thường gặp ở đầu tuỵ (70%), ít hơn ở thân và hiếm gặp hơn ở đuôi tuỵ
- Ung thư thường gặp nhất là Adeno carcinom (90%) có cấu trúc tuyến của tuỵ nhưng đôi khi những tế bào được sắp xếp hoàn toàn không đều nhau
- Việc phân loại và xác đinh giai đoạn còn trong giai đoạn nghiên cứu. Các tác giả Mỹ đề xuất bảng phân loại (T,N,M)

T: U nguyên phát
Tx: Không xác định được u
T1: U < 2 cm đường kính
T2: U 2 - 6cm
T3: > 6cm
T4: U xâm lấn sang tổ chức xung quanh
N: Hạch
Nx: Không xác định được hạch
No: Không có di căn đến hạch bạch huyết
N1: Một nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ
N2: Hai nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ
N3: Sờ thấy trên lâm sàng hạch bạch huyết (không phải mổ bụng)
N4: Hạch bạch huyết ngoại biên to ra
M: Di căn xa
Mx: Không đánh giá được
Mo: Không có di căn xa
M1: Xuất hiện di căn xa

3. BỆNH SINH

Còn chưa rõ, tuy nhiên có 3 yếu tố nguy hiểm có vai trò (đái đường, nghiện thuốc, uống rượu)

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Chẩn đoán có thể dễ dàng nhưng có thể khó và rất khó, do vậy cần phải khám tỷ mỷ và toàn diện

4.1.1. Đau:

- Chiếm tỉ lệ 80-90% trong số các ung thư tuỵ và hay gặp hơn ở các ung thư thân và đuôi tuỵ.
- Đau thường gặp nhất ở vùng thượng vị (46%), nửa bụng trên (18%) và ở vùng 1/4 bụng trên trái (13%) (theo A.R. Mossa - 1980)
- 15-30% số bệnh nhân đau khu trú tăng lên khi nằm và giảm xuống khi ngồi
- Đau ở 1/4 trên bụng trái, thường gặp ung thư ở thân và đuôi tuỵ
- Đau ở bụng dưới trong thời gian dài trước khi biểu hiện các triệu chứng khác gợi ý cho ta phải chú ý tới ung thư tuỵ
- 2/3 số bệnh nhân đau bụng 3 tháng trước khi có vàng da
- Bệnh nhân có u bóng Vater thường không đau

4.1.2. Vàng da

- Gặp 7-30% số bệnh nhân có ung thư tuỵ (J.Berk và E.Gambile. A.R.Mossa - 1980)
- Vàng da thường là hậu quả và kèm theo ngứa

http://tieulun.hopto.org

- 80-90% bệnh nhân u đầu tuỵ có vàng da (H.D. Gullick 1959) chỉ có 6% số bệnh nhân u ở thân và đuôi tuỵ
- Vàng da tắc mật tiến triển từ từ, ngày càng tăng dần, nếu vàng da có tính chất đậm mà không có đau là triệu chứng có giá trị (khác với vàng da tắc mật do sỏi)
- Có một số trường hợp kèm lách to do ung thư thân và đuôi tuỵ chèn vào tĩnh mạch lách

4.1.3. Sốt:

Nhiệt độ tăng kèm rét run như triệu chứng của áp xe đường mật gặp ở 10% bệnh nhân có ung thư đầu tuỵ, nhưng không thường xuyên thấy nhiễm trùng đường mật

4.1.4. Triệu chứng khác

- Hay gặp sút cân, thường là 2 tháng trước khi đến gặp thầy thuốc
- Đầy hơi, nôn, chướng bụng, thiếu máu, ỉa chảy, táo bón, mệt mỏi (ít có giá trị bệnh lý)

4.2. Triệu chứng cận lâm sàng

4.2.1. Xét nghiệm hoá sinh

- Bạch cầu tăng, Amylaza máu tăng
- Hút dịch tá tràng xét nghiệm có thể thấy tế bào ung thư
- Bilirubin máu tăng nhất là bilirubin tự do
- Nước tiểu có muối mật và sắc tố mật
- Phosphataza kiềm tăng, đến giai đoạn cuối lại giảm

Nếu ung thư thân tuỵ thì có kèm theo đái đường

4.2.2. X quang

- Chụp khung tá tràng thấy khung tá tràng giãn rộng
- Chụp dạ dầy có thay đổi ở các nếp niêm mạc, hình ảnh dạ dày bị đẩy sang vị trí khác, các bờ cong dạ dày thay đổi do bị u chèn ép, hoặc có giãn rộng khoảng trống trước dạ dày, hoặc có hình ảnh giãn dạ dày khi có nhồi máu tĩnh mạch lách
- Chụp tĩnh mạch lách-cửa có hình ảnh chèn ép của u vào tĩnh mạch cửa
- Chụp mật qua da có ý nghĩa rất đặc biệt ở bệnh nhân tắc mật, có hình ảnh tắc mật do u chèn vào đường mật, không có hình sỏi
- Chụp đường mật, tuỵ qua nội soi: phương pháp cho phép phát hiện ung thư tuỵ kích thước 2cm đường kính vì nó đi con đường trực tiếp, kết hợp với sinh thiết hút giúp cho chẩn đoán phân biệt ung thư tuỵ và viêm tuỵ mạn
- Chụp động mạch tuỵ là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán trên bệnh nhân nghi ngờ có u tuỵ

4.2.3. Siêu âm

Kết quả lâm sàng của siêu âm có quan hệ trực tiếp tới kỹ thuật và loại máy

Kết quả cho thấy:

- Vị trí hoặc sự lan toả của u
- Bờ tuỵ không đều
- Giãn ống mật chủ đoạn trong tuỵ
- Giãn ống tuỵ (Wirsung)
- Vùng loãng siêu âm
- Giãn đường mật
- Hình ảnh các động mạch bị đẩy

U có kích thước 1,5cm có thể phát hiện được trên siêu âm (88%) phụ thuộc vào kỹ thuật thăm dò và

http://tieulun.hopto.org

kinh nghiệm của bác sỹ.
4.2.4. Chụp C.T (Computed Tomography)
Thông tin của phương pháp này ít hơn so với siêu âm, độ chính xác trung bình (85%)
4.2.5. Chẩn đoán trong khi mổ
- Quan sát đại thể
- Sinh thiết trong khi mổ
Nhiều tác giả cho rằng, quan sát đại thể trong khi mổ cũng đủ để chẩn đoán ung thư tuỵ không cần phải dùng đến sinh thiết

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trước hết phải chẩn đoán phân biệt u tuỵ với các loại u khác của các tạng lân cân như: u gan, u đường mật
- Chẩn đoán giữa vàng da do u tuỵ với vàng da tắc mật do sỏi: u đầu tuỵ cần theo dõi tính chất đau. Nếu u chèn ép đường mật, thì vàng da có tính chất liên tục, cố định và ngày càng tăng. Nếu giai đoạn muộn có thể sờ thấy u. Xét nghiệm có rối loạn chức năng tuyến tuỵ
- Ung thư bóng Vater: triệu chứng vàng da không liên tục, giống tắc mật do sỏi và thường có sốt do nhiễm khuẩn đường mật, hay gặp có xuất huyết đường tiêu hoá.

6. ĐIỀU TRỊ

Ngày nay ung thư tuỵ vẫn còn là vấn đề khó khăn trong chẩn đoán cũng như trong điều trị , vì tuỵ là cơ quan nằm sâu sau phúc mạc được bao bọc bởi nhiều cơ quan và mạch máu quan trọng (tá tràng, gan, lác, động mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch gánh) nên rất khó khăn trong xử trí ngoại khoa
6.1. Phẫu thuật triệt để
Có 3 phẫu thuật có khả năng lựa chọn cho các trường hợp
- Phẫu thuật của Whipple: cắt 2/3 dạ dày, tá tràng, ống mật chủ (đoạn ngoại vi), túi mật, đầu tuỵ, đoạn đầu trung tâm của hỗng tàng và các hạch lymphô lân cận. Nối lại dạ dày với hỗng tràng và nối ống mật chủ, mỏm tuỵ với hỗng tràng
- Phẫu thuật cắt toàn bộ tuỵ: bao gồm cắt cả lách, thân và đuôi tuỵ, cắt hạch bạch huyết rộng hơn cùng với nội dung của phẫu thuật Whipple.
- Phẫu thuật Fortner: cắt toàn bộ tuỵ, phần trước tuỵ của tĩnh mạch gánh, động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên, động mạch đại tràng giữa
6.2. Phẫu thuật tối thiểu
Những ung thư tuỵ không có khả năng phẫu thuật có thể chỉ định phẫu thuật tối thiểu, nhằm mục đích sau:
- Làm nhẹ bớt vàng da, ngứa, tắc mật
- Làm giảm bớt cản trở dạ dày
Tiến hành nối đường mật với đường tiêu hoá để giải quyết lưu thông đường mật. Thông thường nối túi mật với hỗng tràng, hoặc nối ống mật chủ với hỗng tràng theo kiểu chữ Y hoặc Omega

23. THOÁT VỊ SAU MỔ

http://tieulun.hopto.org

I - ĐỊNH NGHĨA.

Thoát vị sau mổ là tạng chui ra ngoài qua vết mổ cũ, nó khác với các thoát vị thành bụng khác ở chỗ: Khối khoát vị không được phúc nạc thành bao phủ mà trực tiếp ngay với tổ chức xơ của vùng mổ.

II. NGUYÊN NHÂN

Có thoát vị sau mổ là do đường khâu cân cơ của thành bụng không liền được, hai mép vết mổ bị toác rộng ra, chỉ có lớp tổ chức xơ sẹo mỏng hoặc da che phủ vết mô.

Các yếu tố làm vết mổ không liền tốt là:

1. Nhiễm khuẩn làm toác vết mổ

Thường gặp những vết mổ nhiễm khuẩn trong các trường hợp:

- Mổ các vết thương thấu bụng
- Đường mổ của các loại viêm phúc mạc
- Đường mổ của viêm ruột thừa cấp đã có mủ
- Mổ các tạng dễ nhiễm khuẩn như đại tràng, tiểu tràng.v.v. v

2. Đối với các đường mổ vào ổ bụng:

Mổ đường trắng giữa ít bị nhiễm khuẩn nhất các đường mổ ngang cắt cơ nhiều, vết mổ kém liền hơn, dễ nhiễm khuẩn và hay gây thoát vị sau mổ. Người ta cũng thấy rằng những vết mổ khâu ít lớp thì tỷ lệ thoát vị sau mổ ít hơn so với những vết mổ được khâu nhiều lớp.

3. Cơ thể bệnh nhân suy nhược già yếu vết mổ khó lành

4. Do cân cơ thành bụng bị căng nên vết mô lành kém, chậm ví dụ:

Sau mổ bụng, ruột bao giờ bụng cũng chướng do liệt, hoặc sau mổ bị ho nhiều.

5. Do kỹ thuật : Khâu không lấy được các lớp cân, buộc không chặt, mép cân còn dãn cách sau khi buộc.

III. GIẢI PHẪU BỆNH LÍ.

1. Vòng thoát vị (lỗ thoát vị).

- Ở ngay vùng sẹo cũ
- Hình bầu dục hoặc tròn
- Bờ của lỗ thoát vị do cân cơ bị xơ hoá tạo nên, lớp phúc mạc thành bị dính và xơ hoá dọc theo chu vi của lỗ thoát vị, còn bề mặt của lỗ thoát vị thì không có phúc mạc chỉ có tạng dính vào vùng sẹo xơ.

2. Túi thoát vị:

Có kích thước và hình dáng khác nhau, tùy theo từng trường hợp, thường có nhiều ngõ ngách cũng có khi không hình thành túi thoát vị.

3. Lớp học ngoài khối thoát vị.

Chỉ là lớp sẹo xơ mỏng và chính đó cũng là túi thoát vị, lớp này có lúc chỉ có da, tổ chức dưới da cùng với vết sẹo ở giữa nhưng sẹo cũng bị giãn rộng và mỏng.

4. Tại thoát vị:

Chủ yếu là ruột.

IV. TRIỆU CHỨNG.

Chẩn đoán thoát vị sau mổ thường dễ dàng. Thấy khối phồng ở ngay đường mổ cũ, khối phòng to rõ khi bệnh nhân rặn, nhưng ấn thì xẹp lại ngay, sờ có cảm giác tạng thoát vị ở ngay dưới tay vì lớp sẹo xơ mỏng nhưng khi thả tay thì khối phồnglại xuất hiện hoặc chỉ rặn nhẹ đã lồi ra. Vì ruột dính vào lớp sẹo, vào hở lỗ thoát vị nên không đẩy hoàn toàn vào trong bụng được.

- Sờ được bờ của vòng thoát vị dễ dàng bờ xơ và chắc

V. ĐIỀU TRỊ:

http://tieulun.hopto.org

Mổ là chủ yếu.
1. Bóc tách tạng dính vào vùng sẹo cũ và bóc dọc theo bờ của vòng thoát vị.
2. Tái tạo thành bụng những sợi chỉ không tiêu, để đảm bảo kết quả nhất thiết phải khâu, kéo hai lớp cân cơ vào vòng thoát vị sát với nhau. Để đạt yêu cầu này nhiều lúc phải làm thủ thuật chuyển vạt cân, hiện nay trường hợp vòng thoát vị quá lớn không thể làm thủ thuật chuyển vạt cân được thì một số tác giả đã dùng các màng lưới chất dẻo để bịt chỗ khuyết hồng thành bụng.
Mổ tái tạo lại thành bụng cho những bệnh nhân thoát vị sau mổ không phải lúc nào cũng dễ dàng, kết quả cũng còn hạn chế có bệnh nhân phải mổ nhiều lần vì vậy cần chú ý:
Ở người có già yếu không nên mổ chỉ đeo băng giữ không cho khối thoát vị lồi ra.
- Vì vết mổ trước đã bị nhiễm khuẩn lâu ngày, do đó mổ lại cũng rất dễ bị nhiễm khuẩn là làm thất bại cuộc mổ. Vì vậy phải xem xét kỹ ở vết mổ còn nhiều khuẩn tiềm tàng nữa không, thường phải dựa vào:
- Kết quả xét nghiệm máu: BC, CTBC, máu lắng.
- Từ lúc lành vết mổ cũ đến lúc mổ lại phải từ 6 tháng đến 1 năm. Nếu bệnh nhân có nhiều vết mổ (thường do vết thương chiến tranh thì nên chờ sau 2 - 3 năm mới mổ lại).
3. Nên mổ dưới gây mê nội khí quản và phải tránh làm tổn thương các quai ruột dính vào vùng mổ cũ.

24. U ÁC TÍNH CỦA ĐẠI TRÀNG

U ác tính của đại tràng bao gồm ung thư tuyến (ung thư đại tràng) và ung thư tổ chức liên kết (Sarcome đại tràng).

I- UNG THƯ ĐẠI TRÀNG:

- Ung thư đại tràng là bệnh lý hay gặp, đứng hàng thứ ba trong ung thư đường tiêu hoá, sau ung thư dạ dày và trực tràng.
- Bệnh tiến triển tương đối chậm và di căn muộn, tiên lượng khá hơn so với các loại ung thư khác.
- Triệu chứng của bệnh thì nghèo nàn, nên thường chẩn đoán muộn. Chỉ có điều trị bằng phẫu thuật, mổ sớm trong giai đoạn đầu tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60-70%.

1- Bệnh nguyên và bệnh sinh.

a) Giới:

Ở các nước châu âu, nam và nữ gần như nhau. ở Việt Nam, theo thống kê của viện Radium, nam chiếm 33,7% và nữ 62,3%.

b- Tuổi:

Ở các nước Châu âu phần lớn gặp ở người già trên 60 tuổi, ở Việt Nam thường gặp ở tuổi 40 đến 60.

c- Nguyên nhân:

- Pô-lip đại tràng đóng vai trò quan trọng trong nguyên nhân gây ung thư đại tràng. Theo I.IA.Đeinheka, trên 50% trường hợp ung thư đại tràng phát sinh trên cơ sở của Pô- lip đại tràng, nhất là bệnh Pô-lip gia đình.
- Ung thư cũng có thể phát sinh trên tổn thương của các bệnh lỵ, A-mip, thương hàn, lao, giang

http://tieulun.hopto.org

mai và các bệnh khác.

- Chế độ ăn uống cũng đóng vai trò quan trọng. Theo N.N> Pêtrov các chất phân huỷ của đạm như: Indol, Scatol, piridin.... là các chất gây ung thư trong thực nghiệm, và cũng có thể gây bệnh cho người.

- Ung thư đại tràng chỉ phát sinh trên tổ chức bệnh lý, ở đại tràng vị trí hay bị ung thư nhất là : Vùng manh tràng và đại tràng Xich- ma. Sự cản trở về sinh lý do đoạn ruột gấp khúc là yếu tố thuận lợi của táo bón, ứ trệ phân lâu ngày gây hậu qủa viêm loét mãn tính. Thương tổn này dẫn đến sự tái tạo bệnh lý của biểu mô và là điều kiện phát sinh gây ung thư.

2- Giải phẫu bệnh lý:

a) Vị trí:

Có thể bị ung thư ở bất kỳ chỗ nào của đại tràng, nhưng thường ở đại tràng trái (60%) nhiều hơn đại tràng phải (40%). Thường ở đại tràng Xich-ma(30%) và manh tràng, sau đó là những nơi khác.

b) Đại thế:

Thường có 2 thể:

- Thể u: Ung thư thường phát triển vào trong lòng ruột. Nhìn ngoài ít biến dạng. Thường gây thương tổn một phần thành ruột. Loại này hay gặp đại tràng phải.

- Thể chít hẹp: Ung thư phát triển ra phía thành ruột (các lớp cơ và thanh mạc) làm thành đại tràng xơ cứng, có màu trắng, có xu hướng phát triển xung quanh lồng ruột và làm lòng đại tràng chít hẹp hay gây tắc ruột, thường gặp ở đại tràng trái.

c) Vi thể:

Đa số là ung thư biểu mô tuyến điển hình, ung thư còn giữ nguyên cấu trúc của tuyến. Hiếm hơn là ung thư biểu mô không điển hình. Cá biệt là ung thư biểu mô thể keo hay nhầy với đặc điểm là có những màng lớn chất nhầy.

d) Di căn :

Theo đường bạch huyết và tĩnh mạch di căn đến các tổ chức và cơ quan lân cận và xa hơn đến gan, phổi và xương.

***3- Triệu chứng*:**

a) Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng: Là triệu chứng thường gặp, không có tính chất đặc hiệu. Đôi khi giống như cơn đau trong viêm ruột thừa và đã chỉ định mổ nhầm, hoặc giống cơn đau trong viêm đại tràng. Thường đau không rõ ràng, không dữ dội. Vị trí đau ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái hay vùng thượng vị tuỳ theo vị trí của ung thư.

- Rối loạn tiêu hoá: Biểu hiện bằng ỉa chảy và táo bón xen kẽ. Các triệu chứng này thầy thuốc dễ bỏ qua và thường cho điều trị triệu chứng . Sự thực đó là các triệu chứng báo hiệu cho ung thư đại tràng.

- Iả ra máu: Ít khi máu đỏ tươi, thường màu xám. It khi máu đơn thuần mà thường lẫn với phân. Chảy máu thường kéo dài làm bệnh nhân thiếu máu.

b) Triệu chứng thực thể:

Nếu đến sớm thường không thấy gì đặc biệt, khi đến muộn thường sờ thấy u. Đôi khi bệnh nhân đến với triệu chứng của tắc ruột.

c) Toàn thân:

Đến muộn: Người gầy sút, thiếu máu, xanh xao, đôi khi sốt.

d) X.Quang:

Chụp cản quang khung đại tràng rất giá trị và quan trọng trong chẩn đoán. tuy vậy dễ bỏ sót trong

http://tieulun.hopto.org

giai đoạn đầu. Phải kết hợp giữa chụp và soi. Chụp trong nhiều tư thế, nếu cần chụp phím lớp mỏng đồng thời cho thuốc làm thay đổi cường tính. Hình ảnh ung thư thường là:

- Hình chít hẹp ác tính: Biểu hiện bằng hình khe hẹp không đều. Không thấy nếp niêm mạc bình thường. thường là hình ảnh của ung thư chít hẹp hình nhẫn.

- Hình khuyết không đều, bờ nham nhở, có thể ở dìa hay ở trung tâm tuỳ theo vị trí của khối u. Thường là hình ảnh của thể u, nếu ung thư có loét sâu ở giữa, khi chụp thẳng sẽ thấy hình huy hiệu.

- Hình ảnh thuốc cản quang: Dừng lại như hình ngọn nến, khi ung thư chít hẹp hoàn toàn lồng ruột.

e) Nội soi với sinh thiết:

Với ống soi mềm và sinh thiết, người ta có thể chẩn đoán sớm được ung thư đại tràng trong trường hợp X.quang không rõ ràng.

***4- Tiến triển*:**

Ung thư đại tràng không được điều trị sẽ chết trong vòng 1-2 năm với các biến chứng:

a) Tắc ruột:

Gặp khoảng 30-50% trường hợp. Thường bị ở đại tràng trái nhiều hơn.

b) Nhiễm trùng:

Tại chỗ ung thư hay xung quanh tổ chức ung thư có thể bị nhiễm trùng dưới hình thái viêm hay áp xe.

c) Chảy máu:

Phần nhiều là chảy máu rỉ rả, tiềm tàng, làm bệnh nhân thiếu máu xanh xao. cũng có khi chảy máu nhiều làm bệnh nhân mất máu cấp.

d) Thủng:

Có thể thủng ở chỗ khối u, biểu hiện bệnh cảnh của viêm phúc mạc.

e) Rò:

Có thể rò ra thành bụng, gây rò phân, cũng có thể rò vào các nội tạng như: Rò vào dạ dày, tá tràng, ruột non hay bàng quang.....

f) Di căn : có thể di căn trực tiếp vào các tổ chức và cơ quan lân cận hoặc theo đường bạch huyết và đường máu đến các cơ quan ở xa như gan, phúc mạc, phổi, xương.....

5- Chẩn đoán:

Chẩn đoán sớm thường khó. Thường bệnh nhân đến với một khối u hoặc với biến chứng của tắc ruột. Muốn chẩn đoán sớm phải luôn nghĩ đến nó khi xuất hiện các triệu chứng cơ năng gợi ý của ung thư đại tràng.

a) Chẩn đoán xác định:

Chủ yếu dựa vào chụp cản quang khung đại tràng, hoặc soi đại tràng với sinh thiết.

b) Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với các khối u ở đại tràng như Pô-líp, lao, u nấm và các u lành tính khác. Ngoài ra cần phân biệt với các loại viêm mãn tính của đại tràng.

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh trên chủ yếu dựa vào X.quang song nhiều khi cũng khó, chỉ chẩn đáon chắc chăns bằng xét nghiệm tổ chức học.

- Các khối u ngoài đại tràng: Như u thận, dạ dày, mạc treo, buồng trứng hoặc u sau phúc mạc....chẩn đoán phân biệt với các loại u này thường dễ, nhờ phim chụp cản quang khung đại tràng.

6- Điều trị:

Điều trị ung thư đại tràng chỉ có thể bằng phẫu thuật. Tuỳ theo tình trạng chung của bệnh nhân và

http://tieulun.hopto.org

thương tổn tại chỗ mà cho phép điều trị triệt để hay tạm thời.

a)- Điều trị triệt để:

Điều trị triệt để ung thư đại tràng là cắt bỏ rộng rãi phần đại tràng có khối u cùng với hệ thống bạch huyết kèm theo và hồi phục sự lưu thông của ruột.

Do quá trình liền sẹo của vết thương đại tràng khó khăn vì đặc điểm giải phẫu và sinh lý của đại tràng (thành đại tràng mỏng, mạch amáu nuôi dưỡng đại tràng kém, trong lòng đại tràng chứa nhiều vi khuẩn....) cho nên việc khôi phục sự lưu thông của ruột chỉ tiến hành ngay, sau khi có sự chuẩn bị chu đáo. Còn trong các trường hợp mổ cấp cứu (ung thư có biến chứng tắc ruột, thủng.....) chưa có sự chuẩn bị cẩn thận thì việc khâu nối hồi phục ống tiêu hoá sẽ tiến hành ở lần mổ sau.

- Đối với ung thư đại tràng phải: Phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ nửa đại tràng phải. Phần cắt bỏ bao gồm 20 cm cuối hồi tràng đến giữa đại tràng ngang.

- Đối với ung thư đại tràng trái: Phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ nửa đại tràng trái

b)- Điều trị tạm thời:

Với những trường hợp bệnh nhân đến muộn, thể trạng yếu, hoặc khối u quá to, xâm lấn đến các cơ quan lân cận hoặc đã di căn xa, không thể cắt bỏ khối u được thì có thể áp dụng các phẫu thuật:

- Làm hậu môn nhân tạo phía trên khối u.

- Nối thông giữa đoạn ruột trên khối u với dưới khối u để điều trị và đề phòng tắc ruột.

II- SARCOMA ĐẠI TRÀNG.

Sarcoma đại tràng là ung thư của tổ chức liên kết. Là bệnh lý hiếm gặp, chiếm khoảng 1-5% trong tổng số các u của đại tràng. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp ở người trẻ hơn. Tuổi từ 20-40, nam gặp nhiều hơn nữ.

***1- Giải phẫu bệnh lý*:**

Vị trí thường gặp là manh tràng gần van Bauhin. Hiện tượng chít hẹp lòng ruột trong Sarcoma đại tràng hiếm gặp hơn so với ung thư. Niêm mạc trên khối u thường bị loét hoặc có sự tăng sinh của Pô-líp.

Thương tổn phát triển từ lớp dưới niêm mạc và có thể lan rộng khắp thành ruột. Có thể gặp các loại Sarcoma khác nhau, nhưng Lymphosarcoma thì hay gặp hơn cả. Trên diện cắt của khối u trông giống như thịt của cá và thường có ổ hoại tử với kích thước khác nhau.

***2- Triệu chứng lâm sàng*:**

Bệnh bắt đầu không có triệu chứng:

Vế sau xuất hiện đau bụng kèm rối loạn tiêu hoá như chán ăn, ỉa chảy hay táo bón, đôi khi sốt cao.

Giai đoạn cuối thì suy mòn, phù và thiếu máu. Tuy vậy triệu chứng thiếu máu và suy mồn ít gặp hơn trong ung thư.

***3- Tiến triển*:**

Bệnh thường phát triển nhanh, trong vòng 1 năm. Người càng trẻ bệnh càng ác tính.

Biến chứng thường gặp nhất là sự phát triển tăng sinh của khối u đến các cơ quan lân cận, như ruột non, bàng quang, tử cung.

Các biến chứng khác có thể gặp: thủng, tắc ruột, lồng ruột, chảy máu.....

4- Chẩn đoán:

chẩn đoán Sarcoma đại tràng trước khi mổ khó. Tuy vậy trước bệnh nhân có khối u đại tràng phát triển nhanh, to, đau, ít di động, không có hiện tượng chèn ép lòng ruột thì phải nghĩ đến Sarcoma đại tràng, nhất là ở ngươi trẻ.

X.quang: Ngoài tổn thương ở niêm mạc còn thấy mất nhu động đại tràng.

http://tieulun.hopto.org

Cần chẩn đoán phân biệt với u viêm, lao, giang mai nấm... nhiều khi nhầm với cả viêm ruột thừa cấp.

5- Điều trị;

Chỉ có thể điều trị bằng ngoại khoa: Cắt bỏ đại tràng có khối u và hệ thống bạch huyết kèm theo.

Kết quả xa và tiên lượng kém hơn so với ung thư đại tràng.

25. RÒ HẬU MÔN

TS. BS. Đỗ Trọng Hải

Rò hậu môn là bệnh rất thường gặp ở vùng hậu môn, chỉ đứng sau bệnh trĩ.
Trong thời gian từ 1/7/1997 – 31/12/2001, BV. Đại học Y Dược có 378 trường hợp được mổ (84 ca/năm).Bệnh rò hậu môn có thể kéo dài nhiều tháng nhiều năm, bệnh không nguy hiểm chết người nhưng làm bệnh nhân (BN) khó chịu và phiền phức trong sinh hoạt, ảnh hưởng không ít đến năng suất lao động.Phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật. Tùy theo tính chất thương tổn đơn giản hay phức tạp mà kết quả phẫu thuật có thể tốt hay không chắc chắn. Nhiều BN phải mổ đi mổ lại nhiều lần vì bệnh hay tái phát.

Nguyên nhân

Rò hậu môn bao giờ cũng bắt nguồn từ các áp-xe hậu môn trực tràng không được điều trị đúng mức. Rò hậu môn và áp-xe hậu môn trực tràng là hai giai đoạn của một quá trình nhiễm trùng của vùng này. Áp-xe là giai đoạn cấp tính, rò hậu môn là giai đoạn mãn tính. Khoảng 50% BN áp-xe hậu môn trực tràng rạch thoát mủ nhưng không lành và diễn tiến thành rò hậu môn. Vi khuẩn thường gặp là các vi khuẩn đường ruột, có trường hợp lại do vi khuẩn lao (khoảng 5 – 30%). Ngoài ra bệnh còn có thể là hậu quả của nhiều nguyên nhân khác…

Tính chất và phân loại

Người ta chia ra đơn giản hay phức tạp:

- Rò đơn giản: là khi chỉ có 1 lỗ trong, 1 lỗ ngoài và 1 đường rò nối thông lỗ trong và lỗ ngoài.
- Rò phức tạp: đường rò nhiều ngóc ngách phức tạp. Nhiều khi mủ chảy ra ngoài da bằng nhiều lỗ.

Ngoài ra còn tùy vị trí và đường đi của đường rò người ta còn chia ra:

1. Rò dưới niêm mạc: đường rò rất nông ngay dưới niêm mạc và rất ngắn.
2. Rò liên cơ thắt.
3. Rò xuyên cơ thắt.
4. Rò trên cơ thắt.
5. Rò ngoài cơ thắt.

Ngoài ra còn có loại rò chột là loại rò không có lỗ trong.

http://tieulun.hopto.org

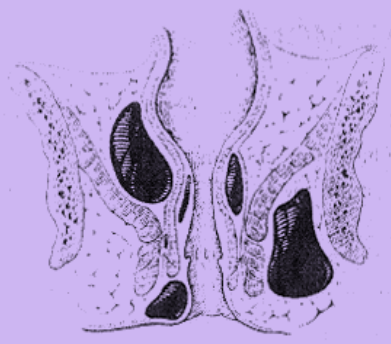

Hình 1- Vị trí các ổ áp-xe cạnh hậu môn

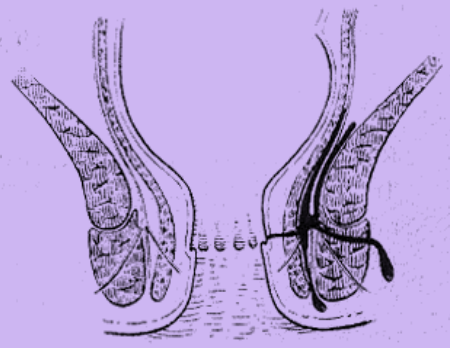

Hình 2- Rò hậu môn

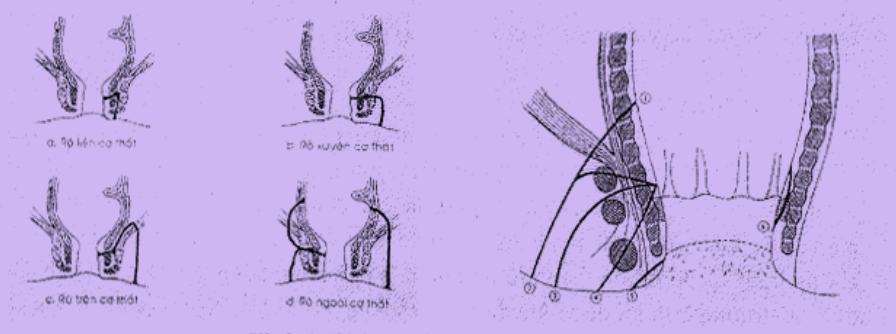

Hình 3- Phân loại các đường rò hậu môn

Lâm sàng

Tiền sử BN có nhọt cạnh hậu môn tự vỡ hay được rạch dẫn lưu mà không lành hẳn, cứ tái đi tái lại trong nhiều tháng hay nhiều năm.

Mủ chảy ra từ trong lòng hậu môn hoặc từ một lỗ hay nhiều lỗ nhỏ nằm cạnh hậu môn.

Thăm khám hậu môn trực tràng bằng tay có thể đánh giá đường rò về vị trí đường đi, mức độ xơ cứng.

Cận lâm sàng

Chụp X quang đường rò có bơm thuốc cản quang lipiodol giúp xác định chẩn đoán và đánh giá thương tổn xem:

- Đường rò có thông vào lòng ống hậu môn không?
- Đường rò đơn giản hay phức tạp?

Chụp đường rò rất cần thiết trong trường hợp rò hậu môn đã được mổ nhưng không khỏi bệnh. Cũng cần chụp phim X quang phổi tìm thương tổn lao vì rò hậu môn có thể thứ phát sau lao phổi với tỷ lệ khá cao.

Lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

Tiền sử BN co nhọt cạnh hậu môn tự vỡ hay được rạch dẫn lưu mà không lành hẳn, cứ tái đi tái lại trong nhiều tháng hay nhiều năm.
Mủ chảy ra từ trong lòng hậu môn hoặc từ một lỗ hay nhiều lỗ nhỏ nằm cạnh hậu môn.
Thăm khám hậu môn trực tràng bằng tay có thể đánh giá đường rò về vị trí đường đi, mức độ xơ cứng.

Cận lâm sàng

Chụp X quang đường rò có bơm thuốc cản quang lipiodol giúp xác định chẩn đoán và đánh giá thương tổn xem:
- Đường rò có thông vào lòng ống hậu môn không?
- Đường rò đơn giản hay phức tạp?

Chụp đường rò rất cần thiết trong trường hợp rò hậu môn đã được mổ nhưng không khỏi bệnh.
Cũng cần chụp phim X quang phổi tỉm thương tổn lao vì rò hậu môn có thể thứ phát sau lao phổi với tỷ lệ khá cao

http://tieulun.hopto.org

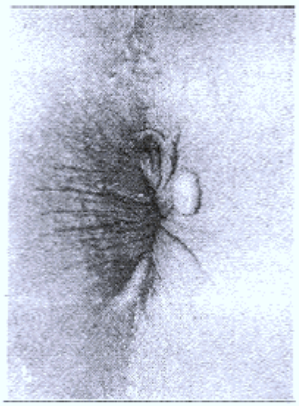

Hình 3- Rò hậu môn
(lỗ rò ngoài ở vị trí 2 giờ)

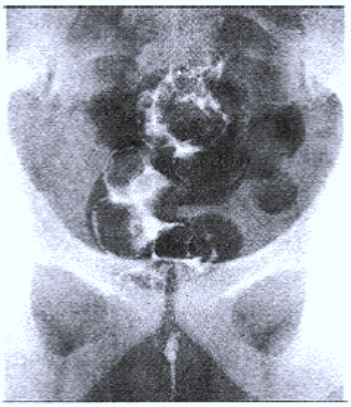

Hình 4- X quang đường rò thông vào hậu môn trực tràng

Điều trị

1. Giai đoạn áp-xe cạnh hậu môn:

Cần giải quyết bằng rạch thoát mủ ổ áp-xe kết hợp dùng kháng sinh thích hợp (thí dụ: Ciprofloxacine...). Khoảng 50% BN sẽ lành hẳn nhưng khoảng 50% sẽ không lành chảy mủ dai dẳng hoặc lành rồi lại sưng và vỡ mủ trở đi trở lại và tạo lập mô xơ trở thành rò hậu môn. Nguyên nhân là do không thoát lưu mủ tốt hoặc do sau mổ vết thương không được săn sóc tốt. Ngoài ra có thể còn là do vi khuẩn lao không được điều trị thuốc đặc hiệu.

2. Giai đoạn rò hậu môn:

Phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật.

Phẫu thuật phải đạt các yêu cầu sau:

- Khỏi bệnh: phải lấy hết mô xơ đường rò.
- Không làm tổn thương cơ thắt: để tránh biến chứng tiêu không tự chủ, là biến chứng còn nguy hiểm hơn cả rò hậu môn.

Khi đường rò đơn giản phẫu thuật thường dễ dàng. Nhưng rò phức tạp mổ rất khó vì hay bị tái phát. Lúc này cần phải có phẫu thuật viên chuyên khoa nhiều kinh nghiệm. Có trường hợp phải làm hậu môn tạm ở đại tràng chậu hông. Sau mổ khi chắc chắn rò đã lành sẽ đóng lại.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị

1. Giai đoạn áp-xe cạnh hậu môn:

Cần giải quyết bằng rạch thoát mủ ổ áp-xe kết hợp dùng kháng sinh thích hợp (thí dụ: Ciprofloxacine…). Khoảng 50% BN sẽ lành hẳn nhưng khoảng 50% sẽ không lành chảy mủ dai dẳng hoặc lành rồi lại sưng và vỡ mủ trở đi trở lại và tạo lập mô xơ trở thành rò hậu môn. Nguyên nhân là do không thoát lưu mủ tốt hoặc do sau mổ vết thương không được săn sóc tốt. Ngoài ra có thể còn là do vi khuẩn lao không được điều trị thuốc đặc hiệu.

2. Giai đoạn rò hậu môn:

Phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật.

Phẫu thuật phải đạt các yêu cầu sau:

- Khỏi bệnh: phải lấy hết mô xơ đường rò.
- Không làm tổn thương cơ thắt: để tránh biến chứng tiêu không tự chủ, là biến chứng còn nguy hiểm hơn cả rò hậu môn.

Khi đường rò đơn giản phẫu thuật thường dễ dàng. Nhưng rò phức tạp mổ rất khó vì hay bị tái phát. Lúc này cần phải có phẫu thuật viên chuyên khoa nhiều kinh nghiệm. Có trường hợp phải làm hậu môn tạm ở đại tràng chậu hông. Sau mổ khi chắc chắn rò đã lành sẽ đóng lại

http://tieulun.hopto.org

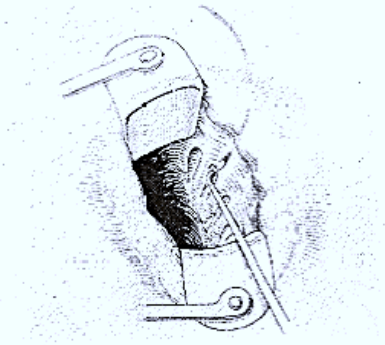

Hình 3- Thám sát đường rò

Hình 4- Xẻ đường rò

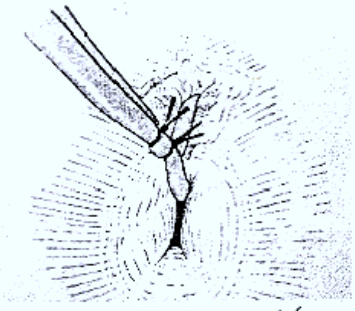

Hình 5- Cột thun cơ thắt

Săn sóc sau mổ rất quan trọng vì nó góp phần lớn vào kết quả của phẫu thuật

1. Cần nhuận tràng để khi đi cầu không phải rặn làm BN rất đau và chảy máu. Nên ăn nhiều rau, trái cây, uống nhiều nước, thuốc nhuận tràng…

2. Vệ sinh tại chỗ bằng cách ngâm hậu môn trong nước ấm có pha thuốc sát trùng, nhiều lần trong ngày, nhất là sau khi đi tiêu.

3. Cần có điều dưỡng chăm sóc vết mổ, thay băng hàng ngày có thể thực hiện tại nhà.

Vết mổ trung bình sẽ lành sau 2 – 6 tuần lễ. Nếu có cột thun cơ thắt thường dây thun sẽ tự rớt ra sau 2 tuần lễ và vết mổ sẽ lành dần từ trong ra ngoài.

Tiêu không tự chủ (són phân) do tổn thương cơ thắt và hẹp hậu môn là các biến chứng nặng cần phải xử trí lại.

Phẫu thuật rò hậu môn

Trả lời các câu hỏi của bạn:

Rò hậu môn là gì?

Rò hậu môn là một đường rò giữa da bên ngoài và bên trong ống hậu môn. Có nhiều kiểu rò khác nhau, từ đơn giản đến phức tạp với nhiều ngõ ngách. Có đường rò lại liên quan đến cơ thắt hậu môn. Hình sau đây sẽ cho bạn thấy những kiểu rò khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

Săn sóc sau mổ rất quan trọng vì nó góp phần lớn vào kết quả của phẫu thuật
1. Cần nhuận tràng để khi đi cầu không phải rặn làm BN rất đau và chảy máu. Nên ăn nhiều rau, trái cây, uống nhiều nước, thuốc nhuận tràng…
2. Vệ sinh tại chỗ bằng cách ngâm hậu môn trong nước ấm có pha thuốc sát trùng, nhiều lần trong ngày, nhất là sau khi đi tiêu.
3. Cần có điều dưỡng chăm sóc vết mổ, thay băng hàng ngày có thể thực hiện tại nhà.
Vết mổ trung bình sẽ lành sau 2 – 6 tuần lễ. Nếu có cột thun cơ thắt thường dây thun sẽ tự rớt ra sau 2 tuần lễ và vết mổ sẽ lành dần từ trong ra ngoài.
Tiêu không tự chủ (són phân) do tổn thương cơ thắt và hẹp hậu môn là các biến chứng nặng cần phải xử trí lại.

Phẫu thuật rò hậu môn

Trả lời các câu hỏi của bạn:

Rò hậu môn là gì?

Rò hậu môn là một đường rò giữa da bên ngoài và bên trong ống hậu môn. Có nhiều kiểu rò khác nhau, từ đơn giản đến phức tạp với nhiều ngõ ngách. Có đường rò lại liên quan đến cơ thắt hậu môn. Hình sau đây sẽ cho bạn thấy những kiểu rò khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

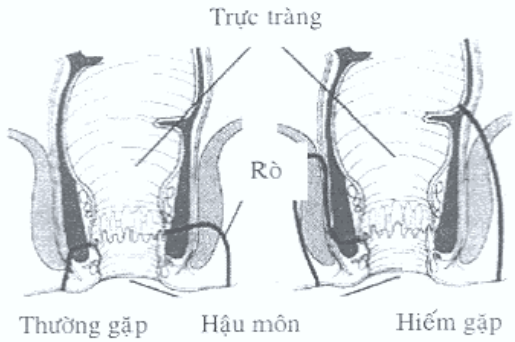

Phẫu thuật giúp gì cho bạn?

Có nhiều phương pháp phẫu thuật khác nhau điều trị rò hậu môn. Bạn nên hỏi bác sĩ trực tiếp điều trị cho bạn. Mục đích của phẫu thuật là cắt đường rò hoặc xẻ để mở đường rò bị nhiễm trùng, tạo điều kiện cho vết thương lành từ trong ra ngoài, tránh tạo những túi mủ ở bên trong.

Vết thương sẽ lành từ từ, sau 1 tuần lễ có khi tới vài tháng. Trong một vài trường hợp không thể biết chắc thời gian lành vết thương là bao lâu.

Đôi khi, ở vết mổ có thắt một sợi dây thun, bác sĩ sẽ giải thích cho bạn.

Cần chuẩn bị gì cho cuộc mổ?

Bạn sẽ được nhập viện ngày trước mổ để được bác sĩ khám bệnh và làm xét nghiệm. Đây là thời gian tốt nhất để bạn hỏi bác sĩ về cuộc mổ.

Ngay sau mổ thế nào?

Vết mổ ở hậu môn sẽ được băng để kiểm soát chảy máu. Nó sẽ hơi khó chịu cho bạn và làm bạn có cảm giác như muốn đi tiêu.

Thuốc giảm đau sẽ giúp bạn đỡ khó chịu.

Hôm sau bạn có thể tắm bình thường là lấy băng ra. Có thể sẽ chảy một ít máu. Hãy hỏi điều dưỡng khi cần thiết.

Khi hết thuốc mê hoặc thuốc tê, bạn có thể ăn uống và ngồi dậy. Nhưng tốt nhất bạn nên nằm tại giường cho đến khi hết hẳn ảnh hưởng của thuốc.

Bạn đi tiêu như thế nào?

Ngày sau mổ, bạn sẽ được dùng thuốc nhuận trường để làm mềm phân và kích thích đại tiện. Có thể bạn sẽ không đi tiêu trong một hai ngày đầu. Khi đi tiêu bạn sẽ có cảm giác hơi đau và có thể chảy ít máu. Tốt nhất bạn nên dùng thuốc giảm đau 15 – 20 phút trước khi đi tiêu.

Thay băng như thế nào?

Lúc đầu cần thay băng 2 lần trong ngày. Bạn nên tắm rửa trước mỗi lần thay băng. Để tránh bị ứ mủ bên trong, khi thay băng điều dưỡng sẽ đặt một ngón tay vào sâu trong vết thương. Điều này sẽ làm bạn hơi đau nhưng rất cần thiết để vết thương được lành và không tái phát. Bạn cũng nên dùng thuốc giảm đau nửa giờ trước khi thay băng.

Bạn sẽ phải nằm ở bệnh viện bao lâu?

Điều này còn tùy theo đường rò phức tạp hay đơn giản. Đối với đường rò đơn giản chỉ cần 2 – 3 ngày; đối với đường rò phức tạp bạn phải mất 1 tuần hay hơn.

Thay băng tại nhà thế nào?

Trước khi xuất viện, điều dưỡng sẽ dặn dò về cách săn sóc vết thương và thay băng tại nhà. Bạn cần tiếp tục thay băng 2 lần trong ngày. Bạn có thể thay băng tại y tế địa phương. Vết thương cần được rửa sạch và băng gạc có tẩm dung dịch sát trùng. Vết thương sẽ còn tiết dịch cho đến khi lành hoàn toàn.

Bạn nên làm gì khi vết thương chảy máu tại nhà?

Sau mổ thường sẽ có chảy ít máu từ vết thương dính vào băng hoặc khi bạn đi cầu. Bạn không cần lo lắng lắm. Điều này có thể kéo dài 1 – 2 tuần. Nhưng nếu chảy máu nhiều bạn cần phải đến bệnh viện tái khám ngay.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật giúp gì cho bạn?

Có nhiều phương pháp phẫu thuật khác nhau điều trị rò hậu môn. Bạn nên hỏi bác sĩ trực tiếp điều trị cho bạn. Mục đích của phẫu thuật là cắt đường rò hoặc xẻ để mở đường rò bị nhiễm trùng, tạo điều kiện cho vết thương lành từ trong ra ngoài, tránh tạo những túi mủ ở bên trong.

Vết thương sẽ lành từ từ, sau 1 tuần lễ có khi tới vài tháng. Trong một vài trường hợp không thể biết chắc thời gian lành vết thương là bao lâu.

Đôi khi, ở vết mổ có thắt một sợi dây thun, bác sĩ sẽ giải thích cho bạn.

Cần chuẩn bị gì cho cuộc mổ?

Bạn sẽ được nhập viện ngày trước mổ để được bác sĩ khám bệnh và làm xét nghiệm. Đây là thời gian tốt nhất để bạn hỏi bác sĩ về cuộc mổ.

Ngay sau mổ thế nào?

Vết mổ ở hậu môn sẽ được băng để kiểm soát chảy máu. Nó sẽ hơi khó chịu cho bạn và làm bạn có cảm giác như muốn đi tiêu.

Thuốc giảm đau sẽ giúp bạn đỡ khó chịu.

Hôm sau bạn có thể tắm bình thường là lấy băng ra. Có thể sẽ chảy một ít máu. Hãy hỏi điều dưỡng khi cần thiết.

Khi hết thuốc mê hoặc thuốc tê, bạn có thể ăn uống và ngồi dậy. Nhưng tốt nhất bạn nên nằm tại giường cho đến khi hết hẳn ảnh hưởng của thuốc.

Bạn đi tiêu như thế nào?

Ngày sau mổ, bạn sẽ được dùng thuốc nhuận trường để làm mềm phân và kích thích đại tiện. Có thể bạn sẽ không đi tiêu trong một hai ngày đầu. Khi đi tiêu bạn sẽ có cảm giác hơi đau và có thể chảy ít máu. Tốt nhất bạn nên dùng thuốc giảm đau 15 – 20 phút trước khi đi tiêu.

Thay băng như thế nào?

Lúc đầu cần thay băng 2 lần trong ngày. Bạn nên tắm rửa trước mỗi lần thay băng. Để tránh bị ứ mủ bên trong, khi thay băng điều dưỡng sẽ đặt một ngón tay vào sâu trong vết thương. Điều này sẽ làm bạn hơi đau nhưng rất cần thiết để vết thương được lành và không tái phát. Bạn cũng nên dùng thuốc giảm đau nửa giờ trước khi thay băng.

Bạn sẽ phải nằm ở bệnh viện bao lâu?

Điều này còn tùy theo đường rò phức tạp hay đơn giản. Đối với đường rò đơn giản chỉ cần 2 – 3 ngày; đối với đường rò phức tạp bạn phải mất 1 tuần hay hơn.

Thay băng tại nhà thế nào?

Trước khi xuất viện, điều dưỡng sẽ dặn dò về cách săn sóc vết thương và thay băng tại nhà.

Bạn cần tiếp tục thay băng 2 lần trong ngày. Bạn có thể thay băng tại y tế địa phương. Vết thương cần được rửa sạch và băng gạc có tẩm dung dịch sát trùng. Vết thương sẽ còn tiết dịch cho đến khi lành hoàn toàn.

Bạn nên làm gì khi vết thương chảy máu tại nhà?

Sau mổ thường sẽ có chảy ít máu từ vết thương dính vào băng hoặc khi bạn đi cầu. Bạn không cần lo lắng lắm. Điều này có thể kéo dài 1 – 2 tuần. Nhưng nếu chảy máu nhiều bạn cần phải đến bệnh viện tái khám ngay

Bạn nên nghỉ làm việc trong bao lâu?

Hầu hết bệnh nhân cần nghỉ việc 1 hoặc 2 tuần nhưng thời gian này còn tùy thuộc vào tình

http://tieulun.hopto.org

trạng bệnh. Bạn cần tránh ngồi lâu hay đi bộ nhiều. Không nên bợi lội cho tới khi vết thương lành hẳn. Bạn nên đi bộ nhẹ nhàng và tăng dần các hoạt động. Bạn có thể quan hệ tình dục khi đã cảm thấy dễ chịu.

Phẫu thuật có ảnh hưởng gì về lâu dài?

Trong một số trường hợp rất hiếm, bệnh nhân có thể bị yếu cơ thắt hậu môn gây khó kiểm soát việc đi tiêu. Trong trường hợp này bạn cần nên tái khám để được điều trị

26. HẸP MÔN VỊ

I. Đại cương.

Hẹp môn vị là một hội chứng mà biểu hiện chung là tình trang lưu thông thức ăn và dịch dạ dày xuống tá tràng gặp khó khăn hoặc trình trệ một phần do nguyên nhân cơ học.

Hẹp môn vị nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tình trạng rối loạn nước và điện giải, mất nhiều natri, kali và clo trong máu gây nên tăng dự trữ kiềm gọi là tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa.

Điều trị hẹp môn vị chủ yếu là điều trị ngoại khoa, đây là cấp cứu trì hoãn, trước khi mỗ phải nâng cao thểv trạng bồi phụ nước và điện giải cho bệnh nhân.

II. Nguyên nhân hẹp môn vị.

1. Bệnh dạ dày tá tràng.

Là nguyên nhân hay gặp nhất, vị trí loét hay gây hẹp là môn vị, bờ cong bé gân môn vị. Hẹp còn do tác dụng phối hợp hiện tượng viêm nhiễm tại ổ loét, gây phù nề niêm mạc dẫn đến chít hẹp lòng tá tràng.

2. Ung thư hang vị .

Loét hoặc khối u sùi, cùng với thành dạ dày bị thâm nhiễm cộm lên làm hẹp lòng hang vị. Tình trạng hẹp diễn da từ từ tăng dần theo sự phát triển của khối ung thư.

3. Nguyên nhân khác.

a. Ở dạ dày:

Polip ở môn vị hay gần môn vị tụt xuống

Sa tụt niêm mạc dạ dày qua lỗ môn vị.

Hẹp phì đại môn vị ở ngời lớn.

Hạc trong bệnh Limpho hạt

http://tieulun.hopto.org

Loét do lao, do giang mai.

Sẹo bỏng

b. Bệnh ngoài dạ dày.

U đầu tụy. ung thư đầu tụy…

III. Triệu chứng .

3.1. Giai đoạn đầu.

Lưu thông chưa bị tắc hoàn toàn mà chỉ bị cản trở.

-Lâm sàng biểu hiện:

Đau vùng trên rốn, đau dội lên sau bữa ăn, nếu nôn ra được thì dịu đau hơn.

Nôn: Nôn sớm ngay sau bữa ăn, nôn ra thức ăm mới (thức ăm vừa ăn xong)

- X Quang có uống Barit:

Dịch đọng trong dạ dày qua đêm nhiều hơn bình thường

Dạ dày co bóp nhiều và mạnh, dặc biệt ở vùng hang vị

Ở giai đoạn này toàn thân chưa có biến đổi rõ rệt , chưa có tình trạng mất nước, mất điện giải. Các xét nghiệm sinh hóa máu vẫn trung giới hạn bình thường.

3.2. Giai đoạn sau.

Lưu thông qua môn vị bị ngưng trệ hoàn toàn, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng rất rõ.

a. Lâm sàng:

Cơ năng:

- Đau: đau liên tục luôn có cảm giác chướng bụng

- Nôn: nôn ra thức ăn của ngày hôn trước, nôn được thì dễ chịu, nôn ra nước ứ đọng của dạ dày màu xanh đen, có bệnh nhân phải móc họng để nôn.

Khám thực thể thấy:

Dạ dày giảm nhu động do giảm trương lực

Lắc bụng nghe thấy tiếng óc ách khi đói (dịch ứ đọng)

Bụng vùng dưới rốn lõm lòng thuyền

http://tieulun.hopto.org

Toàn thân có biểu hiện suy sụp rõ rệt: mất nước mất điện giải rõ, người gầy còm, mắt trũng, da khô nhăn nheo

Hút dich dạ dày được nhiều dịch sau bữa an 6 giờ có thể hút được 300 ml lẫn thức ăn cũ.

b. Cận lâm sàng.

* X Quang:

Soi và chụp có thể thấy:

- Rất nhiều dịch trong dạ dày, nếu soi trên mà huỳnh quang ở tư thế đứng cho bệnh nhân uống Barit rơi lả tả trong dịc ứ đọng gọi là hình ảnh "tuyết rơi".

- Dạ dày không còn nhu động hay chỉ co bóp yếu

- Dạ đay giãn to, có khi sa xuông tận đáy chậu.

- Thuốc cản quang không xuống ta tràng được hoặc nếu qua được thì chỉ là dải nhỏ.

- Sau uống Barit 6 giờ vần còn thuốc trong dạ dày.

* Xét nghiệm:

Máu cô do mất nước mất dịc qua nôn và không hấp thu được.

Natri, Kali, Clo giảm, dự trữ kiềm tăng.

IV. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào triệu chứng phần trên, tóm tắt sau

Cơ năng: Đau bụng, nôn thức ăn mới, phải múc họng để nôn cho dễ chịu

Thực thể: Dấu hiệu Bouveret và lắc óc ách lúc đói.

XQ: Dạ dày giãn to, xa xuống mào chậu, sau 6 giờ vẫn đọng Barit ở dạ dày.

2. Chẩn đoán phân biệt.

a. Bệnh giãn to thực quản:

XQ có cản quang thấy thực quản giãn to.

b. Liệt dạ dày:

Do yếu tố thần kinh, dạ dày mất trương lực ì ra. Các triệu chứng xuất hiện không thường xuyên và có thể tự hồi phục hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

V. Điều trị.

1. Điều trị phẫu thuật là tuyệt đối nhưng phải chuẩn bị bệnh nhân trước mổ.

- Rửa dạ dày, hút dịch dạ dày liên tục hoặc cách quãng.

- Truyền dịch: theo điện giải đồ để bị dịch điện giải

- Cung cấp năng lượng băng truyền huyết thanh ngọt.

- Bổ xung đạm và máu nếu cần.

2. Điều trị phẫu thuật.

Mục đích của phẫu thuật là giải quyết tình trạng hẹp đồng thời chữa triệt căn.

a. Đối với ung thư dạ dày:

Có thể cắt toàn bộ dạ dày hoặc cắt bán phần dạ dày tùy theo vị trí kích thước giai đoạn khối u và toàn trạng của bệnh nhân. Trường hợp không cắt được do bệnh nhân đến muộn, tuổi cao thể trạng quá yếu thì có thể nối vị tràng để lập lại lưu thông tiêu hóa cho bệnh nhân.

b. Đối với loét dạ dày tá tràng mãn tính.

Loét dạ dày: Cắt 2/3 dạ dày

Loét tá tràng:

Cắt 2/3 dạ dày.

Cắt dây thần kinh X siêu chọn lọc cùng với mở rộng môn vị, hoặc cắt dây X kết hợp nối vị tràng.

Nối vị tràng đơn thuần : Áp dụng cho bệnh nhân tuổi cao, quá yếu, tuổi cao, đang bị các bệnh mã tính như suy tim, lao, hen …

27. UNG THƯ TRỰC TRÀNG

Ung thư trực tràng là bệnh lý hay gặp trong ung thư đường tiêu hóa, đứng hàng thứ hai sau ung thư dạ dày và chiếm 1.4 % trong tổng số ung thư. Bệnh tiên triển tương đối chậm, dic căn muộn nếu phát hiện sớm, điều trị triệt để tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60 – 80 %.

I. Bệnh nguyên bệnh sinh.

- Phần lớn ung thư trực tràng xuất phát từ Polip, nhất là bệnh Polip gia đình.

http://tieulun.hopto.org

- Ung thư cũng có thể xuất phát từ u lành tính, u nhú.

- các bệnh nhiễm trùng của trực tràng.

- Chế độ ăn uống cũng đoáng vai trò quan trọng: ăn nhiều thịt, nhiều mỡ, ít chất xơ gây táo bón, ứ đọng phân, niêm mạc trực tràng thường xuyên tiếp xuacs với các chất ung thư nhue nitrosamin , indol, scatol … đều tạo điều kiện cho ung thư trực tràng phát triể.

II. Giải phẫu bệnh.

1. Vị trí:

Về mặt ngoại khoa ung thư trực tràng được chia ra 3 vị trí, có liên quan đến cách thức mổ và lấy hạch:

a. Ung thư trên bóng:

Khối u ở trên túi cùng Dougla (phần trực tràng có phúc mạc che phủ) cách hậu môn 12 – 15 cm chỉ phân biệt được băng nội soi.

b. ung thư ở bóng:

Thường gặp nhất chiếm 2/3 tổng số, ung thư cách rìa hậu môn 4 – 11 cm.

c. ung thư hậu môn:

Cách rìa hậu môn 3 -4 cm có đặc điểm riêng về tổ chức học (ung thư thượng bì thể lát). Cảm thụ tốt với tia.

2. Đại thể:

Ung thư tên bóng: Tổ chức u cứng do phản ứng chất đệm mạnh, gây chít hẹp kiểu vong nhẫn.

Ung thư ở bóng: Có hai thể sùi ra ngoài như súp lơ và thể loét có thâm nhiễm.

3. Vi thể:

Phần lớn là ung thư tuyến.Có hai loại:

- Ung thư thượng bì điển hình.

- Ung thư thượng bì không điển hình tiên lượng xấu hơn.

4. Di căn ung thư.

- Di căn theo bạch huyết.

- Di căn theo máu.

- Di căn đến các tổ chức kế cận.

http://tieulun.hopto.org

III. Triệu chứng.

1. Cơ năng.

- Đi ngoài ra máu là triệu chứng hay gặp nhất. Thường là máu lẫn phân và thường ra trước phân.

- Đi ngoài phân táo xen kẽ với đi lòng từng đợt.

- Thường có kèm các triệu chứng của viêm trực tràng như đau quặn, mót rặn, cảm giác tức nặng hậu môn.

- Đôi khi bắt đầu bằng triệu chứng tắc ruột, nhất là đối với ung thư ở trên bóng.

2. thực thể:

a. Thăm trực tràng:

Sờ thấy u cứng, bờ nham nhở, lòng trực tràng bị chít hẹp, dễ chảy máu.

b. Soi trực tràng:

- Phát hiện các khối u ở trên cao, tay không sờ tới được.

- Đánh giá đúng khoảng cách khối u tới cơ thắt hậu môn để chọn một phương pháp mổ thích hợp.

- Lấy tổ chức làm sinh thiết cho một chẩn đoán chắc chắn.

3. X Quang.

Chụp đại tràng có cản quang thấy hình khối khuyết hay chít hẹp, bờ nham nhở, ngoài ra cho biết vị trí khối u, tình trạng đại tràng phía trên u.

IV. Chẩn đoán.

1 Chẩn đoán xác định:

Dựa vào thăm trực tràng, soi trực tràng và nhất là kết quả sinh thiết.

2. Phân biệt:

cần phân biệt với các bệnh như trĩ, khối u lành tính, và các loại viêm trực tràng khác (lao, giang mai …).

3. Xác định khả năng phẫu thuật:

- Thăm trực tràng xem khối u di động hay cố định, nếu cố dịnh thì dính vào đâu (Xương cùng phía sau, phía trước bàng quang, tuyến tiền liệt …).

V. Biến chứng và tiến triển.

- Nhiễm trùng tại chỗ.

http://tieulun.hopto.org

- Di căn vào đám rối cùng gây đau dữ dội.

- Tắc ruột do u làm chít hẹp lòng trực tràng.

- Thâm nhiễm vào bàng quang, niệu quản gây rối loạn tiểu tiện.

VI. Điều trị.

Điều trị ung thư trực tràng có thể bằng hóa chất, tia xạ và phẫu thuật. Nhưng điều trị bằng phẫu thuật là chủ yếu. Tùy theo bệnh nhân (tình trạng , giai đoạn bệnh) mà điều trị triệt để hay tạm thời.

1. Điều trị triệt để:
a. Nguyên tắc cắt bỏ:

Giới hạn cắt: Phía trên cách bờ trên khối u 15 cm, phía dưới cách bờ dưới khối u 5 – 7 cm.

- Lấy hết hệ thống bạch huyết treo đường tĩnh mạch trĩ trên đến tận gốc động mạch mach treo tràng dưới ở động mạch chủ.

- Lấy bỏ rộng rãi các tổ chức xung quanh trực tràng. Phụ nữ phía trước lấy đến thành sau âm đạo, nam giới đến bàng quang, nếu cần cũng có thể lấy bỏ.

b. Nguyên tắc chỉ định phương pháp điều trị.

- Khối u bờ dưới cách cơ thắt hậu môn lớn hơn 10 cm cắt bỏ trực tràng + khối u, mối đại tràng với trực tràng còn lại

- Bờ dưới khối u cách cơ thắt hậu môn nhỏ hơn 10cm có hai thái độ.

+ Hoặc cắt bỏ trực tràng và cơ thắt. Làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn ở đại tràng Sigma (PP Quenu - Miles).

+ Hoặc chọn một trong hai PP sau tùy vị trí khối u

Bờ dưới khối u cách cơ thắt 7 – 10cm cắt bỏ trực tràng + khối u, nối đại tràng Sigma với cơ vòng hậu môn dã bóc hết niêm mạc (PP Babcock – Bacon).

Bờ dưới khối u cách cơ thắt hậu môn nhỏ hơn 7 cm thì áp dụng phẫu thuật Quenu – Miles.

2. Điều trị tạm thời:
a. Chỉ định:

Ung thư đến muộn, bệnh nhân qua yếu, khối u đã di căn tới các cơ quan lân cận hoặc di căn xa.

b. Phương pháp:

Làm hậu môn nhân tạo trên khối u.

Điều trị tia xạ chủ yếu với ung thư biểu mô.

http://tieulun.hopto.org

28. THOÁT VỊ NGHẸT

Thoát vị nghẹt là tình trạng cơ quan ở trong túi thoát vị bị đè ép, thắt nghẽn lại ở cổ túi, dẫn tới rối loạn chức năng, rối loạn tuần hoàn và cuối cùng là rói loạn tổ chức. Đây là một biến chứng nguy hiểm nhất của tất cả cácc loại thoát vị thành bụng, đòi hỏi phải chẩn đoán và cấp cứu kịp thời.

I. Nguyên nhân sinh bệnh

Cho tới nay nhiều tác giả giải thích nguyên nhân của thoát vị nghẹt dưới nhiều khía cạnh khác nhau:

1. Do áp lực trong ổ bụng tăng đột ngột (ví dụ: nâng vật nặng, ho mạnh….), làm cho tạng chui qua lỗ thoát vị nhanh, đột ngột nên dẫn tới nghẹt.
2. Do lỗ thoát vị hẹp, cân cơ ở lỗ thoát vị chắc, ít đàn hồi nên dễ bị nghẹt hơn là lỗ thoát vị to,tạng lên xuống dễ dàng.
3. Do có một quai ruột mới chui qua lỗ thoát vị trong lúc đã có một quai ruột khác chui xuống.
4. Do quai ruột trong túi thoát vị bị gấp khúc nhiều và bị quay theo trục của nó.
5. Một số tác giả đã chứng minh rằng: nhu động ruột của quai đến bao giờ cũng tăng, đồng thời lại có sự gấp khúc của quai ruột nên làm cho dịch và hơi ứ đọng lại.Vì ứ đọng nhiều làm cho áp lcj trong lòng quai đến tăng cao, dãn to và đè ép cả quai đi.
6. Nhiều tác giả cũng thừa nhận các yếu tố kể trên và giải thích như sau: áp lực trong quai đến tăng khá mạnh hoặc rất mạnh làm căng cả lỗ thoát vị vốn đã ít đàn hồi. Hiện tượng trên sẽ gây một kích thích đau đớn, do đau mà làm tăng phản xạ co cơ thành bụng, chính co cơ lại làm cho lỗ thoát vị hẹp thêm và dẫn tới tình trạng không phù hợp giữa cổ túi thì bé mà khối lượng ruột nằm trong bao thoát vị lại lớn nên dẫn tới nghẹt.

II. Giải phẫu bệnh lý

Điều nguy hiểm và thường gặp nhất là ruột bị nghẹt. Quai ruột bị nghẹt tổn thường nhiều hay ít là phụ thuộc vào:

Sự thắt hẹp ở ngay lỗ thoát vị (mức độ thắt hẹp).

Thời gian bị nghẹt lâu hay mới.

Quan sát một quai ruột bị nghẹt ta thấy:

1. Phần ruột tương ứng với vòng thắt của lỗ thoát vị bị tổn thương sớm nhất và nặng nhất, vòng lỗ thoát vị càng bé thì tổn thương càng nặng và càng sớm. Tổn thương ở quai đến bao giờ cũng nặng.
2. Phần ruột nằm trong bao thoát vị hoại tử nhanh hay chậm phụ thuộc vào 2 yếu tố:

a. Nếu tĩnh mạch mạc treo bị đè ép trước, trong khi động mạch còn cung cấp máu phần nào cho tổ chức ruột thì:

- Ruột hoại tử muộn hơn.
- Quai ruột giãn to.
- Lúc đầu quai ruột màu đỏ thẫm, sau chuyển dần sang màu tím.
- Thành dầy do phù nề.
- Lòng ruột tích nhiều dịch và cả bao thoát vị cũng có dịch màu hồng.
- Đến lúc cả động mạch cũng bị tắc làm cho ruột hoại tử từng điểm, từng đám rồi hoại tử hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

Hoại tử bao giờ cũng từ niêm mạc trước, sau đó đến cơ và thanh mạc.
b. Trường hợp cả động mạch và tĩnh mạch bị tắc ngay từ đầu thì:
- Đoạn ruột bị nghẹt có màu trắng nhợt, chóng hoại tử.
- Dịch ít thấm ra ở lòng ruột và bao thoát vị.
- Đối với các đoạn ruột nằm trong ổ bụng thì tổ thương giống như trong tắc ruột cơ học.
3. Mạc treo của quai ruột nghẹt bị phù nề, dầy và điều nguy hiểm hơn là tĩnh mạch bị tắc, không những ở phần bị nghẹt mà có lúc lên cao hơn thậm chí lên tới gốc mạc treo.
Khi mổ cấp cứu, việc đánh giá tổ thương của quai ruột có ý nghĩa rất quan trọng. Người phẫu thuật viên phải trả lời cho được câu hỏi " Đoạn ruột còn có khả năng hồi phục được nữa không?" để quyết định thái độ xử trí. Muốn vậy trong nhiều trường hợp phải có thời gian chờ đợi, trước hết phải đắp huyết thanh ấm, phong bế novocain 0.25% ở gốc mạc ttreo, đợi 15-20 phút nếu thấy:
· Ruột không có nhu động.
· Vẫn mềm nhẽo, màu sắc không hồng trở lại.
· Động mạch mạc treo không đập.
Quai ruột như vậy không còn khả năng hồi phục nữa, phải cắt đoạn.
Ngoài ra cũng cần lưu ý: Có trường hợp ruột tuy hồng trở lại, vẫn nhu động nhưng có những ổ hoại tử nhỏ. Trường hợp trên nếu vẫn bảo tồn thì các ổ hoải tử nhỏ sẽ thủng, gây viêm phúc mạc, rất nguy hiểm cho bênh nhân.
4. Nghẹt ngược chiều.
Là do hai quai ruột chi vào bao thoát vị kiểu W. Khi bị nghẹt, quai ruột hoại tử lại nằm trong ổ bụng, việc chẩn đoán khó khăn, ngay lúc mổ cũng dễ bỏ sót nguy hiểm.
5. Nghẹt một phần của thành ruột: Chỉ một phần của thành ruột bị nghẹt, còn lòng ruột vẫn lưu thông được.
III. Triệu chứng
Lấy điển hình ruột non bị nghẹt trong thoát vị bẹn:
1. Triệu chứng cơ năng.
· Đau dữ dội, đột ngột vùng thoát vị, đau toát mồ hôi khiến bênh nhân phải đến viện, có khi bị choáng vì đau. Nhiều bênh nhân có thể cho ta biết: Trước đó ở vùng đau vẫn có khối phồng, lúc xuất hiện, lúc mất đi hoặc tự tay ấn lên được. Nay khối phồng đau và không tự đẩy lên được nữa.
· Nôn, bí trung đại tiện, biểu hiện của tắc ruột cơ học.
· 2. Triệu chứng thực thể
- Tại vùng thoát vị thấy có khối phồng:
Căng chắc.
Không đẩy lên được.
Rất đau khi ta sờ nắn
Gõ đục.
- Các triệu chững của tắc ruột cơ học:
Chướng bụng,.
Dấu hiện rắn bò.
Toàn thân: Mất nước và điện giải do nôn nhiều.
- X-quang: Có mức nước và mức hơi trong ổ bụng.
Bệnh nhân đến sớm, triệu chứng đau là chủ yếu, nhưng nếu đến muộn sau 6-12 giờ thì các triệu chững

http://tieulun.hopto.org

tắc ruột càng rõ.

IV. Các thể lâm sàng

Có nhiều cách phân chia.

1. Theo diễn biến của bệnh

a) Thể tối cấp:

Hay gặp ở người có khối thoát vị nhỏ, quai ruột bị thắt nghẽn hoàn toàn ngay từ đầu, triệu chứng toàn thân nặng nề nhanh chóng.

· Nôn nhiều

· Truỵ mạch.

· Nếu không được cấp cứu sớm sẽ tử vong trong 36-40 giờ.

· *B) Thể bán cấp:*

Khối thoát vị thỉnh thoảng lại đau, căng to dần, lúc đầu không đẩy lên được nhưng nếu nằm nghỉ, bệnh nhân có gắng cũng tự đẩy lên được.

· ít lâu sau, hiện tượng trên lại tái diễn.

· Cần mổ để tránh bị nghẹt cấp tính.

c) Thể tiềm tàng:

Thường ở người già và do mạc nối lớ chui xuống, triệu chứng cơ năng không rõ lắm, bệnh nhân có lúc đau tức nhưng chịu đựng được, có nôn hoặc buồn nôn. Nhưng rồi sẽ qua đi khá dễ dàng, bệnh nhân lại sinh hoạt bình thường.

2. Theo các tạng thoát vị bị nghẹt.

Ruột non - ruột già - manh tràng - ruột thừa - đại tràng ngang - đại tràng xích ma - bàng quang - các phần phụ của nữ.

3. Theo vị trí của thoát vị.

- Thoát vị bẹn nghẹt: Chiếm tỷ lệ cao 50-75% so với tổng số thoát vị nghẹt vì thoát vị bẹn gặp nhiều hơn các loại khác.
- Thoát vị đùi nghẹt: Trong tất cả các loại thoát vị thì thoát vị đùi dễ bị nghẹt nhất, có tỷ lệ rất cao 50-60%. (So với cùng loại)
- Thoát vị rốn.
- Thoát vị vùng thắt lưng.
- Thoát vị cơ hoành.
- Thoát vị đường trắng giữa.
- Thoát vị ở lỗ khuyết hổng của mạc treo.
- Thoát vị bịt.
- Thoát vị ngồi.
- Thoát vị đáy chậu.

V. Diễn biến của bệnh

1. Nếu không được điều trị sớm, bênh nhân sẽ tử vong trong bệnh cảnh:
- Tắc ruột cơ học với mọi diễn biến của nó.
- Viêm phúc mạc toàn thể do ruột hoại tử, thủng vào ổ bụng.

Có trường hợp ruột chưa bị thủng, mới chỉ hoại tử niêm mạc và một phần của cơ nhưng vẫn bị viêm phúc mạc vì vi khuẩn theo dịch tiết, xuyên qua thành ruột vào ổ bụng.

2. Khối thoát vị tự lên được nhưng đây chỉ là may mắn và không chắc chắn.

http://tieulun.hopto.org

VI. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào:

- Đau đột ngột dữ dội vùng thoát vị.
- Khối thoát vị phông to đau và khong đẩy lên được.
- Có triệu chứng của tắc ruột cơ học.

Tuy vậy ở một số trường hợp việc chẩn đoán thoát vị nghẹt rất khó khăn, nhất là thoát vị trong ổ bụng hoặc các vùng khác rất hiếm gặp. Những trường hợp trên, bệnh nhân thường được mổ với chẩn đoán tắc ruột cơ học, còn nguyên nhân thì sau khi mổ mới được sáng tỏ hoàn toàn

2. Chẩn đoán phân biệt.

Tùy theo vị trí của thoát vị nghẹt mà chẩn đoán phân biệt cho phù hợp.

Thoát vị bẹn và thoát vị đùi nghẹt là 2 loại hay gặp, ta phải chẩn đoán phân biệt với:

a. Viêm tinh hoàn cấp.

- Tinh hoàn rất đau.
- Khối đau này có danh giới rõ và cách biệt với thành bụng.
- Có hội chứng nhiễm khuẩncả tại chỗ và toàn thân.
- Không có hội chững tắc ruột và không có bệnh cảnh cua thoát vị bẹn trước đó.

b. Viêm hạch bẹn:

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, có sưng, nóng, đỏ, đau tại vùng bẹn.

c. Các tắc ruột cơ học khác không do thoát vị nghẹt.

d. Tràn dịch màng tinh hoàn ở nhũ nhi, phải có phương pháp khám thích hợp để phân biệt trẻ đau thực sự hay khóc vì sợ hãi.

VII. Điều trị

Thoát vị nghẹt là loại cấp cứu ngoại khoa, có thể áp dụng các phương pháp điều trị sau:

1. Bảo tồn.

Nếu bệnh nhân đến rất sớm, ta có thể đấy khối thoát vị nghẹt lên và theo dõi.

Với trẻ nhỏ, điều kiện đến sớm, toàn thân chưa có nhiễm độc, cách tiến hành là:

- Tiêm thuốc an thần, giảm đau theo liều thích hợp.
- Ngâm nửa người cháu bé vào chậu nước ấm, chờ 15-20 phút, khối thoát vị có thể tự lên được.
- Có thể dùng tay xoa nhẹ ở khối thoát vị nhưng không được nắn thô bạo đề phòng vỡ tạng bên trong.
- Khi tạng đã lên được thì vẫn phải theo dõi sát đề phòng ruột hoại tử thứ phát gây viêm phúc mạc.

2. Phẫu thuật.

Là phương pháp điều trị chính nhằm mục đích:

- Giải phóng nhanh tạng thoát vị bị nghẹt, thiếu máu.
- Khâu cổ túi và cắt túi thoát vị.
- Phục hồi thành bụng.

Cần lưu ý:

- Không được đẻ tụt quai ruột vào ổ bụng khi chưa có quan sát kết luận chính xác tình trạng quai ruột bị nghẹt.

http://tieulun.hopto.org

- Phải đánh giá đúng khả năng đoạn ruột còn hội phục được không.
- Chú ý toàn thân và có hồi sức bù đắp nước và điện giải.

29. TẮC RUỘT

Tắc ruột là sự đình trệ lưu thông của ống tiêu hóa do nguyên nhân cơ học hay cơ năng.

I. Nguyên nhân.
1. Tắc ruột cơ học.

Tác nhân cơ học là một cản trở vật chất, đây là nguyên nhân đa phần gây tắc ruột.

a. Tắc ruột do bít.

Tiến triển chậm, vật gây tắc có thể là:

- Trong lòng ruột: búi giun, bã thức ăn …

- Thành ruột: U lành, ung thư, lao, viêm , sẹo, dị dạng, hẹp miệng nối …

- Ngoài ruột: U sau phúc mạc, u mạc treo, dính ruột, u tụy, u buồng trứng …

b. Tắc ruột do thắt.

Tiên lượng năng do nguyên nhân gây thắt vừa làm ứ trệ lưu thông vừa đè ép cả mạch máu gây hoại tử ruột.

- Xoắn ruột

- Lồng ruột

- Thoát vị nghẹt

- Tắc ruột do dây chằng …

2. Tắc ruột cơ năng.

Rối loạn hệ thần kinh tự động

- Tắc cơ năng do liệt: Do tổn thương phó giao cảm như trong viêm phuc mạc, sau phẫu thuật bụng, tổn thương tủy sống, rối loạn chuyển hóa…

- Tắc cơ năng do co thắt: ngộ độc chì, tổn thương thần kinh TW…

II. Triệu chứng.

1. Cơ năng.

- Đau bụng từng cơn (liên quanddeens các đợt nhu động ruột) đây là triệu chứng xuất hiện sớm.

Trong tắc do xoắn, nghẹt thì đau dữ dội có khi đến mức ngất xỉu

- Nôn : cũng thường xuất hiện sơm, mức độ nôn phụ thuộc vào vị trí tắc.

- Bí trung đại tiện: Là triệu chứng chứng tỏ sự đình trệ lưu thông ruột.

2. Thực thể.

- Bụng chướng, thường căng trướng toàn bộ nhưng cũng có khi khu trú, có thể thấy các hằn quai ruôttj.

- Dấu hiệu rắn bò: là dấu hiệu biểu hiện sự tăng cường nhu động ruột chống lại tác nhân gây tắc.

- Nắn bụng có thể thấy búi giun hoặc khối lồng.

- Gõ vang do chướng hơi kèm gõ đục vùng thấp do có dịch trong ổ phuc mạc.

- Giai đoạn đầu nghe nhu động tăng, giai đoạn sau nhu đọng giảm.

- Thăm trục tràng thấy bóng trực tràng rỗng, có thể sờ thấy u hoặc máu theo tay trong lồng ruột.

- Cần kiêm tra bn có thoát vị, sẹo mổ bụng cũ.

3. Triệu chứng toàn thân: Phụ thuộc vào mức độ tắc, thời gian tắc, tình trạng mất nước và nhiễm độc.

4. Xét nghiệm.

a. Xét nghiệm máu:

Biểu hiện máu cô, hematocroit tăng

Rối loạn điện giải: Cl^- Na^+ K^+ giảm

U rê máu tăng

Bạch cầu tăng

b. X Quang:

Chụp ổ bụng không chuẩn bị tư thế đứng: hình ảnh mức nước mức khí. Đặc điểm của mức nước mức khí cho ta phỏng đoán vị trí tắc.

Ngoài ra thấy ổ bụng mờ, viền quai ruột dầy biểu hiện có dich ổ bụng.

c. Siêu âm:

Ổ bụng có dịch, quai ruột giãn, nhu động ruột giảm

http://tieulun.hopto.org

Có thể thấy nguyên nhân gây tắc: U, búi giun …

III. Chẩn đoán.

Chẩn đoán tắc ruột cơ học dựa vào các tc chính sau:

- Đau bụng từng cơn.

- Bí trung đại tiện.

- Bụng có dấu hiệu rắn bò.

- X Q có hình ảnh tắc ruột.

1. Chẩn đoán vị trí tắc:

Tắc cao (ruột non)	**Tắc thấp (ruột già)**
Tiến triển cấp tính , rầm rộ	Tiến triển bán cấp, đau nhẹ
Đau và nôn nhiều, sớm	Đau và nôn ít , muộn
Bí và chướng vừa	Bí và chướng nhiều
Chân rộng (bề rộng lớn hơn bề cao)	Chân hẹp
Xếp hình bậc thang từ HS T đến HC F	Theo khung đại tràng
Chụp nghiêng mức nước mức khí phia trước cột sống	Sau cột sống

2. Chẩn đoán nguyên nhân theo lứa tuổi:

Nhũ nhi: thường là tật không có hậu môn, tao ruột bẩm sinh …

Trẻ bú (4 – 12 tháng) : lồng ruột.

Trẻ lớn (4 – 12 tuổi) tắc ruột do giun, bã thức ăn.

Người lớn: tắc ruột sau mổ, thoát vị nghẹ, xoắn ruột ,…

Người già: K đại tràng, xoắn đại tràng Xích ma.

IV. Điều trị.

Việc điều trị nhằn hai mục đích:

- Điều trị các rối loan toàn thân do tắc gây nên.

http://tieulun.hopto.org

- Phẫu thuật giải quyết nguyên nhân gây tắc.

1. Điều trị nội khoa:

- Bồi phụ nước điện giải: Truyền dich dụa vào mạch, huyết áp TM trung ương, lượng nước tiểu, bù điện giải theo điện giải đồ.

- Đặt xông hút dịch dạ dày, tá tràng liên tục.

- Đặt xông hậu môn.

- Kháng sinh, trợ tim, trợ lực.

- Nuôi dưỡng bằng đường truyền tĩnh mạch.

2. Phẫu thuật:

Giải quyết nguyên nhân tắc phục hồi lưu thông ruột.

- Gây mê nội khí quản, vào bụng theo đường trắng giữa, xác định vị trí tắc. Khi vào bụng kiểm tra góc hồi manh tràng, nếu xẹp tức là tắc ruột non, căng là tắc ruột già.

- Chỉ giải quyết nguyên nhân gây tắc nếu ruột còn hồi phục tốt, phẫu thuật cắt đoạn ruột nếu ruột đã hoại tử. Đặt dẫn lau khi cần thiết.

30. ÁP XE HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

1. Nguyên nhân

- Trực khuẩn lỵ (rất hay gặp)

- Trực khuẩn lao, liên cầu, tụ cầu...

- Các vi khuẩn gây viêm nhiễm các tuyến của hậu môn và các van Morgagni

2. **Phân loại**: có 5 loại

- Áp xe dưới niêm mạc

- Áp xe hố ngồi trực tràng

- Áp xe chậu hông trực tràng

- Áp xe giữa các hốc cơ

- Áp xe dưới da

http://tieulun.hopto.org

3. Triệu chứng theo loại áp xe:

a. Áp xe niêm mạc (nhẹ nhất)

Do hậu quả của trĩ nhiễm trùng, nhức hậu môn trực tràng- Đau rát hậu môn, thăm trực tràng có một chỗ phồng, mềm ấn vào rát đau- Có thể tự vỡ ra và khỏi, có thể phải trích rạch có mủ thoát ra

b. Áp xe hố ngồi trực tràng

Do nhiễm khuẩn qua đường máu, bạch mạch, áp xe giữa các lớp cơ vỡ sang, áp xe dưới vào da

- Đau vùng hố ngồi, sốt cao. Đau ngồi không được

- Khám có một khối u ở một bên vùng hố ngồi trực tràng, sưng, nóng, đôi khi sờ thấy mềm.

- Thăm trực tràng ít khi thấy u, ấn vào phía bên có ổ áp xe cũng không đau lắm.

- Điều trị:

Bằng cách chích rạch sau đó đặt ống dẫn lưu hoặc gạc tẩm Iodoforme

c. Áp xe chậu hông trực tràng

Thường do nhiễm khuẩn tiểu khung (viêm vòi trứng)

- Có triệu chứng nhiễm khuẩn tiểu khung (viêm vòi trứng)

- Có thể vỡ qua cơ nâng hậu môn vào khoang hố ngồi - trực tràng

- Điều trị:

chích rạch qua thành trực tràng

d. Áp xe giữa các lớp cơ

Có thể tiếp theo một áp xe dưới niêm mạc lan vào lớp cơ.

- Đau rát hậu môn, thăm trực tràng có khối phồng, ấn vào rất đau, và đau khi rặn đi ngoài.

- Điều trị: chích dọc thành trực tràng tháo mủ.

e. Áp xe dưới da

Do nhiễm khuẩn da vùng quanh hậu môn

- Triệu chứng: nhìn thấy các ổ mủ quanh hậu môn.

Chạm vào các ổ mủ bệnh nhân đau nên rất sợ ngồi ghế

- Điều trị: Chích tháo mủ.

http://tieulun.hopto.org

31. SỎI ỐNG MẬT CHỦ

I. Đại cương.

Sỏi ống mật chủ là một bệnh thường gặp ở nước ta, chiếm 80-85 % sỏi đường mật. Sỏi ống mật chủ ở VN thành phần chủ yếu là săc tố mật, nhân là xác hoặc trứng giun đũa. Yếu tố giun lên đường mật và nhiễm trùng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế hình thành sỏi.

- Sỏi thường mềm, màu đen, nhiều viên. Sỏi hay nằm ở đoạn sau tá tụy và đáy ống mật chủ.

- Ống mật chủ thường giãn to ở phía trên sỏi , thành ống giãn mỏng sau viêm dày lên và có các mạch máu tân tạo.

- Dịch mật thường nhiễm khuẩn, chủ yếu là Ecoli.

II. Triệu chứng.

Toàn thân có biểu hiện nhiễm khuẩn: môi khô, lưỡi bự bẩn

1. Triệu chứng cơ năng:
a. Đau vùng hạ sườn phải:

- Thường đau lăn lộn, phải chổng mông lên cho đỡ đau.

- Đau lan lên vai phải hay lan ra sau lưng.

- Sau ăn càng đau hơn (do kích thích co bóp đường mật)

- Cơn đau kéo dài có khi đến 1-2 giờ.

b. Sốt.

- Sẩy ra đồng thời hoặc vài giờ sau khi đau.

- Sốt cao 39-40 độ kèm theo rét run và vã mồ hôi.

c. vàng da, vàng niêm mạc mắt.

Là triệu chứng xuất hiện muộn hơn, lúc đầu chỉ vàng nhẹ ở niêm mạc mắt , sau vàng tăng dần, đến vàng cả ở da, vàng thẫm.

Cả ba triệu chứng đau, sốt, vàng da diễn ra theo trình tự thời gian là đặc điểm đặc trưng của sỏi ống mật chủ.

Nếu bn đã bị bệnh từ lâu thì các đợt đau, sốt vàng da ấy cứ tái đi tái lại nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

d. Các triệu chứng khác:

- Nôn, đi kèm đau.

- Nước tiểu ít và sậm màu.

- Ngứa ngoài da do lắng đọng muối mật.

2. Triệu chứng thực thể:

- Túi mật căng to: có khi nổi lên ở dưới bờ sườn phải như quả trứng gà, sờ thấy tròn, nhẵn đều, ấn rất đau, đi động theo nhịp thở.

- Gan to dưới bờ sườn 2-3 khoát ngón tay, ấn đau.

- Điểm đau: ấn điểm túi mật, điểm cạnh ức phải hoặch cả vùng tá tụy rất đau, thường có phản ứng thành bụng ở vùng hạ sườn phải.

3. Triệu chứng cận lâm sàng.
a. Xét nghiệm máu.

Bạch cầu tăng, băch cầu đa nhân tăng.

Tốc độ máu lắng tăng từ 50-100 mm trong giờ đầu.

Bilirubin máu tăng cao hơn bình thường, nhất là bilirubin trực tiế.

Phốt phát taza kiềm tăng

Men gan tăng nhẹ

U rê máu tăng cao

b. Nước tiểu.

Có nhiều sắc tố mật và muối mật.

c. X Quang:

Chụp ổ bụng không chuẩn bị: có thể thấy bóng gan to dưới bờ sườn, cũng có thể thấy hình ảnh nghi ngờ sỏi đường mật ở vị trí tương ứng với ống mật chủ.

Chụp đường mật có cản quang cho kết quả thấp.

Chụp đường mật qua da: chỉ định cho những trường hợp tắc mật mà dường mật giãn to. Phương pháp này cho thấy hình ảnh đường mật: số lượng vị trí tính chất sỏi, ngoài ra còn có tác dụng dẫn lưu dịch mật ra ngoài. Tuy nhiên cần đề phòng các tai biến: ngấm mật phúc mạc, tràn mật vào máu, chảy máu đường mật, vì vậy phải tiến hành ở các cơ sở ngoại khoa, và thường chỉ chọc trước khi mổ.

http://tieulun.hopto.org

d. Siêu âm.

Là phương pháp có kết quả cao, dễ thược hiện không có tai biến.

Qua siêu âm thấy đặc điểm hình ảnh sỏi đường mật.

III. Diễn biến, biến chứng.

1. Khỏi tạm thời.

Sỏi OMC ngoài giai đoạn tắc mật cấp tính cũng có thể diễn biến khỏi tạm thời dù sỏi vẫn tồn tại trong ống mật. Bằng các biện pháp điều trị nội khoa: kháng sinh, giãn cơ, chống co thắt lơi mật thì một số trường hợp mật sẽ lưu thông, hết đau, sốt, vàng da hết từ từ.

Thời gian ổn định dài hay ngắn phụn thuộc vào sự di chuyển và đặc điểm của sỏi.

2. Biến chứng.

a. Thấm mật phúc mạc:

Do ứ đọng trên chỗ tắc, ống mật chủ bị giãn quá độ, mật thấm vào phúc mạc nặng gây viêm phúc mạc mật

b. Viêm phuc mạc mật:

Do vỡ hoặc thủng OMC, túi mật vi khuẩn vào ổ bụng gây viêm phuc mạc cấp.

c. Viêm mủ đường mật, ấp xe đường mật.

Do ứ đọng mật và nhiễm trùng mật gây nên viêm đường mật mủ: dich mật đen, thối và có mủ.

Sau đó có thể hình thành nhiều ổ áp se nhỏ rải rác chủ yếu là gan trái, bệnh nhân lại xuất hiện sốt cao rét run, gan to và đau.

d. Chảy máu đường mật.

Do sỏi và áp xe gây tổn thương, loét đường mật làm mật thông với một nhánh động mạch hặc tĩnh mạch trong gan, bệnh nhân có nôn ra máu hoặc đi ngoài phân đen, nhất là trong chất nôn ra có cục máu đông hình giống thỏi bút chì.

e. Một số biến chứng ít gắp khác: viêm tụy cấp do sỏi mật, viêm thận câos do sỏi, sốc nhiễm khuẩn đường mật…

IV. Chẩn đoán.

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán dựa và các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng đã nêu, trong đó chủ yếu dựa vào:

- Đau hạ sườn phải, sốt cao, vàng da say ra theo trình tự trên.

http://tieulun.hopto.org

- Có tiền sử sỏi mật.
- Bạch cầu tăng, bilirubin máu tăng.
- Siêu âm và chụp mật qua da.

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Viêm gan vi rút:

Xét nghiệm máu bilirubin gián tiếp trong máu tăng cao, men gan SGOT và SGPT tăng cao

HbsAg + các xét nghiệm miễn dịch đánh giá sự có mặt của vi rút viêm gan khác +

b. Sỏi túi mật:

Siêu âm thấy hình ảnh sỏi ở túi mật.

c. Ung thư đầu tụy:

Không đau hặc đau ít, không sốt, vàng da tăng dần dần.

Siêu ân có hình anh khối u đầu tụy.

d. Các bệnh lý khác: Ung thư bóng vater và ung thư đường mật, loét hành tá tràng thủng vào tụy …

V. Điều trị.

1. Nguyên tắc và chỉ định mổ:

- Điều trị sỏi OMC nhằm lấy sỏi, tạo lưu thông mật ruột, dẫn lưu tình trạng nhiễm trùng đường mật. Điều trị nội khoa để chẩn bị cho điều trị ngoai khoa đạt kết quả tốt

- Thông thường sỏi OMC nên mổ có kế hoạch, trước mổ cần:

Truyền dich, điện giải

Kháng sinh, sinh tố B, C K lợi mật, chống co thắt cơ trơn.

Trợ tim, giảm đau …

Nuôi đưỡng đường tĩnh mạch

Tuy nhiên nếu sau điệu trị nội khoa 24-48 giờ mà tình trạng nhiễm trùng và tắc mật không đỡ thì cần phẫu thuật can thiệp sớm.

a. Mổ cấp cứu:

- Viêm phúc mạc mật.

- Thấm mật phúc mạc.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm tụy cấp do sỏi.

b. Mổ cấp cứu có trì hoãn.

-Chảy máu đường mật do sỏi: điều trị nnooij khoa là chủ yếu tuy nhiên nếu chảy máu nhiều, tình trạng bệnh không ổn định thì phải mổ lấy sỏi..

- Áp xe đường mật do sỏi: phải điều tri nội khoa trước.

c. Với trường hợp có biến chứng nặng:

Sốc nhiễm khuẩn đường mật phải được hồi sức tốt, mổ sớm và chỉ can thiệp tối thiểu.

32. UNG THƯ GAN

I. Đại cương:

Định nghĩa:

Ung thư gan là một bệnh ác tính của gan do sự tăng sinh ồ ạt tế bào gan hoặc tế bào đường mật gây hoại tử và chèn ép trong gan. Nguyên nhân ung thư gan chưa rõ.

1. Sự thường gặp:

- Theo Tổ chức y tế thế giới (1988) ung thư gan là 1 trong 8 ung thư phổ biến nhất thế giới, ước chừng mỗi năm có thêm 250.000 ca mới mắc.
- Theo địa lý:
+ Các nước có tần suất thấp, tỷ lệ 1-3/100.000 dân là các nước Bắc Âu Tây Âu, Canada, Mỹ, úc.
+ Các nước có tần suất trung gian tỷ lệ là 10-12/100.000 dân, gấp 5-10 lần nơi tần suất thấp. Đó là Nhật Bản và nhiều nước vùng quanh Địa trung hải.
+ Khu vực tần suất cao, như châu á (Trung Quốc, Đài Loan, Hồng Kông, Indonexia, Philipin, Việt Nam).

2. Nguyên nhân bệnh sinh:

Cho đến nay chưa rõ nguyên nhân của UTG, người ta mới chỉ nói tới các yếu tố nguy cơ (Risk- Factors), đó là:

2.1. Các bệnh gan mạn tính:

Các bệnh gan mạn tính thường được coi là nền của UTG, trong đó kể đến bệnh xơ gan, viêm gan mạn tính, viêm gan virut... Tùy theo bệnh mà tỷ lệ ung thư hóa nhiều hay ít.

- Xơ gan hoại tử sau viêm gan virut 15- 20% ung thư hóa.
- Xơ gan do dinh dưỡng có 1% ung thư hóa.
- Các nước phương tây xơ gan phần lớn do rượu (ở Pháp 80% xơ gan do rượu) ung thư xảy ra chủ yêu ở các trường hợp xơ gan do rượu.

2.2. Các bệnh viêm gan do virut

2.3. Độc tố Aflatoxin của nấm mốc (AF):

2.4. Các yếu tố nguy cơ khác.

a. Rượu: là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến các bệnh gan mạn tính như xơ gan, viêm gan mạn...

http://tieulun.hopto.org

b. Yếu di truyền: người ta nói nhiều tới vai trò hocmon giới tính vì tỷ lệ nam giới mắc UTG cao trội hơn hẳn phụ nữ. Mức testosterol cao cũng liên quan tới gia tăng UTG.
c. Độc chất dioxin: chất độc màu da cam có chứa tạp chất Dioxin, với một liều nhỏ Dioxin (một vài microgam) đã có thể làm hỗn loạn hệ thống gen của gan tác dụng giống và mạnh hơn các chất gây ung thư khác như Benzopyren và Dimetylamin.
d. Các yếu tố nguy cơ khác
- Chế độ ăn mất cân đối, thiếu đạm kéo dài.
- Nhiễm sắt huyết thanh (Hemochromatose).
- Dùng thuốc tránh thai kéo dài.
- Giống người.

3. Phân loại ung thư gan:
a. Theo tổ chức học
- Ung thư biểu mô.
- Ung thư ống mật trong gan.
- Ung thư gan thể phối hợp.

b. Theo lâm sàng
- Thể gan to, nhân cứng (hay gặp ở châu Âu, Việt Nam ít gặp).
- Thể gan to, đau, sốt, dễ nhầm với áp xe gan.
- Thể gan to, vàng da (vàng da tăng dần vào giai đoạn cuối).
- Thể gan to trên mặt có u cục to nhỏ không đều cứng như đá (hay gặp).
- Thể có sốt cao 39-400 tiến triển nhanh, tử vong sớm.
- Thể có cổ chướng mức độ vừa, dịch màu hồng.
- Thể khác: ung thư mặt trên, dưới gan.

4. Giải phẫu bệnh lý
Đại thể: gan có kích thước to (90%), một số có kích thước bình thường hoặc nhỏ (l0%). Các ổ ung thư thường vàng nhạt hoặc trắng xám, xanh nổi cao trên mặt gan mật độ rắn.
Xung quanh tổ chức ung thư có nhiều mạch máu tập trung giãn to, chủ yếu do máu của động mạch gan. Ngoài các ổ UTG, ở nhu mô còn thấy tổn thương của xơ gan. Di căn của UTG thường gặp ở các cơ quan lân cận (cuống gan, phúc mạc) hoặc xa hơn (phổi, xương, dạ dày, tụy...).
Vi thể:
+ Ung thư biểu mô gan (Carcinom tế bào nhu mô gan hoặc Hepatoma) là phổ biến nhất (80% trường hợp), các tế bào ung thư rất biệt hóa, ít biệt hóa trung gian hoặc hợp thành từng đám hoặc từng bè.
+ Ung thư biểu mô ống mật (Cholangioma Malignant) phát sinh từ những tế bào ống mật trong gan có hình xếp thành tuyến (l0%).
+ Ung thư hỗn hợp biểu mô gan và ống mật (6%).
+ Ung thư trung mô gan: rất hiếm gặp, gồm các u Sarcoma mạch máu...
5. Tế bào học của ung thư gan nguyên phát:
Tế bào thường có kích thước to nhỏ khác nhau đứng riêng lẻ thành từng đám hoặc từng bè gợi lại cấu trúc bè gan, có thể xuất hiện các giọt mật trong tế bào (trên tiêu bản nhuộm Giêmsa những giọt mật này nằm trong nguyên sinh chất tế bào bắt màu lục xanh mà không một tế bào nào khác trong cơ thể có đặc điểm này).

http://tieulun.hopto.org

Nhân tế bào càng lớn có thể là nhân quái nhân chia, nhiều hạt nhân.

II. Triệu chứng học

1. Giai đoạn khởi phát:

Một vài triệu chứng gợi ý:

- Rối loạn tiêu hóa nhẹ: ăn ít, chậm tiêu hoặc ăn nhiều mà không béo lại gầy đi.
- Tức nặng hoặc hơi đau hạ sườn phải, đây là triệu chứng sớm, nhưng ít được chú ý tới.
- Gầy sút cân, mệt mỏi không rõ nguyên nhân.
- Tình cờ sờ thấy khối u vùng HSP, toàn trạng vẫn bình thường, vì có khối u nên đi khám bệnh.

2. Giai đoạn toàn phát:

a. Triệu chứng cơ năng.

- Rối loạn tiêu hóa: bụng bắt đầu chướng to lên, sau ăn thấy tức bụng, đầy hơi, đôi khi buồn nôn và nôn.
- Mệt mỏi tăng nhiều, không lao động được, gầy sút cân nhanh (5 - 6kg/1 tháng).
- Đau tức vùng HSP, có khi đau dữ dội như cơn đau quặn gan nhưng thường xuyên liên tục hơn.

b. Triệu chứng thực thể.

- Gan to (toàn bộ hoặc một phần) sờ thấy dưới HSP 2 - 3 cm hoặc 7 - 9 cm, thậm chí to choán gần hết ổ bụng. Trên mặt gan có những u cục cứng một hoặc nhiều cục to nhỏ không đều. Nếu u to >3 cm thì khi nghe có thể thấy T4 (ít gặp), nhưng nếu có T4 thì có ý nghĩa chẩn đoán là ổ UTG. Gan to, cứng như đá. Bờ tù hoặc ghồ ghề ấn vào đau tức nhẹ hoặc không đau còn di động theo cơ hoành, nhưng hạn chế.
- Lách: không sờ thấy hoặc đôi khi sờ thấy dưới bờ sườn trái 2 - 3 cm hơi chắc (gặp ở UTG trên nền xơ).
- Có thể có tuần hoàn bàng hệ, cổ trướng giai đoạn cuối.
- Toàn thân gày, cơ bắp teo nhỏ, suy kiệt.
- Da vàng rơm, xanh bủng, màu "vàng bẩn" của ung thư.
- Có thể sốt cao, sốt dao động, sốt kéo dài (nhầm với apxe gan).
- Có thể phù, xuất huyết, sao mạch, bàn tay son, da khô, lông tóc rụng (biểu hiện suy gan).
- Có khi đau bụng như viêm phúc mạc cấp.

c. Triệu chứng xét nghiệm:

Trường hợp điển hình (hoặc đến muộn) thì lâm sàng đã hướng nhiều tới UTG khi nghi ngờ cần làm xét nghiệm.

- Xquang: bóng gan to, vòm hoành phải lên cao di động cơ hoành kém, có thể chụp cắt lớp để phát hiện u ở sâu.
- Chụp động mạch chọn lọc: tìm khu vực tăng tưới máu hoặc hình ảnh biến dạng của thân tĩnh mạch lớn trong gan.
- Chụp gan với đồng vị phóng xạ: thấy các "nhân nóng" nơi tập trung nhiều xạ khi ổ ung thư chưa hoại tử là hình ảnh của ổ UTG.
- Siêu âm gan: có thể thấy hình ảnh:

+ Tăng âm (Hyperechoic khối âm đặc trên siêu âm có màu trắng sáng, có bờ ranh giới rõ so với nhu mô xung quanh.

+ Giảm âm (Hypoechoic) khối ít âm hay âm thưa trên siêu âm có màu đen tối, có bờ viền hoặc không có bờ viền, gianh giới rõ.

+ Đẳng âm có bờ giảm âm (Isoechoic) khối âm giống như xung quanh nhưng được phân biệt bởi một bờ giảm âm xung quanh.

http://tieulun.hopto.org

+ Hỗn hợp (mixed) khối u vừa đặc vừa thưa, âm xen kẽ nhau.
- Soi ổ bụng: thấy trên mặt gan có u cục to nhỏ màu trắng ngà, xung quanh khối u mạch máu nổi rõ (tăng tưới máu). Trên mặt gan có u cục sần sùi như hoa suplơ, chùm nho, dễ chảy máu.
- Các xét nghiệm hóa sinh:
Định lượng a Fetoprotein (AFP) theo phương pháp Ouchterlony- AFP là kháng nguyên bào thai xuất hiện nhiều khi UTG nguyên phát. Người bình thường AFP <5 ng/ml. Trong UTG nguyên phát AFP >100-500ng/ml.
Xét nghiệm AFP làm theo phương pháp Elisa (Ezyme linked Immuno Sorbent Assay) Kit Bohringer (Tây Đức) tại lab Đại học Y khoa Hà Nội, chia 4 mức độ: Theo Dominique Franco (1984)
- Bình thường AFP £ 20 ng/ml
- Tăng nhẹ > 20 ng - < 120 ng/ml
- Tăng vừa > 120 ng - < 500 ng/ml
- Tăng mạnh > 500 ng/ml
+ Arginase: (Gt: 120UI, K gan, Arginaza<30UI

III. Chẩn đoán ung thư gan

1. Chẩn đoán quyết định:

a. Lâm sàng

- Gan to nhanh, cứng như đá, trên mặt gan có u cục to cứng.
- Cơ thể suy sụp nhanh (5 - 6 kg/1 tháng) mặc dù ăn bình thường.
- Đau tức HSP liên tục.

b. Xét nghiệm:

Các thăm dò sinh hóa ở trên.
Nghi ngờ UTG nguyên phát khi:
- U gan cứng kết hợp AFP > 100 ng/ml.
- U gan kết hợp sinh thiết có tế bào ung thư.
- U gan kết hợp với Arginaza giảm dưới 30 đơn vị quốc tế.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. U nang gan: (SÂ, SOB, xạ đồ gan).

- Siêu âm: khối không âm.
- Xạ đồ gan: có nhân lạnh.

2.2. áp xe gan (LS, SÂ, SOB, xạ đồ gan)

- Lâm sàng: tam chứng Fontam: đau HSP, sốt gan to.
- Siêu âm: ổ loãng âm.

2.3. Xơ gan thể phì đại. (SOB, sinh thiết)

- SOB: gan to.

2.4. Giang mai gan (SOB, AFP)

- SOB: hình bó giò (gan quắt lại)
- AFP: bình thường.

IV. Biến chứng và tiên lượng

1. Biến chứng:

- Di căn vùng lân cận hoặc đi xa.

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu do vỡ ổ ung thư gây chết đột ngột.
- Hôn mê gan (do hạ gluco máu giai đoạn cuối).
- Suy kiệt.

2. Tiên lượng:

UTG là bệnh chưa chữa khỏi được, tỷ lệ tử vong cao. Điều trị sớm kéo dài 3-6 tháng, có trường hợp 3 - 5 năm.

V. Điều trị

1. Cắt gan: vẫn là phương pháp tốt nhất khi khối u khu trú.

- Chỉ định nếu u còn nhỏ (<5 cm) hoặc khu trú ở một phân thùy thì cắt bỏ thùy gan hoặc phân thùy có khối u là lý tưởng nhất, mặc dù gan đã xơ.

2. Phương pháp gây tắc mạch: qua động tĩnh mạch TAE (Transcatheter- Artenal Embolization) kết quả không đáng kể.

3. Khối ung thư gan quá to không cắt gan được người ta có thể áp dụng những phẫu thuật không triệt để nhưng có tác dụng nhất định như:

- Thắt động mạch gan chung kết hợp BCG (30% sống thêm 6 tháng, 3% sống thêm 1 năm).
- Thắt động mạch gan chung kết hợp Levamisol (20% sống thêm 6 tháng, 5% sống thêm 1 năm, cá biệt 7 năm).
- Thắt động mạch gan chung kết hợp thuốc nam y Lạc- Hồng (LH) 54% sống thêm 6 tháng, 3,31 % sống thêm 2 năm).
- Cắt một phần UTG kết hợp với LH 51% sống thêm 6 tháng, 8% sống thêm 2 năm, 2% sống thêm 10 năm.

4. Xạ trị liệu.

Tiêm Yttri phóng xạ vào động mạch (kết quả thất thường).

5. Hóa trị liệu:

- 5 fluo - Uracil (5 FU) dạng viên, nang ống. Liều 10 mg/kg/24h, mỗi tuần 2 lần sau đó 1 tháng cho 2 lần để củng cố.
- Methrotrexat (viên 2,5 mg hoặc ống 50 mg). Liều 0,1-0,15 mg/kg/24h.
- 5 Fluoro 2' Deoxyridin, Mitonicin C. Đường uống, tĩnh mạch, tĩnh mạch cửa, dây chằng tròn hoặc trực tiếp vào khối u.
- Gần đây dùng Adriamycin (Sciarrio và cộng sự điều trị 109 bệnh nhân sống 6 tháng 34%, 1 năm 13%).

6. Miễn dịch trị liệu:

- BCG
- Levamisol
- Streptococal OK 432 (tăng miễn dịch trung gian tế bào tự nhiên có tác dụng công khối ung thư).**7. Ghép gan:**

Cuối thập kỷ 70 Cyclosponne cho rằng ghép gan 70% sống thêm 1 năm và hy vọng khoảng 60% sống thêm 5 năm, nhưng có một số khó khăn:

- Đắt tiền
- Lựa chọn người cho gan khó
- Săn sóc sau mổ- cầu kỳ
- Thuốc chống thải ghép dùng kéo dài, đắt**8. Tiêm Ethanol tuyệt đối** qua da vào u gan dưới hướng dẫn

http://tieulun.hopto.org

siêu âm
- Cơ chế tác dụng: gây hoại tử đông tức thì, tiếp theo tạo thành các tổ chức nghiền nát, các sợi xơ và huyết khối mạch máu đó một phần hoặc toàn phần. Tác động này là hậu quả của việc mất nước tế bào và sự biến tích Protein, thường chỉ định với các khối u có ranh giới rõ ràng (các khối ung thư có màng bao quanh) vì nếu cồn lan ra vùng lành sẽ gây tổn thương các tế bào lành, cũng chính vì vậy trước khi rút kim ra thường tiêm Novocain vào để tránh rớt Ethanol ra tổ chức xung quanh.
- Phương pháp tiêm cồn qua da: PIET (Percutaneous Intratumoral Ethanol Injection) hoặc PEIT (Percutaneous Ethanol Iniection Therapy) có một số nhược điểm:
+ Đau tại chỗ tiêm phải dùng thuốc giảm đau (9,5%).
+ Sốt 38,50-380C trong vòng 1-3 ngày sau tiêm (48%).
+ Men SGOT và SGPT tăng nhẹ tạm thời.
+ Cảm giác sặc mùi cồn lên cổ (5-15%).
- Cách tiêm:
+ Một lần tiêm 2-4 ml x 8 lần, 2 buổi/tuần, mỗi buổi tiêm 1-3 vị trí/1 bệnh nhân. **Liều trung bình:**
10 - 12 ml cho u 3 cm
20 - 40 ml cho u 3 - 6 cm
100 - 170 ml cho u 6 - 9 cm
200 - 400 ml cho u 9 - 12 cm
Số lần tiêm cho 1 khối u: 9 lần
Số lần tiêm cho 1 bệnh nhân: 10 lần
Số lượng Ethanol cho 1 u: 10 - 300 ml.
Số lượng Ethanol cho 1 bệnh nhân: 200 - 400 ml.

33. ÁP XE GAN ĐƯỜNG MẬT

I. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.
- Do sỏi mật

Thường gặp ở người lớn do sỏi làm tắc mật và gây viêm đường mật dẫn đến làm mủ và tạo ổ áp xe.

- Do giun:

Hay gặp ở trẻ em giun lên đường mật gây viêm đường mật và áp xe.

Trong thực tế thường phối hợp cả sỏi và giun.

II. Giải phẫu bệnh lý.

- Thường là nhiều ổ áp xe nhỏ nằm rải rác, hay gặp ở gan trái và thường nằm sâu trong nhu mô gan.

- Đường mật giãn to, có sỏi hoặc giun.

http://tieulun.hopto.org

- Ổ áp xe: Chứa mủ loãng, màu trắng hoặc màu vàng nhạt, nặng mùi.Trong mủ có nhiều vi khuẩn và chủ yếu là e.coli và paracoli, có thể có cả trưng giun.

III. Triệu chứng.

1. Lâm sàng.

a. Cơ năng:

Đau cơn hạ sườn phải.

Sốt cao 39 – 40 độ, kèm theo rét run. Sốt giao động.

Da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng.

b. Thực thể:

Thường khó thăm khám vì HSF phản ứng

Gan to, thường là thùy trái, mật độ chắc, mặn nhẵn

Dấu hiệu rung gan và Ludlow + song ít hơn áp xe gan do a míp.

2. Cận lâm sàng.

a. Xét nghiệm.

BC tăng, BC đa nhân trung tính tăng.

Bilirubin máu tăng cao.

Photphattaza kiềm tăng.

Nước tiểu có sắc tố mật.

b. X Quang.

XQ không chẩn bị thấy bóng gan to.

Chụp mật qua da: có thấy hình ảnh ổ áp xe

c. Siêu âm: Thấy hình ảnh các ổ áp xe và sỏi.

IV. Điều trị.

Điều trị ngoại khoa là chủ yếu.

Chỉ định mổ cấp cứu có trì hoãn.

Mổ giải quyết nguyên nhân lấy sỏi, giun đường mật, dẫn lưu đường mật.

Chỉ định cắt gan trong áp xe đường mật rất hạn chế.

http://tieulun.hopto.org

Trước và sau mổ điều trị bằng kháng sinh chống vi khuẩn Gr âm và hồi sức tốt

34. SA TRỰC TRÀNG

1. ĐỊNH NGHĨA:

Sa trực tràng là tình trạng một phần (niêm mạc) hay toàn bộ thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua lỗ hậu môn.

2. NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân của sa trực tràng có nhiều, thường bệnh phát sinh do một hay kết hợp nhiều yếu tố sau:

2.1. Tăng áp lực trong ổ bong đột ngột và kéo dài, hoặc phải rặn nhiều:

-Trẻ em: ỉa chảy, ho gà, fimossis

-Người lớn: táo bón, bí đái, lỵ, viêm đại tràng mãn, polip, sỏi bàng quang, fimossis

-Người làm nghề khuân vác nặng

2.2 Sự suy yếu của các phương tiện treo giữ hậu môn trực tràng như cơ thắt, cơ nâng hậu môn, các cân cơ đáy chậu, trùng nhão day chằng Parks, mất liên kết phần niêm mạc và hạ niêm mạc.

2.3.Khuyết tật về giải phẫu bẩm sinh hoặc mắc phải:

- Mất độ cong sinh lý trực tràng, mất góc gấp giữa trục của ống hậu môn và trục trực tràng.
- Đại tràng sigma dài quá mức.
- Túi cùng Douglas quá sâu và rộng, khi áp lực bụng tăng, túi cùng Douglas đè vào thành trước trực tràng, dần dần đẩy trực tràng ra ngoài hậu môn là thoát vị trượt(Moschcowitz- 1912).
- Không đầy đủ các cấu trúc giải phẫu cố định trực tràng nhất là phía sau, không dính vào xương cùng nên di động dễ dàng, trượt xuống và sa ra.
- Doãng rộng hậu môn.
- Khuyết tật hoặc đứt rách do chấn thương hệ thống cân cơ đáy chậu, cơ nâng, cơ thắt hậu môn và hoành chậu hông.
- Van trực tràng kém phát triển,giảm độ cản làm trực tràng dễ sa xuống.
- Hình thành mạc treo trực tràng (Ripstein và Lanter- 1963).

1.4. Dinh dưỡng:

- Suy dinh dưỡng và thiếu cân nặng do ăn uống không đầy đủ.

-Thiếu vitamin nhóm B.

3. PHÂN LOẠI:

3.1.Sa niêm mạc: là chỉ sa phần niêm mạc, lớp cơ không bị sa. Bình thường niêm mạc hậu môn phồng và lộn khi đại tiện để tống phân, sau đó tự co lên, khi bệnh lý không co lên được.

* Theo mức độ sa chia làm 4 độ:

+Độ 1: Sa khi rặn đại tiện, tự co lên.

+ Độ 2: Sa khi rặn đại tiện không tự co, phải đẩy lên.

+ Độ 3: Sa dễ dàng khi gắng sức nhẹ như đi bộ, ngồi xổm, ho, hắt hơi.

+ Độ 4: Sa thường xuyên liên tục ở ngoài hậu môn.

*Theo chu vi vòng hậu môn:

http://tieulun.hopto.org

+ Sa cả vòng chu vi

+ Sa một phần chu vi: 1/2; 2/3 vòng.

*Theo lứa tuổi:

+ Sa niêm mạc ở trẻ em: thường là sa niêm mạc đơn thuần do sự liên kết giữa lớp niêm mạc và cơ chưa được phát triển hoàn chỉnh.

+ Sa niêm mạc ở người lớn: thường kèm theo trĩ hỗn hợp, các búi trĩ liên kết với nhau tạo thành vòng trĩ kéo theo niêm mạc trực tràng sa ra gọi là trĩ vòng. (Cricular hemorrhoids).

+ Sa niêm mạc ở người già: có thể gặp sa niêm mạc kèm theo trĩ hỗn hợp hoặc sa niêm mạc đơn thuần do rối loạn mối tương quan liên kết giữa lớp niêm mạc và lớp cơ bị lão hoá ở người già.

3.2. Sa toàn bộ: cả 3 lớp của thành trực tràng sa ra ngoài qua lỗ hậu môn.

* Theo giải phẫu:

- Sa trực tràng đơn thuần: các lớp của thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua ống hậu môn, hậu môn ở vị trí bình thường.

- Sa hậu môn trực tràng: toàn bộ thành trực tràng và thành ống hậu môn- trực tràng lộn lại và chui ra ngoài.

* Theo mức độ: chia làm 4 độ:

- *Độ 1*: trực tràng chỉ sa khi gắng sức mạnh, khi rặn đại tiện sau đó tự co lại nhanh chóng. Chiều dài của đoạn sa 3 - 5 cm, toàn thân không có ảnh hưởng gì, các than phiền của bệnh nhân chỉ do đoạn trực tràng sa gây nên.

- *Độ 2*: trực tràng luôn sa khi đại tiện tự co lên rất chậm phải lấy tay đẩy vào, có các vết trợt ở niêm mạc, phù nề niêm mạc, hậu môn bị lõm vào, cơ thắt có thay đổi ít, toàn thân bình thường, đoạn trực tràng sa dài 6 - 8 cm.

- *Độ 3*: trực tràng sa khi gắng sức nhẹ (ho, cười, hắt hơi, đi bộ, ngồi xổm...) và không tự co vào được. Niêm mạc tuyến của trực tràng bị hoại tử từng đám một vài nơi có sẹo, hậu môn mất trương lực cơ thắt nhão. Tinh thần bị ức chế, niêm mạc chảy máu, trung tiện mất tự chủ, đoạn ruột sa dài 9 - 12 cm.

- *Độ 4* : ruột sa thường xuyên liên tục khi đi bộ, khi đứng. Niêm mạc tuyến bị loét hoại tử, thành sẹo, cơ thắt mất trương lực, trung đại tiện mất tự chủ. Rối loạn cảm giác vùng hậu môn, eczema vùng đáy chậu; đoạn ruột sa dài trên 12 cm.

3.3 - Sa trực tràng có biến chứng :

- *Chảy máu*: do loét niêm mạc hoặc từ các búi trĩ.
- *Viêm loét trực tràng:* do sa thường xuyên khó đẩy vào nên bị loét.
- *Thắt nghẹt:* do co cứng cơ thắt dẫn đến nghẹt.
- *Tắc ruột:* nếu có ruột non sa theo trực tràng khi bị thắt nghẹt.
- *Vỡ trực tràng:* Sau một gắng sức mạnh hoặc thắt nghẹt, cố đẩy lên.
- *Sa trực tràng kèm theo sa sinh dục ở phụ nữ:* thường kèm theo sa âm đạo hoặc tử cung - âm đạo.
- *Sa trực tràng kèm theo thoát vị đáy chậu:* Khi trực tràng sa kéo theo túi cùng Douglas và ruột non gây thoát vị hậu môn (hédrocele) hay thoát vị trượt của đáy chậu.

4. LÂM SÀNG:

4.1. Sa niêm mạc: Hậu môn có khối lồi lên như quả cà chua màu đỏ tươi, có xuất tiết dịch, các nếp niêm mạc xếp theo hình nan hoa từ trong lỗ hậu môn mở ra (như núm quả cà chua), không có rãnh ngăn cách giữa khối lồi với rìa hậu môn. Đó là do các múi niêm mạc bị sa lòi ra khỏi lỗ hậu môn như kiểu lớp lót ống tay áo lòi ra khỏi đầu ống tay áo. Nếu sa niêm mạc kèm theo trĩ thì có các búi trĩ mầu tím tạo

http://tieulun.hopto.org

thành một vòng niêm mạc trĩ.

4.2. Sa trực tràng:

- Bóng trực tràng lộn ra như hình ống hay hình chóp, đáy ở hậu môn và đỉnh hướng ra sau (thành trước dài hơn thành sau, giống như cái đuôi). Có nhiều vòng nếp niêm mạc đồng tâm hình vành khăn, hồng bóng ướt, có thể có loét.

- Nếu sa trực tràng đơn thuần thì ống hậu môn ở vị trí bình thường, niêm mạc trực tràng sa tiếp giáp với niêm mạc ống hậu môn, ở đây có 3 ống: ống hậu môn ngoài cùng, 2 ống thành trực tràng lồng vào nhau. Sờ thấy rãnh giữa khối sa với rìa hậu môn, có thể luồn ngón tay vòng quanh rãnh phân chia này.

- Nếu sa hậu môn trực tràng: cả trực tràng và ống hậu môn đều lộn ra, ống hậu môn lòi ra tiếp liền với da mép hậu môn, không có rãnh phân chia, chỉ có 2 ống làm thành đoạn sa.

- Nếu sa trực tràng kèm theo thoát vị: Thấy khối phồng phía trước khối sa, xác định bằng cách kẹp khối phồng vào 2 ngón tay sẽ thấy căng lên khi gắng sức (ho hoặc rặn), có tiếng óc ách của quai ruột.

4.3. Đánh giá tình trạng tầng sinh môn:

Xác định độ dày và trương lực cơ thắt, cơ nâng hậu môn

4.4.Phát hiện các bệnh lý kết hợp:

- Xem có các thoát vị khác phối hợp không
- Khám thần kinh: xem có tổn thương tuỷ sống, dây, rễ thần kinh.

5. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Sa niêm mạc:

- Sa niêm mạc ở người lớn thường kèm theo trĩ hỗn hợp thì áp dụng các phẫu thuật cắt trĩ vòng (xem bài trĩ).
- Sa niêm mạc đơn thuần ở người già thì áp dụng phẫu thuật cắt bỏ niêm mạc sa (phẫu thuật Delorme, phẫu thuật Hartmann) và làm tăng trương lực cơ thắt.
- Sa niêm mạc đơn thuần ở trẻ em chủ yếu điều trị bảo tồn.

5.2.Sa toàn bộ:

5.2.1. Các phẫu thuật qua đường bụng:

* Treo trực tràng trực tiếp không có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

+ Cố định treo mặt sau trực tràng vào ụ nhô trực tiếp bằng 3 mũi chỉ khâu rời hình (viện 103 hay áp dụng).

+ Cố định và tổ chức phần mềm xung quanh (Verneuil- 1881).

+ Cố định trực tràng vào thành khung chậu (Pemberton - 1939)

+ Đặt đoạn trực- đại tràng sigma ngoài phúc mạc thành bụng trước bên trái (Lahaut- 1956).

+ Cố định mặt sau trực tràng với xương cùng dọc 2 bên đường giữa (Lange- 1887).

* Treo trực tràng có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

+ Phẫu thuật Orr- Loygue- 1957 (Pháp): dùng 2 dải băng (chất dẻo tổng hợp) treo 2 bên thành trực tràng vào ụ nhô.

+ Phẫu thuật Ripstein- 1965 (Mỹ): dùng miếng Teflon làm nền khâu ôm kín phía trước bóng trực tràng, cố định 2 đầu ở hai bên giữa cân trước xương cùng.

+ Phẫu thuật Wells- 1959 (Anh): dùng miếng lưới nhân tạo Ivalon cố định ở giữa vào giữa cân trước xương cùng rồi khâu hai đầu vào hai bên bóng trực tràng, để hở phía trước bóng trực tràng.

*Cắt đại tràng và đại- trực tràng:

- Cắt đại tràng sigma và trực tràng(cắt cao hoặc thấp), BV Mayo –Anh.

http://tieulun.hopto.org

- Cắt đoạn đại tràng trái, không cắt trực tràng mà treo trực tràng trực tiếp vào cân trước xương cùng (Frykman- Goldberg- 1969).

5.2.2. Các phẫu thuật qua đường đáy chậu:

*Khâu vòng hậu môn (Thiersch- 1891):Dùng chỉ Perlon khâu một vòng dưới da quanh cơ thắt.Sau đó buộc lại để đút lọt ngón tay.

* Treo trực tràng đường đáy chậu: -Phẫu thuật treo và cố định trực tràng vào xương cùng (Thomas- 1975).

-Treo trực tràng qua đường đáy chậu nhờ trợ giúp của chất dẻo nhân tạo, cố định vào mặt trước xương cùng và hai bên trực tràng(như kĩ thuật Wells).

* Cắt trực tràng:

- Cắt bỏ hoàn toàn đoạn trực tràng sa (Mikulicz- 1888): ít dùng.
- Cắt bỏ niêm mạc trực tràng sa kết hợp khâu gấp lại lớp cơ (Delorme- 1900).

35. UNG THƯ HẬU MÔN

1. Đặc điểm của ung thư hậu môn.

- Ít gặp, nếu có gặp thì dễ phát hiện.

- Gặp ở nữ nhiều hơn nam

- Các tổn thương dễ gây ung thư hậu môn: rò hậu môn, sa trực tràng và niêm mạc.

2. Giải phẫu bệnh

- Đại thể:

hậu môn có các u sùi như hoa súp lơ, màu tím, dễ chảy máu.

- Vi thể: Thấy các tế bào ung thư liên bào lát

3. Đường di căn của ung thư hậu môn

- Theo đường máu

- Theo đường bạch mạch: lúc đầu di căn tới hạch tại chỗ, về sau lên hạch hạ vị, mạc treo tràng dưới (hay gặp là hạch bẹn, rồi hạch nằm theo động mạch chậu ngoài)

4. Lâm sàng

- Dấu hiệu khởi phát:

+ Ỉa ra máu nhẹ

http://tieulun.hopto.org

+ Vết loét không lành ở hậu môn

- Dấu hiệu toàn phát

+ Đau hậu môn

+ Són phân

+ Thăm trực tràng; có một vùng loét trên nền cứng, đau, dễ chảy máu. Có thể thấy u dính vào cơ thắt hậu môn, lan ra da.

+ Có hạch ở bẹn to, đau, rắn

5. Điều trị

- Thường phối hợp với tia xạ trước và sau mổ

- Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ trực tràng, hậu môn

36. UNG THƯ TRỰC TRÀNG

1. Đặc điểm:
- Chiếm 25% các bệnh ung thư ống tiêu hoá, thường ở tuổi 50-60, ở nam gặp nhiều hơn nữ.
- Thường là ung thư liên bào, loại ung thư liên kết hiếm, bệnh tiến triển âm thầm, chậm.
- Hầu hết là nguyên phát trên nền niêm mạc lành, có khi là polyp trực tràng bị ung thư hoá, nhất là bệnh Polyp (polypose), u nhung mao, đôi khi viêm loét trực tràng mạn tính
- Thường là dễ chẩn đoán bằng sờ (thăm trực tràng), nhìn (soi trực tràng), X quang và sinh thiết trực tràng.

2. Giải phẫu bệnh lý:
+ Đại thể: có 3 hình thái
- Thể sùi như súp lơ trên nền cứng
- Loét có bờ nham nhở cứng như "miếng bìa"
- Phối hợp loét với sùi

+ Vi thể: thấy các tế bào ung thư của
- Biểu mô tuyến (tuyến Liberkuhn)
- Biểu mô nhầy (rất ác tính)
- Hoặc Sarrcom trực tràng (rất hiếm)

3. Sự lan tràn của ung thư:
- Ăn quanh khẩu kính trực tràng (khoảng 6 tháng thì tế bào ung thư lan hết cả vòng tròn khẩu kính của trực tràng).

http://tieulun.hopto.org

- Quành sang hai bên nhanh, xuống tầng dưới niêm mạc, đến bao xơ thì phát triển chậm lại (giai đoạn lý tưởng để phẫu thuật).
- Lan ra ngoài trực tràng, có khi vào thành âm đạo, tử cung (nữ) hoặc túi tinh, tiền liệt tuyến (nam).
- Lan theo đường tĩnh mạch (rất hiếm, tuy vậy có thể qua đường này di căn lên gan, phổi, xương).
- Lan tràn theo đường bạch mạch chậm.
- Rất ít khi lan tràn theo chiều ngượclại.

4. Triệu chứng lâm sàng

Thường nghèo nàn, ở giai đoạn đầu gần như không có triệu chứng, hoặc một số triệu chứng nhưng bệnh nhân không để ý (ỉa ra máu nhẹ, ỉa chảy thoáng qua, thay đổi thói quen đi ngoài thông thường cảm giác đầy đầy ở bóng trực tràng hậu môn).

a. Giai đoạn khởi phát

- Có dấu hiệu thiếu máu: da xanh, gầy sút
- Ỉa ra máu lẫn phân, hoặc chỉ ỉa ra máu
- Táo bón xen kẽ các đợt ỉa chảy
- Phân biến dạng nhỏ, dẹt (như lá tre).
- Thăm trực tràng:

. Thấy khối u ở bóng trực tràng: cứng, sần sùi, dễ chảy máu

. Tình trạng thành trực tràng dính vào khối u thâm nhiễm chắc, hoặc còn mềm mại.

b. Giai đoạn muộn

- Toàn thân suy kiệt, thiếu máu nặng
- Ỉa ra máu liên tục nhiều, phân dẹt nhỏ
- Đi tiểu khó hoặc không đái được.
- Viêm nhiễm mủ quanh trực tràng.
- Thăm trực tràng:

o Khối u ăn hết vòng của khối kính trực tràng

o U dính vào tổ chức xung quanh, vào tiền liệt tuyến, âm đạo tử cung, phần phụ.

- Viêm tắc tĩnh mạch chi dưới, huyết khối phổi
- Di căn các nơi

5. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Soi trực tràng

- Có thể thấy một đám sùi, đụng vào dễ chảy máu, hoặc thấy một mảng nổi gồ lên, giữa bị loét, đụng vào dễ chảy máu.
- Thường thấy tổn thương ung thư ở bóng trực tràng trên đoạn 8cm
- Trong trường hợp nghi ngờ (u lành hay ác tính) thì phải sinh thiết.

b. Các thăm dò khác

- Chụp bóng trực tràng có tráng một lớp baryte: có thể phát hiện được khối u, nhất là chụp nghiêng. Trong các trường hợp khối u cao, gần đại tràng Sigma thì phải chụp trực tràng-đại tràng để phát hiện.
- Chụp thận- bàng quang bằng thuốc cản quang tĩnh mạch: để xác định ung thư trực tràng thâm nhiễm sang đường niệu quản, bàng quang.
- Chụp phổi, xương, hệ tĩnh mạch lách-cửa-chủ xem đã có di căn của ung thư trực tràng tới phổi, gan , lách, xương.

http://tieulun.hopto.org

6. Điều trị

Phẫu thuật cắt bỏ đại tràng có khối u sau đó chạy tia và hoá chất.

37. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Viêm ruột thừ cấp (VRTC) là một cấp cứu ngoại khoa bụng thường gặp. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nam cũng như nữ. Bệnh cảnh lâm sàng của VRTC đa dạng phong phú, biến chứng không lường trước được. Mổ càng muộn biến chứng càng nhiều và tỷ lệ tử vong càng cao.

I. Bệnh sinh

1.1 Thuyết nhiễm khuẩn.

Có ứ trệ trong lòng RT và manh tràng.

Có ứ đọng à viêm niêm mạc à VRT

1.2. Thuyết PX thần kinh.

Có kích thích vùng quanh manh tràng.

Co mao mạch thiếu máu tc thành RT

Thiếu máu kéo dài à hoại tử tế bào niêm mạc à Vi khẩn xâm nhập gây VRT

II. Phân loại VRT

Co nhiều cách phân loại, chúng tôi đề cập một só cách sau:

2.1. Theo mức độ tổn thương:

2.1.1. Thể xung huyết (xuất tiết)

Khi mổ ổ bụng thấy:

- Ổ bụng có ít dich hơi đục
- Ruột thừa mất đi vẻ trăng ngà
- Mạch máu tăng sinh
- Lòng ruột thừa có dịc đục

2.1.2. Thể viêm tấy:

http://tieulun.hopto.org

- Ổ bụng có ít dịch đục

- RT sưng to, có ít giả mạc bám quanh RT

- Mạc nối lớn đến quây tụ quanh HCP

- Mạc máu tăng sinh, giãn to

2.1.3. Thể hoại tử

- Ổ bụng có nhiều dich mủ

- Mạc nối lớn đên HCP cũng bị viêm

- RT sưng to, nhiều giả mạc bám, có ổ hoại tử làm cho RT bị thủng

2.1.4. Thể hoại thư

- Hiếm gặp, do vk kị khí gây: RT thối rữa, ngả màu vàng úa.

2.2 . Theo vị trí ruột thừa.

- VRT vị trí thông thường,

- VRT sau manh tràng

- VRT ở hố chậu bé

- VRT ở giãu các quai ruột

- VRT dưới gan

- VRT ở hos chậu trái

III. Triệu chứng.

3.1.Cơ năng

- Đau bụng hố chậu phải,đau thường bắt đầu xuất hiên ở HCP, cũng có trường hợp bắt đầu đau ở thượng vị, quanh rốn sau đó mới khu trú ở HC phải.

Đau âm ỉ, đau liên tục và tăng dần. Ít khi đau thành cơn, nếu có giữa các cơn vẫn đau..

- Nôn và buồn nôn, triệu chứng này có trường hợp có hoặc không

- Bí trung đại tiện

3.2. Thực thể.

- Sốt , thông thường không số cao, nếu số cao 39-40° chú ý có biến chứng

http://tieulun.hopto.org

- Phản ứng cơ vùng hố chậu phải: triệu chứng có giá tri, phải thăm khám theo dõi nhiều lần, so sánh hai bên. Chú ý ở nhứng bệnh nhân già, béo, chửa đẻ nhiều lần dâu hiệu này yếu ớt.

- Điểm dau khu trú:

+ Điểm Mac-Burney

+ Điếm Clado

+ Điếm Lanz

*** Một số dấu hiệu:**

- Schotkin-Blumberg (+)

- Rowsing (+) (dồn hơi từ đại tràng trái à đau HCP)

- Sitkovski (+) (nằm nghiêng bên trái, gây đau HCP)

- Obrasov (+) gặp trong viêm Rt sau manh tràng

3.3. Cận LS:

3.3.1 Xét nghiệm.

Bạch cầu trong máu tăng, nhất là bc đa nhân trung tính, công thức bạch cầu chuyển trái Thời kì đầu BC tăng vừa phải, khi có biến chứng tăng cao.

3.3.2. Siêu âm.

Hình ảnh viêm ruột thừa

IV. Tiến triển và biến chứng.

Nếu VRT cấp không dược môt sẽ dẫn tới:

-Viêm phúc mạc toàn bộ: Do RT vở chảy vào ổ bụng. Lâm sàng thể hiện: Hội chứng nhiễm trùng, bn đau khắp ổ bụng, bí trung đại tiện, chứng bụng do liệt ruột, phản ứng cư khắp ổ bụng.

-Áp xe ruột thừa: Ruột thừa bị vỡ nhưng được mạc nối, các quai ruột bao bọc xung quanh làm hàng ráo khu trú vùng viêm không lan ra ổ bụng.

Lâm sàng thể hiện bn vẫn đau HCP và sốt cao, sờ HCP có một khối không di động mặt nhẵn ấn căng đau. Xét nghiệm BC tăng cao.

Áp xe ruột thươf có thể vỡ vào ổ bụng hoặc vỡ ra ngoài gây rò.

- Đám quánh ruột thừa: Do sức đè kháng tốt, viêm ít sự kết dính của quai ruột và mạc treo tốt

http://tieulun.hopto.org

Lâm sàng thể hiện: Đau và sốt giảm, HCP có khối chắc, không di động ấn đau ít. XN bc gảm dần trở lại bình thường. Đám quánh cũng có thể tiên triển theo hai hướng hoặc tan dần hoặc tạo áp xe ruột thừa.

V. Chẩn đoán.

Các yếu tố rất có ý nghĩa để chẩn đoán đó là:

+ Bệnh nhân có đau HCP.

+ Phản ứng cơ HCP

+ Điểm đau khu trú, thườ là điểm Mac-Burney+

+ Có hội chứng nhiễm khuẩn (lâm sàng và xét nghiệm)

+ Siêu âm.

Những trường hợp điển hình chẩn đoán dễ, khi không điển hình cần:

Khám kỹ phất hiện thêm các triệu chứng kín đáo.

Khám nhiều lần so sánh quá trình tiến triển.

Theo dõi sát.

5.2 Phân biệt:
- Cơn đau quặn thận phải:

+ Đau bụng lan xuống bẹn, sinh dục.

+ Có rối loạn tiểu tiện: đái buốt, đái dắt

+ Nước tiểu có hồng cầu và bạch cầu,

+ Siêu âm, XQ có hình ảnh sỏi

- Viêm phần phụ ở nữ:

+ Thường đau cả hai hố chậu.

+ Có khí hư

- Nang buồng trứng xoắn bên phải:

+ Đau đột ngột, dữ dội

+ Khám thấy khối u rất đau

http://tieulun.hopto.org

- Chửa ngoài dạ con bên phải vỡ:

+ Chậm kinh, có biểu hiện thai nghén.

+ Có biểu hiện vhayr máu trong

Thăm âm đạo: Cùng đò Douglas phồng, đau, có máu theo tay

- Lồng ruột hồi manh tràng:

+ Đau từng cơn HCP hặc cao hơn.

+ Rối loạn đại tiện, phân có thể có máu.

Cơ bung vân mềm, hỗ chậu rỗng và nhiều khi thấy búi lồng

VI Điều trị.

6.1. Viêm ruột thừa chưa có biến chứng.

Mổ bụng theo đường Mac-Burney.

Cắt bỏ ruột thừa

Lau sạch và đóng ổ bụng theo từng lớp.

Có thể đặt dẫn lưu hay không tùy theo tình trạng ổ bụng.

6.2. Viêm phúc mạc toàn bộ.

Mổ bụng theo đường trăng giữa trên dưới rốn hoặc đường trăng bên phải.

Cắt bỏ RT hoại tử.

Lau rửa ổ bụng sạch.

Dẫn lưu Douglas và hố chậu phải.

Đóng bụng một lớp, để hở da.

6.3 Áp xe ruột thừa.

- Mổ cấp cứu có trì hoạn, rạch da theo đường Roux.

- Chọc dò mủ, rạch thàn áp xe, dẫn lưu ổ mủ.

- Không tìm cách cắt ruột thừa, không làm ổ mủ thông với ổ bụng

6.4 Đám quánh ruột thừa.

Điều trị kháng sinh, khi đám quánh tám, mổ cắt ruột thừa.

http://tieulun.hopto.org

38. UNG THƯ DẠ DÀY

ĐẠI CƯƠNG:

Ung thư dạ dày là một bệnh ác tính của tổn thương dạ dày, nguyên nhân chưa rõ ràng, tiến triển nhanh, chẩn đoán sớm khó khăn, tiên lượng nặng, chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

1. Dịch tễ học:

Sự thường gặp:

+ Đứng hàng thứ 1/3 trong các ung thư và chiếm 40% ung thư hệ tiêu hoá.

+ Tỷ lệ tử vong cho 100.000 dân ở một số nước:

Nhật Bản: 66,7%	Nouvell Selande: 16,5%
Chi lê: 56,5%	Autralia: 15,5%
Áo: 40%	Phần Lan: 35,7%

+ Ở Việt Nam: 17,2% (P.T.Liên 1993 thấy 340 ca UTDD/1974 ca ung thư các loại). Năm 1994 N.Đ.Đức báo cáo một thống kê bệnh ung thư ở Hà Nội trong 5 năm (1988-1992) cho biết ung thư hệ tiêu hoá chiếm 31% tổng số ung thư ở cả hai giới trong đó có 14,5% là UTDD.

Tuổi thường gặp: 50-60, các tuổi khác ít gặp hơn.

Giới: nam gặp nhiều hơn nữ (tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 2/1,5)

Cơ địa dễ UTDD:

Người có nhóm máu A có tỷ lệ UTDD cao hơn các nhóm máu khác.

Người viêm DD mạn tính thể teo nhất là có thể dị sản ruột và viêm dạ dày mạn tính của bệnh thiếu máu Biermer (6-12%), các bệnh nhân này dễ bị ung thư dạ dày.

Bệnh Polyp to >2cm ở dạ dày.

Yếu tố di truyền: gia đình có người bị K dạ dày sẽ bị ung thư dạ dày nhiều gấp 4 lần các gia đình khác (Vida Beek Mosbeeck).

Các yếu tố khác: địa dư, hoàn cảnh sống, sự chế biến thức ăn (xào, rán, nướng chả, hun khói dự trữ...). Vai trò của Nitrosamin, Helicobacter Pylori.

2. Phân loại:

Theo OMS 1977 chia UTDD thành 2 nhóm lớn:

UTDD dạng biểu mô (Carcinoma)

UTBM tuyến (Adenocarcinoma): tuyến nhú – tuyến ống – chế nhày – tế bào nhẫn.

UTBM không biệt hoá (Undifferentated carcinoma).

Một số loại ít gặp: ung thư tuyến biểu bì...

+ Ung thư không biểu mô gồm các Lipomas các Sarcome của cơ, mạch và đặc biệt là u lympho ác tính.

- Trong thực tế dạng UTDD hay gặp là UTDD biểu mô.

II. CÁC BỆNH UTDD

A. UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN DẠ DÀY (UTBMTDD)

http://tieulun.hopto.org

1. Dịch tễ học:

**** Sự thường gặp:***

+ Gặp tỷ lệ cao ở các nước: Trung quốc, Nhật bản, các nước Đông nam á, Mỹ la tinh .

+ Mức độ vừa: các nước châu Âu.

+ Mức độ thấp: Co-oet, Ấn độ, Nigieria, Mỹ, Anh, Úc.

Khoảng 50 năm trở lại đây UTDD đều giảm ở tất cả các nước: ở Mỹ

-(1974-1983) tử vong do UTDD giảm bớt 20% ở nam da trắng và 15% ở nam da đen.

**** Địa dư:*** Người Nhật di cư sang Mỹ vẫn có tỷ lệ mắc UTDD cao hơn.

**** Mức sống***: Ở các nước người nghèo bị UTDD cao hơn lớp người giàu, nhưng với trẻ em của họ tỷ lệ mắc bệnh UTDD ít hơn.

**** Giới tính***: Ở cả thế giới nam mắc UTDD gấp đôi nữ giới. Việt nam: nam gấp đôi nữ (P.T.Liên 1993 và N.B.Đức l994) .

**** Tuổi***: Hay gặp ở tuổi trung bình 55 (thấp là <14 và cao là >60).

2. Các yếu tố gây UTDD:

+ Các thức ăn có chứa nhiều Nitrat (thịt, muối, thịt hun khói, thức ăn đóng hộp, nước uống hoặc thực phẩm được trồng trên đất bùn giàu nitrat. Khi ăn, uống các thức ăn có nitrat vào dạ dày (nitrat do vi khuẩn biến đổi thành nitrit), đến dạ dày Nitrit phản ứng với các amin cấp 2 hay cấp 3 thành Nitrosamin là chất gây UTDD (Trên thí nghiệm cho con vật ăn N-methyl - N_1 nitrosonidin gây ung thư dạ dày dễ dàng).

Ở nhiệt độ thấp (2-4 độ C) nitrat không thành nitrit được, do vậy ở các nước bảo quản thức ăn bằng lạnh tần suất UTDD giảm bớt đi. Acid Ascorbic làm giảm sản xuất nitrosamin vì ức chế phản ứng nitrit với acid amin (Giải thích Vitamin C có tác dụng bảo vệ cơ thể). Ngược lại một số thức ăn có cấu trúc tương tự Nitrosamin trong thịt bò, trong một số cá người ta tìm thấy Methyl - guanidin và nitro hóa sẽ tạo thành N-methyl- N- nitrocyanid là yếu tố gây UTDD.

**** Một số yếu tố có quan hệ đến UTDD***

+ Di truyền: gia đình có người thân K dạ dày có tỷ lệ UTDD gấp 2-4 lần các gia đình khác. Sinh đôi đồng hợp tử có tỷ lệ K cao hơn loại sinh đôi dị hợp tử. Người có nhóm máu A dễ mắc UTDD hơn nhóm khác.

+ Teo niêm mạc dạ dày nhất là dị sản ruột có nguy cơ cao bị K dạ dày, viêm DD trong bệnh Biermer có khoảng 5% bị UTDD.

+ Polip tuyến dạ dày

+ Loét dạ dày lành thành K: còn tranh luận

Helicobacter Pylory: tuyên bố của tổ chức y tế thế giới (WHO 1994) HP là tác nhân số 1 gây UTDD. Một số tác giả cho rằng UTDD là một bệnh phụ thuộc vào tình trạng nhiễm HP kéo dài gây ra viêm DD qua nhiều giai đoạn tiến triển dẫn tới UTDD. Frank A.Sinicrope et Bernare Levin đại học Texas, 1993 nêu giả thiết như sau:

3. Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể:

+ Thể loét: ổ loét 2-4cm, bờ méo mó lồi lên, mật độ cứng, có tổ chức K ở bờ và đáy ổ loét. Trong loét DD K hoá (tổ chức K ở bờ ổ loét).

+ Thể sùi: khối u to sùi như súp lơ, đáy rộng, phát triển vào trong lòng DD. Đường kính khối u 3-4cm có khi còn to hơn chiếm toàn bộ lòng DD.

+ Thâm nhiễm: UTDD đét (linite plastique): u thâm nhiễm nông trên niêm mạc dạ dày tạo thành những

http://tieulun.hopto.org

mảng cứng làm nếp niêm mạc bị dẹt xuống, nhãn lớp niêm mạc trở thành đục, cứng và dính vào các lớp sâu hơn của thành DD, hiếm hơn ở u lan tràn toàn bộ dạ dày, thành dạ dày 2-3cm và cứng như sụn.
Ba thể trên đơn độc hoặc kết hợp với nhau

- Di căn của UTDD:

+ Theo bạch mạch, tĩnh mạch tới hạch mạc treo ruột, gan, lách, hạch trên đòn (hạch Troisier), hoặc hạch Winchow.

+ Do tiếp giáp di căn tới: tuỵ, đại tràng, gan, lách, buồng trứng (khối u Krukenbeng), vào ống ngực, gây cổ trướng dưỡng chấp.

- Vi thể:

+ K biểu mô điển hình tuyến thiếu biệt hoá (Undifferentated carcinoma) có cấu trúc từng bè hay là dạng tuyến.

+ K không điển hình: tế bào có tính chất ái toan, nhỏ, có không bào chứa nhầy (gọi là hình nhẫn mặt đá) hoặc có bọt.

4. Triệu chứng học:

a. Triệu chứng lâm sàng:

Lâm sàng lúc đầu chỉ là triệu chứng cơ năng khêu gợi K dạ dày.

- *Triệu chứng cơ năng*: (dấu hiệu sớm của ung thư dạ dày)

+ Đầy bụng sau khi ăn, khó tiêu, lúc đầu còn thưa về sau thành liên tục

+ Ăn mất ngon, mới đầu chán ăn thịt mỡ, về sau chán ăn bất kỳ loại thức ăn nào.

+ Buồn nôn sau khi ăn, ngày càng tăng rồi nôn, lúc đầu nôn ít sau nôn nhiều với bất kỳ loại thức ăn nào.

+ Thay đổi đặc tính cơn đau: đau thượng vị mất chu kỳ, kéo dài hơn, không giảm khi dùng thuốc (loại trước đây cắt cơn đau tốt).

+ Thiếu máu (ù tai, hoa mắt) kèm theo ỉa phân đen rỉ rả không để ý, tình cờ bác sĩ phát hiện hoặc làm Weber-Mayer (+).

+ Suy nhược, mệt mỏi, sút cân không cắt nghĩa được nguyên nhân

- *Triệu chứng thực thể* (thường đã muộn)

+ Khám thấy khối u vùng thượng vị: thường ở trên hoặc ngang rốn (có thể thấy ở dưới rốn nếu dạ dày sa) u rắn chắc, nổi rõ sau bữa ăn, di động ít nhiều sang trái, phải di động theo nhịp thở lên xuống. Tính di động không còn nếu K dính vào tạng lân cận (do K lan tràn).

+ Dấu hiệu hẹp môn vị, Bouveret (+) đột ngột. Dấu hiệu thủng dạ dày: bụng co cứng, mất vùng đục trước gan, choáng, nôn máu, ỉa phân đen.

+ Dấu hiệu ngoài đường tiêu hoá:

- Đột nhiên sốt kéo dài, phù 2 chân, viêm tắc tĩnh mạch tái phát.

- Gan to đau, mặt gan lổn nhổn (có thể có di căn của UTDD)

- Di căn phúc mạc: sờ bụng lổn nhổn, có dịch ổ bụng.

- Sờ thấy hạch Troisier (ở hố thượng đòn trái, di động dưới da, nhỏ sờ kỹ mới thấy khi bệnh nhân hít sâu vào).

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- *X-quang*

+ Hình ảnh X-quang thể loét của UTDD:

- Thể loét sùi (K ulcero-vegettant): hình ảnh ổ loét sâu, xung quanh có viền nổi cao lên thành gờ (H1)

- UTDD dạng loét (K.Ulceriforme): có trên X-quang hình ảnh các niêm mạc bất thường tiếp cận với ổ loét

http://tieulun.hopto.org

(H3) cách một quầng sáng viền xung quanh ổ loét bị phù nề.
- UTDD dạng K bề mặt (K superficiel) về X-quang khó biết phải phối hợp với nội soi. Nội soi thấy 1 đám rộng niêm mạc bị ăn mòn có thể bằng lòng bàn tay, bề mặt không đều, có thể có loét hơi sâu nổi lên một số đảo nhỏ của tổ chức lành niêm mạc.
+ Hình ảnh X-quang thể xâm nhiễm đét dạ dày (linite plastique): có thể khu trú hay lan rộng toàn bộ dạ dày. Lòng đoạn tổn thương hẹp lại phía trên bị giãn rộng (khu trú) dạ dày không co bóp. Khi tổn thương lan rộng tâm vị và môn vị hé mở làm thuốc rơi xuống như hình tuyết rơi
+ X-quang UTDD thể sùi (K vegetant): có hình khuyết vì tổn thương phát triển trên bề mặt niêm mạc
- *Triệu chứng nội soi*: soi khi dạ dày sinh thiết đảm bảo chính xác 95%. Thường có 3 hình ảnh gặp khi nội soi (đơn độc hoặc kết hợp):
+ Thể loét:
- Một ổ loét sùi, méo mó không đều, đáy bẩn, hoại tử.
- Bờ cao, dầy, nham nhở nhiều hạt to nhỏ không đều, thường có chảy máu trên ổ loét.
- Niêm mạc xung huyết, ổ loét nhạt màu, nếp niêm mạc dừng lại ở cách xa ổ loét.
+ Thể sùi: (vegetant)
- Một khối u xù xì to nhỏ không đều không có cuống.
- Trên mặt và giữa các khối u sùi có đọng các chất hoại tử với các dịch nhầy máu.
- Đáy và niêm mạc xung quanh các u sùi cứng và không có nhu động.
+ Thể thâm nhiễm (Linite plastique) rất khó nhận định.
- Nếu thâm nhiễm lan toả rộng việc bơm hơi vào dạ dày gặp trở ngại vì mới bơm vào một ít bệnh nhân đã nôn ra hết, có khi không tiến hành soi được.
- Nếu khu trú một vùng cũng khó chẩn đoán nếu nó ở thân dạ dày niêm mạc chỉ hơi dày lên, nhợt nhạt không có nhu động như niêm mạc xung quanh.
- Ung thư thâm nhiễm vùng hang vị làm cho vùng này méo mó mất nhu động, màu nhợt nhạt, lỗ môn vị không đóng mở nhịp nhàng mà chỉ co bóp nhẹ hoặc thường xuyên mở làm dịch tá tràng có thể trào ngược lên được.
ĐỐI CHIẾU NỘI SOI VỚI CÁC THỂ GIẢI PHẪU TRONG K. BỀ MẶT DẠ DÀY

Hình ảnh nội soi	Ung thư bề mặt DD	Thể giải phẫu
I Dạng lồi (Exophytique)		I Polyp ác tính
II Dạng nông bề mặt (Superficiel)		II a
- Lồi lên		II b
- Phẳng		II c
- Loét nông (exulcere)		III K loét
III Dạng loét		

- *Xét nghiệm sinh học:*
+ Độ toan: nghiệm pháp Histamin hoặc Pentagastin. Bình thường HCl toàn phần 2g/l, HCl tự do 1,70g/l. UTDD vô toan gặp trong 50% trường hợp, thiểu toan gặp 25% trường hợp.
+ Các enzym của dịch vị: Lacticodehydrogenase (LDH). Bình thường 0-350 đơn vị, UTDD tăng 800-1000

http://tieulun.hopto.org

đơn vị.
+ Acid lactic: bình thường 100mcg/l, trong UTDD trên 100mcg/l gặp 50% UTDD và 2% trong loét dạ dày lành tính.
+ Định lượng CEA (Carcino Embryo Antigen) có ý nghĩa theo dõi bệnh nhân sau mổ, cắt khối u. Nếu sau mổ nồng độ CEA cao dai dẳng hoặc đột nhiên CEA cao lên thì có lý do chắc chắn rằng khi mổ chưa lấy hết tổ chức K hoặc K tái phát (nếu CEA dưới 2,5mg/ml thì 80% bệnh nhân sống được >2 năm).
+ Huỳnh quang Tetracyclin: cho bệnh nhân uống 5 ngày Tetracyclin 1g/ngày, ngày thứ 6 bệnh nhân nhịn đói và được hút dịch vị hoặc rửa dạ dày lấy dịch vị (hay nước dạ dày) quay ly tâm lấy cặn đem chiếu Ultraviolet tế bào K ngấm Tetracyclin thành màu hồng.
+ Máu: HC, HST giảm
+ Phân: Werber-Mayer (+)

5. Chẩn đoán:

Để chẩn đoán giai đoạn UTDD trước hết cần biết phân giai đoạn:
* *Theo kinh điển*: chia UTDD thành 4 giai đoạn:
- Giai đoạn 0 (K. institu): có tế bào bất thường ở niêm mạc dạ dày, nhưng cấu trúc niêm mạc chưa bị đảo lộn, ít tìm thấy được.
- Giai đoạn 1 (ung thư niêm mạc): cùng với TBK đã có rối loạn cấu trúc nhưng còn khu trú ở niêm mạc.
- Giai đoạn 2 (ung thư dưới niêm mạc): có dấu hiệu như giai đoạn 1 nhưng đã ăn qua lớp cơ niêm.
- Giai đoạn 3 (ung thư thành): hiện tượng như giai đoạn 2, nhưng đã ăn qua các lớp của dạ dày.

Vậy để chẩn đoán sớm UTDD là phát hiện K ở giai đoạn 1 và 2 nêu trên.

**XẾP LOẠI THEO TNM (U, HẠCH, DI CĂN)*

* T: Ung thư nguyên phát (căn cứ vào chiều sâu hơn là chiều rộng)
- Tx: không thể đánh giá được u nguyên phát
- To: chưa rõ ràng có u nguyên phát.
- Tis: K insitus: u ở lớp trong biểu mô chưa xâm lấn ra lớp màng đáy (K tiền xâm lấn).
- T1: lan ra màng đáy hay lớp dưới niêm mạc.
- T2: U xâm lấn ra lớp cơ hay dưới thanh mạc.
- T3: U vượt qua lớp thanh mạc (vào phúc mạng tạng), nhưng chưa xâm lấn vào cấu trúc xung quanh.
- T4: u xâm lấn ra cấu trúc xung quanh.
* N: hạch bạch huyết vùng:
- Nx: hạch không thể đánh giá được
- No: không có di căn hạch bạch huyết vùng.
- N1: Di căn vào hạch bạch huyết dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm.
- N2: di căn vào hạch bạch huyết quanh dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm, dọc theo bờ trái dạ dày, động mạch gan chung, lách hay thân tạng.
* M: di căn
- Mo: không có di căn
- M1: có di căn
- Mx: không rõ ràng có di căn hay không.

Căn cứ vào TNM có thể xếp các giai đoạn bệnh như sau:
- Giai đoạn 1: T1NoMo
- Giai đoạn 2: T2NoMo, T3NoMo

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn 3: T1, T2, T3N1, N2Mo, T1T2T3N2Mo, T4N các loại Mo.
- Giai đoạn 4: T1T2T3N2Mo: cắt không có mục đích điều trị, T4 N các loại Mo: không kể T,NMo: giai đoạn sớm.

a. Chẩn đoán ung thư DD giai đoạn sớm:

- Các triệu chứng cơ năng và toàn thể: một người >40 tuổi, đột xuất ăn khó tiêu, đau thượng vị mơ hồ âm ỉ không rõ chu kỳ, kèm thêm mệt mỏi, thiếu máu, ỉa phân lỏng..., cần chụp X-quang, nội soi dạ dày.
- Dựa vào X-quang nội soi: nếu chỉ dùng X-quang hoặc nội soi đơn thuần có thể đúng 83%. Hai phương pháp kết hợp đúng 87%.
- Dựa vào xét nghiệm tế bào dịch vị, sinh thiết:

+ Nếu tế bào dịch vị (-), sinh thiết (-) không loại trừ UTDD khi X-quang và nội soi chỉ rõ là K.
+ Nếu X-quang, nội soi chưa khẳng định chắc chắn, sinh thiết và tế bào dịch vị âm tính cần điều trị thử như phương pháp của Guttman vận dụng: Atropin + Hydroxyt nhôm hoặc Mg + an thần (kinh điển: Bismuth + Atropin + Lanistin hoặc Oxyfericarbon). Tây Âu dùng Cimetidin sau 2-3 tháng theo dõi diễn biến điều trị.

Cơ năng	X-quang	Khả năng chẩn đoán	Thái độ điều trị
Hết hẳn	Mất hẳn	Chắc chắn lành tính	Nội khoa
Hết hẳn	Chỉ bớt	Có thể lành tính	Nội khoa, theo dõi
Hết hẳn	Không thay đổi	Nghi ác tính	Cần xét mổ
Không bớt	Không đổi	Rât nghi ác tính	Nên mổ
Hết hoặc còn	Tăng lên	Chắc chắn ác tính	Phải phẫu thuật

Xin lưu ý: một loét ác tính khi dùng Cimetidin có thể liền sẹo nhưng bản chất ác tính vẫn còn nên phải sinh thiết mới an tâm.

b. Chẩn đoán ung thư dạ dày giai đoạn muộn (giai đoạn 3):

Giai đoạn này chẩn đoán dễ nhưng không còn khả năng phẫu thuật nữa.

Chẩn đoán dựa vào:

- Khối u thượng vị không di động (do dính gan, tuỵ, đại tràng).
- Đã di căn hạch Troisier
- X-quang, nội soi dạ dày hoặc SOB loại trừ các K gan, tuỵ mạc treo.
- Bằng sinh thiết tổ chức di căn (hạch, gan).

c. Chẩn đoán phân biệt:

- Loét dạ dày lành tính dựa vào soi và sinh thiết.
- U lành của dạ dày:

+ X-quang thấy một hình khuyết đều, tròn nếu phát triển trên một bề mặt dạ dày, hình viên phấn (segment de cercle) nếu nằm trên bờ cong. Gần hình khuyết niêm mạc mềm mại nguyên vẹn tới sát khối u.
+ Dựa vào nội sinh thiết:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm dạ dày phì đại: dựa vào nội soi và sinh thiết.
- Giãn tĩnh mạch vùng đáy dạ dày: có hình giả u của Kirkling, chẩn đoán dựa vào soi dạ dày.
- K của các cơ quan gần dạ dày: tuỵ, đại tràng, dựa vào X-quang

6. Các thể lâm sàng:

a. K tiền môn vị:

- Thường gặp nhất
- Nhanh chóng có hội chứng hẹp môn vị

b. K tâm vị

- Có các triệu chứng của UTDD: đau, rối loạn tiêu hoá...
- Các dấu hiệu khác: nuốt nghẹn như K thực quản, đau nhiều do dây thần kinh hoành bị kích thích, dịch dạ dày trào ngược lên thực quản.
- Chụp dạ dày tư thế Trendelenburg mới phát hiện được (tư thế đầu lộn ngược).
- Soi thực quản có giá trị chẩn đoán K tâm vị.

c. UTDD thể đét:

- Lâm sàng: đầy hơi, khó tiêu và nôn xuất hiện sớm, ỉa chảy nhiều, gầy sút suy mòn nhanh.
- X-quang dạ dày có hình đồng hồ cát.
- Nội soi sinh thiết: thành dạ dày cứng, màu xà cừ.

7. Tiến triển và biến chứng:

a. Tiến triển:

Không được phẫu thuật dạ dày chắc chắn dẫn đến tử vong, chỉ có 2% sống thêm được >5 năm.

b. Biến chứng:

- Chảy máu tiêu hoá 5%
- Hẹp môn vị (1/3 số ca K dạ dày hẹp môn vị ít hoặc nhiều).
- Thủng dạ dày: 6%
- Di căn: 70% (palmer)

+ Hạch địa phương: 58%
+ Thực quản 19%
+ Tuỵ: 16%
+ Vào gan: 47%
+ Vào phổi: 18%
+ Đại tràng: 14%
+ Các nơi khác: túi mật, sinh dục nữ, xương...

Chết suy mòn hoặc sau 1 trong các biến chứng trên.

B. CÁC LOẠI UNG THƯ KHÁC CỦA DẠ DÀY:

1. Lympho dạ dày không phải Hodgkin:

a. Thường gặp:

- Chiếm khoảng 3% trong các loại K dạ dày
- Thường ở xa tâm và môn vị, gần góc bờ cong bé.

b. Tiên lượng:

- Tương đối tốt so với loại Lympho dạ dày nguyên phát so với K biểu mô tuyến, 40% sống được 5 năm (trong 257 ca). Nếu không có tổn thương hạch 50% sống được 5 năm. Nếu có hạch chỉ sống được 27%. Thường hạch ở thân tạng và trước động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

- Tiến triển tại chỗ nhưng có thể ra ngoài hệ tiêu hoá: vòm họng, hạch ngoại vi, các tạng khác...
- Với Lympho dạ dày thứ phát: có tiên lượng xấu, tuỳ thuộc vào bệnh toàn thân.

2. U ác tính hiếm của dạ dày:

a. U nguồn gốc trung mô:

- Thuộc cơ: Sacom cơ trơn (Leiomyosarcome), Sarcome cơ vân (Rhabdommyosarcome). Sarcome cơ trơn hay gặp hơn và có thể điều trị khỏi bằng phẫu thuật.
- Thuộc tổ chức liên kết (Fibrosarcome)...
- Thuộc thần kinh và liên quan (Schawanome)...
- Thuộc mạch máu (Angiosarcome)...

b. U nguồn gốc biểu mô:

- U carcinoit: hội chứng u carcinoit có: da đỏ ửng, đi lỏng, các biểu hiện về tim, di căn gan.

Tiên lượng chung tốt mặc dù đã có di căn, sống lâu được nhiều năm.

- Carcinome dạng biểu bì
- Carcinosarcome: về mô học có cấu trúc giữa u trung mô và biểu mô.

c. Tổn thương do di căn kế cận:

- Có nguồn gốc từ phế quản, vú, thận, tinh hoàn, ung thư rau.

Melannome ác tính.

Carcinome tuỵ, K đại tràng, K gan có thể xâm nhiễm vào dạ dày.

III. **ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DẠ DÀY**:

A. ĐIỀU TRỊ K BIỂU TUYẾN MÔ DẠ DÀY:

1. Điều trị dự phòng:

- Phát hiện sớm UTDD ở người trên 40 tuổi có những rối loạn tiêu hoá cần được soi, X-quang, sinh thiết nếu có K cắt bỏ dạ dày sớm.
- Quản lý và điều trị kịp thời những người có bệnh lý tiền K hoặc có nhiều khả năng K (cắt polyp dạ dày, điều trị các bệnh nhân viêm niêm mạc dạ dày).

2. Điều trị triệt để:

Điều trị triệt để chủ yếu phẫu thuật cắt dạ dày:

- Cắt bán phần dạ dày rộng: phần dạ dày bị K, các mạc nối lớn, tất cả các hạch di căn và nghi ngờ di căn, có khi cắt cả lách, một phần tuỵ (cắt 2/3, 1/4, 4/5 dạ dày + hạch).
- Trước đây do tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu khá cao 21% (Leowy) do choáng hoặc bục miệng nối. Hiện nay từ 1959 chỉ còn 5,8% (Mouchet). Kết quả lâu dài có sự khác nhau tuỳ tác giả: sống sau 5 năm 8% (Leron), 18% (Mouchet), 14% (N.V.Vân).
- Cắt toàn bộ dạ dày: khối u quá lớn hoặc lan rộng có nhiều di căn hạch, tỷ lệ tử vong cao. Sau mổ 15 ngày có thể tiêm 5 FU với liều 10mg/1kg/24h pha 500ml HTN 5% truyền tĩnh mạch trong 4 ngày. Nếu bệnh nhân dung nạp thuốc có thể tiêm tiếp 4 liều như trên nhưng cách nhật.
- Tử vong mổ khá cao: 23% (Mouchet), 25% (Sortal), 9,4% (Lahey), 17% (N.V.Vân, N.Đ.Hối).
- Sống còn trên 5 năm: 17% (Mouchet), 12% (Lahey), 8% (N.V.Vân)

3. Điều trị tạm thời:

Trong điều kiện không được điều trị triệt để: mở thông dạ dày nối thông dạ dày- ruột chay, nối thông hỗng tràng. Hoặc dùng hoá chất 5FU liều 15mg/kg/24h trong 2-3 ngày rồi hạ xuống 7,5mg/kg/24h cách nhật cho u nhỏ lại trong 5-6 tháng. Rất tiếc có bệnh nhân lại bị chết sớm hơn vì bị suy tuỷ xương.

HVQY có thuốc Phylamine có tác dụng hỗ trợ chống K: viên 0,10 x 6v/24h x 20 ngày, nghỉ 10 ngày, dùng

http://tieulun.hopto.org

trong 3 năm.

B. LYMPHO DẠ DÀY KHÔNG PHẢI HODGKIN:

Điều trị có kết quả phẫu thuật kết hợp với tia xạ và hoá chất.

Phẫu thuật cắt rộng dạ dày nhưng không nạo hạch

IV. **TIÊN LƯỢNG CHUNG CỦA UTDD**:

Tiên lượng chung phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Thể bệnh: K thể loét tiên lượng nhẹ hơn loại xâm nhiễm, sùi
- Vị trí K ở trên 1/3 dạ dày nặng hơn K ở đoạn giữa và dưới dạ dày.
- Xâm nhập theo chiều sâu: càng ăn sâu càng nặng. Nếu hạch không bị xâm nhiễm tỷ lệ sống còn 80%. Nếu thanh mạc bị thì tỷ lệ hạ xuống còn 40%, khi tổn thương qua lớp thanh mạc thì chỉ còn 18%.
- Về mô bệnh học: tiên lượng càng kém nếu u kém biệt hoá. Nếu nhiều lympho xâm nhiễm mạnh tiên lượng tốt hơn.
- Sự xâm nhập vào hạch là một yếu tố tiên lượng chủ yếu sau mổ.

+ Nếu mọi cái đều giống nhau mà không có tổn thương hạch thì tỷ lệ sống 45%. Nếu hạch bị xâm chiếm tỷ lệ sống 12%.

+ Nếu hạch xa bị tổn thương tiên lượng càng xấu. Hạch càng dễ bị tổn thương khi tế bào K ít biệt hoá.

+ Khi đại thể là ít thâm nhiễm, khi tổn thương K càng ăn sâu vào thành dạ dày (<10% đối với K thuần tuý ở niêm mạc, >80% nếu thanh mạc đã bị K xâm nhiễm) hoặc khi K ở vị trí trên cao của dạ dày. K ở phần trên dạ dày hay có tổn thương vào hạch rất cao, đặc biệt 2/3 số ca đã có tổn thương ở các hạch tuỵ, lách và thường là tiềm tàng.

39. THOÁT VỊ BẸN

I Đại cương

Thoát vị bẹn là tình trạng một tạng trong ổ bụng rời khỏi vị trí chui qua ống benh xuống bìu, là loại hay gặp trong các loại thoát vị thoát vị thành bụng.

1.1. Giải phẫu ống bẹn.

Ống bẹn là một đường hần taio nên bởi cân coe thành bụng trước, ống bẹn dài khoảng 6cm tương ứng với ½ trong của đường nối từ gai mu đến điểm cách gai chậu trước trên 1cm về phía trong.

Có 2 lỗ bẹn:

- Lỗ bẹn nông- lỗ bẹn trong

- Lỗ bẹn sâu – lỗ bạn ngoài

Mặt trong của vùng bẹn co động mạch thượng vị, thường đông mạch rốn và dây treo bàng quang đội lá phúc mạc thành nhô lên và tạo thành ba hố bẹn

http://tieulun.hopto.org

- Hố bẹn ngoài: Nơi sảy ra thoát vị chéo ngoài, mà tuyệt đại bộ phận là thoát vị bẩm sinh.

- Hố bẹn giữa: Nơi sảy ra thoát vị trực tiếp.

- Hố bẹn trong: Nơi sảy ra thoát vị chéo trong (hiếm gặp)

II. Phân loại thoát vị.

2.1. Theo giải phẫu.

a) Thoát vị chéo ngoài:

- Tạng chui ra ở hố bẹn ngoài vào ống phúc tinh mạc để xuống bìu.

- Tuyệt đại đa số là thoát vị bẩm sinh.

- Túi thoát vị nằm trong bao thớ của thường tinh.

b) Thoát vị trực tiếp.

- Tạng chui ra ở hố bạn giữa,

- Là thoát vi mắc phải (không bao giờ có thoát vị bẩm sinh ở vị trí này.

- Túi thoát vị nằm ngoài bao thớ của thừng tinh.

c) Thoát vị chéo trong.

- Tạng chui ra ở hố bẹn trong.

- Hiếm gặp

2.2. Theo nguyên nhân.

a) Thoát vị bẩm sinh:

- Do con tồn tại ống phúc tinh mạc.

- Luôn là thoát vị chéo ngoài

- Thường gặp trong lâm sàng.

- Hay ở trẻ nhỏ và vị thành niên.

b) Thoát vị mắc phải.

- Do cân cơ thành bụng quá nhẽo, yếu, công thêm tác động tăng áp lực đột ngột - ổ bụng

- Ít gặp, thường gặp ở tuổi già.

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bạn giữa, là thoát vị trực tiếp.

- Ít bị nghét vì túi thoát vị hình chỏm, mổ hay tái phát.

http://tieulun.hopto.org

III. Triệu chứng.

3.1. Cơ năng.

Xuất hiện khối phồng vùng bẹn – bìu, to ra khi đi lại, lao đông. Nghỉ ngơi mất có thể tự đẩy lên được. Toàn trạng bình thường.

3.2. Thực thể.

a. Khối phồng vùng bẹn khám có những đặc điểm:

- Trên nếp nằn bẹn, chạy theo hướng của ống bẹn.

Khối phồng xuông thấp làm bìu to lên nhưng điểm xuất phất vẫn nằm trên nếp lằn bẹn.

- Khối phồng mềm, không dau, căng to hơn khi rặn, ho.

- Dùng tay đẩy nhẹ nhàng từ từ lên khối phồng mất, khi bn rặn hoặc ho khối phồng xuất hiện theo hướng từ trên xuống dưới từ ngoài vào trong.

- Gõ thấy vang khi khối thoát vị là ruột, gõ đặc tạng thoát vị là mạc nối.

b. Lỗ bạn nông rộng

c. Có cảm giác khối ruột chạm vào đầu ngón tay khi luôn tay vào lỗ bạn nông và bao bệnh nhân ho.

IV. Chẩn đoán.

Dựa vào triệu chứng ở trên, nhìn chung chẩn đoán thoát vị bẹn dễ. Những trường hợp khó cần phân biệt với một số bệnh sau:

- Tràn dich màng tinh hoàn:

+ Da bìu căng, có dấu hiệu ba động.

+ Không sờ được mào tinh hoàn, không bấm được màng tinh hoàn.

+ Soi đèn pin ánh sáng xuyên qua khối dịch màu hồng nhạt xung quang, giữa tối.

- Giãn tĩnh mạch thừng tinh:

+ Sờ bìu có cảm giác như sờ vào búi giun dưới tay.

+ Dồn khối phồng lên hết, bịt lỗ bẹn nông, cho bn đứng dậy thả tay thấy khối phồng xuất hiện từ dưới lên (nếu từ trên xuống là trong thoát vị bẹn).

- Tinh hoàn lạc chỗ:

+ Không sờ thấy tinh hoàn cùng bên.

+ Gianh giới rõ, mật đọ chắc ấn đau tức.

http://tieulun.hopto.org

*Chẩn đoán phân biết giữa thoát vị chéo ngoài và thoát vị trực tiếp

Thoát vị trực tiếp	***Thoát vị chéo ngoài***
Hay gặp ở người già yếu, thường bị cả hai bên	Hay gặp ở trẻ tuổi, vị thành niên
Lỗ thoát vị rộng, khối thoát hình chóp, tạng thoát vị có thể là ruột, mạc nối lớn có thể có manh tràng, bàng bang thâm trí cả niệu quản	Lỗ thoát vị hẹp
Khối thoát vị chui ra theo hướng từ trong ra ngoài và từ sau ra trước, khối thoát vị đẩy vào dễ dàng	Khối thoát vị theo hướng từ trên xuống dưới và từ trong ra ngoài
Dùng ngón tay luồn vào khối thoát vị có thể sờ được đm thượng vị đập ở phía ngoài	
Rất ít bị nghẹt, Sau mổ thường hay tái phát	Hay bị nghẹt, mổ tái tao thành bụng tốt ít bị tái phát
Mổ thấy búi thoát vị nằm ngoài bao thớ thừng tinh	Khối thoát vị nằm trong bao thớ thừng tinh

IV. Tiến triển và biến chứng.

Thoát vị bẹn khi không được khắc phục băng các biện pháp thì ngày càng to ra, ảnh hưởng ít nhiều đến đi lại sinh hoạt của người bệnh và có thể gặp các biến chứng nguy hiểm là:

- Bị nghẹt

- Viêm dính tạng thoát vị với bao thoát vị

- Chấn thướng khối thoát vị làm tốn thương các tạng trong khối thoát vị.

V. Điều trị.

Hai phương pháp là đeo băng và phẫu thuật

5.1. Đeo băng.

Phương pháp tạm thời không cho tạng xa xuống thêm và chờ phẫu thuật. Đối với trẻ nhỏ đôi khi đeo băng làm khối thoát vị không xa xuống tạo điều kiện cho ống phúc tinh mạc bị bịt lại, cân cơ phát triển có thể khỏi.

http://tieulun.hopto.org

Đối với những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật (quá già yếu, suy tim mạch..) thì đeo băng liên tục để tránh thoát vị không lơn hơn và tránh nghẹt.

5.2. Phẫu thuật.

Là phương phát triệt để, nhằm hai mục đích:

- Tìm khâu cổ túi và cắt túi thoát vị

+ Khâu túi thoát vị ở lỗ bẹn càng cao càng tốt nhưng không được khâu buộc vào ống dẫn tinh.

+ Cắt túi thoát vị nếu bóc tách dễ. Nếu dích nhiều không bóc được thì lộn mặt trong ra và khâu ôm lấy thừng tinh (lôn bao thoát vị)

- Tái tạo thành bụng: Là thì quan trọng tránh tái phát về sau.

Có nhiều phương pháp tái tạo thành bụng, thành bụng được tái tạo theo hai bình diện nông và bình diện sâu. Tùy vị trí thừng tinh so với hai bình diện ta có các nhóm phương pháp sau:

+ Thừng tinh nằm trước hai bình diện: Phương pháp Halsteck

+ Thừng tinh nằm giữa hai bình diện: Phương pháp Bassini

+ Thừng tinh nằm sau hai bình diện: Phương pháp Forgue, Kimba-rov-ski …

CHƯƠNG 4. BỆNH HỌC TIÊU HÓA

40. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. Đại cương

1. Khái niệm chung

Loét là sự phá hoại tại chỗ niêm mạc DD hoặc TT gây ra do axit và Pepsin. ở các nýớc nói tiếng Anh thýờng gọi là "Peptic ulcer". Loét xuyên sâu qua lớp cõ niêm và có thể sâu hơn nữa. Còn trợt chỉ là một tổ chức ở nông hơn. Trong bệnh loét DDTT có thể thấy loét ở các vị trí:

- Hành tá tràng, tá tràng.
- Tiền môn vị, môn vị.
- Hang vị, thân vị

Số lượng ổ loét có thể nhiều tại DD hoặc TT hoặc ở cả hai nõi.

2. Giải phẫu bệnh

Loét mạn tính thýờng tròn hoặc bầu dục, bờ cao dốc, kích thýớc thýờng từ 1-2cm, song cũng có thể nhỏ từ vài mm đến rất to 5cm hoặc hơn. Đáy ổ loét phẳng, phủ nhầy vàng nhạt, bờ đều đặn, xung quanh

http://tieulun.hopto.org

niêm mạc phù nề, xung huyết, các nếp niêm mạc quy tụ vào ổ loét.
Xem vi thể, đáy ổ loét là một tổ chức hạt, viêm và xõ dày đặc, có nhiều tổ chức dạng Lympho thâm nhiễm. ở bờ lớp cõ kéo dính vào lớp cõ niêm vì bi xõ co kéo. Khi loét liền sẹo các nếp quy tụ vào, loét cấp khác loét mãn ở chỗ không có phản ứng viêm và cõ co kéo. Thýờng phát hiện khi có biến chứng chảy máu, thủng.

3. Bệnh sinh

"Không có axit thì không có loét" Câu nói của Schwarst bao hàm ý nghĩa là trong dịch vị có axit và pepsin là hai yếu tố tấn công niêm mạc DD sinh ra loét.
Còn vì sao hai yếu tố này tăng cao thì chýa rõ.
Song lý thuyết axit – pepsin đã là nguyên tắc cõ bản trong các nghiên cứu sinh lý và điều trị bệnh loét.
Quá trình loét là do sự khuếch tán ngýợc và thâm nhập các ion H^+ vào trong niêm mạc, gây nên bào mòn tổ chức và tiếp tục là sự tiêu huỷ Protein do Pepsin. Bình thýờng, lớp biểu mô và chất nhầy phủ niêm mạc có tác dụng bảo vệ loét xuất hiện do hậu quả mất cân bằng giữa lực tấn công (axit – Pepsin) và lực bảo vệ (sức chống đỡ của niêm mạc). Ngýời ta có thể hình dung 2 loại nguyên nhân:
- Cõ chế tăng cýờng tấn công mà không củng cố được lực bảo vệ.
- Có sự suy yếu lực bảo vệ mà không giảm được týõng ứng lực tấn công.

**** Yếu tố vi khuẩn:***

Gần đây nhiều tác giả đã nhấn mạnh vai trò của Helicobacter Pylori, một xoắn khuẩn chỉ mọc trong niêm mạc DD, trong niêm mạc DD lạc chỗ gây viêm DD hang vị, viêm TT (khi có dị sản niêm mạc DD và TT). Sự phối hợp giữa viêm DD hang vị và loét TT rất phổ biến. Viêm TT lại thýờng xuyên có mặt trong loét TT.
Trong hơn 10 năm nay đã có nhiều công trình xác nhận sự hiện diện của H. Pylori trong các biến thể DDTT với tỉ lệ nhiễm cao 80 – 100% trong loét TT, 60 – 80% trong loét DD, viêm DD hoạt động.

II. Chẩn đoán loét DDTT

A. Lâm sàng

1. Cõ năng

a, Đau: Đau có chu kỳ. Vị trí đau khu trú ở vùng thýợng vị. Loét DD thì vị trí đau lệch về bên trái đýờng trắng giữa lan lên ngực sau mũi ức.
Loét HTT vị trí đau lệnh về bên phải đýờng trắng giữa lan ra sau lýng.
* Mức độ đau: thýờng âm ỉ, nhưng cũng có khi cõn đau trội lên.
* Tính chất đau: đau theo giờ nhất định trong ngày.
- Loét DD đau xuất hiện sau ăn 1-2 giờ (gọi là đau khi no).
- Loét TT đau thýờng xuất hiện sau khi ăn 4-6 giờ còn gọi là "đau khi đói" mỗi đợt kéo dài vài tuần.
- Cũng có trýờng hợp loét nhưng không đau gọi là "loét câm". Thể này phát hiện được là do thủng hoặc do chảy máu.

b. Rối loạn tiêu hóa: đầy bụng, chậm tiêu, ăn kém, buồn nôn hoặc nôn, ợ hõi, ợ chua. Táo, lỏng thất thýờng (loét HTT thýờng hay táo bón).

c. Suy nhược thần kinh*:* hay cáu gắt, nhức đầu, mất ngủ, trí nhớ giảm.

2. Thực thể

a. Khám bụng trong cõn đau :

- Điểm thýợng vị đau (gặp trong LDD)
- Điểm môn vị đau (gặp trong LTT)

b. Khám bụng ngoài cõn đau không có gì đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

B. Phương pháp chẩn đoán

Xác định bằng chụp X-quang tìm ổ loét – có thể HTT bị biến dạng tùy thâm niên của tổn thương và giai đoạn có đợt tiến triển.

Trong các tổn thương "non trẻ", HTT phình to ra và ổ loét trung tâm, xung quanh có bóng mờ (chỉ đè nén hoặc chụp đối quang kép mới thấy). Trong các tổn thương "cũ" phù nề co thắt, xõ hóa làm biến dạng HTT, các nếp quy tụ vào ổ loét (niche) co kéo môn vị làm biến dạng HTT thành hình "nhép" các cánh của hình nhép này không đều nhau. Giữa các đợt đau, ổ loét mất đi nhưng biến dạng vẫn tồn tại do xõ co kéo. Những biến dạng này chứng tỏ sự tồn tại của bệnh loét.

Nhýợc điểm của phương pháp này: không thấy ổ loét nhỏ, ổ loét ở cao (tâm vị) hoặc nhiều hình ảnh giả thường nhầm lẫn.

C. Nội soi

Loét dễ nhận thấy, đáy xám phủ Fibrin, đôi khi các nếp phù nề, phì đại che lấp mất ổ loét. Hình dạng của các ổ loét qua soi thường gặp là loét tròn (60%), ổ loét bờ không đều, ổ loét dạng súc xích, loét dài, hẹp. Kích thýớc của các ổ loét HTT có thể rất nhỏ đến to. Có khi chiếm gần hết HTT, có thể 2-3 ổ loét.

Để phân biệt sẹo loét với sẹo dài, hẹp hoặc Salani người ta nhỏ Xanhmethylene vào, nó sẽ thấm và nhuộm Fibrin phủ lên và cho thấy có mất tổ chức.

Nội soi có sinh thiết thường làm trong loét DD để làm xét nghiệm tế bào và tìm H. Pylori.

Nội soi chính xác hơn X quang vì nhìn hình ảnh trực tiếp.

D. Dịch vị

Để chuẩn độ axit, nếu cần thì đo Pepsin, XN gastrin trong máu: cần có phương tiện cho hai loại.

Xét nghiệm này cần làm khi có nghi ngờ có tiết axit nhiều do hội chứng Zollinger Ellison, tăng sản ở hang vị, cường tuyến cận giáp hoặc suy thận cũng cần làm trýớc phẫu thuật để loại trừ các chứng bệnh kể trên.

III. Điều trị bệnh loét

A. Nội khoa

1. Nguyên tắc điều trị nội khoa

- Toàn diện : nghỉ ngõi, ăn uống phù hợp, thuốc men.
- Hệ thống : dùng thuốc đúng liều lượng, đúng thời gian.
- Chú trọng : tính chất cá biệt, không máy móc, rập khuôn mọi cá thể.
- Nếu điều trị nội tích cực, đầy đủ, đúng thuốc không kết quả mới phẫu thuật (nên phẫu thuật cắt dây thần kinh phế vị trýớc, cắt dạ dày sau).

2. Các thuốc chống loét

a. Các thuốc tác dụng lên thân não

- Metodopramid : Primperan viên 10 mg, 3 –4 viên/ 24giờ .
- Sulpirid : Dogmatil viên 50 mg, 3 – 4/ 24giờ

b. Các thuốc ức chế tiết HCL

- ức chế cõ quan thụ cảm Muscarid M1

Pyrenzepin, Gastrozepin : Tác dụng mạnh hơn Atropin nhưng cũng có những biến chứng như Atropin ...

Liều lượng, cách dùng : 100 – 150 mg/24 giờ chia nhiều lần trong ngày, phải dùng trýớc khi ăn 30 phút.

- ***Thuốc chống thụ cảm thể H2*** : ức chế cõ quan thụ cảm với Histamin của tế bào thành. Thuốc thuộc nhóm này đến nay có tới 5 thế hệ : Cimetidin, Ranitidin, Nizatidin, Roxatidoin, Tamotidin. thuốc càng mới càng tác dụng mạnh hơn, ít độc hại hơn, kéo dài hơn, ít tái phát hơn.

http://tieulun.hopto.org

+ Cimetidin (Tagamet) : 1g/24 giờ x 30 ngày, uống nhiều lần trong ngày, trong đó 1 lần uống buổi tối trýớc khi đi ngủ. Thuốc độc tính với gan và thận, do đó phải theo dõi Transaminaza và Creatininkhi dùng, tỷ lệ tái phát 90 – 100%.
+ Famotidin (Servipep, Pepdin...) viên 20 mg.
Liều dùng : 40 mg/24 giờ x 4 tuần, uống 1 lần vào buổi tối trýớc khi đi ngủ. Tỷ lệ tái phát ít hơn nhiều so với Cimetidin.
- *Thuốc ức chế bõm Proton* : ức chế hoạt động của Enzym ATPase, do đó K+ không vào trong tế bào được và H+ không ra ngoài tế bào để tạo nên HCl. Do đó HCl không được hình thành.
Lansoprazol : Mopral, Lomac, losec... viên 20 mg
Liều dùng : 20 mg/24 giờ x 4 – 8 tuần
40 mg/24 giờ x 2 – 4 tuần
uông 1 lần vào buổi tối trýớc khi đi ngủ.
Pantoprazol : 20 mg/24 giờ x 1 – 2 tuần
Raberprazol : 20 mg/24 giờ x 1 – 2 tuần
- Prostaglandin E1, E2 chúng có 2 tác dụng :
Chống bài tiết HCl
Tăng tiết nhầy và Bicarbonat
Liều dùng :
Misoprotol (Cytotec, Dimixen) 800 mg/24 giờ x 4 tuần
Enprostol 40 mg/ 24 giờ
Tác dụng phụ : ỉa chảy, chóng mặt, đầy bụng. phụ nữ trong độ tuổi sinh để cần dùng thận trọng.
c. Thuốc trung hoà Axit
Trung hoà HCl, đýa PH dịch vị lên trên 3 làm cho HGl bị loại bỏ không còn hoạt động nữa. Các thuốc thuộc nhóm này đều là muối của Nhôm và magie :
carbonat, phosphat, Trisilicat. Các biệt dýợc có rất nhiều : Maalox, Gelox, Polysilane gel, Gastrogel, Gastropolgite...
liều lượng , cách dùng : Liều lượng tuỳ theo biệt dýợc, cần uống nhiều lần trong ngày, uống sau khi ăn 30 phút – 1 giờ để duy trì PH dịch vị luôn luôn trên 3 – 3,5.
tác dụng phụ : ỉa chảy, sỏi thận, kiềm hoá máu.
d. Thuốc tạo màng lọc :
Gắn với Protein hoặc chất nhầy của niêm mạc dạ dày tạo thành màng che chở niêm mạc dạ dày, nhất là che chở ổ loét. Có nhiều loại thuốc.
- Kaolin, Smecta, Gelpolyslan.
- Actapulgit, Gastropulgit.
- Bismuth : Subcitrat Bismuth (Trymo).
- Tripotasium dicitral bismuth.
- Sucralfat
Liều lượng : 180 mg/ 24 giờ chia nhiều lần uống trýớc khi ăn.
e. Thuốc diệt Helicobacter Pylori (HP):
ngoài các thuốc ức chế bõm Proton, muối Bismuth, có nhiều kháng sinh có tác dụng diệt HP : Tetracyclin, Amocilin,Claritromycin và Metronidazon.
g. Điều trị cụ thể

http://tieulun.hopto.org

Cần chẩn đoán ổ loét bằng nội soi hoặc ít nhất bằng X quang. đánh giá kết quả cũng bằng nội soi và X quang dạ dày tá tràng.

- Điều trị khi ổ loét đang tiến triển :

+ Có thể dùng một trong các loại thuốc chống bài tiết HCl. Thuốc tạo màng lọc trên với liều lượng tấn công, không nhất thiết phải phối hợp 2- 3 loại thuốc mà có thể dùng một loại riêng rẽ cũng có kết quả. Không nhất thiết phải dùng các loại thuốc mới nhất, đắt tiền nhất mới có kết quả. Các thuốc chống bài tiết HCl cũng như các thuốc chống acid, thuốc tạo màng bọc có tác dụng liền sẹo gần tương tự nhau, nên được dùng đúng cách và đầy đủ.

+ Thuốc phối hợp có thể dùng: Dogmatil, Primperan

+ Thuốc diệt HP

+ Chế độ ăn uống : không uống rýợu, hút thuốc lá, uống cà phê, không dùng các chất kích thích : gia vị, hạt tiêu, ớt, dấm ...

- ổ loét đã thành sẹo :

Có người cho rằng không cần điều trị duy trì, khi nào loét tái phát thì sẽ điều trị lại.

Có người cho rằng phải tiếp tục điều trị. Có thể dùng thuốc ức chế thụ thể H2, ức chế bõm proton nhưng liều lượng và cách dùng giảm 1/3 hoặc 1/4 so với liều tấn công. Thuốc tạo màng bọc như Gastropulgit, phosphalugel, Gel depolusilan ... cũng với liều lượng giảm bằng 1/3 hoặc 1/4 so với liều tấn công.

Thời gian điều trị duy trì theo từng người, từ 6 tháng đén vài năm.

- Điều trị ổ loét chảy máu :

Nên dùng các thuốc ức chế thụ thể H2 hoặc ức chế bõm proton loại tiêm, trong 2 – 3 ngày đầu khi máu đang chảy, khi máu đã cầm thì dùng thuốc uống.

B. Điều trị ngoại khoa

Sau khi điều trị nội khoa như phần trình bày trên, bệnh nhân không thấy đỡ, lại thêm biến chứng hẹp môn vị, chảy máu, thủng, cần mổ cấp cứu hoặc mổ phiên cho bệnh nhân.

41. XƠ GAN CỔ CHƯỚNG

I- ĐẠI CƯƠNG:

Bình thường khoang màng bụng giữa lá thành và lá tạng là một khoang ảo không có nước, nếu có chăng chỉ là một ít chất nhầy bôi trơn không đáng kể.

Khi giữa lá thành lá tạng của màng bụng xuất hiện một lượng dịch (ít hoặc nhiều) gọi là tràn dịch màng bụng hay Cổ chướng.

Nguyên nhân gây tràn dịch màng bụng (Cổ chướng) chia thành 2 nhóm lớn:

- Nguyên nhân gây cổ chướng dịch tiết (lao màng bụng, K, viêm...)
- Nguyên nhân gây dịch thấm (xơ gan, suy thận, tim, suy dinh dưỡng)

Phạm vi bài này đề cập tới một nguyên nhân gây cổ chướng là xơ gan.

II. CƠ CHẾ HÌNH THÀNH CỔ TRƯỚNG TRONG BỆNH XƠ GAN:

1- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa, giảm protide huyết tương:
Từ năm 1856 Starling đã phát hiện được một điều quan trọng là: Sở dĩ nước luôn giữ trong lòng mạch, không bị thoát qua thành mạch ra ngoài vì: có sự cân bằng giữa hai yếu tố (áp lực mao mạch và áp lực keo) cụ thể là:
- Áp lực mao mạch có xu hướng đẩy nước và các chất ra khỏi mao mạch.
- Áp lực thẩm thấu chủ yếu là keo của protide (anbumin) có xu hướng giữ nước và các chất ở lại trong lòng mao mạch.
Ở người xơ gan (giai đoạn muộn) hai yếu tố nêu trên mất sự cân bằng: áp lực mao mạch tăng (do áp lực của tĩnh mạch gánh) nên nước và các chất bị đẩy ra khỏi lòng mạch, đồng thời áp lực thẩm thấu giảm vì anbumin huyết tương giảm (do suy gan không tổng hợp đủ) nên không giữ được nước, các chất trong lòng mạch. Nước và các chất thoát ra vào khoang màng bụng hình thành Cổ chướng.
Tuy nhiên có trường hợp có tăng áp lực tĩnh mạch gánh, có giảm anbumin huyết thanh nhưng không hình thành Cổ chướng. Như vậy việc hình thành cổ chướng còn có những cơ chế khác nữa.
2- Sự cản trở tuần hoàn sau xoang:
(P.lách tăng vừa trên 10 cm nước áp lực trên gan tự do giảm dưới 9cm nước, áp lực tĩnh mạch trên gan bít tăng trên 10cm nước, chênh lệch P bít / tự do tăng trên 1 cm nước)
Nếu tắc hoặc chèn ép tĩnh mạch trước xoang chủ yếu gây lách to, THBH, ít khi có dịch Cổ chướng. Ngược lại có khi cản trở tuần hoàn sau xoang (chèn ép TMG hoặc TMTG) thì xuất hiện cổ chướng với các mức độ khác nhau. Trong bệnh xơ gan các tĩnh mạch gan bị chèn ép bởi các u cục tân tạo - sự tăng sinh hoặc phình ra của các tế bào Kupffer. Áp lực xoang tăng làm rỉ dịch ra xung quanh. Hệ thống bạch mạch giãn to (cũng gây chèn ép tĩnh mạch gan) nhằm dẫn đi lượng dịch rỉ này. Nhưng đến một lúc nào đó lượng dịch vượt quá khả năng dẫn lưu của nó thì dịch rỉ từ mặt gan chảy thẳng vào ổ bụng góp phần tạo nên Cổ chướng. Về mặt tổ chức học lớp tế bào lót màng trong của xoang gan có cấu trúc không liên tục khi có tăng áp lực xoang dịch rỉ càng dễ dàng chảy thẳng vào ổ bụng.
3- Vai trò của thận và các hormon:
Thận có vai trò rất quan trọng trong quá trình điều hoà nước và điện giải của cơ thể. Khi bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng có nhiều yếu tố ảnh hưởng tới hoạt động của thận:
+ Dịch cổ chướng nhiều làm tăng áp lực trong ổ bụng gây ảnh hưởng tới chức năng lọc của thận:
- Nước cổ chướng ép làm tăng áp lực tĩnh mạch thận. Áp lực tĩnh mạch thận tăng tạo nên một đối áp làm cản trở tuần hoàn trong thận làm mức lọc của cầu thận giảm.
- Áp lực ổ bụng tăng tác động lên chính bản thân thận làm rối loạn tuần hoàn vỏ thận, làm ảnh hưởng tới hoạt tính của renin huyết tương.
- Áp lực ổ bụng tăng còn ép vào niệu quản cản trở vai trò dẫn nước tiểu của nó.
- Lưu lượng máu qua thận giảm nên mức lọc Na giảm. Na giữ lại trong cơ thể sẽ giữ nước gây phù, Cổ chướng.
+ Vai trò của hormon: Aldosterol tăng làm cho tái hấp thu Na ở ống lượn xa và tăng thải kali. Sự tăng aldosteron ở người xơ gan theo 2 cơ chế sau:
- Gan xơ nên chức năng hủy aldosteron giảm nên làm cho nồng độ aldosteron tăng cao.
- Trong xơ gan thể tích máu lưu thông giảm kích thích các thụ cảm thể tích làm vỏ thượng thận tăng sản xuất aldosteron.
+ Ống lượn gần tăng tái hấp thu Natri theo một cơ chế mà người ta chưa biết rõ (làm tăng ngưỡng hoặc giảm hormon bài xuất Natri. Cũng có tác giả đề cập tới vai trò của renin prostaglandin và các

http://tieulun.hopto.org

cathecolamin tham gia vào các vòng xoắn này)
Vậy ở người xơ gan bị nước ứ lại gây phù, cổ chướng do hấp thu quá nhiều Natri, áp lực thẩm thấu tăng kích thích các thụ cảm thể làm tăng sản xuất ADH (Anti Diuretique Hormon) của thùy sau tuyến yên. Nước tăng tái hấp thu ở ống thận và ứ lại trong các mô do sự cân bằng thẩm thấu chưa được hồi phục. Nước thoát từ lòng mạch vào ổ bụng làm giảm thể tích máu kích thích thụ cảm thể tích làm tăng sản xuất Aldosteron và giữ Na phát sinh vòng xoắn bệnh lý duy trì sự giữ nước ngoài mạch nhưng lại thiếu dịch trong lòng mạch.
- Tình trạng suy thận chức năng ở người xơ gan (khi ghép cho bệnh nhân một gan lành thì chức năng thận trở lại bình thường). Gan xơ ngăn cản lưu thông máu trở về một phần không nhỏ máu bị ứ lại trong các cơ quan ổ bụng và chảy máu vào các đường nối thông ở cửa - chủ, làm hệ thống này giãn ra rất nhanh, nhiều. Mặc dù thể tích máu chung có tăng lên để bù, xong vẫn không đủ làm đầy thể tích mạch còn lại. Trong khi đó suy gan làm albumin giảm kết hợp với áp lực tĩnh mạch cửa tăng làm cho nước thoát ra gây cổ chướng và làm giảm lượng máu lưu thông giảm làm cho máu tới thận giảm nên mức lọc cầu thận giảm thận phải tăng giữ Na, tăng giữ nước, tăng thải kali...Kết quả chức năng thận bị suy.

4. Một vài yếu tố khác:

- Màng bụng bình thường giữ vai trò chủ động điều khiển sự chuyển dịch giữa mao mạch và màng bụng, ở người xơ gan cổ chướng khả năng này bị giảm rõ rệt. Theo Sheavl: ở người xơ gan cổ chướng ngay cả khi dùng thuốc lợi tiểu liều cao, tốc độ hấp thu nước cổ chướng cũng không quá 930ml /24 giờ.
- Khi có cổ chướng áp lực cổ chướng tăng dần tới làm tăng áp lực lồng ngực cản trở dòng máu về nhĩ phải, cuối cùng dẫn tới ứ máu ngoại vi.
- Người bệnh cổ chướng giảm khả năng ăn uống và tiêu hóa rất nhiều họ sợ ăn và sẽ bị tăng cảm giác đầy tức khó chịu, chậm tiêu, khó thở. Cổ chướng còn làm cản trở quá trình tiêu hóa và hấp thu ở ruột.

Nói khái quát: cổ chướng biểu hiện một tình trạng thái quá nước và muối ứ lại trong cơ thể. Một tình trạng "Underfilling". Bắt đầu từ dịch trong lòng các tĩnh mạch nội tạng dẫn tới tăng TALTMC và hậu quả là giảm thể tích máu lưu thông. Sự giảm thể tích dịch lưu thông trong lòng mạch dẫn đến thận phản ứng bằng cách tăng cường dữ muối và nước.Mặt khác tình trạng "Overflow" lại thấy bắt đầu từ việc thận tăng giữ muối và nước do sự thiếu hụt thể tích.

III. ĐIỀU TRỊ XƠ GAN CỔ CHƯỚNG:

A. VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ CỔ TRƯỚNG TỪ TRƯỚC TỚI NAY:

1. Tình hình điều trị cổ chướng trên thế giới:

Việc điều trị cổ chướng xơ gan quan trọng nhất là chế độ ăn hạn chế muối và dùng thuốc lợi tiểu theo đường uống.

1.1. Ăn nhạt đơn thuần tối thiểu 88mmol /24 giờ kết quả chỉ có 15% người bệnh giảm trọng lượng và giảm Cổ chướng.

1.2. Chọc tháo dịch cổ chướng người Hy Lạp cổ đại đã biết chọc hút dịch cổ chướng để điều trị Cổ chướng. Mỗi lần chọc tháo khoảng trên 5 lít. Gần đây có những thông báo có trường hợp chọc tháo 22,5 lít mà vẫn an toàn. (Tuy nhiên điều cần lưu ý là cần vô trùng thật triệt để, dùng kim nhỏ cho dịch chảy ra từ từ. Tuy vậy cần chú ý rằng, khi mất đi một lượng dịch lớn cũng có nghĩa là loại bỏ đi một lượng anbumin trong dịch cổ chướng của người bệnh, những người đang thiếu hụt bổ thể (protein giảm) và kém dinh dưỡng do gan suy không thể tái tổng hợp bổ thể bình thường dẫn đến nhiễm khuẩn cho họ. Ngày nay để bổ khuyết cho nhược điểm này, sau khi hút hết dịch cổ chướng người ta truyền Alverin,

http://tieulun.hopto.org

Dextran, Plasma, Glucoza 30% vào tĩnh mạch cho bệnh nhân (bù lại lượng albumin mất, vừa giữ nước ở lại lòng mạch không thoát vào khoang màng bụng nữa, hoặc chỉ thoát một cách chậm chạp.

1.3. Dùng thuốc lợi tiểu: Có lợi thế là vẫn bảo toàn và bổ xung nồng độ bổ thể trong huyết thanh cũng như trong dịch Cổ chướng. Nhưng theo Montero vẫn muốn dùng liệu pháp chọc hút dịch để điều trị ban đầu cho cả người có cổ chướng căng (tense ascites) Và không căng (non - tense ascites). Song ông ta nhấn mạnh cần thận trọng nhất là với những người phải chọc đi chọc lại vẫn không kết quả mặc dù đã điều trị rất nghiêm túc.

Khi điều trị cổ chướng tốt nhất là điều trị nội trú

- Vì nghỉ ngơi tại giường về mặt lý thuyết có thể làm giảm renin huyết thanh và tăng Natri niệu nhưng lại có thể gây loét do nằm.
- Theo dõi được chế độ ăn kiêng cho bệnh nhân
- Theo dõi được điện giải máu, niệu và creatinin máu để bổ xung kịp thời.
- Theo dõi được lượng nước ra, vào để bổ xung hoặc bớt đi kịp thời (hạn chế dịch khi nồng độ muối HT hạ dưới 120mmol/L)

Nồng độ muối của nước tiểu có thể đo ngay từ lúc nhập viện để tiến hành liệu pháp lợi tiểu. Nước tiểu là đường thải muối chủ yếu của những người bệnh nhẹ. Những người không bài tiết được một lượng lớn phân hàng ngày. Muốn biết sự cân bằng muối cần theo dõi dịch vào (gồm ăn kiêng, bổ xung năng lượng, lượng muối trong dịch truyền và trong nước uống hàng ngày).Với lượng muối bài xuất theo nước tiểu hàng ngày. Bài xuất muối trong nước tiểu vượt quá ngưỡng ăn kiêng là việc biểu hiện của việc giảm trọng lượng (chẳng hạn người bệnh dùng 88mmol trong ngày và bài xuất 100mmol/24 giờ theo nước tiểu là tiên lượng tốt). Lý tưởng nhất là thu thập lượng nước muối trong nước tiểu cả ngày, nhưng có thể ước tính bằng nồng độ muối của mẫu với lượng nước tiểu 24 giờ. Một quan niệm phổ biến là: lượng muối trong nước tiểu không thể giải thích đơn giản chỉ liên quan đến lượng thuốc lợi tiểu người bệnh đang dùng. Nhưng dù sao nếu nồng độ muối trong nước tiểu chỉ giảm ít hơn l0mmol/l và lượng nước tiểu chỉ giảm dưới một lít /24 giờ dù đang dùng thuốc lợi tiểu thì nhất thiết phải tăng liều để gây bài tiết Na niệu tăng lên. Kiểm tra lượng muối bài tiết qua nước tiểu giúp xác định liều tối đa (ưu) của thuốc lợi tiểu liều phải được tăng lên đến mức cân bằng muối có tác dụng. Một cân bằng muối âm tính kèm theo giảm trọng lượng cơ thể 0,5kg/24 giờ (với người bệnh không có phù ngoại vi) và 1,0kg/24 giờ (với người có phù ngoại vi) là đích hợp lý (liều lượng thuốc lợi tiểu như vậy là có hiệu quả tối ưu). Do người bệnh phù ngoại vi chịu một cân bằng muối âm tính lớn hơn và giảm trọng lượng nhanh hơn. Nếu Na niệu cao hơn 88mmol/24 giờ mà người bệnh không giảm trọng lượng chứng tỏ bệnh nhân không ăn kiêng đúng mức.

Nhiều nghiên cứu cho phép chọn lựa lợi tiểu và sự phối hợp của chúng. Dùng đơn độc Furosemid kém tác dụng và làm giảm kali nhiều hơn dùng đơn độc Spironolactol hay kết hợp Furosemid với Spironolactol. Đợt tấn công của thuốc lợi tiểu không kết hợp với Spironolactol xấp xỉ 2 tuần. Việc dùng kéo dài sẽ dẫn đến thời gian bán hủy của thuốc tăng lên. Việc điều trị kinh điển tăng dần liều spironolactol đến liều 400mg (4 viên)/24giờ trước khi bổ xung furosemid không được thời gian ủng hộ. Sự kết hợp giữa Spironolactol với Furosemid là công thức hiệu quả nhất để giảm thời gian nằm viện. (bằng thời gian tấn công của dùng Furosemid đơn thuần) và giảm bớt các rối loạn do mất cân bằng kali. Liều khởi đầu là l00mg Spironolactol với 40mg Furosemid uống một lần vào buổi sáng (việc chia đều không được dược lực học theo thời gian ủng hộ). Với liều ấy chúng không làm giảm trọng lượng hay tăng bài tiết muối qua đường tiết niệu sau 2 -3 ngày thì phải tăng liều hai loại thuốc tới 200mg/24 giờ và

http://tieulun.hopto.org

80mg/24 giờ tương ứng. Đa số (90%) người bệnh đáp ứng việc kết hợp như vậy. Nếu cần thiết liều của nước có thể tăng đến 400mg Spironolactol/24 giờ và 160mg Furosemid/24 giờ (có thể dùng Aminlorid thay Spironolactol với liều tương ứng) 10mg/24giờ và 40mg/24 giờ). Aminlorid tác dụng mạnh hơn mà tác dụng phụ lại ít hơn. Theo dõi kali dự trữ với kali thải ra khi đi tiểu phản ánh trung thành hơn tình trạng mất cân bằng kali. Có thể bổ xung lượng kali dự trữ bằng cho người bệnh uống clorua kali hoặc ăn các loại thức ăn giầu kali (chuối, táo...) Furosemid tiêm tĩnh mạch có thể gây giảm tốc độ lọc cầu thận đột ngột, tốt hơn nên tránh dùng. Prostaglandin và Corticoide ngăn ngừa thải Natri niệu làm tăng ni tơ máu và còn có thể gây chảy máu tiêu hóa, không nên kết hợp với chúng.

Phác đồ: Kết hợp hai thuốc Furosemid và Spironolactol kèm theo chế độ ăn kiêng muối tác dụng với trên 90% người bệnh, cần dược sử dụng cho đến khi có tác dụng. Những vấn đề khác điều trị cổ chướng trở thành không cần thiết. Tuy nhiên với số người còn lại (l0%) cần có liệu pháp y học chuẩn mực: chọc hút dịch, tạo shunt tĩnh mạch mạc treo, siêu lọc cổ chướng ngoại cơ thể có kiểm soát và ghép gan.

Bổ sung thể tích huyết thanh sau khi chọc hút dịch cổ chướng đang là chủ đề được bàn cãi. Có thông báo điện giải, creatinin, renin HT ít biến đổi hơn ở người bệnh được nhận lại albumin sau chọc hút một thể tích dịch lớn so với những người bệnh không được truyền. Tình trạng bệnh, tình trạng tử vong không ảnh hưởng. Hai nghiên cứu khác không phát hiện thấy sự thay đổi nào trong huyết thanh sau khi tiến hành chọc hút một lượng lớn dịch mà không bổ xung thể tích huyết thanh. Một nghiên cứu khác không thấy tỷ lệ tử vong trội hơn, mức độ tiên lượng của hội chứng gan thận ở người bệnh không truyền lại anbumin giống như nhóm được truyền lại sau khi chọc hút dịch kéo dài. Kết hợp với dùng thuốc lợi tiểu để điều trị Cổ chướng. Hơn nữa giá thành của anbumin cũng còn khá cao, còn cần được nghiên cứu tiếp tục.

1.4. Tạo shunt: Trong những năm thập kỷ 80, tạo shunt tĩnh mạch màng bụng (peritoneovenous shunt) trở nên rất phổ biến để điều trị Cổ chướng. Biến chứng và mất chức năng của shunt đã làm giảm sút nhiệt tình trong các ý kiến thăm dò. Nghiên cứu của hội cựu chiến binh liên bang 1989 theo dõi 3860 người bệnh điều trị cổ chướng cho thấy người bệnh dùng shunt không kéo dài cuộc sống hơn những người chỉ dùng thuốc. Mặc dù kéo dài cuộc sống không lâu nhưng tạo shunt có thể làm cho người bệnh dễ chịu hơn do giảm dịch Cổ chướng.

Kaufman cho rằng ngoại khoa giữ một vai trò quan trọng trong việc điều trị cổ chướng người ta có thể dùng kỹ thuật nối tận - bên cửa chủ làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa, hay dùng miếng ghép chữ H ngăn tạm Shunt bên - bên cửa chủ. Mới đây kỹ thuật tạo shunt chuyển cửa chủ qua gan (Transfugula intrahepatic Protosystemic Shunt: TIPS) Dưới sự quan sát của X quang. “Nhưng đáng tiếc tỷ lệ người có hội chứng não cửa chủ quá cao sau phẫu thuật”. Vẫn là lý do chính để người bệnh từ chối dùng shunt ngay cả với người bệnh xơ gan cổ chướng khó chữa.

1.5. Siêu lọc dịch cổ chướng ngoài cơ thể và tái truyền: tĩnh mạch anbumin mang lại lợi ích bảo tồn protein hạ được giá thành so với truyền anbumin. Hai kiểm nghiệm gần đây thông báo hiệu quả tương tự và khả năng kéo dài cuộc sống của người bệnh điều trị vừa chọc hút dịch vừa truyền anbumin. Sốt và thay đổi tính đông máu là trở ngại với người bệnh để giải quyết nên truyền lại dịch vào màng bụng hơn vào tĩnh mạch.

1.6. Ghép gan: Có thể điều trị cổ chướng nhờ thay đổi gan đã xơ bằng một gan bình thương. Chỉ 25% người bệnh kéo dài cuộc sống thêm một năm khi sử dụng lợi tiểu đơn thuần, trong khi đó ghép gan có 75% người bệnh. Những người bệnh điều trị bằng phương pháp khác không kết quả nên nghiên cứu đặt

http://tieulun.hopto.org

vấn đề ghép gan cho họ.

B. XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HỌC DỊCH CỔ TRƯỚNG

Nếu số lượng trên 500 cái/lmm^3: có hiện tượng viêm
Khi đa số tế bào là đa nhân trung tính và số lượng BC đa nhân trung tính n**ày > 250 cái / lmm^3** thì nhiều khả năng cổ chướng đã bị nhiễm khuẩn. Trong lao phúc mạc đa số tế bào trong dịch cổ chướng là tế bào lympho.
Trong ung thư phúc mạc có thể thấy tế bào dạng ung thư

C. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

- Định lượng amylaza: tăng cao trong cổ chướng trong các bệnh tụy
- Định lượng PH, glucose, lactat Dehydrogenase khi nghi viêm phúc mạc (nồng độ lactat dehydrogenase trong cổ chướng cao hơn hàm lượng bình thường trong huyết thanh, glucose < 50mg/dl)
- Định lượng Fibronectin, Chlolesterine:

Khi nghi ung thư Fibronectin trên 75mg/dl
Cholesterin trên 50mg/dl

- Nhuộm Ziehl - Neelson khi nghi lao.Nhuộm gram khi nghi có viêm phúc mạc
- Cấy dịch cổ chướng tìm vi khuẩn lao hoặc vi khuẩn viêm phúc mạc khác.

1- Định lượng Protein toàn phần: theo quan niệm cổ điển giúp ta phân biệt dịch thấm (transsudat) với dịch rỉ (Exsudat)
Trong dịch thấm: proteine 1-3g%, tỷ trọng l,014, Rivalta (-)
Trong dịch rỉ: Proteine cao hơn 3g% (4-6g%) tỷ trọng trên 1,015 Rivalta(+)
2- Hiện nay nhiều tác giả chia như cổ điển chỉ đúng 56% trường hợp. Và đề nghị thay bằng cách tính gradient giữa albumine huyết thanh và albumine Cổ chướng. Gradient này liên quan trực tiếp với tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTMC Nếu Gradient >1,1g/dl thì có tăng áp lực TMC nếu <1,1g/dl thì không có TALTMC, độ chính xác của test này là 97%. Với cách tính Gradient này có thể giúp cho phân biệt nguyên nhân của Cổ chướng.
Bảng dưới đây: phân loại cổ chướng theo mức độ của Gradient albumine huyết thanh - albumine Cổ chướng.

GRADIENT cao (> 1,1g/DL) R(-)	GRADIENT (< 1,1g/dl) R(+)
Xơ gan	Ung thư phúc mạc
Viêm gan do rượu	Lao phúc mạc
Ung thư gan	Cổ chướng do bệnh tụy
Gan nhiễm mỡ	Cổ chướng do các bệnh mật
Hội chứng Budd - Chiari	Hội chứng hư thận

http://tieulun.hopto.org

Huyết khối TMC	Viêm thanh mạc (Serosite)
Suy gan tối cấp	Tắc ruột hoặc nhồi máu ruột
Suy tim	
Phù niêm	
Cổ chướng phối hợp TALTMC (+)	
Nguyên nhân cổ chướng khác	

42. ÁP XE GAN DO AMIP

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe gan do Amip là một bệnh hay gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn gan mật.

1. Sự thường gặp

- Theo Harrisson 1995 bệnh Amip ở Hoa kỳ chiếm 1-5% tổng số các bệnh nhiễm khuẩn, còn các xứ nhiệt đới thì chiếm 25%. Riêng áp xe gan do Amip gặp nhiều ở các nước như:Mexico (Nam mỹ), Đông nam Á, Tây phi và Nam phi.
- Theo thống kê của OMS (1985): châu Phi là nơi có tỷ lệ áp xe gan do Amip cao nhất 43,6% các bệnh gan mật nhiệt đới.
- Ở Việt nam: tại bệnh viện Bạch Mai từ 1977-1990 gặp 158 ca Nguyễn Khánh Trạch (1991). Tại Quân y viện 108 từ 1988-1994 gặp 82 ca Vũ Bằng Đình (1995)
- Thống kê tử vong của Quân y viện 103 từ 1982-1992 tử vong do áp xe gan chiếm 3,7% các bệnh về tiêu hoá và 0,86% trong tử vong chung Hoàng Gia Lợi (1993).

2. Amip gây bệnh

Entamoeba vegetative histolytica 20 - 40mcg thể này ăn hồng cầu và là thể Amip gây bệnh.

3. Giải phẫu bệnh

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương ở gan có 2 mức độ theo giai đoạn:

- Giai đoạn xung huyết: gan to, đỏ đặc biệt đỏ xẫm tại ổ viêm nhiễm.
- Giai đoạn thành ổ: ổ áp xe hình thành ổ mủ có màu Sôcôla (do tan máu tại chỗ) thường là một ổ mủ lớn chứa 1- 2 lít mủ, cũng có thể vài ổ nhỏ thông với nhau.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Thể điển hình:

Áp xe gan thế điển hình là thể hay gặp nhất chiếm khoảng 60-70% trường hợp, có 3 triệu chứng chủ yếu hợp thành tam chứng Fontam (sốt, đau hạ sườn phải, gan to).

- Sốt : có thể 39 - 40^0C, có thể sốt nhẹ 37.5 - 38^0C. Thường sốt 3 - 4 ngày trước khi đau hạ sườn phải và gan to nhưng cũng có thể xảy ra đồng thời với 2 triệu chứng đó.

- Đau hạ sườn phải và vùng gan : đau mức độ cảm giác tức nặng nhoi nhói từng lúc, đau mức độ nặng, đau khó chịu không dám cử động mạnh. Đau hạ sườn phải xuyên lên vai phải, khi ho đau tăng. Đau triền miên kéo dài suốt ngày đêm.

- Gan to và đau : gan to không nhiều 3-4 cm dưới sườn phải mềm, nhẵn, bờ tù, ấn đau. Làm nghiệm pháp rung gan (+), dấu hiệu Iouddlow (+).

Ngoài tam chứng Fontan là chủ yếu có thể gặp một số triệu chứng khác ít gặp hơn:

- Rối loạn tiêu hoá : ỉa lỏng hoặc ỉa nhày máu giống lỵ, xảy ra đồng thời với sốt trước hoặc sau sốt vài ba ngày.

- Mệt mỏi, gầy sút nhanh làm cho chẩn đoán nhầm là ung thư gan.

- Có thể có phù nhẹ ở mu chân (cắt nghĩa dấu hiệu này: do nung mủ kéo dài dẫn đến hạ Protein máu gây phù).

- Cổ trướng: Đi đôi với phù hậu quả của suy dinh dưỡng, không có tuần hoàn bàng hệ.

- Tràn dịch màng phổi : thường do áp xe vỡ ở mặt trên gan gần sát cơ hoành gây phản ứng viêm do tiếp cận, do đó tràn dịch không nhiều thuộc loại dịch tiết, dễ nhầm lẫn với các bệnh ở phổi.

- Lách to : rất hiếm gặp, lách to ít l - 2cm dưới bờ sườn trái dễ nhầm với xơ gan khoảng cửa.

b. Thể không điển hình

Biểu hiện theo thể lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- ***Thể không sốt*** : thật ra hoàn toàn không sốt thì không có mà là sốt rất ít một ba ngày rồi hết hẳn làm cho bệnh nhân không để ý, chỉ thấy đau hạ sườn phải, gầy sút cân... thể này gặp 9,3%.
- ***Thể sốt kéo dài*** hàng tháng trở lên liên tục hoặc ngắt quãng, gan không to thậm chí cũng không đau gặp 5%.
- ***Thể vàng da*** : chiếm 3% do khối áp xe đè vào đường mật chính. Thể này bao giờ cũng nặng, dễ nhầm với áp xe đường mật hoặc ung thư gan, ung thư đường mật.
- ***Thể không đau*** : gan to nhưng không đau, do ổ áp xe ở sâu hoặc ổ áp xe nhỏ, thể này chiếm khoảng l,9%.
- ***Thể suy gan*** : do ổ áp xe quá to phá huỷ 50% tổ chức gan, ngoài phù cổ chướng thăm dò chức năng gan bị rối loạn, người bệnh có thể chết vì hôn mê gan.
- ***Thể theo kích thước của gan*** : gan không quá to do ổ áp xe nhỏ, nhưng ngược lại gan quá to (to quá rốn) to có khi tới hố chậu.
- ***Thể áp xe gan trái*** : rất ít gặp, chiếm khoảng 3 -5% trường hợp, chẩn đoán khó, dễ vỡ vào màng tim gây tràn mủ màng tim.
- ***Thể phổi màng phổi*** : do viêm nhiễm ở gan lan lên gây phản ứng màng phổi, hay do vỡ ổ áp xe lan lên phổi.

Triệu chứng lâm sàng phần lớn là triệu chứng ở phổi (ho, đau ngực, khạc đờm) và triệu chứng màng phổi là chủ yếu, triệu chứng về áp xe gan không có hoặc lu mờ. Thể này chẩn đoán rất khó, thường nhầm với bệnh của phổi màng phổi.

- ***Thể có tràn dịch màng ngoài tim*** : ngay từ đầu khi thành lập ổ áp xe ở gan đã có biến chứng vào màng ngoài tim, triệu chứng về bệnh tim nổi bật, còn triệu chứng về áp xe gan bị che lấp di. Thể này thường chẩn đoán nhầm là tràn dịch màng ngoài tim.
- ***Thể giả ung thư gan*** : gan cũng to và cứng như ung thư gan, hoặc cũng gầy nhanh. Thể này gặp tỷ lệ 15 -16% trường hợp.

2. Triệu chứng xét nghiệm

a. Xét nghiệm máu:

- BC tăng.
- Máu lắng tăng.

b. X quang phổi

- Bóng gan to.
- Vòm hoành bị đẩy lên cao, di động kém.
- Góc sườn hoành phải tù (do tràn dịch màng phổi).

c. Soi ổ bụng

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc thấy trực tiếp ổ áp xe: là một khối lồi lên trên mặt gan với những biểu hiện của viêm nhiễm như xung huyết, phù, dầy dính, hạt Fibrin.
- Hoặc thấy hình ảnh gián tiếp của áp xe gan như: gan to và những biểu hiện viêm nhiễm trên. Cần chú ý những biểu hiện của viêm nhiễm chỉ chiếm từng phần của gan mà không chiếm toàn bộ gan, vì áp xe gan là một bệnh khu trú ở gan.

d. Siêu âm gan

Áp xe gan a mip ở giai đoạn viêm và hoại tử thể hiện thành một khối đặc tăng âm hoặc giảm âm, sang giai đoạn áp xe đã có mủ sẽ thấy một hình hốc rỗng âm, ở giữa có một số âm đậm rải rác (do những mảnh mô hoại tử tạo ra) hoặc 2, 3 ổ áp xe rời nhau ở cùng một phân thuỳ hoặc ở nhiều phân thuỳ khác nhau. Kích thước ổ áp xe gan do a mip tương đối lớn thường từ 5 -10cm.

e. Các phản ứng huyết thanh

Phản ứng miễn dịch huỳnh quang với a mip: các chất nhuộm huỳnh quang Flourescein, Isothioxynat đã ra đời kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang và được Coobs thực hiện lần dầu tiên năm 1941, phản ứng ngưng kết hồng cầu, phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng Elisa (Enzyme-linked-sorbent-assay). Trong đó phản ứng huỳnh quang với Amip và phản ứng ELISA có với một men thích hợp là hai phản ứng rất có giá trị để chẩn đoán áp xe gan Amip với độ nhạy và tính đặc hiệu cao, phản ứng được coi là dương tính khi hiệu giá ngưng kết > l/160 đối với phản ứng miễn dịch huỳnh quang và > l/200 đối với phản ứng ELISA.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định áp xe gan

a. Dựa vào lâm sàng

Có tam chứng Fontam.

b.***Dựa vào xét nghiệm***

- Xét nghiệm máu: BC tăng, ML tăng.
- X quang phổi: vòm hoành phải lên cao, di động kém.
- Soi ổ bụng: nhìn thấy ổ áp xe trên mặt gan.
- Siêu âm: thấy ổ loãng siêu âm.

c. Chọc hút ổ áp xe

Hút ra mủ (tiêu chuẩn này là chắc chắn).

2. Chẩn đoán nguyên nhân Amip

a. Tìm Amip trong dịch mủ của ổ áp xe : Đây là phương pháp tốt nhất nhưng rất khó, tỉ lệ thấy được Amip chỉ đạt l - 5% trường hợp.

http://tieulun.hopto.org

b. Nếu không có điều kiện tìm thấy Amip trong mủ

Phải dựa vào các phản ứng huyết thanh như: phản ứng miễn dịch huỳnh quang với Amip và phản ứng ELISA.

c. Dựa vào các dấu hiệu gián tiếp

- Lâm sàng áp xe gan do Amip: không vàng da, không có tiền sử sỏi mật, giun chui ống mật.
- Mủ của áp xe gan do Amip: không có mùi thối, nuôi cấy không có vi trùng mọc.
- Chụp ổ áp xe gan do Amip sau khi bơm thuốc cản quang vào ổ áp xe thấy ổ áp xe đơn độc, thành ổ áp xe không nhẵn.
- Điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu chống Amip và không dùng kháng sinh thấy có kết quả tốt.

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Ung thư gan

Ung thư gan và áp xe gan Amip có một số triệu chứng giống nhau trong một số trường hợp: áp xe gan thể giả ung thư và ung thư thể giả áp xe. Tuy nhiên giữa chúng cũng có những dấu hiệu lâm sàng khác nhau.

- Thay đổi ở da và niêm mạc: xạm da, giãn mạch, bàn tay son, môi tím... thường gặp trong ung thư gan, hiếm gặp trong áp xe gan Amip..
- Lách to thường gặp trong ung thư gan, không gặp trong áp xe gan Amip.
- Kém ăn: trong ung thư gan kém ăn vì trướng bụng, khó tiêu, ậm ạch, trong áp xe gan do Amip chán ăn vì mệt ăn không ngon miệng.
- Ngoài các dấu hiệu lâm sàng kể trên nêu sự khác nhau giữa ung thư gan và áp xe do Amip, nhưng để chắc chắn cần: chọc thăm dò làm tổ chức học, tế bào học để phân biệt..

b. Áp xe đường mật do sỏi hoặc giun đũa

- Lâm sàng : áp xe đường mật thường có hoàng đản, trong áp xe do Amip thường rất hiếm thấy hoàng đản.

- Tiền sử : trong áp xe gan đường mật thường có tiền sử đau HSP, trong áp xe gan do Amip không có dấu hiệu này.

- Tính chất mủ :

+ Trong áp xe gan đường mật mủ màu sữa, cà phê sữa có ánh vàng lẫn mật, đặc biệt bao giờ cũng có mùi thối, nuôi cấy có vi trùng mọc (thường là loại vi khuẩn Gram âm, vi khuẩn yếm khí), có thể thấy trứng giun đũa.

http://tieulun.hopto.org

+ Áp xe gan Amip: mủ màu Socola, không thối, cấy mủ không có khuẩn.

IV. BIẾN CHỨNG CỦA ÁP XE GAN AMIP

1. Biến chứng do vỡ ổ áp xe

- ***Vỡ vào phổi*** : bệnh nhân khạc ra mủ hoặc ộc ra mủ, mủ có màu socola, không thối. Cần phân biệt với áp xe phổi (áp xe phổi mủ khạc màu trong đục, có mùi thối).
- ***Vỡ vào màng phổi*** : gây tràn dịch màng phổi phải. Tràn dịch thường nhiều, gây khó thở đột ngột, đây là một cấp cứu nội khoa phải chọc màng phổi hút dịch nếu không bệnh nhân bị chết vì choáng hoặc bị ngạt thở.
- ***Vỡ vào màng ngoài tim*** : hay xảy ra với áp xe gan nằm ở phân thuỳ 7 - 8 hoặc ổ áp xe ở gan trái. Đột nhiên bệnh nhân khó thở dữ dội, tím tái, khám tim thấy các dấu hiệu lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim. Phải chọc hút dịch màng ngoài tim cấp cứu nếu không bệnh nhân sẽ chết vì hội chứng ép tim cấp.
- ***Vỡ vào màng bụng gây viêm phúc mạc toàn thể*** : đột nhiên đau bụng, sốt tăng lên, bụng cứng, đau toàn bụng, khám thấy bụng có dịch, chọc hút ra mủ. Phải kịp thời dẫn lưu ổ bụng nếu không bệnh nhân chết vì choáng nhiễm khuẩn.
- ***Vỡ vào ống tiêu hoá như*** : vỡ vào dạ dày (nôn ra mủ), vỡ vào đại tràng (ỉa ra mủ).

2. Biến chứng do mưng mủ sâu kéo dài

Biến chứng này dẫn tới cơ thể ngày càng suy kiệt và bệnh nhân sẽ tử vong.

3. Biến chứng bội nhiễm ổ áp xe

Ổ áp xe gan do a mip để lâu có thể bị nhiễm khuẩn thêm vào, thường là vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn Gram âm. Biến chứng này gặp l% trường hợp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Dùng thuốc chống Amip đơn thuần

a. Chỉ định:

- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần với các áp xe gan do Amip thể nhẹ hoặc thể vừa.
- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần với loại áp xe gan Amip có kích thước không lớn quá (đường kính khoảng 6cm).
- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần cho những bệnh nhân bị áp xe gan do Amip đến sớm (trước 1 tháng).

b. Các nhóm thuốc diệt Amip

- **Emetine** : Emetinehydrochlorium là một Alcaloide của vỏ rễ cây thuộc họ Céphaelis Ipécacuanha rubicac. Ngày nay người ta dùng Dehydro emétine là Emétine

http://tieulun.hopto.org

tổng hợp do Blanc Osbond và A.Brossi tìm ra năm 1959 nó mạnh hơn Chlohydrate emétine gấp 6 lần, ít độc hơn 2 lần, thải trừ nhanh nó bị loại trừ ra khỏi tổ chức gan nhanh gấp 2 lần, ra khỏi tim cũng nhanh hơn, vì vậy muốn dùng liều tiếp theo chỉ cần sau 2 tuần.

+ Biệt dược: Dametine, Mebadin.

+ Dạng thuốc: Viên bọc đường 10mg - ống 1ml: 0,03 ; 2ml: 0,02-0,06.

+ Liều trung bình: lmg/kg/24hx10ngày. Trong các thể nặng có thể tăng liều lên 15-2mg/kg/24hx15-20 ngày (uống lúc no hoặc tiêm).

- Nhóm 5-Metronidazol (tìm ra: Nakamura 1955, áp dụng lâm sàng 1996).

+ Biệt dược: Delagyl, Nivaquin, Quinogal, Reschine.

+ Dạng thuốc: viên nén l00mg, 150mg, 250mg, ống tiêm 2ml: 50-l00mg.

+ Liều lượng, cách dùng: 600mg/24h trong 2-3 ngày sau giảm liều xuống 300mg/24h cả đợt điều trị 3 tuần uống hoặc tiêm bắp sâu.

Sau khi đã diệt hết Amip ở gan, phải tiêu diệt Amip ở ruột nhất là dạng kén Amip để tránh tái phát ta dùng dẫn chất Idooxquinoléin:

+ Direxiod viên 0,22 cho 3 viên x 3lần/24h trong 20 ngày.

+ Bénarsal (diphétarsone) viên 0,5 (loại dẫn chất arsénique).

Liều: 2 viên x 2lần/24h x l0 ngày.

+ Aminarsone (carbarsone) viên 0,25: 3 viên/24h x 5 ngày, nghỉ 5 ngày lại uống đợt 2.

2. Chọc hút mủ ổ áp xe gan Amip với thuốc diệt Amip

a. Chỉ định:

- Ổ áp xe gan quá to đường kính > 6cm.
- Bệnh nhân bị áp xe gan do Amip đến muộn trên 1 tháng.

b. Phương pháp chọc hút mủ:

Chọc hút mủ dưới hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc của siêu âm. Số lần chọc hút có thể 1,2 thậm chí 3 lần. Thực tiễn cho thấy có trường họp chọc hút tới 2,5 lít mủ phối hợp với thuốc diệt Amip khỏi hoàn toàn.

3. Phẫu thuật kết hợp với dùng thuốc diệt Amip

- ***Chỉ định*** : ngày càng thu hẹp, chỉ giới hạn trong một số trường hợp sau:
  + Khi áp xe gan đã biến chứng nguy hiểm.
  + Ở bệnh nhân áp xe gan có đe dọa biến chứng nhưng vì một lý do nào đó không chọc hút mủ ổ áp xe được thì phải phẫu thuật.
  + Bệnh nhân bị áp xe gan Amip đến quá muộn (khi bệnh kéo dài trên 4 tháng)

http://tieulun.hopto.org

điều trị nội khoa bằng chọc hút mủ và thuốc diệt Amip không có kết quả.

+ Ổ áp xe quá to, gan to quá rốn tới hố chậu và nổi phồng lên, sờ vào thấy căng như một bọc nước.

- *Các thuốc diệt Amip mới*

* **Thuốc mới** : Sernidazole (biệt dược Flagentyl) do hãng Rhone Poulene Rore giới thiệu vào thị trường Việt nam 1995.

Dạng thuốc : viên nén 500mg đóng hộp 1 vỉ gồm 4 viên là thuốc thuộc thế hệ thứ 3 diệt Amip sau Emetine và Métromdzole. Nó là chất dẫn xuất tổng hợp nhóm 6 - Nitronidozole có hoạt tính diệt ký sinh trùng (Entamoeba vegétative histolytica, Glandia intestinale, Trichomonas vaginalis và vi khuẩn kỵ khí).

Liều điều trị : 500mg x 3viên/ 24h dùng một đợt trong 5 ngày, với ổ áp xe có kích thước dưới 6cm. Nếu ổ áp xe trên 6cm cần chọc hút kếp hợp với thuốc Flagentyl liều như trên.

43. VIÊM TỤY CẤP

I. Đại cương

1. Định nghĩa

Viêm tụy cấp là một tổn thương tụy cấp tính, chức năng có thể phục hồi trở lại bình thýờng. Viêm tụy cấp có thể tái phát nhiều lần mà không thành viêm tuỵ mạn.

2. Giải phẫu bệnh

Tổn thương cõ bản là phù nề xung huyết, hoại tử và xuất huyết, có hai loại:

- Viêm tụy cấp không hoại tử: Hay gặp nhất, tổn thương chủ yếu là phù nề, nhìn tụy bóng láng, sýng to, cương tụ.
- Viêm tụy cấp hoại tử: (loại này rất nặng), tụy sýng nề, có nhiều đốm xuất huyết, có khi hoại tử. Các tổn thương sau vài giờ lan sang phúc mạc. Sự hoại tử nến (Cystosteatonecrosis) tạo ra những vết màu trắng vàng nhạt nhý vảy nến ở phúc mạc, thận, mạc treo ruột, dạ dày…

3. Nguyên nhân thýờng gặp

- Tổn thương cõ giới, Viêm nhiễm ở ống mật: Sỏi mật, sỏi tụy, u gây chèn ép đýờng tụy, viêm bóng Vater, bệnh xõ tụy
- Các bệnh nhiễm khuẩn ổ bụng: Viêm túi mật, viêm ruột thừa, thương hàn, leptospirose, virus (quai bị, viêm gan virus), giun đũa.
- Do rượu, hay gặp ở các nýớc: Âu, Mỹ.
- Các chạm thương bụng, phẫu thuật nội soi mật, tụy.
- Loét dạ dày tá tràng ăn sâu vào tụy.

http://tieulun.hopto.org

- Một số thuốc: Cocticoit, lợi tiểu, ức chế miễn dịch (6MP), thuốc chống thụ thai, các thuốc tiêm chủng.
- Chuyển hoá và nội tiết: Cýờng tuyến cận giáp, tăng can xi huyết, tăng mỡ máu béo phì, đái đýờng, xõ vữa động mạch, là yếu tố thuận lợi
- Viêm tụy cấp tự phát chýa có nguyên nhân.**4. Cơ chế bệnh sinh:**
- Thuyết được thừa nhận nhiều là: "Tụy tự tiêu huỷ". Tụy là tạng chứa nhiều enzym tiêu protein ở dạng chýa hoạt động nhý: Prophospholipaza-trysinogene, kalicreinogene,…Bình thýờng khi dịch tụy vào tới tá tràng
trysinogenedduwợc men Enterokinaza của ruột hoạt hoá thành trysin và nó hoạt hoá các tiền enzym khác. Nếu do các yếu tố khác nhau, dịch ruột và men enterokinaza hồi lýu trong ống tụy hoặc trực tiếp vào tụy thì các tiền men được kích hoạt ngay trong mô tụy sẽ xảy ra"tụy tạng tự tiêu hoá" (autodigestion) gây viêm tụy cấp. Hậu quả gây tiêu các màng tế bào, tổn thương mạch máu, phù nề chảy máu, hoại tử tế bào nhu mô tụy và hoại tử mỡ. Các chất bradykinin, histamin được giải phóng ra làm tăng tính thấm, phù nề. Các tổn thương sẽ gây viêm tụy cáp hoại tử.
Ngoài cõ chế trên, ngýời ta còn nêu thêm các yếu tố:
- Giải phẫu ống tụy đổ vào tá tràng qua bóng vater, trào ngược dịch mật gây viêm tụy cấp.
- Rối loạn thần kinh thể dịch tụy- Rối loạn vận mạch
- Rối loạn chuyển hoá: Tăng mô máu gây tăng men tụy (lipaza) gây tổn thương tụy, hoại tử mỡ.
- Dị ứng, nhiễm khuẩn.**II. Triệu chứng học**

1. Triệu chứng lâm sàng:

***1.1. Cơ năng*:**

Đau bụng: Đau thượng vị, đau dữ dội, đột ngột, sau bữa ăn thịnh soạn
(20-25%),đau kéo dài, có khi đau nhý sỏi mật, nôn không hết đau, lan ra sau lýng, kèm theo đau vật vã, lăn lộn,vã mồ hôi,…Cõ chế đau do viêm phù nề tụy, do tăng áp lực ống tụy, do dịch tụy gây tổn thương mạc nối, màng bụng. ***1.2.Nôn mửa*:**
+ Xảy ra sau đau, nôn dai dẳng, khó cầm, nôn ra dịch mật, nôn ra máu(nặng). Nôn gây ra mất nýớc, mất điện giải.
+ Không bao giờ nôn ra phân (phân biệt với tắc ruột).
+ Chýớng bụng, bí trung đại tiện, có khi ỉa lỏng (Mayer & Brawn).**2. Thực thể :** Nghèo nàn
- Bụng chýớng nhẹ, ấn đau nhýng mềm, 40 - 50% có phản ứng thành bụng nhẹ, ít co cứng thành bụng (10-20%), điểm Mayorobson đau, hoặc hạ sýờn trái đau (dấu hiệu Maller Guy).
- Nhu động ruột thýờng giảm hoặc mất do liệt ruột.
- Gõ vang vùng giữa bụng, đục vùng thấp do có dịch (hiếm gặp).
- Khi viêm tụy hoại tử nặng có thẻ thấy dấu hiệu da đặc biệt:
+ Vết da màu xanh nhạt quanh rốn (dấu hiệu Cullen)
+ Vết da xanh tím nẫu quanh hai mạn sýờn (dấu hiệu Turner)
+ Da mặt màu đỏ hoặc nâu do kallicrein tăng
+ Có khi vàng da do hoại tử gan, hay chèn ép ống mật**3. Toàn thân:** Thường nặng
- Hoảng hốt, lo sợ, có khi ngất do đau, có khi mê sảng(rối loạn não tụy), tiên lượng xấu.
- Sốc: Mức độ vừa, nặng, mặt tái, chân tay lạnh, toát mồ hôi, mạch yếu, nhanh, huyết áp tụt.
- Sốt 38- 40ºC hoặc cao hõn
- Một số có biểu hiện thận:
+ Huyết áp cao tạm thời

http://tieulun.hopto.org

+ Đái ít hoặc vô niệu, xét nghiệm nýớc tiểu có HC, BC, trụ hạt,
protein niệu, ure máu cao(tổn thương thận do sốc, máu qua thận ít, do trysin làm tổn thương cầu thận).**4. Xét nghiệm:**
- *lượng amynaza má*u và nýớc tiểu tăng từ 2- 200 lần bình thường.
Amynaza trở lại bình thường sau 4-8 ngày. Amynaza niệu tăng chậm nhýng kéo dài hõn tăng amynaza máu. Amynaza cũng tăng trong dịch màng bụng,
dịch phế mạc do viêm tụy cấp gây ra.**- *Các xét nghiệm khác:***
+ Lipaza máu tăng kéo dài vài ngày giống nhý amynaza.
+ BC tăng, nhất là BC đa nhân trung tính.
+ Đường máu tăng cao (nặng).
+ Lipit máu tăng (bt 4-7g/l).
+ Can xi máu giảm (bt 3.2-3.65 mol/l), sau 48 giờ can xi máu giảm (nặng), hoại tử mỡ càng rộng thì can xi càng hạ thấp.
+ Xét nghiệm Methaemalbumin huyết thanh tăng trên 5mg% là một dấu hiệu của thể hoại tử.
+ Ure máu tăng, bilirubin, phosphataza kiềm, SGOT tăng tạm thời vài ngày.
- *Nýớc tiểu:* Có thể có đường niệu, amynaza tăng sau 24h, có thể có HC, trụ hạt, protein niệu.
- *XQ:* - Không có liềm hõi, không có mức nýớc, mức hõi trong ổ bụng
- Có thể thấy chýớng hõi đại tràng, dạ dày.
- Chụp dạ dày cản quang thấy khung tá tràng giãn rộng. Dạ dày bị đẩy ra trýớc, có hình răng cýa.
- *Siêu âm*: Tụy to ra, niêm mạc thô, có dịch quanh tụy, có thể có sỏi tụy, sỏi mật.
- *Tính tỷ số:* + C.amynaza X 100 nếu lớn hõn 5% là viêm tụy
+ C.ereatinin
- *Soi ổ bụng:* Thấy dịch màu hồng, thấy các vết nến ở màng bụng, ruột.

III. Chẩn đoán
1. Chẩn đoán xác định:
- Đau bụng đột ngột sau bữa ăn tươi, nôn, chýớng bụng, sốc.
- XQ: ruột giãn to, đầy hõi.
- Aminaza máu tăng, aminaza niệu tăng gấp 5 lần
Tỉ số C.am X 100 > 5%
C.ere
- Soi ổ bụng thấy vết nến.**2. Chẩn đoán phân biệt:**
- Thủng dạ dày: Bệnh nhân có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hõi.
- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nýớc, mức hõi.
- Cõn đau bụng gan: + Có tam chứng Charcot.
+ Siêu âm thấy có sỏi, u.
- Viêm phúc mạc: Có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.
- Nhồi máu mạc treo (hiếm): Đau dữ dội đột ngột, từng cõn, có ỉa ra máu,
mổ thăm dò mới biết được.
- Nhồi máu cõ tim: + Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cõ tim.
+ Viêm TC khi Ca++ giảm, QT dài ,T thấp.**3. Chẩn đoán thể bệnh:**
3.1. Viêm tụy cấp phù nề: Là thể nhẹ hay gặp

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng vừa phải, nằm yên tĩnh được, toàn trạng ít thay đổi, không bị choáng, không nôn, không có phản ứng thành bụng.
- Chẩn đoán: Aminaza tăng gấp 5 lần.

3.2. Viêm tụy cấp thể hoại tử xuất huyết: Tình trạng nặng, đau bụng dữ dội,
sốc, bụng chướng căng, có phản ứng thành bụng, cắt cõn đau khó khăn, tử vong 25- 30%. Chẩn đoán nhờ mổ hoặc giải phẫu thi thể.

3.3. Viêm tụy cấp nung mủ: Đau bụng, co cứng, liệt ruột, hội chứng nhiễm trùng muộn, sau vài ngày, đầu tụy có ổ mủ bằng đầu kim, có khi gây áp xe dýới cõ hoành.

3.4. Các thể theo tiến triển của bệnh:

- Thể tối cấp: nặng, đau nhiều, nôn, sốc, trụy tim mạch, tử vong sau 1-2 ngày.
- Thể cấp tính: các triệu chứng mô tả trên tiến trien tốt dần, sau 3-5 ngày khỏi hoàn toàn.
- Thể tái diễn(hồi qui) (pancreatite aigua recurrent): Tái phát nhiều lần điều trị khỏi, ít tử vong, sau lại tái phát, thường nhẹ.
- Một số cấp cứu nội khoa: Suy thận cấp, đái ít, vô niệu, ure máu tăng, đau thắt ngực, rối loạn tiêu hoá, chướng bụng. Một số cấp cứu ngoại khoa: Tắc ruột, viêm phúc mạc, viêm ruột thừa.

IV. tiến triển, biến chứng

Mặc dù có tiến bộ về hồi sức, song viêm tụy cấp vẫn là bệnh nặng, tử vong những ngày đầu 20- 40% do sốc, suy thận, hạ canxi máu, glucoza máu tăng. Viêm tụy cấp hoại tử tử vong 80%. Viêm tụy cấp phù nề 10%, giai đoạn muộn tử vong do bội nhiễm thêm, Sau vài ngày bệnh lui, vẫn đề phòng tái phát.

2. Biến chứng

- Viêm tấy (phleg mon)
- Ap xe tụy
- U nang giả tụy: dịch tụy chảy vào ổ hoại tử ở nhu mô tụy, không có bờ riêng, về sau bọc bởi vỏ xõ, kích thýớc vài cm tới 20 cm, nang nhỏ có thể mất đi, cần theo dõi trên siêu âm.
- Hoại tử tụy (hoại tử vô khuẩn hay nhiễm khuẩn) xuất hiện 2-3 tuần sau viêm tụy cấp.
- Cổ chướng do tụy hoặc biến chứng cõ quan lân cận nhý chảy máu trong ổ bụng, tắc ruột, huyết khối, rò tụy.
- Biến chứng xa:

+ Suy thận cấp
+ Tràn dịch phế mạc, suy hô hấp.
+ Biến chứng tim mạch: Tụt huyết áp, ngừng tim đột ngột, thay đổi
ST-T trên điện tim.
+ Rối loạn tâm thần
+ Mù đột ngột do tắc động mạch võng mạc.**V. Điều trị**

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Nguyên tắc điều trị: + Điều trị sớm
+ Điều trị tích cực
+ Phải theo dõi chặt chẽ.

1.2. ***Đơn cụ thể***:**- *Nuôi dưỡng***: Hạn chế ăn tuyệt đối (diete absolue), hút dạ dày chỉ áp dụng khi nôn nhiều. Nýớc 2,5-3 l/24h, cân bằng điện giải (NaCl 8-12g, KCl 1-2g, Ca, Mg). Bảo đảm phần năng lượng bằng HTN ýu trương từ 4-8 ngày. Ăn tăng dần, một số thể nặng cho chế độ dinh dýỡng cao ngoài đường

http://tieulun.hopto.org

tiêu hoá

- Chống đau và chống sốc:

**** Chống đau***: + Dolosal (BD: Pethidin, dolargan) ống 2ml 0,1g, tiêm bắp 1lần 1-2 ml cho 1-3 lần/24h, tác dụng giảm đau nhýng không gây co thắt cõ oddi. + Novocain 1% pha với dịch tiêm truyền

+ Phóng bế thần kinh tạng, bên trái hoặc cả hai bên thắt lýng Novocain 0,25% 50=100ml.

+ Các thuốc liệt hạch: Iagartin-phenergan-dolosal

**** chống sốc***:

+ Truyền dịch nýớc điện giải, huyết tương, albumin, máu.

+ Corticoid: Dùng liều cao, giảm dần cho các trường hợp nặng, sốc. Các thuốc : Solumedrol 40mg/24h, depersolon 30- 90mg/24h pha dịch truyền.

+ Isoproterenol (isuprel) kích thích thụ thể Badrenegic,

ố 1ml 0,2- 0,5mg, pha 1-5 ống (0,2mg)- 500ml NaCl 0,9‰ hay HTN 5%, liều dùng 0,2- 0,4mg/24h.

+ Dopamin, dobutamin, liều 2,5mcg/kg/phút.***- Chống nhiễm khuẩn***:

+ Ampixilin 2g/24h

+ Lincomycin 0,6g=2ố/24h

+ Cephalexin 2g/24h

- ức chế tiết men tụy:

+ Atropin 1/2mg dd/24h

+ Somatostatin hay sandostatin ống 0,1 = 2ống/24h pha dịch tiêm TM hoặc BT

+ Cimetidin 0,2 = 2 ống/24h

- Các thuốc kháng men tụy: chống hoại tử tụy làm mất hoạt tính men tụy, phải dùng sớm , liều cao:

+ Contrycal 10.000 - 15.000 ATU t/m chậm, sau đó truyền t/m nhỏ giọt.

+ Trasylol (zymofen) 25.000- 50.000 ATU t/m chậm

hàng ngày 80.000- 12.000 ATU pha dịch (Tác dụng của thuốc này còn tranh cãi). (Chữ KI: Kallikrein-Inactivator- Binheiten)

Chlortetracyclin (Aureomycine- Pháp), Biomycin (Bun), (viên 0,05; 0,10; 0,15; 0,20)

Liều dùng: 0,1- 0,2 mỗi lần x 5- 6 lần cách đều/24h x 6- 10 ngày.Tác dụng vừa là kháng sinh vừa ức chế men lipaza (D.K.SON- 1984).

- Các điều trị bổ xung: (Khi cần).

+ Nhiều tác giả dùng phương pháp rửa phúc mạc (Lavage pénitonéal).

+ Có tác giả cho thêm: Insulin, thuốc chống đông, chống suy thận.

2. Điều tri ngoại khoa: có 4 loại chỉ định:

2.1. Mổ thăm dò: Khi chẩn đoán không phân biệt với bụng ngoại khoa, mổ ra đúng là VTC; Tình trạng cho phép: Cắt túi mật (Có sỏi dẫn lýu ống mật bị giãn, hoặc lấy sỏi ống mật, không động tới tụy, trừ đặt ống dẫn lýu tụy (Khi dịch tụy hậu cung mạc nối).

2.2. Can thiệp trên các đường mật:

Khi có sỏi túi mật, ống mật chủ nổ sau VTC, có quan niệm nếu chụp mật ngược dòng thấý sỏi, nếu có sỏi OMC, sỏi kẹt ở oddi là mổ.

2.3. Điều trị biến chứng:

Các u nang có biến chứng ấp xe, vỡ, chèn ép, hoặc các u nang không lui giảm sau 6 tuần theo dõi.

2.4. Mổ trực tiếp trên tụy tạng **:** Cắt toàn phần (Total), bán phần, tử vong cao

Cắt toàn phần (Total), bán phần, tử vong cao nên rất rè rặt.

http://tieulun.hopto.org

44. VIÊM TÚI MẬT CẤP

I. Đại cương

Bệnh viêm túi mật cấp là một bệnh cấp cứu về tiêu hóa, thường là do sỏi mật gây nên. Bệnh cần đýợc chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời để phòng những biến chứng có thể dẫn tới tử vong.

1. Sự thường gặp

. Nữ gặp nhiều hõn nam

. Tuổi thường gặp: 40 - 60 tuổi

2. Nguyên nhân

. Do sỏi: 90 - 95% (N.H.Lộc 1992)

. Do nhiễm trùng: Eschérichia coli, cầu khuẩn ruột sau đó là liên cầu tụ cầu phế cầu, hiếm hõn là Eberth Pfeiffer và vi khuẩn yếm khí. Thýõng hàn cũng có biến chứng gây viêm túi mật cấp.

3. Giải phẫu bệnh lý:

Những hình ảnh bệnh lý của viêm túi mật cấp có nhiều mức độ khác nhau:

. Trong những giờ đầu hoặc trong những thể nhẹ: thành túi mật bị xýng huyết, phù nề và chỉ có thâm nhiễm đõn thuần của tế bào viêm.

. Trong những thể nặng hõn, thể mýng mủ: có những ổ loét ở lớp niêm mạc và ổ áp xe vi thể ở thành túi mật, dịch mật trong túi mật trở nên đục ít hoặc nhiều, có thể thành mủ thực sự.

. Trong thể hoại tử: thành túi mật bị mỏng đi, có nhiều đám hoại thý màu xám đen và dễ bị thủng.

. Các cõ quan quanh túi mật (dạ dày, tá tràng, mạc nối lớn, mạc treo đại tràng...) cũng bị viêm teo nên những đám dính nhiều hoặc ít bao quanh túi mật, thành một đám quánh.

4. Cơ chế sinh bệnh

- *Với sỏi mật*: sỏi gây ứ mật, tác dụng kích thích của muối mật làm tổn thýõng thành túi mật, sau đó nhiễm khuẩn mật và thành túi mật dẫn tới viêm túi mật cấp do vi trùng: vi trùng đến túi mật bằng nhiều đường khác nhau (đường mật từ tá tràng lên ống mật chủ hoặc từ gan xuống, đường máu, bạch mạch).

- *Cõ chế khác*: viêm túi mật cấp sau mổ, sau chấn thýõng, bỏng nặng hồi lýu dịch tụy vào đường mật, túi mật.

II. Triệu chứng

A. Lâm sàng

1. Cơ năng

a. Đau vùng hạ sườn phải:

- Cơn đau quặn gan tăng dần
- Chỉ đau âm ỉ (Gặp ở bệnh nhân cao tuổi)

b. Buồn nôn hoặc nôn rất hay gặp

c. Nước tiểu vàng khi có tổn thương ống mật chủ phối hợp.

2. Thực thể

http://tieulun.hopto.org

a. Sốt: Bao giờ cũng có sốt (khoảng 39^0 - 400C)
b. Vàng da niêm mạc nhẹ (l0%) khi có tổn thýõng ống mật kèm theo.
c. ấn hạ sườn phải có phản ứng co cứng và đau.
d. Sờ thấy túi mật to và đau.
e. Có khi đau cứng khắp bụng (phải nghĩ tới thủng túi mật gây viêm phúc mạc).

B. Xét nghiệm

1. Xét nghiệm máu

- Bạch cầu tăng cao: 10.000 - 20.000, BC đa nhân trung tính cao.
- Amylaza bình thường (nếu cao phải nghĩ đến viêm tụy cấp kết hợp)

2. Siêu âm: cho biết có hình sỏi túi mật, ống mật, tình trạng thành đường mật, túi mật. Hình ảnh siêu âm túi mật viêm nhý sau:

- Có điểm đau rõ rệt khi ấn dầu dò siêu âm vào, túi mật (dấu hiệu Murphy siêu âm hoặc điểm Murphy siêu âm)
- Thành túi mật dầy trên 0,3cm (bình thường dýới 0,3cm)
- Nhiều khi túi mật có hình hai bờ (hai lớp đậm âm cách nhau bởi lớp giảm âm)
- Nếu có sỏi và viêm túi mật sẽ thấy trên hình nốt đậm âm kèm bóng cản âm trong túi mật.

3. X - quang

- Chụp bụng không chuẩn bị (1 phim thẳng, 1 phim nghiêng phải) nếu có sỏi mật sẽ thấy hình cản quang bên phái, phía trýớc cột sống.
- Chụp đường mật bằng tiêm thuốc cản quang:

+ Túi mật bị viêm: ống mật chủ ngấm thuốc, còn túi mật không thấy.
+ Không nghĩ tới viêm túi mật cấp nếu hình ảnh túi mật rõ.

4. Soi ổ bụng cấp cứu

Là phương pháp chẩn đoán có ích: nhìn thấy túi mật to và căng xung huyết mạnh, phù nề, túi mật có thể dính với gan, mạc nối. Vùng gan gần túi mật cũng có phản ứng viêm màu đỏ tươi.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

a. Dựa vào lâm sàng: đau HSP, sốt, sờ thấy túi mật to.
b. Dựa vào các xét nghiệm: X quang, siêu âm, soi ổ bụng.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. áp xe gan: đau, sốt, gan to và đau, rung gan (+) Ludlow (+)
b. Viêm gan siêu vi trùng: sốt, đau, vàng da, khi vàng da hết sốt. Xét nghiệm ezym gan tăng (SGPT và SCOT tăng gấp 5 đến 10 lần).
c. Viêm đường dẫn mật: Đau, sốt, vàng da, khi vàng da vẫn sốt.

IV. Tiến triển và biến chứng

A. Tiến triển

Thể nhẹ chýa có biến chứng, phát hiện sớm, điều trị kịp thời bằng nội khoa, có thể khỏi sau 7 ngày, nhýng bệnh dễ tái phát.

B. Biến chứng

1. Viêm ống mật: (đau, sốt, vàng da)

Gan to mềm và đau, có thể tạo nên các ổ áp xe nhỏ trong gan, khó điều trị, có thể đýa tới nhiễm khuẩn

http://tieulun.hopto.org

máu nguy hiểm.

2. Viêm màng bụng toàn thể:

Cần mổ cấp cứu, khi mổ thấy:

- Túi mật bị thủng.
- Hoặc túi mật không bị thủng nhýng căng to, thành mỏng có nhiều đốm mật thấm mật gây nên viêm màng bụng mật. Tiên lýợng nặng mặc dù dùng kháng sinh liệu pháp và mổ sớm.

3. Viêm màng bụng khu trú

- Sờ thấy một đám quánh vùng túi mật, sốt cao. mủ sâu và phản ứng của màng phổi phải.

4. Rò mật với ống tiêu hoá

Có thể rò vào hành tá tràng, đại tràng dạ dày (nhýng hiếm gặp).

- Lỗ rò có thể tiềm tàng, không biểu hiện rõ rệt.
- Có thể phát hiện do chụp dạ dày tá tràng thấy baryt chảy cả vào đường mật.
- Lỗ rò túi mật tá tràng có thể gây nên tắc ruột do hòn sỏi mật to ở túi mật di chuyển xuống tá tràng.
- Lỗ rò túi mật - đại tràng có nguy cõ gây nhiễm khuẩn nặng (Viêm ống mật áp xe gan), có thể gây suy dinh dýỡng.

V. Điều trị

1. Nội khoa

a. Nghỉ ngơi hoàn toàn, chườm nước đá vùng túi mật.

b. Chế độ ăn uống: Những ngày đầu uống nýớc cháo, chè đường, sữa về sau chế độ ăn lỏng, súp, cháo, nýớc quả.

c. Thuốc:

- Chống co thắt giảm đau:

+ Atropin l/2mg x 1 ống tiêm dýới da/24 giờ.
+ Papaverin 0,l x 1 ống tiêm bắp/24 giờ.
+ Tránh dùng thuốc phiện.

- Thuốc kháng sinh: Nên dùng loại kháng sinh phổ rộng:

+ Teramyxin (lọ 0,25) tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 4 lọ/24 giờ
+ Ampixilin (lọ 500mg) tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 4 lọ/24 giờ
+ Cephaloridin (lọ 500mg) tiêm bắp 2 - 4 lọ/24 giờ

Phối hợp một trong những kháng sinh sau:

+ Chloramphenicol (lọ lg) tiêm bắp, nhỏ giọt tĩnh mạch 1 - 41ọ/24h
+ Colimtixin (lọ 1 triệu Đv) tiêm bắp 2 - 4 lọ/24 giờ.
+ Gentamyxin (ống 40mg) tiêm bắp 2 - 4 ống/24 giờ

Nếu có suy thận phải giảm liều 1/2 colimixin, gentamixin.

-Điều chỉnh nước, điện giải bằng truyền dịch: Mặn, ngọt đẳng trương.

2. Điều trị ngoại khoa

a. Mổ cấp cứu

- Viêm phúc mạc
- Dọa vỡ, thủng túi mật
- Túi mật hoại tử, mýng mủ.

http://tieulun.hopto.org

b. Các trường hợp khác có nhiều trường phái khác nhau
- Có quan điểm mổ sớm tất cả các trường hợp viêm túi mật cấp. (nguy cõ có khi viêm túi mật không sỏi cũng bị cắt túi mật)
- Có quan điểm mổ vào ngày thứ 3 - 7 vì để theo dõi. (Nguy cõ viêm túi mật hoại tử âm ỉ do kháng sinh gây dính), sau khi xác định rõ hết triệu chứng cấp mới tiến hành mổ.

45. ÁP XE GAN AMIP 2

I. Bệnh nguyên và bệnh sinh.

- Nguyên nhân bệnh là do thể hoạt động gây bệnh của amíp (Entamoeba histolytica) gây ra, thường gặp sau bệnh lỵ amíp hoặc lỵ mãn tính (Glack 51%).

- Trong điều kiện bình thường amíp sống hội sinh ở đại tràng mà chủ yếu ở vùng manh tràng, khi sức đề kháng của cơ thể giảm và thành ruột bị tổn thương, men của amíp tiết ra gây ra các vết loét ở niêm mạc và tạo nên các ổ áp xe nhỏ ở thành đại tràng, làm tổn thương thành mạch, amíp chui vào các mao tĩnh mạch vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi theo hệ thống tĩnh mạch cửa về gan. Do lưu lượng máu của tĩnh mạch cửa phần lớn đổ vào gan phải nên trên 80% áp xe gan do amíp gặp ở gan phải. Ngoài ra amíp có thể lên gan theo đường bạch mạch hay di chuyển trực tiếp (amíp chui ra ngoài thành ruột vào ổ bụng rồi bị hút lên vòm gan và chui qua vỏ Glisson vào tổ chức gan.

- Theo Roger.S và Blanc.F, amíp xâm nhập vào gan dừng lại ở tĩnh mạch khoảng cửa và sinh sản ở đây làm tắc các nhánh của tĩnh mạch này, làm cho gan bị viêm cương tụ, xung huyết lan tỏa dẫn đến gan bị phù nề tổ chức và hoại tử từng đám, gọi là đám hoại tử của Palme hay các đảo hoại tử Crall, các đám hoại tử nhỏ tập hợp lại thành đám hoại tử lớn, thường gặp một ổ lớn và ở gan phải. Nếu chọc hút ở giai đoạn này thường thấy một chất quánh dính màu nâu đỏ, soi trên kính hiển vi thấy chủ yếu là các tế bào gan hoại tử, lẫn hồng cầu, có thể thấy amíp và không có vi khuẩn. Các chất quánh dính này tiếp tục bị các men của amíp phân hủy làm loãng dần ra và tổ chức gan xung quanh tiếp tục bị viêm hoại tử làm ổ áp xe to ra. Nếu được điều trị kịp thời thì quá trình viêm hoại tử dừng lại và chất dịch đó có thể sẽ được tiêu đi.

II. Giải phẫu bệnh.

- Theo Cornet.L, sự hình thành ổ áp xe gan amíp về mặt tổn thương giải phẫu học qua 6 giai đoạn: viêm gan xung huyết, hoại tử, sinh loét, tụ mủ, nang hóa, và bã đậu hóa.

- Theo Nguyễn Dương Quang, sự hình thành ổ áp xe gan qua 4 giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

+ Giai đoạn viêm: khi amíp lên gan dừng lại ở các xoang tĩnh mạch để sinh sản, gây ra những ổ hoại tử tế bào gan, khởi điểm của áp xe gan.

+ Giai đoạn áp xe hoại tử: nhu mô gan bị hủy hoại thành một chất quánh mà khi xét nghiệm vi thể thấy chủ yếu là tế bào gan hoại tử, nhiều hồng cầu và amíp, ít bạch cầu đa nhân, không có vi khuẩn, đó là chất hoại tử vô khuẩn do amíp.

+ Giai đoạn áp xe sinh mủ: (áp xe nhuyễn hóa), trong nhu mô gan hình thành ổ hoại tử mềm nhũn, bờ khúc khuỷu, trong chứa chất dịch màu nâu đỏ. Khi xét nghiệm vi thể, Letulle chia ổ áp xe thành 3 vùng: vùng trung tâm có nhiều tổ chức hoại tử, ít ký sinh trùng; vùng trung gian có nhiều đại thực bào và ký sinh trùng; vùng ngoại vi là mô xơ, mao mạch giãn và một số tế bào đơn nhân.

+ Giai đoạn áp xe khu trú: do sức đề kháng của cơ thể, thành ổ áp xe xơ cứng, mủ đặc dần lại, sau một thời gian mủ loãng dần và chuyển màu vàng nhạt.

- Đặc điểm của ổ áp xe gan do amíp:

+ Thường gặp ở gan phải (trên 80%).

+ Thường là một ổ lớn đơn độc (trên 80%).

+ Thường có xu hướng phát triển về phía vỏ gan.

+ Cấu tạo ổ áp xe gan: thành ngoài là tổ chức gan xơ hóa, lớp trong là tổ chức nhu mô gan đang bị hoại tử (amíp hay sống ở đây), chất mủ trong ổ áp xe thường có màu sô cô la, không có mùi, vô trùng và tỷ lệ soi tươi mủ thấy amíp rất thấp (khoảng dưới 15%).

III. Triệu chứng và chẩn đoán.

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Sốt: khởi đầu của bệnh bao giờ cũng có sốt, thường sốt cao 390- 400C, có thể sốt nóng, vã mồ hôi hoặc có cơn rét run nên có khi nhầm với sốt rét.

- Đau vùng gan là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị. Đau vùng gan lan xuyên lên vùng bả vai phải và ra phía sau lưng, đau tăng lên khi bệnh nhân ho, hắt hơi hay nằm nghiêng sang phải, bệnh nhân thường thở nông và thở bằng ngực.

1.2. Triệu chứng thực thể:

http://tieulun.hopto.org

- Gan to cả hai chiều: bờ trên gan lên cao vượt quá khe liên sườn V đường vú đòn, bờ dưới xuống dưới bờ sườn 2 -3 khoát ngón tay, bờ thường tù, bề mặt nhẵn, gõ đục và ấn vào đau chói.

- Dấu hiệu rung gan (+) là triệu chứng rất có giá trị.

- Dấu hiệu Ludlow (+) (ấn kẽ liên sườn IX đường nách trước, giữa đau chói).

- Khi ổ áp xe nằm ở nông sát bề mặt gan có thể thấy da ở vùng thành ngực tương ứng bị phù nề và các tĩnh mạch dưới da nổi rõ.

1.3. Triệu chứng toàn thân:

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, môi khô lưỡi bẩn, mệt mỏi, kém ăn và gầy sút cân do tình trạng nhiễm độc bởi sự hủy hoại của tế bào gan và các độc tố của amíp.

- Trong giai đoạn sớm có thể thấy da và niêm mạc phớt vàng, nước tiểu vàng (có tới 60% bệnh nhân xét nghiệm nước tiểu có Urobilinogen dương tính), do tế bào gan bị hủy hoại, tình trạng da và niêm mạc phớt vàng qua đi nhanh chóng, không kéo dài như trong tắc mật cơ học. Khi ổ áp xe nằm gần các đường mật dẫn đến chèn ép vào đường mật có thể có vàng da như tắc mật cơ học, nhưng rất ít gặp trong lâm sàng.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu tăng trên 10G/L, chủ yếu tăng BC đa nhân trung tính.

- Tốc độ máu lắng thường tăng cao và được coi như một yếu tố để theo dõi tiến triển

của bệnh và có giá trị góp phần để chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác của gan như ung thư gan, nang gan, u máu của gan.

- Thời kỳ đầu của bệnh do tình trạng viêm gan lan tỏa nên có sự suy giảm chức năng gan, xét nghiệm thấy men gan tăng, phosphatase kiềm tăng.

2.2. X quang:

- Năm 1898, Loison đã xử dụng x quang để chẩn đoán áp xe gan:

+ Chụp gan xa thấy bóng gan to

http://tieulun.hopto.org

+ Cơ hoành bị đẩy lên cao, thường là cơ hoành bên phải

+ Có phản ứng xuất tiết dịch ở góc sườn hoành phải hay tràn dịch màng phổi.

+ Rất hãn hữu có thể thấy hình ảnh mức nước, mức khí trong ổ áp xe gan khi ổ áp xe gan bị bội nhiễm vi khuẩn kỵ khí.

+ Chiếu x quang thấy cử động của cơ hoành bị giảm.

2.3. Chụp cắt lớp điện toán (CT Scanner):

- Cho phép xác định được vị trí, số lượng, kích thước các ổ nhỏ đường kính 1cm và tỷ trọng của khối tổn thương trong gan từ 0 - 20HU, góp phần chẩn đoán phân biệt giữa áp xe gan, nang gan và ung thư gan.

2.4. Soi ổ bụng để chẩn đoán áp xe gan:

Năm 1970, Kapoor O.P, đã soi ổ bụng để chẩn đoán và hướng dẫn chọc hút mủ áp xe gan amíp. Soi ổ bụng thấy được hình dáng, kích thước, màu sắc của gan, các ổ áp xe gần bề mặt gan, ở mặt dưới thường dễ thấy hơn là các ổ áp xe ở mặt sau và mặt trên của gan, khi ổ áp xe gan nằm sâu trong nhu mô gan thì nội soi cũng khó phát hiện. Cần chú ý khi ổ áp xe nằm sát bề mặt của gan mà có viêm dính vào phúc mạc thành bụng, khi bơm hơi ổ bụng có nguy cơ làm vỡ ổ áp xe gan.

2.5. Sử dụng đồng vị phóng xạ (Scintigraphie).

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là: Au198 ; I131 ; Tc99. Hình ảnh xạ hình của áp xe gan ghi được là một ổ khuyết trong gan - gọi là nhân lạnh. Tuy nhiên hình ảnh này cũng khó phân biệt với hình ảnh xạ hình của u gan và nang gan, ổ áp xe gan nhỏ dưới 1,5 cm cũng khó phát hiện.

2.6. Siêu âm (échographie).

- Hình ảnh siêu âm của ổ áp xe gan là một vùng thương tổn chiếm chỗ trong nhu mô gan, thường có hình tròn hay hình bầu dục, cấu trúc âm trong ổ áp xe gan tùy thuộc vào tổ chức bên trong ổ đã hóa mủ hay chưa. Giai đoạn sớm khi gan đang viêm cương tụ, xung huyết lan tỏa siêu âm ổ áp xe thường thấy một vùng tăng âm và chưa có ranh giới rõ ràng, gọi là vùng tăng âm (Hyperéchogene).

- Giai đoạn áp xe hoại tử: thường là hình ảnh hỗn hợp âm: chỗ đã hoại tử thì giảm âm còn chỗ chưa hoại tử đang viêm cương tụ thì tăng âm, các vùng này xen kẽ nhau tạo nên hình ảnh hỗn hợp âm.

- Giai đoạn áp xe sinh mủ: hình ảnh siêu âm là một ổ giảm âm khá đồng nhất, có ranh giới rõ hơn với tổ chức gan lành (Hypoéchogene)

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn áp xe khu trú: do sức đề kháng của cơ thể, thành ổ áp xe xơ cứng lại, mủ sô cô la loãng dần. Hình ảnh siêu âm thường thấy ổ áp xe có ranh giới khá rõ với tổ chức gan xung quanh, cấu trúc giảm âm hay trống âm (anéchogene), cần phân biệt với nang gan.

2.7. Xác định nguyên nhân áp xe do amíp.

2.7.1. Soi tươi mủ tìm amíp: tỷ lệ tìm thấy amíp rất thấp: 2,5 - 15,5 %, amíp thường sống ở vùng rìa của ổ áp xe, nên khi chọc hút phải lấy mủ ở gần cuối cùng của ổ áp xe (mủ ở vùng sát thành của ổ áp xe có lẫn với ít máu và tổ chức hoại tử), hay sinh thiết để lấy được một ít tổ chức của thành ổ áp xe, thì soi tươi mủ xác suất thấy amíp cao hơn. Khi mủ hút ra phải soi ngay hay phải giữ ấm ở 370C và soi trong 5-10 phút thì mới thấy được amíp di động.

2.7.2. Xét nghiệm huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp.

- Phản ứng huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp là tiêu chuẩn hàng đầu để chẩn đoán nguyên nhân áp xe gan do amíp với tỉ lệ chính xác cao, có độ nhậy và độ đặc hiệu cao. Nhiều phương pháp xét nghiệm đã được ứng dụng và cho kết quả tốt như phản ứng miễn dịch hấp phụ gắn men (ELISA): hiệu giá huyết thanh (+) trên 1/200, miễn dịch huỳnh quang (IF), miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA): hiệu giá huyết thanh (+) trên 1/400, ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ngưng kết latex.

IV. Tiên lượng, tiến triển và biến chứng.

1. Tiên lượng:

- Tiên lượng của áp xe gan do amíp thường khá hơn so với áp xe gan đường mật.

- Nếu chẩn đoán sớm ở giai đoạn viêm gan và được điều trị bằng thuốc đặc hiệu diệt amíp có thể khỏi. ở giai đoạn đã hình thành ổ mủ chưa có biến chứng được chọc hút mủ kịp thời dưới hướng dẫn của siêu âm kết hợp với thuốc đặc hiệu diệt amíp thường cho kết quả tốt. Nếu chẩn đoán muộn có thể xảy ra các biến chứng.

2. Biến chứng: thường gặp là vỡ ổ áp xe.

2.1. Vỡ ổ áp xe vào các khoang thanh mạc:

- Vỡ vào màng phổi: gây khó thở, đau lan lên ngực phải do tràn mủ màng phổi, chọc hút màng phổi phải có mủ màu sô cô la, không mùi. Hay gặp khi ổ áp xe gan ở hạ phân thuỳ VII - VIII sát vòm hoành phải.

- Vỡ vào phổi - phế quản: gây ho nhiều, khạc ra mủ sô cô la, sau đợt khái mủ bệnh nhân thường đỡ hơn hay gây ra áp xe phổi.

- Vỡ vào màng tim gây hội chứng chèn ép tim, thường diễn biến nặng, gặp khi ổ áp xe gan ở hạ phân

http://tieulun.hopto.org

thuỳ II, III.

- Vỡ vào ổ phúc mạc gây ra viêm phúc mạc.

2.2. Vỡ vào các tạng lân cận trong ổ bụng:

- Vỡ vào dạ dày, ruột: nôn ra mủ màu sô cô la hoặc đi ngoài ra mủ.

- Vỡ vào túi mật hay đường mật.

2.3. Vỡ vào vùng hố thận phải: gây viêm tấy vùng quanh thận.

2.4. Vỡ ra ngoài thành ngực: gây ra amíp da, hoại tử da lan rộng, khó điều trị.

V. Chẩn đoán phân biệt:

1. Ung thư gan: khi áp xe gan do amíp triệu chứng không điển hình và hình ảnh siêu âm ở giai đoạn sớm thường tăng âm, ranh giới của ổ áp xe chưa rõ ràng dễ nhầm với khối ung thư gan. Làm xét nghiệm a1FP (+), điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu diệt amíp không có kết quả, chọc thăm dò và làm giải phẫu bệnh lý thấy tế bào gan ung thư.

2. Nang gan: khi nang gan bị bội nhiễm bệnh nhân cũng có sốt cao, đau vùng gan, siêu âm hình ảnh ổ giảm âm dễ nhầm với áp xe gan.

3. áp xe gan do đường mật: có bệnh cảnh vàng da tắc mật, hình ảnh siêu âm thường thấy nhiều ổ áp xe nhỏ (micro áp xe) ở rải rác toàn bộ gan.

VI. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Thuốc đặc hiệu diệt amíp:

- Emétin: tác dụng diệt amíp thể hoạt động, không diệt được thể kén. Emétin thường độc với thần kinh và cơ tim, nên khi điều trị thường phải kết hợp với Vitamin B1 và Stricnin. Cần thận trọng khi điều trị bệnh nhân già yếu, trẻ em và phụ nữ có thai. Thuốc thường thải trừ chậm và tích luỹ lâu trong cơ thể nên liều sử dụng thường là 1cg / 1 kg cân nặng / 1 đợt điều trị.

- Metronidazole: tác dụng tốt với tất cả các thể của amíp nên vừa có tác dụng điều trị bệnh và phòng lây nhiễm, thuốc ít độc, hấp thu nhanh và thải trừ nhanh, liều điều trị là 30mg / 1 kg / 24 giờ, đợt điều trị từ 7 - 10 ngày.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Kháng sinh phối hợp: với mục đích chống bội nhiễm.

2. Điều trị ngoại khoa:

Điều trị ngoại khoa được chỉ định khi ổ áp xe gan ở giai đoạn đã hóa mủ, điều trị nội khoa không có kết quả hay khi ổ áp xe gan có biến chứng vỡ. Điều trị ngoại khoa vẫn phải kết hợp với điều trị nội khoa bằng thuốc đặc hiệu diệt amíp. Có nhiều phương pháp điều trị ngoại khoa áp xe gan amíp.

2.1. Phẫu thuật mở ổ bụng dẫn lưu ổ áp xe gan:

- Chỉ định: khi ổ áp xe gan có biến chứng vỡ mủ vào ổ phúc mạc gây viêm phúc mạc toàn thể hoặc khi điều trị bằng các phương pháp khác không thành công.

- ưu điểm: là phương pháp điều trị khá triệt để, trực tiếp kiểm soát được ổ áp xe.

- Nhược điểm: đây là phẫu thuật lớn, thời gian điều trị thường kéo dài, dẫn lưu hở nên hay bị bội nhiễm và dò mủ qua chân dẫn lưu dễ gây ra amíp da. Khi ổ áp xe nằm sâu trong nhu mô gan dẫn lưu dễ gây chảy máu và dò mật, cũng có khi bỏ sót.

2.2. Rạch dẫn lưu ổ áp xe ngoài phúc mạc:

- Năm 1938, Ochaser đã tiến hành cắt 1 đoạn xương sườn IX hoặc X ở đường nách sau, vén màng phổi lên và dùng kim troca chọc qua diện gan ngoài phúc mạc vào ổ áp xe, lưu kim 24 - 48 giờ để gây dính sau đó rạch ở chân kim đưa ống dẫn lưu vào ổ áp xe. Phương pháp này chỉ thực hiện được với các ổ áp xe gan nằm nông sát vỏ gan ở hạ phân thùy VI - VII - VIII, hiện nay ít được áp dụng.

2.3. Chọc hút mủ ổ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm:

- Là phương pháp hiện nay được áp dụng phổ biến và cho kết quả tốt, ít biến chứng, thời gian điều trị ngắn, vô cảm chỉ bằng gây tê tại chỗ và đánh giá được kết quả ngay sau khi chọc hút.

- Chỉ định: ổ áp xe gan đã hoá mủ chưa có biến chứng mà điều trị nội khoa không có kết quả hay các ổ áp xe lớn nằm nông sát vỏ gan đe dọa biến chứng vỡ.

- Kỹ thuật chọc hút mủ dưới hướng dẫn của siêu âm:

+ Định vị vị trí của ổ áp xe phải dựa vào siêu âm 2 bình diện và các mốc giải phẫu.

+ Xác định vị trí chọc hút: gần ổ áp xe nhưng phải qua một phần nhu mô gan lành, không chọc qua khoang màng phổi và khoang trống của ổ bụng để vào ổ áp xe, tránh các mạch máu và đường mật lớn trong nhu mô gan. Vị trí chọc hút tuỳ vị trí ổ áp xe gan: các ổ áp xe gan ở hạ phân thùy V-VI-VII-VIII: khe liên sườn 7,8,9 đương nách trước hay giữa. Các ổ ở hạ phân thùy II, III, IV: chọc trực tiếp ở ngay dưới

http://tieulun.hopto.org

mũi ức, ngay trên gan trái.

+ Vô cảm: gây tê tại chỗ vị trí chọc bằng Novocain 1% hay Lidocain 3%.

+ Kim chọc vào ổ áp xe phải luôn luôn được kiểm soát dưới màn hình siêu âm.

- Biến chứng của kỹ thuật và cách xử trí:

+ Chọc vào thần kinh liên sườn: khi chọc kim phải đi sát bờ trên của xường sườn.

+ Chảy máu hay dò mật, dò mủ qua chân kim vào ổ bụng: khi thay đổi hướng kim không rút kim ra khỏi vỏ glisson, khi hút mủ xong rút kim và ép chặt tại chỗ chọc khoảng 5-10 phút sau đó cho bệnh nhân nằm nghiêng ép về bên chọc kim.

+ Chảy máu trong ổ áp xe: không tiếp tục hút nữa, đặt nòng kim và lưu kim sau 24 giờ mới rút kim. Sau 3 - 5 ngày sau mới chọc hút lại.

+ Chọc xuyên qua vỏ gan vào các tạng lân cận: kim phải luôn luôn được kiểm soát dưới màn hình siêu âm nhờ một bình diện siêu âm tạo với hướng kim một góc và cắt trùng với hướng kim.

2.4. Phẫu thuật cắt gan: chỉ định khi ổ áp xe mãn tính thành ổ áp xe dày gây dò mủ kéo dài, điều trị bằng các phương pháp khác không kết quả.

46. TRĨ

I. **PHÂN LOẠI TRĨ:**

(Theo Richard T. Shachelford 1959)

1. Trĩ nội

Bắt nguồn từ đám rối tĩnh mạch trĩ trên, ở phía trên đường lược (hay phía trên cơ thắt hậu môn)

Trĩ nội có các mức độ sau:

- Trĩ độ I: các tĩnh mạch giãn nhẹ đội niêm mạc lên, lồi vào thành trực tràng. Trĩ nội I chưa sa ra ngoài cơ thắt
- Trĩ độ II: các tĩnh mạch đã giãn nhiều hơn tạo thành các búi to, mỗi khi rặn nhiều búi trĩ sa ra ngoài cơ thắt hậu môn sau đó tự co lại được
- Trĩ độ III: búi trĩ to, sa ra ngoài nhiều và không tự co lên được mỗi khi sa ra ngoài

2. Trĩ ngoại

Xuất phất từ đám rối tĩnh mạch trĩ dưới, chân búi trĩ nằm ở dưới đường lược hay dưới cơ thắt hậu môn, trĩ ngoại được che phủ bởi da hậu môn

3. Trĩ hỗn hợp

http://tieulun.hopto.org

Trĩ phối hợp trĩ nội và trĩ ngoại ở các mức độ khác nhau (Ribbans-WJ, Radcliffe- A.G: Retroperitoneal abccess following slerotherapy for hemorrhoids. Dis-Colon-Rectum 1985 Mar, 28(3) 88-89)

II. MỨC ĐỘ CHẢY MÁU CỦA TRĨ

- Mức độ nặng: khi đi ngoài hoặc ngồi xổm máu chảy thành tia như cắt tiết gà.
- Mức độ vừa: máu chảy thành giọt khi đi ngoài
- Mức độ nhẹ: máu bám vào phân và giấy vệ sinh khi đi ngoài.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ TRĨ

1. Nội khoa:

- Chế độ sinh hoạt: hạn chế các công việc nặng, tránh các tác động làm cho áp lực bụng tăng cao. Tránh uống rượu, bia các gia vị. Giữ vệ sinh vùng hậu môn khi đi ngoài.
- Dùng thuốc:

+ Thuốc làm ổn định tính thẩm thấu và bền vững thành mạch: Yếu tố P hay là Rutin Flavonoide dưới dạng các biệt dược: Daflon, Ginkorfroct.

Daflon 500mg: 6v/24h x 4 ngày.

4v/24h x 3 ngày.

+ Các thuốc chống viêm: Corticoide hoặc Non-Steroide dùng chủ yếu ở dạng thuốc đặt hoặc bôi tại chỗ

+ Heparin, Alphachymotrysin: các đợt thuốc này thường hay được dùng cùng với các thuốc chống viêm trong các đợt trĩ cấp có biến chứng: huyết khối hoặc các búi trĩ sa ra ngoài bị nghẽn không co lên được.

+ Menthol và các dẫn xuất của Cocain có tác dụng làm đỡ đau, đỡ cảm giác căng tức vùng hậu môn, thường dùng ở dạng mỡ bôi tại chỗ.

+ Thuốc nhuận tràng: rất quan trọng cho các bệnh nhân bị táo bón đặc biệt trong đợt tiến triển của bệnh

Nói chung các thuốc chỉ có tác dụng chữa triệu chứng, không triệt để, bệnh vẫn diễn ra.

2. Phương pháp nong giãn hậu môn

Lord.P.(1969): Treatment for hemorrhoids (personal experience). Recerecen progress in study of disordely of the colon and rectal, Budapest 1972: 497-499

Phương pháp này có ưu điểm là bệnh nhân có thể làm được nếu được hướng dẫn cẩn thận, nhưng phương pháp này gây đau ít hiệu quả với búi trĩ to, nên ít áp dụng.

3. Thắt trĩ

Nguyên lý: khi thắt vào chân búi trĩ thì búi trĩ do thiếu máu nuôi dưỡng sẽ hoại tử vô trùng và sẽ rụng đi sau vài ngày thắt. Có thể thắt búi trĩ bằng sợi chỉ hoặc bằng vòng cao su (qua dụng cụ bắn vòng cao su vào chân búi trĩ). Đây là phương pháp điều trị triệt để, nhưng chỉ tốt với loại trĩ có cuống dài. Loại trĩ vòng quanh hậu môn rất khó thắt khi thắt dễ có biến chứng đau, chảy máu.

4. Liệu pháp lạnh

Nhiệt độ thấp làm kết tinh nước ở khu vực ngoài tế bào và trong tế bào. sự kết tinh của nước làm cho mạch máu tắc nghẽn. Người ta thường làm lạnh bằng Nitơ lỏng hay protoxyt Nitơ. Kết quả 50%

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp đòi hỏi có hoá chất, kỹ thuật tiến hành phức tạp.

5. Đốt bũi trĩ bằng điện

Dùng dòng điện một chiều hoặc hai chiều khi dao điện áp sát vào gốc búi trĩ thì tăng dần điện thế lên 16mmA dưới tác dụng của dòng điện búi trĩ sẽ đông lại. Phương pháp này đòi hỏi có máy móc phức tạp.

6. Phương pháp quang đông (Photocoagulation)

Người ta có thể dùng tia hồng ngoại hoặc tia laser để phá huỷ búi trĩ. Đây là phương pháp mới, hiện đại, điều trị nhanh có kết quả nhưng nó đòi hỏi có phương tiện hiện đại và không phải ở đâu cũng tiến hành được, bệnh nhân cũng có thể bị các biến chứng như hoại tử, chảy máu sau điều trị

7. Phương pháp phẫu thuật

- Chỉ định:

+ Trĩ nội to độ III, sa ra ngoài và kéo dài

+ Trĩ chảy máu kéo dài, gây thiếu máu, điều trị bằng các phương pháp khác không hiệu quả.

+ Trĩ kèm theo có yếu trương lực cơ thắt hậu môn

+ Trĩ có kèm theo các biến chứng như: nứt hậu môn, rò hậu môn, áp xe thành hậu môn...

- Các phương pháp:

+ Whitehead(1982) người Anh: cắt vòng tròn niêm mạc hậu môn ở ranh giới giữa da và niêm mạc, cắt bỏ phần niêm mạc sa và các búi trĩ sau đó hạ niêm mạc trực tràng nối với da ở ống hậu môn.

Biến chứng: Không tự chủ đi ngoài - sẹo chít hẹp hậu môn, sa niêm mạc trực tràng

Gần đây phương pháp Whitehead cải tiến kết quả tốt hơn

+ Phương pháp Toupet(1970) người Pháp: khắc phục 3 nhược điểm của Whitehead:

. Chỉ hạ niêm mạc của 1/4 vòng hậu môn xuống tới bờ dưới cơ thắt trong (khắc phục nhược điểm hẹp hậu môn)

. Butoforme 2,5gram

. Dầu ô liu vừa đủ 100gram

Dung dịch trên sử dụng ít gây tai biến nhưng đau, hoại tử phản ứng với thuốc

+ Polydocanol: có tác dụng tốt nhưng quá đắt, ở Việt Nam chỉ dùng gây xơ trên bệnh nhân giãn vỡ tĩnh mạch thực quản do tăng ALTMC.

+ Dung dịch glucoza 50%, dung dịch Acide Chlohydric/1500, dung dịch Alcohol và Novocaine hiện nay vẫn được một số tác giả dùng

+ Dung dịch huyết thanh mặn 23,4% được Ponsky sử dụng

- Dụng cụ tiêm xơ:

+ Ống soi trực tràng dùng nguồn sáng lạnh.

+ Ống soi hậu môn

+ Bơm tiêm 10ml

+ Kim tiêm dài 15cm, đường kính 0,9mm. Kim tiêm thẳng

+ Nguồn sáng trong khi tiêm dùng đèn clar nếu búi trĩ ở sâu, đèn clar trong phẫu thuật nếu búi trĩ ở gần rìa lỗ hậu môn.

+ Thuốc (nt)

- Kỹ thuật tiêm

+ Tiêm ngay phía trên chân của búi trĩ và bên cạnh các búi trĩ miễn sao vị trí tiêm ở trên các van hậu môn

. Độ sâu: tiêm vào lớp dưới niêm mạc của ống hậu môn

. Lượng thuốc 1 lần tiêm không quá 2ml

http://tieulun.hopto.org

. Mỗi búi trĩ tiêm 1 chỗ vào phía trên chân búi trĩ(nếu trĩ không quá to). Nếu búi trĩ quá to tiêm thêm ở hai bên cạnh của búi trĩ
- Ngừng tiêm khi: Bệnh nhân đạt kết quả điều trị (ngừng chảy máu tại chỗ tiêm tổ chức xơ phát triển gắn chặt búi trĩ xuống phía dưới làm búi trĩ khó di động, búi trĩ thu nhỏ lại)
- Số lần tiêm tối đa cho 1 bệnh nhân là 7 lần
- Khoảng cách giữa các lần tiên là 7 ngày
. Không rạch đường dưới ở thấp nơi đường hậu môn đáy chậu mà rạch ở cao nơi đường lược (tránh đi ngoài không tự chủ)
. Khắc phục niêm mạc bằng cách khâu ở trong lòng ống hậu môn và khi khâu mũi kim lấy vào cơ thắt trong để làm lại dây chằng Parks.
+ Phương pháp Milligan-morgan(1973) Anh: còn được gọi là phương pháp Bệnh viện Saint-Mark: cắt các búi trĩ riêng biệt, sau khi cắt để lại ở giữa các diện cắt các cầu da-niêm mạc để bệnh nhân còn giữ được phản xạ mót đi ngoài. Trường hợp trĩ vòng vẫn giữ nguyên cách này nhưng những búi trĩ mạch giãn nằm dưới các cầu da niêm mạc thì được lấy bỏ. Cắt búi trĩ ở trên cao nơi gốc búi trĩ.Vì cắt tại gốc nên phẫu thuật có tính triệt để, bệnh ít tái phát. Phương pháp này là kết quả tốt cho nên được ứng dụng rộng rãi.
+ Phương pháp Park(1965) Anh: thực hiện như phương pháp Milligan-Morgan nhưng trước khi cắt búi trĩ thì phải rạch niêm mạc.
+ Phương pháp Ferguson(1971) Mỹ: sau khi rạch niêm mạc để cắt búi trĩ thì khâu kín lại. Ưu điểm khi phẫu thuật ít chảy máu, liền sẹo nhanh.
Nhược điểm: dễ tụ máu, sẹo dúm gây đau.
8. Phương pháp tiêm xơ búi trĩ
Người đầu tiên là Morgan (1869) bằng dung dịch Persulfat sắt. Sau đó ở Mỹ Mitchell (1871) dùng một phần acide Carbonic trong 2 phần dầu ô liu tiêm vào búi trĩ
Morley (1982) đã sử dụng phương pháp của Albrright (tiêm vào cực trên của chân búi trĩ) với dung dich phenol 5% trong dầu o liu
- Mục dích của tiêm xơ:
+ Làm ngưng chảy máu búi trĩ
+ Làm cho tổ chức xơ ở lớp dưới niêm mạc và búi trĩ phát triển do đó làm cho búi trĩ thu bé lại và được gắn chặt xuống dưới
- Chọn bệnh nhân tiêm xơ:
+ Bệnh nhân trĩ nội có dấu hiệu duy nhất là có máu theo phân mỗi khi đi ngoài, chưa bị sa búi trĩ
+ Các bệnh nhân trĩ nội độ II, III
+ Cần xem xét các trường hợp sau:
. Trĩ nội độ II nhưng chảy máu (tiêm xơ cầm máu)
. Có trĩ nội to nhưng không mổ được (già có bệnh phổi toàn thân
. Các trường hợp các búi trĩ tái phát sau khi mổ
- Chống chỉ định
+ Búi trĩ nội quá to
+ Trĩ nội kèm theo: nứt kẽ hậu môn, viêm cấp hậu môn, huyết khối
+ Các bệnh trĩ ngoại
- Các thuốc dùng tiêm xơ
+ Quinin chlohydrate-ure 5% thuốc có tác dụng tốt, nhưng dễ gây hoại tử chỗ tiêm gây chảy máu sau khi

http://tieulun.hopto.org

tiêm. Trong thành phần của thuốc có Quinin do vậy thuốc còn phản ứng của bệnh nhân với Quinin
+ Dầu phenol: công thức thường dùng Phenol 5 gram.

47. BỆNH TÊ PHÙ – BERIBERI

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm: Bệnh tê phù còn có tên bệnh Beriberi. Chỉ một bệnh cảnh lâm sàng: mệt mỏi các cơ bắp, các chi có cảm giác tê tê, bì bì phản xạ gân xương giảm hoặc mất kèm theo phù nề mặt trước xương chầy. Cũng có khi biểu hiện suy tim, đau bụng cấp, hôn mê. Bệnh có thể xảy ra lẻ tẻ một vài người nhưng cũng có thể thành vụ dịch lớn. Bệnh có thể qua khỏi nhanh khi được dùng Vitamin B_1 ngay với liều cao, nhưng cũng có thể tử vong mà không cứu chữa kịp. Bệnh khá phổ biến trong quân đội.

2. Điều kiện sinh bệnh:

- Gặp ở những nước có tập quán ăn gạo (gạo giã kỹ quá, gạo máy, gạo mốc, gạo hẩm, gạo vo kỹ quá).
+ Châu Á: Trung Quốc, Nhật Bản, Việt Nam...
+ Châu Phi: Togô, Cameroun...
+ Châu Mỹ: Brasil, Cu Ba...
- Chế độ ăn thiếu rau tươi hoặc dùng nhiều loại rau chứa ít Vit.B1.
- Khí hậu quá nóng, quá lạnh thay đổi đột ngột. Ở Việt Nam bệnh tê phù thường xảy ra vào mùa hè (Đ.V.Chung 1977) vì:
+ Nóng cơ thể dùng nhiều Vit.B1 hơn
+ Làm việc mau mệt ra mồ hôi nhiều mất Vit.B1 (50%)
+ Cơ chế mất Vit.B1 sinh đi lỏng, đi lỏng lại làm mất Vit.B1.
- Trạng thái cơ thể.
+ Người lao động nặng trong môi trường nóng ra mồ hôi nhiều mất Vit.B1.
+ Nữ thời kỳ thai nghén, nuôi con bú, khi sinh quá kiêng khem.
+ Mắc các bệnh đường ruột, viêm, ỉa lỏng, giun sán.
+ Sốt kéo dài.
+ Do thiếu Protit, Lipit và các vitamin khác B12, B6, PP...

3. Cơ chế sinh bệnh:

- Một vài nét về Vitamin B1:
+ Tìm ra năm 1920. Lấy ra từ men bia rượu: 1932. Tổng hợp được: 1936.
+ Công thức hoá học: C12 - H16 - N4, OS.
+ Tên khác: Aneurin, Thiamin, Vitamin antinvritique
- Đặc tính: Tan trong nước. Giữ lâu trong môi trường toan, chóng mất trong môi trường trung tính. Chịu nóng kém, khi đun mất 35 -70%.
- Vai trò sinh lý: Trong chuyển hoá đường có 2 giai đoạn:
+ Từ đường đến axit Pyruvic: cần vitamin B1.
+ Sinh tố B1 là Cocacboxylaza phối hợp với một số enzym khác Apoferment trở thành Carboxylaza sử dụng trong chuyển hoá axit Pyruvic. Vì vậy Vit.B1 có vai trò duy nhất duy trì thăng bằng chất đạm trong

http://tieulun.hopto.org

cơ thể và chuyển hoá các chất thịt, mỡ.
+ Nhu cầu Vit.B1 cho người nặng 50-80kg/24h
* Trung bình: 1,5 - 2mg
* Công việc nặng, vừa: 2mg.
* Công việc nặng: 2,5mg
* Công việc rất nặng: 3mg
* Phụ nữ có thai: 2,3 -3mg
- Chuyển hoá Vit.B1 trong cơ thể: sinh tố B1 theo thức ăn vào dạ dày tới ĐT hấp thu vào máu. Đến gan Vit.B1 được phospho hoá (Phosphorlation) thành Cocarboxylaza, chất này hợp với Apofement thành Carboxylaza. Vit.B1 tích luỹ trong gan đến một mức độ nào đó tuỳ theo nhu cầu cơ thể phân phối đến các tổ chức: tim, não, gan, cơ bắp.
+ Đào thải theo nước tiểu: 20%
+ Theo phân: l0%
+ Theo mồ hôi: 50%
- Cơ chế bệnh sinh: Do thiếu Vit.B1 dưới 0,4mg/1kg/24giờ làm chuyển hoá mỡ, đạm rối loạn gây tê phù, phù nề gây hoại tử tổ chức gây chứng tê tê bì bì.
- Vit.B1 bị vô hiệu hoá do cơ thể nhiễm các chất kháng Vit.B1
+ Pyrithiamin: chất này chiếm apofermemt làm Vit.B1 không thành Carboxylaza.
+ Thiminaza: là một men tiêu hoá phá huỷ Vit.B1 chất này có trong cá, sò sống và một số cây, nếu nấu chín chất này mất đi.
- Tương quan với PP: Vit.B1 không thiếu nhưng PP thiếu mắc bệnh Bellagere điều trị khỏi bệnh Bellagere, bệnh tê phù lại xuất hiện vì axit pyruvic sinh ra nhiều không thành $CO_2 + H_2O$ hết được. Vit.B1 ăn vào đủ nhưng bệnh đường ruột không hấp thu được Vit.B1 do ỉa chảy, sốt cao mất Vit.B1 gây ra chứng tê phù...

4. Cơ thể bệnh:

- Phù: Do thiếu Protit kèm theo trong tế bào thần kinh cơ và tổ chức đệm, rõ nhất là thần kinh ngoại vi, cơ vân.
- Thoái hoá xuất hiện sau phù:
+ Thần kinh ngoại vi trước hết là vỏ Myelin bị thoái hoá sau đó là trục dây thần kinh (Cylindraxe) teo lại đứt từng đoạn.
+ Ở tuỷ: sừng trước tuỷ cũng như vỏ xám hành tuỷ và não cầu cũng có hiện tượng phù thoái hóa.

II. Triệu chứng học

***A. GIAI ĐOẠN KHỞI PHÁT*:** (Các triệu chứng không đặc hiệu)

1. Cơ năng:

- Toàn thân mệt nhọc yếu đi không rõ lý do
- Các cảm giác nối tiếp nhau xuất hiện
+ Đánh trống ngực, đau ngực tức thở.
+ Đau các khớp xương không kèm theo sưng nóng đỏ
+ Đứng lâu nặng chân, cảm giác kiến bò, chuột rút 2 chân.
- Rối loạn tiêu hoá: Đau bụng khó tiêu, táo bón, lỏng phân chán mỡ, thích ăn ngọt. Các triệu chứng này dễ bỏ qua hoặc nghĩ do tiêu hoá, thần kinh.

2. Thực thể:

http://tieulun.hopto.org

- Lưỡi to bự khó nói.
- Thân nhiệt: 3705 - 3805 C cảm giác nóng bừng bừng.
- Bắp chân to bè 2 bên, da dày bì bì, phản xạ gân xương giảm.

***B. GIAI ĐOẠN TOÀN PHÁT*:** (Có 5 thể lâm sàng)

1. Thể mạn tính: (tê phù khô)

- Dấu hiệu mở đầu: (2 chân)

+ Cảm giác nặng chân, bàn chân to bè đi khó, mau mỏi, tê ở đầu chi, cảm giác kiến bò, chuột rút thường xuyên.

+ Làm nghiệp pháp: ngồi xổm một lúc, bảo BN đứng nhanh lên, không làm được, phải chống 2 tay vào gối đứng từ từ lên như người già.

- Giai đoạn toàn phát (do không được điều trị).

+ Rối loạn vận động: liệt nhẹ 2 chân, đi lết (fauchev) đi bước một nhấc cao chân (Streppage) đi có nạng đỡ.

+ Rối loạn cảm giác: mỏi tay, yếu tay (nhổ râu mau mỏi) cảm giác tê tê bì bì: từ đầu ngón tay, tới đùi, tới rốn, tới miệng. Bóp vào gân Achille gan bàn chân đau.

+ Rối loạn dinh dưỡng: teo cơ chân, teo phía trước ngoài cẳng chân, bàn tay (mô cái, mô út) dẫn tới co rút chân (Piedbot) bàn tay rút thành vuốt.

+ Rối loạn thần kinh sọ não:

. Dây II: sợ ánh sáng, mờ mắt, gây lác mắt.

. Dây VIII: gây điếc, rối loạn nghe, ảo thính.

. Dây X: giọng khàn, giọng đôi, phát âm khó.

2. Thể bán cấp: (tim mạch) thường thiếu các vitamin khác nữa.

+ Lâm sàng

- Cơ năng: đánh trống ngực, tức ngực khi gắng sức. Có khi đau vùng thượng vị, nuốt vướng.

- Thực thể

. Nghe tim: nhịp 130 - 140 nhịp /1 phút, T2 vang, mỏm tim: tiếng tim mờ, TTT ở ổ van ĐMP. TTTr ở ổ van ĐMC.

. Mạch: sờ thấy động mạch nẩy, HA tối đa tăng, tối thiểu giảm (như IA)

. Huyết áp tĩnh mạch tăng: 16 - 25cm H2O

. Các dấu hiệu khác: gan to, tức phản hồi gan T/m cổ (+)

. Phù: ấn phía trước trong xương chày lõm: Có thể có Cổ chướng, tràn dịch màng phổi, màng tim. Phù mặt (giống phù thận)

+ Cận lâm sàng.

- X quang: tim có kích thước bình thường hoặc to toàn bộ. Hoặc tim phải to, ĐMP giãn. Khi soi thấy: tim và các ĐM đập mạnh:

- ĐTĐ: bình thường, hoặc sóng T dẹt, PR ngắn. Sóng P cao 2 đỉnh. QRS trục phải. QT dài, ST chênh lên hoặc xuống dưới, có nghẽn nhánh.

3. Thể cấp: Sôsin (Shoshin): Triệu chứng khá đột ngột. Sau sốt nhẹ BN không đứng được nữa, mềm nhũn.

- Bắt đầu vật vã kêu la, giọng khàn, lờ đờ, đồng tử giãn.
- Khó thở nhanh nông, nằm li bì không dậy được.
- Tiếng tim mờ, mạch nhanh nhỏ HA tối đa giảm, tối thiểu tăng.

http://tieulun.hopto.org

- X - quang: tim to toàn bộ, rốn phổi đậm.
- Toàn trạng: nhanh chóng dẫn tới trụy tim mạch, tử vong trong vòng 48h. Nếu phát hiện đúng dùng Vit.B1 liều cao có thể cứu sống BN.

4. Thể thần kinh đặc biệt:

***a. Thể não*:** (Encephalopathie Carenielle Gayet - Wernicke)

- Có triệu chứng thần kinh vỏ não: rối loạn tâm thần (mê sảng âu sầu) cơn động kinh, bán hôn mê.
- Có khi viêm não xuất huyết: lờ đờ yếu đuối, cứng cơ khi gấp chi, liệt mặt nhẹ. Điều trị bằng Vit.B1 có kết quả tốt.

***b. Thể mặt*:** liệt thần kinh mặt, viêm dây thần kinh mắt (nevriteretrobulbaire) bệnh nhân bị mù dần.

***c. Thể thần kinh sọ não*:** đặc biệt dây thần kinh X: làm rối loạn nhịp và nhịp tim rất nhanh.

Ba thể kể trên chẩn đoán dễ bỏ qua, chỉ khi bệnh toàn phát mới chẩn đoán được là do thiếu Vit.B1.

5. Thể theo tuổi và giới:

a. Trẻ sơ sinh: trẻ bỏ bú đột ngột, nôn, mê mệt, thỉnh thoảng có tiếng rên rất đặc biệt, đó cũng là dấu hiệu chẩn đoán bệnh có khi có dấu hiệu màng não, co cứng hoặc cơn co giật. Chẩn đoán được nhờ khám mẹ phát hiện mẹ bị bệnh tê phù.

b. Tê phù sau sinh: Sau đẻ do ăn uống quá kiêng khem: chán ăn, đầy bụng, nôn, tê bì táo bón.

c. Thể người già: Ít gặp nhưng thường nghĩ đến khi BN già kêu:

- Bồn chồn, nóng ruột.
- Nôn oẹ đầy bụng chán ăn.
- Táo bón hoặc ỉa lỏng thường xuyên.

Cho dùng Vit.B1 bệnh nhân thấy hết triệu chứng

III. CHẨN ĐOÁN:

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

1. Trường hợp điển hình: người bệnh có đủ tam chứng (triade Symptomatique) cổ điển:

- Triệu chứng huyết quản: tim to, suy tim, mạch nhanh.
- Triệu chứng thần kinh: tê bì, bắp cơ teo nhỏ (bắt tay không chặt)
- Phù: nặng chân, da dầy, bụng chân cứng, to bè ra.

2. Trường hợp không điển hình: khó chẩn đoán phải dựa thêm vào:

- Nhiều người trong đơn vị bị bệnh giống nhau (ăn cùng chế độ).
- Thực phẩm kém chất lượng ít Vit.B1 (gạo ẩm mốc), ít rau tươi
- Dựa vào kết quả xét nghiệm: Định lượng Vit.B1 và a-xít pyruvic:

. Vit.B1 trong máu bình thường: 3-14 microgram%, tê phù giảm nhiều.

. Axit Pyruvic máu bình thường: lmg%, tê phù Pyruvic tăng cao.

. Axit Py ruvic niệu bình thường: 0,2-l,7mg%, tê phù tăng cao.

- Điều trị thử bằng Vit.B1 liều cao và cải thiện chế độ ăn uống, theo dõi thấy tốt lên (Traitement depaeuve) nghĩ tới tê phù.

***B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT*:** Chỉ đặt ra ở giai đoạn toàn phát

1. Bại liệt do vi rút (Polvomvolite):

Mới đầu khó phân biệt sau căn cứ vào đặc điểm của bệnh Beriberi:

- Liệt nhẹ cả hai chân đối xứng.
- Có nhiều rối loạn cảm giác chủ quan, khách quan.

2. Bệnh Tabet:

http://tieulun.hopto.org

Đặc điểm của bệnh này:
- Dấu hiệu Romberg (+), mất điều chỉnh phương hướng
- Dấu hiệu Argyll-robertson (+): phản xạ đồng tử mất ánh sáng, còn với nhìn gần, nhìn xa.
- Rối loạn cảm giác xấu rõ rệt (nóng, lạnh, nhận biết đồ vật)
- Dáng đi nện gót chân

3. Viêm dây thần kinh do:

- Nhiễm trùng: Bạch hầu, ngộ độc thịt:
+ Liệt và mất cảm giác không hoàn toàn.
+ Cả hai bên đối xứng ở đầu chi, chi dưới rõ hơn chi trên.
+ Teo cơ nhanh không rối loạn cơ tròn.
- Nhiễm độc rượu, chì.
+ Thường viêm thần kinh chi trên, liệt thần kinh quay (Paralysie radial)
+ Rối loạn cảm giác rất ít.
- Chuyển hóa: Đái đường
+ Viêm dây thần kinh chi dưới (TK hông to)
+ Thần kinh cơ mặt, thần kinh thị giác (Nerfoptique) cơ chế do xơ động mạch nhỏ (microngiopathie) nuôi dưỡng thần kinh kém.
- Kali máu giảm:
+ Liệt chu kỳ (Paralysieeperiodique) liệt mềm xảy ra ở chi dưới lan lên chi trên thân và cổ, không có rối loạn cảm giác sau vài phút, vài giờ hồi phục hoàn toàn.
- Kali máu tăng: có cảm giác kiến bò, bỏng đầu chi dưới liệt mềm lan từ cơ đầu chi lên thân, có mất phản xạ gân xương, chết vì suy hô hấp.

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:

A. ĐIỀU TRỊ:

1. Thể cấp:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối hạn chế đi lại.
- Chế độ ăn giảm gluxite, tăng đạm, sinh tố các loại.
- Thuốc: Tiêm Vit.B1 liều cao: l00mg cách 3-4h/24h, sau đó cách 6-8h/24h.

Các thuốc giàu đạm: Huyết tương khô
Sinh tố các loại: Vit.B12, Vit.B6, PP...

2. Thể mạn tính:

- Như thể cấp trên.
- Thêm: Stricnin 1mg x 3 ống tiêm bắp tăng dần mỗi ngày lên 1 ống cho tới khi đạt được l0mg/24h thì hạ xuống dần mỗi ngày 1 ống cho tới khi đạt 3mg/24h thì ngừng liệu trình.
- Kết hợp tắm nước nóng, xoa bóp tập nhẹ.

Với thể cấp hồi phục nhanh hơn thể mạn. Nếu sau điều trị bệnh nhân đái nhiều giảm phù, tim nhỏ lại, mạch về bình thường là tiên lượng tốt. Thể cấp 3-7 ngày. Thể mạn 3 tuần tới 1 tháng.

B. PHÒNG BỆNH:

1. Thực phẩm đủ sinh tố: Hạn chế gạo máy, nếu ăn gạo cũ thiếu Vit.B1 ăn thêm 1 bát cám (1 bữa: 1 đại đội ăn thêm 2 kg cám nõn), cần ăn rau xanh, quả tươi cần đủ khẩu phần đạm mỡ.

2. Bảo quản giữ gìn thực phẩm tốt. Chế biến hạn chế mất Vit.B1.

http://tieulun.hopto.org

3. Cần cung cấp Vit.B1 khi: Sốt cao, cảm cúm, sau đẻ. Người có bệnh đường ruột, ỉa lỏng nhiều, lao động, tập luyện ở nơi nóng mất nhiều mồ hôi.

48. HÔN MÊ GAN

I Chẩn đoán hôn mê gan

1. Một số nghiệm pháp nhằm phát hiện hôn mê gan giai đoạn sớm:

- Nghiệm pháp Diazepam hay nghiệm pháp Seduxen của Degos: Tiêm 10 mg seduxen, 15 giây sau ghi điện não đồ. Người không có nguy cơ hôn mê gan thì thấy xuất hiện một sóng nhanh, ở người có nguy cơ hôn mê gan thì xuất hiện một sóng chậm cao thế hơn vùng trán.
- Nghiệm pháp vẽ: Theo Conn - USA và Cheverel - Pháp): Cho bệnh nhân vẽ một mạch liên tục 25 vòng tròn trên một mảnh giấy, người bình thường vẽ hết 10 giây, người có nguy cơ hôn mê vẽ hết 66 giây các vòng tách rời nhau.
- Nghiệm pháp viết: Đưa cho bệnh nhân một cây bút và đọc cho bệnh nhân viết, nếu có hiện tượng Astericis thì nét chữ sẽ run.

Các nghiệm pháp trên có thể theo dõi trong nhiều ngày thì sẽ phát hiện được dấu hiệu hôn mê gan sớm.

2. Chẩn đoán xác định:

a. Lâm sàng dựa vào 3 dấu hiệu:

- Rối loạn ý thức tinh thần.
- Những rối loạn về thần kinh.
- Rối loạn về hô hấp.
- Các dấu hiệu Flapping tremor (+), Clonus (+), Babinski (+)...

b. Xét nghiệm:

- NH3 tăng, đường máu hạ, rối loạn điện giải, rối loạn điện não đồ.

3. Chẩn đoán giai đoạn hôn mê:

a. 5 giai đoạn theo phân loại của Morgan (1987)

Giai đoạn/ Triệu chứng	GĐ 0	GĐ1	GĐ2	GĐ3	GĐ4
Tâm thần	Bình thường	Quá vui, lo lắng, giảm chú ý	Mất phương hướng, rồi loạn cư xử, quá	Lơ mơ, lẫn lộn, chậm chạp	Hôn mê

http://tieulun.hopto.org

			buồn		
F.T	(-)	Hiếm	ít, không đều	Thường có	Luôn luôn có
Colnexion de nomber	<30	31-51	51-80	81-120	>120
NH3, ĐM	<60	61-100	101-150	151-200	>200

b. Phân độ hôn mê bằng cho điểm theo Glasgow:

Năm 1974 G.Teesdale et B.Jennett ở Glasgow đã dựa trên đáp ứng của bệnh nhân hôn mê bằng mở mắt, trả lời, vận động lập bảng đánh giá độ hôn mê Glasgow (Glasgow coma slale) xem bảng dưới đây:

Mở mắt	Trả lời	Vận động
Tự nhiên (4 điểm)	Đúng, nhanh (5 điểm)	Bảo: làm đúng (6 điểm)
Gọi tên (3 điểm)	Chậm, lơ mơ (4 điểm)	Cấu: gạt đúng chỗ (5 điểm
Cấu véo (2 điểm)	Không chính xác (3 điểm)	Gấp cứng chi trên (3 điểm)
Không (1 điểm)	Kêu, rên (2 điểm)	Duỗi cứng tứ chi (2 điểm)
	Không (1 điểm)	Không (1 điểm)

Sau khi khám cho điểm với mỗi đáp ứng và cộng các điểm đạt được để đánh giá tri giác, mức độ hôn mê: điểm 7 là điểm bản lề, trên điểm 7 là tổn thương nông, tiên lượng tốt. Dưới điểm 7 là tổn thương sâu tiên lượng xấu. Để theo dõi tri giác ta kẻ bảng và nối các điểm lại sẽ được đường biểu diễn đi lên nếu tri giác khá lên, đường biểu diễn đi xuống nếu tri giác xấu đi. Số lần theo dõi có thể nhiều lần trong ngày khi bệnh nhân nặng hay mới chấn thương sọ não.

II Điều trị hôn mê gan

1. Hộ lý:

Công tác hộ lý đối với hôn mê gan rất quan trọng:

a. Thông khí tốt: hút đờm rãi, thở oxy ngắt quãng có điều chỉnh. Có thể đặt nội khí quản khi cần thiết.

b. Ăn hạn chế protide thậm chí bỏ hẳn.

c. Vệ sinh chống loét chống bội nhiễm.

d. Theo dõi: mạch, nhiệt độ, huyết áp, lượng nước đào thải để bồi phụ nước điện giải phù hợp.

2. Điều trị theo cơ chế N H3 trong máu tăng:

a. Loại trừ N H3 từ nguồn đại tràng (nguồn cung cấp N H3 chính)

- Rửa ruột cho đến khi nước trong chảy ra, trường hợp chảy máu tiêu hóa người ta rửa ruột bằng dung dịch m4annitol như sau:

http://tieulun.hopto.org

+ 40 gam manniton + 1 gram KCl + 1 gram NaCl /1 lít nước, rửa khoảng 5 lít trong 2,5 giờ.
+ Lactulose: là một loại đường dissacharide không bị hấp thu ở ruột, nó chỉ bị phân giải bởi các vi khuẩn Dissacharolyitaque ở đại tràng thành acide organique, methane làm giảm pH của phân và ức chế hoạt động của các vi khuẩn lên men proteine sinh N H3, nó cũng làm cho NH3 trong máu đào thải qua ruột dễ hơn. Đây là chất tốt nhất làm giảm nguồn NH3 ở đại tràng. Với liều từ 40-60gram/24 giờ sẽ làm cho pH phân dưới 6, một ngày có thể dùng 2-3 lần khi đi ngoài mỗi ngày 2-3 lần là được.
Thuốc mới có tên: lactitol có mùi dễ chịu hơn, tác dụng nhanh và ít tác dụng phụ hơn.
- Một số kháng sinh đường ruột:
Neomycine: 4 - 6g/24 giờ
Colimycine: 4 - 6 triệu đơn vị/24 giờ
Tetracyline: 1 - l,5g/24 giờ
Vancomycine: 1 - l,5g/24 giờ
Metronidazol: 1 - 1,5g/24giờ
- Lactobacillus acidophile: cũng có kết quả antibiophilus.
Có thể chỉ dùng 1 trong 3 loại thuốc kể trên nhưng cũng có thể dùng phối hợp lactulose với kháng sinh.
b. Các acide amine chuyển hóa NH3 và tăng đào thải NH3 qua thận:
- Glutarsine, valine, leucine, isoleucine, glutamique, arginine, glutmate Na, Mg và Ca, alphacetoglutarate Ca, orotate de lysine...
- Trong các loại acide min kể trên hai chất có tác dụng mạnh hơn cả là omicetil (alphacetoglutarate omithine) và chlorhydratearginine
+ Omicetil đóng lọ 2 gram: 1 - 5 lọ/24 giờ
+ Eucol 1000 (10 goxoglutarate de a rgininne) 0,5g/kg/24 giờ tương đương với 3 - 4 lọ/ngày
+ Morihepamine (Roussel Morishita) 500ml truyền tĩnh mạch/180 phút
- Uống Benzoate Na: Làm tăng đào thải NH3 qua thận dưới dạng acide pyruvic sau khi gắn với một phân tử glycine.
c. Chế độ ăn uống:
- Phải giảm protide đưa vào cơ thể nhưng đảm bảo lượng cao tối thiểu 1600 - 2500 kalo/24 giờ. Lượng đạm mỗi ngày chỉ cần (nên) cho 40 - 80g trung bình 60gram
- Giảm đạm động vật tăng đạm thực vật vì đạm thực vật dễ hấp thu và giầu chất xơ. Đạm thực vật làm giảm tổng hợp NH3 của vi khuẩn nó chứa ít methionine và acide min hơn.
- Nên dùng proteine từ sữa vì nó ít gây NH3 hơn proteine ở thịt trứng.
Proteine từ sữa làm cho vi khuẩn lactique phát triển mạnh do đó làm giảm pH ở phân và giảm hấp thụ NH3 ở máu.
d. Điều trị bằng phẫu thuật (Với thể mạn)
- Buộc miệng nối cửa chủ
- Mở thông hai đầu của đại tràng và nối manh tràng với đại tràng.
- Tạo đường tắt bằng cách nối ruột cuối với trực tràng.
e. Điều trị chung:
- Hồi sức tim mạch, hô hấp nếu có.
- Điều chỉnh nước rối loạn điện giải và pH máu: giảm K, Na và kiềm chuyển hóa
- Không được dùng các thuốc giảm đau, an thần, thuốc ngủ, morphine thuốc lợi tiểu mạnh.
3. Điều trị theo giả thuyết hôn mê gan do chất dẫn truyền TK:

http://tieulun.hopto.org

Do các acide amine ramifie giảm các acide amine aromatique tăng làm cho các chất dẫn truyền thần kinh trung gian bình thường (Dopamine, Noradrenline) bị giảm trong não, mà thay vào đấy là chất dẫn truyền thần kinh giả tạo.
Ta có thể dùng: Levodopa (L - dopa), Dopamine hay chất cạnh tranh của Dopamine là Bromocriptine:
- L - dopa: làm tăng Dopamine và Adrenaline trong não uống 2 - 4g/24 giờ
- Bromocriptine: uống 15 - 25mg/kg/24 giờ
Có thể dùng cả hai loại trên:
- Dung dịch dầu acide amine ramifien (Valine, leucine, isoleucine...) nghèo acide amine aromatique (Phenylalamine, tyrosine) làm giảm NH3 máu nhưng không làm giảm các triệu chứng thần kinh.

4. Điều trị theo giả thuyết về cơ quan thụ cảm với Benzodiazepam:

Từ năm 1985 người ta đã sử dụng những chất đối kháng với cơ quan thụ cảm của Bezodiazepam thấy có kết quả tốt đối với các dấu hiệu của ý thức. Kết quả nhanh hơn sau vài phút nhưng tạm thời, không kéo dài kết quả thu được từ 40 - 70%.
Một trong những chất đó là Flumazenil tiêm tĩnh mạch một lần không nên truyền.

5. Các phương pháp khác:

- Lọc máu nhân tạo nhằm loại trừ NH3
- Oxy cao áp
- Khi cần thiết dùng Cocticoid cao: Hydrocortison Hemisucinate (500mg hoặc depersolon l00mg/24 giờ nhỏ giọt tĩnh mạch, bảo vệ tế bào gan)
- Hepa merz: Gói 5g uống
Ống 5ml, 10ml tiêm TM, hòa dịch truyền
Tiền hôn mê gan: 8 ống (10ml)/6 giờ sau 3 - 4 ống/6 giờ
Hoà vào dịch truyền, không được quá 6 ống
- Importal (Lactitol monohydrate) 10g
Não gan: 0,5 - 0,7g/lkg ngày giữa bữa ăn.
Bảng tóm tắt các biện pháp điều trị

Giả thuyết	Biện pháp điều trị
Giả thuyết ammoniac	Làm giảm nguồn cung cấp NH3 ở ruột
	Rửa ruột
	Chế độ ăn giảm protide
	Kháng sinh đường ruột
	Disaccharides
	Làm tăng bài tiết NH3 qua thận
	Ornicetil (ornithine)

http://tieulun.hopto.org

	Argnine
	Benzoate de Na
	Hepa-mez
Giả thuyết dẫn truyền thần kinh giả hiệu	L-dopa
	Bromocyptine
	Dung dịch dầu a. amne ramifie (valine, leucine...)
Giả thuyết serotonique	Không có
Giả thuyết GABA ergique	Không có
Giả thuyết hiệp đồng	Không có
Giả thuyết cơ quan cảm thụ với benzodiazepam	Các chất đối kháng với cơ quan cảm thụ benzodiazepam (Flumazenil)

49. HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

1. Định nghĩa

HCRKT là sự rối loạn chức năng của ruột có những đặc điểm sau:

- Đau bụng nhiều đợt trong năm (trên 6 đợt)
- Rối loạn đại tiện: đi phân lỏng nhiều lần trong ngày (trên 3 lần) hoặc táo bón (trên 4 ngày đại tiện 1 lần hay 1 tuần dưới 2 lần)
- Đầy bụng sình hơi
- Các triệu chứng trên tái phát lại nhiều lần trong năm và có thể kéo dài nhiều năm nhưng sinh hoạt của bệnh nhân vẫn bình thường, cân nặng không giảm.

2. Lịch sử bệnh

HCRKT đã được mô tả từ lâu năm. Năm 1673 Guyon. L đã nói tới chứng đau bụng sình hơi (Colique Venteuse). Năm 1830 Howslip J đã viết về những nhận xét thực tế để phân biệt và điều trị có kết quả chứng có thắt đại tràng được xem như nguyên nhân cơ hội trong chứng táo bón, tác giả đầu tiên đã mô tả chứng có thắt đại tràng. Sau đó tuỳ triệu chứng nổi bật mà người ta gọi hội chứng này bằng nhiều tên

http://tieulun.hopto.org

khác: Viêm đại tràng co thắt - Viêm đại tràng tiết nhầy, viêm đại tràng thể nhẹ - Chứng đi lỏng xúc động - Chứng đại tràng không ổn định - Đại tràng kích thích(hoặc rối loạn thần kinh đại tràng). Năm 1962 Chaudray và Truelove đầu tiên đi sâu vào nghiên cứu lâm sàng của HCRKT. Qua nhiều nghiên cứý sau đó nhận thấy không phải chỉ có đại tràng bị kích thích mà cả ruột non cũng có vai trò quan trọng trong việc làm phát sinh các rối loạn vì vậy gọi là hội chứng ruột non kích thích HCRKT (sysdrome de Lintestin Irriable) hay (Irrable bowel sysdrom). Thực ra rối loạn thần kinh đại tràng và ruột kích thích là hai mặt của một hội chứng mà thôi.

3. Dịch tễ của HCRKT

Các rối loạn của chức năng ruột (Trouble fonotionnelss de Lintestin) hay gặp trong các bệnh tiêu hoá, chiếm 30-70% số bệnh nhân khám tiêu hoá (Thompson W.G.1986; Naveau S.1986). Các tác giả Anh (Thompson W.G 1980) Mỹ (Drossman D A 1982), Pháp (Bommelaer G. 1986) Trung Quốc (Wen B. Z 1988) cho biết tỷ lệ rối loạn chức năng ruột trong dân chúng vào khoảng 20% (17,1-23,1%) trong đó có: 14-18% mắc HCRKT. Tuy nhiên chỉ có 62-67% số bệnh nhân bị HCRKT chịu đến thầy thuốc vì các triệu chứng tăng lên hoặc sợ bị ung thư...

Ở Việt Nam; Theo Hà Văn Ngạc (1994) khám 730 bệnh nhân tiêu hoá tại viện 108 gặp 176 bệnh nhân ca tỷ lệ: 24,1%. Theo Lại Ngọc Thi (Thạc sĩ 1996) khám 1979 bệnh nhân tiêu hoá phát hiện tỷ lệ 17,3% nữ gặp nhiều hơn nam (1,6/1). Tuổi hay gặp 30-60 (75,2%). Số năm mắc bệnh từ 2 -> dưới 5 năm (40,3%), từ 5năm -> 10 năm gặp 47,8%.

4. Triệu chứng học: Lâm sàng

- Đau bụng: 96%
- Đầy hơi: 85%
- Rối loạn đại tiện: 85% (lỏng hoặc táo) (Thompson W.G. 1990) theo Hà Văn Ngạc (1994)
- Đau bụng: 90,8%
- Rối loạn đại tiện: 90,8%(lỏng 70,6%, táo 20%)
- Đầy hơi: 89%
- Sôi bụng: 69,6%
- Cuộn ruột thành thừng cứng: 57,8%
- Hồi hộp lo nghĩ : 53%. Kiêng trứng, cá, mỡ, sữa: 52,3%

Theo Manning A.R đã tập hợp HCRKT có 15 triệu chứng nhưng có 4 triệu chứng hay gặp: đầy hơi, đau bụng kèm theo phân lỏng, đại tiện được thì giảm đau, đại tiện nhiều lần

Theo Poynard T chia ra 7 nhóm triệu chứng:

- Đau không có rối loạn đại tiện
- Đau đại tiện phân lỏng
- Đau táo bón
- Đau táo lỏng xen kẽ
- Đi lỏng không đau
- Táo bón không đau
- Táo lỏng xen kẽ không đau

Trong nghiên cứu (Ngô Đức Thành, thạc sĩ 1996) nghiên cứu 49 bệnh nhân có KCRKT nhận thấy: nữ gặp nhiều hơn nam (1,33/1)

Đau bụng lan toả giảm sau đại tiện - táo, lỏng xen kẽ - đầy hơi (gặp 85-97%). Rối loạn thần kinh (71,4%). Bệnh nhân kéo dài sức khoẻ vẫn tốt. X quang: Khung đại tràng có một vài đoạn có thắt.

http://tieulun.hopto.org

Đặc điểm của các triệu chứng

4.1 Đau

Gặp (9/10) đau lan toả hoặc khu trú hố chậu trái, quanh rốn, hố chậu phải. Đau trên rốn thường từng cơn mạnh. Đau dưới rốn thường có tính chất âm ỉ (Hislop I.G 1971, Chaudrray N.A 1962)

Cường độ đau thường ê ẩm, khó chịu đến mạnh có khi phải đi cấp cứu. Theo Thompson W.G. 1980 đau trong HCRKT có đặc điểm:

- Có tính chất mạn tính, có từng cơn, từng đợt tái phát nhiều lần.
- Đau giảm nhẹ khi trung, đại tiện được
- Có kèm theo thay đổi độ chắc của phân
- Có kèm theo đầy hơi sình bụng, có cảm giác đại tiện chưa hết phân, phân có lẫn nhầy.
- Có dấu hiệu kèm theo: ỉa giả, nóng ruột…

4.2 Rối loạn đại tiện

Đi lỏng hoặc táo bón

*** Đi lỏng**

- Đi lỏng trọng lượng phân không quá 300g/24h
- Thường sáng dậy đau quặn thắt bắt phải đi đại tiện, tiếp theo là sau khi ăn sáng.
- Ngày có thể đi trên 3 lần, những ngày như vậy đêm lại yên tĩnh.
- Mỗi đợt vài ngày đến vài tuần, mỗi năm nhiều đợt.
- Điều kiện; sau ăn thức ăn cá, cua, ốc , hến, sữa, bơ.. hoặc sau khi căng thẳng, mệt mỏi mất ngủ...
- Đi lỏng thường kèm theo với đau bụng hoặc không.

Trước khi đại tiện thấy đau ê ẩm hoặc đau quặn, đại tiện xong thường thấy dễ chịu. Có người còn cảm thấy đau tức khó chịu ở hậu môn, mót đi ngoài hoặc có cảm giác như đi chưa hết phân, có khi phải ngồi lâu mặc dù phân lỏng.

- Tính chất phân: lỏng nát nhưng có thể đoạn đầu cứng đoạn sau nát. Trong ngày phân lần đầu nát nhưng các lần sau lẫn nhầy hoặc toàn nhầy. Đặc biệt là phân không bao giờ có máu (trừ khi có trĩ).
- Khối lượng phân ít có thể như phân mèo hoặc phân trẻ con.

*** Phân táo**

- Thời gian: 3-4 ngày 1 lần hoặc hơn 1 tuần 1 lần
- Tính chất phân: Phân khô cứng thành cục nhỏ, lớp nhầy bám vòng quanh hoặc như phân dê.
- Trước khi đại tiện đau quặn, đi xong hết đau
- Có một số bệnh nhân không cảm giác đau, phải ngồi rất lâu.

4.3 Đầy hơi

- Sau ăn được nửa bữa đã có cảm giác khó chịu đau bụng phải ợ hay trung tiện mới dễ chịu. Do vậy ăn không được mặc dù vẫn thèm ăn.
- Đầy hơi thường đi đôi với sôi bụng, có khi cuộn ruột thành từng đoạn cứng và đau, xoa day một lúc hoặc để tự nhiên cũng mất đi hoặc đoạn cứng di chuyển sang chỗ khác.
- Một số bệnh nhân có cảm giác nóng ở ổ bụng

4.4 Các triệu chứng kèm theo

- Đa số các bệnh nhân có trạng thái thần kinh không ổn định, dễ nhậy cảm, hay lo nghĩ hồi hộp.
- Ra nhiều mồ hôi chân tay vào mùa đông.
- Có đau đầu theo thời tiết có dạng nhức đầu cơn Migrain, ở nữ đau bụng khi hành kinh.

4.5 ***Những yếu tố ảnh hưởng tới tình trạng bệnh***

http://tieulun.hopto.org

+ Yếu tố làm nặng thêm
- Thức ăn: 1/3 bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi các thức ăn: sữa, pho mát, đồ rán, socola, bia, bắp cải, đậu. Ở Việt Nam đa số bệnh nhân kiêng ăn cá, cua, sữa, mỡ, trứng...
- Vai trò của chấn thương tâm lý tình cảm (Stress) căng thẳng thần kinh mệt mỏi thể lực, mất ngủ, lo nghĩ...
+ Yếu tố giảm nhẹ
- Ăn kiêng khem...
- Sinh hoạt thoải mái, sức khoẻ tốt
- Khi ợ hơi, trung tiện được

4.6 ***Triệu chứng toàn thân và thực thể***

* Toàn thân
-Ít giảm sút mặc dù bệnh kéo dài nhiều năm. Đại đa số sinh hoạt bình thường cân nặng giữ được ổn định.
- Không sốt, không có trạng thái mất nước, điện giải mặc dù ỉa lỏng
* Thực thể (xem hình)

Khám sờ nắn bụng có thể đau bất kỳ chỗ nào, thường đau nhiều bên trái bụng. Vị trí đau tự nhiên không tương xứng với vùng đau do khám gây nên. Có khi không đau nhưng đi khám lại có thể đau. Có thể sờ thấy những thừng cứng do đoạn đại tràng co thắt hoặc có thể tạo ra những vùng đại tràng co thắt di chuyển, xoa day một lúc mất.

5- **Triệu chứng học cận lâm sàng**
- Số lượng HC, BC, CTBC, máu lắng đều ở mức bình thường.
- Enym gan: SGOT SGPT ở giới hạn bình thường.
- Phân: Có trứng KST, không có amip ăn hồng cầu, không có kén amip, cấy phân không có trực khuẩn shigella.

Các vùng đau (hình vẽ gạch chéo)

A. CÂU HỎI CHO HCRKT	**Không**	**Có**	**điểm**
- Có phải khám vì đau bụng? Có bị đầy bụng	0 0	0 0	34
- Thời gian quá 2 năm	0	0	16
- Đau như thế nào (nóng, rát như cắt, rất mạnh, khủng khiếp, cảm giác như bóp âm ỉ) - Có bị táo bón xen nhau	 0	 0	23 14
- Phân có một số đặc điểm sau: Nhỏ như bút chì, từng lọn, như phân dê đoạn đầu cứng, đoạn sau lỏng có nhầy. (Cho điểm khi nào có ít nhất 1 câu thuộc dòng đầu hoặc hơn 2 câu trong toàn bộ được trả lời)			

http://tieulun.hopto.org

b. Để loại trừ bệnh thực thể	Không	Có	điểm
- Đã tìm thấy dấu hiệu thực thể hoặc có bệnh sử đặc hiệu cho 1 bệnh ngoài HCRKT.	0		
- Máu lắng 20mm/2giờ.	0	0	-47
- Tăng BC 10.000/1ml	0	0	-13
- Huyết cầu tố	0	0	-50
o Nữ dưới 12g%	0	0	-98
o Nam dưới 14g%	0	0	-98
- Bệnh sử có máu trong phân	0	0	-98
- Sốt tuần vừa qua trên 38^{05C}		0	-98
- Giảm cân (BT bằng chiều cao – 100cm)		0	-98
- Sút cân 5kg trong vòng 1/2 năm lại đây			

- Soi trực tràng sigma: đa số bình thường, có một vài hình ảnh đại tràng co thắt hoặc tăng tiết nhầy.
- XQ: khung đại tràng có thể thấy: hình ống, co thắt, các ngấn ngang sâu, thuốc trào ngược nhiều lên ruột non, ở một bên bệnh nhân có đoạn co thắt có đoạn đờ thành hình ống thể hiện rối loạn nặng.

6- Chẩn đoán HCRKT

+ Loại bỏ các bệnh có tổn thương thực tổn đại tràng (xét nghiệm máu, sinh hoá, X quang, nội soi).
+ Dựa vào bảng câu hỏi của Kruis W. 1990

Bảng điểm đặc hiệu 97% độ nhậy 83% (trên 26 điểm) còn độ đặc hiệu 99% đối với độ đặc hiệu 64% (trên 44 điểm) giá trị chẩn đoán HCRKT của bảng trên 44 điểm là 94%.

Theo Meunier(1990) không có dấu hiệu lâm sàng nào cũng như không có dấu hiệu tổ chức học nào, hoặc xét nghiệm sinh hoá nào đặc trưng cho hội chứng ruột kích thích. Nhưng các bệnh lâm sàng mà bệnh nhân có HCRKT than phiền giúp chúng ta nghĩ tới HCRKT: Đau bụng (94%), đầy hơi (84%), rối loạn đại tiện (táo bón) gặp 81% cả 3 triệu chứng phối hợp (64%). Các dấu hiệu trên kéo dài nhiều năm, tái diễn từng đợt. Đại đa số không sút cân.

Theo tác giả Manning A.P.(1978), Kruis W.(1984) Thompson W.G.(1989): Đứng trước một bệnh nhân rối loạn chức năng ruột nhiều năm, mà sinh hoạt vẫn bình thường, thể trạng không sút kém, các triệu chứng càng nhiều thì càng chẩn đoán HCRKT càng chắc chắn.

Về cận lâm sàng: tối thiểu phải làm: HC, HB, BC, CTBC (phát hiện thiếu máu và viêm). Soi trực tràng sigma (niêm mạc bình thường, không có viêm loét đặc hiệu, có thể nhiều nhầy, co thắt khó cho ống lên cao). Nếu bệnh nhân trên 40 tuổi phải được chụp đại tràng thụt baryt. Nếu bệnh nhân đã dùng kháng sinh nhiều kéo dài cần cho cấy phân tìm nấm và vi khuẩn Shigella, tìm ký sinh trùng…

7- Chẩn đoán phân biệt

- Loại ngay những bệnh nhân:
+ Đại tiện phân có máu.
+ Có sốt.
+ Có sút cân nhanh.
+ Có tiểu máu .
- Phân biệt với một số bệnh tiêu hoá khác

http://tieulun.hopto.org

+ Viêm dạ dày tá tràng (dựa X quang, soi dạ dày).
+ Lỵ amíp, lỵ trực khuẩn (phân có máu, cấy phân tìm Shigella).
+ Lao hồi manh tràng.
+ Ung thư đại tràng.

8- **Chẩn đoán nguyên nhân**

Đây là một hội chứng bệnh có nhiều yếu tố tham gia:
- Trạng thái thần kinh tâm thần căng thẳng (stress tình cảm tâm lý làm cho các triệu chứng của HCRKT xuất hiện hoặc nặng thêm).
- Nguyên nhân của đau: do đại tràng bị căng giãn do khí trong ruột làm căng giãn ống tiêu hoá, hoặc khí phân bổ không đều trọng ống tiêu hoá. Bằng thực nghiệm kích thích phần trên ống tiêu hoá cũng gây ra đau. Khi đưa ống soi vào gây đau…
- Dùng máy ghi hoạt động điện cơ sở của đại tràng:
+ Tăng co bóp ở nhóm có táo bón và đau
+ Giảm co thắt ở nhóm có triệu chứng đi phân lỏng
- Các tác nhân tới sự vận động của đại tràng
+ Thuốc (Propranolon), nội tiết (Cholecystokinin, Pentagastrin), sự căng giãn đại tràng. Serotonin làm tăng sự vận động của ruột non nhưng lại làm giảm sự hoạt động của đại tràng. Glucagon làm co thắt đại tràng.
+ Các cảm xúc: làm thay đổi vận động đại tràng
+ Đối với bữa ăn, phản xạ dạ dày - đại tràng (Reflexe gastro-colique) xuất hiện chậm hơn và kéo dài hơn 40-80 phút (bình thường phản xạ này xuất hiện cùng một lúc và kéo dài chỉ đến 40 phút) theo (Sullivanet al 1978)
- Ở người mắc HCRKT: vận động vận chuyển của ruột non tăng lên ở người đi phân lỏng và chậm lại ở người táo bón và đau bụng
- Vai trò dị ứng thức ăn đang tiếp tục nghiên cứu: Năm 1982 bằng phương pháp mù kép tác giả AlunJ.et.al, cho ống xông vào dạ dày rồi bơm một số thức ăn vào (những thức ăn mà bệnh nhân kiêng vì ăn vào gây đau) tác giả nhận thấy 14/21 ca bị đi lỏng hoặc đau song song với tăng lượng Prostaglandin E2 ở hậu môn.

9- **Điều trị HCRKT**

+ Nguyên tắc chung:
- Tâm lý liệu pháp: Khám ân cần tỉ mỉ, giải thích cho bệnh nhân hiểu rõ để kết hợp với thầy thuốc
- Không dùng lặp lại những thuốc kháng sinh cũ mà bệnh nhân đã dùng không hiệu quả.
- Chế độ ăn: nhiều đạm ít mỡ không kiêng khem quá mức
- Dùng các thuốc chữa triệu chứng khi cần.
+ Các nhóm thuốc được sử dụng:
- Nhóm chống đi lỏng
o Codein
o Diphenoxylat(diarsed) 1v:2,5mg Diphenoxylate + 0,025mg Atropin, ỉa chảy mạn 2v/ngày, tiêu chảy cấp: bắt đầu 2v sau đó mỗi lần ỉa phân lỏng 1v tối đa 8v/ngày
o Loperamide (imodium viên nang 2mg) ỉa chảy cấp 2v/ngày 4h sau đó còn ỉa chảy thêm 1v -> 8 viên /ngày… mạn 2v/ngày cho đến khi nào 2lần/ngày.
o Cholestriramin

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm chống táo bón:
o Ispaghula-Microlax
o Psyllium
o Cám gạo
- Nhóm điều hoà vận động: Debridat.1v x 3lần/24h sau bữa ăn
o Thuốc chống co thắt: Mebeverin: Meteospasmyl 1v x 2lần trước bữa ăn
- Thuốc tăng co bóp: Cisaprid, Motilium-M: 10mg x 2-6v/4h trước ăn
- Thuốc an thần: Seduxen
- Nhóm thuốc thần kinh:
o An thần Benzodiazepin
o Thuốc chống đau: Dicyclomine
o Chống trầm cảm: Amitiptylin
o Gây ngủ
- Mới áp dụng: châm cứu giải quyết đầy hơi, đau bụng. HCRKT thể lỏng dùng thuốc: Loperamide theo tác giả:
- Palner(1980) Loperamide(viên nang 2mg): 4->6mg/24hx 4tuần liên tục.
- Cann (1984) Loperamide 2-12mg x 5tuần liền cố định 2 tuần sau tăng giảm tuỳ theo.
- Ritchie (1984) Loperamide: 4mg–12mg x 2-5 tuần liên tục
- Lê Danh Hoa (1994) Loperamide 2-4mg (khi cần thì dùng)
Tác dụng phụ của Loperamide, Codein, Diphenoxylat:
- Buồn nôn và nôn - Mờ mắt
- Chóng mặt - Đau bụng
- Lơ mơ buồn ngủ - Đau đầu
- Trầm cảm - Táo bón

50. HỘI CHỨNG TĂNG ALTMC

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa: hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTMC) là hội chứng của nhiều nguyên nhân, trên lâm sàng biểu hiện: lách to, cổ trướng tuần hoàn bàng hệ và áp lực tĩnh mạch cửa tăng trên 10cm nước.

2. Vài đặc điểm của tĩnh mạch cửa:

- Tĩnh mạch cửa còn gọi là tĩnh mạch gánh, vì nó chia nhánh ở 2 đầu. Tĩnh mạch cửa được tạo nên bởi: tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới. Thân tĩnh mạch cửa dài 6 - l0cm, đường kính 10 - 12mm.
- Khi tới gan tĩnh mạch cửa phân chia nhỏ dần: đầu tiêu là hai nhánh gan trái, gan phải, rồi các nhánh của tiểu thuỳ cho tới tận các xoang gan, rồi từ xoang gan máu lại đổ vào các tĩnh mạch trung tâm tiểu thuỳ, các tĩnh mạch này dần dần tụ lại thành các nhánh của tĩnh mạch trên gan, cuối cùng đổ vào tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

chủ dưới và về tim.
- Tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ có các vòng nối với nhau:
+ Vòng nối tâm vị thực quản: nối tĩnh mạch vành vị (hệ cửa) với với tĩnh mạch thực quản dưới (hệ chủ). Khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa thì vòng nối này dễ vỡ.
+ Vòng nối quanh rốn: tĩnh mạch rốn (Arantius) nối giữa tĩnh mạch gan (hệ cửa) với nhánh tĩnh mạch thành bụng trước (hệ chủ).
+ Vòng nối tĩnh mạch quanh trực tràng: tĩnh mạch trực tràng trên (hệ cửa) với tĩnh mạch trực tràng dưới và giữa (hệ chủ).
+ Vòng nối thành bụng sau: các nhánh tĩnh mạch cửa chạy trong mạc treo tràng nối với tĩnh mạch thành bụng sau ở những vùng có các tạng dính với thành bụng trong mạc Told và mạc Treitz.
Bình thường các vòng nối này không có giá trị về chức năng. Trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa các tĩnh mạch vòng nối này cũng giãn to, có thể vỡ gây chảy máu.
- Tĩnh mạch cửa là tĩnh mạch không có van, thành dầy có nhiều thớ cơ chun giãn dễ dàng. Vì vậy khi có cản trở gây tăng áp lực ở phần dưới chỗ tắc thì tĩnh mạch giãn to ra, thân tĩnh mạch cửa giãn ra 2 - 3 cm, máu dồn vào nên các nhánh cũng rộng ra.
- Tĩnh mạch cửa mang máu về gan (máu chứa nhiều $NH_{3)}$, lưu lượng: 1,25 lít/phút (bằng 1/4 lưu lượng tim). Lưu lượng này không thay đổi khi huyết áp động mạch từ trên mức 80mmHg.
3. Các phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa:
- *Đo áp lực lách*: thực ra do áp lực lách không phản ánh trung thành áp lực của hệ thống tĩnh mạch cửa, tuy nhiên áp lực ở lách cao cũng phản ánh áp lực tĩnh mạch cửa cao. Người ta dùng một kim to (1-1,2mm) và dài (10-12cm) chọc vào lách và hướng tới vòng cuống lách. Đo áp lực của lách là đo được áp lực tĩnh mạch cửa. Phương pháp này dễ có biến chứng gây chảy máu.
- *Đo áp lực tĩnh mạch cửa qua tĩnh mạch rốn*: do Ostavie Gonzales Carbalhaes mô tả năm 1959. Rạch da bụng ở đường trắng trên rốn nhưng chưa qua phúc mạc vào trong ổ bụng, rồi kéo dây chằng tròn ra cắt ngang một đoạn tĩnh mạch rốn, rồi luồn một ống catete bằng chất dẻo vào (tất nhiên phải đục thủng màng ngăn ở chỗ tiếp giáp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch rốn) ống thông sẽ vào nhánh trái của tĩnh mạch cửa, rồi vào thân tĩnh mạch cửa. Phương pháp này có ưu điểm do áp lực ở ngay thân tĩnh mạch cửa rất chính xác, để lâu được (7-10 ngày) và kết hợp chụp X quang tĩnh mạch cửa, nhưng nhược điểm là dễ nhiễm khuẩn.
- *Đo áp lực ở xoang gan*: đơn giản là cho kim thẳng vào gan. Nhưng phương pháp này không chính xác vì ít khi đầu kim nằm ở xoang gan mà thường nằm ở một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa hoặc của tĩnh mạch trên gan. Do đó người ta dùng phương pháp thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực tĩnh mạch trên gan. Người ta đo hai loại áp lực:
+ Áp lực tĩnh mạch trên gan tự do.
+ Áp lực tĩnh mạch trên gan bít: đưa đầu ống thông xuống thật sâu, áp lực tĩnh mạch trên gan bít chính là áp lực xoang gan. Tốt nhất là thực hiện hai phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa cùng một lúc: chọc kim vào lách đo áp lực lách, thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực xoang. Nhưng thực tế rất khó thực hiện mà phải tiến hành làm hai lần liên tiếp nhau, do đó nên thông tĩnh mạch trên gan trước.
Kỹ thuật thông tĩnh mạch trên gan: bằng đường tĩnh mạch cánh tay hoặc tĩnh mạch cảnh đưa ống thông bằng chất dẻo vào nhĩ phải, rồi xuống ngay tĩnh mạch chủ dưới và vào tĩnh mạch trên gan, hoặc bằng đường tĩnh mạch đùi đi lên, rồi vào tĩnh mạch trên gan, không qua tim phải. Thông tĩnh mạch trên gan ít tai biến hơn chọc kim vào lách nhưng phải làm dưới sự hướng dẫn của màn huỳnh quang.

http://tieulun.hopto.org

Đo áp lực, khi dầu cathete vào tĩnh mạch trên gan và đầu ống thông còn tự do (bình thường áp lực tĩnh mạch trên gan tự do là 9cm nước). Tiếp tục đẩy ống thông vào sâu đến khi không còn đẩy được nữa, lúc đó đo được áp lực gọi là áp lực trên gan bít hay áp lực xoang (bình thường áp lực xoang là l0cm nước).

4. Phân loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa: theo kết quả đo áp lực chia thành 4 loại:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa theo kết quả đo áp lực chia thành 4 loại:
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc trước xoang:

+ Tắc ở ngoài gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh lớn tĩnh mạch cửa trở ra.

+ Tắc ở trong gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh nhỏ tĩnh mạch cửa (tiểu thuỳ) trở lên.

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc tại xoang: xoang bị gan chèn ép.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc sau xoang:

+ Tắc ở trong gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan nhỏ (tiểu thuỳ)

+ Tắc ở ngoài gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan trở lên.

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa không tắc còn gọi là tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát, tăng áp lực tĩnh mạch cửa do luồng máu đến nhiều, hoặc tăng áp lực tĩnh mạch cửa không rõ nguyên nhân... trước đây quen gọi là bệnh Banti.

Ngoài 4 loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa nêu trên người ta còn chia ra:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa cục bộ: chỉ một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa bị tắc.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa toàn bộ: tắc ở thân tĩnh mạch cửa trở lên hoặc do máu đến quá nhiều.

Bảng thay đổi áp lực (P) của các loại tăng ALTMC

Nguyên nhân	**P.lách**	**P.tm trên gan tự do**	**P.tm trên gan bít**	**Chênh lệch P.tm trên gan bit/tự do**
Bình thường	10cm H2O	9cm H2O	10cm H2O	0-1cm H2O
Tắc trước xoang	Tăng nhiều	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Tắc tại xoang	Tăng vừa	Bình thường	Tăng	Tăng
Tắc sau xoang	Tăng vừa	Giảm	Tăng	Tăng nhiều
Không tắc	Tăng vừa	Tăng	Tăng	Bình thường

II. Triệu chứng

Bệnh cảnh lâm sàng của các trường hợp bị tăng áp lực tĩnh mạch cửa rất khác nhau, vì không phải một bệnh, mà là hội chứng của nhiều bệnh.

1. Lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

Theo P. N. Napankov (1975), Harissons(1987) có những dấu hiệu:

- Khó tiêu: dai dẳng xảy ra sau khi ăn (không có bệnh dạ dày).
- Chướng bụng và cảm giác đầy bụng vùng thượng vị: xảy ra nhanh chóng sau khi ăn bất kỳ thức ăn gì.
- Cảm giác đầy căng ruột thường xuyên (cả khi không có táo bón).
- Gầy mòn dần dần và bắt đầu có dấu hiệu thiếu vitamin (trong khi ăn uống vẫn đầy đủ) ăn vẫn ngon

http://tieulun.hopto.org

miệng.
- Ỉa chảy có chu kỳ không kèm theo đau bụng, sốt.
Các triệu chứng trên xảy ra dần dần. Sớm hơn là những than phiền của bệnh nhân:
+ Giảm khả năng lao động (chân tay, trí óc).
+ Cảm giác khó chịu, đau chu kỳ vùng thượng vị, hạ sườn phải.
+ Chảy máu tái phát: miệng, lợi, nôn máu, ỉa máu.
b. Triệu chứng thực thể.
- Lách to: gặp 80 - 90% các trường hợp, lách to, nhiều mức độ, sau khi nôn ra máu thì lách có thể nhỏ lại. Lách to lâu ngày, tổ chức xơ phát triển, có dấu hiệu cường lách (thiếu máu, vàng da, lách to).
- Tuần hoàn bàng hệ:
Nhìn thấy các tĩnh mạch dưới da bụng nổi lên rõ, màu xanh:
+ Tuần hoàn bàng hệ trên rốn (nối cửa với chủ trên), tuần hoàn bàng hệ vùng rốn và hai bên mạng sườn (nối cửa với chủ dưới).
+ Trong hội chứng Budd-chiarie: tuần hoàn bàng hệ dầy đặc vùng mũi ức, trong hội chứng Cruveilhier - Braumgarten thì tuần hoàn bàng hệ ở giữa bụng dọc đường thẳng từ rốn lên có khi lên tận ức, tĩnh mạch nổi lên rất to ngoằn ngoèo như một búi giun ở đường trắng trên rốn, cách rốn 1 - 2 cm, có một điểm trên tĩnh mạch giãn rất to, do đó có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục ở vùng rốn.
Dấu hiệu tuần hoàn bàng hệ là dấu hiệu muộn của tăng ALTMC.
- Cổ trướng: là cổ trướng tự do (nhìn bụng to bè, rốn lồi, mất nếp nhăn, gõ trong vùng rốn, đục vùng thấp).
2. Cận lâm sàng.
a. Chụp thực quản:
Chụp thực quản bằng baryte trong các tư thế chếch trước phải và trái thấy: Các nếp niêm mạc bị rối loạn, hình giãn tĩnh mạch có dạng các quai vòng vèo, các hình khuyết vòng cung (dấu hiệu chuỗi vòng cổ của Bradiczka Tochakert, Prevot), các hình khuyết quanh co hoặc có hình quân bài nhép.
b. Soi thực quản bằng ống soi mềm:
Nhìn thấy các hình giãn tĩnh mạch hoặc những búi tĩnh mạch giãn như những búi giun
c. Đo áp lực tĩnh mạch cửa (Xem phần đại cương). >12cm nước
d. Chụp cản quang tĩnh mạch cửa, nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thấy:
- Tĩnh mạch cửa giãn to.
- Thấy chỗ tắc.
- Có hình ảnh trào ngược thuốc cản quang lên tĩnh mạch vành vị.
e. Soi ổ bụng:
Nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thấy hình ảnh: dây chằng tròn xung huyết, thấy dịch trong ổ bụng.
g. Siêu âm tĩnh mạch cửa:
- Cho biết tĩnh mạch cửa giãn to.
- Huyết khối trong tĩnh mạch cửa.
h. Đo lưu lượng tuần hoàn tĩnh mạch cửa bằng BSP:
BSP khi qua gan được tế bào gan giữ lại, do vậy khi tiêm BSP vào máu và đo nồng độ của BSP trong máu qua các thời điểm khác nhau thì có thể biết BSP qua gan, nghĩa là biết: lưu lượng máu qua gan.
III. CHẨN ĐOÁN.
A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH DỰA VÀO:

http://tieulun.hopto.org

1. Dấu hiệu thực thể:
- Cổ trướng tự do
- Tuần hoàn bàng hệ.
- Lách to.

2. Thăm dò:
- Nội soi thực quản: thấy giãn tĩnh mạch.
- Soi ổ bụng: Dây chằng tròn xung huyết, có dịch trong ổ bụng.
- X quang: chụp tĩnh mạch cửa, thực quản thấy hình ảnh: thân tĩnh mạch cửa giãn to (trên 2cm), vòng nối tĩnh mạch thực quản giãn.
- Đo áp lực tĩnh mạch cửa: tăng trên l2 cm nước

B. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

1. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc trước xoang:

a. Do cản trở tuần hoàn ở thân tĩnh mạch cửa (cản trở trong lòng tĩnh mạch cửa hoặc bên ngoài chèn ép) hình thành hệ tĩnh mạch phụ thay thế tĩnh mạch cửa tạo thành một khối mềm gọi là Cavenom. Cavenom có thể là bẩm sinh (xơ hoá tĩnh mạch rốn, ống Arantius quá mức tới tận các nhánh của tĩnh mạch cửa). Bệnh xuất hiện từ khi còn nhỏ, bắt đầu lách to, gan bình thường, bệnh diễn biến từ từ kéo dài. Cavenom do nguyên nhân mắc phải: viêm tĩnh mạch rốn, nung mủ vùng cuống gan, các khối u vùng cuống gan (ác tính, lành tính), xơ gan.

Chẩn đoán dựa vào:
- Lâm sàng: nôn máu tươi, lách to, đôi khi có sốt, đau bụng.
- Soi ổ bụng, chụp tĩnh mạch cửa: phát hiện chỗ tắc.

b. Bệnh xơ gan do sán máng (Kala-Azar):

Bệnh do ký sinh trùng Schistosoma - mansoni sống ký sinh trong tĩnh mạch lách và lan đến tận nhánh nhỏ của tĩnh mạch cửa làm cho thành các nhánh này dầy lên, hẹp lại cuối cùng dẫn tới xơ gan.

Chẩn đoán dựa vào:
- Lâm sàng: lách rất to, thiếu máu, suy sụp, xuất huyết tiêu hoá, cổ trướng.
- Dịch tễ: hay gặp ở Brasill, châu Phi, vùng Địa Trung Hải, Trung Quốc, Lào, Thái Lan, Campuchia, Việt Nam gần đây mới phát hiện 1 trường hợp ở trẻ em.
- Tìm trứng sán trong phân, hoặc sinh thiết trực tràng tìm trứng sán.
- Sinh thiết gan: thấy xơ gan khoảng cửa, xơ dầy tĩnh mạch cửa ở các nhánh nhỏ
- Điều trị: Praziquantel có tác dụng tốt.

c. Bệnh Cruveilhier - Braumgarten (còn tĩnh mạch rốn, tăng áp lực tĩnh mạch cửa nhưng không có xơ gan, khác với hội chứng Cruveilhier - Braumgarten là có xơ gan). Chẩn đoán dựa vào:
- Soi ổ bụng: dây chằng tròn xung huyết nhưng gan bình thường.
- Siêu âm: thấy giãn tĩnh mạch cửa, nhu mô gan đồng đều.
- Đo áp lực lách và chụp tĩnh mạch lách - cửa thấy xuất hiện tĩnh mạch rốn.

2. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc tại xoang:

a. Xơ gan:

Xơ gan do bất kỳ nguyên nhân nào cũng dẫn tới bóp nghẹt các xoang gan, gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Chẩn đoán dựa vào:
- Hội chứng suy chức năng gan và hội chứng tăng ALTMC.
- Soi ổ bụng và sinh thiết gan: thấy tổn thương xơ gan.

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm: tĩnh mạch cửa giãn, nhu mô gan không đồng đều.

b. Hội chứng Cruveilhier - Braumgarten (xơ gan còn tĩnh mạch rốn).

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: tuần hoàn bàng hệ bụng nổi to, nghe có tiếng thổi tâm thu.
- Soi ổ bụng: gan có hình ảnh xơ, dây chằng tròn xung huyết.
- Siêu âm: tĩnh mạch cửa giãn, nhu mô gan không đồng đều.
- Chụp tĩnh mạch lách - cửa thấy: còn tĩnh mạch rốn.

Vấn đề xơ gan là nguyên nhân của còn tĩnh mạch rốn hay ngược lại đến nay vẫn chưa rõ ràng.

3. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc sau gan:

a. Do cản trở tuần hoàn ở tĩnh mạch trên gan:

- Nguyên nhân cản trở: có thể là trong lòng tĩnh mạch trên gan hoặc ở ngoài đè vào, có thể tiên phát hoặc thứ phát. Điển hình là hội chứng Budd-Chiari. Đầu tiên Lambron (1842), Budd (1846) mô tả những trường hợp tắc trên gan, sau đó Chiari (1898) xác nhận và coi là một bệnh viêm tắc nội mạc tĩnh mạch trên gan; sau này quan niệm dó được mở rộng ra đến cả tĩnh mạch chủ dưới.

Nguyên nhân thường do: ung thư gan, nhiễm khuẩn mủ gan, nang nước gan, chấn thương gan, di căn ung thư nơi khác đến, bệnh máu ác tính, nhiễm khuẩn huyết, phẫu thuật; đôi khi do dị tật bẩm sinh của tĩnh mạch trên gan hay tĩnh mạch chủ dưới.

- Triệu chứng lâm sàng có 3 thể:

+ Thể cấp: đau ở vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải có kèm theo sốt, nôn, ỉa lỏng (Parke gặp 50%). Ngoài ra còn thấy: cổ trướng xuất hiện nhanh, tuần hoàn bàng hệ rõ. Bệnh nhân có thể bị tử vong trong vòng 1 - 6 tháng.

+ Thể bán cấp: phù 2 chân, vàng da. Bệnh tiến triển chậm.

+ Thể mạn tính: bệnh cảnh giống như xơ gan, gan to

- Thăm dò:

+ Đo áp lực lách: thấy tăng cao.

+ Chụp tĩnh mạch lách - cửa: tĩnh mạch lách - cửa bị cong đi, tuần hoàn trong lách phát triển nhiều nhánh phục, không thấy xuất hiện hình gan, không thấy xuất hiện tĩnh mạc trên gan.

+ Chụp tĩnh mạch trên gan ngược dòng: không thấy tĩnh mạch trên gan xuất hiện.

+ Soi ổ bụng: gan có hình xơ sáng, có vùng xung huyết đỏ xẫm.

b. Bệnh viêm tắc tĩnh mạch trên gan nhỏ:

Khác với hội chứng Budd-Chiari là ở bệnh này các tĩnh mạch trên gan nhỏ và tĩnh mạch trung tâm tiểu thuỳ bị tổn thương không có thrombose mà vách các tĩnh mạch dầy lên và lòng mạch bị hẹp lại. Bệnh mô tả đầu tiên ở Jamaica, trẻ em 2 - 5 tuổi bị nhiều nhất, có liên quan đến Alcaloid của Senecees và Crotalaria.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: đau bụng đột ngột, sốt, cổ trướng.
- Sinh thiết gan: gan bị hoạt tử, ứ đọng chất nhầy ở trung tâm tiểu thuỳ và huỷ hoại tế bào gan xung quanh tĩnh mạch trung tâm.

4. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tăng dòng máu đến:

Ở những trường hợp này không có tắc hoặc cản trở lưu thông tuần hoàn của hệ thống tĩnh mạch cửa. Người đầu tiên mô tả bệnh này là Banti. Nhưng người ta thấy trong xơ gan Banti không có dấu hiệu nào đặc hiệu. Do đó hiện nay người ta ít dùng danh từ xơ gan Banti, mà dùng danh từ tăng áp lực tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

cửa tiên phát vô căn
Chẩn đoán dựa vào:
- Thông tĩnh mạch trên gan và đo áp lực lách thấy đều tăng.
- Chụp tĩnh mạch lách - cửa không thấy tắc.
- Đo lưu lượng gan thấy tăng.
- Sinh thiết gan: tổ chức gan bình thường.

5. Tăng áp lực tĩnh mạch cục bộ:

***a. Tăng áp lực tĩnh mạch lách do nguyên nhân cục bộ*:** huyết khối tĩnh mạch lách do di căn ung thư, do khối u chèn ép (u tụy...)
Chẩn đoán dựa vào:
- Lách to, nôn máu.
- Đo áp lực lách: tăng áp lực tĩnh mạch trên gan tự do, bít: bình thường.
- Chụp tĩnh mạch cửa: bị tắc nghẽn, có các nhánh bàng hệ.

b. Tăng áp lực tĩnh mạch mạc treo:

Nguyên nhân chưa rõ; có người cho là dị tật bẩm sinh, có luồng thông động - tĩnh mạch ở hệ thống mạc treo hoặc ở thành ruột. Nguyên nhân khác như: dị dạng vắt ngang qua tĩnh mạch, khối u chèn ép...
Chẩn đoán dựa vào:
- Áp lực tĩnh mạch lách: bình thường hoặc tăng ít.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

+ Làm giảm áp lực hệ thống tĩnh mạch cửa; ăn nhạt, nhiều đạm dùng thuốc lợi niệu, Cocticoid.
+ Chống suy tế bào gan: Glucoza, tinh chất gan, sinh tố.
+ Chống thiếu máu và các rối loạn về máu.
+ Làm xơ hoá tĩnh mạch (tiêm thuốc Polydocanol 1% hoặc Ethanol 98 độ. Phương pháp này đơn giản, nhanh, ít tai biến nhưng kết quả cũng chỉ tạm thời, có thể tái phát).
+ Điều trị bảo tồn khi có vỡ tĩnh mạch thực quản chảy máu: truyền máu tươi cùng nhóm 300ml.
Ngoài truyền máu còn có thể dùng:
- Tinh chất sau tuyến yên: Glanduitrin 20 - 40 đơn vị hoà với Glucoza 5% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút. Transamin 5ml (250mg); Transamins (25ml -10ml, 250mg -1g) 250-500mg, 1-2 lần/ngày, tiêm bắp.
- Hemocaprol: 20 - 40 ml uống có tác dụng tốt.
- Hút dịch dạ dày liên tục và tăng kháng sinh đường ruột, thụt tháo phân và dùng Lactuloza để đề phòng hôn mê não - cửa - chủ.
- Gần đây người ta thấy các thuốc thuộc nhóm Betabloquant (ví dụ Propranolon) có tác dụng hạ áp lực TMC, có thể dùng liều 80 - 160mg/24 giờ. Nhưng phải theo dõi kỹ những tai biến của thuốc này.
- Đặt sonde Sengstaken - Blackemor cải tiến của Leger hoặc sonde Linton, với mục đích chèn ép thực quản cầm máu tại chỗ tĩnh mạch vỡ.

2. Ngoại khoa:

a. Các phẫu thuật tạm thời:

- Khâu tĩnh mạch thực quản (Cril)
- Thắt động mạch lách - gan (Reinhoff): chỉ làm khi máu chảy nặng sau khi hồi sức tốt.

***b. Cắt lách đơn thuần (Banti 1894)*:** khi lách to, xơ và có cường lách.

http://tieulun.hopto.org

c. Phẫu thuật nối tĩnh mạch cửa - chủ (Talma):
- Chỉ định: trong trường hợp tăng ALTMC do xơ gan.
- Biến chứng vỡ tĩnh mạch thực quản gây chảy máu nặng nhưng tình trạng toàn thân và chức năng gan còn tốt.

d. Phẫu thuật nối tĩnh mạch lách - thận:
Chỉ định:
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có biến chứng vỡ tĩnh mạch thực quản, nhưng tình trạng toàn thân và chức năng gan còn tốt.

51. LAO MÀNG BỤNG

I. ĐẠI CƯƠNG
Lao màng bụng là tình trạng tổn thương viêm đặc hiệu của màng bụng do vi khuẩn lao Mycobacterium tuberculosis, thường là thứ phát sau ổ lao khác. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, mọi giới, nhưng thường gặp nhiều ở tuổi thanh niên, ở nữ giới gặp nhiều hơn ở nam.
Giải phẫu bệnh của lao màng bụng: tuỳ thuộc vào thể bệnh
- Thể cổ trướng
. Màng bụng viêm đỏ, phù nề, tăng tưới máu, viêm quanh gan, xuất tiết nhanh, lượng dịch trong ổ bụng tăng dần và nhiều, sau đó dịch màng bụng giảm dần, fibrin lắng đọng trên bề mặt màng bụng.
. Nhìn thấy trên bề mặt màng bụng có các hạt lao bằng đầu đinh ghim màu xám hoặc trắng trên nền màng bụng viêm đỏ.
- Thể loét bã đậu
Các củ lao dính với nhau thành đám bã đậu hoá, rồi nhuyễn hoá tạo nên áp xe lạnh. Có thể loét rò ra ngoài da hoặc vào ruột.
- Thể xơ dính
Tổ chức xơ và dính phát triển ở màng bụng gây nên co kéo và dính các tạng thành từng đám gồm các mạch máu, ruột, mạc treo...
Các tổn thương của lao màng bụng nêu ở trên thường kết hợp với nhau.
Đường gây bệnh của vi khuẩn lao đối với lao màng bụng:
- Từ hạch mạc treo ruột bị lao: vi khuẩn lao lan tràn theo đường bạch huyết tới màng bụng.
- Đường máu: do lao tản mạn đường máu, trong giai đoạn lan toả nên nhiều thanh mạc có thể nhiễm lao. Thường lao phế mạc trước rồi đến lao màng bụng, màng tim (cũng có khi lao màng bụng trước).
- Đường tiếp cận: từ một ổ lao kín đáo ở ruột (thành ruột nhiễm lao), ở ống vòi trứng, vòi Fallope, buồng trứng... vi khuẩn lao tới màng bụng.
II. Triệu chứng

A. Triệu chứng lâm sàng

Trên lâm sàng thường gặp 3 hình thái bệnh: thể cổ trướng, thể bã đậu hoá và thể xơ dính

1. Thể cổ trướng

a. Cơ năng toàn thể

- Sốt: thường sốt về chiều, có thể sốt cao 39 - 40^{oC} hoặc sốt nhẹ từ 37,5 - 38oC, thậm chí có bệnh nhân không nhận ra là có sốt.
- Ăn uống kém, chán ăn, đầy bụng, khó tiêu
- Mệt mỏi, gầy sút
- Đau bụng âm ỉ, vị trí đau không rõ ràng
- Ra mồ hôi trộm
- Đi ngoài có khi phân lỏng, có khi phân táo

b. Thăm khám:

- Có thể có hạch mềm, di động, không đau ở dọc cơ ức đòn chũm (nếu có hạch thì cần phải kiểm tra xem có lao hạch phối hợp không).
- Khám bụng phát hiện có cổ trướng. Thường cổ trướng mức độ vừa, không có tuần hoàn bàng hệ. Sờ nắn không thấy gan to, lách to, nhưng có thể thấy những mảng chắc, rải rác khắp bụng.
- Khám các bộ phận khác để tìm tổn thương lao phối hợp:

. Khám phế mạc: có thể có tràn dịch phế mạc (dịch tràn ở phế mạc hoàn toàn giống dịch ở ổ bụng).

. Thăm khám màng tim: có thể có tràn dịch màng tim (dịch tràn ở màng tim cũng giống như dịch ở ổ bụng); có trường hợp bị dầy màng ngoài tim (sau hết dịch).

2. Thể bã đậu hoá:

- Có các triệu chứng tương tự như thể cổ trướng nhưng:

+ Bệnh nhân thường sốt nhẹ về chiều hoặc không sốt.

+ Triệu chứng rối loạn tiêu hoá rầm rộ hơn: thường đau bụng, chướng hơi, sôi bụng, đi ngoài phân lỏng, màu vàng.

- Thăm khám bụng:

+ Sờ: thấy có vùng cứng xen kẽ vùng mềm, ấn tay vào vùng cứng có thể nghe thấy tiếng lọc sọc của hơi di động trong ruột.

+ Gõ có vùng đục xen lẫn với vùng trong tuỳ theo vị trí dính của phúc mạc và tạng trong ổ bụng.

Ở thể này, đôi khi có vùng dính cứng lớn ở các vị trí đặc biệt như hạ sườn phải, vùng hạ vị thì dễ nhầm với gan to hoặc khối u trong ổ bụng.

3. Thể xơ dính

Rất hiếm gặp thể xơ dính: thường xơ dính toàn bộ phúc mạc với các tạng trong ổ bụng.

Thể này thường diễn biến nặng, dễ dẫn đến tử vong

Trên lâm sàng có những biểu hiện:

- Cơ năng:

+ Triệu chứng bán tắc ruột: bụng chướng đau, trung tiện được thì đỡ đau.

+ Triệu chứng tắc ruột: đau bụng, chướng hơi, bí trung đại tiện.

- Thực thể: thăm khám bụng thấy bụng cứng, lõm lòng thuyền, khi sờ khó xác định được các tạng trong ổ bụng, chỉ thấy các khối cứng, dài, nằm ngang như những sợi thừng (do mạc nối lớn xơ cứng lại).

B. Xét nghiệm

1. Xét nghiệm máu

http://tieulun.hopto.org

- Hồng cầu giảm
- Bạch cầu tăng (lymphocyte tăng cao)
- Tốc độ máu lắng tăng nhiều

2. Phản ứng mantoux

Mantoux (+), đôi khi mantoux (-). Phản ứng này ít giá trị chẩn đoán lao ở người lớn.

3. X quang

Chiếu, chụp phổi có thể thấy hình ảnh tổn thương lao

4. Soi ổ bụng

Có chỉ định với thể cổ trướng. Đối với thể bã đậu hoá cần thận trọng khi soi, tránh chọc vào các vùng dính, vì dễ chọc vào các tạng trong ổ bụng.

Khi soi ổ bụng có thể thấy:

+ Các hạt lao (như những hạt kê) ở phúc mạc, ở thanh mạc của ruột, ở mạc nối, các hạt này màu trắng đục hoặc bóng, rải rác hoặc tụ lại thành đám trên nền phúc mạc xung huyết.

+ Có thể thấy các sợi viêm dính như tơ nhện, dính các quai ruột hay mạc nối với phúc mạc thành bụng.

5. Sinh thiết màng bụng

Sinh thiết màng bụng, mạc nối qua soi ổ bụng có thể tìm thấy: các nang lao.

6. Lấy dịch cổ trướng (nếu có) làm xét nghiệm:

+ Làm phản ứng Rivalta (+)

+ Định lượng albumin trong dịch cổ trướng: trên 30g/l.

+ Tỷ lệ Glucose trong dịch cổ trướng/Glucose máu: dưới 0,9.

+ Tế bào Lymphocyte trên 50%.

+ Có thể tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch cổ trướng: bằng soi trực tiếp, bằng nuôi cấy ở môi trường Loevinstein, tiêm truyền chuột lang.

III. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định

Để chẩn đoán xác định lao màng bụng cần phải dựa vào :

1. Lâm sàng

- Có hội chứng nhiễm độc lao: sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi trộm, gày sút cân, mệt mỏi.
- Đau bụng âm ỉ
- Khám bụng có cổ trướng, có mảng chắc...

2. Xét nghiệm

- Máu: bạch cầu tăng (nhất là Lymphocyte tăng cao), máu lắng tăng cao.
- Xét nghiệm dịch cổ trướng: Rivalta (+). Albumin trên 30g/l, Lymphocyte trên 50%.
- Phản ứng mantoux (+)
- Soi ổ bụng và sinh thiết: thấy tổn thương lao.

Soi ổ bụng và sinh thiết có tính chất quyết định chẩn đoán lao phúc mạc (vừa chính xác vừa nhanh).

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Thể cổ trướng của lao màng bụng cần phân biệt với:

- Xơ gan cổ trướng (cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to).
- U nang buồng trứng.

2. Thể bã đậu hoá của lao phúc mạc cần phân biệt với:

- Khối dính của hạch trong ổ bụng: lymphosarcom (nhờ soi ổ bụng và sinh thiết)

http://tieulun.hopto.org

- Khối u trong ổ bụng (nhờ soi ổ bụng).

IV. Tiến triển của bệnh

1. Thể cổ trướng

Là thể nhẹ nhất, nếu được điều trị sớm, đúng phác đồ thì đa số khỏi. Nếu không được điều trị tốt thì sẽ chuyển nhanh sang thể bã đậu hoá hoặc xơ dính hoá.

2. Thể bã đậu hoá

Thể bã đậu hoá có thể gây ra những ổ áp xe địa phương và có thể vỡ gây rò mủ ra thành bụng hoặc rò vào đại tràng chất bã đậu theo phân ra ngoài.

3. Thể xơ dính

Vì xơ dính với các đoạn ruột nên có thể làm thắt ruột, gây hội chứng bán tắc hoặc tắc ruột phải can thiệp bằng ngoại khoa.

Ngoài ra thể xơ dính còn có thể gây viêm dính quanh gan, mật, viêm tắc vòi trứng.

V. ĐIỀU TRỊ

A. Nguyên tắc chung

- Diệt vi khuẩn lao bằng kháng sinh đặc hiệu
- Kết hợp Corticoid liệu pháp.
- Nâng đỡ cơ thể bằng chế độ ăn uống giầu đạm và sinh tố.

B. Điều trị cụ thể

1. Điều trị bằng nội khoa

- Diệt vi khuẩn lao:

Phác đồ điều trị cổ điển phối hợp 2 - 3 kháng sinh chống lao (liều/ngày/ người lớn):

Streptomyxin: 0,75 - lg

Rimifon (INH): 300mg

Pyrazinamid: 1,5 - 2g

Rifampyxin: 600mg

Ethambutol: 15mg/kg

Ethionamid: lg. Cycloserin: lg

Kanamyxin: 1g

Thioacetazon: 150mg

Có thể áp dụng một trong các phác đồ sau:

INH (300mg) + Rifampyxin (600mg) trong 9 - 12 tháng.

INH (300mg) + Ethambutol (25mg/kg) trong 12 - 18 tháng. INH (300mg) + Thioacetazon (150mg) trong 12 - 18 tháng.

INH (300mg)+ Rifampyxin (600mg) + Streptomyxin (lg) tiêm mỗi tuần 2 lần, trong 6 tháng.

Theo kinh nghiệm của viện chống lao Trung ương nên điều trị kết hợp 3 thuốc chống lao như:

INH + Streptomyxin + Pyrazinamid.

INH + Streptomyxin + Rifampyxin.

- Phối hợp thuốc chống viêm:

Cortancyl (viên 5 mg): lúc đầu dùng 30 - 40mg/24 giờ, sau giảm dần và duy trì ở liều 20mg/24 giờ trong 3 tháng (cần kiểm tra xem bệnh nhân có bị viêm dạ dày - tá tràng không? Có thể kết hợp với một thuốc

http://tieulun.hopto.org

bảo vệ niêm mạc dạ dày trong khi dùng Cortancyl).
Dùng thuốc Cortancyl có tác dụng chống viêm, giảm đau, hạ sốt, làm cổ trướng mất nhanh, dự phòng dính, xơ màng bụng.
- *Nâng đỡ cơ thể*: truyền đạm, và cho dùng các vitamin B6, B1, C...
2. Điều trị bằng ngoại khoa
Chỉ định phẫu thuật được áp dụng khi lao màng bụng gây tắc ruột do dính, xơ dầy.

52. LAO RUỘT

I. ĐẠI CƯƠNG:
Lao ruột thường gặp là lao thứ phát sau lao phổi, lao thực quản, lao họng hầu lao màng bụng.
Lao ruột tiên phát chỉ xảy ra khi vi khuẩn lao xâm nhập cơ thể bằng đường tiêu hoá được khu trú ở ngay ruột, sau đó vi khuẩn lao mới xâm nhập sang các cơ quan khác (ít gặp).
Đường xâm nhập của vi khuẩn lao đến ruột:
- Chủ yếu bằng đường tiêu hoá: do nuốt phải đờm, dãi, chất nhầy có chứa vi khuẩn lao.
- Các đường khác:
+ Đường máu, đường bạch mạch, đường mật .
+ Do tiếp giáp: lao màng bụng...
+ Tổn thương giải phẫu bệnh lao ruột
- Đại thể:
+ Viêm loét có nhiều ổ, ổ loét tạo nên do sự phá huỷ của chất bã đậu của các hạt lao, củ lao (thường gặp lao tiểu tràng).
+ U lao (thường khu trú ở đoạn hồi manh tràng)
+ Hẹp ruột (thường gặp ở đoạn cuối của hồi manh tràng)
- Vi thể: thấy các nang lao
II. TRIỆU CHỨNG:
A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :
1. Các triệu chứng thời kỳ khởi phát:
a. Toàn thân:
- Gầy nhanh, xanh xao
- Mệt mỏi, sốt về chiều, ra mồ hôi trộm.
b. Triệu chứng về tiêu hoá:
- Đi ngoài phân lỏng ngày 2-3 lần, phân sền sệt, thối. Đi lỏng kéo dài, dùng các thuốc cầm ỉa không có tác dụng. Có thể xen kẽ ỉa lỏng với táo bón, có khi khỏi vài ngày lại tái phát.
- Đau bụng: đau bụng âm ỉ, không có vị trí cố định, khi đau bụng thường mót đi ngoài,đi ngoài được thì dịu đau. Đau bụng thường có sôi bụng kèm theo .

2. Các triệu chứng thời kỳ toàn phát:

Thời kỳ bệnh toàn phát biểu hiện triệu chứng khác nhau tuỳ theo thể bệnh:

a. Thể loét tiểu tràng, đại tràng:

- Bệnh nhân đau bụng nhiều, sốt cao, ỉa lỏng kéo dài .
- Bụng hơi to, có nhiều hơi, sờ bụng không thấy gì đặc biệt.
- Phân loãng, mùi hôi thối, màu vàng, có lẫn mủ, nhầy và ít máu.
- Suy kiệt nhanh, xanh xao, biếng ăn. Có bệnh nhân sợ ăn vì ăn vào thì lại đau bụng, ỉa lỏng.

b. Thể to - hồi manh tràng:

- Bệnh nhân hết ỉa lỏng lại ỉa táo, phân lẫn máu nhầy mủ, không bao giờ phân bình thường.
- Nôn mửa và đau bụng.
- Khám hố chậu phải thấy u mềm, ấn đau di động ít.

c. Thể hẹp ruột:

- Sau khi ăn thấy đau bụng tăng lên .
- Đồng thời bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bò.
- Sau 10-15 phút nghe có tiếng hơi di động trong ruột và cảm giác hơi đi qua chỗ hẹp, có dấu hiệu Koenig.
- Khám bụng ngoài cơn đau không thấy dấu hiệu gì.

B. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM:

1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu lim pho tăng cao.
- Tốc độ lắng máu tăng.

2. Các xét nghiệm khác:

- Phản ứng mantoux dương tính mạnh.
- Tìm trực khuẩn lao trong phân: chỉ có ý nghĩa là lao ruột khi thấy trực khuẩn lao trong phân, nhưng không thấy trực khuẩn lao trong đờm.
- X quang: chụp transit ruột (có uống geobarin), chụp khung đại tràng có cản quang, có hình ảnh:

+ Đại tràng có hình không đều: chỗ to, chỗ nhỏ.
+ Vùng hồi - manh - đại tràng: ngấm thuốc không đều hoặc có hình đọng thuốc nhỏ .
+ Các ổ loét ở ruột non: là các hình đọng thuốc, cố định, tròn hoặc hình bầu dục
+ Hình tiểu tràng biến dạng chỗ to, nhỏ (hình ống đàn)

- Nội soi bằng ống mềm có thể thấy:

+ Các hạt lao như những hạt kê màu trắng rải rác trên niêm mạc.
+ Những ổ loét nông, bờ mỏng, màu tím bầm, có thể có chảy máu ở bờ hoặc đáy ổ loét.
+ Hoặc một khối u, mặt không đều, thâm nhiễm hết vùng manh tràng (thường làm hẹp nhiều ở lòng manh tràng, không thể đưa ống soi qua được).

Kết hợp trong khi soi, sinh thiết những nơi có bệnh tích nghi ngờ tổn thương lao, để xác định bằng mô bệnh học.

III. Chẩn đoán

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Dựa vào các hội chứng sau :

1. Hội chứng tổn thương ruột:

- Lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

+ Đau bụng, chướng hơi, có dấu hiệu Koenig.
+ Biếng ăn, gầy sút, xanh xao.
+ Ỉa lỏng kéo dài, phân có nhầy, máu, mủ.
- Xét nghiệm:
+ X quang, ruột: tiểu tràng có chỗ to, chỗ hẹp, đại tràng có thành dày cứng, nham nhở...
+ Soi và sinh thiết ruột thấy tổn thương lao ở thành ruột

2. Hội chứng nhiễm lao:

- Lâm sàng: Sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, mệt mỏi.
- Xét nghiệm:
+ Máu: Lympho tăng, máu lắng tăng .
+ Mantoux (+) rõ rệt.
+ Tìm thấy trực khuẩn lao trong phân ...

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh sau:

1. Một số bệnh gây ỉa chảy:

- Nhiễm khuẩn (ví dụ: Salmonella)
- Ung thư manh tràng.
- Bệnh Crohn.

2. Các bệnh có khối u ở hố chậu phải dễ nhầm với lao manh tràng

- U amíp
- Áp xe ruột thừa .

IV. BIẾN CHỨNG:

1. Hẹp ruột, gây bán tắc hoặc tắc ruột.
2. Viêm phúc mạc do thủng ổ loét.
3. Xuất huyết ở ruột do vỡ mạch máu ở ổ loét .
4. Lồng ruột.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nội khoa:

a. Chế độ ăn:

Ăn đủ chất, nhất là đạm, vitamin, không nên ăn nhiều thức ăn dạng bột.

b. Thuốc men (xem thêm bài lao bụng)

- Thuốc điều trị nguyên nhân (diệt vi khuẩn lao): cần phải phối hợp 2 hoặc 3 trong các loại thuốc sau: Rifamixin, Ethambutol, INH, Streptomyxin.
+ Điều trị tấn công: 2-5 tháng.
+ Điều trị củng cố: 12-18 tháng.
- Thuốc điều trị triệu chứng:
+ Chống đau bụng:
- Atropin 1/2mg x 1 ống tiêm dưới da.
- Hoặc Belladol (cồn dung dịch 10%) x giọt/ngày.
+ Băng xe niêm mạc, chống ỉa chảy:
- Tanin: 3-5g/24h cho đến khi hết ỉa lỏng.
- Kaolin: 10-20g/24h.

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị ngoại khoa:
Chỉ cần phẫu thuật chỉ đặt ra khi có biến chứng: thủng, tắc ruột.

53. SA TRỰC TRÀNG 2

Sa trực tràng là hiện tượng thành trực tràng thoát ra khỏi cơ thắt hậu môn
Có hai mức độ:
- Sa không hoàn toàn: chỉ có niêm mạc trực tràng sa ra ngoài
- Sa toàn bộ: toàn bộ thành của trực tràng chui ra khỏi ống hậu môn

1. Nguyên nhân:
Sa trực tràng thường phối hợp với một bệnh khác, gây kích thích rặn liên tục (như: polyp hậu môn, trực tràng, trĩ nội, sỏi bàng quang) hoặc nguyên nhân làm suy yếu cơ nâng hậu môn.

a. Ở trẻ em
- Trẻ nhỏ: Thường sa trực tràng toàn bộ. Các kích thích làm cho trẻ mót rặn: táo, ỉa chảy kéo dài, polyp trực tràng kết hợp cơ thắt hậu môn và cơ nâng hậu môn ở trẻ nhỏ yếu
- Trẻ lớn hơn: Ngoài nguyên nhân nêu trên còn có thể do sỏi bàng quang, Phimosis, nhưng vì cơ thắt hậu môn có trương lực khoẻ hơn nên ít khi sa toàn bộ trực tràng

b. Ở người lớn
Có thể gặp sa niêm mạc trực tràng do búi trĩ to hoặc sa trực tràng toàn bộ ở người già
- Các yếu tố thuận lợi: Trĩ, sỏi, bàng quang, không kẹp chặt mông được, bị liệt, polyp trực tràng hoặc đẻ nhiều.
- Ba yếu tố chính dẫn đến sa trực tràng:
+ Co thắt hậu môn, cơ nâng hậu môn yếu
+ Có các yếu tố kích thích liên tục nên phải rặn nhiều gây tăng áp lực trong ổ bụng
+ Yếu mạc ngang, màng bụng phần tiểu khung kéo dài và yếu.

2. Lâm sàng
- Đã từ lâu bệnh nhân thấy ở hậu môn lòi ra một cục, thường kèm theo rớm máu, chảy nhầy hoặc són phân liên tục. Hoặc trước đây có trĩ, nhưng đến nay thấy sau khi đi ngoài ở hậu môn lòi ra một cục to đau.
- Khám thấy hình thái:
+ Hậu môn có một khối phồng lên như quả cà chua (không có vách ngăn giữa khối lồi với rìa hậu môn, các nếp niêm mạc tập trung lại ở một lỗ giữa, như núm quả cà chua): sa niêm mạc trực tràng không hoàn toàn.
+ Hậu môn có một đoạn dài, đỏ lòi ra như một cái đuôi, có thể dài tới 6cm, màu hồng xẫm, có một lỗ giữa hoặc đỉnh của đoạn lòi ra hướng về phía sau, có nhiều vòng lớp niêm mạc đồng tâm, có một rãnh giữa khối lồi của đoạn trực tràng sa với rìa hậu môn (trừ trường hợp sa cả ống hậu môn ra ngoài): sa trực tràng hoàn toàn.
- Khám hậu môn bằng ngón tay: Nếu thấy cảm giác hậu môn ép chặt ngón tay (chứng tỏ trương lực cơ thắt hậu môn còn tốt), nếu không có cảm giác ép chặt nhón tay chứng tỏ trương lực cơ thắt hậu môn

http://tieulun.hopto.org

giảm.

3. Tiến triển và tiên lượng

- Sa trực tràng mới: chỉ sa khi phải rặn ỉa, vì táo bón, ấn vào dễ dàng
- Sa trực tràng muộn: khối lượng trực tràng sa tăng lên, thường xuyên không đưa vào được, có đưa vào được nhưng lại sa xuống dễ dàng, đồng thời có các biến chứng (chảy máu hoặc xung huyết vì vỡ tĩnh mạch đã giãn sẵn. Đoạn trực tràng sa bị nghẽn vì cơ hậu môn co thắt, phù nề, niêm mạc tím tái dần có các mảng hoại tử gây nên viêm dưới phúc mạc, dẫn tới tử vong).

4. Điều trị sa trực tràng

a. Nguyên tắc

- Loại bỏ nguyên nhân thuận lợi: trĩ, Polyp, sỏi bàng quang, Phimosis điều trị ỉa chảy táo bón...
- Nếu cơ thắt hậu môn nhão thì phải sửa lại
- Nếu màng bụng phần tiểu khung kéo dài thì cần cắt bỏ

b. Phẫu thuật

- Tạm thời: đắp huyết thanh, ấn và đẩy vào từ từ
- Phẫu thuật buộc vòng: Khâu buộc vòng cơ thắt hậu môn trở lại
- Phẫu thuật Whitehead (khi trĩ sa trực tràng): cắt bỏ toàn bộ khối trĩ và trực tràng sa sau đó khâu lại
- Phẫu thuật Delorme, Dumphy: cắt khối trực tràng sa, sau đó khâu gấp tăng cường cơ thắt và khâu bít túi cùng Douglas khi bị kéo dài
- Phẫu thuật Orr - Leygue treo trực tràng vào mỏm nhô

SA TRỰC TRÀNG CẤP DO GẮNG SỨC

Sa trực tràng cấp thường gặp ở người trẻ tuổi sau một gắng sức mạnh như:

- Chơi vật nhau
- Nâng vật quá nặng (cử tạ)
- Đẻ khó
- Sa trực tràng cấp còn có thể gặp ở trẻ em ỉa lỏng nặng vì nguyên nhân khác nhau làm nhu động ruột tăng quá mức (cơ chế giống như lồng ruột)

1. Triệu chứng

Ngoài dấu hiệu thấy trực tràng sa, còn có các biểu hiện sau:

- Đau dữ dội
- Rát bỏng hậu môn
- Có khi bị choáng

2. Điều trị

Phóng bế Novocain quanh hậu môn, dùng các thuốc chống co thắt ấn từ từ đoạn trực tràng sa vào, nếu không được thì phải được xử lý bằng ngoại khoa, chống hoại tử đoạn ruột bị thắt nghẽn.

54. SỎI ĐƯỜNG MẬT

http://tieulun.hopto.org

I. Đại cương

1. Khái niệm

Sỏi mật là bệnh gây ra do có những viên sỏi (nhỏ hoặc to, bùn) nằm trong lòng ống mật (trong gan hoặc ngoài gan, túi mật)

2. Mật của ngýời bình thýờng : (vài nét cõ bản)

2.1. Các acid mật: ở ngýời bình thýờng, tế bào gan tổng hợp từ cholesterol
thành các acid mật nguyên thủy (primaribile acid):

- Acid cholic (nồng độ trong huyết thanh bt: 1 mcmol/l)
- Acid chenodesoxycholyc (bt: 1,3 mcmol/l)

Hai Acid mật này kết hợp với Glycin và Taurin trong tế bào gan. Khi xuống ruột, các acid mật nguyên thủy chuyển thành các acid mật thứ phát
(Secondarybile)

+ Acid cholic chuyển thành: Desoxycholic (bt: 1mcmol/l)
+ Acid chenodesoxycholyc thành: Lithocholic (có vết)

Hầu như toàn bộ acid Lithocholic được đào thải qua phân, các acid khác
đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột theo một hệ thống gánh về gan để tái
tổng hợp và bài tiết vào mật.

***2.2. Cholesterol* :** Ngoài tổng hợp ra axid mật, gan còn tiết ra cholesterol vào mật với tỷ lệ 1g cholesterol/1 lít mật. Cholesterol là chất không hoà tan trong nýớc nhưng hoà tan trong môi trýờng muối mật tạo thành dung dịch tan. Chất Lechitin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan cholesterol và hình thành dung dịch mật.

III. Triệu chứng

1. Triệu chứng học chung (không phân biệt vị trí, số lượng sỏi)

1.1. Lâm sàng:

** Dấu hiệu cõ năng:*

- Đau bụng:

+ Đau HSP, kiểu đau quặn gan
+ Xảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, đau nhiều về đêm (Lúc 23- 24 giờ)
+ Khi đau kèm theo nôn, không dám thở mạnh
+ Cõn đau kéo dài vài giờ đến vài ngày

- Rối loạn tiêu hoá: chậm tiêu, bụng chýớng hõi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy sau bữa ăn.
- Cõn đau nửa đầu (Migraine), đau nửa đầu dữ dội, nôn nhiều

- Sốt (Do có viêm đýờng mật, túi mật), nếu không viêm thì không sốt, nếu sốt thýờng:

+ Sốt cao đột ngột kéo dài vài 3 giờ
+ Sốt và đau HSP đi đôi với nhau (đau nhiều thì sốt cao)
+ Sốt thýờng xảy ra sau cõn đau (có khi cùng hoặc trýớc)
+ Có khi sốt kéo dài vài tuần, hàng tháng
+ Có khi sốt nhẹ 37,5 – 38 độ

- Vàng da:

+ Vàng da niêm mạc sảy ra sau đau và sốt 1- 2 ngày
+ Vàng da kiểu tắc mật (da, niêm mạc vàng, nýớc tiểu vàng, phân bạc)

http://tieulun.hopto.org

+ Vàng da có ngứa, thuốc chống ngứa không kết quả, mạch chậm
+ Vàng da mất đi chậm hơn đau và sốt
Tam chứng: đau, sốt, vàng da (Tam chứng Charcot) tái phát nhiều lần, khoảng cách giữa các đợt vài tuần, vài tháng, vài năm.
** Dấu hiệu thực thể:*
- Gan to:
+ Gan to đều (từ mấp mé DBS đến 5 – 6 cm) tuỳ mức độ tắc mật
+ Mặt gan nhẵn
+ Mật độ chắc
+ Bờ tù
+ ấn đau tức
- Túi mật to:
+ Túi mật to cùng với gan to
+ Túi mật to, đau khi sờ nắn
+ Có thể co cứng HSP
1.2. Xét nghiệm:
**** Xét nghiệm máu và dịch mật:***
- Máu: bilirubin toàn phần tăng (bt: 17 mcmol/L) loại kết hợp tăng)
- Dịch mật: Không lấy được cả 3 mật (A,B,C) hoặc lấy được trong dịch thấy có sạn sỏi không hình thù
**** Siêu âm:***
- Sỏi túi mật:
+ Nốt đậm âm có bóng cản âm hoặc không
+ Sỏi to thành hình vòng cung đậm âm, có bóng cản âm rõ
+ Sỏi túi mật di động, thýờng thành túi mật dầy (bt < 0,3 cm)
+ Bùn mật: túi mật hìng thành 2 lớp: Trên là dịch mật trong
(rỗng âm), dýới là dịch đặc(đậm âm), giữa 2 lớp là đýờng gianh giới ngang
- Sỏi ống mật:
+ Sỏi to: có một hay nhiều hình đậm âm tròn, bầu dục trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bịt hoàn toàn hoặc một phần ống mật, phía sau sỏi thýờng có bống cản âm
+ Sỏi nhỏ, sỏi bùn: không có bóng cản âm, ống mật phía thýợng lýu của hòn sỏi bị giãn vừa (1,5 cm) đến giãn nhiều (2,5 cm)
**** Chụp bụng không chuẩn bị:*** (Phim thẳng và nghiêng phải)
Thấy hình cản quang vuông, hoặc tròn nằm bên phải (phim thẳng) và ở phía trýớc cột sống (phim nghiêng phải) là sỏi của túi mật.
**** Chụp túi mật có chuẩn bị:***
Dùng các chất: Bột Bilitrast hoặc pheniodol uống.
- Nếu túi mật ngấm thuốc: thấy hình sỏi (hõm khuyết không có thuốc cản quang) hình tròn, ít, to, nhỏ.
+ Sỏi cholesterol hoặc bilirubin có hình trong giữa một đám mờ cản quang
+ Sỏi cản quang (canxium): các hình được bao quanh bởi một quầng sẫm màu nâu.
- Nếu túi mật không ngấm thuốc: do túi mật mất khả năng cô đặc mật vì thành túi mật hý hỏng hoặc lýu thông giữa ống túi và ống mật chủ bị tắc, cần tìm cách khác
**** Soi ổ bụng:***

http://tieulun.hopto.org

Túi mật có sỏi thýờng nhỏ, thành dày màu xà cừ, có khi khó nhìn thấy vì bị các mảng dính che phủ .

**** Chụp mật ngược dòng:***

Bõm thuốc cản quang vào đýờng mật qua ống soi tá tràng nhìn bên, thuốc vào toàn bộ hệ thống mật, tụy, cho ta biết vị trí sỏi

2. Triệu chứng học riêng:

2.1. Thể theo triệu chứng:

**** Thể điển hình***: Có cõn đau quặn gan điển hình

- *Rất điển hình:*

+ Có tam chứng Charcot tái phát nhiều lần

+ Có hội chứng tắc mật (vàng da, phân bạc, gan to, túi mật to)

- *Tương đối điển hình:*

+Có tam chứng charcot

+Có hội chứng tắc mật không đầy đủ

- *ít điển hình:*

+ Có tam chứng charcot

+ Không có hội chứng tắc mật ở lâm sàng

**** Thể không điển hình***: không có cõn đau quặn gan điển hình hoặc có cõn đau quặn gan nhưng thiếu các dấu hiệu khác (sốt, vàng da)

- Có hội chứng tắc mật (vàng da, gan to, túi mật to) nhưng không có cõn đau quặn gan hoặc đau nhẹ HSP.

- Có cõn đau quặn gan điển hình nhưng không có vàng da, khám thấy gan to, túi mật to.

III. Chẩn đoán sỏi mật

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Dựa vào lâm sàng: có 3 tình huống

**** Triệu chứng lâm sàng điển hình:***

- Có tam chứng charcot

- Có hội chứng tắc mật

- Bệnh tái phát nhiều lần: Có bệnh cảnh lâm sàng như trên chẩn đoán đúng sỏi mật 60- 75% (chung ĐV)

**** Triệu chứng lâm sàng không điển hình:***

- Có đau quặn gan, không vàng da, không tắc mật

- Hoặc tắc mật nhưng không đau quặn gan.

**** Ngýời bị sỏi đến bệnh viện vì cấp cứu, biến chứng:***

- Viêm phúc mạc mật: Nhiễm trùng nặng, bụng cứng, vàng da.

- Sốc nhiễm trùng: Sốt, túi mật to, đau.

- Chảy máu tiêu hoá: Nôn máu có hình thỏi một bút chì

- Đau bụng cấp: Đau bụng, nôn, chýớng bụng

- Vì đau HSP âm ỉ, rối loạn tiêu hoá không rõ lý do

1.2. Dựa vào xét nghiệm: (Các trýờng hợp còn nghi ngờ)

- Lấy dịch mật: (Cả 3 loại mật A,B,C hoặc trong mật có cặn sỏi)

- Siêu âm thấy sỏi trực tiếp hay hình gián tiếp

- Chụp đýờng mật có thuốc cản quang (làm khi bilirubin < 30 mcmol)

http://tieulun.hopto.org

- Chụp mật ngýợc dòng
- Soi ổ bụng
- Các xét nghiệm sinh hoá chứng tỏ tắc mật.

IV. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Chế độ ăn:

- Kiêng mỡ (nhất là mỡ động vật)
- Ăn giảm Calo: 2.000 calo/24 giờ
- Uống các nýớc khoáng, nhân trần, actiso

1.2. Kháng sinh:

Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ dùng kháng sinh liều cao đánh nhanh, đánh mạnh, chọn 1,2 hoặc 3 trong các thuốc sau:

- Colistin (viên nén 500.000 UI) liều 1 viên/10 kg x 7 ngày, liều cao có thể 12.000.000 đv/24giờ
- Cephalosporin (viên nhộng 500mg) liều 2g/24giờ, nặng 2-3-4g/24giờ
- Aminocid (nang trụ 0,25) liều 2- 4 lần x 125 - 250mg/24giờ
- Ampixillin (viên 0,25) liều 4-8 viên/24giờ x 7- 10 ngày
- Gentamyxin (ống 80mg) liều 1- 2 ống/24giờ tiêm bắp

1.3. Giãn cơ, giảm co thắt:

- Atropin (ống 1/2mg) liều 1 ống/24giờ tiêm dýới da
- Spasmaverin (viên 0,04) liều 4 viên/24giờ x 5- 10 ngày

1.4. Thuốc lợi mật:

- Sunfat magie 3-5g/24giờ
- Siro Actiso 30ml/24giờ
- Sorbitol 5g x 2gói/24giờ

1.5. Các thuốc làm tan sỏi:

** Chỉ định:*

- Viên sỏi nhỏ dýới 2cm chýa bị can xi hoá, túi mật còn tốt.
- Bệnh nhân không thể mổ được
- Đề phòng tái phát sau mổ

** Thuốc:*

- Chenodesoxycholic axid (BD Chenodex viên 250mg, Chenar viên 200 mg chenofalkchenolite viên 250 mg) liều dùng: 12- 15mg/1kg/24giờ, dùng 6 - 24 tháng tới 3 năm. kết quả khỏi 50-70% (2/ 3 mất sỏi, 2/ 3 nhỏ lại)
- Urodesoxycholic (BD Delursan 250 mg, Usolvan 200 mg Destolit 150 mg) Liều 8-12 mg/kg/24giờ trong 6 tháng đến 3 năm. Kết quả tan sỏi 70- 80% ít biến chứng.

Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, Enzym Transaminaza tăng.

http://tieulun.hopto.org

55. VIÊM DẠ DÀY CẤP

I. Đại cương

Viêm dạ dày cấp là phản ứng viêm chỉ hạn chế ở niêm mạc, có đặc tính là khởi phát và diễn biến nhanh chóng do tác dụng của tác nhân độc hại hoặc nhiễm khuẩn ở niêm mạc dạ dày. Đặc điểm lâm sàng của viêm dạ dày cấp là : xuất hiện nhanh, mất đi nhanh và không để lại di chứng.

1. Nguyên nhân

1.1. Yếu tố ngoại sinh thường gặp

- Vi rút, vi khuẩn và độc tố của chúng.
- Thức ăn : nóng quá, lạnh quá, cứng khó tiêu, nhai không kỹ hoặc bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc do tụ cầu, coli, rýợu, chè, cà phê, mù tạc ...
- Thuốc Aspirin, APC, Natrisalicylat, quinin, sulfamid, cortancyl, phenylbutazol, reserpin, digitalin, kháng sinh, KCL...
- Các chất ăn mòn : muối kim loại nặng (đồng, kẽm), thuỷ ngân, kiềm, acid sulphuric, acid chlothydric Nitrat bạc ...
- Các kích thích nhiệt, dị vật.

1.2. Các yếu tố nội sinh

Do các yếu tố nội sinh tràn vào máu gây ra viêm dạ dày cấp, gặp trong các bệnh sau :

- Các bệnh nhiễm khuẩn cấp (cúm, sởi, bạch cầu, thýõng hàn, viêm phổi ... viêm ruột thừa, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, thoát vị hoành ...)
- U rê máu cao, tăng thyroxin, tăng đýờng máu.
- Bỏng, nhiễm phóng xạ (1.100r - 25000r), các stress nặng, chấn thýõng sọ não, u não, sau phẫu thuật thần kinh, tim, shoc, bệnh tim, phổi cấp, xõ gan ...
- Di ứng : thức ăn (tôm, ốc, sò, hến ...)

2. Giải phẫu bệnh

- Tổn thýõng dạng viêm long : nổi bật là xung huyết, xuất huyết.
- Tổn thýõng dạng trợt, loét cấp :

+ Tróc biểu mô mặt ở cổ tuyến.
+ Xuất huyết ở cổ tuyến.
+ Xuất huyết ở lamina propria của tuyến, lan toả.

II. Triệu chứng

1. Biểu hiện lâm sàng

- Đau vùng thýợng vị dữ dội, cồn cào, nóng rát, có khi âm ỉ, ậm ạch khó tiêu .
- Buồn nôn, hoặc nôn nhiều, ăn xong nôn ngay, nôn hết thức ăn thì nôn ra dịch chua, có khi nôn cả ra máu.
- Lưỡi bự, miệng hôi, sốt 39 -40 độ C.

2. Xét nghiệm

http://tieulun.hopto.org

- Nội soi dạ dày :
+ Dạ dày có một phần hoặc toàn thể niêm mạc đỏ rực, bóng láng, có những đám nhầy dày hoặc mỏng, Các nếp niêm mạc phù nề, niêm mạc kém bền vững, dễ xuất huyết, vết chợt.
+ Trên nền xung huyết phù nề, có những chỗ mất tổ chức (thýờng ở phần dýới thân vị, hanh vị), đôi khi có vết nứt kẽ, dàI, ngắn, ngoằn nghèo, chạy rọc các rãnh hoặc cắt ngang qua niêm mạc, đôi khi là dạng loét trợt (aphte)loét dài hẹp.
- Dịch vị : tăng tiết dịch, tăng toan, trong dịch có BC, tế bào mủ.
- X quang : thấy hình ảnh nếp niêm mạc thô, ngoằn nghèo, bờ cong lớn nham nhở, túi hõi rộng.
- Xét nghiệm máu : BC tăng, CTBC chuyển trái, máu lắng tăng.

III. Chẩn đoán
1. Chẩn đoán xác định
**** Dựa vào :***
- Lâm sàng : đau thýợng vị đột ngột không theo chu kỳ, nóng rát.
- X quang : không thấy hình loét, chỉ thấy niêm mạc thô.
- Soi dạ dày và sinh thiết : thấy tổn thýỡng niêm mạc (đã nêu ở phần triệu chứng).
2. Chẩn đoán phân biệt
- Viêm tụy cấp (Amylaza máu và nýớc tiểu tăng cao)
- Thủng dạ dày (x quang bụng - thấy liềm hõi)
- Viêm túi mật cấp (sốt, sờ thấy túi mật to)
- Cõn đau cấp của loét dạ dày - tá tràng (X quang dạ dày có ổ loét).
IV. Tiến triển:
Quá trình viêm diễn ra từ vài giờ đến vài ngày, hồi phục nhanh và hoàn toàn. Một số tác giả cho rằng từ viêm dạ dày cấp, nếu bị nhiều đợt có thể chuyển thành viêm mạn, vì niêm mạc bị phá huỷ liên tiếp và có vai trò của cõ chế miễn dịch.

V. Điều trị
1.Thuốc giảm đau chống co thắt cõ trơn:
-Atropin 1/ 4 mg tiêm dýới da 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ ngày
-Papaverrin ống 40 mg tiêm bắp 1ống/ lần x 3 – 4 lần/ngày
viên 40 mg uống 2 viên/ lần x 3 – 5 lần/ ngày
-Hoặc các thuốc khác: Nospa, Spasmaverin…
2.Thuốc trung hòa dịch vị, bảo vệ băng se niêm mạc dạ dày:
-Phosphalugel 13 g dạng gói 1 gói/ lần x 2 – 3 lần/ngày
-Gastrofulgyte gói 3g 1gói/ lần x 3 lần/ ngày
- Trymo 120mg x 4 viên chia 2 lần / 24 giờ. Hoặc
- Noigel 12 g dạng gói 1 gói/ lần x 2 – 3 lần/ ngày
3.Thuốc ức chế tiết axít:
-Thuốc ức chế thụ thể H_2
+Cimetidin (Tagamet) viên 200 mg – 300 mg – 400 mg – 800 mg
Liều dùng 800 mg – 1200 mg/ ngày, có thể uống 1 lần hoặc chia 2 lần. Dạng tiêm 200 mg 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ ngày.

http://tieulun.hopto.org

+Ranitidin (Zantac) viên 150 – 300 mg. Liều dùng 300 mg/ ngày, uống 1 lần hoặc chia 2 lần. ống tiêm 50 mg 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ngày +Famotidin (Pepcid, Pepcidin) viên 20 – 40 mg. Liều dùng 40 mg/ ngày, uống 1 lần hoặc chia 2 lần. Dạng tiêm 1 ống 40 mg/ lần x 2 lần/ ngày.
- Thuốc ức chế bõm proton ATPase
+ Omeprazol (Losec, omez) viên 20 mg. Liều dùng 40 mg/ ngày. Dạng tiêm 1 ống 40 mg/ lần x 1 – 2 lần/ ngày.
+Lansoprazol viên 40 mg. Liều dùng 1 viên/ ngày.
+Rabeprazol viên 10 – 20 mg. Liều dùng 1 – 2 viên/ ng.
+Esomeprazol viên 40 mg. Liều 1 viên/ ngày.
4.Điều trị các triệu chứng khác:
+ Hạ sốt :Paracetamol 500mg . Liều 2-4 v/Ngày.
+ Truyền dịch bù nýớc, điện giải nếu nôn nhiều
+Truyền dịch, truyền màu nếu có XHTH gây tình trạng thiếu máu
+ Nếu Bệnh nhân dị ứng cho Dimedrol hoặc Pipolphen ống 25 mg tiêm bắp thịt 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ ngày.

56. VIÊM DẠ DÀY MẠN

I. Đại cương
Viêm dạ dày mạn tính là tình trạng tổn thýõng có tính chất kéo dài và tiến triển chậm không đặc hiệu, có thể lan toả hoặc khu trú tại một vùng của dạ dày, dần dần dẫn tới teo niêm mạc dạ dày.
Sự biến đổi hình thái niêm mạc dạ dày thýờng có kèm theo những dấu hiệu lâm sàng và những rối loạn chức phận vận động và tiết dịch của dạ dày.
1. Giải phẫu bệnh lý
Viêm dạ dày mạn tính có thể xảy ra ở : hang vị, môn vị, tâm vị, hoặc viêm toàn bộ niêm mạc dạ dày.
Lúc đầu là viêm phì đại, về sau là viêm teo, Thýờng gặp là hiện týợng bong các liên bào, hoặc thâm nhiễm các tổ chức viêm, hoặc xuất hiện các khoảng trống trong các tế bào tuyến, sau cùng là thoái hóa teo đét các tế bào tuyến.
2. Nguyên nhân và bệnh sinh
Viêm dạ dày mạn tính có thể xảy ra do các nguyên nhân sau :
- Ăn uống :
+ Nuốt nhiều, nhanh, nhai không kỹ, bữa ăn không đúng giờ giấc...
+ Ăn nhiều thức ăn có nhiễm chất các hoá học dùng trong nông nghiệp và kỹ nghệ thực phẩm.
+ Ăn nhiều gia vị (chua, cay), uống cà phê đặc, uống rýợu, hút thuốc lá lâu ngày sẽ tác động có hại cho niên mạc dạ dày và gây bệnh.
- Các yếu tố cõ học : hóa - lý (phóng xạ, quang tuyến), một số thuốc nhuận tràng dùng kéo dàI, các thuốc bột kiềm gây trung hoà dịch vị quá mức sẽ dẫn tới phản ứng đột biến tăng tiết a xít HCL làm tổn thýõng niêm mạc dạ dày.
- Các yếu tố nhiễm khuẩn : Gây viêm dạ dày mạn hoặc duy trì viêm dạ dày mạn (đặc biệt chú ý các

http://tieulun.hopto.org

nhiễm khuẩn ở tai mũi họng , răng , viêm phế quản mạn).
Trong bệnh Biermer thấy có vi khuẩn trong dạ dày(do nồng độ a xít dịch vị thấp nên vi khuẩn phát triển).Vai trò của Helicobacter polyri trong viêm dạ dày mạn và loét HTT đang được chú ý nhiều.
Ngýời ta thýờng thấy viêm dạ dày mạn xảy ra cùng với loét dạ dày, loét hành tá tràng, bênh đại tràng chức năng, táo bón, nhiễm khuẩn ruột, túi mật viêm, trào ngýợc dịch mật vào dạ dày, viêm miệng nối dạ dày - hỗng tràng, ung thý dạ dày ...
- Suy dinh dýỡng : thiếu Fe, thiếu B12, thiếu a xít folic, vitamin C, vitamin PP, thiếu protein.
- Rối loạn nội tiết : trong suy yếu tuyến yên, bệnh Hashimoto, thiểu năng cận giáp, bệnh Addison, bệnh đái đýờng ...
- Dị ứng : Một số bệnh ngoài da (mày đay, eczema, licben…) hoặc do ăn uống
- Yếu tố miễn dịch : mới đây phát hiện thấy có các kháng thể kháng tế bào thành , kháng yếu tố nội sinh (chỉ thấy trong bệnh Biermer), song cõ chế bệnh lý chýa rõ.
- Các rối loạn tâm lý rối loạn thần kinh thực vật, có thể gây nên viêm dạ dày và rối loạn tiêu hoá.
- Yếu tố di truyền : thấy rõ hơn cả trong bệnh Biermer (Hấp thu B12 kém)

II. Triệu chứng
A. Lâm sàng
Không có dấu hiệu lâm sàng đặc trýng của viêm dạ dày mạn. Bệnh nhân có những rối loạn chức năng (týõng tự như rối loạn tiêu hoá xảy ra sớm, sau khi ăn, nhất là sau bữa ăn trýa).
- Cảm giác nặng bụng, chướng bụng, ợ hõi, nhức đầu, mặt đỏ cảm giác đắng miệng vào buổi sáng, buồn nôn, nôn, chán ăn, táo lỏng thất thýờng.
- Nóng rát vùng thượng vị : xuất hiện sau hoặc trong khi ăn , đặc biệt rõ sau ăn uống một số thứ như : bia, rýợu, vang trắng, gia vị cay, chua hoặc ngọt
Sau ăn mỡ xuất hiện nóng rát có thể là do trào ngýợc dịch mật vào dạ dày. Có một số trýờng hợp nóng rát xuất hiện muộn sau bữa ăn.
- Đau vùng thýợng vị : Không đau dữ dội, thýờng chỉ là cảm giác khó chịu , âm ỉ thýờng xuyên tăng lên sau ăn.
- Khám thực thể : thể trạng bình thýờng hoặc gầy đi một chút ít. Da khô tróc vẩy , có vết ấn của răng trên rìa lýỡi, lở loét, chảy, máu lợi, Lýỡi bự trắng. Đau tức vùng thýợng vị khi gõ hoặc ấn sâu.
B. Xét nghiệm
1. Chụp X quang dạ dày
Có hình ảnh các niêm mạc thô không đồng đều, bờ cong lớn nham nhở, hình răng cýa.
2. Nội soi : phát hiện được các thể :
- Viêm long : thường có tăng tiết, niêm mạc xung huyết và phù nề. Đôi khi xuất huyết lốm đốm.
- Viêm phì đại : ngoài viêm dạ dày thể phì đại thực thụ (nếp niêm mạc thô , to), còn có thể nổi cục, thể khảm, thể polip, thể giả u (cần phân biệt với ung thư).
- Viêm dạ dày loét trợt : các tổn thưỡng ở niêm mạc hình tròn , nông , có bờ rõ .
- Viêm teo dạ dày : mới đầu niêm mạc phẳng, không mượt, về sau dần dần mất nếp, teo, nhạt màu.
3. Sinh thiết dạ dày :
- Hình ảnh mô học của viêm dạ dày mạn thể nông : lớp đệm xung huyết , phù nề , xâm nhiếm tế bào viêm, tróc biểu mô. Các tuyến vẫn bình thường về số lượng và hình thái.
- Thể viêm teo dạ dày :

http://tieulun.hopto.org

+ Nhiều bạch cầu trong tổ chức đệm.
+ Giảm số lượng tuyến và các tuyến teo nhỏ.
- Nếu các tế bào tuyến của dạ dày có hình thái giống như tế bào tuyến của ruột (loạn sản ruột), thì đó là một thể nặng hơn của viêm teo dạ dày.

4. Xét nghiệm dịch vị :

- Trong viêm dạ dày nhẹ : Nồng độ a xít Cholohydric giảm, nhưng khối lượng dịch tiết bình thường hoặc hõi tăng.
- Trong viêm teo dạ dày : lượng dịch tiết và nồng độ acid chlohydric giảm nhiều dần dần tiến tới vô toan.

III. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định viêm dạ dày mạn chủ yếu dựa vào kết quả của nội soi và sinh thiết kết hợp với lấy dịch vị xét nghiệm.

IV. Tiến triển và biến chứng

1.Tiến triển

Viêm dạ dày mạn tiến triển từ từ, hình thái niêm mạc thay đổi dần dần từ viêm phì đại đến viêm teo (thể teo đõn thuần, thể teo có loạn sản)

2. **Biến chứng**

- Ung thư dạ dày
- Xuất huyết tiêu hoá
- Viêm quanh dạ dày, tá tràng
- Viêm túi mật mạn, viêm tụy mạn

V. Điều trị

1. Chế độ ăn

Ăn chậm, nhai kỹ, ăn những loại thức ăn dễ tiêu, nấu chín kỹ, khoảng cách giữa các bữa ăn hợp lư, tránh loại thức ăn nhiều chất xõ, quá nóng, qua lạnh, cứng rắn. Kiêng các chất cay, chua, mỡ rán, rượu, cà phê, thuốc lá.

2. Thuốc điều trị viêm dạ dày mạn :

Phải thận trọng khi dùng thuốc, tránh dùng các thuốc có độc hại cho dạ dày. nhất là khi phải dùng thuốc kéo dài.

Khi phải cho các thuốc : Corticoid, reserpin ...thì nên dùng thêm các thuốc băng se niêm mạc dạ dày.

- Thuốc băng se niêm mạc :

+ Smecta gói 3,925g, ngày uống 3 gói, uống vào trước hoặc giữa bữa ăn.

- Thuốc chống co thắt, tiết chế tiết dịch :

+ Atropin 1/2mg x 1ống /24 giờ tiêm dưới da
+ Gastrozepin viên 25mg,ngày 2 viên chia 2 lần, uống trước bữa ăn

- Thuốc an thần (không dùng kéo dài)

+ Seduxen 5mg x 2 viên uống vào buổi tối.
+ Meprobamat : viên 0,4 ngày uống 1 viên vào buổi tối.

- Thuốc kháng sinh (khi có nhiễm khuẩn, viêm miệng nối):

+ Ampixilin : 0,25 x 4 - 6 viên / 24 giờ, một đợt dùng 7 - 10 ngày.
+ Flagin : 0,25 x 4 - 6 viên / 24 giờ, một đợt dùng 7 - 10 ngày.

- Nếu có giảm toan thì dùng :

+ HCL 10% : 30 giọt

http://tieulun.hopto.org

+ Pepsin : 0,2g.
Trộn lẫn ngày uống 2 -3 lần sau bữa ăn.
3. Điều trị các bệnh kết hợp
Phải kịp thời điều trị các bệnh nếu có như :
- Viêm nhiễm ở răng, miệng, tai , mũi, họng.
- Tẩy giun sán

57. VIÊM GAN MẠN

Viêm gan mạn là một trong những hình thái bệnh lý thýờng gặp ở gan do nhiều nguyên nhân gây ra với biểu hiện viêm và hoại tử ở gan kéo dài ít nhất 6 tháng. Viêm gan mạn thýờng là hậu quả của viêm gan cấp, tuy nhiên ở nhiều trýờng hợp bệnh tiến triển âm thầm và chỉ thể hiện ở giai đoạn mạn tính mà thôi. Tiến triển của viêm gan mạn có thể khỏi nhưng những trýờng hợp nặng thýờng dẫn tới xơ gan và ung thý tế bào gan (đặc biệt là viêm gan mạn hoạt động do các virut viêm gan B, C).
Nguyên nhân gây ra viêm gan mạn có nhiều nhưng 3 loại chính được công nhận là : viêm gan mạn do virut, viêm gan mạn do thuốc và viêm gan mạn do tự miễn.
I. Phân loại viêm gan mạn
1. Phân loại theo nguyên nhân:
- ***Viêm gan mạn do virut*** : Một số đặc điểm lâm sàng, đặc biệt là huyết thanh học cho phép chẩn đoán viêm gan do virut B, C và B + D (không loại trừ còn có virut khác nữa).
- ***Viêm gan mạn tự miễn*** : Dựa vào chẩn đoán huyết thanh, ngýời ta phân ra các typ 1,2,3.
- ***Viêm gan mạn do thuốc***
- ***Viêm gan mạn không rõ nguyên nhân*** hay viêm gan mạn có nguồn gốc ẩn.
2. Phân loại viêm gan mạn ứng dụng trong thực hành lâm sàng :
Căn cứ vào tổn thýõng mô học và tiến triển của bệnh, ngýời ta chia viêm gan mạn ra các loại sau (từ nhẹ đến nặng) : Viêm gan mạn tồn tại, viêm gan mạn tiểu thùy và viêm gan mạn hoạt động.
a. Viêm gan mạn tồn tại (chronic persistent hepatitis):
Thâm nhiễm tế bào viêm chỉ khu trú trong khoảng cửa, không xâm lấn vào tiểu thùy gan. Không có hoại tử mối gặm hoặc hoại tử cầu nối, nhưng có thể có xõ hoá nhẹ quanh khoảng cửa. Hình ảnh tái tạo các tế bào gan là thýờng thấy.
- Biểu hiện lâm sàng của viêm gan mạn tồn tại : Rất mờ nhạt, ít triệu chứng và triệu chứng thýờng nhẹ (mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn). Thể trạng bệnh nhân viêm gan mạn tồn tại hầu như bình thýờng. Khám chỉ thấy gan to mà ít thấy các triệu chứng của viêm gan mạn khác. Men transaminase tăng nhẹ.
- Tiến triển của viêm gan mạn tồn tại : thýờng diễn biến chậm, giảm dần và có thể khỏi. ít khi viêm gan mạn tồn tại tiến triển nặng lên thành viêm gan mạn hoạt động hoặc xơ gan (ngoại trừ viêm gan mạn do virut viêm gan).
b. Viêm gan mạn tiểu thùy (chronic lobular hepatitis)
Cũng có thể nói viêm gan mạn tiểu thùy là một dạng của viêm gan mạn tồn tại. Trýớc đây các tác giả chỉ phân chia viêm gan mạn làm 2 thể (viêm gan mạn tồn tại và viêm gan mạn tấn công), có nghĩa là viêm

http://tieulun.hopto.org

gan mạn tiểu thùy xếp vào viêm gạn mạn tồn tại.
- ***Về tổn thýõng mô học*** : ngoài thâm nhiễm viêm ở khoảng cửa còn thấy viêm lan cả vào trong tiểu thùy gan. Trong tiểu thùy gan, có thể thấy ổ hoại tử gần như viêm gan cấp mức độ nhẹ. Giới hạn các tiểu thùy còn nguyên vẹn. Có thể có xõ hoá nhẹ quanh khoảng cửa.
- ***Về lâm sàng*** : viêm gạn mạn tiểu thùy biểu hiện các triệu chứng rõ hơn viêm gan mạn tồn tại, đôi khi có đợt bột phát giống như viêm gan cấp. Men transaminase tăng vừa.
- ***Tiến triển của viêm gan mạn tiểu thùy*** : giống như viêm gan mạn tồn tại, tức là chuyển thành viêm gạn mạn hoạt động và xơ gan là hiếm (trừ do nguyên nhân virut)

c. Viêm gan mạn hoạt động (chronic active hepatitis)

Đặc điểm tổn thýõng mô học của viêm gan mạn hoạt động là sự thâm nhiễm dày đặc của các tế bào đõn nhân ở khoảng cửa và xâm lấn vào tiểu thùy gan (ở viêm gan mạn do tự miễn có nhiều plasmocyt xâm nhập). Hoại tử mối gặm và hoại tử cầu nối là hiện týợng tái tạo các đám tế bào tạo nên các tiểu thùy giả hoặc đảo lộn tiểu thùy khi tổ chức xõ phát triển mạnh. Về tiêu chuẩn mô học của viêm gan mạn hoạt động ít nhất phải có là hoại tử mối gặm. Hoại tử cầu nối có thể thấy ở viêm gan cấp nhưng ở viêm gan mạn hoạt động có hoại tử cầu nối là biểu hiện tiến triển đến xơ gan bởi vì những vùng hoại tử cầu nối sẽ phát triển thành cầu xõ chia cắt các tiểu thùy gan hình thành các cục tân tạo (nodules) và phát triển tới xơ gan.

II. Viêm gan mạn do virut

Hầu như chỉ có virut viêm gan B, C và D mới gây viêm gan mạn

1.Viêm gan mạn B

Khả năng xuất hiện viêm gạn mạn B sau khi nhiễm virut viêm gan B thay đổi theo lứa tuổi. Trẻ nhiễm virut viêm gan B sau đẻ thýờng không có biểu hiện triệu chứng nhưng 90% sẽ trở thành ngýời mang virut mạn tính. Trẻ lớn và những ngýời lớn khi nhiễm virut viêm gan B lại thýờng có biểu hiện lâm sàng rõ rệt của viêm gan cấp nhưng nguy cõ thành mạn chỉ khoảng 1%. Tuy vậy, viêm gan mạn B có thể xuất hiện ở bệnh nhân chýa có viêm gan B cấp.
- ***Mức độ của viêm gan mạn B*** : rât khác nhau từ nhẹ đến nặng. Đánh giá mức độ của viêm gan mạn B ngýời ta cũng căn cứ vào mô bệnh học, nhưng quan trọng hơn là dựa vào mức độ nhân lên của virut viêm gan B (HBV). Trong giai đoạn nhân lên mạnh của HBV (HBeAg + , HBV – DNA +, HBcAg+ trong tế bào gan) thì mức độ nặng hơn. Ngýợc lại trong giai đoạn không nhân lên của HBV (HBeAg - , anti – HBe + , HBcAg – trong tế bào gan) thì viêm gan mạn B nhẹ hoặc chỉ là mang HBV không triệu chứng.
- ***Tiến triển*** : nhiễm HBV mạn, đặc biệt là mắc từ khi sinh sẽ tăng nguy cõ dẫn đến ung thý tế bào gan. Viêm gan mạn B hoạt động thì nhiều khả năng tiến triển đến xơ gan và k tế bào gan.

2. Viêm gan mạn D (viêm gan mạn do virut Delta)

Kể cả đồng nhiễm virut viêm gan D (HDV) với virut viêm gan B (HBV) hoặc bội nhiễm HDV trên bệnh nhân HBV đều có thể dẫn tới viêm gan mạn. Nhýng khi đồng nhiễm thýờng làm nặng thêm viêm gan cấp và dể thành viêm gan ác tính, bội nhiễm HDV trên ngýời mang HBsAg mạn tính làm tăng khả năng tiến triển thành viêm gan mạn.
- ***Biểu hiện lâm sàng của viêm gan mạn D*** hay viêm gan mạn B không phân biệt được hay nói khác đi là viêm gan mạn D cũng có biểu hiện lâm sàng như viêm gan mạn B.
- ***Đặc điểm huyết thanh học của viêm gan mạn D*** là có sự hiện diện của kháng thể anti – LKM (Liver

http://tieulun.hopto.org

Kidney Microsomes – kháng thể kháng Microsome của gan, thận) lýu hành trong máu. ở bệnh nhân viêm gan mạn D có anti – LKM-3, khác với anti – LKM-1 có ở bệnh nhân viêm gan mạn tự miễn và viêm gan mạn C.

3. Viêm gan mạn C

Là viêm gan mạn tiến triển thầm lặng, nhiều trýờng hợp không hề có triệu chứng và ngay cả men Transaminase cũng bình thýờng. Chẩn đoán những trýờng hợp này chủ yếu dựa vào sinh thiết gan.

- Biểu hiện lâm sàng : viêm gan mạn C cũng giống như viêm gan mạn B nhưng nói chung triệu chứng mờ nhạt hơn, hiếm gặp vàng da, tổn thýờng ngoài gan ít hơn, men Transaminase dao động và thấp hơn. Triệu chứng thýờng thấy là mệt mỏi, xét nghiệm huyết thanh học một số trýờng hợp có thể thấy sự có mặt của kháng thể anti – LKM-1 như ở bệnh nhân viêm gan tự miễn Typ 2.

- Về tiến triển : Có 50 – 70% số ca viêm gan mạn C tiến triển sau viêm gan C cấp, tiến triển tới xơ gan sau 10 năm là 20%. Khoảng 50% bệnh nhân viêm gan mạn C sẽ thành xơ gan kể cả những bệnh nhân viêm gan mạn C không có triệu chứng và không có men Transminase tăng. Nhýng đáng chú ý là những bệnh nhân nhiễm HCV – RNA với nồng độ cao và thời gian nhiễm lâu. Viêm gan mạn C tiến triển tới xơ gan và ung thý tế bào gan nhưng thýờng là rất chậm sau vài năm.

III. Viêm gan mạn tự miễn

- ***Là viêm gan mạn tiến triển do tự miễn*** có đặc điểm tiến triển liên tục tới xơ gan và suy gan, tỷ lệ tử vong cao tới 40% sau 6 tháng nếu không được điều trị

- Về biểu hiện lâm sàng : khởi phát có thể âm thầm hoặc đột ngột ở những phụ nữ trẻ tuổi hoặc trung niên. Những triệu chứng của viêm gan týõng tự như viêm gan mạn do virut nhưng thýờng thấy những biểu hiện tổn thýõng ngoài gan nặng nề hơn như : đau khớp, cýờng lách, viêm động, tĩnh mạch, viêm cầu thận, rối loạn đông máu ...

- ***Những trýờng hợp nặng*** thýờng dẫn tới xơ gan, suy gan và hôn mê gan. Xơ gan và ung thý gan là những triệu chứng muộn của viêm gan mạn tự miễn

- Xét nghiệm máu ngoài men Transaminase và bilirubin tăng còn tháy Globulin tăng. Kháng thể kháng nhân (ANA) và kháng thể cõ trõn thýờng thấy nhưng ít đặc hiệu.

Viêm gan mạn tự miễn được chia làm 3 Typ :

***** ***Viêm gan mạn tự miễn typ 1*** : Globulin máu cao, ANA (+) , hay gặp ở phụ nữ trẻ

***** ***Viêm gan mạn tự miễn typ 2*** : ANA (-) nhưng anti – LKM (+) giống như viêm gan mạn C.

***** ***Typ 2a*** : có anti – LKM 1 cao và đáp ứng với điều trị cocticoid (thýờng gặp ở phụ nữ trẻ Tây Âu.

***** ***Typ 2b*** : là viêm gan mạn tự miễn kết hợp với viêm gan mạn C có Globulin máu bình thýờng, anti – LKM 1 thấp đáp ứng või điều trị Interferon (thýờng ở ngýời lớn tuổi vùng Địa Trung Hải)

**** Viêm gan mạn tự miễn typ 3*** : không có ANA và anti – LKM 1 nhưng có kháng thể với kháng nguyên gan hoà tan (đa số là nữ).

- ***Về tiến triển*** : những bệnh nhân ở mức độ vừa và nhẹ, tổn thýõng mô học ở mức hạn chế (chỉ có hoại tử mối gặm, chýa có hoại tử cầu nối) thì tiến triển đến xơ gan là hạn chế. Trong viêm gan mạn tự miễn nặng, men gan Aminotransferase tăng > 10 lần, Globulin máu cao, Marker cao, tổn thýõng mô học nặng (hoại tử cầu nối hoặc tổn thýõng đa tiểu thùy), tiến triển đến suy gan và tử vong tới 40% trong vòng 6 tháng nếu không được điều trị. Những trýờng hợp khác có thể có biến chứng muộn : xơ gan và ung thý gan.

IV.Viêm gan mạn do thuốc và nhiễm độc

Là những tổn thýõng viêm gan do nhiễm độc hoặc do dị ứng, hoặc kết hợp cả hai bởi các thuốc, các độc

http://tieulun.hopto.org

tố trong tự nhiên và công nghiệp (hoá chất). tổn thýõng gan do thuốc và chất độc có thể từ nhẹ đến nặng và thậm chí là hoại tử gan lan tràn. Thuốc và chất độc có thể gây ra viêm gan (VG) cấp, viêm gan mạn (VGM), xơ gan và ung thý tế bào gan. Theo Bluger có thể kể đến một số thuốc và chất độc sau :

Loại thuốc và chất độc	**Hình thái tổn thýõng**	**Tiến triển**
1.Thuốc : - Thuốc chống lao	VG cấp, VG bán cấp, VGM, VG ứ mật, Nhiễm mỡ gan.	- 10% chết vì hôn mê gan - VGM và xơ gan sau hoại tử
- Thuốc điều trị tâm thần	VG cấp, VGM và loạn dýỡng gan	- Có thể dãn đến xơ gan mật - Chết vì hôn mê gan (10 – 20%) - VGM và xơ gan sau hoại tử
-Thuốc diệt khuẩn (một số kháng sinh và Sulfamid)	VGM, nhiễm mỡ gan và viêm gan ứ mật	Hôn mê gan, VGM, xơ gan.
- Các hormon	Loạn dýỡng gan mật	Xơ gan mật
- Thuốc chống chuyển hoá (anti – metabolis)	Viêm gan hoại tử, trýõng các tế bào gan	
Thuốc ức chế chức năng tuyến giáp (điều trị Basedow)	Viêm gan, loạn dýỡng gan mật	VGM
- Thuốc gây mê	Viêm gan	Xơ gan sau hoại tử
2.Các chất độc CN - Hydrocarbonchlorid : Naftalin, Diphenylchlorid	Hoại tử gan lan tràn cấp, nhiễm mỡ gan, viêm gan .	- Liều cao : gây tử vongdo hôn mê gan cấp - Liều thấp : gây xơ gan
- Benzon	Viêm gan cấp hoặc mạn	Hôn mê gan, xơ gan.

http://tieulun.hopto.org

- Các kim loại (nhất là kim loại nặng)	Loạn dýỡn gan, viêm gan	Xơ gan
3.**Các chất độc thực phẩm** - Ethanol	Viêm gan, loạn dýỡng gan	Hôn mê gan, xơ gan
- Nấm độc	Loạn dýỡng gan, hoại tử tế bào gan lan tràn	Tử vong, xơ gan
- Aflatoxin	Loạn dýỡng gan	Tử vong, xơ gan, k gan.
- Các Alcaloid thực vật	Tổn thýỡng hệ thống mạch	

V.Điều trị viêm gan mạn

Đối với viêm gan mạn do thuốc và chất độc : chỉ cần ngừng thuốc hoặc cách ly với chất độc, nghỉ ngõi là bệnh có thể tự khỏi

Đối với viêm gan mạn tồn tại và viêm gan mạn tiểu thùy nếu được nghỉ ngõi và chế độ dinh dýỡng hợp lý thì đa số cũng thýờng tiến triển đến khỏi hoàn toàn
(trừ nguyên nhân do virut).

Do vậy nói đến thuốc điều trị viêm gan mạn thì chủ yếu là đối với viêm gan mạn thể tấn công

Những nhóm thuốc chính được sử dụng trong điều trị VGM là :

- Thuốc tác động tới tình trạng miễn dịch
+ Thuốc ức chế miễn dịch : corticoid
+ Thuốc điều biến miễn dịch : levamisol
+ Thuốc kích thích miễn dịch : Thymogen, Thymodulin (Thymocom).
- Thuốc kháng virut : Lamivudin, Ribavirin.
- Interferon alpha (IFN a)
- Thuốc có nguồn gốc thực vật (thảo dýợc)

1.Điều trị viên gan mạn do HBV

Mục tiêu cao nhất trong điều trị viêm gan mạn do HBV là loại trừ virut ra khỏi cõ thể (HBsAg và HBV – DNA âm tính trong máu), hồi phục những tổn thýỡng ở gan và hết các triệu chứng lâm sàng. Tuy nhiên cho tới nay, các biện pháp điều trị viêm gan mạn do virut nói chung và do HBV nói riêng vẫn còn là vấn đề khó khăn. Interferon và các thuốc chống virut đã mang lại kết quả điều trị khả quan, những hiệu quả cũng chỉ không quá 50%. Hầu hết các nghiên cứu đều thấy rằng nếu thời gian dùng thuốc càng dài thì tỷ lệ khỏi bệnh càng cao. nếu dùng thuốc thời gian ngắn thì tỷ lệ khỏi bệnh thấp và tái phát sau khi ngừng thuốc tăng lên.

Do vậy, mục tiêu cần đạt trong điều trị là làm giảm hoặc ngừng quá trình phát triển, nhân lên của HBV, giảm quá trình viêm trong gan, ngăn chặn hoại tử tế bào gan, ngăn quá trình tiến triển đến xõ và ung thý hoá. Với mục tiêu này, sau điều trị thấy nồng độ HBsAg và HBV – DNA giảm trong máu, có sự chuyển đảo huyết thanh (HBeAg từ dýỡng tính trở thành âm tính và anti HBe xuất hiện)

http://tieulun.hopto.org

thì được đánh giá là tiến triển điều trị tốt.

- Interferon (IFN)

Interferon a của Mỹ (hãng Schering Plough, tên thýõng mại Intron A) là IFN a 2b lọ 3 triệu, 5 triệu UI.
Interferon a của Pháp (hãng Roche, tên thýõng mại là Roferon) là IFNa 2a, lọ 3 triệu và 4, 5 triệu UI.
+ Chỉ định điều trị cho bệnh nhân viêm gan mạn tấn công có men Transaminase tăng, HBV – DNA thấp và thời gian mắc bệnh ngắn (< 1,5 năm)
Những trýờng hợp này thýờng cho kết quả điều trị khả quan hơn.
+ Liều và thõi gian điều trị : thấp nhất là 3 triệu UI/ngày đến 10 triệu UI/ngày tiêm bắp thịt hoặc tiêm dýới da hàng ngày hoặc 3 lần/tuần (cách ngày).
Thời gian điều trị ít nhất là 4 tháng.
+ Tác dụng phụ : sốt, hội chứng "giả cúm", ức chế tuỷ xýõng (nhẹ), rụng tóc, mọc ban, ngứa, ỉa chảy, có thể viêm tuyến giáp tự miễn (hiếm)...Tác dụng phụ mất nhanh sau khi ngừng thuốc. Thuốc phải bảo quản thýờng xuyên ở nhiệt độ 2 – 8*C và giá thành hiện nay là rất đắt.

- Lamivudin

Lamivudin là chất đồng đẳng của nucleoside, có hoạt tính kháng virut do ức chế men sao mã ngýợc, nên ức chế tổng hợp HBV – DNA. Lamivudin được sử dụng điều trị viêm gan mạn do HBV và điều trị ngýời nhiễm HIV/ AIDS .
Thuốc hấp thu nhanh, dung nạp tốt, và rất ít tác dụng phụ. Thuốc làm làm giảm nhanh nồng độ HBV – DNA, làm mất HBeAg, men Transaminase trở về bình thýờng. Những trýờng hợp có sự đột biến gen Polymerase của HBV (gọi là đột biến YMDD), tiếp tục điều trị băng Lamivudin thấy vẫn có tác dụng.
Liều dùng : viên 100 mg, uống 1 viên/ngày, uống hàng ngày, kéo dài ít nhất 1 năm. đã có nghiên cứu cho thấy điều trị dài hơn (hai, ba năm) tác dụng tốt hơn. Có bệnh nhân đã điều trị 4 năm thuốc vãn dung nạp tốt.

- Thuốc nguồn gốc thực vật :

Hiện nay có nhiều loại thuốc có nguồn gốc thực vật đang được ứng dụng điều trị viêm gan cấp và mạn do HBV... Tuy nhiên, để chứng minh các thuốc này có tác dụng điều trị viêm gan mạn do HBV cần được nghiên cứu một cách nghiêm túc, với số lượng bệnh nhân lớn hơn, Một số thuốc đã được các tác giả Trung Quốc và Việt nam sử dụng là :
+ Phyllantus (Phyllantin...), được chiết xuất từ cây Diệp hạ châu đắng hay là cây chó đẻ răng cýa (tên khoa học : Phyllantus amarus schum).
+ Haima : được chiết xuất từ cây cà gai leo (Solanum hainanese).

- Điều trị kết hợp thuốc :

+ ***Corticoid*** trong 6 tuần (Prednisolon : 60 mg/ngày x 2 tuần, sau giảm xuống 40 mg/ngày x 2 tuần tiếp và 20 mg/ngày x 2 tuần cuối), tiếp theo dùng IFN (liều lượng và cách dùng như trên) : Hiệu quả của IFN tang lên.
+ ***IFN + lamivudin*** (liều lượng và cách dùng mỗi thuốc như trên)
+ ***IFN (như trên) + thuốc kích thích miễn dịch*** (Thymocom, Thymomodulin...) 80 mg x 1 –2 viên/ngày x 6 – 12 tháng.

2. Điều trị viêm gan mạn do HDV :

IFN liều cao : 9 triệu UI/ngày x 3 lần/tuần . Hiệu quả kém hơn và dễ tái phát khi ngừng thuốc.

3. Điều trị viêm gan mạn do HCV :

IFN có hiệu quả tốt hơn, liều 2 – 5 triệu UI/ngày x 3 lần/tuần x 6 tháng.

http://tieulun.hopto.org

IFN + Thuốc kháng virut (Ribavirin, viên 200 mg x 5 - 6 viên/ngày x 1 năm).

4. Điều trị viêm gan mạn tự miễn :

- *corticoid liệu pháp* : Prednisolon 20 mg/ngày, tăng lên cho tới liều tác dụng, sau đó giảm đến liều duy trì, kéo dài 6 - 12 tháng. Khi ngừng thuốc lại tái phát và không ngăn được xơ gan.

- *Corticoid + Azathioprine* (50 mg/ngày).

58. VIÊM TỤY MẠN TÍNH

I. Đại cương

1. Định nghĩa: Viêm tụy mạn tính là sự xõ tụy từ từ các nhu mô, dẫn tới sự phá huỷ ngầy càng nặng nhu mô tuỵ, hậu quả suy giảm hoặc làm mất chức năng tụy.

2. Phân loại: Có 3 thể chính:

- *Viêm tụy mãn tiên phát*:

+ Thể vôi hoá

+ Thể không vôi hoá

- *Viêm tụy mãn thứ phát*:

+ Sau tắc nghẽn ống tụy nhý hẹp bóng vater

+ Dính sẹo trên ống tụy, chấn thương phẫu thuật, u chèn ép.

- *Viêm tuỵ mãn dặc biệt* (do di tryền, rối loạn chuyển hoá, nội tiết).

3. Giải phẫu bệnh lý:

- *Đại thể*: Tổ chức tụy chắc (Tăng tổ chức liên kết, teo nhu mô). Mặt tuyến không đều, rải rác có các nang (kyste). Tổn thương toàn tuyến hay khu trú đàu, thân, đuôi tụy.

- *Vi thể*: Tăng sinh tổ chức liên kết ở gian hay trong tiểu thuỳ. Các mạch máu xõ hoá, một số sợi thần kinh tăng sản. Các lớp biểu mô của tuyến mất,

các ổ tái sinh hình thành các xoang nhỏ đè ép vào ống dẫn, ống tụy giãn, có thể có sỏi. Các tiểu đảo, langerhans bị teo xõ, nhýng muộn hõn.

4. Bệnh căn bệnh sinh:

4.1. Nguyên nhân:

- *Viêm tuỵ mãn tiên phát:*

+ Rối loạn chuyển hoá: Thiếu đạm, thừa mỡ kéo dài.

+ Nhiễm độc: Rýợu, chì, photpho, coban mạn.

+ Vôi hoá: Hay gặp ở nam nghiện rýợu, trung bình sau 9 năm mắc nghiện rýợu.

+ Tự miễn: Thấy tăng gama globulin, có kháng thể kháng tụy.

+ Di truyền gia đình: Bệnh nhày nhớt tụy, hoặc chứng cýờng tuyến cận giáp, tăng lipit máu nội sinh.

- *Viêm tuỵ mãn thứ phát*: Do tắc nghẽn, do chấn thương phẫu thuật xõ hoá quanh ống tụy.

- *Viêm tụy mãn đặc biệt*: Do di truyền, do rối loạn chuyển hoá nội tiết.

4.2. Bệnh sinh: Chýa biết rõ, rất ít gặp viêm tụy cấp chuyển thành viêm tụy mạn. Rýợu làm tăng độ quánh và nồng độ proteine của dịch tụy dễ xảy ra sự

kết tủa. Tình trạng thiếu đạm kéo dài gây tổn thương mạn tính ở nhu mô tụy,

http://tieulun.hopto.org

sau đó, gây giãn các nang tụy, sự kết tủa proteine tạo thành các thỏi đạm- canxi, sự xõ hoá quanh và giữa các chùm tuyến lan khắp tuyến tụy phá huỷ dần nhu mô tụy, thay thế dần bằng mô xõ có thâm nhiễm viêm. Sự giãn các tuyến nang và ống tụy dẫn tới hình thành u nang, lúc đầu bé, sau có thể to ra, vỡ vào các nhu mô quanh tụy, dịch tụy chảy vào tạo ra các u nang giả ngoài tụy.

II. Triệu chứng

1. Lâm sàng:

- *Đau*: thýợng vị, xuyên ra sau lýng,đau lâm râm, kéo dài, có lúc thành cơn,
đau sau uống rượu, ăn mỡ, giảm đau khi nằn nghiêng, ngồi cúi, úp lýng, có thể buồn nôn. khoảng 20% không có đau bụng.

- *Đi lỏng*: nhiều lần trong ngày, phân lỏng nhý cháo, xám nhạt, phân láng mỡ, sợi cơ.

- *Sờ nắn bụng*: Không thấy gì đặc biệt, ấn vùng tá tụy đau, tam giác Chaufard đau, Điểm Mayorobson đau. Da, niêm mạc vàng nhạt (Thýờng từ 2- 10 ngày hết) thýờng vàng da sau đau nhýng không sốt nhý sỏi mật.

- *Toàn thân*: Gầy đét, da khô, tóc thýa, dễ rụng, mệt mỏi, thiếu máu, phù nề.

2. Xét nghiệm:

- Amynaza, lipaza máu không cao, tuy nhiên amynaza máu tăng cao sau cõn đau có ý nghĩa.
- Bilirubin, phosphattaza kiềm có thể tăng do viêm mạn quanh ống mật. Định lýợng canxi, lipit, tryglycerit huyết để phát hiện VTM trong cýờng cận giáp và tăng lipit máu.
- Nghiệm pháp tăng đýờng máu, biểu hiện kiểu đái tháo đýờng. 3 xét nghiệm
nýớc tiểu: Amynaza, glucoza, sắc tố mật, xét nghiệm D-xyloza giúp chẩn đoán chứng kém hấp thu.
- Xét nghiệm trực tiếp dịch tá tràng, dịch tuỵ, test secretin, test secretin-pancreozymin hoặc bữa ăn, định lýợng lactofferin trong dịch tụy nếu tăng cao là có ý nghĩa chẩn đoán, khá tốn kém.

3. XQ: không chuẩn bị thấy có sỏi, điểm canxi D12- L1, L2. Chụp khung tá tràng: Giãn khi có u đầu tụy, bờ cong lớn dạ dày co kéo, nham nhở.

+ Bõm hõi sau phúc mạc: Hình tụy thay đổi
+ Chụp mật ngýợc dòng qua nội soi (ERCP) biết hình ảnh bóng vater, ống tụy, u nang sỏi tụy.
+ Chụp Ct- scan và chụp động mạch chọn lọc

4. Siêu âm tuỵ: Biết kích thýớc tụy, ống tụy, tình trạng nhu mô, u nang. Kết hợp chọc hút dýới sự hýớng dẫn của siêu âm.

5. Soi ổ bụng: Quan sát tụy qua mạc nối nhỏ, bệnh nhân nằm đầu cao, mghiêng phải mất, có khi bình thýờng.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

- Nói chung khó, chỉ nghĩ tới khi: lâm sàng gặp bệnh nhân gầy còm, ỉa lỏng không rõ nguyên nhân, kết hợp thăm dò tụy.
- Là chẩn đoán sau khi đã loại trừ các nguyên nhân: Lao, ung thý…

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. Bệnh tại tuỵ

- *Ung thý tụy*: (1- 2%các loại k) 60% là k đầu tụy, 15% là thân, đuôi tụy. Bệnh từ từ : đầy bụng, ỉa chảy, mất khẩu vị. Đau bụng âm ỉ, khi có tác mật thì u đã to.

- ***Sỏi tụy***: ít gặp, gồm canxicarbonat, phospho, chất hữu cõ.

http://tieulun.hopto.org

+ Đau dữ dội thýợng, lan ra sau lýng, giống cõn đau quặn gan
+ Rối loạn tiêu hoá: ỉa phân mỡ, có sợi cõ.
+ Xq tụy có hình cản quang sỏi tụy
- *U nang tuyến tụy*: (ít gặp) tiền sử có VTC
+ Đau thýợng vị lệch trái, tiêu hoá kém, nôn, mệt mỏi, gầy.
+ Đôi khi có vàng da, có thể có XHTH, có thể có hội chứng TALC cục bộ do chèn ép.
+ Khám có khối u to vùng thýợng vị, không di động, gõ đục giữa hai vùng trong là dạ dày và đại tràng ngang.
+ XQ: Có thể thấy sỏi, dạ dày bị lõm bờ cong lớn (nang đuôi tụy), góc treiz bị đẩy xuống, khung tá tràng bị giãn rộng (u đầu tụy).Chụp bõm hõi sau phúc mạc thấy nang tụy. Chụp tĩnh mạch lách- cửa: hình tĩnh mạch lách bị chèn ép.
2.2. Loét dạ dày tá tràng:
2.3. Viêm túi mật: Đau quặn gan, sốt nóng, rét, bạch cầu tăng cao, chẩn đoán nhờ soi ổ bụng, siêu âm.
2.4. Bệnh khác: lao ruột, bệnh đại tràng
3. Chẩn đoán thể bệnh:
- Thể tắc hẹp môn vị hoặc tá tràng: Nôn ra thức ăn cũ, ăn vào thấy đầy bụng, Xquang dạ dày thấy u ngoài chèn vào.
- Thể phối hợp với đái tháo đýờng: ỉa phân sống có mỡ, đýờng máu tăng cao.
- Thể viêm tụy mạn tái phát: 60% các thể lâm sàng, xuất hiện sau viêm tụy cấp, nhất là thể hoại tử xuất huyết, đặc điểm tái đi tái lại nhiều lần, sõ hoá tụy
- Thể đau bụng kéo dài: Chiêm 20%, sau các bệnh đýờng mật, loét thủng
vào tụy, quai bị. Triệu chứng đau bụng kéo dài, ỉa phân mỡ.
- Thể giả u chiếm 15%, triệu chứng tăng dần do vị trí u, chẩn đoán nhờ phẫu thuật.
- Thể ẩn của viêm tụy mạn 5%: Đau bụng vừa phải, rối loạn tiêu hoá.
- Thể chảy máu: do loét dạ dày kèm theo, chảy máu do TALTMG cục bộ, chảy máu đõn thuần do viêm tụy mãn hiếm nhýng dai dẳng.
- Thể vàng da: do xõ chít hẹp bóng vater.
- Thể sỏi tuỵ phát hiện nhờ siêu âm, XQ.
- Thể phối hợp với loét tiêu hoá(H/C Zollinger Elison) do tăng tiết Gastrin
17,34 gây tăng tiết HCL sinh loét.
IV. Tiến triển, biến chứng
1. Tiến triển: nặng dần, biến chứng trong vòng 10 năm đầu. Đáng chú ý sau 10- 15 năm, 1/3 số ca sự phá hủy tuyến giảm đi và hết đau bụng, nổi lên kém hấp thu và đái đýờng.
2. **Biến chứng**:
- U nang do giãn ống tụy hay u nang giả.
- Chảy máu tiêu hoá 10%.
- Vàng da, ứ mật do đầu tụy chèn ép ống mật chủ.
- Đái tháo đýờng.
- Hội chứng kém hấp thu.
- Hẹp tá tràng, nôn mửa.
- Tràn dịch thanh mạc thýờng bên trái, màng bụng, màng tim ít hõn, do u nang giả tụy dò vào, dịch có amynaza cao, có thể có máu.

http://tieulun.hopto.org

- Nghiện ma tuý.
- Ung thý hoá tụy 3% số ca viêm tụy mạn.

V. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị cõn cấp tính của viêm tụy mạn nhý viêm tụy cấp
- Dùng thuốc thay thế chức năng tụy bị suy giảm
- Điều trị triệu chứng
- Dùng các biện pháp can thiệp khi có tắc nghẽn đýờng mật tụy

2. Điều trị nội khoa

2.1. Điều trị cõn cấp tính của viêm tụy mạn (Xem bài điều trị viêm tụy cấp tính)

2.2. Chế độ ăn : rất quan trọng

- Bỏ hoàn toàn rượu
- Bỏ thuốc lá
- Chế độ ăn hõi giảm chất béo, chiếm 25 – 30% tổng số năng lýợng, nên dùng các chất béo có nhiều Triglycerid dễ hấp thu nhý dầu vừng, dầu đậu tương, dầu lạc, đảm bảo dinh dýỡng mỗi ngày từ 2000 – 2500 calo

Không nên hạn ché chế độ ăn vì bệnh nhân viêm tụy mạn tính dinh dýỡng vốn đã rất kém.

2.3. Dùng các thuốc thay thế men tụy ngoại tiết

- Cần dùng 30.000 đõn vị Lipase, 3000 đõn vị Putease, 10.000 đõn vị Amylase cho mỗi bữa ăn
- Các thuốc thay thế men tụy nhý : Eurobiol, Grean, Festal, Pancrealase, Panzyner, Panthicone – F. Liều dùng 2 – 3 viên/ lần x 3 lần/ ngày, uống trong khi ăn.

Trýờng hợp cho thuốc mà phân vẫn thấy mỡ cần khảo sát toan độ của dạ dày, vì các Enzyme tụy chỉ có hiệu lực trong môi trýờng kiềm. Có thể phối hợp với

Natri Bicarbonat 1 – 3g trong mỗi bữa ăn và có thể dùng phối hợp với thuốc giảm tiết Acid nhý : Cimetidin, Omeprazol

2.4. Điều trị giảm đau

Điều trị giảm đau thýờng là rất cần thiết, nhất là thể viêm tụy mạn đau nhiều

các thuốc giảm đau không Steroid là những thuốc sử dụng nhiều để cắt cõn đau trong viêm tụy mạn tính. Tùy theo mức độ đau mà có chỉ định cho liều thích hợp.

- Đau nhẹ :

Cho các thuốc giảm đau không Steroid thông thýờng : Efferalgan, Derfagen,

Paracetamol 0,5 – 1g/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Aspirin (Aspecgic, Asperin, PH8) 0,5 – 1g/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Thiprofein 200 – 400 mg/ lần x 3 lần/ ngày. Có thể phối hợp với các thuốc chống co thắt nhý : Papaverin, Buscopan, Spasfon.

- Đau vừa :

Cho các thuốc không Steroid thông thýờng dạng viên

Podafagan 1g/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Aspecgic 500 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 1 lọ/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Profenid 100 mg tiêm bắp 1 lọ/ lần x 2 – 3 lân/ ngày

Visceralgin 1 ống/ lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch x 2 – 3 lần/ ngày

http://tieulun.hopto.org

Có thể dùng các loại thuốc giảm đau không Steroid có phối hợp với Codein hoặc Propoxyphen
Efferalgan – Codein 1 – 2 viên/ lần x 2 – 3 lần/ ngày
Diantavic (Di- Antavic) uống 2 viên/ lần x 2 – 3 lần/ ngày
- Đau nhiều :
Cõn đau lâu, nên dùng các thuốc không Steroid không tác dụng, có thể dùng các loại thuốc giảm đau nhóm Morphin nhý Dolosan (Dolargan, Fortal) nhýng không nên dùng morphin vì thuốc này gây co thắt mạnh đýờng mật tụy
· **Chú ý :**
Khi dùng các thuốc giảm đau không Steroid cần lýu ý đến bệnh dạ dày tá tràng. Nên dùng thuốc uống sau ăn hoặc cho các thuốc bao phủ niêm mạc trýớc rồi mới dùng thuốc giảm đau. Có thể cho thêm các loại thuốc Prostaglandin E_2 nhý : Cytotec, Misoprostol, Dimixen, Selbex. để hạn chế bớt tác dụng phụ của thuốc giảm đau không Steroid lên dạ dày.
2.5. Điều trị Đái tháo đường
Theo mức độ tăng của đýờng huyết mà có chỉ định dùng thuốc uống hoặc Insulin tiêm
2.6. Điều trị Sạm da
Thường dùng hỗn hợp Citrat Natri + Kali , liều 20 – 30 g/ ngày, biệt dýợc là
Foncitril) 3 – 6 gói/ ngày. Thuốc này có thể làm tan sỏi trong 40% trýờng hợp nhýng giá thành điều trị rất tốn kém.

59. VIÊM THỰC QUẢN

1.1. Khái niệm chung:
Viêm thực quản thường bệnh xảy ra song song với một bệnh khác, nên thường chú ý bệnh chính mà bỏ qua bệnh viêm thực quản.
+ Nguyên nhân:
- Sau dị tật thực quản (túi thừa, thực quản ngắn, thoát vị hoành)
- Trào ngược thức ăn sau viêm dạ dày cấp.
- Viêm họng cấp có viêm thực quản cấp.
- Viêm thực quản cấp sau gây mê bằng hít.
- Tác động cơ học, hoá chất, độc hại nghề nghiệp.
- Dị vật thực quản.
- Thiếu Vitamin (A, B_1, B6, B12, C) sau khi dùng nhiều kháng sinh (Srteptomyxin, Biomixin, Tetraxilin, Teramixin...)
- Viêm thực quản do: lao, giang mai, nấm Actinomyces, bệnh xơ cứng bì.
+ Tổn thương giải phẫu bệnh lý:
- Xung huyết, phù nề niêm mạc.
- Hoại tử và phù lớp sâu.
- Có ổ loét.
- Phát triển tổ chức hạt.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Triệu chứng:
- Khó nuốt.
- Đau ngay khi nuốt, nóng rát, đau lan ra sau lưng.
- Co thắt cổ họng làm cho khó thở vào.
- Chảy nước bọt.
- Nôn ra máu.
- Có khi viêm nặng gây rối loạn tim mạch, loạn nhịp tim, loạn nhịp thở, suy kiệt cơ thể.
- X-quang chụp thực quản thấy hình ảnh:
+ Viêm: bờ thực không nhẵn có những hình răng cưa nhỏ. Các nếp niêm mạc thô, to, thưa, không có phương hướng rõ ràng, có khi bị gián đoạn, mờ.
+ Loét thực quản: thành thực quản có hình đọng thuốc tròn, có quầng phù nề ở phía nền và hình quy tụ niêm mạc. Về phía thành đối diện ổ đọng thuốc có hình co thắt.
- Soi thực quản: thấy niêm mạc đỏ, mạch máu cương tụ, có những mảng biểu mô bong ra, thấy những ổ loét, ổ hoại tử.
1.3. Chẩn đoán dựa vào:
- Sau các nguyên nhân nêu trên bệnh nhân thấy khó nuốt.
- Hội chứng Plummer-Vinson: khó nuốt kèm theo cảm giác đè nén ở cổ họng.
- Đau, nóng rát vùng giữa ức.
- X-quang, nội soi thấy thực quản tổn thương.
1.4. Biến chứng:
- Thủng: đau dữ dội khu trú ở cổ (thủng đoạn thực quản cổ), đau khu vùng lưng, sau xương ức, thượng vị (thủng đoạn thực quản ngực). Mạch nhanh, khó thở, nhiệt độ cao 38-390C.
- Viêm màng phổi
- Viêm màng tim.
- Viêm thanh thực quản
- Hẹp thực quản.
1.5. Điều trị:
Điều trị viêm thực quản khác nhau tuỳ theo nguyên nhân. Riêng đối với loại viêm do nguyên nhân uống phải axit, kiềm mạnh tiến triển thường nặng nên cần phải:
- Rửa miệng, thực quản, dạ dày để loại trừ tác nhân (axit, kiềm) gây bỏng (dùng sond dạ dày bôi trơn bằng dầu thực vật hay Vaselin).
+ Nếu bỏng kiềm mạnh thì dùng dung dịch axit lactic loãng hoặc với nước limonat.
+ Nếu bỏng do axit thì dùng dung dịch Bicarbonat 2%, cho bệnh nhân uống sữa. Cần phóng bế quanh thận khi ngộ độc axit axetic vì axit gây tan máu.
- Viêm dạ dày do bỏng nặng cần mở thông dạ dày để nuôi dưỡng.
- Thuốc chống co thắt:
+ Atropin 1/2mg x 1 ống cho 3 lần trong ngày, tiêm dưới da
+ Papaverin 0,01 x 3 lần/24 giờ, mỗi lần 1 ống tiêm bắp.
- Truyền huyết thanh:
+ HTN 5% 300-600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.
+ HTM 0,9% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.
+ HTN 30% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng kháng sinh khi có viêm thực quản cấp:
+ Gentamyxin 80mg x 2 ống/24 giờ, tiêm bắp.
- 15 ngày sau phải nong thực quản.
- Thuốc mới:
+ Losec: 20mg x 1 viên uống vào sáng sớm
+ Topaal: 2 viên x 3 lần/ngày, uống sau bữa ăn và 1 viên vào tối.
+ Lanzor: 30mg (H.m. Roussel) 1 viên x 4 tuần.
+ Quamatel (Famotidin) 20, 40mg : 20mg x 2 viên, 1 viên sáng 1 viên tối.
+ Cimetidin

60. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

I- ĐẠI CƯƠNG

1. **Viêm đại tràng mạn** là tình trạng tổn thương mạn tính của niêm mạc đại tràng, tổn thương có thể khu trú một vùng hoặc lan toả khắp đại tràng.

Viêm đại tràng mạn là bệnh hay gặp khá phổ biến trong nhân dân và trong quân đội.

2. Nguyên nhân của viêm đại tràng mạn.

+ Di chứng của bệnh nhiễm khuẩn đường ruột cấp, thương hàn, lị trực khuẩn, lị amip và các nhiễm trùng khác.
+ Nguyên nhân dị ứng.
+ Nguyên nhân bệnh tự miễn (viêm đại tràng, loét không đặc hiệu).
+ Rối loạn thần kinh thực vật (lúc đầu là rối loạn chức năng về sau thành tổn thương viêm loét...)
+ Sau các trường hợp nhiễm độc: thyroxin, asen, photpho, nhiễm toan máu, ure máu cao...

3. Cơ chế bệnh sinh:

+ Thuyết nhiễm khuẩn: bệnh bắt đầu do nhiễm khuẩn (thương hàn, tạp trùng, trực khuẩn) gây tổn thương, để lại di chứng "sẹo" ở niêm mạc đại tràng.
+ Thuyết miễn dịch: vì một lý do nào đó chưa rõ viêm niêm mạc đại tràng trở thành kháng nguyên nên cơ thể tạo ra kháng thể chống lại chính niêm mạc đại tràng của bản thân. Phản ứng kháng thể kháng nguyên xảy ra ở một vùng hoặc toàn bộ niêm mạc đại tràng gây tổn thương, đó là hiện tượng "miễn dịch tự miễn".
+ Thuyết thần kinh: sau tổn thương thần kinh trung ương và nhất là hệ thần kinh thực vật gây rối loạn vận động, bài tiết lâu ngày, gây tổn thương niêm mạc đại tràng.
+ Giảm sức đề kháng của niêm mạc đại tràng.

Vì lý do toàn thân hoặc tại chỗ dẫn tới nuôi dưỡng niêm mạc đại tràng bị kém, đi đôi với rối loạn vận động, tiết dịch, sức "chống đỡ bệnh" của niêm mạc giảm, nên viêm loét xảy ra.

Viêm đại tràng mạn thường là sự phối hợp của nhiều cơ chế (các cơ chế mới chỉ là những giả thuyết) do vậy viêm đại tràng mạn người ta mới chỉ điều trị ổn định chứ chưa điều trị khỏi được hoàn toàn.

4. Giải phẫu bệnh lý:

+ Đại thể: (2 loại tổn thương)

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương viêm:
Trên đại thể người ta thường thấy có các hình ảnh: niêm mạc xung huyết, các mạch máu cương tụ thành từng đám, hoặc niêm mạc đại tràng bạc màu, mất độ láng bóng. Tăng tiết nhầy ở vùng niêm mạc bị tổn thương viêm. có thể thấy hình ảnh những chấm chảy máu rải rác ở niêm mạc đại tràng.
- Tổn thương loét:
Trên đại thể của bệnh viêm đại tràng mạn người ta thấy hình ảnh viêm thường kèm theo với các ổ loét có thể chỉ là vết xước hoặc trợt niêm mạc, có ổ loét thực sự sâu, bờ đều mềm mại, ở đáy có nhầy, mủ, máu...
+ Vi thể:
- Có hình ảnh viêm mạn tính: lymphoxit, tổ chức bào, tương bào tập trung hoặc rải rác ở lớp đệm của niêm mạc.
- Các tuyến tăng sinh hoặc thưa thớt.
- Tuỳ theo hình thái bệnh lý có thể thấy.
Tế bào tăng tiết nhầy hoặc teo đét.
Liên bào phủ: tăng sinh hoặc tái tạo không hoàn toàn.
- Có thể thấy tăng tế bào ở lớp đệm.

5. Phân loại:

Có nhiều cách phân loại nhưng đa số ý kiến là nên chia viêm đại tràng mạn ra làm 3 loại:
+ Viêm đại tràng mạn sau ly amip (hay gặp nhất ở Việt nam)
+ Viêm đại tràng mạn sau ly trực khuẩn.
+ Viêm đại tràng mạn không đặc hiệu.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Triệu chứng toàn thân:

Người bệnh mệt mỏi, ăn ngủ kém, chán ăn, đầy bụng, giảm trí nhớ, hay cáu gắt, có thể có sốt. Nếu bị bệnh nặng thì cơ thể gầy sút hốc hác.

b. Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng:
+ Vị trí: xuất phát đau thường là ở vùng hố chậu hai bên hoặc vùng hạ sườn phải và trái (vùng đại tràng gan góc, góc lách). Đau lan dọc theo khung đại tràng.
+ Tính chất, cường độ đau: thường đau quặn từng cơn, có khi đau âm ỉ. Khi đau thường mót "đi ngoài" , "đi ngoài" được thì giảm đau.
+ Cơn đau dễ tái phát
- Rối loạn đại tiện:
+ Chủ yếu là ỉa lỏng nhiều lần một ngày, phân có nhầy, máu.
+ Táo bón, sau bãi phân có nhầy, máu.
+ Táo lỏng xen kẽ nhau (viêm đại tràng khu vực).
+ Mót rặn, ỉa già, sau "đi ngoài" đau trong hậu môn.

c. Triệu chứng thực thể:

- Ấn hố chậu có thể có tiếng óc ách, chướng hơi, ấn dọc khung đại tràng đau.
- Có thể sờ thấy "thừng xích ma" như một ống chắc, ít di động.

2. Triệu chứng xét nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

a. Xét nghiệm phân:
- Có thể thấy hồng cầu, tế bào mủ.
- Anbumin hoà tan (+).
- Trứng ký sinh trùng, amip, lamblia.
- Cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh, có thể (+).

b. Soi trực tràng (xem chi tiết phần giải phẫu bệnh).

c. Chụp khung đại tràng có chuẩn bị
- Cần phải chụp 2 lần.
- Có thể thấy hình ảnh viêm đại tràng mạn.
+ Hình xếp đĩa.
+ Hình bờ thẳng, bờ không rõ.
+ Hình hai bờ.
- Cần phân biệt với các hình dị thường của đại tràng: đại tràng to, dài quá mức, các hình khuyết (trong ung thư), hình túi thừa, các polip đại tràng.

d. Xét nghiệm máu:
Hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, máu lắng ít thay đổi.

III. CHUẨN ĐOÁN BỆNH:

1. Chuẩn đoán xác định:
+ Dựa vào tiền sử: bị kiết lị, các viêm ruột cấp.
+ Đau bụng: xuất phát từ vùng hố chậu, đau quặn, hay tái phát.
+ Rối loạn đại tiện: mót rặn, ỉa lỏng, phân có nhầy, máu.
+ Xét nghiệm phân:
- Có tế bào mủ.
- Có anbumin hoà tan.
- Cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh.
+ X-quang chụp khung đại tràng có hình xếp đĩa.
+ Soi và sinh thiết đại tràng: thấy tổn thương viêm, loét (dấu hiệu có giá trị nhất).

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Rối loạn chức năng đại tràng
- Có đau bụng.
- Phân táo, lỏng, không có máu. Xét nghiệm Anbumin hoà tan (-).
- Soi và sinh thiết đại tràng: không thấy tổn thương viêm, loét.

b. Polyp đại tràng
- Ở nam gặp nhiều hơn ở nữ, thường gặp ở những bệnh nhân trên 50 tuổi.
- Thường không có triệu chứng.
- Có thể tình cờ xét nghiệm phân thấy máu vi thể hoặc ỉa ra máu.
- Soi đại tràng thấy polyp (dấu hiệu xác định)

c. Ung thư đại tràng, trực tràng
- Gặp ở nam nhiều hơn ở nữ, tuổi ngoài 40 tuổi.
- Các bệnh nhân của đại tràng dễ dẫn tới ung thư:
+ Polyp loại lan toả.
+ Các polyp giả, viêm đại tràng xuất huyết, sau lỵ amip.

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí ung thư thường gặp ở trực tràng, đại tràng xích ma.
- Triệu chứng phụ thuộc vào khối u.
+ Đau bụng không có khu trú ró rệt.
+ Chán ăn, buồn nôn, xen kẽ táo lỏng, thường có máu trong phân.
+ Nếu ung thư ở đại tràng xích ma "đi ngoài" giả, tắc ruột.
- Khám bụng: sờ thấy u rắn
- Thăm trực tràng, âm đạo thấy một khối u có định.
- Xét nghiệm máu: hồng cầu, huyết sắc tố giảm.
- Xét nghiệm phân có máu (vi thể)
- Chụp khung đại tràng có baryt thấy hình ảnh đẹp, khuyết cứng.

d. Lao ruột (lao hồi manh tràng):
- Có hội chứng nhiễm lao.
- Rối loạn cơ năng ruột: ỉa lỏng 2-3 lần một ngày, phân sền sệt, tình trạng iả lỏng kéo dài, có khi đỡ, có khi xen kẽ ỉa táo.
- Đau bụng lâm râm "đi ngoài" được thì đỡ đau. Vị trí đau không cố định, khi đau quanh rốn, khi đau hố chậu phải.
- Biếng ăn, sôi bụng.
- Trong thể hẹp ruột, cơn đau bụng có tính chất đặc biệt.
+ Sau khi ăn bệnh nhân thấy đau bụng, khi đó bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bò.
+ Sau độ 15 phút nghe rõ tiếng hơi di động trong ruột và có cảm giác như hơi đã đi qua chỗ hẹp, đồng thời trung tiện được thì đỡ đau (hội chứng Koenig).
- Khám có điểm đau ở hố chậu phải, tại đay có một khối u mềm không nhẵn, hơi đau và di động theo chiều ngang.
- X-quang: vách manh tràng dầy cứng to ra và nhiễm mỡ nên không nhìn thấy, chỉ có một đường nhỏ của thuốc cản quang đi qua (dấu hiệu Starlinh).
- Xét nghiệm phân không có gì đặc biệt: có máu, có mủ.

Chú ý: ở những bệnh nhân có sốt về chiều, gầy sút đồng thời có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá kéo dài thì cần phải nghĩ tới lao manh tràng.

3. Tiên lượng:
- Nếu điều trị không tốt thì sẽ đưa đến tình trạng cơ thể gầy yếu, ăn kém, có thể dẫn tới suy kiệt tử vong.
- Bệnh dễ tái phát, dai dẳng, khó điều trị khỏi hoàn hoàn. Mỗi khi có những sai lầm ăn uống, lo nghĩ thì bệnh lại vượng lên.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Hộ lý cấp 2-3.

a. Chế độ ăn:
- Ăn các chất dễ tiêu giầu năng lượng.
- Giảm các chất kích thích.
- Không ăn các chất ôi thui, các chất có nhiều xơ.

b. Làm việc nghỉ ngơi hợp lý. Nghỉ hẳn khi có đợt tái phát.

c. Ăn uống đúng giờ giấc. Đại tiện đúng giờ giấc.

2. Thuốc men:

a. Điều trị nguyên nhân (tuỳ theo từng nguyên nhân):

** Do nhiễm khuẩn cần cho kháng sinh:*
- Klion (Flagyl) 0,25: liều 2-4mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8 - 10 ngày (hiệu quả với ly amip)
- Hoặc Enterosepton 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 7 - 10 ngày.
- Chlorocid 0,25: với liều 20mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 6 - 8 ngày.
- Biseptol 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8- 10 ngày.
- Ganidan 0,5: với liều 6 - 8 viên/50kg/24 giờ. Mỗi đợt dùng 5 - 7 ngày.
- Thụt giữ dung dịch: Mixiot 1g, Streptomycin 1g, Novocain 0,25% 250ml.

Thụt giữ sau thụt tháo, 1 đợt 7 lần.

** Nếu viêm đại tràng do bệnh "tự miễn"thì dùng:*
- Corticoid liệu pháp:

+ Liều dùng: 30 - 40mg/50kg/24 giờ.
+ Ví dụ: Prednisolon (viên 5mg):

. Bắt đầu 6 viên/24 giờ x 7 ngày
. Sau 5 viên/24 giờ x 7 ngày.
. Tiếp 4 viên/24 giờ x 7 ngày
. Cuối cùng 2 viên/24 giờ x 7 ngày

Chú ý cho uống thuốc vào lúc no, không dùng khi có loét dạ dày - tá tràng, đái tháo đường, cao huyết áp.

b. Điều trị triệu chứng:

** Chống ỉa lỏng:*
- Sousnitratbismuth: 2 - 4g/24 giờ chia 2 - 3 lần uống.
- Tanalbin: 2 - 5g/24 giờ cho đến khi hết ỉa lỏng.
- Opiroic 0,5: liều 1 - 2 viên/24 giờ/ 50kg, hết ỉa lỏng thì ngừng uống thuốc.

** Chống táo bón:*
- Parafin 10ml/24 giờ chia 2 lần uống trong 3 - 5 ngày.
- Magiesunfat 5 - 10g/24 giờ, trong 3 - 4 ngày
- Thụt tháo phân khi cần thiết.

** Giảm đau chống co thắt:*
- Atropin 1/2mg: ngày 1 - 2 ống tiêm dưới da trong 5 - 7 ngày.
- Papaverin 0,04 : dùng 4 viên/24 giờ hoặc 0,02 x 1 - 2 ống tiêm dưới da.

** Thuốc an thần:*
- Seduxen 5mg x 1 - 2 viên/24 giờ uống vào tối.
- Gacdenal 0,1 x 1viên/24 giờ uống vào tối.

c. Tăng sức bền cho niêm mạc:
- Vitamin B_1 x 6 viên/24 giờ đợt dùng 15 - 30 ngày.
- Vitamin C 0,10 x 6 viên/24 giờ đợt dùng 25 - 30 ngày.

d. Các thuốc đông nam y (theo kinh nghiệm dân gian)
- Lá mơ lông (mơ tam thể) - trứng gà: chữa lị amip.
- Búp sim, búp chè, búp ổi: chống ỉa lỏng.
- Cao Actiso: nhuận tràng, lợi mật.

e. Lý liệu pháp: xoa bóp.

Hàng ngày trước khi ngủ hoặc sáng ngủ dậy nên xoa nắn dọc khung đại tràng (xuất phát từ hố chậu phải sang trái). Động tác nhẹ nhàng vừa xoa vừa day nhẹ)

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này rất tốt trong viêm đại tràng co thắt.
Bổ sung:
Chống táo: Circanaten: 100mg x 4 viên; Microlax tuyp: 5g.
Kháng sinh: Flagentyl: 0,5 x 2 viên/ngày diệt amip; Intestrix: 4 nang/ngày chữa ỉa chảy cấp.
Điều chỉnh nhu động ruột: Debriat 100mg x 2 viên/ngày.

61. VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm đường dẫn mật là tình trạng viêm nhiễm xảy ra tại đường dẫn mật trong gan hoặc ngoài gan, trừ viêm túi mật là thể đặc biệt của viêm đường mật.

2. Sự thường gặp

- Tuổi hay gặp: 20-40 tuổi
- Nữ gặp nhiều hơn nam (2,4 lần)
- Gặp ở người có
- tiền sử giun chui ống mật.
- Người có sỏi mật.

3. Nguyên nhân

Nguyên nhân viêm đường mật chia thành hai nhóm lớn:
- Do vi trùng có thể phân lập được:
+ Coli: 70-80%
+ Trực khuẩn Friedlander, thương hàn, liên cầu, tạp khuẩn...
- Không do vi khuẩn: Các yếu tố thuận lợi gây tắc cơ giới đường mật từ đó gây ứ mật, viêm nhiễm.
+ Sỏi mật (viên sỏi, cặn sỏi)
+ U (lành, ác) của bóng Vater.
+ Dị dạng đường mật, sau giun chui ống mật.

4. Giải phẫu bệnh lý

- Ống mật chủ giãn từng đoạn thành dầy lên.
- Dịch mật đục, màu xanh sẫm, trong có tế bào mủ, albumin tăng.
- Gan ứ mật có các đốm mủ.
- Túi mật giãn, răn reo, teo, thành dầy.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Đau hạ sườn phải (91,33%), đau dữ dội, lan lên ngực lên vai phải có khi vừa đau HSP vừa đau thượng vị.

2. Sốt (81,66%) sốt bất chợt, nóng 39-40^{0C}, rét run vã mồ hôi. Sốt không theo một quy luật nào.

3. Vàng da: (25,66%) da vàng, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng (98,33%) vàng da từng đợt. Khi vàng da vẫn sốt.

http://tieulun.hopto.org

Tam chứng trên được gọi tên là tam chứng Charcot.

4. Toàn thân và thực thể

- Mệt mỏi, ăn không tiêu, ngứa toàn thân.
- Gan to mấp mé, ấn vào đau.
- Điểm túi mật đau. Hoặc dấu hiệu Murphy (+).
- Mạch chậm: 60 nhịp/l phút.

B. XÉT NGHIỆM

1. Bilirubin máu tăng, chủ yếu là tăng bilirubin kết hợp (bt bilirubin toàn phần: 3,5-17 micromol/l (Bi - kết hợp bằng dưới 1/3TP)

- BC tăng
- Máu lắng tăng.
- Phosphataza kiềm tăng (bt dưới 170 u/l ở 250)

2. Nước tiểu

- Muối mật (+). Phản ứng Hay +
- Sắc tố mật (+)

3. Dịch mật

- Màu xanh sẫm đục.
- Albumin tăng, tế bào mủ (+)
- Cấy vi khuẩn mọc.

4. Soi ổ bụng

- Gan có màu xanh sẫm, có ổ mủ nhỏ, bờ gan tù trên mặt có giải fibrin
- Túi mật căn giãn tăng tưới máu hoặc teo nhỏ nhẽo.

5. SA: thành túi mật dày (bt: dưới 0,3cm)

6. Các xét nghiệm khác: để xác định nguyên nhân

- X quang chụp mật không chuẩn bị hoặc có chuẩn bị: phát hiện sỏi
- Xạ đồ, axit mật huyết thanh thay đổi.

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào tam chứng Charcot

- Đau HSP kiểu đau quặn gan
- Sốt: nóng rét, vã mồ hôi.
- Vàng da từng đợt khi vàng da vẫn sốt.

2. Máu: Bi - tăng, BC máu, máu lắng tăng

3. Dịch mật: albumin tăng, tế bào mủ (+) đây là tiêu chuẩn "vàng"

4. SOB, SA hỗ trợ thêm làm rõ được nguyên nhân.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Sốt rét: sốt có chu kỳ, không vàng da, BC không tăng KSTSR (+)

2. Huyết tán: thiếu máu - vàng da - lách to - phân vàng - nước tiểu vàng.

3. Viêm gan mạn tấn công: Gan to 2cm chắc nhẵn có sao mạch bàn tay son. Có hội chứng suy gan. SOB + sinh thiết để chẩn đoán xác định.

4. Viêm gan SVT: sốt - đau - vàng da khi vàng da hết sốt. BC giảm SGOT-SGPT tăng cao.

IV. BIẾN CHỨNG

http://tieulun.hopto.org

A. CẤP TÍNH

1. Túi mật tăng to dọa vỡ

- Sốt cao
- Đau dữ vùng HSP
- Sờ túi mật căng to rất đau.

Phải mổ cấp cứu dẫn lưu túi mật.

2. Túi mật hoại tử

- Tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc
- Điểm túi mật đau
- Có thể có truỵ tim mạch

3. Thấm mật phúc mạc

- Sốt cao, vàng da rõ
- Phản ứng co cứng thành bụng
- Mạch nhanh huyết áp tụt.

4. Chảy máu đường mật

- Đau sốt vàng da
- Nôn máu, cục máu có hình dài nâu như ruột bút chì.

5. Shock mật

- Sốt cao, vàng da đậm
- Mạch nhanh, huyết áp tụt rất thấp
- Thiểu niệu vô niệu
- Toàn trạng nặng nhanh chóng.

6. Nhiễm trùng máu

- Sốt cao rét run nhiều
- Mạch nhanh, nhỏ khó bắt, huyết áp tụt
- Cấy máu thấy vi khuẩn mọc
- Chướng bụng, vô niệu.

B. BIẾN CHỨNG MẠN

1. Áp xe đường mật

- Sốt cao giao động
- Gan to và đau
- SOB: trên mặt gan có nhiều ổ áp xe nhỏ.

2. Viêm gan mật

- Da vàng
- Gan to chắc, nhẵn
- Rối loạn tiêu hoá
- Chảy máu cam và chảy máu chân răng...

3. Ung thư đường mật

- Vàng da ngày càng tăng
- Suy sụp cơ thể nhanh
- Chụp đường mật thấy tổn thương.

4. Viêm thận suy thận

http://tieulun.hopto.org

- Đái ít, nước tiểu có trụ hạt, HC, BC albumin
- Phù mặt
- Ure máu tăng, creatinin tăng...

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn

- Kiêng mỡ (nhất là mỡ động vật)
- Uống các nước khoáng: nhân trần, Actisô.

2. Thuốc giải quyết nguyên nhân

- Nếu do nhiễm khuẩn dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ: Nếu không có kháng sinh đồ thì dùng 1,2 hoặc 3 trong các thuốc sau:

+ Colistin (viên nén 500.000UI) liều 1v/10kg x 7 ngày, khi cần liều cao có thể cho 12 triệu đơn vị/24h.
+ Cephalosporin (viên nhộng 500mg) liều 2g/24h, nặng 2-3-4g/24h x 7 ngày.
+ Aminocid (nang trụ 0,25) liều 125-250mg x 2-4 lần/24h x 7 ngày
+ Apixilin (viên 0,25) liều 4-8/24h x 7 - 10 ngày
+ Getamyxin (ống 80mg) liều 1-2 ống/24h x 5-10 ngày.

- Nếu nguyên nhân do sỏi:

+ Sỏi nhỏ dưới 2cm của gan, túi mật còn hoạt động có một lý do nào đó không mổ được thì dùng thuốc tan sỏi:

. Chenodesoxycholic (Chenodex 250mg, Chenar 200mg, Chenofalk chenolik 250mg) liều dùng 15-22mg/kg/24h kéo dài 6 đến 24 tháng. Kết quả 50-70%. (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại)

. Urodesoxycholic (Delusan 250mg, Ursolvan 200mg, Destolite 150mg) liều dùng 8-12mg/kg/24h trong 6-18 tháng. Kết quả 80%.

Các thuốc có biến chứng: ỉa lỏng, tăng men SGOT, SGPT nhẹ.

3. Điều trị triệu chứng

- Giãn cơ giảm đau:

+ Atropin 1/2mg x 1 ống dưới da
+ Papaverin: 0,04 x 4 viên/24h hoặc cần cho Spasmaverin 0,10 tiêm bắp ngày 1 ống (5ml).
+ Meteospamyl (viên 300mg) ngày 1 viên x 2-3 lần

- Lợi mật:

+ Sorbitol 5g x 3 gói/24h x 5-7 ngày
+ Actisô: Chophytol, Phytol (viên 0,20, ống 5ml).

Liều mỗi lần 2 viên trước bữa ăn hoặc 20ml-40ml dạng syrup.

4. Điều trị kết hợp corticoid

Sau điều trị như trên bệnh kéo dài vẫn sốt có thể dùng một đợt corticoid + kháng sinh.

Prednirolon: 5mg

Bắt đầu: 8 viên x 6 ngày

6 viên x 8 ngày

4 viên x 15 ngày

2 viên x 1 tháng.

Chú ý những chống chỉ định. Chỉ dùng 1 đợt 7-10 ngày, liều trung bình 20 mg/24h.

5. Điều trị biến chứng nếu có

http://tieulun.hopto.org

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Chỉ định:

1. Viêm đường mật do sỏi
2. Viêm đường mật có biến chứng.

62. XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là máu chảy ra khỏi mạch máu, mà mạch máu ấy lại nằm trong ống tiêu hoá. Biểu hiện lâm sàng: nôn ra máu, ỉa phân đen. Xuất huyết tiêu hoá là một cấp cứu nội khoa và ngoại khoa.

2. Hoàn cảnh xuất huyết:

Xuất huyết tiêu hoá gặp cả nam và nữ, gặp ở mọi lứa tuổi nhưng:

+ Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới

+ Tuổi hay gặp là 20-50 tuổi

+ Các yếu tố thuận lợi đưa tới xuất huyết tiêu hoá là:

- Lúc giao thời tiết: Xuân - Hè, Thu - Đông
- Cảm cúm
- Dùng một số thuốc: Aspirin, Cocticoit...
- Chấn động mạnh tinh thần: Quá bực tức...

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH

A. Những nguyên nhân gây nôn ra máu

1. Nguyên nhân thường gặp:

***a. Do loét dạ dày và hành tá tràng*:** Thường biểu hiện ở lâm sàng: nôn máu, ỉa phân đen với số lượng lớn. Loét hành tá tràng hay gặp chảy máu hơn dạ dày loét lại sau mổ cũng hay gặp chảy máu.

Về cơ chế chảy máu do loét dạ dày, tá tràng:

- Bệnh loét làm tổn thương và đứt các mạch máu gây chảy máu.
- Axit chohydrric và Pepsin: Vừa tác dụng tại chỗ vừa tác dụng toàn thân (trên các yếu tố đông máu) Kasenko(1969) cho rằng: loét hành tá tràng lâu ngày gây tổn thương tuỵ. Tuy tăng tiết Trypsin, men này xúc tiến việc chuyển Profibrinolyzin thành Fibrolyzin. Fibrolyzin làm giảm lượng Fibrin máu, ảnh hưởng tới các yếu tố V (Proaccelerin và Accelerin); yếu tố VII (Proconvertin và Convertin); yếu tố IX (Antithemophili B hay yếu tố Christma). Các yếu tố V, VII, IX rối loạn gây chảy máy nặng.
- Những ổ loét mới có khi chảy máu đơn độc, không có triệu chứng của bệnh loét (loét câm). Trường hợp này phải có chụp dạ dày, soi dạ dày mới chẩn đoán được
- Những ổ loét cũ: tổn thương loét lâu ngày thành xơ chai, loét xơ chai dễ làm thủng mạch máu. Tổ chức xơ ngày một phát triển lấn át các tổ chức tân tạo, khi thiếu sự bảo vệ của tổ chúc này, mạch máu tại chỗ loét dễ bị tổn thương đứt đoạn, do Pepsin thường xuyên tác động ăn mòn. Tổ chức xơ co kéo: khả năng co mạch, đàn hồi của mạch máu cũng bị giảm đi, nếu có hình thành cục máu đông bịt chỗ chỗ tổn thương của mạch máu lại, thì cục máu này cũng rất mỏng manh dễ bị dạ dày co bóp tống đi, gây chảy

http://tieulun.hopto.org

máy tái phát.

b. Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

Sự cản trở dòng máu của tĩnh mạch gánh về tĩnh mạch chủ dưới sẽ làm xuất hiện các vòng nối giữa hai tĩnh mạch này và giữa hai tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch chủ trên. Có hai vòng nối liên quan tới xuất huyết tiêu hoá:

- Vòng nối giữa tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch dạ dày, tĩnh mạch thực quản đổ vào tĩnh mạch chủ trên, ở vòng nối này sự phình giãn và tăng áp lực quá mức vỡ ra gây xuất huyết tiêu hoá nôn máu đỏ tươi, khối lượng nhiều, không lẫn thức ăn.
- Vòng nối giữa hệ tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch trực tràng để đổ vào tĩnh mạch chủ dưới tại đây có thể gây ra trĩ hậu môn. Khi giãn vỡ tĩnh mạch trĩ, sau khi đi ngoài thấy chảy máu tươi qua hậu môn.

2. Nguyên nhân ít gặp hơn:

a. Do ung thư dạ dày:

Ung thư dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá: do tổ chức ung thư bị tan rã, một số mạch bị vỡ. Nếu sự tan rã chỉ giới hạn trên bề mặt của tổ chức ung thư thường gây ra chảy máu rỉ rả, không đáng kể. Ngược lại chảy máu nặng khi vị trí ung thư gần bờ cong bé của dạ dày, gần các mạch máu lớn, hoặc khi tổ chức ung thư lan vào các cơ quan giàu mạch máu nuôi dưỡng.

***b. Do viêm dạ dày*:** Viêm dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá

- Do sự rối loạn các mao mạch ở niêm mạc dạ dày tại vùng viêm. Sự rối loạn này có thể chức phận hoặc thực thể.
- Tổn thương trợt niêm mạc: thường chảy máu nhiều, tái phát do thủng các mạch máu ở nông. Trợt dạ dày có thể do nhiễm khuẩn, nhiễm độc gây ra.

***c. Do các bệnh máu*:** Một số bệnh máu do những cơ thể khác nhau, có thể gây chảy máu nhiều nơi trong đó có ruột, dạ dày.

- Bệnh bạch cầu đa sinh cấp và mạn: chảy máu do thiếu tiểu cầu và hệ thống chống đông máu hoạt động mạnh.
- Bệnh suy tuỷ xương: tuỷ xương không sản xuất đầy đủ tiểu cầu do đó gây chảy máu.
- Bệnh máu chậm đông (Hemophilic): thiếu các yếu tố tạo nên Protrombin (một thành phần làm đông máu).
- Bệnh chảy máu lâu (Hemogenie): thiếu về chất hay về lượng tiểu cầu làm máu chảy kéo dài.

d. Do suy gan:

Gan có vai trò quan trọng trong cơ chế đông máu vì góp phần tạo ra Protrombin. Suy gan sẽ thiếu Protrombin, gây chảy máu nhiều nơi trong đó có niêm mạc dạ dày.

e. Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày gây chảy máu (Nhất là khi niêm mạc dạ dày đã bị viêm hoặc loét): Aspirin, các loại Axit Salixylic. Phenylbutazon.

+ Tại chỗ: Aspirrin uống vào gây ức chế tạo chất Gastromucoprotein (chất bảo vệ niêm mạc dạ dày). Khi chất bảo vệ này bị giảm, niêm mạc dạ dày bị viêm, mạch máu bị tổn thương gây chảy máu.

+ Toàn thân: Aspirin ức chế Serotonin làm giảm co mạch, giảm ngưng tụ tiểu cầu, ức chế hấp thụ Vitamin K dẫn tới giảm tỷ lệ Protrombin làm tổn thương thành mạch máu, thuốc còn tác động lên Prostaglandin của tiểu cầu làm giảm chức năng của tiểu cầu

- Những thuốc loại Cocticoit: đối với những người có viêm và loét dạ dày, dùng thuốc này các ổ loét sẽ tiến triển nặng lên và gây chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

g. Do chảy máu đường mật:
Do có thể có những thông bất thường giữa đường mật với các mạch máu của gan như động mạch gan, tĩnh mạch cửa, hoặc tĩnh mạch trên gan. Có thể hoại tử tổ chức gan do chấn thương (thường gặp ở Âu - Mỹ) hoặc do nhiễm trùng đường mật. Ngoài ra có thể gặp do vỡ túi phồng của động mạch gan vào đường mật.
3. Những nguyên nhân hiếm gặp:
a. Chảy máu dạ dày trong hội chứng Malôri-Oét (Mallory-Weiss): Do đứt vỡ tĩnh mạch dọc đoạn cuối của thực quản và tâm vị, do tăng áp lực ở ổ bụng đột ngột như ho, cố gắng rặn: đi ngoài, đẻ
b. Một số bệnh của dạ dày: U lành tính, u mạch máu, thoát vị dạ dày khi vỡ gây chảy máu.
c. Do ngộ độc:
- Nội sinh: urê máu cao
- Ngoại sinh: ngộ độc chì, thuỷ ngân
d. Bệnh thành mạch: nhiễm trùng, dị ứng: có thể gây xung huyết và chảy máu dạ dày (cúm ác tính, dị ứng nặng toàn thân, hội chứng Schonlein- Hénoch)
e. Trong một số bệnh khác:
- Chấn thương sọ não
- Suy hô hấp nặng
- Suy thận nặng
- Bỏng nặng
B. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu
1. Những nguyên nhân gây ỉa chảy máu đen
Tất cả các nguyên nhân gây nôn máu kể trên đều gây ỉa phân đen. Ngoài ra có thể gặp:
a. Thương hàn: Do ổ loét ở cuối thường xảy ra chậm sau 1 thời gian sốt kéo dài. Khối lượng máu thường nhiều và kéo dài, tiến triển theo bệnh, khi bệnh khỏi thì hết ỉa máu. Máu ra cũng có thể đỏ nếu chảy nhanh, nhiều, ồ ạt.
b. Chảy máu do bệnh lý gan mật: gây đứt vỡ mạch máu ở gan và đường mật, áp xe gan, ung thư gan, ung thư đường mật, ung thư bóng Vater, máu chảy qua đường mật xuống ruột gây ỉa máu đen
2. Những nguyên nhân gây ỉa máu tươi
a. Thường gặp:
- Trĩ nội: Búi trĩ vỡ khi bệnh nhân đi ngoài biểu hiện máu nhỏ giọt sau khi đi đại tiện.
- Ung thư trực tràng: tổn thương ung thư tan rã, tổn thương mạch gây chảy máu tươi từng giọt, thành tia.
- Kiết lỵ: Máu lẫn nhầy từ tổn thương ruột
- Lồng ruột: Tổn thương chảy máu từ các đoạn ruột lồng vào nhau: Đại tiện ra những giọt máu tươi.
b. Hiếm gặp:
- Viêm trực, đại tràng chảy máu: Phân lẫn máu và mủ bệnh này coi là bệnh tự miễn.
- Nhồi máu ruột non do tắc mạch mạc treo: Đau quặn bụng dữ dội và ỉa ra máu.
- Pôlip đại, trực tràng: ỉa máu thành giọt, thành tia, soi và chụp đại tràng có thể thấy được
- Tình trạng dị ứng: Do xung huyết niêm mạc trực tràng có thể gây ra chảy máu tươi.
III. TRIỆU CHỨNG HỌC
A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:
1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

http://tieulun.hopto.org

- Đau thượng vị dữ dội, đột ngột hơn mọi ngày nhất là bệnh nhân có loét hành tá tràng hoặc dạ dày.
- Cảm giác cồn cào, nóng bỏng, mệt khó tả sau khi uống Aspirin, hay Cocticoit
- Nhân lúc thời tiết thay đổi (nóng sang lạnh hay lạnh sang nóng), sau gắng sức hay không một lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
- Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ra máu rất nhiều và nhanh: Nôn ra máu do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2. Triệu chứng lâm sàng:

- Nôn ra máu:
+ Số lượng từ 100ml – 1000ml hoặc nhiều hơn nữa tuỳ theo mức độ
+ Máu thành cục (hạt ngô, hạt đỗ)
+ Màu nâu xẫm, nhờ nhờ đỏ
+ Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.

Gặp bệnh nhân nôn ra máu cần loại trừ các trường hợp: Ho ra máu (máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi lẫn bọt, máu ra nhiều lần rải rác trong nhiều ngày có phản ứng kiềm). Chảy máu cam (máu chảy theo đường mũi, đỏ tươi và khạc ra đường mồm) có khi bệnh nhân nuốt vào nên nôn ra máu cục. Muốn phân biệt cần hỏi kỹ tiền sử bệnh, kết hợp thăm khám mũi họng. Uống những thuốc có màu đen (than), ăn tiết canh rồi nôn ra. Muốn phân biệt cần xem kỹ chất nôn và hỏi kỹ bệnh nhân.

- Ỉa phân đen:
+ Sột sệt, nát lỏng như bã cà phê
+ Mùi thối khắm (như cóc chết)
+ Số lượng 100gr, 500gr, 2-3 lần trong 24giờ

Gặp bệnh nhân ỉa phân đen cần loại trừ các trường hợp sau: Uống thuốc có Bitmut chất sắt, than thảo mộc... Phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngừng các thuốc trên phân trở nên vàng. Phân đen do ỉa ra nhiều mật: Lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen. Phân sẫm mầu ở người táo bón: Phân rắn có màu sẫm nhưng không đen.

- Dấu hiệu mất máu (sau nôn máu, ỉa phân đen) sẽ thấy:
+ Ngất xỉu: vã mồ hôi, chân tay lạnh nổi da gà, da niêm mạc nhợt, có khi vật vã giẫy dụa
+ Mạch quay (nhịp tim) nhanh, nhỏ 120 lần trong 1phút
+ Huyết áp động mạch số tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được
+ Thở nhanh, có khi sốt nhẹ 37^{05-380}
+ Đái ít có khi vô niệu

B. CÁC XÉT NGHIỆM THƯỜNG QUI

- Hồng cầu: Giảm 3 triệu 2 , 2 triệu 9, thậm chí 1 triệu trong 1 phân khối máu.
- Huyết sắc tố giảm: 50; 40; dưới 40% trong một trăm phân khối máu.
- Hematocrit giảm: 30,20 dưới 20%
- Hồng cầu lưới: tăng nhẹ

IV. Chẩn đoán

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Trường hợp dễ: Khi thầy thuốc được xem trực tiếp
- Chất dịch nôn có máu cục
- Phân đen, nhão, đen khắm

2- Trường hợp khó: Không được chứng kiến chất nôn, phân, chỉ nghe người bệnh người nhà kể: Có nôn

http://tieulun.hopto.org

máu, có ỉa phân đen
- Cần hỏi kỹ chất nôn, phân (hỏi để kiểm tra các đặc điểm của chất nôn, phân chứng tỏ có máu).
- Dựa vào tiền sử: đau dạ dày, tá tràng cũ hoặc có dùng thuốc uống (chữa cảm cúm, chữa đau khớp không?)
- Hỏi về tiền triệu: Đau tăng trước khi nôn giảm đau sau khi nôn, cảm giác nóng rát, buồn nôn
- Kiểm tra dấu hiệu mất máu: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, da niêm mạc nhợt, vẻ mặt lo âu, sợ hãi
- Làm xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, chú ý hồng cầu lưới (sẽ tăng khi có mất máu cấp) huyết sắc tố giảm., Hematocrit giảm so với hằng số sinh lý về máu của người bình thường.

B. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ

1. Tầm quan trọng:
- Chẩn đoán đúng mức độ có kế hoạch và phương pháp xử lý đúng
- Tiên lượng gần, xa về bệnh, xem có cần điều trị ngoại hay không.

2. Tiêu chuẩn chia mức độ:

Để chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá (nhẹ, vừa, nặng) cần căn cứ vào 5 chỉ tiêu sau: Hai chỉ tiêu lâm sàng: Mạch, huyết áp yếu tố mạch rất có ý nghĩa. Ba yếu tố xét nghiệm là: Hồng cầu- huyết sắc tố- Hematocrit

3. Bảng phân mức độ xuất huyết tiêu hoá

Chỉ tiêu	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay	>120 lần/1 phút	110-100	<100
H.A (tâm thu)	80mmHg	90-100	>100
Hồng cầu	<2 triệu	3	>3
Hb	<40%	41-60	>60
Hematocrit	<20%	30	31-40

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Việc chẩn đoán nguyên nhân góp phần tích cực cho điều trị xuất huyết tiêu hoá triệt để đồng thời giúp cho bệnh nhân biết để đề phòng bệnh.

Về nguyên nhân chia thành 2 nhóm chính: Tổn thương chính hệ thống tiêu hoá và xuất huyết tiêu hoá chỉ là một biểu hiện của bệnh toàn thân

1. Tổn thương hệ tiêu hoá:

a. Tổn thương ở miệng lợi:

Đặc điểm lâm sàng:
- Khạc máu tươi lẫn bọt
- Số lượng ít
- Không có hội chứng mất máu
- Khám miệng phát hiện được tổn thương
- Xét nghiệm máu: HC, HB, Hematocrit ở giới hạn bình thường

http://tieulun.hopto.org

b. Tổn thương thực quản:

- Viêm thực quản cấp: Xảy ra sau uống các hoá chất (kiềm, Axit mạnh, xăng…)

+ Nôn máu đỏ tươi lẫn dịch, số lượng ít

+ Không bị choáng

+ Có thể sốt nhẹ 380C hoặc 38,50C

+ Đau sau xương ức khi nuốt

- Vỡ vòng nối tĩnh mạch cửa chủ tại thực quản

+ Trên bệnh nhân xơ gan

+ Nôn ra máu: Đỏ, tím số lượng nhiều

+ Máu không lẫn thức ăn, để một lúc đông lại.

+ Choáng vừa hoặc choáng nặng

+ Nếu có lách to, lúc nôn ra máu rồi lách nhỏ lại

Chẩn đoán dựa vào soi hoặc chụp thực quản.

c. Tổn thương dạ dày:

- *Hội chứng Malôri-Oét (Mallory-Weiss)*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Số lượng máu nôn ra nhiều, màu đỏ, không lẫn thức ăn không có máu cục.

+ Choáng vừa và nặng

+ Chẩn đoán nhờ nội soi dạ dày cấp cứu

- *Viêm dạ dày trợt chảy máu ồ ạt*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Nôn máu đỏ tươi, có kèm máu cục, số lần, số lượng nhiều, sau đó đi ngoài phân đen nhánh

+ Đau bụng lâm râm, có khi dữ dội

+ Có kèm theo sốt ngay từ ngày đầu

+ Có choáng tuỳ theo mức độ.

+ Tiền sử do dùng một số thuốc như: Aspirin, Coctanxyn

Chẩn đoán xác định: Phải soi dạ dày

- *Loét dạ dày*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Đau vùng thượng vị dữ dội, choáng rồi nôn ra máu cục lẫn thức ăn, sau nôn máu đỡ đau

+ Ỉa phân đen, nhão, khắm.

+ Có hội chứng mất máu rõ rệt

+ Có tiền sử đau thượng vị, có khi không

Chẩn đoán xác định: Chụp dạ dày, nội soi dạ dày

- *Ung thư dạ dày:*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Nôn ra máu nhiều lần, màu lờ nhờ như máu cá có cục, có lẫn thức ăn

+ Đi ngoài phân đen

+ Thượng vị có mảng cứng, có u

+ Có thể suy kiệt, thiếu máu

Chẩn đoán: Chụp, soi, sinh thiết dạ dày

d. Tổn thương hành tá tràng:

http://tieulun.hopto.org

- *Loét hành tá tràng:*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Thường ỉa phân đen, nhão khắm nhiều lần
+ Có thể nôn máu lẫn máu cục (như hạt ngô, hạt đậu) thời gian nôn ngắn.
+ Choáng mức độ vừa phải
Chẩn đoán dựa vào đau thượng vị vào lúc đói, ăn vào đỡ đau. Chụp dạ dày, hành tá tràng biến dạng
- *Túi thừa tá tràng:*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Ỉa phân đen số lượng ít
+ Thường không nôn máu
Chẩn đoán dựa vào chụp hành tá tràng
e. Bệnh ruột non:
- *Viêm ruột non:*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Ỉa phân lỏng màu đỏ tím
+ Thường sốt, mệt mỏi, đau bụng
+ Choáng
Chẩn đoán khó khăn, thường chỉ là chẩn đoán sau khi loại trừ các bệnh khác. dấu hiệu gợi ý: Trong tiền sử có đau bụng, ỉa phân đen và sốt
- *Viêm ruột phân đoạn:*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Ỉa máu đỏ tươi
+ Đau bụng quanh rốn, có sốt kèm theo
+ Có thể có nôn ra máu màu tím thẫm
Chẩn đoán khó khăn, đôi khi phẫu thuật ra mới rõ
g. Tổn thương đại tràng
- *Ung thư trực tràng*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Ỉa máu đỏ tươi phân dẹt hình lá tre
+ Cơ thể suy sụp
Chẩn đoán nhờ soi và sinh thiết trực tràng thấy u sùi, chảy máu, thấy tế bào ung thư
- *Viêm trực tràng thể gây chảy máu*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Phân có máu tươi kèm theo
+ Có hội chứng lỵ (đau quặn dọc khung đại tràng, mót rặn, phân lỏng có nhầy và máu).
+ Gầy sút thiếu máu
Chẩn đoán nhờ soi và sinh thiết trực tràng thấy nhiều nốt xuất huyết, chạm vào dễ chảy máu.
- *Trĩ hậu môn*
Đặc điểm lâm sàng:
+ Ỉa máu tươi, chảy theo phân hoặc thành tia, giọt rưới trên bãi phân
+ Thiếu máu mạn
Chẩn đoán thăm khám hậu môn

http://tieulun.hopto.org

h. Tổn thương đường mật:
Đặc điểm lâm sàng:
+ Đau vùng hạ sườn phải (đau quặn gan)
+ Vàng da, viêm niêm mạc
+ Nôn máu màu tím thành thỏi như ruột bút chì
+ Ỉa phân đen tái diễn nhiều lần
+ Choáng tuỳ mức độ
+ Gan to, đau, chắc
+ Có hội chứng nhiễm trùng: sốt, bạch cầu tăng, máu lắng tăng
Chẩn đoán:
- Chụp đường mật thấy sỏi
- Chụp động mạch gan
- Siêu âm gan mật
2. Tổn thương ngoài ống tiêu hoá:
a. Tổn thương do thuốc (Aspirin, Cocticoit)
Đặc điểm lâm sàng: Sau khi uống các thuốc trên 30 phút thấy:
- Cồn cào, buồn nôn
- Nôn máu đỏ tươi, nôn nhiều lần khó cầm
- Ỉa phân đen nhão, khắm.
- Choáng tuỳ mức độ
- Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, Hematocrit giảm, tỷ lệ Protrombin giảm, co cục máu kéo dài, độ tập trung của tiểu cầu giảm
Chẩn đoán lâm sàng kết hợp với tiền sử dùng thuốc (người nhà hoặc người hộ tống)
b. Viêm thành mạch dị ứng (Schonlein-Henoch)
Hội chứng: Schonlein-Henoch thể bụng:
- Xuất huyết da: chân, tay, từng đợt.
- Nôn máu tươi có cục nhỏ
- Ỉa phân đen
- Đau bụng có kèm theo sốt
- Phù nhẹ
Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh xuất huyết toàn thân (nhất là chân, tay) kết hợp nôn máu, ỉa phân đen
c. Sau Stress hoặc choáng nặng
- Sau tức giận, căng thẳng, lo lắng quá mức bị nôn ra máu
- Sau suy hô hấp nặng, sau suy thận, bỏng nặng: bệnh nhân nôn máu, ỉa phân đen.
Chẩn đoán: Sau loại trừ các bệnh ống tiêu hoá đồng thời kết hợp với các triệu chứng: về hô hấp, về thận, về bỏng
d. Bệnh máu (bạch cầu, suy tuỷ...)
- Nôn máu màu tím số lượng nhiều
- Đi ngoài phân đen
- Các triệu chứng của bệnh máu
Chẩn đoán dựa vào: Xuất huyết tiêu hoá, khó cầm máu. Dựa vào huyết đồ, tuỷ đồ, các xét nghiệm về đông máu.

http://tieulun.hopto.org

V. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG

A. Tiên lượng tốt

1. Nôn máu hoặc ỉa phân đen khối lượng ít
2. Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ 1 lần sau 5 lần liên tục, mạch huyết áp ổn định.
3. Xét nghiệm: HC-HB-Hematocrit 2 giờ 1 lần các xét nghiệm lần sau kết quả HC-HB-Hematocrit đều tăng lên so với xét nghiệm trước
4. Toàn trạng: Bệnhnhân tỉnh táo, dễ chịu, đái nhiều cảm giác đói, thèm ăn
5. Không nôn máu nữa: phân đóng khuôn sau chuyển thành vàng

B. TIÊN LƯỢNG XẤU

1. Xuất huyết tiêu hoá mức độ nặng (nôn máu, ỉa phân đen khối lượng lớn, kéo dài).
2. Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ 1 lần sau 5 lần liên túc, mạch, huyết áp giao động
3. Xét nghiệm: HC-HB-Hematocrit 2 giờ 1 lần các xét nghiệm lần sau HC-HB-Hematocrit giảm so với các xét nghiệm lần trước.
4. Toàn trạng: vật vã, hoảng hốt, đái ít, vô niệu

VI. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị

- Tuỳ mức độ nặng, vừa, nhẹ để chọn phương án điều trị bảo tồn hay phẫu thuật
- Tuỳ theo nguyên nhân
- Trước hết phải theo những mục tiêu chung:

+ Cầm máu
+ Bù lại lượng máu mất
+ Trợ tim mạch
+ Điều trị triệu chứng

2. Điều trị

2.1. Nội khoa

a. Điều trị chung

- Hộ lý:

+ Đặt bệnh nhân nằm nơi yên tĩnh, thoáng nhưng không lộng gió. Đầu thấp nghiêng về một bên. Không thay đổi tư thế bệnh nhân nhiều khi thăm khám, theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, các chất thải 1-3 giờ 1 lần ghi chép vào bệnh án
+ Chế độ ăn nếu chảy máu ở mức độ nặng nhịn ăn 24h. Sau đó cho uống sữa lạnh. Khi ngừng chảy máu cho ăn lỏng, mềm, cuối cùng cho ăn cơm

- Cầm máu:

+ Tinh chất hậu yên: Posthypophyse loại bột màu trắng mỗi ống 5 đơn vị quốc tế (có loại 10 đơn vị). Liều dùng 20-40 đơn vị hoà với huyết thanh ngọt đẳng trương 5%: 250ml-300ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch tốc độ 40-50 giọt trong 1 phút. Thuốc có tác dụng co mạch trung ương giãn mạch ngoại vi làm giảm áp lực tĩnh mạch gánh. Thuốc dùng 2-5 ngày. Chỉ định tốt trong vỡ vòng nối gánh chủ ở thực quản (ở bệnh nhân xơ gan)

Chống chỉ định: Không dùng cho bệnh nhân có cơn đau thắt ngực

+ Vitamin K ống 5mg dùng liều 6,8,12 ống trong 24 giờ tuỳ theo mức độ xuất huyết tiêu hoá nhẹ, vừa hay nặng. Vitamin K giúp tăng tạo Protrombin góp phần cầm máu. chỉ định tốt trong chảy máu đường mật, nhưng chức năng gan còn tốt

http://tieulun.hopto.org

+ Hemocaprol: ống 10ml (tương đương với 2gr axit Epsilonaminocaproic) tác dụng ức chế Plasminogen ngăn không cho Plasminogen chuyển thành Plasmin (Plasmin có tác dụng làm tan cục máu đông). Vì không có Plasmin nên cục máu đông chậm tan, kéo dài thời gian cầm máu. Chỉ dùng 3-4 ngày mỗi ngày 1 ống tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc uống (liều uống phải tăng gấp đôi liều tiêm)
Chỉ định: Dùng trong xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân có rối loạn đông máu
Ngoài ra còn có một số thuốc khác có thể sử dụng để cầm máu:
- EAC(Acid Aminocaproique)
- EXACYL (Aciddetranaxamique)
- Vitamin K_1 (Phytomenadione)

+ Truyền máu tươi cùng nhóm. Liều truyền đầu tiên ít nhất 300ml mới có hiệu lực cầm máu(ở viện quân y 103 có trường hợp phải truyền máu tới 10 lít mới ổn định nôn ra máu mức độ nặng) – Có thể truyền máu trực tiếp (người cho-Người Nhận) qua máy (Máy là công trình sáng chế của viện quân Y 103)
- Bù lượng máu mất
+ Truyền máu tươi cùng nhóm, mất bao nhiêu truyền bấy nhiêu. Nhưng thực tế chỉ dựa vào số lượng hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit mạch và huyết áp, để quyết định số lượng máu cần truyền.
+ Nếu không có máu thì dung dịch thay thế: Huyết tương khô (Dried Human Plasma Humain sec); Dextran(Dextran 70); huyết thanh ngọt, huyết thanh mặn.
Chú ý: Nếu huyết áp tối đa 60mm Hg cần truyền với tốc độ nhanh đề nâng huyết áp lên 90-100 mmHg Nếu bệnh nhân có tiền sử cao huyết áp khi truyền dịch đưa huyết áp tối đa lên 140mm Hg, không nên đưa quá cao sẽ chảy máu trở lại.
Khi truyền dịch cần theo dõi số lượng nước tiểu trong 24 giờ để điều chỉnh lượng dịch đưa vào
- Trợ tim mạch
+ Spartein 0.10: 1ống tiêm bắp/24giờ
+ DOCA(Desoxycocton Axetat) 10-15mg/24 h tiêm bắp
+ Coramin(Niketamin, Cordiamin) 0.25x1ống tiêm bắp
Không dùng :
+ Long não: Vì làm giãn mao mạch
+ Cafein: Vì tăng tiết toan dạ dày
+ Noradrenalin: Vì cung lượng tim trong xuất huyết tiêu hoá giảm, sẽ làm giảm mạch trung ương (mạch vành…) thuốc làm co mạch ngoại vi máu không về trung ương sẽ gây nguy hiểm
- Chú ý: Trong quá trình điều trị cần theo dõi
+ Các chất bài tiết: Phân, nước tiểu ghi chép số lượng, số lần, màu sắc phân vào hồ sơ đầy đủ
+ Theo dõi mạch, huyết áp, nặng (1giờ 1 lần) mức độ xuất huyết vừa, nhẹ (2-3 giờ 1 lần)
+ Đồng thời theo dõi xét nghiệm máu: Hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit
b. Điều trị theo nguyên nhân
- Xuất huyết do bệnh dạ dày tá tràng
+ Dùng phác đồ chung
+ Cần thiết cho Atropin
+ Xét mổ khi: xuất huyết mức độ nặng ngay từ đầu: có điều trị nội tích cực (truyền máu tươi cùng nhóm máu khoảng 1000ml) mà máu không cầm được. Xuất huyết nhiều lần trong ngày, không có máu cùng nhóm để truyền.

http://tieulun.hopto.org

- Xuất huyết tiêu hoá do chảy máu đường mật.
+ Dùng phác đồ chung
+ Vitamin K (hoặc K1) liều cao
+ Cần can thiệp ngoại khoa sớm
- Giãn vỡ tĩnh mạch thực quản
+ Đặt Sond Blakemore cầm máu hút dịch qua Sond, không để Sond quá 48 giờ
+ Dùng Posthypophyse
+ Phương pháp nội soi điều trị: Qua ống soi mềm quan sát được vùng chảy máu sẽ dùng thuốc cầm máu, thuốc làm xơ mạch tạo nên sẹo cầm máu

2.2. Điều trị ngoại

(Chỉ định điều trị ngoại khoa)
- Loại xuất huyết tiêu hoá biết rõ nguyên nhân
+ Xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng mức độ nặng, chảy máu rỉ rả, mặc dầu truyền máu nhưng huyết áp và hồng cầu vẫn không lên
+ Chảy máu dạ dày nặng do uống thuốc
+ Chảy máu đường mật
- Loại không rõ nguyên nhân khi: Xuất huyết tiêu hoá sau điều trị nội khoa tích cực (truyền máu cùng nhóm 1000-1500ml) mà máu vẫn chảy hoặc điều trị tích cực máu vẫn chảy rỉ rả quá 36giờ.

3. Phòng bệnh:

- Khi dùng các thuốc: Aspirin, Corticoit, ... phải uống vào lúc no.
- Nếu có đau vùng thượng vị thì không dùng các thuốc kể trên.

63. BỆNH KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh ký sinh trùng hệ tiêu hoá là bệnh ký sinh trùng sống trong hệ tiêu hoá gây ra, chủ yếu chúng chiếm đoạt các chất dinh dưỡng, gây ra tổn thương, rối loạn chức phận hệ tiêu hoá và toàn thân.

Hai nhóm ký sinh trùng thường gặp:
- Các loại sán:
+ Sán lá gan (Fascola hepatiea) gan nhỏ (Clonorchis sinensis)
+ Sán lá ruột (Fasichosis buski)
+ Sán dây lợn (Taenia solium)
+ Sán dây bò (Teania saginata)
- Các loại giun:
+ Giun đũa (Ascais lumbricoides)
+ Giun kim (Enterobilus vermicularis)
+ Giun móc (Acylostoma duodenal & Necator americanus)
+ Giun tóc (Tricocepalus triciuriu)

II. Bệnh ký sinh trùng hệ tiêu hoá thường gặp

A. SÁN LÁ GAN NHỎ (CLONORCHIS SINENSIS)

Người mắc bệnh này do ăn cá gỏi (trong cá có vĩ ấu trùng sán lá sống)

1. Triệu chứng học:

a. Loại Clonrchis & Opistorchis:

Sau ăn cá gỏi có ấu trùng sán lá 15-20 ngày sán theo đường dẫn mật lên gan, gây ra cá dấu hiệu:

- Đau vùng thượng vị, nôn, sốt.
- Các triệu chứng về gan: đau vùng gan, sốt kiểu sốt rét cơn, vàng da, gan to, lách to.
- Dần dần gầy, sốt, phù thũng.
- Có khi dẫn tới sơ gan, ung thư gan.

b. Loại Fasciola hepatica:

Có 2 thời kỳ:

** Thời kỳ xâm nhiễm* (3-4 tháng sau khi nhiễm sán):

+ Có hội chứng nhiễm trùng máu (sán còn ở máu), sốt cơn tái liên tiếp, vã mồ hôi, đau cơ vùng gáy, vùng gan.

+ Có khi phát ban

+ Sờ thấy gan to, ấn đau.

+ Xét nghiệm: HC giảm, BC tăng (ái toan lên tới 75-77%)

** Thời kỳ toàn phát* (sán lên gan đẻ trứng):

+ Toàn thân: mệt, hoa mắt chóng mặt, gầy hay sốt. Có hội chứng vàng da tắc mật (vàng da, gan to, phân bạc màu). Xét nghiệm HC giảm.

+ Triệu chứng gan: đau vùng gan âm ỉ hoặc đau quặn gan. Gan to 2-3cm. Vàng da tuỳ mức độ, có khi vàng xẫm.

Triệu chứng khác: đau thượng vị, ợ hơi ứa nước dãi, miệng đắng, sợ mỡ, lợm giọng, nôn, đôi khi nôn ra máu, ỉa táo lỏng. Dần dần dẫn tới Cổ chướng, phù chân.

2. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tìm thấy trứng sán trong phân, dịch tá tràng, dịch mật.
- Dùng kháng nguyên chẩn đoán.

b. Chẩn đoán phân biệt:

** Thời kỳ xâm nhiễm của bệnh dễ nhầm:*

+ Sốt rét: điều trị thử bằng quinin (nếu sốt rét thì đỡ)

+ Bệnh giun xoắn (Trichinella-spivalis): không có triệu chứng gan chỉ có sốt, BC tăng (ái toan tăng cao).

+ Bệnh kalaaza: tăng lympho. Chọc tuỷ xương tìm leishmania.

** Thời kỳ toàn phát nhầm với:*

+ Xơ gan: vì có cổ ctrướng, chẩn đoán nhờ soi ổ bụng.

+ Sỏi mật: đau sốt vàng da, chẩn đoán nhờ soi siêu âm.

3. Điều trị:

a. Cloroquin diphosphate: ngày 0,5 trong 4 tuần (theo Edelgan 1949). Hoặc 1g trong 3 ngày, tiếp đó 0,5 x 20 ngày (Basnuevo 1949).

Chú ý: thuốc có thể gây đau đầu, mờ mắt, ngứa, mệt, do vậy khi thuốc dùng thêm vitamin B_1 100mg/24

http://tieulun.hopto.org

giờ.
b. Hexachloroparaxylol: 50mg/kg/24 giờ một liều hoặc cách ngày với sữa vào các bữa ăn. Uống trong 3-4 ngày.
c. Praziquantel: 10mg/1kg/tổng liều (thuốc tốt nhưng đắt).
d. Dương xỉ đực
e. Phòng bệnh không ăn cải xoong sống, không ăn cá gỏi.

B. SÁN LÁ RUỘT (FASCICLOSIS BUSKI)

Người mắc bệnh do ăn phải ấu trùng hoặc các loại rau nước có chứa nang ấu trùng sán.
1. Triệu chứng học:
a. Ỉa lỏng, đau bụng lúc đói, có khi có bệnh cảnh tắc ruột
b. Thiếu máu phù dinh dưỡng.
c. Xét nghiệm máu: HC giảm, BC tăng (chủ yếu BC ái toan tăng)
2. Chẩn đoán:
a. Lâm sàng có hội chứng kiết lỵ
b. Xét nghiệm phân thấy trứng sán.
c. Dùng kháng nguyên chẩn đoán.
3. Điều trị:
a. Nước sắc hạt cau: 1g/1kg, ngâm hạt cau vào nước lạnh 300-500ml sau khi ngâm lạnh sắc cạn 1/2 lượng nước cho uống vào lúc đói, sau 3 lần uống thấy kết quả 100%.
b. Betanaphtol viên 0,2: mỗi ngày 0,2, dùng 2 ngày liền.
c. Hexylresorcinol: 0,4g cho trẻ dưới 10 tuổi, 1g/24 giờ cho người lớn.
d. Phòng bệnh không ăn những rau, củ dưới nước sống. Vệ sinh ăn uống, vệ sinh nguồn nước ăn.

C. SÁN DÂY LỢN (TAENIA SOLIUM)

Người mắc bệnh này do ăn phải trứng sán hoặc tự nhiễm. Người bị sán lợn khi nôn oẹ trứng sán lên dạ dày lại xuống ruột sẽ nở thành con sán. Người mắc sán dây lợn trong ruột thường có từ 2 con sán trở lên.
1. Triệu chứng học:
Người mắc sán lợn dây có thể không có biểu hiện triệu chứng gì, chỉ thấy có đốt sán theo phân ra ngoài. Nhưng cũng có thể gặp một số dạng lâm sàng như sau:
a. Ở trẻ em:
- Gây ứa nước dãi, lợm giọng, ợ hoặc nôn.
- Đau bụng gan, vàng da, nôn dịch mật.
b. Có trường hợp nổi bật là triệu chứng dạ dày ruột:
- Đau vùng thượng vị kiểu như loét dạ dày tá tràng.
- Có những cơn đau như viêm ruột thừa.
- Có những cơn đau như viêm đường mật.

http://tieulun.hopto.org

c. Có trường hợp nghĩ tới xơ gan:
- Gan to, lách to, Cổ chướng, THBH
- Chảy máu cam, phù hai chân.
- Sau tẩy sán ra rồi các triệu chứng trên hết
d. Các triệu chứng ngoài ống tiêu hóa rất đa dạng:
- Rối loạn thần kinh:
+ Cơn động kinh, múa vờn có khi nhức đầu, ỉa táo. Giống viêm màng não, có khi bại nửa thân (gặp ở trẻ em) .
+ Ở người lớn: lo lắng, trầm tư, bẳn tính.
- Mắt: gây ảo ảnh nhìn đôi, thấy mọi vật màu vàng, có khi bị loà nhất thời.
- Tim mạch: đánh trống ngực, ngoại tâm thu, rối loạn vận mạch.
- Hô hấp (rối loạn do hành tuỷ): khó thở như hen, mất tiếng, có khi ho từng cơn khái huyết.
- Dị ứng: gây những cơn ngứa, phù Quinck. Có những cơn tấy đỏ, cơn ngứa di chuyển nhanh cùng với cảm giác khó chịu, đau mình mẩy, buồn nôn.
- Xét nghiệm máu: BC ái toan tăng (có thể tới 55%)

2. Chẩn đoán:

Dựa vào tìm thấy đốt sán trong phân.

3. Điều trị:

a. Quinacrin liều 1g-1,2g cho người lớn.
- Cách tẩy như sau: 8 giờ sáng (bệnh nhân nhịn ăn) đặt sond tá tràng. Hoà 1g-1,2g Quinacrin với nước ấm 40 độ chừng 30-40ml sau đó bơm qua sond vào tá tràng (chú ý không bơm thuốc vào khi sond còn nằm ở dạ dày), tiếp theo hoà tan 30g magnesie sulfat vào 50-100ml nước ấm tiếp tục bơm qua sond vào tá tràng. Rút sond cho bệnh nhân ăn sáng và nghỉ tại giường. Khi bệnh nhân mót đi ngoài bảo bệnh nhân ngâm đít vào chậu nước ấm 37-40 độ, chờ khi thấy sán ra hết.

b. Diclorophen (BD: Ovis (Anh), Plath-Lyse (Pháp), Preventol (Đức), Vermiple (Mỹ)). Viên bọc đường 500mg.
- Cách dùng: người bệnh nhịn đói từ tối hôm trước đến sáng hôm sau. Người lớn uống 14 viên (cứ 5 phút uống 2 viên) với 1 lít nước rồi tiếp tục nhịn nước trong 3 giờ. Trẻ em 1 tuổi uống 1 viên. Khi uống thuốc kiêng các dung dịch nước kiềm và hoàn toàn kiêng rượu trong khi dùng và 24 giờ sau (làm mất nguy cơ nhiễm độc ở thần kinh trung ương). Với trường hợp khó ra sán có thể uống 3 ngày liền. Người lớn 2 ngày đầu mỗi ngày 12 viên, ngày cuối uống 6 viên.

c. Niclosamid (BC: Cesticid, Devermine (Hung), Lintex, Phenasal, Radeverm (Đức), Tredermine & Yomesan (Đức)), viên nén 0,5g.
- Cách dùng: tối trước ăn nhẹ, lỏng. Sáng sớm hôm sau thức dậy không ăn gì uống 2 viên, sau 1 giờ uống thêm 2 viên nữa theo liều người lớn và trẻ em trên 8 tuổi. Thuốc có thể nhai kỹ rồi nuốt, hoặc hoà tan vào nước trà để uống. Hai giờ sau khi uống lần cuối mới được ăn uống bình thường. Trẻ em dưới 24 tháng 2 lần uống 1/2 viên cách nhau 1/2 giờ. Từ 2-3 tuổi uống 2 lần, mỗi lần 1 viên như trên.
- Chú ý: uống thuốc có thể buồn nôn đau bụng nhẹ. Không cần uống thuốc tẩy. Nếu táo thì uống 1 liều thuốc tẩy từ tối hôm trước, kiêng rượu. Nếu đầu sán chưa ra thì cần dùng một liều thuốc tẩy.

d. Trong dân gian tẩy sán bằng hạt bí ngô, liều 1 lần tẩy khoảng 30 hạt bí ngô tươi đã bóc vỏ cứng.

http://tieulun.hopto.org

D. SÁN DÂY BÒ (TAENIA SAGINATA)

Người mắc bệnh vì ăn thịt bò sống (hoặc tái bò) có ấu trùng sán.
1. Triệu chứng:
- Tức vùng thượng vị khi đói
- Ỉa lỏng
- Sút cân
- Đôi khi buồn nôn
- Đốt sán già tự bò qua hậu môn ra ngoài
2. Chẩn đoán:
- Dựa vào đốt sán tự bò qua hậu môn.
- Phân biệt với sán dây lợn (Đốt sán chỉ theo phân ra ngoài)
3. Điều trị:
Dùng các thuốc và cách tẩy như với sán dây lợn.

E. BỆNH GIUN ĐŨA (ASCARIDISOE)

Người mắc bệnh giun đũa do ăn những thức ăn có nhiễm trứng giun.
1. Triệu chứng học:
1.1. Những dấu hiệu chứng tỏ có nhiễm giun đũa:
a. Lâm sàng:
- Gai mũi, dặng hắng, khạc luôn khi có dị vật trong họng, có cơn ho gà, có khi lạc tiếng khản giọng.
- Đêm ngủ ra nhiều dãi ướt cả gối
- "Nét mặt có giun": da hơi vàng xạm xung quanh miệng mắt như người ở bẩn chưa rửa mặt. Trông mặt buồn thiu mâu thuẫn với 2 mắt sáng, đồng tử mở to (theo Boncount & Leo).
- Lưỡi: xung quanh bờ lưỡi nổi lên những nốt đỏ, cả hầu và lưỡi gà cũng vậy (Kagiokaet & đồng sự)
- Sốt cách nhật hoặc liên tục (Rivoi & Hofmann) thường nhầm với thương hàn.
- Biểu hiện dị ứng: ngứa hoặc sưng húp mắt kiểu phù Quinck sổ mũi đột ngột, chảy nước mắt, đỏ bừng mặt, nhức đầu, có khi phát ban nổi cục.
- Ở trẻ nhỏ vì nhiễm giun ăn uống kém thiếu thốn, không tẩy giun được dẫn đến trẻ bị phù rồi gầy dần, "bụng ỏng đít beo".
- Có khi gặp tình trạng choáng – truỵ tim mạch đột ngột chết ngay hoặc sau vài ngày (do giun chết nhiều giải phóng độc tố gây nhiễm độc cơ thể đột ngột. Khả năng này ít gặp nhưng có. Khi tẩy giun ở người có nhiều giun phải tẩy từ từ.
b. Xét nghiệm:
- Máu: HC giảm, Hb giảm, BC tăng (nhất là BC ái toan rất cao)
- Đường máu giảm có thể gây tử vong ở trẻ em (Aguil 1949 Biné 1952)
- Xét nghiệm phân: có trứng giun đũa.
1.2. Những triệu chứng về bệnh giun đũa:
a. Biểu hiện về tiêu hoá:

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng: thường đau quanh rốn (vào sáng sớm hoặc chiều tối) đau âm ỉ, có khi đau lăn lộn như thắt ruột.
- Chán ăn, chậm tiêu, đầy bụng sau khi ăn, ợ hơi.
- Hay ứa nước rãi.
- Nôn ra giun hoặc ỉa ra giun.
- Các biểu hiện khác nhầm như chứng kiết lị hay chứng viêm mật.

b. Biểu hiện về thần kinh tâm thần:

- Trẻ em: thay đổi tính nết, ngủ mê, nghiến răng, kém trí khôn.
- Biểu hiện giống như bệnh thần kinh:

+ Về vận động: như cơn động kinh với hen khi uống thuốc tẩy giun, hết nhìn một hoá hai, giật giật ở mi mắt.
+ Hội chứng màng não tuỷ: có phản ứng màng não tuỷ (dịch não tuỷ bình thường chỉ hơi tăng áp lực) hoặc viêm màng não tuỷ bán cấp (tăng lympho, tăng albumin như lao màng não).

c. Biểu hiện ngoại khoa:

Cơ chế sinh ra các dấu hiệu ngoại khoa là yếu tố cơ học do giun lạc đường, giun cuộn vào nhau thành búi hay gặp ở trẻ em.

- Về ruột:

+ Tắc ruột non (đau bụng, sờ thấy từng cục, nôn)
+ Viêm ruột thừa (do giun một nửa nằm ở manh tràng, một nửa nằm ở ruột thừa).

- Gan mật tuỵ tạng:

+ Giun chui qua ống mật: đau bụng, chổng mông đỡ đau
+ Áp xe gan do giun đũa.
+ Viêm tuỵ cấp

- Tai biến khác:

+ Viêm phúc mạc toàn bộ
+ Viêm hạch mạc treo ruột cấp

2. Chẩn đoán:

a. Lâm sàng: nôn hoặc đi ngoài ra giun
b. Xét nghiệm phân thấy trứng giun đũa.
c. X-quang sau khi uống thuốc cản quang chụp phát hiện giun

3. Điều trị:

a. Pipeazin viên 0,3 hoặc 0,5 (dạng adipat) làm tê liệt giun lọ 30-60ml 5ml/50mg (dạng xitrat).
Liều uống 2 ngày liền theo bảng sau liều uống 1 lần:

12-24 tháng	0,2g	2 lần/24 giờ
27-36 tháng	0,2g	3 lần/24 giờ
4-6 tuổi	0,5g	2 lần/24 giờ
7-9 tuổi	0,5g	3 lần/24 giờ

http://tieulun.hopto.org

10-14 tuổi	1g	2 lần/24 giờ
15 tuổi trở lên	1g	3 lần/24 giờ

Uống sau bữa ăn 1 giờ không cần thuốc tẩy.
b. Mebendazol (BD Noverme, Panteimin, Toloxin, Vermoc) viên nén 100g dạng xiro 20mg/ml (lọ 30ml)
- Thường dùng trường hợp người có nhiều loại giun. Thuốc ức chế hấp thu glucoga của giun, làm APT giun không hoạt động, giun bị liệt chết.
- Liều dùng: 1 đợt 3 ngày liền mỗi ngày 2 lần mỗi lần 1 viên (sáng, tối).
- Chú ý: ngày uống thuốc không uống rượu, tránh dùng đồng thời với didaken và dầu giun.
c. Levamisol (decaris):
Thuốc ức chế men succinat dehidrogenaza ngăn cản chuyển fumarat làm tê liệt giun.
- Dạng thuốc: viên 30mg, 50mg, 150mg, xiro 40mg/5ml.
- Liều lượng người lớn uống 1 lần 100mg (2,5mg/kg) uống sau bữa ăn sáng hoặc sau bữa ăn tối. Không cần uống thuốc tẩy.
- Trẻ em: 2,5mg/1kg uống 1 lần
Sau 2 tuần nếu vẫn còn giun có thể dùng một đợt nữa.
d. Pyrantel (BD Antiminth (Mỹ), Cobatrin (Pháp), Helmex (Đức), Pyrenquan, Santrim Strongid, Trilombrin)
- Dạng thuốc: viên nén 125mg, dịch treo 125mg/5ml.
- Liều dùng: 1 lần 10mg/kg/24h.
e. Oxy:
Ngấm vào mô giun hình thành nước dưỡng oxy, giun có ít men catalaza nên không phân huỷ được làm giun chết.
- Cách tẩy: đặt sond tá tràng. Người lớn bơm 1500ml trong 20 phút, 2 giờ sau cho tẩy thuốc tẩy muối Magnesiesulfat 15-30g.
- Trẻ em: 100ml/1 tuổi.
Không dùng khi đang mang thai, có bệnh tim, đang hành kinh.

F. BỆNH GIUN KIM (ENTEROBIUS VERNICULARIS)

Người mắc bệnh theo đường tiêu hoá tự nhiễm.
1. Triệu chứng học:
a. Ngứa hậu môn:
Ngứa có giờ nhất định, ngứa không chịu nổi thường vào buổi tối trước khi đi ngủ. Khám hậu môn lúc ngứa ngáy thấy xung quanh hậu môn có huyết, có những chấm đỏ tươi hay đã ngả màu nâu hoặc tím ngắt. Trong chất nhầy có giun kim.
b. Các rối loạn về ruột:
Đau bụng đi ngoài có 2 dạng:
- Trẻ em buổi sáng ỉa ra một ít nhầy đặc trong máu tươi hay đã ngả màu nâu tím ngắt, trong chất nhầy có nhiều giun kim. Ngoài ra trẻ ăn luôn miệng, lúc chán ăn cỏ thể gầy sút, sốt vặt. Trẻ tự nhiên biếng ăn

phải nghĩ đến giun kim.
- Phân nhiều, ở những người nhiều giun kim từ lâu luôn đi ngoài ngày mấy lần. Đi nhiều, phân lỏng có lẫn máu, nhung nhúc giun kim.
Thăm khám lưỡi: sạch, rìa lưỡi có chấm đỏ nổi lên. Ruột hay bị viêm ở vùng hồi manh đại trùng tràng. Có khi soi trực tràng cũng nhìn thấy giun kim trên niêm mạc. Giun kim có thể gây viêm ruột thừa.
c. Các rối loạn thần kinh:
Rối loạn này nhiều và phức tạp vừa về cảm giác vừa về vận động, về tâm thần... do nguyên nhân cơ học, do kích thích hoặc độc tính của giun kim gây nên.
- Ngứa mũi mức độ nhẹ cảm giác như có vật gì vướng mắc, ngứa hay lan toả xung quanh mũi có khi như kim châm. Cơn ngứa về tối hoặc suốt ngày trẻ hay cho tay ngoáy mũi. Vì vậy nếu tay vừa gãi hậu môn lại ngoáy mũi sẽ đưa ấu trùng tái nhiễm (nguyên nhân ngứa mũi do độc tố của giun kim gây ra).
- Nghiến răng: dấu hiệu có giá trị chẩn đoán giun kim (do phản xạ từ ruột hoặc do độc tố của giun kim).
- Mê hoảng: đúng giờ vài đêm liền, bẵng đi rồi lại xuất hiện. Nếu cùng với nghiến răng và ngứa hậu môn phải nghĩ đến giun kim (cơ chế do phản xạ ruột, do độc tố của giun kim).
- Các rối loạn tâm thần (trẻ đi học) thay đổi tính nết, trẻ bần thần, buồn bã hay cáu gắt, trước vẫn ngoan bỗng nhiên bẳn tính không nghe lời. Trong lớp lười biếng, lơ đãng. Có triệu chứng như vậy cần nghĩ đến giun kim.
- Rối loạn vận động màng não tuỷ:
+ Sài kinh, múa giật, run rẩy hay chóng mặt.
+ Biểu hiện của viêm màng não hiếm, có thể giống như lao màng não chỉ khác số tế bào tăng ít hơn bệnh lao (nguyên nhân do nhiễm độc hay dị ứng).
d. Rối loạn ở các cơ quan khác:
- Sinh dục: ở nữ giun kim lên âm hộ vào tử cung gây đau bụng mỗi khi hành kinh (Leo 1932). Gây viêm âm hộ, âm đạo ở trẻ em gái, ở nam giới ngứa ngáy dương vật, di mộng tinh và thủ dâm (Lan Lemann). có khi thấy giun kim trong ống niệu (Henle). Trường hợp khí hư lâu khỏi, Simon và Vich đã tìm thấy nhiều trứng giun kim trong khí hư.
- Giun kim cái di động gây ngứa vùng âm hộ, ở bẹn, hạ nang làm tấy đỏ, lở và nứt kẽ. Nếu cạo các nơi đó đem soi kính hiển vi sẽ thấy trứng giun kim. Có thể thấy trứng giun kim dưới da và trong các mụn nhọt quanh hậu môn.
- Nổi tịt từng cơn đau khi vận động.
- Rối loạn ngũ quan: tai điếc, chóng mặt, hoa mắt, loà.
2. Chẩn đoán:
a. Lâm sàng:
Nét mặt xanh xao buồn bã, mắt thâm quầng, tính tình biến đổi, nghiến răng, ngứa mũi, ngứa hậu môn ban đêm nhất là trẻ em.
b. Tìm giun buổi tối:
Soi hậu môn lúc trẻ kêu ngứa thấy giun kim.
c. Xét nghiệm:
- Xét nghiệm phân: soi tươi lúc bệnh nhân mới đi ngoài để tìm giun kim còn sống.
- Xét nghiệm phân tìm trứng giun: nạo nếp nhăn hậu môn phết lên kính soi (PP Scriabin hoặc phương pháp Graham): sáng sớm chưa đi ngoài, chưa tắm rửa, chổng mông, căng kẽ hậu môn và ấn lên một phiến kính băng celophan dính, bỏ ra gián lên phiến kính đem soi tìm trứng (phương pháp Hoàng

http://tieulun.hopto.org

Nguyên Dực 1958).
- Dùng giấy bóng kính phết cồn dán (Gomme arabic) áp vào hậu môn rồi đặt lên phiến kính soi.
3. Điều trị:
a. Piperazin:
** Dạng sebacat (BD Nematorazine) viên nén 0,25, thuốc đạn 0,2*
- Liều người lớn và trẻ em trên 10 tuổi: ngày 2 lần x 6 viên uống trong 2 ngày. 15-20 ngày sau dùng một đợt thứ hai như trên để tránh tai biến. Dạng thuốc đạn người lớn và trẻ em trên 10 tuổi sáng và tối mỗi lần nạp 1 viên. Dùng 2 ngày, uống sau bữa ăn một giờ.
- Chống chỉ định: suy gan, suy thận, động kinh.
* *Piperazin hydrat* (BD Antepar, piperascat, vemitox)
Thuốc ngọt (hydrat 500mg/5ml) thuốc cốm hydrat, xiro (15% hydrat hoặc 10% citrat), viên nén 0,2; 0,3; 0,5 (adipat hoặc adipinat), viên nén 0,26; 0,52 (phosphat).
- Liều dùng: người lớn ngày 3 lần, mỗi lần 2 viên 0,5 sau bữa ăn 1 giờ, dùng 5 ngày liền, nghỉ 7 ngày, uống một đợt nữa nếu còn giun.
- Có tác giả cho liều 50-100mg/kg/24h chia 2 lần uống trước bữa ăn 30 phút hoặc sau bữa ăn 1h. Uống 1 đợt 7-10 ngày, nghỉ 10 ngày tiếp đợt 2 nếu còn giun.
b. Albendazol (BD Anben, Zeben - Thái, Zenten - Anh)
- Viên nén 200mg, dịch treo uống 100mg/5ml
- Liều duy nhất: ngày 2 viên
- Không ăn kiêng, không cần uống thuốc tẩy
c. Mebendazol (BD Althel - Đài Loan, Noverme - Bỉ, Vermox - Hung)
- Viên nén 100mg, dịch treo 20mg/ml.
- Ngày 1 viên (100mg) sau 2 tuần uống 1 viên nữa.
d. Teramyxin là kháng sinh có tác dụng với giun kim (HVQY 1979)
Liều uống:
5 tuổi trở xuống : 1g/24h
5-10 tuổi : 1,5g/24h
10 tuổi trở lên : 2g/24h.
Uống trong 10 ngày liền.
e. Pyrvinium (BD Viprinium, Molevac, Pamovin (Mỹ), Ponavyl, Pover (Pháp), Vanquin và Vermigal dạng HCl)
- Viên nén, bọc 50mg (dạng pamoat), bazơ, dịch treo 1,5g/100ml
- Liều dùng 1 lần 5mg/kg vào bữa ăn hoặc ngủ tối.
f. Phòng bệnh vệ sinh cá nhân và gia đình. Một tháng không tái nhiễm sẽ hết giun.
G. Bệnh giun móc (Ancylostoma duodenlane et necator Americanus)
Người nhiễm bệnh do ấu trùng xuyên qua da vào cơ thể là chính.
1. Triệu chứng bệnh học:
Biểu hiện triệu chứng qua 3 giai đoạn di chuyển của ấu trùng
a. Giai đoạn ấu trùng qua da:
Độ vài ngày sau nhiễm ấu trùng giun:
- Nổi mẩn da ngứa gãi nên gây nhiễm trùng ở chân, tay, ngực ...
- Nổi mẩn ngứa lan dần, vết đỏ rộng 0,5mm, dài 1-2mm lan dần mỗi ngày vài cm hoặc vài mm trong vài

http://tieulun.hopto.org

ngày (gặp ở trẻ em). Giai đoạn này chỉ điều trị tại chỗ bằng xát xà phòng, xoa bạc hà cho đỡ ngứa hoặc rửa bằng sulfat đồng pha thật loãng hoặc xoa chất kháng histamin

b. Giai đoạn ấu trùng tới phổi:

Khoảng vài ngày:

- Ho khan ho cơn không có đờm, giọng khàn mất giọng.
- Có khi sốt thất thường, hen suyễn.
- Nghe phổi có ran từng nơi.
- X-quang phổi thấy mờ rải rác.
- Máu BC ái toan tăng cao.

c. Giai đoạn giun trưởng thành đến tá tràng:

- Bắt đầu: nuốt đau, khó nuốt, chán ăn. Sau đau vùng thượng vị không có chu kỳ (viêm tá tràng) X-quang dạ dày không thấy tổn thương, có tác giả cho thấy rộng đoạn III tá tràng và phù niêm mạc (Pose) gầy sút, nôn oẹ, ỉa chảy sau đó ỉa máu vi thể, Web Mayer (+)
- Thiếu máu, mệt mỏi, ù tai, hoa mắt, da niêm mạc nhợt phù thũng, chân nặng, tim có thổi tâm thu, mạch nhanh.
- Xét nghiệm: HC giảm, Hb giảm, Fe giảm, tuỷ xương HC non tăng không có ái toan.
- Toàn thân: nếu là trẻ em chậm lớn, nét mặt cằn cỗi, da mồi như ông lão, lì xì, ngu độn, tóc thưa.

Nếu ở tuổi dậy thì: dậy thì chậm (nam: liệt dương, nữ: mất kinh, vú teo)

Trẻ em đôi khi thấy cứng gáy, múa giật, động kinh...

2. Chẩn đoán:

- Lâm sàng dựa vào chứng thiếu máu (sau loại trừ các nguyên nhân)
- Xét nghiệm phân: thấy trứng giun móc.

3. Điều trị:

a. Tẩy giun móc:

** Vermox* (viên 100mg)

Liều dùng: 1 lần 2 viên x 2 lần/24h, dùng 3 ngày liền. Nếu sau 7 ngày còn trứng giun tiếp tục một đợt nữa. Uống sáng và tối. Khi uống thuốc không uống rượu và không dùng thuốc tẩy.

** Levamisol* (viên 150mg)

Mỗi lần 1 viên x 2 lần/24h uống 2 ngày liền, sau 7 ngày còn trứng cho uống đợt nữa.

** Tetraclorethylen* (didakeene) nang, gelatin 0,5ml (0,5mg) và 1ml (1g).

Người lớn trên 16 tuổi 0,1ml/kg (không quá 4ml/24h) uống vào sáng sớm lúc đói (cứ 15’ nuốt chửng 1 nang), 2h sau khi nuốt nang cuối cùng cho uống 1 liều thuốc tẩy Mangne siesulfat 30g, kiêng rượu, dầu mỡ khi đang uống thuốc.

** Pyrantel pamonat* viên 125mg, liều dùng 1 lần 10mg/kg/24h cho 2-3 ngày liền.

b. Điều trị thiếu máu:

- Truyền máu tươi cùng nhóm máu (thận trọng)
- Vitamin B12 microgam 1ống/24h tiêm bắp trong 10-15 ngày
- Viên sắt: Siderfol ngày 1viên trong 30ngày.

H. Bệnh giun tóc (Trichiuris Trichiura)

Người mắc bệnh theo đường tiêu hoá: rau sống, nước lã, bụi, tay bẩn.

1. Triệu chứng:

- Hội chứng lỏng như kiết lị

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu máu mạn gầy sút
- Kém ăn giảm trí nhớ
2. Chẩn đoán:
Xét nghiệm phân tìm trứng giun
3. Điều trị:
a. Mebendazol viên 100mg
Mỗi lần 1 viên x 2 lần/24h cho 3 ngày liền, uống vào buổi tối và sáng, không uống rượu, không dùng thuốc tẩy.
b. Tiabendazol (BD Mitezol, Minzolum, Thibenzol) viên 0,5, dịch treo 1g/5ml.
Liều uống 50mg/kg chia 2 lần sáng và tối. Không quá 3g/24h, uống sau bữa ăn, uống 1-2 ngày liền. Không kết quả 2 ngày sau uống 1 đợt 2 ngày nữa.
c. Hexyresorsinol dung dịch 0,2% trong nước thụt hậu môn 500-700ml dd trên 24h kết quả tốt (HVQY 1979)
d. Thuốc diệt KST ruột: Helmintox (hãng Ceteco Hà Nội)
DT: viên 250mg người lớn, trẻ em trên 15 tuổi uống 3 viên, uống 1 lần. Viên 125mg trẻ em 1 viên/10kg cân nặng, uống 1 lần.
Hình thức và thành phần:
Viên 250mg Pyrantel (dạng pamoate) hộp 3 viên
Viên 125mg Pyrantel (dạng pamoate) hộp 6 viên.
Tác dụng: trị giun công hiệu với giun kim, móc, đũa và Necatoramericanus Helmitox làm tắc nghẽn hệ thần kinh cơ khiến giun bị tê liệt và đẩy theo phân do nhu động ruột.
Thận trọng khi suy gan, thai nghén.
Cách dùng: có thể uống vào bất kỳ lúc nào không cần thuốc tẩy.
Với giun đũa, giun kim liều trung bình 10mg/kg cân nặng.
Với giun móc (nhiễm nặng): cần dùng 20mg/kg/24h uống làm 1 hay 2 lần trong vòng 3 ngày.

CHƯƠNG 5. THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH TIÊU HÓA

64. THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1.1 Đại cương
Loét dạ dày- tá tràng là bệnh lý đường tiêu hóa phổ biến, hậu quả của sự mất cân bằng giữa các yếu tố gây loét (acid clohydric, pepsin, xoắn khuẩn Helicobacter pylori) và các yếu tố bảo vệ tại chỗ niêm mạc dạ dày (chất nhày, bicarbonat, prostaglandin). Xoắn khuẩn H.pylori đóng vai trò quan trọng trong nguy cơ gây loét: khoảng 95% người loét tá tràng và 70 - 80% người loét dạ dày có vi khuẩn này. Chúng gây

http://tieulun.hopto.org

viêm dạ dày mạn và làm tăng bài tiết acid. Diệt trừ được H.pylori sẽ làm ổ loét liền nhanh và giảm rõ rệt tỷ lệ tái phát.
Mục tiêu của điều trị loét dạ dày - tá tràng là:
- Chống các yếu tố gây loét:
. Các thuốc kháng acid: trung hòa acid trong lòng dạ dày (magnesi hydroxyd, nhôm hydroxyd...)
. Các thuốc làm giảm bài tiết acid và pepsin: thuốc kháng histamin H 2 và thuốc ức chế bơm proton.
. Thuốc diệt H.pylori: các kháng sinh, bismuth.
- Tăng cường yếu tố bảo vệ: sucralfat, bismuth, misoprostol.
Việc điều hòa bài tiết HCl của tế bào thành ở dạ dày là do histamin, acetylcholin và gastrin thông qua H +/ K+- ATPase (bơm proton) .
Prostaglandin có vai trò quan trọng trong cơ chế điều hòa ngược: PGE 2 ức chế adenylcyclase làm giảm AMPv, đối kháng với tác dụng của histamin và ức chế giải phóng gastrin. PGI2 kích thích tế bào biểu mô của niêm mạc dạ dày, làm tăng tiết chất nhày, bicarbonat để bảo vệ niêm mạc. Các thuốc chống viêm không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin, có thể gây loét và chảy máu đường tiêu hóa.

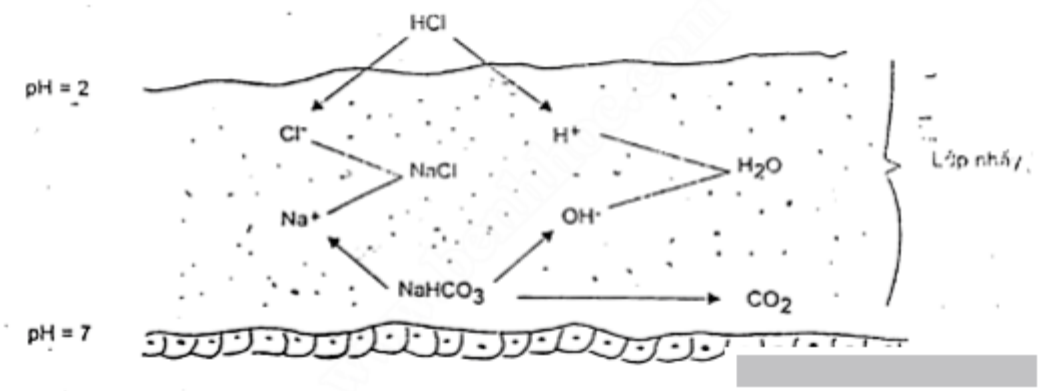

Vai trò trung hòa acid của NaHCO 3 tại lớp nhầy ở niêm mạc dạ dày

1.2. Thuốc kháng acid

1.2.1. Tính chất chung

Các thuốc kháng acid là những thuốc có tác dụng trung hoà acid trong dịch vị, nâng pH của dạ dày lên gần 4, tạo điều kiện thuận lợi cho tái tạo niêm mạc. Khi pH dạ dày tăng, hoạt tính của pepsin sẽ giảm (pepsin bị bất hoạt trong dung dịch pH lớn hơn 4).
Các thuốc kháng acid có tác dụng nhanh nhưng ngắn, chỉ là thuốc điều trị triệu chứng, cắt cơn đau.
Khi dạ dày rỗng, các thuốc kháng acid thoát khỏi dạ dày sau 30 phút, khi có thức ăn thì khoảng 2 giờ.
Thuốc kháng acid thường dùng nhất là các chế phẩm chứa nhôm và magnesi, có tác dụng kháng acid tại chỗ, hầu như không hấp thu vào máu nên ít gây tác dụng toàn thân. Thuốc kháng acid chứa magnesi có tác d ụng nhuận tràng, ngược lại thuốc chứa nhôm có thể gây táo bón. Vì vậy, các chế phẩm kháng acid chứa cả hai muối magnesi và nhôm có thể làm giảm tác dụng không mong muốn trên ruột của hai thuốc này. Nếu chức năng thận bình thường, rất ít nguy cơ tích luỹ ma gnesi và nhôm.
Natribicarbonat có tác dụng trung hòa acid dịch vị mạnh, nhưng hiện nay hầu như không dùng làm thuốc kháng acid nữa vì hấp thu được vào máu, gây nhiều tác dụng không mong muốn toàn thân và có hiện tượng tiết acid hồi ứng (tăng tiết acid sau khi ngừng thuốc).

http://tieulun.hopto.org

Dùng thuốc kháng acid tốt nhất là sau bữa ăn 1 - 3 giờ và trước khi đi ngủ, 3 - 4 lần (hoặc nhiều hơn) trong một ngày. Các chế phẩm dạng lỏng có hiệu quả hơn dạng rắn nhưng thời gian tác dụng ngắn hơn. Do làm tăng pH dạ dày, các thuốc khán g acid làm ảnh hưởng đến sự hấp thu của nhiều thuốc khác, phải dùng các thuốc này cách xa thuốc kháng acid ít nhất 2 giờ.
Một số chế phẩm phối hợp thuốc kháng acid với simeticon (chất chống sủi bọt) để làm giảm sự đầy hơI hoặc làm nhẹ triệu chứng nấc.
1.2.2. Magnesi hydroxyd - Mg(OH)2
1.2.2.1. Tác dụng và cơ chế
Ở dạ dày, magnesi hydroxyd phản ứng nhanh với acid clohydric:
$Mg(OH)_2 + 2HCl \leftrightarrow MgCl_2 + 2H_2O$
Xuống ruột non, Mg^{2+} tác động với các ion phosphat (PO_4^{3-}) và carbonat (CO_3^{2-}) tạo thành muối rất ít tan hoặc không tan, do đó tránh được sự hấp thu base, tránh được base máu ngay cả khi dùng lâu.
Có thể dùng các muối khác của magnesi như magnesi carbonat, magnesi trisilicat.
1.2.2.2 Chỉ định
- Tăng tiết acid (đau, đầy bụng, khó tiêu, ợ nóng, ợ chua) ở người có loét hoặc không có loét dạ dày- tá tràng.
- Trào ngược dạ dày - thực quản.
1.2.2.3. Chống chỉ định
Mẫn cảm với thuốc, suy thận nặng, trẻ nhỏ (đặc biệt ở trẻ mất nước và suy thận).
1.2.2.4. Tác dụng không mong muốn
Miệng đắng chát, buồn nôn, nôn , cứng bụng, ỉa chảy, tăng magnesi máu (gặp ở người suy thận hoặc dùng liều cao, kéo dài).
1.2.2.5. Tương tác thuốc
- Các thuốc giảm hấp thu khi dùng cùng thuốc kháng acid: tetracyclin, digoxin, indomethacin, các muối sắt, isoniazid, benzodiazepin, ranitid in…
- Các thuốc tăng tác dụng do giảm thải trừ khi dùng cùng thuốc kháng acid: amphetamin, quinidin.
1.2.2.6. Liều lượng, cách dùng
Người lớn: mỗi lần uống 300 - 600 mg, tối đa tới 1g, ngày 3 - 4 lần. Nhai kỹ viên thuốc trước khi nuốt.
1.2.3. Nhôm hydroxyd - Al(OH)3
1.2.3.1. Tác dụng và cơ chế
Ở dạ dày, nhôm hydroxyd phản ứng với acid clohydric:
chậm
$Al(OH)_3 + 3HCl \leftrightarrow AlCl_3 + 3H_2O$
Nhôm hydroxyd có tác dụng trung hòa acid yếu nên không gây phản ứng tăng tiết acid hồi ứng.
Ở ruột, nhôm kết hợp với phosphat từ thức ăn, tạo phosphat nhôm không tan, hầu như không hấp thu, thải trừ theo phân, không gây base máu. Vì phosphat bị thải trừ, cơ thể phải huy động phosphat từ xương ra, dễ gây chứng nhuyễn xương. Vì vậy, cần ăn chế độ nhiều phosphat và protein.
1.2.3.2. Chỉ định : như magnesi hydroxyd (mục 1.2.2.2) Tăng phosphat máu (ít dùng)
1.2.3.3. Chống chỉ định : như magnesi hydroxyd. (mục 1.2.2.3) Giảm phosphat máu. Rối loạn chuyển hóa porphyrin.
1.2.3.4. Tác dụng không mong muốn
Chát miệng, buồn nô n, cứng bụng, táo bón, phân trắng, giảm phosphat máu. Nguy cơ nhuyễn xương khi

http://tieulun.hopto.org

chế độ ăn ít phosphat hoặc điều trị lâu dài. Tăng nhôm trong máu gây bệnh não, sa sút trí tuệ, thiếu máu hồng cầu nhỏ.
1.2.3.5. Tương tác thuốc : giống như magnesi hydroxyd (mục 1.2.2.5)
1.2.3.6. Liều lượng, cách dùng
Người lớn: dạng viên nhai mỗi lần 0,5 - 1,0g, dạng hỗn dịch uống mỗi lần 320 - 640 mg, ngày 4 lần.
Trẻ em: 6- 12 tuổi: dạng hỗn dịch uống mỗi lần 320 mg, ngày 3 lần.
* Chế phẩm phối hợp magnesi hydroxyd và nhôm hydrox yd
- Dạng hỗn dịch chứa magnesi hydroxyd 195 mg và nhôm hydroxyd 220mg trong 5mL. Người lớn uống mỗi lần 10 - 20 mL
- Dạng viên: chứa magnesi hydroxyd 400 mg và nhôm hydroxyd 400 mg. Người lớn mỗi lần nhai 1- 2 viên, tối đa 6 lần một ngày.
* Chế phẩm phối h ợp thuốc kháng acid và simeticon: dạng viên hoặc dạng hỗn dịch (chứa magnesi hydroxyd 195 mg, nhôm hydroxyd 220 mg và simeticon 25 mg trong 5 ml. Người lớn uống mỗi lần 5 - 10 mL, ngày 4 lần).

1.3. Thuốc làm giảm bài tiết acid clohydric và pepsin của dạ dày

1.3.1. Thuốc kháng histamin H 2
1.3.1.1. Đặc điểm chung
Cơ chế tác dụng
Do công thức gần giống với histamin, các thuốc kháng histamin H 2 tranh chấp với histamin tại receptor H 2 và không có tác dụng trên receptor H 1. Tuy receptor H 2 có ở nhiều mô như thành mạch, khí quản, tim, nhưng thuốc kháng histamin H 2 tác dụng chủ yếu tại các receptor H 2 ở dạ dày. Thuốc kháng histamin H 2 ngăn cản bài tiết dịch vị do bất kỳ nguyên nhân nào làm tăng tiết histamin tại dạ dày (cường phó giao cảm, thức ăn, gastrin, bài tiết cơ sở).
Tác dụng của thuốc kháng histamin H 2 phụ thuộc vào liều lượng, thuốc làm giảm tiết cả số lượng và nồng độ HCl trong dịch vị
Chỉ định
- Loét dạ dày- tá tràng lành tính, kể cả loét do dùng thuốc chống viêm không steroid.
- Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản.
- Hội chứng tăng tiết acid dịch vị (Hội chứng Zollinger - Ellison)
- Làm giảm tiết acid dịch vị trong một số trường hợp loét đường tiêu hóa khác có liên quan đến tăng tiết dịch vị như loét miệng nối dạ dày - ruột
- Làm giảm các triệu chứng rối lo ạn tiêu hóa (nóng rát, khó tiêu, ợ chua) do thừa acid dịch vị.
- Làm giảm nguy cơ hít phải acid dịch vị khi gây mê hoặc khi sinh đẻ (Hội chứng Mendelson).
Chống chỉ định và thận trọng
- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc
- Thận trọng: trước khi dùng thuốc kháng histamin H 2, phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày, đặc biệt ở người từ trung niên trở lên vì thuốc có thể che lấp các triệu chứng, làm chậm chẩn đoán ung thư.
Có nhạy cảm chéo giữa các thuốc trong nhóm kháng histamin H 2.
Dùng thận trọng, giảm liều v à/ hoặc kéo dài khoảng cách giữa các lần dùng thuốc ở người suy thận.
Thận trọng ở người suy gan, phụ nữ có thai và cho con bú (ngừng thuốc hoặc ngừng cho con bú).
Tác dụng không mong muốn

http://tieulun.hopto.org

ỉa chảy và các rối loạn tiêu hóa khác, tăng enzym gan, đau đầu, chó ng mặt, phát ban. Hiếm gặp viêm tụy cấp, chậm nhịp tim, nghẽn nhĩ thất, lẫn lộn, trầm cảm, ảo giác (đặc biệt ở người già), rối loạn về máu, phản ứng quá mẫn.
Chứng vú to ở đàn ông và thiểu năng tình dục gặp ở người dùng cimetidin nhiều hơn các thuốc kháng histamin H2 khác.
Tương tác thuốc
- Do pH dạ dày tăng khi dùng thuốc kháng histamin H 2 nên làm giảm hấp thu của một số thuốc như penicilin V, ketoconazol, itraconazol…
- Cimetidin ức chế cytochrom P 450 ở gan nên làm tăng tác dụng và độc tính của nhiều thuốc như warfarin, phenytoin, theophylin, propranolol, benzodiazepin…
Ranitidin có tương tác này nhưng ở mức độ thấp hơn nhiều (kém 2 - 4 lần). Famotidin và nizatidin không gây tương tác kiểu này.
Một số thông số dược động học của thuốc kháng histamin H 2

1.3.1.2. Các thuốc
Cimetidin
Hấp thu nhanh khi uống. Uống 200 mg cimetidin có tác dụng nâng pH và giảm đau trong 1,5 giờ. Liều 400 mg trước khi đi ngủ giữ được pH của dạ dày > 3,5 suốt cả đêm. Với liều 1,0g/ 24 giờ, tỷ lệ lên sẹo là 60% sau 4 tuần và 80% sau 8 tuần.
Liều dùng điều trị loét dạ dày - tá tràng ở người lớn: uống mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần (vào bữa ăn sáng và trước khi đi ngủ) hoặc 800 mg trước khi đi ngủ. Thời gian dùng ít nhất 4 tuần đối với loét tá tràng và 6 tuần đối với loét dạ dày.
Liều duy trì: 400 mg trước khi đi ngủ
Khi loét nặng hoặc người bệnh nôn nhiều, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 5 phút) mỗi lần 200 mg, cách 4 - 6 giờ một lần. Giảm liều ở người suy thận.
Liều dùng ở trẻ em: trẻ trên 1 tuổi mỗi ngày uống 25 - 30 mg/ kg, chia làm nhi ều lần. Trẻ dưới 1 tuổi mỗi ngày uống 20 mg/ kg, chia làm nhiều lần.
Cimetidin gây nhiều tác dụng không mong muốn, có nhiều tương tác thuốc hơn các thuốc kháng histamin H 2 khác. Vì vậy, trong trường hợp cần phối hợp nhiều thuốc, không nên chọn cimetidin.
Ranitidin
Tác dụng mạnh hơn cimetidin 4 - 10 lần, nhưng ít gây tác dụng không mong muốn và ít tương tác thuốc hơn cimetidin.
Liều dùng: uống mỗi lần 150 mg, ngày 2 lần (vào buổi sáng và buổi tối) hoặc 300 mg vào buổi tối trong 4 - 8 tuần. Liều duy trì: 150 m g vào buổi tối.
Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 2 phút, phải pha loãng 50 mg trong 20 mL): mỗi lần 50 mg, cách 6 - 8 giờ/ lần.
Famotidin
Tác dụng mạnh hơn cimetidin 30 lần.
Liều dùng: uống mỗi ngày 40 mg trước khi đi ngủ trong 4 - 8 tuần. Liều duy trì: 20 mg trước khi đi ngủ.
Tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch (pha trong natri clorid 0,9%) mỗi lần 20 mg, cách 12 giờ một lần cho đến khi dùng được đường uống.

http://tieulun.hopto.org

Nizatidin
Tác dụng và liều lượng tương tự ranitidin, nhưng ít tác dụng không mong muốn hơn các thuốc kháng histamin H 2 khác.
1.3.2. Thuốc ức chế H +/ K+- ATPase (bơm proton)
1.3.2.1. Đặc điểm chung
Cơ chế tác dụng
Các thuốc ức chế bơm proton là những "tiền thuốc", không có hoạt tính ở pH trung tính.
Ở tế bào thành dạ dày (p H acid), chúng được chuyển thành các chất có hoạt tính, gắn vào bơm proton, ức chế đặc hiệu và không hồi phục bơm này. Do đó, các thuốc ức chế bơm proton làm giảm bài tiết acid do bất kỳ nguyên nhân gì vì đó là con đường chung cuối cùng của sự bài tiết aci d. Thuốc rất ít ảnh hưởng đến khối lượng dịch vị, sự bài tiết pepsin
và yếu tố nội tại của dạ dày. Dùng một liều, bài tiết acid ở dạ dày bị ức chế trong khoảng
24 giờ (so sánh với thuốc kháng histamin H 2 tối đa chỉ 12 giờ). Bài tiết acid chỉ trở lại sau
khi enzym mới được tổng hợp.. Tỷ lệ liền sẹo có thể đạt 95% sau 8 tuần.
Chỉ định
- Loét dạ dày- tá tràng lành tính.
Phòng và điều trị các trường hợp loét do dùng thuốc chống viêm không steroid.
- Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản khi có triệu chứng nặng hoặc biến chứng.
- Hội chứng Zollinger - Ellison (kể cả trường hợp đã kháng với các thuốc khác).
- Dự phóng hít phải acid khi gây mê.
Chống chỉ định và thận trọng
- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc
- Thận trọng: suy gan, phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày trước khi dùng thuốc ức chế bơm proton.
Tác dụng không mong muốn
Nói chung thuốc dung nạp tốt. Có thể gặp khô miệng, rối loạn tiêu hóa, tăng enzym gan, đau đầu, chóng mặt, rối loạn thị giác, thay đổi về máu, viêm thận, liệt d ương, phản ứng dị ứng.
Do làm giảm độ acid trong dạ dày, nên làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, có thể gây ung thư dạ dày.
Tương tác thuốc
- Do pH dạ dày tăng nên làm giảm hấp thu một số thuốc như ketoconazol, itraconazol…
- Omeprazol ức chế cyto chrom P450 ở gan nên làm tăng tác dụng và độc tính của diazepam, phenytoin, warfarin, nifedipin… Lansoprazol ít ảnh hưởng đến cytochrom P 450, trong khi pantoprazol không ảnh hưởng đến enzym này.
- Clarithromycin ức chế chuyển hóa của omeprazol, làm tăng nồ ng độ omeprazol trong máu lên gấp hai lần.
1.3.2.2. Các thuốc
Omeprazol
Loét dạ dày- tá tràng: uống mỗi ngày một lần 20 mg trong 4 tuần nếu loét tá tràng, trong 8 tuần nếu loét dạ dày. Trường hợp bệnh nặng hoặc tái phát có thể tăng liều tới 40 mg một ngày (uống hoặc tiêm tĩnh mạch).
Dự phòng tái phát: 10 - 20 mg/ ngày

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng Zollinger - Ellison: liều khởi đầu 60 mg/ ngày. Sau đó điều chỉnh liều trong khoảng 20- 120 mg/ ngày tuỳ đáp ứng lâm sàng.
Esomeprazol
Là đồng phân của omeprazol.
Mỗi ngày uống 20 - 40 mg trong 4- 8 tuần
Pantoprazol
Uống mỗi ngày một lần 40 mg vào buổi sáng trong 2 - 4 tuần nếu loét tá tràng hoặc 4 - 8 tuần nếu loét dạ dày. Trường hợp bệnh nặng có thể tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần 40 mg đến khi người bệnh có thể uống lại được.
Lansoprazol
- Loét dạ dày: mỗi ngày uống 30 mg vào buổi sáng trong 8 tuần.
- Loét tá tràng: mỗi ngày uống 30 mg vào buổi sáng trong 4 tuần.
- Liều duy trì: 15 mg/ ngày.
Rabeprazol
Mỗi ngày uống 20 mg vào buổi sáng trong 4 - 8 tuần nếu loét tá tràng hoặc 6 - 12 tuần nếu loét dạ dày.
Lưu ý: các thuốc ức chế bơm proton bị phá huỷ trong môi trường acid nên phải dùng dưới dạng viên bao tan trong ruột. Khi uống phải nuốt nguyên cả viên với nước (không nhai, nghiền) và uống cách xa bữa ăn (tr ước khi ăn sáng, trước khi đi ngủ tối).

1.4. Các thuốc khác

1.4.1. Các muối bismuth
Được dùng dưới dạng keo subcitrat (trikalium dicitrato), subsalicylat
Các muối bismuth có tác dụng:
- Bảo vệ tế bào niêm mạc dạ dày do làm tăng tiết dịch nhày và bicarbon at, ức chế hoạt tính của pepsin.
- Bao phủ chọn lọc lên đáy ổ loét, tạo chelat với protein, làm thành hàng rào bảo vệ ổ loét chống lại sự tấn công của acid và pepsin.
- Diệt Helicobacter pylori .
Khi dùng riêng, các muối bismuth chỉ diệt được H.pylori ở khoảng 20% người bệnh, nhưng khi phối hợp với kháng sinh và thuốc ức chế bơm proton, có thể tới 95% người bệnh tiệt trừ được H.pylori. Vì thế bismuth được coi là thành phần quan trọng trong công thức phối hợp thuốc.
Bismuth dạng keo ít hấp thu qua đường uống (chỉ khoảng 1%) nên ít gây độc với liều thông thường. Nếu dùng liều cao hoặc dùng kéo dài có thể gây bệnh não.
Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, suy thận nặng, phụ nữ có thai.
Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, nôn, đen miệng, đen lưỡi, đen phân (thận tr ọng ở người có tiền sử chảy máu đường tiêu hóa, vì dễ nhầm với đại tiện phân đen).
Chế phẩm: Bismuth subcitrat viên nén 120 mg
Uống mỗi lần 1 viên, ngày 4 lần vào 30 phút trước các bữa ăn và 2 giờ sau bữa ăn tối, hoặc mỗi lần uống 2 viên, ngày 2 lần vào 30 phút trước bữa ăn sáng và tối. Điều trị trong 4- 8 tuần.
Không dùng để điều trị duy trì, nhưng có thể điều trị nhắc lại sau 1 tháng.
* Chế phẩm phối hợp ranitidin và muối bismuth: ranitidin bismuth citrat
Ở dạ dày ranitidin bismuth citrat được phân ly t hành ranitidin và bismuth, do đó có cả hai tác dụng của hợp chất bismuth và của ranitidin.
Uống mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần trong 4 - 8 tuần nếu loét tá tràng hoặc 8 tuần nếu loét dạ dày lành tính.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng điều trị duy trì.

1.4.2. Sucralfat

Sucralfat là phức hợp của nhôm hydroxyd và sulfat sucrose. Giống như bismuth, sucralfat ít hấp thu, chủ yếu có tác dụng tại chỗ.

Thuốc gắn với protein xuất tiết tại ổ loét, bao phủ vết loét, bảo vệ ổ loét khỏi bị tấn công bởi acid dịch vị, pepsin và acid mật. Ngoài ra , sucralfat còn kích thích sản xuất prostaglandin (E 2, I1,) tại chỗ, nâng pH dịch vị, hấp phụ các muối mật.

Thận trọng khi dùng ở người suy thận (tránh dùng khi suy thận nặng) do nguy cơ tăng nồng độ nhôm trong máu, phụ nữ có thai và cho con bú.

Ít gây tác dụng không mong muốn, chủ yếu là các rối loạn tiêu hóa.

Uống mỗi ngày 4,0g, chia làm 2 - 4 lần vào 1 giờ trước các bữa ăn và trước khi đi ngủ, trong 4- 8 tuần.

Sucralfat làm giảm hấp thu của nhiều thuốc, vì vậy phải uống các thuốc này trước sucralfat 2 giờ.

1.4.3. Misoprostol

Là prostaglandin E 1 tổng hợp, có tác dụng kích thích cơ chế bảo vệ ở niêm mạc dạ dày và giảm bài tiết acid, làm tăng liền vết loét dạ dày - tá tràng hoặc dự phòng loét dạ dày do dùng thuốc chống viêm không steroid.

Do hấp thu được và o máu nên gây nhiều tác dụng không mong muốn: buồn nôn, đầy bụng, khó tiêu, đau quặn bụng, tiêu chảy, chảy máu âm đạo bất thường, gây sẩy thai, phát ban, chóng mặt, hạ huyết áp.

Chống chỉ định dùng misoprostol ở phụ nữ có thai (hoặc dự định có thai) và cho con bú.

Thận trọng: bệnh mạch não, bệnh tim mạch vì nguy cơ hạ huyết áp.

Liều dùng:

- Loét dạ dày- tá tràng: mỗi ngày 800 µg chia làm 2- 4 lần vào bữa ăn và trước khi đi ngủ, trong 4- 8 tuần.
- Dự phòng loét dạ dày - tá tràng do dùng thuốc chống viêm không steroid: mỗi lần uống 200 µg, ngày 2- 4 lần cùng với thuốc chống viêm không steroid.

1.5. Kháng sinh diệt Helicobacter pylori

Nếu đã xác định được sự có mặt của H- pylori trong loét dạ dày – tá tràng (bằng test phát hiện), phải dùng các phác đồ diệt H.pylori để vết loét liền nhanh và tránh tái phát.

Phác đồ phổ biến nhất, đạt hiệu quả cao, đơn giản, sẵn có và chi phí hợp lý là phác đồ dùng 3 thuốc trong 1 tuần (one - week triple- therapy) gồm một thuốc ức chế bơm proton và 2 kháng sinh: amoxicilin với clari thromycin hoặc metronidazol. Phác đồ này diệt trừ được H.pylori trong hơn 90% trường hợp.

Giới thiệu một số phác đồ dùng 3 thuốc trong 1 tuần để diệt trừ H.pylori:

Nếu ổ loét tái phát nhiều lần, ổ loét to, có nhiều ổ loét hoặc các trường hợp loét không đáp ứng với phác đồ 3 thuốc, dùng “phác đồ 4 thuốc trong 2 tuần” gồm thuốc ức chế bơm proton, muối bismuth và 2 kháng sinh.

Cũng có thể phối hợp tinidazol hoặc tetracyclin với các kháng sinh khác và thuốc ức chế bài tiết acid để diệt trừ H. pylori.

http://tieulun.hopto.org

65. THUỐC ĐIỀU CHỈNH CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG VÀ BÀI TIẾT CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

Đường tiêu hóa có chức năng vận động để hấp thu các chất dinh dưỡng, điện giải, nước và bài tiết các chất cặn bã. Khi rối loạn các chức năng này sẽ sinh ra các triệu chứng buồn nôn, nôn, chướng bụng, khó tiêu, táo bón, tiêu chảy… Ngoài việc chữa triệu chứng, thầy thuốc cần tìm nguyên nhân để điều trị.

2.1. Thuốc kích thích và đi ều chỉnh vận động đường tiêu hóa

2.1.1. Thuốc gây nôn

Nôn là một phản xạ phức hợp, bao gồm co thắt hang - môn vị, mở tâm vị, co thắt cơ hoành và cơ bụng, kết quả là các chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài qua đường miệng. Trung tâm nôn nằm ở hành não, c hịu sự chi phối của các trung tâm cao hơn là mê đạo và vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất 4 (area postrema) hay “trigger zone”

Có 3 loại thuốc gây nôn:

2.1.1.1. Thuốc gây nôn trung ương:

Là thuốc kích thích vùng nhận cảm hóa học “trigger”: apomorphin, ống 5 mg tiêm dưới da. Trẻ em dùng liều 1/20 - 1/10 mg/ kg.

2.1.1.2. Thuốc gây nôn ngoại biên

Là thuốc có tác dụng kích thích các ngọn dây thần kinh lưỡi, hầu và dây phế vị tại niêm mạc dạ dày.

- Đồng sulfat 0,3 g/ 100mL nước, có thể uống thêm sau 10 - 20 phút.
- Kẽm sulfat 0,6 - 2 g/ 200 mL nước.

2.1.1.3. Thuốc gây nôn có cơ chế hỗn hợp

Ipeca hoặc ipecacuanha: bột vàng sẫm đựng trong nang 1 - 2g, hoặc rượu thuốc 5 - 20 mL, hoặc siro 15 mL, có thể dùng nhắc lại từng 15 phút cho đến khi nôn.

Thuốc gây nôn được chỉ định tro ng các ngộ độc cấp tính qua đường tiêu hóa, nhưng trong thực hành thường rửa dạ dày sẽ tốt hơn.

Không dùng thuốc gây nôn cho người đã hôn mê hoặc nhiễm độc chất ăn da.

2.1.2. Thuốc làm tăng nhu động ruột

2.1.2.1. Thuốc nhuận tràng

Là thuốc làm tăng nhu độ ng chủ yếu ở ruột già, đẩy nhanh các chất chứa trong ruột già ra ngoài. Chỉ dùng thuốc nhuận tràng khi chắc chắn bị táo bón, tránh lạm dụng thuốc vì có thể gây hậu quả hạ kali máu và mất trương lực đại tràng. Hiếm khi cần điều trị táo bón kéo dài, trừ ở mộ t số người cao tuổi. Có thể phòng táo bón bằng chế độ ăn cân bằng, đủ nước và chất xơ, vận động hợp lý.

Theo cơ chế tác dụng, thuốc nhuận tràng được chia thành 5 nhóm chính. Một số thuốc nhuận tràng có cơ chế tác dụng hỗn hợp.

- Thuốc nhuận tràng làm tăng khối lượng phân: methylcellulose.
- Thuốc nhuận tràng kích thích: kích thích trực tiếp cơ trơn thành ruột làm tăng nhu động ruột, có thể gây co cứng bụng: bisacodyl, glycerin, nhóm anthraquinon, các thuốc cường phó giao cảm, docusat natri…
- Chất làm mềm p hân: paraphin lỏng, dầu arachis.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc nhuận tràng thẩm thấu, có tác dụng giữ lại dịch trong lòng ruột: muối magnesi, lactulose, sorbitol, macrogol, glycerin…
- Dung dịch làm sạch ruột dùng trước khi phẫu thuật đại tràng, soi đại tràng hoặc chuẩn bị chiếu chụp X - quang đại tràng, không dùng điều trị táo bón.

Bisacodyl

- Bisacodyl làm tăng nhu động ruột do kích thích đám rối thần kinh trong thành ruột, đồng thời làm tăng tích lũy ion và dịch trong lòng đại tràng.
- Chỉ định:

. Táo bón do các nguyên nhân khác nhau.

. Làm sạch ruột trước khi phẫu thuật.

. Chuẩn bị chụp X - quang đại tràng.

- Chống chỉ định:

Tắc ruột, viêm ruột thừa, chảy máu trực tràng, viêm dạ dày - ruột.

- Tác dụng không mong muốn:

Thường gặp đau bụng, buồn nôn. Ít gặp kích ứng trực trà ng khi đặt thuốc. Dùng dài ngày làm giảm trương lực đại tràng và hạ kali máu.

- Liều dùng:

. Táo bón: uống 5 - 10 mg vào buổi tối hoặc đặt trực tràng viên đạn 10 mg vào buổi sáng .

Trẻ em dưới 10 tuổi uống 5 mg vào buổi tối hoặc đặt trực tràng viên đạn 5 mg vào buổi sáng.

. Chuẩn bị chụp X - quang đại tràng hoặc phẫu thuật: người lớn uống mỗi lần 10 mg lúc đi ngủ, trong 2 ngày liền trước khi chụp chiếu hoặc phẫu thuật. Trẻ em dùng nửa liều người lớn.

Lưu ý: dạng viên bao bisacodyl để phân rã ở ruột, do đó khô ng được nhai hoặc nghiền viên thuốc. Không dùng thuốc quá 7 ngày, trừ khi có hướng dẫn của thầy thuốc.

Magnesi sulfat

Là thuốc nhuận tràng thẩm thấu. Do ít được hấp thu, magnesi sulfat làm tăng áp lực thẩm thấu trong lòng ruột, giữ nước, làm tăng thể tích lòng ruột, gây kích thích tăng nhu động ruột.

Uống magnesi sulfat liều thấp (5g) có tác dụng thông mật và nhuận tràng, liều cao (15 - 30g) có tác dụng tẩy.

Tiêm tĩnh mạch magnesi sulfat có tác dụng chống co giật trong sản khoa.

Chống chỉ định: các bệnh c ấp ở đường tiêu hóa.

Thận trọng: suy thận, suy gan, người cao tuổi, suy nhược.

Liều dùng nhuận tràng: người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: 10g; 6 - 11 tuổi: 5g; 2 - 5 tuổi: 2,5g. Pha thuốc trong cốc nước đầy (ít nhất trong 240 ml) uống trước bữa ă n sáng. Thuốc tác dụng trong 2 - 4 giờ.

2.1.2.2. Thuốc tẩy

Là thuốc tác dụng ở cả ruột non và ruột già, dùng tống mọi chất chứa trong ruột ra ngoài (chất độc, giun sán) nên thường chỉ dùng 1 lần.

Thuốc tẩy muối

Là các muối ít được hấp thu, làm tăng áp lực t hẩm thấu, giữ nước, làm tăng thể tích lòng ruột.

Thường dùng megnesi sulfat, natri sulfat uống 15 - 30g với nhiều nước.

Thuốc tẩy dầu

Thường dùng dầu thầu dầu (ricin) có chứa triglycerid của acid ricinoleic. Dưới tác dụng của lipase tụy tạng, triglycerid b ị thuỷ phân, giải phóng acid ricinoleic. Acid này có tác dụng kích thích niêm mạc ruột

http://tieulun.hopto.org

non làm tăng nhu động ruột và tăng xuất tiết. Mặt khác, khi acid ricinoleic chuyển thành natri ricinoleat, thì chất này không bị hấp thu, có tác dụng như thuốc tẩy muối. Liều lượng uống 15 - 30g.
Dầu ricin có thể làm dễ dàng hấp thu một số thuốc qua ruột, gây ngộ độc: ví dụ khi dùng cùng với một số thuốc chống giun sán.
Khi điều trị ngộ độc thuốc cấp tính, thường dùng thuốc tẩy muối, không dùng thuốc tẩy dầu.

2.1.3. Thuốc điều hoà chức năng vận động đường tiêu hóa

Các thuốc loại này có tác dụng phục hồi lại nhu động đường tiêu hóa đã bị "ỳ", dùng điều trị chứng đầy bụng, khó tiêu không do loét.

2.1.3.1. Thuốc kháng dopamin ngoại biên

Domperidon

Domperidon là thuốc đối kh áng với dopamin chỉ ở ngoại biên vì không qua được hàng rào máu – não. Vì vậy có tác dụng:
- Chống nôn trung ương: ức chế các receptor dopamin ở vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất IV (nằm ngoài hàng rào máu - não).
- Làm tăng tốc độ đẩy các chất chứa tron g dạ dày xuống ruột do làm giãn vùng đáy dạ dày, tăng co hang vị, làm giãn rộng môn vị sau bữa ăn.
- Tăng trương lực cơ thắt thực quản, chống trào ngược dạ dày - thực quản.
- Tăng biên độ và tần số của nhu động tá tràng, điều hoà nhu động đường tiêu hóa.

Chỉ định: điều trị triệu chứng buồn nôn và nôn cấp, đặc biệt ở người bệnh đang điều trị bằng thuốc độc tế bào; chướng bụng, khó tiêu sau bữa ăn do thức ăn chậm xuống ruột.
Chống chỉ định: chảy máu đường tiêu hóa, tắc ruột cơ học, nôn sau khi mổ, trẻ em dưới 1 tuổi.
Tác dụng không mong muốn: nhức đầu, tăng prolactin máu (chảy sữa, rối loạn kinh nguyệt, đau tức vú)
Liều dùng: uống 10 - 60 mg/ ngày, trước bữa ăn 15 - 30 phút. Không dùng thường xuyên hoặc dài ngày.

Metoclopramid

Khác với domperidon, metoclopramid p hong bế receptor của dopamin, đối kháng với tác dụng của dopamin cả ở trung ương và ngoại biên do thuốc dễ dàng qua được hàng rào máu – não.
Ở ngoại biên, metoclopramid có tác dụng tương tự như domperidon. Do có tác dụng cả trên trung ương, metoclopramid c ó tác dụng an thần và có thể gây phản ứng loạn trương
lực cơ cấp tính (co thắt cơ xương và cơ mặt, các cơn vận nhãn), thường xẩy ra ở người bệnh là nữ trẻ hoặc người rất già.
Chỉ định: chống nôn, chống trào ngược dạ dày - thực quản, đầy bụng khó tiêu, chuẩn bị chụp X- quang dạ dày hoặc đặt ống thông vào ruột non.
Chống chỉ định: động kinh, chảy máu đường tiêu hóa, tắc ruột cơ học hoặc thủng ruột.
Tác dụng không mong muốn: ỉa chảy, buồn ngủ, phản ứng ngoại tháp (loạn trương lực cơ cấp), mệt mỏi, yếu cơ.
Liều dùng: uống 5- 10mg/ lần, ngày 3 lần. Có thể dùng đường tiêm (bắp, tĩnh mạch) hoặc truyền tĩnh mạch nếu bệnh nặng.

2.1.3.2. Thuốc cường phó giao cảm đường tiêu hóa: Cisaprid.

Cisaprid kích thích giải phóng ACh ở đầu tận cùng của đám rối thần kinh tạng, khôn g kích thích trực tiếp receptor M hoặc phong toả ChE nên tác dụng chỉ khu trú ở ruột, tạng. Khác với metoclopramid, cisaprid kích thích vận động tất cả các phần của đường tiêu hóa, kể cả thực quản và ruột già.
Tác dụng: tăng nhu động thực quản, tăng áp lực qua tâm vị. Tăng nhu động dạ dày – tá tràng nên làm

http://tieulun.hopto.org

nhanh rỗng dạ dày. Tăng chuyển vận của dạ dày - ruột non- ruột già. Chỉ định: Trào ngược dạ dày - thực quản. Chậm tiêu. Táo bón mạn tính.
Liều dùng: uống mỗi lần 5 - 20mg, ngày 2- 4 lần, trước bữa ăn 30 phú t.
2.1.3.3. Thuốc tác dụng trên hệ enkephalinergic tại ruột
Các receptor của hệ enkephalinergic tại ruột có tác dụng điều hòa nhu động: tác dụng kích thích trên cơ giảm vận động và tác dụng chống co thắt trên cơ tăng vận động
Trimebutin
Kích thích recepto r enkephalinergic ở ruột khi có rối loạn.
Chỉ định: hội chứng kích thích ruột/ liệt ruột sau mổ. Rối loạn chức năng tiêu hóa: đau bụng, chậm tiêu, tiêu chảy/ táo bón.
Liều dùng: uống mỗi lần 100 - 200 mg, ngày 3 lần.
Racecadotril
Chất ức chế enkephalinase c ó hồi phục tại ruột, làm giảm tiết dịch ruột và điện giải của niêm mạc ruột khi bị viêm hoặc độc tố vi khuẩn kích thích. Không có tác dụng trên ruột bình thường và không ảnh hưởng đến nhu động ruột nên dùng trong tiêu chảy cấp.
Liều dùng: uống mỗi lần 10 0 mg, ngày 3 lần trước các bữa ăn.
Không dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi
2.2. Thuốc chống co thắt và làm giảm nhu động đường tiêu hóa
2.2.1. Thuốc chống nôn
Các thuốc chống nôn được chỉ định trong các chứng nôn do có thai, sau mổ, nhiễm khuẩn, nhiễm độc (do nhiễm acid, do urê máu cao), say tàu xe và do tác dụng phụ của thuốc, nhất là các thuốc chống ung thư.
2.2.1.1. Gây tê ngọn dây cảm giác ở dạ dày : khí CO_2, natri citrat, procain
2.2.1.2. Thuốc ức chế phó giao cảm : atropin, scopolamin, ben zatropin
2.2.1.3. Thuốc kháng histamin H 1: diphenhydramin, hydroxyzin, cinnarizin, cyclizin, promethazin. Ngoài kháng H1, các thuốc này còn có tác dụng kháng M cholinergic và an thần kinh (xin xem bài “Histamin và thuốc kháng histamin H 1”)
2.2.1.4. Thuốc k háng receptor D 2 (hệ dopaminergic)
Thuốc có tác dụng ức chế receptor dopamin ở vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất IV. Ngoài ra, thuốc còn ức chế các receptor D 2 ngoại biên ở đường tiêu hóa.
- Loại phenothiazin: clopromazin, perphenazin.
- Loại butyrophen on: haloperidol, droperidol
- Domperidon, metoclopramid.
2.2.1.5. Thuốc kháng serotonin
Phòng và điều trị buồn nôn, nôn do hóa trị liệu ung thư, do chiếu xạ hoặc sau phẫu thuật. Các thuốc:
- Ondansetron: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 8 - 32 mg/ ngày.
- Granisetron: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 1 - 3 mg/ ngày.
- Dolasetron mesilat: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 12,5 - 200 mg/ ngày.
2.2.1.6. Các thuốc khác
- Benzodiazepin: lorazepam, alprazolam
- Corticoid: dexamethason, metylprednisolon. Cơ chế chưa hoàn toàn biết rõ, có một phần tác dụng ức chế trung tâm nôn.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Thuốc chống co thắt cơ trơn đường tiêu hóa

Do có tác dụng chống co thắt cơ trơn theo các cơ chế khác nhau, các thuốc này được dùng điều trị triệu chứng các cơn đau do co thắt đường tiêu hóa, đường mật và cả đường sinh dục, tiết niệu.

2.2.2.1. Thuốc huỷ phó giao cảm

Atropin sulfat:

Huỷ phó giao cảm cả trung ương và ngoại biên (xin xem bài "Thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật")

Hyoscin N- butylbromid

Vì mang amin bậc 4 nên không vào được thần kinh trung ương, chỉ có tác dụng huỷ phó giao cảm ngoại biên.

Tác dụng không mong muốn: khô miệng, mạch nhanh, bí đái, táo bón, rối loạn điều tiết mắt.

Chống chỉ định: glôcôm góc đóng, phì đại tuyến tiền liệt, nhược cơ, tắc liệt ruột, hẹp môn vị, rối loạn chuyển hóa porph yrin.

Liều dùng: mỗi lần uống 10 - 20 mg, ngày 3- 4 lần.

2.2.2.2. Thuốc chống co thắt cơ trơn trực tiếp

Papaverin hydroclorid

Papaverin là một alcaloid trong nhựa khô của quả cây thuốc phiện, không có tác dụng giảm đau, gây ngủ giống morphin. Tác dụng chủ yếu của papaverin là làm giãn cơ trơn
đường tiêu hóa, đường mật và đường tiết niệu.

Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, bloc nhĩ - thất hoàn toàn, mang thai (có thể gây độc cho thai).

Tác dụng không mong muốn: đỏ bừng mặt, nhịp tim nhanh, chóng mặt, nhức đầu , ngủ gà, rối loạn tiêu hóa, viêm gan.

Liều dùng: uống hoặc tiêm (bắp, tĩnh mạch) mỗi lần 30 - 100mg, ngày 2- 3 lần.

Alverin citrat

Là thuốc chống co thắt, tác dụng trực tiếp lên cơ trơn đường tiêu hóa và tử cung. So với papaverin, tác dụng mạnh hơn 3 lần n hưng độc tính kém 3 lần.

Chống chỉ định: tắc nghẽn ruột hoặc liệt ruột, mất trương lực ruột kết.

Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, đau đầu, chóng mặt, phản ứng dị ứng. Liều dùng: mỗi lần uống 60 - 120 mg, ngày 1 -3 lần.

Các thuốc khác : mebeverin, dicyclov erin, phloroglucinol, drotaverin.

2.3. Thuốc chống tiêu chảy

Trong điều trị tiêu chảy, ngoài việc điều trị nguyên nhân, vấn đề ưu tiên trong mọi trường hợp là đánh giá và xử lý đúng những rối loạn nước và điện giải. Các thuốc làm giảm triệu chứng (hấp phụ, bao phủ niêm mạc, giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột) có thể dùng trong một số trường hợp tiêu chảy ở người lớn, nhưng không nên dùng ở trẻ em vì chúng không làm giảm được sự mất dịch và điện giải, mà còn có thể gây ra nhiều tác dụng có hại.

2.3.1. Thuốc uống bù nước và điện giải (ORS, Oresol)

2.3.1.1. Thành phần và cơ chế tác dụng

- Thành phần một gói bột (ORS của Unicef)

Natri clorid: 3,5g; Kali clorid: 1,5g;

Natribicarbonat: 2,5g;

Glucose: 20,0g.

Nước để hòa tan: 1gói/ 1 lít.

http://tieulun.hopto.org

- Cơ chế tác dụng: sự hấp thu của natri và nước ở ruột được tăng cường bởi glucose (hoặc carbohydrat khác). Glucose hấp thu tích cực ở ruột kéo theo hấp thu natri (hệ thống đồng
vận chuyển glucose - natri ở ruột non).
Bù kali trong tiêu chảy cấp đặc biệt quan trọng ở trẻ em, vì trẻ mất kali trong phân cao hơn người lớn.
Bicarbonat (hoặc citrat) có tác dụng khắc phục tình trạng nhiễm toan chuyển hóa trong tiêu chảy.
2.3.1.2. Chỉ định : phòng và điều trị mất nước và điện giải mức độ nhẹ và vừa.
2.3.1.3. Chống chỉ định :
Giảm niệu hoặc vô niệu do giảm chức năng thận. Mất nước nặng (phải truyền tĩnh mạch dung dịch Ringer lactat). Nôn nhiều và kéo dài, tắc ruột, liệt ruột.
2.3.1.4. Tác dụng không mong muốn:
Nôn nhẹ, tăng natri máu, suy tim do bù nước quá mức.
2.3.1.5. Liều dùng:
- Mất nước nhẹ: uống 50 ml/ kg trong 4 - 6 giờ đầu.
- Mất nướcvừa: uống 100 ml/ kg trong 4 - 6 giờ đầu. Sau đó điều chỉnh theo mức độ khát và đáp ứng với điều trị.
Cần tiếp tục cho trẻ bú mẹ hoặc ăn uống bình thường. Có thể cho uống nước trắng giữa các lần uống ORS để tránh tăng natri máu.

2.3.2. Các chất hấp phụ, bao phủ niêm mạc ruột

Do có trọng lượng phân tử cao, cấu trúc phiến mỏng, tính chất dẻo dai nên các chất này có khả năng gắn với protein của niêm mạc đường tiêu hóa, tạo thành một lớp mỏng bao
phủ, bảo vệ niêm mạc.
- Atapulgit: ngoài tác dụng tạo màng bảo vệ niêm mạc ruột, thuốc còn hấp phụ các độc tố của vi khuẩn, các khí trong ruột, có tác dụng cầm máu tại chỗ .
Liều dùng: gói bột 3g atapulgit hoạt hóa, uống 2 - 3 gói/ ngày.
Không dùng trong đ iều trị tiêu chảy cấp ở trẻ em.
- Smecta: gói bột 3g, 2- 3 gói/ ngày, uống xa bữa ăn.

2.3.3. Các chất làm giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột

Loperamid
Tác dụng: loperamid là opiat tổng hợp nhưng có rất ít tác dụng trên thần kinh trung ương. Loperamid làm giảm nhu động ruột, kéo dài thời gian vận chuyển qua ruột, giảm tiết dịch đường tiêu hóa, tăng vận chuyển nước và chất điện giải từ lòng ruột vào máu, tăng trương lực cơ thắt hậu môn.
Chỉ định: điều trị triệu chứng tiêu chảy cấp không có biến chứng hoặc ti êu chảy mạn ở người lớn.
Chống chỉ định: mẫn cảm với thuốc, khi cần tránh ức chế nhu động ruột, viêm đại tràng nặng, tổn thương gan, hội chứng lỵ, trướng bụng.
Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, táo bón, đau bụng, trướng bụng, chóng mặt, nhức đầu, dị ứng.
Liều dùng:
- Người lớn: lúc đầu uống 4 mg, sau đó mỗi lần đi lỏng uống 2 mg cho tới khi ngừng tiêu chảy. Liều tối đa: 16 mg/ ngày. Không dùng quá 5 ngày trong tiêu chảy cấp.
- Trẻ em: không dùng thường qui trong tiêu chảy cấp. Chỉ dùng cho trẻ em trên 6 tuổi khi thật cần thiết. Mỗi lần uống 2 mg, ngày 2 - 3 lần tuỳ theo tuổi.
Ngừng thuốc nếu thấy không có kết quả sau 48 giờ.

2.3.4. Vi khuẩn và nấm

http://tieulun.hopto.org

2.3.4.1. Lactobacillus acidophilus
Vi khuẩn sản xuất acid lactic và 2 chất diệt khuẩn: lactocidin và acidophil lin. Có khả năng tổng hợp vitamin nhóm B.
Bình thường, các vi khuẩn cộng sinh trong lòng ruột có sự cân bằng giữa vi khuẩn huỷ saccharose và các vi khuẩn huỷ protein. Một số chất tấn công vào vi khuẩn huỷ saccharose như rượu, stress, nhiễm khuẩn, kháng sin h đã gây ra sự mất cân bằng, làm tăng vi khuẩn huỷ protein, dẫn đến rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy, táo bón, trướng bụng)
Lactobacillus acidophilus có tác dụng lập lại thăng bằng vi khuẩn cộng sinh trong ruột, kích thích vi khuẩn huỷ saccharose phát triển, k ích thích miễn dịch không đặc hiệu của niêm mạc ruột (tăng tổng hợp IgA) và diệt khuẩn.
Chỉ định: các tiêu chảy do loạn khuẩn ở ruột
Chế phẩm: Antibio: gói bột 1g chứa 100 triệu vi khuẩn sống.
Người lớn uống mỗi lần 1gói, ngày 3 lần. Trẻ em uống mõi ngày 1- 2 gói.
2.3.4.2. Saccharomyces boulardii
Là nấm men có tác dụng tổng hợp vitamin nhóm B, kìm khuẩn, diệt Candida albicans , kích thích miễn dịch không đặc hiệu.
Chỉ định: dự phòng và điều trị tiêu chảy do dùng kháng sinh, tiêu chảy cấp.
Vì nấm men là các tế bào sống nên không đươc trộn vào nước hay thức ăn nóng (trên 500C), quá lạnh hoặc có rượu. Không dùng cùng với các thuốc chống nấm.
Chế phẩm: Ultra - levure, viên nang chứa Saccharomyces boulardii đông khô 56,5mg. Mỗi lần uống 1 viên, ngày 4 lần.
2.4. Thuốc lợi mật và thuốc thông mật
2.4.1. Thuốc lợi mật
Phân biệt hai loại:
- Thuốc lợi mật nước (secretin, thuốc cường phó giao cảm) làm tăng bài tiết nước và điện giải của tế bào biểu mô đường mật, gây tăng tiết mật loãng.
- Thuốc lợi mật thực thụ kích thích tế bào gan tăng bài tiết mật giống như mật sinh lý. Tuỳ theo nguồn gốc, có:
2.4.1.1. Thuốc lợi mật có nguồn gốc động vật
Đó là muối mật, các acid mật, hoặc mật toàn phần đã loại bỏ sắc tố và cholesterol
Chế phẩm: Bilifluine, viên nang 0,1g, uống 2 viên trước mỗi bữa ăn trưa và tối.
2.4.1.2. Thuốc lợi mật có nguồn gốc thực vật : nghệ, actiso, boldo. Thường dùng chế phẩm phối hợp nhiều cây thuốc
2.4.1.3. Thuốc lợi mật tổng hợp
- Cyclovalon: viên bao đường 50 mg, uống 6 - 12 viên/ ngày
- Anéthol trithion: dạ ng thuốc hạt có 0,0125g/ hạt. Mỗi ngày uống 3 - 6 hạt.
Chỉ định chung của các thuốc lợi mật
- Điều trị triệu chứng các rối loạn tiêu hóa: trướng bụng, đầy hơi, ợ hơi, buồn nôn
- Điều trị phụ trợ chống táo bón
Chống chỉ định : tắc mật và suy gan nặng
2.4.2. Thuốc thông mật
Là những thuốc gây co thắt túi mật, đồng thời làm giãn cơ tròn Oddi. Mật hoàn toàn thoát khỏi túi mật.

http://tieulun.hopto.org

Về mặt sinh lý, tác dụng này phụ thuộc vào cholecystokinin pancreatozinin (CCK - PZ)
do tá tràng tiết ra khi lipid và peptid từ dạ dày trà n xuống. Hầu như các thuốc có tác dụng thông mật là do làm bài tiết CCK - PZ.
Chỉ định: các rối loạn tiêu hóa như đầy bụng, chậm tiêu, ợ hơi, buồn nôn
Chống chỉ định: sỏi đường mật, có tiền sử amip.
Các thuốc: Sorbitol gói bột 5g. Mỗi lần pha 1 gói trong nư ớc, uống trước bữa ăn.
Magnesi sulfat: uống 2 - 5g

66. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ DỊCH TRUYỀN

1. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH

1.1. Natri

1.1.1. Vai trò sinh lý
- Giữ vai trò sống còn: duy trì nồng độ và thể tích dịch ngoài tế bào. Na+ là ion chủ yếu ở ngoài tế bào, vì vậy rối loạn Na + bao giờ cũng kèm theo rối loạn nước.
- Giữ tính kích thích và dẫn truyền thần kinh - cơ do duy trì hiệu thế hoạt động giữa trong và ngoài tế bào.
- Duy trì thăng bằng base acid

Điều hòa Na trong cơ thể d o hormon vỏ thượng thận aldosteron (tái hấp thu Na + và thải K+, H+ qua ống thận) và hormon vasopressin (hay ADH, hormon chống bài niệu) của tuyến hậu yên.
Natri máu bình thường là 137 - 147 mEq/L
1.1.2. Thiếu Na (giảm natri - máu; hyponatremia)
Khi Na- máu < 137 mEq/L
1.1.2.1. Nguyên nhân
- Nhập nhiều nước, tăng tiết ADH
- Mất nhiều Na +: do mồ hôi, do dùng thuốc lợi niệu thải Na (như loại thiazid), do thiếu aldosteron.

1.1.2.2. Lâm sàng
- Na+ giảm, làm giảm áp lực thẩm thấu của huyết tương, nước từ ngoài tế bào sẽ đi vào trong tế bào. Đặc biệt là khi tế bào thần kinh bị "trương", sẽ gây các triệu chứng thần kinh như: kích thích, mỏi mệt, lo sợ, run tay, tăng phản xạ co thắt các cơ, hôn mê.

Khi Na+ máu từ 120- 125 mEq/L: chưa có dấu hiệu thần kinh 115- 120 mEq/L: buồn nôn, uể oải, nhức đầu
< 115 mEq/L : co giật, hôn mê
- Mất Na+ có thể đi kèm theo mất dịch, làm giảm thể tích dịch ngoài tế bào
+ Nguyên nhân:
. Tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, có ống thông hút dịch
. Thận: dùng lợi niệu, suy thượng thận
. Da: bỏng, dẫn lưu vết thương

http://tieulun.hopto.org

+ Lâm sàng: giảm thể tích máu, giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm, giảm áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình
- Na+ máu giảm , nhưng thể tích dịch ngoài tế bào vẫn bình thường hoặc tăng.
+ Nguyên nhân
. Hội chứng tăng ADH, giữ nước
. Phù do suy tim, sơ gan, thận hư
. Truyền tĩnh mạch quá nhiều dung dịch nhược trương
+ Lâm sàng: ngược với các dấu hiệu trên: thể tích máu tăng, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, tăng áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình.
1.1.2.3. Điều trị
-Bảo vệ bệnh nhân khỏi nguy cơ trực tiếp: nâng ngay Na + lên trên 120 mEq/L, sau đó dần dần đưa về bình thường và cho thăng bằng với dịch ngoài tế bào (xem 1.3.4.)
- Chú ý điều chỉnh điện giải khác: K +, HCO3- (khi tiêu chảy nhiều).
- Chỉ dùng dung dịch muối ưu trương (3 -5%) khi Na+ dưới 115 mEq/L và rất thận trọng vì có thể làm tăng thể tích trong mạch.
- Nếu Na+ máu giảm mà dịch ngoài tế bào tăng thì dùng "lợi niệu quai" như furosemid (Lasix 0,2 - 0,3g/ngày), vì làm mất nước nhiều hơn mất muối. Không dùng loại thiazid vì làm mất muối nhiều hơn mất nước.
1.1.3. Thừa natri (tăng natri - máu, hypernatremia)
Khi Na+ máu > 147 mEq/L
do mất nước hoạc do nhập nhiều Na +
1.1.3.1. Nguyên nhân
- Mất nước qua da, qua phổi, bệnh đái nhạt, dùng lợi niệu thẩm thấu, tăng đường huyết.
- Nhập nhiều muối: tru yền dung dịch muối ưu trương, NaHCO 3, tăng aldosteron, ăn nhiều muối.
1.1.3.2. Lâm sàng
Tăng áp lực thẩm thấu, tăng trương lực của dịch ngoài tế bào, nước trong tế bào ra ngoài tế bào, gây khát, mệt mỏi, nhược cơ, hôn mê, giảm đáp ứng với ADH.
Đánh giá tình trạng t ăng hoặc giảm khối lượng dịch ngoài tế bào bằng đo áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực động mạch phổi.
1.1.3.3. Điều trị
Phụ thuộc vào nguyên nhân
- Nếu do mất nước: cho uống và truyền nước vào tĩnh mạch
- Điều chỉnh tăng natri máu cần từ từ, khoảng 2 ngày để trá nh một lượng nước lớn vào não, gây phù não. Cần theo dõi các dấu hiệu phù não: tăng huyết áp, giảm nhịp tim, loạn cảm giác.
1.1.3.4. Tính lượng nước và muối để điều chỉnh
* Thiếu nước (trong Na+ máu cao):
Thí dụ Na+ máu hiện có là 160 mEq/L ([Na] 1), muốn làm giảm xuống 150 mEq/L ([Na] 2) bằng pha loãng, cần bao nhiêu nước (TNC 2)?
Giả sử người bệnh nặng 50 kg, tổng lượng nước của cơ thể (TNC) chiếm 60%, là 30 lít. Công thức tính là:
TNC1 x [Na]1 = TNC2 x [Na]2
30 160 = x x 150
30 x 160

http://tieulun.hopto.org

x =---------- = 32 L
150
Số nước cần thêm là 32L - 30 = 2 L
* Thiếu Na+
Thí dụ: Na+ máu là 120 mEq/L, cần bao nhiêu Na + để nâng lên 130 mEq/L?
Như vậy, mỗi lít cần 130 mEq - 120 mEq = 10 mEq. Với thí dụ trên, tổng lượng nước trong cơ thể (TNC) cho cả dịch trong và ngoài tế bào là 30 lít, cần 10 x 30 = 300 mEq Na+.
Pmg x hóa trị mEq x phân tử lượng
Ta biết: mEq =---------- Pmg = ----------
Phân tử lượng Hóa trị
Như vậy, lượng Na + tương đương với 300 mEq là:
300 x 23
Pmg =---------- = 6900 mg
1
Từ đó tính ra lượng dung dịch cần truyền tuỳ theo việc chỉ định dùng nước muối đẳng trương (0,9%) hoặc ưu trương.
Có thể tính riêng cho dung dịch ngoài tế bào.
Nước chiếm 60% trong lượng cơ thể. Nước trong tế bào chiếm 2/3 và ngoài tế bào là 1/3.

1.2. Kali

1.2.1. Vai trò sinh lý
K+ là ion chủ yếu ở trong tế bào, có vai trò:
- Đảm bảo hiệu thế màng, tính chịu kích thích của thần kinh - cơ
- Trên cơ tim, K + làm giảm lực co bóp, giảm tính chịu kích thích và giảm dẫn tru yền. Tác dụng đối kháng với Ca ++ và glycosid, tim.
- Tham gia vào điều hòa acid - base
Đây là quá trình phức tạp vì K + tham gia vào:
+ Cơ chế trao đổi ion qua màng tế bào
+ Chức phận thải trừ qua thận; liên quan với thải trừ H +
* Thăng bằng ion qua màng t ế bào:
Nồng độ trong tế bào của K + và H+ lớn hơn ngoài tế bào
- Khi H+ thay đổi là nguyên phát:
. Nếu nồng độ H + ở ngoài tế bào tăng (acid máu) thì H + sẽ đi vào tế bào, và để giữ thăng bằng ion, K+ sẽ ra khỏi tế bào, gây tăng K + máu: acid huyết tăng kali (hyperkaliemic acidosis).
. Ngược lại, nếu H + ở dịch ngoài tế bào giảm (base máu) thì H + trong tế bào sẽ đi ra. Và để giữ thăng bằng ion, K + sẽ đi từ ngoài vào trong tế bào, gây giảm kali máu: base máu giảm kali (hypokaliemic alkalosis).
pH huyết tương th ay đổi 0,1 thì K+ thay đổi 0,6 mEq/L
- Khi K+ thay đổi là nguyên phát thì làm H+ thay đổi theo: nếu K + đi từ trong ra ngoài tế bào thì H+ và Na+ sẽ đi vào để giữ thăng bằng ion, kết quả là ngoài tế bào thì base và trong tế bào thì acid (trường hợp mất nhiề u K+).
* Chức phận điều hòa của thận:
Khi K+ tăng cấp tính trong máu, thận tăng thải K +, giảm thải H+, nước tiểu base và máu càng acid.

http://tieulun.hopto.org

Kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mEq/L
1.2.2. Thiếu kali (giảm kali - máu- hypokaliemia)
Khi K+ máu < 3,5 mEq/L
1.2.2.1. Nguyên nhân
- Giảm kali toàn bộ cơ thể: hội chứng cường aldosteron, dùng thuốc lợi niệu thải K + (loại thiazid), mất K +qua đường tiêu hóa (nôn nhiều, tiêu chảy, dẫn lưu), mất K + qua thẩm phân.
- K+ nhập từ ngoài tế bào vào trong tế bào: do dùng insulin hoặc tăng insulin nộ i sinh, base máu, thời kỳ phục hồi tổ chức sau bỏng, sau chấn thương.
Trong tế bào tập trung một số lượng lớn các chất hữu cơ không khuếch tán qua màng (các protein). Ở môi trường pH của dịch thể, các nhóm chức của các hợp chất hữu cơ này đều
tích điện âm nên gọi là anion cố định của tế bào. Để đảm bảo trung hòa điện, tế bào phải giữ lại một số lượng tương ứng cation, đó là K + (chính) và các cation khác. Từ đó, hệ quả
là:
. Khi anion cố định tăng (tăng đồng hóa, sau ăn, tăng insulin) thì K + sẽ đi vào tế bào .
. Khi anion cố định giảm (dị hóa, đói, sốc, tăng cortisol) thì K + sẽ ra khỏi tế bào.
- Stress: do có tăng tiết aldosteron và adrenalin từ thượng thận. Adrenalin làm tăng nhập K+ vào tế bào.
1.2.2.2.Lâm sàng
- Liệt ở gốc chi, sau đó là đầu chi. Sờ thấy cơ chắc, g iảm phản xạ gần xương, cảm giác còn bình thường, sau là chuột rút và dị cảm (thêm cả rối loạn Na và Ca)
- Chướng bụng, liệt ruột, táo, bí đái
- Tim: mạch rộng, nhẩy, tăng nhẹ. Điện tim: ST hạ dần, T có biên độ giảm dần, đẳng điện rồi âm, QT dài.
1.2.2.3. Điều trị
- Các chế phẩm:
. Dung dịch KCl: chứa 20 mEq/ 15 mL (hoặc 1 thìa canh)
. Viên bao chứa 4 - 8 mEq.
. Ống tiêm: 1 mL chứa 1 mEq (dung dịch 7,5%) hoặc 1 mL chứa 2 mEq (dung dịch
15%); đóng ống 10 - 20 mL- 30mL.
Khi dùng pha loãng trong huyết thanh ngọt đẳng trư ơng.
- Liều lượng:
. Dự phòng giảm K - máu (khi dùng lợi niệu lâu): 50 mEq/ ngày (tương đương 4,0g KCl), chia liều nhiều lần.
. Liều truyền tối đa 10 - 20 mEq/ h ; 50 - 100 mEq/ ngày
Dung dịch truyền tĩnh mạch chứa 30 - 40 mEq/L. Dung dịch đậm đặc quá gây huyế t khối và hoại tử nếu tiêm chệch tĩnh mạch.
- Tai biến khi dùng quá liều:
. Dấu hiệu điện tâm đồ: T rộng và nhọn, P dẹt, PR dài, phức hợp QRS rộng.
. Xử trí: truyền dung dịch NaHCO 3, hoặc dung dịch huyết thanh ngọt có thêm 10 đơn vị
insulin cho 100 g gluco se (xem phần điều trị tăng kali máu)
1.2.3. Thừa kali (tăng kali máu; hyperkaliemia)
Khi kali máu > 5 mEq/L
1.2.3.1. Nguyên nhân
- Uống hoặc truyền quá thừa kali

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương nặng mô (tế bào vỡ, kali được giải phóng)
- Acid huyết cấp tính (đôi khi acid huyết mạn tính)
- Bệnh Addison
- Kích thích cấp tính receptor α giao cảm
- Dùng lợi niệu lưu kali không đúng liều lượng
- Đường huyết tăng

1.2.3.2. Lâm sàng

- Đờ đẫn vô cảm. Dị cảm đầu chi, lưỡi, môi.
- Loạn vận mạch: da lạnh, ẩm, tái. Nhược cơ, tê bì nhất là chi dưới
- Trên điện tim: nếu kali tăng vừa phải (5 - 7 mEq/L huyết tương), dẫn truyền trong cơ tim bị giảm nhẹ: sóng T tăng cao hoặc kéo dài, PR dài, P mất.
- Nếu kali tăng cao hơn (8 -9 mEq/L huyết tương) sẽ ức chế mạnh hơn trên nút dẫn nhịp và sự dẫn truyền trong toàn bộ cơ tim: QRS dài, có thể mất tâm thu (asystole), đôi khi trước đó là nhịp thất nhanh hoặc rung thất.

1.2.3.3. Điều trị

- Nhựa trao đổi cation: natri polystyren sulfonat (Kayexalate) là nhựa trao đổi Na +- K+, có ái lực với K+ mạnh hơn nhiều so với Na +. Ở ruột, đặc biệt là ruột già, nó giải phóng Na + và gắn K+ rồi bị thải trừ theo phân.

Kayexalat không được hấp thu khi uống và không bị tác dụng của dịch tiêu hóa. Ngoài K+, nó còn gắn được cả ion hóa trị 2 là Mg ++ và Ca++, nên có thể gây giảm Mg và Ca - máu.

Thường gây táo, nê n dùng cùng với sorbitol (viên 5 mg, 1 - 2 viên/ ngày, có tác dụng nhuận tràng).

. Uống 15 g x 1- 4 lần/ ngày

. Cần kiểm tra K+, Mg++, Ca++, máu.

. Không dùng khi K + < 5 mEq/L và cần nhớ rằng 1g nhựa giải phóng 1 mEq Na +.

- Glucose và insulin: insulin làm K + nhập vào tế bào, và glucose để chống hạ đường huyết do insulin gây ra.

Insulin 10- 15 đơn vị

Huyết thanh ngọt ưu trương 5 -%- 250- 500 mL Tác dụng hạ K+ trong 6h.

- Natri bicarbonat: làm K + nhập vào tế bào, tác dụng tạm thời trong 1 - 2h. Tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch 1,4% (có 166,6 mEq HCO 3- và 166,6 mEq Na + trong 1000 mL), hoặc dung dịch 4,2% (có 500 mEq HCO 3-, 500 mEq Na/ lít).
- Calci gluconat: không có tác dụng trên nồng độ K + nhưng chống lại tác dụng độc của K + trên tim.

Ống 10 mL chứa 4,5 mEq Ca ++. Tiêm tĩnh mạch (trong khi CaCl 2 chứa 13,6 mEq).

- Thẩm phân: dùng nhựa trao đổi ion có thể thải quá nhiều K +. Thẩm phân an toàn hơn, có thể dùng cho cả người suy thận.

1.3. Calci

1.3.1. Vai trò sinh lý

- Tạo xương, răng dưới dạng calci phosphat
- Co cơ, dẫn truyền thần kinh, bài xuất của các tuyến tiết
- Đông máu
- Tính thấm của màng tế bào

Ở dịch ngoài tế bào có 1 - 2% tổng lượng Ca. Trong máu, Ca ở dưới 3 dạng: 50% dưới dạng ion Ca++, gần

http://tieulun.hopto.org

50% kết hợp với protein huyết tương, chủ yếu là albumin và chỉ còn rất ít dưới dạng phức hợp với phosphat, citrat, carbonat.
Chỉ calci dưới dạng ion mới có vai trò sinh lý quan trọng.
Điều hoà calci do hormon cận giáp trạng (PTH) và calcitonin. Calci- máu bìnhthường là 4,3 - 5,3 mEq/L
1.3.2. Thiếu calci (giảm calci - máu; hypocalcemia)
Khi calci- máu < 4,3 mEq/L
1.3.2.1. Nguyên nhân
- Giảm dạng ion hóa; base máu, dùng nhiều citrat hoặc máu loãng
- Mất Ca qua dịch thể: dùng "lợi niệu quai" loại furosemid
- Giảm hấp thu qua ruột: chế độ ăn thiếu Ca, thiếu vitamin D, tiêu chảy mạn, cắt dạ dày.
- Suy cận giáp trạng.
- Tăng phospho máu (hyperphosphatemia), giảm magnesi máu
. P và Ca có tác dụng qua lại: P - máu tăng khi Ca - máu giảm và ngược lại. Đó là cơ chế bảo vệ sinh lý quan trọng vì nếu cả 2 cùng tăng sẽ dẫn tới kết tủa calci phosphat vào các mô. Khi P tăng thì Ca giảm vì làm giảm sản xuất dạng hoạt động của vitamin D và làm giảm huy động calci phosphat từ xương.
. Mg giảm, thì Ca máu cũng giảm vì làm giảm tiết và giảm tác dụng của PTH.
- Viêm tụy cấp cũng làm giảm calci máu vì có thể là làm lắng đọng Ca vào mô mỡ hoại
tử, giảm tiết PTH, giảm albumin - huyết và tăng sản xuất calcitonin của tuyến giáp.
1.3.2.2. Lâm sàng
Tê, ngứa các ngón, tăng phản xạ, chuột rút, tetani với các dấu hiệu Trousseau (+), Chvostek (+), co giật do ngưỡng kích thích của thần kinh b ị giảm. Nếu mạn tính, gây xốp xương, gẫy xương, dấu hiệu giảm calci nặng: co thắt thanh quản, khó thở, tiếng thở rít (stridor)
1.3.2.3. Điều trị
- Tiêm tĩnh mạch:
. Calci gluconat: ống 10 mL dung dịch 10% chứa 4,5 mEq Ca
. Calci clorid: ống 10 mL, dung dịch 10% chứ a 13,6 mEq Ca
Tiêm chậm 1mL/ phút để phòng ngất tim và tụt huyết áp do giãn mạch nhanh.
- Uống:
. Calci lactat, calci carbonat, calci gluconat: dưới dạng gói bột
. Vitamin D: Ergocalciferol (D 2): calcitriol 1,25 (OH) 2 D3
Không dùng cùng với fluor và phosph at vì tạo phức không tan, không hấp thu được.
1.3.3. Thừa calci (tăng calci -máu, hypercalcemia)
Khi calci- máu > 5,3 mEq/L
1.3.3.1. Nguyên nhân
- Chế độ ăn nhiều Ca
- Hấp thu nhiều Ca: thừa vitamin D, cường phó giáp trạng.
- Tăng giải phóng ca từ xương: ung thư cận giáp t rạng, bệnh Paget (tăng tiết PTH)
- Giảm thải trừ Ca qua thận; thận suy, dùng lợi niệu loại thiazid lâu.
- Tăng Ca++ dạng ion vì acid huyết.
1.3.3.2. Triệu chứng
Suy nhược, chán năn, buồn nôn, nôn, đái nhiều, mơ màng, lú lẫn, tê bì, thay đổi nhân cách, hôn mê.
Điện tim: ST và QT ngắn, PR dài.

http://tieulun.hopto.org

1.3.3.3. Điều trị
Điều trị nguyên nhân: cận giáp trạng, chế độ ăn
Khi calci máu > 7 mEq/L phải điều trị tích cực:
- Uống hoặc tiêm tĩnh mạch thanh huyết mặn 0,45% hoặc 0,9%, có thể tới hàng lít/ ngày với điều kiện chức phận thận bình thư ờng: thể tích máu tăng, pha loãng được Ca, thận tăng thải Na+ (giảm tái hấp thu), đồng thời tăng thải Ca. Có thể cho uống thêm 2 - 3 lít/ ngày.
"Lợi niệu quai" furosemid làm tăng thải Ca và dự phòng được thừa nước do dùng huyết thanh mặn: 40-60 mg cách 6 h uống 1 lần. Không dùng lợi niệu loại thiazid vì giảm thải Ca.
Phosphat tiêm tĩnh mạch dùng chữa các cơn cấp tính. Tiêm tĩnh mạch Na phosphat hoặc
K phosphat làm giảm nhanh ion Ca ++ vì tạo Ca phosphat. Nhưng khi Ca phosphat > 75 mg/ dl thì gây lắng đọng C a vào các mô.
Không dùng quá 1,5g/ ngày và không quá 2 ngày.
- Chế độ ăn ít Ca và dùng cortison: steroid tranh chấp với vitamin D ở receptor của ruột, làm giảm hấp thu Ca qua tiêu hóa và tăng thải qua thận.
Cần dùng liều cao: Prednison 1mg/ kg/ ngày. Tác d ụng hạ calci máu xuất hiện chậm, sau 1- 2 tuần dùng thuốc. Ngừng thuốc khi có dấu hiệu nhiễm độc.
Một số thuốc làm giảm tiêu xương:
- Mithracin (Plicamycin) là kháng sinh gây độc tế bào, tác dụng ức chế trực tiếp các huỷ cốt bào (osteoclastes), làm giảm h uy động Ca từ xương ra máu và giảm tái hấp thu Ca tại ống thận.
Chỉ dùng trong tăng Ca - máu do ung thư nặng đã kháng với các cách điều trị khác, vì mithracin có nhiều tác dụng phụ, đặc biệt là giảm tiểu cầu, bạch cầu, giảm prothrombin, gây chảy máu có thể dẫn đến chết.
Đựng trong lọ đông khô 2500 µg
Truyền tĩnh mạch 25 µg/ kg/ ngày. Pha trong 500 mL huyết thanh ngọt đẳng trương. Cách 2-3 ngày, truyền lại tuỳ thuộc vào Ca - máu.
- Các diphosphonat: là thuốc tổng hợp của các pyrophosphat vô cơ có tác dụng ức chế tiêu xương của các huỷ cốt bào. Thí dụ:
Didronel (etidronat disodic): chỉ định chính trong bệnh Paget hoặc các di căn ung thư vào xương, gây tiêu xương.
Dùng liều duy nhất, uống 2 giờ trước bữa ăn với liều 5 mg/ kg/ ngày, trong thời gian 6 tháng. Không dùng cho người suy thận. Dùng quá liều gây hạ Ca - máu (điều trị bằng calci- gluconat tiêm tĩnh mạch)
Viên 200 mg
- Calcitonin: là hormon của tế bào C tuyến giáp trạng, làm hạ calci máu do:
. Ức chế huỷ cốt bào (ngược với PTH, kích thích) làm giảmtiêu xươ ng
. Tăng thải Ca và P qua thận do ức chế tái hấp thu
Các chế phẩm sản xuất từ động vật (Staporos, Calcitar từ lợn, Calsyn, Miacalcic từ cá hồi salmon) hoặc tổng ợp (Cibacalcin). Calcitonin của cá hồi mạnh hơn của người và lợn 10 - 40 lần và tác dụng lâu hơ n 10 lần.
Liều lượng: 4- 8 đơn vị quốc tế/ kg/ ngày chia làm 4 lần tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm chậm vào tĩnh mạch. Tác dụng xuất hiện nhanh

2. CÁC DỊCH THAY THẾ HUYẾT TƯƠNG

Khi thể tích huyết tương bị giảm do mất nước và muối đơn thuần (tiêu chảy, nôn nhiều)
thì chỉ cần truyền nước và điện giải là đủ. Nhưng nếu do mất nhiều máu hoặc huyết tương như trong sốc

http://tieulun.hopto.org

xuất huyết, bỏng nặng, thì phải truyền máu, huyết tương hoặc các dịch thay thế có áp lực keo cao.
Các sản phẩm thiên nhiên (máu, huyết tương của n gười) là tốt nhất, nhưng đắt và có nhiều nguy cơ (phản ứng miễn dịch, lan truyền viêm gan siêu vi khuẩn B hoặc C, lan truyền AIDS). Vì vậy, các dịch thay thế huyết tương đã được nghiên cứu và sử dụng. Các dịch này cần phải có bảy tính chất sau:
- Tồn tại trong tuần hoàn đủ lâu, nghĩa là có áp lực keo tương tự với huyết tương, có trọng lượng phân tử tương đương với albumin huyết tương (≈ 40.000).
- Không có tác dụng dược lý khác.
- Không có tác dụng kháng nguyên, không có chí nhiệt tố.
- Không có tương tác h oặc phản ứng chéo với nhóm máu.
- Giữ ổn định lâu khi bảo quản hoặc thay đổi của nhiệt độ môi trường.
- Dễ khử khuẩn
- Độ nhớt thích hợp với sự tiêm truyền.
Dưới đây là một số dịch truyền đạt tiêu chuẩn hiện đang được dùng:

2.1. Gelatin đã biến chất

Được sản xuất từ colagen của xương, thuỷ phân cho tới khi đạt được các phân tử protein có trọng lượng phân tử khoảng 3.000. Có nhiều dạng:
- Plasmion: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít, có thêm thành phần các ion Na +, K+, Mg++ và Cl- tương tự như huyết tương, kh ông có Ca++. Chất đệm là lactat. Đựng trong lọ 500 mL.
- Plasmagel: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít dung dịch muối đẳng trương, thêm 27 mEq Ca++ (cho nên không được dùng cho bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis). Không có chất đệm. Đựng tro ng lọ 500 mL.
- Plasmagel không muối, có đường (Plasmagel désodé glucosé): chứa 25 g gelatin trong 1 lít dung dịch glucose đẳng trương, không có muối, Ca ++ và chất đệm (tránh bị thừa muối).
Đựng trong lọ 500 mL.
+ Ưu điểm của gelatin lỏng là dễ bảo quản, k hông cần xác định nhóm máu trước khi truyền.
+ Nhược điểm:
. Không giữ được lâu trong cơ thể, khoảng 75% bị thải trừ qua nước tiểu trong 24h.
. Vẫn còn phản ứng kháng nguyên: dị ứng biểu hiện ở da, hiếm gặp phản ứng tim mạch.
. Có rối loạn đông máu: giảm p rotrombin, fibrinogen, tiểu cầu, kéo dài thời gian chảy máu.
. Gây protein- niệu giả. Nếu dùng Plasmagel, chú ý có thể làm tăng calci huyết.
. Phải hâm nóng trước khi dùng vì rất quánh khi gặp lạnh.

2.2. polyvinyl- pyrrolidone (PVP)

là chất tổng hợp, có tr ọng lượng phân tử khoảng 40.000.
Đựng trong lọ 500 mL (Subtosan)
- Ưu điểm: tương đối dễ bảo quản.
- Nhược điểm: còn phản ứng kháng nguyên, gây protein – niệu giả và nhất là bị giữ lâu trong hệ liên võng nội mạc.

2.3. Dextran

Là chất trùng phân có trọng lư ợng phân tử rất cao, được tạo ra từ glucose dưới tác động của vi khuẩn Leuconostoc mesenteroides. Phân hai loại:
2.3.1. Loại có trong lượng phân tử cao
Khoảng 80.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL. Thải trừ qua chuyển hóa.

http://tieulun.hopto.org

- Ưu điểm: dễ bảo quản, giá không đ ắt lắm.
- Nhược điểm:
. Tạo phức hợp fibrinogen - dextran, gắn vào hồng cầu, làm tăng dính tiểu cầu, vì vậy có thể gây rối loạn đông máu.
Rất ít độc, nhưng có thể gây phản ứng quá mẫn ngay từ lần truyền đầu tiên vì mẫn cảm với dextran tự nhiên gặp trong một số thức ăn.
2.3.2. Loại có trọng lượng phân tử thấp .
Khoảng 40.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL (Rheomacrodex). Thải trừ bằng chuyển hóa và qua thận.
- Ưu điểm: làm dễ dàng tuần hoàn của hồng cầu trong mao mạch.
- Nhược điểm: giá thành còn cao và gây rối loạn đông máu. Chú ý là sau khi truyền, có thể làm sai lạc việc xác định nhóm máu và glucose máu.

2.4. Dung dịch điện giải

Có 5 loại hay dùng

Loại dung dịch	*Nồng độ (mmol/ L)*					*ASTT*	*pH*
	Na^+	*K^+*	*Cl^-*	*Ca^{2+}*	*Lactat*	*mOsm/L*	
NaCl 0,9%	154		154			308	5.7
Ringer	147	4	156	5		309	
Ringer lactat	130	4	112	1,82	28	280	5.1
NaCl 10%	1.709		1.709			3.418	
NaCl 20%	3,419		3,419				

1g NaCl = 17 mmol Na= 400 mg Na. ASTT: áp suất thẩm thấu
2.4.1. Dung dịch đẳng trương :
2.4.1.1. Dung dịch nước muối sinh lý (NaCl 0, 9%)
- Ưu: Rẻ, phổ biến.
- Nhược: dễ gây toan máu do lượng Cl - cao. Truyền nhiều và nhanh dễ gây ứ nước ngoại bào và phù phổi cấp.
2.4.1.2. Ringer lactat (dung dịch Hartman)
- Vào cơ thể, lactat chuyển thành bicarbonat (do gan) và kiềm hóa máu (chỉnh được t oan nhẹ).
- Có thêm K+ và Ca2+.
- Truyền 1 lít sẽ tăng được 200 - 300 mL thể tích tuần hoàn, vì vậy cần truyền 1 lượng gấp 3 lần thể tích bị mất. Nhưng không được giữ lâu trong máu nên cần truyền liên tục.
Chỉ truyền khi thể tích tuần hoàn mất ≤ 1 lít. Tổng lượng truyền không quá 3 – 4 lít/ 24h.
2.4.2. Dung dịch ưu trương
- Các loại dung dịch: NaCl 1,2 - 1,8- 3,6- 7,2- 10 và 20%. Trên thị trường có sẵn loại 10 - 20%, ống 10- 20 mL. Khi dùng, pha với glucose 5% để đạt nồng độ mong muốn.
- Đặc điểm:
. ASTT quá cao, dễ gây phù.
. Làm giảm kết tập tiểu cầu, tăng nguy cơ chảy máu.
. Làm giãn mạch nội tạng: thận, tim. Tăng co bóp tim.
. Làm giảm phù não, giảm tăng áp lực nội sọ tốt hơn so với dung dịch keo.

http://tieulun.hopto.org

3. CÁC DỊCH CUNG CẤP GLUCID, ACID AMIN VÀ L IPID

Dùng để cung cấp năng lượng khi không dinh dưỡng được qua đường tiêu hóa. Trong sốc, nhu cầu năng lượng được cung cấp ở giai đoạn đầu chủ yếu bằng glucid vì được hấp thu trực tiếp, sau đó là các acid amin, và trong giai đoạn hồi phục là lipid.

3.1. Các glucid dễ hấp thu

3.1.1. Glucose (dextrose)

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL (5%)
- Dung dịch ưu trương 100g; 150g và 300g/ 1000 mL.

Đựng trong lọ 500 - 1000 mL, 100g glucose cung cấp 400 kilo calo. Ngoài ra còn dùng để điều trị và dự phòng các trường hơp mất nước nhiều hơn mất muối.

Truyền chậm vào tĩnh mạch. Các dung dịch ưu trương dễ làm viêm tắc tĩnh mạch tại nơi truyền và gây hoại tử nếu truyền ra ngoài tĩnh mạch. Glucose huyết tăng phụ thuộc không những vào nồng độ dung dịch tiêm truyền mà còn và o tốc độ truyền và khả năng chuyển hóa của người bệnh.

Khi nuôi dưỡng bằng dịch truyền, cần phân phối liều đều trong ngày và giảm liều dần, tránh ngừng đột ngột dễ gây hạ đường huyết. Có thể bổ trợ thêm bằng insulin và kali tuỳ thuộc vào đường - niệu, aceton-niệu, kali- máu.

3.1.2. Sorbitol

Sorbitol là hexa - alcol không có chức khử, trong cơ thể, bị phân huỷ nhanh thành fructose dưới tác dụng của sorbitol deshydrogenase ở gan.

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL
- Dung dịch ưu trương 100g/ 1000mL.

Đựng trong lọ 500- 1000 mL. Tác dụng và chỉ định giống như glucose, 100g sorbitl cung cấp 400 Kcal. Dung dịch ưu trương có thể gây rối loạn thần kinh hoặc là do tăng áp lực thẩm thấu, hoặc là do tác dụng độc trực tiếp trên thần kinh.

3.2. Các acid amin

Là dung dịch có chứa các acid amin cần thiết như leucin, isoleucin, lysin, methionin, arginin… dưới dạng L dễ hấp thu.

Truyền chậm tĩnh mạch (không vượt quá 50 giọt/ phút).

Không dùng trong giai đoạn đầu của sốc. Thận trọng khi có suy gan, suy thận nặng, suy tuần hoàn nặng vì dung dịch chứa nhiều đạm và ưu trương. Có thể gây ra hoặc làm nặng thêm phản ứng phản vệ.

Tác dụng không mong muốn: niễm toan chuyển hóa do quá liều acid amin, tăng N máu ở người suy thận, mẫn cảm, dị ứng, đa niệu do tăng áp lực thẩm thấu.

Các chế phẩm: Alvesin 40, Amigreen - TPN, Proteolysat, Moriamin.

Phải tuyệt đối vô khuẩn khi tiêm truyền và không được trộn bất kỳ một thuốc gì vào dung dịch truyền.

Lọ thuốc dùng tiêm truyền 100 - 250- 500- 1000mL.

3.3. Lipid

Là dung dịch cung cấp năng lượng và các a cid béo cần thiết cho cơ thể, không gây ưu trương huyết tương.

Các phản ứng không mong muốn sớm có thể gặp là sốt, buồn nôn, nôn, hạ đường huyết, ứ mỡ phổi, giảm tiểu cầu.

Các phản ứng muộn : gan to, vàng da, do ứ mật, lách to, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, tăng tạm thời các test chức phận gan.

http://tieulun.hopto.org

Chế phẩm: Intralipid, Lipofundin, Lipovenoes 10% PLR (dầu đậu tương - soja).
- Dịch nhũ tương 10% đựng trong lọ 100 và 500 mL, cung cấp 1100 Kcal/ lit.
- Dịch nhũ tương 20% đựng trong lọ 100 - 250 và 500 mL, cung cấp 2000 K cal/ lít
Liều lượng: tổng lượng lipid cho người lớn trong 24 giờ là 2 - 3g/ kg thân trọng; cho trẻ em là 0,5- 4g/ kg. Trong 10 phút đầu truyền 10 giọt/ phút; trong 20 phút sau là 20 giọt/ phút, sau đó đạt tới 40 giọt/ phút. Khi đã mở lọ phải dùng hết trong 1 lần.

67. THUỐC CHỐNG AMÍP – TRICHOMONAS

1. THUỐC CHỐNG AMIP

Amíp ký sinh ở người có nhiều loài, nhưng chỉ có Entamoeba histolytica là loài duy nhất thực sự gây bệnh cho người. Amíp có thể gây bệnh ở ruột (lỵ amíp, viêm đại tràng mạn tính do amip) hoặc ở các mô khác (áp xe gan, amip ở phổi, não, da...)
Người nhiễm E. histolytica là do ăn phải bào nang. Bào nang nhiễm vào người qua đường tiêu hóa bằng nhiều cách: thức ăn, nước uống hoặc do ruồi, gián vận chuyển mầm bệnh ... Các bệnh do amíp chủ yếu là điều trị nội khoa, nếu điều trị không triệt để , bệnh dễ trở thành mạn tính. Thể bào nang (thể kén) là thể bảo vệ và phát tán amíp nên rất nguy hiểm vì dễ lan truyền bệnh (bào nang được thải ra theo phân và có thể sống nhiều ngày trong nước). Amíp ở thể bào nang khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ chuyển s ang thể hoạt động

1.1. Thuốc diệt amip ở mô

Các thuốc này rất có hiệu quả đối với các thể ăn hồng cầu của amíp.
1.1.1. Emetin hydroclorid
Là alcaloid của cây Ipeca.
Vì có nhiều độc tính nên hiện nay rất ít dùng
1.1.2. Dehydroemetin (Dametin, Mebadin)
Là dẫn xuất tổng hợp củ a emetin, có tác dụng dược lý tương tự nhưng ít độc hơn emetin.
1.1.2.1.Tác dụng
Thuốc có tác dụng diệt amíp ở trong các mô, ít có tác dụng trên amip ở ruột.
Dehydroemetin có tác dụng diệt amíp trực tiếp do cản trở sự chuyển dịch phân tử ARN thông tin dọc theo rib osom nên ức chế không phục hồi sự tổng hợp protein của amíp.
1.1.2.2.Dược động học
Thuốc hấp thu kém qua đường tiêu hóa. Sau khi tiêm bắp dehydroemetin được phân bố vào nhiều mô, tích luỹ ở gan, phổi, lách và thận.
Dehydroemetin thải trừ qua nước tiểu nhanh hơn em etin nên ít tích luỹ hơn và do đó ít độc hơn emetin.
1.1.2.3.Tác dụng không mong muốn
Tác dụng không mong muốn của thuốc cũng tương tự như khi dùng emetin nhưng nhẹ và ít gặp hơn.
- Các phản ứng tại chỗ: tại vùng tiêm thường bị đau, dễ tạo thành áp xe vô trùng. Có thể gặp ban kiểu eczema.
- Tác dụng trên thần kinh cơ: thường gặp mệt mỏi và đau cơ, đặc biệt ở chân tay và cổ. Các triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

này phụ thuộc vào liều dùng và là dấu hiệu báo trước độc tính trên tim.
- Tác dụng trên tim: hạ huyết áp, đau vùng trước tim, n hịp tim nhanh và loạn nhịp là những biểu hiện thường gặp khi bị tổn thương tim. Những thay đổi trên điện tim (sóng T
dẹt hoặc đảo ngược, kéo dài khoảng Q - T) là các dấu hiệu đến sớm hơn.
- Tác dụng trên hệ tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy Còn có thể gặp các triệu chứng: ngứa, run, dị cảm.
1.1.2.4.Áp dụng điều trị
Chỉ định
- Lỵ amíp nặng
- Áp xe gan do amíp
Chỉ nên dùng dehydroemetin khi không có các thuốc khác an toàn hơn hoặc bị chống chỉ định
Chống chỉ định
Phụ nữ có thai không được dùng dehydroemeti n vì thuốc độc với thai nhi.
Hết sức thận trọng khi dùng thuốc ở bệnh nhân có bệnh tim, thận, thần kinh cơ, thể trạng chung quá yếu hoặc trẻ em. Khi dùng dehydroemetin, người bệnh phải luôn luôn được thầy thuốc theo dõi. Phải ngừng luyện tập căng thẳng tro ng 4- 5 tuần sau khi điều trị.
Liều lượng
- Người lớn: 1 mg/ kg/ ngày, không dùng quá 60 mg/ ngày. Cần giảm liều ở người cao tuổi và người bị bệnh nặng (có thể giảm tới 50%). Đợt điều trị 4 - 6 ngày.
- Trẻ em: 1mg/ kg/ ngày, không dùng quá 5 ngày.
Thuốc nên dùng qua đường tiêm bắp sâu, không tiêm tĩnh mạch vì dễ gây độc cho tim, không dùng đường uống vì kích ứng gây nôn. Các đợt điều trị phải cách nhau ít nhất 6 tuần.
Trong điều trị lỵ do amíp, dùng thêm tetracyclin để giảm nguy cơ bội nhiễm. Khi điều trị áp xe gan do amíp phải uống thêm cloroquin đồng thời hoặc ngay sau đó. Sau điều trị tất
cả các bệnh nhân nên uống thêm diloxanid để loại trừ amip còn sống sót ở kết tràng, đề phòng tái phát.
1.1.3. Metronidazol (Elyzol, Flagyl, Klion, Trichazol)
Là một dẫn xuất 5 - nitro- imidazol, có phổ hoạt tính rộng, ít tan trong nước, không ion hóa ở pH sinh lý, khuếch tán rất nhanh qua màng sinh học.
1.1.3.1.Tác dụng
Metronidazol có hiệu quả cao trong điều trị nhiễm amíp ngoài ruột (áp xe gan, amíp ở não, phổi- lách) và amíp ở thành ru ột. Thuốc có tác dụng diệt amíp thể hoạt động nhưng ít
ảnh hưởng đến thể kén.
Thuốc còn được dùng để điều trị trichomonas đường niệu - sinh dục, bệnh do Giardia lamblia và các vi khuẩn kỵ khí bắt buộc.
Cơ chế tác dụng: trong các vi khuẩn kỵ khí và động vật nguyên sinh (đơn bào), nhóm 5 - nitro của thuốc bị khử thành các chất trung gian độc với tế bào. Các chất này liên kết với
cấu trúc xoắn của phân tử DNA, làm vỡ các sợi DNA và cuối cùng làm tế bào chết.
Quá trình khử nhóm 5 - nitro của thuốc có sự tham gia " tích cực" của ferredoxin - một protein xúc tác có nhiều trong các vi khuẩn và đơn bào nhạy cảm với thuốc. Một số nghiên cứu cho thấy, các chủng kháng metronidazol có chứa ít ferredoxin.
1.1.3.2.Dược động học
Metronidazol hấp thu nhanh và hoàn toàn qua ống tiêu hóa. Sau khi uống 1 - 3 giờ, thuốc đạt nồng độ

http://tieulun.hopto.org

tối đa trong máu (6 - 40 µg/ mL). Metronidazol gắn rất ít vào protein huyết tương (10- 20%) và có thể tích phân phối lớn (Vd ≈ 0,6- 0,8 lít/ kg) nên thuốc khuếch tán tốt vào các mô và dịch cơ thể, có nồng độ cao tro ng nước bọt, dịch não tuỷ, sữa mẹ...
Thời gian bán thải là 7,5 giờ. Trên 90% liều uống được thải trừ qua thận trong 24 giờ, chủ yếu là các chất chuyển hóa hydroxy (30 - 40%) và dạng acid (10 - 22%). 10%
metronidazol thải nguyên vẹn qua nước tiểu, 14% qua phâ n.
1.1.3.3.Tác dụng không mong muốn
Phản ứng có hại thường phụ thuộc vào liều dùng. Với liều điều trị đơn bào, các tác dụng không mong muốn của thuốc thường nhẹ, có phục hồi và gặp ở 4 - 5% bệnh nhân được điều trị.
Hay gặp các rối loạn ở đường tiêu hóa: buồn nôn, c hán ăn, khô miệng, lưỡi có vị kim loại, đau vùng thượng vị và các triệu chứng trên hệ thần kinh trung ương: đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ.
Có thể gặp tiêu chảy, viêm miệng, phồng rộp da, phát ban, ngứa, dị cảm.
Khi dùng liều cao, kéo dài, thuốc có thể gây c ơn động kinh, rối loạn tâm thần, viêm đa dây thần kinh ngoại biên, viêm tụy.
Nước tiểu có màu nâu xẫm do chất chuyển hóa của thuốc
1.1.3.4. Áp dụng điều trị
Chỉ định
- Lỵ amíp cấp ở ruột
- Áp xe gan do amíp, amíp trong các mô
- Nhiễm trichomonas vaginalis : cần điều trị cho cả vợ và chồng.
- Bệnh do Giardia Lamblia
- Nhiễm khuẩn kỵ khí; viêm màng trong tim, nhiễm khuẩn toàn thân, áp xe não, viêm màng não có mủ, viêm loét lợi cấp, viêm quanh thân răng...
Chống chỉ định
Không nên dùng Metronidazol cho phụ nữ có thai (đặc biệt trong 3 tháng đầu), phụ nữ cho con bú, người có tiền sử quá mẫn với thuốc.
Cần thận trọng khi dùng thuốc ở bệnh nhân có tiền sử rối loạn thể tạng máu, bệnh ở hệ thống thần kinh trung ương. Phải giảm liều ở người bị suy gan nặng. Liều lượng
Metronidazol có thể uống dưới dạng viên nén (250 mg, 500 mg) hoặc dung dịch treo metronidazol benzoat. Trường hợp bệnh nhân không uống được, có thể truyền tĩnh mạch
(dung dịch 5 mg/ mL), tốc độ truyền 5 mL/ phút.
- Điều trị lỵ a míp cấp: có thể dùng đơn độc hoặc tốt hơn nên phối hợp với iodoquinol hoặc với diloxanid furoat. Liều thường dùng cho người lớn là 750 mg, ngày uống 3 lần trong 5- 10 ngày, uống sau bữa ăn.
- Áp xe gan do amíp: người lớn uống 500 - 750 mg/ lần, ngày 3 lần trong 5 - 10 ngày.
Đối với trẻ em liều thường dùng là 30 - 40 mg/ kg/ 24 giờ, chia làm 3 lần, uống liền 5 – 10 ngày.
- Bệnh do Giardia:
. Người lớn: uống 250 mg, ngày 3 lần, trong 5 - 7 ngày hoặc uống 1 lần 2g/ ngày, trong 3 ngày.
. Trẻ em: uống 15 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, trong 5- 10 ngày.
Tinidazol (Fasigyne): viên nén 500 mg. Là dẫn xuất thế của imidazol (C 8H13N3O4). Tác dụng và cơ chế tác dụng tương tự metronidazol, chỉ khác nhau về dược động học: hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 2giờ, t/2 = 12- 14 giờ, gắn vào protein huyết tương 8 - 12%, thấm vào mọi mô, thải trừ chủ yếu qua thận, phần nhỏ qua phân (tỷ lệ 5: 1).

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng: liều duy nhất 2g. Hoặc điều trị các nhiễm khuẩn kỵ khí dùng ngày đầu 2g; ngày sau 1g (hoặc 500 mg x 2 lần) trong 5- 6 ngày.
1.1.3.5.Tương tác thuốc
Metronidazol làm tăng tác dụng chống đông máu của các thuốc kháng vitamin K, có thể gây chảy máu nếu dùng đồng thời metronidazol với warfarin.
Phenobarbital và các thuốc gây cảm ứng microsom gan làm tăng chuyển hóa metronidazol nên metronidazol thải trừ nhanh hơn.
Metronidazol có tác dụng kiểu disulfiram (cai rượu)vì vậy, không nên uống rượu trong thời gian dùng thuốc để tránh tác dụng độc trên thần kinh: đau đầu, buồn nôn, nôn, chóng mặt, rối loạn tâm thần, lú lẫn...
1.2. Thuốc diệt amíp trong lòng ruột (diệt amíp do tiếp xúc)
Thuốc tập trung ở trong lòng ruột và có tác dụng với thể minuta (sống hoại sinh trong lòng ruột) và bào nang (thể kén).
1.2.1. Diloxanid (Furamid)
Diloxanid Furoat là dẫn xuất dicloro acetamid có tác dụn g chủ yếu với amíp trong lòng ruột.
1.2.1.1.Tác dụng
Thuốc có tác dụng diệt trực tiếp amíp trong lòng ruột nên được dùng để điều trị các bệnh amíp ở ruột.
Diloxanid có hiệu lực cao đối với bào nang amíp. Không có tác dụng đối với amíp ở trong các tổ chức.
Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được sáng tỏ. Diloxanid có cấu trúc gần giống cloramphenicol (đều là dẫn xuất dicloro acetamid) nên thuốc có thể ức chế sự tổng hợp protein của vi sinh vật.
1.2.1.2.Dược động học
Những nghiên cứu trên động vật cho thấy diloxanid hấp thu rất chậm nên nồng độ thuốc ở trong ruột khá cao. Tại ruột thuốc (Diloxanid furoat) bị thuỷ phân thành diloxanid và acid furoic. Lượng thuốc đã hấp thu được thải trừ trên 50% qua thận dưới dạng glucuronid trong 6 giờ đầu tiên. Dưới 10% liều dùng thải trừ qua ph ân.
1.2.1.3.Tác dụng không mong muốn
Thuốc dung nạp tốt ngay cả khi dùng liều cao. Diloxanid ít gây các phản ứng có hại nghiêm trọng.
Hay gặp các rối loạn trên đường tiêu hóa: chướng bụng (87%), chán ăn (3%), nôn (6%), tiêu chảy (2%), co cứng bụng (2%).
Ít gặp các triệu chứng trên hệ thần kinh trung ương: nhức đầu, ngủ lịm, chóng mặt, hoa mắt, nhìn đôi, dị cảm...
1.2.1.4.Áp dụng điều trị
Chỉ định
Diloxanid được lựa chọn để điều trị amíp thể bào nang (không có triệu chứng lâm sàng ở những vùng không có dịch bệnh lưu hành).
Thuốc còn được phối hợp với metronidazol để diệt amíp thể hoạt động ở trong lòng ruột.
Chống chỉ định
Không nên dùng thuốc cho phụ nữ có thai (3 tháng đầu) và trẻ em dưới 2 tuổi.
Liều lượng
Diloxanid chỉ dùng theo đường uống
- Điều trị cho người bệnh man g kén amíp không triệu chứng:
. Người lớn: mỗi lần uống 500 mg, ngày uống 3 lần trong 10 ngày. Nếu cần, điều trị có thể kéo dài đến 20

http://tieulun.hopto.org

ngày.
. Trẻ em: 20 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, uống liền 10 ngày.
- Điều trị lỵ amíp cấp: cần điều trị bằng metronidaz ol trước, sau đó tiếp theo bằng diloxanid furoat liều như trên.
1.2.2. Iodoquinol (Yodoxin, Moebequin)
1.2.2.1.Tác dụng
Iodoquinol (diiodohydroxyquin) là một dẫn xuất halogen của hydroxyquinolein có tác dụng diệt amíp ở trong lòng ruột nhưng không ảnh hưởng đến amíp ở th ành ruột và trong các tổ chức.
Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được rõ ràng.
1.2.2.2.Dược động học
Thuốc hấp thu rất kém qua đường tiêu hóa (90% thuốc không được hấp thu). Phần thuốc vào được vòng tuần hoàn có thời gian bán thải khoảng 11 - 14 giờ và thải trừ qua nư ớc tiểu dưới dạng glucuronid.
1.2.2.3.Tác dụng không mong muốn
Khi dùng liều cao và kéo dài, iodoquinol có thể gây những phản ứng có hại trên hệ thần kinh trung ương. Thuốc dễ gây phản ứng có hại ở trẻ em hơn ở người lớn.
Với liều điều trị, iodoquinol có thể gây m ột số tác dụng không mong muốn nhẹ và thoáng qua như: buồn nôn, nôn, tiêu chảy (thường hết sau vài ngày), chán ăn, viêm dạ dày, khó chịu vùng bụng, đau đầu, ban đỏ, ngứa...
1.2.2.4.Áp dụng điều trị
Chỉ định
Phối hợp để điều trị các trường hợp nhiễm amíp ở ruột (t hể nhẹ và trung bình)
Chống chỉ đinh
Không nên dùng thuốc cho những người có bệnh tuyến giáp, dị ứng với iod, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi.
Liều lượng
Uống 650 mg/ lần, ngày 3 lần, trong 10 - 20 ngày. Nên uống thuốc sau bữa ăn.
2. THUỐC DIỆT TRICHOMONAS
Trichomonas ký sinh ở người có 3 loại:
Trichomonas hominis (Trichomonas intestinalis) Trichomonas bucalis (Trichomonas tenax) Trichomonas vaginalis Trichomonas vaginalis ký sinh chủ yếu ở âm đạo, trong nước tiết âm đạo, ở các nếp nhăn của da ở bộ phân s inh dục người. Khi ký sinh ở âm đạo, Trichomonas chuyển pH từ acid sang base, nên tạo điều kiện cho vi khuẩn trong âm đạo sinh sản, gây viêm âm đạo cấp và mạn tính.
Thuốc diệt T.vaginalis gồm có các dẫn xuất của 5 - nitroimidazol như metronidazol (Flagyl), tinidazol (Fasigyn), ornidazol (Tibéral, Secnidazol, Flagentyl), nimorazol... (xin xem bài kháng sinh)
Trong điều trị bệnh do Trichomonas cần đảm bảo các nguyên tắc sau:
- Vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên là rất cần thiết vì tăng cường vệ sinh sẽ giảm mức độ viêm nhiễm của bộ phận sinh dục
- Điều trị cho cả vợ và chồng (vì đây là một bệnh lây truyền từ vợ sang chồng và ngược lại) - Trong thời gian đang điều trị không được giao hợp để bệnh khỏi truyền từ vợ sang chồng hoặc ngược lại.
- Phải phối hợp diệ t Trichomonas với diệt vi khuẩn và nấm men (Candida albicans) vì thuốc không diệt trực khuẩn D ửderlein (là vật chủ bình thường và cần của âm đạo), không
tác động với candida albicans. Vì vậy, nên dùng kèm acid boric trong điều trị Trichomonas để chống sự p

http://tieulun.hopto.org

hát triển của nấm men và phối hợp với kháng sinh diệt vi khuẩn.
Liều lượng: uống 1 liều duy nhất 2 g hoặc dùng 7 ngày, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 250 mg.

68. THUỐC CHỐNG GIUN SÁN

1. ĐẠI CƯƠNG

Là một nước ở vùng nhiệt đới, khí hậu nóng ẩm nên Việt nam có tỉ lệ nhiễm giun sán khá cao. Ở nước ta, bệnh do giun thường trầm trọng hơn do sán. Các loại giun có tỉ lệ nhiễm cao ở Việt nam là giun đũa, giun tóc, giun kim, giun móc (mỏ) v à giun chỉ.

Bệnh sán thường do sán lá và sán dây gây ra. Các loại sán lá gây bệnh cho người là sán lá gan nhỏ, sán lá phổi và sán lá ruột. Ở nước ta bệnh sán dây bò thường gặp hơn sán dây lợn.

Thuốc chống giun sán có nhiều loại, được sắp xếp dựa theo hình thể chung của ký sinh trùng. Đa số thuốc đều hiệu quả cao, ít tác dụng không mong muốn và dễ sử dụng.

2. THUỐC CHỐNG GIUN

2.1. Mebendazol (Fugacar, Vermox, Mebutar, Nemasole)

Là dẫn xuất benzimidazol, ít tan trong nước và dung môi hữu cơ. Không hút ẩm, ổn định ở không khí.

2.1.1. Tác dụng

Thuốc có hiệu quả cao trên các giai đoạn trưởng thành và ấu trùng của giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ. Mebendazol còn diệt được trứng của giun đũa và giun tóc. Với liều cao, thuốc có tác dụng đối với nang sán.

Cơ chế tác dụng của mebendazol giống như các dẫn xuất benzimidazol khác: thuốc liên kết với các tiểu quản của ký sinh trùng, ức chế sự trùng hợp tiểu quản thành các vi tiểu quản (là thành phần thiết yếu cho sự hoạt động bình thường của tế bào ký sinh trùng), do đó làm giảm hấp thu glucose, cạn dự trữ glycogen, giảm ATP (nguồn cung cấp năng lượng cho ký sinh trùng). Cuối cùng ký sinh trùng bị bất động và chết.

2.1.2. Dược động học

Thuốc ít hấp thu qua ống tiêu hóa, sinh khả dụng qua đường uống dưới 20%. Sự hấp thu sẽ tăng lên khi uống mebendazol cùng với thức ăn có chất béo. Sau khi uống 4 giờ, thuốc
đạt được nồng độ tối đa trong máu. Khoảng 95% thuốc gắn với protein huyết tương.

Chuyển hóa chủ yếu ở gan thành các chất hydroxy và amino hóa mất hoạt tính. Thải trừ qua phân, chỉ một lượng nhỏ (5 - 10%) thải qua nước tiểu.

2.1.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt, ít tác dụng phụ. Đôi khi gặp rối loạn tiêu hóa (đau bụng, tiêu chảy), đau đầu nhẹ. Dùng liều cao để điều trị nang sán, thuốc có thể gây ức chế tuỷ xương, rụng tóc, viê m gan, viêm thận, sốt và viêm da tróc vẩy. Vì vậy, khi dùng liều cao, phải theo dõi đều đặn nồng độ transaminase trong huyết thanh, bạch cầu và tiểu cầu.

2.1.4. Áp dụng điều trị

2.1.4.1.Chỉ định

Điều trị nhiễm một hoặc nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, g iun móc, giun mỏ...

Khi không có albendazol, có thể dùng mebendazol trong bệnh nang sán.
2.1.4.2.Chống chỉ định
Không dùng mebendazol cho những người mẫn cảm với thuốc, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi, suy gan.
2.1.4.3.Liều lượng
Người lớn và trẻ em trên 2 tuổi dùng li ều như nhau
- Nhiễm giun đũa, giun tóc, giun móc, giun mỏ: uống mỗi lần 100 mg, ngày 2 lần trong 3 ngày liền, hoặc có thể dùng liều duy nhất 500 mg.
- Nhiễm giun kim: liều duy nhất 100 mg, uống nhắc lại sau 2 tuần vì giun kim rất dễ bị tái nhiễm.
- Bệnh nang sán: uống 40 mg/ kg/ ngày, trong 1 - 6 tháng
2.1.5. Tương tác thuốc
- Cimetidin ức chế chuyển hóa mebendazol, có thể làm tăng nồng độ mebendazol trong huyết tương.
- Dùng đồng thời với phenytoin hoặc carbamazepin sẽ làm giảm nồng độ mebendazol trong máu.

2.2. Albendazol (Albenza, Eskazole, Zeben, Zentel)

Albendazol là một dẫn xuất benzimidazol carbamat, cấu trúc hóa học có nhiều liên quan với mebendazol.
2.2.1. Tác dụng
Thuốc có tác dụng tốt với nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ, giun lươ n, giun xoắn và sán dây. Albendazol có tác dụng trên cả giai đoạn trưởng thành và giai đoạn ấu trùng của các loại giun sán ký sinh trong ống tiêu hóa, diệt được trứng giun đũa và giun tóc.
Cơ chế tác dụng tương tự như mebendazol.
2.2.2. Dược động học
Sau khi uống, albendazol được hấp thu rất kém (5%). Vì chuyển hóa lần đầu tại gan rất nhanh nên không thấy albendazol hoặc chỉ thấy ở dạng vết trong huyết tương. Albendazol sulfoxid (chất chuyển hóa vẫn còn hoạt tính của albendazol) gắn 70% với protein huyết tương, qua được hàng rào máu não và có nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 1/3 nồng độ trong huyết tương. Thải trừ phần lớn qua thận, một lượng nhỏ qua mật. Thời gian bán thải khoảng 9 giờ.
2.2.3. Tác dụng không mong muốn
Khi điều trị trong thời gian ngắn (1 - 3 ngày) khoảng 6 % bệnh nhân gặp một vài tác dụng không mong muốn nhẹ, thoáng qua như: đau bụng, tiêu chảy, chóng mặt, mệt, mất ngủ.
Dùng liều cao, kéo dài để điều trị bệnh nang sán hoặc bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não, tác dụng có hại thường gặp nhiều và nặng hơn; đau đầu, rối loạn tiêu hóa (nôn, buồn nôn, đau bụng), rụng tóc, ban đỏ, ngứa, giảm bạch cầu...
2.2.4. Áp dụng điều trị
2.2.4.1.Chỉ định
- Nhiễm một hoặc nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ, giun lươn.
- Điều trị bệnh nang sán và bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não.
2.2.4.2.Chống chỉ định
Phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi, người có bệnh gan nặng
2.2.4.3.Liều lượng
Người lớn và trẻ em trên 2 tuổi dùng liều như nhau. Không cần phải nhịn đói hoặc dùng thuốc tẩy.
- Nhiễm giun đũa, giun kim, giun tóc, g iun móc: uống liều duy nhất 400 mg. Giun kim thường hay bị tái

http://tieulun.hopto.org

nhiễm, có thể dùng nhắc lại sau 2 - 4 tuần.
- Nhiễm giun lươn, sán dây; mỗi ngày uống 400 mg, trong 3 ngày
- Bệnh nang sán: dùng 4 đợt, mỗi đợt 28 ngày, mỗi ngày 10 - 15 mg/ kg chia làm 3 lần. Các đợt cách nhau 14 ngày. Tuy nhiên thời gian điều trị còn tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh
và sự dung nạp của người bệnh.
- Nhiễm ấu trùng sán lợn có tổn thương não: mỗi ngày 15 mg/ kg chia làm 3 lần, trong 28 ngày.
2.2.5. Tương tác thuốc
Dexamethason, cimetiđin, p raziquantel làm tăng nồng độ albendazol sulfoxid trong máu khi dùng phối hợp

3. THUỐC CHỐNG SÁN

3.1. Niclosamid (cestocid, Yomesan, tredemine, niclocide)

Là dẫn xuất salicylanilid có clor, bột màu vàng nhạt, không mùi, không vị, không tan trong nước.
3.1.1. Tác dụng
Thuốc có hiệu lực cao đối với sán bò, sán lợn, sán cá (Diphyllobothrium latum), sán dây ruột (Hymenolepis nana) không có tác dụng trên ấu trùng sán lợn.
Thuốc có tác dụng tại chỗ, khi tiếp xúc với thuốc, đầu và thân sán bị "giết" ngay vì niclosamid ức chế sự o xy hóa. Thuốc còn ảnh hưởng đến chuyển hóa năng lượng của sán
do ức chế sự sản sinh ra adenosin triphosphat (ATP) ở ty lạp thể. Niclosamid cũng ức chế sự thu nhập glucose của sán. Sán không bám được vào ruột, bị tống ra ngoài theo phân thành các đoạn nhỏ.
3.1.2. Dược động học
Thuốc hầu như không hấp thu qua ống tiêu hóa. Thấm vào thân sán qua tổn thương mà niclosamid tạo ở vỏ sán, sán bị diệt ngay tại ruột của vật chủ.
3.1.3. Tác dụng không mong muốn
Thuốc dung nạp tốt, ít gây tác dụng không mong muốn. Có thể gặp các rối loạn nhẹ ở đường tiêu hóa như buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy. Các triệu chứng: đau đầu, hoa mắt, ban đỏ và ngứa hiếm gặp hơn và có thể do giải phóng các kháng nguyên từ ký sinh trùng bị phân huỷ.
3.1.4. Áp dụng điều trị
3.1.4.1.Chỉ định
Niclosamid được dùng khi bị n hiễm sán bò, sán cá và sán lợn (nên dùng praziquantel khi bị nhiễm ấu trùng sán lợn)
Dùng điều trị sán dây ruột khi không có praziquantel
3.1.4.2.Chống chỉ định
Trường hợp nhiễm sán bò, sán cá, sán lợn: uống liều duy nhất vào sau bữa ăn sáng, nên nhai kỹ viên thuố c.
- Người lớn: 2,0 g
- Trẻ em 11- 34 kg: 1,0 g
- Trẻ em > 34 kg: 1,5 g
- Trẻ em < 11 kg: 0,5 g
Trường hợp nhiễm sán dây ruột (Hymenolepis nana): dùng trong 7 ngày liên tiếp
- Người lớn: mỗi ngày 2g uống 1 lần.
- Trẻ em 11- 34 kg: ngày đầu uống 1 g, 6 ngày sau mỗi ngày 0,5 g uống 1 lần
- Trẻ em > 34 kg: ngày đầu uống 1,5g, 6 ngày sau mỗi ngày 1g, uống 1 lần

http://tieulun.hopto.org

Khi bị táo bón, cần làm sạch ruột trước khi điều trị. Sau khi dùng thuốc, nếu muốn tống sán ra nhanh hơn và nguyên con, nên dùng thuốc tẩy muố i có tác dụng mạnh như
magnesisulfat (uống 2 - 4 giờ sau khi dùng niclosamid)
3.1.5. Tương tác thuốc
Rượu làm tăng khả năng hấp thu của niclosamid qua ống tiêu hóa, gây độc. Vì vậy, không
được dùng rượu trong khi điều trị.
3.2. Praziquantel (Biltricid, Cysticid, Dronci t, Cesol)
Là dẫn xuất isoquinolein - pyrazin tổng hợp, có phổ tác dụng rộng, thường được lựa chọn để điều trị các bệnh sán lá, sán dây.
3.2.1. Tác dụng
Thuốc có hiệu quả cao đối với giai đoạn trưởng thành và ấu trùng của sán máng, các loại sán lá (sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá ruột) và sán dây (sán cá, sán chó, sán mèo, sán
bò, sán lợn)
Praziquantel không diệt được trứng sán, không phòng được bệnh nang sán.
Cơ chế tác dụng: thuốc làm tăng tính thấm của màng tế bào sán với ion calci, làm sán co cứng và cuối cù ng làm liệt cơ của sán.
Khi tiếp xúc với praziquantel, vỏ sán xuất hiện các mụn nước, sau đó vỡ tung ra và phân huỷ. Cuối cùng sán bị chết và bị tống ra ngoài.
3.2.2. Dược động học
Thuốc được hấp thu nhanh khi uống (ngay cả khi uống trong bữa ăn), trên 80% liều d ùng được hấp thu. Sau khi uống 1- 3 giờ, thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu.
Gắn với protein huyết tương khoảng 80%. Nồng độ thuốc trong dịch não tuỷ bằng 15 - 20% nồng độ trong huyết tương. Thời gian bán thải là 1 - 1,5 giờ. Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu, dưới dạng đã chuyển hóa (60 - 80%).
3.2.3. Tác dụng không mong muốn
Các phản ứng có hại thường nhẹ, xảy ra một vài giờ sau uống thuốc và có thể kéo dài tới 1 ngày, hay gặp: đau đầu, chóng mặt, choáng váng, buồn nôn, nôn, đau bụng, ngứa, mề
đay, sốt nhẹ, đau cơ - khớp, tăng nhẹ enzym gan.
Các dấu hiệu sốt nhẹ, ngứa, phát ban đôi khi đi cùng với tăng bạch cầu ưa acid có thể do giải phóng protein ngoại lai từ sán chết.
Các phản ứng có hại thường gặp ở những bệnh nhân nhiễm sán nặng, mức độ và tần suất của phản ứng có h ại tăng theo liều lượng thuốc dùng.
3.2.4. Áp dụng điều trị
3.2.4.1.Chỉ định
- Nhiễm các loài sán máng gây bệnh ở người, bệnh sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá ruột, sán dây lợn, sán dây bò.
- Bệnh do ấu trùng sán lợn (bệnh gạo sán) ở não
3.2.4.2.Chống chỉ định
- Bệnh gạo sán trong mắt, bệnh gạo sán tuỷ sống
- Nên thận trọng khi dùng praziquantel ở người bị suy gan (phải giảm liều), phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú (ngừng cho bú trong những ngày điều trị và 72 giờ sau điều trị vì thuốc qua được sữa mẹ)
Không được lái xe, điều khiển máy móc... trong khi dùng thuốc vì praziquantel gây chóng mặt, choáng

http://tieulun.hopto.org

váng.
3.2.4.3. Liều lượng
- Nhiễm sán máng: liều thường dùng cho người lớn và trẻ em trên 4 tuổi là 60 mg/ kg, chia làm 3 lần, cách nhau 4 - 6 giờ trong ngày.
- Nhiễm sán lá gan nh ỏ, sán lá phổi, sán lá ruột: uống 75 mg/ kg, chia làm 3 lần, trong 1 - 2 ngày.
- Nhiễm sán dây lợn, sán dây bò, sán dây chó... dùng liều duy nhất 10 mg/ kg cho cả người lớn và trẻ em.
Đối với bệnh ấu trùng sán lợn ở não: uống 50 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần , trong 14 đến 15 ngày (có thể đến 21 ngày đối với một số người bệnh).
Praziquantel thường uống ngay sau bữa ăn, nuốt nguyên viên thuốc, không được nhai (thuốc có vị khó chịu, có thể gây buồn nôn)
Có thể dùng phối hợp praziquantel với dexamethason (6 - 24 mg/ ngày) hoặc prednisolon (30- 60 mg/ ngày) để giảm tác dụng phụ trên thần kinh trung ương ở những người bệnh mắc ấu trùng sán lợn ở não.
3.2.5. Tương tác thuốc
Carbamazepin, phenytoin và corticoid làm giảm đáng kể nồng độ praziquantel trong huyết tương trong khi cimetidin có tác dụng ngược lại.
3.3. Metrifonat (Bilarcil)
Là một phức hợp phospho hữu cơ, được dùng trong điều trị từ 1960, tác dụng chủ yếu với các loài sán máng gây tổn thương ở bàng quang.
3.3.1. Tác dụng
Thuốc có tác dụng diệt sán máng gây bệnh ở bàng quang cả giai đoạn trưởng thành và ấu trùng, không có hiệu lực đối với trứng sán lá do đó trứng vẫn tồn tại trong nước tiểu một vài tháng sau khi sán trưởng thành đã bị diệt.
Cơ chế tác dụng của thuốc chưa hoàn toàn biết rõ, có thể do metrifonat ức chế enzym cholinesterase, làm liệt tạm thời sán trưởng thành. Cuối cùng sán bị đẩy từ đám rối mạch bàng quang đến các tiểu động mạch của phổi, mắc lại ở đó và chết.
3.3.2. Dược động học
Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau khi uống 1- 2 giờ. Thời gian bán thải khoảng 1,5 giờ. Metrifonat và dichlorvos (chất chuyển hóa còn hoạt tính của metrifonat) được phân phối vào nhiều tổ chức và thải trừ hoàn toàn qua nước tiểu trong vòng 24 - 48 giờ.
3.3.3. Tác dụng không mong muốn
Metrifonat có thể gây ra cá c triệu chứng cường hệ cholinergic nhẹ: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, co thắt phế quản, đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, vã mồ hôi... Các dấu hiệu này có thể bắt đầu 30 phút sau khi uống thuốc và kéo dài tới 12 giờ.
3.3.4. Áp dụng điều trị
3.3.4.1.Chỉ định
- Nhiễm sán máng gây tổn thương ở bàng quang. Thuốc có giá thành rẻ nên có thể áp dụng rộng rãi cho cộng đồng trong chương trình điều trị sán máng bàng quang.
- Phòng bệnh cho trẻ em ở những vùng có tỷ lệ nhiễm bệnh cao.
3.3.4.2.Chống chỉ định
Phụ nữ có thai không được dùng m etrifonat.
Sau giai đoạn tiếp xúc với chất diệt côn trùng loại phospho hữu cơ hoặc các thuốc ức chế cholinesterase

http://tieulun.hopto.org

không nên dùng metrifonat
Trong 48 giờ sau khi uống metrifonat không được dùng các thuốc giãn cơ.
3.3.4.3.Liều lượng
Mỗi lần uống 7,5 - 10 mg/ kg, ngà y 3 lần, trong 14 ngày.
3.3.5. Tương tác thuốc
Metrifonat hiệp đồng với tác dụng giãn cơ của succinylcholin
3.4. Triclabendazol (Egaten)
Là dẫn xuất benzimidazol, tên hóa học là 6 - chloro- 5- (2, 3- dichlorophenoxy) - 2- methylthiobenzimidazol.
3.4.1. Tác dụng
Triclabendazol có hiệu lực cao với sán lá gan lớn (Fasciola) và sán lá phổi (paragonimus).
Thuốc được đưa vào danh mục thuốc thiết yếu để điều trị sán lá gan lớn từ 1997.
Cơ chế tác dụng: thuốc gắn có chọn lọc với các tiểu quản của sán lá, ngăn cản sự trùng hợp tiểu quản thành các vi tiểu quản, làm giảm hấp thu glucose và cạn dự trữ glycogen của sán.
3.4.2. Dược động học
Thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Sự hấp thu sẽ tăng lên khi uống triclabendazol sau bữa ăn. Thải trừ chủ yếu qua phân (90%), một phần qua nước tiểu (10%). Thời gian bán thải khoảng 11 giờ.
3.4.3. Tác dụng không mong muốn
Thuốc có thể gây một số tác dụng không mong muốn nhẹ và thoáng qua: đau bụng vùng hạ sườn phải, vã mồ hôi, chóng mặt, nhức đầu, sốt nhẹ, ho, buồn nôn, nôn, nổi mẩ n, ngứa.
3.4.4. Áp dụng điều trị
3.4.4.1. Chỉ định
Triclabendazol được chỉ định trong nhiễm sán lá gan lớn cấp và mạn tính.
3.4.4.2. Chống chỉ định
Phụ nữ có thai, phụ nữ đang cho con bú, bệnh nhân quá mẫn với thuốc; người đang vận hành máy móc, tàu xe.
3.4.4.3. Liều lượng
Người lớn dùng liều duy nhất 10 mg/ kg, uống sau khi ăn no.

CHƯƠNG 6. ĐÔNG Y CHỮA BỆNH TIÊU HÓA

69. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

1. Theo quan điểm của YHHĐ:
+ Viêm đại tràng mạn là một bệnh rất hay gặp ở nước ta. Bệnh xuất hiện sau nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh trùng ở ruột. Bệnh mạn tính, có từng đợt tiến triển. Tính chất vừa viêm vừa loạn dưỡng làm thay đổi hình thái niêm mạc đại tràng cùng với rối loạn chức năng vận động, chế tiết, hấp thu của đại tràng.
- Đặc trưng của bệnh là: viêm tấy, phù nè, thâm nhiễm limphoxyt và plasmocyt vào niêm mạc với sự

http://tieulun.hopto.org

tiến triển liên tiếp của quá trình teo đét niêm mạc; tổn thương mao mạch, mạt đoạn thần kinh và hạch limpho trong thành ruột.
- Gần đây, khi xét nghiệm huyết thanh của một số bệnh nhân, người ta thấy có kháng thể kháng đại tràng nên người ta cho rằng bệnh có liên quan đến phản ứng tự thân miễn dịch.
+ Chẩn đoán xác định dựa vào:
- Lâm sàng: đau bụng, chướng hơi, sôi bụng, rối loạn đại tiện (đại tiện nhiều lần,táo lỏng thát thường, phân có nhiều nhày có thể có máu). Khám thấy thừng xích -ma (+) và đau.
- Nội soi và kết quả mô bệnh học có tính chất quyết định chẩn đoán.
- Chụp khung đại tràng giúp cho chẩn đoán chức năng và chẩn đoán phân biệt bệnh lý.
- Xét nghiệm phân có thức ăn chưa tiêu hoá, lên men chua, phản ứng axit, kiềm có vai trò quan trọng để chẩn đoán xác định.
+ Viêm đại tràng mạn cần phân biệt với bệnh lý của đại tràng: đa políp, ung thư, viêm loét chảy máu không đặc hiệu. Ngoài ra, cần phải phân biệt với: rối loạn chức năng đại tràng, hội chứng đại tràng bị kích thích, viêm loét đại tràng chảy máu, các khối u ở đại tràng.

2. Biện chứng luận trị theo YHct:

2.1. Thời kỳ phát tác.

2.1.1. Thấp nhiệt uẩn kết .

Phát sốt, đau bụng, hạ lợi xích bạch niêm dịch tiện hoặc hữu lý cấp hậu trọng, giang môn đều nhiệt, tiểu tiện ngắn đỏ; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch hoạt sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt giải độc- hoá thấp chỉ thống.
- Thuốc: hợp phương "bạch đầu ông thang" và "thược dược thang"

Bạch đầu ông 15g Trần bì 12g Hoàng bá 12g Hoàng liên 10g
Hoàng cầm 10g Xích thược 10g
Bạch thược 15g Ngân hoa 10g
Mộc hương 10g Binh lang 10g.

- Gia giảm:

. Nhiệt nhiều và trệ thì gia thêm: sinh đại hoàng 15g, cát căn 15g.
. Thấp nhiều phải gia thêm: hậu phác 12g, thương truật 10g.
. Có biểu chứng thì gia thêm: kinh giới 12g, liên kiều 12g.
. Bụng chướng đau thì gia thêm: chỉ thực 15g, thanh bì 10g.

2.1.2. Can tỳ bất hòa .

Phúc thống thường lúc căng thẳng hoặc sau lao lung qúa độ, tiết tả nùng huyết tiện (ỉa chảy có mủ máu), trước khi tiết tả đau nhiều, sau tiết tả đau giảm, ngực sườn chướng đầy, đau đầu hay cáu gắt giận dữ, bụng đầy chán ăn, ái khí, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền hoặc huyền sác.
- Pháp chữa: sơ can lý tỳ - hành khí chỉ lợi.
- Bài thuốc: hợp phương "tứ nghịch tán" và "thống tả yếu phương".

Hoài sơn dược 20g Chỉ xác 15g
Bạch thược 15g Phòng phong 12g
Sài hồ 10g Cam thảo 6g
Hương phụ 12g Trần bì 10g.
Bạch truật 10g

http://tieulun.hopto.org

- Gia giảm:

. Nếu tiết tả nhiều lần lỵ cấp hậu trọng thì gia thêm: ô mai 6g, ngũ vị tử 6g.

. Có thực trệ thì gia thêm: sơn tra 15g, thần khúc12g, lai phục tử 10g.

. Mệt mỏi ăn kém phải gia thêm: đẳng sâm 10g, sa nhân 6g.

2.1.3. ứ trở trường lạc .

Đau bụng kịch liệt hoặc chướng đau tăng dần liên tục, nôn khan hoặc nôn mửa, sốt cao không lui, bụng chướng như gỗ, đông thống cự án, đại tiện bất thông, mũi khô, chất lưỡi hồng, rêu xám (tro) hoặc vàng trắng tương kiêm mà nhờn; mạch hoạt sác hoặc huyền khẩn.

- Pháp điều trị: hoạt huyết hóa ứ thông lý công hạ.

- Thuốc: "đào nhân thừa khí thang" gia giảm.

Sinh đại hoàng	20 - 30g	Đào nhân	10g
Hậu phác	15g	Thuỷ điệt	10g
Chỉ xác	12g	Mộc hương	10g
Xích thược	12g	Manh trùng	10g.
Lai phục tử	12g		

- Gia giảm:

. Sốt cao mà không lui thì gia thêm: hoàng liên 10g, chi tử 10g, tử hoa địa đinh 12g, ngân hoa 10g, bồ công anh 10g.

. Nếu khớp đau thì gia thêm : tần cửu 12g, khương hoạt 10g, độc hoạt 10g.

. Nếu có kết tinh hồng ba thì gia thêm : đan bì 10g, đan sâm 12g.

2.2. Thời kỳ hoãn giải .

2.2.1. Tỳ vị hư nhược .

Trường ố phúc tả, đại tiện lỏng nát hoặc hoài dục bất thần, bì quyện phạp lực, sắc mặt bệch trắng, hoàng nuy, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng hoặc trắng nhờn; mạch nhu hoãn hoặc trầm tế vô lực.

- Pháp điều trị: kiện tỳ hoà vị - vận trung chỉ tả.

- Thuốc: "sâm linh bạch truật tán" gia giảm:

Đẳng sâm	15g	Bạch truật	12g
Hoài sơn dược	12g	Phục linh	15g
Trần bì	10g	Sao cốc nha	10g
Sơn tra	15g	Liên nhục	15g
ý dĩ nhân	20g	Cát cánh	6g
Biển đậu	12g	Sa nhân (sau)	6g.
Sao mạch nha	10g		

- Gia giảm:

. Tả lâu khí hư thoát giang thì gia thêm: cát căn 20g, thăng ma 15g, sài hồ 10g, chỉ xác 30g.

. Nếu dương trung hư lao thì gia thêm: bào khương 10g, chế phụ phiến 10g.

2.2.2. Tỳ thận dương hư.

Phúc tả lâu ngày, hoãn cốc bất hóa, quản bì nạp bảo, bì phạp vô lực, sắc mặt vô hoa; sợ lạnh, thích ấm, quản phúc lạnh đau; ngũ canh tiết tả; chất lưỡi nhợt, hình lưỡi bệu mềm hoặc rìa có hằn răng; mạch trầm tế vô lực.

- Pháp điều trị: ôn bổ tỳ thận - sáp trường chỉ tả.

- Thuốc: "tứ thần hoàn" hợp "đào hoa thang" gia giảm:

http://tieulun.hopto.org

Bổ cốt chi 15g Ngô thù du 10g
Nhục đậu khấu 15g Xích thạch chi 20g
Phục linh 15g Thạch lựu bì 10g
Hoài sơn dược 20g Bạch truật 10g
Nhục quế 10g Thược dược 20g
Kha tử 10g Bào khương 10g.

- Gia giảm:

. Hoãn cốc bất hóa thì gia thêm: sơn tra 15g, thần khúc 12g.
. Ăn không ngon thì gia thêm: bạch đậu khấu 10g, sa nhân 10g (sau).
. Người già hư nhược phải gia thêm: đẳng sâm 15g, hoàng kỳ 20g, sao biển đậu 10g.

2.3. Châm cứu.

Thường dùng các huyệt: quan nguyên, thận du, thiên khu, thượng cự hư, đại trường du, tỳ du, trung quản, túc tam lý. Mỗi ngày chọn 3 - 5 huyệt, dùng tả pháp, lưu châm 20 - 30', 10 ngày là 1 liệu trình.

3. Lâm sàng tinh hoa.

3.1.Theo tài liệu của Vạn Kỳ, Vạn Lợi Hoa (tạp chí Trung y - Tứ Xuyên, 1996).

Các tác giả chữa viêm đại tràng mãn tính cho 48 bệnh nhân: khỏi cơ bản 26, tốt 19, không kết quả 3. Trong số bệnh nhân điều trị có hiệu quả 94%.

- Pháp chữa: thời kỳ đầu đường tiêu hóa tích trệ nặng thì lấy thông hạ là chủ.
- Bài thuốc:

Sao bạch thược 30g Lùi bạch truật 30g
ý dĩ nhân 30g Lùi cát căn 30g
Tiêu sơn tra 30g Bào khương 5g
Sao kê nội kim 10g Quế chi 10g
Mộc hương 10g Cam thảo 10g
Đại hoàng 10g Binh lang 20g.
Hậu phác 15g

Sắc nước uống ngày 1 thang, sau khi dùng 5 - 8 thang.

Nếu đại tiện tiến bộ thì chuyển sang điều trị giai đoạn II: đại hoàng, binh lang và hậu phác mà gia thêm các vị như: diên hồ sách, ô dược mỗi thứ đều 10g, thảo đậu khấu 5g, lùi sinh khương 30g. Dùng liên tục 10 - 15 thang. Sau đó trên cơ sở thang thuốc đợt 2 thêm đẳng sâm 20 - 30g, sao biển đậu 30g, sao sơn dược 30g dùng liên tục 20 thang.

3.2. Theo tài liệu của Trung y - Hà Nam, 1995.

Trung y - Hà Nam dựa vào hư hay thực chứng để điều trị cho 117 bệnh nhân bị viêm đại tràng mạn tính.

+ Thực chứng:

- Thiên về thấp nhiệt: cát căn, bạch thược, bối tương thảo mỗi thứ đều 30g; hoàng cầm, hoàng liên, trần bì, hậu phác, binh lang, quảng mộc hương mỗi thứ đều 9g; bạch đầu ông 15g; tiêu sơn tra 13g.
- Thiên về hàn thấp: đẳng sâm 10g; bạch truật, can khương, thương truật, hậu phác, trần bì, mộc hương mỗi thứ đều 9g; ngô thù du, cam thảo 6g; phòng phong 20g; ý dĩ nhân 15g.
- Thiên về khí trệ: sài hồ, chỉ thực, thanh bì, trần bì, ô dược, hoàng liên mỗi thứ đều 9g; bạch truật, phòng phong mỗi thứ đều 10g; ý dĩ nhân, bối tương thảo mỗi thứ đều 15g; bạch thược 30g.

+ Hư chứng:

- Thiên tỳ hư:

http://tieulun.hopto.org

Sinh hoàng kỳ, phục linh, lùi cát căn mỗi thứ đều 30g.
Thái tử sâm, tiêu sơn tra mỗi thứ đều 13g.
Bạch truật, ý dĩ nhân mỗi thứ đều 10g.
Sơn dược, bạch biển đậu mỗi thứ đều 15g.
Liên tử nhục, sa nhân, trần bì mỗi thứ đều 9g.
Thăng ma 5g, chích thảo 6g.

- Thiên về thận hư.

Nhân sâm 7g.

Phụ tử chế, bổ cốt chỉ, ngô thù du, nhục đậu khấu, ngũ vị tử, quảng mộc hương, kha tử, sa nhân mỗi thứ đều 9g. ô mai nhục 10g, sơn dược 15g, chích thảo 6g.

- Thể tỳ thận đều hư thì dùng "bổ trung ích khí" hợp phương "sâm linh bạch truật tán" .Nếu tỳ thận dương hư nặng phải hợp phương "phụ tử lý trung thang" và "tứ thần hoàn" gia giảm, ngày 1 thang sắc chia 2 lần uống.

+ Kết quả: khỏi về lâm sàng 28 bệnh nhân, hiệu quả rõ 34 bệnh nhân, có hiệu quả 46 bệnh nhân, không hiệu quả 9.Tổng số có hiệu quả 92,3%.

70. RỐI LOẠN HẤP THU

I- ĐỊNH NGHĨA

Một bệnh lý được chẩn đoán là rối loạn hấp thu khi lượng mỡ hiện diện trong phân vượt quá 14 g mỡ/ngày.

Trong hội chứng rối loạn hấp thu ngoài biểu hiện toàn thân như sụt cân, mệt mỏi, huyết áp thấp còn có những dấu hiệu lâm sàng ở các hệ khác như:

- Tiêu hóa: đau bụng, sình bụng, viêm lưỡi, viêm lợi, tiêu chảy.

- Sinh dục, tiết niệu: đái đêm, tăng urê máu, vô kinh, giảm ham muốn tình dục.

- Huyết học: thiếu máu, chảy máu tự nhiên.

- Cơ xương: đau nhức trong xương, tetany, tê tay chân.

- Thần kinh: các bệnh lý thần kinh ngoại vi.

- Giác quan: quáng gà, nhuyễn giác mạc.

- Da, lông: chàm, ban xuất huyết, viêm da tăng sắc tố.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH

A. THEO YHHĐ:

http://tieulun.hopto.org

Có nhiều nguyên nhân đưa tới rối loạn hấp thu, sau đây là 1 số phân loại:

1. Do hấp thu không đầy đủ:

- Đi tiêu phân mỡ sau phẫu thuật cắt dạ dày.

- Thiếu hụt hoặc men lipase bị bất hoạt do các bệnh của tụy tạng hoặc hội chứng Zollinger - Ellison.

2. Do giảm nồng độ muối mật/ruột:

- Các bệnh gan.

- Loạn khuẩn đường ruột.

- Gián đoạn tuần hoàn gan - ruột của muối mật trong bệnh Crohn hoặc phẫu thuật cắt hồi tràng.

- Lạm dụng thuốc Neomycine, Calci Carbonate, Cholestyramine.

3. Do giảm bề mặt hấp thu:

- Phẫu thuật cắt bỏ ruột hoặc nối Bypass.

- Phẫu thuật nối thông dạ dày - hồi tràng (Gastroileotomy).

4. Do tắc hệ bạch dịch của mạc treo ruột:

- Bệnh Intestinal Lymphangiectasy.

- Lymphoma trong ổ bụng.

5. Do rối loạn hệ tim mạch:

- Viêm màng tim co thắt.

- Suy tim ứ huyết.

- Suy tuần hoàn mạc treo ruột.

6. Do tổn thương niêm mạc ruột:

- Do nguyên nhân viêm nhiễm: bệnh Crohn, amyloidosis, seleroderma, lymphoma, viêm ruột do tia xạ, viêm ruột tăng eosinophile, tropical sprue, bệnh thương hàn, bệnh collagen, bệnh sprue, bệnh Whipple, mastocytosis, dermatitis, herpestiform.

- Do rối loạn di truyền hoặc chuyển hóa như Celiac sprue, thiếu men saccharidase, bệnh hypogammaglobuline, bêta lipoprotein, bệnh Harnup, bệnh Cystinuria và Monosaccharides malabsorption.

7. Do bệnh nội tiết:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh đái tháo đường, thiểu năng phó giáp, ưu năng tuyến giáp, suy tuyến thượng thận.

B. THEO YHCT:

Khái niệm về hội chứng rối loạn hấp thu thuộc phạm trù chứng Hư tả và Hư lao mà nguyên nhân có thể do tiên thiên bất túc hoặc hậu thiên thất điều (do ẩm thực hoặc do nội thương) khiến Thận hỏa không hỗ trợ cho Tỳ thổ hoặc Tỳ dương tự nó không làm tròn chức năng thăng thanh giáng trọc, đưa đến hạ lợi thanh cốc. Về lâu dài tinh khí ngũ tạng đều cùng kiệt mà sinh ra chứng Hư lao.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh rối loạn hấp thu theo YHCT

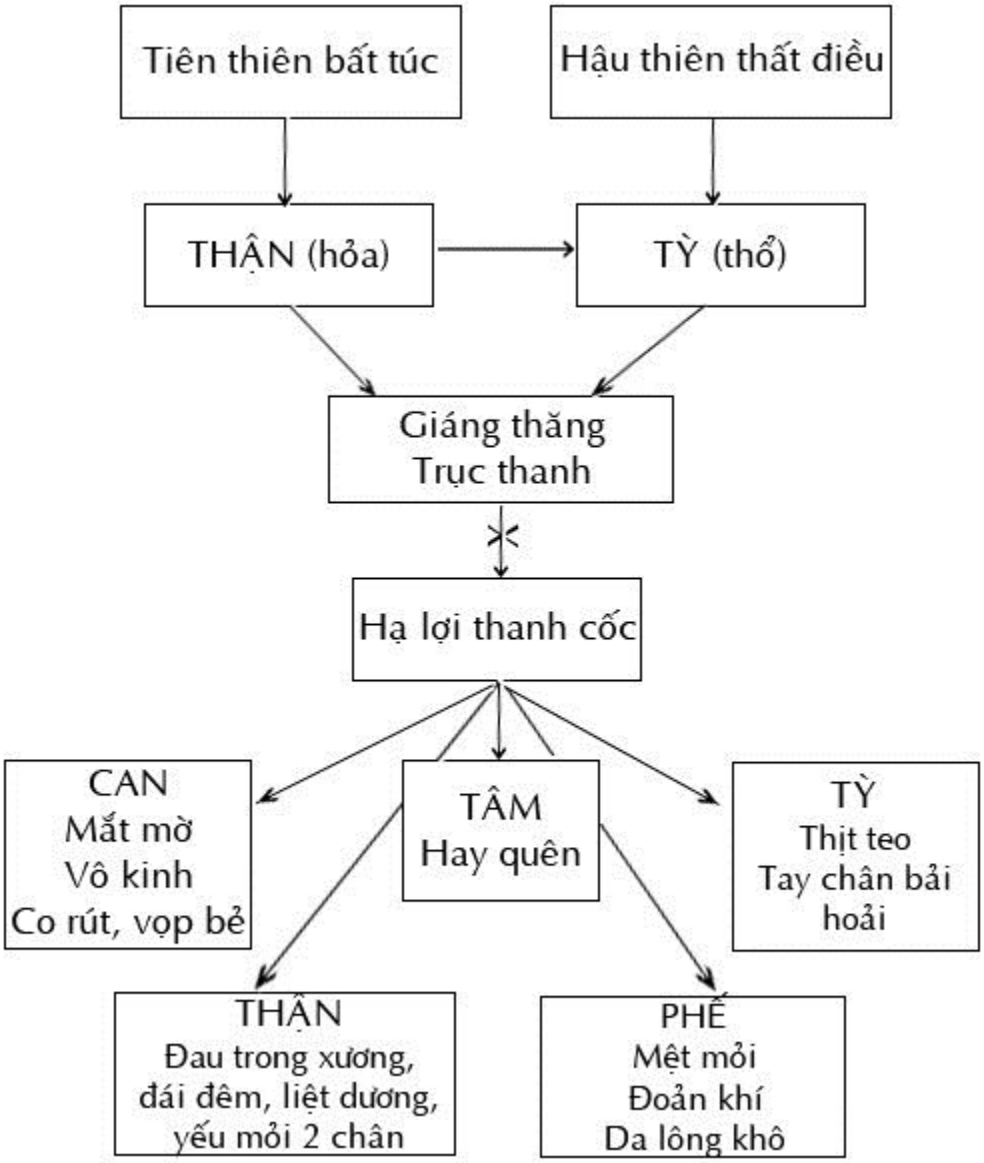

III- CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN HẤP THU THEO YHHĐ

http://tieulun.hopto.org

1. Do hấp thu không đầy đủ trong các bệnh gan mật:

Ngoài đặc điểm tiêu phân mỡ (steatorrhea), bệnh nhân còn có những bệnh lý về xương như nhuyễn xương (osteomalacia) do thiếu hụt sinh tố D và Calci.

a. Chẩn đoán tiêu phân mỡ:

- Nhuộm phân bằng dung dịch Soudan III.

- Đo lượng mỡ/phân: nếu lượng mỡ > 14 g/ngày là bất thường.

- Uống ^{14}C Triolein và đo $^{14}CO_2$/hơi thở/6 giờ: nếu lượng ^{14}C Triolein < 3,5% là bệnh lý.

b. Chẩn đoán thiếu hụt sinh tố D và Calci/máu: Đo nồng độ sinh tố D, Calci và Phosphate trong máu.

c. Hướng điều trị: chữa nguyên nhân, bổ sung sinh tố D và Calci bằng đường tiêm.

2. Rối loạn hấp thu sau cắt dạ dày (phương pháp Bilroth 1 và 2):

Ngoài triệu chứng tiêu phân mỡ, bệnh nhân còn có triệu chứng thiếu Calci, thiếu máu do thiếu sắt và B_{12}, tình trạng loạn khuẩn đường ruột do thiếu HCl.

Hướng điều trị:

- Sử dụng các men tụy.

- Xác định tình trạng loạn khuẩn đường ruột bằng cách cấy dịch hổng tràng, nếu có 10^5 khúm VT/1ml dịch thì điều trị bằng kháng sinh thích hợp.

- Bổ sung Fe, Vitamin B_{12} và Calci bằng đường tiêm.

3. Do giảm diện tích hấp thu của ruột:

Thường gặp sau phẫu thuật cắt bỏ đoạn hồi tràng hoặc hồi - manh tràng. Ngoài triệu chứng tiêu phân mỡ, sụt cân, mệt mỏi, phù dinh dưỡng, bệnh nhân còn có những dấu hiệu lâm sàng do thiếu hụt các loại sinh tố và các yếu tố vi lượng.

Hướng điều trị:

- Bảo đảm chế độ ăn 2.500 calo/ngày, chủ yếu là đường và đạm, hạn chế mỡ < 40 g/ngày.

- Cung cấp các loại vitamin, các nguyên tố vi lượng và các acid béo cần thiết.

- Sử dụng các thuốc chống co thắt như Loperamide 2mg x 2 lần/ngày hoặc Cholestyramine ½ gói uống vào các bữa ăn để ngừa tiêu chảy.

- Sử dụng các thuốc chống tiết HCl như H_2 antagonist hoặc Omeprazol (với liều điều trị như loét tá tràng) để ngăn cản tác dụng bất hoạt dịch tụy của HCl.

http://tieulun.hopto.org

- Sử dụng Octreotid (một chất đồng phân của Somatostatin tác dụng lâu dài) để làm giảm tiêu chảy với liều 0,1 mg, tiêm dưới da, ngày 1 lần.

- Bảo đảm dinh dưỡng bằng đường truyền trong 6 tháng đầu sau khi mổ.

4. Do loạn khuẩn đường ruột:

Từ các tổn thương như hẹp, lỗ dò, blind - loop, túi thừa hoặc từ các nguyên nhân làm giảm vận động ruột như đái đường, xơ cứng bì, giả tắc ruột nguyên phát. Hậu quả của loạn khuẩn đường ruột là giảm nồng độ muối mật, phân hủy B_{12} và các protein ở bờ bàn chải ruột, làm tổn thương cấu trúc nhung mao ruột và phân hủy các men maltase, sucrase của ruột.

a. Phương pháp chẩn đoán nhằm mục đích:

- Chẩn đoán thiếu men maltase, sucrase bằng test hơi thở với Lactose hoặc ^{14}C Xylose.

- Chẩn đoán loạn khuẩn đường ruột bằng cách cấy dịch tá tràng hoặc hổng tràng nếu > 10^5 khúm VT/1ml dịch là dương tính.

b. Hướng điều trị: Sử dụng kháng sinh thích hợp liên tục 2 - 3 tuần mỗi tháng và tiếp tục cho đến khi xét nghiệm bình thường.

5. Hội chứng giả tắc ruột:

Có thể do bệnh lý thần kinh cơ ở nội tạng hoặc do thứ phát sau các bệnh collagen, amyloidosis, đái đường, suy tuyến phó giáp, bệnh Chagas's, ung thư phổi tế bào nhỏ, túi thừa hổng tràng do phương pháp giải phẫu Bypass ở ruột hoặc do lạm dụng các thuốc narcotic và nhóm chống trầm cảm 3 vòng (tricyclic). Bệnh nhân ngoài các dấu hiệu như dãn thực quản, dãn dạ dày, còn có những triệu chứng do rối loạn vận động ruột như nôn ói, đau chướng bụng, táo bón xen kẽ tiêu chảy và những cơn tắc ruột mà không tìm thấy nguyên nhân cơ học.

Những xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân do các bệnh collagen, amyloidosis hoặc bệnh Chagas là sinh thiết ruột non.

Hướng điều trị: Giải quyết triệu chứng bằng Cisapride 5 - 10 mg x 3 lần/ngày.

6. Tropical Sprue:

Có thể do suy dinh dưỡng hoặc nhiễm trùng nhiễm độc. Triệu chứng là biểu hiện của thiếu Fe, B_{12}, Folate, tiêu phân mỡ, giảm hấp thu Xylose (cho bệnh nhân uống 25g D. Xylose, nếu sau 2 giờ, lượng Xylose trong máu < 30 mg hoặc sau 5 giờ lượng Xylose < 4g trong nước tiểu là bất thường). Chẩn đoán xác định khi bệnh nhân có 2 trong các dấu hiệu nói trên.

Hướng điều trị:

- Sulfonamide hoặc Tetracycline.

http://tieulun.hopto.org

- Acid folic.

Tất cả liên tục từ 2 - 4 tuần.

7. Scleroderma:

Do giảm vận tính ruột đưa đến loạn khuẩn kết hợp với tổn thương thành ruột và thiếu men niêm mạc ruột.

- Triệu chứng chủ yếu là tiêu phân mỡ chiếm 1/3 trường hợp ngoài các biểu hiện sang thương ở da.

- Sinh thiết ruột non cho thấy có hiện tượng hóa sợi quanh tuyến Brunnel.

Hướng điều trị:

- Cisapride 10 mg x 3 lần/ngày uống.

- Erythromycine 500 mg x 4 lần/ngày uống chống loạn khuẩn ruột cho đến khi cấy phân bình thường.

8. Rối loạn hấp thu do bệnh AIDS:

Với biểu hiện nhiễm khuẩn ruột và sarcome Kaposi ở ruột non. Triệu chứng chính là tiêu phân mỡ, rối loạn hấp thu xylose và giảm Zn/máu. Điều trị bằng cách giải quyết triệu chứng, điều trị tiêu chảy bằng Octreotide 0,1mg tiêm dưới da, ngày 3 lần.

9. Do tắc hệ bạch dịch của mạc treo ruột:

a. Bệnh Whipple:

- Với biểu hiện đau khớp, đau bụng, tiêu chảy, sụt cân, tiêu phân mỡ, sốt, tăng sắc tố da, hạch ngoại vi sưng to, suy tim, viêm nội tâm mạc, viêm màng bồ đào kết mạc, lú lẫn, tổn thương các dây thần kinh sọ não, giảm Albumine máu và thiếu máu.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết ruột non cho thấy lớp lamina propia tẩm nhuộm các đại thực bào chứa các glucoprotein nhuộm PAS (+).

- Hướng điều trị: Sử dụng Bactrim liều cao, nhưng tỷ lệ tái phát rất cao 40%.

b. Intestinal Lymphoma:

- Loại nguyên phát xảy ra ở nam giới > 50 tuổi. Bệnh nhân bị suy dưỡng với:

* Triệu chứng lâm sàng và sinh thiết giống như Celiac sprue.

* Đau bụng + Sốt.

* Tắc ruột.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết ruột non cho thấy lớp lamina propia tẩm nhuộm bởi các tế bào giống tế bào lympho và tăng bài tiết IgA.

- Hướng điều trị:

* Giải phẫu hoặc xạ trị.

* Tiên lượng sống từ 4 tháng đến 4 năm. Chết vì thủng ruột, chảy máu, tắc ruột.

10. Do mất Protein qua đường ruột:

Do những cơ chế sau đây:

- Do niêm mạc ruột bị viêm loét.

- Do tăng áp suất hệ bạch dịch.

- Do vỡ dãn hệ bạch dịch.

- Mà nguyên nhân thường là viêm thắt màng ngoài tim, suy tim ứ huyết, suy tuần hoàn mạc treo.

- Chẩn đoán xác định:

* Dựa vào sự bài tiết Albumine có gắn đồng vị phóng xạ ^{125}I hoặc ^{51}Cr, nếu bài tiết qua phân > 2% hoặc 4% là bất thường.

* Đo lượng α1 Antitrypsin bài tiết theo phân, nếu > 2,6 mg/1gr phân là bất thường.

- Hướng điều trị: Chữa bệnh nguyên nhân.

11. Sự khiếm khuyết chức năng niêm mạc ruột:

a. Bệnh Crohn:

- Hậu quả là giai đoạn tuần hoàn gan ruột của muối mật, là 1 tình trạng loạn khuẩn đường ruột cũng như làm tổn thương niêm mạc ruột và thành ruột đưa đến mất protein qua ruột. Triệu chứng chủ yếu là tiêu phân mỡ, hạ Calci máu, hạ B_{12} và Albumine trong máu.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết hồi tràng cho thấy những Granulomatous (u hạt).

- Hướng điều trị: Bằng Sulfasalazine, Glucocorticoid và ức chế miễn dịch như Imuran.

b. Chronic Nongranulomatous Ulcerative Jejunoileitis:

- Với triệu chứng đau bụng, sốt, sụt cân, tiêu chảy, tiêu phân mỡ và giảm Albumine máu.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết hổng - hồi tràng cho thấy những dấu hiệu như bệnh Crohn và Celiac Sprue.

http://tieulun.hopto.org

- Hướng điều trị: bằng Glucocorticoid.

12. Viêm ruột do xạ trị:

- Tình trạng tiêu chảy và suy dinh dưỡng có thể xảy ra sớm hoặc muộn sau vài năm xạ trị.

- Chẩn đoán xác định:

Tiêu phân mỡ 10 - 40 g/ngày, sinh thiết ruột non cho thấy dãn nở hệ bạch dịch và lacteat trong lớp lamina propia, các nhung mao có hình như dùi trống (hình ảnh của Intestinal Lymphansiectasy).

- Hướng điều trị: Trụ sinh, men tụy, Glucocorticoid, opium và kiêng cữ thức ăn có chứa gluten.

13. Eosinophilic Enteritis: với 3 cách tổn thương:

- *Tổn thương niêm mạc ruột* với triệu chứng thiếu Fe, tiêu phân mỡ, giảm albumine máu và dị ứng một số thức ăn.

- *Tổn thương lớp cơ trơn*: X quang cho thấy sự dày, cứng, mất vẻ mềm mại của dạ dày và ruột, cùng hình ảnh hẹp môn vị.

- *Tổn thương lớp thanh mạc*: cổ chướng với nhiều bạch cầu eosine trong dịch cổ chướng.

- *Chẩn đoán xác định*:

* Sinh thiết: tẩm nhuộm các bạch cầu eosine lan tỏa hoặc thành dải ở các lớp lamina propia và dưới niêm mạc.

* Sự tăng IgE trong huyết thanh.

- *Hướng điều trị*:

* Ketotifen và Cromolyn.

* Nếu tắc ruột phải giải phẫu và dùng Corticoid.

14. Các bệnh viêm da đưa đến rối loạn hấp thu (tiêu phân mỡ):

- *Có thể kể đến* vẩy nến, viêm da dạng chàm và viêm da dạng Herpes.

- *Chẩn đoán xác định*:

* Sinh thiết cho thấy các nhung mao ruột bị dẹt.

* Tăng HLA A_1 và B_8.

- *Hướng điều trị*: Sulfure để chữa bệnh ngoài da. Chữa chứng tiêu phân mỡ chỉ bằng chế độ ăn kiêng chất Gluten.

http://tieulun.hopto.org

15. Các bất thường sinh hóa hoặc di truyền:

a. Celiac Sprue:

- Sụt cân, đầy trướng bụng, tiêu chảy, tiêu phân mỡ, một số bệnh viêm da dạng Herpes về sau sẽ phát triển thành Celiac Sprue.

- Chẩn đoán xác định:

* Sinh thiết cho thấy các nhung mao ruột ngắn hoặc biến mất, giảm sản các cột nhung mao, tổn thương bề mặt biểu bì và tẩm nhuộm bạch cầu đơn nhân.

* Rối loạn hấp thu xylose.

* Những biểu hiện lâm sàng sinh hóa và sinh thiết sẽ cải thiện sau khi kiêng ăn thực phẩm có chứa gluten.

- Hướng điều trị: 80% sẽ đáp ứng tốt với chế độ ăn kiêng Gluten, nếu không kết quả có thể do suy tụy, loét hổng - hồi tràng, collagenous, sprue và intestinal lymphoma. Thường phải ăn kiêng chất gluten liên tục 2 - 3 năm, việc sử dụng Glucocorticoid hoặc 6- mercaptopurine vẫn còn bàn cãi.

b. Systemic Mastocytosis:

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết cho thấy lớp lamina propia tẩm nhuộm mastocyte, test xylose (+), test Schilling (+), 30% trường hợp đưa tới rối loạn hấp thu.

- Hướng điều trị: chữa tiêu chảy bằng H_1 và H_2 Antagonist cùng với Cromolyn.

c. Thiếu hụt men Lactase:

- Có thể nguyên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tropical sprue, bệnh Crohn, nhiễm khuẩn ruột, nhiễm Giardiase, abeta lipoprotein, cystic fibrosis, viêm loét đại tràng. Bệnh có triệu chứng sau khi dùng sữa sẽ đầy chướng bụng, đau quặn bụng và tiêu chảy.

- Chẩn đoán xác định: test hơi thở đo nồng độ hydrogen sau khi uống 50g Lactose, nếu tăng là bệnh lý.

- Hướng điều trị:

* 70% đáp ứng đúng với chế độ kiêng sữa và chế phẩm từ sữa.

* 30% không vì có kèm hội chứng ruột già kích ứng.

16. Rối loạn hấp thu thứ phát do các bệnh nội tiết và chuyển hóa:

Nên chữa theo nguyên nhân.

17. Carcinoid Syndrome do cơ chế tăng tiết Serotonin:

- Gây tiêu chảy, tiêu phân mỡ.

http://tieulun.hopto.org

- Hướng điều trị: Methyl Sergide 8 - 12 mg/ngày.

18. Dãn hệ bạch dịch ruột non: với hội chứng phù (có khi chỉ 1 chân bị phù) tràn bạch dịch vào xoang bụng (Chylous Ascite) và tiêu chảy.

- Chẩn đoán xác định:

* Sinh thiết: dãn nở hệ bạch huyết và Lacteal ở lớp lamina propia, nhung mao ruột có hình dùi trống.

* Sinh hóa: giảm Albumine, IgG, IgA, IgM, Transferine, Xeruloplasmine.

* Huyết học: Giảm Calci máu, giảm B_{12}, giảm Lymphocyte.

* Tiêu phân mỡ 40g/ngày, tăng bài xuất ^{131}Iode Labelled AIB/phân.

- Hướng điều trị: Chế độ ăn ít mỡ.

IV- CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG RỐI LOẠN HẤP THU THEO YHCT

1. Thể Tỳ bất kiện vận:

- Người mệt mỏi, chán ăn, đi chảy sống phân, sắc mặt nhợt nhạt kèm phù dinh dưỡng, chất lưỡi nhợt bệu, mạch nhu hoãn.

- Phép trị: Kiện tỳ trợ vận.

- Nhằm mục đích:

* Kích thích tiêu hóa bằng cách tăng tiết dịch vị như Trần bì, Sa nhân.

* Điều hòa nhu động và trương lực ruột do đó giảm đau bụng, tiêu chảy như Đảng sâm, Bạch truật, Cam thảo bắc, Sa nhân.

* Giúp tiêu hóa các Carbon hydrate: Hoài sơn.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* *Bài thuốc Tứ quân* gồm Nhân sâm 12g, Bạch truật 12g, Bạch linh 8g, Cam thảo 6g, gia Hoài sơn 12g, Ý dĩ sao 12g.

* *Bài thuốc Sâm linh bạch truật tán gia giảm* gồm Đảng sâm 12g, Bạch truật 12g, Bạch linh 8g, Cam thảo 6g, Trần bì 8g, Sa nhân 6g, Hoài sơn sao 12g, Ý dĩ sao 12g.

. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do các nguyên nhân làm giảm vận tính của ruột như đái tháo đường, xơ cứng bì, hội chứng giả tắc ruột mạn tính, nên bỏ Cam thảo bắc và tăng liều Đảng sâm, Bạch truật lên 20g.

. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do thiếu men Lactase hoặc sucro isomaltase nên tăng liều Hoài sơn, Ý dĩ sao lên 30g.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do các bệnh Crohn, do nhiễm xạ, do eosinophilie enteritis, viêm da, celiac sprue và mastocytosis nên tăng cường các thuốc ức chế miễn dịch như Cam thảo bắc lên 40g.

2. Thể Tỳ Thận dương hư:

- Thường bắt đầu tiêu chảy, đau bụng từ sáng sớm, phân tanh sống, bụng chướng đầy, tay chân lạnh, mạch trầm tế nhược.

- Phép trị: Ôn bổ mệnh môn, trợ tỳ thổ.

- Nhằm mục đích:

* Kích thích hoạt động của vỏ thượng thận, giúp tăng sinh tiết và phát triển các tế bào bàn chải (brush cell) ở ruột non như Phụ tử chế, Cam thảo bắc.

* Điều hòa nhu động ruột và trương lực ruột như Đảng sâm, Bạch truật, Phá cố chỉ.

* Tăng bài tiết dịch vị và lợi mật như Nhục đậu khấu, Can khương, Ngũ vị tử.

* Chống lên men, đầy hơi như Ngô thù du.

* Kháng khuẩn đường ruột với những vị thuốc có chứa Tinh dầu.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* Bài thuốc Phụ tử lý trung + Tứ thần thang gồm Phụ tử chế 8g, Đảng sâm 12g, Bạch truật 12g, Cam thảo sao 6g, Phá cố chỉ 12g, Ngô thù 6g, Nhục đậu khấu 6g, Ngũ vị tử 6g, gia Hoài sơn , Ý dĩ sao.

* Bài thuốc này thích hợp cho việc điều trị các rối loạn hấp thu do loạn khuẩn đường ruột, do bệnh Whipple.

* Nếu rối loạn hấp thu sau cắt bỏ dạ dày hoặc giảm bề mặt hấp thu (do cắt bỏ ruột) nên giảm hoặc bỏ các thuốc gây bài tiết dịch vị như Can khương, Nhục đậu khấu.

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

71. VIÊM GAN MẠN

I- ĐỊNH NGHĨA:

Là một bệnh bao gồm một loạt những rối loạn gan có nguyên nhân và mức độ trầm trọng khác nhau, trong đó hiện tượng viêm và hoại tử liên tục kéo dài trên 6 tháng.

II- PHÂN LOẠI:

http://tieulun.hopto.org

Trước đây dựa vào tính chất khu trú hoặc lan tỏa của tổn thương gan mà người ta phân thành 3 loại: viêm gan mạn tồn tại (persitent), tiểu thùy (lobular) và tiến triển (active). Nhưng hiện nay sự phân loại lại dựa vào nguyên nhân, trạng thái mô học (grade), diễn tiến (stage).

- Theo nguyên nhân:

* Viêm gan mạn do siêu vi: siêu vi B, siêu vi B + D, siêu vi C hoặc các loại siêu vi khác.

* Viêm gan mạn tự miễn hoặc không rõ nguyên nhân.

- Theo trạng thái mô học:

Gồm các mức độ sau đây: Histology Activity Index (Knodell Ishak Score).

Hình ảnh mô học	**Mức độ**	**Điểm**
1- Hoại tử quanh khoảng cửa gồm hoại tử gặm nhấm (PN) và hoại tử bắc cầu (BN)	Không có	0
	PN nhẹ	1
	PN vừa	3
	PN nặng	4
	PN + BN trung bình	5
	PN + BN nặng	6
	Hoại tử nhiều thùy	10
2- Hoại tử trong thùy	Không có	0
	Nhẹ	1
	Trung bình	3
	Nặng	4
3- Viêm khoảng cửa	Không có	0
	Nhẹ	1
	Trung bình	3
	Nặng	4
4- Hóa sợi	Không có	0
	Lan tỏa quanh cửa	1

http://tieulun.hopto.org

	Hóa sợi bắc cầu Xơ gan	3 4 **22**

- Phân loại theo diễn tiến:

Dựa trên sự xơ hóa, trong đó xơ gan được định nghĩa là những dải xơ bao quanh những nốt chủ mô gan và cấu trúc tiểu thùy gan thay đổi.

	Điểm
Không có hoại tử hóa sợi	0
Hóa sợi quanh cửa nhẹ	1
Hóa sợi quanh cửa trung bình	2
Hóa sợi bắc cầu	3
Xơ gan	4

Do đó so sánh giữa phân loại mới và cũ, hiện nay người ta có một sự đồng nhất như sau:

	GRADE	STAGE
Viêm gan mạn tồn tại	Ít hoặc nhẹ	Không hoặc nhẹ
Viêm gan mạn tiểu thùy	Nhẹ hoặc trung bình	Nhẹ
Viêm gan mạn tiến triển	Nhẹ, trung bình, nặng	Nhẹ, trung bình, nặng

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA VIÊM GAN MẠN:

A. THEO YHHĐ:

Trong phạm vi bài này, chúng tôi không đề cập đến viêm gan mạn do thuốc, chỉ xin nhấn mạnh một điều là không phải tất cả các phản ứng phụ nào ở gan do thuốc cũng đều gây nên viêm gan mạn. Chúng chỉ được gọi là viêm gan mạn do thuốc khi có những phản ứng biểu hiện sự tăng mẫn cảm như sốt, nổi mẩn, đau khớp, tăng bạch cầu ái toan (chỉ xảy ra 25% trường hợp) và cho dù có biểu hiện hình ảnh mô học như thế nào đi nữa thì cũng luôn luôn có hình ảnh hoại tử và gan hóa mỡ.

1. Viêm gan mạn do siêu vi:

Tất cả các hình ảnh mô học, sinh hóa và lâm sàng sẽ trở nên rõ ràng và trầm trọng khi siêu vi B, C và D đang ở trong giai đoạn sao chép mã di truyền (replicate) tương ứng với giai đoạn chẩn đoán huyết thanh cho thấy HbeAg (+), HbeAb (+), HBV.DNA (+), HCV.RNA (+), HDV.RNA (+). Ở giai đoạn này các hình ảnh

http://tieulun.hopto.org

mô học sẽ là hoại tử và viêm quanh khoảng cửa, hoại tử trong thùy, hóa sợi với các mức độ từ trung bình tới nặng. Ngược lại, nếu ở vào giai đoạn không sao chép mã di truyền thì hình ảnh mô học, lâm sàng và sinh hóa thường nhẹ, có khi bệnh nhân chỉ ở trong trạng thái người lành mang bệnh.

2. Viêm gan tự miễn:

Ngược lại, trong viêm gan tự miễn, hiện tượng viêm và hoại tử tế bào gan xảy ra liên tục, đưa đến sự hóa xơ và suy tế bào gan. Sự tấn công miễn dịch qua trung gian tế bào mà ở đây tính đặc hiệu của gan (tế bào gan trở nên là kháng nguyên đối với tế bào miễn dịch) được khởi phát sau khi dùng thuốc hoặc bị nhiễm một loại siêu vi nào đó. Những bằng cớ sau đây cho thấy viêm gan tự miễn là một loại bệnh rối loạn miễn dịch qua trung gian tế bào.

- Sự có mặt của tương bào và cytotoxie lympho trong gan.

- Sự có mặt các tự kháng thể trong máu, yếu tố dạng thấp và tăng globuline trong máu.

- Có một trong các bệnh rối loạn miễn dịch khác cùng xuất hiện như viêm tuyến giáp, viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận, thiếu máu huyết tán miễn dịch, Sjogren.

- Sự có mặt các kháng nguyên tương hợp mô như HLA B_1, Bg, DRW_3 - DRW_4.

- Thường đáp ứng tốt với Corticoid.

- Tế bào lympho trở nên rất nhạy cảm với protein của màng tế bào gan.

- Mất kiểm soát cơ chế điều hòa miễn dịch trên các cytotoxie lymphocyte.

Tuy nhiên các phản ứng tự miễn nói trên không hẳn xảy ra trong bất kỳ lúc nào, nên có thể nhầm viêm gan tự miễn với viêm gan không rõ nguyên nhân (cryptogenic).

B. THEO YHCT:

Bệnh viêm gan mạn được YHCT khái quát trong phạm trù các chứng Hoàng đản, Hiếp thống đi cùng với các rối loạn tiêu hóa mà nguyên nhân có thể do:

1. Cảm phải thấp nhiệt tà khiến cho Can khí uất kết, không sơ tiết được Đởm mà sinh ra vàng da.

2. Do ăn uống không điều độ, lao lực quá mức, kết hợp với uống rượu khiến cho công năng tiêu hóa của Tỳ Vị bị rối loạn sinh ra thấp, thấp ứ đọng lâu ngày đưa đến nhiệt, thấp nhiệt uất kết sinh ra chứng Hoàng đản.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh viêm gan mạn theo YHCT.

http://tieulun.hopto.org

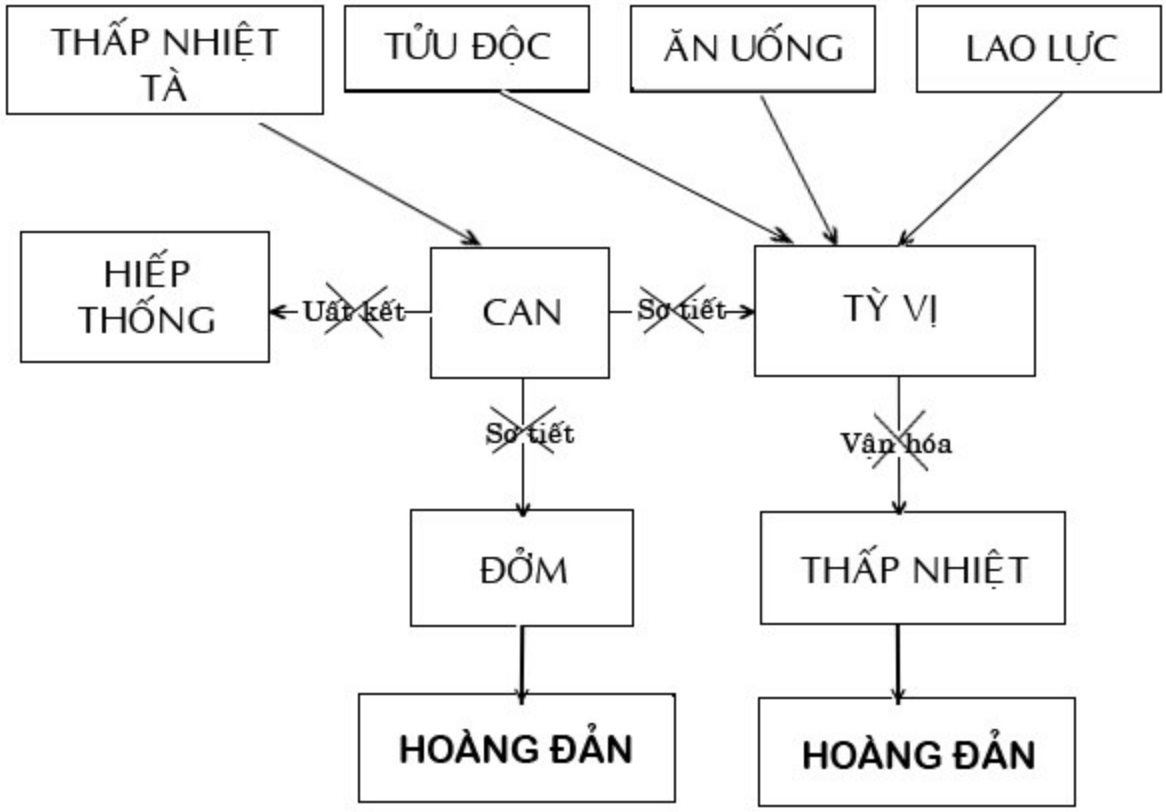

IV- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

1. Viêm gan mạn do siêu vi:

- Biểu hiện lâm sàng có thể từ nhẹ đến nặng như mệt mỏi, vàng da dai dẳng hoặc từng đợt. Riêng trong viêm gan mạn do siêu vi C biểu hiện lâm sàng thường là âm ỉ và chỉ trở nên nặng trên những bệnh nhân có nghiện rượu, có bệnh nhiễm thiết huyết tố (hemochromatosis) hoặc thiếu α_1 antitrypsine. Ngoài ra, nếu trong viêm gan mạn do siêu vi B thường có các triệu chứng ngoài gan do cơ chế phối hợp kháng thể kháng nguyên siêu vi B như viêm khớp, viêm cầu thận, polyarteritis nodosa và viêm mạch máu kiểu leukocytoclastic thì trong viêm gan mạn do siêu vi C thường có các triệu chứng ngoài gan không do phức hợp miễn dịch như hội chứng Sjogren, Liehenplanus, Porphyrie cutanea tarda.

- Về mặt cận lâm sàng:

* SGPT tăng từ 100 - 1.000 UI và luôn cao hơn SGOT (Riêng viêm gan mạn do siêu vi C thì chỉ số SGPT thấp hơn).

* Phosphatase tăng nhẹ hoặc bình thường.

* Bilirubine tăng 3 - 10 mg%.

http://tieulun.hopto.org

* Albumine máu giảm.

* Thời gian Prothrombine kéo dài xảy ra trong giai đoạn cuối hoặc nặng.

* Và sau cùng để chẩn đoán viêm gan mạn do siêu vi nào, ta cần chú ý đến một số huyết thanh chẩn đoán sau đây:

+ Để chẩn đoán siêu vi B: ta dùng đến HbsAg, IgG Anti HBC, HbeAg, HBV.DNA.

+ Để chẩn đoán siêu vi C: ta dùng đến Anti HCV, HCV.RNA.

+ Để chẩn đoán siêu vi D: ta dùng đến Anti HDV, HDV.RNA.

Ngoài ra, trong viêm gan mạn do siêu vi C còn có kháng thể Anti KLM_1 (Antikidney liver microsomal) cũng như những bệnh tự miễn hoặc hyperglobuline lại cho phản ứng dương giả với Anti HCV, và trong viêm gan mạn do siêu vi D cũng có kháng thể Anti KLM_3.

2. Viêm gan mạn do tự miễn:

- Biểu hiện lâm sàng: thường xảy ra ở người trẻ hoặc phụ nữ trung niên, hội chứng lâm sàng gồm có mệt mỏi, khó chịu, chán ăn, mất kinh, mụn trứng cá, đau khớp, vàng da. Đôi khi lại có viêm khớp, tổn thương da kiểu maculo - papular cruption hoặc erythemanodosum, viêm đại tràng, viêm màng phổi, màng tim, thiếu máu, tăng urê máu.

- Về mặt cận lâm sàng: thường đi đôi với hình ảnh mô học.

* Transaminase dao động từ 100 - 1.000 UI.

* Bilirubine tăng 3 - 10 mg%.

* Phosphatase alkaline tăng nhẹ.

* g Globuline > 2,5 g%.

* RF (+), Kháng thể kháng nhân (ANA) (+).

* Albumine và taux de Prothrombine giảm khi bệnh diễn tiến nặng.

Ngoài ra người ta còn phân biệt:

- *Viêm gan tự miễn type I*: hay xảy ra ở người trẻ có hyperglobuline và ANA (+).

- *Viêm gan tự miễn type II*: chia làm 2 type nhỏ:

+ IIA: hay xảy ra ở phụ nữ trẻ với hyperglobuline, Anti KLM_1 (+) cao và đáp ứng tốt với Corticoid.

+ IIB: xảy ra ở người lớn tuổi, với hyperglobuline nhưng Anti KLM_1 (+) thấp.

http://tieulun.hopto.org

- *Viêm gan tự miễn type III*: với ANA (+) và Anti KLM_1 (+) đồng thời có kháng thể tuần hoàn chống lại kháng nguyên gan hòa tan (solube liver antigen).

3. Tiên lượng:

- *Đối với viêm gan mạn do siêu vi B*: Thời gian sống sót 5 năm là:

* 97% nếu là thể tồn tại.

* 86% nếu là thể tiến triển.

* 55% nếu là thể tiến triển + xơ gan.

* Và đặc biệt nặng khi có kết hợp nhiễm siêu vi D.

- *Đối với viêm gan mạn do siêu vi C*: Bệnh nhân có thể sống 10 - 20 năm, tuy nhiên diễn tiến sẽ xấu đi trên người nghiện rượu, nhiễm thêm siêu vi B, bệnh thiết huyết tố và thiếu α_1 Antitrypsine.

- *Đối với viêm gan mạn tự miễn*: Khi bệnh trở nên nặng thì tỷ lệ tử vong trong 6 tháng là 40%.

B. THEO YHCT:

1- Thể Can uất Tỳ hư:

Thường gặp trong viêm gan mạn tiểu thùy hoặc giai đoạn viêm gan mạn tồn tại chuyển sang viêm gan mạn tiến triển với những triệu chứng đau tức nặng vùng hông sườn phải, miệng đắng, ăn kém, người mệt mỏi, đại tiện phân nhão, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền.

2- Thể Can âm hư:

Thường gặp trong viêm gan mạn tồn tại hoặc giai đoạn thuyên giảm sau viêm gan mạn tiến triển. Triệu chứng gồm có: hồi hộp, ít ngủ, lòng bàn tay, bàn chân nóng, sốt âm ỉ 37,5 - 38°C, khát nước, họng khô hay gắt gỏng, lưỡi đỏ, táo bón, nước tiểu vàng, mạch huyền tế sác.

3- Thể Can nhiệt Tỳ thấp:

Thường gặp trong viêm gan mạn tiến triển với các triệu chứng miệng đắng, chán ăn, bụng đầy chướng, miệng khô nhớt, đau nhiều vùng gan, da vàng xạm, tiểu tiện vàng, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch huyền.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

1- Đối với viêm gan siêu vi:

- *Viêm gan mạn do siêu vi B*:

Vấn đề điều trị bằng Interferon chỉ đặt ra khi:

http://tieulun.hopto.org

1/ Huyết thanh chẩn đoán HbeAg (+) và HBV.DNA (+).

2/ SGPT tăng cao.

3/ Nhiễm HBV lúc trưởng thành.

4/ Bệnh gan còn bù.

- *Viêm gan mạn do siêu vi C*:

* Tiêu chuẩn tốt nhất để sử dụng Interferon là SGPT > 1,5 lần bình thường, sinh thiết gan có mức độ tổn thương mô học trung bình và huyết thanh chẩn đoán HCV.RNA (+).

* Tiêu chuẩn còn bàn cãi là tổn thương mô học mức độ nhẹ, SGPT < 1,5 lần bình thường, tiền sử có đợt tái phát sau khi dùng Interferon và không ích lợi gì khi dùng Interferon nếu bệnh nhân bị bệnh gan mất bù, SGPT bình thường và không đáp ứng với liều Interferon trước đó.

Sử dụng Interferon hiện nay có 3 chế phẩm Interferon α_2A ('Roferon A'), Interferon α_2B ('Roferon A'), và Interferon αN ('Wellferon'), về mặt tác dụng, chúng có 2 cơ chế:

+ Cơ chế diệt siêu vi: khi kết hợp receptor đặc biệt ở bề mặt tế bào gan, nó sẽ phóng thích ra một men nội bào 2,5 oligo adenylate synthetase, chính men này sẽ hoạt hóa ribonuclease để phá hủy mRNA của siêu vi.

+ Cơ chế miễn dịch: gia tăng sự bộc lộ Protein bề mặt màng tế bào HLA class I có nghĩa là làm thúc đẩy sự thải loại các tế bào gan bị nhiễm siêu vi, làm gia tăng hoạt tính tế bào giết (killer cell), làm trưởng thành tế bào cytotoxic, đồng thời ngăn chặn Procollagen type III là chất thúc đẩy gan hóa sợi.

Liều sử dụng tiêm bắp hay tiêm dưới da là 5 triệu đơn vị mỗi lần, 3 lần/tuần và liên tục trong 16 - 24 tuần.

Người ta nhận thấy với viêm gan mạn do siêu vi B thì 80% SGPT sẽ trở về bình thường và 30% trường hợp HbeAg và HBV.DNA âm tính, trong đó SGPT trở về bình thường thành 2 pha: pha đầu giảm nhẹ rồi tăng cao và sau đó trở về bình thường (do sự hoại tử của tế bào gan bị nhiễm).

Riêng đối với viêm gan mạn do siêu vi C thì trong 60% trường hợp SGPT trở về bình thường và từ 10 - 30% trường hợp có HCV.RNA trở về bình thường.

Thuốc thường gây những phản ứng phụ như mệt mỏi, đau cơ, chán ăn, sụt cân, rụng tóc, giảm tiểu cầu và bạch cầu, một số trường hợp khác có xuất huyết võng mạc.

Ngoài ra, gần đây người ta đang thí nghiệm một số thuốc mới trong điều trị viêm gan mạn do siêu vi B như sau:

- *Nhóm Nucleoside đồng phân* mà qua quá trình phosphoryl hóa nó sẽ tương tranh với những acid nhân cơ bản trong chuỗi DNA của siêu vi B. Có thể kể đến Lamivudine - Famciclovir - Vidarabine, trong đó Lamivudine có thể ngăn chặn men sao chép ngược để chuyển đổi HBV-RNA thành ra HBV-DNA của

http://tieulun.hopto.org

siêu vi B. Đây là một loại biệt dược uống, được dung nạp tốt cả trên bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng. Thuốc chỉ gây phản ứng phụ là nhức đầu, buồn nôn và mệt mỏi.

- *Nhóm điều hòa miễn dịch* gồm Thymosin (chất chiết suất của Thymus) với cơ chế tác dụng là tăng hoạt chức năng của T cell và Interleukin II, ức chế sự sinh sản của siêu vi mặc dù có nhiều tác dụng phụ.

2- Đối với viêm gan tự miễn:

80% trường hợp đáp ứng với Glucocorticoid nhưng không ngăn ngừa được diễn tiến tới xơ gan. Liều dùng là 60 mg Prednisone/ngày, sau khi đạt kết quả hạ liều xuống dần trong 1 tháng và duy trì ở liều 20 mg/ngày. Hoặc có thể dùng 30 mg/ngày kết hợp với Azathioprine 50 mg/ngày, sau khi đạt kết quả hạ liều Prednisone xuống còn 10 mg/ngày. Cách điều trị này kéo dài trong 18 tháng và làm giảm các tác dụng phụ của Prednisone từ 66% xuống khoảng 20%. Cách dùng này chỉ áp dụng cho viêm gan tự miễn nặng, các dấu hiệu mệt mỏi, chán ăn, vàng da sẽ được cải thiện trong vài tuần, các dấu hiệu sinh hóa như Albumine, Bilirubine, Globuline sẽ trở về bình thường sau vài tháng. Sự thay đổi hình ảnh mô học sẽ cải thiện từ 6 tháng - 2 năm. Cần điều trị liên tục 1 năm đến 1 năm rưỡi, dù tỷ lệ tái phát có là 50% thì cũng vẫn tiếp tục như cũ.

B- THEO YHCT:

Việc điều trị viêm gan mạn gồm 3 phương pháp sau:

1- Thể Can nhiệt Tỳ thấp:

- Phép trị: Thanh nhiệt, trừ thấp với mục đích:

* Hạ sốt: nhờ có Flavon trong Hoàng cầm có tác dụng ức chế men polyphenol oxidase gây sốt trong bệnh lý tự miễn.

* Lợi mật và tống mật: nhờ có acid chlorogenic và 6,7 dimethyl-coumarine có trong Nhân trần hoặc Mg silicat có trong Hoạt thạch.

* Lợi tiểu và bảo vệ tế bào gan: Nhân trần.

* Tăng khả năng miễn dịch của cơ thể: Phục linh.

- Những bài thuốc sử dụng:

* *Bài thuốc Nhân trần ngũ linh tán* gồm Nhân trần 20g, Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Trư linh 8g, Trạch tả 12g, Xa tiền tử 12g, Đảng sâm 16g, Ý dĩ 16g.

. Nếu do viêm gan siêu vi nên tăng liều Bạch truật, Phục linh lên 20g, giảm liều Đảng sâm 10g, thêm Diệp hạ châu 50g.

. Nếu do viêm gan tự miễn nên tăng liều Đảng sâm 30g, gia thêm Cam thảo bắc 30g.

http://tieulun.hopto.org

* *Bài thuốc Hoàng cầm hoạt thạch thang* (Ôn bệnh điều biện) gồm Hoàng cầm 12g, Hoạt thạch 12g, Đại phúc bì 12g, Phục linh 8g, Trư linh 8g, Đậu khấu 8g, Kim ngân 16g, Mộc thông 12g, Nhân trần 20g, Cam thảo bắc 4g.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	**Dược tính Y học cổ truyền**	**Vai trò**
Hoàng cầm	Đắng, lạnh. Tả Phế hỏa, thanh thấp nhiệt	Quân
Hoạt thạch	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp	Quân
Đại phúc bì	Cay, đắng, ấm. Thông tiện lợi thấp	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trư linh	Ngọt, bình. Lợi thủy. Bổ âm chỉ khát	Thần
Đậu khấu	Cay, ấm. Hành khí hóa thấp	Thần
± Kim ngân hoa	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt giải độc	Tá
Mộc thông	Đắng, hàn. Lợi tiểu, thông huyết mạch	Tá
Nhân trần	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ Tỳ vị, nhuận Phế, thanh nhiệt, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ

. Nếu có nóng sốt, vàng da nên tăng liều Hoàng cầm, Hoạt thạch 20g.

. Nếu vàng da hoặc tăng Tramsaminase nên tăng liều Nhân trần 30g.

2- Thể Can uất Tỳ hư:

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ với mục đích:

* Kích thích tiêu hóa thông qua tác dụng tăng hoạt tính của men tụy như Bạch truật, Phục linh, Trần bì …

* Bảo vệ tế bào gan: Sài hồ, Đương quy, Đại táo, Glyciridine của Cam thảo.

* Điều hòa chức năng miễn dịch: Sài hồ, Đảng sâm, Bạch truật, Glucide của Bạch thược.

* Kháng virus viêm gan: Sài hồ.

- Những bài thuốc sử dụng:

http://tieulun.hopto.org

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 8g, Chỉ thực 6g, Xuyên khung 8g, Hậu phác 6g, Cam thảo bắc 6g, Đương quy 8g, Đại táo 8g.

. Nếu cảm giác đau tức nặng vùng gan làm bệnh nhân khó chịu, nên tăng thêm liều Bạch thược, Cam thảo 12g, Xuyên khung 10g, Chỉ thực 10g, Hậu phác 10g.

. Nếu bệnh nhân bị viêm gan mạn do các bệnh tự miễn, tăng liều Bạch thược, Cam thảo bắc 20 - 30g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi, nên gia thêm Diệp hạ minh châu (chó đẻ răng cưa) 50g để ức chế men AND polymerase của siêu vi B, tăng Đương quy, Đại táo 20g.

* Bài thuốc Sài thược lục quân gia giảm gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Phục linh 8g, Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Cam thảo bắc 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	**Dược tính Y học cổ truyền**	**Vai trò**
Bạch thược	Ngọt, ấm. Kiện Tỳ lợi thấp	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ấm. Lý khí điều trung	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá
Sài hồ	Đắng, hàn. Tả nhiệt, sơ can, giải uất, giải độc, thăng đề.	Tá
Bạch thược	Chua, đắng, lạnh. Liễm âm, chỉ thống	Tá

. Nếu bệnh nhân chán ăn, người mệt mỏi, đại tiện phân nát gia thêm Bạch truật, Đảng sâm mỗi thứ 10g, Phục linh 12g.

. Nếu lợm giọng, buồn nôn gia thêm Trần bì, Bán hạ chế 10g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi nên gia thêm Diệp hạ minh châu 50g để ức chế men AND polymerase của siêu vi B.

. Nếu viêm gan mạn do bệnh tự miễn thì tăng liều Bạch truật, Đương quy, Đảng sâm, Cam thảo bắc lên 20 - 30g.

. Nếu viêm gan mạn do dùng thuốc hay rượu thì tăng liều Cam thảo bắc, Bạch truật lên 20 - 30g.

3- Thể Can âm hư:

- Phép trị: Tư dưỡng Can âm với mục đích:

* An thần: do Nữ trinh tử, Hà thủ ô đỏ

* Bảo vệ tế bào gan chống thoái hóa mỡ: Betaine do Câu kỷ tử.

* Tăng chức năng miễn dịch của cơ thể: Glucocide Bạch thược, polysaccharide của Kỷ tử.

* Hạ sốt: Sa sâm.

- Những bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Nhất quán tiễn gia giảm gồm Sa sâm 12g, Sinh địa 12g, Nữ trinh tử 12g, Mạch môn 12g, Bạch thược 12g, Kỷ tử 12g, Hà thủ ô đỏ 12g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi nên tăng liều Bạch thược 20g, Kỷ tử 30g, thêm Diệp hạ minh châu 50g.

. Nếu viêm gan mạn do rượu nên tăng liều Kỷ tử lên 30g.

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

72. VIÊM GAN MẠN TÍNH TIẾN TRIỂN

1. Khái niệm:

Trong nhiều thống kê gần đây, người ta phát hiện những trường hợp viêm gan mạn đồng thời xuất hiện các kháng thể trong máu. Tại Hội nghị quốc tế về viêm gan,(1968) người ta đã thống nhất chia viêm gan mạn tính thành 2 loại: viêm gan mạn tồn tại (persistance) và viêm gan mạn tính hoạt động (active, agrlssive). Dựa trên giải phẫu bệnh lý, người ta phân biệt sự khác nhau của 2 loại trên đồng thời cũng định nghĩa: viêm gan mạn tính là bệnh danh dùng để chỉ những tổn thương lan toả phức hợp miễn dịch rất phức tạp của gan; gây tổn thương loạn dưỡng, thoái hoá, do những rối loạn về chuyển hoá, tổn thương ở nhu mô gan và tổ chức cơ bản của gan. Những tổn thương tren tồn tại từ hai tháng rưỡi đến 6 tháng không khỏi.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

- Có triệu chứng gan to, chắc, có vàng da; sốt, mệt mỏi, lách to, có sao mạch hoặc “bàn tay son” .
- Có biểu hiện tổn thương ngoài gan: viêm khớp, viêm thận, viêm mạch.
- Chức năng gan suy giảm , men gan tăng cao , albumin/globulin đảo ngược, g globulin tăng cao, bilirubin tăng; kháng thể tự thân (+),HBsAg (+).
- Kiểm tra tổ chức học có hình ảnh viêm gan mãn tính hoạt động: hình ảnh ranh giới tiểu thuỳ bị phá vỡ.

3. theo Y học Cổ truyền:

+ Viêm gan mãn tính hoạt động thuộc phạm vi hoàng đản hiếp thống tích tụ.

+ Nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

- Dịch độc ngoại cảm hoặc tà khí thấp nhiệt, chính khí bất túc, ẩm thực thất tiết, thấp nhiệt dịch độc thừa cơ xâm phạm vào cơ thể, uẩn kết ở tam tiêu dẫn đến tỳ vị vận hoá thất điều; thấp nhiệt giao trung ở can đởm dẫn đến khí cơ uất trệ, dịch đởm không thông tiết, tích tụ ở cơ biểu, mặt mắt vàng; hoặc do nhân tố tỳ vị hư hàn, cảm phải bệnh tà thấp nhiệt; bệnh do hàn hóa, hàn thấp trở trệ trung tiêu, khí cơ không thông ảnh hưởng đến dịch mật lưu trệ.
- Viêm gan cấp tính điều trị không triệt để hoặc không được điều trị, bệnh tà lưu lại ở cơ thể, thấp nhiệt tích tụ ở can tỳ hoặc trung tiêu, khí cơ uất trệ, tạng phủ hư tổn, khí - huyết bất túc nặng hơn, khí trệ huyết ứ, trưng hà tích tụ, huyết ứ thủy đình dẫn đến cổ trướng.
4. Biện chứng thể bệnh:

4.1. Can uất khí trệ.

- Pháp điều trị: sơ can giải uất kiện tỳ.
- Bài thuốc: "tiêu dao tán" gia giảm:

Sài hồ 10g Phục linh 12g
Uất kim 10g Bạch thược 15g
Bạch truật 10g Sao sơn tra 15g
Đương qui 10g Cốc nha 30g
Mạch nha 30g Xuyên luyện tử 10g.

- Gia giảm:

. Nếu táo kết thì gia thêm: đại hoàng 6g.
. Khô miệng đắng nhiều phải gia thêm: đan bì 10g, chi tử 10g.

4.2. Can uất tỳ hư.

- Pháp điều trị: kiện tỳ hoà vị - sơ can.
- Bài thuốc: "sài thược lục quân tử thang" gia giảm:

Sài hồ 10g Bạch thược 15g
Đẳng sâm 15g Bạch truật 10g
Thương truật 10g Vân linh 10g
Đại phúc bì 15g Mạch nha 15g
Cốc nha 15g Nhân trần 15g
Sơn tra 15g Sa nhân 6g
Kê cốt thảo 15g Chích cam thảo 6g.
Uất kim 10g

Nếu sắc mặt xạm tối, tinh thần mệt mỏi thì gia thêm: ý dĩ nhân 30g, hoàng kỳ 15g

4.3. Khí trệ huyết ứ.

- Pháp điều trị: : sơ can lý khí - hoạt huyết hóa ứ.
- Bài thuốc: hợp phương "tiêu dao tán" và "cách hạ trục ứ thang" gia giảm:

Sài hồ 6g Đương qui 10g
Đào nhân 10g Đan bì 10g
Xích thược 15g ô dược 10g
Diên hồ sách 10g Xuyên khung 10g
Hồng hoa 6g Nhân trần 20g
Kim tiền thảo 30g Kê nội kim 10g.
Hoàng ma nhĩ thảo 30g.

http://tieulun.hopto.org

- ***Gia giảm:***

. Nếu có "bàn tay son", sao mạch thì gia thêm: chế miết giáp 10g, nga truật 10g.

. Hoàng đản rõ phải gia thêm: kê cốt thảo 20g, sơn chi 10g.

4.4. Can thận âm hư.

- Pháp điều trị: tư dưỡng can thận.

- Bài thuốc: "nhất quán tiễn" gia giảm:

Địa hoàng	30g	Đương qui	15g
Bạch thược	15g	Mạch đông	15g
Kỷ tử	15g	Uất kim	10g
Xuyên luyện tử	6 - 10g	Sài hồ	5g
Hạn liên thảo	15g	Nữ trinh tử	10g.

Bạch hoa xà thiệt thảo 30 - 40g

- Gia giảm :

. Nếu kèm khí trệ huyết ứ, sườn đau tức như kim châm, can tỳ thũng đại, lưỡi có ban điểm tía thì gia thêm: ý dĩ nhân, hồng hoa, nga truật, tam lăng mỗi thứ đều 10g.

. Nếu phúc thủy phải gia thêm: đại phúc bì, phục linh, trư linh mỗi thứ đều 30g.

4.5.Tỳ vị hư nhược.

- Pháp điều trị: ích khí dưỡng huyết - lý khí kiện tỳ.

- Bài thuốc điều trị: "hoàng kỳ kiến trung thang" gia vị.

Hoàng kỳ	30g	Bạch thược	15g
Đẳng sâm	15g	Kê cốt thảo	15g
Cốc nha	15g	Bạch truật	15g
Phục linh	15g	Biển đậu	10g
Thủy bồn thảo	15g	Mạch nha	15g
Đại táo	7 quả	Cam thảo	6g
Trần bì	6g	Đại phúc bì	15g.

- Gia giảm :

. Nếu huyết ứ thì gia thêm: uất kim, đào nhân đều 10g

. Nếu phúc thủy thì gia thêm: phục linh, ý dĩ 30g, trạch tả 15g, nga truật 10g.

. Sắc mặt bủng trắng phải gia thêm: đương qui, thục địa 15g.

4. Bài thuốc hạch tâm của Lưu Kỳ (Thượng Hải, 1998):

- " Lục thảo tứ trùng thang":

Bối tương thảo	50g	Bạch hoa xà thiết thảo	30g
Hạ khô thảo	30g	Đại ngô công	3 con
Kim tiền thảo	30g	Sa tiền thảo	30g
Miết trùng	12g	Long đờm thảo	6g
Thủy điệt	3g	Chế miết giáp	9g.

- ***Gia giảm:***

. Nếu có " bàn tay son", sao mạch thì gia thêm: xích thược 30g, bột tam thất 12g.

. Nếu phúc thủy phải gia thêm: trạch lan 30g, trạch tả 20g.

. Can tỳ thũng đại thì gia thêm: đan sâm 30g, sinh đại hoàng 6g.

. Có vàng da thì gia thêm: nhân trần, bạch mao căn 30g.

http://tieulun.hopto.org

. Can uất khí trệ thì gia thêm: sài hồ, hương phụ 12g.
. Can thận âm hư thì gia thêm: sinh bạch thược, kỷ tử 30g.
. Tỳ hư thấp khốn phải gia thêm: hoàng kỳ 45g, bạch truật 30g.
. Trường táo tiện bế thì gia thêm: sinh đại hoàng sắc sau, đào nhân 15g.
Mỗi ngày một thang, sắc lấy nước, chia 2 lần uống; 3 tháng là 1 liệu trình; uống 2 liệu trình .
- Kết quả:
Khỏi hoàn toàn 66/128
Khỏi cơ bản 28/128
Chuyển biến tốt 22/128
Không kết quả 12/128
Như vậy, tỷ lệ có hiệu quả: 93,75%. Kiểm tra xét nghiệm sau điều trị đều có chuyển biến tốt:
HBsAg (-) 66 (51,5%)
HBeAg (-) 94 (73,44%)
Kháng HBc (-) 54 (42,9%)
Kháng HBS chuyển dương 42 (32,8%)
Kháng HBe chuyển dương 16 (12,50%)

73. XƠ GAN

I- ĐỊNH NGHĨA:

Xơ gan là một bệnh lý có nhiều biểu hiện lâm sàng phản ánh một tổn thương nhu mô gan không hồi phục bao gồm sự hóa sợi lan tỏa phối hợp với sự thành lập của đảo nhu mô gan tân sinh. Những hình ảnh này là kết quả từ sự hoại tử tế bào gan, sự sụp đổ hệ thống võng nội mô nâng đỡ cùng với sự ứ đọng các mô liên kết, sự rối loạn hệ mạch máu và sự tân tạo những nốt chủ mô gan. Diễn tiến bệnh lý này có thể coi như là con đường chung cuộc của bất cứ loại tổn thương gan mạn tính nào.

Hình ảnh lâm sàng của xơ gan xuất phát từ những thay đổi hình thái học sẽ phản ảnh mức độ trầm trọng của tổn thương hơn là nguyên nhân của các bệnh đưa tới xơ gan. Sự mất chức năng của khối tế bào gan sẽ đưa tới vàng da, phù, rối loạn đông máu và hàng loạt các rối loạn biến dưỡng khác. Trong khi sự hóa sợi và xáo trộn cấu trúc mạch máu sẽ đưa tới tăng áp lực tĩnh mạch cửa và các biến chứng của nó. Còn cổ chướng và bệnh cảnh não gan là kết quả từ sự suy tế bào gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Hiện nay, cách phân loại xơ gan có lẽ hữu ích nhất là kết hợp giữa nguyên nhân và hình ảnh mô học theo như cách phân loại sau đây:

- Xơ gan do rượu.

- Xơ gan sau hoại tử hoặc sau siêu vi.

- Xơ gan do mật.

http://tieulun.hopto.org

- Xơ gan do tim.

- Xơ gan do chuyển hóa, di truyền hoặc thuốc.

- Linh tinh.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A. THEO YHHĐ:

1. Bệnh gan do rượu và xơ gan:

Thông thường một người uống rượu hơn 10 năm với liều lượng hơn 250 ml rượu các loại mỗi ngày đều có khả năng đưa đến xơ gan. Trong đó cho thấy từ 10 - 15% những người nghiện rượu sẽ mắc bệnh xơ gan. Bệnh gan do rượu thường diễn tiến làm 3 giai đoạn:

- *Gan mỡ*: gan to, vàng, chắc, tế bào gan dãn nở bởi những không bào mỡ đẩy nhân tế bào gan sang một phía. Sự tập trung mỡ trong tế bào gan là do sự hư hại cơ chế oxyt hóa mỡ, sự tăng thu nhận và sự ester hóa acid béo, giảm sự tổng hợp và bài tiết Lipoprotein.

- *Viêm gan do rượu*: hình ảnh thoái hóa và hoại tử tế bào gan với những tế bào hình quả bóng, sự tẩm nhuộm tế bào lympho và bạch cầu đa nhân. Các bạch cầu đa nhân bao quanh các tế bào gan có chứa thể Mallory (Hyaline). Ngoài ra còn có sự ứ đọng sợi collagen quanh tế bào trung tâm tiểu thùy gan và vùng quanh khoảng cửa.

- *Xơ gan* cùng với sự tiếp tục uống rượu và hủy hoại tế bào gan, các nguyên bào sợi xuất hiện và kích thích sự tạo thành collagen. Những vùng mô liên kết hình chân vịt xuất hiện quanh khoảng cửa và vùng cận trung tâm tiểu thùy gan sẽ nối kết và bao lấy những khối nhỏ tế bào gan và chúng sẽ thoái hóa tạo thành những nốt nhu mô gan. Lúc đó gan sẽ nhỏ lại, xuất hiện những nốt u và trở nên cứng.

Mặc dù xơ gan do rượu là một bệnh diễn tiến nhưng nếu được điều trị thích đáng và bỏ hẳn rượu vẫn có thể chấm dứt diễn tiến của bệnh ở bất kỳ giai đoạn nào.

2. Xơ gan sau siêu vi, sau hoại tử:

Thống kê cho thấy ¼ số người mang mầm bệnh siêu vi B, C và 15% những người bị nhiễm siêu vi viêm gan lúc còn trẻ sẽ diễn tiến đến xơ gan. Lúc này gan thu nhỏ kích thước, cấu trúc mô học gan bị đảo lộn và được thay thế bằng những đảo tế bào gan bị tách rời bởi những dải sợi dày và rộng.

3. Xơ gan do mật loại nguyên phát:

Là bệnh lý rối loạn miễn dịch thường phối hợp với các hội chứng Calcinosis, Raynaud, loạn vận động thực quản, xơ cứng các ngón tay, Telangiectasy, Sicca (khô mắt và miệng), viêm tuyến giáp miễn dịch và renal tubular acidosis, 90% tìm thấy IgG kháng thể kháng ty lạp thể (AMA) có tác dụng ngăn chặn hoạt tính men của gan.

Về hình ảnh mô học có 4 giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm hủy hoại không nung mủ đường mật trong gan, tại vùng cửa các ống mật nhỏ đều bị tẩm nhuộm bởi các tế bào viêm dày đặc cùng với hiện tượng hóa sợi đưa đến ứ mật.

- Sự tẩm nhuộm giảm nhưng có hiện tượng tăng sinh các ống mật nhỏ.

- Giảm số lượng ống mật liên thùy, mất tế bào gan, hóa sợi lan rộng quanh khoảng cửa.

- Sự phát triển các nốt tế bào gan tân tạo lớn và nhỏ.

4. Xơ gan do tim:

Suy tim phải với sự truyền ngược áp lực máu lên tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan đưa đến xung huyết tại gan, các xoang gan dãn nở vì ứ máu. Tình trạng xung huyết và thiếu O_2 lâu dài đưa đến hoại tử tế bào gan ở trung tâm tiểu thùy và sau cùng là hóa xơ từ vùng trung tâm lan tỏa tới khoảng cửa.

5. Bệnh Wilson:

Đây là bệnh di truyền theo gen liệt khiến cho sự chuyển hóa chất đồng bởi men ceruloplasmine bị rối loạn đưa tới sự tập trung (ứ đọng) chất đồng trong gan và một số cơ quan khác.

6. Hemochromatosis:

Có thể do di truyền liên quan đến kháng nguyên tương hợp HLA-A_6 hoặc hậu quả của bệnh Thalassemia và Sideroblastic anemia, đưa đến ứ đọng sắt trong gan, tim, tụy và một số cơ quan khác.

7. Porphyria Cutanea Tarda (PCT):

Thiếu hụt men uroporphyrin decarboxylase đưa đến ứ đọng porphyria trong gan. Ngoài ra có thể do bị nhiễm một số hóa chất như hexachlorobenzen, di- trichlorophenol và 2, 3, 7, 8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin.

B. THEO YHCT:

Chứng xơ gan cổ chướng thuộc phạm trù chứng Trướng và Hoàng đản theo YHCT mà nguyên nhân có thể do:

- *Cảm thụ thấp nhiệt tà* ảnh hưởng tới chức năng sơ tiết của Can, Can khí không sơ tiết khiến cho Tỳ vị không vận hóa thủy cốc đưa đến Thấp và Nhiệt. Thấp - Nhiệt uất kết đưa đến Hoàng đản. Thấp - Nhiệt uất kết lâu ngày làm tổn hao khí huyết của Tỳ vị khiến cho các chức năng của Tỳ vị từ giáng nạp thủy cốc - vận hóa thủy cốc - thăng thanh giáng trọc - vận hóa thủy thấp - thống nhiếp huyết đến chủ cơ nhục tứ chi đều bị tổn thương, đưa đến chán ăn, đầy bụng, nôn mửa, tiêu phân sống, phù, cổ chướng, chảy máu, gầy sút cân …

- Ngoài ra còn phải kể đến *nguyên nhân ẩm thực thất thường và uống rượu* cũng trực tiếp làm tổn hại đến công năng Tỳ vị.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh bệnh xơ gan theo YHCT

http://tieulun.hopto.org

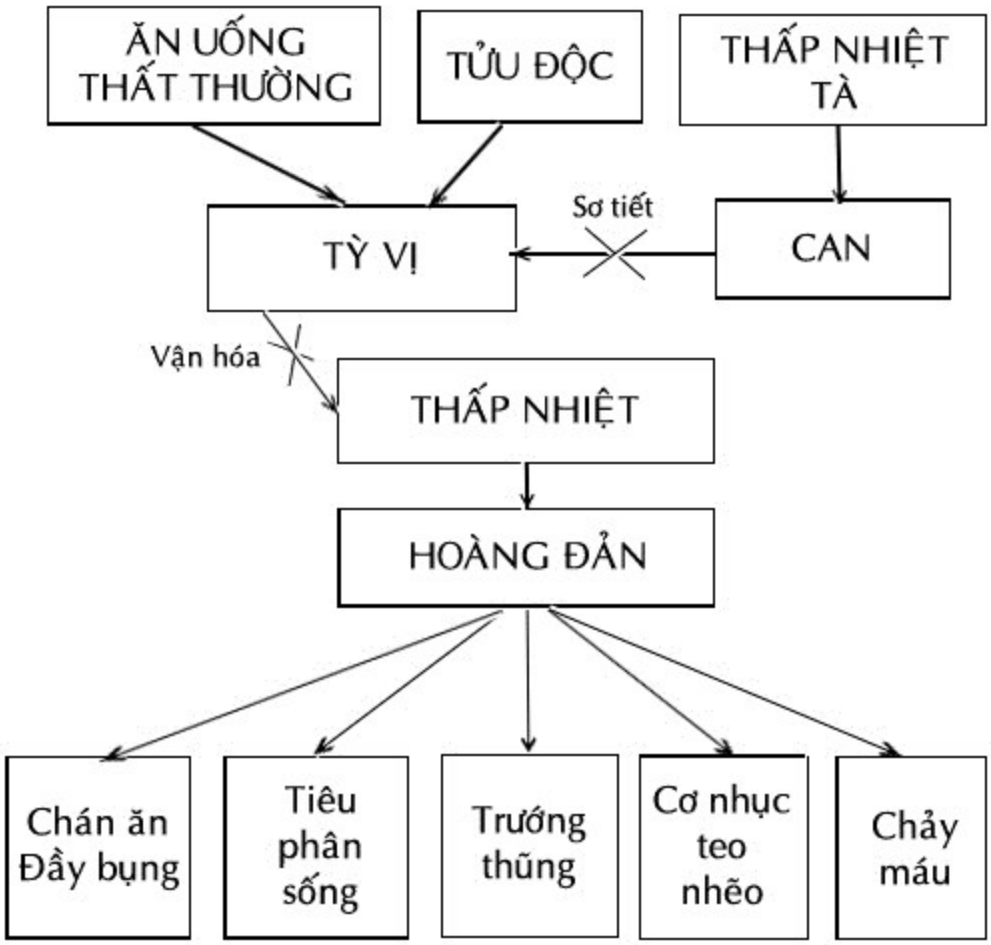

III- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

1. Xơ gan do rượu:

- *Bệnh gan mỡ* thường không có triệu chứng và khó nhận biết.

- *Viêm gan do rượu* thường chán ăn, buồn nôn, mệt mỏi, sụt cân, cảm giác khó chịu ở trong bụng và vàng da. Sốt 39°C gặp trong ½ trường hợp. Gan to, đau và lách to gặp trong 1/3 trường hợp và dấu sao mạch. Nặng hơn có thể là cổ chướng, phù, xuất huyết và bệnh cảnh não gan.

- *Xơ gan*: Triệu chứng lâm sàng có thể âm ỉ, kín đáo trong 40% trường hợp, thông thường bệnh nhân chán ăn và suy dinh dưỡng đưa đến sụt cân, teo cơ, vàng da ngày một tăng dần, xuất huyết tiêu hóa, cổ chướng và bệnh cảnh não gan. Khám gan có thể có triệu chứng gan to hoặc bình thường hoặc nhỏ, ngoài ra còn có những dấu hiệu vàng da, lòng bàn tay son, móng tay mặt kính đồng hồ (clubbing finger), lách to, cổ chướng và/hoặc phù toàn thân. Đàn ông có triệu chứng vú to, teo tinh hoàn, rụng lông. Phụ nữ bị rối loạn kinh nguyệt.

http://tieulun.hopto.org

- *Xét nghiệm cận lâm sàng* cho thấy:

* SGOT tăng nhẹ trong giai đoạn gan mỡ, đôi khi có tăng Phosphatase Alkaline và Bilirubine.

* Trong giai đoạn nặng hơn SGOT tăng 300 UI. SGOT / SGPT > 2.

* Có dấu hiệu thiếu máu, tăng năng lách và thiếu máu huyết tán.

* Thời gian Prothrombine kéo dài.

* Albumine máu giảm, Globuline máu tăng, đôi khi có tăng Amoniac/máu.

* Để đánh giá tiên lượng 1 người xơ gan do rượu, người ta thường dùng chỉ số Disriminant Fraction =

$$\frac{4{,}6 \times [(\text{Prothrombine control time}) \text{ giây} + (\text{Total Bilirubine}) \text{ micromol/l}]}{17} > 32$$

Nếu tỷ số càng cao tiên lượng càng xấu và tỷ lệ sống sót sau 5 năm không quá 50%.

2. Xơ gan sau siêu vi, sau hoại tử:

Với dấu hiệu lâm sàng của tăng áp cửa rõ ràng như cổ chướng, lách to, tăng năng lách, xuất huyết do vỡ, dãn tĩnh mạch thực quản và bệnh cảnh não gan. 75% trường hợp bệnh nhân chết trong khoảng 1 - 5 năm do xuất huyết, bệnh cảnh não gan hoặc ung thư gan.

Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy:

- SGOT / SGPT < 1.

- g Globuline tăng.

- Trong giai đoạn nặng hơn, có thể gặp Albumine máu giảm, Prothrombine kéo dài.

- Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào test huyết thanh (xem bài Viêm gan mạn).

3. Xơ gan do mật nguyên phát:

90% gặp ở phụ nữ tuổi 35 - 60. Đầu tiên ngứa lòng bàn tay chân, mệt mỏi, sau nhiều tháng năm vàng da xuất hiện, da trở nên sậm màu ở những vùng phơi ra ánh sáng. Tình trạng tiêu phân mỡ và rối loạn hấp thu đưa đến thiếu sinh tố D với triệu chứng đau xương do nhuyễn xương hoặc loãng xương, thiếu sinh tố A với triệu chứng quáng gà, thiếu sinh tố E với triệu chứng viêm da cùng với tình trạng suy tế bào gan và tăng áp cửa. Bệnh nhân chỉ sống từ 5 - 10 năm kể từ khi có dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

Xét nghiệm cho thấy:

- Phosphatase alkaline tăng gấp 2 - 5 lần so với trị số bình thường.

http://tieulun.hopto.org

- 5’ nucleotidase tăng.

- Bilirubine tăng +++ 30 mg%, Transaminase tăng 150 - 200 UI.

- Chẩn đoán xác định: 90% AMA (+) với hiệu suất > 1:40. Nếu AMA (-) nên làm thêm xét nghiệm tìm kháng thể kháng Protein E_2, kháng thể kháng nhân ANA, kháng thể kháng cơ trơn ASM.

4. Xơ gan do tim:

Gan to và đau, cảm giác đau vùng hạ sườn phải, thông thường dấu hiệu suy tim che mờ dấu hiệu của gan. Trong trường hợp suy tim do hở van 3 lá, sẽ có triệu chứng gan đập theo nhịp. Cổ chướng và phù thũng thường do suy tim đưa đến. Xuất huyết tiêu hóa ít gặp nhưng bệnh cảnh não gan rất thường gặp. Cùng với thời gian suy tim kéo dài, gan trở nên to, cứng không còn đau.

- Dấu hiệu cận lâm sàng không đặc thù, chỉ cho thấy có tăng nhẹ Bilirubine, tăng Phosphatase alkaline, SGOT tăng cao và tạm thời trong những tình trạng choáng gan, thời gian Prothrombine kéo dài.

- Chẩn đoán xác định dựa trên gan to, chắc với dấu hiệu cận lâm sàng của một bệnh gan mạn tính trên một bệnh nhân bị bệnh van tim, viêm thắt màng ngoài tim hay tâm phế mạn.

- Cũng cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Budd - Chiari, khi sinh thiết gan cho thấy có dãn tĩnh mạch xoang gan và xung huyết thùy trung tâm mà lại không có bệnh lý suy tim phải. Nguyên nhân là bệnh thuyên tắc tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch chủ dưới do bởi bệnh:

* Đa hồng cầu Rubra vera.

* Hội chứng Myeloproliferative.

* Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm.

* Các rối loạn tăng đông máu và việc dùng thuốc ngừa thai.

* Ngoài ra còn có những nguyên nhân khác gây tắc tĩnh mạch gan như xạ trị gan, thuốc chống ung thư và 1 Alcaloid Pyrrolidizine có trong dược thảo YHCT.

5. Bệnh Wilson:

Nên nghĩ đến ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi bị viêm gan mạn hoặc xơ gan mà không tìm thấy nguyên nhân nào khác.

Sự chẩn đoán dựa trên:

- Bệnh nhân có bệnh gan, bệnh thần kinh hoặc một rối loạn tâm thần mà nguyên nhân không xác định.

- Anh chị em ruột có người bị bệnh Wilson.

- Vòng Keyser-Fleicher trên giác mạc.

http://tieulun.hopto.org

- Nồng độ Celuroplasmine / máu < 20 mg%.

- Tăng Transaminase máu kéo dài không giải thích được và chẩn đoán chắc chắn khi sinh thiết gan cho thấy hình ảnh viêm gan lan tỏa cùng với sự xuất hiện những nốt xơ (macronodular cirrhosis) và nồng độ đồng (Cu) trong gan > 250 mg%.

6. Bệnh Hemochromatosis:

Khoảng 50% bệnh nhân sẽ diễn tiến tới xơ gan và 30% diễn tiến tới ung thư gan. Bệnh có biểu hiện gan to (95% cas), tăng sắc tố da (90% cas) với màu đen của kim loại, đái tháo đường (65%), bệnh khớp (25 - 50%), hoặc suy tim, loạn nhịp tim (15%). Ngoài ra còn có những biểu hiện của suy tuyến sinh dục, suy thượng thận, suy giáp và phó giáp.

Các xét nghiệm giúp chẩn đoán như:

- Sắt huyết tương: 180 - 300mg%.

- Total Iron Binding Capacity: 200 - 300 mg%.

- Transferin saturation: 50 - 100%.

- Serum Ferritin: 900 - 6000 mg/l.

7. Bệnh Porphyria Cutanea Tarda:

Bệnh biểu hiện bằng những sang thương da như mụn, bọng nước ở những vùng da phơi ra ánh sáng sau đó chuyển thành những mảng trắng hoặc tăng sừng hóa, tăng sắc tố hoặc những sang thương như xơ cứng bì. Chẩn đoán xác định dựa trên sự xuất hiện Porphyrine trong nước tiểu (nước tiểu sậm đen).

B. THEO YHCT:

1. Thể Can uất Tỳ hư:

Với triệu chứng mệt mỏi, chán ăn, tức nặng vùng gan, bụng trướng đầy hơi, đại tiện phân nát, rêu lưỡi mỏng, mạch huyền tế (thường gặp trong giai đoạn xơ gan còn bù).

2. Thể Tỳ Thận dương hư:

Mệt mỏi, ăn kém, bụng trướng, chân phù, tiểu ít, cầu loãng, sắc mặt vàng tái, lưỡi nhợt bệu, mạch trầm tế.

3. Thể Âm hư thấp nhiệt:

Sắc mặt vàng xậm, chảy máu da niêm, cổ chướng, chân phù, sốt hâm hấp, phiền táo, họng khô, tiểu ít, cầu táo, lưỡi đỏ khô, mạch huyền tế sác (thường gặp trên những bệnh nhân xơ gan, có rối loạn điện giải và suy tế bào gan nặng).

4. Thể Khí trệ huyết ứ:

http://tieulun.hopto.org

Với triệu chứng đau tức hai bên mạn sườn, bụng trướng nổi gân xanh, người gầy, môi lưỡi tím, mạch tế (thường gặp trong thể xơ gan có tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

5. Thể Thủy khí tương kết:

Cổ chướng phát triển nhanh, khó thở, mạch huyền sác.

IV- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

- *Nguyên tắc*: Chữa bệnh nguyên nhân, giải quyết biến chứng.

- *Chữa bệnh nguyên nhân*:

1. Xơ gan do rượu:

- *Chế độ ăn uống*: Nếu không có nghi ngờ bệnh cảnh não gan nên cho ăn 1g đạm/kg thể trọng/ngày và từ 2.000 - 3.000 calo/ngày, kết hợp thêm đa sinh tố. Ngưng uống rượu hoàn toàn.

- *Thận trọng khi dùng những thuốc lợi tiểu, an thần, Paracetamol và tất cả những thuốc* được chuyển hóa tại gan và bài tiết theo đường mật.

- *Thuốc sử dụng*:

* *Tiêm B_1 liều cao* cho bệnh nhân có hội chứng Wernick - Korsakoff.

* *Colchicine* 0,6 mg uống x 2 lần/ngày.

* *Prednisone* 20 - 40 mg/ngày trong 4 tuần, chỉ dùng cho những bệnh nhân có bệnh cảnh não gan hoặc chỉ số Disriminant Fraction > 32 và không có xuất huyết tiêu hóa hoặc nhiễm trùng trước đó.

2. Xơ gan do siêu vi:

- *Sử dụng Interferon* (xem Viêm gan mạn).

- *Chỉ tập trung giải quyết biến chứng*, đặc biệt là vấn đề nhiễm trùng.

3. Xơ gan do mật nguyên phát:

- *Colchicine* 0,6 mg uống x 2 lần/ngày có thể giảm diễn tiến bệnh nhưng gây rối loạn tiêu hóa. Các thuốc D- Penicillamine, Methotrexate và Cyclosporine còn đang bàn cãi.

- *Ursodiol* 13 - 15 mg/kg/ngày cho thấy có cải thiện triệu chứng lâm sàng và sinh hóa.

- *Giải quyết triệu chứng*:

* Dùng Cholestyramine 8 - 12 g/ngày làm giảm ngứa và giảm Cholesterolemia.

http://tieulun.hopto.org

* Ăn ít mỡ để giảm triệu chứng tiêu phân mỡ.

* Tiêm sinh tố A và D, bổ sung chất kẽm nếu quáng gà không đáp ứng với sinh tố A.

* Bổ sung Calci và sinh tố D trong những bệnh lý của xương. Nên dùng 25 $(OH)D_3$ hoặc 1,25 $(OH)D_3$.

4. Xơ gan do tim: Chữa bệnh tim.

5. Bệnh Wilson:

Loại bỏ đồng (Cu) ra khỏi gan bằng D- Penicillamine 1 g/ngày, uống làm nhiều lần trong ngày và điều trị suốt đời. Ngoài ra, không nên ăn sò, chocolate, gan, nấm và hạt dẻ vì có chứa chất đồng.

6. Bệnh Hemochromatosis:

Trích máu mỗi 500 ml/mỗi lần, liên tục trong 1 - 2 năm cho đến khi Transferin trở về bình thường. Sau đó tiệp tục mỗi 3 tháng chích máu 1 lần. Hoặc chích máu mỗi tuần 1 lần kết hợp với tiêm truyền Dexferoxamine.

7. Porphyria Cutanea Tarda:

- Không uống rượu, không sử dụng Estrogen hoặc thuốc có chất sắt (Fe).

- Trích máu 450 ml/ 1 - 2 tuần.

- Hoặc Chloroquine 125 mg x 2 lần/tuần.

GIAỈ QUYẾT BIẾN CHỨNG:

1/ *Cổ chướng và/hoặc phù*:

Với tỷ lệ 60% trên người bị xơ gan, là nguyên nhân gây nên thiếu O_2 máu (hội chứng gan phổi) và gây nguy cơ viêm phúc mạc nguyên phát.

Mục đích điều trị chỉ cần giảm cân:

- 0,5 kg/ngày ở người cổ chướng.

- 1 kg/ngày ở người có cả cổ chướng và phù.

Các biện pháp gồm:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường trong tư thế nằm ngửa.

- Hạn chế muối (2g muối ăn/ngày), chỉ uống khoảng 1 lít nước/ngày để tránh hạ Natri máu.

- Thuốc lợi tiểu: Spironolactone 25 mg x 4 lần/ mỗi ngày, sau mỗi vài ngày tăng thêm 100 mg cho đến khi đạt liều tối đa 400 mg/ngày. Nếu không hiệu quả nên kết hợp thêm Furosemide 20 - 80 mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Chọc tháo ổ bụng 1,5 - 2 lít/tuần, nên dùng khi có nguy cơ bệnh nhân bị rối loạn thông khí do cổ chướng quá to.

Hai liệu pháp trên đây cần theo dõi huyết động học và ion đồ máu, nước tiểu để ngăn ngừa nguy cơ gây bệnh cảnh não gan và hội chứng gan thận.

- Truyền Albumine nhưng coi chừng nguy cơ gây xuất huyết do vỡ trướng tĩnh mạch thực quản.

- Phẫu thuật nối cạnh-cạnh Porto Caval shunt hoặc Peritonco Venous shunt.

2/ *Viêm phúc mạc nguyên phát*:

Với hội chứng sốt, ớn lạnh, đau khắp bụng, có phản ứng thành bụng hoặc đôi khi chỉ thấy vàng da nặng lên và bệnh cảnh não gan.

Chẩn đoán (+):

- Chọc dò dịch màng bụng cho thấy:

* Bạch cầu > 500 con/1ml dịch với ≥ 50% là bạch cầu đa nhân là có thể nghĩ đến.

* Cấy vi trùng thường gặp các loại trực khuẩn gram (-) ở ruột, hiếm gặp hơn là các loại Pneumococci và trực khuẩn gram (+).

* Nếu BC > 10.000 con/1ml dịch, cấy ra nhiều loại vi trùng thì có thể là viêm phúc mạc thứ phát.

* Ngoài ra còn có tình trạng Monomicrobial monneutrocytic bacterascite: cấy dịch màng bụng thấy có vi trùng nhưng bạch cầu neutro < 250 con, loại này thường gặp ở bệnh gan có diễn tiến không nặng lắm.

- *Điều trị*:

* Cefotaxin 2 g/ngày trong 10 - 14 ngày. Tuy nhiên 1 liệu trình ngắn ngày (5 ngày) cũng cho kết quả tương tự.

* Tuy nhiên do tỷ lệ tái phát cao, 70% trong vòng 1 năm nên cần phải phòng ngừa bằng Ciprofloxacin 750 mg/1 lần mỗi tuần, Norfofloxacin 400 mg/ngày hoặc Bactrim dùng 5 ngày/tuần. Có thể làm giảm tỷ lệ tái phát đến 65%.

Sơ đồ điều trị và theo dõi cổ chướng theo YHHĐ

http://tieulun.hopto.org

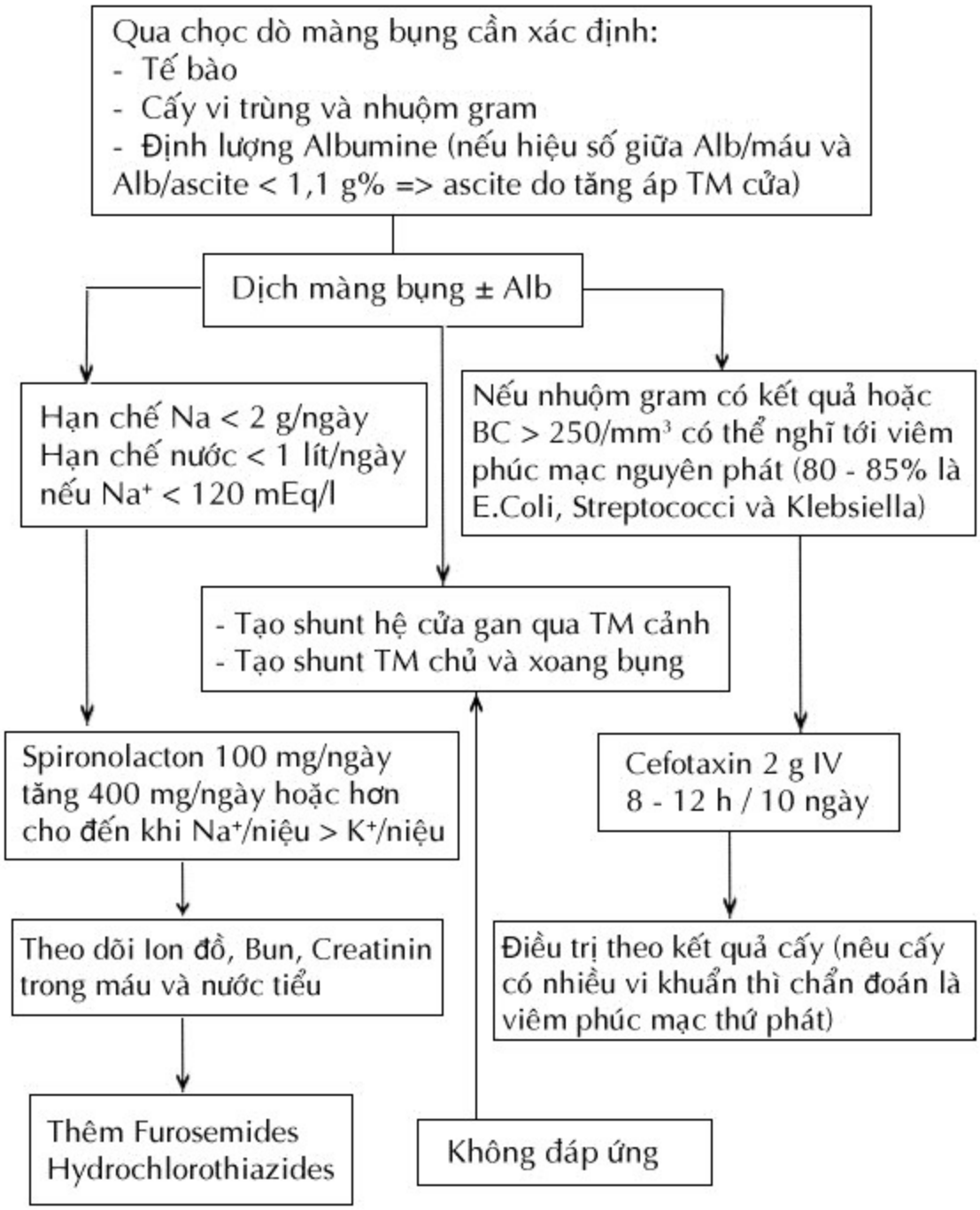

3/ *Vỡ dãn tĩnh mạch thực quản*:

Là yếu tố gây tử vong cao nhất ở người xơ gan (50% chỉ sống được 2 tuần và 10% chỉ sống được 1 năm).

Xử trí cấp cứu:

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm truyền Vasopressine 0,1 - 0,4 UI/phút, nếu trên những bệnh nhân có thiếu máu cơ tim nên kết hợp Nitroglycerine tiêm mạch hoặc Isosorbide Dinitrate ngậm dưới lưỡi vừa giảm phản ứng phụ, vừa tăng tác dụng của Vasopressine.

- Hoặc tiêm tĩnh mạch 1 liều Somatostatine 250 mg và sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch Somatostatine với tốc độ 250 mg/giờ (có thể sử dụng 1 chất đồng phân với Somatostatine là Octreotide với tốc độ truyền tĩnh mạch 25 - 50 mg/giờ).

- Hoặc sử dụng Balloon tamponade loại Blackmode Sangstaken hoặc Minesota.

- Hoặc nội soi thực quản để xơ hóa và thắt búi dãn tĩnh mạch.

Phòng ngừa:

- Propranolol 20 - 40 mg chia làm 2 lần/ngày và có thể tăng lên 160 mg/ngày (duy trì nhịp tim chỉ bằng 75% nhịp trước đây của bệnh nhân).

- Phương pháp này có thể kiểm soát được 30% tai biến xuất huyết.

4/ *Bệnh cảnh não gan*:

Với các mức độ rối loạn ý thức từ rối loạn tác phong, nhân cách, trí nhớ đến hôn mê sâu cùng với dấu rung vẩy bàn tay (flapping tremor).

Xử trí:

- Loại bỏ protein ra khỏi chế độ ăn của bệnh nhân.

- Xác định những yếu tố tham gia như xuất huyết tiêu hóa, rối loạn nước điện giải, thuốc an thần, nhiễm trùng, táo bón … và phải điều chỉnh ngay.

- Thuốc: Lactulose (10 - 60 ml/ngày) hoặc Lactulol (10 - 20 ml/ngày) sao cho bệnh nhân đi cầu khoảng 4 - 5 lần/ngày. Neomycine 1 - 3 g x 4 lần/ngày. (Việc sử dụng men thúc đẩy chuyển hóa NH_3 thành ureé - dược phẩm Ornithine carbamine transferase chưa được đánh giá là có hiệu quả).

5/ *Hội chứng gan thận*:

Là một tình trạng suy thận trên bệnh cảnh xơ gan mà không tìm thấy một tổn thương thực thể nào ở thận. Nguyên nhân đưa đến hội chứng này tương tự như bệnh cảnh não gan.

Chẩn đoán dựa vào tình trạng đột nhiên bệnh nhân vô niệu (< 50 ml nước tiểu/24 giờ), huyết áp tâm thu < 90 mmHg và Na^+ niệu < 5 mEq/24 giờ.

Việc điều trị tạm thời bằng tiêm truyền Dopamine chưa đem lại kết quả mong muốn.

B. THEO YHCT:

1- Thể Can uất Tỳ hư:

http://tieulun.hopto.org

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ.

- Với mục đích:

* *Kích thích tiêu hóa* thông qua tác dụng tăng hoạt tính của men tụy như Bạch truật, Phục linh, Trần bì …

* *Bảo vệ tế bào gan*: Sài hồ, Đương quy, Đại táo, Glyciridine của Cam thảo.

* *Điều hòa chức năng miễn dịch*: Sài hồ, Đảng sâm, Bạch truật, Glucide của Bạch thược.

* *Kháng virus viêm gan*: Sài hồ.

- Những bài thuốc sử dụng:

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 8g, Chỉ thực 6g, Xuyên khung 8g, Hậu phác 6g, Cam thảo bắc 6g, Đương quy 8g, Đại táo 8g.

Nếu cảm giác đau tức nặng vùng gan làm bệnh nhân khó chịu nên tăng thêm liều Bạch thược, Cam thảo 12g, Xuyên khung 10g, Chỉ thực 10g, Hậu phác 10g.

* *Bài thuốc Sài thược lục quân gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Phục linh 8g, Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Cam thảo bắc 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	**Dược tính Y học cổ truyền**	**Vai trò**
Bạch truật	Ngọt, ấm. Kiện Tỳ lợi thấp	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ấm. Lý khí điều trung	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá
Sài hồ	Đắng, hàn. Tả nhiệt, sơ Can giải uất, giải độc, thăng đề.	Tá

. Nếu bệnh nhân chán ăn, người mệt mỏi, đại tiện phân máu gia thêm Bạch truật, Đảng sâm mỗi thứ 10g, Phục linh 12g.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu lợm giọng, buồn nôn gia thêm Trần bì, Bán hạ chế 10g.

2- Thể Tỳ Thận dương hư:

- Phép trị: Ôn trung hành thủy.

- Với mục đích:

* *Lợi tiểu*: do Trạch tả, Phúc bì, Phục linh và thông qua tác dụng tăng cung lượng tim và làm tăng lưu lượng máu tới thận của Phụ tử chế, Hoàng kỳ.

* *Kích thích tiêu hóa* thông qua sự bài tiết dịch của Quế chi, Can khương, Xuyên tiêu, Hậu phác.

* *Cải thiện chuyển hóa Protein ở gan, giảm NH_3 máu, bảo vệ tế bào gan* của Hoàng kỳ, Phụ tử chế, Phục linh.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Phụ tử lý trung gia giảm gồm Phụ tử chế 12g, Quế chi 6g, Can khương 6g, Phục linh 12g, Hậu phác 6g, Trạch tả 12g, Đại phúc bì 12g, Xuyên tiêu 6g, Hoàng kỳ 12g.

. Nếu bệnh nhân phù nhiều, mệt mỏi, khó thở, có thể tăng Trạch tả, Đại phúc bì 20g, Huỳnh kỳ 20g.

. Nếu mệt mỏi, chỉ tăng Huỳnh kỳ 20g.

3- Thể Âm hư thấp nhiệt:

- Phép trị: Tư âm lợi thấp.

- Với mục đích:

* *Lợi tiểu*: Trạch tả, Bạch truật, Phục linh, Rễ tranh.

* *Bảo vệ tế bào gan*: bằng tác dụng ức chế miễn dịch như Thục địa, tăng chuyển hóa mỡ tại gan như Đan sâm, Trạch tả, Phục linh, Bạch truật cung cấp các acides amines như Hoài sơn.

* *Cầm máu*: Thục địa.

* *Hạ sốt*: Đơn bì.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Lục vị địa hoàng gia giảm gồm Thục địa 12g, Sơn thù 8g, Đơn bì 8g, Phục linh 8g, Hoài sơn 12g, Trạch tả 8g, Bạch truật 12g, Đương quy 8g, Địa cốt bì 12g, Bạch mao căn 20g.

. Nếu biểu hiện xuất huyết không thuyên giảm, bỏ Trạch tả, tăngThục địa 40g, Bạch mao căn 40g.

. Nếu có sốt cao tăng liều Đơn bì và Địa cốt bì 20g, gia thêm Sinh địa 20g hoặc tăng Thục địa 40g.

http://tieulun.hopto.org

4- Thể Khí trệ huyết ứ:

- Phép trị: Công hạ trục thủy.

- Với mục đích:

* *Lợi tiểu mạnh*: Khiên ngưu, Côn bố, Hải tảo, Đại kích, Đình lịch.

* *Tẩy xổ*: Khiên ngưu, Đại hoàng, Hắc sửu.

- Những bài thuốc sử dụng:

* Bài thuốc Thập táo thang (Thương hàn luận) gồm Nguyên hoa 4g, Cam toại 4g, Đại kích 4g, Đại táo 10g.

Vị thuốc	**Dược tính Y học cổ truyền**	**Vai trò**
Cam toại	Đắng, hàn, có độc. Tả thủy, tiêu đờm. Thông thủy thấp Tam tiêu	Quân
Đại kích	Đắng, hàn, có độc. Tả thủy thấp ở Tạng phủ	Quân
Nguyên hoa	Tiêu đờm ẩm	Thần
Đại táo	Ngọt, ấm. Bổ huyết khí, hòa hoãn dược tính.	Tá

* *Bài thuốc Thiên kim đại phúc thủy* (nếu không thuyên giảm) gồm Khương hoàng 4g, Khiên ngưu 10g, Côn bố 12g, Hải túc 10g, Quế tâm 6g, Đình lịch 12g. (Nên kiểm tra ion đồ khi dùng kéo dài).

5- Thể Thủy khí tương kết:

- Phép trị: Hành khí hóa ứ.

- Với mục đích:

Dãn mạch, chống sự ngưng tập tiểu cầu: gây tình trạng thuyên tắc trong hệ cửa, đưa đến giảm áp lực tĩnh mạch như Xích thược, Xuyên khung, Hồng hoa, Đào nhân, Đan sâm, Nga truật.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Cách hạ trục ứ thang (Y lâm cải trúc) gồm Đào nhân 12g, Hồng hoa 8g, Đương quy 12g, Xích thược 20 - 30g, Tam lăng 8g, Nga truật 8g, Đan sâm 12g, Hương phụ chế 8g, Chỉ xác 8g.

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Hoạt huyết hóa ứ, tiêu tích, phá thũng, hóa tích tụ.	Quân
Tam lăng	Đắng, bình. Phá huyết khu ứ, chữa trưng hà tích tụ	Quân
Nga truật	Cay, đắng, ấm. Phá huyết khu ứ, hành khí, chỉ thống	Quân
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết hành ứ, phá trưng hà tích tụ.	Quân
Hồng hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, chữa trưng hà tích tụ	Quân
Xích thược	Đắng, chua, hơi lạnh. Hành huyết	Thần
Hương phụ	Đắng, ngọt, bình. Sơ Can lý khí	Thần
Đương quy	Dưỡng Can huyết, hoạt huyết	Tá

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

74. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I- ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC:

A- **Định nghĩa**:

Loét dạ dày tá tràng là sự mất chất của niêm mạc dạ dày tá tràng.

B- **Dịch tễ học**:

Loét dạ dày tá tràng là một bệnh khá phổ biến, với chừng 5 - 10% dân số có viêm loét dạ dày tá tràng trong suốt cuộc đời mình và nam giới hay gặp gấp 4 lần nữ giới (tại bắc Việt Nam tỷ lệ mắc bệnh ước tính 5 - 7% dân số), thường gặp 12 - 14% trong các bệnh nội khoa và chiếm 16% trong tổng số các ca phẫu thuật trong 1 năm.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra nhờ nội soi, người ta còn phát hiện khoảng 26% bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng mà không hề có triệu chứng đau, cũng như khoảng 30 - 40% có đau kiểu loét dạ dày tá tràng nhưng lại không tìm thấy ổ loét.

Loét dạ dày tá tràng có những đợt tiến triển xen kẽ với những thời kỳ ổn định mà chu kỳ thay đổi tùy người, hàng năm trung bình có khoảng 50% người bị loét có đợt đau phải điều trị và trong đợt tiến triển có thể có những biến chứng nguy hiểm như chảy máu, thủng, hẹp … và dù có phẫu thuật cấp cứu, tỷ lệ tử vong vẫn cao khoảng 22%.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A- **THEO YHHĐ**:

Loét dạ dày tá tràng là kết quả của sự mất cân bằng giữa 1 bên là yếu tố phá hủy niêm mạc dạ dày tá tràng và 1 bên là yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày tá tràng.

- Yếu tố phá hủy niêm mạc: HCl và Pepsine.

- Yếu tố bảo vệ niêm mạc: chất nhày, HCO_3 và hàng rào niêm mạc dạ dày.

Theo đó, những nguyên nhân gây hoạt hóa yếu tố phá hủy niêm mạc dạ dày tá tràng có thể kể đến:

1- Sự căng thẳng thần kinh do các stress tâm lý kéo dài gây nên trạng thái cường phó giao cảm, mà kết quả sẽ gây tăng tiết HCl và tăng bóp cơ trơn dạ dày.

2- Sự hiện diện của xoắn khuẩn Helicobacter Pylori (HP) sẽ hủy hoại tế bào D ở niêm mạc dạ dày tá tràng (là tế bào tiết Somatostatine có tác dụng ức chế tiết Gastrine) qua đó sẽ gây tăng tiết HCl.

Ngược lại, những nguyên nhân làm suy giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày tá tràng lại là:

1- Sự căng thẳng thần kinh do các stress tâm lý kéo dài sẽ làm các tế bào nhày ở niêm mạc dạ dày tá tràng giảm bài tiết HCO_3.

2- Rượu và các thuốc chống đau giảm viêm NSAID, ngoài việc thông qua cơ chế tái khuếch tán ion H^+ còn ức chế sự tổng hợp Prostaglandine, do đó vừa đồng thời làm tăng tiết HCl, vừa hủy hoại tế bào niêm mạc dạ dày tá tràng, cũng như làm giảm sự sinh sản tế bào niêm mạc dạ dày.

3- Corticoid và các dẫn xuất của nó qua cơ chế giảm tổng hợp Glucoprotein (một thành phần cơ bản của chất nhày) sẽ làm giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày.

4- Vai trò tưới máu của hệ mao mạch dạ dày tá tràng đối với sự bền vững của hàng rào niêm mạc dạ dày tá tràng. Theo đó sự xơ vữa hệ mao mạch dạ dày tá tràng (kết quả từ hiện tượng sản sinh các gốc tự do) sẽ làm cản trở sự tưới máu niêm mạc dạ dày tá tràng, được dùng để giải thích cho cơ chế viêm dạ dày mạn tính cũng như giải thích lý do tại sao có nhiều ổ loét to và bất trị ở người có tuổi.

5- Sự hiện diện của xoắn khuẩn HP ở niêm mạc dạ dày tá tràng sẽ sản sinh ra NH_3 vừa cản trở sự tổng hợp chất nhày vừa làm biến đổi cấu trúc phân tử chất nhày từ dạng hình cầu sang dạng hình phiến

http://tieulun.hopto.org

mỏng, khiến cho lớp chất nhày dễ bị tiêu hủy bởi Pepsine. Ngoài ra, chính HP còn tiết ra protease, phospholipsae, độc tố 87 KDA protein và kích thích tiết interleukin g gây tổn thương trực tiếp lên tế bào niêm mạc dạ dày.

6- Yếu tố thể tạng: nhóm máu O có tần suất loét cao hơn các nhóm máu khác, điều này có lẽ liên quan đến sự ưu tiên kết hợp giữa nhóm máu O và HP, sự liên quan giữa HLA B5 antigen với tần suất loét tá tràng.

7- Vai trò của thuốc lá trong việc ức chế tiết HCO_3 của tuyến tụy, gia tăng sự thoát dịch vị vào tá tràng và đưa đến sự nhiễm HP.

B- **THEO YHCT**:

Bệnh loét dạ dày tá tràng với biểu hiện lâm sàng là đau vùng thượng vị cùng với một số rối loạn tiêu hóa, được xếp vào bệnh lý của Tỳ Vị với bệnh danh là Vị quản thống mà nguyên nhân có thể là:

1- Những căng thẳng tâm lý kéo dài như giận dữ, uất ức khiến cho chức năng sơ tiết của tạng Can mộc bị ảnh hưởng, từ đó cản trở tới chức năng giáng nạp thủy cốc của Vị.

2- Những căng thẳng tâm lý kéo dài như lo nghĩ, toan tính quá mức cũng như việc ăn uống đói no thất thường sẽ tác động xấu tới chức năng kiện vận của tạng Tỳ và ảnh hưởng xấu tới chức năng giáng nạp thủy cốc của Vị.

Trên cơ sở đó, thời tiết lạnh hoặc thức ăn sống lạnh mà YHCT gọi là Hàn tà sẽ là yếu tố làm khởi phát cơn đau. Trong giai đoạn đầu, chứng Vị quản thống thường biểu hiện thể Khí uất (trệ), Hỏa uất hoặc Huyết ứ, nhưng về sau do khí suy huyết kém chứng Vị quản thống sẽ diễn tiến theo thể Tỳ Vị hư hàn.

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh loét dạ dày tá tràng theo YHCT

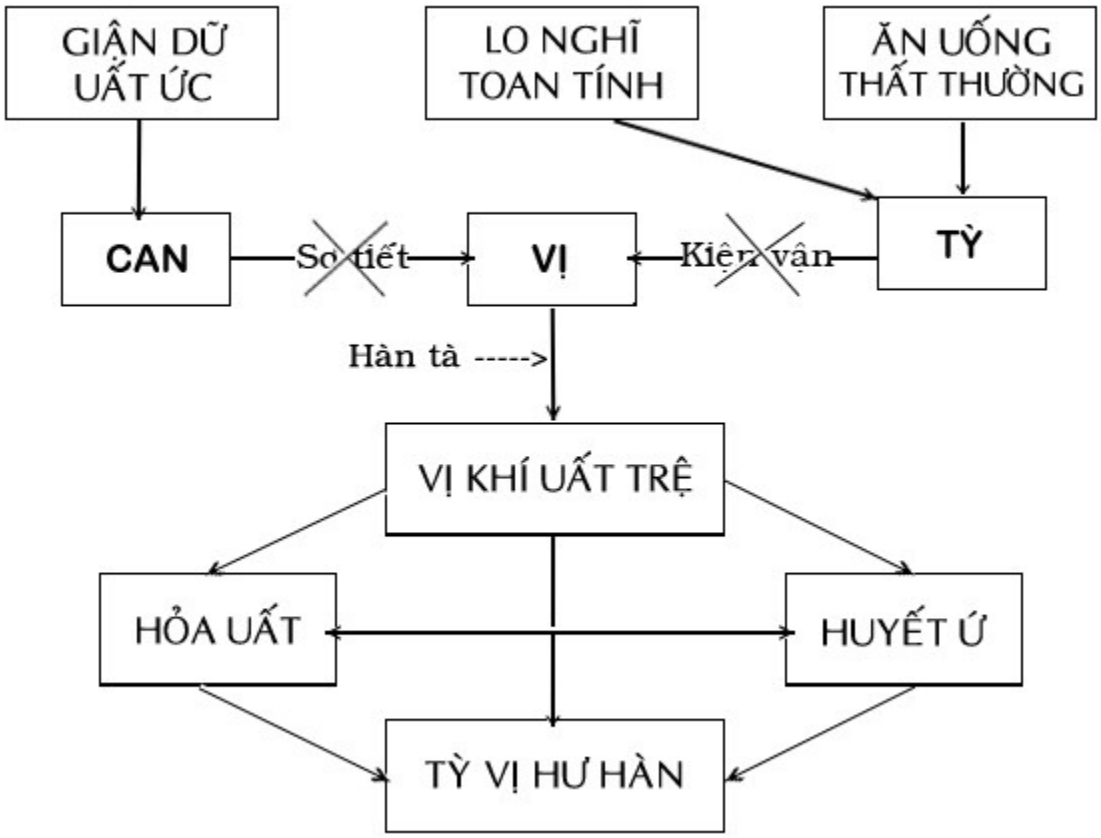

III- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

Nói chung các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu lâm sàng của bệnh loét dạ dày tá tràng thường nghèo nàn, chỉ trong những đợt tiến triển bệnh nhân thường có:

1. Những cơn đau vùng thượng vị:

- Kéo dài từ 15 phút - 1 giờ, có thể khu trú ở bên trái nếu là loét dạ dày hoặc bên phải nếu là loét tá tràng. Cơn đau có thể lan ra vùng hông sườn phải, hoặc có thể chói ra sau lưng (nếu loét ở thành sau dạ dày).

- Cơn đau có tính chu kỳ và trở nên đau dai dẳng liên tục nếu là loét lâu ngày hoặc loét xơ chai.

- Cơn đau thường xuất hiện lúc đói, về đêm và giảm ngay sau khi uống sữa hoặc dung dịch Antacid nếu là loét tá tràng, cũng như thường xuất hiện sau khi ăn hoặc ít thuyên giảm với Antacid nếu là loét dạ dày. Đau có tính chất quặn thắt hoặc nóng rát hoặc nặng nề âm ỉ. Trong cơn đau, khám có thể phát hiện thấy vùng thượng vị đề kháng khi sờ nắn.

2. Những rối loạn tiêu hóa:

http://tieulun.hopto.org

- Táo bón rất thường gặp.

- Nôn mửa, buồn nôn xảy ra trong trường hợp loét dạ dày, nhưng nôn mửa thường ít xảy ra trong loét tá tràng nếu không có biến chứng. Bệnh nhân ăn vẫn ngon miệng nhưng có cảm giác chậm tiêu, thường là nặng, chướng bụng hoặc ợ hơi, ợ chua sau các bữa ăn.

Để chẩn đoán loét dạ dày tá tràng, người ta có thể dùng phương pháp:

- *Gián tiếp* như hút dịch vị cho thấy có tăng HCl tự do 2 giờ sau khi kích thích dạ dày trong trường hợp loét tá tràng. Ngược lại, tình trạng vô acid dịch vị sau khi kích thích bằng Pentagastrine gợi ý đến một khả năng ung thư dạ dày nhiều hơn.

- *Trực tiếp* như X quang dạ dày tá tràng với những hình ảnh trực tiếp như hình chêm, hình ổ hoặc cứng ở một đoạn hoặc đôi khi là 1 túi Hawdeck với 3 mức baryte, nước, hơi, cùng với những hình ảnh gián tiếp như tăng trương lực, tăng nhu động. Ngoài ra, trong những trường hợp loét ở tá tràng còn có hình ảnh dấu ách chuồn hoặc tampon của toa xe lửa.

- Tuy nhiên chính xác nhất vẫn là nội soi dạ dày - tá tràng bằng ống mềm (fibroscope) và sinh thiết ổ loét để chẩn đoán phân biệt với loét ung thư hóa (97% trường hợp). Ngoài ra, hiện nay với quan niệm về vai trò của HP trong bệnh sinh loét dạ dày tá tràng (hiện diện 80 - 100% trong những ổ loét không do Steroid hoặc NSAID), người ta còn chẩn đoán sự nhiễm HP bằng các test chẩn đoán nhanh như Rapid urease test, Campylobacter organism, nuôi cấy mẫu sinh thiết dạ dày hoặc ^{13}C hoặc ^{14}C Labelled Urea Breath test và chẩn đoán bằng huyết thanh miễn dịch.

CÁC TEST CHẨN ĐOÁN NHIỄM HELICOBACTER PYLORI

Loại test	**Độ nhạy cảm**	**Lời khuyên**
1- Test chẩn đoán huyết thanh		
- Urease ^{13}C hoặc ^{14}C Labelled Urea Breath test.	90 - 95%	Đơn giản dùng để theo dõi
- Qua mẫu sinh thiết.		
- Rapid Urease test.		
- C.L.O test	90 - 98%	Cần đến nội soi
2- Mô học	70 - 90%	Cần đến nội soi và thuốc nhuộm đặc biệt.
3- Cấy	90 - 95%	Cần đến nội soi nên dùng cho trường hợp kháng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

4- Huyết thanh	95%	Không phân biệt mới nhiễm hay nhiễm từ lâu.

3. Biến chứng:

Thông thường trong những đợt tiến triển, mỗi đợt đau có thể kéo dài vài ngày hoặc 2 - 3 tuần lễ rồi tự nhiên hết, nhưng cũng có khoảng 10 - 20% trường hợp thường xảy ra các biến chứng như:

a. Xuất huyết tiêu hóa:

Chiếm 25% trong loét dạ dày, thường là những ổ loét ở thành sau dạ dày, lúc đó bệnh nhân đột nhiên có cảm giác khó chịu, mệt muốn xỉu, khát nước, vã mồ hôi lạnh, dấu hiệu choáng, đôi khi nôn ra máu và sau đó mới đi cầu ra phân đen. Trong những trường hợp chảy máu rỉ rả, không ồ ạt, bệnh nhân chỉ có dấu hiệu thiếu máu và đi cầu phân đen. Khám bệnh nhân trong lúc này nên tìm kiếm triệu chứng toàn thân như choáng và thăm trực tràng để tìm dấu hiệu cầu phân đen.

b. Thủng:

Hay xảy ra trong loét tá tràng nhưng tỷ lệ tử vong ít hơn thủng dạ dày 3 lần. Có thể thủng vào màng bụng tự do với biểu hiện đau như dao đâm ở vùng hông sườn phải. Lúc đầu mạch và huyết áp còn ổn định nhưng bệnh nhân thở sâu nông. Sau đó xuất hiện trạng thái choáng với dấu hiệu viêm phúc mạc, nếu khám bụng thấy có dấu hiệu co cơ đề kháng tại chỗ, vài giờ sau đau lan tỏa khắp bụng, có khi chói lên 2 bờ vai, 2 cơ thẳng bụng nổi rõ lên, sờ nắn thấy có dấu hiệu bụng gỗ, bệnh nhân nôn mửa và không trung tiện được. Thăm trực tràng khi chạm vào túi cùng Douglas rất đau. Chụp X quang bụng không sửa soạn cho thấy tràn khí màng bụng kèm liềm hơi trước gan hoặc trên gan. Sau 12 giờ bụng căng chướng và bệnh nhân rơi vào trạng thái nhiễm trùng nhiễm độc. Lúc đó có can thiệp cũng vô ích, thường thì bệnh nhân sẽ chết sau 3 ngày.

Ngược lại, trường hợp thủng vào màng bụng có vách ngăn thường khó chẩn đoán, hay xảy ra ở các trường hợp loét mạn tính và biểu hiện bằng những triệu chứng và dấu hiệu của một abcès dưới cơ hoành.

c. Hẹp:

Có thể định khu ở môn vị, giữa dạ dày hoặc tá tràng, nguyên nhân có thể do co thắt, viêm và phù quanh ổ loét hoặc co rút do lên sẹo, viêm quanh tạng. Lúc này đau thay đổi tính chất và trở nên liên tục, bệnh nhân thường nôn mửa ra thức ăn hôm trước. Khám bụng thấy có dấu óc ách sóng vỗ lúc đói và hút dạ dày lúc đói sẽ có được một lượng dịch dạ dày khoảng 50 - 100 ml lẫn những mảnh vụn thức ăn. X quang và nội soi sẽ giúp xác định vị trí và nguyên nhân hẹp.

d. Ung thư hóa:

Ít khi xảy ra cho loét tá tràng trong khi 90% loét dạ dày bờ cong nhỏ đều có khả năng hóa ung thư, các dấu hiệu nghi ngờ ác tính là:

- Dấu hiệu lâm sàng và X quang vẫn còn tồn tại sau nhiều tuần lễ điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Đau trở thành liên tục.

- Luôn luôn có dấu hiệu ẩn máu trong phân.

- Vô acid dịch vị.

Nhưng chẩn đoán xác định vẫn là nội soi và sinh thiết.

B. THEO YHCT:

Chứng Vị quản thống được chia làm 4 thể lâm sàng sau đây:

1. Thể Khí uất (trệ):

- Với triệu chứng đau thượng vị từng cơn lan ra 2 bên hông sườn kèm ợ hơi, ợ chua, táo bón.

- Yếu tố khởi phát cơn đau thường là nóng giận, cáu gắt. Tính tình hay gắt gỏng.

- Rìa lưỡi đỏ, rêu vàng nhày, mạch huyền hữu lực.

2. Thể Hỏa uất:

- Với tính chất đau dữ dội, nóng rát vùng thượng vị, nôn mửa ra thức ăn chua đắng.

- Hơi thở hôi, miệng đắng.

- Lưỡi đỏ sẫm, mạch hồng sác.

3. Thể Huyết ứ:

- Đau khu trú ở vùng thượng vị, cảm giác châm chích.

- Chất lưỡi đỏ tím hoặc có điểm ứ huyết, mạch hoạt.

- Nặng hơn thì đi cầu phân đen hoặc nôn ra máu bầm.

4. Thể Tỳ Vị hư hàn:

- Hay gặp ở loét dạ dày tá tràng mạn tính, tái phát nhiều lần hoặc ở người già với triệu chứng đau vùng thượng vị mang tính chất âm ỉ liên tục hoặc cảm giác đầy trướng bụng sau khi ăn.

- Yếu tố khởi phát thường là mùa lạnh hoặc thức ăn tanh lạnh làm đau tăng.

- Lưỡi nhợt bệu, rêu trắng dày nhớt. Mạch nhu hoãn vô lực.

IV- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

Nguyên tắc điều trị:

http://tieulun.hopto.org

- Làm lành ổ loét.

- Loại bỏ xoắn khuẩn Helicobacter Pylori.

- Phòng chống tái phát.

- Theo dõi và phát hiện trạng thái ung thư hóa.

Việc điều trị nội khoa một trường hợp loét dạ dày tá tràng bao gồm:

1. Chế độ ăn uống:

Cho đến nay, việc thực hiện chế độ ăn uống gồm các thức ăn mềm, không gia vị, nhiều trái cây không ích gì cho việc làm lành ổ loét, cũng như chế độ ăn sữa và kem cũng không làm cho tình trạng loét xấu hơn. Do đó tốt nhất bệnh nhân nên tránh những thức ăn nào gây đau hơn hoặc gây rối loạn tiêu hóa xấu hơn, đồng thời bệnh nhân phải kiêng cà phê, thuốc lá và rượu.

2. Thuốc: có thể dùng:

- *Nhóm Antacid*: cụ thể như Maalox với liều sử dụng 30 ml uống sau bữa ăn từ 1 - 3 giờ và trước khi ngủ, thời gian điều trị nên kéo dài từ 1 - 2 tháng. Các thuốc thuộc nhóm này cũng có tác dụng ngăn ngừa tái phát, cần chú ý các Antacid có thể gây tiêu chảy (do có Mg) hoặc táo bón (do có Al) hoặc gây nhuyễn xương và hội chứng Milk - Alkali.

- *Sucralfate*: có tác dụng bao phủ ổ loét và gắn kết với Pepsine nên dùng 1g trước bữa ăn 1 giờ và trước khi đi ngủ hoặc dùng 2g x 2 lần/ngày. Thuốc có tác dụng ngăn ngừa tái phát. Cần chú ý thuốc gây táo bón và có thể gắn kết với thuốc khác nếu dùng chung.

- *Misoprostol*: được tổng hợp từ Prostaglandine E_1 có tác dụng tăng tiết Bicarbonate và ức chế tiết HCl, thuốc có hiệu quả trong loét do NSAID, liều thường dùng là 200 mg x 4 lần/ngày, thường gây phản ứng phụ là tiêu chảy và co thắt tử cung.

- *Nhóm H_2 Receptor Antagonist*:

* Cimetidine với liều sử dụng 300 mg x 4 lần/ngày, hoặc 400 mg x 2 lần/ngày hoặc 800 mg uống vào lúc đi ngủ. Thuốc có tác dụng phụ là chống Androgen ở liều cao, giảm chuyển hóa gan và tăng men Transaminase.

* Ranitidine với liều sử dụng 150 mg x 2 lần/ngày hoặc 300 mg uống lúc đi ngủ. Thuốc ít có tác dụng phụ hơn Cimetidine.

* Famotidine uống 1 lần 40 mg vào lúc đi ngủ.

* Nizatidine uống 1 lần 30 mg vào lúc đi ngủ.

Các thuốc trên dùng trong 1 liệu trình từ 4 - 6 tuần và nếu dùng ½ liều tiêu chuẩn liên tục trong 1 năm có thể ngăn ngừa được sự tái phát đến 70% trường hợp.

http://tieulun.hopto.org

- *Nhóm ức chế bơm Proton (H^+ - K^+ ATPase)*:

* Omeprazol 20 mg uống 1 lần vào buổi sáng.

* Lansoprazol 30 mg uống 1 lần vào buổi sáng.

Có tác dụng phụ làm giảm men gan, thông thường hiệu quả tối đa của thuốc xảy ra trong 2 giờ và kéo dài đến 72 giờ. Liệu trình điều trị có thể kéo dài từ 4 - 8 tuần.

Ngoài ra, trong trường hợp loét dạ dày, các thầy thuốc cho rằng Omeprazol có hiệu quả làm lành ổ loét hơn là nhóm H_2 receptor antagonist. Một số tác giả khác còn sử dụng đến các dược phẩm có tác dụng kích thích sự tổng hợp Glucoprotein, Phospholipid và Prostaglandine E_2, I_2 như Carbenoxolone hoặc Teprenone (Selbex) 50 mg với liều uống 1 viên x 3 lần/ngày sau mỗi bữa ăn.

Cần chú ý là thời gian điều trị loét dạ dày thường dài hơn điều trị loét tá tràng và bắt buộc phải kiểm tra ổ loét bằng nội soi và sinh thiết. Nếu kích thước ổ loét sau 3 tháng điều trị mà không nhỏ đi thì phải nghĩ đến ung thư hóa (70%).

Và đối với những trường hợp loét có nhiễm HP, loét tái phát nhiều lần, loét có biến chứng chảy máu, các thầy thuốc nội khoa sẽ phải sử dụng đến những phác đồ sau đây:

(1) Triple Therapy với Bismuth Subcitrate 2 viên x 4 lần/ngày, cùng với Amoxicilline hoặc Tetracycline 500 mg x 3 lần/ngày, cùng với Metronidazol 250 mg x 3 lần/ngày. Thời gian điều trị là 2 tuần, kết hợp với nhóm H_2 receptor antagonist hoặc nhóm ức chế bơm Proton. Thuốc có hiệu quả tới 91% trường hợp nhưng hiện nay chỉ còn 63% do có tình trạng HP kháng với Metronidazol. Thuốc gây bất lợi như tiêu chảy, viêm ruột kết giả mạc (30% trường hợp).

(2) New-Triple Therapy với Omeprazol 20 mg x 2 lần/ngày, cùng với Clarithromycine 250 mg x 2 lần/ngày và Metronidazol 500 mg x 2 lần/ngày, uống trong 1 tuần, ít gây phản ứng phụ nhưng đắt tiền hơn.

(3) Ranitidine 150 mg x 2 lần/ngày, Bismuth Citrate 400 mg x 2 lần/ngày, uống trong 4 tuần và Clarithromycine 500 mg x 3 lần/ngày uống trong 2 tuần. Phác đồ này hiệu quả 85% nhưng thuốc có vị khó chịu, gây ỉa chảy.

(4) Quadruple Therapy với công thức Colloidal Bismuth Subcitrate + Tetracycline + Metronidazol + Famotidine hoặc Omeprazol, hoặc Ranitidine với liệu trình 1 - 2 tuần sẽ có hiệu quả làm sạch HP từ 89 - 97% trường hợp, trong đó liều sử dụng của:

- Colloidal Bismuth Subcitrate là 108 mg x 4 lần/ngày

- Tetracycline 500 mg x 4 lần/ngày

- Metronidazol (hoặc Tidinazol) 500 mg x 2 lần/ngày

- Omeprazol 20 mg x 2 lần/ngày.

B. THEO YHCT:

http://tieulun.hopto.org

1. Thể Khí uất (trệ):

- Phép trị: Sơ Can, lý khí, giải uất, an thần.

- Với mục đích: an thần, chống co thắt cơ trơn tiêu hóa và chống tiết HCl dịch vị hoặc trung hòa acid.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang* (Tân biên Trung y kinh nghiệm phương) gồm Sài hồ 12g, Xích thược 8g, Xuyên khung 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Chỉ xác 8g, Cam thảo bắc 4g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	**Dược tính YHCT**	**Vai trò**
Sài hồ	Đắng, lạnh, sơ Can giải uất	Quân
Xích thược	Đắng, chua, lạnh. Hoạt huyết, chỉ thống	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Thần
Trần bì	Cay, đắng. Ấm lý khí, điều trung	Thần
Hương phụ	Cay, ngọt, đắng, bình. Sơ can, lý khí, chỉ thống.	Thần
Chỉ xác	Đắng, cay, lạnh. Phá khí, tiêu tích	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá - Sứ

+ *Bài thuốc Tiêu dao gia Uất kim* gồm Sài hồ 8g, Bạch thược 8g, Phục linh 10g, Đương quy 8g, Bạch truật 8g, Sinh cam thảo 8g, Uất kim 6g.

Nếu bệnh nhân lo lắng, gắt gỏng nên bội thêm Sài hồ, Phục linh hoặc gia thêm Toan táo nhân (sao đen) 10g. Nếu cơn đau mang tính chất quặn thắt kéo dài, nên bội thêm Bạch thược, Cam thảo. Nếu có triệu chứng lợm giọng, buồn nôn, bội thêm Bạch truật. Nếu có cảm giác nóng rát, cồn cào bội thêm Đương quy, gia Đại táo 3 quả, bỏ Uất kim.

+ *Bài thuốc Điều hòa Can Tỳ* gồm Sài hồ, Mộc hương, Hương phụ, Chỉ xác, Hoài sơn, Liên nhục, Sa nhân, Trần bì, Bán hạ.

+ *Bài thuốc Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g.

http://tieulun.hopto.org

Nếu bệnh nhân đau nhiều bội thêm Hương phụ 16g. Nếu đau kèm theo cảm giác nóng rát thì bội Mã đề 20g. Nếu có cảm giác đầy chướng, ợ hơi, ợ chua bội thêm Xương bồ 12g.

+ *Phương huyệt* Trung quản, Túc tam lý, Lãi câu, Hành gian, Thiếu phủ, Thái xung, Thần môn ± Nội quan.

Kỹ thuật: bình châm Trung quản 15 phút, châm tả Lãi câu, Hành gian, Thái xung, Thần môn 5 phút.

+ *Động tác phình thót bụng* của phương pháp Dưỡng sinh.

2. Thể Hỏa uất:

- Phép trị: Thanh hỏa trừ uất.

- Với mục đích: chống co thắt, chống tiết HCl, kháng sinh, kháng viêm bằng cơ chế bền thành mạch hoặc ức chế Leucotrien.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ Bài thuốc *Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g. Nhưng tăng liều Mã đề 20g hoặc gia thêm Bối mẫu 16g, Nhân trần 20g, Chi tử 12g, Bồ công anh 20g.

+ Bài thuốc Hóa can tiễn hợp với Tả kim hoàn.

+ Bài thuốc Thanh cao ẩm.

+ Phương huyệt như trong thể Khí uất (trệ), nhưng châm tả thêm Hợp cốc, Nội đình 1 phút.

3. Thể Huyết ứ:

- Phép trị: Hoạt huyết, tiêu ứ, chỉ huyết.

- Với mục đích: chống xung huyết và cầm máu ngoài tác dụng chống co thắt và chống tiết HCl dạ dày.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ Bài thuốc *Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g. Gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

+ Bài thuốc *Tiêu dao gia Uất kim* gồm Sài hồ 8g, Bạch thược 8g, Phục linh 10g, Đương quy 8g, Bạch truật 8g, Sinh cam thảo 8g, Uất kim 6g. Gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

+ *Bài Tứ vật đào hồng* gồm Đương quy, Bạch thược, Xuyên khung, Sinh địa, Đào nhân, Hồng hoa gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

http://tieulun.hopto.org

Cụ thể trong chứng Vị quản thống thể Huyết ứ nên dùng bài Tiêu dao gia Uất kim hoặc Hương cúc bồ đề nghệ nhưng tăng liều Uất kim hoặc Khương hoàng 12g, Cỏ mực (sao đen) 12g, Trắc bá diệp (sao đen) 12g.

+ *Về phương huyệt* nên châm tả Thái xung, Huyết hải, Hợp cốc. Nếu bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa có kèm rối loạn huyết động nên xử trí cấp cứu bằng y học hiện đại.

4. Thể Tỳ Vị hư hàn:

- Phép trị: Ôn trung kiện tỳ.

- Với mục đích: kích thích tiết dịch vị, điều hòa nhu động dạ dày ruột, cải thiện tuần hoàn niêm mạc dạ dày và kích thích tổng hợp Glucoprotein và Prostaglandine E_2, I_2.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ *Bài Hoàng kỳ kiến trung thang* (Kim quỹ yếu lược) gồm Hoàng kỳ 10g, Can khương 6g, Cam thảo chích 8g, Bạch thược 8g, Hương phụ 8g, Cao lương khương 8g, Đại táo 3 quả. Gia Đại hồi 4g, Ích trí nhân 8g, Bạch đậu khấu 4g, Thảo quả 6g.

Nếu bệnh nhân mệt mỏi, chán ăn, lợm giọng bội Hoàng kỳ 16g, Cam thảo chích 12g. Nếu bệnh nhân đầy chướng bụng, tiêu sệt bội thêm Can khương 8g, Cao lương khương 8g.

Vị thuốc	**Dược tính YHCT**	**Vai trò**
Hoàng kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ	Quân
Cao lương khương	Cay, nóng. Ôn Tỳ vị	Thần
Can khương	Cay, ấm. Trợ dương, cứu nghịch, trừ hàn, chỉ thống, chỉ nôn, chỉ huyết.	Thần
Cam thảo chích	Ngọt, ấm. Bổ Tỳ thổ, bổ trung khí	Thần
Hương phụ	Cay, ngọt, đắng, bình. Sơ can, lý khí, chỉ thống	Thần
Bạch thược	Đắng, chua, hơi hàn. Dưỡng huyết, liễm âm. Lợi tiểu, nhuận gan.	Tá
Đại táo	Ngọt, ấm. Bổ trung ích khí, hòa hoãn dược tính.	Tá

+ *Phương huyệt*: gồm Quan nguyên, Khí hải, Túc tam lý, Thái bạch, Phong long, Tỳ du, Đại đô, Thiếu phủ. Ôn châm hoặc cứu các huyệt nói trên.

+ Dưỡng sinh: phương pháp Xoa trung tiêu.

http://tieulun.hopto.org

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

75. VIÊM TEO NIÊM MẠC DẠ DÀY MẠN TÍNH

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm Y học hiện đại.

Viêm teo niêm mạc dạ dày mạn tính (Chronic atrophíc gastritis – CAG) là bệnh thường gặp trong hệ thống đường tiêu hoá. Hậu quả nghiêm trọng của nó là gây ra biến chứng tiền ung thư và ung thư dạ dày. Gần đây với những tiến bộ trong phương pháp nội soi, kính hiển vi điện tử, đồng vị phóng xạ, cộng hưởng từ ... Người ta đã xác định được những biến đổi vi thể, siêu cấu trúc niêm mạc dạ dày, xác định nguồn gốc và bản chất những rối loạn chức năng trong quá trình thoái hoá để có phương pháp chẩn đoán và điều trị tích cực.

Thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày gồm những thay đổi về hình thái lớp biểu mô, lớp đệm, lớp tuyến và hiện tượng phì đại, xơ teo, dị sản niêm mạc dạ dày. Bằng kính hiển vi điện tử ,người ta có thể phát hiện những biến đổi siêu cấu trúc nhân, nguyên sinh và màng tế bào trong quá trình thoái hoá. Từ những biến đổi cấu trúc nhân tế bào, nguyên sinh và màng tế bào dẫn đến rối loạn chức năng dạ dày trong quá trình thoái hoá.

Rối loạn chức năng vận động chủ yếu là rối loạn, co bóp, giảm trương lực và nhu động do ảnh hưởng hệ thần kinh giao cảm và thần kinh số X. Dạ dày giãn sa xuống nhưng môn vị và tâm vị lại co thắt. Rối loạn chức năng bài tiết do tế bào bị thoái hoá nên lúc đầu độ toan tăng lên do kích thích, giai đoạn sau lại giảm tiết; cuối cùng làm ngưng trệ bài tiết HCl, chất nhày và các yếu tố nội (yếu tố cần thiết hấp thu vitamin B12). Quá trình này dẫn đến thiểu toan và vô toan mà hậu quả nghiêm trọng là thiếu máu ác tính Biermer.

Người ta cho rằng: thoái hoá niêm mạc dạ dày càng nặng thì tỉ lệ ung thư dạ dày càng cao.

1.2. Chẩn đoán viêm teo niêm mạc dạ dày dựa vào.

- Triệu chứng chung: cảm giác nặng nề vùng bụng, đau âm ỉ hoặc dữ dội vùng bụng, nhất là sau khi ăn hoặc uống chất kích thích; nóng rát, ợ hơi, ợ chua, buồn nôn và nôn; ăn không ngon, đại tiện táo lỏng thất thường; gày sút cân, thiếu máu; hay hồi hộp xúc động; có khi có ngoại tâm thu. Lấy dịch vị lúc đói xác định độ toan thấy giảm.
- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả soi dạ dày bằng ống soi mềm, kỹ thuật sinh thiết ;và soi trên kính hiển vi.

1.3. Theo quan niệm của YHCT.

+ Viêm teo niêm mạc dạ dày mạn tính là bệnh danh của YHHĐ. Y học cổ truyền thường mô tả chứng bệnh này trong các phạm trù " Vị quản bổ mãn". Tại Hội nghị Trung y toàn quốc lần thứ 3 của Trung Quốc (1985) đã thống nhất bệnh danh Y học cổ truyền là: "vị bĩ". Y học cổ truyền cho rằng, bản chất bệnh là do tiên thiên bất túc, tỳ vị hư nhược, ẩm thực thất tiết lại thêm tinh thần thái quá làm cho tỳ vị giảm chức năng hoá giáng, giảm chức năng vận hoá và chuyển hoá; dẫn đến khí - huyết uất trệ. Phủ vị trường không được nuôi dưỡng đầy đủ, giảm khả năng co bóp. Bệnh tiến triển từ từ.

Thời kỳ đầu, vị thu nạp hoá giáng giảm mộc uất khắc thổ.Đó là chứng "tỳ hư can uất" . Phương pháp

http://tieulun.hopto.org

điều trị phải bồi thổ ích trung – thư can hoà vị.
Mặt khác, tỳ vị bất hoà, không kiện vận được dẫn đến thấp thịnh hại tỳ, lâu ngày tỳ dương bị thương tổn, làm cho thấp uẩn hoá nhiệt, nhiệt làm thương âm.Đó là chứng tỳ vị hư hàn hoặc vị âm hao hư pháp. Lúc này điều trị phải ôn trung tán hàn, kiện tỳ hoà vị hoặc dưỡng âm ích vị – thanh hoá thấp nhiệt.
Thời kỳ cuối của bệnh là trung khí hư tổn, khí – huyết uất trệ, khí hư huyết ứ. Phương pháp điều trị phải bổ trung ích khí – hoạt huyết hoá ứ.
+ Nguyên nhân bệnh sinh theo YHCT.
Vị là bể của thuỷ cốc, là nguồn gốc hoá sinh của khí huyết đồng thời là phủ đa khí đa huyết, ưa thông mà ghét ứ trệ nên bệnh ở vị không chỉ ảnh hưởng đến khí mà còn ảnh hưởng đến huyết gây nên bệnh huyết ứ. Bệnh tuy thuộc vị nhưng lại quan hệ chặt chẽ với tỳ và can: can tàng huyết, vị chủ thu nạp làm chín nhừ thức ăn; can thuộc mộc, vị thuộc thổ; nếu can mất điều đạt thì vị khí uất trệ làm cho huyết hành không được nên sinh đau. Tỳ thống nhiếp huyết, chủ vận hoá, tương quan biểu lý với vị, một thăng một giáng cùng với vị hoá sinh khí huyết. Nếu tỳ khí hư nhược, vận hoá kém, thăng giáng thất thường gây khí – huyết uất trệ lại tại vị. Thời kỳ đầu, đa phần bệnh thuộc khí; thời kỳ sau thường bệnh chuyển đến huyết.
2. Biện chứng luận trị:
2.1. Thể can uất tỳ hư.
Vị quản chướng đau, đau lan ra 2 bên sườn, ăn uống kém; ăn vào đau tăng, mệt mỏi, gày xanh; hay buồn nôn và nôn, ợ hơi, ợ chua; đại tiện lỏng, nát; lưỡi bệu, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền tế.
- Phương pháp trị liệu: bổ ích trung thổ – thư can hoà vị.
- Phương thuốc: “hương xa lục quân tử thang” và “tứ nghịch tán” gia giảm.
2.2. Thể tỳ vị hư hàn.
Tỳ vị hư, lại ăn thức ăn sống lạnh, gặp phải hàn tà làm ngưng trệ dương khí của trung tiêu; vị mất thông giáng ảnh hưởng đến thu nạp thuỷ cốc và vận hoá tinh hoa thức ăn; thượng vị đau liên miên không có chu kỳ, khi đau được xoa bóp thì dễ chịu (thiện án), khi thời tiết ấm hoặc chườm nóng thì giảm đau; ăn kém, đại tiện phân nát, nôn ra ra nước trong; mệt mỏi vô lực, sợ lạnh, chi lạnh; chất lưỡi nhợt, rìa lưỡi có hằn răng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch trầm tế nhược.
- Phương pháp điều trị: ôn trung tán hàn - kiện tỳ hoà vị.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương “hoàng kỳ kiến trung thang” và “lý trung thang” gia giảm.
2.3. Thể vị âm hư hao.
Can khí uất kết, hoá nhiệt, hoá hoả, hoặc hàn tà hoá nhiệt; nhiệt làm tổn thương vị âm dẫn đến vị âm hư hao ỷ71ay nên: thượng vị đau âm ỉ, liên miên; phiền khát, lười ăn, mồm đắng, miệng khô, họng khô; đại tiện thường táo; chất lưỡi giáng đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn hoặc lưỡi không rêu, lưỡi khô ít tân dịch; mạch huyền hoạt tế hoặc tế sác.
- Phương pháp điều trị: dưỡng âm ích vị, thanh hoả thấp nhiệt.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương “ ích vị thang” và “liên phác ẩm” gia giảm.
2.4. Thể khí hư huyết ứ.
Bệnh lâu ngày, khí huyết hư sinh ra chứng ứ gây nên: thượng vị đau nhói từng cơn hoặc đau như dao cắt, đau cố định, ấn vào đau tăng (cự án); có thể nôn ra máu hoặc ỉa ra phân đen. Đa số có triệu chứng trung khí bất túc như: mệt mỏi ăn kém, tâm quí, khí đoản; chất lưỡi hồng tím, lưỡi có ban điểm ứ huyết, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng mỏng; mạch trầm, tế, sáp.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp điều trị: bổ trung ích khí – hoạt huyết hoá ứ.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương "bổ trung ích khí" và "tứ vật đào hồng thang" gia giảm.
3. Thuốc nghiệm phương:
*** Theo kinh nghiệm của Thiện Triệu Vĩ (Bắc Kinh, 2000) :**
+ Chẩn đoán thể bệnh khí hư huyết ứ dựa vào:
- Triệu chứng của viêm teo miêm mạc dạ dày (CAG).
- Triệu chứng huyết ứ (coi trọng dấu hiệu giãn hệ thống tĩnh mạch dưới lưỡi. Dựa vào độ dãn, mầu sắc, độ gấp khúc của hệ thống tĩnh mạch dưới lưỡi, tác giả chia thể khí trệ huyết ứ làm 3 mức độ: nặng, vừa và nhẹ).
+ Điều trị: tuy rằng biểu hiện chủ yếu của bệnh là hư thực thác tạp nhưng hư và ứ là chính. Vì vậy, khi điều trị cần coi trọng pháp hoạt huyết – hoá ứ. Mặt khác ở giai đoạn cuối của bệnh (CAG), thường có biến chứng loét, dịch mật trào ngược vào dạ dày, cũng có thể nhiễm Hp (Helicobacter pylory). Do đó trước hết phải ưu tiên điều trị triệu chứng, đó là áp dụng "cấp trị tiêu".
+ Phương thuốc hạch tâm:

Đan sâm	30g	Hồng hoa	10g
Đương quy	15g	Tam thất	6g
Nga truật	15g	Tiên hạc thảo	12g.

- Gia giảm:
. Nếu khí hư thì phải thêm: đẳng sâm, hoàng kỳ, bạch truật, ý dĩ.
. Nếu hư hao thì gia thêm: : bào khương, chế phụ tử.
. Nếu âm hư thì phải thêm: sa sâm, mạch môn đông, thạch hộc.
. Nếu thấp trọc thịnh thì gia thêm: thương truật, hậu phác, bán hạ trần bì.
. Nếu thực trệ thì gia thêm: kê nội kim, sơn tra.
. Nếu nội nhiệt thì gia thêm: hoàng cầm, bồ công anh.
. Nếu khí uất thì gia thêm: sài hồ, uất kim, xuyên luyện tử.
Mỗi ngày một thang, uống 2 lần sau bữa ăn 30 phút ; 3 tháng là một liệu trình. Một đợt điều trị dùng 2 liệu trình.
+ Riêng thể huyết ứ, Thiện Triệu Vĩ chia ra 5 mức độ.
- Khí trệ huyết ứ.
. Pháp chữa: hành khí, hoạt huyết hoá ứ.
. Phương thuốc "Kim linh tử tán" gia giảm:

Xuyên luyện tử	10g	Mộc hương	6g
Chỉ xác	9g	Huyền hồ	10g
Đan bì	10g	Đan sâm	12g.
Xích thược	12g		

- Hàn ngưng huyết ứ.
. Pháp chữa: Ôn vị tán hàn – hành khí hoá ứ.
. Phương thuốc "Lương phụ hoàn" gia giảm:

Cao lương khương	10g	Hương phụ	12g
Trần bì	10g	Đan sâm	12g
Xích thược	12g	Huyền hồ	12g.

- Hoả uất huyết ứ.

http://tieulun.hopto.org

. Pháp chữa: thanh nhiệt – hoá ứ - chỉ thống.

. Phương : "Hoá can tiễn" gia giảm:

Mẫu đơn bì	10g	Thanh bì	10g
Trần bì	9g	Xích thược	9g
Sao chi tử	9g	Đan sâm	12g
Hương phụ	6g	Huyền hồ	10g.
Uất kim	10g		

+ Trung hư huyết ứ.

. Phương pháp điều trị: ôn trung tán hàn – hoá ứ chỉ thống.

. Phương thuốc "Hoàng kỳ kiến trung thang" gia giảm:

Quế chi	10g	Hoàng kỳ	12g
Chích cam thảo	10g	Sinh khương	10g
Đại táo	10g	Xích thược	12g
Đan sâm	12g	Quy vĩ	10g
Huyền hồ sách	10g	Xuyên luyện tử	10g.

- Vị lạc ứ trở.

. Phương pháp điều trị: hoạt huyết hoá ứ – thông lạc chỉ thống.

. Phương thuốc: "Thất tiếu tán" gia giảm:

Ngũ linh chi	10g	Bồ công anh	12g
Quy vĩ	12g	Xích thược	10g
Hương phụ	10g	Huyền hồ	10g
Đan sâm	10g	Đan bì	10g.
Trần bì	6g		

76. HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG DỄ KÍCH ỨNG

I- ĐỊNH NGHĨA

Là một trạng thái rối loạn vận động của đại tràng biểu hiện bằng những đợt táo bón xen kẽ với tiêu chảy, cùng những rối loạn tiêu hóa khác và trước kia thường được gọi với những bệnh danh như viêm ruột kết giả màng (pseudomemembranous) - functional bowel disease …

II- DỊCH TỄ HỌC

Là một hội chứng khá phổ biến ở các bệnh nhân trong độ tuổi 30 - 40. Hội chứng này thường gặp khoảng 10 - 22% dân số, chiếm khoảng 25 - 50% số bệnh nhân đến khám ngoại trú ở các chuyên khoa tiêu hóa và tỷ lệ nữ mắc bệnh gấp 2 lần nam giới.

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH

http://tieulun.hopto.org

A. THEO YHHĐ:

Người ta không tìm thấy một tổn thương thực thể nào ở đại tràng của bệnh nhân ngoại trừ một tình trạng rối loạn vận động đại tràng. Điều đặc biệt là người ta nhận thấy hội chứng đại tràng dễ kích ứng có liên quan đến các yếu tố sau đây:

- Một trạng thái rối loạn nhân cách: trầm cảm, rối loạn, âu lo …

- Sự tăng nồng độ Prolactin/máu, đặc biệt ở phụ nữ trong chu kỳ kinh nguyệt.

- Một trạng thái cảm ứng đặc biệt đối với Cholecystokinin.

B. THEO YHCT:

Những khái niệm về hội chứng đại tràng dễ kích ứng thuộc phạm trù chứng Phúc thống, Trướng mãn, Xôn tiết, Bí kết và Tâm húy, mà yếu tố khởi phát thường do tình chí thất điều đưa đến Can khí uất kết, khiến cho công năng giáng nạp và truyền tống của Vị trường bị rối loạn, hoặc thúc đẩy Tâm hỏa vọng động đưa đến hồi hộp bất an. Lâu ngày, phần do lo âu hoang mang vì bệnh tật, phần do ăn uống kiêng khem không đúng cách, khiến cho Tâm tỳ khí huyết lưỡng hư.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh ruột già kích ứng theo YHCT

http://tieulun.hopto.org

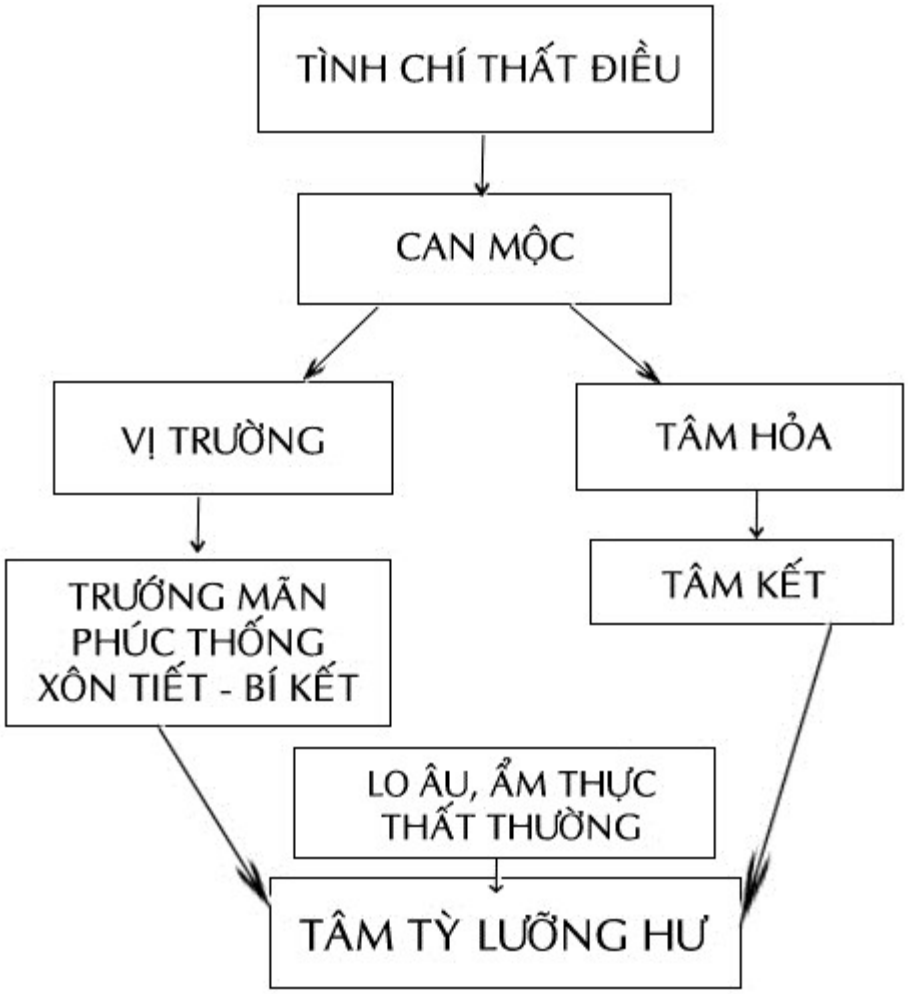

IV- PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

A. THEO YHHĐ:

Nên nghĩ đến hội chứng đại tràng dễ kích ứng nếu một bệnh nhân liên tục trong 3 tháng luôn luôn có những triệu chứng hoặc những đợt tái phát của:

- Cơn đau bụng hoặc cảm giác khó chịu mà nó sẽ giảm sau khi đi cầu và thường phối hợp với táo bón hoặc tiêu chảy.

- Táo bón (< 3 lần/tuần) hoặc tiêu chảy (> 3 lần/ngày) hoặc xen kẽ nhau với cảm giác đầy chướng bụng, đi cầu ra những chất nhầy hoặc có cảm giác mót, trằn nặng hậu môn khi đi cầu và đi không hết phân.

Đứng trước một bệnh nhân như vậy, người thầy thuốc cần phải:

- Loại bỏ những triệu chứng không phù hợp với hội chứng đại tràng dễ kích ứng như trong phân có máu, sụt cân, sốt, đau bụng hoặc tiêu chảy xảy ra trong đêm.

http://tieulun.hopto.org

- Loại bỏ tình trạng Lactose intolerance (bất dung nạp Lactose) hoặc sự lạm dụng các chất Sorbitol, Fructose, và Cafein.

- Loại bỏ một bệnh chứng tiêu hóa nào khác như: các bệnh viêm đại tràng mạn tính, ung thư đại tràng, sigmoid volvulus, megacolon (ruột già phì đại), đau thắt ngực thể bụng (abdominal angina), viêm đại tràng do thiếu máu (ischemie colitis), hội chứng giả tắc ruột không rõ nguyên nhân, ứ đọng phân ở đại tràng, nhiễm Giardiase Lamblia và bệnh ngoài hệ tiêu hóa như lạc nội mạc tử cung (endometriosis).

- Chú ý trạng thái trầm cảm hoặc rối loạn cảm xúc có hay không ở bệnh nhân.

- Truy tìm thêm các bệnh lý khác nếu qua khám thực thể phát hiện được một dấu hiệu lâm sàng nào khác.

- Thực hiện một số xét nghiệm thường quy sau đây:

  * Công thức máu.

  * Nội soi trực tràng sigma (trên những người 40 tuổi và những bệnh nhân có tiêu chảy).

  * Soi phân tìm KST đường ruột, hạt mỡ và bạch cầu, khảo sát chức năng tuyến giáp và sinh thiết đại trực tràng nếu bệnh nhân bị tiêu chảy là chính.

B. THEO YHCT:

Các hội chứng đại tràng dễ kích ứng được phân làm 2 thể lâm sàng sau đây:

1- Thể Can khí uất kết:

- Với triệu chứng lo âu, xúc động hay than thở nhiều về bệnh tật kèm với triệu chứng bụng đầy chướng sau khi ăn.

- Đau bụng với cảm giác quặn thắt và giảm sau khi đi xong, bệnh nhân thường táo bón hoặc xen kẽ với tiêu chảy và tiêu chảy nếu có thường xảy ra sau khi ăn phải một số thức ăn.

- Các đợt tái phát thường xảy ra khi gặp phải những stress tâm lý.

- Khám thường thấy rêu lưỡi vàng, rìa lưỡi đỏ, mạch huyền.

2- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

- Mệt mỏi, vô lực, mất ngủ hoặc thường hay chiêm bao mộng mị.

- Bệnh nhân thường kém ăn, bụng đầy chướng ngay sau khi ăn.

- Thường xuyên đau bụng âm ỉ mơ hồ, kèm đi tiêu phân nhầy nhớt không thành khuôn. Ăn thức ăn nào khác lạ cũng có thể làm khởi phát cơn đau.

- Thường sợ lạnh, khám thấy lưỡi nhợt bệu, rêu nhớt, tay chân lạnh, mạch nhu tế.

http://tieulun.hopto.org

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

Tạo được một tâm lý hợp tác cũng như xóa bỏ những hoang mang, lo sợ nơi người bệnh bằng cách giải thích cho họ biết về bệnh tật của họ.

- Điều trị những rối loạn tâm thần như trầm cảm, anxietydisorder, hysteria.

- Chọn cho bệnh nhân một chế độ ăn uống phù hợp không làm khởi phát cơn đau, cũng như không kiêng khem đến mức gây thất dinh dưỡng.

- Dùng dược phẩm để giải quyết triệu chứng, cụ thể như sau:

* Nếu đau là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

Nhóm chống co thắt như:

. Dicyclomine 10 mg - 20 mg x 3 - 4 lần/ngày uống, hoặc

. Cimetropium Bromide 50 mg x 3 lần/ngày uống.

Nhóm Tricyclic chống trầm cảm như:

. Amitriptyline 10 mg - 25 mg x 4 lần/ngày uống, hoặc

. Desipramine 50 mg x 4 lần/ngày uống.

* Nếu tiêu chảy là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

. Loperamide 2 mg x 2 lần/ngày uống, hoặc

. Cholestyramine ½ gói - 1gói x 1 - 3 lần/ngày uống.

* Nếu táo bón là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

. Cisapride 5 mg - 10 mg x 3 lần/ngày uống, hoặc

. Domperidone 10 mg - 20 mg x 4 lần/ngày uống

. Kết hợp với chế độ ăn nhiều rau.

* Nếu triệu chứng hồi hộp, lo âu là chính, nên sử dụng các loại Benzodiazepin chống lo âu. Và gần đây dược phẩm Leuproreline, một chất đồng phân của Luiteinising hormone - releasing hormone đang được nghiên cứu, được xem như cải thiện đáng kể các triệu chứng của hội chứng ruột già dễ kích ứng.

B- THEO YHCT:

1- Thể Can khí uất kết:

http://tieulun.hopto.org

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ (Thư Can vận Tỳ).

- Với mục đích an thần, chống co thắt cơ trơn tiêu hóa, kích thích tiêu hóa.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang* (Tân Biên Trung y kinh nghiệm phương) gồm Sài hồ 12g, Xích thược 8g, Xuyên khung 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Chỉ xác 8g, Cam thảo bắc 4g.

* *Bài thuốc Tiêu dao gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Bạch thược 12g, Hoàng cầm 12g, Bạc hà 8g, Trần bì 6g, Gừng tươi 6g, Cam thảo 8g, Uất kim 6g, Chỉ xác 6g.

. Nếu bệnh nhân lo lắng, dễ xúc động, bội Sài hồ 20g, Bạch linh 20g.

. Nếu bệnh nhân đau nhiều, bội Bạch thược, Cam thảo mỗi thứ 20g.

. Nếu đầy chướng bụng, táo bón nên giảm Bạch linh 6g, gia Chỉ thực 8g.

. Nếu tiêu chảy nhiều nên bội Bạch truật 20g.

- Phương huyệt sử dụng Nội quan, Thần môn, Thái xung, Can du, Trung quản, Túc tam lý, Thiên xu. Châm tả Thái xung, Nội quan, Thiên xu, Trung quản 5 phút. Châm bổ: Túc tam lý 15 phút.

2- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

- Phép trị: Kiện Tỳ dưỡng Tâm.

- Với mục đích:

* An thần, chống lo âu.

* Tăng cường chuyển hóa Glucid, Protid, chữa mệt mỏi.

* Điều hòa nhu động ruột già.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* *Bài thuốc Quy tỳ thang* gồm Hoàng kỳ 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Đương quy 8g, Viễn chí 8g, Phục thần 8g, Táo nhân 8g, Đại táo 12g, Mộc hương 8g.

. Nếu bệnh nhân đau âm ỉ, đầy chướng bụng, tiêu phân nhầy nhớt lỏng nên bội thêm Đảng sâm, Bạch truật mỗi thứ 20g.

. Nếu bệnh nhân mất ngủ, lo âu nên bội liều Viễn chí, Phục thần, Táo nhân mỗi thứ 10g.

. Nếu mệt mỏi, thiếu máu nên bội liều Hoàng kỳ, Đương quy, Đại táo, Long nhãn mỗi thứ 20g.

. Nếu bệnh nhân có triệu chứng trầm cảm nên thay Đảng sâm bằng Nhân sâm 8g.

http://tieulun.hopto.org

* *Phương huyệt sử dụng* Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Tam âm giao, Nội quan, Thần môn. Châm bổ Thần môn, Nội quan 15 phút. Cứu bổ hoặc ôn châm Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Tam âm giao mỗi huyệt 5 phút.

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

77. SỎI ĐƯỜNG MẬT VÀ VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm của YHHĐ.

- Cơ thể con người có khoảng 3 vạn tỷ tế bào gan. Mỗi tế bào gan có nhiều chức năng, trong đó chức năng quan trọng là tổng hợp axit mật (như: acid cholic, acid chenodesoxycholic) và tổng hợp muối mật. Khi vào ruột các chất này bị thủy phân để thực hiện quá trình tiêu hoá; đa phần muối mật, axit mật được tái hấp thu qua ruột và đến gan. Toàn bộ acid lithocholic được bài tiết ra theo phân.
- Sỏi mật là loại sỏi cholesterol ; là hậu quả của quá trình tổng hợp bài tiết không đồng bộ một số chất: muối mật, lecithin và cholesterol của tế bào gan. Tình trạng bão hoà cholesterol kéo dài hoặc cholesterol bình thường nhưng muối mật và lecithin giảm thấp dẫn đến kết tủa cholesterol.
- Tăng bài tiết cholesterol thường do chế độ ăn giàu calo và/hoặc do dùng một số thuốc: oetrogen, clofibrat. Một số bệnh lý ở ruột làm giảm chức năng hấp thu muối mật cũng dẫn đến gan giảm bài tiết muối mật; cũng có thể gan sản xuất muối mật giảm nhưng không tăng bài tiết cholesterol. Ngoài ra, bệnh lý sỏi mật còn liên quan đến tuổi cao, liên quan đến vai trò tái hấp thu nước làm cô đặc cholesterol và bài tiết chất mucus. Chất này cũng có tác dụng làm cholesterol và sắc tố mật kết tủa.
- Sỏi mật là một bệnh phổ biến ở nước ta. Trong phạm vi các bệnh gan mật thì bệnh sỏi mật đứng hàng thứ 2 sau viêm gan các loại và là nguyên nhân quan trọng nhất của nhiễm khuẩn đường mật (90% các trường hợp). ở nước ta, sỏi đường mật lớn chiếm (95%), sỏi ở túi mật rất ít.

1.2. Theo Y học Cổ truyền.

Y học Cổ truyền phương Đông thường mô tả chứng bệnh này trong các phạm trù "hiếp thống, phúc thống, hoàng đản". Đông y cho rằng, bản chất của bệnh là do can đởm khí uất, thấp nhiệt uẩn kết, chức năng của can đởm bị trở ngại, lưu trệ, dịch mật ứ lâu không lưu thông thì ngưng trệ mà thành sỏi. Thực tế cho thấy, ứng dụng thuốc cổ truyền có thể khống chế được viêm nhiễm, bài trừ được sỏi, điều tiết được công năng của đường mật. Vì vậy, cần phải nghiêm túc chọn lọc trong chỉ định phẫu thuật và chỉ định điều trị sỏi theo phương pháp của Đông y chính xác sẽ thu được hiệu quả tương đối cao.

1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán theo Y học hiện đại.

- Triệu chứng lâm sàng điển hình: cơn đau quặn gan, sốt, hoàng đản; hội chứng tắc mật; tái phát nhiều lần.
- Cần phải chẩn đoán loại trừ tình trạng cấp cứu và biến chứng: viêm phúc mạc mật, sốc nhiễm khuẩn, viêm túi mật cấp tính, chảy máu đường tiêu hoá và viêm tuỵ cấp.

http://tieulun.hopto.org

- Những trường hợp không có triệu chứng lâm sàng điển hình thì cần phải kết hợp xét nghiệm cận lâm sàng để xác định chẩn đoán. Thông tá tràng hút dịch mật, siêu âm và chụp cắt lớp tỉ trọng có độ tin cậy rất cao (95%); chụp đường mật có thuốc cản quang, chụp đường mật ngược dòng, chụp đường mật trực tiếp, soi ổ bụng... Tất cả đều có thể tiến hành được khi có chỉ đinh cần thiết cho chẩn đoán và điều trị.
- Sỏi đường mật cần được chẩn đoán phân biệt với: u đầu tuỵ, viêm tuỵ mạn thể tắc mật, ung thư bóng Vater, viêm vi quản mật tiên phát và những trường hợp hoàng đản không do tắc mật.

2. Trung y chẩn liệu:

Dựa vào biểu hiện của sỏi mật trên lâm sàng, y học Cổ truyền chia 3 nhóm chứng bệnh:
- Thời kỳ phát bệnh hoặc là viêm nhiễm tương đối nặng thuộc về thấp nhiệt nội uẩn.
- Thời kỳ cấp tính viêm mủ đường mật phần nhiều thuộc nhiệt về độc phiên xi tích thịnh.
- Thời kỳ ổn định hoặc sau khi sỏi được bài xuất (thời kỳ hoãn giải) đa phần thuộc về khí trệ can uất.

2.1. Nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh.

Bản chất bệnh phần nhiều do tình chí u uất, ẩm thực thất tiết, ăn quá nhiều chất dầu nhờn, hoặc giun đũa ngược lên (hồi trùng thượng nhiễu), chuyển hóa thất điều làm cho can đởm khí uất, thấp nhiệt uẩn kết, chức năng can đởm trở ngại, dịch mật ứ lâu không lưu thông sẽ ngưng kết mà thành sa thạch (sạn sỏi). Vị trí chủ yếu là ở can đởm, nhưng thường ảnh hưởng đến tỳ vị, đặc biệt là khi bệnh lâu ngày chuyển sang mãn tính hoặc bệnh ở giai đoạn hồi phục thì triệu chứng của tỳ vị càng biểu hiện rõ. Tính chất bệnh tà thực là chính, do đởm vốn cương trực thường biểu hiện cang thịnh. Tà thực gồm có: khí uất, huyết ứ, thấp nhiệt, nhiệt độc khác nhau. Cho nên diễn biến bệnh lý gồm 4 giai đoạn khác nhau: uất, kết, nhiệt, ứ.

Trong quá trình diễn biến bệnh lý, các nhóm triệu chứng không diễn ra độc lập riêng lẻ, mà trong điều kiện nhất định giữa chúng có sự chuyển hóa hỗ tương, phối hợp. Ví dụ: can uất khí trệ có thể chuyển thành thấp nhiệt nội uẩn; hoặc nhiệt độc phiền xí và nhóm thấp nhiệt nội uẩn cũng có thể phát triển thành nhóm nhiệt độc tích thịnh. Trái lại, nhiệt độc tích thịnh hóa nhiệt nếu được điều trị tích cực có thể trở thành nhóm khí trệ can uất.

2.1.1Sườn thống.

Thường là triệu chứng chủ yếu của chứng sỏi mật; can ở dưới sườn kinh mạch của can phân bố 2 bên sườn; đởm là biểu lý của can thuộc, mạch của nó cũng tuần hành ở bên sườn. Nếu như tình chí uất ức, can khí uất kết, hoặc là khí uất lâu ngày, khí trệ huyết ứ, huyết ứ đình tích làm cho tỳ mất kiện vận, thấp nhiệt nội kết, khí cơ không thông điều có thể dẫn đến sa thạch (sạn sỏi) làm trở ngại đởm lạc kinh mạch, vì vậy mà dẫn đến đau sườn.

2.1.2Phúc thống.

Triệu chứng của sỏi mật là đau bụng, thường là khi cảm phải ngoại tà hoặc là ăn uống không đầy đủ (thất tiết), tình chí không điều đạt. Khi ngoại cảm phải tà khí thì thấp nhiệt xâm lấn vào trong bụng làm cho tỳ vị mất điều hoà; rối loạn về vận hóa và chuyển hóa sinh ra uất trệ ở bên trong, khí cơ trở trệ, bất thông tắc thống, ẩm thực bất tiết, ăn nhiều chất béo nhờn, thấp nhiệt tích trệ kết tụ ở trường vị sẽ ảnh hưởng tới vận hóa của tỳ, khí cơ không được thông, khí ở phủ thông giáng bất lợi, vì vậy phát sinh đau bụng; tình chí thất điều can mất sơ tiết khí uất huyết trệ hoặc là can khí hoành nghịch phạm đến tỳ vị dẫn đến tỳ vị bất hoà khí cơ không thông mà dẫn đến phúc thống.

2.1.3 Hoàng đản.

Hoàng đản phát sinh chủ yếu là do thấp tà, ảnh hưởng đến chức năng các tạng: can, đởm, tỳ, vị. Tỳ chủ về vận hóa mà ghét thấp. Nếu như ẩm thực thất tiết, ăn nhiều chất dầu, chất mỡ, uống nhiều rượu hoặc

http://tieulun.hopto.org

là ngoại cảm phải tà khí thấp nhiệt đều có thể dẫn đến chức năng của tỳ vị bị tổn thương. Tỳ không kiện vận được, thấp tà tụ trở ở trung tiêu sẽ sinh ra tỳ vị thăng giáng thất thường. Tỳ khí bất thăng tất nhiên là can khí uất kết, bất năng sơ tiết, vị khí bất giáng lại thêm sa thạch trở trệ đởm đạo làm cho dịch mật chuyển vận bài tiết thất thường. Thấp tà uất trệ, dẫn đến dịch mật xâm nhập vào huyết dịch, ứ ở cơ phu mà phát sinh ra vàng da, hạ lưu xuống bàng quang gây nên tiểu tiện vàng.

2.1.4 Nhiệt thịnh.

Hàn nhiệt vãng lai do đởm thạch trở trệ, khí cơ uất kết lâu ngày sinh ra hỏa nhiệt; ẩm thực bất tiết thương tỳ, thấp nhiệt xâm lấn vào trong, thấp nhiệt uẩn kết can đởm, lý nhiệt tích thịnh, đởm dịch bất thông gây nên sốt cao. Ngoại tà lũng biểu ảnh hưởng đến chức năng vệ khí - cơ biểu bất cố nên sợ lạnh. Nếu như ngoại tà từ biểu chuyển vào trong hoặc là lý tà chuyển ra ngoài sẽ dẫn đến chứng tà - chính tương bác; tà thắng tất sợ lạnh, chính thắng tất phát sốt. Vì vậy, lâm sàng biểu hiện triệu chứng của hàn nhiệt vãng lai.

2.2. Đặc điểm của tứ chẩn.

2.2.1. Vọng chẩn.

+ Nhìn về sắc da: gò má, củng mạc, cơ phu sắc vàng tươi là hoàng đản thấp nhiệt. Nếu như sắc ám muội là huyết ứ, bệnh thuộc can đởm. Nếu như bì phu xuất hiện ban điểm huyết ứ (xuất huyết) tức là nhiệt độc bức huyết vong hành.

+ Thiệt chẩn: nếu như can uất khí trệ thì thường là rêu lưỡi trắng mỏng hoặc là vàng mỏng; chất lưỡi ám tía là huyết ứ; lưỡi nhợt rêu trắng nhuận là tỳ vị dương hư; rêu lưỡi vàng nhờn là thấp nhiệt nội uẩn. Nếu mà nhiệt nặng thì đa phần là rêu lưỡi vàng táo; nếu rêu lưỡi vàng ráo hoặc là vàng đen, chất lưỡi hồng giáng là nhiệt độc tích thịnh.

2.2.2. Văn chẩn.

Sườn phúc đông thống nhiệt độc tích thịnh dẫn đến tinh thần hôn muội, có thể loạn ngôn, hô hấp cấp xúc hoặc là âm thanh nhỏ nhẹ là thuộc hư chứng; thực chứng là nói to, khí thô ; hư chứng là nói nhỏ, thiếu khí.

2.2.3. Vấn chẩn.

+ Về hàn nhiệt: phát bệnh cấp tính, có thể gặp hàn nhiệt vãng lai hoặc là phát sốt sợ rét. Nếu thấp nhiệt nội uẩn thì sốt cao kéo dài; nếu hỏa độc quá thịnh, tà chính tương tranh, chính bất thắng tà, chính hư tà hãm, dương khí hư thoát sinh ra tứ chi quyết lạnh.

+ Về ăn uống (ẩm thực): ăn kém đa phần là tỳ vị hư nhược khí trệ; miệng đắng, miệng khô, không khát hoặc khát mà không thích uống nhiều là thuộc về thấp nhiệt uẩn kết; mồm khô, miệng khô mà không muốn ăn uống là huyết ứ; thấp nhiệt, nhiệt độc đều có thể dẫn đến ứ.

+ Nhị tiện: đại tiện bí kết, khô táo khó giải là thực chứng, là nhiệt chứng; tiểu tiện vàng đỏ đục là thấp nhiệt, tiểu tiện vàng mà ít là thực nhiệt.

+ Vấn về ngực bụng: mạng sườn phía bụng trên bên phải đau đớn là bệnh thuộc can đởm; sườn bên phải đau cấp hoặc đau chướng có khi lan ra sau lưng , lan lên vai là khí trệ; ngực và bụng trên bĩ mãn (đầy tức) là thấp trở. Nếu như xuất hiện đau nhói, đau ở vị trí cố định, đau khi kích thích (sờ nắn) là huyết ứ.

+ Vấn về quá trình điều trị: chứng sỏi mật thường diễn biến có một quá trình dài, một số bệnh nhân ở thời kỳ phát bệnh không nặng lắm nên không điều trị mà bệnh có thể tự ổn định. Một số bênh nhân tuy có điều trị nhưng không được liên tục và không đúng cách nên bệnh sỏi hay tái phát từng đợt và nặng dần.

http://tieulun.hopto.org

2.2.4. Thiết chẩn.

+ Mạch chẩn: thường thấy mạch huyền là biểu hiện can uất khí trệ; nếu như thấp nhiệt nội uẩn thì mạch huyền sác hoặc hoạt sác; nếu như nhiệt độc tích thịnh thì mạch huyền sác hoặc tế sác; nếu như hoả độc quá thịnh, chính hư tà hãm có thể thấy mạch vi muốn tuyệt.

+ Súc chẩn: bì phu nóng là nhiệt chứng. Nếu nhiệt quyết, tân thoát sẽ thấy tứ chi lạnh.

3. Biện chứng phương trị:

3.1. Những điểm trọng yếu về biện chứng.

Nguyên nhân chính gây đởm thạch đa phần là đởm phủ bất thông. Vì vậy, pháp thông là pháp điều trị chủ yếu. Trong khi biện chứng chú ý 3 vấn đề: đau, sốt ,vàng da. ứng dụng phương pháp điều trị sơ can lợi đởm, thông lý công hạ, thanh nhiệt lợi thấp, hoạt huyết giải độc. Nếu như bệnh lâu ngày, quá trình điều trị thuốc thanh lợi kéo dài dẫn đến tỳ vị hư nhược thì phải uống thêm thuốc kiện tỳ ích thận, nhưng về nguyên tắc điều trị vẫn phải chú ý đến sơ can lợi đởm. Nếu như nhiệt quyết tâm thoát phải kết hợp thuốc hồi dương cứu nghịch và tùy theo bệnh tình phải kết hợp với thuốc tây y để điều trị.

3.2. Chứng trị phương pháp.

3.2.1. Thể can uất khí trệ.

Tương đương với thời kỳ ổn định (hoãn giải) hoặc sỏi đã được bài xuất, sườn phải còn đau âm ỉ hoặc đau chướng, có khi đau lan ra vùng lưng hoặc vai bên phải; bụng trên hơi tức, nôn khan, nôn thổ, sợ chất mỡ và chất dầu; miệng đắng, miệng khô, hay giận dữ cáu gắt; rêu lưỡi vàng mỏng hoặc trắng mỏng; mạch huyền.

- Phương pháp điều trị: sơ can lý khí - lợi đởm bài thạch.
- Phương thuốc: "đởm đạo bài thạch thang 1" hoặc "đởm đạo bài thạch thang 5"

. "Đởm đạo bài thạch thang 1" (bài thuốc kinh nghiệm của Viện lập y, thành phố Thanh Đảo) gồm có: sài hồ, uất kim, hương phụ, kim tiền thảo, quảng mộc hương, chỉ xác và đại hoàng.

. "Bài thạch thang 5" (thuốc kinh nghiệm viện y) gồm có: kim ngân hoa, mộc hương, chỉ xác, hoàng cầm, xuyên luyện tử, đại hoàng.

- Gia giảm:

Nếu khí trệ lâu ngày dẫn đến khí trệ huyết ứ thì phải thư can hành khí, hoạt huyết hóa ứ; cần phải dùng thêm "cách hạ trục ứ thang" như: ngũ linh chi, đương qui, xuyên khung, đào nhân, đan bì, xích thược, ô dược, diên hồ sách, cam thảo, hương phụ, hồng hoa, chỉ xác.

. Nếu như can vị bất hòa, vị khí nghịch lên thì cần gia thêm "tả kim hoàn" như: hoàng liên, ngô thù du.

. Nếu kèm thêm can tỳ bất hoà thì phải gia thêm các vị: hoắc hương, bạch truật, bạch linh, sơn tra, cốc mạch nha .Đó là những thuốc kiện tỳ trừ thấp giúp cho tiêu hóa.

Nếu tỳ vị khí hư thì phải thêm "hương sa lục quân tử thang gia giảm hoặc "sâm linh bạch truật tán".

Nếu tỳ vị dương hư thì gia thêm "lý trung hoàn"hoặc "tiểu kiến trung thang".

Nếu có giun chui ống mật thì gia thêm: sử quân tử, khổ luyện căn bì, binh lang.Đó là những thuốc khu trùng.

3.2.2. Thể thấp nhiệt nội uẩn.

Tương đương với thời kỳ sỏi di chuyển, cản trở đường mật hoặc là thời kỳ viêm nhiễm đường mật nặng (chứng sỏi phát tác), liên tục đau chướng vùng sườn phải, hoặc cơn đau quặn gan tái phát theo chu kỳ; cự án, bụng trên chướng đầy, ngại ăn không muốn ăn, nôn khan hoặc nôn mửa; khát nhưng không muốn uống; sợ lạnh phát nóng (thiêu) hoặc là hàn nhiệt vãng lai; thân thể vàng, đại tiện táo, tiểu tiện vàng; rêu lưỡi đa phần vàng nhờn; nếu sốt cao thì rêu lưỡi vàng mà khô; mạch huyền hoạt mà sác.

http://tieulun.hopto.org

- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp - lợi đởm bài thạch - thông lý công hạ.
- Phương thuốc thường dùng: "đởm đạo bài thạch thang 2" hoặc "bài thạch thang 6".
"Đởm bài thạch thang 2" gồm: kim tiền thảo, kim ngân hoa, chi tử, hoàng liên, uất kim, nhân trần, mộc hương, hoàng cầm, chỉ thực, đại hoàng, mang tiêu.
"Bài thạch thang 6"gồm : hổ trượng, mộc hương, chỉ xác, kim tiền thảo, chi tử, nguyên hổ, đại hoàng.
- Gia giảm:
Nếu nhiệt thắng thấp thì gia thêm: hoàng liên, thanh đại diệp, bản lam căn, sinh thạch cao, tri mẫu...Đó là những thuốc thanh nhiệt - giải độc, dưỡng âm sinh tân.
Nếu thấp thắng nhiệt thì gia "tam nhân thang".
Nếu thấp nhiệt đều thịnh thì gia "liên phúc ẩm".
Nếu thấp nhiệt nội uẩn, trọc khí thượng nghịch thì gia thêm: trúc nhị, đại xích thạch, bán hạ, sinh khương để chỉ nôn giáng nghịch.
3.2.3. Thể nhiệt độc phiên xí (nhiệt độc nhiễu loạn xâm chiếm).
Tương đương với thời kỳ sỏi đường mật có viêm nhiễm đường mật hóa mủ, cản trở đường mật cấp tính. Thể bệnh này thường do thấp nhiệt nội uẩn mà phát triển thành; cũng có thể do can uất khí trệ phát triển tới. Vì vậy, trong pháp trị phải chú ý tới cả hai nhóm: vừa trừ thấp nhiệt, vừa hành khí trệ. Ngoài ra, còn có thể do hoả độc tích thịnh mà thành hao thương tân dịch, huyết bại, nhục kiệt hoặc chính bất năng thắng tà hoặc đặc điểm của dương khí hư thoát.
- Triệu chứng: đau liên tục kịch liệt vùng bụng trên bên phải, hạ sườn nổi u cục bĩ tức, bụng co cứng đầy, cự án; vàng da nặng; tiểu tiện ít sắc đỏ, đại tiện bí kết; thần hôn, loạn ngôn; rêu lưỡi vàng khô hoặc vàng đen, chất lưỡi hồng giáng; mạch huyền sác hoặc tế sác; thậm chí có thể thấy tứ chi quyết lạnh, đại hãn lâm li, tinh thần uỷ mị, mạch vi muốn tuyệt hoặc triệu chứng nguy kịch là mạch trầm tế vô lực.
- Phương pháp điều trị: thanh doanh lương huyết giải độc, thông hạ bài thạch phù chính - trừ tà, hồi dương cứu thoát.
- Phương thuốc thường dùng: thanh nhiệt lương huyết thông hạ. Dùng "đởm đạo bài thạch thang 2" hợp phương "tê giác địa hoàng thang". Nếu cần hồi dương cứu thoát thì dùng "sâm phụ thang" hoặc "sinh mạch tán".
3.3. Thuốc nghiệm phương (phương thuốc kinh nghiệm).
+ Đau sườn :
Nhân trần 30 - 60g
Hương phụ 6g
Ngạnh mễ 100g
Đường trắng vừa đủ.
+ Bụng đau:
- Hoắc hương 9g, hoàng liên 6g, sinh khương 6g. Tất cả sắc nước, ngày uống 2 lần.
- Sinh thạch cao 90 - 100g, phan tả diệp 3 - 5g, ngạnh mễ 100g. Thạch cao sắc trước, trộn bột phan tả diệp và ngạnh mễ; ngày 1 thang chia 2 lần uống.
+ Hoàng đản (vàng da):
- ý dĩ nhân, ngạnh mễ liều bằng nhau; nấu ăn hàng ngày đến khi khỏi bệnh.
+ Sốt cao:
Châm tả hợp cốc, khúc trì ; phối hợp huyệt: đởm du, trung quản, túc tam lý, dương lăng tuyền; lưu châm 30'.

http://tieulun.hopto.org

3.4. Phối hợp và dự phòng.

- Thời kỳ sỏi đã bài xuất, bệnh ổn định (bệnh hoãn giải): người bệnh phải có qui tắc điều đạt tình chí, lao động thích hợp, điều tiết ẩm thực.
- Thời kỳ sỏi phát tác cản trở đường mật, viêm nhiễm đường mật thì phải theo dõi chặt chẽ về huyết áp, mạch, nhiệt độ, tình hình bệnh chuyển biến để kịp thời xử lý. Chú ý quan sát tính chất đau bụng, chu kỳ đau, cơn đau liên tục, đau cục bộ hay toàn bộ để ngừng thuốc giảm đau; sau điều trị đều phải chú ý lưu phân kiểm tra. Nếu như bệnh nặng phải chuẩn bị kết hợp phẫu thuật khi cần thiết.
- Đối với giai đoạn sỏi cản trở đường mật, viêm nhiễm đường mật nặng hóa mủ thì phải theo dõi nghiêm ngặt, tích cực nâng đỡ chính khí toàn thân; phải kết hợp y học hiện đại, hồi sức cấp cứu, chuẩn bị phẫu thuật kết hợp.
- Dự phòng:

Ăn uống hợp lý, hạn chế chất béo, chất ngọt, vệ sinh phòng giun đũa.

Nếu có giun chui ống mật phải điều trị giun. Sau khi bài trùng phải tích cực uống thuốc thanh nhiệt lợi đởm 1 - 2 tuần để rửa sạch đường mật, tiêu trừ viêm nhiễm, phòng sỏi tái phát.

Phải uống thuốc thư can lợi đởm để loại trừ nguyên nhân (rối loạn chức năng đường mật, triệu chứng không rõ ràng, bệnh nhân không để ý), dự phòng tái phát cấp tính.

Sau khi sỏi đã bài xuất vẫn cần phải duy trì uống thuốc sơ can lợi đởm thêm 1 thời gian để củng cố hiệu quả điều trị, dự phòng sỏi tái phát.

Điều trị phẫu thuật lấy sỏi là cần thiết để cứu sống tính mạng bệnh nhân nhưng đặc điểm bệnh liên quan đến chuyển hoá nên tái phát là phổ biến.

3.5. Phải cấp cứu.

Đau bụng dữ dội kịch liệt, sỏi gây ứ tắc đường mật thì phải dùng pháp thông hạ, nếu như không hoãn giải có thể dùng thuốc giảm đau dạng tiêm.

Điều trị viêm nhiễm đường mật quan trọng là phải trên cơ sở dùng thuốc thanh nhiệt - giải độc của Trung y và phải dùng thêm kháng sinh, sinh tố thì sẽ có hiệu quả tốt.

Nếu xuất hiện thần hôn, loạn ngôn, đại hãn lâm ly, tiểu ít, có triệu chứng mạch vi nhiệt quyết, tâm thoát thì trên cơ sở ứng dụng pháp thanh doanh thang giải độc, dùng thêm thuốc hồi dương cứu nghịch ; đồng thời kết hợp thuốc y học hiện đại (truyền dịch, bổ sung điện giải).

Nôn khan hoặc nôn mửa rõ thì dùng chế phẩm dạng tiêm của bài thuốc cổ phương “bình vị tán” .

* Chỉ định chuyển phẫu thuật khi:

- Điều trị các phương pháp Y học Cổ truyền không kết quả mà triệu chứng nặng dần.
- Bệnh tái phát cấp tính có biểu hiện nhiễm độc mật.
- Hoại thư túi mật, thủng loét đường mật, chảy máu đường mật.

3.6. Tham khảo chẩn liệu.

Tiêu chuẩn phân nhóm biện chứng Trung y (Hội thảo toàn quốc bệnh lý đường mật, 1979).

*** Can uất khí trệ.**

Đau âm ỉ vùng sườn phải, có lúc lan lên lưng và vai phải.

Phần ngực và bụng đầy tức, miệng đắng họng khô.

Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền.

*** Thấp nhiệt nội uẩn.**

Sườn phải đau tức, cự án, bụng trên chướng đầy.

Da vàng toàn thân, tiểu vàng, tiện bế.

http://tieulun.hopto.org

Rêu lưỡi nhiều vàng nhờn, nếu nhiệt nặng thì rêu lưỡi vàng khô; mạch huyền sác hoặc hoạt sác.

*** Nhiệt độc phiên xí (tích thịnh).**

Hàn chiến cao thiêu, đau bụng càng nặng dần; hoàng đản nặng lên, niệu ít sắc đỏ, đại tiện bí kết.

Thần hôn loạn ngôn, đại hãn xuất, huyết áp hạ thấp.

Rêu lưỡi vàng khô hoặc vàng đen, chất lưỡi hồng giáng; mạch tế vô lực.

4.Tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả điều trị (hội nghị Trung - Tây y kết hợp toàn quốc trung quốc, 1979):

4.1.Tiêu chuẩn.

+ Hiệu quả tốt:

Hết hoàn toàn triệu chứng thực thể: đau, sốt, vàng da.

Có sỏi bài tiết theo phân.

Kiểm tra siêu âm, chụp cản quang không còn sỏi .

+ Có chuyển biến tốt:

Triệu chứng lâm sàng giảm nhiều hoặc 1 phần sỏi bài xuất, hoặc sỏi thu nhỏ.

+ Không kết quả:

Triệu chứng lâm sàng không có chuyển biến gì.

Không thấy sỏi bài xuất qua phân.

4.2. Một số danh y chẩn liệu đặc sắc.

- Đường Sinh Thọ (Trung y dược Cát lâm , 1984) dùng bài thuốc kinh nghiệm: kê nội kim 15g, kim tiền thảo 30g; tác dụng của bài thuốc này là bài thạch - tán kết. Sau khi hết sỏi thì dùng "tiểu sài hồ thang" gia nội kim để duy trì kết quả và đề phòng tái phát.

- Vương Văn chính (Tạp chí Y dược học Sơn Đông ,1986) dùng bài thuốc :

Kim tiền thảo	30g	Uất kim	12g
Sài hồ	10g	Nhân trần	20g
Đào nhân	8g	Hồng hoa	10g
Xích thược	15g	Đan sâm	20g
Thanh đại diệp	12g	Điền cơ hoàng	12g

Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống.

- Trọng Kiên Hoa (Tạp chí Y dược học Trung Quốc,1991) tác giả còn dùng thêm: sơn tra 6g, kê nội kim 12g, quất bì 10g.

Phương thuốc cơ bản của Quan Tập (Trung y dược Hắc Long Giang, 1986).

Sài hồ	12g	Chỉ thực	10g
Kê nội kim	10g	Bạch thược	15g
Mộc hương	8g	Uất kim	12g
Hoàng cầm	10g	Huyền minh phấn	10g
Hậu phác	10g	Cam thảo	8g
Chế đại hoàng	8g	Sao hoàng liên	6g.

Sắc nước uống mỗi ngày một thang chia 2 lần uống, thời gian uống thuốc kéo dài nhất 22 tuần, ngắn nhất 4 tuần, trung bình 8 tuần.

Kết quả: khỏi 18/128 (14%), hiệu quả rõ 16/128 (13%) chuyển biến tốt 81/128 (63%), không hiệu quả 13/128 (10%), tổng số hiệu quả 90% .

- Quách Vĩnh Lập (Vân Nam, 1983) dùng bài thuốc:

Kim tiền thảo	30g	Uất kim	12g

http://tieulun.hopto.org

Khương hoàng	9g	Đại hoàng	9g
Sao hoàng cầm	9g	Mang tiêu	9g
Mộc hương	9g	Sao sài hồ	12g
Hương phụ	12g	Nhân trần	15g.

Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống.

- Điện châm: Trong khi dùng các bài thuốc nghiệm phương tác giả kết hợp điện châm thường qui hoặc châm để cắt cơn đau. Các huyệt thường được tác giả sử dụng: đởm du, dương khê, kỳ môn, nhật nguyệt, phục y liệu trình châm là 7 - 8 lần , một đợt điều trị từ 2 đến 3 liệu trình. Kết quả: 40/54 (74%) là hết sỏi, chuyển biến tốt 8/54 (15%), phải chuyển phẫu thuật 6/54 (11%), tổng số hiệu quả là 89%.
- Tiên Quang Nghiệp (Trung y Tứ Xuyên , 1986) ứng dụng bài thuốc "hoàng kim linh" gia thêm:

Đại hoàng	5g	Hoàng cầm	15g
Khương hoàng	10 -20g	Kê nội kim	12g
Kim ngân hoa	15 - 30g	Uất kim	20 - 60g
Kim tiền thảo	20 - 40g	Uy linh tiên	20g.

Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống . Sau một liệu trình điều trị là caõ ngày tác giả thấy kết quả: khỏi 24/34, chuyển biến 9/34, không hiệu quả 1.

PHỤ LỤC 1. PHÂN TÍCH XÉT NGHIỆM MÁU

1.1. Công thức huyết đồ bình thường (công thức máu):

* Số lượng hồng cầu (HC):

Nam : 4,2- 4,5.10^{12}/l

Nữ : 3,8- 4,2.10^{12}/l

Trẻ em : trên 4,5.10^{12}/l

Nếu HC trên 5,5. 10^{12}/l: là tăng HC

+ Số lượng HC tăng gặp trong:

- Bệnh đa hồng cầu nguyên phát (bệnh Vaquez). Đây là bệnh tăng HC thực sự.
- Đa hồng cầu thứ phát gặp trong:

. Đa HC giả tạo do cô đặc máu(nguyên nhân do nôn, ỉa lỏng, bỏng).

. Trong u tuyến thượng thận.

. Trong hội chứng Cushing, viêm thận kẽ, viêm thận.

. Do tình trạng hoặc bệnh gây thiếu ôxy mạn tính: có thể gặp ở những người sống ở vùng cao, trong các bệnh phổi, phế quản mạn tính, lao phổi, ung thư phổi, suy tim phải, bệnh tim tiên thiên, nhiễm độc một số hoá chất hoặc thuốc (nitrit, sulfamid, arsen, coban...).

. Trong u biểu mô thận.

. U tuyến yên.

http://tieulun.hopto.org

. U nguyên bào của tiểu não.
+ Hồng cầu giảm trong: thiếu máu do các nguyên nhân khác nhau (chảy máu, tan máu, suy tủy, các bệnh máu ác tính, rối loạn sinh tủy, ung thư, nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh trùng(giun móc, sốt rét), thiểu dưỡng...
* Số lượng bạch cầu (BC):
Nam: 4-9.10^9/l
Nữ: 4-9.10^9/l
+ Số lượng BC tăng trong:
- Các bệnh bạch cầu cấp hoặc mạn (dòng tủy hoặc lymphô).
- Các bệnh nhiễm khuẩn (thường gram dương).
- U lymphô ác tính.
- Tăng bạch cầu ái toan có thể gặp do rất nhiều nguyên nhân: bệnh tinh hồng nhiệt, sau phẫu thuật cắt lách, dạ dày, thiếu oxy máu, một số ngộ độc(muối vàng, arsen, trạng thái dị ứng, hen phế quản, eczema, bệnh hệ thống (collagenose), u lymphô ác tính, một số bệnh bạch cầu, nhiễm ký sinh trùng, sán...
+ Số lượng bạch cầu giảm gặp trong:
- Suy tủy hoặc nhược sản tủy xương.
- Nhiễm khuẩn (thường gram âm).
- Nhiễm virut.
- Cường lách.
- Nhiễm độc, một số nguyên nhân gây dị ứng.
* Số lượng tiểu cầu (TC).
Nam : 150- 300.10^9/l
Nữ : 150- 300.10^9/l
Trẻ em : trên 350.10^9/l
+ Số lượng tiểu cầu tăng gặp trong:
- Bệnh bạch cầu (dòng tủy thể M7).
- Tăng tiểu cầu vô căn (trong hội chứng tăng sinh ác tính tủy xương).
- Bệnh u lymphô ác tính giai đoạn khởi đầu.
- Bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn mạn tính.
- Sau cắt lách.
+ Số lượng tiểu cầu giảm gặp trong:
- Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.
- Suy nhược tủy xương.
- Cường lách.
- Bệnh sốt xuất huyết (Dengue).
- Nhiễm độc một số hoá chất, thuốc (đặc biệt là các thuốc, hoá chất chống ung thư...).
* Định lượng huyết sắc tố (HST):
Nam : 160 ±2g/l
Nữ : 140 ±2g/l
Trẻ em sơ sinh: 195 ±5g/l
Trẻ 1 tuổi : 112 g/l
Trẻ 10 tuổi : 120 g/l

http://tieulun.hopto.org

+ Huyết sắc tố tăng: gặp trong một số ít trường hợp: bệnh đa hồng cầu nguyên phát (Vaquez).
+ Huyết sắc tố giảm gặp trong mọi trường hợp có thiếu máu.
* Tỷ lệ hồng cầu mạng lưới (HCL):
Nam : 0,1-1%.
Nữ : 0,5-1%.
Trẻ em trên 1%.
+ Hồng cầu lưới tăng gặp trong:
- Các bệnh lý huyết tán.
- Cường lách.
- Thiếu máu giai đọan phục hồi.
+ Hồng cầu lưới giảm: gặp trong:
- Suy tủy xương.
- Nhược sản tủy xương dòng hồng cầu.
- Các bệnh bạch cầu cấp, mạn (giai đoạn cuối).
- Các tình trạng ức chế tủy do nhiễm khuẩn, nhiễm virut, nhiễm độc.
Xét nghiệm hồng cầu lưới để đánh giá khả năng sinh hồng cầu của tủy xương.
* Công thức bạch cầu (CTBC):

Bạch cầu đũa	Bạch cầu đa nhân trung tính	Bạch cầu đa nhân ái toan	Bạch cầu đa nhân ái kiềm	Lymphocyte	Monocyte	
Nam	1- 4%	55-75%	1- 4%	0- 1%	25- 35%	2- 4%
Nữ	1- 4%	55-75%	1- 4%	0- 1%	25- 35%	2- 4%
Trẻ em	Trên 4%	40-60%	1- 2%	0- 1%	40- 60%	2- 6%

Công thức bạch cầu thay đổi rất khác nhau tùy theo loại bệnh lý.
Công thức bạch cầu cho biết sự tăng giảm của từng loại bạch cầu, có giá trị nhất định trong chẩn đoán và tiên lượng nhiều bệnh lý khác nhau, đặc biệt là các bệnh bạch cầu, các tình trạng nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng... Công thức bạch cầu còn là một chỉ số theo dõi tương đối có giá trị trong điều trị.
* Hematocrit:
Hematocrit là thể tích của khối hồng cầu chiếm chỗ so với lượng máu đã biết. Đơn vị tính l/l hoặc tỷ lệ % giữa khối hồng cầu và máu toàn phần sau khi máu được chống đông và ly tâm.
Nam : 0,45- 0,50 l/l (hoặc 45- 50%)
Nữ : 0,40- 0,45 l/l (hoặc 40- 45%)
+ Hematocrit tăng: trong bệnh đa hồng cầu thực sự, khi máu bị cô(do mất nước bởi nhiều nguyên nhân khác nhau: sốc, bỏng , ỉa chảy, nôn nhiều...).
+ Hematocrit giảm gặp trong: các tình trạng thiếu máu.
Hematocrit có ý nghĩa đặc biệt trong việc đánh giá tình trạng mất máu (đối với các trường hợp chảy máu, sốc, phẫu thuật), tình trạng cô đặc máu (đối với các trường hợp mất nước).

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra nó là một chỉ tiêu để tính toán các chỉ số hồng cầu, để so sánh với kết quả đếm số lượng hồng cầu...

1.2. Tốc độ lắng hồng cầu (tốc độ máu lắng):

Tốc độ máu lắng là tốc độ lắng của hồng cầu trong máu đã được chống đông và được hút vào một mao quản có đường kính nhất định, để ở một tư thế nhất định.

+Tốc độ lắng bình thường:

- Sau 1 giờ: 4mm.
- Sau 2 giờ: 7mm.
- Sau 3 giờ: 12mm.
- Sau 24 giờ: 45mm.

Để tiện theo dõi có thể tính tốc độ lắng trung bình sau 2 giờ theo công thức sau:

Tốc độ lắng giờ thứ nhất + 1/2 tốc độ lắng giờ thứ hai

K =

2

Nếu K < 10: là bình thường

+ Tốc độ máu lắng tăng: gặp trong nhiều bệnh lý, trạng thái khác nhau:

- Thay đổi sinh lý:

. Trẻ sơ sinh.

. Người có tuổi (giờ đầu có thể tới 20-30mm).

. Phụ nữ đang hành kinh.

. Có thai từ tháng thứ 4.

- Bệnh lý:

. Thấp khớp cấp, mạn.

. Lao tiến triển.

. Bệnh globulin máu (ví dụ Waldenstrom), bệnh này tốc độ lắng máu rất nhanh.

. Các bệnh nhiễm khuẩn cấp, các bệnh có sốt.

. Các bệnh thiếu máu, xơ gan, nhồi máu cơ tim, thận hư nhiễm mỡ, ung thư, bệnh collagen.

. Sau chấn thương, phẫu thuật...

+ Tốc độ lắng máu giảm trong:

- Bệnh đa hồng cầu
- Dị ứng
- Tăng natriclorua, muối mật, phospholipid, CO_2...

Tốc độ lắng máu là một yếu tố có ý nghĩa nhất định trong việc chẩn đoán, theo dõi quá trình tiến triển và tiên lượng nhiều bệnh lý khác nhau.

1.3. Sức bền hồng cầu (SBHC):

Sức bền hồng cầu là sức chịu đựng của hồng cầu đối với tác dụng tan máu của các dung dịch muối khi hạ thấp dần nồng độ. Sức bền hồng cầu phụ thuộc vào tính thấm của màng hồng cầu.

Nguyên lý của xét nghiệm: khi đặt hồng cầu vào dung dịch muối nhược trương, thì nước ở dung dịch muối nhược trương sẽ vào trong hồng cầu để cân bằng áp lực thấm thấu. Nước vào sẽ làm trương các hồng cầu, nếu dùng các dung dịch nhược trương nhiều hơn thì hồng cầu sẽ trương to thêm, đến một dung dịch có độ nhược trương nào đó sẽ làm hồng cầu bị vỡ.

Giá trị bình thường của SBHC:

http://tieulun.hopto.org

+ Sức bền hồng cầu khi dùng máu toàn bộ:
- Bắt đầu vỡ ở dung dịch NaCl: 4,6‰.
- Hồng cầu vỡ hoàn toàn ở dung dịch NaCl: 3,4‰.
+ Sức bền hồng cầu khi dùng HC rửa:
- Bắt đầu vỡ ở dung dịch NaCl: 4,8‰.
- Hồng cầu vỡ hoàn toàn ở dung dịch NaCl: 3,6‰
+ Sức bền hồng cầu tăng gặp trong:
- Bệnh thalassemia.
- Thiếu máu do thiếu sắt.
- Thiếu máu có nguyên hồng cầu khổng lồ.
+ Sức bền hồng cầu giảm gặp trong:
- Thiếu máu huyết tán tự miễn.
- Một số thiếu máu huyết tán bẩm sinh.
Sức bền hồng cầu là xét nghiệm thường được sử dụng trong lâm sàng góp phần tìm hiểu về nguyên nhân hoặc cơ chế của thiếu máu .

1.4. Sắt huyết thanh:

+ Sắt huyết thanh bình thường:
Nam : 15-27mcmol/l
Nữ : 15-27mcmol/l
Trẻ em khi mới đẻ khoảng 30 mcmol/l, đến 6 tháng giảm xuống còn
10-14 mcmol/l, sau 2-3 tuổi tăng dần lên, đến 15-16 tuổi thì đạt mức như người lớn.
+ Sắt huyết thanh tăng gặp trong:
- Thiếu máu huyết tán.
- Thiếu máu Biermer.
- Viên gan cấp.
- Các bệnh Hodgkin, sarcom.
- Người đựơc truyền máu nhiều lần.
- Rối lọan chuyển hoá sắt.
- Suy tủy.
+ Sắt huyết thanh giảm gặp trong:
- Thiếu máu do thiếu sắt.
- Mất máu do chảy máu.
- Các bệnh nhiễm khuẩn, ung thư, collagenose...

1.5. Một số xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh miễn dịch, di truyền:

* Nghiệm pháp Coombs HC: để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng hồng cầu.
+ Coombs trực tiếp: phát hiện kháng thể không hoàn toàn đã gắn vào bề mặt hồng cầu.
+ Coombs gián tiếp: phát hiện kháng thể không hoàn toàn còn tự do trong huyết thanh.
+ Ý nghĩa lâm sàng:
Coombs dương tính gặp trong:
- Thiếu máu tan máu ở trẻ sơ sinh.
- Thiếu máu huyết tán tự miễn.
- Tình trạng có kháng thể miễn dịch sau truyền máu nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

* Nghiệm pháp Coombs tiểu cầu:
Khó khăn của phương pháp tiến hành là làm sao rửa được tiểu cầu mà không để tiểu cầu ngưng kết trước khi làm thử nghiệm.
Coombs tiểu cầu: nhằm phát hiện kháng thể kháng lại tiểu cầu.
Nghiệm pháp này dương tính trong bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch.
* Coombs bạch cầu:
Thử nghiệm Coombs khó thực hiện đối với bạch cầu vì bạch cầu rất dễ bị hư hỏng khi rửa và khi cho tiếp xúc với huyết thanh kháng globulin đến mức không đọc được kết quả. Do vậy người ta phải thay thế bằng thử nghiệm tiêu thụ kháng globulin để phát hiện kháng thể kháng bạch cầu không hoàn toàn. Đây là thử nghiệm gián tiếp mà người ta không chú ý đến mức kháng globulin còn lại trong huyết thanh. Kết quả được coi là dương tính khi mức tiêu thụ kháng globulin đạt ít nhất 20%. Coombs bạch cầu dương tính gặp trong các bệnh giảm bạch cầu do miễn dịch. Thử nghiệm này nhằm phát hiện kháng thể kháng bạch cầu.
* Huyết sắc tố kháng kiềm:
Dựa trên nguyên lý: huyết sắc tố bình thường của người trưởng thành kháng kiềm bị biến mất hoàn toàn khi cho tiếp xúc với NaOH.
Chỉ có huyết sắc tố bào thai (HSTF), huyết sắc tố bệnh lý, đặc biệt là bệnh thalassemia mới có huyết sắc tố kháng kiềm ở tỷ lệ cao.
Một người bình thường có huyết sắc tố kháng kiềm: 0- 10%
Bệnh thalassemia có huyết sắc tố kháng kiềm : 80-90%.
Bào thai có huyết sắc tố kháng kiềm : 90-100%.
Giá trị lâm sàng của xét nghiệm này có tính quyết định chẩn đoán bệnh thalassemia.
* Điện di huyết sắc tố:
Dựa vào nguyên tắc cấu trúc: phần globin của huyết sắc tố là protein gồm nhiều acid amin sắp xếp theo một trật tự nhất định và mang những điện lượng nhất định do đó di chuyển theo một tốc độ nhất định. Khi huyết sắc tố không bình thường do sự bố trí cấu trúc và điện lượng các acid amin thay đổi nên tốc độ di chuyển khác nhau trong một dung dịch nhất định, dưới một điện thế nhất định.
Ý nghĩa lâm sàng: điện di huyết sắc tố giúp cho việc xác định các huyết sắc tố không bình thường gây ra nhiều bệnh lý như: bệnh rối loạn huyết sắc tố về số lượng (beta- thalassemia, denta-thalassemia...), bệnh rối loạn huyết sắc tố về chất lượng (bệnh huyết sắc tố S, M, E,...). Đây là những bệnh thiếu máu huyết tán bẩm sinh bất thường về huyết sắc tố .

1.6. Các xét nghiệm đông - cầm máu:

* Thời gian máu chảy (MC):
Thường thực hiện theo phương pháp Duke: rạch ở dái tái một vạch dài 0,5 cm và sâu 1mm.
Thời gian MC là thời gian từ khi rạch vào da và máu chảy ra cho đến khi ngừng chảy máu.
Ý nghĩa lâm sàng: MC thăm dò chủ yếu giai đoạn cầm máu ban đầu (giai đoạn thành mạch và tiểu cầu).
Bình thường thời gian máu chảy từ 2- 4 phút. Nếu ^{3} 6 phút được coi như kéo dài.
Thời gian MC kéo dài gặp trong một số bệnh lý sau:
- Bệnh giảm số lượng hoặc chất lượng TC.
- Thành mạch bị tổn thương nặng.
- Giảm tiền sợi huyết nặng.
* Thời gian máu đông (MĐ):

http://tieulun.hopto.org

Thời gian máu đông là thời gian tính từ khi lấy máu ra khỏi cơ thể (không chống đông) đến khi máu đông hoàn toàn.
Thời gian máu đông bình thường 7-10 phút...
Ý nghĩa lâm sàng của MĐ: thăm dò tổng quát các yếu tố đông máu.
+ Thời gian máu đông kéo dài trong một số bệnh lý:
- Thiếu hụt các yếu tố đông máu trừ proconvertin (VII)
- Giảm fibrinogen
- Tiêu fibrin mạnh
- Xuất hiện chất kháng đông lưu hành.
- Trong điều trị bằng heparin
- Hạn hữu gặp khi rối loạn chất lượng TC nặng, giảm số lượng TC nhiều.
+ Thời gian máu đông ngắn lại gặp trong.
- Nhiễm khuẩn cấp tính: viêm phổi, thấp khớp cấp.
- Giai đoạn tăng đông của hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch.
* Thời gian Howell:
Thời gian Howell là thời gian đông huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.
Ý nghĩa lâm sàng: thời gian Howell để thăm dò các yếu tố đông máu (tương tự như máu đông nhưng chính xác hơn).
Giá trị bình thường của thời gian Howell: 1 phút 30 giây đến 2 phút 15 giây.
Thời gian Howell kéo dài hoặc ngắn lại gặp trong các bệnh lý như đã đề cập ở thời gian đông máu.
* Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:
Thời gian Quick là thời gian đông huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboblastin.
Giá trị bình thường của thời gian Quick: 11-15 giây, tương đương với tỷ lệ prothrombin 80-100%.
Ý nghĩa lâm sàng: thời gian Quick thăm dò phức hệ prothrombin (gồm 4 yếu tố: II,V,VII, X).
+ Thời gian Quick kéo dài gặp trong:
- Giảm một hoặc nhiều yếu tố của phức hệ prothombin (yếu tố II,V,VII,X) bẩm sinh hoặc mắc phải, ví dụ như: trong các bệnh: xơ gan, tiêu fibrin, đông máu rải rác trong lòng mạch...
- Thiếu vitamin K.
* Thời gian cephalin- kaolin (aPTT: activate partial thromboplastin time) đây là một test thăm dò quá trình hình thành thromboplastin nội sinh.
Giá trị bình thường thời gian aPTT: 50-55 giây.
Khi thời gian này kéo dài hơn 15% so với chứng được coi là bệnh lý.
+ Thời gian aPTT kéo dài gặp trong:
- Các bệnh hemophilie.
- Thiếu hụt yếu tố: XII, prekallikrein, HMWK.
+ Thời gian aPTT ngắn lại gặp trong:
Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch giai đoạn I (giai đoạn tăng đông).
* Thời gian co cục máu:
+ Cục máu sau khi đông, sợi huyết sẽ co lại. Sự co lại của cục máu đã đông nhờ vai trò của men retractozym (thrombostenin) do tiểu cầu tiết ra.
Ý nghĩa lâm sàng: thời gian co cục máu chủ yếu để thăm dò chức năng của tiểu cầu.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường: sau 1-3 giờ cục máu co hoàn toàn.
Nếu sau 3 giờ cục máu không co, hoặc không co hoàn toàn là bệnh lý và thường gặp trong:
- Giảm tiểu cầu.
- Suy nhược tiểu cầu (bệnh Glanzmann).
- Đa hồng cầu.
- Cục máu co sần sùi gặp trong:
. Nhiễm độc nặng.
. Các bệnh lý về gan.
- Cục máu co bị nát vụn gặp trong:
. Thiếu máu nặng.
. Tắc mạch sau cắt lách.
* Thời gian tiêu thụ prothrombin:
+ Thời gian tiêu thụ prothrombin để xác định lượng prothrombin còn dư lại trong huyết thanh sau quá trình đông máu (bình thường đã được sử dụng hết hoặc chỉ dư lại khoảng 10-20%).
Bình thường thời gian đông của huyết tương là 60 giây(không ngắn hơn 45 giây).
+ Trong bệnh lý, khi lượng prothrombin còn dư lại nhiều, thì thời gian đông máu sẽ kéo dài ra (thể hiện quá trình hình thành thromboplastin nội sinh bị rối loạn) và gặp trong:
- Giảm yếu tố: VIII, IX, XII, V, VII, X.
- Bệnh Willebrand.
- Giảm tiểu cầu.
- Xuất hiện yếu tố kháng đông lưu hành.
* Nghiệm pháp dung nạp heparin:
Nghiệm pháp dung nạp heparin là thời gian đông huyết tương đã được chống đông bằng natrioxalat và được tiếp xúc với heparin có nồng độ tăng dần, lại được canxi hoá, so với chứng.
Ý nghĩa lâm sàng: để xác định tình trạng dễ đông hoặc ít đông của máu và rất tiện lợi cho việc theo dõi trong điều trị khi dùng các thuốc chống đông.
+ Bình thường, huyết tương của chứng đông trong ống nghiệm:
- Có 0,3 đơn vị heparin: 3-6 phút.
- Có 0,7 đơn vị heparin: 5-8 phút.
- Có 1 đơn vị heparin: 8-12 phút.
+ Bệnh lý khi: thời gian đông máu huyết tương của bệnh nhân ngắn lại hoặc dài hơn 2 phút so với chứng.
- Đông chậm, gặp trong:
. Hemophilie
. Giảm tiểu cầu
. Suy nhược tiểu cầu
. Giảm yếu tố: VII,V, II
. Xuất hiện yếu tố kháng đông lưu hành.
- Đông nhanh, gặp trong:
. Tắc mạch.
. Viêm tĩnh mạch.
. Nhồi máu cơ tim...
* Nghiệm pháp rượu (ethanol test):

http://tieulun.hopto.org

Khi huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70^0 và đặt ở nhiệt độ 4^0C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến của fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa.
Ý nghĩa lâm sàng: nghiệm pháp để chẩn đoán hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch(có giá trị cùng với một số xét nghiệm khác).
* Fibrinogen: là một yếu tố đông máu của huyết tương.
Bình thường: 2- 4 g/l. Nếu dưới 2 g/l là giảm.
+ Tăng fibrinogen gặp trong:
- Nhiễm khuẩn cấp tính.
- Bệnh Hodgkin, sarcom, bệnh bạch cầu tủy mạn, viêm khớp nhiễm khuẩn, bệnh collagenose.
- Viêm thận mạn tính, trạng thái nghẽn mạch...
+ Giảm fibrinogen, gặp trong:
- Bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh.
- Xơ gan nặng.
- Tiêu fibrin tiên phát, đông máu rải rác trong lòng mạch (giai đoạn II,III).
* Đàn hồi đồ cục máu (TEG: thromboelastogramme):
Đàn hồi đồ cục máu do Hartert đề nghị năm 1948 dùng để ghi lại trên băng giấy tất cả các giai đoạn liên tục của quá trình đông máu.
Đàn hồi đồ (diễn đồ) thu được phản ánh những biến đổi liên tục của quá trình đông máu.
Một diễn đồ bình thường thu được có hình một âm thoa, trong đó người ta phân tích được nhiều thành phần. Giá trị bình thường của những thành phần đó như sau:
Đàn hồi đồ cục máu (TEG : thromboelastogramme)

http://tieulun.hopto.org

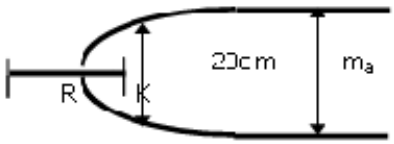

R : là thời gian phản ứng, tính từ khi cóng đầy máu đến khi tách làm đôi có khoảng cách 1mm.

Thông thường R = 9 - 12 phút (tốc độ di chuyển của giấy 2mm/phút)

K : Là thời gian hình thành cục máu, tính từ cuối thời gian phản ứng chc đến khi 2 đường cách nhau 20mm

Thông thường K = 5 - 8 phút

m_a : biên độ tối đa

Biến đổi của TEG trong một số bệnh lý:

Hemophilia : R rất dài

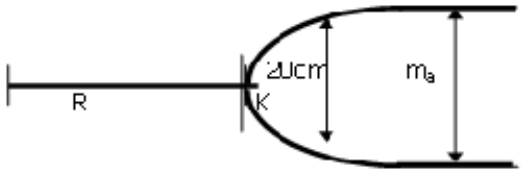

Giảm TC : m_a nhỏ

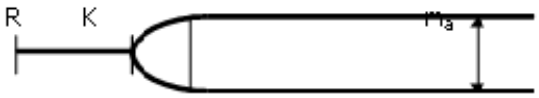

Nghẽn tắc mạch : R – K rất ngắn
m_a tăng

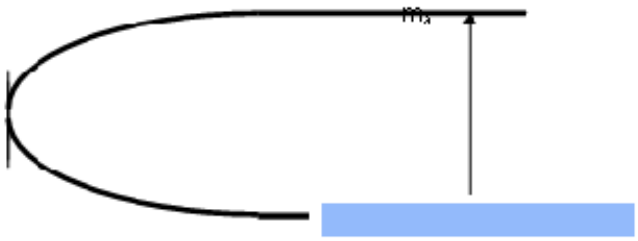

1.7. Xét nghiệm hoá tế bào:

* Nhuộm men oxydase và peroxydase:

Men có vai trò xúc tác các phản ứng chuyển hoá của sự trưởng thành và sinh sản tế bào, trong các men người ta chú ý nhiều đến: oxydase, peroxydase và phosphatase.

Nhuộm oxydase và peroxydase, người ta dùng phương pháp của Sato và Selkiya.

Tất cả các bạch cầu hạt đều cho phản ứng dương tính (tế bào mang những hạt màu xanh xẫm). Loại rất trẻ như nguyên tủy bào cho phản ứng âm tính, monocyte có phản ứng dương tính nhẹ. Tế bào dòng lympho, dòng hồng cầu, tiểu cầu, monoblaste, tiền mônô cho phản ứng âm tính .

Ý nghĩa lâm sàng: là một xét nghiệm có ý nghĩa chẩn đoán phân định dòng trong bệnh bạch cầu.

* Nhuộm glycogen (phản ứng PAS: periodic acid schiff):

Nhuộm PAS, các bạch cầu hạt bắt màu đỏ, trừ nguyên tủy bào.

Ở máu ngoại vi: 13% bạch cầu đa nhân trung tính cho phản ứng dương tính nhẹ, 79% dương tính vừa và

http://tieulun.hopto.org

8% dương tính mạnh. Glycogen cũng có trong lymphocyte, monocyte, tiểu cầu mẹ và tiểu cầu, riêng nguyên hồng cầu, tương bào cho phản ứng âm tính.
+ Thay đổi trong bệnh lý:
- Bệnh bạch cầu tủy mạn lượng glycogen trong bạch cầu hạt giảm nhiều.
- Bệnh giảm tiểu cầu lượng glycogen trong tiểu cầu mẹ giảm rất mạnh.
- Bệnh tăng hồng cầu lượng glycogen tăng cao trong các bạch cầu hạt...
* Nhuộm phosphatase kiềm:
+ Bạch cầu đa nhân trung tính cho phản ứng dương tính (mầu nâu đen) có tới
25-51% bạch cầu này cho phản ứng dương tính (ở máu ngoại vi), ở trong tủy tỷ lệ dương tính thấp hơn.
+ Phosphatase kiềm trong bạch cầu đa nhân trung tính tăng trong:
- Đái tháo đường.
- Xơ gan.
- Nhiễm độc.
- Nhiễm khuẩn.
- U lymphô.
- U tương bào.
- Đa hồng cầu
+ Phosphatase kiềm trong bạch cầu đa nhân trung tính giảm trong: bạch cầu tủy mạn.
Ý nghĩa lâm sàng: dùng để phân biệt bạch cầu tủy mạn với các phản ứng tăng bạch cầu, phản ứng dạng leucemi, bệnh xơ xương tủy.

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TUYẾN TUỴ

Hai xét nghiệm amylase, lipase huyết thanh là 2 xét nghiệm chính để đánh giá tổn thương chức năng tuyến tuỵ. Lipase chỉ do tuỵ sản xuất, còn amylase ngoài tuỵ còn do tuyến nước bọt sản xuất. Nhưng thực tế hiện nay, ở các bệnh viện để chẩn đoán bệnh tuỵ thông thường hay làm xét nghiệm amylase ở huyết thanh và nước tiểu.

2.1.1. Amylase huyết thanh

Amylase là enzym xúc tác phản ứng thuỷ phân tinh bột, glycogen để tạo thành các sản phẩm trung gian như dextrin, maltose, glucose...
Nguồn gốc của amylase:
ở người amylase có 2 loại:
- P-amylase có ở tuỵ,
- S-amylase có ở tuyến nước bọt và một số cơ quan khác (như ở phổi, buồng trứng, niêm mạc ruột non, tổ chức mỡ...).
Bình thường amylase huyết thanh có khoảng 40% là amylase của tuỵ và 60% amylase của tuyến nước bọt.
Các phương pháp xác định amylase:
+ Trước kia, hoạt độ amylase máu, nước tiểu được xác định bằng phương pháp Wohlgemuth. Phương pháp Wohlgemuth dựa trên phản ứng thuỷ phân tinh bột của amylase; xác định độ pha loãng của amylase có trong một ml huyết thanh hoặc nước tiểu có khả năng thuỷ phân hết 2 mg tinh bột sau 30

http://tieulun.hopto.org

phút, ở 37OC và pH = 6,8 để suy ra hoạt độ enzym.
Bình thường:
Amylase máu = 16 - 31 đơn vị Wohlgemuth.
Amylase nước tiểu = 32 - 64 đơn vị Wohlgemuth.
(Một đơn vị Wohlgemuth là hoạt độ enzym có trong 1 ml huyết thanh, hay nước tiểu thuỷ phân hết 1 mg tinh bột trong các điều kiện xác định).
+ Hiện nay người ta xác định hoạt độ amylase theo phương pháp động học theo nguyên lý: amylase thuỷ phân 2-chloro-4nitrophenyl-maltotrioside (CNPG3) thành 2-chloro-4Nitrophenyl (CNP), 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltodioside và glucose (G), theo phản ứng sau:

Amylase
5 CNPG3 --à 3 CNP + 2 CNPG2 + 3 G3 + 2 G

Sự giải phóng CNP từ cơ chất và sự tăng hấp thụ của nó tỷ lệ thuận với hoạt độ amylase huyết thanh. Hiện nay người ta dùng Kit để xác định hoạt độ amylase máu, nước tiểu. Trị số bình thường của nó phụ thuộc vào kỹ thuật và thuốc thử (chủ yếu là cơ chất như G3, G7). Các Hãng khác nhau sẽ cho kết quả khác nhau, kết quả đơn vị đều tính là U/l. Trong đó G3 là 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltotriosid (CNPG3) và G7 là p-Nitrophenyl-Maltoheptaoside (EPS).

Bảng 2.1: Một số giá trị bình thường của hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu ở 370C.

Hãng	Amylase huyết thanh, huyết tương	Amylase nước tiểu
- Vipharco (Pháp)- G3	< 90 U/l	< 490 U/l (<450 U/24h)
- Roche (Nhật Bản)	28-100 U/l	< 460 U/l
- Human (Đức)	< 220 U/l	900 U/24h
- BoeHringer Mannheim (Đức)-G7	< 220 U/l	<1000 U/l (<900 U/24h)

- Amylase huyết thanh tăng cao trong viêm tụy cấp, đặc biệt cao trong viêm tụy cấp có hoại tử. Ngoài ra amylase huyết thanh còn tăng trong một số trường hợp khác như:
. Đợt cấp của viêm tụy mạn.
. Tắc ống dẫn tụy do: sỏi hoặc u; thuốc gây co thắt đột ngột cơ vòng (như opiat, codein, methylcholin, chlorothiazide), mức tăng amylase huyết thanh từ 2 - 15 lần so với bình thường.
. Biến chứng của viêm tụy (nang giả tụy, cổ trướng, apxe).
. Chấn thương tụy, vết thương bụng.
. Các u ác tính (đặc biệt là u phổi, u buồng trứng, u tụy, u vú...) thường tăng hơn 25 lần so với giới hạn bình thường (điều này hiếm khi thấy ở viêm tụy).
. Suy thận tiến triển: thường tăng, thậm chí cả khi không có viêm tụy.
. Tăng tiết amylase.

http://tieulun.hopto.org

. Loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy.
. Do sỏi, hoặc u chèn ép tắc đường dẫn của tụy.
. Ung thư tuyến tụy.
Đôi khi, trong viêm gan truyền nhiễm, amylase không có nguồn gốc tụy vào máu tăng. Tắc ruột, xơ gan, các bệnh về thận, thiểu niệu thì amylase nước tiểu giảm làm tăng amylase máu.
+ Amylase giảm khi tụy bị hoại tử lan rộng, ngoài ra nó còn giảm trong một số bệnh lý như:
. Viêm tuỵ mạn tính.
. Viêm tụy mạn tính tiến triển.
. Xơ hóa ống dẫn tụy tiến triển.
Có nhiều tác giả cho rằng hoạt độ amylase máu tăng cao, lớn hơn 1850 u/l thì tụy luôn có tổn thương mà tổn thương này có thể điều trị bằng phẫu thuật (hay xảy ra nhất là sỏi đường dẫn mật), tuyến tụy mất chức năng hay chỉ là phù nề tụy. Nếu hoạt độ amylase từ 460- 925 U/l thì luôn luôn kết hợp với tổn thương tụy mà tổn thương này không thể điều trị bằng phẫu thuật. Ví dụ: chảy máu tụy, hoại tử tụy.

2.1.2. Lipase

Lipase là enzym chỉ có ở tuỵ, có tác dụng thuỷ phân lipid (như triglycerid, phospholipid), là enzym bị ức chế bởi các chất như quinin, eserin, disopropylfluorophosphat và được taurocholat và glycocholat hoạt hoá.
Có nhiều phương pháp xác định lipase và dựa trên nguyên lý chung là lipase tác dụng lên cơ chất, giải phóng ra acid béo tự do và được chuẩn độ bằng dung dịch NaOH.
+ Lipase máu tăng cao trong một số trường hợp sau:
- Tăng cao trong viêm tụy cấp; có thể tăng duy trì trong 14 ngày sau khi amylase máu trở về bình thường.
- Tắc nghẽn ống dẫn tụy do:
. Sỏi.
. Dùng thuốc co thắt cơ vòng gây tăng từ 12 - 15 lần so với bình thường.
. Tắc nghẽn một phần kết hợp với thuốc tăng tiết lipase.
Ngoài bệnh tuỵ ra, lipase còn tăng trong một trường hợp khác như:
. Thủng hay u đường tiêu hóa, đặc biệt có liên quan với tụy.
. Tổn thương tổ chức mỡ sau chấn thương.
. Phẫu thuật và một số trường hợp xơ gan.
Lipase huyết tương luôn bình thường trong bệnh quai bị.
Trong thực tế, xét nghiệm lipase huyết tương hầu như ít được dùng trong lâm sàng.

2.3. Một số bệnh tuyến tụy

2.3.1. Viêm tụy cấp

Để chẩn đoán bệnh viêm tụy cấp, hiện nay ở các bệnh viện thông thường người ta làm các xét nghiệm sau:
** Amylase máu:*
Hoạt độ amylase máu và nước tiểu trong viêm tụy cấp tăng rất cao so với bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Viêm tụy cấp làm hoạt độ amylase máu tăng nhanh và cao khi bệnh khởi phát sau 3- 6h, tăng cao hơn 460 U/l trong vòng 8h ở 75% số bệnh nhân, có thể tăng 30-40 lần so với bình thường, đạt cực đại sau 20 - 30 h và có thể duy trì từ 48 - 72h. Amylase tăng cao trong viêm tụy tiến triển, thường tăng cao ở giai đoạn đầu, giảm dần ở các giai đoạn sau.

Hoạt độ amylase huyết tương tăng cao (trên 1000 U/l) được coi như dấu hiệu của viêm tụy cấp. Hoạt độ cao tương tự có thể gặp trong tắc nghẽn ống dẫn tụy. Nó có xu hướng giảm sau vài ngày ở hơn 10% bệnh nhân viêm tụy cấp. Đặc biệt, khi quá 2 ngày sau các triệu chứng khởi phát có thể gặp giá trị bình thường, thậm chí ngay cả khi chết do viêm tụy cấp. Các giá trị amylase huyết tương bình thường hay gặp trong viêm tụy cấp có liên quan đến rượu. Ngoài ra, amylase cũng có thể bình thường trong viêm tụy mạn tái phát và các bệnh nhân tăng triglycerid. Hoạt độ Amylase ít thay đổi trong viêm tụy mạn không tiến triển.

Amylase huyết tương tăng từ 7 - 10 ngày sẽ gợi ý một ung thư tụy kết hợp hay nang giả tụy.

** Amylase nước tiểu:*

Tăng amylase trong nước tiểu cũng phản ánh sự thay đổi amylase huyết tương trong khoảng thời gian sau 6 - 10h, thỉnh thoảng mức độ tăng amylase nước tiểu cao hơn và kéo dài hơn amylase huyết tương. Hoạt độ enzym 24h có thể bình thường, thậm chí ngay cả khi lấy mẫu xét nghiệm từng giờ cho giá trị tăng. Hoạt độ amylase nước tiểu ở từng giờ có thể có hữu ích, tăng hơn 74U/l/1h.

** Định lượng nồng độ glucose máu:*

Glucose máu tăng cao, glucose niệu dương tính (+). Nguyên nhân là do trong viêm tụy cấp làm thiếu hụt insulin, do đó làm tăng đường máu và có glucose niệu.

** Xác định hàm lượng canxi toàn phần:*

Bình thường canxi TP = 2,0 – 2,5 mmol/l.

Trong viêm tụy cấp: canxi TP giảm trong một số trường hợp viêm tụy cấp từ 1- 9 ngày sau khởi phát. Việc giảm này luôn luôn xảy ra khi hoạt độ amylase và lipase trở về bình thường. Canxi giảm do lipase tụy tác dụng, các acid béo được giải phóng và kết hợp với canxi tạo nên dạng như xà phòng canxi.

Ngoài các xét nghiệm trên nếu có điều kiện trang bị máy, hoá chất có thể làm 2 xét nghiêm sau:

** Lipase máu:*

Xét nghiệm lipase máu nhạy hơn amylase. Nó tăng chậm hơn nhưng mức tăng dài hơn.

+ Tăng bệnh lý:

- Viêm tụy cấp sau 3 ngày, lipase vẫn có thể tăng trong khi amylase lại giảm nhanh chóng.
- Viêm tụy mạn: mức tăng lipase ít hơn nhưng xét nghiệm này có tác dụng theo dõi, kiểm tra.

+ Giảm bệnh lý:

- *Lipase giảm mạnh ở bệnh tụy mạn tính.*

** Xác định tỷ số độ thanh lọc amylase/creatinin:*

Hiện nay độ thanh lọc được chú ý như một phương pháp hiện đại để xác định chức năng thận có bình thường hay không. Phương pháp này vừa cho biết mức độ tổn thương, vừa cho biết chức năng lọc của cầu thận, chức năng bài tiết và tái hấp thu của tế bào ống thận.

Bình thường màng lọc cầu thận chỉ cho một lượng ít amylase qua và đào thải theo nước tiểu. Khi có tổn thương thận, amylase được lọc qua màng lọc cầu thận và đào thải ra nước tiểu nhiều hơn. Một số nghiên cứu gần đây cho rằng, độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) phản ánh tốt hơn sự tăng amylase máu, nhất là khi xét nghiệm hoạt độ amylase máu vẫn bình thường. Các tác giả cho rằng, tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin hỗ trợ cho chẩn đoán viêm tụy cấp.

http://tieulun.hopto.org

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin được tính theo công thức sau:

$$ACR = \frac{Ca}{Cc} = \frac{Ua \times Pc}{Pa \times Uc} \times 100\%$$

Trong đó:

ACR: Độ thanh thải Amylase/Creatinin (%).

Ca : Độ thanh thải amylase.

Cc : Độ thanh thải creatinin.

Ua : Hoạt độ amylase nước tiểu.

Pa : Hoạt độ amylase máu (trung bình cộng hoạt độ amylase máu đo ở thời điểm đầu và cuối thời điểm 24h)

Uc : Nồng độ creatinin nước tiểu

Pc : Nồng độ creatinin máu (là trung bình cộng nồng độ creatinin máu đo ở thời điểm đầu và cuối 24h).

+ Bình thường:

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) < 5%.

+ Bệnh lý: Tỷ số ACR > 5% gặp trong viêm tụy cấp (có khi ACR > 10%).

Bệnh nhân viêm tụy cấp thường có độ thanh thải ACR lớn hơn giá trị bình thương 4 - 5 lần. Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin cùng với hoạt độ amylase niệu có giá trị chẩn đoán cao khi bệnh nhân viêm tụy cấp đến muộn.

* Bilirubin huyết tương:

Có thể tăng khi viêm tụy cấp có nguồn gốc từ ống mật, nhưng lại bình thường trong viêm tụy do rượu.

* ALP, GOT, GPT huyết tương:

Có thể tăng song song với bilirubin huyết tương hơn là với amylase, lipase hay nồng độ cacxi máu.

Hiện nay, thông thường ở các bệnh viện, để chẩn đoán viêm tụy cấp, người ta thường làm các xét nghiệm sau:

- Xác định hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu.
- Định lượng glucose trong máu và nước tiểu.
- Các chất điện giải trong huyết tương.
- Nước tiểu: 10 chỉ tiêu.

2.3.2. Bệnh mạn tính tuyến tụy (viêm tụy mạn, u tuyến tụy)

- Amylase dịch tiêu hóa tăng cao so với bình thường, chiếm tới 80% trong số bệnh nhân viêm tuỵ mạn.
- Cả amylase và lipase máu tăng ở 10% bệnh nhân viêm tụy mạn.
- I131 không bình thường ở 1/3 bệnh nhân viêm tụy mạn.
- Nghiệm pháp dung nạp đường máu không bình thường ở 25% bệnh nhân viêm tụy mạn.

2.3.3. Nang giả tụy

- Bilirubin trực tiếp huyết tương tăng hơn hai lần so với bình thường (>34,2(mol/l) ở 10% bệnh nhân.
- ALP huyết tương tăng cao ở khoảng 10% bệnh nhân.
- Glucose máu tăng ở khoảng 10% bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Các dấu hiệu sớm về cận lâm sàng của viêm tụy cấp được biểu hiện (dấu hiệu này thoảng qua và không thể nhận biết ở 1/3 bệnh nhân).

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG GAN

1.1. Các xét nghiệm thông thường đánh giá chức năng gan

1.1.1. Enzym GOT, GPT huyết thanh

GOT, GPT là 2 enzym trao đổi amin (transaminase), có nhiều ở các tổ chức của cơ thể. Trong các enzym trao đổi amin, GOT và GPT có hoạt độ cao hơn cả và có ứng dụng nhiều trong lâm sàng. GOT có nhiều ở tế bào cơ tim, GPT có nhiều ở tế bào nhu mô gan.
GOT (glutamat Oxaloacetat Transaminase, hoặc AST (Aspartat transaminase), GPT (Glutamat pyruvat transaminase), hoặc ALT (Alanin transaminase).
Chúng xúc tác các phản ứng trao đổi amin sau:

GOT
Aspartat + (-cetoglutarat Glutamat + Oxaloacetat

GPT
Alanin + (-cetoglutarat Glutamat + Pyruvat

Xác định hoạt độ GOT, GPT cho phép đánh giá mức độ tổn thương (hủy hoại) tế bào nhu mô gan.
+ Viêm gan virut cấp:
- GOT, GPT đều tăng rất cao so với bình thường (có thể > 1000U/l), nhưng mức độ tăng của GPT cao hơn so với GOT, tăng sớm trước khi có vàng da, ở tuần đầu vàng da (tăng kéo dài trong viêm gan mạn tiến triển).
- Hoạt độ GOT, GPT tăng hơn 10 lần, điều đó cho biết tế bào nhu mô gan bị hủy hoại mạnh. GOT tăng >10 lần bình thường cho biết tế bào nhu mô gan bị tổn thương cấp tính. Nếu tăng ít hơn thì có thể xảy ra với các dạng chấn thương gan khác.
GOT, GPT tăng cao nhất ở 2 tuần đầu rồi giảm dần sau 7- 8 tuần.
+ Viêm gan do nhiễm độc: GOT, GPT đều tăng nhưng chủ yếu tăng GPT, có thể tăng gấp 100 lần vo với bình thường. Đặc biệt tăng rất cao trong nhiễm độc rượu cấp có mê sảng, nhiễm độc tetrachlorua carbon (CCl4), morphin hoặc nhiễm độc chất độc hóa học... Mức độ của LDH cao hơn các enzym khác: LDH > GOT > GPT.
Tỷ lệ GOT/GPT > 1, với GOT tăng khoảng 7 - 8 lần so với bình thường, thường gặp ở người bị bệnh gan và viêm gan do rượu.
+ Viêm gan mạn, xơ gan do rượu và các nguyên nhân khác: GOT tăng từ 2- 5 lần, GPT tăng ít hơn, mức độ tăng GOT nhiều hơn so với GPT.
+ Tắc mật cấp do sỏi gây tổn thương gan, GOT, GPT có thể tăng tới 10 lần, nếu sỏi không gây tổn thương gan thì GOT, GPT không tăng.

http://tieulun.hopto.org

Vàng da tắc mật thì GOT, GPT tăng nhẹ, mức độ tăng không đáng kể kết hợp với alkaline phosphatase tăng hơn 3 lần so với bình thường. GOT, GPT tăng chậm đều đến rất cao (có thể hơn 2000 U/l), sau đó giảm đột ngột trong vòng 12 - 72h thì được coi như là một tắc nghẽn đường dẫn mật cấp tính.
- GOT còn tăng trong nhồi máu cơ tim cấp và trong các bệnh về cơ, nhưng GPT bình thường.
- GPT đặc hiệu hơn trong các bệnh gan.
- GOT tăng rất cao, có thể tới 1000 U/l, sau giảm dần đến 50% trong vòng 3 ngày, giảm xuống dưới 100 U/l trong vòng 1 tuần gợi ý sốc gan với hoại tử tế bào nhu mô gan. Ví dụ: xơ gan, loạn nhịp, nhiễm khuẩn huyết.
+ Ngoài ra GOT, GPT tăng nhẹ còn gặp trong một số trường hợp có điều trị như dùng thuốc tránh thai, thuốc chống đông máu.
Trước kia xác định hoạt độ GOT, GPT theo phương pháp Reitman, Frankel do Severa cải tiến được biểu thị bằng (mol acid pyruvic tạo thành trong 1 giờ dưới tác dụng xúc tác của enzym có trong 1 ml huyết thanh.
Bình thường: GOT = 1,5(mol acid pyruvic/1ml/1h.
GPT = 1,3(mol acid pyruvic/1ml/1h.
Trong lâm sàng người ta thường sử dụng chỉ số De Ritis (GOT/GPT) để xem xét sự thay đổi của GOT, GPT và chẩn đoán, tiên lượng các bệnh gan.
Hiện nay, việc xác định GOT, GPT bằng kit và các máy bán tự động hoặc tự động đã được rút ngắn thời gian rất nhiều (3- 5 phút). Hoạt độ GOT, GPT xác định (theo khuyến cáo của IFCC- Tổ chức Hóa lâm sàng Quốc tế = International Federation Clinical Chemitry) dựa trên các phản ứng sau:

GOT
(- cetoglutarat + Aspatat <------> Glutamat + Oxaloacetat

MDH
Oxaloacetat + NADH + H+ <------> Malat + NAD+
MDH là malatdehydrogenase, đo độ giảm NADH ở bước sóng 340 nm, từ đó tính được hoạt độ enzym. Do các hãng có các kit thuốc thử, máy khác nhau nên kết quả hoạt độ GOT, GPT (ở 37oC) khác nhau nhưng cũng gần tương tự nhau. Ví dụ như hoạt độ GOT, GPT ở 37OC có giá trị như bảng dưới đây (bảng 1.1).

Bảng 1.1: Trị số bình thường GOT,GPT huyết tương với kit của một số công ty khác nhau:

Hãng	GOT (U/l)	GPT (U/l)
- Boehringer Mannheim (Đức)	Nam < 37 Nữ < 31	Nam < 40 Nữ < 31
- Vipharco (Pháp)	< 46	< 49
- Roche (Nhật Bản)	Nam < 38 Nữ < 34	Nam 10 - 50 Nữ 10 - 35

http://tieulun.hopto.org

- Human (Đức)	Nam < 42 Nữ < 32	Nam < 42 Nữ < 32

1.1.2. Bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp huyết thanh

Bilirubin là sản phẩm thoái hóa của hemoglobin ở lưới nội mạc võng mô như gan, lách, tuỷ xương.
+ Bình thường:
Bilirubin toàn phần huyết thanh, gồm bilirubin gián tiếp (70%) và bilirubin trực tiếp (30%), có thể viết như sau:

Bilirubin TP = Bilirubin GT + Bilirubin TT).
(<17,1 (mol/l) (<12 (mol/l) (< 5,1 (mol/l)

Bilirubin gián tiếp độc, không tan trong nước, nó liên kết với albumin, hoặc (1-globulin, là dạng vận chuyển của bilirubin trong máu. Bilirubin trực tiếp còn gọi là bilirubin liên hợp (liên hợp với acid glucuronic), nó cho phản ứng Diazo nhanh, tan trong nước và qua được màng lọc cầu thận.
Bilirubin tăng cao trong máu sẽ xâm nhập vào tổ chức và gây nên vàng da.
+ Bệnh lý: Xét nghiệm bilirubin TP, bilirubin TT có ý nghĩa chẩn đoán phân biệt một số bệnh vàng da.
Bilirubin toàn phần tăng hơn 2 lần so với bình thường (> 42,75 (mol/l) gây nên vàng da trên lâm sàng.
- Vàng da do tắc mật:
. Alkaline phosphatase huyết tương là tiêu chuẩn tốt nhất để đánh giá tắc mật. Nếu nó tăng hơn 5 lần bình thường thì hướng tới tắc nghẽn đường dẫn mật.
. Bilirubin trực tiếp tăng rất cao trong máu, bilirubin TP cũng tăng, có bilirubin niệu.
. Vàng da do tắc mật gặp trong tắc đường dẫn mật do sỏi, u đầu tụy, giun chui ống mật. Trong tắc đường mật ngoài gan, bilirubin có thể tăng dần đến tới mức 513 - 684(mol/l (30 - 40 mg/dl).
- Tăng bilirubin huyết thanh và alkaline phosphatase (ALP) có thể gặp trong tan máu. Ngược lại, bilirubin huyết tương bình thường nhưng tăng ALP gợi ý tắc nghẽn đường mật trong gan, hay bệnh chuyển hóa hoặc bệnh gan thâm nhiễm. Rối loạn chuyển hóa của gan gây tăng ALP huyết tương 1,5- 3 lần so với bình thường.
- Vàng da do tan máu (hủy huyết):
Trong tan máu, bilirubin TP huyết tương hiếm khi tăng hơn 5 lần so với bình thường, trừ khi có kết hợp với bệnh lý của gan.
Trong lâm sàng có thể sử dụng tỷ lệ bilirubin TT/bilirubin TP để chẩn đoán phân biệt:
. < 20% gặp trong tình trạng huyết tán.
. 20 - 40% bệnh bên trong tế bào gan hơn là tắc nghẽn đường mật ngoài gan.
. 40 - 60% xảy ra ở cả trong và ngoài tế bào gan.
. > 50% tắc nghẽn ở bên ngoài gan hơn là bệnh ở trong tế bào gan.
. Bilirubin gián tiếp tăng rất cao trong máu, bilirubin TP tăng có khi tới 30-40 lần, thậm chí có thể tới 80 lần so với bình thường. Bilirubin niệu âm tính (có urobilinogen niệu).
Vàng da do tan máu gặp trong vàng da hủy huyết ở trẻ sơ sinh (vàng da sinh lý), sốt rét ác tính, rắn độc cắn (hổ mang) do nọc rắn có nồng độ enzym phospholipase A quá cao biến đổi lecithin thành lysolecithin là một chất làm giảm độ bền của màng, nhất là màng hồng cầu gây tan máu, gây các rối loạn chuyển hóa, nặng có thể tử vong.
- Vàng da do tổn thương gan:

http://tieulun.hopto.org

. Trong viêm gan virut cấp (viêm gan truyền nhiễm điển hình) bilirubin tăng sớm và xuất hiện ở nước tiểu trước khi có vàng da; Có urobilinogen niệu.
. Do gan tổn thương làm giảm chuyển hóa bilirubin thành bilirubin LH (TT) nên bilirubin TP tăng cao trong máu nhưng bilirubin TT giảm.
. Trong suy gan, xơ gan nặng bilirubin LH giảm do chức năng gan giảm, làm giảm quá trình liên hợp bilirubin với acid glucuronic tạo bilirubin liên hợp ở gan.
. Trong ung thư gan bilirubin TP huyết thanh tăng rất cao có thể từ 10 đến 20 lần so với bình thường (171- 342 (mol/l).

1.1.3. Định lượng protein toàn phần, albumin huyết tương

+ Bình thường: Protein huyết tương = 60 - 80 g/l, trong đó albumin = 38 - 54 g/l, globulin = 26 - 42 g/l.
Người ta có thể dùng phương pháp điện di để phân tích và định lượng các thành phần protein huyết tương.
Xét nghiệm định lượng protein toàn phần, albumin huyết tương có ý nghĩa để đánh giá chức năng tổng hợp của gan.
Suy gan nặng, xơ gan làm giảm tổng hợp albumin, từ đó làm giảm protein huyết tương, giảm áp lực thẩm thấu ảnh hưởng đến trao đổi nước, muối giữa huyết tương và dịch gian bào.
+ Chú ý:
Để có kết quả chính xác cần xét nghiệm huyết thanh không bị hủy huyết, vì nếu bị hủy huyết thì GOT, bilirubin tăng cao sẽ cho kết quả sai, ví dụ GOT có thể tăng tới 10 lần so với bình thường.
Có thể tham khảo thêm trị số hoạt độ enzym ở trẻ em và nam, nữ thanh niên theo bảng 1.2.

Bảng 1.2: Trị số bình thường GOT, GPT huyết thanh trẻ em (Theo Jacques Wallach M.D, 1994).

Enzym gan	**Tuổi**	**Giá trị bình thư ờng (U/l, 37OC)**
+ SGPT		
Trẻ em	1 - 3 4 - 6 7 - 9	5 - 45 10 - 25 10 - 35
Nam	10 - 11 12 - 13 14 - 15 16 - 19	10 - 35 10 - 55 10 - 45 10 - 40
Nữ	10 - 13 14 - 15 16 - 19	10 - 30 5 - 30 5 - 35
+ SGOT		

http://tieulun.hopto.org

Trẻ em	1 - 3 4 - 6 7 - 9	20 - 60 15 - 50 15 - 40
Nam	10 - 11 12 - 15 16 - 19	10 - 60 15 - 40 10 - 45
Nữ	10 - 11 12 - 15 16 - 19	10 - 40 10 - 30 5 - 30

1.1.4. Xét nghiệm định lượng amoniac (NH3) máu

Bình thường, amoniac sinh ra từ các chuyển hóa, cùng với CO2, ATP tổng hợp nên urê ở gan, urê theo máu qua thận và đào thải qua nước tiểu.
Bình thường: Nồng độ NH3 máu = 6 - 30 (mol/l.
NH3 máu tăng cao gặp trong một số bệnh gan như:
- Suy gan.
- Xơ gan nặng.
- Hôn mê gan.
Xét nghiệm NH3 máu động mạch chính xác hơn máu tĩnh mạch, vì nó phản ánh đúng nồng độ NH3 trong máu đưa tới các tổ chức, mô gây nhiễm độc, đặc biệt gây nhiễm độc hệ thống thần kinh (não).
** Hiện nay, các xét nghiệm thường làm về enzym để đánh giá chức năng gan là:*
(1). GPT (Glutamat pyruvat transaminase): Đánh giá tình trạng tổn thương tế bào nhu mô gan.
(2). GGT (Gamma glutamyl transferase): GGT là enzym màng tế bào, có nhiều ở thận, tụy, gan, lách, ruột non. Hoạt độ GGT ở tế bào ống thận lớn gấp 12 lần ở tụy, 25 lần ở gan, và có ở huyết tương.
+ Vai trò:
- Có giá trị đánh giá tình trạng ứ mật ở gan vì nó rất nhạy cảm với tình trạng ứ mật.
- Vận chuyển aminoacid qua màng tế bào (tốn 3 ATP để vận chuyển 1 aminoacid với cường độ cao, đặc biệt là acid glutamic và cystein).
Hiện nay, nhiều nghiên cứu đã chứng minh GGT cùng với GOT, GPT còn có tác dụng chẩn đoán sớm, theo dõi điều trị bệnh gan-mật, đánh giá mức độ tổn thương tế bào nhu mô gan.
+ GGT tăng cao trong bệnh gan-mật, mức độ tăng cao hơn so với GOT, GPT. Trong viêm gan mạn tiến triển, GGT tăng cao, GOT và GPT cũng tăng nhưng mức độ tăng của GGT cao hơn với GOT, GPT.
+ Trong viêm gan, xơ gan do nhiễm độc rượu, GPT và alkaline phosphatase tăng rất cao và là chỉ số cho biết trình trạng tổn thương tế bào nhu mô gan, tình trạng nhiễm độc do rượu.
+ Tỷ lệ GGT/ALP > 5, thường gặp ở những người bị bệnh gan do rượu. GGT tăng cao, độc lập là một xét nghiệm nhạy, thường được dùng để kiểm tra nhiễm độc rượu.
(3). CHE (Cholinesterase) huyết thanh: đánh giá chức năng tổng hợp của gan.
Cholinesterase (CHE) xúc tác phản ứng thủy phân acetylcholin tạo cholin và acid acetic
+ Trong các bệnh gan (như suy gan, xơ gan) hoạt độ CHE giảm nhiều so với bình thường.
+ Ngoài đánh giá chức năng tổng hợp của gan, người ta còn thấy CHE thay đổi trong một số bệnh khác

http://tieulun.hopto.org

như:
- CHE tăng cao trong một số bệnh thần kinh (như trầm uất, tâm thần phân liệt).
- Giảm mạnh trong ngộ độc cấp và mạn các chất độc thần kinh như Tabun, Sarin, Soman (chất độc hóa học quân sự)…
Nếu hoạt độ của 3 enzym GPT, GGT và CHE bình thường thì có thể khẳng định trên 98% không mắc bệnh gan.
Nếu có một loại enzym trong 3 enzym trên không bình thường thì làm thêm 3 xét nghiệm enzym sau: GOT, GLDH, ALP.
(4). GOT: đánh giá mức độ tổn thương ở ty thể tế bào nhu mô gan. Tăng cao trong viêm gan mạn tiến triển, nhiễm độc hóa chất.
(5). GLDH (Glutamat dehydrogenase):
Nó là enzym hoạt động mạnh, xúc tác phản ứng khử amin-oxy hóa trực tiếp của acid glutamic tạo NH3 và (-cetoglutarat.
GLDH khu trú ở ty thể của tế bào nhu mô gan.
Kết quả về hoạt độ GLDH đánh giá mức độ tổn thương nặng, hủy hoại lớn tế bào nhu mô gan.
(6). ALP (Alkaline phosphatase): đánh giá mức độ ứ mật ở gan. Trong ứ mật, ALP tăng cao hơn so với bình thường.
Bình thường: Hoạt độ ALP < 280 U/l (37OC).
(7). Ngoài ra còn làm một số xét nghiệm khác như:
- Bilirubin TP, trực tiếp huyết tương.
- 10 chỉ tiêu nước tiểu.
- Định lượng amoniac, fibrinogen.
- Định lượng HBsAg , anti HBV, anti HCV...

1.2. Một số bệnh gan và các xét nghiệm sinh hoá

1.2.1. Viêm gan cấp

* Viêm gan virut cấp:
Viêm gan do virut là một bệnh truyền nhiễm khá phổ biến, nhiều khi để lại hậu quả nặng trong đó có ung thư gan.
+ Các xét nghiệm sinh hóa cần làm gồm:
- GOT, GPT huyết tương tăng nhanh, GPT tăng sớm trước khi có vàng da, mức tăng có thể tới 2000- 3000 U/l.
GOT, GPT giảm nhanh trong vài ngày sau khi vàng da xuất hiện và trở về bình thường khoảng 2 - 5 tuần sau đó. Trong viêm gan kết hợp với nhiễm khuẩn (bạch cầu tăng), GOT và GPT tăng cao thường < 200 U/l, đạt cực đại sau 2 - 3 tuần từ lúc bệnh khởi phát và trở về bình thường ở tuần thứ 5.
- GGT cũng tăng cao, nhiều khi mức tăng cao hơn cả GPT. Điều đó nói lên GGT có ý nghĩa chẩn đoán sớm trong bệnh gan, mật.
- Trong viêm gan virut cấp, hoạt độ GPT > GOT > LDH.
- ALP và GGT tăng ít, chúng phản ánh tình trạng ứ mật nhẹ ở gan.
- CHE giảm từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 4.
- Bilirubin tăng: ở giai đoạn vàng da cấp, bilirubin trực tiếp tăng, chiếm 50 - 70% (bình thường 25 - 30%),

http://tieulun.hopto.org

sau đó bilirubin gián tiếp tăng một cách tương xứng.
- Sắt huyết tương tăng.
- Điện di protein huyết tương, kết quả thay đổi như sau (Hình 1.1):
. Albumin giảm.
. (1, (2- globulin tăng trong giai đoạn đầu, sau giảm dần.
. (-globulin tăng kéo dài.
. (-globulin tăng thường xuyên.
Sau 1 - 2 tuần điều trị, GOT và GPT trở về bình thường, GGT trở về bình thường chậm nhất, nhưng khi GGT trở về bình thường sẽ cho biết tế bào nhu mô gan đã ổn định - điều đó có gợi ý là xét nghiệm GGT còn có ý nghĩa tiên lượng, điều trị bệnh viêm gan virut.
Sau giai đoạn vàng da của bệnh viêm gan virut cấp, nếu điều trị tốt thì sẽ chuyển sang giai đoạn lui bệnh. Đây là giai đoạn khởi đầu cho sự hồi phục. Các biểu hiện của giai đoạn này là:
- Tăng bài niệu.
- Bilirubin niệu giảm dần và biến mất trong khi bilirubin huyết tương vẫn còn cao so với bình thường.
- Urobilinogen nước tiểu tăng.
- Bilirubin huyết tương tăng.
Nếu theo dõi và điều trị không tốt, viêm gan virut cấp dễ chuyển sang viêm gan mạn.
** Viêm gan do rượu:*
- Tăng GGT kết hợp với MCV (thể tích trung bình hồng cầu) > 100 hoặc tăng riêng lẻ có giá trị chẩn đoán viêm gan do rượu.
- GOT tăng (<300U/l), nhưng GPT bình thường hoặc tăng nhẹ. Xét nghiệm GOT, GPT có độ đặc hiệu cao hơn nhưng độ nhạy thấp hơn so với GGT. Tỷ số GOT/GPT >1 kết hợp với GOT tăng (<300U/l) cho biết có khoảng 90% bệnh nhân bị bệnh gan do rượu. Điều này phân biệt với viêm gan virut có sự tăng đồng đều GOT và GPT.
- Trong viêm gan do rượu cấp, GGT thường tăng cao nhanh, mức tăng GGT > GOT. GGT thay đổi bất thường trong viêm gan do rượu, thậm chí cả ở người có tiền sử bệnh gan bình thường.
- Alkaline phosphatase, bilirubin huyết tương có thể bình thường hoặc tăng nhẹ nhưng không có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên, nếu bilirubin tiếp tục tăng trong suốt 1 tuần điều trị thì cần xem xét lại chẩn đoán.

1.2.2. Viêm gan mạn

Trong viêm gan mạn có 5 - 10% nguyên nhân là do có viêm gan virut B cấp. Nhìn chung viêm gan virut B cấp có thể chia làm 3 giai đoạn:
+ Giai đoạn viêm gan cấp:
Thường kéo dài 1 - 6 tháng với các triệu chứng:
- GOT, GPT tăng hơn 10 lần so với bình thường.
- Bilirubin bình thường hoặc tăng nhẹ.
+ Giai đoạn viêm gan mạn:
Enzym gan tăng hơn 50% kéo dài cho đến trên 6 tháng, có thể đến 1 năm hoặc nhiều hơn. Đa số các trường hợp bệnh được điều trị không tốt sẽ dẫn đến xơ gan và suy gan.
Hoạt độ GOT, GPT tăng 2-10 lần so với mức bình thường.
+ Giai đoạn hồi phục:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân ổn định, khoẻ mạnh và hết các triệu chứng.
- GOT, GPT huyết tương giảm về bình thường hoặc giảm đến giới hạn thấp.

** Viêm gan mạn ổn định:*

Các enzym thường được định lượng để theo dõi viêm gan mạn là GOT, GPT, GGT và CHE. Các xét nghiệm về enzym cho biết sự diễn biến, mức độ tổn thương tế bao nhu mô gan.

- GOT, GPT và GGT tăng vừa phải (vì nhu mô gan tổn thương nhẹ).
- ALP, GLDH, CHE ở giá trị bình thường.
- Bilirubin TP tăng nhẹ, có thể lớn hơn 17,1 (mol/l.

Nếu không uống rượu, bia và chế độ làm việc nhẹ nhàng thì bệnh có tiên lượng tốt.

** Viêm gan mạn tiến triển (hoạt động):*

+ GOT và GPT tăng nhẹ; GGT và GLDH tăng mạnh phản ánh sự tổn thương nặng tế bào nhu mô gan.
+ CHE và các enzym đông máu giảm.
+ Bilirubin máu tăng.

Nếu điều trị không tốt, viêm gan mạn tiến triển dễ chuyển thành xơ gan; tiên lượng bệnh xấu hơn.

1.2.3. Xơ gan

- Bilirubin thường tăng, có thể tăng dài trong nhiều năm, chủ yếu là tăng bilirubin tự do (trừ trường hợp xơ gan do tắc mật thì tăng bilirubin liên hợp). Sự dao động tăng, nhiều hay ít của bilirubin phản ánh tình trạng chức năng của gan. Nồng độ bilirubin tăng cao hơn gặp ở xơ gan sau hoại tử.
- Hoạt độ GOT tăng cao ((300 u/l) ở 65- 75% số bệnh nhân xơ gan. GPT tăng, mức tăng thấp hơn (< 200 u/l) trong 50% số bệnh nhân. Mức độ thay đổi GOT và GPT phản ánh sự hủy hoại tế bào nhu mô gan.
- ALP tăng ở 40- 50% số bệnh nhân.
- Protein huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Albumin huyết tương có thể bình thường khi có sự hủy hoại nhẹ tế bào gan. Sự giảm albumin huyết tương phản ánh sự tiến triển của cổ trướng hay xuất huyết.

- Cholesterol TP huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Giảm cholesterol este phản ánh tình trạng giảm chức năng gan do tế bào nhu mô gan bị hủy hoại nhiều hơn.

- Bilirubin niệu tăng, urobilinogen bình thường hoặc tăng.
- Acid uric huyết tương thường tăng.
- Cân bằng điện giải và cân ằng acid-base phản ánh sự rối loạn kết hợp khác nhau vào một thời điểm như suy dinh dưỡng, mất nước, xuất huyết, nhiễm toan chuyển hóa, nhiễm toan hô hấp.

** Xơ gan do rượu:*

- GOT, GPT tăng có thể tới 4 - 5 lần bình thường, mức độ tăng GOT > GPT.
- GGT tăng cao.
- GLDH tăng nhẹ.
- ALP, bilirubin có thể bình thường.
- CHE giảm.

Trong các xét nghiệm trên, chú ý xét nghiệm GGT, GLDH vì chúng phản ánh mức độ nhiễm độc rượu và mức độ tổn thương tế bào gan.

** Xơ gan sau viêm gan:*

Tiên lượng bệnh nặng hơn so với xơ gan do rượu. Các xét nghiệm sinh hóa thường thấy kết quả sau:

http://tieulun.hopto.org

+ GOT và GPT tăng, mức tăng GPT > GOT.
+ GGT tăng, mức tăng ít hơn so với xơ gan do rượu.
+ ALP tăng.
+ CHE giảm.
+ Có thể có vàng da do bilirubin máu tăng.
+ GLDH tăng mạnh phản ánh sự hủy hoại mạnh tế bào nhu mô gan.
+ Nghiệm pháp galactose niệu: dương tính.
+ Bilirubin có thể giảm trong một số trường hợp viêm gan hay xơ gan.
Đối với xơ gan sau viêm gan cần phải kiểm tra và theo dõi 6 tháng/1 lần các enzym ALP, GLDH, LDH, GGT. Nếu bệnh tiến triển xấu thì 3 - 4 tháng cần kiểm tra 1 lần.
** Xơ gan mật:*
Xơ gan mật có 2 loại: xơ gan mật nguyên phát và xơ gan mật thứ phát.
+ Xơ gan mật nguyên phát:
- Các triệu chứng lâm sàng của ứ mật điển hình trong khoảng thời gian dài (có thể kéo dài vài năm) kết hợp với tăng kháng thể IgM. Người ta dựa vào kháng thể (của IgM) để phân biệt xơ gan mật nguyên phát và xơ gan thứ phát.
- Bilirubin bình thường ở giai đoạn sớm của ứ mật nhưng tăng ở 60% bệnh nhân trong quá trình của bệnh và là một dấu hiệu cho chẩn đoán chắc chắn.
. Bilirubin trực tiếp tăng: 80% bệnh nhân có mức tăng cao hơn 85,5 (mol/l (5mg/dl) và 20% bệnh nhân có tăng cao hơn 171 (mol/l (>10 mg/dl).
. Bilirubin gián tiếp bình thường hoặc tăng nhẹ.
- ALP huyết tương tăng rõ rệt ở 50% trường hợp, mức tăng > 5 lần so với bình thường.
- ALP, GGT tăng rất mạnh phản ánh tình trạng ứ mật ở gan.
- GLDH, GOT, GPT tăng cao.
- 5'-nucleotidase, GGT tăng song song với ALP. (5'-nucleotidase bình thường: 2-15 U/l); ngoài ra còn tăng trong tắc đường dẫn mật trong và ngoài gan, tăng trong viêm gan, chủ yếu là tăng trong trường hợp có ứ mật trong gan.
- CHE giảm ở giai đoạn muộn của bệnh.
- Cholesterol tăng rõ rệt.
+ Xơ gan mật thứ phát:
Xơ gan mật thứ phát có kết hợp với viêm đường mật và ứ mật, các xét nghiệm sinh hóa thường có kết quả như sau:
- GOT, GPT, GLDH tăng cao so với bình thường.
- ALP, GGT tăng cao.
- CHE giảm ít và có thể bình thường.
+ Hội chứng tắc mật:
- Bilirubin TT tăng cao, bilirubin TP máu tăng.
- Phosphatase kiềm tăng.
- Cholesterol TP tăng.
- Bilirubin niệu dương tính, urobilinogen giảm, stercobilinogen giảm.

http://tieulun.hopto.org

PHỤ LỤC 4. SƠ LƯỢC VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Khái niệm.

Điện tâm đồ (eletrocardiography) là một đường cong ghi lại các biến thiên của các điện lực do tim phát ra trong quá trình hoạt động co bóp của tim.

Năm 1903, Einthoven lần đầu tiên ghi được sóng điện tim đồ bằng một điện kế có khuyếch đại và nhạy cảm.

- Tim là một tổ chức cơ rỗng gồm 4 buồng có thành dày, mỏng khác nhau, điều đó làm cho các sóng khử cực và tái cực cũng biến thiên khác nhau tuỳ theo các phần của quả tim.
- Quả tim hoạt động được là nhờ một xung động truyền qua hệ thống thần kinh tự động của tim. Đầu tiên xung động từ nút xoang, toả ra cơ nhĩ làm nhĩ khử cực (đại diện là sóng P trên ECG), sau đó xung động qua nút nhĩ thất, qua bó His xuống thất làm thất khử cực (đại diện là phức bộ QRS).

2. Các dạng ghi ECG.

- Ghi ECG cơ bản: gồm 12 đạo trình cơ bản: D_1, D_2, D_3, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6.
- Ghi ECG cơ bản và tăng cường gồm 12 đạo trình cơ bản và thêm các đạo trình: V_3R, V_4R, hoặc V_7, V_8.
- Ghi ECG với điện cực qua thực quản.
- Ghi ECG với điện cực buồng tim.
- Ghi ECG với máy theo dõi suốt 24 giờ (Holter ECG).
- Ghi bản đồ điện tim: ghi lại hoạt động của tất cả các sóng và diện tích của tim bằng điện cực đặt trực tiếp vào các vị trí cần ghi.

3. Các chỉ định của ghi ECG.

Điện tim là phương pháp hàng đầu để chẩn đoán, theo rõi các rối loạn nhịp tim và hỗ trợ chẩn đoán trong các bệnh lý tim mạch khác nhau.

+ Các chỉ định của ghi ECG trong lâm sàng:

- Các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.
- Nhồi máu cơ tim.
- Suy mạch vành.
- Suy tim với đánh giá dày thất, dày nhĩ.
- Tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim cấp.
- Tâm-phế mãn.
- Rối loạn điện giải...

4. Điện tâm đồ bình thường và một số bệnh lý.

4.1. Điện tâm đồ bình thường:

Nếu tốc độ máy 25mm/giây, test 1mv = 10mm thì:

- Sóng P: là sóng khử cực nhĩ, rộng < 0,12 sec ; cao < 2,5 mm. Sóng P dương tính ở D_I, D_{II}, aVL, aVF từ V_3 đến V_6.
- Khoảng PQ: dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; bình thường từ 0,12 ¸ 0,20 sec.
- Phức bộ QRS: khử cực thất rộng < 0,10 sec; $SV_1 + RV_5 < 35$ mm; R/S ở V_1 hoặc V_2 <1. R/S ở V_5 hoặc V_6 >1.
- Khoảng ST: tái cực chậm: bình thường ST nằm trên đường đẳng điện.

http://tieulun.hopto.org

- Sóng T: là sóng tái cực nhanh, sóng T dương tính ở D_1, D_2, aVL, từ V_2đến V_6; sóng T âm tính ở aVR, thay đổi ở D_3, aVF, V_1.

- Sóng U: giai đoạn muộn của tái cực.

- Sóng Q: rộng < 0,04 sec, biên độ < 25% sóng R kế đó.

- Khoảng QT: 0,36 sec - 0,40 sec.

4.2. Đo tần số tim: (tốc độ máy 25mm/sec).

$$\text{Tần số} = \frac{60}{\text{RR (tính = sec)}}$$

$$\text{Tần số} = \frac{300}{\text{Số ô vuông (0,2 sec) trong R-R}} = \frac{1500}{\text{Số ô nhỏ R-R}}$$

4.3. Dày nhĩ:

- Dày nhĩ phải: Sóng P cao, nhọn > 2,5 mm ở D_2, D_3, aVF. Sóng P 2 pha, pha (+) > pha (-) ở V_1 và V_2.

- Dày nhĩ trái: Sóng P rộng > 0,12 sec ở D_2, có khi sóng P 2 đỉnh, đỉnh sau > đỉnh trước, ở V_1 sóng P có 2 pha và giá trị tuyệt đối pha âm > giá trị tuyệt đối pha dương.

4.4. Khoảng PR:

+ PR ngắn < 0,12 sec gọi là hội chứng kích thích sớm, có 2 hội chứng thường gặp:

- Hội chứng Wolf-Parkinson- White (W- P- W) (dẫn truyền tắt qua cầu Kent):
  . PQ ngắn < 0,12 sec.
  . Sóng delta trát đậm ở phần đầu R.
  . QRS giãn rộng > 0,10-0,12 sec.
  . ST trái chiều với sóng delta.
- Hội chứng Lown- Ganon-Levin (L-G-L).

Dẫn truyền theo đường tắt qua bó James:
  . PQ ngắn < 0,12 sec.
  . QRS: Bình thường.

- PQ dài > 0,20 sec ® blốc nhĩ thất độ I.

4.5. Phức bộ QRS:

- Rộng ³ 0,12 sec ® blốc nhánh hoàn toàn.
- Rộng 0,10 sec - 0,12 sec ® blốc nhánh không hoàn toàn.

Blốc nhánh phải hoặc nhánh trái tùy theo phức bộ QRS giãn rộng có móc ở đạo trình V_1, V_2 (thất phải); V_5, V_6, D_I, D_{II} (thất trái) (sẽ học trong phần bệnh học rối loạn nhịp tim).

4. 6. Dày thất:

+ Dày thất trái:

- Trục điện tim lệch trái; R_{D1}, $S_{D3.}$
- R cao V_5, V_6 > 25 - 30mm.
- Nhánh nội điện > 0,045 sec.
- V_1, V_2: S sâu.
- Sokolov-Lyon: $RV_5 + SV_2$ ³ 35mm.
- ST chênh xuống, sóng T âm tính: tăng gánh tâm thu thất trái.
- ST chênh lên, sóng T dương tính: tăng gánh tâm trương thất trái.

http://tieulun.hopto.org

+ Dày thất phải:
- Thường có trục chuyển phải: dạng S_1, R_3.
- Sóng R ở V_1và V_2 cao ³ 7mm. R/S ở V_1 và V_2 > 1.
- Nhánh nội điện > 0,03-0,035 sec.
- Sóng S sâu ở V_5, V_6
- RV_1 + SV_5 ³ 11mm.
- ST chênh xuống, T âm trái hướng với QRS.

4.7. Đoạn ST:

- ST chênh lên:
  . Chênh lên ³ 2mm từ V1 đến V_4.
  ³ 1mm ở các đạo trình khác.
. Uốn lồi: tổn thương dưới thượng tâm mạc.
. Uốn lõm: viêm màng ngoài tim .
- ST chênh xuống từ 0,5-1mm đi thẳng: tổn thương dưới nội mạc; ST chênh xuống dạng đáy chén: ngấm digitalis; ST chênh xuống, đi chếch trong nhịp tim nhanh.

4.8. Sóng T:

- Cao bất thường, nhọn, đối xứng: thiếu máu dưới nội mạc, tăng K^+ máu.
- Đảo ngược, sâu, đối xứng: thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Sóng T đảo ngược không đối xứng: dày thất.

4.9. Khoảng QT:

- QT dài: hạ canxi máu, hạ K^+ máu, hoặc do dùng kéo dài quinidin, amiodarone.
- QT ngắn: tăng canxi máu và nhiễm độc digitalis.

4.10. Sóng Q: là sóng nhồi máu cơ tim xuất hiện sau 6h.

- Sóng Q ở D_1, aVL Nhồi máu cơ tim vùng bên.
- Sóng Q ở D_2,D_3, aVF Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới.
- Sóng Q ở $V_1V_2V_3$ Nhồi máu cơ tim trước vách.
- Sóng Q ở V_3V_4 Nhồi máu cơ tim vùng mỏm.
- Sóng Q ở V_1- V_6, D_1, aVL Nhồi máu cơ tim trước rộng.
- Sóng Q ở V_7,V_8,V_9 Nhồi máu cơ tim vùng đáy.
- Sóng Q ở V_3R, V_4R Nhồi máu cơ tim thất phải.

4.11. Một số hội chứng lâm sàng biểu hiện trên điện tâm đồ:

+ Hẹp van 2 lá: dày nhĩ trái, dày thất phải, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
+ Hở van 2 lá: dày thất trái, dày nhĩ trái, có thể có rung nhĩ.
+ Hở van động mạch chủ: tăng gánh tâm trương thất trái.
+ Hẹp van động mạch chủ: tăng gánh tâm thu thất trái.
+ Bệnh tăng huyết áp: tăng gánh tâm thu thất trái.
+ Bệnh hẹp eo động mạch chủ: dày thất trái.
+ Thông liên nhĩ: blốc nhánh F, tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
+ Thông liên thất: tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
+ Còn ống động mạch: tăng gánh tâm trương thất trái, dày 2 thất.
+ Phức hợp Eisenmenger: áp lực động mạch phổi tăng cao, tăng gánh tâm thu thất phải.
+ Hẹp động mạch phổi: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.

http://tieulun.hopto.org

+ Tứ chứng Fallot: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
+ Tam chứng Fallot: dày thất phải, dày nhĩ phải.
+ Bệnh Ebstein: blốc nhánh F, dày nhĩ phải, hội chứng W-P-W, PQ dài ra.
+ Teo van 3 lá: trục trái (- 30° ® - 90°). Blốc nhánh trái, dày nhĩ phải.
+ Tim sang phải:
- Sóng P âm ở D_1, aVL, V_5, V_6 và dương ở aVR.
- Phức bộ QRS, T âm ở D_1; D_2 có hình ảnh của D_3; aVR có hình ảnh của aVL.
+ Chẩn đoán mắc nhầm dây điện cực (tay phải sang tay trái).
- D_1 đảo ngược: tất cả các sóng đều âm.
- D_2 thành D_3; aVR thành aVL và ngược lại.
- aVF và các đạo trình trước tim không ảnh hưởng gì.
+ Viêm màng ngoài tim:
- Cấp tính: ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo ngoại biên và trước tim. Sau 3 tuần: ST hạ xuống, T dẹt, âm.
- Mãn tính: T thấp, hơi âm.
+ Tâm phế mãn: P cao nhọn, trục phải, dày thất phải, rS ở V_1® V_6.
+ Tâm phế cấp:
- Sóng S sâu D_1, D_2, với Q sâu D_3, aVF.
- ST chênh lên D_3, V_1, V_2, V_3. Sóng T âm ở V_1, V_2, V_3 hoặc blốc nhánh F, rối loạn nhịp…
+ Tăng kali máu:
Sóng T hẹp, cao, nhọn; QT ngắn lại. Sau đó QRS giãn ra, PQ dài ra, P dẹt.
+ Hạ K^+ máu: sóng T dẹt, sóng U cao, đoạn ST chênh xuống.
Nếu đoạn QT dài ra thì thường có giảm canxi huyết phối hợp.
+ Tăng Ca^{++} máu:
- Đoạn ST ngắn lại, đoạn QT ngắn lại.
- Sóng T tiếp liền QRS.
+ Hạ Ca^{++} máu: đoạn ST dài ra, đoạn QT dài ra.
+ Cường thần kinh giao cảm: nhịp tim nhanh, sóng P cao, sóng T thấp, đoạn ST chênh xuống nhẹ.
+ Cường phó giao cảm:
Nhịp tim chậm, sóng P thấp, sóng T cao lên và rộng ra, đoạn ST tăng chênh lên.

PHỤ LỤC 5. GIÁ TRỊ SINH HÓA MÁU BÌNH THƯỜNG

THÀNH PHẦN (1)	THEO ĐƠN VỊ CŨ (2)	THEO ĐƠN VỊ SI (3)
Glucose	0,8 - 1,1 (g/l)	4,4 - 6,1 (mmol/l)

http://tieulun.hopto.org

Ure Creatinin Cholesterol TP	0,15 - 0,4 (g/l) 5,65 -12,43 (mg/l) 1,5 -1,9 (g/l)	2,5 - 6,7 (mmol/l) 50 -110 ((mol/l) 3,9 - 4,9 (mmol/l)
HDL-C LDL-C		> 0,9 mmol/l < 3,9 mmol/l
Triglycerid	< 2,01(g/l)	< 2,3 (mmol/l)
Bilirubin TP	<10 (g/l)	<17,1 ((mol/l)
Bilirubin TT	< 2,98 (g/l)	< 5,1 ((mol/l)
Acid uric	< 70,56 (g/l) < 60 (g/l)	Nam < 420 ((mol/l) Nữ < 360 ((mol/l)
Na+	135 - 145 (mEq)	135 - 145 (mmol/l)
K+	3,5 - 5 (mEq)	3,5 - 5 (mmol/l)
Cl-	95 - 105 (mEq)	95 - 105 (mmol/l)
Ca++	1 - 2,6 (mEq)	1 - 1,3 (mmol/l)
CaTP	4 - 5,1 (mEq)	2,02 - 2,55 (mmol/l)
(1) Sắt	**(3)** 0,59 - 1,58 (mg/l) 0,37 - 1,47 (mg/l)	**(2)** Nam:10,6 - 28,3 (mol/l Nữ: 6,6 - 26,3 (mol/l 22 - 26 (mmol/l)
(HCO3-)	< 41 (U/l)	
GOT	< 40 (U/l)	
GPT	< 49 (U/l)	
GGT	>18t: 50 - 300 (U/l)	
ALP	<18t:150 - 950 (U/l)	
Amylase	< 220(U/l) (CNPG3) < 90 (U/l) (CNPG7)	
CK.TP	<135 (U/l)	

http://tieulun.hopto.org

CK.MB	< 24 (U/l)	
LDH	<480 (U/l)	
LDH1 LDH2 LDH3 LDH4 LDH5	20% LDH 40% LDH 20% LDH 10% LDH 10% LDH	
Protein		60 - 80 (g/l)
Albumin		31 - 50 (g/l)
Hb HbF máu HbCO máu MetHb máu SHb máu		120 - 150 (g/l) < 1% Hb.TP 0,25 - 2% Hb.TP < 1% Hb. TP < 1% Hb.TP
Fibrinogen		2,5 - 4,5 (g/l)
Acid lactic		1,0 -1,78 mmol/l
Acid pyruvic		40 - 150 (mol/l
ApoA1		1,1 - 2,0 (g/l)
ApoB		0,6 - 1,4 (g/l)

PHỤ LỤC 6. TRỊ SỐ HOÁ SINH NƯỚC TIỂU Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

Các chỉ số nước tiểu	Bình thường
+ 10 chỉ tiêu Glucose	
Protein	Âm tính (-)
Bilirubin	(-)

http://tieulun.hopto.org

Ketone (ceton)	(-)
Specific gravity (tỷ trọng)	(-)
pH	1,010 - 1,020
Urobilinogen	5 - 8
Nitrite	< 0,2 EU/l
Hồng cầu	(-)
Bạch cầu **+ 2 chỉ tiêu** Glucose Protein **+ 3 chỉ tiêu** pH Glucose Protein	(-) (-) (-) (-) 5 - 8 (-) (-)

PHỤ LỤC 7. TRỊ SỐ HOÁ SINH DỊCH NÃO TUỶ BÌNH THƯỜNG

Chất xét nghiệm	Bình thường
Glucose	2,4 - 4,2 (mmol/l)
Ure	2,5 - 6,7 (mmol/l)
Protein	0,2 - 0,45 g/l
Cl-	120 - 130 (mmol/l)
Pandy None-Apelt	(-) (-)

http://tieulun.hopto.org

PHỤ LỤC 8. ĐƠN VỊ SI DÙNG TRONG Y HỌC

1. Đơn vị sI dùng trong y học.

Năm 1957, Hội nghị Quốc tế về đo lường đã thống nhất quy định đơn vị đo lường quốc tế SI (Systeme international). Đó là các đơn vị cơ bản: mét (m), ampe (a), candela (cd), kilogam (kg), giây (s). Năm 1971, Hội nghị của Liên Đoàn Hóa học lâm sàng quốc tế đã qui định đơn vị SI thứ 7 về đơn vị mới biểu thị kết quả xét nghiệm, khắc phục tình trạng nhiều đơn vị khác nhau, khó chuyển đổi, chưa khoa học.
Trước kia, ở một số địa phương nước ta vẫn còn đang dùng các đơn vị chưa đúng với hệ thống đơn vị SI để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Hiện nay, các xét nghiệm được Hội Hóa sinh-Y-Dược Việt Nam, Bộ Y tế thống nhất dùng đơn vị Quốc tế (SI) để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Để phục vụ cho quá trình học tập, tham khảo tài liệu và thực hiện thống nhất trong các bệnh viện, các thầy thuốc cần biết các đơn vị quốc tế (SI) đang dùng để viết các kết quả xét nghiệm. Dưới đây là các đơn vị SI dùng cho các xét nghiệm hóa sinh lâm sàng.

1.1. Đơn vị lượng chất

Đơn vị lượng chất là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử giống nhau và khối lượng phân tử xác định.
Đơn cơ sở của đơn vị lượng chất là mol.
Mol (mol) là lượng chất của một hệ thống gồm một số thực thể cơ bản, bằng số nguyên tử có trong 0,012 kg carbon 12. Khi dùng mol phải xác định cụ thể thực thể là nguyên tử, phân tử, ion, điện tử, hạt khác hoặc những nhóm riêng của hạt đó. Một số đơn vị lượng chất thường dùng là:
1 mol (mol) = 1 phân tử gam
Ngoài đơn vị cơ bản, người ta còn dùng các đơn vị dẫn xuất là các ước số của đơn vị cơ bản, như:
Millimol (mmol) = 10-3 mol
Micromol ((mol) = 10-6 mol
Nanomol (nmol) = 10-9 mol
Picromol (pmol) = 10-12 mol

1.2. Đơn vị khối lượng

Đơn vị khối lượng là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử có khối lượng phân tử thay đổi hoặc chưa được xác định. Ví dụ: protein nước tiểu 24 h = 90 mg.
Đơn vị cơ sở khối lượng là kilogam và các ước số của chúng.
Gam (g) = 10-3 kg
Milligam = 10-3 g
Microgam ((g) = 10-6 g
Nanogam (ng) = 10-9 g

1.3. Đơn vị nồng độ

http://tieulun.hopto.org

Trước đây, trong hoá sinh y học người ta dùng nhiều đơn vị khác nhau để biểu thị các loại nồng độ: g/l, mg/l, mEq/l, mol/l... Do đó, đại lượng nồng độ cần phải hiểu chính xác, thống nhất. Trong SI có 2 loại biểu thị nồng độ: đơn vị nồng độ lượng chất và đơn vị nồng độ khối lượng.

1.3.1. Nồng độ lượng chất

Nồng độ lượng chất dùng để biểu thị nồng độ của các chất tan mà có KLPT đã xác định.
Một số nồng độ lượng chất thường dùng là mol/l, mmol/l, (mol/l, nmol/l.
Ví dụ: Nồng độ glucose huyết tương là 5,5 mmol/l.

1.3.2. Nồng độ khối lượng

Đơn vị nồng độ khối lượng để biểu thị nồng độ của chất tan mà có KLPT thay đổi hay chưa xác định.
Một số đơn vị nồng độ khối lượng thường được sử dụng là: g/l, mg/l, (g/l, ng/l.
Ví dụ: Protein toàn phần huyết thanh là 72 g/l; Lipid toàn phần huyết thanh là 6 - 8g/l.
+ Chú ý:
- Cách chuyển đổi từ nồng độ khối lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ khối lượng}}{\text{KLPT (hoặc KLNT)}}$$

Trong đó: - KLPT là khối lượng phân tử.
- KLNT là khối lượng nguyên tử.

Ví dụ: Nồng độ glucose máu bình thường là 4,4 - 6,1 mmol/l.
Glucose = 0,8 (g/l)/ 180,16 = 0,0044 mol/l hay = 4,4 mmol/l.
Glucose = 1,1 (g/l)/ 180,16 = 0,0061 mol/l hay = 6,1 mmol/l.
- Cách chuyển từ nồng độ đương lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ đương lượng}}{\text{Hoá trị}}$$

Ví dụ: Nồng độ chất điện giải huyết thanh bình thường như:
Na+ huyết thanh = 140 mEq/1 = 140 mmol/l
Ca++ = 4,5 mEq/2 = 2,25 mmol/l.

1.4. Đơn vị thể tích

Trong hệ thống SI, đơn vị thể tích cơ bản là mét khối (m3), ngoài ra còn dùng các đơn vị ước số của nó, gồm:
Lit (l) = 1dm3
Decilit (dl) = 10- 2 l
Millilit (ml) = 10-3 l
Microlit ((l) = 10-6 l
Nanolit (nl) = 10-9 l
Picrolit (pl) = 10-12 l
Femtolit (fl) = 10-15 l

http://tieulun.hopto.org

1.5. Đơn vị hoạt độ enzym

- Trước đây, đơn vị hoạt độ enzym (đơn vị quốc tế cũ) là U (unit). Hiện nay theo hệ thống SI, đơn vị hoạt độ enzym là Katal (Kat).

"Đơn vị quốc tế" (U): là "Lượng enzym xúc tác biến đổi 1(mol cơ chất (S) trong 1 phút và trong những điều kiện nhất định"

1U = 1 (mol/min

- Đơn vị mới: Katal (Kat): là "Lư ợng enzym xúc tác biến đổi 1 mol cơ chất (S) trong 1 giây và trong những điều kiện nhất định".

1 Kat = 1 mol/s

Ngoài ra, có các ước số của nó (Kat (10-6Kat), nKat (10-9Kat).

Hiện nay, ở nước ta, đơn vị SI (Katal) ít đ ược dùng, do thói quen nên vẫn dùng đơn vị U/l.

U/l là hoạt độ enzym có trong một lít huyết tương phân huỷ hết 1 (mol cơ chất trong một phút ở điều kiện tối ưu (nhiệt độ 37OC và pH tối thích).

- Có thể biến đổi U/l và Kat theo công thức sau:

$$U/l \quad \frac{16,67}{0,06} \quad nKat$$

Ví dụ: S.phosphatase kiềm 50 U/l = 50 u/l x 16,67 = 883,5 nKat/l.

1.6. Đơn vị đo độ dài

Đơn vị cơ sở đo độ dài là met (m), ngoài ra còn thường dùng là:

1 cm (centimet) = 10-2 m

1 mm (milimet) = 10-3 m

1 (m (micromet) = 10-6 m

1 nm (nanomet) = 10-9 m

1 AO (angstrom) = 10-10 m

1.7. Đơn vị đo thời gian

Trong hệ thống đơn vị SI, đơn vị cơ sở đo thời gian là giây (s), ngoài ra còn dùng một số đơn vị như sau:

Giây (s)

Phút (min) = 60 s

Giờ (h) = 60 min = 3600 s

Ngày (d) = 24 h = 86.400 s

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học tiêu hóa – TS. Nguyễn Thị Minh Hồng 2008

2. Bệnh học Nội khoa – ĐH Y Hà Nội, ĐH Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh

3. Bài giảng Bệnh học Nội khoa – HVQY 2007

4. Bệnh học Ngoại Khoa – ĐH Y Hà Nội, HVQY, ĐH Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh

5. Bệnh học Ung thư – ĐH Y Hà Nội 2008

6. websites : benhhoc.com, drthuthuy.com, yhoccotruyen.htmedsoft.com, kybalinh.com,…

7. Sinh lý học – ĐH Y Hà Nội – NXBYH 2006

8. Bài giảng Y Học cổ truyền – ĐH Y Hà Nội, ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh

9. Pocket Advisor - Hepatology Diagnosis And Treatment

10. Outline in Clinical Medicine , Skyscape.Inc

11. 5-minute clinical consult 2010, Skyscape.Inc

12. Tarascon Pocket Pharmacopedia 2009, USBMIS.Inc

13. Current diagnosis and treatment 2010, Skyscape Inc

14. Davis handbook of laboratory and diagnostic tests , 13th edition

15. Các tài liệu tham khảo khác…

----------*----------*----------

http://tieulun.hopto.org

Một khúc sông Lam giữa cồn Bù

Nhớ vầng trăng tỏ những đêm thu

Mái chèo ai đẩy thuyền xuôi ngược

Ví Dặm đò đưa tiếng mẹ ru…

___*_____*_____*_____

HẾT.

http://tieulun.hopto.org

BỆNH HỌC TIM MẠCH

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

http://tieulun.hopto.org

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

http://tieulun.hopto.org

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

http://tieulun.hopto.org

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

http://tieulun.hopto.org

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ BỆNH TUẦN HOÀN

1. KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM
2. SUY TIM
3. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CỦA MẠCH MÁU

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

4. KHÁM LÂM SÀNG BỆNH TIM MẠCH
5. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH TIM MẠCH
6. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH TIM MẠCH
7. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH TIM MẠCH

http://tieulun.hopto.org

8. THĂM KHÁM BỆNH MẠCH MÁU NGOẠI VI
9. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH ĐM NGOẠI VI
10. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH
11. HỘI CHỨNG SUY TIM
12. LOẠN NHỊP TIM
13. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
14. NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC
15. X QUANG TIM
16. SIÊU ÂM TIM
17. ĐIỆN TÂM ĐỒ
18. ĐIỆN NÃO ĐỒ

CHƯƠNG 3. BÊNH HOC TIM MACH

19. CẤP CỨU NGỪNG TIM PHỔI
20. YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH TIM MẠCH
21. BỆNH CƠ TIM GIÃN
22. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI
23. BỆNH TIM - PHỔI MẠN TÍNH
24. BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN
25. BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI
26. BIẾN CHỨNG NHỒI MÁU CƠ TIM
27. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH
28. CƠN ĐAU THẮT NGỰC
29. HẸP LỖ VAN HAI LÁ
30. HẸP LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
31. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ
32. HẸP LỖ VAN HAI LÁ
33. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
34. HỞ LỖ VAN HAI LÁ
35. HỞ VAN HAI LÁ
36. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
37. LOẠN NHỊP TIM VÀ ĐIỀU TRỊ
38. NGẤT VÀ LỊM
39. NGỪNG TUẦN HOÀN
40. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
41. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH
42. PHÙ PHỔI CẤP
43. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG NÚT XOANG
44. RỐI LOẠN LIPID MÁU
45. RỐI LOẠN NHỊP CHẬM
46. SỐC TIM
47. SỐC TIM (#2)
48. SUY TIM

http://tieulun.hopto.org

49. SUY TIM #2
50. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
51. TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ
52. TÂM PHẾ MÃN
53. TỨ CHỨNG FALLOT
54. THÔNG LIÊN NHĨ
55. THÔNG LIÊN THẤT
56. THẤP TIM
57. THẤP TIM #2
58. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM
59. TĂNG HUYẾT ÁP
60. TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH
61. XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH
62. VIÊM CƠ TIM
63. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM
64. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP
65. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT
66. VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN BÁN CẤP
67. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN
68. ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH
69. ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH
70. GIÃN TĨNH MẠCH CHI DƯỚI
71. PHỒNG ĐỘNG MẠCH
72. ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP TIM
73. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM
74. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA CÁC BỆNH TIM
75. THÔNG ĐỘNG-TĨNH MẠCH
76. VẾT THƯƠNG ĐỘNG MẠCH
77. VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH

CHƯƠNG 4. BỒI DƯỠNG SAU ĐẠI HỌC

78. CAO HUYẾT ÁP VÀ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH
79. PEPTIDE NATRI LỢI NIỆU TRONG THEO DÕI BỆNH NHÂN SUY TIM MẠN
80. HỘI CHỨNG VÀNH CẤP CỐT LÕI TIẾN BỘ BƯỚC NGOẶT NÀY CỦA TIM MẠCH HỌC THẤU TRIỆT TỪNG NẤC CỦA QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN & XỬ LÝ
81. NHỮNG CÔNG CỤ HỖ TRỢ DÙNG TÌM KIẾM SỰ KHÔNG ĐỒNG BỘ TRONG THẤT TRÁI
82. RỐI LOẠN LIPID MÁU
83. VAI TRÒ CỦA SIÊU ÂM TIM VỚI SỰ TÁI ĐỒNG BỘ TRONG SUY TIM
84. XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM CÓ ST CHÊNH LÊN
85. BỆNH MẠCH VÀNH MẠN CẬP NHẬT
86. ÁP DỤNG LÂM SÀNG SIÊU ÂM TIM
87. VỀ HẸP VAN 2 LÁ
88. VỀ HỞ VAN 2 LÁ

89. VỀ HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
90. VỀ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
91. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA
92. ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN Ở NGƯỜI CAO TUỔI
93. NHỮNG VẤN ĐỀ ĐẶC BIỆT TRONG TẠO NHỊP TIM Ở TRẺ EM
94. LIÊN QUAN GIỮA MUỐI ĂN VÀ HUYẾT ÁP
95. VỀ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SUY TIM
96. VỀ ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH
97. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI LỚN
98. KỸ THUẬT CAN THIỆP TỐI THIỂU TRONG PHẪU THUẬT BỆNH LÕM NGỰC
99. ĐÁP ỨNG TĂNG HUYẾT ÁP CẤP TÍNH Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ: SINH LÝ BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ
100. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ RỐI LOẠN LIPID MÁU & BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH
101. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ BỆNH CAO HUYẾT ÁP
102. BẢNG ĐỐI CHIẾU ANH-VIỆT

CHƯƠNG 5. NGHIÊN CỨU KHOA HOC

103. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT TẮC ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG MẠN TÍNH
104. ĐẶC ĐIỂM TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN THƯỢNG TÂM MẠC Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG I
105. MSCT- 64 TRONG HỘI CHỨNG ALCAPA
106. DÙNG CLOPIDOGREL SỚM TRONG HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP: BÀI HỌC TỪ CRUSADE
107. VAI TRÒ CỦA THÔNG KHÍ ÁP LỰC DƯƠNG KHÔNG XÂM LẤN Ở BỆNH NHÂN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM
108. ĐÁNH GIÁ VAI TRÒ CỦA D-DIMER TRONG CHẨN ĐOÁN HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU
109. SO SÁNH GIÁ TRỊ CỦA TROPONIN I TIM VÀ CÁC MEN KINH ĐIỂN TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
110. TỈ LỆ HIỆN MẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHƯA CÓ TRIỆU CHỨNG TRÊN BỆNH NHÂN NỘI KHOA CẤP TÍNH
111. KHẢO SÁT YẾU TỐ NGUY CƠ THUYÊN TẮC HUYẾT KHỐI TRÊN BỆNH NHÂN CÓ BỆNH NỘI KHOA CẤP TÍNH
112. VAI TRÒ CỦA CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH 64 LÁT TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM BẨM SINH
113. TỈ LỆ ĐẠM NIỆU VI LƯỢNG TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP VÀ CÁC NGUY CƠ TIM MẠCH ĐI KÈM
114. ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI ĐỘC NHẤT ĐƯỢC MÔ TẢ BỞI CHỤP CẮT LỚP XOẮN ỐC 64 LỚP CẮT
115. HẸP ĐỘNG MẠCH PHỔI / TẮC NGHẼN BUỒNG TỐNG THẤT PHẢI
116. TÁC DỤNG HẠ HUYẾT ÁP CỦA CÁC THUỐC NHÓM STATIN: KẾT QUẢ CỦA MỘT PHÂN TÍCH GỘP SỐ LIỆU CỦA NHIỀU THỬ NGHIỆM LÂM SÀNG PHÂN NHÓM NGẪU NHIÊN CÓ CHỨNG
117. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI RẤT CAO TUỔI: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU HYVET
118. KẾT QUẢ, KỸ THUẬT VÀ DỤNG CỤ TRONG NONG VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI TẠI VIỆN TIM TP.HCM
119. NGHIÊN CỨU ADVANCE LÀM GIẢM BỆNH SUẤT TIM MẠCH VÀ CẢI THIỆN SỐNG CÒN VỚI ĐIỀU TRỊ PRETERAX Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 1. SINH LÝ BỆNH TUẦN HOÀN

Hệ tuần hoàn là một trong những chức năng quan trọng nhất tham gia vào hằng định của nội môi. Người ta thường ví tim như một cái bơm lớn, vừa hút vừa đẩy máu vào hệ thống ống dẫn kín là mạch.Song bơm và ống dẫn ở đây không cố định ma luôn luôn có thể tăng giảm khả năng hoạt động của chúng để thích ứng với nhu cầu luôn luôn thay đổi của cơ thể. Đó chính là nhờ ở sự điều hoà thần kinh thể dịch ở ngay hệ tuần hoàn cà ở hệ thần kinh trung ương.

Do đó , có thể nói là sẽ gặp những rối loạn tuần hoàn trong hầu hết các tình trạng bệnh lý của tim , mạch, hô hấp và hệ thần kinh. Đúng như Bắc(Bacp) đó nói " hệ tim mạch là một hệ thống hoàn bị , một đơn vị chức năng , kết hợp chặt chẽ với phổi và dưới sự kiểm soát thường xuyên của hệ thần kinh. Mỗi tổn thương của phổi đều ảnh hưởng tới tuần hoàn , mỗi sự tê liệt của vận mạch sẽ gây nguy hiểm đối với hoạt động của tim". Nhưng noi như vậy cũng chưa đủ, vì rối loạn các cơ quan khác như gan, thận , nội tiết… cũng co ảnh hưởng tới hoạt động của tim mạch

Trong khi nghiên cứu chức năng hệ tuần hoàn, cần quan niệm rằng sự hoạt động của tim , mạch có liên quan chặt chẽ và ảnh hưởng lẫn nhau trong điều kiện bình thường cũng như trong bệnh lý.
I.KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM
Không những cái "bơm tim"có một hiệu xuất rất cao, mà còn co khả năng tăng hiệu xuất đó lên nhiều lần, giúp cơ thể đáp ứng được những nhu cầu bất thường đặc biệt.

Hệ tuần hoàn là một trong những chức năng quan trọng nhất tham gia vào hằng định của nội môi. Người ta thường ví tim như một cái bơm lớn, vừa hút vừa đẩy máu vào hệ thống ống dẫn kín là mạch.Song bơm và ống dẫn ở đây không cố định ma luôn luôn có thể tăng giảm khả năng hoạt động của chúng để thích ứng với nhu cầu luôn luôn thay đổi của cơ thể. Đó chính là nhờ ở sự điều hoà thần kinh thể dịch ở

http://tieulun.hopto.org

ngay hệ tuần hoàn cà ở hệ thần kinh trung ương. Do đó , có thể nói là sẽ gặp những rối loạn tuần hoàn trong hầu hết các tình trạng bệnh lý của tim , mạch, hô hấp và hệ thần kinh. Đúng như Bắc(Bacp) đó nói " hệ tim mạch là một hệ thống hoàn bị , một đơn vị chức năng , kết hợp chặt chẽ với phổi và dưới sự kiểm soát thường xuyên của hệ thần kinh. Mỗi tổn thương của phổi đều ảnh hưởng tới tuần hoàn , mỗi sự tê liệt của vận mạch sẽ gây nguy hiểm đối với hoạt động của tim". Nhưng noi như vậy cũng chưa đủ, vì rối loạn các cơ quan khác như gan, thận , nội tiết… cũng co ảnh hưởng tới hoạt động của tim mạch Trong khi nghiên cứu chức năng hệ tuần hoàn, cần quan niệm rằng sự hoạt động của tim , mạch có liên quan chặt chẽ và ảnh hưởng lẫn nhau trong điều kiện bình thường cũng như trong bệnh lý.

1.KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM

Không những cái "bơm tim"có một hiệu xuất rất cao, mà còn co khả năng tăng hiệu xuất đó lên nhiều lần, giúp cơ thể đáp ứng được những nhu cầu bất thường đặc biệt(xem bảng dưới đây)

Các chỉ tiêu	NGHỈ	TIÊU HOÁ	LAO ĐỘNG NHẸ	LAO ĐỘNG NẶNG
Lượng oxy hấp thụ trong 1 phút(ml)	245	360	600	3120
Hiệu số oxy giữa động mạch và tĩnh mạch trong 100ml máu	7	8	10	13
Lưu lượng máu trong một phút(ml)	3500	4500	6000	24000
Lưu lượng máu cung cấp cho tim trong 1 phút(ml)	250	350	500	2000
Lượng máu cung cấp cho hệ thần kinh trung ương trong 1 phút (ml)	350	300	400	450
Lượng máu cung cấp cho da	400	500	800	2400
Lượng máu cung cấp cho nội tạng(ml)	1200	2000	1000	800
Lượng máu cung cấp cho thận(ml)	400	450	350	350
Lượng máu cung cấp cho xương(ml)	900	800	2950	12000
Số lượng máu tuần hoàn(ml)	3500	4000	4500	4500

http://tieulun.hopto.org

Số lượng máu dự trữ(ml)	1000	500	0	0
Thời gian đi hết một vòng máu(phút)	1	0,88	0,7	0,2

Với những con số trên, nếu ta áp dụng công thức để tính năng xuất cơ tim, thì tỉ lệ công xuất của cơ tim khi làm việc so với lúc nghỉ ngơi có thể tăng tới 20 lần. Sở dĩ tim có thể tăng cường hoạt động như vậy là nhờ ở khả năng dữ trữ năng lượng rất lớn dể có thể hoàn thành chức năng bơm máu khi chu cầu của cơ thể tăng lên đột ngột như trong tiêu hoá, lao động.sốt , hoặc trong những trường hợp bệnh lý khác. Kinh nghiệm lâm sàngcho biết bệnh tim mạch,trong một thời gian , không biểu hiện ra ngoài không thấy phát sinh rối loạn tuần hoàn , ngay cả khi tim mạch đã bị tổn thương.
Tim tăng cường hoạt động được , chủ yếu là dựa vào cơ chế sau đây: tăng tần số tim đập, dãn tim, tim phì đại.
*1.Tăng tần số tim đập:*Bình thương tim đập 60-80 cái trong vòng một phút. Tuỳ theo nhu cầu của cơ thể cần nhiều máu, tần số tim đập có thể tăng lên nhiều, Được như vậy là nhờ ở những cơ chế sau đây:

*Phản xạ Marây(maray):*huyết áp ở xoang động mạch cảnh và cung động mạch chủ giảm(như trong sốc, chảy máu nặng, mất nước nghiêm trọng…) tác động lên thụ thể áp lực ở hai bộ phận này và theo đường hướng tâm lên trung khu tim đập nhanh và tăng tần số tim đập nhằm phục hồi huyết áp .

*Phản xạ Benbrilgio(Bainbridge):*huyết áp ở nhĩ phải tăng(suy tim phải, suy tim toàn bộ)tác động lên thụ thể áp lực ở bộ phận này rồi từ đó lên trung khu tim đập nhanh làm cho tim đập nhanh.

*Phản xạ Alam-smiéc(alam_smirk):*máu cơ tim không đủ gây ra trạng thái thiếu oxy, tác động trên đoạn cùng của đám rối tim làm cho tim đập nhanh.

Phản xạ tăng tần số tim đập co tác dụng tăng lượng máu tuần hoàn để đáp ứng nhu cầu của cơ thể bất chợt tăng, trong diều kiện mới . Song tim đập nhanh kéo dài sẽ có hại đối với cơ tim vì thời gian tâm chương của chu chuyển tim sẽ ngắn lại, như vậy cơ tim không được nghỉ đầy đủ, ngoài ra , tuần hoàn vành bị hạn chế (vì máu chảy vào động vành chủ yếu vào thì tâm chương). Như vậy, cơ tim sẽ không được nuôi dưỡng đầy đủ, đồng thời nghỉ ngơi không đảm bảo, nên khả năng hoạt động của tim ngày càng một yếu đi.
2. Dãn tim
Muốn tăng lưu lượng , ngoài tăng tần số đập , tim cong có thể tăng sức chứa của các buồng làm cho máu trở về tim nhiều hơn, đông thời cơ tim tăng khả năng co bóp vào thời kỳ tâm thụ, nghĩa là tăng khối lượng máu mỗi lần tâm thụ. Theo dõi X quang người ta thấy ở vận động viên được rèn luyện tốt tim giãn rộng hơn và bóp chặt hơn so với tim người bình thường. Đó là dãn tim sinh lý. Khi lao động nặng, cả hai cơ chế trên đều được sử dụng. Dãn tâm thất có tác dụng tốt hơn lac tăng tần số đập vì thể tích của tâm thất có thể tăng 4 lần ,trong khi đó tần số đập chi tăng gấp đôi vi tăng quá mức co hại đối với cơ tim(như

http://tieulun.hopto.org

đã phân tích ở phía trên)
Dãn tim sinh lý còn có thể gặp trong bệnh lý, như hở van tim ở thời kỳ đầu, lúc này, trong thời thời kỳ tâm chương, máu không những ở tâm nhĩ xuống tâm thất mà còn ở động mạch chủ(trong hở van động mạch chủ)hay động mạch phổi(trong hở van động mạch phổi)trở về tâm thất làm tăng thẻ tích của tâm thất, gây dãn tâm thất.
Dãn tim bệnh lý thường gặp trong suy tim khi sức co bóp của cơ tim giảm do bệnh của hệ tim mạch hay do những nguyên nhân ngoài tim mạch.Trong thực nghiệm có thể gây dãn tim đột ngột trên thỏ bằng cách truyền vào tĩnh mạch một số lượng lớn dung dịch sinh lý dưới áp lực cao.
Tóm lại, dãn sinh lý là một trạng thái thích nghi của cơ tim tăng sức chứa của buồng tim đồng thời tăng cường co bóp nhằm tăng lưu lượng tâm thụ va lưu lượng phát, trái lại dãn tim bệnh lý là một trạng thái thụ động thường gặp trong suy tim, do cơ tim mềm nhũn, sức co bóp giảm hẳn nên máu ứ lại gây dãn tim.
3.Tim phì đại:
Tim dãn trong một thời gian dài sẽ dẫn tới phì đại tim: theo Sta_linh (staring) sợi cơ càng kéo càng bị kéo dài tới một mức độ nhất định thì sức bóp càng mạnh. Nếu vậy, tim tăng cường hoạt động của một thời gian dài sẽ dần dần trở nên phì đại , các sợi cơ tim to ra, còn số lượng các sợi cơ của tim không thay đổi. Tuy nhiên, cũng có ý kiến cho rằng trương lực của cơ tim càng mạnh thì sức bóp càng khẻo, và như vậy tim sẽ phì đại: quan niệm như vậy sẽ giải thích được những trường hợp tim phì đại mà tim không co dãn tim trước.
Tim phì đại thì sức co bóp của tim tăng, do đó tim phì đại là một cơ chế thích nghi quang trọng của tim trong điều kiện sinh lý cũng như bệnh lý
Cũng như trong dãn tim, cần phân biệt hai loại phì đại:
Phì đại sinh lý:gặp ở những người vận động nhiều(vận động viên, chiến sĩ bộ binh…).Đặc điểm của loại phì đại này là giữa trọng lượng của tim trong lượng của hệ thống co bóp toàn thân vẫn giữ được tỷ lệ bình thường
Phì đại bệnh lý: gặp trong bệnh lý tim mạch, khi tim phải tăng cường co bóp trong một thơi gian dài (bệnh van tim, huyết ấp cao…).Đặc điểm của loại phì đại bệnh lý là trọng lượng của cơ thể tim tăng không liên quan với trọng lượng của toàn thể hệ thống cơ.
Ngoài ra còn có thể phân biệt hai loại phì đại :
Phì đại đồng tâm : khi toàn bộ cơ tim phì đại thường gặp ở vận động viên, ở những bệnh nhân ưu năng tuyến giáp(do chuyể hoá cơ bản tăng cao nên cơ tim phải tăng cường hoạt động ở người sống trên núi cao (do không khí loãng gây thiếu oxy, tim phải tăng cường hoạt động…)
Phì đại không đồng tâm: khi chỉ có một bộ phận của tim phì đại, thường là phì đại bệnh lý (so tim phải tăng cường co bóp một thời gian dài)
Có trường hợp từ phì đại không đồng tâm trở thành phì đại đồng tâm như trong bệnh van hai lá, lúc đầu chỉ có phì đại tim trái, dần dần phát sinh suy tim trái, gây ứ máu ở tuần hoàn, làm cho timn phải tăng co bóp, dần dần cũng trở thành phì đại
Tim phì đại tới mức dộ nào đó có thể hồi phục được :trong lâm sàng, những bệnh nhân bị huyết áp cao có triệu trứng phì đại cơ tim (trên điện tâm đồ, thấy điện thế cao, trục tim chuyển trái).Nếu điều trị tốt thấy các hiện tượng này mất dần, nói lên quá trình hồi phục của phì đại tim
Tim phì đại là một biện pháp thích nghi quan trọng của tim, song tim phì đại quá độ có thể gây ra trạng thái thiếu oxy cơ tim do khối lượng cơ tim tăng, đòi hỏi nhiều máu nuôi dưỡng, song các mạch của cơ

http://tieulun.hopto.org

tim không tăng thêm số lượng, khiến cho cơ tim dần dần suy yếu (H1)
Nói tóm lại, khi nhu cầu về máu của cơ tim tăng đột ngột trong diều kiện sinh ly cũng như bệnh lý, tim có khả năng thích nghi rất cao, thông qua ba cơ chế:tim đập nhanh, dãn tim và tim phì đại. Song, nếu tim phải tăng cường hoạt động một thời gian dài, khả năng thích nghi đó phải tăng cường hoạt động một thời gian dài, khả năng thích nghi đó bị kiệt quệ, bây giờ sẽ phat sinh suy tim.

2.SUY TIM

Suy tim xẩy ra khi tim mất một phần hay toàn bộ khả năng co bóp để đẩy ra khỏi tim một lượng máu thích hợp với đòi hỏi của cơ thể.

A-NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM

Có thể xếp thành hai loại: bệnh hệ tim mạch và nguyên nhân ngoài tim mạch
Bệnh hệ tim mạch:
Nhiễm khuẫn, nhiễm độc: vi khuẩn và độc tố vi khuẩn tác động trên tim gây rối loạn chuyển hoá cơ tim, thậm chí gây tổn thương ở cơ tim để nhanh chóng hoặc dần dẫn tới suy tim (bạch cầu, viêm phổi, thấp khớp..)
Các bệnh ở tim : như suy tuần hoàn vành, có bệnh van tim, các rối loạn nhịp tim, các bệnh tim bẩm sinh…. Gây khó khăn cho hoạt động bình thường của tim, làm giảm lưu lượng tim, dẫn tới thiêu oxy.Để đảm bảo oxy theo nhu cầu của cơ thể , tim phải tăng cường hoạt động va lâu ngày dẫn tới suy tim.
Mặt khác, khi thiếu oxy, cơ tim là tổ chức chiu đựng thiếu oxy rât kém, cho nên rối loạn chuyển hoá kỵ khí tại cơ tim càng chóng dẫn tới suy tim
Các bệnh ở mạch: huyế áp cao, dù nguyên nhân nào, là một trở ngại đối với hoạt độn của cơ tim và dần dẫn tới suy tim. Trong những trường hợp huyết áp giảm, muốn duy trì được huyết áp binh thường, cần tăng lưu lượng bằng cách tim đập mạnh và tăng co bóp, dần dẫn tới suy tim.
Nguyên nhân ngoài tim mạch :
nhiễm trùng : tăng chuyển hoá, đòi hỏi nhiều oxy, khiến cho tim tăng hoạt động, có thể dẫn tới suy tim
những bệnh ở phổi :(hen, khí phế nang , xơ phổi)gây ra tình trạng cản trở tuần hoàn tại phổi và muốn đẩy được máu qua phổi, tim phải tăng cường co bóp đồng thời trạng thái thiếu oxy do bệnh phổi sớm muộn dẫn tới suy tim.
thiếu máu buộc tim phải tăng cường co bóp để đảm bảo nhu cầu về oxy của cơ thể sớm muộn cũng dẫn tới suy tim ; thêm vào đó trạng thái thiếu oxy do thiếu máu gây ra lại làm cho suy tim dễ phát sinh
những bệnh chuyển hoá và dinh dưỡng:
ưu năng tuyến giáp gây tăng chuyển hoá cơ bản tăng nhu cầu về oxy do đó tăng hoạt động của tim(chủ yếu tim đập nhanh)
thiếu vitamin B, gây rối loạn tổng hợp axetyl CoA từ axit pyruvic, do đó đã hạn chế quá trình tạo năng lượng cần thiết cho co cơ tim cũng dẫn tới suy tim.

http://tieulun.hopto.org

B-CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA SUY TIM

Cơ chế bệnh sinh của suy tim con là một vấn đề rất phức tạp, nhiều điểm chưa sáng tỏ. Tuy nhiên có thể phân biệt ba cơ chế bệnh sinh chủ yếu :
suy tim do quá tải, do tim tăng cường hoạt động trong một thời gian dài.
Suy tim do rối loạn chuyển hoá ở cơ tim
Suy tim hỗn hợp do hai cơ chế trên kết hợp lại
Hiên nay, đa số tác giả cho rằng rối loạn chuyển hoá ở cơ tim là yếu tố bệnh sinh chủ yếu gây ra suy tim . Theo Onxơn(Olson), quá trình chuyển hoá ở cơ timm diễn ra qua 3 giai đoạn:sản xuất năng lượng, bảo quản (tang trữ)năng lượng và sử dụng năng lượng H_2;nếu một trong ba khâu đó bị rối loạn, thấy khả năng c bóp của cơ tim giảm dẫn tới suy tim. Trong suy tim cấp , chủ yếu là do rối loạn tạo năng lượng còn trong suy tim mạnh chủ yếu là do rối loạn sử dụng năng lượng;tuy nhiên, vấn đề còn nhiều điểm chưa rõ.
1. Đặc điểm cơ tim:
Khác với cơ xương, co cơ tim là một quá trình liên tục, do đó cơ tim có những đặc điểm sau đây:
Cơ tim có một hệ thống mao mạch rất phát triển, ít ra là một mao mạch cho một sợi cơ; lượng máu cung cấp chơc tim nhiều gấp 10-20 lần so với cơ xương.
Màng tế bào cơ tim đặc biệt mỏng,tạo điều kiện co oxy và các chất dinh dưỡng khuyếch tán nhanh chóng vào trong tế bào
tế bào cơ tim có nhiều ti lạp thể khổng lồ nồng độ cao các men vòng Krep và cytochrom C
2. Suy tim do rối loạn tạo năng lượng:
rối loạn quá trình tạo năng lượng là hậu quả của rối loạn chuyể hoá ở cơ tim , đặc biệt là rối loạn chuyển hoá protein, gluxit, lipit. Men, diện giải, vitamin, oxy_khử. Ngoài rra trong suy tim còn phát sinh những sự tahy đổi về cấu trúc và chức năng của màng tế bào và ti lạp thể (là những trung tâm tổng hợp năng lượng của tế bào):như đã biết, quá trình tạo ATP đòi hỏi sự nguyên vẹn của ti lạp thể bao gồm các men vòng Krép, chuỗi hô hấp tế bào và hệ thống cytochromC(ngay thoái biến kỵ khí gluxit cũng cần ít nhất là 16 men tham gia). Thiếu oxy man tình dẫn tới giảm photphoryloxy hoá cũng gây rối loạn tạo năng lượng. Cần nhấn mạnh tới vai trò của giảm hoạt tính men (tham gia vào quá trình oxy hoá các cơ chất) trong quá tình tạo năng lượng ơ tim. Giảm hoạt tính men ở đây là do rối loạn tổng hợp men, hậu quả của vitamin(là coenzym của những phản ứng men quan trọng nhất): thí dụ thiếu vitamin B, gây giảm cocacboxylaza, cần thiết tạo ra axetyl CoA từ axits pyruvic, thiếu vitamin B sẽ ức chế men chuyển amin, thiếu vitamin B gây rối loạn hệ thống chuyển diện tử
3. Suy tim do rối loan sử dụng năng lượng:
Như đã biết, co cơ tim chỉ phát sinh khi hoá năng được chuyển thành cơ năng . Trong trương hợp suy tim do rối loạn sử dụng năng lượng , không thấy rối loạn photphỏyl_oxy hoa và thay đổi ATP trong cơ tim bị suy tim mãn tính,nguyên nhân gây suy tim ở đây là giảm khả năng co bóp cơ tim do rối loạn sử dụng năng lượng. Có thể do:
Sự thay đổi cua actin-mýoin(về lượng hoặc chất)do nhiễm trùng nhiễm độc (bạch cầu) hoặc cơ tim lan rộng (do rối loạn tuần hoàn vành)
Giảm hoạt tính ATPaza(trong myosin) đã hạn chế giải phóng năng lượng từ ATP(năng lượng này cần thiết cho hoạt động của bơm Na^+ và K^+ nhằm duy trì sự hằng định về gradien giữa Na^+ và K^+ ở hai bên màng tế

http://tieulun.hopto.org

bào, còn cần thiết cho sự hoạt động của bơm Ca^{+}và làm đứt liên kết giữa actin và mýoin dẫn tới trạng thái duỗi cơ). Nhiều tác giả thấy giảm hoạt tính ATPaza trong suy tim thực nghiệm và lâm sàng đồng thời thấy khả năng co bóp của cơ tim. Ngoài ra, các ion Mg^{++}và Ca^{++}rất cần thiết cho sự hoạt động của men ATPaza (trong myosin). Do đó thiếu Ca^{++}gây giảm hoạt tính ATPaza dẫn tới rối loạn sử dụng năng lượng và suy tim phát sinh. Thiếu Ca^{++}có thể do Ca^{++}khuyếch tán khó khăn trong cơ tim phì đại, do tơ cơ dày ra, dài ra và còn do những sự thay đổi về cấu trúc của mạng lưới tương cơ và hệ thông T.(chức năng của hệ thống T là để giúp nhanh chóng truyền điện thế hoạt động từ màng tế bào cơ vào tận từng sợi tơ cơ, cong mạng lưới tương cơ thì có liên quan đến sự vận chuyển của ion Ca^{++}cần thiết cho co cơ)

C-RỐI LOẠN CHỈ TIÊU HOẠT ĐỘNG KHI TIM SUY

1. Giảm lưu lượng:

Khi tim đã suy, tức là khả năng co bóp cơ tim giảm, tim không đẩy hết lượng máu bình thường (60ml)vào hệ động mạch, do đó lưu lượng tâm thu giảm và để bù dắp vào đó, đôi khi tim đập nhanh.Song như vậy, tim đã yếu nên không tăng tần só được nhiều và càng đập nhanh thì sức co bóp càng giảm.Lưu lượng phút không tăng được bao nhiêu, không đảm bảo được nhu cầu của cơ thể, đồng thời tim buộc phải đập nhanh, nên tim càng suy.

2. Tăng thể tích máu:

Trong suy tim , thể tích máu. Một mặt, khi tim suy, co bóp yếu không đảy dược hết máu ra khỏi tim, cho nên máu trở về tim cũng không đầy đủ, và máu sẽ ứ lại ở hệ tĩnh mạch.Máu ứ trệ nên qua thận ít, lọc ở cầu thận giảm, giữ muối và nước, do đó thể tích máu tăng.

Mặt khác, trong suy tim, cơ thể luôn luôn ở trong tình trạng thiếu oxy, tuỷ xương bị kích thích nên tăng sinh hồng cầu, kết quả là thể tích máu tăng

3. Giảm tốc độ máu chảy:

Trong suy tim, khả năng co bóp giảm,nên máu chảy chậm, đặc biệt ở hệ tĩnh mạch, do đó máu ứ lại ở phổi trong suy tim trái, máu ứ lại ở hệ tĩnh mạch ngoại vi suy tim phải.

4. Thay đổi của huyết áp:

Như đã biết , huyết áp phụ thuộc vào lưu lượng tim và sức cản ngoại vi. Trong suy tim, như trên đã phân tích, lưu lượng tim giảm do thể tích máu trở về giảm và lực co bóp của tim giảm, đồng thời sức cản ngoại vi cũng giảm vì co dãn mạch (do thiếu õy và tuần hoàn chậm) co nên trong suy tim thường thấy huyết áp động mạch giảm.

Còn huyết áp tĩnh mạch bao giờ cũng tăng do tim co bóp yếu , máu chảy chậm, đặc biệt ở hệ tĩnh mạch ngoại vi, gây ứ máu tĩnh mạch. Suy tim trái gây tăng huyết áp tĩnh mạch phổi còn suy tim phải gây tăng huyết áp tĩnh mạch ngoại vi.

5. Công và hiệu suất của tim giảm:

Công suất của tim(w)phụ thuộc vào huyết áp trung bình (P=100mmHg đối với động mạch)và lưu lượng tâm thu (Q): W=P.Q Khi tim suy, như đã phân tích, lưu lượng tâm thu giảm, đồng thời huyết áp trung bình cũng giảm, kết quả là công suất của tim giảm.

Nếu mỗi phút cơ tim tiêu thụ 30ml oxy và biết rằng cứ 1000ml oxy tương ứng với 19600N/m(newtơn)thì năng lượng tiêu thụ vào co0ư tim là 588N/m, Vậy hiệu suất của cơ tim bằng 62,23/588(62,23N/m hay Jun ở đây là công của toàn bộ tim trong 1 phút), tức là bằng 10%. Khi tim suy , như đã phân tích ở trên

http://tieulun.hopto.org

công suất của tim giảm, đồng thời tim suy thường đập nhanh tiêu thụ nhiều oxy hơn,kết quả là hiệu suất của tim giảm.
Do đó, khi nhu cầu oxy của cơ thẻ tăng lên bất thường(sốt, lao động nặng…), thì công của tim suy tăng rất khó khăn. Bấy giờ chỉ còn hai biện pháp là tăng tần số đập và tăng sử dụng oxy. Song khi tim suy, thì không thể tăng tần số được nhiều vì lúc bình thường tim suy đập đã nhanh, còn tăng cường sử dụng oxy cũng bị hạn chế vì bình thường tim đã tiêu thụ nhiều oxy hơn các cơ khác. Do đó, ophát sinh một vòng xoắn bệnh lý làm cho suy tim thêm nặng.

D-RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRONG CƠ TIM BỊ SUY

Bình thường, cơ tim cũng như các cơ vân, co cơ là nhờ ở sự thuỷ phân ATP bởi myosin(có hoạt ATPaza cao).ATP cần dùng được cung cấp lâu dài bởi quá trình photphoryloxy hoá, nhưng ngay tức khắc thì bởi nguồn photphocreatin dự trữ:
ADP + photphocreatin à ATP + Creatin
Những cơ tim có điểm khác các cơ vân ở chỗ nó có khả năng hoạt động lâu dài(giống như cơ cánh bay của chim), cho nên chuyển hoá nặng về ua khí. Trong cơ tim có rất nhiều men LDH loại H (khác với LDH loại M ở cơ xương)giúp cho nó chuyển hoá không những axít béo, thẻ xêton mac cả lactat nữa. Khi thiếu oxy , men LDH loại H sẽ không hoạt động được, do đó cơ tim chịu đựng thiếu oxy rất kém
1. Rối loạn chuyển hoá gluxit
Tim đã suy lại phải tăng cường hoạt động nên càng dễ thiếu oxy, do đó phát sinh nhiều rối loạn chuyển hoá , đặc biệt là rối loạn chuyển hoá gluxit:giảm lượng glucogen trong cơ tim, tăng axit lactic và pyruvic vì cơ tim không chuyển hoá được trong điều kiện thiếu oxy. Rối loạn chuyển hoá các chất trong cơ tim dẫn tới nhiễm toan cố định mà hậu quả là giảm dự trữ năng lượng.
2. Rối loạn chuyển hoá phôtphocreatin:
photphocreatin đóng vai trò dây nối giầu năng lượng, tham gia vào co cơ. Photphocreatin là do creatin được photphoryl hoá có giây nối giầu năng lượng nhờ chuyển hoá gluixit mà ra. Như đã nêu trên, trạng thái nhiễm toan đã gây giảm năng lượng của tim, cho nên không có tái hồi phục photphocreatin, tức là không có năng lượng dự trữ tham gia vào quá trình hồi phục ATP
trong cơ tim suy, người ta thấy giảm creatin rõ rệt
3.rối loạn chuyển hoá K^+ và Na^+:
Càng ngày người ta càng thấy vai trò quan trọng của ion K^+ và Na^+không những trong tính chịu kích thích của sợi cơ mà còn trong quá trình photphory hoá AMP và ADP thành ATP và creatin thành photphocreatin
Trong cơ tim suy, người ta thấy giảm K^+ do nhiễm toan, khiến cho quá trình tổng hợp ATP va photphocreatin bị rối loạn. Như vậy, trong cơ tim suy , dự trữ năng lượng giam nghiêm trọng đã hạn chế sâu sắc khả năng đáp ứng với yêu cầu của cơ thể, tức là tim suy.
Tóm lại, thiếu oxy là một ýếu tố quan trọng trong quá trình phát triển suy tim vì binh thường cơ tim đã tận dụng oxy mạnh hơn các cơ vân khác, nên khi cơ thể thiếu oxy nên sự tái tổng hợp lại trong cơ tim, đặc biệt là axit lactic. Cũng do thiếu oxy nên sự tái tổng hợp ATP và photphocreatin giảm làm cho hoạt động của tim yếu đi.

http://tieulun.hopto.org

E-CƠ CHẾ CỦA NHỮNG BIỂU HIỆN SUY TIM TRÁI VÀ SUY TIM PHẢI

Như đã nêu trên đây, trong suy tim thường thấy giảm lưu lượng tim và tăng huyết áp tĩnh mạch, do đó ảnh hưởng sâu sắc tới với nhiều chức năng sinh lý. Song tuỳ theo suy tim trái hay phải mà biểu hiện cũng như cơ chế khác nhau.

Những biểu hiệnchính của suy tim trái:

a) Khó thở: đây là biểu hiệnthwơng gặp và quan trọng nhất. Người bệnh thường thơ nông và nhanh, có cảm giac ngạt, nhất là sau khi gắng sức(lao động ,lên cầu thang …).Khó thở trong suy tim trái là do tim trái co bóp yếu, không đảy hết máu ,dần dần phát sinh ứ máu ở phổi.Máu ứ ở phổi làm cho tổ tổ chức phổi bớt co giãn đồng thời các mao mạch phổi căng máu gây chèn ép các phế nang,kết quả là hạn chế lượng không khí, gây khó thở. Người bệnh thường hay khó thở khi nằm là do tư thế này gây ứ máu ở phổi nặng nhất,cho nên người bệnh thường ngồi thì dễ thơ hơn. Khó thở khi nằm là một triệu chứng thường thấy khi có suy tim trái, đến khi có suy tim phải thì triệu chứng này giảm cì máu ứ ở tĩnh mạch ngoại vi nên về phổi ít đi ngưòi suy tim trái có những cơn khó thở xẩy ra ban đêm, giống như cơn hen (thường gọi la hen tim) do dây X tăng cường hoạt động trong giấc ngủ, gây xung huyết phổi và co thắt cơ trơn phế quản

b) Phù phổi: máu ứ ở phổi gây tăng áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch phổi khiến nước thoát vào phế nang gây phù phổi ma tính nghe phổi thấy tiếng rên ướt ở cả hai thì đặc biệt rõ ở nền phổi đôi khi, có thể phát sinh phù phổi cấp . Đây là biến chứng nguy hiểm nhất của suy tim trái , thường do tim phải vẫn còn khoẻ bất chợt tăng hoạt động(do gắng sức chẳng hạn) đẩy một số máu quá nhiều lên phổi, đồng thời trạng thái thiếu oxy trong tổ chức đã làm cho thành mao mạch tăng thấm, kết quả là máu sẽ ào ạt vào phế nang gây phù phổi cấp , làm cho bệnh nhân chết trong trạng thái ngạt tối cấp diễn nếu không kịp thời điều trị. Người bệnh giãy dụa, lo sợ làm cho tình trạng nặng thêm vì tim phải tăng co bóp lại càng dồn máu lên phổi. Cho nên trong điều trị người ta làm garo ở chi(hoặc chích máu tĩnh mạch)để giảm gánh nặng đối với phổi, dung thuốc trợ tim để phục hồi co bóp của tim trái đã bị suy, kết hợp với mocphin để ngưòi bệnh yên tĩnh

*c) Phế dung sinh hoạt giảm:*tình trạng ứ máu phổi làm giảm tính co giãn của tổ chức phổi , hạn chế thông khí phổi, dẫn tới giảm phế dung sinh hoạt. Suy tim trái kéo dài có thể dẫn tới xơ phổi

2. Những biểu hiện chinh của suy tim phải:

Nếu những biểu hiện của suy tim trái phần lớn thuộc về triệu chứng ở phổi thì những biểu hiện của suy tim phải chủ yếu thuộc về khu vực tĩnh mạch ngoại vi

a) Phù: trong suy tim phải do nhiều yếu tố kết hợp lại:

- huyết áp tĩnh mạch tăng đã làm cho nước thoát ra khỏi mạch nhiều, đồng thời cản trở sự tái hấp thu nước từ gian bào vào lòng mạch. Đây là yếu tố chủ yếu
- giảm áp lực keo trong lòng mạch do giảm protein huyết tương (hậu quả của rối loạn chức năng gan)
- ứ đọng nước và muối do giảm lọc ở cầu thận

b) Giảm bài tiết nước tiểu, do lưu lượng máu qua thận giảm, đồng thời ứ máu tĩnh mạch thận gây giảm áp lực lọc ở cầu thận, giảm lượng nước tiểu, dẫn tới ứ muối và nước, gây ra phù

c) Rối loạn chức năng gan: trong suy tim phải, máu ứ ở gan lượng máu ở gan có thể tăng gấp đôi(từ 400 lên 800 ml).Thể tích gan to ra , bờ dưới có thể xuống tới đường rốn. Điều trị tốt, tim phục hồi khả năng co bóp máu lưu thông dễ dàng, gan sẽ nhỏ lại đẻ rồi lại to ra khi tim suy trơ lại. Do đó, mà gan khi to khi

http://tieulun.hopto.org

nhỏ tuỳ theo khả năng co bóp của tim(gan "đàn xếp"). Dần dần về sau, tình trạng thiếu oxy do tuần hoàn kém kéo dài gây thoái hoá mỡ, rồi quá trình xơ hoá phát triển từ khoảng xung quanh tĩnh mạch gan,lâu ngày dẫn tới xơ gan gây tăng huyết áp gánh và tràn dịch màng bụng(cổ trướng, báng nước)
d)Xanh tÝm: triệu chứng này hay gặp ở ngườì suy tim đã nặng, thấy rõ ở môi , móng tay… cơ thể có thể là:
-do khối lượng máu lưu thông giảm nên huyết sắc tố không được bão hoà với oxy hemoglobin khử tăng
- các mao mạch, tĩnh mạch bị dãn và ứ máu
*3. Trong suy tim toàn bộ:*những biểu hiện của suy tim phải cà suy tim trái kết hợp với nhau
Tóm lại, tim là một cơ quan có khả năng thích nghi cao song khả năng này cũng có hạn và khi giảm sút sẽ dẫn tới trạng thái suy tim. Sự hiểu biết về cơ chế suy tim cho ta thấy rõ cần phải chẩn đoán suy tim càng sớm càng tốt để có một chế độ sinh hoạt và điều trị thích hợp đối với bệnh nhân suy tim.
[newpage]

3.RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CỦA MẠCH MÁU

Những rối loạn hoạt động cuat mạch máu biểu hiện cụ thể ở sự thay đổi của huyết áp
Như dã biết, huyết áp , lưu lượng và sức cản ngoại vi liên quan chặt chẽ với nhau, theo công thức LR/P=K, trong đó L là lưu lượng của tim, R là sức kháng ngoại vi, P là huyết áp và K là hằng số
1.Lưu lượng tim:
Lưu lượng tim phụ thuộc vào thể tích máu trở về và sức co bóp của cơ tim
a) *thể tích máu trở về.* Đó là lượng máu do hệ tĩnh mạch đổ cào tim phải. Bình thường, nó chính là lưu lượng tâm thu trong lòng mạch, hệ thồng tĩnh mạch có một vai tróât quan trọng, vì chứa tới 65-67% toàn bộ thể tích máu, cho nên ứ máu tĩnh mạch sẽ gây giảm lưu lượng tim
b) *sức co bóp của cơ tim.* Máu trở về tim được nhiều khi tim có khả năng đẩy máu đi. Cơ tim bóp cành mạnh thì thể tích máu trở về cũng như lưu lượng tâm thu càng tăng , do đó huyết áp tối đa và tối thiểu đều tăng
2. Sức cản ngoại vi:
Đó là tở lực mà tim phải thắng để dẩy máu từ tâm thất trái tới tim phải. Trở lực này phụ thuộc vào:
độ nhớt của máu:khi độ nhớt tăng, thì tâm thất trái phải tăng cường co bóp mới đẩy máu lưu thông trong lòng mạch. Cho nên trong bệnh tăng hông cầu thường có huyết cao. Trái lại, khi độ nhớt giảm (như trong thiếu máu, máu loãng)thường thấy huyết áp giảm
độ co giãn của thành mạch: đây là yếu tố chính ảnh hưởng tới sức cản ngoại vi. Khi co mạch, sức cản ngoại vi tăng, huyết áp tăng trái lại khi giãn mạch sức cản giảm huyết áp cũng giảm theo. Trong bệnh xơ cứng động mạch và xơ vữa động mạch, thành động mạch giảm co bóp, cứng lại, do đó sức cản ngoại vi tăng và huyết áp tăng ở ngườì bình thường, huyết áp không thay đổi nhiều , do hoạt động phối hợp của lưu lượng tim vì sức cản ngoại vi: nếu một trong những yế tố bất chơt thay đổi, những yếu tố kia sẽ hoạt động bù ngay,nên ít ảnh hưởng tới huyết áp. Trong điều kiện bệnh ký, những yếu tố trên đây thay đổi quá lớn, vượt khả năng bù đắp, sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới huyết áp, gây giảm hoặc tăng huyết áp.
Ở Việt Nam, khi huyết áp tối đa trên 140mm Hg và huyết áp tối thiểu trên 90mm Hg, được coi là tăng huyết áp. Còn khi huyết áp tối đa dưới 90 mm Hg là có huyết áp giảm
Nếu huyết áp cao là một trạng thái bện lý kéo dài và thường kết thúc bằng một biến chứng nhuy kịch thì

http://tieulun.hopto.org

huyết áp giảm là một triệu chứng quan trọng như não tim.. Huyết áp giảm thường gặp trong sốc, truỵ tim , mạch ngất. Còn huyết áp cao có thể là một bệnh hoặc một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh

A-SỐC

Trong tất cả các trường hợp sốc(còn gọi là choáng), đều tháy huyết àp giảm nghiêm trọng. Đây là một chi tiêu quang trọng để đánh giá mức độ và tiên lượng của sốc. Trạng thái sốc do rất nhiều loại nguyên nhân gây ra (sốc chấn thương, sốc chảy máu, sốc bỏng do độc tố, sốc do truyền máu nhầm loại…) song nổi bật lên là sốc chấn thương do tính chất phổ biến và tính chất nghiêm trọng của nó.

Sốc chấn thương là một trạng thái suy xụp đột ngột của toàn bộ chức năng quan trọng của cơ thể, do chấn thương gây ra :

Sốc do chấn thương chiến tranhlà loại sốc kết hợp , bao gồm nhiều yếu tố : tổn thương nghiêm trọng, mất máu, nhiễm trùng, nhiễm độc, bỏng ,vv...

Sự mệt mỏi quá sức, trạng thái tinh thần căng thẳng, đói khát, nóng lạnh quá độ, cơ thể suy nhược, vv... là những điều kiện thuận lợi cho sốc phát sinh và phát triển .

1. các giai đoạn của sốc chấn thương:

giai đoạn tự bù đắp: biểu hiện bằng hai trạng thái phản ứng:

trạng thái tự bù đắp quá mức và tạm thời (thường được gọi là "sốc cương") mà đặc điểm là sự tăng cường hoạt động toàn bộ chức năng của cơ thể nói lên trạng thái hưng phấn ở hệ thần kinh trung ương bệnh nhânn ở trong trạng thái kích thích ,vật vã, kêu đau, da và niêm mạc nhợt nhạt , mạch nhanh và mạnh, huyết áp tăng, thở nhanh và sâu… Giai đoạn này thường không quá 2-30 phút

trạng thái tự bù đắp kín đáo và tạm thời (gọi là sốc tiềm) :sốc đã phát sinh những kín đáo, chưa biểu hiện rõ. Thương binh bị thương nặng son đến với huyết áp động mạch bình thường, điều đáng chú ý là mạch nhanh yếu (100-140 đập/phút),mạch vẫn nhanh mặc dù đã được yên tĩnh, tiêm thuốc giảm đau. Trong sốc tiềm, tuy vết thương nặng, khối lượng máu lưu thông (KLMLT)giảm song nhờ có cơ chế bù đắp, co mạch nhẹ nên HAĐM còn giữ được ở mức bình thường, nhưng tim phải làm việc gấp bội để bù vào KLMLT giảm. Do đó, trong sốc tiềm, chỉ cần một chấn thương phụ, mất một lượng máu nhỏ hoặc xử trí muộn là sốc nhược trở lại ngay.

Tóm lại, khi bị chấn thương,cơ thể có những phản ứng thích ứng bằng cách huy động các lực lượng dự trữ để bù đắp vào các rối loạn do chấn thương gây ra. Song sốc cương còn lại là một quá trình tiêu hao năng lượng dự trự và nếu kéo dài sữ có hại, dẫn tới giai đoạn thứ hai là giai đoạn mất bù.

b) Giai đoạn mất bù(thường gọi là sốc nhược)

giai đoạn này biểu hiện sự suy sụp toàn bộ các chức năng quan trọng của cơ thể, nói lên trạng thái ức chế ở hệ thần kinh trung ương, người bệnh nằm yên,thờ ơ với ngoại cảnh, vẫn tỉnh, hỏi thì trả lời yếu ớt, sắc mặt nhợt nhạt, mồ hôi lạnh dính da, thở yếu, mạch nhanh yếu, huyết áp giảm, thân nhiệt giảm… Nếu không kịp thời điều trị, sốc nặng có thể chuyển sanh sốc không hồi phục, gây chết.

cơ chế một số triệu chứng chủ yếu trong sốc chấn thương:

Rối loạn tuần hoàn

rối loạn vi tuần hoàn. Đây là yếu tố bệnh sinh chủ yếu chi phối quá trình phát sinh, phát triển và kết thúc của sốc

trong sốc cương, dưới tác dụng của Stress chấn thương, catecholamin tăng tiết gây co cơ thắt trước và

http://tieulun.hopto.org

sau mao mạch(trừ tuần hoàn vành và não), gây thiếu oxy tổ chức do thiếu máu . Co cơ thắt tăng sức cản ngoại vi, làm mở ống thông động tĩnh mạch nhằm dồn máu cho các nội tạng quan trọng như tim , não…(hiện tượng này gọi là trung tâm hoá tuần hoàn). Tới giai đoạn nhược, trạng thái nhiễm toan chuyển hoá- do thiếu oxy tổ chức- làm cho cơ thắt trước mao mạch không nhạy cảm đối với catecholamin, trong khi đó không ảnh hưởng tới cơ thắt sau mao mạch, do đó máu vào mao mạch dễ dàng nhưng thoát ra khó, gây ra thiếu oxy do thiếu máu, khiến cho tổ chức nội tạng bị hoại tử, đặc biệt là hoại tử ruột

do hiện tượng ứ máu kể trên, áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch tăng, gây thoát huyết tương. Ngoài ra do thiếu oxy, tính thấm thành mạch tăng cũng tăng cường hiện tượng thoát huyết tương , thoát huyết tương gây hiện tượng " quánh máu"và nghẽn mạch vi thể, tạo điều kiện cho hoại tử tổ chức dễ phát sinh

Ứ máu ở hệ thống mao mạch kết hợp với thoát huyết tương dẫn tới giảm KLMLT mà hậu quả là thiếu oxy toàn thân. Có phục hồi được KLMLT(bằng truyền dịch kết hợp với thuốc dãn mạch), điều trị mới đem lại kết quả tốt

b) Thay đổi của huyết áp . Trong sốc cương chấn thương, huyết áp động mạch nhất thời tăng, sau đó giảm, rồi có khuynh hướng hồi phục rồi lại giảm. huyết áp tăng trong giai đoạn cương là do trung khu comạch hưng phấn và tăng tiết catacholamin gây co mạch (như đã phân tích ở trên). Đáng chú ý là co mạch trong sốc cương không bền vững : chảy máu thêm không quá 5% tổng lượng máu đủ làm cho huyết áp tụt ngay

tới giai đoạn nhược, huyết áp giảm chủ yếu do giảm KLMLT (như đã phân tích ở trên), ngoài ra còn do suy mạch cấp (do trung khu vận mạch bị ức chế)

co mạch trong sốc chấn thương là một cơ chế thích ứng bù đắp ứ máu bệnh lý(chủ yếu ở hệ thống gánh)phát sinh sớm và thoát huyết tương, phát sinh muộn, dẫn tới giảm KLMLT, co mạch có tác dụng nâng huyết áp, tạo điều kiện cho cơ thể thích nghi với hoàn cảnh mới

thay đổi của mạch: trong sốc cương, mạch nhanh và mạnh do trung khu tim đập nhanh hưng phấn và do tăng tiết catecholamin. Tới giai đoạn nhược, mạch nhanh và yếu : mạch nhanh do huyết áp giảm, thông qua phả xạ Marây, đã kích thích trung khu tim đập nhanh, còn mạch yếu do giảm KLMLT, tim hầu như "bóp rỗng". Mạch nhanh (trên 130-140 lần /phút), yếu, ngay cả khi huyết áp còn tương đối tốt, nói lên liên lượng xấu. Sốc càng nặng mạch càng yếu, càng nhanh. Mạch trung thành hơn huyết áp.

b)rối loạn hô hấp: trong giai đoạn cương, hô hấp nhanh và sâu có tác dụng bù đắp, do trung khu hô hấp hưng phấn . Tới giai đoạn nhược , hô hấp nông, nhanh hoặc chậm, loạn nhịp, có thể phát sinh hô hấp chu kì do trung khu hô hấp bị ức chế(ức chế từ trên lan xuống và do thiếu oxy, hậu quả của giảm KLMLT). Tiên lượng rất xấu nếu suy hô hấp phát sinh sớm

khi bị sốc chấn thương, hô hấp bị rối loạn sớm hơn và nghiêm trọng hơn so với sốc mất máu và cơ thể sinh bệnh cũng phức tạp hơn.

c) thay đổi của máu : trong sốc chấn thương, thường kèm theo mất máu, các tác giả thấy máu có khuynh hướng loãng do dịch gian bào vào máu bù vào lượng máu mất đi (thậm chí có trường hợp hồng cầu giảm tới 2-1,4 triệu/mm^3 và huyết sắc tố chỉ còn 42-30%)

còn trong sốc bỏng, thường thấy máu cô(do thoát huyết tương ở vết bỏng), song thực tế lại là thiếu máu(do hồng cầu bị huỷ ồ ạt dưới tác dụng của nhiệt độ cao)

d) Rối loạn tiết niệu: trong sốc chấn thương, lượng nước tiểu giảm rõ rệt , thậm chí không có (suy thân cấp), chủ yếu do giảm KLMLT, ngoài ra còn do có tiểu động mạch dẫn tới cầu thận gây giảm lọc, đồng

http://tieulun.hopto.org

thời tăng tiết ADH và aldosteron gây tái hấp thu nước
lượng nước tiểu, giờ là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán, tiên lượng sốc đồng thời quyết định lượng dịch cân truyền
có trường hợp, do điều trị,huyết áp đã hồi phục, song người bệnh vẫn chết do suy thận cấp (tổn thương chủ yếu là viêm ống thận cấp)
2. bệnh sinh sốc chấn thương
Có nhiều thuyết nhằm giải thích cơ chế bệnh sinh sốc chấn thương. Song hiện nay, còn tồn tại hai thuyết:
thuyết mất máu và thoát huyết tương
Thuyết thần kinh phản xạ
a) thuyết mất máu và thoát huyết tương. Theo thuyết này, sốc phát sinh là do khối lượng máu lưu thông giảm, hậu quả của mất máu ở vết thương và thoát huyết tương do tăng tính thấm mao mạch. Trong thực tế, chấn thương nặng thường kèm theo chảy máu và nhiều tác giả đã ca tụng việc truyền máu sớm với khối lượng lớn trong điều trị sốc chấn thương.
Tuy nhiên, trên cơ sở đó coi sốc chấn thương và chảy máu cấp tính chỉ là một thì là một điều sai lầm. Trong chảy màu nặng, rối loạn tuần hoàn xảy ra trước do giảm khối lượng máu lưu thông, đồng thời các cơ chế thích ứng bù đắp còn phát huy tác dụng một thời gian dài. Còn trong sóc chấn thương, rối loạn thần kinh phát sinh trước , do đó đã hạn chế các cơ chế thích ứng bù đắp. Ngoài ra, sốc chấn thương có thể phát sinh mà không kèm theo mất máu hoặc chỉ mất máu ít. Còn thoát huyết tơng phát sinh muộn, khi đã có những rối loạn tuần hoàn nghiêm trọng. Trong sốc chấn thương, khối lượng máu lưu thông giảm chủ yếu do ứ máu bệnh lý (đặc biệt ở hệ thống gánh) phát sinh sớm trước khi có giảm huyết áp
Tuy nhiên, mất máu và thoát huyết tương nếu không gây sốc thì cũng làm cho sốc dễ phát sinh và sốc thêm nặng
b) thuyết thần kinh phản xạ. Theo thuyết này, rối loạn hoạt động thần kinh là yếu tố chủ yếu gây ra sốc chấn thương. Chấn thương gây tổn tại chỗ, đồng thời còn kích thích mạnh các thụ thể tại chỗ, luồng xung động được dẫn truyền lên não, gây ra một trạng thái hưng phấn cao độ lan rộng ra khắp não, có tác dụng tăng cường các chức năng sinh lý nhằm bảo vệ cơ thể(sốc cương). Tới cuối giai đoạn bù đắp, do hưng phấn cao độ, năng lượng dự trữ giảm rõ rệt, bấy giờ phát sinh trạng thái ức chế có tác dụng bảo vệ, tránh kiệt quệ cho tế bào thần kinh.Nếu chấn thương rất nặng, ức chế có thể lan tới cảc trung khu thực vật quan trọng(trung khu hô hấp, vận mạch…)gây suy mạch cấp và suy hô hấp cấp, làm cho tình trạng thiếu oxy thêm nghiêm trọng của cơ thể(sốc nhược), có thể dẫn tới sốc không hồi phục
c) *thiếu oxy trong sốc.* Trong suốt quá trình sốc, nổi bật lên hàng đàu là trạng thái thiếu oxy, thiếu oxy là hậu quả của rối loạn tuần hoàn(giảm khối lượng máu lưu thông)và rối loạn hô hấp (suy hô hấp)
não_ một tổ chức có trình độ biệt hoá cao nhất, mẫn cảm nhất đối với thiếu oxy. Đáng chú ý là trong sốc , fo sự phân phối lại máu, não và tim được cung cấp nhiều máu hơn các tạng khác. Khi sốc diễn biến mạnh, trạng thái thiếu oxy có tính chất toàn thân, làm cho sốc thêm nghiêm trọng. Rối loạn thần kinh gây ra, dẫn tới trạng thái nhiễm toan chuyển hoá ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động của hệ thần kinh cũng như các nội tạng khác
rối loạn thần kinh, rối loạn nội tạng, rối loạn chuyển hoá, thiếu oxy… liên quan mật thiết với nhau, tạo ra một vòng xoáy óc bệnh lý dẫn tới sốc không hồi phục nếu không kịp thời điều trị

http://tieulun.hopto.org

B - TRUỴ MẠCH

Truỵ mạch là tình trạng suy mạch cấp do các trung tâm vận mạch bị ức chế sâu sắc dẫn tới giãn mạch toàn bộ, đặc biệt là tĩnh mạch. Khối lượng máu lưu thông giảm, máu trở về tim ít, tim hầu như "bóp rỗng", máu không lên được não,khiến cho các trung tâm thần kinh bị ức chế sâu sắc, do đó rối loạn vận mạch thêm nghiêm trọng. Ngoài ra thiếu oxy tổ chức gây ra rối loạn chuyển hoá gluxit, lipit, protein phát sinh nhiễm toan. Gan thiếu máu tiết ra chất dãn mạch (VDM, tên tắt của vaso dilatatr material) càch làm cho mạch dãn thiêm. Ứ máu ở hệ thống gánh đã hạn chế chứ năng háng rào và giải độc của ruột-gan, làm cho nhiễm độc thiêm nặng.
Trụy mạch có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:
a) Nhiễm khuẩn: tình trạng này xảy ra vào lúc nặng nhất của bệnh, do độc tố của vi khuẩn cũng như sản phẩm chuyển hóa tích lại đã gây nhiễm độc thành mạch, trung tâm vận độc và cả cơ tim. Trong thực nghiệm người ta gây trụy mạch bằng cách tiêm một liều độc vi khuẩn kiết lỵ hoặc độc tố vi khuận bạch hẩu, thương hàn cho thỏ, chó. Sau khi tiêm một thời gian ngắn, huyết động mạch và tĩnh mạch tụt nhanh, con vật giãy giụa, có thể chết ngay. Mổ xác, thấy ứ máu nội tạng, đặc biệt là ở bụng
b) Thay đổi tư thế: Thường gặp ở những bệnh nhân nặng, phải nằm lâu, do khi đứng lên, máu theo trọng lượng dồn xuống phần dưới cơ thể. Bình thường các thụ thể ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ, thông qua trung tâm vận mạch, gây co mạch, dồn máu lên não, song ở d8ay các trung tâm hoạn động yếu thích nghi không khịp, máu không lên não, gây trụy mạch.
c) Chọc tháo nước ở ổ bụng: Nếu tháo hết dịch, có thể gây trụy mạch vì mạch nội tạng được giải phóng đột ngột đã dãn quá mức, gây giảm khối lượng máu lưu thông, mà hậu quả là thiếu máu não. Do đó, không nên chọc tháo hết và sau khi chọc, nên băng chặt bụng người bệnh.
d) thiếu oxy: Ở một số người, khi lên núi cao hay khi thở không khí thiếu oxy, có thể phát sinh trụy mạch: giảm huyết áp, mạch nhanh yếu, người bệnh bất tỉnh…

C- NGẤT

Ngất là một trạng thái bệnh lý, trong đó ngưòi bệnh mất tri giác bất thình lình trong một thời gian ngắn Người bị ngất thường có cảm giác choáng váng, xây sầm mặt mày, chân tay rã rời, toát mồ hôi, đau ở ngực hay ở bụng trên, mệt mỏi buồn nôn rồi ngã vật xuống bất động, mặt tái nhợt, đồng tử dãn, hô hấp chậm. Thường người bệnh phục hồi tri giác khi được nằm yên tĩnh sau một thời gian ngắn.
Cơ chế của ngất là do vì một nguyên nhân nào đó, máu không lên não, làm cho não lâm vào tình trạng thiếu oxy đột ngột.
1. Nguyên nhân gây ngất:
a) Nguyên nhân do tim :
-Hưng phấn dây X. Bấy giờ tim đập rất chậm, không đảm bảo lưu lượng máu, nên gây thiếu máu não. Tình trạng này thường gặp khi tính cảm thụ của xoang động mạch cảnh quá cao hoặc trong phản xạ nhãn cầu- phế vị. Ở những người có tình trạng này, chỉ cần ấn mạnh vào cổ hay mắt cũng có thể gây ngất.
- Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất còn gọi là hội chứng StecAdam (Stocckes Adam) trong trường hợp này, tim đập rất chậm(30- 40 đập/ phút) làm cho não bị thiếu máu, gây ra ngất.

http://tieulun.hopto.org

- Loạn nhịp tim: trong cơn tim đập nhanh, rung tim, tim không đủ khả năng co bóp đẩy máu lên não, gây ra ngất.
Ngoài ra, trong hở van động mạch chủ, khi làm việc nặng, có thể phát sinh ngất do máu dồn tới cơ lên não it.
b) Nguyên nhân ngoài tim:
- Các phản xạ đau đớn, sợ hãi, phản xạ niêm mạc mũi… gây rối loạn trung tâm vận mạch và trung tâm điều hòa hoạt động tim có thể gây ngất.
- Ngất khi thay đổi tư thế(từ nằm sang đứng) có thể gặp ở một số người không có bệnh thực thể, do trương lực mạch lớn và phản ứng thần kinh chậm.
- Khi máu lưu thông từ tim lên não bị trở ngại(bệnh huyết áp cao, phồng động mạch não…) có thể phát sinh ngất.
Đặc biệt một số loại bệnh nhân huyết áp giảm không rõ nguyên nhân: khi đứng dậy, huyết áo tối đa có thể tụt xuống 40 mmHg và tối thiểu OmmHg, bệnh nhân chóng mặt và ngất.
2. Phân biệt ngất và hôn mê, sốc và trụy mạch:
- Ngất lhác với hôn mê ở chỗ là hôn mê cũng mất tri giác, song từ từ, kéo dài và không tự hồi phục được
- Ngất khác với sốc là những biến đổi về hệ tim mạch trong ngất xảy ra nhanh chóng, bất thình lỉnh và tự động hồi phục. Sốc thần kinh chẳng qua là ngất do tác nhân tâm lỳ gây ra.
- Trong nhiều trường hợp, rất khó phân biệt ngất với trụy mạch, vì cơ thể bệnh sinh của hai trạng thái đó có điểm giống nhau là đều thiếu máu ở não. Trụy mạch thường xảy ra ở những người có vẻ bình thường hay thật sự bình thường.
- Phân biệt sốc và trụy mạch : Trên thực tế lâm sàng, bệnh cảnh cũng như cơ chế bệnh sinh trụy tim mạch và sốc thường hay nhầm lẫn với nhau. Có lẽ chỉ tiêu phân biệt sốc và trụy mạch là quá trình diễn biến: trụy mạch xảy ra rất nhanh còn sốc phải có thòi gian biến chuyển. Trong sốc cũng có trụy mạch cấp (tức là trụy mạch) song chỉ xảy ra ở giai đoạn muộn; trái với trụy mạch xảy ra đột ngột, sốc bao giờ cũng diễn biến qua hai giai đoạn bù đắp và mất bù

D- HUYẾT ÁP CAO

Huyết áp cao là một quá trình bệnh lý phổ biến trên thế giới : theo thống kê gần đây thì có tới % dân số bị huyết áp cao
Ở Việt Nam khi huyết áp tối đa trên 140mmHg và huyết áp tối thiểu trên 90mmHg được coi là cao. Ở Việt Nam tỷ lệ huyết áp cao ở những bệnh nhân tim mạch tại bệnh viện như sau:
- Miền Bắc Việt Nam : 12,3% (1962)
- Miển Nam Việt Nam : 15,4% (1967)
Dựa theo con số huyết áp người ta phân biệt:
Tăng huyết áp cả tối đa và tối thiểu: thường gặp nhất có giá trị nhất về bệnh lý.
Tăng huyết áp tối đa:có nhiều ý kiến chưa thống nhất.
Tăng huyết áp tối thiểu: hai khả năng, hoặc số tối đa bị giảm do suy tim trái, hoặc số tối thiểu tăng do suy tim phải.
Đáng chú ý là: ở người bình thường con số tối đa có thể tăng tới 150- 170mmHg từ 50 tuổi trở lên.
Tăng huyết áp là một triệu chứng của nhều bệnh. Nhưng có thể là một bệnh, bệnh tăng huyết áp, nếu

http://tieulun.hopto.org

không tìm thấy nguyên nhân. Theo một vài liệu pháp:
- 40% tăng huết áp triệu chứng (có nguyên nhân)
- 60% tăng huyết áp bệnh (không thấy nguyên nhân)
Tìm ra nguyên nhân tăng huyết áp là một vấn đề rất khó khăn. Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp đã được bàn cãi trên 100 năm nay mà vẫn chưa rõ ràng.
1. Tăng huyết áp triệu chứng:
Những nguyên nhân thường gặp là; bệnh thận, rối loạn chuyển hóa, rối loạn nội tiết.
a) huyết áp cao do bệnh thận:
Đã từ lâu, trên lâm sàng người ta nhận thấy một số bệnh thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, viêm kẽ, hẹp động mạch thân…) hay có huyết áp cao kèm theo.
Trên thực nghiệm, người ta đã gây được huyết áp cao bằng cách làm hẹp động mạch thận cả hai bên.
Hiện nay, người ta đã chứng minh được cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp do thận: khi thận thiếu máu, renin được tiết ra nhiều sẽ làm tăng angiotensin II trong máu và gây huyết áp cao.
Gần đây người ta nhận thấy có sự liện quan giữa tiết renin và aldosteron và có ý kiến định giải thích là renin gây tăng tiết aldosteron, do đó tăng tái hấp thu Na+ làm thay đổi tính chất của màng tế bào, gây tăng tính kích thích của cơ trơn và làm tăng huyết áp.
b) Huyết áp cao do rối loạn chuyển hóa: trong lâm sàng, đã từ lâu người ta nhận thấy huyết áp cao hay gặp ở những người cao tuổi dễ bị xơ vữa động mạch (VXDM). Trong bệnh này, cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành, động mạch não…
Ngay từ N.N.Anhicốp đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh sinh xơ vữa động mạch: trong thực nghiệm, cho động vật (chó, thỏ, gà…) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây được xơ vữa động mạch.
Người ta nhận thấy cholesterol máu tăng dần với tuổi, song song với tỷ lệ mắc xơ vữa động mạch. Trong các động vật có vú thấy tăng huyết áp hay gặp ở người hơn là ở các giống khác, có lẽ vì bình thường ở người đậm độ cholesterol máu (70% trong bêta lipoprotein) cao hơn các loài khác (chó 17%, thỏ 47%...) nên dễ lắng đọng ở thành mạch và gây xơ vữa động mạch.
Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tất yếu và duy nhất gây xơ vữa động mạch: có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch, trái lại cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch. Có rất nhiều yếu tố gây ra xơ vữa động mạch, chủ yếu là :
- Tổn thương thành mạch (trước khi có lắng đọng lipit)
- Ăn quá nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol), lại ít vận động.
Rối loạn chuyển hóa lipit do nhiều nguyên nhân gây ra, đặc biệt là trạng thái căng thẳng tâm thần kinh kéo dài (mổ xác 300 lính mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên, thấy có tới 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đấu căng thẳng)
c) Huyết áp cao do rối loạn nội tiết
Đã từ lâu, người ta nhìn thấy huyết áp tăng trong nhiều biệnh nội tiết, nhất là bệnh tuyến thượng thận . U tủy thượng thận (có tăng tiết adrenalin) gây tăng huyết áp từng cơn hay cồ định, trong hội chứng cơ sinh (Cushing), một triệu chứng quan trọng là tăng huyết áp, song cơ chế còn chưa rõ, có lẽ vì có tăng ACTH nên tăng tiết desoxycoctioseron. Trong hội chứng Côn (Conn) tăng tiết aldosteron tiên phát do u vỏ thượng thận- huyết áp tăng có thể do nhiều cơ chế.
Ngoài ra, còn thấy aldosteron cũng như desoxycocticosteron có tác dụng trực tiếp lên thành mạch gây tăng huyết áp, có lẽ chúng đã làm tăng tính cảm thụ của mạch ngoại vi đối với những chất gây co mạch như Adrenanin.

http://tieulun.hopto.org

2. Bệnh tăng huyết áp:
Trên đây đề cập tới tăng huyết áp là một triệu chứng của nhiều bệnh, do nhiều nguyên nhân gây ra. Song có thể là một bệnh- bệnh huyết áp cao nguyên phát nếu không tìm thấy nguyên nhân. Có thể do rối loạn thần kinh trung ương làm mất sự điều chỉnh vận mạch, hệ thống tiểu động mạch co lại, gây tăng huyết áp.
Trên lâm sàng, bệnh huyết áp cao hay gặp ở những người phải lo nghĩ nhiều, những người làm việc trí óc, hoặc làm việc ở những nơi nhiều tiếng động. Những nguyên nhân gây rối loạn hoạt động vỏ não như sợ hãi, lo buồn, chấn thương tâm lý nói chung là những cảm xúc tâm lý có thể gây huyết áp cao. Ở Việt Nam tỷ lệ bị huyết áp cao trong cán bộ là 3,4%, trong công nhân là 2,6%, còn ở nông thôn và miền núi chỉ chiếm 1- 1,7%. Trong chiến tranh số người bị huyết áp cao tăng rõ rệt.
Đã từ lây, người ta thấy rõ vai trò rất quan trọng của thần kinh trong điều hào huyết áp. Trường phái Xô-Việt cho rằng bệnh huyèt áp cao là do rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, tức là vỏ não, thông qua tầng dưới vỏ và hệ nội tiết, là cơ quan kiểm soát, điều hóa mọi quá trình xẩy ra trong cơ thể, đồng thời đảm bảo sự thống nhất giữa cơ thể và ngoại mô. Bình thường vỏ não có tác dụng kiềm chế tầng dưới vỏ. Dưới tác dụng của những kích thích từ trong hay từ bên ngoài tới mà cường độ vượt quá giới hạn chịu đựng của tế bào vỏ não, bấy giờ vỏ não sẽ lâm vào trạng thái ức chế, không còn tác dụng ức chế tầng dưới vỏ và ở đó sẽ phát sinh hưng phấn hỗn loạn, gây ra những hỗn loạn hoạt động của các nội tạng, đặc biệt là gây tim đập nhanh và co mạch, dẫn tới tăng huyết áp.
Huyết áp cao do rối loạn thần kinh một khi đã hình thành có thể ảnh hưởng tới thận, gây thiếu máu, tăng tiết renin, do đó huyết áp càng tăng, tạo ra vòng xoáy ốc bệnh lý (hình 3)
3. Những hậu quả của tăng huyết áp:
Huyết áp cao là do co mạch, cho nên các triệu trứng là do các cơ quan bị thiếu máu gây ra. Thường thấy: nhức đầu, chóng mặt, chóng mệt, trí nhớ giảm, không tập trung tư tưởng, tính tình thay đổi, ngủ ít, mắt kém- đôi khi có cảm giác tê dại: kiến bò ở chân tay…
Huyết áp cao có thể gây ra một số triệu chứnghuyết áp cao tăng sức cản ngoại vi, buộc tim trái phải tăng co bóp, dần dần phì đại, rồi suy tim trái. Các mạch máu bị xơ nên dễ vỡ, nguy hiểm nhất là nhồi máu cơ tim và chẩy máu não, những biến chứng này hay gặp ở những người cao tuổi có huyết áp cao

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

4. KHÁM LÂM SÀNG BỆNH TIM MẠCH

Khám bệnh nhân tim mạch cần tỉ mỉ, cẩn thận, phát hiện chính xác các triệu chứng có trên bệnh nhân để phục vụ cho chẩn đoán đúng và điều trị kịp thời. Khám hệ thống tim mạch bao gồm:
- Khám tim.
- Khám mạch.

1. Khám tim.

http://tieulun.hopto.org

Tim là cơ quan nằm sâu trong lồng ngực. Khám tim gồm các thao tác: nhìn, sờ, gõ, nghe.

1.1. Nhìn:

- Nhìn tổng trạng bệnh nhân, thể trạng phát triển cân đối hay gầy yếu, có biến dạng lồng ngực, lồng ngực hình gà hay gặp ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh. Có móng tay khum, ngón tay dùi trống hay không?
- Nhìn môi, cánh mũi, đầu ngón tay, ngón chân có tím hay không? Bệnh nhân có khó thở hay không? Nhịp thở có nhanh, nông không? Có cánh mũi phập phồng hay không?
- Nhìn mỏm tim đập ở đâu? Bình thường mỏm tim đập ở liên sườn IV-V trên đường vú đòn trái, mỏm tim có đập mạnh hay không? Nhìn mũi ức có đập theo nhịp tim hay không? Nếu mũi ức đập theo nhịp tim gọi là dấu hiệu Harger (+).
- Nhìn xem bệnh nhân có phù mặt, phù ở chân hay không? Phù có tím hay không?

Thường nhìn kết hợp với sờ để đánh giá chính xác hơn các triệu chứng.

1.2. Sờ: Sờ tim để phát hiện một số triệu chứng.

- Vị trí chính xác mỏm tim đập, sờ bằng cả lòng bàn tay, áp sát vào ngực bệnh nhân để tìm vị trí đập rõ nhất của mỏm tim. Khi suy tim, tim to ra thì mỏm tim ở ngoài đường vú đòn trái và có thể xuống thấp đến liên sườn VI, VII.
- Sờ rung mưu tại các vùng của tim, hay thấy rung mưu ở mỏm tim, rung mưu ở liên sườn III- IV trái, nơi có các tiếng thổi có cường độ lớn 4/6 - 5/6...
- Rung mưu là cảm giác một vùng cơ tim rung đập vào thành ngực khi ta đặt bàn tay lên vùng ngực đó. Cảm giác rung này giống như khi ta sờ tay vào lưng mèo. Có rung mưu tâm thu, rung mưu tâm trương.
- Sờ vùng hạ sườn phải để xác định có gan to không? Trong suy tim thường thấy có gan to dưới bờ sườn phải, kèm theo tĩnh mạch cổ nổi, làm nghiệm pháp phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+), gan nhỏ lại sau điều trị suy tim được gọi là gan đàn xếp.

1.3. Gõ tim:

Gõ tim để xác định diện đục tương đối của tim. Sơ bộ đánh giá tim to ra trong suy tim hay tràn dịch màng ngoài tim.

+ Bình thường diện đục tương đối của tim là một hình bình hành:

- Diện đục bên phải của tim cách bờ ức sườn phải 1 - 1,5cm.
- Diện đục bên trái của tim cách bờ ức sườn trái 1 - 1,5cm.
- Mỏm tim không vượt quá liên sườn V đường vú đòn trái.

1.4. Nghe tim:

Nghe tim là phương pháp khám quan trọng để xác định một số bệnh lý tim mạch, nhất là bệnh van tim. Nghe tim phải được thực hiện rất chu đáo, trong phòng yên tĩnh, xác định chính xác các tạp âm tim trong các thì tâm thu và tâm trương.

Nghe tim ở tất cả các vùng nghe tim; sau đó nghe kỹ lại ở những vị trí có tạp âm bệnh lý.

+ Nghe tim để đánh giá:

- Tần số tim nhanh hay chậm, đều hay không đều.
- Các tiếng tim: T_1, T_2 và các tiếng bất thường.
- Các tiếng thổi bệnh lý.

1.4.1. Tiếng tim:

Tiếng tim bình thường gồm:

- Tiếng thứ nhất gọi là tiếng T_1: tiếng T_1 là tiếng đóng của van 2 lá, van 3 lá, tiếng T_1 chịu ảnh hưởng tình trạng các lá van và sức co bóp của tâm thất.

http://tieulun.hopto.org

- Tiếng thứ 2 gọi là tiếng T_2: do đóng của van động mạch chủ và động mạch phổi. Tiếng thứ 2 phụ thuộc vào tình trạng lá van động mạch chủ, động mạch phổi; tình trạng tăng áp lực của động mạch chủ, động mạch phổi và áp lực tâm nhĩ.
- Tiếng thứ ba (tiếng T_3): đi sau tiếng T_2 do trong thời kỳ đầy máu nhanh, máu dồn mạnh từ nhĩ xuống thất, thất giãn mạnh và nhanh tạo nên tiếng T_3. Khi hít sâu nín thở thì tiếng T_3 mất đi. Hay gặp tiếng T_3 sinh lý ở bệnh nhân trẻ, khoẻ mạnh.
- Tiếng thứ tư (tiếng T_4): do nhĩ thu dồn nốt 1/10 lượng máu xuống thất, có thể tạo ra một tiếng thứ tư sinh lý. Tiếng T_4 ít gặp hơn tiếng T_3.
- Tiếng tim có thể bị mờ trong một số trường hợp: béo, thành ngực dày nhiều, vú quá to ở nữ và một số bệnh lý: tràn dịch màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Thay đổi tiếng tim trong một số bệnh lý: van 2 lá xơ cứng trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá làm tiếng T_1 đanh; hoặc tăng áp lực động mạch phổi làm T_2 đanh, tách đôi. Một số trường hợp tim tăng động, bệnh lý thiếu máu cũng có tiếng T_1 đanh, T_1 mờ trong bệnh hở van 2 lá.

***1.4.2. Tần số tim*:**

Tần số tim bình thường 60 - 100 ck/phút.

Nếu tần số < 50 ck/phút là nhịp tim chậm.

Nếu tần số > 100 ck/phút là nhịp tim nhanh.

Tần số tim đều hay không đều, nếu tần số tim không đều có thể do loạn nhịp hoàn toàn, hay ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, blốc tim (blốc A-V độ II). Phải nghe tim phối hợp với bắt mạch để xác định mạch hụt, trong loạn nhịp hoàn toàn tần số tim thường cao hơn tần số mạch.

1.4.3. Các tiếng thổi bệnh lý khi nghe tim:

- Tiếng thổi xuất hiện khi dòng máu đi từ một chỗ rộng qua một chỗ hẹp sang một chỗ rộng, nó phụ thuộc vào đường kính mạch máu, tốc độ dòng chảy, độ nhớt và tỉ trọng của máu.
- Tiếng thổi tâm thu: xảy ra ở thì tâm thu, cùng với mạch nẩy. Có tiếng thổi tâm thu cơ năng do hở van 2 lá cơ năng (do giãn buồng tim trái) hoặc do thiếu máu gọi là tiếng thổi thiếu máu.

Tiếng thổi tâm thu thực thể: do hở van 2 lá, hở van 3 lá, hẹp van động mạch chủ...

- Tiếng thổi tâm trương: xảy ra ở thì tâm trương, cùng lúc mạch chìm. Có tiếng thổi tâm trương cơ năng trong hở van động mạch phổi cơ năng (tiếng thổi Graham - Still). Tiếng thổi tâm trương bệnh lý gặp trong: hở van động mạch chủ, hở van động mạch phổi.
- Tiếng thổi liên tục: tiếng thổi nghe rõ trong cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Tiếng thổi liên tục gặp trong bệnh tồn tại ống động mạch.

* Khi nghe được một tiếng thổi cần mô tả kỹ:

- Vị trí rõ nhất của tiếng thổi.
- Cường độ tiếng thổi được chia ra: 1/6, 2/6, 3/6, 4/6, 5/6, 6/6.

. Tiếng thổi 1/6: tiếng thổi rất nhỏ, khó nghe, thường chỉ nghe được trên tâm thanh đồ.

. Tiếng thổi 2/6: tiếng thổi nghe được ngay khi đặt ống nghe, cường độ nhẹ nhưng không lan.

. Tiếng thổi 3/6: tiếng thổi nghe rõ, cường độ mạnh và có hướng lan.

. Tiếng thổi 4/6: tiếng thổi cường độ mạnh kèm theo có rung mưu.

. Tiếng thổi 5/6: tiếng thổi có cường độ rất mạnh, có rung mưu, nhưng khi đặt loa ống nghe không sát lồng ngực thì không nghe được.

. Tiếng thổi 6/6: tiếng thổi rất mạnh, lan khắp lồng ngực, có rung mưu, khi đặt loa ống nghe cách khỏi lồng ngực một vài milimet vẫn còn nghe được tiếng thổi.

http://tieulun.hopto.org

- Âm sắc tiếng thổi.
- Chiều lan của tiếng thổi.
- Tiếng thổi thay đổi khi thay đổi tư thế hay làm một số nghiệm pháp: bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, bệnh nhân ngồi dậy cúi về phía trước, bệnh nhân hít sâu nín thở (nghiệm pháp: Rivero-Carvalho (+) trong hở van 3 lá cơ năng).
* Các tạp âm khác khi nghe tim:
- Tiếng cọ màng ngoài tim: xuất hiện cùng với nhịp tim trong mỗi thì co bóp, do lá thành và lá tạng màng ngoài tim bị viêm cọ xát vào nhau trong các thì tâm thu và tâm trương.
Tiếng cọ màng ngoài tim có thể xuất hiện và mất đi nhanh chóng. Tiếng cọ thường thô ráp nghe như khi ta xát hai miếng lụa vào nhau, có thể thấy tiếng cọ ở vùng giữa tim hay ở gần mỏm tim vùng liên sườn IV cạnh ức trái. Tiếng cọ màng ngoài tim có tần số bằng tần số tim, không mất đi khi nín thở.
Có thể gặp tiếng cọ màng ngoài tim trong viêm màng ngoài tim: viêm màng ngoài tim do vi khuẩn, vi rút, do tăng urê máu...
- Tiếng clắc mở 2 lá: nghe rõ ở mỏm tim, do van 2 lá xơ cứng, vôi hoá, khi mở tách khỏi nhau gây ra tiếng clắc mở 2 lá, nghe được sau T_2.
- Tiếng ngựa phi: tiếng nhịp 3 như tiếng ngựa phi, xuất hiện sau tiếng T_1, T_2, một tiếng thứ 3 do cơ tim giãn to khi máu từ nhĩ xuống thất, làm cơ tim chạm vào thành ngực gây ra tiếng ngựa phi.
Tiếng ngựa phi ở thì tâm trương thì gọi ngựa phi tâm trương: đầu tâm trương, giữa tâm trương, tiền tâm thu.
- Còn có một số tiếng hiếm gặp như: tiếng click tống máu trong sa van 2 lá, tiếng đại bác, tiếng gõ màng ngoài tim, tiếng u rơi... nói chung các tạp âm này rất hiếm gặp.

2. Khám mạch.

Khám mạch gồm: nhìn, sờ, nghe.

2.1. Nhìn:

Bộc lộ khu vực khám, đánh giá tình trạng da đầu, chi, da có thể thay đổi màu sắc.
- Da trắng bạch: do co mạch, loạn dưỡng da: da mỏng teo lớp mỡ dưới da hay có vết thâm tím. Rối loạn sắc tố, hoặc phù nề dưới da. Trên da có vết loét hay hoại tử.
- Da tím do thiếu ôxy máu động mạch.
- Da tím dạng lưới trong hội chứng Raynand.

2.2. Sờ mạch:

+ Sờ tại các vị trí dễ bắt thấy mạch, vùng mạch máu chạy qua một nền xương cứng.
- Sờ động mạch quay: mặt trước trong đầu dưới xương quay.
- Sờ động mạch cánh tay: sờ 1/3 dưới mặt trong cánh tay.
- Sờ động mạch dưới đòn: ở giữa dưới xương đòn.
- Sờ động mạch cảnh: bờ trước cơ ức-đòn-chũm.
- Sờ động mạch đùi: giữa cung đùi 2 bên.
- Sờ kheo: giữa trám kheo.
- Sờ động mạch chày sau: sau mắt cá trong.
- Sờ động mạch mu chân: giữa nếp lằn cổ chân.
+ Sờ mạch cả 2 bên để đánh giá: trương lực mạch mềm mại hay xơ cứng, mạch đều hay không đều. Bắt mạch cùng với nghe tim để đánh giá có mạch hụt không? Mạch hụt có thể là loạn nhịp hoàn toàn, ngoại tâm thu.

http://tieulun.hopto.org

Tần số mạch nhanh, bình thường, chậm. Mạch Corrigan: mạch căng nẩy nhanh, xẹp nhanh trong bệnh hở van động mạch chủ mức độ nặng.
Mạch yếu, mất do viêm tắc động mạch. Mạch nghịch thường trong viêm màng ngoài tim co thắt, chèn ép tim cấp.
+ Nghe mạch:
- Nghe mạch là biện pháp đo huyết áp.
. Huyết áp tâm thu: là áp lực máu, tác động lên thành mạch máu trong thì tâm thu.
. Huyết áp tâm trương: là áp lực máu tác động lên thành mạch máu trong thì tâm trương.
Bình thường: 90/60 mmHg < huyết áp < 140/90mmHg.
Nếu huyết áp < 90/60 mmHg gọi là huyết áp thấp.
Nếu huyết áp ³ 140/ 90 gọi là tăng huyết áp.
- Nghe mạch tại một số vị trí:
Nghe ở động mạch cảnh, nghe ở dưới xương đòn, nghe động mạch đùi, động mạch chủ bụng, động mạch thận để xác định có tiếng thổi ở các vùng động mạch hay không.
Tiếng thổi tâm thu: do hẹp động mạch.
Tiếng thổi liên tục: còn ống động mạch.
Tiếng thổi kép động mạch đùi: hở van động mạch chủ nặng.
Khi nghe những động mạch ở nông dưới da không nên ấn mạnh ống nghe để không tạo ra tạp âm giả do ấn. Còn khi nghe ở những động mạch lớn và sâu (như động mạch chủ bụng, động mạch thận...) cần ấn nhẹ vừa phải để đủ thắng sức cản của các tạng trong ổ bụng thì mới nghe được tiếng thổi bệnh lý.
Cường độ tiếng thổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố: tốc độ dòng máu, độ nhớt của máu, đường kính lòng mạch máu:

$$N = P \frac{VD}{M}$$

N : chỉ số Reynolds.
P : tỷ trọng của máu.
M : độ nhớt của máu.
V : tốc độ dòng máu.
D : đường kính mạch máu.

5. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH TIM MẠCH

Các triệu chứng cơ năng bệnh tim mạch là những triệu chứng do người bệnh cảm nhận thấy khi bị bệnh và trong quá trình diễn biến bệnh. Người bác sỹ cần phải hết sức tỉ mỉ khéo léo để hỏi bệnh và khai thác được hết các các triệu chứng mà bệnh nhân có, từ đó giúp ích cho chẩn đoán được tốt hơn. Cơ bản, các triệu chứng cơ năng bệnh tim mạch gồm:

http://tieulun.hopto.org

1. Khó thở:
Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất là triệu chứng cơ năng đại diện cho suy tim, đặc biệt với suy tim trái là triệu chứng quan trọng để phân độ suy tim theo NYHA.
Bệnh nhân thường cảm giác ngột ngạt, thiếu không khí, phải thở nhanh và nông, phải vùng dậy để thở.
Khó thở là do ứ trệ tiểu tuần hoàn, tăng áp lực trong các mao mạch phổi, chèn ép vào các tiểu phế quản và có thể thoát dịch vào phế nang làm hạn chế quá trình trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch phổi.
+ Khó thở được chia ra các mức độ:
- Khó thở khi gắng sức nặng.
- Khó thở khi gắng sức nhẹ.
- Khó thở về đêm, khó thở do hen tim.
- Khó thở phải ngồi dậy để thở, kèm ho khạc đờm cùng với bọt hồng. Khó thở mức độ nặng do phù phổi cấp.
+ Dựa vào mức độ khó thở và khả năng lao động để chia 4 độ suy tim theo NYHA 1964:
Độ I : không khó thở khi lao động gắng sức.
Độ II : khó thở nhẹ khi gắng sức.
Độ III: khó thở rõ khi gắng sức nhẹ.
Độ IV: khó thở cả khi không gắng sức, mất khả năng lao động.
+ Triệu chứng khó thở có thể gặp trong các bệnh lý:
- Suy tim và các bệnh lý tim mạch: tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, suy tim ở các mức độ khác nhau.
- Khó thở trong các bệnh phổi mãn tính, trong hen phế quản, viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tắc nghẽn động mạch phổi. Khó thở còn gặp trong các bệnh nội khoa khác: thiếu máu do nhiều nguyên nhân khác nhau, khó thở do toan máu, khó thở do ức chế trung khu hô hấp, do tổn thương thần kinh khu trú, bệnh lý thần kinh trung ương.
+ Phân biệt khó thở do các bệnh lý tim mạch và khó thở do bệnh lý hô hấp.
- Khó thở do suy tim:
. Khó thở hai thì, khó thở nhanh, nông, liên quan đến gắng sức.
. Khó thở kèm với nhịp tim nhanh, hồi hộp trống ngực, phù. Khó thở có thể có tím môi và đầu chi, khó thở giảm đi khi được điều trị bằng thuốc cường tim và lợi tiểu.
- Khó thở do bệnh lý phổi (lấy khó thở do hen phế quản làm đại diện): khó thở thì thở ra, thở chậm rít, ho có đờm trong, dính, khó thở không liên quan đến gắng sức, không liên quan đến phù, khó thở thành cơn, liên quan đến thay đổi thời tiết hay nhiễm khuẩn, nếu được điều trị bằng các thuốc giãn phế quản thì khó thở giảm hoặc hết.
2. Đau ngực.
Đau ngực là triệu chứng cũng thường gặp trong bệnh lý tim mạch, nhưng điển hình là đau ngực trong thiểu năng động mạch vành tim. Nguyên nhân là do mất cân bằng giữa nhu cầu ôxy của cơ tim và khả năng cung cấp ôxy cho cơ tim.
- Vị trí: đau điển hình là đau sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan ra mặt trong cánh tay, xuống cẳng tay đến ngón 4, 5 bàn tay trái; có khi đau lan lên cổ, hay ra sau lưng, hoặc đau ở vùng thượng vị.
- Triệu chứng: đau thắt, bóp nghẹt trong lồng ngực, có khi có cảm giác bỏng rát, cơn đau kéo dài 30 giây tới một vài phút nhưng không quá 15 phút. Có khi cơn đau xuất hiện rõ khi gắng sức. Cơn đau giảm và mất đi khi dùng thuốc giãn động mạch vành tác dụng nhanh: nitroglycerin, nitromint...

http://tieulun.hopto.org

- Nếu do suy tim: cảm giác đau âm ỉ tức nặng trong lồng ngực, đau do thiếu máu nuôi dưỡng cơ tim khi cơ tim bị phì đại. Trong nhồi máu cơ tim, cơn đau kéo dài > 30 phút, không mất đi khi dùng thuốc giãn động mạch vành.
- Phân biệt với các dạng đau ngực khác:
. Đau màng phổi, bệnh lý u phổi, tràn dịch và tràn khí màng phổi, viêm phổi, tắc mạch phổi.
. Đau ngực do viêm màng ngoài tim.
. Đau ngực do thần kinh, do gẫy xương sườn, do zona thần kinh.
. Đau ngực do viêm khớp ức-sụn sườn, đau ngực do vết thương ngực, chấn thương ngực.

3. Hồi hộp đánh trống ngực.

Là cảm giác tim đập dồn dập, nhanh hơn ở vùng lồng ngực, làm cho bệnh nhân cảm thấy tức nhẹ ngực trái, có khi kèm theo khó thở, có liên quan đến gắng sức, liên quan đến rối loạn nhịp tim: loạn nhịp hoàn toàn, ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp nhanh kịch phát thất...

Hồi hộp đánh trống ngực là do nhịp tim tăng lên để bù trừ khi cung lượng tim giảm trong suy tim, là một trong ba cơ chế bù trừ tại tim trong suy tim.

- Hồi hộp trống ngực gặp trong lâm sàng:
. Trạng thái xúc cảm do stress.
. Tim tăng động (Basedow, cường thần kinh giao cảm).
. Trong suy tim, rối loạn nhịp tim, cơn nhịp nhanh kịch phát.

4. Ho khan và ho ra máu.

- Ho là phản xạ bảo vệ của đường hô hấp, khi có hiện tượng tăng tiết dịch trong phế quản tận hoặc phế nang, các nhung mao đường hô hấp chuyển động mạnh và tạo thành phản xạ ho.
- Ho khan về đêm, ho sau gắng sức kèm theo khó thở và có rên ứ đọng ở phổi là triệu chứng của suy tim trái khi có tăng áp lực trong mao mạch phổi.
- Ho khạc ra máu, hoặc ra bọt hồng gặp trong suy tim, phù phổi cấp, khi áp lực trong mao mạch phổi tăng nhanh đột ngột > 30 mmHg làm tràn ngập dịch-hồng cầu vào phế quản tận và phế nang, gây ho ra máu.
- Các triệu chứng ho giảm đi khi điều trị bằng lợi tiểu, cường tim và giãn mạch phổi (thuốc nhóm nitrat).

Phân biệt với ho ra máu trong lao phổi: ho không liên quan đến gắng sức, ho ra máu và có đuôi khái huyết, bệnh nhân có tổn thương phổi trên X quang, có các hội chứng nhiễm độc lao, có các xét nghiệm miễn dịch về lao (+).

5. Tím da và niêm mạc.

- Là triệu chứng xuất hiện khi suy tim mãn tính, đặc biệt là suy tim phải, hoặc các bệnh tim bẩm sinh có dòng shunt trái-phải làm nồng độ ôxy trong máu động mạch giảm xuống và tăng nồng độ CO_2 trong máu tĩnh mạch tạo ra nhiều $HbCO_2$ >5g/100ml.
- Tím thường được phát hiện ở đầu chi, ở đầu mũi, dái tai, niêm mạc dưới lưỡi.
- Tím trong bệnh tim mạch có liên quan đến khó thở, liên quan đến phù 2 chân, phù mặt.
- Một số bệnh tim có tím:
. Suy tim phải, suy tim toàn bộ.
. Thông liên nhĩ, thông liên thất.
. Tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi.
. Tâm-phế mãn tính.
. Hội chứng Pick (viêm màng ngoài tim mãn tính co thắt).

http://tieulun.hopto.org

6. Phù.

- Phù là triệu chứng hay gặp khi có suy tim mãn (độ III, IV). Phù là triệu chứng điển hình khi có suy tim phải, do ứ trệ tĩnh mạch do tim phải suy giảm khả năng hút máu tĩnh mạch về tim, gây nên tăng áp lực tĩnh mạch, tăng tính thấm làm thoát dịch ra ngoài mao mạch, dịch ứ lại ở gian bào gây nên phù. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi, làm tăng áp lực lên tĩnh mạch chủ trên và làm tăng áp lực tĩnh mạch cửa, dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch trong gan, làm gan to ra, kèm theo tĩnh mạch cổ nổi.
- Vai trò của Na^+ trong suy tim: suy tim làm tăng thể tích tuần hoàn, ứ đọng nước và Na^+, tăng aldosterol thứ phát, vì vậy Na^+ được giữ lại trong mao mạch nhiều hơn và càng làm tăng giữ nước.
- Phù trong suy tim là phù toàn thể, nhìn rõ nhất ở vùng xa cơ thể, phù xuất hiện trước ở 2 chân sau đó phù toàn thân, phù liên quan đến khó thở và tím.
- Phù giảm đi khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim, thuốc kháng aldosteron.
- Phân biệt phù do suy tim với các phù khác: phù thận, phù do xơ gan, phù thiểu dưỡng, phù do nội tiết, phù dị ứng.

7. Ngất.

- Là tình trạng thiếu ôxy não đột ngột do giảm cung cấp máu lên não, ngất xảy ra khi lượng máu lên não giảm 50% so với bình thường.
- Bệnh nhân đột ngột mất ý thức, tự tỉnh lại trong vòng 1 phút. Mạch thường rối loạn nhanh hoặc rất chậm, mạch nhỏ, yếu, huyết áp tụt, vã mồ hôi lạnh, da xanh tái.
- Ngất gặp trong một số bệnh lý sau:
. Hở hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp khít van 2 lá.
. Bệnh cơ tim, nhồi máu cơ tim, u nhầy nhĩ trái.
. Suy tim nặng.
. Hội chứng chèn ép tim cấp.
. Blốc nhĩ-thất độ III, suy yếu nút xoang.
. Nhịp nhanh thất, rung thất.
- Cần phân biệt ngất với một số bệnh lý sau:
. Hôn mê hạ đường huyết.
. Động kinh.

8. Đau tức vùng gan.

- Là cảm giác đau tức nặng hạ sườn phải khi gan to ra, thường gặp trong suy tim phải, suy tim toàn bộ độ III, IV.
- Gan to là do ứ máu tĩnh mạch trong gan làm căng vỏ Glítsson của gan gây cảm giác đau.
- Gan to, đau thường kèm theo các triệu chứng khác của suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phù, tím đầu chi, đi tiểu ít.
- Gan bớt đau và nhỏ lại khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim (còn gọi là gan đàn xếp).

9. Nuốt nghẹn.

- Là cảm giác khi bệnh nhân ăn, uống nước khó khăn, bị nghẹn, sặc, khó nuốt.
- Khó nuốt trong bệnh lý tim mạch là do nhĩ trái, thất trái to chèn ép vào thực quản gây ra triệu chứng này.
- Xác định rõ nhĩ trái, thất trái to chèn thực quản khi chụp X quang tim phổi ở tư thế nghiêng trái có uống barite.
- Nhĩ trái to chèn thực quản gặp trong một số bệnh: hẹp lỗ van 2 lá, hở van 2 lá...

http://tieulun.hopto.org

10. Nói khàn.
Do nhĩ trái to chèn vào dây thần kinh quặt ngược gây ra triệu chứng nói khàn.
11. Đau cách hồi.
- Xảy ra khi bệnh nhân đi lại xa, thấy đau ở vùng bắp chân, nghỉ ngơi thì giảm.
- Do thiếu máu ở vùng cơ dép của bắp chân làm bệnh nhân xuất hiện đau khi đi bộ.
- Nguyên nhân: xơ vữa động mạch, bệnh Burger, viêm tắc động mạch chi.
12. Vàng da và niêm mạc.
- Da và niêm mạc bệnh nhân vàng dần lên là triệu chứng thường gặp trong xơ gan tim khi có suy tim nặng kéo dài.
- Các đường mật trong gan bị chèn ép do tăng áp lực tĩnh mạch trong gan hoặc do tăng tổ chức xơ ở khoảng cửa, chèn ép vào đường mật, gây tăng bilirubin máu.
- Mức độ vàng da và niêm mạc giảm đi khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cường tim và kháng aldosteron.

6. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH TIM MẠCH

Để phát hiện các triệu chứng thực thể bệnh tim mạch, người thầy thuốc phải khám bệnh nhân một cách toàn diện: khám toàn thân, khám tim, khám động mạch và tĩnh mạch. Từ đó phát hiện được các triệu chứng do bệnh lý tim mạch gây ra và ngược lại, các triệu chứng tim mạch là biểu hiện của các bệnh lý các cơ quan khác.
1. Khám toàn thân.
1.1. Khám toàn trạng:
+ Hình dáng cơ thể:
- Nhỏ bé so với tuổi thường gặp ở người có bệnh tim bẩm sinh hoặc bệnh tim mắc phải từ nhỏ (như bệnh van 2 lá).
- Cao gầy, tay dài tới gối, các ngón tay và chân dài, lồng ngực lõm lòng thuyền hoặc nhô ra như ngực gà là hình dáng của người bệnh có hội chứng Marfan.
- Béo, gầy: đánh giá nhanh qua chỉ số khối cơ thể (Body mass index: BMI). Béo là khi BMI > 23kg/m^2 (theo quy ước của Hiệp hội Đái tháo đường - bệnh chuyển hoá châu Á). Người béo thường hay có tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, tăng acid uric, rối loạn chuyển hoá đường, kháng insulin... (hội chứng chuyển hoá: hội chứng X). Gầy là khi BMI < 19kg/m^2, thường gặp ở người có nhiễm khuẩn kéo dài như viêm màng trong tim nhiễm khuẩn; người mắc bệnh tim mạch một thời gian kéo dài không ăn uống được...
+ Da, niêm mạc:
- Da, niêm mạc tím (khi hemoglobin khử > 5g/100ml) gặp ở các bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh có tím, hoặc các bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải hoặc thông động-tĩnh mạch đã đảo shunt. Tím cũng thường gặp ở các bệnh nhân suy tim phải nặng. Thường thấy tím ở đầu chi, môi, mũi, dái tai...
- Da, niêm mạc xanh, nhợt nhạt: ở các bệnh nhân thiếu máu gây suy tim, thiếu máu trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hoặc ở các bệnh nhân thấp tim thể nặng, thấp tim tiến triển...

http://tieulun.hopto.org

- Phù: phù mềm, ấn lõm. Phù thường xuất hiện ở đầu chi dưới, sau đó phù toàn thân, tràn dịch đa màng (màng bụng, màng phổi, màng tim...). Thường phù là do suy tim phải. Khi suy tim phải, máu ứ lại ở hệ thống tĩnh mạch làm tăng áp lực và tăng tính thấm mao mạch, ứ Na^+ do tăng aldosterol (gây giữ nước và tăng thể tích nên gây phù). Phù đồng đều 2 bên chi, kèm theo bệnh nhân có khó thở.
Có trường hợp hiếm gặp là phù cứng (phù niêm) do bệnh lý suy tuyến giáp. Khi đó bệnh nhân béo, mặt tròn, da khô và nhợt nhạt như sáp, tóc khô, rụng tóc, chậm chạp, sợ lạnh, nhịp tim chậm.
- Da, niêm mạc vàng: có thể gặp ở người bị nhồi máu phổi (hậu quả của viêm tắc tĩnh mạch, nằm lâu, sau mổ vùng tiểu khung, gẫy xương đùi hay các bệnh nhân suy tim phải lâu ngày).
- U vàng - mảng cholesterol do ứ đọng cholesterol ở mí mắt, cơ tam đầu cánh tay, gân Achille. Thường gặp trong bệnh tăng cholesterol máu.
+ Ngón tay, ngón chân dùi trống, móng tay khum như mặt kính đồng hồ gặp ở các bệnh nhân có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, bệnh tim bẩm sinh có tím. Đôi khi có chín mé ở ngón tay, ngón chân trong bệnh viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

1.2. Khám đầu, cổ:

- Mắt: mắt hơi lồi và xung huyết ở kết mạc (mắt cá chày) hay gặp ở bệnh nhân bệnh tim-phổi mãn tính. Rối loạn thị lực hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp hay tắc động mạch trung tâm võng mạc. Soi đáy mắt đánh giá các giai đoạn của tăng huyết áp (theo Keith- Wegener):
. Giai đoạn 1: động mạch võng mạc co nhỏ.
. Giai đoạn 2: động mạch bắt chéo qua tĩnh mạch võng mạc, đè bẹp tĩnh mạch, động mạch nhỏ và cứng (dấu hiệu Salus- Gunn).
. Giai đoạn 3: có thêm chảy máu võng mạc mới hoặc cũ + dấu hiệu Salus- Gunn
. Giai đoạn 4: có dấu hiệu giai đoạn 3 và thêm phù gai thị.
- Tĩnh mạch cảnh nổi và đập là triệu chứng của suy tim phải. Bệnh nhân nằm ngửa thân tạo góc 30^0 với mặt giường thì bình thường tĩnh mạch cổ không nổi hoặc chỉ nổi nhẹ khoảng 3-4 cm trên bờ hõm ức (lúc này áp lực tĩnh mạch cảnh khoảng 8-9cm H_2O). Khi suy tim phải, tĩnh mạch cổ nổi to, thậm chí khi bệnh nhân ngồi tĩnh mạch cổ vẫn nổi. Khi có hở van 3 lá nhiều thì có thể thấy tĩnh mạch cổ đập vào thời kỳ tâm thu.
Nghiệm pháp phản hồi gan-tĩnh mạch cổ: đặt bàn tay của thầy thuốc lên vùng hạ sườn phải (chỗ có gan to) ấn nhẹ xuống trong khi bệnh nhân hít thở bình thường. Bình thường, tĩnh mạch cổ có thể nổi lên một chút rồi trở lại như cũ, nhưng khi có suy tim phải thì ta thấy tĩnh mạch cổ nổi to lên trong cả thời gian ta ép tay vào hạ sườn phải. Nếu ở người gan to có suy tim mà phản hồi gan tĩnh mạch cổ âm tính thì khả năng bệnh nhân đã có xơ gan tim.
Ở bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim có ép tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, khi hít vào tĩnh mạch cảnh lại nổi to hơn (bình thường xẹp xuống). Lý do là vì khi thở vào máu dồn về tĩnh mạch chủ nhiều hơn nhưng không đưa nhanh về tim phải do tim không giãn được nên làm tĩnh mạch cảnh nổi to lên.
Cần chú ý phân biệt với tĩnh mạch cổ nổi ở người già mà không có suy tim phải. Để phân biệt, ta lấy một ngón tay đè lên tĩnh mạch cảnh: nếu tĩnh mạch cổ nổi ở người không có ứ trệ tuần hoàn sẽ thấy tĩnh mạch nổi to hơn ở phía trên ngón tay (về phía đầu), còn nếu có ứ trệ tuần hoàn do suy tim phải thì tĩnh mạch nổi rõ hơn ở phía dưới ngón tay (về phía tim).
- Động mạnh cảnh đập mạnh ở thời kỳ tâm thu, chìm nhanh vào thời kỳ tâm trương làm cảm giác đầu bệnh nhân gật gù (dấu hiệu Musset) gặp ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng. Sờ có thể thấy động

http://tieulun.hopto.org

mạch xơ cứng hoặc đập yếu hơn khi vữa xơ hoặc tắc động mạch.
Có thể sờ thấy quai động mạch chủ đập mạnh ở hố trên ức khi quai động mạch chủ vồng cao và xơ vữa hoặc ở bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ.
- Khám tuyến giáp: tuyến giáp to lan toả, thể nhân hoặc thể hỗn hợp, có tiếng thổi tâm thu hoặc thổi liên tục tại tuyến ở người bị cường giáp. Đó là nguyên nhân gây nhịp tim nhanh và suy tim tăng cung lượng.

1.3. Khám lồng ngực:

- Nghe phổi có rên nổ, rên ẩm là biểu hiện của suy tim trái. Khi rên ẩm dâng lên nhanh như thuỷ triều lên là một biểu hiện của phù phổi cấp. Nghe phổi có rên phế quản ở cơn hen tim.

Tràn dịch màng phổi là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân suy tim nặng.
- Tĩnh mạch bàng hệ vùng cổ-ngực và phù áo khoác, có khi tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép trong hội chứng trung thất trước.

1.4. Khám bụng:

Gan to, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ nổi dương tính gặp ở bệnh suy tim phải, suy tim toàn bộ, tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt. Khi gan to, tĩnh mạch cổ nổi mà phản hồi gan tĩnh mạch cổ (-) thì thường đã có xơ gan-tim.
Gan to và đập theo nhịp tim gặp ở bệnh nhân hở van 3 lá nặng.
- Cổ trướng tự do có thể gặp ở bệnh nhân suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim nhiều.
- Lách to có thể gặp ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc người có xơ gan-tim nặng.
- Khi khám bụng có thể phát hiện các khối phình giãn động mạch chủ bụng, có thể có tiếng thổi tâm thu dọc động mạch. Khi có bóc tách động mạch chủ bụng thì bệnh nhân thường kèm theo đau bụng nhiều.
- Có thể thấy thận to (thận đa nang, thận ứ nước, nang thận...), có thể thấy tiếng thổi tâm thu ở vùng động mạch thận (do hẹp động mạch thận) ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp, vữa xơ động mạch.

2. Khám tim.

Bao gồm các thao tác: nhìn, sờ, gõ, nghe.

2.1. Nhìn:

- Mỏm tim: nhìn có thể thấy vị trí của mỏm tim. Bình thường mỏm tim đập ở liên sườn 5 trên đường giữa xương đòn trái. Khi thất trái to thì mỏm tim đập xuống liên sườn 6 hoặc 7, có thể chếch ra đường nách trước, khi bệnh nhân béo, thành ngực dày có thể không nhìn thấy mỏm tim đập trên thành ngực.
- Đánh giá hình dáng của lồng ngực. Người bệnh có bệnh tim từ nhỏ (trước khi cốt hoá các sụn sườn) thì lồng ngực có thể dô ra phía trước, biến dạng. Người bị gù vẹo, biến dạng lồng ngực và cột sống hay bị rối loạn thông khí thể hạn chế và là nguyên nhân dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi gây bệnh tim-phổi mãn tính.

2.2. Sờ:

Thường sờ ở tư thế bệnh nhân nằm với một góc 30^0 so với mặt phẳng ngang, hơi nghiêng sang trái.
- Sờ để phát hiện vị trí của mỏm tim và diện đập của mỏm tim. Vị trí đập của mỏm tim như đã tả ở phần nhìn. Diện đập của mỏm tim thường rộng khoảng 1-2cm^2, khi thất trái giãn thì diện đập của mỏm tim to hơn và xuống thấp, chếch sang trái. Khi tim tăng động (cường giao cảm, Basedow) hoặc hở van động mạch chủ thì biên độ đập của mỏm tim tăng lên. Khó sờ mỏm tim khi bệnh nhân béo, ngực dày, khí phế thũng, tràn dịch màng ngoài tim hoặc tim đập quá yếu. Ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng thấy thất trái đập mạnh vào lòng bàn tay gọi là "đập dội dạng vòm của Bard".

Khi có phình thất trái sẽ sờ thấy tim đập dội vào lòng bàn tay khi sờ vùng liên sườn 3-4 trái. Khi cơ thất

http://tieulun.hopto.org

trái đã giãn, xuất hiện tiếng ngựa phi thì có thể sờ thấy tim đập ở thời kỳ tiền tâm thu hoặc đầu tâm trương.
- Sờ thấy tim đập mạnh ở vùng mũi ức: ở bệnh nhân có thất phải to (dấu hiệu Hargez dương tính).
- Có thể sờ thấy rung mưu trên thành ngực do dòng máu xoáy mạnh khi qua các van tim, lỗ thông bất thường trong tim hoặc mạch máu.
Rung mưu tâm thu: sờ thấy ở mỏm tim khi hở van 2 lá, ở liên sườn 2 cạnh ức phải khi hẹp lỗ van động mạch chủ, ở liên sườn 3-4 cạnh ức trái khi thông liên thất, ở liên sườn 2 cạnh ức trái khi hẹp lỗ van động mạnh phổi.
Rung mưu tâm trương: sờ thấy ở mỏm tim khi hẹp lỗ van 2 lá.
Rung mưu liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu: sờ thấy ở dưới xương đòn trái và liên sườn cạnh ức trái khi còn ống động mạch (tồn tại ống Botal).

2.3. Gõ:

Gõ tìm diện đục tuyệt đối và tương đối của tim để xác định vị trí và kích thước của tim. Ngày nay, với sự phổ cập của X quang, siêu âm tim, điện tim thì gõ tim ít được sử dụng như trước đây.
Thứ tự gõ tìm diện đục của tim: gõ từ khoảng liên sườn 2 phải xuống để xác định bờ trên gan. Gõ từ đường nách trước vào phía xương ức trên các khoang gian sườn để xác định bờ phải và bờ trái của tim.
Bình thường, diện đục của tim ở bên phải cách bờ sườn ức 1 - 1,5cm, bờ trái của tim không vượt quá đường qua giữa xương ức trái. Ở bên trái, có một vùng đục ít (ở phía ngoài vùng đục nhiều hơn) do có một phần nhu mô phổi len vào giữa tim và thành ngực, gọi là diện đục tương đối của tim. Vùng đục nhiều hơn ở phía trong (là vùng tim áp trực tiếp lên thành ngực) là diện đục tuyệt đối của tim.
Diện đục của tim to lên ở các bệnh lý gây tim to như: bệnh van tim, bệnh cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...

2.4. Nghe:

Là thao tác quan trọng, cung cấp nhiều thông tin cho người thầy thuốc. Trước đây, người thầy thuốc nghe trực tiếp trên ngực bệnh nhân. Ngày nay, ống nghe là dụng cụ được dùng phổ biến trong thực hành lâm sàng.

2.4.1. Các vùng nghe tim:

Trên thành ngực, có những vùng nghe được sóng âm mạnh nhất từ các van tim tương ứng (tuy nhiên, đó không phải là vị trí đối chiếu lên thành ngực của các van tim).
Ở người bình thường, vùng van 2 lá là mỏm tim (ở liên sườn 5 đường giữa đòn trái), vùng van 3 lá ở chỗ sụn sườn 6, sát bờ trái xương ức; vùng van động mạch phổi ở liên sườn 2, cạnh bờ trái xương ức; vùng van động mạch chủ ở liên sườn 2 cạnh bờ phải xương ức. Ở liên sườn 3 cạnh ức trái thường nghe được tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ.

2.4.2. Thứ tự nghe tim:

Nghe ở van 2 lá rồi đến ở van 3 lá, van động mạch phổi và cuối cùng là van động mạch chủ. Trong khi nghe tim thì phải kết hợp bắt mạch để xác định thời kỳ tâm thu (lúc mạch nẩy) và thời kỳ tâm trương (lúc mạch chìm). Tại mỗi ổ nghe tim, phải chú ý phân tích các tiếng T_1, T_2 về cường độ, âm độ, hiện tượng tách đôi, thay đổi theo hô hấp.

2.4.3. Phân tích các tiếng tim:

Thường khi nghe tim ta phải chú ý các tiếng tim theo một trình tự sau:
- Nhịp tim: có đều không? Nếu không đều thì do ngoại tâm thu hay loạn nhịp hoàn toàn, blốc nhĩ-thất cấp 2, cấp 3. Người trẻ tuổi, nhịp tim không đều có thể do ảnh hưởng của hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

- Tần số tim là bao nhiêu chu kỳ/phút, có bao nhiêu ngoại tâm thu/phút.
- Các tiếng tim: thường nghe được tiếng T_1 và T_2. Đôi khi có tiếng T_3 và T_4.
. Tiếng T_1 có âm độ trầm, tạo thành bởi 4 thành phần: cơ tim co và căng ra lúc đầu tâm thu; đóng van 2 lá; đóng van 3 lá và do dòng máu được bóp lên động mạch chủ tăng gia tốc khi di chuyển. Tiếng T_1 nghe rõ nhất ở van 2 lá và 3 lá. Tiếng T_1 tách đôi khi van 2 lá và 3 lá đóng không đồng thời (vượt quá 0,03sec).
. Tiếng T_2 có âm độ cao hơn, tạo nên bởi sự đóng van động mạch chủ và van động mạch phổi. Nghe rõ nhất ở ổ van động mạch chủ và van động mạch phổi. Bình thường, động mạch phổi thường đóng sau động mạch chủ 0,02 - 0,03 sec. Khi hít vào sâu, máu từ tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn nên thời kỳ tâm thu thất phải kéo dài hơn tạo ra tiếng T_2 tách đôi.
. Tiếng T_3 có âm độ trầm, ở thời kỳ tâm trương đầy máu nhanh, máu từ nhĩ xuống thất làm thất giãn nhanh và mạnh, chạm vào thành ngực gây tiếng T_3. Tiếng T_3 sinh lý gặp ở người trẻ tuổi khoẻ mạnh, mất đi khi đứng do giảm lượng máu về tim, trong khi đó T_3 bệnh lý (tức ngựa phi đầu tâm trương) không mất đi.
. Tiếng T_4: còn gọi là tiếng tâm nhĩ. Khi nhĩ thu máu dồn mạnh xuống thất làm thất giãn ra, đập lên thành ngực. Tiếng T_4 ít gặp ở lâm sàng.
- Khi nghe được các tiếng bệnh lý cần phân tích các đặc điểm sau:
. Vị trí nghe được của tiếng tim bệnh lý.
. Hướng lan: tiếng cọ màng ngoài tim khu trú ít lan còn các tiếng thổi thường lan theo hướng đi của dòng máu xoáy tạo ra nó.
. Tiếng bệnh lý thuộc thời kỳ nào của chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương hay liên tục, rõ nhất ở thời điểm nào?
. Cường độ: Freeman và Levine (1933) chia tiếng thổi ra 6 mức độ:
Độ 1: tiếng thổi nhỏ, phải chú ý nghe mới phát hiện được.
Độ 2: nghe ngay được tiếng thổi nhưng cường độ nhẹ.
Độ 3: nghe mạnh, rõ nhưng sờ chưa có rung miu.
Độ 4: tiếng thổi mạnh, sờ có rung miu.
Độ 5: tiếng thổi rất mạnh, sờ có rung miu nhưng khi nghiêng loa ống nghe vẫn còn nghe được tiếng thổi.
Độ 6: tiếng thổi rất mạnh, sờ có rung miu và khi đặt loa ống nghe cách lồng ngực khoảng 1-2 mm vẫn còn nghe được tiếng thổi.
. Âm độ: cao hay thấp. Tần số càng cao, âm độ càng cao.
. Âm sắc: thô ráp hay êm dịu. Khi tần số tiếng thổi không đều thì nghe thô ráp.
2.4.4. Khi nghe tim có thể làm các nghiệm pháp sau:
- Thay đổi tư thế người bệnh:
. Cho bệnh nhân nằm nghiêng trái để nghe rõ tạp âm ở mỏm tim do tổn thương van 2 lá như rùng tâm trương, thổi tâm thu.
. Ngồi dậy cúi người ra trước, thở ra rồi nín thở để nghe rõ tiếng thổi tâm trương ở hở van động mạch chủ.
. Đứng dậy để làm giảm lượng máu về tim sẽ làm mất tiếng T_3 sinh lý.
. Giơ cao chân 45^0 so với mặt giường để làm tăng lượng máu về tim phải sẽ làm rõ các tiếng thổi có nguồn gốc ở tim phải.
- Thay đổi theo hô hấp:
. Hít sâu sẽ làm tăng áp lực âm tính ở lồng ngực và máu về thất phải nhiều hơn dẫn đến kéo dài thời gian

http://tieulun.hopto.org

tâm thu thất phải gây tiếng T_2 tách đôi. Khi thở ra hoặc hít sâu nín thở (nghiệm pháp Valsalva) làm tăng áp lực trong lồng ngực sẽ không thấy tiếng T_2 tách đôi nữa.
. Hít sâu làm tăng lượng máu về tim phải nên các tiếng thổi ở tim phải (hở van 3 lá, hở van động mạch chủ...) sẽ to lên. Dấu hiệu Rivero-Carvalho (+) là khi hít sâu tiếng thổi tâm thu do van 3 lá sẽ to lên.
- Gắng sức: nếu không có chống chỉ định thì gắng sức sẽ làm tăng huyết áp và tăng cung lượng tim trái nên các tiếng thổi có nguồn gốc từ tim trái sẽ tăng lên về cường độ và âm độ (hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hẹp động mạch chủ...). Ngoại tâm thu cơ năng thường mất hoặc giảm đi sau gắng sức.
- Dùng thuốc: dùng thuốc làm co mạch (như: phenylephrin, methoxamin) hoặc thuốc làm giãn mạch như nitrit amyl.
Đối với các tiếng thổi trào ngược (thổi tâm trương ở hở van động mạch chủ; thổi tâm thu ở hở van 2 lá), thuốc co mạch làm tiếng thổi mạnh lên, thuốc giãn mạch làm tiếng thổi yếu đi. Trong khi đó, các tiếng thổi tống máu (thổi tâm thu do hẹp lỗ van động mạch chủ) sẽ mạnh lên khi dùng thuốc giãn mạch và nhỏ đi khi dùng thuốc co mạch.
2.4.5. Một số bất thường khi nghe tim:
+ Thay đổi cường độ tiếng tim:
- Một số trường hợp tiếng tim giảm cường độ như: người béo, ngực dày, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...
- T_1 mờ hoặc mất: hở van 2 lá và 3 lá, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...
- T_1 đanh ở mỏm tim gặp ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van 2 lá do van xơ cứng, thất trái ít máu nên bóp nhanh và mạnh gây ra van 2 lá đóng nhanh và mạnh.
- T_2 đanh và tách đôi ở van động mạch chủ và phổi khi tăng huyết áp, tăng áp lực động mạch phổi;
T_2 giảm cường độ khi hở hoặc hẹp lỗ van động mạch chủ và phổi ...
+ Tiếng thổi được phát ra khi dòng máu đi từ một chỗ rộng qua một chỗ hẹp đến chỗ rộng, tạo ra dòng xoáy. Có tiếng thổi tâm thu (khi mạch nẩy) và thổi tâm trương (khi mạch chìm); tiếng thổi chức năng, tiếng thổi thực thể.
- Tiếng thổi chức năng: van tim không bị tổn thương, thường do giãn các buồng tim, giảm độ nhớt của máu hoặc thay đổi lưu lượng máu.
. Thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng: thường gặp ở người hẹp lỗ van 2 lá hoặc bệnh tim-phổi mãn tính gây giãn thất phải làm giãn vòng van 3 lá. Tiếng thổi tâm thu này nghe thấy ở mũi ức, nghiệm pháp Rivero-Carvalho (+).
. Thổi tâm thu ở van động mạch phổi do hẹp lỗ van động mạch phổi cơ năng ở bệnh nhân thông liên nhĩ. Do máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải làm lượng máu ở thất phải tăng lên gây hẹp động mạch phổi cơ năng.
. Thổi tâm thu ở ổ van động mạch chủ trong bệnh hở van động mạch chủ đơn thuần do lượng máu qua van động mạch chủ quá lớn gây hẹp động mạch chủ cơ năng còn gọi là thổi tâm thu đi kèm
. Thổi tâm thu ở van động mạch chủ và van 2 lá do thiếu máu, máu loãng giảm độ nhớt, tốc độ máu qua van nhanh và do giãn thất trái gây hở van 2 lá cơ năng.
. Thổi tâm thu cơ năng có thể nghe được ở ổ van 2 lá, ổ van động mạch chủ do viêm cơ tim, tăng huyết áp, nhiễm độc hocmon giáp trạng...
. Tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi do hở van động mạch phổi cơ năng (tiếng thổi Graham-Steel) khi hẹp lỗ van 2 lá làm thất phải giãn ra gây giãn vòng van động mạch phổi.
. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim (rùng Flint-Austin) gặp ở bệnh nhân hở van động mạch chủ (do dòng máu từ động mạch chủ trở về thất trái làm cho lá trước ngoài van 2 lá không mở rộng được gây hẹp lỗ

http://tieulun.hopto.org

van 2 lá cơ năng, đồng thời dòng máu trào ngược này hoà trộn cùng dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái gây tiếng rùng Flint-Austin).
. Rung tâm trương ở mỏm trên bệnh nhân u nhầy nhĩ trái có đặc điểm thay đổi cường độ theo tư thế bệnh nhân do thay đổi tư thế làm u nhầy chèn vào vị trí lỗ van khác nhau.
- Tiếng thổi thực thể thường gặp các tiếng sau:
. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá: vì có một dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thời kỳ tâm thu. Tiếng thổi có đặc điểm thô ráp, như phụt hơi nước, lan ra nách trái (nếu tổn thương lá van trước ngoài van 2 lá), lan ra sau lưng (nếu tổn thương lá van sau trong). Cường độ tiếng thổi thường mạnh, hay có rung miu tâm thu.
. Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch chủ do hẹp lỗ van động mạch chủ. Tiếng thổi có đặc điểm cường độ mạnh, lan lên hố thượng đòn và động mạch cảnh hai bên, thường có rung miu tâm thu.
. Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi do hẹp lỗ van động mạch phổi (do dòng máu đi qua chỗ hẹp), có cường độ khá mạnh.
. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn 3-4 cạnh ức trái do thông liên thất (do máu từ thất trái qua lỗ thông sang thất phải): cường độ mạnh, lan rộng ra xung quanh theo hình nan hoa, thường lan quá bờ phải xương ức.
. Tiếng rùng tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá: máu từ nhĩ trái qua van 2 lá bị hẹp nên xoáy mạnh, đập vào các cột dây chằng. Tiếng rùng tâm trương có cường độ mạnh, có thể có rung miu, âm sắc như vê dùi trống, nghe rõ hơn ở tư thế nằm nghiêng trái.
. Thổi tâm trương ở vùng van động mạch chủ và liên sườn III cạnh ức trái do hở van động mạch chủ: máu từ động mạch chủ trào về thất trái. Tiếng thổi có đặc điểm: nhẹ nhàng, êm dịu, nghe xa xăm; lan xuống mũi ức hoặc mỏm tim, nghe rõ hơn ở tư thế ngồi cúi mình ra trước.
. Thổi tâm trương ở vùng van động mạch phổi do hở van động mạch phổi: máu từ động mạch phổi trào về thất phải ở thời kỳ tâm trương. Tiếng thổi này nghe nhẹ nhàng, êm dịu.
. Tiếng thổi liên tục ở bệnh nhân tồn tại ống động mạch: do dòng máu chảy xoáy từ động mạch chủ sang động mạch phổi qua ống động mạch cả thời kỳ tâm thu và tâm trương; tiếng thổi mạnh, nghe rõ nhất ở liên sườn 2-3 và dưới xương đòn trái, thường có rung miu tâm thu hoặc rung miu liên tục, mạnh lên ở thời kỳ tâm thu.
Lưu ý: các tiếng thổi trên có thể thay đổi hoặc mất đi khi có các bệnh van tim phối hợp và thay đổi theo giai đoạn bệnh...
+ Một số tiếng bất thường khác:
- Tiếng cọ màng ngoài tim: do lá thành và lá tạng của màng ngoài tim không còn nhẵn do bị viêm nên khi cọ vào nhau trong khi tim hoạt động đã tạo ra tiếng cọ sột soạt, thô ráp như xát hai miếng lụa vào nhau. Tiếng cọ này không liên quan đến tiếng T_1, T_2, không mất đi khi nín thở (là đặc điểm để phân biệt với tiếng cọ màng phổi), ít lan và thường nghe thấy ở vùng trước tim. Tiếng cọ màng ngoài tim đã giảm nhiều khi bệnh thoái lui nhanh hoặc do hút bớt dịch ở người tràn dịch màng ngoài tim nặng.
- Tiếng clic đầu tâm thu (do phụt máu) do thành động mạch chủ hoặc động mạch phổi căng giãn đột ngột khi máu được bóp lên động mạch đầu kỳ tâm thu hoặc do van động mạch chủ, van động mạch phổi bị xơ dày và hẹp (clic mở van động mạch chủ, động mạch phổi). Tiếng clic phụt từ tim trái nghe rõ ở đáy và mỏm tim, không thay đổi theo hô hấp. Tiếng clic phụt từ tim phải nghe rõ ở ổ van động mạch phổi, yếu hoặc mất đi khi hít vào.
Các tiếng clic đầu kỳ tâm thu thường do tăng cung lượng hoặc tăng áp lực của thất trái (cường giáp, tăng

http://tieulun.hopto.org

huyết áp, Fallot 4, hẹp lỗ van động mạch chủ, hở van động mạch chủ, van động mạch chủ nhân tạo...), tăng cung lượng hoặc tăng áp lực của thất phải (tăng áp lực động mạch phổi, hẹp động mạch phổi...).
. Tiếng clic giữa và cuối tâm thu (không do phụt máu): như ở sa van 2 lá. Tiếng này mạnh, khô gọn, sau đó thường có tiếng thổi tâm thu của hở van 2 lá. Do trong thời kỳ tâm thu, vào khoảng giữa tâm thu, áp lực thất trái lên cao, lá van 2 lá bị sa bật vào nhĩ trái vì dây chằng của van dài hơn bình thường.
- Clắc mở van nhĩ-thất: gặp ở hẹp lỗ van 2 lá (nghe thấy ở mỏm tim) hoặc hẹp lỗ van 3 lá (nghe thấy ở van 3 lá). Do các van này bị hẹp, xơ dính nhưng chưa cứng đờ. Tiếng này thường xuất hiện sau tiếng T_2 từ 0,07 - 0,11sec, nghe đanh gọn. Tiếng clắc mở van 2 lá không thay đổi theo hô hấp, trong khi đó clắc mở van 3 lá mạnh lên khi hít sâu.
- Tiếng đại bác: ở bệnh nhân bị blốc nhĩ-thất cấp 3, xen lẫn tiếng T_1 bình thường, đôi lúc có tiếng T_1 rất mạnh, gọn, gọi là tiếng đại bác. Đó là do nhát bóp của thất trái đúng vào lúc van 2 lá vừa mở để máu từ nhĩ xuống thất được tối đa (nhát bắt được thất, lúc này khoảng PR thường ở giới hạn bình thường).
- Tiếng do van nhân tạo: tùy theo từng loại van. Van bi Starr có âm sắc đanh, gọn, có clắc mở đanh, gọn.

3. Khám động mạch.

Bao gồm đo huyết áp động mạch, nhìn, bắt mạch và nghe dọc các động mạch.

3.1. Đo huyết áp động mạch:

Đo huyết áp động mạch là một thao tác rất cần thiết, không thể thiếu được khi khám bệnh nhân cả nội và ngoại khoa. Thông thường, người ta đo huyết áp động mạch bằng huyết áp kế thủy ngân (chính xác nhất) hoặc huyết áp kế đồng hồ. Trong những trường hợp để chẩn đoán các cơn tăng huyết áp kịch phát, để đánh giá biến động huyết áp trong 24 giờ hoặc nghi ngờ tăng huyết áp "áo choàng trắng" thì có thể đo huyết áp bằng máy đo tự động đeo theo người để đo và theo dõi huyết áp trong cả ngày. Đo huyết áp bằng huyết áp kế thủy ngân hoặc huyết áp kế đồng hồ cần chú ý:
- Huyết áp kế thường phải được chuẩn hoá theo huyết kế thủy ngân. Băng cuốn (chứa hơi) có bề rộng khoảng 0,4 - 0,5 chu vi đoạn chi được đo huyết áp. Khi chiều rộng băng cuốn nhỏ quá, con số huyết áp đo được sẽ cao hơn thực tế. Ngược lại, khi băng cuốn có chiều rộng quá lớn thì con số huyết áp đo được sẽ thấp hơn thực tế.
- Đo huyết áp khi bệnh nhân đã được nghỉ ngơi, thoải mái tư tưởng.
- Đo huyết áp chi trên thì bệnh nhân nằm hoặc ngồi, tay để ngang mức tim. Quấn bao hơi vừa khít cánh tay, với bờ dưới bao hơi cách nếp gấp khuỷu tay đập. Bơm nhanh cho áp lực trong băng quấn cao hơn huyết áp tâm thu dự đoán khoảng 30 mmHg (thường sau khi mất mạch quay phía dưới băng quấn 30 mmHg), rồi thả dần bao hơi cho áp lực giảm dần xuống với lúc mạch quay bắt đầu đập và nghe thấy tiếng đập đầu tiên (pha đầu của Korotkoff tương đương với huyết áp tâm thu). Huyết áp tâm trương tương ứng với lúc mất tiếng đập (pha 5 của Korotkoff).
- Đo huyết áp chi dưới: thường đo ở tư thế bệnh nhân nằm sấp, băng quấn cũng phải đạt 0,4 - 0,5 chu vi vùng khoeo chân bệnh nhân. Loa ống nghe đặt ở khoeo chân, trên chỗ động mạch khoeo đập, phía dưới băng quấn. Các thao tác cũng tương tự đo huyết áp chi trên.

Bình thường, huyết áp tâm thu ở kheo chân thường cao hơn ở khuỷu tay khoảng 10 - 20 mmHg, còn huyết áp tâm trương thì tương đương. Trong hở van động mạch chủ, huyết áp tâm thu ở khoeo chân thường cao hơn nhiều so với ở khuỷu tay. Ngược lại, trong hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp động mạch chủ bụng, huyết áp chi trên (ở khuỷu) cao hơn hẳn huyết áp chi dưới (ở khoeo).

Đôi khi có hiện tượng khoảng trống huyết áp (lỗ thủng huyết áp) hay gặp ở người hẹp động mạch chủ, vữa xơ động mạch, tăng huyết áp. Sau khi nghe được vài tiếng đập đầu tiên là một khoảng yên lặng, rồi

http://tieulun.hopto.org

lại nghe được tiếng đập tiếp. Nếu không bơm áp lực băng quấn lên đủ cao thì có thể ta nhầm huyết áp tâm thu thấp hơn thực tế (vì áp lực bao quấn chưa vượt qua khoảng trống huyết áp). Nếu không nghe cẩn thận cho đến khi xả bao quấn cho hết áp lực thì có thể nhầm huyết áp tâm trương cao hơn thực tế.

3.2. Nhìn:

- Nhìn da vùng các động mạch chi phối: có thể thấy da nhợt nhạt, loét, phỏng nước, rụng lông; đặc biệt ở các ngón tay, ngón chân thường gặp ở viêm tắc động mạch nặng.
- Nhìn dọc các động mạch nông: có thể thấy các động mạch nổi ngoằn ngoèo, đập mạch hoặc phình giãn ở các bệnh nhân bị vữa xơ động mạch, phình động mạch. Ở người hở van động mạch chủ nặng có thể thấy động mạch cảnh nẩy mạnh, xẹp nhanh (dấu hiệu Musset).

3.3. Sờ và bắt mạch:

+ Có khi sờ thấy da lạnh ở các vùng động mạch chi phối bị viêm tắc, thường lúc đó da vùng đó nhợt nhạt.
+ Bắt mạch: phải bắt đối xứng 2 bên để so sánh. Các vị trí thường bắt mạch là động mạch thái dương, động mạch dưới hàm, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch quay, động mạch bẹn, động mạch kheo, động mạch chày sau, động mạch mu chân. Động mạch chủ bụng chỉ khám được ở bệnh nhân không béo lắm, không bị trướng bụng, không bị dịch cổ trướng. Các chỉ tiêu cần chú ý khi bắt mạch là:

- Động mạch to hay nhỏ.
- Độ cứng của động mạch.
- Biên độ đập cuả động mạch.
- Tần số đập của động mạch. Nhịp độ đập của động mạch có đều không?

Bình thường động mạch mềm mại, đập theo nhịp tim, nhịp đều.

Một số bất thường có thể gặp khi bắt mạch:

- Mạch yếu hoặc mất mạch: có thể do dị dạng bẩm sinh đường đi của động mạch (ít gặp) hoặc tắc, hẹp phía trên hay tại chỗ bắt mạch. Nguyên nhân thường gặp là do vữa xơ động mạch, tắc mạch (do cục máu đông...), bệnh viêm tắc động mạch, bệnh viêm toàn bộ các lớp của động mạch (bệnh Takayasu, thường chỗ hẹp tắc ở gốc các động mạch nơi xuất phát từ động mạch chủ), hẹp eo động mạch chủ...
- Mạch nẩy mạnh hơn bình thường: thường ở bệnh nhân hở van động mạch chủ (mạch nẩy mạnh, xẹp nhanh: mạch Corrigan), tăng huyết áp, cường giáp, phình giãn động mạch...
- Mạch không đều: thường do loạn nhịp ngoại tâm thu, rung nhĩ, blốc nhĩ-thất cấp 2. Khi đó người thầy thuốc vừa phải nghe tim, vừa phải bắt mạch. Những lúc có tiếng tim mà không bắt được mạch là do nhát bóp của tim yếu (thường do xung động đến sớm quá, máu trong thất trái không đủ để tim bóp mở được van động mạch chủ).
- Mạch cách: khi bắt thấy một nhịp động mạch đập mạnh xen kẽ một nhịp động mạch đập yếu, nghe tim thấy các tiếng tim không khác nhau. Mạch cách có thể là do co bóp của cơ tim cứ một nhát có nhiều nhóm cơ tim tham gia xen kẽ một nhát có ít nhóm cơ tham gia, thường gặp ở bệnh nhân viêm cơ tim, bệnh cơ tim.
- Mạch nghịch thường: mạch yếu đi khi hít vào và rõ lên khi thở ra, nhịp tim vẫn đều. Bình thường khi hít vào, áp lực trong lồng ngực âm tính nhiều hơn nên máu được hút từ tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn, khi thở ra thì ngược lại. Khi hít về tim trái ít hơn thì thở ra vì các phế nang căng giãn ép vào các tĩnh mạch phổi. Kết quả là lượng máu về thất phải tăng lên khi hít vào sẽ bù vào lượng máu về tim trái ít đi làm cho mạch ngoại vi yếu đi không đáng kể. Khi bệnh nhân bị tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, ở thì hít vào máu về tim phải không tăng lên làm cho hiện tượng mạch yếu đi rõ rệt

http://tieulun.hopto.org

khi hít vào.
- Rung miu: khi bắt mạch, ta có thể thấy rung miu tâm thu hoặc rung miu liên tục. Nguyên nhân: do hẹp động mạch, thông động-tĩnh mạch làm máu đi qua một chỗ hẹp (do hẹp) hoặc từ nơi áp lực cao sang nơi áp lực thấp (từ động mạch sang tĩnh mạch) tạo ra rung miu.

3.4. Nghe:

Khi khám động mạch ta phải nghe dọc đường đi các động mạch. Có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu (do hẹp, phình động mạch), tiếng thổi liên tục (thông động-tĩnh mạch, còn tồn tại ống động mạch) hoặc tiếng thổi kép ở động mạch đùi trong hở van động mạch chủ nặng (tiếng thổi Durozier).

4. Khám tĩnh mạch.

Bao gồm: nhìn, sờ và làm một số nghiệm pháp đặc biệt.

4.1. Nhìn:

- Có thể thấy da vùng viêm tắc tĩnh mạch sưng, đỏ, hay gặp ở chi dưới.
- Có thể nhìn thấy các tĩnh mạch nông giãn, nổi trên mặt da: thường hay ở người già bị suy giãn tĩnh mạch, viêm tắc tĩnh mạch hoặc tắc tĩnh mạch đơn thuần (do cục máu đông, u chèn ép, xơ gan, người nằm lâu, chửa đẻ, suy tim phải...).
- Có thể có vỡ tĩnh mạch gây vùng tím bầm, loét da do giãn tĩnh mạch (hay ở mắt cá trong).

4.2. Sờ và làm một số nghiệm pháp đặc biệt:

- Vùng viêm tắc tĩnh mạch da nóng, ấn thấy lõm (phù).
- Sờ thấy các tĩnh mạch bị giãn to, nổi cục.
- Sờ, vuốt nhẹ ở chi dưới thì bệnh nhân tăng cảm giác đau.
- Bóp nhẹ vùng cơ dép thấy đau (dấu hiệu Homans).
- Nghiệm pháp Schwartz: một bàn tay đặt phía dưới của chi chặn không cho máu tĩnh mạch về tim phải, một bàn tay khác đặt phía trên và ép mạnh đột ngột lên bó tĩnh mạch giãn: nếu bó tĩnh mạch giãn căng hơn là biểu hiện của suy, hở các van tĩnh mạch gây giãn tĩnh mạch.
- Nghiệm pháp Trendelenburg: bệnh nhân nằm ngửa giơ cao chân, tạo góc giữa đùi và thân người 90^0. Sau đó dùng 1 dây cao su mỏng garo tĩnh mạch ở gốc chi đang giơ cao, rồi cho bệnh nhân đứng dậy và tháo garo, theo dõi thời gian đầy máu tĩnh mạch. Bình thường thời gian này là 30 giây. Khi suy hệ thống van tĩnh mạch thì tốc độ đầy máu nhanh hơn (<15 giây).
- Thử nghiệm Mahorner-Ochsner: cho bệnh nhân nằm giơ chân cao, dùng dây cao su mỏng garo tĩnh mạch ở 4 vị trí: gốc chi, 1/3 giữa đùi, 1/3 dưới đùi và ngay dưới khớp gối. Cho bệnh nhân đứng dậy rồi tháo dần garo từ dưới lên, quan sát tốc độ đầy máu tĩnh mạch. Bình thường tốc độ đầy máu tĩnh mạch giữa 2 dây cao su đầu và cuối là 30 giây, nếu thời gian ngắn hơn chứng tỏ có suy hệ van tĩnh mạch.
- Thử nghiệm Perthes: bệnh nhân đứng và buộc garo tĩnh mạch nông dưới khớp gối hoặc kề trên khớp gối. Lúc này, dòng máu tĩnh mạch sẽ chuyển về hệ tĩnh mạch sâu. Cho bệnh nhân đi bộ nhanh tại chỗ, các cơ co bóp sẽ đẩy máu tĩnh mạch sâu về tim và dồn máu từ hệ tĩnh mạch nông về tĩnh mạch sâu. Nếu con đường này bị nghẽn tắc thì tĩnh mạch nông căng phồng, dưới chỗ thắt garo tím tái và đau.
- Thử nghiệm Linton: bệnh nhân đứng, garo tĩnh mạch nông ở trên gối, theo dõi tĩnh mạch nông ở cẳng chân. Nếu hệ tĩnh mạch nông không căng phồng thì chứng tỏ máu được lưu chuyển về hệ tĩnh mạch sâu, nếu hệ tĩnh mạch nông căng phồng tức là có tắc nghẽn hệ tĩnh mạch sâu hoặc mất lưu thông giữa hệ tĩnh mạch nông và sâu.

Nói chung, khám động mạch và tĩnh mạch còn cần phải có các xét nghiệm như siêu âm 2 bình diện, siêu

http://tieulun.hopto.org

âm Doppler, chụp cản quang hoặc X quang thông thường hoặc chụp cắt lớp vi tính... để chẩn đoán được chính xác.

7.TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH TIM MẠCH

PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Khó thở:

Là do thiếu oxy khi suy tim và cản trở trao đổi khí (O2 và CO2) giữa phế nang và mao mạchphổi.

Khó thở có nhiều mức độ: khó thở khi gắng sức; khi làm việc nhẹ; khi nghỉ ngơi; cơn khó thở kịch phát về ban đêm; khó thở khi hen tim, phù phổi cấp.

1.2. Đau ngực:

Đau vùng trước tim hay đau sau xương ức với nhiều tính chất khác nhau:

- Đau nhói như kim châm gặp trong rối loạn thần kinh tim, suy nhược thần kinh tuần hoàn.

- Đau thắt ngực: là cơn đau thắt bóp, nóng rát vùng ngực; có khi lan lên cổ, ra sau lưng, hoặc lan theo mặt trong cánh tay trái tới đầu ngón tay số 5 bàn tay trái. Khithiểu năng động mạch vành tim, cơn đau kéo dài 1 đến 15 phút và hết cơn đau khi dùng thuốc giãn động mạch vành tim (nitroglycerin 0,5 mg •~ 1 viên ngậmdưới lưỡi). Nếu đau thắt ngực do nhồi máu cơ tim cấp tính thì cơn đau ngực nặng hơn, thời gian kéo dài hơn (hơn 15 phút), các thuốc giãn động mạch vành không cótác dụng cắt cơn đau.

1.3. Hồi hộp đánh trống ngực:

Là tình trạng tim đập nhanh, mạnh, dồn dập từng cơn. Đây là phản ứng bù đắp khi thiếu máu (thiếu oxy) trong suy tim.

1.4. Ho và ho ra máu:

Ho khan hoặc ho có đờm, ho ra máu: do nhĩ trái to chèn dây thần kinh quặt ngược, tăng áp lực và ứ trệ ở mao mạch phổi, hen tim, phù phổi cấp, tắc động mạch phổi ...

1.5. Tím tái da và niêm mạc:

http://tieulun.hopto.org

Do thiếu oxy và tăng HbCO2 trong máu, gặp khi có các bệnh tim bẩm sinh có luồng máu thông (shunt) từ phải sang trái (máu tĩnh mạch sang hoà vào máu độngmạch). Ví dụ: tứ fallot... Ngoài ra còn gặp khi suy tim nặng, viêm màng ngoài tim co thắt (hội chứng Pick).

1.6. Phù:

- Do suy tim phải, viêm tắc tĩnh mạch, do ứ trệ máu, tăng áp lực tĩnh mạch, tăng tính thấm thành mạch...Dịch thoát ra tổ chức kẽ gây phù.

- Phù 2 chi dưới tăng về chiều, kèm đái ít, về sau có cổ chướng, tràn dịch màng phổi, màng ngoài tim...

1.7. Ngất- lịm:

Do giảm dòng máu não khi: nhịp chậm; blốc nhĩ thất độ II,III; hẹp khít lỗ van động mạch chủ; hẹp lỗ van 2 lá; hở van động mạch chủ...

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Triệu chứng khi nhìn:

- Màu sắc da, niêm mạc: tái, tím, vàng, ban đỏ vòng, xuất huyết dưới da...

- Ngón tay, ngón chân dùi trống: khi bị viêm màng trong tim do vi khuẩn (Osler), bệnh tim-phổi mạn tính, bệnh tim bẩm sinh...

- Biến dạng lồng ngực: sụn sườn và xương ức vùng trước tim gồ cao.

- Tĩnh mạch cảnh nổi căng phồng, đập nảy khi suy tim phải.

- Động mạch cảnh đập mạnh khi hở van động mạch chủ.

- Vị trí mỏm tim thay đổi so với bình thường: lên cao khi thất phải to, xuống thấp khi thất trái to, ra ngoài liên sườn IV, V trên đường giữa đòn trái nếu cả 2 thất phảivà thất trái đều to.

Mỏm tim đập mạnh khi hở van động mạch chủ, Basedow. Không thấy mỏm tim đập khi tràn dịch màng ngoài tim.

2.2. Triệu chứng khi sờ:

- Sờ rung miu kết hợp bắt mạch để xác định rung miu tâm thu hay tâm trương.

. Rung miu tâm thu là rung miu khi mạch nảy (thì tâm thu).

. Rung miu tâm trương là rung miu khi mạch chìm (thì tâm trương).

. Rung miu tâm thu ở hõm ức liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái gặp khi hẹp lỗ van động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

. Rung miu tâm thu ở liên sườn II cạnh ức trái do hẹp lỗ van động mạch phổi, hoặc còn ống thông động mạch.

. Rung miu tâm thu ở liên sườn III, IV cạnh ức trái do thông liên nhĩ, thông liên thất.

. Rung miu tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá.

. Rung miu tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá.

- Sờ gan: gan to, mềm; đặc điểm của gan-tim (khi chưa có xơ gan) là phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+).

- Sờ mạch (bắt mạch): đập hay không đập (nếu tắc động mạch), giảm đập (hẹp mạch), nảy nhanh xẹp nhanh (hở van động mạch chủ)... Sờ mạch thứ tự từ độngmạch thái dương, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch chủ bụng, động mạch đùi, khoeo, chày sau, chày trước...

- Đo huyết áp động mạch theo phương pháp Korottkoff.

2.3. Triệu chứng khi gõ:

Gõ xác định vùng đục tương đối và tuyệt đối của tim, xác định các cung tim và đối chiếu với các trường hợp bình thường.Ví dụ:

- Nhĩ phải giãn: gõ thấy cung dưới phải vượt ra ngoài đường cạnh ức phải ≥ 0,5-1 cm.

- Thất phải giãn: khi đường nối góc tâm hoành phải đến mỏm tim > 9-11 cm, mỏm tim lên cao hơn liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái.

- Thất trái giãn: cung dưới trái ra ngoài liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái, mỏm tim xuống dưới.

- Diện tim to toàn bộ (tất cả các cung tim đều lớn hơn bình thường); gặp khi tim to toàn bộ, tràn dịch màng ngoài tim...

2.4. Triệu chứng khi nghe tim:

+ Vị trí nghe tim (theo Luisada):

- Vùng van 2 lá: nghe ở mỏm tim thấy tiếng thổi do bệnh van 2 lá; có 3 chiều lan:

. Lan ra nách trái.

. Lan ra liên sườn IV cạnh ức phải.

. Lan ra liên sống-bả sau lưng bên trái.

- Vùng van động mạch chủ: nghe ở liên sườn II cạnh ức phải và nghe ở liên sườn III cạnh ức trái. Tiếng thổi tâm thu do bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ có chiều lanlên hố thượng đòn phải và hõm ức, chiều lan xuống của tiếng thổi tâm trương do bệnh hở van động mạch chủ lan dọc bờ trái xương ức xuống mỏm tim.

http://tieulun.hopto.org

Vùng van động mạch phổi nghe ở liên sườn II cạnh ức trái, khi hẹp lỗ van động mạch phổi nghe được tiếng thổi tâm thu lan lên hố thượng đòn trái.

- Vùng van 3 lá: nghe tại mũi ức.

- Bệnh thông liên nhĩ, thông liên thất, tứ chứng Fallot: nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức bên trái.

- Đảo ngược phủ tạng: các vị trí nghe tim đối xứng sang bên phải so với các vị trí đã mô tả trên đây.

+ Tiếng tim:

- Tiếng thứ nhất (T1): được tạo bởi tiếng của van 2 lá và van 3 lá đóng.

Tiếng T1 đanh gặp khi bị hẹp lỗ van 2 lá; tiếng T1 mờ gặp khi hở van 2 lá, hở van 3 lá, tràn dịch màng ngoài tim...

- Tiếng thứ 2 (T2): được tạo bởi tiếng của van động mạch chủ và van động mạch phổi đóng. Nếu

2 van này đóng không cùng lúc sẽ tạo ra tiếng T2 tách đôi. Nếu đóng cùng lúc nhưng mạnh hơn bình thư ờng gọi là T2 đanh; gặp trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá, tăng huyếtáp động mạch...

- Tiếng thứ 3 sinh lý gặp ở người bình thường (T3): T3 đi sau T2, tiếng T3 được hình thành là do giai đoạn đầy máu nhanh ở đầu thì tâm trương, máu từ nhĩ xuốngthất, làm buồng thất giãn ra chạm vào thành ngực gây ra T3.

-Tiếng T3 bệnh lý-nhịp ngựa phi: về bản chất nó được tạo thành cũng giống như T3 sinh lý, chỉ khác là gặp ở những bệnh tim nặng, buồng tin giãn to. Khi nghe thấyT1, T2 và T3 tạo thành nhịp 3 tiếng gọi là nhịp ngựa phi. Nhịp ngựa phi được chia làm 3 loại:

. Nhịp ngựa phi tiền tâm thu.

. Nhịp ngựa phi đầu tâm trương.

. Nhịp ngựa phi kết hợp.

- Tiếng clắc mở van 2 lá: nghe thấy ở mỏm tim hoặc liên sườn IV- V cạnh ức trái; gặp trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá, van bị xơ cứng, vôi hoá nên khi mở tạo ra tiếngclắc.

- Tiếng clíc: gặp ở bệnh sa van 2 lá; khi đóng van 2 lá, lá van sa bị bật lên nhĩ trái, tạo ra tiếng clíc đi sau T1, rồi đến tiếng thổi tâm thu.

- Tiếng cọ màng ngoài tim: do viêm màng ngoài tim; nó được tạo ra khi tim co bóp, lá thành và lá tạng của màng ngoài tim cọ sát vào nhau.

+ Tiếng thổi:

- Khi dòng máu đi từ chỗ rộng qua chỗ hẹp rồi lại đến chỗ rộng sẽ tạo ra tiếng thổi.

http://tieulun.hopto.org

- Cường độ tiếng thổi phụ thuộc vào độ nhớt của máu, tỷ trọng máu, tốc độ dòng máu, đường kính chỗ hẹp.

- Phân chia cường độ tiếng thổi: hiện nay, người ta ước lượng và phân chia cường độ tiếng thổi thành 6 phần:

. Tiếng thổi 1/6: cường độ nhẹ, chỉ chiếm một phần thì tâm thu hoặc tâm trương.

. Tiếng thổi 2/6: cường độ nhẹ, nghe rõ, nhưng không lan (chỉ nghe được ở từng vùng nghe tim theo Luisada).

. Tiếng thổi 3/6: cường độ trung bình, nghe rõ và đã có chiều lan vượt khỏi gianh giới từng vùng nghe tim của Luisada.

. Tiếng thổi 4/6: nghe rõ, mạnh, kèm theo có thể sờ thấy rung miu; tiếng thổi có chiều lan điển hình theo các vùng nghe tim.

. Tiếng thổi 5/6: sờ có rung miu, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực và lan ra sau lưng.

. Tiếng thổi 6/6: sờ có rung miu mạnh, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực, loa ống nghe chỉ

tiếp xúc nhẹ trên da ở các vùng nghe tim đã nghe rõ tiếng thổi.

Trong thực tế lâm sàng, tiếng thổi 1/6 ít khi nghe được và không chắc chắn, phải dựa vào tâm thanh đồ. Tiếng thổi 5/6 và 6/6 ít gặp vì bệnh nặng, bệnh nhân tử vongsớm. Thường gặp tiếng thổi: 2/6, 3/6, 4/6.

- Tiếng thổi tâm thu: khi vừa nghe vừa bắt mạch, tiếng thổi tâm thu nghe được khi mạch nảy (ở thì tâm thu). Tiếng thổi tâm thu có đặc tính như tiếng phụt hơi nước,nếu cường độ mạnh ≥ 4/6 thì kèm theo rung miu tâm thu.

. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim: do hở van 2 lá, máu từ thất trái qua van 2 lá bị hở lên nhĩ trái (tiếng thổi thực thể do tổn thương van, tiếng thổi tâm thu cơ năng dogiãn thất trái gây hở cơ năng van 2 lá).

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái, lan lên hố thượng đòn phải hoặc hõm ức, tiếng thổi này xuất hiện là do hẹp lỗ vanđộng mạch chủ: máu từ thất trái qua van động mạch chủ bị hẹp ra động mạch chủ.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh ức trái, lan lên hố thượng đòn trái hoặc giữa xương

đòn trái; tiếng thổi này xuất hiện là do hẹp lỗ van động mạch phổi: máu từ thất phải qua van động mạch phổi bị hẹp ra gốc động mạch phổi.

. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức là do hở van 3 lá; máu từ thất phải qua van 3 lá bị hở trong thì

tâm thu lên nhĩ phải; tiếng thổi có đặc điểm khi hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tăng lên.

http://tieulun.hopto.org

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan ra xung quanh (hình nan hoa) của bệnh thông liên nhĩ. Tiếng thổi này xuất hiện là do máu từ nhĩ trái sang nhĩphải, xuống thất phải, tống qua van động mạch phổi rồi lên động mạch phổi. Do lượng máu lớn nên van động mạch phổi trở thành hẹp tương đối gây ra tiếng thổi tâmthu.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức trái do thông liên thất. Tiếng thổi này xuất hiện khi máu từ thất trái qua lỗ thông sang thất phải.

- Tiếng thổi tâm trương: là tiếng thổi xuất hiện ở thời kỳ tâm trương (mạch chìm).

. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá, được gọi là rung tâm trương: máu từ nhĩ trái qua lỗ van 2 lá bị hẹp, xuống thất trái làm rung các dây chằng, trụcơ.

. Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái do hở van

động mạch chủ: máu từ động mạch chủ qua van động mạch chủ bị hở xuống thất trái.

. Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh ức trái do hở van động mạch phổi: máu từ động mạch phổi qua van động mạch phổi bị hở về thất phải.

- Tiếng thổi liên tục: là tiếng thổi ở cả thì tâm thu và tâm trương.

. Tiếng thổi liên tục ở liên sườn II-III cạnh ức trái do bệnh tim bẩm sinh: tồn tại ống động mạch. Tiếng thổi liên tục phát sinh khi máu từ động mạch chủ qua ốngthông động mạch sang động mạch phổi ở cả thì tâm thu và tâm trương tạo ra tiếng thổi liên tục. Đặc điểm của tiếng thổi liên tục trong bệnh này là có cường độ mạnhlên ở thì tâm thu, vì vậy được ví như tiếng “xay lúa”.

. Tiếng thổi liên tục còn gặp trong bệnh thông động mạch- tĩnh mạch, do máu từ động mạch qua lỗ thông sang tĩnh mạch.

3. Những phương pháp thăm dò chức năng tim mạch

3.1. Những phương pháp thăm dò không chảy máu (không xâm):

- Mỏm tim đồ: góp phần đánh giá hoạt động cơ học của tim nhờ ghi những dao động trên thành ngực tại mỏm tim.

-
Trở kháng tim đồ: thông qua sự thay đổi trở kháng để đánh giá tình trạng huyết động của tim và mạch máu.

- Động mạch cảnh đồ: đánh giá thời kỳ tiền tống máu, thời kỳ tống máu của tim, tình trạng giao động của động mạch cảnh.

- Tĩnh mạch cảnh đồ: ghi lại dao động của tĩnh mạch cảnh.

- Tâm thanh đồ: ghi lại tiếng tim, tiếng thổi ở từng vị trí giống như các vị trí nghe tim.

http://tieulun.hopto.org

- Tâm thanh cơ động đồ: cùng một lúc đồng thời ghi nhiều đường cong như: điện tim, tâm thanh đồ, động mạch cảnh đồ... Góp phần đánh giá các phân thì của thì tâmthu và thì tâm trương.

- Điện tim đồ: ghi hoạt động điện sinh lý học của tim, qua đó đánh giá tình trạng phì đại và giãn các buồng nhĩ, phì đại buồng thất, các rối loạn nhịp, chẩn đoán thiếumáu cục bộ cơ tim, nhồi máu cơ tim...

Có nhiều phương pháp ghi điện tim: lúc nghỉ, khi gắng sức, ghi điện tim từ xa, ghi điện tim điện cực qua thực quản, điện cực trong buồng tim, ghi điện tim liên tụctrong 24 giờ (Holter)...

- Véc tơ tim đồ: ghi lại hướng khử cực và diện mặt phẳng khử cực của từng buồng tim, góp phần chẩn đoán phì đại các buồng tim, nhồi máu cơ tim...

- X-quang tim-phổi: chiếu hoặc chụp ở những hướng khác nhau; đánh giá tình trạng giãn các buồng tim, quai động mạch chủ, cung động mạch phổi và tình trạng ứ trệmáu ở phổi...

- Siêu âm tim-mạch: đây là phương pháp rất có giá trị để đánh giá hình thái và chức năng tim-mạch; bao gồm siêu âm một chiều (TM: time motion); hai chiều(2D: two dimention), Doppler (xung, liên tục, màu, duplex...); dùng với những đầu dò khác nhau để siêu âm các vị trí khác nhau như: qua thành ngực, qua thực quản,trong buồng tim, trong lòng mạch máu... Có thể tiến hành siêu âm lúc tĩnh, siêu âm gắng sức, siêu âm cản âm... tuỳ theo tình trạng bệnh lý khác nhau.

- Đo và ghi huyết áp tự động, liên tục trong 24 giờ.

- Soi mao mạch quanh móng tay.

- Tim mạch học hạt nhân:

. Chụp nhấp nháy phẳng hoặc chụp cắt lớp điện toán phát xạ photon đơn (SPECT); có thể thực hiện lúc nghỉ ngơi hoặc khi gắng sức, bằng cách truyền những chất khác nhau như: thalium 201, hoặc 99m technetium sestamibi...

. Phương pháp xạ hình tim cho phép đánh giá chức năng tim.

. Phương pháp xạ tưới máu cơ tim cho phép đánh giá từng vùng cơ tim bị thiếu máu do thiểu năng động mạch vành...

- Chẩn đoán hình ảnh cộng hưởng từ của tim: cho phép đánh giá độ dày thành tim, đo các thể tích tim, độ dày màng tim, xác định vùng cơ tim thiếu máu hay hoại tử,các khối u tim... Chụp động mạch chủ chẩn đoán vữa xơ phình bóc tách...

- Chụp cắt lớp điện toán tim: cung cấp những thông tin giống như chụp cộng hưởng từ của tim.

3.2. Những phương pháp thăm dò chảy máu (có xâm lấn):

- Thông tim: đưa ống thông theo đường tĩnh mạch (tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch dưới đòn...) vào nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi (thông tim phải) đo áp lực, chụpcản quang các buồng tim để

http://tieulun.hopto.org

đánh giá chức năng, xác định các luồng máu thông và dị tật khác của tim...

Nếu là thông tim trái thì đưa ống thông theo đường động mạch cánh tay, động mạch đùi để vào thất trái, nhĩ trái... Những thông tin thu được giống như thông timphải; ngoài ra còn góp phần để chẩn đoán bệnh và mức độ bệnh của van 2 lá và van động mạch chủ...

- Sinh thiết cơ tim, màng trong tim qua ống thông để chẩn đoán bệnh cơ tim...

- Chụp động mạch vành tim: giúp chẩn đoán vữa xơ động mạch vành gây hẹp và/hoặc tắc động mạch vành, giúp chỉ định nong động mạch vành bị hẹp và đặt giá đỡ(Stent).

- Chụp động mạch chọn lọc cản quang theo phương pháp Seldinger như: động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch não, động mạch thân, động mạch chậu, độngmạch chi...Giúp chẩn đoán vữa xơ động mạch, hẹp-tắc động mạch, phình bóc tách, các dị tật bẩm sinh (ví dụ: hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch thân...).

- Chụp tĩnh mạch cản quang.

- Chụp bạch mạch cản quang.

8. THĂM KHÁM BỆNH MẠCH MÁU NGOẠI VI

1.1. Thăm khám lâm sàng:

1.1.1. Hỏi bệnh:

Hỏi bệnh có thể thu được các triệu chứng rất quan trọng trong các bệnh lý mạch máu ngoại vi như:

+ Đi lặc cách hồi (claudication): là triệu chứng đặc trưng của tình trạng thiếu máu động mạch ở chi dưới, thường gặp trong bệnh xơ vữa động mạch.

- Xuất hiện đau cơ kiểu như bị chuột rút ở chân khi đi lại, giảm đau khi được nghỉ ngơi. Lúc đầu khi đi được một quãng thấy đau và chuột rút thì phải ngồi nghỉ khoảng 2 phút rồi mới có thể đi tiếp. Về sau khi bệnh tiến triển nặng hơn thì khoảng cách đi được bị rút ngắn lại và thời gian phải ngồi nghỉ để đỡ đau cần phải dài hơn.

- Đến giai đoạn cuối cùng thì đau xảy ra ngay cả khi đang ngủ. Lúc này bệnh nhân cảm thấy đau như bị đốt bỏng ở bàn và các ngón chân, phải ngồi để thõng chân đu đưa trên giường hoặc đứng dậy đi lại một chút mới cảm thấy đỡ đau.

http://tieulun.hopto.org

+ Lâu liền các vết thương ở chân: một vết thương nhẹ cũng rất lâu liền. Đây là một trong những dấu hiệu của tình trạng thiểu dưỡng thường gặp trong một số bệnh lý mạch máu chi dưới.

+ Ngoài ra cần hỏi để tìm tiền sử các yếu tố có liên quan đến bệnh mạch máu ngoại vi như: thai sản (liên quan đến bệnh tắc tĩnh mạch sâu chi dưới), cao huyết áp, tiểu đường, tăng lipid máu (liên quan đến bệnh xơ vữa động mạch), vết thương vùng mạch máu (liên quan đến phồng động mạch hay thông động-tĩnh mạch sau vết thương)…

1.1.2. Khám thực thể:

Khám các chi thể nơi có những mạch máu ngoại vi bị bệnh.

1.1.2.1. Nhìn:

+ Đánh giá chung hình thể chi, so sánh hai chi để thấy rõ hơn các biến đổi bệnh lý.

+ Màu sắc da: hồng hào, nhợt nhạt hay tím tái. Chú ý đánh giá xem màu sắc da có bị thay đổi khi cho chi vận động hay đặt ở các tư thế khác nhau hay không. Có các vùng nhiễm sắc (pigmentation) hay không…

+ Tổ chức dưới da: có thể bị phù nề, xơ hoá hoặc teo đi. Có thể có các vùng nhiễm sắc tố, vết loét, bội nhiễm, hoại tử, có các nốt phỏng, các vết thương lâu liền...

+ Tình trạng lông, móng: khi chi bị thiếu máu nuôi dưỡng thường thấy lông thưa và dễ rụng, móng bở có những vân khía và dễ gãy.

+ Các tĩnh mạch nông dưới da: bị ứ trệ, giãn căng ra ngoằn ngoèo hay không thấy rõ.

+ Tình trạng cơ bắp: có thể bị teo cơ do dinh dưỡng chi kém.

+ Có thể thấy sẹo vết thương cũ, khối phồng đập nẩy theo nhịp mạch trong phồng động mạch sau vết thương mạch máu.

1.1.2.2. Sờ:

+ Tình trạng phù nề của chi tổn thương: ấn lõm hay không lõm.

+ Nhiệt độ da: nóng hay lạnh hơn so với các vùng khác của chi và so với bên lành.

+ Cảm giác da: cảm giác da vùng chi tổn thương là bình thường, giảm, mất hay tăng cảm, ấn vào đau hay không đau. Chú ý xác định giới hạn trên của vùng có thay đổi cảm giác da đó.

+ Trương lực cơ: bình thường tăng hay giảm. Khi bóp vào cơ có cảm giác đau hay không. Có thể cầm nhẹ vào khối cơ sau cẳng chân và lắc nhẹ để so sánh độ di động của khối cơ này so với bên lành (khi có phù nề sâu ở các cơ này thì bóp sẽ rất đau và độ di động của nó cũng bị giảm đi so với bên lành).

+ Trong các thông động-tĩnh mạch có thể sờ thấy “rung miu” ở ngay trên vùng có khối thông.

1.1.2.3. Bắt mạch:

http://tieulun.hopto.org

+ Thường dùng đầu các ngón tay trỏ, giữa và nhẫn, các ngón hơi gập cong lại, đặt nhẹ và ấn vừa phải các đầu ngón tay trực tiếp lên động mạch ở các vị trí bắt mạch thích hợp cho từng động mạch nhất định để bắt mạch.

+ Đây là một biện pháp thăm khám động mạch rất quan trọng, chú ý xác định các yếu tố: có mạch đập hay không, mạch đều hay không đều, nhanh hay chậm, mạnh hay yếu...

+ Các vị trí bắt mạch chính ở chi là:

- Động mạch đùi: bắt ở điểm giữa đường nối gai chậu trước trên và gai mu ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa và đùi hơi dạng.

- Động mạch khoeo: bắt ở điểm giữa hõm khoeo ở tư thế bệnh nhân nằm sấp, gối gấp 60 - 900.

- Động mạch chày trước: bắt ở điểm giữa của cổ chân phía trước.

- Động mạch chày sau: bắt động mạch gót ở rãnh sau mắt cá trong.

- Động mạch nách: cho bệnh nhân dạng cánh tay, bắt mạch ở đỉnh của hõm nách.

- Động mạch cánh tay: bắt ở rãnh cơ nhị đầu phía trong.

- Động mạch quay: bắt ở rãnh động mạch quay cổ tay.

+ Trong khi bắt mạch có thể để chi ở các tư thế khác nhau và xác định các tính chất của mạch so sánh với bên lành.

1.1.2.4. Nghe:

Dùng ống nghe đặt trên đường đi của động mạch hoặc lên vùng nghi có tổn thương động mạch để xác định có tiếng thổi hay không, nếu có thì phải xác định đó là tiếng thổi một thì (thường là thì tâm thu) hay hai thì (thì tâm thu mạnh hơn tâm trương).

Phải di chuyển ống nghe theo đường đi của động mạch để xác định hướng lan của các tiếng thổi, sự thay đổi cường độ của tiếng thổi ở các vị trí khác nhau.

1.1.2.5. Đo:

Có thể dùng thước dây để đo kích thước chi ở các vùng nhất định và so sánh với bên lành, qua đó đánh giá được một phần mức độ phù nề hoặc biến dạng của chi bên tổn thương.

1.1.2.6. Một số nghiệm pháp đánh giá chức năng van tĩnh mạch chi dưới:

+ Đánh giá van các tĩnh mạch nông:

http://tieulun.hopto.org

- Nghiệm pháp Schwartz: người khám dùng ngón tay gõ từng nhịp vào tĩnh mạch giãn, tay kia đặt lên tĩnh mạch đó ở đoạn dưới. Nếu van của đoạn tĩnh mạch đó bị mất cơ năng thì sẽ có cảm giác các "sóng mạch" đập vào ngón tay ở đoạn dưới khi gõ vào tĩnh mạch ở đoạn trên (nghiệm pháp dương tính).

- Nghiệm pháp Trendelenburg: cho bệnh nhân nằm ngửa, nâng cao chân 30 - 45o để máu trong tĩnh mạch hiển to dồn hết vào tĩnh mạch sâu. Sau đó, đặt garo (chỉ ép tĩnh mạch) hoặc dùng ngón tay chẹn vào chỗ đổ của tĩnh mạch hiển to vào tĩnh mạch sâu. Tiếp đó, cho bệnh nhân đứng dậy. Bình thường sẽ không thấy tĩnh mạch hiển trong đầy máu trở lại trong vòng 30 giây dù có bỏ hay không bỏ garo (nghiệm pháp âm tính). Nếu bỏ garo mà thấy nó đầy trở lại rất nhanh từ trên xuống dưới trước 30 giây thì chứng tỏ các van của tĩnh mạch hiển trong đã bị suy (nghiệm pháp dương tính). Nếu không bỏ garo mà vẫn thấy tĩnh mạch hiển trong đầy trở lại trước 30 giây thì có thể là do suy van của một số tĩnh mạch xuyên.

+ Đánh giá van các tĩnh mạch xiên:

- Nghiệm pháp garo từng nấc: thực hiện giống như nghiệm pháp Trendelenburg, nhưng không garo ở chỗ tĩnh mạch hiển trong đổ vào tĩnh mạch sâu mà garo từng đoạn từ thấp lên cao ở chân. Đánh giá cũng giống như trong nghiệm pháp Trendelenburg: nghiệm pháp dương tính ở đoạn nào thì kết luận có mất cơ năng của van tĩnh mạch xiên ở đoạn đó.

- Nghiệm pháp Pratt: để bệnh nhân nằm, dùng cuộn băng thun thứ nhất cuốn từ dưới bàn chân lên đùi, tiếp đó dùng cuộn băng thun thứ hai băng tiếp cho đến bẹn để ép hết máu tĩnh mạch nông vào tĩnh mạch sâu. Sau đó giữ nguyên băng ép ở nếp bẹn của cuộn băng thứ hai và mở dần từng vòng cuộn băng thứ nhất từ trên xuống. Quan sát các tĩnh mạch nông ở vùng giữa hai cuộn băng nói trên: nếu các tĩnh mạch này giãn to ra ngay thì chứng tỏ van của các tĩnh mạch xiên ở đoạn đó đã bị suy (nghiệm pháp dương tính).

+ Đánh giá van các tĩnh mạch sâu:

Nghiệm pháp Perthes: dùng băng thun băng ép các tĩnh mạch nông ở khoảng 1/3 giữa đùi, sau đó cho bệnh nhân đi đều trong 3 - 5 phút rồi quan sát: nếu các tĩnh mạch sâu bị tắc thì sẽ thấy các tĩnh mạch nông giãn to ra và bệnh nhân kêu đau tức chân (nghiệm pháp âm tính).

1.2. Các phương pháp thăm khám không xâm nhập:

1.2.1. Đo huyết áp động mạch bằng huyết áp kế:

Phương pháp dùng huyết áp kế thông thường (có bộ phận đo áp lực kiểu đồng hồ hoặc cột thuỷ ngân) để đo huyết áp động mạch đã được áp dụng rất rộng rãi. Hiện nay tuy đã có nhiều phương pháp hiện đại khác (siêu âm, đo biến đổi thể tích máu…) để đo huyết áp động mạch nhưng việc đo bằng huyết áp kế thông thường vẫn là phương pháp đơn giản và thuận tiện nhất trong lâm sàng, mặc dù độ chính xác còn bị hạn chế.

Thường đo ở động mạch cánh tay (đặt bao bơm khí ép ở ngay trên nếp khuỷu), trong những trường hợp đặc biệt có thể đo ở động mạch khoeo (đặt bao đo ở ngay trên hõm khoeo). Cần đo cả hai chi để so sánh.

http://tieulun.hopto.org

+ Huyết áp tối đa (huyết áp tâm thu): thường thay đổi theo tuổi, tuổi càng cao thì huyết áp tâm thu có xu hướng càng cao hơn.

+ Huyết áp tối thiểu (huyết áp tâm trương): thông thường bằng 1/2 huyết áp tối đa + 10.

+ Huyết áp động mạch trung bình: được tính bằng công thức.

$$\text{Huyết áp trung bình} = \text{HATT} + \frac{\text{HATĐ} - \text{HATT}}{2}$$

(HATT: huyết áp tối thiểu; HATĐ: huyết áp tối đa)

Trong các trường hợp động mạch bị cản trở hoặc tắc thì huyết áp của động mạch đo ở dưới chỗ bị bệnh sẽ bị giảm xuống.

1.2.2. Đo biến đổi thể tích (plethy smography):

Lưu lượng và tốc độ của dòng máu đến và đi khỏi một vùng tổ chức của chi sẽ trực tiếp làm biến đổi thể tích của vùng này. Bằng cách đo chính xác những biến đổi thể tích đó trong những điều kiện hoạt động chức năng nhất định của các mạch máu cần theo dõi, người ta có thể xác định được tình trạng hoạt động chức năng của các mạch máu đó.

Các máy đo biến đổi thể tích dùng trong lâm sàng có thể hoạt động theo nguyên lý khác nhau (đo biến đổi thể tích vùng chi nghiên cứu thông qua những biến đổi áp lực, lực căng hoặc điện trở tổ chức). Các máy này đều được thiết kế để có thể đo được ở bất cứ phần nào của chân, kể cả các ngón, nhờ đó thăm khám được toàn bộ các phần của chân.

Phương pháp đo thay đổi thể tích giúp xác định được một số chỉ số quan trọng như: huyết áp tâm thu ở từng phần khác nhau của chi, dung tích mỗi nhịp đập của mạch, lưu lượng và tốc độ thay đổi của dòng máu tại những vùng nhất định của chi trong trạng thái nghỉ và vận động. Trên cơ sở các số liệu thu được có thể xác định được tình trạng hoạt động chức năng của mạch máu ở các vùng chi đó, đặc biệt là để đánh giá tình trạng tắc, nghẽn động mạch và tĩnh mạch, suy chức năng các tĩnh mạch...

1.2.3. Siêu âm mạch máu:

1.2.3.1. Siêu âm doppler liên tục (CW doppler: contimous wavedoppler) :

Ghi siêu âm doppler liên tục sử dụng hai đầu dò, một đầu phát liên tục và đầu kia nhận và ghi lại liên tục các sóng siêu âm phản hồi rồi chuyển nó thành các tín hiệu có thể nghe thấy hoặc ghi lại được dưới dạng biểu đồ hình sóng. Nó ghi nhận được các tín hiệu dòng máu có tốc độ cao (dựa vào tốc độ di chuyển của hồng cầu) nhưng không xác định được chính xác vị trí không gian của các tín hiệu này. Khác với siêu âm doppler ngắt quãng chỉ có một đầu dò vừa phát vừa thu tín hiệu siêu âm thay đổi nhau.

Ưu điểm của siêu âm doppler liên tục là máy có cấu trúc gọn nhẹ nên có thể thăm khám được ngay tại giường bệnh. Có thể đánh giá được tình trạng dòng máu trong các mạch máu và qua đó xác định được các mạch máu này có bị hẹp hoặc tắc hay không.

http://tieulun.hopto.org

1.2.3.2. Chụp siêu âm kép (duplex ultrasonography):

Là phương pháp kết hợp chụp siêu âm real-time kiểu B và siêu âm doppler ngắt quãng thành một hệ thống đồng bộ. Nó phát huy được ưu điểm của chụp siêu âm kiểu B trong định vị và tạo hình ảnh và ưu điểm của siêu âm doppler ngắt quãng trong đánh giá các đặc tích của dòng máu ở các mạch máu cần thăm khám.

Với kỹ thuật ghi hình ảnh động (real-time) và doppler màu, phương pháp chụp siêu âm kép cho phép đánh giá chính xác hình ảnh tổn thương của mạch máu theo các lớp cắt ngang hay dọc mạch máu, đồng thời xác định được cả các tính chất của dòng máu trong các mạch máu đó như: kiểu dòng chảy, hướng, tốc độ, áp lực… Trên cơ sở đó có thể phân tích để xác định được các chỉ số quan trọng

1.2.4. Chụp mạch máu cộng hưởng từ:

Dùng phương pháp chụp cộng hưởng từ hạt nhân để chụp mạch máu chi thể. Phương pháp này đang được nghiên cứu và phát triển vì nó có thể khắc phục được những nhược điểm của phương pháp chụp mạch máu cản quang như: gây tổn hại nhiều thậm chí gây nguy hiểm cho bệnh nhân, giá thành đắt... Trong tương lai gần, phương pháp chụp mạch máu cộng hưởng từ có thể có giá trị chẩn đoán chính xác không kém phương pháp chụp mạch máu cản quang.

1.3. Chụp mạch máu cản quang:

1.3.1. Chụp động mạch cản quang:

Hiện nay chụp động mạch cản quang vẫn được coi là một phương pháp thăm khám đem lại những thông tin quan trọng bậc nhất trong chẩn đoán các bệnh động mạch.

Máy dùng để chụp động mạch cản quang là máy chuyên dụng: có khả năng chụp nhanh, chụp hàng loạt hoặc ghi hình ảnh động. Các máy hiện đại có khả năng chụp cắt lớp, có màn hình tăng sáng và phóng đại hình ảnh, có thể khử hình ảnh của các bộ phận khác (như xương, cơ...) để có hình ảnh của động mạch rõ ràng hơn.

Hiện nay biện pháp đưa thuốc cản quang vào động mạch theo kỹ thuật Seldinger để chụp động mạch là phương pháp chụp động mạch được dùng phổ biến nhất trong lâm sàng. Các bước chính của kỹ thuật này là:

+ Chọc kim vào lòng động mạch, thường ở động mạch đùi chung bên trái.

+ Luồn một dây dẫn đường qua nòng của kim vào trong lòng động mạch. Sau đó rút bỏ kim nhưng vẫn giữ nguyên dây dẫn đường có một phần đã nằm trong động mạch.

+ Tiếp đó lồng catheter theo dây dẫn đường vào lòng động mạch rồi rút bỏ dây dẫn đường, giữ lại catheter đã nằm trong lòng động mạch.

http://tieulun.hopto.org

+ Cuối cùng luồn catheter đến vị trí động mạch cần chụp (thường luồn dưới quan sát bằng màn hình tăng sáng) để bơm thuốc cản quang và chụp.

Chụp động mạch cản quang cho thấy hình ảnh rất rõ ràng về hệ thống động mạch: vị trí và hình thái các tổn thương, tình trạng tuần hoàn bên, liên quan giải phẫu với các cơ quan xung quanh, tình trạng lưu thông của dòng máu trong động mạch... Một số trường hợp có thể đánh giá được cả hệ thống tĩnh mạch song hành với động mạch đó khi chụp ở giai đoạn thuốc cản quang đã chuyển sang tĩnh mạch.

1.3.2. Chụp tĩnh mạch cản quang:

Vì các bệnh tĩnh mạch ngoại vi thường bị ở chi dưới nên phương pháp chụp tĩnh mạch cản quang thường dùng cho chi dưới.

Các đường đưa thuốc cản quang vào tĩnh mạch:

+ Xuôi dòng (đưa thuốc vào từ phía đầu ngoại vi): vào đầu dưới tĩnh mạch hiển trong ở trước mắt cá trong (để chụp riêng tĩnh mạch hiển trong), vào đầu dưới tĩnh mạch hiển ngoài để chụp tĩnh mạch sâu ở khoeo và đùi, vào xương gót hoặc tĩnh mạch mu chân (đồng thời garo tĩnh mạch nông ở cổ chân) để chụp hệ thống tĩnh mạch sâu.

+ Ngược dòng (đưa thuốc vào từ phía đầu trung tâm): thường dùng khi có tình trạng suy các van tĩnh mạch. Đưa vào tĩnh mạch đùi chung để chụp các tĩnh mạch sâu chi dưới, đưa vào đầu trên tĩnh mạch hiển trong (có chèn ở chỗ nó đổ vào tĩnh mạch đùi chung) để chụp riêng tĩnh mạch hiển trong...

Chụp tĩnh mạch cản quang cho thấy rõ hình ảnh của hệ thống tĩnh mạch: vị trí và hình thái các tổn thương, hình các van tĩnh mạch, liên quan giải phẫu với các cơ quan xung quanh, tình trạng lưu thông của dòng máu tĩnh mạch...

1.4. Một số phương pháp thăm khám mạch máu khác:

Một số phương pháp khác có thể được dùng để thăm khám và đánh giá các tổn thương trong các bệnh mạch máu ngoại vi.

1.4.1. Ghi dao động thành mạch:

Dùng dao động kế đặt ở vùng có động mạch cần thăm khám để ghi lại hình ảnh các dao động của các động mạch đó. Thường đo ở 1/3 giữa đùi, 1/3 trên và 1/3 dưới cẳng chân. Đo cả hai bên chân để so sánh.

Khi động mạch bị hẹp hoặc tắc, biên độ dao động của nó giảm đi rõ rệt so với bên lành.

1.4.2. Đo nhiệt độ da:

Dùng loại nhiệt kế được thiết kế đặc biệt để đo nhiệt độ da của từng vùng chi thể, đo cả hai chi để so sánh.

http://tieulun.hopto.org

Khi bị hẹp hay tắc động mạch thì có thể thấy nhiệt độ da của vùng chi do động mạch đó chi phối bị giảm xuống so với bên lành.

1.4.3. Đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch chi dưới:

Có thể đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch sâu ở chân bằng cách đặt thông vào tĩnh mạch ở cổ chân, đo áp lực tĩnh mạch nông ở cổ chân bằng cách đặt thông vào tĩnh mạch nông ở mu chân.

Bình thường ở tư thế đứng thì áp lực tĩnh mạch sâu ở cẳng chân là khoảng 100 cm H2O, khi cho vận động thì áp lực này giảm xuống còn 50 - 90% so với ban đầu trong vòng 9 - 26 giây, khi nghỉ ngơi thì áp lực đó lại trở lại mức ban đầu sau 23 - 40 giây.

9.TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH ĐM NGOẠI VI

1.1. Vết thương động mạch:

Vết thương động mạch có thể là vết thương xuyên (do các vật nhọn, đạn, mảnh, đầu xương gãy…) hoặc giập vỡ (do va đập, quệt…). Động mạch có thể bị đứt đôi, giập nát hoặc chỉ bị đứt rách ở một bên thành. Thăm khám triệu chứng vết thương động mạch thường là một thăm khám cấp cứu, cần phải tiến hành nhanh chóng, tuần tự và chính xác.

1.1.1. Tình trạng tại chỗ vết thương:

+ Vị trí vết thương:
- Quan sát kỹ lỗ vào và lỗ ra của vết thương (nếu là vết thương chột thì cần hỏi kỹ về cơ chế và tư thế bệnh nhân khi bị thương) để xác định vị trí động mạch có thể bị tổn thương.
- Có khi phải chụp X quang để xác định vị trí dị vật (mảnh đạn...) trong vết thương hoặc vị trí và hình thái gãy xương, nhằm đánh giá vị trí động mạch có khả năng bị tổn thương.
+ Miệng vết thương:
- Thường có máu đỏ tươi chảy ra mạnh, có khi thành tia.
- Nhiều trường hợp dị vật gây vết thương vẫn nằm tại chỗ và có tác dụng bịt tạm thời lỗ vết thương lại. Cần thận trọng khi quyết định rút bỏ dị vật ra vì có thể gây chảy máu rất dữ dội qua vết thương.
+ Phần mềm quanh vùng vết thương:
- Thường căng nề nhanh chóng, nhất là khi miệng vết thương bị bịt lại làm cho máu chảy ra tụ lại trong tổ chức quanh vết thương.
- Có khi máu chảy ra tạo nên một bọc máu tụ: khám thấy khối máu tụ này nổi căng dưới da, đập nẩy theo nhịp mạch và nghe có tiếng thổi tâm thu.

1.1.2. Vùng chi phía ngoại vi của động mạch bị tổn thương:

+ Thường có triệu chứng thiếu máu cấp tính: da xanh nhợt, lạnh, mất cảm giác, phù nề tăng dần. Cử động của chi bị hạn chế và có cảm giác đau nhức liên tục trong chi.

http://tieulun.hopto.org

+ Mạch ngoại vi mất hoặc đập yếu hơn so với bên lành.
+ Có thể có các triệu chứng tổn thương các dây thần kinh đi cùng với các mạch máu của chi bị thương.
+ Có thể gặp hội chứng chèn ép khoang: xảy ra với các vết thương động mạch trong đó máu chảy ra bị tụ lại với khối lượng lớn trong các khoang cân cơ, gây chèn ép nặng nề cả mạch máu và thần kinh của chi thể đó, tạo nên hiện tượng "garo trong" làm thiếu máu và hoại tử nhanh chóng vùng chi tổn thương. Thường gặp hội chứng này trong các tổn thương động mạch ở vùng đùi, khoeo, chày sau, bàn chân… nhất là vùng khoeo và chày sau. Các triệu chứng cơ bản là:
- Vùng chi tổn thương căng cứng, rất đau. Cảm giác đau tức tăng lên khi bóp vào cơ hoặc làm duỗi căng các cơ của chi tổn thương.
- Mất dần cảm giác nông cũng như vận động của chi bị tổn thương.
- Da vùng chi tổn thương tím nhợt, lạnh. Có thể có các nốt phỏng nông trên da.
- Mạch ngoại vi yếu hoặc mất hẳn.
- Nếu không phát hiện và xử trí kịp thời, vùng chi bị tổn thương sẽ bị hoại tử nhanh chóng.

1.1.3. Toàn thân:

+ Thường có hội chứng mất máu cấp tính: khát nước, hoa mắt, chóng mặt, da niêm mạc nhợt nhạt, toát mồ hôi lạnh, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt...
+ Trong hội chứng chèn ép khoang, bệnh nhân có thể có tình trạng nhiễm độc nặng do vùng chi tổn thương bị hoại tử.

1.2. Tắc động mạch chi:

1.2.1. Tắc động mạch chi cấp tính*:*
Tắc động mạch chi thường gây ra bởi cục tắc. Cục tắc này có thể là cục máu đông, bóng mỡ, bóng khí, tổ chức cục nghẽn động mạch vỡ ra... di chuyển theo dòng máu từ nơi khác đến.
Các triệu chứng thường xảy ra đột ngột và tiến triển nhanh. Trong trường hợp nặng các tổn thương có thể không hồi phục được sau 4 - 6 giờ, do đó cần phải thăm khám và xử trí nhanh chóng, kịp thời.

1.2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu khám tại chi bị tổn thương, thường là chi dưới.
+ Đau: xuất hiện đột ngột, dữ dội. Lúc đầu có thể khu trú ở một chỗ trên đường đi của mạch máu, sau đó đau lan đến tận đầu của chi đó.
+ Da của chi tổn thương nhợt nhạt, lạnh hơn so với bên lành. Tuy rất đau nhưng lại giảm hoặc mất cảm giác xúc giác.
+ Giảm hoặc mất các vận động chủ động và thụ động.
+ Mạch phía ngoại vi yếu hoặc mất, các tĩnh mạch dưới da xẹp nhỏ.
Có thể tóm tắt các triệu chứng lâm sàng của thiếu máu chi trong tắc động mạch chi cấp tính bằng 5 chữ P: đau (pain), da tái nhợt (pallor), mất mạch đập (pulselessness), dị cảm (paresthesias) và liệt (paralysis).

1.2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

+ Các phương pháp đo biến đổi thể tích, siêu âm mạch máu, chụp động mạch cộng hưởng từ… có thể thấy: giảm huyết áp tâm thu, giảm lưu lượng và tốc độ dòng máu động mạch, có thể xác định được vị trí và hình thái động mạch bị tắc.
+ Chụp động mạch cản quang: xác định chính xác vị trí và hình thái tắc của động mạch, hơn nữa còn đánh giá được hệ thống tuần hoàn bên để giúp cho việc tiên lượng và lựa chọn biện pháp điều trị thích hợp.

1.2.2. Tắc động mạch chi mãn tính:

Nguyên nhân thường là do bệnh xơ vữa động mạch: thành động mạch bị tổn thương tạo thành các cục nghẽn gây hẹp dần lòng động mạch (cục nghẽn cơ thể vỡ đi theo dòng máu gây tắc động mạch cấp tính phía ngoại vi). Hệ tuần hoàn bên được hình thành thông qua các động mạch cơ nhưng lượng máu đến nuôi chi vẫn ngày một giảm đi.

1.2.2.1. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu khám ở chi bị tổn thương, thường là ở chi dưới.
+ Đau: biểu hiện bằng triệu chứng "đi lặc cách hồi", càng về sau mức độ càng nặng hơn, đau cả khi nằm nghỉ.
+ Có các biểu hiện thiểu dưỡng: da nhợt, lạnh, khô, lông thưa và dễ gãy, móng dày… Có thể thấy các vết thương hoặc vết loét lâu liền, các vết loét này thường có bờ rõ, lõm xuống và rất đau, nằm ở vùng ngoại vi như mu bàn chân và các ngón chân.
+ Mạch ngoại vi yếu hơn bên lành. Thời gian đổ đầy mao mạch (khám ở đầu ngón của chi) kéo dài (bình thường không quá 2 giây). Khi giơ cao chi ở tư thế bệnh nhân nằm rồi đặt thấp trở lại có thể nhận thấy thời gian đầy trở lại của các tĩnh mạch nông ở mu chân bị kéo dài ra (bình thường dưới 15 giây), thời gian để chi hồng trở lại cũng lâu hơn (có thể mất 2 - 4 phút).

1.2.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Đo thay đổi thể tích, siêu âm doppler liên tục, chụp siêu âm kép:
- Đo được chính xác huyết áp tâm thu ở từng phần của chi, nhờ đó xác định được vị trí động mạch bị tắc vì huyết áp phần dưới chỗ tắc sẽ bị giảm đi rất nhiều so với bên lành cũng như so với trên chỗ tắc.
- Chỉ số huyết áp cổ chân/cánh tay (ABI: ankle/brachial index) nhỏ hơn 0,9 (bình thường >1,0) khi bị tắc động mạch ở chi dưới.
- Lưu lượng máu đến vùng chi dưới chỗ tắc bị giảm.
- Chụp siêu âm kép xác định được chính xác vị trí và hình thái tắc của động mạch, đồng thời còn đánh giá được mức độ giảm lưu lượng máu của vùng chi dưới chỗ tắc.
+ Chụp động mạch cản quang: xác định chính xác vị trí và hình thái tắc của động mạch, đồng thời đánh giá được tình trạng tuần hoàn bên.

2.3. Phồng động mạch:

Phồng động mạch là tình trạng thành động mạch bị giãn không hồi phục với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính bình thường của đoạn động mạch đó.

http://tieulun.hopto.org

1.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Khối phồng: nằm ngay trên đường đi của động mạch, thường có hình bầu dục hoặc tròn ranh giới rõ, có thể thấy khối phồng đập nẩy và co giãn theo nhịp mạch, nghe trên khối phồng thấy có tiếng thổi tâm thu. Khi ép lên đoạn động mạch ở phần đầu trung tâm của khối phồng thì thấy khối phồng nhỏ lại, hết đập nẩy và không còn tiếng thổi.
+ Phần chi bên dưới túi phồng: thường có các hiện tượng thiếu máu nuôi dưỡng như: đau, da nhợt nhạt và lạnh, mạch yếu hơn so với bên lành, có cảm giác dị cảm hay tê chân, vận động chóng mỏi và hay bị chuột rút...

1.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Chụp X quang thường: có thể thấy hình lắng đọng canxi ở túi phồng động mạch, có khi thấy được dị vật (mảnh kim khí...) ngay cạnh túi phồng trong phồng động mạch sau vết thương chột .
+ Chụp siêu âm mạch máu: chụp siêu âm kép có thể thấy được hình dáng, kích thước, độ dày thành túi, tình trạng máu cục… trong lòng túi phồng; đồng thời xác định được cả kiểu dòng chảy, tốc độ, lưu lượng... của dòng máu lưu thông trong túi phồng.
+ Chụp động mạch: xác định chính xác vị trí, hình thái và các liên quan giải phẫu của túi phồng. Hơn nữa còn cho biết rõ tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ động mạch ở trên và dưới túi phồng và cả hệ tĩnh mạch song hành với động mạch đó.

1.4. Thông động-tĩnh mạch:

Thông động-tĩnh mạch là tình trạng có đường lưu thông máu bất thường trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch không qua hệ thống đường mao mạch.

1.4.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Khối bệnh lý: nằm trên đường đi của mạch máu, ranh giới thường không rõ ràng, sờ có thể thấy “rung miu” liên tục nhưng mạnh lên ở thì tâm thu, nghe trên khối đó thấy có tiếng thổi liên tục và cũng mạnh lên ở thì tâm thu. Khi ép lên động mạch phía trên khối bệnh lý đó thì thấy nó nhỏ lại, tiếng thổi và rung miu đều giảm hoặc mất.
+ Vùng chi phía ngoại vi:
- Thường có các hiện tượng thiểu dưỡng nặng hơn so với trong phồng động mạch (vì có kết hợp cả thiếu máu đến nuôi dưỡng và tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch trở về): đau, da nhợt tím, lạnh, mạch yếu hơn so với bên lành, có cảm giác tê và dị cảm, dễ bị chuột rút và giảm khả năng vận động.
- Ngoài ra thường thấy các tĩnh mạch nông bị giãn to, ngoằn ngoèo.
+ Toàn thân:
- Mạch nhanh thường xuyên. Khi ấn vào khối tổn thương để làm mất tạm thời lỗ thông động-tĩnh mạch thì thấy mạch chậm lại, nhất là khi lỗ thông động-tĩnh mạch lớn (dấu hiệu Branham).
- Có thể có các biểu hiện suy thất trái hoặc suy tim toàn bộ.

1.4.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

+ Chụp siêu âm mạch máu: chụp siêu âm kép giúp xác định chính xác vị trí, hình thái, tương quan giải phẫu... của khối thông động-tĩnh mạch. Đồng thời xác định được cả kiểu dòng chảy, tốc độ, lưu lượng... của dòng máu lưu thông trong khối thông động-tĩnh mạch đó.
+ Chụp động mạch: xác định chính xác vị trí, hình thái, tương quan giải phẫu... của khối thông động-tĩnh mạch. Ngoài ra còn cho thấy được cả tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ các động và tĩnh mạch ở phía trung tâm cũng như ngoại vi của chỗ thông động-tĩnh mạch.

1.5. Bệnh giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới:

Đây là một bệnh trong đó các tĩnh mạch nông ở chi dưới bị giãn ra do thành của chúng bị tổn thương không hồi phục. Các van tĩnh mạch dần dần bị suy làm cho máu tĩnh mạch có thể chảy ngược về phía ngoại vi. Bệnh diễn biến nặng dần và nguyên nhân còn chưa rõ ràng.

1.5.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Chân bị bệnh: thường bị cả hai chân tuy không đều nhau
- Các tĩnh mạch nông bị giãn to: có thể ở tĩnh mạch hiển trong, tĩnh mạch hiển ngoài hay cả hai, tĩnh mạch bị giãn một phần hay toàn bộ với mức độ không đều nhau, có thể giãn riêng từng nhánh hay thành các búi lớn...
- Có thể có tình trạng thiểu dưỡng: chóng tê và đau chân khi vận động; da nề dày, viêm và nhiễm sắc tố; có thể có các vết loét…
+ Khám đánh giá chức năng van các tĩnh mạch chi dưới:
- Suy chức năng các van tĩnh mạch nông: nghiệm pháp Schwartz và nghiệm pháp Trendelenburg đều dương tính.
- Có thể có suy chức năng các van tĩnh mạch xiên: nghiệm pháp garo từng nấc và nghiệm pháp Pratt dương tính.
- Không có suy van tĩnh mạch sâu: nghiệm pháp Perthes dương tính.

1.5.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

Một trong những mục đích thăm khám bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới là phải xác định được tình trạng chức năng của các tĩnh mạch sâu. Nếu tĩnh mạch sâu bị suy hay tắc thì giãn tĩnh mạch nông có thể chỉ là triệu chứng của bệnh tĩnh mạch sâu chứ không phải thực sự là bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới.
+ Đo biến đổi thể tích: thời gian dòng máu tĩnh mạch sâu trở về tim sau khi bỏ ép ở vùng trên đùi bình thường, thời gian dòng máu đầy trở lại tĩnh mạch sâu sau khi vận động cũng bình thường (chứng tỏ không có suy hay tắc các tĩnh mạch sâu).
+ Siêu âm mạch máu:
- Siêu âm doppler liên tục: các tín hiệu dòng máu tĩnh mạch thu được rõ ràng và biến đổi đồng pha với các thì hô hấp.
- Ghi siêu âm kép: hình các tĩnh mạch sâu và các van của nó bình thường, không có dòng chảy ngược bất thường trong tĩnh mạch sâu.
+ Chụp cản quang tĩnh mạch chi dưới: thấy rõ hình ảnh giãn to và ngoằn ngoèo của các tĩnh mạch nông, hình tĩnh mạch sâu và các van của nó bình thường, đôi khi nhìn thấy cả các tĩnh mạch xiên.

http://tieulun.hopto.org

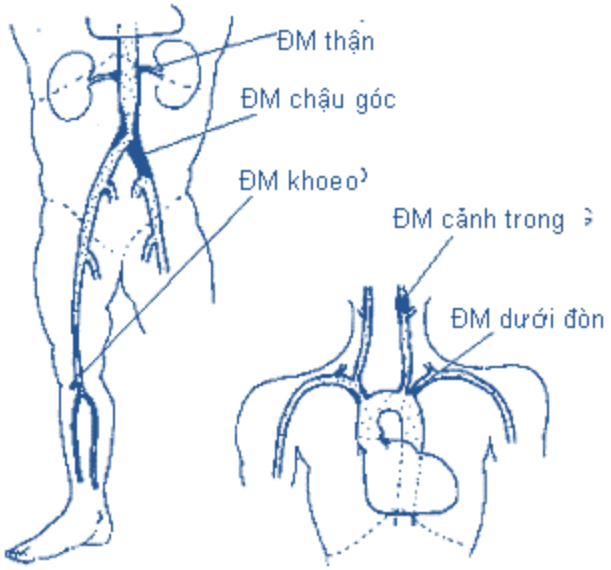

Hình 4.19: Sơ đồ những vị trí hay gặp tắc hoặc nghẽn động mạch trong bệnh xơ vữa động mạch.

1.6. Bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch sâu chi dưới:

Bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch sâu (deep venous thrombosis: DVT) có thể xảy ra ở bất kỳ tĩnh mạch sâu nào của cơ thể, nhưng phần lớn xảy ra ở chi dưới và có thể dẫn tới suy tĩnh mạch sâu chi dưới.

1.6.1. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu khám ở chi bị tổn thương.
+ Đau: tăng cảm hoặc đau ở các mức độ khác nhau. Trong các trường hợp nặng thì đau kiểu nhức nhối âm ỉ, nặng hơn về cuối ngày, giảm đi khi để cao chân. Có thể bị cơn đau cấp tính khi đi lại nhiều, phải nằm nghỉ và để cao chân một lúc lâu (20 phút) mới đỡ.
+ Phù nề: thường ở vùng ngoại vi của chi và xung quanh cổ chân, tổ chức dưới da bị viêm nề kéo dài, xơ hoá, tăng sắc tố...
+ Loét da: xảy ra trong các trường hợp nặng. Thường là các loét nông và nằm ở vùng sát phía trên mắt cá trong, da xung quanh sẫm màu.
+ Giãn căng các tĩnh mạch nông: các tĩnh mạch nông chi dưới bị giãn to ở các mức độ khác nhau. Nghiệm pháp Trendelenburg và nghiệm pháp garo từng nấc đều có thể dương tính do các van tĩnh mạch xuyên và tĩnh mạch hiển trong bị suy thứ phát.

1.6.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Đo biến đổi thể tích: thời gian dòng máu tĩnh mạch sâu chảy hết trở về tim sau khi bỏ ép ở vùng trên đùi bị kéo dài, thời gian dòng máu đầy trở lại tĩnh mạch sâu sau khi vận động bị rút ngắn.
+ Siêu âm mạch máu:

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm doppler liên tục: các tín hiệu của dòng tĩnh mạch thu được không có sự thay đổi theo các thì hô hấp (bình thường thấy giảm xuống khi hít vào và tăng lên khi thở ra).
- Ghi siêu âm kép: thấy rõ vị trí chỗ tắc hay hẹp của tĩnh mạch sâu, hình các tĩnh mạch sâu bị giãn to, có thể thấy các van tĩnh mạch sâu bị suy làm cho có dòng máu chảy ngược bất thường trong tĩnh mạch sâu.
+ Chụp cản quang tĩnh mạch chi dưới: thấy rõ vị trí tĩnh mạch sâu bị hẹp hay tắc, các tĩnh mạch sâu dưới chỗ tắc bị giãn to, các van tĩnh mạch sâu và xiên có thể bị suy làm cho máu từ tĩnh mạch sâu chảy ngược ra hệ tĩnh mạch nông.
+ Đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch sâu chi dưới: áp lực tĩnh mạch tăng cao (trên 100 cm H_2O), khi cho vận động thì áp lực này lại càng cao hơn.

10. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Đại cương.

Chụp động mạch vành là phương pháp thăm dò chảy máu nhằm đưa thuốc cản quang vào động mạch vành để chẩn đoán một số bệnh lý của động mạch vành giúp cho người thầy thuốc có phương án điều trị cho bệnh nhân.

Năm 1929, Werner Fossman là người đầu tiên chụp động mạch vành nhưng không đạt kết quả mong muốn. Bodener (1945) chụp được động mạch vành khi bơm thuốc cản quang vào gốc động mạch chủ. Đến thập kỷ 50 cuả thế kỷ XX, Seldinger đã chụp được động mạch vành bằng ống thông. Năm 1959 Bellman chế ra catheter chuyên dùng cho chụp động mạch vành.

2. Chỉ định.

- Bệnh nhân bị bệnh động mạch vành.
. Đau ngực ổn định.
. Đau ngực không ổn định.
. Nhồi máu cơ tim cũ hoặc cấp tính.
. Thiếu máu cơ tim thầm lặng.
. Nghi ngờ co thắt động mạch vành.
- Các bệnh nhân có bệnh van tim hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân.
- Đau ngực chưa rõ nguyên nhân.
- Đánh giá kết quả nong, tạo hình động mạch vành hoặc kết quả phẫu thuật động mạch vành tim.

3. Kỹ thuật chụp động mạch vành.

Chụp chọn lọc động mạch vành có 2 phương pháp chính:

3.1. Phương pháp Judkin: dùng kỹ thuật Seldinger.

Thường đi từ động mạch đùi, dưới cung đùi khoảng 2cm. Ống thông đùi dài 100cm, đường kính ống thông 5-8 đơn vị French. Thầy thuốc quan sát để chỉnh ống thông đi vào động mạch vành trái, rồi động mạch vành phải và bơm thuốc cản quang để chụp động mạch vành (có quay video để xem lại sau khi chụp). Sau đó đưa ống thông vào

http://tieulun.hopto.org

thất trái để chụp và quay video thất trái với thuốc cản quang.
Đây là kỹ thuật thường được dùng trên lâm sàng, dễ làm, ít có biến chứng tắc mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này có 2 nhược điểm là không làm được nếu động mạch đùi, động mạch chậu và động mạch chủ bị vữa xơ hayngoằn ngoèo và do phải dùng nhiều catheter (1 catheter cho động mạch vành trái, 1 catheter cho động mạch vành phải và 1 catheter cho chụp buồng thất) nên dễ gây thương tổn động mạch.

3.2. Chụp động mạch vành chọn lọc đi từ động mạch cánh tay hoặc động mạch quay:

Thường dùng catheter 100cm, 7 - 8 đơn vị French. Nơi chọc kim là ở động mạch cánh tay hoặc động mạch quay rồi chỉnh catheter lên động mạch vành phải, động mạch vành trái và vào thất trái. Phương pháp này khó làm hơn phương pháp Judkin nhưng được dùng khi động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch chủ bụng bị vữa xơ. Chỉ cần dùng một catheter nên rẻ tiền hơn, ít bị tổn thương động mạch hơn.

4. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành.

4.1. Động mạch vành bình thường:

Bình thường, động mạch vành gồm có động mạch vành trái và động mạch vành phải. Các động mạch vành mềm mại, không bị hẹp tắc.

4.2. Một số biểu hiện bệnh lý của động mạch vành:

- Vữa xơ động mạch vành: người ta chia mức độ hẹp động mạch vành ra 8 độ:

. Độ 0: không có tổn thương.
. Độ 1: Hẹp ít hơn 25% đường kính động mạch.
. Độ 2: Hẹp ít hơn 25-50% đường kính động mạch.
. Độ 3: Hẹp ít hơn 50-70% đường kính động mạch.
. Độ 4: Hẹp ít hơn 70-90% đường kính động mạch.
. Độ 5: Hẹp ít hơn 90-99% đường kính động mạch.
. Độ 6: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ phong phú.
. Độ 7: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn.
. Độ 8: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng không có tuần hoàn bàng hệ.

- Phình giãn động mạch vành (hay ở bệnh Kawasaki).
- Co thắt động mạch vành: động mạch vành không bị hẹp nhưng bị co thắt mạnh khi đưa catheter vào lỗ động mạch vành hoặc khi tiêm acetylcholin (hay ergotamin). Lúc này phải tiêm nitroglycerin vào động mạch vành để động mạch vành giãn trở lại.
- Cầu động mạch vành: động mạch vành bình thường đi trên bề mặt ngoại tâm mạc, khi động mạch vành đi vào trong cơ tim làm động mạch vành bị hẹp lại khi tâm thu và lại bình thường khi tâm trương thì gọi là cầu động mạch vành.
- Tắc động mạch vành do cục máu đông.

4.3. Biến chứng chụp động mạch vành:

http://tieulun.hopto.org

- Tử vong, rung thất, blốc nhĩ-thất các mức độ khác nhau.
- Nhồi máu cơ tim.
- Sốc, cường phó giao cảm, co thắt động mạch vành.
- Tắc, phình vỡ động mạch ngoại vi.
- Phản ứng, dị ứng thuốc cản quang.
- Nhiễm khuẩn. Máu tụ.

11. HỘI CHỨNG SUY TIM

1. Định nghĩa.

Suy tim là một hội chứng bệnh lý khi tim không bơm đủ số lượng máu cần thiết theo nhu cầu chuyển hoá của cơ thể. Thông thường (nhưng không phải là bắt buộc), suy tim là do rối loạn co bóp của cơ tim. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân suy tim không có rối loạn chức năng cơ tim (thường do tăng đột ngột thể tích hoặc rối loạn đổ đầy thất).

Cần phải phân biệt suy tim với suy tuần hoàn: suy tuần hoàn là tình trạng có bất thường ở một vài thành phần của hệ tuần hoàn như tim, thể tích máu, nồng độ hemoglobin ôxy hoá trong máu động mạch hoặc giường mạch máu không đáp ứng đủ cho cung lượng tim.

Đầu tiên, suy giảm chức năng tim chỉ biểu hiện khi gắng sức, sau đó khi suy tim nặng dần thì các biểu hiện ứ trệ có cả khi nghỉ ngơi.

2. Sinh lý bệnh của suy tim.

Trong khi nghỉ ngơi và khi gắng sức, quả tim co bóp để tống máu vào hệ thống động mạch. Sự phân phối máu trong cơ thể để cung cấp ôxy cho tổ chức được điều hoà bởi các yếu tố thần kinh-thể dịch và các yếu tố trong tim. Các yếu tố làm ảnh hưởng đến sức co bóp của tim là tiền gánh, tình trạng co bóp, hậu gánh, nhịp co bóp và độ lớn của tổ chức cơ tim bị tổn thương.

Tim có một khả năng dự trữ rất lớn thông qua cơ chế thay đổi nhịp tim, thay đổi thể tích tâm thu và tâm trương, thể tích nhát bóp và khả năng trao đổi ôxy của tổ chức. Ở người bình thường, khi gắng sức tối đa thì cung lượng tim có thể tăng từ 6 lít/phút lên đến trên 25 lít/phút, sự tiêu thụ ôxy có thể tăng từ 250 - 1500 ml/phút hoặc hơn. Nhịp tim có thể tăng từ 70 chu kỳ/phút đến 180 chu kỳ/phút. Khi nghỉ ngơi, máu động mạch chứa 18 ml ôxy/dl, máu động mạch phổi và tĩnh mạch chứa 14ml ôxy/dl. Sự chênh lệch ôxy của động mạch và tĩnh mạch khoảng 4 ± 0,4 ml/dl. Khi gắng sức nhiều, do khả năng lấy ôxy của tổ chức tăng lên nên chênh lệch nồng độ ôxy giữa động mạch và tĩnh mạch có thể lên đến 12 - 14 ml/dl. Khi suy tim sẽ có biểu hiện triệu chứng ở nhiều cơ quan khác nhau. Nhịp tim thường nhanh để bù trừ lại việc cung lượng tim không đủ cho nhu cầu chuyển hoá của cơ thể.

Suy tim trái làm phù và tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây khó thở, thở nhanh. Tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây thoát dịch qua các mao mạch vào các khoảng gian bào và phế nang. Thường gây tràn dịch màng phổi phải trước, sau đó tràn dịch màng phổi 2 bên.

Suy tim làm giảm dòng máu tới thận và làm giảm mức lọc cầu thận. Tuy nhiên lại làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống thận. Giảm dòng máu tới thận làm tăng tiết renin từ cơ quan cận tiểu cầu thận làm tăng

http://tieulun.hopto.org

chuyển angiotensin I thành angiotensin II. Angiotensin II gây co mạch và kích thích tiết aldosteron tại tuyến thượng thận. Nếu lượng huyết tương giảm thì ADH sẽ tăng lên trong máu. Tất cả các biến đổi về nội tiết và thay đổi chức năng thận trên sẽ dẫn đến lượng nước trong cơ thể tăng lên. Chính vì vậy làm tăng thể tích máu trong thất, tăng sức căng thành tim và làm tăng các triệu chứng lâm sàng của suy tim. Khi suy tim, dòng máu đến lách giảm, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, máu không được hút về tim thích đáng làm cho gan to. Ở bệnh nhân suy tim phải thường có rối loạn chức năng gan do tăng áp lực tĩnh mạch chủ dưới, tăng áp lực tĩnh mạch cửa và thường có tăng bilirulin máu, tăng thời gian prothrombin, tăng các men huỷ hoại tế bào gan. Gan giảm khả năng hủy aldosteron cũng góp phần làm ứ nước trong cơ thể.

Suy tim gây tăng áp lực tĩnh mạch mãn tính cũng liên quan đến hội chứng mất protein trong ruột mà biểu hiện bằng giảm albumin máu, nhồi máu ruột, chảy máu đường tiêu hoá, rối loạn hấp thu. Đôi khi có hoại tử đầu chi mà không có tắc mạch lớn ở bệnh nhân có suy tim mà cung lượng tim rất thấp. Suy tim cũng gây kích thích vật vã hoặc giảm khả năng hoạt động trí óc do giảm dòng máu đến não. Suy tim gây giảm khả năng hoạt động của cơ gây mệt nhanh khi hoạt động cơ bắp.

3. Phân loại suy tim.

Có nhiều cách phân loại suy tim:

+ Dựa vào thời gian tiến triển suy tim: suy tim cấp tính và suy tim mãn tính.

Suy tim trái cấp tính thường do cơn tăng huyết áp kịch phát, sau nhồi máu cơ tim diện rộng... Suy tim phải cấp tính thường xảy ra sau nhồi máu phổi.

Suy tim mãn tính thường là hậu quả của nhiều bệnh, của nhiều bệnh lý tim mạch hoặc các bệnh liên quan đến tim mạch khác nhau.

+ Dựa vào tăng tiền gánh hay do tăng hậu gánh.

+ Dựa vào giải phẫu: suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ. Đây là cách phân loại hay được sử dụng trên thực tế lâm sàng.

4. Triệu chứng của suy tim.

4.1. Suy tim phải:

4.1.1. Nguyên nhân:

+ Do tăng gánh tâm thu thất phải:

- Hẹp van 2 lá.

- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Tăng áp lực động mạch phổi thứ phát do các bệnh lý của cơ quan hô hấp, cơ, xương, lồng ngực, thần kinh (như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hen phế quản, khí phế thũng, viêm phế quản mãn, giãn phế quản, xơ phổi, dày dính màng phổi, gù vẹo cột sống, xơ cứng bì da, nhược cơ, béo bệu...).

+ Hẹp lỗ van động mạch phổi, hẹp phễu động mạch phổi, hội chứng Eisenmenger.

- Suy tim trái nặng và kéo dài.

- Rối loạn nhịp tim.

+ Do tăng gánh tâm trương thất phải:

- Hở van 3 lá.

- Hở van động mạch phổi.

- Thông động-tĩnh mạch.

- Thông liên nhĩ.

- Thông liên thất.

http://tieulun.hopto.org

+ Các nguyên nhân khác:
- Bệnh cơ tim thể giãn.
- Bệnh giãn buồng thất phải bẩm sinh.
- Nhồi máu cơ tim thất phải, thiếu máu cơ tim thất phải, thiếu máu cơ tim cục bộ.
Ngoài ra, có một số bệnh lý gây hạn chế giãn thất phải (không gây tổn thương thực thể tế bào cơ tim) như viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim (gây ép tim) cũng tạo ra các triệu chứng ứ máu ngoại vi như trong suy tim phải.
4.1.2. Triệu chứng suy tim phải:
+ Triệu chứng cơ năng:
- Đau tức vùng gan: lúc đầu bệnh nhân thấy đau tức vùng gan khi gắng sức, sau nặng dần cảm thấy cả khi nghỉ ngơi. Đau tức âm ỉ này do gan to làm căng giãn bao Glisson. Đau tức vùng gan giảm đi khi nghỉ ngơi và sau khi dùng thuốc điều trị suy tim, đặc biệt là lợi tiểu.
- Khó thở ở mức độ vừa phải, thường không có cơn khó thở kịch phát.
+ Triệu chứng thực thể:
- Triệu chứng tại tim:
. Có thể nghe thấy các tiếng tim bệnh lý của bệnh gây nên suy tim phải.
. Nghe có thể thấy ngựa phi thất phải ở mũi ức.
. Nhịp tim thường nhanh.
. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng (vì thất phải giãn to làm giãn vòng van 3 lá). Tiếng thổi này mạnh lên khi thở hít vào sâu gọi là dấu hiệu Rivero- Carvalho dương tính.
. Tiếng T_2 đanh, tách đôi ở ổ van động mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steel) do giãn thất phải làm vòng van động mạch phổi giãn to gây hở van động mạch phổi cơ năng.
. Có thể nhìn và sờ thấy tim đập ở mũi ức do thất phải to (dấu hiệu Harzer dương tính).
- Các triệu chứng khác.
. Gan to: là triệu chứng quan trọng, xuất hiện khá sớm. Gan to, mật độ mềm, mặt nhẵn, tức khi sờ nắn. Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính (ấn vào vùng gan sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn) chứng tỏ gan ứ huyết.
Gan to lên hoặc nhỏ lại theo diễn biến và mức độ suy tim (gan đàn xếp), gan thường nhỏ lại khi dùng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim. Gan có thể đập theo nhịp tim ở bệnh nhân có hở van 3 lá nặng. Khi gan bị ứ máu lâu ngày sẽ bị xơ gan-tim, lúc này gan sờ thấy mật độ chắc, không co nhỏ được nữa và phản hồi gan-tĩnh mạch cổ âm tính.
. Tĩnh mạch cổ nổi to khi bệnh nhân ở tư thế nửa nằm, nửa ngồi. Tĩnh mạch cổ có thể đập theo nhịp tim khi hở van 3 lá nặng.
. Phù: xuất hiện muộn hơn, sau khi có gan to. Phù thường ở chân trước, sau đó phù lên toàn thân, tràn dịch đa màng (màng bụng, màng tim, màng phổi... tràn dịch do suy tim là dịch thấm). Bệnh nhân thường tiểu ít.
. Tím: tím do ứ máu ở ngoại vi (môi, lưỡi, dái tai, đầu chi...). Khi có tím là hemoglobin khử trong máu ^{3} 5g/100ml.
+ Các triệu chứng cận lâm sàng:
- X quang tim-phổi:
. Trên phim chụp tim-phổi thẳng:
Hình ảnh thất phải to: mỏm tim hếch lên trên cơ hoành (tim hình mũi hia) và cung dưới phải to, có thể

http://tieulun.hopto.org

thấy cung động mạch phổi vồng cao. Phổi mờ do ứ huyết hoặc sáng (khi hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot gây suy tim phải).
. Trên phim chụp tim-phổi nghiêng: mất khoảng sáng trước tim (sau ức) do thất phải to.
- Điện tâm đồ:
. Nhịp tim nhanh, nhịp xoang hoặc có rung nhĩ, rối loạn nhịp khác.
. Dày thất phải (trục phải, R cao ở V_1và V_2, R/S ³ 1 ở V_1và V_2, thời gian xuất hiện nhánh nội điện ở V_1và V_2 ³ 0,035 giây, S sâu ở V_5và V_6, RV_1 + SV_5 ³ 11mm).
- Siêu âm tim:
. Giãn buồng thất phải.
. Giãn nhĩ phải.
. Thành thất phải dày.
. Có thể có biểu hiện tăng áp lực động mạch phổi: di động nghịch thường vách liên thất, hình ảnh thất trái hình chữ D ở trục cắt ngang tim, ước lượng áp lực động mạch phổi qua siêu âm Doppler phổ hở van 3 lá thấy tăng.
. Hở van 3 lá, hở van động mạch phổi (cơ năng).
+ Thông tim:
. Áp lực tĩnh mạch ngoại vi tăng (bình thường < 12 cmH_2O).
. Áp lực cuối tâm trương thất phải tăng(bình thường < 5mmHg).
. Áp lực động mạch phổi thường tăng nhưng có thể giảm (ở bệnh nhân hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot).
. Cung lượng tim và chỉ số tim giảm.

4.2. Suy tim trái:

4.2.1. Nguyên nhân:

+ Do tăng gánh thất trái:
- Tăng gánh tâm thu: tăng huyết áp, hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.
- Tăng gánh tâm trương: hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, thông động-tĩnh mạch, tồn tại ống động mạch (ống Botal), thông liên thất...
+ Tổn thương cơ tim:
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim cấp tính.
- Bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim phì đại.
- Viêm cơ tim (do thấp, do nhiễm độc, nhiễm khuẩn, do xạ...).

4.2.2. Triệu chứng:

Triệu chứng của suy tim trái chủ yếu biểu hiện về phổi do thất trái suy gây ứ máu giật lùi ở vòng tiểu tuần hoàn.
+ Triệu chứng cơ năng:
- Khó thở: khó thở lúc đầu xuất hiện khi gắng sức, sau tăng dần và khi suy tim nặng thì biểu hiện khó thở thường xuyên. Khó thở thường giảm khi nghỉ ngơi, khi được dùng thuốc cường tim, lợi tiểu và giãn mạch. Khi suy tim nặng, bệnh nhân bị khó thở tăng lên khi nằm (do máu ứ về tiểu tuần hoàn tăng lên) nên bệnh nhân phải ngồi hoặc nằm tư thế Fowler.
Đôi khi có khó thở kịch phát do phù phổi cấp hoặc cơn hen tim. Bệnh nhân rất khó thở, thở nhanh, nông, vật vã, ngột ngạt. Nhịp tim nhanh, môi, da và niêm mạc nhợt nhạt hoặc tím. Nghe phổi có ran phế quản nếu là cơn hen tim, có nhiều rên ẩm ở hai đáy phổi dâng nhanh lên khắp 2 phổi như nước thủy triều

http://tieulun.hopto.org

dâng ở bệnh nhân bị phù phổi cấp (bệnh nhân này thường ho nhiều và khạc ra đờm bọt màu hồng).
- Ho, đôi khi có ho ra máu tươi.
+ Triệu chứng thực thể:
- Triệu chứng tại tim:
. Diện tim to về bên trái (mỏm tim thường xuống thấp và sang trái).
. Nhịp tim nhanh.
. Tiếng tim nhỏ hoặc ngựa phi thất trái.
. Thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá cơ năng.
- Triệu chứng khác:
. Huyết áp thấp hoặc "kẹt" (huyết áp tâm thu hạ, huyết áp tâm trương bình thường hoặc tăng).
. Nghe thấy rên nổ, rên ẩm ở 2 phế trường.
. Có thể có tràn dịch màng phổi.
+ Triệu chứng cận lâm sàng:
- X quang tim-phổi:
. Thất trái to: trên phim X quang tim-phổi nghiêng thấy khoảng sáng sau tim giảm hoặc mất, chèn ép thực quản (khi uống baryt) ở 1/3 dưới.
. Cung động mạch phổi vồng, các nhánh động mạch phổi giãn. Hình ảnh ứ máu ở phổi: rốn phổi đậm, có các đường Kerley B (đường dài 1-2 cm, vuông góc với bìa phổi, thường ở đáy phổi: biểu hiện phù tổ chức kẽ ở phổi).
Có thể có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Điện tâm đồ: dày thất trái:
. Trục trái.
. R cao ^{3} 25 mm ở V_5.
. S sâu ở V_2 ^{3} 12mm.
. $RV_5 + SV_2$ ^{3} 35mm.
Thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở V_5 và V_6.
- Siêu âm tim:
. Giãn thất trái.
. Hở van 2 lá cơ năng.
. Phì đại thành thất trái (> 10mm).
. EF% và FS% giảm; Mvcf giảm, cung lượng tim giảm.
. Có thể thấy các dạng suy chức năng tâm trương thất trái thông qua phổ Doppler dòng vào thất trái qua van 2 lá (trên Doppler xung).
- Thông tim:
. Cung lượng tim giảm (< 4,0 lít/phút).
. Chỉ số tim giảm (< 2,5 lít/ phút/m^2).
. Áp lực mao mạch phổi tăng.

4.3. Suy tim toàn bộ:

4.3.1. Nguyên nhân:

+ Suy tim trái nặng gây suy tim toàn bộ.
+ Kết hợp nguyên nhân gây suy tim trái và suy tim phải.
+ Viêm cơ tim toàn bộ.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh cơ tim thể giãn.
+ Bệnh gây suy tim cung lượng cao (như: cường giáp, thiếu máu nặng, thiếu vitamin B_1...).
4.3.2. Triệu chứng:
Là sự kết hợp cả các triệu chứng cơ năng, thực thể, cận lâm sàng của suy tim trái và suy tim phải:
+ Cơ năng: bệnh nhân khó thở nhiều, thường xuyên.
+ Phù to toàn thân và phù thanh mạc.
+ Phổi ứ huyết: có nhiều ran ẩm, ran nổ.
+ Gan to, xung huyết, có thể có xơ gan-tim; tĩnh mạch cổ nổi to.
+ Huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương tăng.
+ Mạch và nhịp tim nhanh.
+ Áp lực tĩnh mạch ngoại vi tăng cao.
+ X quang tim-phổi: tim to toàn bộ, ứ huyết tiểu tuần hoàn .
+ Siêu âm: thất trái và thất phải đều phì đại, giãn rộng; giảm chức năng tâm thu, tâm trương cả hai thất, cung lượng tim giảm, hở van 2 lá, hở van 3 lá, hở van động mạch phổi (cơ năng).
+ Điện tim: dày 2 thất.
Tóm lại: Suy tim là một hội chứng bệnh lý do nhiều nguyên nhân gây nên, có biểu hiện lâm sàng phong phú. Người thầy thuốc phải xác định sự có mặt hay không của hội chứng này để có biện pháp điều trị kịp thời.

12. LOẠN NHỊP TIM

I. GIẢI PHẪU

Có những sợi cơ tim được biệt hóa để làm nhiệm vụ tạo xung động điện (gọi gọn là xung) hay nhiệm vụ dẫn truyền xung đó.

- Nút xoang (nút Keith - Flack) ở vùng xoang (khoảng giữa lỗ TM chủ trên và lỗ TM chủ dưới) trong nhĩ (P).

- Nút N-T (nút Tawara) ở ranh giới nhĩ (P) và hai thất.

- Bó N-T (bó His) từ nút N - T đi xuống trong vách liên thất, chia đôi ngay thành 2 nhánh (vẫn trong vách liên thất).

- Nhánh (P).

- Nhánh (T), sự thực gồm 2 nửa:

- Phân-nhánh-(T)-trước và Phân-nhánh-(T)-sau.

http://tieulun.hopto.org

- Mạng Purkinje gồm rất nhiều sợi nhỏ tỏa ra từ các nhánh nói trên phủ lớp trong cùng của cơ tim hai thất rồi lại chia thành nhiều sợi nhỏ hơn xuyên thẳng góc bề dày cơ tim.

II. SINH LÝ

- Tạo xung

* Nút xoang bình thường mỗi phút tạo ra khoảng 75 (60 - 80) xung, bộ nối - 50, bó His và nhánh - 30, mạng Purkinje và cơ tim còn ít hơn, khoảng 10 xung, tóm lại có sự phân chia cấp bậc và nút xoang luôn là *Chủ nhịp* cho tim.

* Chú ý: nút N - T không tạo được xung. "Bộ nối" (ở quanh nút N - T) thì có nhiều khả năng tạo xung.

* Khi nút xoang bị bệnh, yếu, hoặc tốc độ tạo xung quá chậm thì mất quyền chủ nhịp → thừa cơ đó sẽ phát sinh những nhát thoát, thậm chí cả loạt nhát thoát thành hẳn nhịp thoát.

* Nút xoang cũng mất quyền chủ nhịp khi tần số tạo xung của nó lại thua xa tần số tạo xung của những vùng trong tim do hoàn cảnh bệnh lý mà tăng vọt lên, ví dụ do TMCB cấp các tế bào tâm thất (và có thể các sợi Purkinje) tự dưng sinh vài trăm (250 - 300) xung/phút.

- Dẫn truyền xung

* Cả hệ đều dẫn truyền tốt trừ nút N - T: mỗi lần xung qua nút N - T là bị lưu giữ lại tới 1/10 sec (0,10 sec).

* Tuy trong tâm nhĩ có 3 dải như chuyên biệt hơn về khả năng dẫn truyền xung từ nút xoang, nhưng mọi tế bào hai nhĩ đều tham gia nhiệm vụ dẫn truyền.

* Hai nhánh của bó His khi bị TMCB (hoặc vùng cơ tim bao quanh chúng bị TMCB, hoại tử) thì giảm hoặc mất dẫn truyền (blốc).

III. BỆNH SINH LOẠN NHỊP TIM (CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ BỆNH)

- Rối loạn ổn định màng

→ (sẽ dẫn đến) Rối loạn các kênh ion xuyên màng mỗi tế bào (mỗi sợi cơ tim)

→ Rối loạn các điện thế hoạt động [(1)]

→ Rối loạn kích thích [(2)] hoặc/và rối loạn dẫn truyền [(3)]

→ Do đó dễ tạo ra Tái nhập (Vào lại, Reentry)

- Các chú thích:

[(1)] *<u>Điện thế hoạt động</u>*:

+ + + + + + + + + ++

http://tieulun.hopto.org

- - - - - - - - - - - - - - - - -

SỢI CƠ TIM

PHÂN CỰC (Lúc nghỉ)

+ + + + + + + + + +

- - - - - - - - - - - - - - - - -

MÀNG TẾ BÀO CƠ TIM

. Tế bào cơ tim khi nghỉ: mối tương quan ion tích điện trong tế bào so với ion bên ngoài thì bên trong là âm – đó là trạng thái phân cực.

. Sẽ hình thành ngay điện thế hoạt động khi khử cực tức mất tính âm bên trong tế bào.

. Sự khử cực này xảy ra hết sức nhanh ở tế bào hệ tạo xung và dẫn truyền.

. Sau khử cực, có quá trình tái cực để tạo lại thế phân cực lúc nghỉ.

(2) *<u>Rối loạn kích thích</u>:*

Đó là rối loạn sự tạo xung (sinh lý vốn có):

. Do tự động tính bất thường, hoặc

. Do hoạt tính khởi kích (triggered) thường bởi sự đổi tần số / trên nền tảng Catecholamin tại chỗ (ở bó His, nhĩ, …), tăng K+, nhiễm Digoxin …

(3) *<u>Rối loạn dẫn truyền xung</u>*:

Đó là blôc 2 chiều hay 1 chiều, có hay không kèm hiện tượng tái nhập.

gặp "đường đi tới" đã ra khỏi kỳ trơ

← chỗ blốc một chiều (đi xuống) này đâu có ngăn xung trở lùi lên

- Hiện tượng tái nhập

* Là cơ chế cơ bản và thường gặp nhất trong hầu hết LNT nhanh như cuồng nhĩ, RN, RT, NNT, NNTrTKP.

* Ba điều kiện: Chỉ xuất hiện một Tái nhập khi hội đủ 3 điều kiện sau:

http://tieulun.hopto.org

. Có sự khác nhau về vận tốc dẫn truyền xung, hoặc về thời kỳ trơ ở 2 đường dẫn truyền song song.

. Có blốc 1 chiều (chiều đi tới) ở 1 trong 2 đường đó, tạo hướng cho một phần xung lùi trở lại được.

. Phần xung trở lùi do không quá sớm nên bắt gặp đường đi tới đúng thời điểm đã ra khỏi thời kỳ trơ.

* Vòng tái nhập

. Là một vòng luẩn quẩn mà tần số cao gấp bội so tần số xung từ nút xoang nên chỉ huy nhịp đập của tim, buộc tim hoạt động theo NN của nó.

. Phạm vi vòng tái nhập: có thể nằm gọn trong nút N-T, trong nhĩ (gây ra RN, cuồng nhĩ …), ở trong thất (NNT); nhưng có khi ở phạm vi rộng bao gồm "chính đạo" của dẫn truyền (đi qua bộ nối) và một đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent trong hội chứng WPW), lúc này cần xác định chiều của "Vòng" khi đi qua bộ nối có thể là *xuôi chiều* hoặc *ngược chiều*.

IV. CÁC HOÀN CẢNH PHÁT SINH LOẠN NHỊP TIM

1. NMCT, ĐTN các thể.

2. Thấp tim.

3. Bệnh van tim.

4. THA, tụt HA, trụy mạch.

5. Suy tim (làm XQ lồng ngực, SÂ tim xét kích thước và phân suất tống máu …)

6. Suy thận (làm Creatinin, BUN).

7. Cường giáp.

8. Các bệnh phổi.

9. Các vết thương.

10. Các tình trạng thiếu oxy mô, rối loạn cân bằng kiềm - toan, nước - điện giải.

11. Lo âu, các tình trạng tăng stress.

12. Bản thân các thuốc chống LNT.

V. XẾP LOẠI CÁC LOẠN NHỊP TIM

A- THEO CẢM NHẬN LÂM SÀNG

1. Nhanh: a) đều b) không đều

2. Chậm: a) đều b) không đều

http://tieulun.hopto.org

B- DỰA VÀO ĐIỆN SINH LÝ BỆNH, RỒI XẾP THEO THỨ TỰ GIẢI PHẪU

1. Các loạn nhịp (LN) trên thất

- *LN nút xoang*

  * Nhịp nhanh xoang;

  * Nhịp chậm xoang;

  * Nhịp không đều xoang;

  * Hội chứng yếu nút xoang (YNX).

- *LN bộ nối*

  * Nhát thoát bộ nối;

  * Nhịp bộ nối.

- *Ngoại tâm thu (NTT) trên thất*

  * NTT nhĩ;

  * NTT bộ nối.

- *Các nhịp nhanh (NN) trong LN trên thất*: Cách xếp loại khó thỏa đáng. Đã có quá nhiều xếp loại, chúng ta chọn cách đơn giản và sát thực hành nhất.

  * Rung nhĩ (RN);

  * Cuồng nhĩ.

2. Các rối loạn nhịp thất

- NTT thất (NTTT);

- NN thất (NNT);

- Nhịp tự thất gia tốc;

- Cuồng thất;

- Rung thất (RT);

- Xoắn đỉnh.

3. Các blôc

- Blôc xoang - nhĩ (hiếm);

http://tieulun.hopto.org

- Blôc N-T (BN-T);

- BN-T độ I; BN-T độ II typ (Mobitz) 1; BN-T độ II typ (Mobitz) 2; BN-T độ III.

- Blôc nhánh (BN): BNP (1 bó), BNT (2 bó), Blôc phân nhánh trái trước hoặc sau (BPNTT, BPNTS). Có sự phối hợp các kiểu BN đó. Ta phân biệt:

  * Blôc 1 bó (ví dụ BNP, BPNTT, BPNTS);

  * Blốc 2 bó (ví dụ BNT, BNP+BNPTT, BNP+BPNTS);

  * Nếu blốc 2 bó + BN-T độ I thì gọi là Blốc 3 bó.

VI. NHẬN DIỆN MỘT SỐ LOẠN NHỊP TIM

A- LOẠN NHỊP TRÊN THẤT

1. Nhịp nhanh xoang

- Phải có sóng P với thời khoảng PR bình thường, > 0,10 sec và < 0,24 sec, nhịp đều.

- Tần số > 100/phút khi nghỉ tĩnh.

2. Cuồng nhĩ

- Không có sóng P mà là sóng F ≈ 300 lần/phút, dạng răng cưa, rất đều;

- Nhịp tim (nên nhớ bao giờ cũng là nói tới nhịp thất) có thể đều hoặc không đều;

- Nhịp đều nếu cuồng nhĩ cố định là 2:1, hay 1:1 … (tức với blốc N-T 2:1 hay 1:1 …). Ví dụ 2:1 tức cứ 2 xung F thì có 1 lần dẫn xuống thất được, tạo nên tần số thất khoảng 150/phút, đều.

- Tuy nhiên blốc N-T ấy lại hay biến thiên làm cho đáp ứng thất không đều. Hơn nữa trên màn hình theo dõi ĐTĐ khi xoa day xoang cảnh tạm làm thưa ngay nhịp để lộ ra hoạt tính của cuồng nhĩ, có thể thấy rõ những chỗ bỏ mất QRS, tăng thêm sự không đều. → Cần chẩn đoán phân biệt với RN.

- Chú ý test day (xoa) xoang cảnh (rất quý trong nhiều NN, nhưng chống chỉ định nếu XVĐM tại chỗ day đó → ít nhất phải nghe tìm âm thổi 2 ĐM cảnh trước).

3. Rung nhĩ

- Rất thường gặp, lại thường duy trì lâu, tới 10% người trên 75 tuổi có RN, huyết khối thuyên tắc do RN tạo ra là nguyên nhân của 50% đột quỵ (tai biến mạch não).

- Thay vì P (không có!) là 400-600 sóng f/phút (rõ ở đạo trình V1, V2)

- Đáp ứng thất là "loạn nhịp hoàn toàn" (hoàn toàn với nghĩa tuyệt đối không có sự bằng nhau nào cả về khoảng cách nhau, cả về biên độ của sóng R);

http://tieulun.hopto.org

- Quan trọng là phải xét đáp ứng thất có nhanh không.

- Day xoang cảnh có đáp ứng nhưng từ từ.

4. Nhịp nhanh nhĩ kèm blốc

- Thấy những sóng P nhanh, biến dạng, không về xuống tới đẳng điện được, cứ nằm phía trên.

- Cơ chế hình thành là vòng tái nhập trong phạm vi nhĩ, không truyền xuống thất vì có BN-T. Xuất hiện kiểu cơn kịch phát.

- Thường do nhiễm độc Digoxin.

- Test day xoang cảnh: đáp ứng ngay.

5. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (trước kia hay gọi là Hội chứng chủ nhịp lưu động)

- Cùng trên một chuyển đạo mà sóng P luôn đổi dạng;

- Các thời khoảng PR (và cả RP, RR, PP) luôn khác nhau.

6. Nhịp nhanh trên thất kịch phát (PSVT)

a- *60% do tái nhập nút N-T*

- Rất đều, QRS có dạng bình thường

- Từ vòng tái nhập là nội bộ nút N-T, có luồng dẫn truyền trở ngược về nhĩ: vì đường gần nên nhanh có sóng P, xuất hiện trùng thời gian với QRS: P "chôn" lẫn trong phức bộ QRS.

b- *40% do tái nhập N-T*

- Trong "vòng tái nhập" có một "bó dẫn truyền phụ" ví dụ bó Kent giữa nhĩ phải và thất phải hoặc giữa nhĩ trái và thất trái. Là biểu hiện cấp tính của Hội chứng WPW.

- Rất đều, QRS "thon thả" bình thường nếu chiều của "vòng tái nhập" khi đi qua bộ nối là xuôi chiều. Trong kiểu này, trên đường đi xuống qua bộ nối (có nút N-T) vận tốc dẫn truyền xung vẫn như thường lệ, nhưng trên "đường dẫn truyền phụ" là bó Kent quay trở lui thì rất nhanh nên lên tới nhĩ rất sớm, tạo sóng P âm (hoạt tính nhĩ) nằm trùng thời gian với đoạn ST.

- Hiếm hơn, QRS xoạc rộng, biến dạng nếu chiều của "vòng tái nhập" khi đi qua bộ nối là ngược chiều.

- Nguy cơ nghiêm trọng nếu khi xảy cơn kịch phát mà ở nhĩ có RN vì xung lộn xộn và nhanh đến thế của RN có thể theo đường dẫn truyền phụ mà xuống thất tất cả (!) gây ngất.

- Day xoang cảnh, có thể RN chậm lại ngay (cũng có thể không).

B- CÁC NGOẠI TÂM THU (NTT)

http://tieulun.hopto.org

1. Bắt mạch, đã nhận thấy "mạch không đều", nếu tinh đã phân biệt được với RN (RN thì tuyệt đối vắng một cái nền nhịp đều của xoang mà vẫn còn duy trì từng quãng khi bị LN NTT). Tần số chung của mạch thường nhanh, nhưng cũng có trường hợp chậm.

2. Điện tim phân biệt NTT nhĩ, NTT bộ nối, NTT thất (NTTT):

- Chú ý độ rộng QRS, sự biến dạng QRS, sóng T đồng hay ngược hướng;

- Khoảng nghỉ bù toàn phần hay không.

a- NTT nhĩ có thể là NTT nhĩ đa ổ (tức xung "dị địa" tạo ra nhát bóp sớm (là NTT ấy được phát ra từ nhiều nơi trong nhĩ) thường do nguyên nhân bệnh phổi.

b- Nhận diện NTTT nguy hiểm ("đe dọa sinh mạng") theo thứ tự nặng dần:

- Quá dày (> 12 NTT/phút hay > 1 NTT/10 nhát bóp bình thường);

- Đa dạng (tức phát sinh từ nhiều ổ);

- Từng tràng (loạt, chuỗi) tức ≥ 3 NTT liền nhau.

- R/T (R của phức bộ NTTT xảy ra càng sớm hơn nữa → rơi gần trúng lên đỉnh T của "phức bộ thất" bình thường ngay trước đó).

C- LOẠN NHỊP THẤT

1. Nhịp nhanh thất (NNT) (tái nhập ở thất, ở Nhánh)

a- *Điện tim có hình thái của nhịp từ thất*:

- Phức bộ QRS rộng > 0,125 sec. Hình dạng QRS hệt các NTTT mà bệnh nhân vẫn thường có (trước hay sau đó).

- Tần số 110 - 250/phút. Có khi chỉ 60 - 110/phút (nếu tái nhập ở đoạn dưới của vách liên thất).

b- *Một đặc thù về điện tim là nhịp từ thất này luôn tranh đua với nhịp xoang*:

- Do đó có nhát bóp "hợp nhất" (fusion) giữa 2 loại nhịp ấp.

- Có nhát "bắt được" (capture) dạng gần bình thường với bóng dáng tuy mờ nhạt của sóng P đi trước (điện tim qua thực quản giúp "thấy" rõ).

c- *Day xoang cảnh, không hề chậm lại*.

d- *Có thể tìm thấy sự khởi phát do ngộ độc Digoxin*, thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp; do rối loạn cân bằng kiềm - toan và nước - điện giải; do NMCT cấp, các thể BTTMCB khác, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh tim do van (nhất là van ĐMC và van HL) …

2. Cuồng thất: Day xoang cảnh không hề chậm lại.

http://tieulun.hopto.org

3. Xoắn đỉnh:

- Cả thế giới đều gọi bằng chữ Pháp "Torsade de pointe".

- Khác hình ảnh điện tim của RT. Sự xoắn trong không gian xung quanh đường đẳng điện của các QRS chiếu lên mặt phẳng (tờ ghi điện tim) tạo nên dạng hình sin của đỉnh R: đỉnh nhọn cứ mấy cái hướng lên lại mấy cái hướng xuống với biên độ tăng dần - giảm dần tuần tự, mỗi chu kỳ kéo dài khoảng 5 - 20 phức bộ thất QRS.

- Dễ tự xóa, không kéo dài (chớ lạm dụng sốc điện đảo nhịp!)

- Nhưng lại hay tái phát nhiều lần!

- Tìm nguyên do ở hạ K+ và Mg++ máu, ở thời khoảng QT dài (bẩm sinh, mắc phải).

4. Rung thất

- ĐTĐ - một đường ngoằn ngoèo run rẩy ("run thớ" cơ tim tâm thất), khó phân định được là sóng gì vì QRS rộng như hòa vào nhau, tần số thất 250 - 300/phút, nhưng sự thực nhanh chậm không chừng, lớn bé không chừng, luôn khác nhau.

- Thực sự đe dọa sinh mạng. Ngay trước RT có thể có sự khởi kích RT bởi một NTTT kiểu R/T gây NNT. Nhưng NTTT nguy hiểm ấy, thậm chí gọi là "đe dọa sinh mạng" (vừa nêu ở cuối mục 6) xuất hiện rồi chuyển thành NNT, có thể sang cuồng thất, cuồng - RT, rồi qua RT, ban đầu RT sóng lớn, sau là RT sóng nhỏ - giai đoạn hấp hối, tiền tử vong vậy.

- Sờ không có mạch, mất ý thức, phải coi như ngưng tim ngưng thở, xử trí ngay.

- Chẩn đoán phân biệt với ngưng thất do blốc N-T, với "phân ly điện - cơ"(trong tràn máu màng ngoài tim, mất máu nhiều và đột ngột …).

D- CÁC BLỐC

1. Blốc xoang nhĩ: từng quãng đột nhiên mất hẳn toàn phức bộ PQRST.

2. BN-T độ I: chú ý thời khoảng PR (hoặc PQ) > 0,22 - 0,24 sec.

3. BN-T độ II:

Là khi số lượng các phức bộ thất ít hơn (thiếu hụt) so với P (do có 1 số P không dẫn). Có 2 kiểu (typ Mobitz) BN-T độ II:

- BN-T độ II typ 1: PR cứ dài thêm rồi mất hẳn 1 QRST, rồi cứ trở lại như thế, mỗi lần ấy là một chu kỳ Wenkebach;

- BN-T độ II typ 2: vị trí tổn thương ở thấp hơn, phía dưới bó His, tiên lượng nặng hơn. Cứ vài ba PR liên tiếp bình thường hoàn toàn dài như nhau bỗng có 1 sóng P "không dẫn" tức là không kèm QRST thường lệ (tựa như là luật "tất cả hoặc không có gì").

http://tieulun.hopto.org

4. BN-T độ III:

- Là blôc hoàn toàn, tức là tuyệt không có dẫn truyền từ nhĩ xuống thất:

- Nhĩ cứ bóp riêng với những sóng P cách nhau đều;

- Thất đành tự tạo xung để đập riêng với nhịp các QRS rất thưa, chậm (idioventricular - nhịp tự thất).

- Vậy là "N-T phân ly".

5. Blốc nhánh phải (BNP):

- Chuyển đạo V_1, V_2 lớn, rộng có hình chữ M với 2 đỉnh R và R', hoặc dạng RsR' (rSR' ...), tiếp theo sau là đoạn tái cực chênh hẳn xuống;

- Trong lúc đó, ở V_5, V_6 ngược lại, sóng S rộng và sâu.

6. Blốc nhĩ thất:

- Sóng R_{V5}, R_{V6} rộng, đỉnh tày có khấc, rồi đoạn tái cực chênh hẳn xuống;

- Trong khi đó V_{1-2} S rất rộng.

7. Blốc phân nhánh trái trước: trục điện lệch hẳn sáng trái.

8. Nhóm đặc biệt: Hội chứng Yếu nút xoang (YNX)

Cơ bản là *loạn nhịp chậm* (kể từ nhịp chậm xoang, nhịp chậm bộ nối cách hồi hoặc thường xuyên cho đến các nhịp chậm do các loại blôc xoang - nhĩ và cả BN-T).

Nhưng rất hay kết hợp xen kẽ *NN* (thường do đang quá chậm nên kích hoạt một nhát thoát rồi thành nhịp thoát nhanh) với các loại NN trên thất như NN kịch phát nhĩ, NTT nhĩ, RN - kể cả RN kịch phát -, cuồng nhĩ.

Cho nên hội chứng YNX một thời gian được gọi là "hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm". Mà về điện sinh lý bệnh phải coi hội chứng YNX là một "phổ" rộng gồm cả rối loạn tạo xung, cả rối loạn dẫn truyền trong khu vực tâm nhĩ. Ta hiểu vì sao trước đây một nhóm tác giả Pháp gọi nó là "Bệnh tâm nhĩ".

Hội chứng YNX thường bị bỏ sót không được chẩn đoán, nó cứ nằm ẩn phía dưới những tiền căn "ngất", "chóng mặt", "RN" chẳng hạn, chưa bộc lộ rõ hẳn ra (rất nguy hiểm nếu lỡ phải gây mê hoặc dùng thuốc loạn nhịp).

(Nguồn: Tim mạch học - Bài giảng hệ Nội khoa. GS.BS. Nguyễn Huy Dung)

13. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một thể bệnh nặng của BTTMCB (bệnh tim thiếu máu cục bộ), với bản chất là đã có biến đổi thực thể - hoại tử một vùng cơ tim. Lúc khởi phát, nó mang tính cách một "tai biến mạch vành", cần được xử trí khẩn trương tại bệnh viện, tốt nhất là đơn vị chăm sóc tích cực về mạch vành - ICCU. Đại đa số hoại tử ấy đều liên quan *huyết khối* mới sinh bít tịt (hoặc gần hoàn toàn) lòng động mạch vành (ĐMV) tương ứng.

2. Sinh lý bệnh:

Sẽ dẫn tới *hoại tử* một vùng cơ tim nếu vùng cơ tim ấy bị TMCB nặng và kéo dài [nên hoàn toàn thiếu oxy mô (hypoxia, anoxia)]. Đó là sự sập hẳn cán cân Cung - Cầu, thường là mất hẳn Cung. Điều ấy xảy ra do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, bị *huyết khối* mới sinh bít tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bệnh nhân NMCT).

Huyết khối này thường liên quan *hiện tượng viêm tại chỗ gây biến chứng* của mảng XV: rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một huyết khối "trắng", rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quấn trong tơ huyết tạo thành huyết khối "đỏ" hoàn chỉnh, hỗn hợp, nó di động theo dòng máu (cục thuyên tắc) tới đoạn MV hẹp hơn nên bít tịt nó lại. Thường có thêm vai trò của *cơn co thắt* mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có *xuất huyết* những tân mạch phía dưới mảng XV, đội nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Chỉ một số ít trường hợp thì hoại tử cơ tim là do cục thuyên tắc từ xa đến.

Vùng hoại tử [(+)] và vùng TMCT bao quanh ắt sẽ:

(1) Trở ngại co bóp → làm giảm chung cung lượng tâm thất (suy tim);

(2) Gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blôc);

(3) Gây toan huyết chuyển hóa do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

Vùng hoại tử này có biểu hiện "rối loạn chuyển động vùng" (giảm động, bất động, loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới …).

II. CHẨN ĐOÁN NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

A- TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán được xác định khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng "đau ngực kiểu mạch vành" [(*)];

http://tieulun.hopto.org

- Động học (**) các thay đổi điện tim; quan trọng cho chẩn đoán dương tính, còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cho cả chẩn đoán giai đoạn hoại tử;

- Động học (***) các thay đổi men tim và các "chất đánh dấu tim" khác.

1. Lâm sàng:

- Cơn đau ngực kiểu MV tức giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTN như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a- Cường độ lớn hơn.

b- Kéo dài hơn (> 20 - 30 phút).

c- Không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi Trinitrin.

Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, "cảm giác chết tới nơi", hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, "*khó thở*". Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMCT mặt trước. Mạch chậm, HA hạ … của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (sau - dưới).

- Nhưng 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng), chỉ có mỗi cảm giác "*khó thở*", hoặc lú lẫn. Đó là trong số những bệnh nhân: (1) Cao tuổi, (2) Tiểu đường, (3) Tăng huyết áp, (4) Hậu phẫu và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất …

- Hơn nữa, như định nghĩa gần đây về HCVC, trong đó NMCT ta đang xét (kinh điển, có đoạn ST chênh lên và có cả sóng Q) là một trong ba thể bệnh chính, thì tiêu chuẩn đầu không nhất thiết là đau (với mô tả kinh điển và điển hình trên đây) mà chỉ là "discomfort" - hơi khó chịu, hơi bất ổn. Không vì vậy mà loại trừ ngay, phải cảnh giác, vấn đề là làm ngay điện tim.

2. Điện tim:

a- *Có động học điển hình* của những biến đổi đoạn ST, sóng T và sóng Q.

- Đoạn "ST của tổn thương": chênh lên (> 1mm, riêng đối với các chuyển đạo trước tim > 2mm) thường lồi lên. Đây là biến đổi *sớm nhất và rõ nét nhất*(đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện.

- Sóng "T vành" (phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) thun lên trở về bình thường hoặc "tối ưu" gần bằng mức bình thường cũ.

- Sóng "Q hoại tử": rộng (> 0,04 giây) và sâu (> 1/3 sóng R) để dần dần trở thành sóng QS của hoại tử xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

http://tieulun.hopto.org

Nhưng lại có một số ít NMCT có ST chênh lên này lại không có Q. Chỉ vì góc độ điện tim ở những BN này không vẽ ra được Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa và các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

- Như vậy chính "động học" nêu trên có giá trị chẩn đoán quyết định. Vậy phải làm ĐTĐ ngay từ đầu (và nên so sánh với ĐTĐ cũ, nếu có), "*theo dõi*" ĐTĐ nhiều lần mỗi 3 giờ, rồi mỗi ngày.

* Việc theo dõi động học đoạn ST và sóng T còn góp phần đánh giá *chẩn đoán giai đoạn* (của hoại tử, còn hay ngưng lớn thêm) dựa thời điểm đoạn ST hết chênh trở về tới đẳng điện (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng "T vành" trở về mức tối ưu (hết giai đoạn bán cấp), trừ phi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất.

* Đồng thời việc theo dõi điện tim liên tục bằng monitor, giúp cảnh giác phát hiện biến chứng *Loạn nhịp tim*.

b- *Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đâu trong không gian 3 chiều của tim*, bằng sự đối chiếu với nhau 12 (có khi 12+3 hoặc 12+3+3) chuyển đạo điện tim. Chú ý tìm "*hình ảnh soi gương*" của những dấu hiệu điện tim bệnh lý: tại các chuyển đạo "*xuyên tâm đối*". Và cũng nhờ vậy ta chẩn đoán định vị nhồi máu, dựa sóng hoại tử (Q) ở đạo trình nào. Ta có:

* NMCT mặt trước: trước - vách, trước, mỏm, bên, bên cao, trước rộng.

* NMCT mặt sau: sau - dưới (còn gọi là dưới hoặc "hoành"); sau thực

* NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT sau - dưới thì phải làm thêm V_{3R} và V_{4R} tìm ST chênh lên 1mm của NMCT thất phải.

Chính khi có chẩn đoán định vị này (và kết hợp có chẩn đoán giai đoạn nêu trên) được xác định thì "chẩn đoán ĐTĐ dương tính" mới thêm khẳng định.

3. Các chất đánh dấu tim: gồm các men tim, và các protein tim như Troponin T & I, myoglobin … Tất cả đều cần xét động học (điển hình cho NMCT cấp phải tiến rồi thoái triển): tăng $^{(*)}$ dần tới đỉnh rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

a- Troponin T hoặc Troponin I (bình thường < 0,2 nanogam), *kể từ 1996* được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

- Độ nhạy, độ chuyên biệt cao. Riêng về độ chuyên biệt cao hơn CK-MB thì Troponin có nhiều ưu thế:

* Khi chẩn đoán phân biệt NMCT không ST chênh lên với ĐTNKOĐ mà đôi khi có tăng CK-MB nhưng không thể làm tăng Troponin;

* Khi cần phát hiện NMCT cấp ở BN hậu phẫu mà CK-MB đã tăng do vết mổ vào cơ bắp;

* Khi muốn khẳng định NMCT cấp ở những người đang có những hủy hoại cơ nhiều (CK-MB cũng tăng) như viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn, thể thao nặng (ví dụ chạy việt dã); hoặc ở những BN xuất huyết não hoặc nhồi máu não đang có những hủy hoại mô não (CK-BB tăng và cả CK-MB cũng có tăng);

http://tieulun.hopto.org

hoặc ở những BN đang bị nhồi máu ruột, ung thư phế quản - phổi và tuyến tiền liệt. [Chú ý CK-MB cũng như các men tim khác trong NMCT vẫn rất riêng: có động học rõ rệt và đặc thù].

Tuy nhiên, Troponin không hơn CK-MB khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu tim, sốc điện khử RT liên tiếp, một số BN có tổn thương tế bào cơ tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim. Bởi lẽ cả hai đều là dấu ấn tế bào cơ tim bị hủy thì đều tăng trong những trường hợp nêu trên.

- Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24 - 48 giờ, và mãi 5 - 14 ngày mới trở về bình thường … Với việc duy trì "sự đánh dấu" lâu nhất như thế, Troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB và cả ưu điểm "muộn" của LDH, LH_1.

b- Men creatinephosphokinase (CPK), gọi gọn là creatinekinase (CK) mà men đồng vị là CK-MB. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3 - 12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24, về bình thường giờ thứ 48 - 72 giờ (2 - 3 ngày).

Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới > 95%. Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng Troponin, vì đôi khi CK-MB cứ cao hoài (không động học) xem kỹ thì do phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB.

c- Men Lactat dehydrogenase (LDH) nếu thấy tăng nên làm thêm men đồng vị LH1 đặc hiệu hơn, và LH1 / LH2 > 1 là NMCT.

- LDH cũng có thể tăng trong nhiều bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận …

- LDH tăng từ 12 giờ, đỉnh 24 - 48 giờ (vào ngày thứ 2 - 3 khi CK-MB đã về bình thường) và sau 10 - 14 ngày mới về bình thường.

Nếu BN đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10, thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH_1 và cả Troponin nữa.

d- Myoglobin quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà < 2 giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử, và đỉnh điểm rất sớm < 6 giờ.

Lại rất nhạy (tăng rất cao), nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên dù dương tính chưa khẳng định được là NMCT.

e- *Các chất đánh dấu tim nào* tăng sớm hơn nữa và cho kết quả nhanh hơn nữa sẽ giúp quyết định dùng thuốc tiêu sợi huyết càng tốt (trước 2 - 4 giờ, không sau 6 - 12 giờ).

B- MỘT SỐ DẤU HIỆU LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG KHÁC

Đó là những dấu hiệu tuy không xếp vào 3 vấn đề của "tiêu chuẩn" chẩn đoán nêu trên, nhưng khi thăm khám thường nhận thấy, và cần tìm:

1. Huyết áp tâm thu hạ thấp dần, hạ khoảng 10% HA ban đầu (cũng có thể 30 mmHg so với trước); cùng với những dấu hiệu của huyết động không ổn định.

http://tieulun.hopto.org

2. Sốt nhẹ sau 48 giờ, bạch cầu tăng nhẹ (không quá 12.000-15.000/ml) trong 3 - 4 ngày, khi bạch cầu hạ xuống về bình thường thì sẽ "bắt chéo" với sự bắt đầu tăng lên nhẹ của tốc độ lắng hồng cầu (sẽ kéo dài sang tuần thứ 2), (3 điều này cần phân biệt với biến chứng bội nhiễm phổi, nhiễm trùng tiểu …).

3. Tăng nhẹ đường huyết (chớ vội quy ngay tiểu đường vào chẩn đoán).

4. Nghe tim: hay có T_1, T_2 nhỏ, có thể có âm TTT ngắn do rối loạn chức năng cơ nhú (trụ cho các dây chằng bờ lá van); (đồng thời tìm tiếng ngựa phi (T3) của Killip II, và luôn cảnh giác tìm *thổi tâm thu lớn, mới sinh*, tức dấu hiệu của biến chứng nặng là vỡ tim tại vách liên thất hoặc sa van hai lá); tìm tiếng cọ màng ngoài tim.

5. Loạn nhịp ngoại tâm thu rải rác (thưa).

6. Mỏm tim đập khó sờ, loạn động hoặc thêm vùng đập của chỗ thành thất bị hoại tử chuyển động nghịch thường.

7. Nghe phổi tìm ran ứ đọng đáy phổi (có thể 1/3 dưới).

8. Kiểm tra không có TM cổ nổi (cảnh giác NMCT thất phải).

C- SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả BN NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính mà để đánh giá chức năng thất, tầm soát biến chứng, hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn bêta … Ví dụ:

1. Rối loạn chuyển động vùng ở mức nào, nhất là ở BN đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị, có tăng áp ĐM phổi chưa, phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa?.

2. Tầm soát biến chứng sa van hai lá, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim …

3. Nếu EF < 35% chống chỉ định dùng chẹn bêta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên > 60%.

D- THĂM KHÁM Ở TRƯỜNG HỢP KHÓ

1. Xạ hình tưới máu tim (y học hạt nhân) ít xâm lấn: "nhấp nháy đồ" với đồng vị phóng xạ Technetium pyrophosphat (Tc - 99m) bắt mạnh vào các chỗ đang hoại tử (tạo nên các "điểm nóng") rất rõ ở ngày từ 2 - 7: hữu ích khi men tim tăng không rõ hoặc quá ngắn mà bệnh nhân nhập viện quá trễ. Nhưng phóng xạ cũng không hiện hình nổi NMCT những ổ nhỏ, lại phía sâu tức sát nội tâm mạc (không ST ↑, thường cũng không sóng Q).

2. Chụp động mạch vành và thất trái

- Khi đã hướng về chỉ định Can thiệp khẩn (tiên phát) và có điều kiện can thiệp.

- Khi đau ngực kháng trị mà "rối loạn chuyển động vùng" trên siêu âm tim không rõ, nếu chụp thất trái giúp xác định rõ hơn.

http://tieulun.hopto.org

E- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán phân biệt "NMCT có ST chênh lên" này với 2 thể bệnh khác cùng nằm chung trong hội chứng động mạch vành cấp (HCVC) (nội dung của bài sau) là ĐTNKOĐ và NMCT không ST ↑.

a- *Đau thắt ngực không ổn định*:

- Không tăng Troponin T hoặc I (chú ý phải làm Troponin! vì các chất đánh dấu tim khác kể cả CK-MB đôi khi vẫn ↑ trong ĐTNKOĐ).

- Không có động học điện tim.

b- NMCT không ST ↑

- Khác cơ bản là không ST ↑, và tất nhiên làm gì có cái động học rất điển hình của ST. (Tuy nhiên cũng có cái động học của sóng T).

- Tuy cũng phải có tăng Troponin T hoặc I và CPK (thì mới gọi NMCT) nhưng mức tăng không lớn bằng:

- Thường vắng sóng Q (và tất nhiên làm gì có Q động học tăng dần độ sâu và rộng).

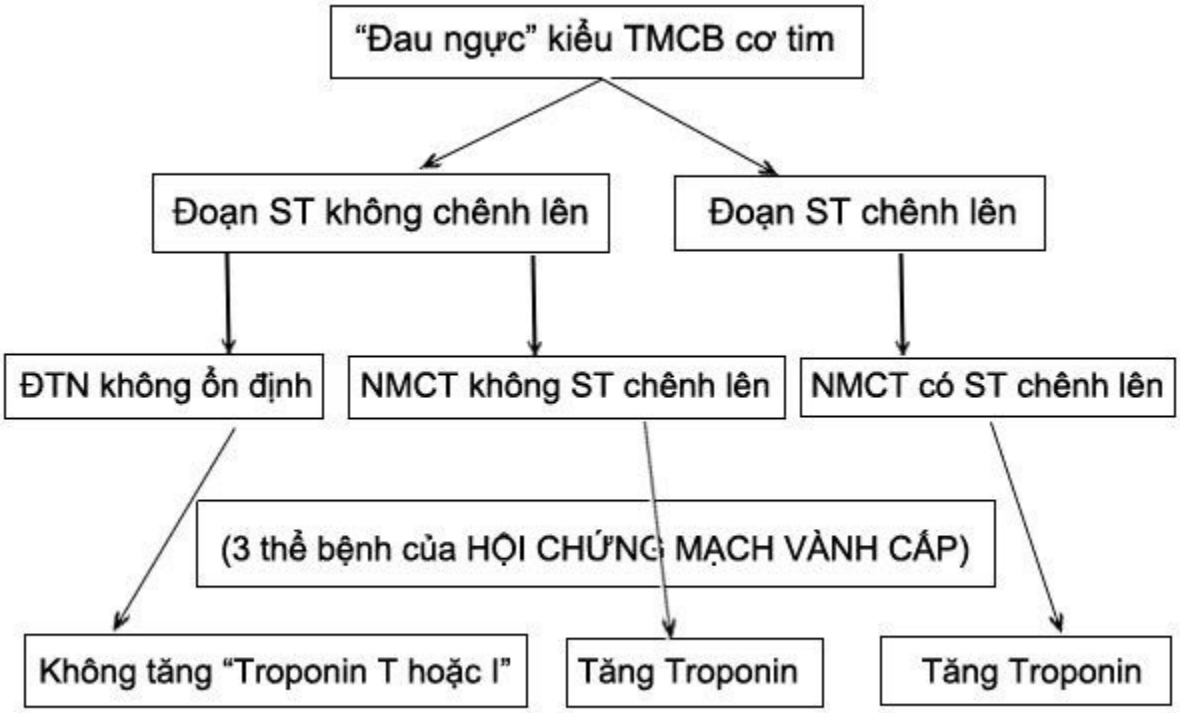

2. Chẩn đoán phân biệt với những bệnh cùng cơn đau (± cùng ST chênh lên)

a- *Viêm cơ tim cấp* (cũng có Q!; CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

http://tieulun.hopto.org

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

b- *Viêm màng ngoài tim cấp* (CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

c- *Bóc tách động mạch chủ cấp* (ST cũng chênh lên)

* Cần siêu âm qua thực quản (TEE).

* CT scan ngực hoặc CT xoáy ốc đa mặt cắt (MSHCT) hoặc MRI.

* Chụp động mạch chủ nếu cần.

Việc phân định này cũng như phân định viêm màng ngoài tim cấp (mục 2) thật quan trọng vì, ngược với NMCT, 2 chứng bệnh này chống chỉ định tiêu sợi huyết và kháng đông.

d- *Thuyên tắc động mạch phổi* (nhồi máu phổi) (cũng có ST chênh lên: chú ý ở các chuyển đạo sau - dưới [VF, III, II],… và ở V_{1-3}.

Xạ hình tưới máu phổi, nếu có.

e- *Tràn khí màng phổi*:

* Mất hiện tượng R lớn dần từ V1 → V5, mới xảy ra

* Đột ngột đảo trục QRS.

* X quang ngực thấy rõ.

f- *Viêm túi mật cấp* (có thể cũng có ĐTĐ giả NMCT, ST chênh lên ở VF, III, II). Phải siêu âm bụng hoặc xạ hình túi mật.

3. Chẩn đoán phân biệt với những trường hợp hiếm, có biến đổi tiến triển sóng Q

a- Đó là, như đã có nêu trên: viêm cơ tim, đôi khi viêm màng ngoài tim, thuyên tắc ĐM phổi nữa. Ngoài ra còn có thể là:

b- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn (COPD).

c- Bệnh cơ tim (tiên phát).

d- Hội chứng WPW và các hội chứng tiền kích thích (preexcitation) khác.

III. TIÊN LƯỢNG

http://tieulun.hopto.org

A- NGUY CƠ CAO, NGUY CƠ THẤP

Tiên lượng xấu nếu độ rộng vùng nhồi máu (nói đúng hơn, *khối lượng vùng hoại tử*) càng lớn, nếu vị trí mặt trước, có HA hạ > 30 mmHg, có sốt …

Nhưng lại thấy tiên lượng xấu (thậm chí tử vong cao nhất) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng như *Loạn nhịp tim* (LNT) (nhất là rung thất (RT) và ngay trong vòng 2 giờ đầu) và *Suy bơm* (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng xếp loại phân ra 4 tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - (hoàn toàn không ứ huyết phổi): tử vong < 5%.

Killip II - (ran ứ đọng < 1/3 dưới, hoặc ngựa phi T3 đơn độc): tử vong 10 - 20%.

Killip III - (*phù phổi cấp* do biến chứng suy thất trái nặng hoặc do biến chứng sa van hai lá cấp): tử vong 35 - 45%.

Killip IV - trụy mạch và *sốc do tim*, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75 - 85%.

Từ đó nảy sinh phân loại *nhóm bệnh nhân nguy cơ cao và nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp*: Xếp mỗi BN đang NMCT cấp vào nhóm nguy cơ cao hay nhóm nguy cơ thấp là dựa sự có mặt hay không một trong các biến chứng LNT, suy bơm (Killip III/IV), vỡ tim, huyết khối - thuyên tắc … Do đó cùng là NMCT cả nhưng tiên lượng khác xa nhau, và cả độ vất vả và khó khăn chữa trị khác xa nhau.

Đây là một khái niệm mới, rất hữu ích trong thực hành (1 ví dụ ai cần được vận động sớm, ai lại tuyệt đối cấm).

B- TỬ SUẤT

Nếu không được điều trị, tử suất trong 4 tuần lễ đầu 30 - 40%, tùy nước, trong số chết này thì khoảng ½ dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện, mà chủ yếu do RT và loạn nhịp tim khác.

IV. CÁC BIẾN CHỨNG SỚM CỦA NMCT

A- CÁC BIẾN CHỨNG ĐIỆN HỌC

1. Loạn nhịp tim (LNT)

Nặng nhất là Rung thất (RT) rồi đến nhịp nhanh thất (NTT).

Cũng coi là rất nặng nếu những LNT khác kéo dài làm biến đổi huyết động, tụt HA, suy tim.

- Các loạn nhịp trên thất:

* *Nhịp nhanh xoang*: không phải khi nào cũng lành tính cả, thường kèm suy tim, hạ oxy máu, lo âu, hạ thể tích lưu thông.

http://tieulun.hopto.org

* *Nhịp chậm xoang* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới; hoặc sau khi điều trị tái tưới máu cho ĐM vành phải.

* *Nhịp nhanh kịch phát trên thất* (PSVT) (nay gọi "Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất") hiếm khi xảy ra trong NMCT.

* *Nhịp bộ nối* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới, là nhịp thoát lành tính ở BN nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối này là loại *chậm* (30 - 60 lần/phút). Còn có loại *nhanh* (70 - 130 lần/phút) hiếm hơn; nhưng chớ lầm nó với Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất.

* *Rung nhĩ* (RN) thường gặp và quan trọng vì làm nặng thêm TMCB cơ tim (do đáp ứng thất nhanh, lại mất sự đóng góp của nhĩ vào việc đổ đầy thất). Nhưng trong 6 tuần đầu (thời kỳ cấp của NMCT) RN thường chỉ thoảng qua.

- Các loạn nhịp thất:

Bốn dạng ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày, đa dạng, chuỗi, R trên T);

Nhịp tự thất "nhanh" chiếm tới 20% BN trong 2 ngày đầu, nhất là những BN vừa được điều trị tái tưới máu; RT; nhịp nhanh thất (NNT) không kéo dài (kiểu NTTT chuỗi) hoặc kéo dài (> 30 giây). NTT tiên phát thường trong 4 giờ đầu, sang kỷ nguyên tái tưới máu chỉ còn chiếm 5% BN nằm viện; có NTT muộn (> 48 giờ đầu).

2. Rối loạn dẫn truyền (blôc)

- *Các blôc nhĩ - thất* thường ở NMCT sau - dưới:

* Độ II - typ Mobitz I (có chu kỳ Wenkebach) thường ở NMCT sau - dưới)

* Độ II - Mobitz II, thường ở NMCT mặt trước rộng (dễ tiến triển sang độ III).

* Độ III ("blôc tim" hoàn toàn, nhĩ - thất phân ly), nhịp rất chậm kiểu nhịp thoát thất. Nó có thể xảy ra rất đột ngột, tử suất cao trong NMCT mặt trước rộng với "tiền triệu" chỉ là blôc độ I hoặc dạng nào đó của "blôc nội thất". Blôc độ III trong NMCT sau - dưới ít nguy hiểm hơn. Song cả 2 loại đều sẵn tiềm năng tiến tới vô tâm thu.

- *Các blôc nhánh*: chiếm tới 10% NMCT

Hệ His-Purkinje chứa 3 "bó" (fascicule) vì riêng nhánh trái gồm 2 bó (phân nhánh trái - trước và phân nhánh trái - sau). Nay phân biệt:

* Blôc 1 bó: blôc nhánh phải (BNP), hoặc blôc phân nhánh trái - trước (BPNTT) hoặc blôc phân nhánh trái - sau (BPNTTS).

* Blôc 2 bó: BNT, hoặc BNP kèm BPNTT, hoặc BNP kèm BPNTS.

* Blôc 3 bó: theo định nghĩa, đó là blôc 2 bó kèm blôc nhĩ - thất độ I.

http://tieulun.hopto.org

Blôc 2 hoặc 3 bó nếu mới xảy ra trong NMCT mặt trước rộng: dễ tạo vô tâm thu.

B- CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

- Biến chứng quan trọng của NMCT (nhất là khi khối hoại tử càng lớn) là suy thất trái, suy tâm thu, và cả suy tâm trương (loạn chức năng tâm trương với "thất cứng" tức là giảm giãn năng - compliance).

- Như đã nêu trên, phân loại suy tim Killip & Kimball (xem) là để dùng riêng trong NMCT.

- Mức nặng nhất của Suy bơm là "Sốc do tim" (Killip IV). Sốc là hạ tưới máu mô, mà biểu hiện không chỉ là Trụy mạch (HA tâm thu < 90 mmHg), mà nên nhớ còn 4 tiêu chuẩn nữa: thiểu/vô niệu, loạn ý thức, đầu chi nhợt, lạnh ẩm, toan huyết (có khi biểu hiện bằng thở chu kỳ).

- Trong sốc do tim cũng như trong các suy thất trái nặng, áp lực ĐM phổi bít PAOP (pulmonary artery occlusive pressure) > 18 mmHg.

- Nguyên nhân sốc do tim:

* Không chỉ do loạn chức năng tâm thu nặng/*trên nền hoại tử rộng* và TMCB bao quanh nó (xem sinh lý bệnh ở trên), mà có khi còn có thể:

* Do *biến chứng cơ học* của NMCT như vỡ thành thất, "vỡ" (thủng) vách liên thất, sa van hai lá cấp, LNT kéo dài …

* Do NMCT ở thất trái (mặt hoành)[#] còn bị thêm cả thất phải (NMCT/TP): thường là bệnh cảnh một NMCT mặt hoành, bỗng đáng chú ý có TM cổ nổi mà không kèm ứ huyết phổi (và phổi sáng trên X quang), bèn làm thêm điện tim V_3R, V_4R thấy NMCT cả thất phải nữa (đoạn ST chênh lên, có Q hoại tử tuy xuất hiện hơi trễ). Nên nhớ ứ huyết TM cổ, mà "áp lực đổ đầy thất trái" lại tụt (đánh giá qua "áp lực ĐM phổi bít" - PAOP - < 15 - 18 mmHg). Đáng chú ý siêu âm tim, xét chức năng tâm thu của thất phải giảm (dựa vào phân suất tống máu [EF] của thất phải) giúp khẳng định chẩn đoán NMCT/TP.

C- CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC (VỠ TIM)

Nói chung xảy ra trong tuần lễ đầu. Phân biệt 3 vị trí chính (3 thể, 3 mức độ):

1. Vỡ thành tự do thất trái

Chảy máu vào trung thất.

Chảy gọn vào khoang màng ngoài tim, gây Chèn ép tim.

Một thể không toàn phần gọi là *Phình thất giả - túi* do cả 2 lá của màng ngoài tim hứng lấy máu từ chỗ vỡ trào ra. Ở đây cũng như ở khâu Chèn ép tim: thường hay có Phân ly điện - cơ, nhịp chậm.

2. Vỡ (thủng, rách) vách liên thất

Tạo ra một "*thông liên thất mắc phải cấp*". Xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

http://tieulun.hopto.org

3. "Vỡ" (đứt rời hoặc chỉ rách hoặc chỉ rối loạn chức năng) cơ nhú ở cột cơ của một trong hai lá van, tạo nên sa van, cho nên sinh ra "Hở hai lá cấp", với triệu chứng phụt ngược rất rõ, xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

D- CÁC BIẾN CHÚNG HUYẾT KHỐI - THUYÊN TẮC

1. Tái phát NMCT

Hoại tử lan rộng, hoặc thêm hoại tử cơ tim mới (đau ngực lại, ST chênh lên lại, do đó làm men tim sẽ thấy tăng lên).

2. Thuyên tắc đại tuần hoàn

Thường sau 1 - 3 tuần. Cục thuyên tắc xuất phát từ mặt trong thành thất trái tới não, mạc treo, các chi, họa hoằn có chui vào mạch vành.

3. Thuyên tắc động mạch phổi

Xuất phát điểm thường là viêm tắc TM chân, nhân NMCT gây giảm cung lượng tim, làm nghèo nàn lưu lượng tuần hoàn ngoại vi, làm tăng ứ huyết tĩnh mạch và tăng áp lực TM, cục thuyên tắc bứt ra chạy lên tim phải rồi tới ĐM phổi. Hoàn cảnh càng thuận lợi cho thuyên tắc nếu: nằm bất động quá dài, lạm dụng lợi tiểu khiến máu cô đặc hơn.

Nếu thuyên tắc khối lớn, cũng hay có điện tim của Phân ly điện - cơ.

E- CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

1. Viêm màng ngoài tim cấp

- Xảy ra ngay sau mấy ngày đầu (chớ lầm với hội chứng Dressler xảy muộn tuần 3 - 10). Chiếm 15 - 25% những NMCT xuyên thành rộng:

- Đau dữ điển hình ngay phía sau xương ức lan ra sau lưng, Nitrat không đỡ, tăng thêm khi cử động hoặc thở sâu, giảm bớt khi ngồi dậy ngả người phía trước. Tiếng cọ màng ngoài tim, hoặc giữa nó với màng phổi.

- Không kể mức độ chỉ là "*Phản ứng màng ngoài tim*", ta có dạng viêm và dạng tràn dịch. Tràn dịch phát hiện (và đo bề dày lớp dịch) bằng siêu âm.

- Trên điện tim, đoạn PR chênh xuống, điểm J dâng cao và đoạn ST chênh lên và lõm nên gọi là, "*hình ảnh yên ngựa*" (nhưng không có hình ảnh soi gương), điện thế R thấp dần, thậm chí so le.

2. Đột tử

Được tim mạch học trước kia xếp làm 1 trong 5 "đại biến chứng" NMCT. Nhưng ngày nay, với đơn vị hồi sức bám sát BN, những tử vong này được xếp vào mục các nguyên nhân cụ thể (đều đã đề cập ở trên) như:

http://tieulun.hopto.org

- Vỡ tim (thường gặp hơn cả).

- Các LNT: RT (tương đương ngưng tuần hoàn): NNT khi chuyển thành RT; hoặc kiểu NTT thất 4 dạng "đe dọa sinh mạng" rồi chuyển NNT và RT; vô tâm thu / trên nền blôc nặng.

- Sốc do tim.

- Thuyên tắc phổi khối lớn.

- Thuyên tắc MV ngay ở đoạn thân chung MV trái (xuất phát điểm là huyết khối mặt trong thất trái).

V. CÁC BIẾN CHỨNG MUỘN CỦA NMCT

1. Hội chứng Dressler (tên cũ là "Hội chứng sau NMCT" không còn thích hợp)

- Xảy ra muộn (ở tuần thứ 3 - 10) vì hiện tượng tự miễn (cần chừng đó tuần để tạo xong kháng thể). Biến chứng ít hẳn đi ở thời đại nong MV và tiêu sợi huyết.

- Sốt, đau ngực khi hít vào sâu. Khám có tiếng cọ và tràn dịch màng ngoài tim (có thể cả màng phổi). Tăng bạch cầu, tăng tốc độ máu lắng và tăng hiệu giá "kháng thể kháng cơ tim", đoạn ST chênh lên kiểu đồng vận nhiều chuyển đạo.

- Rất hiếm khi biến chứng về sau thành viêm màng ngoài tim co thắt.

2. Phình thất

- Thuộc nhóm biến chứng cơ học, thường là sau NMCT trước - mỏm.

- Trước đó thường đã qua giai đoạn mỏng dần ở thành tim bị nhồi máu. Siêu âm tim thấy "loạn động vùng", huyết khối thành tim.

- Đoạn ST cứ vẫn giữ chênh lên sau NMCT, chẳng trở về đẳng điện.

- Khẳng định chẩn đoán bằng siêu âm tim hoặc chụp buồng tim (nếu dự tính phẫu).

3. Đau thắt ngực sau NMCT

- Chiếm tới 20 - 30% bệnh nhân.

- Tái xuất hiện cơn đau ngực hoặc biến đổi mới ST hay T. Phải làm lại Troponin hoặc "chất đánh dấu tim" khác, thấy không tăng.

- Nếu có điều kiện, chụp ĐM vành vì thường có chỉ định can thiệp.

4. NMCT tái phát

- Chiếm 5 - 20% bệnh nhân, lại đau ngực hoặc ST lại chênh dần lên, cần làm lại Troponin, xác định có tăng lại.

http://tieulun.hopto.org

- Tiên lượng nặng, bị suy thất trái, nguy cơ sốc do tim.

5. Suy tim

Nhưng lý do cụ thể rất khác nhau, cần xét để điều trị: do TMCB lan rộng, phình thất trái, NMCT nhiều lần tái phát …

6. Đột tử

Vẫn có thể xảy ra ở thời kỳ muộn này, do RT, NNT.

7. Viêm quanh khớp vai sau NMCT

- Ở xung quanh khớp vai (giữa xương bả - cánh tay) cả hai bên, hay một bên trái.
- Biểu hiện bằng: đau, cứng, thay đổi vận mạch da;
- Có khi là "Hội chứng vai - bàn tay".

14. NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

Nghiệm pháp gắng sức được Feil và Siegel áp dụng đầu tiên trên bệnh nhân đau thắt ngực vào 1982. Đến năm 1929, Master và Oppenheimer đã phát triển và đưa vào ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lý tim mạch.
Ở Việt Nam, nghiệm pháp này được áp dụng vào những năm 1970 để chẩn đoán bệnh lý mạch vành. Hiện nay, nhiều cơ sở đã áp dụng nghiệm pháp này trong các kỹ thuật thăm dò mới: gắng sức với siêu âm, gắng sức với xạ tưới máu cơ tim...

1. Khái niệm.

Nghiệm pháp gắng sức là những phương pháp thăm dò không chảy máu dùng để đánh giá chức năng tưới máu của động mạch vành khi nghỉ và khi gắng sức, từ đó xác định được vùng cơ tim bị tổn thương hay thiếu máu tương ứng với sự phân bố của các nhánh động mạch vành.

2. Các phương pháp gắng sức.

- Điện tâm đồ gắng sức.
- Siêu âm gắng sức.
- Xạ tưới máu cơ tim gắng sức.
- Chụp cộng hưởng từ gắng sức.

3. Phạm vi áp dụng.

- Chẩn đoán bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.
- Đánh giá mức độ tổn thương của động mạch vành (bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).
- Xác định khả năng hoạt động của tim sau nhồi máu cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

- Đánh giá kết quả điều trị tái tưới máu.

4. Chống chỉ định của nghiệm pháp gắng sức.

Chống chỉ định tuyệt đối	Chống chỉ định tương đối
- Nhồi máu cơ tim mới xảy ra 3-5 ngày, hoặc < 2 ngày tùy theo tác giả. - Hẹp nhánh trái động mạch vành. - Đau thắt ngực không ổn định với cơn đau lúc nghỉ mới xảy ra. - Rối loạn nhịp nặng không kiểm soát được. - Hẹp động mạch chủ cấp. - Suy tim không kiểm soát được. - Tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch tiến triển. - Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc tiến triển. - Cục máu đông trong thất trái xuất hiện sau nhồi máu, nhất là cục máu có thể di chuyển. - Bệnh nhân tàn tật hoặc từ chối làm nghiệm pháp gắng sức.	- Hẹp lỗ van tim nhẹ. - Rối loạn điện giải. - Tăng huyết áp hệ thống hoặc tăng huyết áp động mạch phổi nặng hoặc không kiểm soát được. - Bệnh cơ tim phì đại và/hoặc tắc nghẽn. - Phì vách thất. - Bệnh nhân không hợp tác. - Blốc nhĩ-thất cấp II, cấp III. - Bệnh toàn thân đang tiến triển hoặc rối loạn tâm thần.

5. Điện tâm đồ gắng sức.

5.1. Nguyên lý:

Phát hiện thiếu máu cơ tim qua biến đổi đoạn ST trên điện tâm đồ trong quá trình gắng sức.

5.2. Kỹ thuật:

- Bệnh nhân có chỉ định làm điện tâm đồ gắng sức.
- Làm điện tâm đồ 12 đạo trình chuẩn lúc nghỉ và lúc có cơn đau ngực.
- Bệnh nhân không dùng các thuốc nitrat, thuốc chẹn bêta giao cảm, thuốc ức chế kênh canxi trước khi làm nghiệm pháp gắng sức > 24 - 48h.
- Bệnh nhân gắng sức bằng bước bục, thảm lăn hay xe đạp lực kế.
- Có ghi ECG liên tục suốt quá trình gắng sức.

* Các chỉ tiêu dừng nghiệm pháp gắng sức:

Đạt được nhịp tim tăng tối đa theo lí thuyết:

Tần số tim = 220 - tuổi (bệnh nhân)

Hoặc: Tần số tim = 0,85 ´ (220 - tuổi).

- Đau thắt ngực gia tăng (độ 3 và 4).
- Rối loạn nhịp tim nặng (ngoại tâm thu thất đảo, ngoại tâm thu nhịp 3, ngoại tâm thu chuỗi).
- Huyết áp tụt (HATT giảm > 10mmHg).
- HATT > 250 mmHg, HATTr > 120 mmHg.
- Có dấu hiệu giảm cung lượng tim: xanh tím, tái nhợt, rối loạn tuần hoàn não.
- Bệnh nhân không thể chịu đựng được gắng sức tiếp.

5.3. Đánh giá:

http://tieulun.hopto.org

Điện tim gắng sức (+) khi:
- Xuất hiện ST chênh xuống ³ 1mm so với đường đẳng điện, sau điểm J 0,06 - 0,08 sec.
- Xuất hiện ST chênh xuống ở 2 đạo trình liên tiếp.

6. Siêu âm gắng sức.

6.1. Nguyên lý:

Khi vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ xuất hiện giảm hoặc rối loạn chức năng co bóp tại vùng đó. Những rối loạn chức năng co bóp của cơ tim sẽ được phát hiện trên siêu âm bằng những vùng giảm vận động, mất vận động hay vận động nghịch thường. Những rối loạn này xuất hiện rõ hơn khi gắng sức và được phát hiện sớm hơn trên siêu âm kết hợp điện tâm đồ.

6.2. Kỹ thuật siêu âm gắng sức:

- Bệnh nhân được làm siêu âm trước gắng sức cùng với điện tâm đồ.
- Bệnh nhân gắng sức bằng xe đạp hay dùng thuốc (dobutamin) theo liều qui định: theo qui trình Berthe. C (1986).

Bắt đầu liều nhỏ 5mg/kg/phút, liều tối đa 50mg/kg/phút. Có thể bổ sung atropin 1/4mg ¸ 2mg nếu bệnh nhân chưa đạt được nhịp tim theo yêu cầu.

- Hình ảnh siêu âm được theo dõi liên tục và ghi lại ở các thời điểm trước gắng sức, trong gắng sức, đỉnh gắng sức, sau gắng sức.

6.3. Đánh giá siêu âm gắng sức:

- Người ta chia thành thất trái làm 16 vùng, cho điểm theo Hội siêu âm Mỹ (1986):

. Vận động thành bình thường: 1 điểm.
. Giảm vận động: 2 điểm.
. Mất vận động: 3 điểm.
. Vận động nghịch đảo: 4 điểm.

- Đánh giá siêu âm gắng sức (+):

. Xuất hiện những vùng rối loạn vận động so với lúc trước gắng sức.
. Rối loạn vận động trầm trọng hơn trước khi gắng sức (từ giảm vận động sang mất vận động).
. Rối loạn vận động ít nhất ở 2 vùng liên quan.

- Những rối loạn vận động có sẵn từ trước khi gắng sức, không thay đổi trong gắng sức thì khả năng là sẹo nhồi máu cơ tim.

7. Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim.

7.1. Nguyên lý:

Xạ tưới máu cơ tim dựa vào sự khác biệt về mật độ các chất đánh dấu đồng vị phóng xạ ở những vùng cơ tim bị tổn thương thiếu máu ở 2 pha gắng sức và pha nghỉ, từ đó giúp phát hiện những vùng giảm khả năng tưới máu do những nhánh động mạch vành bị hẹp.

7.2. Kỹ thuật:

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là thallium ^{201} hoặc technectium^{99m}.
- Gắng sức bằng xe đạp lực kế hoặc thuốc dobutamin: khi đạt yêu cầu nhịp tim tăng theo qui định bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch 6 - 8mcite 99-tetrofosmin và tiếp tục gắng sức trong vòng một phút.
- Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim được thu nhận sau tiêm chất phóng xạ 40 - 60 phút ở pha gắng sức và ở pha phục hồi (sau 4h).
- Thu nhận và xử lý hình ảnh thực hiện bằng phần mền đi kèm của máy SPECT.

7.3. Đánh giá kết quả:

http://tieulun.hopto.org

- Được chẩn đoán là thiếu máu cơ tim cục bộ do giảm tưới máu của động mạch vành khi có giảm mật độ chất đồng vị phóng xạ ở pha gắng sức và có cải thiện hơn hay trở lại bình thường của mật độ xạ ở pha hồi phục.
- Ít nhất ở hai vị trí liên quan.

8. Chụp cộng hưởng từ (MRI) gắng sức.

- Là phương pháp rất mới, có ích trong chẩn đoán, đánh giá chức năng thất trái, chuyển hoá và vận động cơ tim.
- MRI có khả năng phát hiện vùng thiếu máu cơ tim rộng, những vùng thiếu máu cơ tim đã có rối loạn vận động thành khi nghỉ mà siêu âm gắng sức và xạ tưới máu gắng sức khó phát hiện.
- Phương pháp cho kết quả chính xác, nhanh.
- Phương pháp đánh giá này đòi hỏi trang thiết bị đắt tiền, giá thành xét nghiệm cao nên việc áp dụng tại Việt Nam còn hạn chế.

15. X QUANG TIM

X quang tim là phương pháp thăm dò không chảy máu hữu ích, góp phần chẩn đoán các thay đổi về hình thái, sự hoạt động của các phần của tim, màng tim, van tim, mạch máu lớn.

1. Nguyên lý:

Dùng tia X để đánh giá hình ảnh của các tổ chức trong cơ thể thông qua sự hấp thụ nhiều hay ít tia X của từng cơ quan, tổ chức khác nhau mà tia X đi qua, để tạo ra những hình ảnh với những vùng sáng đậm nhạt khác nhau trên phim.

2. Các kỹ thuật X quang.

- Chiếu X quang tim.
- Chụp X quang tim ở nhiều hướng: thẳng, nghiêng và chếch.
- Chiếu và chụp tim với chất cản quang qua thực quản.
- Chụp tim động.
- Chụp tim bằng phương pháp cắt lớp.
- Chụp buồng tim và chụp buồng tim chọn lọc.
- Thông tim cùng với chụp X quang tim.
- Chụp tim bằng phương pháp quay phim.
- Chụp, chiếu tim với bóng điện tử tăng sáng.

3. Chiếu X quang.

Là phương pháp cần thiết kiểm tra sự hoạt động của tim, màng ngoài tim, các mạch máu, vôi hoá van tim.

- Chiếu X quang tim là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán phân biệt tràn dịch màng ngoài tim và viêm cơ tim (do suy tim): tim hình 2 bóng, lá thành màng ngoài tim giảm vận động.
- Tim đập mạnh trong hở van động mạch chủ.
- Thấy được các chỗ giãn phồng động mạch, phình cơ tim, giãn nhĩ trái, giãn động mạch phổi.
- Chiếu X quang cùng với uống thuốc cản quang để xem nhĩ trái to chèn thực quản.

http://tieulun.hopto.org

- Với việc tăng giảm màn huỳnh quang có thể thấy được điểm, nốt vôi hoá tại các lá van, ở gốc động mạch chủ, ở màng phổi, màng tim và nhu mô phổi.

4. Chụp X quang chuẩn.

Chụp X quang chuẩn bao gồm chụp thẳng, nghiêng phải, nghiêng trái và có uống thuốc cản quang.

Chụp X quang để thấy được những hình ảnh biến đổi bất thường tại tim, đánh giá sự tiến triển của điều trị (so sánh lần chụp sau với lần chụp trước); là tài liệu để nghiên cứu sau này và để nhiều người cùng hội chẩn được trên phim X quang.

4.1. Các cung tim bình thường ở phim thẳng:

- Bờ phải tim: gồm 2 cung:

. Cung trên bên phải: tương ứng với tĩnh mạch chủ trên (1).

. Cung dưới bên phải: tương ứng với nhĩ phải (2).

- Bờ trái tim gồm 3 cung:

. Cung trên bên trái: tương ứng với quai động mạch chủ (3).

. Cung giữa bên trái: tương ứng với thân động mạch phổi (4).

. Cung dưới bên trái: tương ứng với thất trái (5).

- Chỉ số tim/lồng ngực: đo ở vị trí to nhất của tim/lồng ngực cùng vị trí. Bình thường chỉ số tim/lồng ngực < 50%.

4.4. Chụp tim ở tư thế nghiêng trái:

Trong 2 hướng nghiêng, nghiêng phải và nghiêng trái, thì hướng nghiêng trái được dùng nhiều hơn, vì hướng này quan sát được nhĩ trái ở tình trạng bệnh lý dễ dàng hơn.

5. Thay đổi bệnh lý các cung tim và mạch máu.

5.1. Cung trên phải giãn to:

Cung trên phải tương ứng với động mạch chủ hoặc tĩnh mạch chủ trên.

- Nếu là động mạch chủ bị giãn thì cung trên hơi vồng ra ngoài.

- Nếu là tĩnh mạch chủ trên giãn to thì cung trên song song bên phải trung thất, không đập theo động mạch chủ.

5.2. Cung dưới bên phải:

Cung này to ra có thể do nhĩ phải to, hay nhĩ trái to lấn sang bên phải, hoặc phồng động mạch chủ gốc. Một số trường hợp là u màng tim, u trung thất.

Trên phim nghiêng trái có thể làm giảm khoảng sáng sau tim.

Nhĩ phải to có thể gặp trong: bệnh van 3 lá, van 2 lá, hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ.

5.3. Thất phải to:

Thất phải to sẽ đẩy mỏm tim sang trái và lên trên, làm mất khoảng sáng sau xương ức. Thất phải to gặp trong: hẹp động mạch phổi, tâm-phế mãn, bệnh van 3 lá, hẹp lỗ van 2 lá.

5.4. Cung trên bên trái to:

Do động mạch chủ vồng và giãn to, đập mạnh khi chiếu.

5.5. Cung giữa trái giãn to:

Do động mạch phổi giãn to, hoặc một trường hợp do tiểu nhĩ trái giãn to:

- Nếu động phổi giãn to: 2 rốn phổi đậm, rộng, chiếu X quang sẽ thấy nó đập, các động mạch phổi to, đậm nét, nhánh dưới đi ra xuống cạnh cung nhĩ phải như một cái vòi voi.

- Nếu là nhĩ trái giãn to sẽ thấy ở giữa khối tim là một bóng mờ đậm hình đĩa, gọi là đĩa cản quang. Nhĩ

http://tieulun.hopto.org

trái to dịch chuyển sang phía phải tạo hình hai bóng (hình 2 vòng đồng tâm). Trên phim nghiêng trái có uống barit thấy nhĩ trái chèn thực quản rõ, làm giảm hay mất khoảng sáng sau tim.
Nhĩ trái to gặp trong: hẹp lỗ van 2 lá, hở van 2 lá.

5.5. Cung dưới trái to:

Do thất trái giãn to làm mỏm tim chúc xuống vòm hoành, đường kính ngang tim/đường kính ngang nền phổi > 0,5.
Trên phim nghiêng trái: làm giảm và mất khoảng sáng sau tim, có thể chèn thực quản.
Thất trái to gặp trong: bệnh van động mạch chủ, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim, suy tim toàn bộ...

5.6. Hình ảnh tổn thương phổi trong bệnh lý tim mạch:

Kích thước của các mao mạch phổi tỉ lệ thuận với lưu lượng máu lên phổi; áp lực máu lên phổi phụ thuộc vào tình trạng suy tim phải, tăng áp lực các buồng nhĩ (liên quan tim-phổi thông qua vòng tuần hoàn nhỏ).

5.6.1. Ứ trệ phổi:

Bình thường hệ thống mạch máu ở nửa trên phổi chỉ bằng 1/2 hệ thống mạch máu ở nửa dưới phổi. Khi ứ trệ phổi sẽ có hiện tượng tái phân phối máu lên đỉnh phổi nên tỉ lệ này là 1, có khi là 2. Các mao mạch phổi giãn rộng, tạo các hình ảnh sương mù, hình ảnh giả u, hình mờ ở đỉnh phổi.

5.6.2. Phù tổ chức kẽ:

Phù tổ chức kẽ ở phổi sẽ gây các hình mờ bao quanh mạch máu, khí quản, rốn phổi và vùng ngoại vi phổi, có những đường kerley A, B là những đường đậm nét vuông góc với màng phổi, là sự ứ đọng dịch ở các vách phế nang.

5.6.3. Phù phế nang:

Gọi là phù phế nang khi dịch, máu tràn đột ngột vào phế nang. Phù phế nang sẽ có hình ảnh X quang là có dạng đám mờ, nốt mờ, mờ hình cánh bướm ở rốn phổi một bên hay hai bên (phù phổi cấp, phù phổi mãn).

5.6.4. Các biểu hiện khác:

- Tràn dịch rãnh liên thùy, dịch ở túi cùng màng phổi, tràn dịch màng phổi.
- Vôi hoá phổi: những nốt vôi hoá nhỏ rải rác, kích thước khác nhau.
- Xơ phổi: hình ảnh những dải xơ lan toả ở tổ chức phổi.
- Tăng áp lực động mạch phổi: rốn phổi rộng, hình vòi voi, đập mạnh, cung thứ 2 bên trái vồng to; (bờ trái tim tạo hình 4 cung).
- Hình ảnh phổi nhiễm sắc tố hemosiderin: những nốt nhỏ rải rác khắp phổi có đường kính 1-5 mm, không thay đổi sau điều trị.
- Hình ảnh tắc động mạch phổi: đám mờ hình tam giác, đáy quay ra ngoài, đỉnh ở phía trung tâm rốn phổi; có thể thấy hình ảnh mờ viền quanh ổ nhồi máu kèm theo rốn phổi đậm.

6. Chụp X quang mạch máu (Angiographie).

6.1. Nguyên lý.

Dùng chất cản quang đưa vào hệ mạch máu (có thể là động mạch, tĩnh mạch, bạch mạch) ở những vị trí cần quan sát để phát hiện bệnh lý tại hệ mạch máu đó. Chụp X quang mạch máu là phương pháp X quang chính xác để chẩn đoán các bệnh lý mạch máu. Có thể chụp toàn thể một động mạch, nhưng cũng có thể chụp chọn lọc ở một động mạch nào đó trong cơ thể.

6.2. Phạm vi ứng dụng.

- Chẩn đoán bệnh lý mạch máu: phồng động mạch, tĩnh mạch, thông động-tĩnh mạch, thông bạch

http://tieulun.hopto.org

mạch, dị dạng mạch máu, u mạch máu; chẩn đoán hẹp tắc động mạch, tĩnh mạch hoặc bạch mạch; vỡ, phình, bóc tách động mạch...

- Để điều trị các bệnh lý mạch máu: sau khi chụp mạch phát hiện tổn thương mạch máu, bác sĩ sẽ có phương pháp điều trị phù hợp: nong mạch, tái lưu thông mạch: nong động mạch vành cấp để điều trị nhồi máu cơ tim cấp, bắc cầu nối mạch máu; hoặc gây tắc động mạch nuôi khối u trong bệnh lý khối u ác tính...; cầm máu qua việc làm tắc động mạch đang chảy máu mà không cần phẫu thuật.

6.3. Phương pháp.

+ Người ta thường chụp động mạch chọn lọc theo phương pháp Seldinger qua động mạch đùi chung.

- Đường tĩnh mạch đùi: chụp tĩnh mạch chủ dưới.
- Đường động mạch cánh tay: xác định tổn thương động mạch chủ ngực, động mạch chủ bụng, phồng hay hẹp động mạch chậu.
- Đường tĩnh mạch cánh tay: cần quan sát tĩnh mạch chủ trên.

+ Thuốc cản quang thường dùng là Telebrix 32-38% iode.

+ Máy chụp: Digitex 2400 UX.

6.4. Các biến chứng có thể gặp khi chụp X quang mạch máu.

- Biến chứng chảy máu chỗ chọc, chảy máu trong.
- Biến chứng nhiễm khuẩn (chọc qua da).
- Tạo túi phồng giả tại chỗ chọc.
- Dị ứng với thuốc chụp cản quang.
- Tắc mạch do khí và các phản xạ cường phó giao cảm...

16. SIÊU ÂM TIM

1. Đại cương.

Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò không xâm phạm, tin cậy, đơn giản, giúp cho ta khảo sát hình thái, chức năng và huyết động học của các buồng tim, vách tim, màng ngoài tim, các mạch máu lớn nối với tim.

Năm 1932, Dussik là người đầu tiên sử dụng siêu âm để khảo sát não. Edler và Hertz đã ghi được sự hoạt động của van 2 lá bằng phương pháp siêu âm từ năm 1954. Hiệu ứng Doppler - siêu âm để đo tốc độ dòng máu ra đời từ năm 1957. Vào những năm 60 của thế kỷ XX, siêu âm kiểu 2 bình diện tĩnh ra đời và với sự ra đời của công nghệ điện tử-mạch tổ hợp, mạch vi xử lý thì siêu âm kiểu 2 bình diện động đã được ứng dụng vào lâm sàng. Gần đây siêu âm Doppler, siêu âm Doppler màu, Doppler tổ chức, siêu âm qua thực quản đã làm cho siêu âm tim được ứng dụng ngày càng nhiều hơn và điều trị có hiệu quả hơn.

1.1. Nguyên lý của siêu âm tim:

Siêu âm là một dạng năng lượng gây ra bởi những xung động cơ học có tần số trên 20000 Hertz. Siêu âm được tạo thành từ điện năng là do một bộ phận nhận biến bằng chất áp điện. Sóng siêu âm được phát ra đều đặn với chu kỳ khoảng 1.000 lần/giây và đi vào các tổ chức của cơ thể. Khi gặp các tổ chức, sóng siêu âm phản xạ trở lại và đến bộ phận nhận biến rồi được chuyển thành điện năng, được khuyếch đại và hiện lên màn hình. Quan sát màn hiện sóng, người ta biết được các vị trí tương ứng của những thành phần nằm trong môi trường có chùm siêu âm đi qua.

1.2. Các loại siêu âm tim thường được sử dụng trên lâm sàng:

+ Phân loại theo nguyên lý hoạt động:

- Siêu âm tim một chiều: thăm dò các thành phần giải phẫu của tim bởi một chùm siêu âm duy nhất.
- Siêu âm 2 chiều: thấy được những nhát cắt về mặt giải phẫu của tim. Hình ảnh thấy được gần giống như giải phẫu thực của nó do sự quét nhanh từ đầu dò của nhiều chùm siêu âm và do tác dụng tồn lưu ánh sáng trên màn hình.
- Siêu âm Doppler: bằng hiệu ứng Doppler, người ta đã đưa vào sử dụng Doppler xung, Doppler liên tục, Doppler màu, Doppler tổ chức giúp cho khảo sát được biến đổi hình thái, chức năng và huyết động của tim.

+ Phân loại theo vị trí làm siêu âm tim:

- Siêu âm tim qua thành ngực.
- Siêu âm tim qua thực quản.

2. Một số mặt cắt thông thường trong siêu tim âm qua thành ngực.

Đầu dò thường được đặt ở liên sườn 3-4 cạnh xương ức bên phía trái. Ngoài ra có thể đặt đầu dò ở mỏm tim, dưới bờ sườn, ở hõm trên ức...

3. Hình ảnh siêu âm của các van tim, buồng tim.

3.1. Các van tim:

3.1.1. Van 2 lá:

Để quan sát van 2 lá trên siêu âm tim, người ta thường xem ở các mặt cắt cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn, 4 buồng tim và 2 buồng tim.

+ Van 2 lá bao gồm 2 lá van là lá trước (lớn hơn) và lá sau (nhỏ hơn). Phía mép van được giữ bởi các tổ chức dưới van gồm 2 cơ nhú (trước bên và sau giữa) cùng các dây chằng.

+ Trên siêu âm TM: van 2 lá đóng mở đều đặn. Trong thời kỳ tâm trương, 2 lá van di động về 2 phía ngược chiều nhau: với lá trước có dạng chữ M, lá sau có dạng chữ W. Trong thời kỳ tâm thu, 2 lá van đóng kín lại tạo thành một đường thẳng dốc dần lên (đoạn CD).

Độ dốc tâm trương (dốc EF) của van 2 lá bình thường là 100,54 ± 23,76 mm/s. Biên độ di động của lá trước van 2 lá (DE) bình thường từ 20,18 ± 2,52mm.

- Khi bệnh lý, hình ảnh van 2 lá có một số thay đổi trên siêu âm TM như sau:

. Lá trước và lá sau dày, vận động song song khi bị hẹp lỗ van 2 lá.

. Mất sóng A ở bệnh nhân có rung nhĩ.

. Đoạn CD lõm xuống ở cuối thì tâm thu khi có sa van 2 lá.

. Dốc tâm trương (EF) giảm ở người bị hẹp lỗ van 2 lá, người cao tuổi...

. Biên độ sóng E và sóng A giảm ở các bệnh nhân suy tim nặng, chức năng tâm trương thất trái bị rối loạn (hay có ở bệnh nhân bệnh cơ tim thể giãn).

+ Trên siêu âm 2D: 2 lá van và dây chằng thanh mảnh, vận động mở đóng đều đặn trong chu chuyển tim (mở vào thời kỳ tâm trương, đóng vào thời kỳ tâm thu). Trên mặt cắt trục ngắn qua van 2 lá vùng lỗ van giúp đánh giá được tình trạng, hình thái van và mép van, đo diện tích lỗ van 2 lá khi van bị hẹp và xác định được vị trí hở van 2 lá trên siêu âm màu Doppler.

- Một số hình ảnh bất thường có thể thấy trên siêu âm 2 bình diện:

. Lá trước van 2 lá vận động hình cong vòm khi hẹp lỗ van 2 lá.

. Van 2 lá (lá trước hoặc lá sau) sa vào nhĩ trái ở thì tâm thu trên bệnh nhân bị sa van 2 lá.

. Van 2 lá và tổ chức dưới van dày, xơ, vôi hoá ở người hẹp van 2 lá, vữa xơ động mạch.

http://tieulun.hopto.org

. Có cục sùi ở van 2 lá ở bệnh nhân viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
. Rách van; đứt dây chằng, cột cơ.
+ Trên siêu âm Doppler: ở mặt cắt 4 buồng tim, đặt cửa sổ Doppler xung tại vị trí đầu ngọn van 2 lá (trong kỳ tâm trương), sẽ thấy được dòng chảy từ nhĩ trái xuống thất trái gồm 2 thành phần: dòng đổ đầy nhanh từ nhĩ trái xuống thất trái (sóng E) và dòng do nhĩ trái co bóp (sóng A).
Ở siêu âm Doppler màu không thấy dòng phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thì tâm thu. Dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái không xoáy mạnh, không có màu khảm.
- Một số hình ảnh bệnh lý có thể gặp trên siêu âm Doppler:
. Biến đổi hình thái dòng vào thất trái ở người suy chức năng tâm trương thất trái, hẹp lỗ van 2 lá...
. Dòng máu qua van 2 lá có màu khảm, xoáy, tốc độ cao do hẹp lỗ van 2 lá và có thể dùng phương pháp thời gian giảm nửa áp lực để ước lượng diện tích van 2 lá.
. Có thể thấy hình ảnh hở van 2 lá trên siêu âm màu hoặc Doppler thường.
3.1.2. Động mạch chủ và van động mạch chủ:
- Trên siêu âm, động mạch chủ và van động mạch chủ được thăm dò chủ yếu ở các mặt cắt cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn mặt cắt qua 5 buồng tim từ mỏm.
- Van động mạch chủ bao gồm 3 lá van hình tổ chim: lá van động mạch vành phải, lá van động mạch vành trái và lá van không vành (do tương ứng với chỗ xuất phát của các động mạch vành trái và phải). Bình thường, các lá van này thanh mảnh, đóng mở nhịp nhàng theo chu chuyển tim (mở khi thời kỳ tâm thu, đóng ở thời kỳ tâm trương).
- Trên siêu âm kiểu TM: thành trước và thành sau động mạch chủ được thấy là 2 đường song song với nhau, di động ra trước trong thời kỳ tâm thu và di động ra sau trong thời kỳ tâm trương. Đường kính ngang gốc động mạch chủ bình thường là 27,97 ± 2,84mm. Trên siêu âm TM, chùm tia siêu âm chỉ cắt qua được 2 lá van động mạch chủ là lá van vành phải (phía trên) và lá không vành (phía dưới). Trong thời kỳ tâm trương, các lá van của động mạch chủ đóng lại tạo ra một đường thẳng; trong thời kỳ tâm thu chúng mở ra sát thành động mạch chủ, có dạng hình hộp.
Tỷ lệ đường kính của nhĩ trái so với động mạch chủ ở phần gốc khoảng bằng 1.
- Siêu âm 2D:
Ở mặt cắt dọc từ cạnh ức trái, ta thấy lá van động mạch vành phải và lá không vành của động mạch chủ áp sát nhau thành một đường thẳng ở chính giữa lòng động mạch chủ ở thời kỳ tâm trương. Ở mặt cắt này, ta nhìn được xoang Valsalva, đánh giá được sự liên tục của vách liên thất với động mạch chủ thành trước cũng như sự liên tục của thành sau động mạch chủ với lá trước của van 2 lá.
Ở mặt cắt ngang từ cạnh ức trái qua vị trí động mạch chủ, ta thấy được 3 lá van của động mạch chủ, có thể đo được diện tích của van mở ra trong thời kỳ tâm thu.
Đặt đầu dò ở hõm ức thấy được hình ảnh toàn bộ quai động mạch chủ, nhất là ở trẻ em thì hình ảnh càng dễ tìm hơn.
- Siêu âm Doppler: dòng chảy qua van động mạch chủ được khảo sát ở mặt cắt 5 buồng tim hoặc mặt cắt trục dọc tim từ mỏm. Trên Doppler xung, phổ dòng chảy qua van động mạch chủ có hình parabol, đỉnh quay xuống dưới đường Q.
+ Một số biểu hiện bệnh lý của van động mạch chủ và gốc động mạch chủ:
. Van động mạch chủ dày gặp trong bệnh lý van động mạch do thấp, vữa xơ động mạch.
. Biên độ mở van động mạch chủ kém ở hẹp lỗ van động mạch chủ.
. Van động mạch chủ dị dạng 2 lá van hay 1 lá van gặp trong bệnh van động mạch chủ bẩm sinh.

http://tieulun.hopto.org

. Có thể thấy hình ảnh hở van động mạch chủ trên siêu âm Doppler màu, siêu âm Doppler thường (dòng hở phụt từ động mạch chủ về thất trái trong kỳ tâm trương).

. Gốc động mạch chủ to ở bệnh nhân tăng huyết áp, hội chứng Marfan...

3.1.3. Van 3 lá:

Van 3 lá gồm 3 lá van: lá vách bám vào vòng van phía vách liên thất, 2 lá thành bám vào phía thành thất phải, các dây chằng cột cơ để giữ van.

Hình ảnh siêu âm của van 3 lá cũng tương tự van 2 lá. Thường ta chỉ thấy được một phần lá van trước của van 3 lá. Qua phổ hở van 3 lá có thể ước lượng được áp lực tâm thu động mạch phổi. Khoảng 30 - 40% người bình thường có hở van 3 lá.

3.1.4. Van động mạch phổi:

Giống như van động mạch chủ, van động mạch phổi là van tổ chim có 3 lá: một lá trước và 2 lá van sau (sau phải, sau trái).

Quan sát động mạch phổi thường xem ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái và dưới mũi ức trục ngắn.

Hình ảnh hoạt động của van động mạch phổi tương tự van động mạch chủ, nhưng khoảng 30 - 40% người bình thường có hở van động mạch phổi sinh lý thấy trên Doppler.

- Trên siêu âm kiểu TM, người ta hay quan tâm đến biên độ sóng "a" và dốc tâm trương EF của van động mạch phổi để đánh giá áp lực động mạch phổi.
- Qua phổ hở van động mạch phổi có thể ước lượng được áp lực tâm trương của động mạch phổi và áp lực trung bình của động mạch phổi.
- Qua thời gian tăng tốc của dòng ra thất phải tại van động mạch phổi có thể ước lượng được áp lực động mạch phổi trung bình.

Một số biểu hiện bệnh lý của van động mạch phổi:

. Hở van mức độ nặng.

. Van động mạch phổi dày, hẹp...

Tóm lại: các thay đổi về hình thái các van tim nói chung rất đa dạng về tính chất, cấu trúc của van và tổ chức dưới van đến số lượng các lá van, cột cơ dây chằng... siêu âm có giá trị rất lớn trong xác định và đánh giá mức độ các tổn thương trên.

3.2. Các buồng tim:

3.2.1. Nhĩ trái:

Thăm dò nhĩ trái thường được khảo sát qua mặt cắt: cạnh ức trái trục dọc, trục ngang mặt cắt 4 buồng tim từ mỏm.

- Kiểu TM: ở mặt cắt dọc đầu dò ở cạnh ức trái, ta thấy nhĩ trái ở phía sau động mạch chủ. Đường kính nhĩ trái bình thường 31,30 ± 4,07mm.
- Siêu âm 2D: thấy được nhĩ trái ở các mặt cắt dọc, ngang và mặt cắt từ mỏm tim. Bình thường, kích thước nhĩ trái siêu âm 2D theo trục dài là 38,3 ± 5,8mm, theo trục ngắn 24,4 ±5,5mm. Diện tích nhĩ trái xấp xỉ 15cm^2. Có thể thấy được hình ảnh các tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái từ mặt cắt 4 buồng từ mỏm.

**** Bất thường ở nhĩ trái có thể gặp:***

. Nhĩ trái giãn to ở người hẹp và hở van 2 lá, các bệnh lý suy tim trái.

. Có cục máu đông hoặc máu quẩn trong nhĩ trái và tiểu nhĩ ở người hẹp lỗ van 2 lá.

3.2.2. Thất trái:

3.2.2.1. Hình thái thất trái:

Thường được thăm dò ở các mặt cắt cạnh ức trái trục dọc và ngắn, 4 buồng tim từ mỏm, 2 buồng tim từ

http://tieulun.hopto.org

mỏm và dưới mũi ức.
+ Siêu âm TM: mặt cắt cạnh ức trái trục dài hoặc ngắn là vị trí hay được dùng để đo đạc các kích thước của thất trái. Các kích thước tâm trương được đo ở vị trí tương ứng với khởi đầu sóng R trên điện tim. Các kích thước tâm thu của thất trái được đo ở vị trí vách liên thất khi đạt độ dày tối đa.
Thành sau thất trái di động ra trước trong thời kỳ tâm thu và di động ra phía sau ở thời kỳ tâm trương. Bình thường, chiều dày thành sau thất trái cuối tâm trương là 7,14 ± 1,8mm, cuối tâm thu là 11,74 ± 1,56mm.
Vách liên thất di động ra sau ở thời kỳ tâm thu và di động ra trước ở thời kỳ tâm trương. Bình thường, vách liên thất dày 7,7 ± 1,3mm cuối thời kỳ tâm trương và 10,4 ± 1,8mm ở cuối thời kỳ tâm thu.

- Khối lượng cơ thất trái (KLCTT): được tính theo công thức của Devereux:

$$KLCTT = 1,04\ [(Dd + VLTd + TSTTd)^3 - Dd^3] - 13,6$$

Trị số bình thường là 139,64 ± 34,24 g với cả 2 giới.

- Chỉ số khối lượng cơ thất trái (CSKLCTT) chính xác hơn vì được tính theo vóc dáng từng người.

$$CSKLCTT = \frac{KLCTT}{S_{cơ\ thể}}$$

Trong đó $S_{cơ\ thể}$ là diện tích da của cơ thể
Trị số bình thường: nam 100,77± 19,96g/m^2
nữ 86,34 ± 16,87g/m^2
Theo nghiên cứu của Framingham, thất trái được coi là phì đại nếu CSKLCTT vượt quá 131 g/m^2 với nam hoặc quá 100g/m^2 với nữ.

- Thể tích thất trái (V) thường được tính theo công thức Teicholz:

$$V = \frac{7 \times d^3}{2,4 + d}$$

Trong đó d là đường kính buồng thất trái cuối thì tâm trương (Dd, Ds).
Từ đó tính được:
. Thể tích cuối tâm trương thất trái (Vd): bình thường là 101,1 ± 17,2ml.
. Thể tích cuối tâm thu thất trái (Vs): bình thường là 37,1 ± 8,8ml.
- Chỉ số thể tích thất trái (CSTTTT) là chỉ số đánh giá thể tích buồng thất trái theo diện tích bề mặt cơ thể. Trị số này bình thường là 62,81 ± 10,54ml/m^2. Thất trái được coi là giãn khi CSTTTT > 90ml/m^2.
- Thể tích thất trái trên siêu âm 2D: hiện nay người ta hay dùng phương pháp Simpson để đánh giá.

**** Một số biến đổi bệnh lý ở thất trái:***

- Vách liên thất, thành sau thất trái:
  . Dày hơn bình thường ở bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh cơ tim phì đại, nhiễm bột cơ tim...
  . Mỏng hơn bình thường ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, bệnh sarcoidosis...
  . Rối loạn vận động thành tim: tăng động ở bệnh nhân tim tăng động, thiếu máu, cường giáp...; giảm hay mất vận động khi thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, phình thất, bệnh cơ tim giãn, nhiễm bột cơ tim, viêm cơ tim ...
- Đường kính thất trái:
  . Tăng khi suy tim, bệnh cơ tim thể giãn, viêm cơ tim, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá...
  . Giảm khi thông liên nhĩ, bệnh cơ tim phì đại giai đoạn đầu, nhiễm bột cơ tim...

http://tieulun.hopto.org

3.2.2.2. Chức năng tâm thu thất trái:

Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào chức năng co bóp của tim và một số chỉ số chức năng tâm thu thất trái.

+ Chức năng co bóp của tim:

- Trên siêu âm 2D đánh giá được vận động thành thất trái trong chu chuyển tim. Phải đánh giá toàn bộ các vùng của tim trên các mặt cắt khác nhau:

Theo trục dài cạnh ức trái: xem vận động của vách liên thất, thành sau thất trái.

Theo trục ngắn cạnh ức trái: xem vận động của thành trước, bên, sau, sau dưới và vách.

Mặt cắt 4 buồng tim: xem vận động vách liên thất, thành bên, mỏm; mặt cắt 2 buồng tim từ mỏm: xem thành sau dưới, thành trước thất trái.

- Trên siêu âm TM cũng cho thấy những chỉ số đánh giá vận động thành tim như độ dày lên của cơ tim trong kỳ tâm thu (bình thường 3,5mm), biên độ di động của thành tim (bình thường với vách liên thất là 7 ± 1,9mm, TSTT là 10 ± 1,7mm).

+ Các chỉ số chức năng tâm thu thất trái thường dùng:

- Chỉ số co ngắn sợi cơ (%D).

$$\%D = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100\%$$

Trong đó: Dd là đường kính cuối tâm trương.

Ds là đường kính cuối tâm thu.

Trị số này bình thường là 34,7 ± 6,3%.

Chức năng tâm thu giảm khi %D < 25%.

Chức năng tâm thu tăng (tim tăng động) khi %D > 45% (hở van tim, cường giáp, thiếu máu...).

- Phân xuất tống máu (EF).

$$EF = \frac{Vd - Vs}{Vd} \times 100\ (\%)$$

Trong đó: Vd là thể tích thất trái cuối tâm trương.

Vs là thể tích thất trái cuối tâm thu.

Trị số này bình thường là 63,2 ± 7,3%.

Chức năng tâm thu giảm khi EF < 50% ở các bệnh nhân suy tim, viêm cơ tim, sau nhồi máu cơ tim...

- Cung lượng tim (Q) và chỉ số tim (Q_i).

Q = (Vd -Vs) ´ tần số tim/phút.

$Q_i = Q/S_{cơ\ thể}$

Trong đó: $S_{cơ\ thể}$ là diện tích da cơ thể.

Trị số bình thường: Q = 4 - 5 l/phút

Q_i = 3 - 3,5 l/phút/m^2

Q và Qi giảm khi suy tim, bệnh cơ tim.

Q và Qi tăng khi cường giáp, thiếu máu, thiếu vitaminB_1...

- Các chỉ số dòng chảy qua động mạch chủ là các chỉ số gián tiếp phản ánh chức năng thất trái như: thời gian tiền tống máu (bình thường 75,5 ± 13,3ms), thời gian tống máu (bình thường 303,3 ± 26,5ms), phân

http://tieulun.hopto.org

số huyết động (bằng tỉ lệ thời gian tiền tống máu/thời gian tống máu, bình thường là 0,25 ± 0,05), cung lượng tim tính qua phổ Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ.

3.2.2.3. Chức năng tâm trương thất trái:

+ Trên siêu âm TM: đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào dốc sớm tâm trương EF. Bình thường dốc này là 100,5 ± 23,8 mm/s, khi suy chức năng tâm trương thất trái và ở người có tuổi thì EF giảm.

+ Trên siêu âm Doppler: đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào các chỉ số dòng chảy qua van 2 lá từ nhĩ trái xuống thất trái trong thời kì tâm trương. Đây là phương pháp thường được sử dụng để đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Các chỉ số đó bao gồm:

- Vận tốc dòng đầu tâm trương (V_E): bình thường 77,74 ± 16,95 cm/s.
- Vận tốc dòng đổ đầy cuối tâm trương (V_A): bình thường 62,02 ± 14,68 cm/s.
- Tỷ lệ E/A: bình thường 435,67 ± 140,9 cm/s.
- Thời gian giảm tốc sóng E: bình thường 187,33 ± 42,8ms.
- Thời gian sóng A: bình thường 124,25 ± 23,5ms.
- Thời gian giãn đồng thể tích: bình thường 79,41 ± 15,78ms.
- Dòng chảy từ tĩnh mạch phổi vào nhĩ trái cũng là một chỉ số quan trọng trong đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Dựa vào:

. Vận tốc tâm thu (S).

. Vận tốc tâm trương (D).

. Vận tốc dòng chảy ngược khi nhĩ bóp (AR).

. Thời gian dòng AR.

3.2.3. Nhĩ phải:

- Không quan sát được trên siêu âm kiểu TM.
- Thường quan sát được trên siêu âm 2D qua mặt cắt 4 buồng tim, mặt cắt ngang qua gốc động mạch chủ.

Nhĩ phải giãn to khi bệnh cơ tim thể giãn, thông liên nhĩ, suy tim phải, bệnh Ebstein...

3.2.4. Thất phải:

Thường quan sát ở mặt cắt trục dài hay trục ngắn qua gốc động mạch chủ và mặt cắt 4 buồng tim. Bình thường, đường kính thất phải cuối tâm trương là 16 ± 4mm; bề dày thành thất phải tự do khoảng 3mm. Ngoài hình thái, kích thước thất phải thì chức năng thất phải còn được đánh giá qua dạng di động của vách liên thất, các dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi (xem qua hình ảnh siêu âm TM của van động mạch phổi, ước lượng áp lực động mạch phổi thông qua phổ hở van 3 lá, phổ hở van động mạch phổi hoặc thời gian tăng tốc của dòng ra thất phải).

Khi tăng gánh thể tích, thất phải giãn ra và lâu dài vách liên thất thường vận động nghịch thường: trong thời gian tâm thu, vách liên thất không di động về thất trái nữa mà di động về thất phải.

- Áp lực động mạch phổi tâm thu = $4\ V^2_{\text{hở 3 lá}}$ + Áp lực nhĩ phải.

$V_{\text{hở 3 lá}}$ là vận tốc tối đa của dòng hở 3 lá.

Áp lực nhĩ phải: bình thường là 5 mmHg, khi suy tim nhẹ là 10 mmHg, khi suy tim nặng là 15 mmHg.

- Áp lực động mạch phổi tâm trương = $4V^2_{\text{cuối tâm trương}}$ + 10.

$V^2_{\text{cuối tâm trương}}$ là vận tốc cuối tâm trương của phổ dòng hở van động mạch phổi. Bình thường, áp lực động mạch phổi tâm trương là 13,3 ± 1,3mmHg.

- Áp lực động mạch phổi trung bình = $4V^2_{\text{đầu tâm trương}}$ + 10.

http://tieulun.hopto.org

$V^2_{\text{đầu tâm trương}}$ là vận tốc đầu tâm trương của phổ dòng hở van động mạch phổi. Bình thường áp lực động mạch phổi trung bình là 18,8 ± 4 mmHg.

**** Một số bất thường ở thất phải:***

- Thất phải giãn to ở bệnh nhân suy tim phải, thông liên nhĩ, bệnh cơ tim giãn...
- Thất phải nhỏ trong bệnh Ebstein.
- Tăng áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân có bệnh tim-phổi mãn tính, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, suy tim trái nặng, hở van 3 lá, thông liên nhĩ...

17. ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Khái niệm.

Điện tâm đồ (eletrocardiography) là một đường cong ghi lại các biến thiên của các điện lực do tim phát ra trong quá trình hoạt động co bóp của tim.

Năm 1903, Einthoven lần đầu tiên ghi được sóng điện tim đồ bằng một điện kế có khuyếch đại và nhạy cảm.

- Tim là một tổ chức cơ rỗng gồm 4 buồng có thành dày, mỏng khác nhau, điều đó làm cho các sóng khử cực và tái cực cũng biến thiên khác nhau tuỳ theo các phần của quả tim.
- Quả tim hoạt động được là nhờ một xung động truyền qua hệ thống thần kinh tự động của tim. Đầu tiên xung động từ nút xoang, toả ra cơ nhĩ làm nhĩ khử cực (đại diện là sóng P trên ECG), sau đó xung động qua nút nhĩ thất, qua bó His xuống thất làm thất khử cực (đại diện là phức bộ QRS).

2. Các dạng ghi ECG.

- Ghi ECG cơ bản: gồm 12 đạo trình cơ bản: D_1, D_2, D_3, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6.
- Ghi ECG cơ bản và tăng cường gồm 12 đạo trình cơ bản và thêm các đạo trình: V_3R, V_4R, hoặc V_7, V_8.
- Ghi ECG với điện cực qua thực quản.
- Ghi ECG với điện cực buồng tim.
- Ghi ECG với máy theo dõi suốt 24 giờ (Holter ECG).
- Ghi bản đồ điện tim: ghi lại hoạt động của tất cả các sóng và diện tích của tim bằng điện cực đặt trực tiếp vào các vị trí cần ghi.

3. Các chỉ định của ghi ECG.

Điện tim là phương pháp hàng đầu để chẩn đoán, theo rõi các rối loạn nhịp tim và hỗ trợ chẩn đoán trong các bệnh lý tim mạch khác nhau.

+ Các chỉ định của ghi ECG trong lâm sàng:

- Các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.
- Nhồi máu cơ tim.
- Suy mạch vành.
- Suy tim với đánh giá dày thất, dày nhĩ.
- Tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim cấp.

http://tieulun.hopto.org

- Tâm-phế mãn.
- Rối loạn điện giải...

4. Điện tâm đồ bình thường và một số bệnh lý.

4.1. Điện tâm đồ bình thường:

Nếu tốc độ máy 25mm/giây, test 1mv = 10mm thì:

- Sóng P: là sóng khử cực nhĩ, rộng < 0,12 sec ; cao < 2,5 mm. Sóng P dương tính ở D_I, D_{II}, aVL, aVF từ V_3 đến V_6.
- Khoảng PQ: dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; bình thường từ 0,12 ¸ 0,20 sec.
- Phức bộ QRS: khử cực thất rộng < 0,10 sec; $SV_1 + RV_5$ < 35 mm; R/S ở V_1 hoặc V_2 <1. R/S ở V_5 hoặc V_6 >1.
- Khoảng ST: tái cực chậm: bình thường ST nằm trên đường đẳng điện.
- Sóng T: là sóng tái cực nhanh, sóng T dương tính ở D_1, D_2, aVL, từ V_2đến V_6; sóng T âm tính ở aVR, thay đổi ở D_3, aVF, V_1.
- Sóng U: giai đoạn muộn của tái cực.
- Sóng Q: rộng < 0,04 sec, biên độ < 25% sóng R kế đó.
- Khoảng QT: 0,36 sec - 0,40 sec.

4.2. Đo tần số tim: (tốc độ máy 25mm/sec).

$$\text{Tần số} = \frac{60}{\text{RR (tính = sec)}}$$

$$\text{Tần số} = \frac{300}{\text{Số ô vuông (0,2 sec) trong R-R}} = \frac{1500}{\text{Số ô nhỏ R-R}}$$

4.3. Dày nhĩ:

- Dày nhĩ phải: Sóng P cao, nhọn > 2,5 mm ở D_2, D_3, aVF. Sóng P 2 pha, pha (+) > pha (-) ở V_1 và V_2.
- Dày nhĩ trái: Sóng P rộng > 0,12 sec ở D_2, có khi sóng P 2 đỉnh, đỉnh sau > đỉnh trước, ở V_1 sóng P có 2 pha và giá trị tuyệt đối pha âm > giá trị tuyệt đối pha dương.

4.4. Khoảng PR:

+ PR ngắn < 0,12 sec gọi là hội chứng kích thích sớm, có 2 hội chứng thường gặp:

- Hội chứng Wolf-Parkinson- White (W- P- W) (dẫn truyền tắt qua cầu Kent):
  . PQ ngắn < 0,12 sec.
  . Sóng delta trát đậm ở phần đầu R.
  . QRS giãn rộng > 0,10-0,12 sec.
  . ST trái chiều với sóng delta.
- Hội chứng Lown- Ganon-Levin (L-G-L).

Dẫn truyền theo đường tắt qua bó James:

. PQ ngắn < 0,12 sec.
. QRS: Bình thường.

- PQ dài > 0,20 sec ® blốc nhĩ thất độ I.

4.5. Phức bộ QRS:

- Rộng ³ 0,12 sec ® blốc nhánh hoàn toàn.
- Rộng 0,10 sec - 0,12 sec ® blốc nhánh không hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

Blốc nhánh phải hoặc nhánh trái tùy theo phức bộ QRS giãn rộng có móc ở đạo trình V_1, V_2 (thất phải); V_5, V_6, D_I, D_{II} (thất trái) (sẽ học trong phần bệnh học rối loạn nhịp tim).

4. 6. Dày thất:

+ Dày thất trái:

- Trục điện tim lệch trái; R_{D1}, $S_{D3.}$
- R cao V_5, V_6 > 25 - 30mm.
- Nhánh nội điện > 0,045 sec.
- V_1, V_2: S sâu.
- Sokolov-Lyon: $RV_5 + SV_2$ ³ 35mm.
- ST chênh xuống, sóng T âm tính: tăng gánh tâm thu thất trái.
- ST chênh lên, sóng T dương tính: tăng gánh tâm trương thất trái.

+ Dày thất phải:

- Thường có trục chuyển phải: dạng S_1, R_3.
- Sóng R ở V_1và V_2 cao ³ 7mm. R/S ở V_1 và V_2 > 1.
- Nhánh nội điện > 0,03-0,035 sec.
- Sóng S sâu ở V_5, V_6
- $RV_1 + SV_5$ ³ 11mm.
- ST chênh xuống, T âm trái hướng với QRS.

4.7. Đoạn ST:

- ST chênh lên:

. Chênh lên ³ 2mm từ V1 đến V_4.

³ 1mm ở các đạo trình khác.

. Uốn lồi: tổn thương dưới thượng tâm mạc.

. Uốn lõm: viêm màng ngoài tim .

- ST chênh xuống từ 0,5-1mm đi thẳng: tổn thương dưới nội mạc; ST chênh xuống dạng đáy chén: ngấm digitalis; ST chênh xuống, đi chếch trong nhịp tim nhanh.

4.8. Sóng T:

- Cao bất thường, nhọn, đối xứng: thiếu máu dưới nội mạc, tăng K^+ máu.
- Đảo ngược, sâu, đối xứng: thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Sóng T đảo ngược không đối xứng: dày thất.

4.9. Khoảng QT:

- QT dài: hạ canxi máu, hạ K^+ máu, hoặc do dùng kéo dài quinidin, amiodarone.
- QT ngắn: tăng canxi máu và nhiễm độc digitalis.

4.10. Sóng Q: là sóng nhồi máu cơ tim xuất hiện sau 6h.

- Sóng Q ở D_1, aVL Nhồi máu cơ tim vùng bên.
- Sóng Q ở D_2,D_3, aVF Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới.
- Sóng Q ở $V_1V_2V_3$ Nhồi máu cơ tim trước vách.
- Sóng Q ở V_3V_4 Nhồi máu cơ tim vùng mỏm.
- Sóng Q ở V_1- V_6, D_1, aVL Nhồi máu cơ tim trước rộng.
- Sóng Q ở V_7,V_8,V_9 Nhồi máu cơ tim vùng đáy.
- Sóng Q ở V_3R, V_4R Nhồi máu cơ tim thất phải.

4.11. Một số hội chứng lâm sàng biểu hiện trên điện tâm đồ:

http://tieulun.hopto.org

+ Hẹp van 2 lá: dày nhĩ trái, dày thất phải, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
+ Hở van 2 lá: dày thất trái, dày nhĩ trái, có thể có rung nhĩ.
+ Hở van động mạch chủ: tăng gánh tâm trương thất trái.
+ Hẹp van động mạch chủ: tăng gánh tâm thu thất trái.
+ Bệnh tăng huyết áp: tăng gánh tâm thu thất trái.
+ Bệnh hẹp eo động mạch chủ: dày thất trái.
+ Thông liên nhĩ: blốc nhánh F, tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
+ Thông liên thất: tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
+ Còn ống động mạch: tăng gánh tâm trương thất trái, dày 2 thất.
+ Phức hợp Eisenmenger: áp lực động mạch phổi tăng cao, tăng gánh tâm thu thất phải.
+ Hẹp động mạch phổi: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
+ Tứ chứng Fallot: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
+ Tam chứng Fallot: dày thất phải, dày nhĩ phải.
+ Bệnh Ebstein: blốc nhánh F, dày nhĩ phải, hội chứng W-P-W, PQ dài ra.
+ Teo van 3 lá: trục trái (- 30° ® - 90°). Blốc nhánh trái, dày nhĩ phải.
+ Tim sang phải:
- Sóng P âm ở D_1, aVL, V_5, V_6 và dương ở aVR.
- Phức bộ QRS, T âm ở D_1; D_2 có hình ảnh của D_3; aVR có hình ảnh của aVL.
+ Chẩn đoán mắc nhầm dây điện cực (tay phải sang tay trái).
- D_1 đảo ngược: tất cả các sóng đều âm.
- D_2 thành D_3; aVR thành aVL và ngược lại.
- aVF và các đạo trình trước tim không ảnh hưởng gì.
+ Viêm màng ngoài tim:
- Cấp tính: ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo ngoại biên và trước tim. Sau 3 tuần: ST hạ xuống, T dẹt, âm.
- Mãn tính: T thấp, hơi âm.
+ Tâm phế mãn: P cao nhọn, trục phải, dày thất phải, rS ở V_1® V_6.
+ Tâm phế cấp:
- Sóng S sâu D_1, D_2, với Q sâu D_3, aVF.
- ST chênh lên D_3, V_1, V_2, V_3. Sóng T âm ở V_1, V_2, V_3 hoặc blốc nhánh F, rối loạn nhịp…
+ Tăng kali máu:
Sóng T hẹp, cao, nhọn; QT ngắn lại. Sau đó QRS giãn ra, PQ dài ra, P dẹt.
+ Hạ K^+ máu: sóng T dẹt, sóng U cao, đoạn ST chênh xuống.
Nếu đoạn QT dài ra thì thường có giảm canxi huyết phối hợp.
+ Tăng Ca^{++} máu:
- Đoạn ST ngắn lại, đoạn QT ngắn lại.
- Sóng T tiếp liền QRS.
+ Hạ Ca^{++} máu: đoạn ST dài ra, đoạn QT dài ra.
+ Cường thần kinh giao cảm: nhịp tim nhanh, sóng P cao, sóng T thấp, đoạn ST chênh xuống nhẹ.
+ Cường phó giao cảm:
Nhịp tim chậm, sóng P thấp, sóng T cao lên và rộng ra, đoạn ST tăng chênh lên.

http://tieulun.hopto.org

18. ĐIỆN NÃO ĐỒ

Điện não đồ (electro encephalo gram - EEG) có giá trị lớn trong chẩn đoán một số bệnh thần kinh, đặc biệt là chẩn đoán và theo dõi những cơn co giật. Đó là phương pháp thăm dò chức năng khách quan, không chảy máu.

Sơ đồ đặt điện cực trên da đầu thông dụng hiện nay là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasperr đề xuất năm 1958.

1. Một số khái niệm cơ bản.

1.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Là số lượng chu kỳ sóng được tính trong 1 giây (ck/gy), dải tần số thường thấy là từ 1-50 ck/gy, dải tần số này được chia thành các dải nhỏ và ký hiệu bằng chữ cái Hy Lạp gọi là nhịp cơ bản của não:

+ Nhịp delta: tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (mV),

+ Nhịp theta: tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.

+ Nhịp alpha: tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 mV, trung bình từ 50-70 mV.

+ Nhịp beta: tần số trên 14-30 ck/gy, biên độ nhỏ hơn 15 mV.

+ Nhịp beta: còn được chia thành beta tần số thấp (14-25 ck/gy), tần số cao (trên 25 ck/gy).

1.2. Biên độ của sóng điện não:

Là đại lượng tính từ đỉnh dưới tới đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Dựa vào biên độ của sóng điện não để xác định giá trị bình thường hay bệnh lý.

1.3. Chỉ số sóng điện não:

Là số lượng sóng của nhịp điện não chiếm trên điện não đồ chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng tỷ lệ %.

Riêng nhịp alpha người ta tính sóng alpha ở vùng chẩm trên bản giấy ghi dài
1m so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này.

1.4. Các dạng sóng điện não khác:

Ngoài các nhịp cơ bản của sóng điện não, chúng ta còn quan sát được một số dạng sóng như sóng chậm đa hình, điện não đồ dẹt, đa nhịp, loạn nhịp, sóng nhanh và mất đồng bộ.

+ Sóng chậm đa hình: là những nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta, sóng có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên và sườn xuống, tạo nhiều đỉnh trên một sóng.

+ Điện não đồ dẹt: là bản ghi sóng điện não có biên độ nhỏ hơn 5 mV.

+ Đa nhịp hay loạn nhịp khi trên bản ghi điện não đồ tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số nằm lộn xộn, biên độ gần giống nhau không phân biệt được nhịp ưu thế.

+ Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các gai nhọn (pic) biên độ thấp hay các sóng mảnh, nhọn nhỏ hơn 15 miligiây (spike) biên độ có khi tới hàng trăm microvolt hay tạo thành nhóm.

+ Những thoi ngủ (nhịp sigma): là những dao động nhịp từ 14-16 ck/gy xuất hiện trong giai đoạn nhất định của giấc ngủ.

+ Chớp sóng: là dạng sóng biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở.

+ Cơn kịch phát: là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp, tần số khác với tần số của nhịp sóng nền nhưng biên độ cao hơn nhiều biên độ của sóng cơ sở. Đây là quá trình bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

+ Tăng đồng bộ: là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường.
+ Biến đổi khu trú: là những biến đổi cùng loại trên EEG, xuất hiện tại một vùng nào đó của não.

2. Đặc điểm một số nhịp sóng cơ bản.

2.1. Nhịp alpha (a):

+ Hình sin tạo thoi đều đặn từ 8-13 ck/gy, biên độ khoảng 50 mV.
+ Xuất hiện ở vùng chẩm, chẩm trung tâm, chẩm thái dương.
+ Khi mở mắt, nhịp alpha biến mất (phản ứng Berger).
+ Biến đổi nhịp alpha: kích thích ánh sáng, lao động trí óc, mở mắt, tổn thương võng mạc không có nhịp alpha.
+ Ý nghĩa nhịp alpha: do kích thích tế bào thần kinh ở vỏ não gặp ở trạng thái cân bằng thần kinh.
+ Bệnh lý: mất đối xứng về tần số giữa 2 bán cầu, mất phản ứng Berger, tính đối xứng 2 bán cầu, mất dạng thoi hoặc biến dạng nhọn.

2.2. Nhịp beta (b):

+ Tần số dao động từ 14-30 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Thường thấy ở vùng trước não.
+ Sự tăng cường nhịp beta được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.
+ Nhịp beta chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, hưng phấn hoặc lo âu; giảm khi kích thích xúc giác.

2.3. Nhịp Rolando (m):

+ Có hình vòm, thường xuất hiện ở vùng trung tâm não.
+ Tần số 9-12 ck/gy.
+ Xuất hiện khi xúc cảm lo âu, cơn động kinh hay do quá trình hưng phấn của vỏ não ở vùng Rolando hoặc gặp ở bệnh nhân rối loạn tâm thần.

2.4. Nhịp theta (q):

+ Có tần số từ 4-7 ck/gy.
+ Thường thấy ở trẻ em, sau 10 tuổi nhịp theta giảm.
    + Người lớn chỉ thấy ở vùng trán, trung tâm, thái dương thấy khi vỏ não bị ức chế.
+ Nếu khu trú cần theo dõi ổ tổn thương bệnh lý ở vỏ não.

2.5. Nhịp delta (d):

+ Tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Xuất hiện ở một số trẻ nhỏ, người lớn chỉ gặp khi gây mê.
+ Nhịp delta tăng biên độ và tần số là dấu hiệu thiếu oxy não và tổn thương thực thể như u não, đột quỵ, giập não, áp xe não.
+ Nhịp delta kịch phát xuất hiện thành nhịp, đồng bộ cả hai bán cầu khi tổn thương cấu trúc dưới vỏ.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 3. BỆNH HỌC TIM MẠCH

19. CẤP CỨU NGỪNG TIM PHỔI

1. Khái niệm chung

Ngừng tim-phổi là trạng thái tim ngừng cung cấp máu cho cơ thể, đặc biệt là các cơ quan quan trọng như não, tuần hoàn vành, phổi... Có 3 trạng thái cơ bản là: vô tâm thu, rung thất và phân ly điện cơ.

Nó có thể xảy ra đột ngột trên một quả tim hoàn toàn khoẻ mạnh như trong các tai nạn do điện giật, đuối nước, sốc phản vệ, đa chấn thương... Nhưng cũng có thể là hậu quả cuối cùng của một bệnh lý mạn tính giai đoạn cuối như ung thư, xơ gan, suy tim, suy thận...

Trong y học, người ta còn sử dụng một số thuật ngữ khác để chỉ việc cấp cứu trạng thái ngừng tim-phổi như: cấp cứu ngừng tuần hoàn, hồi sinh chết lâm sàng, hồi sinh tim-phổi, hồi sinh tim-phổi-não...

2. Hậu quả sinh lý bệnh của thiếu máu não.

Bình thường lưu lượng máu não ổn định ở mức 50ml/100gr tổ chức não trong 1 phút mặc dù huyết áp động mạch có thể dao động từ 50 - 150 mmHg. Sở dĩ như vậy là nhờ tính tự điều hoà hệ mạch não, khi huyết áp động mạch tụt thấp, các mạch máu não giãn ra và ngược lại khi huyết áp tăng lên thì mạch máu não co lại. Tế bào não còn có thể sống được khi lưu lượng máu não > 20 ml/kg/phút, dưới ngưỡng này thì sẽ giãn mạch não tối đa và sự sống của tế bào não phụ thuộc trực tiếp vào thời gian thiếu máu não. Tế bào não là tế bào đặc biệt nhất trong cơ thể, khi đã tổn thương thì không có tái tạo và bù đắp như các tế bào khác. Trong điều kiện bình thường khả năng chịu đựng thiếu oxy của não tối đa là 5 phút. Khoảng thời gian này còn gọi là giai đoạn chết lâm sàng và việc cấp cứu nhằm cung cấp lại máu và oxy cho não phải được tiến hành trong giai đoạn này mới có thể cứu sống được bệnh nhân. Quá thời gian này, các tế bào não bị tổn thương không còn khả năng hồi phục và bệnh nhân chuyển sang giai đoạn chết sinh vật hay chết não.

Trong một số trường hợp đặc biệt, khả năng chịu đựng thiếu oxy não có thể kéo dài hơn như: ngừng tim trong điều kiện hạ thân nhiệt (mổ với tuần hoàn ngoài cơ thể - hạ thân nhiệt, ngừng tim ngoài trời băng tuyết, chết đuối trong nước lạnh...), ngừng tim mà trước đó có sử dụng các thuốc làm giảm tiêu thụ oxy não như bacbituric, trẻ sơ sinh...

3. Mục đích của việc cấp cứu.

http://tieulun.hopto.org

Trong điều kiện nhanh nhất có thể, cung cấp được máu cùng với oxy đến cho tế bào não, nhất là trong vòng 5 phút đầu kể từ lúc ngừng tim.

Chính vì vậy, việc cấp cứu ngừng tim-phổi cần tiến hành tại chỗ, khẩn trương và đúng kỹ thuật.

4. Triệu chứng chẩn đoán.

Dựa vào 3 triệu chứng cơ bản sau:

+ Mất ý thức: được xác định khi bệnh nhân gọi hỏi không có đáp ứng trả lời, không có phản xạ thức tỉnh.

+ Ngừng thở: xác định khi lồng ngực và bụng bệnh nhân hoàn toàn không có cử động thở.

+ Ngừng tim: khi mất mạch cảnh và mất mạch bẹn.

Ngoài ra bệnh nhân còn có các triệu chứng khác như: tím nhợt, giãn đồng tử và mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, nếu bệnh nhân đang được phẫu thuật sẽ thấy máu ở vết mổ tím đen và ngừng chảy.

5. Cấp cứu ngừng tim - phổi cơ bản trong điều kiện không có trang bị.

5.1. Khai thông đường thở cho bệnh nhân:

Bệnh nhân được đặt nằm ngửa trên nền cứng, đầu và cổ ở tư thế ưỡn tối đa, mặt quay về một bên. Sỡ dĩ phải làm như vậy vì khi ngừng tim, các trương lực cơ mất đi khiến cho xương hàm dưới và gốc lưỡi rơi xuống chẹn lấp đường thở của nạn nhân cản trở động tác hô hấp nhân tạo. Người cấp cứu dùng tay mở miệng bệnh nhân ra, dùng các ngón tay móc sạch đờm dãi và dị vật nếu như có thể lấy được. Với các dị vật ở sâu và khó lấy, không nên cố lấy dị vật vì làm mất thời gian và có thể đẩy dị vật vào sâu thêm hoặc gây tắc hoàn toàn đường thở. Có thể áp dụng nghiệm pháp Heimlich để làm bật các dị vật đường thở ra ngoài. Nghiệm pháp Heimlich được tiến hành như sau:

Người cấp cứu ôm sốc nạn nhân lên từ phía sau, một bàn tay thu lại thành nắm đặt ngay dưới mũi ức của nạn nhân, bàn tay thứ 2 đặt chồng lên bàn tay thứ nhất, ôm sốc bệnh nhân lên sao cho nắm tay thúc mạnh vào thượng vị hướng về phía lồng ngực của bệnh nhân. Nếu nạn nhân quá to lớn không thể sốc lên được thì đặt nạn nhân nằm ngửa trên nền cứng, người cấp cứu ngồi cưỡi trên người nạn nhân, hai bàn tay đặt chồng lên nhau trên vùng thượng vị của nạn nhân thúc mạnh về phía ngực. Nguyên lý của nghiệm pháp là làm tăng áp lực trong lồng ngực một cách đột ngột. Nhưng không nên làm nghiệm pháp này khi dạ dày đầy vì có thể gây trào ngược, cũng không nên làm cố nhiều lần nếu không lấy được dị vật vì sẽ làm mất thời gian. Với trẻ em, có thể cầm 2 chân dốc ngược bệnh nhân rồi dùng tay vỗ mạnh vào vùng giữa 2 xương bả vai cũng có thể làm bật được dị vật ra ngoài.

5.2. Thổi ngạt cho bệnh nhân:

Có thể chọn kỹ thuật thổi miệng-miệng hoặc miệng - mũi. Thông thường thổi miệng - miệng có hiệu quả hơn, người cấp cứu dùng 1 bàn tay đặt lên trán bệnh nhân ấn ngửa đầu bệnh nhân ra sau đồng thời dùng ngón trỏ và ngón cái kẹp mũi bệnh nhân lại, các ngón tay của bàn tay thứ 2 vừa nâng hàm dưới của bệnh nhân lên trên ra trước đồng thời mở miệng bệnh nhân ra, người cấp cứu sau khi hít sâu áp chặt

http://tieulun.hopto.org

miệng vào miệng nạn nhân rồi thổi hết không khí dự trữ qua miệng vào phổi của nạn nhân. Nếu nạn nhân quá to lớn, có thể áp dụng thổi miệng-mũi, người cấp cứu vừa dùng bàn tay vừa nâng xương hàm dưới của bệnh nhân lên trên ra trước vừa khép miệng bệnh nhân lại, bàn tay thứ hai đặt lên trán nạn nhân ấn ngửa đầu nạn nhân ra sau, sau khi đã hít sâu áp chặt miệng vào mũi nạn nhân rồi thổi hết không khí dự trữ qua mũi vào phổi. Tần số thổi nên từ 12 - 15 lần/phút. Nếu làm đúng kỹ thuật, với mỗi lần thổi như vậy, sẽ thấy lồng ngực bệnh nhân nở vồng lên. Nếu làm không đúng kỹ thuật sẽ thấy lồng ngực bệnh nhân không nở theo nhịp thở đồng thời thấy bụng bệnh nhân to dần lên theo từng nhịp thổi hoặc không khí phì ra ngay trên mặt bệnh nhân. Động tác thổi ngạt giúp đưa không khí cùng với oxy vào trong phổi nạn nhân, động tác thở ra thụ động sau khi ngừng thổi không khí vào giúp không khí trong phổi thoát ra ngoài mang theo CO2.

5.3. ép tim ngoài lồng ngực:

Người cấp cứu chọn vị trí thích hợp ở một bên bệnh nhân, một bàn tay đặt dọc theo chính giữa 1/2 dưới của xương ức bệnh nhân, bàn tay thứ hai đặt vuông góc lên bàn tay thứ nhất, dùng lực của hai tay, vai và thân mình ép vuông góc xuống lồng ngực của bệnh nhân sao cho xương ức lún xuống từ 4 - 5 cm, sau đó nhấc tay lên mà tiếp tục nhịp ép thứ hai, tần số lên khoảng 80 - 100 lần/phút. Với mỗi nhịp ép tim đúng kỹ thuật sẽ phải bắt được động mạch bẹn hoặc động mạch cảnh nảy. Phải ép như vậy thì mới có thể làm tống máu lên vòng tuần hoàn nhờ có lực ép trực tiếp lên tim kết hợp với làm thay đổi áp lực trong lồng ngực. Động tác này sẽ đưa máu từ thất phải lên trao đổi khí ở phổi, đưa máu từ thất trái lên tuần hoàn vành và tuần hoàn não, còn máu sẽ thụ động trở về nhĩ khi ngừng ép khiến tim giãn ra và áp lực trong lồng ngực giảm xuống.

Hai động tác ép tim và thổi ngạt phải được thực hiện xen kẽ với nhau một cách nhịp nhàng, có thể thổi một lần rồi ép tim 5 lần hoặc thổi 2 - 3 lần rồi ép tim 15 lần. Cách thứ hai tốt hơn vì tạo được áp lực tống máu cao hơn nhưng khiến người cấp cứu chóng mệt hơn.

5.4. Như thế nào là cấp cứu ngừng tim-phổi cơ bản có hiệu quả:

Đó là khi việc cấp cứu đạt được mục đích cung cấp được máu và oxy đến cho tuần hoàn não, tuần hoàn vành cũng như tổ chức tế bào. Biểu hiện lâm sàng là niêm mạc môi bệnh nhân ấm và hồng trở lại, đồng tử co lại nếu thời gian thiếu oxy não chưa lâu và còn khả năng hồi phục. Càng tốt hơn nếu như có các dấu hiệu của sự sống như: thở trở lại, tim đập lại, ý thức tỉnh trở lại... Cần lưu ý là chỉ các dấu hiệu cung cấp được oxy cho tổ chức tế bào (môi ấm hồng trở lại) mà chưa có dấu hiệu tổn thương nặng nề ở tổ chức não (đồng tử co lại). Vì vậy cần kiên trì cấp cứu, đồng thời gọi các đội cấp cứu y tế hoặc vừa cấp cứu vừa vận chuyển bệnh nhân đến một cơ sở y tế gần nhất.

6. Kỹ thuật cấp cứu ngừng tim - phổi cơ bản

6.1. Khai thông đường thở:

http://tieulun.hopto.org

Kỹ thuật khai thông đường thở không có gì khác so với phần trên, nạn nhân cần được đặt nằm ngửa trên giường cứng, nếu là giường đệm cần đặt một miếng gỗ mỏng dưới lưng bệnh nhân. Cần có máy hút để hút đờm dãi, kìm mở miệng, panh để gắp dị vật...

6.2. Hô hấp nhân tạo:

Bệnh nhân được khai thông đường thở, người cấp cứu dùng masque úp khít lên mũi và miệng của nạn nhân, masque này được nối với bóng bóp. Cần bóp bóng cho bệnh nhân khoảng 20 nhịp/phút, thể tích mỗi lần bóp vào khoảng10 - 15 ml/kg. Tốt nhất là bóp bóng nối với nguồn oxy với lưu lượng 6 - 8 lít/phút.

6.3. ép tim ngoài lồng ngực:

Giống như khi cấp cứu không có phương tiện; động tác ép tim và thổi ngạt cần xen kẽ với nhau một cách nhịp nhàng như ở phần trên.

6.4. Dùng thuốc trong cấp cứu ngừng tim-phổi:

+ Thuốc đầu tay là adrenalin đóng ống 1mg/1ml, thuốc kích thích thụ thể adrenergic trên hệ thần kinh tự động của tim (đặc biệt là nút xoang) làm cho tim đập lại.

Liều dùng là 1mg cho 1 lần tiêm, nhắc lại 5 phút một lần nếu như tim chưa đập lại, có thể tăng liều lên 3mg cho một lần tiêm nếu như dùng liều 1mg không có hiệu quả.

Đường tiêm thuốc tốt nhất là tiêm vào tĩnh mạch, đặc biệt tiêm vào tĩnh mạch trung tâm vì là con đường nhanh nhất đưa thuốc tới nút xoang. Nếu tiêm vào tĩnh mạch ngoại vi cần chọn tĩnh mạch cảnh ngoài, tĩnh mạch đầu hoặc tĩnh mạch nền cánh tay. Liều adrenalin cần pha trong 20 ml huyết thanh mặn 0,9% và được tiêm nhanh vào tĩnh mạch, khi tiêm vào tĩnh mạch cánh tay cần nâng cao cánh tay lên, nếu đã đặt được một dây truyền tĩnh mạch thì sau khi tiêm thuốc vào dây truyền cần nâng cao chi thể và cho dịch truyền chảy nhanh lên với mục đích làm cho thuốc về tuần hoàn trung tâm nhanh hơn. Không sử dụng các tĩnh mạch ở chi dưới vì ít hiệu quả.

Con đường dự phòng để đưa thuốc vào khi chưa tiêm được thuốc vào tĩnh mạch, đó là tiêm thuốc vào khí quản bệnh nhân. Liều dùng theo đường này cần cao hơn là 5mg adrenalin pha trong 5ml huyết thanh mặn 0,9%. Vị trí tiêm là khe sụn giáp-nhẫn, vừa chọc kim vừa hút nhẹ bơm tiêm đến khi thấy không khí tràn vào trong lòng bơm tiêm một cách dễ dàng chứng tỏ mũi kim đã nằm trong lòng khí quản, bơm nhanh thuốc vào, sau khi rút kim ra, bệnh nhân phải được thông khí và ép tim ngay.

Nhờ động tác thông khí, thuốc được đưa vào phế nang rồi ngấm sang màng phế nang - mao mạch vào tuần hoàn phổi rồi nhờ động tác ép tim về tim làm tim đập lại. Không nên nhắc lại việc tiêm thuốc vào khí quản quá nhiều lần vì làm ngập nước phổi bệnh nhân.

Con đường cuối cùng để đưa thuốc vào khi các con đường trên không thực hiện được hoặc không có hiệu quả là tiêm thuốc vào buồng tim. Cần chọn kim tiêm dài 7 - 10cm để có thể chọc tới buồng tim, kim mảnh cỡ 18 - 20Gauge để hạn chế tổn thương cơ tim. Vị trí tiêm là khoang liên sườn 4 - 5 sát cạnh

http://tieulun.hopto.org

xương ức bên trái, sát bờ trên xương sườn dưới để tránh màng phổi và bó mạch thần kinh liên sườn. Hướng kim là từ dưới lên trên, từ ngoài vào trong, từ trước ra sau, vừa chọc vừa hút nhẹ bơm tiêm đến khi máu trào vào bơm tiêm một cách dễ dàng chứng tỏ mũi kim đã nằm trong buồng tim thì bơm nhanh thuốc vào. Sau khi rút kim ra bệnh nhân cần được ép tim và thông khí ngay.

+ Các thuốc khác:

- Các thuốc kiềm máu chỉ thực sự cần thiết khi tim đập lại và có huyết áp, nhưng khi cấp cứu hồi sinh kéo dài có thể sử dụng với liều 1mEq HCO3- cho 1kg cân nặng cho 30 phút cấp cứu .

- Ca++ gây tổn thương tế bào nên hiện chỉ dùng cho các trường hợp ngừng tim do hạ Ca++ máu hoặc ngộ độc các thuốc ức chế Ca++.

- Các thuốc chống rung thất và loạn nhịp tim như lidocain dùng với liều 1,5mg/kg, bretylium 4,5mg/kg khi có chỉ định.

- Truyền dịch khôi phục khối lượng tuần hoàn chỉ có ý nghĩa quyết định trong trường hợp nguyên nhân ngừng tim là do mất máu và dịch thể cấp tính. Còn tuyệt đại đa số các trường hợp khác, chỉ cần truyền 200 - 300ml huyết thanh mặn 0,9% trong suốt quá trình cấp cứu, chủ yếu là giữ một đường tĩnh mạch chắc chắn để đưa thuốc vào cơ thể.

6.5. Phá rung bằng sốc điện:

Rung thất là tình trạng các thớ cơ tim rung lên một cách hỗn loạn, không còn khả năng tống máu đi nuôi cơ thể và được coi là ngừng tuần hoàn. Phá rung bằng sốc điện là dùng dòng điện có hiệu điện thế thấp nhưng có cường độ lớn phóng qua trục của tim, nhằm xoá sạch các ổ phát xung hỗn loạn, khôi phục lại tính tự động bình thường của hệ thần kinh tim.

Rung thất biểu hiện trên điện tim là mất phức bộ QRS mà thay bằng các sóng lổn nhổn, nếu biên độ > 7mm (ở đạo trình ngoại vi) là rung thất biên độ lớn thường đáp ứng tốt với sốc điện, nếu < 7mm là rung thất biên độ nhỏ, đáp ứng kém với sốc điện, cần kiên trì ép tim và thông khí giàu oxy để chuyển rung thất biên độ nhỏ thành rung thất biên độ lớn, phá rung sẽ hiệu quả hơn.

Liều sốc điện thông thường là:

- Lần 1 : 200j

- Lần 2 : 200j

- Lần 3 : 300j

- Lần 4 : 360j nếu chưa phá được rung thất.

Hiện nay, các máy phá rung bán tự động rất phổ biến trên thế giới, nó cho phép tự phát hiện rung thất và phóng xung điện. Các thế hệ máy mới đã thay dòng điện có xung hình sin kinh điển bằng dòng điện 2 pha (biphasic) dùng năng lượng thấp hơn, ít gây tổn thương cơ tim hơn.

http://tieulun.hopto.org

6.6. Khái niệm về trạng thái sau hồi sinh và hồi sinh tim-phổi- não:

Mặc dù được cấp cứu sớm và tốt, tim đập lại nhưng bệnh nhân sẽ có tiên lượng xấu nếu trên nền bệnh lý mạn tính giai đoạn cuối. Nếu ngừng tim - phổi trên người trước đó khoẻ mạnh, sau tình trạng thiếu oxy nặng nề kéo dài như vậy, mặc dù tim đã đập lại nhưng tình trạng bệnh nhân vẫn còn rất nặng, đặc biệt là do tình trạng thiếu oxy não kéo dài. Các bệnh nhân này cần được theo dõi điều trị tại các khoa điều trị tích cực nhằm giữ cho huyết động ổn định, cung cấp oxy đầy đủ. Việc hồi sức não chủ yếu là cung cấp oxy cùng với áp lực tưới máu não thỏa đáng, duy trì tính ổn định của nội môi như đường máu, áp lực thẩm thấu máu, pH, paO2, paCO2 trong giới hạn bình thường, sử dụng các biện pháp làm giảm tiêu thụ oxy não có tính chất bảo vệ não như bacbituric, hạ thân nhiệt vừa phải (350C). Như vậy, nếu ở tuyến đơn vị, sau khi đã cấp cứu tim đập lại, bệnh nhân cần được chuyển lên tuyến trên hoặc mời tuyến trên xuống cấp cứu tùy trường hợp cụ thể.

7. Khi nào ngừng cấp cứu.

Nếu đã áp dụng đúng, đầy đủ các biện pháp cấp cứu như trên, không có điều kiện vận chuyển hoặc gọi tuyến trên chi viện, trong vòng 30 phút mà đồng tử không co lại, tim không đập lại thì cho phép ngừng cấp cứu và bệnh nhân tử vong. Cần lưu ý các trường hợp ngừng tim - phổi trong điều kiện đặc biệt đã nêu phải cấp cứu kiên trì hơn vẫn có thể cứu sống bệnh nhân.

20. YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH TIM MẠCH

Bệnh tim mạch đã và đang là vấn đề sức khỏe rất được quan tâm trên thế giới, tỷ lệ tử vong và di chứng do bệnh tim mạch vẫn chiếm hàng đầu và đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển. Theo Trung tâm thống kê sức khỏe quốc gia Hoa Kỳ, hơn 68 triệu người dân nước này đang có ít nhất một rối loạn về tim mạch và rất nhiều người khác được cho là có nguy cơ mắc một trong những bệnh lý nguy hiểm này. Tại Việt Nam, điều tra gần đây có tới trên 20% số người lớn bị tăng huyết áp. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch là vô cùng quan trọng trong việc giảm tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch.

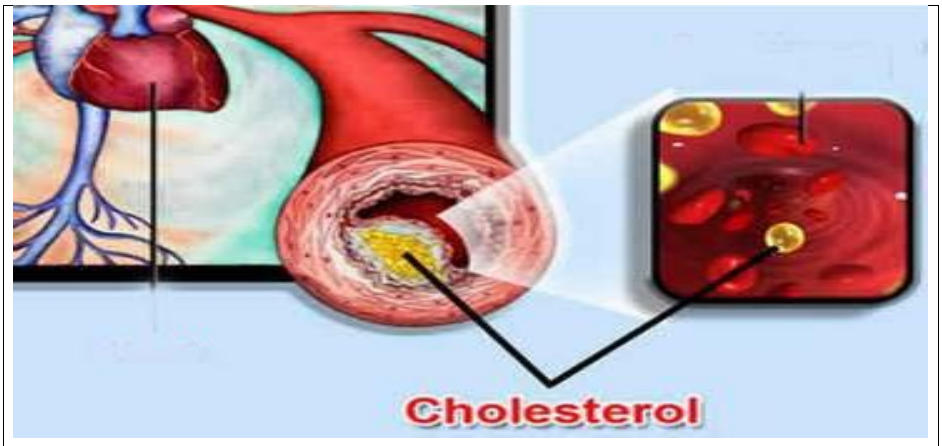

Cholesterol máu cao - một nguyên nhân gây bệnh tim mạch.

Thế nào là yếu tố nguy cơ? Yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch là yếu tố liên quan với sự gia tăng khả năng mắc bệnh tim mạch. Vậy, yếu tố nguy cơ của tim mạch bao gồm:

Các yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được

Tuổi: Hơn nửa số người bị đột quỵ tim mạch và tới 4/5 số người bị chết vì đột quỵ có tuổi cao hơn 65.

Cố nhiên là bạn không thể giảm bớt tuổi đời của mình được nhưng việc ăn uống điều độ và sinh hoạt hợp lý có thể giúp làm chậm lại quá trình thoái hoá do tuổi tác gây ra.

Giới: Đàn ông có nguy cơ mắc bệnh mạch vành, đột qụy và các bệnh tim mạch khác cao hơn so với nữ giới. Hiện nay, tuổi thọ của phụ nữ nói chung cao hơn nam giới trung bình 4 - 6 năm.

Yếu tố di truyền: Nếu trong gia đình bạn có người mắc bệnh tim mạch khi còn trẻ (nam dưới 55 tuổi và nữ dưới 65 tuổi), bạn phải đặc biệt lưu ý tới việc làm giảm ảnh hưởng của bất kì yếu tố nguy cơ nào có thể kiểm soát được và phải cảnh giác hơn để tránh được cơn đau tim hoặc đột qụy.

Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được

Tăng huyết áp: Tăng huyết áp được xác định nếu con số huyết áp luôn vượt quá 140/90mmHg.

Rất nhiều nghiên cứu cho thấy, điều trị thành công tăng huyết áp làm giảm rõ rệt các nguy cơ của nó. May mắn thay, hiện tại chúng ta đang có rất nhiều thuốc hạ huyết áp tốt, dễ dàng dung nạp và dùng được lâu dài.

Tăng cholesterol trong máu và các rối loạn lipid liên quan: Tăng hàm lượng các chất mỡ trong máu (cholesterol và triglycerid) rất thường gặp. Các nghiên cứu cho thấy, nồng độ cholesterol toàn phần trong máu là yếu tố dự báo mạnh về nguy cơ mắc bệnh mạch vành và đột qụy. Nồng độ cholesterol toàn phần trong máu dưới 5,2mmol/dl được coi là bình thường. Khi cholesterol tăng cao sẽ đồng nghĩa với nguy cơ đột qụy tim mạch tăng cao theo tuyến tính.

Cholesterol toàn phần bao gồm nhiều dạng cholesterol trong đó được nghiên cứu nhiều nhất là cholesterol trọng lượng phân tử cao (HDL-C) và cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C). Nồng độ LDL-C trên 3,0mmol/dl là yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch. Ngược lại, HDL-C được xem là có vai trò bảo vệ bạn. Hàm lượng HDL-C trong máu càng cao thì nguy cơ mắc bệnh tim mạch càng thấp (tối thiểu cũng phải cao hơn 1,0mmol/dl).

Hút thuốc lá: 30 - 40% trong số khoảng 500.000 trường hợp chết vì bệnh mạch vành hằng năm có nguyên nhân từ thuốc lá. Các kết quả từ nghiên cứu Framingham đã chứng minh rằng, nguy cơ đột tử cao hơn 10 lần ở nam và 5 lần ở nữ giới có hút thuốc. Thuốc lá là yếu tố nguy cơ số 1 đối với đột tử và bệnh mạch ngoại vi.

May thay, nguy cơ mắc bệnh sẽ giảm ngay sau khi từ bỏ thuốc lá. Dần dần, mức độ nguy cơ của họ sẽ gần như tương đương với người chưa bao giờ hút thuốc lá.

http://tieulun.hopto.org

Béo phì: Trong một nghiên cứu gần đây trên 100.000 phụ nữ tuổi từ 30 - 55, nguy cơ tim mạch cao gấp 3 lần ở nhóm béo nhất so với nhóm có cân nặng thấp nhất.

Có hai dạng béo phì, ở dạng thứ nhất, mỡ thừa thường tập trung tại vùng bụng và thường gặp ở nam giới (gọi là "bụng bia" hay người hình quả táo). Dạng thứ hai được đặc trưng bởi sự tích lũy mỡ nhiều ở vùng mông và đùi, thường gặp ở phụ nữ (người hình quả lê). Kiểu béo phì ở bụng có liên quan với sự gia tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch, đặc biệt là bệnh mạch vành và đột qụy. Các nhà khoa học khuyến cáo, nếu bạn là nam giới, tốt nhất không nên để vòng bụng vượt quá 90% vòng mông, nếu bạn là phụ nữ, hãy cố gắng duy trì con số này dưới 80%.

Đái tháo đường và kháng insulin: Những người mắc bệnh đái tháo đường, đặc biệt là đái tháo đường xuất hiện sau 40 tuổi (gọi là type II) có tỷ lệ mới mắc bệnh mạch vành và đột qụy cao hơn người bình thường. Bệnh cảnh kháng insulin trong máu có thể gây tăng huyết áp và tăng lắng đọng cholesterol vào mảng vữa xơ động mạch. Hậu quả là thúc đẩy quá trình xơ vữa và các biến chứng của nó.

Lười vận động (lối sống tĩnh tại): Lối sống tĩnh tại được coi là một nguy cơ của các nguy cơ tim mạch. Việc vận động hằng ngày đều đặn ít nhất 45 phút mang lại lợi ích rõ rệt trong giảm nguy cơ bệnh tim mạch.

Rượu: Nếu sử dụng điều độ, tức không quá 1 - 2 chén mỗi ngày, rượu có thể giúp ngăn ngừa xơ vữa động mạch và bệnh mạch vành. Nếu uống quá nhiều rượu (nhiều hơn 60ml rượu vang, 300ml bia, hoặc 30ml rượu nặng) mỗi ngày làm tăng huyết áp, tăng nguy cơ tổn thương gan và biến chứng thần kinh trung ương cũng như rất nhiều rối loạn khác.

Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Thực hiện chế độ ăn uống có lợi cho tim, ít mỡ bão hoà và cholesterol, nhiều rau, quả, cá..; Giảm cân nặng nếu bạn thừa cân; Hạn chế muối đưa vào cơ thể. Đa số chúng ta ăn nhiều muối hơn lượng cơ thể chúng ta cần. Nhiều thức ăn tự nhiên đã chứa muối hoặc muối đã được thêm vào trong quá trình chế biến. Đơn giản nhất, bạn hãy hạn chế cho muối vào thức ăn khi nấu nướng; Bắt đầu một chương trình tập luyện thể dục. Tập luyện đều đặn có lợi cho tất cả mọi người. Bạn hãy chọn một phương pháp phù hợp với sở thích, thời gian và khả năng của bạn. Luyện tập đều đặn, mỗi ngày ít nhất 45 phút; Nếu bạn hút thuốc, hãy ngừng ngay; Nếu bạn uống rượu, hãy uống vừa phải; Học cách làm giảm căng thẳng, tránh phản ứng với các tình huống có thể gây stress bởi nó chỉ làm vấn đề trở nên trầm trọng hơn mà thôi; Đi khám bệnh định kỳ để đánh giá mức độ nguy cơ của bạn. Một hồ sơ hoàn toàn trong sạch về sức khỏe tại một thời điểm nào đó không thể suốt đời đảm bảo được rằng bạn không có bệnh tật.

TS. Phạm Mạnh Hùng (Tổng TK Hội tim mạch VN)

http://tieulun.hopto.org

21. BỆNH CƠ TIM GIÃN

Bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là bệnh ch a rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm mất dần chức năng co bóp của cơ tim. Chẩn đoán xác định khi có dấu hiệu suy giảm chức năng tâm thu và giãn buồng thất trái mà không tìm thấy các nguyên nhân thông th ờng nh bệnh động mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, tăng huyết áp hoặc bệnh màng ngoài tim. Trong một vài tr ờng hợp bệnh cơ tim giãn thấy có các yếu tố thuận lợi trên lâm sàngnh nghiện r ợu, thai sản hoặc tiền sử gia đình có mắc bệnh cơ tim. Tuy nhiên ng ời ta ch a tìm ra một nguyên nhân có mối liên quan chắc chắn nào dẫn đến bệnh cơ tim giãn. Giới khoa học vẫn đang tiếp tục nghiên cứu các mối liên quan đến bệnh cơ tim giãn của hệ thống tạo keo, tự miễn, thần kinh cơ, các quá trình viêm, hay chuyển hóa nhằm góp phần lý giải bệnh sinh phức tạp của bệnh này.

I. Giải phẫu bệnh

A. Giải phẫu bệnh của hầu hết các tr ờng hợp bệnh cơ tim giãn sau khi bệnh nhân tử vong đều cho thấy các buồng tim giãn nhiều. Tăng nhiều trọng l ợng toàn bộ, khối cơ, và thể tích tế bào cơ tim trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên độ dày của thành thất trái không tăng thậm chí còn mỏng và dẹt xuống.

B. Huyết khối trong buồng tim và huyết khối bám thành nội mạc của tim th ờng thấy trong hơn 50% các tr ờng hợp bệnh cơ tim giãn.

C. Tổn th ơng vi thể trong bệnh cơ tim giãn th ờng thấy tế bào cơ tim phì đại và kích th ớc lớn, có hình bầu dục rất kỳ lạ.

D. Cấu tạo bên trong của tế bào cơ tim cũng rất bất th ờng, có thể thấy biến đổi gián phân, ống chữ T giãn, và có các hạt lipid bên trong. Tr ờng hợp những bệnh tim khác th ờng không có các dấu hiệu này. Sự tăng sợi hóa th ờng xuyên thấy trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên các tiểu động mạch xuyên thành và các mao mạch lại có cấu trúc bình th ờng trong bệnh cơ tim giãn.

II. Sinh lý bệnh

A. Cơ chế sinh bệnh hàng đầu của bệnh cơ tim giãn là giảm khả năng co bóp của tế bào cơ tim. Hậu quả là làm giảm phân số tống máu và tăng thể tích cuối tâm tr ơng thất trái, nh tất cả các nguyên nhân khác dẫn đến hậu quả cuối cùng là suy tim. Tuy nhiên do quá trình này diễn ra từ từ làm bệnh nhân thích ứng tốt, vì vậy có rất nhiều tr ờng hợp tuy chức năng tâm thu thất trái đã giảm nhiều nh ng bệnh nhân vẫn có rất ít triệu chứng lâm sàng.

B. Thay đổi đáng kể nhất đ ợc nhận thấy trong bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là phức hợp thụ thể adrenergic G protein adenylate của cơ tim. Trong các bệnh nhân suy tim nặng thấy có giảm 60 đến 70% thụ thể bêta 1 adrenergic và tăng thụ thể bêta 1 mRNA.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Tất cả các lứa tuổi đều có thể gặp bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên lứa tuổi th ờng gặp nhất là tuổi trung niên. Các dấu hiệu th ờng diễn ra rất từ từ và bệnh nhân th ờng có một giai đoạn dài từ vài tháng đến vài năm hoàn toàn không có triệu chứng. Một vài tr ờng hợp bệnh khởi phát đột ngột nh ở các bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân sau một thời kỳ tăng nhu cầu hoạt động của tim nh sau phẫu thuật hay nhiễm trùng. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi nhiều khi bị chẩn đoán nhầm với các bệnh phổi thông th ờng nh viêm phổi, viêm phế quản...

2. Dần dần sau đó bệnh nhân th ờng có các biểu hiện của suy tim trái nh khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm và khó thở về đêm.

3. Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu của suy tim phải nh phù ngoại biên, nôn, căng tức bụng do gan to, đi tiểu đêm và cổ ch ớng. Các dấu hiệu khác có thể gặp là biểu hiện của hội chứng cung l ợng tim thấp nh mệt mỏi và suy nh ợc cơ thể. Đau ngực cũng có thể gặp mặc dù hệ thống động mạch vành hoàn toàn bình th ờng. Các dấu hiệu ngất và xỉu th ờng có nguồn gốc do rối loạn nhịp hoặc do dùng thuốc gây hạ huyết áp t thế đứng.

B. Triệu chứng thực thể

1. Khám lâm sàng th ờng không có dấu hiệu đặc hiệu và th ờng chỉ liên quan đến mức độ suy tim của bệnh nhân. Huyết áp bệnh nhân th ờng bình th ờng nh ng nếu tình trạng rối loạn chức năng thất trái tiến triển có thể dẫn đến hạ huyết áp, mạch nhỏ và yếu.

2. Khám tim th ờng thấy nhịp tim nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi. Th ờng nghe thấy tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá do giãn các buồng tim. Ngoài ra còn thấy các dấu hiệu buồng tim giãn với mỏm tim xuống thấp và sang trái (giãn thất trái) hay giãn về phía mũi ức của thất phải.

3. Khám phổi trong tr ờng hợp ứ trệ tuần hoàn nhiều có thể thấy xuất hiện các ran ẩm, bệnh nhân khó thở kiểu nhanh nông, thở khò khè và th ờng có tràn dịch màng phổi phối hợp.

4. Khám bụng nhằm phát hiện các dấu hiệu của suy tim phải với gan to. Trong các tr ờng hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ ch ớng trên lâm sàng. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ d ơng tính, nh ng đa phần các bệnh nhân có tĩnh mạch phổi nổi tự nhiên.

5. Khám ngoại biên phát hiện phù chi d ới sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân. Hay gặp dấu hiệu giảm t ới máu ngoại biên với chi lạnh, tái hay tím. Đây chính là những bằng chứng thể hiện mức độ cung l ợng tim giảm ở các bệnh nhân bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

Không có một xét nghiệm nào đ ợc coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh cơ tim giãn. Việc chẩn đoán cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Không có dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho bệnh cơ tim giãn. Chúng ta có thể thấy dấu hiệu nhịp xoang nhanh nh ng cũng có thể gặp các rối loạn nhịp nhĩ và thất phức tạp. Rối loạn dẫn truyền trong thất hay gặp mà điển hình là bloc nhánh, đoạn ST và sóng T cũng rất hay biến đổi. Một vài bệnh nhân lại có sóng r nhỏ và Q sâu ở các chuyển đạo tr ớc tim làm ta dễ nhầm lẫn với các tr ờng hợp nhồi máu cơ tim cũ. Dấu hiệu dày thất trái và trục trái cung hay gặp.

2. Chụp tim phổi: Bóng tim to, với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch đơn *(azygos)* giãn do tăng áp hệ tĩnh mạch chủ. Có thể gặp tràn dịch màng phổi.

3. Siêu âm tim: Là ph ơng pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim giãn cũng nh loại trừ các nguyên nhân có thể dẫn đến giãn các buồng tim nh bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, bệnh mạch vành...

a. Siêu âm hai chiều: cho thấy các buồng tim giãn ở nhát cắt 4 buồng tim từ mỏm và cạnh ức trái. Độ dày của vách liên thất và thất trái vẫn trong giới hạn bình th ờng, nh ng biên độ di động của toàn bộ các vách tim thuộc thất trái đều giảm. Có thể thấy dịch màng ngoài tim trong một số các tr ờng hợp. Siêu

http://tieulun.hopto.org

âm tim cũng giúp đánh giá chính xác phân số tống máu của thất trái.
b. Siêu âm Doppler: giúp đánh giá dòng hở van hai lá, ba lá và ớc tính áp lực động mạch phổi.
4. Thông tim và chụp buồng tim:
a. Hình ảnh chụp buồng thất trái thấy thất trái giãn và giảm vận động toàn bộ.
b. Về mặt huyết động, thấy có suy thất trái hay suy cả hai thất với tăng áp lực cuối tâm tr ơng của thất trái trong khi áp lực tâm thu lại giảm nhiều.
c. Hệ thống động mạch vành bình th ờng hay hẹp không đáng kể (hẹp d ới 50%).
5. Sinh thiết cơ tim: Để xác định những nguyên nhân dẫn đến suy tim dễ nhầm với bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân nh viêm cơ tim, sarcoidose, hemosiderosis...
V. Diễn biến tự nhiên và tiên l ợng
1. Diễn biến tự nhiên của bệnh sẽ dẫn đến suy tim tăng dần và có thể bị tử vong trong bệnh cảnh suy tim nặng hay rối loạn nhịp.
2. Tỷ lệ tử vong trong vòng 5 năm là 40 đến 80%. Trong đại đa số các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong trong vòng 1 năm là 25% và 2 năm là 35 đến 40%. Tuy nhiên các tác giả cũng chỉ ra rằng các bệnh nhân sống quá 2 hoặc 3 năm đầu có tiên l ợng lâu dài tốt hơn rất nhiều. Tình trạng ổn định sẽ gặp trong khoảng 20 đến 50% các tr ờng hợp nh ng chức năng thất trái trở về bình th ờng rất hiếm gặp trong thực tế.
3. Tiên l ợng dựa vào các yếu tố sau: triệu chứng của bệnh nhân, phân số tống máu của thất trái, chỉ số tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, ngoại tâm thu thất đa ổ, hạ natri máu và tăng yếu tố ANF *(atrial natriuretic factor)*. Ngoài ra các yếu tố khác cũng có thể ảnh h ởng đến tiên l ợng nh nghiện r ợu, tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim, kích th ớc buồng thất trái giãn nhiều, áp lực nhĩ trái tăng, rung nhĩ, tăng hàm l ợng norepinephrine máu. Các yếu tố sau đây không có liên quan đến tiên l ợng là tuổi, thời gian mắc bệnh, tiền sử nhiễm virus, ngoại tâm thu thất đơn giản.
VI. Điều trị
A. Điều trị nội khoa
Nhằm mục đích ổn định tình trạng suy tim. Việc điều trị bao gồm chế độ ăn hạn chế muối và n ớc, giảm hoạt động của tim bằng giảm tiền gánh, hậu gánh và nhịp tim, tăng sức co bóp của cơ tim.
1. Thuốc lợi tiểu khi cho phải căn cứ vào chức năng thận và thể tích dịch trong cơ thể. Chỉ định tốt trong tr ờng hợp tăng áp ĐMP, ứ trệ tại phổi và ngoại biên rõ ràng. Quá liều lợi tiểu sẽ làm rối loạn điện giải và urê máu từ đó làm giảm cung l ợng tim. Lợi tiểu đ ợc lựa chọn là các loại lợi tiểu quai nh Furosemid, Torsemid hay Bumetanide. Còn Thiazid th ờng không đ ợc khuyên dùng do hiệu quả kém.
2. Thuốc giãn mạch làm giảm gánh cho tim nh ức chế men chuyển dạng Angiotensin, Nitrat và Hydralazin trong đó ức chế men chuyển dạng Angiotensin là thuốc nên đ ợc lựa chọn hàng đầu. Cần chú ý tác dụng hạ huyết áp t thế của thuốc giãn mạch.
3. Digitalis là thuốc đ ợc lựa chọn trong các tr ờng hợp rung nhĩ có tần số thất cao. Hơn nữa các nghiên cứu còn chỉ ra rằng nó có tác dụng cải thiện phân số tống máu, cải thiện khả năng gắng sức của bệnh nhân và triệu chứng lâm sàng ngay cả đối với các bệnh nhân có nhịp xoang. Tuy nhiên trong nghiên cứu mới đây (nghiên cứu DIG) Digoxin không làm thay đổi tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim khi so sánh với giả d ợc. Do đó ở các tr ờng hợp nhịp xoang chỉ nên dùng Digitalis khi bệnh nhân có tim to, rối loạn chức năng thất trái nhiều và không đáp ứng với điều trị lợi tiểu cũng nh thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin.

http://tieulun.hopto.org

4. Thuốc kháng vitamin K cần đ ợc sử dụng khi bệnh nhân có huyết khối trong buồng tim, có rung nhĩ hay đã có tiền sử tắc mạch.

5. Điều trị rối loạn nhịp trong bệnh cơ tim giãn th ờng gặp nhiều khó khăn. Trong số các loại thuốc chống loạn nhịp thì Amiodaron là thuốc d ờng nh có hiệu quả và ít tác dụng phụ nhất. Tại các n ớc phát triển việc sử dụng máy phá rung tự động cho kết quả t ơng đối khả quan đối với các rối loạn nhịp phức tạp.

6. Thuốc chẹn bêta giao cảm. Hiện tại duy nhất chỉ có Carvedilol là thuốc đ ợc chấp nhận dùng để điều trị suy tim tại Hoa Kỳ. Tuy nhiên, các nghiên cứu mới đây cũng chỉ ra rằng các thuốc khác nh Bisoprolol hay Metoprolol cũng có hiệu quả làm giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim. Liều khởi đầu cần rất thấp và hết sức thận trọng khi nâng liều điều trị.

B. Điều trị phẫu thuật ghép tim

Chỉ định trong các tr ờng hợp NYHA 3 hoặc 4 không đáp ứng với điều trị nội khoa (đã bao gồm cả chẹn bêta). Tuy nhiên, phẫu thuật này tốn kém và mới chỉ đ ợc thực hiện tại một số trung tâm y học lớn.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1077-1104.

2. Fauci AS, ed. *Harrison's principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:785-791.

3. Kopecky SL, Gersh BJ. Dilated cardiomyopathy and myocarditis: natural history, etiology, clinical manifestations, and management. *Curr Probl Cardiol* 1987;12:573– 647.

4. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott - Raven, 2000.

5. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. *Hurst's the heart.* New York: McGraw-Hill, 1998:2205-2239.

6. Otto C. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:389-403.

7. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:607-637.

22. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Bệnh cơ tim phì đại là bệnh chưa rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm phì đại cơ tim mà không có sự giãn các buồng tim. Chức năng tâm thu thất trái thường trong giới hạn bình thường nhưng các thành tim co bóp mạnh. Đây là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi.

I. Nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

Thường mang tính chất gia đình, hiện tại người ta tìm thấy 6 gen có liên quan đến bệnh cơ tim phì đại. Trong số đó gen bêta myosin trên nhiễm sắc thể 14q1 chiếm tần suất gặp cao nhất (35 đến 45%).

II. Giải phẫu bệnh

Giải phẫu bệnh của hầu hết các trường hợp bệnh cơ tim phì đại thấy các dấu hiệu:

1. Phì đại không đồng tâm của tâm thất trái với vách liên thất phì đại nhiều hơn thành tự do của thất trái.
2. Buồng thất trái nhỏ hoặc có kích thước bình thường.
3. Xơ hóa thành nội mạc của tim từ vách liên thất trên đường ra thất trái cho đến lá trước của van hai lá.
4. Van hai lá rộng và giãn ra, có thể dày hoặc không dày thứ phát.
5. Giãn buồng nhĩ.
6. Bất thường lòng động mạch vành với sự dày lên của thành mạch và hẹp lòng mạch.
7. Xơ hóa các mô kẽ và rối loạn cấu trúc của thất trái.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Triệu chứng suy tim: bao gồm khó thở khi gắng sức hay xuất hiện về đêm, mệt mỏi, nguyên nhân thường do tăng áp lực cuối tâm trương của thất trái vì giảm khả năng giãn của tâm thất.
2. Thiếu máu cơ tim với biểu hiện đau ngực: Có thể gặp trong cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn hay không. Cơ chế chính xác của hiện tượng này còn chưa rõ nhưng người ta cho rằng các yếu tố sau có thể ảnh hưởng đến dấu hiệu đau ngực của bệnh nhân:

a. Hệ thống mạch vành kích thước nhỏ, giảm khả năng giãn ra khi nhu cầu ôxy cơ tim tăng.
b. Tăng áp lực của thành tim do hậu quả của thời gian giãn tâm trương thất trái chậm và do cản trở đường tống máu của tim.
c. Giảm tỷ lệ giữa hệ mao mạch và mô tim.
d. Giảm áp lực tưới máu của động mạch vành.

3. Ngất và xỉu: Nguyên nhân do giảm tưới máu não vì cung lượng tim thấp hay liên quan với rối loạn nhịp tim hoặc gắng sức. Ngất ở bệnh nhân trẻ tuổi không nhất thiết là yếu tố tiên lượng nguy hiểm ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại. Ngược lại ở trẻ em và thiếu niên đây là yếu tố làm tăng nguy cơ đột tử.
4. Đột tử hay những rối loạn nhịp nặng có thể gặp trong khoảng 1 đến 6% các trường hợp.

B. Triệu chứng thực thể

Đối với các bệnh nhân có chênh áp qua đường ra thất trái, khám lâm sàng có thể phát hiện thấy các dấu hiệu:

1. Tiếng thổi tâm thu ở phía thấp dọc theo bờ trái xương ức, cường độ giảm khi bệnh nhân ngồi xổm và nắm chặt tay, cường độ tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva, đứng lên và sau các ngoại tâm thu thất.
2. Dấu hiệu mạch ngoại biên nảy mạnh với dạng hai pha, pha thứ nhất nhanh mạnh và pha thứ hai kéo dài như nước thủy triều.
3. Mỏm tim đập ở hai vị trí, thường thấy nhát bóp tiền tâm thu mạnh hơn, dấu hiệu này liên quan đến tiếng thứ ba nghe được trên lâm sàng.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): ĐTĐ bất thường trong khoảng 90 đến 95% các trường hợp. Tuy nhiên không có

http://tieulun.hopto.org

dấu hiệu ĐTĐ đặc hiệu cho bệnh cơ tim phì đại. Dày thất trái với tăng biên độ của phức bộ QRS và biến đổi bất thường đoạn ST, T là các dấu hiệu thường gặp. Cũng hay gặp bloc phân nhánh trái trước và sóng Q sâu ở các chuyển đạo phía sau, sóng T đảo ngược, dầy nhĩ trái và dấu hiệu giả nhồi máu với giảm biên độ sóng R ở các chuyển đạo trước tim bên phải.
2. Chụp tim phổi: Bóng tim to với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Giãn buồng nhĩ trái cũng hay gặp. Tuy nhiên bóng tim to ít có giá trị trong việc đánh giá sự tiến triển của bệnh, người ta thường sử dụng siêu âm Doppler tim để đánh giá vấn đề này.
3. Siêu âm tim: Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim phì đại cũng như loại trừ các nguyên nhân khác như hẹp van ĐMC, hẹp trên van ĐMC...
a. Siêu âm hai chiều: đánh giá mức độ phì đại của thành tim. Thường có sự phì đại không đồng tâm của thành thất trái, với ưu thế vượt trội của vách liên thất so với thành sau thất trái. Thất trái thường không giãn và không có các bệnh lý khác có thể dẫn đến tăng độ dày của thành tim. Thành tim có thể dày khu trú từng phần tuy nhiên thông thường có sự dày lan tỏa của tất cả các thành tim, nhất là của vách liên thất. Sự di động ra trước trong thì tâm thu của van hai lá thường gặp được gọi tắt là dấu hiệu "SAM". Dấu hiệu này liên quan đến sự cản trở đường ra thất trái và thường đi kèm với việc đóng sớm van động mạch chủ.

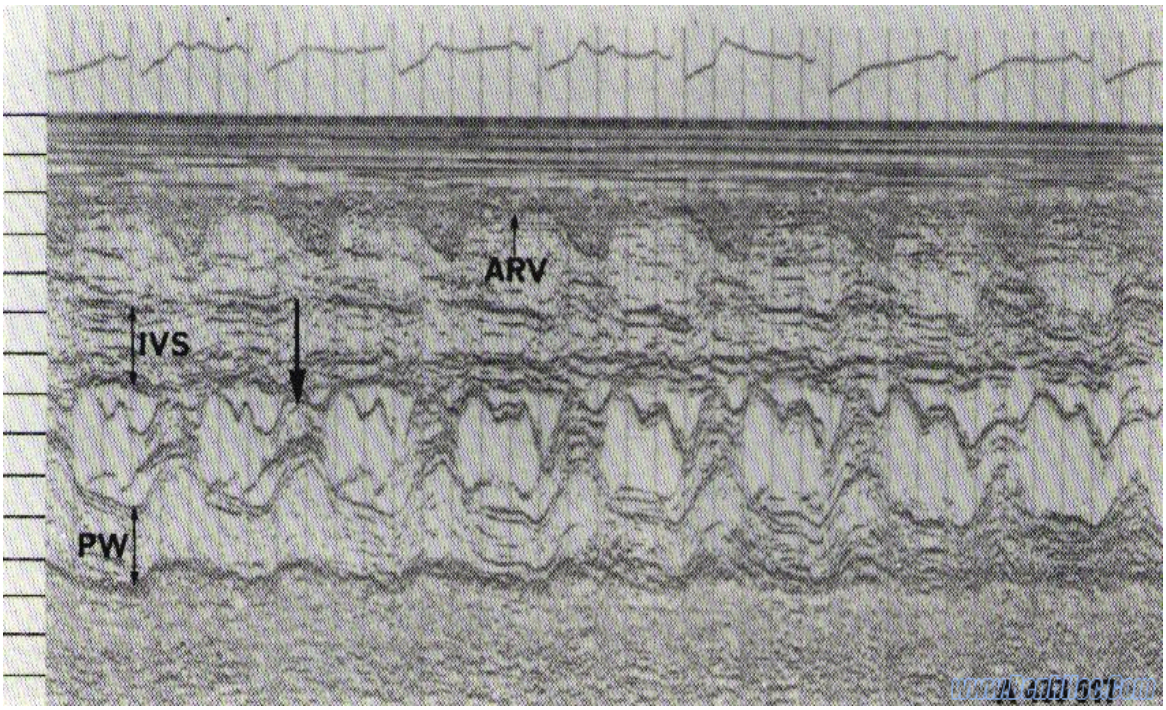

Hình. Dấu hiệu "SAM" (mũi tên) trên siêu âm TM.

b. Siêu âm Doppler: cho phép đánh giá mức độ chênh áp ở đường ra thất trái, dòng hở van hai lá, ba lá và áp lực động mạch phổi, từ đó đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.
4. Thông tim: Chỉ định trong các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật, đặt máy tạo nhịp, gây tắc nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước hay các trường hợp khó khăn cần chẩn đoán phân biệt.
a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp đánh giá kích thước thất trái và sức co bóp của thất trái.
b. Về mặt huyết động thấy có chênh áp trong buồng thất trái và do có cản trở đường ra thất trái nên có

http://tieulun.hopto.org

cả chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ. Nếu chênh áp này không rõ ràng thì có thể làm các nghiệm pháp làm tăng chênh áp trong bệnh cơ tim phì đại như nghiệm pháp Valsalva, truyền Isoproterenol hay ngửi Amyl Nitrite, gây ngoại tâm thu thất.
c. Hệ thống động mạch vành thường bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%). Cần chú ý quan sát nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước.
d. Không có chỉ định sinh thiết một cách có hệ thống tất cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại.
5. Holter điện tim: Cần tiến hành để đánh giá mức độ và sự xuất hiện của các cơn nhịp nhanh thất. Đây chính là yếu tố đánh giá mức độ nguy cơ đột tử trong bệnh cơ tim phì đại.
V. Diễn biến tự nhiên và tiên lượng
1. Đây là một trong những bệnh tim diễn biến hết sức phức tạp. Nó là một nguyên nhân hàng đầu dẫn đến đột tử ở các bệnh nhân trẻ tuổi. Tuy nhiên nhiều trường hợp bệnh nhân vẫn có thể chung sống hòa bình với bệnh mà không cần đòi hỏi các phương pháp điều trị đặc biệt.
2. Đột tử: có thể gặp ở các bệnh nhân trẻ (từ 12 đến 35 tuổi). Các dấu hiệu suy tim có thể diễn biến tăng dần sau tuổi 35 đến 40 tuổi. Cũng có một nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng cơ năng. Các bệnh nhân lớn tuổi có thể có biểu hiện suy tim nặng sau một giai đoạn hoàn toàn không có triệu chứng lâm sàng. Cần chú ý đột tử có thể gặp ở cả các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hay không có tắc nghẽn đường ra thất trái. Một số ít các bệnh nhân trẻ tuổi phải nhập viện nhiều lần vì các cơn nhịp nhanh thất tái phát nhiều lần.
3. Rung nhĩ làm mất sự co bóp hiệu quả của tâm nhĩ có thể là nguyên nhân của suy tim nặng trên lâm sàng và tắc mạch. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể gặp ở các bệnh nhân có hở hai lá. Quá trình thai sản có thể vẫn có diễn biến tốt, ngay cả khi cho bệnh nhân đẻ thường.
VI. Chẩn đoán phân biệt
1. Tiếng thổi tâm thu trên lâm sàng cần phân biệt với hẹp van ĐMC, thông liên thất, hay hở hai lá. Một vài bệnh nhân trẻ em bị bệnh cơ tim phì đại có hạn chế đường ra thất phải cần được phân biêt với hẹp van động mạch phổi.
2. Đau ngực trong bệnh cơ tim phì đại có thể rất điển hình như cơn đau thắt ngực và đôi khi ngay trên ĐTĐ cũng có hình ảnh của NMCT với sóng Q hoại tử.
VII. Điều trị
A. Bệnh nhân không có triệu chứng: có thể không cần điều trị thuốc đặc hiệu nhưng cũng có thể điều trị dự phòng bằng chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil nhằm mục đích giảm sự tiến triển của bệnh.
B. Bệnh nhân có triệu chứng khó thở và đau ngực
1. Cần điều trị bằng chẹn bêta giao cảm. Thuốc chẹn kênh canxi như Verapamil có thể làm giảm triệu chứng và tăng khả năng gắng sức của các bệnh nhân không đáp ứng với thuốc chẹn bêta giao cảm. Một vài trung tâm đang thử sử dụng Disopyramid để cải thiện các triệu chứng lâm sàng.
2. Thuốc chống đông cần chỉ định trong các bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có rối loạn nhịp trên lâm sàng. Kháng sinh dùng trong các trường hợp cần dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
3. Thuốc giãn mạch không nên sử dụng mà chỉ nên sử dụng lợi tiểu nếu cần ở các bệnh nhân có hạn chế đường ra thất trái.
4. Digitalis có thể làm tăng chênh áp đường ra thất trái, do đó chống chỉ định dùng các thuốc này ở các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hẹp đườmg ra thất trái.
5. Các bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao (tiền sử ngừng tuần hoàn, tiền sử gia đình có đột tử, có nhịp nhanh thất trên lâm sàng) cần dự phòng bằng Amiodarone và máy phá rung tự động nếu có điều kiện.

http://tieulun.hopto.org

C. Phẫu thuật và các can thiệp xâm lấn khác

1. Phẫu thuật Morrow (cắt bỏ phần cơ phì đại của vách liên thất): được chỉ định ở các bệnh nhân có triệu chứng nặng nề với chênh áp đường ra thất trái trên 50mmHg không đáp ứng với điều trị thuốc. Phẫu thuật cải thiện tốt chất lượng cuộc sống nhưng không loại trừ hoàn toàn sự tiến triển của bệnh (tái phát bệnh) và nguy cơ đột tử của bệnh nhân. Trong phẫu thuật nếu có hở hai lá nặng có thể thay bằng van hai lá cơ học.

2. Đặt máy tạo nhịp hai buồng loại DDD có thể chỉ định trong các trường hợp nhịp chậm, bloc nhĩ thất và giúp cho cải thiện triệu chứng lâm sàng và chênh áp qua đường ra thất trái.

3. Gây tắc nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước bằng cách bơm cồn chọn lọc vào nhánh động mạch này. Đây là phương pháp được thực hiện trong phòng thông tim sau khi chụp ĐMV. Các nghiên cứu gần đây thấy rằng phương pháp này đã cho các kết quả hết sức đáng khích lệ trong việc làm giảm chênh áp đường ra ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Alessandri N, Pannarale G, Del Monte F, et al. Hypertrophic obstructive cardiomy-opathy and infective endocarditis: a report of seven cases and a review of the literưature. Eur Heart J 1990;11: 1041-1048.

2. Almendral JM, Ormastre J, Martinez-Abby JD, et al. Treatment of ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 1993;14:71-72.

3. Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelưphia: WB Saunders, 1997, 1414-1426.

4. Fananapazir L, Epstein ND. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy and limitaưtions of screening methods. Circulation 1995;92:700-704.

5. Lakkis N, Kiemman N, Killip D, et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alterưnative therapeutic options. Clin Cardiol 1997;20:417-418.

6. Maron JM, Cerchi F, McKenna WS, et al. Risk factors and stratification for sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 1994;72 (Suppl):S13-Sl8.

7. Maron JM, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Circulation 1995;92:785-789.

8. Maron JM, Isner JM, et al. Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis, and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. J Am Coll Cardiol 1994;24: 880-885

9. Maron JM, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with parưticular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1995;91:15961601.

10. Morten ET. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: problems in management. Chest 1997;112:262-264.

11. Posma JL, van de Wall EE, Blauksma P. New diagnostic options in hypertrophic carưdiomyopathy. Am Heart J 1996;132:1031~1041.

12. Robbins M. Hypertropic cardiomyopathy. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincottư-Raven, 2000.

13. Schlant RC, Alexander RW, eds. Hurst's The Heart, 8th ed. New York: McGraw-Hill, 1621-1635.

14. Smolders W, Redemakers F, Conraads V, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy. Acta Cardiol

http://tieulun.hopto.org

1993;48: 369-383.
15. Spirito P, Seidman CE, McKenna WS, et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1997;336:775-784.
16. Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:745-768.
17. Watkins H. Multiple disease genes cause hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 1994;72:54-59.
18. Wigle D, Rakowski H, Kimball B. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. Circulation 1995;92: 1680-1692.

23. BỆNH TIM - PHỔI MẠN TÍNH

(Chronic cor-pulmonale)

1. Đại cương.

- Bệnh tim-phổi mạn tính là bệnh phì đại, giãn thất phải thứ phát do tăng áp lực động mạch phổi, gây nên bởi những bệnh của phổi, phế quản, mạch máu phổi, thần kinh và xương lồngngực.

Loại trừ những trường hợp tăng áp lực động mạch phổi do hẹp lỗ van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh.

- Bệnh thường gặp ở người trên 50 tuổi, có nghiện thuốc lá. Nam bị nhiều hơn nữ, với tỉ lệ 5:1. ở Mỹ, bệnh tim-phổi mạn tính chiếm từ 10-
30% số bệnh nhân vào điều trị vì suy timmạn tính và là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong.

2. Nguyên nhân.

2.1. Theo Rubin L. J. (1984):

2.1.1. Bệnh của đường hô hấp và phế nang:

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

+ Khuyết tật bẩm sinh trong phổi.

+ Bệnh thâm nhiễm và u hạt ở phổi:

- Xơ phổi vô căn.

- Sarcoidosis (bệnh Bernier-Bock-Schaumann) là bệnh của hệ thống liên võng nội mạc, có nhiều hạch ở 2 rốn phổi.

- Bệnh bụi phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Xơ cứng bì.

- Luput ban đỏ.

- Viêm khớp dạng thấp.

- Viêm da-cơ.

- Bệnh u hạt tế bào ái toan (eosinophilic granuloma): bệnh biểu hiện cả ở xương sọ, xương hàm và xương đùi.

- Bệnh thâm nhiễm phổi ác tính.

- Do tia xạ.

+ Tắc nghẽn đường hô hấp trên.

+ Cắt bỏ phổi.

+ Bệnh thiếu ôxy ở độ cao.

2.1.2. Bệnh làm tổn thương bộ phận cơ học của cơ quan hô hấp:

- Dị dạng lồng ngực, gù vẹo cột sống.

- Cắt ép xương sườn (đánh xẹp lồng ngực).

- Xơ màng phổi, dày dính màng phổi.

- Xơ cứng bì.

- Bệnh nhược cơ.

- Hội chứng ngừng thở khi ngủ, hay ở người béo bệu.

- Bệnh giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân.

2.1.3. Bệnh làm tổn thương mạch máu ở phổi:

+ Các bệnh tiên phát ở thành động mạch:

- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Viêm động mạch phổi có hạt.

- Tăng áp lực động mạch phổi do độc tố.

- Bệnh gan mạn tính.

- Hẹp các nhánh động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

+ Các cục nghẽn:

- Nghẽn mạch do các tế bào bệnh lý.

- Các vi nghẽn mạch ở phổi.

+ Viêm tắc mạch:

- Tắc nghẽn mạch.

- Tắc mạch có nguồn gốc từ các khối u.

- Tắc mạch khác (do khí, do nước ối...).

- Tắc mạch do sán máng hoặc các ký sinh trùng khác.

+ Chèn ép động mạch phổi do u trung thất, phình động mạch, tổ chức u hạt, hoặc xơ.

2.2. Theo chức năng hô hấp: người ta chia thành 4 nhóm nguyên nhân:

- Rối loạn thông khí phế nang và phân bố khí- máu trong phổi.

- Rối loạn khuyếch tán khí.

- Rối loạn tuần hoàn phổi.

- Phối hợp nhóm 1 và 3.

2.3. ở Việt Nam, các nguyên nhân hay gặp là:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (viêm phế quản mạn, hen phế quản).

- Lao xơ phổi.

- Giãn phế quản.

- Viêm màng phổi.

- Dị dạng lồng ngực.

3. Cơ chế bệnh sinh.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà cơ chế có phần khác nhau nhưng tất cả đều có chung một đặc điểm là do tăng áp lực động mạch phổi.

Bình thường, áp lực động mạch phổi thì tâm thu được đo khi thông tim phải là 23 mmHg. Khi áp lực này vượt quá 23 mmHg thì được gọi là tăng áp lực động mạch phổi.

3.1. Cơ chế làm tăng áp lực động mạch phổi:

http://tieulun.hopto.org

3.1.1. Cơ chế do co thắt mạch máu phổi:

- Các bệnh phổi mạn tính khi có suy hô hấp từng phần gây thiếu ôxy máu, thiếu ôxy tổ chức làm cho toan chuyển hoá. Suy hô hấp toàn phần có ứ trệ CO2 gây toan hô hấp. Thiếuoxy tổ chức gây co thắt động mạch phổi, toan máu gây co thắt tĩnh mạch phổi. Vì vậy làm tăng áp lực động mạch phổi.

Co thắt tĩnh mạch phổi gây ra dòng thông ở phổi từ động mạch phổi sang tĩnh mạch phổi, máu được trở về tim trái mà không được tiếp xúc với phế nang và hậu quả là máu về timtrái giảm bão hoà oxy. Từ đó lại gây co thắt mạch máu phổi và gây tăng áp lực động mạch phổi theo cơ chế như trên.

- Các bệnh của cơ xương lồng ngực gây giảm thông khí phổi (như gù vẹo cột sống, béo bệu, giảm thông khí phế nang tiên phát, xơ cứng bì, nhược cơ...) cũng gây suy hô hấp, thiếuôxy và toan máu gây co thắt mạch máu phổi và làm tăng áp lực động mạch phổi.

3.1.2. Các cơ chế khác làm tăng áp lực động mạch phổi:

- Các tổn thương giải phẫu ở mạch máu phổi (giảm lưới mạch máu phổi, mạch máu phổi bị xơ hoá, bị nghẽn tắc, bị phá hủy) như ở các bệnh tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, xơphổi, viêm phế nang, bụi phổi... làm tăng áp lực động mạch phổi.

- Do tăng chuyển hoá, nhiễm khuẩn phổi, thiếu ôxy làm tăng lưu lượng tim, từ đó gây tăng áp lực động mạch phổi.

- Bệnh nhân thường có tăng số lượng hồng cầu và hematocrit, làm tăng độ nhớt quánh của máu cũng góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi.

- Trong hoàn cảnh thiếu ôxy, tăng CO2 máu và tim phải bị suy làm cho nhịp tim nhanh cũng góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi.

3.2. Cơ chế gây suy tim phải:

Khi tăng áp lực động mạch phổi, thất phải sẽ phải co bóp mạnh gây phì đại thất phải, sau đó thất phải giãn ra và hậu quả cuối cùng là tim phải bị suy.

http://tieulun.hopto.org

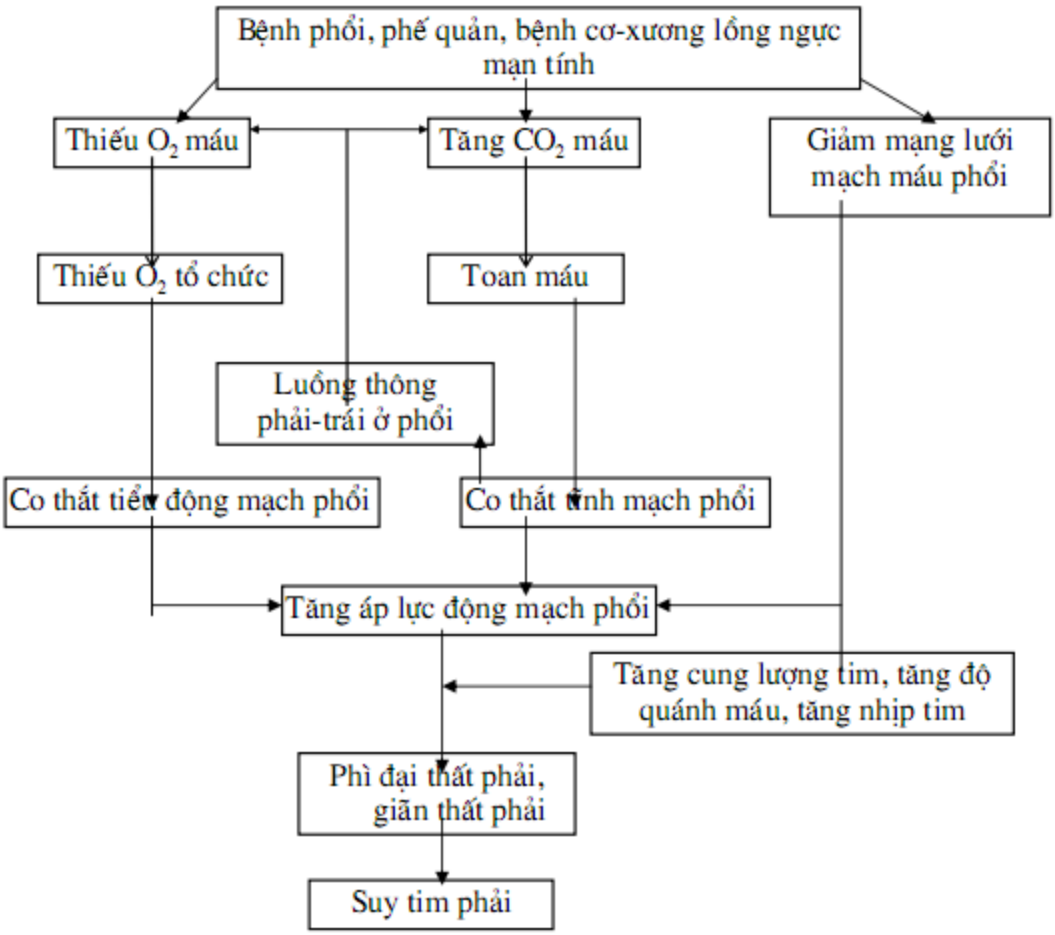

Sơ đồ về cơ chế sinh bệnh của bệnh tim-phổi mạn tính.

4. Giải phẫu bệnh.

Bao giờ cũng có phì đại thất phải, thành thất phải dày ≥ 10 mm. Giãn buồng thất phải (≥25mm); giãn vòng van 3 lá gây hở van 3 lá cơ năng; giãn vòng van động mạch phổi gây hởvan động mạch phổi cơ năng; giãn thân động mạch phổi; xơ vữa động mạch phổi.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà có những tổn thương giải phẫu bệnh lý khác nhau. Nếu nguyên nhân là do tắc mạc phổi thì thấy phì đại lớp áo giữa của động mạch phổi, cục tắcbị tổ chức hoá gây nên hẹp hoặc tắc lòng mạch máu. Nếu do giãn phế nang thì mạch máu bị thưa thớt, lớp áo giữa dày lên...

5. Triệu chứng.

5.1. Giai đoạn đầu:

http://tieulun.hopto.org

Chỉ thấy triệu chứng của các bệnh phổi, phế quản, cơ xương lồng ngực mạn tính và tăng áp lực động mạch phổi.

5.1.1. Triệu chứng của nhóm bệnh phổi tắc nghẽn:

Thường là do các bệnh của phế quản như: viêm phế quản mạn, hen phế quản, giãn phế quản, giãn phế nang tắc nghẽn. Bệnh nhân có từng đợt bùng phát của bệnh, ho nhiều, khạc đờmmủ (đờm màu xanh, vàng). Có thể có những cơn khó thở kịch phát. Bệnh nặng dần lên sau những đợt bùng phát.

Thay đổi chức năng hô hấp đặc hiệu trong nhóm bệnh này là thể tích thở ra tối đa trong giây đầu (VEMS) bị giảm, thể tích cặn (RV) tăng lên.

5.1.2. Triệu chứng của nhóm bệnh phổi hạn chế:

Thường do béo bệu, gù vẹo dị dạng cột sống và lồng ngực, xơ phổi lan toả, dày dính màng phổi, nhược cơ, xơ cứng bì, các bệnh của lưới mạch máu phổi, giãn phế nang.

Thay đổi chức năng hô hấp đặc hiệu trong nhóm bệnh này là dung tích sống (VC) giảm nặng, chứng tỏ khả năng giãn nở của phổi rất kém.

Khuyếch tán khí của phổi giảm nói lên có tổn thương màng mao mạch-phế nang. Có rối loạn về tỉ số phân bố khí và máu trong phổi.

5.1.3. Phối hợp triệu chứng của 2 nhóm bệnh trên.

5.1.4. Các biểu hiện của tăng áp lực động mạch phổi:

Bệnh mạn tính của phổi, phế quản hoặc bệnh cơ-xương lồng ngực kéo dài khoảng 5-10 năm thì xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi. Triệu chứng tăng áp lực động mạch phổi lúcđầu rất kín đáo nên khó phát hiện được trên lâm sàng nếu không khám bệnh nhân kỹ lưỡng. Bệnh nhân thường có khó thở khi gắng sức, móng tay khum, ngón tay dùi trống. Suy hôhấp bắt đầu xuất hiện, nhất là sau gắng sức biểu hiện bằng áp lực ôxy động mạch (PaO2) giảm đến 70 mmHg.

Tăng áp lực động mạch phổi lúc đầu xảy ra không thường xuyên, thường chỉ khi gắng sức hoặc sau các đợt bùng phát của bệnh phổi-
phế quản mạn tính. Nếu lúc này điều trị sẽ có hồiphục rất tốt. Sau này, tăng áp lực động mạch phổi sẽ tr ở nên thường xuyên.

X quang tim-phổi thấy cung động mạch phổi nổi vồng, đập mạnh, tim thường có hình giọt nước.

Chẩn đoán xác định tăng áp lực động mạch phổi có 2 phương pháp: đo áp lực động mạch phổi trong khi thông tim phải và siêu âm tim ước lượng áp lực động mạch phổi.

+ Thông tim phải bằng ống thông Swan-Gans, đo được áp lực động mạch phổi ở thì tâm thu, tâm trương và áp lực động mạch phổi trung bình. Khi áp lực động mạch phổi tâm thucao hơn 23 mmHg thì được gọi là tăng áp lực động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

+ ước lượng áp lực động mạch phổi bằng phương pháp siêu âm Doppler. Các phương pháp ước lượng áp lực động mạch phổi bằng siêu âm thường được sử dụng trên lâm sàng là:

- ước lượng áp lực động mạch phổi tâm thu thông qua chênh áp giữa thất phải và nhĩ phải dựa trên phổ Doppler của dòng hở van 3 lá:

áp lực động mạch phổi tâm thu = 4V2 + 10 mmHg

Trong đó: V là tốc độ tối đa của dòng hở van 3 lá.

4V2 là chênh áp giữa thất phải và nhĩ phải thì tâm thu.

10 mmHg là áp lực trong nhĩ phải trong thì tâm thu.

- ước lượng áp lực động mạch phổi tâm trương thông qua chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi cuối tâm trương dựa trên phổ Doppler của dòng hở van động mạch phổi.

áp lực động mạch phổi tâm trương = 4V2 + 10 mmHg

Trong đó: V là tốc độ dòng hở van động mạch phổi ở cuối tâm trương.

4V2 là chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải cuối tâm trương.

10 mmHg là áp lực buồng thất phải thì tâm trương.

- ước lượng áp lực động mạch phổi trung bình thông qua chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi ở đầu thì tâm trương dựa trên phổ Doppler của dòng hở van động mạch phổi.

áp lực động mạch phổi trung bình = 4V2 + 10 mmHg

Trong đó: V là tốc độ dòng hở van động mạch phổi ở đầu thì tâm trương.

4V2 là chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải đầu tâm trương.

10 mmHg là áp lực buồng thất phải thì tâm trương.

- Khi không có hở van 3 lá và hở van động mạch phổi trên siêu âm Doppler, người ta có thể ước lượng áp lực động mạch phổi bằng các phương pháp sau:

. Phương pháp của Kitabatake và cộng sự:

Log10 (áp lực động mạch phổi trung bình) = - 0,0068 (AcT) + 2,1

Trong đó: AcT là thời gian tăng tốc của phổ Doppler dòng vào động mạch phổi. Bình thường

AcT ≥ 120 msec.

. Phương pháp của Mahan và cộng sự:

http://tieulun.hopto.org

áp lực động mạch phổi trung bình = 79 - 0,45 (AcT)

Trong đó: AcT là thời gian tăng tốc của phổ Doppler dòng vào động mạch phổi. Khi nhịp tim

60-100 chu kì/phút thì không cần hiệu chỉnh, khi nhịp tim < 60 hoặc >100 chu kỳ/phút thì phải hiệu chỉnh AcT theo nhịp tim.

Ngoài ra, siêu âm kiểu TM có thể cho thấy hình ảnh tăng áp lực động mạch phổi thông qua hình ảnh vận động của van động mạch phổi (mất sóng a, đóng sớm van động mạch phổi),vách liên thất vận động đảo ngược; siêu âm hai bình diện thấy thất trái trên trục ngắn của tim có hình chữ D trong thì tâm trương cũng là biểu hiện của tăng áp lực động mạch phổi.

5.2. Giai đoạn có suy tim phải:

5.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: khó thở khi gắng sức nhiều, sau đó khó thở xuất hiện cả khi làm việc nhẹ và nghỉ ngơi; có thể có cơn phù
phổi cấp do tăng tính thấm của mao mạch phổi, do thiếu ôxy, ứtrệ CO2 và do tăng áp lực động mạch ph ổi. Khó thở còn do bệnh phổi-phế quản mạn tính có sẵn.

- Đau tức vùng gan: thường xuất hiện muộn. Bệnh nhân thấy tức nặng vùng gan, tăng lên khi gắng sức và giảm đi khi nghỉ ngơi.

- Tím tái tăng dần, thường tím ở môi, mũi và đầu chi.

- Choáng váng do thiếu ôxy não, hay quên, bực bội, rối loạn giấc ngủ, hồi hộp trống ngực.

5.2.2. Triệu chứng thực thể:

5.2.2.1. Tim mạch:

- Nhịp tim nhanh, đôi khi có loạn nhịp, hay gặp rung nhĩ.

- Sờ thấy tim đập ở thượng vị (do thất phải to, gọi là dấu hiệu Hartzer dương tính).

- Tiếng T2 đanh, tách đôi ở liên sườn II trái cạnh ức do tăng áp lực động mạch phổi.

- Có thể có tiếng ngựa phi thất phải.

- Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức (tăng lên khi hít sâu và nín thở, nghiệm pháp Rivero-Carvalho dương tính) do hở van 3 lá cơ năng; có tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II trái cạnh ứcdo hở van

động mạch phổi cơ năng.

- Tĩnh mạch cổ nổi to, đập theo nhịp tim.

5.2.2.2. Triệu chứng khác:

http://tieulun.hopto.org

- Gan to, mặt nhẵn, đau khi sờ nắn, mật độ mềm, có thể đập theo nhịp tim, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+). Giai đoạn sau, khi đã có xơ gan-tim thì gan chắc, bờ tù, phản hồi gan-tĩnhmạch cảnh

(-).

- Phù: đầu tiên là phù 2 chi dưới, sau phù toàn thân, có khi có cổ trướng, tràn dịch màng phổi...

- Tím: khi có hemoglobin khử > 5 g%. Thường tím ở môi, đầu mũi và đầu chi.

- Mắt lồi và đỏ do tăng mạch máu màng tiếp hợp gọi là mắt cá chày hay mắt ếch.

- Ngón tay dùi trống.

- áp lực tĩnh mạch tăng trên 25 mmH2O.

- Lượng nước tiểu ít, tỉ trọng nước tiểu tăng.

5.2.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

5.2.3.1. X quang tim-phổi:

- Giai đoạn đầu: tim không to, hình giọt nước hoặc có thể hơi to; cung động mạch phổi nổi vồng; tư thế chếch trước phải thấy bờ trước tim vồng lên.

- Giai đoạn sau: các cung tim phải to, mất khoảng sáng trước tim trên phim tim-phổi nghiêng. Sau đó tim to toàn bộ, cung động mạch phổi to vồng, có hình ảnh phù tổ chức kẽcủa phổi, tăng đậm theo các hướng đi của động mạch phổi.

Ngoài ra có thể thấy hình ảnh bệnh lý của bệnh phổi-phế quản, cơ-xương lồng ngực gây ra bệnh tim-phổi mạn tính.

5.2.3.2. Điện tim:

Thấy biểu hiện của dày thất phải và giãn nhĩ phải:

- Trục phải, góc α ≥ 110o.

- P phế ở DII, DIII, aVF.

- Tỉ số R/S ở V6 ≤ 1.

- ở V1 và V2 thấy R cao, S sâu.

- Blốc nhánh phải bó His hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

- Đôi khi có hình ảnh sóng S sâu từ V1 đến V6.

http://tieulun.hopto.org

5.2.3.3. Thông tim phải:

Đo áp lực động mạch phổi khi thông tim phải thấy áp lực động mạch phổi tâm thu tăng trên 23 mmHg.

Khi bệnh nặng, áp lực động mạch phổi tâm thu có thể đến 60-70 mmHg. Ngoài ra còn thấy tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải, lưu lượng tim có thể bình thường hoặc tăng.

5.2.3.4. Siêu âm tim:

Thất phải và nhĩ phải giãn to; thành thất phải dày từ 10-15 mm; thường có hở van 3 lá và hở van động mach phổi, thấy được trên siêu âm Doppler màu. Thông qua các phổ hở củavan 3 lá và hở van

động mạch phổi có thể ước lượng khá chính xác áp lực động mạch phổi của bệnh nhân (theo các phương pháp đã nêu ở trên).

5.2.3.5. Đo chức năng hô hấp và đo khí máu:

Có thể thấy rối loạn thông khí thể tắc nghẽn (VEMS giảm và thể tích cặn tăng), rối loạn thông khí thể hạn chế (dung tích sống giảm nặng) hoặc rối loạn thông khí thể hỗn hợp. áp suấtôxy động mạch (PaO2) giảm (dưới < 70 mmHg), nhất là sau gắng sức biểu hiện suy hô hấp từng phần. áp suất

CO2 động mạch (PaCO2) tăng ở giai đoạn cuối (tăng trên 50-
80 mmHg), biểu hiện của suy hô hấp toàn bộ. Độ bão hoà ôxy động mạch giảm, có khi < 75%. Khi có suy hô hấptoàn bộ thì pH máu giảm < 7,2.

5.2.3.6. Các xét nghiệm khác:

- Tăng số lượng hồng cầu.

- Tăng hematocrit.

- Tốc độ máu lắng tăng khi có bội nhiễm.

6. Chẩn đoán.

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Có bệnh phổi-phế quản hoặc bệnh của cơ xương lồng ngực mạn tính.

- Suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù...

- X quang: cung động mạch phổi nổi vồng.

- Điện tim: sóng P phế, dày thất phải.

- áp lực động mạch phổi tăng: trên siêu âm tim và thông tim phải.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán phân biệt với:

- Các bệnh có suy tim phải: hẹp lỗ van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, hẹp lỗ van động mạch phổi, hở van 3 lá...

- Viêm màng ngoài tim co thắt (hội chứng Pick): thường có hình ảnh vôi hoá màng ngoài tim, tràn dịch đa màng, gan to và chắc.

- Thiếu máu cơ tim: cũng ở người già nhưng không có bệnh phổi mạn tính.

6.3. Chẩn đoán giai đoạn:

- Giai đoạn đầu: chỉ có bệnh của phổi-phế quản hoặc bệnh của cơ-xương lồng ngực mạn tính và những đợt kịch phát, tăng nhẹ áp lực động mạch phổi. Bệnh cần điều trị sớm.

- Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: điều trị còn có kết quả.

- Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không còn kết quả.

7. Tiến triển và tiên lượng.

- Bệnh phổi-phế quản và bệnh cơ-xương của lồng ngực tiến triển từ từ, nặng dần do tổn thương phổi tăng dần dẫn đến suy hô hấp từng phần rồi toàn bộ, gây nên tăng áp lực độngmạch phổi và hậu quả là suy tim phải.

Nếu bệnh phổi-phế quản và bệnh của cơ-xương của lồng ngực được phát hiện, điều trị sớm thì tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải chậm phát triển hơn. Bệnh nhân viêm phếquản mạn tính nếu bị nhiều đợt bùng phát thì nhanh bị bệnh tim-phổi mạn tính (có khi chỉ sau 1-3 năm bị viêm phế quản mạn tính).

ở bệnh nhân bị hen dị ứng, tăng áp lực động mạch phổi xuất hiện muộn.
Bệnh nhân bị hen nhiễm khuẩn, thường sau 5-10 năm là có suy tim phải.

Bệnh cơ-xương của lồng ngực nếu không có bội nhiễm phổi thì cũng lâu bị tăng áp lực động mạch phổi.

- Bệnh hay có biến chứng nhiễm khuẩn hô hấp, rối loạn nhịp tim, toan hoá máu.

- Tăng hồng cầu và hemoglobin có thể gây biến chứng nghẽn mạch.

8. Điều trị.

8.1. Điều trị các bệnh phổi-phế quản và bệnh của cơ xương lồng ngực:

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà điều trị có khác nhau. Sau đây là biện pháp hay dùng cho

điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD):

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh: để điều trị các đợt bội nhiễm bùng phát. Nên lấy đờm cấy khuẩn, làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh. Phải dùng kháng sinh kéo dài và liều cao (2-3 tuần) quađường tiêm, uống và khí dung khi có nhiễm khuẩn, máu lắng tăng, bạch cầu tăng. Có tác giả còn chủ trương dùng kháng sinh dự phòng khi thời tiết lạnh (uống kháng sinh 10 ngàytrong 1 tháng).

- Thuốc giãn phế quản: sử dụng khi bệnh nhân có co thắt phế quản (như hen phế quản, viêm phế quản mạn...); có thể dùng theophylin, theostat, aminophylin, ventolin, salbutamol... đường uống, tiêm tĩnh mạch hoặc khí dung.

- Corticoid: là thuốc có tác dụng rất tốt trong các đợt cấp của bệnh. Thuốc có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và giảm tiết. Có thể dùng thuốc theo đường uống, tiêm hoặc khí dung.

Các thuốc hay dùng là prednisolon, medrol, depersolon, hydrocortison, solu-medrol, pulmicort...

- Thuốc kháng histamin, chống dị ứng: như telfast, clarytin, peritol... dùng cho các bệnh nhân có cơ địa dị ứng, nhất là người hen dị ứng.

- Thuốc long đờm: để giúp bệnh nhân dễ khạc được đờm mủ.Các thuốc thường dùng là:

mucomyst, natribenzoat, mucitux...

- Bỏ thuốc lá, tránh các dị nguyên, tránh nơi có độ ẩm cao (như tắm hơi...).

8.2. Điều trị tăng áp lực động mạch phổi:

Các phương pháp làm giảm áp lực động mạch phổi thường được áp dụng:

- Tập thở bằng bụng, thở ôxy.

Liệu pháp ôxy có vai trò cực kỳ quan trọng, là một trong các biện pháp làm giảm áp lực

động mạch phổi rất hiệu quả.. Thở oxy qua mũi, qua mặt nạ và có thể điều trị bằng liệu pháp ôxy cao áp.

- Thuốc nhóm nitrat:

. Imdur 60 mg x 1viên/ngày.

. Hoặc nitromint 2,6 mg x 2-4viên/ngày hoặc lenitral 2,5 mg x 1-2viên/ngày hoặc risordan

5 mg x 1-2viên/ngày...

8.3. Điều trị suy tim:

- Ăn nhạt tương đối, làm việc nhẹ, tránh gắng sức; khi bị suy tim nặng phải miễn lao động.

- Lợi tiểu: từng đợt 3-4 ngày. Các loại lợi tiểu hay dùng là:

. Nhóm lợi tiểu ức chế men anhydrase carbonic như: diamox để tăng thải CO_2, liều thường dùng là 10 mg/kg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

. Nhóm lợi tiểu thải muối như:

Lasix 40 mg x 1-2 viên/ngày, hoặc hypothiazid 50-100 mg/ngày.

Chú ý bồi phụ kali bằng kaleorid 0,6g x 1-2 viên/ngày hoặc panangin x 4-6 viên/ngày.

. Nhóm lợi tiểu kháng aldosteron: aldacton 25-50 mg/ ngày.

- Thuốc cường tim:

Nên dùng thuốc tác dụng nhanh, thải nhanh như ouabain 0,25 mg x 1 ống/ngày, tiêm tĩnh

mạch chậm. Thân trọng khi dùng digoxin, digitoxin vì rất dễ ngộ độc trong điều kiện thiếu ôxy ở cơ

tim.

8.4. Các biện pháp khác:

- Nên cho thuốc chống độc và bảo vệ tế bào gan như: eganin, fortec.

- Không dùng các thuốc gây ức chế hô hấp như: seduxen, gardenan, thuốc có á phiện (thuốc ho codein, morphin).

- Chống đông máu bằng: heparin, thuốc kháng vitamin K khi có nguy cơ nghẽn

- Chích huyết khi hematocrit > 65%, lấy 300 ml máu trong khi có phù phổi.

- Phẫu thuật chỉnh hình ở người có dị dạng lồng ngực, cột sống.

- Phẫu thuật lấy cục máu đông nếu do tắc mạch phổi lớn hoặc dùng liệu pháp làm cho tan cục máu đông.

- Giáo dục bệnh nhân biết dự phòng bệnh tật, điều trị kịp thời các bệnh phổi phế quản.

- Đưa thể trọng về mức lý tưởng [tương đương bình phương chiều cao cơ thể (tính bằng mét)

nhân với 22] nếu bệnh nhân có béo bệu bằng các phương pháp ăn uống, tập luyện thích hợp.

24. BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN

(Adult congenital heart disease)

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh tim bẩm sinh là sự bất thường về cấu trúc tim và mạch máu lớn ngay từ khi trẻ được sinh ra.

Bệnh chiếm tỉ lệ 0,3-1% trẻ sơ sinh. Có nhiều bệnh phức tạp làm cho trẻ tử vong sớm ngay sau khi sinh; một số tồn tại được đến tuổi trưởng thành.

1.2. Tóm tắt sự hình thành hệ thống tim mạch và tuần hoàn ở thai nhi bình thường:

- Hệ tuần hoàn được hình thành từ lá phôi ngoài từ ngày thứ 25 của phôi thai, đến tuần thứ 8-12 thì cơ quan tuần hoàn được hình thành đầy đủ và hoàn chỉnh. Đây là giai đoạnhay gây ra bệnh tim bẩm sinh nhất đối với thai nhi.

- ở phôi thai, sau khi hệ tuần hoàn hình thành, máu tĩnh mạch chủ dưới được nhận từ tĩnh mạch rốn đổ về nhĩ phải rồi chia ra hai đường: 60% máu xuống thất phải lên động mạchphổi, nhưng do thai nhi chưa thở, sức kháng của phổi cao nên máu phải qua ống động mạch (ống Botal) đến động mạch chủ đi nuôi cơ thể; 40% máu còn lại ở nhĩ phải đi qua lỗbầu dục của vách liên nhĩ sang nhĩ trái rồi xuống thất trái, qua van động mạch chủ vào hệ thống động mạch đi nuôi c ơ thể.

Sau đẻ 1-4 tuần thì lỗ bầu dục và ống Botal tự được đóng lại. Vì một lí do nào đó mà lỗ bầu dục và ống Botal không đóng được thì trẻ sẽ bị thông liên nhĩ hoặc tồn tại ống độngmạch.

1.3. Nguyên nhân:

Nguyên nhân bệnh chưa được rõ ràng nhưng người ta nhận thấy có nhiều tác nhân gây nên, bao gồm 2 nhóm chính là do yếu tố môi trường và di truyền; thường là các yếu tố nàyphối hợp với nhau:

- Nhiễm virut (nhất là cúm, rubeol), nhiễm khuẩn.

- Hoá chất (chất độc màu da cam...).

- Tia xạ, tia X.

- Yếu tố di truyền qua gen.

- Do thuốc: kháng sinh, hormon, thuốc chống động kinh, thuốc chống ung thư, thuốc ức chế

miễn dịch, sulfamid...

2. Phân loại bệnh tim bẩm sinh (theo Perloff J.K.).

Phân loại có thể dựa vào lâm sàng hay giải phẫu học hoặc phôi thai. Phân loại lâm sàng thường được sử dụng vì thuận tiện trong chẩn đoán và giảng dạy.

2.1. Tật bẩm sinh chung của tim:

- Vị trí bất thường của tim.

http://tieulun.hopto.org

- Blốc nhĩ-thất hoàn toàn bẩm sinh.

- Bất tương hợp nhĩ-thất và thất-đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance).

2.2. Bệnh tim bẩm sinh không tím, không dòng chảy thông (shunt):

2.2.1. Bất thường bắt nguồn từ bên trái của tim (từ gần nhất đến xa nhất):

+ Tắc nghẽn đường vào nhĩ trái:

- Hẹp tĩnh mạch phổi.

- Hẹp lỗ van 2 lá.

- Tim ba buồng nhĩ (Cor-triatristum).

+ Hở van 2 lá:

- Kênh nhĩ-thất [thông sàn nhĩ-thất (atrio ventricular canal)].

- Bất tương hợp nhĩ-thất và thất-đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance).

- Động mạch vành trái bắt nguồn từ động mạch phổi.

- Một số dị tật khác [thủng van tim bẩm sinh, thiếu dây chằng, lá van sau chẽ đôi (cleft of posterior mitral valve), dây chằng ngắn bất thường].

+ Xơ chun giãn hoá nội mạc tim nguyên phát (primary endocardial fibroelastosis).

+ Hẹp động mạch chủ:

- Hẹp dưới van.

- Hẹp tại van.

- Hẹp trên van.

+ Hở van động mạch chủ.

+ Hẹp eo động mạch chủ (coarctation of the aorta).

2.2.2. Bất thường bắt nguồn từ tim bên phải (từ gần nhất đến xa nhất):

+ Bệnh Ebstein.

+ Hẹp động mạch phổi:

- Hẹp dưới phễu.

- Hẹp tại phễu.

http://tieulun.hopto.org

- Hẹp tại van.

- Hẹp trên van (hẹp thân động mạch phổi và nhánh).

+ Hở van động mạch phổi bẩm sinh.

+ Giãn thân động mạch phổi vô căn.

+ Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.

2.3. Bệnh tim bẩm sinh không tím, có dòng chảy thông:

2.3.1. Dòng chảy thông ở tầng nhĩ:

+ Thông liên nhĩ (atrial septal defect - ASD)

- Lỗ thông tiên phát (ostrium prium).

- Lỗ thông thứ phát (ostium secundum)

- Xoang tĩnh mạch (sinus venosus).

- Xoang vành (coronary sinus).

+ Nối liền bất thường tĩnh mạch phổi bán phần (tĩnh mạch phổi về lạc chỗ bán phần: partial anomalous pulmonary venous connections).

+ Thông liên nhĩ kèm hẹp lỗ van 2 lá (hội chứng lutembacher).

2.3.2. Dòng chảy thông ở tầng thất:

+ Thông liên thất (ventricular septal defect -VSD):

- Quanh màng.

- Vùng phễu.

- Buồng nhận.

- Vùng cơ bè.

+ Thông liên thất kèm hở van động mạch chủ.

+ Thông liên thất có luồng thông thất trái-nhĩ phải.

2.3.3. Dòng chảy thông giữa động mạch chủ và bên phải của tim:

- Lỗ dò động mạch vành.

- Vỡ túi phình Valsalva.

http://tieulun.hopto.org

- Động mạch vành trái bắt nguồn từ thân động mạch phổi.

2.3.4. Dòng chảy thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi:

- Cửa sổ phế chủ (lỗ dò phế-chủ: aortapulmonary window).

- Còn ống động mạch (tồn lưu ống động mạch: patent ductus arteriosus).

2.3.5. Dòng chảy thông trên một tầng kênh nhĩ-thất:

2.4. Bệnh tim bẩm sinh có tím:

2.4.1. Có tăng tuần hoàn động mạch phổi:

- Hoán vị đại động mạch (transposition of great arteries).

- Thất phải 2 đường ra kiểu taussig- bing.

- Thân chung động mạch (truncus arteriosus).

- Nối liền bất thường hoàn toàn tĩnh mạch phổi (tĩnh mạch phổi về lạc chỗ toàn phần: complete abnormal pulmonary venous connections).

Tâm thất đơn độc (single ventricle) với sức cản mạch phổi thấp không kèm hẹp động mạch phổi.

- Nhĩ chung.

- Tứ chứng Fallot kiểu không lỗ van động mạch phổi kèm tăng tuần hoàn bàng hệ.

- Không lỗ van 3 lá kèm thông liên thất lỗ lớn (tricuspid atresia with large VSD).

2.4.2. Tuần hoàn động mạch phổi bình thường hay giảm:

+ Thất trái trội:

- Không lỗ van 3 lá.

- Không có lỗ van động mạch phổi (pulmonary atresia) kèm vách liên thất nguyên vẹn.

- Bệnh Ebstein.

- Tâm thất đơn độc kèm hẹp động mạch phổi.

- Nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống (abnormal systemic venous connections).

+ Thất phải trội:

- Không tăng áp phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Tứ chứng Fallot.

- Tam chứng Fallot.

- Hoán vị đại động mạch có kèm hẹp động mạch phổi.

- Thất phải 2 đường ra kèm hẹp động mạch phổi.

- Không có van động mạch phổi bẩm sinh.

- Thông liên nhĩ với luồng thông đảo ngược.

- Thông liên thất với luồng thông đảo ngược (phức hợp Eisenmenger).

- Còn ống động mạch hoặc cửa sổ phế chủ với dòng chảy thông đảo ngược.

- Thất phải 2 đường ra với sức cản mạch phổi cao.

- Hoán vị đại động mạch với sức cản mạch phổi cao.

- Nối liền bất thường toàn phần tĩnh mạch phổi với sức cản mạch phổi cao.

- Thiểu sản tim trái (không có lỗ van động mạch chủ, không có lỗ van 2 lá).

- Lỗ dò động tĩnh mạch phổi.

- Tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ trái (nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống).

*** Sau đây là bảng phân loại bệnh tim bẩm sinh ở tuổi trưởng thành:**

+ Bệnh tim bẩm sinh có tổn thương tắc nghẽn đơn giản:

- Hẹp lỗ van động mạch chủ.

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Hẹp eo động mạch chủ.

- Dị tật động mạch vành.

+ Bệnh tim bẩm sinh có luồng thông từ trái sang phải:

- Thông liên thất.

- Thông liên nhĩ.

- Còn ống động mạch.

- Thông sàn nhĩ-thất.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh tim bẩm sinh có tổn thương phức tạp (thường có tím):

- Bệnh Ebtein.

- Tứ chứng Fallot.

- Hoán vị đại động mạch.

- Tim một thất.

3. Thông liên nhĩ (Atrial septal defect).

3.1. Định nghĩa:

Thông liên nhĩ là tình trạng còn lỗ thông giữa nhĩ trái và nhĩ phải ở vách liên nhĩ. Đây là bệnh tim bẩm sinh hay gặp ở tuổi trưởng thành, đôi khi kèm theo các dị tật khác; nữ bịnhiều hơn nam.

3.2. Phân loại:

Dựa vào vị trí lỗ thông, người ta chia ra 3 loại:

- Lỗ thông tiên phát (primum atrial defect): lỗ thông nằm ở phía dưới lỗ bầu dục, ngay bờ trên của vòng van nhĩ-thất; hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng Down hoặc ở người có bệnhhẹp lỗ van 2 lá bẩm sinh tạo ra hội chứng Lutembacher.

- Lỗ thông thứ phát (secundum atrial defect): là lỗ thông ở lỗ bầu dục; là loại hay gặp trên lâm sàng.

- Lỗ thông dạng xoang tĩnh mạch (sinus venous defect): ở phần cao của vách liên nhĩ; thường phối hợp với dị tật tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ phải hoặc đổ vào tĩnh mạch chủ trên.

3.3. Huyết động học:

Bình thường áp lực nhĩ trái (2-12 mmHg) cao hơn áp lực nhĩ phải (2-6 mmHg), nên khi còn lỗ thông liên nhĩ thì dòng máu sẽ đi từ nhĩ trái sang nhĩ phải xuống thất phải gây tăng thể tích tâm trương thất phải, tăng lượng máu lên động mạch phổi sẽ gây tăng áp lực động mạch phổi. Tăng áp lực động mạch phổi kéo dài sẽ dẫn đến tăng sức kháng toàn phổi vàáp lực nhĩ phải sẽ cao hơn nhĩ trái nên xuất hiện đảo shunt gây triệu chứng tím trên lâm sàng.

3.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào kích thước lỗ thông, mức độ tăng gánh tâm trương thất phải và mức độ tăng áp lực động mạch phổi.

- Giai đoạn đầu, bệnh thường không có biểu hiện lâm sàng nên không được chẩn đoán, đến tận tuổi trưởng thành mới phát hiện ra bệnh. Bệnh nhân thường phát triển bình thườnghoặc hơi nhỏ so với lứa tuổi.

http://tieulun.hopto.org

- Khi có triệu chứng cơ năng: bệnh nhân thấy khó thở, hay ho ra máu, hay bị viêm phổi do tăng áp lực động mạch phổi.

- Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở van động mạch phổi do có một lượng máu đi từ nhĩ trái qua nhĩ phải xuống thất phải gây nên hẹp động mạch phổi cơ năng. ít khi có rung miu tâmthu.

Tại ổ van động mạch phổi luôn có T2 đanh, tách đôi cố định, không thay đổi theo nhịp thở do tăng áp lực động mạch phổi.

- Các triệu chứng của suy tim phải: tim phải đập ở mũi ức [dấu hiệu Hartzer (+)], có thể có thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng [dấu hiệu Rivero-Carvalho (+)].

- Khi dòng shunt đổi chiều từ nhĩ phải sang nhĩ trái thì thấy tiếng thổi tâm thu và tiếng T2 giảm cường độ, xuất hiện tím ở các đầu ngón tay, chân, ở mũi, môi... Ngón tay dùi trống là hậu quả của sự thiếu ôxy động mạch kéo dài gây phát triển tổ chức liên kết và giãn mao mạch, tĩnh mạch đầu chi.

- Đôi khi có loạn nhịp tim các loại.

- Hồng cầu và hematocrit tăng dễ gây hình thành cục tắc ở tĩnh mạch. Cục tắc có thể di chuyển về tim phải gây tắc động mạch phổi; cục tắc cũng có thể qua lỗ thông liên nhĩ gây tắc động mạch ngoại vi; hoặc tắc ở động mạch não.

3.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

3.5.1. X quang:

+ Chiếu tim thấy động mạch phổi vồng và đập mạnh.

+ Chụp tim-phổi tư thế thẳng:

- Phổi ứ huyết, kém sáng.

- Động mạch phổi vồng.

- Giãn các cung nhĩ trái, nhĩ phải và thất phải.

+ Chụp X quang tư thế nghiêng trái:

- Nhĩ trái chèn thực quản (khi có uống baryt).

- Thu hẹp hay mất khoảng sáng sau xương ức do thất phải to.

3.5.2. Điện tim:

+ Loại thứ phát: trục phải, tăng gánh thất phải, dày nhĩ phải, blốc nhánh phải bó His hoàn toàn hay không hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

+ Loại lỗ thông tiên phát: tim nằm ngang, QRS giãn rộng, trục trái, blốc nhĩ-thất cấp 1.

+ Loại xoang tĩnh mạch: nhiều ngoại tâm thu nhĩ, blốc nhĩ-thất cấp 1.

Cả 3 thể đều có phì đại thất phải, giãn nhĩ phải và nhĩ trái ở giai đoạn sau.

3.5.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim có thể xác định được tương đối chắc chắn chẩn đoán thông liên nhĩ, nhất là siêu

âm qua thực quản.

- Triệu chứng trực tiếp: nhìn được lỗ thông liên nhĩ và luồng máu đi qua lỗ thông liên nhĩ, rõ nhất là trên siêu âm qua thực quản.

- Triệu chứng gián tiếp:

. Tăng áp lực động mạch phổi; đảo ngược vận động vách liên thất.

. Giãn, phì đại thất phải.

Bằng siêu âm, người ta còn có thể tính được thể tích máu đi qua lỗ thông trong mỗi chu chuyển tim, đo được kích thước lỗ thông giúp cho chỉ định phẫu thuật. Siêu âm cản âm cũngrất có giá trị trong chẩn đoán.

3.5.4. Thông tim:

- Có bước nhảy về độ bão hoà ôxy giữa xoang tĩnh mạch và nhĩ phải. ở nhĩ phải, độ bão hoà

ôxy tăng lên bằng hoặc lớn hơn 10% so với xoang tĩnh mạch thì có giá trị chẩn đoán shunt trái sang phải.

- ống thông đi được từ nhĩ phải sang nhĩ trái qua lỗ thông.

- Bơm thuốc cản quang ở động mạch phổi (khi không có hở động mạch phổi) hoặc ở nhĩ trái thấy thuốc cản quang sang được nhĩ phải.

3.6. Chẩn đoán.

3.6.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi.

- T2 đanh, tách đôi cố định khi thở sâu.

- Điện tim: trục phải, tăng gánh thất phải, blốc nhánh phải bó His.

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản thấy lỗ thông, dòng máu qua lỗ thông, tăng áp lực động mạch phổi.

- Thông tim và chụp buồng tim, đo độ bão hoà ôxy ở các vùng trong tim tìm bước nhảy về độ bão hoà ôxy giữa xoang tĩnh mạch và nhĩ phải, có giá trị quyết định chẩn đoán.

3.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thông liên thất.

- Hở van 2 lá.

3.7. Biến chứng, tiên lượng.

- Bội nhiễm phổi-phế quản, khái huyết.

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn (ít gặp).

- Suy tim phải, tắc động mạch phổi, tắc động mạch ngoại vi, áp xe não.

- Loại thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch thì thường làm cho bệnh nhân tử vong sớm nhưng loại tiên phát và thứ phát thì bệnh nhân sống gần như bình thường.

3.8. Dự phòng và điều trị.

3.8.1. Dự phòng:

Tránh các tác nhân gây bệnh tim bẩm sinh ở những tháng đầu của thai.

3.8.2. Điều trị:

+ Nội khoa:

- Chống nhiễm khuẩn hô hấp, làm chậm thời gian gây tăng áp lực động mạch phổi, dự phòng viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Phòng chống loạn nhịp tim.

- Điều trị suy tim.

- Dự phòng tắc mạch bằng thuốc ức chế kết dính tiểu cầu: aspirin 0,1-0,5g/ngày.

+ Ngoại khoa:

- Đóng lỗ thông bằng vật liệu nhân tạo. Thường mổ khi bệnh nhân lên 3-6 tuổi, khi chỉ số dòng máu phổi/dòng máu động mạch chủ > 2,0, chưa có đảo shunt.

http://tieulun.hopto.org

- Không mổ nếu bệnh nhân có lỗ thông nhỏ và có dị tật nặng ở động mạch phổi.

- Nếu có hẹp lỗ van 2 lá thì sửa hoặc thay van.

- Có thể dùng thông tim để bịt lỗ thông bằng "dù".

4. Thông liên thất (Ventricular septum defect):

4.1. Định nghĩa:

Thông liên thất là tồn tại một lỗ thông ở vách liên thất.

Bệnh hay gặp, chiếm khoảng 18% tổng số bệnh tim bẩm sinh.

4.2. Phân loại:

Friedman W.P chia ra 5 thể thông liên thất:

- Thể 1: lỗ thông nằm ở phía trên và trước cầu bờ cơ (Crista), ngay dưới van động mạch phổi và lá van động mạch vành trái của động mạch chủ.

- Thể 2: lỗ thông nằm ở phía sau và trên của cầu bờ cơ, gọi là thông liên thất phần màng, liên quan chặt chẽ với động mạch chủ.

- Thể 3: lỗ thông ở phía sau van 3 lá, liên quan với lá sau van 2 lá.

- Thể 4: lỗ thông ở phần cơ của vách liên thất, dưới các trụ cơ của van 3 lá.

- Thể 5: có nhiều lỗ thông nhỏ ở phần cơ gần mỏm tim của vách liên thất.

4.3. Huyết động học:

Độ lớn của lỗ thông và mức độ tăng áp lực động mạch phổi quyết định triệu chứng lâm sàng. Máu từ thất trái (với áp lực tâm thu 100-140 mmHg) sang thất phải (có áp lực tâm thu15-30 mmHg) qua lỗ thông gây dòng shunt trái sang phải. Sự tăng thể tích thất trái và thất phải phụ thuộc vào sức kháng của phổi. Về lâu dài, sức kháng của phổi tăng làm cho áp lựcthất phải cao hơn thất trái, lúc đó dòng shunt đảo ngược từ thất phải sang thất trái, lúc này xuất hiện tím trên lâm sàng và gọi là phản ứng Eisenmenger.

Khi lỗ thông quá lớn, hai buồng thất coi như là một, làm áp lực động mạch phổi tăng sớm, đảo shunt sớm, bệnh nhân tử vong khi còn nhỏ.

Nếu kích thước lỗ thông vừa, đảo shunt ở tuổi thanh niên, bệnh nhân thường kém phát triển thể lực do thiếu ôxy.

Nếu lỗ thông nhỏ, bệnh nhân sống lâu vì chậm đảo shunt, gọi là bệnh Roger.

4.4. Triệu chứng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng lâm sàng biểu hiện sớm hay muộn phụ thuộc vào kích thước lỗ thông và mức

độ tăng áp lực động mạch phổi.

- Lỗ thông bé thì giai đoạn không triệu chứng kéo dài, về sau mới có triệu chứng khó thở,
mệt mỏi khi gắng sức.

- Lỗ thông vừa và lớn thì hay gây nhiễm khuẩn hô hấp, chậm lớn; tình trạng tím xuất hiện
sớm (giai đoạn đầu chỉ tím khi gắng sức, về sau tím thường xuyên), ngón tay dùi trống, haycó tắc động m
ạch phổi, ho ra máu, đau ngực.

- Lồng ngực thường biến dạng rõ do tim to từ khi bệnh nhân còn bé.

- Nghe thấy thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan
theo hình nan hoa, thường có rung miu tâm thu. Tại vùng van động mạch phổi có T2 đanh và tách đôi d
o tăng áp lựcđộng mạch phổi; có thể có tiếng thổi tâm thu nhẹ do hẹp lỗ van động mạch phổi cơ năng.

ở mỏm tim có thể có tiếng T3, rùng tâm trương nhẹ do tăng khối lượng máu qua van 2 lá
tạo nên hẹp lỗ van 2 lá cơ năng.

4.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

4.5.1. X quang tim-phổi:

- Khi lỗ thông nhỏ thì X quang tim-phổi bình thường.

- Khi lỗ thông vừa hoặc lớn:

. Nhĩ trái giãn.

. 2 thất giãn.

. Động mạch phổi giãn; tăng áp lực động mạch phổi, còn động mạch chủ vẫn bình thường hoặc hơi xẹp.

4.5.2. Điện tim:

- Tăng gánh 2 thất.

- Giãn nhĩ trái.

4.5.3. Siêu âm tim:

- Hình ảnh trực tiếp: thấy lỗ thông ở vách liên thất, thấy luồng máu đi qua lỗ thông.

- Hình ảnh gián tiếp: rối loạn vận động vách liên thất, giãn nhĩ trái và 2 thất.

- Hay có hở van động mạch chủ kết hợp ở thể 1.

http://tieulun.hopto.org

-
Siêu âm còn cho phép xác định kích thước lỗ thông, dòng máu qua lỗ thông trong một nhát bóp, đo đượ c áp lực động mạch phổi để giúp chỉ định điều trị.

4.5.4. Thông tim:

Để chẩn đoán xác định: đo được áp lực động mạch phổi; xác định vị trí, kích thước lỗ thông.

- Có bước nhảy độ bão hoà ôxy giữa nhĩ phải và thất phải.

- ống thông có thể đưa từ thất phải sang thất trái và ngược lại.

- Chụp buồng thất thấy máu đi qua lỗ thông.

4.6. Chẩn đoán xác định:

4.6.1. Chẩn đoán:

- Tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan theo hình nan hoa, thường có rung miu tâm thu.

- X quang, điện tim: giãn nhĩ trái và dày 2 thất.

- Siêu âm: nhìn thấy lỗ thông và dòng máu qua lỗ thông ở vách liên thất.

- Thông tim và chụp cản quang buồng tim.

4.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hở van 2 lá, hở van 3 lá.

- Hẹp lỗ van động mạch chủ và hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thông liên nhĩ.

4.7. Biến chứng, tiên lượng:

- Hay bị nhiễm khuẩn hô hấp.

- Tỉ lệ bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn rất cao.

- Suy tim.

- Tắc mạch, áp xe não.

- Có khoảng 40-45% thông liên thất tự đóng lại khi đến tuổi trưởng thành.

4.8. Dự phòng và điều trị.

4.8.1. Dự phòng:

http://tieulun.hopto.org

Giống như thông liên nhĩ.

4.8.2. Điều trị:

+ Nội khoa:

- Phòng chống nhiễm khuẩn hô hấp và viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị suy tim.

- Phòng tắc mạch.

+ Ngoại khoa:

- Đóng lỗ thông bằng vật liệu nhân tạo được chỉ định khi chỉ số dòng máu phổi/dòng máu ngoại vi ≥ 2, bắt đầu có tăng áp lực động mạch phổi, tuổi của bệnh nhân được phẫu thuật tốt nhất là từ 2-10.

- Đóng lỗ thông liên thất bằng thông tim đặt "dù" tại lỗ thông.

5. Tồn tại ống động mạch (Patent ductus arteriosus).

5.1. Định nghĩa:

Trẻ sơ sinh sau đẻ 3 tháng mà vẫn tồn tại ống thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi thì được gọi là còn tồn tại ống động mạch (ống Botal).

Bệnh chiếm 13% trong các bệnh tim bẩm sinh; nữ bị nhiều hơn nam.

5.2. Phân loại:

ống động mạch được hình thành trong bào thai cùng với động mạch phổi và các nhánh đầu tiên vùng gốc động mạch chủ. Căn cứ vào vị trí đổ vào động mạch phổi, người ta chia ra:

- Týp 1: tồn tại ống động mạch đổ vào động mạch phổi trái.

- Týp 2: tồn tại ống động mạch đổ vào ngã ba chỗ động mạch phổi gốc chia ra động mạch phổi phải và trái.

- Týp 3: tồn tại ống động mạch đổ về động mạch phổi gốc.

ít khi ống động mạch đổ về động mạch phổi phải.

5.3. Sinh bệnh học, huyết động học:

- Vấn đề đóng ống động mạch sau sinh: thành của ống động mạch được cấu trúc bởi tế bào cơ trơn, các tế bào này mất khả năng co giãn nếu có kích thích của adrenalin,noradrenalin, nồng độ và phân áp ôxy cao, kinin, bradykinin và cả các kích thích cơ học, điện học. Bình thường, ống động mạch đóng kín 8-12 giờ sau đẻ. Người ta còn thấy,khi phổi bắt đầu hô hấp

http://tieulun.hopto.org

làm phân áp ôxy tăng đột ngột, phổi giải phóng ra các chất có hoạt tính trên mạch máu (nhất là prostaglandin và prostacycline) ức chế phát triển nội mạc củaống thông làm kéo dài thời gian bít tắc ống thông gây ra bệnh tồn tại ống động mạch.

- Đa số là tồn tại ống động mạch đơn thuần, đôi khi kết hợp với các dị tật bẩm sinh khác như: hẹp eo động mạch chủ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hẹp động mạch chủ...

- Dòng máu đi qua ống động mạch phụ thuộc vào: chênh áp giữa động mạch chủ và động mạch phổi, đường kính và độ dài ống động mạch.

Bình thường áp lực động mạch chủ thì tâm thu là 100-140 mmHg, thì tâm trương là 60-70 mmHg; còn áp lực động mạch phổi thì tâm thu là 15-30 mmHg, thì tâm trương là 4-15mmHg nên dòng máu sẽ đi từ động mạch chủ sang động mạch phổi cả 2 thì (tâm thu và tâm trương) tạo dòng shunt trái sang phải. Sau này, khi áp lực động mạch phổi tăng cao hơnđộng mạch chủ sẽ có đảo shunt và gây tím trên lâm sàng.

5.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Giai đoạn đầu: triệu chứng cơ năng chưa xuất hiện nếu ống động mạch nhỏ; còn nếu ống

động mạch lớn thì sẽ sớm có triệu chứng khó thở, tức ngực, ho ra máu, viêm phổi...

- ở liên sườn II-III cạnh ức trái có tiếng thổi liên tục, cường độ mạnh lên ở thì tâm thu. Tiếng thổi này lan ra xung quanh. Tại đây thường sờ thấy rung miu. Đôi khi nghe thấy tiếng rung tâm trương ở
mỏm tim do máu qua ống động mạch về phổi rồi đổ vào nhĩ trái làm cho khối lượng máu tăng lên gây hẹ p lỗ van hai lá cơ năng. Có thể nghe được tiếng thổi tâm thuở vùng
van động mạch chủ do hẹp lỗ van động mạch chủ cơ năng.

- Có thể có các triệu chứng động mạch ngoại vi giống như hở lỗ van động mạch chủ: mạch

Corrigan; huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương giảm; dấu hiệu lập loè móng tay...

- áp lực động mạch phổi tăng dần sẽ gây đảo shunt phải sang trái, lúc này trên lâm sàng sẽ

xuất hiện tím, ngón tay dùi trống, tăng hồng cầu và hematocrit.

5.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

5.5.1. X quang:

- Chiếu tim-phổi thấy cung động mạch phổi đập mạnh.

- Chụp tim-phổi: cung nhĩ trái và thất trái giãn to, cung động mạch chủ giãn rộng, hình ảnh tăng áp lực động mạch phổi, phổi kém sáng.

5.5.2. Điện tim:

http://tieulun.hopto.org

Phì đại thất trái, giãn nhĩ trái và nhĩ phải.

5.5.3. Tâm thanh đồ:

Có tiếng thổi liên tục, đỉnh cao nhất ở thì tâm thu.

5.5.4. Siêu âm tim:

- Hình ảnh gián tiếp: đường kính nhĩ trái và thất trái tăng.

- Có thể thấy được ống động mạch trên siêu âm 2D, đo được đường kính và độ dài ống động mạch.

- Siêu âm Doppler xác định được luồng máu đi qua ống động mạch từ động mạch chủ đến

động mạch phổi; có thể đo được thể tích máu qua ống thông động mạch bằng siêu âm Doppler.

5.5.5. Thông tim:

- Có thể đưa được ống thông từ động mạch chủ sang động mạch phổi.

- Chụp cản quang động mạch chủ thấy thuốc sang được động mạch phổi.

- Phân áp ôxy ở động mạch phổi tăng.

5.6. Chẩn đoán:

5.6.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: nghe thấy tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu ở liên sườn II-III cạnh ức trái; sờ có rung miu. Có thể có tím, ngón tay dùi trống nếu có đảo shunt.

- X quang: giãn nhĩ trái và thất trái, tăng áp lực động mạch phổi.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

- Siêu âm: tìm được ống động mạch, thấy dòng máu qua ống động mạch trên siêu âm

Doppler.

- Thông tim giúp chẩn đoán chắc chắn.

Chẩn đoán khó khi có tăng áp lực động mạch phổi mà áp lực này cân bằng giữa động mạch phổi và động mạch chủ gây mất tiếng thổi liên tục.

5.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thông liên thất.

- Thông liên nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

- Hở van động mạch chủ, hở và hẹp lỗ van động mạch chủ.

- Hở và hẹp lỗ van động mạch phổi.

5.7. Biến chứng và tiên lượng:

- Rất hay gặp viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, mà giai đoạn đầu là viêm nội mạc động mạch nhiễm khuẩn.

- Viêm phổi tái diễn.

- Giãn phình động mạch phổi.

- Vôi hoá, đứt hoặc vỡ ống động mạch.

- Suy tim.

- Tắc động mạch phổi hoặc tắc động mạch ngoại vi khi đảo shunt.

5.8. Điều trị:

5.8.1. Điều trị nội khoa:

- Những tuần đầu sau đẻ nếu phát hiện còn tồn tại ống động mạch thì dùng indomethacin hoặc ibuprofen để ức chế prostaglandin và prostacycline sẽ gây tác dụng co thắt tạo điềukiện

đóng được ống thông động mạch.

- Phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Phòng chống viêm phổi, tắc mạch.

5.8.2. Điều trị ngoại khoa:

Thắt, buộc, cắt ống động mạch. Nên mổ sớm trước khi có tăng áp lực động mạch phổi gây

đảo shunt.

5.8.3. Điều trị bằng thông tim:

Đút nút lỗ thông là thủ thuật an toàn, hiệu quả, tiến hành ở trẻ dưới 2 tuổi sẽ rất tốt.

6. Hẹp động mạch chủ bẩm sinh (Congenital aortic stenosis).

6.1. Đại cương:

+ Có thể có hẹp động mạch chủ trước van, tại van và trên van bẩm sinh. Đôi khi có phối hợp với các tật bẩm sinh khác.

+ Người ta chia hẹp động mạch chủ làm 3 týp:

http://tieulun.hopto.org

- Týp 1: hẹp tại van động mạch chủ.

. Van động mạch chủ chỉ có một lá van.

. Van động mạch chủ chỉ có 2 lá van.

. Van động mạch chủ có 3 lá van.

- Týp 2: hẹp dưới van.

. Hẹp màng dưới van.

. Phì đại vách.

- Týp 3: hẹp trên van.

. Hẹp màng trên van.

. Thắt hẹp trên van.

. Thiểu sản động mạch chủ trên van.

Hẹp động mạch chủ bẩm sinh chiếm khoảng 5% các bệnh tim bẩm sinh; trẻ em nam giới gặp nhiều hơn nữ giới. Týp 2 và 3 hay có tính gia đình. Týp 1 loại có hai lá van thường kèmtheo hở van động mạch chủ. Týp 3 hay phối hợp với dị tật van 2 lá.

6.2. Bệnh sinh:

Hẹp lỗ van động mạch chủ gây tăng áp lực tâm thu thất trái, giảm dòng máu đi qua chỗ hẹp gây phì đại thất trái, giảm áp lực động mạch, giảm trương lực động mạch ngoại vi; nênbệnh nhân hay bị ngất.

Sau dần nhĩ trái cũng giãn, tim đập mạnh ở mỏm nên có thể tạo ra tiếng T4.

6.3. Triệu chứng:

6.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng cơ năng phụ thuộc vào mức độ hẹp: mệt mỏi, đau ngực, ngất, khó thở.

- Triệu chứng thực thể: Huyết áp thấp và mạch ngoại vi yếu. Động mạch cảnh đập yếu, sờ ở liên sườn II phải và liên sườn III trái cạnh xương ức có rung miu tâm thu. Có thổi tâm thumạnh lan lên động mạch chủ và dọc bờ trái cạnh ức, tiếng T2 mờ.

Khi hẹp dưới van sẽ nghe được tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức trái. Khi phì đại vách liên thất sẽ làm hẹp phần tống máu của thất phải gây ra tiếng thổi tâm thu ở vùng vanđộng mạch phổi. Tại mỏm tim có tiếng T3 và tiếng thổi tâm thu do hở van 2 lá cơ năng (do nhĩ trái và thất trái giãn).

http://tieulun.hopto.org

6.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- X quang: giãn thất trái và nhĩ trái, cung động mạch chủ xẹp; về sau sẽ giãn cả thất phải.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

Riêng týp 2 có phì đại vách liên thất nên sóng Q sâu ở DII, DIII, V5, V6 (có thể nhầm với nhồi máu cơ tim cũ), đôi khi có hội chứng Wolf-Parkinson-White.

- Siêu âm tim: thấy tim trái phì đại và giãn, nhĩ trái giãn. Siêu âm cũng chẩn đoán được từng týp của bệnh :

. Týp 1: van động mạch chủ mở không sát thành, biên độ mở van giảm; trên siêu âm 2D xác định được van động mạch chủ có 1, 2 hoặc 3 lá van.

. Týp 2: thấy được một màng ngăn dưới van hình cựa gà hoặc phì đại vách liên thất phần tống máu.

. Týp 3: thấy màng ngăn trên van hoặc thấy kích thước của động mạch chủ trên van nhỏ lại, thành thất dày.

- Thông tim: đo thấy chênh áp lực tâm thu giữa buồng thất và động mạch chủ tăng (nhưng thường < 30 mmHg).

6.4. Chẩn đoán:

6.4.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: tiếng thổi tâm thu mạnh ở vùng van động mạch chủ, thường có rung miu tâm thu; T2 mờ ở vùng van động mạch chủ. Huyết áp ngoại vi thấp, huyết áp tay phải cao hơn tay trái.

- X quang: thất trái và nhĩ trái giãn to.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

- Siêu âm tim: chẩn đoán khá chính xác.

- Thông tim: chênh lệch áp lực giữa thất trái và động mạch chủ tăng dưới 30 mmHg.

6.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thông liên thất.

- Hở van 3 lá.

- Hẹp, phình giãn động mạch cảnh.

http://tieulun.hopto.org

6.5. Điều trị:

6.5.1. Điều trị nội khoa:

Giai đoạn đầu điều trị bằng nội khoa ít hiệu quả, chỉ phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

Khi đã có đau ngực, ngất thì dùng thuốc ức chế bêta để làm giảm sự hẹp tắc: dùng propranolol 40mg x 1 viên/ngày.

6.5.2. Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật sửa dị tật, cắt phần hẹp hay thay van động mạch chủ. Tỉ lệ tử vong trong phẫu thuật còn cao tới 5-10%.

7. Hẹp động mạch phổi (Congenital pulmonary stenosis).

7.1. Đại cương:

Tỉ lệ hẹp động mạch phổi gặp 10-15% trong các thể bệnh tim bẩm sinh. Là hiện tượng hẹp

đường ra của thất phải. Có 4 thể bệnh:

- Hẹp lỗ van động mạch phổi: hay gặp nhất.

- Hẹp dưới phần phễu động mạch phổi.

- Hẹp phần phễu động mạch phổi.

- Hẹp trên van.

Bệnh độc lập hoặc kèm theo dị tật van và thông liên thất.

Thể hẹp dưới phẫn phễu động mạch phổi giống như chia thất phải ra thành 2 buồng, áp lực ở hai buồng khác nhau; thường phối hợp với thông liên thất.

Thể hẹp trên van động mạch phổi thường kèm theo hẹp nhánh động mạch phổi hoặc tứ chứng Fallot và tồn tại ống động mạch.

7.2. Bệnh sinh:

ở giai đoạn đầu của thai nhi, có thể người mẹ bị nhiễm virut Rubeol hoặc rối loạn chuyển hoá canxi và vitamin D làm giảm khả năng phát triển bình thường của động mạch phổi.

Hẹp động mạch phổi làm tăng sức kháng, dẫn đến tăng áp lực tâm thu thất phải. Nếu hẹp nặng thì làm tăng thời gian tống máu thất phải gây phì đại thất phải và nhĩ phải, biên độsóng "a" của tĩnh mạch tăng lên. Do tăng áp lực nhĩ phải có thể gây ra mở lỗ thông liên nhĩ ở hố bầu dục, tạo ra shunt phải sang trái gây tím ở lâm sàng và suy tim ứ trệ có hở van 3 lácơ năng do thất phải giãn to.

http://tieulun.hopto.org

7.3. Lâm sàng và cận lâm sàng:

7.3.1. Lâm sàng:

Khi hẹp nhẹ thì triệu chứng lâm sàng không biểu hiện rõ; nếu hẹp vừa và nặng thì triệu chứng lâm sàng sẽ điển hình.

- Thể hẹp lỗ van động mạch phổi: có tiếng thổi tâm thu tương đối mạnh ở liên sườn II-III cạnh ức trái hay hõm trên xương ức, tiếng thổi có tính chất thô ráp; thường có rung miu tâmthu ở vùng van động mạch phổi; tiếng T2 bình thường hoặc mờ.

Tại mũi ức: tim phải đập mạnh, T1 vẫn bình thường.

Xuất hiện tím khi gắng sức, sau đó là cả khi nghỉ ngơi và có ngón tay dùi trống.

Giai đoạn có suy tim phải: xuất hiện phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi; có tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng.

-
Thể hẹp phễu hay dưới phễu động mạch phổi: có tiếng thổi tâm thu tống máu mạnh hơn và ở vùng thấ p hơn so với thể hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thể hẹp trên van động mạch phổi: tiếng thổi tâm thu nghe ở vị trí xa vùng trường phổi, rõ hơn ở vùng van động mạch phổi; có khi nghe thấy tiếng thổi liên tục vì máu đi qua nhánh động mạch phổi bị hẹp; T2 bình thường vì áp lực động mạch phổi thấp.

7.3.2. Cận lâm sàng:

- X quang: nếu hẹp nhẹ thì chỉ thấy giãn nhẹ động mạch phổi sau chỗ hẹp. Nếu hẹp vừa và

nặng thì thấy thất phải và nhĩ phải giãn to, phổi sáng, vôi hoá van động mạch phổi.

- Điện tim: giai đoạn đầu của hẹp động mạch phổi mức độ nhẹ thì áp lực thất phải không cao nên điện tim bình thường.

Sau đó, khi áp lực thất phải tăng cao sẽ có phì đại thất phải. Khi áp lực thất phải > 120 mmHg thì sóng T đảo ngược với R ở các đạo trình trước tim.

- Thông tim: khi thông tim phải thấy hẹp động mạch phổi, có bước giảm áp lực giữa thất phải và động mạch phổi.

- Siêu âm: có thể nhìn thấy vị trí hẹp và ở đó dòng máu từ thất phải đi vào động mạch phổi tăng lên và có hình ảnh rối dòng (thấy có màu khảm do tốc độ dòng máu tăng).

7.4. Chẩn đoán:

7.4.1. Chẩn đoán xác định:

http://tieulun.hopto.org

- Lâm sàng: liên sườn II-III cạnh ức trái có tiếng thổi tâm thu mạnh, T2 mờ, có rung miu tâm thu.

- X quang: nhĩ phải và thất phải to, phổi sáng.

- Điện tim: dày thất phải, giãn nhĩ phải.

- Siêu âm: thấy hình ảnh hẹp động mạch phổi, dòng máu qua chỗ hẹp động mạch phổi có màu khảm trên siêu âm Doppler.

- Thông tim: áp lực thất phải tăng, áp lực động mạch phổi giảm. Chụp buồng tim cản quang thấy đoạn hẹp.

7.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thông liên nhĩ: trên lâm sàng không có tím, tiếng thổi tâm thu ở thấp, phổi không sáng mà

mờ. Thông tim và siêu âm giúp chẩn đoán chắc chắn.

- Tứ chứng Fallot.

- Thông liên thất: áp lực động mạch phổi tăng nhiều, siêu âm và thông tim giúp chẩn đoán chắc chắn.

- Hẹp động mạch chủ bẩm sinh.

7.5. Điều trị:

7.5.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị bằng nội khoa bệnh hẹp động mạch phổi ít có hiệu quả; chỉ khi bệnh nhân có tím và

suy tim phải thì phải điều trị suy tim và dùng thuốc chống đông.

7.5.2. Điều trị ngoại khoa:

Sửa các dị tật khi có độ chênh áp lực giữa thất phải và động mạch phổi lớn hơn 50 mmHg.

7.5.3. Nong động mạch phổi bằng bóng qua thông tim: Thường làm ở trẻ nhỏ.

8. Hẹp eo động mạch chủ (Coarctation of the aorta).

8.1. Đại cương và phân loại:

Hẹp eo động mạch chủ gặp từ 5-10% trong các bệnh tim bẩm sinh.

Thường là hẹp ở phần xuống hay đoạn giữa động mạch chủ ngực, đôi khi có hẹp động mạch chủ bụng phía trên động mạch thân kèm theo hẹp động mạch thân.

Tại chỗ hẹp, động mạch chủ thắt lại hoặc thiểu sản động mạch chủ một đoạn dài. Có thể có một hay nhiều chỗ hẹp ở một bệnh nhân; có thể kèm theo các dị tật khác như van độngmạch

http://tieulun.hopto.org

chủ 2 lá, còn ống động mạch...

Dựa vào vị trí ống thông động mạch làm mốc, người ta chia hẹp eo động mạch chủ thành 2 týp.

- Týp 1: ở trẻ em, hay gặp hẹp eo động mạch chủ trước ống động mạch.

- Týp 2: ở người lớn, hẹp động mạch chủ sau ống động mạch.

8.2. Bệnh sinh:

Hình thành vị trí hẹp eo động mạch chủ tương ứng với thời gian chia nhánh thứ tư của động mạch chủ trong thời kỳ bào thai; thường do bất thường của nhiễm sắc thể. Vì vậy, hẹp eođộng mạch chủ hay gặp cùng với hội chứng Turner; nam bị nhiều hơn nữ 4-5 lần.

Phần trước chỗ hẹp có tăng huyết áp do lý do cơ học và do vai trò của thân bị thiếu máu gây ra.

Tuần hoàn bên phong phú nối trên và dưới chỗ hẹp, nhất là hệ động mạch liên sườn và động mạch vú trong. Tăng huyết áp tâm thu ở hệ động mạch lồng ngực gây phì đại thất trái;về sau gây giãn thất trái và suy tim ứ trệ; có thể dày, giãn và vỡ các dị tật mạch máu trong sọ.

Sau chỗ hẹp, động mạch giãn ra, có thể có phình, bóc tách và hay bị rách vỡ động mạch chủ. Phần lên của quai động mạch chủ cũng bị giãn gây hở van động mạch chủ, nhất là khicó phối hợp với tật van động mạch chủ chỉ có hai lá van.

8.3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

8.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh thường gặp ở nam giới; thể lực người bệnh vẫn phát triển bình thường. Đo áp lực động mạch trên chỗ hẹp tăng cao. Bệnh nhân bị đau đầu nhiều, chảy máu cam, mệt mỏi, huyết ápchi trên tăng cao trong khi hai chân luôn có cảm giác lạnh; động mạch đùi đập yếu hoặc sờ không thấy; huyết áp chi dưới thấp hơn huyết áp ở cánh tay phải; huyết áp động mạchcánh tay trái cũng thấp hơn bên phải; động mạch cảnh trái đập yếu hơn động mạch cảnh phải; có tiếng thổi tâm thu và rung miu tâm thu ở phía sau thành ngực do cung lượng máu củađộng mạch liên sườn và các động mạch có vai trò tuần hoàn bên, thường nghe được tiếng thổi rõ nhất ở dưới xương bả vai. Khi hẹp eo động mạch chủ nhẹ thì tiếng thổi tâm thu nhẹ.Nếu hẹp vừa và nặng thì tiếng thổi tâm thu sẽ mạnh, nghe rõ ở cạnh sống lưng bên trái, lan dọc theo động mạch chủ; T2 đanh.

8.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

-

X quang: Trên phim thẳng thấy cung sau xương sườn I, II, III ở bờ dưới (nơi có động mạch liên sườn) bị g

http://tieulun.hopto.org

iãn rộng, có thể có hình răng cưa (chỉ rõ khi bệnh nhân đã 10-
12 tuổi). Phầnlên của động mạch chủ giãn rộng.

Trên phim nghiêng thấy chỗ hẹp của động mạch chủ thắt lại, sau chỗ hẹp động mạch chủ phình giãn ra.

Chụp cản quang động mạch chủ bằng ống catheter xác định được vị trí, mức độ hẹp, chênh
áp qua chỗ hẹp; tuần hoàn bên và phát hiện xem có tồn tại ống động mạch không.

- Điện tim: tăng gánh thất trái xuất hiện sớm.

8.4. Biến chứng, tiên lượng:

- Suy tim trái.

- Đứt vỡ, phình động mạch chủ.

- Viêm màng trong tim, viêm nội mạc động mạch chủ nhiễm khuẩn.

- Xuất huyết não.

8.5. Chẩn đoán:

8.5.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: tăng huyết áp chi trên (tăng rất cao), huyết áp chi dưới giảm. Có tiếng thổi tâm
thu tống máu ở sau lưng lan dọc động mạch chủ tương ứng với chỗ hẹp.

- X quang: giãn gốc động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, giãn động mạch sau chỗ hẹp.
Hình ảnh gặm nhấm cung sau xương sườn do động mạch liên sườn tăng áp lực và giãn, xemrõ
khi chụp cản quang.

- Điện tim: tăng gánh thất trái.

8.5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Tăng huyết áp.

- Thông liên thất.

- Còn ống động mạch.

8.6. Điều trị:

8.6.1. Điều trị nội khoa:

Chỉ điều trị nội khoa khi có biến chứng: viêm nội mạc động mạch, viêm màng trong tim
nhiễm khuẩn, suy tim, hạ huyết áp...

8.6.2. Điều trị ngoại khoa:

http://tieulun.hopto.org

- Cắt chỗ hẹp rồi nối tận-tận hoặc ghép một ống động mạch nhân tạo.

- Làm phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp: phẫu thuật này làm tốt khi tuổi bệnh nhân từ 8-14.

Sau phẫu thuật hay bị tăng huyết áp thứ phát, viêm động mạch chậu, động mạch tuần hoàn bên dễ bị tắc.

9. Tứ chứng Fallot (Tetralogy of Fallot).

9.1. Đại cương và phân loại:

+ Là loại bệnh tim bẩm sinh có tím, chiếm khoảng 10% tổng số bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh.

+ Tứ chứng Fallot bao gồm các bệnh:

- Thông liên thất: hay gặp ở phần màng hoặc phần cơ tiếp xúc với phần màng của vách liên thất.

- Hẹp dưới van động mạch phổi do phì đại phần phễu, ít khi hẹp động mạch phổi ở các vị trí khác.

- Phì đại thất phải do hậu quả của hẹp dưới van động mạch phổi.

- Động mạch chủ cưỡi lên vách liên thất.

Đôi khi còn kết hợp với các dị tật bẩm sinh khác như:

. Động mạch chủ xuất phát từ thất phải.

. Thông liên nhĩ týp 1 hoặc 2, gọi là ngũ chứng Fallot (Pentology).

. Thất phải 2 buồng.

. Không có van động mạch phổi hoặc thiểu sản động mạch phổi.

+ Phân loại: dựa theo mức độ áp lực thất phải và thất trái, mức hẹp tắc phần tống máu của thất phải và thông liên thất, người ta chia làm 5 loại:

- Fallot nặng: có thiểu sản van động mạch phổi, dòng máu lên phổi phụ thuộc vào tuần hoàn bên của mạch máu phế quản hoặc tồn tại ống động mạch.

- Fallot kinh điển: có shunt từ phải qua trái, biểu hiện tím tái nặng, ngón tay dùi trống.

- Fallot mức độ trung bình: shunt 2 chiều, thường không có tím khi nghỉ ngơi, mạch máu phổi bình thường.

- Fallot có thông liên thất chiếm ưu thế: do hẹp động mạch phổi nhẹ nên shunt trái qua phải chiếm ưu thế qua lỗ thông liên thất, bệnh kéo dài với suy tim mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

- Fallot với hẹp động mạch phổi chiếm ưu thế: lỗ thông liên thất nhỏ, động mạch phổi hẹp nặng, áp lực động mạch phổi tăng cao gần bằng áp lực động mạch ngoại vi.

9.2. Bệnh sinh:

Bệnh phụ thuộc vào 2 yếu tố.

- Kích thước của lỗ thông liên thất.

- Mức độ tắc hẹp của động mạch phổi.

Khi lỗ thông liên thất lớn, áp lực thất trái và thất phải cân bằng nhau; nếu hẹp động mạch phổi không nhiều thì áp lực thất phải không cao hơn áp lực động mạch ngoại vi gâyshunt 2 chiều:

. Shunt trái qua phải ở thời kỳ thất co đồng thể tích và thời kỳ tâm trương.

. Shunt phải qua trái ở thời kỳ tâm thu.

9.3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

9.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Cơ thể chậm phát triển, chóng mệt mỏi khi vận động thể lực, dễ bị ngất, lịm, tím tái, đôi khi bị co giật do thiếu oxy não.

- Tím: có khi tím ngay sau khi sinh, có khi sau vài tháng hoặc ở tuổi thiếu niên. Khi có khó thở thì phải ngồi xổm thì đỡ (do lúc đó động mạch phổi đỡ bị co thắt hơn nên giảm dòng shunt phải qua trái).

- Ngón tay dùi trống xuất hiện sớm, có khi có từ khi trẻ dưới 1 tuổi, triệu chứng này rõ và nặng hơn ở tuổi thiếu niên.

- Lồng ngực biến dạng.

- Tĩnh mạch cổ nổi và đập theo nhịp tim.

- Nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn II-III dọc bờ trái xương ức do hẹp động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái do thông liên thất, T2mờ hoặc mất. Rung miu tâm thu tại các vùng nghe tim trên.

- Thất phải to và đập mạnh ở vùng thượng vị [Hartzer (+)].

9.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Tăng hồng cầu (6-10 triệu/mm3), tăng hematocrit 60-70%.

- X quang: thất phải to ra, cung động mạch phổi xẹp, phổi sáng, động mạch chủ giãn.

- Điện tim: trục phải, phì đại thất phải mạnh, giãn nhĩ phải.

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm: có thể thấy được lỗ thông liên thất, vách liên thất vận động nghịch thường; phì đại phần tống máu của động mạch phổi; thành thất phải phì đại và kích thước thất phảithì tâm trương lớn; nhìn được dòng máu qua lỗ thông liên thất; thấy động mạch chủ cưỡi lên vách liên thất.

- Thông tim: có giá trị chẩn đoán xác định.

. áp lực thất phải bằng thất trái, tăng chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi.

. Giảm độ bão hoà ôxy ở thất trái.

. ống thông tim phải sang được thất trái và lên được động mạch chủ qua lỗ thông liên thất.

. Chụp buồng thất phải cản quang thấy thuốc sang cả thất trái và lên động mạch chủ, thấy được cả chỗ hẹp động mạch phổi.

9.4. Chẩn đoán:

9.4.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: tím, ngón tay dùi trống, tiếng thổi tâm thu và rung miu tâm thu ở liên sườn III- IV cạnh ức trái.

- X quang: giãn thất phải.

- Điện tim: dày thất phải mạnh.

- Siêu âm: thấy hình ảnh của tứ chứng Fallot.

- Thông tim cho chẩn đoán xác định.

9.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Với bệnh tim bẩm sinh có tím:

. Thông liên nhĩ, thông liên thất đã có đảo shunt .

. Đảo gốc động mạch: hiếm gặp, thường chết ở tuổi nhỏ.

. Ebstein: van 3 lá hạ thấp so với van 2 lá, X quang tim to.

- Với tam chứng Fallot gồm: hẹp động mạch phổi, phì đại thất phải và thông liên nhĩ.

- Với ngũ chứng Fallot: tứ chứng Fallot kết hợp với thông liên nhĩ.

9.5. Điều trị:

9.5.1. Điều trị nội khoa:

http://tieulun.hopto.org

- Phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị những cơn thiếu ôxy kịch phát bằng cho ngồi xổm hay tư thế gối-ngực, thở ôxy, tiêm morphin bắp thịt.

- Dùng thuốc ức chế bêta để giảm chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi: propranolol

40 mg x 1viên/ngày.

- Thuốc chống đông, ngăn ngưng kết tiểu cầu để phòng chống tắc mạch: aspirin 0,1- 0,25 g x 1 gói/ngày, uống lúc no.

9.5.2. Điều trị ngoại khoa:

Sửa chữa các dị tật có trong tứ chứng Fallot. Nên mổ sớm khi trẻ dưới 5 tuổi. Tỉ lệ tử vong khi mổ còn cao tới 10-25%.

25. BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi là van tổ chim ngăn cách động mạch phổi với thất phải. Rối loạn hoạt động van động mạch phổi sẽ gây tác động có hại lên chức năng của thất phải. Bình thờng, tỷ lệ hở van động mạch phổi phát hiện bằng siêu âm Doppler tim ở ng ời bình th ờng khá cao, song chỉ có một số ít bệnh lý van động mạch phổi (hở hoặc hẹp) thực sự gây ảnh h ởng đến tình trạng huyết động của tim phải và gây rối loạn chức năng thất phải.

I. Hẹp van động mạch phổi đơn thuần (HP)

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Các triệu chứng suy tim phải và khó thở khi gắng sức th ờng xuất hiện ở tuổi 30-40 nếu bệnh không đ ợc phát hiện và điều trị từ tr ớc.
2. Triệu chứng điển hình là tiếng thổi tâm thu tống máu ở khoang liên s ờn 3-4 trái, giảm c ờng độ khi hít vào (do giảm chênh áp qua van động mạch phổi) đồng thời giảm c ờng độ hoặc mất hẳn tiếng T_2.
3. Triệu chứng suy tim phải biểu hiện ở giai đoạn muộn.

B. Điện tâm đồ

1. Hình ảnh điện tim bình th ờng nếu HP nhẹ.
2. Trục phải, dày thất phải khi HP mức độ từ vừa-nặng. Mức độ dày thất phải trên điện tim có liên quan khá chặt với mức độ nặng của HP. Tr ờng hợp hẹp khít van ĐMP, có thể gặp hình ảnh dày nhĩ phải.

C. Chụp tim phổi: bóng tim không to, cung động mạch phổi phồng rõ (giãn ĐMP sau hẹp), máu lên phổi ít. Bóng tim sẽ to khi đã có suy tim.

D. Nguyên nhân

1. Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh là dạng bệnh lý hay gặp nhất (chiếm tỷ lệ 10% trong số các bệnh

http://tieulun.hopto.org

tim bẩm sinh).
2. Di chứng thấp tim: dính mép van gây hẹp van. Cần l u ý rằng van động mạch phổi là van ít bị ảnh h ởng nhất do bệnh thấp tim.
3. Hẹp thứ phát do hội chứng u carcinoid gây thâm nhiễm lá van ĐMP.
4. Giả hẹp van động mạch phổi trong tr ờng hợp tắc nghẽn đ ờng tống máu thất phải do u trong tim hoặc túi phình xoang Valsalva.

E. Chẩn đoán:

1. Siêu âm Doppler tim rất có giá trị để chẩn đoán xác định và l ợng giá mức độ hẹp van động mạch phổi.
a. Van động mạch phổi thấy rõ nhất ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái hoặc d ới s ờn. Nếu hình ảnh qua thành ngực có chất l ợng kém, có thể dùng siêu âm tim qua thực quản.
b. Siêu âm Doppler tim cho phép đánh giá tình trạng van động mạch phổi (van dày, vôi, hạn chế vận động ở ng ời lớn; lá van không vôi, mở dạng vòm ở trẻ con) và thất phải (bình th ờng hoặc phì đại phụ thuộc vào mức độ hẹp van động mạch phổi và thời gian bị bệnh).
2. Mức độ hẹp van động mạch phổi đ ợc phân loại dựa trên chênh áp tối đa đỉnh-đỉnh qua van động mạch phổi đo bằng phổ Doppler liên tục (tính theo công thức của Bernoulli). Hiện tại, siêu âm Doppler tim đã đ ợc xem nh một ph ơng pháp chuẩn để đánh giá mức độ hẹp van (t ơng quan rất chặt so với tiêu chuẩn vàng là thông tim). Hẹp van ĐMP chia thành các mức độnh sau:
a. Hẹp nhẹ: khi chênh áp tối đa qua van ĐMP < 40 mmHg
b. Hẹp vừa: khi chênh áp tối đa từ 40 đến 80 mmHg
c. Hẹp khít (nặng): khi chênh áp tối đa ³ 80 mmHg.

F. Điều trị

1. Hẹp van động mạch phổi mức độ từ nhẹ đến vừa có tiên l ợng rất tốt và rất ít khi cần can thiệp.
2. Hẹp van động mạch phổi nặng hoặc suy tim phải thứ phát th ờng biểu hiện sau tuổi 40 hoặc 50 dù có nhiều dạng bệnh biểu hiện ngay từ nhỏ. Ph ơng pháp điều trị chính là nong van động mạch phổi bằng bóng qua da, có kết quả khả quan, nói chung giảm đ ợc 75% chênh áp qua van. Tiên l ợng lâu dài và tỷ lệ sống còn sau can thiệp hoàn toàn phụ thuộc vào tình trạng chức năng thất phải khi nong van.
3. Hẹp van động mạch phổi thứ phát do hội chứng carcinoid có tiên l ợng rất xấu (thời gian sống sót trung bình sau khi chẩn đoán bệnh chỉ đ ợc 1,6 năm), hầu nh không đáp ứng với nong van bằng bóng nên nói chung phải thay van.

II. Hở van động mạch phổi (HoP)

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Th ờng có biểu hiện khó thở khi gắng sức và triệu chứng của suy tim phải.

2. Nghe tim:

a. Thổi tâm tr ơng âm sắc thấp, nghe rõ nhất ở khoang liên s ờn 3-4 trái kèm T_2 tách đôi, tăng lên khi hít vào và nếu có tăng áp động mạch phổi thì T_2 mạnh.
b. Tiếng thổi của Graham Steell là tiếng thổi tâm tr ơng giảm dần về c ờng độ, có âm sắc cao, xuất hiện ngay sau tiếng T_2, là tiếng thổi điển hình khi áp lực động mạch phổi v ợt quá 70 mmHg đồng thời có hở van ĐMP.
3. Ngoài ra có thể phát hiện đ ợc các triệu chứng của suy tim phải.

B. Nguyên nhân

1. Khác với hẹp van, hở van động mạch phổi rất ít khi do nguyên nhân bẩm sinh nh không có lá van,

http://tieulun.hopto.org

thiểu sản hay thủng lá van ĐMP.
2. Th ờng gặp là các bệnh tim mắc phải gây hở van động mạch phổi: hàng đầu là hẹp van hai lá, u nhầy nhĩ trái gây tăng áp lực động mạch phổi, sau đó là do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. U carcinoid hoặc thấp tim cũng có thể gây HoP song th ờng gây hẹp van nhiều hơn. Còn gặp HoP thứ phát trong hội chứng Marfan do giãn động mạch phổi.

C. Chẩn đoán: chủ yếu bằng siêu âm Doppler tim.

1. Van động mạch phổi nhìn thấy rõ nhất ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái hoặc d ới s ờn. Đa số ng ời bình th ờng đều có một dòng phụt ng ợc nhỏ do hở van động mạch phổi rất nhẹ. Dòng HoP này chỉ đ ợc coi là đáng kể khi phụt sâu vào thất phải 1-2 cm và kéo dài ³ 75% thời kỳ tâm tr ơng. Doppler xung cũng có thể dùng để thăm dò dòng phụt ng ợc trong thời kỳ tâm tr ơng.
2. Không giảm vận tốc dòng hở trong thời kỳ tâm tr ơng là dấu hiệu gợi ý tăng áp lực động mạch phổi gây ra hở van. Biểu hiện khác của tăng áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim là hiện t ợng mất sóng a và sự đóng nhẹ van ĐMP giữa tâm thu trên siêu âm TM cũng nh trên phổ Doppler dòng chảy qua van**.**
3. Áp lực ĐMP tâm thu có thể ớc tính dựa trên phổ Doppler của dòng hở van ba lá. Áp lực ĐMP cuối tâm tr ơng (ALĐMPCTTr) có thể tính đ ợc khi ghi đ ợc phổ của hở van động mạch phổi, dựa theo công thức:
ALĐMPCTTr = $4(V_{PR-E})^2$ + ALTP
Trong đó ALTP là áp lực thất phải và th ờng = 10 mmHg; V_{PR-E} là vận tốc dòng HoP cuối tâm tr ơng.
T ơng tự nh vậy, ta cũng có thể tính đ ợc áp lực trung bình của ĐMP (ALĐMPTB) căn cứ vào vận tốc đầu tâm tr ơng của dòng hở phổi dựa theo công thức sau:
ALĐMPTB = $4(V_{PR-P})^2$ + ALTP
Trong đó ALTP là áp lực thất phải và th ờng = 10 mmHg; V_{PR-P} là vận tốc dòng HoP đầu tâm tr ơng.
4. Hiện t ợng giảm vận tốc dòng hở phổi ở kỳ tâm tr ơng th ờng gợi ý có dị dạng của van ĐMP.

D. Điều trị

1. Hở van động mạch phổi tiên phát có tiên l ợng rất tốt, ít khi cần xử trí trừ phi gây ra suy thất phải.
2. Hở van ĐMP thứ phát: tiên l ợng hoàn toàn phụ thuộc vào diễn biến của bệnh chính nh hẹp van hai lá khít, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, u carcinoid, tăng áp lực động mạch phổi... Điều trị ngoại khoa bằng thay van hoặc sửa vòng van động mạch phổi chỉ đ ợc áp dụng trong một số tr ờng hợp rất hãn hữu.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
2. Cheitlin MD, MacGregor JS. Acquired tricuspid and pulmonary valve disease. In: Topol EJ, ad. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:557-578.
3. Feigenbaum H. Echocardiography, 5th ed. 1994. Baltimore: Williams & WilkinB.
4. Reynolds T. The echocardiographer's pocket reference. Arizona Heart Institution Foundation, 1993:23-29.
5. Topol EJ, ad. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
6. Weyman AE. Principles and practice of echocardiography, 2nd ad. Philadelphia: l,ea & Febiger, 1994:chapter 26, 824-862.

http://tieulun.hopto.org

26. BIẾN CHỨNG NHỒI MÁU CƠ TIM

Bệnh nhân NMCT th ờng chết chủ yếu là do các biến chứng cấp và nếu qua khỏi giai đoạn cấp cũng th ờng để lại một số biến chứng đôi khi rất nặng nếu không đ ợc điều trị một cách thoả đáng. Các biến chứng của NMCT rất phong phú và có thể chia làm các nhóm: biến chứng cơ học, biến chứng rối loạn nhịp, biến chứng thiếu máu cơ tim, tắc mạch…

I. Biến chứng cơ học

Các biến chứng cơ học có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân là: thông liên thất, hở van hai lá cấp do đứt dây chằng, vỡ thành tim tự do, phình thành tim...

A. Thông liên thất (TLT) do thủng vách liên thất

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. TLT xảy ra ở khoảng 0,5 – 2% số bệnh nhân NMCT cấp. Tỷ lệ gặp ngang nhau giữa các nhóm NMCT phía tr ớc và sau d ới. TLT th ờng xảy ra ở những bệnh nhân bị NMCT diện rộng, tắc một mạch mà tuần hoàn bàng hệ kém. TLT có thể xảy ra sớm ngay sau 24 giờ của NMCT nh ng th ờng xảy ra sau khoảng 3-7 ngày.

b. Bệnh nhân có biến chứng TLT th ờng có dấu hiệu lâm sàng nặng nề hơn. Các bệnh cảnh lâm sàng nh đau ngực tăng, phù phổi cấp, tụt huyết áp, sốc tim có thể xảy ra đột ngột trong qua trình đang diễn biến bình th ờng của bệnh.

c. Khi nghe tim thấy một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện vùng tr ớc tim, tiếng thổi rõ nhất ở phía thấp bên trái x ơng ức. Khi bệnh nhân có lỗ thủng lớn ở vách liên thất và tình trạng suy tim nặng thì có thể không nghe thấy tiếng thổi nữa.

d. Cần phân biệt với hở van hai lá hoặc hở van ba lá.

2. Giải phẫu bệnh:

Lỗ TLT là hậu quả của lỗ thủng vùng cơ tim bị hoại tử do NMCT và xảy ra chỗ ranh giới giữa vùng không hoại tử và vùng bị nhồi máu. Lỗ này th ờng ở vùng gần mỏm tim đối với những bệnh nhân NMCT vùng tr ớc và vùng vách sau với NMCT phía sau.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Điện tâm đồ: có thể thấy bất th ờng về dẫn truyền ở nút nhĩ thất hoặc đ ờng dẫn truyền từ nhĩ xuống thất.

b. Siêu âm tim: là thăm dò có giá trị trong chẩn đoán bệnh đặc biệt là siêu âm màu. Đối với thủng vùng gần mỏm, mặt cắt 4 buồng từ mỏm là mặt cắt tốt nhất để quan sát. Đối với thủng vùng vách sau, mặt cắt trục dọc có lái góc đôi chút hoặc mặt cắt trục dọc d ới mũi ức cho phép đánh giá rõ nhất. Trong một số tr ờng hợp cần phải dùng đến siêu âm qua đường thực quản để đánh giá rõ hơn về bản chất th ơng tổn. Siêu âm tim có thể giúp đánh giá đ ợc kích th ớc lỗ thông, mức độ lớn của shunt. Siêu âm tim cũng có thể giúp đánh giá chức năng thất trái và thất phải, từ đó góp phần tiên l ợng bệnh.

http://tieulun.hopto.org

c. Thông tim phải: khi có chỉ định chụp ĐMV th ờng nên thông tim phải để đánh giá đ ợc luồng thông và l u l ợng shunt cũng nh áp lực động mạch phổi, cung l ợng tim... giúp có thái độ điều trị và tiên l ợng bệnh tốt hơn.

4. Điều trị:

a. Thái độ: Tỷ lệ tử vong khi có biến chứng TLT đ ợc điều trị nội khoa là khoảng 24% sau 24 giờ, 46% sau 1 tuần và 67-82% sau 2 tháng. Do vậy, cần nhanh chóng xác định và có kế hoạch mổ sớm để đóng lỗ thông ngay khi tình trạng bệnh nhân không đ ợc ổn định.

b. Điều trị nội khoa: Điều trị nội khoa là biện pháp cơ bản và là cầu nối cho điều trị ngoại khoa. Các thuốc giãn mạch làm giảm l u l ợng shunt và làm tăng cung l ợng hệ thống do làm giảm sức cản hệ thống; tuy nhiên, nếu làm giảm sức cản động mạch phổi quá lại dẫn đến làm tăng l u l ợng shunt. Thuốc th ờng dùng là Nitroprusside truyền TM, bắt đầu bằng liều 0,5-3 mcg/kg/ph và theo dõi huyết áp trung bình ở mức 70-80mmHg.

c. Đặt bóng bơm ng ợc dòng trong động mạch chủ (IABP): là biện pháp nên đ ợc thực hiện càng sớm càng tốt tr ớc khi gửi đi mổ. IABP làm giảm sức cản hệ thống, giảm l u l ợng shunt, tăng t ới máu ĐMV và duy trì được huyết áp động mạch.

d. Phẫu thuật: Là biện pháp lựa chọn mặc dù tình trạng huyết động không đ ợc ổn định. Phẫu thuật ở bệnh nhân có biến chứng TLT làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong so với điều trị bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có sốc tim, suy đa phủ tạng, NMCT vùng sau d ới gây lỗ thủng vùng vách sau do kỹ thuật khó khăn hơn nhiều so với vùng mỏm...

B. Hở van hai lá (HoHL) cấp

HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ là một biến chứng nặng nề và báo hiệu tiên l ợng rất xấu trong NMCT. Đứt dây chằng cột cơ th ờng xảy ra trong vòng 2-7 ngày sau NMCT cấp và chiếm tỷ lệ khoảng 1% trong số NMCT cấp.

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ th ờng xảy ra ở bệnh nhân bị NMCT cấp thành sau.

b. Nếu tình trạng đứt hoàn toàn một cột cơ gây HoHL cấp sẽ dẫn đến tình trạng sốc tim nhanh chóng hoặc đột tử. Những tr ờng hợp nhẹ hơn có thể biểu hiện bằng khó thở tăng lên nhiều, phù phổi cấp hoặc đi vào sốc tim.

c. Nghe tim: có thể thấy xuất hiện một tiếng thổi tâm thu mới ở vùng mỏm lan lên nách hoặc lên vùng đáy tim. Trong tr ờng hợp NMCT vùng thành sau gây đứt dây chằng sau có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu phía cạnh x ơng ức dễ nhầm lẫn với thông liên thất hoặc hẹp van động mạch chủ. C ờng độ tiếng thổi không có ý nghĩa dự đoán mức độ nặng nhẹ của HoHL. Đôi khi tiếng thổi rất nhẹ hoặc không thấy do bệnh nhân bị suy tim quá mức hoặc giảm cung l ợng tim quá.

d. Chú ý: Đứt dây chằng th ờng xảy ra ở NMCT vùng d ới. NMCT vùng này (tắc nhánh liên thất sau – PDA) gây hoại tử cột cơ phía sau và gây sa van hai lá và HoHL.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Điện tâm đồ: cho thấy hình ảnh của NMCT cấp th ờng là phía sau d ới.

b. Xquang tim phổi có thể cho thấy hình ảnh của phù phổi tuỳ mức độ. Một số bệnh nhân có hình ảnh phù phổi nhiều ở thuỳ trên phải vì dòng HoHL phụt trực tiếp nhiều về phía tĩnh mạch phổi phải phía trên.

c. Siêu âm Doppler tim: là ph ơng pháp rất có giá trị trong chẩn đoán cũng nh tiên l ợng bệnh.

ã Hình ảnh sa lá van hai lá.

http://tieulun.hopto.org

ã Hình ảnh dòng màu của HoHL và cho phép đánh giá mức độ HoHL.
ã Cho phép chẩn đoán phân biệt với tiếng thổi do biến chứng thông liên thất hoặc các biến chứng khác.
ã Giúp đánh giá chức năng tim và áp lực động mạch phổi.
d. Thăm dò huyết động: Thông th ờng đối với những bệnh nhân này cần theo dõi huyết động chặt chẽ bằng một ống thông Swan-Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi, cung l ợng tim và áp lực mao mạch phổi bít (PCW). Trên đ ờng cong áp lực của PCW có thể thấy hình ảnh sóng V cao một cách bất ngờ.
3. Điều trị:
a. Các u tiên trong điều trị: Cần thiết phải phát hiện đ ợc nhanh chóng biến chứng HoHL cấp để kịp thời đối phó. Bệnh nhân cần đ ợc điều trị nội khoa một cách hết sức tích cực và cân nhắc điều trị ngoại khoa sớm nếu có thể.
b. Điều trị nội khoa:
ã Các thuốc giãn mạch đóng vai trò quan trọng. Thuốc đ ợc u tiên dùng là Nitroprusside, thuốc này làm giảm sức cản hệ thống một cách có ý nghĩa, làm giảm phân số hở van hai lá và có thể làm tăng cung l ợng tim. Thuốc này đ ợc dùng bằng đ ờng truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu là 0,5-3 mcg/kg/phút và điều chỉnh theo huyết áp trung bình trong khoảng 70-80 mmHg.
ã Thuốc giãn mạch không nên dùng cho bệnh nhân đã bị tụt huyết áp. Trong tr ờng hợp này, giải pháp tốt nhất là nên đặt bóng bơm ng ợc dòng trong động mạch chủ (IABP). IABP làm giảm hậu gánh của thất trái và tăng l u l ợng đến mạch vành. Sau khi đặt IABP có thể cân nhắc cho tiếp thuốc giãn mạch.
c. Biện pháp can thiệp động mạch vành cấp cứu: Nong ĐMV hoặc đặt Stent cấp cứu làm cải thiện đ ợc tình trạng huyết động và mức độ HoHL ở những bệnh nhân HoHL mới do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, khi đã bị đứt hẳn cột cơ thì can thiệp ĐMV đơn thuần cũng không cải thiện đ ợc tình trạng bệnh.
d. Điều trị ngoại khoa: Là biện pháp cần đ ợc tiến hành sớm khi có đứt hoàn toàn cột cơ.
ã Tỷ lệ tử vong khi mổ khá cao (20-25% ở các n ớc phát triển) tuy nhiên vẫn là biện pháp hiệu quả nhất và cần đ ợc chỉ định sớm.
ã Nên tiến hành can thiệp ĐMV tr ớc khi tiến hành phẫu thuật can thiệp van hai lá.
ã Có thể tiến hành sửa van hai lá ở những bệnh nhân HoHL mức độ vừa mà không cần phải thay van hai lá.
C. Vỡ thành tự do của tim
1. Triệu chứng lâm sàng:
a. Vỡ thành tự do tim có thể gặp ở khoảng 3% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân dẫn đến tử vong đột ngột. Vỡ thành tim cũng chỉ xảy ra ở những bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Những yếu tố nguy cơ dễ xảy ra vỡ thành tim là: tuổi già, nữ giới, tăng huyết áp quá nhiều, NMCT lần đầu và hệ thống mạch vành không phong phú.
b. Triệu chứng của thể cấp: có thể thấy biểu hiện của phân ly điện cơ trên ĐTĐ và đột tử. Một số bệnh nhân kêu đau ngực dữ dội hơn, ho và nấc.
c. Thể bán cấp: gặp ở số ít bệnh nhân mà bệnh cảnh dễ nhầm với viêm màng ngoài tim cấp, nôn, tụt huyết áp.
d. Khám thấy các dấu hiệu của ép tim cấp đột ngột: giãn tĩnh mạch cảnh, mạch đảo, tiếng tim mờ..
2. Các xét nghiệm chẩn đoán:
a. Điện tâm đồ: có hình ảnh nhịp bộ nối hoặc tự thất, điện thế ngoại vi thấp, sóng T cao nhọn ở các chuyển đạo tr ớc tim. Một số bệnh nhân biểu hiện nhịp chậm tr ớc khi vỡ thành tự do.
b. Siêu âm tim: cho phép nhìn thấy hình ảnh ép tim cấp và có thể cho phép nhìn thấy chỗ vỡ.

http://tieulun.hopto.org

3. Điều trị:
a. Biện pháp điều trị tái t ới máu làm giảm bớt tỷ lệ bị vỡ thành tim.
b. Mục đích là phải nhanh chóng nhận biết đ ợc tình trạng vỡ tim và tiến hành mổ cấp cứu.
c. Điều trị nội khoa chỉ đóng vai trò tạm thời khi hồi sức và trong lúc đ a đến phòng mổ. Dùng thuốc vận mạch và truyền dịch để duy trì huyết áp.
d. Nhanh chóng chọc dịch màng tim nếu xác định là có ép tim cấp trong lúc thu xếp cuộc mổ.
e. Phẫu thuật tối cấp cứu là biện pháp duy nhất có thể cứu sống đ ợc bệnh nhân trong tr ờng hợp bị vỡ thành tự do tim.
D. Giả phình thành tim
1. Triệu chứng lâm sàng:
a. Giả phình thành thất th ờng có tiến triển thầm lặng và th ờng đ ợc phát hiện tình cờ khi làm các thăm dò chẩn đoán. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có biểu hiện của các cơn tim nhanh tái phát và suy tim.
b. Thăm khám có thể thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tâm tr ơng hoặc tiếng thổi theo t thế do dòng máu xoáy qua lỗ thủng vào chỗ phình.
c. Bản chất bệnh lý của giả phình thành thất là do vỡ một chỗ nhỏ của thành tự do thất và đ ợc màng ngoài tim cùng huyết khối thành bao bọc lại. Giữa túi phình và thất vẫn còn liên hệ với nhau nhờ lỗ thủng.
2. Các xét nghiệm chẩn đoán:
a. Xquang tim phổi: thẳng có thể thấy hình ảnh bóng tim bất th ờng với một chỗ lồi t ơng ứng với túi phình.
b. Điện tâm đồ: có thể cho thấy hình ảnh ST chênh vòm cố định giống tr ờng hợp bị phình thất.
c. Siêu âm tim: có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh. Chụp cộng h ởng từ (MRI) cũng là một biện pháp khá chính xác để chẩn đoán bệnh.
3. Điều trị: Phẫu thuật là chỉ định bắt buộc bất kể kích cỡ hoặc triệu chứng của túi giả phình này nh thế nào để ngăn ngừa việc vỡ thứ phát của túi giả phình này**.**
E. Phình vách thất
1. Triệu chứng lâm sàng:
a. Thể cấp: Khi một vùng cơ tim rộng bị giãn ra thì nhanh chóng dẫn đến suy tim hoặc sốc tim. Những bệnh nhân bị NMCT ở vị trí có ảnh h ởng đến vùng mỏm th ờng là có nguy cơ cao nhất.
b. Thể mạn tính: Là những thể phình vách thất tiến triển từ từ sau hơn 6 tuần. Chúng xảy ra ở 10-30% các tr ờng hợp NMCT. Những bệnh nhân này th ờng có các triệu chứng của suy tim, rối loạn nhịp thất, tắc mạch đại tuần hoàn..
c. Khám tim: Đôi khi có thể phát hiện đ ợc vùng bị phình của thất thông qua sờ mỏm tim hoặc gõ tim. Còn phần lớn các tr ờng hợp là có thể thấy tiếng ngựa phi ở những bệnh nhân đã suy giảm nhiều chức năng thất trái.
2. Sinh lý bệnh:
Phình vách thất là một vùng cơ thất bị giãn ra do vùng đó bị hoại tử do động mạch vành nuôi d ỡng t ơng ứng bị tắc. Nếu ĐMV bị tắc đ ợc giải phóng càng sớm thì nguy cơ bị phình vách thất càng thấp. Quá trình phình vách thất là phối hợp nhiều cơ chế trong đó quá trình tái cấu trúc (remodeling) cơ tim là rất quan trọng.
3. Các thăm dò cận lâm sàng:
a. Điện tâm đồ:

http://tieulun.hopto.org

ã Nếu phình vách thất xảy ra cấp tính thì sóng ST chênh lên cố định mặc dù ĐMV có đ ợc tái t ới máu.
ã Nếu phình vách thất xảy ra từ từ thì ST chênh lên tồn tại khoảng hơn 6 tuần.
b. Xquang tim phổi: thấy hình ảnh một vùng bóng tim phình ra t ơng ứng với vùng cơ thất bị phình.
c. Siêu âm tim: là một thăm dò có giá trị giúp chẩn đoàn xác định bệnh, định khu, đánh gía các biến chứng, chức năng thất, huyết khối. Đặc biệt siêu âm giúp chẩn đoán với gỉa phình thất (trong phình vách thất thật thì cổ vào rộng còn giả phình thì cổ vào hẹp).
d. Chụp cộng h ởng từ: cũng giúp xác định phình vách thất.
4. Điều trị:
a. Điều trị nội khoa:
ã **Phình cấp:** Nên nhanh chóng điều trị tình trạng suy tim bằng các thuốc giãn mạch truyền tĩnh mạch và đặt bóng bơm ng ợc dòng trong ĐMC. Cho thuốc ức chế men chuyển sớm là một biện pháp quan trọng ngăn ngừa đ ợc quá trình tái cấu trúc và lan rộng của vùng nhồi máu. Vì quá trình lan rộng của nhồi máu xảy ra rất sớm nên cần cho thuốc ức chế men chuyển sớm trong vòng 24 giờ của NMCT cấp (nếu huyết áp không quá thấp).
ã **Phình mạn tính:** Các thuốc dùng để điều trị suy tim do phình mạn tính vách thất là: ức chế men chuyển, lợi tiểu hoặc có thể cho Digoxin.
ã **Chống đông:** Các thuốc kháng vitamin K đ ờng uống đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân có phình vách thất mà có huyết khối bám thành. Tr ớc tiên nên cho Heparin trong vòng vài ngày và cũng bắt đầu luôn bằng các thuốc chống đông dạng uống loại kháng vitamin K. Khi điều trị, nên chỉnh liều sao cho INR từ khoảng 2-3 trong vòng 3-6 tháng. Đối với những phình vách thất dù lớn mà không thấy hình ảnh huyết khối bám thành thì ng ời ta cũng ch a rõ lợi ích và chỉ định của kháng vitamin K. Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà chức năng thất trái rất kém thì nên cho thuốc chống đông đ ờng uống trong ít nhất 3 tháng sau NMCT cấp.
b. Điều trị can thiệp:
ã Những bệnh nhân bị nhồi máu thì can thiệp ĐMV càng sớm càng tốt giúp ngăn chặn quá trình giãn thành thất và tái cấu trúc. Can thiệp muộn sau 12 giờ vẫn có thể có ích nh ng sau 24 giờ thì có thể không cải thiện đ ợc tình hình phình vách thất.
ã Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà có rối loạn nhịp thất nguy hiểm thì có thể cân nhắc việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim (ICD).
c. Ngoại khoa: Đối với những bệnh nhân phình vách thất có suy tim dai dẳng hoặc rối loạn nhịp tim nặng nề thì có thể cân nhắc điều trị ngoại khoa. Điều trị ngoại khoa có thể cắt đóng đoạn phình hoặc làm một miếng vá ở đó để duy trì đ ợc thể tích thất trái. Cũng nên cân nhắc việc điều trị tái t ới máu động mạch vành tr ớc đó.
II. Các rối loạn nhịp
Trong NMCT, biến chứng rối loạn nhịp tim là rất th ờng gặp ở các mức độ khác nhau (90% các tr ờng hợp). Có thể gặp tất cả các loại rối loạn nhịp khác nhau (xin tham khảo chi tiết ở phần các rối loạn nhịp tim).
A. Rối loạn nhịp thất
1. Ngoại tâm thu thất: hay gặp, cần theo dõi tốt, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Thuốc chẹn bêta giao cảm có thể có tác dụng tốt. Một số tác giả a dùng Amiodarone.
2. Nhịp tự thất gia tốc: hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng tái t ới máu, đề phòng cơn nhanh thất hoặc rung thất.

http://tieulun.hopto.org

3. Nhịp nhanh thất và rung thất: là tình trạng cấp cứu và cần xử trí theo đúng nh phác đồ ngừng tuần hoàn.

B. Rối loạn nhịp trên thất: có thể gặp các rối loạn nh:

1. Nhịp nhanh xoang.

2. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

3. Rung nhĩ.

4. Nhịp bộ nối.

C. Các rối loạn nhịp chậm

1. Nhịp chậm xoang: hay gặp ở bệnh nhân NMCT sau d ới, cần điều trị khi có ảnh h ởng đến huyết động.

2. Bloc nhĩ thất từ cấp I đến cấp III: Nếu bloc độ cao ảnh h ởng đến huyết động thì cần cấp cứu theo phác đồ và chú ý đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời:

a. Vô tâm thu;

b. Bloc nhĩ thất cấp III;

c. Nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất độ thấp nh ng có ảnh h ởng đến huyết động.

III. Suy chức năng thất trái và sốc tim

Rối loạn chức năng thất trái là diễn biến khó tránh khỏi sau NMCT, chỉ tuỳ theo mức độ nhẹ hay nặng. Mức độ suy chức năng thất trái liên quan đến vùng tổn th ơng nhiều hay ít. Bệnh nhân NMCT với vùng tổn th ơng nhỏ có thể gây rối loạn vận động một vùng cơ tim nh ng không gây giảm chức năng đáng kể toàn bộ thất trái. Tuy nhiên, khi nhồi máu diện rộng, đặc biệt là vùng tr ớc hoặc ở nữ giới, ng ời cao tuổi, tiểu đ ờng… là những yếu tố dự báo nguy cơ cao của suy tim trái nặng và sốc tim.

A. Phân loại

Hiện nay phân loại của Killip và Kimban (bảng 4-1) là phân loại đ ợc sử dụng rộng rãi nhất trên lâm sàng để phân loại mức độ nặng nhẹ và có giá trị tiên l ợng bệnh

Bảng 4-1. Mối liên quan giữa độ Killip và tử vong trong 30 ngày.

Độ Killip	**Đặc điểm lâm sàng**	**%**	**Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)**
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T_3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

Một phân loại khác của Forrester dựa trên các thông số huyết động cũng có giá trị tiên l ợng bệnh rất tốt (bảng 4-2).

Bảng 4-2. Phân loại của Forrester trong NMCT cấp.

http://tieulun.hopto.org

Độ	Áp lực mao mạch phổi bít (mmHg)	Chỉ số tim l/phút/m^2	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	< 18	> 2,2	3
II	> 18	> 2,2	9
III	< 18	< 2,2	23
IV	> 18	< 2,2	51

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Bệnh nhân có thể có các dấu hiệu của suy hô hấp, khó thở, cảm giác lạnh... bên cạnh các dấu hiệu kinh điển của NMCT.

b. Bệnh nhân sốc tim có các dấu hiệu trầm trọng hơn nh khó thở nhiều, tiểu ít, rét run, rối loạn tâm thần…

2. Triệu chứng thực thể:

a. Hạ huyết áp do giảm cung l ợng tim, giảm thể tích tuần hoàn.

B. Ứ trệ tuần hoàn phổi, với ran ở phổi.

c. Giảm t ới máu ngoại vi: da lạnh, đầu chi lạnh, vã mồ hôi.

d. Nghe tim: thấy nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi..

3. Nguyên nhân dễ dẫn đến sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp:

a. NMCT diện rộng.

b. Nhồi máu thất phải diện rộng.

c. Vỡ thành thất.

d. Hở van hai lá cấp.

E. Ép tim cấp có kèm hoặc không kèm vỡ thành tim.

C. Các xét nghiệm thăm dò

1. Xét nghiệm máu: Tăng acid lactic trong máu, tăng creatinin và thiếu ôxy máu động mạch.

2. Xquang tim phổi: thấy hình ảnh ứ huyết phổi các mức độ.

3. Điện tâm đồ (ĐTĐ): th ờng chỉ ra dấu hiệu của NMCT lan rộng. Có thể thấy hình ảnh ST chênh xuống (do thiếu máu cơ tim) lan rộng ở nhiều chuyển đạo. Nếu ĐTĐ không biến động đặc hiệu khi sốc tim thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác gây sốc tim nh tách thành ĐMC hoặc các biến chứng cơ học trầm trọng của NMCT cấp.

4. Siêu âm tim: giúp đánh giá mức độ lan rộng của vùng nhồi máu, chức năng thất và tìm hiểu thêm các biến chứng có thể gây ra sốc tim.

5. Các thăm dò chảy máu: giúp theo dõi về huyết động chính xác. Th ờng thì nên đặt một ống thông Swan Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít cũng nh cung lợng tim (xem thêm phần sốc tim).

D. Điều trị

1. Các u tiên trong điều trị: Nếu bệnh nhân có sốc tim nên đặt bóng ng ợc dòng trong ĐMC (IABP) tr ớc nếu có thể, sau đó tìm cách giải quyết nguyên nhân và các biện pháp điều trị nội khoa thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

2. Các thuốc:

a. Các thuốc giãn mạch đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong điều trị bệnh nhân suy tim trái sau NMCT. Cần theo dõi huyết áp chặt chẽ khi cho các thuốc giãn mạch.

b. Nitroglycerin dạng truyền tĩnh mạch là thuốc nên đ ợc lựa chọn hàng đầu. Liều dùng bắt đầu từ 10 – 20 mcg/phút và có thể tăng mỗi 10 mcg/phút sau vài phút tuỳ theo đáp ứng và huyết áp. Nên điều chỉnh sao cho huyết áp trung bình động mạch khoảng 70 mmHg.

c. Nitropruside có thể thêm vào để có tác dụng làm giảm hậu gánh vì nếu dùng Nitroglycerin một mình chủ yếu làm giảm tiền gánh do giãn hệ tĩnh mạch. Nitroprusside đ ợc dùng bắt đầu bằng liều 0,3-5 mcg/kg/phút và chỉnh liều theo huyết áp động mạch.

d. Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) cải thiện đ ợc chức năng thất trái ở bệnh nhân sau NMCT. ƯCMC nên đ ợc cho sớm trong NMCT nếu huyết áp không thấp quá. Chú ý tác dụng gây tụt áp liều đầu của ƯCMC, do vậy nên cho bệnh nhân dạng truyền TM với liều bắt đầu thấp và không dùng khi có sốc tim.

e. Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt ở những bệnh nhân có phù phổi sau NMCT. Furosemide là thuốc nên đ ợc lựa chọn.

f. Digitalis trợ tim không nên cho rộng rãi trong NMCT, nh ng có tác dụng tốt ở bệnh nhân suy tim trái nhiều kèm rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ hoặc các thuốc khác điều trị suy tim kém hiệu quả.

g. Các thuốc giống giao cảm (Dopamine và Dobutamine) đ ợc chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng có tụt áp hoặc sốc tim.

h. Thuốc vận mạch khác (Norepinephrine) có thể phải dùng khi cần thiết để duy trì huyết áp trong sốc tim (xem bài sốc tim).

3. Điều trị can thiệp động mạch vành:

a. Đặt ngay bóng bơm ng ợc dòng động mạch chủ nếu có thể ở bệnh nhân sốc tim. Biện pháp này rất hữu ích giúp làm giảm hậu gánh, tăng cung l ợng tim, giảm nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim.

b. Can thiệp động mạch vành tức thì giúp cải thiện đ ợc tiên l ợng ở những bệnh nhân đã có sốc tim đặc biệt ở ng ời không quá già.

4. Phẫu thuật:

a. Phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành trong sốc tim ở bệnh nhân NMCT đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân bị bệnh nhiều ĐMV, hoặc tổn th ơng thân chung ĐMV trái mà không thích hợp cho can thiệp ĐMV.

b. Có khi phẫu thuật đ ợc chỉ định để cấy ghép những thiết bị hỗ trợ thất trong khi chờ ghép tim.

IV. Nhồi máu cơ tim thất phải

Rối loạn chức năng thất phải nhẹ th ờng gặp ở những bệnh nhân bị NMCT vùng sau d ới, tuy nhiên có khoảng 10% số bệnh nhân này có suy thất phải cấp và điều trị cần chú ý một số đặc điểm khác biệt.

A. Giải phẫu bệnh

Thành thất phải bình th ờng mỏng hơn và ít nhu cầu tiêu thụ ôxy hơn buồng thất trái, do vậy thông th ờng thì thất phải có thể chịu đựng và hồi phục sau khi đ ợc điều trị kịp thời. Việc suy chức năng thất phải nặng xảy ra phụ thuộc vào mức độ tắc nhánh động mạch vành nuôi d ỡng thất phải và mức độ tuần hoàn bàng hệ từ bên trái sang khi nhánh nuôi thất phải bị tắc (nhánh này thông th ờng bắt nguồn từ động mạch vành bên phải).

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân NMCT thất phải th ờng có triệu chứng của ứ trệ tuần hoàn ngoại vi nh ng không khó thở.

2. Bệnh nhân có suy thất phải nặng có thể có biểu hiện của giảm cung l ợng tim nặng nh rét run, chân tay lạnh, rối loạn tâm thần, huyết áp tụt và thiểu niệu.

http://tieulun.hopto.org

3. Thăm khám thực thể ở bệnh nhân NMCT thất phải th ờng thấy tĩnh mạch cổ nổi, gan to, huyết áp thấp nh ng phổi không có ran. Dấu hiệu Kussmaul (tĩnh mạch cổ nổi to hơn trong thời kỳ hít vào) là khá đặc hiệu và báo hiệu có suy thất phải nặng.

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ: th ờng cho thấy hình ảnh NMCT vùng sau d ới kèm theo ST chênh lên ở V1 và đặc biệt là V3R và V4R**.**

2. Xquang tim phổi: không có dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn phổi**.**

3. Siêu âm tim: là một thăm dò có giá trị trong NMCT thất phải. Trên siêu âm tim th ờng cho thấy hình ảnh thất phải giãn, suy chức năng thất phải, rối loạn vận động vùng sau d ới, và đặc biệt giúp loại trừ tràn dịch màng tim gây ép thất phải (dễ nhầm với NMCT thất phải)**.**

4. Các thông số về huyết động trên thăm dò chảy máu cho thấy tăng áp lực của nhĩ phải nh ng không tăng áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). NMCT thất phải cũng làm giảm cung l ợng tim do giảm l ợng máu về thất trái. Khi áp lực nhĩ phải trên 10 mmHg và tỷ lệ áp lực nhĩ phải/PCWP trên 0,8 là một dấu hiệu huyết động quan trọng gợi ý NMCT thất phải**.**

D. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

a. Truyền đủ dịch là một biện pháp quan trọng hàng đầu vì trong NMCT thất phải có sự giảm cung l ợng tim do giảm thể tích đổ đầy thất trái. Một số bệnh nhân nặng cần cho truyền tới 1 lít dịch trong giờ đầu. Khi truyền dịch cần phải theo dõi chặt chẽ các thông số huyết động vì nếu truyền quá nhiều dịch đôi khi lại dẫn đến suy giảm chức năng thất trái (hiện t ợng này là do vách liên thất bị ép quá về phía thất trái gây giảm cung l ợng tim). Mục tiêu điều trị là đ a áp lực tĩnh mạch trung tâm đến khoảng 15 mmHg.

b. Thuốc tăng co bóp cơ tim: Khi truyền dịch vẫn không đủ làm tăng cung l ợng tim thì có chỉ định dùng các thuốc tăng co bóp cơm tim. Dobutamine là thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu làm tăng cung lợng tim và phân số tống máu của thất phải.

c. Một l u ý rất quan trọng là không đ ợc dùng các thuốc giãn mạch (Nitrates, ức chế men chuyển...) và lợi tiểu khi có suy thất phải vì các thuốc này càng làm giảm cung l ợng tim.

2. Điều trị can thiệp:

a. Nong hoặc đặt Stent động mạch vành sớm sẽ giúp cải thiện rõ rệt tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT thất phải. Việc tái t ới máu ĐMV thất phải giúp cải thiện chức năng thất phải.

b. Một số tr ờng hợp NMCT thất phải th ờng kèm theo nhịp chậm hoặc bloc nhĩ thất cấp III cần đ ợc đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm và đại đa số phục hồi tốt sau khi đã can thiệp tốt ĐMV.

c. Một số tr ờng hợp huyết áp thấp quá có thể cần phải đặt bóng bơm ng ợc dòng động mạch chủ.

3. Phẫu thuật:

a. Một số tr ờng hợp mà tình trạng sốc tim kéo dài không đáp ứng các biện pháp điều trị thông th ờng có thể có chỉ định mổ cắt màng ngoài tim.

b. Phẫu thuật cấy thiết bị hỗ trợ tim khi tình trạng sốc tim quá nặng.

c. Mổ làm cầu nối chủ-vành cấp khi tổn th ơng không thể can thiệp đ ợc hoặc khi can thiệp có biến chứng hoặc khi có các biến chứng cơ học.

V. Đau ngực tái phát sau NMCT

Biến chứng thiếu máu cơ tim (đau ngực) xảy ra sau NMCT cấp có thể do vùng tổn th ơng lan rộng, thiếu máu cơ tim tái phát, tái NMCT...

A. Vùng tổn th ơng lan rộng: Bệnh nhân vẫn đau ngực liên tục hoặc tái phát, trên điện tâm đồ có thay

http://tieulun.hopto.org

đổi mới (chênh hơn và lan rộng), men tim vẫn tăng kéo dài. Thăm dò siêu âm tim hoặc phóng xạ đồ giúp xác định đ ợc vùng cơ tim tổn th ơng.

B. Thiếu máu cơ tim tái phát: Bệnh nhân đau ngực sau giai đoạn cấp từ vài giờ đến 30 ngày với sự thay đổi trên điện tim chứng tỏ có thiếu máu cơ tim. Thiếu máu cơ tim tái phát th ờng hay xảy ra hơn ở bệnh nhân NMCT không có sóng Q. Đau ngực tái phát sau NMCT th ờng có tiên l ợng xấu và cơ chế bệnh sinh đ ợc coi nh là đau thắt ngực không ổn định. Việc điều trị do đó đ ợc coi nh là điều trị đau thắt ngực không ổn định**.**

C. Nhồi máu cơ tim tái phát: Bệnh nhân đau ngực lại với thay đổi mới điện tim đồ và men tim. Nếu bệnh nhân nhồi máu lại sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối cần tiến hành can thiệp động mạch vành ngay**.**

Vấn đề điều trị: Cần chỉ định chụp và can thiệp ĐMV sớm ở các bệnh nhân này. Các thuốc Heparin, Aspirin, Nitrates, chẹn Beta giao cảm cần đ ợc cho một cách tích cực hơn.

VI. Các biến chứng tắc mạch

Các biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân NMCT cấp xảy ra trong khoảng 20% số bệnh nhân. Những bệnh nhân bị NMCT tr ớc rộng là có nguy cơ cao dễ bị biến chứng này.

A. Triệu chứng lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất là của tai biến mạch não, một số bệnh nhân bị tắc mạch chi, tắc mạch thận, tắc mạch mạc treo… Hầu hết các tai biến tắc mạch th ờng xảy ra trong 10 ngày đầu của NMCT cấp. Đối với những bệnh nhân nằm bất động lâu, có thể có các biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu chi d ới và tắc mạch phổi. Tuỳ theo thể bệnh mà có các triệu chứng t ơng ứng trên lâm sàng.

B. Điều trị

1. Truyền Heparin tĩnh mạch liên tục trong 3-4 ngày sao cho thời gian aPTT ở khoảng 50-65 giây.
2. Với những bệnh nhân bị NMCT thành tr ớc mà có dấu hiệu huyết khối bám thành cần cho thuốc chống đông đ ờng uống (kháng vitamin K) ít nhất trong 3 tháng, gối đầu với Heparin.
3. Heparin trọng l ợng phân tử thấp có tác dụng phòng ngừa tốt huyết khối tĩnh mạch chi d ới và nhồi máu phổi đối với những bệnh nhân nằm lâu.

VII. Biến chứng viêm màng ngoài tim

A. Viêm màng ngoài tim cấp

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Biến chứng viêm màng ngoài tim cấp xảy ra ở khoảng 10% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân gây đau ngực. Biến chứng này th ờng xảy ra trong vòng 24-96 giờ sau NMCT cấp.

b. Viêm màng ngoài tim cấp th ờng xảy ra ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Một số không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ nghe thấy tiếng cọ màng tim.

c. Đa số các bệnh nhân th ờng có dấu hiệu đau ngực kéo dài và cảm giác rát bỏng. Đau ngực tăng lên khi bệnh nhân ngồi và cúi ra phía tr ớc hoặc hít thở sâu, ho hay nuốt. Đau th ờng không lan và quanh quẩn tr ớc ngực.

d. Nghe tim cho thấy dấu hiệu quan trọng nhất là tiếng cọ màng ngoài tim. Một số tr ờng hợp có thể không thấy tiếng cọ này. Tiếng cọ màng tim th ờng nghe rõ nhất ở cạnh ức trái vùng thấp. Tiếng cọ màng tim tiến triển theo thời gian, giảm hoặc mất đi khi l ợng dịch màng tim nhiều.

e. Cơ chế của viêm màng ngoài tim cấp là do phản ứng viêm vùng màng tim t ơng ứng với vùng bị nhồi máu. Sự tiến triển của phản ứng viêm có thể liên quan đến mức độ và diện rộng của NMCT.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Điện tâm đồ: là một thăm dò có giá trị trong chẩn đoán viêm màng tim cấp. Tuy nhiên khi bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

bị viêm màng ngoài tim cấp sau NMCT cấp thì các dấu hiệu viêm màng ngoài tim có thể bị che lấp mất. Nhìn chung, dấu hiệu đặc hiệu của viêm màng ngoài tim trên ĐTĐ là đoạn ST chênh lên đồng h ớng ở các chuyển đạo và kiểu chênh lên hình yên ngựa. Các dấu hiệu thay đổi đoạn ST cũng thay đổi theo thời gian, đầu tiên là ST và T chênh lên, sau đó T dẹt rồi ST về đ ờng đẳng điện và sóng T thì âm rồi cũng d ơng trở lại.

b. Xquang tim phổi: ít có giá trị chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp.

c. Siêu âm tim: có thể cho thấy dịch màng ngoài tim, nh ng cũng không thể hoàn toàn loại trừ chẩn đoán đ ợc.

3. Điều trị:

a. Aspirin là thuốc đ ợc lựa chọn với liều khoảng 2,5g đến 4g trong một ngày chia làm 4-6 lần.

b. Các thuốc giảm viêm chống đau không steroid và steroid không nên dùng để điều trị trong tr ờng hợp này vì nó có thể ảnh h ởng quá trình liền sẹo của cơ tim và làm lan rộng vùng nhồi máu một cách âm thầm. Một số bệnh nhân mà có đau ngực tái phát nhiều không đáp ứng với Aspirin thì có thể cho Colchicine.

B. Hội chứng Dressler

Hội chứng Dressler (viêm màng ngoài tim muộn) xảy ra ở khoảng 1-3% số bệnh nhân NMCT. Hội chứng này th ờng xảy ra sau từ 1-8 tuần sau NMCT cấp. Hiện cơ chế bệnh sinh của bệnh ch a đ ợc rõ hoàn toàn, nh ng ng ời ta thấy có nhiều bằng chứng liên quan đến cơ chế tự miễn dịch của cơ thể.

Bệnh nhân th ờng có biểu hiện đau ngực kiểu viêm màng ngoài tim, có thể sốt, đau khớp, đau cơ, tăng bạch cầu máu, tốc độ lắng máu tăng. Nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim. Siêu âm tim cho thấy có dịch màng ngoài tim.

Về điều trị thì giống nh trong điều trị viêm màng tim cấp sau NMCT. Tuy nhiên, nếu sau quá 4 tuần của NMCT thì có thể cho bệnh nhân đ ợc các thuốc kháng viêm không phải steroid thậm chí có thể cho cả steroid.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probi Cardiol* 1993;18:1-79.
2. Mukherjee D. Complications of myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 2000.
3. O'Donnell L. Complications of MI beyond the acute stage. *Am J Nurs* 1996;96:25-31.
4. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995;70:SS0-884.
5. Subramaniam PN. Complications of acute myocardial infarction. *Postgrad Med* 1994;95:143-145.

http://tieulun.hopto.org

27. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Còn ống động mạch (COĐM) (TBS) chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh (1 trong 2000 đến 5000 trẻ sơ sinh). Dòng shunt th ờng nhỏ và ít triệu chứng lâm sàng, trừ khi đã có biến chứng.
Diễn biến tự nhiên của bệnh phụ thuộc vào kích th ớc của ống động mạch và mức độ dòng shunt tráiđphải. Nếu không đ ợc điều trị có thể dẫn đến suy tim ứ huyết do quá tải buồng tim trái. Trong thực tế rất ít gặp ống động mạch tự đóng sau khi trẻ ra đời (trừ các tr ờng hợp rất sớm) mà th ờng phải đóng ống bằng phẫu thuật hay đóng qua da bằng dụng cụ. Nếu ống động mạch để quá muộn mà ch a đ ợc can thiệp nh ở ng ời tr ởng thành thì có thể gặp các rối loạn nhịp nh cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

I. Giải phẫu bệnh

A. Thông th ờng ống động mạch sẽ tự đóng từ giờ thứ 15 đến giờ thứ 16 sau khi sinh. Các yếu tố thúc đẩy việc đóng ống động mạch là áp lực riêng phần của ôxy trong mao mạch phổi tăng, giảm nồng độ prostaglandine l u hành trong máu do tăng chuyển hóa ở tuần hoàn phổi và do các hiệu ứng nhau thai gây ra. Các yếu tố này có thể kéo dài tác dụng đến ngày thứ 21 sau khi sinh nh ng nếu còn thấy tồn tại ống động mạch sau 3 tháng tuổi thì gần nh chắc chắn ống động mạch không thể tự đóng, trừ một số rất hiếm các tr ờng hợp tự đóng ống động mạch do phình ống ở bệnh nhân có tuổi và th ờng sau viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

B. Về giải phẫu, ống động mạch nằm ở quai ĐMC ngay chỗ chia ra của động mạch d ới đòn trái và đ ợc đổ vào thân hoặc ĐMP trái. Ống động mạch th ờng có chiều dài thay đổi và có thể phối hợp với giãn ĐMC khi ĐMC quay phải, ống động mạch có thể xuất phát từ phía tr ớc nơi hình ảnh soi g ơng của thân động mạch không tên trái hoặc từ phía sau ở động mạch d ới đòn trái bất th ờng hoặc hiếm gặp hơn là từ quai ĐMC bên trái.

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của ống động mạch th ờng nhỏ, nh ng đôi khi luồng thông lớn có thể gây quá tải phổi và tăng gánh nhĩ trái, thất trái. Cuối cùng có thể dẫn đến ứ huyết phổi và suy tim ứ huyết, tăng áp ĐMP, hội chứng Eisenmenger.

B. Rất hay gặp hiện t ợng ứ huyết phổi, dễ dẫn đến viêm phổi và có thể gây Osler ở bất kỳ loại ống động mạch nào. Nó còn làm giảm áp lực tâm tr ơng của động mạch chủ do hiệu ứng của dòng phụt ng ợc tâm trơng.

C. Tổn th ơng phối hợp hay gặp là: Hẹp ĐMC bẩm sinh, hẹp eo ĐMC. Nếu có TLT phối hợp: có thể che lấp tiếng tâm tr ơng của tiếng thổi liên tục do thổi tâm thu của TLT quá to. Khi hẹp eo ĐMC phối hợp hẹp ĐMP: hội chứng Rubella.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: Cũng nh các bệnh tim bẩm sinh không tím khác, ống động mạch rất ít các triệu chứng cơ năng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở...

B. Triệu chứng thực thể

1. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán**:**

a. Nghe thấy có **tiếng thổi liên tục** c ờng độ lớn ở d ới x ơng đòn bên trái. Tiếng thổi này có thể chỉ có trong thì tâm thu, hơi kéo dài ra trong thì tâm tr ơng trong các tr ờng hợp ống lớn và có tăng áp ĐMP

http://tieulun.hopto.org

nhiều. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng thổi nhẹ trong các tr ờng hợp ống nhỏ. Ở trẻ sơ sinh, tiếng thổi th ờng ở vị trí thấp và th ờng chỉ có ở thì tâm thu.

b. Có thể nghe thấy tiếng rung tâm tr ơng do tăng l u l ợng máu qua van hai lá.

c. Nếu luồng shunt lớn gây tăng áp ĐMP thì có thể thấy tiếng thổi nhỏ đi, không kéo dài và có tiếng thứ hai mạnh lên.

2. Mạch ngoại biên nảy mạnh và chìm sâu, hay gặp dấu hiệu này khi dòng shunt trái đ phải lớn.

3. Mỏm tim xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với mỏm tim sang phải.

C. Chẩn đoán phân biệt: với dò động-tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành vào các buồng tim bên phải, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ túi phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở van động mạch chủ phối hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiểu sản van động mạch phổi...

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): th ờng không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trục trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.

B. Chụp Xquang tim phổi: tim to vừa phải với giãn cung d ới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Có thể thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Hình ảnh tăng t ới máu phổi cũng hay gặp. Phim Xquang có thể cho ta thấy sơ bộ mức độ ảnh h ởng đến huyết động của bệnh.

C. Siêu âm Doppler tim

1. Hình ảnh trực tiếp của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy đ ợc ở mặt cắt trên ức và qua các gốc động mạch lớn. Đo đ ờng kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler mầu xác định chính xác vị trí đổ vào ĐMP của ống động mạch. Đánh giá chênh áp qua ống động mạch bằng siêu âm Doppler, từ đó xác định một cách gián tiếp áp lực động mạch phổi (cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm tim). Quan sát quai ĐMC để tìm các tổn th ơng phối hợp.

2. Hình ảnh gián tiếp: Giãn buồng tim trái và ĐMP có thể gặp ở tr ờng hợp ống động mạch có shunt lớn.

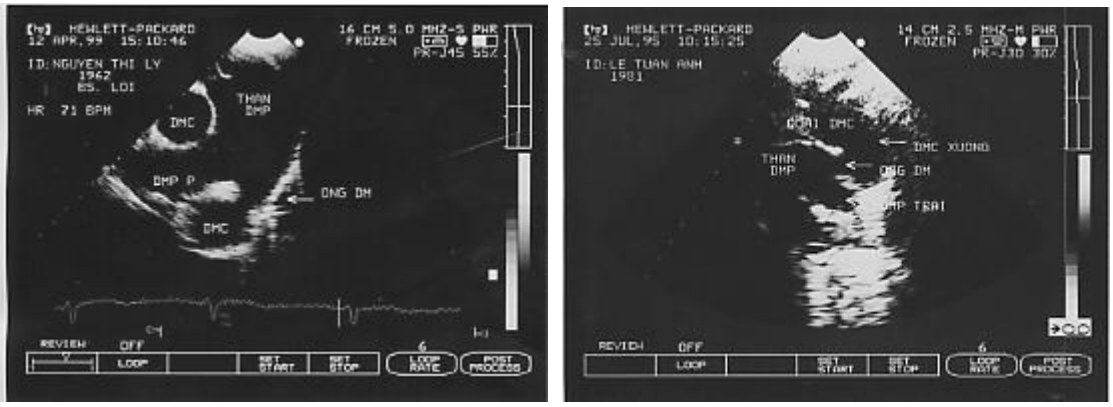

Hình 29-1. Hình ảnh ống động mạch: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt hõm trên ức (hình phải).

Hình 29-2. Dòng chảy qua ống động mạch trên siêu âm Doppler mầu.

http://tieulun.hopto.org

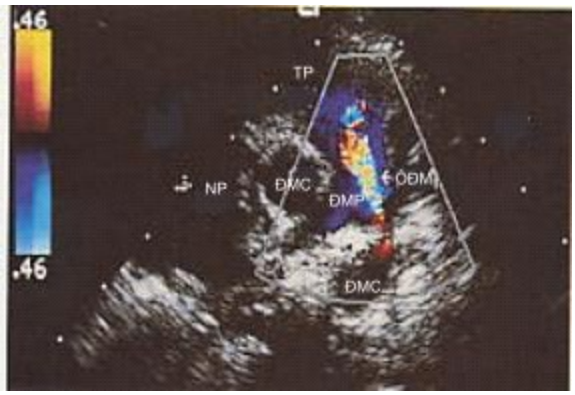

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt tráiđ phải lớn khi thấy giãn buồng nhĩ trái, thất trái và thân ĐMP. Cần đánh giá áp lực ĐMP đã tăng cố định ch a, độ dầy của thành thất phải, dòng chảy qua ống động mạch yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay đã v ợt áp lực đại tuần hoàn.

D. Thông tim

1. Chỉ định thông tim: Khi không thấy ống động mạch trên siêu âm tim ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục hoặc còn ống động mạch nh ng áp lực ĐMP tăng nhiều trên siêu âm Doppler tim. Ngoài ra thông tim còn để đóng ống động mạch qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...).

2. Các b ớc tiến hành thông tim:

a. Thông tim phải theo các ph ơng pháp kinh điển (nh trong thông liên nhĩ): ống thông lên ĐMP th ờng dễ dàng qua ống động mạch xuống ĐMC xuống (nếu thông tim theo đ ờng TM d ới đòn phải sẽ thấy hình chữ j kinh điển). Nếu gặp khó khăn có thể dùng dây dẫn để điều khiển. Khi lấy mẫu máu cần phải lấy ở đoạn xa của các nhánh ĐMP do dòng shunt th ờng chảy lệch, nên độ bão hoà ôxy ở thân và đoạn gần của ĐMP không phản ánh đúng bão hoà ôxy cố định của ĐMP. Nếu có tăng áp ĐMP nhiều có thể sử dụng cách đóng ống động mạch tạm thời bằng bóng và theo dõi áp lực ĐMP trong khi bơm bóng, nếu áp lực hạ xuống tốt thì có thể chỉ định đóng ống động mạch.

b. Thăm dò huyết động:

ã Thấy có b ớc nhẩy ôxy ở ĐMP. Đo Q_P/Q_S với độ bão hoà ôxy ở đoạn xa của ĐMP. Đa số các tr ờng hợp ALĐMP th ờng bình th ờng, đôi khi ống động mạch lớn có thể dẫn đến tăng ALĐMP. Tr ờng hợp áp lực quá cao có thể làm nghiệm pháp đóng ống tạm thời bằng bóng có lỗ bên (ống thông ở đầu có gắn bóng, đoạn gần đầu có lỗ bên để theo dõi áp lực).

ã Trong hội chứng Eisenmenger có sự đảo chiều dòng shunt từ phải đ trái, độ bão hoà ôxy ở ĐMC xuống sẽ thấp hơn ở ĐMC lên, lúc này không còn chỉ định đóng ống.

c. Chụp buồng tim: bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở t thế ngang 90^0. Nếu nghi ngờ hẹp eo ĐMC cũng chụp ĐMC ở t thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng t thế này nh ng bơm thuốc từ ĐMC sang ĐMP.

V. Chỉ định điều trị

1. Chỉ định đóng ống động mạch là bắt buộc nếu còn dòng shunt trái đ phải.

2. Đóng bằng thuốc: sử dụng prostaglandine trong các tr ờng hợp trẻ sơ sinh (biệt d ợc là Indocid 0,2mg/kg có thể tiêm nhắc lại sau 8 giờ). Cần chú ý là thuốc cũng có thể gây suy thận hoăc hoại tử ruột.

3. Đóng qua da bằng dụng cụ: Có thể dùng coil hay các loại dụng cụ thế hệ mới khác nh : Amplatzer, Buttoned Device, CardioSeal... Coil th ờng đ ợc chỉ định trong các tr ờng hợp ống động mạch kích th ớc bé trên phim chụp (d ới 4mm). Còn các dụng cụ khác dặc biệt là Amplatzer thì rất tốt cho các tr ờng hợp

http://tieulun.hopto.org

ống lớn, ngắn.

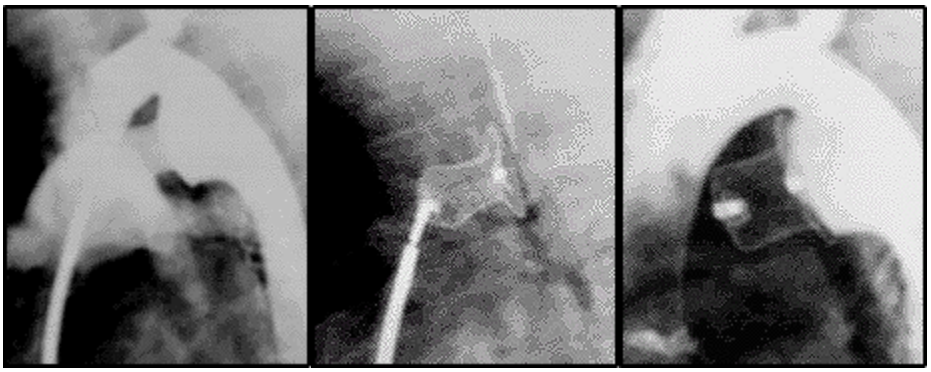

Hình 29-3. Đóng ống động mạch bằng Amplatzer.

4. Đóng ống động mạch bằng phẫu thuật theo đ ờng bên sau của lồng ngực. Hiện nay tại Việt Nam vẫn là ph ơng pháp điều trị chủ yếu nh ng trong t ơng lai gần đây thì chỉ là ph ơng pháp đ ợc lựa chọn thứ hai sau khi không đóng đ ợc ống qua da hoặc khi có các dị tật bẩm sinh khác phối hợp cần phẫu thuật.

5. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cần kéo dài 6 tháng sau khi đóng ống bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua đ ờng ống thông.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Burke RP, Wernovaky G, van der Velde M, et al. Video-assisted thoracoscopy surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:499-505.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
3. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults: long-term follow-up-nonsurgical versus surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:280284.
4. Harrison DA, Benson LN, Lazzam C, et al. Percutaneous catheter closure of the per sistently patent ductus arteilosus in the adult. *Am J Cardiol* 1996;77:1084-1097.
5. Ing FF, Mullins CE, Rose M, et al. Transcatheter closure of the patent ductus arte riosus in adults using the Gianturco coil. *Clin Cardiol* 1996;19:875-879.
6. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defeczs, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
7. Moore JD, Moodie DS. Patent ductus arteriosus. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott -Raven, 2000.
8. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1181-1197.
9. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheteriza tion: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
10. Schenk MH, 0 Laughlin MP, Rokey R, et at. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in adult patients. *Am J Cardiol* 1993;72:591-595.

http://tieulun.hopto.org

28. CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Thạc sĩ. Nguyễn Công Phang

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Đau thắt ngực là cơn đau thắt từng cơn ở vùng tim do thiếu máu cơ tim; là hậu quả của một tình trạng mất cân bằng tạm thời giữa sự cung cấp và nhu cầu ôxy. Tình trạng này có thểhồi phục được.

1.2. Nguyên nhân bệnh sinh:

+ Khi lưu lượng tuần hoàn mạch vành giảm dưới 50% mức bình thường thì xuất hiện cơn đau thắt ngực.

+ Đa số nguyên nhân là do xơ vữa làm hẹp lòng động mạch vành (khoảng 90%). Xơ vữa gây ra các tổn thương ở thành động mạch vành, gây hẹp ở các thân động mạch vành (độngmạch vành đoạn th ượng tâm mạc và động mạch vành đoạn gần). Các tổn thương này diễn tiến thành từng đợt. Bệnh có thể trầm trọng hơn nếu có hiện tượng co thắt mạch vành, loétmảng xơ vữa, cục máu đông hoặc xuất huyết trong thành mạch.

+ Một số trường hợp không do xơ vữa động mạch vành là :

- Viêm động mạch vành, viêm lỗ động mạch vành do giang mai, bệnh viêm nút quanh động mạch.

- Dị dạng bẩm sinh động mạch vành.

- Co thắt động mạch vành.

+ Một số nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim nhưng không do động mạch vành:

- Một số bệnh tim: bệnh của van động mạch chủ, bệnh hẹp khít lỗ van hai lá, bệnh sa van 2 lá, bệnh cơ ti m phì đại hoặc bệnh cơ tim thể giãn.

- Thiếu máu nặng.

http://tieulun.hopto.org

+ Bằng phương pháp chụp động mạch vành, người ta thấy có những trường hợp có tổn thương hệ động mạch vành nhưng bệnh nhân lại không thấy đau ngực, đó là thể đặc biệt củathiếu máu cơ tim cục bộ : t hể không đau ngực.

1.3. Yếu tố thuận lợi xuất hiện cơn đau ngực:

- Gắng sức.

- Xúc cảm mạnh, chấn thương tâm lý.

- Cường giáp trạng.

- Cảm lạnh.

- Nhịp tim nhanh.

- Sốc.

- Sau ăn no.

Những yếu tố này chỉ gây được cơn đau thắt ngực khi động mạch vành đã có ít nhiều bị tổn thương mà nhu cầu ôxy của cơ tim lại tăng hơn.

Cơ tim bị thiếu máu, chuyển hoá yếm khí, gây ứ đọng axít lactic làm toan hoá nội bào, dẫn đến rối loạn chuyển hoá tế bào và rối loạn hoạt động dẫn truyền cơ tim.

2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

2.1. Triệu chứng đau:

- Cơn đau khởi phát chủ yếu do gắng sức, khi thời tiết lạnh hoặc sau ăn no.

- Vị trí đau ở giữa phía sau xương ức; đau kiểu co thắt đè nặng hay cảm giác bị ép, có khi đau rát, đôi khi gây nghẹt thở. Đau thường lan lên cổ, xương hàm, vai; hoặc lan ra cánh tay,bờ trong của cẳng tay đến tận ngón 4, 5 ở một hoặc cả 2 bên; thời gian của cơn đau thường ngắn 2-5 phút, mất dần sau khi ngưng gắng sức hoặc dùng thuốc giãn mạch vành (trinitrine).

2.2. Các triệu chứng đi kèm với cơn đau:

- Khó thở nhanh, nông.

- Đánh trống ngực, hồi hộp.

- Buồn nôn, chóng mặt, vã mồ hôi.

- Có trường hợp xuất hiện đái nhiều.

2.3. Triệu chứng về điện tim.

http://tieulun.hopto.org

2.3.1. Điện tim ngoài cơn đau:

- Điện tim có thể bình thường nhưng cũng không loại trừ chẩn đoán cơn đau thắt ngực.

- Điện tim ngoài cơn có thể có các dấu hiệu gợi ý tình trạng thiếu máu cơ tim.

- Đoạn ST chênh xuống trên >1mm ở ít nhất 2 chuyển đạo 3 nhịp liên tiếp.

- Sóng T âm, nhọn và đối xứng gợi ý thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc.

- Ngoài ra, có thể tìm thấy hình ảnh sóng Q là bằng chứng của một nhồi máu cơ tim cũ.

2.3.2. Điện tim trong lúc có cơn đau thắt ngực:

- Hay gặp nhất là có đoạn ST chênh xuống hoặc sóng T đảo ngược (thiếu máu dưới nội tâm mạc).

- Đôi khi kết hợp với tình trạng thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc.

- Điện tim trong lúc có cơn đau thắt ngực còn giúp xác định vị trí vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ.

2.3.3. Điện tim gắng sức:

- Được thực hiện trên xe đạp, có gắn lực kế hoặc thảm lăn; chỉ được tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa, dưới sự theo dõi chặt chẽ của một bác sĩ nội tim- mạch có kinh nghiệmvà có sẵn các phương tiện cấp cứu hồi sức.

- Nghiệm pháp ghi điện tim gắng sức được gọi là "dương tính" khi thấy xuất hiện dòng điện của thiếu máu dưới nội tâm mạc, với sự chênh xuống trên 1mm của đoạn ST; đoạn STchênh lên hiếm gặp hơn.

- Nghiệm pháp "âm tính" khi không đạt được các tiêu chuẩn dương tính về điện tâm đồ như trên, mặc dù tần số tim bệnh nhân đã đạt được tần số tim tối đa theo lý thuyết (220trừ đi số tuổi bệnh nhân).

2.4. Chụp X quang động mạch vành:

- Đây là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh động mạch vành. Kỹ thuật này giúp đánh giá tiên lượng và nguy cơ của thiếu máu cơ tim, giúp chỉ định điều trị bằng ngoạikhoa hay tiến hành nong động mạch vành.

- Kết quả chụp X quang động mạch vành còn cho thấy đặc tính của chỗ hẹp: hẹp một chỗ hay nhiều chỗ; hẹp một, hai, hay ba thân động mạch vành, độ dài của chỗ hẹp, chỗ hẹp cógấp khúc hay không, có vôi hoá hay không và có thể phát hiện những trường hợp co thắt mạch vành phối hợp.

2.5. Một số xét nghiệm khác:

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm enzym (SGOT, LDH, CPK, MB), chụp xạ hình cơ tim, chụp buồng tim có đồng vị

phóng xạ; siêu âm tim hai chiều để đánh giá mức độ tổn thương cơ tim do thiếu máu.

3. các Thể lâm sàng của đau thắt ngực:

3.1. Đau thắt ngực ổn định (Stable angina):

Cơn điển hình như đã mô tả ở trên: đau xuất hiện khi gắng sức, đau sau xương ức, đau vùng ngực trái có lan ra cánh tay, cẳng tay; hết đau khi ngừng gắng sức hoặc dùng thuốcgiãn mạch vành.

3.2. Đau thắt ngực không ổn định (Instable angina):

- Đau xuất hiện khi nghỉ ngơi, thường xảy ra vào ban đêm; thời gian mỗi cơn đau kéo dài từ 5-

30 phút, mức độ nặng của bệnh tăng dần lên, khả năng gắng sức giảm, thời gian và tần số cơn đau cũng tăng dần, đáp ứng với thuốc giãn động mạch vành giảm dần.

- Điện tâm đồ ghi trong lúc đau ngực thường có dấu hiệu thiếu máu nội tâm mạc, không thấy có dấu hiệu hoại tử cơ tim trên điện tâm đồ.

- Xét nghiệm các enzym tim còn trong giới hạn bình thường.

Đây là hội chứng đe doạ chuyển thành nhồi máu cơ tim, cần phải được điều trị và theo dõi sát.

3.3. Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal:

- Là một dạng đặc biệt của cơn đau thắt ngực không ổn định. Đau tự phát, không liên quan đến gắng sức, đau dữ dội có thể gây ngất. Cơn đau kéo dài 5-15 phút, thường xảy ra vàonhững giờ cố

định, diễn tiến theo chu kỳ.

- Điện tim trong cơn đau thấy đoạn ST chênh lên rõ rệt, ít khi có ST chênh xuống, không thấy sóng Q hoại tử. Ngoài cơn đau thì điện tâm đồ bình thường hoặc chỉ thay đổi ít.

- Không thấy các dấu hiệu sinh hoá biểu hiện hoại tử cơ tim.

- Nguyên nhân: do co thắt mạch vành. Diễn biến bệnh thường nặng, cần phải được điều trị khẩn cấp.

3.4. Thiếu máu cơ tim cục bộ thể câm:

Bệnh nhân không có triệu chứng đau ngực hoặc chỉ đau rất nhẹ. Nhờ có ghi điện tim liên tục (holter) mới phát hiện được những thay đổi của đoạn ST; một số được chẩn đoán nhờbiện pháp gắng sức.

4. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

http://tieulun.hopto.org

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các yếu tố sau.

- Đặc tính của cơn đau.

- Thay đổi của điện tim, chủ yếu đoạn ST chênh xuống trong lúc có đau ngực hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức.

- Điều trị thử bằng thuốc giãn động mạch vành hoặc chụp xạ tim đồ (nếu có điều kiện).

4.2. Chẩn đoán phân biệt với tất cả các bệnh gây đau vùng tim:

- Sa van hai lá .

- Viêm màng ngoài tim.

- Phình bóc tách thành động mạch chủ.

- Viêm co thắt thực quản.

- Bệnh túi mật.

- Thoát vị cơ hành.

- Viêm sụn sườn; vôi hoá sụn sườn; thoái hoá khớp vai; khớp cột sống lưng.

- Cũng cần phân biệt cơn đau vùng tim thuộc bệnh tâm căn.

5. Điều trị và dự phòng:

5.1. Điều trị cắt cơn đau thắt ngực:

- Để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi.

- Tránh di chuyển bệnh nhân trong cơn đau**.**

- Thuốc giãn mạch vành nhóm nitrit :

. Nitroglycerin đặt dưới lưỡi 0,15-0,6mg để cắt cơn đau ngay sau 1-2 phút, có thể dùng lại nhiều lần trong ngày.

. Loại dung dịch nitroglycerin 1% cho 1- 3 giọt dưới lưỡi.

. Loại ống nitrit amyl: bẻ vỡ ống thuốc cho bệnh nhân ngửi.

. Ngoài ra còn có dạng thuốc bơm xịt hoặc dạng cao dán ngoài da.

. Các bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực phải có sẵn bên mình loại thuốc nitrit tác dụng nhanh.

. Chú ý thuốc này gây hạ huyết áp, nếu huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg thì không được dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc chẹn dòng canxi: nifedipine với 10 mg có thể cắt được cơn đau, thuốc còn có tác dụng hạ huyết áp.

5.2. Điều trị khi hết cơn đau:

- Bệnh nhân vẫn phải nghỉ ngơi hoàn toàn để giảm hoạt động của tim.

- Loại bỏ những yếu tố làm khởi phát cơn đau, hoạt động nhẹ nhàng, ăn ít muối, tránh lạnh, tránh các xúc động quá mức, bỏ hút thuốc lá.

- Điều trị bệnh thiếu máu, bệnh tăng huyết áp, bệnh đái tháo đường; dùng các biện pháp làm giảm cân nặng đối với người béo và giảm mỡ máu đối với người có tăng lipit máu.

- Nếu có suy tim phải dùng thuốc cường tim và lợi tiểu.

- Dùng các thuốc giãn mạch vành như:

. Nhóm nitrat và dẫn chất: Có thể dùng loại tác dụng chậm như : lenitral (nitroglycerin)

2,5mg, 2- 4 viên một ngày, thuốc tác dụng chậm hơn so với nitroglycerin dạng nhỏ dưới lưỡi nhưng tác dụng kéo dài.

. Nhóm chẹn thụ cảm thể bêta: propranolol 40mg, liều dùng 80-120 mg/24 giờ. Loại thuốc này làm giảm tiêu thụ ôxy của cơ tim, làm chậm nhịp tim và hạ huyết áp. Không nên dừngđột ngột thuốc này vì có thể gây tái phát cơn đau thắt ngực.

. Nhóm chẹn dòng canxi: nifedipin hoặc các thuốc diltiazem, verapamil, amlodipine. Các thuốc này có tác dụng làm giảm tần xuất cơn đau nhưng chưa rõ có thể thay đổi được tiếntriển của bệnh tim do thiếu máu cục bộ hay không? thuốc này có thể dùng thay thế cho thuốc chẹn thụ cảm thể bêta khi có các chống chỉ định: nhịp tim chậm, hen phế quản.v.v.

Người ta có thể phối hợp 2 hoặc 3 loại thuốc trên trong điều trị .

- Nhóm thuốc ức chế kết dính tiểu cầu : aspirin hoặc aspegic với liều 100- 250 mg một ngày, uống sau khi ăn no.

- Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: perindopin; enalapril. Ví dụ: coversyl 4 mg/ngày, ednyt 5 mg/ngày.v.v.

5.3. Điều trị bằng các biện pháp can thiệp:

Sau khi đã chụp động mạch vành, xác định được vị trí hẹp, người ta có thể tiến hành:

- Phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp của động mạch vành (bypass). Thủ thuật này nhằm mục

http://tieulun.hopto.org

đích tạo một hoặc nhiều mạch nối giữa động mạch chủ và động mạch vành dưới chỗ hẹp. Mạch nối có thể là một đoạn của tĩnh mạch hiển trong hoặc động mạch vú trong. Tỷ lệ tửvong do phẫu thuật này khoảng từ 1%-5%.

- Nong động mạch vành làm rộng chỗ hẹp bằng ống thông có bóng, kết hợp đặt giá đỡ (stent) để

chống hẹp lại.

- Khoan xoáy phá mảng vữa để tái tạo lòng mạch.

- Lấy bỏ cục tắc và tái tạo lòng động vành.

- Giải phóng chỗ hẹp ở cửa vào của lỗ động mạch vành.

29. HẸP LỖ VAN HAI LÁ

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

- Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu đi theo hướng từ nhĩ trái xuống thất trái.

- Van gồm hai lá: lá van lớn (lá van trước), lá van nhỏ (lá van sau). Dưới van là tổ chức trụ cơ và dây chằng.

- Bình thường diện tích mở van trung bình vào thì tâm trương là 4-6 cm2, khi diện tích mở van < 4 cm2 được gọi là hẹp lỗ van hai lá.

- Hẹp lỗ van hai lá là một bệnh thường gặp trong lâm sàng tim mạch, chiếm tỷ lệ khoảng 40% các bệnh lý tim mạch.

1.2. Nguyên nhân hẹp lỗ van hai lá:

- Phần lớn nguyên nhân là do thấp tim gây nên, nhưng có nhiều trường hợp hẹp lỗ van hai lá mà tiền sử thấp không rõ ràng.

- Một số ít hẹp lỗ van hai lá bẩm sinh: van hai lá hình dù, hẹp lỗ van hai lá trong bệnh Estein.

Khi hẹp lỗ van hai lá do thấp có thể thấy các hình thức tổn thương van như sau:

http://tieulun.hopto.org

. Van dày lên, dính mép van, sù sì, co ngắn, vôi hóa, kém di động.

. Dính lá van.

. Dính dây chằng.

. Phối hợp cả ba loại trên.

1.3. Sinh lý bệnh:

- Khi van hai lá bình thường, độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái là 4-5 mmHg, sẽ tạo điều kiện cho máu từ nhĩ trái xuống thất trái.

- Khi hẹp lỗ van hai lá, máu ứ lại ở nhĩ trái gây tăng áp lực nhĩ trái, có khi đến 20-30 mmHg.

- Tăng áp lực nhĩ trái gây tăng áp lực tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi. Đó là nguyên nhân của khó thở, đặc biệt là khó thở khi gắng sức.

- áp lực động mạch phổi tăng làm cho tim phải tăng cường co bóp để đẩy máu lên phổi, dần dần dẫn đến suy tim phải và gây hở van ba lá cơ năng.

- ứ máu nhĩ trái làm nhĩ trái giãn và dần dần dẫn đến thoái hoá cơ nhĩ gây loạn nhịp hoàn toàn; nhĩ trái giãn to, ứ máu nhĩ trái và loạn nhịp hoàn toàn là cơ sở hình thành cục máu đông và nhồi máu cơ tim.

Bảng phân loại mức độ hẹp lỗvan hai lá theo sinh lý bệnh.

Mức độ	***Diện tích mở van hai lá (cm2)***	***áp lực mao mạch phổi lúc nghỉ (mmHg)***	***Cung lượngtim lúc nghỉ***	***Triệu chứng cơ năng***
Độ I: nhẹ	>2	<10-12	Bình thường	Không có triệu chứng cơ năng hoặc có khó thở nhẹ khi gắng sức.
Độ II: vừa	1,1-2	10-17	Bình thường	Có khó thở khi gắng sức nhẹ đến vừa. Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát vềđêm, khái huyết.

http://tieulun.hopto.org

Độ III: nặng	< 1	>18	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể có phù phổi.
Độ IV: rất nặng	< 0,8	>20-25	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải; khó thở nặng, mệt nhiều, tím tái

2. Lâm sàng.

- Các triệu chứng lâm sàng có thể diễn ra âm thầm hay rầm rộ phụ thuộc vào mức độ hẹp và sự tái phát của thấp tim.

- Có nhiều bệnh nhân bị hẹp lỗ van hai lá nhưng triệu chứng kín đáo, phát hiện được bệnh là do khám sức khỏe kiểm tra mà thôi.

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Bệnh nhân mệt mỏi, thể trạng nhỏ bé, gầy.

- Khó thở khi gắng sức và nặng dần đến có cơn khó thở về đêm, khó thở phải ngồi dậy để thở và có thể xảy ra phù phổi cấp.

- Ho nhiều về đêm hoặc ho ra máu.

- Đau ngực, hồi hộp trống ngực, đặc biệt là khi gắng sức.

- Nói khàn do nhĩ trái quá lớn chèn vào thần kinh quặt ngược, khó nuốt do nhĩ trái quá to chèn vào thực quản.

- Triệu chứng do loạn nhịp hoàn toàn và tắc mạch: tắc các mạch não, thân, động mạch vành; tắc động mạch phổi, tắc mạch chi; có khi cục máu đông nằm sát vách nhĩ hoặc là mộtkhối lớn nằm tự do trong tâm nhĩ, hoặc có cuống gắn vào vách nhĩ, đây là nguyên nhân gây ngất hoặc đột tử.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- T1 đanh ở mỏm khi van còn di động tốt. Khi đã có vôi hóa van, van kém di động thì T1 giảm đanh.

- T2 đanh, tách đôi ở liên sườn III cạnh ức trái do tăng áp lực ở động mạch phổi.

- Clắc mở van hai lá: là triệu chứng quan trọng khi có hẹp khít lỗ van hai lá. Nếu có hở van hai lá kết hợp thì triệu chứng này không còn nữa.

http://tieulun.hopto.org

- Rùng tâm trương ở mỏm, nghe rõ khi nghiêng trái. Là triệu chứng rất hay gặp trong bệnh hẹp lỗ van hai lá. Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp không nghe được tiếng rùng tâmtrương như hẹp hình phễu lỗ van hai lá, vôi hóa hoàn toàn lá van và vòng van.

-
Tiếng thổi tiền tâm thu: ở cuối thì tâm trương có tiếng thổi tâm thu nhẹ làm rùng tâm trương mạnh lê n (chỉ có khi còn nhịp xoang). Nếu loạn nhịp hoàn toàn thì mất tiếng thổi tiềntâm thu do nhĩ không còn khả năng co bóp tống máu.

Ngoài ra, có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng, hoặc tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II, III trái do hở van động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steell).

- Có thể có các triệu chứng của loạn nhịp hoàn toàn, suy tim phải(phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi).

3. Cận lâm sàng.

3.1. Điện tâm đồ:

- Nếu bệnh nhân còn nhịp xoang có thể thấy:

Nhĩ trái giãn với: P rộng, P 2 đỉnh > 0,12" ở DII; P 2 pha, pha âm > pha dương ở V1,V2.

- Cũng có bệnh nhân không còn nhịp xoang mà là loạn nhịp hoàn toàn.

- Giai đoạn sau có dày thất phải. Trên điện tim thấy: trục điện tim chuyển phải, sóng R cao ở

V1, V2; sóng S sâu ở V5, V6; Sokolow-Lyon thất phải (+).

- Người ta nhận thấy luôn có dấu hiệu dày thất phải khi áp lực động mạch phổi tăng cao > 70-100 mmHg.

3.2. Hình ảnh X quang tim-phổi:

- Nhĩ trái to chèn đẩy thực quản về phía sau, hoặc trên phim thẳng tạo hình tim hai bờ ở cung dưới phải.

- Cao áp động mạch phổi tạo hình ảnh 4 cung ở bờ trái tim, cung thứ hai ở bờ trái tim to và vồng ra.

- Thất phải giãn: mỏm tim tròn và bị đẩy lên cao, khoảng sáng trước tim bị thu hẹp.

- Tăng áp lực động mạch phổi: biểu hiện hình ảnh tái phân phối máu ở phổi, hình Kerley A và B; một số trường hợp nặng có ứ phù mô kẽ phổi, tràn dịch màng phổi.

- Còn có thể thấy hình ảnh vôi hóa của vòng van và của lá van hai lá.

3.3. Siêu âm tim:

http://tieulun.hopto.org

Siêu âm tim là phương pháp cần thiết giúp chẩn đoán chính xác bệnh hẹp lỗ van hai lá, mức độ hẹp van và tình trạng tổn thương van để giúp cho người thầy thuốc lâm sàng điều trịthích hợp cho từng bệnh nhân cụ thể. Có thể điều trị nội khoa hay ngoại khoa. Siêu âm tim còn giúp theo dõi đánh giá kết quả sau phẫu thuật van và nong van 2 lá.

- Siêu âm TM (T- motion):

. Giảm biên độ chuyển động lá van trước trong thì tâm trương, lá trước van hai lá có hình dạng "cao nguyên" (hình doming).

. Giảm hoặc mất biên độ sóng A.

. Giảm tốc độ đóng của lá trước van hai lá, dốc EF < 35mm/s.

. Lá van sau chuyển động song song với lá van trước.

. Hình ảnh vôi hóa ở van hai lá.

- Siêu âm 2 bình diện (2D: two dimention): cho hình ảnh hai lá van, hệ thống dây chằng, các góc mép van để từ đó giúp cho chẩn đoán và có hướng điều trị thích hợp:

. Đo diện tích và chu vi lỗ van hai lá: Hẹp nhẹ: 2,5 - 4 cm2.

Hẹp vừa: 2,5 - 1,5 cm2.

Hẹp khít: < 1,5 cm2.

. Tình trạng tổn thương của hai lá van, dây chằng và tổ chức dưới van; phát hiện vôi hoá ở lá van, mép van.

. Phát hiện máu quẩn, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

- Siêu âm Doppler màu: bằng siêu âm Doppler có thể đánh giá được tình trạng huyết động qua van hai lá, đo được diện tích mở van:

. Bình thường, vận tốc đổ đầy nhanh đầu tâm trương không vượt quá 1,4 m/s. Khi bị hẹp lỗ van, tốc độ dòng máu qua van hai lá tăng lên rất nhiều.

. Dựa vào độ chênh áp tối đa qua van có thể đánh giá được mức độ hẹp lỗ van hai lá:

Mức độ hẹp lỗ van 2 lá	Mức chênh áp tối đa qua van
Hẹp nhẹ	5 - 10 mmHg
Hẹp trung bình	10 - 15 mmHg

http://tieulun.hopto.org

Hẹp nặng	> 15 mmHg

. Tính diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp thời gian giảm áp một nửa:

$$MVA = \frac{220}{T\ 1/2}$$

MVA: diện tích van hai lá.

T 1/2: thời gian giảm áp lực một nửa.

. Phát hiện các bệnh van tim phối hợp.

. Đo áp lực động mạch phổi, đây là một chỉ số quan trọng cho bác sĩ lâm sàng trong điều trị.

4. Chẩn đoán phân biệt.

Khi các triệu chứng lâm sàng không rõ và chưa có siêu âm tim có thể phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh tim sau:

- U nhầy nhĩ trái.

- Hở van động mạch chủ mức độ nặng.

- Hẹp lỗ van 3 lá.

- Bệnh cơ tim phì đại.

- Hở van 2 lá mức độ nặng.

Để chẩn đoán phân biệt bệnh hẹp lỗ van hai lá với các bệnh tim trên phải dựa vào siêu âm tim.

5. Biến chứng của hẹp lỗ van 2 lá:

Các biến chứng của bệnh hẹp lỗ van 2 lá có thể xếp vào 4 nhóm biến chứng sau đây:

- Biến chứng cấp tính, liên quan đến rối loạn huyết động: ho ra máu, hen tim, phù phổi cấp, suy tim phải.

- Biến chứng liên quan đến rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ.

- Biến chứng liên quan đến tắc mạch: có máu quẩn, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái, có thể tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch vành, tắc mạch thận.

- Biến chứng liên quan đến nhiễm khuẩn: viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp

(Osler), bội nhiễm phổi, thấp tim tái phát.

http://tieulun.hopto.org

6. Điều trị.

Bệnh hẹp lỗ van hai lá, dù được điều trị hay không được điều trị, vẫn tiến triển nặng dần, vì vậy cần được chẩn đoán sớm, điều trị đúng nguyên tắc.

6.1. Nguyên tắc:

- Điều trị nguyên nhân gây hẹp lỗ van hai lá.

- Điều trị thấp tim và dự phòng thấp tim tái phát.

- Điều trị tại chỗ hẹp lỗ van hai lá đối với trường hợp hẹp khít đơn thuần. Nếu hẹp lỗ van 2 lá kết hợp với hở van 2 lá nặng thì xem xét chỉ định thay van tim.

- Điều trị nội khoa bằng thuốc cường tim và lợi tiểu, điều trị biến chứng (nếu có).

- Điều trị các biến chứng của hẹp lỗ van hai lá (nếu có).

- Có chế độ sinh hoạt, lao động phù hợp với mức độ suy tim của bệnh nhân.

6.2. Điều trị nội khoa:

- Điều trị suy tim nếu có:

. Hạn chế lao động gắng sức.

. ăn nhạt: hạn chế muối, ăn từ 1-2g/ngày.

. Thuốc cường tim: digitalis không phải là thuốc tốt trong điều trị hẹp lỗ van hai lá. Chỉ dùng khi có suy tim phải và có loạn nhịp hoàn toàn nhanh.

. Nếu suy tim phải, huyết áp thấp có thể kết hợp nhóm amyl cường tim: heptamyl, dopamin.
Có thể dùng thuốc chẹn β giao cảm để điều trị nhịp tim nhanh trong hẹp lỗ van hai lá (nếukhông có chống chỉ định).

. Thuốc lợi tiểu và nitrates được dùng khi có suy tim phải, tăng áp lực động mạch phổi.
Thuốc lợi tiểu nên dùng là lasix, hypothyazit. Chú ý bồi phụ đủ K+ để tránh hạ K+ máu.

- Điều trị tắc mạch:

Hẹp lỗ van 2 lá hay gặp các biến chứng tắc mạch ở động mạch não, động mạch vành, động mạch phổi. Nhất là trong hẹp lỗ van 2 lá có loạn nhịp hoàn toàn thì cần điều trị dựphòng tắc mạch bằng heparin, fraxiparin, sintrom, aspegic.

- Điều trị loạn nhịp bằng thuốc hay bằng sốc điện để đưa nhịp tim về nhịp xoang, từ đó giúp giảm bớt đi một nguy cơ gây tắc mạch.

6.3. Điều trị ngoại khoa:

http://tieulun.hopto.org

Đã có nhiều tiến bộ và có nhiều phương pháp điều trị ngoại khoa đối với bệnh hẹp lỗ van hai lá:

- Nong van hai lá bằng bóng qua da: là phương pháp có nhiều ưu điểm, bệnh nhân không phải chịu phẫu thuật lớn và nhanh được ra viện; bớt tốn kém về thuốc men và ngày nằmviện. Kết quả khá tốt nếu van còn mềm mại, ít vôi hóa, bệnh nhân không có máu đông ở nhĩ trái.

- Nong van hai lá kín bằng tay hay dụng cụ: phải lựa chọn bệnh nhân bị hẹp lỗ van 2 lá mức độ trung bình và nặng, không có hở lỗ van 2 lá kết hợp, van còn mềm mại, không vôi hóa,không có cục máu đông ở nhĩ trái, không có tiền sử tắc mạch mới (trong vòng 3 tháng), không có Osler và thấp tim đã ổn định.

- Sửa chữa tạo hình van hai lá: phẫu thuật mở cần có tim-phổi nhân tạo. Có thể nong chỗ hẹp van, sửa chữa lá van, mép van, cắt cục sùi, lấy máu đông ở nhĩ trái, khâu lỗ thủng trênvan, nối trụ cơ-dây chằng bị đứt.

- Thay van hai lá: chỉ định khi có tổn thương van kết hợp như hẹp và hở van 2 lá, van 2 lá bị vôi hóa, xơ dày, biến dạng. Có nhiều loại van để thay thế nhưng tốt nhất là thay van đồng loại vì có nhiều ưu điểm hơn van nhân tạo, ít gây biến chứng tắc mạch hơn, đây là hướng đang phát triển trong t ương lai.

- Dù nong van hay thay van thì vẫn cần phối hợp tốt giữa nội-ngoại khoa, dự phòng thấp tim tái phát, dự phòng và điều trị tốt viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, điều trị suy tim,điều trị chống đông máu, điều trị loạn nhịp tim để kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân và nâng cao hiệu quả điều trị bệnh hẹp lỗ van hai lá.

30. HẸP LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

TS. Nguyễn Đức Công

1. Đại cương.

Hẹp lỗ van động mạch chủ là tình trạng van động mạch chủ không mở hết trong thời kỳ tâm thu gây ách tắc đường tống máu từ thất trái vào động mạch chủ.

Bình thường, diện tích lỗ van động mạch chủ từ 3-4, 5 cm2, các lá van mỏng, mềm mại. Khi các lá van bị dày, xơ và vôi hoá, dính sẽ làm giảm độ mở của các lá van gây nên hẹp van động mạch chủ, lúc đó diện tích lỗ van mở trong thời kỳ tâm thu chỉ còn < 2 cm2.

Bệnh hay gặp ở người lớn tuổi, nam giới, chiếm 25% các bệnh van tim ở người lớn. Điều trị nội khoa còn khó khăn, chủ yếu là phải phẫu thuật khi có chỉ định.

2. Nguyên nhân của hẹp lỗ van động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Do thấp tim:

Hiện nay, hẹp lỗ van động mạch chủ do thấp tim có xu hướng giảm rõ rệt. Có khoảng 20% các bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ đơn thuần, còn đa số là có tổn thương vantim phối hợp, nhất là có kèm hở van động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá.

Tổn thương tại van là các mép van dính với nhau, xơ cứng, có thể có vôi hoá trên các lá van.

2.2. Do thoái hoá:

Thường gặp ở người cao tuổi, các mép van không bị tổn thương mà chỉ bị tổn thương vôi hoá ở nền van, chỗ sát với động mạch chủ, làm cho van mở hạn chế. Thường không có hởvan động mạch chủ kèm theo. Quá trình vôi hoá, xơ hoá lan rộng đến diện van và cả lá trước van 2 lá, có thể có cả loét, mủn nên dễ gây tắc mạch (gọi là bệnh Monckeberg).

2.3. Do xơ vữa động mạch:

Thường gặp ở những người có yếu tố nguy cơ cao của xơ vữa động mạch, nhất là có rối loạn mỡ máu nặng, động mạch chủ xơ vữa nặng kết hợp với xơ vữa mạch máu ở các nơi khác.

2.4. Do viêm khớp dạng thấp:

Nguyên nhân này hiếm gặp, các lá van và gốc động mạch chủ cũng dày lên.

2.5. Do bẩm sinh:

Bệnh nhân có dị tật tại van từ lúc mới sinh.

- Van động mạch chủ chỉ có một lá van: lúc đó ta chỉ thấy một lỗ nhỏ giữa một lá van duy nhất. Bệnh nặng, gây tử vong sớm trong những năm đầu của trẻ.

- Van động mạch chủ chỉ có 2 lá: thường có một lá van to và một lá van nhỏ. Khi van đóng, chỗ tiếp xúc của 2 mép van không ở chính giữa gốc động mạch chủ; khi mở thì các lá vankhông áp sát

được đến gốc động mạch chủ
gây nên hẹp lỗ van động mạch chủ. Lâu dài, do tốc độ dòng máu qua van mạnh làm mép van dày lên, lá van cũng dày lên. Bệnh thường có hở van độngmạch chủ đi kèm.

- Ba lá van động mạch chủ có kích thước không đều nhau, có thể có dính một ít ở mép van gây mở van hạn chế, lâu dài cũng có xơ hoá, vôi hoá van.

3. Sinh lý bệnh.

Trừ nguyên nhân do bẩm sinh, còn lại hẹp lỗ van động mạch chủ thường tiến triển từ từ, tăng dần dẫn đến các biến đổi về giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh.

Do hẹp lỗ van động mạch chủ làm áp lực thất trái tăng lên trong thời kỳ tâm thất thu, dần dần làm thành thất trái dày lên. Tuy

http://tieulun.hopto.org

nhiên, trong một thời gian dài, cung lượng tim vẫn ở mứcđộ bình thường, huyết áp bình thường và trương lực động mạch ngoại vi vẫn bình thường, nhất là khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nhẹ (diện tích lỗ van bằng 1,1-2,0cm2). Nếuvan 2 lá bình thường, sẽ có một cơ chế bù đắp làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương gây tăng co bóp tống máu của thất trái ở thì tâm thu, kéo dài thời gian tống máu.

Khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ vừa (diện tích van 0,8-1,0 cm2) và hẹp mức độ nặng

(diện tích van < 0,8 cm2) thì sẽ có ảnh hưởng đến huyết động đáng kể, chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ tăng lên rõ rệt hơn. Do phì đại thất trái, làm cho thất trái giãn khókhăn, lúc đó nhĩ trái phải tăng cường co bóp nhưng chưa làm tăng áp lực trung bình trong nhĩ trái, trong tim và mao mạch phổi, chưa thấy có tình trạng ứ huyết ở phổi trong giai đoạnđầu.

Lâu dài, ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng sẽ thấy cung lượng tim giảm, chênh

áp giữa thất trái và động mạch chủ cũng giảm bớt. Ngược lại, áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch, mao mạch phổi và động mạch phổi tăng lên. Hậu quả là làm tăng áp lực thất phải rồinhĩ phải, cuối cùng gây suy tim phải. Sau thời gian dài, thất trái giãn ra gây giãn vòng van 2 lá tạo nên hở van 2 lá cơ năng. Do áp lực thất trái tăng ở thời kỳ tâm thu nên dòng máu lênnhĩ trái do hở van 2 lá sẽ nhiều, càng làm tăng áp lực tĩnh mạch, mao mạch phổi gây ứ trệ máu ở phổi tăng lên, có thể gây hen tim, phù phổi. ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủmức độ nặng, phì đại thất trái làm khối lượng cơ tim tăng lên; tăng co bóp cơ tim làm nhu cầu oxy của cơ tim cũng tăng lên; áp lực trong buồng thất tăng làm ép các nhánh động mạch vành nhỏ lại cộng với lưu lượng máu vào động mạch chủ giảm do hẹp lỗ van động mạch chủ (lượng máu vào động mạch chủ ít) sẽ làm giảm lưu lượng máu đến động mạchvành gây nên đau ngực mà không có hẹp thực thể động mạch vành.

Vì hẹp lỗ van động mạch chủ, lượng máu vào động mạch chủ thời kỳ tâm thu giảm gây thiếu máu não, có thể gây ngất ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, nhất là khigắng sức.

Do dòng máu qua van lỗ động mạch chủ bị hẹp có tốc độ rất lớn nên thường các lá van bị vôi hoá, dẫn đến nguy cơ tắc các động mạch (động mạch vành, động mạch ngoại vi...).

4. Lâm sàng.

4.1. Triệu chứng cơ năng:

Trong một thời gian dài, bệnh tiến triển âm thầm không có triệu chứng cơ năng. Vì vậy, hẹp lỗ van động mạch chủ thường được phát hiện tình cờ nhân một dịp khám bệnh thường qui.

ở bệnh nhân hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, các triệu chứng cơ năng có thể gặp là:

+ Cơn đau ngực khi gắng sức là triệu chứng rất thường gặp. Thường đau lan lên cổ và cánh tay trái. Triệu chứng đau ngực tăng theo tuổi vì quá trình xơ vữa động mạch vành tăng lên.

http://tieulun.hopto.org

+ Ngất khi gắng sức, có thể đi sau một cơn đau thắt ngực. Có thể có co giật, đôi khi bệnh nhân chỉ cảm thấy xỉu đi, cảm giác sương mù trước mặt.

+ Lâu dài sẽ có các triệu chứng cơ năng của suy tim như khó thở khi gắng sức, có thể có khó thở kịch phát, ho, phù...

4.2. Triệu chứng thực thể:

Trong hẹp lỗ van động mạch chủ, triệu chứng thực thể là triệu chứng quan trọng giúp ích cho chẩn đoán.

- Triệu chứng có giá trị nhất là nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức và liên sườn III cạnh bờ trái xương ức. Tiếng thổi này lan lên động mạch cảnh,nghe rõ cả ở hõm trên ức; bắt đầu sau tiếng T1 vài miligiây, mạnh nhất là ở giữa và cuối tâm thu rồi kết thúc ng ay trước tiếng T2. Tiếng thổi tâm thu này có cường độ giảm khi cósuy tim trái, khí phế thũng.

Tiếng thổi tâm thu của hẹp lỗ van động mạch chủ nghe rõ lên sau khi ngửi amylnitrit, khi ngồi bó gối. Tiếng thổi này nhỏ đi khi làm nghiệm pháp Valsalva.

- Có thể có tiếng clíc đầu tâm thu do mở van động mạch chủ, thường xuất hiện sau tiếng T1 từ

0,04- 0,10 giây. Tiếng clic mất đi khi van động mạch chủ đã bị xơ dày, vôi hoá nhiều. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức bao giờ cũng xuất hiện sau tiếng clicmở van động mạch chủ.

- Khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, tiếng T2 thường mờ hoặc mất.

- Có thể có tiếng ngựa phi thất trái.

- Thường sờ thấy rung miu ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức, liên sườn III cạnh bờ trái xương ức và

hố trên xương ức, nhất là khi chuyển từ thế đứng sang ngồi.

- Trương lực động mạch ngoại vi yếu, tốc độ nảy của mạch rất chậm, sau đó lại giảm nhanh. Huyết áp tâm thu động mạch giảm nhưng huyết áp tâm trương bình thường.

4.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

4.3.1. Điện tim:

+ Dày thất trái (tăng gánh tâm thu thất trái) thường rất điển hình ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng.

- Chỉ số Sokolow-Lyon > 35 mm (SV1+ RV5 > 35 mm).

- Trục QRS chuyển sang trái.

- Sóng T âm tính và không đối xứng ở các đạo trình tim trái: D1, aVL, V5 và V6.

http://tieulun.hopto.org

- Thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở các đạo trình trước ngực trái (V5 và V6).

+ Có thể có giãn nhĩ trái.

+ Khi có rung nhĩ thì cần nghĩ đến hẹp lỗ van 2 lá kết hợp; tiên lượng xấu.

+ Hay có blốc nhánh trái không hoàn toàn hoặc hoàn toàn và blốc nhĩ-thất.

4.3.2. X quang.

- Quai động mạch chủ giãn sau chỗ hẹp.

- Vôi hoá ở van động mạch chủ và động mạch chủ.

- Thất trái to: cung dưới trái to hơn ở phim tim-phổi thẳng và giảm khoảng sáng sau tim ở phim nghiêng trái. Tuy nhiên, ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ thì tim phì đại đồngtâm, ít giãn buồng thất trái ở giai đoạn đầu nên thất trái không quá to trên X quang.

- ứ đọng máu ở phổi thường xuất hiện muộn.

4.3.3. Tâm thanh đồ:

Tâm thanh đồ ghi được một tiếng thổi tâm thu dạng tống máu hình thoi, bắt đầu sau tiếng T1 hoặc sau tiếng clic mở van động mạch chủ, tối đa ở giữa thời kỳ tâm thu và chấm dứt trướctiếng T2. Tiếng thổi tâm thu này được tăng cường độ khi ngửi amylnitrit và giảm khi làm nghiệm pháp Valsalva.

4.3.4. Siêu âm tim:

+ Dấu hiệu gián tiếp:

Hình ảnh dày cơ thành thất trái qua siêu âm TM và siêu âm 2 bình diện.

+ Dấu hiệu trực tiếp:

- Siêu âm TM: tình trạng vôi hoá nặng các lá van, do đó độ mở van động mạch chủ ở thời kỳ tâm thu thấy giảm (bình thường độ mở van động mạch chủ là 16-26 mm, nếu độ mở < 8mm là hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng).

- Siêu âm hai bình diện theo trục ngắn, ở mặt phẳng cắt ngang qua van động mạch chủ sẽ đo được diện tích lỗ van động mạch chủ mở trong thời kỳ tâm thu.

+ Siêu âm Doppler:

- Bằng Doppler liên tục (CW) sẽ đo được chênh áp tâm thu tối đa giữa thất trái và động mạch chủ theo phương trình Bernouilli:

Δ p tối đa = $4V^2$ tối đa

http://tieulun.hopto.org

Trong đó Vtối đa là vận tốc tối đa của dòng máu qua van động mạch chủ.

Người ta cũng đánh giá được chênh áp trung bình giữa thất trái và động mạch chủ bằng cách đo diện tíc h của phổ dòng máu qua động mạch chủ thời kỳ tâm thu.

- Bằng kết hợp Doppler xung (PW) và Doppler liên tục (CW) sẽ tính được diện tích lỗ van động mạch chủ bằng cách áp dụng phương trình liên tục giữa 2 phổ Doppler ở vị trí đến vàvị trí ra khỏi van động mạch chủ:

$$A2 = A1 \times \frac{TVI1}{TVI2}$$

Trong đó: A2 là diện tích van động mạch chủ.

A1 là diện tích đường ra của thất trái.

TVI1 (time velocity intergral): tích phân vận tốc theo thời gian của phổ Doppler đo tại đường ra của thất trái.

TVI2: tích phân vận tốc theo thời gian của phổ Doppler đo tại van động mạch chủ.
Diện tích van động mạch chủ tính theo phương pháp này khá chính xác (khi so sánh với cách đo theocông thức Gorlin khi thông tim để khảo sát huyết động).

- Bằng siêu âm Doppler màu thấy dòng máu qua van động mạch chủ có màu khảm (do tốc độ dòng máu tăng và rối).

+ Các yếu tố khác trên siêu âm tim:

- Siêu âm tim còn đánh giá được các tổn thương van phối hợp khác như: hở van động mạch chủ, hẹp và hở van 2 lá...

- Đánh giá được chức năng tâm thu và tâm trương của thất trái.

- Đo áp lực động mạch phổi.

4.3.5. Thông tim.

Thông tim rất có giá trị để chẩn đoán bệnh:

- Đo được độ chênh áp tâm thu trung bình “đỉnh đến đỉnh” giữa thất trái và động mạch chủ. Khi

độ chênh áp trung bình ≥ 50 mmHg là chứng tỏ có hẹp van động mạch chủ mức độ nặng.

- Đo diện tích lỗ van động mạch chủ theo công thức Gorlin: nếu ≤ 0,8 cm2 là hẹp mức độ nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Đánh giá chức năng thất trái qua đo cung lượng tim, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực trung bình mao mạch phổi.

- Chụp động mạch chủ có thuốc cản quang: thấy giãn động mạch chủ sau chỗ hẹp của van và có thể phát hiện hở van động mạch chủ đi kèm.

- Chụp thất trái có cản quang: không nên làm thường qui.

- Chụp động mạch vành có cản quang: để đánh giá các tổn thương động mạch vành kết hợp.

+ Thông tim được chỉ định khi:

- Có sự mất cân xứng giữa triệu chứng lâm sàng và siêu âm tim.

- Có bệnh lý nhiều van tim phối hợp.

- ở bệnh nhân > 40 tuổi, có đau thắt ngực thì phải chụp động mạch vành.

- Chuẩn bị cho phẫu thuật thay van.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định:

- Cơ năng: khó thở, đau ngực, ngất.

- Thực thể: tiếng thổi tâm thu tống máu ở ổ van động mạch chủ lan lên cổ, cường độ mạnh, có rung miu, T2 mờ (đôi khi mất), clic mở van động mạch chủ, có tiếng ngựa phi thất trái.

- Cận lâm sàng:

. X quang: thất trái to.

. Điện tim: dày thất trái.

. Siêu âm: vôi hoá, dày van động mạch chủ, độ mở van động mạch chủ hạn chế, đo độ chênh áp lực tâm thu giữa thất trái và động mạch chủ thấy tăng, dòng máu qua van động mạchchủ rối và khảm, đo được diện tích lỗ van bằng siêu âm 2 bình diện và bằng phương trình liên tục.

. Thông tim: đo diện tích lỗ van theo phương trình Gorlin.

5.2. Chẩn đoán mức độ hẹp:

- Hẹp van động mạch chủ mức độ nhẹ: diện tích lỗ van từ 1,1-2 cm2.

- Hẹp van động mạch chủ mức độ vừa: diện tích lỗ van từ 0,8-1 cm2.

- Hẹp van động mạch chủ mức độ nặng: diện tích lỗ van < 0,8 cm2.

http://tieulun.hopto.org

5.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Hở van 2 lá: nhất là khi bị hở van 2 lá do đứt dây chằng sau sẽ gây thổi tâm thu mạnh lan dọc xương ức lên vùng động mạch chủ. Chẩn đoán xác định được bằng siêu âm tim.

- Bệnh cơ tim phì đại: có tiếng thổi tâm thu tống máu dọc bờ trái xương ức. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim và làm nghiệm pháp Valsalva kết hợp với nghe tim (ở bệnh cơ tim phì đại thì tiếng thổi tâm thu tăng lên; còn ở hẹp động mạch chủ thì tiếng thổi tâm thu nhỏ đi).

- Hẹp dưới van động mạch chủ cũng có tiếng thổi tâm thu ở bờ trái xương ức, không có vôi hoá van. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.

- Hẹp trên van động mạch chủ: có tiếng thổi tâm thu ở bờ phải xương ức, động mạch cảnh phải đập sớm hơn động mạch cảnh bên trái, áp lực động mạch cánh tay phải lớn hơn áp lựcđộng mạch cánh tay trái. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.

6. Tiến triển và tiên lượng.

Bệnh thường tiến triển từ từ, chậm chạp, đến tuổi trung niên mới có triệu chứng cơ năng như:

đau ngực, ngất, khó thở. Bệnh nhân sống được đến 50-60 tuổi.

Suy tim xuất hiện là biểu hiện nặng của bệnh, lúc đó bệnh nhân chỉ sống được thêm khoảng 2 năm. Khi có ngất, bệnh nhân chỉ sống thêm được 3 năm. Khi có đau ngực thì bệnh nhânchỉ sống được thêm khoảng 5 năm.

Đôi khi có biểu hiện tắc mạch đại tuần hoàn do cục vôi hoá ở van bong ra, có thể gây ra nhồi máu cơ tim.

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn là một biến chứng khá thường gặp ở người bị hẹp lỗ van

động mạch chủ, với đặc điểm là cấy máu thường không mọc vi khuẩn, hay có biến chứng ở nội tạng, thiếu máu, giảm bạch cầu, diễn biến nặng và có tỷ lệ tử vong cao.

Nếu hẹp lỗ van động mạch chủ kết hợp với hẹp lỗ van 2 lá thì nguyên nhân hầu hết là do thấp. Trong trường hợp này, triệu chứng của hẹp lỗ van 2 lá và hẹp lỗ van động mạch chủthay đổi, suy tim nặng và nhanh chóng, đột tử là một biến chứng quan trọng.

Tuy nhiên, tiên lượng còn phụ thuộc vào mức độ hẹp lỗ van động mạch chủ, mức lao động thể lực, sinh đẻ, cách điều trị và theo dõi bệnh nhân.

7. Điều trị.

7.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị nội khoa ít hiệu quả, chỉ có tác dụng với hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nhẹ và vừa khi chưa có triệu chứng suy tim, đau ngực và ngất.

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi tình trạng tim mạch thường xuyên, nhất là các chỉ số siêu âm tim (3- 6 tháng/lần).

- Tránh gắng sức đột ngột.

- Dùng kháng sinh phòng thấp hoặc chống thấp (nếu do thấp tim) và phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, loại trừ các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng.

- Khi có suy tim: nghỉ ngơi, ăn hạn chế muối, dùng các thuốc cường tim, lợi tiểu từng đợt.

Khi dùng thuốc lợi tiểu phải chú ý vì lợi tiểu mạnh sẽ làm giảm cung lượng tim, gây tụt huyết áp khi đứng, dễ bị đột tử.

- Nếu có đau ngực thì dùng nitroglycerin liều thấp.

7.2. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định thay van nhân tạo cơ học hoặc van sinh vật khi:

- Hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng có triệu chứng khi gắng sức. Người ta thường chọn van sinh học cho người lớn tuổi vì không phải dùng thuốc kháng đông sau mổ, nhưng sẽcó nguy cơ lâu dài là van bị thoái hoá.

- Khi có suy tim: cần phẫu thuật ngay, sớm. Chỉ định phẫu thuật lúc này thì nguy cơ tử vong trong khi mổ đã gia tăng nhiều.

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn kháng trị.

Điều trị bằng phẫu thuật có tỉ lệ tử vong khoảng 5%, tỉ lệ này tăng ở người lớn tuổi, người có xơ vữa động mạch vành, người đã có suy tim. Sau phẫu thuật, triệu chứng cơ năng được cải thiện và bệnh nhân sống khá lâu.

7.3. Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da:

- Kết quả trước mắt và lâu dài không thật tốt, khoảng 90% bị hẹp tái phát sau một năm.

- Thường chỉ định ở người hẹp khít van lỗ động mạch chủ mà tuổi đã quá cao hoặc có chống chỉ định phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

31. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Là bệnh tim bẩm sinh (TBS) cũng thờng gặp, chiếm khoảng 8% các bệnh TBS. Cần phát hiện sớm ở trẻ sơ sinh hay ở trẻ nhỏ vì là bệnh nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong. Chẩn đoán lâm sàng thờng dựa vào dấu hiệu không có hay yếu của mạch bẹn so với mạch cánh tay, tiếng thổi tâm thu thờng khá điển hình. Hẹp eo ĐMC rất hay đi kèm với các bệnh TBS phức tạp khác mà đặc biệt hay gặp trong hội chứng Turner (20%), hội chứng Noonan.

Các biến chứng muộn của bệnh có thể gặp là phình mạch tại chỗ hẹp, tách thành động mạch chủ lên, giãn phình và vỡ các mạch máu não, tăng huyết áp động mạch. Tăng huyết áp có thể còn tồn tại ngay cả sau khi phẫu thuật sửa chữa toàn bộ đặc biệt ở các bệnh nhân can thiệp muộn.

I. Giải phẫu bệnh

A. Đại đa số các trờng hợp hẹp eo ĐMC nằm ở ngay trớc vị trí xuất phát của ống động mạch nghĩa là ở gần sát với chỗ bắt đầu của ĐMC xuống. Thờng gặp có sự phì đại, co thắt ở thành sau của ĐMC gây hẹp lòng mạch ĐMC ở vị trí này. Cũng có thể gặp sự thiểu sản của eo ĐMC với các mức độ khác nhau. Bệnh có thể đột ngột hoặc từ từ dẫn đến suy tim ứ huyết ở trẻ nhỏ. Động mạch dới đòn trái thờng xuất phát ngay gần chỗ hẹp của eo ĐMC. Trong một số hiếm các trờng hợp, vị trí hẹp nằm ở ĐMC ngực hay ĐMC bụng.

B. Tuần hoàn bàng hệ thờng gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Điển hình nhất là xuất phát từ động mạch dới đòn, động mạch vú trong, gian sờn, động mạch giáp trạng xuống, động mạch chủ xuống sau chỗ hẹp eo động mạch chủ.

C. Các tổn thơng phối hợp: đa số là các bất thờng của buồng tim trái; van ĐMC có 2 lá van chiếm khoảng 50% các trờng hợp, hẹp dới van ĐMC, bất thờng hình dạng van 2 lá (hội chứng Shone), TLT, ống nhĩ thất chung, tâm thất duy nhất, bất thờng chỗ xuất phát của động mạch dới đòn phải.

II. Sinh lý bệnh

Hẹp eo ĐMC dẫn đến tăng huyết áp với sự chênh lệch huyết áp tâm thu ở tay và chân. Tăng hậu gánh do đó dẫn đến phì đại thất trái và cuối cùng dẫn đến giãn buồng tim trái và suy tim trái dẫn đến suy tim toàn bộ với tăng áp ĐMP. Hẹp eo ĐMC mạn tính sẽ dẫn đến hiện tợng phát triển tuần hoàn bàng hệ từ ĐMC lên sang ĐMC xuống.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Dấu hiệu cơ năng: Hẹp eo động mạch chủ phát hiện đợc ở ngời lớn thờng bởi dấu hiệu tăng huyết áp, đau đầu hay là dấu hiệu đau cách hồi. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi hay phải nhập viện vì các đợt suy tim ứ huyết.

B. Triệu chứng thực thể

1. Mạch chi trên nảy mạnh hơn nhiều so với mạch chi dới. Những trờng hợp hẹp nặng có thể không thấy mạch bẹn. Tuy nhiên ở một số trờng hợp mà động mạch dới đòn trái xuất phát từ ngay chỗ hẹp của eo ĐMC thì mạch quay trái cũng không có hoặc yếu nh động mạch bẹn. Còn trờng hợp động mạch dới đòn phải quặt ngợc thực quản, mạch cánh tay phải cũng nhỏ và ĐM cảnh phải đập rất mạnh.

2. Huyết áp chi trên thờng tăng tỷ lệ thuận với mức độ hẹp eo ĐMC. Cần phải đo huyết áp ở tay bên phải, thờng thích ứng tốt khi huyết áp tâm thu cha vợt quá 150mmHg.

3. Tiếng thổi tâm thu thờng nghe thấy ở vùng dới đòn bên trái, có thể lan ra lng ở vị trí cạnh cột sống.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra có thể nghe thấy các tiếng thổi liên tục do tuần hoàn bàng hệ gây ra. Trong các trờng hợp phối hợp với van động mạch chủ có hai lá van chúng ta có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trơng, thổi tâm thu do hở, hẹp van ĐMC gây nên.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ: Thờng có dấu hiệu tăng gánh thất trái. Nếu có dấu hiệu tăng gánh thất phải ở những bệnh nhân hơn 2 tuổi thì cần tìm các tổn thơng phối hợp.

B. Xquang ngực: Có thể bình thờng hay biến đổi nhẹ với cung dới trái giãn. Kinh điển có thể thấy dấu hiệu 3 cung ở động mạch chủ, quan sát thấy ở t thế thẳng mặt. Sau vài tuổi có thể thấy các dấu hiệu đặc hiệu hơn nh: dấu ấn xơng sờn, chỉ số tim ngực tăng rõ rệt.

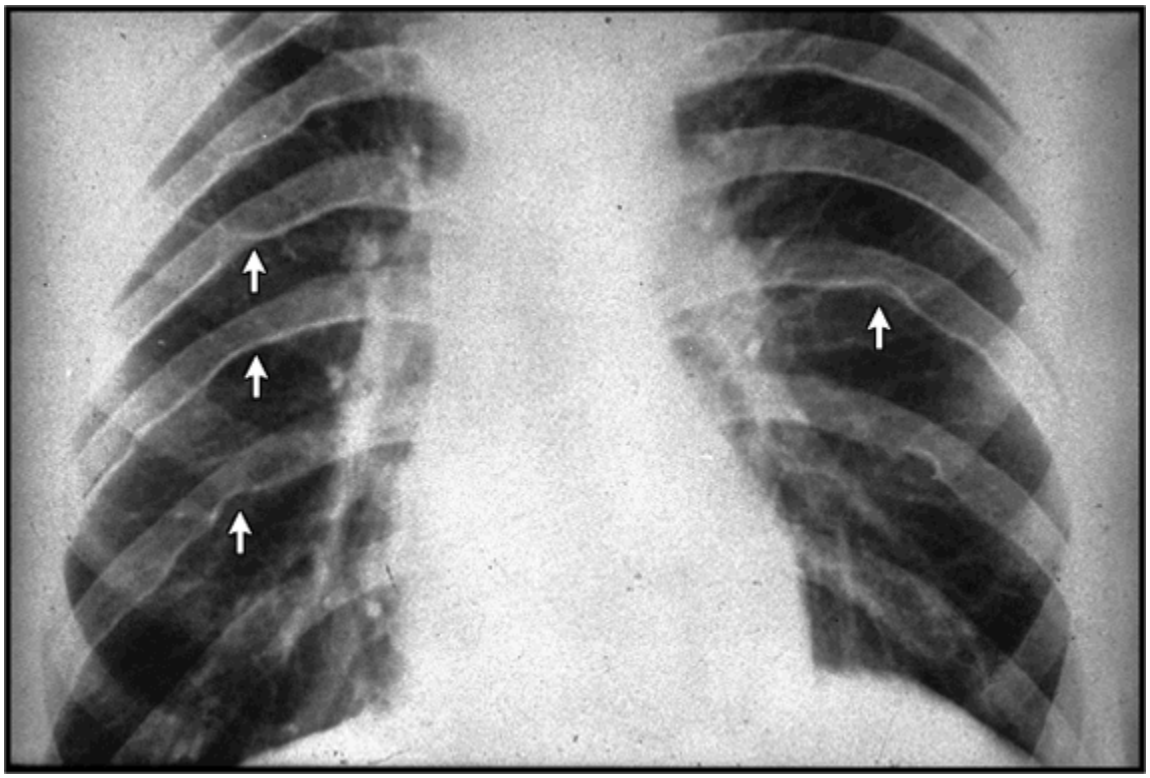

Hình 32-1. "Dấu ấn sờn" trên phim tim phổi thẳng.

C. Nghiệm pháp gắng sức: Có thể thấy dấu hiệu tăng huyết áp tâm thu ở các bệnh nhân hẹp eo ĐMC.

D. Siêu âm Doppler tim: Là xét nghiệm quyết định chẩn đoán ở trẻ nhỏ, tuy nhiên có thể gặp khó khăn ở các bệnh nhân lớn tuổi.

1. Siêu âm TM xác định độ dày của các vách tim, sức co bóp của tâm thất trái.

2. Siêu âm Doppler mầu và siêu âm 2D cho phép xác định vị trí và hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, đặc biệt là ở trẻ nhỏ. Siêu âm Doppler khẳng định chẩn đoán và đo mức độ chênh áp qua eo ĐMC.

3. Siêu âm còn giúp loại trừ hay phát hiện ra các tổn thơng phối hợp. Đặc biệt cần phát hiện một số bất thờng nh van động mạch chủ có hai lá van, hẹp van hai lá, tắc nghẽn đờng ra thất trái và thông liên thất phối hợp.

4. Cần chú ý quan sát trên siêu âm để phát hiện các tổn thơng của động mạch chủ bụng, cung động mạch chủ và các mạch máu ở vùng đầu và cổ. Siêu âm cũng có thể phát hiện sự tồn tại của ống động mạch cũng nh các tuần hoàn bàng hệ nếu có.

E. CT Scanner xoắn ốc, 3 chiều và cộng hởng từ trờng hạt nhân (MRI) là những thăm dò rất hữu ích cho

http://tieulun.hopto.org

việc xác định hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, các tổn thơng phối hợp, dạng hẹp eo ĐMC với các nhánh của động mạch dới đòn, có hay không có tuần hoàn bàng hệ. Với các thế hệ máy mới chúng ta còn có thể quan sát hình ảnh quay phim trên cộng hởng từ, đây là các hình ảnh rất hữu ích cho việc chẩn đoán và đề ra phơng pháp điều trị.

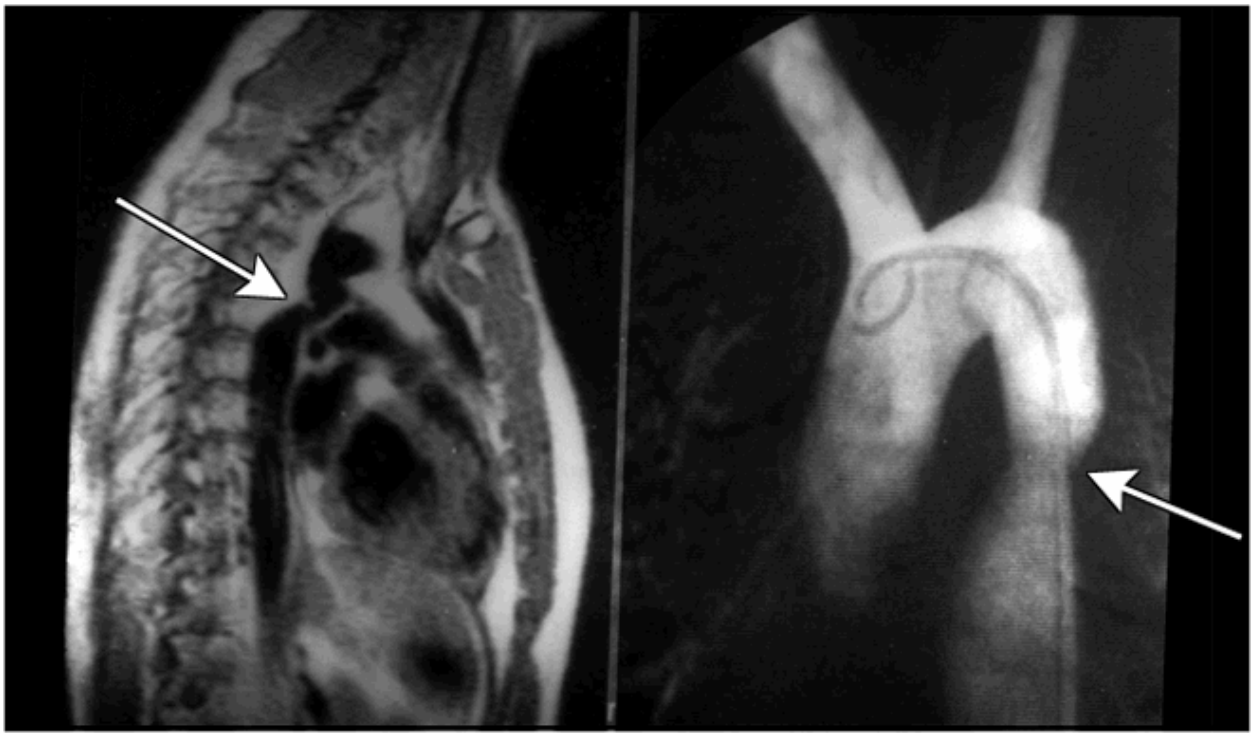

Hình 32-2. Hẹp eo ĐMC trên phim MRI và chụp mạch.

F. Thông tim và các bớc tiến hành thông tim

1. Thông tim và chụp buồng tim đợc chỉ định khi:

a. Nghi ngờ có tổn thơng phối hợp.

b. Các thăm dò không chảy máu cha xác định rõ ràng hoặc không thống nhất về kết quả.

c. Xác định mức độ tuần hoàn bàng hệ để chuẩn bị phẫu thuật.

d. Can thiệp bằng bóng và Stent qua da.

2. Kỹ thuật thông tim

a. Thông tim phải nếu có tổn thơng phối hợp tại tim.

b. Thông tim trái qua đờng động mạch đùi có thể gặp khó khăn khi qua chỗ hẹp eo nhng với dây dẫn mềm thờng vẫn có thể thực hiện đợc ở đại đa số các trờng hợp. Cần đo chênh áp qua eo ĐMC và chụp ĐMC.

c. Nếu không thể qua chỗ hẹp của eo ĐMC theo đờng động mạch đùi thì có thể thông tim theo đờng động mạch cánh tay để chụp chỗ hẹp eo ĐMC và tuần hoàn bàng hệ.

d. Độ bão hoà ôxy và cung lợng tim cần đợc đo trớc khi phẫu thuật.

3. Các thông số huyết động:

a. Hẹp eo ĐMC đợc chẩn đoán khi có chênh áp lớn hơn hay bằng 10mmHg giữa ĐMC lên và ĐMC xuống.

b. Chênh áp qua eo ĐMC không phải luôn luôn có mối tơng quan trực tiếp với mức độ hẹp eo ĐMC, do có rất nhiều tuần hoàn bàng hệ phát triển làm thay đổi thông số này.

http://tieulun.hopto.org

4. Chụp động mạch:

A. Ống thông ''đuôi lợn'' đợc đa đến gần sát chỗ hẹp (phía trên). Chụp ở t thế nghiêng phải và nghiêng trái.

b. Tuần hoàn bàng hệ cũng hay thấy đợc ở các t thế này.

c. Các phim chụp buồng tim có thể thực hiện nếu nghi ngờ có bất thờng bẩm sinh khác phối hợp.

V. Tiến triển tự nhiên

A. Suy thất trái đặc biệt ở những trờng hợp hẹp nhiều có thể dẫn đến diễn biến lâm sàng nặng nề ngay ở những tuần đầu tiên của trẻ (sau khi ống động mạch đóng). Trên lâm sàng thấy dấu hiệu suy tim trái với tiếng ngựa phi trái, ran ở phổi; ĐTĐ, Xquang và siêu âm tim khẳng định dấu hiệu quá tải buồng tim trái. Diễn biến lâm sàng tiếp theo thờng rất nặng nề với tỷ lệ tử vong cao. Việc điều trị tích cực suy tim có thể giúp trẻ thoát khỏi suy tim cấp nhng thờng để lại hậu quả trên thất trái và tăng huyết áp động mạch (cánh tay) nặng nề. Đối với các trờng hợp nhiều tuổi hơn, suy tim trái thờng diễn biến thầm lặng với khả năng thích ứng tốt, do đó việc bỏ sót chẩn đoán có thể gặp và bệnh nhân thờng nhập viện khi đã có thất trái giãn nhiều.

B. Tăng huyết áp động mạch: Thờng xuất hiện sau 15 ngày tuổi. Thông thờng huyết áp tâm thu vẫn dới 150mmHg. Nếu huyết áp tâm thu từ 150 đến 200mmHg thì sẽ có dày thất trái nhiều trên ĐTĐ, Xquang và siêu âm tim. Nếu huyết áp tâm thu trên 200mmHg, có thể thấy dấu hiệu mờ mắt. Khi từ tuổi 15 trở lên, tăng huyết áp động mạch thờng sẽ trở nên cố định, không giảm xuống đợc sau khi đã điều trị nguyên nhân.

C. Biến chứng khác có thể gặp là Osler. Phình động mạch chủ chỉ xuất hiện sau một thời gian dài tiến triển bệnh**.**

VI. Điều trị

A. Điều trị nội khoa là điều trị triệu chứng nhằm bảo tồn bệnh nhân để chuẩn bị can thiệp. Điều trị suy tim trái là vấn đề quan trọng nhất. Đối với trẻ sơ sinh, Prostaglandine E1 giúp mở ống động mạch sẽ cải thiện nhanh chóng triệu chứng lâm sàng. Thuốc lợi tiểu, Digoxin và thông khí nhân tạo là các biện pháp phối hợp khác khi thực sự cần thiết. Cần hết sức chú ý đến chức năng thận khi dùng các thuốc điều trị suy tim ở trẻ sơ sinh. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc ở những bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ th-ờng không có hoặc ít hiệu quả.

B. Chỉ định phẫu thuật: trong các trờng hợp:

1. Trẻ sơ sinh mà điều trị nội khoa ít kết quả.

2. Trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ: có dấu hiệu suy tim trái trên lâm sàng và cận lâm sàng.

3. Trẻ có huyết áp động mạch tâm thu lớn hơn 150mmHg.

4. Đối với các trờng hợp hẹp eo ĐMC khác thì phẫu thuật một cách hệ thống khi trẻ từ 6 đến 9 tháng tuổi.

5. Với ngời lớn thì chỉ định can thiệp kinh điển khi chênh áp qua eo ĐMC lớn hơn 20 đến 30mmHg. Tuy nhiên cần phối hợp với các dấu hiệu khác nh suy tim xung huyết, phì đại thất trái, tăng huyết áp khó khống chế...

6. Trờng hợp tái hẹp eo động mạch chủ sau khi đã can thiệp thì có nhiều trung tâm chỉ định nong bằng bóng qua da có hay không kèm việc đặt giá đỡ (Stent). Các nghiên cứu ngắn hạn chỉ ra kết quả khá tốt, ít biến chứng, tuy nhiên vẫn cần phải có các nghiên cứu lâu dài hơn để khẳng định vấn đề này.

C. Theo dõi

Tất cả các bệnh nhân hẹp eo ĐMC cần đợc theo dõi lâu dài. Theo dõi bằng lâm sàng (tình trạng suy tim

http://tieulun.hopto.org

trái, tăng huyết áp, mạch bẹn) và cận lâm sàng (SÂ, ĐTĐ) mỗi năm một lần.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Breelver SJD. Coarctation of the aorta. In: Redingion A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:119-125.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.
3. Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1997; 80:1847-1852.
4. Kaplan S. Natural history and postoperative history across age groups. Cardiol Clin 1993;11:543-556.
5. Mathew P, Moodie D, Blechman C, Gill CC. Long-term follow-up of aortic coarctation in infants, children and adults. Cardiol Young 1993;3:20-26.
6. Mendelsoha AM. Balloon angioplasty for native coarctation of the aorta. J Intervent Cardiol 1995;8:487-508.
7. Moore JD, Moodie DS. Coarctation of the aorta. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Morriss MJH, McNamara DG. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: Carson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice ofpediatric cardiology, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1317-1346.
9. Ovaett C, Benson LN, Nykanen, Freedom RM. Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: overview. Pediatr Cardiol 1998;19:27-44.

32. HẸP LỖ VAN HAI LÁ

Hẹp van hai lá (HHL) vẫn còn là bệnh rất phổ biến ở nớc ta cho dù tỷ lệ mắc bệnh này đã giảm nhiều ở các nớc đã phát triển khác.

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Đa số bệnh nhân không hề có triệu chứng trong một thời gian dài. Khi xuất hiện, thờng gặp nhất là khó thở: mới đầu đặc trng là khó thở khi gắng sức, sau đó là khó thở kịch phát về đêm và khó thở khi nằm (do tăng áp lực mạch máu phổi). Cơn hen tim và phù phổi cấp khá thờng gặp trong HHL - là một điểm đặc biệt của bệnh: biểu hiện suy tim trái mà bản chất lại là suy tim phải.

2. Các yếu tố làm bệnh nặng thêm: sự xuất hiện rung nhĩ trong HHL với tần số thất đáp ứng rất nhanh là yếu tố kinh điển dẫn đến phù phổi cấp. Sự giãn nhĩ trái là yếu tố dự đoán xuất hiện rung nhĩ ở bệnh nhân HHL. Thai kỳ của phụ nữ HHL cũng làm cho triệu chứng nặng thêm.

3. Có thể gặp các triệu chứng liên quan với nhĩ trái giãn to nh:

http://tieulun.hopto.org

a. Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.
b. Khàn tiếng (hội chứng Ortner), do nhĩ trái giãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.
c. Tắc mạch đại tuần hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) do huyết khối hình thành trong buồng nhĩ trái giãn nhất là khi có kèm rung nhĩ.
d. Rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng) gây biểu hiện hồi hộp trống ngực, có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuần hoàn...
4. Lâu dần sẽ có các triệu chứng của suy thất phải (gan to, phù chi dới…) do tăng áp động mạch phổi. Khi tăng áp lực động mạch phổi, bệnh nhân có thể đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực, do tăng nhu cầu ôxy thất phải.
5. Mệt cũng là triệu chứng hay gặp do cung lợng tim giảm thấp.
B. Triệu chứng thực thể
1. Chậm phát triển thể chất nếu HHL có từ khi nhỏ: dấu hiệu **"lùn hai lá"**.
2. Lồng ngực bên trái có thể biến dạng nếu HHL từ nhỏ.
3. Dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dơng tính, phù chi dới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...
4. Các dấu hiệu của kém tới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.
5. Sờ có thể thấy rung miu tâm trơng ở mỏm tim. Một số trờng hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T_2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.
6. Gõ diện đục của tim thờng không to.
7. Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL.
a. Tiếng clắc mở van hai lá, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T_2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (<80 ms trong HHL khít). Tuy nhiên, một số trờng hợp không nghe thấy tiếng này khi van hai lá đã vôi cứng, mở kém. Tiếng này cũng có thể gặp trong HoHL, thông liên thất, teo van ba lá kèm theo thông liên nhĩ.
b. Tiếng rung tâm trơng ở mỏm tim: âm sắc trầm thấp, giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp (dài khi HHL khít), có tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang. Nghe tim sau gắng sức hoặc ngửi Amyl Nitrate làm tăng cờng tiếng thổi do tăng chênh áp khi tăng dòng chảy qua van hai lá. Tuy nhiên tiếng rung tâm trơng này có thể không có nếu van hẹp quá khít hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hoá xơ cứng nhiều, hoặc khi suy tim nặng, kèm theo hẹp van động mạch chủ làm giảm dòng máu qua van. Tiếng rung tâm trơng còn có thể gặp trong một số truờng hợp khác nh HoC, tăng cung lợng qua van hai lá... Tiếng thổi tiền tâm thu cũng thờng gặp nhất là khi bảo bệnh nhân gắng sức hoặc dùng một ít khí Amyl Nitrate. Tiếng thổi này sẽ không có khi bệnh nhân đã bị rung nhĩ.
c. Tiếng T_1 đanh khá quan trọng trong HHL. Tiếng T_1 có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T_2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.
d. Một số tình trạng có thể giống biểu hiện của hẹp van hai lá nh u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ. Tiếng đập của u nhầy có thể nhầm với tiếng clắc mở van. Khi bệnh nhân có rung tâm trơng luôn cần chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái. Các tình trạng khác có thể gây nên tiếng rung tâm trơng bao gồm: thông liên nhĩ, hoặc thông liên thất, tiếng thổi Austin-Flint của hở chủ (giảm khi giảm hậu gánh) hoặc của hẹp van ba lá (nghe rõ nhất ở bờ trái xơng ức và tăng lên khi hít vào).

http://tieulun.hopto.org

II. Nguyên nhân

A. Đa số trờng hợp HHL đều là do di chứng thấp tim dù 50% bệnh nhân không hề biết tiền sử thấp khớp.

1. Đợt thấp tim cấp thờng hay gây ra hở van hai lá. Sau một số đợt thấp tim tái phát, hẹp van hai lá bắt đầu xuất hiện, tiếp tục tiến triển nhiều năm cho tới khi biểu hiện triệu chứng.

2. Thơng tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van. Dính mép van, dính và co rút dây chằng góp phần gây nên HHL. Xuất hiện vôi hoá lắng đọng trên lá van, dây chằng, vòng van, tiếp tục làm hạn chế chức năng bình thờng của van. Những thơng tổn này tạo thành van hai lá hình phễu nh hình miệng cá mè.

B. Các nguyên nhân gây hẹp van hai lá

1. Di chứng thấp tim.

2. Bẩm sinh:

a. Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.

b. Vòng thắt trên van hai lá.

3. Bệnh hệ thống có thể gây xơ hoá van hai lá:

a. U carcinoid.

b. Lupus ban đỏ hệ thống.

c. Viêm khớp dạng thấp.

d. Lắng đọng mucopolysaccharide.

e. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.

http://tieulun.hopto.org

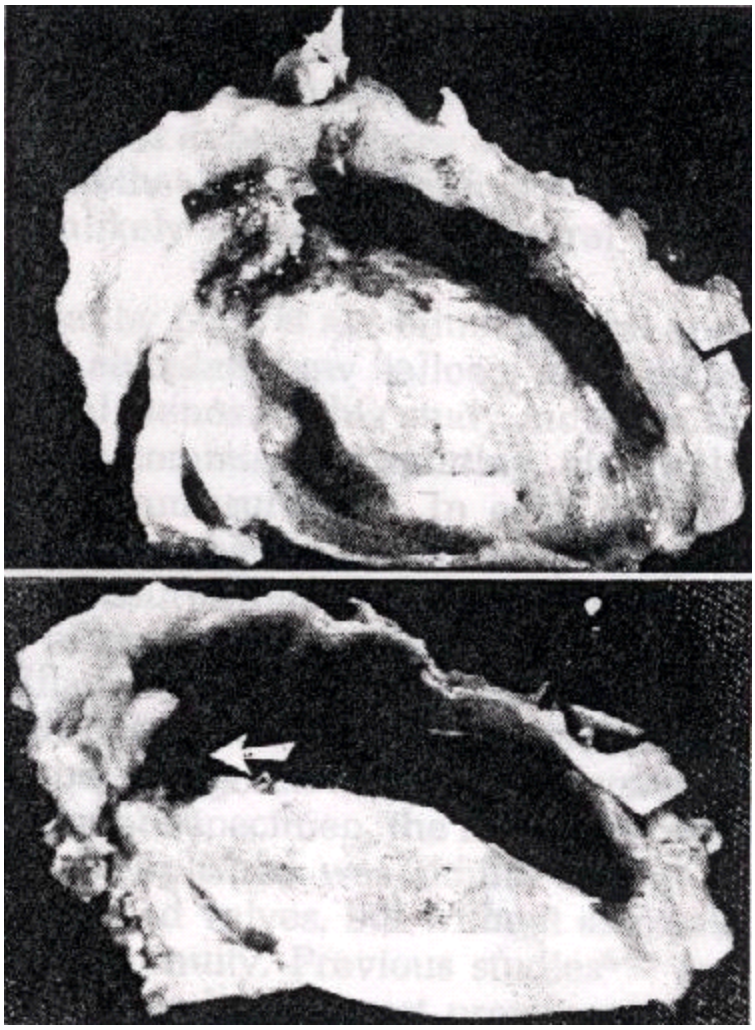

http://tieulun.hopto.org

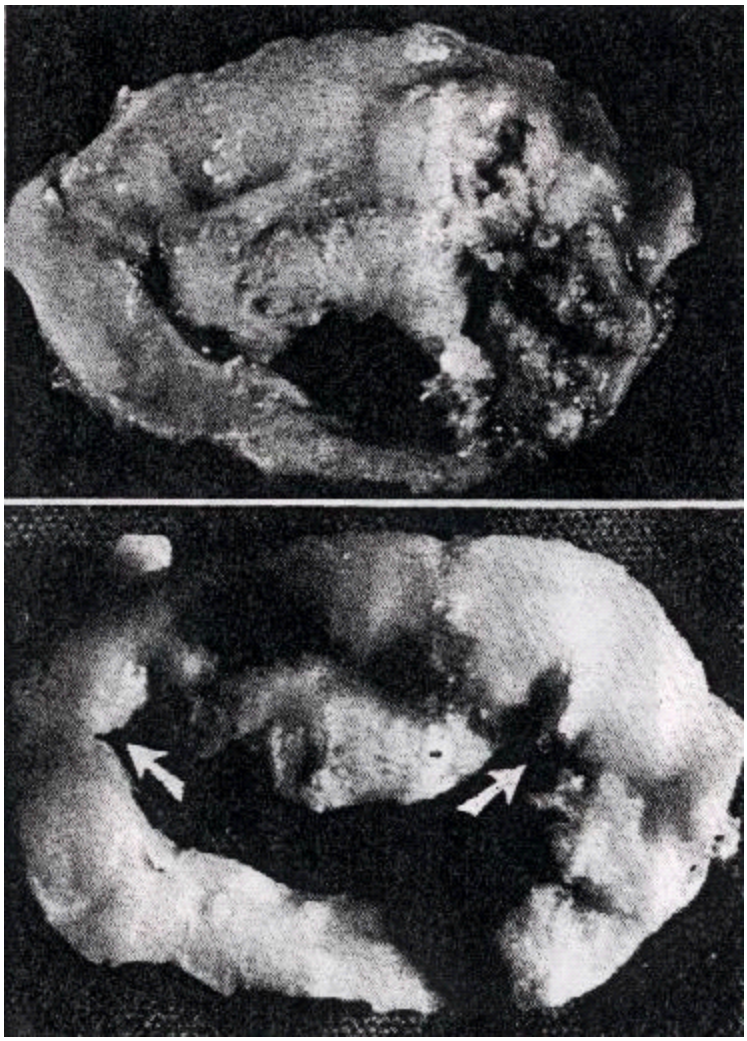

Hình 12-1. Thơng tổn van hai lá do thấp.

III. Sinh lý bệnh

1. Bình thờng diện tích lỗ van hai lá là 4-6 cm^2. Khi diện tích lỗ van hai lá < 2cm^2, dòng chảy qua van hai lá bị cản trở tạo thành chênh áp qua van hai lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trơng. Chênh áp này và áp lực nhĩ trái sẽ càng tăng khi diện tích lỗ van càng giảm. Tuỳ theo mức độ diện tích của lỗ van hai lá mà ngời ta chia thành các loại:

a. HHL rất khít khi diện tích lỗ van < 1,0 cm^2.

b. HHL khít khi diện tích lỗ van từ 1 đến < 1,5 cm^2.

c. HHL vừa khi diện tích lỗ van từ 1,5-2,0 cm^2.

2. Dòng chảy qua van hai lá tăng làm chênh áp qua van tăng theo cấp số nhân (vì chênh áp là hàm bậc hai của dòng chảy). Vì vậy, gắng sức hoặc thai nghén (tăng thể tích và dòng máu lu thông) sẽ làm tăng đáng kể áp lực nhĩ trái. Nhịp tim nhanh làm giảm thời gian đổ đầy tâm trơng cũng làm tăng chênh áp qua van và áp lực trong nhĩ trái. Do đó trong giai đoạn sớm, hội chứng gắng sức rất thờng gặp ở bệnh nhân HHL.

3. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi.

http://tieulun.hopto.org

Tăng áp lực thụ động trong hệ mạch phổi sẽ gây tăng sức cản mạch phổi (tăng áp động mạch phổi phản ứng, hàng rào thứ hai). Tình trạng này có thể mất đi và trở về bình thờng nếu tình trạng hẹp van đợc giải quyết. Tuy nhiên, nếu hẹp van hai lá khít kéo dài sẽ dẫn đến bệnh cảnh tắc nghẽn mạch máu ở phổi.

4. Mặc dù thất trái ít bị ảnh hởng bởi các quá trình bệnh sinh trên nhng 25-30% số trờng hợp có giảm phân số tống máu thất trái, có lẽ là do giảm tiền gánh thất trái vì giảm dòng chảy đổ về thất trái lâu ngày.

5. Những trờng hợp hẹp van hai lá khít có thể gây giảm cung lợng tim đến mức gây triệu chứng giảm tới máu. Tình trạng cung lợng tim thấp mạn tính sẽ gây phản xạ tăng sức cản mạch đại tuần hoàn và tăng hậu gánh, càng làm tiếp tục giảm chức năng co bóp thất trái hơn nữa. Phân số tống máu sẽ trở lại bình thờng nếu giải quyết chỗ hẹp ở van hai lá (khôi phục tiền gánh và hậu gánh). Một số bệnh nhân vẫn tiếp tục rối loạn co bóp cơ tim kéo dài sau khi đã mở chỗ hẹp, nguyên nhân hay đợc nghĩ tới là tình trạng viêm cơ tim âm ỉ do thấp tim.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Siêu âm Doppler tim: là biện pháp thăm dò cực kỳ quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ hẹp van hai lá, chẩn đoán hình thái van, tổ chức dới van hai lá và các thơng tổn kèm theo (thờng có trong HHL) giúp chỉ định điều trị.

1. Kiểu TM: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trơng EF giảm (EF < 15 mm/s là HHL khít).

2. Siêu âm 2D: hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá van hình vòm (hockey-stick sign), vôi hoá lá van và tổ chức dới van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thơng van khác có thể kèm theo.

3. Siêu âm Doppler đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp:

a. Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá > 1 m/giây gợi ý có HHL, song dấu hiệu này không đặc hiệu, có thể xảy ra do nhịp nhanh, tăng co bóp. Hở hai lá và thông liên thất cũng gây tăng dòng chảy dù không có HHL.

b. Chênh áp qua van hai lá (đo viền phổ dòng chảy qua van hai lá) cho phép ớc lợng mức độ nặng của hẹp van.

- HHL nhẹ: chênh áp trung bình qua van < 5 mmHg,
- HHL vừa: chênh áp trung bình qua van từ 5-12 mmHg,
- HHL khít: chênh áp trung bình qua van > 12 mmHg.

c. Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van ba lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thờng gặp trong HHL).

d. Cho phép đánh giá tổn thơng thực tổn kèm theo nh HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phơng pháp can thiệp van hai lá thích hợp.

4. Siêu âm Doppler tim dùng để đánh giá diện tích lỗ van hai lá khá chính xác, từ đó xác định và đánh giá mức độ hẹp. Thờng có hai cách đo trên lâm sàng:

a. Đo trực tiếp lỗ van trên siêu âm 2D:

- Mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái, cắt qua mép van, lấy lỗ van hai lá vào trung tâm, dừng hình trong thời kỳ tâm trơng khi lỗ van mở rộng nhất. Sau đó dùng con trỏ để đo đợc trực tiếp diện tích van hai lá.

http://tieulun.hopto.org

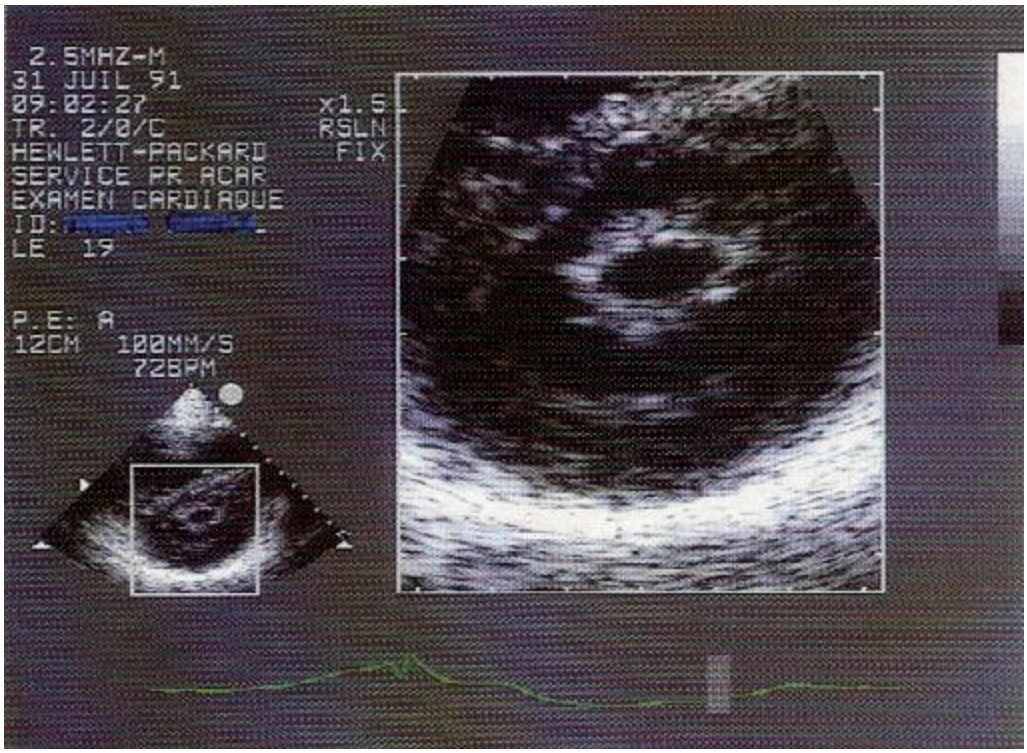

Hình 12-2. Đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm 2D.

- Hình ảnh mờ (do thành ngực dầy, khí phế thũng), van, tổ chức dới van dầy, vôi, méo mó hoặc biến dạng sau mổ tách van... là những yếu tố khiến rất khó xác định đợc chính xác lỗ van. Nếu cắt không vuông góc sẽ ớc lợng sai diện tích lỗ van (tăng lên). Vôi hoặc xơ dày mép van cũng làm sai lệch (giảm đi). Độ phân giải thấp làm mờ mép van và tăng quá diện tích, độ phân giải cao làm diện tích giảm đi. Tuy vậy phơng pháp này vẫn đợc dùng rộng rãi.

b. Phơng pháp PHT (thời gian bán giảm áp lực): Thời gian bán giảm áp lực (thời gian để áp lực giảm một nửa so với giá trị ban đầu), là thời gian để vận tốc giảm còn 70% vận tốc đỉnh. Hẹp hai lá làm thời gian giảm áp lực của dòng chảy qua van hai lá bị kéo dài ra. Càng hẹp nhiều thì mức thời gian này càng dài, Sóng E của phổ hai lá đợc dùng để tính diện tích lỗ van theo PHT:

- Diện tích lỗ van hai lá = 220/PHT

http://tieulun.hopto.org

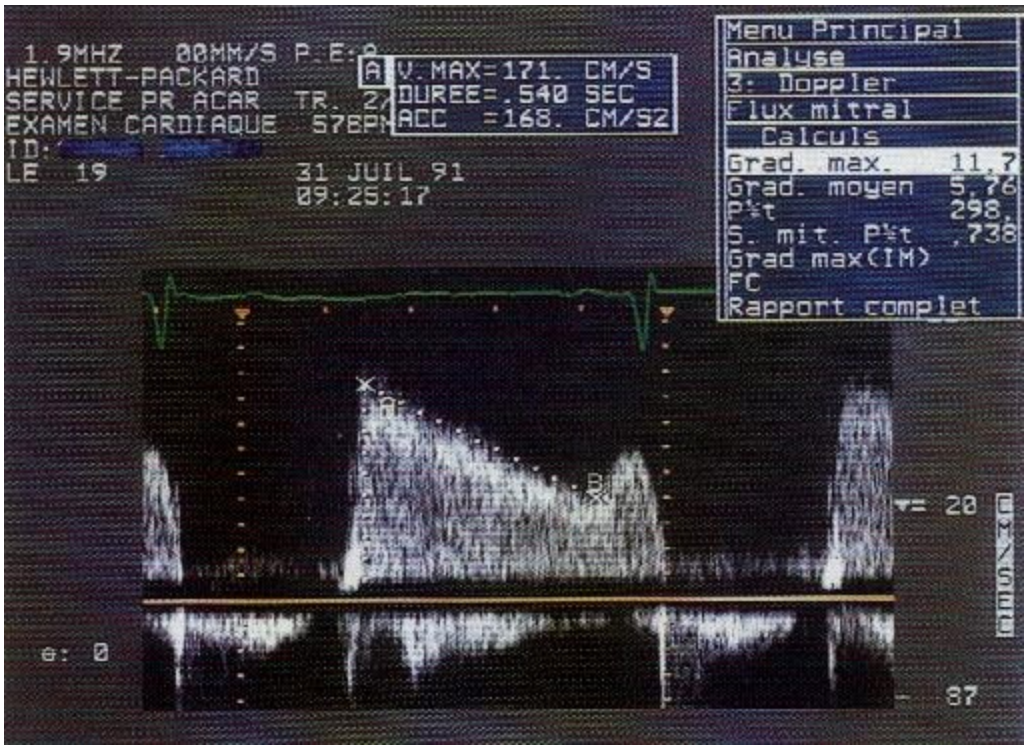

Hình 13-3. Đo diện tích lỗ van hai lá bằng PHT.

- Nếu không tính tự động thì PHT = 0,29 ´ thời gian giảm tốc sóng E. Nếu dòng chảy tâm trơng không tuyến tính, có thể dùng dòng chảy giữa tâm trơng để ớc lợng ra vận tốc tối đa. Nếu có rung nhĩ, cần lấy trung bình từ 5-10 nhát bóp liên tiếp để tính.
- Phải đảm bảo dòng Doppler song song với hớng của dòng chảy.
- PHT bị thay đổi không phản ánh đúng thực tế nếu có thay đổi nhanh chóng của huyết động qua van nh ngay sau nong van hai lá. PHT cũng bị sai lệch nếu nhịp tim nhanh (EA gần nh trùng nhau). Hở van động mạch chủ, làm thất trái đầy nhanh, cũng gây giảm PHTđ tăng diện tích lỗ van hai lá giả tạo.

5. Siêu âm tim gắng sức chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng song siêu âm tim khi nghỉ không biểu lộ HHL khít rõ hoặc khi đã có HHL khít mà cha có biểu hiện lâm sàng. Có thể đánh giá chênh áp qua van hai lá trong khi thực hiện gắng sức (bằng xe đạp lực kế) hoặc ngay sau khi gắng sức (bằng thảm chạy). Siêu âm Doppler cũng dùng để đo vận tốc dòng hở van ba lá, dòng hở qua van động mạch phổi để ớc lợng áp lực động mạch phổi khi gắng sức.

6. Siêu âm tim qua thực quản: với đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, dùng để đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng nh hình thái van và tổ chức dới van, hình ảnh cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Từ đó giúp chỉ định phơng thức điều trị can thiệp van hai lá. Siêu âm qua thực quản nên đợc chỉ định thờng quy trớc khi quyết định nong van hai lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trờng hợp nhịp xoang và khi hình ảnh khá rõ trên siêu âm qua thành ngực thì cũng đủ để đánh giá cho chỉ định nong van hai lá.

B. Thông tim: là phơng pháp rất chính xác để đo các thông số nh: áp lực cuối tâm trơng thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi, cung lợng tim (phơng pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trơng (giây/nhịp tim). Trên cơ sở hai đờng áp lực đồng thời ở thất trái và nhĩ trái, có thể tính đợc chênh áp qua van hai lá (bằng phần

http://tieulun.hopto.org

diện tích giữa hai đờng áp lực ´ hệ số đo). Nếu dùng đờng áp lực mao mạch phổi bít, nên dịch đờng áp lực sang trái 50-70 ms là phần thời gian để truyền áp lực từ nhĩ trái đến mạng lới mao mạch phổi.

1. Diện tích lỗ van hai lá đợc ớc tính theo công thức Gorlin:

[redacted]

Hệ số 37,7 đợc tính từ hằng số Gorlin 44,3 ´ 0,85 (hệ số hiệu chỉnh của van hai lá). Ngoài ra có thể dựa vào công thức đơn giản hoá do Hakki đề xuất:

[redacted]

2. Không thể dùng áp lực mao mạch phổi bít để tính diện tích lỗ van hai lá nếu bệnh nhân có hẹp động mạch hoặc tĩnh mạch phổi, tắc mao mạch phổi hoặc tim ba buồng nhĩ hay khi cung lợng tim quá thấp. Đồng thời ống thông đo áp lực mao mạch phổi bít phải đặt đúng vị trí. Hơn thế nữa, phơng pháp pha loãng nhiệt ít chính xác nếu có hở van ba lá hoặc tình trạng cung lợng tim thấp. Dòng hở van hai lá hoặc luồng thông do thông liên nhĩ gây ra ngay sau nong có thể làm ớc lợng sai dòng chảy qua van hai lá.

C. Điện tâm đồ: hình ảnh P hai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thờng gặp nếu bệnh nhân còn nhịp xoang. Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ th-ờng xảy ra ở bệnh nhân HHL.

D. Chụp Xquang ngực:

1. Giai đoạn đầu, có thể cha thấy biến đổi nào quan trọng, bờ tim bên trái giống nh đờng thẳng. Tiếp đó, khi áp lực ĐMP tăng sẽ thấy hình ảnh cung ĐMP nổi và đặc biệt là hình ảnh 4 cung điển hình ở bờ bên trái của tim (từ trên xuống: cung ĐMC, cung ĐMP, cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái). Một số trờng hợp có thể thấy hình ảnh 5 cung khi nhĩ trái to và lộ ra bên trái dới cung tiểu nhĩ.

2. Hình ảnh 2 cung ở phần dới bờ tim bên phải do nhĩ trái ứ máu nhiều có 3 giai đoạn: giai đoạn đầu là hình ảnh song song hai cung với cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải, giai đoạn tiếp là hai cung này cắt nhau, và sau cùng là nhĩ trái to nhiều với hình ảnh hai cung song song, cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.

3. Một số trờng hợp HHL rất khít có thể thấy thất trái rất sáng trong thời kỳ tâm trơng do máu đổ vào thất trái ít. Cũng có thể thấy hình ảnh vôi hoá van hai lá. Đờng Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi. Thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xơng ức trên phim nghiêng trái).

4. Hình ảnh gián tiếp khác nh nhánh phế quản gốc trái bị đẩy lên trên hoặc nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 d-ới, thực quản bị đẩy ra sau trên phim chụp nghiêng có uống thuốc cản quang.

5. Có thể thấy hình ảnh vôi hoá của van hai lá hoặc tổ chức dới van trên phim chụp hoặc chiếu dới màn tăng sáng.

V. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

1. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng thì chỉ cần điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc khi có kèm HoHL hoặc HoC.

2. Nếu bệnh nhân mới chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Phối hợp thuốc chẹn b giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng đợc khả năng gắng sức. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.

http://tieulun.hopto.org

3. Rung nhĩ là nguyên nhân rõ ràng gây nặng bệnh, vì thế cần điều trị triệt để rung nhĩ (chuyển về nhịp xoang) hoặc ít nhất phải khống chế nhịp thất để tăng thời gian tâm trơng đổ đầy thất trái và giảm chênh áp qua van hai lá. Những thuốc thờng dùng là digitalis và nhóm chẹn b giao cảm. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang song hiệu quả lâu dài để tránh tái phát rung nhĩ còn phụ thuộc vào việc giải quyết mức độ hẹp van.

4. Bắt buộc phải điều trị chống đông ở bệnh nhân HHL có rung nhĩ vì nguy cơ huyết khối gây tắc mạch cao: nên duy trì INR trong khoảng từ 2-3. Việc điều trị dự phòng huyết khối nhĩ trái và tắc mạch ở bệnh nhân nhịp xoang còn cha thống nhất, song nên điều trị nếu bệnh nhân đã có tiền sử tắc mạch đại tuần hoàn, có cơn rung nhĩ kịch phát hoặc khi đờng kính nhĩ trái lớn (³ 50-55 mm) sẽ dễ dàng chuyển thành rung nhĩ. Một số tác giả khác có xu hớng điều trị thuốc chống đông cho tất cả bệnh nhân HHL cho dù mức độ hẹp và kích thớc nhĩ trái tới đâu.

5. Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA ³ 2) bệnh nhân cần đợc chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (³ 55 mmHg) hoặc rung nhĩ cũng là chỉ định để can thiệp hoặc mổ do việc can thiệp sớm giúp kiểm soát rung nhĩ tốt hơn và giảm bớt tỷ lệ nguy cơ, biến chứng về lâu dài. Nếu không can thiệp hoặc mổ thì tỷ lệ tử vong sau 10 năm là 40% ở bệnh nhân trẻ, tăng lên gấp đôi sau 20 năm và tỷ lệ này là 60-70% sau 10 năm ở bệnh nhân già.

B. Nong van bằng bóng qua da

1. Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đa ống thông đầu có bóng vào nhĩ trái qua chỗ chọc vách liên nhĩ rồi lái xuống thất trái và đi ngang qua van hai lá, sau đó bóng sẽ đợc bơm lên-xuống dần theo từng cỡ tăng dần để làm nở phần eo của bóng gây tách hai mép van cho đến khi kết quả nong van đạt nh ý muốn. Nong van hai lá qua da (NVHL) đã trở thành phơng pháp đợc lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân HHL trên toàn thế giới và đây là thủ thuật chiếm vị trí thứ 2 (về số lợng cũng nh ý nghĩa) trong can thiệp tim mạch. Tại Việt nam, NVHL bắt đầu từ 1997, đến nay đã trở thành phơng pháp điều trị thờng quy. Kết quả nong bằng bóng (tách hai mép van bị dính) thờng tốt, diện tích lỗ van tăng 1-2 cm^2, chênh áp qua van hai lá và áp lực động mạch phổi giảm khoảng 1/3 so với áp lực động mạch phổi trớc đó.

NVHL đợc u tiên lựa chọn vì:

a. NVHL có tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng qua nhiều nghiên cứu.

b. NVHL cải thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van.

c. NVHL có kết quả trớc mắt và khi theo dõi lâu dài tơng tự hoặc thậm chí còn hơn nếu so với mổ tách van cả trên tim kín lẫn tim mở.

d. NVHL là thủ thuật ít xâm phạm, nhiều u thế so với mổ nh: thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo trên ngực, tâm lý thoải mái hơn...

e. NVHL có thể thực hiện đợc trong một số tình huống đặc biệt mà phẫu thuật khó thành công trọn vẹn hoặc nguy cơ cao nh: ở phụ nữ có thai, ở ngời suy tim nặng, ở bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu...

http://tieulun.hopto.org

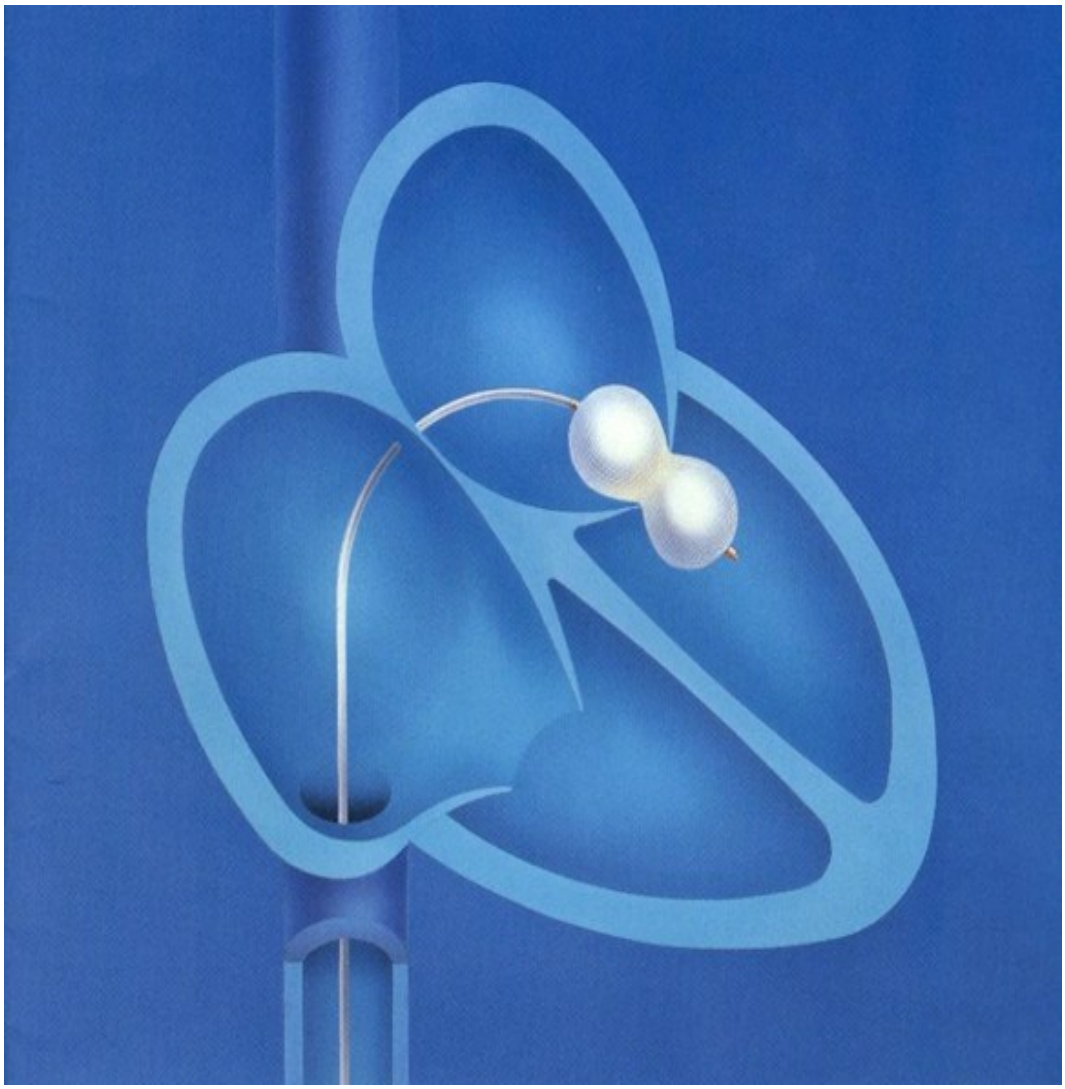

Hình 12-4. Nong van hai lá bằng bóng Inoue.

2. Chọn lựa bệnh nhân NVHL bao gồm:

a. HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm^2) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ³ 2).

b. Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL, dựa theo thang điểm của Wilkins: bệnh nhân có tổng số điểm Ê 8 có kết quả tốt nhất.

c. Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản).

d. Không có hở hai lá hoặc hở van động mạch chủ mức độ vừa-nhiều kèm theo (> 2/4) và cha ảnh hởng đến chức năng thất trái.

3. Chống chỉ định NVHL: ở bệnh nhân hở van hai lá vừa-nhiều (³3/4) hoặc có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.

4. Thang điểm Wilkins trên siêu âm: để lợng hoá tình trạng van và dây chằng giúp cho dự báo thành công của NVHL (do Wilkins đề xuất năm 1988) có độ nhạy cao, đợc hầu hết các trung tâm trên thế giới sử dụng nh một tiêu chuẩn quan trọng trong chọn bệnh nhân NVHL. Trong thang điểm này thì tình trạng dày của lá van và tổ chức dới van có ảnh hởng nhiều đến việc cải thiện diện tích lỗ van sau nong. Các

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu theo dõi ngắn hạn và trung hạn đều chỉ ra rằng với điểm Wilkins trên siêu âm Ê 8 thì tỷ lệ thành công rất đáng kể. Có một khoảng "xám" từ 9 - 11 điểm, khi đó kết quả NVHL vẫn có thể tốt nếu có kinh nghiệm. Tuy nhiên, với điểm Wilkins > 11 thì không nên nong van hai lá bằng bóng do kết quả NVHL không tối u, tỷ lệ biến chứng, suy tim, tái hẹp sau nong rất cao. Hiện nay phơng pháp NVHL bằng dụng cụ kim loại do Cribier đề xuất vẫn cho kết quả tốt ngay cả ở bệnh nhân có tình trạng van xấu (điểm siêu âm cao).

Bảng 12-1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá.

Điểm	Di động van	Tổ chức dới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế.	Dày ít, phần ngay sát bờ van.	Gần nh bình thờng: 4 - 5 mm.	Có một điểm vôi hoá.
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt.	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng.	Dày ít phía bờ van: 5 -8 mm.	Vôi hóa dải rác phía bờ van.
3	Van vẫn còn di động về phía trớc trong thời kỳ tâm trơng, (chủ yếu là gốc van).	Dày tới đoạn xa dây chằng.	Dày lan xuống cả thân lá van: 5 - 8mm.	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: > 8 - 10mm.	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van.

http://tieulun.hopto.org

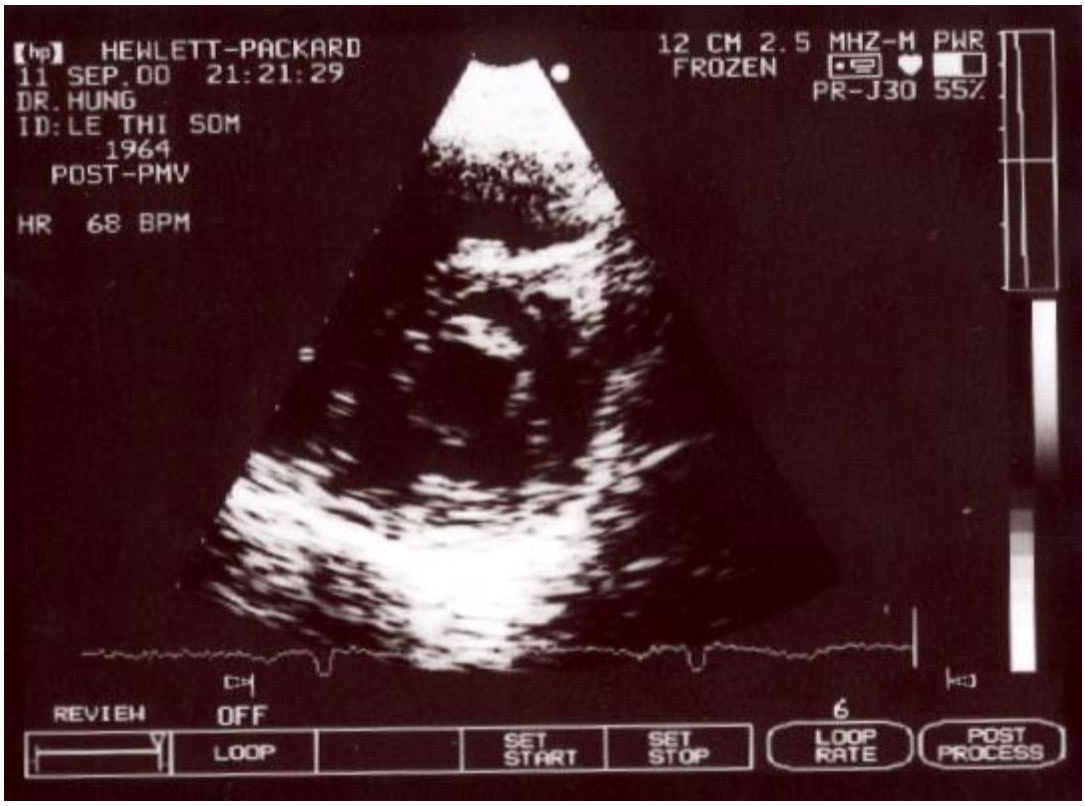

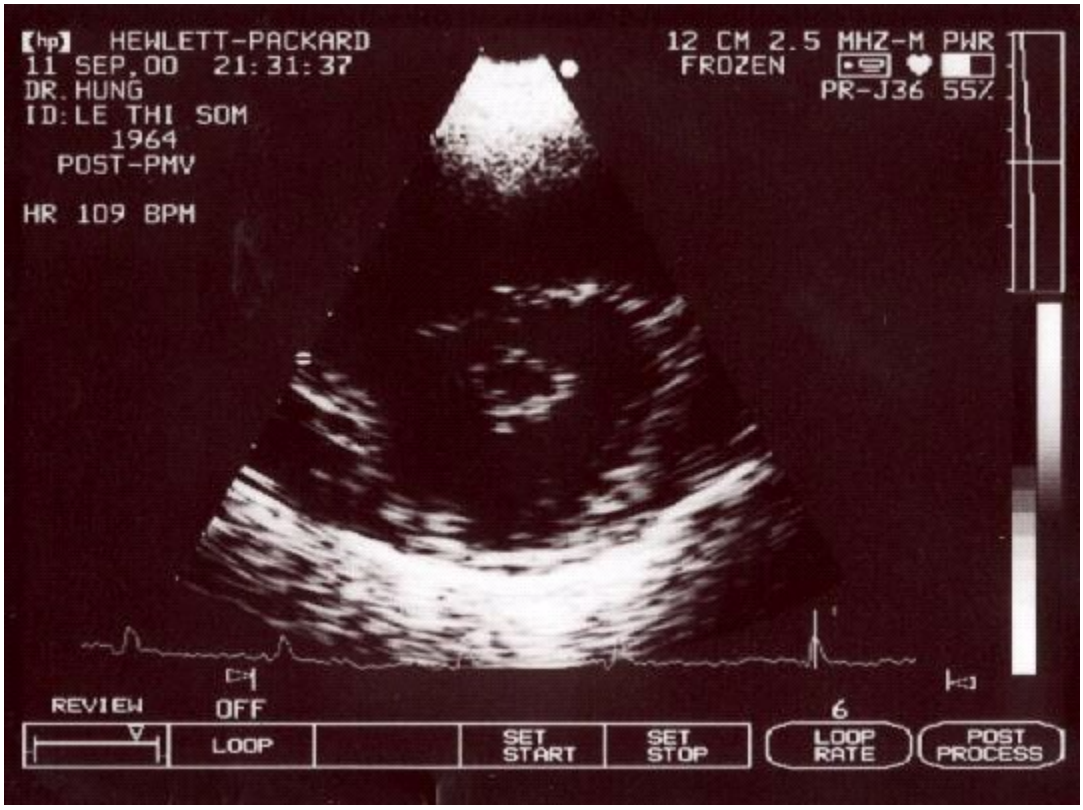

Hình 12-6. Lỗ van hai lá trước và sau nong bằng bóng.

5. Biến chứng sau nong van hai lá:

a. Tử vong (< 1%) thờng do biến chứng ép tim cấp hoặc tai biến mạch não.
B. Ép tim cấp do chọc vách liên nhĩ không chính xác gây thủng thành nhĩ hoặc do thủng thất khi NVHL bằng bóng/dụng cụ kim loại (< 1%).
c. HoHL luôn là biến chứng thờng gặp nhất (hở hai lá nặng sau nong chỉ từ 1-6%, theo nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt nam là 1,3%).
d. Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%).
e. Còn tồn lu thông liên nhĩ: phần lớn lỗ thông này tự đóng trong vòng 6 tháng; những trờng hợp còn tồn lu (10%) thì lỗ nhỏ, shunt bé và dung nạp tốt.
6. Siêu âm qua thực quản: có vai trò rất quan trọng trong nong van hai lá: nhằm xác định không có huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái trớc khi nong. Trong một số trờng hợp đặc biệt, siêu âm qua thực quản hớng dẫn lái bóng nong và đánh giá kết quả sau mỗi lần nong (diện tích lỗ van, mức độ hở hai lá, chênh áp qua van hai lá...).
7. Diện tích lỗ van hai lá sau nong: nên đợc đánh giá bằng cách đo trực tiếp trên siêu âm 2D. Diện tích lỗ van hai lá tính bằng phơng pháp PHT thờng ít tin cậy trong vòng 24-48 giờ sau nong (do huyết động thay đổi nhanh chóng).
8. HoHL: là biến chứng khó kiểm soát nhất (1-6% theo các nghiên cứu). HoHL có xu hớng tăng lên sau NVHL vì thế HoHL > 2/4 là chống chỉ định tơng đối của NVHL, tuy nhiên, mức độ HoHL nhẹ sau nong là hoàn toàn chấp nhận đợc và dễ dung nạp. Các yếu tố nh HoHL trớc nong, tình trạng van vôi hoá góc mép van... có khả năng thấp trong việc dự báo HoHL sau NVHL. Thang điểm của Padial và Palacios đề xuất có khả năng dự báo khá tốt HoHL nặng sau NVHL.
Khi điểm Padial >10, khả năng HoHL nặng sau NVHL sẽ tăng lên nhiều. Nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt nam cho thấy, với điểm Padial > 10, khả năng bệnh nhân bị HoHL (RR) tăng 53 lần. Cơ chế chính gây hở van hai lá sau nong là thơng tổn của tổ chức dới van, của mép lá van hoặc do lá van bị co rút gây đóng không kín. Dòng HoHL nhẹ sau nong thờng xuất phát từ mép van trong khi dòng HoHL nặng thờng do đứt dây chằng hoặc rách lá van. Một số trờng hợp kết quả rất tốt sau nong van, không có hoặc HoHL rất nhẹ ngay sau nong nhng sau một thời gian lại xuất hiện HoHL nhiều hơn thờng do hiện tợng co rút lá van, hoặc tổ chức dới van di chứng thấp tim.
Bảng 12-2. Thang điểm của Padial dự đoán HoHL.

Thông số	Điểm
Độ dày lá van trớc	1 đ 4
Độ dày lá van sau	1 đ 4
Tình trạng vôi hoá mép van	1 đ 4
Tình trạng tổ chức dới van	1 đ 4
Tổng	4 đ 16

9. Tái hẹp sau nong van hai lá: là khi nong van thành công về kết quả nhng qua theo dõi thì (1) diện tích lỗ van hai lá giảm đi nhỏ hơn giá trị tổng diện tích lỗ van hai lá trớc nong và một nửa số diện tích gia tăng

http://tieulun.hopto.org

sau nong và (2) triệu chứng lâm sàng rõ (NYHA > 2). Ví dụ: một bệnh nhân có diện tích lỗ van hai lá trớc nong van là 1 cm^2 và ngay sau nong đạt đợc 2 cm^2, phần gia tăng là 1 cm^2, 1/2 lợng gia tăng là 0,5 cm^2 nên gọi là hẹp lại khi diện tích lỗ van < 1,5 cm^2. Tỷ lệ tái hẹp van hai lá nói chung thay đổi từ 6-21%, sau 4 năm tỷ lệ sống còn là 84%. Nghiên cứu bớc đầu tại Viện Tim mạch Việt nam (trên 600 bệnh nhân, trung bình 2 năm) cho thấy 100% số bệnh nhân sống sót sau 2 năm, trong đó 85% bệnh nhân không có những triệu chứng cơ năng gây ra do hẹp hai lá, chỉ có 3,4% bệnh nhân tái hẹp van.

a. Tuổi cao, NYHA cao, rung nhĩ, diện tích lỗ van trớc nong nhỏ, áp lực động mạch phổi cao, hở van ba lá nhiều, hở van hai lá tăng sau nong, diện tích lỗ van hai lá sau nong thấp là những yếu tố tiên lợng xấu về lâu dài.

b. Kết quả lâu dài (>10 năm) sau nong van tuy rất ấn tợng (tơng đơng với mổ sửa van tim mở) song mới chỉ dừng lại ở những bệnh nhân trẻ tuổi, van còn cha vôi mà cha đợc nghiên cứu một cách đầy đủ ở những bệnh nhân lớn tuổi hơn.

C. Phẫu thuật

1. Mổ tách van tim kín: là biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đờng mở nhĩ, thông qua đờng mở ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phơng pháp này hầu nh không đợc dùng vì đã có nong van hai lá bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật tim mở. Mổ tách van hoặc mổ sửa van tim có trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể cho phép quan sát trực tiếp bộ máy van hai lá, lấy cục vôi, xẻ và tạo hình mép van và dây chằng van hai lá.

2. Bệnh lý dới van nặng thờng u tiên lựa chọn phẫu thuật so với can thiệp. Bệnh lý van tim khác kèm theo HHL cần điều trị (nh hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một u tiên cho phẫu thuật. Đối với bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi và hở van ba lá nặng thứ phát, nong van bằng bóng đơn thuần làm giảm áp lực động mạch phổi cũng không đủ để làm giảm hở van ba lá nhất là ở những bệnh nhân lớn tuổi, vì thế phẫu thuật van hai lá kết hợp với tạo hình van ba lá có thể là chiến lợc điều trị phù hợp hơn.

3. Phẫu thuật thay van hai lá:

a. Thay van hai lá thờng đợc chỉ định khi van vôi và co rút nhiều hoặc có kèm HoHL phối hợp.

b. Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học tuỳ thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hoá của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%.

c. Quan điểm bảo tồn tổ chức dới van trong mổ hẹp van hai lá cũng giống nh hở van hai lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ.

4. Mổ sửa van hai lá: tuy khó hơn song vẫn thực hiện đợc ở một số trờng hợp. Sau 10 năm tỷ lệ sống sót > 95%, tỷ lệ mổ lại do tái hẹp sau mổ < 20%.

5. Tăng áp lực động mạch phổi làm tăng nguy cơ của phẫu thuật song tiên lợng của bệnh nhân sau mổ còn tốt hơn nhiều so với chỉ điều trị nội khoa.

6. Phẫu thuật Maze điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van hai lá.

D. Theo dõi sau thủ thuật

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van hai lá phải tiến hành ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh hơn nếu nh xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá phối hợp. Siêu âm tim cần đợc làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.

2. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, sd. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1007-1076.

3. Carabello B, Grossman W. Calculation of stenotic valve orifice area. In: Baim DS, Grossman W, eds. Cardiac catheterization, angiography and intervention, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:151-166.

4. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. N Engl J Med 1997;337:32-41.

5. Crawford MR, Souchek J, Oprian CA. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Circulation 1990;81:1173-1181.

6. Dean LS, Mickel M, Bonan H, et al. Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute balloon valvuloplasty registry. J Am Coll Cardiol 1996;25: 1452-1457.

7. Farhat MB, Ayari M, Maatouk F, at al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven year follow-up results of a randomized trial. Circulation 1995;97:245-250.

8. Glazier JJ, Turi ZG. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty. Prog Cardiovase Dis 1997;40:5-26.

9. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intra operative evaluation of mitral valve repair. In: Otto CM, ed. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:355-372.

10. Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, Grossman W, ads. Cardiac catheterization, angiography and intervention, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:735-756.

11. Mpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.

12. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br Heart J 1962;24:349-357.

13. Reid CL. Echocardiography in the patient undergoing catheter balloon mitral commissurotomy. In: Otto CM, ed. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:373-388.

14. Reyes VP, Raju BS, Wynee J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. N Engl J Med 1994;331: 961-967.

15. Stewart WJ: Intraoperative echocardiography. In Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1492-1525.

16. Thamilarasan M. Mitral valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.

17. Tuzcu EM, Block PC, Griffin B, Dinsmore H, Newell JB, Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy in patients with calcific mitral stenosis: immediate and long-term outcome. J Am Coll Cardiol 1994;23:1604-1609.

18. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IM. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1985;60:299-308.

http://tieulun.hopto.org

33. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hẹp van động mạch chủ (HC) là nguyên nhân thờng gặp nhất gây tắc nghẽn đờng tống máu của thất trái. Các nguyên nhân khác bao gồm hẹp dới van động mạch chủ do màng xơ, hẹp dới van động mạch chủ do cơ tim phì đại và hẹp trên van động mạch chủ.

I. Triệu chứng lâm sàng

Nên nghĩ đến chẩn đoán HC trớc bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tống máu ở bờ phải phía trên xơng ức, lan lên động mạch cảnh. Phần lớn bệnh nhân khi đi khám cha có triệu chứng cơ năng tuy nhiên buộc phải hỏi kỹ để phát hiện tiền sử đau ngực, choáng váng, ngất hoặc các dấu hiệu khác của suy tim. Tiền sử hẹp eo ĐMC gợi ý bệnh van ĐMC có hai lá van, ngợc lại nếu bệnh nhân đợc chẩn đoán van ĐMC có hai lá van, phải đo huyết áp động mạch tứ chi để loại trừ hẹp eo ĐMC. Tiền sử thấp tim gợi ý nguyên nhân HC là di chứng thấp tim.

A. Triệu chứng cơ năng: thờng chỉ gặp khi hẹp van ĐMC mức độ nặng.

1. Đau ngực do tăng tiêu thụ ôxy cơ tim trong khi cung cấp ôxy cho cơ tim bị giảm hoặc do xơ vữa mạch vành. 25% số bệnh nhân không đau ngực đã có bệnh mạch vành, trong khi đó 40-80% số bệnh nhân HC đau ngực có kèm bệnh mạch vành.

2. Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn cố định đờng tống máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lợng tim, bệnh nhân HC có thể tụt huyết áp nặng trong các tình huống giảm sức cản ngoại vi dẫn đến choáng váng hoặc ngất.

3. Biểu hiện của suy tim: do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trơng. Theo tiến triển của bệnh, xơ hoá cơ tim sẽ dẫn tới giảm co bóp. Các cơ chế bù trừ nhằm làm tăng thể tích trong lòng mạch sẽ làm tăng áp lực thất trái cuối tâm trơng, tăng áp lực mao mạch phổi bít gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái nh rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

B. Triệu chứng thực thể

1. Bắt mạch: triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nẩy yếu và trễ (pulsus parvus et tardus), là dấu hiệu tốt nhất cho phép ớc lợng mức độ HC tại giờng. Một số bệnh nhân lớn tuổi bắt mạch lại vẫn thấy gần giống bình thờng do giảm độ chun giãn của thành mạch, nên gây ớc lợng thấp mức độ HC. Bắt mạch ngoại vi đều giảm khi có HC nặng. Đôi khi sờ thấy rung miu tâm thu dọc theo động mạch cảnh ở bệnh nhân HC khít. Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sờn II bên phải ở bệnh nhân HC.

2. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại nhng cha lớn hẳn. Đối với một số trờng hợp, sờ thấy mỏm tim đập đúp, tơng ứng với sóng a hay tiếng T_4 do thất trái giãn nở kém.

3. Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:

a. Thổi tâm thu tống máu ở phía trên bên phải xơng ức, lan lên cổ, đạt cờng độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên cờng độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cờng độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lợng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng. Trờng hợp van ĐMC có hai lá van, còn di động, có thể nghe đợc tiếng mở van ĐMC trớc tiếng thổi tâm thu.

b. Tiếng T_1 nói chung không thay đổi khi HC, tuy nhiên nếu chức năng tâm thu thất trái rối loạn nặng và

http://tieulun.hopto.org

tăng áp lực cuối tâm trơng thất trái, âm sắc T_1 giảm do hiện tợng đóng sớm và giảm lực tác động đóng van hai lá. Thành phần chủ của tiếng T_2 giảm đi khi HC khít, T_2 trở nên nhẹ và gọn (đơn độc) do chỉ nghe thấy thành phần phổi của tiếng T_2. Một số bệnh nhân HC nặng có tiếng T_2 tách đôi nghịch thờng do kéo dài thời gian tống máu thất trái qua lỗ van hẹp khít. T_2 tách đôi nghịch thờng cũng gặp trong các tắc nghẽn đờng tống máu thất trái khác và trong bloc nhánh trái. Tiếng T_3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T_4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tống máu vào buồng thất trái có độ giãn kém khi hẹp van ĐMC khít.

c. Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thờng đi kèm hở van. Hiện tợng Gallevardin xảy ra trong một số trờng hợp hẹp van ĐMC nặng, vôi hoá: thành phần âm sắc cao của tiếng thổi lại lan xuống mỏm tim, dễ lẫn với tiếng thổi của hở van hai lá kèm theo.

d. Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân HC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lợng tim giảm thấp.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

1. Hẹp van ĐMC bẩm sinh: dạng hẹp van ĐMC hay gặp nhất ở ngời lớn là bệnh van ĐMC có hai lá van, chiếm 1-2% dân số, chủ yếu ở nam giới. Van ĐMC thờng thoái hoá và vôi sớm. Một số dạng HC khác nh dính lá van, van một cánh...

2. Hẹp van ĐMC mắc phải:

a. Hẹp do thoái hoá và vôi hoá là dạng bệnh thờng gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80. Quá trình rối loạn chuyển hoá canxi trong bệnh Paget, bệnh thận giai đoạn cuối làm tăng quá trình vôi hoá. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành thúc đẩy nhanh quá trình vôi hoá ở các lá van bị thoái hoá.

b. Hẹp van ĐMC do thấp tim ít khi đơn thuần mà không kèm bệnh van hai lá. Thấp tim gây xơ hoá, vôi hoá, dính các lá van và mép van ĐMC, dày lá van nhất là tại bờ.

http://tieulun.hopto.org

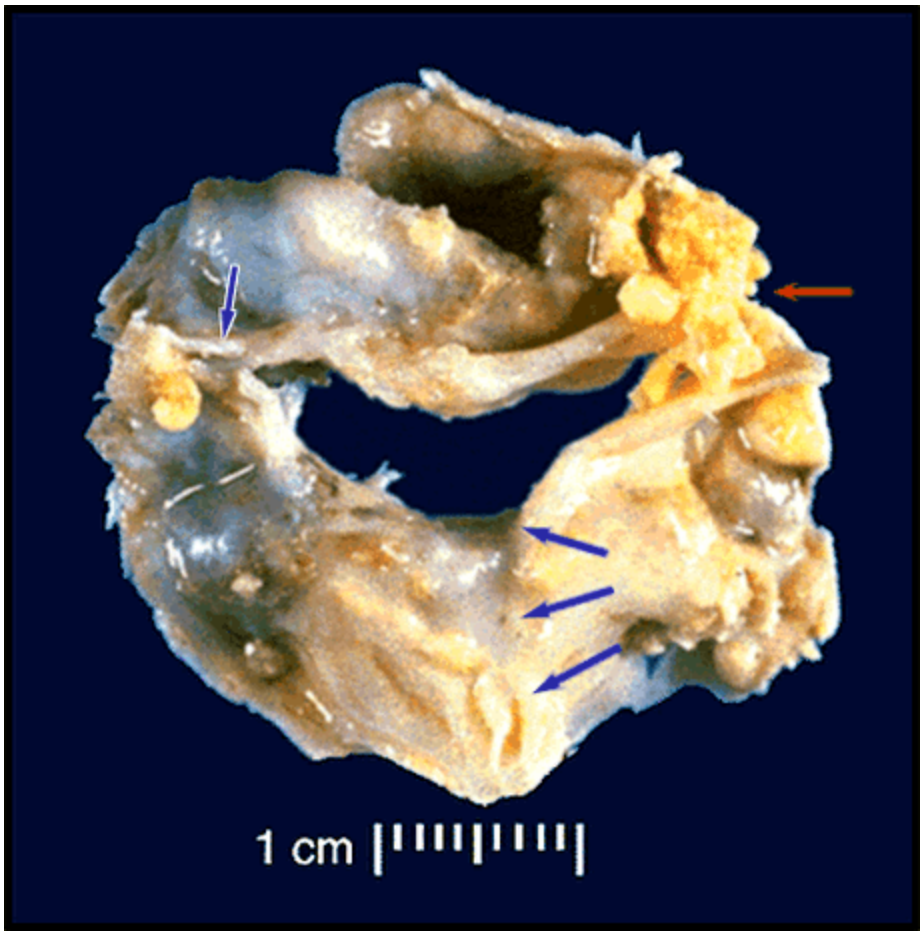

Hình 15-1. Van ĐMC vôi hoá.

B. Sinh lý bệnh

1. Hẹp van ĐMC đặc trng bởi quá trình hẹp dần lỗ van ĐMC gây tăng dần hậu gánh cho thất trái. Để duy trì cung lợng tim, thất trái phải bóp với sức bóp tâm thu cao hơn, làm tăng áp lực lên thành tim, dẫn đến phì đại đồng tâm, nhờ đó bình thờng hoá sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace: sức ép lên thành tim = áp lực ´ đờng kính - 2 ´ độ dày tim), song lại làm giảm độ giãn nở của thất trái.

2. Thất trái giãn kém sẽ làm giảm quá trình đổ đầy thất trái thụ động trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trơng. Tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ trái. Thất trái càng dầy, lực bóp càng gia tăng, thời gian tâm thu kéo dài, càng làm tăng mức độ tiêu thụ ôxy cơ tim. Khi suy tim, áp lực cuối tâm trơng thất trái tăng làm giảm áp lực tới máu động mạch vành, gây đè ép các động mạch nhỏ trong cơ tim hoặc phía dới nội tâm mạc, do đó càng làm giảm hơn nữa cung cấp ôxy cho cơ tim, gây biểu hiện đau ngực...

C. Diễn biến tự nhiên của bệnh

1. Tiến triển của hẹp van ĐMC đặc trng bởi một giai đoạn kéo dài không biểu hiện triệu chứng cơ năng cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC < 1,0 cm^2. Nói chung, chênh áp trung bình qua van ĐMC tăng khoảng 7 mmHg/năm và diện tích lỗ van giảm khoảng 0,12-0,19 cm^2/năm. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, tất cả bệnh nhân HC cần đợc tuyên truyền kỹ về các triệu chứng báo hiệu tiến triển của bệnh. Tỷ lệ sống còn gần nh bình thờng khi không có triệu chứng cơ năng. Nguy cơ đột tử < 2%/năm ngay cả ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.

http://tieulun.hopto.org

2. Nhng khi đã phát triển triệu chứng cơ năng, tỷ lệ sống còn giảm xuống nhanh chóng nếu không mổ:
a. Khi bệnh nhân đã có đau ngực thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm,
b. Khi đã có ngất thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm,
c. Khi đã có suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm.
d. Đột tử có thể xảy ra ở những bệnh nhân HC đã có triệu chứng cơ năng do các rối loạn nhịp thất trên bệnh nhân phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu cơ tim.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ: thờng có dày nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van hai lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có ápxe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

B. Xquang ngực: ít có giá trị chẩn đoán do hình ảnh có thể hoàn toàn bình thờng. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thờng to nếu đã có rối loạn chức năng thất trái hoặc có HoC phối hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hoá van ĐMC ở ngời lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn ĐMC lên sau hẹp**.**

C. Siêu âm Doppler tim: siêu âm Doppler tim là phơng pháp đợc lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của hẹp chủ. Các mặt cắt cạnh ức (2D hoặc TM) là những vị trí tốt nhất để đánh giá cơ chế, nguyên nhân HC và đo đạc kích thớc buồng tim, thành tim.

1. Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hởng đến các buồng tim:

a. Các lá van dày, mở dạng vòm trong thời kỳ tâm thu gặp trong HC bẩm sinh và do thấp tim, phân biệt bằng kiểu dày của lá van (mặt cắt trục dài cạnh ức trái): HC do thấp thờng dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van, rất hay có HHL kèm theo. Ngợc lại, HC do thoái hoá thì quá trình vôi hoá thờng tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần nh cố định. Có thể sơ bộ đánh giá mức độ HC dựa vào biên độ mở van trên siêu âm TM (bình thờng là 16-22 mm):
ã HC nhẹ: biên độ mở van ĐMC từ 13-15 mm.
ã HC vừa: biên độ mở van ĐMC từ 8-12 mm.
ã HC nặng: biên độ mở van ĐMC < 8 mm.
Tuy nhiên giá trị này có tính chất gợi ý, chứ không hoàn toàn chính xác, vì chỉ đánh giá đợc khoảng cách giữa 2 trong số 3 lá van ĐMC. Kỹ thuật đo và vị trí mặt cắt có thể làm sai lạc kết quả đo. Cung lợng tim giảm nhiều cũng làm giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có HC thực sự.

b. Số lợng mép van, đờng đóng van và hình dạng lỗ van (mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái) cho phép chẩn đoán các loại HC bẩm sinh: van ĐMC có hai lá van, van ĐMC dạng một lá-một mép hoặc dạng một lá-không có mép van... Tuy nhiên, khi van ĐMC đã vôi hoá nặng thì việc xác định nguyên nhân HC trở nên rất khó khăn.

c. Phì đại và giãn thất trái, giãn nhĩ trái trên mặt cắt trục dài cạnh ức trái nhng nếu hẹp van ĐMC đơn thuần, thất trái thờng nhỏ tuy có phì đại. Mặt cắt bốn buồng hoặc năm buồng từ mỏm cho phép đánh giá chung chức năng co bóp và vận động thành thất. Các mặt cắt này cũng cho phép xác định mức độ hở van ĐMC kèm theo bằng siêu âm Doppler mầu.

2. Đánh giá về huyết động:

a. Chênh áp qua van ĐMC: thờng đo bằng Doppler liên tục sử dụng mặt cắt năm buồng từ mỏm và một số mặt cắt khác nh: khoang liên sờn II bờ phải xơng ức, trên hõm ức... dựa trên công thức Bernoulli sửa đổi ($P = 4 V^2$) để xác định chênh áp trung bình và chênh áp tối đa (tức thời đỉnh-đỉnh) giữa ĐMC và thất trái. Mức độ HC đợc phân loại dựa vào chênh áp qua van ĐMC:

http://tieulun.hopto.org

ã HC nhẹ: chênh áp tối đa < 40 mmHg hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg.
ã HC vừa: chênh áp tối đa: 40-70 mmHg hoặc chênh áp trung bình: 20-40 mmHg.
ã HC nặng: chênh áp tối đa > 70 mmHg hoặc chênh áp trung bình > 40 mmHg.
Một số yếu tố làm tăng giả tạo chênh áp qua van ĐMC nh: có kèm hở van ĐMC, màng ngăn dới van ĐMC, tình trạng tăng cung lợng tim, đo sau nhát ngoại tâm thu, lấy nhát bóp không đại diện (khi rung nhĩ) hoặc lẫn với phổ của hở van hai lá.

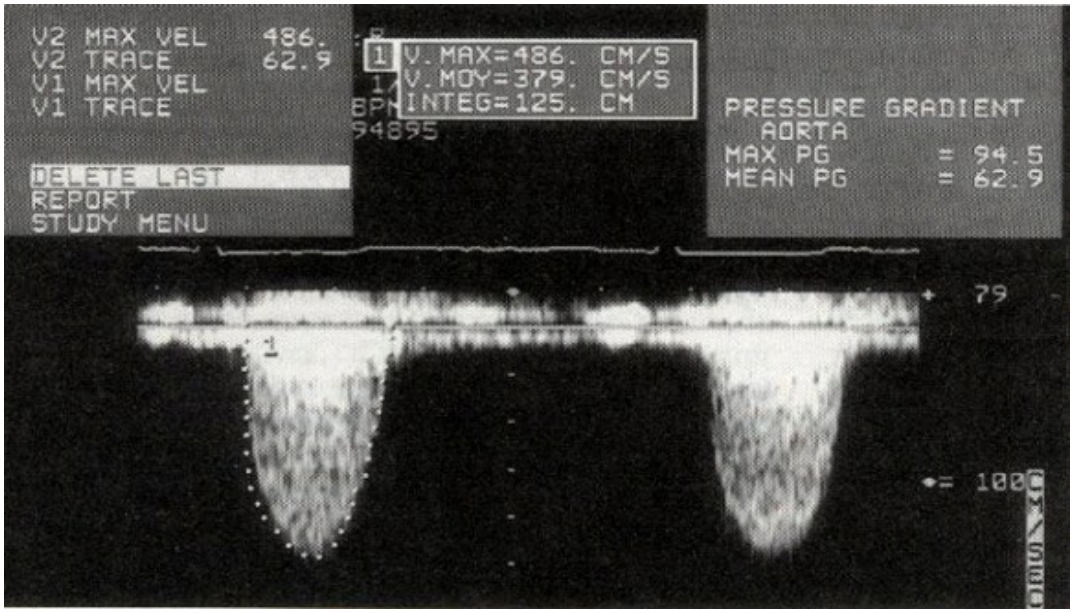

Hình 15-2. Phổ Doppler liên tục của hẹp van ĐMC.

b. Diện tích lỗ van ĐMC: đo theo nguyên lý của phơng trình liên tục:

Diện tích van $_{ĐMC}$ = p ´ r^2 ´ VTI_{TT} / $VTI_{ĐMC}$

Trong đó: VTI_{TT} là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu tại vị trí buồng tống máu của thất trái (Doppler xung với cửa sổ Doppler cách van ĐMC 1 cm tại mặt cắt 5 buồng tim); $VTI_{ĐMC}$ là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy qua vị trí van ĐMC bị hẹp; r là bán kính của buồng tống máu thất trái (mặt cắt trục dài, ngay sát vòng van ĐMC).

Mức độ hẹp van ĐMC đợc phân loại dựa vào diện tích lỗ van nh sau:

ã HC nhẹ: diện tích lỗ van > 1,5 cm^2.
ã HC vừa: diện tích lỗ van từ 1-1,5 cm^2.
ã HC nặng: diện tích lỗ van < 1 cm^2, khi diện tích < 0,75 cm^2 (< 0,5 cm^2/m^2 diện tích da) thì đợc coi là hẹp van ĐMC rất khít.

c. Chỉ số $VTI_{TT}/VTI_{ĐMC}$: khi < 0,3 tơng ứng với hẹp van ĐMC nặng, khi < 0,25 tơng ứng với HC khít. Chỉ số này không phụ thuộc vào lu lợng tim và tránh đợc các sai sót khi đo đờng kính buồng tống máu thất trái, có ích trong trờng hợp hẹp van ĐMC khít và rối loạn chức năng thất trái nặng. Tuy nhiên, cần lu ý chỉ số này có tỷ lệ sai sót cao khi đờng kính buồng tống máu thất trái rộng > 2,2 cm hoặc hẹp < 1,8cm.

3. Siêu âm tim qua thực quản: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhng khó lấy đợc phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.

4. Siêu âm gắng sức: nhằm phân biệt những trờng hợp hẹp van ĐMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (nên chênh áp qua van thấp) với những trờng hợp giả hẹp (bệnh lý ảnh hởng đến cơ

http://tieulun.hopto.org

tim từ trớc, có kèm hẹp van ĐMC nhẹ, nên cũng rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chênh áp thấp qua van ĐMC) bởi trờng hợp giả hẹp không hề có cải thiện sau khi đợc mổ. Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 mg/kg/phút để tăng dần cung lợng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bớc diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC. Cần ngừng ngay nghiệm pháp khi bệnh nhân tụt áp, đau ngực hoặc xuất hiện rối loạn nhịp tim.

D. Thông tim: trớc đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lợng giá hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã đợc chấp nhận rộng rãi nh một phơng tiện để chẩn đoán và đánh giá HC thay thế cho thông tim.

1. Thông tim đợc chỉ định khi có nghi ngờ về mức độ hẹp van trên siêu âm tim hoặc để chụp động mạch vành cho bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 trớc khi mổ thay van.
2. Cần cân nhắc giữa các lợi ích của thông tim và nguy cơ biến chứng nhất là ở bệnh nhân HC khít. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khít van ĐMC là 0,2%. Bệnh nhân HC nặng nên dùng thuốc cản quang loại trọng lợng phân tử thấp, không ionic để hạn chế bớt các nguy cơ tụt huyết áp do giãn mạch ngoại vi, rối loạn nhịp chậm, rối loạn chức năng cơ tim thoáng qua, hạn chế tác dụng lợi tiểu thẩm thấu, nhờ đó giảm bớt nguy cơ của thủ thuật. Đối với bệnh nhân hẹp khít van ĐMC, nên tránh chụp buồng thất trái.
3. Giá trị chênh áp trung bình qua van ĐMC đo bằng thông tim rất giống với siêu âm trong khi giá trị chênh áp tối đa đỉnh đỉnh đo qua thông tim thờng thấp hơn so với siêu âm. Có thể làm thử nghiệm kích thích bằng truyền Nitroprusside tĩnh mạch để đánh giá sự thay đổi về chênh áp qua van và diện tích lỗ van mỗi khi có thay đổi cung lợng tim nhằm phân biệt các trờng hợp hẹp van ĐMC thực sự với những trờng hợp giả hẹp.
4. Khi HC không khít thì phân số tống máu, cung lợng tim khi nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bít đều bình thờng. Áp lực cuối tâm trơng thất trái thờng tăng do thất trái phì đại đã giảm độ giãn. Sóng a trên đờng cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bít thờng nổi rõ. Khi mức độ HC tăng lên, áp lực cuối tâm trơng thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tống máu và cung lợng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối. Trờng hợp HC khít, chức năng thất trái giảm nặng thì chênh áp qua van ĐMC sẽ giảm. Không bao giờ đánh giá mức độ hẹp van ĐMC chỉ dựa trên giá trị chênh áp qua van đơn thuần mà phải chú ý đến chức năng thất trái và mức độ hở van hai lá kèm theo.

IV. Điều trị

A. Lựa chọn biện pháp điều trị: cốt lõi của điều trị hẹp van ĐMC nặng là phẫu thuật thay van ĐMC. Nói chung phẫu thuật u tiên cho những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng, do thay van ĐMC có nguy cơ biến chứng khá cao và tỷ lệ sống còn chỉ thực sự cải thiện rõ rệt khi bệnh nhân đã bộc lộ triệu chứng cơ năng. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy khi hẹp van ĐMC tới mức độ nặng, thì xu hớng sẽ xuất hiện triệu chứng và phải mổ thay van **chỉ trong vòng 3 năm**. Đối với bệnh nhân lớn tuổi đã hẹp khít van ĐMC, việc mổ khi cha có triệu chứng xem ra có lợi hơn so với việc đợi đến khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Mổ sớm cũng có lợi đối với những bệnh nhân trẻ mà chênh áp qua van ĐMC rất cao vì hạn chế đợc nguy cơ cao xuất hiện đột tử. Tơng tự, bệnh nhân có diện tích lỗ van ĐMC Ê 1,0 cm^2 kèm theo hẹp đáng kể động mạch vành và cần làm cầu nối chủ-vành thì nên tính cả đến việc mổ thay van ĐMC.

B. Điều trị nội khoa

1. Bắt buộc phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
2. Với bệnh nhân cha có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC > 1,0 cm^2) thì điều trị có mục đích

http://tieulun.hopto.org

phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, duy trì nhịp xoang và khống chế huyết áp. Tất cả bệnh nhân phải đợc hớng dẫn về các dấu hiệu và triệu chứng của đau thắt ngực, ngất hoặc suy tim để đi khám lại ngay và xét mổ nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này, vì khi đó nguy cơ phẫu thuật thấp hơn các nguy cơ của việc tiếp tục điều trị nội khoa.

3. Điều trị suy tim nhằm vào việc kiểm soát cân bằng dịch để giảm ứ huyết phối, thờng bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lợng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền gánh, nên cần rất thận trọng khi dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lợng tim) và giảm tới máu ngoại vi. Tránh dùng các thuốc nhóm Nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền gánh đáng kể, có thể gây giảm tới máu não và ngất. Digoxin thờng chỉ đợc chỉ định cho bệnh nhân HC suy tim nhất là khi rung nhĩ. Điều trị HC có suy tim bằng thuốc không hề cải thiện tiên lợng sống lâu dài của bệnh nhân. Hơn nữa, điều trị nội khoa bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và rối loạn chức năng thất trái quá tích cực không hề có lợi mà còn nguy hiểm.

4. Tránh dùng các thuốc giãn mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần.

a. Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, HC phối hợp hở van hai lá, HC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng các thuốc giãn mạch song nên hết sức thận trọng, đôi khi phải theo dõi huyết động cho bệnh nhân tại phòng hồi sức. Trên lý thuyết, bệnh nhân hở van nhiều sẽ có lợi khi dùng thuốc giãn mạch; bệnh nhân có bệnh mạch vành cũng có lợi vì giảm hậu gánh sẽ làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Dù vậy, **thuốc giãn mạch chỉ là biện pháp điều trị tạm thời trớc khi mổ làm cầu nối chủ vành.**

b. Liều khởi đầu nên dùng rất thấp tại phòng hồi sức (tốt nhất là nitroprusside để dễ chỉnh liều), sau khi đã ổn định liều giãn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, Hydralazine).

5. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ), nhanh chóng-dễ dàng gây giảm cung lợng tim và ứ huyết phổi, đồng thời tăng nhu cầu ôxy (do nhịp nhanh). Bởi vậy, cần điều trị tích cực rung nhĩ ngay từ lúc mới khởi phát ở bệnh nhân HC nặng nhằm chuyển về nhịp xoang.

6. Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và chức năng thất trái rối loạn nặng, có chênh áp qua van ĐMC thấp: phẫu thuật chỉ cải thiện triệu chứng khoảng 50%, 50% còn lại không hề cải thiện triệu chứng và chết trong giai đoạn hậu phẫu mà không ít trong số đó là các trờng hợp giả hẹp chủ (rối loạn chức năng cơ tim nặng từ trớc kèm theo giả hẹp van ĐMC do cung lợng tim thấp). Tuy còn nhiều điểm cha thống nhất song trớc khi đi đến việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp và quyết định mổ, thì:

a. Nên làm siêu âm tim gắng sức hoặc nghiệm pháp kích thích khi thông tim để đánh giá những trờng hợp hẹp van ĐMC thực sự gây rối loạn chức năng thất trái nặng bằng cách đo diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC khi cung lợng tim tăng. Nếu cung lợng tim tăng đáng kể mà không gây thay đổi chênh áp thì đó là giả hẹp, ngợc lại nếu cung lợng tim tăng gây tăng chênh áp qua van thì đó là hẹp thật.

b. Nên thử nong van bằng bóng qua da: nếu triệu chứng suy tim và cung lợng tim cải thiện sau can thiệp thì khả năng hồi phục sau mổ thay van ĐMC sẽ lớn hơn.

C. Điều trị can thiệp

1. Đặt bóng trong động mạch chủ (IABP): nhằm ổn định tạm thời tình trạng huyết động ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, suy tim mất bù để chuẩn bị mổ. Hiệu quả của đặt bóng trong động mạch chủ là nhờ tăng tới máu mạch vành trong kỳ tâm trơng, làm giảm tình trạng thiếu máu của toàn thể cơ tim khi hẹp van ĐMC khít, suy tim mất bù.

2. Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da: có vai trò rõ rệt đối với hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em tuy không đợc áp dụng tuyệt đối ở bệnh hẹp van ĐMC mắc phải. Mặc dù kỹ thuật này có nhiều hứa hẹn

http://tieulun.hopto.org

nhng so với mổ thì vẫn cha hiệu quả bằng: sau thủ thuật, diện tích lỗ van tăng lên 50% song sau 6 tháng có tới 50% tái phát. Vì thế nong van ĐMC bằng bóng chỉ đợc chỉ định trong một số trờng hợp nhất định nh: hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phối hợp, điều trị tạm thời trớc khi mổ có chuẩn bị, điều trị thử ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng (xem liệu bệnh nhân có cải thiện sau mổ hay không). Tỷ lệ tử vong của thủ thuật này khoảng 2-5%.

D. Điều trị ngoại khoa

1. Chỉ định mổ thay van ĐMC:

a. Bệnh nhân có triệu chứng cơ năng:

Đau ngực.

Ngất.

Suy tim.

b. Bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng:

Tuổi trẻ và chênh áp qua van ĐMC > 100 mmHg.

Cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao.

Có chỉ định bắc cầu nối chủ vành.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

2. Các loại phẫu thuật thay van động mạch chủ: thay van động mạch chủ đợc a chuộng hơn mổ sửa van vì sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên, với hẹp van ĐMC bẩm sinh mà van cha vôi thì vẫn có thể sửa van tuỳ theo từng trờng hợp cụ thể. Mổ thay van ĐMC đơn thuần không kèm bệnh mạch vành hoặc các bệnh nặng khác thì tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật khoảng 2-3%. Tỷ lệ sống còn sau mổ thay van ĐMC vào khoảng 85% sau 10 năm. Sự lựa chọn loại van để thay phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố nh tuổi, nguy cơ dùng/không dùng thuốc chống đông, đặc điểm giải phẫu, chức năng thất trái, mức độ hoạt động thể lực, dự tính mổ lại... Nói chung, bao gồm các loại nh:

a. Phẫu thuật Ross (ghép van tự thân): van và thân động mạch phổi đợc cắt luôn cả khối rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời cắm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ đợc thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất tốt về huyết động, không cần dùng thuốc chống đông, ít vôi hoá hơn so với các van sinh học khác, có thể lớn lên theo phát triển của cơ thể, có đặc tính chống nhiễm trùng rất cao… nên rất phù hợp để làm ở trẻ nhỏ hoặc ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn song đòi hỏi kỹ thuật cao và thời gian kéo dài, dễ gây ra nhiều rối loạn sau mổ. Tiên lợng lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van động mạch chủ, bệnh lý van động mạch phổi (hở, hẹp) hay các rối loạn chức năng thất phải (thứ phát sau bệnh van ĐMP).

b. Thay van ĐMC đồng loài: đợc dùng rộng rãi ở các bệnh nhân trẻ tuổi do đặc điểm huyết động tốt và không cần dùng thuốc chống đông. Tuy nhiên theo thời gian, các van loại này không hề lớn lên, sẽ bị thoái hoá, vôi và gây hở. Bản thân kỹ thuật thay van loại này cũng khá phức tạp vì thờng phối hợp với việc tạo hình một phần gốc động mạch chủ và cắm lại động mạch vành, cho dù vẫn đơn giản hơn so với phẫu thuật Ross. Tuổi thọ trung bình của van là 15 năm. Phẫu thuật này có tỷ lệ nhiễm trùng rất ít khi đang có viêm nội tâm mạc và đây là thay van đồng loài đợc chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

c. Thay van sinh học (dị loài): thờng đợc chỉ định cho bệnh nhân tuổi > 70. Trong vòng 10 năm, 80-90% van thoái hoá gây hở hoặc hẹp do thủng lá van, giảm vận động, rò quanh chân van. Không cần dùng chống đông lâu dài sau thay van vì nguy cơ huyết khối thấp. Phần lớn đều có chênh áp qua van ngay sau

http://tieulun.hopto.org

mổ (vì bị vòng van, khung đỡ cản trở một phần), ở mức độ nhiều hơn so với van cơ học vì thế khi thay, cần chọn loại van có kích thước lớn nhất có thể đợc để giảm bớt chênh áp qua van.
d. Thay van cơ học: các loại van thờng dùng là St. Jude Medical, Metronic-Hall và Carbomedics. Bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác. Độ bền của loại van này là cao nhất nếu duy trì đợc điều trị chống đông và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm.
3. Biến chứng: những biến chứng tiềm tàng sau mổ thay van ĐMC là h hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động (huyết động) van, huyết khối kẹt van, tắc mạch, chảy máu do dùng thuốc chống đông, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van ĐMC nhân tạo, huyết tán và bloc nhĩ thất. Phải dùng thuốc chống đông cẩn thận (đối với bệnh nhân nào có chỉ định) và phải dùng kéo dài suốt thời gian tồn tại van nhân tạo (đến cả đời). Bệnh nhân hoạt động thể lực mức độ thấp sẽ ít ảnh hởng hơn đến huyết động của van và do đó tốc độ thoái hoá van cũng sẽ chậm hơn.

E. Theo dõi

1. Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng cha có triệu chứng cơ năng nên đợc theo dõi sát và hớng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào.
2. Siêu âm Doppler tim 1-6 tuần sau mổ thay van ĐMC đánh giá hoạt động của van và chênh áp qua van nhân tạo để làm mốc theo dõi. Sau đó bệnh nhân đợc kiểm tra siêu âm định kỳ 1-2 lần/năm.
3. Kiểm tra hiệu quả chống đông máu (tỷ lệ prothrombin, INR) định kỳ để điều chỉnh liều phù hợp ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. Circulation 1998;97:525-534.
2. Brener SJ, Dufly CI, Thomas JD, Stewert WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. J Am Coll Cardiol 1995;25:305-310.
3. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. N Engl J Med 1997;337:32-41.
4. Carabello BA, Stewart WJ, Crawford FA. Aortic valve disease. In: Topol EJ, ed. Comprehensive cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 563-585.
5. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis: moving closer to perfection [Editorial]. Circulation 1997;95:2241-2243.
6. Deedy M. Aortic valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
7. Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. Chest 1997;111:1702-1709.
8. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1988;61:123-130.
9. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation 1997;95:2262-2270.

http://tieulun.hopto.org

10. Otto M. Aortic stenosis: echocardiographic evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in clinical decision making. In: Otto CM, ed. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:405-32.
11. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990;15:1012-1017.
12. Weyman AE, Griffin BP. Left ventricular outflow tract: the aortic valve, aorta, and subvalvular outflow tract. In: Weyman AE, ed. Principles and practice of echocardiography, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:498-574.

34. HỞ LỖ VAN HAI LÁ

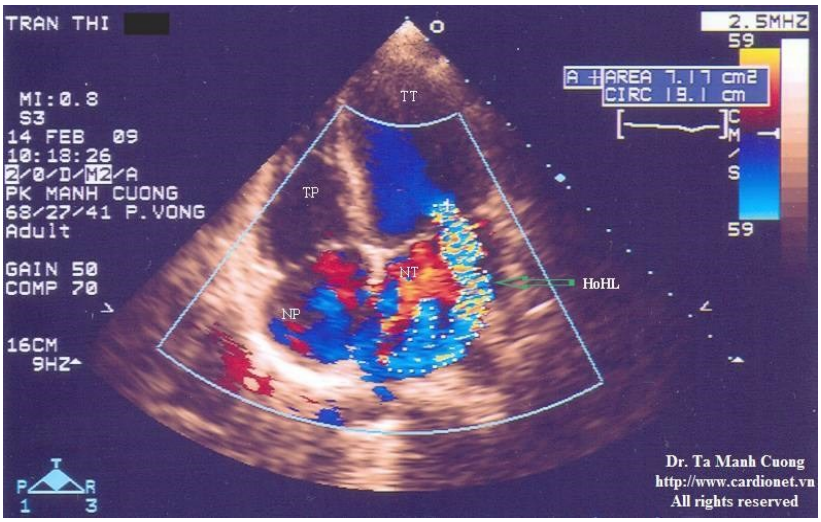

Hình: Dòng hở van 2 lá trên Doppler màu

Hở van hai lá (HoHL) là bệnh khá thờng gặp. HoHL thờng chia thành hai loại: HoHL thực tổn (do thấp tim, viêm nội tâm mạc, biến chứng của NMCT...) hoặc HoHL cơ năng…

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Phù phổi (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tống máu) là triệu chứng chính của hở van hai lá (HoHL) nặng, cấp, mới xuất hiện.

2. HoHL mạn tính thờng không biểu hiện triệu chứng cơ năng gì trong nhiều năm ngoài một tiếng thổi ở tim. Đợt tiến triển của HoHL thờng xuất hiện khó thở khi gắng sức hay giảm dung nạp khi gắng sức, nặng hơn sẽ xuất hiện khó thở khi nằm và cơn khó thở kịch phát về đêm. Lâu ngày sẽ xuất hiện triệu chứng suy tim trái, cũng nh các triệu chứng suy tim phải do tăng áp động mạch phổi.

3. Loạn nhịp hoàn toàn (rung nhĩ) thờng gặp do hậu quả của giãn nhĩ trái. Triệu chứng hay gặp khác là

http://tieulun.hopto.org

mệt (do giảm thể tích tống máu và cung lợng tim).

B. Triệu chứng thực thể

1. Sờ: Mỏm tim đập mạnh và ngắn nếu chức năng thất trái còn tốt. Mỏm tim đập lệch trái khi thất trái giãn. Có thể cảm thấy hiện tợng đổ đầy thất nhanh và giãn nhanh nhĩ trái.

2. Nghe tim:

a. Tiếng tim:

- Âm sắc T_1 thờng giảm (HoHL mạn) nhng cũng có thể bình thờng nếu do sa van hai lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng.
- T_2 thờng tách đôi rộng (do phần chủ của T_2 đến sớm), âm sắc sẽ mạnh khi có tăng áp động mạch phổi.
- Xuất hiện tiếng T_3 khi tăng dòng chảy tâm trơng cho dù đó không phải luôn luôn là biểu hiện rối loạn chức năng thất trái. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T_4 nhất là trong đợt HoHL cấp.

b. Tiếng thổi tâm thu: toàn thì tâm thu, âm sắc cao, kiểu tống máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (xuất hiện giữa thì tâm thu nếu do sa va hai lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi HoHL cấp/ nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái. Tuy vậy nếu áp lực nhĩ trái tăng quá nhiều sẽ không còn nghe rõ thổi tâm thu nữa. Cần chẩn đoán phân biệt tiếng thổi toàn tâm thu của HoHL với hở ba lá (HoBL) và thông liên thất (TLT): tất cả đều có âm sắc cao, nhng tiếng thổi của TLT thờng thô ráp hơn, nghe rõ ở bờ trái xơng ức và lan ra vùng trớc tim; tiếng thổi của HoBL nghe rõ nhất ở bờ dới trái xơng ức, lan về bờ phải xơng ức và đờng giữa đòn trái, tăng lên khi hít sâu trong khi thổi tâm thu HoHL nghe rõ nhất ở mỏm và lan ra nách (cũng có thể lan ra đáy tim do dòng chảy hớng ra trớc).

c. Các triệu chứng thực thể của suy tim trái và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ chớng, phù chi dới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Nguyên nhân gây ra HoHL

1. Bệnh lý lá van:

a. Di chứng thấp tim: xơ hoá, dầy, vôi, co rút lá van.

b. Thoái hoá nhầy: làm di động quá mức lá van.

c. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van, co rút lá van khi lành bệnh.

d. Phình lá van do dòng hở van ĐMC (do VNTMNK) tác động lên van hai lá.

e. Bẩm sinh:

- Xẻ (nứt) van hai lá: đơn thuần hoặc phối hợp (thông sàn nhĩ thất).
- Van hai lá có hai lỗ van.

f. Bệnh cơ tim phì đại: van hai lá di động ra trớc trong kỳ tâm thu.

2. Bệnh lý vòng van hai lá:

a. Giãn vòng van:

- Giãn thất trái do bệnh cơ tim giãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp.

b. Vôi hoá vòng van:

- Thoái hoá ở ngời già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái đờng, suy thận.
- Do bệnh tim do thấp, hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

3. Bệnh lý dây chằng:

a. Thoái hoá nhầy gây đứt dây chằng.

b. Di chứng thấp tim: dày, dính, vôi hoá dây chằng.

http://tieulun.hopto.org

4. Bệnh lý cột cơ:
a. Nhồi máu cơ tim gây đứt cột cơ nhú.
b. Rối loạn hoạt động cơ nhú:
- Thiếu máu cơ tim: cụm cơ nhú trớc đợc cấp máu từ nhánh mũ và nhánh liên thất trớc, cụm cơ nhú sau từ nhánh xuống sau (PDA).
- Bệnh lý thâm nhiễm cơ tim: amyloid, sarcoid.
c. Bẩm sinh: dị dạng, van hình dù...

B. Cơ chế bệnh sinh

1. HoHL cấp tính: gây tăng thể tích cuối tâm trơng thất trái (vì thêm một lợng máu do HoHL từ nhĩ trái đổ về), tăng độ dài sợi cơ (tiền gánh) và tăng co bóp cơ tim theo định luật Frank-Starling dù hậu quả là tăng áp lực đổ đầy thất trái và gây ứ huyết ở phổi. Hậu gánh giảm do máu thoát về nhĩ trái vì thế càng làm thất trái bóp khỏe, tăng động tuy thể tích tống máu vẫn giảm. Nếu dung nạp đợc, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính.

2. Trong trờng hợp **HoHL mạn tính**, thất trái giãn và phì đại lệch tâm. Sức ép lên thành cơ tim sẽ trở lại bình thờng do phì đại cơ tim, đồng thời mức độ giảm hậu gánh do thoát máu về nhĩ trái không còn nhiều nh trong pha cấp. Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái giãn. Thất trái không co bóp tăng động nh trong pha cấp song vẫn ở ngỡng bình thờng cao. Rối loạn chức năng thất trái sẽ tiến triển âm thầm trong nhiều năm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng. Những thông số truyền thống đánh giá co bóp cơ tim (nh phân số tống máu) sẽ vẫn ở ngỡng bình thờng trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm/bình th-ờng hoá hậu gánh. Lâu dần rối loạn chức năng kèm với giãn tiến triển buồng thất trái và tăng sức ép lên thành tim càng làm HoHL tăng lên, thành một vòng xoắn tiếp tục gây giảm chức năng thất trái, gây mất bù. Khi các triệu chứng cơ năng đã rõ thì có khi rối loạn chức năng thất trái đã không hồi phục, làm tăng nguy cơ suy tim, tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong dù đã phẫu thuật giải quyết bệnh van hai lá.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tim: các biểu hiện không đặc hiệu nh dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL.

B. Xquang ngực: thờng có giãn thất trái và nhĩ trái nếu HoHL mạn tính. Hình ảnh phù khoảng kẽ và phù phế nang gặp khi HoHL cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.

C. Siêu âm Doppler tim: (qua thành ngực và qua thực quản) đóng vai trò rất quan trọng, đợc sử dụng rộng rãi để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van hai lá. Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thờng chia làm 4 độ (từ 1/4 đến 4/4) hoặc các mức độ: nhẹ (1-), vừa (2-), nhiều (3-) và rất nhiều (4-).

1. Siêu âm Doppler mầu: chẩn đoán HoHL bằng hình ảnh dòng màu phụt ngợc về nhĩ trái. Độ HoHL có thể ớc tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngợc trong nhĩ trái. Lợng giá mức độ hở hai lá: dựa vào các thông số nh:

http://tieulun.hopto.org

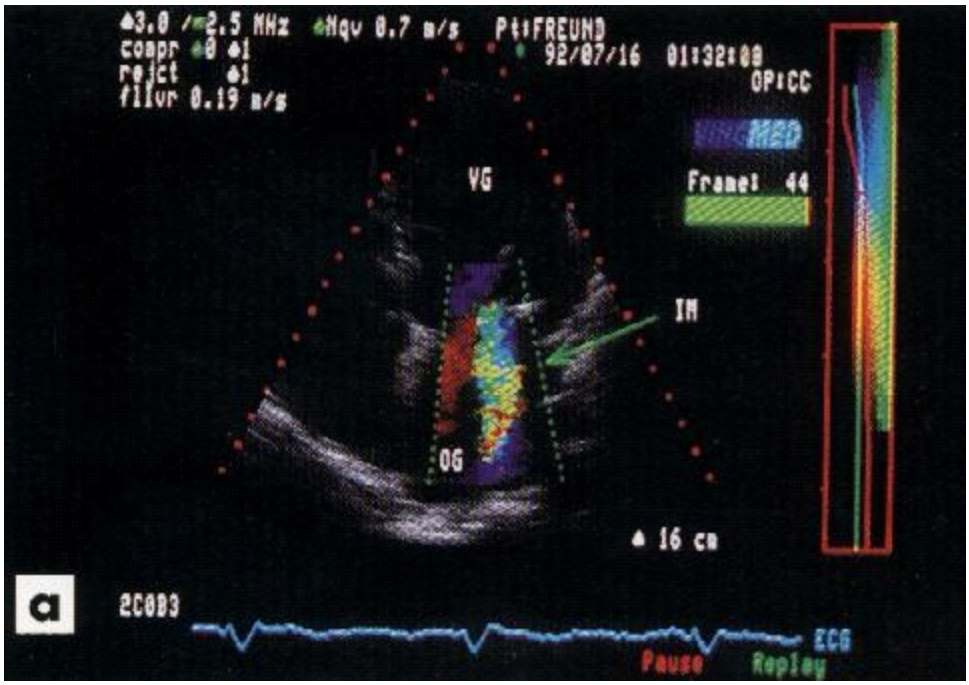

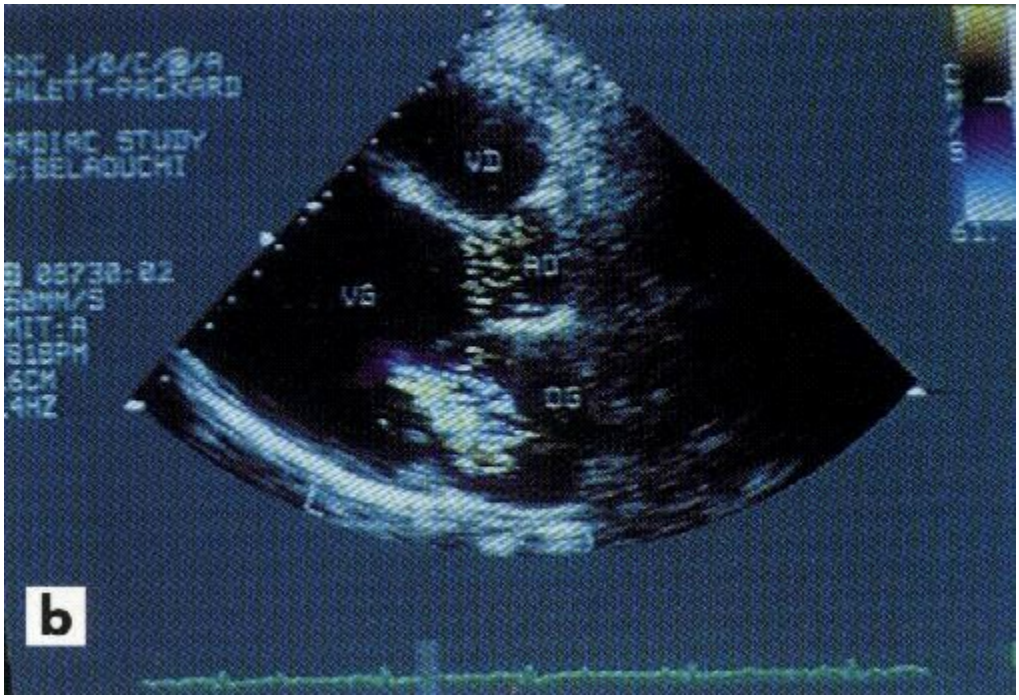

Hình 13-1. Dòng màu của HoHL trên siêu âm Doppler.

http://tieulun.hopto.org

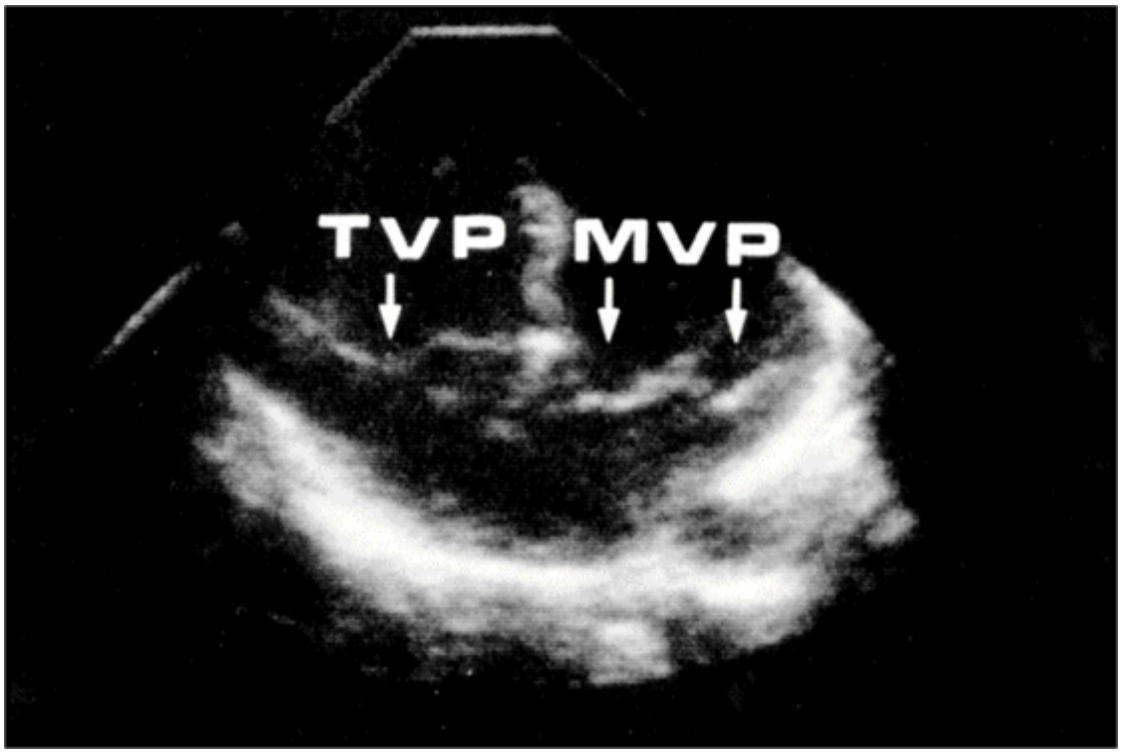

Hình 13-2. Sa van hai lá và ba lá trên siêu âm 2D.

a. Độ dài tối đa của dòng màu (hở) phụt ngược trong nhĩ trái hoặc % diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái. Rất đáng tin cậy nếu HoHL kiểu trung tâm, song thường đánh giá thấp mức độ hở van nếu dòng hở lệch tâm. Với những dòng hở lệch tâm lớn, HoHL được ước tính tăng thêm 1 độ. Hướng của dòng hở cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoHL.

Bảng 13-1. Lượng giá mức độ hở van hai lá.

Độ HoHL	Chiều dài tối đa của dòng hở (cm) phụt ngược vào nhĩ trái	Diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái (%)
Độ 1	< 1,5	< 20
Độ 2	1,5 – 2,9	20 – 40
Độ 3	3,0 – 4,4	-
Độ 4	> 4,4	> 40

Cần chú ý: với phương pháp này, khi dùng siêu âm qua thực quản để đánh giá HoHL, nếu dùng an thần (giảm hậu gánh) sẽ làm giảm mức HoHL so với bình thường. Tương tự, nếu đánh giá HoHL ngay trong mổ, độ hở thay đổi nhiều phụ thuộc vào tiền gánh và hậu gánh cơ tim. Do vậy, người ta thường phối hợp thêm nhiều phương pháp khác để đánh giá mức độ HoHL.

b. Độ rộng dòng hở (chỗ hẹp nhất) khi qua lỗ hở (vena contracta): là một chỉ số đáng tin cậy. Nếu rộng >

http://tieulun.hopto.org

0,5 cm là bằng chứng của HoHL nặng. Tuy nhiên phơng pháp này đòi hỏi máy siêu âm phải có độ phân giải cao và phải phóng hình to, nên dễ có xu hớng đánh giá quá mức độ hở.
c. Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) tính theo phơng pháp PISA (Proximal Isovelocity Surface Area): dựa trên hiện tợng dòng chảy qua lỗ hẹp hình phễu: khi tới gần lỗ hở, vận tốc của dòng hở gia tăng hội tụ có dạng bán cầu, tại phần rìa vùng hội tụ vận tốc dòng chảy chậm, dạng cầu lớn trong khi tại vùng sát lỗ hở vận tốc dòng chảy nhanh, dạng cầu nhỏ. Có thể đo chính xác vận tốc dòng chảy và đờng kính vùng cầu tại điểm đầu tiên có hiện tợng aliasing của phổ Doppler (tần số giới hạn Nyquist), từ đó tính diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO = 2pr2V/Vmr) và thể tích dòng hở (RV = ERO ´ VTImr) trong đó r là chiều dài từ bờ ngoài vùng cầu hội tụ đến mặt phẳng van hai lá, V là vận tốc tại vùng aliasing, Vmr là vận tốc tối đa dòng hở xác định bằng Doppler liên tục, VTImr là tích phân vận tốc thời gian của dòng hở. Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) là thông số đánh giá chính xác độ hở: nhẹ (ERO: 0-10 mm2), vừa (10-25 mm2), nặng (25-50 mm2), rất nặng (> 50 mm2). Tuy nhiên thực tế lại có một vài sai số khi chọn vùng hội tụ dạng cầu dẹt, xác định mặt phẳng lỗ hở, khi dòng hở lại không đồng nhất, lệch tâm... và làm tăng giả tạo độ hở. Dù vậy hiện tợng PISA thờng báo hiệu mức độ hở hai lá vừa nhất là khi sử dụng Doppler xung (PRF).
2. Siêu âm Doppler xung: có thể giúp đánh giá mức độ hở van hai lá, nhất là trong những trờng hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi. Hiện tợng giảm phổ tâm thu của dòng chảy tĩnh mạch phổi khi chức năng thất trái bình thờng báo hiệu HoHL nặng, tuy nhiên không chính xác nếu rung nhĩ hoặc đã rối loạn chức năng thất trái nặng. Hiện tợng đảo ngợc phổ tâm thu dòng chảy tĩnh mạch phổi báo hiệu HoHL rất nặng.
D. Thông tim
1. Sóng v trên đờng cong áp lực nhĩ trái (tơng ứng giai đoạn đổ đầy nhĩ trái từ các tĩnh mạch phổi trong thời kỳ tâm thu) cho phép ớc lợng mức độ HoHL, đặc biệt là HoHL cấp tính. Biên độ sóng v gấp 2-3 lần áp lực trung bình nhĩ trái gợi ý HoHL nặng. Tuy nhiên nếu HoHL mạn tính hoặc khi giảm hậu gánh, có thể không thấy bất thờng sóng v. Không có sóng v cũng không thể loại trừ HoHL nặng. Mặt khác sóng v cao cũng có thể gặp trong những trờng hợp nh rối loạn chức năng thất trái mà nhĩ trái kém giãn, thông liên thất sau nhồi máu cơ tim hoặc những tình trạng tăng lu lợng phổi.
2. Chụp buồng thất trái: cho phép ớc lợng mức độ HoHL theo phân độ của Seller:
- 1/4: Chỉ có vệt cản quang mờ vào nhĩ trái, không đủ viền rõ hình nhĩ trái.
- 2/4: Cản quang tràn khắp nhĩ trái nhng đậm độ không bằng thất trái, mất đi nhanh chóng sau 2-3 nhát bóp.
- 3/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau.
- 4/4: Cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.
3. Thông tim cũng dùng để khảo sát đồng thời bệnh động mạch vành khi HoHL: bệnh nhân nam tuổi >= 40, nữ tuổi >= 50 dù không có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành cũng nên chụp động mạch vành trớc mổ. Chỉ định thông tim gồm:
a. Khi không tơng xứng giữa triệu chứng lâm sàng và kết quả thăm dò không chảy máu,
b. Khi dự định phẫu thuật ở những bệnh nhân còn nghi ngờ về mức độ nặng của hở van hai lá hoặc bệnh mạch vành,
c. Bệnh nhân hở van hai lá có nguy cơ mắc bệnh mạch vành hoặc nghi ngờ bệnh mạch vành là căn nguyên gây hở van hai lá.
IV. Điều trị
Nắm bắt cơ chế sinh bệnh là việc rất cần thiết để lựa chọn biện pháp điều trị phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

A. Hở van hai lá cấp tính

1. Điều trị nội khoa: nếu huyết áp trung bình động mạch vẫn trong giới hạn bình thờng, sử dụng các thuốc hạ hậu gánh có thể làm ổn định tình trạng HoHL cấp. Truyền tĩnh mạch Nitroprusside và Nitroglycerin làm giảm áp lực mạch phổi và tăng cờng thể tích tống máu. Nếu cha cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Trong những tr-ờng hợp HoHL nặng, cấp (mà thất trái cha kịp giãn, phì đại nh HoHL do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sốc tim thì nên đặt bóng trong động mạch chủ để ổn định tình trạng huyết động trớc khi gửi đi mổ.

2. Điều trị ngoại khoa: đa số bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu.

B. Hở van hai lá mạn tính

1. Chọn phơng pháp và thời điểm điều trị phù hợp:

a. Bệnh nhân HoHL từ vừa đến nặng nếu có triệu chứng thì có chỉ định mổ.

b. Bệnh nhân HoHL nặng không có hoặc có rất ít triệu chứng thì chỉ định phức tạp hơn. Vấn đề mấu chốt là xác định đợc thời điểm can thiệp trớc khi chức năng thất trái giảm đến mức không hồi phục. Nếu chỉ theo dõi sát tới khi xuất hiện triệu chứng thì vẫn có nguy cơ bỏ qua rối loạn nặng chức năng thất trái và tiên lợng sẽ kém đi hẳn. Ưu thế của sửa van đối với tình trạng suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ khiến cho ngày càng có khuynh hớng chỉ định mổ sửa van hai lá sớm hơn nếu thơng tổn giải phẫu cho phép.

c. Rất nhiều phơng tiện và thông số đợc đề xuất để dự báo tiến triển của rối loạn chức năng thất trái, suy tim và tử vong sau mổ ở bệnh nhân HoHL nặng. Song lựa chọn thời điểm và biện pháp điều trị cần phối hợp tuỳ từng cá nhân:

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân tuổi trên 75, có kèm bệnh lý mạch vành hoặc rối loạn chức năng thận có tiên lợng kém hẳn sau mổ vì thế nên gửi đi mổ trớc khi biểu hiện rõ triệu chứng các bệnh kèm theo. Rung nhĩ cũng là một lý do để cân nhắc chỉ định mổ sớm.

- Thông số đo bằng siêu âm tim: rất có ích để đánh giá xem bệnh nhân đã cần gửi đi mổ hay cha. Thông thờng phân số tống máu (EF) ở trên ngỡng bình thờng. Vì thế EF < 50% cho thấy tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng nên gửi đi mổ sớm cho dù cha có triệu chứng. Ngay cả khi EF từ 50-60% cũng đã làm tăng nguy cơ suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ. Các thông số dự báo nguy cơ khác bao gồm: đờng kính cuối tâm thu thất trái (LVESD, Ds) >= 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS £ 31%, thay đổi áp lực thất trái theo thời gian dp/dt < 1343.

(a) Khi lâm sàng và siêu âm tim không lộ rõ, nên làm siêu âm tim gắng sức: giảm đáp ứng với gắng sức, EF thất trái không tăng khi gắng sức, chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái (LVESVI) >= 25 cm3/m2 là những chỉ số gợi ý cần chỉ định mổ sớm.

(b) Bệnh nhân có sa lá van hai lá gây HoHL nặng nên chỉ định mổ sớm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng.

- Thông số đo bằng thông tim:

(a) áp lực trung bình động mạch phổi >= 20 mmHg, chỉ số tim (CI) < 2 l/phút, áp lực cuối tâm trơng thất trái >= 12 mmHg là các dấu hiệu dự báo tiên lợng tồi sau mổ.

(b) Cung lợng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bít tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.

(c) Độ giãn (elastance) thất trái (đờng cong tơng quan giữa thể tích và áp lực) là thông số đánh giá chức năng co bóp thất trái tốt nhất song ít đợc ứng dụng rộng rãi vì phải dùng các thiết bị đặc biệt.

2. Điều trị nội khoa:

http://tieulun.hopto.org

a. HoHL do rối loạn chức năng thất trái (có giãn vòng van) đợc điều trị bằng các thuốc chữa suy tim nh :
- Các thuốc giảm hậu gánh, đặc biệt là ức chế men chuyển, làm giảm thể tích dòng hở và tăng thể tích tống máu. Nhóm này cũng có tác dụng với bệnh nhân HoHL do bệnh lý van tim có triệu chứng đang chờ mổ.
- Thuốc lợi tiểu và nhóm Nitrate có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.
- Rung nhĩ phải đợc điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, nhất là Digitalis và thuốc chẹn ß giao cảm.
b. Vai trò của thuốc với bệnh nhân HoHL mạn tính do bệnh van tim, cha có triệu chứng, nói chung còn cần nhiều thử nghiệm chứng minh nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của HoHL hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái. Điều trị các thuốc giảm hậu gánh quá tích cực có thể che bớt các triệu chứng, từ đó đa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.
c. Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả trờng hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ hở do giãn thất trái mà các van tim bình thờng.
3. Điều trị phẫu thuật:
a. Kinh điển là cắt bỏ bộ máy van hai lá rồi thay bằng van hai lá nhân tạo. Tuy nhiên, sau mổ thờng có giảm chức năng thất trái và suy tim ứ huyết. Các kỹ thuật mới có xu hớng bảo tồn tổ chức dới van nhằm giảm thể tích thất trái và sức ép trên cơ tim sau mổ (thất trái càng có dạng elíp thì càng cải thiện EF sau mổ).
b. Kỹ thuật sửa van làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng: tỷ lệ sống còn sau 5 năm > 85% và chỉ có 10% bệnh nhân phải mổ lại trong 5 năm. Các kỹ thuật bộc lộ tối thiểu càng làm giảm hơn nữa tỷ lệ biến chứng và tử vong. Tuy cha có thử nghiệm nào so sánh mổ sửa và thay van song các nghiên cứu đều cho thấy u thế của mổ sửa van (phần nào do sự lựa chọn bệnh nhân):
- Tử vong của mổ sửa van là 2% so với 5-8% của thay van.
- Phân số tống máu sau mổ thờng cao hơn ở nhóm bệnh nhân sửa đợc van.
- Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân sửa van thấp hơn (5% trong 5-10 năm so với 10-35% nếu thay van). Nguy cơ viêm nội tâm mạc cũng giảm hẳn (0,4% so với 2,2%). Sau mổ sửa van không cần dùng thuốc chống đông kéo dài (chỉ 3 tháng) nên đã giảm nguy cơ khi dùng thuốc chống đông.
- Tỷ lệ phải mổ lại tơng tự giữa hai nhóm bệnh nhân mổ sửa và thay van.
- Một số bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng hoặc hở van hai lá thứ phát có thể áp dụng thủ thuật Batista (tái cấu trúc thất trái kết hợp với mổ sửa van) cho kết quả sớm rất tốt trong khi không thể mổ thay van.
Tuy nhiên chỉ định mổ sớm (nhất là sửa van) ở những bệnh nhân HoHL nặng mà cha có triệu chứng còn gây nhiều tranh cãi.
c. Khả năng sửa van thờng phụ thuộc vào nguyên nhân gây HoHL, dễ đánh giá trớc mổ bằng siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản. Thành công và các biến chứng của mổ sửa van/thay van có thể đánh giá bằng siêu âm tim ngay trong mổ. HoHL tồn d là biến chứng hay gặp nhất sau khi ngừng máy tim phổi nhân tạo. Nếu HoHL còn >= 2/4 nên chạy lại tim phổi nhân tạo để sửa tiếp hoặc thay van hai lá. Chạy máy tim phổi nhân tạo lần thứ hai không tăng thêm tỷ lệ tử vong tại viện.
d. Cần loại trừ một biến chứng sau mổ là hẹp đờng ra thất trái do thừa mô lá van sau (> 1,5 cm) đẩy vùng đóng hai lá van ra trớc di chuyển vào đờng ra thất trái trong thời kỳ tâm thu. Biến chứng này rất hay gặp ở những bệnh nhân có thừa mô lá van và thất trái nhỏ và tăng động. Kỹ thuật sẻ bớt mô lá van sau đợc áp dụng để hạn chế biến chứng này, tuy nhiên nếu có cản trở đờng ra thất trái quá nhiều thì

http://tieulun.hopto.org

nên mổ thay van hai lá.
4. Theo dõi sau mổ:
Siêu âm tim sau mổ 4-6 tuần đợc dùng làm mốc theo dõi. HoHL tái phát do sửa không tốt hoặc do nguyên nhân gây bệnh tiếp tục tiến triển. Bệnh nhân nên đợc theo dõi lâm sàng và siêu âm tim (đánh giá kết quả mổ sửa van, cơ chế và mức độ hở van, chức năng thất trái, huyết khối hay viêm nội tâm mạc) ít nhất 1 năm/1 lần.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
2. Bach DS, Boiling SF. Improvement following correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy with mitral annuloplasty. Am J Cardiol 1996;78:966-969.
3. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, sd. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1007-1076.
4. Carabello B, Grossman W. Calculation of stenotic valve orifice area. In: Baim DS, Grossman W, eds. Cardiac catheterization, angiography and intervention, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:151-166.
5. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. N Engl J Med 1997;337:32-41
6. Cohn LH, Couper OS, Aranki SF. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:1453-151
7. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. Circulation 1995;91: 1022-1028.
8. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intra operative evaluation of mitral valve repair. In: Otto CM, ed. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:355-372.
9. Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, Grossman W, eds. Cardiac catheterization, angiography and intervention, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:735-756.
10. Hall SA, Brickner E, Willett DL, Irani WN, Mridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow of the vena contracta. Circulation 1997;95:636-642.
11. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM, Thomas JD, Marwick TH. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. Am Coll Cardiol 1996;28:1195-1205.
12. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996;28:1195-1205.
13. Mpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
14. Stewart WJ. Choosing the golden moment for mitral valve repair. J Am Coll Cardiol 1994;24: 1544-1546.
15. Stewart WJ: Intraoperative echocardiography. In Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine.

http://tieulun.hopto.org

Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1492-1525.
16. Thamilarasan M. Mitral valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
17. Thomas JD. How leaky is that mitral valve? simplified Doppler methods to measure regurgitant orifice area. Circulation 1997;95:545-550.
18. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R. Natural history of mitral valve prolapse. Am J Cardiol 1995;75:10281032.

35. HỞ VAN HAI LÁ

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Hở van hai lá là tình trạng van đóng không kín trong thì tâm thu, làm cho một lượng máu phụt ngược trở lại từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu. Tỷ lệ gặp từ 5-24% trong tổng sốcác bệnh lý tim-mạch.

1.2. Nguyên nhân:

Khi có tổn thương bất kỳ một bộ phận nào của tim như: vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ, cơ tim đều có thể gây hở van hai lá.

- Thấp tim vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây hở lỗ van hai lá.

- Một số bệnh rối loạn cấu trúc van: sa van hai lá, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (Osler), nhồi máu cơ tim (NMCT), thiếu máu cơ tim cục bộ.

- Bệnh cơ tim thể giãn, bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp.

- Luput ban đỏ hệ thống.

- Xơ cứng bì.

- Thoái hóa van, vôi hóa van hai lá.

- Bệnh tim bẩm sinh: van hai lá hình dù.

- Chấn thương van hai lá: rách lá van, thủng lá van, đứt dây chằng van 2 lá.

1.3. Giải phẫu bệnh:

- Van hai lá có thể bị viêm dày, co rút ngắn lại, sù sì, vôi hóa; có khi có thủng, rách van trong NMCT, Osler.

- Dây chằng co rút ngắn lại, dính vào nhau thành một khối.

- Nhĩ trái giãn, có một vùng nhĩ trái màu trắng ngà, xơ hóa do dòng máu phụt ngược trở lại từ thất trái lên nhĩ trái.

- Thất trái phì đại, dần dần giãn ra do tăng gánh thất trái kéo dài.

2. Sinh lý bệnh.

- Hở van hai lá: phụ thuộc vào kích thước lỗ hở và độ chênh áp lực nhĩ trái và thất trái. Máu dội ngược từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu nên gây ứ máu nhĩ trái; ở thời kỳ tâmtrương máu từ nhĩ trái xuống thất trái nhiều làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương.

- Vì tăng thể tích cuối tâm trương thất trái nên thất trái giãn ra, dần dần gây suy tim trái, gây hở van hai lá nặng thêm.

- ứ máu nhĩ trái gây ứ máu ở tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi, động mạch phổi làm cao áp động mạch phổi, nhưng triệu chứng này không nặng bằng trong bệnh hẹp lỗ van hai lá.

3. Lâm sàng.

Triệu chứng lâm sàng có khi kín đáo, nếu hở van hai lá mức độ nhẹ. Triệu chứng rõ, suy tim diễn ra nặng và nhanh chóng nếu hở van hai lá mức độ nặng.

3.1. Triệu chứng cơ năng:

- Bệnh nhân có thể mệt mỏi, hồi hộp trống ngực, khó thở khi gắng sức.

- Ho về đêm.

- Có cơn khó thở về đêm.

- Có thể có hen tim, phù phổi cấp nhưng ít gặp hơn so với bệnh hẹp lỗ van hai lá.

3.2. Triệu chứng thực thể:

- Mỏm tim đập mạnh và lệch sang trái.

- Tĩnh mạch cổ nổi căng và đập nẩy.

- Nghe tim là dấu hiệu lâm sàng quan trọng để chẩn đoán:

. T1 mờ.

. Tiếng thổi tâm thu chiếm toàn bộ thì tâm thu. Tiếng thổi có đặc điểm: thô ráp, lan ra nách hoặc sau lưng, cường độ thường mạnh có khi có rung miu tâm thu.

http://tieulun.hopto.org

. T2 đanh và tách đôi do cao áp động mạch phổi.

. Có khi nghe được một tiếng rùng tâm trương nhẹ đi kèm trong hở van hai lá mức độ nặng. Đó là do hẹp lỗ van hai lá cơ năng khi một thể tích máu lớn từ nhĩ trái xuống thất tráitrong thì tâm trương.

4. Cận lâm sàng.

4.1. Điện tim đồ:

- Thường thấy dấu hiệu trục điện tim chuyển trái.

- Sóng P biểu hiện của dày nhĩ trái: P rộng và hai đỉnh ≥ 0,12 s ở DII; P hai pha, pha âm > pha dương ở V1 và V2.

- Khi có tăng áp lực động mạch phổi thì có dấu hiệu dày thất phải, kết hợp thành dày 2 thất.

4.2. X quang tim-phổi:

- Thấy hình ảnh nhĩ trái to và thất trái to.

- Trên phim nghiêng trái thấy nhĩ trái to, chèn thực quản.

- Trên phim thẳng: cung dưới trái giãn, chỉ số tim/lồng ngực > 50% khi có phì đại thất trái.

- Hình ảnh đường Kerley B do phù tổ chức kẽ.

- Có thể thấy vôi hóa van hai lá, vôi hóa vòng van hai lá (khi chụp chếch trước phải và

nghiêng trái).

4.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim giúp cho chẩn đoán xác định hở van hai lá là siêu âm tim 2D và siêu âm Doppler mầu. Siêu âm giúp đánh giá tình trạng lá van, vòng van, dây chằng, để chỉ định phẫuthuật, theo dõi trong và sau mổ van, đánh giá chức năng tim trước và sau phẫu thuật.

- Đo được vận tốc dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái: khoảng 5 - 6 m/s, kéo dài hết thì tâm thu.

- Tính mức độ hở van 2 lá theo phương pháp tính tỷ lệ % của diện tích dòng hở/diện tích nhĩ trái:

. Hở nhẹ: 1/4 khi tỷ lệ là 20%.

. Hở vừa: 2/4 khi tỷ lệ là 21- 40%.

. Hở nặng: 3/4 khi tỷ lệ là > 40%.

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm tim còn đo được kích thước nhĩ trái, thất trái; thường gặp giãn nhĩ trái và thất trái.

- Có thể thấy tăng vận động thành thất trái, tăng phân suất tống máu (khi chưa có suy tim).

- Siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt hở lỗ van 2 lá với vôi hoá vòng van hai lá.

5. Biến chứng của hở van hai lá.

Các biến chứng có thể gặp trong hở lỗ van 2 lá là:

- Viêm màng trong tim do vi khuẩn.

- Phù phổi cấp tính, bội nhiễm phổi.

- Rung nhĩ và các rối loạn nhịp khác: ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất.

- Biến chứng tắc mạch: tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch thân, nhưng ít gặp hơn so với bệnh hẹp lỗ van hai lá.

- Suy tim: trước tiên là suy tim trái sau đó suy tim toàn bộ.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán:

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng, đặc biệt là siêu âm tim Doppler.

- Nghe tim: ở mỏm thấy tiếng T1 mờ; có tiếng thổi tâm thu, cường độ mạnh thô ráp, chiếm toàn thì tâm thu, lan ra nách; có khi kèm theo rung miu tâm thu.

- Nghe tim ở liên sườn II- III bên trái cạnh ức thấy T2 vang hoặc T2 tách đôi.

- X quang, điện tim đồ: hình ảnh giãn nhĩ trái, giãn thất trái.

- Siêu âm tim: hình ảnh van hai lá đóng không kín trong thì tâm thu trên siêu âm 2D. Trên siêu

âm Doppler tim thấy dòng phụt ngược lại từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu; vận tốc dòng phụt qua van hai lá 5-6 m/s.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hở van hai lá do các nguyên nhân không phải do thấp:

. Sa van hai lá.

. Đứt dây chằng, trụ cơ trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, nhồi máu cơ tim cấp.

. Hở van 2 lá cơ năng do bệnh cơ tim, bệnh động mạch vành.

http://tieulun.hopto.org

. Hẹp lỗ van động mạch chủ.

. Hở van ba lá.

. Thông liên thất.

Hiện nay, nhờ có kỹ thuật siêu âm tim, đặc biệt siêu âm Doppler tim đã giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân trên.

7. Điều trị:

Điều trị hở van 2 lá bao gồm điều trị nội khoa và ngoại khoa:

7.1. Điều trị nội khoa:

- Điều trị suy tim do hở van hai lá đã được nhiều tác giả nghiên cứu và thống nhất, đầu tiên là thuốc giảm hậu gánh, giảm lượng máu phụt ngược lên nhĩ trái, giảm gánh nặng cho tim: dùng thuốc ức chế men chuyển và giãn mạch nếu huyết áp cho phép.

. Coversyl 4 mg x 1viên/ngày; hoặc renitec 5 mg x 1viên/ngày, zestril 5 mg x 1viên/ngày; hoặc hydralazin 25 mg x 1 viên/ngày.

. Dùng thuốc chẹn dòng Ca++ liều thấp: madiplot 5 mg x 1 viên/ ngày.

Khi có suy tim rõ, loạn nhịp hoàn toàn, giảm chức năng tâm thu thất trái thì dùng thêm lợi tiểu và digitalis.

- Tuy vậy, đối với trường hợp hở van hai lá thực thể mức độ nặng thì điều trị ngoại khoa vẫn là

phương pháp tốt nhất.

7.2. Điều trị ngoại:

+ Chỉ định phẫu thuật hở van 2 lá dựa vào:

- Mức độ hở van: định lượng bằng siêu âm tim hay chụp buồng tim.

- Các triệu chứng cơ năng của suy tim.

- Sự tiến triển của hở van 2 lá và mức độ suy tim.

- Hở van 2 lá mức độ nặng (độ 3, 4) có kèm triệu chứng cơ năng rõ (suy tim theo NYHA 3,4) thì cần phẫu thuật ngay.

- Hở van 2 lá nặng (độ 3, 4) nhưng các triệu chứng cơ năng nhẹ NYHA 2 thì cần được theo dõi sát.

http://tieulun.hopto.org

-
Nếu đường kính tim trái ngày càng lớn (nhĩ trái, thất trái), xuất hiện rung nhĩ thì cần được điều trị ngoại khoa.

+ Các yếu tố tiên lượng nặng sau phẫu thuật van 2 lá:

- Tuổi bệnh nhân, suy tim và độ suy tim, có kết hợp với bệnh mạch vành...

- Chỉ số tim/lồng ngực > 70%.

- Chỉ số tống máu:

. Phân số tống máu thất trái < 50-55%.

. Phân suất co ngắn sợi cơ thất trái < 25%.

- Các chỉ số thất trái cuối tâm thu:

. Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm hoặc > 25mm/m2.

. Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm thu > 60-70ml/m2.

- Chỉ số tim giảm ≤ 2 lít/phút/m2, áp lực động mạch phổi > 100 mmHg.

- áp lực thất trái cuối tâm trương ≥ 12mmHg.

+ Có hai phương pháp điều trị ngoại khoa:

- Sửa van và dây chằng: can thiệp trên vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ: đánh đai, khâu hẹp vòng van hai lá, khâu vùi bớt dây chằng vào cột cơ trong trường hợp sa van hai lá, cắtmảng vôi hóa ở lá van hai lá, khâu lỗ thủng ở lá van hai lá.

- Thay van hai lá bằng van nhân tạo: van nhân tạo làm bằng chất dẻo, tương đối bền nhưng phải dùng thuốc chống đông kéo dài (như sintrome 1mg/ngày). Nếu dùng van động vật thìít có biến chứng đông máu hơn nhưng theo thời gian van vẫn có thể bị xơ cứng, vôi hoá do lắng đọng fibrin và canxi.

+ Sau mổ sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được theo dõi kiểm tra định kỳ mỗi tháng một lần trong thời gian 6 tháng đầu, sau đó 2-3 tháng kiểm tra một lần trong suốt thời gian sauthay van để phát hiện các biến chứng và đánh giá chức năng tâm thu của tim.

- Các chỉ số theo dõi sau phẫu thuật là:

. Còn hở van hai lá không, mức độ hở van hai lá sau phẫu thuật.

. Theo dõi áp lực động mạch phổi, có hở van 3 lá và có tràn dịch màng ngoài tim hay không?

. Độ chênh áp lực dòng máu qua van hai lá.

http://tieulun.hopto.org

. Biến chứng khi dùng thuốc chống đông máu.

. Đánh giá tình trạng suy tim sau phẫu thuật thay van 2 lá.

36. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

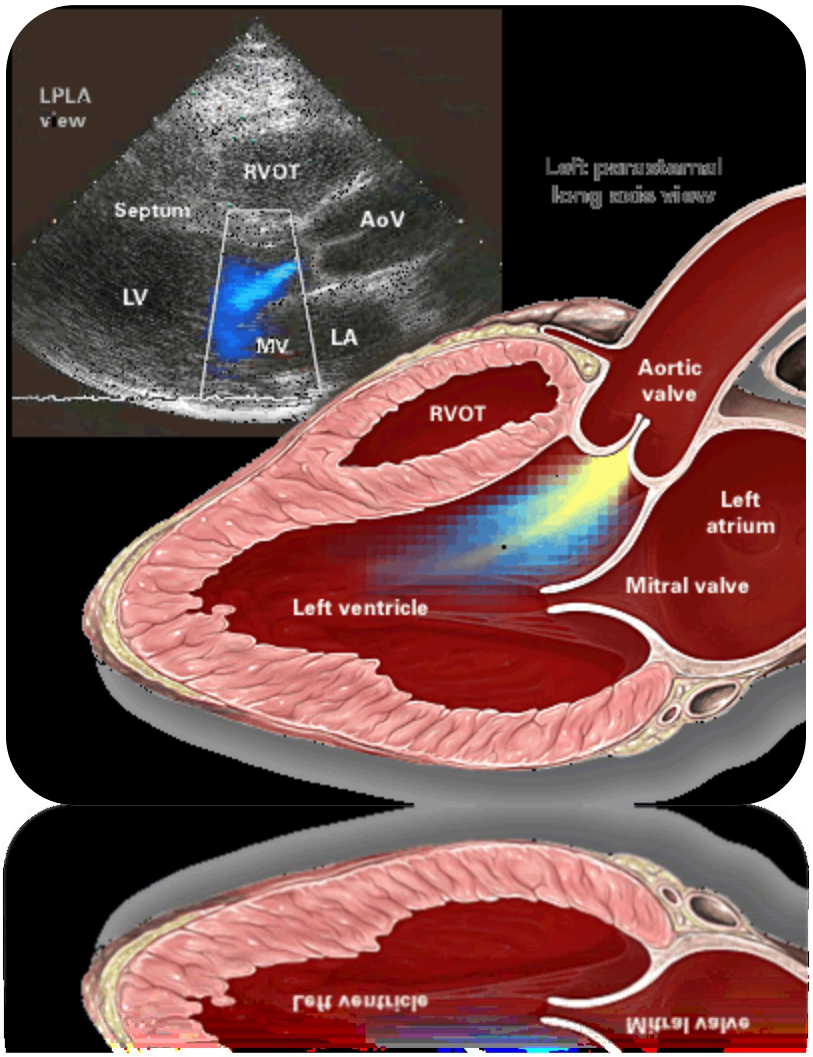

Hở van động mạch chủ (HoC) có thể chia thành 2 loại: cấp tính và mạn tính. HoC mạn thờng do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dầy lên và cuộn lại, do giãn vòng van-gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc cả hai. HoC cấp thờng do chấn thơng ngực, viêm nội tâm mạc, tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc giãn cấp tính vòng van và gần nh luôn phải mổ cấp cứu.

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Nếu **HoC cấp** do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song có thể tiến triển rất nhanh chóng về mức độ HoC và suy tim, cần theo dõi sát.

2. HoC mạn tính thờng không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thờng liên quan đến ứ huyết phổi nh khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ.

3. Đau thắt ngực xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trơng và giảm chênh áp qua lới mạch vành khi đã tăng áp lực cuối tâm trơng thất trái vì suy tim).

B. Triệu chứng thực thể

1. HoC cấp, mức độ nặng thờng có bệnh cảnh cấp tính. Cần nghĩ tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim ứ huyết (phù phổi...) báo hiệu tiên lợng xấu trong bệnh HoC cấp.

2. HoC mạn tính thờng không biểu hiện triệu chứng gì trong một thời gian dài ngoài một tiếng thổi tâm trơng ở bờ trái xơng ức. Cần tìm biểu hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình giãn động mạch chủ lên.

3. Các triệu chứng bên ngoài có thể gặp trong HoC mạn tính là:

a. Kiểu hình Marfan: thờng ở ngời trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài nh chân tay nhện, ngực hình phễu...

b. Có thể kèm triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

c. Nhìn thấy vùng đập rộng trớc tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái giãn.

d. Số đo huyết áp vẫn bình thờng nếu HoC nhẹ. Khi HoC nặng, buồng thất trái giãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trơng giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu nh:

- Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.
- Dấu hiệu Mỹller: lỡi gà đập theo nhịp tim.
- Dấu hiệu Hill: huyết áp ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg.
- Mạch Corrigan: mạch đập nẩy nhanh mạnh, chìm sâu.
- Mạch Quincke: hiện tợng "nhấp nháy" của lới mao mạch ở móng tay, môi.
- Dấu hiệu Duroziez: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.
- Dấu hiệu Trobe: tiếng tâm thu và tâm trơng nổi bật ở động mạch đùi

Khi suy tim tiến triển, co mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa giảm do rối loạn chức năng thất trái. Trờng hợp tách thành động mạch chủ kèm tràn dịch màng tim, có thể gặp hiện tợng mạch nghịch thờng.

4. Sờ: mỏm tim thờng đập mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sờn V ngoài đờng giữa đòn, do thất trái giãn. Thờng có rung miu tâm trơng ở khoang liên sờn II trái, đôi khi có cả rung miu tâm thu (do tăng lu lợng qua van ĐMC). Độ nảy và thời gian khi bắt mạch quay, mạch đùi có thể xác định đợc mức độ HoC. Kinh điển là mạch Corrigan (nẩy nhanh, mạnh, chìm xuống nhanh). Có thể gặp mạch hai đỉnh nẩy trong trờng hợp hẹp phối hợp hở van động mạch chủ. Nhịp tim vẫn nằm trong giới hạn bình thờng cho tới giai đoạn muộn của bệnh, nhịp tim thờng tăng lên để bù trừ cho thể tích tống máu khi đã giảm quá mức.

5. Nghe tim:

a. Tiếng tim có thể dùng để xác định mức độ HoC:

- Tiếng T_1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tợng đóng sớm van hai lá cũng nh

http://tieulun.hopto.org

giảm lực gây đóng van.
- Thành phần chủ của tiếng T_2 thờng mờ do các lá van ĐMC đóng không kín, thành phần phổi của T_2 cũng hay bị tiếng thổi tâm trơng lấn áp. T_2 tách đôi sát nhau hoặc tách đôi nghịch thờng (trên tâm thanh cơ động đồ, thành phần chủ đi sau thành phần phổi) do thời gian tống máu thất trái bị kéo dài vì thể tích tống máu tăng.
- Tiếng T_3 nghe đợc khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T_4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuống buồng thất trái đã giảm độ giãn.
b. Thổi tâm trơng kiểu phụt ngợc, bắt đầu ngay sau tiếng T_2, cờng độ giảm dần, nghe rõ nhất ở bờ trái x-ơng ức khi bệnh nhân ngồi nghiêng ngời về phía trớc và thở ra hết sức. Mức độ HoC liên quan chặt với độ dài hơn là cờng độ của tiếng thổi: giai đoạn đầu, tiếng thổi thờng ngắn, đến khi bệnh tiến triển, tiếng thổi trở thành toàn tâm trơng, tuy vậy khi suy tim nặng, ở giai đoạn cuối, tiếng thổi thờng ngắn lại do áp lực cuối tâm trơng thất trái tăng dần lên. Vận cơ tĩnh (bóp chặt tay...), ngồi xổm, dùng thuốc tăng co cơ tim sẽ làm tăng tiếng thổi trong khi đang ngồi xổm đứng thẳng dậy, nghiệm pháp Valsalva hoặc hít Amyl Nitrite lại làm giảm tiếng thổi này.
c. Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lu lợng tống máu qua van động mạch chủ.
d. Rung tâm trơng Austin Flint: nghe thấy ở mỏm tim trong trờng hợp HoC nặng: do dòng HoC phụt ng-ợc gây rung lá trớc van hai lá hoặc dòng HoC làm đóng sớm van hai lá và tạo dòng xoáy qua van hai lá gây rung. Khi đó, cần phân biệt với rung tâm trơng do hẹp hai lá phối hợp.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Nguyên nhân gây ra HoC

1. Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở:

a. Hở van động mạch chủ cấp tính:
- Phình tách thành động mạch chủ.
- Tách thành động mạch chủ do chấn thơng ngực.

b. Hở van động mạch chủ mạn tính:
- Hội chứng Marfan.
- Giãn phình động mạch chủ.
- Giãn vòng van động mạch chủ.
- Viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Loạn sản xơng.
- Hội chứng Ehlers-Danlos.
- Lắng đọng mucopolysacharide.
- Viêm cột sống dính khớp.
- Hội chứng Reiter.
- Viêm động mạch tế bào khổng lồ.
- Hội chứng Takayashu.

2. Bệnh lý tại lá van động mạch chủ:

a. Hở van động mạch chủ cấp tính:
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Sa lá van do chấn thơng.

b. Hở van động mạch chủ mạn tính:

http://tieulun.hopto.org

- Di chứng van tim do thấp.
- Thoái hoá vôi hoặc thoái hoá nhầy.
- Phình giãn xoang Valsalva.
- Van động mạch chủ hai lá, bốn lá hoặc một lá van.
- Điều trị thuốc methysergide.

B. Cơ chế bệnh sinh

1. HoC mạn tính làm tăng gánh thể tích thất trái, gây phì đại lệch tâm, giãn và tăng thể tích cuối tâm trơng của thất trái. Nếu chức năng thất trái còn bù, thể tích tống máu nói chung sẽ tăng lên đáng kể, thể tích tống máu thực sự vẫn còn bình thờng, thất trái có thể chịu đợc thể tích máu phụt ngợc mà không tăng quá áp lực cuối tâm trơng thất trái. Bệnh nhân sẽ không thấy rõ các biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

2. Dần dần rối loạn chức năng thất trái phát triển, giãn thất trái tăng dần, rối loạn quá trình tống máu thất trái, làm giảm phân số tống máu, tăng thể tích và áp lực cuối tâm trơng thất trái, giảm thể tích tống máu. Quá trình tăng gánh cả thể tích và áp lực gây phì đại thất trái lệch tâm phối hợp đồng tâm. Thời điểm này cũng là lúc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng.

3. HoC cấp tính gây tăng thể tích cuối tâm trơng thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái cha thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vợt quá áp lực nhĩ trái tạo ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trơng thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tống máu, giảm cung lợng tim đa đến tình trạng sốc tim.

III. Diễn biến tự nhiên

1. Bệnh nhân HoC mạn tính khi đã xuất hiện triệu chứng sẽ có khuynh hớng tiến triển bệnh khá nhanh. Các yếu tố tiên lợng xấu ở bệnh nhân HoC mạn gồm:

a. Triệu chứng cơ năng (NYHA >II), con số huyết áp động mạch chênh lệch lớn.

b. Chỉ số đánh giá chức năng thất trái: phân số tống máu < 50-55%, phân suất co ngắn sợi cơ < 25-30%, đờng kính cuối tâm thu > 55 mm, đờng kính cuối tâm trơng > 75-80 mm.

c. Giảm phân số tống máu khi gắng sức.

d. Điện tim có rối loạn tái cực, ST chênh xuống > 0,1 mV khi gắng sức.

e. Rung nhĩ.

Nói chung phân số tống máu thất trái là thông số quan trọng nhất xác định tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân có HoC. Khi đã rối loạn chức năng thất trái, triệu chứng sẽ xuất hiện trong vòng 2-3 năm, trung bình > 25%/năm.

Bệnh nhân HoC mức độ nhẹ-vừa có tỷ lệ sống sau 10 năm từ 85-95%. Bệnh nhân HoC vừa-nặng điều trị nội khoa có tỷ lệ sống sau 5 năm là 75% và sau 10 năm là 50%. Nếu đã có đau ngực, điều trị nội khoa cũng chỉ kéo dài thời gian sống khoảng 5 năm. Đối với nhóm bệnh nhân HoC nặng cha có triệu chứng, những nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ biến cố (đột tử, xuất hiện triệu chứng phải phẫu thuật, rối loạn co bóp thất trái) khoảng 6,2%/năm, tỷ lệ xuất hiện triệu chứng khoảng 10%/năm. Tỷ lệ tử vong tăng tuyến tính hàng năm: với bệnh nhân có triệu chứng khoảng 9,4% còn với bệnh nhân cha có triệu chứng là 2,8%. Diễn biến tự nhiên của HoC nặng mạn tính không hề tốt nh trớc đây mô tả. Đáng chú ý ở chỗ triệu chứng cơ năng tiến triển không tơng ứng với bất kỳ chỉ số chức năng thất trái nào.

Đột tử có thể xảy ra ở bệnh nhân HoC nặng đã có triệu chứng, thờng do các rối loạn nhịp thất liên quan đến phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc thứ phát do thiếu máu cơ tim.

2. Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực các thuốc giãn mạch nh Nifedipine, thuốc ức chế men chuyển, Hydralazine, chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù thuốc cải thiện

http://tieulun.hopto.org

phần nào tiên lợng sống nhng tác dụng chính chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ: Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gặp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van hai lá phối hợp. Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van ĐMC.

B. Xquang tim phổi: bệnh nhân HoC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh giãn nhĩ trái hoặc giãn động mạch chủ lên.

C. Siêu âm tim: siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân HoC cấp, khảo sát đợc gốc ĐMC, kích thớc và chức năng của thất trái. Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định HoC và lợng giá mức độ HoC (bằng nhiều phơng pháp sử dụng Doppler mầu, Doppler xung và Doppler liên tục).

1. Xác định dòng phụt ngợc của HoC dựa trên mặt cắt dọc cạnh ức và mặt cắt 5 buồng từ mỏm. Đồng thời phối hợp các mặt cắt khác để đánh giá hình dạng van ĐMC (cạnh ức trục ngắn), phần gốc ĐMC và ĐMC lên (trên 1 khoang liên sờn so với mặt cắt cạnh ức trục dài), quai ĐMC và ĐMC xuống (trên hõm ức và dới mũi ức) cũng nh đánh giá cơ chế, nguyên nhân gây hở, chức năng thất trái, mức độ HoC ảnh hởng đến các buồng tim và tổn thơng van phối hợp. Dấu hiệu rung cánh van hai lá, đóng sớm van hai lá (trên siêu âm tim kiểu TM) có giá trị chẩn đoán cao.

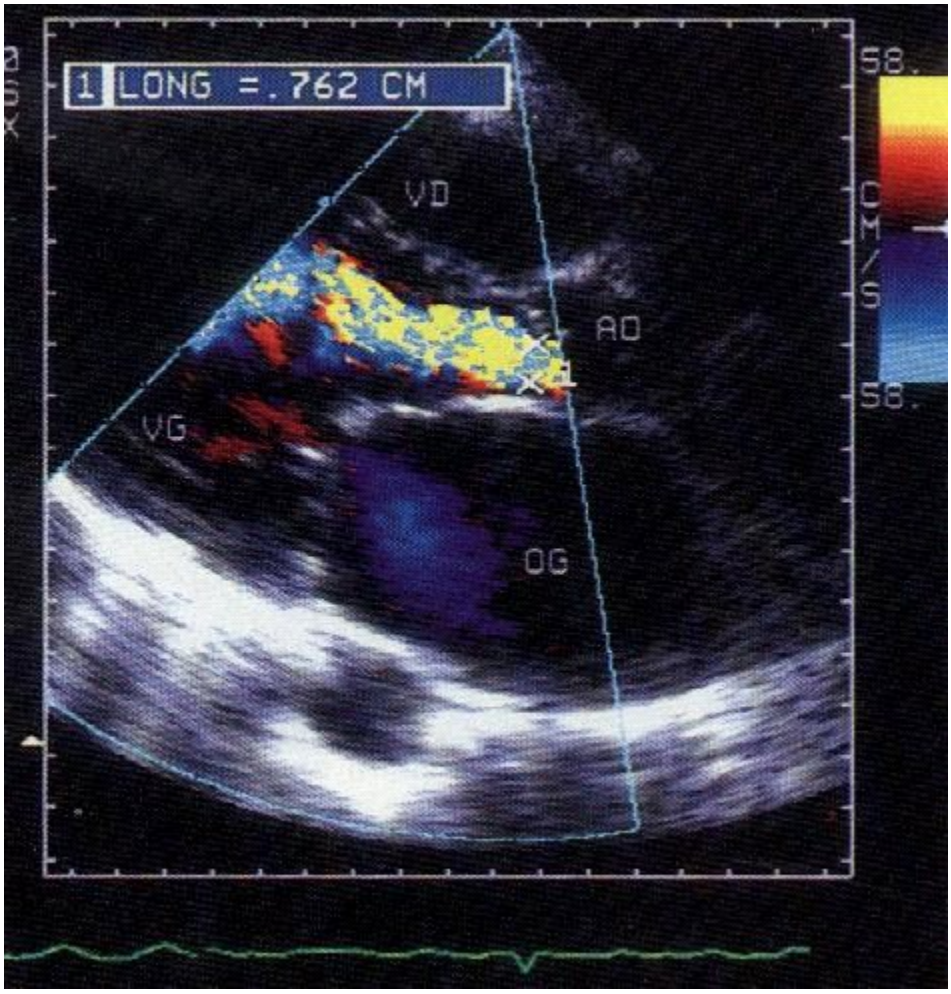

A

http://tieulun.hopto.org

1 CIRC =1.95 CM
SURF =.264 CM2
AO
OD
OG
1
58.
CM/S
58.

B

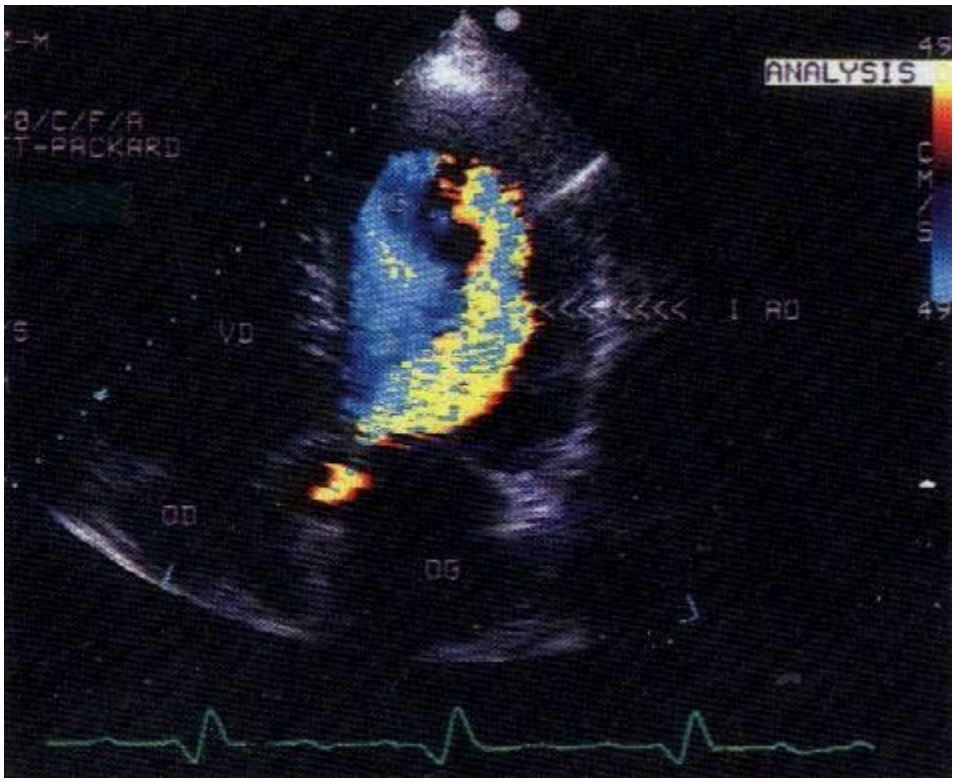
ANALYSIS
VD
OD
OG
I AO

C

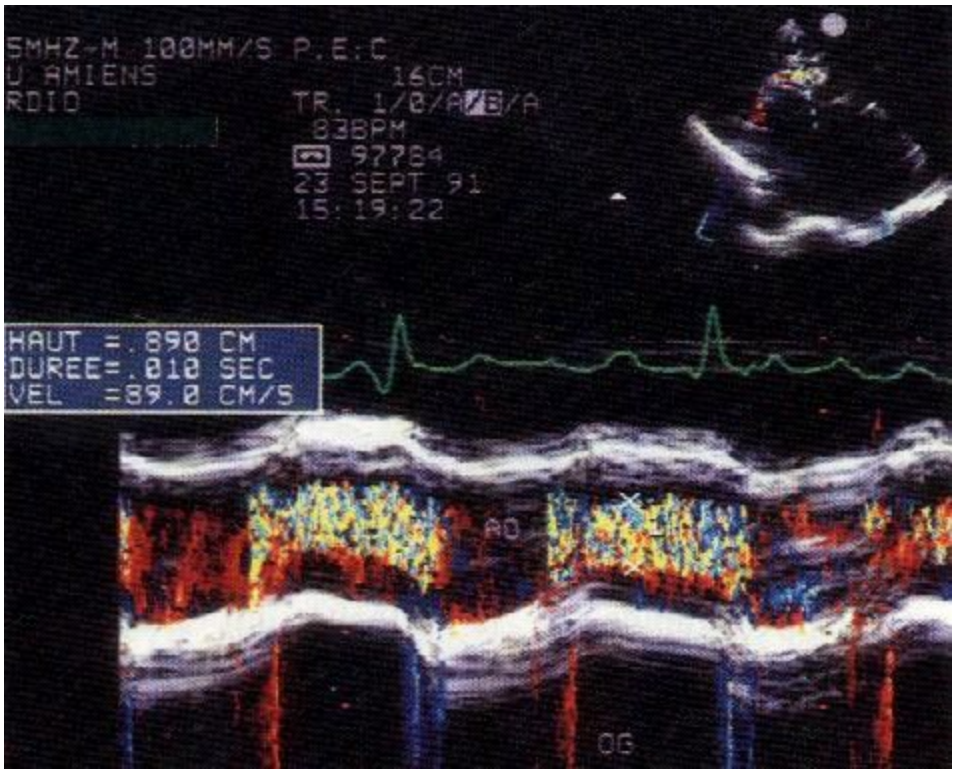

D

Hình 14-1: Dòng phụt ngược của hở van ĐMC trên Doppler mầu. (A: Mặt cắt dọc cạnh ức trái. B: Mặt cắt ngang qua gốc ĐMC. C: Mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm. D: Hình ảnh siêu âm TM mầu của một trờng hợp hở van ĐMC).

2. Đánh giá mức độ HoC có rất nhiều phơng pháp dựa vào siêu âm Doppler song không phơng pháp nào đợc chấp nhận làm tiêu chuẩn chung. Mặt khác, nhiều yếu tố có thể ảnh hởng tới việc dùng siêu âm Doppler để đo: thay đổi tuỳ theo độ giãn nở của thất trái, của ĐMC và sức cản đại tuần hoàn. Cái chính là ớc lợng mức độ nặng của HoC dựa trên cơ sở tổng hợp của nhiều thông số trên siêu âm. Song cần chú ý: các thông số tơng đối thống nhất nếu mức độ HoC nhẹ hoặc nặng nhng thờng khác nhau nhiều nếu HoC mức độ vừa, do đó cần phối hợp thêm các triệu chứng lâm sàng. Một số thông số sau thờng đợc sử dụng để đánh giá mức độ hở van ĐMC:

a. Dựa vào siêu âm Doppler mầu:

- Đờng kính dòng HoC/đờng kính đờng ra thất trái (ĐRTT).
- Diện tích dòng HoC/diện tích đờng ra thất trái.
- Hiện tợng dòng chảy gần hội tụ ở ĐMC lên: tơng ứng với HoC 3- hay 4-.
- Chiều dài và diện tích dòng HoC phụt ngược vào trong thất trái: tuy nhiên kết quả tính giao động rất nhiều, phụ thuộc vào tình trạng tải của cơ tim và hớng của dòng hở. Dòng HoC thờng bị trộn với dòng chảy qua van hai lá và làm cho việc ớc lợng mức độ hở chủ bị quá lên.

b. Dựa vào siêu âm Doppler liên tục:

- Tơng quan tín hiệu giữa phổ Doppler liên tục của dòng hở ĐMC so với dòng tống máu từ thất trái vào động mạch chủ.
- Dốc giảm áp và thời gian bán giảm áp lực-[PHT] (thời gian chênh áp giữa động mạch chủ và thất trái giảm còn một nửa so với giá trị ban đầu): dốc giảm áp càng dốc, PHT càng ngắn thì HoC càng nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Dòng chảy ngược trong thời kỳ tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống: tương ứng với HoC nặng.
- Tỷ số giữa tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm trương (VTI_d) trên tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu (VTI_s):

VTI_d / VTI_s > 50% tương ứng với HoC nặng.

c. Dựa vào huyết động: tính phân số hở (RF) dựa trên hiệu số dòng chảy qua van động mạch phổi so với dòng chảy qua van ĐMC nếu không có luồng thông trong tim.

[redacted]

Trong đó: Qa = LVOTvti ´ 0,785 ´ Da và Qp = RVOTvti ´ 0,785 ´ Dp

Da là đờng kính đờng ra thất trái (LVOT) đo ở mức van ĐMC; Dp là đờng kính đờng ra thất phải (RVOT) đo ở mức ngang van động mạch phổi; vti là tích phân vận tốc theo thời gian tại LVOT hoặc RVOT.

d. Các thông số siêu âm tim của HoC mạn tính mức độ nặng:

- Đờng kính dòng HoC / đờng kính đờng ra thất trái ³ 65%.
- Diện tích dòng HoC / diện tích buồng thất trái ³ 60%.
- Dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục dòng HoC ³ 3m/giây.
- PHT Ê 300 ms.
- Có dòng chảy ngược toàn tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống.
- Hiện tợng dòng chảy gần hội tụ trên siêu âm Doppler mầu.
- Mật độ tín hiệu Doppler liên tục dòng hở ĐMC giống dòng tống máu lên ĐMC.
- Phổ dòng chảy qua van hai lá có dạng hạn chế.
- Phân số hở > 50%.
- Thể tích hở > 60 ml.
- Đờng kính cuối tâm trương thất trái > 65 mm.

Bảng 14-1. Các phơng pháp đánh giá mức độ HoC.

Mức độ HoC Phơng pháp	Nhẹ (1-)	Vừa (2-)	Vừa-nặng (3-)	Nhiều (4-)
Đờng kính HoC / Đ-ờng ra thất trái (%)	< 25	25-45	46-64	³65
Diện tích HoC / Diện tích thất trái (%)	4	4-25	25-59	³60
PHT (ms)	³ 400 400±170	300-400 370±70	300-400 250±80	Ê 300 140±30
Dốc giảm tốc	Ê 2	2-3	2-3	³3
Mật độ phổ của dòng hở so với mật độ phổ dòng tống	nhạt, không hoàn toàn	nhạt, hoàn toàn	nhạt ít hơn, hoàn toàn	cùng mật độ

http://tieulun.hopto.org

máu lên ĐMC				
Chiều dài dòng HoC phụt ngược về thất trái	ngay dới các lá van ĐMC	không quá 1/2 lá trớc van hai lá	tới tận vùng các cơ nhú	tới tận mỏm tim
Đờng kính dòng HoC trên siêu âm mầu kiểu TM	< 8 mm	8-12 mm	12-16 mm	>16 mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trơng/vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0%	1-10%	11-20%	>20-25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trơng (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,4	> 0,4

D. Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thờng ở mặt nhìn về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thơng cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thơng bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.
E. Siêu âm gắng sức: đánh giá đáp ứng của thất trái với gắng sức. Phân số tống máu thất trái bình thờng khi nghỉ nhng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thất trái và có chỉ định mổ.
F. Chụp xạ hình kiểu nhiều cổng (MUGA): đánh giá chức năng thất trái, tính phân số và thể tích hở.
G. Thông tim và thăm dò huyết động: chỉ định khi:
1. Bệnh nhân nam tuổi ³ 40 và nữ tuổi ³ 50 nên chụp động mạch vành để loại trừ bệnh động mạch vành trớc khi thực hiện bất kỳ can thiệp nào.
2. Chụp động mạch chủ để đánh giá mức độ HoC (t thế nghiêng trái chếch đầu với ống thông trên lá van ĐMC 1 cm). Cần cẩn thận khi lái ống thông (do quai động mạch chủ thờng giãn, nhất là trong hội chứng Marfan) để tránh gây sang chấn. Cũng cần chú ý bệnh lý hẹp lỗ đổ vào động mạch vành phải hoặc trái.
Bảng 14-2. Mức độ hở van ĐMC khi chụp ĐMC.

Mức độ HoC	Mật độ cản quang thất trái	Tốc độ cản quang nhạt dần
Nhẹ (1-)	Nhạt, không viền hoàn toàn	Nhanh
Vừa (2-)	Nhạt, viền hoàn toàn	Nhanh

http://tieulun.hopto.org

Vừa-nhiều (3-)	Bằng độ cản quang ĐMC	Vừa
Nhiều (4-)	Đậm hơn độ cản quang ĐMC	Chậm

3. Huyết động: bệnh nhân HoC mạn tính còn bù sẽ có tăng áp lực tâm thu và giảm áp lực tâm trơng ĐMC trong khi áp lực các buồng tim bên phải bình thờng. Bệnh nhân HoC nặng sẽ có tăng áp lực cuối tâm trơng thất trái, tăng áp lực mao mạch phổi bít, tăng áp lực động mạch phổi tuỳ theo mức độ suy tim và các tình trạng bệnh lý van tim phối hợp khác. Cũng nên cố gắng đo chênh áp qua van động mạch chủ để đánh giá mức độ hẹp van ĐMC phối hợp (nếu có).

V. Điều trị

A. Lựa chọn phơng hớng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tuỳ thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù. Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim.

1. Chỉ định mổ gồm:

a. Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.

b. Bệnh ĐMC: khi đờng kính gốc ĐMC ³ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.

c. Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:

- Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA ³ 2) hoặc có đau ngực.
- Phân số tống máu thất trái EF Ê 50%.
- Đờng kính thất trái cuối tâm thu ³55 mm.
- Đờng kính thất trái cuối tâm trơng ³75mm.
- Phân số tống máu giảm khi gắng sức.

B. Điều trị nội khoa

1. HoC mạn tính: bao gồm:

a. Phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là HoC nặng.

b. Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thờng (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thờng và cha biểu hiện triệu chứng. Nên làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.

c. Các thuốc giãn mạch nh Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tống máu, giảm tải, giúp tái cấu trúc thất trái, giảm thể tích cuối tâm thu và tăng phân số tống máu. Thuốc giãn mạch đợc chỉ định ở bệnh nhân HoC có:

- Tăng huyết áp động mạch.
- Suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái nhng chống chỉ định mổ.
- Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trớc mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái cha xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhng chức năng thất trái còn tốt hoặc bắt đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc giãn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên đợc mổ ngay, không trì hoãn.
- HoC nặng, cha có triệu chứng, thất trái giãn (đờng kính cuối tâm trơng > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lợng và trì hoãn thời điểm phải mổ. Tuy nhiên, khi:

(a) HoC mức độ nhẹ-vừa: nếu cha có triệu chứng không cần điều trị.

http://tieulun.hopto.org

(b) HoC nặng: nếu cha có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thờng, thất trái không to hoặc giãn nhẹ (đờng kính cuối tâm trơng < 60 mm) thì cha phải mổ, nên cũng không cần điều trị thuốc.
d. Thuốc ức chế men chuyển còn đợc chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van. Nifedipine (so với Digoxin) đã chứng tỏ lợi ích rõ rệt, giảm tỷ lệ xuất hiện triệu chứng, bảo tồn chức năng tâm thu thất trái sau mổ song hiện cha đầy đủ thông tin về các tác dụng của các thuốc khác nh Hydralazine và ức chế men chuyển. Không nên dùng kéo dài Digoxin, Nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải đợc điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.
e. Những bệnh nhân hở van ĐMC nặng mạn tính cần phải theo dõi thờng xuyên nhằm phát hiện sự xuất hiện của các triệu chứng và sự thay đổi kích thớc cũng nh chức năng thất trái để chỉ định thay van ĐMC. Khoảng thời gian giữa các lần theo dõi sẽ tuỳ thuộc vào bệnh cảnh và chức năng của thất trái.
Hình 14-2. Theo dõi bệnh nhân HoC cha có triệu chứng.
Bệnh cảnh Chỉ định
Xuất hiện triệu chứng cơ năng ----------> Phẫu thuật
Chức năng thất trái giảm (EF < 50%) ----------> Phẫu thuật
Chức năng thất trái bình thờng, --------> Theo dõi & Siêu âm
và không có triệu chứng cơ năng lâm sàng tim
↓ ↓ ↓ ↓
Ds < 45mm hoặc Dd < 60mm (*)------> 12 tháng 12 tháng
Ds: 45-50mm hoặc Dd: 60-70mm(*)------> 6 tháng 6-12 tháng
Ds: 50-55mm hoặc Dd: 70-75mm(*)------> 3 tháng 3-6 tháng
Ds > 55mm hoặc Dd > 75mm ----------> Phẫu thuật

(*) Khi mới đo lần đầu tiên hoặc khi các giá trị cha ổn định (chẳng hạn khi giá trị đo lần trớc thấp hơn), cần phải đo lại định kỳ 3 tháng/lần.
Đối với bệnh nhân HoC không nặng, phân số tống máu thất trái bình thờng, buồng tim không giãn hoặc giãn rất ít, chỉ cần làm siêu âm kiểm tra định kỳ 2-3 năm một lần. Những bệnh nhân HoC nặng nên đợc kiểm tra siêu âm nhiều hơn, tối thiểu 1 lần/năm. Siêu âm Doppler tim nên đợc kiểm tra lại 2-3 tháng sau lần khám đầu tiên để đảm bảo tiến triển của bệnh không quá nhanh. Khi đờng kính thất trái đã thay đổi so với lần đo trớc, nên lập kế hoạch khám lâm sàng và siêu âm tim 3 tháng một lần. Nếu hình ảnh siêu âm tim không đủ rõ, nên theo dõi bằng chụp xạ hình buồng thất. Chụp xạ hình buồng thất cũng đợc chỉ định nếu phân số tống máu thất trái trên siêu âm ở mức ranh giới. Nếu hình ảnh siêu âm tốt, không cần tiến hành chụp xạ hình thêm. Siêu âm cũng đợc chỉ định theo dõi để đánh giá kích thớc gốc ĐMC ở những bệnh nhân có giãn gốc ĐMC. Một khi các dấu hiệu của tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái xuất hiện, cần xem xét khả năng phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân cha có triệu chứng. Bệnh nhân sau mổ thay van hoặc sửa van thì chăm sóc và theo dõi nh quy trình bình thờng.
2. HoC cấp tính:
a. Trờng hợp HoC cấp do phình tách động mạch chủ, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, cần điều trị tích cực bằng thuốc chẹn b giao cảm để kiểm soát đợc huyết áp trớc khi khi dùng thuốc giãn mạch.
b. Cân nhắc chỉ định mổ ngay nếu chẩn đoán HoC cấp do phình tách động mạch chủ hoặc do chấn thơng. Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tống máu và hạn chế tối đa tiến triển lan của phình tách ĐMC. Dùng đờng tĩnh mạch các thuốc giãn mạch và chẹn b giao cảm nếu bệnh cảnh có tính

http://tieulun.hopto.org

chất cấp tính. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống nh Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tống máu và cung lợng tim.
c. HoC cấp liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu). Nếu tình trạng huyết động kém, vẫn có thể phẫu thuật thay van ĐMC nhân tạo dù mới chỉ dùng kháng sinh. (Khi đó van ĐMC đồng loài/tự thân thờng đợc a chuộng).
3. Điều trị can thiệp: chống chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP) khi HoC từ vừa-nhiều. Bệnh nhân phối hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hớng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.
4. Phẫu thuật:
a. Thời điểm để phẫu thuật phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm triệu chứng cơ năng, kích thớc và chức năng thất trái. Cụ thể là:
- Với HoC cấp, phẫu thuật vẫn có lợi cho dù chức năng thất trái ra sao.
- HoC không có triệu chứng:
(a) Bệnh nhân không có triệu chứng nhng rối loạn chức năng thất trái khi nghỉ sẽ dễ có nguy cơ cao xuất hiện các triệu chứng suy tim trong vòng 2-3 năm, do đó nên đợc mổ có chuẩn bị.
(b) Bệnh nhân không có triệu chứng, chức năng thất trái bình thờng, khả năng dung nạp gắng sức bình thờng (đạt mức 8 MET theo quy trình chuẩn) thì chỉ nên theo dõi sát và có thể dùng các thuốc giãn mạch.
(c) Bệnh nhân không có triệu chứng và bất thờng dung nạp gắng sức hoặc tăng đờng kính cuối tâm thu thất trái (> 55mm) sẽ nhanh chóng có rối loạn chức năng thất trái, do đó nên đợc xét mổ có chuẩn bị.
- Thay van ĐMC phải đợc tiến hành ngay trớc thời điểm mà nếu tiếp tục trì hoãn có thể dẫn tới kết cục không tốt sau mổ (chủ yếu liên quan với mức độ rối loạn chức năng thất trái). Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có hoặc có rất ít triệu chứng và chức năng thất trái trong giới hạn bình thờng vẫn còn nhiều bàn cãi. Chức năng tâm thu thất trái thờng sẽ đợc cải thiện đáng kể sau mổ nếu chỉ mới rối loạn trong vòng 18 tháng. Chức năng tâm thu và kích thớc cuối tâm thu thất trái là những yếu tố dự báo quan trọng nhất đối với thời gian sống, tiên lợng và chức năng thất trái sau phẫu thuật nên thờng đ-ợc các thầy thuốc dùng để theo dõi và quyết định thời điểm mổ trên lâm sàng.
b. Các khả năng phẫu thuật cũng tơng tự nh hẹp van động mạch chủ. Nhiều bệnh nhân có sa lá van ĐMC hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây hở chủ thì có thể xem xét khả năng mổ sửa van ĐMC nếu th-ơng tổn phù hợp.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

http://tieulun.hopto.org

37. LOẠN NHỊP TIM VÀ ĐIỀU TRỊ

PGS.TS. Ng.Phú Kháng

1. Phần đại cương:

1.1. Khái niệm:

Loạn nhịp tim là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim về ba mặt: sự tạo thành xung động, dẫn truyền xung động, sự phối hợp giữa tạo thành và dẫn truyền xung động.

Rối loạn nhịp tim có nhiều loại, gặp ở tất cả các khoa lâm sàng và ngay cả ở những người bình thường, m ột người bệnh cùng một lúc có thể gặp nhiều loại rối loạnnhịp tim khác nhau, mặt khác từ rối loạn nhịp tim này có thể chuyển thành các rối loạn nhịp tim khác. Ngay cả các thuốc điều trị rối loạn nhịp tim cũng có thể gây rốiloạn nhịp tim. Nếu phân tích kỹ lưỡng từng trường hợp có loại loạn nhịp tim cần thiết phải điều trị, nhưng cũng có khi có những rối loạn nhịp tim không cần phải điều trị, những vấn đề này các thầy thuốc cần phải nắm vững để đáp ứng yêu cầu thực tiễn trong lâm sàng.

1.2. Nguyên nhân:

- Rối loạn nhịp tim chức năng: xuất hiện ở những người bình thường có rối loạn tâm lý; lao động gắng sức; liên quan đến ăn uống; hút thuốc lá; uống chè, rượu, càphê...

- Rối loạn nhịp tim thực thể do tổn thương thực thể tại tim như: thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, các bệnh van tim, các bệnh tim bẩm sinh...

- Rối loạn nhịp tim do bệnh của các cơ quan khác, ví dụ: cường chức năng tuyến giáp, bệnh viêm phổi-phế quản cấp hay mạn tính, thiếu máu, rối loạn thăng bằngkiềm-toan và điện giải, do thuốc ...

1.3. Bệnh sinh của rối loạn nhịp tim:

Bệnh sinh của rối loạn nhịp tim còn phức tạp, nhiều điều chưa rõ.

Nhưng cũng có nhiều vấn đề đã được sáng tỏ: những yếu tố nguy cơ và nguyên nhân đã gây ra những biến đổi chức năng hoặc thực thể hệ thần kinh tự động của tim(nút xoang, đường dẫn truyền nhĩ-thất, nút Tawara, bó His...) và cơ tim.

Rối loạn cân bằng của hệ giao cảm (adrenalin, nor-adrenalin) và hệ phó giao cảm (acetylcholin).

Rối loạn hưng phấn hoặc ức chế thụ cảm thể bêta giao cảm.

Rối loạn quá trình khử cực và tái cực màng của tế bào cơ tim, tế bào thuộc hệ thần kinh tự động của tim.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn hệ men chuyển (ATPaza), rối loạn điện giải đồ trong máu: natri, kali, canxi, magie...
Rối loạn hướng dẫn truyền xung động (thuyết vào lại-Reentry).

Xung động đi theo những đường dẫn truyền tắt (ví dụ: hội chứng Wolf-Parkinson-Wite:WPW).

1.4. Biểu hiện lâm sàng của rối loạn nhịp:

Lâm sàng của rối loạn nhịp tim cũng phức tạp và phụ thuộc vào từng thể bệnh, từng loại và bệnh gây ra rối loạn nhịp. Một số rối loạn nhịp tim luôn phải cấp cứu vì cótỉ lệ tử vong cao do rối loạn huyết động nặng nề.

Ví dụ: nhịp nhanh thất, rung thất, blốc nhĩ-thất cấp III, yếu nút xoang...

1.5. Chẩn đoán rối loạn nhịp tim:

Dựa vào lâm sàng và điện tim đồ.

Yếu tố quyết định nhất vẫn là điện tim đồ; (ngoài ghi điện tim thông thường, hiện nay còn có các phương pháp mới như: ghi điện tim từ xa-Teleelectrocardiography, ghi điện tim liên tục trong

24 giờ-Holter; ghi điện tim điện cực thực quản, ghi điện tim điện cực trong buồng tim, lập bản đồ

điện tim- mapping ECG, ghi điện thế bó His ...).

1.6. Phân loại rối loạn nhịp tim:

+ Dựa vào cơ chế bệnh sinh của rối loạn nhịp tim, người ta chia thành 3 nhóm:

- Rối loạn quá trình tạo thành xung động: nhịp xoang nhanh hoặc chậm, ngoại tâm thu, cuồng động và rung...

- Rối loạn quá trình dẫn truyền xung động: blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ-thất, blốc trong thất...

- Kết hợp giữa rối loạn tạo thành xung động và dẫn truyền xung động: phân ly nhĩ- thất, hội chứng quá kích thích dẫn truyền sớm...

+ Trong lâm sàng, dựa vào vị trí, tính chất của các rối loạn nhịp tim, người ta chia thành 4 nhóm

để ứng dụng chẩn đoán và điều trị có nhiều tiện lợi hơn:

- Rối loạn nhịp trên thất:

. Nhịp nhanh xoang; chậm xoang.

. Nhanh nhĩ kịch phát, nhanh bộ nối kịch phát.

. Ngoại tâm thu trên thất (nhĩ).

. Rung nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

. Cuồng động nhĩ.

. Hội chứng yếu nút xoang.

- Rối loạn nhịp thất:

. Ngoại tâm thu thất.

. Nhanh thất, rung thất.

. Blốc tim.

. Blốc xoang nhĩ.

. Blốc nhĩ-thất.

. Blốc trong thất.

- Hội chứng tiền kích thích.

1.7. Điều trị rối loạn nhịp tim:

Có nhiều phương pháp điều trị rối loạn nhịp tim; có thể dùng độc lập hay phối hợp nhiều phương pháp theo những nguyên tắc chung:

+ Loại trừ các yếu tố tác động xấu.

+ Điều trị nguyên nhân.

+ Dùng các nghiệm pháp gây cường phó giao cảm làm giảm nhịp tim khác như: ấn nhãn cầu, ấn và xoa xoang động mạch cảnh, nghiệm pháp Valsalva,...

+ Dùng thuốc chống loạn nhịp phải lựa chọn theo bảng phân loại của V. Williams gồm 4 nhóm như sau:

. Nhóm chẹn dòng Na+: quinidin, procainamit, lidocain, ajmalin, sodanton, rythmodan, propafenon...

. Chẹn thụ cảm thể β giao cảm: propranolol, avlocardyl, atenolol...

. Nhóm chẹn kênh K+: amiodarone (cordarone, sedacoron).

. Nhóm chẹn dòng Ca++: isoptin, nifedipine, verapamin, corontin...

Những thuốc không xếp vào bảng phân loại này, nhưng có tác dụng điều trị loạn nhịp tim:

digitalis, adrenalin, nor-adreanlin, isuprel, aramin, atropin, ephedrin...

+ Phương pháp điều trị loạn nhịp bằng điện: sốc điện, máy tạo nhịp tim, điều trị nhịp tim nhanh bằng phương pháp ức chế vượt tần số (overdriving), cấy máy sốc tựđộng, đốt bằng năng lượng tần số radio qua ống thống...

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị loạn nhịp tim bằng phương pháp ngoại khoa: cắt bỏ phần phình tim, cắt các đường dẫn truyền tắt, phẫu thuật theo phương pháp COX để điều trị rung nhĩ...

Điều trị
loạn nhịp tim theo phương pháp y học dân tộc: châm cứu (acupuncturê), thủy xương bồ, tâm sen, củ cây bình vôi...

2. Một số thể bệnh rối loạn nhịp tim.

2.1. Rối loạn nhịp trên thất (supraventricular dysrhythmias):

2.1.1. Nhịp nhanh xoang (sinus tachycardia):

+ Khi nhịp xoang có tần số > 100 ck/phút ở người lớn, hoặc >120 ck/phút ở trẻ em thì được gọi là nhịp nhanh xoang.

+ Nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang: cường thần kinh giao cảm, cường chức năng tuyến giáp, sốt, xúc động, nhiễm khuẩn, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, bệnh vantim, bệnh tim bẩm sinh...

+ Lâm sàng: hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, tê tay và chân, đau tức vùng trước tim.

+ Điện tim đồ: sóng P thay đổi, sóng T cao, ST hạ thấp xuống dưới đường đẳng điện, tần số tim nhanh

>100 ck/phút ở người lớn và >120 ck/phút ở trẻ em.

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang.

- Tiến hành nghiệm pháp cường phó giao cảm.

- Thuốc:

. Seduxen 5-10 mg/ngày •~ 5-10 ngày tùy theo tần số nhịp, nếu không có tác dụng thì dùng thêm:

. Nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta (β) giao cảm như propranolol 40-80 mg chia nhiều lần trong ngày.

Chú ý những chống chỉ định và tác dụng phụ của nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm như: hen phế quản, loét dạ dày, loét hành tá tràng, huyết áp thấp, nhịptim chậm, blốc tim...

2.1.2. Nhịp chậm xoang (sinus bradycardia):

+ Khi tần số nhịp xoang < 50 ck/phút thì được gọi là nhịp chậm xoang.

http://tieulun.hopto.org

+ Nguyên nhân: cường phó giao cảm; tăng cảm xoang động mạch cảnh; phẫu thuật vùng thắt lưng, tủy s ống, mắt; nhồi máu cơ tim; hội chứng yếu nút xoang; do thuốcnhư: chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm, digitalis, quinidin, cordaron, morphin...

+ Lâm sàng: đau ngực, choáng váng, ngất, lịm, bệnh nặng có thể tử vong do vô tâm thu.

+ Điện tim: nhịp xoang đều hay không đều, tần số chậm < 50 ck/phút.

+ Điều trị: nâng nhịp xoang đạt 60-80 ck/phút.

- Atropin 1/4 mg •~ 4-8 ống/ngày, chia 2-3 lần tiêm dưới da.

- Ephedrin 0,01 •~ 2-6 v/ngày, chia 2-3 lần uống; có thể kết hợp với atropin.

- Hoặc isuprel 1mg •~ 1-2 viên/ngày, chia 2 lần, ngậm dưới lưỡi; hoặc 1-2 ống pha vào dung dịch glucose 5% •~ 100 ml truyền tĩnh mạch 10-20 giọt/phút.

- Hoặc adrenalin hoặc nor-adrenalin 1 mg •~ 1-2 ống pha vào dung dịch glucose 5% •~ 100 ml, truyền tĩnh mạch 10-20 giọt/phút. Khi truyền phải che ánh sáng đểtránh sự phân hủy của thuốc, thuốc không dùng được ở bệnh nhân nhịp chậm kèm theo tăng huyết áp động mạch.

- Nhịp chậm xoang do tăng cảm xoang động mạch cảnh gây ngất thì điều trị bằng phẫu thuật cắt tiểu thể xoang động mạch cảnh (denervation).

- Nhịp chậm xoang do hội chứng yếu nút xoang hoặc không điều trị được bằng thuốc thì phải kích thích tim nhờ đặt máy tạo nhịp tim (artificial pacing).

2.1.3. Nhịp nhanh nhĩ (atrial tachycardia):

+ Nhịp nhanh nhĩ ít gặp trong lâm sàng, ổ phát nhịp kích thích cho nhịp tim đập thường ở phần trên, phần dưới nhĩ phải, hiếm khi gặp ở nhĩ trái.

+ Nguyên nhân: nhiễm độc digitalis, nhiễm khuẩn, viêm phổi.

+ Biểu hiện lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực trái, hoa mắt, chóng mặt, choáng váng.

+ Điện tim đồ: sóng P đi trước phức bộ QRS, PQ bình thường hoặc kéo dài, sóng P có dạng khác so với P của nhịp xoang. Nếu ổ phát nhịp ở phần trên của nhĩ phảithì sóng P dương ở đạo trình DI, D II, DIII, aVF, V6.

Nếu ổ phát nhịp ở phần thấp của nhĩ phải thì sóng P âm tính ở đạo trình DI, D III, aVF.

Sóng P có thể khó nhận dạng nếu chồng vào sóng T. Nếu sóng P không chồng lên sóng T thì PR kéo dài giống blốc nhĩ-thất độ I. Hoặc 1, 2 hoặc 3... sóng P mới có 1phức bộ QRS được gọi là nhịp nhanh nhĩ 1:1; 2:1; 3:1...nhưng có đặc điểm là giữa 2 sóng P là đường đẳng điện.

+ Điều trị:

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị nguyên nhân gây ra nhịp nhanh nhĩ.

- Thực hiện những nghiệm pháp cường phó giao cảm: xoa xoang động mạch cảnh, làm nghiệm pháp Valsalva...

-
Truyền tĩnh mạch thuốc verapamil, hoặc thuốc nhóm IC (ajmaline, propafenone, flecainide, disopyramid e, quinidine).

- Sốc điện ngoài lồng ngực, chế độ đồng bộ, mức năng lượng 50j.

2.1.4. Nhịp nhanh nút nhĩ-thất (AV nodal tachycardia):

+ Vị trí ổ phát nhịp luôn luôn ở nút nhĩ-thất, được duy trì nhờ cơ chế "vòng vào lại".

+ Nguyên nhân: nhịp nhanh nút nhĩ-thất hay gặp ở các bệnh van tim, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim cấp tính, viêm phổi, nhiễmđộc digitalis...

+ Biểu hiện lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, mệt mỏi, chán ăn, lịm, những người có cơn nhịp nhanh nút nhĩ-thất kịch phát khi hết cơn có triệu chứng đái nhiều.

+ Điện tim đồ: sóng P luôn âm tính ở đạo trình DII, DIII, aVF; sóng P có thể đứng trước, hoặc ngay sau, hoặc hoà vào phức bộ QRS; tần số nhịp nhĩ thường gặp140-180ck/phút, nhưng cũng có khi đạt tới 250ck/phút.

+ Điều trị: giống như nhịp nhanh nhĩ, nếu có cơn nhịp nhanh nút nhĩ-thất kịch phát, thì cấp cứu phục hồi nhịp xoang bằng: ATP (adenosin tri-phosphat) 20 mg •~ 1ốngtiêm tĩnh mạch trong 1-2

phút. Điều trị triệt để nhịp nhanh nút nhĩ-thất bằng phương pháp đốt năng lượng tần số radio qua ống thông, để cắt "vòng vào lại".

2.1.5. Ngoại tâm thu trên thất (supraventricular ectopic beats):

+ Còn gọi là ngoại tâm thu nhĩ.

+ Ngoại tâm thu nhĩ là chỉ một ổ phát nhịp kích thích tim đập nằm ở nhĩ ngoài nút xoang.

+ Nguyên nhân: thường gặp ở những người bị bệnh phổi mạn tính, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, viêm cơ tim, suy tim, nghiện rượu...

+ Ngoại tâm thu nhĩ không gây rối loạn nặng về huyết động, bệnh nhân chỉ có cảm giác nhịp tim đập không đều.

+ Điện tim đồ: sóng P' biến dạng so với sóng P của nút xoang, P'- Q' ngắn, và P' luôn đi trước phức bộ Q'R'S'.

http://tieulun.hopto.org

Nhịp ngoại tâm thu nhĩ có thể đến sớm, có nghỉ bù hoặc xen kẽ, hoặc dịch nhịp so với nhịp xoang. Nếu hơn 3 ngoại tâm thu nhĩ liên tiếp thay thế nhịp xoang thì đượcgọi là "phó tâm thu - Parasystole".

+ Điều trị:

Sau khi điều trị nguyên nhân, lựa chọn một trong các thuốc sau đây:

. Quinidin 0,30 •~ 1 v/ngày, đợt 10-15 ngày.

. Ajmalin (tachmalin) 50 mg •~ 1ống/ngày, tiêm bắp thịt, đợt 10-15 ngày.

. Isoptin 75-150 mg/ngày, uống, đợt 10-15 ngày.

. Rytmonorm (propafenon) 0,15 •~ 1- 2 v/ ngày, uống, đợt 15 ngày.

2.1.6. Cuồng động nhĩ (atrial flutter):

+ Cuồng động nhĩ là hoạt động của nhĩ do những xung động kích thích bệnh lý chạy vòng tròn (có chu vi vài xentimet) ở nhĩ phải.

+ Nguyên nhân: cuồng động nhĩ hay gặp ở những bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh van 2 lá, viêm tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim-phổi mạn tính, nhiễmđộc hormon tuyến giáp...

+ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào tần số nhịp thất/trong 1 phút (cơn cuồng động nhĩ-nhanh kịch phát nhĩ-thất 200-250ck/phút) và tình trạng chức năng tim. Cuồngđộng nhĩ gây hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, ngất.

+ Điện tim đồ cuồng động nhĩ: không thấy sóng P của nhịp xoang mà thay bằng sóng F, có tần số từ 200-350 ck/phút, biên độ giao động từ 2,5-3 mm; nếu cứ 1 sóngF có 1 phức bộ QRS thì gọi là cuồng động nhĩ 1:1; nếu 2 sóng F mới có 1 phức bộ QRS thì được gọi là cuồng động nhĩ 2:1, bằng cách tính như vậy có thể gặp cuồngđộng nhĩ 3:1 , 4:1, ...

Phức bộ QRS thường < 0,12 giây; nhưng nếu có blốc nhánh, ngoại tâm thu thất, hội chứng WPW thì phức bộ QRS > 0,12 giây.

+ Điều trị:

- Cơn cuồng động nhĩ cấp tính:

. Digoxin 1/4-1/2 mg pha vào dung dịch glucose 5% •~ 5-10 ml, tiêm tĩnh mạch chậm.

. Verapamil 5-10 mg, tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, sau đó 30 phút tiêm tĩnh mạch 10 mg, nếu không kết quả thì ngừng thuốc.

Cả hai loại thuốc này hầu hết các trường hợp đều đưa được nhịp thất về bình thường hoặc phục hồi được nhịp xoang ngay sau tiêm ở những bệnh nhân chưa có suytim ứ trệ.

http://tieulun.hopto.org

. Những cơn cuồng động nhĩ cấp tính ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, suy tim ứ trệ hoặc sốc tim, điều trị tốt nhất là sốc điện ngoài lồng ngực với chế độ đồngbộ, mức năng lượng 25j sẽ đạt hiệu quả phục hồi nhịp xoang hoặc chuyển sang rung nhĩ.

. Dẫn nhĩ vượt tần số ở tần số nhịp cao 350-400ck/phút, thường ứng dụng để điều trị cơn cuồng động nhĩ cấp tính ở bệnh nhân ở thời kỳ sau phẫu thuật tim vì đã cósẵn điện cực đặt tạm thời ở nhĩ.

- Điều trị dự phòng cơn cuồng động nhĩ nhanh kịch phát:

Lựa chọn một trong các thuốc sau đây để duy trì: digitalis, disopyramide, propafenone, flecainide, verapamil, propanolol, amiodarone, đốt bó His bằng nănglượng tần số radio.

- Điều trị cuồng động nhĩ mạn tính: duy trì nhịp thất 60-80ck/phút bằng một trong các loại thuốc: digitalis, blốc β, verapamil hoặc amiodaron; tốt nhất là sốc điệnđể chuyển về nhịp xoang hoặc rung nhĩ mạn tính.

2.1.7. Rung nhĩ (atrial fibrillation):

+ Rung nhĩ là tình trạng từng bó sợi cơ nhĩ co bóp không đồng thời, do những xung động kích thích bệnh lý khác nhau về hướng, thời gian và biên độ ...

+ Nguyên nhân: nhiễm khuẩn cấp tính, nhồi máu cơ tim cấp tính, nghẽn động mạch phổi, ngộ độc rượu, hẹp lỗ van 2 lá, Basedow, soi dạ dày, soi phế quản, thông tim,vô căn...

+ Biểu hiện lâm sàng: giống như cuồng động nhĩ, nhịp không đều, tần số nhịp tim cao hơn nhịp mạch.

. Mất sóng P mà thay bằng sóng f; sóng f thay đổi liên tục về biên độ, tần số...

. Phức bộ QRS cũng thay đổi: thời gian khoảng RR không đều, biên độ các sóng R cũng không đều, thường độ rộng phức bộ QRS < 0,12 giây, nhưng cũng có khi >0,12 giây nếu là ngoại tâm thu thất, hội chứng WPW.

+ Điều trị:

- Cơn rung nhĩ cấp tính:

. Điều trị bệnh gây ra cơn rung nhĩ cấp tính: bệnh viêm phổi, nhồi máu cơ tim cấp, nghẽn mạch phổi, sốc...

. Dùng thuốc: digitalis, verapamil, cordaron, blốc thụ cảm thể bê ta, disopyramide, ajmaline, propafenone, hoặc flecainide.

. Đảo nhịp bằng phương pháp sốc điện, khi về nhịp xoang thì dùng một trong số thuốc trên để duy trì nhị p xoang, chỉ ngừng thuốc khi tái phát rung nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

. Điều trị thuốc chống đông máu để dự phòng tắc mạch: thuốc kháng vitamin K (warfarin, sintrom...uống kéo dài, theo dõi những tai biến chảy máu do thuốc gây ra).

2.1.8. Hội chứng yếu nút xoang (sick sinus syndrome: SSS):

+ Hội chứng yếu nút xoang là tình trạng mệt mỏi, choáng váng do rối loạn nhịp mạn tính, kết hợp giữa rối loạn nhịp trên thất (từng cơn hay kéo dài) với blốc xoangnhĩ hoặc ngừng xoang.

+
Nguyên nhân: hay gặp ở bệnh nhân đau thắt ngực, nhồi máu cũ cơ tim, tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bện h van tim do thấp,... ở lứa tuổi từ 50-70.

+ Biểu hiện lâm sàng: khi nhịp tim chậm thì bệnh nhân cảm thấy mệt nhọc, choáng váng; khi nhịp tim nh anh lại thấy hồi hộp đánh trống ngực. Hai biểu hiện trên luânphiên nhau ở những bệnh nhân có hội chứng nhịp tim chậm-nhanh, nếu kéo dài sẽ dẫn đến suy tim ứ trệ mạn tính hoặc nghẽn động mạch não.

+ Biểu hiện trên điện tim đồ: hội chứng yếu nút xoang được biểu hiện điển hình bởi hội chứng nhịp chậm-nhanh (tachycardia-bradycardia syndrome).

- Nhịp chậm trên thất có thể là: nhịp chậm xoang; ngoại tâm thu nút, blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ-thất

độ 2; ngoại tâm thu nhĩ, sau ngoại tâm thu nhĩ có một thời gian vô tâm thu, hoặc rung nhĩ, hoặc cuồng đ ộng nhĩ với nhịp thất chậm.

- Cơn nhịp nhanh thường gặp là rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ với đáp ứng nhịp thất nhanh, hoặc nhịp nút nhanh, hoặc nhịp nhanh nhĩ.

+ Điều trị: phải cấy máy tạo nhịp, tùy theo loại rối loạn nhịp mà lựa chọn loại: DDI, DDD, AAI-R, DDI-R...

2.2. Rối loạn nhịp thất của tim:

2.2.1. Loạn nhịp ngoại tâm thu thất (ventricular extrasystoles):

+ Loạn nhịp ngoại tâm thu thất là có một hay nhiều ổ phát nhịp nằm ở thất kích thích tim đập.

+ Nguyên nhân: do rượu, cà phê, thuốc lá, nhiễm trùng, nhiễm độc, mất ngủ; nguyên nhân hay gặp và có ý nghĩa tiên lượng nặng là: nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơtim tiên phát, viêm cơ tim, nhiễm độc digitalis, sa van 2 lá...

+ Lâm sàng: nhịp tim không đều, tức ngực, khó thở, cảm giác hẫng hụt rõ cả khi bắt mạch và nghe tim; có thể bị ngất hoặc đột tử...

+ Điện tim đồ: nhịp ngoại tâm thu thất, không có sóng P đi trước phức bộ Q’R’S’, Q’R’S’ giãn rộng > 0,12 giây, S’T’ chênh trái chiều so với R’, nhịp ngoại tâm thuthất thường đến sớm và có nghỉ bù so với nhịp xo ang (RR’R= 2RR). Trên 80% các trường hợp ngoại tâm thu thất là ngoại tâm thu ở thất phải, gần 20% ngoại tâm thuthất nằm ở thất trái.

http://tieulun.hopto.org

Lown đã chia ngoại tâm thu thất thành 5 độ:

Độ 0 : không có ngoại tâm thu thất.

Độ I : có < 30 nhịp ngoại tâm thu thất/1 giờ.

Độ II : có > 30 nhịp ngoại tâm thu thất/1 giờ.

Độ III : ngoại tâm thu thất nhiều dạng, nhiều ổ.

Độ IVa : có 2 nhịp ngoại tâm thu thất đi liền nhau.

Độ IVb : có 3 nhịp ngoại tâm thu thất đi liền nhau.

Độ V : nhịp ngoại tâm thu thất rơi vào sóng T của nhịp ngay liền trước nó (R on T

phenoment).

Người ta còn phân chia ngoại tâm thu thất: một ổ, một dạng, đa ổ, đa dạng, nhịp đôi, nhịp ba, hàng loạt.

+ Điều trị:

- Loại trừ các yếu tố nguy cơ và điều trị những nguyên nhân gây ra loạn nhịp ngoại tâm thu thất.

- Nghỉ ngơi, cho liều lượng thấp diazepam (seduxen, valium) hoặc chlordiazepoxit (librium)

5-10 mg, uống •~ 3-5 tối, nếu không có tác dụng thì phải lựa chọn một trong các thuốc chống loạn nhịp sau đây:

. Disopyramide (rythmodan, norpace) 100-200 mg •~ 1-4v/ngày chia 2 lần; dùng 10-15 ngày.

. Thuốc chẹn thụ cảm thể β: propranolol (inderal) 20-40 mg/ngày •~ 10-15 ngày (ngừng thuốc khi nhịp tim chậm và hạ huyết áp).

. Procainamide (pronestyl) 250 mg •~ 2- 4v/ngày; hoặc 2- 4 ống, tiêm bắp thịt, đợt 10-15 ngày. Hạ liều và ngừng thuốc khi thấy mệt mỏi, nhược cơ hoặc có hội chứnggiả luput ban đỏ.

. Cordaron 0,20 •~ 1-3 v/ngày, đợt dùng 10-15 ngày.

- Những trường hợp nặng, có ngất lịm, nhanh thất do hiện tượng “R on T phenoment” thì phải dùng mexiletin (mexitil) hoặc lidocain 100-200mg, tiêm bắp thịt hoặc1/2 liều tiêm trực tiếp tĩnh mạch (thử nghiệm trong da âm tính) và 1/2 liều pha vào 50-100ml huyết thanh natri clorua 0,9% (nếu không có suy tim) hoặc dung dịchglucose 5% (nếu có suy tim) để truyền tĩnh mạch 20-30 giọt/phút, dưới sự kiểm tra theo dõi điện tim đồ trên monitoring.

- Nếu nhồi máu cơ tim, ngoài lidocain như trên phải cho rythmodan 0,10 x 2-4v/ngày, chia uống sáng và chiều cho đến khi hết ngoại tâm thu thất.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu ngoại tâm thu thất do ngộ độc digitalis thì phải dừng ngay thuốc digitalis và cho thuốc:

Lidocain cách dùng như trên. Sodanton 0,10 •~ 1-2v/ngày.

Panangin hoặc kaliclorua 0,60 •~ 2-4v/ngày.

Những thuốc này dùng cho đến khi hết loạn nhịp ngoại tâm thu thất.

- Trong trường hợp ngoại tâm thu thất mức độ nặng, dai dẳng, kéo dài, không có tác dụng khi dùng thuốc thì phải tiến hành biện pháp đốt ổ phát nhịp gây ngoại tâmthu thất bằng năng lượng tần số radio qua ống thông.

- Một số trường hợp châm cứu các huyệt: hợp cốc, nội quan (tay trái) hoặc uống nước sắc "thủy xương bồ" 10-20 g/ngày cũng có kết quả điều trị.

2.2.2. Nhịp tự thất (idioventricular rythm):

+ Khi nhịp ngoại tâm thu thất đứng làm chủ nhịp, kích thích cho tim đập với tần số < 120 ck/phút thì được gọi là nhịp tự thất.

+ Nhịp tự thất là một loại rối loạn nhịp rất nặng gây ra tình trạng "phân ly điện cơ", nghĩa là tim còn hoạt động điện học nhưng không có hiệu lực cơ học; biểu hiệnlâm sàng là ngừng tuần hoàn;

điều trị cấp cứu như cấp cứu ngừng tim do vô tâm thu.

2.2.3. Nhịp nhanh thất (ventricular tachycardia):

Đây là loại rối loạn nhịp tim nặng, luôn phải được theo dõi và điều trị cấp cứu tại bệnh viện, vì có tỷ lệ tử vong cao.

+ Khi có từ > 3 nhịp ngoại tâm thu thất liền nhau, liên tiếp, với tần số từ 120-250 ck/ phút thì được gọi là nhịp nhanh thất.

- Nếu cơn nhịp nhanh thất kéo dài <30 giây thì gọi là nhịp nhanh thất ngắn, thoáng qua.

- Nếu cơn nhịp nhanh thất kéo dài > 30 giây thì gọi là nhịp nhanh thất bền bỉ, kéo dài.

- Nếu các nhịp nhanh thất giống nhau trong một đạo trình của điện tim đồ thì gọi là nhịp nhanh thất một dạng; ngược lại nếu nhịp nhanh thất khác dạng nhau trêncùng một đạo trình của điện tim đồ thì gọi là nhịp nhanh thất đa dạng.

- Nhịp nhanh thất kéo dài, một dạng, do một ổ phát nhịp thất, với tần số nhanh từ 180-250 ck/phút được gọi là cuồng động thất (ventricular flutter).

- Nhịp nhanh thất đa ổ, đa dạng, kéo dài, thường xuyên đổi trục (180o), thường gặp ở người có khoảng QT kéo dài (trên 60 giây) được gọi là "nhịp xoắn đỉnh" (torsade de pointes ventricular tachycardia).

http://tieulun.hopto.org

Vị trí ổ phát nhịp ở thất gây nhịp nhanh thất hay gặp nhất là vòng vào lại ở sợi Purkinje; nhịp nhanh thất còn gọi là "phân ly nhĩ thất" vì tần số nhịp thất cao hơn tầnsố nhịp nhĩ, và không có sự liên hệ với nhau, trừ trường hợp nhịp dẫn truyền ngược thất-nhĩ.

+ Nguyên nhân: nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh cơ tim tiên phát, cũng có khi gặp ở người bình thường, do các thuốcchống loạn nhịp nhóm Ic (ví dụ: encainide, flecainide) và nhiều bệnh tim khác có tổn thương cơ tim nặng kèm theo nhịp nhanh 180-200 ck/phút.

+ Lâm sàng: biểu hiện lâm sàng của nhịp nhanh thất là suy tim mức độ nặng và sốc tim, có thể

gây tử vong.

+ Điện tim đồ: biểu hiện trên điện tim đồ của nhịp nhanh thất:

. Phức bộ QRS rộng từ 0,12- 0,24 giây (trung bình 0,16 giây).

. Rr' hoặc R ở V1; QS hoặc rS ở V6.

. Hoặc đồng dạng R dương tính từ V1 đến V6

. Trục chuyển trái.

. Tần số nhịp thất cao hơn tần số nhịp nhĩ (phân ly nhĩ- thất).

+ Cấp cứu điều trị:

- Bất động, nằm ngang hoặc đầu thấp.

- Thở ôxy 3-8 lít/phút.

- Điều trị nguyên nhân.

- Phục hồi nhịp xoang bằng thuốc:

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch; sau đó lấy 200mg lidocain pha trong dịch glucose 5%, truyền tĩnh mạch với liều 20-50 àg/kg/phút.

. Hoặc procainamide 100-500mg, tiêm tĩnh mạch với tốc độ 50mg/phút.

. Hoặc cordarone 5 mg/kg, pha trong 250 ml dung dịch glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 20 phút đến 2 giờ.

- Phục hồi nhịp xoang bằng kích thích thất.

- Phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp sốc điện ngoài lồng ngực chế độ đồng bộ (nếu cuồng động thất thì sốc điện chế độ không đồng bộ), mức năng lượng từ100-150j.

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp đốt ổ phát nhịp bệnh lý bằng năng lượng tần số radio qua ống thông.

- Phục hồi nhịp xoang khi xoắn đỉnh:

. Magiesulphat 15%, tiêm tĩnh mạch 5-10 ml trong 2 phút, có thể tiêm lại sau 1 giờ.

. Kaliclorua 15% •~ 20ml, pha vào 100-250 ml dung dịch glucose, truyền tĩnh mạch 20 giọt/phút (không dùng khi có suy thân mạn, đái tháo đường nặng, đangdùng thuốc chống loạn nhịp nhóm III).

- Khi nhịp xoang đã phục hồi thì lựa chọn thuốc chống loạn nhịp, hoặc cấy máy sốc điện để chống tái phát.

- Những thuốc thường dùng trong lâm sàng để điều trị củng cố tránh tái phát nhịp nhanh thất là

một trong những thuốc sau:

. Amiodaron (cordarone) 200 mg •~ 2-4v/ngày.

. Disopyramide (rythmodan) 100mg •~ 2-4v/ngày.

. Propanolol 40 mg •~ 1-2v/ngày.

. Mexiletin (mexitil, ritalmex) 200 mg •~ 2-4v/ngày.

. Flecainid (flecain) 100 mg •~ 2-3v/ngày.

. Propafenon (rythmonorm) 300 mg •~ 2-3v/ngày.

. Verapamil (isoptin) 40 mg •~ 2-3v/ngày.

2.2.4. Rung thất (ventricular fibrillation):

+ Rung thất: là tình trạng từng vùng cơ thất rung lên, các bó sợi cơ thất co bóp khác nhau, không đồng bộ, do những ổ lạc vị trí trong thất phát xung động loạn xạgây ra. Hậu quả là tim mất chức năng "bơm" máu, tim ngừng đập, mất mạch, mất ý thức và tử vong.

+ Nguyên nhân: rung thất có thể gặp ở người có trái tim bình thường gây đột tử; nhưng hầu hết gặp ở những người có bệnh tim nặng, suy tim nặng do nhồi máu cơ tim,bệnh cơ tim tiên phát, bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, viêm cơ tim...

Rung thất có thể gặp khi dùng thuốc nhóm digitalis, thuốc chống loạn nhịp... hoặc khi tiến hành những kỹ thuật thông tim, chụp động mạch vành, đặt tạo nhịp tim...

+ Biểu hiện lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Khi rung thất trong 8-10 giây, bệnh nhân bắt đầu mất ý thức; nếu tiếp tục rung thất thì bệnh nhân tử vong trong vòng 3-5 phút.

Diễn biến lâm sàng của rung thất là biểu hiện của ngừng tim:

. Hồi hộp, đau ngực, thở nhanh nông, hốt hoảng và co giật.

. Đột ngột mất ý thức, mất vận động, mất phản xạ, mất cảm giác.

. Không bắt được động mạch cảnh và động mạch đùi; ngừng thở.

. Không nghe thấy tiếng tim đập.

. Giai đoạn đầu đồng tử co, còn phản xạ với ánh sáng; sau đó đồng tử giãn và mất phản xạ với ánh sáng. Bệnh nhân bị tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời.

+ Biểu hiện điện tim đồ:

Mất các sóng P, Q, R, S, T mà thay bằng các sóng dao động rung với hình dạng, biên độ, thời gian và tần số không đều, luôn thay đổi khoảng 300-400 ck/phút. Người ta chia rung thất làm 3 loại:

. Rung thất mắt lớn: biên độ sóng rung ≥ 0,3 mv.

. Rung thất mắt bé: biên độ sóng rung < 0,3 mv.

. Nhịp tự thất hoặc đường đẳng điện.

+ Cấp cứu điều trị:

- Thực hiện các bước cấp cứu ngừng tuần hoàn (hô hấp viện trợ, bóp tim...).

- Phá rung bằng phương pháp sốc điện, chế độ không đồng bộ từ 200-360j.

Nếu là rung thất mắt bé thì cho thuốc adrenalin 1mg, tiêm vào tĩnh mạch trung ương, hoặc trực tiếp vào buồng tim, hoặc bơm qua ống nội khí quản để chuyển thànhrung thất mắt lớn rồi tiến hành sốc điện.

- Nếu không có máy sốc điện thì điều trị phục hồi nhịp xoang và chống tái phát bằng thuốc giống như cấp cứu nhịp nhanh thất.

2.3. Blốc tim (heart block):

Blốc tim là những rối loạn tạo thành xung động hoặc dẫn truyền xung động từ nút xoang đến mạng lưới Purkinje.

Nguyên nhân thường gặp gây blốc tim là: cường phó giao cảm, bệnh cơ tim, thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh van tim, thấp tim, viêm cơ tim...

2.3.1. Ngừng xoang (sinus arrest) (hoặc blốc xoang nhĩ).

http://tieulun.hopto.org

+ Khi nút xoang ngừng phát nhịp trong khoảng thời gian ngắn thì được gọi là ngừng xoang hay blốc xoang nhĩ.

+ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào từng thời gian ngừng xoang dài hay ngắn: từ hồi hộp đánh trống ng ực cho đến lịm, ngất, Adams-Stokes, hoặc đột tử.

+ Điện tim đồ: nhịp xoang xen kẽ những thời khoảng mất sóng P và phức bộ QRST, tùy tình trạng mất 1, 2, 3, 4... nhịp để chia ra blốc xoang nhĩ 1:1, 2:1, 3:1, 4:1...

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây ra blốc xoang nhĩ: lựa chọn các thuốc hoặc các biện pháp sau đây:

. Atropin 1/4mg-2mg/ngày, tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch, duy trì nhịp xoang 60-80 ck/phút.

. Ephedrin 0,01 •~ 2-6v/ngày, uống.

. Isoprenalin (isuprel) 1-2 mg (1-2v/ngày) ngậm dưới lưỡi.

. Đặt máy tạo nhịp (pacemaker).

2.3.2. Blốc nhĩ-thất (atrial ventricular block):

Blốc nhĩ-thất được chia ra làm 3 độ:

+ Độ 1: là thời gian dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; biểu hiện trên điện tim đồ là khoảng PQ kéo dài > 0,20 giây.

+ Độ 2: chia ra 2 loại

- Chu kỳ Luciani-Wenckebach: khoảng PQ dài dần (thường 2-3 nhịp) sau đó kết thức bằng sóng P mà sau nó không có phức bộ QRST, cứ như thế lập lại thành chukỳ.

- Mobitz II: nhịp xoang có khoảng PQ bình thường, xen kẽ có một hay nhiều sóng P mà sau nó không có phức bộ QRST, tạo thành dạng blốc: 1:1, 2:1, 3:1...

+ Độ 3: nhịp nhĩ. Biểu hiện bằng sóng P trên điện tim đồ có tần số bình thường hoặc nhanh. Nhịp thất thường biểu hiện bằng phức bộ QRST có tần số chậm 30-40ck/phút. Mất sự liên hệ giữa P và QRS.

Blốc nhĩ thất độ 2, 3 là những rối loạn nhịp tim nặng, thường gây ngất, lịm, hoặc tử vong do vô tâm thu.

Phương pháp điều trị blốc nhĩ-thất giống như điều trị blốc xoang nhĩ. Đối với blốc nhĩ thất độ 3, thường phải truyền tĩnh mạch:

Isuprel 1-2 mg, pha vào dung dịch glucose hoặc natri clorua 0,9% •~ 500 ml, truyền tĩnh mạch 10-

http://tieulun.hopto.org

20 giọt/phút để duy trì nhịp thất 60-80 ck/phút. Nếu là blốc nhĩ thất độ 3 cấp tính thì phải cấy máy tạo nhịp tạm thời; nếu là mạn tính thì phải cấy máy tạo nhịp vĩnhviễn.

2.3.3. Blốc trong thất (in traventricular block):

+ Blốc trong thất được chia ra:

. Blốc nhánh phải bó His hoàn toàn, không hoàn toàn.

. Blốc nhánh trái bó His hoàn toàn, không hoàn toàn.

. Blốc phân nhánh trái trước trên.

. Blốc phân nhánh trái sau dưới.

. Nhiều blốc kết hợp: blốc trong thất kết hợp với blốc nhĩ-thất hoặc các loại blốc tim khác.

- Blốc nhánh phải bó His: trên điện tim đồ thấy phức bộ QRS có dạng chữ M hoặc W ở đạo trình V1 V2 hoặc V3, DII, DIII, aVF. Nếu độ rộng của phức bộ QRS < 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh phải bó His không hoàn toàn; ngược lại, nếu độ rộng phức bộ QRS > 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh phải bó His hoàntoàn.

- Blốc nhánh trái bó His: trên điện tim đồ thấy phức bộ QRS có dạng chữ M hoặc W ở đạo trình V5, V6, có khi gặp cả ở đạo trình DI, aVL.

Nếu độ rộng của phức bộ QRS < 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh trái bó His không hoàn toàn; nếu > 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh trái bó His hoàn toàn.

I

- Blốc phân nhánh trái trước trên: trục chuyển trái ≥ - 45o; (q) R ở đạo trình D , aVL; rS ở đạo trình DII, DIII, aVF.

- Blốc phân nhánh trái sau dưới:

Trục chuyển phải ≥ + 110o; rS ở đạo trình DI , aVL và (q) R ở đạo trình DII , DIII, aVF.

Blốc phân nhánh trái trước trên và sau dưới hay phối hợp với blốc nhánh phải bó His.

+ Nguyên nhân gây ra blốc trong thất:

- Bệnh tim bẩm sinh: thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, hội chứng Eisemenger.

- Bệnh tim-phổi mạn tính, tắc động mạch phổi cấp tính, bệnh van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp...

- Bệnh nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim, sau phẫu thuật tim, ...

http://tieulun.hopto.org

+ Biểu hiện lâm sàng:

. Blốc nhánh phải bó His có thể gặp ở người bình thường, nhưng blốc nhánh trái bó His chỉ gặp ở những người bị bệnh tim.

. Những người bị blốc trong thất mà có bệnh tim thường bị choáng váng, có khi có hội chứng Stokes-Adams.

. Những bệnh nhân có nhiều blốc tim kết hợp thì có tiên lượng nặng.

+ Điều trị: giống như điều trị blốc nhĩ-thất.

2.4. Hội chứng tiền kích thích (pre- excitation syndromes):

Hội chứng tiền kích thích là xung động không đi qua bộ phận giữ chậm của nút nhĩ-thất, mà đi theo con đường dẫn truyền nhanh nối tắt từ nhĩ xuống thất (thất sẽđược khử cực sớm hơn so với bình thường), hoặc từ thất dẫn truyền ngược lên nhĩ (nhĩ sẽ khử cực sớm hơn so với bình thường); những con đường dẫn truyền xungđộng nhanh này nằm ngoài nút nhĩ-thất như cầu Ken bó Jame, Mahain, nhưng lại được liên hệ với nút nhĩ-thất bằng cầu nối là những bó sợi cơ tim.

Bằng phương pháp nghiên cứu điện sinh lý học của tim, người ta chia hội chứng tiền kích thích ra làm 3 loại (3 type):

. Type A: hội chứng WPW (Wolff -Parkinson-White syndrome).

. Type B: hội chứng WPW ẩn (concealed WPW syndrome).

. Type C: hội chứng PR ngắn: (LGL: Lown-Ganon-Lewin syndrome).

2.4.1. Hội chứng WPW:

+ Hội chứng có đặc điểm là: đường dẫn truyền nhanh từ nhĩ xuống thất chạy song song với nút nhĩ-thất và bó His; xung động có thể đi được 2 chiều: từ nhĩ xuốngthất hoặc ngược lại từ thất lên nhĩ.

Những bó sợi cơ tim tạo cầu nối từ đường dẫn truyền nhanh với nút nhĩ- thất ở những vị trí khác nhau như: thành tự do thất trái, vùng trước hoặc sau vách liên thất,thành tự do thất phải, một bệnh nhân có thể có một hoặc nhiều đường dẫn truyền tắt bệnh lý.

+ Nguyên nhân: hội chứng WPW thuộc nhóm rối loạn nhịp tim bẩm sinh, 80-90 % hội chứng WPW gặp ở tim bình thường, số còn lại gặp ở những người có bệnh timbẩm sinh hay mắc phải như: Ebstein, sa van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại...

+ Biểu hiện lâm sàng của hội chứng WPW là do nhịp nhanh vào lại kịch phát, hoặc rung nhĩ, cuồng động nhĩ. Những cơn nhịp nhanh có thể tái phát lại sau vài tuần hoặc vài tháng, bệnh nhân có thể tự chữa cơn nhịp nhanh cho mình bằng các phương pháp gây cường phó giao cảm (ấn nhãn cầu, xoa xoang động mạch cảnh hoặc làmnghiệm pháp Valsalva...).

http://tieulun.hopto.org

Trong cơn nhịp nhanh, bệnh nhân có thể bị ngất, nếu rung nhĩ nhanh dẫn đến rung thất thì bệnh nhân bị đột tử.

+ Biểu hiện điện tim đồ của hội chứng WPW:

. PR (hoặc PQ) ngắn < 0,12 giây.

. Sóng delta, hoặc trát đậm sóng R.

. Độ rộng của QRS ≥ 0,12 giây.

. Sóng T âm tính.

. Có khi là nhịp nhanh, cuồng động nhĩ, rung nhĩ.

+ Điều trị:

- Điều trị cơn nhịp nhanh vào lại WPW:

. Các biện pháp cường phó giao cảm: xoa xoang động mạch cảnh, nghiệm pháp Valsalva, cho ngón tay ngoáy họng... nếu không tác dụng thì phải dùng thuốc.

. Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp đường tĩnh mạch, một trong số thuốc sau:

Nhóm Ic (ajmaline, propafenone, flecainide) hoặc

Nhóm Ia (procainamide, disopyramide, quinidine).

. Nếu vẫn không cắt được cơn nhịp nhanh thì phải sốc điện đảo nhịp với liều khởi đầu 50j.

- Điều trị cơn rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ do WPW.

. Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp đường tĩnh mạch, một trong số thuốc sau: Thuốc nhóm Ic (ajmaline, pr opafenone, flecainide) hoặc Nhóm Ia (procainamide,disopyramide, quinidine) hoặc tốt nhất là amiodaro ne (cordaron).

. Nếu dùng thuốc không có tác dụng, có rối loạn huyết động, sốc, hoặc suy tim ứ đọng thì phải tiến hành sốc điện để điều trị.

Hội chứng WPW có biến chứng cơn nhịp nhanh, rung nhĩ, cuồng động nhĩ không được dùng digoxin và verapamil, vì những thuốc này rút ngắn quá trình tái cựccủa nút nhĩ-thất, nên không khống chế được nhịp thất (nhịp thất giải phóng) nhất là khi có rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ.

Nhưng thuốc digoxin hoặc verapamil có thể dùng được ở trẻ em, vì ở trẻ em rất hiếm khi WPW gây biến chứng rung nhĩ.

- Điều trị kéo dài dự phòng những biến chứng rối loạn nhịp do hội chứng WPW gây ra, lựa chọn một trong số thuốc sau đây:

http://tieulun.hopto.org

Thuốc nhóm Ic (propafenone, flecainide).

Thuốc nhóm Ia (quinidine, procainamide, disopyramide). Thuốc nhóm blốc thụ cảm thể bêta giao cảm.

Nếu vẫn không có tác dụng thì có thể phối hợp thuốc nhóm Ic với thuốc nhóm blốc thụ cảm thể bêta giao cảm.

- Điều trị cơn nhịp nhanh bằng phương pháp phẫu thuật hoặc đốt đường dẫn truyền tắt bệnh lý bằng năng lượng tần số radio qua ống thông, nhất là những trường hợpsau đây:

. Đã bị ngừng tim đột ngột mà được cấp cứu sống lại.

. Cơn rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ đã gây ra ngất lịm mà không điều trị được bằng thuốc.

. Thường có những cơn nhịp nhanh mà không khống chế được bằng thuốc.

2.4.2. Hội chứng WPW ẩn (hoặc hội chứng WPW có đường dẫn truyền ẩn):

+ Hội chứng WPW ẩn có đặc điểm là đường dẫn truyền bệnh lý liên hệ với nút nhĩ-thất tạo ra vòng dẫn truyền blốc một chiều, nghĩa là chỉ cho xung động đingược từ thất lên nhĩ (không cho xung động đi theo hướng từ nhĩ xuống thất).

+ Biểu hiện lâm sàng: giống như hội chứng WPW, chỉ khác là hoạt động nhĩ nhanh khi bị rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, rất ít khi bị ngất, không gây đột tử.

+ Điện tim đồ:

. Khi nhịp xoang bình thường, rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, điện tim đồ không chẩn đoán

được hội chứng WPW ẩn.

. Khi nhịp nhanh vào lại do WPW ẩn thấy nhịp nhĩ đảo lại: sóng P âm tính sau phức bộ QRS

và rơi vào đoạn ST, đoạn P’R > RP’.

+ Điều trị:

Giống như điều trị hội chứng WPW, ngoài ra hội chứng WPW ẩn có thể dùng được thuốc nhóm digitalis hoặc verapamil vì không gây ra tình trạng tăng nhịp thất khirung nhĩ hoặc khi bị cuồng

động nhĩ.

2.4.3. Hội chứng PR ngắn:

Hội chứng PR ngắn còn có tên là hội chứng Lown-Ganong-
Lewine (LGL), để chỉ khoảng PR trên điện tim đồ ngắn, sau đó là phức bộ QRS bình thường (không cósón g delta) phối hợp với bệnh sử có cơn nhịp nhanh kịch phát.

http://tieulun.hopto.org

Bản chất của PR ngắn và nhịp tim nhanh là do những sợi cơ nhĩ nối tắt giữa phần dẫn truyền chậm ở phía trên nút nhĩ-thất đến phần xa của nút nhĩ-thất hoặc bó His,tạo ra vòng vào lại nhỏ nằm ở phần cơ nhĩ của tim.

+ Biểu hiện lâm sàng giống như hội chứng WPW, phụ thuộc vào các cơn nhịp nhanh vào lại, rung nhĩ nhanh, cuồng động nhĩ nhanh.

Rung nhĩ nhanh kết hợp với đáp ứng nhịp thất nhanh có thể dẫn đến rung thất gây tử vong.

Cuồng động nhĩ nhanh phối hợp với dẫn truyền nhĩ thất 1:1, nhịp thất nhanh từ 220-300 ck/phút sẽ gây ngất, lịm...

+ Biểu hiện điện tim đồ:

. Khoảng PR ngắn < 0,12 giây.

. Phức bộ QRS bình thường hoặc rộng hơn bình thường nhưng không có sóng delta.

. Trong bệnh sử đã có lầm ghi được những cơn nhịp nhanh kịch phát.

+ Điều trị giống như điều trị hội chứng WPW.

38. NGẤT VÀ LỊM

(Syncope and faintness)

TS. Ng. Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

- Ngất là tình trạng giãn mạch ngoại vi làm giảm lưu lượng máu não đột ngột gây mất trương lực cơ vân của toàn bộ cơ thể, đột ngột mất ý thức (thường dưới 1phút), sau đó hồi phục hoàn toàn và nhanh chóng. Ngất hay gặp khi thay đổi tư thế.

- Lịm là tình trạng huyết động giống như ngất nhưng chỉ giảm trương lực cơ vân, đột ngột giảm ý thức (không mất ý thức). Lịm có thời gian dài hơn ngất và mức độnhẹ hơn. ở giai đoạn đầu của ngất thường hay có lịm, cũng hay xảy ra khi thay đổi tư thế.

1.2. Nguyên nhân:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngất, có thể chia thành 3 nhóm chính.

http://tieulun.hopto.org

1.2.1. Nguyên nhân do tuần hoàn:

Khi giảm dòng máu não >50% so với bình thường sẽ gây ra ngất.

1.2.1.1. Rối loạn vận mạch:

- Cường phó giao cảm.

- Hạ huyết áp tư thế đứng.

- Suy giảm hệ thần kinh tự động.

- Cắt hạch giao cảm hoặc do thuốc hạ áp: alpha-methyl-dopa, hydralazin.

- Bệnh não và bệnh thần kinh ngoại vi.

- Ngất do tăng cảm xoang động mạch cảnh.

- Tăng bradykinin máu.

1.2.1.2. Giảm thể tích máu:

- Mất máu do nhiều nguyên nhân: chấn thương, gãy xương, vỡ tạng, đứt rách mạch máu, xuất huyết tiêu hóa.

- Bệnh suy thượng thân (Addison).

1.2.1.3. Giảm cung lượng tim:

- Hẹp tắc phần tống máu thất trái: hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ.

- Hẹp tắc dòng máu tới phổi: hẹp động mạch phổi, tắc động mạch phổi tiên phát, tắc động mạch phổi.

- Cơ tim: nhồi máu cơ tim cấp diện rộng.

- Màng ngoài tim: hội chứng chèn ép tim cấp.

1.2.1.4. Loạn nhịp tim:

- Nhịp chậm, suy nút xoang, cơn Adams-Stokes.

- Blốc nhĩ thất độ II- III với cơn Adams-Stokes.

- Thất thu không hiệu quả.

- Nhịp chậm xoang, blốc xoang nhĩ, ngừng xoang, hội chứng yếu nút xoang.

- Ngất do phản xạ quá mẫn xoang cảnh.

- Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu.

http://tieulun.hopto.org

- Loạn nhịp nhanh.

- Cơn rung thất ngắn trên nền nhịp chậm xoang.

- Nhịp nhanh thất.

1.2.2. Những nguyên nhân khác.

1.2.2.1. Tình trạng ảnh hưởng đến máu não:

- Thiếu oxy.

- Thiếu máu.

- Giảm CO2 do tăng thông khí.

- Hạ đường máu.

1.2.2.2. Bệnh não:

- Bệnh mạch máu não: cơn thiếu máu não cục bộ, suy tuần hoàn ngoài hộp sọ, suy tuần hoàn hệ động mạch đốt sống thân nền và hệ động mạch cảnh, co thắt lantỏa hệ mạch máu não, bệnh não do tăng huyết áp.

- Xúc cảm, lo lắng, rối loạn thần kinh chức năng.

1.2.3. Ngất chưa rõ nguyên nhân:

Người ta nhận thấy còn có khoảng 30-45% trường hợp ngất chưa rõ nguyên nhân. Trong những năm gần đây với test bàn nghiêng (head-up tilt test) dương tính, ngườita đã chẩn đoán được một số trường hợp ngất do rối loạn vận mạch.

1.3. Bệnh sinh:

Trong điều kiện sinh lý, 3/4 lượng máu trong hệ tĩnh mạch được điều tiết về tim để đảm bảo cung lượng tim/phút. Nếu máu tĩnh mạch về tim giảm trên một nửa thìxuất hiện ngất. Sự phân bố máu ở hai nửa cơ thể phụ thuộc vào 3 cơ chế điều chỉnh:

- Phản xạ co thắt tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch.

- Phản xạ với áp lực ở cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh.

- Duy trì và tăng trương lực cơ vân của nhân xám dưới vỏ để tăng đẩy máu tĩnh mạch về tim.

Nếu trong 3 cơ chế này bị rối loạn đều gây ngất.

Mất ý thức khi ngất là do giảm đột ngột lượng O2 cung cấp cho não do giảm dòng máu tới não. Ghi điện não trong lúc ngất thấy xuất hiện một loại sóng biên độcao và chậmvới tần số 2-5

http://tieulun.hopto.org

sóng/giây. Nếu ngất xảy ra ít phút thì não không bị tổn thương. Nếu ngất kéo dài trên 4 phút thì tổ chức não bị hoại tử ở vùng rìa giữa tiểuđộng mạch và tổ chức não gây tổn thương não không hồi phục.

2. Lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị chung cho một số thể ngất.

2.1. Lâm sàng, cận lâm sàng:

- Ngất thường xảy ra khi thay đổi tư thế, bệnh nhân thấy choáng váng, lo sợ; bị ngã xuống, ra mồ hôi lạnh, nôn, buồn nôn, da tái nhợt; có khi bị chấn thương ở đầumặt; mất ý thức đột ngột (< 1 phút).

- ý thức bị rối loạn ở mức độ khác nhau: từ không nhận thức rõ và đầy đủ sự vật, sự việc cho đến mất toàn bộ ý thức giống như hôn mê; cơn kéo dài vài giây đến vàiphút rồi mới tỉnh dậy và phục hồi.

- Bệnh nhân nằm không cử động, các cơ vân nhẽo, giảm thị lực.

- Mạch nhỏ hoặc không bắt được, huyết áp thấp đến không đo được.

- Nhịp tim: tần số rất nhanh hoặc rất chậm, T1 và T2 mờ hoặc có thể thấy triệu chứng bệnh lý của tim gây ngất; thở nhanh nông.

- Xét nghiệm công thức máu, điện giải máu, glucoza máu là những xét nghiệm cần thiết để giúp tìm nguyên nhân gây ngất.

- Điện tim đồ: giúp chẩn đoán một số rối loạn nhịp do tim gây nên ngất; siêu âm tim, điện não đồ cũng cần được làm nếu có điều kiện.

2.2. Điều trị chung (xử trí mang tính chất cấp cứu):

- Ngay lập tức đặt bệnh nhân lên giường cứng hoặc sàn nhà, để bệnh nhân nằm ngửa.

- Nới rộng quần áo, giật tóc mai.

- Đấm vào vùng giữa xương ức của bệnh nhân để kích thích tim hoạt động.

- Nâng cao chân khoảng 15 giây để máu dồn về tim.

- Kiểm tra mạch, huyết áp; thông thoáng đường thở.

- Điều trị nguyên nhân gây ngất nếu đã xác định được nguyên nhân.

- Sẵn sàng hồi sinh tổng hợp nếu bệnh nhân không tỉnh lại ngay.

- Khi bệnh nhân tỉnh lại, không nên cho ngồi dậy ngay để tránh tình trạng ngất lại.

3. Chẩn đoán phân biệt.

Thường phải chú ý để chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

http://tieulun.hopto.org

- Cơn động kinh: thường dựa vào lâm sàng và điện não đồ.

- Thiểu năng tuần hoàn não: xác định bằng chụp cột sống cổ và làm lưu huyết não.

- Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA).

- Hạ đường huyết: làm xét nghiệm sinh hóa máu để chẩn đoán, khi nồng độ glucoza máu thấp dưới 2,5 mmol/lít.

- Ngộ độc CO2 hoặc hội chứng tăng thông khí.

4. Lâm sàng và điều trị một số thể ngất.

4.1. Ngất do cường phế vị (Vasovagal syncope):

- Hay gặp khi xúc cảm, chấn thương, đau đớn, huyết áp thấp, sốt, thiếu máu, bệnh tim thực thể

hoặc quá sợ khi tiêm hay làm một số thủ thuật can thiệp trên bệnh nhân.

- Cơn ngất xảy ra trong thời gian ngắn, vã mồ hôi, nhợt nhạt, buồn nôn và nôn, đau thượng vị, mệt mỏi, lờ đờ, cảm giác mất thăng bằng, đồng tử giãn, huyết áp hạ.Thiếu máu não gây mất ý thức mhưng sau khi tỉnh thì ý thức của bệnh nhân phục hồi dần, nhưng vẫn có thể ngất tái phát nếu

đứng dậy sớm.

- Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu thấp, giơ cao hai chân để dồn máu về não. Atropin 0,5-1 mg, tiêm tĩnh mạch.

Ephedrine 0,01- 0,02mg, tiêm bắp thịt.

Có thể dùng các thuốc trợ tim mạch và nâng huyết áp: heptamyl, depersolon, dopamin...

4.2. Ngất do hạ huyết áp tư thế đứng:

- Do sự suy giảm phản xạ co mạch ngoại vi gây hạ huyết áp tư thế đứng, có khi bị ngã, mất ý thức.

Thường xảy ra ở người có huyết áp thấp, có bệnh lý ở thần kinh trung ương, bệnh lý hệ giao cảm hoặc d ùng quá liều các thuốc hủy giao cảm.

- Giảm trương lực cơ vân quá mức do suy kiệt, sau phẫu thuật cắt hạch giao cảm, bệnh thần kinh ngoại vi do đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thần kinh-cơ.

- Dùng quá liều các thuốc hạ huyết áp, giãn mạch, lợi tiểu, suy thượng thân.

- Ngất do đái nhiều: có thể xảy ra ở người già khi đi tiểu tiện tư thế đứng, hay xảy ra về ban đêm.

- Điều trị: kiểm tra lại các thuốc đang dùng để loại bỏ các thuốc gây hạ huyết áp quá mức.

Bổ sung đủ dịch và nước cho bệnh nhân. Có thể dùng các thuốc nâng huyết áp: heptamyl, dopamin.

http://tieulun.hopto.org

4.3. Ngất do bradykinin máu tăng:

- Bradikinin tăng gây giãn tiểu động mạch và tĩnh mạch làm hạ huyết áp gây ngất hoặc lịm, đặc biệt hay xảy ra khi thay đổi tư thế.

- Điều trị: tốt nhất dùng các thuốc kích thích thụ thể β giao cảm.

4.4. Ngất do tim (Cardiac syncope):

Ngất do tim hay gặp hơn các loại nguyên nhân khác, thường do loạn nhịp tim, nhịp tim quá chậm 30-40 chu kỳ/phút, hoặc nhịp tim nhanh kịch phát > 180 chukỳ/phút làm giảm cung lượng tim đột ngột, gây giảm dòng máu não đột ngột dẫn đến ngất.

+ Đối với nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động, cơn có thể thoáng qua vài giây nhưng cũng có thể kéo dài vài chục phút cho đến vài giờ.

- Xử trí cấp cứu: có thể ấn nhãn cầu, xoa xoang cảnh.

- Điều trị thuốc: rythmonorm hoặc cordaron 0,5-1mg/kg, hoặc sốc điện.

+ Cuồng động nhĩ và rung nhĩ nhanh gây giảm cung lượng tim, hay gặp ở bệnh nhân hẹp lỗ van hai lá, nhiễm độc thyroxin mức độ nặng, bệnh cơ tim.

- Điều trị: có thể dùng cordaron, digoxin hoặc sốc điện.

. Cordaron 150mg + huyết thanh ngọt 5% •~ 250 ml, truyền tĩnh mạch 5mg/kg trong 2 giờ.

. Digoxin 1/4-1/2 mg, tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Nhịp nhanh thất và rung thất: gây giảm cung lượng tim nhiều, đặc biệt là rung thất. Nếu rung thất kéo dài sẽ gây ngừng tim.

- Điều trị:

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch , sau đó truyền tĩnh mạch 20-50 àg/kg/phút với dung dịch glucoza 5%.

. Amiodaron (cordaron ống 150mg) truyền tĩnh mạch 5 mg/kg, pha trong 250 ml dung dịch glucoza 5% trong 20 phút đến 2 giờ.

. Sốc điện: sốc điện ngoài lồng ngực, điện cực phải đặt ở mỏm tim, cường độ dòng điện từ 150-350w/s.

+ Nhịp tim chậm: thường do cường thần kinh phó giao cảm hoặc do uống quá liều thuốc chẹn β giao cả m, suy yếu nút xoang, blốc nhĩ-thất độ II, III.

- Điều trị:

. Atropin 1/2 mg-1mg, tiêm tĩnh mạch.

http://tieulun.hopto.org

. Ephedrine 0,01-0,03 mg/24h.

. Isuprel 0,2-
0,4 mg, pha trong 250 ml dung dịch glucoza 5%, truyền tĩnh mạch với tốc độ phụ thuộc vào tần số tim, d uy trì tần số tim không vượt quá 100 chukỳ/phút. Có thể nghiên cứu đặt máy tạo nhịp tim tạm thời hoặc vĩnh viễn.

+ Các bệnh van tim: hẹp lỗ van hai lá, hẹp lỗ van động mạch chủ, các bệnh tim bẩm sinh có tím, tứ chứng Fallot, nhồi máu cơ tim, tắc động mạch phổi, chèn ép tim cấpđều có thể gây ngất, đặc biệt là khi gắng sức.

Về điều trị: điều trị theo nguyên nhân cụ thể các bệnh tim gây ngất.

4.5. Ngất do tăng cảm xoang động mạch cảnh (Carotid sinus syncope):

- Thường xảy ra ở người lớn tuổi, có yếu tố thuận lợi như có sự chà sát nhiều ở vùng xoang cảnh, quay cổ đột ngột, các thủ thuật vùng lưỡi-họng-hầu.

- Nếu khi kích thích tại xoang cảnh sẽ thấy:

. Nhịp tim chậm lại.

. Huyết áp hạ thấp.

- Điều trị: dùng các thuốc cường giao cảm: atropin 0,5-1mg, tiêm tĩnh mạch; ephedrine 0,01-

0,03 mg, tiêm bắp thịt; có thể phải đặt máy tạo nhịp tim nếu nhịp tim không trở về bình thường sau khi dùng thuốc.

5. Dự phòng ngất và lịm tái phát.

- Giải thích rõ cho bệnh nhân hiểu nguyên nhân bệnh, điều kiện thuận lợi xuất hiện bệnh.

- Cấp cứu, điều trị kịp thời khi có lịm hoặc ngất, theo dõi sát bệnh nhân, không cho bệnh nhân ngồi dậy sớm để đề phòng ngất tái phát.

- Điều trị các nguyên nhân gây ngất, đặc biệt các nguyên nhân về tim mạch.

- Các xét nghiệm cần theo dõi trong và sau khi ngất:

. Điện tâm đồ, siêu âm tim, holter điện tim, điện não đồ.

. Xét nghiệm điện giải đồ máu, glucoza máu...

http://tieulun.hopto.org

39. NGỪNG TUẦN HOÀN

(Cardiac arrest)

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Khái niệm:

Ngừng tuần hoàn là tình trạng tim ngừng đập hoặc đập không có hiệu quả dẫn đến suy giảm hoặc mất chức năng cơ học của tim, làm giảm trầm trọng hoặc mấthoàn toàn dòng máu đến các cơ quan của cơ thể, đặc biệt là: não, tim, thân. Nếu ngừng tuần hoàn kéo dài > 5 phút sẽ gây hoại tử tổ chức không hồi phục và dẫn đếntử vong do thiếu ôxy trầm trọng tất cả các cơ quan, tổ chức.

Hiện nay do sự tiến bộ về hồi sức cấp cứu, về tạo nhịp tim và kỹ thuật sốc điện nên tỷ lệ cứu sống bệnh nhân bị ngừng tuần hoàn ngày càng được nâng cao.

1.2. Nguyên nhân ngừng tuần hoàn:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, trong đó chủ yếu là nguyên nhân về tim-mạch, nhưng có một tỷ lệ nhất định không xác định được nguyên nhân.

1.2.1. Nguyên nhân nội khoa:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, có thể tóm tắt một số nguyên nhân chính như sau:

1.2.1.1. Nguyên nhân do bệnh tim-mạch:

- Rung thất, nhịp nhanh thất, cuồng thất: chiếm tỉ lệ khoảng 75% các trường hợp rối loạn nhịp tim trong ngừng tuần hoàn.

- Loạn nhịp tim chậm, vô tâm thu, các blốc tim, hội chứng yếu nút xoang: chiếm tỉ lệ khoảng

25% các trường hợp.

- Giảm rõ rệt đột ngột cung lượng tim: tắc động mạch phổi rộng, chèn ép tim cấp.

- Giảm đột ngột khả năng co bóp cơ tim: nhồi máu cơ tim cấp, hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, đợt cấp tính của suy tim mạn, viêm cơ tim toàn bộ.

1.2.1.2. Ngừng tim do phản xạ:

- Do hoạt hóa các phản xạ ức chế vận mạch: gây giảm huyết áp đột ngột và nhịp tim chậm.

http://tieulun.hopto.org

Có thể xảy ra trong: tắc động mạch phổi rộng, hội chứng quá mẫn xoang cảnh, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Các thủ thuật ở vùng cổ: xoa xoang cảnh, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn...

- Các phản xạ cường phó giao cảm trong khi làm các thủ thuật khác.

1.2.1.3. Dùng quá liều các thuốc chữa loạn nhịp tim hoặc dùng không đúng quy cách các thuốc:

quinidin, digitalis, dùng lợi tiểu mà không bồi phụ kali.

1.2.1.4. Do tai biến mạch máu não:

Tai biến mạch máu não làm tăng áp lực nội sọ, tụt não gây ngừng thở-ngừng tim.

1.2.1.5. Các tai nạn, nhiễm độc:

- Điện giật gây rung thất, ngừng tim.

- Chết đuối: bít tắc đường thở do nước dẫn đến ngừng thở-ngừng tim.

- Ngộ độc các chất: phụ tử (aconit), nọc cóc gây rung thất và ngừng tim.

1.2.1.6. Suy hô hấp cấp do nhiều nguyên nhân:

Là nguyên nhân hay gặp tại các khoa lâm sàng và hồi sức; bệnh nhân suy hô hấp dẫn đến ngừng hô hấp-ngừng tuần hoàn.

1.2.2. Nguyên nhân ngoại khoa:

- Ngừng tuần hoàn xảy ra trong lúc đang phẫu thuật do tai nạn gây mê, hoặc do mất máu quá

nhiều dẫn đến thiếu ôxy tổ chức gây ngừng tuần hoàn.

- Đa chấn thương, chấn thương sọ não, sốc nặng gây ngừng tuần hoàn.

1.2.3. Cơ chế bệnh sinh của ngừng tuần hoàn:

- Hoạt động của não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, sự cung cấp ôxy và glucoza của tim.

Cứ
mỗi một phút, 100g não cần 55ml máu. Glucoza dự trữ ở não đảm bảo cung cấp glucoza cho tế bào não hoạt động tiếp tục trong 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn,nhưng ý thức thì mất đi sau 8-10 giây sau khi ngừng tuần hoàn.

http://tieulun.hopto.org

- Khi cung lượng máu lên não giảm khoảng 1/3 so với cung lượng máu lên não bình thường, tức là khoảng 25 ml /100g chất xám (bình thường là 75 ml/100g chất xám), lúc này điện não có nhiều sóng chậm; khi cung lượng máu lên não giảm còn 15 ml/100g chất xám thì điện não đẳng điện. Tổ chức não sẽ không hồi phụcnếu ngừng tuần hoàn kéo dài 5 phút, tuy nhiên tim vẫn còn đập từ 2-3 giờ trong tình trạng thiếu ôxy.

- Ngừng tuần hoàn dẫn đến:

. Toan chuyển hóa, tăng axit lactic, tăng kali máu.

. Các thay đổi trên lại là nguyên nhân tác động trở lại gây ngừng tuần hoàn, tạo ra một vòng luẩn quẩn bệnh lý trong ngừng tuần hoàn.

- Ngừng tuần hoàn có thể bắt đầu bằng:

. Vô tâm thu.

. Rung thất.

. Tim bóp không hiệu quả trong mất máu cấp mức độ nặng, nhịp tự thất, phân ly điện cơ.

2. Lâm sàng.

- Bệnh nhân đột ngột mất ý thức, có thể có co giật, đái ra quần, mất vận động.

- Không nghe được tim đập, mất mạch cảnh và mạch bẹn.

- Không đo được huyết áp.

- Ngừng thở: thường xảy ra trước 1 phút khi ngừng tim, lồng ngực không cử động, không có rì rào phế nang.

- Da và niêm mạc tím tái, vã mồ hôi lạnh.

- Mắt trợn ngược, đồng tử giãn.

- Mất tất cả các phản xạ.

- Thân nhiệt hạ thấp.

- ECG: có thể thấy rung thất hoặc phân ly điện cơ, tâm thu không hiệu quả; chỉ thấy sóng P mà không thấy phức bộ QRS hoặc là QRS biên độ rất thấp, giãnrộng(nhịp tự thất); biên độ QRS thấp dần đến 0,5 mv cho đến khi ngừng hẳn, vô tâm thu, điện tim đẳng điện.

3. Chẩn đoán.

Cần chẩn đoán ngay dựa vào ba dấu hiệu chính sau:

- Mất ý thức đột ngột.

http://tieulun.hopto.org

- Ngừng thở đột ngột.

- Mất mạch cảnh và mạch bẹn.

4. Điều trị.

Cấp cứu ngừng tuần hoàn là một cấp cứu khẩn cấp vì bệnh nhân chỉ phục hồi chức năng não nếu cấp cứu kịp thời trước 5 phút. Tiến hành hồi sinh tim- phổi- não cùngmột lúc mới có thể cứu sống bệnh nhân.

+ Phục hồi chức năng sống cơ bản gồm ba bước:

- Khai thông đường thở: lấy hết đờm dãi và dị vật trong đường thở.

- Hô hấp hỗ trợ: có thể thổi miệng- miệng, miệng- mũi, hô hấp nhân tạo qua mask, qua bóng ambu, đặt nội khí quản thở máy.

- Hỗ trợ tuần hoàn: vỗ mạnh vùng trước tim 3-5 cái, kích thích cơ học này có thể làm tim

đập lại hoặc cắt vòng vào lại của rung thất. Phối hợp ép tim ngoài lồng ngực với hô hấp nhân tạo với tần số 60-80 nhịp/phút, xen kẽ 16-20 nhịp hô hấp hỗ trợ/phút, kếthợp với thở ôxy 5 -10 lít/phút.

- Cấp cứu theo từng nguyên nhân của ngừng tim qua thăm khám nhanh và điện tim.

4.1. Cấp cứu nhanh thất và rung thất:

- Ngừng tim do rung thất: nếu có trang bị và chẩn đoán rõ thì cấp cứu ngay bằng sốc điện vì có nhiều trường hợp có kết quả tốt:

. Sốc điện không đồng bộ, dòng điện 1 chiều, với mức năng lượng 200-250-300-360w/s.

. Dùng thuốc: lidocain 1mg/kg/tĩnh mạch, sau đó duy trì dịch truyền lidocain 1-5 mg/kg/giờ, pha trong huyết thanh ngọt 5%.

. Hoặc procainnamid 20mg cách mỗi 5 phút, với tổng liều 1g; duy trì tĩnh mạch ở liều 2-6 mg/1phút/kg.

Nếu có xoắn đỉnh thì phải bồi phụ thêm Mg++, K+ : panangin 1-2 ống, tiêm tĩnh mạch.

4.2. Vô tâm thu và phân ly điện cơ:

- Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm vào buồng tim các thuốc sau:

. Atropin 1/2- 1/4 mg.

. Adrenalin 0,5-1mg tiêm tĩnh mạch hoặc buồng tim; có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.

. Noradrenalin 1mg hoặc isuprel 0,2 mg tiêm buồng tim.

- Tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.

http://tieulun.hopto.org

- Chống nhiễm toan:

Khi ngừng tim, quá trình chuyển hóa chủ yếu là yếm khí, nồng độ axit lactic trong cơ thể sẽ tăng cao, 1 phút ngừng tim thì lượng axit lactic sẽ tương đương khoảng 1mEq/kg. Vì vậy phải cân bằng kiềm-toan bằng dung dịch kiềm 1 mEq/kg/phút ngừng tim.

Cách tính dung dịch natri bicacbonat bù khi ngừng tim:

Số ml NaHCO3 8,4% =

TLCT •~ số phút ngừng tim

10

Trong đó: TLCT là trọng lượng cơ thể bệnh nhân.

4.3. Xử trí tiếp sau cấp cứu ngừng tuần hoàn:

Giai đoạn này vẫn cần theo dõi sát vì vẫn có nguy cơ cao gây ngừng tim trở lại:

- Nếu nhịp nhanh kịch phát trên thất: digoxin 1/2mg-1mg + 10ml dung dịch glucose 5% tiêm tĩnh mạch chậm.

- Nhịp chậm xoang, blốc nhĩ-thất cấp II- III:

. Ephedrine 0,01 •~ 1 - 2 ống, tiêm bắp thịt.

. Atropin 1-2 mg/24 giờ.

. Isuprel 1 mg-1,5 mg/24h, pha dịch truyền tĩnh mạch, tốc độ phù hợp duy trì nhịp tim 60- 80 chu kỳ/phút.

. Tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện

- Có thể dùng depersolon, solumedrol, tùy theo từng trường hợp cấp cứu.

- Dopamin, dobutamin, dobutrex...để duy trì huyết áp tâm thu trên 90mmHg.

- Dự phòng rung thất tái phát: cordaron 200mg, liều 300-600-900 mg/24h.

- Cấy máy sốc điện tự động hoặc máy tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.

- Chống ùn tắc đờm rãi.

4.4. Tiên lượng và biến chứng khi cấp cứu ngừng tim:

http://tieulun.hopto.org

- Nếu ngừng tim đã sau 4-5 phút thì rất khó hồi phục vì đã có tổn thương não thực thể. Nếu ngừng tim sau 10-15 phút thì bắt đầu tổn thương thực thể ở các cơ quanngoại vi.

- Khả năng cấp cứu thành công phụ thuộc vào thời gian cấp cứu sớm và phương pháp cấp cứu đúng. Nếu nguyên nhân do nhịp nhanh thất hay blốc nhĩ-thất độ III thìtiên lượng tốt hơn; nếu ngừng tim do vô tâm thu thì tỷ lệ cứu sống bệnh nhân rất thấp 5-10%.

- Biến chứng có thể gặp khi cấp cứu ngừng tim:

. Gãy xương sườn.

. Tràn máu màng ngoài tim gây ép tim.

. Tràn máu màng phổi-phổi, vỡ phế nang.

. Vỡ gan, vỡ lách.

. Đứt vỡ động mạch vành, động mạch vú trong, động mạch liên sườn; vỡ phình bóc tách động mạch chủ.

- Cấp cứu khoảng 45-50 phút ở bệnh nhân suy tim cấp và mạn mà không kết quả thì ngừng cấp cứu. Đối với bệnh nhân chết đuối, điện giật thì cần cấp cứu nếukhông có hiệu quả 1-2 giờ mới được dừng.

- Tiêu chuẩn để đánh giá tử vong (ngừng công việc cấp cứu bệnh nhân):

. Đồng tử giãn > 6mm, không còn phản xạ với ánh sáng, da và niêm mạc tím, thân nhiệt <35oC.

. ECG: đẳng điện kéo dài từ 30 giây-1 phút.

. Điện não: đẳng điện.

40. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ và các nớc châu Âu. Ước tính ở Mỹ có khoảng 1 triệu bệnh nhân nhập viện mỗi năm vì NMCT cấp và khoảng 200.000 đến 300.000 bệnh nhân tử vong hàng năm vì NMCT cấp. Ở Việt nam số bệnh nhân NMCT ngày càng có xu hớng gia tăng nhanh chóng. Nếu nh những năm 50, NMCT là bệnh rất hiếm gặp thì hiện nay hầu nh ngày nào cũng gặp những bệnh nhân NMCT cấp nhập viện (tại Viện Tim mạch). Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị NMCT cấp đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp. Sự ra đời của đơn vị cấp cứu mạch vành (CCU) đầu những năm 60, tiếp đến là các thuốc tiêu huyết khối những năm 80 và hiện nay là can thiệp động mạch vành cấp cứu và những tiến bộ về các thuốc phối hợp đã làm cho tỷ lệ tử vong do NMCT cấp trên thế giới hiện nay giảm xuống chỉ còn khoảng < 7% so với trớc đây là > 30 %.

http://tieulun.hopto.org

I. Sinh lý bệnh

Cơ tim đợc nuôi dỡng bởi 2 động mạch vành (ĐMV) đó là ĐMV trái và ĐMV phải. ĐMV trái xuất phát từ lá vành trái của ĐMC và ĐMV phải xuất phát từ lá vành phải. Thực tế, ĐMV trái lại chia ra 2 nhánh lớn là nhánh liên thất trớc (LAD) và nhánh mũ (LCx). Do vậy ngời ta thờng gọi là 3 thân ĐMV để nuôi cơ tim. NMCT đợc hiểu là do sự tắc nghẽn hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh ĐMV để gây thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử vùng cơ tim đợc tới máu bởi nhánh ĐMV đó. Thủ phạm ở đây chính là mảng xơ vữa động mạch. Nhng vấn đề đặt ra là trong thực tế nếu mảng xơ vữa cứ phát triển âm thầm gây hẹp nhiều thậm chí tắc hoàn toàn ĐMV theo thời gian cũng không gây ra triệu chứng của NMCT cấp vì đã có sự thích nghi và phát triển của tuần hoàn bàng hệ. Cơ chế chủ yếu của NMCT cấp là do sự không ổn định và nứt ra của mảng xơ vữa để hình thành huyết khối gây lấp toàn bộ lòng mạch. Nếu việc nứt ra này không lớn và hình thành cục máu đông cha gây lấp kín toàn bộ lòng mạch, thì đó là cơn đau thắt ngực không ổn định trên lâm sàng.

II. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Cơn đau thắt ngực điển hình:

a. Đau nh bóp nghẹt phía sau xơng ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Nhìn chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhng kéo dài hơn 20 phút và không đỡ khi dùng Nitroglycerin.

b. Một số trờng hợp đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lng, tay phải, hoặc vùng thợng vị.

c. Một số trờng hợp NMCT có thể xảy ra mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, ngời già, bệnh nhân có tiểu đờng hoặc tăng huyết áp.

d. Trong trờng hợp đau lan nhiều ra phía sau lng phải phân biệt với tách thành động mạch chủ.

2. Các triệu chứng khác đi kèm theo có thể gặp là: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn... Các triệu chứng của rối loạn tiêu hoá thờng gặp trong trờng hợp NMCT sau dới.

3. Đột tử cũng là một trong những thể hay gặp của NMCT cấp.

B. Triệu chứng thực thể

1. Khám thực thể trong NMCT cấp nói chung ít có giá trị để chẩn đoán xác định nhng cực kỳ quan trọng để giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác, giúp phát hiện các biến chứng, tiên lợng bệnh cũng nh là cơ sở để theo dõi bệnh nhân.

2. Những triệu chứng hay gặp là: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi, huyết áp có thể tăng hoặc tụt, xuất hiện tiếng thổi mới ở tim, các rối loạn nhịp, ran ẩm ở phổi, các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp.... Sau vài ngày có thể thấy tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

C. Các yếu tố lâm sàng có giá trị tiên lợng bệnh

Việc đánh giá tiên lợng bệnh nhân NMCT cấp đóng vai trò rất quan trọng giúp thầy thuốc có thái độ xử trí, theo dõi bệnh, cũng nh giải thích cho bệnh nhân và gia đình tốt hơn. Những nghiên cứu lớn trên thế giới đã chỉ ra những yếu tố sau (xếp theo mức độ từ cao đến thấp) có tiên lợng xấu đối với NMCT cấp: (bảng 3-1 và 3-2)

1. Tuổi: càng cao tiên lợng càng xấu.
2. Huyết áp tâm thu tụt (< 90 mmHg).
3. Độ Killip càng cao tỷ lệ tử vong càng tăng.
4. Nhịp tim nhanh > 100 chu kỳ /phút.

http://tieulun.hopto.org

5. Vị trí của NMCT.

Bảng 3-1. Liên quan giữa độ Killip và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày.

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	%	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T_3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

III. Cận lâm sàng

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Là một trong những thăm dò rất có giá trị để chẩn đoán NMCT cấp và định khu NMCT. ĐTĐ cần đợc làm ngay khi bệnh nhân nhập viện và làm nhắc lại nhiều lần sau đó để giúp chẩn đoán cũng nh theo dõi. Những thay đổi trên ĐTĐ biến thiên theo thời gian mới có nhiều giá trị. Các tiêu

http://tieulun.hopto.org

chuẩn của chẩn đoán NMCT cấp trên ĐTĐ là:

1. Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 30 ms và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL, hoặc
2. Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống (> 0,10 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên, hoặc
3. Sự xuất hiện mới bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

Bảng 3-2. Liên quan giữa vị trí NMCT cấp và tỷ lệ tử vong.

Vị trí NMCT	Thay đổi trên ĐTĐ	Tỷ lệ tử vong (%)	
		Trong 30 ngày	Trong 1 năm
Đoạn gần của ĐMLTT (LAD) (NMCT trớc rộng)	ST chênh lên ở V1-6, DI, aVL hoặc kèm theo bloc nhánh trái	19,6	25,6
Đoạn giữa của LAD	ST chênh lên V1-6, DI và aVL	9,2	12,5
Đoạn xa của LAD	ST chênh lên ở V1-4, hoặc D1, aVL và V5-6	6,8	10,2

http://tieulun.hopto.org

NMCT sau dới rộng (Đoạn gần của ĐMV phải hoặc động mạch mũ)	ST chênh lên ở D2, D3, aVF và kèm theo một trong các chuyển đạo sau	6,4	8,4
NMCT sau dới nhỏ (Đoạn xa của ĐMV phải hoặc ĐM mũ)	V1, V3R, V4R V5-6 R>S ở V1, V2 hoặc ST chênh lên chỉ ở D2, D3 và aVF	4,5	6,7

Lu ý là: sóng Q thờng xuất hiện trung bình sau 8-12 giờ, tuy nhiên trong một số trờng hợp không có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (NMCT không Q - hay NMCT dới nội tâm mạc).
Trờng hợp NMCT thất phải thì cần làm thêm các chuyển đạo V3R đến V6R để tìm các biến đổi này.
Trong trờng hợp kèm theo bloc nhánh phải hoàn toàn, việc chẩn đoán trên ĐTĐ trở nên khó khăn hơn.
Nếu bệnh nhân có NMCT trớc bên có thể thấy hình ảnh sóng T chênh đồng hớng với phức bộ QRS ở V1-V4.
<v:shapetype id="_x0000_t75" coordsize="21600,21600" o:spt="75" o:preferrelative="t" path="m@4@5l@4@11@9@11@9@5xe" filled="f" stroked="f">

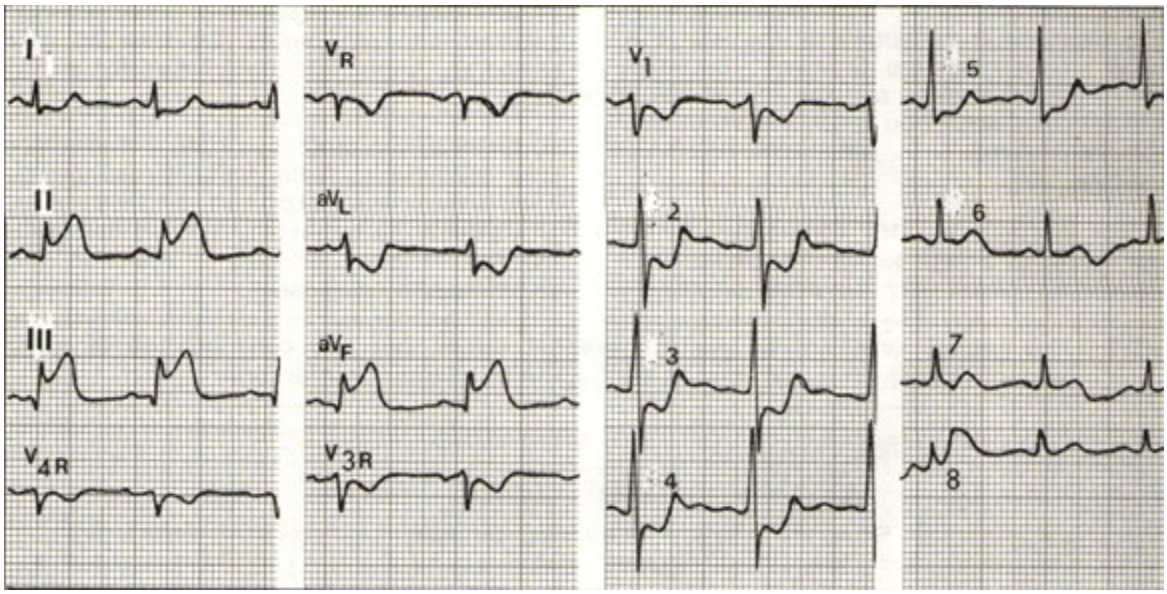

Hình 3-1. NMCT sau dới cấp.

http://tieulun.hopto.org

B. Các men sinh học trong huyết thanh bệnh nhân

1. Creatine Kinase (CK): 3 iso-enzyme của men này là CK-MB, CK-MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự trên. Bình thờng CK-MB chiếm khoảng <5% lợng CK toàn phần (bình thờng CK toàn phần trong huyết thanh từ 24-190 U/l ở 37°C và CK-MB < 24 U/l).

a. Men này bắt đầu tăng 3-12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thờng sau 48-72 giờ.

b. Lu ý là men này có thể tăng trong một số trờng hợp khác nh viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện. Nó cũng tăng trong một số bệnh khác nh: chấn thơng sọ não, chấn thơng cơ (kể cả tiêm truyền), tiêu cơ vân, bệnh viêm cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh...

2. Troponin: bao gồm Troponin I và T, là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa nó còn có giá trị tiên lợng bệnh. Các men này bắt đầu tăng khá sớm sau NMCT (3-12 giờ) đạt đỉnh ở 24-48 giờ và tăng tơng đối dài (5-14 ngày).

3. Lactate DeHydrogenase (LDH): bao gồm 5 iso-enzymes và gặp ở mọi mô trong cơ thể. LDH tăng từ 8-12 giờ sau nhồi máu, đạt đỉnh ở 24-48 giờ và kéo dài 10-14 ngày. Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 có ý nghĩa trong NMCT.

Giờ

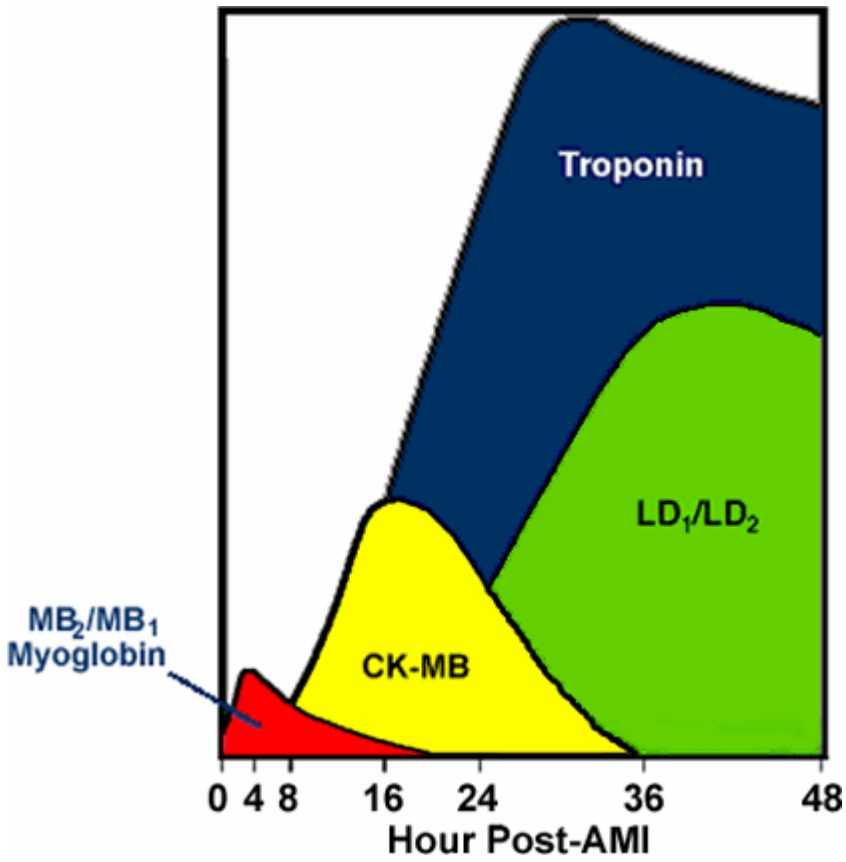

Hình 3-2. Thay đổi các men sau NMCT cấp (theo giờ).

4. Các Transaminase SGOT và SGPT: ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên ở điều kiện của chúng ta thì xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong NMCT thì SGOT tăng nhiều hơn SGPT.

C. Siêu âm tim: cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thể NMCT không Q hoặc có bloc nhánh. Thờng thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu. Mức độ rối loạn từ giảm vận động,

http://tieulun.hopto.org

không vận động, vận động nghịch thờng và phình thành tim. Siêu âm tim còn giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT (thủng vách tim gây thông liên thất, hở van tim do đứt dây chằng), tràn dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim...

D. Thăm dò phóng xạ tới máu cơ tim: thờng không cần dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Các thăm dò này có ích ở giai đoạn sau để đánh giá mức độ tới máu cho từng vùng cơ tim và sự sống còn của cơ tim nhằm giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

IV. Chẩn đoán phân biệt

A. Viêm màng ngoài tim: đau thờng liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo t thế và nhịp thở, thờng đau tăng khi nằm ngửa. Trong viêm màng ngoài tim cũng có thể có ST chênh lên nhng là chênh lên đồng hớng ở các chuyển đạo trớc tim và không có hình ảnh soi gơng. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán**.**

B. Viêm cơ tim cấp: là một chẩn đoán phân biệt khá khó khăn vì các triệu chứng lâm sàng cũng nh ĐTĐ khá giống NMCT. Bệnh sử và khám lâm sàng cho thấy bệnh cảnh nhiễm trùng (đặc biệt là virus) và siêu âm tim có giảm vận động đồng đều giúp thêm chẩn đoán phân biệt.

C. Tách thành động mạch chủ: điển hình là đau dữ dội lan phía sau lng. Nhiều khi tách thành ĐMC cũng gây ra NMCT khi nó ảnh hởng đến ĐMC lên và gốc ĐMC. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành ĐMC nếu ở ĐMC lên. Siêu âm qua thực quản rất có giá trị chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) hoặc chụp cộng hởng từ là những thăm dò tốt giúp chẩn đoán xác định**.**

D. Nhồi máu phổi: thờng đột ngột khó thở, đau ngực, ho ra máu mà không có phù phổi. ĐTĐ là hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp Xquang có thể thấy hình ảnh một đám mờ ở phổi và siêu âm tim không thấy có rối loạn vận động vùng**.**

E. Các bệnh cấp cứu bụng nh thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tuỵ cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần đợc phân biệt nhất là với NMCT cấp thể sau dới**.**

V. Điều trị NMCT cấp

A. Điều trị ban đầu

1. Khẩn trơng đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển ngay đến những cơ sở có thể điều trị tái tới máu. Kịp thời đánh giá các biến chứng nguy hiểm để khống chế (loạn nhịp, suy tim...). Bệnh nhân phải đ-ợc vận chuyển bằng xe cứu thơng và có nhân viên y tế đi cùng. Đồng thời thực hiện các biện pháp điều trị ban đầu.

2. Các biện pháp chung, ban đầu cho mọi bệnh nhân là:

a. Bệnh nhân phải đợc bất động tại giờng.

b. Thở ôxy: với liều 2-4 lít/phút qua đờng mũi vì trong NMCT cấp thờng kèm theo thiếu ôxy. Một số tr-ờng hợp suy hô hấp nặng cần phải đặt nội khí quản và cho thở máy phù hợp.

c. Giảm đau đầy đủ: làm giảm sự tăng tiết cathecholamin trong máu và góp phần làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim.

ã Morphin sulphat là thuốc đợc lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2-4 mg tiêm tĩnh mạch sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp tim. Nếu gây nhịp chậm có thể cho Atropin 0,5 mg tiêm TM.

d. Nitroglycerin (0,4 mg) ngậm dới lỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn > 90 mmHg là tốt. Tiếp sau đó cần thiết lập ngay đờng truyền tĩnh mạch và truyền Nitroglycerin với tốc độ 10 mcg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân huyết áp tụt thì không thể dùng Nitroglycerin, khi đó cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch tốt. Lu ý là Nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có NMCT thất phải.

http://tieulun.hopto.org

e. Cho ngay thuốc chống ngng kết tiểu cầu: Aspirin cần cho ngay bằng đờng uống dạng không bọc với liều 160 - 325 mg hoặc có thể cho bằng đờng tiêm tĩnh mạch 500 mg. Có thể cho bằng dạng gói bột Aspegic. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng Ticlopidine (Ticlid) 250 mg x 2 viên/ngày hoặc Clopidogrel (Plavix) cho ngay 300 mg sau đó 75 mg/ngày. Các nghiên cứu gần đây cho thấy phối hợp giữa Aspirin và Ticlopidin hoặc Clopidogrel làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

f. Thuốc chống đông: Heparin tiêm thẳng TM liều 65-70 đv/kg sau đó duy trì liều 15-18 đv/kg/giờ. Heparin tự nó không làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT nhng rất quan trọng nếu bệnh nhân đợc cho thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp động mạch vành cấp. Dùng Heparin với thuốc tiêu huyết khối cần cho ngay 5000 đv tiêm TM sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đv/giờ (trừ trờng hợp cho Streptokinase thì không dùng Heparin phối hợp). Khi dùng Heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian APTT sao cho thời gian này gấp 1,5 thời gian chứng (50-75 giây).

g. Thuốc chẹn bêta giao cảm: làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm diện cơ tim bị nhồi máu hoại tử. Thuốc hay dùng là Metoprolol tiêm TM 5 mg sau đó nhắc lại mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 15 mg, trong khi đó bắt đầu cho uống 25-50 mg. Các thuốc khác có thể dùng là Atenolol, Esmolol. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch ngoại vi nặng.

B. Điều trị tái tới máu

Mục tiêu quan trọng nhất trong điều trị NMCT cấp là làm tái tới máu (tái lu thông ĐMV bị tắc) càng sớm càng tốt. Ba biện pháp điều trị tái tới máu hiện nay là: dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp (nong, đặt stent) động mạch vành cấp, mổ bắc cầu nối chủ-vành cấp. Việc điều trị sớm tái tới máu đã làm giảm mức độ hoại tử cơ tim, giảm tỷ lệ tử vong và bảo tồn chức năng thất trái.

1. Lựa chọn phơng pháp điều trị tái tới máu: Việc lựa chọn phơng pháp điều trị tái tới máu ngay cho bệnh nhân NMCT cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố nh thời gian đến viện, tình trạng bệnh nhân cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế.

2. Thời điểm điều trị tái tới máu: Các nghiên cứu đã chứng minh đợc là lợi ích càng lớn nếu tiến hành đ-ợc tái tới máu càng sớm. Nếu thời gian đợc tái tới máu trong vòng 1 giờ đầu (kể từ khi đau) thì lợi ích là lớn nhất. Hiện nay, khi can thiệp ĐMV thì đầu đợc áp dụng ở nhiều trung tâm, thì thời gian để có đợc hiệu quả tốt nhất là trớc 120 phút. Nói chung là trong vòng 12 giờ đầu thì vẫn còn chỉ định điều trị tái tới máu. Nếu sau 12 giờ, mà vẫn còn tồn tại các triệu chứng thì vẫn có thể có lợi ích khi điều trị tái tới máu (không phải là thuốc tiêu huyết khối).

3. Điều trị tái tới máu mạch vành bằng các thuốc tiêu huyết khối:

a. Là phơng pháp đơn giản và nên đợc lựa chọn hàng đầu. Các thử nghiệm lớn đã chứng minh các thuốc này làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp, giải quyết đợc 60 - 90 % các trờng hợp. Nó chính là kỷ nguyên mới thứ hai trong điều trị NMCT cấp sau sự ra đời của các CCU.

b. Chỉ định thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt và tốt nhất trong vòng 6 giờ đầu, nếu bệnh nhân đến muộn hơn và trong vòng 12 giờ mà vẫn còn tồn tại dấu hiệu của hoại tử cơ tim lan rộng thì vẫn có thể dùng thuốc tiêu huyết khối .

c. Các thuốc này có một số chống chỉ định tơng đối và tuyệt đối (Bảng 3-3).

Bảng 3-3. Chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối.

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định tuyệt đối o Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng. Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn). Mới bị các chấn thơng nặng. Mới phẫu thuật (<10 ngày). Các thủ thuật xâm lấn (< 10 ngày). Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng. Chảy máu đờng tiêu hoá trong 10 ngày. TBMN trong vòng 1 năm. Tiền sử u não, phình mạch não. Viêm màng ngoài tim cấp. Nghi ngờ tách thành động mạch chủ. Loét đờng tiêu hoá đang tiến triển. Bệnh màng phổi cấp tính. Đang có thai.
Chống chỉ định tơng đối: o Huyết áp tối đa > 180 mmHg. Huyết áp tối thiểu > 110 mmHg. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Xuất huyết võng mạc do bệnh lý đái tháo đờng. TBMN > 12 tháng. Có hồi sinh tim phổi trong vòng 10 phút. Đang dùng chống đông kháng Vitamin K lâu dài. Suy thận hoặc gan nặng.

http://tieulun.hopto.org

Rong kinh rong huyết nặng.

4. Các loại thuốc tiêu huyết khối:

a. Việc lựa chọn các thuốc tiêu huyết khối phải cân nhắc dựa vào hoàn cảnh thực tế và giá thành. Trong các thuốc trên, rt-PA đợc các tác giả nớc ngoài a dùng nhng giá thành khá cao. Streptokinase là thuốc cũng đợc dùng rộng rãi, giá thành rẻ hơn và tơng đối ít tai biến.

Bảng 3-4. Các loại thuốc tiêu huyết khối và liều dùng.

Các thuốc đặc hiệu với fibrin o Alteplase (rt-PA): Tiêm thẳng TM 15 mg sau đó truyền TM 0,75 mg/kg (cho tới 50 mg) trong vòng 30 phút, tiếp theo 0,5 mg/kg (cho tới 35 mg) truyền TM trong 60 phút tiếp. Liều tối đa 100 mg trong 90 phút. Reteplase (r-PA): tiêm thẳng TM 10 đơn vị trong 2 phút, sau đó 30 phút lại tiêm nh vậy (10 đơn vị).
Các thuốc không đặc hiệu với fibrin o Streptokinase (SK): Truyền TM 1,5 triệu đơn vị trong vòng 60 phút. Anistreplase (APSAC): tiêm thẳng TM 30 đơn vị trong vòng 2 phút. Urokinase (UK): truyền TM 3 triệu đơn vị trong vòng 60 phút.

http://tieulun.hopto.org

b. Khi dùng các thuốc tiêu huyết khối bắt buộc phải phối hợp với Heparin vì các nghiên cứu đã chứng minh là làm giảm nguy cơ bị tắc lại mạch sau dùng thuốc tiêu huyết khối. Heparin đợc dùng trớc và sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối 4 giờ thì truyền tiếp Heparin với liều 1000 đv/giờ trong vòng 48 - 72 giờ tiếp. Riêng đối với Streptokinase thì không cần dùng Heparin phối hợp vì thuốc này tác động không đặc hiệu với hệ fibrin nên có thể gây chảy máu nhiều nếu phối hợp Heparin.
c. Biến chứng của các thuốc tiêu huyết khối: quan trọng nhất là chảy máu. Chảy máu nội sọ là biến chứng nguy hiểm nhất (gặp ở khoảng 0,5% đối với Streptokinase và 0,7% đối với tPA) , ngoài ra có thể gây chảy máu nhiều bất kể nơi nào. Cần theo dõi thời gian aPTT. Nếu bị mất máu nhiều phải truyền máu, huyết tơng tơi.
5. Can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp cứu (nong, đặt Stent): Mặc dù thuốc tiêu huyết khối là tiến bộ đáng kể, nhng do nhiều chống chỉ định và số bệnh nhân đến viện khá muộn nên tỷ lệ bệnh nhân đợc dùng thuốc tiêu huyết khối không cao. Hiện nay đã có nhiều nghiên cứu chứng minh tính u việt của phơng pháp can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp. Tuy nhiên, nó tuỳ thuộc nhiều vào trang thiết bị và kinh nghiệm của thầy thuốc can thiệp.
a. Chỉ định: Can thiệp ĐMV cấp chỉ nên chỉ định ở những bệnh nhân có chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối hoặc có tình trạng huyết động không ổn định (sốc tim) hoặc có rối loạn nhịp tim. Hiện nay, đối với một số trung tâm có kinh nghiệm và có trang thiết bị tốt, ngời ta thờng có xu hớng can thiệp ĐMV thì đầu (primary intervention) (tức là can thiệp ngay lập tức khi bệnh nhân đến viện và cha dùng thuốc tiêu sợi huyết). Các khuyến cáo gần đây đã có xu hớng ủng hộ cho việc can thiệp này.
b. Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại: tức là sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối mà bệnh nhân vẫn còn đau ngực, lâm sàng không ổn, ST vẫn chênh lên trên ĐTĐ thì có chỉ định can thiệp ĐMV.
c. Khi can thiệp động mạch vành cấp cần dùng phối hợp với các thuốc:
ã Aspirin 325 mg/ngày kéo dài mãi, phối hợp Ticlopidin (Ticlid) 250 mg x 2 lần ngày trong nửa tháng hoặc Clopidogrel (Plavix) 75 mg/ngày. Vai trò của Clopidogrel ngày càng đợc nhấn mạnh vì tính hiệu quả và khá an toàn của nó. Những nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích của Plavix càng đợc khẳng định khi dùng kéo dài đến 9 tháng.
ã Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa (ReoPro, Aggrastat...) là những thuốc chống ngng kết tiểu cầu triệt để. Khi dùng cùng với can thiệp ĐMV cấp làm giảm đáng kể tỷ lệ tai biến do can thiệp và tỷ lệ tắc mạch sau can thiệp. Tuy nhiên các thuốc này khá đắt tiền.
ã Heparin là cần thiết trong khi can thiệp. Nếu can thiệp kết quả thành công có thể xét dừng Heparin sau can thiệp.
6. Mổ làm cầu nối chủ - vành cấp cứu:
Chỉ đợc chỉ định khi bệnh nhân đau ngực tái phát sau dùng tiêu huyết khối hoặc động mạch vành không thích hợp cho can thiệp (tổn thơng nhiều thân, tổn thơng thân chung, tổn thơng phức tạp...), hoặc can thiệp thất bại, hoặc bệnh nhân có những biến chứng cơ học.v.v...
<v:shape id="_x0000_i1027" type="#_x0000_t75"

http://tieulun.hopto.org

style='width:142.5pt;height:109.5pt'>

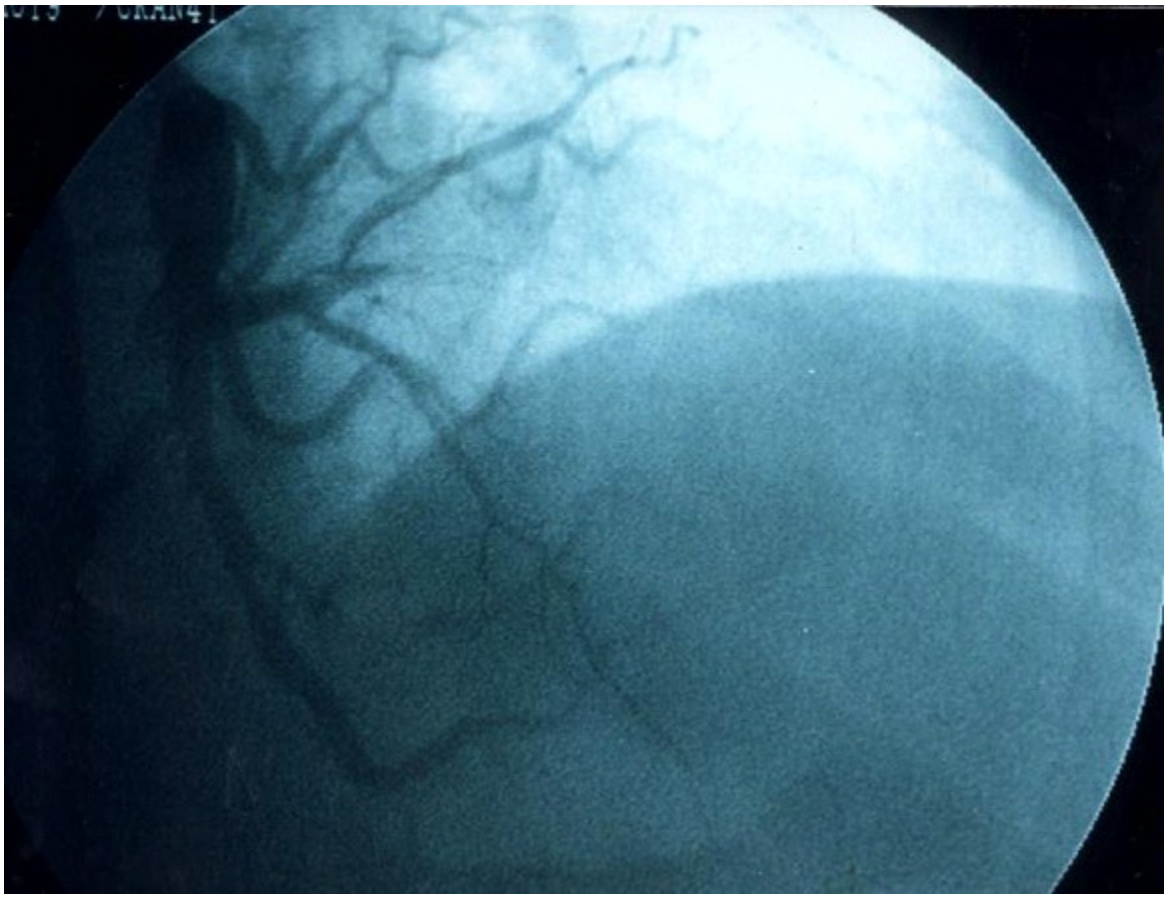

http://tieulun.hopto.org

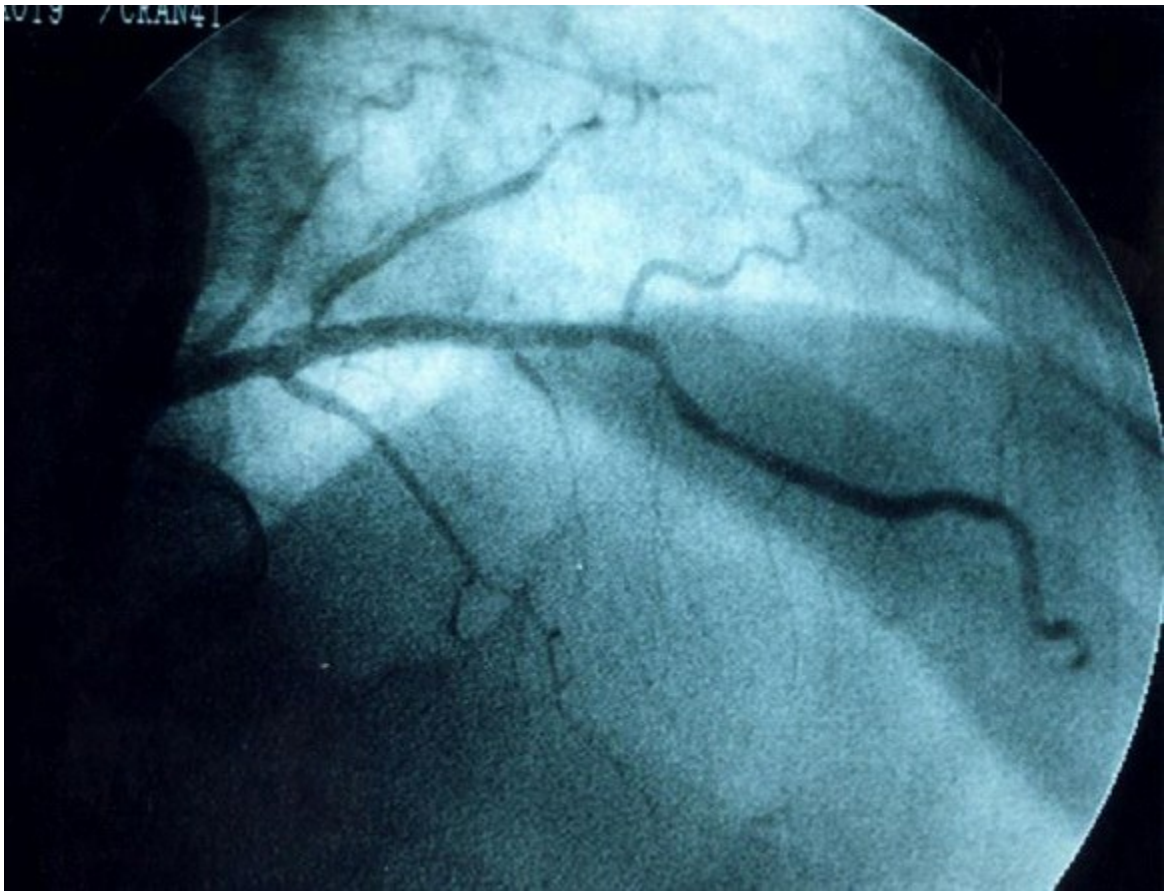

Trớc khi nong Sau nong và đặt Stent

Hình 3-3. Nong và đặt Stent động mạch liên thất trớc.

C. Điều trị tiếp theo

1. Các biện pháp chung:

a. Chế độ vận động: Với những bệnh nhân trong giai đoạn cấp hoặc cha ổn định cần bất động tại giờng. Tuy nhiên nếu những bệnh nhân đợc điều trị tái tới máu tốt mà không còn đau ngực thì sau đó 12 giờ có thể cho cử động nhẹ tại giờng và ngồi dậy nhẹ nhàng tại giờng. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thờng.

b. Chế độ dinh dỡng: Trong giai đoạn cấp (đau nhiều) thì không nên cho ăn mà nên dinh dỡng bằng đ-ờng truyền tĩnh mạch. Khi bệnh nhân đỡ cần chú ý chế độ ăn đủ năng lợng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối. Bệnh nhân NMCT cần tránh táo bón và nên cho thêm các nhuận tràng.

c. An thần: nên tránh thăm hỏi nhiều của ngời nhà trong giai đoạn cấp. Nếu bệnh nhân lo lắng quá có thể cho thêm một chút an thần.

2. Các thuốc:

a. Các thuốc chống ngng kết tiểu cầu (Aspirin, Ticlopidin, Clopidogrel): đặc biệt quan trọng.

Liều Aspirin từ 75-325 mg/ngày nhng nên dùng > 160 mg/ngày.

b. Các thuốc chống đông: Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp ĐMV. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày. Các thuốc kháng vitamin K đờng uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

c. Các Nitrates: mặc dù không làm giảm tỷ lệ tử vong nhng chúng cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ,

http://tieulun.hopto.org

cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

d. Các thuốc chẹn beta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).

e. Các thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC): Nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân. Thuốc ƯCMC làm giảm tỷ lệ tử vong, bảo tồn chức năng thất trái. Nên dùng bắt đầu bằng thuốc có tác dụng ngắn nh Captopril 6,25 mg trong 24 giờ đầu sau đó đánh giá tình trạng và điều chỉnh liều hoặc thay các thuốc ƯCMC khác có thời gian tác dụng kéo dài hơn.

f. Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt đái tháo đờng, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo.

D. Phục hồi chức năng sau NMCT

1. Giai đoạn ở tại bệnh viện:

Đối với những bệnh nhân ổn định cần sớm phục hồi chức năng bằng cách cho bệnh nhân sớm vận động nhẹ. Ngày thứ ba có thể cho bệnh nhân đi lại nhẹ nhàng trong phòng. Trớc khi ra viện cần giáo dục bệnh nhân về chế độ tập luyện, loại bỏ yếu tố nguy cơ, điều chỉnh chế độ ăn và chế độ thuốc men hàng ngày cho bệnh nhân.

2. Giai đoạn ở nhà:

Bệnh nhân cần đi bộ sớm tối thiểu mỗi ngày 2-3 lần, mỗi lần 20-30 phút và duy trì nhịp tim không tăng quá 20 nhịp so với nhịp tim lúc nghỉ. Để khẳng định bệnh nhân có thể trở về cuộc sống sinh hoạt bình th-ờng, bệnh nhân cần đợc làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá. Việc giáo dục bệnh nhân vẫn đặc biệt quan trọng trong giai đoạn này về chế độ sinh hoạt và thuốc men.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995;92:657-671.

2. Flather M, Pipilis A, Collins R, et al. Randomized controlled trial of oral captopril, of oral isosorbide mononitrate and of intravenous magnesium sulphate started early in acute myocardial infarction: safety and haemodynamic effects. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Pilot Study Investigators. Eur Heart J 1994;15:605-619.

3. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993;329: 673682.

4. Lauer MA, Lincoff AM. Acute myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.

5. Lee K, WoodliefL, Topol E, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Circulation 1995;91:1659-1668.

6. Lincoff A, Topol E, CaliffR, et al. Significance of a coronary artery with thrombolysis in myocardial infarction grade 2 flow "patency". Am J Cardiol 1995;75: 871-876.

7. Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DM, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting and blockade of platelet glycoprotein ub/Iha receptors. N Engl J Med 1999;341:319-327.

8. Mark D, Hlatky M, CaliffR, et al. Cost effectiveness of thrombolytic therapy with tissue plasminogen

http://tieulun.hopto.org

activator as compared with streptokinase for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1995;332:1415-1424.
9. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1996;25:1328-1428.
10. Sgarbossa EB, Wagner G. Electrocardiography. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. New York: Lippincott-Raven, 1998.
11. The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during coronary revascularization during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 1997;336:1689-1696.
12. The GUSTO IIb Angioplasty Sub study Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1997;336: 1621-1628.
13. The GUSTO III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1997;337:1115-1123.
14. Topol EJ, Van de Werf FJ. Acute myocardial infarction: early diagnosis and management. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. New York: LippincottRaven, 1998.
15. White RD, Van de Werf FJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1998;97:1632-1646.
16. Woods K', Fletcher S. Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). Lancet 1994;343:516-S19.

41. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH

Th.S. Nguyễn Công Phang

1. Đại cương.

1.1 Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim là tình trạng hoại tử một phần của cơ tim, do thiếu máu cục bộ bởi tắc hoặc hẹp một hay nhiều nhánh của động mạch vành nuôi dưỡng vùng đó.

1.2. Nguyên nhân:

- Chủ yếu là do xơ vữa động mạch vành (chiếm khoảng 90%). Tại vùng xơ vữa có tổn thương tạo huyết khối hoặc do nứt vỡ mảng xơ vữa gây xuất huyết dưới nội mạc động mạchlàm tắc hoặc hẹp lòng động mạch vành.

- Ngoài ra còn có một số nguyên nhân khác (khoảng 10%) do: co thắt động mạch vành, bóc tách động mạch chủ lan rộng đến các động mạch vành; viêm nội tâm mạc, viêm quanhđộng mạch vành (bệnh Takayashu) hoặc do thủ thuật nong động mạch vành tạo nên.

- Hiếm gặp tắc động mạch vành do cục tắc từ xa đưa tới.

1.3. Tổn thương giải phẫu bệnh:

+ Hay gặp hẹp và tắc ở động mạch vành trái. Vị trí các ổ nhồi máu có thể là:

- Vùng trước vách (50%) do tổn thương động mạch liên thất trước.

- Vùng sau dưới (25%) do tổn thương động mạch vành phải.

- Vùng trước bên (15%) do tổn thương động mạch mũ trái.

- Vùng trước rộng (10%) do tổn thương động mạch liên thất trước và nhánh mũ của động mạch vành trái.

Nhồi máu cơ tim ở thất phải ít gặp, nếu có thì thường phối hợp với nhồi máu cơ tim thất trái. Nhồi máu ở nhĩ cũng ít gặp.

+ Về mức độ tổn thương của ổ nhồi máu có 3 loại:

- Nhồi máu cơ tim xuyên thành (từ nội tâm mạc đến thượng tâm mạc).

- Nhồi máu cơ tim dưới thượng tâm mạc.

- Nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc.

+ Độ lớn của ổ nhồi máu:

- Nhồi máu ổ nhỏ: đường kính từ 0,5-2 cm.

- Nhồi máu ổ lớn : đường kính có thể từ 10-12 cm.

+ Tổn thương giải phẫu của nhồi máu cơ tim diễn biến theo các giai đoạn sau:

- Trước 6 giờ: không có thay đổi gì rõ rệt.

- Sau 6 giờ: cơ tim bị hoại tử trở nên sẫm màu, mềm hơn cơ tim bình thường và có phù nề tổ chức kẽ.

- Vùng nội tâm mạc dưới chỗ nhồi máu thì dày lên và xám đục (hiện tượng viêm nội tâm mạc sợi hoá tăng sinh).

- Phản ứng ở màng ngoài tim có thể xuất tiết viêm hoặc sợi hoá.

- Quan sát dưới kính hiển vi điện tử, thấy dấu hiệu tổn thương cơ tim xuất hiện ngay từ phút thứ

http://tieulun.hopto.org

20. Sau khi bị thiếu máu cục bộ, kích thước tế bào và số lượng các hạt glycogene bị giảm, xuất hiện phù tổ chức kẽ, các vi quản của hệ lưới nội bào và các ty thể phồng lên. Các tổnthương này còn có khả năng phục hồi nếu được tái tưới máu trở lại kịp thời. Sau một
giờ thì tế bào phồng lên, các ty thể có hiện tượng thoái biến về cấu trúc, chất nhiễm sắc của nhân bịđẩy ra rìa nhân và các sợi tơ cơ giãn ra. Muộn hơn nữa, các tế bào sẽ có các tổn thương không thể phục hồi (ty thể bị phân đoạn, nhiễm sắc thể bị thoái hoá).

- Sau khoảng 48 giờ: vùng nhồi máu trở nên màu nâu nhạt, kèm theo xâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính.

Sau đó vài tuần đến vài tháng, vùng cơ tim hoại tử chuyển màu xám nhạt rồi chuyển dạng thành một sẹo xơ hoá. Tùy theo độ rộng của sẹo xơ hoá mà gây ảnh hưởng hoạt động co bópcủa cơ tim ít hay nhiều.

1.4. Tỷ lệ thường gặp :

Nhồi máu cơ tim có tỷ lệ ngày càng tăng ở tất cả các nước trên thế giới, đặc biệt ở các nước kinh tế phát triển. Lứa tuổi bị nhiều nhất là từ 50-70 tuổi.

Nam giới bị nhiều hơn nữ giới 4 lần. Tuy vậy, bệnh này đang có xu hướng trẻ hoá; thực tế lâm sàng đã gặp nhồi máu cơ tim ở người trẻ.

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

Nhồi máu cơ tim thường gặp ở nam giới, cao tuổi có tiền sử tăng huyết áp, tăng cholesterol, nghiện thuốc lá. Bệnh cảnh xảy ra đột ngột, thường không liên quan đến gắng sức.

+ Cơn đau thắt ngực:

- Vị trí : đa số đau sau xương ức và vùng tim. Một số trường hợp gặp đau ở ngực phải hoặc vùng thượng vị.

- Cường độ đau: phần lớn cơn đau dữ dội làm bệnh nhân lo lắng, hoảng hốt; bệnh nhân có cảm giác chết đến nơi. Một số ít thì đau vừa phải, thậm chí có người bị nhồi máu cơ tim màkhông đau ngực (những trường hợp này thường được phát hiện nhờ làm điện tim).

- Thời gian: cơn đau kéo dài hàng giờ hoặc hàng ngày, có khi vài ngày. Thuốc giãn mạch vành không có tác dụng giảm đau.

- Đi kèm với cơn đau, bệnh nhân có thể bị sốc, vã mồ hôi, rối loạn tiêu hoá, sốt.v.v.

+ Triệu chứng khám tim mạch:

- Giảm huyết áp do giảm khả năng co bóp của cơ tim. Mức độ tụt huyết áp là một yếu tố cơ bản

http://tieulun.hopto.org

để đánh giá tiên lượng.

- Thường có sốt nhưng xuất hiện muộn (sau 24 giờ).

- Nhịp tim lúc đầu thường chậm do cường phế vị.

- Nghe tim thấy tiếng tim mờ, có tiếng thổi tiền tâm thu là biểu hiện của rối loạn vận động thất trái; có thể nghe thấy tiếng ngựa phi đầu tâm trương hoặc tiền tâm thu, tiếng cọ màng ngoàitim.

2.2. Triệu chứng điện tim:

Điện tim rất có giá trị trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim. Điện tim trong giai đoạn cấp thay đổi hàng giờ, hàng ngày, nên phải ghi điện tim nhiều lần trong ngày. Phải ghi đầy đủ cácchuyển đạo (12 chuyển đạo cơ bản và V3R, V4R, V7; V8, V9) để so sánh theo dõi diễn biến của bệnh. Trường hợp

điển hình, điện tim được biểu hiện như sau:

- Ghi nhận được các dấu hiệu trực tiếp ở các chuyển đạo nhồi máu, kèm theo các hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo đối diện.

- Sóng T dương, lớn, đối xứng và nhọn là biểu hiện thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc.

- Sóng Q sâu và rộng, kéo dài trên 0,04 giây, cao bằng hoặc trên 50% chiều cao sóng R ở đạo trình tương ứng là khẳng định hiện tượng hoại tử cơ tim rộng có thể xuyên thành.

- Sau đó sóng T trở nên thấp dần, âm tính, nhọn và đối xứng là biểu hiện của thiếu máu dưới thượng tâm mạc.

- Cũng có trường hợp nhồi máu dưới nội tâm mạc nhưng không có sóng Q.

2.3. Triệu chứng thay đổi về enzym:

- Hàm lượng enzym SGOT tăng từ giờ thứ 8 đến giờ thứ 12, cao nhất là từ giờ thứ 18 đến giờ thứ

36 và trở về bình thường sau 3- 4 ngày (men này không đặc hiệu).

-
Men CPK (creatinin phosphokinaza) tăng sớm, từ giờ thứ 6 và cao nhất khoảng giờ thứ 24, tương ứng v ới mức độ hoại tử. Iso-enzym CK-MB có tính đặc hiệu cao hơn, dươngtính ở mức 5-

10àg/lít. CK-MB tăng từ giờ thứ 3 đến giờ thứ 4 và cao nhất là từ giờ thứ 10 đến giờ thứ 24.

- Men LDH (lactat dehydrogenase) tăng muộn và kéo dài nhiều ngày sau (đến ngày thứ 10).

- Troponine T và I rất đặc hiệu cho cơ tim, có giá trị chẩn đoán cao.

3. Biến chứng.

3.1. Biến chứng sớm trong giai đoạn cấp:

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn nhịp tim, đây là biến chứng thường gặp ở bệnh nhồi máu cơ tim cấp: nhịp tim chậm hoặc nhanh, ngoại tâm thu, rung hoặc cuồng nhĩ; blốc nhánh, blốc nhĩ-thất.

- Suy tim cấp: mức độ suy tim có liên quan chặt chẽ với tình trạng lan rộng của khối hoại tử cơ tim. Trên lâm sàng, để phân loại mức độ nặng của bệnh nhân, người ta dùng cách phânloại của Killip (vì bệnh nhân phải bất động không có hoạt động gắng sức nên không phân loại theo NYHA):

. Suy tim độ 1: Không có rên ở hai phế trường .

. Suy tim độ 2: Rên không vượt quá 50% phế trường hoặc có tiếng tim thứ 3.

. Suy tim độ 3: Rên vượt quá 50% phế trường hoặc phù phổi cấp hoặc chức năng thất trái giảm nặng.

. Suy tim độ 4 (sốc tim): sốc tim là dạng đặc biệt của suy tuần hoàn cấp, chủ yếu do giảm khả năng co bóp của cơ tim, là một trong những biến chứng nặng hay gặp nhất của nhồi máucơ tim.
Người ta thấy khi có tổn thương trên 40% khối lượng cơ tim trái thì chắc chắn sẽ gây sốc tim. Biểu hiện của sốc tim là tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tới hơn 18 cmH20), chỉsố tim nhỏ hơn 2,2lít

/phút, huyết áp tâm thu nhỏ hơn 80mmHg.

- Hen tim và phù phổi cấp : tỷ lệ tử vong do hen tim và phù phổi cấp trong nhồi máu cơ tim cấp tính còn cao, khoảng 10-15%.

-
Biến chứng nghẽn tắc mạch: hay gặp tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch do tình trạng nằm bất động lâu. Hu yết khối ở tâm thất trái cũng đe doạ tắc mạch hệ thống, loạn nhịp hoàn toàn,suy tim và cũng là các yếu t ố thuận lợi gây tắc mạch.

- Vỡ tim.

- Thủng vách liên thất.

- Đột tử.

3.2. Biến chứng muộn của nhồi máu cơ tim:

- Suy tim mạn tính là hậu quả của sự tiến triển lâu dài sau nhồi máu cơ tim.

- Phình tim: do ổ hoại tử làm yếu thành tim. Phình tim phát hiện được nhờ chụp buồng tim và

siêu âm tim.

- Viêm màng ngoài tim: được phát hiện bởi tiếng cọ màng ngoài tim và sốt dai dẳng; tỷ lệ gặp khoảng 10%.

- Viêm nội tâm mạc: hay gặp nhất ở chỗ phình thành thất.

- Hội chứng Dressler (còn gọi là hội chứng sau nhồi máu cơ tim): thường tiến triển ở tuần thứ 2

http://tieulun.hopto.org

đến tuần thứ 6, biểu hiện bằng triệu chứng đau ngực khi hít vào, sốt tái đi tái lại, bạch cầu tăng, đau khớp, có tiếng cọ màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi là do phản ứng miễn dịch.

- Hở van hai lá: có thể do đứt dây chằng cột cơ hoặc do buồng tim giãn ra.

- Nhồi máu cơ tim tái phát do tắc nghẽn các nhánh khác của động mạch vành. Nếu có nhồi máu cơ tim tái phát thì tiên lượng xấu, tỷ lệ tử vong cao.

4. Chẩn đoán.

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào ba tiêu chuẩn chính là:

- Lâm sàng có cơn đau thắt ngực.

- Thay đổi điện tim.

- Thay đổi hàm lượng enzym.

Cần hai trong ba tiêu chuẩn trên để chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Nhồi máu cơ tim thể câm thì chỉ có triệu chứng thay đổi của điện tim và men.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Cơn đau thắt ngực: thường xuất hiện khi gắng sức, enzym chẩn đoán nhồi máu cơ tim không thay đổi, thuốc giãn mạch vành có tác dụng giảm đau. Cũng cần lưu ý, có trường hợpđau thắt ngực (nhất là cơn đau thắt ngực không ổn định) có thể chuyển sang nhồi máu cơ tim.

- Tắc động mạch phổi: dựa vào sự thay đổi của enzym CPK-MB và LDH5 để chẩn đoán phân biệt vì hai enzym này giải phóng từ tế bào cơ tim bị hoại tử. Trong nhồi máu phổi,hai enzym này bình thường.

- Phình bóc tách động mạch chủ: đau ngực lan ra sau lưng, có tiếng thổi của hở van động mạch chủ. X quang lồng ngực thấy trung thất rộng. Không có dấu hiệu thay đổi về điện tim vàenzym của hiện tượng hoại tử.

- Viêm màng ngoài tim cấp: đau lúc hít vào, sốt, có tiếng cọ màng ngoài tim; các enzym tim không tăng, điện tim không có sóng Q. Siêu âm tim có giá trị chẩn đoán xác định.

- Cơn đau bụng cấp: do sỏi mật, thủng dạ dày-tá tràng, viêm tụy cấp. Chẩn đoán phân biệt nhờ

điện tim.

4.3. Chẩn đoán vị trí ổ nhồi máu:

- Nhồi máu cơ tim thành trước và trước vách thì hình ảnh điện tim thay đổi ở V1, V2, V3, V4, DI, DII và aVL.

http://tieulun.hopto.org

- Nhồi máu thành trước diện rộng: biến đổi điện tim từ V1 đến V6, DI, DII và aVL.

- Nhồi máu cơ tim thành trước bên : biến đổi điện tim ở V5, V6, DI, DII và aVL.

- Nhồi máu cơ tim thành sau-dưới: biến đổi điện tim ở DII, DIII , aVF.

- Nhồi máu cơ tim thành sau-bên: biến đổi điện tim ở V5, V6, DI, DIII và aVF.

- Nhồi máu cơ tim vùng đáy : biến đổi điện tim ở V7, V8, V9.

- Nhồi máu cơ tim thất phải: biến đổi điện tim ở DII, DIII, aVF, V3R, V4R.

5. điều trị .

5.1. Giai đoạn cấp tính:

- Bất động: bệnh nhân nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường, mọi sinh hoạt cá nhân cần phải có người giúp đỡ.

- Giảm đau :

. Morphin 10mg, tiêm tĩnh mạch. Nếu không đỡ, sau 15-20 phút có thể dùng lại (chống chỉ

định khi nhịp thở dưới 14 lần /phút).

. Có thể thay morphin bằng dolacgan.

. Nitroglycerin 0,5 mg, đặt dưới lưỡi 15- 20 phút một lần (chú ý theo dõi huyết áp).

. Seduxen 10 mg, tiêm tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

Các loại thuốc trên có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp tuỳ tình trạng của bệnh nhân.

- Thở ôxy: liều 2 đến 5 lít/phút, có tác dụng giảm đau và giảm khó thở.

- Đặt máy theo dõi tự động về điện tim, nhịp thở, huyết áp, độ bão hoà ôxy (monitoring).

- Dùng thuốc tiêu cục máu (fibrinolytic ageut) cho kết quả tốt tới 90% nếu dùng sớm trong 6 giờ đầu của bệnh. Các thuốc thường dùng :

. Streptokinase: tiêm tĩnh mạch 500.000 đơn vị; hoặc dùng 1.500.000 đơn vị, truyền tĩnh mạch trong một giờ.

. Urokinase: liều dùng là 1,5 triệu đơn vị, truyền tĩnh mạch trong một giờ.

- Thuốc chống đông :

. Dùng heparin 10.000 đơn vị, tiêm tĩnh mạch, cách nhau mỗi 6 giờ tiêm một lần, dùng trong 24-36 giờ đầu.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay, người ta ưa dùng heparin chuỗi nhẹ trọng lượng phân tử thấp (warfarin) vì ít tai biến và tiện lợi hơn (thuốc đóng sẵn trong bơm tiêm), mỗi đợt dùng khoảng 7-10 ngày.

. Fraxiparin (nadroparin) 0,3- 0,6 ml/ngày, tiêm dưới da bụng. Lovenox (enoxaparin) 20-40 mg x 2 lần/ngày, tiêm dưới da bụng.

Chú ý kiểm tra chức năng đông máu toàn bộ.

- Nếu có phù phổi cấp:

Lasix 40-80 mg, tiêm tĩnh mạch. Dùng kết hợp với thuốc giãn mạch nhóm nitrit.

- Nếu có ngoại tâm thu thất :

Lidocain liều khởi đầu 50mg, tiêm tĩnh mạch; sau đó duy trì qua dịch truyền 5-10 mg/phút cho

đến khi hết ngoại tâm thu.

- Nhịp tim chậm dưới 50 lần/phút.

Atropin 1/2-1mg tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da để duy trì nhịp tim khoảng 80 lần/phút.

- Nong động mạch vành qua da cấp cứu.

- Phẫu thuật nối tắt động mạch vành (bypass) cấp cứu.

5.2. Giai đoạn tiếp theo (sau 6 giờ đầu):

- Bệnh nhân vẫn phải bất động tại giường.

- Tiếp tục cho thở ôxy.

- Ăn nhẹ các thức ăn dễ tiêu, chống táo bón, tránh gắng sức.

- Nếu có tăng huyết áp thì phải điều trị; thường dùng thuốc nhóm chẹn dòng canxi để vừa có tác dụng giãn mạch vừa giảm đau thắt ngực như: amlodipine, nifedipine.v.v.

5.3. Giai đoạn điều trị các biến chứng:

Với mỗi loại biến chứng cần có cách giải quyết thích hợp:

- Suy tim : thở ôxy.

. Lợi tiểu furosemide, tiêm tĩnh mạch 20-40 mg/ngày.

. Nitroglycerin 0,5 mg, ngậm dưới lưỡi 1-2 viên/ngày.

. Dopamin hoặc dobutamin pha dịch truyền tĩnh mạch qua bơm điện, duy trì liều khởi đầu

2-5àg/kg/phút; sau đó có thể nâng tới 10àg/kg/phút.

http://tieulun.hopto.org

Nhiều tác giả khuyên không nên dùng thuốc cường tim nhóm digitalis vì gây tăng tiêu thụ ôxy của cơ tim

- Với các rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền nặng: ngoài việc điều chỉnh bằng thuốc thích hợp phải kết hợp với các biện pháp cấp cứu hiện đại như: sốc điện, đặt máy tạo nhịp.

- Thủng vách liên thất, thủng thành tim: là biến chứng nặng, thường gây tử vong. Có thể can thiệp ngoại khoa vá lỗ thủng.

5.4. Điều trị duy trì sau nhồi máu cơ tim:

Có tính chất dự phòng và phục hồi chức năng hoặt động của cơ tim.

- Thuốc dùng hàng đầu là aspirin liều thấp 50-100 mg/ngày, dùng lâu dài (aspegic dễ dùng hơn).

- Chẹn dòng canxi : nifedipine 10 mg/ngày.

- ức chế men chuyển dạng angiotensin liều thấp: ngoài tác dụng giãn tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch giúp cơ tim hoạt động tốt còn giúp tái tạo cấu trúc cơ tim, làm tim nhỏ lại.

- Chế độ vận động làm việc trở lại: tuỳ thuộc cụ thể từng bệnh nhân. Nếu không có biến chứng thì sau 3-6 tháng có thể trở lại làm việc bình thường.

42. PHÙ PHỔI CẤP

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Phù phổi cấp là tình trạng thanh dịch từ huyết tương của mao mạch phổi tràn ngập đột ngột, dữ

dội vào các phế nang và phế quản gây nên tình trạng khó thở cấp tính.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

1.2.1. Sinh lý huyết động bình thường ở phổi:

Bình thường ở phổi có sự lưu thông liên tục dịch từ mao mạch phổi sang tổ chức kẽ. Dịch này được hệ thống bạch mạch vận chuyển đi.

Sự lưu thông dịch ở tổ chức kẽ của phổi đảm bảo sao cho phổi không bị khô nhưng không ứ dịch làm ảnh hưởng tới sự trao đổi khí ở vùng tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch. Có nhiều yếu tố tham gia vào cơ chế này:

http://tieulun.hopto.org

- áp suất thuỷ tĩnh trong mao quản phổi: có xu hướng đẩy dịch ra khỏi lòng mao quản. áp suất này khoảng 5-10 mmHg.

- áp lực keo của máu trong lòng mao quản: áp lực này đối lập với áp lực thuỷ tĩnh trong mao quản để giữ dịch lại trong mạch máu. Hàm lượng albumin trong máu quyết định áp lựcnày. Bình th-

ường áp lực này 25- 30 mmHg.

- áp lực thuỷ tĩnh của tổ chức kẽ: do tỷ lệ protein quyết định; khoảng 5-10 mmHg.

- Tính thấm của thành mao quản: đây là hệ số lọc của nền mao quản phổi.

- Sức căng bề mặt phổi: do chất surfartant quyết định, làm cho phổi không bị xẹp.

Theo định luật Starling thì bình thường ở phổi không có sự lưu thông dịch từ tổ chức kẽ hoặc từ mạch máu vào phế nang.

1.2.2. Cơ chế bệnh sinh phù phổi cấp:

Có hai yếu tố chính dẫn đến dịch huyết thanh hoặc máu tràn vào lòng phế nang gây phù phổi là

:

- Tăng áp lực thuỷ tĩnh mao quản phổi: còn gọi là phù phổi huyết động.

- Do tổn thương thực thể thành mạch và vùng phế nang-mao mạch: còn gọi là phù phổi tổn thư-

ơng.

Ngoài ra còn có sự tham gia của một số yếu tố thuận lợi gây phù phổi cấp là: tổn thương chất surfartant (chất hoạt diện), giảm áp lực keo, giảm hoặc tắc dẫn lưu của hệ bạch mạch ở phổi.

Khi có tăng áp lực thuỷ tĩnh hoặc tăng tính thấm của thành mao mạch, giảm khả năng hấp thu và dẫn lưu của hệ bạch mạch, áp lực tổ chức kẽ tăng lên gây đứt các vách phế nanglàm cho dịch từ trong mao quản thấm ra tổ chức kẽ rồi tràn vào phế nang, có thể dịch từ trong mao quản vào thẳng phế nang gây nên phù phổi cấp.

1.3. Phân loại nguyên nhân phù phổi cấp:

1.3.1. Phù phổi huyết động:

Phù phổi huyết động còn gọi là phù phổi do bệnh tim. Quá trình phù phổi diễn biến như sau:

Khi áp lực trong mao quản cao
hơn 10 mmHg thì đã có hiện tượng dịch thấm ra tổ chức kẽ. Khi áp lực = 30 mmHg thì dịch sẽ tràn ồ ạt v
ào trong lòng phế nang. Do động tác thở,dịch trong lòng phế nang
sinh bọt làm tăng thể tích nên nhanh chóng chiếm chỗ trong lòng phế nang, cản trở không
khí thở vào gây suy hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

Dịch trong phù phổi huyết động có ít protein (<30g/l), thành phế nang mao mạch vẫn bình thường.

+ Nguyên nhân hay gặp:

- Bệnh van tim (hay gặp nhất là trong bệnh hẹp lỗ van hai lá).

- Bệnh tăng huyết áp.

- Suy tim.

- Viêm nội tâm mạc.

- Rối loạn nhịp tim.

- Nhồi máu cơ tim.

- Bội nhiễm phế quản-phổi.

- Tác dụng phụ của thuốc chẹn β, chẹn can xi.

1.3.2. Phù phổi cấp tổn thương:

+ Khác với phù phổi huyết động, phù phổi cấp tổn thương có sự phá huỷ thành phế nang-mao mạch. Trường hợp này không cần có cao áp trong mao mạch phổi nhưng huyết tươngvẫn dễ dàng tràn ngập vào lòng phế nang gây phù phổi cấp.

Trong dịch phù phổi do tổn thương có nhiều albumin (> 30 g/l) và có cả các thành phần hữu hình của máu.

Dịch phù hấp thu chậm và có thể gây xơ phổi, là loại phù phổi cấp nặng nề, khó điều trị; do tình trạng thi ếu oxy nặng gây tử vong nhanh chóng.

+ Nguyên nhân:

- Do nhiễm độc: hít phải các hơi khí độc như CO, phosgene, Cl, NH3, formon, lưu huỳnh...heroin.

- Do nhiễm trùng: nhiễm khuẩn Gram (-), cúm ác tính.

- Ngoài ra còn có thể gặp do chết đuối, hít phải dịch dạ dày (hội chứng Mendelson: do axít trong dịch vị phá huỷ thành phế nang-mao mạch), lên độ cao, thở ôxy nguyên chất kéodài.

- Các tình trạng sốc.

- Xạ trị vùng phổi.v.v.

1.3.3. Phù phổi cấp hỗn hợp và khó xếp loại (gồm cả hai loại trên):

- Gặp trong tắc động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Phù phổi cấp do cơ chế thần kinh (tổn thương não và tuỷ sống).

- Do dẫn lưu quá nhanh một lượng dịch lớn ở màng phổi, màng bụng.

- Do truyền dịch quá nhiều và nhanh mà có kết hợp thuốc co mạch.

2. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

2.1. Cơn phù phổi huyết động:

2.1.1. Bệnh cảnh xuất hiện:

Phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột, hay xảy ra về đêm. Bệnh nhân đang ngủ thấy ngạt thở phải vùng dậy, ho từng cơn dữ dội, thở nhanh nông 40- 60 lần/phút. Trạng thái vật vã,lo lắng và tím tái, vã mồ hôi lạnh. Có thể có khạc đờm màu hồng.

2.1.2. Thăm khám lâm sàng:

- Khám phổi: hai đáy phổi gõ đục, nghe thấy rên nổ khắp hai nền phổi, sau đó lan nhanh lên khắp hai phế trường như "thuỷ triều" dâng.

- Khám tim: thường khó nghe vì sự ồn ào của khó thở. Nhịp tim nhanh, tiếng thứ hai mạnh, có lúc nghe được tiếng ngựa phi, mạch nhanh, nhỏ khó bắt; huyết áp có thay đổi, thườngcao trong bệnh tăng huyết áp, suy thân mạn. Nếu huyết áp tụt thì tiên lượng nặng.

2.1.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang tim-phổi:

- Hình ảnh phù phế nang dạng cánh bướm quanh rốn phổi. Có hiện tượng tái phân phối máu ở phổi theo sơ đồ West, với tỷ lệ 1/1 hoặc 2/1 (bình thường tỷ lệ này là 1/2 giữa đỉnh vànền phổi).

- Hình ảnh phù tổ chức kẽ; biểu hiện bằng các đường Kerley B (có thể có tràn dịch rãnh liên thùy hoặc tràn dịch màng phổi).

- Bóng tim thường to.

- Điện tim : nhịp nhanh xoang, có khi có cơn nhịp nhanh trên thất.

- pH của máu toan (vừa do hô hấp, vừa do chuyển hoá).

- Giảm oxy máu cùng với giảm CO_2 máu hoặc tăng CO_2 máu.

- Có cao áp động mạch phổi (>30 mmHg).

- Có thể có protein niệu kèm theo.

- Sau cơn thường có sốt nhẹ 38oC- 38,5oC.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Phù phổi tổn thương:

Thường xảy ra từ từ, sau khi nguyên nhân tác động khoảng 12- 72 giờ sau, nhưng cứ nặng dần lên và ít đáp ứng với điều trị. Biểu hiện lâm sàng bằng khó thở nhanh nông và dẫn đếnsuy hô hấp nặng nề. Nồng độ oxy trong máu giảm nhiều. áp lực động mạch phổi có thể bình thường, khạc đờm có nhiều protein. X quang thấy biểu hiện hình ảnh phù phế nang.

3. Các thể lâm sàng đáng lưu ý:

3.1 Thể tối cấp tính: có tỷ lệ tử vong cao.

- Thể ho ra máu ồ ạt, máu và bọt tràn cả qua mũi và mồm.

- Thể gây liệt khí quản và phổi làm không khạc được đờm.

- Thể chết đột ngột.

3.2 Thể bán cấp và mạn tính:

- Thường xảy ra vào ban ngày sau gắng sức hoặc sau chấn thương tâm lý; không có tính chất kịch phát, không có khó thở dữ dội; có thể kéo dài trong nhiều ngày với triệu chứng hotừng cơn và khạc đờm có bọt.

- Nghe phổi thường thấy rên nổ khu trú ở hai nền phổi là chính.

4. điều trị cấp cứu phù phổi cấp.

4.1 Cấp cứu phù phổi huyết động: (là loại thường gặp trong lâm sàng).

4.1.1. Nguyên tắc:

- Hết sức khẩn trương cấp cứu, điều chỉnh suy hô hấp và làm giảm áp lực mao mạch phổi.

- Điều trị căn nguyên và yếu tố thúc đẩy bệnh phát triển.

4.1.2. Phương pháp tiến hành cụ thể.

- Để bệnh nhân tư thế Fowler hoặc ngồi buông thõng hai chân xuống giường để hạn chế máu về

phổi.

- Thở ôxy lưu lượng 5-6 lít /phút để nâng độ bão hoà oxy lên trên 90%. Có thể nhanh chóng đặt nội khí quản để hút đờm dãi và thông khí tốt hơn (phải được tiến hành bởi người cókỹ thuật thành thạo).

- Thuốc lợi tiểu furosemit 40-
60 mg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau 20 phút nếu không thấy có kết quả; liều tối đa có thể tới 120-240 mg/24h. Chú ý điều chỉnh K+.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc giãn mạch nitroglycerin 0,5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 viên và có thể lặp lại sau 5-10 phút. Có thể thay thế bằng nitroprussid (nitropress) ống 50 mg, pha với 10 ml thanhhuyết ngọt 5%, tiêm tĩnh mạch trong 3-5 phút hoặc risordan 5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 viên, sau 5-10 phút ngậm lại.

- Có thể truyền lenitral tĩnh mạch 5 mg/phút và tăng dần sau 5-10 phút cho đến khi có kết quả, liều tối đa có thể 250-300 mg/phút.

Một điều cần nhớ khi dùng thuốc giãn mạch là phải xem huyết áp tâm thu trên 100 mmHg mới được dùng.

- Morphin: phải dùng sớm ngay khi có khó thở nhanh nông, tiêm tĩnh mạch chậm 3-5 mg. Có thể nhắc lại sau 15 phút.

Chú ý : Khi đã có suy hô hấp nặng, nhịp thở chậm, hoặc hôn mê thì không được dùng morphin.

Phải có sẵn thuốc đối kháng lại morphin là naloxone.

- Thuốc cường tim: dùng khi có nhịp nhanh > 100 ck/phút.

Digoxin 1/4-1/2 mg, tiêm tĩnh mạch; sau 1-2 giờ có thể lặp lại. Có thể thay bằng ouabain.

- Thuốc giãn phế quản: aminophylin 240 mg + 20 ml huyết thanh ngọt 5%, tiêm tĩnh mạch chậm; có thể dùng lại sau 30 phút đến 1 giờ nếu tình trạng khó thở không được cải thiện.

- Nếu có tăng huyết áp thì dùng adalat (gel) nhỏ dưới lưỡi 4-5 giọt, theo dõi huyết áp sau 3-5 phút để điều chỉnh.

- Nếu có tụt huyết áp, trụy mạch thì không cho digoxin hoặc catecholamin (vì 2 thuốc này làm tăng tiêu thụ oxy và tăng hậu tải của tim trái) mà nên dùng dopamin hoặc dobutrex 2-5-10

mg/kg/phút.

- Garo 3 gốc chi luân phiên...

4.2 Đối với phù phổi tổn thương:

- Thở ôxy 8-10 l/phút dưới áp lực dương.

- Cho corticoit liều cao 15-30mg/kg x 2-3 ngày.

- Chống chỉ định dùng morphin (nhất là có phù phổi cấp do nhiễm độc).

- Cho kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

43. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG NÚT XOANG

Bình thường, nút xoang giữ chức năng chủ nhịp của tim bởi vì tần số phát xung động của nó là cao nhất trong tất cả các chủ nhịp tiềm tàng của tim. Nút xoang chịu những chi phối của những thay đổi trương lực của hệ thần kinh thực vật, và điều đó cắt nghĩa sự gia tăng nhịp tim trong gắng sức và sự giảm nhịp tim khi nghỉ ngơi và lúc ngủ.

Tăng tần số xoang bình thường là do tăng trương lực giao cảm thông qua các thụ thể giao cảm bêta và/hoặc giảm trương lực phó giao cảm thông qua các thụ thể muscarin. Làm chậm tần số tim bình thường là do các thay đổi ngược lại. Ở người lớn, tần số xoang ở tình trạng bình thường là 60 đến 100 nhịp/phút, chậm xoang là khi tần số xoang dưới 60 nhịp/phút và nhanh xoang khi nó vượt quá 100 nhịp/phút. Tuy nhiên, nó thay đổi nhiều ở từng cá thể và nhịp dưới 60 không nhất thiết là tình trạng bệnh lý, ví dụ: người tập luyện thể thao thường có tần số lúc nghỉ dưới 50 nhịp/phút do tăng trương lực của phế vị. Ở người lớn tuổi bình thường cũng có thể thấy nhịp chậm rõ lúc nghỉ.

NGUYÊN NHÂN

Suy chức năng thường hay gặp nhất ở người già như một hiện tượng đơn độc. Mặc dù sự đứt đoạn trong cung cấp máu cho nút xoang có thể tạo ra suy chức năng, nhưng mối tương quan giữa tắc động mạch nút xoang với biểu hiện lâm sàng của suy chức năng nút xoang là không rõ.

Những bệnh lý đặc biệt phối hợp với suy chức năng nút xoang bao gồm bệnh thoái hóa tinh bột tuổi già và các bệnh khác do thâm nhiễm cơ nhĩ. Chậm xoang còn do suy giáp, bệnh gan nặng, hạ thân nhiệt, thương hàn, xảy ra trong các cơn cường phế vị (ngất do kích thích phế vị), thiếu oxy mô nặng, tăng thán khí máu, nhiễm toan máu, tăng huyết áp cấp tính. Tuy nhiên phần lớn các trường hợp là không rõ nguyên nhân.

CÁC BIỂU HIỆN

Mặc dù nhịp chậm xoang có tần số rất chậm (≤ 50 nhịp/phút) có thể gây ra mệt mỏi và các triệu chứng khác do giảm cung lượng tim, nhưng bệnh suy chức năng xoang thường được biểu hiện thành từng cơn đột ngột hoa mắt, chóng mặt, tiền ngất hoặc ngất. Những triệu chứng này thường do ngừng xoang dài, đột ngột, do hình thành xung động tự động xoang bị ngừng trệ (ngừng xoang) hoặc sự dẫn truyền xung động từ nút xoang ra mô nhĩ xung quanh bị tắc lại (blốc đường ra xoang). Trong cả 2 trường hợp, hình ảnh ĐTĐ có một đoạn dài vô nhĩ thu (3 giây). Trong một số bệnh nhân, suy chức năng xoang còn đi kèm những bất thường trong dẫn truyền nhĩ-thất (N-T). Ngoài mất hoạt động của nhĩ, sự suy yếu của các chủ nhịp thấp hơn có thể phối hợp với sự ngưng xoang đó, gây ra từng cơn vô tâm thu thất và ngất. Đôi khi suy chức năng xoang lại biểu hiện đầu tiên bằng hiện tượng tần số tim không tăng lên được khi gắng sức hoặc khi sốt mà bình thường phải có tăng nhịp tim. Ở vài bệnh nhân, suy chức năng xoang có thể chỉ biểu lộ khi có mặt của một vài thứ thuốc tim mạch như Glycosid trợ tim, chẹn bêta, Verapamil, Quinidin và các thuốc chống loạn nhịp khác. Những thuốc này không gây ra suy chức năng xoang ở người bình thường nhưng có thể tạo bằng chứng suy nút xoang ở vài cá thể nhạy cảm.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng nút xoang bệnh lý là sự phối hợp của các triệu chứng (hoa mắt, chóng mặt, mệt mỏi, ngất, và suy tim xung huyết) do rối loạn chức năng nút xoang gây ra với biểu hiện chậm xoang rõ, blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang. Vì những triệu chứng này không đặc hiệu, và vì biểu hiện ĐTĐ của suy chức năng xoang chỉ có từng lúc, nên khó có thể chứng minh những triệu chứng này thực sự là do suy chức năng xoang.

Các loại nhịp nhanh nhĩ như rung nhĩ, cuồng nhĩ hoặc tim nhanh, nhĩ có thể đi kèm suy giảm chức năng nút xoang.

Hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm là những biểu hiện loạn nhịp nhĩ kịch phát kết thúc bằng tiếp theo nó những khoảng ngừng xoang dài hoặc luân phiên các đợt nhịp nhanh rồi nhịp chậm. Ngất hoặc tiền ngất có thể là do nút xoang không thể tái hồi phục sau khi tính tự động của nó bị lấn áp bởi loạn nhịp nhanh nhĩ.

CHẨN ĐOÁN

Blốc đường ra xoang nhĩ độ 1 được biểu thị bởi sự dài ra của thời gian dẫn truyền từ nút xoang đến mô nhĩ xung quanh. Nó không thể thấy được trên ĐTĐ bề mặt mà đòi hỏi phải ghi điện đồ trong buồng tim.

Blốc đường ra xoang nhĩ độ 2 được biểu thị bởi sự mất cách hồi của dẫn truyền xung động xoang ra mô nhĩ xung quanh, biểu lộ bằng hiện tượng không có sóng P từng lúc.

Blốc độ 3 hoặc blốc xoang nhĩ hoàn toàn là hiện tượng không còn hoạt động nhĩ hoặc sự xuất hiện thay thế nó bởi một ổ ngoại vị chủ nhịp nhĩ. Trong ĐTĐ chuẩn, blốc xoang nhĩ không phân biệt được với ngừng xoang, nhưng nếu ghi trực tiếp trong buồng tim thấy được điện đồ nút xoang thì cho phép phân biệt được chúng.

Hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm biểu thị trên ĐTĐ như loạn nhịp nhanh. Phần lớn thường là rung nhĩ hay cuồng nhĩ, mặc dù cũng có thể là một loại nhịp nhanh có dẫn truyền ngược dòng lên nhĩ gây ra vượt tần số lấn át nút xoang làm cho trên lâm sàng thấy xuất hiện hội chứng này.

Bước quan trọng nhất trong chẩn đoán là xác định được mối liên quan giữa các triệu chứng với bằng chứng ĐTĐ của suy chức năng xoang. Theo dõi ĐTĐ liên tục (Holter) là phương pháp chủ yếu để đánh giá chức năng nút xoang vì phần lớn những đoạn ngất là kịch phát và không thể dự đoán trước được. Nhưng theo dõi Holter 24 giờ một lần hay nhiều lần đôi khi cũng không bắt được trúng cơn kịch phát. Vì thế, nhiều khi phải dùng các phương pháp ghi nhận đáp ứng của tim khi ta "cắt" hệ thần kinh tự động bằng cách xoa ấn xoang cảnh hay bằng thuốc. Ấn xoang cảnh đặc biệt có ích ở những bệnh nhân có những cơn hoa mắt chóng mặt hoặc ngất trong hội chứng tăng nhạy cảm xoang cảnh. Ở bệnh nhân loại này, phản ứng có thể là rất rõ nét và có thể xuất hiện khoảng ngừng xoang vượt quá 5 giây. Bình thường khoảng ngừng xoang ≤ 3 giây nếu ta xoa xoang cảnh 1 bên trong 5 giây. Tuy nhiên, ở người già, khoảng ngừng > 3 giây là thường gặp và không nhất thiết có ý nghĩa chẩn đoán. Trong tất cả các trường hợp, điều quan trọng là xác định được mối liên quan giữa triệu chứng và ĐTĐ. Nếu Atropin có thể ngăn chặn được đáp ứng của ấn xoang cảnh thì các triệu chứng của bệnh nhân là do rối loạn chức năng thần kinh tự động (cường phế vị) chứ không phải do suy chức năng xoang tiên phát (nội tại). Các nghiệm pháp

http://tieulun.hopto.org

không gây hại khác để đánh giá chức năng xoang bao gồm sử dụng những thuốc tác động lên hệ thần kinh tự động và đánh giá sự cân bằng tác động giữa hệ giao cảm và phó giao cảm trên nút xoang. Những nghiệm pháp sinh lý hoặc dược lý có tác dụng giống như thần kinh phế vị (nghiệm pháp Valsalva hoặc Phenylephrin gây tăng huyết áp), liệt phế vị (Atropin), các thuốc giống như thần kinh giao cảm (Isoproterenol hoặc hạ huyết áp bởi Nitroprussid), liệt giao cảm (chẹn giao cảm bêta) có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với nhau. Các nghiệm pháp này dựa trên nguyên lý là thử nghiệm đáp ứng của nút xoang đối với sự kích thích hay ức chế hệ thần kinh tự động; và từ đó suy ra mức độ điều chỉnh của hệ này đối với nút xoang. Các rối loạn của việc điều chỉnh này thường hay gặp nhất ở những bệnh nhân mà biểu hiện loạn nhịp chỉ có nhịp chậm xoang.

Tần số tim nội tại:

Là một biểu hiện của hoạt động nguyên phát của nút xoang và muốn xác định nó ta phải ức chế tác động của hệ thần kinh tự động lên tim bằng các thứ thuốc. Ta có thể ức chế hoàn toàn tác động đó bằng cách tiêm TM 0,2 mg/kg Propranolol, sau đó 10 phút lại tiêm TM 0,04 mg/kg Atropin sulfat. Trị số bình thường của tần số tim nội tại (tính ra nhát bóp/phút) được tính bằng công thức 118,1 – (0,57 x tuổi). Phương pháp ức chế hệ thần kinh tự động có thể giúp ta phân chia các bệnh nhân nhịp chậm xoang không có triệu chứng thành 2 nhóm: nhóm rối loạn nút xoang nguyên phát (tần số nội tại chậm) và nhóm mất cân bằng hệ tự động (tần số nội tại bình thường). Ức chế thần kinh tự động đặc biệt được sử dụng khi ta kết hợp với một xét nghiệm đánh giá chức năng nút xoang. Phương pháp này có thể làm giảm mạnh sự dẫn truyền ở những bệnh nhân có bệnh lý hệ thống dẫn truyền và chỉ nên tiến hành trong một cơ sở điều trị mà ở đó rối loạn nhịp có thể theo dõi và điều trị nhanh chóng.

Thời gian hồi phục xoang:

Thời gian hồi phục xoang có giá trị đánh giá áp ứng của nút xoang khi tạo nhịp nhĩ nhanh. Khi tạo nhịp nhĩ từng đợt không liên tục thì ở khoảng ngừng tạo nhịp sẽ thấy một khoảng ngừng tim xuất hiện, đó chính là thời gian hồi phục nút xoang. Nó xuất hiện trước khi bắt đầu lại của nhịp xoang tự phát. Khi thời gian hồi phục nút xoang kéo dài, nó cũng giống như khoảng ngừng xoang kéo dài mà người ta thấy được ở điểm kết thúc của các cơn loạn nhịp nhanh nhĩ trong hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm. Thời gian hồi phục xoang trừ đi chiều dài chu chuyển xoang bình thường nhỏ hơn 550ms và thời gian hồi phục xoang không hiệu chỉnh nhỏ hơn 150% của chiều dài chu chuyển tim tự phát. Ở bệnh nhân suy nút xoang có triệu chứng, thời gian hồi phục xoang thường hay kéo dài. Các bệnh nhân có tần số tim nội tại không bình thường hay có thời gian hồi phục xoang không bình thường, còn những trường hợp có tần số tim nội tại bình thường thì có thời gian hồi phục bình thường.

Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ:

Xác định bởi thời gian dẫn truyền từ nút xoang đến nhĩ, cho phép phân biệt sự bất bình thường của dẫn truyền xoang nhĩ với bất bình thường của sự hình thành xung động xoang. Thời gian dẫn truyền bằng ½ hiệu số giữa khoảng ngừng sau khi kết thúc một đoạn tạo nhịp ngắn và chiều dài chu chuyển xoang. Một cách khác, có thể gây điện đồ nút xoang trực tiếp bằng 1 ống thông có đầu điện cực đặt gần nút xoang.

ĐÁNH GIÁ

http://tieulun.hopto.org

Thăm dò điện sinh lý học bệnh suy chức năng nút xoang cần làm cho các bệnh nhân có các triệu chứng suy chức năng nút xoang nhưng ta lại không thu được dữ kiện nào chứng minh cho một rối loạn nhịp gây ra các triệu chứng đó khi cho theo dõi Holter. Bệnh nhân bị nhịp chậm xoang nhưng không có triệu chứng thì không cần thiết phải thử nghiệm vì không có chỉ định điều trị. Giống như vậy, các bệnh nhân có triệu chứng mà trên ĐTĐ đã có hình ảnh vô tâm thu, blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang, hoặc hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm thì cũng không cần phải làm nghiệm pháp điện sinh lý học cho chẩn đoán nữa. Tuy nhiên, với bệnh nhân có triệu chứng nhưng không có dữ kiện của rối loạn nhịp, đánh giá điện sinh lý học về chức năng nút xoang có thể đem lại thông tin giúp xác định cách điều trị hợp lý. Nếu có chỉ định cấy máy tạo nhịp thì vị trí cấy máy bảo đảm hiệu quả huyết động tối đa có thể được hướng dẫn nhờ kết quả thăm dò điện sinh lý học. Tuy nhiên, kết quả của nghiệm pháp thăm dò chức năng nút xoang phải được giải thích một cách cẩn trọng. Suy chức năng xoang thường đi kèm với rối loạn khác như rối loạn dẫn truyền N-T mà có thể gây ra triệu chứng như ngất.

Đánh giá điện sinh lý học cho một bệnh nhân bị ngất chưa rõ chẩn đoán chưa phải đã xong, khi tìm ra được những bất bình thường của rối loạn chức năng nút xoang hoặc cường nhạy cảm xoang cảnh. Trái lại ta phải tiếp tục đánh giá toàn diện bằng cách ghi điện đồ bó His và cả chương trình kích thích N-T để tìm thêm những bất bình thường điện sinh lý học khác có thể gây ra các triệu chứng đó.

ĐIỀU TRỊ

Tạo nhịp vĩnh viễn là phương thức chính điều trị cho bệnh nhân có suy chức năng nút xoang. Bệnh nhân với nhịp chậm kịch phát cách hồi hoặc ngừng xoang và với dạng ức chế tim của hội chứng cường nhạy cảm xoang cảnh thường được điều trị hợp lý bằng “máy tạo nhịp thất theo nhu cầu” (demand ventricular pacemakers). Những thiết bị này đáng tin cậy, không đắt và đủ để ngăn chặn những triệu chứng từng lúc gây ra bởi cơn nhịp chậm đột ngột.

Bệnh nhân có triệu chứng kèm với nhịp chậm xoang kinh diễn và có những đoạn kéo dài suy chức năng xoang thì tốt hơn cả là tạo nhịp cả 2 buồng (nhĩ-thất) nó đảm bảo duy trì được hoạt động dẫn truyền N-T bình thường.

Dù rằng, trên lý thuyết, một máy tạo nhịp tâm nhĩ là đủ cho một bệnh nhân bị suy giảm nút xoang, nhưng bệnh nhân thường hay có kèm thêm rối loạn chức năng ở vùng khác của hệ dẫn truyền, do vậy thường cần tạo nhịp thêm cả tâm thất. Những nghiên cứuu gần đây chỉ rằng tạo nhịp lần lượt N-T cũng có thể ngăn chặn cả những cơn rung nhĩ, nó là một thành phần quan trọng trong hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm.

(Nguyên lý y học Nội khoa - HARRISON Tập 3)

http://tieulun.hopto.org

44. RỐI LOẠN LIPID MÁU

I. Định nghĩa

Người ta gọi là rối loạn lipid máu khi có một hoặc nhiều các rối loạn sau:

1. Tăng Cholesterol huyết tơng:

a. Bình thờng: Cholesterol trong máu < 5,2 mmol/l (< 200 mg/dl)

b. Tăng giới hạn: Cholesterol trong máu từ 5,2 đến 6,2 mmol/l (200 – 239 mg/dl)

c. Tăng cholesterol máu khi >6,2 mmol/l (>240 mg/dl)

2. Tăng TG (Triglycerid) trong máu:

a. Bình thờng: TG máu <2,26 mmol/l (<200 mg/dl).

b. Tăng giới hạn: TG từ 2,26-4,5 mmol/l (200-400 mg/dl).

c. Tăng TG: TG từ 4,5–11,3mmol/l (400-1000mg/dl).

d. Rất tăng: TG máu > 11,3 mmol/l (> 1000 mg/dl).

3. Giảm HDL-C (High Density Lipoprotein Cholesterol): HDL-C là 1 Lipoprotein có tính bảo vệ thành mạch. Khác với LDL-C, nếu giảm HDL-C là có nguy cơ cao với xơ vữa động mạch:

a. Bình thờng HDL-C trong máu > 0,9 mmol/l.

b. Khi HDL-C máu < 0,9 mmol/l (<35mg/dl) là giảm.

4. Tăng LDL–C (Low Density Lipoprotein Cholesterol)

a. Bình thờng: LDL-C trong máu <3,4 mmol/l (<130 mg/dl)

b. Tăng giới hạn: 3,4 – 4,1 mmol/l (130-159 mg/dl)

c. Tăng nhiều khi: > 4,1 mmol/l (>160 mg/dl)

5. Rối loạn lipid máu kiểu hỗn hợp: Khi Cholesterol > 6,2 mmol/l và TG trong khoảng 2,26 – 4,5 mmol/l.

II. Nguyên nhân gây rối loạn lipid máu

A. Nguyên nhân gây tăng cholesterol máu

1. Chế độ ăn:

a. Ăn quá nhiều mỡ động vật.

b. Ăn quá nhiều thức ăn có chứa nhiều Cholesterol (phủ tạng động vật, mỡ độngvật, trứng, bơ, sữa toàn phần...).

c. Chế độ ăn d thừa năng lợng (béo phì).

2. Di truyền:

a. Tăng Cholesterol gia đình (thiếu hụt thụ thể với LDL).

b. Rối loạn lipid máu kiểu hỗn hợp có tính chất gia đình.

c. Tăng Cholesterol máu do rối loạn hỗn hợp gen.

3. Thứ phát:

a. Hội chứng thận h.

b. Suy giáp.

c. Đái tháo đờng.

d. Bệnh lý gan tắc nghẽn.

e. Một số bệnh gây rối loạn protein máu (đa u tuỷ xơng, macroglobulinemia).

B. Nguyên nhân gây tăng Triglycerid máu

http://tieulun.hopto.org

1. Thiếu hụt gen lipase tiêu huỷ lipoprotein hoặc apolipoprotein C-II.
2. Tăng TG có tính chất gia đình.
3. Béo phì.
4. Uống quá nhiều rợu.
5. Đái tháo đờng.
6. Dùng thuốc chẹn bêta giao cảm kéo dài.

C. Nguyên nhân gây giảm HDL-C:

1. Hút thuốc lá.
2. Béo phì.
3. Lời vận động thể lực.
4. Đái tháo đờng không phụ thuộc insulin.
5. Tăng TG máu.
6. Dùng thuốc chẹn bê ta giao cảm kéo dài.
7. Rối loạn gen chuyển hoá HDL.

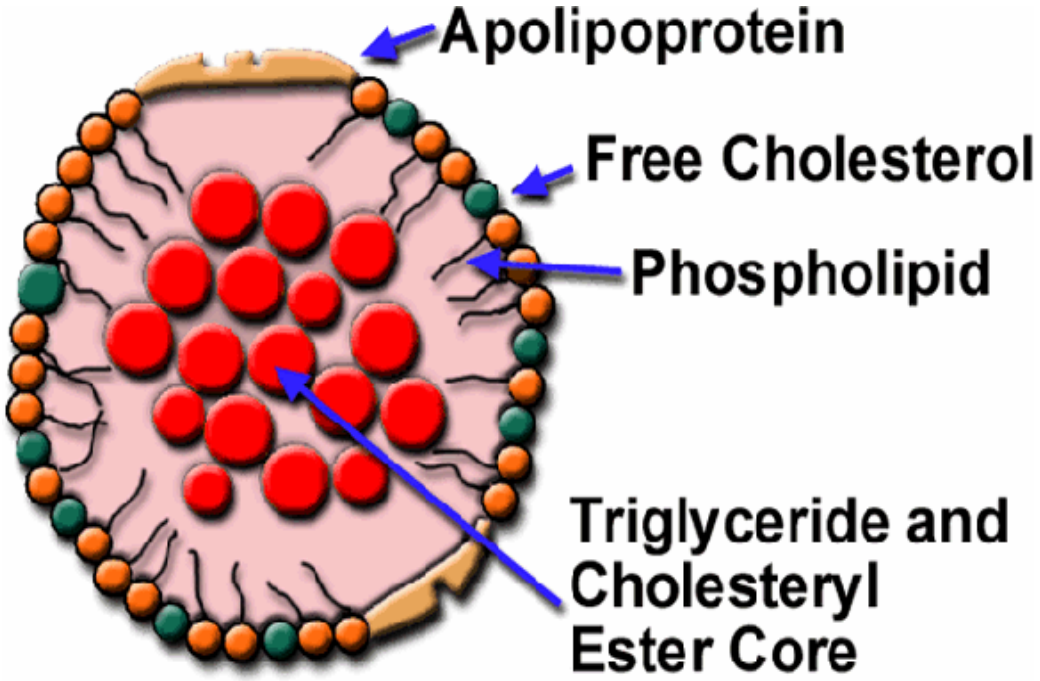

Hình 6-1. Cấu trúc của lipoprotein.

III. Nguyên tắc điều trị rối loạn lipid máu

A. Việc điều trị tuỳ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân trên cơ sở đánh giá tình trạng rối loạn Lipid máu và các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành (bảng 6-1).

Bảng 6-1. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành.

Yếu tố nguy cơ dơng tính: - Nam ³ 45 tuổi - Nữ ³ 55 tuổi - Có tiền sử gia đình bị bệnh ĐMV

- Hút thuốc lá nhiều - Tăng huyết áp - HDL-C < 0,9 mmol/l - Đái tháo đờng
Yếu tố nguy cơ âm tính: tính trừ đi 1 yếu tố nguy cơ nếu có - HDL-C ³ 60 mg/dl

B. Điều trị cấp một và điều trị cấp hai.

Gọi là điều trị cấp một khi bệnh nhân có rối loạn Lipid máu nhng cha có tiền sử bị bệnh mạch vành, điều trị cấp hai khi bệnh nhân đã có tiền sử bệnh mạch vành:

1. Điều trị cấp một: nhằm đạt đợc LDL-C máu < 4,1 mmol/l với những bệnh nhân có ít hơn 2 yếu tố nguy cơ hoặc LDL-C < 3,4 mmol/l nếu bệnh nhân có ≥ 2 yếu tố nguy cơ. Điều trị phải bắt đầu bằng điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập. Dùng thuốc khi đã điều chỉnh chế độ ăn một thời gian mà thất bại hoặc phải bắt đầu ngay khi:

a. Có quá nhiều yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành và lợng LDL-C trong máu cao (> 4,1 mmol/l), hoặc

b. Khi lợng LDL-C trong máu quá cao (> 5 mmol/l).

2. Điều trị cấp hai: Khi bệnh nhân đã có biểu hiện bệnh mạch vành. Mục đích điều trị chủ yếu là phải làm giảm đợc LDL-C < 2,6 mmol/l (<100 mg/dl). Cần điều chỉnh chế độ ăn thật nghiêm ngặt cho mọi bệnh nhân, đồng thời cho thuốc phối hợp ngay khi LDL-C > 3,4 mmol/l.

IV. Điều trị cụ thể

A. Chế độ ăn và sinh hoạt

1. Dùng chế độ ăn giảm Cholesterol và calo (nếu bệnh nhân béo phì). Gồm 2 bớc:

a. Bước 1: thành phần chất dinh dỡng ăn hàng ngày có lợng acid béo bão hoà < 10 %, tổng số các chất béo không quá 30 % và lợng Cholesterol phải < 300 mg/ ngày. Nh vậy là cần tránh hoặc giảm các chất mỡ động vật, trứng, sữa nguyên, phủ tạng động vật, các loại pho-mat, kem... Tăng cờng ăn hoa quả tơi, rau, và các loại ngũ cốc với lợng tinh bột chiếm khoảng 55 - 60 % khẩu phần.

b. Bước 2: Đợc áp dụng khi thực hiện bớc trên sau 6-12 tuần không kết quả. Trong bớc này làm giảm tiếp lợng acid béo bão hoà xuống < 7% khẩu phần và lợng Cholesterol < 200 mg/ ngày.

c. Thời gian điều chỉnh chế độ ăn và một số lu ý:

- Nếu chỉ cần điều chỉnh chế độ ăn theo nh chỉ định đã nói trên thì thời gian cần ít nhất là 6 tháng. Cứ 6-8 tuần nên kiểm tra lại lợng Cholesterol máu. Chế độ ăn phải đợc duy trì lâu dài cho dù có dùng thuốc hay không dùng.
- Cần lu ý hơn khi dùng chế độ ăn này ở ngời già và phụ nữ có thai.
- Ở bệnh nhân bị tăng TG, cần hạn chế mỡ động vật, đờng và rợu.
- Giảm cân nặng cho những bệnh nhân béo phì. Nên bắt đầu giảm dần dần lợng calo hàng ngày, thờng hạn chế ở mức 500 calo/ngày.
- Tập thể lực là rất quan trọng, nó có thể làm giảm đợc LDL-C và tăng HDL-C. Tập thể lực còn làm giảm cân nặng, giảm huyết áp, và giảm nguy cơ bệnh mạch vành.

B. Điều trị bằng thuốc

1. Các nhóm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

a. Các loại resins gắn acid mật: nh Cholestyramine (Questran), Colestipol (Colestid):
- Các thuốc này không hấp thu qua ruột, nó gắn với acid mật làm giảm hấp thu của chúng. Do vậy nó sẽ làm tăng chuyển hoá từ Cholesterol sang acid mật trong gan, làm giảm lợng Cholesterol dự trữ trong gan và làm tăng hoạt tính của thụ thể với LDL của gan. Nó làm giảm LDL-C tới 30%, làm tăng HDL-C khoảng 5 % nhng làm tăng nhẹ TG. Do vậy thờng dùng kết hợp với thuốc khác và không dùng khi TG tăng cao.
- Liều thờng dùng: Questran 8 – 16 g/ngày chia 2 lần dùng trong bữa ăn, Colestid: 10 – 30 g/ngày chia làm 2 lần. Nên khởi đầu bằng liều thấp sau đó tăng dần.
- Tác dụng phụ có thể gặp bao gồm: táo bón, đau bụng, buồn nôn, nôn, nóng ruột... Chú ý khi dùng chung các thuốc khác có thể làm giảm hấp thu các thuốc đó.
b. Nicotinic acid (Niacin): đây là một loại Vitamin tan trong nớc, ức chế gan sản xuất ra các Lipoprotein. Các thuốc này:
- Làm giảm VDLD-C tới 50%, làm giảm LDL-C tới 25% và tăng HDL-C 15-35%.
- Liều bắt đầu nên thấp khoảng 100 mg x 3 lần/ ngày, sau đó có thể tăng liều tới khoảng 2-4 g/ngày.
- Tác dụng phụ: Cảm giác đỏ bừng da rất hay gặp (hầu nh gặp ở tất cả các bệnh nhân). Có thể tránh bằng cách uống thuốc trong bữa ăn hoặc uống Aspirin 100 mg trớc mỗi lần dùng thuốc 30 phút. Các tác dụng phụ khác bao gồm: mẩn ngứa, buồn nôn và nôn, đầy bụng, chóng mặt, mất ngủ, tăng nhãn áp, hạ huyết áp. Cũng có thể gặp tăng urê máu và tăng men gan khi dùng thuốc.
- Chống chỉ định của Niacin: ở bệnh nhân bị Goutte, loét dạ dày tá tràng, bệnh viêm đại tràng mạn. Chống chỉ định tơng đối ở bệnh nhân đái tháo đờng.
c. Thuốc ức chế men HMG-CoA Reductase (nhóm Statin): Gồm Simvastatin (Zocor); Lovastatin; Pravastatin; Fluvastatin; Atorvastatin (Lipitor)...
- Các thuốc này ức chế hoạt hoá men HGM-CoA-reductase làm giảm tổng hợp Cholesterol trong tế bào gan và tăng hoạt hoá thụ thể LDL do đó làm giảm LDL-C trong máu. Simvastatin và Artovastatin có thể làm giảm LDL-C tới 60% và làm giảm TG tới 37%. Đã nhiều nghiên cứu chứng minh đợc là các Statin có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có bệnh mạch vành, giảm tỷ lệ bệnh mạch vành ở bệnh nhân bị tăng Lipid máu, và làm giảm tỷ lệ phải can thiệp lại ở bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành hoặc mổ cầu nối chủ-vành.
- Liều dùng: Simvastatin (Zocor) từ 5-40 mg/ngày; Atorvastatin (Lipitor) 10-80 mg/ ngày; Lovastatin 10-20 mg/ngày; Pravastatin 10-40 mg/ngày. Các thuốc nhóm này không nên dùng gần bữa ăn và có thể dùng 1 lần trong ngày trớc khi đi ngủ. Các statin khác nhau có hiệu lực đối với LDL-C khác nhau (bảng 6-2).
Bảng 6-2. Tác dụng của các statin khác nhau đối với sự thay đổi của LDL-C và HDL-C.

Thuốc	Liều đầu (LBĐ)	Tối đa	Giảm LDL-C với LTĐ	Tăng HDL-C với LTĐ
Lovastatin (Mevacor)	20mg	80 mg	40%	9,5%
Pravastatin (Pravachol)	10-20 mg	40 mg	34%	12%

http://tieulun.hopto.org

Simvastatin (Zocor)	20 mg	80 mg	47%	8%
Fluvastatin (Lescol)	20-40 mg	80 mg	36%	5,6%
Atorvastatin (Lipitor)	10 mg	80 mg	60%	5%

- Tác dụng phụ: Bao gồm khó tiêu, ỉa chảy, táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau đầu, mất ngủ. Tăng men gan có thể gặp ở 1-2% số bệnh nhân dùng thuốc. Không nên dùng statin cho bệnh nhân bị bệnh gan đang tiến triển, đau cơ, viêm đa cơ, tiêu cơ vân... Không nên dùng Statin cùng với Cyclosporin, các dẫn xuất Fibrat, Erythromycin, Niacin... vì các thuốc này có thể làm tăng độc tính khi dùng cùng nhau.
- Chú ý: hiện nay thuốc Lipobay (Cerivastatin) đã phải rút khỏi thị trờng do tác dụng phụ nguy hiểm gây tiêu cơ vân khi dùng cùng với các Fibrat.

d. Các dẫn xuất fibrat (acid fibric) bao gồm : Gemfibrozil (Lopid); Fenofibrat (Lipanthyl, Tricor); Bezafibrat (Benzalip).

- Các thuốc này làm giảm VLDL và do đó làm giảm TG khoảng 20-50%, làm tăng HDL-C khoảng 10-15%. Gemfibrozil làm giảm LDL-C khoảng 10-15%. Do vậy các thuốc này chỉ định tốt trong các trờng hợp tăng TG máu và có thể kết hợp tốt với thuốc gắn muối mật.
- Liều thờng dùng là: Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/ngày trớc khi ăn; Fenofibrat 300 mg/ngày.
- Tác dụng phụ có thể gặp là: sng phù mặt, đau bụng, buồn nôn, đau đầu, mẩn ngứa... Men gan có thể tăng, cần theo dõi men gan khi dùng các thuốc này. Nhóm thuốc này còn làm tăng nguy cơ sỏi mật.

e. Điều trị thay thế bằng hormon sinh dục nữ (Estrogen): có thể có ích ở phụ nữ sau tuổi mãn kinh có rối loạn lipid máu. Estrogen uống làm giảm LDL-C khoảng 15% và làm tăng HDL-C cũng khoảng 15%. Đây là thuốc nên chọn lựa đầu tiên cho điều trị ở phụ nữ sau tuổi mạn kinh có rối loạn lipid máu. Tuy nhiên, thuốc này có thể làm tăng TG đôi chút.

2. Vấn đề kết hợp thuốc: có thể dùng 2 loại thuốc ở 2 nhóm thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác nhau nếu thấy cần thiết. Việc kết hợp 2 loại thuốc với liều thấp sẽ thay thế cho việc dùng 1 loại với liều cao vì khó dung nạp. Trong một số trờng hợp khi tăng quá cao Cholesterol máu nên kết hợp 2 loại thuốc. Sự kết hợp tốt nhất là giữa Statin và Niacin.

3. Theo dõi khi dùng thuốc: cần kiểm tra Cholesterol và TG máu mỗi 3-4 tuần điều trị. Nếu không đáp ứng sau 2 tháng điều trị, mặc dù đã dùng liều tối u, thì nên thay bằng thuốc khác hoặc kết hợp thuốc thứ 2. Lưu ý là việc điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập phải luôn luôn đợc bảo đảm.

4. Một số tình huống cụ thể:

a. Điều trị bệnh nhân tăng Triglycerid máu: Với bệnh nhân tăng giới hạn TG thì chỉ cần điều chỉnh chế độ ăn và sinh hoạt, đặc biệt là giảm trọng lợng, chế độ ăn ít tinh bột, mỡ và không uống rợu. Trong trờng hợp phải dùng thuốc thì nên lựa chọn Niacin hoặc dẫn xuất fibrat. Khi TG rất cao trong máu thì cần phải đề phòng nguy cơ viêm tuỵ cấp.

b. Điều trị bệnh nhân tăng lipid máu hỗn hợp (tăng cả Cholesterol và TG). Mục đích thứ nhất là phải đa LDL-C về giới hạn bình thờng, sau đó cố gắng đa TG về mức bình thờng hoặc gần bình thờng nếu có thể. Việc điều chỉnh chế độ ăn và giảm cân nặng vẫn là quan trọng hàng đầu. Khi dùng thuốc nên kết hợp

http://tieulun.hopto.org

Niacin hoặc một Fibrat với một Statin.
c. Điều trị bệnh nhân bị giảm HDL-C: Chú ý trớc tiên là loại bỏ các căn nguyên gây giảm HDL nh hút thuốc lá, béo phì, lời tập thể dục, đái tháo đờng không đợc khống chế, tăng TG máu, dùng chẹn bêta giao cảm kéo dài. Có thể dùng Niacin, Statin hoặc Gemfibrozil.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Abramowicz M, editor. Choice of lipid-lowering drugs. Med Lett 1998;40:117-22.
2. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care 1999;22:Suppl 1:S56-S59.
3. Bachmaier K, Neu N, de la Maza LM, Pal S, Hessel A, Penninger JM. Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. Science 1999;283:1335-9.
4. Denke MA. Cholesterol-lowering diets: a review of the evidence. Arch Intern Med 1995;155:17-26.
5. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. N Engl J Med 1997;337:408-16.
6. Fielding CJ, Fielding PE. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. J Lipid Res 1995;36:211-28.
7. Ginsberg HN. Is hypertriglyceridemia a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A simple question with a complicated answer. Ann Intern Med 1997;126:912-4.
8. Ginsburg HN, Goldberg IJ. Disorders of lipoprotein metabolism. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. Harrisons principles of internal medicine. 14th ed. Vol. 2. New York: McGraw-Hill, 1998:2138-
9. Havel RJ, Rapaport E. Management of primary hyperlipidemia. N Engl J Med 1995;332:1491-8. [Erratum, N Engl J Med 1995;333:467].
10. Illingworth DR, Tobert JA. A review of clinical trials comparing HMG-CoA reductase inhibitors. Clin Ther 1994;16:366-85.
11. Levine GN, Keaney JF Jr, Vita JA. Cholesterol reduction in cardiovascular disease: clinical benefits and possible mechanisms. N Engl J Med 1995;332:512-21.
12. Lipid Metabolism Branch, Division of Heart and Vascular Diseases, National Heart, Lung, and Blood Institute. The Lipid Research Clinics population studies data book. Vol. 1. The Prevalence Study: aggregate distribution of lipids, lipoproteins and selected variables in North American populations. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, 1980:1-136.
13. Staels B, Dallongeville J, Auwerx J, Schoonjans K, Leitersdorf E, Fruchart J-C. Mechanism of action of fibrates on lipid and lipoprotein metabolism. Circulation 1998;98:2088-93.
14. Stone NJ. Secondary causes of hyperlipidemia. Med Clin North Am1994;78:117-41.

http://tieulun.hopto.org

45. RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

I. ĐỊNH NGHĨA

Bình thường nhịp tim dao động trong khoảng từ 60-80 lần/phút. Được xem là nhịp chậm khi nhịp tim giảm dưới 50 lần/phút. Rối loạn nhịp chậm thường dẫn đến việc cung cấp máu cho não bị thiếu, đưa đến tình trạng chóng mặt, xây xẩm, ngất và nếu nặng có thể đưa đến tai biến mạch máu não.

II. GIẢI PHẪU HỆ THỐNG TẠO NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN CỦA TIM

Trong điều kiện bình thường, tim được điều khiển bởi những xung động phát ra từ nút xoang nằm dưới lớp ngoại mạc, nơi nối giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải. Xung động sau đó được lan truyền qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất, qua bó His đến các nhánh phải và trái để tận cùng là mạng Purkinje, tạo thành sự khử cực đồng bộ và lần lượt ở nhĩ và thất, biểu hiện trên điện tâm đồ là những sóng P, QRS và T.

Trong một số điều kiện bệnh lý, những xung động còn có thể xuất phát từ nhĩ, nút nhĩ thất, hoặc từ thất.

Ngoài những đường dẫn truyền bình thường, ở một số người còn hiện diện những đường dẫn truyền phụ như đường Kent, Mahaim, Brechenmacher ...

Sự hình thành và dẫn truyền xung động trong tim còn bị chi phối bởi hệ thống thần kinh giao cảm và phó giao cảm.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

Tựu trung có 3 cơ chế chính là:

1. Cơ chế rối loạn hình thành xung động như: ngưng xoang, suy nút xoang.

2. Cơ chế rối loạn dẫn truyền xung động như: blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ thất.

3. Cơ chế thần kinh thể dịch như: tăng nhạy cảm xoang cảnh, do nguyên nhân thần kinh X.

IV. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân, thường gặp là:

- Viêm nhiễm do vi trùng hoặc siêu vi trùng.

- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim.

- Bệnh lý tự miễn.

- Bệnh lý thoái hóa mô liên kết.

- Sau phẫu thuật tim hoặc cắt đốt điện sinh lý.

http://tieulun.hopto.org

- Bẩm sinh.

- Do thuốc: ngộ độc Digoxin, thuốc ức chế bêta, thuốc ức chế Calci, thuốc chống rối loạn nhịp ...

- Do rối loạn điện giải như tăng Kali máu.

Nhưng đôi khi cũng không xác định rõ nguyên nhân.

V. PHÂN LOẠI NHỊP CHẬM

1. Nhịp chậm xoang.

2. Ngưng xoang.

3. Blốc xoang nhĩ độ I.

4. Blốc xoang nhĩ độ II.

5. Blốc xoang nhĩ độ III.

6. Blốc nhĩ thất độ I.

7. Blốc nhĩ thất độ II.

8. Blốc nhĩ thất cao độ.

9. Blốc nhĩ thất độ III.

10. Blốc nhánh xen kẽ.

11. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm.

VI. LÂM SÀNG

1. *Bệnh sử*:

Thường mơ hồ và nghèo nàn, với các triệu chứng của tình trạng thiếu máu não như: chóng mặt, xây xẩm, ngất, co giật, cùng các triệu chứng của tim như: mệt, khó thở, tức ngực, cảm giác tim đập chậm, không đều.

2. *Thăm khám lâm sàng*:

Thường cũng nghèo nàn với triệu chứng tim đập chậm, đều hoặc không đều, triệu chứng của suy tim nếu nhịp chậm kéo dài.

Đặc biệt nên chú ý tìm tiếng đại bác (*buite de canon*), hoặc dấu nẩy ngược tĩnh mạch cảnh, gợi ý sự phân ly giữa nhĩ và thất.

VII. CẬN LÂM SÀNG:

http://tieulun.hopto.org

1. *Điện tâm đồ 12 chuyển đạo*: rất quan trọng trong việc phân loại nhịp chậm và giúp chẩn đoán nguyên nhân như nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim ... Trong nhiều trường hợp còn cần phải đo một chuyển đạo kéo dài, hoặc đo thêm những chuyển đạo đặc biệt để tìm rõ quy luật.

2. *Điện tâm đồ 24 giờ*: rất hữu ích nếu điện tâm đồ thường quy không cho kết quả rõ ràng.

3. *Điện tâm đồ gắng sức*: cũng tỏ ra hữu dụng trong việc phát hiện tình trạng rối loạn nhịp chậm xuất hay rối loạn nhịp chậm xảy ra khi gắng sức, và tình trạng kém đáp ứng về tần số tim khi gắng sức.

4. *Khảo sát điện sinh lý tim* nhằm đánh giá chức năng hình thành và dẫn truyền các xung động.

5. *Nghiệm pháp bản nghiêng*: nhằm xác định các nguyên nhân nhịp chậm do nguyên nhân thần kinh thể dịch.

6. *Siêu âm tim*: thường ít đóng vai trò quan trọng trong bệnh lý rối loạn nhịp chậm.

VIII. ĐIỀU TRỊ:

1. *Điều trị bằng thuốc*:

- Atropin: thuốc có tác dụng ức chế cạnh tranh với Acetyl choline tại thụ thể M2 của cơ tim, gây ức chế hoạt động phó giao cảm, liều sử dụng 0,5 mg x 5 - 10 phút, tổng liều 2 mg (0,04 mg/kg). Chống chỉ định: Glaucome góc đóng, u xơ tiền liệt tuyến.

- Isoproterenol: có tác dụng kích thích giao cảm không chọn lọc, liều sử dụng 0,5 - 5 µg/phút truyền tĩnh mạch. Chống chỉ định: NMCT cấp, đau thắt ngực tiến triển.

- Epinephrine: Có tác dụng kích thích α, β giao cảm, liều sử dụng 2-10 µg/phút TTM.

- Dopamine: Có tác dụng kích thích β giao cảm, và cả α Σ khi ở liều cao, liều sử dụng 5 - 20 µg/kg/phút TTM.

- Nhóm Xanthine oxydase như Theophylline và nhóm kích thích β_2 Σ như Salbutamol sử dụng đường uống trong những trường hợp nhịp chậm xoang hoặc suy nút xoang mức độ nhẹ.

2. *Đặt máy tạo nhịp*:

- Đặt máy tạo nhịp tạm thời: qua đường tĩnh mạch hoặc qua các điện cực ngoại tâm mạc, hoặc kích thích qua các miếng dán trên ngực, được chỉ định khi rối loạn nhịp chậm là tạm thời trong các trường hợp viêm cơ tim, NMCT cấp, ngộ độc thuốc, rối loạn điện giải, sau phẫu thuật ... hoặc trong tình huống khẩn cấp đặt tạm chờ đặt vĩnh viễn.

- Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:

* Chỉ định:

. Nhịp chậm xoang hoặc blốc nhĩ thất có triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

. Nhịp chậm xoang khi dùng các thuốc nhất thiết phải sử dụng.

. Kém đáp ứng về tần số có triệu chứng.

. Blốc nhĩ thất cao độ đi kèm:

+ Vô tâm thu ≥ 3 giây khi thức.

+ Nhịp thoát < 40 lần/phút.

+ Cắt đốt nút nhĩ thất.

+ Bệnh thần kinh cơ.

+ Blốc nhĩ thất sau phẫu thuật tim không hy vọng hồi phục.

. Blốc nhĩ thất hoặc xoang nhĩ từng lúc (độ II Mobitz II hoặc độ III).

. Blốc nhánh xen kẽ.

. Ngất khi xoa xoang cảnh, kèm vô tâm thu > 3 giây.

Chọn kiểu đặt máy:

DẪN TRUYỀN NHĨ THẤT				
Bình thường		Bất thường		
		Hoạt động nhĩ		
		Bình thường	Cơn nhịp nhanh	Rung nhĩ
Nhịp tim tăng khi gắng sức	AAI	DDD	DDDR	VVIR
Nhịp tim không tăng khi gắng sức	AAIR	DDDR	DDDR	VVIR

46. SỐC TIM

http://tieulun.hopto.org

Sốc là tình trạng mất cân bằng giữa dòng tuần hoàn và nhu cầu ôxy của các mô: tình trạng này dẫn tới thiếu ôxy mô, rối loạn chuyển hoá mô và giảm chức năng của các cơ quan. Về triệu chứng lâm sàng: sốc biểu hiện bằng mạch nhanh, huyết áp tụt và kẹt, thiểu niệu hoặc vô niệu, vã mồ hôi, da xanh tái, rối loạn tâm thần có thể gặp.

Sốc tim (cardiogenic shock) chỉ là một trong nhiều loại sốc khác nhau. Các đặc điểm về huyết động của sốc tim cũng nh một số loại sốc khác đ ợc tóm tắt trong bảng 5-1 d ới đây. Ngày nay mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong việc điều trị NMCT nh ng nếu NMCT mà đã có sốc tim thì tỷ lệ tử vong vẫn còn đặc biệt cao (60-80%).

Bảng 5-1. Phân loại sốc và các đặc điểm về huyết động.

Loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO2	RAP	RVP	PAP	PAWP
Sốc tim (NMCT, ép tim cấp)	-	+	#	-	+	+	+	+
Sốc giảm thể tích (mất máu)	-	+	#	-	-	-	-	-
Sốc phân bố (nhiễm khuẩn, phản vệ)	+	-	#	#-+	#--	#--	#--	#--
Sốc tắc nghẽn (nhồi máu phổi rộng)	-	+-#	+	-	+	+	+	#--

Trong đó: CI: chỉ số cung l ơng tim; SVR: sức cản đại tuần hoàn; PVR: sức cản tiểu tuần hoàn; SvO 2: bão hoà ôxy mạch trộn; RAP: áp lực nhĩ phải; RVP: áp lực thất phải; PAP: áp lực động mạch phổi; PAWP: áp lực động mạch phổi bít. #: Không thay đổi; -: giảm; +: tăng.

I. Định nghĩa và sinh lý bệnh của sốc tim

A. Định nghĩa

Sốc tim là tình trạng giảm cung l ợng tim không đáp ứng đ ợc nhu cầu ôxy của các mô cơ thể. Chẩn đoán sốc tim gồm:

1. Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.
2. Giảm cung l ợng tim (Chỉ số tim < 2,0 lít/phút/m2) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).
3. Giảm t ới máu mô: thiểu niệu (n ớc tiểu < 30 ml/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. Nguyên nhân

1. Nhồi máu cơ tim cấp: là nguyên nhân hàng đầu của sốc tim đặc biệt là nhồi máu tr ớc rộng vì có một vùng cơ tim lớn bị hoại tử.

2. Các nguyên nhân khác:

a. Hở hai lá cấp do đứt dây chằng trong NMCT hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

b. Thủng vách liên thất cấp trong NMCT.

c. Viêm cơ tim cấp do các nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

d. Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn.
e. Các bệnh van tim nặng (hở van hai lá, hở van động mạch chủ ...).
f. Ép tim cấp.
g. Rối loạn nhịp nặng.
h. Một số tr ờng hợp sau mổ tim phổi nhân tạo.

C. Tỷ lệ gặp sốc tim trong NMCT cấp

Từ những năm 50 cho tới những năm 90 của thế kỷ vừa qua, tỷ lệ sốc tim có thay đổi chút ít khoảng 19% đ 6%, nh ng vẫn giữ một tỷ lệ cao trong NMCT cấp. Ước tính trong khoảng 1 triệu bệnh nhân bị NMCT cấp ở Mỹ mỗi năm thì có tới 70.000 đến 150.000 bệnh nhân bị sốc tim. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có sốc tim vẫn đặc biệt cao từ 60 - 90 %.

D. Sinh lý bệnh của sốc tim do NMCT cấp

1. Đầu tiên là việc nhồi máu gây mất một vùng cơ tim lớn hoặc nhồi máu nhỏ ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái từ tr ớc dẫn đến giảm thể tích nhát bóp tim và giảm cung l ợng tim, việc này cũng dẫn đến giảm dòng máu đến mạch vành đã bị tổn th ơng tạo nên một vòng xoắn bệnh lý.
2. Việc giảm cung l ợng tim lại càng làm huyết áp tụt và thiếu máu các mô dẫn đến một loạt các đáp ứng ở các mô theo vòng xoắn bệnh lý làm bệnh thêm nặng.

II. Biểu hiện lâm sàng

A. Tình trạng sốc: Nh đã trình bày trong phần định nghĩa, sốc tim đ ợc biểu hiện bởi:
1. Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.
2. Giảm cung l ợng tim (Chỉ số tim < 2,0 l/phút/m2) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).
3. Giảm t ới máu mô: thiểu niệu (n ớc tiểu < 30 ml/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. Khám lâm sàng: có thể thấy

Bệnh nhân xanh tái, khó thở, thờ ơ ngoại cảnh hoặc rối loạn tâm thần, mạch nhanh, huyết áp tụt, vã mồ hôi...

1. Khai thác bệnh sử và khám lâm sàng để phát hiện các nguyên nhân:

a. NMCT cấp:

Có thể đau ngực điển hình của NMCT cấp. Trong NMCT cấp, sốc tim th ờng xảy ra ở giờ thứ 8-10 sau đau ngực.

Điện tâm đồ thay đổi: xuất hiện sóng Q và đoạn ST chênh.

Các men tim tăng.

Siêu âm cho thấy có rối loạn vận động vùng của cơ tim, có thể thấy các biến chứng cơ học kèm theo nh hở van hai lá, thông liên thất...

B. Ép tim cấp:

Khó thở dữ dội.

Tĩnh mạch cổ nổi.

Mạch đảo (chìm hoặc mất khi hít vào).

Huyết áp tụt, kẹt.

Nghe tim tiếng mờ, gan to.

Diện đục tim to, bóng tim to trên Xquang.

Siêu âm giúp xác định khối l ợng dịch nhiều hay ít.

http://tieulun.hopto.org

c. Các bệnh van tim:
Nghe tim có thể phát hiện đ ợc các tổn th ơng van tim.
Siêu âm Doppler tim có ích trong việc đánh giá chính xác tổn th ơng của các van tim.
d. Viêm cơ tim cấp:
Rất dễ nhầm với NMCT cấp.
Tiền sử có thể có các dấu hiệu nhiễm trùng mới xảy ra.
Có thể kèm theo các rối loạn nhịp nặng nề.
e. Các bệnh khác:
Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại.
Rối loạn nhịp nặng: điện tâm đồ giúp xác định chẩn đoán.
Nhồi máu phổi gây suy chức năng thất phải cấp: bệnh nhân đau ngực, ho máu, khó thở nhiều, chụp phim có thể thấy đám mờ.

III. Điều trị

A. Các biện pháp chung

1. Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.
2. Bệnh nhân cần đ ợc nằm ở khoa điều trị tích cực.
3. Ôxy: cần đ ợc cung cấp đầy đủ, nếu bệnh nhân tự thở tốt có thể cho thở qua đ ờng mũi, nếu bệnh nhân có rối loạn nhịp thở hoặc suy hô hấp nặng thì cần đặt nội khí quản và cho thở máy đúng chế độ.
4. Thiết lập một đ ờng truyền tĩnh mạch.
5. Đặt catherter tĩnh mạch trung tâm theo dõi, tốt nhất là có Swan-Ganz để theo dõi cung l ợng tim và áp lực động mạch phổi bít.
6. Theo dõi bão hoà ôxy động mạch.
7. Theo dõi l ợng n ớc tiểu (đặt thông đái).
8. Đảm bảo tốt thể tích tuần hoàn sao cho áp lực nhĩ phải từ 10-14 mmHg và PAWP từ 18-20 mmHg.
9. Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo nếu có (nhanh thất: sốc điện, nhịp chậm quá: đặt máy tạo nhịp).
10. Kiểm soát các rối loạn thăng bằng kiềm toan và n ớc điện giải.
11. Dùng các thuốc vận mạch (xem phần sau).
12. Dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học tuần hoàn (phần sau).

B. Theo dõi huyết động

Trong điều trị sốc tim, theo dõi huyết động là yếu tố quyết định để điều chỉnh và can thiệp kịp thời.

C. Các thuốc

1. Dobutamine:
Là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng trội trên bêta 1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim phần nào, ít ảnh h ởng đến co mạch, loạn nhịp và dòng máu đến thận.
Là thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị sốc tim, chỉ định tối u khi huyết áp còn > 80 mmHg. Liều dùng: 2 - 5 mc.g/kg/phút.
Bảng 5-2. Các thuốc dùng trong sốc tim.

Thuốc	Liều thông th ờng	Tác dụng phụ

http://tieulun.hopto.org

Dobutamine	5-15 mc.g/kg/phút truyền TM.	Quen thuốc, phải tăng liều dần.
Dopamine	2-20 mc.g/kg/phút, truyền TM.	Làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim.
Noradrenalin	2-16 mc.g/kg/phút, truyền TM.	Co mạch ngoại vi và mạch tạng.
Nitroglycerin	10 mc.g/phút, tăng dần liều mỗi 10 mcg trong 10 phút nếu không đáp ứng.	Đau đầu, tụt huyết áp.
Nitroprussiat	10 mc.g/phút, có thể tăng 5 mc.g mỗi 10 phút.	Đau đầu, tụt huyết áp, ngộ độc cyanid.
Amrinone	0,75 mg/kg tiêm TM trong 2 phút sau đó truyền TM 5-10 mc.g/kg/phút.	Giảm tiểu cầu máu.
Milrinone	Tiêm TM 50mcg trong 10 phút sau đó truyền TM 0,375 - 0,750 mc.g/kg/phút.	Rối loạn nhịp thất.
Furosemide	20 - 160 mg tiêm TM.	Hạ kali máu, magiê máu.
Bumetanide	1-3 mg tiêm TM.	Nôn, chuột rút.

2. Dopamine:

a. Là 1 catecholamin tự nhiên, có tác dụng trên các thụ thể giao cảm tuỳ theo liều. Với liều thấp (2-5 mc.g/kg/ph) chủ yếu tác dụng trên thụ thể dopamine làm giãn mạch thận, tăng dòng máu đến thận và làm tăng thể tích nhát bóp của tim. Với liều trung bình (5-15 mc.g/kg/phút) chủ yếu kích thích b1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim. Với liều cao 15 - 20 mc.g/kg/phút sẽ có tác dụng kích thích a giao cảm gây co mạch ngoại vi mạnh.

b. Chỉ định tốt khi huyết áp tâm thu < 80 mmHg, liều dùng từ 2-20 mc.g/kg/phút, tùy theo đáp ứng.

3. Noradrenalin:

a. Cũng là một catecholamin tự nhiên với tác dụng mạnh trên a giao cảm gây co mạch nhiều.

b. Nên có chỉ định khi HA tâm thu < 70 mmHg và liều dùng từ 2-16 mc.g/kg/phút.

4. Các thuốc giãn mạch:

a. Các thuốc này chỉ dùng khi đã duy trì đ ợc con số HA ở mức ổn định.

b. Các thuốc này gây giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh cho tim, do đó rất có lợi khi bị NMCT cấp hoặc các suy tim cấp kèm theo.

c. Các thuốc th ờng dùng là: Nitroglycerin dạng truyền hoặc Nitroprussiad với liều bắt đầu từ 10

http://tieulun.hopto.org

mc.g/phút.
5. Các thuốc trợ tim:
a. Không nên dùng Digitalis trong NMCT cấp có sốc tim dù có suy thất trái nặng vì thuốc này làm tăng nguy cơ bị loạn nhịp và tăng tỷ lệ tử vong.
b. Trong các tr ờng hợp khác khi có suy tim do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim mà có kèm rung nhĩ nhanh thì Digitalis rất nên dùng.
c. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim do ức chế phosphodiesterase (Milrinone, Amrinone) có thể dùng trong tr ờng hợp có suy tim nặng.
6. Các thuốc lợi tiểu:
a. Các thuốc lợi tiểu làm giảm áp lực đổ đầy thất trái và nên dùng khi có suy tim mà có tăng khối l ợng tuần hoàn và đã khống chế đ ợc huyết áp.
b. Th ờng dùng là Furosemide, Bumetanid tiêm tĩnh mạch.
D. Hỗ trợ tuần hoàn bằng cơ học
Khi các thuốc dùng tỏ ra ít đáp ứng hoặc thất bại, cần cân nhắc sớm việc dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học đặc biệt khi cần phải can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
1. Bơm bóng ng ợc dòng trong động mạch chủ (Intra - Aortic Balloon Counterpulsation Pump - IABP):
a. Dùng một quả bóng to và dài đặt trong ĐMC từ đoạn trên của ĐMC xuống cho đến tận ĐMC bụng tr ớc chỗ chia ra động mạch chậu. Việc bơm bóng và làm xẹp nhờ khí heli do một máy bơm ở ngoài nối với bóng và làm việc theo chu chuyển của tim. Bóng sẽ đ ợc bơm phồng lên trong thời kỳ tâm tr ơng và làm xẹp đi trong thời kỳ tâm thu, do vậy sẽ làm tăng dòng máu đến ĐMV trong thời kỳ tâm tr ơng và chủ yếu làm giảm áp lực hậu gánh trong kỳ tâm thu nên làm giảm gánh nặng cho tim.
b. Chống chỉ định khi có hở chủ nặng, tách thành động mạch chủ, bệnh lý mạch ngoại vi.
c. Các nghiên cứu cho thấy, từ khi ra đời loại bóng bơm này đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do sốc tim.
2. Máy tim phổi nhân tạo chạy ngoài (Hemopump): đang đ ợc thử nghiệm và cho kết quả khá tốt. Ngày nay, một số trung tâm còn có loại máy xách tay rất tiện lợi.
E. Điều trị nguyên nhân
1. NMCT cấp: Khi sốc tim xảy ra thì các biện pháp tái t ới máu ĐMV càng tỏ ra cấp thiết:
a. Thuốc tiêu huyết khối: ch a chứng minh đ ợc làm giảm tỷ lệ tử vong trong NMCT cấp có sốc tim (nghiên cứu GISSI-1, GUSTO-1), tuy nhiên nếu không có chống chỉ định nên cho thuốc tiêu huyết khối vì làm cải thiện đ ợc dòng chảy của ĐMV đáng kể nếu bệnh nhân sống sót. Nên dùng rt-PA hơn là dùng Streptokinase.
b. Can thiệp ĐMV: Nhiều nghiên cứu đã chứng minh can thiệp ĐMV khi có sốc tim làm giảm tỷ lệ tử vong và phục hồi sốc tim nhanh. Tuy nhiên can thiệp chỉ đạt kết quả tối u khi có các biện pháp khác hỗ trợ tốt và đòi hỏi thủ thuật can thiệp phải đ ợc tiến hành một cách nhanh chóng bởi nhóm ng ời làm có kinh nghiệm (nghiên cứu SHOCK, SMASH). Can thiệp ĐMV trong sốc tim sẽ có thể ít tác dụng nếu quá muộn (>36 giờ) hoặc bệnh nhân cao tuổi (>75 tuổi) (theo khuyến cáo rút ra từ nghiên cứu SHOCK).
c. Mổ làm cầu nối chủ-vành: Đặc biệt có ý nghĩa khi có các biến chứng cơ học kèm theo nh hở hai lá cấp do đứt dây chằng, thông liên thất...
2. Các nguyên nhân khác: cần đ ợc điều trị tích cực theo nguyên nhân:
a. Bệnh nhân có ép tim cấp phải xác định và chọc dịch ngay.
b. Bệnh nhân có bệnh van tim cần đ ợc phẫu thuật sửa hoặc thay van tim.

http://tieulun.hopto.org

c. Viêm cơ tim cấp hoặc bệnh cơ tim vẫn còn là vấn đề nan giải, việc điều trị còn nhiều khó khăn, chủ yếu vẫn là điều trị triệu chứng.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Antman E. Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In Braunwald E ed, Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine, 5th edition WB Saunders Philadephia, 1997.
2. Barron HW, Pirzada SR, Lomnitz Dj et al. Use of IABP in patients with AMI complicated by cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol 1998;31.
3. Eagle and Guyton et al.ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery surgery JACC Vol. 34, No. 4, October 1999:1262-347 Recommendations of the ACC/AHA Task Force in order to decrease morbidity and mortality in patients undergoing CABG. Circulation 1999;100:1464-1480.
4. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. Circulation 1990;82:359-368.
5. Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating AMI: Predictors of death. Am Heart J 1999;138:21-31.
6. Hochman JS, Buller C, Sleeper L et al. for the SHOCK Investigators. Cardiogenic shock complicating AMI-Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol 2000; 36:1063-70.
7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Eng J Med 1999; 341: 625-634.
8. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1994;330:1211-1217.
9. Kosuge M, Kimura K. Ishikawa T et al. Implications of the absence of ST-segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall AMI with right ventricular involvement Clin Cardiol 2001; 24:225-230.
10. Menon V, Slater J, White H, et al. AMI complicated by systemic hypoperfusion without hypotension. A report from the SCHOCK trial registry. Am J Med 2000; 108:374-80

47. SỐC TIM (#2)

(Cardiogenic shock)

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

+ Sốc là tình trạng suy giảm trầm trọng dòng máu tuần hoàn do nhiều nguyên nhân gây ra; sốc làm rối loạn nghiêm trọng các quá trình chuyển hóa trong cơ thể, dothiếu ôxy ở các cơ quan, tổ chức.

Sốc được đặc trưng bởi:

- Huyết áp tâm thu động mạch giảm ≤ 80 mmHg, kéo dài > 1 giờ.

- Các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi: da và niêm mạc tím tái, đầu chi lạnh.

- Giảm bài tiết nước tiểu ≤ 20 ml/giờ.

- Chỉ số tim < 2,2 lít/phút/m2.

+ Sốc tim là sốc do các nguyên nhân bệnh tim-mạch gây nên; được đặc trưng là giảm thể tích tim/phút, giảm sức co bóp cơ tim, giảm cung lượng tim, giảm huyết áp.

2. Các nguyên nhân sốc do tim.

- Nhồi máu cơ tim cấp diện rộng, đây là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc do tim.

- Nghẽn tắc động mạch phổi cấp.

- Chèn ép tim cấp tính(tamponade).

- Vỡ phình bóc tách động mạch chủ.

- Rối loạn nhịp tim nặng (cơn nhanh thất, rung thất).

- Suy tim nặng do nhiều nguyên nhân: hở van hai lá nặng, thủng đứt hoặc rách vách liên thất, hẹp khít lỗ van hai lá, bệnh cơ tim.

- Chấn thương tim.

3. Cơ chế bệnh sinh của sốc tim.

http://tieulun.hopto.org

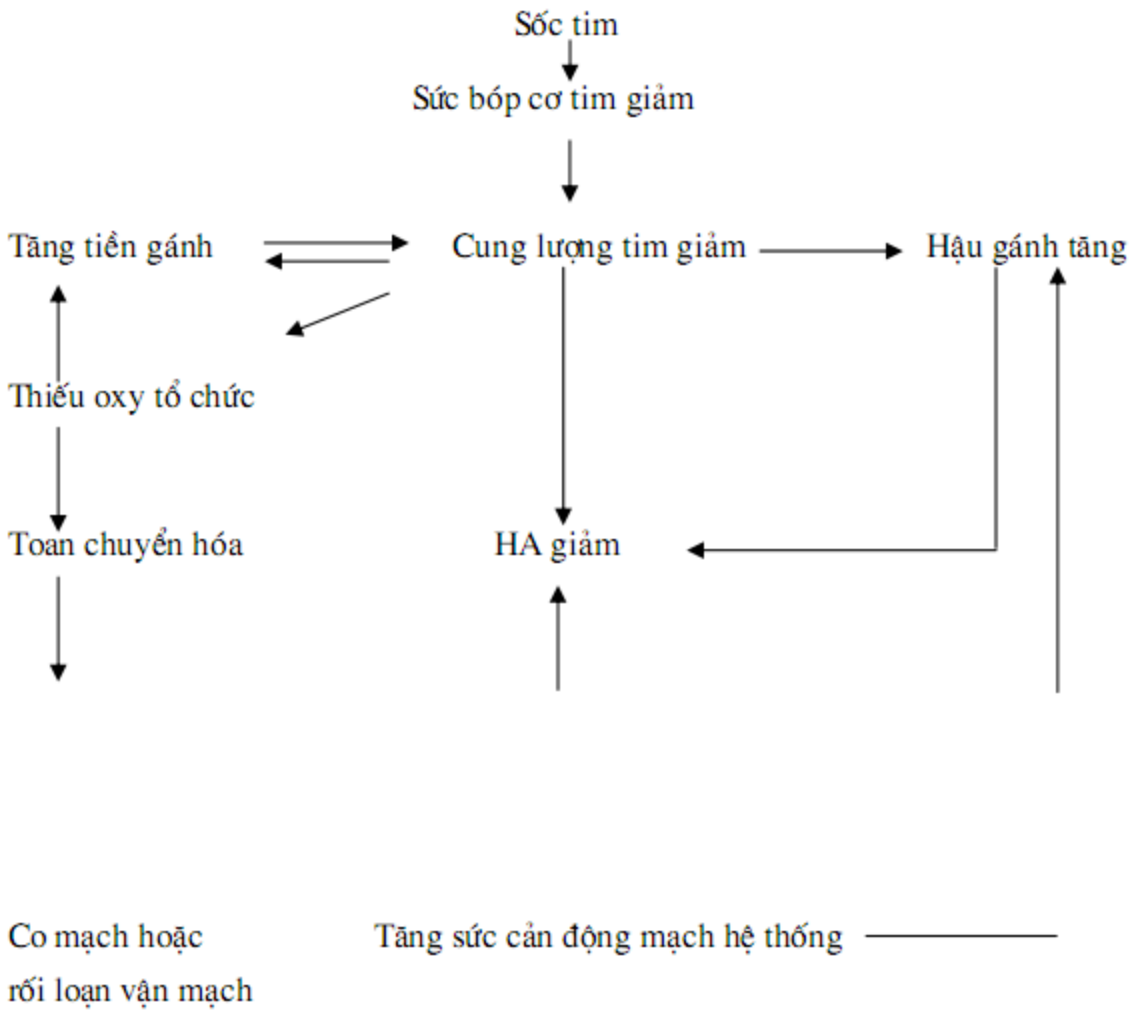

Sơ đồ 1.1. Cơ chế của sốc tim

Trong sốc tim, sức co bóp cơ tim bị giảm là nguyên nhân đầu tiên làm hạ huyết áp; cùng một lúc thường có phản xạ tăng tiền gánh gây xung huyết phổi; sức cảnđộng mạch hệ thống tăng lên để bù trừ; ưu tiên máu cho não, thân, mạch vành; tăng sức cản động mạch hệ thống làm tăng hậu gánh; kết hợp với tăng tiếtcatecholamin, adosteron dẫn đến vòng rối loạn bệnh lý luẩn quẩn trong sốc tim.

4. Chẩn đoán.

- Tình trạng sốc: da trắng, lạnh, vã mồ hôi, hoặc da tím tái; huyết áp tâm thu ≤ 80 mmHg, huyết áp thấp dần cho đến khi không đo được; nhịp tim nhanh và nhỏ,mạch quay nhỏ khó bắt từ 110-120 ck/phút; thiểu niệu hoặc vô niệu; rối loạn ý thức.

- Khám thực thể thường phát hiện có bệnh lý tim mạch rõ.

- Xét nghiệm cận lâm sàng:

. Nồng độ bão hoà ôxy máu động mạch giảm (SpO2 giảm).

http://tieulun.hopto.org

. Siêu âm tim: giảm cung lượng tim, giảm thể tích tim/phút.

. ECG: có thể gặp một số hình ảnh rối loạn nhịp nặng gây sốc tim: blốc nhĩ thất độ II và độ III, cơn nhịp nhanh thất, rung thất; hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp.

5. Chẩn đoán phân biệt.

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của sốc:

- Sốc do tắc nghẽn ngoài tim:

. Tắc động mạch phổi.

. Tăng áp động mạch phổi tiên phát.

- Sốc do giảm khối lượng máu lưu hành:

. Sốc chấn thương.

. Sốc do mất máu, do các bệnh lý nội khoa khác.

- Sốc do rối loạn phân phối (distributive shock).

- Sốc nhiễm trùng.

- Ngộ độc.

- Sốc phản vệ.

- Sốc do thần kinh.

- Sốc do nội tiết.

6. Điều trị cấp cứu.

+ Ngay lập tức tiến hành cấp cứu tổng hợp; nhằm mục đích:

- Đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng sốc.

- Điều trị nguyên nhân sốc.

- Tránh sốc tái phát.

+ Cấp cứu nhằm 3 mục tiêu:

- Bảo đảm thông khí tốt.

- Bù đủ khối lượng máu lưu hành.

- Bảo đảm chu kỳ co bóp của tim.

http://tieulun.hopto.org

6.1. Các biện pháp cụ thể:

- Thở ôxy qua mũi, hoặc hô hấp hỗ trợ qua mask, thông khí nhân tạo qua nội khí quản.

- Dùng thuốc trợ tim và nâng huyết áp để tăng cung lượng tim và tăng huyết áp.

- Dùng các thuốc giảm đau, thuốc an thần, thuốc chống đông máu (tùy theo nguyên nhân gây sốc).

- Điều trị rối loạn nhịp tim: điều trị bằng thuốc hoặc bằng sốc điện.

- Điều chỉnh cân bằng nước và điện giải.

6.2. Các thuốc thường dùng:

- Dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin, isuprel là các thuốc được xem xét dùng trong từng trường hợp cụ thể để nâng huyết áp, điều trị các rối loạn nhịp tim.

. Adrenalin 0,05-0,1mg, tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.

. Isuprel 0,2- 0,4mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5%.

. Dobutamin 250 mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5%, liều từ 2,5-5-10

mg/kg/ phút cho đến khi huyết áp tâm thu trên 100 mmHg.

. Atropin 0,5-1mg, tiêm tĩnh mạch khi có mạch chậm hoặc cơn Adams- Stokes.

- Truyền dịch: theo dõi qua đo áp lực tĩnh mạch trung ương. Nếu áp lực tĩnh mạch trung

ương < 7cm H2O thì có chỉ định truyền dịch; duy trì áp lực tĩnh mạch trung ương từ 7-11cm H2O.

Nếu có rối loạn nhịp tim: dùng digoxin đối với các trường hợp có rối loạn nhịp nhanh trên thất hoặc cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động.

. Digoxin 1/4 mg-1/2 mg + 10 ml glucoza, tiêm tĩnh mạch chậm.

. Cordaron 150 mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5% •~ 250 ml với liều5mg/kg/2giờ.

. Rythmonorm 150 mg, pha với huyết thanh ngọt, truyền tĩnh mạch.

- Nếu rối loạn nhịp thất: dùng lidocain, amiodaron, sốc điện.

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch; sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 20-50àg/kg/phút.

. Cordaron 150 mg, truyền tĩnh mạch 5 mg/kg/2 giờ.

- Nếu rối loạn dẫn truyền: blốc nhĩ-thất độ II, III; nhịp tim chậm < 50 ck/phút; thì dùng atropin 0,5-1 mg, tiêm tĩnh mạch hoặc đặt máy tạo nhịp.

- Nếu do chèn ép tim cấp tính: chọc tháo dịch màng ngoài tim cấp cứu.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu tắc mạch phổi cấp, nhồi máu cơ tim cấp: dùng thêm thuốc chống đông hoặc thuốc tiêu fibrin: Sintrome 1mg/ngày.

. Fraxiparin 0,3-0,4 ml/ngày, tiêm dưới da; hoặc streptokinase 1500 đơn vị, truyền tĩnh mạch, chỉ định cụ thể theo từng bệnh nhân.

7. Tiên lượng và biến chứng.

Tiên lượng của sốc tim phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và việc tổ chức cấp cứu kịp thời.

Nói chung, bệnh nhân đều có tiên lượng nặng, nếu được cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân sẽ thoát sốc. Nếu sốc không hồi phục sẽ dẫn đến tử vong. Biến chứng cóthể gặp: suy tim cấp tính nặng, suy thân chức năng dẫn đến suy thân thực thể, ngừng tuần hoàn và tử vong.

48. SUY TIM

Suy tim là một hội chứng bệnh lý th ờng gặp trong nhiều bệnh về tim mạch nh các bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh và một số bệnh khác có ảnh h ởng nhiều đến tim.
Bình th ờng khi chúng ta cần làm một hoạt động gắng sức nào đó (lao động, chạy nhảy...) thì lập tức tim sẽ tăng tần số và tăng sức co bóp để đ a đ ợc nhiều máu (tức là đ a đ ợc nhiều ôxy) đến cho các mô của cơ thể. Nh ng khi tim bị suy, thì tim không còn khả năng cung cấp máu theo nhu cầu của cơ thể nữa. Vì vậy ng ời ta có thể định nghĩa: ***Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cung l ợng tim không đủ đáp ứng với nhu cầu của cơ thể về mặt ôxy trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.***
Suy tim là một tình trạng bệnh lý rất th ờng gặp trên lâm sàng. Theo nghiên cứu Framingham thì có khoảng 2,3 triệu ng ời Mỹ bị suy tim (1981) và cũng ở Mỹ mỗi năm có khoảng 400.000 bệnh nhân mới mắc suy tim (thống kê năm 1983).
Gần đây, trên cơ sở những hiểu biết sâu sắc hơn về cơ chế bệnh sinh của suy tim, về tính năng và tác dụng của một số loại thuốc mới trong điều trị suy tim, ng ời ta đã thu đ ợc những kết quả khả quan trong việc điều trị hội chứng này.

I. Sinh lý bệnh

Chúng ta đã biết trong suy tim th ờng là cung l ợng tim bị giảm xuống. Khi cung l ợng tim bị giảm xuống thì cơ thể phản ứng lại bằng các cơ chế bù trừ của tim và của các hệ thống ngoài tim, để cố duy trì cung l ợng này. Nh ng khi các cơ chế bù trừ này bị v ợt quá sẽ xảy ra suy tim với nhiều hậu quả của nó.

A. Các yếu tố ảnh h ởng đến cung l ợng tim: Qua nghiên cứu, ng ời ta đã hiểu rõ đ ợc cung l ợng tim phụ thuộc vào 4 yếu tố: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp của cơ tim và tần số tim**.**

Sức co bóp cơ tim
↓
Tiền gánh → Cung l ợng tim ← Hậu gánh

http://tieulun.hopto.org

↑
Tần số tim

1. Tiền gánh: (Preload)

a. Tiền gánh đ ợc đánh giá bằng thể tích hoặc áp lực cuối tâm tr ơng của tâm thất.

b. Tiền gánh là yếu tố quyết định mức độ kéo dài sợi cơ tim trong thời kỳ tâm tr ơng, tr ớc lúc tâm thất co bóp. Tiền gánh phụ thuộc vào:

- Áp lực đổ đầy thất, tức là l ợng máu tĩnh mạch trở về tâm thất.
- Độ giãn của tâm thất, nh ng ở mức độ ít quan trọng hơn.

2. Sức co bóp của cơ tim:

a. Tr ớc đây bằng thực nghiệm nổi tiếng của mình, Starling đã cho ta hiểu rõ đ ợc mối t ơng quan giữa áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng trong tâm thất với thể tích nhát bóp. Cụ thể là:

- Khi áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng trong tâm thất tăng, thì sẽ làm tăng sức co bóp của cơ tim và thể tích nhát bóp sẽ tăng lên.
- Nh ng đến một mức nào đó, thì dù áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng của tâm thất có tiếp tục tăng lên đi nữa, thì thể tích nhát bóp sẽ không tăng t ơng ứng mà thậm chí còn bị giảm đi.

b. *Qua đây ta có thể hiểu đ ợc một vấn đề quan trọng trong suy tim là*: áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng trong tâm thất tăng do các nguyên nhân khác nhau, sẽ làm thể tích nhát bóp tăng, nh ng sau một thời gian sẽ dẫn đến suy tim vì sức co bóp của cơ tim kém dần và khi đó thể tích nhát bóp sẽ giảm đi. Tim càng suy thì thể tích nhát bóp càng giảm.

3. Hậu gánh (Afterload): Hậu gánh là sức cản của các động mạch đối với sự co bóp của tâm thất. Sức cản càng cao thì sự co bóp của tâm thất càng phải lớn. Nếu sức cản thấp quá có thể sẽ làm giảm sự co bóp của tâm thất, nh ng nếu sức cản tăng cao sẽ làm tăng công của tim cũng nh tăng mức tiêu thụ ôxy của cơ tim, từ đó sẽ làm giảm sức co bóp của cơ tim và làm giảm l u l ợng tim**.**

4. Tần số tim: Trong suy tim, lúc đầu nhịp tim tăng lên, sẽ có tác dụng bù trừ tốt cho tình trạng giảm thể tích nhát bóp và qua đó sẽ duy trì đ ợc cung l ợng tim. Nh ng nếu nhịp tim tăng quá nhiều thì nhu cầu ôxy của cơ tim sẽ lại tăng lên, công của cơ tim cũng phải tăng cao và hậu quả là tim sẽ càng bị suy yếu đi một cách nhanh chóng**.**

B. Các cơ chế bù trừ trong suy tim

1. Cơ chế bù trừ tại tim:

a. **Giãn tâm thất**: Giãn tâm thất chính là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm tr ơng của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra, sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

b. **Phì đại tâm thất:** Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bề dày các thành tim, nhất là trong tr ờng hợp tăng áp lực ở các buồng tim. Việc tăng bề dày của các thành tim chủ yếu là để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh. Ta biết rằng khi hậu gánh tăng sẽ làm giảm thể tích tống máu, do đó để bù lại cơ tim phải tăng bề dày lên.

c. **Hệ thần kinh giao cảm đ ợc kích thích:** Khi có suy tim, hệ thần kinh giao cảm đ ợc kích thích, l ợng Catecholamin từ đầu tận cùng của các sợi giao cảm hậu hạch đ ợc tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim.

2. Bằng ba cơ chế thích ứng này, cung l ợng tim sẽ đ ợc điều chỉnh lại gần với mức bình th ờng. Tuy nhiên các cơ chế này cũng chỉ có thể giải quyết trong một chừng mực nào đó mà thôi. Thực vậy, nếu tâm thất đã giãn đến mức tối đa và dự trữ co cơ bị giảm thì luật Starling sẽ trở nên rất ít hiệu lực. Cũng t ơng

http://tieulun.hopto.org

tự nh vậy, phì đại các thành tim sẽ làm tăng công của tim. Hệ thần kinh giao cảm bị kích thích lâu ngày cũng sẽ dẫn đến giảm mật độ cảm thụ bêta trong các sợi cơ tim và giảm dần đáp ứng với Catecholamin**.**

3. Cơ chế bù trừ ngoài tim: Trong suy tim, để đối phó với việc giảm cung l ợng tim, hệ thống mạch máu ở ngoại vi đ ợc co lại để tăng c ờng thể tích tuần hoàn hữu ích. Cụ thể có ba hệ thống co mạch ngoại vi đ ợc huy động**:**

a. **Hệ thống thần kinh giao cảm:** C ờng giao cảm sẽ làm co mạch ngoại vi ở da, thận và về sau ở khu vực các tạng trong ổ bụng và ở các cơ.

b. **Hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron:** Việc tăng c ờng hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và giảm t ới máu thận (do co mạch) sẽ làm tăng nồng độ Renin trong máu. Renin sẽ hoạt hóa Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là một chất gây co mạch rất mạnh, đóng thời nó lại tham gia vào kích thích sinh tổng hợp và giải phóng Nor-adrenalin ở đầu tận cùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenalin từ tủy th ợng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ th ợng thận tiết ra Aldosteron, từ đó làm tăng tái hấp thu Natri và n ớc ở ống thận.

c. **Hệ Arginin-Vasopressin:** Trong suy tim ở giai đoạn muộn hơn, vùng d ới đồi - tuyến yên đ ợc kích thích để tiết ra Arginin - Vasopressin, làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II, đồng thời làm tăng tái hấp thu n ớc ở ống thận.

d. Cả 3 hệ thống co mạch này đều nhằm mục đích duy trì cung l ợng tim, nh ng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng ứ n ớc và Natri, tăng công và mức tiêu thụ ôxy của cơ tim, tạo nên một "vòng luẩn quẩn" bệnh lý và làm cho suy tim ngày một nặng hơn.

4. Ngoài ra, trong suy tim, nhằm cố gắng bù đắp lại việc co mạch khu trú hay toàn bộ nói trên, các hệ thống giãn mạch với Bradykinin, các Prostaglandin (PGI_2 , PGE_2) và Yếu tố nhĩ làm tăng đào thải Natri (Atrial Natriuretic Peptid) viết tắt là APN, cũng đ ợc huy động song hiệu quả th ờng không nhiều.

C. Hậu quả của suy tim: Khi các cơ chế bù trừ (cơ chế thích ứng) nói trên bị v ợt qua thì sẽ xảy ra suy tim với các hậu quả nh sau:

1. Giảm cung l ợng tim: cung l ợng tim giảm sẽ gây:

a. Giảm vận chuyển ôxy trong máu và giảm cung cấp ôxy cho các tổ chức ngoại vi.

b. Có sự phân phối lại l u l ợng máu đến các cơ quan trong cơ thể: l u l ợng máu giảm bớt ở da, ở các cơ, ở thận và cuối cùng ở một số tạng khác để u tiên máu cho não và động mạch vành.

c. Nếu cung l ợng tim rất thấp thì l u l ợng n ớc tiểu đ ợc lọc ra khỏi ống thận cũng sẽ rất ít.

2. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi:

a. **Suy tim phải:** Tăng áp lực cuối tâm tr ơng ở thất phải sẽ làm tăng áp lực ở nhĩ phải rồi từ đó làm tăng áp lực ở các tĩnh mạch ngoại vi và làm cho tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, tím tái...

b. **Suy tim trái:** Tăng áp lực cuối tâm tr ơng ở thất trái sẽ làm tăng áp lực nhĩ trái, rồi tiếp đến làm tăng áp lực ở tĩnh mạch phổi và mao mạch phổi. Khi máu ứ căng ở các mao mạch phổi sẽ làm thể tích khí ở các phế nang bị giảm xuống, sự trao đổi ôxy ở phổi sẽ kém đi làm bệnh nhân khó thở. Đặc biệt khi áp lực mao mạch phổi tăng đến một mức nào đó sẽ phá vỡ hàng rào phế nang - mao mạch phổi và huyết t ơng sẽ có thể tràn vào các phế nang, gây ra hiện t ợng phù phổi.

II. Phân loại và nguyên nhân

A. Phân loại suy tim: Có thể có nhiều cách phân loại suy tim khác nhau, dựa trên cơ sở:

1. Hình thái định khu: Suy tim phải, suy tim trái và suy tim toàn bộ.
2. Tình trạng tiến triển: Suy tim cấp và suy tim mạn tính.
3. L u l ợng tim: Suy tim giảm l u l ợng và suy tim tăng l u l ợng.

http://tieulun.hopto.org

4. Suy tim do tăng tiền gánh và suy tim do tăng hậu gánh.
5. Tuy nhiên, trên lâm sàng ng ời ta th ờng hay chia ra ba loại: suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ.

B. Nguyên nhân suy tim

1. Suy tim trái:

a. **Tăng huyết áp động mạch:** là nguyên nhân th ờng gặp nhất gây ra suy tim trái. Chính tăng huyết áp đã làm cản trở sự tống máu của thất trái tức là làm tăng hậu gánh.

b. **Một số bệnh van tim:**

- Hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc phối hợp với nhau.
- Hở van hai lá.

c. **Các tổn th ơng cơ tim:**

- Nhồi máu cơ tim.
- Viêm cơ tim do thấp tim, nhiễm độc hay nhiễm khuẩn.
- Các bệnh cơ tim.

d. **Một số rối loạn nhịp tim: c**ó ba loại rối loạn nhịp tim chủ yếu có thể đ a đến bệnh cảnh của suy tim trái:

- Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là cơn rung nhĩ hay cơn cuồng động nhĩ.
- Cơn nhịp nhanh thất.
- Bloc nhĩ - thất hoàn toàn.

e. **Một số bệnh tim bẩm sinh:**

- Hẹp eo động mạch chủ.
- Còn ống động mạch.
- Ống nhĩ - thất chung...

f. **Chú ý:** Tr ờng hợp hẹp van hai lá, do tăng cao áp lực trong nhĩ trái và mao mạch phổi nên dẫn đến những triệu chứng giống nh suy tim trái. Nh ng sự thực thì hẹp hai lá đơn thuần không gây đ ợc suy tim trái theo đúng nghĩa của nó vì hẹp hai lá đã tạo nên một sự cản trở dòng máu đi tới thất trái, làm cho áp lực (hay thể tích) cuối tâm tr ơng của thất trái lại bị giảm hơn bình th ờng; tâm thất trái không bị tăng gánh nên không suy đ ợc.

2. Suy tim phải:

a. **Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống:**

- Các bệnh phổi mạn tính : Hen phế quản, viêm phế quản mạn, giãn phế nang, giãn phế quản, xơ phổi, bệnh bụi phổi... dần dần đ a đến bệnh cảnh của tâm phế mạn.
- Nhồi máu phổi gây ra bệnh cảnh tâm phế cấp.
- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.
- Gù vẹo cột sống, các dị dạng lồng ngực khác.

b. **Các nguyên nhân tim mạch**:

- Hẹp van hai lá là nguyên nhân th ờng gặp nhất.
- Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot. Một số bệnh tim bẩm sinh khác có luồng shunt tráiđphải (thông liên nhĩ, thông liên thất vv...) đến giai đoạn muộn sẽ có biến chứng của tăng áp động mạch phổi và gây suy tim phải.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây tổn th ơng nặng ở van ba lá.
- Một số nguyên nhân ít gặp: u nhầy nhĩ trái, vỡ túi phình xoang Valsalva vào các buồng tim bên phải,

http://tieulun.hopto.org

tăng áp lực động mạch phổi tiên phát vv...
c. **Chú ý:** Tr ờng hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt sẽ có biểu hiện giống nh suy tim phải, nh ng thực chất đó chỉ là những tr ờng hợp thiểu năng tâm tr ơng chứ không phải suy tim phải theo đúng nghĩa của nó.

3. Suy tim toàn bộ:

a. Th ờng gặp nhất là các tr ờng hợp suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ.
b. Các bệnh cơ tim giãn.
c. Viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim.
d. Cuối cùng cần phải nhắc đến một số nguyên nhân đặc biệt gây suy tim toàn bộ với "l u l ợng tăng":
- C ờng giáp trạng.
- Thiếu Vitamin B_1.
- Thiếu máu nặng.
- Dò động - tĩnh mạch.

III. Triệu chứng

A. Suy tim trái

1. Triệu chứng cơ năng:

a. **Khó thở:** Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra th ờng xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên th ờng phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở một cách dần dần, nh ng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội nh trong cơn hen tim hay phù phổi cấp.
b. **Ho:** Hay xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Th ờng là ho khan nh ng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Khám tim: Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái. Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một vài bệnh van tim đã gây nên suy thất trái, ta th ờng thấy có ba dấu hiệu:
- Nhịp tim nhanh.
- Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.
- Cũng th ờng nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, dấu hiệu của hở van hai lá cơ năng vì buồng thất trái giãn to.

b. Khám phổi:
- Th ờng thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi. Trong tr ờng hợp cơn hen tim có thể nghe đ ợc nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong tr ờng hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dâng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế tr ờng nh "thủy triều dâng".
- Trong đa số các tr ờng hợp, huyết áp động mạch tối đa th ờng giảm, huyết áp tối thiểu lại bình th ờng nên số huyết áp chênh lệch th ờng nhỏ đi.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Xquang:
- Tim to ra nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn biểu hiện bằng cung d ới bên trái phồng và kéo dài ra.
- Cả hai phổi mờ nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đ ờng Kerley (do phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh b ớm" kinh điển ở hai rốn phổi trong tr ờng hợp có phù phổi.

http://tieulun.hopto.org

b. Điện tâm đồ: Th ờng chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái.
c. Siêu âm tim: Th ờng thấy kích th ớc các buồng tim trái (nhĩ trái, thất trái) giãn to. Ngoài ra siêu âm còn giúp ta biết đ ợc sự co bóp của các vách tim cũng nh đánh giá đ ợc chính xác chức năng tâm thu của thất trái. Trong nhiều tr ờng hợp siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái.
d. Thăm dò huyết động cho phép:
- Đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo chỉ số tim (bình th ờng từ 2-3,5 l/phút/m^2) và đo áp lực cuối tâm tr ơng của thất trái.
- Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

B. Suy tim phải

1. Triệu chứng cơ năng:

a. **Khó thở:** ít hoặc nhiều, nh ng khó thở th ờng xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát nh trong suy tim trái.
b. Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ s ờn phải (do gan to và đau).

2. Triệu chứng thực thể:

a. Chủ yếu là những dấu hiệu ứ máu ngoại biên:
- Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì đau. Lúc đầu gan nhỏ đi khi đ ợc điều trị và gan to lại trong đợt suy tim sau, nên còn gọi là gan "đàn xếp". Về sau, do ứ máu lâu ngày nên gan không thể nhỏ lại đ ợc nữa và trở nên cứng.
- Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ d ơng tính. Áp lực tĩnh mạch trung ơng và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.
- Tím da và niêm mạc: Tím là do máu bị ứ trệ ở ngoại biên, nên l ợng Hemoglobin khử tăng lên trong máu. Tùy mức độ suy tim mà tím nhiều hay ít. Nếu suy tim nhẹ thì chỉ thấy tím ít ở môi và đầu chi. Còn nếu suy tim nặng thì có thể thấy tím rõ ở toàn thân.
- Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi d ới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, cổ ch ớng...). Bệnh nhân th ờng đái ít (khoảng 200 - 500ml/ngày). N ớc tiểu sậm màu.
b. Khám tim:
- Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzer (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), nh ng không phải bệnh nhân nào cũng có dấu hiệu này.
- Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy:
(a) Nhịp tim th ờng nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải.
(b) Cũng có khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng. Khi hít vào sâu, tiếng thổi này th ờng rõ hơn (dấu hiệu Rivero-Carvalho).
(c) Huyết áp động mạch tối đa bình th ờng, nh ng huyết áp tối thiểu th ờng tăng lên.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán: trừ tr ờng hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các tr ờng hợp khác ta thấy:
a. X quang:
- Trên phim tim phổi thẳng:
(a) Cung d ới phải (tâm nhĩ phải) giãn.
(b) Mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.

http://tieulun.hopto.org

(c) Cung động mạch phổi cũng giãn to.
(d) Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.
- Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau x ơng ức bị hẹp lại.
b. Điện tâm đồ: Th ờng thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.
c. Siêu âm tim: chủ yếu thấy kích th ớc thất phải giãn to. Trong nhiều tr ờng hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi.
d. Thăm dò huyết động: có thể thấy:
- Áp lực cuối tâm tr ơng của thất phải tăng (th ờng là trên 12 mmHg).
- Áp lực động mạch phổi cũng th ờng tăng.
C. Suy tim toàn bộ: Th ờng là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:
1. Bệnh nhân khó thở th ờng xuyên, phù toàn thân.
2. Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
3. Gan to nhiều**..**
4. Th ờng có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ ch ớng.
5. Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.
6. X quang: Tim to toàn bộ.
7. Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.
IV. Đánh giá mức độ suy tim
Có nhiều cách để đánh giá mức độ suy tim, nh ng trên y văn thế giới ng ời ta th ờng hay dùng cách phân loại mức độ suy tim theo Hội Tim mạch học New York (New York Heart Association) viết tắt là NYHA, dựa trên sự đánh giá mức độ hoạt động thể lực và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.
A. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA
Bảng 18-1. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA.

Độ	**Biểu hiện**
I	Bệnh nhân có bệnh tim nh ng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần nh bình th ờng.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách th ờng xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

Trong thực tế lâm sàng, cách phân loại này rất tốt đối với suy tim trái, nh ng không thật thích hợp lắm đối với các bệnh nhân suy tim phải.
B. Phân loại mức độ suy tim trên làm sàng
Ở n ớc ta, số l ợng các bệnh nhân suy tim phải th ờng chiếm một tỷ lệ khá lớn trong số các bệnh nhân bị suy tim. Vì vậy, sơ bộ trên lâm sàng các thầy thuốc th ờng qui ớc mức độ suy tim theo khuyến cáo của

http://tieulun.hopto.org

Hội Nội khoa Việt nam nh sau:

Bảng 18-2. Phân loại mức độ suy tim trên làm sàng.

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có khó thở nhẹ nh ng gan ch a sờ thấy.
II	Bệnh nhân khó thở vừa, gan to d ới bờ s ờn vài cm.
III	Bệnh nhân khó thở nhiều, gan to gần sát rốn nh ng khi đ ợc điều trị gan có thể nhỏ lại.
IV	Bệnh nhân khó thở th ờng xuyên, gan luôn to nhiều mặc dù đã đ ợc điều trị.

V. Điều trị

Điều trị suy tim bao gồm:

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, nhằm giảm ứ trệ tuần hoàn và tăng c ờng khả năng co bóp của cơ tim.
- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng tr ờng hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

A. Những biện pháp điều trị chung

1. Các biện pháp không dùng thuốc:

a. **Chế độ nghỉ ngơi:** Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì nó góp phần làm giảm công của tim. Nói chung bệnh nhân cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức. Trong tr ờng hợp suy tim nặng thì phải nghỉ tại gi ờng theo t thế nửa nằm nửa ngồi. Tuy nhiên, trong tr ờng hợp suy tim mà bệnh nhân phải nằm điều trị lâu ngày thì khi hoàn cảnh cho phép, nên khuyến khích bệnh nhân xoa bóp, lúc đầu là thụ động, sau đó là chủ động ở các chi, nhất là hai chi d ới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim đ ợc dễ dàng hơn, giảm bớt các nguy cơ huyết khối tĩnh mạch th ờng hay gặp ở những bệnh nhân này.

b. **Chế độ ăn giảm muối:**

- Chế độ ăn giảm muối là cần thiết, vì muối ăn (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, do đó làm tăng khối l ợng tuần hoàn, từ đó gây tăng gánh nặng cho tim.
- Một ng ời bình th ờng hấp thu khoảng 6 - 18g muối NaCl/ ngày, tức là 2,4 - 7,2g (100 - 300mmol) Na^+ / ngày. Đối với bệnh nhân suy tim, tùy từng tr ờng hợp cụ thể mà áp dụng chế độ ăn giảm muối hoặc chế độ ăn gần nh nhạt hoàn toàn.
- Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ đ ợc dùng < 3g muối NaCl /ngày, tức là < 1,2g (50 mmol) Na^+ /ngày.
- Chế độ ăn gần nh nhạt hoàn toàn: Bệnh nhân chỉ đ ợc ăn < 1,2g muối NaCl /ngày tức là < 0,48g (20mmol) Na^+ /ngày.

c. **Hạn chế l ợng n ớc và dịch dùng cho bệnh nhân:**

- Cần hạn chế l ợng n ớc và dịch dùng cho bệnh nhân hàng ngày nhằm giảm bớt khối l ợng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.
- Nói chung chỉ nên dùng cho bệnh nhân khoảng 500 - 1000ml l ợng dịch đ a vào cơ thể mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

d. **Thở ôxy:** là biện pháp cần thiết trong nhiều tr ờng hợp suy tim vì nó tăng cung cấp thêm ôxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở của bệnh nhân, đồng thời làm hạn chế sự co mạch phổi th ờng gặp ở những bệnh nhân thiếu ôxy.

e. **Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:**

- Bỏ r ợu, thuốc lá, cà phê...
- Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.
- Tránh các xúc cảm mạnh (stress).
- Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil hay Disopyramide, Flecainide...
- Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim nh nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

B. Các thuốc trong điều trị suy tim

1. GLUCOSID trợ tim:

a. Các dạng Glucosid trợ tim đ ợc dùng trên lâm sàng là:

- Digitalis với các dạng Digitalin hay Digitoxin lấy từ Digitalis Purpurea; Digoxin và Isolanid lấy từ Digitalis Lanata.
- Strophanthus với các dạng G Strophantin (tức Uabain) lấy từ Strophantus Kombe.
- Trong thực hành lâm sàng hiện nay DIGOXIN là loại thuốc trợ tim tiêu biểu th ờng đ ợc các thầy thuốc hay sử dụng nhiều nhất.

b. Cơ chế tác dụng:

- Digoxin làm tăng sức co bóp của cơ tim gián tiếp thông qua việc ức chế men Natri - Kali - Adenosine Triphosphatase (Na^+-K^+-ATPase) của bơm ion ở màng tế bào cơ tim, từ đó cản trở việc ion Na^+ thoát ra ngoài màng tế bào. Do sự ức chế này làm cho nồng độ Na^+ trong tế bào tăng cao, vì vậy sự vận chuyển Na^+ - Ca^{++} qua màng tế bào cũng bị rối loạn, làm tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào cơ tim, từ đó thúc đẩy các sợi cơ tim tăng c ờng co bóp.
- Mặt khác Digoxin còn tác động trên hệ thống thần kinh tự động của tim, làm giảm nhịp tim và giảm tốc độ dẫn truyền nhĩ - thất.
- Ngoài ra Digoxin còn làm tăng tr ơng lực hệ phó giao cảm và làm giảm hoạt tính của hệ giao cảm.

c. D ợc động học:

- Digoxin th ờng đ ợc dùng d ới dạng uống (viên nén, viên nang, dạng cồn) hoặc tiêm.
- Ở dạng uống, phần lớn Digoxin đ ợc hấp thu ở ruột non sau đó sẽ đ ợc phân bố tiếp tại một số mô. Nồng độ Digoxin th ờng đ ợc tập trung chủ yếu ở thận, tim, gan, tuyến th ợng thận, ống tiêu hóa...
- Digoxin đ ợc chuyển hóa chủ yếu tại gan. Phần lớn Digoxin đ ợc thải trừ qua đ ờng n ớc tiểu, chỉ có một phần nhỏ (khoảng 25%) đ ợc thải trừ qua đ ờng phân.
- Ở ng ời lớn, với chức năng gan, thận bình th ờng thì thời gian bán hủy trung bình của Digoxin (theo đ ờng uống) là 36 giờ.
- Một số nghiên cứu đã cho thấy là nồng độ trung bình trong huyết t ơng của Digoxin có tác dụng điều trị th ờng trong khoảng từ 0,5 hoặc 0,8 đến 2,0ng/ml. Tuy nhiên khoảng cách giữa nồng độ điều trị và nồng độ ngộ độc là rất hẹp. Có bệnh nhân phải dùng trên 2,0 ng/ml mới có tác dụng điều trị, ng ợc lại một số bệnh nhân khác ở nồng độ 0,8 - 1,5 ng/ml đã có triệu chứng của ngộ độc Digoxin.

d. Liều l ợng và cách dùng:

- Tr ớc đây ng ời ta hay dùng bắt đầu bằng liều tấn công sau đó chuyển sang liều duy trì.
- Liều tấn công th ờng là 0,25 - 0,5mg, rồi cứ sau 6 giờ có thể cho thêm 0,25mg để đạt tổng liều là 1 - 1,5

http://tieulun.hopto.org

mg/ngày.
- Khi đạt đ ợc hiệu quả, th ờng chuyển sang liều duy trì từ 0,125 - 0,375mg/ngày.
- Ngày nay ng ời ta th ờng không còn dùng liều tấn công với một l ợng thuốc lớn trong một thời gian ngắn nh trên vì cách này rất dễ gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Trong đa số các tr ờng hợp, các thầy thuốc thờng bắt đầu ngay bằng liều duy trì nh đã trình bày ở trên để đạt dần tới liều có hiệu lực điều trị.
- Việc theo dõi nồng độ Digoxin trong huyết t ơng sẽ giúp ta điều chỉnh đ ợc tới liều điều trị tối u. Nồng độ Digoxin huyết t ơng trong khoảng từ 1,8 - 2 ng/ml đ ợc coi là nồng độ có hiệu lực điều trị, quá nồng độ đó thì dễ bị nhiễm độc Digoxin.
e. T ơng tác thuốc:
- Một số thuốc có thể làm giảm việc hấp thu Digoxin nh : Cholestyramine, Cholestipol, Kaolin-pectin, Sulfasalazine, Neomycine v.v... Ng ợc lại, một số thuốc có thể làm tăng việc hấp thu Digoxin nh Tetracycline hoặc Erythromycine. Một số thuốc khác có thể làm giảm đáng kể độ thanh thải Digoxin, do đó có thể làm tăng nồng độ của Digoxin trong máu nh : Quinidine, Verapamil, Spironolactone, Amiodarone...
- Cần đặc biệt chú ý không bao giờ đ ợc dùng phối hợp Digoxin với các muối Canxi (đ ờng tĩnh mạch) vì sự phối hợp này có thể gây nên những rối loạn nhịp tim nặng nề, thậm chí có thể gây tử vong.
f. Chỉ định:
- Suy tim với cung l ợng tim thấp, đặc biệt khi có rung nhĩ nhanh.
- Các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt trong rung nhĩ hay cuồng động nhĩ.
- Chú ý: Những tr ờng hợp suy tim với cung l ợng tim cao (thiếu máu nặng, nhiễm độc giáp, dò động - tĩnh mạch, bệnh thiếu vitamin B1...) hoặc suy tim có liên quan đến một tắc nghẽn cơ học hay suy tim trong tâm phế mạn không phải là những chỉ định của Digoxin.
g. Chống chỉ định:
- Nhịp tim chậm.
- Bloc nhĩ - thất cấp II, cấp III ch a đ ợc đặt máy tạo nhịp.
- Ngoại tâm thu thất.
- Nhịp nhanh thất và rung thất.
- Hội chứng Wolff - Parkinson - White.
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Cần thận trọng trong tr ờng hợp: Nhồi máu cơ tim cấp (vì Digoxin làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim) và các rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ K^+ máu và / hoặc hạ Mg^{++} máu.
h. Nhiễm độc Digoxin: một số thống kê đã cho thấy số bệnh nhân dùng Digoxin bị nhiễm độc chiếm khoảng 5 - 15% tổng số bệnh nhân dùng thuốc.
- Yếu tố thuận lợi cho nhiễm độc Digoxin là :
(a) Rối loạn điện giải: hạ K^+ máu, hạ Mg^{++} máu, tăng Ca^{++} máu.
(b) Tuổi cao: làm tăng độ nhạy cảm với Digoxin do giảm độ lọc của thận, từ đó dễ làm ứ đọng thuốc.
(c) Nhiễm kiềm chuyển hóa.
(d) Giảm ôxy máu.
(e) Suy thận, suy gan...
- Biểu hiện lâm sàng của nhiễm độc Digoxin: khi bệnh nhân đang dùng Digoxin, tự nhiên thấy một số biểu hiện sau :
(a) Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.

http://tieulun.hopto.org

(b) Rối loạn thần kinh: có thể chỉ là đau đầu, chóng mặt nh ng có thể nặng hơn nh ảo giác, mất ph ơng h ớng, mê sảng...
(c) Rối loạn tim mạch: do tăng tính kích thích, tăng tính tự động và giảm tính dẫn truyền của tế bào cơ tim:
i. Ngoại tâm thu nhĩ và thất, hay gặp là ngoại tâm thu thất nhịp đôi, ngoại tâm thu thất đa dạng hoặc từng chùm.
ii. Nhịp nhanh bộ nối, nhịp nhanh thất.
iii. Bloc xoang - nhĩ.
iv. Bloc nhĩ - thất các loại.
v. Xoắn đỉnh, rung thất.
- Xử trí nhiễm độc Digoxin:
(a) Ngừng ngay việc điều trị bằng Digoxin.
(b) Theo dõi chặt chẽ những diễn biến trên điện tâm đồ.
(c) Điều chỉnh kịp thời các rối loạn về điện giải và thăng bằng toan kiềm, trong đó cần đặc biệt l u ý có tình trạng hạ K^+ máu không? Nếu có hạ K^+ máu cần cho bệnh nhân uống khoảng 20 - 50 ml dung dịch Kalichlorua 10%. Tr ờng hợp cần thiết có thể truyền nhỏ giọt Kalichlorua vào tĩnh mạch sau khi đã pha thuốc trong dung dịch đẳng tr ơng, nh ng với điều kiện đậm độ K^+ truyền tĩnh mạch không đ ợc v ợt quá 13 - 15mmol/giờ.
(d) Có thể dùng Atropin tiêm tĩnh mạch với liều từ 0,5 - 1mg khi có nhịp chậm xoang hoặc nhịp chậm do Bloc nhĩ - thất.
(e) Với các loại rối loạn nhịp thất, đặc biệt là ngoại tâm thu thất, ta có thể điều trị bằng cách truyền Lidocaine với đậm độ 2mg/phút.
(f) Gần đây ng ời ta còn dùng một ph ơng pháp khá mới nữa để điều trị những tr ờng hợp nhiễm độc Digoxin. Đó là dùng kháng thể đặc hiệu của Digoxin (Fab fragments, Digibind) và th ờng đ ợc viết tắt là Fab. Thờng Fab đ ợc dùng theo đ ờng truyền tĩnh mạch.
i. **Cơ chế:** Phức hợp Digoxin kết hợp với Fab sẽ đ ợc đào thải qua thận, làm mất tác dụng của Digoxin. Một ống Fab 40mg trung hòa 0,6mg Digoxin.
ii. Với ngộ độc mạn Digoxin: Số ống Fab cần dùng = [nồng độ Digoxin máu (ng/ml) ´ cân nặng cơ thể (kg)] / 100.
iii. Với ngộ độc cấp Digoxin: Số ống Fab cần dùng = [liều l ợng Digoxin đã dùng cho bệnh nhân (mg) ´ 0,8] / 0,6.
2. Thuốc lợi tiểu:
a. Thuốc lợi tiểu làm tăng đào thải n ớc tiểu, qua đó làm giảm khối l ợng n ớc trong cơ thể, giảm khối l ợng máu l u hành, làm bớt l ợng máu trở về tim và làm giảm thể tích cũng nh áp lực cuối tâm tr ơng của tâm thất, làm giảm tiền gánh, tạo điều kiện cho cơ tim đã bị suy yếu hoạt động đ ợc tốt hơn.
b. Biến chứng có thể gặp khi dùng các thuốc lợi tiểu là hạ K^+ máu, hạ Na^+ máu, làm giảm thể tích và kiềm hóa máu. Hạ K^+ máu là một biến chứng quan trọng, có thể đe doạ tính mạng của bệnh nhân, nhất là khi dùng cùng với Digoxin. Do đó khi điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cần phải theo dõi chặt chẽ điện giải máu. Việc bù muối Kali hoặc phối hợp với lợi tiểu giữ Kali là vấn đề luôn luôn phải nhớ đến.
c. **Nhóm thuốc lợi tiểu Thiazide** (Chlorothiazide, Hydrochlothiazide, Metolazone, Indapamide):
- Th ờng đ ợc dùng một cách khá phổ biến trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân mà chức năng thận còn bình th ờng.

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí tác động của thuốc là ở ống l ợn xa (riêng Metolazone còn tác động trên cả ống l ợn gần), với cơ chế làm tăng bài tiết muối, do đó sẽ làm tăng thải n ớc. Hydrochlothiazide còn đ ợc dùng nhiều vì giá khá rẻ.
- Biến chứng có thể gặp khi dùng Thiazide là hạ K^+, Na^+, Ca^{++} máu. Thuốc cũng có thể làm tăng urê, creatimin máu, có khi gây viêm tụy, viêm mạch. Gần đây ng ời ta đề cập đến tác dụng phụ làm tăng LDL-Cholesterol khi dùng Thiazide dài ngày (trong nhóm này Indapamide ít ảnh h ởng đến chuyển hóa Lipoprotein).

d. **Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle** (Furosemid, Bumetanide, Acid Ethacrynic...):
- Vị trí tác động chủ yếu của thuốc là ở nhánh lên của quai Henle. Lợi tiểu nhóm này làm tăng thải Natri lên đến 25%, ngoài ra chúng còn có tác dụng làm tăng dòng máu đến thận do làm tăng hoạt hóa Prostaglandin PGE có tác dụng giãn mạch thận. Vì có tác dụng lợi tiểu mạnh và không làm giảm chức năng thận nên lợi tiểu nhóm này đ ợc chỉ định ở bệnh nhân suy tim mà đòi hỏi phải giảm thể tích tuần hoàn nhanh hoặc ở bệnh nhân suy thận.
- Furosemide ngoài khả năng làm giảm tiền gánh nhanh, khi dùng tiêm tĩnh mạch nó còn có tác dụng gây giãn mạch trực tiếp. Vì vậy, Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp.
- Lợi tiểu nhóm này có thể gây hạ K^+, Na^+, Ca^{++}, Mg^{++} máu. Ngoài ra một số bệnh nhân đôi khi có thể có biểu hiện nổi ban, viêm mạch...

e. **Nhóm thuốc lợi tiểu giữ Kali** (Spironolactone, Triamterene, Amiloride):
- Lợi tiểu nhóm này tác động trên đoạn cuối của ống l ợn xa. Spironolactone tác động thông qua vùng nhạy cảm aldosterone; Triamterene và Amiloride cũng tác động ở vùng cuối của ống l ợn xa nh ng không chịu sự kiểm soát của aldosterone.
- Tác dụng lợi tiểu của các thuốc thuộc nhóm này yếu nếu chỉ dùng một mình. Nh ng vì lợi ích giữ Kali nên chúng th ờng đ ợc phối hợp với lợi tiểu Thiazide hoặc lợi tiểu quai Henle. Lợi tiểu giữ Kali th ờng tác dụng chậm và kéo dài. Nói chung với loại lợi tiểu giữ Kali này, khi dùng cũng phải theo dõi Kali máu, đặc biệt chú ý khi dùng cùng với thuốc ức chế men chuyển, hoặc thuốc giảm viêm không Steroide. Ngoài ra nhóm lợi tiểu giữ Kali này cũng đôi khi cũng có thể gây ra tăng urê máu, sỏi thận (với Triamterene) hoặc chứng vú to ở nam giới (với Spironolactone).

Bảng 18-3. Một số thuốc lợi tiểu dùng trong suy tim.

Thuốc	**Đ ờng dùng**	**Liều TB ngày**(mg)	**Bắt đầu tác dụng**	**Tác dụng kéo dài**
Thiazide				
Chlorothiazide	U	250 – 500	2h	6 - 12h
	TM	500	15ph	1h
Hydrochlothiazi-de	U	25 – 100	2h	12h
Metolazone	U	2,5 - 20,0	1h	24 - 48h

http://tieulun.hopto.org

Indapamide	U	2,5 – 5,0	2h	24h
Lợi tiểu quai				
Furosemide	U	20 – 80	1h	6 - 8h
	TM, TB	10 – 80	5ph	2 - 4h
Ethacrynic acide	U TM	25 – 100 50	30ph 5ph	6 - 8h 2 - 4h
Bumetanide	U	0,5 - 2,0	30ph	2h
	TM, TB	0,5 - 2,0	5ph	30ph
Torsenide	U	5 - 10	2h	8 - 12h
	TM	5 - 10	5ph	6 - 8h
Nhóm giữ kali				
Spironolactone	U	50 - 200	1 - 2ng	2 - 3 ng
Triamterene	U	100 - 200	2 - 4 ng	7 - 9 ng
Amiloride	U	5 - 10	2h	24h

OLX: ống l ợn xa, OLG: ống l ợn gần, QH: Quai Henle, U: đ ờng uống, TM: tiêm tĩnh mạch, TB: tiêm bắp, h: giờ, ph: phút, ng: ngày.

3. Các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim:

a. Nh chúng ta đã rõ, cơ chế bù trừ ở bệnh nhân suy tim bao gồm cả sự co thắt ở hệ động mạch và tĩnh mạch. Sự co thắt hệ động mạch làm tăng hậu gánh và sự co hệ tĩnh mạch làm tăng tiền gánh. Hơn nữa trong suy tim, sự co thắt hệ mạch phổi còn là hậu quả của thiếu ôxy máu, hoặc sự đáp ứng lâu dài với việc tăng dòng máu qua phổi (ví dụ khi có Shunt trái đ phải trong tim) hoặc đáp ứng lâu dài với việc tăng áp lực nhĩ trái (Ví dụ: Hẹp hai lá, suy tim trái...).

b. Các thuốc giãn mạch có thể u tiên tác dụng giảm hậu gánh, tiền gánh hoặc cả hai. Những thuốc làm giãn tĩnh mạch nhiều hơn sẽ làm giảm tiền gánh và áp lực đổ đầy thất. Còn các thuốc làm giãn động mạch sẽ làm giảm hậu gánh. Vì vậy, nói chung các thuốc giãn mạch sẽ cải thiện đ ợc cung l ợng tim, giảm áp lực đổ đầy tim và giảm sức ép lên thành tim. Ở những bệnh nhân hở van tim, suy tim nặng hoặc có tăng trở kháng mạch, hoặc suy tim có tăng huyết áp thì dùng các thuốc giãn động mạch rất có hiệu quả.

c. Tác dụng phụ nói chung của các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim th ờng là: Hạ huyết áp (nhất là hạ huyết áp trong t thế đứng), tăng nhẹ urê máu... Dùng thuốc giãn mạch cần hết sức thận trọng ở những bệnh nhân có hạn chế cung l ợng tim (Ví dụ: Hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn) hoặc ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm tr ơng (Bệnh cơ tim hạn chế).

d. **Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin:**

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc thuộc nhóm này có tác dụng ức chế men có nhiệm vụ chuyển từ Angiotensin I thành Angiotensin II từ đó ức chế sự tổng hợp Angiotensin II, là một chất gây co mạch, đồng thời lại làm tăng Bradykinin, là một chất gây giãn mạch. Kết quả chung là các thuốc ức chế men chuyển này sẽ làm giãn mạch nhiều, làm giảm hậu gánh, từ đó góp phần cải thiện tình trạng suy tim. Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim đã ngày càng đ ợc nhấn mạnh nhất là trong những tr ờng hợp suy tim đã trơ với những biện pháp điều trị kinh điển.
- Chống chỉ định dùng khi: Hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.
- Những tác dụng phụ có thể gặp là: ho, nổi ban, tụt huyết áp, loạn vị giác, tăng creatinin máu, tăng kali máu…
- Thận trọng khi dùng thuốc ức chế men chuyển cùng với loại lợi tiểu giữ kali hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân có huyết áp thấp.

Bảng 18-4. Một số thuốc ức chế men chuyển th ờng dùng.

Thuốc	**Liều đầu** (mg/ngày)	**Trung bình**(mg/ngày)
- Benazepril (Cibace, Cibacen, Lotensin)	5 - 10	10 - 40
- Captopril (Capoten, Lopril, Lopiril, Captopril)	12,5 - 25	12,5 - 100
- Enalapril (Innovace, Pres, Renitec, Renivace, Vasotec)	2,5 - 5	2,5- 40
- Fosinapril (Monopril, Staril)	10	10 - 40
- Lisinopril (Prinivil, Zestril)	10	5 - 40
- Quinapril (Accupril, Acuitel)	10	5 - 80
- Ramipril (Altace, Delix, Ramace, Triatec, Tritace)	1,25 - 2,5	1,25 - 20

e. **Nhóm thuốc ức chế trực tiếp thụ thể AT1 của angiotensin II:**
- Các thuốc nhóm này khá mới và cơ chế là ức chế trực tiếp thụ thể AT1. Khác với thuốc ức chế men chuyển, các thuốc ức chế thụ thể AT2 không làm tăng bradykinin nên có thể không gây ra các triệu chứng phụ nh là ho khan (một tác dụng phụ rất phổ biến khi dùng ƯCMC và là hạn chế đáng kể của ƯCMC).
- Các thuốc này đ ợc dùng chủ yếu để điều trị bệnh nhân THA nh ng các nghiên cứu mới đây cũng chứng minh vai trò tốt trong điều trị suy tim và là thuốc thay thế cho ƯCMC khi không dung nạp đ ợc.

Bảng 18-5. Một số thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II trong điều trị suy tim.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	Liều ban đầu	Liều trung bình
Candesartan	8-16 mg	2-32 mg
Eprosartan	200-400 mg	400-800 mg
Irbersartan	75-150 mg	75-300mg
Losartan	25 mg	25-100 mg
Telmisartan	20-40 mg	40 – 80 mg
Valsartan	80 mg	80-320 mg

f. **Nhóm Nitrates:**

- Nhóm Nitrat chủ yếu làm giãn hệ tĩnh mạch, từ đó làm giảm tiền gánh. Nhóm này còn làm giảm bớt tình trạng thiếu máu cơ tim do làm giảm áp lực đổ đầy tim, ngoài ra chúng còn làm giãn trực tiếp động mạch vành.

Bảng 18-6. Một số Nitrat th ờng dùng.

Dạng thuốc	Liều (mg)	Bắt đầu(phút)	Kéo dài
Nitroglycerin (ngậm)	0,3 - 0,6	2 - 5	10-30ph
Dinitrat Isosorbide (ngậm)	2,5 - 10	10- 30	1 - 2 h
Dinitrat Isosorbide (uống)	5 - 20	30- 60	4 - 8 h
Mononitrat Isosorbide (uống)	10 - 20	30- 60	6 - 8h
Nitroglycerin (cao dán)	5 - 15	> 30	12 - 14h

- Tác dụng phụ có thể gặp của thuốc là: nhức đầu, hạ huyết áp, nổi ban

- Nitrat có thể đ ợc dùng d ới dạng uống, mỡ bôi da, cao dán, ngậm d ới l ỡi hoặc tiêm truyền tĩnh mạch.

g. **Hydralazine**:

- Làm giãn hệ động mạch do tác dụng làm giãn trực tiếp cơ trơn của thành mạch máu, từ đó làm giảm hậu gánh. Vì vậy, Hydralazine rất có ích trong điều trị suy tim do hở van tim.
- Chú ý: thuốc có thể gây tăng nhịp tim phản xạ, đau đầu, nôn, làm xuất hiện cơn đau thắt ngực. Liều dùng trung bình là uống 20 - 100mg, chia thành 2 - 3 lần trong ngày.

h. **Một số thuốc giãn mạch dùng đ ờng tiêm truyền**: Các thuốc này th ờng đ ợc chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng hoặc bệnh nhân suy tim mà không thể uống đ ợc thuốc. Khi dùng, cần bắt đầu bằng liều nhỏ và theo dõi chặt diễn biến về huyết động. Khi ngừng thuốc, cần giảm liều dần dần để tránh các phản xạ co mạch đột ngột.

http://tieulun.hopto.org

- ***Nitroglycerin:*** làm giãn hệ thống tĩnh mạch và có tác dụng giãn trực tiếp mạch vành.
(a) Nitroglycerin đ ợc đề nghị trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp hoặc bệnh nhân đau ngực không ổn định.
(b) Thời gian bắt đầu tác dụng của thuốc rất nhanh; bán hủy th ờng từ 1 - 3 phút.
(c) Liều dùng ban đầu th ờng là 10mg/phút (dùng bơm tiêm điện). Biến chứng nguy hiểm có thể gặp là tụt huyết áp.
- ***Natri Nitroprusside:*** gây giãn trực tiếp động mạch làm giảm hậu gánh, còn tác dụng giãn hệ tĩnh mạch th ờng không nhiều.
(a) Thuốc đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân suy tim cấp, nặng do tăng huyết áp hoặc hở van tim nặng.
(b) Liều ban đầu th ờng là 10 mg/phút (tối đa 300 - 400 mg/phút). Thời gian bán hủy của thuốc là 1-3 phút.
(c) Tụt huyết áp cũng là biến chứng quan trọng cần theo dõi. Vì thuốc đ ợc chuyển hóa d ới dạng Cyanide, nên có thể gây ngộ độc với nồng độ Thiocyanate trên 10 ng/dl, do đó cần thận trọng ở bệnh nhân suy thận.
- ***Enalaprilat:***
(a) Là dạng hoạt hóa mất este của Enalapril ở dạng tiêm tĩnh mạch. Thời gian bắt đầu tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn.
(b) Liều ban đầu th ờng là 1,25mg tiêm tĩnh mạch cho mỗi 6 giờ. Ở những bệnh nhân có dùng kèm lợi tiểu hoặc suy thận nên giảm liều (0,025mg tiêm TM/6giờ).

4. Thuốc chẹn bêta giao cảm:

a. Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim ngày càng đ ợc nhấn mạnh. Cơ chế là ngăn chặn tác dụng kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim ứ huyết mạn tính.
b. Các thuốc chẹn bêta giao cảm đ ợc chỉ định trong điều trị suy tim mạn, nặng khi đã dùng đầy đủ các thuốc khác, nh ng cũng không nên dùng khi suy tim đã quá nặng mất bù.
c. Hiện nay mới chỉ có 3 loại thuốc chẹn bêta giao cảm đã đ ợc chứng minh là có thể dùng trong điều trị suy tim đó là: Carvedilol (Dilatrend); Metoprolol (Betaloc) và Bisoprolol (Concor).
d. Khi dùng thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim nên **bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm.** Lợi ích thực tế của khi dùng chẹn bêta giao cảm chỉ xuất hiện chậm và lâu dài.

5. Các thuốc chẹn kênh canxi:

a. Tuy là các thuốc giãn mạch nh ng các thuốc chẹn kênh canxi không đ ợc dùng để điều trị suy tim vì nó có thể ảnh h ởng sức co cơ tim, nhất là các thuốc thế hệ thứ nhất.
b. Một số thuốc thế hệ thứ hai (Amlodipine) không ảnh h ởng đến sức co cơ tim nh ng cũng không cải thiện đ ợc suy tim.

6. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim khác:

a. **Các thuốc giống giao cảm:** th ờng đ ợc dùng để điều trị trong các tr ờng hợp suy tim nặng mà các thuốc thông th ờng không có hiệu quả. Một số tác dụng phụ của thuốc có thể gặp là: làm tăng thiếu máu cơ tim, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp thất, co mạch ngoại biên. Khi điều trị ta cần phải theo dõi chặt chẽ tình trạng huyết động và điện tim của bệnh nhân.
- Dopamine:
(a) Liều 1- 3 mg/kg/phút có tác dụng làm giãn mạch thận và mạc treo, thông qua kích thích thụ thể

http://tieulun.hopto.org

Dopamine, kết quả làm tăng dòng máu đến thận và số l ợng n ớc tiểu.
(b) Liều 2-5mg/kg/phút làm tăng sức co bóp của cơ tim do kích thích thụ thể bêta.
(c) Liều cao hơn 5-10 mg/mg/phút thì thuốc sẽ kích thích thụ thể alpha giao cảm gây co mạch ngoại biên, tăng trở kháng hệ mạch ảnh h ởng xấu đến cung l ợng tim.
(d) Dopamine rất có ý nghĩa khi ta dùng cho bệnh nhân suy tim có hạ huyết áp. Một nh ợc điểm của thuốc là hay làm cho nhịp tim nhanh nhiều.
- Dobutamine:
(a) Chủ yếu kích thích chọn lọc b1-giao cảm, tác dụng trên b2 và à-giao cảm yếu hơn nhiều. Thuốc có tác dụng cải thiện tình trạng huyết động, thông qua việc kích thích trực tiếp tác dụng co cơ tim và làm giãn hệ động mạch phản xạ, từ đó làm giảm hậu gánh và tăng c ờng cải thiện cung l ợng tim. Khi dùng thuốc này th ờng huyết áp và nhịp tim thay đổi không quá nhiều. Tuy nhiên nhịp tim nhanh vẫn có thể xảy ra khi dùng liều cao.
(b) Liều dùng ban đầu, bằng đ ờng truyền tĩnh mạch hằng định từ 1-2 mg/kg/phút và điều chỉnh cho đến khi đạt đ ợc hiệu quả huyết động cần thiết.
(c) Những bệnh nhân suy tim nặng, mạn tính, có thể dùng từng đợt Dobutamine trong 2-4 ngày, để giảm một cách đáng kể các triệu chứng của suy tim. Những bệnh nhân phải dùng Dobutamine kéo dài, cần theo dõi chặt chẽ và không nên v ợt quá liều 10 m g/kg/phút.
(d) Dobutamine không có vai trò tốt trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm tr ơng (ví dụ: bệnh cơ tim phì đại) hoặc ở bệnh nhân suy tim có tăng cung l ợng.
b. **Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase:** làm tăng sức co bóp của cơ tim và giãn mạch do làm tăng adenosin mono phosphate vòng (AMPc).
- Hai loại thuốc đã đ ợc sử dụng trong lâm sàng là Amrinone và Milrinone. Chúng đ ợc chỉ định trong những đợt điều trị ngắn ngày ở bệnh nhân suy tim dai dẳng, khó điều trị. Amrinone có tác dụng cải thiện huyết động nh Dobutamin, nh ng làm giãn mạch mạnh hơn. Vì vậy, hạ huyết áp có thể xảy ra ở những bệnh nhân có dùng thuốc này cùng với một thuốc giãn mạch khác.
- Liều l ợng :
(a) Amrinone tiêm tĩnh mạch 750 mg/kg trong 2 - 3 phút sau đó truyền tĩnh mạch với liều 2,5 - 10,0 mg/kg/phút.
(b) Milrinone: liều ban đầu là 50 mg/kg, tiêm tĩnh mạch trong 10 phút sau đó truyền TM với liều 0,375-0,750 mg/kg/phút.
- Tác dụng phụ của các thuốc ức chế men phosphodiesterse: có thể gây loạn nhịp nhĩ hay thất và đôi khi gây tắc mạch.
c. **Vesnarinone:** là một dẫn xuất của Quinoline, thuốc có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim. Khi kết hợp với Digoxin và thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim, thuốc có thể cải thiện đ ợc tốt hơn tình trạng suy tim. Liều trung bình là 60mg/ngày, dùng kéo dài. Tác dụng phụ có thể gặp là giảm bạch cầu hạt.
7. Thuốc chống đông:
a. Trong suy tim, máu th ờng ứ lại ở các cơ quan ngoại biên nên rất dễ tạo thành các cục máu đông trong hệ thống tuần hoàn và từ đó gây ra những tai biến tắc nghẽn mạch máu. Vì vậy, ng ời ta phải dùng thuốc chống đông không những trong những tr ờng hợp cấp tính nh tắc động mạch phổi, não, chi... mà còn phải điều trị dự phòng trong các tr ờng hợp suy tim có tim to, nhất là trong các tr ờng hợp có thêm rung nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

b. Bên cạnh Heparin đ ợc sử dụng trong các tr ờng hợp tắc mạch cấp, ng ời ta còn sử dụng các thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K.

C. Điều trị nguyên nhàn

Ngoài các biện pháp điều trị chung (nh đã trình bày trên), ta còn phải áp dụng một số biện pháp điều trị đặc biệt tùy theo từng nguyên nhân:

1. Suy tim do c ờng giáp: Phải điều trị bằng kháng giáp trạng tổng hợp hoặc ph ơng pháp phóng xạ hay phẫu thuật.

2. Suy tim do thiếu vitamin B1: cần dùng vitamin B1 liều cao.

3. Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện hay đặt máy tạo nhịp.

4. Suy tim do nhồi máu cơ tim : ng ời ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành...

5. Suy tim do một số bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh: nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng) hoặc phẫu thuật...

D. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác

1. Biện pháp hỗ trợ tuần hoàn đặc biệt: có thể đ ợc áp dụng ở những bệnh nhân suy tim mà những biện pháp điều trị khác thất bại hoặc ít hiệu quả.

a. **Đặt bóng trong động mạch chủ:** Bằng ph ơng pháp thông tim, ng ời ta đ a một ống thông có gắn một quả bóng đặc biệt, từ động mạch đùi, ống thông đ ợc đẩy lên tới động mạch chủ. Bóng sẽ đ ợc đặt ở vị trí trong lòng động mạch chủ d ới chỗ phân nhánh ra động mạch d ới đòn trái. Bóng sẽ đ ợc bơm căng ra một cách đồng bộ vào thời kỳ tâm tr ơng của chu chuyển tim. Kết quả là nó sẽ làm tăng l ợng máu đến t ới cho động mạch vành và làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim. Thêm vào đó, nó làm giảm đáng kể tiền gánh và hậu gánh, cải thiện một cách rõ rệt cung l ợng tim cho bệnh nhân.

b. **Thiết bị hỗ trợ thất**: Là thiết bị phải mổ để cấy ghép giúp các bệnh nhân suy tim quá nặng để kéo dài thêm thời gian chờ thay tim.

2. Thay (ghép) tim:

a. Là biện pháp hữu hiệu cuối cùng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông th ờng. Đó th ờng là những tr ờng hợp có tổn th ơng cơ tim rất rộng và nặng nề.

b. Một thống kê gần đây cho thấy kể từ khi có thuốc giảm miễn dịch Cyclosporine, tỷ lệ sống sót sau một năm ghép tim là 90% và sau 5 năm là 65-70%. Nói chung thì chức năng và chất l ợng cuộc sống của bệnh nhân đ ợc cải thiện đáng kể sau ghép tim.

c. Các thuốc th ờng hay dùng nhất để điều trị giảm miễn dịch sau ghép tim là: Glucocorticoids, Cyclosporine và Azathioprine. Một số loại thuốc giảm miễn dịch mới khác còn đang trong giai đoạn thử nghiệm.

d. Những biến chứng có thể gặp sau ghép tim bao gồm: thải ghép sớm, nhiễm trùng do dùng thuốc giảm miễn dịch. Sự phát triển của bệnh mạch vành sau mổ cũng là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong sau năm đầu tiên đ ợc ghép tim.

VI. Suy tim cấp và phù phổi cấp do tim

A. Sinh lý bệnh

1. Phù phổi cấp xảy ra khi áp lực của mao mạch phổi tăng quá ng ỡng gây thoát dịch ra khỏi lòng mạch vào trong khoảng kẽ và phế nang. Từ đó gây rối loạn trầm trọng sự trao đổi khí.

http://tieulun.hopto.org

2. Việc tăng áp lực mao mạch phổi này chủ yếu gây ra là do tình trạng suy tim trái cấp và một số bệnh lý tắc nghẽn đ ờng ra của của tĩnh mạch phổi đặc biệt là bệnh hẹp van hai lá.

B. Chẩn đoán

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Tình trạng khó thở nhiều, đôi khi dữ dội và đột ngột, phát triển nhanh chóng.

b. Kèm theo bệnh nhân lo lắng, vật vã, tím tái…

c. Một số ho ra máu hoặc thậm chí trào bọt hồng ra miệng.

d. Khám thấy bệnh nhân khó thở nhanh, nông. Nghe phổi có thể thấy ran rít, ran ngáy và đặc biệt là ran ẩm to nhỏ hạt hai bên phế tr ờng (có thể diễn biến kiểu n ớc thuỷ triều dâng từ hai đáy phổi).

2. Chụp Xquang phổi:

a. Hình ảnh bóng tim to, huyết quản phổi tăng đậm.

b. Mờ hình cánh b ớm lan toả từ hai rốn phổi.

c. Đôi khi thấy hình ảnh đ ờng Kerley B.

d. Tiến triển theo tình trạng lâm sàng.

C. Điều trị

1. Các biện pháp hỗ trợ ban đầu:

a. Cung cấp ôxy đầy đủ.

b. Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo nếu cần.

c. Để bệnh nhân ở t thế nửa ngồi.

d. Có thể tiến hành garô ba chi luân phiên hoặc chích máu nếu không có điều kiện thuốc men tốt.

2. Dùng thuốc:

a. **Morphine sulphate** là thuốc rất quan trọng vì làm giảm lo lắng cho bệnh nhân và giãn hệ tĩnh mạch phổi, tĩnh mạch hệ thống. Morphine đ ợc dùng bằng đ ờng tiêm tĩnh mạch 2-5mg mỗi lần và nhắc lại sau 10-25 phút nếu còn cho đến khi có tác dụng.

b. **Furosemide** làm giảm gánh nặng tuần hoàn và có hiệu lực tức thời giãn động mạch phổi nhanh khi tiêm tĩnh mạch. Liều ban đầu từ 20-40 mg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó có thể tăng liều và nhắc lại sau vài phút cho đến khi đáp ứng đầu đủ. Liều có thể tăng đến tối đa là 2000mg.

c. **Nitroglycerin** là thuốc giãn chủ yếu hệ tĩnh mạch làm giảm tiền gánh và có tác dụng hiệp đồng với Furosemide. Nên dùng đ ờng truyền tĩnh mạch với liều bắt đầu là 10 mg/phút và tăng dần tuỳ theo đáp ứng.

d. **Nitroprusside** rất có hiệu quả điều trị phù phổi cấp ở bệnh nhân tăng huyết áp hoặc hở van tim cấp. Khi dùng thuốc này cần theo dõi chặt chẽ đáp ứng của bệnh nhân dựa trên các thông số huyết động. Liều khởi đầu là 0,25 mg/kg/phút.

e. Các thuốc tăng co bóp cơ tim đ ợc chỉ định sau khi đã dùng các biện pháp ban đầu trên và bệnh nhân bị huyết áp thấp hoặc sốc tim.

3. Chạy thận nhân tạo cấp hoặc siêu lọc máu đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh thận hoặc không đáp ứng với lợi tiểu.

4. Theo dõi huyết động bằng ống thông tim phải (Swan-Ganz) có thể có ích ở bệnh nhân đáp ứng kém với điều trị. Theo dõi áp lực động mạch phổi và mao mạch phổi bít còn giúp phân biệt đ ợc nguyên nhân gây phù phổi cấp là do tim hay không phải do tim.

5. Chú ý và giải quyết các nguyên nhân nếu có thể. Các nguyên nhân gây phù phổi cấp huyết động th ờng gặp là:

http://tieulun.hopto.org

a. Tăng huyết áp.
b. NMCT cấp hoặc bệnh mạch vành cấp.
c. Hở van tim cấp (do NMCT, viêm nội tâm mạc...)
d. Các bệnh viêm cơ tim, bệnh cơ tim…
e. Các rối loạn nhịp tim mới xảy ra hoặc quá tải thể tích (truyền nhiều dịch quá) ở bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1992;117:502-510.
2. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WR et al. for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 94:2807-2816.
3. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): rationale and protocol. *Am J Cardiol* 1993;72:87F-94F.
4. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortal ity in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*1989;321: 406-412.
5. Chatterjee K. Heart failure therapy in evolution. *Circulation* 1996;94:2689-2693.
6. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994;90:1765-1773.
7. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL. A practical guide to the assessment of ventricular diastolic dysfunction using Doppler echocardiography. *J Am Coll Car diol*1996;27:1753-1760.
8. Cohn 'IN. The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:490-498.
9. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al., For Gruppo de Estudio de la Insuficiencia Cardiaca en Argentina. Randomized trial of low dose amiodarone in severe conges tive heart failure (GESICA). *Lancet* 1994;344:493-498.
10. Hosenpud JD, Greenberg BR. In: Hosenpud J, ed. *Congestive heart failure*. New York: Springer-Verlag, 1994.
11. Lenihan DJ5 Gerson MC, Hoit BD, Walsh, RA. Mechanisms, diagnosis, and treatment of diastolic heart failure. *Am Heart J* 1995;130:153-166.
12. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott - Raven, 2000.
13. Moss AJ, Hall AJ, Cannom DS, et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators (MADIT). Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhyth mias. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
14. Nishimura RA, Tajik AJ, Evaluation of diastolic dysfunction in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:8-18.
15. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. for the U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349-1355.
16. Packer M, Gheorghiade M, Young JB, et al. for the RADIENCE Study. Withdrawal of digoxin from

http://tieulun.hopto.org

patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *N Engl J Med* 1993;329:1-7.
17. Packer M, O'Conner CM, Ghali JK, et al. for the Prospective Randomized Amlodip me Survival Evaluation Study Group (PRAISE). Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335: 1107-1114.
18. Pitt B, Segal H, Martinez FA, et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet*1997;349:747-752.
19. Poole-Wilson PA, Massie BM, Yamani MR. In: Poole-Wilson P, ed. *Heart failure*. New York: Churchill Livingstone, 1997.
20. Siugh SN, Fletcher RD, Gross Fischer S, et al. for the Survival Trial ofAntiarrhyth mic Therapy in Congestive Heart Failure. Veterans Mfairs Anti-arrhythmia in Heart Failure Trial. *N Engl J Med* 1995;333:77-82.
21. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ven tricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
22. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
23. Uretsky BF, Young JR, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:955-962.
24. Young JB, Haas GA, Rodkey SR. In: Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
25. Young JB. Contemporary management of patients with heart failure. *Med Clin North* Am 1995;79:1171-1191.

49. SUY TIM #2

PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng (HVQY)

1. Những vấn đề chung.

+ Suy tim là hậu quả cuối cùng của các bệnh tim mạch và một số bệnh khác. ở Mỹ có khoảng 3 triệu người bị suy tim, hàng năm có khoảng 200.000 người mới mắcsuy tim; những người bị suy tim độ 4 mỗi năm tử vong từ 30-50%. Suy tim đã gây ra mất hoặc giảm khả năng lao động xã hội.
Chi phí để điều trị suy tim ở cácnước Âu-Mỹ chiếm 1-1,5% (10 tỷ đô la Mỹ) trong tổng số tiền chi cho y tế hàng năm.

ở nước ta hiện chưa có số liệu thống kê về suy tim, nhưng ở các khoa Tim Mạch, suy tim chiếm tới 60% trong tổng số thu dung.

1.1. Khái niệm về suy tim:

Tim được ví như một "cái bơm" có hai chức năng: hút và đẩy. Khi tim không hút được đủ máu về tim và/hoặc không đẩy được đủ máu để đảm bảo hoạt động bình thường của cơ thể thì gọi là suy tim.

1.2. Phân loại suy tim: có nhiều cách phân loại suy tim:

+ Dựa vào diễn biến lâm sàng, người ta chia ra:

- Suy tim cấp tính: suy tim xảy ra sau các bệnh cấp tính như: nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim cấp, vết thương tim, mất máu do xuấthuyết cấp, sốc...

- Suy tim mạn tính (còn gọi là suy tim ứ trệ): suy tim xảy ra sau các bệnh mạn tính ví dụ như: bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, bệnh tim-phổi mạn tính, cácbệnh tim bẩm sinh (thông liên nhĩ, thông liên thất, tồn tại ống thông động mạch...), bệnh cơ tim tiên phát...

+ Dựa vào cung lượng tim, người ta chia ra:

- Suy tim tăng cung lượng là suy tim nhưng có cung lượng tim cao hơn so với cung lượng tim bình thường; gặp trong các bệnh như: thiếu máu, thông động mạch-tĩnhmạch, cường chức năng tuyến giáp, thiếu vitamin B1 (beriberi), đa u tủy xương...

- Suy tim giảm cung lượng là suy tim nhưng có cung lượng tim giảm thấp hơn so với bình thường; ví dụ : hẹp khít lỗ van 2 lá, hẹp khít lỗ van động mạch chủ,bệnh cơ tim phì đại, bệnh các khối u của tim...

+ Dựa vào giải phẫu, người ta chia ra:

- Suy tim phải là suy chức năng nhĩ phải và thất phải, nhưng chủ yếu là suy chức năng thất phải;

ví dụ gặp trong các bệnh như: bệnh tim-phổi mạn tính, tim bẩm sinh có luồng máu qua lỗ thông từ

trái sang phải, bệnh Ebstein, nhồi máu cơ tim thất phải, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, hẹp lỗ van ba lá...

- Suy tim trái là suy chức năng nhĩ trái và thất trái, nhưng chủ yếu là suy chức năng thất trái; ví dụ gặp trong các bệnh như: hở van 2 lá, hở và/hoặc hẹp van động mạchchủ, nhồi máu cơ tim thất trái, thiếu máu cơ tim cục bộ, tăng huyết áp động mạch, hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh...

- Suy tim cả hai phía (suy tim toàn bộ) là đồng thời suy chức năng thất phải và suy chức năng thất trái. Ví dụ gặp trong các bệnh như: viêm cơ tim, bệnh van tim kết hợp (vừa bị hẹp lỗ van 3 lá vừa bị hở van động mạch chủ, vừa bị hẹp lỗ van động mạch phổi, vừa bị sa van hai lá...), hoặc những bệnh gây suy tim phải trước về sau gâysuy tim trái và ngược lại.

+ Dựa vào chức năng, người ta chia ra:

http://tieulun.hopto.org

- Suy chức năng tâm thu (suy tâm thu: systolic heart failurê) là suy giảm khả năng tống máu từ tim ra động mạch (động mạch chủ, động mạch phổi). Có nhiều thông sốđược xác định bằng phương pháp siêu âm, thông tim (kết hợp với triệu chứng lâm sàng, điện tim, X-quang) để xác định suy chức năng tâm thu thất; ví dụ như: tốc độco vòng sợi cơ, phân số tống máu, cung lượng tim, phân số nhát bóp, tỷ lệ biến đổi của áp lực thất với biến đổi thể tích (dp/dt)...

Theo định nghĩa của WHO, suy chức năng tâm thu thất trái khi phân số tống máu (EF%) giảm ≤ 40%.

- Suy chức năng tâm thu gặp trong các bệnh như: tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh màng ngoài tim, do thuốc, do nhiễm độc (rượu, cocain), rối loạn nội tiết...

- Suy chức năng tâm trương (suy tim tâm trương: diastolic heart failurê) là suy giảm khả năng giãn của tim để kéo máu từ tĩnh mạch về tim.

Suy tim tâm trương có biểu hiện lâm sàng riêng phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra, nhưng muốn xác định được phải dựa vào siêu âm Doppler tim để đánh giá thông qua dòng chảy qua van 2 lá và dòng tĩnh mạch phổi.

Bảng rối loạn chức năng tâm trương.

Chức năng tâm trương	E/A	Thời gian giảm tốc sóng E (ms)	IVRT (thời giangiãn đồng thểtích ms)	S/D	Vận tốc sóng A (cm/s)
- Bình thường	2,1	180	76	1,0	19
- Tuổi > 50	1,0	210	90	1,7	23
- Giảm khả năng giãn	< 1,0	>220	> 100	> 1,0	< 35
- Giả bình thường	1,0-2,0	150-220	60-100	< 1,0	> 35
- Hạn chế	> 2	< 150	60	< 1,0	> 35

Trong đó;

E/A: là tỷ số vận tốc dòng chảy qua van 2 lá thời kỳ đầy máu nhanh (E) và vận tốc dòng chảy qua van 2 lá thời kỳ nhĩ thu (A).

Thời gian giảm tốc sóng E tính bằng ms: là khoảng thời gian từ đỉnh sóng E cho đến khi kết thúc sóng E đối với đường đẳng âm.

IVRT (thời gian giãn đồng thể tích) được tính từ khi đóng van động mạch chủ đến thời điểm bắt đầu mở van 2 lá.

http://tieulun.hopto.org

Tỷ số S/D: là vận tốc sóng S (sóng tâm thu) chia cho vận tốc sóng D (sóng tâm trương) của dòng tĩnh mạch phổi đo được bằng phương pháp Doppler.

Vận tốc sóng A: là vận tốc dòng tĩnh mạch phổi được đo bằng phương pháp Doppler thời kỳ nhĩ thu.

- Suy đồng thời chức năng tâm thu và tâm trương.

+ Dựa vào tình trạng ứ trệ máu ở tĩnh mạch và giảm lượng máu ở hệ động mạch, người ta chia ra:

- Suy tim phía trước.

- Suy tim phía sau.

Phương pháp phân loại này hiện nay ít dùng.

1.3. Phân độ suy tim:

Sau khi phân loại, trong lâm sàng phải tiến hành phân độ của suy tim để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

- Đối với suy tim cấp tính do nhồi máu cơ tim cấp tính, hiện nay người ta sử dụng bảng phân loại của Killip:

Độ 1: không có triệu chứng ứ huyết phổi và tĩnh mạch.

Độ 2: suy tim, rên nổ ở 2 nền phổi, nhịp ngựa phi, gan to.

Độ 3: suy tim nặng có hen tim, phù phổi cấp.

Độ 4: có sốc tim (HATT < 80mmHg, nước tiểu < 20ml/h).

- Đối với suy tim mạn tính, người ta dựa vào bảng phân độ suy tim của NYHA (NewYork heart assosiation).

Độ 1: bệnh nhân không có triệu chứng khi hoạt động gắng sức.

Độ 2: giảm khả năng gắng sức, khi gắng sức xuất hiện mệt mỏi, khó thở hoặc đau ngực.

Độ 3: giảm khả năng hoạt động nhẹ.

Độ 4: mất khả năng lao động, khi nghỉ ngơi cũng xuất hiện những triệu chứng đe doạ cuộc sống (khó thở nặng, hen tim, phù phổi cấp, ngất lịm...).

- ở người lớn hoặc trẻ em khi bị suy tim phải, người ta chia độ như sau:

http://tieulun.hopto.org

Độ 1: có nguyên nhân gây suy tim phải khi gắng sức nhẹ nhịp tim nhanh và khó thở.

Độ 2: gan to dưới bờ sườn 2-3cm trên đường giữa đòn phải.

Độ 3: gan to dưới bờ sườn 3-5cm trên đường giữa đòn phải, tĩnh mạch cảnh nổi căng phồng.

Độ 4: gan to kèm theo phù ở mặt, chân, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, cổ chướng.

2. Suy tim phải.

2.1. Nguyên nhân gây suy tim phải:

- Hẹp lỗ van 2 lá, hẹp và/hoặc hở van 3 lá.

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thông liên nhĩ.

- Thông liên thất.

- Ebstein.

. Tăng áp lực động mạch phổi bẩm sinh.

. Tắc động mạch phổi.

. Bệnh tim-phổi mạn tính (hay gặp nhất là sau bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính-COPD).

- Nhồi máu cơ tim thất phải.

- Suy tim phải sau suy tim trái (suy tim toàn bộ).

- Những nguyên nhân khác.

2.2. Bệnh sinh:

- Tăng áp lực động mạch phổi (tăng gánh áp lực) gây suy giảm dần khả năng tống máu thất phải, gây phì đại, giãn thất phải dẫn đến suy tim phải.

- Tăng thể tích máu về thất phải (tăng gánh thể tích). ở giai đoạn còn bù, càng giãn thất phải bao nhiêu thì khi co lại nó sẽ mạnh hơn bấy nhiêu (theo luật Starling); ởgiai đoạn sau (giai đoạn mất bù), thất phải giãn, phì đại nhưng không tăng sức co tương ứng.

- Khi tim phải giảm khả năng kéo máu về tim sẽ gây ứ trệ máu ở hệ tĩnh mạch ngoại vi, gây ra những triệu chứng như: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, cổ chướng; tràn dịch màng tim, màng phổi...Về sau gây xơ gan, hình thành cục nghẽn ở tĩnh mạch di chuyển theo dòng tuần hoàn về tim phải lên phổi gây nghẽn tắc động mạchphổi...

http://tieulun.hopto.org

Khi suy tim phải lâu ngày sẽ ảnh hưởng đến huyết động tim trái, dần dần gây suy tim trái, từ đó bệnh sẽ chuyển thành suy tim toàn bộ.

2.3. Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng của suy tim phải:

- Triệu chứng chức phận của suy tim phải phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra suy tim phải: mệt mỏi, khó thở, đau tức ngực,... Biểu hiện điển hình của suy tim phải lànhững triệu chứng của bệnh gây suy tim phải kết hợp với những triệu chứng thực thể và triệu chứng cận lâm sàng của suy tim phải.

- Tĩnh mạch cổ nổi căng phồng, đôi khi đập nẩy.

- Gan to (gan-tim) với tính chất: khi sờ mềm, bờ tù; khi ấn vào gan ở thì thở vào thấy tĩnh mạch cảnh nổi phồng (phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính), cũng có khisờ thấy gan đập nảy, hoặc nghe thấy tiếng thổi tâm thu suy tim phải lâu ngày, gan bị xơ (xơ gan-tim) trở nên chắc, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (-), xuất hiện 2 hộichứng kinh điển của xơ gan là:

. Tăng áp lực tĩnh mạch gánh (tĩnh mạch cửa >11mmHg) gây ra lách to, cổ chướng.

. Suy giảm chức năng gan.

- Phù ngoại vi: ngoài những tính chất chung của phù do những nguyên nhân khác (phù do bệnh thận, phù do xơ gan...), phù do suy tim phải xuất hiện sớm ở 2 bàn chân,sau đó đến 2 cẳng chân, rồi mới đến phù ở khu vực khác. Phù kèm theo tím ở đầu chi, tăng lên về chiều, sáng ngủ dậy thì phù có giảm hơn, nhưng đến giai đoạn sau khicó suy tim phải nặng thì phù to toàn thân cố định không còn thay đổi nữa. Phù kèm theo đái ít, ăn mặn phù tăng lên, uống thuốc lợi tiểu thì đái nhiều hơn và phù giảmđi, nhưng nếu suy tim phải không giảm thì phù lại tái phát nhanh chóng và nặng dần.

- Tràn dịch màng phổi: có thể một bên hoặc cả hai bên ở mức độ khác nhau. Tràn dịch màng phổi do suy tim phải, bản chất dịch là dịch thấm, làm cho triệu chứngkhó thở tăng lên.

- Tràn dịch khoang màng ngoài tim mức độ nhẹ hoặc trung bình, bản chất cũng là dịch thấm, dịch khoang màng ngoài tim làm hạn chế khả năng giãn của tim, nhất làthất phải và nhĩ phải, điều này làm cho suy tim phải nặng hơn.

- Cổ chướng: mức độ cổ chướng phụ thuộc vào mức độ suy tim phải, lúc đầu chỉ có ít dịch ở túi cùng Douglar; về sau cổ chướng tự do, toàn ổ bụng chứa dịch, bụngcăng to, rốn lồi, gây khó thở, bệnh nhân phải ngồi suốt ngày đêm; dùng thuốc lợi tiểu mạnh liều cao (lasix) kém đáp ứng, nếu có chọc dịch cổ chướng thì dịch cũngtái lập nhanh.

- Lách to: xuất hiện sau gan to, sau phù và cổ chướng, lách to báo hiệu xơ gan-tim, lúc đầu sờ thấy lách mềm, về sau chắc có thể to tới dưới rốn.

- Môi và đầu chi tím tái do thiếu oxy và ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch. Một số bệnh gây suy tim phải như: tứ chứng Fallot, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính... còn gâytriệu chứng ngón tay và ngón chân “dùi trống”.

http://tieulun.hopto.org

- Kết mạc mắt vàng do tăng bilirubin máu; nếu nặng thì có vàng da.

- Nhìn vùng tim thấy tim đập mạnh ở mũi ức (do thất phải to) gọi là dấu hiệu Harger, mỏm tim lên cao.

- Nghe tim: ngoài những triệu chứng của bệnh gây ra suy tim phải, còn thấy những triệu chứng của suy tim phải:

. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức, có đặc điểm là khi hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tăng lên (gọi là nghiệm pháp Rivero-Carvalho dương tính).

. Cũng tại mũi ức có thể thấy nhịp ngựa phi thất phải (tiếng T3).

- Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương ≥ 7cmH20.

- Chụp X quang tim-phổi thẳng và nghiêng phải: cung nhĩ phải và thất phải giãn to.

- Điện tim đồ: phì đại nhĩ phải và thất phải.

- Siêu âm Doppler tim: dày thành thất phải, giãn (tăng kích thước) nhĩ phải và thất phải, suy chức năng tâm thu và tâm trương thất phải. Nếu có hẹp lỗ van độngmạch phổi thì áp lực động mạch phổi giảm; nếu tâm-phế mạn tính thì áp lực động mạch phổi tăng trên 32 mmHg; nếu có nhồi máu cơ tim thất phải sẽ có vùng cơ timthất phải bị rối loạn vận động...

- Xét nghiệm máu:

. Giảm prothrombin.

. Tăng bilirubin.

. Tăng SGOT, SGPT.

. Giảm phosphataza kiềm.

. Giảm albumin và protein máu.

. Tăng hồng cầu và hemoglobulin.

. Tăng hematocrit...

. Giai đoạn suy tim nặng gây suy chức năng thân: urê và creatinin tăng.

- Xét nghiệm nước tiểu:

. Giảm số lượng nước tiểu trong ngày.

. Protein niệu > 30mg/dl...

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng trên đây có thể diễn ra cấp tính (nếu suy tim phải cấp) hoặc từ từ kéo dài (nếu là suy tim phải mạn tính).

http://tieulun.hopto.org

2.4. Chẩn đoán:

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán suy tim phải:

- Tìm được nguyên nhân gây suy tim phải.

- Khó thở, đau ngực, mệt mỏi...

- Tĩnh mạch cảnh nổi phồng, đập nảy.

- Gan to (phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính giai đoạn đầu) .

- Lạch to (giai đoạn sau).

- Phù ngoại vi.

- Tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng ngoài tim, cổ chướng.

- Môi và đầu chi tím tái, có thể có ngón tayvà ngón chân "dùi trống".

- Vàng kết mạc mắt, vàng da.

- Tim đập mạnh ở mũi ức, tiếng thổi tâm thu và nhịp ngựa phi nghe được ở vùng mũi ức.

- Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương > 7cmH20.

- X quang và điện tim đồ: phì đại, giãn nhĩ phải và thất phải.

- Siêu âm Doppler tim: dày, giãn và giảm chức năng thất phải.

- Xét nghiệm máu, niệu: biểu hiện suy chức năng gan và suy chức năng thân.

- Ngoài ra còn có những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh gây ra suy tim phải.

3. Suy tim trái.

3.1. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân gây suy tim trái, có những nguyên nhân cấp tính (nhồi máu cơ tim cấp tính) gây suy tim trái cấp tính, có những nguyên nhân gây suy tim tráimạn tính.

Trong lâm sàng thường gặp những nguyên nhân sau đây:

. Hở và/hoặc hẹp lỗ van 2 lá do thấp tim.

. Sa van 2 lá, đứt trụ cơ dây chằng van 2 lá.

. Hở van động mạch chủ.

. Hẹp lỗ van động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

. Tăng huyết áp động mạch.

. Thiếu máu cơ tim cục bộ (nhồi máu cơ tim).

. Bệnh cơ tim tiên phát.

. Phình bóc tách, vỡ túi phình Valsalva.

. Hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh.

. Tồn tại ống thông động mạch.

. Thiểu sản buồng thất trái hoặc dị dạng động mạch vành.

3.2. Bệnh sinh của suy tim trái:

- Cũng giống như suy tim phải, do tăng gánh về thể tích, áp lực, hoặc cả hai, từ đó dẫn đến những rối loạn nặng nề về chuyển hoá, cấu trúc và tái cấu trúc cơ thất tráilàm giảm khả năng co bóp cơ tim.

- Hậu quả của suy tim trái nặng hơn nhiều so với suy tim phải vì gây thiếu máu các cơ quan như:

. Thiếu máu não gây choáng váng, ngất, lịm, đột tử.

. Thiếu máu động mạch vành tim.

. Thiếu máu thân.

. Thiếu máu các cơ quan khác.

. Gây hậu quả rối loạn nhiều chức năng khác nhau như: nội tiết, chuyển hoá...

3.3. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của suy tim trái:

- Khó thở: là triệu chứng chức phận biểu hiện sớm và đặc trưng của suy tim trái. Có nhiều mức độ khó thở khác nhau và phụ thuộc vào mức độ suy tim trái:

. Khó thở khi gắng sức.

. Khó thở khi làm việc nhẹ.

. Khó thở thường xuyên liên tục cả khi nghỉ ngơi, không nằm được phải ngồi dậy để thở.

. Cơn khó thở kịch phát về ban đêm.

. Khó thở mức độ rất nặng kèm theo suy hô hấp: hen tim, phù phổi cấp.

- Ho khan, có khi ho ra đờm kèm tia máu hoặc bọt hồng.

- Đau ngực, kèm theo hồi hộp đánh trống ngực.

http://tieulun.hopto.org

- Ngất, lịm, hoặc có cơn ngừng tim ngắn (Adams-Stoke).

- Nhìn: mỏm tim xuống dưới và ra ngoài.

- Nghe ở mỏm tim: nhịp tim nhanh (đều hoặc không đều), tiếng thổi tâm thu cường độ khác nhau, nhịp ngựa phi tim trái.

- Huyết áp tâm thu thấp (≤ 90mmHg).

- Nghe phổi đặc biệt ở 2 bên nền phổi có nhiều rên nổ, khi hen tim hoặc phù phổi cấp còn có rên rít, rên ngáy.

- X quang tim-phổi: có hình ảnh phù phế nang, phù tổ chức kẽ, tái phân phối máu, cung dưới trái giãn to, nhĩ trái giãn to (chèn đẩy thực quản).

- Điện tim đồ: phì đại nhĩ trái và thất trái. Nhịp tim nhanh.

- Siêu âm tim: dày vách liên thất, dày thành sau thất trái, tăng kích thước nhĩ trái và thất trái, tăng khối lượng cơ thất trái hoặc tăng chỉ số khối lượng cơ thất trái,suy chức năng tâm thu (EF%

<40%) hoặc/và suy chức năng tâm trương thất trái.

Những biểu hiện về X quang, điện tim, siêu âm tim còn phụ thuộc vào những nguyên nhân gây suy tim trái.

3.4. Chẩn đoán:

Những triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán suy tim trái:

. Có nguyên nhân gây suy tim trái.

. Khó thở khi gắng sức hoặc nghỉ ngơi, ho.

. Đau ngực trái.

. Ngất, lịm.

. Huyết áp thấp, mỏm tim nghe có tiếng thổi tâm thu, nhịp ngựa phi.

. Rên nổ ở 2 nền phổi.

. X quang: phù phổi (phù tổ chức kẽ, phù phế nang), tim trái to.

. Điện tim: phì đại nhĩ trái và thất trái.

. Siêu âm tim: dày thành thất trái, giãn nhĩ trái, giãn thất trái, suy chức năng tâm thu và/hoặc suy chức năng tâm trương thất trái.

4. Suy tim toàn bộ.

http://tieulun.hopto.org

Suy tim toàn bộ là suy tim cả 2 phía: suy tim phải và suy tim trái.

4.1. Nguyên nhân:

. Những bệnh gây suy tim phải về sau gây suy cả tim trái và ngược lại.

. Viêm cơ tim.

. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp tính.

. Thoái hoá dạng tinh bột cơ tim.

. Viêm cơ tim do các bệnh chất tạo keo.

. Bệnh cơ tim tiên phát.

. Bệnh màng ngoài tim.

. Bệnh tim bẩm sinh.

. Bệnh thiếu máu, thiếu vitamin B1, nhiễm độc hormon tuyến giáp...

4.2. Cơ chế bệnh sinh và biểu hiện lâm sàng cận lâm sàng:

Là sự kết hợp của suy tim phải và suy tim trái.

4.3. Chẩn đoán:

Chẩn đoán suy tim toàn bộ dựa theo tiêu chuẩn của Framingham-1993 như sau:

- Tiêu chuẩn chính:

. Khó thở kịch phát về ban đêm.

. Tĩnh mạch cảnh căng phồng.

. Rên nổ ở 2 nền phổi.

. Tim to.

. Phù phổi cấp.

. Nhịp ngựa phi (T3).

. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi (>16cmH20).

. Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính.

- Tiêu chuẩn phụ:

http://tieulun.hopto.org

. Phù ngoại vi.

. Ho về đêm.

. Khó thở khi hoạt động thể lực.

. Gan to.

. Tràn dịch màng phổi.

. Giảm dung tích sống ≥ 30% so với bình thường.

. Nhịp tim nhanh (> 120ck/phút).

- Có thể xếp vào tiêu chuẩn chính hay tiêu chuẩn phụ:

. Giảm cân nặng ≥ 1,5kg sau 5 ngày điều trị suy tim.

Phương vận dụng những tiêu chuẩn trên để chẩn đoán suy tim: phải có 3 tiêu chuẩn trở lên (ít nhất 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ).

5. Điều trị suy tim.

5.1. Nguyên tắc điều trị:

- Dùng những biện pháp không dùng thuốc như:

. Ăn nhạt (≤ 2g muối/ngày), uống nước 1-1,5 lít/ngày.

. Không hoạt động gắng sức.

. Nếu là nữ: sinh đẻ có kế hoạch...

. Loại trừ các yếu tố nguy cơ khác.

- Điều trị nguyên nhân gây suy tim:

Ví dụ: nong hoặc thay van, phẫu thuật đóng các lỗ thông, cắt bỏ màng ngoài tim (hội chứng Pick)...

- Dùng một loại hay phối hợp các thuốc để điều trị suy tim (cường tim, lợi tiểu, giãn mạch).

- Lọc máu.

- Ghép tim (hoặc ghép đồng bộ tim-phổi).

5.2. Thuốc cường tim:

Thuốc cường tim để điều trị suy tim được chia làm 2 loại:

. Thuốc cường tim thuộc nhóm digitalis.

http://tieulun.hopto.org

. Thuốc cường tim không phụ thuộc nhóm digitalis.

5.2.1. Thuốc cường tim thuốc nhóm digitalis: có nhiều loại thuốc khác nhau (digital lanata-trắng; digital purpurue-đỏ) nhưng thực tế lâm sàng hiện nay thường dùng nhất là ouabain và digoxin.

- Cách dùng một số loại thuốc nhóm digitalis:

Loại thuốc	Liều tấn công		Liều duy trì
	Uống	Tiêm tĩnh mạch	
Ouabain	O	0,25-0,5mg	0,25-0,5mg
Digoxin Digitoxin Digitalis	0,25-1mg	0,25-1mg	0,25mg
	0,7-1,2mg	0,75-1mg	0,25mg
	0,8-1,2mg	1mg	0,1mg

+ Cơ chế tác dụng của thuốc cường tim nhóm digitalis là kết hợp với men chuyển Na+, K+-

ATPase trên màng tế bào cơ tim, do vậy làm tăng nồng độ Ca++ nội bào, gây tăng sức bóp cơ tim.

+ Chỉ định của các thuốc cường tim nhóm digitalis: điều trị suy tim cấp và mạn tính có tần số tim nhanh, cuồng động nhĩ, rung nhĩ, rung-cuồng nhĩ.

+ Chống chỉ định:

. Nhịp tim chậm ≤ 50ck/phút.

. Blốc tim, rối loạn dẫn truyền.

. Đang dùng các thuốc có canxi.

. Nhậy cảm với thuốc digitalis hoặc đang có nhiễm độc digitalis...

+ Phương pháp sử dụng:

- Đối với suy tim nặng cấp tính (ví dụ như: hen tim, phù phổi cấp...) có chỉ định dùng ouabain hoặc digoxin tiêm tĩnh mạch cùng với các thuốc khác.

- Đối với đợt suy tim bùng phát (suy tim nặng lên của suy tim mạn tính): việc dùng thuốc digitalis được chia 2 giai đoạn:

Giai đoạn đầu đưa nhịp tim về bình thường (50-100ck/phút); sau đó chuyển sang giai đoạn sau

hạ liều thuốc digitalis để duy trì nhịp tim bình thường trong 7-15 ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Đối với suy tim mạn tính độ III-IV: phải uống thuốc cường tim liên tục, kéo dài, nhưng phải dự phòng nhiễm độc thuốc. Ví dụ:

Digoxin 1/4mg •~ 1v/ngày, uống cách ngày hoặc 1/2 viên/ngày, uống hàng ngày, nhưng nghỉ thuốc vào t hứ 7 hoặc chủ nhật hàng tuần (để tránh tích lũy và nhiễm độcthuốc). Digoxin là thuốc

độc bảng A nên phải chú ý liều lượng phụ thuộc vào mức lọc cầu thân.

- Trong khi dùng thuốc digitalis luôn luôn phải theo dõi hàng ngày tình trạng nhiễm độc thuốc như:

. Nhịp tim chậm, loạn nhịp.

. Nôn, buồn nôn, đi lỏng.

. Mắt nhìn bị rối loạn màu vàng, đỏ, xanh.

. Suy tim không giảm mà nặng thêm.

. Loạn thần.

. Nếu định lượng được nồng độ digoxin máu > 2,5 nanogram/ml.

Khi đã có nhiễm độc digitalis phải có những biện pháp cấp cứu điều trị, nếu không suy tim sẽ lại nặng lên và có thể tử vong.

- Phương pháp cấp cứu nhiễm độc được tóm tắt như sau:

. Ngừng ngay thuốc nhóm digitalis.

. Điều trị loạn nhịp tim: nếu có hạ kali máu cho kaliclorua 15% •~ 1-2 ống tiêm tĩnh mạch;

hoặc uống viên kaliclorit 600mg •~ 1-2v/ngày (hoặc panangin 1-2 ống, tĩnh mạch hoặc uống 4-

6v/ngày) cho đến khi định lượng điện giải đồ có nồng độ K+ máu ở mức bình thường.

. Nếu có ngoại tâm thu thất: cho thuốc sodanton 100-300mg tiêm tĩnh mạch/24 giờ, sau đó duy trì 0,1 •~ 1-2v/ngày uống.

. Nếu có nhanh thất, rung thất: lidocain 2mg/kg, tiêm tĩnh mạch, sau đó 100-200 mg pha vào dịch truyền tĩnh mạch duy trì. Nếu không đạt hiệu quả thì sốc điện từ100-300 w/s.

Nếu nhịp chậm và có blốc A-V độ III thì đặt máy tạo nhịp tạm thời.

. Truyền tĩnh mạch kháng thể kháng digitalis đặc hiệu (Fab), có thể thoát tình trạng nhiễm độc digitalis sau 2-6giờ.

Thuốc cường tim nhóm digitalis có nhiều loại, nhưng dùng phổ biến nhất hiện nay là digoxin dạng ống 1/2mg (tiêm bắp thịt, tiêm tĩnh mạch hoặc pha dịch truyền),dạng viên 1/4mg để uống.

http://tieulun.hopto.org

5.2.2. Thuốc cường tim không phải digitalis:

+ Những thuốc cường tim có tác dụng hưng phấn thụ cảm thể alpha (α), bêta (β1, β2).

. Adrenalin và nor-adrenalin.

. Isuprel.

. Dopamine (2,5-10àg/kg/phút).

. Dobutamin.

. Methoxamine.

- Những thuốc này được chỉ định điều trị suy tim khi:

. Suy tim cấp tính (hen tim, phù phổi cấp).

. Sốc tim (cardiogenic shock), ép tim.

. Cấp cứu ngừng tuần hoàn.

. Suy tim có huyết áp thấp.

. Suy tim có blốc tim.

. Suy tim độ 4, suy tim khó hồi phục.

- Chống chỉ định:

. Suy tim có tăng huyết áp.

. Suy tim có nhịp tim nhanh.

. Suy tim có rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu, nhanh thất...).

50. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Theo Tổ chức Y tế thế giới (1993) tai biến mạch máu não (TBMN) hay đột quỵ là một trong 10 nguyên nhân gây tử vong hàng đầu, chỉ đứng sau bệnh tim mạch và ung th. Hàng năm, tại Mỹ có khoảng 730000 ca đột quỵ, tỷ lệ tử vong chiếm tới 27%. Tại Viện Tim mạch Việt nam (19962000) tính trung bình cứ 2 ngày có một bệnh nhân vào viện vì TBMN. Tử vong do TBMN chiếm 1/4 tỷ lệ tử vong chung tại Viện Tim

http://tieulun.hopto.org

mạch. Ngay tại các nớc phát triển, TBMN vẫn là một biến chứng nặng, dễ tử vong, ảnh hởng lớn tới sức khoẻ, tâm thần và đời sống ngời bệnh, các di chứng tàn phế trở thành gánh nặng cho gia đình, xã hội. TBMN gặp ở nam nhiều hơn nữ giới, hay gặp ở lứa tuổi trung niên (> 40 tuổi). Tuổi của những bệnh nhân TBMN có liên quan đến tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim hay xơ vữa động mạch thờng lớn hơn bệnh nhân TBMN có liên quan đến bệnh van tim hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. TBMN xảy ra ở bất kỳ giờ nào trong ngày và bất cứ mùa nào trong năm, song thờng xảy ra 110 giờ sáng và vào các tháng nóng nhất (tháng 7, 8) hay lạnh nhất (tháng 12,1 theo thống kê của Viện Tim mạch Việt nam).

I. Phân loại tai biến mạch máu não (TBMN)

A. TBMN (hay đột quỵ) là một rối loạn khu trú chức năng của não có tiến triển nhanh trên lâm sàng, nguyên nhân thờng do một mạch máu não bị vỡ hoặc tắc. TBMN có các loại tổn thơng chính là chảy máu não, chảy máu màng não và nhũn não hoặc phối hợp các loại.

1. Chảy máu não do vỡ mạch máu não, liên quan với huyết áp cao hoặc dị dạng mạch máu não.

2. Nhũn não xảy ra khi một nhánh động mạch não bị tắc thờng do 3 nguyên nhân chính là mảng xơ vữa, cục tắc bắn từ xa tới và nhũn não do giảm tới máu não. Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm: tách thành động mạch não, viêm mạch não và huyết khối tĩnh mạch não.

a. Nhũn não do mảng xơ vữa chủ yếu xảy ra ở các mạch máu lớn (động mạch cảnh trong, động mạch sống, động mạch nền) song cũng xảy ra ở các động mạch não nhỏ và vừa ở bất kỳ vùng nào. Thơng tổn lúc đầu chỉ là mảng xơ vữa gây hẹp dần lòng mạch, từ đó tạo thành huyết khối, sau cùng gây tắc mạch. Huyết khối có khi hình thành mới dù không có xơ vữa từ trớc, hay gặp ở bệnh nhân có tình trạng tăng đông. Khuyết não (lacunar stroke) thờng vì tắc các tiểu động mạch nằm sâu trong não do mảng xơ vữa nhỏ hoặc do quá trình lipohyalinolysis (hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp).

a. TBMN do cục tắc bắn từ xa thờng gây tắc các động mạch não đờng kính trung bình, nhất là động mạch não giữa và các nhánh chính của hệ thống động mạch sống nền. Nguồn gốc của các cục tắc này chủ yếu từ tim, một số ít hình thành ngay tại vùng xơ vữa của phần đầu các động mạch não. Gần một nửa nguyên nhân cục tắc từ tim là huyết khối hình thành do rung nhĩ, phần còn lại là huyết khối hình thành do rối loạn chức năng thất trái nặng, do các bệnh van tim (hẹp van hai lá), tắc mạch nghịch thờng hoặc nhồi máu cơ tim mới, thậm chí do mảng xơ vữa bắn từ quai ĐMC, cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

b. TBMN do giảm tới máu não xảy ra ở những mạch não hẹp nhiều cha đến mức tắc hẳn, gây thiếu máu ở những vùng xa nơi giáp ranh tới máu của các động mạch não. Kinh điển là vùng giáp ranh giữa động mạch não trớc và động mạch não giữa, là vùng chi phối vận động các chi. Hẹp động mạch cảnh trong ở mức độ nặng có thể gây thiếu máu vùng này, nhất là sau khi đã có tụt huyết áp.

c. Tách thành động mạch não hay gặp ở động mạch cảnh trong hoặc động mạch sống, do chấn thơng hoặc tự phát (50%). Tách thành động mạch cũng có thể gặp ở các động mạch có hiện tợng loạn sản xơ cơ.

d. Đột quỵ còn xảy ra ở những bệnh nhân **viêm mạch máu não** do các bệnh tự miễn, nhiễm trùng, nghiện ma tuý hoặc vô căn. Một số ít trờng hợp đột quỵ do **huyết khối trong tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch nội sọ**: những trờng hợp này hay có kèm theo chảy máu não, động kinh và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

3. TBMN thoáng qua (cơn thiếu máu não thoáng qua, TIA: transient ischemic attack): ngời bệnh đột nhiên bị liệt nửa ngời hoặc một nhóm cơ nh liệt nửa mặt, nói nghịu, đột nhiên không nhai đợc, tay buông rơi đồ vật đang cầm; nhng các dấu hiệu này thoái triển hết ngay trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

do tắc một động mạch não nhng cục máu đông lại tự tiêu đợc.
Bảng 81. Dự báo vị trí tổn thơng động mạch não.

Khởi phát	Động mạch tổn thơng	Nguyên nhân thờng gặp
Thất ngôn - Liệt 1/2 ngời	Động mạch não giữa	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu nửa ngời đơn thuần và/hoặc mất cảm giác nửa ngời đơn thuần	Khuyết não	Mảng xơ vữa nhỏ
Yếu chân nhiều hơn tay, đái dầm, thay đổi tính tình	Động mạch não trớc	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Mất thị trờng đơn thuần	Động mạch não sau	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu tứ chi, liệt thần kinh sọ, thất điều	Động mạch nền	Mảng xơ vữa

B. Hỏi bệnh và khám lâm sàng thần kinh tỉ mỉ cho phép xác định sơ bộ vùng mạch não bị tổn thơng và nguyên nhân gây ra TBMN. Chẳng hạn: bệnh nhân có thất vận ngôn và liệt nửa ngời phải sẽ có thơng tổn của động mạch não giữa bên trái, thờng do cục tắc từ động mạch cảnh hoặc nguồn gốc động mạch. Ng-ợc lại, yếu mặt, tay và chân mà không có các dấu hiệu khác thờng gợi ý tổn thơng khuyết não do tắc các mạch nhỏ nằm sâu trong não.
1. Không thể phân biệt chính xác nhũn não và xuất huyết não trên lâm sàng dù có nhiều điểm gợi ý nh: diễn biến của xuất huyết não thờng đột ngột hơn, kèm dấu hiệu màng não và chọc dịch tuỷ sống có máu không đông khi chảy máu nãomàng não... trong khi nhũn não thờng có tiền triệu đi trớc, hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp (2/3 TBMN ở bệnh nhân THA là nhũn não, chỉ 1/3 là xuất huyết não), có các dấu hiệu hẹp, tắc động mạch cảnh, có tiền sử đái tháo đờng, hay kèm sốt...
2. Những yếu tố nguy cơ quan trọng của TBMN là tăng huyết áp, đái tháo đờng, bệnh tim (bệnh van hai lá, rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh cơ tim giãn, nhồi máu cơ tim...), thiếu máu não thoáng qua, béo phì, nghiện rợu, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, tăng axít uric máu.
II. Chẩn đoán và đánh giá tai biến mạch não
A. Triệu chứng lâm sàng
1. TBMN có thể có các dấu hiệu báo trớc nhng không đặc trng và rất dễ bị bỏ qua nh: đau đầu, chóng mặt, ù tai... Đặc biệt là nhức đầu: đau nhức 2 bên thái dơng, hoặc có khi đau dữ dội một nửa đầu hay sau gáy, kèm theo cứng cột sống. Phải nghĩ đến TBMN khi ngời bệnh có liệt nửa ngời, rối loạn tri giác hoặc hôn mê. Khi bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ đến viện thì cần hỏi kỹ bệnh sử và tiền sử, khám lâm sàng và thần kinh tỷ mỷ. Với bệnh nhân thất ngôn, nên hỏi kỹ ngời nhà. Cần khám tim mạch và thần kinh một

http://tieulun.hopto.org

cách toàn diện kể cả việc nghe mạch cảnh hai bên và đo huyết áp cả hai tay. Khám thần kinh bao gồm đánh giá tri giác, vận ngôn, các dây thần kinh sọ, vận động, tiểu não, thất điều, cảm giác và phản xạ gân xơng.

2. TBMN bao giờ cũng đợc xem là một tình trạng cấp cứu nội khoa, khi phát hiện cần sơ cứu tại chỗ và chuyển bệnh nhân đến đơn vị chuyên biệt: Đơn vị Chăm sóc và Điều trị TBMN (Stroke Unit).

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Khi nghi ngờ bệnh nhân có TBMN nên làm các xét nghiệm:

Công thức máu.

Đờng máu.

Điện giải máu gồm cả magiê và canxi (rối loạn hai ion magiê và canxi có thể gây triệu chứng giống nh TBMN).

Creatinin máu.

Thời gian Quick, tỷ lệ PT và thời gian aPTT.

Điện tâm đồ.

Xquang ngực: đánh giá chung về bệnh tim mạch và tình trạng viêm phổi do sặc.

Tổng phân tích nớc tiểu (nếu thấy hồng cầu niệu, nên đi tìm các nguyên nhân gây tắc cả mạch thận).

Chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hởng từ (MRI) sọ não.

Holter điện tim, siêu âm mạch cảnh, siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản), chụp mạch não, chọc dịch tuỷ sống là nhóm xét nghiệm đợc chỉ định trong một số bệnh cảnh lâm sàng nhất định.

2. Hội Tim mạch Mỹ (AHA) khuyến cáo rằng **tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ nên chụp cắt lớp vi tính theo tỷ trọng (CT) hoặc chụp cộng hởng từ (MRI) để phân biệt giữa nhũn não và xuất huyết não, để định khu vị trí tổn thơng và loại trừ những bệnh lý có biểu hiện giống đột quỵ**. Các nguyên nhân gây biểu hiện giống TBMN gồm:

Thoái hoá myelin (xơ cứng rải rác).

U não.

Áp xe não, viêm não, các nhiễm trùng thần kinh khác.

Các rối loạn chuyển hoá (tăng đờng máu hoặc hạ đờng máu, tăng hoặc hạ canxi máu, tăng hoặc hạ natri máu).

Triệu chứng thần kinh sau động kinh.

Chấn thơng (tụ máu dới màng cứng, dập não...).

Triệu chứng thần kinh liên quan với đau nửa đầu Migraine.

Hội chứng phân ly (Hysteri), bệnh tâm căn.

3. Chụp cắt lớp theo tỷ trọng (CT) sọ não rất giá trị để phát hiện các vùng chảy máu lớn, u não hoặc những thơng tổn cấu trúc trong sọ khác gây ra các biểu hiện giống nh đột quỵ cấp tính. Tuy nhiên CT có thể bỏ sót khá nhiều (lên tới 50%) nếu chụp ngay trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát. Hơn nữa chụp CT không phải là biện pháp lý tởng để phát hiện các vùng nhũn não nhỏ, nhũn não ở vùng hố sau hoặc các thơng tổn gây mất myelin (nh trong bệnh xơ cứng rải rác gây biểu hiện giống đột quỵ). Chụp CT xoắn ốc cho những hình ảnh chi tiết về các động mạch trong và ngoài sọ, với độ phân giải tốt hơn hẳn so với chụp MRI có thuốc cản quang.

4. Hình ảnh chụp MRI sọ não nhậy hơn so với chụp CT, đặc biệt trong những trờng hợp đột quỵ cấp, nhồi máu não nhỏ (khuyết não) hoặc vùng tổn thơng liên quan đến khu vực thân não. Mặt khác chụp MRI có thuốc cản quang sẽ cho phép sàng lọc và khảo sát đợc bệnh lý các động mạch lớn trong hoặc

http://tieulun.hopto.org

ngoài sọ. Những kỹ thuật MRI tiên tiến (MRI diffusion perfusion, spectroscopy) còn cho biết tình trạng chuyển hoá và cấp máu ở vùng não bị thiếu máu. Tuy nhiên ở Việt nam, chụp MRI đắt hơn nhiều so với CT và có một số chống chỉ định. Do đó, nên dùng các triệu chứng lâm sàng để dự đoán vị trí thơng tổn và nguyên nhân, từ đó lựa chọn phơng tiện chẩn đoán hình ảnh thích hợp. Chẳng hạn trong trờng hợp nghi ngờ khuyết não, MRI là lựa chọn tốt nhất vì CT sẽ không thể phát hiện đợc các thơng tổn này nếu diễn biến cấp tính hoặc ở vùng thân não. Ngợc lại, nếu TBMN do tổn thơng các mạch não lớn, nhất là đã xảy ra vài ngày, không còn có chỉ định can thiệp thêm thì nên lựa chọn chụp CT sọ não.

5. Siêu âm mạch cảnh dùng để thăm dò và đánh giá thơng tổn ở chỗ chia nhánh các động mạch cảnh, hệ thống động mạch sống nền. Siêu âm Doppler qua sọ dùng để khảo sát dòng chảy (hớng, vận tốc) của các động mạch lớn trong sọ.

6. Chỉ định **Holter điện tim 2448 giờ** (để phát hiện cơn rung nhĩ kịch phát hoặc các loại rối loạn nhịp khác) hoặc **siêu âm Doppler tim** nếu nghi ngờ nguyên nhân TBMN do cục tắc nghẽn từ tim. Siêu âm Doppler tim qua thành ngực có thể phát hiện rất nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột quỵ nh huyết khối nhĩ trái hoặc thất trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, bệnh van tim hoặc còn lỗ bầu dục. Nếu nghi ngờ căn nguyên từ tim mà siêu âm tim qua thành ngực không phát hiện bất thờng gì, thì cần làm siêu âm tim qua thực quản. Tuy nhiên đôi khi không thể làm đợc siêu âm qua thực quản ở một số bệnh nhân nặng. **Siêu âm tim qua thực quản** có độ nhậy rất cao để phát hiện huyết khối nhĩ trái, lỗ bầu dục, một vài bệnh lý van tim (nh hẹp hở van hai lá) cũng nh phát hiện các mảng xơ vữa ở quai động mạch chủ có khả năng bắn đi gây tắc mạch.

7. Chụp động mạch não vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý ở các mạch não lớn và các mạch nhỏ trong sọ. Chỉ định chủ yếu cho những bệnh nhân đột quỵ trẻ tuổi; trong trờng hợp nghi ngờ tách thành mạch não hoặc viêm mạch máu não hoặc chỉ định trớc khi phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh. Siêu âm Doppler mạch cảnh, chụp CT, kể cả chụp MRI mạch não có cản quang vẫn có độ nhậy thấp (15%) để phát hiện những trờng hợp cần mổ bóc nội mạc động mạch cảnh, vì thế nhất thiết phải chụp mạch não trớc loại phẫu thuật này.

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh xuất huyết não (A)

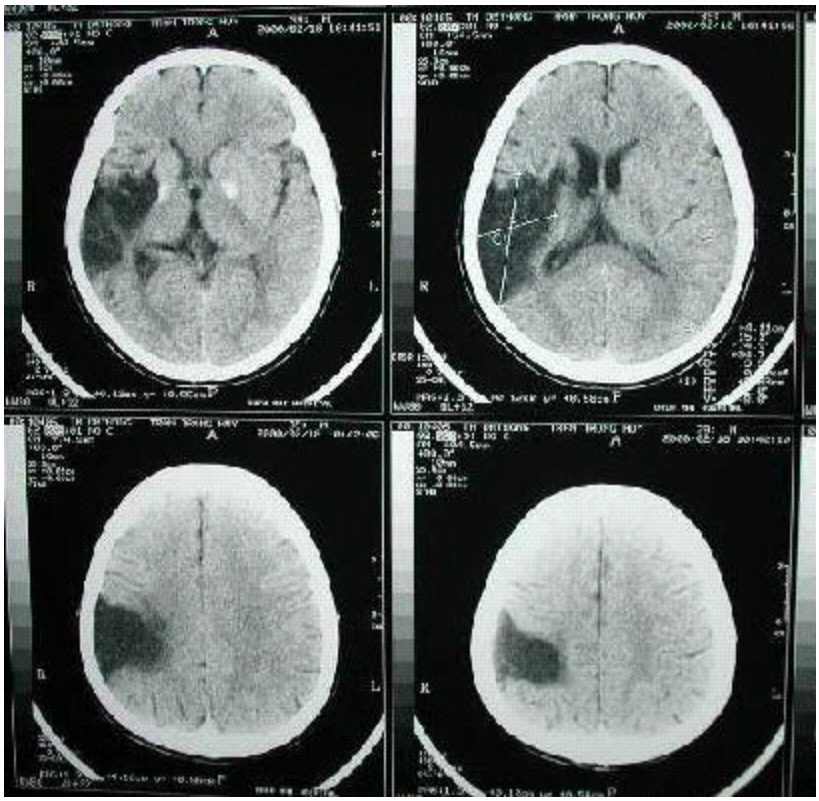

Hình ảnh nhũn não (B)

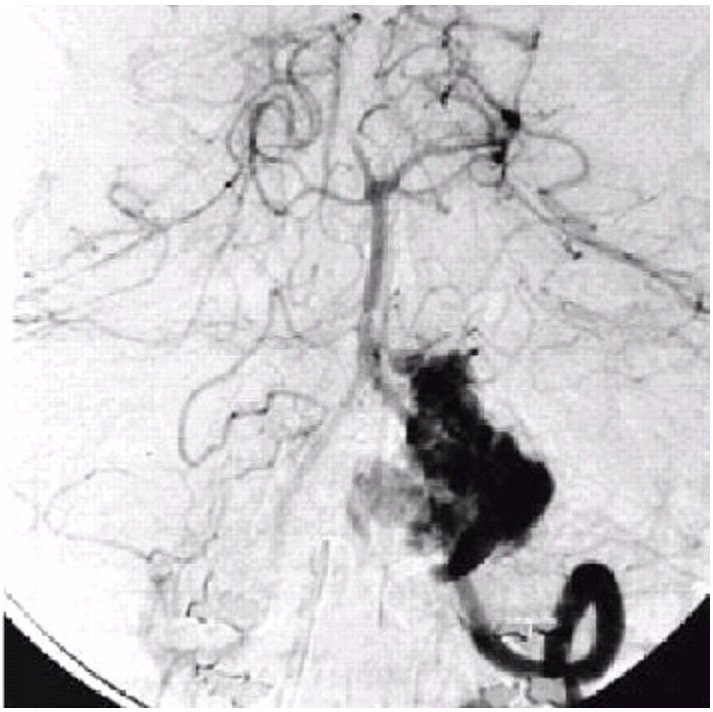

Hình 81. Vỡ phình dị dạng mạch não (C) gây TBMN.

8. Chọc dịch não tuỷ và làm điện não đồ không cần phải làm thờng quy đối với tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ. Dù sao thì chọc dịch não tuỷ vẫn có giá trị trong những trờng hợp nghi ngờ xuất huyết

http://tieulun.hopto.org

nhỏ dới màng nhện. Những bệnh nhân nghi có viêm mạch, cũng có bất thờng trong dịch não tuỷ: số lợng tế bào tăng cao (đa số là bạch cầu lymphô) và tăng protein. Những bệnh nhân có liệt kiểu Todd (sau động kinh) sẽ có bất thờng trên điện não đồ.

9. Nên thăm dò **tình trạng tăng đông** ở bệnh nhân đột quỵ tuổi dới 45, có tiền sử tắc động mạch hoặc tĩnh mạch từ trớc, tiền sử sẩy thai tự nhiên, tiền sử gia đình có thuyên tắc mạch tuổi trẻ, đột quỵ không rõ nguyên nhân xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tự miễn...

III. Điều trị

Điều trị TBMN nhằm mục đích phòng các biến chứng, khôi phục tổn thơng cấp tính của nhu mô não và phòng đột quỵ tái phát.

A. Phòng biến chứng

1. Chống phù não:

a. Bằng các dung dịch ưu trương:

Mannitol truyền 0,51 g/kg trong 2030 phút, sau đó truyền lại 0,250,5 g/kg cứ 6h/lần. Nếu truyền quá 48 h, nên giảm dần liều mannitol để tránh gây phù não hồi lại do thuốc. Nói chung mannitol không nên truyền quá 3 ngày, nếu muốn truyền nhiều hơn, nên có khoảng nghỉ để thải thuốc, tránh tác dụng gây tăng áp lực nội sọ thứ phát.

Glycerol (1mg/kg trong vòng 120 phút).

Cho đến nay, mannitol vẫn là biện pháp hàng đầu để chống phù não. Khi mannitol bắt đầu giảm tác dụng mà vẫn cần giảm áp, nên cân nhắc truyền dịch muối u trương hoặc giảm áp bằng phẫu thuật.

b. Tăng thông khí có kiểm soát trong thời gian ngắn (mục đích hạ $PaCO_2$ xuống còn 2530 mmHg), gây kiềm hoá máu, co mạch não và giảm thể tích máu não, do đó làm giảm đáng kể áp lực nội sọ, tác dụng này xuất hiện ngay sau 20 phút nhng cũng nhanh chóng mất đi sau 12 giờ do hệ thống đệm trong cơ thể sẽ trung hoà tác dụng này, vì thế chỉ nên coi tăng thông khí nh một biện pháp cấp cứu tạm thời trong khi chờ đợi hoặc phối hợp với các biện pháp khác nh truyền dịch u trương, mở hộp sọ... Có thể truyền dung dịch THAM 60 mmol pha với 100 ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 45 phút sau đó duy trì qua tĩnh mạch trung tâm 3 mmol/h để làm kiềm hoá máu.

c. Barbiturate: làm giảm thể tích dòng máu não do co mạch. Liều dùng 250500 mg thiopental (tiêm bolus) sau đó truyền tiếp tục 5 mg/kg/h hoặc tiêm bolus từng lúc. Biến chứng có thể xảy ra là giảm huyết áp nặng gây hạ áp lực tới máu não.

2. Kiểm soát huyết áp động mạch:

a. Mặc dù rất nhiều bệnh nhân TBMN có tăng huyết áp song đa số trờng hợp huyết áp sẽ giảm tự nhiên. Nếu tình trạng tăng huyết áp vẫn còn, không nên hạ huyết áp xuống đột ngột vì điều này làm rối loạn cơ chế tự điều hoà mạch não, làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu não ranh giới với tổn thơng, làm triệu chứng lâm sàng nặng thêm. Giảm mức độ tăng huyết áp bắt buộc phải làm trong một số trờng hợp nh có triệu chứng bệnh tim nặng, tăng huyết áp ác tính, phình tách động mạch chủ và ở bệnh nhân điều trị tPA. Một số tác giả yêu cầu phải hạ huyết áp ở bệnh nhân dùng Heparin tĩnh mạch để giảm nguy cơ chuyển nhũn não thành xuất huyết não.

b. Duy trì huyết áp tâm thu < 185 mmHg và huyết áp tâm trương < 110 mmHg. Những bệnh nhân có huyết áp quá cao (HA tâm thu ≥ 220 mmHg, HA tâm trương ≥ 120 mmHg) phải hạ áp ngay, tuy nhiên nên giảm từ từ HA tâm thu xuống 170180 mmHg và HA tâm trương xuống 95100 mmHg. Sau đó nếu vẫn tồn tại triệu chứng liên quan đến tăng huyết áp, có thể hạ tiếp HA tâm thu còn 150160 mmHg và HA tâm trương còn 9095 mmHg.

http://tieulun.hopto.org

c. Không nên dùng Nifedipine dới lỡi để hạ HA cấp khi TBMN vì khả năng hạ HA quá nhanh cũng nh tác dụng bất lợi lên cơ chế điều hoà máu não sẽ làm đột quỵ nặng hơn. Nên tránh dùng các thuốc hạ áp có thể gây tăng áp lực nội sọ nh các thuốc giãn mạch trực tiếp (Sodium Nitroprusside, Nitroglycerin, Hydralazin) và các thuốc chẹn kênh canxi, nhất là ở những bệnh nhân nhồi máu diện rộng gây phù nề và doạ tụt não. Các nhóm thuốc hạ áp khác nh ức chế men chuyển, chẹn bêta giao cảm có tác dụng hạ áp tốt mà không gây tác dụng phụ đối với huyết động của mạch máu não, có thể uống (Captopril) hoặc tiêm tĩnh mạch (Enalapril, Labetalol, Esmolol)...

3. Phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc động mạch phổi: bằng Heparin tiêm dới da (5000 UI 12h/lần) hoặc Heparin trọng lợng phân tử thấp liều dự phòng, hoặc đi ủng khí để ép cẳng chân nếu có chống chỉ định dùng Heparin.

4. Phòng viêm phổi do sặc hoặc trào ngợc:

a. Gần một nửa số bệnh nhân TBMN có nuốt khó, từ đó có thể gây sặc và viêm phổi (15%). Nguy cơ này cao nhất ở bệnh nhân tổn thơng gốc các động mạch não lớn (8090%), nguy cơ vừa ở bệnh nhân nhũn nửa bán cầu (4060%) và thấp nhất (1015%) ở bệnh nhân nhồi máu não nhỏ.

b. Bệnh nhân khó nuốt nên cho ăn qua ống thông mềm trong tuần đầu tiên. Nếu tình trạng khó nuốt còn kéo dài, nên mở thông dạ dày hoặc hỗng tràng để cho ăn và làm giảm nguy cơ biến chứng trào ngợc.

c. Phối hợp thêm với các thuốc kháng cholinergic nhAatropine hoặc Glycopyrrolate để giảm tiết dịch vị và giảm nguy cơ viêm phổi do trào ngợc.

5. Kiểm soát đờng máu: rất nhiều bệnh nhân TBMN có đái tháo đờng thực sự hoặc tình trạng tăng đờng huyết thoáng qua, cả hai đều làm nặng thêm tổn thơng não. Do đó, khuynh hớng hiện nay là kiểm soát tích cực tình trạng tăng đờng máu ở bệnh nhân đột quỵ, duy trì đờng máu < 170 mg/dl (< 9,5 mmol/l), dùng Insulin tiêm/truyền tĩnh mạch nếu cần.

6. Kiểm soát thân nhiệt: bằng thuốc hạ sốt hoặc đắp chăn/khăn lạnh. Giảm thân nhiệt từ mức độ nhẹđvừa sẽ hạn chế lan rộng tổn thơng não thứ phát, giảm áp lực nội sọ và giảm tỷ lệ tử vong. Tác dụng phụ hay gặp là giảm số lợng tiểu cầu và tăng tỷ lệ viêm phổi. Khuynh hớng hạ thân nhiệt sớm ngay trong 6 giờ đầu kể từ khi khởi phát đang đợc nghiên cứu.

7. Theo dõi và chăm sóc:

a. Nên để bệnh nhân ở đơn vị TBMN, theo dõi sát tình trạng thần kinh, các dấu hiệu sinh tồn và chăm sóc toàn diện (1 y tá cho 24 bệnh nhân) chứ không cần phải chuyển sang đơn vị hồi sức tích cực.

b. Trong giai đoạn cấp cần áp dụng các kỹ thuật cấp cứu nội khoa nhằm đảm bảo đờng thở thông thoáng (kể cả việc phải thông khí nhân tạo), duy trì cân bằng nớc điện giải, kiềm toan, dinh dỡng tốt qua đờng miệng, qua ống thông dạ dày hoặc nuôi dỡng hoàn toàn qua đờng tĩnh mạch.

c. Thực hiện tốt vệ sinh cho ngời bệnh nh vệ sinh răng miệng, thay quần áo, vệ sinh ngoài da, vệ sinh đ-ờng tiểu, cho nằm đệm nớc và xoay trở bệnh nhân chống loét mục da ở các điểm tỳ đè, vỗ rung lồng ngực chống ứ đọng ở phổi để tránh biến chứng nhiễm trùng do nằm tại chỗ lâu.

d. Phục hồi chức năng sớm và tích cực ngay sau khi TBMN hồi phục, luyện tập phòng co cứng các cơ, khớp, huyết khối... Ban đầu việc luyện tập phải do nhân viên y tế thực hiện và sau đó huấn luyện cho ng-ời nhà để khi về nhà có thể tiếp tục tập cho bệnh nhân.

8. Phẫu thuật mở hộp sọ hoặc dẫn lu não thất làm giảm áp lực nội sọ, tránh tụt não, giúp cứu sống bệnh nhân và ngăn ngừa các tổn thơng không hồi phục. Tuy nhiên chỉ định và thời gian tối u để mở hộp sọ còn cần nghiên cứu thêm.

9. Song song với những việc này, phải tiếp tục điều trị nguyên nhân gây đột quỵ và các yếu tố nguy cơ

http://tieulun.hopto.org

của TBMN nh tăng huyết áp, đái tháo đờng, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá, nghiện rợu...

B. Khôi phục các tổn thơng nhu mô não cấp tính

Trong giai đoạn sớm của TBMN, vùng thơng tổn chứa đựng những vùng não đã bị huỷ hoại vĩnh viễn ở giữa và những vùng thiếu máu não có khả năng hồi phục ở xung quanh. Kích thớc và khả năng sống của vùng thiếu máu não ranh giới này phụ thuộc rất nhiều vào vị trí, độ nặng, thời gian tai biến, tuần hoàn bàng hệ... Các nghiên cứu cho thấy khả năng sống của vùng này chỉ duy trì đợc trong vòng 417 giờ. Tái t-ới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc can thiệp mạch não trong trờng hợp tắc mạch não và bảo vệ não bằng các thuốc bảo vệ thần kinh là hai biện pháp chính để khôi phục vùng nhu mô còn "thoi thóp" này.

1. Thuốc tiêu sợi huyết:

a. Trong số những thuốc tiêu sợi huyết, chỉ có **rtPA** (đợc FDA công nhận chỉ định dùng thuốc từ 1996) **với liều 0,9mg/kg dùng ngay trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát (tiêm bolus tĩnh mạch 10%, sau đó truyền phần còn lại trong vòng 1 giờ, liều tối đa 90 mg)** là liều có hiệu quả đã đợc chứng minh (nghiên cứu NINDS), cho dù có một tỷ lệ nhất định chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết não (3% xuất huyết nặng). Nếu tăng liều rtPA cao hơn, thời gian cửa sổ dùng thuốc dài hơn (trong 6 giờ kể từ khi khởi phát) thì không hề có lợi mà còn tăng nguy cơ xuất huyết não nặng (lên đến 20%, nghiên cứu ECASS).

b. Yếu tố làm tăng nguy cơ xuất huyết não thứ phát là hình ảnh nhũn não sớm trên phim CT và mức độ nặng của đột quỵ (> 20 điểm theo thang điểm NIHS). Tuy nhiên cần tuân thủ các chỉ định, chống chỉ định và phải đánh giá đầy đủ các nguy cơ khi dùng rtPA.

c. Chỉ định dùng rtPA:

Đột quỵ kiểu thiếu máu não.

Có thể xác định rõ thời gian khởi phát.

Có thể dùng ngay rtPA trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát.

Chụp CT không có hình ảnh xuất huyết não hoặc các bệnh nặng khác của não.

Tuổi ³ 18.

d. Tiêu chuẩn loại trừ:

Đột quỵ hoặc chấn thơng nặng sọ não mới trong vòng 3 tháng.

Tiền sử xuất huyết não (XH màng não hoặc trong não) hoặc có nghi ngờ XH màng não.

CT sọ có hình ảnh chảy máu não, dị dạng độngtĩnh mạch, u não hoặc các phình mạch não.

Huyết áp tâm thu > 185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 110 mmHg (đo 3 lần, mỗi lần cách nhau 10 phút).

Tiền sử có hoặc trong cơn đột quỵ có động kinh.

Chảy máu trong đang tiến triển.

Rối loạn đông máu (aPTT hoặc PT dài, tiểu cầu < 100000/ml).

Triệu chứng lâm sàng đã cải thiện nhanh hoặc ở mức độ nhẹ.

Hôn mê hoặc ngủ gà.

Mổ đại phẫu hoặc can thiệp mới trong vòng 2 tuần.

Xuất huyết tiêu hoá hoặc sinh dục tiết niệu mới trong vòng 3 tuần.

Mới chọc động mạch (vùng ép đợc) hoặc mới sinh thiết trong vòng 1 tuần.

Đờng máu < 50 mg/dl hoặc > 400 mg/dl.

Viêm nội tâm mạc, viêm màng ngoài tim, huyết khối nhiễm trùng, viêm ruột đang tiến triển hoặc đang có thai và cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

Nghiện rợu hoặc ma tuý nặng.

2. Heparin:

a. Heparin tiêm tĩnh mạch không làm giảm mức độ nặng của đột quỵ khi đã xảy ra, mà còn làm tăng nguy cơ chuyển vùng nhồi máu não thành xuất huyết não do tăng lợng máu đến vùng nhũn não chứ không phải do tự Heparin gây chuyển thành xuất huyết. Những bệnh nhân có nhồi máu não diện rộng (> 2/3 bán cầu) nếu dùng Heparin có nguy cơ tử vong cao hơn hẳn bệnh nhân nhồi máu diện nhỏ hoặc trung bình (do phù não tiến triển khi nhũn não diện rộng chuyển thành xuất huyết não), do đó không đ-ợc dùng Heparin. Cũng chống chỉ định dùng heparin trong vòng 24 giờ nếu bệnh nhân đã đợc dùng rtPA.

b. Tuy nhiên, có một số trờng hợp Heparin đợc chỉ định để phòng nhồi máu não tiến triển hoặc tái phát bao gồm:

Nhũn não đang tiến triển.

Huyết khối gây TBMN từ tim (nếu vùng nhũn não nhỏ hoặc vừa).

Huyết khối động mạch sống nền.

Phình tách động mạch não.

Cục tắc nghẽn di chuyển từ động mạch đến động mạch não.

Tai biến mạch não thoáng qua tiến triển hơn.

Huyết khối tĩnh mạch não.

Một vài tình trạng tăng đông.

c. Bệnh nhân có thời gian aPTT > 2 lần chứng cũng có nguy cơ cao chuyển dạng thành xuất huyết, vì vậy để giảm nguy cơ này nếu dùng Heparin, không nên tiêm bolus tĩnh mạch mà chỉ truyền Heparin 1518 UI/kg/giờ, đồng thời khống chế aPTT gấp 1,5 lần so với chứng.

d. Heparin tiêm dới da không có ích lợi gì (nghiên cứu International Stroke Trial Project).

3. Aspirin (160300 mg/ngày) dùng ngay trong giai đoạn cấp đã cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc phòng ngừa đợc tái phát đột quỵ và giảm tỷ lệ tử vong.

4. Thuốc bảo vệ thần kinh: nhiều thuốc khác nhau (nh Lubeluzole...) nhằm vào vùng tế bào thần kinh đang thiếu máu đã đợc thử nghiệm để làm giảm hoặc khắc phục các hậu quả của đột quỵ với các cơ chế nh: ức chế thụ thể đáp ứng với các acid amine ở vùng sau xináp, ức chế men glutamate release, hạn chế các tác động của ion canxi và các gốc tự do, ức chế hình thành nitric oxide. Tuy nhiên vẫn còn quá sớm để nói về hiệu quả của các thuốc này.

C. Phòng tái phát TBMN

1. Phòng tái phát đột quỵ chính là kiểm soát và điều trị tốt các yếu tố nguy cơ của TBMN nh tăng huyết áp, bệnh tim thực tổn, đái tháo đờng, hút thuốc...

2. Cần điều trị triệt để các bệnh van tim (hẹp van hai lá khít, sa van hai lá) hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bằng một số thủ thuật nh nong van hai lá, phẫu thuật sửa van tim hoặc thay van tim nhân tạo. Đối với bệnh nhân rung nhĩ, sau khi đã điều trị nguyên nhân, cần sốc điện hoặc dùng thuốc chống loạn nhịp để chuyển nhịp về nhịp xoang. Nếu chuyển nhịp thất bại, bệnh nhân phải uống thêm thuốc chống đông duy trì ở ngỡng có tác dụng (INR từ 23) để phòng TBMN do huyết khối. Cũng cần uống thuốc chống đông nếu bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nặng (buồng thất trái giãn, chức năng co bóp kém: EF < 30%), rối loạn nặng chức năng thất trái, NMCT có huyết khối bám thành, túi phình thất trái...

3. Đối với bệnh tăng huyết áp cần phải uống thuốc hạ áp thờng xuyên và theo dõi huyết áp định kỳ tại cơ sở y tế. Phải xác định dùng thuốc hạ áp suốt đời kèm với chế độ ăn giảm mặn kết hợp với các thuốc chống ngng tập tiểu cầu (nh Aspirin 325 mg/ngày, Ticlodipine 500mg/ngày hoặc Clopidogrel 75

http://tieulun.hopto.org

mg/ngày). Các thuốc chống ngng tập tiểu cầu đã chứng tỏ đợc vai trò dự phòng không những TBMN mà còn các biến cố tim mạch khác (Aspirin làm giảm tới 25% các biến cố), vì thế nên dùng có hệ thống cho các bệnh nhân TBMN trừ phi có chống chỉ định.

4. Đối với bệnh đái tháo đờng cần phải thực hiện nghiêm ngặt chế độ ăn kiêng của bệnh nhân tiểu đờng đồng thời uống thuốc hoặc tiêm insulin để giữ đờng máu ở mức bình thờng và theo dõi đờng máu định kỳ tại cơ sở chuyên khoa nội tiết.

5. Đối với ngời có nhiều yếu tố nguy cơ của TBMN thì phải chú ý tới những triệu chứng báo trớc nh: nhức đầu kéo dài, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, cơn thiếu máu não thoáng qua để có biện pháp phòng bệnh kịp thời.

6. Những bệnh nhân có **hẹp nhiều (>70%) động mạch cảnh trong hoặc động mạch cảnh gốc** thì nên chỉ định phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp đặt giá đỡ qua chỗ hẹp để dự phòng TBMN (giảm tỷ lệ tử vong do TBMN từ 26% xuống 9% sau 2 năm).

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The greater Cincinnati/Northern Kentucky stroke study: preliminary firstever, and total incidence rates of stroke among blacks. Stroke, 1998;29:415– 421.
2. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin, 1992;10:87–111.
3. Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1992.
4. Alberts MJ, Chaturvedi S, Graham G, et al. Acute stroke teams: results of national survey. Stroke, 1998;29:2318 –2320.
5. McNamara RL, Lima JA, Whelton PK, Powe NR. Echocardiographic identification of cardiovascular sources of emboli to guide clinical management of stroke: a costeffectiveness analysis. Ann Intern Med, 1997;127:775–787.
6. Pulsinelli W. The ischemic penumbra: from benchtop to bedside. Neurology, 1994;134:1– 6.
7. Wardlaw J, Warlow C, Counsell C. Systemic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. Lancet, 1997;350: 607–614.
8. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Stroke, 1996; 27:1711–1718.
9. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke, 2003;34:1056 –1083.
10. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging Cerebral Ischemia: A Scientific Statement for Healthcare Professionals by the Writing Group on Perfusion Imaging, From the Council on Cardiovascular Radiology the American Heart Association. Stroke, 2003;34:10841104.

http://tieulun.hopto.org

51. TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tách thành động mạch chủ (ĐMC) là bệnh ít gặp (tỷ lệ hiện mắc khoảng 5-30 ca/triệu ngời/năm), tần suất thay đổi phụ thuộc vào từng quần thể với các yếu tố nguy cơ khác nhau. Triệu chứng bệnh thờng đa dạng, dễ nhầm với nhiều bệnh cảnh cấp cứu khác, cần chú ý nghi ngờ mới có thể chẩn đoán và xử trí kịp thời, tránh những biến chứng gây tử vong. Tỷ lệ nam/nữ là 2/1, độ tuổi hay gặp nhất là từ 60 đến 70 tuổi. Tỷ lệ tử vong khoảng 1%/mỗi giờ trong 48 giờ đầu.

Vị trí tách thành ĐMC hay gặp là ĐMC lên (chỗ lồi, vùng cao trên các xoang vành phải và xoang không vành khoảng 1-2 cm, chiếm khoảng 60-65%), ĐMC xuống - chỗ xuất phát (ngay dới chỗ xuất phát của động mạch dới đòn trái, 20%), quai ĐMC (10%), còn lại ở ĐMC bụng do những vùng này phải căng giãn nhiều nhất dới áp lực cao trong kỳ tâm thu hoặc là điểm nối (xung yếu) giữa những vùng cố định và di động của ĐMC.

I. Phân loại: Tách thành ĐMC có thể theo nhiều kiểu:

A. Phân loại kinh điển: theo hai kiểu DeBakey và Stanford. Tách thành ĐMC hay gặp nhất ở đoạn ĐMC lên sau đó là vùng lân cận với dây chằng động mạch.

1. Phân loại theo DeBakey có 3 týp:

a. Týp I: thơng tổn cả ĐMC lên và ĐMC xuống.

β. Týp II: thơng tổn chỉ ở ĐMC lên.

c. Týp III: thơng tổn chỉ ở đoạn ĐMC xuống.

2. Phân loại theo Stanford gồm 2 kiểu:

a. Týp A: tổn thơng đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào.

β. Týp B: thơng tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dới đòn trái.

Tuy nhiên có khi không thể phân định rõ týp chẳng hạn nếu tách thành ĐMC chỉ ở quai ĐMC cạnh vùng xuất phát động mạch dới đòn trái gần với gốc ĐMC mà không có kèm đoạn ĐMC lên. Vì thế, có thể chia theo vị trí tách thành hai loại: tách thành ĐMC đoạn gần (tính từ gốc ĐMC lên đến chỗ xuất phát của động mạch dới đòn trái) và đoạn xa (từ đó trở đi).

http://tieulun.hopto.org

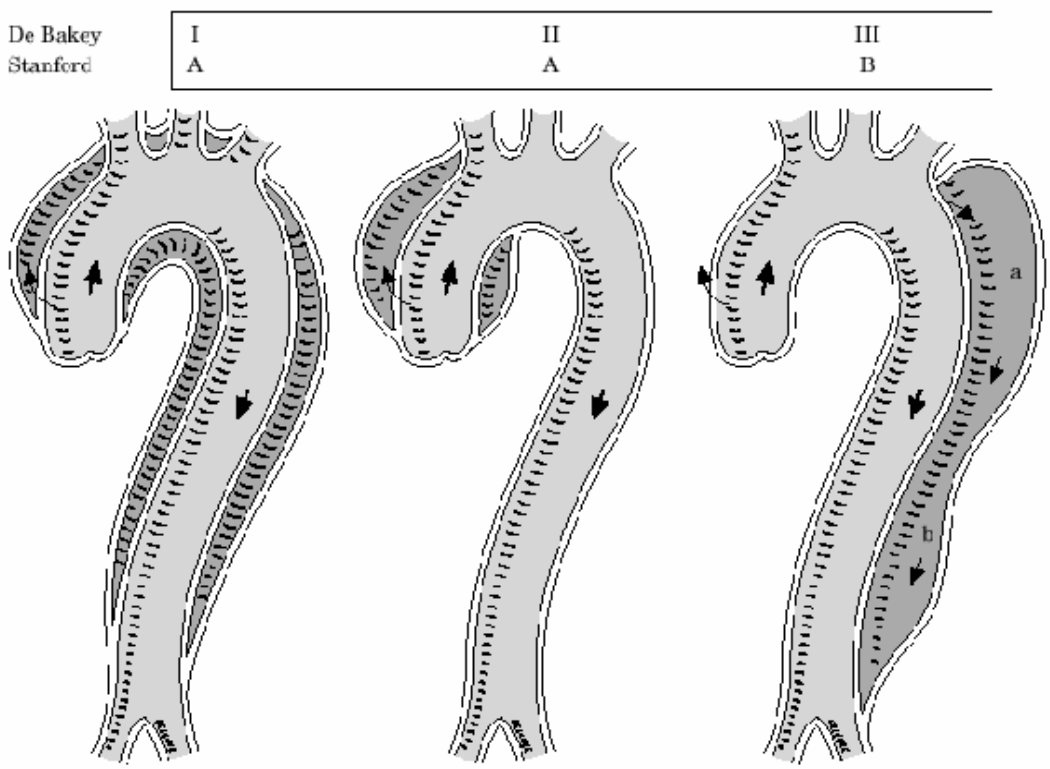

Hình 9-1. Phân loại tách thành ĐMC theo DeBakey và Stanford.

3. Phân loại theo vị trí giải phẫu, tùy vào đoạn tổn thơng.

4. Phân loại theo thời gian bị bệnh:

a. Cấp tính: thời gian kể từ khi khởi phát Ê 2 tuần.

β. Mạn tính: thời gian > 2 tuần, khoảng một phần ba số bệnh nhân thuộc nhóm mạn tính.

Tỷ lệ tử vong tăng dần lên trong vòng 2 tuần lễ đầu tiên, đạt cực đại vào khoảng 75-80%, tạo ra một ng-ỡng tự nhiên về diễn biến bệnh.

5. Phân loại của Svensson: mới đề xuất gần đây, nhờ kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới, là:

a. Tách thành ĐMC kinh điển do nội mạc bị tách ra chia ĐMC thành hai lòng giả và thật, có hoặc không thông với nhau qua các vết rách nội mạc, chênh lệch áp lực giữa hai vùng chỉ từ 15-25 mmHg nên lòng giả có khuynh hớng phồng lên theo thời gian, tạo ra phình mạch, lóc rộng, thậm chí vỡ ra.

http://tieulun.hopto.org

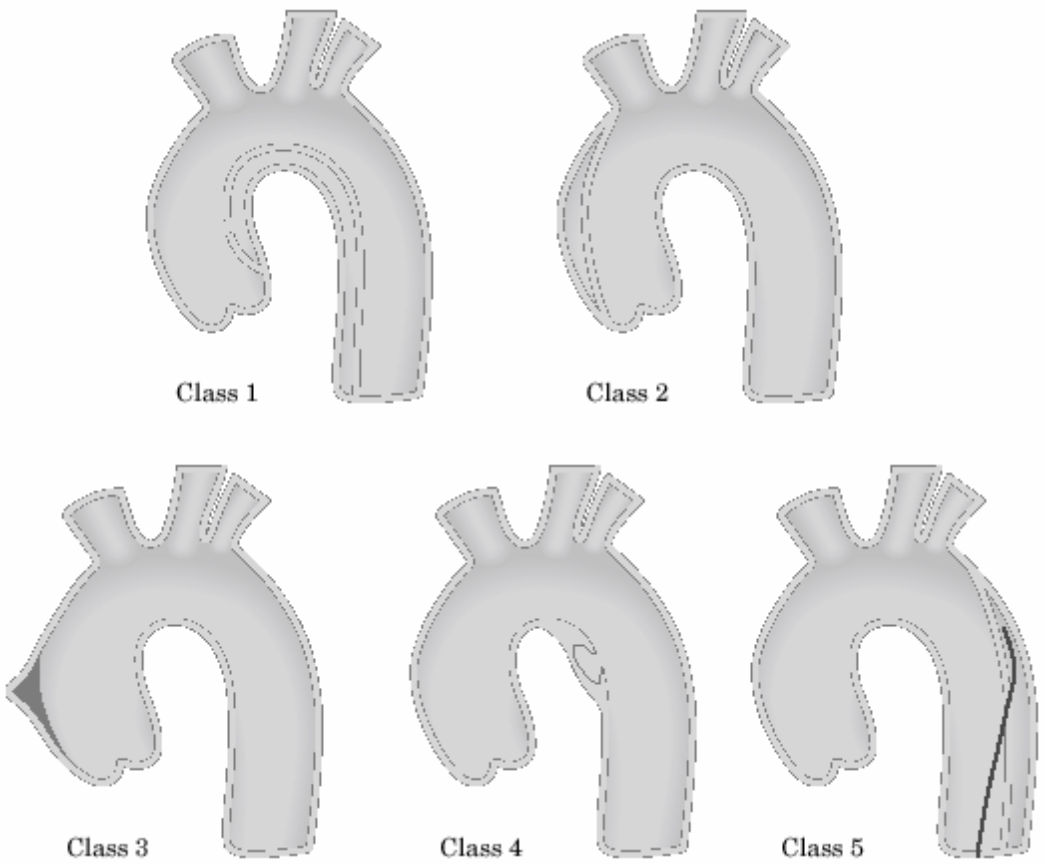

Hình 9-2. Phân loại tách thành ĐMC theo Svensson.

β. Huyết khối hoặc chảy máu trong thành ĐMC thờng do đứt các mạch nuôi ĐMC gây xuất huyết/huyết khối trong thành ĐMC, làm thành ĐMC dày lên, tiến triển thành loại 1, vỡ ra hoặc khỏi hẳn với 2 týp khác biệt theo căn nguyên: hoại tử lớp giữa thành nang Erdheim-Gsell hoặc tạo mảng xơ vữa - với loại này không thể chẩn đoán đợc khi chụp mạch mà phải dùng các phơng pháp chẩn đoán khác.

c. Tách thành ĐMC khu trú gây phồng thành ĐMC: không thể chẩn đoán trên lâm sàng, song phát hiện đợc dới hình ảnh khối phồng khi chụp mạch hoặc chụp cắt lớp mạch máu.

d. Loét và nứt mảng xơ vữa ĐMC: thờng gặp ở ĐMC bụng tuy cũng thấy ở ĐMC ngực, các mảng xơ vữa loét có thể tiến triển thành tách thành ĐMC kinh điển hoặc vỡ bung mảng xơ vữa, gây bệnh cảnh tắc mạch do cholesterol.

e. Tách thành ĐMC do chấn thơng hoặc do thủ thuật, can thiệp trong lòng mạch, có thể tiến triển thành loại 1 hoặc 2, thậm chí vỡ ra.

6. Đờng kính vòng van ĐMC ở ngời trởng thành bình thờng là 2,6 ± 0,3 cm ở nam, 2,3 ± 0,2 cm ở nữ; đối với ĐMC lên tơng ứng ở hai giới là 2,9 ± 0,3 và 2,6 ± 0,3 cm. Đờng kính ĐMC lên bình thờng tối đa là 2,1 cm/m^2 da, lớn hơn là giãn và nếu > 4 cm đợc coi là túi phình. Đối với ĐMC xuống, giá trị bình thờng là 1,6 cm/m^2, nếu > 3 cm đợc coi là phình dạng túi. Độ dày thành ĐMC bình thờng là < 4mm. Đờng kính lòng ĐMC sẽ tăng dần theo tuổi khoảng 1-2 mm/10 năm, mức độ tăng càng lớn khi đờng kính lòng mạch càng tăng.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Giãn ĐMC hoặc tăng huyết áp gây rạn nứt nội mạc lòng mạch, sau đó máu sẽ thấm vào qua vết nứt. Dới

http://tieulun.hopto.org

tác dụng của áp lực tuần hoàn theo nhịp đập, dòng máu thấm vào sẽ tách rời các lớp của thành ĐMC. Một số ít các trờng hợp còn lại có liên quan với các yếu tố làm yếu thành mạch, dễ gây nên tách thành ĐMC: nh hội chứng Marfan (biến dị nhiễm sắc thể làm thay đổi tổng hợp polypeptide). Các yếu tố nguy cơ hay gặp của tách thành ĐMC bao gồm:

1. Tăng áp lực lên thành ĐMC:

a. Tăng huyết áp.

β. Giãn ĐMC.

c. Van ĐMC một hoặc hai lá.

d. Hẹp eo ĐMC.

e. Thiểu sản quai ĐMC.

f. Do thủ thuật, phẫu thuật với ĐMC: dụng cụ thông tim, bóng ĐMC, vị trí phẫu thuật tim (đặt canuyn, kẹp động mạch chủ, nối mảnh ghép...).

2. Giảm sức chịu tải của ĐMC:

a. Tuổi già.

β. Thoái hoá lớp giữa: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos.

c. Hội chứng Noonan, hội chứng Turner, viêm động mạch tế bào khổng lồ.

d. Thai nghén.

Trong số các yếu tố nói trên thì tuổi và tăng huyết áp không kiểm soát tốt là hai yếu tố nguy cơ thờng gặp nhất. Thai nghén làm tăng nguy cơ của phình tách ĐMC: 50% biến cố xảy ra ở tuổi < 40, trong ba tháng cuối hoặc giai đoạn sau đẻ. Nguy cơ càng cao ở phụ nữ có hội chứng Marfan và giãn gốc ĐMC từ trớc.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Đau ngực là triệu chứng thờng gặp nhất (95%), vị trí thờng ở giữa ngực phía trớc (61%) hoặc sau (36%), phụ thuộc vào vị trí ĐMC bị phình tách (tách thành ĐMC lên thờng gây đau ngực phía trớc, tách thành ĐMC xuống thờng gây đau ngực phía sau, đau lng, đau bụng. Cảm giác đau có thể đau chói, dữ dội, nh dao đâm (51%), nhng nổi bật là sự xuất hiện đau đột ngột nhanh chóng đạt mức tối đa (85%). Cảm giác đau khi tách ĐMC ít khi lan lên cổ, vai, xuống hai cánh tay nh đau thắt ngực điển hình của hội chứng mạch vành cấp. Hớng lan của cơn đau xuống lng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình tách thành ĐMC lan đi xa. Không ít bệnh nhân hoàn toàn không đau. Một số khác có khoảng thời gian hoàn toàn không đau rồi đau trở lại. Đây là dấu hiệu báo động cho nguy cơ vỡ của phình tách ĐMC.

2. Một số biểu hiện hiếm gặp khác bao gồm **suy tim ứ huyết** (do HoC nặng khi phình tách đoạn ĐMC lên), **ngất** (4-5% trờng hợp do vỡ vào khoang màng tim, ép tim), **tai biến mạch não, liệt hai chi dới, ngừng tim**...

B. Triệu chứng thực thể

1. Huyết áp cao: đa số là nguyên nhân, phần còn lại là hậu quả của tách thành ĐMC đoạn xa do phình tách lan đến động mạch thận gây thiếu máu thận. 25% trờng hợp tụt HA tâm thu động mạch < 100 mmHg. Nguyên nhân tụt áp và sốc tim trong tách thành ĐMC do hở van ĐMC nặng cấp tính, vỡ khối phồng, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim có thể nhanh chóng dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp, rồi tử vong. Cần chú ý đến dấu hiệu "giả tụt huyết áp" do động mạch dới đòn bị chèn ép.

2. Hở van ĐMC: 18-50% các trờng hợp tách ĐMC đoạn gần có hở van ĐMC từ nhẹ đến nặng, có thể

http://tieulun.hopto.org

nghe thấy tiếng thổi tâm trơng của hở van ĐMC trong số 25% số bệnh nhân. Hở van ĐMC nặng, cấp tính là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai (sau vỡ phình ĐMC), thờng biểu hiện lâm sàng trong tình trạng truỵ tim mạch cấp tính và sốc tim. Cơ chế gây hở van ĐMC bao gồm giãn vòng van, giãn gốc ĐMC, rách vòng van hoặc lá van, đóng không kín lá van ĐMC (do lòng giả trong ĐMC đè không cân, mất độ nâng của lá van hoặc chính mảnh nứt nội mạc cản trở sự đóng kín van ĐMC. Rối loạn vận động thành tim gặp trong 10-15% chủ yếu do giảm tới máu mạch vành vì: lòng giả phát triển đè vào mạch vành, tách thành ĐMC tiến triển vào ĐMV, tụt huyết áp. ĐMV bên phải thờng bị ảnh hởng nhiều hơn so với bên trái, dù hiếm khi xảy ra đồng thời tách thành ĐMC và nhồi máu cơ tim (1-2%). Cơ tim thiếu máu dẫn tới rối loạn chức năng tâm thu thất trái là yếu tố góp phần gây tụt huyết áp và sốc tim ở bệnh nhân tách thành ĐMC.

3. Có chênh lệch về độ nảy của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mất mạch đột ngột. Mạch hai tay khác nhau là dấu hiệu thực thể đặc hiệu nhất của tách thành ĐMC, gặp trong 38% các trờng hợp. Chênh lệch mạch và huyết áp giữa hai tay là do một hay cả hai động mạch dới đòn bị chèn ép một phần, hoặc có mảnh nứt di động trong lòng mạch nên có thể nghe thấy tiếng thổi dọc theo các động mạch lớn nh động mạch cảnh, dới đòn hoặc động mạch đùi. Biểu hiện thiếu máu ngoại vi, nhất là chi dới có thể gặp trong 15 đến 20% số bệnh nhân phình tách ĐMC. Biểu hiện mạch đúp (hiếm gặp) do chênh lệch về tốc độ dòng chảy giữa lòng giả và thật trong trờng hợp lòng giả tiến triển vào giữa lòng thật. Khám vùng cổ có thể thấy các biểu hiện nh giãn mạch cổ một bên do đè ép của lòng giả quanh ĐMC, hoặc giãn tĩnh mạch cả hai bên do tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép hoặc tràn dịch màng tim, ép tim.

4. Triệu chứng thần kinh gặp trong số 18-30% các trờng hợp:

a. Nhũn não/đột quỵ là triệu chứng thờng gặp nhất ở tách thành ĐMC, chiếm 5-10% số bệnh nhân. Đa số bệnh nhân tách thành ĐMC biểu hiện đột quỵ có tiền sử đau ngực. Ngoài đột quỵ, thay đổi tới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua với các biểu hiện đa dạng từ rối loạn ý thức đến ngất (12% số bệnh nhân).

β. Thiếu máu tuỷ sống và bệnh thần kinh ngoại vi do thiếu máu hay gặp nhất nếu tách thành ĐMC đoạn xa (tới 10%) do hậu quả đè ép vào các động mạch gian sờn, nhánh động mạch Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tuỷ sống. Vùng tới máu cho tuỷ sống giáp ranh giữa nhánh động mạch Adamkiewicz và các nhánh nuôi rễ tuỷ sống rất dễ bị tổn thơng do thiếu máu khi tách thành ĐMC. Thiếu máu tuỷ biểu hiện rất đa dạng nh hội chứng viêm tuỷ cắt ngang, bệnh lý tuỷ sống tiến triển, nhồi máu tuỷ sống, hội chứng sừng trớc tuỷ sống, liệt hai chi hoặc liệt tứ chi. Bệnh thần kinh ngoại vi trong tách thành ĐMC (do thiếu máu của nơ-ron hoặc lòng giả đè ép trực tiếp vào dây thần kinh) hiếm gặp song biểu hiện rất đa dạng, không cố định nh: liệt hai chi dới, khàn tiếng, bệnh lý đám rối thắt lng cùng và hội chứng Horner. Phần lớn triệu chứng thần kinh liên quan ở bệnh nhân tách thành ĐMC là đau. Tuy nhiên triệu chứng đột quỵ, ngất hoặc khàn tiếng cũng có thể là những triệu chứng đầu tiên.

5. Các biểu hiện khác:

a. Tràn dịch khoang màng phổi trái do khối phình vỡ vào khoang màng phổi.

β. Phù phổi một bên hoặc ho ra máu do tách thành ĐMC lan vào động mạch phổi.

c. Xuất huyết tiêu hoá cấp tính do loét thực quản hoặc tá tràng.

d. Đau bụng cấp do phồng mạch lan vào động mạch mạc treo tràng.

e. Khó nuốt do khối phồng ĐMC đè vào thực quản.

6. Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng có thể xác định tới 96% trờng hợp tách thành ĐMC (theo von Kodolistch) dựa trên các triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

a. Đau ngực khởi phát đột ngột, hoặc cảm giác đau ngực chói dữ dội hoặc cả hai.
β. Chênh lệch mạch, huyết áp hoặc cả hai.
c. Trung thất hoặc ĐMC giãn rộng hoặc cả hai.
Nếu chỉ có triệu chứng số 2 đơn thuần hoặc ít nhất 2 trong 3 triệu chứng thì tỷ lệ đúng là 83%. Nếu chỉ có triệu chứng 1 hoặc 3 đơn thuần thì tỷ lệ đúng lần lợt là 31 và 39%. Chẩn đoán loại trừ 93% các trờng hợp nếu không có triệu chứng nào.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Xquang ngực mặc dù có độ đặc hiệu thấp, song vẫn có giá trị chẩn đoán ban đầu nếu phối hợp với triệu chứng cơ năng và thực thể. Dấu hiệu kinh điển gợi ý tách thành ĐMC là bóng trung thất giãn rộng (50% các trờng hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu tách thành ĐMC lên. Các dấu hiệu khác là những thay đổi về hình dạng của ĐMC nh: bớu kh trú ở quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC đoạn xa ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dới đòn trái, dày thành ĐMC (tăng độ dày của bóng ĐMC phía ngoài điểm vôi hoá nội mạc), di lệch điểm vôi hoá ở cung ĐMC (hơn 1cm), hình ảnh ĐMC hai lòng, khác biệt về kích thớc giữa các phần ĐMC lên và xuống, thờng có tràn dịch màng phổi trái, suy tim ứ huyết... Tuy vậy, những dấu hiệu này chỉ có tính chất gợi ý chứ không có giá trị chẩn đoán xác định.

2. Điện tâm đồ: không đặc hiệu, hay gặp nhất là dày thất trái, các dấu hiệu khác bao gồm ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên. Dấu hiệu thiếu máu cơ tim có thể gặp nếu kèm tổn thơng động mạch vành, do vậy cần nghĩ đến khả năng này nếu hội chứng vành cấp có kiểu đau dữ dội bất th-ờng. Các dấu hiệu của viêm màng tim và bloc dẫn truyền nhĩ thất cũng có thể gặp trên điện tim đồ.

3. Tách thành ĐMC có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu bỏ sót chẩn đoán và không điều trị. Do đó lựa chọn phơng tiện chẩn đoán nào phụ thuộc chủ yếu vào khả năng thiết bị ở từng cơ sở: thông thờng là chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hởng từ hạt nhân (MRI), siêu âm qua thực quản (SÂTQ) và chụp mạch bằng thuốc cản quang. Các phơng pháp này đều chứng tỏ độ chính xác, độ nhậy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán. Barbant và cộng sự thấy ở những nhóm bệnh nhân nguy cơ cao (tỷ lệ hiện mắc > 50%), giá trị dự báo dơng tính (khả năng phát hiện bệnh) > 85% cho cả 4 phơng tiện chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI, SÂTQ, chụp mạch). Tuy nhiên đối với nhóm có nguy cơ trung bình (tỷ lệ hiện mắc khoảng 10%), giá trị dự báo dơng tính của CT, MRI và SÂTQ > 90% so với chụp mạch bằng thuốc cản quang chỉ còn 65%. Nếu tỷ lệ hiện mắc chỉ còn 1% (nhóm nguy cơ thấp) thì giá trị dự báo dơng tính đều < 50% với CT, SÂTQ, hoặc chụp mạch, chỉ trừ MRI vẫn đạt gần 100%. Ngợc lại dù thế nào, giá trị dự báo âm tính và độ chính xác (khả năng loại trừ bệnh) vẫn đạt trên 85% trong cả 4 biện pháp chẩn đoán hình ảnh.

4. Chụp cắt lớp vi tính (CT) là biện pháp đợc dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu, phát hiện đợc huyết khối trong lòng giả và xác định tràn dịch màng tim. Độ nhậy đạt 83-94%, độ đặc hiệu là 87-100% đối với chẩn đoán tách thành ĐMC, trừ những trờng hợp ở ĐMC lên, độ nhậy giảm còn < 80%. Nhợc điểm chính của chụp CT, ngoài việc phải dùng thuốc cản quang, là khó xác định đợc nguyên uỷ của vết rách nội mạc, khó khảo sát các nhánh bên của ĐMC bị tổn thơng và không thể đánh giá mức độ hở van ĐMC. Các kỹ thuật mới nh chụp CT xoắn ốc hoặc chụp siêu nhanh làm tăng độ nhậy của phơng pháp này. So với chụp CT cổ điển, chụp CT xoắn ốc có u thế hơn do chụp kiểu xoắn ốc cho phép ghi đợc nhiều hình ảnh hơn lúc mức độ cản quang đạt cực đại, phát hiện và đánh giá tốt hơn các biến đổi theo nhịp thở của bệnh nhân trên trục dài. Hơn nữa, hình ảnh dựng lại 2D và 3D cho phép nhìn rõ đờng đi của mảng nứt so với xuất phát điểm của động mạch dới đòn, một điểm đặc biệt quan trọng đối với tách thành ĐMC đoạn xa để loại trừ tách thành ĐMC ngợc dòng vào quai ĐMC (chiếm

http://tieulun.hopto.org

27% các trờng hợp tách thành ĐMC xuống, vốn có tỷ lệ tử vong cao tới 43%). Chụp CT xoắn ốc cũng nhanh hơn, dễ thao tác hơn và chất lợng hình ảnh ít phụ thuộc vào ngời làm, đồng thời, do mặt cắt đợc xác định chính xác nên việc so sánh giữa các kết quả với nhau chính xác hơn (dễ theo dõi).

5. Chụp cộng hởng từ (MRI) có độ nhậy và độ đặc hiệu rất cao từ 95-100%. MRI có thể xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nứt đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên quan, đồng thời có thể đánh giá những tổn thơng có liên quan của động mạch thận. Cho dù có một số hạn chế, song MRI đã trở thành phơng pháp chuẩn để chẩn đoán tách thành ĐMC.

a. Chế độ chụp spin echo theo điện tâm đồ cho phép xác định dòng chảy chậm trong lòng giả. Chế độ chụp cine và gradient recall echo cũng cung cấp những dữ kiện về dòng chảy trong lòng động mạch giả và thật, mức độ hở van ĐMC. Chế độ tăng cờng hình ảnh cho phép chẩn đoán rõ hơn khi kết quả của các chế độ chụp trên không thể kết luận về huyết khối hoặc dòng chảy có hay không. Những kỹ thuật chụp mới nh fast-gradient echo, K-space acquistion cho phép giảm thời gian xét nghiệm hơn nữa mà không giảm độ chính xác. So sánh MRI, CT và SÂTQ cho thấy độ nhậy và độ đặc hiệu của MRI cao hơn ở nhóm có bệnh van ĐMC. Hơn nữa, MRI cho phép dựng lại hình ảnh 3 chiều ở bất kỳ góc độ nào.

β. Hạn chế của MRI ở chỗ: không phải có sẵn ở mọi bệnh viện, thời gian thao tác lâu hơn, có chống chỉ định ở một số nhóm bệnh nhân, khó theo dõi các dấu hiệu sinh tồn nhất là ở những trờng hợp huyết động không ổn định, Hơn nữa MRI không an toàn cho những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp tim, kẹp mạch máu hoặc các thiết bị cấy của nhãn khoa, của mũi họng...

6. Siêu âm tim:

a. Siêu âm tim qua thành ngực chỉ có độ nhậy 35-80% và độ đặc hiệu 39-96%, phụ thuộc vào vùng ĐMC (độ nhậy đạt 78-100% ở đoạn ĐMC lên nhng giảm hẳn còn 31-55% ở ĐMC xuống). Siêu âm qua thành ngực có thể quan sát thấy hình ảnh mảng nứt nội mạc di động, các vết nứt và lòng giả của ĐMC lên hay quai ĐMC, tăng đờng kính gốc ĐMC, giãn quai ĐMC, tăng độ dày thành ĐMC... Tuy nhiên khả năng của siêu âm giảm đi rất nhiều trong trờng hợp khoang gian sờn hẹp, béo phì, giãn phế nang hoặc bệnh nhân phải thở máy. Siêu âm tim qua thành ngực không phải là phơng tiện để chẩn đoán tốt tách thành ĐMC, dù là tách thành đoạn ĐMC lên.

β. Siêu âm qua thực quản (SÂTQ) ngày nay tơng đối phổ biến, an toàn, có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giờng kể cả ở bệnh nhân huyết động không ổn định, với độ chính xác cao (độ nhậy lên tới 98%, độ đặc hiệu từ 63-96%). Hơn nữa, phơng tiện này còn cho phép khảo sát vị trí nứt nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thơng động mạch vành hoặc quai ĐMC phối hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van ĐMC... Triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán tách thành ĐMC có thể quan sát thấy qua SÂTQ là dải nội mạch bị tách trong lòng ĐMC, chia lòng mạch thành lòng giả và lòng thật. Hơn nữa, có thể quan sát thấy phổ dòng chảy Doppler mầu khác hẳn nhau giữa hai lòng mạch. Trờng hợp lòng giả đã vôi hoá lâu, sẽ thấy dấu hiệu di chuyển vết vôi hoá nội mạc vào giữa và thành mạch dày lên. **Chẩn đoán xác định sẽ dễ dàng hơn nếu có kèm theo các dấu hiệu của vết nứt nội mạc đầu vào, phổ Doppler màu trong lòng giả, hoặc có kèm giãn gốc ĐMC.** Nhợc điểm chính của SÂTQ là phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của ngời làm siêu âm, không đánh giá đợc ĐMC đoạn xa dới động mạch thân tạng, không thể làm đợc nếu có giãn tĩnh mạch hoặc chít hẹp thực quản, có thể bỏ sót (ở vùng ĐMC lên đoạn xa hoặc quai ĐMC đoạn gần do khí trong khí quản hoặc nhánh phế quản gốc trái, nằm giữa ĐMC và thực quản làm giảm hoặc mất tín hiệu siêu âm) thậm chí chẩn đoán sai (nhầm với vệt mỡ trung thất, mảng xơ vữa vôi hoá, âm dội của siêu âm ...).

7. Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang có độ nhậy từ 86-88% và độ đặc hiệu từ 75-94% để chẩn

http://tieulun.hopto.org

đoán tách thành ĐMC ngực, với các biểu hiện: hình ảnh cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, dòng chảy lờ đờ hoặc không, không ngấm hết thuốc cản quang ở các mạch máu chính, hở van ĐMC... Chụp động mạch chủ có độ nhậy thấp, có thể bỏ sót nếu huyết khối lấp kín lòng giả, huyết khối trong thành ĐMC... Tuy từng đợc coi là phơng tiện hàng đầu để chẩn đoán, nhất là cho phép đánh giá đợc th-ơng tổn động mạch vành kèm theo nếu có, song ngày nay chụp ĐMC bằng thuốc cản quang ít đợc dùng do kéo dài hoặc trì hoãn khoảng thời gian quý báu để phẫu thuật kịp thời. Hình ảnh giải phẫu động mạch vành chỉ đóng vai trò quan trọng đối với quyết định mổ khi có tắc lỗ vào động mạch vành do mảnh nội mạc hoặc bệnh nhân có bệnh động mạch vành mạn tính. Chụp động mạch vành trong giai đoạn cấp chỉ nên u tiên cho bệnh nhân biết chắc chắn hoặc gần chắc chắn bệnh động mạch vành.

8. Định lợng men trong huyết thanh: có hiện tợng giải phóng đặc hiệu các myosin chuỗi nặng (M_{hc}) của tế bào cơ trơn vào huyết tơng khi có tách thành ĐMC (nồng độ M_{hc} trong huyết tơng bình thờng trong khoảng 0.9 ± 0.4mg/l, ngỡng chẩn đoán tách thành ĐMC là ³ 2.5mg/l. Xét nghiệm định lợng M_{hc} (mất 30 phút) trong vòng 3h sau khi khởi phát có độ nhậy 91%, độ đặc hiệu 98% ở ngời bình thờng, độ nhậy đạt 83% ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, độ chính xác chung đạt khoảng 96%. Tuy nhiên độ nhậy giảm theo thời gian: còn 72% trong vòng 3 giờ tiếp theo và chỉ là 30% sau 6 giờ, dù vậy với mức M_{hc} >10mg/l thì độ đặc hiệu là 100%. Tuy cha đợc ứng dụng rộng rãi song phơng pháp này có thể xác định những trờng hợp nghi tách thành ĐMC trong vòng 6 giờ đầu (lý tởng là 3 giờ) sau khởi phát, hoặc giúp lựa chọn các biện pháp chẩn đoán đặc hiệu khác.

9. Để hoạch định chính xác chiến lợc can thiệp, cần đánh giá các thơng tổn nh: (1) đoạn ĐMC bị tách; (2) vị trí vết rách nội mạc đầu tiên; (3) hở van ĐMC; (4) thơng tổn động mạch vành; (5) thơng tổn vùng quai ĐMC hoặc động mạch thận; (6) xuất hiện máu trong khoang màng tim, màng phổi hay trung thất. Cần phân biệt thêm:

a. Giữa tách thành ĐMC và bệnh thoái hoá ĐMC: mảng xơ vữa ĐMC thờng nhìn thấy rõ hơn, bề mặt xù xì hơn nếu so với mảng rách nội mạc ĐMC thờng nhẵn hơn. Chỉ gặp huyết khối bám thành ĐMC khi có tách thành ĐMC. Tuy nhiên, mảng xơ vữa ĐMC khi vỡ cũng có thể sẽ dần đến loét và tách thành ĐMC.

β. Lòng mạch thật và giả: dòng máu trong lòng mạch giả thờng có nhiều âm cuộn, chảy chậm lại, thậm chí chảy ngợc chiều so với hớng tống máu trong lòng mạch thật thời kỳ tâm thu. Tuy nhiên, khả năng nhìn thấy rõ dòng màu trong lòng mạch giả phụ thuộc vào mức độ thông thơng giữa hai lòng mạch: nếu không thông, sẽ không thấy đợc tín hiệu dòng màu. Một điểm quan trọng khác là hình thành huyết khối chỉ thấy trong lòng mạch giả.

c. Vị trí của vết rách nội mạc đầu tiên: các vết rách, nứt nội mạc đầu, cuối cũng nh nhiều vết rách nứt ở đoạn giữa có thể thấy trực tiếp trên MRI hoặc siêu âm qua thực quản. Dòng chảy qua các vết rách nội mạc thờng theo hai chiều, với nhiều loại phổ đa dạng trong kỳ tâm trơng. Chênh áp qua vết rách đầu tiên hiếm khi cao do áp lực trong lòng giả cũng ngang trong lòng thật.

d. Tách thành ĐMC không thông giữa hai lòng thật và giả chỉ chiếm khoảng 10%, thờng dễ hình thành huyết khối trong lòng giả hơn (cần phân biệt với huyết khối trong thành ĐMC). Loại tách thành ĐMC còn thông thơng thấy rõ dòng máu và có thể thấy cả vết rách đầu và cuối trên vùng tách nội mạc.

Nh vậy có thể thấy rằng: mỗi một trong số các biện pháp chẩn đoán hình ảnh nh siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, MRI và chụp động mạch chủ cản quang đều có những u hay nhợc điểm nhất định. Lựa chọn biện pháp chẩn đoán sẽ phụ thuộc vào khả năng nguồn lực sẵn có tại chỗ hơn là chỉ dựa thuần tuý theo lý thuyết. Đối với phình tách ĐMC týp A thì mục đích chính là đa bệnh nhân đi mổ càng sớm càng

http://tieulun.hopto.org

tốt.

Bảng 9-1. Khả năng chẩn đoán tách thành ĐMC.

Khả năng chẩn đoán	Chụp ĐMC	Chụp CT	Chụp MRI	Siêu âm TQ
Vị trí rách đầu tiên	--	-	---	--
Lòng giả/ lòng thật	---	--	---	-
Thơng tổn nhánh bên	---	-	--	-
Tràn dịch màng tim	-	--	---	---
Thơng tổn ĐMV	---	-	-	--
Hở van ĐMC kèm theo	---	-	-	---
Độ nhậy chung (%)	88	83-94	98	98-99
Độ đặc hiệu chung (%)	95	87-100	98	77-97

Siêu âm tim qua thực quản và chụp CT có thể thực hiện nhanh nhất đối với những tình huống cấp cứu, trong đó siêu âm đợc a chuộng hơn do khả năng linh hoạt, nhanh chóng, độ nhậy cao, tơng đối an toàn và cho nhiều thông tin. Dù sao nếu tại chỗ không có siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp (CT) sẽ là biện pháp tối u.

Chụp MRI sẽ cho nhiều thông tin chi tiết nhất, độ nhậy và độ đặc hiệu cao nhất song trong bối cảnh cấp cứu cần nhanh chóng và thuận tiện thì MRI không phù hợp. MRI phù hợp nhất để đánh giá hàng loạt tiến triển của tách thành ĐMC mạn, dù đã đợc phẫu thuật hay chỉ điều trị nội khoa.

Chụp động mạch chủ chỉ đợc chỉ định cho những bệnh nhân không thể chẩn đoán xác định bằng phơng tiện khác hoặc bắt buộc phải xác định giải phẫu hay thơng tổn của động mạch vành phục vụ cho phẫu thuật.

V. Tiến triển tự nhiên

Tác động của dòng máu làm khoét sâu dần vào lớp nội mạc với các mức độ khác nhau hoặc tạo thành lòng mạch giả, hoặc thậm chí vỡ ra ngoài gây tử vong. Tách thành đoạn ĐMC lên thờng nằm ở vị trí bên phải, phía sau và trên so với lỗ động mạch vành phải. Khi lan rộng về phía quai ĐMC, vết tách thờng ở phía sau. Tách thành ĐMC xuống lại hay gặp ở phía sau và bên trái nên hay làm tổn thơng động mạch thận trái và động mạch chậu hoặc đùi trái. 21% bệnh nhân tách thành ĐMC sẽ tử vong trớc khi vào viện, tỷ lệ tử vong ở nhóm tách thành ĐMC lên không đợc điều trị khoảng 1-3% mỗi giờ và đạt khoảng 25% trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi khởi phát, 70% sau tuần đầu và 80% sau tuần thứ hai. < 10% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần sống sau 1 năm, phần lớn chết trong vòng 3 tháng đầu do hở van ĐMC cấp, tắc các nhánh động mạch chính, vỡ phình ĐMC. 90% trờng hợp tách thành ĐMC đoạn gần có nguy cơ vỡ

http://tieulun.hopto.org

khối phình, 75% sẽ vỡ vào khoang màng tim, màng phổi trái hoặc trung thất.
Các dạng bệnh liên quan đến tách thành ĐMC:

1. Xuất huyết và huyết khối trong thành ĐMC:

a. Tiến triển của huyết khối trong thành ĐMC cũng giống tách thành ĐMC kinh điển, phụ thuộc vào vị trí huyết khối. Huyết khối thành ĐMC nằm giữa lớp ngoài và lớp trong của thành ĐMC, khác với tách thành ĐMC ở chỗ không có lu thông với lòng thật của ĐMC cho dù có thể nứt mảng nội mạc và phát triển thực sự thành tách ĐMC, hoặc gây thủng ra ngoài hoặc tạo túi phình ĐMC.

β. Dễ dàng chẩn đoán xác định bằng siêu âm qua thực quản và chụp MRI. Xuất huyết trong thành ĐMC làm tách thành ĐMC thành nhiều lớp, tăng độ dày của thành ĐMC (>5mm), tăng khoảng cách giữa lòng ĐMC và thực quản.

c. Biểu hiện của huyết khối thành ĐMC trên siêu âm gồm: dầy lên khu trú thành một vùng ĐMC; có khoảng trống siêu âm trong thành ĐMC; không thấy vết tách nội mạc song vẫn có tín hiệu dòng chảy Doppler; đẩy lệch vào giữa các vết vôi hoá ở nội mạc.

d. MRI còn xác định hàng loạt các thay đổi bệnh lý trong khối máu tụ, nhờ đó đánh giá đợc mức độ thoái triển hay tiến triển của huyết khối. MRI cũng đánh giá đợc thời gian tạo thành huyết khối dựa vào sự hình thành methemoglobin. Các tín hiệu mạnh trên các mặt cắt T_1 và T_2 do methemoglobin cho thấy tiến triển bán cấp của khối máu tụ, ngợc lại chảy máu mới sẽ có các tín hiệu rất đa dạng về cờng độ trong các vùng khác nhau của khối máu tụ.

2. Mảng xơ vữa loét ở ĐMC:

a. Thờng gặp nhất ở ĐMC xuống, là mảng xơ vữa có loét tiển triển, khoét dần vào lớp xơ chun, lớp giữa, cuối cùng hình thành nên giãn và túi phình thật/giả ĐMC, hình thành huyết khối tại chỗ hoặc vỡ bung ra... song ít khi gây thủng hay thực sự tách thành ĐMC (có thể do tác dụng bảo vệ của lớp xơ hoá thành ĐMC dày sau khi bị xơ vữa). Biến chứng thuyên tắc mạch do mảng xơ vữa loét khá hiếm. Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý này là tuổi cao hoặc tăng huyết áp không kiểm soát đợc. Biểu hiện lâm sàng cũng giống nh các dạng tách thành ĐMC khác: khởi phát đau ngực hoặc đau lng đột ngột.

β. Chụp CT đánh giá chính xác hình ảnh loét tiến triển của mảng xơ vữa ĐMC, tuy nhiên phải dùng thuốc cản quang để tráng đầy trong lòng ĐMC và vết loét. So với chụp CT có thuốc cản quang, MRI có độ chính xác cao hơn, đặc biệt có giá trị khi chống chỉ định tiêm thuốc cản quang. Mặc dù siêu âm thực quản cũng có giá trị nhất định song rất dễ dàng bỏ sót những mảng xơ vữa loét ở đoạn xa của ĐMC lên và đoạn đầu của quai ĐMC.

3. Tiên lợng:

a. Tỷ lệ tử vong chung tại viện xấp xỉ 30% nếu tách thành ĐMC đoạn gần, 10% với tách thành ĐMC đoạn xa. Tỷ lệ này không hề giảm trong 3 thập kỷ vừa qua dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị. Những yếu tố dự báo tử vong tại viện bao gồm: tách thành ĐMC đoạn gần, tuổi > 65, cơn đau có tính chất di chuyển, có sốc, có chênh lệch mạch giữa các chi, có dấu hiệu thần kinh khu trú.

β. Tỷ lệ sống của những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần đợc phẫu thuật và ra viện tốt là 65-80% sau 5 năm và 40-50% sau 10 năm. Tiên lợng của bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa rất đa dạng phụ thuộc vào từng nhóm bệnh nhân. Tuy nhiên, tiên lợng xa tồi hơn ở bệnh nhân có tách lan rộng ngợc dòng về phía quai ĐMC hoặc ĐMC lên và ở bệnh nhân không có huyết khối trong lòng giả ĐMC. Nguyên nhân chính gây tử vong khi theo dõi lâu dài bệnh nhân tách thành ĐMC là vỡ khối phình do tách thành thứ phát hoặc do tạo thành túi phình ĐMC rồi vỡ.

VI. Điều trị

http://tieulun.hopto.org

A. Lựa chọn phơng thức điều trị

1. Tử vong khi tách thành ĐMC không phải do vết nứt nội mạc đầu tiên mà chủ yếu do tiến triển của phình tách gây chèn ép các mạch máu quan trọng hoặc vỡ.

a. Tách thành ĐMC đoạn gần (týp A) bắt buộc phải điều trị ngoại khoa càng sớm càng tốt để giảm nguy cơ biến chứng (hở van ĐMC cấp, suy tim ứ huyết, ép tim, triệu chứng thần kinh) đồng thời để giảm nguy cơ tử vong (1%/giờ).

β. Điều trị tách thành ĐMC đoạn xa (týp B) hiện còn nhiều điểm cha thống nhất song nên khởi đầu bằng điều trị thuốc. Phẫu thuật thờng chỉ định cho những bệnh nhân có biến chứng hoặc điều trị nội khoa thất bại. Về lâu dài, cần nghiên cứu thêm để xác định nhóm bệnh nhân nào thực sự có lợi nếu mổ.

c. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm ra viện ở bệnh nhân đợc điều trị hợp lý là 75-82%.

2. Một số bệnh cảnh cần lu ý:

a. Tách thành ĐMC có tụt huyết áp: nguyên nhân hàng đầu là vỡ thành ĐMC hoặc ép tim. Cần lập tức bù máu, dịch và chuyển mổ ngay. Nếu phải chọc dịch màng tim để nâng huyết áp trớc khi chuyển đến phòng mổ thì cũng không nên lấy nhiều mà chỉ lấy lợng dịch màng tim đủ để huyết áp ở mức chấp nhận đợc. Nếu phải dùng thuốc vận mạch để nâng huyết áp thì nên dùng Norepinephrine hoặc Phenylephrine (không ảnh hởng đến dP/dt) mà nên tránh dùng Epinephrine hoặc Dopamine.

β. Tách thành ĐMC có nhồi máu cơ tim cấp: chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết. Chụp ĐMC trong giai đoạn cấp có nguy cơ rất cao tiếp tục gây tách thành và làm chậm trễ khoảng thời gian quý báu dành cho phẫu thuật.

B. Điều trị nội khoa

1. Chỉ định điều trị nội khoa:

a. Tách thành ĐMC cấp tính týp III không có biến chứng.

β. Tách thành ĐMC cấp tính đoạn quai, đơn thuần, huyết động ổn định.

c. Tách thành ĐMC mạn tính, ổn định.

2. Thực nghiệm cho thấy dòng chảy theo nhịp sẽ tiếp tục thúc đẩy quá trình tách thành động mạch theo cả hai chiều lên xuống. Vì thế phải hạ huyết áp cấp cứu bằng các thuốc dùng đờng tĩnh mạch ở mọi bệnh nhân ngay khi nghi ngờ tách thành ĐMC trừ khi đã sốc tim, nhằm mục đích giảm lực co bóp của thất trái, giảm mức độ tăng áp trong ĐMC (dP/dt), giảm huyết áp động mạch xuống tới mức thấp nhất có thể đợc mà không gây ảnh hởng đến tới máu các cơ quan sống còn, nhờ vậy làm giảm quá trình tiến triển của tách thành ĐMC và giảm nguy cơ vỡ khối phình.

3. Hiện tại, phối hợp chẹn β giao cảm và một thuốc giãn mạch (ví dụ Nitroprusside Natri) đợc coi là ph-ơng thức điều trị nội khoa cơ bản đối với tách thành ĐMC. Nên dùng thuốc chẹn β giao cảm trớc khi dùng thuốc giãn mạch để tránh phản xạ giải phóng catecholamine thứ phát khi dùng thuốc giãn mạch làm tăng co bóp thất trái và mức độ tăng áp trong lòng động mạch, càng làm tách thành ĐMC tiến triển. Liều thuốc chẹn β tăng tới khi tác dụng (nhịp tim Ê 60 hoặc huyết áp trung bình động mạch Ê 60-70 mmHg). Nếu có chống chỉ định với chẹn β, có thể dùng thuốc chẹn kênh canxi. Sau khi bệnh nhân đã dùng đủ chẹn β, có thể thêm dần Natri Nitroprusside đờng tĩnh mạch để đa huyết áp động mạch tới ng-ỡng mong muốn rồi duy trì: khởi đầu với liều 20 mg/phút, điều chỉnh dần để duy trì huyết áp động mạch trung bình khoảng 60-70 mmHg. Trờng hợp không tác dụng, có thể dùng Labetalol (chẹn cả a và β giao cảm) hoặc Trimetaphan (ức chế hạch thần kinh).

Bảng 9-2. Một số thuốc hạ huyết áp đờng tĩnh mạch.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì
Thuốc đợc lựa chọn đầu tiên		
Propanolol	1 mg TM/3-5 phút, tối đa 6,15 mg/kg	2-6 mg tĩnh mạch 4-6h/lần
Labetalol	10 mg TM/2 phút, sau đó 20-40 mg ´ 10-15 phút/lần, tối đa 300mg.	truyền 2 mg/phút TM, chỉnh đến 5-20 mg/phút
Esmolol	30 mg TM	truyền 3-12 mg/phút
Metoprolol	5 mg TM ´ 5 phút/lần	5-10 mg TM 4-6h/lần
Nếu có chống chỉ định với thuốc chẹn β giao cảm		
Enalaprilat	0,625 mg tĩnh mạch	0,625 mg TM 4-6h/lần
Diltiazem	0,25 mg/kg TM/2 phút, nếu không có tác dụng, nhắc lại 0,35 mg/kg TM sau 15 phút	Truyền 5 mg/giờ, tăng dần 2,5-5 mg/giờ tối đa 15mg/giờ
Verapamil	0,075-0,1 mg/kg tới 2,5-5 mg/kg /2 phút	5-15 mg/giờ truyền TM

4. Bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa, không biến chứng, có thể chỉ điều trị nội khoa trong giai đoạn cấp do tỷ lệ sống sót vẫn đạt gần 75% dù đợc mổ hay không. Hơn nữa, bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa thờng tuổi cao, hay có các bệnh tim mạch, hô hấp hoặc tiết niệu kèm theo. Những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần có những bệnh khác không thể phẫu thuật đợc cũng nên điều trị nội khoa. Mục đích của điều trị nội khoa khi tách thành ĐMC giai đoạn cấp nhằm ổn định vết nứt tách, phòng vỡ chỗ phình tách, thúc đẩy quá trình liền của vết tách và làm giảm nguy cơ biến chứng.

5. Nguy cơ tiềm tàng luôn phải đề phòng khi điều trị nội khoa để mổ kịp thời bao gồm: vết tách thành ĐMC tiếp tục lan rộng, khối phình tách ngày càng phồng hơn, nguy cơ ép vào các tổ chức lân cận gây giảm tới máu các cơ quan - thờng biểu hiện trong bệnh cảnh cơn đau ngực/bụng tái phát, chớng bụng, toan chuyển hoá tăng, men tim tăng dần và/hoặc suy giảm dần chức năng thận. Nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân điều trị nội khoa là vỡ khối phình tách ĐMC và giảm tới máu các cơ quan.

C. Phẫu thuật

1. Chỉ định mổ:

a. Mọi bệnh nhân có tách thành ĐMC cấp đoạn gần, trừ trờng hợp không thể phẫu thuật do các bệnh lý nặng kèm theo. Chống chỉ định thờng gặp là đột quỵ mới do nguy cơ vùng nhũn não chuyển thành xuất huyết não khi dùng chống đông và do hiện tợng tái tới máu sau phẫu thuật.

β. Chỉ định phẫu thuật ở nhóm tách thành ĐMC cấp đoạn xa bao gồm: khối phình tách phồng lên nhanh chóng, thấm máu phúc mạc, doạ vỡ, đau kéo dài không kiểm soát đợc và/hoặc thiếu máu chi hoặc tạng,

http://tieulun.hopto.org

tách lan ngược về ĐMC đoạn lên, có hở van ĐMC hoặc ở bệnh nhân có hội chứng Marfan.
2. Tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật ở bệnh nhân tách thành ĐMC giao động từ 5-10%, có thể lên tới 70% nếu đã có biến chứng. Các yếu tố độc lập tiên lợng tử vong bao gồm: ép tim, truỵ tim mạch, vị trí vết nứt, thời điểm phẫu thuật, thiếu máu thận hoặc tạng, rối loạn chức năng thận và có bệnh phổi hoặc bệnh động mạch vành kèm theo. Thời gian tiến hành chẩn đoán trớc mổ càng dài, tỷ lệ tử vong trong và sau phẫu thuật càng cao.
3. Phơng pháp mổ tối u phụ thuộc từng phẫu thuật viên, đa số đều phối hợp với dán keo ĐMC. Mục đích của phẫu thuật nhằm cắt bỏ và thay thế đoạn ĐMC có vết nứt đầu tiên, chứ không phải toàn bộ phần ĐMC bị tách thành. Nếu van ĐMC không thể sửa lại thì áp dụng phẫu thuật Bentall (thay đoạn gốc ĐMC và van ĐMC, cắm lại động mạch vành). Dán keo ĐMC chiếm vai trò quan trọng, dùng để dán các lớp ĐMC bị tách và trám kín chỗ chảy máu của miệng nối ở ĐMC, nhờ đó làm giảm tỷ lệ thay van ĐMC, giảm chảy máu trong và sau mổ cũng nh giảm tần suất và mức độ biến chứng.
4. Biến chứng của phẫu thuật bao gồm chảy máu, nhiễm trùng, hoại tử ống thận cấp và/hoặc thiếu máu mạc treo. Biến chứng đáng sợ nhất sau mổ tách thành ĐMC đoạn xuống là liệt hai chi dới do thiếu máu vào động mạch tuỷ sống qua các động mạch gian sờn. Các biến chứng muộn bao gồm hở van ĐMC tiến triển (nếu không thay van ĐMC luôn), phình mạch tại miếng nối và tái phát phình tách ĐMC. Khoảng 50% trờng hợp còn tồn tại một phần phình tách sau mổ. Khoảng 15% bệnh nhân mổ tách thành ĐMC phải mổ lại do tiến triển tiếp của tách thành ĐMC còn sót lại; hoặc do tách thành ĐMC mới (ở vùng miệng nối hoặc đoạn ĐMC khác); hoặc do tạo thành túi thừa ĐMC. Các phơng pháp nh chụp MRI, siêu âm tim qua thực quản rất có giá trị để theo dõi đoạn mạch nhân tạo, miệng nối hoặc phát hiện sớm giãn/phồng ĐMC.
D. Can thiệp qua da theo đờng ống thông
1. Đặt giá đỡ (Stent) trong lòng ĐMC chỉ mới đợc thực hiện trên số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống có triệu chứng giảm tới máu chi dới hoặc các tạng ổ bụng (nh ruột, gan, và/hoặc thận). Đặt giá đỡ đợc coi là thành công khi bít đợc vết nứt nội mạc đầu tiên, gây đông lòng giả trong vòng 2 giờ sau đặt: tỷ lệ thành công trên lâm sàng từ 76-100%, tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là 25%. Các biến chứng gồm nhồi máu ruột, suy thận, thuyên tắc chi dới, vỡ lòng giả, hội chứng sau đặt Stent trong lòng ĐMC (tăng thân nhiệt và protein C phản ứng thoáng qua, tăng nhẹ bạch cầu đa nhân), với tần suất giao động từ 0 đến 75%. Tại thời điểm hiện nay, đặt Stent đợc coi nh một biện pháp điều trị tạm thời ở những bệnh nhân có triệu chứng giảm tuới máu chi dới và hoặc tạng ổ bụng thứ phát do tách thành ĐMC đoạn xa. Đặt Stent và/hoặc đục lỗ lòng giả có thể áp dụng cho những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần để ổn định toàn trạng trớc khi phẫu thuật.
2. Hiện tại, khoảng 13% bệnh nhân tách thành ĐMC đợc đặt đoạn mạch ghép có giá đỡ (Stent graft). Lâu dài, đoạn mạch ghép có giá đỡ có thể trở thành phơng pháp cơ bản để điều trị tách thành ĐMC đoạn xa, trớc khi xảy ra biến chứng.
E. Điều trị huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC
1. Biện pháp điều trị phụ thuộc vào vị trí thơng tổn ĐMC giống nh tách thành ĐMC. Huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC chủ yếu đều gặp ở ĐMC xuống, do đó cần điều trị nội khoa tích cực nhằm kiểm soát tối u huyết áp, giảm mức tăng áp (dP/dt) trong ĐMC, kiểm soát các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch và theo dõi sát về lâu dài. Nguy cơ tử vong của huyết khối trong thành ĐMC khoảng 21%, trong đó 2/3 tử vong do tiến triển thành phình tách hoặc vỡ phình tách ĐMC.
2. Phẫu thuật đợc chỉ định ở bệnh nhân có huyết khối trong thành hoặc mảng xơ vữa loét vùng ĐMC lên

http://tieulun.hopto.org

hoặc quai ĐMC và ở bệnh nhân có giãn tăng dần hoặc hình thành túi phình bất kể ở vị trí nào của ĐMC.

F. Điều trị và theo dõi lâu dài

1. Tách thành ĐMC chỉ nên coi là biến cố cấp tính trong khi đa số nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ của bệnh lại là một quá trình mạn tính, toàn thể và tiến triển dần dần, vẫn tồn tại cho dù đã giải quyết triệt để tách thành ĐMC bằng phẫu thuật. Nguy cơ hình thành túi phình, tách thành ĐMC tiến triển, tách thành ĐMC tái phát phải luôn đợc cảnh giác và theo dõi cẩn thận. 14-29% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa hình thành túi phình mạch.

2. Điều trị giai đoạn sau của tách thành ĐMC đoạn xa cũng tơng tự nh trong giai đoạn cấp: kiểm soát huyết áp động mạch tích cực bằng thuốc chẹn β giao cảm (Atenolol, Metoprolol, Labetalol) hay Diltiazem. Các thuốc gây giãn mạch (tăng dP/dt) nh Hydralazine hay Minoxidil chỉ nên dùng nếu phối hợp với các thuốc làm giảm sức co bóp (nh chẹn β giao cảm). Trờng hợp điều trị nội khoa thất bại tức là tiếp tục có bằng chứng tách thành ĐMC tiến triển, biến chứng mạch các tạng, đau tái phát hoặc hở van ĐMC tiến triển thì xem xét điều trị bằng phẫu thuật.

3. Điều trị chung về lâu dài cho các bệnh nhân tách thành ĐMC dù đợc phẫu thuật hay không bao gồm kiểm soát tối u huyết áp động mạch với mục tiêu giảm huyết áp tâm thu động mạch Ê 130 mmHg: (cho phép giảm 2/3 tỷ lệ tái phát).

4. Về lâu dài, tử vong (khoảng 30%) do vỡ khối phồng thứ phát hoặc tách thành ĐMC tái phát, đa số trong vòng 2 năm đầu. Do vậy mục đích của theo dõi và tái khám là để phát hiện sớm các phình mạch thứ phát: khám lâm sàng, đo huyết áp, chụp phim Xquang tim phổi... tuy nhiên bắt buộc phải làm nhiều lần các xét nghiệm thăm dò ĐMC nh siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, chụp MRI... Chụp MRI là tiêu chuẩn vàng và là phơng tiện cung cấp nhiều thông tin nhất về bệnh. Thời gian tái khám nên vào các mốc nh 3 tháng, 6 tháng sau khi ra viện, sau đó tiếp tục 6 tháng/lần trong vòng 2 năm, rồi tuỳ thuộc vào nguy cơ của từng bệnh nhân mà tái khám 6 tháng hoặc 12 tháng/lần.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Amstrong WF, Bach DS, Carey L et al. Spectrum of acute aortic dissection of the ascending aorta: a transesophageal echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:646-656.
2. Barbant S, Eisenberg M, Schiller N. Diagnostic value of imaging techniques for aortic dissection. Am Heart J 1992;124:2:541-543.
3. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW et al. Diagnosis imaging in the evaluation of suspected aortic dissection: old standards and new directions. N Eng J Med 1993;328:35-43.
4. Erbel R. Diseases of the thoracic aorta. Heart 2001;86:227-234.
5. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000;283:879-903.
6. Harris JA, Bis KG, Glover JL et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. J Vas Surg 1994;19:90-98.
7. Khan IA, Nair Chandra. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. Chest 2002;122:311-328.
8. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural haematoma. Am J Cardiol 2000;86:664-8.

http://tieulun.hopto.org

9. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000; 117:1271-1278.
10. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. J Card Surg 1997;12 (suppl):270-278.
11. Pretre R, Segesser LV. Aortic dissection. Lancet 1997;349:1461-64.
12. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW et al. Clinical features and differential dignosis of aortic dissection: experience with 236 cases. Mayo Clin Proc 1993;68:642-651.
13. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy chain protein in acute aortic dissection: the smooth muscle myosin heavy chain. Ann Intern Med 2000; 133:537-541.
14. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 2000;160:2977-2982.
15. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part I. Chest 1999;116:1772-1779.

52. TÂM PHẾ MÃN

Tâm phế mạn *(chronic cor pulmonale)* là một thuật ngữ mô tả các ảnh h ởng của rối loạn chức năng phổi lên tim phải. Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) là cầu nối giữa rối loạn chức năng phổi và tim phải trong tâm phế mạn (TPM). Do các rối loạn chức năng phổi dẫn đến TAĐMP nên TPM là một dạng bệnh tim thứ phát, nh là một biểu hiện muộn của nhiều bệnh phổi và trong từng tr ờng hợp bệnh cụ thể thì tăng hậu gánh thất phải là biểu hiện chung nhất. Tuỳ theo mức độ và thời gian bị mà TAĐMP sẽ dẫn đến giãn thất phải và có hoặc không có phì đại thất phải. Suy tim phải không phải là yếu tố cần thiết để chẩn đoán TPM, nh ng suy tim phải là biểu hiện phổ biến của bệnh. Các dấu hiệu lâm sàng của TPM thay đổi theo cung l ợng tim, cân bằng n ớc điện giải và trong hầu hết các tr ờng hợp là sự thay đổi trao đổi khí ở phổi. Rối loạn chức năng tim phải thứ phát sau suy tim trái, các bệnh lý van tim, bệnh tim bẩm sinh đều không nằm trong định nghĩa của TPM. Tĩnh mạch phổi bị nghẽn hẹp là một nguyên nhân của TPM. Bệnh tĩnh mạch phổi tắc nghẽn th ờng đ ợc xem là nằm trong bệnh cảnh TAĐMP nguyên phát.

I. Nguyên nhân

Giãn phế nang và viêm phế quản mạn tính là nguyên nhân của hơn 50% các tr ờng hợp tâm phế mạn ở Hoa Kỳ. Tần xuất của TPM rất khó xác định vì TPM không phải xảy ra ở tất cả các tr ờng hợp bị bệnh phổi mạn tính. Hơn nữa, các thăm khám thực thể và xét nghiệm th ờng qui thì th ờng khó xác định đ ợc TAĐMP. Tần xuất bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ở Hoa Kỳ khoảng 15 triệu ng ời, là nguyên nhân trực tiếp của 70.000 ca tử vong mỗi năm và góp phần gây tử vong ở 160.000 tr ờng hợp khác. TPM chiếm từ 5-10% bệnh tim thực tổn. Trong một nghiên cứu ng ời ta thấy TPM là nguyên nhân của 20 đến 30% các tr ờng hợp nhập viện.

TPM th ờng gặp nhất ở những ng ời đàn ông hút thuốc lá, tuy nhiên tỷ lệ này ở phụ nữ cũng đang tăng

http://tieulun.hopto.org

lên, do phụ nữ hút thuốc ngày càng nhiều.

Bảng 25-1. Các nguyên nhân của TPM phân loại theo cơ chế tăng áp động mạch phổi.

1. Co mạch do giảm ôxy máu:

a. Viêm phế quản mạn và khí phế thũng, xơ nang phổi.

b. Giảm thông khí phổi mạn.

- Béo phì.
- Khó thở khi ngủ.
- Bệnh thần kinh cơ.
- Rối loạn chức năng thành ngực.

c. Bệnh ốm yếu mạn tính vùng núi (bệnh Monge).

2. Tắc nghẽn hệ thống mạch máu phổi:

a. Thuyên tắc động mạch phổi, nhiễm trứng ký sinh trùng, tắc nghẽn mạch máu phổi do u.

b. Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.

c. Bệnh tắc tĩnh mạch phổi / Giãn mao mạch phổi.

d. Bệnh hồng cầu hình liềm / Tắc nghẽn tuỷ.

e. Viêm trung thất xơ hoá, u trung thất.

f. Viêm mạch máu phổi do bệnh hệ thống:

- *Bệnh collagen mạch.*
- *Bệnh phổi do thuốc.*
- *Viêm hoại tử và nút động mạch.*

3. Bệnh nhu mô phổi có mất diện tích t ới máu:

a. Tràn khí hình bọng, bệnh thiếu anpha1 antiproteinase.

b. Giãn phế quản lan toả, xơ nang phổi.

c. Bệnh mô kẽ lan toả.

- *Bệnh bụi phổi.*
- *Sarcoid, bệnh xơ phổi tự phát, chứng mô bào huyết X.*
- *Lao phổi, nhiễm trùng nấm mạn tính.*
- *Hội chứng suy giảm hô hấp ở ng ời lớn.*
- *Bệnh collagen mạch máu (bệnh phổi tự miễn).*
- *Viêm phổi quá mẫn cảm.*

Từ năm 1950 - 1964 tại khoa nội bệnh viện Bạch Mai có 200 tr ờng hợp tâm phế mạn (Đặng Văn Chung). Bệnh TPM chiếm 7% bệnh phổi tại khoa hô hấp bệnh viện Bạch Mai (Chu Văn Ý - 1986).

A. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

1. Các bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) gây ra TPM qua một vài cơ chế có tác động qua lại bao gồm: giảm thông khí phổi, giảm ôxy máu do tỷ lệ thông khí/t ới máu (V/Q) không t ơng ứng nhau, và giảm diện tích bề mặt đ ợc t ới máu.

a. Bệnh nhân với giảm ôxy máu và giảm thông khí phế nang là chính th ờng có chứng đa hồng cầu, phù, và sớm có biểu hiện TPM, "TPM xanh".

b. Bệnh nhân với triệu chứng chính là khó thở khi gắng sức th ờng có giảm thông khí ít hơn và giảm ôxy máu lúc nghỉ ít hơn vì vậy th ờng có biểu hiện TPM muộn hơn, "TPM hồng".

2. Một vài sự khác biệt giữa TPM xanh và TPM hồng có thể liên quan đến cách thức thông khí phổi. Bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân có thông khí phổi thấp có vẻ thích ứng với loại TPM xanh, trong khi loại TPM hồng vẫn giữ đ ợc pH và nồng độ khí máu động mạch bình th ờng. Một giả thiết khác là những ng ời bị TPM xanh th ờng do viêm phế quản và nhóm TPM hồng th ờng do giãn phế nang đơn thuần hơn.

3. Khám thực thể ở tất cả các thể BPTNMT đều thấy tăng đ ờng kính lồng ngực, cơ hoành hạ thấp, gõ vang, rì rào phế nang giảm với âm thở khò khè ở thì thở ra, tiếng tim nghe mờ, tĩnh mạch cổ nổi trong thì thở ra và gan to. Gan to và phù ở chân là dấu hiệu ứ đọng dịch và suy tim phải.

4. Xquang lồng ngực có thể thấy các đặc điểm của khí phế thũng nh hai tr ờng phổi sáng, tăng đ ờng kính tr ớc sau của lồng ngực và các cơ hoành nằm phẳng ngang. Trong một vài tr ờng hợp có thể thấy huyết phế quản đậm và hình phế quản có khí chứng tỏ đ ờng hô hấp dày hoặc bị viêm.

5. Thăm dò chức năng phổi cho thấy tăng thể tích cặn (RV) và dung tích phổi toàn phần (TLC); giảm mạnh dung tích sống (VC) và khá giảm các tỷ lệ l u l ợng thở ra (FEV1, FEF).

6. Xét nghiệm về khí máu động mạch th ờng là bình th ờng ở những tr ờng hợp bệnh nhẹ và đối với những tr ờng hợp nặng thì PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng và pH giảm. Các bệnh nhân TPM th ờng có PaO_2 thấp d ới 55 mmHg. Tỷ lệ V/Q không t ơng xứng và giảm thông khí phế nang, cả hai góp phần làm giảm ôxy máu. PaO_2 lúc nghỉ khoảng 45 mmHg chứng tỏ giảm thông khí phế nang rõ.

7. Hen là một dạng BPTNMT nh ng hiếm khi dẫn đến TPM, có lẽ do hen th ờng chỉ là bệnh tắc nghẽn đ ờng hô hấp từng lúc.

8. TPM trong BPTNMT có liên quan đến mức độ nặng của rối loạn chức năng phổi và TAĐMP là biểu hiện của bệnh. Hạn chế khả năng gắng sức trong BPTNMT th ờng do hạn chế khả năng thông khí phổi mà không liên quan đến dự trữ tim mặc dù các bệnh nhân ngồi nhiều là t thế làm giảm khả năng gắng sức. Không có một thăm dò đơn độc nào về phổi nh đo các dung tích và thể tích chức năng của phổi, khả năng khuyếch tán CO (DL CO), các nồng độ khí máu hay Xquang phổi là có giá trị dự báo nhiều về TPM vì những bất th ờng nh giảm diện tích bề mặt trao đổi khí và co mạch do giảm ôxy tổ chức xảy ra độc lập với áp lực động mạch phổi.

B. Bệnh mô kẽ phổi lan toả

1. Bệnh nhân th ờng khó thở, thở nhanh, không có khả năng gắng sức và đôi khi có ngón tay, chân hình dùi trống. Nghe phổi th ờng có ran ẩm, ran nổ và có thể nghe thấy cả trong thì hít vào.

2. Phim Xquang phổi th ờng có các tổn th ơng nh mạng phế huyết quản đậm, tổn th ơng dạng l ới-nốt hoặc xơ hoá lan toả. Các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có mà sự xuất hiện liên quan chặt chẽ với các tổn th ơng sinh lý phổi. Trong một số bệnh nh viêm phổi kẽ bóc vảy, chúng ta có thể thấy hình phế nang đầy cùng với hình phế quản đầy khí.

3. Sinh thiết phổi là cần thiết để xác định nguyên nhân chính xác của bệnh, nh ng không phải lúc nào sinh thiết cũng đem lại kết quả đúng. Sinh thiết phổi qua phế quản có thể chẩn đoán đợc một số bệnh mô kẽ phổi nh bệnh sacoide và rửa phế quản phế nang có thể đ a ra chẩn đoán trong nhiều tr ờng hợp.

4. Các xét nghiệm chức năng phổi cho thấy tình trạng tắc nghẽn phổi với giảm dung tích phổi, giảm độ đàn hồi phổi và giảm khả năng khuyếch tán khí ở các đ ờng thở không tắc nghẽn. Dung tích sống giảm, và tỷ lệ thể tích thở ra tối đa trong một giây với dung tích sống tối đa th ờng d ới 80%. Lúc đầu, PaO_2 giảm khi gắng sức nh ng vẫn giữ đ ợc mức bình th ờng lúc nghỉ bằng cách tăng thông khí. Khi bệnh tiến triển nặng hơn, PaO_2 sẽ thấp trong cả lúc nghỉ.

5. Tiến triển và tiên l ợng bệnh mô kẽ phổi phụ thuộc vào căn nguyên bệnh và nhiều yếu tố khác của bệnh. Biểu hiện của TPM trong các bệnh mô kẽ phổi th ờng là các rối loạn chức năng phổi ở mức độ nặng hơn, có lẽ có liên quan đến mạch máu (nh lupus ban đỏ hệ thống) và TPM cũng có thể không xảy

http://tieulun.hopto.org

ra ngay cả khi bệnh ở giai đoạn cuối.

C. Các hội chứng giảm thông khí

1. Một số dị tật (nh gù vẹo cột sống) có thể làm suy giảm và hạn chế thông khí phổi dẫn đến giảm thông khí chung của phế nang và giảm ôxy phế nang.

2. Béo phì nhiều có thể có thông khí phổi kém, tím, đa hồng cầu và buồn ngủ (không có sự thắt nghẹt phổi) th ờng đ ợc gọi là Hội chứng Pickwick. Bệnh nhân buồn ngủ ngày, đau đầu vào buổi sáng, rối loạn về nhân cách cá nhân và có những giai đoạn khó thở trong khi ngủ kết hợp với mất ngủ, ngáy to, giảm ôxy máu và tăng CO_2 máu do tắc nghẽn đ ờng hô hấp trên (do l ỡi, a-mi-đan to hoặc sập thành khí quản).

3. Một số bất th ờng về não nh bất th ờng Arnold - Chiari cũng có thể làm suy giảm trung tâm hô hấp và giảm thông khí phổi nguyên phát. Các bệnh thần kinh cơ nh hội chứng sau viêm tuỷ xám, hội chứng Guillain-Barre mạn tính có thể dẫn đến TPM và suy tim phải.

4. Chẩn đoán giảm thông khí đ ợc xác định qua phân tích khí máu, đáp ứng thông khí giảm sau thử nghiệm hít CO_2, các thăm dò về giảm thông khí phổi hoặc các thăm dò về giấc ngủ. Rối loạn thông khí trong khi ngủ là một biểu hiện khá th ờng gặp ở nhiều hội chứng giảm thông khí.

5. Trong tất cả các tr ờng hợp giảm thông khí, nguyên nhân chính làm tăng áp lực động mạch phổi là co mạch do giảm ôxy tổ chức, một đáp ứng của các tiểu động mạch phổi đối với giảm ôxy phế nang. Tình trạng toan hô hấp, đi kèm với giảm thông khí, có thể làm tăng đáp ứng co mạch đối với giảm ôxy tổ chức.

D. Các bệnh mạch máu phổi

1. Tâm phế mạn là hậu quả của một vài bệnh mạch máu phổi. Tăng áp động mạch phổi tiên phát và thuyên tắc động mạch phổi là những bệnh cảnh hay gặp.

2. Bệnh tế bào hình liềm, do có hemoglobin SS hoặc SC, có thể gây ra tâm phế mạn sau một thời gian dài bị nhồi máu phổi nhỏ, khu trú vì thuyên tắc động mạch phổi do mỡ hay huyết khối.

3. Tắc tĩnh mạch phổi là bệnh hiếm gặp, th ờng có tăng áp động mạch phổi và thâm nhiễm phổi nhiều nơi, đáp ứng tốt với điều trị bằng thuốc giảm miễn dịch.

4. Xơ gan th ờng có kèm với giãn các mạch máu phổi.

5. Nhiễm HIV cũng là nguyên nhân gây bệnh mạch máu phổi, giống với TAĐMP tiên phát.

6. Bệnh collagen mạch máu có thể dẫn đến TPM do viêm mạch tiên phát cũng nh do xơ hoá tổ chức kẽ lan toả. Bệnh xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp là các bệnh collagen mạch máu th ờng gây ra viêm tiểu động mạch phổi nhất. Bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống hoặc bị viêm khớp dạng thấp th ờng có bệnh phổi kẽ tiên phát.

II. Sinh lý bệnh

Động mạch phổi có l u l ợng cao, áp lực dòng chảy thấp, sức cản mạch máu thấp với chức năng cung cấp máu cho trao đổi khí và có 3 đặc điểm: (1) thành mỏng với tr ơng lực cơ lúc nghỉ thấp, (2) ở ng ời lớn, lúc nghỉ có sự điều chỉnh nhỏ vận mạch phổi nhờ hệ thông thần kinh tự động, (3) có nhiều tiểu động mạch và mao mạch phế nang không tham gia vận chuyển máu lúc nghỉ và có thể hoạt động lại khi cần thiết để mở rộng mạng l ới mao mạch phổi và nhờ vậy làm giảm sức cản mạch máu phổi. Bình th ờng, áp lực động mạch phổi trung bình khoảng 12 - 17 mmHg, khi áp lực động mạch phổi lúc nghỉ lớn hơn 20 mmHg thì cần phải nghĩ tới có tăng áp động mạch phổi. Sức cản của hệ mạch máu phổi tăng và TAĐMP là những cơ chế bệnh sinh chính trong tất cả các tr ờng hợp TPM.

A. Cơ chế tăng áp động mạch phổi

1. Suy hô hấp từng phần gây thiếu ôxy máu, thiếu ôxy tổ chức, làm co thắt các tiểu động mạch phổi và

http://tieulun.hopto.org

từ đó dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi. Nguyên nhân quan trọng nhất gây co các tiểu động mạch phổi là thiếu ôxy ở các phế nang. Cơ chế co mạch do thiếu ôxy tổ chức còn ch a đ ợc rõ. Ng ời ta cho là có thể có một vài hoạt chất trung gian đ ợc phóng thích từ các tế bào hiệu ứng và làm co mạch hoặc hiện t ợng co mạch là một đáp ứng trực tiếp của các cơ trơn mạch máu phổi đối với tình trạng giảm ôxy tổ chức.

2. Mức độ co mạch do giảm ôxy tổ chức phụ thuộc chủ yếu vào PaO_2 phế nang và khi PaO_2 phế nang < 55 mmHg thì áp lực động mạch phổi tăng rất nhanh. Khi áp lực động mạch phổi lớn hơn 40 mmHg thì độ bão hoà ôxy động mạch có thể thấp hơn 75%.

3. Suy hô hấp toàn bộ sẽ làm ứ trệ CO_2 và gây toan hô hấp. Toan máu làm co thắt các tĩnh mạch phổi và phối hợp với co thắt tiểu động mạch phổi do thiếu ôxy tổ chức sẽ làm tăng áp lực động mạch phổi. Áp lực ĐMP tăng

4. Một số cơ chế khác làm tăng áp lực động mạch phổi nh tăng l u l ợng tim do tăng chuyển hoá, hoạt động gắng sức, nhiễm khuẩn phổi cấp tính...; Tăng độ quánh của máu: đa hồng cầu thứ phát; Nhịp tim nhanh do thiếu ôxy hoặc do suy tim...

B. Cơ chế gây suy tim: Tăng áp lực động mạch phổi là trở lực chính làm tăng công của tim phải. Tình trạng thiếu ôxy, tăng thể tích, tăng cung l ợng tim cũng góp phần làm tăng công của tim. Tăng công của tim kéo dài làm phì đại thất phải, sau đó giãn thất phải và cuối cùng là suy tim phải.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Biểu hiện lâm sàng của tâm phế mạn th ờng bị che dấu bởi các triệu chứng của bệnh phổi thực thể đã có sẵn. Cần phải xác định loại bệnh và mức độ nặng của các bệnh phổi sau đó mới xem xét bệnh nhân có bị tâm phế mạn không.

2. Bệnh nhân có thể có những đợt phù chân, đau ngực không điển hình, khó thở khi gắng sức, tím ở ngoại vi liên quan đến gắng sức.

a. Đau ngực có thể do lồng ngực bị căng phồng (đau cơ x ơng) hoặc có thể liên quan đến thiếu máu cơ tim thất phải.

b. Ho và cảm giác dễ bị mệt mỏi là các triệu chứng phổ biến.

c. Một số bệnh nhân có biểu hiện giảm thông khí ban đêm, khó thở khi ngủ và có thể có thay đổi nhân cách cá nhân, tăng huyết áp nhẹ và đau đầu.

d. Thở ngắn là triệu chứng luôn có ở các bệnh nhân tâm phế mạn. Cần phải xem xét mức độ hoạt động nào làm cho bệnh nhân khó thở vì bệnh nhân th ờng giảm hoạt động để tránh khó thở.

e. Đôi khi có đau tức ở vùng bụng do ứ máu ở gan.

B. Triệu chứng thực thể

1. Hai phổi căng phồng có tính chất mạn tính nên lồng ngực th ờng biến dạng "hình thùng" và gõ ở vùng ngực hai bên đều thấy rất vang. Tiếng tim th ờng hơi mờ do hiện t ợng giãn phế nang của phổi.

2. Các dấu hiệu sớm nhất là các dấu hiệu có liên quan đến tăng áp lực động mạch phổi kéo dài.

a. Dấu hiệu nhạy nhất của tăng áp động mạch phổi là thành phần phổi của tiếng T_2 vang mạnh, có thể nghe đ ợc ở vị trí ổ van động mạch phổi và ở vùng thất phải trên x ơng ức.

b. Khi áp lực động mạch phổi tăng rất cao, có thể có tiếng thổi tâm tr ơng ở ổ van động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu ở ổ van ba lá do hở phổi và hở van ba lá, đồng thời cũng có thể nghe thấy tiếng tống máu tâm thu và tiếng ngựa phi T_3 thất phải.

3. Khi đã có suy tim phải bệnh nhân th ờng có tim to, tĩnh mạch cổ nổi, gan to và phù ở ngoại biên. Dấu

http://tieulun.hopto.org

hiệu tĩnh mạch cổ nổi cả trong thì hít vào và thở ra là dấu hiệu chỉ điểm chắc chắn có suy tim phải. Trong các tr ờng hợp suy tim phải nặng, bệnh nhân có thể có phù toàn thân và tràn dịch cả màng phổi, màng tim, cổ ch ớng…

4. Các đầu chi có thể ấm do giãn mạch ngoại biên vì tăng CO_2 máu; hoặc cũng có thể tím do l u l ợng máu thấp hoặc giảm ôxy máu.

5. Những bệnh nhân có TPM lâu có thể bị tím đen nh ng ời đen, mắt lồi và đỏ do tăng sinh của các mạch máu màng tiếp hợp trông nh mắt ếch và th ờng có ngón tay, ngón chân dùi trống.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ

1. Điện tâm đồ của bệnh nhân TPM bị ảnh h ởng bởi nhiều yếu tố nh áp lực động mạch phổi, sự quay và thay đổi vị trí của tim do hai phổi căng phồng, thay đổi khí máu động mạch, thiếu máu cơ tim và các rối loạn chuyển hoá. Vì vậy giá trị của điện tâm đồ trong chẩn đoán bệnh tâm phế mạn còn phụ thuộc vào bệnh phổi nền và các biến chứng của nó.

2. Hình thái phì đại thất phải th ờng gặp ở những tr ờng hợp có tắc hẹp hệ mạch máu phổi. Hai phần ba bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có phì đại thất phải khi mổ tử thi nh ng trên điện tâm đồ lại không có hình ảnh của thất phải phì đại. Khi không có hình ảnh phì đại thất phải điển hình thì việc chẩn đoán phải dựa vào một loạt các dấu hiệu điện tâm đồ nh rS ở V5, V6; qR ở aVR; và P "phế". Sóng P cao nhọn ở DII và aVF chứng tỏ dày nhĩ phải. Bloc nhánh phải gặp ở 15% bệnh nhân TPM.

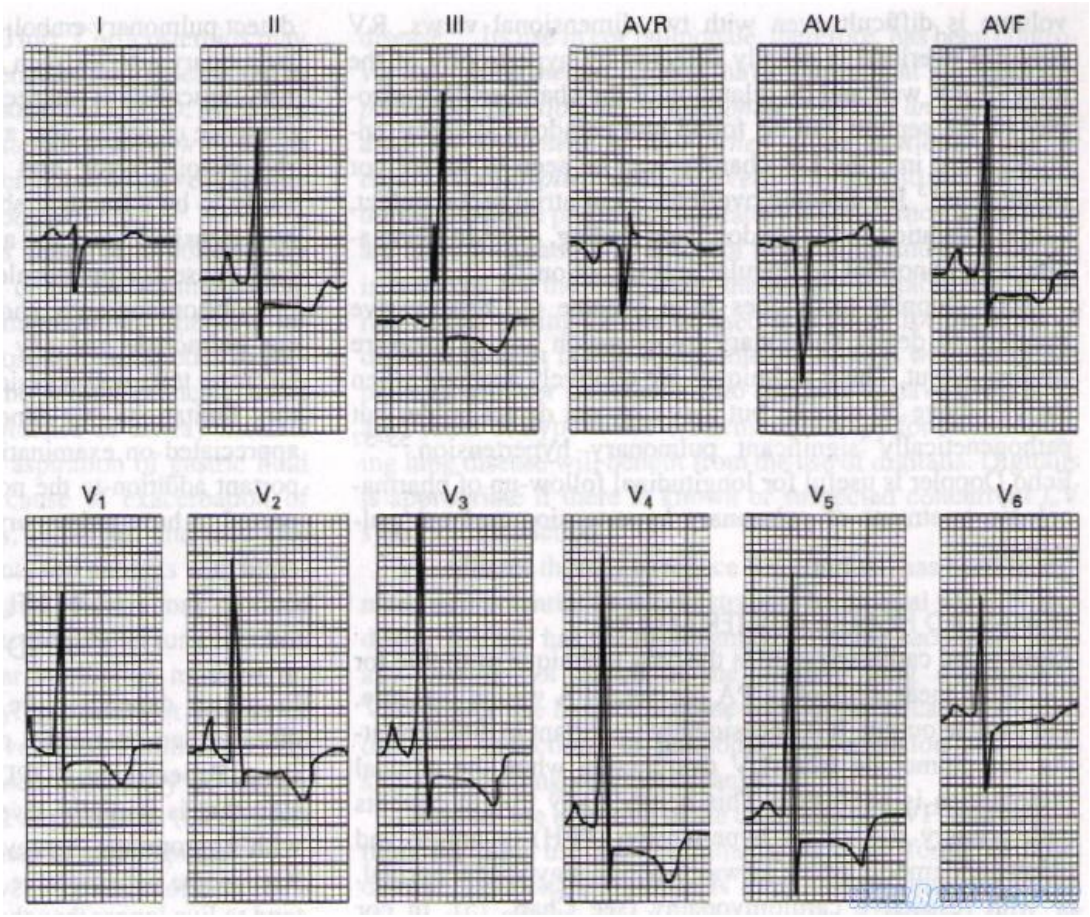

Hình 25-2. Điện tâm đồ của một bệnh nhân bị TPM.

http://tieulun.hopto.org

3. Rối loạn nhịp không phải luôn có ở bệnh nhân TPM không biến chứng, nh ng khi có rối loạn nhịp thì hầu nh là rối loạn nhịp trên thất và chứng tỏ có bất th ờng về khí máu, hạ kali máu hoặc dùng quá liều các thuốc nh Digitalis, Theophyllin và các thuốc kích thích b giao cảm. Cơn tim nhanh nhĩ đa ổ th ờng gặp ở bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và điều trị tốt nhất là kiểm soát bệnh phổi nền hơn là dùng các thuốc chống loạn nhịp. Bệnh nhân TPM khi đã rối loạn nhịp thất th ờng có tiên l ợng xấu và tỷ lệ tử vong cao.

B. Xquang tim phổi

1. Phần lớn các bệnh gây ra TPM đều có hình ảnh hai tr ờng phổi sáng hơn bình th ờng trên phim Xquang lồng ngực và vì vậy việc chẩn đoán tăng áp động mạch phổi trên phim sẽ gặp khó khăn hơn.

2. Thất phải giãn có thể khó xác định đ ợc với bóng tim trên phim th ờng nằm thẳng đứng do khí phế thũng và so sánh với các phim cũ có thể giúp ích cho việc chẩn đoán. Hầu hết bệnh nhân TPM đều có thất phải và động mạch phổi giãn to, nh ng tăng áp động mạch phổi th ờng có tr ớc giãn thất phải.

3. Một chỉ điểm về tăng áp động mạch phổi là đo đ ờng kính của động mạch phổi phải và trái. Động mạch phổi phải giãn khi có đ ờng kính ngang > 16mm và đối với động mạch phổi trái là > 18mm. Dấu hiệu này gặp ở 43 - 46% bệnh nhân đã biết có tăng áp động mạch phổi, nh ng độ nhạy và độ đặc hiệu thật sự của phép đo này vẫn ch a đ ợc xác định.

C. Siêu âm tim: rất hữu ích ở bệnh nhân bị TPM.

1. Siêu âm tim kiểu TM cho phép xác định thất phải giãn và cũng có thể xác định đ ợc tăng áp động mạch phổi qua hình thái vận động của van động mạch phổi (mất sóng a).

2. Siêu âm tim 2 bình diện có thể nhìn thấy đ ợc toàn bộ buồng thất phải, đo đ ợc độ dày thành thất cũng nh xác định đ ợc những thay đổi của vách liên thất do phì đại thất phải. Vì thất phải có hình dạng không đối xứng nên việc đo thể tích thất phải rất khó. Tăng gánh áp lực thất phải th ờng đ ợc xác định bằng phì đại thành tr ớc thất phải và buồng thất phải giãn. Tr ờng hợp TPM nặng có thể thấy phì đại vách liên thất và di động nghịch th ờng của vách vào thất trái. Tăng gánh thể tích thất phải th ờng làm giãn buồng thất và có vách liên thất di động nghịch th ờng.

3. Siêu âm Doppler tim: là ph ơng pháp thăm dò huyết động không chảy máu tiện dụng để xác định tăng áp động mạch phổi và cung l ợng tim. Ph ơng pháp này khá chuẩn xác khi áp lực động mạch phổi > 30mmHg và kém chuẩn xác hơn đối với áp lực động mạch phổi thấp hơn mức này. Siêu âm Doppler cũng hữu ích để theo dõi hiệu quả lâu dài của một trị liệu bằng thuốc.

D. Thông tim phải

1. Thông tim phải chỉ có giá trị để xác định áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít và cung l ợng tim. Bệnh nhân TPM có áp lực động mạch phổi trung bình cao hơn nhiều so với áp lực động mạch phổi bít, không giống với suy tim trái hay hẹp van hai lá chỉ có sự chênh lệch nhỏ giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực phổi bít.

2. Áp lực động mạch phổi trung bình rất cao trong các tr ờng hợp bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn nh ng chỉ tăng nhẹ ở các bệnh mô phổi kẽ. Trong giai đoạn đầu của bệnh TPM, áp lực động mạch phổi chỉ từ 25 - 30mmHg và khi đã có suy tim phải th ờng tăng trên 40mmHg.

E. Khí máu động mạch

1. Giai đoạn đầu: suy hô hấp từng phần, áp suất ôxy máu động mạch (PaO_2) th ờng giảm, nhất là khi gắng sức; áp suất CO_2 động mạch ($PaCO_2$) không tăng, có khi còn giảm do tăng thông khí; độ bão hoà ôxy máu động mạch (SaO_2) giảm nhẹ; pH máu còn bình th ờng.

2. Giai đoạn suy hô hấp toàn bộ: PaO_2 giảm nhiều < 70mmHg; $PaCO_2$ tăng cao 50 - 80mmHg; SaO_2 giảm

http://tieulun.hopto.org

<75%; pH giảm d ới 7,2.

F. Công thức máu: th ờng thấy biểu hiện của đa hồng cầu và tăng hematocrit.

V. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định TPM dựa vào:

1. Tiền sử mắc bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh của hệ thống cơ x ơng ở lồng ngực.

2. Hội chứng suy tim phải.

3. Điện tâm đồ: P phế, dày thất phải, tăng gánh thất phải.

4. Phim Xquang lồng ngực: bóng tim to, cung động mạch phổi nổi, các động mạch phổi phải, trái giãn.

5. Thăm dò huyết động (siêu âm tim hoặc thông tim phải): áp lực động mạch phổi tăng.

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải (hẹp van hai lá), bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim.

2. Suy tim do suy vành, nhồi máu cơ tim : cơn đau thắt ngực điển hình, biến đổi đoạn ST -T và các men tim tăng.

3. Hội chứng Pick: Viêm màng ngoài tim co thắt.

4. Tim ng ời già: ng ời lớn tuổi, không có tiền sử bị bệnh phổi mạn tính.

C. Chẩn đoán giai đoạn

1. Giai đoạn sớm: Chỉ có bệnh phổi mạn tính với những đợt suy hô hấp kịch phát, ch a có tăng áp động mạch phổi, cần phát hiện sớm để đề phòng.

2. Giai đoạn tăng áp động mạch phổi: Th ờng lâm sàng không thể phát hiện đ ợc, thăm dò bằng thông tim phải hoặc siêu âm Doppler tim thì có tăng áp động mạch phổi, có thể điều trị tốt và trở về ổn định.

3. Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: có biểu hiện tăng áp động mạch phổi và suy tim phải, điều trị có kết quả.

4. Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không có kết quả.

VI. Tiến triển và tiên l ợng

Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, chậm chạp, dần làm tổn th ơng đến chức năng hô hấp của phổi dẫn đến suy giảm chức năng phổi từng phần, rồi suy giảm chức năng phổi toàn bộ và cuối cùng là tăng áp động mạch phổi, rồi suy tim phải.

Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào ng ời bệnh có đ ợc phát hiện bệnh sớm, đ ợc điều trị và theo dõi th ờng xuyên hay không. Nhìn chung, những bệnh phổi mạn tính gây suy tim phải có tiến triển nhanh nếu những đợt kịch phát xảy ra nhiều lần. Ng ợc lại, khi bệnh nhân đ ợc theo dõi và điều trị tốt thì có thể ổn định đ ợc từ 5 đến 20 năm và hơn nữa.

Tiên l ợng bệnh phụ thuộc chủ yếu vào việc kiểm soát bệnh phổi nền hơn là điều trị tăng áp động mạch phổi. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, viêm phế quản mạn tính tiến triển nhanh hơn, bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn nhất là thể hen dị ứng. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế đặc biệt là các bệnh có liên quan đến tính chất cơ học của hô hấp nh gù vẹo, dị dạng lồng ngực nếu không bị bội nhiễm phổi thì có thể sống lâu mà không có biểu hiện TPM. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên l ợng xấu hơn.

VII. Điều trị

A. Ôxy liệu pháp

1. Rất quan trọng, có thể cho thở ôxy bằng ống thông qua mũi, bóng ôxy, thở ôxy trong vòng kín. Ôxy nên dẫn qua bình n ớc để làm ẩm, không cho thở ôxy 100% trong tr ờng hợp suy hô hấp toàn bộ có tăng CO_2 vì nh vậy dễ ức chế trung tâm hô hấp. Sự tăng áp lực ôxy trong máu cải thiện tình trạng thiếu ôxy tổ chức sẽ làm giảm áp lực động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

2. Các nghiên cứu lớn tại Anh và Hoa Kỳ đều cho thấy dùng ôxy liệu pháp liều thấp (1 -2 lít/phút), kéo dài (12 - 24 giờ/ngày, trong vài tháng đến nhiều năm) làm cải thiện rõ tỷ lệ sống còn bệnh nhân tâm phế mạn. Đặc biệt dùng ôxy liệu pháp liên tục có thể làm giảm tỷ lệ tử vong rõ hơn dùng ôxy liệu pháp ngắt quãng vào ban đêm.
3. Ôxy liệu pháp cũng làm cải thiện chức năng tâm thần kinh của bệnh nhân TPM và sự cải thiện này th ờng có đ ợc sau một tháng dùng ôxy.
4. Vì sao ôxy liệu pháp làm cải thiện tình trạng sống còn của bệnh nhân TPM đến nay vẫn ch a đ ợc rõ. Có hai giả thiết chính: (1) Ôxy làm giảm tình trạng co mạch phổi, giảm sức cản mạch máu phổi vì vậy chức năng thất phải đ ợc cải thiện và thể tích tống máu thất phải tăng; (2) Ôxy liệu pháp làm cải thiện nồng độ ôxy máu động mạch nên cung cấp tốt ôxy cho các cơ quan sống còn nh não, tim, gan, thận...
5. Liệu pháp ôxy kéo dài đ ợc khuyến cáo ở các bệnh nhân TPM có PaO_2 lúc nghỉ d ới 55mmHg và đã đ ợc điều trị ổn định trong 3 tuần với các thuốc nh thuốc giãn phế quản, kháng sinh, lợi tiểu... Bệnh nhân có PaO_2 lúc nghỉ lớn hơn 55mmHg thì cần phải xem xét cân nhắc khi dùng ôxy liệu pháp kéo dài và chỉ dùng khi bệnh nhân có đa hồng cầu hoặc có các dấu chứng tăng áp động mạch phổi rõ. Cần phải theo dõi trong 2 hoặc 3 tháng sau khi bắt đầu liệu pháp ôxy, khi PaO_2 ổn định và tăng lên, có thể chấp nhận điều trị thuốc cho bệnh nhân mà không dùng ôxy nữa.
6. Ôxy liệu pháp kéo dài ban đêm có vai trò quan trọng ở các bệnh nhân có rối loạn bão hoà ôxy máu khi ngủ. Bệnh nhân giảm độ bão hoà ôxy khi gắng sức chỉ cần cung cấp bổ sung ôxy khi gắng sức và hiệu quả của liệu pháp ôxy kéo dài ch a đ ợc chứng minh trong tr ờng hợp này.
B. Thuốc lợi tiểu và trợ tim
1. Thuốc lợi tiểu loại ức chế men anhydrase carbonic nh Diamox, hoặc lợi tiểu nh Aldacton tỏ ra có ích ở bệnh nhân TPM, liều 10 mg/kg cân nặng cho từng đợt 3-4 ngày. Không nên dùng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,30.
2. Thuốc trợ tim nhóm Digitalis: Tác dụng của các thuốc này lên chức năng thất phải rất phức tạp. Các thuốc Digitalis làm tăng khả năng co bóp của cơ tim phải nh ng đồng thời cũng làm tăng co thắt mạch máu phổi, làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch ngoại biên do làm tăng thể tích dự trữ của tĩnh mạch và vì vậy có thể ảnh h ởng đến cung l ợng tim.
a. Chỉ nên dùng trợ tim nhóm Digitalis ở bệnh nhân TPM khi có suy tim trái đồng thời. Mathur và cộng sự theo dõi tác dụng của Digoxin liều 0,25mg/ ngày ở các bệnh nhân TPM trong 8 tuần thì nhận thấy Digoxin không làm cải thiện phân số tống máu thất phải khi phân số tống máu thất trái bình th ờng; chỉ các bệnh nhân có phân số tống máu thất trái giảm từ đầu thì Digoxin có làm cải thiện phân số tống máu thất phải. Sử dụng thuốc trợ tim phải rất thận trọng, Digitalis có thể gây rối loạn nhịp tim, chỉ nên sử dụng khi suy tim còn bù trừ và liều nhẹ.
b. Không dùng khi suy tim mất bù. Thuốc lợi tiểu và Digitalis trong tr ờng hợp này không quan trọng bằng các biện pháp cải thiện thông khí phế nang nh ôxy liệu pháp. Mặc dù các thuốc trợ tim nhóm Digitalis không phải là thuốc điều trị thông th ờng của bệnh tâm phế mạn, nh ng một nghiên cứu đã cho thấy dùng Digoxin đ ờng tĩnh mạch trong những đợt suy hô hấp cấp ở bệnh nhân TPM có thể làm tăng sức căng của cơ hoành và tăng cung l ợng tim.
3. Các thuốc giãn phế quản:
a. Theophylline: đây là thuốc có tác dụng làm giãn phế quản đ ợc sử dụng nhiều nhất. Tuy nhiên, Theophylline có tác dụng làm giảm khó thở chủ yếu ở những bệnh nhân bị bệnh đ ờng thở tắc nghẽn. Aminophylline dùng đ ờng tĩnh mạch có thể làm giảm nhanh áp lực động mạch phổi và làm tăng phân số

http://tieulun.hopto.org

tống máu của cả thất phải và thất trái. Uống Theophylline kéo dài ở bệnh nhân TPM cũng có tác dụng tốt lên chức năng thất phải. Có nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dùng Theophylline trong 4 tháng đã làm cải thiện rõ phân số tống máu thất phải. Phân số tống máu thất trái cũng tăng lên rõ. Các nghiên cứu in vivo cho thấy Theophylline và Aminophylline đều làm giảm hậu gánh (do làm giảm sức cản mạch máu phổi và mạch máu hệ thống) và làm tăng sức co cơ tim, vì vậy, một trị liệu Theophylline kéo dài có thể làm tăng rõ chức năng bơm máu của hai thất. Tuy nhiên, Theophylline không làm giảm hiện t ợng co mạch máu phổi do thiếu ôxy tổ chức.

b. Các thuốc kích thích thụ thể b-adrenergic nh Salbutamol, Terbutaline, Pirbuterol đ ợc sử dụng nh thuốc làm giãn phế quản và có tác dụng tốt ở bệnh nhân TPM do làm giãn mạch máu phổi (tuần hoàn phổi của ng ời có các thụ thể b-adrenergic) hoặc trực tiếp làm tăng sự co bóp của cơ tim. Trong một số nghiên cứu ngắn hạn cho thấy terbutaline và pirbuterol đều làm giảm trở kháng mạch máu phổi, làm tăng cung l ợng tim và tăng phân số tống máu thất phải và thất trái ở phần lớn bệnh nhân TPM. Tuy nhiên, các tác dụng này không tồn tại kéo dài khi điều trị các thuốc này lâu dài (> 6 tháng), nhất là ở các bệnh nhân có dùng ôxy liệu pháp.

4. Các thuốc giãn mạch:

a. Rất khó khăn khi đánh giá tác dụng của các thuốc giãn mạch trong điều trị TPM vì những thay đổi huyết động trong điều trị rất phức tạp. Mục đích của việc dùng các thuốc giãn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi đang tăng cao ở bệnh nhân TPM. Giãn mạch làm giảm sức cản của mạch máu nh ng bù lại là cung l ợng tim tăng và cuối cùng là áp lực động mạch phổi không thay đổi. Có thể giãn mạch là tác dụng có lợi (vì làm tăng sự vận chuyển ôxy) mặc dù tăng áp động mạch phổi không hạ bớt. Các thuốc làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch (nhóm Nitrate) hoặc các thuốc làm giảm chức năng thất phải (Nifedipine) có thể làm giảm bớt tăng áp động mạch phổi do làm giảm cung l ợng tim. Các nghiên cứu theo dõi kéo dài cho thấy cần thiết phải đánh giá các đáp ứng về mặt huyết động khi dùng các thuốc giãn mạch và cần đánh giá tác dụng lên tỷ lệ sống còn của từng loại thuốc khác nhau.

b. Dùng các thuốc giãn mạch có thể có tác dụng phụ nh hạ huyết áp và giảm độ bão hoà ôxy máu động mạch. Phần lớn các thuốc giãn mạch có tác dụng mạnh lên mạch máu hệ thống hơn là mạch máu phổi. Ở các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi nhiều và cung l ợng tim bên phải giảm thì co mạch hệ thống nh là một cơ chế bảo vệ chính để duy trì huyết áp động mạch hệ thống. Ở các bệnh nhân này, giãn mạch máu hệ thống chọn lọc có thể làm giảm huyết áp và khởi đầu cho vòng xoắn bệnh lý của suy thất phải (do giảm l u l ợng mạch vành phải) và truỵ mạch. Các thuốc giãn mạch cũng có thể làm giảm ôxy máu động mạch do tr ơng lực mạch máu phổi bị phá vỡ làm mất cân bằng thông khí - t ới máu của phổi.

c. Kết quả nghiên cứu điều trị TPM với các thuốc giãn mạch này đều không có kết luận rõ ràng và không có một thuốc nào trong các thuốc trên đ ợc khuyến cáo sử dụng th ờng quy trong thực hành lâm sàng. Các nitrate có vẻ có tác dụng tốt nh ng thực chất đều không có vai trò rõ ràng vì làm giảm nồng độ ôxy máu động mạch và làm giảm cả chỉ số tim.

d. Điều trị TPM với các thuốc giãn mạch cần phải xem xét và cân nhắc kỹ và chỉ dùng khi các điều trị th ờng quy và ôxy liệu pháp không làm cải thiện tình trạng suy tim phải và tăng áp động mạch phổi. Vì các thuốc này có nhiều tác dụng phụ nên hiệu quả của chúng về mặt huyết động và vận chuyển ôxy cần đ ợc đánh giá cẩn thận, th ờng sau 4 - 5 tháng điều trị và tốt nhất là đánh giá qua thông tim phải.

5. Kháng sinh: Vai trò kháng sinh trong điều trị đợt bội nhiễm rất quan trọng. Thuốc kháng sinh nên dùng loại có phổ kháng khuẩn rộng, dùng kéo dài và liều l ợng cao trong 2-3 tuần (tiêm, uống, khí dung). Nhiều tác giả chủ tr ơng dùng kháng sinh ngoài đợt bội nhiễm để đề phòng nhất là cho uống kháng sinh

http://tieulun.hopto.org

vào những tháng mùa lạnh (mỗi đợt uống 10 ngày trong 3 tháng)**.**

6. Corticoid: Có hiệu quả trong điều trị đợt cấp: dùng Prednisolon uống, Hydrocortison khí dung, Depersolon hay Solu-Medron tiêm tĩnh mạch. Corticoid vừa có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và làm giảm tiết dịch.

7. Chích máu: Ít dùng, chỉ định khi hematocrit lớn hơn 65%. Lấy khoảng 300ml máu mỗi lần. Sau chích máu, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản mạch máu phổi th ờng giảm, cung l ợng tim thay đổi không đáng kể, sự vận chuyển ôxy giảm nhiều và sự tiêu thụ ôxy lúc nghỉ có thể tăng nhẹ hoặc không thay đổi. Chích máu có tác dụng rõ rệt đối với khả năng gắng sức của bệnh nhân TPM. Nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng gắng sức, thời gian gắng sức và mức độ tiêu thụ ôxy tối đa đều tăng lên đáng kể sau khi chích máu ở các bệnh nhân TPM có đa huyết cầu. Chích máu để làm giảm hematocrit còn khoảng 50% có tác dụng tốt về mặt huyết động trong thời gian ngắn, nhất là khi có gắng sức. Tuy nhiên, tác dụng lâu dài của việc chích máu lặp lại nhiều lần vẫn ch a đ ợc xác định.

8. Chế dộ ăn uống và nghỉ ngơi: Những ng ời bị bệnh phổi mạn tính khi đã xuất hiện khó thở thì nên để làm việc nhẹ, không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì phải nghỉ việc hoàn toàn. Ăn ít muối.

9. Không dùng các thuốc sau: Morphin, gardenal và các thuốc an thần khác không đ ợc dùng cho các bệnh nhân TPM vì sẽ gây suy trung tâm hô hấp.

10. Tập thở: Rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phồi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là tập thở bằng cơ hoành.

11. Loại bỏ các yếu tố kích thích: Thuốc lào, thuốc lá...

C. Điều trị tâm phế mạn ở một số thể đặc biệt

1. Tâm phế mạn ở bệnh nhân hen phế quản: cho Hemisucinat Hydrocortison, Depersolon tiêm tĩnh mạch.

2. Bệnh nhân xơ phổi th ờng không có ứ trệ CO2, nên chỉ cần cho thở ôxy rộng rãi và cho corticoid.

3. Ng ời béo bệu: cho ăn chế độ làm giảm cân.

4. Ng ời gù vẹo cột sống dị dạng lồng ng c: tập thở, chống bội nhiễm phổi là rất quan trọng, có thể cho điều trị chỉnh hình từ sớm.

5. Do tắc mạch phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, ăn chế độ không muối, dùng thuốc chống đông, trợ tim digitalis, thở ôxy. Phẫu thuật để lấy cục máu đông tắc ở động mạch phổi lớn.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott - Raven, 2000.

2. Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

3. Rubin LJ, Rich S, eds. Primary pulmonary hypertension. New York: Marcel Dekker; 1997.

4. Jaffe CC, Weltin G. Echocardiography of the right side of the heart. Cardiol Clin 1992; 10:41–57.

5. Shure D. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Diagnosis and treatment. Semin Respir Crit Care Med 1996; 17:7.

6. Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.

7. Feigenbaum H. *Echocardiography*, 5th ed. 1994. Baltimore: Williams & WilkinB.

http://tieulun.hopto.org

8. Reynolds T. *The echocardiographer's pocket reference*. Arizona Heart Institution Foundation, 1993.
9. Weyman AE. *Principles and practice of echocardiography*, 2nd ad. Philadelphia: l,ea & Febiger, 1994.

53. TỨ CHỨNG FALLOT

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím hay gặp nhất, chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh. Có thể chẩn đoán đợc bệnh này từ trớc khi sinh bằng siêu âm tim thai.
Diễn biến tự nhiên của bệnh thờng là tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mệt xỉu. Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải. Siêu âm tim thờng giúp khẳng định chẩn đoán.
Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 9 tháng. Phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc làm cầu nối cấp cứu trong trờng hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy. Tỷ lệ tử vong khi phẫu thuật thấp, tiên lợng tốt.
Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh hay đi kèm với các tổn thơng ngoài tim. Có thể có liên quan đến: hội chứng nhiễm độc rợu bào thai, hội chứng Goldenhar, hội chứng Cardiofacial, hội chứng có 3 nhiễm sắc thể 21 (thờng đi cùng với ống nhĩ thất chung) và có thể có tính chất gia đình.

I. Giải phẫu bệnh

A. Tứ chứng Fallot gồm 4 chứng

- Hẹp đờng ra của động mạch phổi (ĐMP).
- Thông liên thất (TLT).
- Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và “cỡi ngựa” ngay trên lỗ thông liên thất.
- Phì đại thất phải.

1. Trong số các chứng này thì 2 "chứng" quan trọng nhất là hẹp đờng ra của ĐMP và TLT. Hẹp đờng ra ĐMP có rất nhiều thể nhng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đờng ra ĐMP phối hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hoặc rất khít, thậm chí thiểu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Fallot 4 th-ờng rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dới của cựa Wolf (loại quanh màng chiếm khoảng 80% các trờng hợp).
2. Chính do 2 thơng tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phì đại thất phải, dòng shunt từ phải à trái sẽ có xu hớng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "cỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của ĐMC phụ thuộc vào 2 yếu tố: kích thớc của ĐMC và kích thớc của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với 2 thông số này).

B. Các thơng tổn phối hợp

1. ĐMC quay phải (25% các trờng hợp).
2. Hẹp ĐMP (10 - 20%).
3. Thiểu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).
4. TLT phần cơ phối hợp (5 - 10%).

http://tieulun.hopto.org

5. Tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi (5- 10%).
6. Bất thờng ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là ĐMVLTT bắt đầu từ ĐMV phải. Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật tứ chứng Fallot.

II. Sinh lý bệnh

A. Hẹp ĐMP ngăn cản dòng máu lên ĐMP và gây ra tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP. Tăng gánh buồng tim phải do hẹp ĐMP, tuy nhiên tổn thơng này đợc dung nạp tốt nhờ có lỗ thông liên thất rộng do đó máu sẽ đợc "thoát" sang đại tuần hoàn (do áp lực tâm thu buồng tim phải cân bằng với áp lực đại tuần hoàn).

B. Luồng thông qua lỗ TLT sẽ liên quan đến mức độ hẹp ĐMP và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn. Khi tắc nghẽn của đờng ra thất phải tăng lên (theo thời gian sự phát triển của cơ vùng phì đại tăng) và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn giảm (ví dụ khi gắng sức) dòng shunt sẽ đi từ phải à trái và làm giảm bão hoà ôxy trong đại tuần hoàn. Kết quả là bệnh nhân sẽ bị tím sớm. Mức độ tím và độ giãn ĐMP tỷ lệ thuận với mức độ hẹp ĐMP.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Bệnh sử: mức độ tím nhiều hay ít thờng phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím thờng đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không hằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơn tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nh-ng thờng hồi phục. Dấu hiệu ngồi xổm và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng thờng gặp trên lâm sàng.

B. Khám lâm sàng

1. Tiếng thổi tâm thu tống máu (do hẹp động mạch phổi): cờng độ từ 3 đến 5/6, thờng nghe thấy ở khoang liên sờn II - IV sát bờ trái xơng ức. Có thể nghe đợc tiếng clíc tống máu ĐMC, tiếng T_2 mạnh duy nhất. Nếu T_2 tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tịt van ĐMP. Đôi khi có thể nghe đợc thổi liên tục dới xơng đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lng (do tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi).

2. Tím nhiều ở da và niêm mạc; ngón tay dùi trống rất thờng gặp.

3. Ở thể không tím: thổi tâm thu do TLT và hẹp phễu, có thể nghe đợc dọc bờ trái xơng ức và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Xquang ngực

1. Bóng tim bình thờng với mỏm tim lên cao, cung giữa trái lõm, phế trờng sáng.
2. 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.

B. Điện tâm đồ: phì đại thất phải đơn thuần, phì đại 2 thất có thể gặp ở thể không tím.

http://tieulun.hopto.org

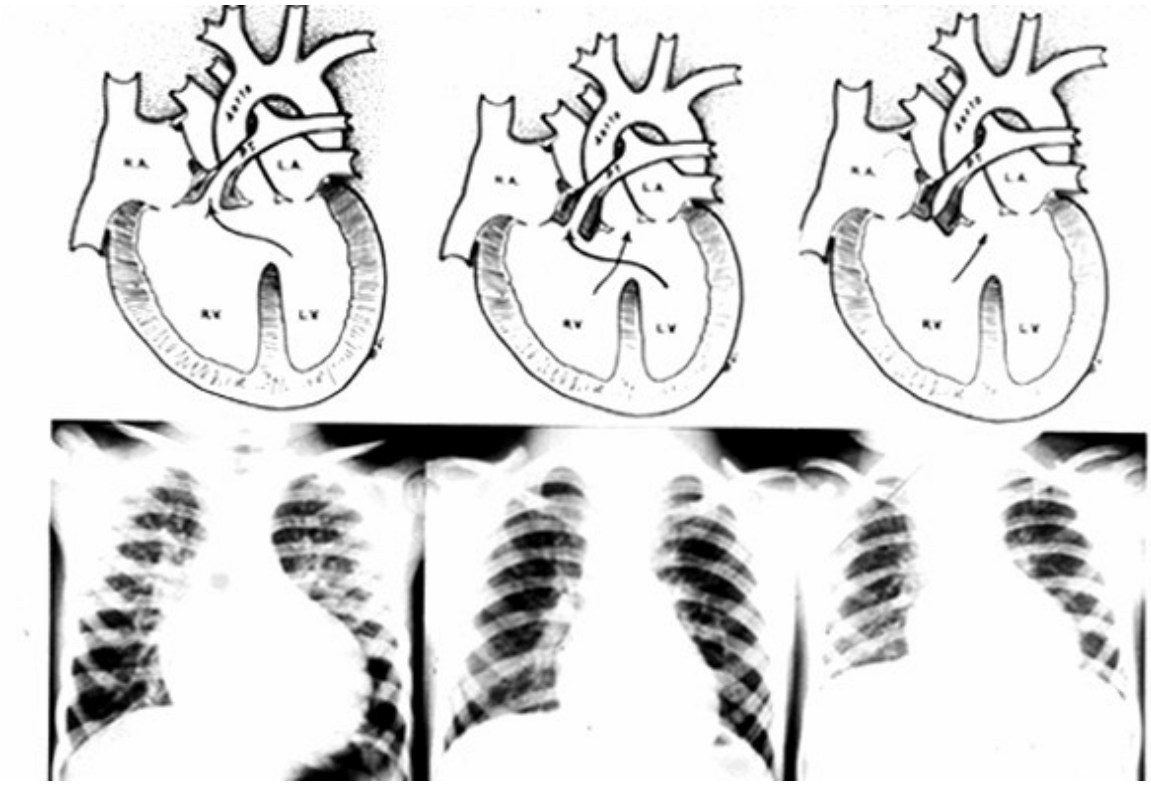

Hình 31-1. Hình phim Xquang tim phổi thẳng.

C. Siêu âm Doppler tim

1. TLT rộng, cao, thờng là phần quanh màng.
2. ĐMC giãn rộng có hình ảnh "cỡi ngựa" lên VLT.
3. Hẹp ĐMP: hẹp phễu, van ĐMP (phải đo đợc đờng kính vùng phễu, vòng van và 2 nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phễu và van ĐMP (áp lực ĐMP thờng bình thờng).

http://tieulun.hopto.org

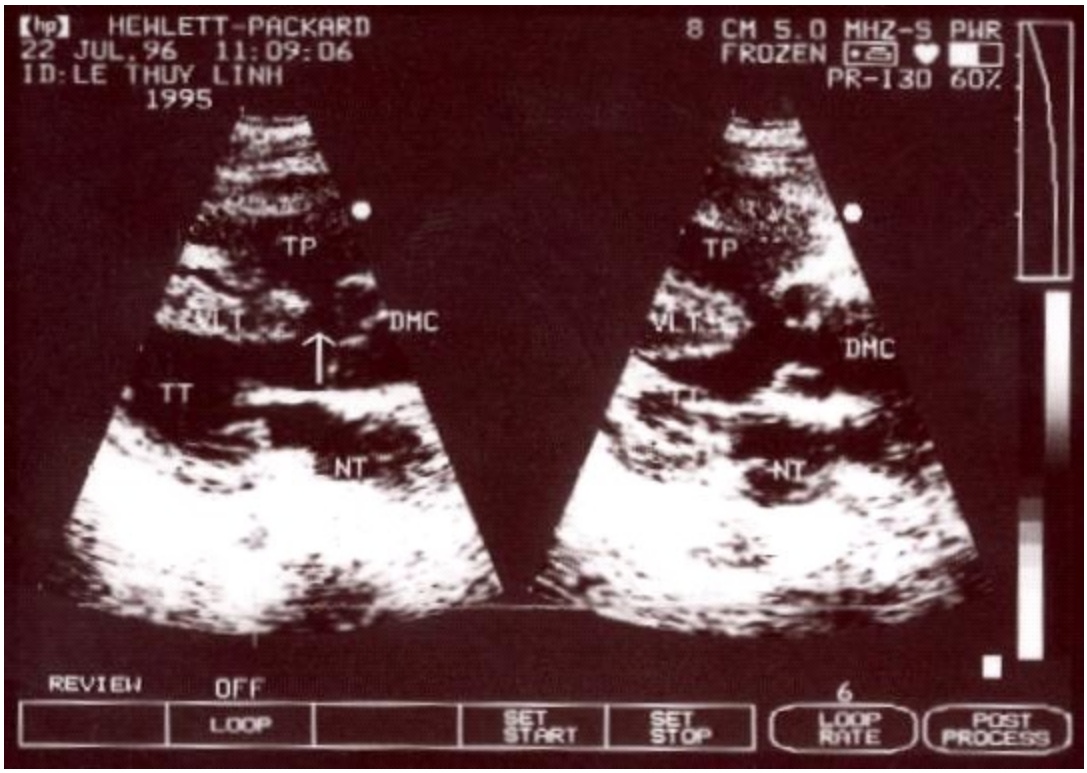

Hình 31-2. Mặt cắt trục dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC cỡi ngựa rõ.

4. Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thơng sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, thông liên nhĩ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.

5. Xác định các tổn thơng phối hợp nh thông liên nhĩ, thông liên thất phần cơ...

D. Thông tim

1. Chỉ định: Trớc phẫu thuật tất cả bệnh nhân tứ chứng Fallot nên đợc thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đờng ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thờng về vị trí xuất phát và đờng đi bất thờng (nếu có) của động mạch vành.

2. Các thông số huyết động:

a. Đo độ bão hoà ôxy có thể thấy dòng shunt 2 chiều qua lỗ TLT với bớc nhảy ôxy ở thất phải và giảm bão hoà ôxy ở thất trái cũng nh ở ĐMC.

B. Áp lực thất phải, thất trái và ĐMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.

c. Hẹp động mạch phổi thờng ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thờng.

3. Chụp buồng tim:

a. Chụp buồng thất phải ở t thế nghiêng phải 30°, quay lên đầu 25 độ và ở t thế nghiêng trái 60° đến 70°, chếch đầu 25^0. T thế nghiêng phải sẽ thấy đờng ra thất phải và ĐMP, t thế nghiêng trái sẽ thấy lỗ thông liên thất. Nếu cha rõ, có thể chụp ở t thế nghiêng trái nhẹ 30° và chếch đầu 25°, t thế này thấy rõ ĐMP và chỗ phân đôi.

b. Chụp buồng tim trái (nghiêng phải và/hoặc nghiêng trái 60-75° chếch đầu 25°) đánh giá chức năng thất trái và xác định các dạng của lỗ TLT.

c. Chụp ĐMC ở t thế nghiêng phải, nghiêng trái và chụp ĐMV chọn lọc là cần thiết vì tỷ lệ bất thờng của nó khá thờng gặp ở bệnh nhân Fallot 4 (chú ý động mạch liên thất trớc).

http://tieulun.hopto.org

d. Nếu có nghi ngờ shunt từ ĐMC - ĐMP cần chụp ĐMC để xác định cấu trúc này (nh chụp chẩn đoán còn ống động mạch).

V. Tiến triển tự nhiên

A. Tím ngày càng tăng với các hậu quả:

1. Đa hồng cầu, nguy cơ gây TBMN, nhất là những trờng hợp hồng cầu nhỏ, số lợng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm^3. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.

2. Thờng có ngón tay dùi trống.

3. Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu ôxy mạn tính.

4. Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.

5. Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.

6. Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm).

7. Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi.

B. Cơn thiếu ôxy: thờng xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu giận, kích thích đau, sốt... Cơn thiếu ôxy thờng độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơn thiếu ôxy thờng bắt đầu bằng pha "cơng" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha “ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm trơng lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

VI. Điều trị tứ chứng Fallot

A. Điều trị dự phòng: phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tơng đối, phòng thiếu máu hồng cầu nhỏ của phụ nữ mang thai.

B. Điều trị cơn thiếu ôxy

1. Đa trẻ lên vai hoặc cho trẻ ngồi đầu gối đè vào ngực.

2. Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đờng tiêm dới da.

3. Điều trị nhiễm toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.

4. Thở ôxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp ôxy từ ngoài vào.

5. Nếu không đáp ứng với các phơng pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm thờng có kết quả (gây tăng sức cản đại tuần hoàn, an thần). Thuốc co mạch nh Phenylephrine. (Neo - synephrine) 0,02 mg/, Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm thờng làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu ôxy.

6. Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu ôxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

C. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Nh trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

D. Điều trị ngoại khoa

1. Phẫu thuật tạm thời: đợc chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát đợc cơn thiếu ôxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa toàn bộ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật.

a. Cầu nối Blalock – Taussig (nối giữa động mạch dới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.

b. Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dới đòn và một nhánh ĐMP.

http://tieulun.hopto.org

c. Phơng pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải nhng phơng pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.
d. Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi đợc sử dụng. Tất cả các phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi đều đợc mở ngực theo đờng bên, thời gian nằm viện từ 8 - 10 ngày; tỉ lệ tử vong rất thấp, biến chứng có thể gặp là tràn khí, tràn dịch và dỡng chấp màng phổi; xoắn vặn nhánh của ĐMP là biến chứng lâu dài có thể gặp.
2. Phẫu thuật sửa toàn bộ: bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đờng ra thất phải bằng việc cắt tổ chức cơ phần phễu, thờng đặt một miếng patch để làm rộng đờng ra của thất phải. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật đợc thực hiện khi 2 nhánh ĐMP và hạ lu phía xa tốt, không có bất thờng ĐMV.
Phẫu thuật đợc thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đờng mổ dọc giữa xơng ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn lu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.
3. Nong van ĐMP: chỉ áp dụng trong trờng hợp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu ôxy nặng. Chỉ giành kỹ thuật này cho những trờng hợp có chống chỉ định phẫu thuật.
E. Chỉ định điều trị
1. Tứ chứng Fallot thông thờng (ĐMP tốt, ĐMV bình thờng, 1 lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm^3: phẫu thuật sửa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.
2. Tứ chứng Fallot thông thờng (ĐMP tốt, ĐMV bình thờng, 1 lỗ TLT) với cơn thiếu ôxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.
3. Tứ chứng Fallot thông thờng: phẫu thuật sửa toàn bộ đợc thực hiện một cách hệ thống khi trẻ đợc từ 6 - 9 tháng tuổi.
4. Tứ chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thờng ĐMV và dị tật khác): Nếu trớc 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trờng hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phơng pháp điều trị thích hợp cho từng ngời bệnh.
F. Sau khi phẫu thuật
1. Nếu kết quả phẫu thuật tốt thờng đa bệnh nhân trở về cuộc sống bình thờng. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phễu gây tăng gánh tâm trơng thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Thờng xuất hiện các rối loạn nhịp ở những trờng hợp còn hẹp ĐMP.
2. Trong một số trờng hợp, nhất là những trờng hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm trơng nhiều và trong vài trờng hợp do hở van động mạch phổi nhiều.
3. Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Fallot 4 đã mổ, nhng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể đợc chỉ định nếu các bất thờng còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hởng nhiều đến tiên lợng xa do đó cũng có thể có chỉ định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Fallot 4 đã mổ sửa chữa toàn bộ.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)**Tài liệu tham khảo**
1. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, et at. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.

http://tieulun.hopto.org

2. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RCG, et at. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year prospective study. J Am Coll Cardiol 1994;23: 1151-1155.
3. Harrison DA, Harris L, Siu SC, et at. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. J Am Coll Cardiol 1997;30:1368-1373.
4. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, et at. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. N Engl J Med 1993;329:593-599.
5. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek 5, et at. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. J Am Coll Cardiol 1997;30:1374-1383.
6. Yemets IM, Williams WG, Webb GD, et at. Pulmonary valve replacement late after repair of tetralogy of Fallot. Ann Thorac Surg 1997;64:526-530.
7. Neches WH, Park S, Ettedgni JA. Tetralogy of Fallot and Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology, 2nd ed. Baltimore: Wmiams & Wilkins, 1998:1383-1411.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. Congenital heart disease in adults, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Redington A, Shore D, Oldershaw P. In: Tetralogy of Fallot. Redingion A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: Mm Saunders, 1994:57-67.
10. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. Echocardiography in pediatric heart disease, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
11. Moore JD, Moodie DS. Tetralogy of Fallot. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

54. THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trờng hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van và sa van hai lá, TLN là bệnh tim bẩm sinh còn hay gặp nhất ở ngời lớn. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: tỷ lệ gặp ở nữ so với nam là 2 so với 1.
Đại đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo do đó thờng bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trởng thành.
Đối với các trờng hợp TLN không đợc điều trị triệt để, các bệnh nhân sẽ dần dần có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải nh rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim xung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghịch thờng.
I. Giải phẫu bệnh: có bốn dạng thông liên nhĩ thông thờng: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.
A. TLN kiểu lỗ thứ hai hay TLN thứ phát (lỗ bầu dục) là tổn thơng hay gặp nhất chiếm khoảng từ 60%

đến 70% các trờng hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ oval, ở trung tâm vách liên nhĩ (VLN). Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá, đặc biệt ở phụ nữ (tỷ lệ 2:1 so sánh giữa nữ và nam giới).

B. TLN kiểu lỗ thứ nhất hay TLN tiên phát chiếm 15% đến 20% các trờng hợp. Lỗ thông nằm ở thấp, góc hợp bởi vách liên nhĩ và mặt phẳng của vách ngăn nhĩ thất (mặt phẳng van nhĩ thất). Chính vì ở vị trí thấp nên loại này hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất thì rất thờng gặp hở van hai lá đi kèm do có kẽ hở của lá trớc van hai lá. Lúc đó, bệnh lý này đợc phân loại trong nhóm đặc biệt gọi là thông sàn nhĩ thất (ống nhĩ thất chung), có cơ chế sinh lý bệnh, diễn biến lâm sàng và phơng hớng điều trị khác.

C. TLN thể xoang tĩnh mạch là loại TLN ít gặp, chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trờng hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của VLN, nó nằm ngay sát với tĩnh mạch (TM) chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tợng tĩnh mạch phổi (TMP) đổ qua lỗ thông vào nhĩ phải (TMP đổ lạc chỗ). Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm của TLN nh: TLN nằm ở rất thấp phía dới sát với TM chủ dới (phía sau và dới của VLN).

D. TLN thể xoang vành là thể hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành, do đó dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào ''cấu trúc'' này. Tổn thơng này hay phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác nh ống nhĩ thất chung, tĩnh mạch chủ trên đổ lạc chỗ.

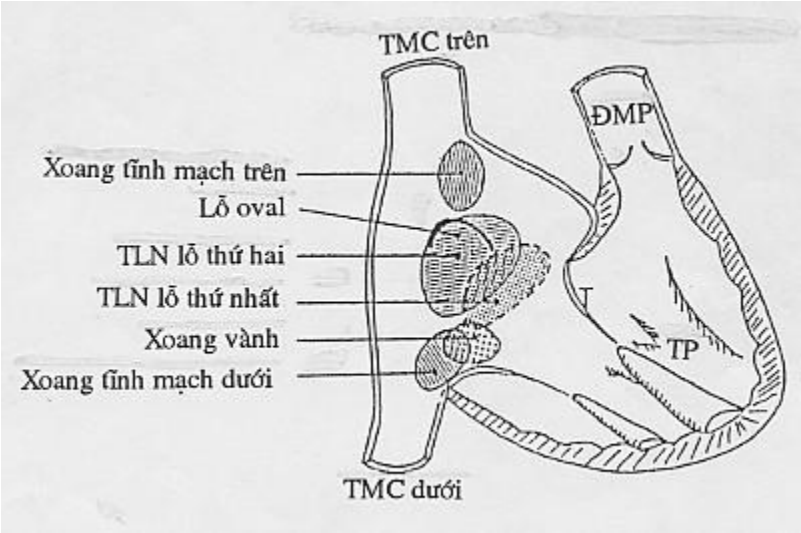

Hình 27-1. Vị trí giải phẫu của các dạng TLN.

II. Sinh lý bệnh

A. TLN thờng dẫn đến dòng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải, lu lợng shunt phụ thuộc vào đờng kính lỗ thông và phụ thuộc gián tiếp vào độ giãn nở của thất trái và thất phải. Luồng thông có thể ngay lập tức (dới 1 năm) hoặc dần dần (nhiều năm) dẫn đến sự tăng gánh của buồng tim phải làm phì đại thất phải, tăng tới máu phổi và cuối cùng sẽ dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). ở các bệnh nhân ngời lớn hoặc do áp lực buồng tim phải tăng lên hoặc/và khả năng co bóp của tim trái giảm xuống (cơ tim bị ảnh hởng do tăng công hay do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... phối hợp), lúc này dòng shunt thờng sẽ giảm xuống dần dần và có thể dẫn đến shunt hai chiều hay đảo chiều dòng shunt (hiếm gặp).

B. Nguy cơ chính của việc không đóng lỗ thông liên nhĩ là sẽ gây suy tim thứ phát do tăng gánh mạn tính, tăng áp ĐMP, rối loạn nhịp nhĩ và tắc mạch.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: thờng kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trờng hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái

http://tieulun.hopto.org

sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đại đa số các trờng hợp bệnh thờng phát hiện muộn nhờ thăm khám thờng kỳ. Các trờng hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp nh rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

B. Khám lâm sàng: Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cờng độ nhỏ ở ổ van ĐMP do tăng lu lợng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T_2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T_1 mạnh và rung tâm trơng do tăng lu lợng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trờng hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phải.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

1. TLN lỗ thứ hai: điện tâm đồ thờng có dạng:

a. RSR hay rSR ở V_1.

b. QRS lớn hơn 0,11 giây.

c. Trục phải.

d. Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trờng hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).

e. Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trờng hợp.

2. TLN lỗ thứ nhất: điện tâm đồ có dạng

a. RSR ở V_1.

b. Trục trái.

c. Bloc nhĩ thất cấp I.

d. Có thể thấy dày cả 2 thất**.**

B. Chụp Xquang tim phổi: Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tới máu phổi hay gặp.

C. Siêu âm tim: Đây là phơng pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đối với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.

1. Siêu âm qua thành ngực: Mặt cắt siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trục ngắn cạnh ức trái, bốn buồng từ mỏm và nhất là mặt cắt dới sờn.

a. Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái đ phải hay kích thớc lỗ TLN.

b. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở ngời lớn tuổi.

c. Tìm kiếm sự bất thờng của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đổ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh; TM phổi đổ lạc chỗ vào TM chủ trên, TM vô danh, TM chủ dới hay nhĩ phải... là các bất thờng bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler mầu.

d. Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thớc thất phải so với thất trái.

ã Nếu thấy tỷ lệ kích thớc thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.

ã Nếu tỷ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.

ã Nếu tỷ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.

e. Nên tiến hành đo cung lợng phổi, so sánh với cung lợng chủ. Nếu tăng cung lợng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái đ phải lớn.

http://tieulun.hopto.org

f. Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thờng tăng tơng đối muộn).

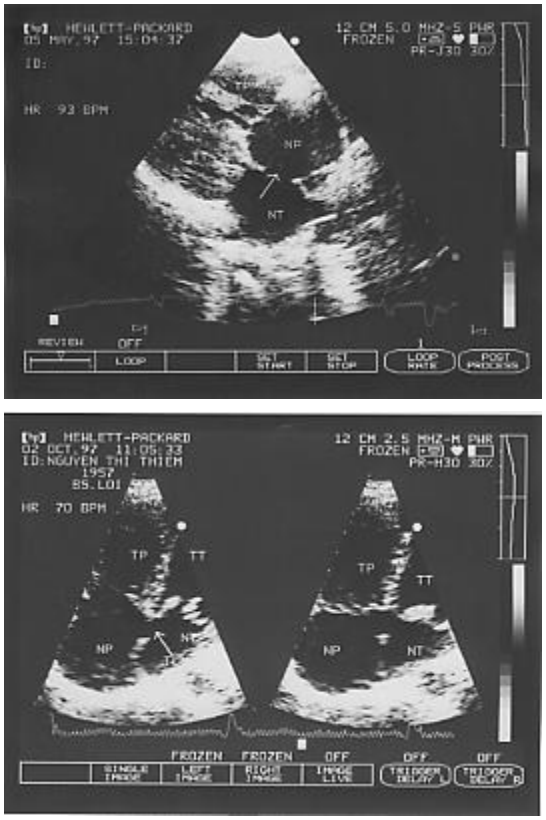

Hình 27-2. Hình ảnh thông liên nhĩ trên siêu âm 2D.

2. Siêu âm qua thực quản: Đợc áp dụng với các trờng hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn cha rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thớc lỗ thông liên nhĩ cũng nh kích thớc các rìa phía trên và phía dới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ. Siêu âm qua thực quản cũng còn đợc áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thờng sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

3. Siêu âm cản âm: Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bất thờng bẩm sinh phối hợp khác.

http://tieulun.hopto.org

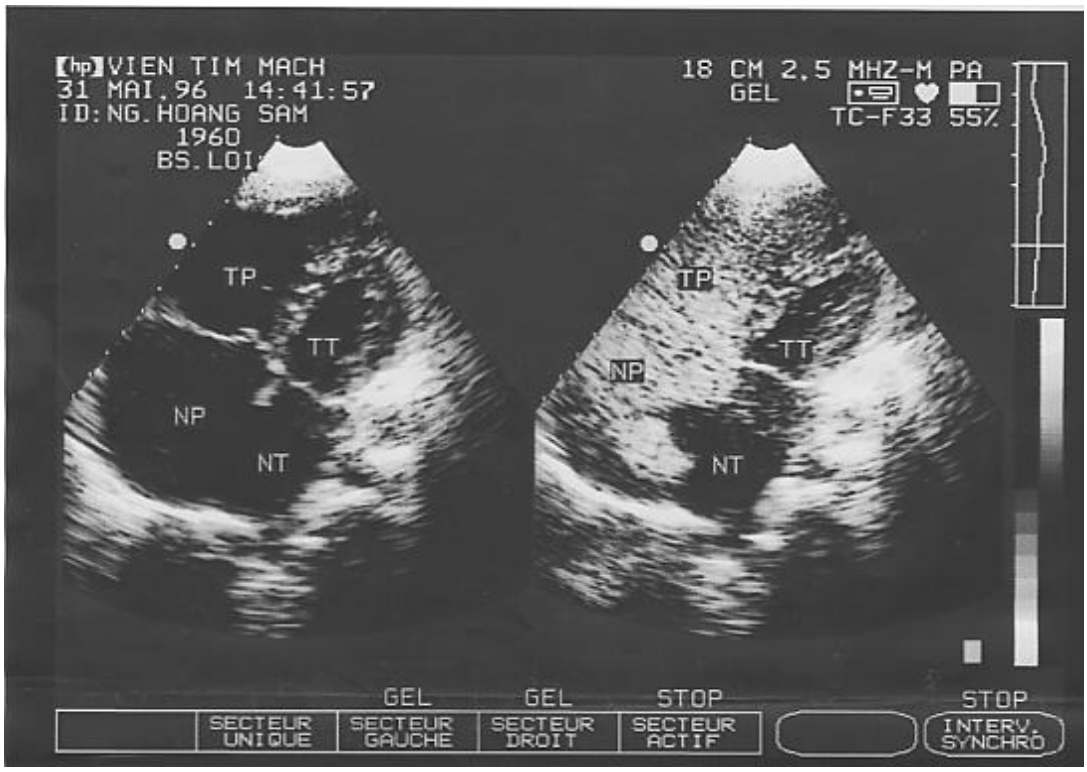

Hình 27-3. Hình ảnh "rửa bọt cản âm" trong nhĩ phải.

D. Thông tim

1. Mục đích của thông tim:

a. Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu âm qua thực quản). Thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lợng động mạch phổi, cung lợng động mạch chủ...

B. Ở Việt nam do có rất nhiều các trờng hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỷ lệ cung lợng Q_P/Q_S và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở ôxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger) hay không ?

c. Ngoài ra trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, CardioSeal...).

2. Chụp buồng tim:

a. Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.

b. Khi có dấu hiệu của TM phổi đổ lạc chỗ, có thể chụp ĐMP để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (ở thì thuốc ''chậm'' khi máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20 đến 45^0 nghiêng đầu 25^0, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.

c. Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá co bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu nghi ngờ thông liên thất và hở các van nhĩ thất phối hợp thì cần chụp buồng thất trái ở t thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 – 70°, chếch đầu khoảng 25^0.

d. Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (nam hơn 40, nữ hơn 45), cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định có bệnh động mạch vành phối hợp hay không.

http://tieulun.hopto.org

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Đóng lỗ TLN có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đờng mổ dọc xơng ức, dới sờn hoặc sau bên ở lng). Đây là phơng pháp điều trị kinh điển đã đợc áp dụng từ lâu. Hiện nay ngời ta có thể đóng qua da các lỗ TLN thứ phát mà còn có đủ gờ xung quanh lỗ thông đó bằng các loại dụng cụ đặc biệt.

B. Chỉ định điều trị

1. Đối với các lỗ thông bé: tiếng thổi nhỏ, tiếng T_2 tách đôi, đờng kính thất phải/ thất trái nhỏ hơn 2/3 thì cần theo dõi định kỳ thờng xuyên.

2. Với các lỗ thông kích thớc trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải không hoàn toàn, tỷ lệ đờng kính thất phải/thất trái từ 2/3 đến 1, có tăng tới máu phổi trên phim chụp Xquang: nếu là nữ giới thì nên phẫu thuật khoảng năm 15 tuổi (phẫu thuật đờng ngang dới vú); nếu là nam giới thì nên phẫu thuật lúc 5 tuổi. Nếu có khả năng đóng qua da bằng dụng cụ (Amplatzer, CardioSeal...) thì nên thực hiện ngay khi có thể ở các lỗ thông loại này.

3. Với các lỗ thông lớn: tiếng T_1 mạnh, rung tâm trơng do tăng lu lợng, tỷ lệ đờng kính thất phải/thất trái lớn hơn: nếu có tăng áp ĐMP cần đóng lỗ thông này càng sớm càng tốt. Nếu không tăng áp ĐMP, đóng lỗ thông đó một cách hệ thống lúc trẻ độ 5 tuổi.

4. TLN nghi ngờ đã có tăng áp ĐMP cố định: cần làm thông tim chẩn đoán. Chỉ phẫu thuật khi cha có tăng áp ĐMP cố định, lu lợng mạch phổi vẫn tăng hơn lu lợng đại tuần hoàn (vẫn còn shunt trái đ phải là chủ yếu) và sức cản mạch phổi vẫn còn trong giới hạn cho phép (cha trở thành phức hợp Eisenmenger).

5. Tiến triển của TLN thờng dung nạp tốt vì vậy đôi khi phát hiện bệnh rất muộn ở tuổi trởng thành. Tăng áp ĐMP cố định (không còn chỉ định phẫu thuật) có thể gặp ở tuổi 20 đến 30. Suy tim và rối loạn nhịp tim có thể bắt đầu xảy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu lỗ thông liên nhĩ đợc đóng kín (bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua da) thì có thể coi nh bệnh nhân đợc chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu.

C. Phẫu thuật đóng TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã trở thành một phẫu thuật kinh điển. Tùy theo kích thớc và vị trí của lỗ TLN mà phẫu thuật viên có thể khâu trực tiếp hoặc làm miếng vá bằng màng ngoài tim để đóng kín hoàn toàn lỗ TLN.

1. Nguy cơ phẫu thuật liên quan đến cơ địa bệnh nhân nh tuổi, rung nhĩ, áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi tăng cao.

2. Sau mổ, bệnh nhân còn có thể bị nguy cơ mắc hội chứng sau mở màng ngoài tim (hay gặp hơn các phẫu thuật tim bẩm sinh khác). Rối loạn nhịp nhĩ có thể vẫn kéo dài một thời gian sau đó cho đến khi kích thớc của nhĩ và thất phải trở về kích thớc bình thờng. Tại một vài trung tâm, thuốc chẹn bêta giao cảm đợc sử dụng từ 3 đến 6 tháng sau mổ để phòng ngừa các rối loạn nhịp nhĩ.

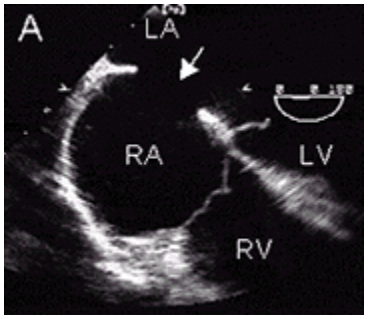

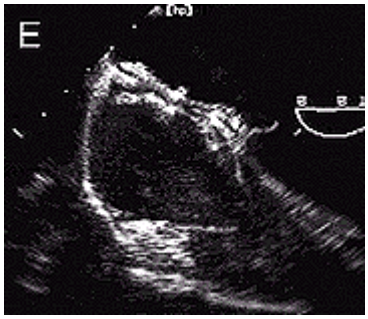

http://tieulun.hopto.org

Hình 27-4. Trớc (A) và sau (E) đóng lỗ TLN bằng Amplatzer.

D. Đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ là thủ thuật ngày càng đợc áp dụng ở nhiều nớc trên thế giới. Tại Việt Nam phơng pháp này hiện nay đã đợc tiến hành thờng quy tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả các trờng hợp TLN lỗ thứ hai có kích thớc không quá lớn và gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dới màn tăng sáng. Phơng pháp này ngày càng chứng minh đợc tính hiệu quả nh thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo mổ, ít biến chứng ngay cả ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Brecker S,ID. Atrial septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:103-110.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol l998;14:395-452.
3. Gatzoulis MA, Redington AN, Somerville J, Shore DF. Should atrial septal defects in adults be closed? Ann Thorac Surg 1996;61:657-659.
4. Latson LA. Per-catheter ASD Closure. Pediatr Cardiol 1998;19:86-93.
5. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. Cardiol Clin 1993;11:603-616.
6. Mandelik J, Moodie DS, Sterba R, et al. Long-term follow-up ef children after repair of atrial septal defects. Cleveland Clin J Med 1994;61:29-33.
7. Moore JD, Moodie DS. Atrial septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. Congenital heart disease in Adults, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. Echocardiography in pediatric heart disease, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
10. Vick GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1141-1179.

55. THÔNG LIÊN THẤT

Ngoại trừ bệnh van động mạch chủ (ĐMC) chỉ có hai lá van thì thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh.

Do các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu (tiếng thổi tâm thu to ở vùng giữa tim) và các biến chứng sớm của

http://tieulun.hopto.org

nó nên thông liên thất hay đợc chẩn đoán sớm từ khi bệnh nhân còn nhỏ. Chẩn đoán TLT từ khi còn trong thai nhi có thể thực hiện đợc bằng siêu âm tim bởi các bác sĩ có kinh nghiệm.
TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thờng dung nạp rất tốt. Do đó nó có thể gặp ở ngời trởng thành và có khả năng tự đóng. Tỷ lệ tự đóng lại của các trờng hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%. Ngợc lại TLT lỗ lớn sẽ ảnh hởng nhanh đến hô hấp và áp lực động mạch phổi (ĐMP) có thể tăng một cách cố định rất sớm từ 6 đến 9 tháng. Đối với các trờng hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống đợc quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lợng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim xung huyết và ho ra máu.
Ngời ta nhận thấy ngoài nguyên nhân do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, TLT hay gặp trong các hội chứng bệnh lý, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21, hội chứng do mẹ nghiện rợu khi mang thai...

I. Giải phẫu bệnh

A. Phân loại: Có rất nhiều cách phân loại giải phẫu bệnh về TLT khác nhau đợc đặt ra nhng nhìn chung lại có 4 loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhận và TLT phần phễu (TLT ở phía trên của cựa Wolff).

1. TLT phần quanh màng là loại TLT hay gặp nhất, chiếm khoảng 70-80% các trờng hợp, nằm ở cao thuộc phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van 3 lá và van ĐMC. Tuy nhiên nó có thể dịch chuyển ra sau, ra trớc hay xuống dới một chút tùy từng trờng hợp. Tổn thơng thờng phối hợp tạo thành một túi nhỏ ở dới van 3 lá hay xung quanh bờ van (thờng cũng đợc gọi là túi phình phần màng vách liên thất). Nó có thể gây hở van ĐMC và hẹp phần thấp của đờng ra thất phải. Đây là loại TLT có khả năng tự đóng cao.

2. TLT phần cơ hay TLT ở gần mỏm tim. Nó có thể ở bất cứ vị trí nào của phần thấp VLT cho đến mỏm tim. Thể bệnh này chiếm khoảng 5 đến 20% các trờng hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao trừ các trờng hợp có nhiều lỗ TLT.

Hình 28-1. Vị trí giải phẫu các loại thông liên thất.

http://tieulun.hopto.org

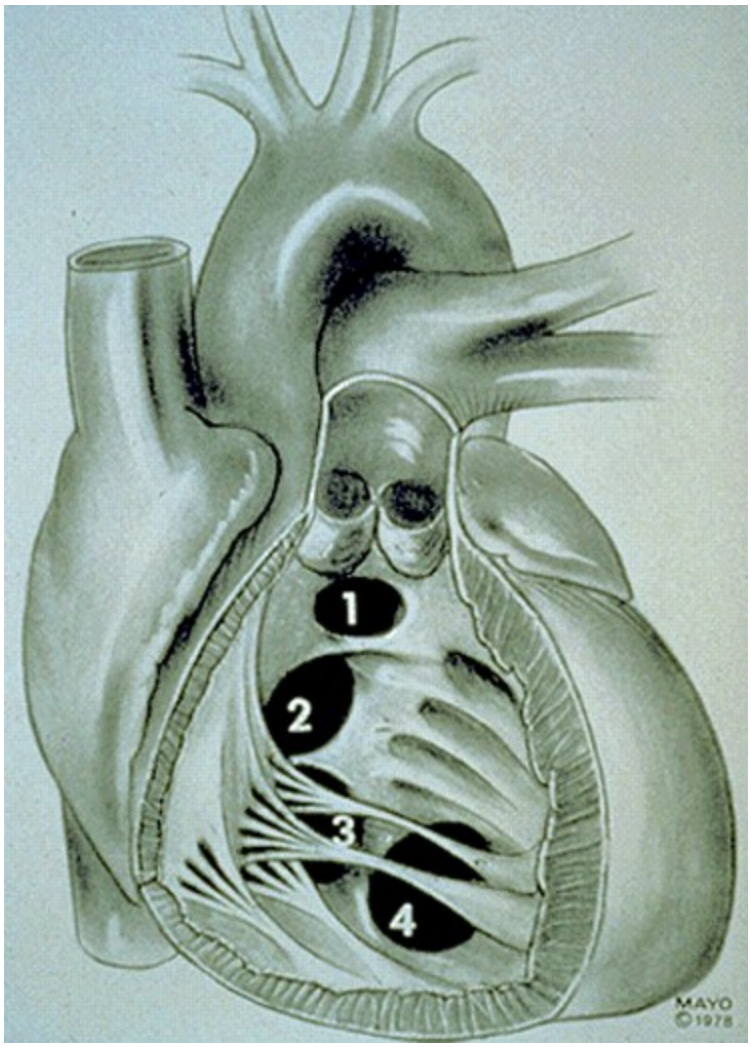

3. TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung chiếm khoảng từ 5 đến 8% các trờng hợp. TLT loại này thờng ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thơng của các van nhĩ thất. Hay gặp phình vách liên thất ở vị trí này.

4. TLT phần phễu hay TLT dới van ĐMC hoặc dới van ĐMP: hiếm gặp hơn (5 đến 7%), là loại TLT mà lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP (nên còn đợc gọi là thông liên thất kiểu ''dới các đại động mạch''). Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thờng phối hợp với tổn thơng lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).

B. Các tổn thơng khác phối hợp có thể gặp: hẹp van ĐMP, hẹp trên van ĐMP, hở 3 lá, thông trực tiếp từ thất trái sang nhĩ phải, màng ngăn dới ĐMC…

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của shunt có lu lợng phụ thuộc vào kích thớc lỗ TLT và sức cản hệ ĐMP cũng nh áp lực thất phải. Luồng shunt sẽ gây ra quá tải ở phổi, nhĩ trái và thất trái.

B. Diễn biến xấu dần sẽ là tăng áp ĐMP gây suy tim phải và về sau sẽ chuyển thành hội chứng Eisenmenger (tăng sức cản của mạch phổi do bệnh lý ĐMP tắc nghẽn cố định làm giảm dòng shunt trái đ phải, làm tăng dòng shunt phảiđ trái).

III. Triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

A. Triệu chứng cơ năng: hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng thờng liên quan đến mức độ của luồng thông trái đ phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi.

B. Triệu chứng thực thể: Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thờng nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu, cờng độ mạnh ở cạnh ức trái, tơng đối thấp và lan ra tất cả xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhng có âm sắc cao hơn trong các trờng hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm hay sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trơng lu lợng ở mỏm tim. Các trờng hợp TLT phối hợp với hở van động mạch chủ thờng nghe thấy thổi tâm trơng ở ổ van động mạch chủ đi kèm. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm thu tống máu ở bờ trái x-ơng ức lan lên trên cần nghi ngờ có hẹp phần phễu của thất phải hoặc thất phải có hai buồng.

C. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái. Trục trái hay gặp trong các trờng hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gặp trong các trờng hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

B. Chụp Xquang tim phổi

1. Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thờng hay thấy ở các trờng hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.

2. Tim to vừa phải với giãn cung dới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái đ phải lớn.

3. Bóng tim không to nhng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thờng gặp trong các trờng hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

C. Siêu âm tim

1. Hình ảnh gián tiếp: Kích thớc buồng tim trái và thân ĐMP đều giãn.

2. Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D: mặt cắt trục dài cạnh ức trái (TLT phần phễu); mặt cắt qua các gốc động mạch (TLT quanh màng, phễu); mặt cắt dới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).

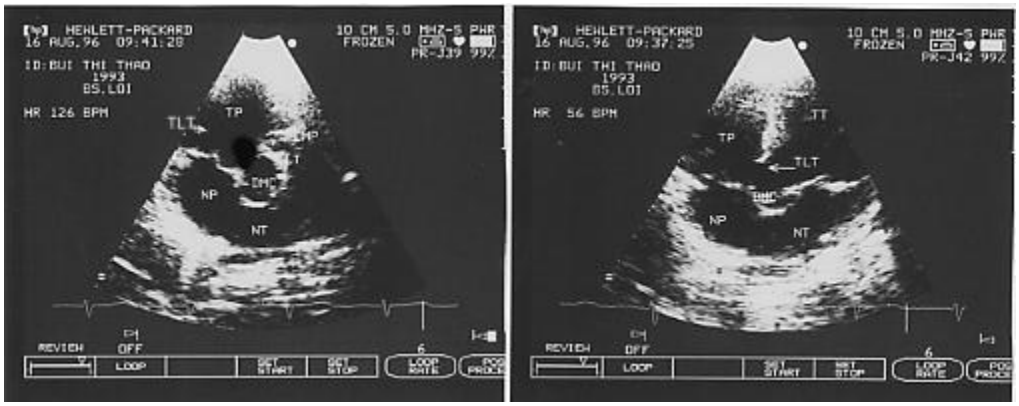

Hình 28-2. TLT phần quanh màng: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm (hình phải).

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái đ phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đo chênh áp qua lỗ TLT để đánh giá áp lực ĐMP (nếu không có cản trở đờng ra thất phải) và mức độ bệnh. Nếu chênh áp còn lớn chứng tỏ lỗ thông nhỏ và không có quá tải tim phải. Cần nhớ đo huyết áp

http://tieulun.hopto.org

động mạch khi làm siêu âm Doppler tim.

4. Trong trờng hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vợt áp lực đại tuần hoàn.

5. Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thơng phối hợp nh thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đờng ra thất phải và thất trái.

D. Thông tim

1. Chỉ định:

a. Các trờng hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thổi tâm trơng ở mỏm tim, suy tim ứ huyết) hoặc tăng áp ĐMP mà cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP, và sức cản ĐMP để quyết định hớng điều trị.

b. Các trờng hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thơng khác phối hợp nh hở chủ, hẹp đờng ra thất phải, hẹp dới van ĐMC... cũng là các trờng hợp có thể chỉ định thông tim.

c. Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil, Buttoned device...).

2. Chụp buồng tim:

a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thớc của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ. T thế chụp hay dùng nhất là nghiêng trái 45 - 70^0, nghiêng đầu 25^0. Tuy nhiên tùy loại lỗ thông có thể thay đổi chút ít. TLT kiểu quanh màng: thấy rõ ở nghiêng trái 60-45^0. TLT phần cơ, ra phía trớc chụp ở nghiêng trái 45^0. TLT kiểu dới các gốc động mạch lớn chụp ở t thế nghiêng 90^0 và nghiêng phải.

b. Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu dới các gốc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.

c. Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đờng ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Điều trị nội khoa

1. TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần đợc điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền gánh trớc khi phẫu thuật.

2. Sau phẫu thuật và các trờng hợp cha phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) cần phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (rất dễ xảy ra với các trờng hợp TLT).

B. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trờng hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mỏm hoặc sau NMCT có biến chứng. T-ơng lai nhiều loại dụng cụ đang đợc nghiên cứu để đóng TLT phần quanh màng-bệnh bẩm sinh có tần suất gặp cao nhất.

C. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đờng mổ dọc xơng ức). Cần lu ý có một tỷ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

1. Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thờng cần theo dõi định kỳ thờng xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).

2. Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT.

3. Khi lỗ TLT lớn, ảnh hởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

http://tieulun.hopto.org

4. Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.
5. Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đờng ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.
6. Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.
Tiến triển của TLT nếu đợc đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi nh bệnh nhân đợc chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu nh bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.
7. Các trờng hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở ôxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chống chỉ định của phẫu thuật. Trong trờng hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trờng hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thờng diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với biểu hiện tím nhiều ở da và niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, ápxe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trờng hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho ngời bệnh.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Brecker SJD. Ventricular septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:111-117.
2. Bridges ND, Perry SB, Keane JF, et at. Preoperative transcatheter closure ofcongenital muscular ventricular septal defects. N Engl J Med 1991;324:1312-1317.
3. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et at. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.
4. Ellis JH, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Ventricular septal defect in the adult: natural and unnatural history. Am Heart J 1987;114:115-120.
5. Folkert M, Szatmari A, Utens E, et at. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. J Am Coll Cardiol 1994;24:1358-1364.
6. Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology; 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1119-1140.
7. Lock JE, Block PC, McKay RG, et at. Transcatheter closure of ventricular septal defects. Circulation 1985;78:361-368.
8. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: a trial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. Cardiol Clin 1993;11:603-616.
9. Moore JD, Moodie DS. Ventricular septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
10. O'Fallon MW, Weidman WH, eds. Long-term follow-up of congenital aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Report from the Second Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects (NHS-2). Circulation 1993;87[Suppl II]:II-1-II-126.
11. O'Laughlin MP, Mullins CE. Transcatheter closure of ventricular septal defect. Catheter Cardiovasc Diagn 1989;17:175-179.

http://tieulun.hopto.org

12. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. Congenital heart disease in adults, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
13. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. Echocardiography in pediatric heart disease, 2nd ed. St. Louis:Mosby, 1997:246-265.
14. Somerville J. How to manage the Elsenmenger syndrome. Int J Cardiol 1995;63:1-8.

56. THẤP TIM

Thấp tim hay còn gọi là thấp khớp cấp hoặc sốt thấp khớp (*rheumatic fever*) đ ợc coi là một trong những bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết hay thuộc hệ thống tạo keo. Cho tới nay, bệnh vẫn khá th ờng gặp ở các n ớc đang phát triển (trong đó có Việt nam) và là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở ng ời trẻ tuổi. Bệnh th ờng gặp ở lứa tuổi từ 6-15 tuổi, nh ng không ít tr ờng hợp xảy ra ở lứa tuổi 20 hoặc hơn nữa. Ngày nay, ng ời ta đã tìm ra nguyên nhân gây bệnh là do nhiễm Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A đ ờng hô hấp trên (*Streptococcus A*).

I. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh

Cho đến nay, thế giới đã thống nhất dùng tiêu chuẩn Jones đ ợc điều chỉnh năm 1992 (Bảng 11-1). Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đ ờng hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đ ờng hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASLO d ơng tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc có 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Bảng 11-1. Tiêu chuẩn Jones đ ợc điều chỉnh năm 1992 trong chẩn đoán thấp tim.

Tiêu chuẩn chính	1. **Viêm tim**: gặp 41-83% số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có biểu hiện lâm sàng từ nhịp nhanh, rối loạn nhịp (hay gặp bloc nhĩ thất cấp 1), hở van hai lá hoặc van động mạch chủ, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, đến suy tim... **Viêm khớp**: Gặp khoảng 80 %, là triệu chứng rất có ý nghĩa nh ng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là s ng đau khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng ở khớp. **Múa giật của Sydenham**: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không cố ý. **Nốt d ới da**: nốt có đ ờng kính 0,5-2cm, nổi d ới da, di động tự do, không đau, có thể đơn độc hoặc tập trung thành đám, thờng thấy ở gần vị trí các khớp lớn nh khớp gối. **Hồng ban vòng**: là những ban đỏ không hoại tử, nhạt màu ở giữa, vị trí th ờng ở thân mình, mặt trong các chi và không

	bao giờ ở mặt. Th ờng mất đi sau vài ngày.
Tiêu chuẩn phụ	2. Sốt. Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nh ng không có đủ các triệu chứng điển hình của viêm khớp. Tăng cao protein C-reactive huyết thanh. Tốc độ máu lắng tăng. Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ.
Bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A tr ớc đó 1. Cấy dịch ngoáy họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu d ơng tính. 2. Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASLO > 310 đv Todd).	

II. Sinh lý bệnh

Mối liên hệ chặt chẽ giữa viêm họng và thấp tim đã đ ợc biết rõ từ năm 1930. Ng ời ta thấy rằng: (1) Có bằng chứng của sự tăng rõ rệt kháng thể kháng streptolysin O ở trong huyết thanh bệnh nhân bị thấp tim. (2) Hiệu quả rõ rệt của kháng sinh trong phòng bệnh thấp tim là một trong những bằng chứng hỗ trợ cho cơ chế trên.

Thấp tim không phải do trực tiếp liên cầu gây ra mà thông qua cơ chế miễn dịch. Thông th ờng, sau khoảng 3 tuần viêm đ ờng hô hấp trên bệnh nhân mới có biểu hiện của thấp tim. Một khía cạnh nữa là thấp tim rất ít khi xảy ra ở bệnh nhân d ới 5 tuổi, khi mà hệ miễn dịch ch a hoàn thiện đầy đủ nên phản ứng chéo của cơ thể ch a đủ hiệu lực gây ra thấp tim.

Kháng nguyên là các protein M,T và R ở lớp vỏ ngoài của liên cầu A là yếu tố quan trọng nhất gây phản ứng chéo với cơ thể. Khi liên cầu xâm nhập vào cơ thể chúng ta, cơ thể sẽ sinh ra các kháng thể chống lại vi khuẩn đó, nh ng vô tình đã chống lại luôn các protein ở các mô liên kết của cơ thể, nhất là các mô liên kết ở van tim. Trong đó, protein M là yếu tố không những đặc hiệu miễn dịch mà còn là yếu tố gây thấp mạnh nhất.

Có khoảng 3% số bệnh nhân bị viêm đ ờng hô hấp trên do liên cầu nhóm A mà không đ ợc điều trị triệt để sẽ tiến triển thành thấp tim, và có khoảng 50% số bệnh nhân đã bị thấp tim sẽ bị tái phát các đợt thấp tim sau đó. Nhiễm liên cầu ngoài da th ờng ít khi gây thấp tim.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Các biểu hiện chính

1. Viêm tim:

a. Viêm tim là một biểu hiện bệnh lý nặng của thấp tim và khá đặc hiệu. Có khoảng 41-83% số bệnh nhân thấp tim có biểu hiện viêm tim. Các biểu hiện của viêm tim có thể là viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.

b. Viêm tim có thể biểu hiện từ thể không có triệu chứng gì đến các dấu hiệu suy tim cấp nặng hoặc tử vong.

c. Các triệu chứng lâm sàng có thể gặp là: tăng nhịp tim, tiếng thổi tâm thu, tiếng thổi tâm tr ơng, tiếng rung tâm tr ơng, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim, suy tim…

http://tieulun.hopto.org

d. Suy tim th ờng ít gặp ở giai đoạn cấp, nh ng nếu gặp thì th ờng là biểu hiện nặng do viêm cơ tim.
e. Một trong những biểu hiện phải chú ý và là biến chứng nặng của thấp tim là viêm van tim. Hở van hai lá là một trong những biểu hiện th ờng gặp nhất, trong khi hở van động mạch chủ ít gặp hơn và th ờng kèm theo hở van hai lá.
f. Viêm màng ngoài tim có thể gây đau ngực, tiếng cọ màng tim, tiếng tim mờ…

2. Viêm khớp:

a. Viêm khớp là một biểu hiện hay gặp nhất trong thấp tim (80%) nh ng lại ít đặc hiệu.
b. Biểu hiện của viêm khớp là s ng, nóng, đỏ, đau khớp, xuất hiện ở các khớp lớn (gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu, vai...) và có tính chất di chuyển.
c. Viêm khớp đáp ứng rất tốt với Salycilate hoặc Corticoid trong vòng 48 giờ. Nếu trong tr ờng hợp đã cho Salycilate đầy đủ mà trong vòng 48 giờ viêm khớp không thuyên giảm thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác ngoài thấp tim.
d. Viêm khớp do thấp tim th ờng không bao giờ để lại di chứng ở khớp.

3. Múa giật Sydenham:

a. Đây là biểu hiện của tổn th ơng ngoại tháp và khá đặc hiệu cho thấp tim.
b. Các biểu hiện là những động tác vận động không mục đích và không tự chủ ở các cơ mặt, chi; giảm tr ơng lực cơ, rối loạn cảm động.
c. Các biểu hiện ban đầu có thể là khó viết, khó nói hoặc đi lại.
d. Các biểu hiện này th ờng rõ khi bệnh nhân bị xúc động hoặc thức tỉnh và mất đi khi bệnh nhân ngủ.
e. Múa giật Sydenham là một trong những biểu hiện muộn của thấp tim, nó th ờng xuất hiện sau khoảng 3 tháng sau khi viêm đ ờng hô hấp trên. Múa giật Sydenham th ờng biểu hiện đơn độc trong thấp tim và gặp ở khoảng 30%. Triệu chứng này th ờng mất đi sau 2-3 tháng.
f. Cần phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác nh động kinh, rối loạn hành vi tác phong...

4. Nốt d ới da:

a. Đó là những nốt có đ ờng kính khoảng 0,5-2 cm, cứng, không đau, di động và th ờng xuất hiện ngay trên các khớp lớn hoặc quanh các khớp. Nốt d ới da có thể gặp ở khoảng 20% số bệnh nhân bị thấp tim và th ờng biến mất sau khoảng vài ngày.
b. Da ở trên nốt này th ờng vẫn di động bình th ờng và không có biểu hiện viêm ở trên.

5. Hồng ban vòng *(erythema marginatum)***:**

a. Đây là một loại ban trên da, có màu hồng và khoảng nhạt màu ở giữa tạo thành ban vòng. Th ờng không hoại tử và có xu h ớng mất đi sau vài ngày.
b. Hồng ban vòng là một dấu hiệu khá đặc hiệu trong thấp tim và ít gặp (5%), th ờng chỉ gặp ở những bệnh nhân có da mịn và sáng màu. Hồng ban vòng th ờng xuất hiện ở thân mình, bụng, mặt trong cánh tay, đùi và không bao giờ ở mặt.
c. Khi có hồng ban vòng thì th ờng có kèm theo viêm cơ tim.

6. Các dấu hiệu phụ:

a. Sốt th ờng xảy ra trong giai đoạn cấp.
b. Đau khớp đ ợc xác định là chỉ đau khớp chứ không có viêm (s ng, nóng, đỏ).
c. Ngoài ra, có thể gặp các biểu hiện nh đau bụng, viêm cầu thận cấp, viêm phổi cấp do thấp tim, đái máu, hoặc viêm màng não… Đây là những dấu hiệu không trong tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS):

http://tieulun.hopto.org

a. Có thể xác định thông qua ngoáy họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu.
b. Xét nghiệm ASLO (AntiStreptoLysin O) là một phản ứng thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASLO trên 2 lần so với chứng (khoảng trên 310 đơn vị Todd) có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASLO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác nh: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schoenlein-Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình th ờng.
c. Để xác định bằng chứng nhiễm GAS tr ớc đó có thể dùng xét nghiệm ASLO nhắc lại nhiều lần hoặc một số kháng thể khác nh : anti-DNAase B; anti-hydaluronidase; anti-streptokinase; anti-NADase…
d. Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nh ng độ chính xác không cao và có ý nghĩa tham khảo.

2. Sinh thiết:

a. Sinh thiết cơ tim có thể cho thấy hình ảnh hạt Aschoff, là hình ảnh hạt thâm nhiễm gặp trong thấp tim. Hạt này gặp ở khoảng 30% số bệnh nhân có các đợt thấp tái phái và th ờng thấy ở vách liên thất, thành thất, tiểu nhĩ.
b. Các hình ảnh tế bào học còn cho thấy hình ảnh viêm nội mạc tim với đặc tr ng là phù và thâm nhiễm tổ chức màng van tim.
c. Sinh thiết cơ tim không có ích trong giai đoạn cấp của thấp tim, nó chỉ nên chỉ định và có giá trị phân biệt khi thấp tim tái phát và khó phân biệt với các bệnh thấp khớp mạn khác.

3. Một số xét nghiệm máu khác:

a. Tăng bạch cầu, thiếu máu nh ợc sắc/bình sắc.
b. Tốc độ máu lắng tăng và protein C phản ứng tăng.

4. Xquang tim phổi: Th ờng thì không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim. Một số tr òng hợp có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi.

5. Điện tâm đồ:

a. Th ờng hay thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).
b. Một số tr ờng hợp có thể thấy QT kéo dài.
c. Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp và biến đổi đoạn ST.

6. Siêu âm Doppler tim:

a. Có thể giúp đánh giá chức năng tim.
b. Hình ảnh hở van tim ngay cả khi không nghe thấy đ ợc trên lâm sàng.
c. Có thể thấy tổn th ơng van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức d ới van.

IV. Điều trị

A. Điều trị đợt cấp

Một khi đã có chẩn đoán xác định thấp tim thì các biện pháp sau là cần thiết:

1. Loại bỏ ngay sự nhiễm liên cầu: (xem Bảng 11-3) bằng thuốc kinh điển Benzathine Penicillin G 600.000 đơn vị (đv) tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất cho bệnh nhân d ới 27 kg, và 1,2 triệu đv cho bệnh nhân trên 27 kg, tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin thì dùng thay bằng Erythromycine 40mg/kg/ngày, uống chia 2 lần/ngày, trong 10 ngày liên tục.

2. Chống viêm khớp: phải đ ợc bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán.

a. Aspirin: là thuốc đ ợc chọn hàng đầu và hiệu quả nhất. Liều th ờng dùng là 90 - 100 mg/kg/ ngày, chia làm 4-6 lần. Thường dùng kéo dài từ 4-6 tuần tuỳ thuộc vào diễn biến lâm sàng. Có thể giảm liều dần

http://tieulun.hopto.org

dần sau 2-3 tuần. Nếu sau khi dùng Aspirin 24-36 giờ mà không hết viêm khớp thì cần phải nghĩ đến nguyên nhân khác ngoài thấp tim.
b. Prednisolone đ ợc khuyến cáo dùng cho những tr ờng hợp có kèm viêm tim nặng. Liều dùng là 2 mg/kg/ngày chia 4 lần và kéo dài 2-6 tuần. Giảm liều dần tr ớc khi dừng.
c. Một số thuốc giảm viêm chống đau không phải corticoid có thể đ ợc dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định.
3. Điều trị múa giật Sydenham: bao gồm các biện pháp nghỉ ngơi tại gi ờng, tránh các xúc cảm, dùng các biện pháp bảo vệ và có thể dùng một số thuốc nh: Phenobarbital, Diazepam, Haloperidol, hoặc steroid. Việc phòng bệnh tiếp tục theo chế độ cũng là biện pháp tránh đ ợc tái phát múa giật Sydenham.
4. Chế độ nghỉ ngơi trong giai đoạn cấp là rất quan trọng. Đầu tiên là nghỉ tại gi ờng, sau là vận động nhẹ trong nhà rồi vận động nhẹ ngoài trời và trở về bình th ờng (Bảng 11-2). Chế độ này tuỳ thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.
Bảng 11-2. Chế độ nghỉ ngơi đối với bệnh nhân thấp tim.

Chế độ	**Chỉ viêm khớp**	**Viêm tim nhẹ**	**Viêm tim vừa**	**Viêm tim nặng**
Nghỉ tại gi ờng	1 - 2 tuần	2 – 3 tuần	4 - 6 tuần	2 - 4 tháng
Vận động nhẹ trong nhà	1 - 2 tuần	2 – 3 tuần	4 - 6 tuần	2 - 3 tháng
Vận động nhẹ ngoài trời	2 tuần	2 – 4 tuần	1 - 3 tháng	2 - 3 tháng
Trở về sinh hoạt bình th ờng	Sau 4 - 6 tuần	Sau 6 - 10 tuần	Sau 3 - 6 tháng	Thay đổi tuỳ tr ờng hợp

5. Điều trị suy tim (nếu có): nghỉ tại gi ờng, thở ôxy, với suy tim trái cấp cho Morphin, lợi tiểu, trợ tim. Hạn chế ăn mặn, hạn chế uống nhiều n ớc, có thể dùng lợi tiểu. Digoxin có thể dùng nh ng phải thận trọng vì quả tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, nên dùng liều ban đầu chỉ nên bằng nửa liều quy ớc.
6. Phòng thấp: Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhở bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim cấp hai khi bệnh nhân ra viện.
B. Phòng bệnh: (Bảng 11-3)
1. Phòng bệnh cấp I: Một b ớc cực kỳ quan trọng là loại trừ ngay sự nhiễm liên cầu khuẩn (đã nêu ở trên), hay còn gọi là chế độ phòng thấp cấp I.
Bảng 11-3. Chế độ phòng bệnh cho thấp tim.

PHÒNG THẤP CẤP I			
Thuốc	**Liều**	**Đ ờng dùng**	**Thời gian**

http://tieulun.hopto.org

Benzathine Penicillin G	600.000 đv (<27kg) 1,2 triệu đv (≥27kg)	Tiêm bắp	Liều duy nhất
Hoặc Penicillin V	250mg ´ 2-3 lần/ngày (trẻ em) 500mg ´ 2-3 lần/ngày (ng ời lớn)	Uống	10 ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin)	40 mg/kg/ngày	Uống	10 ngày
PHÒNG THẤP TIM CẤP II			
Thuốc	**Liều l ợng**	**Đ ờng dùng**	**Khoảng cách dùng**
Benzathine Penicillin G	1,2 triệu đv	Tiêm bắp	3-4 tuần/1 lần
Hoặc Penicillin V	250 mg	Uống	2 lần/ngày
Sulfadiazine	0,5g (<27kg) 1,0g (≥27kg)	Uống	hàng ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin hoặc Sulfazidine)	250 mg	Uống	2 lần/ ngày

a. Cần thiết phải điều trị thật sớm nếu có thể.
b. Penicillin là thuốc lựa chọn hàng đầu vì tính hiệu quả và giá rẻ. Nên dùng Benzathine Penicillin G liều duy nhất tiêm bắp (Bảng 11-3). Có thể dùng thay thế bằng uống Penicillin V trong 10 ngày.
c. Các thuốc phổ rộng nh Ampicillin không có lợi ích gì hơn so với Penicillin trong điều trị thấp tim.
d. Với bệnh nhân dị ứng với Penicillin, thay thế bằng Erythromycin uống trong 10 ngày. Có thể dùng Marcrolide mới nh Azithromycin để thay thế rất có tác dụng, dùng trong 5 ngày với liều 500 mg trong ngày đầu sau đó 250 mg mỗi ngày cho 4 ngày tiếp theo.
e. Có thể thay thế bằng chế độ khác là dùng Cephalosporin thế hệ I dạng uống (Cephalexin, Cephadroxil), uống trong 10 ngày.
2. Phòng bệnh cấp II: Phải bắt đầu ngay khi đã chẩn đoán xác định là thấp tim.
a. Thuốc dùng đ ợc nêu trong Bảng 11-3.
b. Thời gian dùng (Bảng 11-4), nói chung phụ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân.
c. Nói chung nên dùng đ ờng tiêm. Chỉ nên dùng đ ờng uống cho các tr ờng hợp ít có nguy cơ tái phát thấp tim hoặc vì điều kiện không thể tiêm phòng đ ợc, vì tỷ lệ tái phát thấp tim ở bệnh nhân dùng đ ờng uống cao hơn đ ờng tiêm nhiều.
Bảng 11-4. Thời gian tiến hành của phòng thấp cấp II.

http://tieulun.hopto.org

Tình trạng bệnh	Thời gian kéo dài
Thấp tim có viêm cơ tim và để lại di chứng bệnh van tim.	Kéo dài ít nhất 10 năm và ít nhất phải đến 40 tuổi. Có thể tiêm rất lâu dài (nên áp dụng).
Thấp tim có viêm tim nh ng ch a để lại di chứng bệnh van tim.	10 năm hoặc đến tuổi tr ởng thành, một số tr ờng hợp kéo dài hơn.
Thấp tim không có viêm tim.	5 năm hoặc đến 21 tuổi, có thể dài hơn tuỳ tr ờng hợp.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Bisno AL. Group A streptococcal infection and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991; 325:783-793.
2. da Silva NA, de Faria Pereira BA. Acute rheumatic fever. *Pediatr Rheumatol* 1997;23:545-568.
3. Dajani AS. Rheumatic fever. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1769-1775.
4. Dijani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et, al, Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria. Updated 1993. *Circulation* 1993; 87: 302-307.
5. Nader S. Rheumatic fever. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 2000.
6. Stollerman GH. Rheumatic fever. *Lancet* 1997;349: 935-942.

57. THẤP TIM #2

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa :

Thấp tim là một bệnh viêm dị ứng xảy ra sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm A (thường gặp ở viêm họng thanh quản) gây tổn thương tại tổ chức liên kết trong cơ thể theocơ chế miễn dịch dị ứng mà chủ yếu là tim, khớp, thần kinh trung ương và tổ chức dưới da.

1.2. Về dịch tễ học và cơ chế bệnh sinh:

1.2.1. Vai trò của liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm A (Streptococcus):

- Năm 1874, Billroth phát hiện và mô tả về Streptococcus.

- Cho đến nay hầu hết mọi người đều công nhận vai trò của liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm

A trong bệnh thấp tim.

- Lớp vỏ của vi khuẩn được chia làm 3 lớp: lớp ngoài cùng là lớp protein; lớp giữa là lớp carbonhydrat; lớp trong là mucopeptite protoplat.

Lớp protein chứa những protein được xác định là M, T và R. Protein M là quan trọng nhất, nó giúp cho phân loại vi khuẩn và xác định độc lực của vi khuẩn.

- Những bằng chứng về sự liên quan giữa liên cầu khuẩn tan máu β nhóm A với thấp tim là

thường có đợt viêm nhiễm đường hô hấp trên, trước đó khoảng 3- 4 tuần.

Nhưng cũng có nhiều trường hợp khi đã có biểu hiện rõ của
bệnh thấp tim mà không thấy rõ triệu chứng nhiễm liên cầu khuẩn trước đó.

- Kết quả điều trị dự phòng chống nhiễm liên cầu khuẩn đã làm giảm rõ rệt tỷ lệ bệnh thấp tim. Vai trò của sulfadiazin, penixilin, erythromycin đã được đánh giá tốt trong điều trị dựphòng và làm giảm mức độ tái phát của bệnh. Ví dụ: ở Mỹ, điều tra tỷ lệ bệnh nhân có viêm cơ tim khi có nhiễm liên cầu khuẩn lần đầu tiên đã giảm rõ rệt khi có điều trị dự phòng.

Mayer và cộng sự thấy tỉ lệ mắc bệnh từ 46,5% (1925-1942) giảm xuống còn 38,4% (1951- 1958).

Massell và cộng sự thấy tỉ lệ mắc bệnh từ 85% (1921-1930) giảm xuống còn 55% (1951- 1960).

- Định lượng kháng thể kháng streptolysin O (ASLO) thường dương tính ở những người có nhiễm liên cầu khuẩn. Nó có giá trị chẩn đoán và điều trị dự phòng. Tỉ lệ dương tínhthường đạt từ 70%-85%.

Nếu kết hợp định lượng thêm các kháng thể khác như: antistreptokinase, antihyaluronidase, antiphospho-pyritine nucleotidase, anti-DNAseB thì tỷ lệ chẩn đoán có thể cao hơn tới95%. Nên nhớ là hiệu giá kháng thể này đạt cao nhất từ tuần thứ 3-
5 sau nhiễm liên cầu khuẩn và trở về bình thường sau 2- 4 tháng.

- Về cơ chế bệnh sinh của thấp tim: đến nay đã có bằng chứng về sự có mặt của liên cầu khuẩn gây ra bệnh cảnh thấp tim là rõ rệt, nhưng việc giải thích mối liên quan đó như thế nàovẫn chưa

thực sự sáng tỏ. Hầu hết các tác giả giải thích theo cơ chế miễn dịch dị ứng, có thể lớp vỏ liên cầu khuẩn và tổ chức liên kết cơ tim của cơ thể có cấu trúc kháng nguyên chung, chonên các kháng thể kháng liên cầu khuẩn thì "đánh" luôn cả vào cơ tim.
Kháng nguyên gây nên phản ứng chéo được cho là do protein M của liên cầu khuẩn. Halpern đã phát hi

http://tieulun.hopto.org

ện thấysự giống nhau về miễn dịch học giữa một polysaccarit ở thân liên cầu khuẩn với một glucoprotei n ở van tim, sụn khớp, động mạch chủ và da.

- Cũng có giả thuyết cho rằng có sự tác dụng độc trực tiếp của độc tố liên cầu khuẩn vào cơ tim, làm cho cơ tim biến đổi thành tự kháng nguyên và cơ thể sinh ra tự kháng thể. Phảnứng giữa tự kháng nguyên với tự kháng thể sẽ gây ra bệnh lý tổn thương cho cơ tim, màng trong tim, màng ngoài tim.v.v..

Người ta đã tìm thấy kháng thể kháng tim với một tỷ lệ nhất định (khoảng 75% theo Friedberg,

1966) ở những người có mắc liên cầu khuẩn, nhưng cũng tìm thấy kháng thể này ở một số bệnh nhân không phải mắc liên cầu khuẩn như: nhồi máu cơ tim, viêm khớp dạng thấp..., nênx ét nghiệm này không đặc hiệu.

1.2.2. Điều kiện phát sinh bệnh:

- Những yếu tố thuận lợi cho nhiễm liên cầu khuẩn thường gặp là điều kiện sống khó khăn (khí hậu, sinh hoạt, sức đề kháng). Vì vậy, người ta cho đây là bệnh của các nước kém pháttriển.

- Tuổi: thường gặp ở tuổi trẻ 5-15 tuổi, ít gặp ở người dưới 5 tuổi, cũng ít gặp ở người trên 25 tuổi.

- Giới: nữ gặp tổn thương van hai lá nhiều hơn nam giới. Ngược lại, nam giới tổn thương van động mạch chủ do thấp tim lại cao hơn nữ.

- Có ý kiến
đề cập tới vấn đề di truyền vì có gia đình có nhiều người cùng bị thấp tim, nhưng điều này chưa được ch ứng minh đầy đủ. Có thể do các thành viên trong gia đình sốngtrong cùng một môi trường thuận lợi cho nhiễm liên cầu khuẩn.

2. Giải phẫu bệnh.

Thấp tim là bệnh của tổ chức liên kết; tổn thương xảy ra ở nhiều cơ quan khác nhau, trong đó các cơ quan đáng chú ý là tim, não, mạch máu, khớp, phổi, thân.

Tổn thương giải phẫu bệnh diễn biến qua các giai đoạn sau:

2.1. Giai đoạn phù niêm:

Là giai đoạn sớm nhất, còn nhẹ, có thể hồi phục tốt. Tổn thương chủ yếu là sự thâm nhiễm các tế bào vi êm không đặc hiệu ở phức hệ collagen của tổ chức liên kết.

2.2. Giai đoạn biến đổi dạng fibrin.

Có tổn thương nội mạc mạch máu, làm tăng tính thấm, gây thoát protein huyết tương và fibrinogen ra tổ chức gian bào. Đáng chú ý của giai đoạn này là dạng hoại tử fibrin của chấttạo keo; có đặc điểm viêm xuất tiết và thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân, tế bào lympho và tương bào...

http://tieulun.hopto.org

2.3. Giai đoạn tăng sinh khu trú hoặc tăng sinh lan toả tế bào tổ chức liên kết:

Hạt Aschoff (tổn thương khu trú) gồm :

- Trung tâm là hoại tử dạng fibrin.

- Xung quanh vùng hoại tử là tăng sinh các tế bào liên kết.

- Ngoài cùng là các tế bào lympho, tương bào, bạch cầu đa nhân và tế bào sợi.

Hạt Aschoff thường gặp ở cơ tim, các mạch máu và màng hoạt dịch khớp; ở ngoài da nó tạo nên hạt Meynet.

2.4. Giai đoạn xơ-sẹo:

Các tiểu thể Aschoff tiêu dần đi thay thế bằng quá trình xơ-sẹo tiến triển kéo dài để lại tổn thương co kéo xơ hoá ở tổ chức, đáng chú ý là màng trong tim, làm tổn thương lá van,tạo ra bệnh van tim sau này.

3. Triệu chứng lâm sàng.

+ Mở đầu là triệu chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A như : sốt, viêm họng, viêm amydal, sưng hạch bạch huyết dưới hàm, nuốt đau.Sau khoảng một t uần thì các triệu chứng trên giảm và ổn định khoảng 2-3 tuần. Tiếp đó là đợt diễn biến đầu tiên của thấp tim.

3.1. Viêm tim:

+ Viêm tim là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất của bệnh thấp tim vì nó là triệu chứng đặc hiệu và để lại hậu quả nặng nề.

+ Tỷ lệ viêm tim gặp 40-60% các bệnh nhân thấp tim. Các triệu chứng lâm sàng của viêm tim do thấp có thể xảy ra ở màng trong tim, cơ tim và màng ngoài tim hoặc viêm tim toàn bộ.Các triệu chứng đó là:

. Biến đổi tiếng tim, xuất hiện tạp âm bệnh lý mới.

. Tim to.

. Suy tim.

. Triệu chứng viêm màng ngoài tim (tiếng cọ màng ngoài tim, tràn dịch).

. Rối loạn nhịp tim.

+ Biến đổi tiếng tim:

- Tiếng thứ nhất (T1) trở nên trầm, dài ở mỏm tim (do van hai lá bị viêm, phù các dây chằng cột cơ).

http://tieulun.hopto.org

- Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, lúc đầu là do hiện tượng viêm giãn cơ tim gây hở cơ năng. Sau

6 tháng vẫn tồn tại thì đã là tổn thương thực thể. Nếu điều trị tích cực thì tiếng thổi này có thể mất.

- Tiếng rùng
tâm trương ở mỏm tim là tiếng thổi do tổn thương thực thể, rất ít khả năng là tiếng cơ năng, là do hẹp l ỗ van hai lá hình thành dần dần.

- Có thể có tiếng thổi của hở van động mạch chủ (ở liên sườn III cạnh ức trái).

+ Tim to và suy tim.

- Khoảng 50% các trường hợp có tim to là do viêm cơ tim, giãn các buồng tim, suy tim (thấy được triệu chứng này cả trên lâm sàng và xét nghiệm).

- Triệu chứng suy tim là : khó thở, gan to, phù, tĩnh mạch cổ nổi, có tiếng ngựa phi, phổi có rên ứ đọng.

+ Viêm màng ngoài tim:

Thường kết hợp với viêm cơ tim và viêm màng trong tim. Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Khi có tràn dịch màng ngoài tim thì tiếng tim mờ, hình ảnh tim to dạng tam giác haydạng quả bầu nậm trên X quang. Xác định chính xác tràn dịch màng ngoài tim dựa vào kết quả siêu âm hoặc chọc dịch màng ngoài tim. Đặc tính của tràn dịch màng ngoài tim do thấplà thường không để lại dày dính hoặc xơ hoá màng ngoài tim.

+ Rối loạn nhịp tim.

- Nhịp tim thường nhanh >100 ck/phút. Có khi nhịp chậm nếu có viêm cơ tim (do cường phế vị nên khi dùng atropin có tác dụng).

- Khi viêm tim nặng sẽ có nhịp ngựa phi.

- Rối loạn dẫn truyền: PR kéo dài > 20% giây.

3.2. Viêm đa khớp:

- Gặp được ở 75% trong tổng số ca thấp tim. Khớp thường bị là: khớp gối; khớp cổ chân; khuỷu tay; cổ tay; khớp vai. Thường không thấy viêm ở các khớp ngón tay, ngón chân vàhiếm gặp ở khớp háng. Các khớp bị viêm có sưng, nóng, đỏ, đau và di chuyển nhanh trong vòng một vài ngày đến một tuần. Khi di chuyển sang khớp khác thì khớp cũ có thể trởlại bình thường, không để lại di chứng gì.

3.3. Hạt thấp dưới da:

- Gặp 7-20% trong tổng số bệnh nhân thấp tim.

http://tieulun.hopto.org

- Là những hạt bé, đường kính từ 1-20 mm, cứng không đau, nằm ngay dưới da thành từng nhóm ở quanh khớp, tồn tại lâu từ 2-5 tuần. Khi nó xuất hiện nhiều lần là chứng tỏ bệnhđã kéo dài. Nó là một tiêu chuẩn cho chẩn đoán giai đoạn hoạt động của bệnh. Hiện nay triệu chứng này ít gặp.

3.4. Múa giật:

Triệu chứng này xuất hiện muộn; là triệu chứng của rối loạn hệ thần kinh.
Múa giật thường gặp ở trẻ em từ 7-14 tuổi; gặp ở nữ giới nhiều hơn nam giới.

Nếu chỉ xuất hiện đơn thuần triệu chứng này thì bệnh nhân có thể được đưa nhầm vào khoa thần kinh.

3.5. Vòng ban đỏ:

Thường hiếm gặp, nhưng có giá trị chẩn đoán. Ban màu hồng, có gờ khép kín hoặc không khép kín, dính liền nhau. Thường thấy ở vùng ngực và bụng. Có thể lẫn với ban dị ứng. Triệuchứng này xuất hiện và mất đi rất nhanh.

3.6. Các triệu chứng lâm sàng khác:

- Sốt: Hầu hết gặp ở các bệnh nhân thấp tim trong đợt hoạt động. Nhiệt độ thường : 38oC-39oC. Sốt kéo dài một vài tuần.

-
Có thể có triệu chứng thấp ở phổi, ở thân, ở hệ tiêu hoá. Do đó cần khám xét kỹ và kết hợp với các xét n ghiệm cần thiết để tránh chẩn đoán nhầm hoặc bỏ sót.

4. Triệu chứng cận lâm sàng.

4.1. Cấy khuẩn để tìm Streprococcus tan máu bêta nhóm A **ở nhầy họng, mũi, thanh quản:**

- Tỉ lệ (+) thường chỉ đạt 25- 40%.

- Phải cấy nhiều lần, ít nhất 3 lần.

- Kết quả cấy nhầy họng (-) cũng không loại trừ nhiễm liên cầu khuẩn, vì có thể bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó.

4.2. Xét nghiệm ASLO:

- Hiệu giá kháng thể này tăng dần từ tuần đầu và đạt hiệu giá cao nhất sau 3-5 tuần. Sau 2-4 tháng, ASLO có thể trở lại bình thường nếu không có tái nhiễm liên cầu khuẩn.

- Xét nghiệm này dương tính với tỉ lệ trên 80% tổng số bệnh nhân. Nếu kết hợp với các xét nghiệm khác như: anti-DNA, anti-hyaluronidase thì có thể nâng tỷ lệ chẩn đoán đến > 95%.

4.3. Tăng số lượng bạch cầu:

http://tieulun.hopto.org

Số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi tăng cao gặp với tỉ lệ khoảng 50% số bệnh nhân.

4.4. Tăng tốc độ lắng máu:

Gặp >80% các trường hợp; xuất hiện sớm, kéo dài tới 3 tháng. Khi có điều trị bằng corticoid thì tốc độ máu lắng giảm nhanh.

4.5. Những biến đổi về điện tim:

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất:

Đoạn PR kéo dài là hay gặp (tới >90%). PR thường dài trên 0,20 giây; có thể tồn tại hàng tháng. PR kéo dài có thể do viêm cơ tim, nhưng cũng có thể do cường phó giao cảm. ít khigặp blốc nhĩ-thất độ II, III.

- Các biến đổi nhịp tim.

. Nhịp nhanh xoang (hay gặp).

. Có thể còn do tình trạng sốt, đau khớp gây nên.

. Cơn nhịp nhanh kịch phát.

. Ngoại tâm thu.

. Rung, cuồng động nhĩ.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định:

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán được vận dụng và đã có nhiều lần sửa đổi. Gần đây nhất, một nhóm các nhà chuyên viên của Hội tim-mạch Mỹ đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán của Jonescập nhật đến

1992 (Harrison's 15th Edition -2001, Table 235-1 Page 1341) như sau:

- Tiêu chuẩn chính:

. Viêm tim.

. Viên đa khớp.

. Múa vờn

. Hạt dưới da.

. Ban đỏ có bờ

- Tiên chuẩn phụ:

http://tieulun.hopto.org

. Sốt; đau khớp.

. Cận lâm sàng: tăng các phá phản ứng cấp.

PR kéo dài.

- Tiêu chuẩn bắt buộc:

Có bằng chứng về sự nhiễm trùng liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A (như cấy nhầy họng dương tính, test ASLO tăng).

Chẩn đoán thấp tim khi có hai tiêu chuẩn chính hoặc một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ

(không được trùng lặp). Thêm vào đó phải có bằng chứng sự có mặt của nhiễm liên cầu khuẩn.

- Khi vận dụng tiêu chuẩn chẩn đoán, nếu đã lấy tiêu chuẩn chính là viêm khớp thì không được lấy tiêu chuẩn phụ là đau khớp, lấy tiêu chuẩn viêm tim là chính thì không lấy tiêuchuẩn phụ là PR kéo dài.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Với bệnh viêm đa khớp dạng thấp:

Thường viêm khớp nhỏ, có tính chất đối xứng, thời gian di chuyển từ khớp này sang khớp khác lâu hơn và thường để lại di chứng. Xét nghiệm yếu tố thấp RF thường (+) (Rheumatic factor).

+ Cần phân biệt thấp tim thể bụng với viêm ruột thừa cấp, vì cùng có triệu chứng đau bụng, sốt

và tăng bạch cầu.

+ Với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp. Sẽ khó khăn khi bệnh nhân có bệnh tim trước đó.

6. ĐIều trị và điều trị dự phòng.

6.1. Điều trị bệnh thấp tim đợt hoạt động:

+ Chế độ sinh hoạt, hộ lý:

- Cho bệnh nhân chế độ bất động tại giường, thời gian 1-3 tuần tuỳ mức độ nặng của bệnh. Mục

đích là để tránh tổn thương tim nặng do gắng sức.

- Ăn nhẹ các thức ăn dễ tiêu; có thể cho bệnh nhân ăn giảm muối.

+ Kháng sinh:

- Phải dùng kháng sinh càng sớm càng tốt. Dùng ngay khi có chẩn đoán thấp tim hoạt động, ngay cả trong trường hợp cấy nhầy họng âm tính nhưng các triệu chứng khác ủng hộ chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

- Penicillin V: 500.000 đv x 2 lần/ngày x 10 ngày. Nếu có dị ứng với penicillin thì thay bằng

erythromycin 250 mg x 4 lần/ngày ì10 ngày.

+ Salicylates (aspirin, aspegic):

- Liều tấn công tới 90-120mg/kg/24giờ. Có thể thấy kết quả giảm sốt, giảm đau rõ rệt sau 12 giờ dùng thuốc.

- Thời gian dùng ít nhất là 2 tuần.

+ Corticoid:

- Những trường hợp nặng có thể dùng prednisolon liều 1-2 mg/kg, dùng liều cao ngay từ đầu: 30 mg x 4 lần/ngày; sau đó giảm dần và kéo dài ít nhất 4-6 tuần.

Nếu có chống chỉ định dùng corticoid thì thay bằng endoxan 1-2 mg/kg.

6.2. Điều trị dự phòng thấp tim:

- Các tác giả thống nhất phải điều trị dự phòng thứ phát, ít nhất 5 năm sau đợt điều trị tấn công. Thời gian điều trị dự phòng còn phụ thuộc vào lứa tuổi và cơ địa của từng bệnh nhân.

- Benzathyl penicillin G 1,2 triệu đv, tiêm bắp thịt 4 tuần/1 lần (Hội tim Mỹ và TCYT thế giới)

hoặc penicillin V 250.000đv x 2 lần/ngày x 1 tuần/tháng.

- Giải quyết các yếu tố thuận lợi gây nhiễm liên cầu khuẩn.

58. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

Tràn dịch màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý khá thờng gặp trên lâm sàng. Bệnh có thể hoàn toàn thầm lặng, không có triệu chứng nhng cũng có thể nguy kịch đến tính mạng bệnh nhân trong bệnh cảnh ép tim. Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào số lợng dịch cũng nh bản chất của dịch.

I. Tràn dịch màng ngoài tim không có dấu ép tim

Khoang màng ngoài tim chứa đựng từ 15 đến 30 ml dịch giúp cho hai lá thành và lá tạng không cọ sát vào nhau. Khả năng chứa tối đa của khoang màng ngoài tim là từ 80 đến 200ml dịch, với số lợng dịch này trên lâm sàng hầu nh không nhận thấy các biến đổi về huyết động. Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng làm giảm sự trở về của hệ tĩnh mạch do đó khả năng chứa dịch của khoang màng tim sẽ tăng lên. Với sự tăng dần của lợng dịch nhiều trờng hợp khoang màng tim có thể chứa đến 2 lít dịch mà vẫn cha có biến đổi huyết động trên lâm sàng. Chèn ép huyết động hay gặp

http://tieulun.hopto.org

trong các trờng hợp dịch quá nhiều hay tăng quá nhanh hoặc trong các trờng hợp dịch có nhiều sợi fibrin, tràn dịch màng tim do ung th.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Dịch màng tim tăng dần không làm biến đổi áp lực trong buồng tim thờng không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

b. Đôi khi bệnh nhân có biểu hiện đau âm ỉ, đè ép nặng ngực.

c. Có thể có các biểu hiện do dịch màng tim đè ép vào các cơ quan lân cận. Khó nuốt do chèn ép vào thực quản, khó thở do chèn ép phổi và xẹp phổi, nấc do chèn ép vào dây thần kinh hoành, nôn và căng bụng do chèn ép các tạng trong ổ bụng.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Dịch màng tim số lợng ít thờng khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể.

b. Dịch màng tim số lợng nhiều có thể thấy các dấu hiệu tiếng tim mờ, dấu hiệu của Edwart (gõ đục, tiếng thổi của phế quản) và ran ở phổi do chèn ép thứ phát.

B. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gây tràn dịch màng ngoài tim nhiều là viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, tăng urê máu, hội chứng thận h, viêm màng ngoài tim do ung th hay u nhầy, suy tim ứ huyết, xơ gan, suy giáp, sau phẫu thuật tim và do thuốc.

Bảng 23-1. Các nguyên nhân gây tràn dịch màng tim

1. Vô căn
2. Nhồi máu cơ tim cấp
3. Các hội chứng sau tổn thơng cơ tim-màng tim: hội chứng Dressler; sau mở màng tim
4. Nguyên nhân chuyển hoá: hội chứng urê máu cao, phù niêm, giảm albumin máu…
5. Do tia xạ
6. Phình tách động mạch chủ ngực
7. Chấn thơng: đụng dập, do dụng cụ, thủ thuật..)
8. Do virus: Coxsackie các týp A, B5, B6; Echovirus; Adenovirus, virus cúm, quai bị, thuỷ đậu, viêm gan B, HIV…
9. Do vi khuẩn: tụ cầu, phế cầu, liên cầu, H. influenzae, não mô cầu, lậu cầu, lao, thơng hàn, vi khuẩn gây sốt mò, sốt vẹt, L. hemophilia, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn…
10. Do nấm sâu, nấm phủ tạng: Histoplasmosis, Aspergillosis, Blastomycosis, Coccidiodomycosis…
11. Các loại nhiễm trùng khác: amíp, Echinococcus, sốt Lyme, M. pneumonia, Rickettsia…
12. U tiên phát (mesothelioma, teratoma, fibroma, leiomyofibroma, sarcoma, lipoma, angioma...) và di căn (ung th vú, phế quản, lơ-xê-mi, u lympho...)
13. Các bệnh miễn dịch (thấp tim, lupus ban đỏ hệ thống, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm mạch, viêm nút quanh động mạch, xơ cứng bì, viêm da và cơ, bệnh Whipple, Behcet, Reiter, sốt Địa Trung Hải, viêm động mạch thái dơng, amyloidosis…
14. Do thuốc: Procainamide, Hydralazine, Heparin, Warfarin, Phenytoin, Phenylbutazone, Dantrolene, Methysergide, Doxorubicin, Penicillin, Minoxidil, Interleukin…

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Kinh điển sẽ thấy dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Dấu hiệu luân phiên điện học hay gặp trong các trờng hợp dịch màng tim nhiều.

http://tieulun.hopto.org

2. Phim chụp tim phổi: bóng tim không thay đổi khi dịch màng tim chỉ dày 1 đến 2mm, tim to thờng chỉ thấy trong các trờng hợp có tràn dịch màng ngoài tim số lợng nhiều hơn 250ml. Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch đơn (azygous) và giảm tới máu phổi gợi ý cho chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim.

3. Siêu âm tim: Là phơng pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lu màng tim và đánh giá số lợng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm ít có giá trị để chẩn đoán sinh bệnh học của các loại dịch màng tim khác nhau.

a. Siêu âm hai bình diện cần tìm các dấu hiệu sau:

- Khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của màng ngoài tim.

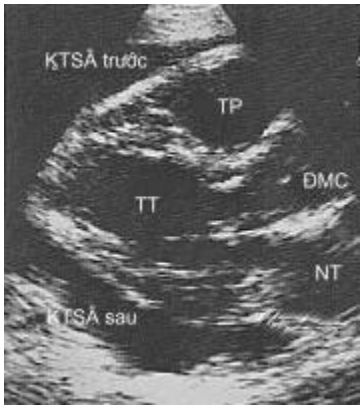

Hình 23-1. Khoảng trống siêu âm khi có TDMT.

- Tăng vận động của các thành tim
- Khi dịch màng tim nhiều có thể thấy dấu hiệu quả tim lúc lắc trong khoang màng tim. Đây chính là cơ chế của hiện tợng luân phiên điện học thấy đợc trên điện tâm đồ.

b. Kích cỡ của lợng dịch màng ngoài tim có thể xác định thông qua khoảng cách giữa hai lá của khoang màng tim (độ dày của lợng dịch) và kiểu lan tỏa của dịch màng tim.

- Lợng dịch ít (dới 100ml) tập trung chủ yếu ở phía sau và độ dày thờng dới 1 cm.
- Lợng dịch trung bình (từ 100 tới 500ml). Lợng dịch thờng bọc xung quanh tim nhng độ dày vẫn dới 1 cm hoặc chỉ có ít ở xung quanh các mạch máu lớn.
- Lợng dịch nhiều (hơn 500ml) quả tim bị đẩy ra sau với lợng dịch bọc xung quanh lan lên tới cả các mạch máu lớn, cả ở bên, mỏm và phía trớc của tim. Độ dày của lợng dịch lớn hơn 1cm ở mọi vị trí.

4. Các xét nghiệm khác nh siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng hởng từ trờng hạt nhân có thể áp dụng trong một vài trờng hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

5. Xét nghiệm dịch màng tim ở những trờng hợp dịch nhiều có chọc hút dẫn lu. Các xét nghiệm cần làm là tìm trực khuẩn lao, sinh hóa, vi khuẩn và tế bào học.

a. Xét nghiệm dịch sẽ cho phép xác định một số các nguyên nhân gây bệnh giúp ích rất nhiều cho việc điều trị. Dịch màng tim là máu thờng gợi ý có chảy máu mới vào trong khoang màng tim, tuy nhiên nếu dịch màu máu có thể gặp trong các trờng hợp bệnh ung th, nhiễm khuẩn hay viêm nhiễm. Nếu dịch có rất nhiều máu, cần gửi mẫu máu làm xét nghiệm khí máu. Nếu có dày đặc máu cục rõ ràng thì rất có thể đã chọc vào mạch máu hay buồng tim. Dịch mủ nguyên nhân là do vi khuẩn nhiễm trùng. Dịch dỡng chấp thờng do tổn thơng hay tắc ống ngực.

b. Cấy dịch đợc chỉ định trong các trờng hợp nghi ngờ có nguồn gốc gây bệnh là do nhiễm trùng, bao

http://tieulun.hopto.org

gồm cả nhiễm virus và nhiễm nấm.

D. Điều trị

1. Nguyên lý chung: Điều trị bao gồm điều trị bệnh nguyên, điều trị các biến động về huyết động do dịch màng tim gây ra.

2. Điều trị chọc dẫn lu dịch màng ngoài tim qua da:

a. Chỉ định trong các trờng hợp ung th, nhiễm khuẩn vi khuẩn, nấm.

b. Trong các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim số lợng dịch nhiều, dù triệu chứng lâm sàng không điển hình cũng vẫn có thể chỉ định chọc dẫn lu màng ngoài tim.

c. Chọc dịch màng ngoài tim không nên chỉ định ở các trờng hợp dịch màng tim ít.

3. Điều trị thuốc chống đông: cần hạn chế sử dụng thuốc chống đông trong tuyệt đại đa số các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim.

II. Tràn dịch màng ngoài tim có dấu hiệu ép tim

Khi dịch màng tim số lợng nhiều sẽ dẫn đến hiện tợng tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim và từ đó sẽ dẫn đến hạn chế tâm trơng của tim, quá trình ép tim bắt đầu xảy ra. Bệnh cảnh ép tim đợc xác định bằng các triệu chứng của tăng áp lực trong các buồng tim, hạn chế sự giãn ra của tâm thất trong thời kỳ tâm trơng và làm giảm cung lợng tim.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

Biểu hiện trên lâm sàng là bệnh cảnh của cung lợng tim thấp: bồn chồn, lo lắng hoặc kích thích, lơ mơ ngủ gà, có thể xỉu đi; giảm thể tích nớc tiểu; đặc biệt là biểu hiện khó thở; cảm giác chèn ép ngực; suy sụp, chán ăn và gầy sút trong các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim mạn tính.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Tăng áp lực của tĩnh mạch trung tâm, thở nhanh; nhịp tim nhanh; tiếng cọ màng ngoài tim; tiếng tim mờ.

b. Các triệu chứng giống nh suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tràn dịch màng phổi phối hợp...

c. Tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo đợc xác định là huyết áp giảm thấp hơn 10mmHg khi bệnh nhân hít vào sâu. Cơ chế của hiện tợng này là khi hít vào sâu sẽ làm tăng lợng máu tĩnh mạch trở về thất phải, do xung quanh tim là dịch ép không cho tim nở ra nên thất phải phải nở về phía thất trái làm giảm sự đổ đầy của thất trái, hậu quả cuối cùng là giảm sự tống máu ngoại biên gây giảm huyết áp. Mạch đảo không đặc hiệu trong ép tim, nó có thể gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn, nhồi máu thất phải, nhồi máu phổi hoặc hen phế quản. Sẽ không thấy có mạch đảo trên bệnh nhân có ép tim nhng chức năng thất trái giảm nhiều và có tăng áp lực tâm trơng hoặc trong thông liên nhĩ, hở chủ hay ép từng vùng tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Siêu âm tim qua thành ngực: là phơng pháp bắt buộc phải thực hiện khi nghi ngờ có ép tim trên lâm sàng. Nó sẽ giúp khẳng định chẩn đoán khi thấy có nhiều dịch trong khoang màng tim.

a. Siêu âm hai bình diện cần phân biệt các trờng hợp có tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và hạ huyết áp nh nhồi máu cơ tim thất phải, viêm co thắt màng ngoài tim.

b. Các dấu hiệu của ép tim bao gồm:

- Có dịch ở trong khoang màng ngoài tim (biểu hiện bằng các khoảng trống về siêu âm tim).
- Dấu hiệu ép nhĩ phải thì tâm trơng thờng bắt đầu từ cuối tâm trơng và thấy rõ nhất ở mặt cắt cạnh ức trái trục ngang, dới sờn và 4 buồng từ mỏm. Đây là dấu hiệu có độ nhạy cao tuy nhiên độ đặc hiệu chỉ là

http://tieulun.hopto.org

82% với giá trị dự báo dơng tính là 50%.

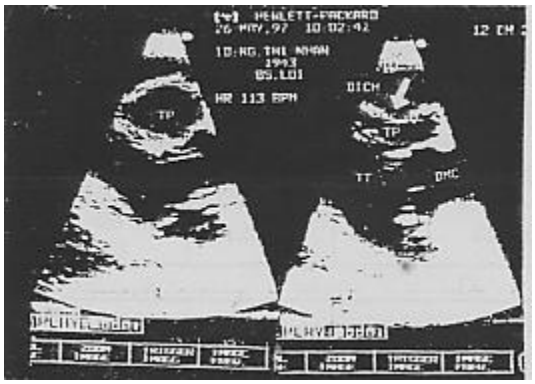

A

B

Hình 23-2. Dấu hiệu ép thất phải (A) và ép nhĩ phải (B).

- Dấu hiệu ép thất phải thờng quan sát thấy tại thành trớc thất phải và vùng phễu trong t thế nằm ngửa. Trục ngang và trục dọc cạnh ức trái là hai mặt cắt thuận lợi nhất để quan sát dấu hiệu này. Cần sử dụng siêu âm TM để khẳng định dấu hiệu này. Dấu hiệu ép thất phải đơn độc trên siêu âm có thể có trớc biểu hiện ép tim trên lâm sàng.
- Dấu hiệu ép nhĩ trái.
- Tăng kích thớc thất phải và giảm kích thớc thất trái một cách bất thờng khi bệnh nhân hít vào sâu.
- Thay đổi theo nhịp thở của các dòng chảy qua van nhĩ thất, tăng bất thờng dòng chảy qua van ba lá và giảm bất thờng dòng chảy qua van hai lá khi bệnh nhân hít vào sâu. Bình thờng khi hít vào dòng chảy qua van ba lá không tăng quá 7%, còn dòng chảy qua van hai lá không giảm quá 10%. Nếu khi hít vào, sóng E qua van hai lá giảm hơn 25% thì rất gợi ý có biểu hiện ép tim trên siêu âm.

http://tieulun.hopto.org

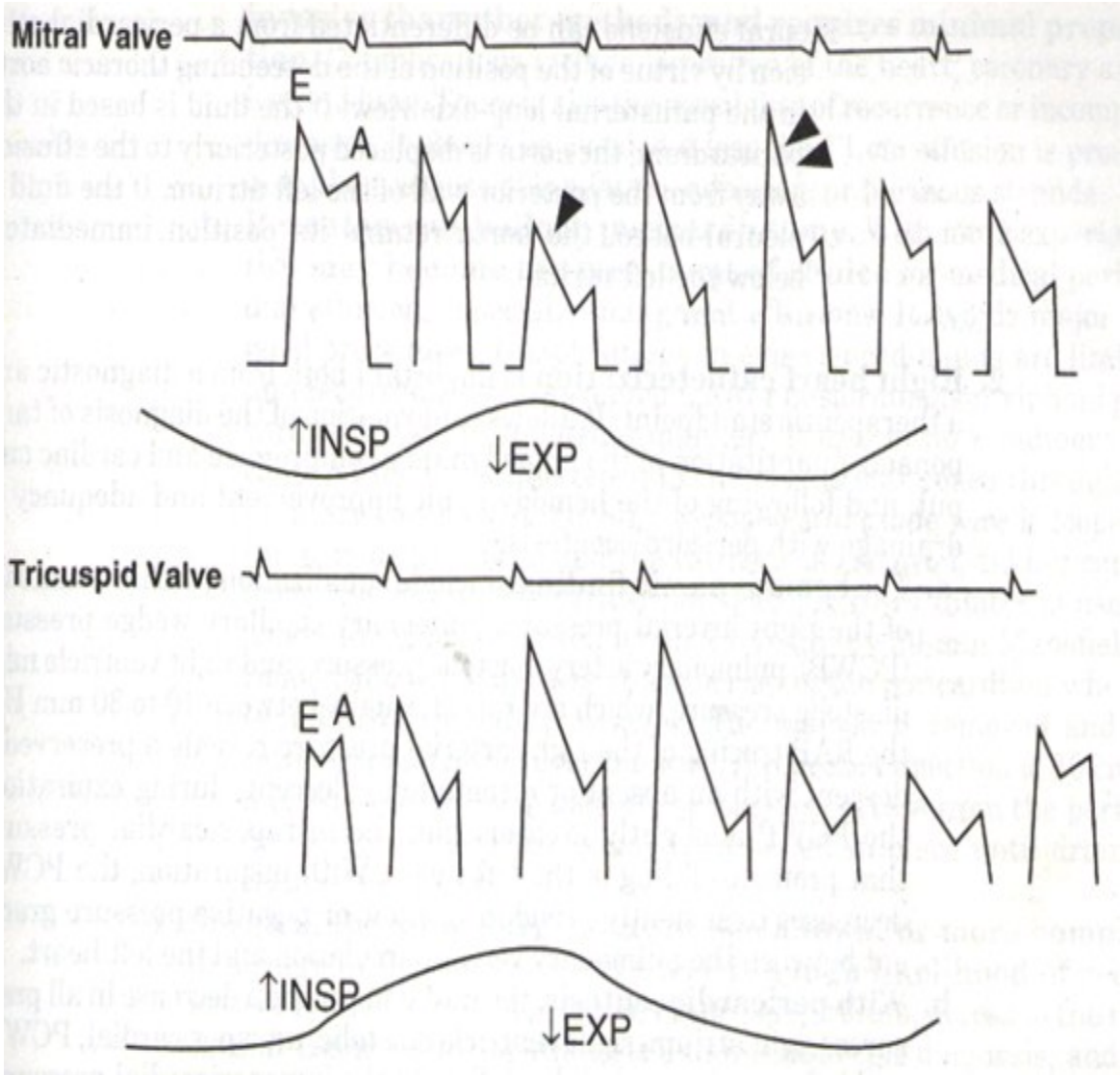

Hình 23-3. Thay đổi theo hô hấp thì hít vào (INSP) và thở ra (EXP) của phổ Doppler xung dòng chảy qua van hai lá (phía trên) và van ba lá (phía dới) ở bệnh nhân TDMT ép tim.

- Giãn tĩnh mạch chủ dới. Tĩnh mạch chủ dới giãn hơn 50% khi bệnh nhân hít vào sâu là dấu hiệu rất nhạy (97%) nhng độ đặc hiệu chỉ là 40% trong chẩn đoán ép tim.
- Thất trái giả phì đại.

2. Thông tim phải: quan trọng cho chẩn đoán và đề ra hớng điều trị. Nó khẳng định chẩn đoán ép tim, đánh giá sự cản trở huyết động và xác định cung lợng tim, theo dõi sự tiến triển của huyêt động sau khi đã đợc chọc dẫn lu dịch màng ngoài tim.

a. Các dấu hiệu huyết động cần xác định là áp lực nhĩ phải, áp lực mao mạch phổi bít, áp lực tâm trơng của động mạch phổi, áp lực giữa tâm trơng của thất phải, với chỉ số bình thờng từ 10 đến 30mmHg. Trong khi thở ra áp lực mao mạch phổi bít tăng nhẹ so với áp lực trong khoang màng tim do hoạt động nở ra của thất trái. Khi bệnh nhân hít vào áp lực mao mạch phổi bít sẽ tăng dẫn đến chênh áp rất thấp, thậm chí là âm giữa hệ thống tĩnh mạch phổi và thất trái.

b. Khi chọc hút dẫn lu màng ngoài tim cần xác định sự giảm của hầu hết các áp lực trong thông tim (nhĩ

http://tieulun.hopto.org

phải, thất phải tâm trơng, khoang màng tim, áp lực mao mạch phổi bít và áp lực cuối tâm trơng của thất trái).

C. Điều trị

1. Nguyên lý chung. Khi đã có chẩn đoán ép tim thì u tiên hàng đầu là cần phải hút dẫn lu dịch màng ngoài tim. Phơng pháp có thể thực hiện là chọc hút qua da với gây tê tại chỗ, phẫu thuật dẫn lu (mở khoang màng tim dới xơng ức, mở cửa sổ màng tim và cắt màng tim gần toàn bộ), nong màng ngoài tim qua da bằng bóng. Trong các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim sau mổ, phẫu thuật dẫn lu màng ngoài tim hay đợc chỉ định; các trờng hợp khác việc chọc hút qua da là phơng pháp u tiên đợc lựa chọn với bác sĩ có kinh nghiệm, theo dõi huyết động liên tục và có siêu âm kiểm tra. Soi lồng ngực dới màn tăng sáng sẽ giúp hạn chế tối đa các biến chứng của thủ thuật.

2. Điều trị nội khoa: Bao gồm bồi phụ đủ dịch, thuốc nâng huyết áp nếu có tụt áp nh Norepinephrine, Dobutamine, tránh dùng các thuốc giãn mạch nh Nitroglycerine, Nitroprusside...

3. Điều trị chọc dẫn lu qua da: Có thể thực hiện nhanh chóng trong điều kiện cấp cứu, ít xâm lấn hơn các phơng pháp khác và chỉ cần sự chuẩn bị tối thiểu. Biến chứng có thể gặp là chọc vào tim và các mạch máu lớn, chọc vào phổi, phản ứng cờng phế vị... Có thể đặt dẫn lu liên tục nhng nên tránh trong các trờng hợp bề dày dịch ít hơn 1cm, dịch khu trú hay có nhiều sợi fibrin dính chặt.

4. Nong màng ngoài tim bằng bóng qua da: Chỉ nên áp dụng khi có nhiều kinh nghiệm và ở các bệnh nhân ung th gây tràn dịch màng ngoài tim. Bóng nong có thể sử dụng là bóng ngoại biên nh Mansfield kích cỡ từ 18 đến 30mm hay bóng Inoue. Sau khi nong có thể đặt dẫn lu một thời gian để hoàn toàn hết dịch trong khoang màng ngoài tim.

5. Phẫu thuật: Trong các trờng hợp tràn dịch phức tạp, sau mổ hay tái phát dịch thì có thể chỉ định phẫu thuật dẫn lu dịch màng ngoài tim.

a. Mổ dẫn lu màng ngoài tim dới xơng ức. Có thể thực hiện bằng gây tê tại chỗ. Kỹ thuật thực hiện bằng cách mở một đờng rạch nhỏ dới xơng ức để nhìn thấy màng ngoài tim trực tiếp, sau đó sẽ đa ống dẫn lu vào khoang màng tim.

b. Mở cửa sổ màng ngoài tim. Nhằm mục đích tạo ra sự thông thơng giữa khoang màng tim và màng phổi trái. Kết quả ngay lập tức là làm giảm bớt áp lực trong khoang màng tim, hơn nữa do làm tăng diện tiếp xúc nên sẽ làm tăng sự hấp thu dịch, từ đó tránh đợc hiện tợng tái phát tràn dịch màng tim. Đờng rạch thờng ở vị trí của ngực trái.

c. Cắt màng ngoài tim toàn bộ hay gần toàn bộ. Phẫu tích màng ngoài tim ở vị trí sát tĩnh mạch chủ dới gần cơ hoành cho đến các mạch máu lớn. Phẫu thuật này đợc lựa chọn trong các trờng hợp tràn dịch khu trú hay tràn dịch phối hợp với co thắt màng ngoài tim.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Chetcuti S. Pericardial effusion. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.

2. Feigenbaum H. Pericardial disease. In:Feigenbaum H, ed. Echocardiography, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

3. Lorell BH, Grossman W. Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy and cardiac tamponade in cardiac catheterization. In: Bairn DS, Grossman W, eds. Angiography and intervention, 5th

http://tieulun.hopto.org

ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:801-822.
4. Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1478-1534.
5. Pericardial heart disease. Curr Probl Cardiol 1988 (Aug);22.
6. Riem A, Scalia G. The pericardium, restrictive cardiomyopathy, and diastolic flinction. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadenphia: LippincottRaven Publishers, 1998:639-707.
7. SanFillpo AJ, Weyman AE. Pericardial disease. In: Weyman AE, ed. Principles and practice ofechocardiography, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:1102-1134.

59. TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp (THA) là một bệnh rất th ờng gặp và hiện đã trở thành một vấn đề xã hội. Ở các n ớc phát triển, tỷ lệ THA ở ng ời lớn (>18 tuổi) theo định nghĩa của JNC VI là khoảng gần 30 % dân số và có trên một nửa dân số > 50 tuổi có THA. Theo thống kê ở Việt nam những năm cuối thập kỷ 80 tỷ lệ THA ở ng ời lớn là khoảng 11% thì thống kê gần đây tỷ lệ THA ở Hà nội cho ng ời lớn đã khoảng 20 %.
THA nguy hiểm bởi các biến chứng của nó không chỉ có thể gây chết ng ời mà còn để lại những di chứng nặng nề (vd. tai biến mạch não) ảnh h ởng đến chất l ợng cuộc sống của bệnh nhân và là gánh nặng cho gia đình xã hội.
Ngày nay đã có khá nhiều thay đổi trong quan niệm về THA, ph ơng thức điều trị cũng nh việc giáo dục bệnh nhân đã tác động đến tiên l ợng của THA.

I. Định nghĩa tăng huyết áp (THA)

Cho đến nay, Tổ chức Y tế thế giới và hội THA quốc tế (*World Health Organization - WHO và International Society of Hypertension - ISH*) đã thống nhất gọi là THA khi huyết áp tâm thu ³ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm tr ơng ≥ 90 mmHg. Con số này có đ ợc là do dựa trên những nghiên cứu lớn về dịch tễ cho thấy:

Có sự gia tăng đặc biệt nguy cơ tai biến mạch não ở ng ời lớn có con số huyết áp ≥ 140/90 mmHg.

Tỷ lệ TBMN ở ng ời có số huyết áp < 140/90 mmHg giảm rõ rệt.

II. Giai đoạn tăng huyết áp

Hầu hết hiện nay ng ời ta sử dụng cách phân loại của JNC VI (Uỷ ban phòng chống huyết áp Hoa kỳ) do tính chất thực tiễn và khả thi của nó. Thêm vào đó WHO-ISH cũng cho cách phân loại t ơng tự chỉ khác nhau về thuật ngữ (bảng 7-1). Những điểm chú ý trong cách phân loại này:

Đã đề cập đến khái niệm HA bình th ờng cao, vì những nghiên cứu cho thấy trong một số tr ờng hợp với những nguy cơ cao (ví dụ tiểu đ ờng) thì đã cần điều trị.

Không còn giai đoạn IV nh tr ớc đây (HA > 210/120 mmHg) vì trong thực tế tr ờng hợp này gặp không nhiều và ph ơng án điều trị thì giống nh giai đoạn III.

Bảng 7-1. Phân loại THA theo JNC VI (1997).

http://tieulun.hopto.org

Khái niệm	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
HA tối u	< 120	và	< 80
HA bình th ờng	< 130	và	< 85
Bình th ờng cao	130 - 139	và	85-89
Tăng huyết áp			
Giai đoạn I	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
Giai đoạn II	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
Giai đoạn III	> 180	và/hoặc	> 110

III. Xác định và đánh giá một bệnh nhân THA

A. Chẩn đoán xác định THA: rất đơn giản là đo HA.

1. Những l u ý khi xác định huyết áp:

a. Bệnh nhân phải trong trạng thái nghỉ ngơi (ít nhất 5 phút tr ớc đo), không dùng các chất kích thích có ảnh h ởng đến huyết áp (cà phê, hút thuốc lá).

b. Bệnh nhân nên ở t thế ngồi ghế tựa, tay để trên bàn sao cho nếp khuỷu ngang với mức tim. Trong một số tr ờng hợp đặc biệt cần đo HA ở cả t thế nằm và ngồi hoặc đứng.

c. Bề rộng bao đo huyết áp nên bằng 80 % chu vi cánh tay, do đó ở một số bệnh nhân tay to cần dùng loại bao rộng hơn.

d. Nên dùng loại máy đo huyết áp thuỷ ngân.

e. Con số huyết áp tâm thu t ơng ứng với pha I của Korotkoff (xuất hiện tiếng đập đầu tiên) và huyết áp tâm tr ơng là ở pha V (mất tiếng đập). Cần chú ý là có thể gặp khoảng trống HA.

f. Nên đo HA ở cả hai tay và lấy trị số ở bên có số đo cao hơn.

g. Cần thiết phải đo ít nhất 2 lần cách nhau ít nhất 2 phút và con số cuối cùng là trung bình cộng nếu có sự khác biệt > 5 mmHg.

2. Xác định là THA: Nếu khi đo ngay lần đầu HA > 160/100 mmHg thì có thể xác định là bị THA, nếu không thì nên khám lại để khẳng định (bảng 7-2).

Bảng 7-2. Thái độ đối với bệnh nhân THA khi đo lần đầu (theo JNC VI).

HA tối đa	HA tối thiểu	Thái độ
< 130	< 85	Kiểm tra lại trong 2 năm
130-139	85-89	Kiểm tra lại trong 1 năm
140-159	90-99	Khẳng định lại trong vòng 2 tháng

http://tieulun.hopto.org

160-179	100-109	Đánh giá và điều trị trong vòng 1 tháng
> 180	> 110	Lập tức đánh giá và điều trị ngay hoặc trong vòng 1 tuần tuỳ tình hình lâm sàng

3. Một số ph ơng pháp đo huyết áp khác:

a. Giáo dục bệnh nhân tự đo huyết áp theo dõi, việc này có những lợi ích là: tránh cho bệnh nhân phải đến cơ sở y tế liên tục, giảm chi phí, giúp theo dõi điều trị tốt; tránh hiện t ợng THA "áo choàng trắng"; làm bệnh nhân tích cực với điều trị THA.

b. Đo huyết áp liên tục (Holter huyết áp). Biện pháp này không dùng để áp dụng th ờng quy, nó có ích trong một số tr ờng hợp nh nghi ngờ bệnh nhân có THA "áo choàng trắng", THA cơn, THA kháng lại điều trị, tụt HA do dùng thuốc hạ HA.

B. Đánh giá một bệnh nhân THA

Việc thăm khám một bệnh nhân THA nhằm vào 3 mục đích sau:

Tìm hiểu nguyên nhân (nếu có).

Đánh giá các biến chứng (tổn th ơng cơ quan đích).

Đánh giá các yếu tố nguy cơ về tim mạch hoặc các rối loạn khác để có thái độ điều trị đúng mức và tiên l ợng bệnh.

1. Khai thác bệnh sử bao gồm:

a. Khai thác tiền sử THA, thời gian, mức độ THA.

b. Tiền sử các bệnh tim mạch, các triệu chứng bệnh tim mạch, suy tim, TBMN, bệnh mạch ngoại vi, bệnh thận, tiểu đ ờng, rối loạn mỡ máu...

c. Các thói quen, lối sống (béo phì, hút thuốc lá, uống r ợu, chế độ ăn nhiều muối...), trình độ giáo dục, điều kiện sống...

d. Tiền sử gia đình về THA và các bệnh tim mạch...

e. Các thuốc hạ áp đã dùng và mức độ đáp ứng...

2. Thăm khám thực thể:

a. Đo HA (nêu trên). Trong một số tr ờng hợp nghi ngờ cần đo huyết áp các t thế và đo HA tứ chi.

b. Khám toàn trạng, chú ý chiều cao, cân nặng.

c. Thăm khám đáy mắt.

d. Thăm khám hệ tim mạch, chú ý các tiếng thổi ở tim, nhịp tim, các dấu hiệu suy tim, tiếng thổi ở các mạch máu lớn...

e. Thăm khám bụng chú ý tiếng thổi ở động mạch chủ hay động mạch thận, thận to hay không, các khối bất th ờng ở bụng...

3. Các thăm dò cận lâm sàng:

a. Các thăm dò th ờng quy trong THA là:

Phân tích n ớc tiểu.

Công thức máu.

Sinh hoá máu (điện giải đồ, glucose khi đói, Cholesterol toàn phần và HDL- cholesterol).

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.

b. Các thăm dò hỗ trợ: nếu cần thì thăm dò thêm:

http://tieulun.hopto.org

Creatinin máu, protein niệu 24 giờ, acid uric, LDL-C, Triglycerid trong máu.
Nồng độ renin, catecholamin... máu trong một số tr òng hợp hãn hữu.
Siêu âm tim để đánh giá khối l ợng cơ thất trái và chức năng thất trái hoặc có kèm theo bệnh hay các biến chứng tim mạch khác.

IV. Nguyên nhân tăng huyết áp

Bảng 7-3. Một số nguyên nhân THA thứ phát.

Các bệnh về thận: Viêm cầu thận cấp Viêm cầu thận mạn Sỏi thận Viêm thận kẽ Hẹp động mạch thận...
Các bệnh nội tiết: U tuỷ th ợng thận (Pheocromocytom) Cushing C ờng aldosteron C ờng giáp C ờng tuyến yên...
Các bệnh hệ tim mạch: Hở van ĐMC (gây THA tâm thu đơn độc) Hẹp eo ĐMC (gây THA chi trên) Bệnh vô mạch (Takayashu) Hẹp, xơ vữa ĐMC bụng, ảnh h ởng đến động mạch thận
Do dùng một số thuốc: Cam thảo Các thuốc c ờng alpha giao cảm (vd. các thuốc nhỏ mũi chữa ngạt...) Thuốc tránh thai...
Nguyên nhân khác: Ngộ độc thai nghén Rối loạn thần kinh

A. Đại đa số THA ở ng ời lớn là không có căn nguyên (hay THA nguyên phát) chiếm tới > 95%. Một số yếu tố đ ợc coi là yếu tố nguy cơ của THA sẽ đ ợc trình bày sau.

B. THA thứ phát hay THA có căn nguyên cần đ ợc chú ý nhất trong các tr ờng hợp sau**:** (Bảng 7-3)

1. Phát hiện ra THA ở tuổi trẻ < 30 hoặc già > 60.
2. THA rất khó khống chế bằng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

3. THA tiến triển nhanh hoặc THA ác tính.
4. Có biểu hiện bệnh lý cơ quan khác mà có thể là nguyên nhân của THA.

V. Phân tầng mối nguy cơ cho bệnh nhân THA

Việc phân tầng các mối nguy cơ cho bệnh nhân THA rất quan trọng giúp hoạch định chiến l ợc điều trị THA cho bệnh nhân hợp lý. Việc phân tầng THA dựa trên các yếu tố nguy cơ và các tổn th ơng cơ quan đích.

A. Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch ở bệnh nhân THA

1. Hút thuốc lá.
2. Rối loạn lipid máu.
3. Đái tháo đ ờng.
4. Tuổi > 60.
5. Nam giới hoặc nữ giới đã mãn kinh.
6. Tiền sử gia đình có ng ời thân bị bệnh ĐMV: nữ < 65 tuổi hoặc nam < 55 tuổi.

B. Tổn th ơng cơ quan đích có thể gặp trong THA

1. Tim:

a. Cấp: Phù phổi cấp, NMCT cấp.
b. Mạn: dày thất trái, suy vành mạn, suy tim...

2. Não:

a. Cấp: Xuất huyết não, tắc mạch não, TBMN thoáng qua, bệnh não do THA...
b. Mạn: TBMN, TBMN thoáng qua.

3. Thận: Đái máu, đái ra protein, suy thận...

4. Mắt: Soi đáy mắt có thể thấy: các mạch máu co nhỏ, dấu hiệu bắt chéo động mạch/tĩnh mạch (dấu hiệu Salus Gỹnn), xuất huyết, xuất tiết võng mạc, phù gai thị…

5. Bệnh động mạch ngoại vi.

C. Phân tầng mối nguy cơ đối với bệnh nhân THA

Có 3 nhóm nguy cơ (theo JNC VI):

1. Nhóm A: Là những bệnh nhân THA nhẹ hoặc THA mà không có tổn th ơng cơ quan đích, không có các nguy cơ bệnh mạch vành, không có biểu hiện bệnh tim mạch**.**

2. Nhóm B: Là những bệnh nhân THA ch a có tổn th ơng cơ quan đích và không có bệnh tim mạch kèm theo mà có ít nhất một yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch đã nói trên nh ng không phải là tiểu đ ờng.

3. Nhóm C: là nhóm có bệnh tim mạch kèm theo hoặc có tổn th ơng cơ quan đích hoặc tiểu đ ờng và có hoặc không kèm theo yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch.

Bảng 7-4. Phân tầng mối nguy cơ và thái độ điều trị THA.

Giai đoạn THA	Nhóm nguy cơ		
	A	B	C
Bình th ờng cao	Điều chỉnh lối sống	Điều chỉnh lối sống	Dùng thuốc**
Giai đoạn I	Điều chỉnh lối	Điều chỉnh lối	Dùng thuốc

http://tieulun.hopto.org

	sống (tới 12 tháng)	sống (tới 6 tháng)*	
Giai đoạn II và III	Dùng thuốc	Dùng thuốc	Dùng thuốc

Ghi chú: (*) Cho những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ, cân nhắc cho ngay thuốc phối hợp với điều chỉnh lối sống. (**) Cho những bệnh nhân có suy tim, suy thận, tiểu đ ờng.

[newpage]

VII. Điều trị tăng huyết áp

A. Mục đích và nguyên tắc điều trị

1. Ngăn ngừa lâu dài các biến chứng.
2. Đ a HA về trị số bình th ờng (< 140/90 mmHg, nếu có tiểu đ ờng thì số HA phải <135/85 mmHg).
3. Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn th ơng cơ quan đích.
4. Phải cân nhắc từng cá thể bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các yếu tố nguy cơ, các tác dụng phụ và ảnh h ởng có thể của thuốc mà có chế độ dùng thuốc thích hợp.
5. Nếu không có những tình huống THA cấp cứu thì HA nên đ ợc hạ từ từ để tránh những biến chứng thiếu máu cơ quan đích (não).
6. Việc giáo dục bệnh nhân cần phải nhấn mạnh:

a. Điều trị THA là một điều trị suốt đời;

b. Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gặp và không t ơng xứng với mức độ nặng nhẹ của THA;

c. Chỉ có tuân thủ chế độ điều trị thích hợp mới giảm đ ợc đáng kể các tai biến do THA.

B. Chế độ điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống): Là ph ơng pháp điều trị bắt buộc dù có kèm theo dùng thuốc hay không**.**

1. Giảm cân nặng nếu thừa cân:

a. Chế độ giảm cân cần đặc biệt đ ợc nhấn mạnh ở những bệnh nhân nam giới béo phì thể trung tâm (béo bụng).

b. Việc giảm béo phì đã đ ợc chứng minh làm giảm đ ợc cholesterol và giảm phì đại thất trái.

c. Không áp dụng chế độ này cho phụ nữ có thai bị THA.

2. Hạn chế r ợu:

a. Nếu dùng quá nhiều r ợu làm tăng nguy cơ tai biến mạch não ở bệnh nhân THA, làm tăng trở kháng với thuốc điều trị THA.

b. Một số điều tra cho thấy nếu dùng l ợng r ợu thích hợp thì có thể làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành (hiệu ứng ng ợc).

c. Do đó l ợng r ợu nếu có dùng cần hạn chế ít hơn 30 ml ethanol/ngày (ít hơn 720 ml bia, 300 ml r ợu vang và 60 ml r ợu Whisky).

d. Tuy nhiên, với một số dân tộc mà số cân nặng không nhiều (nh ng ời dân n ớc ta) thì l ợng r ợu nếu có dùng chỉ nên bằng một nửa l ợng r ợu nói trên.

3. Tăng c ờng luyện tập thể lực:

a. Nếu tình huống lâm sàng cho phép nên khuyến khích bệnh nhân tập thể dục đều.

b. Chế độ luyện tập cần đều đặn ít nhất 30 - 45 phút/ngày và hầu hết các ngày trong tuần.

c. Với những bệnh nhân có triệu chứng hoặc nguy cơ bệnh mạch vành cần phải cho bệnh nhân làm các

http://tieulun.hopto.org

nghiệm pháp gắng sức thể lực tr ớc khi quyết định cho bệnh nhân chế độ tập thể lực.

4. Chế độ ăn:

a. Giảm muối (Natri), đã đ ợc chứng minh làm giảm số huyết áp và nguy cơ biến chứng ở bệnh nhân THA. Chế độ ăn giảm muối nên thực hiện với l ợng muối < 6 g NaCl/ngày hoặc < 2,4 g Natri/ngày.

b. Duy trì đầy đủ l ợng Kali khoảng 90 mmol/ngày, đặc biệt ở bệnh nhân có dùng thuốc lợi tiểu để điều trị THA.

c. Bảo đảm đầy đủ calcium và magnesium.

d. Chế độ ăn hạn chế các mỡ động vật bão hoà, hạn chế các thức ăn giàu Cholesterol.

5. Bỏ thuốc lá: Cần hết sức nhấn mạnh để bệnh nhân c ơng quyết từ bỏ hút thuốc lá trong mọi tr ờng hợp, vì đây là một trong những nguy cơ mạnh nhất của các biến chứng tim mạch**.**

C. Các thuốc điều trị tăng huyết áp

1. Thuốc chẹn bêta giao cảm (bảng 7-5):

a. Là một trong các thứ thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA, đã đ ợc chứng minh làm giảm tỷ lệ TBMN và đặc biệt là giảm NMCT.

b. **Cơ chế:** Làm hạ huyết áp do chẹn thụ thể bêta giao cảm với catecholamin do đó làm giảm nhịp tim và cung l ợng tim. Nó cũng làm giảm nồng độ renin trong máu, làm tăng giải phóng các prostaglandins gây giãn mạch.

Bảng 7-5. Các loại thuốc chẹn bêta giao cảm hay dùng.

Các loại thuốc	**ISA**	**Liều đầu**	**Liều duy trì**
Loại chẹn chọn lọc b1			
Atenolol		50 mg	25- 100 mg
Betaxolol		10 mg	5 - 40 mg
Bisoprolol		5 mg	2,5 - 20 mg
Metoprolol		50 mg x 2	50 - 450 mg
Metoprolol XL		50-100 mg	50 - 400 mg
Acebutolol	+	200 mg x 2	200 - 1200
Các thuốc không chọn lọc			
Propranolol		40 mg x 2	40 - 240 mg
Propranolol LA		40 - 80 mg	60 - 120 mg
Timolol		10 mg x 2	20 – 60
Pindolol	+	5 mg x 2	10 - 60 mg

http://tieulun.hopto.org

Carteolol	+	2,5 mg	2,5 - 10 mg
Penbutolol	+	20 mg	20 - 80 mg
Thuốc chẹn cả bêta và alpha giao cảm			
Labetalol		100 mg x 2	200 - 1200 mg
Carvedilol		6,25 mg x 2	12,5- 1200 mg

c. **Phân loại:** Dựa trên mức chọn lọc trên tim mà có thể chia ra nhóm có chọn lọc với thụ thể b1 và không chọn lọc (chẹn cả b1 và b2). Tuy nhiên với liều cao thì các thuốc chọn lọc b1 sẽ không còn chọn lọc nữa. Các thuốc chẹn bêta giao cảm này còn đ ợc phân biệt bởi có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) hoặc không có. Thuốc có hoạt tính giống giao cảm nội tại ít gây hạ nhịp tim hơn.

d. **Chống chỉ định và tác dụng phụ:** các thuốc chẹn bêta giao cảm có khá nhiều chống chỉ định:

Nhịp chậm, đặc biệt là bloc nhĩ thất độ cao.

Suy tim nặng.

Các bệnh phổi co thắt (hen phế quản).

Bệnh động mạch ngoại vi.

Thận trọng ở bệnh nhân có tiểu đ ờng, rối loạn mỡ máu.

Thuốc dùng lâu có thể gây hội chứng Raynaud, liệt d ơng, mất ngủ, trầm cảm...

Có hiệu ứng cơn THA bùng phát nếu ngừng thuốc đột ngột.

2. Các thuốc chẹn alpha giao cảm (bảng 7-6):

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này ức chế thụ thể a1 giao cảm làm bloc thụ thể alpha giao cảm hậu hạch, dẫn đến giãn động mạch và tĩnh mạch.

Bảng 7-6. Các thuốc chẹn alpha giao cảm th ờng dùng.

Các loại thuốc	**Biệt dược**	**Khởi đầu**	**Duy trì**
Doxazosin mesylate	Cardura	1 mg	1-16 mg
Prazosin hydrochloride	Minipress	1 mg x 2	1-20 mg
Terazosin hydrochloride	Hytrin	1 mg	1-20 mg

b. **Đặc điểm:** các thuốc chẹn alpha giao cảm th ờng có hội chứng "liều đầu tiên" tức là tác dụng rất mạnh khi dùng liều đầu tiên, có thể dẫn đến tụt huyết áp, do đó khi dùng liều đầu tiên cần bắt đầu rất thấp và theo dõi chặt chẽ. Các thuốc này có thể gây tụt huyết áp t thế, đau đầu, chóng mặt... Thuốc chọn lọc a1 giao cảm dùng lâu dài có thể cải thiện tình trạng rối loạn mỡ máu. Thuốc còn có tác dụng tốt chữa triệu chứng ở những bệnh nhân có phì đại tiền liệt tuyến lành tính.

3. Thuốc chẹn cả alpha và bêta giao cảm: (bảng 7-5)

a. Do chẹn cả thụ thể bêta ở tim và alpha ở mạch ngoại vi nên có đ ợc cả hai cơ chế gây hạ HA của hai nhóm nói trên.

b. Carvedilol là loại thuốc hiện đ ợc đề xuất không những để điều trị THA, suy vành mà còn tác dụng tốt

http://tieulun.hopto.org

trong suy tim với liều kiểm soát chặt chẽ.
c. Tác dụng phụ giống nh các thuốc chẹn bêta giao cảm, ngoài ra có thể gây huỷ hoại tế bào gan, hạ HA t thế, hội chứng giống lupus ban đỏ, run chân tay và bùng phát THA khi ngừng thuốc đột ngột.

4. Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ơng:

a. **Cơ chế:** các thuốc nhóm này kích thích thụ thể a_2 giao cảm tiền hạch trong hệ thần kinh trung ơng, làm giảm tr ơng lực giao cảm ngoại vi và làm giảm trở kháng mạch hệ thống, từ đó hạ huyết áp.
b. **Đặc điểm:** Các thuốc này không phải là thuốc lựa chọn u tiên cho điều trị THA do có nhiều tác dụng phụ nh: nhịp chậm, chóng mặt, khô miệng, hạ huyết áp t thế, trầm cảm, rối loạn hoạt động tình dục. Một số thuốc có thể gây tăng men gan, giảm chức năng thất trái và đặc biệt là hội chứng "ngừng thuốc đột ngột"- THA bùng phát khi ng ng thuốc đột ngột.

5. Các thuốc khác tác động lên hệ giao cảm:

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này ngăn chặn giải phóng nguồn Norepinephrin (Noradrenalin) ở tận cùng thần kinh ngoại vi. Riêng Reserpine còn có cả tác dụng trên hệ thần kinh trung ơng, nó làm cạn kiệt nguồn dự trữ norepinephrin ở các neuron thần kinh dẫn đến hạ HA.
b. **Đặc điểm:** hiện nay các thuốc này không còn đ ợc coi là thuốc lựa chọn đầu tiên trong điều trị THA, nh ng vẫn còn có ích trong một số tr ờng hợp nhất định.
c. **Tác dụng phụ** của các thuốc này khá nhiều: Reserpin gây trầm cảm ở 2 % số bệnh nhân. Ngoài ra các thuốc nhóm này có thể gây buồn ngủ, khô miệng, nghẹt mũi, hạ HA t thế, các rối loạn tình dục hoặc rối loạn tiêu hoá.

Bảng 7-7. Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ơng và ngoại vi

Tên thuốc	**Biệt dược**	**Liều đầu**	**Duy trì**
Thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ơng			
Clonidine	Catapres	0,1 mg x 2	0,1 - 1,2 mg
Methyldopa	Aldomet, Dopegyt	250 mg x 2-3	250-2000 mg
Thuốc tác động lên hệ giao cảm ngoại vi			
Guanfacine	Tenex	1 mg	1 - 3 mg
Guanabenz	Wytensin	4 mg x 2	4 - 64 mg
Thuốc có tác dụng hỗn hợp			
Reserpine		0,5 mg	0,01- 0,25 mg

6. Các thuốc lợi tiểu:

a. Lợi tiểu đ ợc coi là thuốc nên lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA.
b. **Cơ chế tác dụng**:

http://tieulun.hopto.org

Lợi tiểu làm giảm khối l ọng tuần hoàn trong lòng mạch, do đó làm hạ HA.

Ngoài ra, lợi tiểu có thể làm giảm nhẹ cung l ợng tim và tăng trở kháng mạch ngoại vi nh ng tác dụng này không trội và hết nếu dùng lâu dài.

Một số loại có tác dụng gây giãn mạch nhẹ (Indapamide) do ức chế dòng Natri vào tế bào cơ trơn thành mạch.

c. Các nhóm thuốc lợi tiểu (bảng 7-8).

Bảng 7-8. Các loại thuốc lợi tiểu th ờng dùng.

Loại thuốc	**Liều đầu**	**Duy trì**
Nhóm Thiazide		
Benzthiazide	25 mg x 2	50-100 mg
Chlorothiazide	500 mg	125-1000 mg
Chlorothalidone	25 mg	12,5-50 mg
Hydrochlorothiazide	25 mg	12,5 - 50 mg
Hydroflumethiazide	50 mg	50- 100 mg
Indapamide	1,25 mg	2,5 - 5,0 mg
Methylchlothyiazide	2,5 mg	2,5 - 5 mg
Metolazone	2,5 mg	1,25-5 mg
Quinethazone	50 mg	25-100 mg
Lợi tiểu tác động lên quai Henle		
Bumetanide	0,5 mg uống hoặc tiêm TM	0,5-5,0 mg
Ethacrynic acid	50 mg uống hoặc tiêm TM	25-100 mg
Furosemide	20 mg uống hoặc tiêm TM	20-320 mg
Torsemide	5 mg uống hoặc tiêm TM	5-10 mg
Lợi tiểu giữ kali		

http://tieulun.hopto.org

Amiloride	5 mg	5-10 mg
Spironolactone	50 mg	25-100 mg
Triamterene	50 mg x 2	50 - 200 mg

d. **Tác dụng phụ:**

Khác nhau tuỳ từng nhóm.

Nhóm Thiazide gây hạ kali máu, hạ magne máu và gây rối loạn mỡ máu nếu dùng kéo dài. Có thể gây yếu cơ, chuột rút, liệt d ơng... Thiazide có thể làm xấu chức năng thận ở bệnh nhân suy thận.

Lợi tiểu tác dụng trên quai là lợi tiểu mạnh, làm mất kali và điện giải khác nhiều và có thể gây ngộ độc với tai. Nó cải thiện đ ợc chức năng thận và không ảnh h ởng đến mỡ máu.

Lợi tiểu giữ kali là lợi tiểu yếu và ít khi dùng đơn độc. Khi phối hợp với một loại lợi tiểu thải kali làm tăng tác dụng lợi tiểu và ngăn ngừa đ ợc tác dụng phụ gây rối loạn điện giải máu. Chú ý khi dùng ở bệnh nhân suy thận.

7. Các thuốc chẹn kênh canxi:

a. Các thuốc nhóm này có tác dụng hạ HA rất rõ và t ơng đối ít tác dụng phụ. Tác dụng của các thuốc thuộc nhóm này trên hệ thống tim mạch rất khác nhau tuỳ từng loại.

Bảng 7-9. Các thuốc chẹn kênh canxi th ờng dùng.

Tên thuốc	**Biệt dược**	**Liều ban đầu**	**Duy trì**
Nhóm Dihydropyridine (DHP)			
Nifedipine	Adalate	10 mg	10-30 mg
NifedipineXL,LL	Adalate LA	30 mg	30-90 mg
Amlordipine	Amlor	5 mg	2,5-10 mg
Isradipine		2,5 mg x 2	2,5-10 mg
Nicardipine		20 mg x 4	60-120 mg
Felodipine	Plendil	5 mg	2,5-10 mg
Nhóm Benzothiazepine			
Diltiazem SR		60-120mgx2	120-360 mg
Diltiazem CD		180 mg	180-360 mg
Diltiazem XR		180 mg	180-480 mg
Nhóm Diphenylalkylamine			

http://tieulun.hopto.org

Verapamil		80 mg	80-480 mg
VerapamilCOER		180 mg	180-480 mg
Verapamil SR	Isoptine	120 mg	120-480 mg

b. **Cơ chế tác dụng:**

Các thuốc chẹn kênh calci làm giãn hệ tiểu động mạch bằng cách ngăn chặn dòng canxi chậm vào trong tế bào cơ trơn thành mạch.

Các tác động trên nhịp tim và sức co bóp cơ tim tuỳ thuộc vào từng phân nhóm thuốc.

c. **Đặc điểm:**

Các thuốc nhóm DHP thế hệ sau (Amlordipine, Felodipine, Isradipine...) tác dụng t ơng đối chọn lọc trên mạch và có tác dụng hạ HA tốt, ít ảnh h ởng đến chức năng co bóp cơ tim và nhịp tim, có tác dụng kéo dài nên có thể dùng liều duy nhất trong ngày. Nifedipin làm nhịp tim nhanh phản ứng. Nó có ảnh h ởng đến sức co bóp cơ tim nh ng không nhiều bằng Verapamil và Diltiazem.

Verapamil và Diltiazem có ảnh h ởng nhiều đến đ ờng dẫn truyền gây nhịp chậm và có ảnh h ởng nhiều đến sức co cơ tim.

d. **Tác dụng phụ:**

Verapamil có thể gây táo bón, nôn, đau đầu, hạ huyết áp t thế.

Diltiazem có thể gây nôn, đau đầu, mẩn ngứa...

Các DHP có thể gây phù các đầu chi, bừng mặt, đau đầu, mẩn ngứa.

Các thuốc chẹn kênh canxi th ờng không gây ảnh h ởng đến đ ờng máu, lipid máu khi dùng kéo dài.

Nhìn chung các thuốc chẹn kênh canxi không có chỉ định ở bệnh nhân NMCT cấp mà có rối loạn chức năng thất trái.

[newpage]

8. Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC):

a. Là những thuốc điều trị THA tốt, ít gây những tác dụng phụ trầm trọng, không ảnh h ởng nhịp tim và sức co bóp cơ tim, không gây những rối loạn về lipid máu hay đ ờng máu khi dùng kéo dài. Thuốc đặc biệt có giá trị ở những bệnh nhân có kèm theo suy tim.

b. **Cơ chế tác dụng:** thuốc có tác dụng ức chế men chuyển, là loại men giúp chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do đó làm giãn mạch, giảm tiết aldosterone gây hạ HA. Nó còn ức chế con đ ờng thoái giáng của bradykinin, làm chất này ứ đọng lại và cũng gây ra giãn mạch, hạ huyết áp.

c. **Đặc điểm:** Không gây rối loạn lipid máu, đ ờng máu, acid uric khi dùng kéo dài.

Tác dụng phụ khó chịu hay gặp của ƯCMC là gây ho khan, nhiều khi phải cho ng ng thuốc vì tác dụng phụ này.

ƯCMC giãn u tiên tiểu động mạch đi ở cầu thận nên có thể gây suy thận đột ngột do giảm dòng máu tới thận ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận 2 bên. Chống chỉ định tuyệt đối của ƯCMC là bệnh nhân có hẹp động mạch thận 2 bên. ƯCMC cũng không dùng ở phụ nữ có thai. Vì làm tăng kali máu nên thận trọng ở bệnh nhân suy thận, đang dùng thuốc lợi tiểu giữ kali, hoặc chế độ bồi phụ kali.

Bảng 7-10. Các thuốc tác động lên hệ Renin-Angiotensin.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	Biệt dược	Liều đầu	Liều duy trì
Các thuốc ức chế men chuyển			
Captopril	Capoten, Lopril	25 mg	50 - 450 mg
Enalapril	Renitec	5 mg	2,5 - 40 mg
Benazepril	Lotensin	10 mg	10 - 40 mg
Fosinopril	Monopril	10 mg	10 - 40 mg
Lisinopril	Zestril	5-10 mg	5 - 40 mg
Moexipril	Univasc	7,5 mg	7,5 - 30 mg
Quinapril	Accupril	5-10 mg	5 - 40 mg
Ramipril	Altace	2,5 mg	1,25 - 20 mg
Trandolapril	Mavik	1-2 mg	1 - 4 mg
Perindopril	Coversyl	2-4 mg	4 mg
Các thuốc ức chế thụ thể AT1			
Losartan	Cozaar		25 - 100 mg
Valsartan	Diovan		80 - 320 mg
Irbesartan	Avapro		150 - 300 mg
Telmisartan	Micardis		20 - 160 mg

9. Các thuốc đối kháng với thụ thể AT1 của Angiotensin II: Đây là các thuốc khá mới trong điều trị THA và suy tim**.**

a. **Cơ chế:** ức chế thụ thể AT1, nơi tiếp nhận tác dụng của angiotensin II (là một chất gây co mạch mạnh), từ đó làm giãn mạch, hạ huyết áp.

b. Vì cơ chế này nên th ờng không gây ra ho nh khi dùng ƯCMC. Có thể có tác dụng phụ nh viêm phù mạch ngoại vi, dị ứng, ngứa... Tác động lên thận và kali máu ít hơn khi dùng ƯCMC.

10. Các thuốc giãn mạch trực tiếp:

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này làm giãn trực tiếp cơ trơn động mạch gây hạ huyết áp. Nó có thể phản ứng tăng tái hấp thu n ớc và natri và làm tăng hoạt động hệ giao cảm phản ứng gây nhịp tim nhanh.

b. Là thuốc hạ huyết áp mạnh, nh ng không phải là lựa chọn hàng đầu. Rất có ích khi bệnh nhân có biểu hiện kháng lại các thuốc hạ huyết áp khác, hoặc có thể chỉ định cho phụ nữ có thai. Có thể phối hợp thêm loại thuốc này với nitrate để điều trị suy tim.

http://tieulun.hopto.org

c. Tác dụng phụ có thể gặp là: đau đầu, nôn, nhịp nhanh, hạ HA t thế. Có thể gây hội chứng giống Lupus ban đỏ (10 % bệnh nhân dùng kéo dài, liều cao), do đó khi có hội chứng này phải ng ng ngay thuốc. Minoxidil có thể gây tăng cân, rối loạn nhẹ về bất th ờng điện tim, tăng mọc lông tóc, tràn dịch màng tim.

Bảng 7-11. Các thuốc giãn mạch trực tiếp.

Thuốc	**Biệt dược**	**Liều đầu**	**Liều duy trì**
Hydralazine	Apresolin	10 mg	50 - 300 mg
Minoxidil	Loniten	5 mg	2,5 - 100 mg

11. Các thuốc hạ huyết áp dùng theo đ ờng truyền tĩnh mạch: các thuốc này (bảng 7-12) có thể đã đ ợc xếp loại trong các nhóm thuốc nói trên hoặc không.

a. Các thuốc nhóm này có thể đ ợc chỉ định trong một số tình huống THA lâm sàng nhất định:

Tăng huyết áp ác tính.

Chảy máu nội sọ do THA.

Tách thành động mạch chủ.

Suy thận tiến triển nhanh.

Sản giật.

THA kèm NMCT cấp hoặc suy tim trái cấp.

b. Chỉ nên sử dụng các thuốc này tại một số đơn vị hồi sức tích cực (có đủ trang thiết bị kỹ thuật và điều kiện để theo dõi tốt bệnh nhân).

12. Các thuốc hạ HA dùng theo đ ờng d ới l ỡi:

a. Trong một số tr ờng hợp cấp cứu dùng thuốc theo con đ ờng này cho kết quả tốt. Hai loại thuốc hay dùng là Nifedipine và Clonidine.

b. Nifedipine cho ngậm d ới l ỡi bắt đầu có tác dụng trong vòng 30 phút. Loại viên nang 10 mg, cho cắn, nhai và nuốt thì tác dụng còn nhanh hơn. Tác dụng có thể kéo dài đến 4-5 giờ theo đ ờng dùng này. Chú ý thuốc có thể gây tụt HA quá nhiều và nhanh. Không nên dùng trong tr ờng hợp bệnh nhân bị NMCT cấp hoặc suy tim cấp.

Bảng 7-12. Các thuốc điều trị THA theo đ ờng tĩnh mạch.

Thuốc	**Liều dùng**	**Chú ý**
Sodium Nitroprusside - Tác dụng: tức thời - Kéo dài: 2-3 phút	Truyền TM: 0,5 -10 mg/kg/phút	Là thuốc lựa chọn u tiên, có thể gây tụt áp, nôn, nguy cơ ngộ độc cyanide ở bệnh nhân suy gan, hen. Phải bọc kỹ tránh ánh sáng
Diazoxide	Tiêm: 50-100 mg,	Nhịp nhanh, tụt HA, nôn,

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 6-12 giờ	nhắc lại 5-10 phút, tổng liều 600 mg. Truyền TM: 10-30 mg/phút	tăng đờng máu. Có thể làm tăng thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT, làm nặng thêm suy tim, tách thành ĐMC
Labetalol - Tác dụng: 5-10 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Tiêm: 20-80 mg, nhắc lại 5-10 phút, tổng liều 300mg. Truyền TM: 0,5-2 mg/phút	Có thể gây tụt áp, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản, nôn, THA bùng lại khi ng ng. Có thể ít tác dụng ở bệnh nhân đã dùng chẹn bêta
Nitroglycerin - TD: 1-2 phút - KD: 3-5 phút	Truyền TM: 5-100 mg/phút	Đau đầu, nôn. Có thể giảm tác dụng nếu dùng lâu dài.
Esmolol - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 10 phút	Tiêm TM: 500 mg/kg/ph trong phút đầu Truyền TM: 50-300 mg/kg/ph	Tụt HA, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản
Phentolamine - TD: 1-2 phút -KD:3-10 phút	Tiêm TM: 5-10 mg mỗi 5-15 phút	Tụt HA, tim nhanh, đau đầu, đau ngực, đáp ứng THA nghịch thờng.
Hydralazine - Tác dụng: 10-20 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Tiêm TM: 10-20 mg sau 20 phút nhắc lại (nếu không có đáp ứng)	Ưu tiên dùng trong sản giật. Có thể gây tụt áp, suy thai, nhịp nhanh, đau đầu, nôn, viêm tắc TM tại chỗ.
Nicardipine - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Truyền 5 mg/giờ , có thể tăng 1,0-2,5 mg/giờ mỗi 15 phút, tối đa 15 mg/giờ	Tụt áp, đau đầu, nhịp nhanh, nôn.
Enalaprilat - TD:5-15 phút - KD: 1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-2,5 mg mỗi 6 h	Tụt huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

VI. Một số tình huống lâm sàng

A. THA ở ng ời trẻ

1. Nên chú ý tìm nguyên nhân.
2. Đặc điểm THA ở ng ời trẻ tuổi là có sự tăng tr ơng lực hệ giao cảm và tăng nồng độ renin huyết t ơng.
3. Các thuốc nhìn chung dễ lựa chọn cho ng ời trẻ.

B. THA ở ng ời có tuổi

1. Th ờng kèm theo tăng trở kháng hệ mạch máu, giảm nồng độ renin máu, tăng khối l ợng cơ thất trái.
2. Hay có kèm các bệnh khác, nên khi cho thuốc hạ HA phải cân nhắc các chống chỉ định và tác dụng phụ.
3. Lợi tiểu hoặc chẹn kênh calci nên đ ợc lựa chọn nếu không có các chống chỉ định.
4. Nên tránh dùng các thuốc có thể gây hạ HA t thế hoặc các thuốc tác động lên hệ thần kinh trung ơng vì tăng nguy cơ gây trầm cảm.

C. THA ở ng ời béo phì

1. Th ờng hay có tăng trở kháng mạch, tăng cung l ợng tim, và tăng khối l ợng tuần hoàn.
2. Giảm cân nặng là mục tiêu quan trọng nhất.
3. Thuốc đầu tiên nên lựa chọn là lợi tiểu.

D. THA ở ng ời tiểu đ ờng

1. Th ờng có kèm theo bệnh lý thận do tiểu đ ờng.
2. Mục tiêu là hạ HA về d ới mức bình th ờng cao.
3. Thuốc ƯCMC nên đ ợc lựa chọn hàng đầu vì tác dụng tốt và làm giảm protein niệu.

E. THA có suy thận mạn tính

1. Phụ thuộc nhiều vào khối l ợng tuần hoàn.
2. Lợi tiểu là thuốc u tiên, trong đó lợi tiểu quai đặc biệt có tác dụng khi mà creatinin máu > 2,5 mg/dl, nó giúp cải thiện đ ợc chức năng thận.

F. THA có phì đại thất trái

1. Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử, NMCT.
2. Chế độ ăn giảm muối; giảm cân nặng và các thuốc hạ HA (trừ thuốc giãn mạch trực tiếp) có thể làm giảm phì đại thất trái. Thuốc ƯCMC là loại làm giảm phì đại thất trái mạnh nhất.

G. THA có kèm theo bệnh mạch vành

1. Chẹn bêta giao cảm nên đ ợc lựa chọn hàng đầu nếu không có các chống chỉ định.
2. Chẹn bêta giao cảm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT, làm giảm nguy cơ dẫn đến NMCT ở bệnh nhân đau ngực không ổn định. Nó còn làm giảm nguy cơ tái NMCT ở bệnh nhân sau NMCT và làm tăng tỷ lệ sống sót sau NMCT.
3. ƯCMC có ích nhất là khi bệnh nhân có giảm chức năng thất trái kèm theo.
4. Chẹn kênh calci có thể dùng khi THA nhiều, nh ng cần hết sức thận trọng và chỉ nên dùng khi không có suy giảm chức năng thất trái.

H. THA có suy tim

1. ƯCMC và lợi tiểu là thuốc lựa chọn hàng đầu.
2. Có thể dùng phối hợp giữa Nitrate với Hydralazine trong tr ờng hợp THA khó trị. Cần hết sức thận trọng với Hydralazine vì nó làm tăng nhịp tim phản xạ, do đó có thể làm xấu đi tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân có suy vành kèm theo.

I. THA và thai nghén

http://tieulun.hopto.org

1. Phân loại THA ở phụ nữ có thai: (theo Tr ờng môn Sản Phụ khoa Hoa kỳ 1996) THA ở phụ nữ có thai có thể gặp các tình huống sau:

a. Tiền sản giật hoặc sản giật: là tình trạng THA khi có thai kèm theo protein niệu, phù và có thể có rối loạn chức năng gan, thận.

b. THA mạn tính do bất kể nguyên nhân nào: là tình trạng THA xuất hiện tr ớc tuần thứ 20 thai kỳ.

c. THA mạn tính do hậu quả của tiền sản giật hoặc sản giật.

d. THA thoáng qua hoặc muộn: Là THA không liên quan đến protein niệu và không có ảnh h ởng đến hệ thần kinh trung ơng. THA trở lại bình th ờng vài ngày sau đẻ.

2. Điều trị:

a. Nên điều trị khi HA tối thiểu > 100 mmHg.

b. Không áp dụng chế độ giảm cân nặng và tập luyện quá sức.

c. Methyldopa là thuốc nên đ ợc lựa chọn hàng đầu; Hydralazine có thể đ ợc dùng thay thế.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Blair SN, Goodyear NN, Gibbon LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984;252:487-490.

2. Curb JD, Pressel SL, Cufler JA, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension.*JAMA* 1996;276:1886-1892.

3. Denton D, Weisinger P, Mundy NI, et al. The effect of increased salt intakes on blood pressure of chimpanzees. *Nature Mod* 1995;1:1009-1016.

4. Groppelli A, Giogi D, Omboni S, et al. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta blockade and selective alpha-1 inhibition. *J Hypertens*1992;10:495.

5. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertensive women. *Ann Intern Med* 1998;128:81-88.

6. Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med*1997;157:2413-2446.

7. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-774.

8. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*1997;277:739-743.

9. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. For the Systolic Hypertension-Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *Lancet* 1997;360:757-764.

10. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. Secular trends in long term sustained hypertension, long term treatment and cardiovascular mortality: The Framingham Heart Study 1950–1990. *Circulation* 1996;93:697-703.

http://tieulun.hopto.org

11. Whelton PK, Appel U, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of non pharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998;279:839-846.
12. Zanchetti A, Mancia G. Benefits and cost-effectiveness of antihypertensive therapy. The actuarial versus the intervention and approach. *J Hypertens* 1996;14:809-811.

60. TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng

1. Những vấn đề chung.

1.1. Một số khái niệm:

- ở người lớn khi đo huyết áp theo phương pháp Korottkof, nếu huyết áp (HA) tâm thu ≥ 140mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg thì được gọi là tăng huyết áp hệthống động mạch.

- Hoặc khi đo huyết áp liên tục trong 24 giờ, nếu trung bình huyết áp trong 24h ≥ 135/85mmHg thì được gọi là tăng huyết áp.

$$\text{- HA trung bình} = \frac{\text{HA tâm thu} + 2 \times \text{HA tâm trương}}{3}$$

Nếu HA trung bình ≥ 110mmHg được gọi là tăng HA.

- HA hiệu số là hiệu số giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.

- Khi HA tăng ≥ 220/120 mmHg gọi là "cơn tăng HA kịch phát", cơn tăng HA kịch phát có nhiều thể bệnh khác nhau như:

. Thể tối cấp.

. Thể cấp cứu.

. Bệnh não do tăng huyết áp.

. Thể ác tính.

http://tieulun.hopto.org

-
Nếu bệnh nhân được điều trị phối hợp ≥ 3 loại thuốc chống tăng HA ở liều trung bình trong 1 tuần lễ m à HA vẫn còn ≥ 140/90 mmHg thì được gọi là "tăng HA kháng trị".

- Khi bệnh nhân tiếp xúc với bác sĩ và nhân viên y tế mà HA tâm thu tăng hơn 20-30 mmHg và hoặc HA tâm trương tăng cao hơn 5-10 mmHg thì được gọi là "tăng huyết áp áo choàng trắng".

1.2. Tỷ lệ bị bệnh tăng huyết áp:

- Theo điều tra của GS.TS. Trần Đỗ Trinh (1992), tỷ lệ tăng huyết áp ở Việt Nam là 10,62% dân số, ước tính gần 10.000.000 người; tỷ lệ bị bệnh tăng huyết áp tăng dần theo lứa tuổi;tỷ lệ nam giới bị bệnh cao hơn nữ giới, nhưng đến thời kỳ tiền mạn kinh thì tỷ lệ bị tăng huyết áp của cả hai giới là như nhau.

- Tỷ lệ tăng huyết áp của một số nước như sau: Mỹ: 8%; Thái Lan: 6,8%; Portugan: 30%; Chi Lê: 21%; Benin: 14%.

1.3. Phân loại tăng huyết áp:

Tăng huyết áp được chia ra làm 2 loại:

- Tăng huyết áp tự phát (tiên phát) không rõ nguyên nhân gọi là bệnh tăng huyết áp, chiếm 90- 95% những trường hợp bị tăng huyết áp.

- Tăng huyết áp thứ phát (có nguyên nhân) chiếm 5-10% trường hợp bị tăng huyết áp.

1.4. Phân độ tăng huyết áp:

Phân độ tăng huyết áp theo "Tổ chức Y tế thế giới-WHO" 1999, ở người ≥ 18 tuổi như sau:
Bảng: phân độ tăng huyết áp theo WHO-1999 đối với người ≥ 18 tuổi.

Huyết áp và độ tăng huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường tối ưu Bình thường Bình thường cao	< 120 < 130 130-139	< 80 mmHg < 85 mmHg 85-89 mmHg
Tăng huyết áp Độ 1	140-159 và hoặc 90-99 mmHg	

http://tieulun.hopto.org

Độ 2 Độ 3	160 179 và hoặc 100-109 mmHg ≥ 180 và hoặc ≥ 110 mmHg
Tăng huyết áp đơn độc tâm thu Huyết áp ranh giới giữa bìnhthường và bệnh lý.	> 140 và < 90 mmHg 140 - 149 và < 90 mmHg

1.5. Phân chia giai đoạn tăng huyết áp:

Căn cứ vào những biến chứng do bệnh tăng huyết áp gây ra để chia ra 3 giai đoạn của tăng huyết áp:

- Giai đoạn 1: tăng huyết áp nhưng chưa có biến chứng tổn thương các cơ quan đích.

- Giai đoạn 2: tăng huyết áp đã có ít nhất một trong số các biến chứng:

. Phì đại thất trái (được chẩn đoán bằng điện tim đồ hoặc siêu âm tim).

. Hẹp động mạch đáy mắt.

. Protein niệu và hoặc tăng nhẹ creatinin máu khoảng từ 12-20mg/lít.

. Mảng xơ vữa ổ động mạch chủ, động mạch đùi hoặc động mạch cảnh.

- Giai đoạn 3: bệnh đã gây ra nhiều biến chứng:

. Tim: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, suy tim.

. Não: cơn thiếu máu não tạm thời thoáng qua, tai biến mạch máu não, bệnh não do tăng huyết áp.

. Mắt: xuất tiết hoặc xuất huyết, kèm theo có hoặc không có phù gai thị.

. Thân: creatinin máu > 20mg/l.

. Động mạch: phình động mạch, tắc động mạch chi dưới.

2. Nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát.

Người ta chia ra như sau:

* Tăng huyết áp hiệu số (tăng HA đơn độc tâm thu).

+ Giảm đàn hồi của động mạch chủ.

+ Tăng thể tích tống máu:

- Hở van động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm độc thyroxin.

- Hội chứng tim tăng động.

- Sốt.

- Thông động mạch-tĩnh mạch.

- Tồn tại ống động mạch.

* Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương.

+ Thân.

- Viêm thân-bể thân (hay gặp sau sỏi thân-bể thân).

- Viêm cầu thân cấp tính và mạn tính.

- Thân đa nang.

- Hẹp mạch máu thân hoặc nhồi máu thân.

- Các bệnh thân khác (xơ thân và động mạch thân, thân do đái tháo đường...).

- U sản sinh renin.

+ Nội tiết:

- Uống thuốc tránh thụ thai.

- Cường chức năng thượng thân:

. Bệnh và hội chứng Cushing.

. Cường aldosteron tiên phát (Conn).

. Hội chứng tuyến thượng thân bẩm sinh hay di truyền.

. Thiếu hụt 17-anpha và 11-bêta hydroxylaza.

- U tủy thượng thân (pheochromocytoma).

- Phù niêm do nhược năng tuyến giáp.

- Bệnh to đầu chi (acromegalie).

+ Bệnh thần kinh:

- Rối loạn tâm thần.

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng tăng áp lực nội sọ cấp tính.

- Rối loạn tâm thần có tính gia đình.

- Đa u tủy xương (myeloma).

- Viêm đa dây thần kinh.

- Hội chứng gian não.

- Hội chứng tủy sống.

+ Nguyên nhân hỗn hợp:

- Hẹp eo động mạch chủ.

- Tăng thể tích dịch trong lòng mạch máu.

- Viêm nút quanh động mạch.

- Tăng kali máu.

+ Có nguyên nhân nhưng chưa rõ bệnh sinh:

- Tăng huyết áp ở bệnh nhân nhiễm độc thai nghén.

- Đái porphyrin cấp tính.

3. Yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp.

Có nhiều yếu tố tác động làm sớm xuất hiện tăng huyết áp và đẩy nhanh biến chứng do tăng huyết áp gây ra.

- Tố bẩm di truyền và gen H2.

Người da đen có tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn và nặng hơn, khó điều trị hơn so với các dân tộc khác.

- Yếu tố gia đình: có nhiều gia đình có ông, bố, con và nhiều người trong gia đình cùng bị tăng huyết áp.

- Căng thẳng tâm lý, cảm xúc, căng thẳng về thời gian, căng thẳng về thể lực, thi đấu thể thao, chiến tranh, trí thức, chức vụ cao đảm nhận trách nhiệm cao..., dễ bị tăng huyết áp hơn.

- Ăn mặn: ≥ 6-10 gam muối/ngày có tỷ lệ tăng HA cao hơn so với những người ăn nhạt hơn.

Tuy vậy vẫn có tỷ lệ những người ăn nhạt vẫn bị tăng HA, điều này được giải thích là do tăng độ nhậy cảm của thụ cảm thể với muối...

- Béo dễ bị tăng huyết áp hơn.

Dựa vào chỉ số khối lượng cơ thể (Body mass index- BMI)

http://tieulun.hopto.org

Trọng lượng cơ thể (kg)

BMI= ----------

(Chiều cao tính bằng mét)2

Căn cứ vào BMI, WHO (1998) chia ra:

Bình thường: 18-24.

Thừa cân : 25-30.

Béo : 31-40.

Béo phì : > 40.

- Hút thuốc lá trên 10 điếu/ngày liên tục trên 3 năm.

- Uống rượu 180ml/ngày liên tục trên 3 năm.

- Nữ giới tuổi tiền mạn kinh.

- Nam giới ≥ 55 tuổi do quá trình lão hoá thành động mạch, nên dễ bị tăng huyết áp hơn.

- Tăng lipit máu:

. Lipit toàn phần > 7g/l.

. Cholesterol toàn phần > 5,5mmol/l.

. Triglycerit > 2,5 mmol/l.

. VLDL > 0,3 mmol/l.

. LDL > 4,4 mmol/l.

. HDL < 1,5 mmol/l.

- Đái tháo đường: đặc biệt là đái tháo đường típ 2.

- Xơ vữa động mạch: đối với tăng huyết áp thì xơ vữa động mạch đã thúc đẩy tăng huyết áp nặng hơn và ngược lại, đến mức một thời gian dài người ta đã tưởng xơ vữa động mạch là nguyên nhân của bệnh tăng huyết áp.

- ít hoạt động thể lực.

4. Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp vô căn.

Huyết áp động mạch = cung lượng tim x sức cản động mạch ngoại vi.

http://tieulun.hopto.org

(cung lượng tim = phân số nhát bóp x tần số tim/phút).

Căn cứ vào công thức trên cho thấy rằng, khi tăng cung lượng tim và hoặc tăng sức cản động mạch ngoại vi sẽ gây tăng huyết áp hệ thống động mạch.

+ Tăng hoạt động thần kinh giao cảm gây tăng nồng độ adrenalin và noradrenalin trong máu. Sự tăng nồng độ adrenalin và noradrenalin được nhận cảm bởi các thụ cảm thể anpha, bêtacủa cơ trơn thành động mạch, gây co mạch làm tăng huyết áp.

+ Vai trò của hệ RAA (renin-angiotensin-aldosteron).

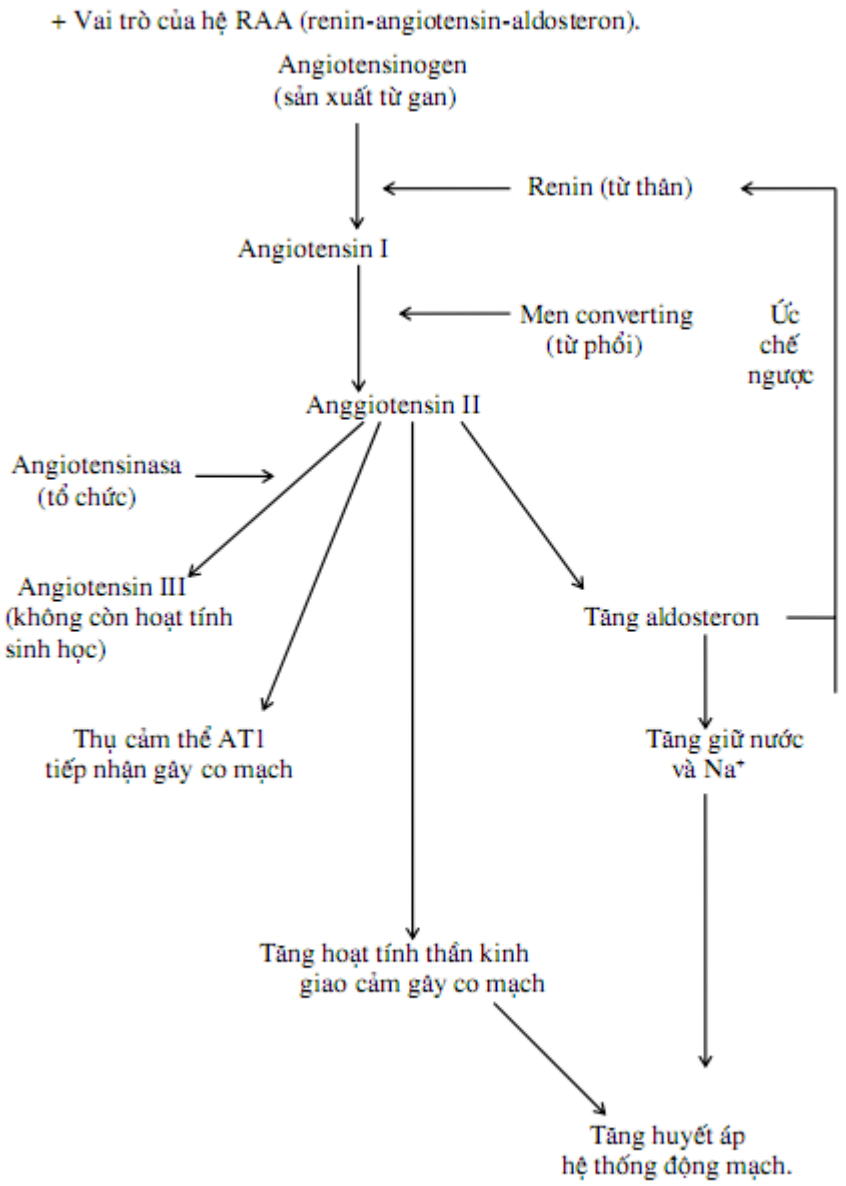

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ: Hệ thống RAA trong tăng huyết áp

- Angiotesin II được nhận cảm bởi các thụ cảm thể AT1 và AT2 của cơ trơn thành động mạch gây co mạch làm tăng huyết áp.

- Angiotensin II kích thích vỏ thượng thân tăng tiết aldosteron, từ đó gây tăng tái hấp thu muối và nước, gây tăng thể tích dịch trong máu, nên tăng sức kháng động mạch gây tăng huyếtáp.

- Angiotensin II còn gây tăng hoạt tính giao cảm, dẫn đến tăng huyết áp.

+ Tăng cung lượng tim: do tim tăng động, phì đại cơ tim, nhịp tim nhanh.

+ Tăng natri máu hoặc tăng nhậy cảm với natri, tăng tái hấp thu natri ở ống thân.

+ Rối loạn chức năng tế bào nội mạc động mạch: giảm nồng độ các chất gây giãn mạch, tăng tiết các yếu tố gây co mạch (ví dụ như: EDCF, PGH2, TXA2, endothelin, giảm NO...).

+ Những yếu tố khác: kháng insulin, tăng nồng độ axit uric máu, thay đổi hormon sinh dục, giảm chức năng của thụ cảm thể áp lực ở xoang động mạch cảnh...

5. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh tăng huyết áp.

Lâm sàng của tăng huyết áp phụ thuộc vào biến chứng của bệnh tăng huyết áp gây ra trên từng cơ quan.

5.1. Mắt:

Hoa mắt, giảm thị lực, nhìn mờ khi soi đáy mắt. Tổn thương đáy mắt được chia ra:

. Độ 1: co thắt, hẹp lòng động mạch.

. Độ 2: động mạch co cứng đè lên tĩnh mạch chỗ bắt chéo gọi là Salus-gunn (+).

. Độ 3: có xuất tiết, xuất huyết.

. Độ 4: xuất tiết, xuất huyết và kèm theo phù gai thị.

5.2. Não:

- Khi bị tăng huyết áp, não bị thiếu máu, vì vậy có phản ứng tăng lưu lượng máu não (> 50ml máu/100 gam tổ chức não); khi bị thiếu máu não sẽ gây những triệu chứng: đau đầu, hoamắt, chóng mặt, rối loạn giấc ngủ...

Ghi lưu huyết não thấy giảm từng vùng; ghi điện não thấy có rối loạn hoạt động điện não, nhất là xuất hiện các sóng teta xen kẽ.

-
Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA: transient ischemic attack): bệnh nhân bị tổn thương thần k

http://tieulun.hopto.org

inh khu trú (ví dụ: bại liệt nửa mặt, rối loạn ngôn ngữ, liệt trung ương dây thần kinh VII, mù...) nhưng phục hồi hoàn toàn trong 24 h.

- Đột qụy não:

Theo định nghĩa của WHO, đột qụy não là tình trạng đột ngột mất chức năng não khu vực hoặc lan toả gây hôn mê > 24 h.

Đột qụy thiếu máu não (nhồi máu não) hay gặp hơn đột qụy xuất huyết não (kể cả xuất huyết trong não, xuất huyết khoang dưới nhện và xuất huyết dưới màng cứng).

Tùy thuộc vào vị trí tổn thương của động mạch não mà gây những triệu chứng lâm sàng khác nhau như: liệt trung ương 1/2 người, liệt trung ương dây thần kinh VII, rối loạn ngôn ngữ,rối loạn cơ vòng, thất điều...

Tăng huyết áp là nguy cơ cao nhất gây đột qụy não.

Hiện nay, chẩn đoán đột qụy não ở giai đoạn sớm dựa vào chụp CT-scanner sọ não: nếu có vùng tổn thương giảm tỷ trọng (<40 Hu) là đột qụy thiếu máu, nếu vùng tổn thương tăng tỷtrọng (> 60 Hu) là đột qụy xuất huyết não.

Chọc ống sống thắt lưng, siêu âm xuyên sọ, chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) cũng giúp chẩn đoán đột qụy não.

- Rối loạn tâm thần do tăng huyết áp, sa sút trí tuệ, động kinh..., đều có thể gặp khi bị bệnh tăng huyết áp.

5.3. Tim mạch:

Tăng huyết áp hay gây những biến chứng sớm ở hệ tim mạch:

- Phì đại thất trái: phì đại đồng tâm hay lệch tâm; chủ yếu là phì đại vách liên thất và thành sau thất trái, gây tăng khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái.

- Suy chức năng tâm trương thất trái (giảm khả năng đổ đầy máu về buồng thất trái), sau đó là suy chức năng tâm thu thất trái (giảm khả năng tống máu của thất trái : EF% < 40%).Đến giai đoạn sau sẽ xuất hiện suy cả chức năng tâm thu và suy cả chức năng tâm trương mức độ nặng.

- Rối loạn nhịp tim hay gặp là ngoại tâm thu thất; nhanh thất, rung thất gây đột tử.

- Tăng huyết áp thường kèm theo xơ vữa động mạch vành gây đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim.

- Động mạch chủ vồng cao, nếu kết hợp xơ vữa động mạch có vôi hoá cung động mạch chủ;

phình, giãn, bóc tách động mạch chủ (theo các típ của Debakey), động mạch chậu và động mạch chi dưới.

http://tieulun.hopto.org

Những biểu hiện về tim mạch như trên đã được xác định bằng điện tim đồ, X quang, siêu âm tim.

5.4. Thận:

Thân cũng là một trong số các cơ quan bị ảnh hưởng sớm của tăng HA. Tổn thương thân diễn biến theo mức độ, giai đoạn của bệnh:

- Tiểu đêm nhiều lần do rối loạn chức năng cô đặc và hoà loãng.

- Protein niệu do tổn thương cầu thân.

- Suy thân ở các mức độ khác nhau: lúc đầu biểu hiện bằng tăng urê và creatinin máu, về sau xơ hoá lan toả động mạch tiểu cầu thân, không đáp ứng với các phương pháp điều trị nội khoa, phải lọc máu chu kỳ hoặc ghép thân.

5.5. Những biểu hiện khác:

- Phù phổi cấp: khi có những cơn tăng huyết áp kịch phát dễ gây ra phù phổi cấp. Trong khi cấp cứu phải tìm mọi cách hạ huyết áp trước, sau đó mới thực hiện phác đồ cấp cứu phùphổi cấp chung.

- Xuất huyết mũi: vùng màng mạch mũi cũng hay bị tổn thương gây xuất huyết nặng khó cầm máu.

Về nguyên tắc điều trị cấp cứu là đưa huyết áp về bình thường kết hợp với các biện pháp cầm máu; hạn chế dùng các thuốc co mạch vì sẽ làm tăng huyết áp.

- Đau thượng vị, loét, thủng dạ dày-hành tá tràng: ở những người bị xơ vữa động mạch có tăng huyết áp, các nhánh động mạch nuôi dưỡng dạ dày-hành tá tràng bị hẹp tắc gâythiếu máu có thể gây ra loét, thủng dạ dày-hành tá tràng; cũng với lý do tương tự bệnh nhân có thể bị rối loạn hấp thu, hoặc rối loạn chức năng đại tràng.

6. Một số thể bệnh tăng huyết áp thứ phát thường gặp.

6.1. Hẹp eo động mạch chủ:

- Vị trí hẹp hay gặp ở ngay dưới chỗ phân chia ra động mạch dưới đòn trái; nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở dưới đòn trái và nách trái.

- Huyết áp chi trên cao hơn chi dưới; huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương hạ thấp giống như triệu chứng huyết áp của bệnh hở van động mạch chủ.

- Tuần hoàn bên theo động mạch liên sườn (có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc sờ thấy rung miu).

- Siêu âm hoặc chụp động mạch chủ cản quang xác định vị trí và mức độ hẹp để chỉ định phẫu thuật.

6.2. U tủy thượng thân (pheochromocytome):

http://tieulun.hopto.org

U tế bào ưa crome, hay gặp ở tủy thượng thân và hạch giao cảm; những tế bào này tăng tiết adrenalin và noradrenalin gây co mạch tăng huyết áp với đặc điểm từng cơn (thường làcơn kịch phát), kèm theo tăng đường máu và tăng bạch cầu ưa axit (E), tăng các sản phẩm chuyển hoá của catecholamin ở trong nước tiểu.

Xác định khối u bằng siêu âm, chụp CT-scanner hoặc MRI tuyến thượng thân để chỉ định phẫu thuật.

6.3. Hẹp động mạch thân:

Tăng huyết áp do hẹp động mạch thân luôn nặng, kháng thuốc điều trị, nghe ở vùng cạnh rốn có tiếng thổi tâm thu.

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của tăng huyết áp do hẹp động mạch thân giai đoạn về sau là suy thân mạn tính (tăng urê và creatinin máu, protein niệu, thiếu máu, tăng K+máu...).

Siêu âm Doppler động mạch thân hẹp thấy tăng tốc độ dòng máu, tăng chỉ số trở kháng (RI) > 0,70; chụp động mạch thân cản quang chọn lọc xác định được vị trí hẹp và mức độhẹp của động mạch thân để chỉ định phẫu thuật.

6.4. Bệnh và hội chứng Cushing:

Bệnh tuyến yên tăng tiết ACTH kích thích lớp vỏ tuyến thượng thân phát triển thành u tăng tiết cortison được gọi là bệnh Cushing; nếu vỏ tuyến thượng thân có u tự phát gọi là hội chứngCushing.

Tăng huyết áp thường kèm theo biểu hiện lâm sàng: mặt to tròn (mặt trăng), bụng to, mọc râu, vết rạn ở bụng, đùi... , tăng đường máu.

Nếu chỉ tăng chức năng vỏ thượng thân thì xét nghiệm định lượng nồng độ cortison máu và niệu thấy tăng cao. Nếu có u thì siêu âm, chụp ST-scanner, MRI thượng thân, sọ não sẽ giúp chẩn đoán và chỉ định phẫu thuật.

6.5. Cơn tăng huyết áp kịch phát:

Khi huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg và hoặc HA tâm trương ≥ 120mmHg thì được gọi là tăng huyết áp kịch phát.

Tăng huyết áp kịch phát có thể gặp ở bệnh nhân tăng HA vô căn hoặc tăng HA thứ phát.

Tăng huyết áp kịch phát có nhiều thể bệnh; tiên lượng phụ thuộc vào những biến chứng do cơn tăng huyết áp kịch phát gây ra (ví dụ như: nhồi máu cơ tim cấp, đột qụy não...).

Cơn tăng huyết áp kịch phát là cấp cứu nội khoa thường gặp, khi điều trị phải hạ dần huyết áp cho đến khi đạt mục đích điều trị:

Ví dụ: Adalat gel 10mg x 1 nang, dùng kim chọc thngr nang thuốc rồi nhỏ từng giọt dưới lưỡi. Hoặc cho tiêm lasix 20mg x 1-2 ống, tiêm bắp thịt hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

http://tieulun.hopto.org

Hoặc cho thêm: seduxen 5mg x 1-2 ống tiêm bắp thịt.

Khi huyết áp về 140/90 mmHg (nếu không có đột qụy não) 160-180/90- 100 mmHg (nếu có đột qụy não) thì lựa chọn một trong những số thuốc chống tăng huyết áp dạng viên để uốngduy trì.

7. Điều trị tăng huyết áp.

7.1. Nguyên tắc:

- Loại trừ các yếu tố tác động (nguy cơ).

- Điều trị nguyên nhân gây tăng huyết áp.

- Tăng huyết áp vô căn phải điều trị kéo dài suốt đời vì bệnh không khỏi được, dùng thuốc chống tăng huyết áp theo bậc thang điều trị của Tổ chức Y tế thế giới để duy trì mứchuyết áp trong khoảng 120-135/80-85 mmHg, kết hợp với các phương pháp có hiệu quả khác.

- Kết hợp điều trị biến chứng do tăng huyết áp gây ra.

- Tuyên truyền, quản lý, theo dõi định kỳ để điều chỉnh phác đồ điều trị thích hợp riêng cho từng bệnh nhân.

7.2. Những nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp hiện nay:

+ Lợi tiểu: có nhiều nhóm thuốc lợi tiểu khác nhau, nhưng để điều trị tăng huyết áp chỉ cần sử dụng những nhóm thuốc sau đây:

- Thuốc lợi tiểu thải muối nhóm thiazide:

Hypothiazide 25-50mg/ngày, thuốc gây giảm kali máu, vì vậy phải định kỳ bổ sung kali.

Một số biệt dược mới ví dụ: fludex 2,5mg x 1v/ngày, hoặc natrilix thuốc này tuy xếp vào nhóm thuốc lợi tiểu nhưng ít có tác dụng lợi tiểu mà có tác dụng giãn mạch là chủ yếu.

- Thuốc lợi tiểu quai:

Thuốc uống furosemide 40mg x 1-2v/ngày; thuốc tiêm lasix 20mg x 1-2 ống/ngày, tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch. Đây là những thuốc lợi tiểu có tác dụng nhanh, mạnh nên chỉ dùng khicó tăng huyết áp nặng và khi cấp cứu, sau đó chuyển thuốc khác để tránh những tác dụng phụ do thuốc gây ra.

- Thuốc lợi tiểu không gây mất kali:

Ví dụ: aldacton, spironolacton, triamteren, diamox...tác dụng lợi tiểu kém hơn, không cần phải bổ sung kali, đặc biệt có giá trị đối với một số tăng huyết áp do hội chứng Conn (cườngaldosteron) hoặc tăng huyết áp có kèm theo bệnh tâm-phế mạn tính...).

+ Nhóm thuốc có tác dụng trên hệ giao cảm:

http://tieulun.hopto.org

- Hưng phấn thụ cảm thể anpha 2 trung ương.

Ví dụ: methyldopa 250mg/ngày.

- Liệt hạch giao cảm

Ví dụ: arphonade 250-500mg/ngày.

- Chẹn thụ cảm thể anpha 1.

Ví dụ: prazosin 1-10mg/ngày.

- Chẹn thụ cảm thể bêta: vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể bêta 1 vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể bêta 2 (ví dụ như: propranolol 40mg x 1-2v/ngày). Nhưng cũng có thuốc chỉ chẹnchọn lọc thụ cảm thể bêta 1, ví dụ như: sectral; atenolol 20-120mg/ngày.

- Thuốc vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể bêta vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể anpha 1. Ví dụ: carvedilol 1mg/ngày.

+ Nhóm thuốc giãn mạch:

- Thuốc gây giãn trực tiếp động mạch:

Ví dụ: hydralazin 25-50mg/ngày.

- Thuốc chẹn dòng canxi:

Ví dụ: nifedipin, verapamin, madiplot, amlordipin...

+ Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: Ví dụ: captopril, enalapril, coversyl, zestril...

+ Nhóm thuốc ức chế thụ cảm thể angiotensin (AT1): Ví dụ: losartan, irbesartan...

+ Nhóm thuốc tăng tổng hợp prostacyclin PGI2: Ví dụ: cicletamin 50-100mg/ngày.

Mỗi nhóm thuốc để điều trị tăng huyết áp đều có những chống chỉ định và tác dụng phụ riêng, vì vậy cần cân nhắc khi chỉ định và theo dõi sát bệnh nhân khi điều trị tăng huyết áp.Một số chống chỉ định:

- Nhóm thuốc lợi tiểu: tình trạng mất nước, mất điện giải (giảm kali máu), sốt, dị ứng...

- Nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm: không dùng được ở bệnh nhân bị hen phế quản, loét dạ dày-hành tá tràng, nhịp tim chậm, blốc tim...

- Nhóm chẹn kênh canxi: nhịp chậm, blốc tim...

- Nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin: hẹp động mạch thân hai bên, hẹp eo động mạch chủ, hẹp nặng van 2 lá, hẹp nặng van động mạch chủ, tăng kali máu, ho, có thai...

http://tieulun.hopto.org

Để điều trị duy trì kéo dài bệnh tăng huyết áp ngày nay thường lựa chọn một trong số các nhóm thuốc, nếu chưa đạt mục tiêu thì phối hợp 2 hoặc 3 nhóm với nhau; không phối hợp cácthuốc trong cùng một nhóm với nhau. Những nhóm thuốc hiện nay được ưu tiên để điều trị tăng huyết áp là:

. Nhóm thuốc lợi tiểu thiazide.

. Nhóm chẹn thụ cảm thể bêta giao cảm.

. Nhóm chẹn kênh canxi.

. Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin.

7.3. Điều trị tăng huyết áp bằng các phương pháp của y học cổ truyền:

Chỉ nên điều trị với tăng huyết áp nhẹ bằng khí công dưỡng sinh, các bài thuốc.

7.4. Điều trị tăng huyết áp bằng các phương pháp ngoại khoa:

Chủ yếu ứng dụng điều trị bệnh tăng huyết áp thứ phát, ví dụ: u tủy thượng thân, hẹp eo động mạch chủ...

Bệnh tăng huyết áp vô căn là bệnh có tỷ lệ mắc ngày càng tăng, không điều trị khỏi được, nhưng nếu kết hợp các biện pháp điều trị, kiên trì, chấp nhận và chung sống, để hạn chế cácb iến chứng thì người bệnh vẫn có thể làm việc và sống bình thường.

61. XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

Xơ vữa động mạch (XVĐM) là quá trình bệnh diễn ra song song để tạo thành mảng vữa và xơ cứng động mạch.

1. Yếu tố nguy cơ.

Cho đến nay, người ta chưa biết nguyên nhân gây bệnh XVĐM, nhưng đã biết được những yếu tố nguy cơ (risk fartors).

- Tuổi ≥ 55, động mạch giảm khả năng đàn hồi, cứng động mạch do quá trình lão hoá, đây là một trong những yếu tố của XVĐM.

- Nam giới bị XVĐM với tỷ lệ cao hơn nữ giới, nhưng đến khi nữ giới ở tuổi tiền mạn kinh thì tỷ lệ bị XVĐM giữa nam và nữ là ngang nhau.

http://tieulun.hopto.org

- Yếu tố di truyền và tính gia đình: còn đang được tiếp tục nghiên cứu giải mã gen, nhưng trong thực tế thấy rằng có nhiều gia đình có nhiều thế hệ bị XVĐM chưa được nghiên cứu giảithích vì sao ?

- Hút thuốc lá: mỗi ngày ≥ 10 điếu sẽ gây tăng hoạt tính thần kinh giao cảm, gây co động mạch, giảm tính đàn hồi, tạo điều kiện thuận lợi cho XVĐM.

- Tăng huyết áp (≥ 140/90mmHg) lâu ngày kéo dài sẽ thúc đẩy XVĐM phát sinh, phát triển những biến chứng.

- Béo: những người có chỉ số khối lượng cơ thể ≥ 30.

- Tăng lipit máu: tăng cholesterol ≥ 5,5mmol/l, tăng triglycerit ≥ 2,3mmol/l, tăng VLDL và LDL, giảm HDL...

- Tăng glucose máu lúc đói (6,1-
6,9mmol/l), rối loạn dung nạp glucose máu (khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu thì glucose máu 7,8-10,9mmol/l); đái tháo đường, nhất là đáitháo đường típ

2 (glucose máu lúc đói ≥ 7mmol/l, hoặc sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu ≥ 11mmol/l).

- ít hoạt động thể lực: đối với những người bị bệnh ở cơ quan hoạt động, liệt..., những trí thức, những nhà quản lý, làm việc văn phòng 6-8 giờ/ngày, ít hoạt động thể lực, dễ bị XVĐMhơn so với những người lao động...

- Căng thẳng thần kinh tâm lý: tăng xúc cảm, căng thẳng trong cuộc sống khi làm việc, mâu thuẫn kéo dài trong quan hệ gia đình và xã hội... bị XVĐM với tỷ lệ cao hơn.

- Ăn mặn: bình thường một ngày một người ăn 2-
6 gam muối, nếu ăn muối < 2g/ngày gọi là ăn nhạt, > 6g/ngày gọi là ăn mặn. Những người ăn mặn sẽ vư ợt ngưỡng thải Na+ của thân,nồng độ Na+ máu tăng, tăng giữ nước, gây tăng thể tích dịch trong mạch m áu, gây tăng sức cản ngoại vi dẫn đến tăng huyết áp.

Trong thực tế có những người không ăn mặn nhưng vẫn có thể bị tăng huyết áp là do tăng độ nhậy thụ cảm thể nhận cảm muối.

Tăng huyết áp sẽ thúc đẩy xơ vữa động mạch.

- Tăng nồng độ axit uric máu, gây tổn thương lớp nội mạc động mạch là cơ sở đầu tiên để phát triển mảng vữa.

2. Cơ chế bệnh sinh.

+ Vì nguyên nhân gây bệnh XVĐM còn chưa rõ, vì vậy cơ chế bệnh sinh cũng chỉ là những giả thuyết.

- Tổn thương thành động mạch do những nguyên nhân khác nhau (ví dụ như: viêm, chấn thương, dị ứng, miễn dịch...) là cơ sở đầu tiên để tạo thành mảng vữa xơ.

http://tieulun.hopto.org

- Đại thực bào đơn nhân (monocyte) trên màng tế bào của đại thực bào có nhiều thụ cảm thể gắn (mang) lipit, khi nội mạc động mạch tổn thương đại thực bào xuyên mạch đến lớp áogiữa của động mạch, tế bào bị hoại tử để lại những thành phần lipit, đại diện là cholesterol, đây là nhân của mảng vữa xơ.

- Giả thuyết đơn giòng (monoclonal): tại nơi tổn thương của động mạch sản sinh những chất chống lại chính mình, là cơ sở để phát triển mảng xơ vữa động mạch.

- Giả thuyết giảm hoạt tính của enzyme lipase, gây giảm phân hủy lipit.

- Rối loạn chức năng tế bào lớp nội mạc động mạch cũng là một cơ sở của xơ vữa động mạch.

. Giảm tiết các yếu tố gây giãn mạch như: bradykinin, nitơ oxyt (NO), các chất tiết của tế bào nội mạc gây giãn mạch (EDRF: endothelium derived relaxing factor), yếu tố tăng phâncực của tế bào nội mạc (EDHF: endothelium hyperpolaricing factor), PGI2 (prostaglandin I2), PGE2 (prostagla ndin E2).

. Tăng tiết các yếu tố gây co mạch như: yếu tố gây co mạch của tế bào lớp nội mạc (EDCF: endothelium derived contrating factor), PGH2 (prostaglandin H2), thromboxan A2,endothelin khác kích thích tăng sinh tế bào cơ trơn lớp áo giữa của động mạch.

- Giả thuyết về ty lạp thể.

Ty lạp thể của tế bào nội mạc động mạch tiết ra những men gây tổn thương thành động mạch tạo cơ sở phát triển mảng vữa xơ.

- Giả thuyết về lipit, có nhiều cơ sở để kết luận lipit đóng vai trò quan trọng đối với xơ vữa động mạch, ví dụ:

. Nhân của mảng xơ vữa động mạch là cholesterol.

. Những người có nồng độ cholesterol máu > 6mmol/l dễ bị xơ vữa động mạch, cao hơn 10 lần so với những người có nồng đồ cholesterol <6mmol/l.

. Nếu cho thỏ ăn chế độ giàu cholesterol, sau 6 tháng đã xuất hiện mảng xơ vữa với tỷ lệ cao hơn nhóm chứng.

Vì vậy những người có tăng độc lập hay phối hợp những thành phần lipit trong máu (như: cholesterol, triglycerit, VLDL, LDL; giảm HDL...) vừa là những nguy cơ cao vừa thamgia vào cơ chế bệnh sinh bệnh XVĐM.

- Còn một số giả thuyết khác nữa nhưng tính thuyết phục chưa cao.

+ Vậy quá trình hình thành mảng xơ vữa như thế nào ?

Khi thành động mạch bị tổn thương (lớp nội mạc và lớp áo giữa), đại thực bào xuyên mạch vào lớp áo giữa của thành động mạch, mang theo trong bào tương các thành phần lipit(cholesterol) (gọi

http://tieulun.hopto.org

là tế bào có bọt) tích tụ, tập trung, sau đó bị tổn thương màng tế bào, tế bào chết để lại từng dải lipit; tại đây các tiểu cầu, hồng cầu, bạch cầu, quá trình đông máu,lắng đọng Ca++ và tạo màng bao bọc mảng vữa xơ. Tại mảng xơ vữa luôn tiết ra các enzyme phá hủy màng, làm cho màng bao bọc mảng xơ vữa bị nứt vỡ, kích hoạt quá trình đôngmáu, tạo thành những cục máu đông gây thiếu máu cấp tính tổ chức dưới chỗ tắc (như: nhồi máu cơ tim cấp tính, nhồi máu não, hoại tử chi dưới...).

3. Mô bệnh học.

Quá trình tạo thành mảng xơ vữa tiến triển qua nhiều mức độ, dựa vào hình ảnh mô bệnh học theo phân độ tổn thương của Stary, hình ảnh tổn thương của mảng xơ vữa động mạchđược chia ra 8 độ:

Độ 1: tế bào có bọt.

Độ 2: dải mỡ và tế bào có bọt.

Độ 3: dải mỡ nằm ngoài tế bào số lượng ít.

Độ 4: dải mỡ nằm ngoài tế bào số lượng nhiều.

Độ 5: tổn thương sợi, tạo màng lớp vỏ bọc nhân là lipit.

Độ 6: mảng xơ vữa có huyết khối hoặc xuất huyết.

Độ 7: vôi hoá do lắng đọng canxi.

Độ 8: lipit của mảng xơ vữa được thay bằng chất tạo keo.

4. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của xơ vữa động mạch.

Phụ thuộc vào vị trí và mức độ gây hẹp lòng động mạch của mảng vữa xơ.

+ Xơ vữa động mạch não:

Hay gặp là động mạch não giữa, giai đoạn đầu chỉ là rối loạn chức năng hưng phấn và ức chế do thiếu máu não, về sau có những cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, nặng nhất làtắc mạch não gây đột qụy thiếu máu (tùy thuộc vị trí, kích thước tổn thương theo WHO-1999) để gây ra những bệnh cảnh tổn thương khác nhau: bại, liệt, hôn mê, tử vong...

Chẩn đoán dựa vào: siêu âm xuyên sọ, chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính (CT- Scanner) 15 ngày đầu có vùng giảm tỷ trọng < 40 Hu, chụp não cộng hưởng từ hạt nhân(MRI)...

+ Xơ vữa
động mạch mắt: tùy độ tổn thương có thể gây rối loạn thị lực, mù loà do tổn thương võng mạc do thiếu máu nuôi; chẩn đoán nhờ soi đáy mắt.

http://tieulun.hopto.org

+ Xơ vữa động mạch cảnh: hay gặp mảng xơ vữa ở động mạch cảnh chung, động mạch cảnh trong; hẹp nhẹ < 70% đường kính không gây triệu chứng lâm sàng, chỉ khi hẹp 70-99%đường kính mới có tỷ lệ nhất định gây những triệu chứng lâm sàng về thần kinh nặng nề. Chẩn đoán nhờ siêu

âm Doppler, chụp động mạch cảnh cản quang.

+ Xơ vữa động mạch mạc treo tràng trên, mạc treo tràng dưới, động mạch thượng vị: có thể gây thiếu máu, loét, thủng, rối loạn chức năng vùng nuôi dưỡng tương ứng.

+ Xơ vữa động mạch thân: gây hẹp động mạch thân, bệnh nhân bị tăng huyết áp mức độ nặng kèm theo suy thân. Chẩn đoán nhờ siêu âm Doppler (đo chỉ số trở kháng RI > 0,7;hoặc chụp động mạch thân cản quang).

+ Xơ vữa động mạch vành:

Động mạch vành trái hay bị xơ vữa hơn động mạch vành phải, có thể xơ vữa một nhánh hay nhiều nhánh mạnh, tùy mức độ để tạo ra bệnh cảnh của thiếu máu cơ tim cục bộ như:

. Cơn đau thắt ngực ổn định.

. Cơn đau thắt ngực không ổn định.

. Thiếu máu cơ tim cục bộ thể câm.

. Nhồi máu cơ tim cấp.

Chẩn đoán bệnh dựa vào lâm sàng, điện tim đồ (lúc tĩnh, gắng sức, hollter, kích thích nhĩ...), siêu âm tim, xạ hình tim..., nhưng quyết định nhất là chụp động mạch vành.

+ Xơ vữa động mạch chủ:

Mảng xơ vữa có thể ở đoạn gần, có thể ở đoạn xa, hay cả 2 đoạn, gây phình hoặc phình bóc tách, thậm chí gây vỡ động mạch chủ làm bệnh nhân đột tử (phân loại bệnh theoDebakey).

Chẩn đoán nhờ X quang, chụp X quang cản quang động mạch chủ, MRI, siêu âm mạch...

+ Xơ vữa động mạch chi dưới:

Có thể gặp xơ vữa động mạch đùi chung, động mạch đùi nông hoặc động mạch đùi sâu, động mạch chày, động mạch mác, động mạch khoeo...

Biểu hiện lâm sàng điển hình là cơn đau cách hồi, về sau hoại tử đầu chi, có khi phải cắt cụt

(phân loại bệnh theo Fontein).

Chẩn đoán bệnh nhờ siêu âm Doppler, hoặc chụp động mạch cản quang.

5. Điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh xơ vữa động mạch là bệnh chưa biết nguyên nhân nên không điều trị khỏi được, quá trình

điều trị chỉ góp phần làm chậm phát triển của bệnh, chậm quá trình tiến triển các biến chứng và hạn chế tổn thương do các biến chứng gây ra.

+ Loại trừ các yếu tố tác động xấu:

Những yếu tố có thể loại được như: hút thuốc, uống rượu, tăng lipit máu, điều trị tăng huyết áp, thể dục liệu pháp, ăn kiêng (mặn, mỡ động vật...), điều trị đái tháo đường...

+ Dùng các thuốc hạ mỡ máu: Hiện nay dùng phổ biến 2 nhóm:

- Nhóm fibrates: lopid 300mg x 1v/ngày; lipanthyl 100, 200, 300mg/ngày...

- Nhóm statin: zocor, lipitor 10mg x 1-2v/ngày.

Những thuốc này cũng phải dùng hàng ngày, kéo dài để duy trì nồng độ lipit máu ở mức bình thường.

+ Thuốc giãn mạch:

- Đáng chú ý là nhóm chẹn dòng canxi (ví dụ: amlordipin 5-10mg x 1v/ngày) được coi là thuốc điều trị xơ vữa động mạch vì có tác dụng ổn định mảng vữa xơ, tránh gây nứt vỡmảng vữa, nên không gây nhồi máu cơ tim hoặc các mạch máu não.

- Đối với bệnh nhân có đái tháo đường thì tốt nhất là dùng thuốc giãn mạch nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin vì có tác dụng
bảo vệ thành mạch, chống quá trình tái cấu trúcthành động mạch (ví dụ: coversyl 4mg x 1v/ngày).

+ Thuốc ức chế dính kết tiểu cầu:

- Đại diện là aspirin đối với dự phòng cấp I (dự phòng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não): aspirin 75mg/ngày, uống kéo dài (nếu không có chống chỉ định).

Dự phòng cấp II (dự phòng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não tái phát) 325mg/ngày.

Thuốc sẽ giảm được tỷ lệ nhất định nhồi máu cơ tim, nhồi máu não so với nhóm đối chứng.

Còn nhiều nhóm thuốc khác có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với aspirin như: dipyridamol 400mg/ngày; ticlopidine 250mg x 2 lần/ngày; clopidogrel 75mg/ngày; abciximab (đốikháng GP IIb/IIIa).

Những thuốc uống để ức chế sự dính kết tiểu cầu với mục đích dự phòng xơ vữa động mạch đều phải uống hàng ngày và kéo dài.

+ Điều trị xơ vữa động mạch bằng các bài thuốc y học dân tộc.

+ Điều trị bằng các phương pháp vật lý trị liệu.

+ Điều trị ngoại khoa và các kỹ thuật can thiệp.

http://tieulun.hopto.org

- Nong động mạch bị hẹp và đặt giá đỡ (stent) bằng ống thông có bóng qua da.

- Đặt cầu nối bypass.

- Lấy bỏ mảng vữa xơ.

- Cắt cụt chi hoại tử do thiếu máu...

- Phẫu thuật điều trị phình bóc tách động mạch chủ.

+ Các biện pháp kết hợp những phương pháp trên.

62. VIÊM CƠ TIM

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Viêm cơ tim là sự viêm nhiễm cấp tính hay mạn tính ở cơ tim (bao gồm tế bào cơ tim, khoảng kẽ và các mạch máu ở tim).

Bệnh thường kèm theo viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim; ít khi viêm cơ tim đơn độc.

1.2. Đặc điểm của viêm cơ tim:

- Hay gặp ở lứa tuổi trẻ.

- Nhiễm nhiều loại tác nhân gây bệnh thì bệnh nặng hơn nhiễm một loại tác nhân gây bệnh.

- Có khi triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm độc chiếm ưu thế, lấn át triệu chứng của viêm cơ tim.

- Bệnh phụ thuộc vào mức sống, kinh tế, vệ sinh của môi trường xã hội.

2. Nguyên nhân.

2.1. Do vi khuẩn:

Liên cầu (streptococcus), tụ cầu (staphylococcus), phế cầu (pneumococcus), màng não cầu (meningococcus), lậu cầu (gonococcus), thương hàn (salmonella), lao (tuberculosis),brucellisis (sốt gợn sóng, sốt Malta), hemophilus, tularemia.

2.2. Do xoắn khuẩn:

http://tieulun.hopto.org

Leptospira, xoắn khuẩn gây bệnh Lyme, giang mai (syphilis), xoắn khuẩn gây sốt hồi qui (relapsing fever).

2.3. Do nấm:

Aspergillosis, actinomycosis, blastomycosis, candida.

2.4. Do virut:

Adenovirut, arbovirut, coxsackievirut, cytomegalovirut, echovirut, virut gây viêm não-cơ tim (encephalomyocarditis virut), virut viêm gan (hepatitis), HIV, cúm (influenza), quai bị(mumps), viêm phổi không điển hình (mycoplasma pneumonie), bại liệt (poliomyelítis), dại (rabies), rubella, rubeolla, sốt vàng.

2.5. Do rickettsia:

Sốt Q (do R. burnettii), sốt Rocky (do R. rickettsii), sốt mò (do R. tsutsugamushi).

2.6. Do ký sinh trùng:

- Chagas' disease (do Trypanosoma cruzi), Toxoplasma gondii, giun xoắn (trichinela), sán ấu trùng (echinocoque), sốt rét, trùng roi.

2.7. Do thuốc và các hoá chất:

Bao gồm: kim loại nặng, phospho vô cơ, khí CO, thủy ngân, sulfamid, thuốc chống ung thư, cocain, emetin...

2.8. Do tia xạ:

Khi bị chiếu liều quá 400 Rad.

2.9. Do các nguyên nhân khác:

- Sau đẻ, do các tế bào khổng lồ, do rượu, do bệnh tổ chức liên kết.

- Viêm cơ tim không rõ nguyên nhân...

3. Cơ chế bệnh sinh.

Các tác nhân nhiễm khuẩn gây viêm cơ tim theo 3 cơ chế sau:

- Xâm nhập vào cơ tim.

- Tạo ra độc tố cho cơ tim (như bạch hầu).

- Phá hủy cơ tim thông qua cơ chế miễn dịch.

Viêm cơ tim do virut được cho là phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đối với các thay

http://tieulun.hopto.org

đổi bề mặt của các tế bào lạ cũng như kháng nguyên từ virut.

Người ta cũng thấy phức bộ kháng nguyên hoà hợp tổ chức ở tổ chức cơ thể người bị viêm cơ tim. Viêm cơ tim cũng có thể là hậu quả của phản ứng dị ứng hay do thuốc, do mộtsố bệnh lý viêm mạch máu gây nên.

4. Giải phẫu bệnh.

Tổn thương giải phẫu bệnh lý trong bệnh viêm cơ tim rất khác nhau, phụ thuộc vào giai đoạn bệnh, cơ chế gây tổn thương cơ tim, nguyên nhân gây viêm cơ tim.

4.1. Loại tổn thương chỉ ở nhu mô cơ tim:

Các sợi cơ tim thoái hoá, tổn thương có thể tập trung thành từng mảng hoặc chỉ ở một số sợi cơ.

4.2. Loại tổn thương chỉ ở tổ chức kẽ:

- Tim giãn to, màu xám.

- Có thể có một vài ổ áp xe nhỏ, màng tim phù nề, dày lên.

- Thâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan và tương bào. Có thể có những nốt xuất huyết và tìm thấy vi khuẩn ở nơi tổn thương.

4.3. Loại tổn thương cả ở nhu mô và tổ chức khe:

Kết hợp hình ảnh giải phẫu bệnh của 2 loại trên.

5. Triệu chứng lâm sàng.

Triệu chứng lâm sàng của viêm cơ tim phụ thuộc vào nguyên nhân gây viêm cơ tim, không có triệu chứng đặc hiệu. Giai đoạn đầu, triệu chứng lâm sàng thường nhẹ dễ bỏ qua; giaiđoạn sau có thể có suy tim gây tử vong. Sau đây là triệu chứng của viêm cơ tim do bệnh viêm nhiễm:

5.1. Triệu chứng toàn thân:

- Sốt cao 39- 41°C

- Mệt mỏi, đau cơ khớp...

5.2. Triệu chứng tim mạch:

- Tiếng tim mờ, đầu tiên là mờ tiếng thứ nhất, sau mờ cả tiếng thứ 2. Đây là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị trong chẩn đoán.

- Nhịp tim nhanh, mạch yếu, huyết áp hạ, nhất là huyết áp tối đa; hồi hộp trống ngực, đau tức ngực; khó thở khi gắng sức, có khi khó thở cả khi nghỉ ngơi....

- Đôi khi có tiếng ngựa phi, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim do buồng thất trái giãn gây hở van

http://tieulun.hopto.org

2 lá cơ năng.

- Các triệu chứng của suy tim xuất hiện khi viêm cơ tim lan rộng.

5.3. Điện tim:

Điện tim có giá trị trong chẩn đoán.

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất: blốc nhĩ thất độ I, II, III hoặc rối loạn dẫn truyền trong thất

(blốc nhánh bó His).

- Rối loạn nhịp tim: nhịp thường nhanh mặc dù đã hết sốt; cũng có khi nhịp chậm, ngoại tâm thu đa dạng, đa ổ; đôi khi có rung nhĩ và các rối loạn nhịp khác.

- Sóng T thường dẹt hoặc âm tính; đoạn ST chênh lên hoặc hạ thấp; QRS biên độ thấp.

5.4. X quang:

- Tim to toàn bộ và to rất nhanh.

- Biểu hiện ứ trệ tuần hoàn ở phổi.

- Sau điều trị, diện tim trở về bình thường.

5.5. Siêu âm tim:

- Vận động thành tim giảm đều, các buồng tim giãn to, giảm cả chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, hở cơ năng các van do buồng tim giãn to, có thể có cục máu đông ở thànhtim. Hình ảnh siêu âm của bệnh viêm cơ tim giống bệnh cơ tim thể giãn.

- Có thể có tràn dịch màng ngoài tim.

5.6. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính thường tăng.

- Tốc độ máu lắng tăng.

- Xét nghiệm tìm hiệu giá kháng thể với vi khuẩn hoặc virut tăng (tùy theo nguyên nhân gây bệnh).

6. Đặc điểm lâm sàng của một số thể bệnh viêm cơ tim hay gặp.

6.1. Viêm cơ tim do thấp:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm cơ tim chỉ là một triệu chứng thường gặp trong thấp tim. Hay gặp ở người trẻ tuổi (5-20 tuổi) sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A ở họng, răng, miệng, ngoài da. Viêm cơtim là hậu quả của một quá trình dị ứng-miễn dịch mà tổn thương đặc hiệu là các hạt Aschoff ở cơ tim, màng trong tim và màng ngoài tim.

- Chẩn đoán thấp tim dựa vào tiêu chuẩn của Jones-Bland sửa đổi (năm 1992) với những triệu chứng chính (là viêm tim, viêm khớp, ban vòng, múa vờn và hạt thấp dưới da) triệuchứng phụ (là sốt, bạch cầu tăng, máu lắng tăng, đau khớp, PR kéo dài) có biểu hiện nhiễm liên cầu khuẩn khi ASLO (+) hoặc cấy nhầy họng mọc liên cầu khuẩn nhóm A.

- Điều trị bằng penicillin 1-2 triệu đơnvị x 1-2 ống, tiêm bắp thịt trong 7-10 ngày; prednisolon

1-2 mg/kg/ngày trong 10-15 ngày rồi giảm dần liều, duy trì 5-10 mg/ngày trong 6-8 tuần. Aspirin pH8 0,5 g x 2-4 g/ngày trong 6-8 tuần, uống lúc no. Sau đó phải phòng thấp timtái phát bằng bezathine penicillin 1,2 triệu đơn vị, tiêm bắp thịt, cứ 28 ngày tiêm một lần. Nếu bị dị ứng penicillin

thì dùng erythromycin 1,5-2 g/24h.

6.2. Viêm cơ tim do bạch hầu:

- Do tác động của ngoại độc tố bạch hầu gây ra viêm cơ tim. Bệnh thường xuất hiện ở tuần thứ 2

đến tuần thứ 4 của bệnh bạch hầu, khi bệnh đang ở giai đoạn phục hồi. Viêm cơ tim xảy ra ở khoảng

20% bệnh nhân bị bạch hầu; bệnh nặng và có tỉ lệ tử vong cao (80-90%).

- Triệu chứng tim-mạch là tim to, suy tim nặng, hay có ngừng tuần hoàn do blốc nhĩ thất độ III; nghe tim thấy có tiếng ngựa phi; điện tim thấy thay đổi đoạn ST và sóng T. Giải phẫubệnh thấy cơ tim có nhiều ổ hoại tử kèm theo thâm nhiễm viêm, nhiễm mỡ ở cơ tim.

- Điều trị: phải dùng thuốc chống độc tố bạch hầu càng sớm càng tốt; dùng kháng sinh và điều trị suy tim. Nếu có blốc nhĩ thất cấp III thì đặt máy tạo nhịp tạm thời. Không dùngcorticoid.

6.3. Viêm cơ tim do bệnh Lyme:

- Bệnh Lyme do xoắn khuẩn Borrelia burdoferi gây nên, bệnh lây truyền do ve. Bệnh có ở châu

Âu, châu á, Hoa Kỳ... ở những nơi có ve lưu hành.

Bệnh thường xảy ra ở những tháng đầu hè với những đặc điểm: ban đỏ ngoài da, sau vài tuần

đến vài tháng xuất hiện các triệu chứng về thần kinh, khớp, tim... Các triệu chứng có thể tồn tại vài năm. Viêm cơ tim gặp ở khoảng 10% bệnh nhân mắc bệnh Lyme với biểu hiện haygặp nhất là blốc nhĩ-thất các loại, mà điểm tổn thương chủ yếu là ở nút nhĩ-thất, có thể gây ngất. Điện tim thấy thay

http://tieulun.hopto.org

đổi sóng T và ST thường xuyên, đôi khi có nhanh thất, ít khi có suy tim và tim to. Sinh thiết cơ tim có thể thấy xoắn khuẩn. Điều đó chứng tỏ các biểu hiện ở tim của bệnh là do tácđộng trực tiếp của xoắn khuẩn trên cơ tim, tuy nhiên có thể có cả cơ chế qua trung gian miễn dịch.

- Điều trị bằng kháng sinh liều cao như penixilin 20 triệu đơn vị/ngày hoặc tetracyclin 1g/ngày chia

4 lần. Tạo nhịp tim tạm thời khi có blốc nhĩ-thất cấp II, III.

6.4. Viêm cơ tim do virut:

- Có đến khoảng 10 loại virut gây viêm cơ tim. Viêm cơ tim thường xuất hiện sau nhiễm virut vài tuần, cho phép gợi ý cơ chế miễn dịch gây nên tổn thương cơ tim. Các yếu tố tham gialàm nặng và dễ mắc bệnh là: tia xạ, rối loạn dinh dưỡng, steroid, gắng sức, có tổn thương cơ tim từ trước. Bệnh thường diễn biến nặng ở trẻ em và người có thai.

- Lâm sàng: giai đoạn đầu là triệu chứng nhiễm virut như: viêm xuất tiết đường hô hấp trên, đau mỏi cơ khớp, sốt, mệt mỏi, đau đầu; sau đó xuất hiện khó thở, rối loạn nhịp, suy tim,hạ huyết áp... Xét nghiệm máu thấy hiệu giá kháng thể với virut tăng (tùy loại virut). Gần đây, viêm cơ tim ở người nhiễm HIV khá thường gặp.

- Giải phẫu bệnh thường thấy thâm nhiễm tế bào viêm ở sợi cơ tim, xuất huyết từng ổ, có nhiều ổ hoại tử nhỏ.

6.5. Viêm cơ tim trong bệnh Chagas.

- Nguyên nhân gây bệnh là do ký sinh trùng Trypanosoma cruzi, do một loại côn trùng Triatominase truyền cho người hoặc qua đường truyền máu. Bệnh hay gặp ở Trung-Namchâu Mỹ. Bệnh thường ở người trẻ < 20 tuổi.

- Bệnh thường có 3 giai đoạn: cấp tính, tiềm tàng và mạn tính. Sau giai đoạn viêm cơ tim cấp tính, khoảng 30% bệnh nhân chuyển sang mạn tính, thường sau nhiễm ký sinh trùng 20năm. Đặc

điểm của bệnh là buồng tim giãn to, xơ hoá, thành thất mỏng, phình tim, hay có cục máu đông ở thành tim, hay có suy tim, loạn nhịp, blốc nhĩ-thất các loại, đột tử, tỉ lệ tử vong cao.

- Điều trị còn gặp nhiều khó khăn, chủ yếu là phòng biến chứng do suy tim, blốc nhĩ-thất, loạn nhịp... Amiodaron có tác dụng tốt trong điều trị các loạn nhịp thất ở bệnh Chagas.Dùng thuốc chống đông để phòng tắc mạch. Có biện pháp tránh truyền bệnh qua côn trùng.

6.6. Viêm cơ tim do Toxoplasma:

- Bệnh hay xảy ra ở người có suy giảm miễn dịch (do thuốc ức chế miễn dịch, do HIV, tự phát). Biểu hiện lâm sàng là giãn buồng tim, viêm màng ngoài tim xuất tiết, suy tim, blốc nhĩ-thất, rối loạn nhịp tim. Bệnh có tỷ lệ tử vong cao.

- Giải phẫu bệnh: thâm nhiễm các tế bào viêm, nhất là các tế bào ái toan ở cơ tim, phù nề thoái hoá các dải cơ, tràn dịch màng ngoài tim.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị phải phối hợp pyrimethamine và sulfonamide. Corticoid có tác dụng tốt ở những người có loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền.

6.7. Viêm cơ tim do các tế bào khổng lồ (Giant cell myocarditis):

-Xuất hiện nhiều tế bào khổng lồ nhiều nhân ở cơ tim. Nguyên nhân chưa rõ, khả năng do quá trình miễn dịch hay tự miễn. Bệnh nhân bị suy tim nặng, loạn nhịp, các buồng tim giãn to,có cục máu đông ở thành tim, đau ngực. Bệnh có tỷ lệ tử vong cao. Bệnh thường phối hợp ở người có u tuyến ức, luput ban đỏ, cường giáp. Hay gặp bệnh này ở người trẻ tuổi vàtrung niên.

- Về điều trị: khó khăn, cần nghiên cứu ghép tim. Corticoid và thuốc ức chế miễn dịch (nhất là cyclosporine) có hiệu quả giảm viêm cơ tim.

6.8. Viêm cơ tim do tia xạ:

Thường xảy ra ở người được điều trị bằng tia xạ, tai nạn với chất phóng xạ... Cơ tim bị tổn thương cấ p tính hoặc mạn tính, viêm màng ngoài tim có tràn dịch gây ép tim, co thắt;xơ hoá động mạch vành, nhồi máu cơ tim, xơ cơ tim, rối loạn dẫn truyền.

6.9. Viêm cơ tim do thuốc:

- Thường sau dùng thuốc 1-2 tuần, bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, khó thở, suy tim... Viêm cơ tim hay gặp khi dùng thuốc điều trị ung thư (đặc biệt là doxorubixin), emetin,chloroquin, phenothiazine... Điện tim thường có biến đổi sóng T và ST rõ rệt.

- Điều trị: dừng các thuốc đang điều trị, dùng thuốc chống độc đặc hiệu (nếu có).

6.10. Viêm cơ tim thai sản:

- Bệnh xảy ra không rõ nguyên nhân, thường ở 3 tháng cuối khi có thai hoặc 3 tháng đầu sau đẻ.

Giải phẫu bệnh thấy thâm nhiễm tế bào viêm ở cơ tim; tắc mạch nhỏ, xơ cơ tim, thoái hoá cơ tim.

- Lâm sàng: tim giãn to, suy tim, loạn nhịp, biến đổi điện tâm đồ.

- Điều trị như bệnh cơ tim thể giãn.

7. Chẩn đoán.

7.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiếng tim mờ.

http://tieulun.hopto.org

- Tiếng ngựa phi.

- Huyết áp hạ.

- Theo dõi điện tim với các biểu hiện rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất, rối loạn dẫn truyền trong thất, rối loạn nhịp tim, điện thế thấp, T dẹt hoặc âm tính, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

- X quang: tim to; nhưng sau điều trị diện tim nhỏ lại.

- Siêu âm tim thấy các buồng tim giãn, giảm vận động thành lan toả, có thể có cục máu đông ở thành tim.

- Xét nghiệm tìm hiệu giá kháng thể với vi khuẩn, virut thấy tăng.

- Sinh thiết màng trong tim.

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh tim có các triệu chứng loạn nhịp, suy tim, giãn các buồng tim như:

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Viêm màng ngoài tim.

- Các bệnh van tim.

- Bệnh cơ tim thể giãn (dilated cardiomyopathy).

- Thiếu máu cơ tim.

- Bệnh tim-phổi mạn tính hoặc cấp tính.

- Nhiễm độc giáp trạng.

8. Tiến triển.

Phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và mức độ lan toả của viêm cơ tim. Bệnh thường nặng khi nguyên nhân là bạch hầu, virut và xảy ra ở trẻ em, viêm cơ tim có suy tim, blốc cácloại, loạn nhịp và tắc mạch.

9. Biến chứng.

- Suy tim toàn bộ mất bù.

- Tắc động mạch ngoại vi (động mạch vành, động mạch não, động mạch thân, động mạch mạc treo...) do cục máu đông từ thành tim đưa tới.

- Rối loạn nhịp nặng, nhất là rối loạn nhịp thất.

http://tieulun.hopto.org

10. Điều trị.

Tùy theo nguyên nhân gây viêm cơ tim mà có hướng điều trị riêng. Chú ý phải điều trị sớm và

điều trị đủ thời gian.

10.1. Điều trị nguyên nhân:

Điều trị nguyên nhân rất quan trọng, dùng thuốc đặc trị để diệt vi khuẩn, ký sinh trùng hoặc ngừng tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh (tia xạ, hoá chất, thuốc...).

Điều trị các nguyên nhân gây bệnh như phần viết về các thể viêm cơ tim.

10.2. Điều trị triệu chứng:

+ Nghỉ ngơi, ăn giảm muối, nhất là khi đã có suy tim. Khi viêm cơ tim do bạch hầu, thấp tim thì phải bất động tuyệt đối để tránh tai biến trong thời kỳ bệnh tiến triển.

+ Thở oxy ngắt quãng.

+ Điều trị các rối loạn nhịp tim.

+ Điều trị suy tim bằng:

- Thuốc cường tim (ouabain, digoxin... nhưng không được dùng khi có blốc nhĩ-thất và phải theo dõi sát các triệu chứng của ngộ độc thuốc).

Ouabain 0,25 mg x 1 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm.

Digoxin 0,25 mg x 1 viên/ngày, uống.

- Thuốc lợi tiểu: dùng từng đợt 2- 3 ngày.

. Lợi tiểu thải muối như: lasix, hypothiazide.

Lasix 40 mg x 1-2 viên/ngày, uống hoặc lasix 20 mg x 1 ống/ngày, tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch.

Hypothiazide 50- 100 mg/ ngày, uống.

. Lợi tiểu giữ K+:

Aldacton 25mg x 1-2 viên/ngày, uống.

- Bồi phụ đủ kali bằng:

Kaleorid 0,6 g x 1-2 viên/ngày.

Panangin x 3-4 viên/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Dự phòng tắc mạch bằng: Aspegic 0,1g x 1 gói/ ngày.

Sintrom 4 mg x 1/4-1/5 viên/ngày, theo dõi tỷ lệ prothrombin của bệnh nhân so với người bình thường (INR): dùng khi có cục máu đông ở thành tim.

63. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

1. Đại cương.

1.1. Sơ lược giải phẫu và sinh lý màng ngoài tim:

- Màng ngoài tim (MNT) bao bọc quanh tim, là một túi kín gồm 2 bao: bao sợi bên ngoài được gắn với các tổ chức xung quanh nhờ các dây chằng; bao thanh mạc bên trong gồm2 lá: lá thành và lá tạng. Cấu tạo của lá thành và lá tạng gồm một lớp tế bào trung biểu mô, có chức năng tiết dịch và hấp thu dịch. Bình thường khoang MNT có khoảng 20-30 mldịch, là sản phẩm siêu lọc của huyết tương. Lớp dịch này giúp MNT trượt lên nhau mà không tạo r a tiếng cọ.

- MNT có 3 chức năng chính:

. Bảo vệ, che phủ cho tim, tạo áp lực âm tính giúp máu đổ đầy các buồng thất trong thì tâm trương, tránh cho tim giãn đột ngột trong trường hợp bệnh lý.

. Tạo ranh giới giữa tim với phổi và các cơ quan khác gần kề, chống lại các tổn thương nhiễm trùng, các bệnh lý ác tính của trung thất, phế quản-phổi.

. MNT là vùng phản xạ quan trọng liên quan đến các phản xạ về tim mạch và hô hấp.

1.2. Sinh lý bệnh viêm màng ngoài tim:

- MNT khi bị viêm có thể gây nên tràn dịch màng ngoài tim (TDMNT) và có thể dẫn đến ép tim nếu lượng dịch MNT tăng nhanh.

- MNT viêm dẫn đến dày dính MNT, làm hạn chế sự giãn ra của các buồng tim, gây ảnh hưởng

đến chức năng tâm trương của tim.

- Khi các buồng tim bị ép lại, đặc biệt là thất phải, gây ứ máu tĩnh mạch do máu về thất phải bị cản trở. Vì vậy về mặt huyết động sẽ có hai rối loạn cơ bản: tăng áp lực tĩnh mạchngoại vi và giảm cung lượng tim.

http://tieulun.hopto.org

1.3. Giải phẫu bệnh :

Hình ảnh giải phẫu bệnh lý phụ thuộc vào từng nguyên nhân gây bệnh, có 3 hình thái cơ bản:

- Viêm MNT khô: MNT không nhẵn mà bị sần sùi giống như lưỡi mèo, do các sợi thanh-tơ

huyết tạo thành.

-
Viêm MNT tràn dịch: lượng dịch thay đổi từ vài mililít đến hàng ngàn mililít. Có thể dịch màu vàng chan h, dịch huyết thanh-máu, hay dịch mủ.

- Viêm MNT co thắt: MNT rất dày, xơ hóa, dính chặt vào cơ tim, có thể lắng đọng chất vôi ở MNT.

2. Nguyên nhân của viêm màng ngoài tim.

Có thể xếp vào 3 nhóm chính:

2.*1. Viêm MNT do nhiễm trùng*

- Virut (Coxsackie A, B; Hepatis; HIV...).

- Mủ MNT (phế cầu, tụ cầu, liên cầu...).

- Lao.

- Nấm.

- Nhiễm khuẩn khác: giang mai, ký sinh trùng.

2.2. Viêm màng ngoài tim không phải do nhiễm trùng:

- Nhồi máu cơ tim cấp tính.

- Tăng urê máu.

- Các khối u: có thể u tiên phát MNT hoặc ung thư di căn từ nơi khác đến MNT.

- Suy chức năng tuyến giáp.

- Tăng cholesterol máu.

- Dưỡng chấp MNT.

- Chấn thương tim.

- Phình bóc tách gốc động mạch chủ.

- Viêm MNT có yếu tố gia đình.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm MNT cấp tính tự phát.

2.3. Viêm MNT liên quan đến tăng cảm và miễn dịch:

- Thấp tim.

- Bệnh collagen.

- Do thuốc.

- Sau tổn thương tim:

. Hội chứng sau nhồi máu cơ tim.

. Sau phẫu thuật MNT

. Sau chấn thương tim

3. Lâm sàng.

Chỉ đề cập đến viêm màng ngoài tim có tràn dịch.

+ Triệu chứng toàn thân: thường không đặc hiệu, phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Có thể gặp các triệu chứng: sốt, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút cân.

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau tức ngực là triệu chứng thường gặp, nhưng không phải lúc nào cũng có. Đau thường là vùng trước tim hoặc sau xương ức, có thể lan ra sau lưng hoặc lên cổ; thường đau tăngkhi bệnh nhân hít sâu, ho; mức độ đau có thể nhiều hoặc ít, đôi khi bệnh nhân có cảm giác bị đè ép trong lồng ngực.

- Khó thở: khó thở khi gắng sức, về sau khó thở tăng dần, thường khó thở nhanh nông; khi có chèn ép tim thì khó thở dữ dội.

- Các triệu chứng khác ít gặp hơn: ho khan, khó nuốt, nấc.

+ Triệu chứng thực thể:

- Nhìn và sờ: không thấy mỏm tim đập hoặc đập rất yếu.

- Gõ: diện đục của tim thường to ra.

- Nhịp tim thường nhanh nhỏ, tiếng tim nghe mờ hoặc rất khó nghe.

- Có thể nghe thấy tiếng cọ MNT. Tiếng cọ MNT là một dấu hiệu đặc trưng của viêm MNT, nhưng tiếng cọ thường thay đổi theo thời gian, theo quá trình điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Thay đổi huyết áp: thường huyết áp tâm thu thấp, huyết áp tâm trương bình thường hoặc tăng nhẹ, huyết áp hiệu số giảm (huyết áp kẹt).

- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù hai chi dưới, áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng > 25 cmH2O.

- Nếu lượng dịch xuất hiện nhiều và nhanh thì có dấu hiệu mạch nghịch thường: bệnh nhân hít vào thì mạch lại nhỏ đi, và huyết áp hạ ≤ 10 mmHg so với thì thở ra.

4. Cận lâm sàng.

41. X quang: chiếu X quang tim-phổi là xét nghiệm giúp ích cho chẩn đoán TDMNT. X quang bao gồm hình ảnh: bóng tim to, đập yếu hoặc gần như không đập, thấy hình ảnh haibóng (bóng tim phía trong, bóng dịch phía ngoài).

- Chụp X quang tim-phổi: hình ảnh tim to bè sang hai bên, cuống tim ngắn tạo hình quả bầu, bờ tim rõ nét, có thể thấy hình hai bờ tim: bờ trong là bóng tim, bờ ngoài là MNT chứa dịch.Đôi khi thấy một vài chỗ vôi hóa ở MNT.

- Nếu chụp X quang có bơm khí sau khi hút hết dịch MNT có thể thấy hình ảnh MNT dày, hoặc u ở MNT.

4.2. Điện tâm đồ:

Thường gặp một số các rối loạn sau nhưng không đặc hiệu:

+ Giảm điện thế ở đạo trình mẫu hoặc đạo trình ngực với tổng giá trị tuyệt đối |R+S | ở đạo trình mẫu ≤ 5 mm, đạo trình ngực ≤ 7 mm.

+ Rối loạn về tái cực thất, biến đổi về đoạn ST, sóng T là hay gặp. Người ta thấy ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim từ V1
đến V6, hiện tượng này được giải thích là do viêm thượng tâm mạc trên một diện rộng, khác với hình ảnh nhồi máu cơ tim thường có hình ảnh soi gương của đoạn ST và T.

Những rối loạn tái cực của đoạn ST và T có thể được chia thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn I: ST chênh lên với sóng T (+).

- Giai đoạn II: sóng T dẹt thường sau 24 - 48h.

- Giai đoạn III: ST đẳng điện, sóng T (-).

- Giai đoạn IV: các sóng ECG trở về bình thường.

+ Cũng có thể gặp các rối loạn nhịp khác như: rung nhĩ, cuồng động nhĩ, ngoại tâm thu nhĩ.

4.3. Siêu âm tim:

http://tieulun.hopto.org

Siêu âm tim giúp cho chẩn đoán xác định có dịch màng ngoài tim; chẩn đoán phân biệt TDMNT với tràn dịch màng phổi trái mức độ nặng.

- Khi tràn dịch màng ngoài tim sẽ thấy:

. Khoảng trống siêu âm phía sau thất trái, hoặc tràn dịch nhiều thì thấy cả khoảng trống siêu âm phía sau thất phải. Nếu khoảng trống siêu âm càng lớn thì lượng dịch càng nhiều.

. Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

. Tăng vận động của thành sau thất trái và vách liên thất.

. Có thể thấy dấu hiệu ép nhĩ phải, thất phải; hoặc nhĩ trái, thất trái trong TDMNT có ép tim.

. Có rối loạn một số chức năng tim như: giảm đầy máu tâm trương, giảm cung lượng tim, giảm thể tích nhát bóp; thay đổi biên độ sóng A, sóng E; thay đổi các đường kính củabuồng tim theo hô hấp.

4.4. Các xét nghiệm máu:

Kết quả xét nghiệm máu phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, thường thấy các biểu hiện của viêm: bạc h cầu tăng, tốc độ máu lắng tăng, fibrinogen tăng.

Các xét nghiệm đặc trưng khác phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh: cấy máu tìm vi khuẩn trong máu và trong dịch màng ngoài tim; cấy tìm vi khuẩn lao trong tràn dịch màng ngoàitim; làm xét nghiệm ASLO, xét nghiệm Mantoux...

4.5. Chọc dò màng ngoài tim:

Là một biện pháp để chẩn đoán xác định có TDMNT và giúp chẩn đoán nguyên nhân TDMNT thông qua việc xét nghiệm tế bào, sinh hóa, vi khuẩn, miễn dịch của dịch màng ngoàitim.

Chọc dịch màng ngoài tim là kỹ thuật cấp cứu khi có chèn ép tim cấp.

Có nhiều vị trí chọc dịch màng ngoài tim, nhưng vị trí hay được dùng chọc dịch là:

- Đường Dieulafoy: điểm chọc kim ở liên sườn V trái, cách bờ trái xương ức 4-5 cm.

- Đường Marfan: dưới mũi ức 1-2 cm, trên đường trắng giữa.

Sau chọc dịch màng ngoài tim có thể bơm một lượng khí vào khoang màng ngoài tim và chụp lại X quang tim để xác định độ dày màng ngoài tim, hoặc tìm khối u màng ngoài tim.

+ Sau chọc dịch MNT, dịch màng ngoài tim sẽ được lấy để làm một số xét nghiệm:

- Xét nghiệm tế bào, công thức tế bào, tế bào lạ.

- Xét nghiệm sinh hóa dịch MNT: protein, phản ứng Rivalta, glucoza, natriclorua.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm vi khuẩn dịch MNT: cấy khuẩn, cấy lao, soi tìm BK, cấy nấm.

- Xét nghiệm miễn dịch dịch MNT: phát hiện kháng thể kháng lao, CPR.

- Có thể làm xét nghiệm giải phẫu bệnh MNT qua lấy tổ chức MNT khi phẫu thuật hoặc sinh thiết MNT (nếu điều kiện cho phép).

Từ các kết quả xét nghiệm dịch MNT sẽ giúp định hướng nguyên nhân TDMNT và có phương pháp điều trị phù hợp theo từng nguyên nhân cụ thể.

5. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

5.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định tràn dịch màng ngoài tim dựa vào siêu âm tim. Siêu âm tim là phương pháp có độ nhạy, độ đặc hiệu cao để chẩn đoán TDMNT. Siêu âm tim có khả năng phát hiện được TDMNT ngay khi lượng dịch rất ít trên 20ml.

+ Siêu âm TM:

- Khoảng trống siêu âm ở mặt sau của tim.

- Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

+ Siêu âm 2 bình diện:

- Khoảng trống siêu âm ở mặt trước thất phải, ở mỏm tim hoặc ở phía sau thất trái.

- Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

- Có thể có hình ảnh ép nhĩ phải và thất phải trong thì tâm trương.

- Siêu âm tim giúp ước lượng mức độ TDMNT:

. TDMNT mức độ nhẹ: khoảng trống siêu âm chỉ có ở sau tim ≤ 1cm.

. TDMNT mức độ trung bình: khoảng trống siêu âm cả trước và sau tim ≤ 1cm.

. TDMNT mức độ nặng: khoảng trống siêu âm cả trước và sau tim > 1cm.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

Tràn dịch màng ngoài tim cần được chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý sau:

- Tim to do suy tim, do viêm cơ tim: thường có các tạp âm khi nghe tim, có rối loạn nhịp tim, ngoại tâm thu, có dấu hiệu dày thất hoặc dày nhĩ. Siêu âm tim giúp chẩn đoán phânbiệt các bệnh lý tim mạch thực thể với tràn dịch màng ngoài tim.

http://tieulun.hopto.org

- Nhồi máu cơ tim: có thể có đau vùng trước tim, 1-
2 ngày sau có thể có tiếng cọ màng ngoài tim, bệnh thường xuất hiện đột ngột hơn; điện tim có biến đổi đặc hiệu: có sóng Q sâu vàrộng, ST chênh lên, có hình ảnh soi gương, có sóng Pardee điển hình; men tim tăng, SGOT, CPK, Troponin- T...

- Tràn dịch màng phổi trái mức độ nhiều:

. Có hội chứng 3 giảm trên lâm sàng.

. X quang: hình ảnh tràn dịch màng phổi.

. Có tiếng cọ màng phổi mất đi khi nín thở.

6. Diễn biến bệnh:

Diễn biến bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và điều trị, thông thường có một số khả năng sau:

- Tràn dịch màng ngoài tim có ép tim do khối lượng dịch tăng nhanh một cách đột ngột và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh nông, vã mồ hôi,da tái nhợt, huyết áp kẹt hoặc không đo được; gan to, tĩnh mạch cổ nổi, áp lực tĩnh mạch tăng cao > 30 cmH2O, có mạch nghịch thường. Bệnh nhân cần được chọc tháo dịch cấpcứu, đây là chỉ định tuyệt đối để cứu sống bệnh nhân.

- Viêm màng ngoài tim co thắt: màng ngoài tim bị viêm, dày lên, nhiễm vôi, bóp chặt vào tim làm tim không giãn được trong thì tâm trương. Vì vậy, triệu chứng ứ trệ tĩnh mạch nổibật, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, huyết áp thấp do giảm cung lượng tim, da xạm, môi tím. Các triệu chứng trên được mô tả trong hội chứng Pick (Pick syndrom):

. X quang: tim không to hoặc to ít, di động kém, bờ rõ nét, có thể thấy vệt vôi mỏng ở một số vùng của tim. Nếu bệnh nhân được mổ ở giai đoạn này đã là muộn vì dễ rách cơ tim doMNT cứng và dính sát vào cơ tim.

. Điện tim: có thể có rung nhĩ, sóng T dẹt, điện thế thấp ở các chuyển đạo mẫu.

. Siêu âm tim: có thể thấy màng ngoài tim dày lên tạo hình ảnh đường ray, thấy vôi hóa màng ngoài tim.

- Tràn dịch màng ngoài tim mạn tính: bệnh nhân còn tồn tại dịch MNT số lượng ít trong một thời gian dài, triệu chứng lâm sàng không có gì đặc biệt, không có biến chứng ép tim.

7. Điều trị viêm màng ngoài tim.

7.1. Điều trị theo nguyên nhân:

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà có biện pháp điều trị khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm màng ngoài tim cấp do vi rut: có thể dùng kháng sinh và corticoid trong vòng 2-3 tuần:

. Ampicilin 2 g/ngày.

. Prednisolon 20 mg/ngày.

. Aspirin 0,5-1g/ngày.

-
Viêm màng ngoài tim do lao: điều trị theo phác đồ chống lao có hệ thống, thường phối hợp các thuốc k háng lao: rifampicin, streptomycin, ethambuton, rimifon, pyrarinamide.

Liều lượng thuốc dùng theo cân nặng của bệnh nhân. Thường dùng liều tấn công trong vòng hai tháng đầu và dùng liều củng cố 6 tháng tiếp theo. Theo dõi bệnh nhân sau điều trị trongvòng 1-

2 năm. Nếu có biểu hiện viêm MNT mạn tính co thắt thì nên có chỉ định phẫu thuật sớm.

- Viêm màng ngoài tim do thấp tim: dùng corticoit và penixilin theo phác đồ điều trị thấp tim, thường thấy dịch MNT hấp thu nhanh sau điều trị.

- Viêm màng ngoài tim mủ: dẫn lưu mủ sớm, dùng kháng sinh đặc hiệu theo kháng sinh đồ. Nên có chỉ định phẫu thật cắt bỏ màng ngoài tim sớm, để đề phòng biến chứng viêm màngngoài tim co thắt mạn tính.

7.2. Điều trị triệu chứng:

- Đau ngực: có thể dùng các thuốc giảm đau như aspirin, diclofenac, thuốc an thần ...

- Điều trị chống viêm dính màng ngoài tim: αchymotripsin, indomethacin, prednisolon ...

- Điều trị triệu chứng ứ trệ tuần hoàn: biện pháp tốt nhất là chọc tháo dịch màng ngoài tim, giải phóng chèn ép tim sẽ làm giảm và mất ứ trệ tĩnh mạch.

- Các thuốc lợi tiểu và cường tim được dùng trong một số trường hợp cụ thể (nếu cần).

7.3. Điều trị phẫu thuật:

Đối với viêm màng ngoài tim mạn tính co thắt, phẫu thuật bóc màng ngoài tim là biện pháp chủ yếu nhất để cải thiện tình trạng rối loạn huyết động của bệnh nhân. Tốt nhất là bóctoàn bộ màng ngoài tim đã bị viêm dày, nếu không được thì bóc cửa sổ một số vùng có thể bóc được.

Nếu bệnh nhân đến điều trị ở giai đoạn muộn, màng ngoài tim dày, cứng, dính sát vào cơ tim thì rất khó bóc triệt để màng ngoài tim vì dễ gây rách cơ tim và có biến chứng nguy hiểmsau phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

64. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

Viêm màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý có nguồn gốc do phản ứng viêm của màng ngoài tim với các triệu chứng chính là đau ngực, tiếng cọ màng ngoài tim và các biến đổi điện tâm đồ. Bệnh hay gặp ở nam giới hơn so với nữ giới.

Các thể bệnh và nguyên nhân gây bệnh của viêm màng ngoài tim cấp rất đa dạng. Nguyên nhân hay gặp nhất là: viêm màng ngoài tim cấp vô căn, do virus, do vi khuẩn (nhất là vi khuẩn lao), tăng urê máu, sau nhồi máu cơ tim, ung th và chấn th ơng.

I. Viêm màng ngoài tim cấp không rõ căn nguyên

Có khá nhiều các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim cấp không tìm thấy nguyên nhân gây bệnh, ng ời ta cho rằng đại đa số các tr ờng hợp này có nguồn gốc do virus. Tuy nhiên việc phân lập tìm ra chính xác virus gây bệnh hiện còn gặp nhiều khó khăn về mặt kỹ thuật.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Đau ngực do viêm màng ngoài tim th ờng đau ở sau x ơng ức, đau buốt, có thể mức độ nặng dữ dội nh ng cũng có thể âm ỉ kéo dài suốt ngày, đau th ờng lan lên cổ và ra sau l ng. Kinh điển đau thờng tăng lên khi ho và khi hít vào sâu.

b. Th ờng kèm theo sốt và dấu hiệu đau mỏi cơ nh các tr ờng hợp nhiễm virus thông th ờng.

c. Khó thở đôi khi có thể gặp nh ng thông th ờng xuất hiện sau giai đoạn đau ngực khi viêm màng ngoài tim cấp diễn biến thành tràn dịch màng ngoài tim.

d. Bệnh nhân th ờng cảm giác căng thẳng, buồn bã và khó chịu.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Nghe thấy có tiếng cọ màng ngoài tim. Tiếng cọ th ờng thô, ráp, rít, có âm độ cao. Nó có thể thay đổi theo thời gian và t thế bệnh nhân hoặc khi bệnh nhân hít vào sâu. Kinh điển tiếng cọ sẽ có ba thời kỳ t ơng ứng với tâm nhĩ co, tâm thất co và tiền tâm tr ơng. Tuy nhiên, thông th ờng chúng ta chỉ nghe thấy tiếng cọ trong thời kỳ tâm nhĩ và tâm thất co, thậm chí chỉ nghe thấy trong một thời kỳ nhất định mà thôi.

b. Vị trí tốt nhất để nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim là ở phía thấp của bờ trái x ơng ức, khi bệnh nhân ngồi hơi cúi ra tr ớc và hít sâu vào rồi nín thở.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Kinh điển ĐTĐ sẽ diễn biến qua 4 giai đoạn. Đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và đánh giá giai đoạn viêm màng ngoài tim cấp.

a. Giai đoạn đầu th ờng xuất hiện vài giờ sau cơn đau ngực đầu tiên. Đây là giai đoạn rất khó phân biệt với dấu hiệu tái cực sớm hay nhồi máu cơ tim cấp trên điện tâm đồ. Kinh điển giai đoạn 1 sẽ gồm các dấu hiệu đoạn ST chênh lên đồng h ớng với sóng T d ơng ở các chuyển đạo tr ớc tim.

b. Giai đoạn thứ hai xuất hiện vài ngày sau với đoạn ST trở về đ ờng đẳng điện, sóng T dẹt xuống.

c. Giai đoạn ba là giai đoạn sóng T âm đảo ng ợc.

d. Sau vài ngày đến vài tuần sóng T sẽ d ơng trở lại, đây là giai đoạn cuối cùng của bệnh.

e. Nếu viêm màng ngoài tim cấp có tràn dịch màng tim, ĐTĐ có thể có dấu hiệu điện thế giảm (nhất là ở các chuyển đạo ngoại vi) và dấu hiệu luân phiên điện học.

http://tieulun.hopto.org

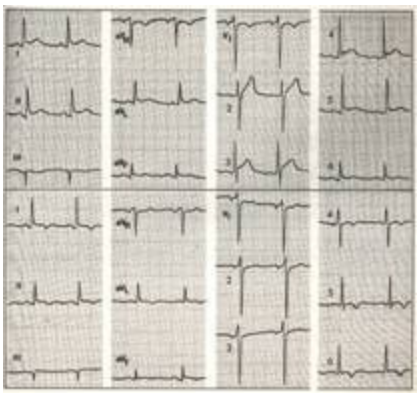

Hình 22-1. Tiến triển trên điện tim từ giai đoạn VMNT cấp (trên) chuyển sang giai đoạn bán cấp (d ới).

2. Chụp tim phổi: hình tim to th ờng chỉ thấy trong các tr ờng hợp có tràn dịch màng ngoài tim phối hợp và đây cũng không phải là dấu hiệu đặc hiệu giúp chẩn đoán.

3. Cấy máu, cấy đờm và dịch hút dạ dày có khả năng giúp chẩn đoán một số các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim phức tạp nh do lao (sau 1 tuần), nhiễm khuẩn huyết hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

4. Xét nghiệm máu: th ờng có tăng bạch cầu, máu lắng tăng và tăng men creatine phosphokinase MB.

5. Siêu âm tim:

a. Siêu âm tim th ờng đ ợc chỉ định trong các tr ờng hợp ở giai đoạn sau của bệnh (vài tuần sau dấu hiệu lâm sàng đầu tiên xuất hiện) hay khi có biến đổi huyết động tuy nhiên cũng có thể thực hiện th ờng quy trong tất cả các tr ờng hợp để chẩn đoán loại trừ. Dấu hiệu có thể gặp trên siêu âm là khoảng trống siêu âm do dịch màng ngoài tim gây ra (8 đến 15% các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim cấp). Hiếm gặp hơn có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình th ờng.

b. Mặt khác trong các tr ờng hợp bệnh nhân mới phẫu thuật tim hay nghi ngờ có tràn dịch màng tim, lúc này siêu âm tim trở thành xét nghiệm khá quan trọng, cần thực hiện nhiều lần để đánh giá sự tiến triển của bệnh.

6. Các xét nghiệm khác nh siêu âm tim qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng h ởng từ hạt nhân có thể áp dụng trong một vài tr ờng hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

C. Chẩn đoán phân biệt

1. Đau ngực do tách thành động mạch chủ, nhồi máu phổi, viêm phổi hay nhồi máu cơ tim.

2. Biến đổi ĐTĐ cần phân biệt với các biến đổi do thiếu máu cơ tim cục bộ gây ra. Diễn biến của đoạn ST và sóng T cho phép phân biệt trong đại đa số các tr ờng hợp. Tuy nhiên ở các tr ờng hợp ST chênh lên lan tỏa các chuyển đạo cần làm siêu âm để chẩn đoán loại trừ nhồi máu cơ tim (tìm rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim).

D. Điều trị

1. Nguyên lý chung: Đại đa số các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim cấp không có biến chứng, bệnh sẽ tự khỏi và đáp ứng tốt với điều trị nội khoa.

a. Thuốc điều trị chủ yếu là thuốc kháng viêm không steroid.

b. Điều trị viêm màng ngoài tim có biến chứng tràn dịch màng ngoài tim hay viêm màng ngoài tim co thắt sẽ đ ợc bàn luận ở những bài sau.

2. Điều trị nội khoa:

a. Ibuprofen 600 đến 800mg uống chia 3 lần trong ngày, trong 3 tuần hay Indomethacin 25 đến 50mg uống chia 3 lần trong ngày, trong 3 tuần.

http://tieulun.hopto.org

b. Trong các tr ờng hợp bệnh nhân không đáp ứng với kháng viêm không steroid hay trong tr ờng hợp tái phát viêm màng ngoài tim có thể sử dụng prednisone uống trong 3 tuần, cũng có thể dùng đ ờng tiêm tĩnh mạch với Methylprednisone trong các tr ờng hợp nặng. Colchicine 1mg trong ngày cũng đ ợc một vài nghiên cứu chỉ ra tính hiệu quả trong điều trị viêm màng ngoài tim cấp.

3. Điều trị chọc dẫn l u dịch màng ngoài tim qua da (tràn dịch màng tim có ép tim): Chỉ áp dụng trong các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim có tràn dịch nhiều, có ảnh h ởng đến huyết động hay trong tr ờng hợp cần chọc dò để chẩn đoán bệnh nguyên. Chọc dẫn l u với gây tê tại chỗ có thể đặt dẫn l u trong các tr ờng hợp dịch nhiều, tái phát liên tục.

4. Phẫu thuật:

a. Mở dẫn l u màng ngoài tim ở d ới x ơng ức th ờng chỉ áp dụng trong các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim do ung th .

b. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim th ờng áp dụng trong tràn dịch tái phát nhiều hay viêm co thắt màng ngoài tim.

II. Viêm màng ngoài tim do virus

Nguyên nhân chủ yếu do *Coxackie virus* nhóm B và *Echovirus* gây ra. Chẩn đoán dựa vào dấu hiệu nhiễm virus đ ờng hô hấp, đau ngực xuất hiện sau đó với biến đổi ĐTĐ và cuối cùng là các xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán. Đại đa số các tr ờng hợp bệnh tự khỏi. Đôi khi có thể dẫn đến các biến chứng nh viêm cơ tim, tái phát viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, ép tim và viêm màng ngoài tim co thắt. Dấu hiệu lâm sàng và điều trị nh trong các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân.

III. Viêm màng ngoài tim do lao

A. Triệu chứng lâm sàng

Tất cả các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim có sốt lai dai, nhất là về chiều thì tr ớc hết cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim do lao.

1. Dấu hiệu lâm sàng điển hình th ờng đến muộn, đại đa số các bệnh nhân chỉ có biểu hiện khó thở, sốt, ớn lạnh và ra mồ hôi về chiều tối.

2. Dấu hiệu ứ trệ ngoại biên trên lâm sàng hay gặp hơn dấu hiệu đau ngực và tiếng cọ màng ngoài tim.

B. Nguyên nhân: Viêm màng ngoài tim do lao là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt. Viêm màng ngoài tim gặp khoảng từ 1 đến 2% các tr ờng hợp lao phổi.

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ: Đoạn ST chênh lên kinh điển th ờng không thấy trong viêm màng ngoài tim do lao.

2. Chụp tim phổi: thấy dấu hiệu của lao phổi mới hoặc cũ trong một số các tr ờng hợp và dấu hiệu bóng tim to ra do có dịch ở màng ngoài tim.

3. Cấy tìm vi khuẩn lao BK (AFB): là xét nghiệm đặc hiệu cho chẩn đoán. Dịch cấy có thể lấy từ các dịch tiết của cơ thể (đờm, dịch dạ dày, dịch màng phổi...) hay từ chính dịch chọc hút của màng ngoài tim.

4. Xét nghiệm máu: th ờng tăng bạch cầu đa nhân giai đoạn sớm và bạch cầu lympho giai đoạn muộn hơn, máu lắng th ờng tăng trong đa số các tr ờng hợp.

5. Siêu âm tim: Thấy dấu hiệu có dịch ở khoang màng tim với nhiều sợi fibrin, đồng thời có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình th ờng.

D. Điều trị

1. Rifampicin 600mg/ngày, Isoniazid 300mg/ngày, Pyridoxine 50mmg/ngày phối hợp với Streptomycin 1g/ngày hoặc Ethambutol 15mg/kg/ngày trong 6 đến 9 tháng.

2. Cần sớm phẫu thuật cắt màng ngoài tim trong các tr ờng hợp tràn dịch tái phát gây ép tim nhiều lần

http://tieulun.hopto.org

hay màng ngoài tim dày nhiều dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.

IV. Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim

Do viêm màng ngoài tim phối hợp với hoại tử cơ tim nên bệnh nhân có nguy cơ suy tim ứ huyết và tỷ lệ tử vong trong vòng một năm cao. Trong nhóm các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đ ợc tái t ới máu (tiêu sợi huyết hay nong động mạch vành), tỷ lệ viêm màng ngoài tim thấp hơn ở nhóm điều trị bảo tồn. Viêm màng ngoài tim hay gặp trong các tr ờng hợp nhồi máu cơ tim thành tr ớc rộng kéo dài vài giờ đến vài ngày sau nhồi máu.

A. Triệu chứng lâm sàng

Tất cả các tr ờng hợp sau nhồi máu cơ tim cấp mà thấy bệnh nhân có tái phát đau ngực và nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim thì cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

Điện tâm đồ cho thấy sóng T có thể d ơng cao hơn trong hai ngày hoặc sóng T đảo ng ợc tr ớc đó trở nên d ơng. Tuy nhiên, các dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho viêm màng ngoài tim th ờng không thấy rõ.

C. Điều trị

1. Aspirin là lựa chọn điều trị hàng đầu.

2. Chống chỉ định các thuốc kháng viêm không steroid do có thể gây co thắt động mạch vành, còn các thuốc steroid thì lại có thể gây thủng tim trong viêm màng ngoài tim sau nhồi máu co tim cấp.

V. Hội chứng Dressler

Xuất hiện vài tuần cho đến vài tháng sau nhồi máu cơ tim với tỷ lệ gặp khoảng 1%. Sinh bệnh học còn ch a rõ ràng tuy nhiên ng ời ta nghĩ nhiều đến nguyên nhân do cơ chế tự miễn. Bệnh nhân thờng có biểu hiện sốt, tràn dịch màng phổi, tiếng cọ màng tim, màng phổi, xỉu và đau ngực nhiều. Điều trị bằng Aspirin và thuốc chống viêm không steroid, nghỉ ngơi tại gi ờng. Nếu dùng thuốc chống đông có thể dễ gây ra tràn máu màng ngoài tim tuy nhiên tiên l ợng của hội chứng này th ờng rất tốt. Hãn hữu các tr ờng hợp không khống chế đ ợc phản ứng viêm mới phải dùng steroid để điều trị.

VI. Hội chứng sau mở màng ngoài tim

Hội chứng này cũng gần giống hội chứng Dressler, xuất hiện một tuần sau phẫu thuật. Tỷ lệ gặp khoảng 10 đến 40% các tr ờng hợp. Bệnh th ờng tự khỏi song đôi khi kéo dài vài tuần. Điều trị bằng Aspirin, chống viêm không steroid, Corticoid chỉ dùng trong các tr ờng hợp không đáp ứng với điều trị. Biến chứng có thể gặp là ép tim và hiếm gặp hơn là viêm màng ngoài tim co thắt.

VII. Viêm màng ngoài tim do tăng urê máu

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Hay gặp ở các bệnh nhân vừa bắt đầu lọc máu, rất hay nghe thấy tiếng cọ màng tim trên lâm sàng.

2. Th ờng gặp tràn dịch màng ngoài tim số l ợng nhiều sau giai đoạn viêm cấp.

B. Sinh bệnh học: Còn ch a thật rõ ràng cơ chế sinh bệnh học của bệnh và không thấy mối liên hệ với nồng độ urê máu cũng nh ngộ độc với sự xuất hiện của viêm màng ngoài tim.

C. Điều trị

1. Điều trị nội khoa: Hạn chế sử dụng chống viêm không steroid; steroid nhiều khi đạt hiệu quả tốt.

2. Điều trị dẫn l u dịch màng ngoài tim qua da: Lọc máu là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân viêm màng ngoài tim do tăng urê máu nếu có triệu chứng. Nếu không có triệu chứng của hội chứng urê máu cao thì lọc máu không phải là bắt buộc. Nếu tràn dịch màng tim số l ợng nhiều với tăng bạch cầu, sốt hay có ép tim thì việc chọc dẫn l u dịch màng tim là cần thiết.

3. Điều trị ngoại khoa. Mở màng ngoài tim d ới x ơng ức, cắt màng ngoài tim tối thiểu đ ợc chỉ định cho

http://tieulun.hopto.org

các tr ờng hợp tái phát nhiều lần hoặc không hút dẫn l u dịch qua da đ ợc.

VIII. Viêm màng ngoài tim do ung th

Đại đa số các tr ờng hợp là do di căn đến màng ngoài tim (ung th phổi, ung th vú, Hodgkin và không Hodgkin, lơ-xê-mi...). Ung th nguyên phát màng ngoài tim hiếm gặp có thể do sarcome, mesothelioma, teratoma hay fibroma.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân th ờng không có triệu chứng lâm sàng gì đặc biệt, ngoài các triệu chứng của bệnh lý ung th . Viêm màng ngoài tim th ờng phát hiện khá muộn.

2. Có thể gặp dấu hiệu cơ năng là khó thở, tràn dịch màng phổi và đôi khi bệnh nhân đến viện vì ép tim.

3. Cần sớm phát hiện ép tim ở các bệnh nhân ung th khi đột ngột xuất hiện khó thở, mệt mỏi hoặc phù.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Các dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho viêm màng ngoài tim th ờng không thấy rõ. Biến đổi đoạn ST-T không đặc hiệu, đôi khi có thể thấy dấu hiệu luân phiên điện học.

2. Xét nghiệm giải phẫu bệnh vi thể: tìm tế bào ung th trong dịch chọc hút màng ngoài tim hoặc các dịch tiết khác của cơ thể. Tỷ lệ gặp tế bào ác tính cao trong dịch màng ngoài tim ở các bệnh nhân ung th phổi, ung th vú nh ng tỷ lệ này thấp ở các bệnh nhân ung th máu và các ung th khác.

3. Siêu âm tim: giúp đánh giá mức độ tràn dịch màng tim, huyết động và theo dõi sự diễn biến của bệnh.

C. Điều trị

1. Điều trị dẫn l u dịch màng ngoài tim qua da:

a. Chọc dẫn l u dịch màng tim: Rất tốt nếu có sự h ớng dẫn của siêu âm, chỉ định cho các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim mà số l ợng khá nhiều.

b. Dùng bóng nong màng ngoài tim là kỹ thuật nguy hiểm hơn, chỉ nên áp dụng ở các bệnh nhân tái phát tràn dịch màng ngoài tim nhiều lần.

2. Phẫu thuật: có thể áp dụng một vài thủ thuật sau trong những tr ờng hợp cần thiết:

a. Mở màng ngoài tim d ới x ơng ức.

b. Làm cứng màng ngoài tim bằng Tetracycline với n ớc muối sinh lý. Biến chứng có thể gặp của thủ thuật này là đau nhiều trong thủ thuật, rối loạn nhịp và sốt.

c. Cắt màng ngoài tim. Phẫu thuật này không là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim do ung th .

IX. Theo dõi các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim

Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim do virus hay không rõ nguyên nhân cần đ ợc theo dõi trong vòng một tháng kể từ sau khi hết các triệu chứng lâm sàng để khẳng định không có tái phát bệnh và không có viêm màng ngoài tim co thắt.

Các bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim cần phải theo dõi định kỳ bằng siêu âm để khẳng định không có tái phát hay tăng mức độ dịch trong khoang màng tim.

X. Biến chứng

A. Tái phát viêm màng ngoài tim

Th ờng gặp với tỷ lệ 20 đến 30% các tr ờng hợp, hay gặp trong viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, sau phẫu thuật tim hở, chấn th ơng, hội chứng Dressler. Điều trị nếu không đáp ứng với kháng viêm không steroid có thể dùng Prednisone 40-60mg/ngày từ 1 đến 3 tuần. Phẫu thuật đ ợc chỉ định trong các tr ờng hợp tái phát nhiều lần viêm màng ngoài tim có đau ngực nhiều mà không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phòng ngừa tái phát có thể sử dụng Colchicine 1mg/ngày trong một thời gian với việc

http://tieulun.hopto.org

giảm dần liều tr ớc khi dừng hẳn. Tuy nhiên còn cần có thêm một số các nghiên cứu lâm sàng để khẳng định vấn đề này.

B. Ép tim: chiếm khoảng 15% các tr ờng hợp.

C. Viêm màng ngoài tim co thắt: khoảng 9% các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim sẽ bị viêm dính màng ngoài tim mức độ từ trung bình trở lên.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pen-carditis. *Circulation* 1998;97:2183-2185.
2. Alexander RW, Schiant H, Fuster V. *Hurst's the heart*, 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
3. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadel phia: WB Saunders, 1997.
4. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991;266:99-103.
5. Kirkland LL, Taylor RW. Pericardiocentesis. *Crit Care Clin* 1992;8:669-711.
6. Shabetai R. Diseases of the pericardium. *Cardiol Clin* 1990;8(4):579-716.
7. Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constriction. *Crit Care Clin* 1989;5:455~75.
8. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia Lippincott-Raven Publishers, 1998.
9. Wu J. Acute pericarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott- Raven, 2000.

65. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

Viêm màng ngoài tim co thắt là hậu quả của quá trình xơ hoá làm dày lên và dính của màng ngoài tim, là hậu quả thứ phát của quá trình viêm mạn tính do nhiều nguyên nhân gây ra. Lúc này quả tim đợc một màng ngoài tim cố định cứng nhắc bao bọc, làm hạn chế tim giãn ra trong thì tâm trơng, tăng các áp lực trong buồng tim và làm mất tơng đồng giữa áp lực trong các buồng tim và áp lực của lồng ngực. Sự tăng áp lực trong buồng tim và giảm sự giãn thì tâm trơng của tim làm hạn chế sự đổ về của máu tĩnh mạch chủ và phổi, gây ra dấu hiệu của suy tim ứ huyết của cả tim bên phải và bên trái. Rất nhiều các trờng hợp bị bỏ sót chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt vì không đợc nghĩ đến nên đã dẫn tới hậu quả nặng nề cho bệnh nhân.

I. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gây viêm màng ngoài tim co thắt đợc liệt kê ở bảng dới đây:

1. Không rõ nguyên nhân (idiopathy).

2. Nhiễm trùng: lao, vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng. Trong số đó lao vẫn là nguyên nhân hàng đầu

http://tieulun.hopto.org

dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.
3. Chấn thơng (bao gồm cả phẫu thuật tim) trong đó các trờng hợp phẫu thuật tim có tràn máu màng tim là yếu tố thuận lợi dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt sau này.
4. Sau chạy tia xạ điều trị. Đây là biến chứng muộn của xạ trị liệu dẫn đến viêm co thắt màng ngoài tim, nhiều khi vài năm sau.
5. Viêm nhiễm/rối loạn miễn dịch: thấp tim, lupus ban đỏ, sarcoidose.
6. Bệnh ung th: vú, phổi, hạch lympho, u sắc tố, u trung biểu mô.

II. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Các dấu hiệu sớm của viêm màng ngoài tim co thắt thờng rất không đặc hiệu nh xỉu, mệt, và giảm khả năng gắng sức.
2. Dần dần sau đó bệnh nhân thờng có các biểu hiện của suy tim trái nh khó thở khi gắng sức và khó thở về đêm.
3. Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu giống nh của suy tim phải nh phù ngoại biên, căng tức bụng và cổ chớng.

B. Triệu chứng thực thể

1. Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dơng tính gặp ở gần nh tất cả các bệnh nhân. Rất nhiều các trờng hợp có dấu hiệu mạch đảo của Kussmaul (hít sâu vào lại làm giảm độ căng to của tĩnh mạch cổ). Dấu hiệu này có độ nhạy cao nhng độ đặc hiệu thấp do nó có thể gặp trong các trờng hợp phì đại thất phải và nhồi máu cơ tim thất phải. Nguyên nhân của tất cả các hiện tợng này là do sự giãn nhanh của tâm thất trong thời kỳ đầu tâm trơng.
2. Khám tim: thờng thấy tiếng tim mờ do màng ngoài tim dày. Tiếng đóng van hai lá và ba lá gần nh xuất hiện ở cuối thì tâm trơng, gây ra tiếng T_1 rất nhẹ. Đôi khi có thể nghe tiếng gõ của màng ngoài tim ngay ở đầu tâm trơng (60 đến 120 ms sau tiếng T_2). Tiếng này có nguồn gốc do sự giãn ra đột ngột của tâm thất sau một giai đoạn bị màng tim cứng hạn chế giãn. Cần phân biệt tiếng này với các tiếng tâm trơng sớm khác nh tiếng T_3, tiếng mở van hai lá. Thông thờng tiếng gõ màng ngoài tim có âm sắc cao hơn và đến sớm hơn tiếng T_3 và tiếng mở van hai lá luôn luôn đi kèm với tiếng rung tâm trơng.
3. Khám phổi thờng thấy giảm rì rào phế nang ở hai đáy phổi, nguyên nhân là do xung huyết phổi hay tràn dịch nhẹ ở đáy màng phổi hai bên. Trong trờng hợp ứ trệ nhiều, có thể thấy phù phổi với các ran ẩm xuất hiện.
4. Khám bụng nhằm phát hiện các dấu hiệu giống nh suy tim phải với gan to. Trong các trờng hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ chớng rõ.
5. Khám ngoại biên phát hiện phù hai chi dới, sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

Để khẳng định chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt thì vẫn không có một xét nghiệm nào đợc coi là tiêu chuẩn vàng cả. Vì vậy, cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.
1. Điện tâm đồ: Kinh điển thấy có dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Sóng T thờng dẹt, có thể thấy dấu hiệu dày nhĩ trái và cũng hay gặp rung nhĩ phối hợp.
2. Chụp tim phổi:
a. Màng ngoài tim canxi hoá là dấu hiệu hay gặp trên lâm sàng. dấu hiệu này thờng thấy trên phim chụp nghiêng và hay thấy ở vị trí của thất phải và rãnh nhĩ thất.
b. Tràn dịch màng phổi cũng là dấu hiệu hay gặp.

http://tieulun.hopto.org

c. Giãn nhĩ phải và nhĩ trái có thể thấy rõ ràng trên phim chụp Xquang.
d. Phù phổi là dấu hiệu hiếm thấy trên phim.
3. Siêu âm tim: Là phơng pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lu màng tim và đánh giá số lợng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm tim ít có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân của các loại dịch màng tim khác nhau.
a. Siêu âm TM cần tìm các dấu hiệu sau:
- Thành tự do thất trái dẹt.
- Độ dày của màng ngoài tim thờng tăng lên và có thể thấy cả dấu hiệu vôi hoá của màng ngoài tim (màng ngoài tim dầy và sáng hơn so với bình thờng). Tuy nhiên việc đo bề dày màng ngoài tim một cách thật chính xác bằng siêu âm TM nhiều khi cũng gặp khó khăn. Lúc này các phơng pháp chẩn đoán hình ảnh khác có nhiều u điểm hơn nh CT Scanner, MRI, siêu âm thực quản.
- Van động mạch phổi mở sớm. Do tăng áp lực cuối tâm trơng của thất phải dẫn đến ảnh hởng tới áp lực động mạch phổi.
- Vận động nghịch thờng của vách liên nhĩ trong thì tâm thu.
b. Siêu âm 2D: còn có thể thấy thêm một số dấu hiệu khác nh:
- Vách liên thất nảy lên trong thì tâm trơng: thấy ở mặt cắt 4 buồng tim từ mỏm.
- Giãn tĩnh mạch chủ dới.
- Giảm góc hợp giữa nhĩ trái và thất trái. Góc này bị nhọn hơn so với bình thờng do sự vận động bất th-ờng của tâm thất và tâm nhĩ.
c. Siêu âm Doppler: Siêu âm TM và 2D cho phép gợi ý viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên các dấu hiệu vừa nêu chỉ có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp. Trong khi đó siêu âm Doppler là phơng pháp cho phép đánh giá tốt nhất chức năng tâm trơng của tâm thất. Cụ thể là:
- Sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá và van ba lá. Khi bệnh nhân hít vào sâu, áp lực trong lồng ngực giảm, áp lực này kéo theo áp lực trong tĩnh mạch phổi giảm nhng không làm thay đổi áp lực thất trái. Chính do nguyên nhân này nên trong giai đoạn hít vào, tốc độ dòng chảy qua van hai lá tăng lên còn tốc độ dòng chảy qua van ba lá giảm đi: Tốc độ sóng E qua van hai lá tăng lên khoảng 33%, còn tốc độ qua van ba lá lại giảm đi.
- Dòng chảy trong tĩnh mạch phổi giảm trong giai đoạn thở ra.
- Có sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy trong tĩnh mạch gan.

http://tieulun.hopto.org

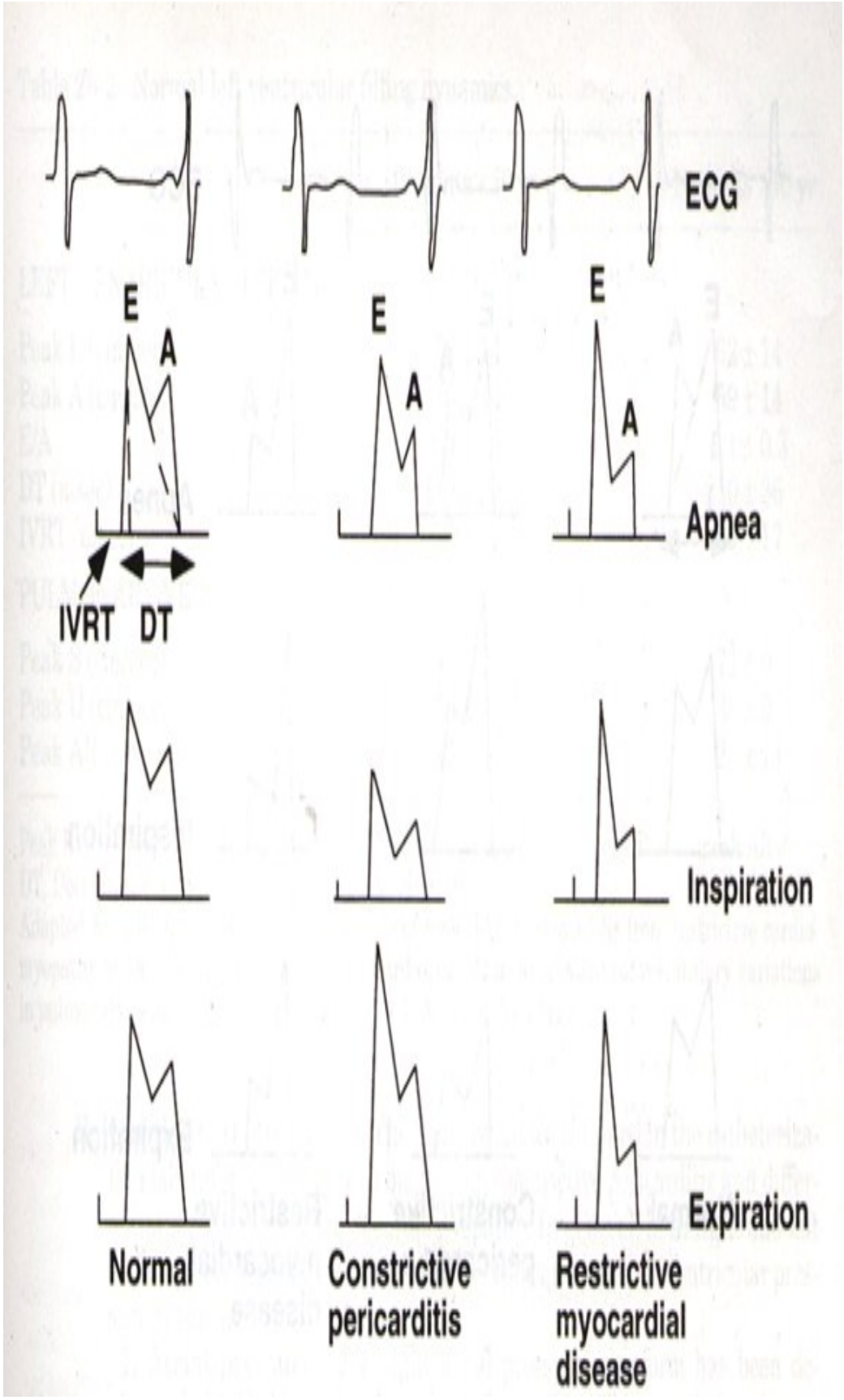

http://tieulun.hopto.org

A

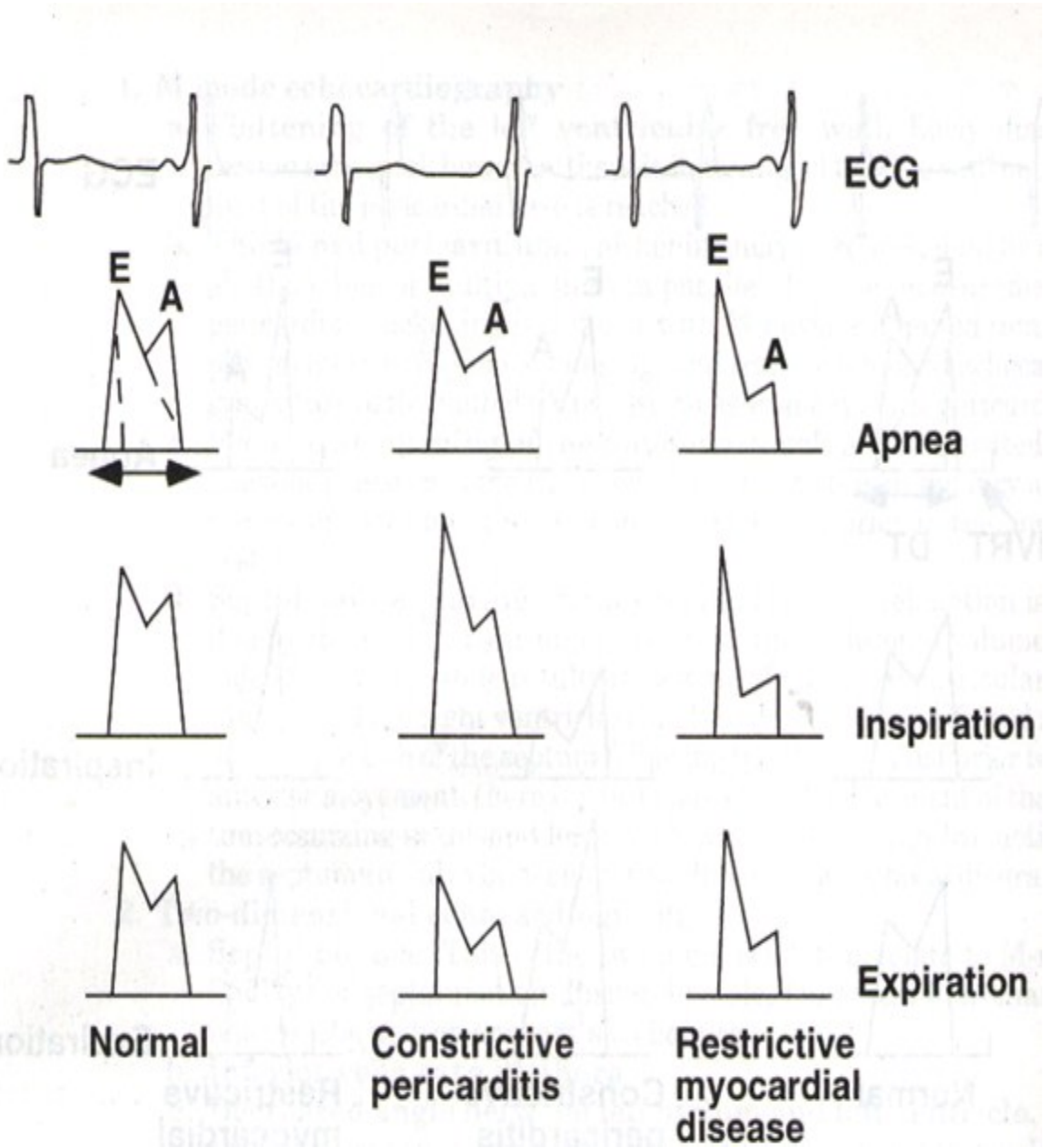

B

http://tieulun.hopto.org

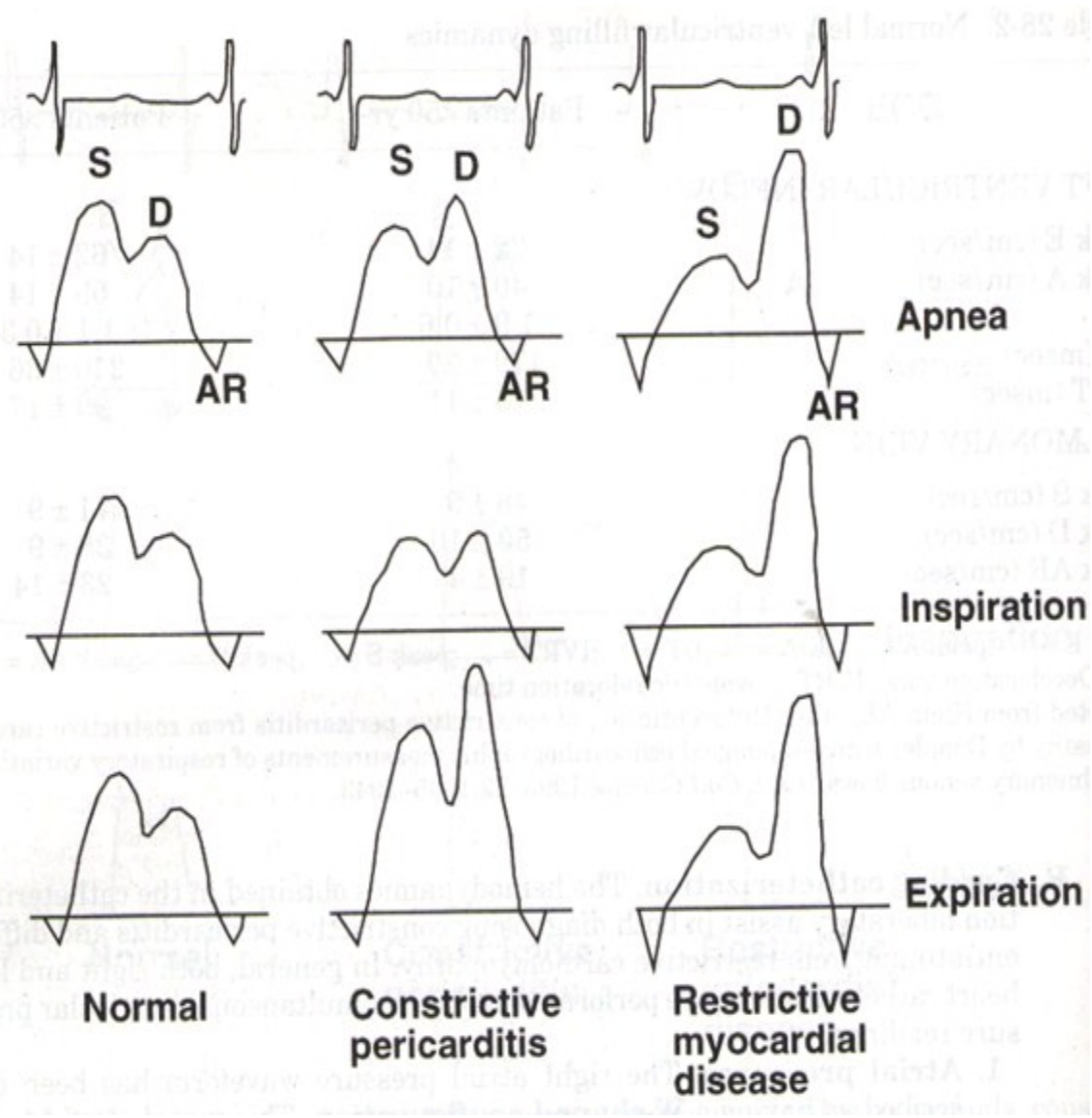

C

http://tieulun.hopto.org

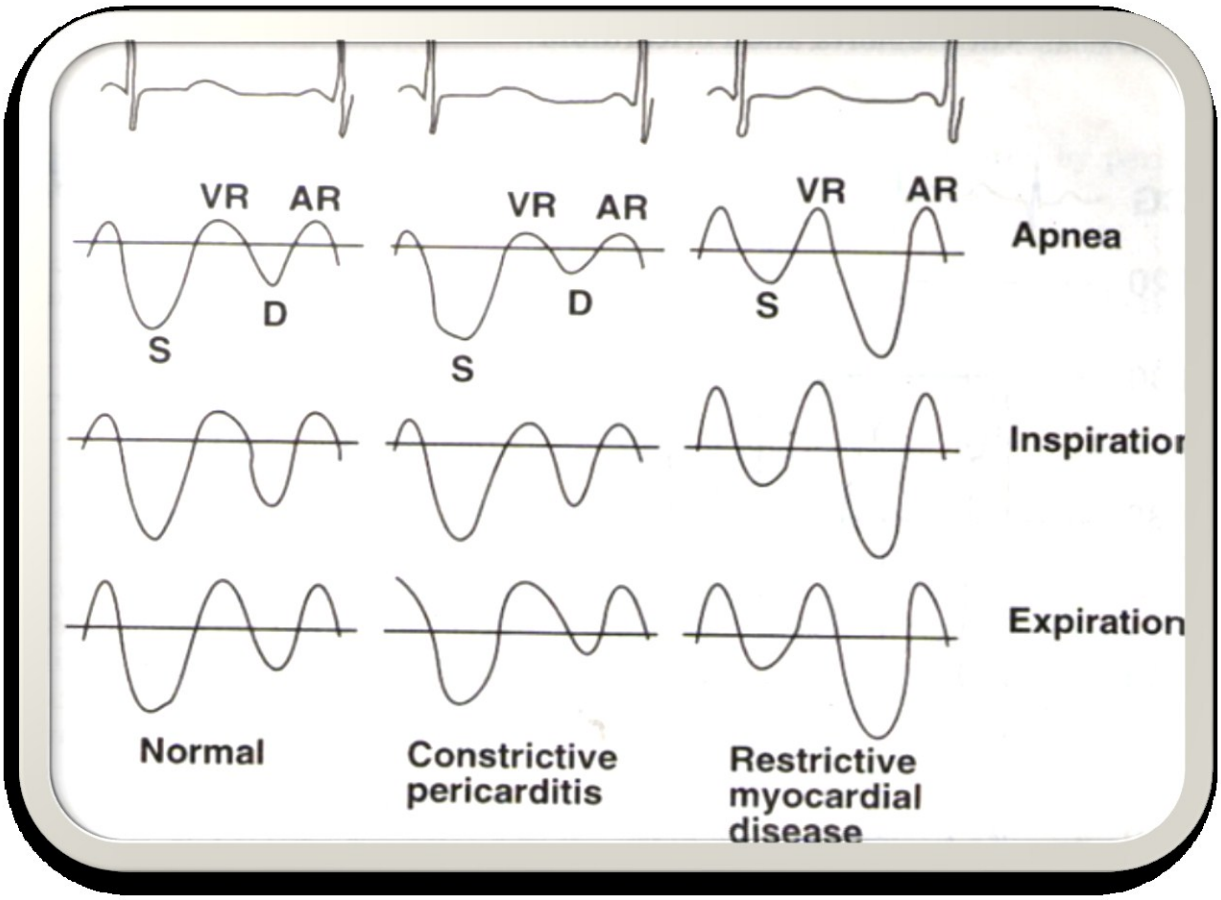

D

Hình 24-1. Thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá (A), qua van ba lá (B), trong tĩnh mạch phổi (C), trong tĩnh mạch trên gan (D): lúc ngừng thở (trên), khi hít vào (giữa) và khi thở ra (dới), ở ngời bình thờng (1), bệnh nhân VMNT co thắt (2) và bệnh cơ tim hạn chế (3).

4. Thông tim: Đây là phơng pháp quan trọng để chẩn đoán phân biệt viêm co thắt màng ngoài tim và bệnh cơ tim hạn chế.

A. Áp lực tâm nhĩ: sóng nhĩ sẽ có dạng chữ "W", do sóng a chiếm u thế.

B. Áp lực tâm thất:

- Áp lực thất có biểu hiện "bổ nhào-cao nguyên" (dip-plateau), là một dấu hiệu kinh điển của viêm màng ngoài tim co thắt.

http://tieulun.hopto.org

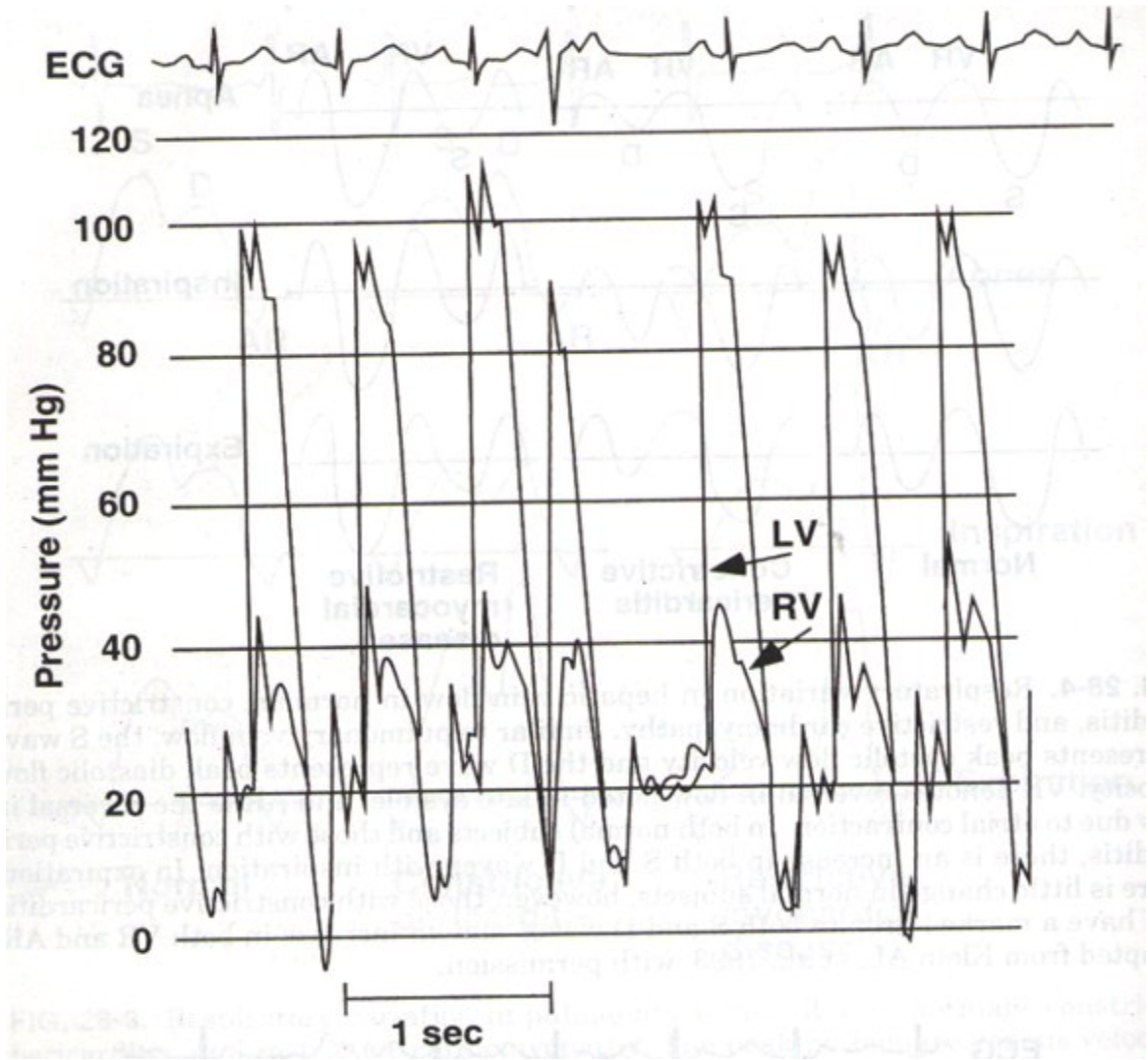

Hình 24-2. Dấu hiệu "bổ nhào cao nguyên" biểu hiện rõ hơn sau một nhát bóp ngoại tâm thu.

- Áp lực cuối tâm trơng của hai tâm thất không chỉ tăng cao mà còn cân bằng giữa thất trái và thất phải, chênh áp cuối tâm trơng giữa hai thất nhỏ hơn 5mmHg với áp lực cuối tâm trơng thất phải lớn hơn 1/3 áp lực tâm thu của thất phải. Đây chính là dấu hiệu kinh điển để chẩn đoán phân biệt giữa viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế.

IV. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

Các bệnh nhân ở giai đoạn đầu với mức độ khó thở NYHA 1 có thể điều trị nội khoa bảo tồn bằng lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối. Ngoài ra điều trị nội khoa cũng đợc chỉ định ở các bệnh nhân quá nặng không còn chỉ định mổ hay không chấp nhận nguy cơ của cuộc mổ.

B. Điều trị phẫu thuật

1. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim là phẫu thuật đợc lựa chọn. Hơn 90% có cải thiện triệu chứng đáng kể sau phẫu thuật.

2. Tỷ lệ tử vong trong và ngay sau mổ tơng đối cao (5 đến 20%) là một yếu tố cần thận trọng cân nhắc. Cũng chính vì nguyên nhân này các phẫu thuật viên thờng quyết định mổ sớm cho các bệnh nhân chứ

http://tieulun.hopto.org

không đợi đến khi thể trạng bệnh nhân đã bị suy sụp do bệnh diễn biến kéo dài.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Brockington GM, Zebede J, Pandian NG. Constrictive pericarditis. In: Shabetaj R, ed. Diseases of the pericardium. Cardiol Clin 1990;8(4):6454561.

2. Fewler N. Constrictive pericarditis: its history and current status. Clin Cardiol 1995;18:841-B50.

3. Klein AL, et at. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flows. J Am Coll Cardiol 1993;22:1935-1943.

4. Klein AL, Cohen GI. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amyloidosis, and cardiac tamponade. Cleveland Clin J Med 1992;59:27&290.

5. Oh J, et at. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1994;23:154-162.

6. Braunwald E, Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WBSaunders, 1997:1496-1505.

7. Feigenbaum H. Pericardial disease-constrictive pericarditis. In: Feigenbaum H, ed. Echocardiography. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:577-583.

8. Grossman W, Lorell BH. Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy, and cardiac tamponade. In: Balm DS, Grossman W, eds. Cardiac catheterization, angiography, and intervention. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:801-821.

9. Topol EJ, Klein AL, Scalia GM. Diseases of the pericardium, restrictive cardiomyopathy, and diastolic dysfunction. In: Topol EJ, ed. Comprehensive cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:669-733.

10. Reginelli JP, Grady TA. Constrictive pericarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

66. VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN BÁN CẤP

TS. Nguyễn Đức Công (HVQY)

1. Đại cương.

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp là tình trạng viêm màng trong tim có loét sùi, thường xảy ra trên một màng trong tim đã có tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải từ trước.

Jaccoud (1882) và Osler (1885) là những người đầu tiên mô tả bảng lâm sàng của bệnh này nên còn gọi là bệnh Jaccoud- Osler.

Gần đây, người ta quan tâm nhiều đến vai trò của những hiện tượng miễn dịch, với sự có mặt của các kháng thể đặc hiệu lưu hành trong huyết thanh, tạo ra các phản ứng khángnguyên-kháng thể, gây kết tụ tiểu cầu, gây viêm ở màng trong tim. Chính các hiện tượng miễn dịch này có thể gây ra các biểu hiện ở ngoài da, ở khớp và ở thân.

Trước đây, khi kháng sinh còn chưa mạnh và chưa nhiều thì người mắc bệnh này hầu hết bị tử vong. Ngày nay, tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấpđã giảm nhiều nhưng đây vẫn là một bệnh nặng.

2. Nguyên nhân:

2.1. Tác nhân gây bệnh:

Trước đây, người ta cho rằng tác nhân gây bệnh chỉ là vi khuẩn nên có tên là viêm màng trong tim nhiễm khuẩn. Thực ra, tác nhân gây bệnh có thể là vi khuẩn hoặc nấm.

2.1.1. Vi khuẩn:

Là tác nhân chính gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp trong hầu hết các trường hợp.

- Liên cầu khuẩn (Streptococci): chiếm 50% các trường hợp. Có thể do liên cầu nhóm A, B, C, G nhạy cảm với penixilin hoặc nhóm H, K, N chỉ đáp ứng với penicillin ở liều rất cao.

Liên cầu khuẩn nhóm D (Streptococus fecalis) là loại rất hay gặp, thường có nguồn gốc từ nhiễm khuẩn tiêu hoá và tiết niệu sinh dục, ít nhạy cảm với penixillin ở liều thông thường.

- Tụ cầu khuẩn (Staphylococci) chiếm khoảng 30% các trường hợp, thường có nguồn gốc từ nhiễm khuẩn ngoài da, sau nạo phá thai, qua các thủ thuật như: thân nhân tạo, đặt luồncatheter, đặt nội khí quản, nội soi..., tiêm chích ma túy. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp do tụ cầu thường có tổn thương ở van 3 lá, tình trạng kháng kháng sinh mạnh, hay có hủy hoại tổ chức tim, có thể xuất hiện ở một trái tim lành.

- Tràng cầu khuẩn (Enterococci): loại vi khuẩn này hay có ở dạ dày, ruột, niệu đạo và đôi khi là ở miệng. Vi khuẩn này kháng một cách tương đối với penicillin. Bệnh thường xuất hiệnsau khi bị nhiễm trùng hay chấn thương ở đường sinh dục-tiết niệu.

- Nhóm HACEK: bao gồm các loại vi khuẩn sau: Haemophilus, Actinobaccilus, Cardiobacterium, Eikenella và Kingella. Các vi khuẩn này hay có ở miệng, gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn với những nốt sùi lớn. Việc phân lập các vi khuẩn này trong máu còn khá khó khăn.

- Các trực khuẩn Gram âm: chiếm khoảng 10% các trường hợp gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, các vi khuẩn này kháng kháng sinh mạnh, hay do bác sĩ gây ra (qua mổtim, sau làm các kỹ thuật hồi sức, tim mạch, sản khoa...) trên cơ địa suy giảm miễn dịch, hoặc qua đường tiêm chích ma túy.

- Các cầu khuẩn khác: tất cả các loại vi khuẩn đều có thể gây nên viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

2.1.2. Nấm:

Các chủng loại nấm gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hay gặp là: Candida albicans, Actinomyces, Aspergillus. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn do nấm thường gây bệnhtrên cơ địa suy giảm miễn dịch, đã hoặc đang được dùng kháng sinh kéo dài. Bệnh cảnh lâm sàng nặng, tiên lượng x ấu, thường phải điều trị bằng ngoại khoa.

2.2. Đường vào của tác nhân gây bệnh:

Dựa vào đường vào của các tác nhân gây bệnh có thể suy đoán được tác nhân gây bệnh.

- Nhiễm khuẩn răng-miệng là một nguyên nhân rất hay gặp, nhất là khi can thiệp thủ thuật (như mổ răng, giết tủy, lấy cao răng...), viêm lợi. Đôi khi chỉ là xỉa răng bằng tăm không vôkhuẩn có xây xước lợi.

- Các nhiễm khuẩn ngoài da (mụn nhọt, viêm nang lông, viêm da..., nhiễm khuẩn sau nạo phá thai, do bác sĩ làm thủ thuật không đảm bảo vô trùng (nội soi, tiêm chích, đặt luồncatheter, hút dịch khớp, thân nhân tạo...) cũng hay gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp do tụ cầu.

- Nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, tiết niệu-sinh dục cũng chiếm một tỉ lệ quan trọng, thường do liên cầu khuẩn nhóm D.

- Gần đây, tỉ lệ viêm màng trong tim nhiễm khuẩn có đường vào là tiêm chích ma túy tăng lên rõ rệt. Đặc trưng của bệnh là xảy ra nhiều ở người trẻ tuổi; nam nhiều hơn nữ; tổn thươngthường ở van 3 lá, van 2 lá và van động mạch chủ; tỉ lệ cấy máu dương tính khá cao (khoảng 95%); nguyên nhân hay gặp nhất là liên cầu nhóm D (60%); thường có biến chứng suytim và tai biến mạch máu não; trong tiền sử không có tiền sử thấp tim hoặc bệnh tim khác. Bắt buộc phải làm xét nghiệm HIV ở những đối tượng này.

- Không tìm thấy đường vào của tác nhân gây bệnh cũng gặp ở trên 1/2 số bệnh nhân viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

2.3. Vai trò của bệnh tim có sẵn:

ít khi có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn trên một quả tim lành. Thường bệnh xảy ra trên một bệnh nhân đã có tổn thương tim từ trước.

- Có khoảng 50-80% bệnh nhân có tiền sử thấp tim gây bệnh van tim như: hở van 2 lá, hở van

động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá, hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc kết hợp.

- Khoảng 10% viêm màng trong tim nhiễm khuẩn xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh như: còn ống động mạch, thông liên thất, tật ở van động mạch chủ hoặc van 2 lá, hẹpdưới van động mạch chủ, tứ chứng Fallot... Tuy nhiên, ít khi có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở bệnh nhân thông liên nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

- Hiện nay ở nước ta, số bệnh nhân được làm phẫu thuật tim mạch ngày càng tăng, nhất là thay van nhân tạo, thì viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở nhóm bệnh nhân này cũng tănglên. Đặc điểm của bệnh là: thường do tụ cầu vàng hoặc liên cầu; tổn thương van tim nặng; hay có áp xe vòng van.

- Bệnh có thể xảy ra trên những bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại.

Bệnh tim có sẵn tạo điều kiện hình thành các dòng xoáy và hiệu ứng dòng phụt dẫn đến dễ bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

3. Giải phẫu bệnh.

3.1. Tổn thương ở tim:

- Nốt sùi (vegetation) là tổn thương chủ yếu. Hay có nốt sùi ở van 2 lá, van động mạch chủ, vách liên thất gần lỗ thông... Kích thước nốt sùi to, nhỏ khác nhau, hình thái cũng rấtthay đổi: có nốt sùi như súp lơ, có nốt sùi chỉ hơi nổi vồng lên rất kín đáo.

- Các nốt sùi hay bị bong tách ra để lại các vết loét ở van và đi tới các động mạch gây tắc mạch. Loét nông hay sâu tùy từng trường hợp. Loét sâu có thể gây thủng van, đứt dây chằng-cột cơ, thủng vách liên thất...

- Về vi thể: có tăng sinh tế bào và phù nề ở van tim. Trong các nốt sùi có những đám vi khuẩn

được bao bọc xung quanh một lớp fibrin - bạch cầu. Các nốt sùi không có mạch máu nuôi dưỡng nên khi điều trị phải dùng kháng sinh liều cao, kéo dài thì thuốc mới ngấm vào sâu để diệt hết vi khuẩn trong nốt sùi.

- Tổn thương ở nơi khác:

Thường có viêm cơ tim kẽ dưới màng trong tim và màng ngoài tim, thoái hoá thớ cơ, viêm các tiểu động mạch và mao mạch. Có những đám thâm nhiễm do viêm quanh mạch máu ởmàng ngoài tim.

Có thể có những ổ áp xe ở cơ tim và vòng van.

3.2. Tổn thương ngoài tim:

- Tắc hoặc giãn động mạch do viêm lan toả lớp nội mạc.

- Viêm nội tâm mạc mạch máu gây xuất huyết dưới da, hạt Osler và hình thành các cục nghẽn.

- Gan và lách thường to do phản ứng của hệ thống liên võng-nội mô. Đôi khi có các ổ nhồi máu ở gan và lách.

- Thân: có viêm cầu thân bán cấp, xung huyết, xâm nhập nhiều hồng cầu, bạch cầu trong tổ chức kẽ.

4. Triệu chứng.

4.1. Lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Dưới đây là thể điển hình của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, có cấy máu (+), trên một bệnh nhân có bệnh tim cũ.

4.1.1. Hoàn cảnh phát sinh bệnh:

- Bệnh khởi phát âm thầm, từ từ với tình trạng sốt kéo dài không rõ nguyên nhân. Có khi sốt cao, rét run; có khi sốt nhẹ, kín đáo nên cần phải theo dõi nhiệt độ cơ thể 3 giờ/ lần.Nói chung ở bệnh nhân có bệnh van tim từ trước, bị sốt không rõ căn nguyên trên một tuần kèm theo tình trạng suy nhược cơ thể, mệt mỏi, chán ăn, đổ mồ hôi về đêm, đau cơ khớp,nhức đầu thì phải nghĩ đến viêm màng trong tim nhiễm khuẩn và phải tiến hành khám xét, xét nghiệm để xác định chẩn đoán.

- Có khi bệnh được phát hiện vì suy tim hay tắc mạch (ở não, chi, phủ tạng...) ở một bệnh nhân

đang có sốt.

4.1.2. Khám lâm sàng:

ở giai đoạn toàn phát, các triệu chứng rõ dần:

- Sốt là triệu chứng hằng định, kéo dài. Hình thái sốt rất thay đổi: sốt nhẹ hoặc vừa hoặc nặng;

có thể sốt dao động và thường rất dai dẳng. Đôi khi sốt cao, rét run, toát mồ hôi.

- Kèm theo sốt là toàn trạng sa sút: xanh xao, kém ăn, nhức đầu, suy nhược, đau cơ khớp. Phải cấy máu khi đang sốt, rét run thì tỉ lệ dương tính mới cao.

- Biểu hiện ở tim:

. Phát hiện được bệnh tim có sẵn từ trước. Thường gặp là: hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, bệnh van 2 lá-động mạch chủ, còn ống động mạch, thông liên thất, hẹp lỗ van độngmạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá, tứ chứng Fallot...

. Các nốt sùi hay bong ra gây loét làm thủng van tim, đứt dây chằng cột cơ, thủng vách tim gây tiếng thổi thực thể mới (thường là thổi tâm thu của hở van 2 lá hoặc thổi tâm trương của hở van

động mạch chủ). Khi phát hiện tạp âm mới thì phải xác định tính chất thực thể của tiếng thổi để

phân biệt với tiếng thổi cơ năng thường gặp ở bệnh nhân sốt và thiếu máu, suy tim.

- Biểu hiện ở ngoài tim:

. Lách to gặp ở khoảng 50% các trường hợp viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp. Đây là triệu chứng rất có giá trị gợi ý cho chẩn đoán ở một bệnh nhân có bệnh tim mà sốt kéodài. Lách thườn g to từ 1-4 cm dưới bờ sườn, đau khi sờ nắn.

. ở da, niêm mạc: chín mé giả là những mụn màu đỏ tím, ở giữa màu trắng, thường ở đầu ngón tay hay ngón chân, đau nhiều, sau vài ngày tự mất, không để lại dấu vết gì. Đây cũng làmột triệu chứng có giá trị chẩn đoán cao.

http://tieulun.hopto.org

Xuất huyết dưới da và niêm mạc dưới dạng đốm xuất huyết ở chân, vùng dưới xương đòn, niêm mạc miệng, dưới móng tay, móng chân, kết mạc. Thường xuất hiện từng đợt, mỗi đợt vàingày.

Có thể có những nốt xuất huyết nhỏ ở
lòng bàn tay, gan bàn chân gọi là dấu hiệu Janeway. Soi đáy mắt có thể thấy xuất huyết với hình ảnh là n hững vết trắng nhạt của Roth.

. Móng tay khum, ngón tay dùi trống cũng rất có giá trị chẩn đoán nhưng thường là triệu

chứng xuất hiện muộn.

. Tai biến ở mạch máu:

Có thể có phình động mạch và tắc động mạch. Hay có nhồi máu ở: động mạch gan, động mạch mạc treo, động mạch lách, động mạch thân, động mạch não, động mạch vành, độngmạch trung tâm võng mạc...).

- Có thể tìm thấy đường vào của tác nhân gây bệnh: nhiễm khuẩn răng-miệng, tai-mũi-họng,

đường tiết niệu-sinh dục, nhiễm khuẩn ngoài da, do bác sĩ gây ra khi làm thủ thuật, tiêm chích ma túy...

4.2. Cận lâm sàng:

4.2.1. Xét nghiệm máu:

4.2.1.1. Cấy máu:

Là phương pháp chính cho phép khẳng định chẩn đoán và có giá trị hướng dẫn điều trị qua kháng sinh đồ. Cấy máu dương tính là khẳng định được chẩn đoán, tuy nhiên cấy máukhông mọc vi khuẩn cũng chưa loại trừ được chẩn đoán.

Cấy máu phải theo một kỹ thuật nghiêm ngặt: sát trùng kỹ, vô trùng tốt; cấy máu phải làm nhiều lần trước khi dùng kháng sinh (thường cấy máu 10 lần trong 3 ngày, 3 lần đầu mỗilần cách nhau 1 giờ); cấy máu vào lúc sốt, rét run và làm nhiều lần trong ngày. Nếu cấy máu sau khi đã dùng penixillin thì có thể trộn vào môi trường cấy men penixilinase. Chỉ kết luậncấy máu âm tính nếu không mọc vi khuẩn sau 2 tuần; cấy máu ở nhiều loại môi trường, cả kỵ khí và ái khí.

4.2.1.2. Các xét nghiệm máu khác:

. Tốc độ máu lắng luôn luôn tăng cao.

. Thiếu máu: số lượng hồng cầu giảm.

. Bạch cầu thường tăng, nhất là tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

. Anpha 2 và gama globulin tăng.

http://tieulun.hopto.org

. Có sự xuất hiện các phức hợp miễn dịch lưu hành; bổ thể trong huyết thanh giảm, xuất hiện cryoglobulin.

4.2.2. Siêu âm tim:

Có thể làm siêu âm qua thành ngực và siêu âm qua thực quản. Siêu âm tim rất có giá trị trong chẩn đoán.

- Phát hiện các nốt sùi trên van: nốt sùi là những khối siêu âm đặc, không đều, di động, có hình dạng lởm chởm bám vào van hoặc thành thất nhưng không làm hạn chế vận động củacác lá van.

ở các bệnh nhân có bệnh tim từ trước, nếu sốt kéo dài mà siêu âm thấy có nốt sùi thì có thể chẩn đoán xác định bệnh (mặc dù cấy máu âm tính). Nếu không thấy nốt sùi thì cũngkhông loại trừ chẩn đoán vì có thể nốt sùi nhỏ, kín đáo mà siêu âm qua thành ngực không quan sát được hoặc do chùm siêu âm không quét đúng vùng tổn thương.

Siêu âm còn phát hiện được các biến chứng loét thủng van, đứt dây chằng-cột cơ, thủng vách tim do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

- Siêu âm còn có giá trị xác định bệnh tim có sẵn từ trước, đánh giá được các rối loạn huyết

động, tình trạng giãn các buồng tim, phì đại thành thất, đánh giá được chức năng tâm thu và tâm trươn g của các buồng thất.

4.2.3. Các xét nghiệm khác:

- Protein niệu thường (+) do có viêm cầu thân bán cấp. Khoảng 70-80% các trường hợp có đái máu vi thể (phát hiện bằng xét nghiệm cặn Addis). Vì đái máu không thường xuyên nên phải làm xét nghiệm nhiều lần.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào tiêu chuẩn của Duke:

A. Tiêu chuẩn chính:

1. Cấy máu dương tính: trong hai lần cấy máu riêng biệt, phân lập được vi khuẩn điển hình trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn như: Streptococcus viridans, Streptococcusbovis, nhóm HACEK, Staphylococcus aurêus hay Enterococcus.

2. Có bằng chứng của tổn thương nội tâm mạc trên siêu âm tim:

Hình ảnh mảnh sùi di động lật phật trên van tim hay các cấu trúc cạnh van. Hình ảnh ổ áp xe

(ở trong tim). Sự bong rời của một phần van nhân tạo. Hở van tim mới xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

B. Tiêu chuẩn phụ:

1. Có bệnh tim từ trước (đã biết) hoặc có tiêm chích ma túy.

2. Sốt.

3. Biểu hiện về mạch máu: có một trong các biểu hiện như tắc mạch não, nhồi máu phổi, phình mạch dạng nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, dấu hiệu Janeway.

4. Hiện tượng miễn dịch: có một trong các biểu hiện như: viêm cầu thân, hạt Osler, dấu hiệu Roth, yếu tố dạng thấp (+).

5. Bằng chứng vi khuẩn: cấy máu (+) nhưng không đáp ứng đúng tiêu chuẩn chính nói trên hoặc có bằng chứng huyết thanh về một nhiễm khuẩn đang tiến triển do một vi khuẩn thường gặp của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

6. Siêu âm tim: nghĩ nhiều đến hình ảnh của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn nhưng không đáp ứng đủ như phần tiêu chuẩn chính đã nêu trên.

Chẩn đoán chắc chắn viêm màng trong tim nhiễm khuẩn:

1. Tiêu chuẩn vi khuẩn, mô bệnh học:

- Vi khuẩn: tìm thấy vi khuẩn gây bệnh từ việc nuôi cấy hoặc xét nghiệm nốt sùi ở trong tim, nốt sùi làm tắc mạch hay ổ áp xe trong tim.

- Tổn thương giải phẫu bệnh: có nốt sùi hay ổ áp xe trong tim.

2. Tiêu chuẩn lâm sàng:

- 2 tiêu chuẩn chính.

- Hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ.

- Hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.

Có thể bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn khi:

Có những dấu hiệu phù hợp với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, tuy chưa đủ để chẩn đoán xác định nhưng cũng không bị loại trừ.

Loại trừ hẳn viêm màng trong tim nhiễm khuẩn khi:

- Đã tìm được một chẩn đoán chắc chắn khác giải thích được các triệu chứng (mà trước đây nghi là do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn).

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc mới điều trị kháng sinh 4 ngày các triệu chứng đã biến mất.

- Hoặc không tìm thấy bằng chứng tổn thương của viêm màng trong tim khi phẫu thuật hay mổ tử thi sau khi điều trị kháng sinh 4 ngày.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Đối với 1 bệnh nhân có sốt: phải loại bỏ các nguyên nhân gây sốt do nhiễm virut (cúm, xuất huyết...), thương hàn, bệnh hạch ác tính, ổ mủ ở sâu, bệnh lao, bệnh hệ thống... Chú ýloại trừ tiếng thổi tâm thu cơ năng do thiếu máu và sốt.

- ở bệnh nhân có bệnh tim, có sốt:

. Thấp tim hoạt động: thường ở người trẻ tuổi, có biểu hiện viêm tim, viêm khớp, ban đỏ vòng, hạt thấp dưới da, PQ kéo dài trên điện tâm đồ, ASLO máu tăng, máu lắng rất cao,cùng các triệu chứng khác của thấp tim hoạt động (rối loạn nhịp tim, tiếng cọ màng ngoài tim...).

. Viêm màng trong tim Libman-Sachs: bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng của luput ban đỏ, có khối siêu âm trên lá van trước ngoài của van 2 lá, thường tế bào Hargraves (+), kháng thểkháng DNA và RNA (+)...

- Sau mổ tim: do viêm màng ngoài tim, viêm trung thất, viêm xương ức.

6. Các thể bệnh:

Có một số thể lâm sàng đặc biệt như sau:

6.1. Thể cấy máu âm tính:

Được coi là thể cấy máu âm tính khi đã cấy máu 6-10 lần mà không thấy mọc vi khuẩn. Thể bệnh này thường có đặc điểm:

- Hay ở người có tổn thương van động mạch chủ.

- Hay có biến chứng ở cơ quan nội tạng như: thân, tim.

- Hay có thiếu máu, giảm bạch cầu, tăng gama globulin.

- Bệnh nặng và tử vong với tỉ lệ cao.

6.2. Thể thân:

Biểu hiện tổn thương thân nổi bật như: đái ra máu, urê và creatinin máu tăng cao, phù, tăng huyết áp. Tiên lượng xấu, tỉ lệ tử vong cao.

6.3. Thể ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh là còn ống động mạch:

http://tieulun.hopto.org

Thường giai đoạn đầu là viêm nội mạc động mạch bán cấp ở ống động mạch (siêu âm thấy nốt sùi tại ống động mạch ở bệnh nhân có sốt kéo dài) sau đó viêm nhiễm lan toả đến màngtrong tim và hình thành những tổn thương điển hình của bệnh.

6.4. Thể sau phẫu thuật tim:

Thường xảy ra trên các bệnh nhân được phẫu thuật tim mở, xuất hiện sau mổ tim 3-20 ngày. Bệnh nhân có sốt kéo dài, cấy máu có mọc vi khuẩn, thường là tụ cầu kháng thuốc. Thểnày rất khó

điều trị.

7. Tiên lượng.

7.1. Tiên lượng gần:

- Nếu điều trị tích cực, vi khuẩn nhạy cảm với kháng sinh thì bệnh giảm dần: hết sốt, toàn trạng tốt lên, lách thu nhỏ lại, cấy máu trở về âm tính, hết đái máu vi thể, tốc độ máu lắnggiảm. Điều trị tích cực 4-6 tuần thì bệnh khỏi.

- Một số bệnh nhân mặc dù được điều trị tích cực, bệnh cảnh vẫn nặng lên là do:

. Kháng sinh chưa đủ liều hoặc chọn kháng sinh không tác dụng với vi khuẩn. Lúc này phải tăng liều kháng sinh, chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ và phối hợp kháng sinh.

. Có những tổn thương khu trú ở nội tạng, có suy tim, có rối loạn nhịp tim, có rối loạn dẫn truyền trong tim, đứt dây chằng của van, áp xe trong cơ tim, áp xe vòng van động mạch chủ,viêm màng ngoài tim và suy thân nặng.

- Có thể có những diễn biến nặng, có thể tử vong đột ngột do các tai biến tắc mạch não, tắc mạch vành, vỡ lách...

7.2. Tiên lượng xa:

- Bệnh khỏi nếu điều trị tốt, có thể không để lại di chứng gì.

- Tái phát: là khi bệnh xuất hiện lại sau khoảng 3-4 tuần ngừng điều trị. Bệnh nhân sốt lại, có thể bệnh nhân có những ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng là nguồn tung vi khuẩn vào máu.

- Tái nhiễm: cùng loại hoặc khác loại tác nhân gây bệnh. Thường xảy ra muộn hơn.

8. Biến chứng:

Chẩn đoán và điều trị càng muộn thì tỉ lệ biến chứng càng cao.

8.1. Biến chứng tim:

Là biến chứng thường gặp và nặng nhất, hay gây tử vong.

http://tieulun.hopto.org

- Suy tim do tổn thương van tim: gặp ở 50% các trường hợp. Có khi đây là dấu hiệu cho phép nghĩ đến chẩn đoán viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hoặc xuất hiện trong quá trìnhđiều trị bệnh.

Tổn thương van tim thường là hở van 2 lá, hở van động mạch chủ do thủng loét lá van, đứt dây chằng-cột cơ. Đôi khi có suy tim cấp gây phù phổi cấp, hen tim, có thể có sốc.

Tổn thương van 3 lá thường do viêm màng trong tim mà tác nhân gây bệnh là tụ cầu vàng; hay gặp ở người tiêm chích ma túy, sau nạo phá thai hoặc do bác sĩ gây ra sau làm các thủthuật vô trùng không tốt. Hay có biến chứng tắc mạch phổi, suy thất phải cấp.

- áp xe vòng van, hay gặp nhất là ở van động mạch chủ: chẩn đoán tốt nhất bằng siêu âm qua thực quản.

- Tắc mạch vành gây nhồi máu cơ tim.

- Thủng vách liên thất.

- Viêm màng ngoài tim và cơ tim do cơ chế miễn dịch.

- Rối loạn nhịp tim.

8.2. Biến chứng mạch máu.

- Tắc mạch các nơi: não, lách, chi, thân, mạc treo...

- Phình động mạch.

8.3. Biến chứng thần kinh:

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn có thể gây nên tắc động mạch não (do các cục sùi bong ra), chảy máu não do vỡ túi phình gây ra hội chứng tổn thương thần kinh khu trú. Vì vậy,trước một bệnh nhân có nhồi máu não bị sốt kéo dài phải nghĩ đến một nguyên nhân là viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- áp xe não.

8.4. Biến chứng thân:

- Viêm cầu thân từng đoạn, khu trú: đái ra máu, protein niệu do kết tụ các phức hợp miễn dịch ở cầu thân. Tiên lượng thường tốt.

- Viêm cầu thân lan toả ít gặp hơn.

- Nhồi máu thân: bệnh nhân đau thắt lưng, đái ra máu.

- áp xe thân: đau thắt lưng, phát hiện bằng siêu âm thân.

- Suy thân do tổn thương thân, do suy tim hoặc do độc của kháng sinh dùng trong quá trình điều trị.

http://tieulun.hopto.org

8.5. Biến chứng khớp:

- Viêm khớp phản ứng.

- Mủ khớp.

9. Điều trị:

Trong điều trị phải kết hợp điều trị nhiễm trùng và điều trị bệnh van tim.

9.1. Nguyên tắc điều trị:

- Dùng kháng sinh sớm sau khi cấy máu 3 lần; dùng loại kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn; dùng liều cao, kéo dài 4-6 tuần (riêng với nhóm aminoside, không nên dùng quá 2 tuần),phối hợp kháng sinh, chia đều liều trong ngày; bằng đường tĩnh mạch (đường tiêm bắp thịt có thể được dùng với kháng sinh loại aminoside; đường uống chỉ được dùng cho một vàitrường hợp đặc biệt như gặp khó khă n khi truyền tĩnh mạch kéo dài).

- Theo dõi chức năng thân trong khi dùng các kháng sinh độc cho thân.

- Theo dõi kết quả điều trị bằng lâm sàng và cấy máu.

- Phát hiện và điều trị sớm các biến chứng.

9.2. Điều trị nội khoa:

9.2.1. Kháng sinh:

9.2.1.1. Điều trị kháng sinh đặc hiệu theo từng chủng vi khuẩn:

+ Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với penicillin G có nồng độ ức chế tối thiểu (MIC: minimum inhibitory concentration) < 0,1g/ml:

- Phác đồ A:

. Peniccillin G 12-18 triệu đơn vị/ngày. Liều lượng này được chia ra cách 4 giờ/lần, tiêm tĩnh mạch. Điều trị trong 4 tuần.

- Phác đồ B:

. Penicillin G như phác đồ A, kết hợp với:

. Gentamycin với liều 3mg/kg/ngày. Liều lượng này chia đều tiêm tĩnh mạch cách 8 giờ/lần. Thời gian điều trị 2 loại thuốc trên trong 2 tuần.

- Phác đồ C:

http://tieulun.hopto.org

. Ceftriaxone 2g/ngày, tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp thịt một lần trong ngày, điều trị trong 4 tuần.

- Phác đồ D:

. Vancomycin, với liều 30mg/kg/ngày. Liều lượng này chia ra tiêm tĩnh mạch cứ 12 giờ/lần, điều trị trong 4 tuần.

+ Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với penicillin có: 0,1g/ml < MIC < 0,5g/ml:

- Phác đồ E:

. Penicillin G 18 triệu đơn vị/ngày. Liều lượng này chia ra cách 4 giờ/lần, tiêm tĩnh mạch,

điều trị trong 4 tuần. Phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng này được chia ra tiêm tĩnh mạch cách 8 giờ/lần, điều trị thuốc này trong 2 tuần đầu.

Nếu bệnh nhân dị ứng với penicillin thì dùng phác đồ D.

+ Tràng cầu khuẩn (Enterococci) hoặc liên cầu (Streptococci) kém nhạy cảm với penicillin có

MIC > 0,5g/ml hoặc Streptococci viridans đã biến thể dinh dưỡng

- Phác đồ F:

. Penicillin G 18-30 triệu đơn vị/ngày, hoặc ampicilin 12 g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần. Phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.
Cả hai thuốc này đều dùng trong 4-6 tuần.

- Phác đồ G:

. Vancomycin 30mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 12 giờ/lần. Phối hợp với:

. Gentamycin như phác đồ F.

Cả hai thuốc này đều dùng trong 4-6 tuần.

+ Tụ cầu (Staphylococci) còn nhạy cảm với methicillin ở bệnh nhân van tự nhiên:

- Phác đồ H:

. Nafcillin hoặc oxacillin 12g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần, trong 4-6 tuần, có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3-

http://tieulun.hopto.org

5 ngày đầu.

- Phác đồ I:

. Cefazolin 6g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8giờ/lần, có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3-

5 ngày đầu.

- Phác đồ J:

. Vancomycin 30mg/kg/ngày Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 12 giờ/lần, trong

4-6 tuần có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3-

5 ngày đầu.

+ Tụ cầu (Staphylococci) kháng với methicillin hoặc Corynebacterium ở van tự nhiên:

- Phác đồ K:

Giống như phác đồ J đối với tụ cầu. Với Corynebacterium thì điều trị như phác đồ J nhưng gentamycin d ùng 4-6 tuần.

9.2.1.2. ở bệnh nhân có van tim nhân tạo:

+ Đối với liên cầu (Streptococci):

Penicillin hoặc vancomycin dùng trong 6 tuần, kết hợp với gentamycin trong 2-6 tuần.

+ Tràng cầu khuẩn (Enterococci):

Penicillin hoặc vancomycin phối hợp với một loại aminoglycoside trong 6-8 tuần.

+ Tụ cầu còn nhạy cảm với methicillin:

Phác đồ H, I hoặc J trong 6-8 tuần, kết hợp với gentamycin trong 2 tuần đầu và rifampicine

1200mg/ngày, uống, chia đều 8 giờ /lần, uống trong cả liệu trình điều trị.

+ Tụ cầu kháng với methicillin:

Phác đồ J trong 6-8 tuần, phối hợp với gentamycin trong 2 tuần đầu và rifampicine uống

1200mg/ngày, chia đều 8 giờ /lần, uống trong cả liệu trình điều trị.

http://tieulun.hopto.org

9.2.1.3. Với vi khuẩn nhóm HACEK:

Dùng giống phác đồ C.

9.2.1.4. Với vi khuẩn Gram (-):

Có thể lựa chọn một trong các phác đồ sau:

. Ampicillin 12g/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.

. Piperacillin 18 gam/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.

. Cefotaxime 8-12g/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.

. Ceftazidime 8g/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

Kết hợp với gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

9.2.1.5. Với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn do nấm:

Amphotericin B 0,5-1,2mg/kg/ngày hay imidazole (fluconazole), có thể phối hợp với 5-theorocytosin (ancotil). Tỉ lệ điều trị thành công rất thấp nên cần phải phối hợp với phẫuthuật thay van.

9.2.1.6. Lựa chọn kháng sinh khi chưa có kết quả cấy máu:

- Không có van tim nhân tạo: dùng phác đồ F hoặc G (giống như điều trị Streptococci hay

Enterococci).

- Có van tim nhân tạo: dùng kháng sinh như điều trị tụ cầu kháng methicillin ở trên.

- ở người có tiêm chích ma túy: dùng phác đồ J.

9.2.1.7. Trường hợp kết quả cấy máu (-):

- Điều trị kháng sinh như chưa có kết quả cấy máu, nếu đáp ứng lâm sàng tốt thì tiếp tục điều trị như trên.

- Điều trị kháng sinh như chưa có kết quả cấy máu, nếu không đáp ứng trên lâm sàng sau khi điều trị 7-10 ngày thì phải tiến hành một số biện pháp làm như sau:

. Cấy máu trên môi trường giàu L.cystein hoặc vitamin B6.

. Dùng một số kỹ thuật nuôi cấy đặc biệt: Bactec, Isolator.

. Theo dõi môi trường nuôi cấy dài hơn (> 10 ngày).

. Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán Brucella, Legionella, Clamydia, Rickettsia, nấm...

http://tieulun.hopto.org

. áp dụng phác đồ điều trị riêng biệt với thể cấy máu (-): phác đồ phối hợp cả 3 loại kháng sinh vancomycin + gentamycin + rifampicine như trường hợp tụ cầu kháng methicillin ở bệnhnhân có van tim nhân tạo.

. Nếu triệu chứng lâm sàng còn kéo dài > 3 tuần mà các kết quả cấy máu vẫn (-) thì cần ngừng kháng sinh và xem xét lại các dữ liệu chẩn đoán.

Chú ý:

- Streptomycin cũng có thể thay thế cho gentamycin ở các phác đồ P, E, F, G với liều lượng là 15mg/kg/ngày, chia ra tiêm bắp thịt 12 giờ/lần.

- Liều tối đa của vancomycin là 1g mỗi 12 giờ.

9.2.2. Các biện pháp điều trị nội khoa khác:

- Triệt các đường vào của tác nhân gây bệnh.

- Điều trị các biến chứng như: suy tim, loạn nhịp, suy thân... (nếu có).

Chú ý: Trong viêm màng ngoài tim nhiễm khuẩn, việc dùng các thuốc chống đông có thể làm tăng nguy cơ chảy máu của phình mạch hình nấm và tạo điều kiện thuận lợi chuyển từ tắc mạch não thành xuất huyết não. Tuy nhiên, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn không phải là chống tuyệt đối của thuốc chống đông. Khi thật cần thiết như bệnh nhân có van cơ họcbị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn thì vẫn có thể dùng thuốc chống đông nhưng phải thân trọng và theo dõi chặt chẽ bằng một số xét nghiệm về huyết học.

9.3. Điều trị ngoại khoa:

Mục đích để sửa chữa tổn thương hoặc thay van, loại bỏ những ổ nhiễm khuẩn.

**** Chỉ định điều trị ngoại khoa:***

- Bệnh nhân có rối loạn huyết động nặng nề, suy tim tiến triển do van bị tổn thương nhanh và nặng mà điều trị nội khoa không kết quả.

- Viêm màng trong tim do vi khuẩn kháng thuốc mạnh, điều trị tích cực sau một tuần không kết quả, cấy máu vẫn (+) hoặc tác nhân gây bệnh là nấm.

- áp xe vòng van, cơ tim hoặc vách tim; hở van nặng (dù có hoặc không có suy tim).

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở bệnh nhân có van tim nhân tạo.

- Nguy cơ thuyên tắc mạch cao; nốt sùi có kích thước lớn > 10 mm.

9.4. Dự phòng viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp:

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi chặt chẽ, phải dùng kháng sinh dự phòng, nhất là khi làm các thủ thuật cho các bệnh nhân có nguy cơ cao đối với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn (đó là những đối tượngcó van tim nhân tạo, có bệnh tim bẩm sinh, có bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim tắc nghẽn, có sa van 2 lá, trong tiền sử đã có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị các ổ nhiễm khuẩn, dù nhỏ ở mọi nơi trên cơ thể.

- Phẫu thuật sớm cho bệnh nhân tim bẩm sinh, nhất là trường hợp còn ống động mạch.

- Giáo dục tốt cho bệnh nhân hiểu nguy cơ mắc bệnh này, đặc biệt là người đã có bệnh tim từ trước hoặc người có mang máy tạo nhịp, van giả.

67. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là tình trạng bệnh lý do viêm nhiễm với thơng tổn chủ yếu ở lớp nội mạc của tim. Biểu hiện đại thể thờng gặp là những tổn thơng loét và sùi ở các van tim. Đây là bệnh rất nặng, nếu không đợc phát hiện và điều trị sớm bệnh thờng dẫn đến tử vong. Ngày nay dù có nhiều tiến bộ trong các kháng sinh điều trị cũng nh phẫu thuật nhng tỷ lệ tử vong của bệnh vẫn còn khá cao.

I. Nguy cơ mắc VNTMNK

A. Nguy cơ cao

1. Van nhân tạo.
2. Tiền sử bị VNTMNK.
3. Tim bẩm sinh có tím.
4. Bệnh hở van động mạch chủ và/ hoặc hẹp van ĐMC.
5. Hở van hai lá.
6. Hẹp van hai lá kèm hở van hai lá.
7. Còn ống động mạch.
8. Thông liên thất.
9. Hẹp eo động mạch chủ.
10. Các phẫu thuật tim mà vẫn tồn tại tình trạng huyết động bất ổn sau mổ.

B. Nguy cơ vừa

1. Sa van hai lá có gây hở van hai lá.
2. Hẹp hai lá đơn thuần.
3. Bệnh lý van ba lá.
4. Hẹp động mạch phổi.
5. Bệnh cơ tim phì đại lệch tâm.
6. Bệnh van ĐMC có hai lá van hoặc vôi hoá van động mạch chủ mà cha ảnh hởng nhiều đến huyết động.
7. Bệnh thoái hoá van ở ngời già.
8. Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ ít biến động (trong thời gian 6 tháng sau mổ)**.**

http://tieulun.hopto.org

C. Nguy cơ thấp

1. Sa van hai lá không gây hở hai lá.
2. Hở ba lá trên siêu âm tim mà không kèm theo bất thờng van.
3. Thông liên nhĩ lỗ thứ hai đơn thuần.
4. Mảng xơ mỡ động mạch.
5. Bệnh động mạch vành.
6. Cấy máy tạo nhịp.
7. Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ không biến động, thời gian > 6 tháng sau mổ.

II. Nguyên nhân

A. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van tự nhiên: hay gặp nhất là liên cầu khuẩn (viridans Streptococcus và các phân nhóm khác) chiếm khoảng 60%, Staphylococcus 25%, Enterococcus, nhóm HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella) khoảng 3%.

B. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân dùng ma tuý đờng tĩnh mạch: thờng hay bị tổn thơng van tim bên phải và hay gặp nhất là tụ cầu vàng (S. aureus), ngoài ra đôi khi có thể gặp nấm.

C. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van nhân tạo: có thể xảy ra sớm hoặc muộn. Thờng hay xảy ra trong 6 tháng đầu sau thay van. Thờng hay gặp tụ cầu vàng (S. aureus), vi khuẩn gram âm, có thể do nấm làm tiên lợng bệnh thêm phần nặng.

D. Viêm nội tâm mạc có cấy máu âm tính (10-30%): thờng gặp ở bệnh nhân đã dùng kháng sinh trớc đó, cũng cần chú ý ở nhóm có vi khuẩn gây bệnh mọc muộn: do nấm, nhóm HACEK, Legionella, Chlamydia psittaci, Coxiella, Brucella, Bartonella...

E. Viêm nội tâm mạc do nấm: thờng gặp Candida và Aspergillus, hay gặp ở bệnh nhân van tim nhân tạo, có thiết bị cơ học cài ghép trong tim, suy giảm miễn dịch, dùng thuốc ma tuý đờng tĩnh mạch. Bệnh cảnh phức tạp và tiên lợng rất nặng.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán

Là biểu hiện bởi 3 hội chứng: (Bảng 16-1)

1. Nhiễm trùng hệ thống.
2. Tổn thơng nội mạc mạch.
3. Phản ứng hệ miễn dịch với nhiễm trùng.

Nói tóm lại: trớc một bệnh nhân với tam chứng kinh điển nh: sốt, thiếu máu, tiếng thổi ở tim cần nghĩ tới khả năng VNTMNK.

Vấn đề cấy máu: là một xét nghiệm cực kỳ quan trọng để chẩn đoán bệnh cũng nh định hớng điều trị. Phải thực hiện sớm ngay khi có chẩn đoán lâm sàng. Lấy ít nhất 3 mẫu máu riêng biệt trong 24 giờ, ở những vị trí tĩnh mạch khác nhau, mỗi lần nên lấy ở 2 ống nghiệm ái khí và kị khí riêng. Vì VNTMNK là hiện tợng có mặt vi khuẩn liên tục trong máu nên không cần phải chờ lúc sốt đỉnh cao mới lấy máu cho dù cấy máu khi bệnh nhân đang sốt thì tỷ lệ dơng tính sẽ cao hơn. Cần lu ý là khi cấy máu gọi là âm tính trong những ngày đầu thì phải tiếp tục cấy tiếp vì một số vi khuẩn nh đã nói trên mọc rất muộn.

IV. Tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNK

Ngày nay, hầu hết các tác giả dùng tiêu chuẩn Duke cải tiến vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất (Bảng 16-2a và16-2b). Tiêu chuẩn bao gồm: **VNTMNK chắc chắn (về giải phẫu bệnh và về lâm sàng), VNTMNK có thể và loại trừ VNTMNK.**

Đối với VNTMNK chắc chắn trên giải phẫu bệnh thì chỉ cần 1 trong 2 tiêu chuẩn là đủ.

Đối với VNTMNK chắc chắn trên lâm sàng thì cần có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu

http://tieulun.hopto.org

chuẩn phụ, hoặc có 5 tiêu chuẩn phụ.

VNTMNK có thể khi không đủ tiêu chuẩn nói trên nhng cũng không đủ tiêu chuẩn loại trừ.

Loại trừ VNTMNK khi các dấu hiệu lâm sàng đợc giải quyết sau 4 ngày dùng kháng sinh, hoặc không có bằng chứng giải phẫu bệnh sau 4 ngày dùng kháng sinh.

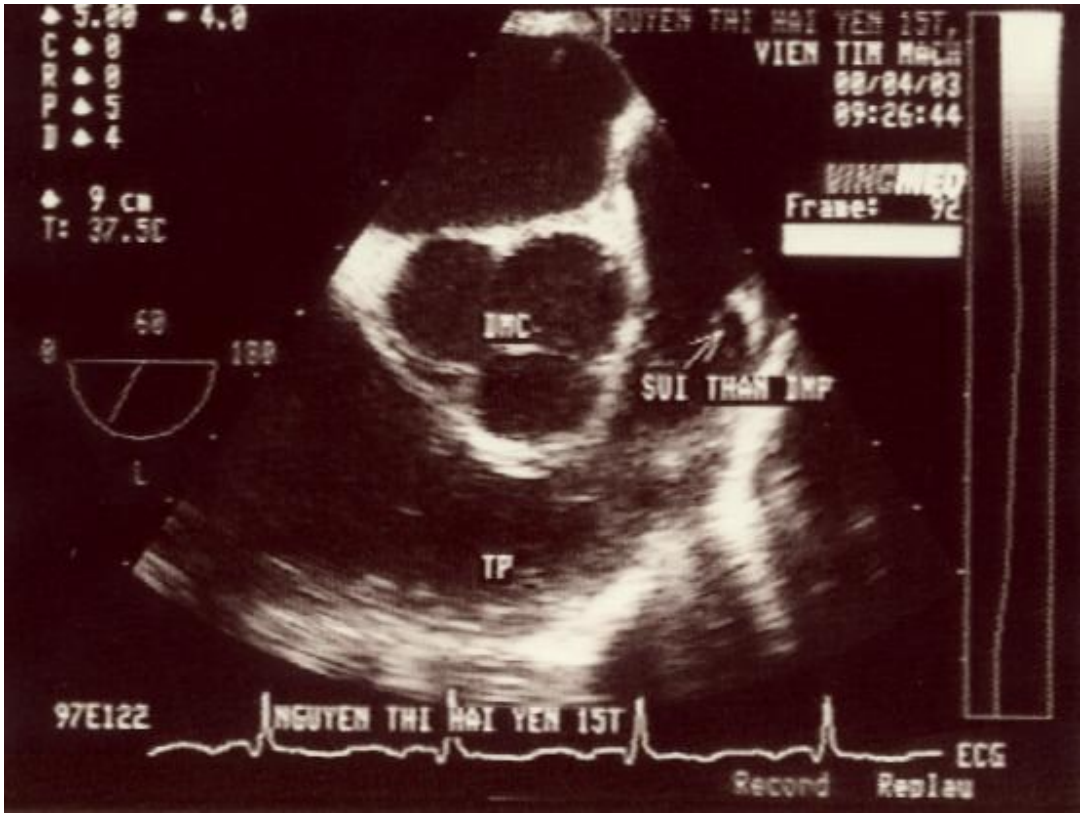

A

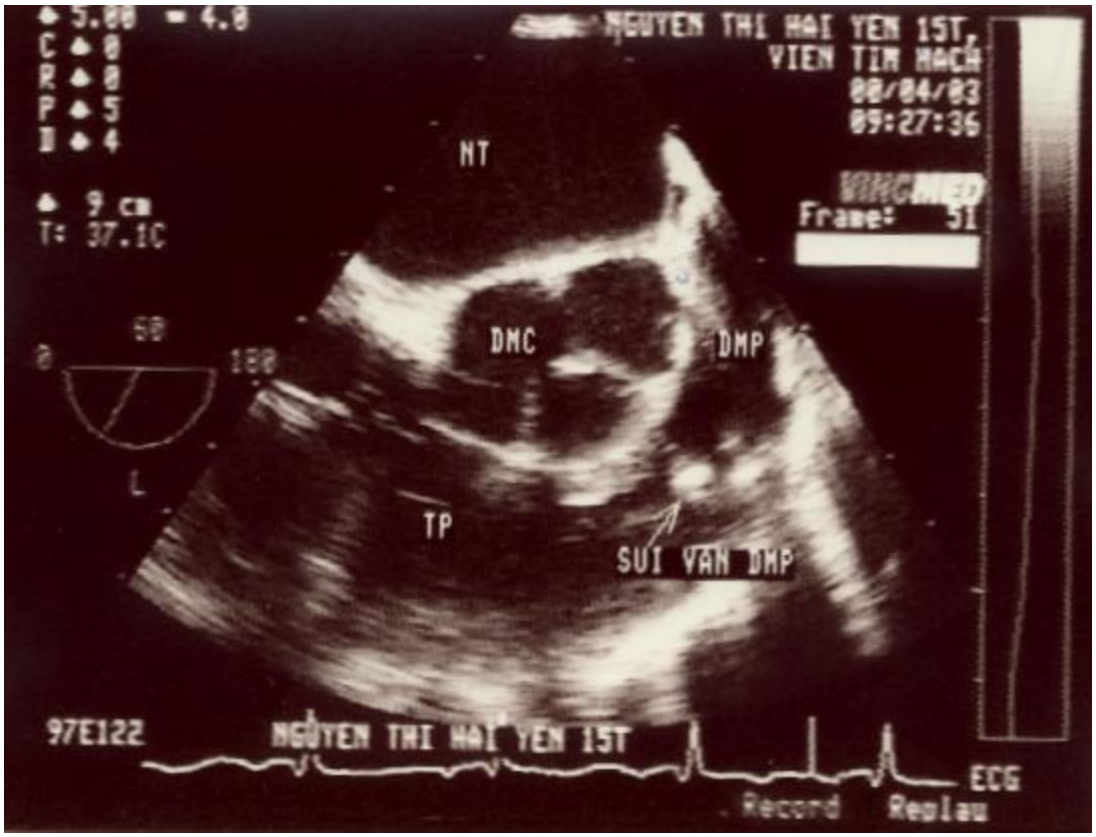

B

Hình 16-1. Sùi nội mạc thân động mạch phổi (A); Sùi van động mạch phổi (B).

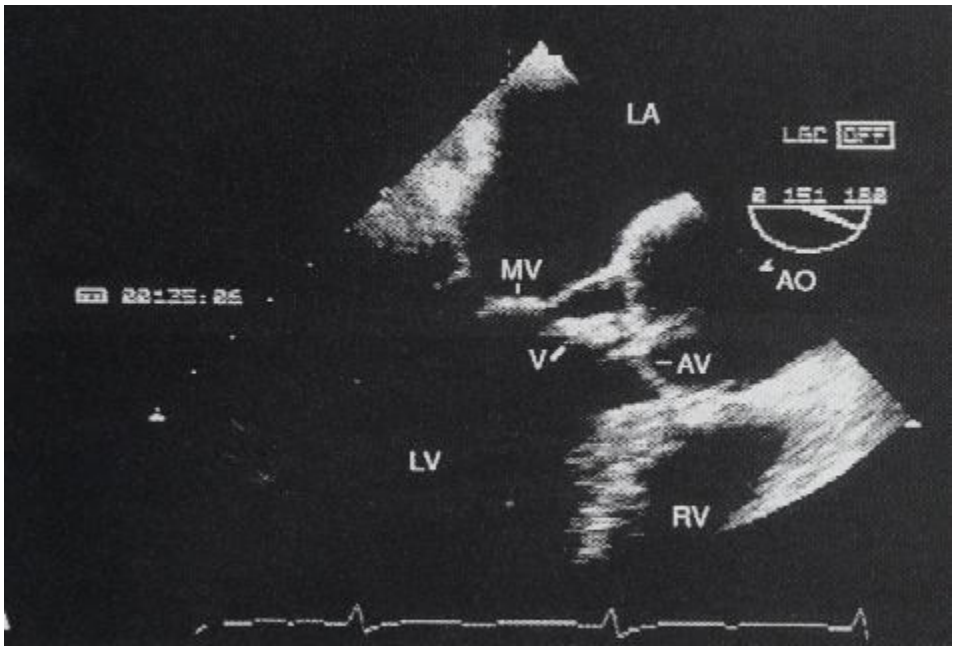

C

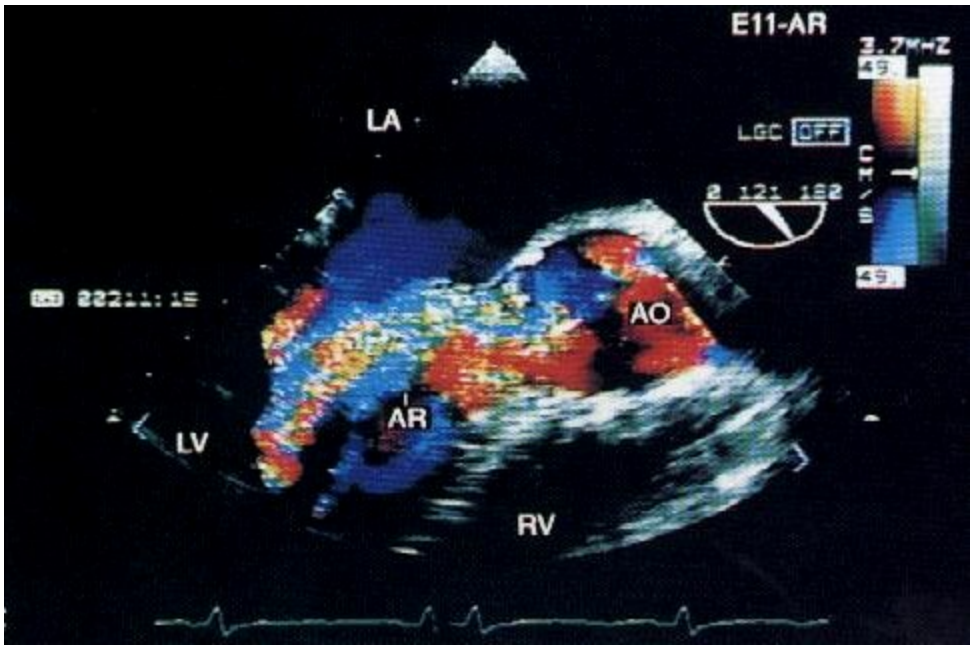

D

Hình 16-2. Sùi van động mạch chủ (C) gây hở van động mạch chủ nặng (D). LA: nhĩ trái, MV: van hai lá, V: sùi, AV: van động mạch chủ, Ao: động mạch chủ, RV: thất phải, LV: thất trái, AR: hở van động mạch chủ. **Bảng 16-1.** Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNK.

Biểu hiện	Triệu chứng cơ năng	Thăm khám	Các thăm dò
Nhiễm trùng hệ thống.	Sốt kéo dài, rét run, vã mồ hôi, khó chịu, yếu cơ, ngủ lịm, mê sảng, đau đầu, mất ngủ, sụt cân, đau lng, đau khớp, đau cơ... Có thể khai thác thấy đờng vào: mũi họng, răng miệng, ngoài da, tiết niệu, tiêm chích...	Sốt. Xanh tái. Sụt cân. Suy nhợc. Lách to. Thiếu máu.	Tình trạng thiếu máu. Tăng bạch cầu máu. Tăng tốc độ lắng máu. Cấy máu dơng tính. Bất thờng dịch não tuỷ.
Tổn thơng nội mạc tim mạch.	Khó thở, đau ngực, liệt khu trú, tai biến mạch não, đau bụng, đau và lạnh đầu chi.	Tiếng thổi mới ở tim. Suy tim. Đốm xuất huyết dới da, mắt, cơ. Nốt Roth. Nốt Osler. Tổn thơng Janeway. Đốm xuất huyết. Tai biến mạch não.	Đái máu vi thể. Chụp tim phổi. Siêu âm tim. Chụp mạch máu. CT scan sọ não.

http://tieulun.hopto.org

		Phình vi mạch não. Thiếu máu hoặc tắc mạch chi.	

Bảng 16-1. Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNK (tiếp theo).

Phản ứng miễn dịch.	Đau khớp, đau cơ, viêm bao gân.	Viêm khớp. Các dấu hiệu tăng urê máu. Móng tay khum	Protein niệu, Hồng cầu niệu, trụ niệu, Tăng urê máu, Nhiễm toan máu. Tăng gramma globulin. Thấy có yếu tố dạng thấp, giảm bổ thể và phức hợp miễn dịch trong máu. Tìm kháng thể kháng tụ cầu trong máu.

Bảng 16-2a. Tiêu chuẩn Duke chẩn đoán chắc chắn VNTMNK trên giải phẫu bệnh.

Tìm thấy vi khuẩn (nấm) bằng nuôi cấy hoặc soi tế bào ở:

- Cục sùi trong tim.
- Cục sùi bắn đi gây tắc mạch.
- Ổ áp xe trong tim.

Hình ảnh tổn thơng giải phẫu bệnh:

- Thấy ở cục sùi hoặc ổ ápxe trong tim có hình ảnh tế bào học của viêm nội tâm mạc đang tiến triển.

Bảng 16-2b. Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng.

TIÊU CHUẨN CHÍNH:

Cấy máu dơng tính đặc trng cho VNTMNK:

- Loại vi khuẩn điển hình (ở ít nhất 2 mẫu máu): viridant Streptococcus; S. bovis; nhóm HACEK; S. aureus hoặc Enterococcus.
- Cấy máu dơng tính bền vững:
- Tồn tại loại vi khuẩn ở hai mẫu máu khác nhau ít nhất 12 giờ, hoặc
- Tồn tại loại vi khuẩn ở cả 3 mẫu máu, hoặc ở phần lớn trong 4 hoặc hơn các mẫu máu cách biệt mà thời điểm của mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.

Bằng chứng tổn thơng nội tâm mạc: Bằng chứng siêu âm tim:

- Khối sùi di động lúc lắc trong tim, dính với van tim hoặc các cấu trúc trong tim, hoặc ở các cấu trúc nhân tạo (van) mà không giải thích đợc về hình dáng giải phẫu thông thờng của tim, hoặc
- Hình ảnh ápxe, hoặc
- Hình ảnh đứt tách mới một phần van nhân tạo, hoặc
- Hình ảnh hở van tim mới xảy ra.

TIÊU CHUẨN PHỤ:

Tiền sử:

http://tieulun.hopto.org

- Có bệnh van tim từ trớc.
- Tiêm chích ma tuý

Bảng 16-2b. Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng (tiếp theo).

Sốt trên 38°C.

Tổn thơng mạch máu:
- Tắc mạch lớn.
- Nhồi máu phổi nhiễm khuẩn.
- Phình mạch hình nấm.
- Xuất huyết nội sọ.
- Xuất huyết mô liên kết.
- Tổn thơng Janeway.

Hiện tợng miễn dịch:
- Viêm cầu thận.
- Nốt Osler.
- Chấm Roth.
- Yếu tố dạng thấp.

Bằng chứng vi khuẩn:
- Cấy máu dơng tính nhng không đủ tiêu chuẩn chính.
- Xét nghiệm huyết thanh với các tác nhân gây VNTMNK có bằng chứng đang hoạt động.

Siêu âm tim nghi ngờ hình ảnh của VNTMNK nhng không đủ bằng chứng quy định trong tiêu chuẩn chính

V. Điều trị

A. Nguyên tắc điều trị

1. Kháng sinh cần đợc cho sớm ngay sau khi cấy máu kết thúc. Trong lúc chờ kết quả cấy máu thì cho kháng sinh theo quy ớc: thờng dùng quy ớc là Ampicilin 2g tiêm tĩnh mạch (TM) mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1,0 mg/kg cân nặng TM mỗi 8 giờ. Có thể thay thế bằng Nafcillin 1,5 g tiêm TM mỗi 4 giờ hoặc Vancomycin 1 g tiêm TM mỗi 12 giờ.
2. Khi có kháng sinh đồ cần điều chỉnh kháng sinh theo chế độ chuẩn (trình bày kỹ ở phần sau).
3. Chú ý kiểm tra và theo dõi các chức năng thận, gan... để chọn kháng sinh và liều thích hợp.
4. Không nên dùng chống đông để ngăn ngừa tắc mạch trong VNTMNK.
5. Điều trị VNTMNK do nấm thờng phải kết hợp điều trị nội ngoại khoa.
6. Chỉ định điều trị ngoại khoa can thiệp thờng khó khăn nhng cũng rất cần thiết trong những hoàn cảnh nhất định.
7. Việc phòng ngừa VNTMNK ở những bệnh nhân có nguy cơ là việc hết sức cần đợc chú ý đến.

B. Điều trị cụ thể

1. Điều trị nội khoa:

a. Chế độ dùng kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (Bảng 16-3).

b. Chế độ dùng kháng sinh cho Trực khuẩn mủ xanh (Pseudomonas aeruginosa) và các vi khuẩn gram âm khác.

- Nên dùng loại Penicillin có phổ rộng (Penicillin mới): Ticarcillin hoặc Piperacillin), hoặc Cephalosporin thế hệ 3, hoặc Imipenem
- Phối hợp với Aminoglycoside.

Bảng 16-3. Lựa chọn kháng sinh cho các loại cầu khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

Loại vi khuẩn	Chế độ	Thời gian	Lu ý
Liên cầu viridant, bovis	1. Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg mỗi 12 giờ TM, hoặc Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ kết hợp Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ (chỉ cho 2 tuần đầu), hoặc Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Ceftriaxone 2 g tiêm TM hoặc TB 1 lần trong ngày, hoặc Vancomycine 10 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ.	2 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần	Chế độ chuẩn, cho bệnh nhân < 65 tuổi, không có suy thận, không có biến chứng. Cho bệnh nhân có biến chứng hoặc liên cầu kháng Penicillin mức độ vừa. Cho bệnh nhân > 65 tuổi, có suy thận. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với nhóm Lactamine.
Enterococ-cus và các cầu khuẩn kháng Penicillin	2. Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycine 15 mg/kg, tiêm TM mỗi 12 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ	4-6 tuần 4-6 tuần	4 tuần thờng đủ cho các trờng hợp có triệu chứng < 3 tháng. Cho các trờng hợp dị ứng với Penicillin.

Bảng 16-3. Lựa chọn kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (tiếp theo).

Tụ cầu vàng (S. aureus)	1. Nafcillin 1,5 g, tiêm TM mỗi 4 giờ, hoặc Nh trên kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày, hoặc Cefazolin 2 g tiêm TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycin 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ	4-6 tuần 4-6 tuần 4-6 tuần 4-6 tuần	Chế độ chuẩn. Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu nặng. Dị ứng với Penicillin. Dị ứng với Penicillin và Cephalosporins; cho loại tụ cầu kháng với Methicillin.
Liên cầu nhóm A, Liên cầu pneumon -	Penicillin G, 2 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Cefazolin, 1 g tiêm TM mỗi 8 giờ.	2-4 tuần 2-4	

http://tieulun.hopto.org

iae		tuần	
Nhóm HACEK	1. Ampicillin 2 g, tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ, hoặc Ceftriaxone 1-2 g tiêm TM hoặc tiêm bắp 1 lần trong ngày.	4 tuần 4 tuần	Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với Ampicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin.

c. Điều trị VNTM do nấm.

- Thờng dùng Amphotericin B, có thể kết hợp với Flucytosine.

(a) Amphotericin B: hoà trong Dextro 5% truyền TM trong 2-4 giờ với liều 0,5 mg/kg/ngày.

(b) Thuốc có độc tính nhiều đến thận.

(c) Flucytosine có độc tính làm ức chế tuỷ xơng, cần theo dõi công thức máu khi điều trị thuốc này.

- Sau khi dùng thuốc 1-2 tuần nên tính đến việc phẫu thuật thay van.
- Một số thuốc dạng uống nh Fluconazole hoặc Itraconazole có thể dùng phối hợp.

2. Điều trị ngoại khoa:

a. Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là lấy đi những mảnh sùi hoặc hoại tử mà không thể điều trị nội khoa đợc, sửa lại van hoặc thay van bị tổn thơng.

b. Chỉ định điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là một quyết định khó khăn nhng rất cần thiết trong một số hoàn cảnh. Khi chỉ định phải cân nhắc nhiều yếu tố và phải chú ý tới thời điểm can thiệp (bảng 16-4).

c. Suy tim tiến triển là một trong những chỉ định chính, vì có tới 90 % chết vì suy tim nếu không đợc can thiệp kịp thời.

d. VNTMNK ở van nhân tạo thờng đòi hỏi kết hợp điều trị nội và ngoại khoa.

e. Thời khoảng dùng kháng sinh sau khi mổ ở bệnh nhân VNTMNK còn cha thống nhất. Các tác giả cho rằng, nếu mảnh sùi (hoặc áp xe lấy ra trong mổ cấy có vi khuẩn thì thời gian điều trị sau mổ phải dài bằng một liệu trình đầy đủ cho điều trị VNTMNK.

Bảng 16-4. Chỉ định phẫu thuật khi VNTMNK.

Chỉ định rõ ràng:

- Suy tim không khống chế đợc do tổn thơng van.
- Van nhân tạo không ổn định.
- Không khống chế đợc hoặc không thể khống chế đợc nhiễm khuẩn (ví dụ do nấm hoặc Enterocuccus kháng thuốc kháng sinh).
- Tắc mạch tái phát.

Chỉ định tơng đối:

- Tổn thơng lan rộng quanh van (dò, ápxe).
- Tổn thơng van tự nhiên sau khi đã điều trị tối u.
- VNTMNK mà cấy máu âm tính có sốt dai dẳng không giải thích đợc.
- Mảnh sùi to (>10mm) với nguy cơ tắc mạch cao.

VI. Phòng ngừa VNTMNK

Đây là công tác đặc biệt quan trọng đòi hỏi tất cả các thầy thuốc thực hành cần nắm rõ. Về nguy cơ đã đ-ợc trình bày ở bảng 16-5, trong đó những bệnh nhân có nguy cơ cao và vừa cần phải đợc phòng ngừa

http://tieulun.hopto.org

đúng mức khi làm các thủ thuật.

Bảng 16-5. Thủ thuật có nguy cơ VNTMNK cao và vừa.

Các thủ thuật răng miệng, họng:

- Các thủ thuật răng miệng có thể gây chảy máu.
- Cắt amidan hoặc nạo VA.
- Soi thanh quản bằng ống soi cứng.

Các thủ thuật tiêu hoá:

- Các phẫu thuật liên quan đến niêm mạc ruột.
- Thủ thuật gây xơ trong giãn tĩnh mạch thực quản.
- Phẫu thuật đờng mật.
- Nội soi đờng mật.

Các thủ thuật đờng tiết niệu:

- Soi bàng quang.
- Nong niệu đạo.
- Phẫu thuật tiền liệt tuyến.

Các thủ thuật khác: Chích, dẫn lu các ổ nhiễm trùng.

Bảng 16-6. Chế độ kháng sinh phòng ngừa VNTMNK trong một số thủ thuật.

Bệnh cảnh	Loại kháng sinh	Liều dùng
A. Chế độ cho các thủ thuật răng,miệng, đờng hô hấp, thực quản		
Chế độ phòng chuẩn.	Amoxicillin	2g, uống 1 giờ trớc khi làm thủ thuật.
Trờng hợp không uống đợc kháng sinh.	Ampicillin	2g, tiêm TM hoặc TB 30 phút trớc thủ thuật.
Trờng hợp dị ứng với Penicillin.	Clindamycin hoặc Cephalexin hoặc Azithromycin.	600mg, uống 1 giờ trớc thủ thuật. 2g, uống 1 giờ trớc thủ thuật. 500 mg, 1 giờ trớc thủ thuật.
B. Cho các thủ thuật đờng sinh dục tiết niệu, dạ dày ruột		
Ở bệnh nhân nguy cơ cao.	Ampicillin kết hợp với Gentamicin (30 phút trớc thủ thuật) tiếp theo dùng Ampicillin hoặc Amoxicillin (6 giờ sau).	2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1,5mg/kg, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, uống.
Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin kết hợp với Gentamycin (trong vòng 30 phút tr-ớc thủ thuật).	1g, truyền TM trong vòng 1-2 giờ. 1,5mg/kg tiêm TM hoặc TB

http://tieulun.hopto.org

Ở bệnh nhân nguy cơ vừa.	Amoxicillin hoặc Ampicillin.	2g, uống 1 giờ trớc thủ thuật. 2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp trong vòng 30 phút trớc thủ thuật.
Bệnh nhân nguy cơ vừa, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin.	1g, truyền TM trong 1-2 giờ và kết thúc 30 phút trớc khi làm thủ thuật.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Baue A, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS, eds. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery, 6th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1996:1915-1930.
2. Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1077-1104.
3. Child JS, ed. Diagnosis and management of infective endocarditis. Cardiol Clin North Am 1996;14.
4. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et at. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Circulation 1997;96:358-366.
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994;96:200-209.
6. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. N Engl J Med 1995;332:38-44.
7. Farmer JA, Torre G. Endocarditis. Curr Opin Cardiol 1997;12:123-130.
8. Fauci AS, ed. Harrison's principles of internal medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:785-791.
9. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases, 4th ed. New York: Churchill-Livingstone, 1995:740-799.
10. Mexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. Hurst's the heart. New York: McGraw-Hill, 1998:2205-2239.
11. Murphy M. Infective endocarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
12. Otto C. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:389-403.
13. Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:607-637.
14. Von Reyn CF, Levy BS, Arheit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981;94: 505-518.
15. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. JAMA 1995;274: 1706-1713.

http://tieulun.hopto.org

68. ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

Thuật ngữ "đau thắt ngực" được William Heberden mô tả từ hơn 220 năm nay. Cho đến nay, đây là bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và đang có xu hướng gia tăng nhanh ở các nước này. Theo ước tính hiện ở Mỹ có khoảng gần 7 triệu người bị đau thắt ngực và mỗi năm lại có thêm khoảng 350 ngàn người bị đau thắt ngực mới.

Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là **Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính** hoặc **Suy vành**. Cơn đau thắt ngực là triệu chứng thường có trong hai tình trạng của bệnh tim thiếu máu cục bộ, đó là: đau thắt ngực ổn định và đau thắt ngực không ổn định.

A.Đau thắt ngực ổn định là tình trạng không có những diễn biến nặng lên bất ổn của cơn đau thắt ngực trong vòng vài tuần gần đây. Với đau thắt ngực ổn định thì tình trạng lâm sàng thường ổn định, cơn đau thắt ngực ngắn, xảy ra khi gắng sức, đỡ khi nghỉ và đáp ứng tốt với Nitrates. Đau thắt ngực ổn định thường liên quan đến sự ổn định của mảng xơ vữa.
B.Đau thắt ngực không ổn định là tình trạng bất ổn về lâm sàng, cơn đau thắt ngực xuất hiện nhiều và dài hơn, xảy ra cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi và cơn đau ít đáp ứng với các Nitrates. Cơn đau này thường liên quan đến tình trạng bất ổn của mảng xơ vữa động mạch vành.

I.Triệu chứng lâm sàng

Chú ý khai thác kỹ bệnh sử, đánh giá đủ các yếu tố nguy cơ.

A.Triệu chứng cơ năng

1.Cơn đau thắt ngực điển hình:

a.Vị trí: Thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.
b.Hoàn cảnh xuất hiện: Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.
c.Mức độ đau và các triệu chứng kèm theo: Hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...
d.Thời gian cơn đau: Thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút. Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm nguyên nhân khác ngoài tim.
2.Phân loại đau thắt ngực ổn định: Cho đến nay cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society -CCS) là được ứng dụng rộng rãi nhất và rất thực tế.
B.Khám lâm sàng: Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ

http://tieulun.hopto.org

hoặc những ảnh hưởng đến tim**.**
1.Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành có thể phát hiện thấy là: Tăng huyết áp, mảng Xantheplasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.
2.Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T_3, T_4; tiếng ran ở phổi... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.
3.Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: Hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...
Bảng 2-1. Phân độ đau thắt ngực theo CCS.

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

II.Các xét nghiệm chẩn đoán

A.Điện tâm đồ lúc nghỉ: là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành.
1.Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuỗn.ĐTĐ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...
2.ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.
B.Nghiệm pháp gắng sức (NPGS): Rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.
1.NPGS sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc làm giãn ĐMV và được theo dõi liên tục bằng một phương tiện nào đó như ĐTĐ gắng sức hay siêu âm tim gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của từng phương pháp gắng sức là có sự khác nhau.
2.Phương pháp gây thiếu máu cơ tim cục bộ:

http://tieulun.hopto.org

a.Gắng sức thể lực:

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

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

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

b.Dùng một số thuốc làm giãn ĐMV: như Adenosin và Dipyridamole.

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

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

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

c.Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine)

Cơ chế: Là các thuốc kích thích b1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim.

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

3.Các phương pháp gắng sức:

a.Điện tâm đồ gắng sức:

Đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh mạch vành. Những dữ liệu trong bảng sau sẽ giúp chúng ta có thể dự đoán được những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh ĐMV khi làm ĐTĐ gắng sức.

Dự đoán mức độ hoạt động thể lực an toàn cho bệnh nhân (nhất là sau NMCT).

Tuy nhiên, ĐTĐ gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân mà ĐTĐ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, bloc nhánh trái, rối loạn dẫn truyền...

ĐTĐ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp ĐMV và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.

Bảng 2-2. Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên điện tâm đồ gắng sức.

o Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce.

oNghiệm pháp dương tính sớm (£ 3 phút).

oKết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống ³ 2 phút).

oST chênh xuống ³ 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.

oST chênh xuống kiểu dốc xuống (*down-sloping*).

oThiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (£ 120 ck/phút).

oHuyết áp không tăng hoặc tụt đi.

oXuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim £ 120 chu kỳ/phút.

b.Siêu âm tim gắng sức: Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương.

oSiêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc thuốc (Dobutamine).

http://tieulun.hopto.org

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

c.Phương pháp phóng xạ đo tưới máu cơ tim: Thường dùng Thalium^{201} hoặc Technectium^{99m}. Có độ nhạy, độ đặc hiệu cao, đo được từng vùng tưới máu cơ tim song độ nhạy, độ đặc hiệu bị giảm ở những bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cả 3 nhánh ĐMV, bloc nhánh trái, nữ giới...

C.Siêu âm tim thường quy

1.Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có).

2.Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).

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

Bảng 2-3. Chỉ định chụp ĐMV theo AHA/ACC.

Nhóm I: Có chỉ định thống nhất

oKhông khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu.

oBệnh nhân có nguy cơ cao khi làm NPGS (bảng 2-2).

oCó bằng chứng của rối loạn chức năng thất trái từ mức độ vừa.

oChuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn.

oNghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường.

Nhóm II: (Thường có chỉ định, nhưng cần cân nhắc)

oBệnh nhân trẻ tuổi có bằng chứng của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ trên NPGS hoặc có tiền sử NMCT.

oBằng chứng của thiếu máu cơ tim nặng trên NPGS.

Nhóm III: (Thường không có chỉ định)

oBệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, không có rối loạn chức năng thất trái và không có nguy cơ cao trên NPGS.

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

1.Chỉ định chụp ĐMV: Nhìn chung chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Hội Tim mạch Hoa kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC) đã có những khuyến cáo về chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành như trong bảng 2-3.

III. Điều trị

A.Mục đích: Ngăn ngừa nguy cơ tử vong và biến chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống.

B.Lựa chọn phương pháp

1.Có 3 phương pháp điều trị: Thuốc, can thiệp ĐMV, mổ làm cầu nối chủ vành. Thêm vào đó, cần phải điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cho người bệnh.

2.Việc chỉ định phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

C.Điều trị nội khoa

1.Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu:

http://tieulun.hopto.org

a.Aspirin: Làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Liều dùng từ 75 - 325 mg/ngày.
b.Nếu dị ứng hoặc dung nạp kém với Aspirin:
oTiclopidine (Ticlid): viên 250mg, dùng 2 viên/ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (3-5%), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng.
oClopidogrel (Plavix): Viên 75mg, hiệu quả cao và ít tác dụng phụ hơn Ticlid, liều 75mg/ngày.
c.Trong trường hợp có chỉ định chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong hai loại thuốc này với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng, sau đó có thể chỉ cần dùng Aspirin. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng dùng thêm Plavix kéo dài thêm 9 tháng càng cho lợi ích rõ rệt hơn.
d.Thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa: Chỉ có dạng tiêm được chứng minh là cải thiện tốt tỷ lệ sống và ít biến chứng ở bệnh nhân được nong động mạch vành hoặc đặt Stent.

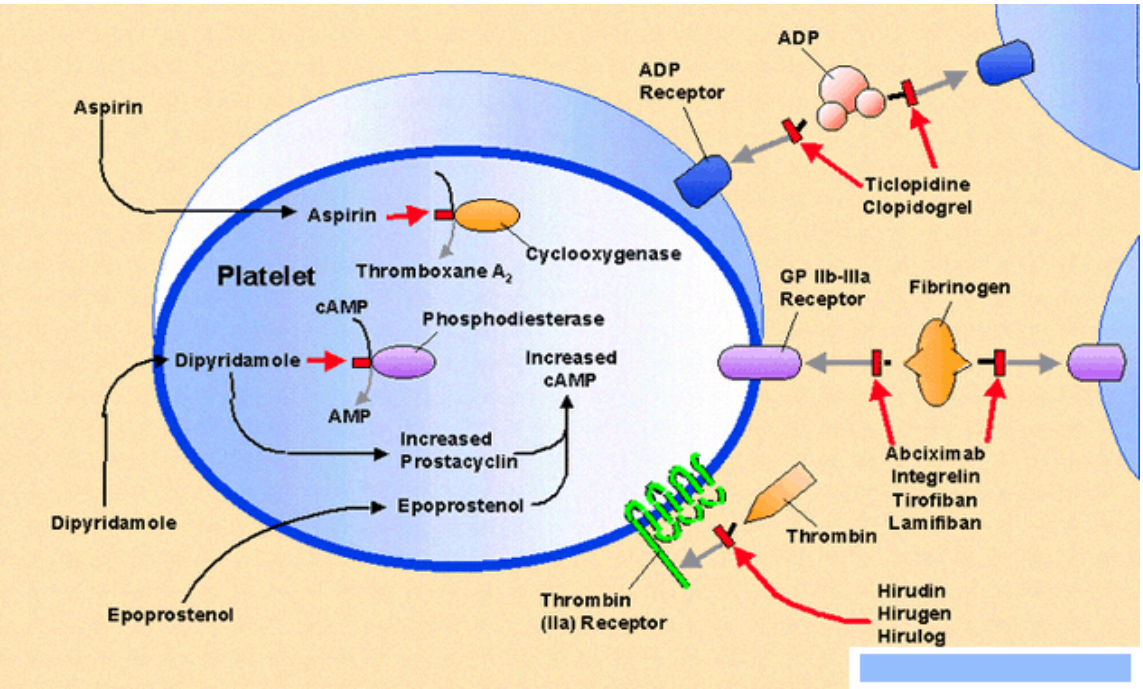

Hình 2-3. Cơ chế tác dụng của các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.
2.Điều chỉnh rối loạn Lipid máu: Được chứng minh là có khả năng phòng ngừa cả tiên phát lẫn thứ phát bệnh ĐMV.
a.Chỉ định:
oBệnh nhân có rối loạn lipid máu mà có tiền sử đau thắt ngực hoặc NMCT.
oBệnh nhân sau làm cầu nối ĐMV.
b.Các nhóm thuốc:
oỨc chế men HMG-CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Fluvastatin (Lescol)... là những thuốc được chứng minh là rất tốt trong ngăn ngừa bệnh động mạch vành. Thử nghiệm 4S với Simvastatin cho thấy giảm rõ rệt nguy cơ bệnh ĐMV ở bệnh nhân được dùng thuốc so với nhóm chứng.
oDẫn xuất Fibrat: như Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl),Benzafibrat (Banzalip).
oNicotinic acid (Niacin).
oCác loại Resins gắn acid mật: Colestipol, Cholestyramine.

http://tieulun.hopto.org

3.Các dẫn xuất Nitrates:

a.Cơ chế:

oLàm giảm nhu cầu ôxy cơ tim do gây giãn mạch làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái.

oCó thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm giãn ĐMV.

oNgoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.

b.Lựa chọn thuốc: (Bảng 2-4).

c.Tác dụng phụ:

oĐau đầu: Do giãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này.

oCó thể gặp bừng mặt, chóng mặt, hạ HA.

oCẩn thận khi uống với các thuốc giãn mạch khác. Chống chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra).

oChú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắt quãng (không nên dùng liên tục).

Bảng 2-4. Các loại Nitrates.

Tên thuốc	**Đường dùng**	**Liều**	**Số lần/ngày**
Nitroglycerin (Glycerin trinitrate Nitrobid, Nitrostat, Nitrodur, Natispray, Nitromit...)	Viên ngậm dưới lưỡi Dạng xịt Viên giải phóng chậm Mỡ bôi Miếng dán Dạng tiêm truyền TM	0,15-0,6 mg 0,4 mg 2,5 - 9,0 mg 1,25 – 5 cm 2,5 - 15 mg 5-400mg/phút	Theo nhu cầu Theo nhu cầu Mỗi 6-12 giờ Mỗi 4-8 giờ Mỗi 24 giờ Truyền liên tục
Isosorbide dinitrate (Isosorbid, Lenitral, Sorbitrate)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên nhai Viên uống Viên chậm	2,5 - 10 mg 5 - 10 mg 10 - 40 mg 40 – 80 mg	Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 6 giờ Mỗi 8 - 12 giờ
Isosorbid - 5-mononitrate (Imdur, Ismo)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên chậm	10 - 40 mg 60 mg	Mỗi 12 giờ Mỗi 24 giờ
Erythrityl tetranitrate (Cardilate)	Viên ngậm Viên uống	5 - 10 mg 10 mg	Theo nhu cầu Mỗi 8 giờ

4.Các thuốc chẹn b giao cảm:

a.Cơ chế:

oChẹn b1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Nó

http://tieulun.hopto.org

cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn.
oRiêng các thuốc có chẹn b2 giao cảm có thể gây co mạch vành, nên không dùng ở bệnh nhân có co thắt ĐMV.
oThuốc chẹn b giao cảm được sử dụng như thuốc hàng đầu trong điều trị suy vành (nếu không có chống chỉ định). Nó đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định.
b.Chống chỉ định:
oBệnh phổi mạn tính tắc nghẽn.
oNhịp chậm, các bloc nhĩ-thất.
oSuy tim nặng.
oBệnh mạch máu ngoại vi.
oĐái tháo đường, rối loạn mỡ máu là những chống chỉ định tương đối.
c.Các loại thuốc:
oChọn lọc b1.
§Metoprolol (Betaloc): 50 - 200 mg/ ngày.
§Atenolol (Tenormin): 25 - 200 mg/ngày.
§Acebutolol (Sectral): 200 - 600 mg
§Betaxolol: 20 - 40 mg/ngày
oKhông chọn lọc (chẹn cả b1 và b2)
§Propranolol (Inderal): 40 - 320 mg/ ngày
§Nadolol, Timolol, Pindolol
oChẹn cả b và a: Labetalol, Carvedilol
5.Các thuốc chẹn dòng canxi:
a.Cơ chế: Chẹn dòng canxi vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm giãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim.
b.Các nhóm thuốc:
oDihydropyridines: (Nifedipin, Amlordipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và Amlordipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố co thắt kèmtheo.
oBenzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) 30-90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái, nhịp chậm.
oPhenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng thuốc này ở bệnh nhân suy tim.
c.Tác dụng phụ:
oHạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu...
oGây giảm sức co bóp cơ tim, nhịp chậm, nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim hoặc nhịp chậm.
6.Ức chế men chuyển: Chỉ nên dùng ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định sau NMCT có rối loạn chức năng thất trái hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Nên khởi đầu bằng liều thấp để tránh tụt huyết áp và suy thận.
7.Điều trị Hormon thay thế:
a.Ở phụ nữ mạn kinh có sự giảm Estrogen do đó có thể rối loạn Lipid máu làm tăng nguy cơ bệnh mạch

http://tieulun.hopto.org

vành và THA. Có nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của điều trị thay thế hormon ở những bệnh nhân nữ mãn kinh làm giảm nguy cơ mắc bệnh THA hoặc ĐMV.
b.Hiện nay thường dùng là Estrogen, liều 0,625 mg /ngày, uống trong 25 ngày liên tục, nghỉ 5 ngày.
8.Các thuốc chống gốc ôxy tự do: Vitamin E 400 - 800 đơn vị/ngày có thể làm giảm một số biến cố bệnh tim mạch. Tuy nhiên các nghiên cứu còn chưa thống nhất về lợi ích thực sự của nó trong bệnh ĐMV.
D.Điều trị can thiệp động mạch vành
(Nong ĐMV bằng bóng, đặt Stent hoặc dùng các thiết bị khác).
1.So sánh với dùng thuốc điều trị: làm giảm triệu chứng và giảm tỷ lệ tử vong đáng kể (các thử nghiệm ACME, MASS, RITA - 2). So sánh với phẫu thuật làm cầu nối: Nếu ở những bệnh nhân có bệnh tổn thương 1 động mạch vành, lợi ích vượt trội của can thiệp ĐMV không cần phải bàn cãi. Tuy nhiên ở những bệnh nhân bị tổn thương nhiều động mạch vành, trước đây thường chỉ định cho phẫu thuật, nhưng nay một số nghiên cứu cho thấy kết quả cũng tương tự như mổ làm cầu nối (Thử nghiệm BARI). Riêng ở những bệnh nhân có kèm theo tiểu đường thì mổ làm cầu nối ĐMV tỏ ra ưu thế hơn.
2.Chỉ định: (Xem các chỉ định chụp động mạch vành). Ngoài ra, khi chụp ĐMV thấy tổn thương khu trú, không phải ở thân chung, không phải bệnh cả 3 ĐMV, chức năng thất trái còn tốt... thì nên ưu tiên cho can thiệp ĐMV.
3.Các phương pháp trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm: nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (*Directional Coronary Angioplasty*), khoan mảng xơ vữa (*Rotablator*)... Sự lựa chọn các phương pháp này tuỳ thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị. Hiện nay, với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật cho ra đời những dụng cụ tiên tiến và việc dùng các thuốc mới (ví dụ thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa) phối hợp với can thiệp ĐMV đã cho tỷ lệ thành công của can thiệp rất cao với rất ít biến chứng.
4.Một vấn đề cực kỳ quan trọng là khi can thiệp ĐMV phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt, trong đó vai trò của các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu là rất quan trọng để ngăn ngừa biến chứng tắc mạch vành cấp. Nếu có đặt Stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Ticlopidin (hoặc Clopidogrel) trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) hoặc Ticlopidine (Ticlid) khoảng 2 – 4 tuần thì dừng, chỉ còn Aspirin là kéo dài mãi. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng dùng phối hợp Plavix và Aspirin kéo dài thêm 9 tháng càng cho lợi ích rõ rệt hơn.Trong lúc can thiệp thì cần dùng Heparin, nếu kết quả can thiệp tốt, không cần dùng tiếp Heparin. Các thuốc mới ức chế thụ thể GP IIb/IIIa nếu được dùng phối hợp sẽ cho kết quả cao hơn và ít biến chứng. Tuy nhiên giá các loại thuốc này khá đắt.
5.Vấn đề tái hẹp *(restenosis)* sau khi can thiệp cũng rất nan giải. Mặc dù Stent đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp nếu so với chỉ nong động mạch vành đơn thuần, nhưng tỷ lệ tái hẹp sau 6 tháng vẫn khá cao (10-20%). Người ta đang thử nghiệm nhiều biện pháp mới ngăn ngừa tái hẹp cho kết quả khả quan như dùng phóng xạ tại chỗ (Brachial Therapy) hoặc kỹ thuật gen. Gần đây các thử nghiệm với các loại stent có phủ thuốc kháng phân bào có nhiều kết quả khả quan trong việc chống tái hẹp. Cho tới nay, hầu như chưa có loại thuốc uống nào có thể ngăn tái hẹp tốt.
E.Mổ làm cầu nối chủ - vành
1.Chỉ định: Bệnh nhiều động mạch vành bị hẹp (vd. Tổn thương 3 ĐMV), tổn thương thân chung, tổn thương phức tạp không phù hợp cho can thiệp mà đoạn xa còn tốt...
2.So sánh với điều trị nội khoa: Làm giảm triệu chứng và cải thiện tỷ lệ tử vong đáng kể (Nghiên cứu

http://tieulun.hopto.org

CASS, ECSS, VACS). So với can thiệp ĐMV: Cho kết quả tương tự với bệnh tổn thương không nhiều ĐMV, với bệnh nhiều ĐMV thì có vẻ có lợi ích hơn, nhưng trong bệnh ĐMV kèm theo tiểu đường thì phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành tỏ ra có lợi hơn.

3.Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiển theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy) đang hứa hẹn những kết quả tốt đẹp.

F.Điều chỉnh lối sống

1.Tập thể dục, vận động thể lực đều đặn.

2.Điều chỉnh chế độ ăn cho hợp lý**.**

3.Bỏ thuốc lá, phải thật cương quyết**.**

4.Các yếu tố tâm lý: Tránh căng thẳng thần kinh...

G.Một số phương pháp mới

1.Tái tạo mạch xuyên cơ tim bằng LASER (Directional Myocardial Laser Revascularization):

a.Dùng tia Laser khoan nhiều lỗ nhỏ trực tiếp vào các vùng cơ tim từ trong lớp nội tâm mạc cho đến dưới thượng tâm mạc. Cơ chế là tạo ra các vi mạch nhỏ để máu từ buồng tim có thể nuôi trực tiếp được cơ tim và sau một thời gian sẽ xuất hiện hệ thống vi tuần hoàn mới để tưới máu cho cơ tim.

b.Có thể thực hiện kỹ thuật này khi mổ tim hoặc qua đường ống thông tim.

c.Kỹ thuật này được chỉ định khi việc lựa chon các phương pháp điều trị khác gặp bế tắc (ví dụ bệnh nhiều ĐMV mà tổn thương phức tạp không can thiệp được và đoạn xa không phù hợp cho làm cầu nối).

2.Gene liệu pháp: vẫn còn trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng gene để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bàng hệ tân tạo.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1.Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al. Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized coronary artery surgery study. *Circula tion* 1990;52:1629-1646.

2.Armstrong PW. Stable ischemic syndromes. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovas cular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:333-365.

3.CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;345:1329-1339.

4.Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Mechanism of disease: antioxidants and ath erosclerotic heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:408-4166.

5.Ferrari R. Major differences among the three classes of calcium antagonists. *Eur Heart J* 1997;18:A56-A7O.

6.Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92: 1326-1331.

7.Gersh BJ, Braunwaid E, Rutheiford JD. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook o[cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1289-1366.

8.Guidelines and management of stable angina pectoris: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997;18:394-413.

http://tieulun.hopto.org

9.Juul-Moller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, et al. Double blind trial of aspirin in pri mary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pec toris. *Lancet* 1992;114:1421-1425.
10.Kapadia SR. Stable angina. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott- Raven, 2000.
11.Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. *Circulation* 1994;59:2015-2125.
12.Mark DB, Shaw L, Harrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991;325:S4-S53.
13.Parker JD, Parker JO. Drug therapy: nitrate therapy for stable angina pectoris. *N Engl J Med* 1995;335:520-531.
14.Solomon AJ, Gersh BJ. Management of chronic stable angina: medical therapy, per cutaneous transluminal coronary angioplasty, and coronary artery bypass graft surgery, lessons from randomized trials. *Ann Intern Med* 1998;125:216223.
15.The Bypass Angioplasty Revascularization (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996;335:217-225.
16.The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of choles terol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Sim vastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.

69. ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Đau thắt ngực không ổn định (unstable angina, ĐTNKÔĐ) là một trong những vấn đề khá thời sự hiện nay do tính chất thường gặp của nó cũng như nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị. Hàng năm ở Mỹ ước tính có tới > 700 000 bệnh nhân nhập viện vì ĐTNKÔĐ. Tiên lượng của ĐTNKÔĐ cũng nặng nề không kém nếu so với NMCT.

Thuật ngữ **Hội chứng mạch vành cấp** bao gồm: NMCT cấp có ST chênh lên (hoặc có Q); NMCT cấp không Q; và ĐTNKÔĐ. Trong đó, người ta thường xếp NMCT không Q và ĐTNKÔĐ vào cùng một bệnh cảnh gọi là **Bệnh mạch vành không ổn định** và có cách xử trí như nhau.

Trong bài này đề cập chủ yếu đến ĐTNKÔĐ trong bối cảnh của bệnh mạch vành không ổn định nhưng cũng là để áp dụng cho điều trị NMCT không có sóng Q.

Sinh lý bệnh

Cho đến nay người ta đã hiểu rõ cơ chế của ĐTNKÔĐ là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng này bị vỡ ra. Sự vỡ ra của mảng xơ vữa cũng gặp trong NMCT cấp, tuy nhiên mức độ và diễn biến có khác nhau đôi chút. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ồ ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV thì đó là ĐTNKÔĐ. Tuy nhiên, ĐTNKÔĐ có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.

Sự hình thành cục máu đông: Như đã trình bày ở trên, khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ

ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hoá các thụ thể IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông.
Hậu quả là làm giảm nghiêm trọng dòng máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp...

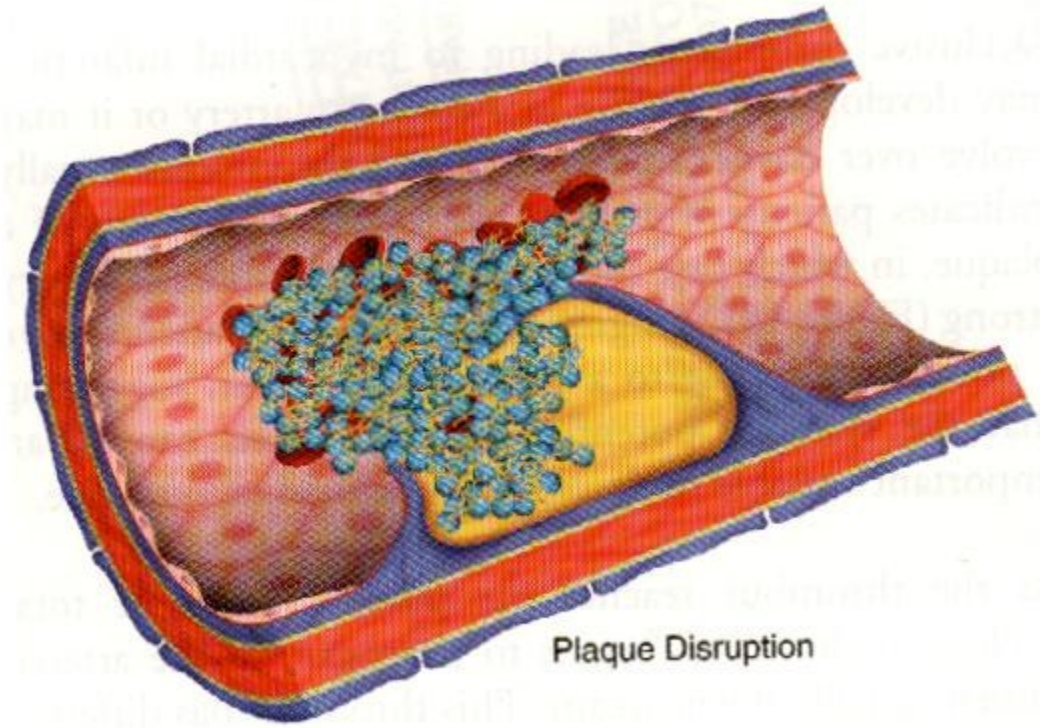

Hình 1-1. Sự nứt ra của mảng xơ vữa trong ĐTNKÔĐ.

Chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng lâm sàng

Đặc điểm chung: so với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân ĐTNKÔĐ thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ tiểu đường cao hơn, tỷ lệ tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân ĐTNKÔĐ sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng nhiều.

Triệu chứng cơ năng: Triệu chứng đau ngực cũng giống như trong đau ngực ổn định đã mô tả, chỉ có sự khác nhau về tính chất, trong ĐTNKÔĐ tính chất dữ dội hơn, kéo dài hơn, có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrates.

Khám lâm sàng:

Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán ĐTNKÔĐ, nhưng khám lâm sàng là cực kỳ quan trọng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tổn kèm theo...

Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald: giúp phân loại bệnh nhân và dự đoán tiên lượng bệnh cũng như có thái độ xử trí thích hợp.

Bảng 1-1. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald.

Độ	Đặc điểm
I	**Đau ngực khi gắng sức:** Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh Đau ngực mới trong vòng 2 tháng Đau ngực với tần số dày hơn Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	**Đau ngực khi nghỉ, bán cấp:** Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ
III	**Đau ngực khi nghỉ, cấp:** Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ
Các hoàn cảnh lâm sàng	
A	**Đau ngực thứ phát:** xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu ôxy...
B	Đau ngực tự phát
C	Đau ngực không ổn định sau NMCT: trong vòng 2 tuần sau NMCT

http://tieulun.hopto.org

Các xét nghiệm chẩn đoán

Điện tâm đồ:

Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: ST chênh xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện bloc nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT. Có 20 % bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTĐ.

Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của men tim hay không.

Bảng 1-2. Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ

Nguy cơ cao	Nguy cơ vừa	Nguy cơ thấp
Có một trong các biểu hiện sau:	Không có các dấu hiệu nguy cơ cao nhưng có 1 trong các dấu hiệu sau:	Không có các biểu hiện của nguy cơ cao hoặc vừa
Đau ngực khi nghỉ > 20 phút, của bệnh mạch vành Có phù phổi cấp do bệnh mạch vành Đau ngực khi nghỉ có kèm theo đoạn ST thay đổi > 1mm Đau ngực kèm theo xuất hiện ran ở phổi, tiếng tim thứ 3 hoặc HoHL mới Đau ngực kèm theo tụt huyết áp	Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đã tự đỡ Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đáp ứng tốt với điều trị Đau ngực về đêm Đau ngực có kèm theo thay đổi ST Đau ngực mới xảy ra trong vòng 2 tuần, tính chất nặng. Có sóng Q bệnh lý hoặc xuất hiện ST chênh xuống ở nhiều chuyển đạo. Tuổi > 65	Có sự gia tăng về tần số và mức độ đau ngực Đau ngực khởi phát do gắng sức nhẹ Đau ngực mới xuất hiện trong vòng 2 tuần- 2 tháng Không thay đổi ST

Men tim:

Vì tính chất khó phân biệt với NMCT (không sóng Q) và có thể tiến triển đến NMCT của ĐTNKÔĐ nên mọi bệnh nhân cần được làm xét nghiệm men tim và theo dõi các men này.

Các men thường được dùng để theo dõi là CK và CK-MB; Troponin T và I.

Về nguyên tắc trong ĐTNKÔĐ không có sự thay đổi các men tim, tuy nhiên trong một số trường hợp có thể thấy tăng đôi chút men Troponin I và điều này báo hiệu tiên lượng xấu hơn.

Siêu âm tim: Siêu âm tim thường giúp ích cho ta chẩn đoán rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt**.**

Các nghiệm pháp gắng sức:

Cần chú ý là khi đã chẩn đoán chắc chắn ĐTNKÔĐ thì không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức

http://tieulun.hopto.org

do tính chất bất ổn của bệnh.
Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ và đã điều trị ổn định tại bệnh viện trong vài ngày.

Chụp động mạch vành:

Chỉ định chụp động mạch vành trong ĐTNKÔĐ được các tác giả thống nhất là ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể. Các chỉ định khác là khi bệnh nhân không đáp ứng hoặc tái phát đau ngực sau khi đã dùng thuốc điều trị tối ưu, khi bệnh nhân có suy tim, rối loạn nhịp, giảm chức năng thất trái... (bảng 1-3). Hiện nay một số trung tâm trên thế giới chủ trương chụp ĐMV và can thiệp cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ ngay thì đầu. Tuy nhiên, cách này chưa tỏ ra lợi ích vượt trội so với cách điều trị bảo tồn trước, nó chỉ vượt trội ở nhóm có nguy cơ cao.

Bảng 1-3. Các chỉ định của chụp ĐMV trong ĐTNKÔĐ.

Nhóm nguy cơ cao.
Tiền sử có can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
Suy tim.
Giảm chức năng thất trái (EF < 50%).
Rối loạn nhịp thất ác tính.
Còn tồn tại hoặc tái phát đau ngực sau dùng thuốc .
Có vùng giảm tưới máu cơ tim rộng trên các xét nghiệm chẩn đoán không chảy máu (xạ đồ cơ tim, siêu âm tim stress).
Có bệnh van tim rõ rệt kèm theo (HoHL, HoC).

Điều trị

Tuỳ từng trường hợp cụ thể mà ta bắt đầu bằng các phương pháp điều trị thích hợp. Điều trị nội khoa là nền tảng và bắt đầu cho mọi trường hợp. Các biện pháp điều trị tái tạo mạch (can thiệp nong hoặc đặt Stent ĐMV, phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành) rất quan trọng và là điều trị mang tính triệt để, cần được cân nhắc trong từng tình huống cụ thể.

Mục tiêu của điều trị nội khoa

Nhanh chóng dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu.
Làm giảm đau ngực bằng các thuốc chống thiếu máu cục bộ cơ tim.
Các bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa cần được chỉ định can thiệp cấp cứu. Với những bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa cũng cần được sàng lọc và xem xét chụp động mạch vành để quyết định tiếp hướng điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân (nong ĐMV và/hoặc đặt Stent, mổ cầu nối...).

Các ưu tiên trong điều trị

Aspirin.

Giảm đau ngực bằng Nitrate và/hoặc chẹn bêta giao cảm.
Chống đông máu bằng Heparin hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH).
Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa tiểu cầu.

Thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống

Aspirin:

Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của Aspirin là thông qua chẹn con đường Thromboxan A2 làm bất hoạt tiểu cầu.

http://tieulun.hopto.org

Tuy tác dụng của Aspirin được coi là yếu trong chống ngưng kết tiểu cầu nhưng nhiều nghiên cứu đã chứng minh được là nó có thể làm giảm tới 50% tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ.
Thuốc có thể phát huy tác dụng ức chế Thromboxan A2 trong vòng 15 phút, nên cần cho ngay khi bệnh nhân nhập viện. Nên cho loại hấp thu nhanh (BabyAspirin viên 81 mg nhai 4 viên). hoặc gói bột Aspegic (gói 100 mg) uống 3 gói.
Tuy còn bàn cãi về liều duy trì nhưng liều lượng ngay lúc đầu nên dùng khoảng 300 mg để có thể đạt được khả năng tác dụng tối đa chống ngưng kết tiểu cầu trong ngày đầu, những ngày sau có thể dùng liều từ 81 - 325 mg/ngày.

Tilcopidine (Ticlid) và Clopidogrel (Plavix):

Các thuốc này chống ngưng kết tiểu cầu thông qua con đường ức chế ADP có liên quan hoạt hoá tiểu cầu, do đó khả năng chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn Aspirin.
Ticlopidine cần khoảng 2-3 ngày để đạt được hiệu quả tác dụng tối đa. Với Clopidogrel thì thời gian này ngắn hơn đôi chút.
Tác dụng phụ: Ticlid có thể gây hạ bạch cầu máu (0,2 -5 % các trường hợp), có thể gây hạ tiểu cầu máu kèm theo. Tác dụng phụ này ít gặp hơn đối với Clopidogrel.
Liều lượng: Ticlid cho ngay 500 mg sau đó cho 250mg x 2 lần/ngày trong những ngày sau. Plavix cho liều ban đầu 300 mg sau đó 75 mg/ngày.
Chỉ định: Vì lý do giá thành còn tương đối cao và vì tác dụng phụ nặng có thể xảy ra nên các thuốc này chỉ nên chỉ định trong trường hợp bệnh nhân kém dung nạp với Aspirin. Trong trường hợp có can thiệp đặt Stent ĐMV thì nên cho thêm thuốc này phối hợp với Aspirin. Sau khi đặt Stent các thuốc này được dùng tiếp trong 2-4 tuần rồi ngừng và chỉ tiếp tục cho Aspirin

Các thuốc chống đông

Heparin:

Vì cơ chế hình thành cục máu đông trong ĐTNKÔĐ, nên việc cho thuốc chống đông là bắt buộc.
Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng việc dùng Heparin phối hợp với Aspirin trong ĐTNKÔĐ làm giảm nguy cơ tử vong và NMCT tới 33 % so với chỉ dùng Aspirin đơn độc.
Thời gian dùng Heparin nên kéo dài khoảng 3-7 ngày, nếu dùng dài quá có thể làm tăng nguy cơ gây hạ tiểu cầu máu của Heparin.
Hiệu ứng bùng lại (rebound) thiếu máu cơ tim cục bộ khi ngừng Heparin có thể gặp là do hình thành huyết khối liên quan đến kích thích hoạt hoá tiểu cầu. Do đó việc duy trì liên tục Aspirin là biện pháp tốt để phòng tránh hiệu ứng này.
Nên dùng Heparin theo đường truyền TM.
Liều dùng: Liều khuyến cáo hiện nay là liều tương đối thấp, tiêm ngay TM 60 UI/kg sau đó truyền TM liên tục liều 15 UI/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian aPTT mỗi 6 giờ sao cho thời gian này đạt khoảng 50-70 giây.

Heparin có trọng lượng phân tử thấp (LMWH):

Lợi thế so với Heparin thường là: có thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da mà ít cần theo dõi bằng các xét nghiệm liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít gây giảm tiểu cầu máu.
Một số nghiên cứu cho thấy LMWH làm giảm 17 % tỷ lệ NMCT hoặc tử vong ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ so với dùng Heparin thường.
Liều lượng: Có nhiều loại LMWH trong đó có những loại hay được dùng: tiêm dưới da:
Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ,

http://tieulun.hopto.org

Dalteparin: 120 U/kg mỗi 12 giờ,
Nadroparin (Fraxiparin): 0,1 ml/10kg cân nặng, tiêm dưới da chia 2 lần trong ngày.
Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Hirudin, Hirulog): Các thuốc này ức chế trực tiếp thrombin nên có tác dụng chống đông khá mạnh. Tuy nhiên, cho đến nay chúng chưa được chấp nhận để dùng thường quy trong ĐTNKÔĐ thay thế cho Heparin. Chúng chỉ nên được dùng ở những bệnh nhân có tiền sử bị giảm tiểu cầu do dùng Heparin.
Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu
Cơ chế: Trên bề mặt của tiểu cầu có các vị trí (thụ thể) mà khi được hoạt hoá sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu, các vị trí này gọi là các thụ thể Glycoprotein IIb/IIa. Việc ức chế thụ thể này đã ức chế tận gốc quá trình ngưng kết tiểu cầu nên các thuốc nhóm này sẽ có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu rất mạnh.
Các loại thuốc và liều:
Abciximab (Reopro): là thuốc được phát hiện và dùng đầu tiên. Liều dùng tấn công 0,25 mg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 10 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.
Eptifibatid (Intergrilin): Liều dùng tấn công 180 mcg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 1,3 - 2,0 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.
Tirofiban (Aggrastat): liều tấn công 0,6 mcg/kg/ phút truyền TM trong 30 phút sau đó truyền TM 0,15 mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.
Lamifiban: 0,1 mcg/kg/phút truyền TM/ 24 giờ.
Cách dùng: các thuốc này có thể được dùng như sau:
Dùng trong lúc can thiệp ĐMV làm giảm nguy cơ tử vong hoặc NMCT (thử nghiệm EPIC với Reopro làm giảm tới 90 % nguy cơ tử vong hoặc NMCT sau 30 ngày liên quan đến can thiệp).
Dùng trước lúc can thiệp ĐMV (thử nghiệm CAPTURE với Reopro làm giảm tới 20 % nguy cơ tử vong, NMCT hoặc phải can thiệp lại sau 30 ngày có liên quan đến can thiệp).
Dùng độc lập cho ĐTNKÔĐ: làm giảm 10-17 % nguy cơ tử vong hoặc NMCT trong ĐTNKÔĐ (thử nghiệm PURSUIT với Eptifibatid, thử nghiệm PRISM với Tirofiban).
Các Nitrates
Chưa có nghiên cứu nào chứng minh được Nitrate làm giảm nguy cơ tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ, nhưng Nitrate là điều trị quan trọng để giảm đau ngực cho bệnh nhân và cải thiện triệu chứng.
Liều dùng: nên bắt đầu ngay bằng xịt dưới lưỡi (hoặc ngậm) cho bệnh nhân, sau đó thiết lập đường truyền TM để truyền Nitroglycerin với liều 10-20 mcg/phút. Có thể tăng liều sau mỗi 5-10 phút tuỳ đáp ứng của bệnh nhân, mỗi lần tăng 5-10 mcg/phút. Một số trường hợp đáp ứng tốt có thể dùng thuốc dưới dạng miếng dán ngực hoặc dạng mỡ bôi.
Các thuốc chẹn bêta giao cảm
Các thuốc chẹn bêta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim do giảm co bóp cơ tim và giảm nhịp tim. Hơn nữa, thuốc có thể làm giảm áp lực đổ đầy tâm trương nên làm tăng máu về ĐMV trong kỳ tâm thu. Dùng chẹn bêta giao cảm ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ không những làm giảm đau ngực tốt mà còn được chứng minh là làm giảm tỷ lệ biến thành NMCT và giảm diện hoại tử cơ tim nếu bị NMCT. Các thuốc chẹn b giao cảm được coi là thuốc hàng đầu trong điều trị ĐTNKÔĐ.
Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc b1: Metoprolol, Atenolol...
Chống chỉ định: Nhịp chậm (bloc nhĩ thất độ cao); Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; Suy tim nặng mất bù; Bệnh mạch ngoại vi; Huyết áp thấp; Sốc tim.

http://tieulun.hopto.org

Mục tiêu điều trị là giảm được triệu chứng đau ngực và giảm nhịp tim. Nên bắt đầu bằng liều thấp và theo dõi sát. Thường dùng Metoprolol tiêm TM 5 mg sau đó tăng dần liều theo đáp ứng sau 5-10 phút. Có thể dùng gối bằng viên Metoprolol liều thấp 25-50 mg mỗi 12 giờ.

Các thuốc chẹn kênh canxi

Các thuốc này làm giãn mạch, chậm nhịp tim, giảm sức co bóp cơ tim. Nếu dùng đơn độc trong ĐTNKÔĐ có thể làm tăng nguy cơ NMCT hoặc tử vong.

Chỉ nên dùng thuốc chẹn kênh calci trong trường hợp có THA nhiều và/hoặc khi chức năng thất trái bệnh nhân còn tốt, nhịp không chậm và có yếu tố co thắt mà ít đáp ứng với Nitrates hoặc không thể dùng được thuốc chẹn bêta giao cảm.

Các thuốc ức chế men chuyển

Không phải thuốc thường quy trong điều trị ĐTNKÔĐ.

Nên dùng khi có kèm theo giảm chức năng thất trái mà huyết áp còn tốt.

Vấn đề dùng các thuốc tiêu huyết khối

Cho đến nay đã thống nhất là **KHÔNG dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân ĐTNKÔĐ** vì không những không cải thiện được tiên lượng mà còn gia tăng tỷ lệ NMCT và tử vong (nghiên cứu TIMI-IIIb). Cơ chế có thể là vì trong ĐTNKÔĐ chưa tắc hoàn toàn ĐMV nên thuốc tiêu huyết khối này không làm cải thiện thêm dòng chảy mà nó lại có thể làm tan cục máu đông đã bao lấy chỗ vỡ của mảng xơ vữa, làm lộ ra lại lớp dưới nội mạc này gây hoạt hoá ngưng kết tiểu cầu trở lại.

Điều trị can thiệp ĐMV (nong hoặc đặt Stent)

Chỉ định cho chụp ĐMV: để can thiệp ĐMV đã được bàn đến ở phần chỉ định chụp ĐMV nói trên.

Các tổn thương ĐMV phù hợp cho can thiệp là: tổn thương ngắn, không vôi hoá, tổn thương ít mạch, không phải thân chung, chức năng thất trái còn tốt...

Một số trung tâm có điều kiện trang thiết bị và kinh nghiệm tốt của bác sỹ can thiệp thì có thể xét can thiệp ngay (cấp cứu) cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ khi đến viện, tuy nhiên kết quả chưa vượt trội so với bắt đầu bằng điều trị nội khoa.

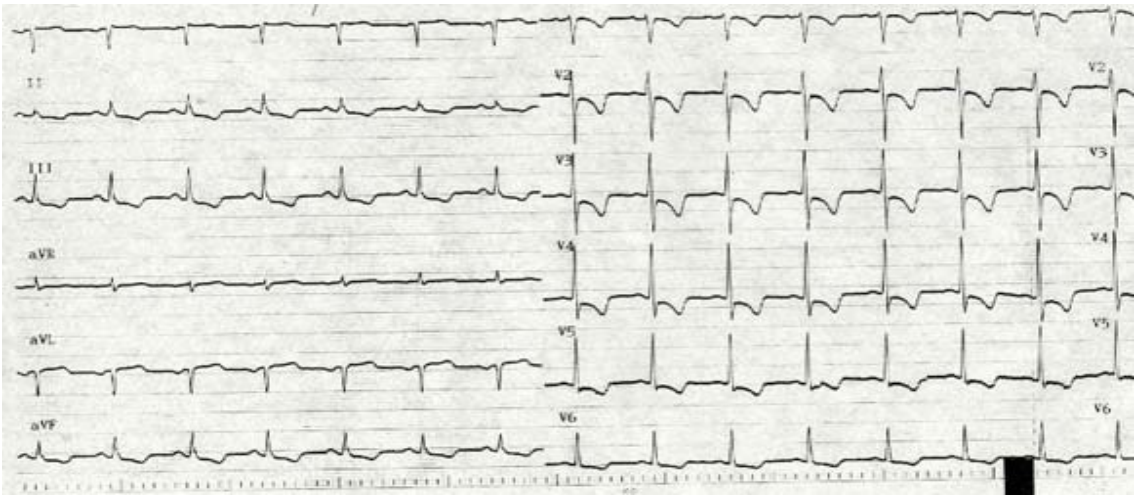

Hình 1-2. Hình ảnh ĐTĐ của một trường hợp ĐTNKÔĐ, ST chênh xuống và T âm từ V1-V6

Khi can thiệp ĐMV, việc dùng phối hợp các thuốc là rất quan trọng:

Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống : Aspirin phối hợp với Ticlopidin hoặc Clopidogrel.

Thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa.

Thuốc chống đông (Heparin, LMWH).

http://tieulun.hopto.org

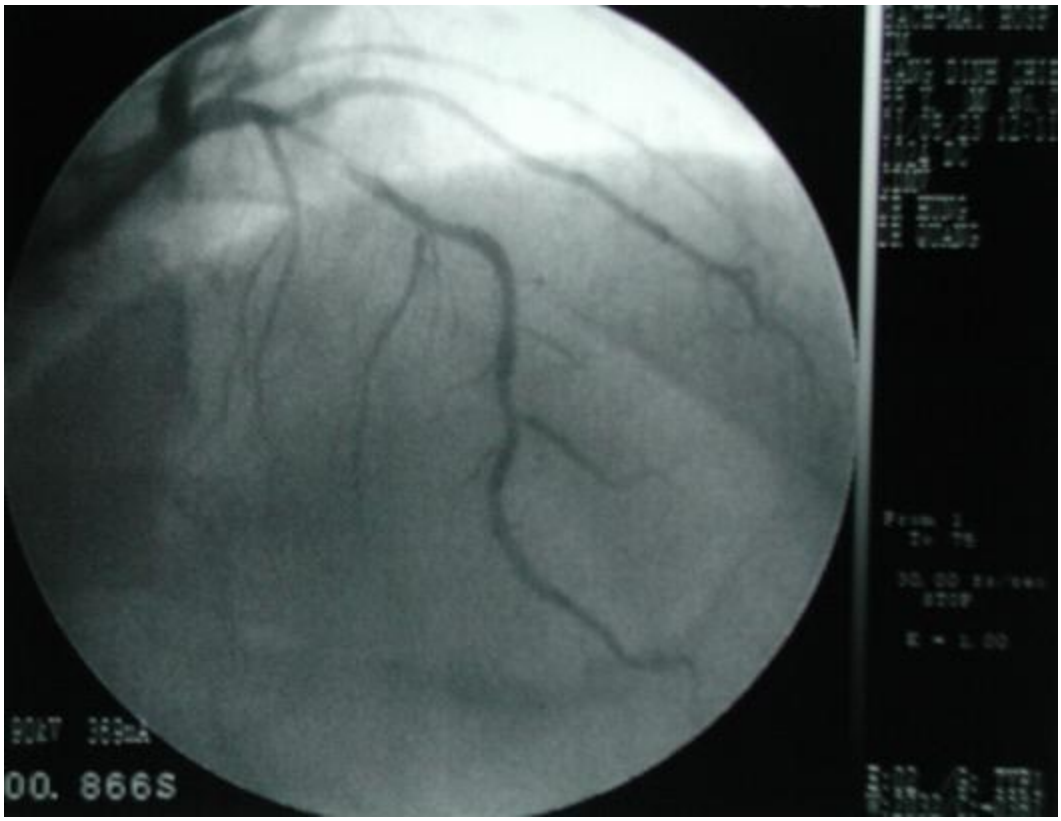

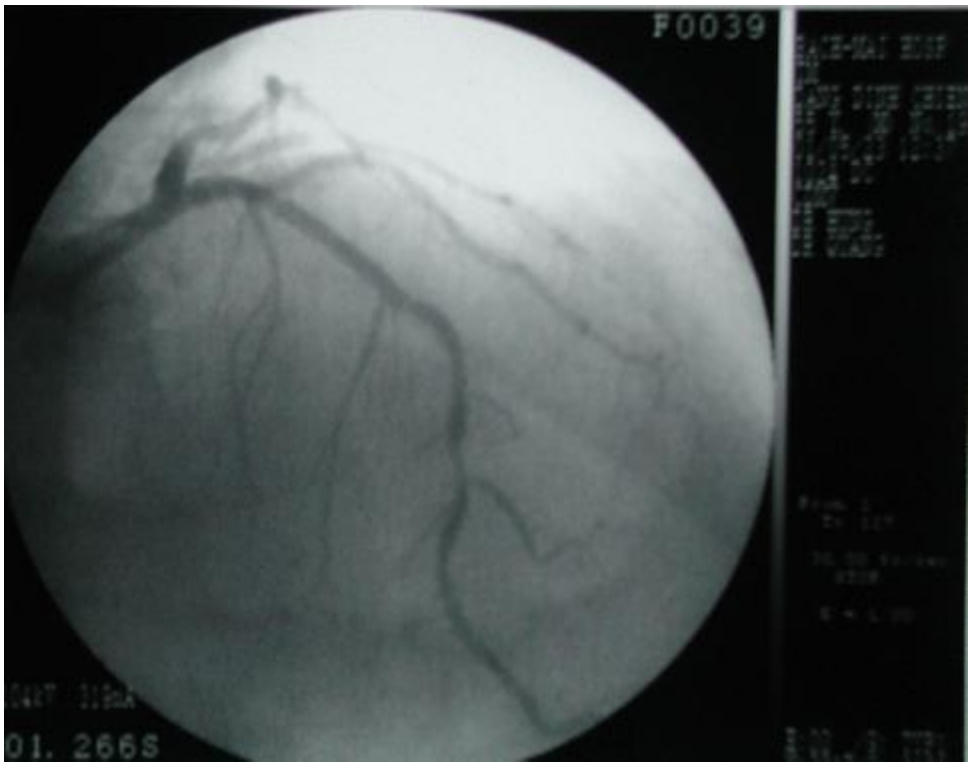

Hình 1-3. Hình ảnh chụp động mạch vành của bệnh nhân ĐTNKÔĐ trước (hình trái) và sau (hình phải) đặt Stent (mũi tên chỉ vị trí thương tổn).

http://tieulun.hopto.org

Mổ làm cầu nối chủ-vành

Các chỉ định cho phẫu thuật:

Tổn thương nhiều thân ĐMV mà đoạn xa còn tốt.

Tổn thương thân chung ĐMV.

Các tổn thương quá phức tạp (vôi hoá, xoắn vặn, gập góc, chỗ chia nhánh...) mà không thể can thiệp nong hoặc đặt stent được.

Thất bại khi can thiệp.

Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là: tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, tiểu đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên... Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân tiểu đường hoặc suy giảm chức năng thất trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

Antman EM, Tanasuevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:1342-1349.

Bittl JA, Strony J, Brinker JA, et al. Treatment with bivalirudin (Hirulog) as compared with heparin during coronary angioplasty for unstable or ostinfarction angina. N Engl J Med 1995;333:764-769.

Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MR, et al. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. N Engl J Med 1998;338:1785-1792.

Braunwald EG, Mark DB, Jones RH et. al. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical Practice Guideline Number 10. AHCPR Publication No.94-0602. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

Cohen M, Demers C, Garfinkel EP, et al. Low-molecular-weight heparins in non-ST segment elevation ischemia: the ESSENCE trial. Am J Cardiol 1998;82:196-246.

EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 1997; 336:1689-1696.

Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et. al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992;326:242-250.

Gersh BJ, Braunwald EG, Rutherford JD. Chronic coronary artery disease: unstable angina. In: Braunwald EG, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1331-1339.

Granger CB, Califf RM. Stabilizing the unstable artery. In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS, eds. Acute coronary care, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1995:525-541.

Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C,et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or I. N Engl J Med 1997;337:1648-1653.

Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DM, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting

http://tieulun.hopto.org

and blockade of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors. N Engl J Med 1999;341:319-327.
Moliterno DJ, Granger CB. Differences between unstable angina and acute myocardial infarction: the pathophysiological and clinical spectrum. In: Topol EJ, ed. Acute coronary syndromes, 1st ed. New York: Marcel Dekker, 1998:67-104.
Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996;335:1333-1341.
Oler A, Whooley MA, Oler J, et al. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: a meta-analysis. JAMA 1996;276:811-515.
Roe MT. Unstable angina and non-ST-segment elevation MI. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
Stone PH, Thompson B, Anderson HV, et al. Influence of race, sex, and age on management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: the TIMI III registry. JAMA 1996;275:1104-1112.
Theroux P, Ouimet H, IvicCans J, et. al. Aspirin, heparin, or both to treat acute UA. N Engl J Med 1988;319:1105-1111.
TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Circulation 1994;89: 1545-1556.
Van Miltenburg AJ, Simoons ML, Veerhoek RJ, et al. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina. J Am Coll Cardiol 1995;25:1256A292.
White RD. Unstable angina: ischemic syndromes. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:365-393.
Williams DO, Braunwald E, Thompson B, et al. Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: observations from the TIMI IIIB trial. Circulation 1996;94:2749-2755.

70. GIÃN TĨNH MẠCH CHI DƯỚI

I. Đại cương.

Giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới là một bệnh mà trong đó tình trạng bệnh lý nổi bật là quá trình tổn thương không hồi phục của thành các tĩnh mạch nông dưới da của chi dưới,làm các tĩnh mạch này giãn ra không đều nhau.Sau đó các van tĩnh mạch dần dần bị suy dẫn đến tình trạng máu tĩnh mạch có thể chảy ngược về phiá ngoại vi.Bệnh diễn biến nặng dần và nguyên nhân còn chưa rõ ràng.

Đây là một bệnh tương đối phổ biến,Nữ bị bệnh nhiều hơn Nam,cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng nên công tác dự phòng và điều trị còn gặp nhiều khó khăn.

II .*Sơ lược giải phẫu hệ thống tĩnh mạch chi dưới.*

Hệ thống tĩnh mạch chi dưới có thể được chia làm 3 nhóm: nhóm sâu,nhóm nông và nhóm các tĩnh mạch xiên.

1.Nhóm tĩnh mạch sâu:

Các tĩnh mạch này đi song hành với các động mạch,đưa máu trở về tĩnh mạch đùi rồi tĩnh mạch chậu.Tất

cả các tĩnh mạch này đều có các van tĩnh mạch để ngăn không cho máu chảy ngược lại.

2.Nhóm tĩnh mạch nông dưới da:

Gồm 2 tĩnh mạch chính là Tĩnh mạch hiển trong (hay tĩnh mạch hiển to) và Tĩnh mạch hiển ngoài (hay tĩnh mạch hiển nhỏ).

+ Tĩnh mạch hiển trong bắt nguồn từ các tĩnh mạch ở mu bàn chân,đi qua phía trước mắt cá trong rồi chạy dọc mặt trong của cẳng chân và đùi lên tới tam giác Scarpa,sau đó chui qua cân sàng (dưới cung đùi khoảng 4 cm ở người lớn) để đổ vào tĩnh mạch đùi.

+ Tĩnh mạch hiển ngoài cũng bắt nguồn từ các tĩnh mạch nhỏ ở mu bàn chân nhưng đi qua phía sau cuả mắt cá ngoài,chạy dọc theo mặt ngoài của cẳng chân lên đến hõm khoeo thì chọc qua cân ở vùng đó vào sâu để đổ vào tĩnh mạch khoeo.

Các Tĩnh mạch hiển đều có các van tĩnh mạch để ngăn không cho máu chảy ngược ra ngoại vi.Ở những chỗ các tĩnh mạch này đổ vào tĩnh mạch sâu đều có các van tĩnh mạch rất chắc nhằm ngăn không cho dòng máu từ tĩnh mạch sâu chảy ngược ra tĩnh mạch nông.

3. Nhóm tĩnh mạch xiên (còn gọi là các tĩnh mạch thông hay tĩnh mạch nối):

Các tĩnh mạch này chạy xuyên qua cân nông cẳng chân để nối thông nhóm tĩnh mạch nông với tĩnh mạch sâu.Chúng đều có các van tĩnh mạch để chỉ cho phép dòng máu chảy một chiều từ các tĩnh mạch nông vào các tĩnh mạch sâu.

III. cơ chế bệnh sinh.

Cho đến nay nguyên nhân và bệnh sinh của bệnh giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới vẫn chưa được biết rõ ràng.Một số thuyết được nêu ra như sau:

1. Thuyết cơ giới:

Đây là thuyết đã được nêu ra từ thời Hypocrat (460-377 TCN).Thuyết này cho rằng nguyên nhân gây giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới là do thành tĩnh mạch bị giãn căng vì ứ máu kéo dài,liên quan đến các nghề nghiệp phải đứng quá lâu như thợ cắt tóc,thợ rèn...hoặc do tĩnh mạch bị nghẽn tắc do các khối u,nhiễm trùng,nhiễm độc,chấn thương...

2. Thuyết thiểu năng van tĩnh mạch:

Thuyết này được Trendelenburg nêu ra đầu tiên từ 1890.Theo thuyết này,giãn tĩnh mạch là do bị thiểu năng nguyên phát hoặc thứ phát các van tĩnh mạch bởi nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

3. Thuyết thần kinh-nội tiết:

Theo thuyết này,giãn tĩnh mạch xảy ra do các rối loạn chức năng thần kinh-nội tiết của cơ thể,dẫn đến những biến đổi cấu trúc thành tĩnh mạch.Người ta nhận thấy có mối liên quan nhất định giữa bệnh với yếu tố di truyền,lứa tuổi...

III. Thăm khám và triệu chứng:

1.Thăm khám lâm sàng:

+ Nguyên tắc khám:

- Cởi trần từ thắt lưng trở xuống.
- Luôn phải so sánh hai bên chân với nhau.
- Vẽ thành sơ đồ vị trí các tĩnh mạch giãn.

+ Quan sát:

- Tĩnh mạch giãn: vị trí giãn,giãn từng phần hay toàn bộ,giãn to một nhánh hay giãn thành búi...
- Tình trạng dinh dưỡng của chân có tĩnh mạch giãn: màu sắc da,tình trạng phù nề,loét thiểu

http://tieulun.hopto.org

dưỡng...

+ Các nghiệm pháp khám đánh giá chức năng van tĩnh mạch nông:

- Nghiệm pháp Schwartz: người khám dùng ngón tay gõ từng nhịp vào tĩnh mạch giãn,tay kia đặt lên tĩnh mạch đó ở đoạn dưới.Nếu van của đoạn tĩnh mạch đó bị mất cơ năng,ta sẽ có cảm giác các "sóng mạch" đập vào ngón tay ở đoạn dưới khi gõ vào tĩnh mạch ở đoạn trên (nghiệm pháp dương tính).

- Nghiệm pháp Trendelenburg: cho bệnh nhân nằm ngửa,nâng cao chân để máu trong tĩnh mạch hiển to dồn hết vào tĩnh mạch sâu.Sau đó,đặt Garo (chỉ ép tĩnh mạch) ở sát nếp bẹn hoặc dùng ngón tay chẹn vào chỗ đổ của tĩnh mạch hiển to vào tĩnh mạch sâu.Tiếp đó,cho bệnh nhân đứng dậy,rồi bỏ Garo hoặc ngón tay chẹn ra và quan sát.Nếu van ở vùng Tĩnh mạch hiển to đổ vào tĩnh mạch sâu bị mất cơ năng thì sẽ thấy Tĩnh mạch hiển to giãn to trở lại từ trên xuống trong vòng 30 giây (nghiệm pháp dương tính).Nghiệm pháp âm tính khi tĩnh mạch giãn trở lại từ dưới lên với thời gian trên 30 giây.

+ Các nghiệm pháp khám đánh giá chức năng van tĩnh mạch xiên:

- Nghiệm pháp Garo từng nấc: thực hiện giống như nghiệm pháp Trendelenburg,nhưng không Garo ở chỗ tĩnh mạch hiển to đổ vào tĩnh mạch sâu mà Garo từng đoạn từ thấp lên cao ở chân.Đánh giá cũng giống như trong nghiệm pháp Trendelenburg: nghiệm pháp dương tính ở đoạn nào thì kết luận có mất cơ năng của van tĩnh mạch xiên ở đoạn đó.

- Nghiệm pháp Pratt: để bệnh nhân nằm,dùng cuộn băng thun thứ nhất cuốn từ dưới bàn chân lên đùi,tiếp đó dùng cuộn băng thun thứ hai băng tiếp cho đến bẹn để ép hết máu tĩnh mạch nông vào tĩnh mạch sâu.Sau đó giữ nguyên băng ép ở nếp bẹn của cuộn băng thứ hai và mở dần từng vòng cuộn băng thứ nhất từ trên xuống.Quan sát các Tĩnh mạch nông ở vùng giữa hai cuộn băng nói trên:nếu các Tĩnh mạch này giãn to ra ngay thì chứng tỏ van của các Tĩnh mạch xiên ở đoạn đó đã bị suy (nghiệm pháp dương tính).

+ Các nghiệm pháp đánh giá chức năng van Tĩnh mạch sâu:

- Nghiệm pháp Perthes: buộc Garo (chỉ ép Tĩnh mạch nông) ở khoảng 1/3 giữa đùi,sau đó cho bệnh nhân đi đều trong 3-5 phút rồi quan sát các Tĩnh mạch nông ở chân: nếu các Tĩnh mạch sâu bị tắc hoặc bị cản trở thì sẽ thấy các Tĩnh mạch nông giãn to ra và bệnh nhân thấy đau tức chân (nghiệm pháp âm tính).

2. Thăm khám cận lâm sàng:

+ Đo áp lực Tĩnh mạch sâu chi dưới:

- Bình thường 9/10 lượng máu về của chân là nhờ các Tĩnh mạch sâu.Hoạt động của các Tĩnh mạch sâu này lại chịu ảnh hưởng rất lớn của vận động các cơ ở chân.Khi co bóp,các cơ này tạo nên áp lực đẩy máu về tim và hút máu từ hệ Tĩnh mạch nông vào hệ Tĩnh mạch sâu.

- Khi đo áp lực Tĩnh mạch sâu ở cẳng chân sẽ thấy: bình thường ở tư thế đứng áp lực Tĩnh mạch là khoảng 100 cm H_2O,khi cho vận động áp lực này giảm xuống còn 50-90% so với ban đầu trong vòng 9-26 giây,khi nghỉ ngơi áp lực đó lại trở lại mức ban đầu sau 23-40 giây.Trong tắc Tĩnh mạch sâu,áp lực Tĩnh mạch cao hơn bình thường,càng vận động áp lực càng cao.

+ Chụp X.quang Tĩnh mạch chi dưới:

- Dùng thuốc cản quang siêu lỏng,tan trong nước.Có thể bơm thuốc vào đầu dưới Tĩnh mạch hiển trong ở trước mắt cá trong (để chụp riêng Tĩnh mạch hiển trong),bơm thuốc vào đầu dưới Tĩnh mạch hiển ngoài để chụp Tĩnh mạch sâu ở khoeo và đùi,bơm thuốc vào xương gót hoặc tĩnh mạch ở mu chân (đồng thời Garo ép tĩnh mạch nông ở cổ chân) để chụp hệ thống Tĩnh mạch sâu.Có trường hợp

http://tieulun.hopto.org

phải chụp ngược dòng Tĩnh mạch: bơm thuốc vào Tĩnh mạch đùi ở nếp bẹn theo hướng từ trên xuống dưới trong tư thế bệnh nhân đứng thẳng.

- Có thể xác định được hình thái,vị trí,mức độ các Tĩnh mạch giãn.Đặc biệt có thể xác định được vị trí các chỗ tắc hoặc nghẽn của Tĩnh mạch.

+ Phương pháp đo sự thay đổi thể tích (Plethysmography):

Có nhiều phương pháp đo sự thay đổi thể tích được áp dụng trong chẩn đoán bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới:

- Phương pháp đo thay đổi thể tích tĩnh mạch: vì lưu lượng của dòng máu tĩnh mạch tỉ lệ nghịch với sức cản của tĩnh mạch,do đó có thể đánh giá được mức độ tắc tĩnh mạch bằng việc đo mức độ thay đổi thể tích của tĩnh mạch cẳng chân ở các thời điểm trước và sau bỏ ép tĩnh mạch ở gốc đùi.

- Phương pháp đo thay đổi thể tích cẳng chân: khi vận động,các cơ co bóp có tác dụng như một bơm hút làm tăng lưu lượng máu tĩnh mạch về tim và do đó làm giảm thể tích cẳng chân.Khi ngừng vận động,nếu van tĩnh mạch bị suy thì dòng máu tĩnh mạch trào ngược sẽ nhanh chóng làm tăng thể tích chung của cẳng chân.Do đó,việc đo tốc độ thay đổi thể tích cẳng chân trước và sau vận động sẽ đánh giá được mức độ suy của van tĩnh mạch.

+ Phương pháp chụp siêu âm Doppler kép:

-Đây là phương pháp kết hợp chụp siêu âm Doppler và chụp siêu âm kiểu B (B-mode):hình chụp siêu âm kiểu B cho phép thấy được các mạch máu nằm ở dưới,nhờ đó có thể định vị chính xác các tĩnh mạch để dùng xung siêu âm Doppler đánh giá dòng máu của các tĩnh mạch đó.

- Hiện nay đây là phương pháp có giá trị chính xác nhất để đánh giá tình trạng suy chức năng tĩnh mạch (thông qua tốc độ dòng máu tĩnh mạch trào ngược).

IV. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh Giãn tĩnh mạch nông chi dưới với các bệnh sau:

1. Tắc Tĩnh mạch sâu (Tĩnh mạch đùi,Tĩnh mạch chậu...):

Lúc này các Tĩnh mạch nông bị giãn bù trừ do máu không về được qua các Tĩnh mạch sâu bị tắc,tuy nhiên có thêm các triệu chứng như:

- Trong tiền sử có bệnh liên quan đến nguyên nhân gây tắc Tĩnh mạch sâu: thương hàn,viêm tắc tĩnh mạch sâu...
- Nghiệm pháp Perthes âm tính.
- Có thể có giãn Tĩnh mạch nông vùng thượng vị và hạ vị.

2. Bệnh viêm tắc nội mạc động mạch:

- Có dấu hiệu " đi lặc cách hồi".
- Mạch ở mu chân yếu hoặc không sờ thấy.

3. Thông động tĩnh mạch:

- Sờ có thể thấy rung mưu,nghe có thể thấy tiếng thổi liên tục ở chỗ có thông động tĩnh mạch.
- Chụp mạch máu sẽ giúp xác định chẩn đoán.

V. Tiến triển và biến chứng:

1. Tiến triển:

Nếu không được điều trị kịp thời,bệnh sẽ tiến triển nặng dần.Theo mức độ tiến triển trên lâm sàng,có thể chia ra 3 thời kỳ như sau:

+ Thời kỳ còn bù:

Bệnh nhân có cảm giác tức,nặng và mỏi ở chi dưới trong tư thế đứnglâu.Thỉnh thoảng

http://tieulun.hopto.org

xuất hiện phù nề nhẹ ở cẳng và bàn chân cuối ngày làm việc,khi nghỉ ngơi thì hết phù nề.Các tĩnh mạch nông ở chân giãn chưa nhiều,lúc giãn lúc không.

+ Thời kỳ gần mất bù:

Các triệu chứng của thời kỳ còn bù phát triển nặng lên.Khi đi lại,xuất hiện cảm giác đau nhiều ở cẳng chân.Cẳng chân và mu chân có hiện tượng nề,tím,các hiện tượng này không mất đi khi bệnh nhân nghỉ ngơi.Các Tĩnh mạch nông giãn to thường xuyên.

+ Thời kỳ mất bù:

Thường xuyên có cảm giác tê chân,ngứa da vùng tổn thương.Đau nhiều ở chân khi đi bộ.Hiện tượng chân bị phù nề,tím...không mất đi khi nghỉ ngơi.Xuất hiện các rối loạn dinh dưỡng và các biến chứng ở chân tổn thương như: viêm da,xơ cứng da,loét...

2. Biến chứng:

Nếu không được điều trị tốt,bệnh có thể gây ra các biến chứng sau:

+ Thiểu dưỡng chân bị giãn tĩnh mạch nông: dẫn tới viêm da,loét,nhiễm trùng,chảy máu tại ổ loét...làm mất khả năng lao động của bệnh nhân,thậm chí có khi phải cắt cụt chân.

+ Viêm nghẽn các Tĩnh mạch sâu (do hậu quả của loét thiểu dưỡng và nhiễm trùng ổ loét ở chân):làm cho bệnh diễn biến nặng hơn,có trường hợp tạo nên cục tắc di chuyển lên gây tắc động mạch phổi dẫn tới tử vong đột ngột.

VI. Điều trị:

Tuỳ từng bệnh nhân cụ thể mà có thể sử dụng riêng hoặc kết hợp các phương pháp điêù trị sau:

1.Băng ép tĩnh mạch nông chi dưới bằng băng thun:

Có tác dụng làm giảm quá trỉnh tiến triển của bệnh và cải thiện được cảm giác chủ quan của bệnh nhân.Tuy nhiên phương pháp này cũng có nhiều bất tiện cho bệnh nhân,nhất là khi phải thường xuyên băng ép như vậy.

2. Gây xơ cứng các Tĩnh mạch nông bị giãn:

Có thể dùng các thuốc có tác dụng gây đông máu và xơ hoá để tiêm trực tiếp vào các tĩnh mạch gĩan hoặc dùng dòng điện tác dụng lên các tĩnh mạch giãn để làm máu trong lòng các tĩnh mạch này đông lại.Nhờ đó làm các tĩnh mạch giãn bị xơ hoá và không hoạt động nữa.

3. Phẫu thuật:

Có thể sử dụng các phương pháp mổ sau:

+ Loại trừ hiện tượng dồn ngược máu từ Tĩnh mạch đùi ra Tĩnh mạch hiển trong: thường dùng phương pháp Trendelenburg: buộc để bịt lại Tĩnh mạch hiển trong ở chỗ nó chui qua cân sàng ngay dưới nếp bẹn để đổ vào Tĩnh mạch đùi.

+ Cắt bỏ các tĩnh mạch nông bị giãn:

- Phương pháp Madelung: rạch dọc theo các tĩnh mạch giãn và cắt bỏ chúng.

- Phương pháp rút bỏ Tĩnh mạch (Bebkok): rạch một đường rạch nhỏ ở trên tĩnh mạch giãn,luồn vào lòng nó một dây sắt nhỏ có đầu là một quả tròn.Đẩy đầu dây này theo tĩnh mạch càng vào được nhiều càng tốt.Sau đó rạch một đường nhỏ thứ hai cắt ngang tĩnh mạch ngay chỗ đầu của sợi dây đó.Dùng chỉ tốt buộc chặt đầu của tĩnh mạch bị cắt vào đầu có quả tròn của sợi dây thép.Tiếp đó cầm đầu kia của sợi thép rút bỏ nó ra cùng cả đoạn tĩnh mạch.

+ Khâu buộc các Tĩnh mạch qua da: thường dùng phương pháp Kokett (khâu buộc các tĩnh mạch giãn trên cân) và phương pháp Linton (khâu buộc các tĩnh mạch dưới cân).

Trong thực tế,tuỳ từng tổn thương cụ thể của bệnh nhân mà ta thường kết hợp các phương pháp

http://tieulun.hopto.org

mổ trên để đạt được kết quả mổ tốt nhất.

Trong các trường hợp đã có biến chứng thiểu dưỡng và loét ở chân,ngoài điều trị như trên,cần chú ý điều trị tại chỗ vết loét,kháng sinh chống bội nhiễm ...

71. PHỒNG ĐỘNG MẠCH

I. Định nghĩa:

Phồng động mạch là tình trạng thành động mạch bị giãn không hồi phục với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính bình thường của đoạn động mạch đó.

II. Sinh lý bệnh:

+ Về mặt vật lý thì sự phát triển của một khối phồng động mạch cũng tuân theo công thức của Laplace:

T = P ´ R

(Trong đó T=độ căng của thành túi, P=áp lực trong lòng túi và R= bán kính của túi)

Công thức này cho thấy:

- Túi phồng động mạch càng có kích thước lớn thì nguy cơ bị vỡ túi phồng càng cao.
- Túi phồng động mạch thường không thể tự khỏi mà luôn có xu hướng phát triển to dần.

+ Ngoài nguy cơ túi phồng ngày càng to ra và bị vỡ, túi phồng động mạch khi phát triển to ra sẽ gây các hiện tượng:

- Chèn ép các cơ quan xung quanh làm ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan đó.
- Chèn ép vào ngay bản thân động mạch và làm giảm lượng máu nuôi dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi.

+ Máu chảy vào túi phồng sẽ trở thành dòng chảy rối, hiện tượng này dễ dàng tạo nên các cục máu đông ở trong lòng túi phồng. Các cục máu đông này có thể bị bong ra và trôi theo dòng máu đến gây tắc động mạch cấp tính ở vùng tổ chức phía ngoại vi.

II. Giải phẫu bệnh lý:

+ Thành túi phồng:

- Thường là thành động mạch bị giãn ra do lớp áo giữa bị tổn thương.
- Có khi dòng máu chảy vào bóc tách dọc giữa lớp nội mạc và áo giữa trên một đoạn dài, tạo nên phồng lóc (bóc tách) động mạch.
- Trong các phồng động mạch sau vết thương thì thành túi phồng thường không phải là các thành phần của thành động mạch, mà được tạo nên bởi sự tổ chức hoá khối máu tụ quanh động mạch, do đó được gọi là các túi phồng "giả".

+ Lòng túi phồng: thường chứa nhiều máu cục đông và lắng đọng Fibrin thành nhiều lớp.

+ Các tổ chức và cơ quan quanh túi phồng thường bị chèn ép, lâu ngày có thể làm rối loạn chức năng của các cơ quan đó.

III. Phân loại:

1. Theo bệnh căn:

+ Phồng động mạch do các tổn thương thoái hoá:

Gặp trong Bệnh xơ cứng động mạch, Hoại tử thành động mạch do thuốc, Bệnh loạn sản tổ chức xơ, Các

http://tieulun.hopto.org

tổn thương thoái hoá thành động mạch liên quan đên thai ngén…

+ Phồng động mạch do quá trình viêm nhiễm:

Có thể gặp do Vi khuẩn thường, Giang mai, Virut, Viêm không nhiễm trùng,,,.

+ Phồng động mạch do cơ chế cơ học:

Có thể gặp Phồng động mạch sau hẹp động mạch, Phồng động mạch sau chấn thương và vết thương, Phồng động mạch sau phẫu thuật nối thông mạch máu, Phồng động mạch sau phẫu thuật ghép đoạn động mạch nhân tạo...

+ Phồng động mạch bẩm sinh:

Có thể gặp: Phồng động mạch não, Hội chứng Ehlers-Danlos, Hội chứng Marfan, Một số bệnh bẩm sinh khác…

2. Theo hình dạng khối phồng:

+ Phồng hình túi.

+ Phồng hình thoi.

+ Phồng bóc tách.

3. Theo kích thước khối phồng:

+ Phồng động mạch lớn (đại thể)

+ Phồng động mạch vi thể.

4. Theo vị trí khư trú:

+ Phồng động mạch trung tâm: phồng của động mạch chủ ngực và động mạch chủ bụng.

+ Phồng động mạch ngoại vi: phồng của động mạch đùi, động mạch khoeo, động mạch cánh tay...

+ Phồng động mạch tạng.

+ Phồng động mạch thận.

+ Phồng động mạch não.

5. Theo cấu trúc khối phồng:

+ Phồng thật: thành của túi phồng chính là các thành phần của thành động mạch bị tổn thương và giãn ra.

+ Phồng giả: thường gặp trong phồng động mạch sau vết thương. Lúc này thành của túi phồng không phải là các thành phần của thành động mạch mà nó thường được hình thành bởi quá trình tổ chức hoá một khối máu tụ quanh động mạch.

IV. Triệu chứng chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

a) Các phồng động mạch trung tâm (phồng động mạch chủ):

Dựa trên những đặc điểm bệnh lý của phồng động mạch chủ, De Bakey đã chia ra các đoạn như sau:

+ Đoạn O: từ vòng van động mạch chủ cho tới hết gốc 2 mạch vành.

+ Đoạn I: từ phía trên động mạch vành tới gốc của thân động mạch cánh tay đầu (phần lên của động mạch chủ).

- Túi phồng có thể chèn vào tĩnh mạch chủ trên: gây phù áo khoác, tuần hoàn bàng hệ vùng cổ ngực...
- Túi phồng có thể vỡ vào màng tim (gây chèn ép tim cấp tính).

+ Đoạn II: từ thân động mạch cánh tay đầu đến động mạch dưới đòn trái (phần ngang của quai động mạch chủ).

- Túi phồng có thể chèn vào tĩnh mạch chủ trên, chèn vào khí quản và phế quản gốc (gây khó thở theo tư

http://tieulun.hopto.org

thế, ho...), chèn vào động mạch phổi…
- Túi phồng có thể vỡ vào khí quản hay trung thất (gây ho ra máu nặng và chèn ép trung thất cấp tính).
+ Đoạn III: từ động mạch dưới đòn trái tới cơ hoành (phần động mạch chủ xuống).
- Túi phồng có thể chèn vào thực quản (gây khó nuốt), chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái (gây nói khàn, giọng đôi), chèn ép và gây giảm cấp máu cho động mạch Adamkiewicz (gây thiếu máu tuỷ và liệt hai chi dưới)…
- Túi phồng có thể vỡ vào phổi, màng phổi (gây ho ra máu và tràn máu màng phổi cấp tính).
+ Đoạn IV: từ dưới cơ hoành đến gốc 2 động mạch thận.
- Túi phồng có thể chèn ép và ảnh hưởng đến cấp máu của thận (gây thiểu niệu, cao huyết áp...) và các tạng ống tiêu hoá (gây rối loạn tiêu hoá...).
- Túi phồng có thể vỡ vào ổ bụng hay khoang sau phúc mạc (gây hội chứng bụng cấp).
+ Đoạn V: từ dưới động mạch thận đến chỗ phân chia ra các động mạch chậu gốc.
- Khám bụng:
* Nhìn thấy khối phồng đập nẩy theo nhịp tim.
* Sờ thấy khối phồng và có thể luồn tay dưới bờ sườn để sờ được cực trên của nó.
* Nghe trên khối phồng có tiếng thổi tâm thu.
- Túi phồng có thể vỡ vào trong ổ bụng hay khoang sau phúc mạc.

b) Phồng động mạch ngoại vi:

Các phồng động mạch ngoại vi có ý nghĩa quan trọng trong thực tế điều trị là Phồng động mạch khoeo và Phồng động mạch đùi. Nguyên nhân thường do bệnh xơ vữa động mạch, chấn thương hay nhiễm trùng. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp là:
+ Phần chi bên dưới túi phồng:
- Thường có các biểu hiện: đau, tê, vận động chóng mỏi và hay bị chuột rút.
- Khám thấy:
    * Mạch đập yếu hơn so với bên lành.
    * Có các hiện tượng thiểu dưỡng như: đau nhức tăng lên khi cho vận động, phù nề, tím, giảm khả năng vận động, có các vết loét…
    + Khối phồng :
- Nằm ngay trên đường đi của động mạch.
- Ranh giới thường rõ .
- Đập nẩy và có thể thấy khối đập co giãn theo nhịp tim.
- Nghe trên khối phồng thấy có tiếng thổi tâm thu.
- Khi ép lên đoạn động mạch ở phần đầu trung tâm của khối phồng thì thấy khối phồng nhỏ lại, hết đập nẩy và không còn tiếng thổi.

2. Cận lâm sàng:

+ Chụp X.quang thường: có thể thấy hình lắng đọng Canxi ở túi phồng động mạch.
+ Siêu âm và nghiên cứu Doppler động mạch:
- Xác định được hình dáng, kích thước, độ dày thành túi, tình trạng máu cục… trong lòng túi phồng.
- Nghiên cứu Doppler còn xác định được các thông số: tốc độ, lưu lượng, kiểu dòng chảy… của dòng máu lưu thông trong túi phồng.
+ Chụp động mạch:
- Xác định chính xác các đặc điểm về hình thái của túi phồng.

http://tieulun.hopto.org

- Cho biết rõ ràng tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ động mạch ở trên và dưới túi phồng và cả hệ tĩnh mạch song hành với động mạch đó.
+ Chụp cắt lớp vi tính (CT: Computed Tomography) hoặc Chụp cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Image):
- Đánh giá chính xác các đặc điểm về hình thái của khối phồng.
- Xác định được tương quan giải phẫu của túi phồng với các cơ quan và tổ chức khác quanh túi phồng.

3. Chẩn đoán phân biệt:

+ Các khối u nằm ngay trên đường đi của động mạch.
+ Khối Apxe nằm ngay trên đường đi của động mạch.
+ Các thông động-tĩnh mạch.

Các thăm khám cận lâm sàng như: Siêu âm, Chụp động mạch, Chụp CT hay MRI…sẽ giúp chẩn đoán phân biệt chính xác Phồng động mạch với các bệnh nói trên.

V. Tiến triển và biến chứng:

Một túi phồng động mạch nếu không được điều trị thì luôn luôn có xu hướng phát triển to lên dần và dẫn đến các biến chứng:
+ Vỡ túi phồng: là biến chứng nguy hiểm và luôn luôn có nguy cơ xảy ra. Túi phồng càng ở đoạn động mạch gần tim thì mức độ cấp tính và đe doạ tính mạng bệnh nhân của biến chứng vỡ túi phồng càng nặng.
+ Chèn ép các cơ quan xung quanh: mức độ chèn ép tăng dần vì khối phồng ngày càng to ra. Ngoài việc ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan xung quanh, sự chèn ép của khối phồng còn làm thiếu máu nuôi dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi của khối phồng.
+ Nhiễm khuẩn: khối phồng bị nhiễm khuẩn có thể gây biến chứng vỡ khối phồng đột ngột.
+ Tắc mạch phía ngoại vi: do cục máu đông trong túi phồng bị tách ra và theo dòng máu động mạch đến gây tắc các động mạch ở phía ngoại vi khối phồng.

VI. Điều trị ngoại khoa:

1. Phồng động mạch chủ ngực:

Phải mổ dưới máy tim phổi nhân tạo. Phương pháp phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ khối phồng và ghép mạch (dùng đoạn động mạch nhân tạo).

a) Chỉ định mổ:

+ Các phồng động mạch đã biểu hiện triệu chứng hoặc to ra nhanh.
+ Các phồng động mạch có đường kính trên 6 cm.
+ Phồng lóc động mạch.

b) Phương pháp vô cảm:

Phải mổ dưới tuần hoàn ngoài cơ thể (dùng máy tim phổi nhân tạo).

c) Đường mổ:

+ Phồng động mạch chủ ngực đoạn lên và đoạn ngang: thường mở ngực bằng đường dọc giữa xương ức.
+ Phồng động mạch chủ ngực đoạn xuống và đoạn nối tiếp ngực-bụng: thường dùng đường mở ngực sau-bên ở bên trái.

d) Phương pháp mổ:

Thường dùng phương pháp cắt bỏ khối phồng động mạch và ghép mạch bằng một đoạn động mạch nhân tạo.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu phồng ở đoạn động lên của động mạch chủ ngực:
Dùng một đoạn động mạch nhân tạo để ghép, nhưng nếu phồng ở sát gốc động mạch chủ (thường làm hở cả van động mạch chủ và ảnh hưởng đến cấp máu của các động mạch vành) thì có thể phải tiến hành cả thay van động mạch chủ.

+ Nếu phồng ở đoạn ngang của động mạch chủ: có thể tiến hành:

- Khi cắt bỏ khối phồng thì để lại chỏm khối phồng nơi có lỗ của các động mạch cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái và động mạch dưới đòn trái. Sau khi dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép vào động mạch chủ thì ghép chỏm này vào đoạn động mạch nhân tạo đó.
- Dùng đoạn động mạch nhân tạo có sẵn các nhánh (để nối vào các nhánh động mạch cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái và động mạch dưới đòn trái) sau khi đã cắt bỏ khối phồng.
+ Nếu phồng ở đoạn xuống của động mạch chủ:

Dùng một đoạn động mạch nhân tạo để ghép như thông thường.

+ Nếu phồng ở đoạn cuối của động mạch chủ ngực và đoạn đầu của động mạch chủ bụng (nơi có nhiều nhánh cho các tạng trong ổ bụng): có thể tiến hành:

- Dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép sau khi đã cắt bỏ khối phồng. Tiếp đó nối tận-bên các nhánh động mạch tạng quan trọng vào đoạn ghép đó.

- Khi cắt bỏ khối phồng thì để lại một mảng thành động mạch nơi có các nhánh tạng chính của động mạch chủ bụng. Sau khi dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép vào động mạch chủ bụng thì tiến hành ghép mảng động mạch có mang những nhánh tạng đó vào đoạn mạch nhân tạo này.

2. Phồng động mạch chủ bụng:

a) Chỉ định mổ:

Mọi phồng động mạch chủ bụng dù kích thước nhỏ cũng phải được theo dõi bằng Siêu âm hay CT 6 tháng một lần, các phồng động mạch chủ bụng kích thước to thì phải được theo dõi sát hơn. Chỉ định mổ nói chung là:

+ Mọi phồng động mạch đã có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

+ Mọi phồng động mạch có kích thước $\geq$ 5 cm hoặc có đường kính khối phồng tăng lên hơn 0,5 cm/năm.

+ Các phồng động mạch hình túi (thường bị bội nhiễm gây vỡ túi phồng đột ngột).

b) Các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt bỏ túi phồng và ghép mạch:

- Mở bụng đường trắng giữa.
- Kẹp ngang động mạch chủ ở đầu trên và đầu dưới khối phồng động mạch. Mở khối phồng theo hình chữ T ở hai đầu hay cắt túi phồng ngang qua chỗ động mạch không bị phồng.
- Ghép một đoạn động mạch nhân tạo vào chỗ khối phồng đã bị mở ra hoặc cắt bỏ đi. Có thể dùng:
* Đoạn ghép hình ống: đầu trên nối vào đầu trung tâm không bị phồng của động mạch chủ bụng, đầu dưới nối vào đoạn ngay trên chỗ chạc ba động mạch chủ bụng chia ra hai động mạch chậu gốc.
* Đoạn ghép có hình ba chạc: đầu chính nối vào đầu trung tâm không bị phồng của động mạch chủ bụng, hai đầu dưới nối vào các động mạch chậu gốc phải và trái.

- Thời gian kẹp động mạch chủ bụng để tiến hành ghép động mạch có thể cho phép là 60 phút.

+ Phẫu thuật nối tắt động mạch nách-đùi (axillobifemoral bypass):

- Dùng cho các bệnh nhân có toàn trạng nặng hoặc đang bị bội nhiễm khối phồng động mạch chủ bụng.

http://tieulun.hopto.org

- Tiến hành nối tắt động mạch nách-đùi đồng thời thắt động mạch chủ bụng ở đầu trung tâm khối phồng hoặc làm nghẽn khối phồng.

3. Phồng động mạch ngoại vi:

a) Chỉ định:

Đối với các phồng động mạch ngoại vi thì chỉ định mổ được đặt ra cho mọi trường hợp khi có điều kiện.

b) Các phương pháp phẫu thuật:

+ Mổ cắt bỏ túi phồng và khâu lại thành động mạch:

- Phẫu tích bóc tách rõ ràng khối phồng, cắt bỏ khối phồng ở ngang cổ túi phồng (nơi túi phồng thông vào động mạch) và khâu đóng kín lại vết cắt cổ túi phồng ở thành động mạch.

- Phương pháp này chỉ dùng được cho các loại túi phồng hình túi có cổ túi phồng nhỏ và dài.

+ Khâu bịt lỗ thông vào động mạch của túi phồng theo phương pháp Matas:

- Mở khối phồng động mạch, lấy bỏ hết máu cục và tổ chức Fibrin, nhìn rõ lỗ thông của nó từ phía lòng túi phồng vào động mạch và tiến hành khâu bịt lại lỗ thông đó.
- Thường dùng cho các túi phồng hình túi có cổ túi phồng nhỏ (hay gặp trong phồng động mạch sau vết thương và chấn thương động mạch).

+ Cắt đoạn động mạch có khối phồng và nối động mạch tận-tận:

- Phẫu tích bộc lộ rõ khối phồng và hai đầu động mạch phía trung tâm và ngoại vi của khối phồng. Cắt bỏ khối phồng ở hai đầu chỗ động mạch bình thường. Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch lại.
- Chỉ áp dụng được khi mất đoạn động mạch không quá 2 cm sau khi cắt bỏ khối phồng.

+ Cắt đoạn động mạch có khối phồng và ghép mạch:

- Có thể dùng một trong các biện pháp:

* Ghép tự thân: thường dùng một đoạn tĩnh mạch hiển trong của chính bệnh nhân để ghép.
* Ghép đồng loại: dùng một đoạn động mạch của người khác (thường lấy từ người đã chết).
* Ghép bằng đoạn động mạch nhân tạo: hiện đang được dùng khá phổ biến.

- Thường dùng cho các trường hợp mất đoạn động mạch hơn 2 cm sau khi cắt bỏ khối phồng.

+ Thắt mạch máu:

- Tiến hành thắt cả đầu trên và dưới của khối phồng kèm theo cắt bỏ khối phồng hoặc không.
- Chỉ dùng khi không thể thực hiện được các phương pháp phẫu thuật đã nói trên và hệ tuần hoàn bên của vùng chi có khối phồng phát triển tốt.

72. ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

A- THUỐC TRỊ LOẠN NHỊP TIM (xếp loại Vaugham Williams 1972, 1986, 1998)

1. Nhóm I: Ức chế kênh Na^+ nhanh, chia làm 3 tiểu nhóm:

- Thuốc nhóm Ia

http://tieulun.hopto.org

Quinidin, Procainamid, Disopyramid, Ajmalin.

- Thuốc nhóm Ib

Lidocain, Mexiletin, Tocainid, Phenitoin (tức Diphenylhydantoin), Moricizin.

- Thuốc nhóm Ic

Propafenon, Flecainid, (Encainid, Lorcainid)

2. Nhóm II: Chẹn bêta

Ví dụ: Pindolol, Metoprolol, Atenolol, Propranolol.

3. Nhóm III: Chủ yếu chẹn kênh K^+

- Amiodaron

- Sotalol; + Bretylium TM; + và mới: Ibutilid, Dofetilid.

4. Nhóm IV: Đối kháng Calci:

Verapamil, Diltiazem, Bepridil.

B- ĐỂ HIỂU BẢNG XẾP LOẠI

1. Nhóm I: Như trong bảng đã nêu, là nhóm thuốc tác động lên kênh Na^+ ở màng tế bào (kênh này liên quan mức dài ngắn thời gian điện thế hoạt động của sợi cơ tim), do đó mới chia làm 3 tiểu nhóm:

- Tiểu nhóm Ia - kéo dài thời gian điện thế hoạt động của sợi cơ tim.

- Ib - thu ngắn thời gian này lại.

- Ic - không hoặc rất ít ảnh hưởng đến nó (nhưng đặc biệt làm chậm dẫn truyền).

a) *Thuốc nhóm Ia*

- Quinidin đã được sử dụng lâu đời cho cả Loạn nhịp thất và "trên thất", kháng cholinergic rõ. Liều uống 200 - 400 mg/mỗi 6 giờ.

- Procainamid còn có tác dụng làm dịu cơ tim. Có thể phản ứng phụ "giống Lupus".

- Disopyramid: chú ý tăng dẫn truyền nút N-T! Có thêm tác dụng giãn mạch ngoại vi nhẹ. Nhưng co sợi cơ âm.

Nhóm Ia ức chế kênh Kali, kéo dài thời khoảng QT → có thể dẫn tới Xoắn đỉnh hoặc một số Loạn nhịp khác.

b) *Thuốc nhóm Ib*

http://tieulun.hopto.org

Đại diện là Lidocain, tác động lên các Loạn nhịp thất, được dùng trong phác đồ hồi sinh tim, chống loạn nhịp thất ác tính, chỉ dùng đường TM, tác dụng ngắn.

c) *Thuốc nhóm Ic*

Tác động lên cả Loạn nhịp thất và Loạn nhịp trên thất. Chú ý không dùng khi đã tổn thương thực thể tim, ví dụ BTTMCB nặng, loạn chức năng thất trái nặng.

Propafenon xóa được RN mới bị, và duy trì được nhịp xoang, tốt đối với các Loạn nhịp trên thất khác. Liều uống 150 - 300 mg/mỗi 8 giờ.

2. Nhóm II: Chẹn bêta có tác dụng chống LNT vì chống giao cảm thông qua sự choán chỗ của Catecholamin ở thụ thể, giảm tính tự động và "ngăn" tái nhập tại nút N-T.

- Pindolol (có hoạt tính giống giao cảm nội tại mạnh);

- Metoprolol, Atenolol (lựa tim);

- Propranolol (không lựa tim, tan trong mỡ).

3. Nhóm III:

- Sotalol được ưa chuộng vì hiệu nghiệm và dung nạp tốt (thử nghiệm ESVEM). Liều 80 - 240 mg/mỗi 12 giờ.

- Amiodaron được dùng uống 400 - 1.600 mg/ngày điều trị các loại NTT …, cả TM trị NNT, RT, nhất là uống 100 - 400 mg (2 - 8 viên)/ngày, dùng hết sức rộng trong điều trị duy trì ngừa tái phát (ví dụ tái phát NTT, NNT, các cơn NN trên thất kịch phát). Dùng được cả khi LNT do bệnh tim thực thể, khi chức năng thất trái giảm nhiều (vì so với các thuốc chống loạn nhịp khác, Amiodaron ít gây co sợi cơ âm nhất, lại có giãn nhẹ động mạch vành). Tuy nhiên qua thử nghiệm Gesica ở BN STT, và Emiat, Camiat ở BN sau NMCT thì sự cải thiện bệnh suất và tử suất chưa rõ.

- Bretylium TM để xóa Loạn nhịp thất, nhưng thận trọng vì gây tụt HA!

- Ibutilid, Dofetilid (mới).

4. Nhóm IV:

- Verapamil và Diltiazem

  * Chữa và ngừa cơn NN trên thất hoặc;

  * Kiểm soát đáp ứng thất nhanh trong RN.

  Ngoài 4 nhóm bảng trên, phải kể thêm:

- Isoprenalin (Isoproterenol, BD Isuprel) đối với LN chậm.

http://tieulun.hopto.org

- Digoxin đối với RN, cuồng động nhĩ; hoặc kết hợp với nhóm II hay IV sẽ kiểm soát tốt tần số của RN mạn.

- Adenosin (xem điều trị NN bộ nối ở dưới).

C- MỘT SỐ NGUYÊN LÝ DÙNG THUỐC LOẠN NHỊP TIM

1. Sự đáp ứng với các thuốc chống loạn nhịp nêu trên thật khác nhau ở mỗi cá thể:

Việc chọn thuốc chống Loạn nhịp, chọn liều lượng tối ưu …, phải dựa vào đáp ứng của mỗi người bệnh và dựa nồng độ thuốc trong huyết thanh nếu làm được.

2. Những thuốc chống loạn nhịp lại mang hiệu ứng tiềm tàng gây Loạn nhịp (!)

Bởi vậy, mặc dù xu thế điều trị học hiện đại nhiều bệnh lý tim mạch đang và sẽ là Phối hợp trị liệu (PHTL), nhưng riêng trong Loạn nhịp học sự hợp lý của PHTL chưa chứng minh được đầy đủ, cho nên không được lạm dụng.

3. Với 4 nhóm thuốc chính I, II, III, IV (nêu dưới đây) có thể ứng như sau

Với 5 pha 0, 1, 2, 3, 4 của điện đồ sợi cơ tim: nhóm thuốc I cho pha 0; II cho pha IV; III cho pha 3; IV cho pha 2.

- Nói khái quát, các LN nút xoang thì dùng Digoxin, thuốc nhóm IV (và có thể II)

- Các LN nhĩ thì dùng III, II (và có thể Ia, Ic).

- Các LN bộ nối và nút N-T thì dùng II (và có thể Ic, IV, Digoxin).

- Các LN thất thì Ib, III (và có thể Ia).

- Tái nhập đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent) thì dùng Adenosin, Ia, IV.

4. Dựa vào điện sinh lý bệnh, có thể coi *Thuốc chống LNT*, chúng là những phân tử cắt được vòng tái nhập hoặc biến đổi được các đặc tính điện sinh lý của các tế bào cơ tim qua tác động lên các dòng ion xuyên màng tế bào góp phần quyết định các điện thế hoạt động.

5. Ngoài thuốc còn những biện pháp quan trọng khác trị LNT như sốc điện, máy tạo nhịp, triệt bỏ bằng năng lượng tần số radio qua catheter.

II. ĐIỀU TRỊ CÁC LOẠN NHỊP THẤT

A- ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT (NNT)

1. Điều trị trong cơn cấp tính

- Ưu tiên trước hết là

  * Lidocain tiêm TM, nếu không đáp ứng, tiếp ngay bằng sốc điện đồng bộ.

http://tieulun.hopto.org

* Duy trì + kết quả bằng truyền TM Lidocain.

- Các phương thức khác:

* Chẹn bêta TM (nhất là sau nhồi máu cơ tim).

* Amiodaron TM (nhất là khi thất trái bị loạn chức năng) khi các thuốc khác không thành công.

* Các thuốc chống LN khác nếu dùng phải thận trọng về tiềm năng gây loạn nhịp của chúng (nhất là nhóm Ia) và tiềm năng co sợi cơ âm (ví dụ Disopyramid).

* Nếu NNT vẫn trơ, nên tạo nhịp tim *vượt tần số*.

- Chống chỉ định: Verapamil TM.

2. Phòng ngừa lâu dài

- Dùng chẹn bêta lâu dài ví dụ khi bị NMCT cấp.

- Nếu có điều kiện, cấy máy tạo nhịp có chương trình, máy khử rung, hay loại máy kết hợp cả 2 chức năng đó (ICD = Inplantable Cardioverter Defibrillator).

- Hoặc *triệt bỏ* bằng *năng lượng tần số radio* qua catheter những ổ tạo loạn nhịp, kèm phẫu bắc cầu Chủ - Vành.

B- ĐIỀU TRỊ NHỮNG THỂ NHỊP NHANH THẤT ĐẶC BIỆT

1. Xoắn đỉnh

- Chớ lạm dụng sốc điện (do lầm là RT !).

- Tạo nhịp tạm thời vượt tần số, Isoprenaline (tốt một thời gian ngắn).

- Nếu xoắn đỉnh do hội chứng QT dài bẩm sinh, nên dùng chẹn bêta.

- Nếu do hội chứng QT dài mắc phải, rất cần xét điều chỉnh rối loạn điện giải (giảm Kali, Mg, Calci máu), hoặc xử trí nguyên nhân do thuốc (nếu có) [thuốc chống loạn nhịp nhóm I, nhóm III, Phenothiazin, thuốc trị trầm cảm 3 vòng, kháng Histamin, kháng sinh họ Macrolid (Erythromycin, Roxithromycin, Clarithromycin), Phosphat hữu cơ …], hoặc *xử trí bệnh gốc* (TMCB, NMCT, blôc N-T, nhịp chậm).

2. Nhịp nhanh thất do gắng sức

Điều trị bằng chẹn bêta, nếu không chống chỉ định; có thể là do bệnh tim lực sĩ (thường có NTT thất báo động trước), do hẹp van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại, BTTMCB và sa van hai lá.

3. Nhịp nhanh thất do thất (P) loạn sản, thường gặp ở người trẻ tuổi, có BNT (blôc nhánh trái). Điều trị thuốc (như các NNT khác) hoặc phẫu.

http://tieulun.hopto.org

4. Nhịp nhanh thất của nhánh bó His, ổ phát xung từ phần dưới vách liên thất, có BNP với trục điện tim đổ về bên trái. Điều trị bằng Adenosin, Verapamil (NNT này, khác NNT nói chung, dùng Verapamil được).

5. Nhịp nhanh thất của bệnh cơ tim

Đáp ứng điều trị với Amiodaron.

6. Nhịp nhanh thất "chậm" (nhịp tự thất gia tốc)

Chỉ khi bệnh ảnh hưởng huyết động thì điều trị: dùng Atropin (nâng tần số tim), hoặc đặt máy tạo nhịp nhĩ (để xóa NNT)

C- CUỒNG THẤT

Rất cần phải điều trị vì cuồng thất dẫn tới cơn Stokes - Adams, hoặc có thể tiến triển xấu thành RT gây đột tử. Điều trị giống như trong RT (xem ở dưới).

D- RUNG THẤT (RT)

Điều trị phải rất khẩn trương vì RT lập tức tiếp nối bằng cơn Stokes - Adams và mất ý thức, ¾ của tất cả "đột tử do tim" là do RT. Luôn cảnh giác cấp cứu RT không chỉ trong NMCT cấp, mà cả trong các bất ổn định điện (do thuốc, do rối loạn điện giải ..., khi xuất hiện NTTT nguy hiểm), bệnh cơ tim, tổn thương van, hội chứng QT dài, hội chứng WPW, hội chứng PR ngắn, cả trong những nguyên nhân ngoài tim như ngộ độc thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp, bị điện giật, rối loạn cân bằng kiềm toan - điện giải (nhất là hạ Kali, Mg máu).

1. Nếu cơn RT xảy ra ở bệnh nhân đang được theo dõi liên tục bằng monitor

- Hồi sức cơ bản (đấm xương ức, thông khí đạo, khởi hồi sinh tim - hô hấp);

- Nếu có được chẩn đoán RT, hay NNT vô mạch: thì khử rung ngay (khởi đầu 250 - 300J, (J tức là Joule = Watt/sec).

- Adrenalin mỗi 3 phút, Na bicarbonat chống toan hóa mỗi 10 phút.

- Thuốc chống loạn nhịp (Lidocain, Bretylium) và Atropin nếu cần.

- Các muối Calci đặc biệt hiệu nghiệm cho BN tăng Kali máu nhưng chống chỉ định nếu nghi BN hạ Kali máu hoặc ngộ độc Digoxin.

- Tạo nhịp tạm thời nếu RT phát triển từ Xoắn đỉnh.

2. Nếu cơn RT xảy ra ở hoàn cảnh không phải đang được theo bằng monitor

Tiến hành hồi sức cơ bản và những biện pháp như trên cho tới khi có monitor xác định hay loại bỏ được nguyên nhân RT.

3. Ngừa tái phát cơn RT: cũng giống như trong NNT, chú trọng nhiều hơn vấn đề.

http://tieulun.hopto.org

Cấy máy đảo nhịp - khử rung tự động (ICD): chỉ định cho BN bị RT và NNT kịch phát không thể điều trị bằng thuốc hay phẫu.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC "LOẠN NHỊP TRÊN THẤT" (LNTrT)

A- NHỮNG LNTrT THUỘC DIỆN NHỊP HƠI NHANH, ÍT DO BỆNH Ở TIM

1. Nhịp nhanh xoang

Chỉ điều trị nguyên nhân (nếu có) cường giáp, hoặc các bệnh gây sốt.

Điều chỉnh gắng sức thể lực, rượu, hoặc căng thẳng đầu óc, lo âu.

Có thể chẹn bêta (loại không ISA) liều rất nhỏ.

2. Ngoại tâm thu nhĩ

Ít khi cần điều trị. Chú ý nguyên nhân bệnh phổi (nếu có thì điều trị).

B- NHỮNG LNTrT THƯỜNG THUỘC DIỆN NHỊP NHANH (không đều hoặc đều)

1. Rung nhĩ

- RN nguy hiểm ở 2 vấn đề:

* Rối loạn huyết động (thể tích nhát bóp giảm 20 - 30%) và nếu đáp ứng thất nhanh thì còn rút ngắn thời gian tâm trương, dẫn tới TMCB thất trái.

* Huyết khối (nhất là trong tiểu nhĩ trái) sẽ gây thuyên tắc (ví dụ gây đột quỵ mà nguy cơ là 5%/năm ở bệnh nhân RN không do bệnh van tim, nhưng tăng gấp 17 lần nếu RN do bệnh van tim).

- Mục tiêu điều trị bằng thuốc:

* Đối với RN cấp: Mục tiêu là cắt các cơn bằng thuốc Sotalol, Amiodaron (nhóm III), Propafenon (nhóm Ic), … Thuốc Digoxin lại có thể tăng số lượng cơn với đáp ứng thất nhanh hơn! Sau đó duy trì nhịp xoang và thuốc chống huyết khối nữa.

* Đối với RN mạn:

. Thường chỉ nhằm mục tiêu kiểm soát đáp ứng thất quá nhanh: nay hay dùng Amiodaron, chẹn bêta, Verapamil, Diltiazem (chứ không khuyến nghị dùng Digoxin nữa vì ít hiệu quả khi gắng sức và khi cường giao cảm). Rồi ngừa huyết khối bằng Warfarin (BD Coumadin) hoặc Acenocoumarol (BD Sintrom) (giảm được 2/3 nguy cơ đột quỵ). Nếu không cũng phải dùng Aspirin 75 - 300 mg/ngày (giảm chung nguy cơ đột quỵ 21%), hoặc Triflusal, Ticlopidin, Clopidogrel.

. Còn mục tiêu "đảo nhịp về nhịp xoang rồi duy trì nó" ít khi đạt được. Đảo nhịp hoặc bằng thuốc (như cắt cơn RN cấp nêu trên), hoặc bằng sốc điện trực tiếp, đồng bộ (trúng thời điểm chu kỳ tim). Mà 3 tuần

http://tieulun.hopto.org

trước đảo nhịp phải dùng Warfarin (nếu không thể đợi 3 tuần, cần đảo nhịp cấp cứu thì tiêm TM Heparin) và Warfarin ít nhất 4 tuần sau đó. Dùng thuốc *duy trì nhịp xoang* ngừa tái phát RN.

- Phải song hành điều trị tích cực bệnh lý gốc sinh ra RN:

* THA và BMV là nhiều nhất, bệnh van tim ví dụ hẹp 2 lá, nhiễm độc giáp (dễ bỏ sót).

* Ngoài ra còn có: các bệnh cơ tim (tiên phát), thông liên nhĩ, hội chứng WPW, hậu phẫu (nhất là sau mở lồng ngực), bệnh lý trong lồng ngực (u phổi, tràn dịch màng phổi, thuyên tắc phổi), "Hội chứng tim ngày nghỉ lễ" (do rượu), sốt, suy tim, sau thuyên tắc mạch não (15% bệnh nhân).

2. Cuồng nhĩ (Flutter nhĩ)

- Điều trị cuồng nhĩ khác điều trị RN: chủ yếu đảo nhịp tim bằng *sốc điện* đồng bộ chỉ 25 - 50 joule (watt/sec) mà hiệu quả tới > 90%.

Trước đảo nhịp bằng sốc điện cũng phải dùng chống đông (như trong RN).

- Đảo nhịp tim bằng thuốc (hiệu quả chỉ 25 - 30%). Dùng thuốc nhóm Ic ví dụ Propafenon và III như Amiodaron.

* Riêng thuốc mới Ibutilid (nhóm III) thì hiệu quả tới 42%. Truyền nhanh TM trong 10 phút 1 mg (đúng hơn 0,01 mg/kg), có thể lặp lại một lần nữa sau 10 phút.

* Do thuốc, có khi cuồng nhĩ thoái triển thành RN (!), nhưng chính RN này dễ trị hơn cuồng nhĩ.

* Có dùng thuốc nhóm Ia ví dụ Disopyramid không? Không, vì tác dụng kháng cholinergic của thuốc này làm tăng dẫn truyền N-T thành 1:1 làm tăng vọt đáp ứng thất! Nếu có dùng thì phải kèm (lại vấn đề PHTL) với chẹn bêta (nhóm II), Verapamil (nhóm IV), Digixon đều là những thuốc làm chậm dẫn truyền N-T lại.

3. Nhịp nhanh nhĩ

Thường do nhiễm độc Digoxin.

Hướng xử trí: ngưng Digoxin, bù Kali, chẹn bêta, "mảnh kháng thể Fab" (còn đắt) mà mỗi 40 mg mảnh Fab giải được 0,6 mg Digoxin, cần phải đưa Digoxin máu xuống < 1,2 - 1,9 ng/ml.

4. Nhịp nhanh trên thất kịch phát (PSVT)

Có NN tái nhập nút N-T và NN tái nhập N-T (trong đó có hội chứng WPW)

a- *Thủ thuật cường phế vị* như day xoang cảnh, ấn nhãn cầu, thủ thuật Valsalva (ngậm miệng bịt mũi, phình hơi như khi rặn) có thể cơn NN chậm lại ngay, có thể không kết quả.

b- *Thuốc tác dụng nút N-T ví dụ Adenosin*, thời gian bán hủy chỉ 4 - 8 sec, xếp hàng đầu khi chọn xử trí cấp cứu NN kịch phát trên thất (tái nhập), 3 mg tiêm TM trung tâm hoặc 6 mg TM tay, nếu vài phút chưa cắt cơn thì tiêm thêm 12 mg rồi 18 mg. Nay không truyền TM nữa vì không hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

c- *Hoặc Verapamil*. Nhưng chú ý Verapamil lại gia tốc đường dẫn truyền phụ theo chiều từ trên xuống thất, cho nên cần thận trọng khi có kèm RN.

d- *Lựa chọn thuốc khác* như nhóm Ic Propafenon, Flecainid; hoặc nhóm III Sotalol, Amiodaron, hoặc Digoxin (tốt trong NN tái nhập N-T, nhưng không dùng trong NN tái nhập nút N-T).

e- *Nếu không kết quả* (vẫn NN) thì điều trị bằng điện:

* Tạo nhịp vượt tần số (ngoài lồng ngực hay qua thực quản) hoặc;

* Đảo nhịp bằng sốc điện.

f- *Làm test điện sinh lý* nếu rõ là do bó dẫn truyền phụ thì xét chỉ định *triệt bỏ* nó bằng *năng lượng tần số radio* qua catheter.

C- NHỮNG LNTrT THƯỜNG THUỘC DIỆN NHỊP CHẬM

1. Nhịp chậm xoang

Chỉ trị những nguyên nhân (nếu có) như giảm thân nhiệt, thiểu năng giáp trạng, tăng Kali máu, Digoxin quá liều, chẹn bêta (kể cả thuốc Timolol nhỏ mắt trị tăng nhãn áp).

2. Blốc nhĩ thất (BN-T) độ 1

- Thường không cần dùng thuốc, chỉ tránh những thuốc làm giảm dẫn truyền.

- Điều trị nguyên nhân (nếu có): ví dụ bệnh bạch hầu, viêm cơ tim (ví dụ trong đợt thấp tim cấp), một số bệnh tim bẩm sinh; hoặc quá liều thuốc Digoxin, chẹn bêta.

3. BN-T độ 2

- BN-T độ 2, typ Mobitz I: chỉ đặt máy tạo nhịp nếu có hậu quả rối loạn dẫn truyền, ví dụ: ngất.

- BN-T độ 2, typ Mobitz II (sẽ tiến tới blốc tim hoàn toàn): đặt máy tạo nhịp.

4. BN-T độ 3

- BN-T độ 3 bẩm sinh thường không triệu chứng, có tần số nhịp 40 - 60/phút.

* Không cần điều trị nếu nhịp tim có nhanh lên theo gắng sức và QRS hẹp.

* Chỉ định đặt máy tạo nhịp thường trực nếu các phức bộ QRS rộng; hoặc ĐTĐ kiểu Holter 24 giờ cho thấy có cơn nhịp nhanh kịch phát; hoặc bị bệnh tim bẩm sinh; hoặc có biến đổi thực thể tim.

- BN-T độ 3 mắc phải có tần số nhịp chỉ 20 - 50/phút với QRS rộng

* Đôi khi BN-T độ 3 được phát hiện ở những bệnh nhân ban đầu nghi là động kinh, cơn TMCB não thoáng qua (TIA), đều cùng có đau đầu, chóng mặt, thoáng quên, ngất. Cần chẩn đoán phân biệt kỹ (điện tim) để xét đặt máy tạo nhịp.

http://tieulun.hopto.org

* Thường bị trong nhồi máu cơ tim cấp: trụy tim mạch, sốc → Cấp cứu:

. Atropin tiêm TM và truyền TM Isoprenalin (BD Isuprel).

. Nếu không đáp ứng, tạo nhịp tim *ngoài lồng ngực* ngay, rồi tiếp sang *tạo nhịp tạm thời xuyên TM* ngay khi chuẩn bị xong.

* Sau đó, khi đã ra ngoài tình huống cấp cứu, vẫn nhịp chậm: đặt máy tạo nhịp thường trực (vĩnh viễn) nếu: BN-T độ 3, BN-T độ 2 typ Mobitz II.

D- NHÓM ĐẶC BIỆT: Hội chứng yếu nút xoang (YNX)

Các thuốc Digoxin, chẹn bêta, đối kháng Calci "không DHP" cũng có thể xúc tiến hội chứng YNX! Nguy hiểm lớn khi phải gây mê hoặc khi phải cho thuốc chống loạn nhịp (nhất là nhiều YNX tiềm ẩn chưa được chẩn đoán).

Cấy máy tạo nhịp thường trực, máy hệ 1 buồng nhĩ (AAI);

Nếu kèm rối loạn dẫn truyền N-T: cấy máy hệ 2 buồng.

Nếu chưa có điều kiện cấy máy tạo nhịp thường trực mà lại xảy ra nhu cầu xóa RN bằng sốc điện thì phải che chắn nguy cơ vô tâm thu bằng cách đặt tạm một máy tạo nhịp tạm thời.

(Nguyễn Huy Dung. Tim mạch học - Bài giảng hệ Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2003)

73. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM

I. Các thuốc chống loạn nhịp

A. Đại c ương

1. Rối loạn nhịp tim (RLNT) là một trong những vấn đề th ờng gặp trong các bệnh nội khoa nói chung và tim mạch nói riêng.

2. Các thuốc chữa loạn nhịp tim rất phong phú và khác biệt nhau về cơ chế tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ...

3. Vấn đề sử dụng các thuốc chống loạn nhịp cũng hết sức tinh tế và khá phức tạp, đòi hỏi sự hiểu biết về bệnh lý cũng nh đặc điểm của các thuốc chống loạn nhịp. Các nghiên cứu cũng nh thực tế lâm sàng đã cho thấy chính các thuốc chống loạn nhịp cũng có thể gây ra những rối loạn nhịp khác trầm trọng hoặc các biến chứng nguy hiểm.

4. Tr ớc một tr ờng hợp có loạn nhịp tim đỏi hỏi ng ời thầy thuốc phải có thái độ hợp lý trong việc nhận định kiểu RLNT, lựa chọn loại thuốc phù hợp, nắm vững tác dụng, độc tính, tác dụng phụ, t ơng tác

http://tieulun.hopto.org

thuốc...

B. Phân loại thuốc chống loạn nhịp

1. Vì tính chất phức tạp của các thuốc chống loạn nhịp, do đó việc phân loại cũng có nhiều cách khác nhau. Tuy nhiên cho đến nay, hầu hết các bác sỹ thực hành lâm sàng sử dụng cách phân loại đơn giản của Vaughan William (bảng 10-1) và phân nhóm của Harrison trong việc phân chia một cách chi tiết nhóm I của Vaughan William.

Bảng 10-1. Phân loại thuốc chống loạn nhịp theo Vaughan William.

Nhóm	**Tác dụng của thuốc**	**Tác dụng u tiên trên kênh điện học**
I	Tác dụng trực tiếp trên màng tế bào	Chẹn kênh natri nhanh (pha 0)
II	Chẹn bêta giao cảm	Đóng không trực tiếp kênh canxi (pha IV)
III	Kéo dài thời gian tái cực	Chẹn kênh kali ra ngoài (pha III)
IVa	Chẹn kênh canxi	Chẹn dòng canxi chậm vào tế bào (ở nút nhĩ thất) (pha II)
IVb	Chẹn không trực tiếp kênh canxi	Mở kênh kali (tăng khử cực)

Bảng 10-2. Phân nhóm của Harrison cho nhóm I.

Phân nhóm	**Tác dụng**	**Thay đổi trên ĐTĐ**
IA	Ngăn chặn vừa phải kênh natri nhanh (pha 0) Kéo dài thời gian tái cực qua con đờng ức chế kênh kali	Kéo dài QRS và QT.
IB	Chẹn kênh natri (nhiều hơn trên mô bệnh). Làm ngắn thời gian tái cực (giảm thời gian trơ).	Ít ảnh h ởng đến QRS và QT.
IC	Ngăn chặn đáng kể kênh natri nhanh.	Làm dài QRS (QT dài ra theo do thay đổi QRS).

http://tieulun.hopto.org

	Ảnh h ởng rất ít đến tái cực.	

C. Tóm tắt một số loại thuốc chống loạn nhịp th ờng dùng (bảng 10-3).

Bảng 10-3. Một số thuốc chống loạn nhịp (TCLN) th ờng dùng.

Thuốc	**Liều khởi đầu**	**Liều duy trì**	**Bán huỷ**(giờ)	**Chuyển hoá và đào thải**	**Tác dụng phụ**	**T ơng tác thuốc**
NHÓM I						
Nhóm IA						
Quinidine (Serecor, Quinidex)		1,2 - 1,6 g/ngày, chia đều	7-9	Gan: 80% Thận: 20%	Rối loạn tiêu hoá (RLTH), viêm gan, cơ quan máu, tụt HA, xoắn đỉnh.	ư nồng độ Digoxin, tăng tác dụng của Warfarin, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu phối hợp với TCLN nhóm III.
Procainamide (Procan SR, Procanbid)	TM: 17 mg/kg trong 20-30 phút	TM: 2-6 mg/phút	3,5	Gan : 40% Thận: 60%	RLTH, hệ TK, hệ máu, hạ HA, Lupus.	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh.
Disopyramide (Norpace, Rythmodan)	Uống: 300 mg	Uống: 100-200 mg mỗi 6 giờ	8	Gan: 50% Thận: 50%	Kháng cholinergic, giảm co bóp cơ tim, hạ HA, xoắn đỉnh.	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh.
Nhóm IB						
Lidocaine (Xylocaine)	TM: 1-1,5 mg /kg sau đó 0,5 mg/kg mỗi 10 phút đến tổng liều là 3mg/kg	TM: 2-4 mg/kg	2	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK với liều cao; giảm dòng máu tới gan khi bị suy tim nặng hoặc sốc	ư nồng độ bởi chẹn bêta giao cảm, Cimetidine
Mexiletine (Mexitil)	Uống: 400 mg	Uống: 100-400 mg mỗi	10-17	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, nhịp	Giảm nồng độ bởi Rifamycin Phenintoin;

http://tieulun.hopto.org

		8 giờ			chậm, hạ HA	Tăng nồng độ do Theophyllin
Torcainide (Tonocard)	Uống: 400-800 mg	Uống: 400-800 mg mỗi 8 giờ	13,5	Gan: 40% Thận: 60%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, hệ máu	
Phenintoin (Dilantin)	TM: 10-15 mg/kg trong 1 giờ	Uống: 400-600 mg mỗi ngày	24	Gan	Hệ TK, hạ HA, thiếu máu	Tăng nồng độ bởi Cimetidine Amiodarone, Fluconazole, Giảm nồng độ bởi Rifamycin Carbamazepin
Morcizine (Ethmozine)		Uống: 200-300 mg mỗi 8 giờ	6-13	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, có thể gây loạn nhịp	
Nhóm IC						
Flecanide (Tambocor)		Uống: 50-200 mg mỗi 12 giờ	12-27	Gan: 65% Thận: 35%	Hệ TK, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp. Chống chỉ định khi có tổn th ơng thực thể cấu trúc tim	Tăng nồng độ bởi: Amiodarone Tăng bloc nhĩ thất nếu dùng cùng thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi.
Propafenone (Rythmol)		Uống: 150-300 mg mỗi 8 giờ	2-32	Gan: 50% Thận: 50%	RLTH, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp, tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân sống sót sau đột tử	Tăng nồng độ Digoxin; tăng hoạt tính của thuốc chẹn bêta giao cảm.
NHÓM II						
Metoprolol (Betaloc, Lopressor)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 25-100 mg mỗi 8-12 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, co	Tăng hoạt tính bởi thuốc chẹn kênh can xi

http://tieulun.hopto.org

					thắt phế quản, hệ TK, liệt d ơng	
Propranolol (Inderal)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 10-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, co thắt phế quản, hệ TK, liệt d ơng	(giống nh trên)
Esmolol (Breviloc)	TM: 0,5 mg/kg	TM: 0,05-3 mg/kg/phút	9 phút	Dạng esterases trong máu	(giống nh trên)	(giống nh trên)
NHÓM III						
Amiodarone (Cordarone, Pacerone)	Uống: 1,2 - 1,6 g/ngày TM: 5mg/kg sau đó 10-20 mg/kg/ngày	Uống: 200-400 mg/ngày	25-110 ngày	Gan	Phổi, mắt, tuyến giáp, chức năng gan, kéo dài QT, giảm co bóp cơ tim	Tăng hoạt tính Warfarin; tăng nồng độ Flecanide và Digoxin; tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng cùng với thuốc nhóm IA
Sotalol (Betapace)		Uống: 80-120 mg mỗi 12 giờ	15-17	Không chuyển hoá, thải qua thận	Giảm nhịp tim, bloc nhĩ thất, giảm co bóp cơ tim, xoắn đỉnh, co thắt phế quản	Tăng hoạt tính của thuốc chẹn canxi, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng với thuốc nhóm IA hoặc lợi tiểu
Bretylium torsylaye	TM: 5-10 mg/kg, nhắc lại tới tổng liều là 30mg/kg	TM: 1-2 mg/phút	7-9	Gan: 20% Thận: 80%	Hạ HA, RLTH	Làm tăng nguy cơ hạ HA khi dùng với lợi tiểu hoặc thuốc giãn mạch
Ibutilide	TM: 0,015 - 0,025 mg/kg		2-12	Gan: 90%	Xoắn đỉnh, hạ HA, đau đầu,	Tránh dùng cùng các thuốc làm

http://tieulun.hopto.org

(Corvert)	trong 5 phút				RLTH	kéo dài QT
NHÓM IVA						
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg	TM: 10-15 mg/giờ Uống: 30-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim, làm nặng suy tim	
Verapamil	TM: 2,5-10 mg	Uống: 80-120 mg mỗi 8 giờ	6-12	Gan	(giống nh trên)	(giống nh trên)
NHÓM IVB						
Adenosine (Adenocard)	TM: 6 mg tiêm nhanh, nếu không tác dụng nhắc lại 12 mg tiêm nhanh		10 giây		Nóng bừng, khó thở, đau ngực, vô tâm thu, co thắt PQ	Tăng hoạt tính Dipyridamole; bị thay đổi tác dụng do Cafein, Theophylline
THUỐC KHÁC						
Digoxin	TM/Uống: 0,25-0,5 mg	TM/Uống: 0,1-0,75 mg mỗi 8 giờ trong ngày	36-48	Thận	Hệ TK, hệ tiêu hoá, bloc nhĩ thất, loạn nhịp	Tăng nồng độ bởi Quinidine, Verapamil, Amiodarone, Propafenone.

Ghi chú: TM: tiêm Tĩnh mạch; TK: thần kinh; RLTH: rối loạn tiêu hoá; HA: huyết áp

II. Thăm khám bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim

A. Lâm sàng

1. Khai thác kỹ bệnh sử và đánh giá lâm sàng rất quan trọng, nó giúp cho điều trị tốt các rối loạn nhịp tim.

2. Hỏi kỹ tiền sử xuất hiện loạn nhịp, hoàn cảnh xuất hiện, thời gian, tần xuất, cách bắt đầu cũng nh kết thúc, đáp ứng với các điều trị (xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu...), các triệu chứng khác đi kèm (đau ngực, ngất, xỉu...).

3. Hỏi về tiền sử gia đình xem có ai mắc các RLNT nh bệnh nhân không (một số loạn nhịp bẩm sinh có trong các bệnh nh bệnh cơ tim phì đại, hội chứng QT dài gia đình, hội chứng Wolff - Parkinson - White...).

4. Hỏi kỹ tiền sử các bệnh tim có từ tr ớc (bệnh van tim, bệnh mạch vành...) hoặc các bệnh không phải

http://tieulun.hopto.org

tim có thể liên quan đến loạn nhịp (bệnh nội tiết, bệnh viêm nhiễm, nhiễm trùng...).
5. Thăm khám thực thể cần chú ý đến các dấu hiệu sinh tồn, nhịp tim đều hay không, huyết áp nh thế nào, các biểu hiện bệnh tim mạch, các bệnh khác...
6. Cận lâm sàng cần chú ý: điện giải đồ, công thức máu, một số nồng độ các thuốc đang dùng mà nghi có ảnh h ởng đến nhịp tim. Trong một số tr ờng hợp nghi ngờ, có thể làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán bệnh tuyến giáp hoặc các độc tố...
B. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Là một xét nghiệm rất quan trọng trong chẩn đoán rối loạn nhịp tim**.**
1. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo: Là bắt buộc, nếu có ĐTĐ lúc không có loạn nhịp sẽ giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.
2. Theo dõi trên monitor liên tục giúp theo dõi những biến đổi về tần số, hình thái của loạn nhịp; các đáp ứng với điều trị...
3. Các tr ờng hợp không rõ về hoạt động của nhĩ trên ĐTĐ thì có thể làm một số chuyển đạo đặc biệt nh :
a. Chuyển đạo Lewis: điện cực âm đặt ở bờ trên phải cạnh x ơng ức, điện cực d ơng đặt ở bờ d ới trái cạnh ức.
b. Chuyển đạo thực quản: đ a một điện cực đặc biệt vào trong thực quản gần vị trí nhĩ trái, cho phép nhìn rõ sóng hoạt động của nhĩ.
c. Chuyển đạo trực tiếp buồng nhĩ: dùng điện cực máy tạo nhịp tạm thời đ a vào buồng nhĩ phải.
C. Holter ĐTĐ: Ph ơng pháp ghi lại ĐTĐ trong suốt 24 giờ hoặc hơn, cho phép ghi lại đ ợc những đoạn rối loạn nhịp mà ĐTĐ bình th ờng không bắt đ ợc (vd. các ngoại tâm thu, các cơn nhịp nhanh kịch phát...).
D. Một số ph ơng pháp khác
1. Nghiệm pháp gắng sức đôi khi rất có ích để đánh giá những loạn nhịp liên quan đến gắng sức, đặc biệt là các ngoại tâm thu thất hoặc các cơn nhịp nhanh thất. Nó phân biệt những rối loạn nhịp này là do tổn th ơng thực thể (xuất hiện hoặc nặng lên khi gắng sức) hoặc cơ năng (khi gắng sức mất đi).
2. Thăm dò điện sinh lý tim *(cardiac electro-physiology study)* là ph ơng pháp đ ợc chỉ định khi các thăm dò không chảy máu không đủ để đánh giá các rối loạn nhịp hoặc để điều trị một số rối loạn nhịp. Ng ời ta sử dụng một số dây điện cực và đ a đến nhiều vị trí khác nhau trong buồng tim để đánh giá bản đồ hoạt động điện học của tầng nhĩ, nút nhĩ thất, đ ờng dẫn truyền nhĩ thất, tầng thất... Ph ơng pháp này cũng cho phép định vị đ ợc các vị trí hoặc các đ ờng dẫn truyền bất th ờng, các ổ ngoại vị và xác định cơ chế của các loại rối loạn nhịp.
[newpage]
III. Rung nhĩ
Rung nhĩ (RN) là một trong những rối loạn nhịp rất th ờng gặp, chiếm khoảng 0,4 - 1,0% trong cộng đồng và gặp ở khoảng 10% số ng ời trên 80 tuổi.
A. Nguyên nhân
1. Tăng huyết áp.
2. Bệnh van tim (HHL).
3. Suy tim.
4. Bệnh động mạch vành.
5. Các nguyên nhân khác: nhồi máu phổi; bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; c ờng giáp; nhiễm trùng; rối loạn chuyển hoá, bệnh màng ngoài tim, Phẫu thuật tim mạch...
6. Rung nhĩ vô căn.
B. Sinh lý bệnh

http://tieulun.hopto.org

1. Các giả thiết về cơ chế gây rung nhĩ:

a. Vòng vào lại tại nhĩ, là cơ chế mà ngày càng có nhiều bằng chứng và đ ợc chú ý nhất.

b. Giả thiết về rối loạn sự phát nhịp, sự hình thành ổ ngoại vị (một hoặc nhiều) ở nhĩ gây tăng tính tự động hoặc nảy cò hoạt động. Việc đốt ổ ngoại vị này bằng sóng cao tần qua catheter ở vùng đổ vào của các tĩnh mạch phổi thu đ ợc những thành công b ớc đầu đã hỗ trợ cho giả thiết này.

2. Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ sẽ tăng vọt, đặc biệt ở ng ời có tuổi, ở bệnh nhân có tiểu đ ờng, có bệnh van tim, tăng huyết áp, suy tim...

3. Rung nhĩ th ờng kèm theo nhịp thất nhanh làm cho cung l ợng tim bị giảm đi đáng kể, nhất là khi bệnh nhân có các bệnh thực tổn ở tim kèm theo. Bản thân rung nhĩ đã giảm khoảng 20 % l ợng máu xuống thất trong thời kỳ tâm tr ơng. Do đó, khi RN kèm theo nhịp thất nhanh thì càng làm cho thời kỳ tâm tr ong ngắn, l ợng máu về thất giảm đi đáng kể.

4. Phân loại rung nhĩ: có thể phân ra các thể rung nhĩ (dựa trên kiểu xuất hiện rung nhĩ) nh sau để tiện cho việc theo dõi và điều trị:

a. *Cơn rung nhĩ lần đầu mới xảy ra*, là rung nhĩ mới thấy xuất hiện lần đầu tiên ở bệnh nhân, có thể thoáng qua do những nguyên nhân có thể phục hồi đ ợc hoặc có thể tồn tại mãi.

b. *Rung nhĩ kịch phát*, là những rung nhĩ xuất hiện và kết thúc tự phát (th ờng trong 48 giờ) và dễ bị tái phát.

c. *Rung nhĩ dai dẳng*, là những rung nhĩ tồn tại lâu nh ng vẫn có thể tái tạo nhịp xoang bằng thuốc hoặc sốc điện chuyển nhịp.

d. *Rung nhĩ mạn tính*, là những rung nhĩ lâu mà chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện đều không hoặc rất ít thành công hoặc không duy trì đ ợc lâu nhịp xoang.

C. Triệu chứng lâm sàng

1. Có thể không có triệu chứng gì**.**

2. Đa số bệnh nhân thấy hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, chóng mặt, vã mồ hôi...

3. Có thể có biến chứng tắc mạch là biểu hiện đầu tiên của bệnh**.**

4. Nghe tim: thấy loạn nhịp hoàn toàn, có thể thấy những dấu hiệu của bệnh van tim kèm theo (nếu có).

D. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ:

a. Sóng P mất, thay bằng sóng f= 400 - 600 ck/phút.

b. Nhịp thất rất không đều về khoảng cách, tần số.

c. Biên độ của các sóng QRS trên cùng một đạo trình cũng rất khác nhau.

2. Siêu âm tim giúp chúng ta đánh giá xem có huyết khối trong các buồng tim hay không hoặc có thể có nguy cơ hình thành huyết khối (giãn các buồng tim, hiện t ợng tăng đông trong các buồng tim).

http://tieulun.hopto.org

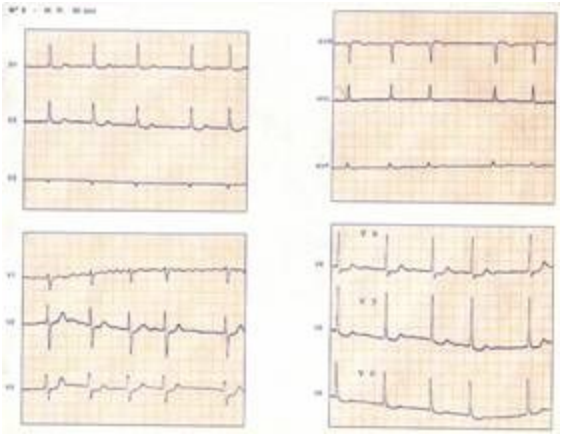

Hình 10-1. Rung nhĩ: sóng f nhĩ rõ ở chuyển đạo V1.

E. Điều trị

Nhằm 3 mục đích:

- Giảm đáp ứng (tần số) thất.
- Giảm nguy cơ tắc mạch.
- Chuyển nhịp (đ a về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang.

1. Kiểm soát nhịp thất: Thông th ờng thì nhịp thất có thể đ ợc kiểm soát bằng bằng các thuốc làm chậm đ ờng dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

a. **Digitalis:**

- Là thuốc kinh điển để hạn chế tần số thất khi bị rung nhĩ nhanh. Nó là thuốc lý t ởng cho những bệnh nhân bị rung nhĩ nhanh mà có giảm chức năng thất trái, hoặc có chống chỉ định với các thuốc chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh calci.
- Th ờng dùng loại tiêm tĩnh mạch (Isolanide, Cedilanid 0,4 mg tiêm TM 1/2- 1 ống). Trong tr ờng hợp không khẩn cấp, có thể cho dạng uống Digoxin 0,25 mg (1-2 viên/ngày), điều chỉnh liều về sau theo đáp ứng cụ thể.
- Chú ý nếu có chỉ định sốc điện điều trị rung nhĩ thì phải dừng Digitalis tr ớc đó vài ngày.

b. **Chẹn bêta giao cảm:**

- Có thể dùng dạng tiêm tĩnh mạch (Metoprolol, Esmolol) hoặc dạng uống. Các thuốc chẹn bêta giao cảm th ờng đ ợc lựa chọn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhanh mà có căn nguyên bệnh mạch vành hoặc rung nhĩ nhanh tiên phát.
- Cần chú ý các chống chỉ định của các thuốc chẹn bêta giao cảm (đã đề cập đến ở bài các thuốc điều trị THA).

c. **Các thuốc chẹn kênh canxi:**

- Th ờng dùng Verapamil hoặc Diltiazem dạng tiêm tĩnh mạch hoặc dạng uống. Các thuốc này làm giảm đáp ứng thất tốt, đặc biệt dạng tiêm có tác dụng khá nhanh.
- Chống chỉ định dùng khi có rối loạn chức năng thất trái, có suy tim rõ.

2. Ngăn ngừa tắc mạch:

a. **Chỉ định và chống chỉ định** dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ đ ợc trình bày trong bảng 10-4. Nguy cơ tắc mạch là rất dễ xảy ra ở bệnh nhân bị rung nhĩ. Tuy nhiên, cần cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của việc dùng các thuốc chống đông ở từng bệnh nhân rung nhĩ cụ thể.

b. **Thuốc và cách dùng:** Kháng Vitamin K là thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu. Mục tiêu cần đạt đ ợc khi

http://tieulun.hopto.org

dùng là đảm bảo tỷ lệ INR ở mức 2,0 - 3,0.

Bảng 10-4. Chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ

Chỉ định: - Rung nhĩ ở bệnh nhân có: tiền sử tắc mạch não hoặc tai biến thoáng qua, có suy tim ứ huyết, bệnh cơ tim giãn, bệnh động mạch vành, hẹp van hai lá, có van tim nhân tạo, c ờng tuyến giáp, THA. - Dùng tr ớc khi sốc điện điều trị rung nhĩ (có kế hoạch) ít nhất 3 tuần và sau sốc điện ít nhất 4 tuần.
Chống chỉ định t ơng đối: - Không có khả năng kiểm soát, theo dõi các xét nghiệm về tỷ lệ Prothrombin và INR. - Bệnh nhân sa sút trí tuệ. - Phụ nữ đang mang thai. - Loét đ ờng tiêu hoá đang tiến triển. - Có tiền sử chảy máu trầm trọng hoặc bị rối loạn đông máu. - THA nặng không khống chế đ ợc.

- Nếu chỉ định chuyển nhịp thì cần dùng một thuốc trong những thuốc trên tr ớc ít nhất 3 tuần và sau ít nhất 4 tuần.

- Trong tr ờng hợp cần chuyển nhịp cấp cứu thì cần cho Heparin và phải kiểm tra siêu âm qua thực quản bảo đảm không có máu đông trong nhĩ trái mới chuyển nhịp cho bệnh nhân và sau chuyển nhịp thì tiếp tục cho kháng Vitamin K thêm 4 tuần.
Với những bệnh nhân tuổi d ới 65 và ít nguy cơ tắc mạch hoặc có chống chỉ định dùng kháng vitamin K thì có thể cân nhắc cho Aspirin để thay cho kháng Vitamin K.
Bảng 10-5. Các thuốc kháng Vitamin K th ờng dùng.

Loại thuốc	**Thời gian tác dụng (giờ)**	
	Bắt đầu	***Kéo dài***
Thời gian tác dụng ngắn		
EthyleBiscoumacetate (Tromexane)	28-24	24 – 48
Phenindione (Pindione)		48 - 96
Thời gian tác dụng vừa		
Acenocoumarol (Sintrom)	24 - 48	48 - 96
Fluindione (Previscan)		48 - 72
Tioclomarol (Apegmone)		48 - 96

http://tieulun.hopto.org

Thời gian tác dụng dài Warfarine (Coumadine)	36	96 - 120

3. Chuyển nhịp (đ a về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang: Rõ ràng là việc chuyển về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang sẽ mang lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân về cả huyết động và giảm các nguy cơ tắc mạch. Tuy nhiên, phải l u ý là bệnh nhân cần đ ợc đánh giá kỹ l ỡng tr ớc khi quyết định chuyển nhịp. Trong một chừng mực nào đó, nếu không đánh giá kỹ l ỡng bệnh nhân, việc cố gắng chuyển nhịp và dùng thuốc duy trì có thể sẽ thất bại hoặc không mang lại lợi ích gì hơn mà làm tăng nguy cơ do dùng thuốc duy trì nhịp lâu dài. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng, đối với những bệnh nhân bị RN đã lâu, có nhiều yếu tố tái phát kèm theo... thì việc khống chế nhịp thất, ngăn ngừa tắc mạch và chung sống hoà bình với RN lại là giải pháp tối u nhất. Trong mọi tr ờng hợp RN, các bệnh cơ bản phải đ ợc xem xét giải quyết triệt để tr ớc khi điều trị rung nhĩ.

a. **Chuyển nhịp bằng thuốc**: Là ph ơng pháp nên đ ợc lựa chọn đầu tiên trong việc chuyển nhịp. Tỷ lệ thành công khác nhau phụ thuộc vào tình trạng cụ thể từng bệnh nhân cũng nh nguyên nhân gây rung nhĩ và thời gian rung nhĩ. Nhìn chung, tỷ lệ thành công do chuyển nhịp bằng thuốc thấp hơn chuyển nhịp bằng sốc điện. Trong tr ờng hợp dùng thuốc chuyển nhịp không thành công thì nên chỉ định sốc điện điều trị kịp thời. Khi đó vai trò của các thuốc này khá quan trọng vì nó giúp khả năng sốc điện chuyển nhịp thành công cao hơn và duy trì tốt nhịp xoang sau đó.

Các thuốc dạng tiêm tĩnh mạch (bảng 10-3).

- Procainamide (nhóm IA): là thuốc có thể đ ợc chọn để chuyển nhịp trong RN. Có khoảng 1/3 bệnh nhân khi dùng thuốc này có tác dụng phụ (rối loạn tiêu hoá, huyết học, hội chứng giống Lupus...).
- Amiodarone (Cordarone): là thuốc đ ợc lựa chọn khi các thuốc khác không dùng đ ợc hoặc thất bại. L u ý là thuốc có thời gian bán huỷ cực kỳ dài (120 ngày). Thận trọng với các biến chứng khi dùng lâu dài (rối loạn tuyến giáp, nhìn mờ, viêm phổi kẽ, viêm gan, co giật...). Amiodarone đ ợc chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong do rối loạn nhịp thất. Tuy nhiên, trong các rối loạn nhịp nhanh nhĩ nó cũng có tác dụng rất tốt đặc biệt là ở bệnh nhân rung nhĩ. Th ờng dùng d ới dạng truyền tĩnh mạch pha trong dung dịch đ ờng hoặc muối đẳng tr ơng.
- Ibutilide: là một thuốc mới và rất hữu hiệu trong điều trị rung nhĩ. Biến chứng có thể gặp là cơn xoắn đỉnh (gặp 1-2%).

Các thuốc dạng uống (bảng 10-3).

- Cả Amiodarone và Procainamide đều có ở dạng uống, trong đó Amiodarone là thuốc hay đ ợc sử dụng hơn cả, nhất là để duy trì nhịp xoang sau khi đã đ ợc chuyển nhịp. L u ý những tác dụng phụ của Amiodarone khi dùng lâu dài và thời gian bán huỷ cực kỳ dài của nó. Procainamide khi dùng lâu dài sẽ kém dung nạp hơn, nên th ờng không dùng loại này để duy trì nhịp xoang.
- Quinidine là thuốc tr ớc đây th ờng đ ợc dùng nhất để chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang. Tuy nhiên Quinidine có rất nhiều tác dụng phụ và bản thân nó cũng là yếu tố để có thể gây ra các rối loạn nhịp khác. Nó t ơng tác với một số thuốc khác nh Digoxin, kháng vitamin K, Verapamin, làm tăng tác dụng các thuốc này khi dùng cùng với nhau.
- Sotalol là thuốc thuộc nhóm III nh ng có tác dụng chẹn bêta giao cảm. Nó có thể dùng ở bệnh nhân rung nhĩ, nh ng cần chú ý các tác dụng phụ liên quan đến chẹn bêta giao cảm và có thể gây xoắn đỉnh do làm QT kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

- Flecainide và Propafenone là thuốc thuộc nhóm IC (bảng 10-3) có tác dụng tốt ở bệnh nhân rung nhĩ. Chúng là thuốc có khả năng dung nạp tốt nh ng có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có rối loạn nhịp thất do bệnh động mạch vành. Do đó, các thuốc này th ờng không đ ợc chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ do căn nguyên bệnh động mạch vành hoặc bệnh có tổn th ơng cấu trúc tim.
- Disopyramide thuộc nhóm IA, có tác dụng t ơng tự Procainamide và Quinidine. Tuy nhiên thuốc này gây giảm co bóp cơ tim nhiều, do đó không nên dùng ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.
b. **Chuyển nhịp bằng sốc điện:** Là biện pháp có hiệu quả cao trong chuyển nhịp từ rung nhĩ về nhịp xoang với tỷ lệ thành công trên 80%.
- Sốc điện điều trị rung nhĩ nên đ ợc chỉ định khi dùng thuốc thất bại, có dấu hiệu thiếu máu cơ tim, khó khống chế nhịp thất, suy tim... đặc biệt khi có những rối loạn huyết động trầm trọng thì cần chỉ định sớm. Sốc điện sẽ thành công cao hơn khi đã đ ợc dùng các thuốc tr ớc đó (ví dụ Amiodarone).
- Sốc điện chuyển nhịp chỉ tiến hành khi bệnh nhân đã đ ợc dùng chống đông đầy đủ (xem phần trên). Trong tr ờng hợp cấp cứu thì cho Heparin và phải làm siêu âm qua thực quản để loại trừ không có máu đông trong nhĩ.
- Sốc điện phải đ ợc tiến hành ở những nơi có khả năng cấp cứu và theo dõi tốt về tim mạch, bệnh nhân đ ợc gây mê tốt. Các nhân viên y tế phải thành thạo trong việc áp dụng các biện pháp hô hấp hỗ trợ.
- Các yếu tố ảnh h ởng đến kết quả của chuyển nhịp bằng sốc điện là: thời gian bị rung nhĩ lâu hay nhanh, độ lớn của sóng f, kích th ớc nhĩ trái, có hở van hai lá phối hợp, có suy tim không ? Thời gian bị rung nhĩ càng lâu, sóng f càng nhỏ, nhĩ trái đo trên siêu âm lớn hơn 45 mm là những yếu tố dự báo thất bại của sốc điện hoặc khả năng tái phát rung nhĩ cao.
- Năng l ợng dùng trong sốc điện điều trị rung nhĩ th ờng bắt đầu bằng liều nhỏ 100J sau đó có thể tăng lên tới 200J, 300J và phải là sốc điện đồng bộ.

4. Các ph ơng pháp điều trị khác:

a. **Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:** Ph ơng pháp này đ ợc chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với các cách điều trị trên hoặc khi nhịp thất bị chậm (ví dụ khi có rung nhĩ kèm theo bloc nhĩ thất cấp III). Việc đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn đòi hỏi phải đốt đ ờng đ ờng dẫn truyền nhĩ thất (nếu còn chức năng) và vẫn phải dùng chống đông lâu dài.
b. **Triệt phá rung nhĩ qua đ ờng ống thông** (catheter ablation): Qua đ ờng ống thông đ a các điện cực và dùng sóng radio cao tần đốt trong nhĩ trái thành từng khía tạo hiệu quả giống nh phẫu thuật Maze để triệt phá các vòng vào lại tại cơ nhĩ. Ph ơng pháp này có tỷ lệ thành công không cao lắm và có thể có những biến chứng, nhiều khi phải cần đến cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Ngày nay, cùng với sự tiến bộ của kỹ thuật và các dụng cụ mới đã cho phép tỷ lệ thành công ngày càng cao hơn và hứa hẹn đây sẽ là một ph ơng pháp điều trị tốt cho những rung nhĩ dai dẳng mạn tính.
c. **Phẫu thuật** cắt các khía ở cơ nhĩ (phẫu thuật Maze), phẫu thuật tạo hành lang nhĩ, phẫu thuật cô lập nhĩ là những phẫu thuật đã đ ợc thực hiện để điều trị rung nhĩ, tuy nhiên tỷ lệ thành công còn phụ thuộc nhiều vào kỹ thuật và tình trạng bệnh nhân. Phẫu thuật trong điều trị rung nhĩ th ờng chỉ đ ợc thực hiện trong khi tiến hành các cuộc phẫu thuật khác ở bệnh nhân (ví dụ khi mổ thay van tim, mổ làm cầu nối...).

IV. Cuồng động nhĩ

Cuồng động nhĩ (atrial flutter) là một hình thái nhịp nhanh trên thất khá hay gặp và th ờng không tồn tại lâu dài vì có xu h ớng chuyển về nhịp xoang hoặc chuyển sang rung nhĩ.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau tuỳ theo bệnh tim thực tổn có sẵn, theo đáp ứng thất chậm hay

http://tieulun.hopto.org

nhanh mà bệnh nhân có thể có cảm giác hồi hộp trống ngực.

2. Cuồng nhĩ th ờng chỉ tồn tại vài giờ đến vài ngày, ít khi kéo dài hơn vì sau đó nó sẽ chuyển về nhịp xoang hoặc thành rung nhĩ.

B. Sinh lý bệnh

1. Cuồng nhĩ xuất hiện là do vòng vào lại ở nhĩ, thông th ờng ở nhĩ phải và rất ít khi ở nhĩ trái.

2. Điển hình nhất là vòng vào lại ở nhĩ phải và đi theo ng ợc chiều kim đồng hồ xuống theo thành tự do của nhĩ phải và lên lại ở vách liên nhĩ.

3. Cuồng nhĩ có thể chia làm 2 thể (type): Type I là loại cuồng nhĩ có thể cắt đ ợc bằng tạo nhịp nhĩ v ợt tần số và tần số nhĩ th ờng ở mức 240-340 chu kỳ/phút khi ch a dùng thuốc. Type II là loại cuồng nhĩ không cắt đ ợc bằng tạo nhịp nhĩ v ợt tần số và tần số nhĩ th ờng ở mức cao hơn 340-430 chu kỳ/phút.

C. Điện tâm đồ: Là thăm dò cơ bản cho phép chẩn đoán cuồng nhĩ.

1. Điển hình, ta sẽ thấy mất sóng P và thay bằng sóng F hình răng c a, đều đặn, rất rõ ở các chuyển đạo sau d ới (DII, DIII, aVF).

2. Tần số F từ 240-340 ck/phút, trung bình 300 ck/phút.

3. Phức bộ QRS th ờng giống nh lúc còn nhịp xoang (không giãn rộng).

4. Tần số thất th ờng khá đều và là ớc số so với nhịp nhĩ vì có thể có bloc 2:1; 3:1... Tuy nhiên, đôi khi tần số thất không đều do sự thay đổi mức bloc nhĩ thất trong cuồng nhĩ.

Hình 10-2. Cuồng nhĩ 2:1.

5. Trong tr ờng hợp cuồng nhĩ mà có bloc nhĩ thất 2:1 thì đôi khi khó chẩn đoán do sóng F lẫn với sóng T. Khi đó cần thiết làm một số nghiệm pháp làm chậm đáp ứng thất để làm lộ ra sóng F rõ hơn (ví dụ xoa xoang cảnh, tiêm Adenosin...).

D. Điều trị

1. Làm giảm đáp ứng thất:

a. Là b ớc đầu tiên cần thực hiện cho mọi bệnh nhân cuồng nhĩ, đặc biệt khi đáp ứng thất nhanh có thể gây ảnh h ởng đến huyết động.

b. Các thuốc có thể dùng là Digitalis loại tiêm, tác dụng nhanh (Cedilanide, Isolanide), hay một số thuốc chẹn kênh canxi hoặc chẹn bêta giao cảm.

c. Digitalis nên là thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu để làm giảm đáp ứng thất.

2. Các thuốc chuyển nhịp và duy trì:

a. Th ờng dùng các thuốc nhóm IA (Quinidin, Procainamid), IC (Flecainid, Propafenone) hoặc nhóm III (Amiodaron).

http://tieulun.hopto.org

b. Thông th ờng các thuốc này có tỷ lệ thành công không cao trong chuyển nhịp nh ng rất quan trọng giúp cho sốc điện thành công, vì có một tỷ lệ nhất định khi sốc điện cuồng nhĩ sẽ trở thành rung nhĩ và nếu không có dùng các thuốc này tr ớc thì khó có thể đ a về đ ợc nhịp xoang.

3. Chống đông trong cuồng nhĩ nên chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch cao (tiền sử tắc mạch, nhĩ trái lớn...).

4. Sốc điện chuyển nhịp: là ph ơng pháp rất có hiệu quả và nên đ ợc lựa chọn cho bệnh nhân cuồng nhĩ. Th ờng dùng năng l ợng thấp, bắt đầu từ 50J. Một số tr ờng hợp sốc điện làm cuồng nhĩ biến thành rung nhĩ, khi đó cần sốc tiếp nh trong điều trị rung nhĩ để chuyển về nhịp xoang.

5. Tạo nhịp nhĩ v ợt tần số: Có thể thực hiện bằng điện cực áp trực tiếp vào thành cơ nhĩ trong khi mổ hoặc đ a điện cực qua đ ờng thực quản. Với điện cực qua đ ờng thực quản thì cần phải có dòng điện lớn (tới 30 mA), nên có thể gây đau đớn cho bệnh nhân. Th ờng dùng cách tạo nhịp tim đập theo máy với tần số nhanh hơn tần số tim của bệnh nhân khoảng 10 - 20 nhịp để gây ức chế vòng vào lại rồi tắt máy đột ngột, nhịp xoang của bệnh nhân sẽ đ ợc tái lập lại**.**

6. Triệt phá vòng vào lại qua đ ờng ống thông: Đây là biện pháp hữu hiệu với tỷ lệ thành công trên 95 % và ít tái phát. Tr ớc tiên dùng các điện cực thăm dò bản đồ điện học của nhĩ để phát hiện ra vòng vào lại, sau đó định vị và tiến hành đốt bằng sóng radio cao tần qua một dây điện cực.

7. Với một số tr ờng hợp cuồng nhĩ tồn tại dai dẳng và không đáp ứng với các ph ơng pháp điều trị trên, có thể cần phải đốt triệt phá nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn**.**

V. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT)

Thực tế tim nhanh trên thất bao gồm nhiều loại rối loạn nhịp khác nhau nh : rung nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh nhĩ, nhịp nhanh trên thất có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hay qua đ ờng dẫn truyền phụ... Tuy vậy, trong thực hành từ tr ớc đến nay ng ời ta gọi là **cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất** để chỉ những cơn tim nhanh bản chất trên thất và có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hoặc vòng vào lại nhĩ thất qua đ ờng dẫn truyền phụ.

A. Sinh lý bệnh: th ờng có hai loại chủ yếu:

1. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT) có vòng vào lại ngay tại nút nhĩ thất: vòng vào lại chạy qua đ ờng dẫn truyền nhanh và chậm ở nút nhĩ thất hoặc qua đ ờng dẫn truyền chậm ở nút nhĩ thất và đờng dẫn truyền phụ ở rãnh nhĩ thất (trong hội chứng WPW). Trong đại đa số các tr ờng hợp (95%) đ ờng đi xuống (xuôi) của vòng vào lại là qua đ ờng dẫn truyền chậm của nút nhĩ thất và đi ng ợc lên theo đ ờng dẫn truyền nhanh. Việc khởi phát ra cơn nhịp nhanh th ờng là do hiện t ợng "nẩy cò" khi có một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất. Ngoại tâm thu nhĩ làm bloc dẫn truyền xuôi ở đ ờng dẫn truyền nhanh và khi đó xung động chỉ xuống theo đ ờng dẫn truyền chậm, vòng lại khử cực đ ờng dẫn truyền nhanh gây vòng vào lại. Kết thúc cơn nhịp nhanh là kết quả của việc bloc đ ờng dẫn truyền chậm.

2. CNNKPTT có vòng vào lại nhĩ thất có liên quan đến một đ ờng dẫn truyền phụ và ẩn: không thể hiện trên điện tim đồ bề mặt.

B. Triệu chứng lâm sàng

1. CNNKPTT th ờng xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn. Tuy nhiên có một số tr ờng hợp cũng có thể xảy ra ở các bệnh nhân có bệnh tim thực tổn.

2. Khai thác tiền sử có thể thấy bệnh nhân có những cơn hồi hộp đánh trống ngực, tim đập nhanh, sự xuất hiện và kết thúc cơn nhịp nhanh khá đột ngột.

3. Trong cơn bệnh nhân có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, lo lắng, tim đập rất nhanh.

http://tieulun.hopto.org

4. CNNKPTT th ờng ít ảnh h ởng đến huyết động và th ờng không kéo dài. Song có một số ít tr ờng hợp, cơn có thể kéo dài hàng ngày và có thể gây tụt áp hoặc suy tim.

5. Nghe tim thấy nhịp tim th ờng rất đều, tần số trung bình 180 - 200 ck/ phút.

6. CNNKPTT có thể kết thúc đột ngột hoặc khi bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nh ng đóng chặt thanh môn (rặn thở) hoặc khi đ ợc bác sỹ xoa xoang cảnh hay ấn nhãn cầu...

C. Điện tim đồ

1. Phức bộ QRS th ờng thanh mảnh, đều, tần số 180 - 200 ck/phút.

2. Sóng P không nhìn thấy do lẫn vào QRS hoặc đôi khi có thể nhìn thấy giống nh sóng r nhỏ ở V1.

3. Khi kết thúc cơn có thể thấy một đoạn ngừng xoang ngắn hoặc nhịp chậm tr ớc khi tái lập nhịp xoang.

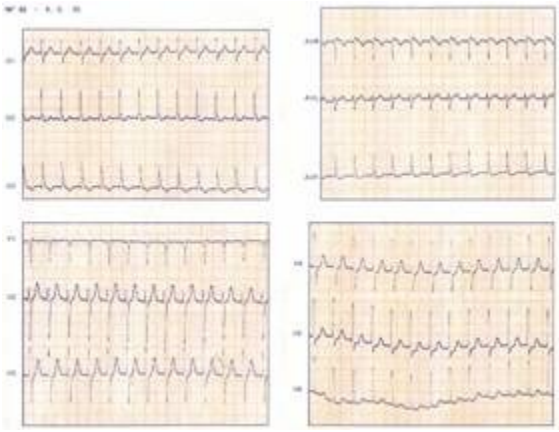

Hình 10-3. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

D. Điều trị

1. Cắt cơn nhịp nhanh:

a. **Các biện pháp gây c ờng phế vị** có thể cắt đ ợc cơn nhịp nhanh: Có thể bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nh ng đóng thanh môn (động tác rặn); có thể xoa xoang cảnh (chú ý tr ớc khi xoa phải nghe không thấy hẹp động mạch cảnh và xoa từng bên một. Xoang cảnh nằm ở vị trí ngang sụn giáp, khi xoa bảo bệnh nhân nghiêng đầu một bên, bác sỹ dùng ngón tay cái ấn lên xoang cảnh và day). Ấn nhãn cầu là một biện pháp khá hiệu quả và hay đ ợc dùng nh ng cũng khá thô bạo, đôi khi có thể gây bong võng mạc của bệnh nhân.

b. Thuốc đầu tay nên dùng là **Adenosine** dạng ống tiêm 6mg. Adenosine gây bloc nhĩ thất hoàn toàn tạm thời và nhiều khi gây tạm ng ng xoang, do đó làm ng ng dẫn truyền trong nút nhĩ thất và làm cắt đứt vòng vào lại ở nút nhĩ thất. Vị trí tiêm nên ở chỗ tĩnh mạch nền và khi tiêm phải bơm thật nhanh vì thời gian bán huỷ của thuốc cực nhanh. Lần đầu dùng 6 mg, nếu không kết quả thì tiêm nhắc lại 6 mg và nếu vẫn không có kết quả thì dùng tiếp 12 mg (2 ống).

c. **Các thuốc chẹn kênh canxi và chẹn bêta giao cảm** có thể đ ợc dùng khi dùng Adenosine thất bại. Thực tế ng ời ta th ờng dùng Verapamil dạng tiêm tĩnh mạch. Verapamil làm kéo dài thời gian trơ của nút nhĩ thất và chấm dứt vòng vào lại của nút nhĩ thất. Liều l ợng của Verapamil từ 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Chống chỉ định ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái, có tụt áp, cẩn thận ở ng ời già.

d. Chẹn bêta giao cảm th ờng dùng là Propranolol hoặc Esmolol dạng tiêm TM. Liều của Propranolol là 0,15 mg/kg tiêm TM tốc độ 1 mg/phút. Chú ý các tác dụng phụ và chống chỉ định của các thuốc này.

e. Digitalis, làm chậm dẫn truyền trong nút nhĩ thất và có thể cắt đ ợc các CNNKPTT do vòng vào lại tại

http://tieulun.hopto.org

nút nhĩ thất. Tuy nhiên, cần thận trọng khi bệnh nhân có hội chứng WPW hoặc có ý định xoa tiếp xoang cảnh sau đó vì Digitalis có thể làm tăng nhạy cảm của xoang cảnh.

f. **Amiodarone** là thuốc có thể cân nhắc khi các biện pháp trên thất bại. Nhiều khi bản thân Amiodarone cũng không cắt cơn đ ợc nh ng sau khi dùng thuốc này thì có thể tiến hành lại các biện pháp gây c ờng phế vị, khi đó sẽ có hiệu quả.

g. Sốc điện cắt cơn đ ợc chỉ định khi CNNKPTT dai dẳng, có ảnh h ởng đến huyết động (gây suy tim, tụt huyết áp) hoặc các thuốc không cắt đ ợc cơn. Th ờng chỉ cần năng l ợng nhỏ (50J) và đồng bộ là có thể cắt đ ợc cơn.

2. Điều trị triệt để:

a. Hiện nay, nhờ ph ơng pháp thăm dò điện sinh lý để phát hiện các đ ờng dẫn truyền phụ và qua đó dùng sóng radio cao tần để triệt phá (đốt) (catheter ablation) các đ ờng dẫn truyền phụ đã có thể giúp chữa khỏi bệnh hoàn toàn. Đây là ph ơng pháp nên đ ợc lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân có CNNKPTT tái phát nhiều không đáp ứng với các điều trị nội khoa thông th ờng. Đối với tất cả các bệnh nhân đ ợc chẩn đoán là có CNNKPTT nên gửi đến những trung tâm có thể thăm dò điện sinh lý để xem xét việc điều trị triệt để các CNNKPTT cho bệnh nhân.

b. Các thuốc có thể dùng để dự phòng CNNKPTT có vòng vào lại tại nút nhĩ thất là chẹn bêta giao cảm, Digitalis, hoặc Verapamil... Tuy vậy, việc dùng các thuốc này lâu dài phải đ ợc chú ý tới các tác dụng phụ của chúng.

c. Hiện nay, hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy lợi ích v ợt trội của triệt phá đ ờng dẫn truyền phụ so với dùng thuốc và đây chính là ph ơng pháp có thể chữa khỏi bệnh hoàn toàn.

VI. Ngoại tâm thu thất

Ngoại tâm thu thất (NTTT) là một trong những rối loạn nhịp tim cũng khá th ờng gặp. Tuy NTTT có thể xuất hiện trên ng ời bình th ờng và không gây nguy hiểm, nh ng nhiều tr ờng hợp NTTT th ờng xảy ra trên một bệnh nhân có bệnh tim và có thể gây nguy hiểm đến tính mạng ng ời bệnh nếu không đ ợc phát hiện và xử trí kịp thời.

Việc quyết định điều trị cũng cần phải đ ợc cân nhắc kỹ và th ờng phải dựa trên các triệu chứng do NTTT gây ra, sự có mặt của bệnh tim kèm theo và nhất là phải dựa trên một số đặc điểm của NTTT trên ĐTĐ để xem đó có phải là NTTT nguy hiểm hay không.

A. Nguyên nhân

1. NTTT ở ng ời bình th ờng: hay gặp ở phụ nữ và th ờng là một dạng, một ổ. Tiên l ợng lành tính và th ờng không cần phải dùng thuốc chống loạn nhịp.

2. NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn: hay gặp trong một số bệnh lý sau:

a. Nhồi máu cơ tim: khá hay gặp và cần cảnh giác trong giai đoạn cấp cũng nh phải theo dõi sát sau NMCT.

b. Bệnh cơ tim giãn.

c. Bệnh cơ tim phì đại.

d. Bệnh van tim (do thấp, sa van hai lá...).

e. Tăng huyết áp.

f. Dùng các thuốc điều trị suy tim (Digitalis, các thuốc giống giao cảm), các thuốc lợi tiểu, các thuốc chống loạn nhịp...

g. Rối loạn điện giải máu...

B. Triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

1. Bệnh nhân có thể không thấy có triệu chứng gì đặc biệt cả. Nh ng đa số bệnh nhân thấy có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, hoặc là cảm giác hẫng hụt trong ngực.
2. Thăm khám lâm sàng có thể thấy: sờ mạch có nhát rất yếu hoặc không thấy, tiếp đó là khoảng nghỉ dài hơn. Có tr ờng hợp thấy mạch chậm bằng một nửa so với tần số của tim nếu nghe tim đồng thời (khi bệnh nhân có NTTT kiểu nhịp đôi). Nghe tim có thể thấy những nhát bóp xảy ra sớm và sau đó th ờng hay có một khoảng nghỉ bù. Khi bệnh nhân bị rung nhĩ thì trên lâm sàng khó biết đ ợc là có NTTT hay không. Khi đó, ĐTĐ mới giúp chẩn đoán chắc chắn đ ợc.

C. Điện tâm đồ

1. ĐTĐ là thăm dò rất quan trọng trong chẩn đoán NTTT.
2. Nhát NTT đ ợc biểu hiện là một nhát bóp đến sớm, phức bộ QRS th ờng giãn rộng, hình thù khác biệt so với nhát bóp tự nhiên của bệnh nhân, sóng T và đoạn ST đảo h ớng so với QRS, không có sóng P đi tr ớc.
3. Phức bộ QRS của NTTT này th ờng đến khá sớm. Một NTTT điển hình th ờng hay có thời gian nghỉ bù, tức là khoảng RR'R = 2RR.
4. NTTT có thể có nhiều dạng (hình dáng khác nhau trên cùng chuyển đạo), nhiều ổ (các khoảng ghép khác nhau).
5. Khi cứ một nhát bóp nhịp xoang xen kẽ một NTTT thì gọi là NTTT nhịp đôi, và khi hai nhịp xoang có một NTTT gọi là NTTT nhịp ba...

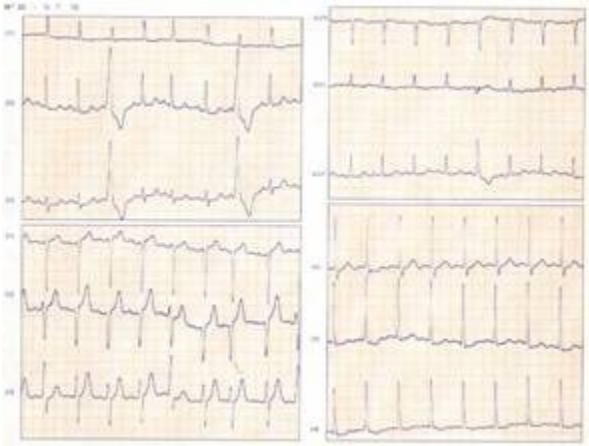

Hình 10-4. Ngoại tâm thu thất.

D. Các thăm dò khác

1. Cần làm đầy đủ các xét nghiệm cơ bản, nhất là chú ý các rối loạn điện giải đồ máu.
2. Siêu âm tim rất hữu ích giúp ta phát hiện các tổn th ơng thực thể ở tim.
3. Holter điện tim để xác định các thời điểm xuất hiện, mức độ nguy hiểm và số l ợng NTTT trong 24 giờ.
4. Nghiệm pháp gắng sức thể lực có thể đ ợc chỉ định trong một số tình huống nhất định để phân biệt các NTTT cơ năng (không có bệnh tim thực tổn) hay thực tổn (có bệnh tim thực tổn)...

E. Các dấu hiệu báo hiệu một NTTT nguy hiểm

1. Xảy ra ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn.
2. Số l ợng NTTT nhiều.
3. NTTT đi thành từng chùm hoặc nhịp đôi, nhịp ba.
4. NTTT đến sớm (sóng R' (là sóng R của phức bộ NTTT) sẽ rơi trên sóng T của phức bộ thất tr ớc đó.
5. NTTT đa dạng, đa ổ.

http://tieulun.hopto.org

F. Điều trị

1. Đối với NTTT cơ năng (ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn):

a. Th ờng là lành tính, tiên l ợng tốt và không cần điều trị đặc hiệu.

b. Chỉ nên điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dồn dập (đau ngực, khó thở...).

c. Việc điều trị nên bắt đầu bằng loại bỏ các chất kích thích (càphê, r ợu, thuốc lá...). Tập thể dục đều đặn. Nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc khác cần l u ý đến khả năng các thuốc này có thể gây ra NTTT (lợi tiểu, cocaine, thuốc c ờng giao cảm...). Chú ý điều chỉnh điện giải trong máu.

d. Thuốc lựa chọn (nếu cần) hàng đầu cho điều trị NTTT cơ năng là một loại chẹn bêta giao cảm liều thấp.

2. Đối với NTTT thực tổn (trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn) trong giai đoạn cấp tính của bệnh:

a. Th ờng gặp nhất là trong NMCT cấp và báo hiệu có thể sắp chuyển thành nhịp nhanh thất hoặc rung thất. NTTT còn có thể xảy ra khi bệnh nhân có phù phổi cấp do các bệnh van tim, viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim... Một số bệnh cảnh cũng cần đ ợc quan tâm: bệnh nhân có hội chứng Prinzmetal, hội chứng tái t ới máu sau dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc sau can thiệp ĐMV.

b. Thuốc hàng đầu là: Lidocain (Xylocain) tiêm TM thẳng 80 - 100 mg sau đó truyền TM 1-4mg/ phút. Có thể gặp các tác dụng phụ của Lidocain nh chóng mặt, nôn, ảo giác...

c. Procainamid là thuốc đ ợc chọn để thay thế cho Lidocain khi Lidocain không có tác dụng hoặc bệnh nhân không thể dung nạp đ ợc. Liều dùng là cho ngay 100mg tiêm thẳng TM mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 10-20 mg/kg cân nặng, sau đó truyền TM 1-4mg/phút.

d. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp có NTTT (liều l ợng xem ở bảng 10-3).

e. Chú ý điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải (nếu có) và nhanh chóng giải quyết các căn nguyên nếu tìm thấy.

3. NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính:

a. Việc lựa chọn các thuốc chống loạn nhịp cho các bệnh nhân này phải dựa trên tình trạng bệnh cụ thể, đặc biệt là chức năng tim còn tốt không, tác dụng của thuốc và khả năng gây loạn nhịp của các thuốc.

b. Đối với NTTT sau NMCT: các thuốc nhóm IC (Flecanide, Encainid) hoặc IB (Mexitil) không những không cải thiện tỷ lệ tử vong mà có khi còn làm tăng tử vong do khả năng gây ra loạn nhịp của chính các thuốc này (thử nghiệm CAST). Do vậy các thuốc nhóm IC nhìn chung là chống chỉ định trong NTTT sau NMCT. *Thuốc đ ợc lựa chọn là nhóm chẹn bêta giao cảm hoặc Amiodarone*. Nghiên cứu CAMIAT và EMIAT đã chứng minh Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT có NTTT.

c. Bệnh cơ tim là một trong những nguyên nhân quan trọng gây NTTT. Nguy cơ đột tử sẽ tăng cao vọt ở những bệnh nhân này khi có NTTT. Trong giai đoạn mạn tính thì nên dùng Amiodarone.

d. Khi gặp NTTT ở bệnh nhân bị bệnh van tim có suy tim nặng thì cần đ ợc xử lý ngay. Chú ý các rối loạn điện giải đồ và bệnh nhân có bị ngộ độc Digitalis không. Trong tr ờng hợp bệnh nhân ngộ độc Digitalis có NTTT (hay gặp nhịp đôi) thì ngừng Digitalis ngay và cho Lidocain, đồng thời điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải. Các tr ờng hợp khác có NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính ta có thể lựa chọn Amiodarone hoặc Sotalol.

VII. Cơn nhịp nhanh thất

Cơn nhịp nhanh thất (NNT) là cơn tim nhanh khi có ít nhất ba nhát NTTT đi liền nhau với tần số trên 100 ck/phút. Có thể chia NNT ra làm hai loại dựa trên thời gian kéo dài của NNT:

- NNT thoảng qua (hoặc không bền bỉ): là NNT xuất hiện từng đoạn kéo dài không quá 1 phút.

http://tieulun.hopto.org

- NNT bền bỉ: là khi có NNT kéo dài trên 1 phút.

A. Nguyên nhân

1. Bệnh tim thiếu máu cục bộ.

2. Bệnh cơ tim (bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, phì đại đ ờng ra thất phải, sarcoid cơ tim...).

3. Bệnh van tim, đặc biệt khi thất trái giãn và giảm chức năng co bóp.

4. NNT do dùng thuốc hoặc độc tố: thuốc chống loạn nhịp nhóm IC, Digitalis...

5. NNT bền bỉ tiên phát: th ờng xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh lý thực tổn ở tim.

6. Trong hoặc sau phẫu thuật tim...

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau ở bệnh nhân có cơn NNT. Nó tuỳ thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng, tần số thất, sự có mặt của các bệnh tim thực tổn kèm theo...

2. Một số bệnh nhân có thể không cảm thấy có triệu chứng gì đặc biệt. Trái lại ở một số khác lại có thể biểu hiện ngay bằng ngất hoặc đột tử.

C. Điện tâm đồ

1. Tần số tim th ờng từ 130 -170 ck/phút.

2. Thông th ờng thì nhịp tim không thật đều nh trong cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là khi mà tr ớc đó có NNT đa dạng hoặc có nhát hỗn hợp.

3. Phức bộ QRS th ờng giãn rộng, biểu hiện d ới dạng giống nh của bloc nhánh trái hoặc phải.

4. Sóng P có thể nhìn thấy với tần số chậm hơn của QRS. Trong tr ờng hợp không nhìn rõ sóng P, nếu làm chuyển đạo thực quản sẽ thấy rõ ràng có sự phân ly giữa nhịp nhĩ và thất. Trong một số tr ờng hợp ta thấy có sự dẫn truyền ng ợc dòng làm cho sóng P âm ở ngay sau QRS.

Hình 10-5. Cơn nhịp nhanh thất, có làm chuyển đạo thực quản để bộc lộ sóng P.

D. Chẩn đoán phân biệt quan trọng nhất là với nhịp nhanh trên thất có phức bộ QRS giãn rộng (do dẫn truyền lệch h ớng, bloc nhánh...), ng ời ta có thể:

1. Sử dụng chuyển đạo thực quản.

2. Sử dụng tiêu chuẩn loại trừ của Brugada (hình 10-6):

(*) Tiêu chuẩn hình thái của NNT là:

a. Thời gian QRS rộng > 0,14 giây

b. Trục QRS quay trên

c. Hình thái ở các chuyển đạo tr ớc tim:

- Giống bloc nhánh phải hoàn toàn ở V1, và R/S <1 ở V6.
- Giống bloc nhánh trái ở : V1 có RT>RS; V6 có dạng qR.

d. Phân ly nhĩ thất, có nhát bóp hỗn hợp, nhát thoát thất.

[newpage]

E. Điều trị

1. Chuyển về nhịp xoang: Trong giai đoạn cấp của cơn NNT, mức độ khẩn cấp của việc chuyển về nhịp

http://tieulun.hopto.org

xoang tuỳ thuộc vào tình trạng lâm sàng và ảnh h ởng đến huyết động.
a. **Các u tiên trong điều trị:** Khi cơn NNT mà có ảnh h ởng huyết động nhiều, có ngất hoặc mất ý thức thì cần xử trí ngay nh một ngừng tuần hoàn và phải nhanh chóng sốc điện cắt cơn. Sốc điện còn đ ợc chỉ định trong tr ờng hợp cơn NNT lúc đầu ổn định nh ng dùng thuốc thất bại và có xu h ớng ảnh h ởng đến huyết động. Thuốc sẽ đ ợc chỉ định khi có cơn NNT nh ng tình trạng huyết động còn t ơng đối ổn định.
b. **Thuốc**:
- Lidocaine (Xylocaine) là thuốc đ ợc lựa chọn đầu tiên: Tiêm thẳng TM 1 - 1,5 mg/kg cân nặng sau đó truyền TM 1-4 mg/phút.
- Procainamid: Đ ợc dùng khi Lidocaine thất bại hoặc có thể cho ngay từ đầu.
- Amiodarone là thuốc nên lựa chọn, nhất là tr ờng hợp cơn NNT do bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc khi dùng các thuốc trên thất bại.
c. **Sốc điện trực tiếp** đ ợc chỉ định khi tình trạng huyết động không ổn định và dùng liều đầu tiên là 100J. Đối với những tr ờng hợp có cơn NNT mà mất mạch thì sốc điện ngay 200J. Nếu bệnh nhân còn tỉnh, nên dùng sốc điện đồng bộ.
d. **Tạo nhịp v ợt tần số** có thể hữu ích trong một số tr ờng hợp.
e. **Các biện pháp hỗ trợ khác:**
- Thở ôxy hỗ trợ.
- Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải nếu có.
- Tìm hiểu các nguyên nhân gây ra cơn NNT để điều chỉnh kịp thời nếu có thể. Đặc biệt trong NMCT cấp, giải quyết kịp thời các thủ thuật tái t ới máu cho động mạch vành là biện pháp triệt để nhất để điều trị đối với cơn NNT.
2. Điều trị duy trì:
a. **Thuốc:**
- Nghiên cứu ESVEM so sánh tác dụng của 7 loại thuốc chống loạn nhịp (Imipramine, Mexiletine, Pimenol, Quinidine, Sotalol, Procainamide, Propafenone) để điều trị ngăn ngừa tái phát cơn NNT thì thấy là Sotalol có tác dụng ngăn ngừa NNT hiệu quả nhất.
- Các nghiên cứu CAMIAT và EMIAT cho thấy Amiodarone có thể ngăn ngừa đ ợc cơn NNT sau NMCT cấp và giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khi dùng Amiodarone lâu dài chúng ta phải chú ý đến các tác dụng phụ khá phong phú của nó.
- Vai trò của các thuốc chống loạn nhịp trong điều trị duy trì để ngăn ngừa tái phát cơn NNT còn ch a thực sự đ ợc thống nhất. Thêm vào đó, chúng ta cần chú ý đến tác dụng gây loạn nhịp của một số thuốc.
b. **Cấy máy phá rung tự động trong buồng tim**: Nghiên cứu MADIT và AVIT là hai thử nghiệm lớn đã chứng tỏ rằng việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim là thực sự có ích và giảm tỷ lệ đột tử rõ rệt ở những bệnh nhân th ờng có cơn NNT. Máy sẽ có tác dụng nhận biết cơn NNT xảy ra và tự động phát ra sốc điện để cắt cơn. Tuy nhiên, các loại máy này còn khá đắt tiền.
c. **Điều trị bằng cách triệt phá (huỷ) vòng vào lại bất th ờng trong NNT bằng sóng Radio qua đ ờng ống thông**. Thành công của ph ơng pháp đạt đ ợc khoảng 50 -70%. Hiện nay ph ơng pháp này đang ngày càng đ ợc hoàn thiện hơn và cho kết quả cao hơn.
d. **Phẫu thuật:** Đối với một số bệnh nhân mà không khống chế đ ợc bằng thuốc duy trì và có các ổ sẹo tổn th ơng sau nhồi máu gây loạn nhịp, ng ời ta có thể phẫu thuật cắt bỏ nội mạc vùng sẹo của tâm thất gây loạn nhịp mà đã đ ợc định vị bằng thăm dò điện sinh lý tr ớc đó. Ngày nay nhờ ph ơng pháp triệt phá các ổ xung động bất th ờng qua đ ờng ống thông, phẫu thuật để điều trị NNT ít còn đ ợc dùng đến.

http://tieulun.hopto.org

VIII. Xoắn đỉnh (Torsades de points)

Xoắn đỉnh (XĐ) chính là một loại nhịp nhanh thất đa hình thái có liên quan đến hiện t ợng tái cực chậm trễ của cơ tim. Hầu hết xoắn đỉnh có biểu hiện kéo dài đoạn QT tr ớc đó. Cơn xoắn đỉnh th ờng chỉ kéo dài vài chục giây nh ng cũng có tr ờng hợp khá bền bỉ hoặc thoái hoá thành rung thất.

Biểu hiện và diễn biến lâm sàng của cơn xoắn đỉnh có thể là mất ý thức hoặc đột tử. Trên ĐTĐ là hình ảnh nhịp thất nhanh tới trên 200 ck/phút với hình thái đa dạng và các đỉnh của QRS xoắn xuýt quanh trục đờng đẳng điện (có lúc các đỉnh của phức bộ QRS quay lên trên, có lúc lại quay xuống d ới trục đ ờng đẳng điện).

A. Nguyên nhân

1. Bẩm sinh:

a. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh có kèm theo điếc (Hội chứng Jervell-Lange-Niesel).

b. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh không kèm theo điếc (Hội chứng Romano-Ward).

2. Mắc phải:

a. Thuốc: một số thuốc sau đôi khi có thể gây nên xoắn đỉnh:

- Các thuốc chống loạn nhịp: nhóm IA, Sotalol, Amiodarone, Mexiletine, Flecainide...
- Một số thuốc h ớng thần và chống trầm cảm (Haloperidol, Amitriptiline...).
- Thuốc kháng sinh (Ampicillin, Erythromycine...).
- Ketoconazol, Astemizole...

b. Các rối loạn nhịp chậm có QT kéo dài.

c. Rối loạn điện giải máu, đặc biệt là hạ kali hoặc magiê máu. Hạ canxi máu cũng có thể gây xoắn đỉnh.

d. Một số nguyên nhân khác: Tai biến mạch não, dùng thuốc cản quang chứa Iod...

Hình 10-7. Xoắn đỉnh.

B. Điều trị

1. Cắt cơn:

a. Cú đấm mạnh tr ớc ngực bệnh nhân đôi khi cũng có hiệu quả.

b. Nếu XĐ kéo dài hoặc gây rối loạn huyết động nặng cần sốc điện bằng năng l ợng bắt đầu từ 50-100J và có thể tăng lên đến 360J nếu cần.

2. Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải máu:

a. Tiêm Magiê sulfate thẳng vào tĩnh mạch với liều 1-2 g và có thể nhắc lại đến tổng liều 2-4 g trong vòng 15 phút. Việc này có thể cắt đ ợc cơn XĐ trong 75% số bệnh nhân.

b. Bồi phụ kali và canxi theo yêu cầu.

c. Ngừng ngay các thuốc có thể gây XĐ hoặc rối loạn điện giải máu.

3. Điều trị các rối loạn nhịp chậm nếu có:

a. Dùng Isoproterenol truyền TM.

b. Đặt máy tạo nhịp tạm thời: là biện pháp rất hữu ích trong các tr ờng hợp này.

c. Có thể dùng Lidocain.

http://tieulun.hopto.org

IX. Một số rối loạn nhịp chậm

Các rối loạn nhịp chậm và các bloc nhĩ thất là những loạn nhịp tim khá th ờng gặp. Rất nhiều trong số các rối loạn nhịp này th ờng không có triệu chứng và cũng không nguy hiểm. Tuy vậy, có một số loại nhịp chậm rất nguy hiểm có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân. Chúng tôi sẽ trình bày d ới đây hai vấn đề khá quan trọng trong nhịp chậm, đó là hội chứng suy nút xoang và bloc nhĩ thất.

A. Hội chứng suy nút xoang

Hội chứng suy nút xoang hay còn gọi là nút xoang bệnh lý (SSS: Sick Sinus Symdrom) hoặc rối loạn chức năng nút xoang (Sinus Node Dysfunction) là tình trạng nút xoang không đủ khả năng để duy trì hoạt động bình th ờng của ổ chủ nhịp. Trên lâm sàng chúng ta có thể gặp các biểu hiện từ nhịp chậm xoang, ng ng xoang, nhịp thoát nút hoặc cơn nhịp nhanh-nhịp chậm xen kẽ.

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Ngất hoặc tiền ngất (xỉu) là những triệu chứng đáng chú ý, ngoài ra có thể thấy choáng váng, chóng mặt, khó thở...

b. Với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm có thể có những cơn hồi hộp đánh trống ngực.

2. Nguyên nhân: Có thể do những nguyên nhân thực thể hoặc những nguyên nhân bên ngoài (bảng 10-6).

Bảng 10-6. Nguyên nhân của suy nút xoang.

Nguyên nhân nội tại: - Bệnh lý thoái hoá nút xoang - Bệnh động mạch vành - Bệnh cơ tim - Tăng huyết áp - Các bệnh thâm nhiễm cơ tim (amyloidosis, khối u...) - Bệnh chất tạo keo - Bệnh lý viêm (viêm cơ tim) - Chấn th ơng do mổ xẻ - Bệnh tim bẩm sinh
Nguyên nhân ngoại sinh: - Do một số thuốc: Chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh canxi, Digoxin, các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC, III... - Ảnh h ởng hệ thần kinh tự động: c ờng tr ơng lực phế vị quá mức, hội chứng xoang cảnh, chậm xoang của lực sĩ... - Rối loạn điện giải máu và các căn nguyên khác: tăng kali máu, rối loạn nội tiết, tăng áp lực nội sọ, hạ thân nhiệt, sốc nhiễm khuẩn...

3. Điện tâm đồ:

a. Nhịp chậm xoang thái quá (< 60 chu kỳ /phút), phức bộ QRS thanh mảnh và sóng P đi tr ớc.

b. Có thể thấy những nhát ng ng xoang. Nếu ng ng xoang > 3 giây là một dấu hiệu có giá trị và báo hiệu

http://tieulun.hopto.org

nguy hiểm.
c. Có thể thấy những nhịp thoát nút.
d. Nếu thấy hình ảnh nhịp nhanh - nhịp chậm xen kẽ thì đó cũng là một dấu hiệu khá đặc tr ng trong suy nút xoang.

4. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. **Các thăm dò không chảy máu:**

- Điện tâm đồ th ờng quy 12 chuyển đạo là một thăm dò cơ bản.
- Holter điện tim cho phép theo dõi diễn biến điện tim trong 24 giờ và có giá trị để chẩn đoán, nhất là khi thấy hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm hoặc các đoạn ng ng xoang.
- Nghiệm pháp Atropine: dùng để phân biệt là suy nút xoang hay do c ờng thần kinh phó giao cảm. Bình th ờng khi tiêm 0,04 mg/kg Atropine cho bệnh nhân thì nhịp tim nội sinh của bệnh nhân sẽ tăng tối thiểu theo công thức: Nhịp tim tăng = 118,1 - (0,57 x tuổi) Nếu sau tiêm mà nhịp tim thấp hơn nhịp nói trên thì chứng tỏ có suy yếu nút xoang (nghiệm pháp d ơng tính).
- Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt-table testing): giúp phân biệt ngất do c ờng phế vị hay do suy nút xoang. Nếu có những cơn nhịp chậm xuất hiện khi làm bàn nghiêng, chứng tỏ ngất liên quan đến hệ thần kinh tự động (c ờng phó giao cảm) hơn là do suy nút xoang.
- Xoa xoang cảnh giúp phân biệt những đoạn ng ng xoang là do c ờng xoang cảnh hay do suy nút xoang. Trong c ờng xoang cảnh, khi xoa ta có thể thấy có những đoạn ng ng xoang dài hơn 3 giây. Đây là một thăm dò khá nguy hiểm

b. **Thăm dò nút xoang qua đ ờng ống thông:** thăm dò rất có giá trị trong chẩn đoán suy nút xoang.

- ***Thời gian phục hồi nút xoang*:** là khoảng thời gian phục hồi lại nhịp đập xoang sau khi đã kích thích nhĩ v ợt tần số và dừng lại. Khi thời gian này trên 1400 ms (mili giây) thì có thể coi là có suy nút xoang. *Thời gian phục hồi nút xoang đ ợc hiệu chỉnh* là thông số có giá trị hơn sau khi đã hiệu chỉnh thời gian trên theo nhịp tim thực tế của bệnh nhân. Nếu thời gian này dài trên 550 ms là suy nút xoang.
- ***Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ*** *(SACT):* Bình th ờng khoảng cách giữa các sóng P cơ bản là A1-A1. Khi có kích thích tạo nhát bóp ngoại tâm thu nhĩ (A2) và đến nhát tiếp theo đập trở lại của nhĩ gọi là A3, ta sẽ có: SACT = (khoảng A2-A3) - (khoảng A1-A1) Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ này nói lên tính tự động của nút xoang và không ảnh h ởng bởi phát nhịp, thời gian dẫn truyền đến nút bằng thời gian dẫn truyền ra khỏi nút, và không có thay đổi trong nguyên lý ổ tạo nhịp.

5. Điều trị:

a. Điều trị trong cơn cấp cứu khi suy nút xoang nặng gây nhịp chậm trầm trọng có triệu chứng:
- Atropine: 0,04 mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch.
- Có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời khi không cải thiện đ ợc bằng thuốc.
- Isopreterenol (Isuprel) có thể cho với liều bắt đầu 1 mcg/ phút truyền tĩnh mạch. Biện pháp này có thể là cầu nối trong lúc chờ cấy máy tạo nhịp. Không nên dùng ở những bệnh nhân có tiền sử cấp cứu ngừng tim.

b. Chỉ định cấy máy tạo nhịp nói chung đ ợc áp dụng cho mọi bệnh nhân suy nút xoang đã có triệu chứng (ngất, xỉu...) hoặc khi bắt buộc vẫn phải dùng thuốc làm chậm nhịp tim: bảng 10-7.
c. Tất cả các thuốc làm chậm nhịp xoang cần phải đ ợc ngừng lại nếu có thể. Nếu không thể ng ng đ ợc thì cần cân nhắc đặt máy tạo nhịp ngay.
d. Đối với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm, th ờng thì cần đặt máy tạo nhịp để điều trị những lúc nhịp chậm và cho thuốc để điều trị các rối loạn nhịp nhanh.

http://tieulun.hopto.org

B. Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất (bloc nhĩ thất)

Bloc nhĩ thất là sự dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị chậm lại hay ng ng hẳn.

1. Phân loại: ng ời ta th ờng chia bloc nhĩ thất thành 3 mức độ nh sau:

a. **Bloc nhĩ thất độ I:** Là hiện t ợng dẫn truyền chậm trễ từ tâm nhĩ xuống tâm thất, biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tim đồ kéo dài trên 0,20 giây. Hiện t ợng này có thể gặp ở ng ời bình th ờng hoặc ở một số bệnh lý của tim.

b. **Bloc nhĩ thất độ II:**

- Kiểu Mobitz I hay còn gọi là chu kỳ Wenckebach, biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tâm đồ bị dài dần ra và đến một lúc nào đó sẽ chỉ còn sóng P mà không có QRS đi kèm (tức là có một nhịp nghỉ thất). Sau đó chu kỳ lại đ ợc lập lại giống nh trên.
- Kiểu Mobitz II: biểu hiện bằng những nhát bóp của tim bị bloc xen kẽ vào những nhát nhịp xoang bình th ờng, mức độ bloc có thể là 2/1; 3/1... ví dụ, nếu bloc tuân theo quy luật cứ 2 sóng P mới có một QRS đi kèm theo thì ta gọi là bloc 2/1.

c. **Bloc nhĩ thất cấp III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn** là tình trạng đ ờng dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị nghẽn hẳn, nhĩ sẽ đập theo nhịp của nút xoang kích thích còn thất sẽ đập theo nhịp riêng của nó.

2. Điện tâm đồ:

a. Sóng P không đứng tr ớc các thất đồ (QRS) và cũng không có liên hệ gì với các thất đồ, mà nó có thể rơi vào tr ớc, sau hay trùng lên các phức bộ QRS một cách ngẫu nhiên mà thôi.

b. Tần số của các sóng P vẫn bình th ờng, khoảng 60-80 chu kỳ/phút.

c. Tần số các phức bộ QRS rất chậm (khoảng 30-40 chu kỳ/phút) nh ng rất đều.

d. Hình dạng của QRS có thể thanh mảnh bình th ờng, nh ng cũng có khi QRS bị giãn rộng nếu trung tâm chủ nhịp của thất xuất phát từ phía d ới của bộ nối.

e. Chú ý: đôi khi ta thấy có sóng P rơi trùng phía tr ớc QRS với một khoảng QRS bình th ờng và làm cho nhát bóp này hơi "sớm" hơn so với nhịp cơ sở, ta gọi đó là "nhát bắt đ ợc thất".

3. Triệu chứng lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

- Nếu nhịp thất chỉ chậm ít, bệnh nhân có thể không có triệu chứng gì cả.
- Nh ng nếu nhịp tim chậm nhiều thì l ợng máu từ tim đến các cơ quan, trong đó có não bị giảm sút. Do đó, bệnh nhân có thể thấy choáng váng thoảng qua, mất thăng bằng và có khi bị xỉu hay thậm chí bị ngất (trong bệnh cảnh của hội chứng Adams-Stokes).
- Khi xảy ra cơn ngất, thì bệnh nhân mất ý thức, tay chân co quắp, sùi bọt mép…

b. Triệu chứng thực thể:

- Nghe tim thấy nhịp tim chậm (30-40 ck/phút) và đều.
- Có thể nghe thấy "tiếng đại bác" do có sự trùng hợp đi gần nhau giữa co bóp tâm nhĩ và tâm thất.
- Huyết áp tối đa th ờng tăng và huyết áp tối thiểu th ờng giảm vì nhịp thất chậm sẽ làm cho thời gian tâm tr ơng dài ra.

4. Nguyên nhân:

a. Tác dụng của một số thuốc:

- Digoxin.
- Chẹn bêta giao cảm.
- Chẹn kênh canxi.
- Một số thuốc chống loạn nhịp…

http://tieulun.hopto.org

b. Bệnh tim thiếu máu cục bộ:
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bệnh động mạch vành mạn tính.
c. Thoái hoá tiên phát đ ờng dẫn truyền nhĩ thất:
- Bệnh Lenegre…
d. Bệnh tim bẩm sinh:
- Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh.
- Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.
- Đảo gốc các động mạch lớn.
- Bệnh hệ thống.
e. Bệnh van tim.
f. Bệnh cơ tim:
- Bệnh cơ tim thâm nhiễm: Nhiễm bột.
- Sarcoidosis, Hemochromatosis…
g. Nhiễm trùng, viêm cơ tim:
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Viêm cơ tim (Chagas, bệnh Lyme, thấp tim, lao, sởi...).
h. Bệnh van tim do bệnh chất tạo keo.
i. Rối loạn chuyển hoá:
- Tăng kali máu.
- Tăng magiê máu.
j. Bệnh nội tiết (bệnh Addison).
k. Chấn th ơng:
- Mổ tim.
- Điều trị phóng xạ.
- Thông tim và các điều trị can thiệp, đặc biệt đốt các đ ờng dẫn truyền…
l. Khối u.
m. Bệnh hệ thần kinh tự động:
- Hội chứng xoang cảnh.
- Ngất do c ờng phế vị.
n. Rối loạn thần kinh cơ:
- Phì đại cơ.

5. Các xét nghiệm chẩn đoán: Việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào điện tim đồ.

a. **Bloc nhĩ thất cấp I:** Chủ yếu dựa vào đo đoạn PR trên ĐTĐ, PR kéo dài trên 0,20 giây ở ng ời lớn và trên 0,18 giây ở trẻ em với hình dáng của sóng P và QRS bình th ờng.

http://tieulun.hopto.org

Hình 10-8. Bloc nhĩ thất cấp I: PR=0,36 giây.

b. **Bloc nhĩ thất cấp II:**

- Mobitz I (chu kỳ Wenckebach):

(a) Đoạn PR sẽ kéo dài dần và kết thúc bởi một nhát bóp không có QRS.

(b) Khoảng cách RR sẽ ngắn dần.

(c) Khoảng RR nơi nhát bóp không có QRS sẽ nhỏ hơn tổng 2 khoảng RR cạnh đó.

(d) Có sự nhắc lại theo chu kỳ (chu kỳ Wenckebach).

Hình 10-9. Bloc nhĩ thất cấp II, Mobitz I.

- Mobitz II: Các khoảng PP vẫn đều và có những nhát bóp không dẫn (khác với ngoại tâm thu nhĩ bị bloc, khoảng này không đều).

c. **Bloc nhĩ thất cấp III (hoàn toàn):**

- Tần số nhĩ vẫn bình th ờng, đều.
- Tần số thất rất chậm và cũng đều.
- Không có mỗi liên hệ nào giữa nhĩ và thất
- Phức bộ QRS th ờng giãn rộng và nếu bloc càng ở thấp thì QRS càng rộng và tần số thất càng chậm.

Hình 10-10. Bloc nhĩ thất cấp III.

6. Điều trị:

Với bloc nhĩ thất cấp I hoặc bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz I th ờng không cần điều trị gì đặc hiệu. Với các bloc nhĩ thất độ cao (Mobitz II hoặc cấp III) dai dẳng th ờng cần phải cấy máy tạo nhịp (xem phần sau).

a. **Thuốc:** Dùng trong tr ờng hợp cấp cứu, đặc biệt khi bệnh nhân có ngất hoặc xỉu. Thuốc th ờng chỉ có tác dụng tạm thời để chờ cấy máy tạo nhịp hoặc trong giai đoạn cấp của một số bệnh chờ khi hồi phục. Thuốc không có lợi ích nếu dùng kéo dài trong các tr ờng hợp bloc nhĩ thất độ cao có triệu chứng.

- Nếu bệnh nhân có ngất do nhịp chậm.

(a) Atropine là thuốc nên thử dùng đầu tiên, nó có thể làm giảm mức độ bloc ở bệnh nhân bloc do c ờng phế vị quá chứ không có tác dụng với những tổn th ơng thực thể đ ờng dẫn truyền. Nó có tác dụng tốt hơn ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim sau d ới.

(b) Có thể dùng Dopamine với liều bắt đầu 5 mcg/kg/phút ở những bệnh nhân có kèm huyết áp thấp.

- Nếu bệnh nhân trong tình trạng rất trầm trọng, có thể dùng ngay Adrenaline truyền tĩnh mạch thay vì Dopamine, Liều 1-2 mcg/phút.

http://tieulun.hopto.org

- Isoproterenol hydrochlorid (Isuprel), có thể có ích ở bệnh nhân bloc nhĩ thất không phải do thiếu máu cơ tim vì làm tăng nhịp tim khá chọn lọc. Tuy nhiên cần l u ý là ở bệnh nhân có bệnh mạch vành thì không nên dùng vì nó làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim. Liều ban đầu nên từ 2 mcg/phút tăng theo đáp ứng nhịp tim cho đến 10 mcg/phút.

b. **Tạo nhịp tim tạm thời:**

- Máy tạo nhịp qua da (hai điện cực áp thành ngực) rất có hiệu quả nh ng gây đau đớn. Đây là máy xách tay l u động, th ờng gắn với hệ thống phá rung cấp cứu. Những bệnh nhân ngất cần đặt ngay tạo nhịp tạm thời trong lúc vận chuyển đến bệnh viện.
- Cấp cứu: dùng máy tạo nhịp áp thành qua da (nếu có) trong lúc chờ tiến hành đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đ ờng tĩnh mạch.
- Tạo nhịp tạm thời qua đ ờng tĩnh mạch là giải pháp cấp cứu tối u cho những tr ờng hợp nhịp chậm có triệu chứng nặng.

c. **Chỉ định cấy máy tạo nhịp (bảng 10-7)**.

- Nhìn chung chỉ định khi bệnh nhân có nhịp chậm mà có triệu chứng (ngất, xỉu, mệt lả do nhịp chậm...).
- Nếu bloc nhĩ thất hoàn toàn do NMCT sau d ới th ờng chỉ cần đặt tạo nhịp tạm thời, vì có thể hồi phục sau giai đoạn cấp do bloc ở bệnh nhân này th ờng do c ờng phế vị quá mức. Nếu là bloc cấp III mà do nhồi máu cơ tim tr ớc bên thì nên chỉ định cấy máy tạo nhịp sớm.
- Các tr ờng hợp bloc nhĩ thất hoàn toàn mắc phải th ờng cần cấy máy tạo nhịp, trong khi bloc nhĩ thất bẩm sinh th ờng không cần cấy máy tạo nhịp do bệnh nhân có sự thích nghi bằng các nhịp thoát.

Bảng 10-7. Các chỉ định cấy máy tạo nhịp lâu dài.

Nhóm bệnh	**Chỉ định bắt buộc**	**Có thể chỉ định**
Suy nút xoang (SNX)	SNX kèm triệu chứng nặng, không hồi phục sau khi đã dùng thuốc hoặc cần phải dùng thuốc gây nhịp chậm.	- Không có bằng chứng chứng tỏ nhịp chậm < 40 ck/phút liên quan đến SNX và các triệu chứng có thể khống chế đ ợc. - Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ hoặc không nh ng có nhịp tim < 30 ck/phút (khi thức giấc).
Bloc nhĩ thất mắc phải	Bloc nhĩ thất cấp III có một trong các đặc tính sau: - Có triệu chứng. - Có rối loạn nhịp kèm theo hoặc bệnh lý kèm theo cần dùng thuốc có thể gây nhịp chậm. - Có đoạn ng ng tim trên 3 giây	- Bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp III mà không có triệu chứng và nhịp tim trung bình lúc thức giấc là hơn 40 ck/phút. - Bloc nhĩ thất cấp II

http://tieulun.hopto.org

	hoặc nhịp tim < 40 ck/phút ở bệnh nhân không có triệu chứng. - Bloc sau khi điều trị đốt các đ ờng dẫn truyền trong tim (catheter ablation). - Sau mổ tim. - Bệnh lý thần kinh cơ có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III (hội chứng Kearns Sayre, phì đại Erb...) b. Bloc nhĩ thất độ II có kèm theo triệu chứng do nhịp chậm (bất kể thể và vị trí).	kiểu Mobitz II không có triệu chứng. - Bloc nhĩ thất cấp I nhng nhịp tim rất chậm và có triệu chứng hoặc khi đặt máy tạm thời có hội chứng máy tạo nhịp.
Biến chứng sau nhồi máu cơ tim	- Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II tồn tại sau nhồi máu cơ tim tại vị trí bó His trở xuống mà có kèm theo bloc 2 nhánh hoặc Bloc nhĩ thất cấp III tại vị trí bó His trở xuống sau NMCT. - Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II hoặc cấp III có triệu chứng.	- Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II độ cao hoặc cấp III tại vị trí nút nhĩ thất.
Bloc 2 nhánh hoặc 3 phân nhánh mạn tính	- Có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III từng lúc. - Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II.	
Hội chứng c ờng xoang cảnh và ngất	- Ngất tái phát nhiều lần do kích thích xoang cảnh. Kích thích nhẹ xoang cảnh có thể gây ngừng thất trên 3 giây.	

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Benditt G, Remole S, Milatein S, et al. Syncope: causes, clinical evaluation, and cur rent therapy. *Annu Rev Med* 1992;43: 283-300.

2. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997.

3. Domanski MJ, Zipes DP, Schron E. Treatment of sudden cardiac death. Current understandings from randomized trials and future research direction. *Circulation* 1997;95:269~2699.

http://tieulun.hopto.org

4. Donbar SB, Ellenbogen K, Epstein AB. *Sudden cardiac death: past, present, and future*. American Heart Association Monograph Series. Armonk, NY: Futura Publishing, 1997.
5. Kowey PR. Pharmacological effects of antiarrhythmic drugs. Review and update. *Arch Intern Med* 1998;158:325-332.
6. Marcus Fl, Opie LH Antiarrhythmic agents. In: Opie LH, ed. *Drugs for the heart*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:207-247
7. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 2000.
8. Nattel S. Antiarrhythmic drug classifications. A critical appraisal of their history, pre sent status, and clinical relevance. *Drugs* 1991;41:672-701.
9. Singh BN. Antiarrhythmic drugs: a reorientation in light of recent developments in the control of disorders of rhythm. *Am J Cardiol* 1998;81:3D-13D.
10. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiol ogy. The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. *Circulation* 1991;84:1831-1851.
11. Wein AL, Grimm RA, Black 1W, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study. *Ann Intern Med* 1997;126:200-209.
12. Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.

74. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA CÁC BỆNH TIM

Nếu như năm1896,Rehn lần đầu tiên thành công trong xử trí vết thương tim thì cho đến năm 1923,Cutler mới thực hiện được mổ tách van 2 lá năm 1938,Gross mới thực hiện được thành công trong phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh là còn ống động mạch. Sau đại chiến thế giới lần thứ hai,nhờ những tiến bộ của kháng sinh, gây mê hồi sức và truyền máu, cũng như các phương tiện chẩn đoán, phẫu thuật tim mới thực sự được hình thành và phát triển, tiêu biểu như các phẫu thuật Blalock (1945),pott (1946), Brock (1945). Sự ra đời tuần hoàn ngoài cơ thể (máy tim-phổi nhân tạo của Gibbon, 1953) là một bước ngoặt quan trọng và là nền tảng của phẫu thuật tim hiện đại . những tiến bộ của kỹ thuật công nghiệp và khoa học cơ bản của cuối thế kỹ 20 đã nâng thêm phẫu thuật tim lên một trình độ cao: ghép tim (Barnard,1907), thay tim nhân tạo (Cooley,1969 và Devries,1982), ghép cả khối tim phổi là những kỹ thuật có nhiều triển vọng hoàn thiện và phát triển trong thế kỹ 21.

Trên thế giới hiện nay phẫu thuật tim có hai trạng thái: ở các nước có nền công nghiệp tiên tiến, do đã thanh toán được bệnh thấp tim nên phẫu thuật tim chỉ dành cho các lứa tuổi ở hai cực của cuộc sống: phẫu thuật của các bệnh tim bẩm sinh (từ giai đoạn sơ sinh đến 10 tuổi) và phẫu thuật tim của tuổi già hoặc chuyển hoá (mạch vành ,vôi hoá van động mạch chủ, giãn lá van hai lá) khác hẳn với các nước đang phát triển, phẫu thuật tim vẫn tập trung vào hậu quả của các bệnh nhiễm trùng (thấp tim,

http://tieulun.hopto.org

mủ màng tim) ở các lứa tuổi thanh thiếu niên. Một điều cần nói thêm là hiện nay, ranh giới giữa nội khoa và ngoại khoa trong điều trị các bệnh tim mạch đang xoá bỏ: việc nong van động mạch phổi,nong động mạch vành, nong van hai láqua thông tim cũng như việc ứng dụng phẫu thuật nội soi vào phẫu thuật tim mạch và sử dụng rô bốt trong phẫu thuật là những hướng phát triễn mới của nghành tim trong thế kỹ 21.

1. Nguyên tắc chung

-Phẫu thật tim đòi hỏi phải có một chẩn đoán thương tổn thật chính xác, cho nên những thăm dò truớc khi mổvề huyết động học (thông tim, đo áp lực các buồng tim) hoặc về giải phẫu (chụp buồng tim cản quang hoặc siêu âm hai bình diện , siêu âm doppler) phải được hoàn thiện để đặt ra những chỉ định về kỹ thuật mổ xẻ. Hiện nay, với sự phát triển của siêu âm chẩn đoán , đặc biệt siêu âm doppler màu đã thay thế rất nhiều cho thông tim và chụp buồng tim cản quang, kể cả trong những bệnh tim bẩm sinh.

-Điều trị chống suy tim, cân bằng điện giải là điều trị bắt buộc trước mổ cho những bệnh nhân bị suy tim và những điều trị này phải được ngừng trước khi mổ ít nhất là 48 giờ, đặc cho những bệnh nhân dùng digoxin. Phát hiện và điều trị ổn định những ổ nhiễn trùng tiềm tàng (đặc biệt lưu ý các ổ mạn tính ở răng, họng, tai…) cũng như thăm dò về quá trình đông máu cũng phải kiểm tra kỹ lưỡng trước khi mổ.

-Gây mê trong mổ tim là gây mê nội khí quản. Giai đoạn trong và sau mổ phải theo dõi liên tục các thông số điện tâm đồ, áp lực động mạch , áp lực tĩnh mạch trung tâm- một số trường hợp cần thiết phải thoe dõi cả áp lực nhĩ trái-, lượng nước tiểu hàng giờ, điện giải, thăng bằng kiềm toan và áp lực khí trong máu. Sau mổ hạn chế lượng dịch truyền (500ml huyết thanh ngọt đẳng trương cho 1m2 diện tích cơ thể) và cho bệnh nhân ăn uống sớm sau khi rút nội khí quản 3 giờ.

- Tuần hoàn ngoài cơ thể bằng máy tim, phổi nhân tạo giúp cho kéo dài thời gian tim ngừng đập hoàn toàn (từ 1 giờ đến 1 giờ30 đối với loại phổi trao đổi oxy bằng bọt khí hoặc 4-6 giờ đối với loại phổi trao đổi bằng màng mao dẫn) để xử lý thương tổn. Trong một số trường hợp cuộc mổ kéo dài có thể hạ nhiệt độ cơ thể xuống sâu để bảo vệ cho sự thiếu oxy của tổ chức và hỗ trợ tuần hoàn sau khi tim đập lại .

- Các đường mổ thường dùng là mở ngực trước-bên (phải hoặc trái), mở ngực sau- bên (phải hoặc trái) hoặc mở dọc xương ức. Mở ngực hai bên kèm cắt ngang xương ức hiện nay ít dùng.

Cần nhấn mạnh là nguyên tắc vô trùng trong mổ phải được tôn trọng tuyệt đối và không nên nghĩ rằng kháng sinh có thể thay thế được nguyên tắc vô trùng và ngược lại .

2. Phẫu thuật các bệnh tim mắc phải

Các bệnh tim mắc phải là hậu quả của các bệnh nhiễm khuẩn như thấp khớp cấp do liên cầu (dẫn đến các bệnh van tim), lao, tụ cầu (dẫn đến các bệnh màng tim), giang mai (bệnh động mạch chủ) hoặc bệnh lý do chuyển hoá như xơ vữa động mạch (bệnh lý mạch vành)hoặc vôi hoá van động mạch chủ.

2.1 Các bệnh van tim

2.1.1 Hẹp lỗ van hai lá đơn thuần

+ Hẹp lỗ van hai lá đơn thuần chiếm khoảng 10 % các bệnh tim do thấp.

Bình thường van hai lá rộng 4đến 6 cm2. Khi diện tích van bị thu hẹp còn rộng hơn 2cm2 thì bệnh vẫn dung nạp tốt, hầu như không có triệu chứng cơ năng, khi hẹp từ 1,5 đến 2cm^2 thì ở mức độ vừa phải, các dấu hiệu cơ năng xuất hiện khi có tình trạng gắng sức và khi hẹp dưới 1,5 cm2 là hẹp khít ảnh hưởng rất lớn đến sinh hoạt bình thường.

+ Chẩn đoán hẹp lỗ van hai lá có thể dựa hoàn toàn vào lâm sàng, thông qua nghe tim và đánh giá mức

http://tieulun.hopto.org

độ khó thở. Cần lưu ý khám kỹ để phát hiện của van động mạch chủ kèm theo vì trong những trường hợp này, các dấu hiệu của bệnh van động mạch chủ thường bị át đi bởi các đấu hiệu của hẹp lỗ van van hai lá và sau khi van hai lá được mở rộng, sẽ dễ dàng dẫn đến suy thất trái cấp tính . Chụp điện quang chủ yếu để đánh giá tiên lượng , dựa vào chỉ số tim ngực - điện tâm đồ phát hiện nhịp xoang hay rung nhĩ mà từ đó chọn đường mở ngực bên trái (đi qua tiểu nhĩ vào van hai lá) hay bên phải (qua tâm nhĩ trái ở gần rãnh liên nhĩ đi vào van hai lá) vì hầu hết các trường hợp rung nhĩ đều kèm với huyết khối trong tiểu nhĩ trái.

+ Chỉ định mổ đặt ra dựa trên dấu hiệu cơ năng của bệnh nhân. Sự ra đời của siêu âm chẩn đoán là một giúp ích rất lớn cho lĩnh vực tim.Đối với hẹp lỗ van hai lá, siêu âm giúp cho chính xác mức độ hẹp của van. Siêu âm kiểu TM dựa vào đo lường dốc tâm trương: nếu dốc tâm trương lớn hơn 25mm/ giây, là hẹp lỗ van hai lá mức độ nhẹ, dung nạp tốt, dốc tâm trương từ 15-24mm/giây, là hẹp lỗ van hai lá mức độ vừa phải và dốc tâm trương dưới 15mm/ giây là hẹp khít lỗ van hai lá. Giá trị của kết quả trên đạt mức độ chính xác tới 90%.Đối với siêu âm hai bình diện, ta có thể đo chính xác diện tích lỗ van hai lá qua hướng cắt ngang qua thất trái ở mức hai lá van , nhưng ưu thế tuyệt đối của siêu âm không phải chỉ là chẩn đoán mức độ hẹp của van mà còn chính xác được cấu trúc của lá van (dày, mỏng, vôi hoá) và cột van (thanh mãnh, di động tốt hay bị co rút) để đặt ra chỉ định mổ tách van hay tạo hình lại van , hay thay van. Siêu âm doppler màu cho phép xác định hở van hai lá kèm theo xác định rất chính xác.

+ Trước khi mổ, bệnh nhân phải được điều trị nội khoa ổn định về thấp. Nên dùng thuốc chống đông trước khi mổ cho các bệnh nhân bị rung nhĩ hay đã có tiền sử biến chứng tắc mạch để dự phòng biến chứng này trong và sau khi mổ.

Có hai phương pháp mổ trong bệnh hẹp van hai lá: mổ tim kín (tách van hai lá bằng ngón tay hay bằng dụng cụ, tim vẫn đập)và mổ tim hở (dùng tuần hoàn ngoài cơ thể, mở hẳn tim ra).

2.1.1.1. Mổ tim kín.

Chỉ định duy nhất là để tách van hai lá. Phẫu thuật đơn giản, tiết kiệm về kinh tế, không đòi hỏi về trang bị. Mục đích của phẫu thuật này nhằm làm tách rộng hai mép van bị dính lại do viêm nhiễm, cho nên nó chỉ dành cho các trường hợp hẹp van đơn thuần, không có vôi hoá và các dây chằng van trước không bị co rút, nếu bệnh nhân nhịp xoang, ta mở ngực trái qua khoang liên sườn VI trước bên, tách van bằng tay qua tiểu nhĩ trái hay phối hợp với dụng cụ qua tâm thất trái. Đối với những trường hợp bị huyết khối tiểu nhĩ trái (rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn) hoặc đã mổ tách van bên trái, ta mở ngực phải để tách van hai lá qua tâm nhĩ trái. Các biến chứng sau mổ là chảy máu, huyết khối hoặc tắc mạch, suy tim trái (nếu gây hở sau tách van) hoặc suy tim phải. Lâu dài sau mổ, cần theo dõi hẹp lại lỗ van hai lá (trên dưới 20% sau mổ 10 năm) vì vậy phòng và chống thấp tái phát là biện pháp tốt nhất để duy trì kết quả lâu dài. Tỷ lệ tử vong trong mổ bệnh này ở Bệnh viện Việt Đức là dưới 1%. (hình 1,2)

2.1.1.2. Mổ tim hở.

Dùng tuần hoàn ngoài cơ thể rồi hạ nhiệt độ vừa phải và làm tim ngừng đập, sau đó mở rộng tâm nhĩ trái để tạo hình lại van hoặc thay van chỉ định mổ của phương pháp này dành cho những trường hợp hẹp lỗ van hai lá bị vôi hoá, hoặc dây chằng van bị co rút hoặc hẹp lỗ hở van hai lá. Đường mổ thường dùng là mở dọc xương ức và đôi khi có thể dùng đường mổ ngực phải trước bên. Hiện nay hầu như chỉ áp dụng đường mở dọc xương ức. Trong trường hợp kết hợp với sử dụng phẫu thuật nội soi có thể chỉ dùng đường mở ngực bên phải.

+ Tạo hình van hai lá: Gồm các kỹ thuật mở rộng hai mép van, giải phóng các dây chằng và cột van và tái tạo lại vòng van hai lá bằng khung kim loại của Carpentier hay vòng dẻo của Bex.

http://tieulun.hopto.org

+ Thay van hai lá: Dùng trong những trường hợp không thể bảo tồn được van hai lá. Có thể dùng các loại van cơ học như van Starr (van bi), van Bjork (van đĩa), van hai cánh (St Jude) hoặc van sinh học như van Iunescu (màng tim bê), van Hancock (van động mạch chủ của lợn). Sau khi thay các van cơ học, bệnh nhân bắt buộc phải dùng thuốc chống đông suốt đời, còn đối với các van sinh học thì có thể chỉ dùng trong 3 đến 6 tháng. Tỷ lệ tử vong mổ van hai lá dưới 5%, các biến chứng sau khi thay van là tắc mạch (khoảng 5% cho mỗi năm), tắc hoặc dính van thay (dưới 1% cho mỗi năm), thiếu máu do vỡ hồng cầu (các van cơ học). Sự lựa chọn van sinh học và van cơ học tuỳ thuộc vào độ tuổi của bệnh nhân: Nếu bệnh nhân là nữ còn trong độ tuổi sinh đẻ thì thường chọn van sinh học hoặc dựa vào điều kiện theo dõi đông máu sau mổ định kỳ cho bệnh nhân vì nếu sự theo dõi không nghiêm ngặt để điều chỉnh lượng thuốc chống đông kịp thời thì sẽ là một thảm hoạ đối với bệnh nhân.

2.1.2. Hở lỗ van hai lá.

Hở lỗ van hai lá chiếm 40% hậu quả của bệnh thấp tim. Ngoài nguyên nhân thấp tim, hở lỗ van hai lá còn có thể do viêm nội tâm mạc (làm thủng lá van), vôi hoá vòng van, kéo dài hoặc đứt cột van và giãn vòng van do giãn thất trái. Một bệnh rối loạn chuyển hoá chất tạo keo cũng thường dẫn đến hở van hai lá: bệnh Barlow. Hở van hai lá thường dung nạp tốt dưới điều trị trợ tim, lợi tiểu. Chỉ định mổ đặt ra khi tim phải bắt đầu bị suy, không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phẫu thuật hở lỗ van hai lá bắt buộc phải dùng tuần hoàn ngoài cơ thể để tạo hình lại van hoặc thay van. Thăm dò siêu âm hai bình diện và siêu âm doppler màu là những thăm dò bắt buộc để xác định những thương tổn giải phẫu của van, chuẩn bị phương án kỹ thuật cho phẫu thuật tạo hình van.

2.1.2.1. Sửa van hai lá.

Sau khi tim ngừng đập mở rộng tâm nhĩ trái để đo lường, tính toán và tiến hành một loạt các thủ thuật sửa mép van, tái tạo lá van, tạo hình cột van, thu nhỏ vòng van bằng khung Carpentier hoặc vòng dẻo của Bex và bơm kiểm tra độ kín của van.

2.1.2.2. Thay van hai lá.

Giống như hẹp lỗ van hai lá. Điểm khác là việc chọn van. Trong hẹp lỗ van hai lá, do thất trái làm việc ít nên thất trái thường bé. Trong khi hở lỗ van hai lá, thất trái làm việc nhiều nên thường giãn rộng, vì vậy tuỳ thuộc vào kích thước thất trái mà phẫu thuật viên sẽ lựa chọn loại van nào ít ảnh hưởng đến sự co bóp của thất trái. Ví dụ: đối với van Starr do có lồng để viên bi hoạt động nên ít dùng trong trường hợp hẹp lỗ van do bản thân lồng của van nhân tạo ảnh hưởng đến chức năng thất trái trong trường hợp thất trái bé.

2.1.3. Hẹp hở lỗ van hai lá.

Bệnh này chiếm 20% hậu quả của thấp tim, nếu hẹp là chủ yếu thì có thể mổ tách van kín, còn lại kỹ thuật mổ giống như kỹ thuật mổ hở lỗ van hai lá.

2.1.4. Hẹp lỗ van động mạch chủ.

Hẹp lỗ van động mạch chủ ở người trẻ chủ yếu do thấp tim, còn ở người già chủ yếu do vôi hoá. Trong bệnh thấp tim, bắt đầu là hai mép van dính lại với nhau để biến van tổ chim thành van gần như van hai cánh. Sau đó các van dày hoặc sùi lên, co lại, các mép van kết dính lại làm thu hẹp lỗ van động mạch chủ. Do cánh van bị co lại nên ở thì tâm chương, lỗ van không được đóng kín, vì vậy hẹp van động mạch chủ bao giờ cũng kèm với hở. Hẹp lỗ van động mạch chủ, vôi hoá ở người già thường hay gặp ở những người có van động mạch chủ hai cánh. Các mép van bị dính lại là lắng đọng vôi, điển hình của bệnh này là những cơn đau thắt ngực (do thiếu máu ở tim), ngất (do thiếu máu não), suy tim trái (do áp lực tăng cao ở thất trái) và chết đột tử. Chẩn đoán xác định dựa vào tâm thanh cơ động đồ và siêu âm. Tâm thanh cơ

http://tieulun.hopto.org

động đồ cho hình ảnh "mào gà" của động mạch cảnh đồ và siêu âm cho thấy hình ảnh trực tiếp của mức độ mở van động mạch chủ dươí 8 mm (hẹp khít) hoặc trên 12 mm (hẹp vừa) hoặc hình ảnh gián tiếp của hẹp lỗ van động mạch chủ là do chiều dày của thành sau thất trái: dài hơn 14 mm (hẹp khít), dưới 12 mm (hẹp vưà). Đo áp lực buồng tim có giá trị chẩn đoán quyết định, dựa vào chênh lệch áp lực tâm thu giữa thất trái và động mạch chủ. Đo áp lực buồng tim và đánh giá sự chênh áp thất trái - động mạch chủ trước đây hoàn toàn dựa vào thông tin nhưng ngày nay hoàn toàn có thể thay thế bằng siêu âm doppler. Chỉ định mổ dựa vào siêu âm khi độ mở van động mạch chủ dưới 8 mm và thành sau thất trái dày trên 14 mm hoặc áp lực thất trái tăng cao trong thì tâm thu. Chỉ định mổ cũng đặt ra nếu như sự chênh áp thất trái - động mạch chủ trên 70 mmHg. Đối với người có tuổi chỉ định chụp mạch vành là chỉ định bắt buộc để phát hiện tổn thương mạch vành và tổn thương này phải được xử trí cùng với thay van động mạch chủ (nếu có chỉ định).

Kỹ thuật mổ duy nhất là dùng tuần hoàn ngoài cơ thể, mở ngang góc động mạch chủ, cắt bỏ van tổn thương và thay vào bằng van cơ học hoặc van sinh học (hình 3a và hình 3b) Starlz có tiến hành phẫu thuật van động mạch chủ bằng màng tim xử lý Glutaraldehyd nhưng kết quả lâu dài đang còn nhiều bàn cãi. Đối với trẻ em, kỹ thuật Ross dùng van động mạch phổi thay sang van động mạch chủ, còn van động mạch phổi xử dụng ghép van đồng loại là một hướng đi đúng đắn cho việc điều trị bệnh van động mạch chủ của trẻ em và thiếu niên.

2.1.5. Hở lỗ van động mạch chủ.

Hở van động mạch chủ do lá van tổ chim bị co rút lại (thương tổn của thấp tim) hoặc sùi lên (thuương tổn của viêm nội tâm mạc bán cấp hoặc giang mai). Chẩn đoán lâm sàng dựa vào chênh lệch áp lực giữa áp lực động mạch tối đa và tối thiểu, siêu âm kiểu TM có giá trị lớn, dựa vào hình ảnh rung cánh van lớn của van hai lá hoặc đôi khi rung lá van nhỏ hoặc dây chằng. Chụp động mạch chủ bằng cánh bơm thuốc cản quang ở trên van tổ chim có giá trị quyết định. Hiện nay có thể thay chụp động mạch chủ bằng siêu âm doppler màu xác định mức độ hở van. Tâm thất trái giãn rộng và giảm trương lực cơ bóp là hai yếu tố quyết định chỉ định mổ và đánh gía tiên lượng. Đường kính thất trái trong thì tâm thu đo được bằng phương pháp siêu âm lớn hơn 55 mm có chỉ định mổ tuyệt đối.

Kỹ thuật mổ giống như hẹp lỗ van động mạch chủ.

2.1.6 Bệnh van ba lá.

Hở van ba lá chủ yếu là do giãn vòng van trong các trường hợp giãn thất phải do các bệnh van hai lá và động mạch chủ, làm tăng áp lực động mạch phổi. Khi giải quyết nguyên nhân ở van hai lá và động mạch chủ, thất phải thu nhỏ lại sẽ hết hở van. Một số trường hợp khi có thay van hay tạo hình van hai lá hoặc động mạch chủ, người ta tiến hành đồng thời tạo hình vòng van hai lá bằng vòng dẻo của Bex hoặc Carpentier.

Hẹp lỗ van ba lá rất hiếm, và phương pháp điều trị là thay van.

2.2 Bệnh lý cơ tim

2.2.1 Vết thương tim

Vết thương tim không hiếm gặp trong thời bình hoặc thời chiến. Vết thương do đạn bắn hay vết thương vào tâm nhĩ hoặc cuống mạch, bệnh nhân thường chết trước khi đến bệnh viện do thương tổn rộng và cơ tim ở tâm nhĩ mỏng, co bóp yếu không tạm tự bít lại được,trong khi vết thương do đâm hoặc ở khối thất do cơ tim dày co bóp mạnh giữ vai trò hạn chế mất máu. Về lâm sàng bệnh nhân thường vào viện trong hai bệnh cảnh sốc tim (do chèn ép tim cấp tính) hoặc sôc trắng (do mất máu khong màng phổi). Chẩn đoán xác định dễ dàng trong những trường hợp điển hình: bệnh nhân khó thở, vật vã, không

http://tieulun.hopto.org

nằm được; hai tĩnh mạch cổ nổi căng. Nghe tiếng tim mờ và xa. Huyết áp động mạch giảm và huyết áp tĩnh mạch tăng- ST chênh và giảm điện thế trên điện tâm đồ. Chọc dò có máu không đông. Trong những trường hợp không điển hình hoặc nghi ngờ, siêu âm chẩn đoán hoặc cắt bỏ sụn sườn 5 trái để kiểm tra màng tim có giá trị quyết định. Chỉ định mổ tuyệt đối để cầm máu. Tuỳ thuộc vào vị trí thương tổn mà mở ngực trước bên trái, bên phải hay mở dọc xương ức. Vết thương tim, phải được khâu lại bằng các mũi rời, chỉ không tiêu. Nếu vết thương song song với động mạch vành, sử dụng các mũi khâu chữ U xuyên dưới mạch vành. Nếu bệnh nhân bị ngừng tim,bỏ qua mọi nguyên tắc vô trùng để mở ngực bóp tim và khâu tim. Nếu phát hiện có tổn thương van tim hoặc vách tim thì sau khi xử lý khâu vết thương tim xong phải chuyển ngay đến các trung tâm có thể triển khai phẫu thuật tim hở để tiến hành xử lý cấp cứu những tổn thương này là tổn thương cấp tính, chức năng tim không thể đáp ứng bù trừ như những trường hợp bệnh tim bẩm sinh hay do thấp khớp.

2.2.2 Thiếu máu cơ tim do bệnh mạch vành

Chít hẹp mạch vành do thiếu máu cơ tim là một trong những thương tổn của bệnh xơ vữa động mạch. Lâm sàng thể hiện bằng những cơn đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim. Chẩn đoán duy nhất là dựa vào chụp cản quang mạch vành. Chỉ định mổ được đặt ra nếu như có chít hep động mạch liên thất trước thì có tác dụng rõ rệt. Đối với hẹp động mạch vành phải đơn thuần thì kết quả mổ sẽ không hơn mấy so với điều trị nội khoa. Hiện nay, bắt đầu điều trị thường người ta sử dụng nong vành bằng bóng chuyên dụng qua thông tin hoặc đặt sten rồi theo dõi để đặt rađiều trị tiếp là nong lại hoặc chỉ định mổ bắc cầu khi bị hẹp lại.

Kỹ thuật mổ sẽ: Có thể nối động mạch vú trong vào động mạch vành trái hoặc tĩnh mạch hiển trong bắc cầu từ động mạch chủ sang mạch vành dưới tuần hoàn ngoài cơ thể hoặc không cần tuần hoàn ngoài cơ thể với một số loại thuốc đặc hiệu điều chỉnh nhịp tim chậm lại cùng với bộ giá đỡ chuyên dụng; ở Hoa Kỳ nghiên cứu sữ dụng rô bốt có tần số hoạt động cùng với tần số tim để khâu nối mạch vành: đó là loại rô bốt điều khiển bằng tiếng nói.

Sau mổ duy trì kết quả bằng chế độ dinh dưỡng, chế độ thuốc men là hai yếu tố quan trọng để bảo đảm kết quả lâu dài.

2.2.3 Phình thất trái.

Phình thất trái là một biến chứng của hoại tử cơ tim do nhồi máu. Thành thất trái tại vùng này bị giãn rộng, mất khả nang co bóp và bên trong chứa huyết khối long ra gây tắc mạch ngoại vi. Túi phình bị vỡ dẫn đến chết đột ngột. Dấu hiệu điện quang (soi có giá trị hơn chụp) cho thấy một phần ở thất trái giãn to, mất khả năng co bóp trong kỳ tâm thu.

Chụp buồng tim cản quang và siêu âm hai bình diện có tính chất quyết định chẩn đoán, Vì đây là di chứng của bệnh lý mạch vành nên thăm dò mạch vành là bắt buộc.

Điều trị ngoại khoa là dùng tuần hoàn cơ thể, lấy bỏ huyết khối và cắt bỏ túi phình. Thường kèm theo phẫu thuật mạch vành.

2.3 Bệnh lý màng tim

Điều trị ngoại khoa bệnh màng tim nhằm mục đích giải phóng cho cơ tim được giãn ra trong thì tâm trương. Có hai hình thái bệnh lý: cấp tính (viêm mủ màng tim) và mãn tính (viêm màng tim co thắt).

2.3.1 Viêm mủ màng tim

Viêm mủ màng tim là hậu quả của nhiễm trùng máu, thường do tụ cầu hay gặp ở trẻ em. Cần phân biệt với tràn mủ màng tim do biến chứng vỡ áp xe gan trái lên mà kỹ thuật xử lý khác hẳn. Biểu hiện lâm sàng thường thấy các hiệu ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch ngoại vi và mao mạch phổi hoặc nặng hơn là hội

http://tieulun.hopto.org

chứng chèn ép tim cấp tính. Chẩn đoán đơn giản với dấu hiệu suy tim phải, tiếng tim mờ và hội chứng nhiễm trùng. Điện quang soi có giá trị hơn chụp với hình ảnh bóng tim to, kém co bóp. Điện tâm đồ cho thấy giảm điện thế và rối loạn giai đoạn khử cực. Siêu âm xác định dịch trong màng tim và chọc dò cho biết tính chất của dịch. Viêm mủ màng tim gây hội chứng chèn ép timcấp tính phải được xử lý cấp cứu.

2.3.1.1 Xử lý tối thiểu

+ Chọc hút màng tim: Có thể chọc dưới mũi ức tỳ sát mặt sau xương ức(kỹ thuật Diêu-Lafoy).
+ Dẫn lưu màng tim: dẫn lưu màng ngoài tim do đường Marfan (đi từ mũi ức lên) hoặc cắt bỏ đầu trong của sụn sườn thứ 5, đẩy màng phổi ra ngoài để vào thẳng màng tim. Có thể chỉ dẫn lưu đơn thuần hoặc phối hợp dẫn lưu tới rửa để di chứng màng tim.

2.3.1.2 Cắt bỏ màng tim

Một số trường hợp mủ màng tim lâu ngày, dùng nhiều kháng sinh nên mủ co đặc và đóng bánh trong màng tim , chọc hút hoặc dẫn lưu không kết quả, nên mổ cắt bỏ màng tim bên trái để tránh di chứng dày dính màng tim; gây mê nội khí quản, mở ngực trái phía trước khoang liên sườn 5, cắt bỏ phần màng tim phía trước thần kinh hoành và phía sau xương ức, dẫn lưu màng tim vào màng phổi bằng một đường rạch màng tim sau thần kinh hoành.

2.3.2 Viêm màng ngoài tim co thắt

lao màng ngoài tim hoặc còn gọi là hội chứng pick) hoặc dày dính màng ngoài tim (di chứng của viêm mủ màng ngoài tim hoặc tràn máu màng tim). Lâm sàng thể hiện Viêm màng ngoài tim co thắt có thể do vôi hoá màng tim (di chứng của bệnh iên hội chứng suy tim phải tăng dần mà không có biểu hiện bệnh lý van tim. Chụp điện quang có thể thấy hình ảnh vôi hoá màng tim hoặc khi soi không thấy co bóp. Điện tâm đồ thể hiện giảm điện thế, rối loạn tái cực, blốc nhánh và nếu như quá trình bệnh diễn biến lâu, cơ tim bị ảnh hưởng, thể hiện rung nhĩ và loạn nhịp hoàn toàn. Siêu âm thấy màng tim dày hoặc vôi hoá, không có dịch màng tim, thất trải giãn và thất trái nhỏ. Thông tim cho biết áp lực nhĩ phải tăng và điển hình là đường biểu diễn áp lực thất phải có hình ảnh cao nguyên ở cuối thì tâm trương.

Kỹ thuật mổ xẽ: mổ dọc xương ức, cắt bỏ màng tim tối đa phái trước, phải giải phóng được thất phải, động mạch phổi, nhĩ phải và hai lỗ tĩnh mạch chủ trên và chủ dưới, thất trái. Lưu ý và giải phóng đến sát lớp thượng tâm mạc của cơ tim.

3. Phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh

Bệnh tim bẩm sinh được chia làm hai loại : các loại bệnh không tím và các loại bệnh có tím .

3.1. Các bệnh tim bẩm sinh không tím .

Các bệnh tim bầm sinh không tím gổm những bệnh tim bầm sinh không có hiện tượng trộn máu của tim phải (máu đen) sang máu buồng tim trái . Thương tổn giải phẫu nhóm bệnh này thường đơn giản và nói chung bệnh dung nạp tốt . Loại này được chia làm 3 nhóm : nhóm có lổ thông , nhóm cản trở tuần hoàn và dị tật mạch vành . Các triệu chứng lâm sàng và điện quang thông thường chỉ có tính chất gợi ý . Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm hay bình diện , siêu âm doppler màu hoặc thông tim

3.1.1 Nhóm bệnh có các lổ thông .

Nhóm này gồm các bệnh :

_ Tĩnh mạch phổi đổ về nhỉ phải hoặc tĩnh mạch chủ .

_ Thông liên nhỉ.

_ Tồn tại lổ nhĩ .

_ Thông liên thất .

http://tieulun.hopto.org

_ Vỡ túi phình xoang Valsava vào buồng tim phải .
_ Rò động mạch chủ và động mạch phổi .
_ Còn ống động mạch .
_ Rò động mạch vành vào buồng tim phải .
Rối loạn sinh lý bệnh chủ yếu của nhóm bệnh này là do các lổ thông máu từ buồng tim trái chảy sang các buồng tim phải do chênh lệch áp lực sẽ làm tăng lưu lượng máu qua phổi làm tăng áp lực động mạch phổi . Hậu quả sẽ làm cho sức cản của phổi tăng cao và tác động trở lại làm tăng áp lực trong buồng tim phải để tăng sức cản và khí làm cho áp lực buồng tim phải cao hơn buồng tim trái , luồng máu chảy sẽ đổi chiều từ buồng tim phải qua lổ thông sang buồng tim trái và bệnh nhân trở nên tím . Chỉ định mổ cần đặt ra sớm ở các lứa tuổi nhỏ trứơc khi tình trạng tăng áp phổi cố định . Đối với trẻ lớn hay người trưởng thành , chỉ mổ đặt ra khi có nguy cơ bị Osler.

Chẩn đoán xác định dựa trên siêu âm hai bình diện cho thấy thương tổn giải phẫu (khoảng 85% các trường hợp) ; siêu âm doppler cho thấy hình ảnh dòng rối của luồng máu thông ; thông tim dựa trên đường đi của ống thông , đo áp lực buồng tim và sự thay đổi bảo hoà oxy trong các buồng tim phải .

Điều trị ngoại khoa là đóng lại các lổ thông , nên mổ ở lứa tuổi trẻ em để tránh hậu quả tăng sức cản ở phổi (hình 4). Trừ bệnh còn ống động mạch là mổ
cắt óng thông bằng phương pháp mổ tim kín, còn lại tất cả đều phải dùng tuần hoàn ngoài cơ thể đẻ vá lại các lỗ thông. Một số trường hợp hãn hữu tăng cao áp lực phổi trong thời kỳ sơ sinh và nhũ nhi (thường do bệnh thông liên thấp kèm theo còn ống động mạch), người ta tiến hành phẫu thuật tạm thời là làm hẹp bớt động mạch phổi, giảm bớt lưu lượng máu lên phổi để chờ đợi phẫu thuật triệt để

3.1.3 Nhóm bệnh cản trở tuần hoàn

Nhóm này gồm các bệnh :

- Hẹp lỗ van động mạch chủ đơn thuàn
- Hẹp động mạch chủ (hẹp lỗ van hoặc hẹp dưới van)
- Hẹp eo động mạch chủ.

Rối loạn sinh lý bệnh của nhóm này là cơ tim phía trên chỗ hẹp phải làm việc nhiều sẽ giãn dần và dẫn đến suy tim.

Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm doppler hoặc thông tim, cho biết chênh lệch áp lực phía tim và phía dưới chỗ hẹp; chụp buồng tim bơm thuốc cản quang.

Điều trị ngoại khoa là làm rộng chỗ bị hẹp. Hiện nay do bệnh được chẩn đoán rất sớm ở giai đoạn sơ sinh và nhũ nhi nên một số tác giả dùng kỹ thuật thông tim để nong rộng những chổ bị hẹp bằng cách bơm áp lực vào bóngở đầu ống thông (áp lực từ 7-8 atm trong30 giây) đã mang lại nhiều kết quả khả quan bước đầu.

3.1.3 Bất thương giải phẫu của lỗ động mạch vành

Bất thương giải phẫu của động mạch vành hiếm gặp, chiếm khoảng o,23% các bệnh tim bẩm sinh. Thương tổn thường gặp là lỗ động mạch vành phải sinh từ thân động mạch phổi. Như vậy, động mạch vàng bên phải giãn to và cấp máu sang cho động mạch vành trái qua các vòng nối. Lâm sàng thường gặp là những biểu hiện nhồi máu cơ tim ở trẻ nhỏ hoặc chết đột tử trẻ lớn. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp động mạch vành cản quang. Điều trị ngoại khoa ghép lại động mạch chủ dưới tuần hoàn ngoài cơ thể

3.2 Các bệnh tim bẩm sinh có tím

Bệnh tim bẩm sinh có tím là những bệnh tim có sự pha trộn máu mất bão hoà ôxy (máu đen) của buồng

http://tieulun.hopto.org

tim phải qua các lỗ thông sang buồng tim trái .Thương tổn giải phẫu của nhóm bệnh này rất phức tạp .Bệnh dung nạp kém và bệnh nhân thường chết sớm trong lứa tuổi nhỏ nếu như không được điều trị.
Bệnh tim bẩm sinh có tím được chia làm 2 nhóm chính: nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím ít máu lên phổi (do bị cản trở về giải phẫu của động mạchphổi) và bệnh tim bẩm sinh có tím qúa nhiều máu lên phổi. Sự khác nhau giữa 2 nhóm này có thể phân biệt trên phim chụp ngực không chuẩn bị , cho nên còn gọi là nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím phổi sáng (ít máu lên phổi) và nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím phổi đậm(nhiều máu lên phổi).
Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm doppler và chụp buồng tim cản quang trong một số dị tật phức tạp.
3.2.1 Các bệnh tim bẩm sinh có tím phổi sáng
Nhóm này gồm các bệnh :
· Teo van ba lá (bao giờ cũng kèm theo thông liên nhĩ)
· Tam chứng Fallot (hẹp động mạch phổi + thông liên nhĩ)
· Tứ chứng Fallot (hẹp động mạch phổi + thông liên thất + động mạch chủ cưỡi ngựa và phì đại thất phải)
· Teo động mạch phổi .
· Các dị tật phức tạp khác kèm theo hẹp động mạch phổi
Rối loan sinh lý bệnh của nhóm bệnh này là thiếu ôxy trường diễn do ít máu lên phổi và máu ở động mạch là máu bị trộn lẫn máu tĩnh mạch ở buồng bên phải sang .
Có hai phương pháp điều trị nhóm bệnh này: Điều trị tạm thời nhằm đưa nhiều máu lên phổi để tăng Ôxy hoá và điều trị triệt để tức là khắc phục về giải phẫu.
3.2.1.1 Điều trị tạm thời :
Chỉ định của phương pháp này dành cho những trẻ quá nhỏ, thiếu ôxy nặng , bất lợi giải phẫu của đông mạch phổi mà chưa thể tiến hành triệt để được . Phương pháp mổ và gây mê đơn giản ít tốn kém vì kgông phải dùng tuần hoàn ngoài cơ thể.
+ Đối với tam chứng Fallot: dùng thủ thuật Brock để mở rộng van động mạch phổi vì trong bệnh này thương chỉ hẹp lỗ van động mạch phổi(hình 5)
+ Đối với các bệnh còn lại dùng các phẫu thuật để đưa nhiều máu qua phổi như : phẫu thuật Blalock (hình 6)(nối động mạch dưới đòn vào động mạch phổi kiểu tận – bên), phẫu thuật Pott (nối động mạch chủ xuống với động mạch phổi trái kiểu bên- bên), phẫu thuật Gleen (nối tĩnh mạch chủ trên với động mạch phổi phải(hình 7), phẫu thuật wateston (nối quai động mạch chủ với động mạch phổi phải kiểu bên – bên).
3.2.1.2 Phẫu thuật triệt để
Dùng tuần hoàn ngoài cở thể làm tim ngừng đập để sửa chữa những dị tật về giải phẫu.

+Teo van 3 lá: đóng lỗ thông liên nhĩ, dùng một ống dacron có van nhân tạo nối từ tiểu nhĩ phải lên động mạch phổi (phẫu thuật fontan) .So với phẫu thuật tạm thời là nối Tm chủ trên với Đm phổi , kết quả lâu dài gần như tương đương.
+ Tam chứng Fallot: đóng lỗ thông liên nhĩ và mở van động mạch phổi. Hiện nay nhiều tác giả quay lại phẫu thuật mở van động mạch phổi với ngừng tuần hoàn, không xử trí lỗ thông liên nhĩ để điều trị tam chứng Fallot tại các nơi không có điều kiện mổ tim hở cũng mang lại kết quả khả quan
+ Tứ chúng Fallot : vá lỗ thông liên thất , cắt phần cơ phì đại ở dưới van Đm phổi(vùng phễu thất phải) và mở rộng động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

3.3.2 Các bệnh tim bẩm sinh có tím phổi đậm :
Nhóm này gồm các bệnh :
· Đổi chỗ động mạch chủ và động mạch phổi : động mạch phổi sinh ra từ thất trái, động mạch chủ sinh ra từ thất phải.
· Thất phải hai đường ra : cả động mạch chủ và đm phổi đều sinh ra ở thất phải , thất trái teo nhỏ và thông với thất phải bằng lỗ thông liên thất to.
· Thất trái hai đường ra : cả động mạch chủ và động mạch phổi đều sinh ra từ thất trái , thất phải teo nhỏ và thông với thât trái bằng lỗ thông liên thất to.
· Chỉ có một tâm thất .
· Thân chung động mạch.
· Rối loạn sinh lý bệnh nhóm này nặng nề vì máu đm bị trộn máu tĩnh mạch từ buồng tim phải sang và do quá nhiều máu lên phổi dẫn đến tăng áp lực phổi nặng nề làm bệnh nhân chết vì phù phổi cấp, hoặc tăng sức cản của mao mạch phổi làm mất khả năng trao đổi khí của phổi. Bệnh nhân thương chết trong năm đầu tiên của cuộc đời nếu như không được điều trị.
Nhóm này cũng có hai phương pháp điều trị : phẫu thuật tạm thời và phẫu thuật triệt để .
3.2.2.1 Phẫu thuật tạm thời.
+ Nếu áp lực phổi tăng cao gây phù phổi :phẫu thuật đánh đai thân động mạch phổi làm hẹp bớt đường động mạch phổi để giảm bớt máu lên phổi.
+ Nếu các dị tật này có kèm theo động mạch phổi gây thiếu oxy thì tiến hành các phẫu thuật tạm thời như trong bệnh tim –phổi sáng.
+ Trong dị tật đổi chỗ động mach chủ và động mạch phổi ; phẫu thuật cắt vách liên nhĩ(phẫu thuật Blalock – Hanlon) hoặc mở rộng lỗ thông liên nhĩ bằng bóng thông tim (kỹ thuật Rashkin) để đưa máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải xuống thất phải và vào động mạch chủ cung cấp o xy cho cơ thể
3.2.2.2 Phẫu thuật triệt để .
Nhằm tạo lại tuần hoàn theo nguyên tắc sinh lý.
+ Đổi chỗ động mạch chủ và động mạch phổi.
· Phục hồi sinh lý ở tâm nhĩ : đưa máu của hai tĩnh mạch chủ chảy về nhĩ trái và đưa máu các tĩnh mạch phổi về nhĩ phải(phẫu thuật Mustard và phẫu thuật seining)
· Phục hồi sinh lý ở tâm thất : nếu như đổi chỗ hai động mạch có kèm theo thông liên thât sẽ lợi dụng lỗ thông liên thất để làm đường hầm đưa máu thất trái lên động mạch chủ và nối động mạch phổi vào thất phải.
· Phục hồi sinh lý ở gốc động mạch : chuyển lại động mạch chủ về lỗ đmộng mạch phổi và lỗ động mạch phổi về lỗ động mạch chủ.
+ Thất phải 2 đường ra :
Tuỳ theo vị trí của lỗ thông liên thất mà tạo đường hầm thất phải- động mạch phổi hoặc thất trái- động mạch chủ để tách riêng luồng máu thất phải chỉ lên động mạch phổi và thất trái chỉ lên đđộng mạch chủ (phẫu thuật Rastelli)
+ Các dị tật khác
Tuỳ từng trường hợp cụ thể mà đóng van ba lá và nối tiểu nhĩ phải lên động mạch phổi bằng ống dacron có đặt van nhân tạo bên trong hoặc phẫu thuật Rastelli dựa trên nguyên tắc chung là đưa dòng máu tĩnh mạch lên phổi và máu từ nhĩ trái lên động mạch chủ.
Kết quả của những trường hợp nầy còn hạn chế và vì vậy có những xu hướng ghép tim hoặc ghép cả

http://tieulun.hopto.org

khối tin và phổi khi sức cản mao mạch phổi quá cao.

4. Các khối u tim

U nguyên phát ở tim rất hiếm (u xơ, u mạch máu, u cơ) và loại u nhầy là thường gặp nhất (chiếm trên 50% các loại u ở tim). U có cuống từ vách liên nhĩ phát triển ra u nhầy thường ở tâm nhĩ trái. Chất toạ u gồm chất toạ keo, sợi chun. U phát triển và ảnh hưởng tới van nhĩ thất nếu u ở nhĩ trái, bệnh nhân có dấu hiệu giống như hẹp lỗ van hai lá với đặc điểm là không thể nằm nghiêng sang traí được. Nếu u ở nhĩ phải sẽ làm chèn ép và ứ trệ máu tĩnh mạch củacác tạng trong bụng. U long ra mãnh nhỏ có thể gây tắc mạch ngoại vi và nếu tụt xuống sẽ lấp van nhĩ thất, bệnh nhân chết đột tử. Chẩn đoán xác định dựa trên kết quả của siêu âm. Điều trị ngoại khoa là cắt bỏ khối u dưới hỗ trợ của tuần hoàn ngoài cơ thể.

5. Ghép tim

Ghép tim được Barnard làm thành công năm 1960 ở Nam Phi và hiện nay được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới. Chỉ định dùng cho những bệnh cơ tim không hồi phục và hiện nay áp dụng cho lứa tuổi trẻ có những dị tật tim phức tạp dẫn đến tăng sức cản tuần hoàn cố định ở phổi. Kỹ thuật ghép tim tương đối đơn giãn: dưới tuần hoàn ngoài cơ thể, hạ nhiệt độ, quả tim được cắt ngang phần tâm nhĩ và hai góc động mạch chủ, động mạch phổi. Quả tim ghép vào nối ở nhĩ trái vách liên nhĩ, nhĩ phải và hai động mạch chủ và phổi. Phẩu thuật ghép tim thành công trước hết phải có một tổ chức đồng bộ từ khâu lấy tim ở tử thi (khi có các dấu hiệu não không hồi phục trên điện não đồ), bảo quản và vận dụng tới nơi ghép. Kết quả của ghép tim phụ thuọc vào vấn đề miễn dịch loại trừ,các nghiên cứu dùng tim nhân tạo được tiến hành và có triển vọng thành công trong thế kỹ 21.

Theo: Cố Giáo sư Tôn Thất Bách

75. THÔNG ĐỘNG-TĨNH MẠCH

I. Đại cương:

Thông động-tĩnh mạch là tình trạng có đường lưu thông máu bất thường trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch không qua hệ thống giường mao mạch.

II. Thông động-tĩnh mạch bẩm sinh:

Là các thông động-tĩnh mạch xảy ra do phát triển bất thường của hệ thống mạch máu từ thời kỳ bào thai và tiến triển tăng dần sau khi sinh ra.

1. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng: từ các dạng giãn mạch máu nhỏ chỉ ảnh hưởng đến thẩm mỹ cho đến các khối u máu lớn,loét, chảy máu…

+ Chụp siêu âm và nghiên cứu Doppler:

- Chụp siêu âm: có thể xác định được vị trí, kích thước… khối thông động-tĩnh mạch, xác định được các đặc điểm về hình thái của đầu phía trung tâm và ngoại vi của các mạch máu đến khối thông động-

http://tieulun.hopto.org

tĩnh mạch.

- Nghiên cứu Doppler: xác định được các thông số như: vị trí, tốc độ, lưu lượng, kiểu dòng chảy…của dòng máu trong khối thông động-tĩnh mạch.

+ Chụp mạch máu: có thể xác định được hình thái của các đường thông, hướng các mạch máu đến và đi.

+ Chụp CT và MRI: xác định được phạm vi và hình thái của các thông động-tĩnh mạch, các tổn thương kèm theo của hệ thống cơ và xương mà chụp mạch máu không thấy được.

2. Điều trị:

+ Băng thun đơn thuần: có thể áp dụng cho các tổn thương ở chi thể.

+ Gây tắc dòng máu đến khối bệnh lý: bằng các con cuộn hoặc các chốt bọt Gelatin qua thủ thuật chụp mạch máu.

+ Phẫu thuật cắt bỏ khối bệnh lý:

- Chỉ định khi các tổn thương ảnh hưởng nặng nề đến chức năng của cơ quan,chi thể hay thẩm mỹ của bệnh nhân.
- Cần phải được thực hiện bởi một tập thể các phẫu thuật viên mạch máu, chỉnh hình và thẩm mỹ có kinh nghiệm.
- Tuỳ từng tổn thương cụ thể mà có thể tiến hành mổ một lần hay nhiều lần: thắt các mạch máu chính đi vào khối tổn thương, sau đó tién hành cắt bỏ khối bệnh lý cùng với da, tổ chức dưới da, cơ, xương...bị tổn thương kèm theo nó. Phần khuyết hổng sau đó sẽ được tạo hình lại.

III. Thông động-tĩnh mạch mắc phải:

Là thông động-tĩnh mạch được hình thành do hậu quả của các bệnh mắc phải như: các chấn thương và vết thương mạch máu, các thủ thuật ngoại khoa trên mạch máu, sau phồng động mạch vỡ, nhiễm trùng...Thường xảy ra ở hệ thống mạch máu ngoại vi.

1. Giải phẫu bệnh lý:

+ Đường thông:

Đường thông động-tĩnh mạch thường được hình thành trong quá trình tổ chức hoá của khối máu tụ quanh động-tĩnh mạch bị tổn thương. Lòng của nó được lót bởi một lớp nội mạc phát triển từ lòng động mạch vào.

+ Tĩnh mạch vùng thông động-tĩnh mạch:

- Các tĩnh mạch ở vùng thông động-tĩnh mạch bị giãn ra, các van tĩnh mạch bị suy dần.
- Có hiện tượng “động mạch hóa tĩnh mạch”: thành tĩnh mạch dày lên do phì đại các sợi cơ và tăng sinh các sợi chun của lớp áo trong và lớp áo giữa. Lớp nội mạc cũng dày lên do tăng sinh các sợi tạo keo.

+ Động mạch ở vùng thông động-tĩnh mach:

Có hiện tượng “tĩnh mạch hóa động mạch”: thành động mạch mỏng hơn và cong queo do các sợi tạo keo phát triển nhưng các sợi chun và sợi cơ lại giảm đi.

2. Sinh lý bệnh:

+ Tuần hoàn:

- Tim phải tăng nhịp bóp để bù lại lượng máu đi tắt (không đi đến tổ chức phía ngoại vi) trở về tim qua đường thông.
- Khối lượng máu lưu hành cũng tăng do áp lực động mạch phía ngoại vi chỗ thông bị giảm xuống làm cho huyết tương trong tổ chức thẩm thấu trở vào lòng mạch máu.

Hai yếu tố trên làm tăng gánh thất trái rồi dẫn đến suy tim toàn bộ. Đường thông càng to và càng gần

http://tieulun.hopto.org

Tim thì suy Tim càng nhanh và nặng.
+ Vùng tổ chức phía ngoại vi khối phồng:
Lượng máu động mạch đến bị giảm đi đồng thời áp lực máu tĩnh mạch tăng lên làm cản trở dòng máu trở về, vì vậy vùng tổ chức đó bị thiểu dưỡng, phù nề ngày càng nặng.

3. Phân loại:

+ Theo nguyên nhân:
    - Thông động-tĩnh mạch sau chấn thương và vết thương.
    - Thông động-tĩnh mạch sau các thủ thuật ngoại khoa trên mạch máu.
    - Thông động-tĩnh mạch sau các bệnh lý khác của động mạch.
+ Theo hình thái tổn thương:
    - Thông động-tĩnh mạch đơn thuần.
    - Thông động-tĩnh mạch có kèm phồng mạch.

4. Triệu chứng:

a) Triệu chứng lâm sàng:

Thường gặp thông động-tĩnh mạch ở hệ thống mạch máu ngoại vi.
    + Khối bệnh lý:
- Nằm trên đường đi của mạch máu.
- Ranh giới thường không rõ ràng.
- Nghe trên khối đó thấy có tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu.
- Sờ có thể thấy "rung mưu" liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu, rõ nhất ở chính vị trí có lỗ thông.
- Khi ép lên động mạch phía trên khối bệnh lý đó thì thấy nó nhỏ lại, tiếng thổi và rung mưu đều giảm hoặc mất.
    + Vùng chi phía ngoại vi:
- Thường có cảm giác dị cảm, tê, dễ bị chuột rút.
- Mạch đập yếu hơn so với bên lành.
- Các tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo.
- Có các hiện tượng thiểu dưỡng như: phù nề, đau, tím, lạnh, loét da, giảm khả năng vận động...
    + Tim mạch:
- Mạch nhanh thường xuyên. Khi ấn vào khối tổn thương để làm mất tạm thời lỗ thông động-tĩnh mạch thì thấy mạch chậm lại, nhất là khi lỗ thông động-tĩnh mạch lớn (dấu hiệu Branham).
- Có thể có triệu chứng Suy thất trái hoặc Suy tim toàn bộ.

b) Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Chụp siêu âm và nghiên cứu Doppler:
- Xác định được hình dáng, kích thước... của thông động-tĩnh mạch.
- Nghiên cứu Doppler còn xác định được tốc độ, lưu lượng, kiểu và hướng... của dòng máu trong đường thông.
+ Chụp động mạch:
- Xác định chính xác vị trí, hình dáng, kích thước...của khối thông động-tĩnh mạch.
- Cho phép xác định được cả tình trạng hệ tuần hoàn bên, hình toàn bộ các động và tĩnh mạch liên quan đến chỗ thông động-tĩnh mạch.
+ Chụp cắt lớp vi tính (CT:Computed Tomography) hoặc Chụp cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Image):

http://tieulun.hopto.org

- Xác định chính xác vị trí, hình dáng, kích thước...của khối thông động-tĩnh mạch.
- Cho phép xác định được cả mối tương quan giải phẫu của khối thông động-tĩnh mạch với các tổ chức và cơ quan xung quanh.

5. Tiến triển và biến chứng:

Một khối thông động-tĩnh mạch thường không tự khỏi mà luôn có xu hướng phát triển kéo dài và dẫn đến các biến chứng như:

+ Suy tim tăng dần: lúc đầu suy tim trái, sau đó suy tim toàn bộ.
+ Thiểu dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi của khối thông: tình trạng thiểu dưỡng thường phát triển nhanh vì kết hợp cả hiện tượng thiếu máu đến nuôi dưỡng và tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch trở về.
+ Vỡ khối thông phồng động-tĩnh mạch.

6. Chẩn đoán phân biệt:

+ Bệnh phồng động mạch:
- Khối phồng thường có ranh giới rõ, đập nẩy theo nhịp tim.
- Nghe thấy có tiếng thổi một thì trên khối phồng.
- Xác định chẩn đoán thông qua các thăm khám cận lâm sàng như: Chụp Siêu âm và Nghiên cứu siêu âm Doppler, Chụp động mạch, Chụp CT hoặc MRI.

+ Các khối u nằm ngay trên đường đi của động mạch:
- Khi ép vào đoạn động mạch ở phía trung tâm thì không thấy khối bệnh lý nhỏ lại.
- Xác định chẩn đoán thông qua các thăm khám cận lâm sàng như: Chụp Siêu âm và Nghiên cứu siêu âm Doppler, Chụp động mạch, Chụp CT hoặc MRI.

7. Điều trị ngoại khoa:

Mọi thông động-tĩnh mạch khi được phát hiện thì đều có chỉ định mổ sớm.

a) Các phẫu thuật bảo toàn dòng máu:

+ Khâu bịt lại lỗ thông từ phía lòng tĩnh mạch theo phương pháp Matas:
- Mở thành tĩnh mạch ở chỗ có đường thông, nhìn thấy rõ lỗ thông từ động mạch đổ vào lòng tĩnh mạch.
- Tiến hành khâu bịt lại lỗ thông đó từ phía lòng của tĩnh mạch.
- Sau đó khâu phục hồi lại chỗ mở thành của tĩnh mạch.

+ Cắt đôi đường thông và khâu lại thành bên động mạch và tĩnh mạch:
- Nếu đường thông nhỏ và dài thì chỉ cần cắt ngang và thắt hai đầu ở sát thành động mạch và tĩnh mạch.
- Nếu đường thông to và ngắn thì có khi phải vá lại thành bên mạch máu để tránh gây hẹp lòng mạch.

+ Cắt bỏ đoạn động và tĩnh mạch có lỗ thông và khâu nối tận-tận các mạch máu:
- Phẫu tích bộc lộ rõ khối thông động-tĩnh mạch ở cả hai đầu trung tâm và ngoại vi. Cắt bỏ khối thông động tĩnh mạch. Khâu nối tận- tận các đầu động mạch và tĩnh mạch để phục hồi lưu thông dòng máu.
- Phương pháp này chỉ dùng được khi mất đoạn mạch máu (sau khi cắt bỏ khối thông động-tĩnh mạch) không quá 2 cm.

+ Cắt bỏ khối thông động-tĩnh mạch và ghép mạch:
- Phẫu tích bộc lộ và cắt rời cả 4 đầu mạch máu ra khỏi khối thông động tĩnh mạch ở sát chỗ chúng đổ vào khối thông (khối thông sau đó tuỳ từng trường hợp mà có thể cắt bỏ đi hay để lại trong tổ chức).
- Tiến hành ghép mạch cho các động mạch và tĩnh mạch đã được cắt ra khỏi khối thông. Có thể áp dụng các biện pháp ghép mạch sau:

http://tieulun.hopto.org

* Ghép tĩnh mạch tự thân: dùng đoạn mạch ghép lấy từ Tĩnh mạch hiển trong của bản thân bệnh nhân.
* Ghép mạch đồng loại: dùng đoạn mạch ghép lấy từ người đã chết.
* Ghép bằng đoạn mạch nhân tạo: dùng đoạn mach máu nhân tạo để ghép vào cho động mạch và tĩnh mạch. Phương pháp này hiện nay đang được áp dụng ngày càng rộng rãi.

b) Các phẫu thuật thắt mạch máu:

Chỉ dùng được khi hệ thống tuần hoàn bên phát triển tốt, đảm bảo được nuôi dưỡng cho vùng ngoại vi khối thông động-tĩnh mạch sau phẫu thuật. Tuỳ từng trường hợp có thể áp dụng một trong các biện pháp sau:

+ Thắt đầu động mạch phía trung tâm của khối thông động-tĩnh mạch.

+ Thắt cả hai đầu động mạch ở phía trung tâm và phía ngoại vi của khối thông (giữ lại dòng máu tĩnh mạch).

+ Thắt cả hai đầu tĩnh mạch ở phía trung tâm và phía ngoại vi của khối thông (giữ lại dòng máu động mạch).

+ Thắt cả bốn đầu mạch máu (hai đầu động mạch và hai đầu tĩnh mạch) đi vào chỗ thông.

76. VẾT THƯƠNG ĐỘNG MẠCH

I. Đại cương:

Vết thương động mạch thường gây mất máu nhiều và cấp tính nên là loại tổn thương cần được xử trí cấp cứu ngay. Trong xử trí phải đồng thời thực hiện hai việc chính: làm ngừng ngay tình trạng chảy máu và đảm bảo được dòng máu tuần hoàn nuôi dưỡng cho vùng tổ chức do động mạch bị tổn thương đó chi phối.

II. Phân loại:

1. Theo nguyên nhân:

+ Vết thương động mạch do hoả khí

+ Vết thương động mạch không do hoả khí:

- Do vật sắc nhọn cắt hoặc đâm.
- Do bị đụng giập, nghiến, ép.
- Do bị giằng kéo.

2. Theo hình thái tổn thương của động mạch:

+ Vết thương đứt đôi hoàn toàn động mạch.

+ Vết thương không hoàn toàn, đứt một bên thành động mạch.

+ Vết thương giập nát động mạch.

3. Theo các tổn thương của các cơ quan khác kèm theo:

+ Vết thương động mạch đơn thuần.

+ Vết thương động tĩnh mạch.

+ Vết thương động mạch kèm các tổn thương các cơ quan xung quanh khác như Thần kinh, Xương, Khớp, Phần mềm...

III. Rối loạn sinh lý bệnh:

http://tieulun.hopto.org

1. Tại chỗ vết thương:

a) Các yếu tố làm giảm tình trạng chảy máu của động mạch:

+ Nếu Động mạch bị đứt đôi hoàn toàn:

- Hai đầu động mạch bị đứt sẽ co thắt lại làm giảm đường kính động mạch.
- Các tiểu cầu sẽ đến bám vào chỗ đầu động mạch bị đứt đồng thời quá trình đông máu được phát động sẽ tạo thành cục đông để bịt lại lỗ động mạch bị đứt.
- Máu chảy ra có thể nằm trong tổ chức xung quanh gây nên một áp lực tăng dần ép vào hai đầu động mạch bị đứt.
- Máu chảy ra có thể làm huyết áp hạ xuống và do đó làm giảm lưu lượng máu mất...
- Ngoài ra nếu tác nhân gây vết thương động mạch vẫn nằm lại tại chỗ tổn thương (mảnh đạn, đầu dao, đầu mảnh kính...) thì chính chúng có thể là vật bịt lại vết thương động mạch (do đó, nếu chưa chuẩn bị sẵn các phương tiện cầm máu thì không nên rút bỏ ngay chúng ra khỏi vết thương).

+ Nếu Động mạch bị tổn thương ở một bên thành mạch:

Lúc này các cơ chế cầm máu nói trên cũng hoạt động, nhưng việc co lại của thành mạch không có tác dụng làm giảm đường kính tổn thương mà ngược lại,làm cho vết tổn thương càng rộng ra. Do đó làm giảm khả năng tự cầm máu của vết thương động mạch.

+ Nếu Động mạch bị chấn thương do đụng giập:

Lúc này thành mạch thường bị đụng giập và co thắt trên một đoạn dài, đặc biệt cả phần mềm xung quanh và các nhánh tuần hoàn bên cũng bị đụng giập và tắc lại, do đó máu có thể không chảy nhiều nhưng thường gây thiếu máu cấp tính vùng tổ chức phía ngoại vi động mạch bị tổn thương.

+ Các yếu tố làm giảm chảy máu nói trên có thể làm cầm máu được trong các vết thương động mạch nhỏ hay trung bình.

b) Các yếu tố làm chảy máu tiếp tục:

+ Vết thương ở các động mạch lớn, tổ chức bao phủ bị tổn thương nhiều không che phủ được vết thương động mạch...

+ Các yếu tố cơ học: vận chuyển, co kéo thô bạo... làm bong mất cục đông ở miệng vết thương hoặc làm tổn thương thêm do đầu xương gãy...

+ Nhiễm trùng: luôn luôn là nguyên nhân gây chảy máu thứ phát trên vết thương động mạch.

2. Vùng tổ chức phía ngoại vi của động mạch bị tổn thương:

Thường bị thiếu máu cấp tính, mức độ thiếu máu nuôi dưỡng của nó phụ thuộc vào:

+ Vị trí của động mạch bị tổn thương:

- Động mạch càng lớn và ở vùng hệ thống tuần hoàn bên kém thì mức độ thiếu máu càng nặng nề.
- Có những vùng có cấu trúc giải phẫu đặc biệt (vùng cẳng chân, cẳng tay...) tại đó khi động mạch bị tổn thương thì máu chảy ra bị tụ lại trong các ngăn và các khoang của tổ chức phần mềm, gây chèn ép cấp tính toàn bộ hệ thống mạch máu, thần kinh và tổ chức xung quanh, dẫn tới thiếu máu và hoại tử nhanh chóng vùng tổ chức phía ngoại vi (Hội chứng khoang ngăn).

+ Hình thái tổn thương của động mạch: động mạch bị chấn thương giập nát thường gây thiếu máu vùng ngoại vi nặng.

3. Toàn trạng:

Bị sốc mất máu với các mức độ khác nhau tuỳ thuộc vào lượng máu bị mất cấp tính.

IV. Triệu chứng chẩn đoán:

1. Vết thương:

http://tieulun.hopto.org

+ Lúc bắt đầu bị thương có thể thấy máu đỏ tươi chảy mạnh qua lỗ vết thương.Tuy nhiên trong đa số các trường hợp thường phải quan sát kỹ lỗ vào và lỗ ra của vết thương để xác định có khả năng tổn thương động mạch hay không.
+ Xác định mức độ tổn thương các tổ chức phần mềm xung quanh, chú ý xác định các tổn thương thần kinh, xương... kèm theo.
+ Chụp X.quang xem có gãy xương và dị vật trong vết thương hay không.

2. Vùng tổ chức phía ngoại vi vết thương:

+ Thường bị sưng nề chỗ, da lạnh, xanh tái hoặc trắng nhợt.
+ Mạch ngoại vi không thấy hoặc yếu hơn bên đối diện.
+ Hội chứng khoang ngăn: xảy ra do máu từ động mạch tổn thương chảy ra bị tụ lại trong các khoang cân cơ (thường gặp ở vùng cẳng chân, cẳng tay) gây chèn ép và làm thiếu máu cấp tính tổ chức phía ngoại vi. Vùng chi phía ngoại vi tổn thương có các triệu chứng cơ bản là:
- Đau nhức, đau tăng lên khi cho duỗi căng các cơ hoặc bóp vào vùng tổ chức có tụ máu.
- Bất lực vận động.
- Da và phần mềm căng cứng, sưng nề, tím nhợt, lạnh, giảm và mất cảm giác.
- Mạch ở vùng dưới chỗ có khoang ngăn khó bắt hoặc mất.
- Nếu không được xử trí kịp thời, vùng chi phía ngoại vi khoang ngăn sẽ nhanh chóng xuất hiện các triệu chứng hoại tử tổ chức.

3. Toàn thân:

+ Thường có biểu hiện của Hội chứng mất máu cấp tính:
- Khát nước, hoa mắt, chóng mặt.
- Niêm mạc nhợt nhạt, toát nhiều mồ hôi lạnh.
- Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp tụt.
- Nhiều khi toàn trạng ở trạng thái u ám và choáng nặng.
+ Chú ý xác định các tổn thương kết hợp khác như tổn thương thần kinh, xương, khớp...để có đường hướng điều trị đúng đắn.

IV. Các bước xử trí:

1. Sơ cứu:

Mục đích cơ bản nhất là làm ngừng ngay chảy máu. Có thể thực hiện cầm máu cấp cứu tạm thời bằng các biện pháp sau:

+ Dùng ngón tay hoặc nắm tay đè ép đoạn động mạch ở phía trung tâm của động mạch bị thương lên một nền xương cứng như:
- Đè ép Động mạch cảnh gốc vào mỏm ngang các đốt sống cổ.
- Đè ép Động mạch dưới đòn vào xương sườn I.
- Đè ép Động mạch cánh tay vào xương cánh tay.
- Đè ép Động mạch đùi vào xương chậu...

+ Băng ép: dùng để cầm máu cho các động mạch trung bình hoặc nhỏ. Thường dùng gạc vô khuẩn và băng cuộn đặt lên vị trí của động mạch tại vết thương rồi băng chặt lại.

+ Băng chèn: dùng để cầm máu những vết thương động mạch sâu và miệng rộng. Thường băng ép tại chỗ vết thương, đồng thời dùng một vật cứng (cuộn băng, mảnh gỗ...) đặt chèn lên đoạn động mạch ở đầu đến vết thương rồi băng chặt lại để ép động mạch đó vào nền xương cứng ở phía dưới.

+ Cặp trực tiếp mạch máu tại chỗ vết thương bằng kìm cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Garo động mạch: là biện pháp cầm máu tạm thời chắc chắn nhất nhưng cũng rất nguy hiểm vì dễ gây hoại tử do thiếu máu vùng chi phía dưới Garo và gây sốc nặng khi bỏ Garo không đúng kỹ thuật.

- Chỉ định dùng Garo: có thể dùng Garo trong các trường hợp sau

* Chi bị cắt cụt tự phát hoặc gần như đứt lìa hoặc chi bị dập nát nhiều có dự kiến phải cắt cụt vì không điều trị bảo tồn được.

* Phải cấp cứu cầm máu rất nhanh ngay tại chỗ (nhất là trong điều kiện chiến đấu ác liệt) mà trong tay không có các phương tiện cầm máu hiệu quả khác.

* Khi bảo đảm có thể chuyển bệnh nhân đến cơ sở phẫu thuật cơ bản trong vòng 1-2 giờ.

- Nới Garo: sau khi đã Garo động mạch mà bệnh nhân không kịp được xử trí trong vòng 1 giờ thì bệnh nhân phải được nới Garo tạm thời. Sau đó nếu vẫn phải tiếp tục Garo và chưa có điều kiện xử trí cơ bản thì phải tiến hành nới Garo thường xuyên hơn. Cách tiến hành nới Garo như sau:

* Dùng ngón tay ép lên đoạn phía trung tâm của động mạch bị tổn thương rồi nới Garo ra từ từ cho đến khi lỏng hẳn.

* Bỏ ngón tay đang ép động mạch ra và quan sát vết thương: nếu thấy máu không chảy nữa hoặc chỉ chảy ít thì thay thế Garo bằng băng ép và theo dõi chặt chẽ.

* Nếu máu vẫn chảy ra thành tia thì lại ép ngón tay vào động mạch như cũ để làm giảm chảy máu. Để như vậy 3-5 phút rồi lại xoắn Garo lại.

2. Xử trí cơ bản bằng phẫu thuật:

Có nhiều phương pháp xử trí vết thương động mạch và mỗi phương pháp đều có những chỉ định thích hợp.

a) Thắt động mạch:

+ Chỉ định:

Trong vết thương mạch máu, việc thắt động mạch là một điều bất đắc dĩ vì có thể dẫn đến thiếu máu cấp tính vùng tổ chức do động mạch đó chi phối. Thường chỉ định dùng phương pháp này trong các trường hợp sau:

- Vết thương bị ô nhiễm nặng kèm theo gẫy xương lớn, mất nhiều tổ chức phần mềm và dự kiến nếu khâu nối hoặc ghép phục hồi động mạch sẽ không đủ cân cơ để che phủ.

- Toàn trạng bệnh nhân quá nặng không chịu được một phẫu thuật kéo dài để khâu nối hoặc ghép mạch, nên phải kết thúc nhanh chóng cuộc mổ bằng cách thắt mạch.

- Khi đã thực hiện phẫu thuật phục hồi động mạch nhưng bị thất bại gây chảy máu thứ phát do nhiễm trùng vết mổ.

- Trong điều kiện phải xử trí khẩn cấp, cơ sở trang bị phương tiện kỹ thuật không đầy đủ, xa các trung tâm điều trị lớn và vận chuyển bệnh nhân khó khăn.

+ Kỹ thuật:

- Bộc lộ rõ chỗ động mạch bị tổn thương. Dùng kìm cầm máu kẹp cả đầu phía trung tâm và đầu phía ngoại vi của chỗ động mạch bị thương.

- Thắt đầu động mạch phía trung tâm: thường dùng phương pháp thắt hai mối. Mối thắt thứ nhất nằm sâu hơn về phía trung tâm. Mối thắt thứ hai nằm gần về phía đầu động mạch bị tổn thương: dùng kim khâu xuyên chỉ qua động mạch để thắt lại theo kiểu số tám. Cách thắt động mạch này đảm bảo không bao giờ bị tuột mối thắt.

b) Phẫu thuật khâu kín vết rách thành động mạch:

+ Chỉ định :

http://tieulun.hopto.org

Dùng khi động mạch chỉ bị rách nhỏ ở một phần thành động mạch.
+ Kỹ thuật:
Thường khâu chỗ rách động mạch theo chiều ngang để tránh làm hẹp lòng động mạch sau khi khâu.
Hiện nay ít dùng phương pháp này vì thường gây hẹp và gấp khúc động mạch, dẫn đến tắc mạch sau mổ.
c) Phẫu thuật khâu nối động mạch kiểu tận-tận:
+ Chỉ định:
Dùng khi mất đoạn động mạch không quá 2 cm (sau khi cắt lọc tổn thương động mạch).
+ Kỹ thuật:
- Phẫu tích bộc lộ đoạn động mạch bị tổn thương, chú ý bộc lộ tốt hai đầu phía trung tâm và đầu phía ngoại vi của đoạn động mạch đó. Cắt lọc tiết kiệm vết tổn thương động mạch, sửa lại cho thật gọn và phẳng mép cắt của hai đầu động mạch định khâu nối.
- Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch bằng các mối khâu vắt. Phải dùng loại kim chỉ khâu mạch máu với các cỡ phù hợp với độ lớn của các động mạch bị tổn thương.
- Sau khi nối xong, phải khâu phần mềm che phủ tốt vùng khâu nối động mạch.
+ Điều trị và chăm sóc sau mổ:
Sau mổ khâu nối mạch máu kiểu tận-tận, phải chú ý các khâu:
- Bất động chi thể có động mạch được khâu nối ở tư thế chùng cơ.
- Sử dụng các thuốc chống đông với liều thích hợp.
- Dùng kháng sinh để dự phòng nhiễm khuẩn vết mổ.
d) Phẫu thuật ghép mạch máu:
+ Chỉ định:
Dùng khi mất đoạn động mạch lớn hơn 2 cm (sau khi cắt lọc tổn thương động mạch).
+ Kỹ thuật:
- Phẫu tích bộc lộ và cắt lọc tổn thương động mạch giống như trong khâu nối động mạch tận-tận.
- Dùng một đoạn mạch để ghép thay thế vào phần động mạch bị tổn thương đã được cắt lọc đi. Có thể dùng một trong các biện pháp ghép động mạch sau:
* Ghép bằng đoạn tĩnh mạch tự thân: thường dùng một đoạn tĩnh mạch hiển trong của bản thân bệnh nhân để ghép vào động mạch.
* Ghép bằng đoạn động mạch đồng loại: dùng một đoạn động mạch lấy từ người đã chết để ghép.
* Ghép bằng đoạn mạch máu nhân tạo: hiện nay biện pháp này đang được áp dụng rộng rãi.
- Sau khi ghép động mạch xong, phải khâu phần mềm che phủ thật tốt vùng động mạch được ghép.
+ Điều trị và chăm sóc sau mổ: phải chú ý các vấn đề sau
- Bất động tốt ở tư thế chùng cơ vùng chi có ghép động mạch (trong các vết thương động mạch ở các chi thể).
- Dùng thuốc chống đông với liều thích hợp, nhất là khi ghép động mạch bằng các đoạn mạch máu nhân tạo.
- Dùng kháng sinh dự phòng tốt.

http://tieulun.hopto.org

77. VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH

I. Đại cương:

Viêm tắc động mạch là một bệnh của hệ thống động mạch trong đó các biểu hiện bệnh lý nổi bật là tình trạng co thắt của động mạch, gây rối loạn dinh dưỡng và đưa đến hoại tử vùng tổ chức do các động mạch đó chi phối.

Về mặt danh pháp tuy còn nhiều vấn đề chưa được hoàn toàn thống nhất, nhưng danh từ " Viêm tắc động mạch" đã được Winiwater đưa ra từ cuối thể kỷ 19 và đã được nhiều tác giả công nhận.

Bệnh thường gặp ở Nam giới. Thường phát triển ở chi dưới nhưng đôi khi cũng thấy ở các động mạch chi trên, ruột, động mạch vành, động mạch não...

II. Cơ chế bệnh sinh:

Cho đến nay đã có rất nhiều giả thuyết đưa ra để giải thích cơ chế bệnh sinh của bệnh Viêm tắc động mạch. Cơ chế được đa số tác giả công nhận là:

+ Các yếu tố kích thích của ngoại cảnh riêng lẻ hay tổng hợp như: khí hậu lạnh và ẩm kéo dài, nghiện thuốc lá, ăn uống thiếu các Vitamin, các căng thẳng kéo dài về tâm và sinh lý... tác động lên hệ thống thần kinh trung ương cũng như hệ thần kinh giao cảm, từ đó gây các phản ứng co thắt ở động mạch.

+ Tình trạng co thắt kéo dài của động mạch sẽ gây thiếu máu cục bộ và đau đớn kéo dài ở vùng tổ chức phía ngoại vi. Chính những yếu tố này đến lượt chúng lại trở thành các kích thích nội sinh tác động trở lại hệ thống thần kinh trung ương và hệ thần kinh giao cảm, từ đó lại làm động mạch bị co thắt nặng thêm.

+ Kết quả của vòng phản xạ bệnh lý nói trên sẽ làm cho tình trạng co thắt động mạch trở nên liên tục và dẫn đến các biến đổi ngày càng nặng của hệ thống động mạch: lớp cơ của thành động mạch tăng sinh, lớp nội mạc động mạch dày lên, xuất hiện những hiện tượng thoái hoá trong hệ thần kinh giao cảm của thành động mạch, lòng động mạch bị hẹp lại và dần dần tạo nên các cục nghẽn...

+ Quá trình trên tăng lên dần dần dẫn tới tắc hoàn toàn động mạch. Vùng tổ chức phía ngoại vi bị thiếu máu nuôi dưỡng nặng dần dẫn tới hoại tử tổ chức, gây đau đớn kéo dài và nhiễm trùng nhiễm độc cho bệnh nhân.

III. Triệu chứng lâm sàng:

1. Triệu chứng chủ quan:

+ Cảm giác lạnh và dị cảm như: tê bì, kiến bò... ở chi bị tổn thương.

+ Chóng mỏi và giảm khả năng vận động của chi.

+ Dấu hiệu "đi lặc cách hồi":

- Bệnh nhân đi được một đoạn đường thì xuất hiện đau dữ dội và co rút cơ ở bắp chân, do đó phải dừng lại để nghỉ. Sau nghỉ vài phút thì hết đau và lại có thể đi tiếp. Khi đi tiếp được một quãng đường thì lại xuất hiện các hiện tượng trên và bệnh nhân lại phải dừng lại để nghỉ.

- Hiện tượng trên cứ tiếp diễn và tăng dần: quãng đường đi được giữa các lần nghỉ ngày càng ngắn lại trong khi thời gian phải nghỉ để đỡ đau ngày càng dài hơn.

2. Triệu chứng khách quan:

+ Thay đổi màu sắc da của chi bị tổn thương:

- Theo tư thế: để bình thường thấy da có màu tái nhợt hoặc xen kẽ các chỗ tái nhợt với các chỗ da

http://tieulun.hopto.org

bình thường. Khi cho bệnh nhân để thõng chân xuống (để máu đến chi nhiều hơn) thì thấy da đỡ tái nhợt và hồng lên.

- Nghiệm pháp gẫp duỗi cổ chân: cho bệnh nhân nằm sấp, gấp duỗi khớp cổ chân vài lần thì sẽ thấy chỉ trong vài giây bàn chân của bệnh nhân sẽ trở nên tái nhợt. Khi cho bệnh nhân đứng dậy nếu trong 10 giây màu da bàn chân không trở lại bình thường thì chứng tỏ có rối loạn rõ rệt của tuần hoàn chi dưới.

- Nghiệm pháp Oppel và Buerger: cho bệnh nhân nằm ngửa, duỗi thẳng chân và giơ chân lên cao, chỉ sau vài giây da của chân đã chuyển thành tái nhợt.

- Nghiệm pháp Collins và Velenski: cho bệnh nhân nằm ngửa duỗi thẳng chân và giơ chân lên cao, đồng thời với hiện tượng thay đổi mầu sắc da còn thấy các tĩnh mạch mu bàn chân bị xẹp đi. Cho bệnh nhân ngồi dậy và buông thõng chân xuống, theo dõi thời gian các tĩnh mạch mu bàn chân đầy trở lại: bình thường các tĩnh mạch này đầy trở lại trong vòng 7 giây, nếu thời gian đầy lại kéo dài hơn thì chứng tỏ động mạch có thể bị tắc.

- Dấu hiệu ép ngón chân cái: ấn vào ngón chân cái của bệnh nhân rồi bỏ tay ra để quan sát. Khi màu da ngón cái hồng trở lại chậm thì chứng tỏ có rối loạn tuần hoàn ở chi dưới.

+ Mạch chày sau và mạch mu chân yếu hoặc mất:

Phải bắt mạch cẩn thận và so sánh mạch ở cả hai chân.

+ Các triệu chứng rối loạn dinh dưỡng ở chi bị bệnh:

Có thể khám thấy các triệu chứng

- Rối loạn tiết mồ hôi.
- Da chi thường khô, teo . Lông thưa, rụng.
- Các cơ bị teo, nhẽo.
- Xương chi bị xốp do tình trạng loãng xương.
- Loét và hoại tử đầu chi: xảy ra ở giai đoạn cuối của bệnh, cảm giác đau ở chi tăng lên và trở nên thường xuyên, xuất hiện các vết loét đầu tiên thường ở đầu ngón chân và mu bàn chân, toàn trạng bệnh nhân suy sụp do nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

IV. Triệu chứng cận lâm sàng:

1. Đo dao động động mạch:

Xác định được mức độ giảm biên độ giao động của động mạch bị viêm tắc ở chi tổn thương.

2. Soi mao mạch:

Xác định thấy giảm số lượng và đường kính các mao mạch ở chi tổn thương, tốc độ di chuyển của hồng cầu trong mao mạch cũng bị giảm xuống.

3. Đo nhiệt độ da:

Xác định thấy nhiệt độ da của chi bị tổn thương bị giảm đi rõ rệt so với bên lành.

Có thể tiến hành đo nhiệt độ da trước và sau khi phong bế hạch thần kinh giao cảm thắt lưng, nếu sau khi phong bế hạch mà thấy nhiệt độ da ở chi tổn thương tăng lên thì việc chỉ định mổ cắt hạch giao cảm thắt lưng sẽ có hiệu quả tốt.

4. Siêu âm động mạch và nghiên cứu Doppler động mạch:

+ Chụp Siêu âm động mạch: xác định được tình trạng thành động mạch dày lên, nội mạc động mạch dày, có các cục nghẽn mạch...

+ Nghiên cứu Doppler: xác định được các biến đổi của dòng máu lưu thông trong động mạch bị viêm tắc: giảm tốc độ dòng máu, giảm lưu lượng máu, xuất hiện các dòng chảy rối do có các cục nghẽn...

5. Chụp động mạch cản quang:

http://tieulun.hopto.org

+ Xác định được hình dạng và mức độ co thắt của các động mạch bị viêm tắc, hình các cục nghẽn trong động mạch, mức độ lưu thông của dòng máu trong động mạch...

+ Xác định được tình trạng hệ tuần hoàn bên của chi có động mạch chính bị viêm tắc.

6. Chụp CT, chụp MRI động mạch:

Ngoài việc xác định được các biến đổi về hình thái của động mạch bị viêm tắc, chụp CT và MRI còn xác định được cả tương quan giải phẫu cũng như các thay đổi về hình thái của các tổ chức và cơ quan xung quanh.

V. Chẩn đoán phân biệt:

Một số bệnh cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Viêm tắc động mạch:

1. Hoại tử đầu chi trong bệnh đái tháo đường:

+ Tiền sử thường không có dấu hiệu "đi lặc cách hồi".

+ Vị trí bị hoại tử thường ở gan bàn chân, gót chân...

+ Xét nghiệm thấy Glucoza máu tăng, có Glucoza trong nước tiểu...

2. Bệnh xơ vữa động mạch:

+ Thường bị tổn thương hệ thống động mạch toàn thân chứ không thường xuyên bị ở chi dưới như bệnh Viêm tắc tĩnh mạch, do đó có thể thấy dấu hiệu các động mạch căng như sợi thừng ở động mạch thái dương, động mạch cánh tay, động mạch quay...

+ Đau ở vùng chi có động mạch bị xơ vữa nhưng thường không dữ dội, vận động nhiều có đau hơn nhưng bắt mạch ngoại vi vẫn thấy đập rõ.

+ Có thể có hoại tử vùng chi có xơ vữa động mạch nhưng thường xuất hiện ở người già, có cao huyết áp, tăng Cholesterol máu...

3. Bệnh Raynaud:

+ Thường gặp ở Nữ giới, tuổi trẻ.

+ Bệnh tiến triển thành từng đợt, tổn thương chủ yếu là ở đầu chi và đối xứng cả hai bên.

VI. Tiến triển và biến chứng:

Bệnh tiến triển có tính chất chu kỳ: các cơn đau cấp tính giảm đi khi được điều trị và nghỉ ngơi, nhưng sau đó lại tái phát kịch phát mỗi khi có những kích thích như lạnh, ẩm, hút thuốc, căng thẳng về tâm lý...

Dần dần thời gian các đợt giảm bệnh bị rút ngày càng ngắn lại và thời gian bệnh diễn biến kịch phát ngày càng kéo dài ra làm cho bệnh nhân đau đớn thường xuyên, toàn trạng suy sụp, hoại tử chi... và phải chỉ định mổ cắt cụt chi bị bệnh.

Sau khi đã cắt cụt chi bị bệnh, quá trình bệnh lý có thể tiếp tục phát triển ở chi đối diện hoặc các chi trên.

VII. Điều trị:

1. Điều trị nội khoa:

a) Loại bỏ các yếu tố kích thích gây co thắt mạch máu:

Tránh các điều kiện môi trường lạnh, ẩm. Không hút thuốc. Tránh các căng thẳng về tâm lý và sinh lý. Chế độ ăn uống đầy đủ các chất và Vitamin...

b) Dùng các thuốc chống co thắt mạch máu:

+ Dùng các thuốc giãn cơ trơn như: Achetylcholine, Papaverin, Nospa...

+ Tiêm Novocain động mạch: có thể dùng Novocain 1% tiêm động mạch mỗi lần 10 ml, ngày tiêm 1-2 lần. Sau 15-20 lần tiêm bệnh có thể đỡ hẳn.

http://tieulun.hopto.org

c) Lý liệu pháp:

Chiếu sóng ngắn, liệu pháp Ion ganvanic với Novocain, xoa bóp...

2. Điều trị ngoại khoa:

a) Các phương pháp tác động lên hệ thần kinh giao cảm:

+ Mổ cắt bỏ mạng lưới thần kinh giao cảm quanh động mạch:

- Mạng lưới thần kinh giao cảm nằm ở lớp vỏ bao quanh thành động mạch. Trong cơ chế bệnh sinh của bệnh Viêm tắc động mạch, hệ thần kinh giao cảm này đóng một vai trò không nhỏ trong vòng phản xạ bệnh lý của bệnh. Việc mổ cắt bỏ mạng lưới này là cắt bỏ được một khâu trong vòng phản xạ bệnh lý đó.

- Thường tiến hành bộc lộ đoạn động mạch ở phía trung tâm của động mạch bị viêm tắc. Bóc tách và cắt bỏ lớp vỏ ngoài của động mạch trên một đoạn khoảng 2-3 cm. Có thể tiêm thêm khoảng 20 ml Novocain 0,25-0,5% vào động mạch khi đóng lại vết mổ.

+ Cắt đôi động mạch rồi lại khâu nối lại:

Phương pháp này có tác dụng như mổ cắt bỏ mạng lưới giao cảm quanh động mạch.

+ Mổ cắt bỏ các hạch thần kinh giao cảm thắt lưng 2,3 và 4:

Các hạch giao cảm thắt lưng 2,3,4 là các hạch giao cảm chi phối cho các động mạch chi dưới. Cắt bỏ các hạch này cũng có tác dụng cắt bỏ được một khâu trong vòng phản xạ bệnh lý của bệnh Viêm tắc động mạch ở các động mạch chi dưới.

+ Mổ cắt bỏ Tuyến thượng thận:

Phương pháp này được tiến hành dựa trên cơ chế là cắt bỏ Tuyến thượng thận sẽ làm giảm được các Adrenalin do tuỷ Tuyến thượng thận tiết ra, nhờ đó giảm được tình trạng co thắt động mạch.

b) Các phẫu thuật phục hồi tuần hoàn vùng chi bị viêm tắc động mạch:

+ Mổ cắt bỏ lớp nội mạc và lấy bỏ các cục nghẽn động mạch:

Tiến hành mở thành động mạch ra. Cắt bỏ lớp nội mạc động mạch bị viêm dày, lấy bỏ các cục nghẽn trong lòng động mạch. Khâu lại thành động mạch.

+ Mổ ghép mạch máu:

- Tiến hành bộc lộ và cắt bỏ đoạn động mạch bị Viêm tắc.

- Dùng một đoạn mạch máu để ghép thay vào đoạn động mạch đã bị cắt bỏ. Đoạn mạch ghép có thể là một đoạn Tĩnh mạch hiển trong của chính bệnh nhân (ghép tự thân), đoạn động mạch lấy từ người đã chết (ghép đồng loại) hay đoạn mạch máu nhân tạo.

+ Làm thông mạch máu bằng kỹ thuật can thiệp nội mạch máu:

Hiện nay phương pháp này đang được nghiên cứu và áp dụng ngày càng rộng rãi. Có thể dùng các biện pháp sau:

- Nong rộng đoạn động mạch bị hẹp do viêm tắc: đưa bóng nong vào lòng động mạch đến đoạn động mạch hẹp, bơm bóng cho căng ra để nong rộng lòng động mạch.

- Đặt Sten vào đoạn động mạch hẹp: Sten là một khung có độ cứng nhất định, được đặt trên một bóng nong động mạch. Tiến hành đưa bóng nong đó vào động mạch đến chỗ động mạch hẹp và bơm lên để làm giãn thành động mạch ra đồng thời gài Sten đó nằm lại chỗ động mạch vừa được nong ra. Phương pháp này giúp tránh được tình trạng động mạch bị xẹp lại sau khi nong.

- Cắt bỏ nội mạc động mạch và các cục nghẽn bằng một dụng cụ đặc biệt: dụng cụ này gồm một lưỡi khoan nhỏ kèm theo ống hút, đưa dụng cụ này vào đến chỗ động mạch bị viêm tắc và cho máy chạy. Lưỡi khoan sẽ cắt vụn tất cả lớp nội mạc bị viêm dày và các cục nghẽn trong lòng động mạch, các

http://tieulun.hopto.org

mảnh vụn sẽ được hút ngay ra ngoài theo ống hút. Nhờ đó lòng động mạch sẽ được thông trở lại.

c) Phẫu thuật cắt cụt chi bị viêm tắc động mạch:

Đây là biện pháp điều trị cuối cùng phải dùng đến, khi tình trạng hoại tử chi phát triển làm cho bệnh nhân đau đớn và suy sụp nặng.

CHƯƠNG 4. BỒI DƯỠNG SAU ĐẠI HỌC

78. CAO HUYẾT ÁP VÀ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

TS.BS. Đỗ Quang Huân
Viện tim TP.HCM

I. TỔNG QUAN

Bệnh cao huyết áp ngày càng gia tăng trên thế giới. Theo thống kê của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ năm 2006 thì có đến 73,5 triệu người trên 20 tuổi mắc bệnh cao huyết áp: cứ 3 người trưởng thành tại Hoa kỳ thì có 1 người bị cao huyết áp. Trong vòng 10 năm, từ 1996 đến 2006 tỷ lệ cao huyết áp tại Hoa Kỳ tăng gần 20%, và tỷ lệ tử vong do cao huyết áp tăng 48%[1]. Tại Việt Nam, tại " Hội nghị sơ kết sơ kết dự án phòng, chống tăng huyết áp năm 2009 và kế hoạch triển khai 2010" do Bộ Y tế Việt Nam tổ chức vào tháng 4 năm 2009 tại Hà Nội thì : theo khảo sát ngẫu nhiên đối với người dân từ 25 tuổi trở lên ở Hà Nội, Thái Nguyên, Thái Bình và Nghệ An, tần suất tăng huyết áp đã tăng đến 16,3%; trong đó tỷ lệ tăng huyết áp ở thành thị là 22,7% và ở nông thôn là 12,3% [2,3]. Cao huyết áp là một trong những yếu tố nguy cơ dễ dẫn đến hình thành mảng xơ vữa và tiến triển bệnh lý cơ tim thiếu máu cục bộ, NMCT và tai biến mạch máo não: tại Hoa Kỳ huyết áp >140/90mmHg thấy được trên 69% số bệnh nhân bị NMCT lần đầu, 77% trên những bệnh nhân bị tai biến mạch máu não lần đầu và 74% những bệnh nhân bị suy tim. Nguyên nhân chính trong cao huyết áp dẫn đến hình thành mãng xơ vữa động mạch là sự rối loạn chức năng nội mạc, mất cân bằng giữa quá trình chết và tái tạo tế bào nội mạc mạch máu [4,5].

II. NỘI MẠC MẠCH MÁU:

Nội mạc mạch máu là một lớp tế bào nằm bên trong lòng mạch máu: ngăn cách giữa các tế bào máu lưu thông trong lòng mạch và các tế bào cơ trơn của mạch máu. Bình thường trong cơ thể một người

http://tieulun.hopto.org

trưởng thành tất cả lớp nội mạc mạch máu cân nặng khoảng 1.5kg và có diện tích khoảng 800-100m2. Nội mạc máu đóng vai trò quan trọng trong điều hòa sự co và dãn mạch, do đó có thể kiểm soát áp lực máu trong lòng mạch; đóng vai trò trong cân bằng sự hình thành huyết khối và tiêu huyết khối, giúp ngăn chặn tạo huyết khối trong lòng mạch, tạo sự cân bằng chống phản ứng viêm trong lòng mạch máu, chống tăng sinh cơ trên dưới lớp nội mạc[6]. Các tế bào nội mạc mạch vành có khả năng truyền tải các tín hiệu hóa sinh từ máu, cảm nhận các lực cơ học trong lòng mạch và điều chỉnh sự co hoặc dãn mạch máu thông qua sự sản xuất một loạt các yếu tố dịch thể tác động lên mạch máu làm dãn mạch như " yếu tố làm dãn mạch nội mạc" (EDRF), nitric oxide (NO), prostacylin ..., chất làm cho mạch như endothelin 1 (ET-1) , angiotensin II,... Đối với mạch vành: khi vận động mạch vành có thể dãn từ 2 đến 5 lần làm tăng lượng máu đến cơ tim, nhưng khi mạch vành bị mảng xơ vữa gây hẹp lòng mạch vành làm mất cân bằng giữa sự sản xuất chất dãn mạch và chất gây co mạch máu. Khi mạch vành hẹp 70% thì khả năng dãn mạch trong lúc vận động không còn làm người bệnh đau ngực khi vận động là cơn đau tức ngực ổn định. Nếu mảng xơ vữa bị bong ra tạo huyết chối gây tắc mạch vành không có tưới máu sau chỗ tắc thì bệnh nhân bị Hội chứng vành cấp (NMCT ST chênh lên, NMCT không ST chênh lên, cơn đau thắt ngực không ổn định).

Bình thường thì Nitric oxide (NO), prostacyclin của nội mạc mạch máu làm dãn mạch, có tính kháng viêm, chống tăng sinh tế bào, và ức chế sự hình thành huyết khối (cùng với t-PA, TFPI tiết ra từ tế bào nội mạc). Dưới ảnh hưởng của các yếu tố nguy cơ như cao huyết áp gây giảm sản xuất NO, tăng tiết endothelin gây co mạch, tăng phản ứng viêm, làm tăng sinh tế bào và tăng nguy cơ hình thành huyết khối (cùng với sự giảm tiết t-PA, tăng tiết PAI). Rối loạn chức năng nội mạc có thể phát hiện được bằng những thay đổi trong đáp ứng co dãn mạch máu với các chất vận mạch, sự tăng sinh tế bào, sự kết tập tiểu cầu, tính thấm thành mạch hoặc sự tương tác giữa bạch cầu và tế bào nội mạc [7]. Trong các nghiên cứu khoa học và thử nghiệm lâm sàng, đánh giá rối loạn chức năng nội mạc là đánh giá chức năng co hoặc dãn mạch, đặc biệt là chức năng dãn mạch phụ thuộc vào nội mạc. Trong lâm sàng, đánh giá rối loạn chức năng nội mạc bằng đo nồng độ các chất chỉ thị của nội trong máu như NO, endothelin-1, các chất chỉ thị phản ứng viêm như "phân tử kết dính nội tế bào", seleclin... Các nghiên cứu gần đây về sinh học tế bào sử dụng các chất chỉ thị trong máu như các mảnh nhỏ tế bào nội mạc chết theo chương trình và các tiền chết tạo ra tế bào nội mạc, cũng như chính bản thân các tế bào nội mạc trong máu.

III. CAO HUYẾT ÁP VÀ HÌNH THÀNH MẢNG XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH:

Rất nhiều nghiên cứu cho thấy giảm sản xuất NO và tăng quá trình chết theo chương trình của tế bào nội mạc (Apoptosis) là một trong những nguyên nhân chính gây loạn chức năng nội mạc dẫn đến hình thành mãng xơ vữa động mạch. Trên những bệnh nhân cao huyết áp thì giảm NO do giảm sản xuất NO, và tăng quá trình ức chế NO đã được tiết ra. Giảm sản xuất NO do: (1) Giảm L-arginin là tiền chất tổng hợp nên NO synthase [8,9], (2) Sản xuất nhiều trong tế bào ADMA (Asymetric dimethylArginine) là chất ức chế cạnh tranh NO synthase, dẫn đến giảm sản xuất NO [10,11], (3) Thiếu cộng tố (cofactor) để tổng hợp eNOS (endothelial NO synthase). Giảm hoạt tính của NO đã được tiết ra chủ yếu do tế bào dưới ảnh hưởng của cao huyết áp sản sinh nhiều Superoxide O 2- [12,13].

Các tế bào nội mạc mạch máu nói chung và mạch vành nói riêng luôn luôn diễn ra quá trình chết tế bào theo chương trình và tân tạo tế bào mới giúp cho lớp nội mạc luôn liền lạc và duy trì các chức năng của

http://tieulun.hopto.org

lớp nội mạc. Dưới ảnh hưởng của cao huyết áp các tế bào nội mạc chết theo chương trình (apoptosis) nhiều hơn tạo điều kiện cho hình thành mảng xơ vữa động mạch [14]. Cơ chế chính làm quá trình apoptosis của nội mạc mạch chết theo chương trình nhiều hơn là sự tăng tạo angiotensin II nhiều trong máu và trong mô tế bào. Theo tác giả Sealey JE tại Trung tâm Y khoa Cornell-Newyork- Hoa kỳ thì trên những bệnh nhân cao huyết áp tiên phát các tiểu cầu thận tại thận chia làm 2 nhóm: (1) một nhóm tiểu cầu thận thiếu máu tưới do hẹp tiểu động mạch đến tiểu cầu thận dẫn đến tăng tiết Renin mãn tính (do số lượng nhóm tiểu cầu thận thiếu máu này ít nên đa số bệnh nhân cao huyết áp trong một thời gian dài không có biểu hiện suy chức năng thận). Sự tăng tiết renin của nhóm tiểu cầu thận thiếu máu dẫn đến tăng Aldosterone và tăng tái hấp thụ Natri; (2) Để điều hòa sự tăng tiết renin do nhóm tiểu cầu thận thiếu máu gây nên, các tiểu cầu thận bình thường tăng mức lọc máu qua tiểu cầu thận để tăng thải Natri. Sự tăng bài tiết Natri ở các tiểu cầu thận bình thường gây ra sự ức chế ngược làm ức chết bài tiết renin ở các tiểu cầu thận bình thường này [15,16]. Tuy nhiên khi tăng độ lọc tiểu cầu thận ở các tiểu cầu thận bình thường làm tăng áp suất thủy tĩnh mao mạch tiểu cầu, điều này làm co tiểu động mạch vào tiểu cầu thận một cách tự động để giới hạn dòng máu vào tiểu cầu thận ổ ạt quá mức [17]. Đồng thời khi tăng lọc ở tiểu cầu thận thì các tế bào ống thận gần tăng tiết Angiotensinogen tại chỗ [18,19,20] . Sự co tự động tiểu động mạch vào tiểu cầu thận ở các tiểu cầu thận bình thường và tiết Angiotensinogen tại chỗ ở tế bào ống thận gần khi tăng độ lọc ở tiểu cầu thận gây mất cân bằng cơ chế điều hòa sự tăng tiết renin ở các tiểu cầu thận thiếu máu, dẫn đến tăng nồng độ Angiotensin II trong máu. Angiotensin II làm tăng quá trình Apoptosis của tế bào nội mạc mạch máu thông qua sự kích hoạt CASP 3 là một protein thuộc họ caspase (**C**ysteine **asp**artic acid prote**ase**) và làm tăng Protein kinase C trong tế bào làm tế bào bắt đầu quá trình apoptosis [21,22] (H1.)

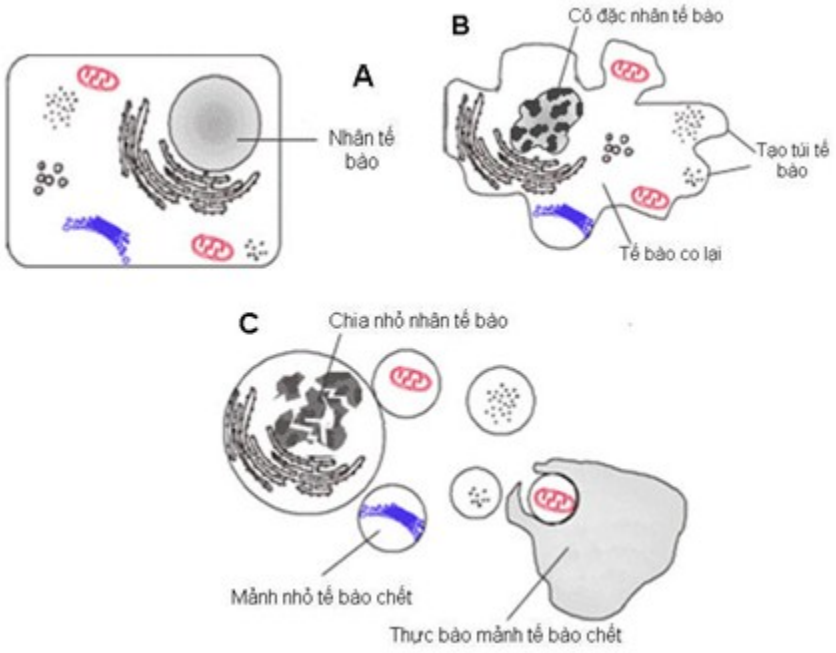

Hình 1: Quá trình Apoptosis của tế bào nội mạc (a) tế bào bình thường, (b) co tế bào và cô đặc nhân, (c) chia nhỏ nhân tế bào và tế bào, sau đó các mảng nhỏ được thực bào.

http://tieulun.hopto.org

Tác giả Stefamie Dimmeler (tại khoa Nội tim mạch. Đại học Frankfurt- Đức) nghiên cứu ủ nội mạc của mạch máu cuống rốn với Angiotensin II (nồng độ 1umol/l) trong 18 giờ, đã nhận thấy Angiotensin II làm tăng tỷ lệ apoptosis của tế bào nội mạc từ 1,7 ± 2% (nhóm chứng) lên 4,5 ±1,7% (nhóm có Angiotensin II) (P<0,05). Trong nghiên cứu: khi tăng nồng độ angiotensin II làm tăng tỷ lệ tế bào nội mạc bị aopotosis, trong khi đó tế bào cơ trơn không bị tăng tỷ lệ apotosis khi tăng nồng độ angiotensin II (H.2). Tác giả cũng chứng minh được là Angiotensin II kích hoạt CASP 3 làm bắt đầu quá trình apotosis tế bào nội mạc. Khi sử dụng chất ức chế peptide caspase 3 là AC-DEVD-CHO thì Angiotensin II không còn làm tăng quá trình apoptosis của tế bào nội mạc giữa [21].

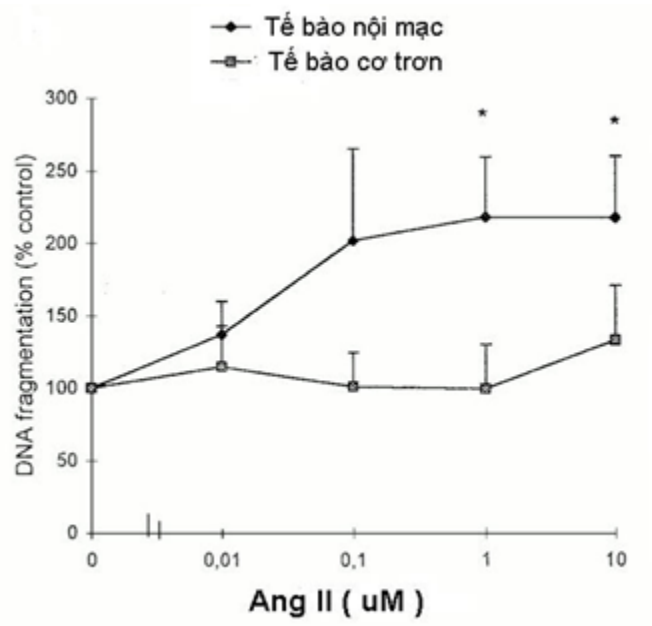

Hình 2: Khi tăng nồng độ angiotensin II thì tăng tỷ lệ tế bào nội mạc bị aopotosis, trong khi đó tế bào cơ trơn không tăng tỷ lệ apotosis khi tăng nồng độ angiotensin II

Tác giả Dayuan Li tại khoa Y- Đại học Flonda -Hoa Kỳ khi ủ tế bào nội mạc mạch vành người với Angiotensin II trong 27 giờ nhận thấy Angiotensin II kích hoạt protein kinase C, protein tyrosin kinase làm bắt đầu quá trình apoptosis của tế bào nội mạc mạch vành. Nếu ủ nội mạc mạch vành người với chất ức chế protein kinase C và Angiotensin II , thì tỷ lệ tế bào bị apoptosis giảm đi so với chỉ ủ với angiotensin II (biểu đồ 1)[22].

http://tieulun.hopto.org

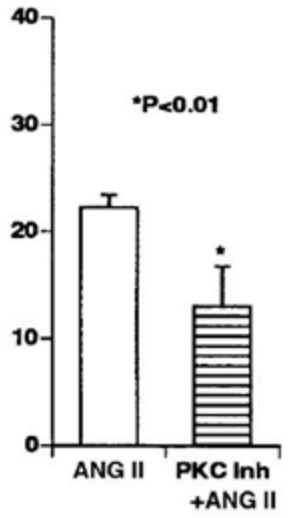

Biểu đồ 1: Tế bào nội mạc mạch vành người ủ với chất ức chế protein kinase C làm giảm tỷ lệ tế bào bị apotosis so với chỉ ủ với angiotensin II

Tác giả Werner tại Đại học Hamburg-Đức nhận thấy, khi tăng nồng độ angiotensin II trong máu tác động lên tiếp nhận thể AT-1, dẫn đến hoạt hóa chuỗi phản ứng NADH/NAD(P)H trong tế bào nội mạc [23]. NAD(P)H oxidase là men liên kết với màng tế bào làm chuyển 1 electron của NADH hoặc NAD(P)H trong tế bào đến phân tử Oxy: NAD(P)H + 2O 2gNAD(P)+ + H+ + 2O--. Khi Superoxide được sản xuất ra quá nhiều, dẫn đến tình trạng quá tải superoxide và gọi là " Stress oxy hóa" (stress oxidative). Stress oxy hóa làm thay đổi DNA của nhân tế bào, oxy hóa Lipid và Cholesterol, thay đổi cấu trúc của một số protein, và kích hoạt các tế bào kết dính mạch máu, phân tử kết dính tế bào và phân tử hấp dẫn monocyte (ICAM-1, VCAM-1, MCP-1), làm tăng phản ứng viêm. Những thay đổi khi ăng Superoxide do cao huyết áp dẫn đến hình thành mảng xơ vữa động mạch [25-28]. Tác giả Makoto Usuii tại Viện nghiên cứu Tim mạch Kyushu-Fukuoka-Nhật, khi nghiên cứu tác động của chất ức chế tổng hợp NO (L-NAME: N-nitro-L-arginine methyl ester) và chất ức chế tiếp nhận thể AT-1 trên 5 nhóm mèo, mỗi nhóm 5 con: nhóm 1 là nhóm chứng, nhóm 2 được uống chất ức chế tổng hợp NO; nhóm 3 và 4 được uống chất ức chế tổng hợp NO với chất ức chế tiếp nhận thể AT-1 (lượng chất ức chế tiếp nhận thể AT-1 ở nhóm 3 cao hơn nhóm 4), nhóm 5 được cho uống L-NAME và tiêm chất chống oxy hóa là Thiol antioxidant + N acetylcystein vào màng bụng. Sau 3 ngày nghiên cứu, kết quả nghiên cứu tế bào dưới kính hiển vi điện tử cho thấy ở nhóm uống chất ức chế sản xuất NO có thâm nhiễm nhiều tế bào monocyte, MCP-1, IgG , có phản ứng viêm mô kẽ tại lớp nội mạch mạch vành; trong khi đó ở nhóm chứng và các nhóm có uống chất ức chế AT-1, cũng như chích antioxidant thì không có hiện tượng đó (H.3). Diện tích vùng mạch vành bị thâm nhiễm tế bào viêm quan sát thấy nhiều nhất trên nhóm chỉ có uống L-NAME là chất ức chế sản xuất NO (biểu đồ 2).

http://tieulun.hopto.org

Hình 3: Mạch vành của nhóm uống chất ức chế sản xuất NO quan sát thấy có thâm nhiễm nhiều tế bào monocyte, có phản ứng viêm mô kẽ tại lớp nội mạch mạch vành

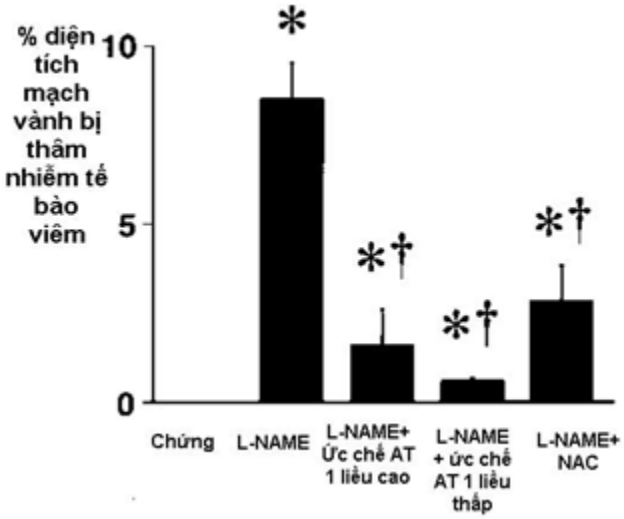

Biểu đồ 2: Diện tích mạch vành bị thâm nhiễm tế bào viêm quan sát thấy nhiều nhất trên nhóm chỉ có uống L-NAME là chất ức chế sản xuất NO.

Nghiên cứu của tác giả Makoto Usuii cho thấy giảm sản xuất NO làm tăng phản ứng viêm, tăng MCP-1 dẫn đến dễ hình thành mảng xơ vữa động mạch tại mạch vành. Khi ức chế tiếp nhận thể AT-1 thì phản ứng viêm không xẩy ra, như vậy nếu giảm sự sản xuất angiotensin II sẽ dẫn đến giảm nguy cơ xơ vữa động mạch. Tác giả Hiroshi Miyazaki tại khoa nội tim mạch-Đại học Y khoa Kurume-Nhật nghiên cứu trên 118 người (tuổi từ 26 đến 77), trong đó có 40 bệnh nhân cao huyết áp. Kết quả cho thấy nồng độ asymmetric dimethylarginine (ADMA) tương quan thuận với chỉ số huyết áp của bệnh nhân (Biểu đồ 3). ADMA là chất ức chế với NO synthase, làm giảm sản xuất NO; như vậy khi huyết áp càng cao thì nội mạc sản xuất càng nhiều ADMA, gây ức chế sản xuất NO [29].

http://tieulun.hopto.org

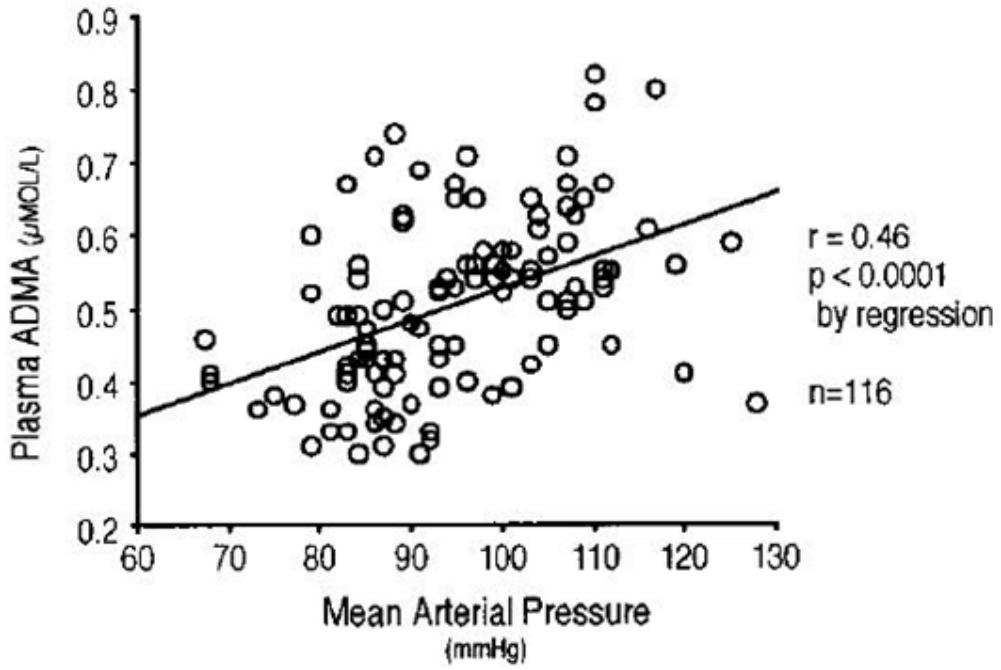

Biểu đồ 3: Nồng độ ADMA tương quan với chỉ số huyết áp.

Những nghiên cứu trên cho thấy khi tăng huyết áp làm tăng nồng độ angiotesin II, giảm sản xuất NO, tăng stress oxy hóa, dẫn đến tăng LDL-oxy hóa. Đồng thời angiotensin II cũng làm tăng quá trình apoptosis, làm màng tế bào nội mạc không liền lạc, dẫn đến phân tử LDL oxy hóa dễ đi vào lớp dưới nội mạc. Angiotensin II tác động lên tiếp nhân thể AT-1 làm tăng stress oxy hóa và tăng phản ứng viêm, kích hoạt các phân tử kết dính như ICAM-1, VCAM-1, phân tử hấp dẫn tế bào monocyte, tạo thành tế bào bọt dưới nội mạc, cuối cùng là hình thành mảng xơ vữa động mạch (hình 4).

http://tieulun.hopto.org

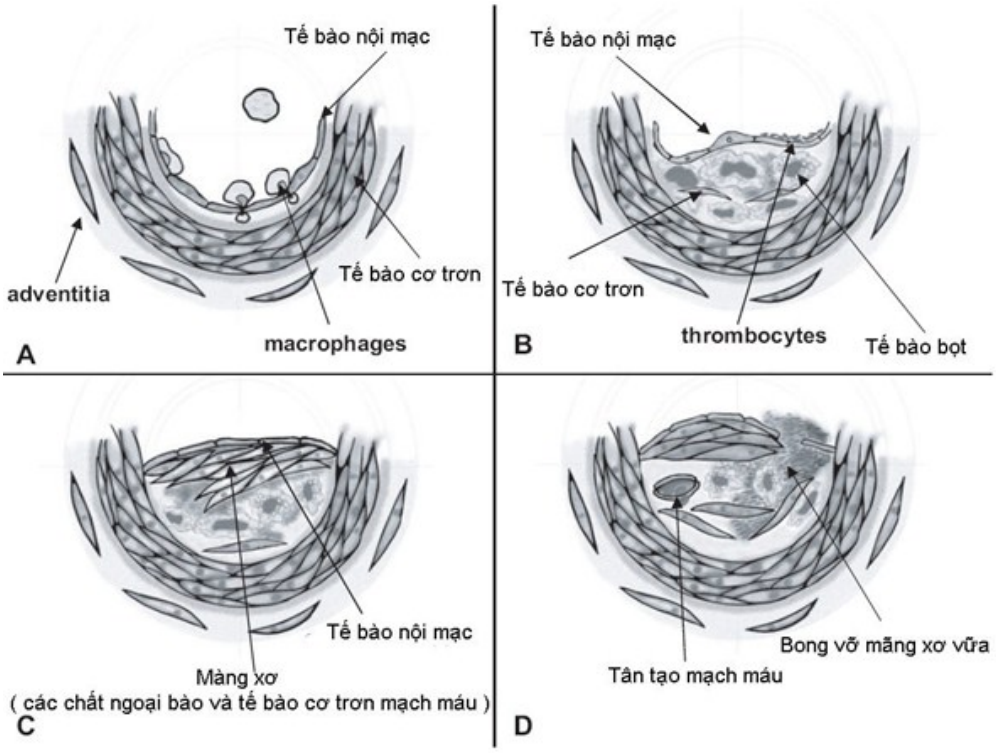

Hình 4: (A) Stress oxy hóa và apoptosis bắt đầu quá trình làm rối loạn chức năng lớp nội mạc mạch vành. (B) hình thành tế bào bọt do macrophage thực bào LDL oxy hóa. (C) hình thành mãng xơ vữa, (D) Bong tróc mãng xơ vữa do tăng thể tích nhiều trong lõi Lipid, tăng phản ứng viêm, tăng apoptosis.

Đối với chứng bệnh nhân đã hẹp mạch vành thì sự tăng lên đáng kể của quá trình apoptosis đóng góp một phần làm mảng xơ vữa dễ vỡ, tạo huyết khối và gây nên hội chứng vành cấp [30-32]. Nghiên cứu của tác giả Marco Valgimigli tại khoa tim mạch trường Đại học Ferrara- Ý trên 154 người chia làm 3 nhóm: nhóm (1) có 40 người bình thường (tuổi trung bình 65 ± 6; có 23 nam, không có tiền sử bệnh và không được điều trị gì); nhóm (2) có 32 bệnh nhân (tuổi trung bình 68 ± 11) với cơn đau thắt ngực ổn định độ II hoặc III theo phân loại của Hiệp hội tim mạch Canada; những bệnh nhân thuộc nhóm 2 được chụp mạch vành và được chứng minh là có tổn thương mạch vành; nhóm (3) có 41 bệnh nhân (tuổi trung bình 67± 10) với hội chứng vành cấp (nhóm 3 lại chia 2 phân nhóm: (3A) gồm 14 bệnh nhân với cơn đau thắt ngực không ổn định và phân nhóm (3B) gồm 24 bệnh nhân NMCT với ST chênh lên và 3 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên). Tác giả ủ huyết tương của các người bình thường và bệnh nhân tham gia nghiên cứu với nội mạc tĩnh mạch rốn: kết quả cho thấy ở nhóm bệnh nhân hội chứng vành cấp có tỷ lệ tế bào chết theo chương trình (apoptosis) cao nhất (14 ± 6%) so với nhóm bệnh nhân với cơn đau thắt ngực ổn định (3,31 ± 1,8%) và người bình thường (1,35 ± 0,8%) (P<0,001) (H.5). Tác giả Marco Valgimigli cũng nhận thấy tỷ lệ tế bào nội mạc bị apoptosis tương quan thuận với hình thái tổn thương mạch vành (r=0,58, P<0,005): những bệnh nhân với 1 tổn thương phức tạp có tỷ lệ tế bào nội mạc bị apoptosis là 10 ± 4,7%, trong khi đó những bệnh nhân với nhiều tổn thương phức tạp có tỷ lệ tế bào nội mạc bị apoptosis là 17,5 ± 4,6% (P< 0,0001) [33].

http://tieulun.hopto.org

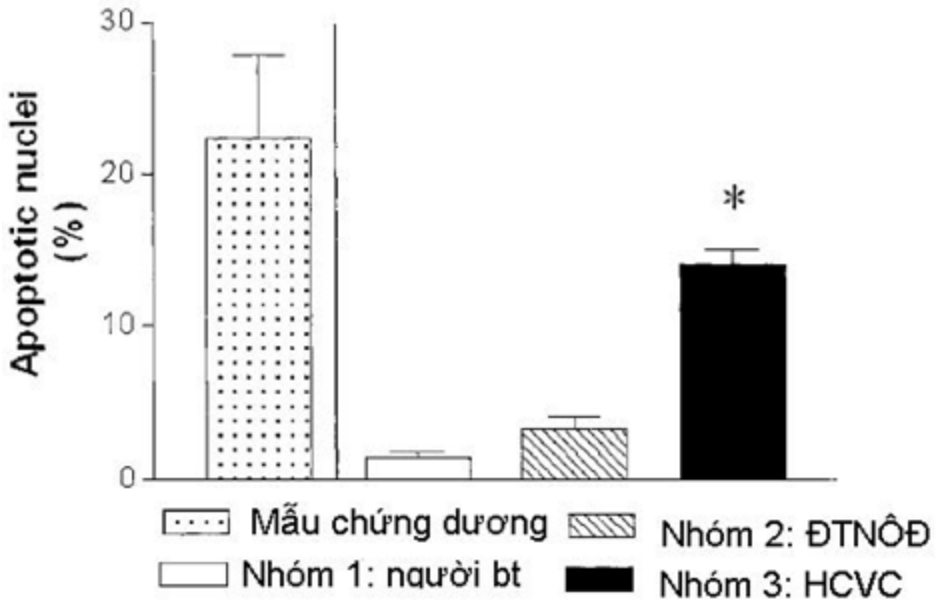

Hình 5: Nhóm BN HCVC(nhóm 3) có tỷ lệ tế bào apoptosis cao nhất so với nhóm BN với cơn đau thắt ngực ổn định (nhóm 2) và người bình thường (nhóm 1)

IV. KẾT LUẬN:

Cao huyết áp làm giảm sản xuất NO, tăng stress oxy hóa, dẫn đến tăng LDL-oxy hóa. Cao huyết áp còn làm tăng quá trình apoptosis tế bào nội mạc mạch máu do tăng sản xuất angiotensin II làm màng tế bào nội mạc không liền lạc giúp phân tử LDL oxy hóa dễ dàng đi vào lớp dưới nội mạc. Angiotensin II tác động lên tiếp nhân thể AT-1 làm tăng phản ứng viêm, và kích hoạt các phân tử kết dính như ICAM-1, VCAM-1, phân tử hấp dẫn tế bào monocyte, tạo thành tế bào bọt dưới nội mạc, cuối cùng là hình thành mảng xơ vữa động mạch. Trên những bệnh nhân đã bị hẹp mạch máu do xơ vữa động mạch thì quá trình apoptosis do cao huyết áp làm mãng xơ vữa dễ nứt vỡ, tạo huyết khối, gây nên hội chứng vành cấp. Do đó cần thiết điều trị tích cực, kiểm soát tốt huyết áp trên những bệnh nhân bị cao huyết áp, và tích cực tuyên truyền phòng ngừa cao huyết áp trên những người bình thường có nguy cơ dẫn đến cao huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1/Cardiovascular Disease Statistics of American Heart Association 2006. http://grfw.org/.

2/Hội nghị sơ kết sơ kết dự án phòng, chống tăng huyết áp năm 2009 và kế hoạch triển khai 2010. Bộ y tế- Việt Nam

3/Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa. Nhà xuất bản y học - Chi nhánh TP.HCM - 2008.

4/Braunwald's Heart Disease. A text book of Cardovascular Medicine. Seventh edition. Elservier Saunders. 1103-1127.

http://tieulun.hopto.org

5/ Claudio Ceconi, Kim M Fox. ACE inhibition with peridopril and endothelial function. Results of a substudy of the Europa study: PERTINENT. Cardionvascular Research 73 (2007): 237 - 46.

6/ Celermaper DS. Endothehal dysfurction: does it matter ? Is it reversible ? JACC 1997; 30: 325 -333

7/ C. Thuillez, V. Richard. Targeting endothelial dysfunction in hypertensive subjects. Journal of Human Hpertension (2005) 19, S21- 25.

8/ Zhou MS et al. L-Arginine improves endothelial function in renal artery of hypertensive Dahl rats. J Hypertens 2001; 19: 421-429.

9/Dimitris Tousoulis,Charalambos Antoniades.L-Arginine in cardiovascular disease: dream or reality? Vasc Med 2002 7: 203-207.

10/Cooke JP. Does ADMA cause endothelial dysfunction? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 2032-2037.

11/ Surdacki S et al. Reduced urinary excretion of nitric oxide metabolites and increases plasma levels of asym- metric dimethylarginine in men with essential hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1999; 33: 652-658.

12/Gryglewski RJ, Palmer RMJ, Moncada S. Superoxide anion is involved in the breakdown of endothelium derived relaxing factor. Nature 1986; 320: 454-460.

13/Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactive endothelium derived relaxing factor. Am J Physiol 1986; 250: H822-H827.

14/ Braunwal's heart disease. Atherosclerate cardiovascular disease. seven Edition. Elsevier saunders 2005: 113 - 1139.

15/ Sealey JE, Blumenfeld JD, Bell GM. On the renal basis for essential hypertension : nephoun heterogeneity with discordant renin secretion and sodium excretion causing a hypertensive vasoconstrictstion volume relation ship. J Hyperten. 1988 oct: 6 (10): 763-77

16/ Laragh JH. Discordant nephron function. A pathogemic factor in hypertesion and it's vascular comphication of stroke and heart attack. Am J Hypertens; 1991 Jan; 4 (1pt2): 2S- 6S.

17/ Guyton Arthur C. Textbook of Medical physiology, 10th ed; Saunders Elsevier, philandelphia USA, 2000.

18/ Gociman B, et al 2004. Expression of angiotenginogen in proximal tubule as a function of glomerular filtration rate. Kidney Int 65: 2153 - 2160.

19/ Boer WH, Braam B. Side effects of reduced renal perfusion pressure and acute volume expansion on proximal tubule and whole kidney angiotensin II content in the rat. Kidney Int. 1997, 51: 44 - 49.

http://tieulun.hopto.org

20/ Rohrwasser A et al. Element of a paracrine tubular renin angiotensin system along the entire rephron. Hyperlension 1999, 34: 1265 - 1274

21/ Dimmelers, Rippmann V. Angiotensin II induces Apptosis of Human endo thelial cells. Circulation reseach 1997; 81: 970. 976.

22/ Li D, Yang B, Phillips MI. Proapoptotic effects of ANG II in humam conronary endothelial cells: role of AT 1 receptor and PKC activation. Am J physiol 1999 Mar; 276 (3pt2): 4786 - 92.

23/N.Werner and G. Nickenig. AT1 receptors in atherosclerosis: biological effects including growth, angiogenesis, and apoptosis. European Heart Journal Supplements (2003) 5 (Supplement A), A9-A13

24/ Kathy K. Griendling. NAD(P)H Oxidase Role in Cardiovascular Biology and Disease. Circ. Res. 2000;86;494-501.

25/ Patel RP, Moellering D, Murphy-Ullrich J. Cell signaling by reactive nitrogen and oxygen species in atherosclerosis. Free Radic Biol Med 2000; 28: 1780-94.

26/ Pueyo ME, Gonzalez W, Nicoletti A.Angiotensin II stimulates endothelial vascular cell adhesion molecule-1 via nuclear factor-kappaB activation induced by intracellular oxidative stress. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 645-51.

27/Usui M, Egashira K, Tomita H et al. Important role of local angiotensin II activity mediated via type 1 receptor in the pathogenesis of cardiovascular inflammatory changes induced by chronic blockade of nitric oxide synthesis in rats. Circulation 2000; 101: 305-10.

28/ Luft FC, Mervaala E, Muller DN et al. Hypertension-induced end-organ damage. A new transgenic approach to an old problem. Hypertension 1999; 33: 212-8.

29/ Hiroshi Miyazaki, Hidehiro Matsuoka, John P. Cooke. Endogenous Nitric Oxide Synthase Inhibitor : A Novel Marker of Atherosclerosis. Circulation 1999;99;1141-1146.

30/ Isrer JM, Kearney M. Apptosis in human atherosclerosis and restenosis. Circulation 1995; 91: 2703-2711.

31/ Knockx MM. Apoptosis in the atherosclerotic plaque: quantitative and qualitative aspects. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998: 18: 1519-1522.

32/ Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syrdromes. Circulation 2001; 104: 365-372.

33/ Marco Valgimigli, Laura Agnoletti. Serum from patents with acute cororary syrdromes displays a proapoptotic effect on Humam endothelial cells; A possible link to Pa-Coronary syndromes. Ciculation, 2003; 107: 264-270.

http://tieulun.hopto.org

79. PEPTIDE NATRI LỢI NIỆU TRONG THEO DÕI BỆNH NHÂN SUY TIM MẠN

TS.BS. Đỗ Quang Huân
Bs. Đặng Duy Phương
Viện Tim TP.HCM

I. CƠ SỞ CỦA VIỆC THEO DÕI TÌNH TRẠNG LÂM SÀNG VÀ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ BẰNG BNP, NT-ProBNP

Một trong những thách thức chính trong điều trị suy tim là điều trị tối ưu trên từng bệnh nhân cụ thể [1]. Tất cả các khuyến cáo đều hướng dẫn điều trị từ liều thấp, tăng dần lên liều cao các thuốc như ức chế men chuyển, chẹn bêta dựa trên các nghiên cứu chính về điều trị suy tim [2]. Tuy nhiên vì nhiều lý do mà liều thuốc tối ưu thường không đạt được trong thực hành điều trị hàng ngày, do đó tình trạng lâm sàng của bệnh nhân suy tim thường không được cải thi?n rõ rệt như trong các nghiên cứu, khi mà các mục tiêu và liều điều trị được tối ưu hóa [2,3-6]. Do đó trong điều trị suy tim cần có chiến lược theo dõi một cách hiệu quả tiến triển bệnh.

Trong khi điều trị, đa số các bệnh nhân suy tim được theo dõi hiệu quả điều trị chủ yếu bởi các thông số như cân nặng, sức bền thể lực. Mặc dù các kết quả kiểm tra thể lực có giá trị tiên lượng nhưng lại không phản ánh chính xác các bất thường về huyết động trung tâm và rối loạn chức năng tim [8,9]. Có thể kết hợp các triệu chứng lâm sàng, các nghiệm pháp về thể lực (như đi bộ 6 phút) và siêu âm tim (đặc biệt là áp lực đổ đầy thất trái tâm trương). Tuy nhiên mỗi phương pháp lại có mặt hạn chế riêng của nó và không có phương pháp nào đạt được sự đồng thuận để theo dõi trong quá trình điều trị suy tim [1,2]. Trong tương lai máy theo dõi huyết động cấy ghép vào cơ thể sẽ sớm được đưa vào sử dụng, tuy nhiên chưa có hệ thống máy nào được chấp nhận trong thời điểm hiện tại, và nếu có đưa vào sử dụng thì cũng chỉ có một số rất ít bệnh nhân được theo dõi bằng các thiết bị này do giá thành còn cao và đòi hỏi kỹ thuật phức tạp [10,11].

Ngược lại, các dấu ấn sinh học hiện nay đang giữ một vai trò then chốt trong điều trị bệnh tim mạch và hướng dẫn điều trị nhiều loại bệnh [12] : ví dụ Cholesterol LDL, là chất cần thiết phải được điều trị đưa về chỉ số thấp trên những bệnh nhân có cholesterol cao và có bệnh lý xơ vữa động mạch, hoặc mức đường huyết phải được kiểm soát tốt trên những bệnh nhân tiểu đường. Tăng Troponin là một trong những chỉ định can thiệp nong mạch vành trên những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim trong vòng 12 giờ khi đến bệnh viện. Đối với bệnh lý suy tim mạn thì các peptide natri lợi niệu type B giữ vai trò là dấu ấn sinh học quan trọng trong việc theo dõi và tối ưu hóa điều trị. Chúng là các dấu ấn sinh học đã được công nhận trong chẩn đoán suy tim, và hiện nay trong các khuyến cáo về suy tim được công nhận như dấu ấn quan trọng phản ánh tình trạng rối loạn chức năng tim và có giá trị tiên lượng bệnh [13-16].

http://tieulun.hopto.org

Peptide natri lợi niệu type B (BNP) được tiết ra chủ yếu từ tế bào cơ tim và nguồn tiết chủ yếu là từ thất trái trong giai đoạn đầu suy tim: khi bệnh tiến triển thì tâm nhĩ và thất phải cũng tiết nhiều peptide natri lợi niệu type B [22]. Khi sợi cơ tim bị căng dãn ra sẽ kích thích bài tiết tiền hormone BNP (Hình 1) [18-20], tuy nhiên BNP cũng còn được điều chỉnh bởi nhiều yếu tố như tình trạng thiếu máu cơ tim và sự hoạt hóa các dẫn truyền thần kinh. Sự phân cắt phân tử tiền BNP xảy ra chủ yếu trong tế bào cơ tim tạo ra hai phân tử chính lưu hành trong hệ tuần hoàn với tỷ lệ 1 : 1 là phân tử BNP có hoạt tính sinh học (từ acid amin 77 đến 108) và phân tử có đầu tận amin là NT-proBNP (từ acid amin 1 đến 76) [19-21]. BNP có thời gian bán hủy ngắn hơn do bị phân hủy chủ động bởi men endopeptidase trung tính và thụ thể peptide natri lợi niệu type C. NT-proBNP (từ acid amin 1 đến 76) bền vững hơn BNP, do đó NT-proBNP tồn tại trong hệ tuần hoàn với nồng độ cao hơn BNP từ 5 - 10 lần [22]. Nồng độ BNP và NT-proBNP tăng lên khi có gia tăng áp lực trong thất trái hoặc với sự gia tăng thể tích đổ đầy thất trái, do đó BNP và NT-proBNP phản ánh sự rối loạn chức năng thất trái. BNP và NT-proBNP có tương quan nghịch với phân suất tống máu thất trái và tương quan thuận với chỉ số khối cơ thất trái, áp lực đổ đầy thất trái [19,23]. Nồng độ BNP , NT-proBNP tăng lên phản ánh mức độ trầm trọng của tình trạng suy tim và rối loạn chức năng tim [24].

Trên những bệnh nhân suy tim ổn định và có độ nặng của rối loạn chức năng tim như nhau, nhưng nồng độ BNP và NT-proBNP dao động rất cao ở bệnh nhân rung nhĩ [17,25,26]. Nồng độ BNP và NT-proBNP cao ở nữ hơn ở nam, tăng lên theo tuổi, theo độ nặng của suy thận; nồng độ BNP, NT-proBNP thấp ở người béo phì [26-29]. Chức năng tâm trương thất trái, chức năng tâm thu thất phải và độ hở van 2 lá là các yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến nồng độ BNP, phản ánh sự sản sinh BNP nhiều hơn ở nhĩ trái và thất phải khi suy tim tiến triển nặng hơn [17]. Phần lớn sự khác biệt nồng độ các peptide natri lợi niệu trên các bệnh nhân có cùng mức độ suy tim được giải thích là do sự khác biệt về chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, chức năng thất phải, chức năng thận và độ tuổi [17]. Tác giả Wang TG và Larson MG còn nhận thấy rằng yếu tố di truyền cũng đóng vai trò trong sự thay đổi nồng độ BNP giữa các bệnh nhân [30]. Nồng độ BNP/NT-proBNP phản ánh tình trạng suy tim chung của bệnh nhân và rối loạn chức năng cơ quan đích hơn là phản ánh một chỉ số của tim như áp lực nhĩ trái. Do đó sử dụng BNP/ NT-proBNP để lượng giá tính trạng bệnh cần phân tích cẩn thận tất cả các yếu tố có thể ảnh hưởng đến nồng độ các peptide lợi niệu này [31]. Những hiểu biết rõ ràng các yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ BNP và NT-proBNP sẽ giúp sử dụng các điểm cắt nồng độ phù hợp hơn để có chẩn đoán và hướng dẫn điều trị suy tim chính xác.

http://tieulun.hopto.org

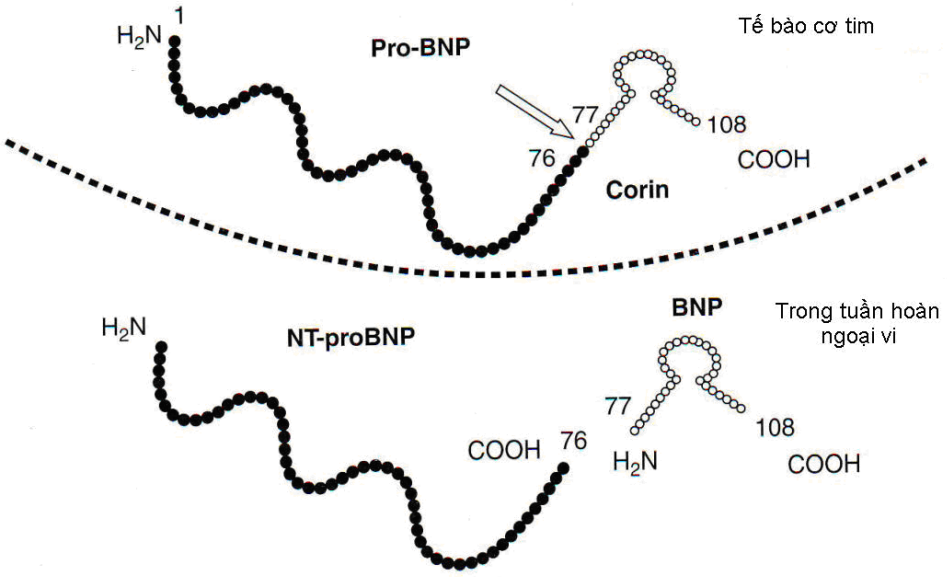

Hình 1: Pro BNP đđược tổng hợp trong tế bào cơ tim, sau đó chia làm 2 phân tử đi vào máu (NT-proBNP và BNP)

II.VAI TRÒ QUAN TRỌNG CỦA BNP/NT-proBNP TRONG VIỆC THEO DÕI VÀ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1.BNP/NT-proBNP là dấu ấn sinh học của chỉ số huyết động học:

Tác giả Maric Richards tại bệnh viện Princess Magaret-New Zealand nghiên cứu tương quan giữa nồng độ BNP, NT-proBNP với các thông số huyết động học nhận thấy trên những bệnh nhân mắc bệnh lý tim mạch ổn định thì nồng độ BNP, NT-proBNP tỷ lệ thuận với áp lực đổ đầy thất trái ($r = 0,72$, $p<0,01$) [33]. Trên những bệnh nhân suy tim cấp mất bù, sau khi điều trị bằng lợi tiểu và các thuốc dãn mạch (Nitroprusside trong gian đoạn cấp, sau đó là thuốc ức chế men chuyển): khi lâm sàng bệnh nhân được cải thiện, áp lực đổ đầy thất trái và kháng lực mạch máu ngoại vi giảm, cung lượng tim tăng lên thì nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giảm theo [34-36]. Tuy nhiên trên những bệnh nhân suy tim cấp, nồng độ tuyệt đối của BNP và NT-proBNP không tương quan mạnh với các chỉ số huyết động học cả tại thời điểm bắt đầu đầu điều trị và sau điều trị [34-36]. Điều này cho thấy giá trị ngưỡng của BNP, NT-proBNP có rất ít giá trị trong việc cung cấp thông tin về các chỉ số huyết động học khi đo một lần duy nhất. Tuy nhiên nếu lấy mẫu máu đo BNP, NT-proBNP theo tiến trình điều trị thì tác giả Kazaregra nhận thấy: khi được đo lập lại 48 - 72 giờ sau điều trị thì nồng độ BNP giảm khi bệnh nhân có sự cải thiện về áp lực mao mạch phổi bít (pulmonary capillary wedge pressure) [34].

Hiện nay thông tim và đo các chỉ số huyết động học của tim và mao mạch phổi để hướng dẫn điều trị suy tim không còn được chỉ định thực hiện thường quy [37] ; do đó đo nồng độ BNP, NT-proBNP trong quá trình điều trị kết hợp với đánh giá tình trạng lâm sàng có thể cho biết bệnh nhân có đáp ứng với điều trị suy tim hay không [7,37].

http://tieulun.hopto.org

Các nghiên cứu có sử dụng các thiết bị theo dõi huyết động cấy ghép giúp đo lường hoặc ước tính áp lực nhĩ trái đã cung cấp nhiều dữ liệu về mối quan hệ giữa nồng độ BNP, NT-proBNP và các thông số huyết động học trên các bệnh nhân suy tim được điều trị [10,11]. Một nghiên cứu đã sử dụng thiết bị "ChronicleTM" cấy ghép vĩnh viễn đo áp suất động mạch phổi tâm trương từ áp suất thất phải tại thời điểm van động mạch phổi mở [11]. Việc đo áp suất động mạch phổi tâm trương và nồng độ NT-proBNP đồng thời đã được tiến hành trong suốt 10 tháng. Nồng độ NT-proBNP ban đầu trước điều trị khác nhau ở 19 bệnh nhân và có sự biến thiên đáng kể trong khi đo nồng độ nhiều lần của NT-proBNP và áp suất động mạch phổi tâm trương và các thông số huyết động khác trong quá trình theo dõi. Các phân tích trong từng bệnh nhân cho thấy mối tương quan thuận chặt chẽ giữa NT-proBNP và áp suất động mạch phổi tâm trương ước tính và biến thiên nồng độ NT-proBNP liên hệ mạnh mẽ với các thay đổi của tình trạng huyết động [11]. Những điều này cho thấy mặc dù nồng độ tuyệt đối của BNP và NT-proBNP không được sử dụng làm đại diện cho áp suất đổ đầy thất trái, nhưng sự thay đổi nồng độ các chất này cung cấp thông tin chính xác hơn về các thay đổi của các thông số huyết động trong quá trình điều trị suy tim.

2. Theo dõi nhiều lần nồng độ BNP, NT-ProBNP có giá trị nhiều hơn trong việc phân tầng nguy cơ

Trong các nghiên cứu quan sát, BNP và NT-proBNP là hai trong các yếu tố tiên lượng độc lập mạnh mẽ nhất cho khả năng tử vong và các biến cố của suy tim. Điều này được chứng minh trong các nghiên cứu lớn khảo sát những bệnh nhân suy tim từ giai đoạn A (bệnh nhân có nguy cơ phát triển thành bệnh suy tim) đến giai đoạn D (bệnh nhân suy tim tiến triển nặng). Tác giả Anand trong nghiên cứu Val-HeFT nhận thấy: một mẫu định lượng BNP đơn lẻ có thể tiên lượng khả năng tử vong và nhập viện vì suy tim độc lập với phân suất tống máu thất trái, độ nặng suy tim trên lâm sàng, tuổi và các chỉ số chủ chốt khác của khả năng sống còn [13,38,39].

Tuy nhiên các nghiên cứu của Bettencourt, Cheng, Johnson cho thấy việc đo nhiều lần nồng độ BNP hoặc NT-proBNP cung cấp thông tin tiên lượng độc lập, có giá trị tiên lượng tử vong và biến cố tim mạch nhiều hơn các giá trị nồng độ ban đầu BNP và NT-proBNP riêng lẻ [14,35,40]. Trong nghiên cứu Val-HEFT dự đoán khả năng sống còn của 4300 bệnh nhân dựa trên thay đổi nồng độ BNP và NT-proBNP trong suốt quá trình nghiên cứu: Những bệnh nhân có nồng độ ban đầu của BNP và NT-proBNP ở trên mức trung vị nhưng dưới ngưỡng trung vị sau 4 tháng có nguy cơ tử vong sau 2 năm tương tự như những người có nồng độ BNP và NT-proBNP thấp ở cả thời điểm đo ban đầu và sau 4 tháng, trong khi những bệnh nhân có nồng độ BNP và NT-proBNP ban đầu dưới ngưỡng trung vị khi vào nghiên c?u và tăng lên trên ngưỡng này vào tháng thứ 4 có tỷ lệ tử vong xấp xỉ những người có nồng độ luôn cao trên ngưỡng trung vị (Hình 2) [39].

http://tieulun.hopto.org

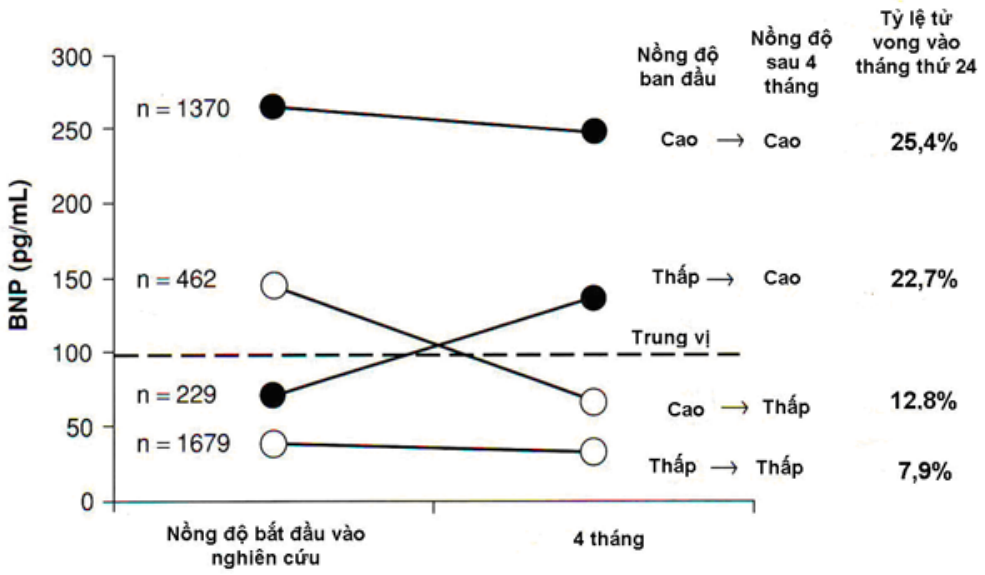

Hình 2: Tỷ lệ tử vong vo thng thứ 24 trong ngin cứu Val-HEFT được tiên lượng khi đo nhiều lần nồng độ BNP. Tỷ lệ tử vong cao nhất khi nồng độ BNP cao sau 4 tháng (không liên quan đến nồng độ ban đầu của BNP). Tỷ lệ tử vong thấp hơn khi nồng độ BNP sau 4 thng thấp hơn trung vị (không liên qua đến nồng độ ban đầu BNP).

Như vậy, mặc dù nồng độ BNP và NT-proBNP cao nhưng nếu sau thời gian điều trị mà cải thiện đáng kể thì tỷ lệ tử vong vẫn thấp so với bệnh nhân có nồng độ peptide natri lợi niệu thấp khi bắt đầu điều trị và ngược lại.

Đối với những trường hợp suy tim điều trị ngoại trú, tác giả Maeda và cộng sự đã định lượng BNP của 102 bệnh nhân suy tim nặng: tại thời điểm ban đầu và 3 tháng sau khi đã điều trị tối ưu. Mặc dù giảm xuống sau khi điều trị tối ưu, nồng độ BNP sau 3 tháng vẫn là yếu tố dự đoán độc lập mạnh nhất của khả năng tử vong sau đó [15]. Những bệnh nhân có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị tối ưu có tỷ lệ sống còn sau 4 năm cao hơn 3,4 lần so với nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP > 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị (p = 0,0025). Tương tự như vậy, tác giả Maeda nhận thấy ở những bệnh nhân có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị có tỷ lệ sống còn không biến cố tim mạch cao hơn nhóm có nồng độ BNP > 170 ng/ml là 5,6 lần (p < 0,0001) (Hình 3)[15]. Việc đo nhiều lần nồng độ của BNP hoặc NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim phản ánh khoảng cách từ lần suy tim mất bù gần nhất nhưng cũng đóng vai trò là yếu tố dự đóan mạnh của các tiên lượng theo sau [40,41].

http://tieulun.hopto.org

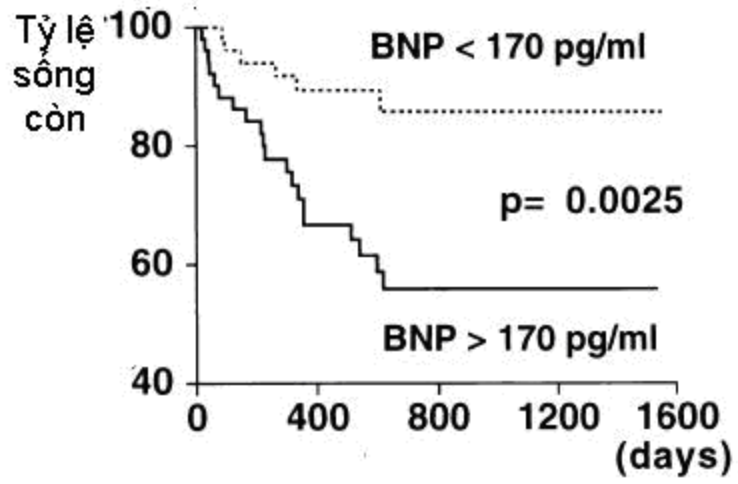

Hình3a: Những bệnh nhân có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị tối ưu có tỷ lệ sống còn sau 4 năm cao hơn 3,4 lần so với nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP > 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị

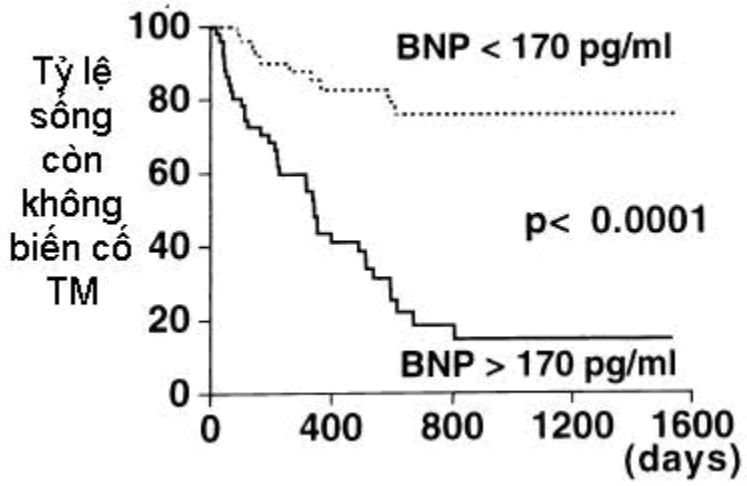

Hình 3b: Những BN có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị có tỷ lệ sống còn không biến cố TM cao hơn nhóm có nồng độ BNP > 170 ng/ml

Những bệnh nhân nhập viện do suy tim cấp thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao nhất rơi vào các bệnh nhân có nồng độ BNP hoặc NT-proBNP tăng lên khi xu?t vi?n mặc dù đã được điều trị tích cực. Tác giả Bettencourt tại bệnh viện trường đại học Porto - Bồ Đào Nha nghiên cứu trên 182 BN suy tim với nồng độ trung bình khi nhập viện của NT-proBNP là 6778,5 pg/ml. các BN được chia làm 3 nhóm: nhóm thứ nhất có nồng độ NT-proBNP thay đổi ít hơn 30% khi xuất viện, nhóm thứ 2 có nồng độ NT-proBNP tăng ít nhất 30% khi xuất viện so với khi nhập viện, nhóm thứ 3 có nồng độ NT-proBNP giảm ít nhất 30% khi xuất viện. Kết quả sau 6 tháng theo dõi cho thấy nhóm có nồng độ NT-proBNP giảm 30% hoặc hơn từ lúc nhập viện đến lúc xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất, còn nhóm có NT-proBNP tăng thì có tỷ lệ tử vong cao nhất (hình 4) [14]. Tác giả Van Cheng, Kazanagra tại bệnh viện trường Đại

http://tieulun.hopto.org

Học San Diego-California-hoa Kỳ, nghiên cứu trên 72 BN suy tim NYHA độ III-IV, nồng độ BNP được đo hàng ngày. Trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP tăng sau 30 ngày điều trị (tăng trung bình 233 pg/ml) thì có đến 22 biến cố tim mạch (13 tử vong, 9 bệnh nhân tái nhập viện do suy tim), trong khi đó trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP giảm sau 30 ngày điều trị (giảm trung bình 215 pg/ml) thì không có biến cố tim mạch [40]. Vậy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP lúc nhập viện giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị sớm tình trạng suy tim, thì nồng độ peptide natri lợi niệu trước khi xuất viện cung cấp khả năng dự đoán mạnh nhất về các nguy cơ tiếp theo sau khi xuất viện [16,32,40,41].

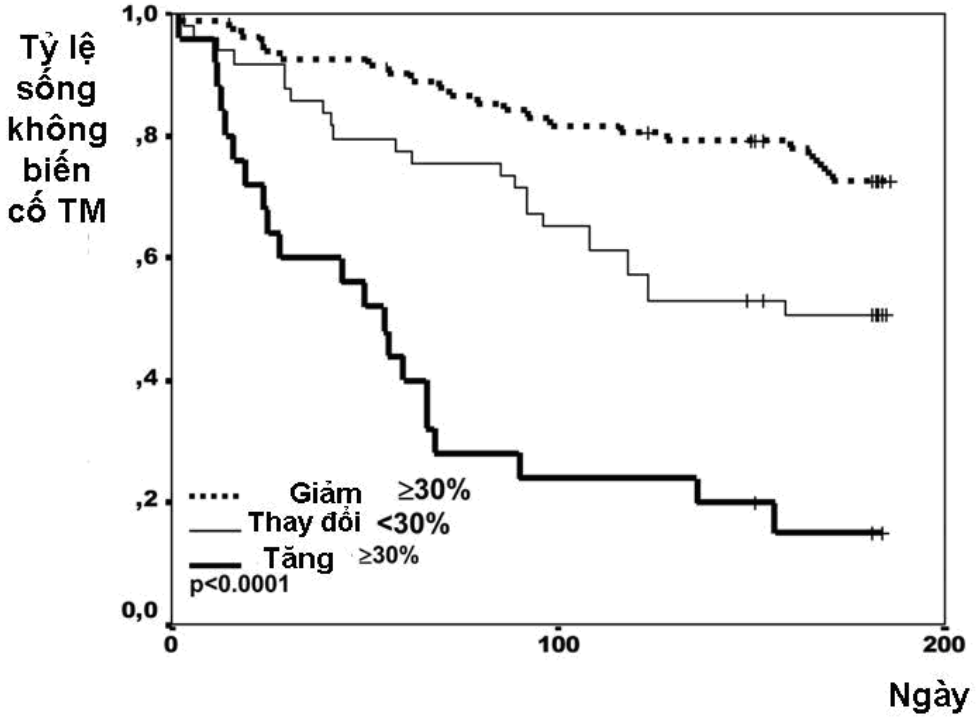

Hình 4. Nhóm nồng độ NT-proBNP giảm ≥30% khi xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất

3. Những thay đổi nồng độ BNP/NT-ProBNP thể hiện hiệu quả điều trị

Nồng độ BNP và NT-ProBNP trong máu được sử dụng để theo dõi đáp ứng của điều trị suy tim [13,43-45]. Nồng độ của chúng giảm xuống khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và dãn mạch, tăng lên nếu ngưng lợi tiểu [47]. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin cũng làm giảm nồng độ của các peptide này trong máu [13,44].

Hiệu quả của việc điều trị bằng thuốc ức chế bêta thì phức tạp hơn. Trong giai đoạn đầu điều trị các trường hợp suy tim nh? và ổn định bằng Metoprolol: nồng độ BNP và NT-ProBNP tăng lên phản ánh sự tăng tạm thời áp lực trong mao mạch phổi và các thay đổi trong sự tạo ra cũng như sự đào thải các peptide natri lợi niệu, nhưng không liên quan đến tình trạng mất bù trên lâm sàng (Hình 5) [48]. Sau đó khi điều trị lâu ngày, nồng độ các peptide natri lợi niệu giảm xuống song song với tình trạng đảo ngược tái cấu trúc thất trái khi dùng thuốc ức chế thụ thể bêta [49]. Những quan sát tương tự cũng được thấy

http://tieulun.hopto.org

trong trường hợp sử dụng Carvedilol (Hình 6) [43,50]. Các thuốc chẹn bêta thế hệ mới có thể gây giảm nồng độ BNP khi mới sử dụng [51] : Tác giả Sanderson so sánh các bệnh nhân suy tim (phân suất tống máu trung bình là 32%) được uống Metoprolol liều thấp (6,25mg x 2 lần/ngày) và Celiprolol 25mg/ngày. Sanderson nhận thấy : Metoprolol làm tăng áp lực mao mạch phổi khi mới điều trị và làm tăng nồng độ BNP 147% sau 5 giờ, 112% sau 24 giờ; trong khi đó Celiprolol làm giảm nồng độ peptide natri lợi niệu 10% (so với nồng độ ban đầu) sau 5 giờ và 26% sau 24 giờ. Tác giả Sanderson nhận thấy thuốc ức chế thụ thể beta thế hệ 3 như Carvedilol, Bucinolol, Celiprolol có thêm tác dụng dãn mạch không làm tăng nồng độ peptide natri lợi niệu khi mới sử dụng [51].

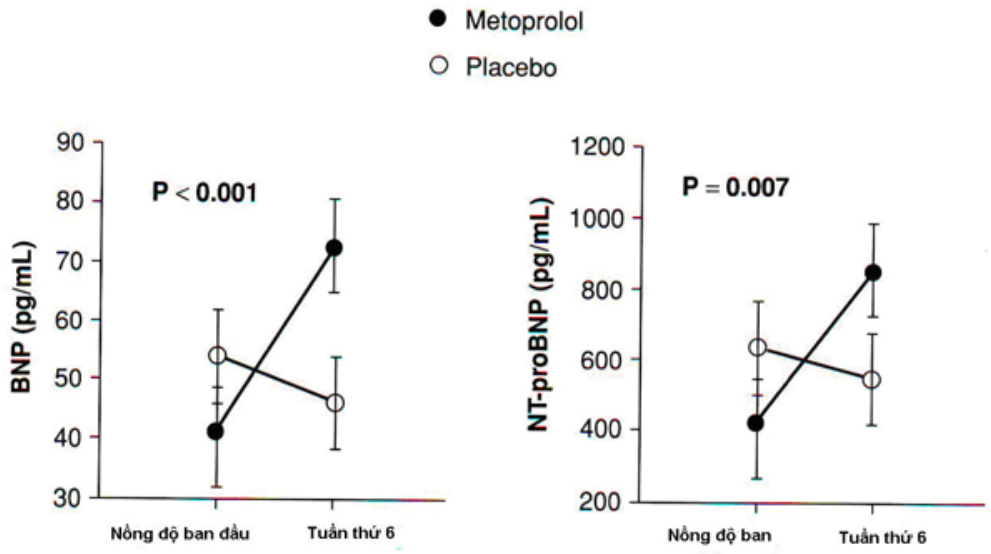

Hình 5. Trên những BN suy tim tâm thu ổn định: bắt đầu sử dụng Metoprolol làm tăng nồng độ BNP và NT-proBNP lên gấp đôi (tất cả các BN đều được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và ức chế men chuyển).

http://tieulun.hopto.org

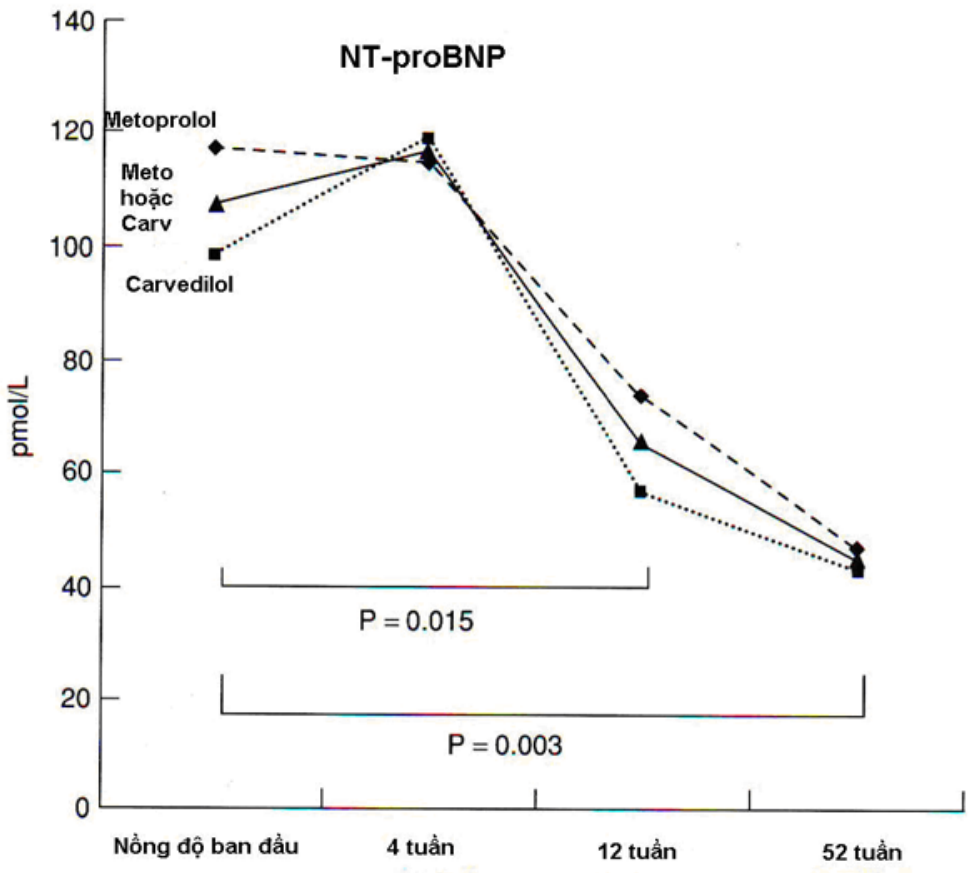

Hình 6. Nồng độ ban đầu NT-proBNP thời gian đầu sau khi uống thuốc ức chế thụ thể beta, nhưng sau đó giảm.

Nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương cũng phản ánh hiệu quả của phương pháp tạo nhịp 2 buồng thất. Trong nghiên cứu CARE-HF, các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim đã giảm được đáng kể nồng độ NT-proBNP so với nhóm chứng vào tháng thứ 3 và tháng thứ 18 theo dõi (Hình 7) [52]. Nhóm bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng có nồng độ NT-proBNP giảm nhiều hơn nhóm không đáp ứng. Những thay đổi nồng độ NT-proBNP trong suốt thời gian nghiên cứu tương quan với thay đổi của thể tích và phân suất tống máu thất trái [52].

http://tieulun.hopto.org

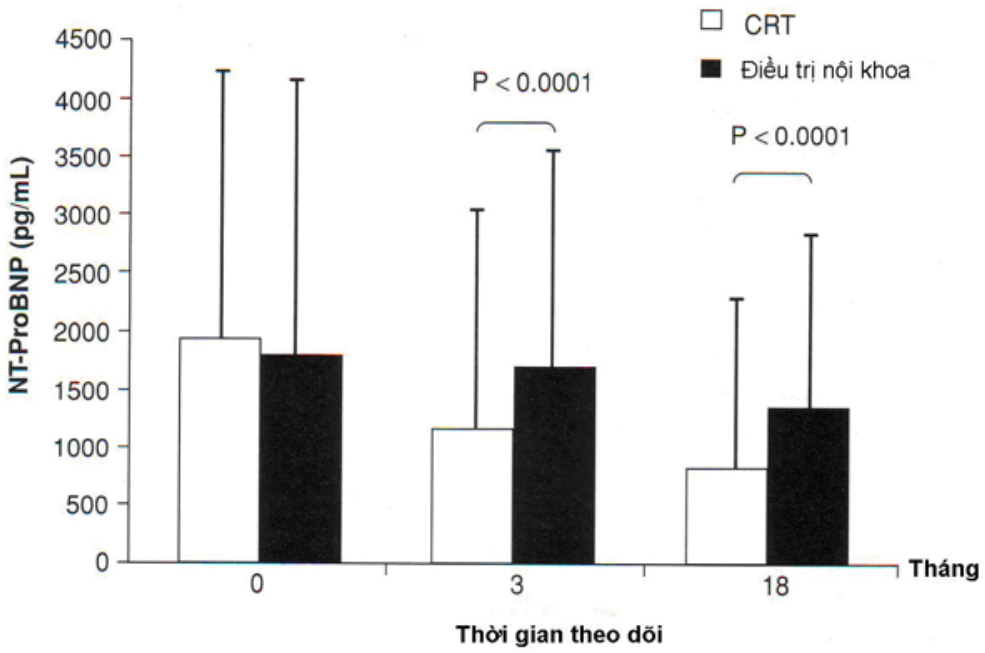

Hình7. Nghiên cứu CARE-HF: nồng độ NT-proBNP sau 3 và 18 tháng theo dõi thấp hơn trong nhóm BN có đặt máy tạo đồng bộ cơ tim.

4. Dự đoán kết quả điều trị

Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giúp phát hiện các trường hợp suy tim có nguy cơ rất cao bị các biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình điều trị và theo dõi [13,38,39,45].

Các nghiên cứu cho thấy những peptide natri lợi niệu type B có thể giúp xác định những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ các phương pháp điều trị đã được chứng minh qua các nghiên cứu. Trong nghiên cứu suy tim ANZ (ANZ Heart Failure Trial), 415 bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu thất trái dưới 45% được lựa chọn ngẫu nhiên để điều trị với giả dược hoặc Carvedilol (tất cả các bệnh nhân được điều trị nền là thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu). Nghiên cứu nhận thấy đối với những bệnh nhân có điều trị bằng Carvedilol thì giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. Nồng độ BNP và NT-proBNP trước khi phân nhóm ngẫu nhiên giúp dự đoán kết quả tử vong và tái nhập viện không phân biệt nhóm điều trị [45]. Những bệnh nhân có nguy cơ (p < 0,0001) (Hình 3)[15]. Việc đo nhiều lần nồng độ của BNP hoặc NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim phản ánh khoảng cách từ lần suy tim mất bù gần nhất nhưng cũng đóng vai trò là yếu tố dự đóan mạnh của các tiên lượng theo sau [40,41].

Những bệnh nhân nhập viện do suy tim cấp thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao nhất rơi vào các bệnh nhân có nồng độ BNP hoặc NT-proBNP tăng lên khi xu?t vi?n mặc dù đã được điều trị tích cực. Tác giả Bettencourt tại bệnh viện trường đại học Porto - Bồ Đào Nha nghiên cứu trên 182 BN suy tim với nồng độ trung bình khi nhập viện của NT-proBNP là 6778,5 pg/ml. các BN được chia làm 3 nhóm: nhóm thứ nhất có nồng độ NT-proBNP thay đổi ít hơn 30% khi xuất viện, nhóm thứ 2 có nồng độ NT-proBNP tăng ít nhất 30% khi xuất viện so với khi nhập viện, nhóm thứ 3 có nồng độ NT-proBNP giảm ít nhất 30% khi

http://tieulun.hopto.org

xuất viện. Kết quả sau 6 tháng theo dõi cho thấy nhóm có nồng độ NT-proBNP giảm 30% hoặc hơn từ lúc nhập viện đến lúc xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất, còn nhóm có NT-proBNP tăng thì có tỷ lệ tử vong cao nhất (hình 4) [14]. Tác giả Van Cheng, Kazanagra tại bệnh viện trường Đại Học San Diego-California-hoa Kỳ, nghiên cứu trên 72 BN suy tim NYHA độ III-IV, nồng độ BNP được đo hàng ngày. Trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP tăng sau 30 ngày điều trị (tăng trung bình 233 pg/ml) thì có đến 22 biến cố tim mạch (13 tử vong, 9 bệnh nhân tái nhập viện do suy tim), trong khi đó trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP giảm sau 30 ngày điều trị (giảm trung bình 215 pg/ml) thì không có biến cố tim mạch [40]. Vậy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP lúc nhập viện giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị sớm tình trạng suy tim, thì nồng độ peptide natri lợi niệu trước khi xuất viện cung cấp khả năng dự đoán mạnh nhất về các nguy cơ tiếp theo sau khi xuất viện [16,32,40,41].

3. Những thay đổi nồng độ BNP/NT-ProBNP thể hiện hiệu quả điều trị

Nồng độ BNP và NT-ProBNP trong máu được sử dụng để theo dõi đáp ứng của điều trị suy tim [13,43-45]. Nồng độ của chúng giảm xuống khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và dãn mạch, tăng lên nếu ngưng lợi tiểu [47]. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin cũng làm giảm nồng độ của các peptide này trong máu [13,44].

Hiệu quả của việc điều trị bằng thuốc ức chế bêta thì phức tạp hơn. Trong giai đoạn đầu điều trị các trường hợp suy tim nh? và ổn định bằng Metoprolol: nồng độ BNP và NT-ProBNP tăng lên phản ánh sự tăng tạm thời áp lực trong mao mạch phổi và các thay đổi trong sự tạo ra cũng như sự đào thải các peptide natri lợi niệu, nhưng không liên quan đến tình trạng mất bù trên lâm sàng (Hình 5) [48]. Sau đó khi điều trị lâu ngày, nồng độ các peptide natri lợi niệu giảm xuống song song với tình trạng đảo ngược tái cấu trúc thất trái khi dùng thuốc ức chế thụ thể bêta [49]. Những quan sát tương tự cũng được thấy trong trường hợp sử dụng Carvedilol (Hình 6) [43,50]. Các thuốc chẹn bêta thế hệ mới có thể gây giảm nồng độ BNP khi mới sử dụng [51] : Tác giả Sanderson so sánh các bệnh nhân suy tim (phân suất tống máu trung bình là 32%) được uống Metoprolol liều thấp (6,25mg x 2 lần/ngày) và Celiprolol 25mg/ngày. Sanderson nhận thấy : Metoprolol làm tăng áp lực mao mạch phổi khi mới điều trị và làm tăng nồng độ BNP 147% sau 5 giờ, 112% sau 24 giờ; trong khi đó Celiprolol làm giảm nồng độ peptide natri lợi niệu 10% (so với nồng độ ban đầu) sau 5 giờ và 26% sau 24 giờ. Tác giả Sanderson nhận thấy thuốc ức chế thụ thể beta thế hệ 3 như Carvedilol, Bucinolol, Celiprolol có thêm tác dụng dãn mạch không làm tăng nồng độ peptide natri lợi niệu khi mới sử dụng [51].

Nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương cũng phản ánh hiệu quả của phương pháp tạo nhịp 2 buồng thất. Trong nghiên cứu CARE-HF, các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim đã giảm được đáng kể nồng độ NT-proBNP so với nhóm chứng vào tháng thứ 3 và tháng thứ 18 theo dõi (Hình 7) [52]. Nhóm bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng có nồng độ NT-proBNP giảm nhiều hơn nhóm không đáp ứng. Những thay đổi nồng độ NT-proBNP trong suốt thời gian nghiên cứu tương quan với thay đổi của thể tích và phân suất tống máu thất trái [52].

4. Dự đoán kết quả điều trị

Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giúp phát hiện các trường hợp suy tim có nguy cơ rất cao bị các biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình điều trị và theo dõi [13,38,39,45].

http://tieulun.hopto.org

Các nghiên cứu cho thấy những peptide natri lợi niệu type B có thể giúp xác định những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ các phương pháp điều trị đã được chứng minh qua các nghiên cứu. Trong nghiên cứu suy tim ANZ (ANZ Heart Failure Trial), 415 bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu thất trái dưới 45% được lựa chọn ngẫu nhiên để điều trị với giả dược hoặc Carvedilol (tất cả các bệnh nhân được điều trị nền là thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu). Nghiên cứu nhận thấy đối với những bệnh nhân có điều trị bằng Carvedilol thì giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. Nồng độ BNP và NT-proBNP trước khi phân nhóm ngẫu nhiên giúp dự đoán kết quả tử vong và tái nhập viện không phân biệt nhóm điều trị [45]. Những bệnh nhân có nguy cơ cao với nồng độ peptide natri lợi niệu trên ngưỡng trung vị khi được điều trị bằng Carvedilol làm giảm tỷ lệ tử vong nhiều hơn so với nhóm giả dược, trong khi đó ở nhóm bệnh nhân có mức BNP dưới ngưỡng trung vị thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện ở 2 nhóm điều trị bằng Carvedilol và giả dược như nhau. Như vậy ở nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP cao thì lợi ích của việc điều trị bằng Carvedilol càng thấy rõ [45]. Nghiên cứu lớn hơn, nghiên cứu COPERNICUS, cũng cho kết quả tương tự : có sự gia tăng lợi ích tuyệt đối của việc dùng Carvedilol, cao hơn ở nhóm bệnh nhân có những mức nồng độ NT-proBNP cao nhất [43].

5. Nồng độ BNP/NT-ProBNP hướng dẫn cho việc điều trị suy tim

Nồng độ BNP, NT-proBNP có khả năng chỉ thị mạnh cho độ nặng của tình trạng rối loạn chức năng tim, tiên lượng và đánh gía đáp ứng của điều trị suy tim nên việc điều trị nhắm vào mục đích làm hạ nồng độ của chúng có thể giúp cải thiện các kết quả lâm sàng.

Trong nghiên cứu đầu tiên đánh giá quan niệm của điều trị chuẩn nhằm làm hạ nồng độ BNP, tác giả Murdoch và cộng sự đã phân ngẫu nhiên các bệnh nhân được định hướng điều trị thành 2 nhóm: dựa theo nồng độ BNP và dựa theo tình trạng lâm sàng. Tác giả Murdoch đã cho thấy rằng điều trị dựa trên nồng độ BNP có thể làm giảm BNP xuống dưới các mức của nồng độ BNP có được ở nhóm điều trị theo tình trạng lâm sàng (Hình 8). Mức nồng độ BNP thấp đạt được bởi việc điều chỉnh liều thuốc ức chế men chuyển gần 2 lần liều điều trị đích thông thường và bởi việc tăng liều thuốc lợi tiểu [44].

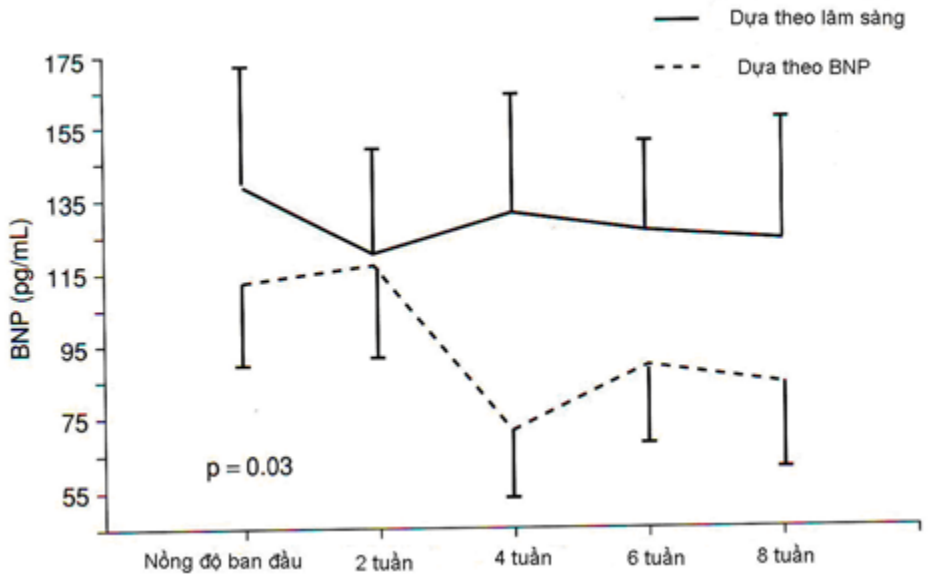

http://tieulun.hopto.org

Hình 8. Nồng độ BNP được điều trị dựa theo lâm sàng và dựa theo nồng độ BNP.

Tác giả Troughton nghiên cứu trên 69 bệnh nhân suy tim NYHA độ II-IV và phân suất tống máu thất trái < 40%. Các bênh nhân được chọn ngẫu nhiên để được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP hoặc theo tình trạng lâm sàng. Trong nhóm dựa theo nồng độ NT-proBNP, việc điều trị được chuẩn hóa để đạt được nồng độ NT-proBNP dưới 200 pmol/L (xấp xỉ 1700ng/L). Nếu nồng độ NT-proBNP trên ngưỡng này bệnh nhân sẽ được tăng thuốc điều trị ngay cả khi không có bằng chứng nào về tình trạng mất bù suy tim hoặc quá tải thể tích. Khi tình trạng lâm sàng và nồng độ NT-proBNP không tương xứng với nhau, liều thuốc lợi tiểu quai, ức chế men chuyển, spironolactone, nitrate tác dụng dài và các thuốc dãn mạch khác đều tăng lên theo một trình tự định trước. Trong quá trình theo dõi, nồng độ NT-proBNP giảm đáng kể trong nhóm được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP nhưng không giảm ở nhóm được điều trị theo hướng dẫn lâm sàng. Tại trung vị của khoảng thời gian 9,5 tháng theo dõi, tỷ lệ tử vong, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim hoặc suy tim mất bù giảm đáng kể ở nhóm điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP có ý nghĩa thống kê (Hình 9).

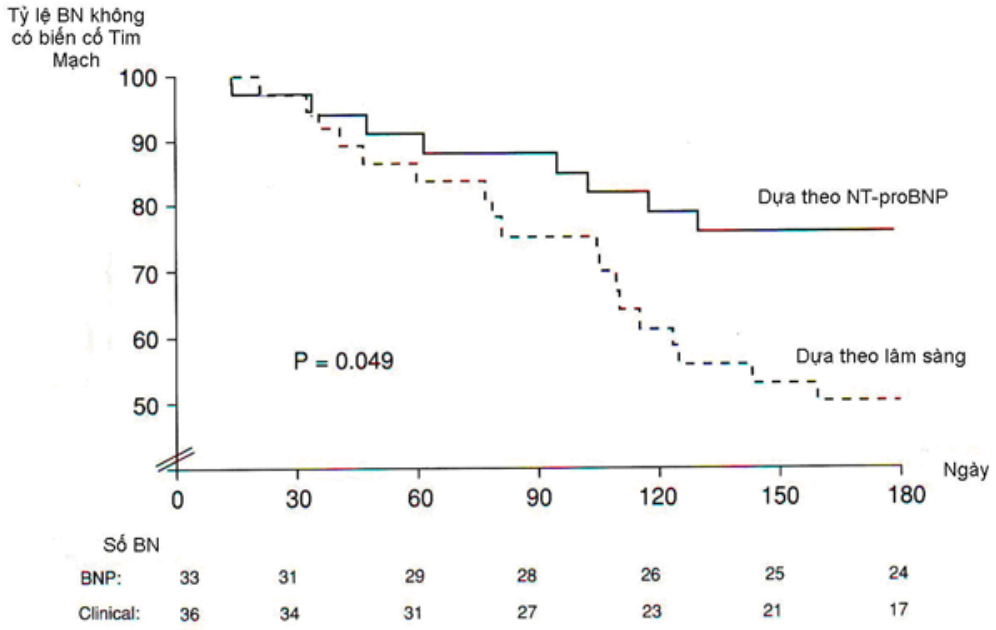

Hình 9. Đường biểu diễn Kaplan-Meier của 2 nhóm BN suy tim được điều trị dựa theo lâm sàng và dựa theo nồng độ NT-proBNP

Trong nghiên cứu lớn đa trung tâm STARS-BNP tiến hành trên 220 bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng (NYHA II-IV với phân suất tống máu thất trái < 45%) ở 21 bệnh viện của Pháp, các bệnh nhân được phân nhóm ngẫu nhiên : điều trị dựa theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và điều trị nhằm làm giảm nồng độ BNP xuống dưới 100 pg/mL [53]. Sau 15 tháng theo dõi, số lượng biến cố (tử vong hoặc suy tim cần nhập viện) giảm đáng kể trong nhóm điều trị dựa trên BNP so với nhóm dựa trên lâm sàng (25 bệnh nhân so với 57 bệnh nhân; p <0.001). Sau 3 tháng, việc dùng thuốc tăng lên khá thường xuyên trong nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP trong đó liều thuốc ức chế men chuyển và chẹn bêta tăng lên đáng kể. Bệnh nhân thuộc nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP dùng thuốc gấp hai lần so với thông

http://tieulun.hopto.org

thường, nhưng lại có tỷ lệ thấp mất bù lâm sàng so với nhóm hướng dẫn điều trị bằng lâm sàng. Vào lúc kết thúc điều trị, 1/3 số bệnh nhân trong nhóm BNP có nồng độ BNP dưới 100 pg/mL.

Nghiên cứu STARBRITE thực hiện trên 130 bệnh nhân từ 3 trung tâm tim mạch lớn ở Hoa Kỳ. Các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu là các bệnh nhân suy tim nặng (phân suất tống máu thất trái < 35%), được phân ngẫu nhiên thành hai nhóm: điều trị ngoại trú dựa trên nồng độ BNP trước xuất viện và dựa trên điểm số sung huyết lâm sàng. Sau 90 ngày điều trị, nhóm bệnh nhân dựa trên nồng độ BNP không có khác biệt trong số ngày còn sống và số ngày không nhập viện nhưng có các giá trị BNP thấp hơn ($p = 0.02$) và creatinine hoặc huyết áp tâm thu không thay đổi đáng kể. Một khám phá quan trọng của nghiên cứu STARBRITE là các bệnh nhân được điều trị dựa trên BNP thì có nhiều khả năng đạt được liều điều trị tối ưu của thuốc ức chế men chuyển ($p < 0.05$) và chẹn bêta ($p = 0.07$) hơn và ít bị tăng liều thuốc lợi tiểu. Do đó, điều trị dựa theo nồng độ BNP có liên kết với việc dùng thuốc sẽ cho kết quả tốt hơn vì khi nồng độ BNP gia tăng liên tục sẽ có vai trò "nhắc nhở" các bác sỹ điều trị phải tìm cách tối ưu hóa liệu pháp điều trị.

Quan niệm về việc điều trị suy tim dựa trên nồng độ BNP hoặc NT-proBNP đã được kiểm chứng qua ít nhất 5 nghiên cứu lớn, trong đó 3 nghiên cứu đã được công bố. Việc áp dụng phương pháp điều trị dựa theo cùng một nồng độ mục tiêu BNP hoặc NT-proBNP cho tất cả bệnh nhận hoặc dựa theo từng nồng độ mục tiêu riêng biệt cho từng bệnh nhân vẫn còn là vấn đề gây tranh cãi. Những hiểu biết về nồng độ BNP hoặc NT-proBNP của một bệnh nhân khi lâm sàng ổn định rất hữu ích để theo dõi bệnh, bởi vì nồng độ NT-proBNP tăng > 20% là một chỉ điểm cho sự thay đổi quan trọng trên lâm sàng và có khả năng xảy ra tình trạng mất bù [55,56]. Tuy nhiên, việc sử dụng các mức nồng độ riêng biệt cho từng bệnh nhân như là một mục tiêu của việc tăng dần liều thuốc điều trị thì ít có khả năng tối ưu hóa việc điều trị tích cực, do đó điều trị ($p < 0,0001$) (Hình 3)[15]. Việc đo nhiều lần nồng độ của BNP hoặc NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim phản ánh khoảng cách từ lần suy tim mất bù gần nhất nhưng cũng đóng vai trò là yếu tố dự đóan mạnh của các tiên lượng theo sau [40,41].

Nh?ng bệnh nhân nhập viện do suy tim cấp thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao nhất rơi vào các bệnh nhân có nồng độ BNP hoặc NT-proBNP tăng lên khi xu?t vi?n mặc dù đã được điều trị tích cực. Tác giả Bettencourt tại bệnh viện trường đại học Porto - Bồ Đào Nha nghiên cứu trên 182 BN suy tim với nồng độ trung bình khi nhập viện của NT-proBNP là 6778,5 pg/ml. các BN được chia làm 3 nhóm: nhóm thứ nhất có nồng độ NT-proBNP thay đổi ít hơn 30% khi xuất viện, nhóm thứ 2 có nồng độ NT-proBNP tăng ít nhất 30% khi xuất viện so với khi nhập viện, nhóm thứ 3 có nồng độ NT-proBNP giảm ít nhất 30% khi xuất viện. Kết quả sau 6 tháng theo dõi cho thấy nhóm có nồng độ NT-proBNP giảm 30% hoặc hơn từ lúc nhập viện đến lúc xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất, còn nhóm có NT-proBNP tăng thì có tỷ lệ tử vong cao nhất (hình 4) [14]. Tác giả Van Cheng, Kazanagra tại bệnh viện trường Đại Học San Diego-California-hoa Kỳ, nghiên cứu trên 72 BN suy tim NYHA độ III-IV, nồng độ BNP được đo hàng ngày. Trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP tăng sau 30 ngày điều trị (tăng trung bình 233 pg/ml) thì có đến 22 biến cố tim mạch (13 tử vong, 9 bệnh nhân tái nhập viện do suy tim), trong khi đó trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP giảm sau 30 ngày điều trị (giảm trung bình 215 pg/ml) thì không có biến cố tim mạch [40]. Vậy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP lúc nhập viện giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị sớm tình trạng suy tim, thì nồng độ peptide natri lợi niệu trước khi xuất viện cung cấp khả năng dự đoán mạnh nhất về các nguy cơ tiếp theo sau khi xuất viện [16,32,40,41].

http://tieulun.hopto.org

3. Những thay đổi nồng độ BNP/NT-ProBNP thể hiện hiệu quả điều trị

Nồng độ BNP và NT-ProBNP trong máu được sử dụng để theo dõi đáp ứng của điều trị suy tim [13,43-45]. Nồng độ của chúng giảm xuống khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và dãn mạch, tăng lên nếu ngưng lợi tiểu [47]. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin cũng làm giảm nồng độ của các peptide này trong máu [13,44].

Hiệu quả của việc điều trị bằng thuốc ức chế bêta thì phức tạp hơn. Trong giai đoạn đầu điều trị các trường hợp suy tim nh? và ổn định bằng Metoprolol: nồng độ BNP và NT-ProBNP tăng lên phản ánh sự tăng tạm thời áp lực trong mao mạch phổi và các thay đổi trong sự tạo ra cũng như sự đào thải các peptide natri lợi niệu, nhưng không liên quan đến tình trạng mất bù trên lâm sàng (Hình 5) [48]. Sau đó khi điều trị lâu ngày, nồng độ các peptide natri lợi niệu giảm xuống song song với tình trạng đảo ngược tái cấu trúc thất trái khi dùng thuốc ức chế thụ thể bêta [49]. Những quan sát tương tự cũng được thấy trong trường hợp sử dụng Carvedilol (Hình 6) [43,50]. Các thuốc chẹn bêta thế hệ mới có thể gây giảm nồng độ BNP khi mới sử dụng [51] : Tác giả Sanderson so sánh các bệnh nhân suy tim (phân suất tống máu trung bình là 32%) được uống Metoprolol liều thấp (6,25mg x 2 lần/ngày) và Celiprolol 25mg/ngày. Sanderson nhận thấy : Metoprolol làm tăng áp lực mao mạch phổi khi mới điều trị và làm tăng nồng độ BNP 147% sau 5 giờ, 112% sau 24 giờ; trong khi đó Celiprolol làm giảm nồng độ peptide natri lợi niệu 10% (so với nồng độ ban đầu) sau 5 giờ và 26% sau 24 giờ. Tác giả Sanderson nhận thấy thuốc ức chế thụ thể beta thế hệ 3 như Carvedilol, Bucinolol, Celiprolol có thêm tác dụng dãn mạch không làm tăng nồng độ peptide natri lợi niệu khi mới sử dụng [51].

Nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương cũng phản ánh hiệu quả của phương pháp tạo nhịp 2 buồng thất. Trong nghiên cứu CARE-HF, các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim đã giảm được đáng kể nồng độ NT-proBNP so với nhóm chứng vào tháng thứ 3 và tháng thứ 18 theo dõi (Hình 7) [52]. Nhóm bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng có nồng độ NT-proBNP giảm nhiều hơn nhóm không đáp ứng. Những thay đổi nồng độ NT-proBNP trong suốt thời gian nghiên cứu tương quan với thay đổi của thể tích và phân suất tống máu thất trái [52].

4. Dự đoán kết quả điều trị

Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giúp phát hiện các trường hợp suy tim có nguy cơ rất cao bị các biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình điều trị và theo dõi [13,38,39,45].

Các nghiên cứu cho thấy những peptide natri lợi niệu type B có thể giúp xác định những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ các phương pháp điều trị đã được chứng minh qua các nghiên cứu. Trong nghiên cứu suy tim ANZ (ANZ Heart Failure Trial), 415 bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu thất trái dưới 45% được lựa chọn ngẫu nhiên để điều trị với giả dược hoặc Carvedilol (tất cả các bệnh nhân được điều trị nền là thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu). Nghiên cứu nhận thấy đối với những bệnh nhân có điều trị bằng Carvedilol thì giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. Nồng độ BNP và NT-proBNP trước khi phân nhóm ngẫu nhiên giúp dự đoán kết quả tử vong và tái nhập viện không phân biệt nhóm điều trị [45]. Những bệnh nhân có nguy cơ cao với nồng độ peptide natri lợi niệu trên ngưỡng trung vị khi được điều trị bằng Carvedilol làm giảm tỷ lệ tử vong nhiều hơn so với nhóm giả dược, trong khi đó ở nhóm bệnh nhân có mức BNP dưới ngưỡng trung vị thì tỷ lệ tử vong

http://tieulun.hopto.org

và tái nhập viện ở 2 nhóm điều trị bằng Carvedilol và giả dược như nhau. Như vậy ở nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP cao thì lợi ích của việc điều trị bằng Carvedilol càng thấy rõ [45]. Nghiên cứu lớn hơn, nghiên cứu COPERNICUS, cũng cho kết quả tương tự : có sự gia tăng lợi ích tuyệt đối của việc dùng Carvedilol, cao hơn ở nhóm bệnh nhân có những mức nồng độ NT-proBNP cao nhất [43].

5. Nồng độ BNP/NT-ProBNP hướng dẫn cho việc điều trị suy tim

Nồng độ BNP, NT-proBNP có khả năng chỉ thị mạnh cho độ nặng của tình trạng rối loạn chức năng tim, tiên lượng và đánh gía đáp ứng của điều trị suy tim nên việc điều trị nhắm vào mục đích làm hạ nồng độ của chúng có thể giúp cải thiện các kết quả lâm sàng.

Trong nghiên cứu đầu tiên đánh giá quan niệm của điều trị chuẩn nhằm làm hạ nồng độ BNP, tác giả Murdoch và cộng sự đã phân ngẫu nhiên các bệnh nhân được định hướng điều trị thành 2 nhóm: dựa theo nồng độ BNP và dựa theo tình trạng lâm sàng. Tác giả Murdoch đã cho thấy rằng điều trị dựa trên nồng độ BNP có thể làm giảm BNP xuống dưới các mức của nồng độ BNP có được ở nhóm điều trị theo tình trạng lâm sàng (Hình 8). Mức nồng độ BNP thấp đạt được bởi việc điều chỉnh liều thuốc ức chế men chuyển gần 2 lần liều điều trị đích thông thường và bởi việc tăng liều thuốc lợi tiểu [44].

Tác giả Troughton nghiên cứu trên 69 bệnh nhân suy tim NYHA độ II-IV và phân suất tống máu thất trái < 40%. Các bênh nhân được chọn ngẫu nhiên để được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP hoặc theo tình trạng lâm sàng. Trong nhóm dựa theo nồng độ NT-proBNP, việc điều trị được chuẩn hóa để đạt được nồng độ NT-proBNP dưới 200 pmol/L (xấp xỉ 1700ng/L). Nếu nồng độ NT-proBNP trên ngưỡng này bệnh nhân sẽ được tăng thuốc điều trị ngay cả khi không có bằng chứng nào về tình trạng mất bù suy tim hoặc quá tải thể tích. Khi tình trạng lâm sàng và nồng độ NT-proBNP không tương xứng với nhau, liều thuốc lợi tiểu quai, ức chế men chuyển, spironolactone, nitrate tác dụng dài và các thuốc dãn mạch khác đều tăng lên theo một trình tự định trước. Trong quá trình theo dõi, nồng độ NT-proBNP giảm đáng kể trong nhóm được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP nhưng không giảm ở nhóm được điều trị theo hướng dẫn lâm sàng. Tại trung vị của khoảng thời gian 9,5 tháng theo dõi, tỷ lệ tử vong, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim hoặc suy tim mất bù giảm đáng kể ở nhóm điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP có ý nghĩa thống kê (Hình 9).

Trong nghiên cứu lớn đa trung tâm STARS-BNP tiến hành trên 220 bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng (NYHA II-IV với phân suất tống máu thất trái < 45%) ở 21 bệnh viện của Pháp, các bệnh nhân được phân nhóm ngẫu nhiên : điều trị dựa theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và điều trị nhằm làm giảm nồng độ BNP xuống dưới 100 pg/mL [53]. Sau 15 tháng theo dõi, số lượng biến cố (tử vong hoặc suy tim cần nhập viện) giảm đáng kể trong nhóm điều trị dựa trên BNP so với nhóm dựa trên lâm sàng (25 bệnh nhân so với 57 bệnh nhân; p <0.001). Sau 3 tháng, việc dùng thuốc tăng lên khá thường xuyên trong nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP trong đó liều thuốc ức chế men chuyển và chẹn bêta tăng lên đáng kể. Bệnh nhân thuộc nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP dùng thuốc gấp hai lần so với thông thường, nhưng lại có tỷ lệ thấp mất bù lâm sàng so với nhóm hướng dẫn điều trị bằng lâm sàng. Vào lúc kết thúc điều trị, 1/3 số bệnh nhân trong nhóm BNP có nồng độ BNP dưới 100 pg/mL.

Nghiên cứu STARBRITE thực hiện trên 130 bệnh nhân từ 3 trung tâm tim mạch lớn ở Hoa Kỳ. Các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu là các bệnh nhân suy tim nặng (phân suất tống máu thất trái < 35%),

http://tieulun.hopto.org

được phân ngẫu nhiên thành hai nhóm: điều trị ngoại trú dựa trên nồng độ BNP trước xuất viện và dựa trên điểm số sung huyết lâm sàng. Sau 90 ngày điều trị, nhóm bệnh nhân dựa trên nồng độ BNP không có khác biệt trong số ngày còn sống và số ngày không nhập viện nhưng có các giá trị BNP thấp hơn ($p = 0.02$) và creatinine hoặc huyết áp tâm thu không thay đổi đáng kể. Một khám phá quan trọng của nghiên cứu STARBRITE là các bệnh nhân được điều trị dựa trên BNP thì có nhiều khả năng đạt được liều điều trị tối ưu của thuốc ức chế men chuyển ($p < 0.05$) và chẹn bêta ($p = 0.07$) hơn và ít bị tăng liều thuốc lợi tiểu. Do đó, điều trị dựa theo nồng độ BNP có liên kết với việc dùng thuốc sẽ cho kết quả tốt hơn vì khi nồng độ BNP gia tăng liên tục sẽ có vai trò "nhắc nhở" các bác sỹ điều trị phải tìm cách tối ưu hóa liệu pháp điều trị.

Quan niệm về việc điều trị suy tim dựa trên nồng độ BNP hoặc NT-proBNP đã được kiểm chứng qua ít nhất 5 nghiên cứu lớn, trong đó 3 nghiên cứu đã được công bố. Việc áp dụng phương pháp điều trị dựa theo cùng một nồng độ mục tiêu BNP hoặc NT-proBNP cho tất cả bệnh nhận hoặc dựa theo từng nồng độ mục tiêu riêng biệt cho từng bệnh nhân vẫn còn là vấn đề gây tranh cãi. Những hiểu biết về nồng độ BNP hoặc NT-proBNP của một bệnh nhân khi lâm sàng ổn định rất hữu ích để theo dõi bệnh, bởi vì nồng độ NT-proBNP tăng > 20% là một chỉ điểm cho sự thay đổi quan trọng trên lâm sàng và có khả năng xảy ra tình trạng mất bù [55,56]. Tuy nhiên, việc sử dụng các mức nồng độ riêng biệt cho từng bệnh nhân như là một mục tiêu của việc tăng dần liều thuốc điều trị thì ít có khả năng tối ưu hóa việc điều trị tích cực, do đó điều trị theo nồng độ đích của từng bệnh nhân làm tăng mức nguy cơ xảy ra các biến cố bất lợi. Việc sử dụng một nồng độ mục tiêu chung cho tất cả các bệnh nhân được ưa chuộng hơn, bởi vì nó có khả năng tối ưu hóa việc điều trị tích cực ở nhiều bệnh nhân hơn. Mặc dù cách tiếp cận này có thể dẫn đến nhiều hệ quả không mong muốn, bao gồm tỷ lệ tăng Urê máu hoặc hạ huyết áp có triệu chứng cao hơn khi sử dụng liều lợi tiểu và thuốc ức chế men chuyển cao, điều này không được báo cáo như là một vấn đề quan trọng trong các nghiên cứu thử nghiệm từ trước đến nay [46,53,54]. Tuy nhiên, điều cần quan tâm là liệu chiến lược này có được ứng dụng rộng rãi, đặc biệt khi ở những nơi mà việc theo dõi bệnh nhân không được chặt chẽ như trong các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng. Do đó việc chuẩn hóa điều trị nên được tiến hành trong điều kiện có đánh giá cẩn thận tình trạng lâm sàng và các thông số sinh học về chức năng thận và cân bằng điện giải [46,53,54].

Về tần số thực hiện việc đo nồng độ BNP hoặc NT-proBNP ở bệnh nhân ngoại trú: xét nghiệm mỗi 3 tháng hoặc thường xuyên hơn là mỗi hai tuần đối với các bệnh nhân không ổn định [46,53,54]. Trong những trường hợp cấp tính: đo nồng độ BNP và NT-proBNP khi bệnh nhân nhập viện giúp chẩn đoán xác định suy tim sớm, chính xác và đo nồng độ BNP và NT-proBNP tại thời điểm xuất viện để giúp phân tầng nguy cơ và định hướng cho các chiến lược theo dõi tiếp theo sau [14,32,57].

III. BIẾN THIÊN NỒNG ĐỘ BNP VÀ NT-proBNP TRONG TỪNG BỆNH NHÂN

Việc đo nồng độ BNP và NT-proBNP lập đi lập lại có giá trị tiên lượng và theo dõi trong điều trị suy tim rất cao như là các dấu ấn của nguy cơ [14,15,35,36,38,39,46], các nghiên cứu gần đây đã cho thấy sự biến thiên đáng kể giữa các lần đo BNP hoặc NT-proBNP, thậm chí ngay cả với các trường hợp ổn định về mặt lâm sàng [58,59]. Sự biến thiên ngay trong một bệnh nhân khi đo tại các thời điểm khác nhau do hai nguyên nhân: tùy thuộc vào kỹ thuật xét nghiệm và biến thiên về huyết động, thần kinh của bệnh nhân [60,61].

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ của mỗi peptide natri lợi niệu đo nhiều lần cho phép theo dõi và định hướng điều trị, nên sự biến thiên trên mỗi bệnh nhân có lâm sàng suy tim ổn định cần được hạ thấp đủ để các thay đổi phản ánh các biến đổi xác thực về tình trạng tim.

Các nghiên cứu về sự thay đổi của các mức nồng độ BNP và NT-proBNP đo nhiều lần được thiết kế dưới dạng đoàn hệ cho cả các trường hợp bình thường lẫn suy tim ổn định về mặt lâm sàng [58,59]. Để đánh giá sự biến thiên của nồng độ BNP và NT-proBNP trên những bệnh nhân suy tim ổn định, tác giả Bruins nghiên cứu 43 bệnh nhân suy tim ổn định với phân suất tống máu thất trái < 40% tại khoa Tim mạch, bệnh viện Groningren-Hà Lan. Mỗi bệnh nhân được lấy 15 mẫu máu trong 6 tuần nghiên cứu : 6 mẫu máu được lấy trong ngày thứ nhất (mỗi mẫu cách nhau 2 giờ) khi bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu để khảo sát sự biến thiên nồng độ peptide natri lợi niệu trong cùng 1 ngày. Để khảo sát sự biến thiên nồng độ peptide natri lợi niệu trong từng ngày: 5 mẫu máu tiếp theo được lấy mỗi ngày trong tuần thứ nhất. Cuối cùng mỗi bệnh nhân được lấy máu mỗi tuần một lần từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 6 (cùng một ngày trong tuần) để khảo sát sự biến thiên nồng độ peptide natri lợi niệu từng tuần [58]. Kết quả cho thấy sự biến thiên trong một ngày, các ngày liên tiếp và giữa các tuần liên tiếp của BNP là 12%, 27%, 41%; của NT-proBNP là 9%, 20% và 35% [58].

Nghiên cứu của Schou và cộng sự tại bệnh viện trường đại học Fredeiksberg - Đan Mạch trên 20 bệnh nhân suy tim ổn định cho thấy sự biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP của từng bệnh nhân các tuần liên tiếp là 15% (BNP) và 8% (NT-proBNP) và hệ số biến thiên phân tích là 3% đối với nồng độ BNP và 1% đối với nồng độ NT-proBNP. Tác giả Morten Schou nhận thấy sự biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP trên những bệnh nhân suy tim ổn định rất thấp, do đó các nồng độ peptide natri lợi niệu này có thể sử dụng để theo dõi tiến triển bệnh lý suy tim được [56].

Cortes và cộng sự nghiên cứu trên 74 bệnh nhân suy tim ổn định tại Tây Ban Nha trong 2 năm. Tác giả Corets nhận thấy trên những bệnh nhân suy tim ổn định thì nồng độ BNP và NT-proBNP biến thiên không nhiều; có sự tương quan chặt giữa biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương và trong nước tiểu. Nếu nồng độ các peptide natri lợi niệu này biến thiên nhiều hơn 22% trong máu và 7% trong nước tiểu trong 12 tháng theo dõi và biến thiên nhiều hơn 25% trong máu và 9% trong nước tiểu trong 24 tháng theo dõi thì đã có sự thay đổi sinh lý bệnh đối với suy tim chứ không phải sinh lý bình thường [63].

Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng độ biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP tùy thuộc vào nồng độ ban đầu của các peptide natri lợi niệu này [55,56,64]. Trên những bệnh nhân suy tim ổn định, khi nồng độ ban đầu của BNP và NT-proBNP cao thì độ biến thiên nồng độ do bản thân sinh học bệnh nhân, do khác biệt về xét nghiệm sẽ thấp. Đối với NT-proBNP, nếu nồng độ > 1000 pg/mL thì độ biến thiên nồng độ < 10% ở những bệnh nhân thật sự ổn định [56,64].

Những kết quả rút ra từ các nghiên cứu trên cho thấy độ biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP của các bệnh nhân suy tim ổn định khi lấy các mẫu máu khác nhau rất thấp và điều này cho phép có thể sử dụng các peptide natri lợi niệu này để theo dõi sự tiến triển bệnh lý suy tim [62].

Sự biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP trên những bệnh nhân suy tim ổn định một phần do kỹ thuật xét nghiệm và một phần do thay đổi sinh hóa học trong cơ thể bệnh nhân. Kỹ thuật xét nghiệm tạo nên

http://tieulun.hopto.org

sự khác biệt rất nhỏ về nồng độ BNP và NT-proBNP trên cùng một bệnh nhân suy tim, phần lớn sự biến thiên nồng độ này là do sự thay đổi sinh lý, sinh học trong bệnh nhân. Trên cùng một bệnh nhân, dù cho có suy tim ổn định, thì huyết động học của bệnh nhân luôn thay đổi kéo theo sự thay đổi về áp lực đổ đầy thất và nhĩ, sự thay đổi hệ thần kinh - hóc môn như angiotensin II, endothelin, norepinephrine, dẫn đến thay đổi sự bài tiết các peptide natri lợi niệu.

IV. KẾT LUẬN

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh được rằng BNP và NT-proBNP không những là dấu ấn sinh học giúp chẩn đoán suy tim mà còn giúp theo dõi điều trị suy tim. Nồng độ các peptide natri lợi niệu này trong máu phản ánh độ nặng của bệnh lý suy tim và có giá trị tiên lượng tử vong và biến cố tim mạch. Đo nồng độ BNP và NT-proBNP nhiều lần trong quá trình điều trị trong bệnh viện hoặc trên bệnh nhân ngoại trú giúp biết được sự đáp ứng điều trị so với chỉ đo một mẫu duy nhất. Sự biến thiên nồng độ của BNP và NT-proBNP trên cùng một bệnh nhân suy tim ổn định rất nhỏ và không làm ảnh hưởng đến quá trình theo dõi bệnh. Nếu nồng độ NT-proBNP thay đổi nhiều hơn 20% so với nồng độ đo trước đo là yếu tố chỉ điểm sự thay đổi tình trạng bệnh : > 20% suy tim nặng hơn, < 20% bệnh tiến triển tốt hơn. Nồng độ BNP và NT-proBNP giảm đi khi điều trị hiệu quả với lợi tiểu, thuốc dãn mạch và thuốc ức chế thụ thể beta. Nồng độ các peptide natri lợi niệu này sau điều trị cho biết tiên lượng tử vong và biến cố tim mạch, đồng thời còn cho các bác sỹ lâm sàng biết có cần tăng liều thuốc để việc điều trị có thể đạt mức tốt hơn không. Nhiều nghiên cứu cho thấy sử dụng nồng độ BNP và NT-proBNP để hướng dẫn điều trị: tăng dần liều lợi tiểu, dãn mạch, thuốc ức chế thụ thể beta làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim so với điều trị suy tim chỉ dựa và triệu chứng lâm sàng. Như vậy đo nhiều lần nồng độ BNP và NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim giúp theo dõi quá trình điều trị, xác định nguy cơ tử vong, suy tim nặng hơn và biến cố tim mạch trong tương lai và quan trọng nhất là có thể hướng dẫn việc sử dụng thuốc tối ưu nhất cho điều trị suy tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tang WH, Francis GS. The difficult task of evaluating how to monitor patients with heart failure.J Card Fail 2005 ; 11: 422-424.

2. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for diagnosis and management of chronic heart failure in the adult : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guideline for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol 2005; 46: e1-82.

3. Lenzen MJ, Boerma E, Reimer WJ et al. Under-utilization of evidence-based drug treatment in patiens with heart failure is only partially explained by dissimilarity to patients enrolled in landmark trials:a report from the Euro Heart Survey on Heart Failure. Eur Heart J 2005 ; 26: 2706-2713.

4. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure : executive summary (update 2005) : the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26: 1115-1140.

http://tieulun.hopto.org

5. Hlatky MA. Underuse of evidence-base therapies.Circulation 2004 ; 110: 644-645.

6. Stafford RS, Radley DC. The under-utilization of cardiac medications of proven benefit,1990 to 2002 .J Am Coll Cardiol 2003 ; 42: 56-61.

7. Nohria A ,Tsang SW, Fang JC et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J am Coll Cardiol 2003; 41: 1797-1804.

8. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW et a l.Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. N Engl J Med 2001; 345: 574-581.

9. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signes for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1989; 261:884-888.

10. Mc Clean D, Aragon J, Jamali A et al. Noninvasive calibration of cardiac pressure tranducers in patients with heart failure : an aid to implantable hemodynamic monitoring and therapeutic guidance. J Card Fail 2006; 12: 568-576.

11. Braunschweig F, Fahrleitner-Pammer A, Mangiavacchi M et al. Correlation between serial measurements of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and ambulatory cardiac filling pressure in outpatients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2006; 8: 797-803.

12. Mo VY, De Lemos JA. Individualizing therapy in acute coronary syndromes : using the multiple biomarker approach for diagnosis, risk stratification and guidance of therapy.Curr Cardiol Rep 2004; 6: 273-278.

13. Anand IS, Fischer LD, Chiang YT et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeTF). Circulation 2003; 107: 1278-1283.

14. Bettencourt P, Azevedo A, Pimeenta J et al. N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcomes after hospital discharge in heart failure patients. Circulation 2004 ; 110: 2168-2174.

15. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A et al. High levels of plasma natriuretic peptide and interleukin-6 after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for mobidity and mortality in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1587-1593.

16. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 161-167.

17. Troughton RW, Prior DL, Perira JJ et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels in systolic heart failure : importance of left ventricular diastolic function and right ventricular systolic function. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 416-422.

http://tieulun.hopto.org

18. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. Ciculation 1994; 90:195-203.

19. Mukoyama M, Nakao K, Hosoda K et al. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. J Clin Invest 1991; 87: 1402-1412.

20. Iwanaga Y, Nishi I, Furuichi S et al. B-type natriuretic peptide strongly reflect diastolic wall stress in patients with chronic heart failure : comparison between systolic and diastolic heart failure. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 742-748.

21. Lam CS, Burnett JC Jr, Costello-Boerrigter L et al. Alternate circulating pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide forms in the general population. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1193-1202.

22. Lainchbury JG, Campbell E, Frampton CM et al. Brain natriuretic peptide and n-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 728-735.

23. Nishikimi T, Yashihara F, Morimoto A et al. Relationship between left ventricular geometry and natriuretic peptide levels in essential hypertension. Hypertension 1996; 28: 22-30.

24. Lee SC, Stevens TL, Sandberg SM et al. The potential of brain natriuretic peptide as a biomarker for New York Heart Association class during the outpatient treatment of heart failure. J Card Fail 2002; 8: 149-154.

25. Tang WH, Girod JP, Lee MJ et al. Plasma B-type natriuretic levels in ambulatory patients with established chronic symptomatic systolic heart failure. Circulation 2003; 108: 2964-2966.

26. Tsutamoto T, Wada A, Sakai H et al. Relationship between renal function and plasma brain natriuretic peptide in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 582-586.

27. Redfeild MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration : impact of age and gender. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 976-982.

28. Wang TJ,Larson MG, Levy D et al. Impact of obesity on plasma natriuretic peptide levels. Circulation 2004; 190: 590-600.

29. Knudsen CW, Omland T, Clopton P et al. Impact of atrial fibrillation on the diagnostic performance of B-type natriuretic peptide concentration in dyspneic patients : an analysis from the breathing not properly multinational study. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 838-844.

30. Wang TJ, Larson MG, Levy D et al. Heritability and genetic linkage of plasma natriuretic peptide levels. Circulation 2003; 108: 13-16.

http://tieulun.hopto.org

31. Nishikimi T, Matsuoka H. Routin measurement of natriuretic peptide to guide the diagnosis and management of chronic heart failure. Circulation 2004; 109: e325-326.

32. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure : an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NP-proBNP Sudy. Eur Heart J 2006; 27: 330-337.

33. Richards AM, Crozier IG, Yandle TG et al. Brain natriuretic factor : regional plasma concentrations and correlation with haemodynamic stade in cardiac disease. Br Heart J 1993; 69: 414-417.

34. Kazanegra R, Cheng V, Garcia A et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressure in patients treated for decompensated heart failure : a pilot study. J Card Fail 2001; 7: 21-29.

35. Johnson W, Omland T, Hall C et al. Neurohormonal activation rapidly decreases after intravenous therapy with diuretics and vasodilators for class IV heart failure. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1623-1629.

36. Knebel F, Schimke I, Pliet K et al. NT-proBNP in acute heart failure : correlation with invasively measured hemodynamic parameters during recompensation. J Card Fail 2005; 11: S38-41.

37. Stevenson LW. Are hemodynamic goals viable in tailoring heart failure therapy? Hemodynamic goals are relevant. Circulation 2006; 113: 1020-1027,1033.

38. Latini R, Masson S, Anand I et al.The comparative prognostic value of plasma neurohormones at baseline in patients with heart failure enrolled in Val-HeFT. Eur Heart J 2004; 37: 386-391.

39. Latini R, Masson S, Wong M et al. Incremental prognostic value of changes in B-type natriuretic peptide in heart failure. Am J Med 2006; 119: 70 e23-30.

40. Cheng V, Kazanagra R, Garcia A et al. A rapide bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure : a pilot study. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 386-391.

41. Nishikimi T, Matsuoka H. Plasma brain natriuretic peptide levels indicate the distance from decompensated heart failure. Circulation 2004; 109: e329-330.

42. Bettencourt P, Frioes F, Azevedo AJ et al. Prognostic information provided by serial measurements of brain natriuretic peptide in heart failure. Int J Cardiol 2004; 93: 45-49.

43. Hartmann F, Packer M, Coats AJ et al. Prognostic impact plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in severe chronic congestive heart failure : a substudy of the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) trial. Circulation 2004; 110: 1780-1786.

44. Murdoch DR, McDonagh TA, Byrne J et al. Titration of vasodilator therapy in chronic heart failure according to plasma brain natriuretic peptide concentration: randomized comparison of the

http://tieulun.hopto.org

hemodynamic and neuroendocrine effets of tailored versus empirical therapy. Am Heart J 1999; 138: 1126-1132.

45. Richard AM, Dought R, Nicholls MG et al. Neurohumoral prediction of benefit from carvedilol in ischemic left ventricular dysfunction. Australia - New Zealand Heart Failure Group. Circulation 1999; 99: 1126-1132.

46. Troughton RW, Framton CM, Yandle TG et al. Treatment of heart failure guided by plasma of amino-terminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. Lancet 2000; 355: 1126-1130.

47. Braunschweig F, Linde C, Eriksson MJ et al. Continuous haemodynamic monitoring during withdrawal of diuretics in patients with congestive heart failure. Eur Heart J 2002; 23: 59-69.

48. David ME, Richard AM, Nicholls MG et al. Introduction of metoprolol increases plasma B-type cardiac natriuretic peptide in mild, stable heart failure. Circulation 2006; 113: 997-985.

49. Doughty RN, Whalley GA, Walsh HA et al. Effects of carvedilol on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: the capricorn Echo Substudy. Circulation 2004; 109: 201-206.

50. Fung Jw, Yu CM, Yip G et al. Effect of beta blockade (carvedilol or metoprolol) on activation of the renin-angiotensin-aldosterone system and natriuretic peptides in chronic heart failure. Am J Cardiol 2003; 92: 406-410.

51. Sanderson JE, Chan WW, Hung YT et al. Effect of low dose beta blockers on atrial and ventricular (B-type) natriuretic factor in heart failure: a double blind, randomised comparision of metoprolol and a thrid generation vasolidating beta blocker. Br Heart J 1995; 74: 502-507.

52. Fruhwald FM, Fahrleitner-Pammer A, Berger R et al. Early and subtained effects of cardiac resynchronization therapy on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with moderate to severe heart failure and cadiac dyssynchrony. Eur Heart J 2007; 28: 1592-1597.

53. Jourdain P, Jondeau G, Funck F et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1733-1739.

54. Shah MR, Claise KA, Bowers MT et al. Testing new target ot therapy in advanced heart failure: the design and rationale of the Stratergies for Tailoring Advanced Heart Failure Regimens in the Outpatient Setting: Brain Natriuretic Peptide Versus the Clinical CongesTion ScorE (STARBRITE) trial. Am Heart J 2005; 150: 893-898.

55. Schou M, Gustafsson F, Kjaer A et al. Long-term clinical variation of NT-proBNP in stable chronic heart failure patients. Eur Heart J 2007; 28: p. 177-182.

56. Schou M, Gustafsson F, Nielsen PH et al. Unexplained week-to-week variation in BNP and NT-proBNP is low in chronic heart failure patients during steady state. Eur J Heart Fail 2007; 9: 68-74.

http://tieulun.hopto.org

57. Logeart D, Thabut G, Jourdain P et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 635-641.

58. Bruins S, Fokkema MR, Romer JW et al. High intraindividualvariation of B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in patients with stable chronic heart failue. Clin Chem 2004; 50: 2052-2058.

59. Wu AH, Smith A, Wieczorek S et al. Biological variation for N-terminal pro- and B-type natriuretic peptides and implication for therapeutic monitoring of patients with congestive heart failure. Am J Cardiol 2003; 92: 638-631.

60. Apple FS, Panteghini M, Ravkilde J et al. Quality Specifications for B-type natriuretic peptide assays. Clin Chem 2005; 51: 486-493.

61. Clerico A, Zucchelli GC, Pilo A et al. Clinical relevance of biological variation of B-type natriuretic peptide. Clin Chem 2005; 51: 925-926.

62. Richards AM. Variability of NT-proBNP levels in heart failure : implications for clinical application. Heart 2007; 93: 899-900.

63. Cortes R, Rivera M, Salvador A et al. Variability of NT-proBNP plasma and urine levels in patients with stable heart failure : a 2-year follow-up study. Heart 2007; 93: 957-962.

64. Araujo JP, Azevedo A, Lourenco P et al. Intra-individual variation of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with stable heart failure. Am J Cardiol 2006; 98: 1248-1250.

80. Hội chứng vành cấp cốt lõi tiến bộ bước ngoặt này của Tim mạch học thấu triệt từng nấc của quy trình chẩn đoán & xử lý

GS.TS. NGUYỄN HUY DUNG

Trong BMV, bên cạnh bốn thể bệnh 'mạn' (số bài 1) ta có ba thể bệnh cấp tính (xem Sơ đồ).

* 'NMCT có ST chênh lên'(ST↑)

* 'NMCT không ST↑'

* và ĐTN KHÔNG ỔN ĐỊNH (ĐTNKÔĐ).

Ba thể bệnh này vì chỉ khác nhau về mức độ, chứ có nhiều điểm tương đồng về khởi phát (như đều có huyết khối mới sinh bít ĐMV), về chuỗi phát triển liên hoàn, về lâm sàng, về quy trình chẩn đoán và xử trí liên hoàn nên ngày nay được gộp chung trong 1 nhóm bệnh gọi là **HỘI CHỨNG VÀNH CẤP** (HCVC). HCVC còn bao gồm 1 thể thứ tư là 'ĐỘT TỬ do MV'. Trong 4 thể bệnh ấy thì ĐTNKÔĐ thường gặp hơn cả, nhiều hơn cả NMCT kinh điển gộp chung với NMCT không ST↑.

Huyết khối mới sinh chính là cái nền cơ thể bệnh và sinh lý bệnh ẩn phía dưới cả 4 thể bệnh của HCVC. Riêng trong ĐTNKÔĐ cũng hơn 80% có huyết khối mới sinh. Và cũng chính vì phát hiện quan trọng này mà tim mạch học có bước thay đổi lớn là rút ĐTNKOĐ ra khỏi nhóm các ĐTN khác (tức nhóm BMV Mạn và chức năng) và xếp ĐTNKOĐ bên cạnh các NMCT (tức nhóm BMV Cấp với những biến đổi thực thể ở cơ tim). Một tiến bộ lớn hiếm có và quý báu.

Huyết khối mới sinh này trùm lên chỗ thương tổn mới của mảng xơ vữa và hình thành chính do chỗ thương tổn mới ấy: Mảng xơ vữa bị viêm tại chỗ --> rạn, nứt, vỡ ra làm lộ lớp dưới nội mac với điện tích khác dấu nên khởi phát quá trình kết vón tiểu cầu; lõi của mảng xơ vữa phòi ra theo chỗ vỡ sẽ cùng mảnh vỏ của mảng xơ vữa đã bị viêm rồi rạn nứt, gãy đứt, bứt đi đều bị tiểu cầu kết vón kín xung quanh thành những huyết khối trắng (toàn tiểu cầu) mà một số sẽ thành huyết khối đỏ (hỗn hợp, hoàn chỉnh), cả 2 loại huyết khối ấy đi theo dòng máu, sẽ bít hẹp thêm lòng động mạch vành (ĐMV), thậm chí thành cục thuyên tắc bít tịt lòng ĐMV. Chỗ MV mới bị bít như thế thường ở ĐM liên thất trước (70%) và ở Thân chung ĐMV trái (10%).

SƠ ĐỒ Phạm Vi và Quy Trình Chẩn Đoán HCVC
(kết hợp sơ đồ Antman-Braunwald 1996 với sơ đồ ACC 2000)

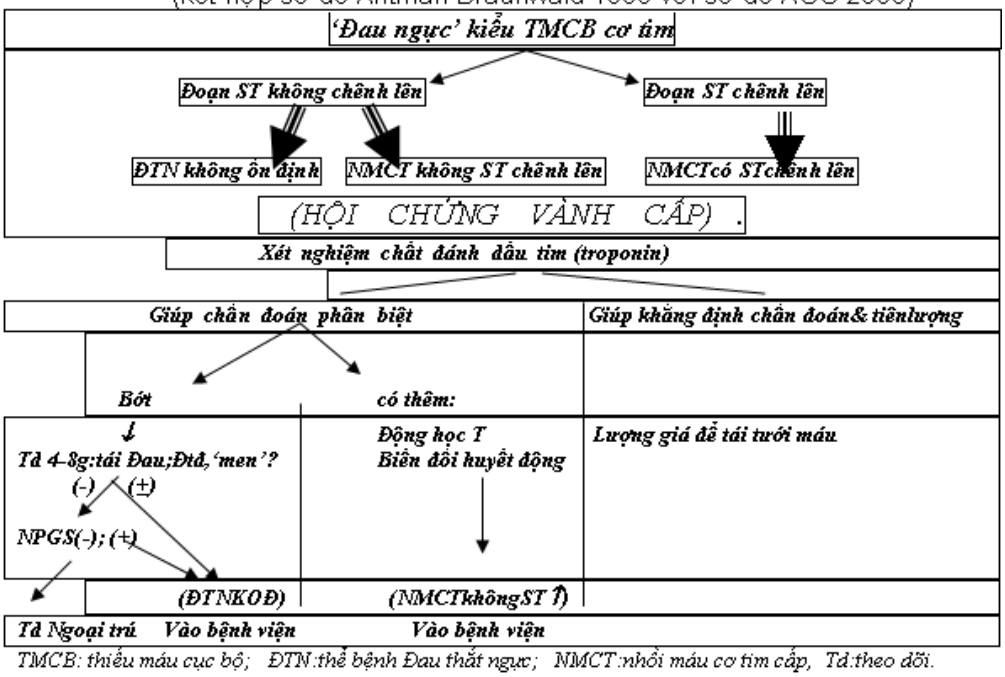

TMCB: thiếu máu cục bộ; ĐTN:thể bệnh Đau thắt ngực; NMCT:nhồi máu cơ tim cấp, Td:theo dõi.

Cùng bản chất là có huyết khối mới sinh cả, nhưng 3 thể bệnh có mức độ 'bít tịt' hay 'bít hẹp' nhiều ít khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

+ ĐTNKOĐ: ngoài huyết khối cũ ra, có sinh huyết khối mới tại mảng xơ vữa, thường gồm toàn tiểu cầu (huyết khối 'trắng') và không gây bít hoàn toàn, chỉ bít hẹp mức độ nhẹ (+).

+ NMCT không ST↑ cũng thường do huyết khối 'trắng' gây bít hẹp (không bít hoàn toàn) mức độ vừa (++). Thường có thêm co mạch đóng góp thêm vào sự bít hẹp.

+ NMCT có ST↑ do huyết khối 'hoàn chỉnh' (tiểu cầu + hồng cầu + tơ huyết) tức huyết khối 'hỗn hợp' gây bít tịt (+++) lòng ĐMV. Thường mạch máu bàng hệ có thể giúp giảm bớt hoại tử.

Căn nguyên huyết khối mới sinh: 70% là do mảng xơ vữa trở thành nguy hiểm tức là vỏ mất ổn định (mất tính bền vững). Điều này lại liên quan hình thái mảng xơ vữa, liên quan các tác nhân cơ học ví dụ shear stress trong cơn THA, do rối loạn **lipid** máu, nhưng cốt lõi lại là do **viêm** tại chỗ ở mảng xơ vữa (có thể theo dõi bằng CRP, cytokin, PET, MRI, v.v..)

Cũng do đó nổi lên vai trò của các **Statin** vừa điều chỉnh lipid máu vừa tác dụng chống viêm giúp ổn định mảng XV; vai trò của **Aspirin** cũng góp phần chống viêm tại chỗ (còn chống kết vón tiểu cầu, và còn cải thiện vi tuần hoàn); vai trò của sự kết hợp aspirin với clopidogrel; vai trò chống kết vón tiểu cầu của abciximab; vai trò chống đông của warfarin, dagabitran, các heparin mới.

Tóm lại có được việc xác lập HCVC là nhờ tiến bộ khoa học vạch rành rọt vấn đề **huyết khối mới sinh** nêu trên - một trong những điểm cơ bản liên kết 3 thể bệnh của BMV vào với nhau thành 1 khối nay gọi là HCVC mang nhiều nét chung kể từ bệnh học cho đến điều trị học huyết khối dựa vào dược lý học hiện đại và dựa vào khoa học kỹ thuật can thiệp ngày càng phát triển.

***

Việc xác lập HCVC là một tiến bộ bước ngoặt mới. Thực hành tim mạch học tốt hơn hẳn kể từ khi ứng dụng quan điểm HCVC (N Engl J Med 342, 2002). Do vậy việc quy định và thống nhất quan niệm mới và thuật ngữ mới HCVC giữa ACC (Hoa Kì) và ESC (châu Âu) diễn ra rất nhanh chóng.

Nó thật sự hữu ích cho thực hành chẩn đoán và xử trí. Chẩn đoán có thể gồm nhiều bước liên tiếp, giúp cho cách xử trí cấp cứu coi trọng 'xử trí tức thì' rồi **chẩn đoán tới đâu xử trí ngay tới đó** ở ngay từng nấc chẩn đoán ấy. Lấy ví dụ nhiều dấu hiệu của NMCT cấp (sóng Q, chất đánh dấu tim...) không xuất hiện ngay từ đầu, nếu cứ như trước đây chờ có đủ ắt thành chậm trễ về hướng chẩn đoán và xử trí

Nó đặc biệt hữu ích cho chỉ định xử trí phân biệt hiện đại trong kỉ nguyên tiêu sợi huyết và can thiệp Nong MV đang phát triển rất mạnh.

Nó còn đóng góp mới về lý luận-học thuật, tạo một quan niệm toàn cục khái quát hơn, tạo thêm một đơn vị bệnh học (HCVC) mới (thay hẳn một số khái niệm cũ còn khá lỏng lẻo, mơ hồ như 'cơn mạch vành' 'thiếu máu cục bộ cơ tim cấp' v.v...) nay được quy định nội dung mới chặt chẽ. HCVC như kiểu 'bệnh danh tập hợp' mới trong đó mỗi thể bệnh nay được xác định cụ thể dựa vào dấu hiệu mới, ví dụ có ST chênh lên (↑), không ST↑.

QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN MỖI BN NGHI BỊ HCVC (xem Sơ đồ)

http://tieulun.hopto.org

Thực hành chẩn đoán vẫn phải theo quy trình 3 bước lần lượt:

(1) lâm sàng (đau ngực);

(2) ĐTĐ (điện tâm đồ);

(3) xét nghiệm các chất đánh dấu tim.

1. Triệu chứng (chủ quan) Đau Ngực, phải là "đau kiểu TMCB cơ tim", thường quen gọi là triệu chứng cơn ĐTN (không nhất thiết phải có tính chất thắt). 'Đau ngực' ấy nhiều khi hoàn toàn không là đau mà chỉ hơi khó chịu hay bất ổn (discomfort) ở ngực.

2. Điện tim đóng vai trò khá bản lề đã sơ bộ phân ra 2 nhóm:

Nhóm các bệnh nhân HCVC có ST ↑ và nhóm HCVC không ST ↑:

+ Trong số HCVC có ST ↑ thì đại bộ phận sẽ phát triển NMCT có sóng Q, chỉ một thiểu số như ngoại lệ, sẽ phát triển NMCT không sóng Q.

+ Trong số bệnh nhân HCVC không ST h thì đại bộ phận sẽ được chẩn đoán hoặc ĐTN không ổn định (KOĐ), hoặc NMCT không ST ↑ và không sóng Q. Chỉ một thiểu số NMCT không ST ↑ này, như ngoại lệ, về sau sẽ phát triển NMCT có Q!

+ Tóm lại, nếu từ góc độ NMCT mà xét thì đối với bộ đôi ST&Q, ta có 4 tình huống:

a) NMCT chủ yếu là có ST↑, rồi kèm Q

b) Nhưng có một số ít NMCT có ST↑ mà rồi không kèm Q

c) Những NMCT không ST↑ thì nói chung cũng không Q

d) Ngoại lệ mới có NMCT không ST↑ mà rồi kèm Q

Nếu như trước đây có biết về ngoại lệ NMCT không Q, nhưng ít biết về NMCT không ST↑; thì ngày nay ngược lại, sát thực tiễn hơn, người ta xét trước tiên, ngay thời điểm gay cấn đầu tiên: "NMCT có hay không có ST↑ ?". Q là câu chuyện muộn rồi, có thể không nhất thiết ghi chi tiết ấy trong chẩn đoán.

3. Còn **các chất đánh dấu tim** (đánh dấu hoại tử tế bào cơ tim) tuy kết quả không tức thì và thời điểm bắt đầu tăng cũng không là giờ đầu, nhưng cực kỳ quan trọng về xác định có hay không có hoại tử, nên có tính dứt điểm chẩn đoán:

+ nếu như trong trường hợp HCVC diện NMCT kinh điển có ST↑, các 'chất đánh dấu tim' giúp khẳng định chẩn đoán và giúp tiên lượng bệnh (thông qua lượng giá khối hoại tử) và còn có giá trị đánh giá kết quả một trị liệu tiêu sợi huyết,

+ thì trong trường hợp HCVC mà đoạn ST không chênh lên, sự tăng các chất đánh dấu tim ấy vô cùng quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa ĐTNKOĐ và NMCT không ST↑ (căn cứ trên sự không tăng - nếu là ĐTNKOĐ -, hay có tăng - nếu là NMCT.).

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: phải căn cứ vào **Troponin** chứ không căn cứ vào **CK-MB** thì mới đích xác được. Vì: (1) CK-MB có khi vẫn bình thường ở bệnh nhân NMCT không ST↑ bởi mức hoại tử có thể rất ít, cho nên phải làm **Troponin** T, nhạy hơn, mới phát hiện được hoại tử; (2) vả lại, ở bn ĐTNKOĐ (mặc dầu chưa có vấn đề hoại tử cơ tim) CK-MB đôi khi lại có thể tăng (mà có thể rất kéo dài) do sự giao thoa với sự tăng CK-BB của một bệnh lý ngoài tim. Chỉ làm Troponin thì chẳng có thể tăng ở bn ĐTNKOĐ.

Tiếng là dựa vào Troponin để chẩn đoán phân biệt, song cũng không quên dựa thêm (xem Sơ đồ): Diễn tiến của Đau, sóng T, và huyết động (trong NMCT không ST↑), hoặc kiểu diễn tiến bớt rồi lại tăng Đau, Điện Tim... qua theo dõi 4-8 giờ (trong ĐTNKOĐ).

***

NHỒI MÁU CƠ TIM (NMCT) có ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sinh lý bệnh

Thiếu-ôxy-mô (hypoxia, anoxia) tuyệt đối hoặc quá kéo dài tại một vùng cơ tim làm cho nó **hoại tử** là do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, đã bị tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bn NMCT).

Những bít tịt đó thường do huyết khối mới sinh. Huyết khối này liên quan hiện tượng viêm tại chỗ gây biến chứng của mảng xơ vữa: rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một "huyết khối trắng", rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quấn trong tơ huyết tạo thành huyết khối 'đỏ' hoàn chỉnh, hỗn hợp; nó di động theo dòng máu (cục thuyên tắc) đi tới tức lòng MV càng hẹp hơn nên bít tịt nó lại. Thường có thêm vai trò của cơn co thắt mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có xuất huyết những tân mạch phía dưới mảng XV, đội nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Tiến triển của vùng hoại tử:

. Xuất hiện 3 vùng như lồng vào nhau tính từ ngoài vào là vùng TMCB, tổn thương, hoại tử.

. Ba vùng này phát triển liên tục, và là quá trình thuận nghịch (trừ hoại tử, nó chỉ sẽ xơ hóa mà thôi), ví dụ TMCB liên tục quay trở lại mô bình thường hoặc ngược lại chuyển thành Tổn thương; Tổn thương thì lập tức hoặc quay trở lại TMCB, hoặc "chết" ngay (hoại tử). Cả 3 vùng đó, khi khởi phát đều từ lớp cơ tim sát nội tâm mạc tiến tới lớp cơ tim sát thượng tâm mạc. Giờ thứ nhất có thể bắt đầu hoại tử, để sẽ trở nên 'xuyên thành' thường ở giờ thứ 6.

Vùng hoại tử và vùng TMCB bao quanh ắt sẽ: (1) trở ngại co bóp --> làm giảm chung cung lượng tâm thất (Suy tim); (2) gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blốc); (3) gây toan huyết chuyển hoá do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

http://tieulun.hopto.org

Vùng hoại tử này có biểu hiện 'rối loạn chuyển động vùng'(giảm động, bất động, hoặc nặng nhất là loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối ở phía mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới...).

II. CHẨN ĐOÁN NMCT có ST CHÊNH LÊN

A. TIÊU CHUẨN ChẨn đoán dương tính:

Chẩn đoán được xác định khi có hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng 'đau ngực kiểu MV';
- Động học(*)các thay đổi điện tim: không những quan trọng cho chẩn đoán dương tính mà còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cả chẩn đoán giai đoạn bệnh
- Động học (*)các thay đổi men tim và các 'chất đánh dấu tim'(**)khác.

(*) Nói xét động học là xét biến đổi theo thời gian kiểu trình tự có tính quy luật.

(**) nói tắt cho cụm từ "chất đánh dấu sinh học về hoại tử mô cơ tim"

1) Lâm sàng:

* Cơn đau ngực kiểu MV tức gần giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTNMÔĐ như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a/ Cường độ lớn hơn.

b/ Kéo dài hơn >20 (và điển hình là > 30 phút có thể trội lên hay thuyên giảm đi).

c/ Không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi trinitrin.

Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, "cảm giác chết tới nơi" và hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, "thở khó". Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh, HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMC mặt trước. Mạch chậm, HA hạ... của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (dưới)

* Nhưng, 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng). Đó là trong số những bệnh nhân:

(1) cao tuổi, (2) tiểu đường, (3) THA, (4) hậu phẫu, và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất...

Vậy không đau ngực hoặc chỉ một cảm giác như "thở khó", hoặc 'discomfort' (hơi khó chịu, hơi bất ổn, 'khó ở'), chớ vì vậy mà loại trừ ngay chẩn đoán NMCT, vấn đề là làm ngay điện tim 12 chuyển đạo.

2) Điện tim:

a/ Có động học điển hình của những biến đổi đoạn ST, sóng T:

http://tieulun.hopto.org

* đoạn "ST của tổn thương": chênh lên (>1mm, riêng đối với các chuyển đạo trước tim >2mm) thường lồi lên. Đây là biến đổi **sớm nhất và rõ nét nhất** (đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện. Nếu ST của điện tim làm ban đầu chênh không rõ nhưng đau ngực vẫn gợi ý nhiều thì cứ mỗi 5-10 phút cần ghi tiếp điện tim + theo dõi sát sự thay đổi của ST trên máy **'monitoring' liên tục**. Ngoài đích chẩn đoán này, **'monitoring' liên tục** là thiết yếu để theo dõi biến chứng thường gặp của NMCT cấp là Loạn nhịp tim, các bloc, đảo trục điện tim.

* sóng "T vành"(phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) bớt âm dần để trở về bình thường hoặc 'tối ưu' gần bằng mức bình thường cũ.

* Còn sóng "Q hoại tử": rộng dần(> 0,04 sec) và sâu dần (>1/3 sóng R) để dần dần có thể trở thành sóng QS (nếu hoại tử trở nên xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

Chú ý*:* Nhưng lại có một số ít NMCT lại không có Q. Chỉ vì góc độ điện học ở những bn này không vẽ ra Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

b/ Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đâu trong không gian 3 chiều của tim, bằng sự đối chiếu với nhau 12 chuyển đạo điện tim (có khi 12+V7+V8+V9 hoặc 12+V3R+V4R). Chú ý tìm 'hình ảnh soi gương' của những dấu hiệu điện tim bệnh lý tại các chuyển đạo 'xuyên tâm đối'.

- Dựa sóng hoại tử (Q) ở những đạo trình nào, ta có chẩn đoán định vị:

- NMCT mặt trước: Trước-Vách, Trước, Mỏm, Bên, Bên cao, Trước rộng;
- NMCT mặt hoành (dưới); NMCT mặt sau thực;
- NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT mặt hoành (dưới) thì phải làm thêm V3R và V4R, tìm ST chênh lên 1mm và Q của NMCT thất phải)

- Dựa thời điểm đoạn ST chênh đã trở về tới đẳng điện rồi (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng 'T vành' trở về mức tối ưu (là hết giai đoạn bán cấp), trừ phi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất. Đó là chẩn đoán giai đoạn (của hoại tử đang lớn thêm, hay đã ngưng).

Chính khi 2 loại chẩn đoán này (định vị và giai đoạn) xác định được thì 'chẩn đoán dương tính' về điện tim mới thêm khẳng định.

3) Các chất đánh dấu tim:

Gồm các men tim, và các protein tim như troponin T & I, myoglobin...

Tất cả đều cần xét động học (điển hình cho NMCT cấp): tăng(*) dần tới đỉnh điểm rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

(*) NB: "tăng" đây là hơn 'mức trên' của bình thường, gấp 2 lần trở lên.

http://tieulun.hopto.org

* **Troponin** T (hoặc I) (bình thường < 0,2nanogram), kể từ 1996 được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

1) Riêng về độ chuyên biệt cao hơn CK-MB thì Troponin có nhiều ưu thế trong những hoàn cảnh:

a) cần đoán phân biệt NMCT không ST với ĐTNKÔĐ thế mà đôi khi ĐTNKÔĐ làm tăng CK-MB (do tính phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB), nhưng không thể làm tăng troponin);

b) cần NMCT cấp ở những người bị huỷ hoại cơ nhiều (CK-MB cũng tăng) như viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn, thể thao nặng (ví dụ chạy việt dã), bn hậu phẫu, đa chấn thương; hoặc ở những bn xuất huyết não, nhồi máu não (tức là có huỷ hoại mô não) (CK-BB tăng và có sự tăng giao thoa với CK-MB); hoặc ở những bn đang bị nhồi máu ruột, ung thư phế quản-phổi và tuyến tiền liệt.

Tuy nhiên, Troponin không hơn CK-MB khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu tim; một số bệnh có tổn thương tế bào cơ tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim (bởi lẽ cả 2 đều là dấu ấn tế bào cơ tim bị huỷ thì đều tăng trong những trường hợp trên).

2) Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2-6 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24-48 giờ, và mãi 5-14 ngày mới trở về bình thường... Với sự 'đánh dấu' sớm và duy trì lâu nhất như thế, troponin bao gồm cả ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB, và cả ưu điểm (lâu) của LDH, LH1.

Tuy nhiên sự 'đánh dấu' rõ & duy trì lâu ấy lại không hợp việc xác định 1 tái NMCT quá sớm xảy ra trước giờ 18 của 1 NMCTcấp; ở hoàn cảnh này ưu tiên thuộc về CK-MB. Và cũng vậy CK-MB có ưu thế so với Troponin khi làm liên tiếp để đánh giá kết quả tái tưới máu sau dùng thuốc Tiêu sợi huyết: là thành công nếu nồng độ CK-MB không đi lên nữa mà đạt đỉnh sớm (không phải giờ thứ 24 mà giờ thứ 12-18) để xuống.

* Men creatinephos-phokinase (**CPK**), gọi gọn là creatinekinase (CK) mà men đồng vị là **CK-MB**. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3-12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24; trở về bình thường giờ thứ 48-72 (2-3 ngày).

Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới >95%.

Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng troponin, vì đôi khi không có hoại tử cơ tim mà CK-MB cứ cao hoài (chú ý: không động học rõ) xem kỹ thì do tính phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB (chất đánh dấu hủy hoại mô não).

* Men Lactate dehydrogenase (**LDH**), nếu thấy tăng thì nên làm thêm men đồng vị **LH1** đặc hiệu hơn.

LDH cũng có thể tăng trong bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận v.v...

LDH tăng từ giờ thứ12; đỉnh vào giờ thứ 24-48h (vào ngày thứ 2-3 khi CK-MB bắt đầu hoặc đã về bình thường) và sau 10-14 ngày mới về bình thường.

Nếu bệnh nhân đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10 thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH1, và cả troponin nữa.

http://tieulun.hopto.org

* **Myoglobin** quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà < 2giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử và đỉnh điểm rất sớm (< 6 giờ). Lại rất nhạy (tăng rất cao). nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên sự dương tính của nó chưa khẳng định được là NMCT.

B. MỘT SỐ DẤU HIỆU LÂM SÀNG-CẬN LÂM SÀNG KHÁC

Đó là những dấu hiệu tuy không xếp vào **3 vấn đề** của "tiêu chuẩn" chẩn đoán nêu trên, nhưng khi thăm khám thường nhận thấy, và cần tìm:

(1) **huyết áp** tâm thu hạ thấp dần, hạ khoảng 10% HA ban đầu (cũng có thể 30 mm Hg so với trước); cùng với những dấu hiệu của huyết động không ổn định;

(2) **sốt nhẹ** sau 48 giờ; **bạch cầu** tăng nhẹ (không quá 12000-15000/ml) trong 3-7ngày, khi bạch cầu hạ xuống về bình thường thì sẽ "**bắt chéo**"với sự bắt đầu tăng lên nhẹ của **tốc độ lắng hồng cầu** (sẽ kéo dài sang tuần thứ 2),

(ba điều này cần phân biệt với biến chứng bội nhiễm phổi, nhiễm trùng tiểu...);

(3) tăng nhẹ **đường huyết** (chớ vội quy chẩn đoán tiểu đường);

(4) **nghe tim**: hay có T1, T2 nhỏ, có thể có âm TTT ngắn do rối loạn chức năng cơ nhú (trụ cho các dây chằng bờ lá van); (đồng thời tìm tiếng ngựa phi T3 của Killip II, và luôn cảnh giác tìm <u>thổi tâm thu lớn, mới sinh</u>, tức dấu hiệu của biến chứng nặng là vỡ tim tại vách liên thất hoặc sa van HL); tìm tiếng cọ màng ngoài tim; loạn nhịp ngoại tâm thu rải rác (thưa);

(5) **mỏm tim** đập khó sờ, loạn động hoặc thêm vùng đập của chỗ thành thất bị hoại tử chuyển động nghịch thường.

(6) nghe phổi tìm **ran ứ đọng** đáy phổi (có thể 1/3 dưới).

(7) kiểm tra có **tm cổ** (chớ gọi là "cảnh" đã dành cho carotide) nổi không (cảnh giác NMCT thất phải).

C. SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả bệnh nhân NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính (không thuộc tiêu chuẩn chẩn đoán) mà để:

1) đánh giá chức năng thất (phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa), có tăng áp động mạch phổi chưa; rối loạn chuyển động vùng ở vị trí nào và mức nào (nhất là ở bn đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị).

2) tầm soát biến chứng sa van HL, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim v.v...

3) hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn bêta... Ví dụ: nếu EF < 35% chống chỉ định dùng chẹn bêta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên >60%.

http://tieulun.hopto.org

D. THĂM KHÁM Ở TRƯỜNG HỢP KHÓ

1) XẠ HÌNH TƯỚI MÁU TIM (y học hạt nhân) ít xâm lấn: 'nhấp nháy đồ' với đồng vị phóng xạ Technetium pyrophosphat (Tc-99m) bắt mạnh vào các chỗ đang hoại tử (tạo nên các "điểm nóng") rất rõ ở ngày thứ 2-7: hữu ích khi men tim tăng không rõ hoặc thời gian tăng cao quá ngắn mà bệnh nhân nhập viện quá trễ. Nhưng phóng xạ cũng không hiện hình nổi NMCT những ổ nhỏ, lại phía sâu tức sát nội tâm mạc (không ST, thường cũng không sóng Q).

2) CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH và THẤT TRÁI:

a) khi đã hướng về chỉ định Can thiệp khẩn (tiên phát) & có điều kiện Can thiệp.

b) khi đau ngực kháng trị mà 'rối loạn chuyển động vùng' trên siêu âm tim không rõ, nên chụp cản quang thất trái giúp xác định rõ hơn.

E. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT với:

* **Viêm cơ tim cấp** (cũng có thể có Q; tăng CK-MB, TroponinI!)

- ST có thể chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

- Cần làm siêu âm tim.

* **Viêm màng ngoài tim cấp (**cũng có thể tăng CK-MB, Troponin I!)

- Đau ngực kiểu như viêm màng phổi, giảm đi khi ngồi dậy nghiêng ra trước. Nghe tìm tiếng cọ màng ngoài tim

- ST tuy chênh lên nhưng đồng vận (không hình ảnh soi gương).

- Cần siêu âm tim.

* **Bóc tách động mạch chủ cấp** (ST cũng) rất cần chú ý

- Đau như xé ngực lan ra sau lưng kéo dài hàng giờ, khó thở, ngất, mất mạch đập 1 số chi, âm thổi tâm trương mới của Hở chủ ở bn THA lớn tuổi

- Cần siêu âm qua thực quản (TEE).

- CT scan ngực, CT xoáy ốc nhiều lớp cắt (MSHCT) hoặc MRI.

- Chụp động mạch chủ, nếu cần.

Việc phân định này cũng như phân định viêm màng ngoài tim cấp thật quan trọng vì, ngược với NMCT, 2 chứng bệnh này chống chỉ định tiêu sợi huyết và kháng đông.

* **Thuyên tắc động mạch phổi** (có hoặc không nhồi máu phổi) (cũng có ST chênh lên ở các chuyển đạo sau-dưới [VF,III,II], và ở V1 - V3.

http://tieulun.hopto.org

- Đau như dao cắt, khó thở, đôi khi ho máu

- Xạ hình tưới máu phổi, nếu có.

* **Tràn khí màng phổi:**

- Khó thở cấp, đau kiểu viêm màng phổi, gõ vang & rì rào phế nang giảm 1 bên phổi

- Mới xảy ra hiện tượng R không lớn dần từ V1-V5,

- đột ngột đảo trục QRS.

- X quang ngực thấy rõ.

* **Viêm túi mật cấp** (có thể có ST↑ ở VF,III,II).

- Phải siêu âm hoặc xạ hình túi mật.

- Trào ngược thực quản và Co thắt (gây Đau ngực).
- Viêm loét dạ dày cấp với Đau ngực hoặc đau thượng vị lan ra sau lưng, dễ ngất.

F. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng xấu nếu độ rộng vùng NM (nói đúng hơn, khối lượng vùng hoại tử) càng lớn (theo số lượng đạo trình Điện tim có ST chênh lên ± kèm sóng QS của hoại tử xuyên thành, theo diện tích dưới đường cong nồng độ Troponin được thử liên tiếp), nếu Troponin đã tăng quá sớm (xa trước giờ thứ 2), nếu có Blốc Nhánh trái, vị trí NM thành trước, có hạ HA >30mm Hg, có sốt...

Tiên lượng xấu nếu chẩn đoán bị bỏ sót từ khâu điện tim đầu khiến xử trí muộn hơn. Tử suất cao trong 4 tuần lễ đầu mà khoảng 1/2 số chết này dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện và chủ yếu do rung thất (RT), ngưng tim hoặc các Loạn nhịp tim khác.

Nhưng lại nhận thấy tiên lượng xấu (và tử vong cao) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng, ví dụ biến chứng suy bơm (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng phân tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - hoàn toàn không ứ huyết phổi: tử vong < 5%

Killip II - ran ứ đọng 2 phổi < 1/3 dưới, hoặc ngựa phi T3 đơn độc: tử vong10-20%

Killip III - **phù phổi cấp** do biến chứng suy thất trái nặng, hoặc do biến chứng sa van HL cấp: tử vong 35-45%

Killip IV - truỵ mạch và **sốc do tim**, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75-85%

Còn về sau, khi đã Chụp cản quang ĐMV trước và sau Nong ĐMV thì tiên lượng hoặc phân tầng nguy cơ dựa khá chi tiết vào hình ảnh học.

http://tieulun.hopto.org

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

NGUYÊN TẮC KHẨN TRƯƠNG

Trên cơ sở 2 lý do chính:

1. Tỷ lệ tử vong NMCT cấp vốn trước đây khoảng 30-40%, mà như đã nêu ½ số đó chết trong giờ đầu tiên c đau ngực. Tử vong NMCTcấp còn có những "đỉnh điểm 2 giờ đầu", "đỉnh 24 giờ đầu", "48 giờ đầu". Đều là những đỉnh điểm **tử vong do Loạn nhịp tim** (LNT) nhất là rung thất.

Việc giảm mạnh được tử suất NMCTcấp xuống còn 20% diễn ra trên khắp thế giới chính là thuộc về **khẩn trương khởi trị** LNT (nhất là RT, ngưng tim gây chết nhiều nhất trong giờ đầu) nhờ thành tựu bước ngoặt, kể từ đầu thập niên 60, tổ chức ra các *'đơn vị chăm sóc tăng cường MV'(**ICCU**)* với đầy đủ máy khử rung thất (RT), máy tạo nhịp cấp cứu, máy theo dõi-monitoring nhịp và điện tim v.v... Và sự 'khẩn trương khởi trị' ấy bao gồm cả chuyển bệnh nhân NMCTcấp không trì hoãn đến ICCU, mà phương tiện chuyển (xe, trực thăng) được tổ chức thành "đơn vị chăm sóc tích cực MV lưu động" cũng xử lí được RT và ngưng tim.

2. Đỉnh điểm tiếp theo của tử vong NMCT là biến chứng suy bơm, điều này tỷ lệ trực tiếp với sự tăng kích thước khối hoại tử do "thời gian TMCB' càng dài kể từ khởi bị hoại tử mà không khẩn trương điều trị kịp thời. Điều này hiện nay có sự cải thiện đáng kể với tử vong có nơi xuống còn khoảng 10% mà vai trò quan trọng thuộc về các tiến bộ mũi nhọn của 'thời đại điều trị bằng tái tưới máu': hoặc bằng **thuốc tiêu sợi huyết (TSH)** (mà thuốc thế hệ đầu đưa thẳng vào tm là Streptase được dùng rộng trên thế giới từ 1984, lúc FDA ủng hộ); hoặc bằng can thiệp ít xâm lấn, qua da, tức là **Nong MV tiên phát.**

Cả 2 hướng tái tưới máu ấy đều đạt hiệu quả cao hơn nếu tiến hành sớm hơn:

+ Ví dụ TSH càng hữu hiệu nếu khởi trị càng sớm và không trễ sau 6 giờ (gần đây có cho phép cả từ 6 -12 giờ, nhưng đó chỉ là ngoại lệ với điều kiện là hoại tử đang tiến triển, biểu hiện bằng vẫn tiếp tục đau ngực, đoạn ST của điện tim tiếp tục dâng lên và các chất đánh dấu tim vẫn đang tăng dần lên). Đòi hỏi thời gian "từ vào cửa cấp cứu tới kim tiêm (D2N) < 30 phút với trước đó chỉ <10 phút làm Điện tim 12 đạo trình.

+ Còn Nong MV tiên phát muốn đạt kết quả cao thì phải tiến hành trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát Đau ngực, và thời gian "từ vào cửa cấp cứu tới nong bóng"(D2B) < 90 phút.

ĐIỀU TRỊ TỨC THỜI

Đó là điều trị tiến hành **ngay** sau chẩn đoán NMCTcấp (hỏi bệnh và làm ngay Điện tim 12 đạo trình, không đợi kết quả sinh hóa chất đánh dấu tim)

Đó là điều trị tiến hành tại:

+ **tại nhà** (hiếm) ngay lúc đội cấp cứu tới

http://tieulun.hopto.org

+ hay trên đường di chuyển bệnh nhân tới viện, ngay **trên xe** hơi hoặc trực thăng cấp cứu chuyên dụng đủ phương tiện hồi sức mv với cả thuốc tiêu sợi huyết, thuốc chống sốc v.v...) được gọi là "ICCU (đơn vị chăm sóc tích cực MV) lưu động".

+ hay là diễn ra tại **điểm bệnh nhân nhập viện - ICCU,** ngay những phút đầu (điều này gần đây ta rất chú ý tiến hành tốt). Cách thức vận chuyển bn đến viện nào cần quy định tỉ mỉ và thiết thực từ trước. Ví dụ bn < 75 tuổi **đang bị sốc tim** là 1 ưu tiên ngoại lệ, chở thẳng đến viện có khả năng Nong MV vì sẽ giảm rõ tử suất nếu sốc chưa quá 18 giờ. Cũng phương án đó có thể dành cho bn sốc tim (và cả suy tim ứ huyết nặng) ≥ 75 tuổi

A. GIẢM ĐAU

Nếu bn NMCT có đau ngực thì dứt khoát phải Giảm đau cho bn vì Đau tăng hoạt tính thần kinh giao cảm, tăng tiết catecholamin gây rạn nứt vỡ mảng xơ vữa và tạo ra huyết khối, làm giảm ngưỡng Rung thất.

- Thử cho ngậm dưới lưỡi viên Nitroglycerin 0,4mg hoặc Isosorbid Dinitrat 5mg mỗi 5 phút 3 lần (bn không bị HA thấp), nếu không đỡ thì cho dùng ngay:

- **Morphin** sulfat 2-4mg chích tm. Lặp lại mỗi 5-15 phút nếu cần, không quá 10 mg. Chất Giải Độc Morphin, đặc biệt giải tốt ức chế hô hấp: **Naloxon hydrochlorid** (biệt dược- **Narcan**) tm 1 ống (0,4mg), lặp lại nếu cần sau mỗi giờ (thời gian bán hủy 30-90 phút). Còn nếu nhẹ chỉ là buồn nôn, nôn, tụt HA... thì giải phế vị tốt có Atropin sulfat 0,3-0,5mg (1/3-1/2 ống) tm. Riêng buồn nôn - nôn, để trị hoặc ngừa có thể chỉ cần thuốc chống ói thông thường (ví dụ cyclizin, metoclopramid bd Primperan,...).

Riêng chống tác động bất lợi của Morphin gây tụt huyết áp: truyền đủ dịch, cũng không quên động tác đơn giản là gác chân bệnh nhân lên cao.

Hội tim mạch Hoa Kỳ (AHA) có phác đồ MONA tức là **Morphin** + thở Oxy + Nitrglycerin + Aspirin. Mà Aspirin (100-300mg) nhằm tác dụng chống kết vón tiểu cầu thì đã bắt đầu thậm chí đồng thời với làm Điện tim tương ứng bước chẩn đoán chỉ mới là "có khả năng một HCVC"

Nhưng cần nhớ kỹ một điều: Ngoài aspirin ra thì mọi thuốc chống viêm giảm đau không steroid khác, cả các thuốc chọn và không chọn với COX-2 mà bn đang dùng *cần phải ngừng ngay* tại thời điểm bị NMCT vì làm tăng nguy cơ tử vong, tái NMCT, THA, suy tim và vỡ tim.

B. TRUYỀN SỚM TIÊU SỢI HUYẾT (TSH)

TSH là thuốc làm tan huyết khối, nên TSH được xếp vào loại điều trị "TÁI TƯỚI MÁU MV CẤP" (như Nong mạch vành tiên phát vậy)

Nói chung TSH là những loại men ***có tác dụng*** hoạt hóa chất Plasminogen khiến nhiều Plasminogen chuyển dạng thành nhiều Plasmin

Mà Plasmin có tác dụng tiêu giải những protein sinh sợi huyết (fibrinogen) và sợi huyết (fibrin) của huyết khối; do đó có gây sụt giảm một phần yếu tố V và VIII.

http://tieulun.hopto.org

1. Khi nào truyền?

1.1. Ngoài bệnh viện?

• Rất hữu hiệu nhờ tranh thủ thời gian, sớm hơn truyền trong viện

• Nhưng nhất thiết cần 1 điều kiện: đã xác định chẩn đoán Nhồi máu cơ tim. Hễ lập được chẩn đoán, trên tiêu chuẩn lâm sàng (đau > 20-30ph,...) và điện học (đoạn ST chênh lên > 1mm ở chuyển đạo ngoại vi; > 2mm ở > 2 chuyển đạo trước tim liền nhau) thì quy tắc là: khộng cần đợi kết quả 'chất đánh dấu tim', phải nhanh chóng xét chỉ định càng sớm càng tốt dùng TSH tm mà sự thành công phụ thuộc rất nhiều sự kíp thời ấy.

• Nhưng với điều kiện phải có những kíp cấp cứu thành thạo việc này.

1.2. Ngay khi vào bệnh viện?

Ở thời điểm này, việc xử trí trước tiên và cơ bản nhất cũng chính là bắt đầu khảo sát toàn diện ngay chỉ định TSH, nếu trước bệnh viện chưa khởi dùng.

2. Chống chỉ định

2.1. Chống chỉ định tuyệt đối (đều liên quan chảy máu hay rối loạn đông máu):

• Tiền căn có xuất huyết nội sọ

• Phình mạch máu, thông động-tĩnh mạch não

• Tiền căn có u nội sọ

• Đột quỵ do NMNão < 3 tháng (loại trừ mới bị trong vòng 3 giờ)

• Cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua (TIA) < 6 -12 tháng

• Bóc tách ĐM chủ

• Chấn thương nặng vùng mặt hay gần đầu <3 tháng

• THA nặng (> 180/110 mmHg) kéo dài không được kiểm soát tốt

• Bị bệnh giảm đông máu

• Tiền sử có đột quỵ do xuất huyết não

• Viêm màng ngoài tim cấp

• Đang mang thai < 5 tháng. Sau sanh

2.2. Chống chỉ định tương đối:

http://tieulun.hopto.org

• Loét dạ dày hoạt kỳ; viêm ruột hoạt kỳ

• Xuất huyết nội (2-4 tuần)

• Đột quỵ do NM não đã > 3 tháng

• Hồi sinh tim phổi kéo dài (>10 phút) gây sang chấn

• Mổ < 10 ngày; phẫu thần kinh < 2 tháng; đại phẫu < 3 tháng

• Tiền sử có chảy máu nội nhãn(bệnh võngmạc mắt tăngsinh;mổ nhãncầu)

• Kinh nguyệt chảy máu nặng

• Đang bị chảy máu

• Chọc dò < 24-48 giờ. Các thủ thuật xâm lấn khác <10 ngày

• Xuất huyết tiêu hoá/niệu-sinh dục <10 ngày

• Bệnh phổi hang mạn.

2.3. Các tai biến có thể bị:

Xuất huyết nội sọ khoảng 0,7% - 0,9% .

Nguy cơ này tăng gấp đôi ở người >75 tuổi, người THA nặng .

Xử trí: tới 10% bn này cần truyền máu, Cryoprecipitat (phục hồi yếu tố VIII và fibrinogen), huyết thanh tươi đông lạnh, truyền tiểu cầu

3. Cần nắm kỹ từng loại TSH để khi có được trong tay loại nào cũng có thể sử dụng

Các TSH hiện dùng:

*3.1. Streptokinase (*TSH thế hệ đầu tin) do Streptococcus tán huyết bêta tạo ra, là **Kabikinase** (bd Streptase) **truyền tĩnh mạch 1.500.000 đơn vị hơn 60 phút** (có thể tiêm tĩnh mạch 250.000 đơn vị (2,5mg), rồi truyền đủ lượng trên). Bán hủy 40-80 phút; sau khởi dùng **4 - 6 giờ nên truyền tĩnh mạch Heparin 1000đv/giờ** x **48-72 giờ** (điều này nay không bắt buộc phải làm; trừ phi NMCT rộng, mặt trước, có RN...)**.**

Tác dụng phụ (bất lợi):

+ phản ứng dị ứng mẩn da và sốt (1-2% bệnh nhân) và tụt HA (10% bệnh nhân), chữa bằng steroid và kháng-histamin; riêng đối với tụt HA: thêm bù dịch.

+ lại có tính kháng nguyên: có thể sinh ra những kháng thể xóa hiệu quả của lần dùng khác sau này. Nên bệnh nhân nào trước đã có dùng streptokinase (hoặc bị nhiễm khuẩn streptococcus) trước đó chưa quá 6 tháng thì phải chọn TSH khác - rtPA.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Các TSH thế hệ 3 (***9-** = chọn lựa mạch vành):

a) rtPA (recombinant single chain **tissue-type** Plasminogen Activator) là **Alteplase** (bd Actilyse, Activase) 60-100 mg, phương thức "khẩn trương" mới, không phải 3 giờ như trước mà chỉ **90 phút:** chích tĩnh mạch **15mg** trong 2 phút, rồi suốt **1/2 giờ đầu** truyền tĩnh mạch 0,75mg/kg (không quá 50mg), trong **giờ tiếp theo** truyền tĩnh mạch 0,5mg/kg (không quá **35mg**).

• Vì bán hủy chỉ 7 phút (4 -10 phút) nên 7 phút sau giọt truyền cuối cùng cơ thể theo phản xạ sẽ nâng vọt tính đông máu, vậy cần ngay Heparin (đã dùng đón đầu ngay cùng lúc khởi dùng rtPA) 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch rồi truyền tĩnh mạch mỗi giờ 1000 đơn vị (điều chỉnh thêm bớt dựa xét nghiệm máu TCK gấp đôi (1,5 - 2 lần) so với mẫu chứng là được, không quá 90 giây dễ tăng nguy cơ chảy máu).

• Truyền Heparin như vậy trong 5 ngày, ít nhất là 48 giờ (có thể thay bằng mỗi ngày 2 lần tiêm dưới da 12.000 đơn vị cách nhau 12 giờ, đủ 2-5 ngày hoặc tới khi ra viện).

• Tiếp theo là thuốc kháng vitamin K (warfarin - coumarin) 6 tuần và Aspirin 75-150mg (81-162mg)/ngày liên tục nhiều năm. Aspirin nay không kết hợp thường quy với Dipyridamol (bd Persantine) vì ngại bất lợi trong cơn TMCB.

• rtPA không gây dị ứng và tụt HA như với Streptokinase, nhưng đắt hơn tới 8 lần. Nên ưu tiên rtPA cho 6 nhóm bệnh nhân nguy cơ tử vong cao (và dành đích đáng cho 4 giờ đầu) : (1) tuổi cao, (2) nhồi máu cơ tim mặt trước, (3) kèm tiểu đường, (4) tần số tim >100 lần/phút, (5) HA tâm thu < 100 mmHg, (6) suy tim rõ hoặc loạn chức năng thất trái.

b) rPA là **Reteplase** : thua rtPA về tính đặc hiệu (chọn lựa mạch vành), nhưng bán hủy dài hơn nên không phải truyền mạch chỉ cần chích tĩnh mạch chậm (hơn 2 phút) 2 lần cách nhau 30 phút, mỗi lần 10 đơn vị. Vẫn phải dùng Heparin kèm theo, đúng một phác đồ như với rtPA.

c) Mới*: TNK-tPA là* **Tenecteplase** biến thái từ rtPA, nhưng tính đặc hiệu đối với fibrin cao hơn, tính kháng cao đối với chất ức chế-1 PA, lại lâu bị thanh thải khỏi huyết tương hơn nên khỏi phải truyền mạch, mà chích 1 mũi (0,5mg/kg 30mg cho người 60kg). Gây chảy máu nội sọ cũng ít hơn rtPA *(chính Streptokinase tác dụng điều tri kém hơn rtPA nhưng* cũng *ít gây chảy máu nội sọ hơn so với rtPA)*

4. Đánh giá hiệu quả tức thì

4.1. Các dấu hiệu TSH đạt kết quả điều trị:

+ Hết đau ngực

+ ST hết chênh lên

+ Và có thể thoáng xuất hiện Rối loạn nhịp nhanh thất (do đạt Tái tưới máu)

4.2. Không kết quả là :

60-90ph sau khởi dùng TSH mà vẫn còn đau ngực dai dẳng, giảm ST chênh lên chỉ < 50% thì cần khẩn cấp làm "Nong MV cứu vãn" (xem dưới)

http://tieulun.hopto.org

C. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH TRẠNG XẢY NGAY BAN ĐẦU

1. Hội chứng phế vị (nếu bị) với nhịp chậm (xoang hoặc bộ nối):

Xử trí ngay bằng Atropin 0,5mg tĩnh mạch; có thể lặp lại mấy lần.

2. lidocain?

- Không dùng với tính chất ngừa loạn nhịp thất cho đều loạt mọi nhồi máu cơ tim.

- Nhưng dùng (1mg/1kg cân nặng) nếu phát hiện nhờ bám sát nhịp tim, tốt nhất là cắm monitor theo dõi:

+ Ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày - quá 12 NTTT/phút, hoặc đa ổ, hoặc chuỗi, hoặc R/T (tức R của NTTT rơi sát đỉnh của sóng T liền trước nó)

+ hoặc nhịp nhanh thất

- rồi duy trì kết quả bằng Amiodaron.

3. Thở Oxy

- Đậm độ 60-100%. Qua canule, **2-4** lit/phút và chỉ trong 6 giờ đầu. Không 10 lit/phút sẽ gây phản xạ tăng sức cản ngoại vi - tăng hậu tải - tăng "Cầu" và càng có hại cho bn có kèm bệnh phổi tắc nghẽn mạn.

- Sớm đặt nội khí quản và thở máy nếu độ bão hòa Oxy máu động mạch SaO2 < 90% (hoặc PaO2 < 60mmHg, hay PaCO2 > 45-50mmHg).

4. Nitrat (N) tĩnh mạch?

- N uống, dùng loại tác dụng kéo dài, nhằm ngừa tái hồi đau ngực.

- Xét dùng **N tĩnh mạch** nếu

. vẫn tái phát cơn đau ngực, hoặc vẫn cơn đau ngực dai dẳng,

. hoặc chớm biến chứng suy tim trái, phù phổi cấp do NMCT rộng xuyên thành, (Tuy nhiên thử nghiệm ISIS-4 không tìm thấy giảm tử suất với nitrat tm)

Dùng **Trinitrin** (bd Lenitral,..) 1-2mg/giờ, hoặc khởi đầu chỉ 10 mg/phút, rồi nếu chưa hết đau thì dựa theo HA giảm và tần số tim tăng mà nâng dần liều lên nhưng không vượt liều tối đa (16-30 mg/phút)

Vậy lúc dùng N tm cần bám sát 2 điều là HA và tần số tim.

a) HA

- không để HA sụt quá 10% so mức nền trước đó;

- nếu HA tụt: truyền đủ dịch, gác chân bệnh nhân cao lên.

http://tieulun.hopto.org

- N tm chống chỉ định: . khi HATT < 90mmHg,

. tình trạng mất nước chưa được bù dịch,

. hoặc nhồi máu cơ tim thất phải.

b) tần số tim

- giữ <110nhịp/phút,

- tuy hiếm, nhưng có thể do N mà đáp ứng kiểu cường phó giao cảm với tần số tim lại < 50 nhịp/phút: giải bằng Atropin 0,5-1mg tm.

ĐIỀU TRỊ TIẾP

A. ĐIỀU TRỊ NGỪA HUYẾT KHỐI.

1. Kháng đông : Heparin

- Chỉ định Heparin tĩnh mạch

+ Kèm sau mọi TSH "chọn lọc MV" (đã nêu trên).

+ Nhưng dù không dùng TSH, cũng dùng Heparin nếu có nguy cơ cao bị biến chứng huyết khối-thuyên tắc cho các:

- Nhồi máu cơ tim rộng, nhồi máu cơ tim mặt trước,

- Nhồi máu cơ tim có rung nhĩ, có huyết khối ở thành thất trái

- Tiền căn viêm tắc tĩnh mạch hoặc thuyên tắc động mạch

- Quy trình sử dụng

+ Warfarin tiếp sau Heparin cần duy trì:

- chừng nào còn Rung nhĩ, Loạn chức năng thất trái

- 3-6 tháng nếu huyết khối thành thất trái.

+ Heparin chỉ chích dưới da 7000 đơn vị x 2 lần/ngày và chỉ tới lúc ra viện: nếu nguy cơ thuyên tắc không cao.

+ Nếu dùng Heparin phân tử trọng thấp: Enoxaparin 1mg/kg x 2 lần/ngày

2. thuốc chống kết vón tiểu cầu

- **Aspirin** (ASA) đã dùng ngay từ khởi đầu 100-300mg thì tiếp tụ 160mg/ngày (nếu chưa thì khởi dùng). .Còn phải dùng lâu dài sau ra viện 80-100 mg/ngày (sau bữa ăn **chính**)..

http://tieulun.hopto.org

- Nếu viêm loét tiêu hóa, thay Aspirin bằng **Clopidogrel** (bd Plavix 75mg/ngày).

- Hiệu quả chống kết vón tiểu cầu tăng lên nếu **kết hợp** Aspirin với thuốc Clopidogrel

B. SỚM KẾT HỢP THUỐC CHẸN BÊTA, UCMC...

1. Chẹn bêta được chứng minh hạn chế kích thước hoại tử, giảm biến cố vỡ tim, giảm tử suất 23% trong 30 ngày đầu NM (thử nghiệm ISIS-1). Chẹn bêta còn trị hội chứng tăng động thường hay có mặt trong NMCT.

Chẹn bêta còn giảm chứng Đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim, ngừa tái nhồi máu cơ tim, giảm được tử suất muộn.

Nên dùng cho tất cả bn NMCT cấp, trừ phi có *các chống chỉ định* sau đây:

- Suy tim rõ trên lâm sàng (phù phổi...), trên X quang và **phân suất tống máu (pstm)** < 35 %. HATT < 90 mmHg.

- Blốc nhĩ-thất I (thời khoảng PR > 0,24 giây), blôc nhánh nặng; tần số tim < 55 nhịp/phút.

- Co thắt phế quản, bệnh phổi mạn bít hẹp, hen phế quản, viêm phế quản thể hen.

- Co mạch ngoại vi, bệnh Raynaud.

Thời điểm dùng: ngay từ 4-6 giờ đầu, không để trễ quá ngày thứ 5-28.

Dược phẩm đã được thử nghiệm nhiều: Metoprolol, Acebutolol, Atenolol, Propranolol.

Thuốc mới dễ dùng: bisoprolol, carvedilol.

Liều lượng tm nhỏ, ví dụ Metoprolol 5mg mỗi 5phút x 3 lần. Chuyển sang uống, liều nhỏ, nhiều lần/ngày: 25mg mỗi 6-12 giờ**.**

2. Các UCMC ích lợi cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim loạn chức năng thất (T): giảm được tỷ lệ mắc bệnh (tái phát nhồi máu cơ tim, tái phát STT) giảm tử suất; giảm tái cấu trúc thất (T); giảm giãn thất (T).

Các ức chế men chuyển đặc biệt hữu ích đối với bệnh nhân mà phân suất tống máu thất (T) < 40% (giảm tới 6% tử suất).

Lợi ích càng rõ rệt đối với bệnh nhân bị nguy cơ càng cao: nhồi máu cơ tim tái phát, mặt trước, rộng, có biến chứng chứng suy tim, tim to (X quang lồng ngực, Điện tim với T âm ở các đạo trình thành trước)

Nhưng, ngược lại, những thử nghiệm không phân biệt bệnh nhân có/không có loạn chức năng thất trái thì ức chế men chuyển giảm tử suất không rõ (0,4% theo ISIS-4).

Cách sử dụng: Khởi dùng rất sớm, ngay 24 giờ đầu (có thể giảm tỷ lệ tử vong). Sau 4-6 tuần, nếu thấy chức năng thất trái bình thường, thì ngưng, nhưng nếu chưa bình thường (pstm < 40%) thì dùng tiếp. Dùng liều thấp mà chia nhỏ: ví dụ 6,25mg Captopril x 3 lần/ngày, rồi nâng dần lên từng bậc.

http://tieulun.hopto.org

Dùng dài vẫn không gây ra RLLM. Chỉ không được dùng nếu suy thận rõ (Creatinin máu > 3,4mg%, Protein-niệu nặng).

Nếu không hợp UCMC (ví dụ ho khan nhiều), ta dùng các sartan (UC thu thể Angiotensin)

3. Còn Đối kháng calci thì sao?

Chỉ dùng thận trọng có cân nhắc, ví dụ:

+ diltiazem không nên dùng trừ phi là nhồi máu cơ tim không sóng Q,

+ chống chỉ định verapamil nếu loạn chức năng thất (T) (thử nghiệm DAVITT-2)

4. Magnesium tm?

- Trước ham dùng theo thử nghiệm LIMIT-2 giảm tử suất 24%.

- Nhưng nay không dùng vì thử nghiệm rộng hơn của ISIS-4 cho thấy thừa Mg có thể có hại, với tử suất hơi cao hơn. Tất nhiên nếu Mg máu thấp thì mới dùng để bù.

5 . Mới: Dùng Statin liều thấp **(**Atovastatin 10-20mg ngừa biến chứng nứt vỡ vỏ mảng xơ vữa động mạch vanh); **các ức chế Aldosteron (**spironolacton, bd "Verospiron" 25mg/ngày) nếu pstm (EF) < 40%.

C. THEO DÕI, ĐIỀu chỉnh, CHẾ ĐỘ

1. Điều chỉnh RLLM, nếu bị.

Tốt nhất là có Lipid đồ 18giờ đầu. Ngày nay mọi bn NMCT cấp khi vào viện được quy định làm ngay xét nghiệm Lipid máu (gồm TC, LDL.C, HDL.C, TGR): Nếu có Rối-loạn-lipid-máu (RLLM) cần điều chỉnh ngay vì nó làm xấu tình trạng nội mạc mạch vành, làm kém hẳn tác dụng nhiều thuốc điều trị nhồi máu cơ tim cấp, còn làm giảm tính bền vững mảng xơ vữa, trong khi nhóm thuốc statin (trị LDL.C cao) lai có thêm tác dụng chống viêm vỏ mảng xơ vữa tức ngừa cho mảng xơ vữa khỏi bị biến chứng.

2. Điều chỉnh HA nếu lệch khỏi mức thường lệ quá 25-30 mmHg:

+ **Tăng HA**: Xử trí thận trọng, hạ từ từ, chớ gây HA thấp bất lợi cho tưới máu cơ tim. Có khi phải chọn thuốc tác dụng ngắn và truyền tm dễ kiểm soát liều lượng. Lại có khi thuốc giảm đau, Nitrat viên, an thần, nghỉ tĩnh đã đủ hạ áp. Hoặc tăng liều thuốc MV - nitrat tm đang dùng thì cũng góp phần hạ áp đủ. Tăng liều lượng các thuốc đang dùng trị nhồi máu cơ tim vốn cũng là thuốc hạ áp như chẹn bêta, ức chế men chuyển. Hai thuốc này nếu chống chỉ định hoặc phối hợp nhau cũng không đạt thì mới xét tới đối kháng calci, ví dụ DHP thế hệ 3, hoặc chọn Diltiazem.

+ **Hạ HA** (nhưng hoàn toàn chưa phải là biến chứng trụy mạch và sốc do nhồi máu cơ tim). Chớ coi nhẹ nguyên nhân thường gặp là mất dịch do lạm dụng lợi tiểu trước đó, do quên cho bệnh nhân uống, do nôn ói vì thuốc, vì đau: **bù dịch** thường đạt hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

Vả lại ***bù dịch nhẹ rất phù hợp nhu cầu của thất trái đang bị* nhồi máu cơ tim** làm giảm sút giãn năng (compliance) nên đang rất cần một lượng dịch lưu thông nhiều hơn lúc bình thường thì mới duy trì được cung lượng tim cũ. Bù dịch nhẹ có khi vẫn hữu ích khi Áp tm trung tâm (CVP) đạt trị số bình thường thậm chí hơi tăng vì CVP đâu có phản ánh trực tiếp huyết động trong hệ thất trái, nơi đang chịu tác động của nhồi máu cơ tim gây giảm compliance (giãn năng) nên đang cần bù dịch đạt thể tích lưu thông nhỉnh hơn trước mới duy trì được cung lượng tim như trước.

Nếu hạ áp không đáp ứng với truyền dịch thì cho thuốc vận mạch.

3. Theo dõi & luôn sẵn sàng ứng phó biến chứng.

Kịp thời phát hiện và xử trí rối loạn nhịp (nhất là *dọa rung thất*) và suy bơm (kể từ tụt HA, *dọa phù phổi cấp)* nếu xảy ra.

Do đó từ đầu đã đặt và duy trì 2 đường tm để lấy mẫu máu xét nghiệm và để sẵn sàng truyền tăng thể tích lưu thông (khi tụt HA, NMCT thất phải, sốc...), ghi và monitoring Điện tim dõi liên tục, đo oxy máu tại giường, thường vẫn cho thở oxy 6 giờ đầu, cho nằm tại ICCU ít nhất 12-24 giờ đầu.

4. Các chế độ chung:

- ***Chế độ nằm nghỉ*** tuyệt đối tại giường 2-3 ngày

- ***Chế độ ngăn stress:*** hạn chế số người thăm, nhưng ưu tiên người thân trong gia đình tiếp cận bình thường, yên tĩnh, chăm sóc ân cần, giảm chích bắp nếu không thực cần, thuốc an thần nhẹ nếu cần, nhất là bệnh nhân vốn nghiện hút thuốc lá phải cai.

- ***Chế độ nuôi dưỡng:***

+ Không ăn trong giai đoạn còn đau ngực; 4-5 ngày đầu ăn lỏng rồi sẽ mềm, rất nhẹ, dễ tiêu, chia làm nhiều bữa nhỏ, giảm mặn (chỉ 2g NaCl/ngày), tránh thức ăn giàu cholesterol. Không nên ăn và uống nóng quá hoặc lạnh quá.

+ Chống táo bón (sức đè ép lên tim như một gánh nặng) bằng 5 biện pháp: (1) thức ăn có chất xơ kích thích nhu động ruột, (2) cho uống đủ nước (sáng và trưa), (3) xoa vùng bụng theo chiều kim đồng hồ, (4) cho bệnh nhân đại tiện (tại giường) theo giờ đúng tập quán cũ của bn dù bn chưa muốn, (5) dùng thêm thuốc nhuận trường nhẹ, nếu cần.

- *Chế độ phục hồi chức năng (phcn) sớm.*

Chỉ được coi như hoàn thành việc cấp cứu hồi sức và chuyển trọng tâm sang phục hồi chức năng sớm đối với nhĩm bệnh nhân nhồi máu cơ tim không biến chứng ("bệnh nhn nguy cơ thấp") và tốt nhất cũng không trước **cuối ngày thứ 4.**

Nhưng, lại không nên cho bệnh nhân ra viện quá sớm ? Vì tới ngày thứ 7-10, vẫn có 10-20% nhồi máu cơ tim bị biến chứng tăng đông máu tạo thêm một nhồi máu cơ tim mới tối cấp không lường trước được.

TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP (NONG MV)

http://tieulun.hopto.org

- Tim mạch học can thiệp (IC), cụ thể hơn là Can thiệp Vành qua da (PCI), cụ thể hơn nữa là Tạo hình MV xuyên lòng mạch qua da (PTCA), nhưng 'tạo hình' ở đây chỉ là Nong. **Nong Mach Vành** tức 'Tái tưới máu' bằng phương pháp *cơ học* (bên cạnh Tái tưới máu *dược lý* (Tiêu sợi huyết) và Tái tưới máu *phẫu thuật* bằng phẫu bắc cầu Chủ-Vành).

- Cần trung tâm trang bị chuyên sâu, ê kip thành thạo. Trước tiên cần chụp được ĐMV cản quang để biết phải nong những đoạn nào và biết có nong được không, xét theo 3 typ A, B, C của "phân loại hẹp vành ở chụp MV"(1988) Ryan & cs(*)

(*) Phân loại Hẹp Vành (Ryan &cs)

H ẹp ngắn (<10mm) là Typ A; hẹp một đoạn vừa (10-20mm) là B; hẹp dài (>20mm) là C.

Typ A còn kèm 8 tính chất đều thuận lợi như hẹp đồng tâm, viền nhẵn, ít gấp khúc (<450), ít vôi hóa, chỉ bít hẹp...

Typ B còn kèm 9 tính chất bất lợi: typ B1 nếu chí 1/10 tính chất đó và typ B2 nếu 2 -10 tính chất ấy: hẹp lệch tâm , viền gồ ghề, gấp khúc 45-900, vôi hóa nhiều, bít tịt, có huyết khối, ở chỗ phân 2 ngả cần tới 2 dây dẫn...

Typ C còn kèm 5 tính chất rất bất lợi: typ C1 nếu chí 1/6 tính chất đó và typ C2 nếu 2 - 6 tính chất ấy: đoạn gần rất khúc khuỷu, gấp khúc >900, bít tịt...

- **Chỉ định Nong MV**

1. Chỉ định cho trường hợp không thể dùng TSH được (NMCT đã quá 6-12 giờ; các chống chỉ định TSH như đang có nguy cơ Xuất huyết não...). Nên chỉ định Nong MV ngay cho trường hợp nếu dùng TSH (1,5 giờ truyền TSH) có thể không kịp để qua khỏi nguy cơ biến chứng lớn đe doạ sinh mệnh (ví dụ doạ hoặc đang *sốc do tim* - của 36 giờ đầu NMCT - *dù đã sốc 18 giờ rồi <75(&>75 tuổi)*, hoặc đang phát triển *Suy tim nặng* và/hoặc phù phổi cấp (Killip 3); bị *Blôc Nhánh trái mới sinh*, đang doạ NNT, RT...). Được gọi là **Nong MV tiên phát**, **trực tiếp (primary, direct** angioplasty): Kết quả về cứu chữa cơ tim không thua TSH (dựa thử nghiệm lâm sàng lớn), còn về mặt tránh biến chứng chảy-máu-não và về giảm tái nhồi máu cơ tim, giảm tử suất thì tốt hơn so với TSH quy ước.

Hơn nữa ngày nay khi Nong MV đã tiến hành rất rộng rãi, nhìn lại sự hạn chế của cơ chế tác dụng của TSH (xem đầu mục B ở trên) chỉ hòa tan lưới fibrin của huyết khối, và vẫn còn đó lõi huyết khối giàu tiểu cầu, tác dụng TSH còn bị ức chế bởi 'chất ức chế PAI' (PAI-I), nồng độ PAI-I này tăng cao sẽ dự báo sự tắc lại trong tương lai. Vả lại TSH không có tác dụng lên thrombin, chất hoạt hóa tiểu cầu mạnh nhất nên chẳng đảo ngược được quá trình kết vón tiểu cầu với giai đoạn cuối tạo nên những liên kết fibrin chéo phức tạp bền chắc. Lại đáng tiếc là chỉ khoảng 1/3 bn NMCT cấp phù hợp với chỉ định dùng TSH và ½ số bn đó đạt kết quả mở thông mức TIMI-3, 1/3 số bn vẫn còn hẹp nhiều, sau này sẽ dần tắc lại.

Khi có thể TSH hoặc Nong MV thì dần dần đã có xu thế lựa 'Nong MV tiên phát, trực tiếp' như nêu trên.

http://tieulun.hopto.org

Khi cân nhắc giữa TSH & NMV thì có nhiều mặt nhưng điều cơ bản là làm sao đạt Tái tưới máu kịp thời gian.

Nói chung bn cảm nhận NMV cải thiện tốt hơn TSH, không bị đe dọa bởi nguy cơ chảy máu nội sọ nhất là cho người 60-75 tuổi.

NMV lại ưu thế ở bn trước đây đã trải NMV, hoặc đã Bắc cầu chủ-vành.

Khi Nong MV hoạ hoằn cũng gặp kết quả xấu ngay: là thuyên tắc hoặc bóc tách MV, cần xử trí *phẫu bắc cầu chủ-vành* ngay.

Phẫu bắc cầu chủ-vành nói chung không làm cho bn đang NMCT cấp vì tử suất cao. Kể cả khi bn đã ổn định, nếu EF thất trái giảm nặng cũng nên trì hoãn phẫu để cho cơ tim hồi phục. Còn "phẫu bắc cầu chủ-vành cấp cứu" là dành cho các tình huống như: NMV tiên phát thất bại (mà giải phẫu ĐMV phù hợp bắc cầu nối); Chống chỉ định TSH, không phù hợp NMV (xem trên) mà có một vùng cơ tim rộng bị nguy cơ, và có thể nhân tiện phẫu sửa chữa thêm biến chứng cơ học gây vỡ thủng vách liên thất hay hở hai lá nặng.

2. Chỉ định Nong MV cho trường hợp dùng TSH mà chờ đã 60-90 phút vẫn không đạt kết quả (vẫn đau ngực, đoạn ST vẫn tiếp tục chênh lên thêm): Nong MV này gọi là **Nong MV cứu vãn** (**rescue** angioplasty). Nhu cầu NMV cứu vãn có thể giảm nếu TSH được *phối hợp điều trị* với *abciximab* (nhóm chống kết vón tiểu cầu theo cơ chế ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa ở trên màng tiểu cầu)

3. Cũng có **những chỉ định** Nong MV <u>sau TSH</u> như vậy, nhưng không vì phải 'cứu vãn' mà theo kế hoạch của chiến lược "Phối hợp điều trị" - "điều trị bổ sung cho nhau", nhằm 'kết hợp được với Nong' (pharmaco-invasive) cũng tức là **Nong 'đã được tạo thuận lợi trước'** (facilitated PCI) theo những phương thức như sau:

(3a) dùng nửa liều TSH (50mg t-PA) rồi chuyển **Nong MV ngay** (**immediate** angioplasty) [Nc PACT (Plasminogen Activator-Angioplasty Compatibility) 1999 Ross&cs: sau 30 ngày tử suất 0%]

(3b) dùng TSH (cả liều) rồi 2-7 ngày sau mọi bệnh nhân này đều điều trị bổ sung bằng Nong MV, gọi là **Nong MV trì hoãn** (**delayed** angioplasty); hoặc

(3c) dùng TSH (cũng cả liều) rồi 2 ngày sau (48 giờ) nếu bn nào có biểu hiện TMCB cơ tim thì **chọn** để Nong 'bổ sung', gọi là **Nong MV lựa (elective** angioplasty). Sự lựa này sẽ thuận lợi nhờ cách đánh giá kết quả TSH thực sự chưa đạt cần 'chỉ định bổ sung bằng nong', tại vùng nào thì cần chụp MV xét 'cấp bậc' tưới máu vành theo "<u>phân loại TIMI</u>"(1987), của Sheenan, Braunwald & cs (TIMI: là n/c "Thrombolysis In Myocardial Infarction")(**)

(**) <u>Phân loại TIMI</u>

Bậc 0 (không thông): chất tương phản không chảy ở sau chỗ tắc.

Bậc 1 (thông tối thiểu): đằng sau chỗ tắc, có dòng chảy rất yếu không đủ hiện hình toàn bộ phần xa của MV.

http://tieulun.hopto.org

Bậc 2 (thông không toàn phần): đằng sau chỗ hẹp có dòng chảy hiện hình được toàn bộ phần xa của MV nhưng chậm chạp (so với đoạn gần hoặc so các động mạch bình thường khác).

Bậc 3 (thông hoàn toàn): đằng sau chỗ hẹp, dòng chảy hiện ra và không bị chậm lại.

Các tình huống như nêu trên chúng tôi tạm gom trong bảng (ở dưới).

XU THẾ HIỆN NAY VỀ PHỐI HỢP TIÊU SỢI HUYẾT VÀ NONG MẠCH VÀNH TRONG NMCT CẤP									
	Biện pháp xử trí	CCĐ	Sợ TSH	KHÔNG CHỐNG CHỈ ĐỊNH TIÊU SỢI HUYẾT					
Thời điểm		TSH	không kịp						
Ngay khi có chẩn đoán và đã xét chỉ định		Nong MV tiên phát		TSH		TSH		TSH	TSH 1/2 liều, chuyển Nong MV ngay
Kết quả tức thì	Tốt	O		O					
	Xấu		phẫu		NMV cứu vãn				
Kết quả 48 giờ	Tốt					O			
	Xấu						NMV lựa		
Sau 48 giờ - 7 ngày								Nong MV trì hoãn	

- **Stent**

. Ngày nay Nong MV luôn kèm đặt **stent** (khung đỡ đặt tên theo người đầu tiên sáng chế nó) giảm hẳn được 'tái hẹp' MV sau 6 tháng,

. Nhưng lại có thể tắc lòng stent do tăng sinh của nội mạc bị kích thích tại chỗ nong, hiện cách chống là stent tẩm sẵn sirolimus.

§ **Chống huyết khối**

Kèm với Nong MV luôn nhớ dùng:

+ 1 hoặc phối hợp 2, 3 thuốc chống kết vón tiểu cầu (Aspirin + Clopidogrel ± Abciximab),

+ thuốc chống đông kể cả Heparin phân tử trọng thấp.

- **Đánh giá kết quả can thiệp**:

+ Đánh giá kết quả sau TSH nếu đạt dòng chảy bậc 3 (TIMI-3) thì mới coi là thành công. Nếu chưa đạt nên bổ sung bằng can thiệp NMV

+ Đánh giá so sánh trước và sau NMV:

Dựa *Phân loại TIMI về mức dòng chảy* (xem trên)

+ Nhưng tử suất vẫn có thể còn cao, cho dù đạt được dòng chảy ở mức TIMI-3, do đó nay xuất hiện cách đánh giá: Dựa "*Phân loại cấp bậc tưới máu mô cơ tim*" *("**T**IMI **m**yocardial **p**erfusion grading"(**TMP**)*, dựa phân tích *Siêu âm tim có bơm chất cản âm vào ĐMV,* xét tốc độ ngấm và thải thuốc cản âm ở hệ vi mạch *vùng cơ tim* của đm thủ phạm. Cũng xếp làm 4 bậc TMP-0/1/2/3:

http://tieulun.hopto.org

TMP-0: không hoặc rất ít thuốc cản âm ngấm cơ tim tại vùng của động mạch thủ phạm, không có tưới máu tại mô.

TMP-1: thuốc ngấm chậm và không rời hệ vi mạch vùng đó. Sau 30 sec vẫn còn hiện tượng cản âm vùng cơ tim của đm thủ phạm.

TMP-2: thuốc ngấm và rời chậm khỏi hệ vi mạch vùng cơ tim của đm thủ phạm; hiện tượng blush của mô ngấm thuốc chỉ giảm rất ít trong thì thải thuốc (washout phase) hoặc tồn tại trong 3 chu chuyển tim sau khi hết thì thải thuốc này.

TMP-3: ngấm và thải thuốc bình thường trong hệ vi mạch vùng cơ tim của đm thủ phạm: thuốc giảm đáng kể trong thì thải thuốc và thải hết (hoặc có thể còn lại rất ít) sau 3 chu chuyển tim.

Xếp loại TMP này giúp tiên lượng tỷ lệ tử vong độc lập với mức độ dòng chảy TIMI, với vị trí NMCT v.v... sau 30 ngày Nong MV, thậm chí 2 năm sau điều trị TSH.

IV. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG SỚM của NMCT cấp

A- LOẠN NHỊP TIM (LNT)

* Nguyên tắc chung

a) Rất thường hay gặp, nặng nhất như RT, NNT hay xảy ra trong 48 giờ đầu. Xử trí nhằm vào nặng nhất là Rung thất (RT), Nhịp nhanh thất (NNT), và cả LNT nào kéo dài làm biến đổi huyết động, làm tụt HA, Suy tim. Cần thanh toán nhanh chóng, kể cả bằng sốc điện đảo nhịp tim

b) Chớ quên chỉnh lại các điều kiện xúc tiến LNT như:

. Rối loạn điện giải, nhất là hạ Kali máu (cần nâng lên >4mEq/l) và cả Mg (cần >2mg% ví dụ để chặn cơn RT tái phát)

. Hạ oxy máu

. Toan máu

. Tác dụng phụ của một số thuốc.

* Các LN trên thẤt

. Nhịp nhanh xoang nếu dai dẳng: trị theo nguyên nhân nằm lẩn phía sau bao gồm cả hạ oxy máu, hạ thể tích lưu thông. Chưa đạt yêu cầu (và nếu không có suy tim nặng) thì dùng Chẹn bêta, nhất là khi kèm THA.

. Nhịp chậm xoang chỉ điều trị nếu hạ HA, hạ cung lượng tim.

Nói chung HC **Yếu nút xoang** (SSS) nếu khoảng ngưng xoang kéo dài khoảng 3 giây, hay tần số nhịp < 40lần/phút, và nếu huyết động tồi đi, tụt HA: xử trí atropin 0,6 - 1mg tiêm tĩnh mạch. Dùng tối đa 2mg

http://tieulun.hopto.org

mà vẫn nhịp chậm thì đặt máy tạo nhịp tạm thời ngoài da hay theo đường tĩnh mạch (thường tạo nhịp nhĩ). Nhịp xoang thường hồi phục sau vài ngày, nếu không nên xét cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

. **Ngoại tâm thu nhĩ :** không nên điều trị

. **Rung nhĩ** và **cuồng động nhĩ** bền bỉ (không còn là 'thoảng qua từng cơn, từng đợt nữa) kèm theo rối loạn huyết động thì:

a) Sốc điện đồng bộ đảo nhịp với khởi đầu 200j cho RN, 50j cho cuồng nhĩ sau gây mê ngắn cho bn

b) Với RN không đáp ứng sốc điện, hoặc chỉ về nhịp xoang thời gian ngắn lại tái phát RN thì dùng thuốc làm chậm đáp ứng thất:

+ Amiodaron đường tĩnh mạch (hoặc thuốc mới Dronedaron không có phân tử iod mà có methane sulfonyl nên không gây tác dụng phụ lên tuyến giáp, tính ái mỡ ít hơn nên bán hủy ngắn hơn). Hoặc:

+ Digoxin tiêm tĩnh mạch (còn tác dụng cả chức năng thất trái và suy tim)

[Ghi chú: Nếu lúc này vẫn có TMCB cơ tim, nhưng huyết động đã tốt thì có thể dùng Chẹn beta, Diltiazem. Cũng không quên dùng thuốc chống đông ví dụ warfarin luô giữ INR mức 2.0]

. **Nhịp nhanh kịch phát trên thất:** nếu kéo dài, phải trị kẻo sinh TMCB cơ tim.Ưu tiên Adenosin (6mg tm trong 2giây; 1-2phút không đáp ứng thì 12mg tm, có thể nhắc lại) hay tạo nhịp vượt tần số, hay sốc điện đảo nhịp.

. Nhịp bộ nối:loại chậm, tần số <30-60/phút chỉ khi kèm hạ HA thì mới tạo nhịp tạm thời qua tĩnh mạch; loại nhanh (70-130/phút) hiếm, có thể do thuốc digoxin quá liều, cần ngưng.

* Các LN thẤt

. nnt tiên phát xảy ra trong 4 giờ đầu, cũng như **Rung thất (RT)** không có mạch cần: Nhấn ép ngoài lồng ngực trong lúc chờ Sốc điện khử rung đảo nhịp ngay lập tức khi chuẩn bị xong, bắt đầu với 200j, nếu không thành công, sốc lần 2 với 300j, sau đó nếu cần với 360j, rồi duy trì kết quả bằng Amiodaron.

. **Nhịp nhanh thất (NNT)** đa dạng hay đơn dạng, không kéo dài (kiểu NTTT chuỗi): thường xảy trong 48 giờ đầu và tự hết. Nếu mỗi chuỗi NTTT kéo hơn 30 giây hoặc hại cho huyết động và xảy muộn thì điều trị phải tiếp tục ít nhất 24 giờ.

. Nhịp tự thất nhanh: thường tự hết trước 48 giờ. Có thể Atropin 0,5-1mg tm hay tạo nhịp vượt tần số tại nhĩ.

. Các Ngoại tâm thu thất (NTTT) đơn độc, nhịp đôi, hoặc thành nhịp nhanh thất ngắn trừ khi có ảnh hưởng huyết động thì *quan điểm từ CAST trial 1992* cho rằng sẽ không dẫn tới RT đâu không nên điều trị (tỷ lệ sống còn thấp hơn giả dược). Và còn không nên cho thuốc dự phòng ví dụ như Lidocain khi đang dùng TSH.

http://tieulun.hopto.org

'Quan điểm kinh điển' thì cho rằng nguy hiểm, còn xác định kỹ dựa điện tim Holter với phân độ Lown & Wolff (1971): Độ 0 là không có NTTT; Độ1 là < 30 NTTT/giờ; Độ 2 là >30 NTTT/giờ; Độ 3 là NTTT đa dạng; Độ 4a là 2 NTTT liên tiếp, 4b là 3 NTTT liên tiếp; Độ 5 là hiện tượng R/T (NTT xảy còn sớm hơn nữa với đỉnh của nó dẫm lên sóng T). Xử lý Lidocain 1mg/kg tm chậm; rồi truyền tm 1,5 - 2g/ngày.

Cấy máy phá rung-đảo nhịp (**ICD**) SAU NMCT cấp cho:

+ Bn NMCTcấp đã hơn 48 giờ thì bị RT hay NNT bền bỉ (mà không do NMCT tái phát) có ảnh hưởng tới huyết động.

+ Bn NMCTcấp đã hơn 48 giờ không bị RT hay NNT bền bỉ, rồi NMCTcấp đã hơn 1 tháng có EF 31- 40% và có bằng chứng không ổn định về điện học ví dụ bị cơn NNT ngắn và có thể sinh RT hay cơn NNT bền bỉ qua thăm dò điện sinh lý.

* Các rỐi loẠn dẪn truyỀn

. Các blôc nhĩ -thất nhịp chậm trong NMCT

+ độ I: ngưng Digoxin và thuốc làm chậm dẫn truyền nút nhĩ-thất

+ độ II- týp Mobitz I (Wenkebach): dùng Atropin nếu có triệu chứng nhịp chậm, hiếm khi phải tạo nhịp theo tĩnh mạch.

+ độ II- týp Mobitz II (khác týp I, bloc nằm ở dưới bó His và thường có trong NMCT mặt trước rộng): cần tạo nhịp theo tm (vì dễ tiến triển sang độ III)

+ độ III: theo quan điểm mới: Đặt tạo nhịp tất cả dù do NMCT mặt trước hoặc do NMCT sau-dưới (hiếm hơn) vì đều dễ tiến triển tới Vô tâm thu (chiếm tới 15% bệnh nhân NMCT). Nếu xảy Vô tâm thu (ngừng tim): cần tạo nhịp ngoài da ngay, rồi đặt theo tm sau.

. Các blôc nhánh: Các Blôc độ cao (2 bó, 3 bó) phải tạo nhịp tạm thời ngoài da hoặc theo tm

B. CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

* BIỆN PHÁP CHUNG

1. Thở oxy, thở máy nếu cần, dựa SaO2 và PCO2

2. Điều chỉnh nước - điện giải thật chính xác

3. Thuốc giãn tĩnh mạch (các N); chế độ giảm mặn.

4. Xét chỉ định dùng Dobutamin, Dopamin?

Để kiểm soát huyết động: không chỉ dựa Áp tĩnh mạch trung tâm mà cần dựa đo áp động mạch phổi bít bằng ống Swan Ganz. Tối thiểu cũng phải dựa sự theo dõi lâm sàng để phân định:

http://tieulun.hopto.org

Tình trạng huyết động	Xử trí
Hội chứng tăng động	Chẹn bêta
Sốc giảm thể tích	Bù dịch
Suy tim vừa	Các nitrat + Lợi tiểu
Suy thất trái nặng	Các giãn mạch (giảm hậu tải), Lợi tiểu
Sốc do tim	DOBUTAMIN, DOPAMIN, tiến hành tuần hoàn hỗ trợ bằng "Bóp bóng tâm trương nội ĐMC đối xung"

- HC CUNG LƯỢNG TIM THẤP

* Tựa như tiền sốc, tiền trụy tuần hoàn với HA còn bình thường, các đầu chi đã lạnh tím, thiểu niệu và giảm ý thức.

* Nguyên nhân là suy bơm của NMCT, nhưng cũng có thể do xuất hiện biến chứng cơ học như rách cột cơ gắn dây chằng từ bờ lá van HL, hoặc thủng vách liên thất, hoặc vỡ thành tự do gây Ép tim (hiếm) cần tầm soát và sửa

o Truyền Dobutamin, đặt bóng đối xung trong quai ĐMC. Nếu HA đã được nâng thì dùng thuốc giảm hậu tải cho cơ thất trái và giảm ứ máu ở phổi.

* Tránh các thuốc chẹn bêta, Diltiazem & Verapamyl.

- SUY THẤT TRÁI (STT) nhẹ và vừa (Killip-Kimball độ II):

* UCMC, dùng cả trường hợp không STT, ngay từ ngày thứ 3-4, giảm tỷ lệ tử vong, liều lượng/ngày thấp, lại chia nhỏ như đã nêu.

* Lợi tiểu, nhưng xét chọn thận trọng và theo dõi kỹ (vì đa số bệnh nhân NMCT không bị quá tải thể tích).

* Các Nitrat (giải ứ huyết phổi tốt). Điều chỉnh tốc độ truyền Nitroglycerin tm đừng để HA tụt < 90mmHg, vừa là tránh nhịp tim nhanh lên theo phản xạ. Sau 24-48 giờ có thể chuyển sang Nitrat uống.

* Digoxin tm đã từng gây tử vong do kích phát LNT. Chỉ dùng nếu STT bị kèm rung nhĩ cấp.

* Chú ý: Trong theo dõi hiệu quả điều trị STT nên dựa loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái (chú ý pstm trên siêu âm tim)

- PHÙ PHỔI CẤP (Killip-Kimball độ III)

* Ngay khi ĐMV bị bít tịt, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái rối loạn nên áp lực mao mạch phổi tăng nhanh chóng dẫn đến tái phân bố lượng dịch từ trong lòng mạch ra ngoài mạch máu (mô phổi kẽ, phế nang): khó thở, ran, X-quang. Tử suất 20-40% trong 30 ngày đầu NM

* Xử lý: **M**orphin, **O**xy (để SaO2 đạt >90%, **R**isordan (1 nitrat để giãn tm, giảm tiền tải trừ phi HATT < 100mmHg hoặc giảm hơn 30mmHg so HA nền.

http://tieulun.hopto.org

* Cũng với điều kiện về HA như trên, có thể dùng 'Ức chế men chuyển dạng' **A**ngiotensin loại tác dụng ngắn ví dụ Captopril với liều thấp nhất (6,25mg).

Để có được điều kiện HA ấy có khi phải kèm thuốc trợ tim, thuốc vận mạch, thậm chí cả đặt bóng đối xung tâm trương nội ĐMC vừa giảm hậu tải & ứ đọng phổi vừa duy trì máu vào ĐMV đầy đủ.

* Lợi tiểu **F**urosemid liều thấp phối hợp với spironolacton (cũng là lợi tiểu nhưng tác dụng lên vùng khác trên nephron với cơ chế ức chế aldosteron) nếu creatinin < 2,0mg% ở nữ và < 2,5mg% ở nam. *[Phác đồ MORAF]*

- SỐc do tim (Killip-Kimball độ IV)

Nguyên nhân 75% do Suy bơm nặng của NMCT, nhưng cũng thường do biến chứng cơ học (3 kiểu vỡ tim).

Khởi trị dùng ngay thuốc vận mạch co mạch hệ catecholamin "giống" giao cảm co sợi cơ dương (cơ tim, cơ thành tiểu động mạch) là Dopamin, Dobutamin. So với Dopamin, thì Dobutamin tuy có đắt hơn nhưng phù hợp nhóm "Bệnh tim TMCB"này hơn vì ít gây LNT hơn, ít tăng tần số tim hơn, không gây tăng hậu tải (khiến tăng "Cầu" bất lợi cho cơ tim) là vấn đề của Dopamin ở liều cao (kích thích thụ thể alpha adrenergic gây co mạch).

Quy tắc mới đơn giản, thuận tiện:

* Khi HA tâm thu (HATT) còn được = 90mmHg thì hiệu lực co sợi cơ(+) của Dobutamin đủ ngăn tụt HA.

* Tuy nhiên, khi muốn ưu tiên nâng HATT (ví dụ đang 70-90mmHg) trong Sốc thì nên chọn dùng ngay Dopamin trước.

* Lại nếu như HATT < 70mmHg (!), dùng Noradrenalin .

Nếu sau dùng thuốc vận mạch, lâm sàng không cải thiện thì nên đặt bóng đối xung tâm trương nội ĐMC giúp ổn định tình trạng huyết động để chụp và NMV. Cần có ống thông nhỏ Swan-Ganz theo dõi áp lực nội ĐM hệ thống và áp lực nội ĐM phổi (mỗi lần đặt ống không lưu quá 5 ngày)

- NMCT thẤt phẢi

Khi bị NMCT mặt hoành (thành dưới) có tới 50% có vấn đề TMCB cơ tim thất phải thậm chí 10-15% hình thành NMCT thất phải, số còn lại chỉ bị đờ cơ tim sẽ hồi phục sau một vài tháng. NMCT thất phải có tử suất cao (25-30%). Rất nên xét tái tưới máu sớm cho bn. Nhưng nếu cần phẫu bắc cầu thì nên đợi 4 tuần - thời gian cần thiết cho thất phải hồi phục chức năng.

* Ngưng ngay thuốc lợi tiểu và các Nitrat

* Truyền dịch-test 200ml/20min, nếu theo dõi không xuất hiện ran đáy phổi thì truyền tiếp (tới khi Áp động mạch phổi bít - PAOP - đạt 15-18mmHg), tránh truyền quá mức. Nhưng việc truyền này rất cần ống thông nhỏ Swan-Ganz để theo dõi áp lực ĐM phổi.

http://tieulun.hopto.org

* Nếu sau truyền dịch, huyết động không ổn, có dấu hiệu dọa sốc: Dobutamin, Dopamin (xem trên).

* Nếu có rối loạn chức năng thất trái đi kèm với NMCT thất phải thì thất phải sẽ bị ảnh hưởng nặng do tăng hậu tải và giảm thể tích nhát bóp. Muốn giảm hậu tải thất phải, cần giảm hậu tải thất trái bằng các thuốc giảm hậu tải hoặc đặt Bóng đối xung tâm trương nội ĐMC.

* Dễ bị blôc nhiều bó: không quên tạo nhịp tim, điều trị nhịp chậm.

C. xỬ trí CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC

- Trong 3 thể Vỡ tim (Vỡ thành tự do, Vỡ vách liên thất, rách cơ nhú) thì thể đầu quá nặng, thể cuối tuy là nhẹ nhất nhưng tử vong trong 24 giờ đầu cũng lên tới 75% nếu chỉ *điều trị nội*:

* giảm phụt ngược lên nhĩ trái, giảm hậu tải bằng Nitroprussid hoặc Nitroglycerin tm.

* dùng co sợi cơ ('trợ tim') như Dobutamin (nếu HA chỉ hạquanh con số 90mmHg).

- Dù *phẫu hiện đại* và chớp lấy được từ giai đoạn "MỎNG"thành thất, chớm rách: chỉ cứu mạng được 10%.

- Phần nào *phòng ngừa* bớt được chăng bằng :

* Phát hiện sớm (nên nhớ vỡ tim thường xảy ngay tuần đầu) các thay đổi chức năng và hình học thất trái do cơ tim chỗ thành tim bị hoại tử MỎNG đi, GIÃN ra và NỞ lớn (bành trướng).

* Hạn chế bằng:

§ dùng thuốc chẹn bêta liều nhỏ kéo dài mà khởi dùng từ ngày thứ 2-5 NMCT (thống kê thấy nó giảm bớt tử suất NMCT nhờ hạ tỷ lệ Vỡ tim),

§ dùng thuốc giảm hậu tải, giảm tái cấu trúc như UCMC,

§ và tránh các thuốc làm tăng mỏng cơ tim như corticoid, các thuốc giảm đau và viêm.

D. CÁC BIẾN CHỨNG HUYẾT KHỐI - THUYÊN TẮC

1. TÁI PHÁT NMCT.

Dùng Heparin kèm Nitrat tm và chẹn bêta. Nếu trước biến chứng này đã dùng TSH rồi thì, đúng quy tắc ra, lúc này phải Nong MV ngay, nhưng nơi chưa đủ phương tiện thì lặp lại TSH, nhưng phải là rtPA hay rPA và cách lần TSH trước 24 giờ

2. THUYÊN TẮC ĐẠI TUẦN HOÀN

Thuyên tắc tới chi dưới, tới não gây đột quỵ nhồi máu não: thường trên nền tim NMCT có RN, có huyết khối bám thành tại mặt trong vùng cơ tim hoại tử hoặc rối loạn vận động.

http://tieulun.hopto.org

Để phần nào phòng ngừa, mọi *NMCT rộng* cần điều trị đủ liều Heparin phân tử trọng thấp cho tới lúc được đi đứng hoàn toàn bình thường (ví dụ 1 tuần đầu), mọi NMCT có RN, có huyết khối bám thành, hoặc có rối loạn vận động vùng rõ thì nên dùng warfarin (nhóm thuốc kháng vitamin K đạt mức độ trung bình (INR 2-3) phối hợp với Aspirin ít nhất 3 tháng, và kéo dài suốt đời với bn bị RN. Nên dùng Heparin phân tử trọng thấp cho đến khi Warfarin đạt được mức INR 2-3 đó.

3. HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU & THUYÊN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

Quan trọng lại là phương thức phòng ngừa :

– Ngoài dùng thuốc chống kết vón tiểu cầu, dùng Heparin phân tử trọng thấp liều thấp nếu phải nằm giường dài ngày (dùng tới lúc dược vận động bình thường). Ví dụ trường hợp sau NMCT cấp, bn bị Suy tim phải nằm viện kéo dài ít đi lại, và có nguy cơ cao bị huyết khối tm sâu.

– Nếu thuyên tắc ĐM phổi hay huyết khối tm sâu trong NMCT cấp thì điều trị đủ liều thuốc Heparin phân tử trọng thấp ít nhất 5 ngày và điều trị với thuốc kháng vitamin K (INR 2-3)

– Đừng để thiếu thể tích lưu thông

– Phấn đấu để bn xuất viện sớm (7-10 ngày), vận động sớm (48 tiếng nếu NMCT không biến chứng) và tiến hành đúng quy tắc.

E. XỬ TRÍ CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

1. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

. Aspirin 2-3g/ ngày chia 4-6 lần (ví dụ 650 mg/mỗi 6 giờ). Các thuốc glucocorticoid cũng chống viêm và giảm đau mạnh nhưng trì hoãn quá trình lên sẹo và làm mỏng và dãn rộng sẹo ở chỗ cơ tim hoại tử, có thể dễ vỡ tim cho nên không dùng.

Luôn nhắc lại rằng các thuốc chống viêm giảm đau không steroid kể cả Ibuprofen (ngoại trừ aspirin) tại thời điểm bị NMCT đều làm tăng nguy cơ tái NMCT, THA, suy tim, vỡ tim và tử vong.

. **Ngưng Heparin** nếu đang dùng (nguy cơ tràn máu màng ngoài tim gây ra chèn ép tim,

nhất là khi siêu âm tim thấy lượng dịch tăng nhanh).

2. THA

. hiếm xảy ra, xử trí thận trọng chớ gây HA thấp bất lợi cho tưới máu cơ tim.

. Có khi giảm đau, an thần, nghỉ tĩnh đã đủ hạ áp. Hoặc tăng liều thuốc MV (cũng là trị suy tim) - nitrat tm đang dùng thì cũng góp phần hạ áp đủ.

. Xử trí ban đầu phải chọn thuốc tác dụng ngắn, truyền tm dễ kiểm soát liều.

http://tieulun.hopto.org

. Chẹn bêta có ưu thế là giảm cả tình trạng tăng động (mà một biểu hiện là nhịp nhanh xoang) có mặt ở khá nhiều NMCT. Phối hợp với UCMC càng êm. Chỉ khi 2 thuốc trên chống chỉ định hoặc không đạt thì mới xét đến đối kháng calci, chọn diltiazem.

3. ĐỘT TỬ

Việc phòng ngừa Đột tử không thể bỏ sót các vấn đề:

+ Kiểm soát sát mọi nguy cơ LNT, kể cả NTTT nguy hiểm, nguy cơ huyết khối-thuyên tắc (vai trò Aspirin, heparin)

+ Giảm xu hướng mỏng thành cơ tim hoại tử bằng UCMC (tránh corticoid) và nhất là bằng chẹn bêta liều nhỏ kéo dài mà khởi dùng từ ngày thứ 2-5 NMCT (thống kê thấy nó giảm bớt tử suất NMCT nhờ hạ tỷ lệ Vỡ tim).

V. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG MUỘN

1. HỘI CHỨNG DRESSLER

. Vì đã xa khởi đầu NMCT, 'sẹo'chỗ hoại tử cơ tim đã hình thành nên có thể dùng thẳng các Steroid glucocorticoid (ví dụ Prednisolon, uống 1 mg/ kg/ ngày) nhưng dành cho trường hợp nặng và tăng liều rất từ từ.

. Có thể uống aspirin 650mg mỗi 6-8 giờ , hoặc indomethacin 25-50mg mỗi 6-8 giờ.

. Ngưng Heparin để tránh tràn máu khoang màng ngoài tim có thể gây chèn ép tim.

2. PHÌNH THẤT

+ Sớm dùng UCMC giảm hậu tải, hạn chế phình, chống tái định dạng và giãn thất. Không chuộng glucocorticoid vì có thể làm mỏng túi phình

+ Dùng kháng đông dài ngày nhất là khi có huyết khối thành tim

+ Từ từ chỉ định Phẫu cắt bỏ túi phình nếu xét cần giảm nguy cơ huyết khối thất trái, thuyên tắc hệ thống, LNT, suy tim, vỡ tim.

3. ĐAU THẮT NGỰC SAU NMCT

. Tiếp tục heparin +nitrat +chẹn bêta tm.

. Nếu có phương tiện can thiệp thì chụp MV khẩn để xét chỉ định nào, phẫu bắc cầu? hay Nong MV, chỗ nào?

4. NMCT TÁI PHÁT (hoặc chỉ là lan rộng)

. Cần điều trị tích cực- thận trọng: Tiếp tục heparin + nitrat + chẹn bêta tm. Nếu xảy ra sau dùng tiêu sợi huyết cần tức thì "Nong MV cứu vãn",

http://tieulun.hopto.org

. Nếu chưa có phươngtiện Nong, có thể dùng tiêu sợi huyết lần nữa, cách lần trước 24 giờ và phải dùng loại rt-PA hoặc r-PA.

. Nguy cơ tử vong, suy tim, loạn nhịp tim, vỡ tim, cho nên thời gian chữa tại bệnh viện cần dài hơn và vẫn phải đánh giá để can thiệp.

5. SUY TIM DO TMCB

. Cần UCMC, aspirin, chẹn bêta liều nhỏ chia nhiều lần/ngày, thuốc co sợi cơ (+).

. Giải quyết bằng phẫu nếu có điều kiện đối với các nguyên nhân từ giai đoạn cấp: loạn chức năng van tim do cột cơ, túi phình ...

VI. PHÒNG BỆNH THỨ PHÁT NMCT

- **Nội dung** là quản lý bệnh nhân NMCT sau ra viện và có điều trị hỗ trợ.
- **Mục tiêu**: + nhằm 'Phòng bệnh thứ phát' tức nhằm ngăn tái phát NMCT, giảm các "biến cố tim mạch", giảm tử suất, nhất là năm đầu sau NMCT cấp;

+ và cũng là nhằm cải thiện chất lượng sống của bệnh nhân.

- Chung quy có 2 nhiệm vụ: (1) dược trị liệu và (2) thay đổi các YTNC

A. DƯỢC TRỊ LIỆU

Sau đây là "những thuốc của NMCT sau ra viện" đã chứng tỏ giảm tái NMCT và tử suất ở bn 'NMCT cũ' qua thử nghiệm rộng lớn:

1. ASPIRIN (75-325 mg/ngày) cần dùng mãi. Đã có loại rất dễ hoà tan, song vẫn cần cho bn uống SAU bữa ăn chính trong ngày. Có thể kèm Dipyridamol 25mgx3/ngày.

. Kết hợp thêm Warfarin chỉ thấy thêm lợi ích trong trường hợp sau NMCT có RN hoặc loạn chức năng thất trái nặng: NM trước rộng, phình thất trái, huyết khối thành thất, mà cũng chỉ 3-6 tháng đầu rồi sẽ dùng Aspirin đơn độc. Những bệnh nhân không dùng được Aspirin (dị ứng, loét dạ dày, hen phế quản), nếu tiếp tục warfarin thì phải đạt INR (international normalized ratio) 2,0-3,0. Hoặc dùng Triflusal(300mg), hoặc Ticlopidin (250mg), hoặc Clopidogrel (75mg).

2. UCMC

. Dùng 6 tuần cho tất cả mọi bệnh nhân sau NMCT trừ phi có chống chỉ định (Creatinin > 3,4 mg%,v.v...).

. Vẫn dùng tiếp :

+ Nếu phân suất tống máu (EF) thấp: dùng hoài chừng nào EF chưa > 40%

+ Cũng dùng hoài nếu trong thời kỳ NMCT cấp bị biến chứng Suy tim (Killip II, III. IV). Ưu thế UCMC: không gây RLLM dù dùng dài.

http://tieulun.hopto.org

3. Chẹn bêta

. Lợi ích được chứng minh gần đây: giảm tái NMCT, tử suất, đột tử sau NMCT.

. Vậy nên dùng cho tất cả bệnh nhân sau NMCT (loại các chống chỉ định thường quy), chỉ không cần thiết nếu thuộc nhóm nguy cơ thấp nhất. Đặc biệt chỉ định: loạn nhịp nhanh, TMCB sau NMCT, và cả loạn chức năng thất trái (nhưng EF không quá thấp - < 35%)

. Dùng tối thiểu 6 tháng liền, hoặc dài không hạn định (> 2-5 năm), nhưng trở ngại là gây RLLM (giảm HDLc, tăng TGR [Triglycerid]), cần điều chỉnh.

. Propranolol (1/2 viên 40mg x3/ngày), Metoprolol 50mg x2/n, Atenolol 50mg, Timolol 5mg x2/n . Không chọn nhóm chẹn bêta có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) (nhóm này không kéo tần số tim xuống ổn định) ví dụ Oxprenolol.

4. Fibrat, statin, resin, niacin điều chỉnh RLLM (theo dõi dài nhiều năm):

. Trước hết đưa LDLc xuống <100mg%:

+ Dùng Statin;

+ Phối hợp thêm Fibrát (và Niacin) nếu LDL vẫn còn tăng do trên nền TGR > 400mg%.

. Rồi nâng HDLc lên >35%:

+ Dùng Fibrát (và thuốc rẻ hơn rất nhiều là Niacin)

+ Phối hợp thêm Statin nếu HDL vẫn còn thấp do trên nền LDL > 100mg%

<u>Bị chú</u>: Đối với điều chỉnh HDLc này, ngoài thuốc ra, đặc biệt cần nhấn mạnh các biện pháp hoạt động thể lực, chống mập phì, bỏ hút thuốc lá, giảm stress...

<u>. Bước cuối, hạ những mức TGR</u> vượt 250mg% xuống < 200mg%: Fibrát.

5. Liệu pháp Estrogen thay thế cho bn NỮ sau NMCT? Nếu trước đây không dùng thì không nên khởi dùng, vì dùng trong năm đầu có nhiều biến cố(1998).

6. Nay chưa được chứng minh qua thử nghiệm lớn sau NMCT về lợi ích

a)Kháng-oxyd-hoá (Anti-oxydant);

b) Các đối kháng Ca;

c) Các Nitrat (chỉ dành cho bệnh nhân lại có cơn ĐTN hay suy tim).

B. KIỂM SOÁT CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ (YTNC).

- Đánh giá các YTNC: Hút thuốc lá; <u>Tiểu đường; THA; RLLM</u>; Thừa cân; Thiểu động

http://tieulun.hopto.org

- Rồi kiểm soát từng yếu tố, nhưng đồng thời toàn phức hệ YTNC với mối tương tác giữa chúng: bằng thuốc và bằng các chế độ:

1. Chế độ thuốc men trị các bệnh là YTNC: Tiểu đường, THA (lựa trúng thuốc hạ áp mà hữu ích cho bệnh nhân NMCT là UCMC, chẹn thụ thể AT1, chẹn bêta và nhắm mục tiêu hiện đại là ≤ 140/90 mm Hg)[≤ 130/80 ở bn Tiểu đường hoặc bệnh thận mạn]1 và cả LNT, Thiếu máu (anemia), Cường giáp.

2. Chế độ ăn uống để chống thừa cân và mập nội tạng, giữ BMI 18,5-24,9kg/m2 ,vòng eo < 90cm ở nam và < 80cm ở nữ cả bằng chế độ ăn uống và thể dục (mục 3 dưới đây). Cũng là để giảm LDL-cholesterol và triglycerid (TGR). Càng hệ trọng nếu ở bệnh nhân sau NMCT này vốn song hành các bệnh THA, Tiểu đường, RLLM.

3. Bỏ hút thuốc lá, và không phơi nhiễm môi trường có khói thuốc lá. Cần làm sao gia đình bệnh nhân và bệnh nhân tự thuyết phục và tiến hành theo các chương trình. C có thể giảm hội chứng cai bằng biện pháp đặc hiệu như kẹo chứa nicotin.

4. Chương trình tập vận động, phục hồi chức năng tim sau NMCT: Khởi đầu bệnh nhân tập đi 20-30 ph x 2-3 lần / ngày mà tần số tim vẫn không bị vượt quá 20 nhịp so tần số tim khi nghỉ. Rất tốt nếu trước đi làm trở lại, bệnh nhân được 8 -12 tuần phục hồi chức năng có bài bản. Đánh giá kết quả phải xét cả làm việc, mang xách, lái xe, giao hợp,.. Nói chung, luyện tập phải vừa sức thôi, nhưng rất đều đặn. Có mục tiêu tối thiểu 30 ph x 3-4 lần /tuần. Khuyến khích hình thức đi bộ, chạy chậm, đạp xe đạp,..Còn thể thao? Dầu bộ môn nào, nhưng với nghĩa thi đấu thì tuyệt đối không; dượt chơi cũng bỏ hẳn những pha quá nặng, quá gấp. Bơi lội nhẹ nhàng cũng cấm lặn sâu, bơi một mình, nơi nước nhiều tầng (luồng) nước nóng lạnh khác nhau.

Đưa vận động thẳng vào sinh hoạt (chuộng di chuyển, năng động, giảm ngồi lì một chỗ, nghỉ cũng hình thức động, sử dụng cầu thang bộ, đi bộ xen giữa giờ, thử làm những lao động nhẹ ưa thích mà bệnh nhân vốn đã quen kể cả làm vườn (ngậm trước viên N dưới lưỡi nếu cần),.. Còn mức vận động của du lịch? Máy bay ngày nay không chống chỉ định, nhưng 2 tháng đầu tránh đi xa, tránh tự mang hành lý nặng, nơi đến cần có bảo đảm về y tế.

5. Về giao hợp: Nên kiêng 1 tháng sau NMCT, dùng trước N nếu cần, đóng vai trò tương đối thụ động trong giao hợp, bệnh nhân nữ sau NMCT thôi dùng viên thuốc ngừa thai mà dùng các biện pháp khác.

6. Vệ sinh tinh thần chủ động đáp ứng phù hợp đối với các căng thẳng đầu óc và stress. Cũng là trị lo âu hoặc trầm cảm vốn thường gặp sau NMCT./.

Tài liệu tham khảo chính

1. Nguyễn Lân Việt & cs 8-2008 Khuyến cáo 2008 của HTMHVN về xử trí NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ĐOẠN ST CHÊNH LÊN trong cuốn Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch & chuyển hóa, NXB y học, 2008; tr351-353, tr394-437

http://tieulun.hopto.org

2. Antman E et al. 2007 Focus Update of the ACC/AHA Guidelines for the manag. of patients with ST-elevation MI: a report of the ACC/AHA task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 210-47.

3. Apple FS et al. European Society of Cardiol and ACC guidelines for redefinition of MI. Am Heart J 2002; 144:981-986.

4. Califf R et al. Myocardial reperfusion: New strategies for the new century. Clinician 2000; 18:4-23.

5. Stenestrand U et al. Swedish Register of Cardiac Intensive Care. Early statin treatment following AMI and 1-year survival. JAMA 2001; 285:430-436.

6. Nguyên Huy Dung 2010 Nhồi máu cơ tim, phương pháp làm tan huyết khối MV, can thiệp tái phân phối MV, các biến chứng của NMCT, điều trị suy thất trái do bệnh MV, sốc do tim, digoxin, các thuốc giống giao cảm co sợi cơ, ngưng tim trong BMV, các Loạn nhịp tim trong BMV trong cuốn Bệnh mạch vành, tái bản lần thứ năm, NXB y học, 2010; tr128-301.

81. Những công cụ hỗ trợ dùng tìm kiếm sự không đồng bộ trong thất trái

BS. Lê Thị Bích Vân
PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

Như đã đề cập, kiểu DTI couleur cho phép một sự phân tích thích hợp hơn là kiểu Doppler tissulaire pulsé. Sau điều trị, phương pháp phân tích DTI này có thể bị giảm việc thuyết phục về việc có sự hiện hữu hay không của sự không đồng bộ cơ học. Các công cụ hỗ trợ:

- Một sự lượng giá nhanh có thể được thực hiện với ***kiểu TSI*** (tissue synchronization imaging) có thông số hình ảnh được màu hoá thành màu đỏ những đoạn cơ tim di chuyển chậm trễ. Kiểu hình ảnh này được nhận diện từ những vận tốc của sự dịch chuyển (1).

- Để tránh vấn đề được đề cập ở phần trên của những đỉnh tâm thu số 2 hay 3 trên kiểu vận tốc (hay Doppler tissulaire pulsé), chúng ta có thể sử dụng ***kiểu dịch chuyển (mode déplacement)***, cũng được gọi là *tissue tracking* mà cho phép ghi lại cùng lúc sự phân tích những vận tốc của sự dịch chuyển của vùng có lợi hơn đáng kể trong vòng hoạt động của chu kỳ tim. Vì vậy có thể đo lường dễ dàng những thời gian lệch của sự chuyển động (điều này luôn là một cách đo lường những vận tốc mà không phân biệt rõ ràng những chuyển động thụ động hay chủ động) (hình 15).

- Những ***kiểu strain*** (biến dạng) hay ***strain rate*** (tỉ lệ biến dạng) cho phép đo lường sự co bóp vùng và không phải những sự dịch chuyển. Những cách thức này biểu hiện một phương pháp lý tưởng về lý thuyết để nghiên cứu những sự không đồng bộ vùng trong thất trái, nhưng nó chỉ có thể áp dụng trong một số trường hợp và thêm vào đó nó cần một sự nghiên cứu và sự phân tích bổ sung của những kiểu khác đã đề cập. Vả lại, ngày nay nó chẳng thay thế được vị trí của của các sự đo lường từ những vận tốc.

Những dấu hiệu được nghiên cứu này thường rất hữu ích nhưng có thể bị "náo loạn" và vì vậy nên rất cẩn thận trong sự phân tích nó. Nhiều nghiên cứu trong y văn, đặc biệt gần đây, đã nhấn mạnh sự thích hợp của strain trong nghiên cứu những sự mất đồng bộ trong thất trái trong hướng theo chiều dọc (những mặt cắt từ mỏm), cũng như trong hướng xiên (mặt cắt cạnh ức trục ngang) (hình 16 ---> 19) (2,3,4-7).

Tiếp cận này của nghiên cứu những sự không đồng bộ từ những biến dạng vùng cơ tim sẽ có thể được đơn giản hoá bởi sự xuất hiện của một cách thức mới của tính toán *strain* như: 2D-strain (speckle tracking) (hình 20 --> 22) (8).

Cũng hiện hữu một kiểu tiềm năng hữu ích nữa như: kiểu 3D với nghiên cứu những thể tích vùng, nhưng để nó được khám sử dụng hàng ngày thì nó sẽ cần thiết có những nhịp điệu hình ảnh > 60 - 80 hình mỗi giây (hình 23).

Sau đặt máy, bắt buột phải kiểm tra dòng qua van hai lá, kiểm tra xem sóng A không bị mất và thời gian của đổ đầy thất trái > 40 % chu kỳ tim.

Trong trường hợp ngược lại, một sự điều chỉnh của lệch thời gian nhĩ-thất của máy kích thích sẽ cần thiết (hình 24).

Sự lý tưởng của những sự lệch thời gian liên thất sẽ không được đề cập ở đây vì mức chứng cứ có liên quan sự lợi ích của nó còn yếu và cần những kỹ thuật cao và mới nhất (kiểu Doppler tissulaire 3 phương diện hay 3D).

KẾT LUẬN

Siêu âm tim là thiết yếu trong theo dõi suy tim. Ngay cả khi siêu âm tim và sự tìm kiếm một sự không đồng bộ cơ học không bắt buột cho việc đưa ra chỉ định của một sự tái đồng bộ bằng kích thích tim, nhưng tối thiểu nên:

- Đo lường thời gian đổ đầy thất trái để tìm kiếm một sự không đồng bộ nhĩ-thất (bình thường nó phải > 40% của RR);

- Đo lường những sự lệch thời gian tiền tống máu động mạch chủ (> 140 ms) và động mạch phổi để tìm kiếm một sự không đồng bộ liên thất (> 40 ms).

Sự lệch thời gian thành trước vách/thành sau trên TM hoặc trên *strain* có thể được đo lường ở mặt cắt cạnh ức và phải có > 130 ms để có chẩn đoán không đồng bộ xiên.

http://tieulun.hopto.org

Ở mặt cắt từ mỏm, sự lệch thời gian vách liên thất/thành bên trên Doppler tissulaire phải > 65 ms để nói có sự không đồng bộ trục dọc;

Cuối cùng, ở những bệnh nhân có một bệnh học phức tạp hơn để phân tích và vả lại có những tiêu chuẩn vẫn còn bàn cãi cho chỉ định của sự tái đồng bộ, vì vậy nên cần đến những theo dõi siêu âm tim cầu kỳ hơn của điều trị.

Nên có thời gian cần thiết để biết rõ những kỹ thuật siêu âm tim mới này trước khi khám phá thêm những công cụ mới như là strain, 2D strain hay 3D thể tích. Thật vậy, có lẽ không nên rút ra những kết luận quá sớm qua những hình ảnh quá "đẹp", nhưng để tự thời gian hoàn chỉnh những công cụ của chúng ta và chứng minh nó có lợi ích lâm sàng trên những nghiên cứu lớn.

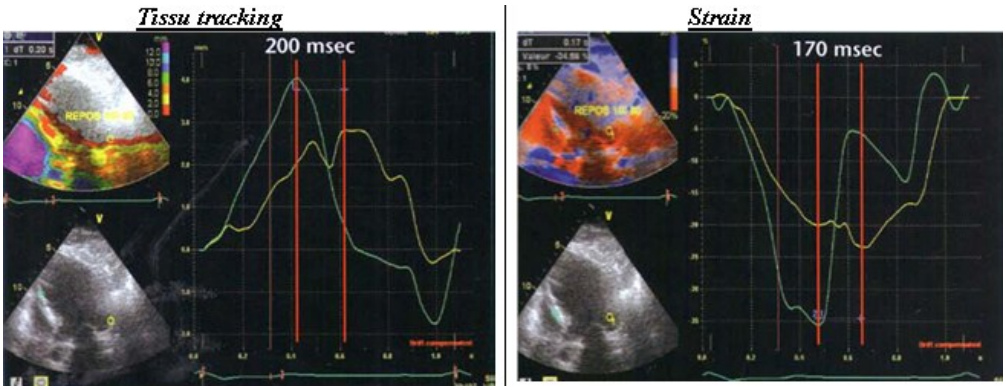

Hình 15: Việc sử dụng của kiểu dịch chuyển (tissue tracking) để ghi lại cùng lúc sự phân tích những vận tốc của dịch chuyển của vùng quan tâm.

http://tieulun.hopto.org

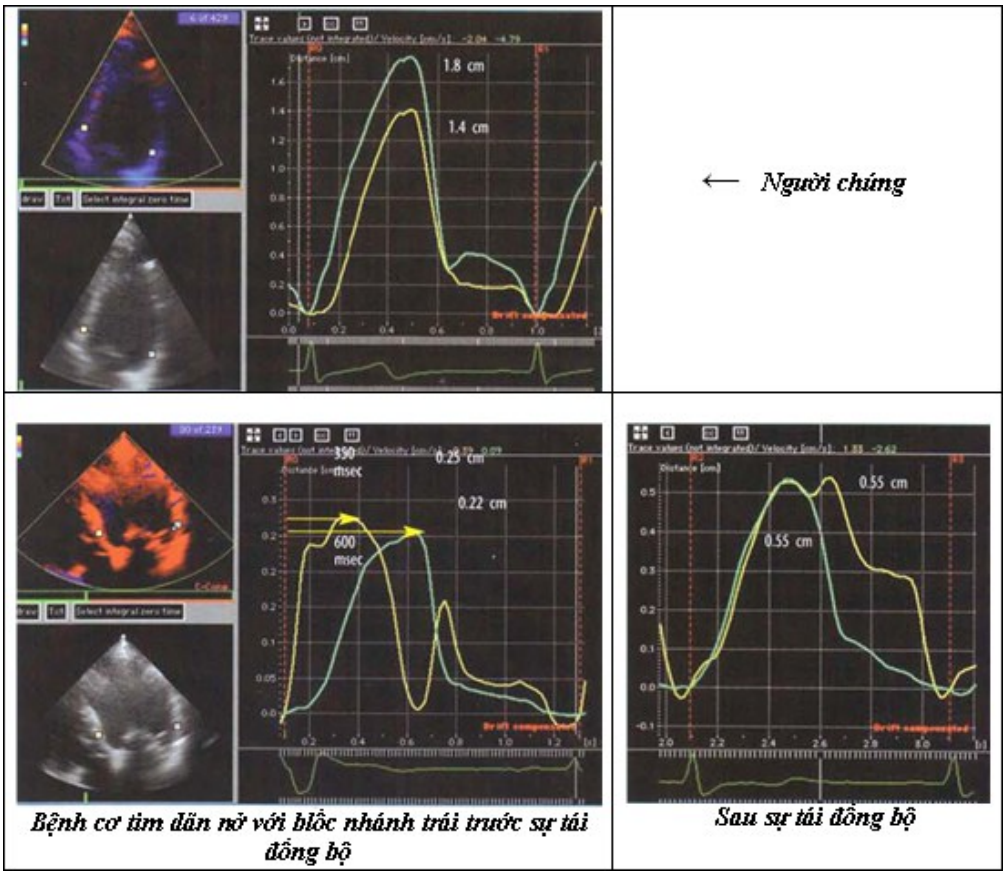

Hình 16: Sự không đồng bộ theo trục dọc

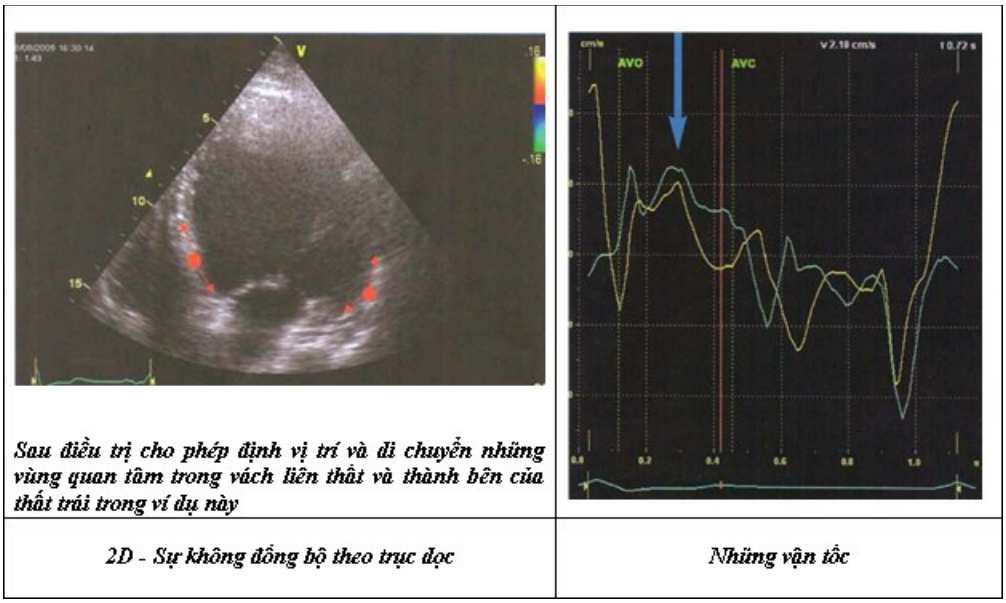

Hình 17: Lợi ích của nghiên cứu của sự không đồng bộ sau điều trị khi sử dụng những vận tốc, và những sự dịch chuyển và những biến dạng vùng cũng vậy.

http://tieulun.hopto.org

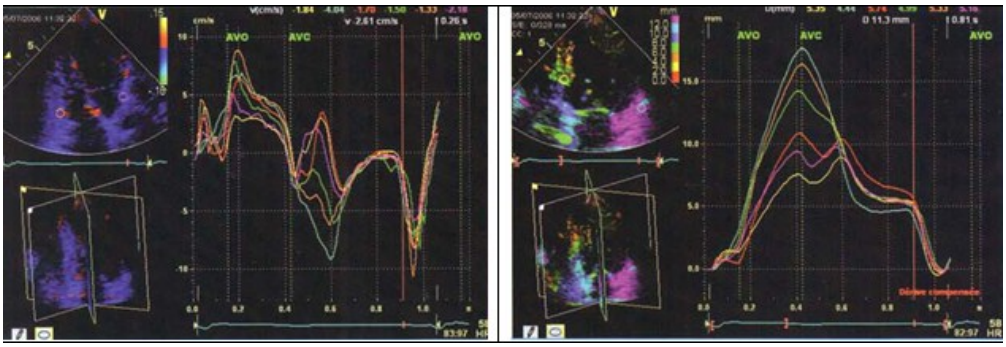

Hình 18: Kiểu 3 phương diện (3 plans): có được nhờ một đầu dò ma trận, 3 phương diện cùng lúc cho phép tìm kiếm một sự không đồng bộ trong cùng một chu kỳ, ở thành trước, thành dưới, vách liên thất, thành bên, thành trước vách và thành sau và khi di chuyển qua bởi "nhấp chuột", của kiểu vận tốc, kiểu strain hay *tissue tracking* như trên ví dụ này. Kiểu này đặt biệt được dùng khi sự lý tưởng những sự lệch thời gian liên thất sau đặt máy. Nó cần thiết trong trường hợp rung nhĩ (dùng trước và sau đặt máy).

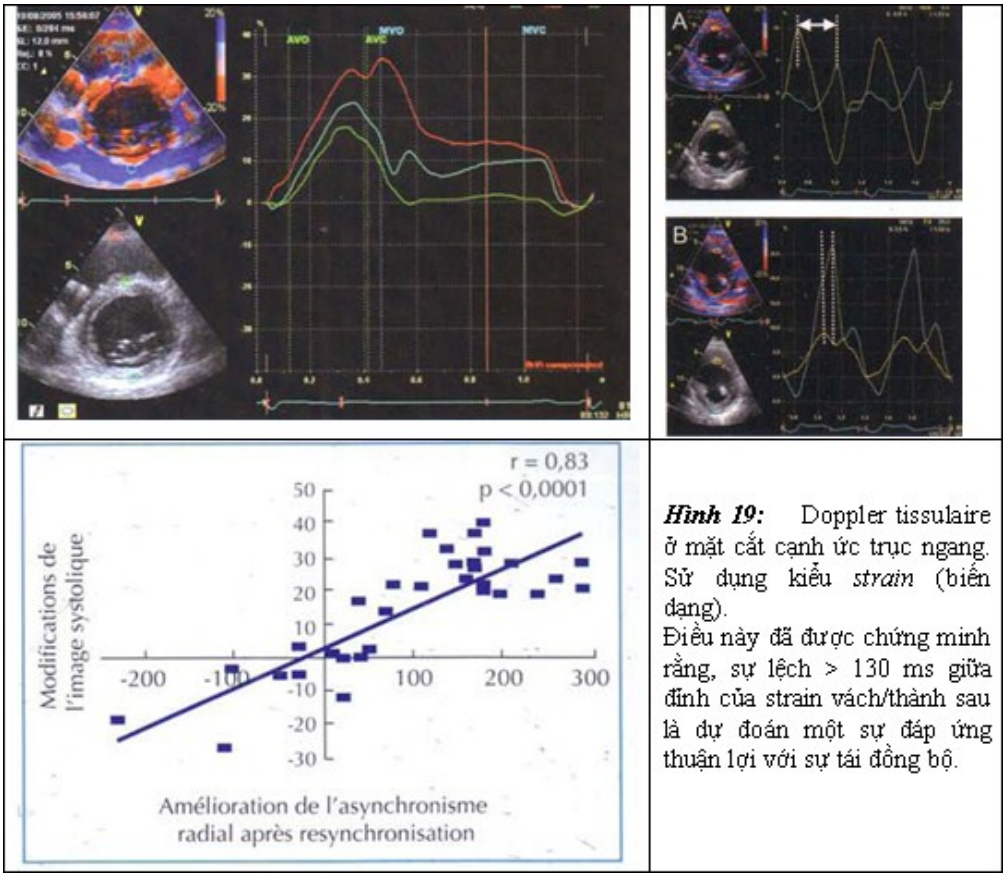

Hình 19: Doppler tissulaire ở mặt cắt cạnh ức trục ngang. Sử dụng kiểu *strain* (biến dạng).
Điều này đã được chứng minh rằng, sự lệch > 130 ms giữa đỉnh của strain vách/thành sau là dự đoán một sự đáp ứng thuận lợi với sự tái đồng bộ.

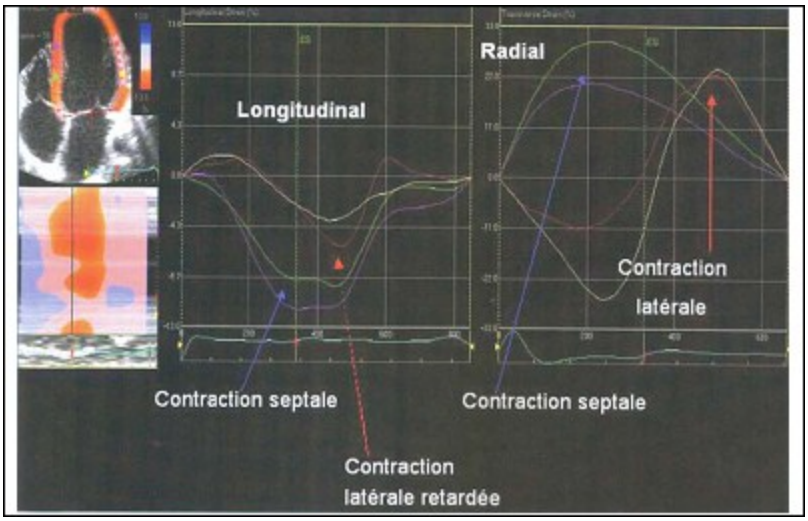

Hình 20: Strain 2D: nghiên cứu dựa trên cùng một hình ảnh những sự lệch thời gian của sự co bóp dọc và xiên

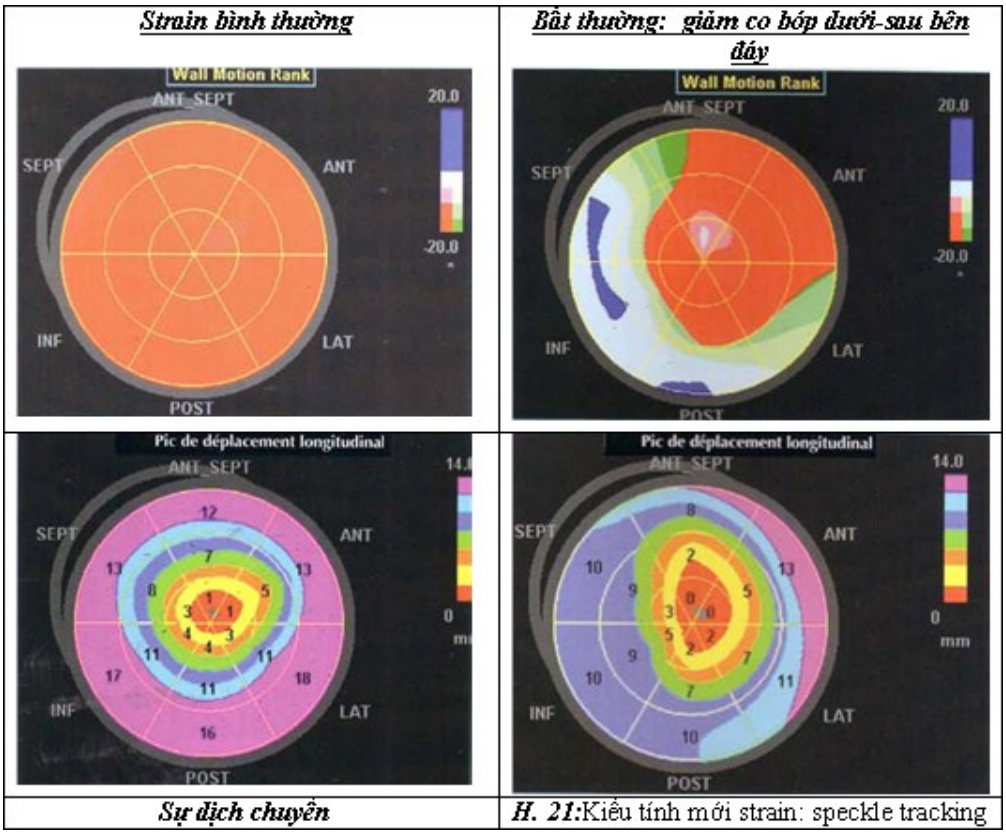

H. 21: Kiểu tính mới strain: speckle tracking

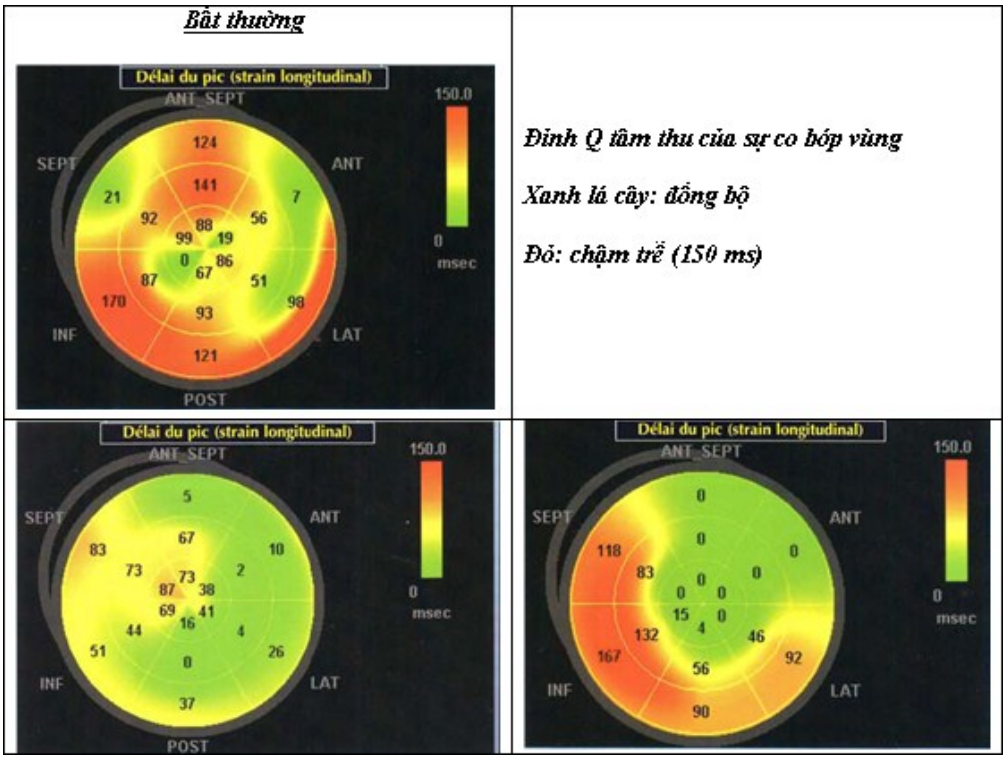

Hình 22: Kiểu mới của tính strain: 2D strain. Kiểu TSI (*tissue synchronization imaging*), hình ảnh số liệu những sự lệch thời gian các vùng.

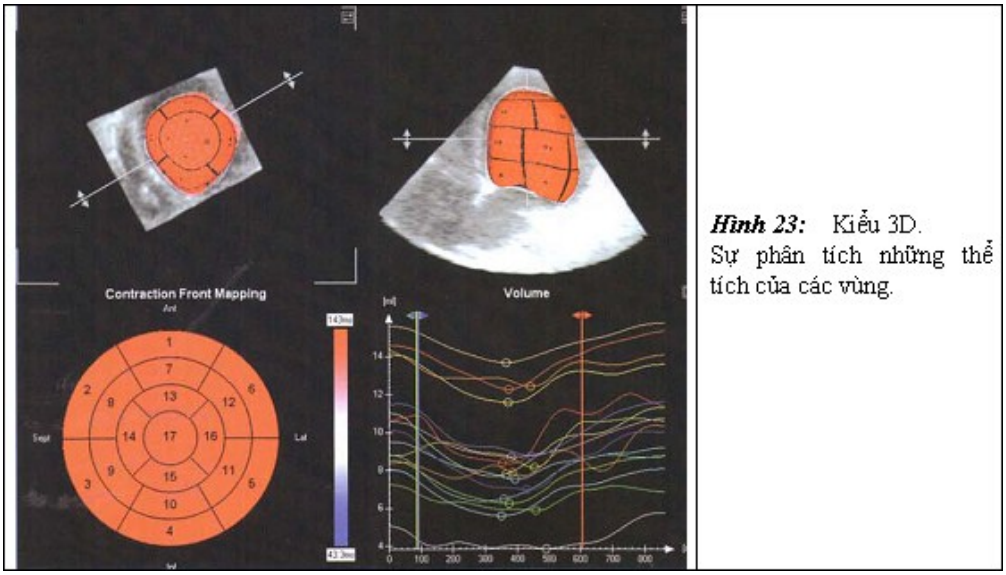

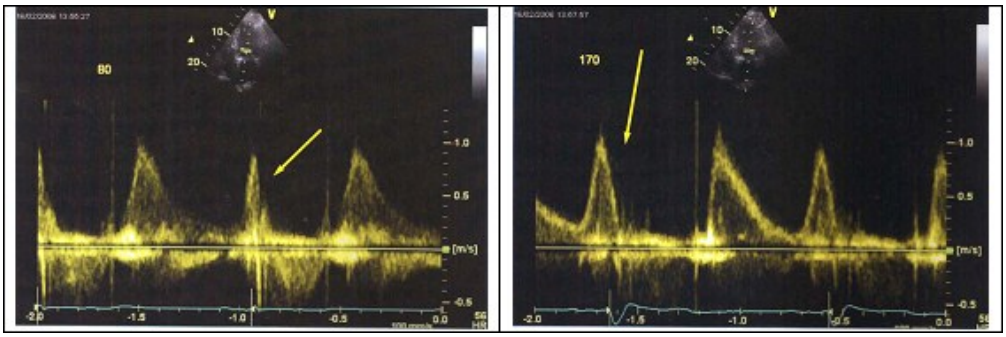

Hình 24: Sau đặt máy. Luôn luôn kiểm tra dòng qua van hai lá: sự đổ đầy, thời gian của dòng qua van hai lá > 40 % của chu kỳ RR. Điều chỉnh bằng cách tăng hay giảm để lý tưởng sư lệch nhĩ - thất để có được dòng qua van hai lá dài nhất với một sóng A lớn nhất và một chỉ số thời gian-vận tốc (ITV = Index Temps-Vitesse) lớn nhất.

Tài liệu tham khảo:

1. Yu CM et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging. J Am Coll Cardiol 2005; 45 (5): 677-84.

2. Bax JJ et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1-issues before device implantation. J Am Coll Cardiol 2005; 46 (12): 2153-67.

3. Dohi K et al. Utility of echocardiographic tissue synchronization imaging to redirect left ventricular lead placement for improved cardiac resynchronization therapy. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28 (5): 461-5.

4. Dohi K et al. Utility of echocardiographic radial strain imaging to quantify left ventricular dyssynchrony and predict acute response to cardiac resynchronization therapy. Am J Cardiol 2005; 96 (1): 112-6.

5. Mele D et al. Left intraventricular myocardial deformation dyssynchrony identifies responders to cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure. Eur Heart J 2006; 27 (9): 1070-8.

6. Porciani MC et al. Utility of a new left ventricular asynchrony index as a predictor of reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2006; 27 (15): 1818-23.

7. Sun JP et al. Evaluation of ventricular synchrony using novel Doppler echocardiographic indices in patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. J Am Soc Echocardiogr 2004; 17 (8): 845-50.

8. Suffoletto MS et al. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. Circulation 2006; 113 (7): 960-8.

http://tieulun.hopto.org

82. Rối loạn lipid máu

Trưởng ban soạn thảo: GS.TS.BS. Đặng Vạn Phước
Các ủy viên: GS.BS. Phạm Tử Dương
GS.BS. Vũ Đình Hải
TS.BS. Trần Văn Huy
TS.BS. Vũ Điện Biên
TS.BS. Trương Thanh Hương
PGS. TS.BS. Trương Quang Bình

ĐẶC ĐIỂM CỦA KHUYẾN CÁO XỬ TRÍ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Ra đời trong thời điểm bệnh tim mạch do xơ vữa đang trở nên phổ biến ở Việt Nam. Ra đời vào thời điểm có rất nhiều người (cả thầy thuốc lẫn bệnh nhân) quan tâm về vấn đề này. Điều này cho thấy là khuyến cáo rất cần thiết nhưng cũng đòi hỏi sự soạn thảo công phu, chính xác và phù hợp với người sử dụng.

2. Đã có nhiều khuyến cáo tốt của nước ngoài cũng như của các Hội Tim mạch khác làm cơ sở cho khuyến cáo lần này.

3. Đưa thêm phần rất quan trọng trong xử trí rối loạn lipid (RLLP) máu là việc đánh giá các nguy cơ tim mạch đi kèm.

4. Giới thiệu thêm khái niệm yếu tố nguy cơ (YTNC) tương đương bệnh ĐM vành.

5. Giới thiệu thêm thang điểm tính nguy cơ bệnh ĐM vành trong 10 năm tới trong việc xác định nguy cơ của bệnh nhân một cách chặt chẽ hơn.

6. Các mức độ mục tiêu của các trị số lipid, lipoprotein nghiêm ngặt hơn. Mức LDL-C cho bệnh nhân có nguy cơ cao là < 70 mg% thay vì < 100 mg% như của các khuyến cáo trước.

7. Đưa thêm khái niệm "không HDL-C" trong RLLP máu và xử trí RLLP máu.

8. Hướng dẫn xử trí cho từng trường hợp RLLP máu cụ thể.

9. Chủ yếu là dựa vào các thông tin và tài liệu của nước ngoài, không có điểm nào chuyên biệt cho bệnh nhân Việt Nam.

http://tieulun.hopto.org

HƯỚNG DẪN TRA CỨU VÀ SỬ DỤNG BẢN KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Bản khuyến cáo gồm có đầy đủ các phần cần thiết về cơ sở lý luận, các nghiên cứu về xử trí rối loạn lipid máu, cách phân loại RLLP máu, cách đánh giá nguy cơ tim mạch cho từng cá thể được thăm khám, các phương cách điều trị RLLP máu, các loại thuốc và cuối cùng là áp dụng điều trị cho từng nhóm đối tượng RLLP máu riêng biệt.

2. Động tác phát hiện, đánh giá và điều trị RLLP máu là những điều có tính chất thường qui trên bệnh nhân có nguy cơ bệnh ĐM vành và những động tác này ít gây tổn hại cho bệnh nhân cho nên chưa thấy có khuyến cáo nào (của các quốc gia riêng lẻ hay của Tổ chức Y tế Thế giới) xếp mức độ cần thực hiện (nhóm I, II hoặc III). Tất cả các khuyến cáo lần này đều dựa vào các công trình nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm, số lượng đối tượng nghiên cứu lớn. Vì vậy, mức độ bằng chứng của khuyến cáo là thuộc nhóm A.

3. Một điều xuyên suốt trong toàn bản khuyến cáo là tập trung vào mục tiêu chính: LDL-C. Nếu có rối loạn về LDL-C thì xử trí LDL-C, còn nếu có thêm rối loạn khác phối hợp thì cũng xử trí LDL-C trước rồi mới đến các rối loạn khác sau.

4. Có thể tra cứu về xử trí RLLP máu cho từng loại đối tượng riêng biệt tùy theo tình trạng RLLP máu của họ thuộc loại nào và thuộc mức độ nào.

KHUYẾN CÁO VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. CƠ SỞ CỦA KHUYẾN CÁO

Rối loạn lipid máu là một yếu tố nguy cơ chính của bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch. Tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-C), giảm lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C), tăng triglyceride (TG) là những yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh động mạch (ĐM) vành. Mức độ LDL -C càng cao thì nguy cơ bị bệnh ĐM vành càng lớn. Ở các nước tiên tiến, khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid (RLLP) máu đã có từ những năm 1980. Hội tim mạch quốc gia Việt Nam đã có khuyến cáo về vấn đề này năm 1998. Từ đó cho đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu mới về lĩnh vực này cho nên đã có một số thay đổi trong điều trị RLLP máu. Khuyến cáo lần này nhằm cung cấp thêm một số hướng dẫn cụ thể trong đánh giá và xử trí RLLP máu.

1.1. Tầm quan trọng

Bệnh ĐM vành và các bệnh lý xơ vữa ĐM là nguyên nhân gây tử vong chính ở các nước phát triển. Tỷ lệ tử vong do các dạng bệnh lý này cũng đang tăng lên tại các nước đang phát triển. Số liệu mới nhất của Tổ chức Y tế Thế giới về số người tử vong do bệnh ĐM vành của Việt Nam là 66.179 người mỗi năm. Theo đà phát triển kinh tế và lối sống của cộng đồng thì dự báo con số này sẽ là 100.000 vào năm 2010 (khoảng 300 người tử vong do bệnh này mỗi ngày).

http://tieulun.hopto.org

Vai trò của rối loạn lipid máu trong bệnh lý xơ vữa ĐM đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu dịch tễ học quan sát, thực nghiệm và cả những công trình nghiên cứu tiền cứu - can thiệp. Việt Nam chưa có các công trình nghiên cứu tiền cứu để xác định rõ vai trò của rối loạn lipide máu trong bệnh ĐM vành. Chúng ta chỉ có những công trình nghiên cứu cho thấy rằng RLLP máu là một vấn đề rất thường gặp ở cộng đồng và nhất là ở các đối tượng có bệnh ĐM vành rồi. Theo nghiên cứu của Trương Thanh Hương và Trương Quang Bình thì tỷ lệ người bệnh ĐM vành có RLLP máu là gần 67%. Vì vậy, RLLP máu là một vấn đề rất thường gặp và rất trầm trọng. Chúng ta cần phải có cả điều trị phòng ngừa tiên phát và điều trị phòng ngừa thứ phát cho mọi người, ngay cả cho trẻ em nữa. Nếu không tập trung vào vấn đề này chúng ta có thể sẽ phải có tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch, xơ vữa chiếm hàng đầu (32%) trong các nguyên nhân gây tử vong, như các nước phương Tây trong thập niên 1980.

1.2. RLLP máu là một trong những yếu tố khởi đầu cho quá trình hình thành và phát triển của xơ vữa ĐM, của bệnh ĐM vành. RLLP máu sẽ làm rối loạn chức năng của nội mạc mạch máu, dẫn đến xơ vữa động mạch, bệnh động mạch vành, thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim. Khi có tăng LDL -C, nhất là các LDL dạng có kích thước nhỏ và đậm đặc, thì LDL có cơ hội chui vào lớp dưới nội mạch của thành mạch. Tại đây, LDL bị oxyt hóa. Các dạng LDL đã bị oxyt hóa dễ bị các tế bào bạch cầu đơn nhân thực bào một cách không có giới hạn. Việc thực bào không có giới hạn này tạo ra các tế bào bọt, khởi đầu cho việc hình thành sang thương xơ vữa ở thành động mạch.

Mảng xơ vữa ngày càng lớn lên, chiếm thể tích ngày càng nhiều trong lòng động mạch vành, làm hẹp lòng động mạch vành. Hậu quả của tình trạng hẹp lòng động mạch vành là thiếu máu cục bộ cơ tim. Ngoài ra LDL oxyt - hóa còn ức chế tế bào nội mạc tổng hợp NO (là chất dãn mạch), làm giảm các chức năng của tế bào nội mạc: điều hòa trương lực thành mạch, chống kết tập tiểu cầu, cân bằng đông và chống đông máu. Người ta cũng đã nhận thấy rằng tình trạng tăng LDL-C làm cho mảng xơ vữa dễ gây biến chứng hơn (nứt, loét, vỡ, tạo tắc nghẽn lòng mạch do máu động). Hậu quả này đã được thể hiện rất rõ trong các nghiên cứu lâm sàng, chứng minh mối liên quan giữa mức độ LDL - C và các biến cố tim mạch.

1.3. Các phân loại về RLLP máu

Đã có nhiều cách phân loại về RLLP máu. Có phân loại chú ý vào sự mô tả tình trạng RLLP máu, có phân loại hướng vào việc xử trí trong thực hành lâm sàng. Phân loại có tính chất mô tả tình trạng RLLP máu là phân loại của Fredrickson. Phân loại này thiếu thành phần quan trọng của RLLP máu là HDL-C và tương đối khó áp dụng trong thực hành lâm sàng. Phân loại của De Gennes, của hiệp hội tim mạch Châu Âu đơn giản hơn và dễ áp dụng trên lâm sàng hơn: tăng cholesterol đơn thuần, tăng TG đơn thuần, tăng cả cholesterol và TG. Hiện tại, trong thực hành lâm sàng cũng như trong khuyến cáo của các nước khác, RLLP máu được xem xét từng thành phần và tập trung vào LDL-C, TG, HDL-C.

Bảng 1: Phân loại của Fredrickson (có bổ sung của Tổ chức Y tế Thế giới)

Type	**I**	**IIA**	**IIB**	**III**	**IV**	**V**

http://tieulun.hopto.org

Thành phần lipoprotein tăng	Chylomicron	LDL	VLDL, LDL	IDL	VLDL	Chylomicron VLDL
Thành phần lipid tăng	TG	CT	CT TG	CT TG	TG	CT

Bảng 2: Phân loại EAS (European Atherosclerosis Society).

Loại	**Tăng cholesterol**	**Tăng triglyceride**	**Thể tăng kết hợp**
Thành phần lipoprotein tăng	LDL	VLDL	LDL + VLDL
Thành phần lipid tăng	CT	TG	CT + TG

Hiện tại, trong thực hành lâm sàng cũng như trong khuyến cáo của các nước khác, RLLP máu được xem xét từng thành phần và tập trung vào LDL-C, TG, HDL-C.

1.4. Liên quan giữa RLLP máu và bệnh ĐM vành

Liên quan giữa RLLP máu và bệnh ĐM vành đã được chứng minh rất rõ ràng. Những nghiên cứu dịch tễ học cho thấy rất rõ là tỷ lệ tử vong và thương tật do bệnh ĐM vành gắn liền với tỷ lệ tăng cholesterol máu của cộng đồng. Các nghiên cứu dịch tễ học quan sát được thực hiện rất sớm. Ngay từ những năm 1960, 1970 đã có những công trình nghiên cứu lớn được công bố.

- Năm 1970, "Nghiên Cứu 7 Quốc Gia" (The Seven Countries Study) cho thấy rằng người Nhật và các dân tộc ở quanh Địa Trung Hải ăn ít mỡ bão hòa, mức cholesterol máu thấp và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV cũng thấp; trong khi người Phần Lan và Hoa Kỳ có mức cholesterol máu cao và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV cũng cao.

- Năm 1973, Goldstein đã có nghiên cứu về tăng lipide máu ở 500 người nhồi máu cơ tim. Tác giả này thấy rằng mức cholesterol máu của họ rất cao so với những người bình thường.

- Liên tiếp trong các năm 1974, 1975, 1978 là các cộng trình nghiên cứu về mối liên quan giữa cholesterol máu và bệnh ĐM vành ở những người Nhật di cư sang ở Hoa Kỳ. Kết quả của các nghiên cứu này cho thấy răng số người Nhật di cư sang Hoa Kỳ đã dùng chế độ ăn nhiều mỡ và cholesterol, có mức cholesterol máu cao, và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐM vành cao hơn so với người Nhật ở chính quốc.

- Năm 1986, nghiên cứu "Thử Nghiệm Can Thiệp Đa Yếu Tố" (Multiple Risk Factor Interventional Trial) khảo sát trên 350.000 người nam giới đã chứng minh rằng có sự liên quan rõ rệt giữa mức cholesterol máu và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐM vành.

http://tieulun.hopto.org

- Nghiên cứu quan sát trên từng cá thể của cộng đồng như nghiên cứu Framingham Massachusette (Hoa Kỳ) bắt đầu từ năm 1948 và hiện nay vẫn đang còn tiếp tục theo dõi. Nghiên cứu này khảo sát trên 10.000 người và sau đó theo dõi, phát hiện bệnh ĐM vành ở những người này. Bằng cách này các nhà nghiên cứu đã thấy rằng tỷ lệ bệnh ĐM vành rất cao ở những người có mức cholesterol máu cao từ đầu nghiên cứu.

Quan trọng hơn nữa là các nghiên cứu can thiệp, phòng ngừa biến cố bệnh ĐM vành trong những năm gần đây. Từ năm 1994 cho đến 2004, đã có ít nhất là 8 công trình nghiên cứu lớn (4S, WOSCOPS, CARE, LIPID, AFCAPS, PROSPER, HPS, TNT) chứng tỏ rằng điều trị RLLP máu sẽ làm giảm tỷ lệ mắc và tử vong do bệnh ĐM vành.

Bảng 3: Tám nghiên cứu lớn về điều trị với Statin

Năm	Nghiên cứu	Thuốc dùng	Số bệnh nhân
1994	4S	Simvastatin	4.444
1995	WOSCOPS	Pravastatin	6.595
1996	CARE	Pravastatin	4.159
1998	AFCAPS	Lovastatin	6.605
1998	LIPID	Pravastatin	9.014
2002	HPS	Simvastatim	20.536
2003	ASCOT-LLA	Atorvastatin	10.305
2004	TNT	Atorvastatin	10.000

Nét mới trong các công trình nghiên cứu can thiệp gần đây là đã nêu lên khái niệm rất tích cực trong điều trị tăng LDL -C là: "LDL-C càng thấp càng tốt". Nghiên cứu HPS kết luận rằng: khi đưa LDL-C xuống đến mức < 70 mg% thì có thể làm giảm thêm tỷ lệ biến cố mạch vành 22%. (xem bảng 4).

Bảng 4: Các nghiên cứu can thiệp bằng Statins

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu (n)	Loại thuốc	% giảm LDL-C	Giảm tử vong chung (%)	Giảm biến cố ĐM vành (%)	Giảm CABG PTCA (%)
4S (4444)	Simvastatin 20-40mg/ngày	35	30 (p=0,003)	34 (p<0,0001)	37 (p<0,0001)
CARE (4159)	Pravastatin 40mg/ngày	39	9 KYN	24 (p=0,003)	27 (p<0,001)
LIPID (9014)	Pravastatin 40 mg/ngày	25	22 (p<0,0001)	24 (p<0,0001)	22 (p<0,001)

PHÒNG NGỪA NGUY CƠ CAO

HPS (20536)	Simvastatin 20-40mg/ngày	29	18 (p=0,0003)	27 (p<0,0001)	24 (p<0,0001)

PHÒNG NGỪA TIÊN PHÁT

WOSCOPS (6595)	Pravastatin 40mg/ngày	26	22 (p=0,051)	31 (p<0,001)	37 (p<0,009)
AFCAPS (6605)	Lovastatin 20-40mg/ngày	25	0 KYN	37 (p<0,0001)	33 (p<0,001)
ASCOT-LLA (10305)	Atorvastatin 10mg/ngày	33	13 (p=0,16)	29 (p<0,0005)	chưa có

4S= Scandinavian Simvastatin Survival Study, CARE= Cholesterol and Recurrent Events trial, LIPID= Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease trial, HPS= Heart Protection Study, WOSCOPS= West of Scotland Coronary Prevention Study, AFCAPS= Air Force Coronary Atherosclerosis Prevention Study, ASCOT-LLA= Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm, CABG= phẫu thuật bắc cầu ĐM vành, PTCA= Can thiệp ĐM vành qua da. KYN= không ý nghĩa

Như vậy, từ các nghiên cứu về sinh bệnh học, các nghiên cứu về dịch tễ học, các nghiên cứu điều trị - can thiệp cho thấy rằng trong chẩn đoán và điều trị RLLP máu thì LDL-C là mục tiêu hàng đầu (primary target).

Với các kết quả nghiên cứu mới này, khuyến cáo về điều trị RLLP máu cần được điều chỉnh và bổ sung thêm.

2. NHỮNG VẤN ĐỀ CẦN LƯU Ý KHI ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM LIPID MÁU

2.1. Trước khi cho bệnh nhân thực hiện xét nghiệm về lipid máu, cần phải chú ý đến những loại thuốc có thể ảnh hưởng đến lipid máu, nhất là các loại thuốc hạ áp. Bảng sau đây cho biết ảnh hưởng của các loại thuốc hạ áp lên lipid máu.

Bảng 5: Ảnh hưởng của các loại thuốc hạ áp trên lipid, lipoprotein máu

Thuốc	TC	LDL-C	HDL-C	TG
Lợi tiểu				
Thiazides (TZ)	14	10	2	14
TZ liều thấp	0	0	0	0
Indapamide	0	0	0	0
Spironolactone	5	?	?	31
Ức chế bêta				
Propranolol	0	-3	-11	16
Atenolol	0	-2	-7	15
Metoprolol	0	-1	-9	14
Acebutolol	-3	-4	-12	6
Pindolol	-1	-3	-2	7
Ức chế Alpha-bêta				
Labetolol	2	2	1	8
Carvedilol	-4	?	7	-20
Ức chế calci				
Amlodipine	-1	-1	1	-3

2.2. Những yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm lipid máu

- Kết quả xét nghiệm có thể thay đổi từ phòng xét nghiệm này cho đến phòng xét nghiệm khác (cùng một mẫu máu được xét nghiệm ở những phòng xét nghiệm khác nhau). Hiện tại, sự khác nhau này dao động từ 2,2 - 13,7%. Mục tiêu chuẩn hóa các phòng xét nghiệm để cho sự dao động về kết quả lipid máu giữa những phòng xét nghiệm là < 3%.

-Cũng có sự thay đổi về kết quả xét nghiệm lipid máu trong từng cá thể được xét nghiệm (intra - individual variation in lipids, lipoproteins). Bảng 6 sẽ cung cấp những chi tiết về sự thay đổi kết quả xét nghiệm theo phòng xét nghiệm và theo từng cá thể được xét nghiệm.

Bảng 6: Thay đổi lipid; lipoprotien máu do kỹ thuật phân tích và do sự thay đổi của từng cá nhân.

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm	Thay đổi theo phòng xét nghiệm (%)	Thay đổi theo từng cá nhân (%)
Cholesterol toàn phần	2.0 - 2.5	5.0 - 8.2
Triglyceride	2.7 - 5.0	17.8 - 22.3
HDL-C	3.7 - 7.2	7.1 - 10.0
LDL-C	4.3 - 5.2	7.8 - 13.6

2.3. Tình trạng sinh lý và bệnh lý có ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm lipid, lipoprotein máu. Phẫu thuật lớn làm giảm cholesterol và TG (50%) và sẽ trở về mức ban đầu sau 1 tháng. Cholesterol sẽ giảm đi trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp. Tình trạng viêm nhiễm làm giảm cholesterol toàn phần và LDL - C nhưng lại làm tăng TG.

3. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG RLLP MÁU VÀ CÁC YTNC TIM MẠCH ĐI KÈM

3.1. Đánh giá mức độ RLLP máu

- Tất cả những người ≥ 20 tuổi cần được xét nghiệm về lipid máu (CT, LDL-C, HDL-C, TG) mỗi 5 năm. Chú ý là phải làm đủ các thành phần nêu trên của bộ mỡ máu, không nên chỉ cho xét nghiệm Cholesterol toàn phần mà thôi. Kết quả xét nghiệm sẽ được đánh giá theo bảng sau: B.7.

Bảng 7: Các mức độ RLLP máu

LDL -C (mg%)	
<100	Tối ưu
100 - 129	Gần tối ưu
130 - 159	Cao giới hạn
160 - 189	Cao

http://tieulun.hopto.org

≥ 190	Rất cao
CT (mg%)	
< 200 200 - 239 ≥ 240	Bình thường Cao giới hạn Cao
HDL - C (mg%)	
< 40 ≥ 60	Thấp Cao
TG (mg%)	
< 150 150 - 199 200 - 499 ≥ 500	Bình thường Cao giới hạn Cao Rất cao

Các trị số của từng thành phần lipid, lipoprotein máu thường được tính theo đơn vị mg% hoặc mmol/L. Tùy theo thói quen sử dụng của từng vùng, từng quốc gia khác nhau mà loại đơn vị nào được sử dụng nhiều. Ở đây chúng tôi xin nêu ra công thức tính từ đơn vị mg% ra đơn vị mmol/L.

Công thức chuyển đổi giữa 2 hệ thống đơn vị.

	x Hệ số chuyển đổi 1	
X (đơn vị mg%)	→ ←	**Y** (đơn vị mmol/L)
	x Hệ số chuyển đổi 2	

Hệ số chuyển đổi của lipid, lipoprotein máu.

http://tieulun.hopto.org

Chất	Hệ số chuyển đổi 1	Hệ số chuyển đổi 2
Cholesterol toàn phần	0,0260	38,46
Triglyceride	0,0115	86,96
HDL-C	0,0257	38,89
LDL-C	0,0257	38,80

Ví dụ: 100 mg% LDL-C = 100 x 0,0257 = 2,57 mmol/L (2,6 mmol/L)

3.2. Đánh giá nguy cơ tim mạch đi kèm

Đánh giá nguy cơ tim mạch là bước đầu tiên trong xử trí RLLP máu. Thái độ và mức độ xử trí tùy thuộc nhiều vào tình trạng riêng lẻ của từng cá thể được đánh giá. Trong việc xác định này, cần thiết phải xác định là đã có bệnh ĐM vành hay chưa, có các yếu tố nguy cơ (YTNC) ***tương đương*** với bệnh ĐM vành (đái tháo đường, bệnh xơ vữa ĐM ngoại biên, phình ĐM chủ bụng, bệnh ĐM cảnh có triệu chứng, nguy cơ bệnh động mạch vành trong 10 năm tới >20%) hay không. Còn 5 yếu tố chính nữa phải quan tâm theo bảng 8 dưới đây: B8.

Bảng 8: *Các yếu tố nguy cơ chính*

Hút thuốc lá.
Tăng Huyết áp (≥ 149/90 hoặc đang dùng thuốc hạ áp)
HDL - C thấp (<40 mg%)
Bệnh sử gia đình có người bị bệnh ĐM vành sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi).
Tuổi (nam ≥ 45 tuổi, nữ ≥ 55 tuổi)

3.3. Sau khi đã xác định tất cả các yếu tố nguy cơ tim mạch trên, bệnh nhân cần được đánh giá xem nguy cơ 10 năm bệnh ĐM vành (nguy cơ mắc bệnh ĐM vành hoặc bị biến cố của bệnh ĐM vành trong 10 năm tới) là bao nhiêu. Nguy cơ bệnh ĐM vành 10 năm được đánh giá theo thang điểm Framingham với điểm số: < 10%, 10 - 20%, và >20%. (xem phụ lục về cách đánh giá nguy cơ bệnh ĐM vành 10 năm tới theo thang điểm Framingham).

Khi đã có đủ các yếu tố nguy cơ tim mạch và ước lượng nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm thì sẽ tiến hành đánh giá nguy cơ chung cho bệnh nhân. Tình trạng nguy cơ của người không có bệnh ĐM vành hoặc không có biểu hiện của tình trạng xơ vữa ĐM trên lâm sàng được xác định qua 2 bước:

- Đếm số yếu tố nguy cơ tim mạch mà người đó có.

http://tieulun.hopto.org

- Ở người có ≥ 2 YTNC thì thực hiện việc đánh giá nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm tới theo thang điểm Framingham.

3.4. Vai trò của các YTNC khác

Các YTNC khác bao gồm: béo phì, ít hoạt động thể lực, chế độ ăn dễ gây xơ vữa, tăng lipoprotein (a), tăng Homocysteine, các yếu tố tiền viêm và tiền đông, bất dung nạp glucose, các biểu hiện của xơ vữa ĐM dưới mức lâm sàng. Các YTNC này không dùng đến trong đánh giá nguy cơ của bệnh nhân nhưng sẽ hữu ích trong trường hợp chọn lựa ra những đối tượng cần điều trị tích cực làm giảm các YTNC.

Chúng ta sẽ sử dụng CRP và Lp(a) trong 2 trường hợp:

- Bệnh nhân là người khỏe mạnh, không có triệu chứng của bệnh tim nhưng lại có tiền sử gia đình rất xấu. Dùng CRP và Lp(a) để tìm xem điều gì tạo nên bệnh sử gia đình xấu như vậy.

- Nhóm bệnh nhân nguy cơ tim mạch ở mức trung bình và có nguy cơ bệnh mạch vành trong 10 năm tới là 10 - 20%. Người nào sẽ ở gần mức 10% và người nào sẽ ở gần mức 20%. Nếu mức độ CRP và Lp(a) xấu thì nên xem cá thể đó là có mức nguy cơ gần 20% và nên xử trí như là nguy cơ cao (đưa mức LDL-C về 70 mg%).

4. XỬ TRÍ RLLP MÁU

4.1. Các phương pháp điều chỉnh RLLP máu

Xử trí RLLP máu bao gồm điều trị thay đổi lối sống và dùng thuốc. Tùy theo mức độ RLLP máu mà thầy thuốc sẽ quyết định là chỉ sử dụng phương pháp thay đổi lối sống hoặc kết hợp cả thay đổi lối sống và dùng thuốc.

4.1.1. Điều trị bằng thay đổi lối sống

Thay đổi chủ yếu là thay đổi trong chế độ ăn và thay đổi trong hoạt động thể lực.

- Giới hạn thời gian ngồi tại chỗ dưới 2 giờ mỗi ngày và tăng thời gian hoạt động mạnh lên >60 phút mỗi ngày. Hoạt động này cần được duy trì đều đặn và ít nhất cũng là 3 - 4 lần mỗi tuần.

- Chế độ ăn: Chế độ ăn tốt sẽ làm giảm cân nặng đến mức lý tưởng (BMI <22) và sẽ làm giảm được LDL-C.

- Thành phần dinh dưỡng trong chế độ ăn dùng trong thay đổi lối sống: bảng 9.

Bảng 9: *Thành phần dinh dưỡng trong chế độ ăn*

Chất	**Khuyến cáo sử dụng**
Mỡ bão hòa	< 7% lượng calo thu nhập

http://tieulun.hopto.org

Mỡ bão hòa đa	Chưa đến 10% calo thu nhập
Mỡ bão hòa đơn	Chưa đến 20% calo thu nhập
Mỡ chung	25 - 35 % calo thu nhập
Carbohydrate	50 - 60 % calo thu nhập
Chất xơ	20 - 30 gr/ ngày
Đạm	15% calo thu nhập
Cholesterol	< 200 mg/ ngày
Tổng năng lượng	Tùy theo cân nặng hiện có để điều chỉnh giảm bớt hoặc duy trì cân nặng lý tưởng.

(xem thêm phụ lục 1 về lượng các chất trên trong từng loại thức ăn)

- Các bước theo dõi khi điều trị thay đổi lối sống.

+ Lần thăm khám 1. Bắt đầu điều trị thay đổi lối sống: giảm thức ăn mỡ bão hòa và cholesterol, động viên tập luyện.

+ Lần thăm khám 2 (6 tuần sau lần thăm khám 1). Đánh giá đáp ứng LDL-C. Nếu mức LDL-C chưa đạt thì cần điều trị tích cực hơn: giảm thêm thức ăn có mỡ bão hòa và có cholesterol. Tập luyện tích cực hơn, tăng cường thức ăn có nhiều sợi xơ.

+ Thăm khám lần 3 (6 tuần sau lần khám 2). Đánh giá đáp ứng LDL-C. Nếu mức LDL-C chưa đạt thì dùng thuốc hạ LDL-C.

+ Sau khi đạt được mức LDL-C cần thiết thì phải theo dõi mỗi 4 - 6 tháng một lần.

4.1.2. Các thuốc dùng điều trị RLLP máu

STATIN

Cơ chế tác dụng: Statin ức chế HMG-CoA reductase và ngăn chặn con đường tổng hợp Cholesterol trong tế bào. Sự giảm sản xuất Cholesterol trong tế bào dẫn đến hoạt hóa protein gắn yếu tố điều hòa sterol - một yếu tố sao chép, đặc biệt tại tế bào gan - làm tăng sản xuất thụ thể LDL và do đó tăng lọai trừ LDL khỏi máu**.**

Tác dụng trên lipid máu:

http://tieulun.hopto.org

- Giảm LDL-C: 18 - 55%.

- Giảm TG: 7 - 30%.

- Tăng HDL-C: 5 - 15%.

Kết quả từ các nghiên cứu lâm sàng: giảm biến cố chính của ĐM vành, giảm tử vong do bệnh ĐM vành, giảm đột quỵ, giảm tỷ lệ tử vong chung.

Tác dụng phụ:

- Đau cơ, có thể chuyển thành bệnh cơ (tăng Creatine Kinase), nếu không điều trị dẫn đến viêm cơ/ly giải cơ vân. Nguy cơ bị tác dụng phụ này tăng khi phối hợp với gemfibrozil, niacin, erythromycin, kháng nấm azoles (ức chế CYP3A4).

- Nhức đầu, chướng bụng, đau bụng, buồn nôn, táo bón/tiêu chảy, nổi mẩn đỏ (thường gặp nhất).

- Tăng các chỉ số chức năng gan (AST, ALT, CK, Phosphatase kiềm, bilirubine toàn phần) - nên kiểm tra khi bắt đầu điều trị và định kỳ mỗi 4-6 tuần vào năm đầu.

Chú ý: Đáp ứng liều không tuyến tính. Liều gấp đôi không làm giảm gấp đôi lượng LDL-C, thường hiệu quả tăng 6%.

Các loại Statin: Lovastatin (Mevacor), Pravastatin (Pravachol), Fluvastatin (Lescol), Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Rosuvastatin (Crestor).

TÁCH ACID MẬT

Cơ chế tác dụng: Cholesterol là tiền chất chính của acid mật. Thuốc kết hợp acid mật tạo phức hợp không hòa tan và thải qua phân. Làm tăng mất acid mật gây tăng oxy hóa cholesterol thành acid mật.

Tác dụng:

- Làm giảm LDL-C: 15 - 30%

- Không ảnh hưởng lên TG

- Tăng HDL-C: 3 - 5%

Tác dụng phụ: Táo bón, chướng bụng, đầy hơi, buồn nôn, đau thượng vị.

Chú ý:

- Có thể làm giảm hấp thu nhiều thuốc khác, nên dùng thuốc khác 1 giờ trước hay 4 giờ sau. Tương tác quan trọng với amiodarone, digoxin, warfarin, statin.

- Có thể làm kém hấp thu các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K). Có thể tăng khuynh hướng chảy máu.

- Thuốc hàng đầu có ích cho bệnh nhân tăng LDL nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể kết hợp các thuốc hạ lipid máu khác.

- Viên không được cắt, nhai hay nghiền nát.

- Cho nước vào dạng bột trước khi uống.

- Thận trọng khi có mức TG > 200 mg%, chống chỉ định khi TG > 400mg%.

Các loại thuốc tách acid mật:

Cholestyramine (Questran), Colesevelam (Welchol), Colestipol (Colestid).

FIBRATE

Cơ chế tác dụng: Ở mức độ tế bào, các Fibrate là chất đồng vận cho yếu tố chuyển nhân (hoạt hóa và làm tăng sinh thụ thể alpha peroxisome) làm kích thích sự tổng hợp các men oxid hóa acid béo. Sự oxid hóa acid béo làm giảm TG.

Có 2 nhóm chính: gemfibrozil và fenofibrate.

1- GEMFIBROZIL

Tác dụng:

- Làm giảm TG: 20 - 50%.

- Làm giảm nhẹ LDL-C: 5 - 20%.

- Tăng HDL: 10 - 20%.

Liều dùng: 600mg, 30 phút trước bữa ăn sáng và tối.

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, tiêu chảy.

Chú ý: Thận trọng khi dùng chung statin.

2- FENOFIBRATE

Tác dụng:

- Làm giảm TG: 20 - 50%.

- Làm tăng HDL: 10 - 20%

- Làm giảm LDL nhỏ đậm đặc.

Liều dùng: 1 viên mỗi ngày.

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, mẩn đỏ, sỏi mật, tiêu chảy.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý:

- Thận trọng khi dùng chung statin, gemfibrozil.

- Tương tác warfarin, có thể làm tăng kháng đông.

Các loại Fibrate: Bezafibrate (Bezalip), Fenofibrate (Tricor, Lipanthyl)

NICOTINIC ACID (Niacin, Niaspan)

Cơ chế tác dụng: chưa biết hoàn toàn.

- Ức chế ly giải mỡ ở mô mỡ.

- Giảm ester hóa TG tại gan.

- Tăng hoạt lipoprotein lipase.

Tác dụng:

- Làm tăng HDL (tác dụng rõ nhất của nhóm này): 15 - 35%

- Làm giảm LDL-C: 5 - 25%

- Giảm TG: 20 - 50%.

Kết quả nghiên cứu lâm sàng: Giảm biến cố chính của mạch vành, có thể giảm tỷ lệ tử vong chung.

Chú ý:

- Thận trọng khi dùng chung statin, gemfibrozil.

- Tương tác warfarin (có thể làm tăng kháng đông).

Tác dụng phụ:

- Đỏ bừng da: ấm, ngứa, nhột phần trên cơ thể và nhức đầu có thể xảy ra với liều khởi đầu.

- Có thể cải thiện tác dụng bằng cách cho 325mg aspirin nửa giờ trước khi dùng và bằng cách khởi đầu bằng liều thấp và định chuẩn liều tăng lên.

- Rối loạn tiêu hóa.

- Độc gan, tăng đường huyết, tăng acid uric huyết.

THUỐC ỨC CHẾ SỰ HẤP THU CHOLESTEROL: EZETIMIBE

Cơ chế tác dụng: Ezetimibe làm gián đoạn sự hấp thu cholesterol một cách chọn lọc tại ruột non. Ezetimibe định vị tại bờ bàn chải của tế bào ruột non và ức chế sự hấp thu cholesterol, từ đó gây giảm dòng cholesterol đến gan. Thuốc này sẽ hỗ trợ rất tốt cho statins.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng:

- Giảm LDL-C: 18%.

- Giảm nhẹ TG và tăng nhẹ HDL-C.

- Dùng chung với statins thì sẽ làm giảm LDL-C tốt hơn nữa.

Lưu ý: không cần chỉnh liều khi có suy gan hoặc suy thận.

Liều dùng: 10 mg mỗi ngày.

4.2. Áp dụng trong thực hành lâm sàng

Dùng phương pháp điều trị thay đổi lối sống phối hợp với điều trị bằng thuốc để đạt được các mục tiêu điều trị theo từng loại rối loạn lipid máu. Các bảng sau đây sẽ trình bày các mức độ lipid máu mục tiêu mà điều trị cần đạt được.

4.2.1. Khi có LDL-C cao: mức độ mục tiêu điều trị theo bảng 10.

Bảng 10: *Khuyến cáo điều trị RLLP máu theo mức độ LDL-C*

Loại nguy cơ	**Mục tiêu LDL (mg%)**	**Mức LDL cần thay đổi lối sống (mg%)**	**Mức LDL cần dùng thuốc (mg%)**
Nguy cơ cao: Bệnh mạch vành hoặc tương đương bệnh ĐM vành	<100 Tối ưu là <70	≥ 70	≥ 100
Nguy cơ cao-trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm từ 10 - 20%.	<130 Tối ưu là < 100.	≥ 100	≥ 130
Nguy cơ trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm < 10 %.	<130	≥ 130	≥ 160
Nguy cơ thấp: 0 - 1 YTNC	<160	≥ 160	≥ 190

4.2.2. Khi LDL-C đã đạt mức mục tiêu điều trị mà Triglycerid cao ≥ 200 mg% thì chúng ta phải điều chỉnh theo một khái niệm mới là loại lipoprotein "không -HDL-C" (non-HDL cholesterol). "Không-HDL-C" = CT - HDL-C. Bảng 11 hướng dẫn mức độ mục tiêu của "không-HDL-C" cần đạt được.

Bảng 11: *Khuyến cáo điều trị RLLP máu theo mức độ "không HDL-C"*

http://tieulun.hopto.org

Loại nguy cơ	Mục tiêu LDL (mg%)	Mục tiêu cho loại "không HDL-C" (mg%)
Nguy cơ cao: Bệnh mạch vành hoặc tương đương bệnh ĐM vành	<100 Tối ưu là <70	< 130
Nguy cơ trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm từ 10 - 20%.	<130 Tối ưu là <100.	< 160
Nguy cơ trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm < 10 %.	<130	< 160
Nguy cơ thấp: 0 - 1 YTNC	<160	< 190

4.2.3. Mục tiêu cho mức độ HDL-C là ≥ 40 mg%. Khi HDL-C < 40 mg% thì phải điều chỉnh ngay từ lần thăm khám đầu tiên: giảm cân nặng, tăng cường hoạt động thể lực, ngừng hút thuốc lá, tránh ăn nhiều thức ăn ngọt.

4.3. Điều trị phòng ngừa tiên phát và phòng ngừa thứ phát

4.3.1. Phòng ngừa tiên phát ở trẻ em, thiếu niên

Bắt đầu phòng ngừa từ thời thơ ấu. Công việc phòng ngừa bao gồm (1) Cải thiện chế độ ăn; (2) Hoạt động thể lực và (3) Phát hiện tình trạng rối loạn lipid máu.

Cải thiện chế độ ăn là giới hạn các thức ăn nhiều mỡ bão hòa (<10% calo thu vào), nhiều cholesterol (<300 mg mỗi ngày).

Giới hạn thời gian ngồi tại chỗ dưới 2 giờ mỗi ngày và tăng thời gian hoạt động mạnh lên > 60 phút mỗi ngày.

Tầm soát rối loạn lipid máu ở người có gia đình bị bệnh ĐM vành, ở người có ba hoặc mẹ có cholesterol máu > 240 mg% hoặc có ba mẹ là người có nhiều yếu tố nguy cơ bệnh ĐM vành. Trẻ em và thiếu niên không có các yếu tố nêu trên thì cứ mỗi 5 năm tầm soát RLLP máu 1 lần.

Xét nghiệm tầm soát cần làm đủ cholesterol toàn phần, LDL -C, HDL-C, và TG. Bảng 12 trình bày các giới hạn bình thường của CT và LDL-C ở trẻ em và thiếu niên.

Bảng 12: *Mức CT và LDL-C của trẻ em và thiếu niên*

Mức độ	CT mg%	LDL-C mg%

http://tieulun.hopto.org

Bình thường	<170	<110
Giới hạn	170 - 199	110 - 129
Cao	> 199	>129

4.3.2. Phòng ngừa tiên phát cho người lớn

Phòng ngừa tiên phát tốt sẽ giúp làm giảm gánh nặng bệnh ĐM vành cho quốc gia. Phòng ngừa tiên phát chủ yếu là tác động lên lối sống: (1) giảm ăn mỡ bão hòa và cholesterol; (2) tăng cường hoạt động thể lực và (3) kiểm soát cân nặng. Các nghiên cứu phòng ngừa tiên phát gần đây cho thấy là các thuốc hạ LDL-C máu làm giảm được các biến cố và tử vong do bệnh ĐM vành. Điều trị thay đổi lối sống là nền tảng của điều trị phòng ngừa tiên phát, tuy nhiên, khi LDL quá cao hoặc có quá nhiều yếu tố nguy cơ thì cần phải điều trị bằng thuốc.

Trước khi bắt đầu điều trị bằng thuốc cần phải xét xem đối tượng đó có phải là tăng LDL-C thứ phát hay không. Các nguyên nhân gây RLLP máu thứ phát gồm: đái tháo đường, nhược giáp, bệnh lý gan tắc nghẽn, suy thận mạn, dùng các loại thuốc làm tăng LDL-C và giảm HDL-C (progestins, corticosteroides).

4.3.3. Phòng ngừa thứ phát cho người lớn

Nhiều công trình nghiên cứu lớn mới đây cho thấy là điều trị tốt RLLP máu cho người đã có bệnh ĐM vành sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong chung, giảm tỷ lệ tử vong do mạch vành, giảm tỷ lệ các biến cố mạch vành, giảm các thủ thuật về ĐM vành, và giảm luôn tỷ lệ bị đột quỵ.

Cũng như trong điều trị phòng ngừa tiên phát, việc điều trị RLLP máu cũng gồm việc thay đổi lối sống và điều trị bằng thuốc (bảng 10).

4.4. Các trường hợp cụ thể

- Ở đối tượng đã có bệnh ĐM vành hoặc tương đương với bệnh ĐM vành (đái tháo đường, bệnh XVĐM ngoại biên, phình ĐM chủ bụng, bệnh ĐM cảnh có triệu chứng, nguy cơ mắc bệnh động mạch vành trong 10 năm tới >20%.): mục tiêu tối ưu là đưa LDL-C đến mức < 70 mg%.

+ Nếu LDL-C ≥ 130 mg%: dùng thuốc hạ LDL-C phối hợp với thay đổi lối sống ngay để đưa LDL-C về mức mục tiêu. Làm giảm các YNNC khác càng nhiều càng tốt.

+ Nếu LDL-C từ 100-129 mg%: điều trị thay đổi lối sống trước rồi sau đó mới thêm thuốc hạ LDL-C nếu phương cách đầu thất bại hoặc phối hợp cả điều chỉnh lối sống và thuốc hạ LDL-C ngay từ đầu. Chú ý nhiều đến tình trạng cân nặng và hoạt động thể lực của các đối tượng này.

+ Nếu LDL-C < 100 mg%: Có thể đưa về đến mức LDL tối ưu là < 70 mg%.

- Ở đối tượng có ≥ 2 YTNC và nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm là 10 - 20%: mục tiêu tối ưu là đưa mức LDL-C về < 100mg%.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu LDL-C ≥ 130 mg%: dùng thuốc hạ LDL-C phối hợp với thay đổi lối sống ngay để đưa LDL-C về mức mục tiêu. Làm giảm các YNNC khác càng nhiều càng tốt.

+ Nếu LDL-C từ 100 - 129 mg%: điều trị thay đổi lối sống trước rồi sau đó mới thêm thuốc hạ LDL-C nếu phương cách đầu thất bại hoặc phối hợp cả điều chỉnh lối sống và thuốc hạ LDL-C ngay từ đầu. Chú ý nhiều đến tình trạng cân nặng và hoạt động thể lực của các đối tượng này.

- Ở đối tượng có ≥ 2 YTNC và nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm là < 10%: mục tiêu là đưa mức LDL-C về <130 mg%.

+ Nếu LDL-C ≥ 160 mg%: dùng thuốc hạ LDL-C phối hợp với thay đổi lối sống ngay để đưa LDL-C về mức mục tiêu.

+ Nếu LDL-C từ 130 - 159 mg%: điều trị thay đổi lối sống trước rồi sau đó mới thêm thuốc hạ LDL-C nếu phương cách đầu thất bại.

- Ở đối tượng nguy cơ thấp (0 - 1 YTNC): cần đưa LDL-C về mức < 160 mg%.

+ Khi LDL-C >190 mg% thì dùng thuốc hạ LDL-C.

+ Khi LDL-C từ 160 - 189 mg% thì điều trị bằng thay đổi lối sống. Sau khi thay đổi lối sống mà LDL-C vẫn nằm trong khoảng này thì sẽ có chỉ định dùng thuốc hạ LDL-C cho các đối tượng có 1 YTNC nhưng lại là YTNC trầm trọng (hút thuốc lá, tăng huyết áp khó kiểm soát, bệnh sử gia đình có người mắc bệnh ĐM vành sớm, mức HDL-C thấp) hoặc có mức C- Reactive Protein cao, có can xi hóa ĐM vành.

- Đối tượng có TG cao.

+ Điều trị đầu tiên là phải đưa mức LDL-C về đến mức mục tiêu trước.

+ Khi đã đưa LDL-C về đến mức mục tiêu mà TG ở khoảng cao giới hạn (150 - 199 mg%) thì việc điều trị là giảm cân nặng và tăng cường hoạt động thể lực.

+ Khi đã đưa LDL-C về đến mức mục tiêu mà TG ở khoảng cao (200-499 mg%) thì việc điều trị là tập trung vào "không HDL-C". Lúc này "không HDL-C" trở thành mục tiêu thứ hai của việc điều trị. Cần phải có chỉ định dùng thuốc (Fibrate hoặc nicotinic acid) làm giảm "không HDL-C" phối hợp với điều trị thay đổi lối sống. Chế độ điều trị này làm giảm TG, nghĩa là giảm VLDL, giảm "không HDL-C". Bảng 5 trình bày các mức "không HDL-C" mục tiêu cho việc điều trị tăng TG máu.

+ Khi TG rất cao (> 500 mg%) thì việc điều trị bao gồm: chế độ ăn rất ít mỡ, giảm cân, tăng hoạt động thể lực, dùng thuốc giảm TG (nicotinic acid hoặc Fibrate). Khi TG ở mức độ rất cao như thề này thì việc điều trị giảm TG cần được thực hiện trước và điều chỉnh LDL-C sẽ được thực hiện sau.

- Ở đối tượng có HDL-C thấp.

+ Ở tất cả bệnh nhân có HDL-C thấp, mục tiêu giảm LDL-C cần phải được thực hiện trước và kết hợp giảm cân nặng, tăng cường hoạt động thể lực để có thể đưa mức HDL-C lên mức mục tiêu là ≥ 40 mg%.

http://tieulun.hopto.org

+ Khi HDL-C thấp mà có tăng TG (200 - 499 mg%) đi kèm thì cần phải điều chỉnh cho "không HDL-C" về mức mục tiêu trước (bảng 5).

+ Khi HDL-C thấp đơn thuần (không có tăng TG đi kèm) thì có thể xem xét khả năng dùng thuốc (fibrate hoặc nicotinic acid) để làm tăng HDL-C. Tuy nhiên, dùng thuốc để nâng mức HDL-C chỉ dành cho những bệnh nhân đã có bệnh ĐM vành hoặc nguy cơ tương đương bệnh ĐM vành.

- RLLP máu ở người đái tháo đường

Loại rối loạn lipid máu thường gặp ở người đái tháo đường là: tăng TG, giảm HDL-C và có nhiều LDL nhỏ - đậm đặc. Dù là rối loạn như thế nào đi nữa thì vẫn ưu tiên là điều trị đưa mức LDL-C về đến mức mục tiêu là < 70 mg% (vì đái tháo đường được xem như tương đương bệnh ĐM vành). Sau khi đạt được LDL-C mục tiêu rồi mới xem xét đến việc điều chỉnh các rối loạn tăng TG, giảm HDL-C sau.

- RLLP máu ở người có hội chứng mạch vành cấp.

Đây là đối tượng thuộc nhóm nguy cơ rất cao. Cần xét nghiệm về mỡ máu ngay trong 24 giờ đầu nhập viện và điều trị tích cực để đưa mức LDL-C < 70 mg%.

4.5. Các vấn đề khác

4.5.1. Phối hợp thuốc

- Phối hợp statins với fibrate.

Có không ít các trường hợp vừa tăng LDL-C vừa tăng TG. Sự phối hợp giữa statins và fibrate, về mặt lý thuyết, sẽ mang lại lợi ích cho bệnh nhân. Tuy nhiên, cần lưu ý 2 điểm: (1) chưa có nghiên cứu lớn nào áp dụng cách điều trị phối hợp thuốc như vậy; (2) nguy cơ xuất hiện bệnh cơ (myopathy) tăng lên. Tác dụng gây ra bệnh cơ do phối hợp 2 thuốc được ghi nhận là hiếm nhưng tốt nhất là phải có một công trình nghiên cứu tiền cứu lớn để đảm bảo chắc chắn về tính an toàn của sự phối hợp này. Nghiên cứu FIELD có nhiều đối tượng nghiên cứu có dùng phối hợp Fenofbrate và statin. Kết quả cho thấy rằng sự phối hợp như vậy cũng không làm tăng các tác dụng phụ hay làm cho bệnh nhân không dung nạp được.

- Phối hợp statins vớp nicotinic acid.

Sự phối hợp này làm giảm LDL-C rất tốt. Tuy nhiên, tác dụng phụ về phía nicotinic acid sẽ xấu hơn và cũng có nguy cơ làm tăng bệnh cơ.

- Phối hợp statins với ezetimibe: dễ dàng thực hiện và trên thị trường đã có loại viên phối hợp này.

- Các loại viên thuốc kết hợp điều trị RLLP máu:

+ Simcor (Niacin/Sim-vastatin)

+ Advicor (Niacin/Lova-statin)

+ Caduet (Amlodipine/Atorvastatin)

http://tieulun.hopto.org

+ Vytorin (Simvastatin/Ezetimibe)

4.5.2. RLLP máu ở người có thai

Cholesterol có vai trò quan trọng trong sự phát triển của thai nhi. Vì vậy, phải ngưng thuốc giảm cholesterol máu 6 tháng trước khi mang thai. Nếu đang dùng thuốc giảm cholesterol mà mang thai thì phải dừng thuốc ngay.

4.5.3. Vấn đề statin và tiến trình xơ vữa động mạch

Trong khoảng 5 năm gần đây, có nhiều nghiên cứu về sự thoái triển xơ vữa động mạch. Các nghiên cứu như REVERSAL, ASTEROID, METEOR, ORION đều có tiêu chí về sự ổn định và thoái triển mảng xơ vữa động mạch. Đầu năm 2008, Bộ phận Thuốc và thực phẩm của Hoa Kỳ đã chấp thuận việc dùng Rosuvastatin trong chỉ định làm chậm tiến triển của xơ vữa động mạch. Tuy nhiên, chưa có khuyến cáo chính thức là xét nghiệm nào dùng để chẩn đoán xơ vữa động mạch và mức LDL-C cần đạt được cho những bệnh nhân đó là bao nhiêu.

5. KẾT LUẬN

Bệnh tim mạch do XVĐM là bệnh trầm trọng và ngày càng phổ biến. Điều trị phòng ngừa tiên phát và phòng ngừa thứ phát là biện pháp làm giảm tỷ lệ bệnh và các biến cố tim mạch của bệnh một cách hiệu quả. Điều chỉnh được RLLP máu là đã làm giảm đi một nguy cơ chính của bệnh lý này. Mức độ mục tiêu của các thành phần lipid, lipoprotein máu ngày càng đòi hỏi nghiêm ngặt hơn. Hướng dẫn điều chỉnh RLLP máu cho các đối tượng riêng biệt cũng ngày càng cụ thể hơn. Cập nhật những thông tin mới nhất từ những nghiên cứu có giá trị, từ những khuyến cáo của các quốc gia, hiệp hội tim mạch khác để hình thành được khuyến cáo riêng cho cộng đồng mình không phải là một việc làm thật công phu nhưng hy vọng rằng đây cũng là công việc thật cần thiết của Hội tim mạch quốc gia trong công tác phòng và chống bệnh tim mạch.

PHỤ LỤC

Phụ lục 1. LƯỢNG CHOLESTEROL TRONG MỘT SỐ THỰC PHẨM THƯỜNG DÙNG (mg/ 100g thực phẩm ăn được)

Theo "Dinh dưỡng và sức khỏe" (Hà Huy Khôi và Từ Giấy, 1998)

Bảng 13

Thực phẩm	**Cholesterol**	**Thực phẩm**	**Cholesterol**
Thịt bò	59	Trứng gà toàn phần	600
Thịt bê	71	Lòng đỏ trứng	179
Bồ dục bò	400	Thịt gà tây	81

http://tieulun.hopto.org

Dạ dày bò	95	Thịt gà hộp	120
Lưỡi bò	108	Thịt lợn nạt	60
Tiết bò	40	Bồ dục lợn	375
Tim bò	150	Chân giò lợn	60
Thịt bò hộp	85	Dăm bông lợn	70
Sữa bò tươi	13	Gan lợn	300
Sữa chua	8	Mỡ lợn	95
Sữa bột toàn phần	109	Sườn lợn	66
Sữa bột tách béo	26	Tim lợn	140
Sữa đặc có đường	3	Thịt lợn hộp	66
Kem mỡ sữa 30% lipid	106	Thịt cừu	78
Kem sữa 18% lipid	56	Thịt hưu	85
Kem sữa 12% lipid	39	Thịt ngỗng	80
Bơ	270	Thịt thỏ	65
Phó mát	36	Thịt vịt	76
Sô cô la thỏi	174	Cá chép	70
Thịt ngựa	75	Cá trích hộp	52
Thịt gà	75	Lươn	142
Gan gà	440	Tôm đồng	200

Các loại thức ăn có nguồn gốc thực vật đặc biệt là rau thường không có cholesterol như bí ngô, cải bắp, củ cải, dưa chuột, đậu cô ve, đậu Hà Lan, hành tây, ớt xanh to, rau diếp, rau mùi tàu, rau xà lách, súp lơ, su hào, tỏi tây, khoai tây và các loại quả như cam, chanh, đào, dâu, lê, mơ, nho. Gạo tẻ cũng không có cholesterol.

Phụ lục 2. ƯỚC TÍNH NGUY CƠ BỆNH ĐM VÀNH TRONG 10 NĂM

THEO THANG ĐIỂM FRAMINGHAM

Dựa vào 5 yếu tố (tuổi, mức HDL-C, mức cholesterol toàn phần, hút thuốc lá, trị số huyết áp tâm thu) để tính ra nguy cơ bệnh ĐM vành trong 10 năm tới là bao nhiêu phần trăm.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 14. *Ước tính nguy cơ trong 10 năm cho nữ giới*

Tuổi	Điểm số	HDL(mg%)	Điểm số
20-34	-7	≥ 60	-1
35-39	-3	50-59	0
40-44	0	40-49	1
45-49	3	< 40	2
50-54	6		
55-59	8		
60-64	10		
65-69	12		
70-74	14		
75-79	16		

Cholesterol toàn phần	Điểm số				
	20-39 tuổi	40-49 tuổi	50-59 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	1	1
240-279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2

Thuốc lá	Điểm số				
	20-39 tuổi	40-49 tuổi	50-59 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi

http://tieulun.hopto.org

Không hút thuốc	0	0	0	0	0
Hút thuốc	9	7	4	2	1

Huyết áp tâm thu	**Nếu chưa điều trị**	**Nếu đang điều trị**
<120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥160	4	6

Tổng số điểm	**Nguy cơ 10 năm (%)**
< 9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8

http://tieulun.hopto.org

20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥ 25	≥ 30

Bảng 15. *Ước tính nguy cơ trong 10 năm cho nam giới*

Tuổi	Điểm số	HDL(mg%)	Điểm số
20-34	-9	≥ 60	-1
35-39	-4	50-59	0
40-44	0	40-49	1
45-49	3	< 40	2
50-54	6		
55-59	8		
60-64	10		
65-69	11		
70-74	12		
75-79	13		

http://tieulun.hopto.org

Cholesterol toàn phần	Điểm số				
	20-39 tuổi	40-49 tuổi	50-59 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1

Thuốc lá	Điểm số				
	20-39 tuổi	40-49 tuổi	50-59 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi
Không hút thuốc	0	0	0	0	0
Hút thuốc	8	5	3	1	1

http://tieulun.hopto.org

Huyết áp tâm thu	Nếu chưa điều trị	Nếu đang điều trị
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
≥160	2	3

Tổng số điểm	Nguy cơ 10 năm (%)	Tổng số điểm	Nguy cơ 10 năm (%)
< 0	<1	9	5
0	1	10	6
1	1	11	8
2	1	12	10
3	1	13	12
4	1	14	16
5	2	15	20

Phụ lục 3: Lưu đồ điều trị phòng ngừa nguyên phát và thứ phát bệnh tim theo mức LDL - C

http://tieulun.hopto.org

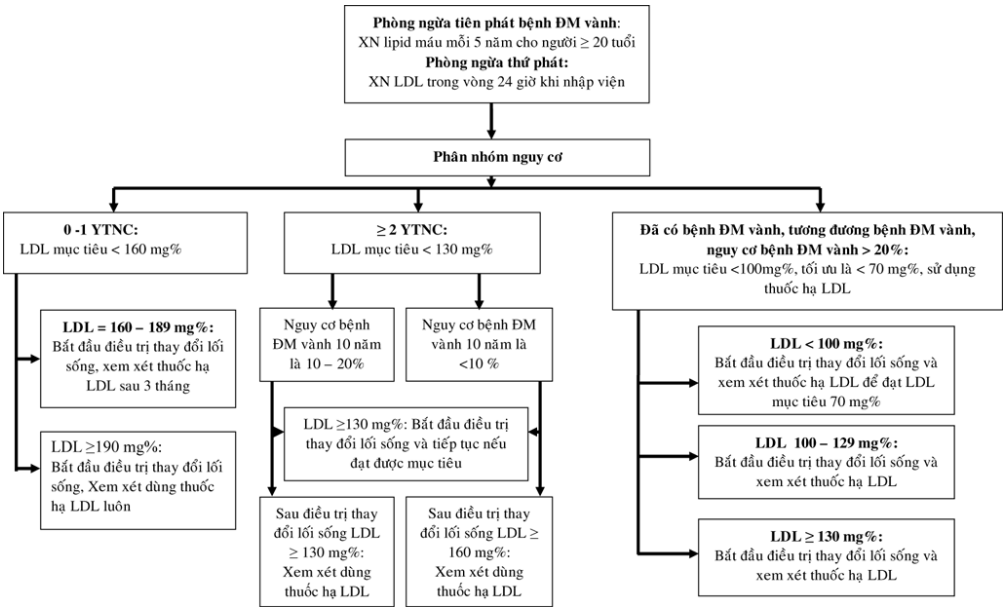

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Managing Abnormal Blood Lipids, A collaborative Approach. AHA Scientific Statement. Circulation. 2005; 112: 3184 - 3209.

2. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEF) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults. NIH Publication No.01-3670. May 2001.

3. Xử trí rối loạn lipid máu. Khuyến cáo số 06 của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (1998).

4. Information about the Update of the Adult Treatment Panel III Guidelines. 2004.

5. Antonio M. Gotto, Lionel H. Opie. Lipid - Lowering and antiatherosclerotic Drugs. Drugs for the heart. 6th edition. Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2005: 320 - 348.

6. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo - control trial. Lancet; 361:2005-2016.

7. David J.Maron, Scott M. Grundy, Paul M. Ridker, Thomas A. Pearson. Dyslipidemia, other risk factors, and the prevention of coronary heart disease. Hirzt's The Heart. Valentine Fuster. 11th edition. 2004:1093-1122.

8. Downs JR, Clearfield M, Weis S, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: Results of AFCAPS TexCAPS. Air Force Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA 1998;279:1615.

http://tieulun.hopto.org

9. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fuorth Joint Task Force ofnthe European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European heart Journal (2007) 28, 2375 - 2414.

10. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study: Randomised placebo-controlled trial of cholesterol-lowering with simvastatin in 20.536 high-risk individuals. Lancet 2002;360(9326):7-22.

11. Itakura H. Japanese atherosclerosis society guigeline for the diagnosis and treatment of hyperlipidemias in adults. Atherosclerosis, 1998. 136 (suppl.): S40.

12. Jacques Genest, Peter Libby, Antonio M. Gotto. Lipoprotein disorders and cardiovascular disease. Braunwald's Heart Disease - A textbook of cardiovascular medicine. Zipes, libby, Bonow, Braunwald. 7th edition. Elsevier Saunders. 2008:1071-1092.

13. LaRosa JC, Grundy SM, Walters DD. For the treating to New Target (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. New Engl J Med 2005; 352: 1425-1435.

14. Lipid Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. N Engl J Med 1998;339:1349.

15. Mackay J, Mensad GA. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization and US Centers for disease control and prevent 2004.

16. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infartion in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. N Engl J Med 1996; 335:1001.

17. Scandinavian Simvastatin Survival Study. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. Lancet 1994;344:1383.

18. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicenter randomized controlled trial. Lancet 2003;361:1149-1158.

19. Shepherd J, Cobbe SM, Ford L, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med 1995;333:1301.

20. Singh R.B. and Indian Consensus Group: Lipid treatment guidelines for Indians. Atherosclerosis, 1998.130 (Suppl.): S41.

http://tieulun.hopto.org

21. Ty Willing T.S. Clinical practice guidelines on the detection and management of hypercholesterolemia: the multi - sectoral task force on the detection and management of hypercholesterolemia (Philippines). Atherosclerosis, 1998.135 (Suppl.): S41.

22. Yu-An_Ding P: The guidelines for the diagnosis and management of lipid disorders in Chinese in Taiwan. Atherosclerosis, 1998.136 (Suppl.): S41.

23. Managing Abnormal Blood Lipids, A collaborative Approach. AHA Scientific Statement. Circulation. 2005; 112: 3184 - 3209.

24. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEF) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults. NIH Publication No.01-3670. May 2001.

25. Xử trí rối loạn lipid máu. Khuyến cáo số 06 của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (1998).

26. Information about the Update of the Adult Treatment Panel III Guidelines. 2004.

27. Antonio M. Gotto, Lionel H. Opie. Lipid - Lowering and antiatherosclerotic Drugs. Drugs for the heart. 6th edition. Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2005: 320 - 348.

28. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo - control trial. Lancet; 361:2005-2016.

29. David J.Maron, Scott M. Grundy, Paul M. Ridker, Thomas A. Pearson. Dyslipidemia, other risk factors, and the prevention of coronary heart disease. Hirzt's The Heart. Valentine Fuster. 11th edition. 2004:1093-1122.

30. Downs JR, Clearfield M, Weis S, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: Results of AFCAPS TexCAPS. Air Force Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA 1998;279:1615.

31. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fuorth Joint Task Force ofnthe European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European heart Journal (2007) 28, 2375 - 2414.

32. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study: Randomised placebo-controlled trial of cholesterol-lowering with simvastatin in 20.536 high-risk individuals. Lancet 2002;360(9326):7-22.

33. Itakura H. Japanese atherosclerosis society guigeline for the diagnosis and treatment of hyperlipidemias in adults. Atherosclerosis, 1998. 136 (suppl.): S40.

34. Jacques Genest, Peter Libby, Antonio M. Gotto. Lipoprotein disorders and cardiovascular disease. Braunwald's Heart Disease - A textbook of cardiovascular medicine. Zipes, libby, Bonow, Braunwald. 7th edition. Elsevier Saunders. 2008:1071-1092.

http://tieulun.hopto.org

35. LaRosa JC, Grundy SM, Walters DD. For the treating to New Target (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. New Engl J Med 2005; 352: 1425-1435.

36. Lipid Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. N Engl J Med 1998;339:1349.

37. Mackay J, Mensad GA. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization and US Centers for disease control and prevent 2004.

38. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infartion in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. N Engl J Med 1996; 335:1001.

39. Scandinavian Simvastatin Survival Study. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. Lancet 1994;344:1383.

40. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicenter randomized controlled trial. Lancet 2003;361:1149-1158.

41. Shepherd J, Cobbe SM, Ford L, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med 1995;333:1301.

42. Singh R.B. and Indian Consensus Group: Lipid treatment guidelines for Indians. Atherosclerosis, 1998.130 (Suppl.): S41.

43. Ty Willing T.S. Clinical practice guidelines on the detection and management of hypercholesterolemia: the multi - sectoral task force on the detection and management of hypercholesterolemia (Philippines). Atherosclerosis, 1998.135 (Suppl.): S41.

44. Yu-An_Ding P: The guidelines for the diagnosis and management of lipid disorders in Chinese in Taiwan. Atherosclerosis, 1998.136 (Suppl.): S41.

83. Vai trò của siêu âm tim với sự tái đồng bộ trong suy tim

BS. Lê Thị Bích Vân
PGS.TS Phạm Nguyễn Vinh

Sự tái đồng bộ tim, một sự phát triển đáng kể, được biết trong 10 năm gần đây. Khái niệm này, đựơc áp dụng lần đầu tiên ở người năm 1994, đã chứng tỏ rằng sự kích thích hai buồng thất của tim cải thiện những triệu chứng, chất lượng sống và tỉ lệ tử vong-bệnh tật ở những bệnh nhân có suy tim nặng trơ với điều trị nội khoa, có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và có những rối loạn dẫn truyền trong thất. Những khuyến cáo gần đây của Mỹ (1) và Châu Âu (2) đã chấp thuận sự tái đồng bộ tim ở những bệnh nhân với suy tim trơ với điều trị nội khoa lý tưởng (loại III và IV theo phân loại NYHA) có phân suất tống máu £ 35%, đường kính thất Trái cuối tâm trương dãn ³ 55 mm và thời gian QRS trên ECG bề mặt > 120 ms là có làm giảm bệnh tật (IA) và tử vong (IB).

Quả vậy, nghiên cứu CARE-HF (3) đã cho thấy rằng sự tái đồng bộ tim phối hợp với điều trị nội khoa làm giảm tử vong toàn bộ 37% qua theo dõi trung bình 29 tháng. Đồng thời có một sự giảm đáng kể tử vong tim mạch, sự nhập viện do suy tim cũng như hiệu quả rất tốt trên sự tái cấu trúc thất trái, sự thuận lợi này gia tăng theo thời gian (4). Và những phân tích về kinh tế y khoa đã chứng minh rằng sự tái đồng bộ tim có tỉ lệ giá cả/hiệu quả thuận lợi (5-8).

Sự chọn lựa loại dụng cụ (máy kích thích hay máy khử rung nhĩ-hai thất) vẫn còn là một vấn đề mấu chốt trong thực hành hàng ngày. Nếu những nghiên cứu lượng giá về máy phá rung tự động cấy được đã chứng minh thành công của nó ở bệnh nhân suy tim trong phòng ngừa tiên phát và thứ phát (nghiên cứu MADIT, MADIT II và nhất là nghiên cứu SCD-HeFT (9-11)), dường như không hợp lý cho việc đặt một cách hệ thống cho tất cả các bệnh nhân một máy khử rung hai buồng thất. Thật vậy. phải tính đến tuổi những bệnh nhân cũng như những bệnh tật đi kèm.

Những nghiên cứu tiền cứu và ngẫu nhiên đã xuất bản cho đến hiện tại, tất cả được định nghĩa như là sự hiện diện của mất đồng bộ tim với QRS rộng 120 - 150 ms trên ECG bề mặt. Ngày nay giá trị được đề cập trong trong các khuyến cáo ở các nước tiến bộ là QRS ³ 120 ms. Không có nghiên cứu tiền cứu và ngẫu nhiên nào ngoài CARE-HF đã đề nghị siêu âm tim như dụng cụ chẩn đoán của mất đồng bộ tim khi những bệnh nhân có QRS rộng 120 - 150 ms. Không may là chỉ có 8% những bệnh nhân tham gia trong nghiên cứu CARE-HF đủ tiêu chuẩn siêu âm này.

Chỉ dựa trên tiêu chuẩn điện học của sự mất đồng bộ tim, những nghiên cứu lâm sàng khác nhau (12-14) đã cho thấy rằng một tỉ lệ gia tăng ổn định của người không đáp ứng với sự tái đồng bộ khoảng 30%. Một trong những giả thuyết sâu xa hơn là không luôn luôn có một sự tương quan hẹp giữa không đồng bộ điện học và không đồng bộ cơ học, vì vậy điều này lý giải cho sự tìm kiếm những thông số thích hợp hơn của sự mất đồng bộ tim để mà lý tưởng hoá sự chọn lựa những ứng cử viên cho sự tái đồng bộ tim.

Rất nhiều nghiên cứu về siêu âm tim được thực hiện cho thấy siêu âm tim bổ sung ECG cho phép chọn lựa những bệnh nhân tốt hơn. Những bệnh nhân được kể đến luôn có QRS > 120 ms, những nghiên cứu về cơ học này đã đưa đến đề xuất của nhiều thông số hoặc nhiều tiếp cận siêu âm tim để mà lượng giá tốt hơn sự mất đồng bộ "cơ học".

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, phải nhấn mạnh rằng cho đến hiện tại, chưa có nghiên cứu được xuất bản nào được trình bày để được hợp thức hoá những thông số của siêu âm tim. Vì vậy, chỉ định của đặt máy tái đồng bộ tim ngày nay vẩn còn dựa nhiều nhất là sự rộng của QRS.

Những kỹ thuật hình ảnh khác đã được đề xuất để lượng giá một cách thích hợp hơn sự không đồng bộ tim. Khởi đầu là những kỹ thuật xạ ký được sử dụng, hiện không còn được thực hành lâm sàng nữa. Hình ảnh của cộng hưởng từ là một công cụ hứa hẹn nhiều như nó đã được chứng minh trong những nghiên cứu của kinh nghiệm (15,16) và lâm sàng (17) . Tuy nhiên, kỹ thuật hình ảnh này đụng phải những giới hạn của việc tiến hành nó và sự khó khăn thực hiện sau đặt một máy kích thích hay máy khử rung.

Ngày nay, siêu âm tim dường như là một công cụ thú vị hơn bởi do sự trải rộng của nó và những sự phát triễn về kỹ thuật của nó gần đây để chọn lọc những bệnh nhân, nhưng để lý tưởng chương trình thì thường những máy này phức tạp. Trong bài này chúng tôi xem xét vai trò của kỹ thuật của hình ảnh siêu âm tim lượng giá sự không đồng bộ tim.

Trước tiên, nhắc lại sự co bóp thất trái phụ thuộc vào ba lớp mà có ba chức năng tương đối khác biệt:

Những lớp dưới nội mạc tim: tương ứng với sự co bóp theo chiều dọc, từ đáy về phía mỏm thất trái. Những lớp này nhạy cảm nhất với thiếu máu cục bộ cơ tim.

Những lớp giữa: tương ứng với sự co bóp xiên hoặc ngang, sự co bóp từ bên ngoài vào phía bên trong của buồng thất trái.

Những lớp thượng tâm mạc: tương ứng với sự dịch chuyển xoắn. Có một sự di chuyển theo chiều kim đồng hồ ở phần đáy và ngược chiều kim đồng hồ ở phần mỏm.

Ở đây chúng tôi đưa ra những thông số về siêu âm đã được sử dụng trong các nghiên cứu đã đề cập ở trên, tuy nhiên cần nhấn mạnh rằng chưa được hợp thức hoá trong các khuyến cáo.

Siêu âm tim

Trước khi chuyển qua sử dụng các công cụ để tính sự mất đồng bộ, nên thực hiện một siêu âm tim hoàn chỉnh. Những đường kính các tâm thất, phân suất tống máu và những áp lực đổ đầy được lượng giá kỹ lưỡng. Nghiên cứu về sự mất đồng bộ phải được thực hiện ở bệnh nhân bình thể tích và không ở trong giai đoạn mất bù.

Đầu tiên, siêu âm tim tìm kiếm:

- *Sự không đồng bộ nhĩ - thất* (hình 1) ghi nhận bằng một sự đổ đầy thất: một thời gian của dòng qua van hai lá < 40% của RR.

- *Và một sự không đồng bộ cơ học* trong việc xem sự co bóp, vận động vùng thất trái trong hình ảnh quy ước thông thường.

- Trong một số trường hợp, sự hiện diện của một cân bằng bất thường của mỏm tim chứng minh một sự không đồng bộ của co bóp là hiện diện, nhưng việc phân tích này chỉ giới hạn về sự đánh giá định

http://tieulun.hopto.org

tính. Mắt của chúng ta là giới hạn và chỉ cho phép lượng giá một sự chậm trễ của sự co bóp của một đoạn cơ tim này so với một đoạn khác chỉ khi > 90 ms. Có thể sử dụng chất cản âm để sự phát hiện tốt hơn nội tâm mạc cho cách tìm kiếm sự không đồng bộ này. Nhưng những sự chậm trễ của co bóp được tìm thấy thường < 65 ms, vì vậy không thể nhìn thấy bằng mắt thường (18).

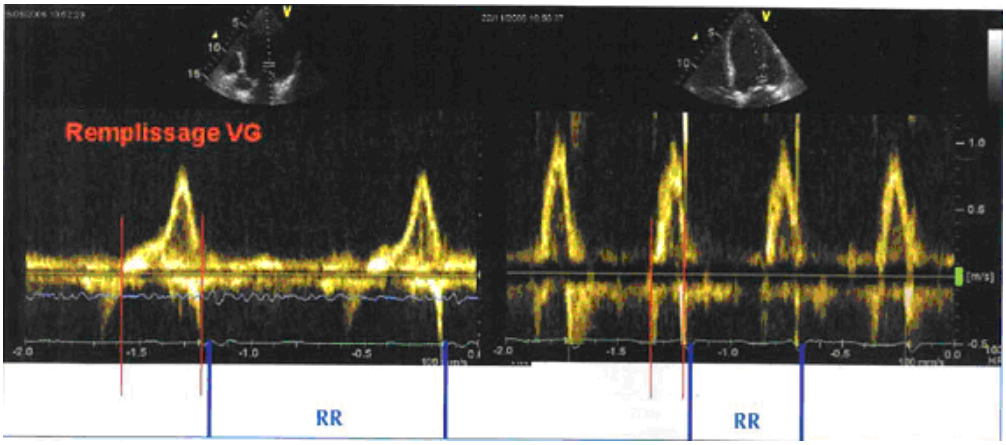

Hình 1: Không đồng bộ nhĩ - thất : đổ đầy thất trái < 40% của RR

Sự không đồng bộ liên thất

Đo lường một cách hệ thống trong bệnh cảnh của một suy tim, thời kỳ tiền tống máu động mạch chủ (mặt cắt mỏm 5 buồng) và thời kỳ tiền tống máu động mạch phổi (mặt cắt cạnh ức trục ngang). Một sự khác biệt giữa hai thời kỳ tiền tống máu này (thời gian lệch giữa hai thất) > 40 ms chỉ ra sự hiện diện của một sự không đồng bộ liên thất (giữa hai thất) (hình 2 và hình 3).

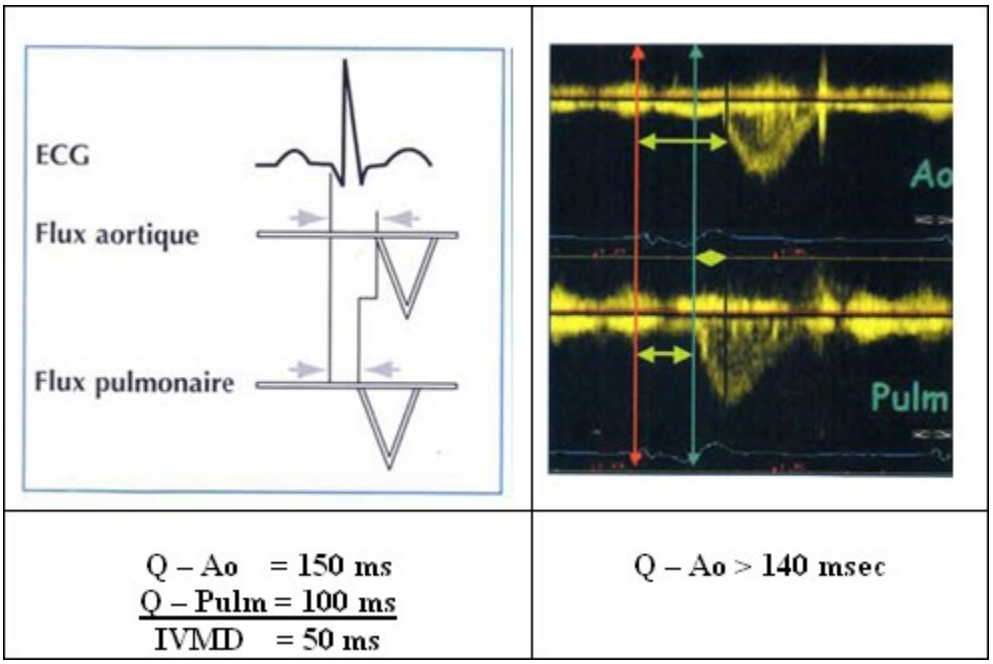

Hình 2: Sự lệch thời gian liên thất cơ học (IVMD)

http://tieulun.hopto.org

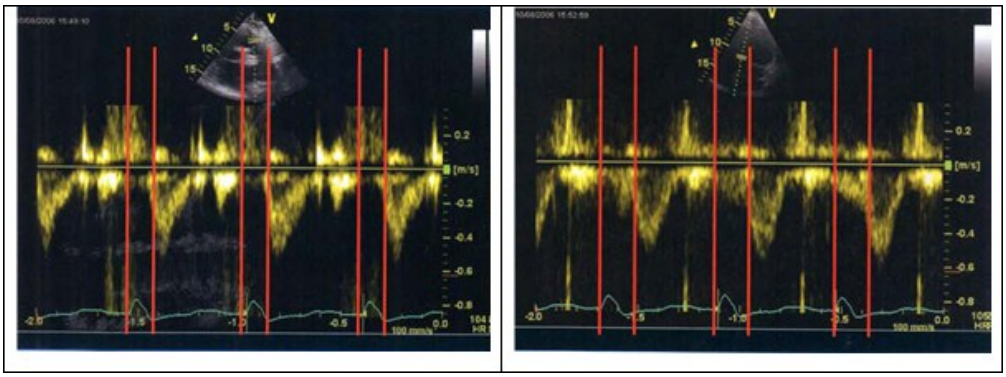

Hình 3: Đo lường những sự lệch thời gian tiền tống máu động mạch phổi và động mạch chủ. Nên lấy trung bình của ít nhất 3 giá trị để tránh sai số và tránh những thay đổi đơn giản do sự hô hấp

Sự không đồng bộ liên thất này, ngoài QRS rộng, là không tương đồng với những thông số lâm sàng, sinh học hoặc những thông số siêu âm tim khác. Lợi ích tiên lượng của sự không đồng bộ liên thất này đã được bàn luận và không tìm thấy trong tất cả các nghiên cứu. Trong khi đó, trong các phân tích hồi cứu CARE-HF hoặc MIRACLE (19), thì thời gian lệch liên thất dường như trở nên như một đánh dấu của sự đáp ứng với sự tái đồng bộ tim.

Sự kéo dài của thời gian tiền tống máu động mạch chủ là một thông số đơn giản cho phép đoán có sự hiện diện của một sự không đồng bộ trong thất trái. Ngưỡng giá trị để xác định một sự không đồng bộ trong thất trái là *140ms* (hình 2) (20).

Ở hình ảnh "cổ điển" ("classique"), chúng ta lượng giá sự hiện diện của một 'cưỡi ngựa" ("chevauchement") hoặc đè lên nhau (overlap) giữa tâm thu và tâm trương : (A) thời kỳ giữa sự khởi đầu của QRS và đỉnh của sự co bóp của thành bên được đo trên TM, cũng như là (B) thời kỳ giữa sự khởi đầu của QRS và sự khởi đầu của sóng E trên phổ Doppler qua van hai lá. Nếu thời kỳ thứ nhất (A) dài ***hơn 1 giây***, vậy thì có một sự "cưỡi ngựa" giữa tâm thu và tâm trương (hình 4 và hình 5).

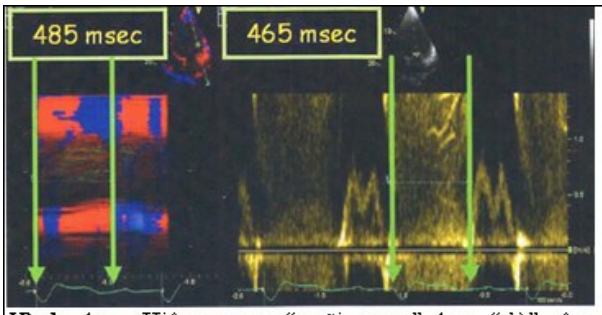

Hình 4: Hiện tượng "cưỡi ngựa" hay "đè" tâm thu/tâm trương

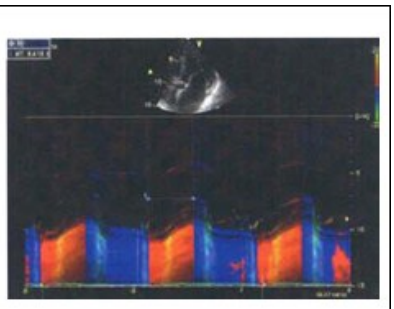

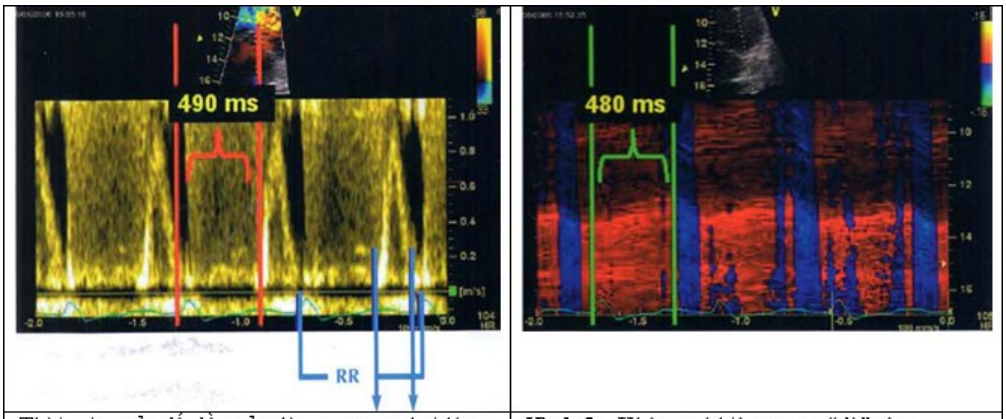

Thời gian của đổ đầy của dòng qua van hai lá << 40% của RR: không đồng bộ nhĩ – thất	***Hình 5:*** Không có hiện tượng "đè" tâm thu/tâm trương

Trên mặt cắt cạnh ức trục dọc và trục ngang, chúng ta có thể sử dụng TM để đo lường thời kỳ giữa đỉnh của sự co bóp vách liên thất và đỉnh của sự co bóp của thành sau (21,22).

Thời gian lệch này kéo dài chỉ ra sự hiện diện của một *sự không đồng bộ trong thất trái theo hướng xiên*. Nó đã được chứng minh rằng một sự lệch thời gian > 130 ms là một yếu tố dự đóan của sự đáp ứng với sự tái đồng bộ tim. Tiêu chuẩn này mô tả bởi Pitzalis và cs., thường khó để đo lường nhất là trong trường hợp thay đổi nặng chức năng thất trái hoặc di chứng của nhồi máu cơ tim (21). Có thể cải thiện tiêu chuẩn này bởi việc sử dụng hình ảnh Doppler tissulaire (đỏ/xanh), nhưng trong khi đó vẫn không áp dụng ở nhiều bệnh nhân (hình 6, 7 và 8).

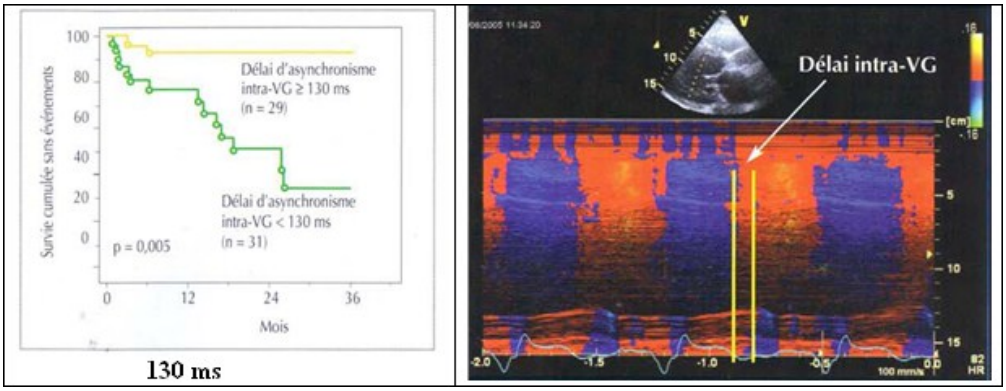

Hình 7: Tiêu chuẩn của Pitzalis không thể đo được. Không có sự co bóp của vách liên thất (di chứng của nhồi máu trước vách)

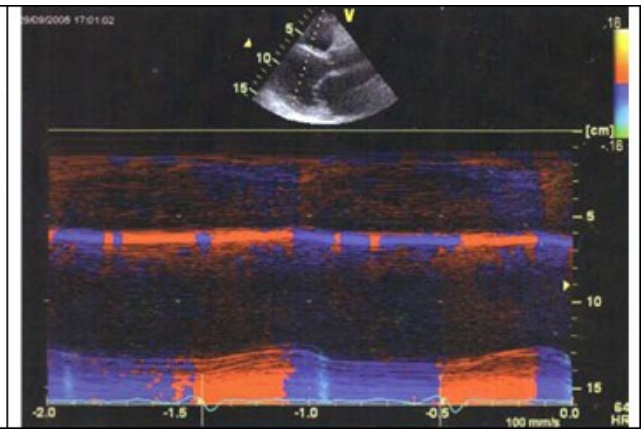

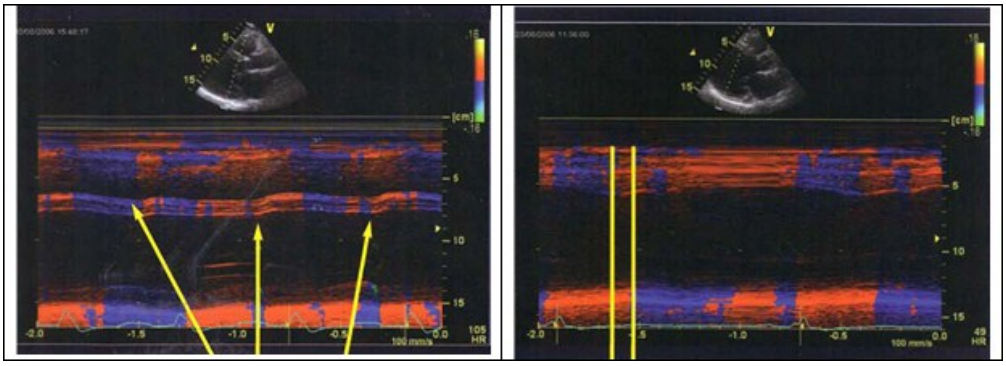

Hình 8: Sự chuyển động thụ động của vách liên thất mà sự chuyển động này là dao động và bị ảnh hưởng bởi những áp lực thất phải phụ thuộc sự hô hấp, đôi khi đồng bộ với thành sau, và đôi khi không đồng bộ: tiêu chuẩn của Pitzalis không áp dụng được (mũi tên). Sự không đồng bộ xiên < 130 ms, sự chậm trễ của thành sau (tia dọc).

Mặt cắt từ mỏm, 4 buồng, 3 buồng và 2 buồng, chúng ta có thể đo lường *sự không đồng bộ trong thất trái theo trục dọc* bằng phương pháp Doppler pulsé hoặc tái tạo DTI.

Hai tiếp cận đã được đề xuất và có thể được sử dụng như sau:

- Sự đo lường những thời gian lệch điện-cơ học xác định bởi thời gian lệch giữa sự khởi đầu của QRS và sự khởi đầu của sóng tâm thu trên Doppler pulsé tissulaire hoặc DTI; (hình 9-10)

http://tieulun.hopto.org

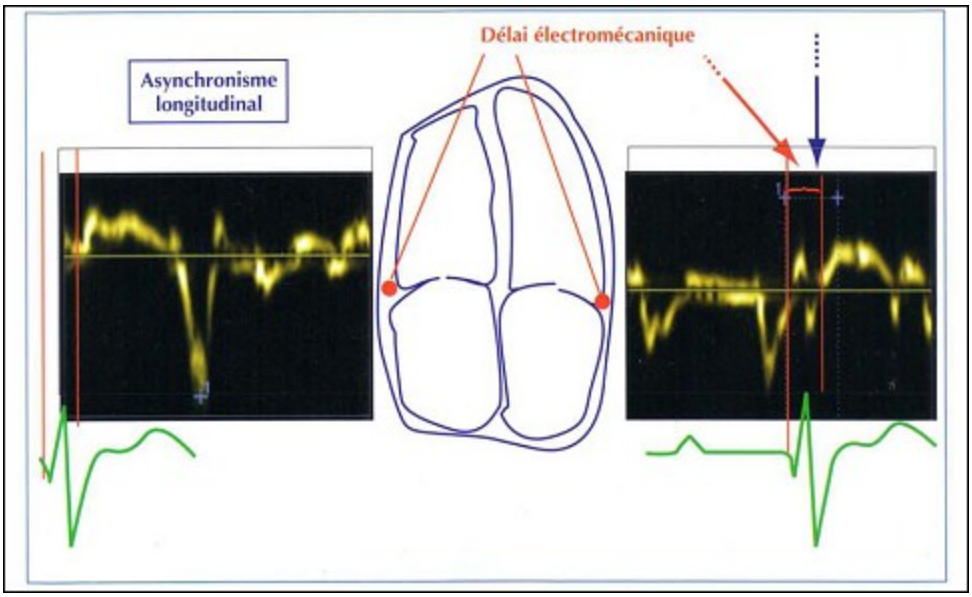

Hình 9: Đo lường những sự lệch thời gian điện - cơ học bằng Doppler tissulaire pulsé

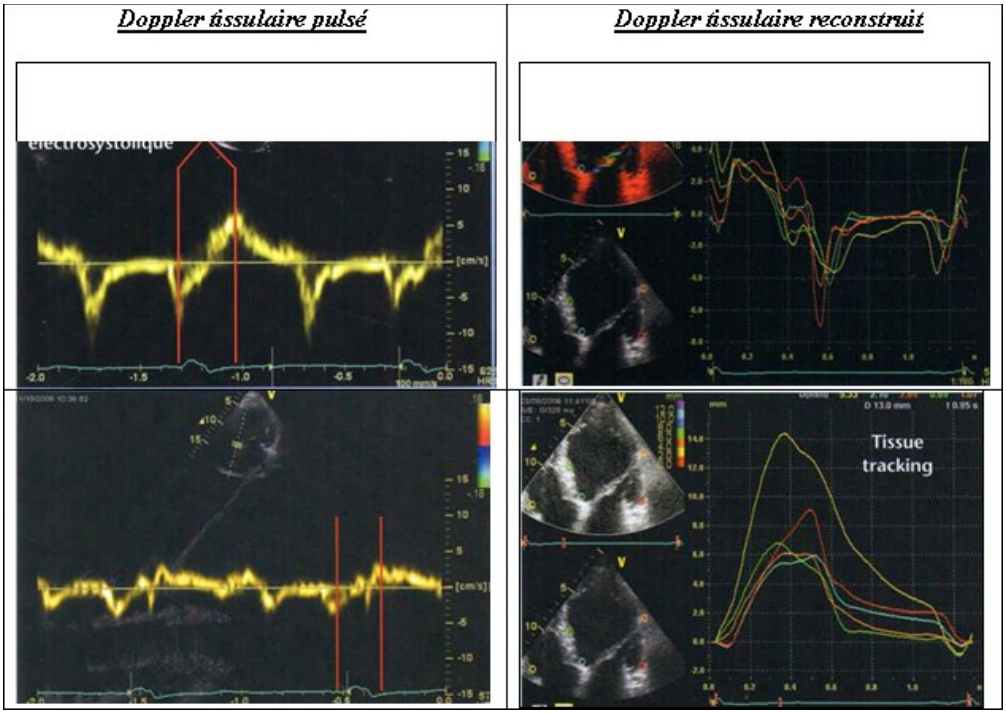

Hình 10: Đo lường những sự lệch thời gian điện - cơ học bằng Doppler tissulaire pulsé hoặc tái tạo. *Tissue tracking:* kiểu dịch chuyển.

- Sự đo lường những thời gian lệch điện-cơ học xác định bởi thời gian lệch giữa sự khởi đầu của QRS và đỉnh của sóng S trên Doppler tissulaire;

- Những thời gian lệch này được đo lường trên những thành cơ tim khác nhau: vách liên thất, thành bên, thành trước, thành sau... Việc sử dụng tiêu chuẩn của những thời gian lệch điện cơ học áp dụng cho thất

http://tieulun.hopto.org

trái, nhưng cũng dùng cho thất phải, Penicka và cộng sự đã có thể chứng tỏ rằng có thể cải thiện sự chọn lọc những bệnh nhân để có thể có lợi từ sự tái đồng bộ hai thất (hình 11) (23).

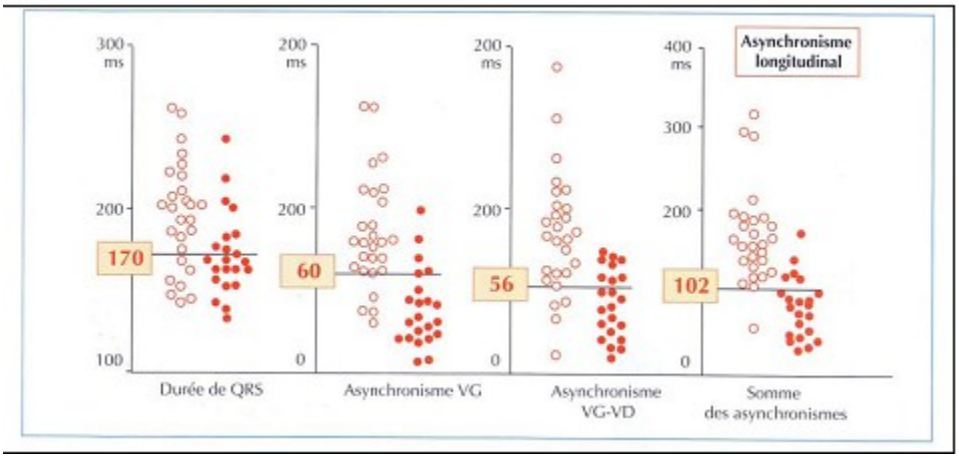

Hình 11: Doppler tissulaire: lệch thời gian điện - cơ học.

- Những tác giả này đã đo lường những thời gian lệch giữa QRS và sự khởi đầu của sóng "Sa" ở mức bờ tự do của thất phải, ở mức vách liên thất và ở mức vòng van hai lá của thành bên. Một thời gian lệch giữa hai thành thất trái > 60 ms cho phép dự đoán một sự cải thiện phân suất tống máu > 25% vào lúc 6 tháng. Thêm vào những lệch thời gian trong thất trái và bờ tự do của thất phải/bờ bên của vòng van hai lá, ngưỡng 102 ms đã cho phép dự đoán một sự đáp ứng dương tính với sự tái đồng bộ.

Làm thế nào đo lường những lệch thời gian điện - tâm thu?

Phương pháp được mô tả bởi Yu và cs rất dài và ít có khả năng áp dụng hàng ngày trừ khi với những máy móc hiện đại hơn để những phương pháp này được đo một cách tự động hoá. Nó bao gồm đo luờng những lệch thời gian điện - tâm thu trong những đoạn đáy và giữa của các thành bên, vách liên thất, thành trước vách, thành sau, thành trước và thành dưới. Nhìn chung thì độ lệch chuẩn của những lệch thời gian này là dự đoán sự thành công của sự kích thích hai thất nếu giá trị của nó > 31.4 ms (24,25,26,27,28).

Phương pháp thứ hai được đề xuất bởi Bax và cs bao gồm sự đo lường những lệch thời gian điện - tâm thu duy nhất trong đoạn đáy của vách liên thất và thành bên. Nếu sự khác biệt giữa hai lệch thời gian này > 65 ms, một sự kích thích hai thất sẽ có thể có lợi (trong dân số bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn của khuyến cáo và có QRS > 120 ms). Độ đặc hiệu của tiêu chuẩn là 92% theo báo cáo và dự đoán 15% sự cải thiện thể tích thất trái cuối tâm thu vào lúc 6 tháng theo dõi (hình 12-13) (25).

http://tieulun.hopto.org

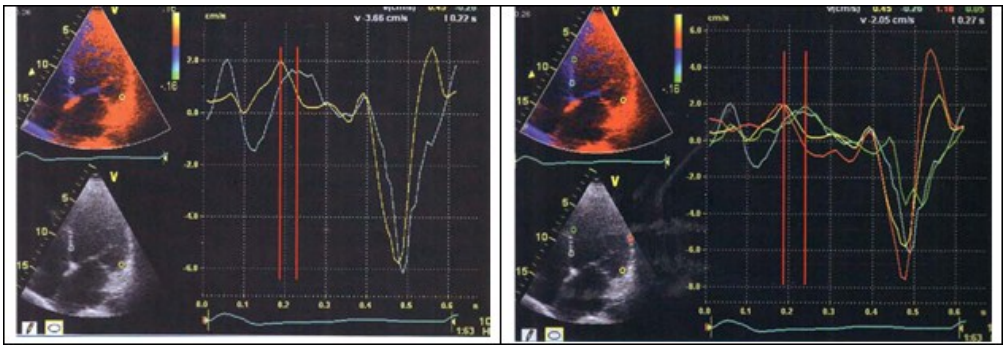

Hình 12: Có thể đặt 1, 2 hoặc 3 điểm trên vùng quan tâm của thành thất phải hoặc thất trái; sự lệch thời gian trong thất trái (nếu > 65 ms) là dự đoán của sự thành công của sự tái đồng bộ.

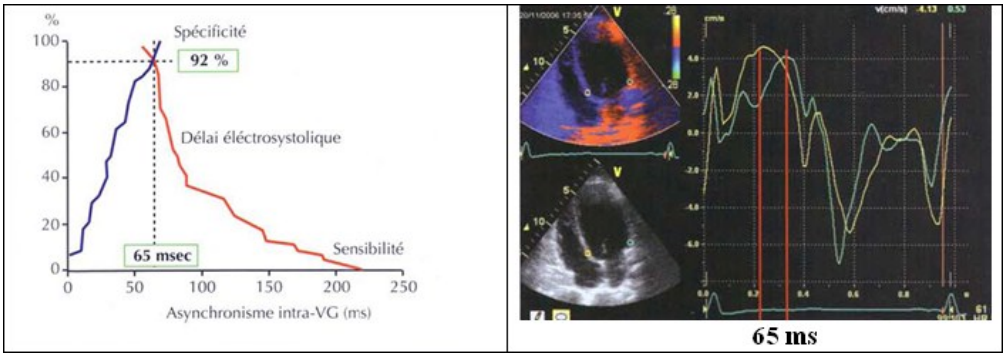

Hình 13: Sự dự đoán của sự giảm của thể tích cuối tâm thu ≥ 15%.

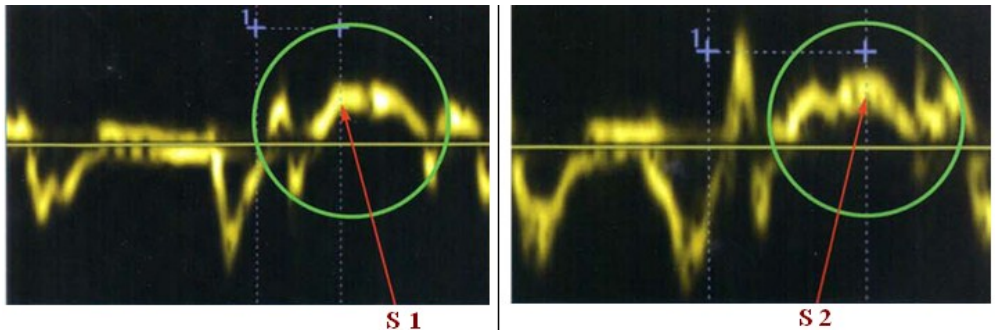

Hình 14: Những giới hạn của Doppler tissulaire. Thường, có nhiều sóng S : nên dùng sóng nào để đo lường sự lệch thời gian điện - tâm thu ?

Cả hai phương pháp này dựa trên Doppler tissulaire. Sự đo lường có thể được làm trên Doppler tissulaire pulsé, thành cơ tim liên tiếp thành cơ tim, với lưu ý là nhịp tim không thay đổi hoặc trên Doppler tissulaire tái tạo 2D hoặc vẫn trên 3 phương diện cũng cho phép ghi lên trên cùng một hình ảnh những lệch thời gian giữa mỗi cái của các thành.

Trong khi đó, Doppler tissulaire có thể rất phức tạp để phân tích vì thường thay vì có một đỉnh "rõ" vào tâm thu thì có thể thấy hai hay ba và vì vậy trở nên khó biết được cái nào cần tính (hình 14). Hơn nữa, phải chắc rằng đỉnh mà chúng ta dùng để phân tích phải ở đúng thì tâm thu (lưu ý trong bệnh tim thiếu

máu cục bộ, sự di chuyển sau tâm thu rất thường gặp). Doppler tissulaire tái tạo có thể hữu ích trong trường hợp này vì nó cho khả năng ghi lại trên cùng một hình những đánh dấu của sự mở và sự đóng những van động mạch chủ và van hai lá.

Quan trọng cần lưu ý rằng sự đo lường những vận tốc không cho phép phân biệt một sự chuyển động thụ động với một sự chuyển động chủ động. Một đoạn của nhồi máu toàn bộ vô động sẽ "dịch chuyển" thụ động bởi những đoạn kề cận và rất có thể là sự đo lường những lệch thời gian trong một thành chỉ có những chuyển động thụ động không thích hợp trong sự dự đoán thành công hoặc không của một sự điều trị của sự kích thích để tái đồng bộ (29).

Vì vậy phải cần phụ thêm nghiên cứu những vận tốc đó với một sự phân tích những biến dạng vùng cơ tim (gọi là strain).

Phương pháp này thì phức tạp hơn, có các chi tiết và tiêu chuẩn của nghiên cứu sự không đồng bộ trong thất trái đơn giản và rất đặc hiệu. Sử dụng TM ở mặt cắt 4 buồng tại mỏm, có thể "làm một tia TM" trên vòng van hai lá bờ bên và vì vậy đo lường sự lệch thời gian giữa chân của QRS và sự tối đa của sự di chuyển của vòng van hai lá ở bờ bên. Doppler pulsé qua van hai lá được sử dụng để đo lường khoảng: "chân của QRS" - khởi đầu của sóng E. Bình thường, sự đo lường đầu tiên (TM) phải dưới một giây. Trong trường hợp ngược lại, là có một sự co bóp của thành bên khi van hai lá mở, đó là một sự "đè tâm thu - tâm trương" mà đánh dấu sự không đồng bộ (sự chậm trễ của sự co bóp của thành bên) (hình 4-5) (20).

TÓM LẠI

1. Siêu âm tim cho phép lượng giá những đường kính, những thể tích, phân suất tống máu, những áp lực đổ đầy và những bệnh van tim.

2. Sự không đồng bộ nhĩ thất không được quên. Nó dễ dàng đo lường và sự hiện diện của nó có thể có một sự tác động về chức năng và huyết động đáng kể (cũng phải nghĩ đến điều đó sau khi đặt máy). Vì vậy phải để ý đến thời gian của đổ đầy thất trái, có nghĩa là thời gian của dòng qua van hai lá, bình thường hơn 40% chu kỳ tim. Trong trường hợp ngược lại, sẽ hiện diện sự không đồng bộ nhĩ - thất (một khoảng PR có thể dài).

3. Sự không đồng bộ liên thất và sự không đồng bộ trong thất trái phải được tìm kiếm.

Tài liệu tham khảo:

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on Practice Guidelines. Circulation 2005; 112: 154-235.

2. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 1115-40.

http://tieulun.hopto.org

3. Cleland JG et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Eng J Med 2005; 352: 1539-49.

4. Cleland JG et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. Eur Heart J 2006; 27 (16): 1928-32.

5. Calvert MJ, Freemantle N, Yao G et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy: results from the CARE-HF trial. Eur Heart J 2005; 26: 2681-8.

6. Feldman AM, de Lissovoy G Bristow MR et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization in the Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 2311-21.

7. Nichol G, Kaul P, Huszti E et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with symptomatic heart failure. Ann Intern Med 2004; 121: 342-51.

8. Sanders G, Hlastky MA, Owens DK. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. N Eng J Med 2005; 353: 1471-80.

9. Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS et al. Improved survival with implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Eng J Med 1996; 335: 1933-40.

10. Moss AJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Eng J Med 2002; 877-83.

11. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Eng J Med 2002; 346: 877-83.

12. Abraham WT. Cardiac resynchronization therapy: a review of clinical trials and criteria for identifying the appropriate patient. Rev Cardiovasc Med 2003; 4 (suppl 2): S30-7.

13. Abraham WT et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Eng J Med 2002; 346 (24): 1845-53.

14. Cazeau S et al. Cardiac resynchronization therapy. Europace 2004; 5 (Suppl 1): S42-8.

15. Helm RH, Leclercq C, Faris OP et al. Cardiac dyssynchrony analysis using circumferential versus longitudinal strain: implications for assessing cardiac resynchronization. Circulation 2005; 111: 2760-7.

16. Leclercq C, Faris O, Tunin R et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. Circulation 2002; 106: 1760-3.

17. White JA, Yee R, Yuan X et al. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts reponse to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1953-60.

http://tieulun.hopto.org

18. Kvitting JP et al. How accurate is visual assessment of synchronicity in myocardial motion? An In vitro study with computer-simulated regional delay in myocardial motion: clinical implications for rest and stress echocardiography studies. J Am Soc Echocardiogr 1999; 12 (9): 698-705.

19. St John Sutton MG et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. Circulation 2003; 107: 1985-90.

20. Cazeau S et al. Multisite stimulation for correction of cardiac asynchrony. Heart 2000; 84 (6): 579-81.

21. Pitzalis MV et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2005; 45 (1): 65-9.

22. Pitzalis MV et al. Role of septal to posterior wall motion delay in cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2006; 48 (3): 596-7.

23. Penicka M et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. Circulation 2004; 109 (8): 978-83.

24. Bax JJ et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1-issues before device implantation. J Am Coll Cardiol 2005; 46 (12): 2153-67.

25. Bax JJ et al. Left ventricular dyssynchrony predicts reponse and prognosis after cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2004; 44 (9): 1834-40.

26. Yu CM et al. Echocardiographic evaluation of cardiac dyssynchrony for predicting a favourable response to cardiac resynchronization therapy. Heart 2004; 90 (Suppl 6): vi17-22.

27. Yu CM. New insight into left ventricular reverse remodeling after biventricular pacing therapy for heart failure. Congest Heart Fail 2003; 9 (5): 279-83; quiz 284-5.

28. Yu CM et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. Circulation 2005; 112 (11): 1580-6.

29. Sutherland GR et al. Quantitation of left-ventricular asynergy by cardiac ultrasound. Am J Cardiol 2000; 86 (4A): 4G-9G.

84. Xử trí nhồi máu cơ tim có ST chênh lên

GS.TS Nguyễn Huy Dung

Hội TMHVN 2000 đã có và 2008 cập nhật bổ sung Khuyến cáo về chủ đề này, song vẫn có khoảng cách với bài giảng ĐH và SĐH 2008 vốn cần đạt yêu cầu sư phạm (xoắn ốc từ dễ lên khó, kết nối chặt trong và ngoài chủ đề v.v)

I. NGUYÊN TẮC KHẨN TRƯƠNG

- Tỷ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim trên thế giới trước đây khoảng 30-40% (mà ½ số đó là khi chưa vào bệnh viện và thường do rung thất) đã giảm xuống còn 20%, và 4 thập kỷ mới đây vẫn giảm, nay còn khoảng 6-10 %: tất cả đều nhờ sự khẩn trương điều trị (và khống chế thành công rung thất) do tổ chức được các "Đơn vị chăm sóc tích cực MV(ICCU)", nhất là do cộng đồng dân cư được thông tin đầy đủ nên đã hiểu "tai biến này cần lập tức vào viện".

- Hơn nữa, cần phải khẩn trương vì nay là 'thời đại tái tưới máu' bằng nong MV tiên phát mà kết quả tốt hơn nhiều nếu trong 12 giờ đầu, hoặc bằng thuốc tiêu sợi huyết (TSH) mà thuốc này nếu có chỉ định thì sự hữu hiệu càng lớn nếu dùng càng sớm (trong 2 giờ đầu) và không được trễ sau giờ thứ 6. Gần đây có cho phép dùng TSH cả 6-12giờ (mới vừa rồi đôi khi tới 24giờ), nhưng đều coi là ngoại lệ với điều kiện là hoại tử đang tiến triển biểu hiện bằng vẫn tiếp tục đau ngực, đoạn ST (của điện tim) còn tiếp tục dâng lên và các chất đánh dấu tim còn tăng lên.

- Ngoài ra, cần phải khẩn trương vì sự suy sụp chức năng thất trái (và sự tăng kích thước vùng hoại tử) tỷ lệ trực tiếp với "thời gian TMCB"

II. ĐIỀU TRỊ TỨC THỜI

Đó là điều trị tiến hành ngay sau chẩn đoán NMCT:

+ ngay lúc đội cấp cứu tới tại nhà (là tốt nhất)

+ hay trên đường di chuyển bệnh nhân, ngay trên xe hơi hoặc trực thăng cấp cứu chuyên dụng đủ phương tiện hồi sức mv (với máy khử RT, máy tạo nhịp cấp cứu, máy theo dõi (monitoring) nhịp và điện tim, dụng cụ truyền dịch, thở oxy, thuốc tiêu sợi huyết, thuốc chống sốc v.v...) được gọi là "ICCU (đơn vị chăm sóc tích cực MV) lưu động";

+ hay là diễn ra ngay ở thời điểm bệnh nhân nhập viện (ICCU) (điều này ta đã rất chú ý tiến hành tốt).

Nói chung cần nhanh lẹ , làm Điện tim 12 đạo trình không quá 10phút, thời gian "cửa đến kim" < 30ph (hoặc "cửa đến bóng nong" <90ph)

A. GIẢM ĐAU

- Thử cho ngậm dưới lưỡi viên Nitroglycerin 0,4mg hoặc Isosorbid Dinitrat 5mg (bn không bị HA thấp) lặp lại mỗi 5 phút, tới 3 lần, nếu không đỡ, dùng ngay:

- Morphin sulfat 3-5mg (1/3-1/2 ống) chích tm.

Lặp lại mỗi 5-10 phút nếu cần, không quá 10 mg.

http://tieulun.hopto.org

Chất Giải Độc Morphin, đặc biệt giải tốt ức chế hô hấp: Naloxon hydrochlorid (biệt dược-bd- Narcan) tm 1 ống (0,4mg), lặp lại nếu cần sau mỗi giờ (thời gian bán hủy 30-90 phút).

Còn nếu nhẹ chỉ là buồn nôn-nôn, tụt HA, thì giải phế vị tốt có Atropin sulfat

0,3-0,5mg (1/3-1/2 ống) tm.

Để trị hoặc ngừa riêng buồn nôn-nôn, có thể chỉ cần thuốc chống ói thông thường (ví dụ metoclopramid, cyclizin...).

Riêng chống tác động bất lợi của Morphin gây tụt huyết áp: truyền đủ dịch, cũng không quên động tác đơn giản: gác chân bệnh nhân lên cao.

B. TRUYỀN SỚM TIÊU SỢI HUYẾT (TSH)

- Khi nào?

a) Ngoài bệnh viện?

- Rất hữu hiệu nhờ tranh thủ thời gian, sớm hơn truyền trong viện
- Nhưng nhất thiết cần 1 điều kiện: đã xác định chẩn đoán nhồi máu cơ tim.

Hễ lập được chẩn đoán, trên tiêu chuẩn lâm sàng (đau > 20-30ph,...) và điện học (đoạn ST chênh lên > 1mm ở chuyển đạo ngoại vi; > 2mm ở > 2 chuyển đạo trước tim liền nhau) thì quy tắc là : khộng cần đợi kết quả 'chất đánh dấu tim', phải nhanh chóng xét chỉ định càng sớm càng tốt dùng TSH tĩnh mạch (tm) mà sự thành công phụ thuộc rất nhiều sự kịp thời ấy.

- điều kiện là phải có kíp cấp cứu thành thạo việc này.

b) Ngay khi vào bệnh viện?

Ở thời điểm này, việc xử trí trước tiên và cơ bản nhất cũng chính là bắt đầu khảo sát toàn diện ngay chỉ định TSH, nếu trước bệnh viện chưa khởi dùng.

Tác dụng của TSH*: làm tan huyết khối, nên TSH được xếp vào loại điều trị "TÁI TƯỚI MÁU MV CẤP" (như Nong mạch vành tiên phát vậy)*

Chống chỉ định tuyệt đối *(đều liên quan chảy máu hay rối loạn đông máu):*

- Tiền căn có xuất huyết nội sọ
- Phình mạch máu, thông động-tĩnh mạch... não
- Tiền căn có u nội sọ
- Đột quỵ do TMCB < 3 tháng
- Cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua (TIA) < 6 -12 tháng

http://tieulun.hopto.org

- Bóc tách ĐM chủ
- Sang chấn <3 tháng
- THA nặng không kiểm soát được (> 180/110 mmHg)
- Bị bệnh giảm đông máu khiếm khuyết
- Tiền sử có đột quỵ do xuất huyết não
- Viêm màng ngoài tim cấp
- Đang mang thai < 5 tháng. Sau sanh

Chống chỉ định tương đối:

- Loét dạ dày hoạt kỳ; viêm ruột hoạt kỳ
- Xuất huyết nội (2-4 tuần)
- Đột quỵ do TMCB đã > 3 tháng
- Hồi sinh tim phổi kéo dài (>10ph) gây sang chấn
- Mổ < 10 ngày; phẫu thần kinh < 2 tháng; đại phẫu < 3 tháng
- Tiền sử có chảy máu nội nhãn(bệnh võngmạc mắt tăngsinh;mổ nhãncầu)
- Kinh nguyệt chảy máu nặng
- Đang bị chảy máu
- Chọc dò < 24-48 giờ. Các thủ thuật xâm lấn khác <10 ngày
- Xuất huyết tiêu hoá/niệu-sinh dục <10 ngày
- Bệnh phổi hang mạn

Các tai biến có thể bị:

Xuất huyết nội sọ 0,7% - 0,9%

Nguy cơ này tăng gấp đôi ở người >75 tuổi, người THA nặng

Xử trí: tới 10%bn này cần truyền máu, Cryoprecipitate (phục hồi yếu tố VIII và fibrinogen), huyết thanh tươi đông lạnh, cả truyền tiểu cầu

Cần nắm kỹ từng loại TSH để khi có được trong tay loại nào cũng có thể sử dụng

http://tieulun.hopto.org

Nói chung TSH *là những loại men làm hoạt hóa chất Plasminogen khiến nhiều Plasminogen chuyển dạng thành nhiều Plasmin*

Mà Plasmin có tác dụng tiêu giải những protein sinh sợi huyết (fibrinogen) và sợi huyết (fibrin) của huyết khối; do đó còn gây sụt giảm một phần yếu tố V và VIII

Các TSH hiện dùng:

+ Streptokinase *(TSH thế hệ đầu tiên) do Streptococcus tán huyết beta tạo ra, là Kabikinase (bd Streptase) truyền tĩnh mạch 1.500.000 đơn vị quá 60 phút (có thể chích tĩnh mạch 250.000 đơn vị (2,5mg), rồi truyền đủ lượng trên). Bán hủy 40-80 phút; sau khởi dùng 4 - 6 giờ nên truyền tĩnh mạch Heparin 1000đv/giờ X 48-72 giờ (điều này nay không bắt buộc phải làm, trừ phi NMCT rộng, mặt trước, có RN...).*

Tác dụng phụ (bất lợi) là:

+ phản ứng dị ứng mẩn da và sốt (1-2% bệnh nhân) và tụt HA (10% bệnh nhân), chữa bằng steroid và kháng-histamin; riêng đối tụt HA thêm bù dịch.

+ lại có tính kháng nguyên: có thể sinh ra những kháng thể xoá hiệu quả của lần dùng khác sau này. Nên bệnh nhân nào trước đã có dùng streptokinase (hoặc bị nhiễm khuẩn streptococcus) trước đó chưa quá 6 tháng thì phải chọn TSH khác - rtPA.

+ Các TSH thế hệ 3 *(đặc hiệu dối vớo fibrin, chọn lựa mạch vành):*

a) rtPA *(recombinant single chain tissue-type Plasminogen Activator) là Alteplase (bd Actilyse, Activase) 60-100 mg, phương thức "khẩn trương" mới, không phải 3 giờ như trước mà chỉ 90 phút: chích tĩnh mạch 15mg trong 2ph, rồi suốt 1/2 giờ đầu truyền tĩnh mạch 0,75mg/kg (không quá 50mg),trong giờ tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,5mg/kg (không quá 35mg).*

- Vì bán hủy chỉ 7 phút (4 -10phút) nên 7 ph sau giọt truyền cuối cùng cơ thể theo phản xạ sẽ nâng vọt tính đông máu, vậy cần ngay Heparin (đã dùng đón đầu ngay cùng lúc khởi dùng rtPA) 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch rồi truyền tĩnh mạch mỗi giờ 1000 đơn vị (điều chỉnh thêm bớt dựa xét nghiệm máu TCK gấp đôi (1,5 - 2 lần) chứng là được, không quá 90sec dễ tăng nguy cơ chảy máu).

- Truyền Heparin như vậy trong 5 ngày, ít nhất là 48 giờ (có thể thay bằng mỗi ngày 2 lần tiêm dưới da 12.000 đơn vị cách nhau 12 giờ, đủ 2-5 ngày hoặc tới khi ra viện).

- Tiếp theo là thuốc kháng vitamin K (warfarin - coumarin) 6 tuần và Aspirin 75-150mg (81-162mg)/ngày liên tục nhiều năm. Aspirin có thể kết hợp Dipyridamol (bd Persantine, Cleridium 25-75mg/ngày)

- rtPA không gây dị ứng và tụt HA như với Streptokinase, nhưng đắt hơn tới 8 lần. Nên ưu tiên rtPA cho 6 nhóm bệnh nhân nguy cơ tử vong cao (và dành đích đáng cho 4 giờ đầu) : (1) tuổi

http://tieulun.hopto.org

cao, (2) nhồi máu cơ tim mặt trước, (3) kèm tiểu đường, (4) tần số tim >100/ph, (5) HA tâm thu < 100 mmHg, (6) suy tim rõ hoặc loạn chức năng thất trái.

b) rPA *là Reteplase : thua rtPa về tính đặc hiệu (đối với fibrin), nhưng bán hủy dài hơn nên không phải truyền mà chỉ cần chích tĩnh mạch (quá 2 phút) 2 lần cách nhau 30 phút, mỗi lần 10 đơn vị. Vẫn phải dùng Heparin kèm theo, đúng một phác đồ như với rtPA.*

c)Mới:TNK-tPA là *Tenecteplase biến thái từ rtPA, nhưng tính đăc hiệu đối với fibrin* cao hơn, lại có tính kháng cao đối với chất ức chế-1 PA, lâu bị thanh thải khỏi huyết tương hơn nên khỏi phải truyền mà chích 1 mũi (0,5mg/kg 30mg cho người 60kg). Gây chảy máu cũng ít hơn rtPA [*chính Streptokinase tác dụng điều tri kém hơn nhưng* cũng *ít gây chảy máu nội sọ hơn so với rtPa]*

Các dấu hiệu TSH đạt kết quả điều trị:

1. Hết đau ngực

2. ST hết chênh lên

3. Và có thể thoáng xuất hiện Rối loạn nhịp nhanh thất (do có Tái tưới máu)

Nếu không kết quả (60-90ph sau khởi dùng TSH mà vẫn còn:

1) đau ngực dai dẳng;

2) giảm ST chênh lên chỉ < 50%

Xử trí: khẩn cấp tiến hành "Nong MV cứu vãn" (xem dưới)

C. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH TRẠNG XẢY NGAY BAN ĐẦU

1. Hội chứng phế vị (nếu bị) với nhịp chậm (xoang hoặc bộ nối):

Xử trí ngay bằng Atropin 0,5mg tĩnh mạch có thể lặp lại mấy lần.

2. lidocain?

- Không dùng với tính chất ngừa rối loạn nhịp cho đều loạt tất cả mọi nhồi máu cơ tim,

- nhưng dùng (1mg/1kg cân nặng) nếu phát hiện (nhờ bám sát nhịp tim (tốt nhất là cắm monitor theo dõi):

+ Ngoại tâm thu thất (NTTT) "nguy hiểm" (dày - quá 12 NTTT/phút, hoặc đa ổ, hoặc chuỗi, hoặc R/T (tức R của NTTT rơi sát đỉnh của sóng T liền trước nó)

+ hoặc nhịp nhanh thất

- rồi duy trì kết quả Lidocain bằng Amiodaron.

3. Thở Oxy

http://tieulun.hopto.org

- Đậm độ 60-100%, qua canule, 2-4 lit/ph

(Không 10 lit/ph sẽ gây tăng sức cản ngoại vi - tăng hậu tải - tăng "Cầu")

- Sớm đặt nội khí quản và thở máy nếu

+ SaO2 < 90% (hoặc PaO2 < 60mmHg)

+ PaCO2 > 45-50mmHg.

4. Nitrat (N) tĩnh mạch?

- N uống, dùng loại tác dụng kéo dài, nhằm ngừa tái hồi đau ngực.

- Xét dùng N tĩnh mạch: nếu vẫn tái phát cơn đau ngực hoặc vẫn còn đau ngực dai dẳng, hoặc chớm biến chứng suy tim trái do NMCT rộng xuyên thành (tuy nhiên thử nghiệm ISIS-4 không tìm thấy giảm tử suất với nitrat tm)

+ Trinitrin (bd Lenitral,..) 1-2mg/giờ, hoặc khởi đầu chỉ 10 mg/phút rồi chưa hết đau thì nâng dần lên dựa theo HA giảm và tần số tim tăng cho đến thuốc đã tối đa (16-30 mg/ph)

+ Lúc dùng N tm cần dựa 2 điều - HA, tần số tim:

1) HA

- không để HA sụt quá 10% so mức nền trước đó,

- nếu tụt: truyền đủ dịch, gác chân bệnh nhân cao lên.

- N chống chỉ định nếu:

. HATT < 90mmHg; tình trạng mất nước chưa bù dịch;

. NMCT thất phải.

2) tần số tim

- giữ <110nhịp/ph.,

- tuy hiếm, nhưng có thể do N mà đáp ứng kiểu cường phó giao cảm với tần số tim lại < 50 nhịp/phút: giải bằng Atropin 0,5-1mg tm.

III. ĐIỀU TRỊ TIẾP

A. ĐIỀU TRỊ NGỪA HUYẾT KHỐI.

1. Kháng đông: Heparin

- Chỉ định Heparin tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

+ Kèm sau mọi TSH "chọn lọc MV" (đã nêu trên).

+ Nhưng dù không dùng TSH, cũng dùng Heparin nếu có nguy cơ cao bị biến chứng huyết khối-thuyên tắc:

- nhồi máu cơ tim rộng, nhồi máu cơ tim mặt trước,

- nhồi máu cơ tim có rung nhĩ, có huyết khối ở thành thất trái

- tiền căn viêm tắc tĩnh mạch hoặc thuyên tắc động mạch

- Quy trình sử dụng

+ Warfarin tiếp sau Heparin cần duy trì:

- chừng nào còn Rung nhĩ, loạn chức năng thất trái

- 3-6 tháng nếu huyết khối thành thất trái.

+ Heparin chỉ chích dưới da 7000 đơn vị x 2 /ngày và chỉ tới lúc ra viện: nếu nguy cơ thuyên tắc không cao.

+ Nếu dùng Heparin phân tử trọng thấp (enoxaparin 1mg/kg) 2 lần/ngày

2. thuốc chống kết vón tiểu cầu

- Uống tiếp tục (sau bữa ăn chính) Aspirin 160mg/ngày nếu đang dùng kể từ khâu TSH; nếu chưa thì khởi dùng bằng nhai Aspirin 160-320mg; (sau này, khi đã ra viện dùng lâu dài, chỉ 80-100 mg/ngày)

- Nếu viêm loét tiêu hoá, thay bằng Ticlopidin (bd Ticlid 250 mg) (theo dõi có thể gây giảm bạch cầu), hoặc thay bằng Clopidogrel 75mg/ngày

- Hiệu quả chống kết vón tiểu cầu tăng lên nếu kết hợp với thuốc chống kết vón tiểu cầu mới (với cơ chế tác dụng khác) là Clopidogrel (bd Plavix 75mg/viên).

B. SỚM KẾT HỢP THUỐC CHẸN BÊTA, UCMC...

1. Chẹn bêta được chứng minh giảm tử suất (23% trong 30 ngày đầu NM) và biến cố tim. Nó hạn chế kích thước hoại tử nên nó giảm được vỡ tim và tử suất sớm (thử nghiệm ISIS-1). Chẹn bêta còn có ưu thế là trị hội chứng tăng động (tần số tim và HA tăng...) có mặt ở khá nhiều NMCT. Nó sẽ giảm cả đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim, ngừa tái nhồi máu cơ tim nên giảm được tử suất muộn.

Nên dùng cho tất cả bn NMCT cấp, trừ phi có chống chỉ định:

- nếu suy tim rõ trên lâm sàng (phù phổi...), X quang và loạn chức năng tâm thu với phân suất tống máu (pstm) < 35 %. HATT < 90 mmHg

- nếu blôc nhĩ-thất I (thời khoảng PR > 0,24 giây), bloc nhánh nặng; tần số tim < 55 nhịp/phút;

http://tieulun.hopto.org

- nếu co thắt phế quản, bệnh phổi mạn bít hẹp (hen phế quản, viêm phế quản thể hen...)

- nếu co mạch ngoại vi (b. Raynaud...)

Thời điểm dùng: ngay từ 4-6 giờ đầu, không nên trễ quá ngày thứ 5-28

Dược phẩm đã được thử nghiệm kỹ: Metoprolol, Acebutolol, Atenolol, Propranolol... Thuốc mới dễ dùng: bisoprolol, carvedilol.

Liều lượng tm nhỏ, ví dụ Metoprolol 5mg mỗi 5phx3 lần, chuyển sang uống liều nhỏ, nhiều lần/ngày: 25mg mỗi 6-12 giờ.

2. Các UCMC ích lợi cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim loạn chức năng thất (T): giảm được tỷ lệ mắc bệnh (tái phát nhồi máu cơ tim, tái phát STT) và tử suất; giảm tái cấu trúc thất (T); giảm giãn thất (T).

Các ức chế men chuyển đặc biệt hữu ích (giảm tới 6% tử suất) đối với bệnh nhân mà phân suất tống máu thất (T) < 40% (trên siêu âm tim hay scan-phóng-xạ hạt nhân), lợi ích càng rõ đối với bệnh nhân nguy cơ càng cao: nhồi máu cơ tim tái phát, mặt trước, rộng, có biến chứng chứng ST, tim to (X quang lồng ngực, ĐTĐ với T âm ở các đạo trình thành trước)

Nhưng, ngược lại, những thử nghiệm không phân biệt bệnh nhân có/ không có loạn chức năng thì ức chế men chuyển giảm tử suất không rõ (0,4% theo ISIS-4).

Cách sử dụng: Khởi dùng rất sớm, ngay 24 giờ đầu (có thể giảm tỷ lệ tử vong), sau 4-6 tuần, nếu thấy chức năng thất trái bình thường, thì ngưng, nhưng nếu không bình thường (pstm < 40%) thì dùng tiếp. Dùng liều thấp mà chia nhỏ: ví dụ 6,25mg Captopril X 3/ngày, nâng lên từng bậc, sau dăm ngày có thể tới 25mg X 3/ngày; ví dụ Enalapril 5mg X 2/ngày. Dùng dài vẫn không gây ra RLLM. Chỉ không được dùng nếu suy thận rõ (Creatinin máu > 3,4mg%, Protein-niệu nặng).

Nếu khônghợp UCMC (ví dụ ho nhiều), người ta dùng các sartan (UCthu thểAngiotensin)

3. Còn Đối kháng calci thì sao?

Chỉ dùng thận trọng có cân nhắc, ví dụ:

+ diltiazem không nên dùng trừ phi là nhồi máu cơ tim không sóng Q,

+ chống chỉ định verapamil nếu loạn chức năng thất (T) (thử nghiệm DAVITT-2)

4. Magnesium tm?

- Trước ham dùng theo thử nghiệm LIMIT-2 giảm tử suất 24%.

- Nhưng nay không dùng vì thử nghiệm rộng hơn là ISIS-4 cho thấy thừa Mg có thể có hại, với tử suất hơi cao hơn. Tất nhiên nếu Mg máu thấp thì mới dùng để bù.

5. Mới: Các Statin (Atovastatin 10-20mg ngừa biến chứng vỏ mảng xơ vữa động mạch vanh và não); các ức chế Aldosteron (spironolactone bd "Verospiron" 25mg mỗi ngày nếu pstm ER < 40%)

http://tieulun.hopto.org

C. THEO DÕI, Điều chỉnh, CÁC CHẾ ĐỘ

1. Điều chỉnh RLLM, nếu bị. Lipid đồ nay được quy định làm ngay thời kỳ cấp cứu nhồi máu cơ tim, ngay ngày đầu, tốt nhất là 18giờ đầu: nếu có Rối-loạn-lipid-máu (RLLM) cần điều chỉnh ngay vì nó làm xâu tình trạng nội mạc mạch vành làm kém hẳn tác dụng nhiều thuốc điều trị nhồi máu cơ tim cấp, nó còn làm giảm tính bền vững mảng xơ vữa, trong khi nhóm thuốc statin (trị RLLM) lại có tác dụng chống viêm vỏ mảng xơ vữa tức chống biến chứng cho mảng xơ vữa.

2. Điều chỉnh HA nếu lệch khỏi mức thường lệ quá 25-30 mmHg:

+ Tăng HA: Xử trí thận trọng, hạ từ từ, chớ gây HA thấp bất lợi cho tưới máu cơ tim. Có khi phải chọn thuốc tác dụng ngắn và truyền tm dễ kiểm soát liều. Lại có khi thuốc giảm đau, Nitrat viên, an thần, nghỉ tĩnh đã đủ hạ áp. Hoặc tăng liều thuốc MV - nitrat tm đang dùng thì cũng góp phần hạ áp đủ. Tăng liều lượng các thuốc đang dùng trị nhồi máu cơ tim vốn cũng là thuốc hạ áp như chẹn bêta, ức chế men chuyển. Hai thuốc này nếu chống chỉ định hoặc phối hợp nhau cũng không đạt thì mới xét tới đối kháng calci, ví dụ DHP thế hệ 3, hoặc chọn Diltiazem.

+ Hạ HA (nhưng hoàn toàn chưa phải là biến chứng trụy mạch và sốc do nhồi máu cơ tim): chớ coi nhẹ nguyên nhân thường gặp là mất dịch do lạm dụng lợi tiểu trước đó, do quên cho bệnh nhân uống, do nôn ói vì thuốc, vì đau: bù dịch thường đạt hiệu quả.

Vả lại *bù dịch nhẹ rất phù hợp nhu cầu của thất trái đang bị* nhồi máu cơ tim làm giảm sút giãn năng (compliance) nên đang rất cần một lượng dịch lưu thông nhiều hơn lúc bình thường thì mới duy trì được cung lượng tim cũ. Bù dịch nhẹ có khi vẫn hữu ích khi Áp tm trung tâm (CVP) đạt trị số bình thường thậm chí hơi tăng vì CVP đâu có phản ánh trực tiếp huyết động trong hệ thất trái, nơi đang chịu tác động của nhồi máu cơ tim, đang cần bù dịch đạt thể tích lưu thông thích hợp.

3. Luôn sẵn sàng ứng phó biến chứng.

Kịp thời phát hiện và xử trí rối loạn nhịp (nhất là dọa rung thất) và suy bơm (kể từ tụt HA, dọa phù phổi cấp), nếu xảy ra (tham khảo thêm).

Do đó từ đầu đã đặt và duy trì 2 đường truyền (và lấy mẫu máu xét nghiệm) tm, sẵn sàng tăng thể tích lưu thông (khi tụt HA, NMCT thất phải, sốc...), theo dõi Điện tim liên tục (kèm ghi), đo oxy máu tại giường và bình thường vẫn cho thở oxy 6 giờ đầu, cho nằm tại ICCU ít nhất 12-24 giờ đầu.

4. Các chế độ chung:

- *Chế độ nằm nghỉ* tuyệt đối tại giường 2-3 ngày

- Chế độ ngăn stress *(hạn chế số người thăm, nhưng ưu tiên người thân trong gia đình tiếp cận bình thường, yên tĩnh, chăm sóc ân cần, giảm chích bắp nếu không thực cần, thuốc an thần nhẹ nếu cần, nhất là bệnh nhân vốn nghiện hút thuốc lá phải cai.*

- Chế độ nuôi dưỡng:

http://tieulun.hopto.org

+ Không ăn trong giai đoạn còn đau ngực; 4-5 ngày đầu ăn lỏng rồi sẽ mềm, rất nhẹ, dễ tiêu, chia làm nhiều bữa nhỏ, giảm mặn, tránh thức ăn giàu cholesterol. Không nên ăn và uống nóng quá hoặc lạnh quá.

+ Chống táo bón (sức đè ép lên tim như một gánh nặng) bằng 5 biện pháp: (1) thức ăn có chất xơ kích thích nhu động ruột, (2) cho uống đủ nước (sáng và trưa), (3) xoa vùng bụng theo chiều kim đồng hồ, (4) cho bệnh nhân đại tiện (tại giường) theo giờ đúng tập quán cũ của bn dù bn chưa muốn, (5) dùng thêm thuốc nhuận trường nhẹ, nếu cần.

- *Chế độ phục hồi chức năng (phcn) sớm.*

Chỉ được coi như hoàn thành việc cấp cứu hồi sức và chuyển trọng tâm sang phục hồi chức năng sớm đối với nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim không biến chứng ("bệnh nhân nguy cơ thấp") và tốt nhất cũng không trước cuối ngày thứ 4.

Nhưng, lại không nên cho bệnh nhân ra viện quá sớm ? Vì tới ngày thứ 7-10, vẫn có 10-20% nhồi máu cơ tim bị biến chứng tăng đông máu tạo thêm một nhồi máu cơ tim mới tối cấp không lường trước được.

IV. TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP

* Danh pháp: Tim mạch học can thiệp (IC), cụ thể hơn là Can thiệp Vành qua da (PCI), cụ thể hơn nữa là Tạo hình MV xuyên lòng mạch qua da (PTCA), nhưng 'tạo hình' ở đây chỉ là Nong: Nong Mạch Vành (NMV) tức 'Tái tưới máu' bằng phương pháp cơ học [còn có Tái tưới máu bằng phẫu bắc cầu Chủ-Vành và Tái tưới máu dược lý (bằng Tiêu sợi huyết đã nêu)].

Nong mạch vành cần trung tâm trang bị chuyên sâu, êkip thành thạo.

** Để biết phải nong những đoạn nào và biết có nong được không, ắt phải chụp động mạch vành (MV) ngay* và xét theo 3 typ A, B, C của "phân loại hẹp vành ở chụp MV"(1988 của Ryan & cs):

Typ A - hẹp ngắn (<10mm), B - hẹp một đoạn vừa (10-20mm), C - hẹp dài (>20mm).

Typ A còn kèm 8 tính chất đều thuận lợi như hẹp đồng tâm; viền nhẵn, ít gấp khúc (<450), ít vôi hoá, chỉ bít hẹp...

Typ B còn kèm 9 tính chất bất lợi: typ B1 nếu chí 1/10 tính chất đó và typ B2 nếu ≥ 2/10 tính chất ấy: hẹp lệch tâm , viền gồ ghề, gấp khúc 45-900, vôi hoá nhiều, bít tịt, có huyết khối, ở chỗ phân 2 ngả cần tới 2 dây dẫn...

Typ C còn kèm 5 tính chất rất bất lợi: typ C1 nếu chí 1/6 tính chất đó và typ C2 nếu ≥ 2/6 tính chất ấy: đoạn gần rất khúc khuỷu, gấp khúc >900, bít tịt...

Riêng đối với bn NMCT vừa mới TSH mà không đạt kết quả (tiêu chuẩn xem phần trên) cần bổ sung bằng "nong cứu vãn" thì kết quả chụp MV giúp xét 'cấp bậc' tưới máu vành theo "phân loại TIMI"(1987, của Sheenan, Braunwald & cs; TIMI là n/c "Thrombolysis In Myocardial Infarction"):

Bậc 0 (không thông): chất tương phản không chảy ở sau chỗ tắc;

http://tieulun.hopto.org

Bậc 1 (thông tối thiểu): đằng sau chỗ tắc, có dòng chảy rất yếu không đủ hiện hình toàn bộ phần xa của MV;

Bậc 2 (thông không toàn phần): đằng sau chỗ hẹp có dòng chảy hiện hình được toàn bộ phần xa của MV, nhưng chậm chạp (so với đoạn gần hoặc so các động mạch bình thường khác);

Bậc 3 (thông hoàn toàn): đằng sau chỗ hẹp, dòng chảy hiện rõ và không bị chậm lại.

* NMV tiên phát, trực tiếp (primary, direct angioplasty)

1. Chỉ định:

a) Trường hợp NMCTcấp mà không thể dùng TSH được

+ NMCT đã quá 6-12 giờ;

+ các chống chỉ định khác của TSH (ví dụ đang có nguy cơ Xuất huyết não...).

b) Trường hợp nếu dùng TSH (11/2 giờ truyền TSH) có thể không kịp để qua khỏi nguy cơ biến chứng lớn đe doạ sinh mệnh, ví dụ:

+ doạ hoặc đang sốc do tim - của 36 giờ đầuNMCT - dù đã sốc 18 giờ ;

+ hoặc đang phát triển Suy tim nặng dần;

+ hoặc bị Blôc Nhánh trái mới sinh v.v...

2. So sánh kết quả (giữa dùng NMV & TSH)

+ về cứu chữa cơ tim, NMV không thua TSH (dựa thử nghiệm lâm sàng lớn). Và nói chung bn cảm nhận NMV cải thiện tốt hơn TSH

+ còn kết quả về mặt giảm tái nhồi máu cơ tim, giảm tử suất thì NMV tốt hơn so với TSH quy ước.

+ NMV <u>còn tránh sự đe dọa biến chứng chảy máu nội sọ</u> (nhất là ở bn 60-75 tuổi)

Khi cân nhắc giữa TSH & NMV thì có nhiều mặt, nhưng điều cơ bản chọn làm sao cho việc tái tưới máu kịp thời gian.

Tóm lại ngày nay khi có thể TSH hoặc NMV thì dần dần có xu thế lựa 'NMV tiên phát, trực tiếp' từ khởi đầu như nêu trên.

NMV lại ưu thế ở bn đã NMV, hoặc sau Bắc cầu chủ-vành

Khi NMV hoạ hoằn cũng gặp kết quả xấu ngay: là thuyên tắc và lóc tách MV, cần xử trí phẫu ngay.

* NMV cứu vãn (rescue angioplasty)

http://tieulun.hopto.org

- Dùng TSH, nếu 60-90ph (sau khởi dùng TSH) không đạt kết quả (vẫn còn đau ngực dai dẳng, giảm ST chênh lên chỉ < 50%) thì cần khẩn cấp chỉ định Nong MV tiếp theo gọi là NMV cứu vãn.

* Nong 'đã được tạo thuận lợi trước' (facilitated angioplasty)

Là chỉ định NMV sau TSH như vậy, nhưng không vì phải 'cứu vãn' mà theo kế hoạch, nhằm 'kết hợp Dược với Nong' (pharmaco-invasive), thường theo những phương thức như sau:

(a) dùng nửa liều TSH rồi chuyển NMV ngay (immediate angioplasty);

(b) sau dùng TSH (cả liều) 2-7 ngày mọi bệnh nhân đều điều trị bổ sung bằng NMV, gọi là NMV trì hoãn (delayed angioplasty); hoặc

(c) sau dùng TSH (cũng cả liều) 2 ngày (48 giờ) nếu ai có biểu hiện TMCB cơ tim thì chọn để Nong 'bổ sung', gọi là NMV lựa (elective angioplasty).

Tất cả các tình huống như nêu trên chúng tôi tạm gom trong bảng 1 (xem bảng)

* Stent

. Ngày nay Nong MV luôn kèm đặt stent (khung đỡ đặt tên theo người đầu tiên sáng chế nó) giảm hẳn được 'tái hẹp' MV sau 6 tháng,

. Nhưng lại có thể tắc lòng stent do tăng sinh của nội mạc bị kích thích tại chỗ nong, hiện cách chống là stent tẩm sẵn sirolimus.

* Chống huyết khối

Kèm với Nong MV luôn nhớ dùng:

- 1 hoặc phối hợp 2, 3 thuốc chống kết vón tiểu cầu (Aspirin + Clopidogrel ± Abciximab), thuốc chống đông kể cả Heparin phân tử trọng thấp.

http://tieulun.hopto.org

XU THẾ HIỆN NAY VỀ PHỐI HỢP TIÊU SỢI HUYẾT VÀ NONG MẠCH VÀNH TRONG NMCT CẤP							
Biện pháp xử trí Thời điểm		CCĐ TSH	Sợ TSH không kịp	KHÔNG CHỐNG CHỈ ĐỊNH TIÊU SỢI HUYẾT			
Ngay khi có chẩn đoán và đã xét chỉ định		Nong MV tiền phát		TSH	TSH	TSH	TSH 1/2 liều, chuyển Nong MV ngay
Kết quả tức thì	Tốt	0		0			
	Xấu	phẫu		NMV cứu vãn			
Kết quả 48 giờ	Tốt				0		
	Xấu				NMV trễ		
Sau 48 giờ - 7 ngày						Nong MV tù hoãn	

85. Bệnh mạch vành mạn Cập nhật

GS.TS. NGUYỄN HUY DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

A - MÔ TẢ. BỆNH CĂN

Bệnh mạch vành (BMV) là bệnh của sự tổn thương các thành động mạch vành tim, mà nguyên nhân của tổn thương ấy trong >90% trường hợp là do các mảng ***xơ vữa-huyết khối*** tại các động mạch vành (thường chỉ ở các mạch vành lớn bề mặt).

Các mảng *xơ vữa-huyết khối* nói trên làm cho động mạch vành nào bị bệnh như thế sẽ không hoàn thành tốt chức năng chuyển máu, y học gọi *trạng thái sinh lý bệnh* ấy là '*suy vành*' hoặc *thiểu năng vành.* Nhưng tất cả hậu quả thiệt thòi do trạng thái ấy đều dồn cho cơ tim gánh chịu, chính xác là từng vùng nhỏ 'cục bộ' cơ tim tương ứng (vốn do nhánh MV đó phụ trách nuôi) sẽ bị một *trạng thái sinh lý bệnh* gọi là *thiếu máu cục bộ (TMCB - ischemia)* (xin chớ gọi "tắt" là TM - anemia!): cụ thể là bị sự giảm tưới

http://tieulun.hopto.org

máu, giảm Cung (cung cấp máu mang ôxy) khi tĩnh và nhất là khi hoạt động. Chính TMCB chỉ ở một vùng cơ tim như vừa nêu là cốt lõi các đặc điểm bệnh học, lâm sàng, cận lâm sàng và cả một phần điều trị học của bệnh này. Bởi vậy cách gọi *"**Bệnh tim thiếu máu cục bộ"** (BTTMCB) - **IHD*** là bệnh danh được WHO chính thức khuyến cáo.

Tự bệnh nhân (bn) cảm nhận *triệu chứng* nổi bật là các cơn Đau ngực với khá nhiều đặc trưng. William Heberden từ hơn 220 năm trước đã mô tả *triệu chứng* này với thuật ngữ *Angina pectoris* (Cơn đau thắt ngực).

B - XẾP LOẠI CÁC THỂ BỆNH TRONG BMV MẠN

BMV mạn (tức BTTTMCB mạn) là một 'bệnh danh tập hợp' bao gồm bốn thể lâm sàng**:**

* BMV MẠN ỔN ĐỊNH hoặc ĐAU THẮT NGỰC MẠN ỔN ĐỊNH (**ĐTNMÔĐ**) (Chronic stable Angina pectoris)

Cần chú ý chữ ĐTN trong ĐTNMÔĐ ở đây là một bệnh danh (tên một thể bệnh), không lẫn với tên triệu chứng đau ngực gọi là '**cơn** ĐTN'. Thể bệnh ĐTNMÔĐ này có nhiều triệu chứng, trong đó nổi bật triệu chứng đau ngực từng **cơn ngắn** ấy. Lại cần chú ý chữ THẮT trong chữ 'cơn ĐTN' hoàn toàn không quy buộc tính chất đau này nhất thiết phải là "thắt thắt", nên chớ vì bn nói không "đau thắt" mà vội bác bỏ chẩn đoán này một cách sai lầm. Ngược lại, như dưới đây sẽ mô tả kỹ, nhiều bn thường cảm nhận tính chất lói, ran, hoặc thở khó..., **thậm chí không hề đau** mà chỉ ngăn ngăn, hơi khó chịu, "bất ổn" (discomfort) mà thôi.

ĐTNMÔĐ là thể bệnh ĐTN kinh điển (được xác lập xưa nhất), *lại thường gặp nhất và chiếm hơn ½ tổng số bn trong toàn bộ bn BMV bao gồm gần mười thể bệnh cả mạn và cấp*. Nó càng thật sự đáng quan tâm vì gây ảnh hưởng lớn đến lao động xã hội, đến chất lượng sống bao gồm cả tâm lý người bệnh, giấc ngủ, hạnh phúc gia đình, rối loạn lo âu hoặc trầm cảm.

ĐTNMÔĐ là thể bệnh "ĐTN *gắng sức*" tức là chỉ phát sinh cơn khi gắng sức (kể cả căng thẳng đầu óc) vượt cái mức của một *"ngưỡng cho phép"* nhất định tùy cá thể mà người bệnh tự biết rất rõ.

Chính *cái ngưỡng* ấy rất *ổn định* tức không nặng thêm, không bị kéo thấp xuống dần trong cả *giai đoạn dài* nên thể bệnh này được gọi là ĐTN MẠN ỔN ĐỊNH.

* ĐTN BIẾN THÁI (do Prinzmetal xác lập từ 1959) với các cơn đau ngực thường kéo dài hơn, thường liên quan một khung cảnh hoặc một thời điểm nào đó trong ngày đêm, không do gắng sức thể lực mà do cơ chế co thắt động mạch vành lớn bề mặt. Khi đang cơn đau ngực ấy đoạn ST trên điện tim chênh hẳn lên nhưng lại nhanh chóng trở về đẳng điện lúc qua cơn đau.

* HỘI CHỨNG X (ẩn số *x)* cũng những cơn đau ngực do co thắt động mạch nhưng không phải ở MV lớn bề mặt như trong ĐTN biến thái, mà co thắt ở các nhánh typ B (xuyên bề dày cơ tim).

* TMCB CƠ TIM THẦM LẶNG. "Thầm lặng" với nghĩa là hoàn toàn không đau cho nên không gọi là ĐTN như trên, nhưng cũng gồm những **cơn TMCB cơ tim** như vậy, với sự ghi rõ được những đợt dăm-bảy

http://tieulun.hopto.org

phút (cũng có thể lâu hơn) đoạn ST chênh xuống trên Điện tim Holter 24 giờ, hoặc trên Điện tim gắng sức (*).

* Nhân vấn đề cơn TMCB không gây đau này, ta hiểu về 2 thể lâm sàng khác của BMV Mạn:

Nhận thấy một số bn lớn tuổi Suy tim hoặc Loạn nhịp tim mà không tìm được nguyên nhân là 1 bệnh tim nào cả, và xét góc độ BMV thì cả đời họ chưa bao giờ cảm nhận 1 cơn đau ngực kiểu MV, hoặc chưa hề trải qua NMCT, nhưng cuối cùng xét ra vẫn là do xơ vữa động mạch vành. Cho nên BMV Mạn phải bao gồm thêm 2 nhóm đặc biệt ấy:

- LOẠN NHỊP TIM do BMV
- SUY TIM do BMV

C - SINH LÝ BỆNH của BMV MẠN

1. Thiếu máu cục bộ (TMCB) cơ tim

Điều mà sinh lý bệnh cần nhấn mạnh trước tiên chính là TMCB này.

(*) TMCB thầm lặng rất đáng được tìm hiểu sâu vì giúp ta thêm ý niệm về *Tổng gánh TMCB cơ tim* và giúp tiến hành điều trị BMVmạn không chỉ nhằm lúc có cơn đau ngực.

Ngoài nhóm bệnh nhân *TMCB thầm lặng đơn thuần (typ 1)* 'vô triệu chứng' nêu trên mà vô tình được phát hiện nhân thống kê yếu tố nguy cơ hoặc thăm khám cận lâm sàng toàn diện ở những nghề đặc biệt như phi công, lái xe tải..., còn có *TMCB thầm lặng sau NMCT (typ 2)* vào thời kỳ NMCT đã sang giai đoạn mạn ('NMCT cũ'). Lại có *TMCB thầm lặng typ 3* tìm thấy ở 50% bn đã có chẩn đoán ĐTN Mạn Ổn Định với những 'cơn TMCB có đau'. Tức là 'cơn TMCB không đau' (thầm lặng) tồn tại song song (mà chiếm 75%) xen kẽ với những 'cơn TMCB có đau' (lại chỉ chiếm 25%)! (Cách chia thành 3 typ như trên là từ năm 1987 "Phân loại TMCB cơ tim thầm lặng" của Cohn).

Gộp chung lại, 'TMCB cơ tim thầm lặng' chiếm tới 2,5% trung niên nam, càng nhiều hơn trong số bệnh nhân tiểu đường, nhất là khi đã bị biến đổi ở hệ thần kinh tự chủ.

Các cơn của TMCB thầm lặng lại dồn nhiều vào buổi sáng sớm và tựa như giải thích vì sao NMCT và các biến cố MV khác lên tỷ lệ cao cũng vào những giờ của sáng sớm.

Thống kê còn cho thấy thể bệnh 'TMCB thầm lặng' có tiên lượng không hề tốt hơn thể bệnh ĐTN (tức có triệu chứng đau). Vậy không nên gọi là TMCB 'yên' lặng vì nó thầm hoặc '**im'** mà chẳng '**yên'.** Và chính vì "thầm" nên càng cần được cảnh giác phát hiện bằng thăm dò đủ quy trình thường lệ, làm nghiệm pháp gắng sức v.v... nếu cần.

Khởi điểm chuyện thiếu hụt dòng máu tới là giải phẫu bệnh của lòng động mạch vành (phụ trách nuôi một vùng cơ tim bị TMCB) bị hẹp đi do mảng xơ vữa + huyết khối cũ từ lâu (dễ sinh ra ở tâm và rìa mảng xơ vữa); đôi khi còn có *xuất huyết* những tân mạch phía dưới mảng xơ vữa, đội nó lên, làm hẹp thêm

http://tieulun.hopto.org

lòng động mạch này. Trên cái nền *hẹp* về giải phẫu đó lại diễn ra sự hẹp thêm *cơ năng* từng lúc như chọn lựa chính chỗ nào có hẹp để co thắt mạch khi có tác nhân thể dịch-thần kinh gây co thắt (ví dụ adrenalin của stress).

Nhưng tình hình tưới máu tại vùng cơ tim tương ứng sẽ luôn động nhằm giữ **thăng bằng cán cân cung-cầu** giữa một bên là **Cung** (cung ứng, cung cấp thực có) về ôxy và bên khác là **Cầu** (đòi hỏi, nhu cầu) về ôxy tại đây. Vậy tình trạng TMCB chỉ xảy ra tại đây khi **mất thăng bằng cán cân cung-cầu** ấy. Tức là khi sự tưới máu tại đây vào thời điểm này yếu kém rõ thêm ra: do Cung máu tới vùng cơ tim đó sụt giảm và/hoặc không tương xứng với Cầu tại đây vào lúc này.

Cũng có thể hiểu do Cầu tăng vọt lên vượt quá Cung / hay Cung không đủ đáp ứng Cầu dù Cầu chỉ tăng rất ít.

Nói cách khác, đó là mất thăng bằng cán cân "thu-chi" ôxy ở cơ tim (với thu < chi, tức Cung < Cầu) theo 1 trong 3 kiểu chính sau:

+ chỉ giảm Cung;

+ chỉ tăng Cầu;

+ vừa giảm Cung vừa tăng Cầu.

Đi vào chi tiết tất nhiên có thể còn các kiểu tế nhị như: Tăng Cầu dữ - ví dụ thi đấu - nên Cung dầu tăng theo phản xạ bù trừ vẫn không theo kịp để tạo lại cân bằng. Hoặc Cung giảm dữ - ví dụ cơn co thắt MV - nên dù bệnh nhân có chủ động giảm Cầu - ví dụ nghỉ tĩnh ngay - vẫn chưa đủ để tạo lại cân bằng v.v...

1.1. Các hoàn cảnh Giảm cung:

. Lòng động mạch vành hẹp thêm do cơn co thắt mạch máu (co thắt như đã nêu trên ưa chọn đúng ngay chỗ có hẹp do mảng xơ vữa động mạch); co thắt thường liên quan mọi kiểu stress và nói chung liên quan yếu tố giao cảm với tăng adrenalin máu vốn gây co thắt rõ.

. Ngoài ra còn có giảm Cung do giảm thể tích lưu thông; do mất máu hoặc mất nước nhanh và nhiều.

. Ít thành phần mang oxy: *Thiếu máu (anemia)*, Methemoglobin máu, đợt vượng bệnh Vaquez.

. Lại còn có suy bơm thất trái, giảm cung lượng tim do loạn nhịp tim chậm (hoặc nhanh mà vô hiệu quả) nhất là kéo dài.

. Hạ áp suất tưới máu MV từ gốc động mạch chủ do hạ HA đột ngột (ví dụ ngậm nifedipin dưới lưỡi ở cơ địa quá nhạy cảm với thuốc này) nhất là trên nền bệnh van động mạch chủ (hẹp, hở, hẹp-hở).

. Lại còn thì tâm trương rút ngắn (ví dụ do nhịp quá nhanh) mà tâm trương là thời gian cơ bản, thậm chí duy nhất để cho các sợi cơ, nhất là ở các lớp cơ tim sát nội tâm mạc của thất trái (khác hẳn với thất phải) nhận sự CUNG cấp-tưới máu từ MV.

1.2. Các hoàn cảnh Tăng Cầu:

http://tieulun.hopto.org

. Ngoài gắng sức thể lực (như thi đấu nêu trên, đột ngột làm việc nặng như xách nước, bê chậu hoa...) phải kể lúc đang hoặc sau bữa ăn nặng, gặp lạnh ...

. Còn có Tăng Cầu do cơn tăng vọt HA, do những cơn LNT nhanh, do đợt cường giáp, do các tăng hậu tải nói chung, do Hẹp lỗ van ĐMC v.v...

. Tình trạng tăng động, các loạn nhịp tim nhanh làm tăng công cơ tim.

. Các căng thẳng đầu óc (stress) làm phóng thích nhiều adrenalin (gây nhịp nhanh, tăng HA, sử dụng ôxy một cách lãng phí).

. Tăng tải thể tích (ví dụ truyền dịch quá mức, ví dụ bệnh thiếu máu - hồng cầu bệnh hoặc hồng cầu ít - làm tăng thể tích lưu thông).

2. Các biến đổi chuyển hóa

TMCB chuyển hóa yếm khí toan hoá tế bào, phóng thích lactat, adenosin...

Các biến đổi chuyển hoá ấy xảy ra trước lúc đoạn ST trên ĐTĐ chênh xuống, mà điều này lại xảy ra trước triệu chứng đau ngực trên lâm sàng (sự cảm nhận Đau ngực liên quan adenosin mà ngưỡng cảm nhận bởi thần kinh trung ương rất khác nhau tuỳ cá thể).

Không có các biến đổi thực thể cho cơ tim **(**kiểu *hoại tử* mô) xảy ra trong BMV Mạn (mà chỉ xảy ra khi TMCB nặng và quá kéo dài với mất hẳn Cung, ắt đổ sập hẳn *thăng bằng cán cân Cung-Cầu* (xem bài Nhồi máu cơ tim).

II. CHẨN ĐOÁN ĐTN MẠN ỔN ĐỊNH

A. TẦM QUAN TRỌNG CỦA VIỆC HỎI BỆNH

Hỏi bệnh tỉ mỉ và theo một quy trình chặt chẽ khai thác các đặc điểm của mỗi cơn đau về 6 mặt **tính chất, vi trí, hướng lan, độ dài, các hoàn cảnh gây ra hoặc chấm dứt**.

Ví dụ hỏi bệnh ở một bn ĐTNMÔĐ có thể thu thập: đau có tính chất đè ép hoặc nghẹt ("như không thở được")/nghẹn (như "không ợ ra được"); bệnh nhân không trỏ được 1 điểm cụ thể nào đau mà là một vùng và sâu phía trong sau xương ức; lan tận gian bả, phía trước cổ, hàm dưới, vai trái hoặc cánh tay; đau thành cơn ngắn (khoảng 2-5 phút); sinh ra do gắng sức hoặc căng thẳng đầu óc; giảm và hết nhờ nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi viên Trinitrin hoặc Risordan (tác dụng giãn tm --> giảm tiền tải tức giảm Công tải cho cơ tim; giảm stress thành trong thất (T)).

Tất cả 6 mặt vừa nêu của mỗi cơn đau trong thực tế còn đa dạng hơn rất nhiều(*)

(*) ***Chi tiết thêm về sự đa dạng của 6 mặt*** *nêu trên của cơn_ĐTN qua thực tế của nhiều bn:*

Về tính chất đau còn có thể là: chẹn, nặng, hoặc chỉ như tức ngực, ran ran, loi lói, ngăn ngăn, rần rần, rè rè, nong nóng ("hỏa bốc"), hoặc ngược lại - giá buốt, hoặc chỉ hơi "bất ổn" hơi khó chịu (discomfort) mà

http://tieulun.hopto.org

thôi. Chú ý hầu như không có bn nào mô tả là Thắt cả (tuy danh pháp là ĐTN).

Về vị trí đau: bn còn thường nói: một vùng bên ngực phải hoặc trái hoặc mỏm tim.

Chi tiết thêm về hướng lan: có thể cả vai phải, mặt trong của 2 cánh và cẳng tay thậm chí tới ngón út, hoặc lan cả lên hàm dưới, hoặc có thể xuống thượng vị v.v...(Vị trí thượng vị này của hướng lan (thậm chí của nơi đau khởi phát) thường liên quan TMCB mặt hoành (sau-dưới) của thất trái; bệnh nhân nữ cũng hay mô tả đau vị trí đó và lan sau lưng).

Về độ dài còn có thể tới 7 phút (nếu 7-20phút thì thường là ĐTN Prinzmetal, HC X; >20phút thường là HC Vành Cấp. Nếu quá ngắn chỉ lói từng cái riêng lẻ, < 1giây thì thường là kiểu đau của neuro-circulatory dystonia/asthenia. Nhưng 1 số ĐTNMÔĐ KHÔNG ĐIỂN HÌNH cũng đôi khi chỉ lói ngắn như vậy! và còn không từng cơn mà rải ra cả mấy buổi!

Về hoàn cảnh gây ra cơn đau

- Chú ý những 'ngưỡng gắng sức cho phép' bn dễ vô ý vượt quá khi gặp hoàn cảnh bị thêm thiếu máu (anemia), cơn THA, cơn loạn nhịp nhanh v.v..., hoặc đi ngược gió, gặp lạnh, đang căng thẳng tâm&trí.
- Có một số trường hợp đặc biệt về hoàn cảnh "tăng gắng sức cơ tim" tạo ra cơn ĐTN, ví dụ đang ăn, hoặc sau bữa ăn nặng, lại ví dụ cứ bắt đầu nằm xuống đi ngủ thì bị (liên quan với sự tăng dòng máu về tim -à tăng áp cuối TTr thất (T) à tăng stress thành trong thất (T)).

Về hoàn cảnh xóa cơn đau

- Sau khi ngậm hoặc xịt trinitrin dưới lưỡi mà vài ba phút không hết cơn đau, tới mươi phút hết - là đau tự hết thì chưa chắc đã là ĐTNMÔĐ) .

Rất nhiều khi cơn đau có thể kèm theo một số triệu chứng của thần kinh tự chủ như toát mồ hôi, buồn ói, ói, nhịp nhanh, hồi hộp, trống ngực, khó thở, chóng mặt...

Các đặc điểm trên đi với nhau tạo thành cái gọi là *"đau kiểu động mạch vành".* Nó không chỉ có mặt ở thể bệnh ĐTNMỔĐ mà cả khởi đầu HC Vành Cấp, cả tái phát NMCT v.v...

Vì không hiếm khi vắng cơn đau kinh điển điển hình (vì ở một số cá thể có ngưỡng cao về cảm nhận mức adenosin) người ta đề xuất khái niệm "tương đương cơn đau" (anginal equivalent). Cường độ đau càng thấp dễ bỏ qua nếu: bn có kèm thêm bệnh tiểu đường, THA, lại cao tuổi, sau phẫu thuật.

Qua hỏi bệnh như thế, đã sơ bộ có thể biết bn có khả năng bị thể bệnh ĐTNMÔĐ hay không và phân định thuộc nhóm ĐTNMÔĐ ĐIỂN HÌNH hay ĐTNMÔĐ KHÔNG ĐIỂN HÌNH.

Cũng nhờ hỏi bệnh để tham khảo về bệnh sử, tiền căn, về mức độ nặng của cơn đau ngực theo "Phân loại chức năng **ĐTN** của Hội tim mạch học Canada"(**), về các yếu tố nguy cơ và để tầm soát xem bn có XVĐM ở ngoài hệ mạch vành không.

http://tieulun.hopto.org

B. CHẨN ĐOÁN CÒN DỰA VÀO THĂM KHÁM, bao gồm :

- **Thăm khám** lâm sàng và cận lâm sàng (sinh hoá, Xquang...) chi tiết còn giúp tìm sự lan rộng của XVĐM ở những vùng khác (não, thận, các chi dưới, động mạch chủ...), giúp xét thêm về những yếu tố nguy cơ của XVĐM (ví dụ tổng kê lipid để điều chỉnh nếu cần).

* **Ghi điện tim:**

+ khó làm kịp trong cơn đau, nhưng rất có giá trị chẩn đoán ví dụ có ST chênh (hoặc T vành, hoặc loạn nhịp tim);

+ ngoài cơn đau thì lại có thể có sẵn từ trước những thay đổi ST, T, thậm chí cả QS, nhưng chẳng đại diện cho cơn đau này của thể bệnh ĐTNMÔĐ; ngược lại một 'điện tim ngoài cơn' mà bình thường lại rất hay gặp vậy chẳng thể loại trừ chẩn đoán.

* **Siêu âm tim 2 chiều - Doppler:**

+ xét rối loạn chuyển động vùng,

+ dày thất trái , hở van tim chức năng,

+ tăng áp động mạch phổi,

+ xét phân suất tống máu EF còn bình thường (≥ 55%) hay đã giảm <40%. (Một ví dụ bệnh nhân ĐTNMÔĐ kháng trị cần can thiệp Nong MV hay phẫu bắc cầu chủ-vành, xét EF tuy < 50% nhưng còn > 40% thì đó là chỉ định quý).

* **Một thăm khám đầy đủ nhiều khi còn cần :**

1. Điện tim **Holter** (mang theo người, ghi 24 giờ) tầm soát TMCB cơ tim thầm lặng, ĐTN Prinzmetal, tầm soát Loạn nhịp tim đi kèm.

(**) 4 Độ trong "Phân loại chức năng **ĐTN** của Hội tim mạch học Canada (**CCS**)" (chú ý: không lầm với phân loại suy tim của NYHA)

+ Độ I : ĐTN khi gắng sức thể lực mạnh (nặng), nhanh, kéo dài hoặc của thể thao.

+ Độ II : ĐTN khi đi bộ nhanh, hoặc đường khó đi; khi đi đường bằng nhưng sau bữa ăn, hoặc gặp trời gió hay lạnh, hoặc sáng sớm, hoặc đang 'căng thẳng đầu óc'. ĐTN khi trèo hơn một tầng lầu (bậc thang bình thường).

+ Độ III: ĐTN khi đi đường bằng một hay 2 khối nhà; khi trèo một tầng lầu (bậc thang bình thường).

+ Độ IV: ĐTN khi mới đi dăm bước, hoặc khi vệ sinh cá nhân, thậm chí khi nghỉ tĩnh.

2. Điện tim của Nghiệm pháp gắng sức (NPGS)

http://tieulun.hopto.org

+ Điện tim ghi liên tục trong khi đạp xe đạp lực kế hoặc bước trên thảm di động (nếu không có chống chỉ định như suy tim, hẹp van động mạch chủ), cho gắng sức tới mức tần số tim tăng đến 85% của mức tối đa của lứa tuổi.

+ Điện tim NPGS coi là dương tính mạnh:

a/ dựa đoạn ST chênh: ST mới chênh lên, hoặc chênh xuống, nhất là kiểu dốc xuống ≥2mm ở nhiều đạo trình hoặc sớm ngay ≤ 3phút khởi đầu NPGS hoặc khi tần số tim chỉ mới lên 120lần/phút.

Càng rõ NPGS dương khi ST đó lâu trở về đẳng điện, vẫn còn chênh sau khi ngưng gắng sức đã ≥ 3phút.

b/ xuất hiện cơn Nhịp nhanh thất ở mức tần số tim lên 120lần/phút.

c/ cũng dựa vào 'không thể gắng sức hơn 2-6 phút', dấu hiệu suy tim hoặc giảm dự trữ thất trái với HA không tăng mà tụt đi.

+ Không chỉ định Điện tim NPGS cho bn đã có ST chênh xuống >1mm lúc nghỉ, có Blốc nhánh trái, có HC WPW, được đặt máy tạo nhịp, đang dùng digoxin.

+ Đối với phụ nữ tỷ lệ dương tính giả khá cao; đối với người cao tuổi lại nhiều âm tính giả.

3. Các "nghiệm pháp stress" (NP stress) nói chung.

'NP gắng sức' như trên với Điện tim còn làm với Xạ hình tim (phóng xạ đồ tưới máu cơ tim), với Siêu âm tim (thường dùng xe đạp nằm).

Bên cạnh 3 'NP gắng sức' ấy lại có 3 NP dược lý. Tăng công tải cho tim (tức tăng cầu oxy), thay vì bằng gắng sức thể lực thì ở đây là bằng thuốc: ví dụ truyền tm liều cao Dobutamin, hoặc tiêm tm dipyridamol hoặc adenosin.

Có thể gọi chung Gắng sức và Dược lý ấy đều là những stress. Ta có 6 NP stress.

Kết quả của Siêu âm tim NP stress bị mờ nếu bn béo hoặc bệnh phổi.

Kết quả của Xạ hình NP stress có nhiều giá trị về chẩn đoán định vị.

4. Chụp cắt lớp điện toán nhiều lát cắt (MSCT) hệ ĐMV 64 lát hoặc hơn. Xét tổn thương và độ hẹp từng ĐMV, rất rõ nét, nhưng chỉ là chẩn đoán hình thái mà có bị ảnh hưởng bởi vôi hóa nhiều hoặc Loạn nhịp nhanh.

5. Chụp MV

Chụp MV cản quang đã trở thành cơ bản cho hầu hết bệnh nhân BMV vì nay đã khá an toàn (tai biến nặng và tử vong chỉ 0,1-0,2%).

a/ Chỉ định Chụp MV cho những trường hợp kết quả nghiệm pháp stress bất thường rõ, những bệnh nhân điều trị đúng, đầy đủ vẫn không đỡ, cũng như nhóm nguy cơ cao khác (ví dụ ĐTNMÔĐ kháng trị, ĐTN sau NMCT...).

http://tieulun.hopto.org

b/ Xác định độ bít hẹp lòng ĐMV, xếp ra được nhóm bệnh nhân bít hẹp > 70% (đường kính lòng động mạch) tức hẹp nặng để xét tiếp chỉ định can thiệp.

c/ Bước mở đường cho can thiệp Nong MV hay phẫu bắc cầu: để xác định vị trí phải can thiệp, số chỗ và mức độ can thiệp. Nói chung không chụp MV chỉ để biết mà làm khi đã sẵn sàng điều kiện cho can thiệp (chỉ định, ê kíp, trang bị, tài chính, nguyện vọng bn...)

d/ Loại trừ BMV cho người mang các triệu chứng bị nhầm lẫn.

e/ Như tiêu chuẩn vàng cho BMV, nhưng chưa đánh giá được mức độ hạn chế dòng chảy, mức độ tưới máu mô cơ tim, biến đổi van, huyết khối, và tình trạng mảng xơ vữa ổn hay dọa nứt vỡ (điều này sẽ dựa ưu thế của IVUS - Siêu Âm nội Mạch).

III. ĐIỀU TRỊ ĐTN MẠN ỔN ĐỊNH

A. KHI XẢY CƠN (tức là ĐANG TRONG CƠN):

Ngưng gắng sức thể lực và trí óc.

Dùng ngay các nitrat loại tác dụng nhanh và ngắn:

. ngậm dưới lưỡi 0,3mg hoặc 0,4mg nitroglycerin; hoặc dinitrat isosorbid (bd Risordan) 5mg.

. còn có dạng phun xịt dưới lưỡi mỗi xịt 0,4mg nitroglycerin.

Muốn phòng xảy ra cơn khi sắp hoặc đang gắng sức hoặc căng thẳng thì cũng làm như thế và lặp lại mỗi 30 phút.

B. SAU CƠN, NGOÀI CƠN (tức là suốt cả THỜI KÌ GIỮA CÁC CƠN)

Về nguyên lý

Các cơn đau chỉ là bề nổi, còn bề chìm của bệnh lớn hơn nhiều, tạo "Tổng gánh TMCB"(bao gồm cả TMCB thầm lặng vốn chiếm 75%, còn những cơn ĐTN điển hình chỉ chiếm 25% tổng thời gian bệnh). Vậy chính điều trị giữa các cơn mới là cơ bản, cốt tử và bao gồm một phức hệ: các chế độ, thuốc và cả can thiệp tái phân bố mạch, nếu cần thiết.

Biện pháp:

+ Dùng thuốc (hướng chính là giảm cầu và tăng cung ôxy cơ tim).

+ Xử trí các yếu tố nguy cơ.

+ Can thiệp 'tái phân bố mạch': là cách tăng 'cung' triệt để nhất.

1. DÙNG THUỐC

1.1- Các thuốc chống kết vón tiểu cầu

http://tieulun.hopto.org

Nhằm phòng ngừa biến chứng huyết khối (nếu bị thì giảm 'cung' quá lớn!).

Ngày nay thuốc này xếp lên trước tiên trong điều trị ĐTN, lại còn khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân ĐTN:

Aspirin uống 75- 160mg/ngày, ngay sau bữa ăn chính.

Nếu viêm loét dạ dày hoặc dị ứng với aspirin, thay bằng **Clopidogrel** (bd Plavix 75mg). Chú ý còn có Ticlopidin (bd Ticlid 250mg) cũng chống kết vón tiểu cầu, nhưng gây hạ bạch cầu ở 2,4% trường hợp buộc phải thử máu hàng tháng, và có trường hợp gây ban xuất huyết do hạ tiểu cầu cho nên hiện ít ai dùng thường quy.

Có tác dụng hiệp đồng (tăng hiệu quả) khi kết hợp (phối hợp trị liệu) aspirin với plavix, 2 thuốc cùng chống kết vón tiểu cầu nhưng với cơ chế khác nhau. Ngày nay aspirin không kết hợp dài với dipyridamol là thuốc gây bất lợi khi xảy cơn TMCB

1.2- "Thuốc mạch vành" kinh điển gồm 3 nhóm:

Chẹn bêta, Nitrat, Đối kháng calci.

a) Các chẹn bêta :

. Cơ chế tác dụng: làm chậm nhịp tim và co sợi cơ âm tính cho nên giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim; được chứng minh giảm tử suất. Cho nên ngày nay chẹn bêta coi như hòn đá tảng của điều trị thể bệnh ĐTN.

. Là điều trị ưu tiên hàng đầu cho nhóm bệnh nhân **ĐTN gắng sức đơn thuần (với nhịp tim nhanh** khi xảy cơn).

. Không dùng nếu có các chống chỉ định: Suy tim rõ rệt, phân suất tống máu (EF) < 35%, hạ huyết áp; bloc nhĩ-thất với tần số tim < 40-45 lần/phút; hen phế quản hoặc viêm phế quản thể hen; hội chứng Raynaud; ĐTN biến thái Prinzmetal, Hội chứng X..

. Liều lượng uống tăng dần cho tới lúc đạt tần số tim 50nhịp/ph khi nghỉ và < 100nhịp/ph khi gắng sức. Nhưng lúc điều chỉnh nâng liều này, phải chú ý nếu khó thở ra do co thắt phế quản hoặc dấu hiệu suy tim thì ngưng thuốc lại.

. Không bao giờ ngưng thuốc đột ngột (nguy cơ bị NMCT).

b) Các giãn mạch

Nitrat loại tác dụng kéo dài (cùng với đối kháng calci DHP, ngoại trừ Nifedipin) thường **hạp với ĐTN ngẫu phát đơn thuần (có yếu tố co mạch**).

+ Các Nitrat (phải là các dạng bào chế tác dụng chậm, dài):

Trinitrin, Dinitrat hoặc mononitrat Isosorbid:

. Số lần uống: 2-3 lần / ngày

http://tieulun.hopto.org

. Phản ứng phụ: đau đầu, hạ HA tư thế đứng.

. Tránh dùng chung với Sildenafil (Viagra).

. Có hiện tượng lờn thuốc rõ. Có thể tránh được phần nào bằng cách: (1) dùng liều nhỏ tăng dần; (2) dùng ngắt quãng (ví dụ để trống 8-12 giờ/ngày, 20-24 giờ/tuần) (thời gian để trống ấy phải dùng một thuốc MV khác tạm thế chân); (3) dùng kèm UCMC, N-cystein...

+ Các đối kháng Calci:

Diltiazem, Verapamil đều giãn tiểu động mạch. Ngoài ra đều làm chậm nhịp, co sợi cơ âm, còn giúp giảm hoạt tính giao cảm: nên giảm công cho cơ tim như các chẹn bêta, nhưng dùng dài, nhất là Verapamil, thì làm nặng suy tim.

. Chống chỉ định nếu suy tim, blôc nhĩ-thất, hội chứng YNX (yếu nút xoang);

. Thận trọng khi phối hợp với chẹn bêta.

+ Các Dihydropyridin (DHP) thế hệ thứ hai ví dụ Amlodipin. Nhưng không dùng DHP thế hệ thứ nhất là Nifedipin (do tác dụng đột ngột và ngắn nên gây phản xạ nhịp nhanh bất lợi cho tim đang TMCB) trừ phi có được phối hợp cùng chẹn bêta thì an toàn và hữu ích.

1.3- Phương thức dùng các thuốc mạch vành kinh điển.-

- Đơn trị liệu (điều trị một thuốc)

Dùng một trong ba nhóm thuốc nêu trên và nâng liều lượng lên tới mức tối ưu:

Nếu cơn đau khởi phát theo gắng sức, mạch nhanh thì chọn 1 chẹn bêta

Nếu cơn đau khởi phát theo xúc cảm, đang nghỉ ngơi, mạch không nhanh thì chọn 1 giãn mạch (nitrat, hoặc DHP)

Ở bn có chống chỉ định chẹn bêta hoặc đã dùng và bị tác dụng phụ thì nitrat hoặc đối kháng Calci tỏ ra thay thế được.

(*) ***Về nguyên lý phối hợp trị liệu***

Xử lý Tổng gánh TMCB ấy, nói chung cần phối hợp trị liệu giữa những thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau để:

(1) tạo tác dụng từ nhiều phía vào đa cơ chế bệnh sinh (như đã rõ, bệnh sinh của TMCB cơ tim là) 'đa yếu tố'): từ phía tăng cung, phía giảm cầu; phía giãn động mạch, phía giảm công cơ tim; phía tần số tim và độ dài tâm trương; phía chuyển hoá tế bào cơ tim v.v....

(2) Ta tận dụng sự đồng vận về giãn MV của những cặp thuốc.

http://tieulun.hopto.org

(3) Ta dùng một tính năng của thuốc này (ví dụ tính giãn mạch của Nitrat để bù vào khiếm khuyết của thuốc khác (ví dụ tính co mạch nhẹ của Chẹn bêta).

(4) Ta khỏi phải dùng 1 thuốc tới liều quá cao có thể gây phản ứng phụ (và có thể đắt tiền hơn).

Đó là 4 lí do khiến xu hướng 'phối hợp trị liệu', hiệu nghiệm hơn hẳn "đơn trị liệu", trở thành quy luật và phổ quát trong điều trị BMV Mạn.

- Phối hợp trị liệu (*)

Ở đa số bệnh nhân lại là ĐTN hỗn hợp vừa ĐTN gắng sức (với nhịp tim nhanh) xen lẫn ĐTN ngẫu phát (có yếu tố co mạch): cần phối hợp cả hai nhóm thuốc (chẹn bêta; giãn mạch (nitrát và/hay đối kháng calci)

. Số lần uống: 2-3 lần / ngày

. Chú ý đừng để tụt HA (ví dụ do Nitrat), nhịp tim chậm và loạn chức năng thất (ví dụ do chẹn bêta, diltiazem, verapamil hoặc do sự phối hợp mấy thứ đó với nhau).

Ở bn đáp ứng kém với chẹn bêta thì sự phối hợp thêm với nitrat hoặc/và đkCalci thường cải thiện rõ.

1.4- Các thuốc ngoài nhóm thuốc mạch vành kinh điển

Nếu chưa đạt kết quả, và về lâu dài (kể cả những thời gian phải để trống Nitrat nhằm xoá lờn thuốc): có thể phải mở rộng *Phối hợp trị liệu*(*) tới:

+ Các nhóm thuốc khác cũng có tác dụng giãn MV. Ví dụ như:

. UCMC những liều nhỏ: cải thiện nhiều chức năng "hệ" nội mạc trong số đó có chức năng tiêu sợi huyết, chức năng tự củng cố và duy trì sự bền vững của mảng xơ vữa, nhất là chức năng "giãn mạch phụ thuộc nội mạc" (nội mạch tạo ra ôxyd nitric nội sinh). UCMC ưu tiên cho bn ĐTNMÔĐ có kèm Tiểu đường và/hoặc THA, rối loạn chức năng thất trái.

. Molsidomin: giãn vành, bd Corvasal 2mg, 4mg.

. Nicorandil: giãn mạch vì mở kênh Kali phụ thuộc ATP nên giãn tiểu động mạch vành (và cả vi tuần hoàn?), bd Nikoran 5mg, 10mg.

. Amiodaron: trị loạn nhịp tim nhưng cũng có tácdụng giãn vành,bd Cordaron.

+ Lại có thuốc tác dụng ở bình diện chuyển hóa tại mô cơ tim ví dụ Trimetazidin (nó ức chế men bêta oxy hóa acid béo nên tăng được chuyển hóa glucose theo vòng Krebs mặc dù trong bối cảnh yếm khí).

+ Phối hợp trị liệu phải mở rộng tới nhóm thuốc điều chỉnh lipid máu nếu bị RLLM vì chính RLLM trực tiếp làm xấu chức năng nội mạc tức ảnh hưởng xấu tới giãn mạch và xúc tiến biến chứng cấp của mảng xơ vữa (vỏ mảng xơ vữa vỡ ra, và mảnh vỏ gãy bị tiểu cầu bám kín sẽ thành huyết khối, các đại thực bào

http://tieulun.hopto.org

trong lõi phóng ra càng tạo huyết khối) tăng tử vong do BMV. Nhóm thuốc trị RLLM còn Vai trò lớn trong ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ lớn (xem 2.2 ngay dưới đây)

+ Nhóm các thuốc **statin** trị tăng LDL-cholesterol và tăng cholesterol toàn phần, nhưng kể cả khi không RLLM, statin vẫn rất hữu ích: gia tăng sự bền chắc của mảng xơ vữa do tác dụng chống viêm tại chỗ, cộng thêm tác dụng cho aspirin. Giảm rõ rệt

2. NGĂN CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ, có 2 hướng:

2.1- Các biện pháp ngoài thuốc tức thay đổi nếp sống :

a) Coi trọng biện pháp giáo dục sức khoẻ.

b) Buộc thay đổi một số nếp sống

+ tập quán ăn thừa calo, nhiều mỡ và cholesterol; tập quán đang tăng mạnh ở nước ta là nghiện bia >600ml/mỗi ngày với tăng nhanh vòng bụng tức "béo nội tạng"

+ tập quán lười vận động: bằng thể dục, chí ít là môn đi bộ kèm thở sâu (có kiểm soát về tim mạch), bằng nếp năng vận động ở nơi làm việc và ở nhà, trong sinh hoạt hàng ngày. và thường phải điều chỉnh để không vượt trên "ngưỡng" của phát sinh cơn đau rất riêng ở mỗi cá thể].

+ tập quán hút thuốc lá **-** quan trọng bậc nhất mà Việt Nam lại nhiều mức thứ nhì thế giới!). Cái khó không ở ý chí, mà ở xã hội thường còn đánh giá lệch phẩm giá con người liên quan hình ảnh hút thuốc.

Như vậy là nhằm chống phức bộ các yếu tố nguy cơ **hút thuốc lá**, **RLLM**, **thừa cân** (béo phệ, nhất là béo nội tạng), **thiểu động**.

2.2- Các biện pháp dùng thuốc

để điều trị tích cực (nếu có) những bệnh lý quan trọng mà lại còn là yếu tố nguy cơ vốn xúc tiến mạnh XVĐM, BTTMCB nói chung và thể bệnh ĐTN Mạn Ổn Định nói riêng: các bệnh lý làm yếu tố nguy cơ ấy là **THA, Tiểu đường, RLLM** (nhất là tăng LDL.C cần đưa xuống 70-100mg%), *bệnh thiếu máu* (hồng cầu ít hoặc bệnh lý), các *bệnh tuyến giáp*, các *loạn nhịp tim* (kể cả chỉ Nhanh xoang mà hướng trị mới là ức chế kênh f tại nút xoang bằng thuốc Ivabradin).

3. CAN THIỆP TÁI PHÂN BỐ MẠCH

3.1- **Nong MV**:

a- Đó là "Can thiệp" mà ít xâm lấn, vẫn còn thuộc lĩnh vực nội khoa, gọi là "Tim mạch học can thiệp"(CI) mà ở đây là "Can thiệp MV qua da"(PCI), cụ thể là "tái phân bố mạch qua da", bằng cách "Tạo hình MV theo lòng mạch qua da" (PTCA), ta nói gọn là Nong MV

b- Chỉ định **-** Nếu mặc dù điều trị nội đã tối ưu và tiến hành đúng cách mà không đáp ứng và làm lại các nghiệm pháp stress so sánh đánh giá hiệu quả điều trị nội khoa thì kết quả đều xấu:

http://tieulun.hopto.org

+ Điện tim nghiệm pháp gắng sức: cường độ gắng sức không tăng hơn vẫn gây cơn TMCB

+ Siêu âm tim nghiệm pháp dobutamin không tốt hơn mà kém đi

+ Theo dõi lâm sàng: cường độ các cơn đau ngực không giảm, tần số không thưa đi, vẫn dai dẳng ('kháng trị', 'trơ'),

+ pstm (EF) trên Siêu âm giảm tới < 50%, nhưng phải vẫn còn được >40%.

Ngoài ra chỉ chỉ định khi hội đủ điều kiện Nong MV (trang bị kỹ thuật, ê kíp, tài chính,...). Lúc này để lập nội dung Nong MV ắt phải Chụp MV cản quang.

+ qua đó xác định độ hẹp > 70-75% (và biết phải nong 1 hay 2 động mạch, tại vị trí nào v.v...).

c- Không chỉ định Nong MV nếu Chụp MV thấy thuộc diện "nguy cơ cao":

+ bị cả 3 động mạch, bị đáng kể ở thân chung động mạch vành trái, bị đáng kể ở phần gần của động mạch liên thất trước (dù chỉ bị 2 động mạch), kèm pstm thất trái (EF) < 50%. [Nhưng hiện nay với sự phát triển kỹ thuật và tay nghề, bị như thế đã được Nong nếu phẫu thuật lại có nguy cơ cao và bn không chấp thuận phẫu thuật]

+ không có những chỗ bít hẹp rõ ràng mà gần như toàn bộ đoạn dài động mạch lớn bề mặt cứ liên tiếp bị hẹp (thường bị ở bệnh nhân tiểu đường)

(2 nhóm chống chỉ định trên thì lại dành cho chỉ định của phẫu bắc cầu chủ-vành, xem ở dưới).

+ Tất nhiên cũng không chỉ định nếu xác chẩn là thể bệnh ĐTN biến thái Prinzmetal, là Hội chứng X.

d- Quy trình: Ống thông như trong chụp MV cản quang được đưa qua da ở động mạch đùi, đi lên theo động mạch chủ luồn xuyên lòng ĐMV để sẽ tạo hình ĐMV, tạo hình ở đây chỉ cụ thể là nong MV nhờ một quả bóng nhỏ ở đầu ống thông, đến lúc này sẽ được bơm lên với 2-7atm.

Không quên dùng aspirin 160mg + clopidogrel 75mg trong 2 ngày trước. Rồi trong lúc Nong thì Heparin; nếu Heparin gây chứng hạ tiểu cầu thì dùng Lepirudin (một chất ức chế trực tiếp Thrombin). Nếu kết quả Nong tốt thì không cần heparin tiếp. Giảm hẳn huyết khối cấp sau Nong nếu dùng Abciximab, một thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb-IIIa trên màng của tiểu cầu.

e- Stent Khoảng 30-50% trường hợp Nong MV sẽ tái hẹp trong vòng 3-6 tháng (nhất là ở bệnh nhân tiểu đường, mảng XV bị vôi hóa...), do đó 7/10 Nong MV ngày nay được đặt đồng thời một khung đỡ gọi theo tên tác giả là **Stent**. Nhưng số tái hẹp trong vòng 6 tháng chỉ giảm được ½, vẫn còn 10-20%. Xảy ra sự bít tịt lòng của stent, được xác minh là do tăng sinh từ đoạn nội mạc MV vừa mới bị xây xát bởi sự Nong, hiện cách ứng phó là stent được tẩm trước chất sirolimus chống tăng sinh (DES tức stent đã phủ thuốc). Vì mang stent, nên phải uống aspirin dài (nhiều năm), và dùng thêm clopidogrel 75mg trong 30 ngày (12 tháng nếu là DES); nhờ vậy biến chứng huyết khối cấp chỉ còn 2%.

Nếu có nguy cơ huyết khối hoặc bóc tách ĐMV trong khi Nong MV thì cần có sẵn sàng một kíp phẫu thuật. Tử suất < 1%, bị NMCT không tử vong 2-5%

http://tieulun.hopto.org

Kim chọc ĐM ở bẹn vẫn duy trì tại chỗ 6-12giờ. Bệnh nhân xuất viện sau 48-72giờ.

3.2- Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành (CABG):

a- Chỉ định:

+ Những hoàn cảnh 'nguy cơ cao' chụp MV thấy hình ảnh không thích hợp Nong MV mà phải phẫu bắc cầu như nêu trên (xem 3.1- c) và bn chấp nhận nguy cơ liên quan phẫu;

+ nhiều lần nong MV đều bị tái hẹp;

+ xảy ra biến chứng trong lúc nong MV (bóc tách hoặc huyết khối cấp ĐMV).

b- Chống chỉ định: tổn thương ĐMV lan tỏa và tận phía xa nơi chia nhánh ĐMV nhỏ; rối loạn nặng chức năng thất trái, pstm (EF) <35-40%,...

c- Quy trình: Dùng tĩnh mạch hiển (hoặc ĐM vú trong, 1 khúc ĐM quay thì tốt hơn) của bản thân bệnh nhân ghép vào thành ĐM chủ, đưa máu tới ĐMV ngay phía hạ lưu chỗ bít hẹp ĐMV. Nhiều khi làm đồng thời 2, thậm chí 3-6 cầu nối. Không quên điều trị nội khoa tối ưu với aspirin, clopidogrel, heparin, Abciximab ./.

86. Áp dụng lâm sàng siêu âm tim

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
BS. Đào Hữu Trung
TS.BS. Lê Thị Thanh Thái
TS.BS. Đinh Thu Hương
BS. Trương Thanh Hương
BS. Nguyễn Thị Tuyết Minh
TS.BS. Lê Thị Thiên Hương
ThS.BS. Huỳnh Ngọc Thiện
BS. Đỗ Thị Kim Chi
ThS.BS. Nguyễn Thị Mỹ Hạnh

1. MỞ ĐẦU

http://tieulun.hopto.org

Siêu âm tim là phương tiện quan trọng trong chẩn đoán và theo dõi điều trị nhiều bệnh tim mạch. Không chỉ được sử dụng tại các khoa Tim mạch, siêu âm tim qua thành ngực (SATQTN) và siêu âm tim qua đường thực quản (SATQTQ) còn cần thiết tại khoa hồi sức nội ngoại khoa tim mạch, tại phòng thông tim can thiệp và tại phòng mổ.

Khuyến cáo về áp dụng lâm sàng siêu âm tim của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam nhằm mục đích hướng dẫn các thầy thuốc lâm sàng về chỉ định sử dụng siêu âm tim qua 2 phương tiện: SATQTN và SATQTQ. Ở đây không đề cập đến các lãnh vực khác của siêu âm tim mạch như: siêu âm mạch máu, siêu âm trong lòng động mạch vành, siêu âm trong buồng tim, siêu âm tim thai.

Chỉ định siêu âm tim được phân ra các nhóm: nhóm I, nhóm IIa, nhóm IIb và nhóm III.

Được coi là chỉ định nhóm I khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật hữu ích và có hiệu quả. Nhóm II khi có chứng cớ đối nghịch và/hoặc quan điểm khác biệt về sự hữu ích và hiệu quả của thủ thuật. Nhóm IIa khi chứng cớ/quan điểm ủng hộ thủ thuật nhiều hơn. Nhóm IIb khi chứng cớ/quan điểm ủng hộ thủ thuật kém hơn. Nhóm III khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật không hữu ích và trong vài trường hợp có thể có hại.

2. CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC

SATQTN có thể được chỉ định dựa trên triệu chứng cơ năng (TD: tìm nguyên nhân đau ngực), triệu chứng thực thể (TD: âm thổi...) hoặc tình huống lâm sàng đã biết (TD: bệnh van tim, hội chứng suy ĐMV cấp...)

Triệu chứng cơ năng: các triệu chứng cơ năng cần khảo sát SATQTN bao gồm: đau ngực, khó thở và ngất.

- Vai trò SATQTN trong ngất liên quan đến chẩn đoán và lượng giá tổn thương tắc nghẽn tim, chức năng tim: nguồn gốc của loạn nhịp nặng.

- Đau ngực có thể do tim hay ngoài tim. Đau ngực do tim thường gặp nhất là thiếu máu cục bộ cơ tim; các nguyên nhân khác là viêm màng ngoài tim cấp, bóc tách ĐMC, bệnh cơ tim phì đại. Ở bệnh nhân đau ngực kéo dài nhưng siêu âm không thấy rối loạn vận động khu trú, ít có khả năng NMCT cấp.

- Khó thở là một trong những triệu chứng chính của suy tim. Nguyên nhân ngoài tim của khó thở là bệnh thần kinh cơ, bệnh phổi, bệnh thần kinh trung ương và thiếu máu

Triệu chứng thực thể

SATQTN có thể được chỉ định khi cần tìm nguyên nhân một số triệu chứng thực thể như: âm thổi tâm thu, âm thổi tâm trương, triệu chứng của thuyên tắc mạch hệ thống, tim lớn (do khám thực thể hay do X quang ngực).

Theo bệnh lý

http://tieulun.hopto.org

SATQTN có thể được chỉ định theo bệnh lý, nhằm tầm soát (screening), theo dõi tiến triển của bệnh (có hay không điều trị nội ngoại khoa), chẩn đoán và lượng định trước điều trị nội ngoại khoa. Các nhóm bệnh sau có chỉ định thực hiện SATQTN: bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh ĐMV, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, tăng huyết áp, tăng áp ĐMP, bệnh ĐMC, huyết khối hoặc bướu trong tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Các bảng dưới đây nêu lên các dấu hiệu siêu âm, các hạn chế của từng loại bệnh khi thực hiện SATQTN.

Bảng 1: Các chỉ định thực hiện SATQTN dựa trên triệu chứng cơ năng

Triệu chứng cơ năng	Mục đích SATQTN	Mức giá trị
Đau ngực	- Chẩn đoán bệnh tim nền ở bệnh nhân đau ngực và có biểu hiện lâm sàng bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim hoặc bệnh cơ tim tiên phát	Loại I
	- Lượng giá đau ngực trên bệnh nhân nghi thiếu máu cục bộ cơ tim cấp, khi ECG không giúp chẩn đoán và khi siêu âm có thể thực hiện trong lúc đau hay ngay sau đau	Loại I
	- Lượng giá đau ngực ở bệnh nhân nghi bóc tách ĐMC	Loại I
	- Đau ngực ở bệnh nhân rối loạn huyết động nặng	Loại I
Khó thở	- Khó thở ở bệnh nhân có triệu chứng thực thể suy tim	Loại I
Ngất	- Ngất ở bệnh nhân lâm sàng nghi bệnh tim	Loại I
	- Ngất quanh gắng sức	Loại I
	Ngất ở bệnh nhân làm công việc có nguy cơ cao (TD: phi công)	Loại IIa

Bảng 2: Chỉ định SATQTN giúp tìm nguyên nhân một số triệu chứng thực thể

Triệu chứng thực thể	**Nguyên nhân**
Âm thổi tâm thu	Âm thổi cơ năng do dòng máu mạnh (không bất thường van)

http://tieulun.hopto.org

	Hẹp van ĐMC, hẹp dưới van, trên van, BCT phì đại Hở 2 lá Thông liên thất Hẹp ĐMP Hở 3 lá
Âm thổi tâm trương	Hẹp 2 lá Hở van ĐMC Hở van ĐMP Hẹp 3 lá
Tim lớn (X quang ngực, khám thực thể)	Tràn dịch màng tim BCT dãn nở Buồng tim lớn (TD: thất trái dãn trong hở van ĐMC)
Âm thổi liên tục	Còn ống ĐM Túi phình xoang Valsalva vỡ Dò ĐMV vào buồng tim
Biến cố thuyên tắc mạch hệ thống	Chức năng thất trái giảm nặng; bất thường vận động vách tim Túi phình thất Huyết khối nhĩ, thất Bệnh van ĐMC Bệnh van 2 lá Lỗ bầu dục thông thương

2.1. Bệnh van tự nhiên

Bệnh van 2 lá

SATQTN giúp chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân, lượng giá độ nặng từ đó có chỉ định phẫu thuật cả hẹp lẫn hở van 2 lá (1). Tất cả các mặt cắt cơ bản của siêu âm cần được thực hiện: Mặt cắt cạnh

http://tieulun.hopto.org

ức trục dọc, mặt cắt cạnh ức trục ngang (ngang van ĐMC, ngang cột cơ, ngang van 2 lá), mặt cắt từ mm tim (4 buồng, 2 buồng, 3 buồng, 5 buồng), mặt cắt dưới sườn và mặt cắt trên hõm ức.

Ngoài chẩn đoán, siêu âm còn giúp hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa bệnh van 2 lá. Các dữ kiện về phân suất tống máu, chức năng tâm trương, áp lực ĐMP giúp hướng dẫn lựa chọn thuốc điều trị nội khoa. Các đặc điểm của hẹp van hay hở van 2 lá giúp lựa chọn phương thức điều trị ngoại khoa.

Độ nặng của hẹp van 2 lá được khảo sát bằng siêu âm 2D và Doppler:

- Đo diện tích mở van bằng mặt cắt cạnh ức trục ngang, ngang van 2 lá vào thời kỳ cuối hay giữa tâm trương (siêu âm 2D)

- Diện tích mở van còn đo được bằng công thức Liv Hattle:

DTMV = thời gian nửa áp lực (PHT): 220

Nên sử dụng cả hai phương pháp trên để đo diện tích mở van 2 lá. Cần chú ý là diện tích mở van đo bằng Doppler sẽ không đúng khi hẹp van 2 lá có kèm hở van 2 lá, hẹp van 2 lá kèm hở van ĐMC nặng, hẹp van 2 lá có kèm rối loạn chức năng tâm trương thất trái (giảm đo chun dãn - compliance) do THA hệ thống hay hẹp van ĐMC và ngay sau khi nong van bằng bóng.

Độ nặng của hở van 2 lá được khảo sát dựa vào Doppler màu: kích thước dòng hở tỷ lệ với độ nặng hở van. Cần chú ý là khi dòng hở xéo về vách liên nhĩ hay vách nhĩ, vùng màu dòng hở sẽ nhỏ hơn dòng trung tâm dù cùng độ nặng hở van.

Hở vừa đến nặng van 2 lá cũng dẫn đến dòng máu TMP đảo ngược.

Có thể lượng định độ hở van 2 lá bằng độ rộng dòng hở tại gốc (thường dùng trong SATQTQ) và vùng gần đồng vận tốc của dòng hở (Proximal Isovelocity Area). Tuy nhiên phương pháp lượng định dòng hở bằng Doppler màu là thuận tiện nhất.

Bệnh van Động mạch chủ

Hẹp ĐMC có thể là hẹp van ĐMC, hẹp dưới van ĐMC hay hẹp trên van ĐMC. Siêu âm 2D giúp xác định vị trí hẹp ĐMC.

Độ nặng của Hẹp ĐMC được khảo sát bằng Doppler liên tục. Độ chênh áp lực tâm thu thất trái - ĐMC trên 50 mmHg được coi là hẹp có ý nghĩa. Khi độ chênh áp lực ***trung bình*** của TT-ĐMC $\geq$ 50 mmHg, được coi là hẹp nặng.

Có thể tính diện tích mở van ĐMC bằng phương trình liên tục. Được coi là Hẹp van ĐMC nặng khi diện tích mở van $\leq$ 0,5 cm2/1m2 diện tích cơ thể. Khi phân suất tống máu thất trái giảm 25-35% mà độ chênh áp lực tâm thu TT-ĐMC 25-30 mmHg, có thể có hai trường hợp xảy ra:

- Hẹp van ĐMC vừa kèm chức năng thất trái giảm do nguyên nhân khác.

- Hẹp van ĐMC nặng kèm giảm chức năng tâm thu TT.

http://tieulun.hopto.org

Siêu âm tim Dobutamine giúp phân biệt: nếu PSTM tăng mà độ chênh không tăng là trường hợp 1; nếu PSTM tăng kèm độ chênh tăng là trường hợp 2.

Siêu âm tim Doppler giúp chẩn đoán và lượng định độ nặng của hở van ĐMC. Siêu âm tim 2D giúp chẩn đoán cơ chế và nguyên nhân hở van.

Khác với hở 2 lá, lượng định độ nặng của của hở van ĐMC cần khảo sát cả 4 dữ kiện: độ rộng dòng hở tại gốc (Doppler màu), độ lan dòng hở trong buồng thất trái (Doppler màu), thời gian nửa áp lực dòng hở (Doppler liên tục) và hiệu quả Doppler cuối tâm trương (Doppler xung).

2.1.1. Hẹp van tự nhiên

Chỉ định nhóm I [(2)]

- Chẩn đoán, lượng định độ nặng về huyết động
- Khảo sát kích thước các buồng tim và chức năng thất trái
- Tái lượng định ở bệnh nhân đã biết hẹp van tim khi có sự thay đổi về triệu chứng cơ năng hay thực thể
- Tái lượng định ở bệnh nhân hẹp van nặng nhưng không triệu chứng cơ năng.

Chỉ định nhóm IIa [(2)]

- Khảo sát ảnh hưởng huyết động của hẹp van nhẹ hay nặng vừa bằng siêu âm tim gắng sức.
- Tái lượng định hẹp van nhẹ hay nặng vừa kèm rối loạn chức năng hoặc phì đại thất trái dù không triệu chứng cơ năng.

Chỉ định nhóm IIb

- Tái lượng định bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ hay nặng vừa có triệu chứng cơ năng và thực thể ổn định.
- Thực hiện siêu âm tim Dobutamine nhằm lượng định bệnh nhân hẹp ĐMC có độ chênh áp lực thấp kèm rối loạn chức năng thất (3).

2.1.2. Hở van tự nhiên

Chỉ định nhóm I

- Chẩn đoán: lượng định độ nặng về huyết động
- Khảo sát đầu tiên và tái lượng định (khi có chỉ định) kích thước, chức năng và/hoặc huyết động thất trái (TT) và thất phải (TP)
- Tái lượng định hở van nhẹ và nặng vừa khi có thay đổi triệu chứng cơ năng.

http://tieulun.hopto.org

- Tái lượng định bệnh nhân hở van nặng không triệu chứng cơ năng
- Lượng định sự thay đổi độ nặng về huyết động và sự bù trừ thất trên bệnh nhân hở van khi có thai.
- Tái lượng định bệnh nhân hở van nhẹ hoặc nặng vừa dù không triệu chứng cơ năng khi bị dãn buồng thất.
- Lượng định hiệu quả của điều trị nội trên độ nặng hở van, bù trừ và chức năng thất khi có thể thay đổi điều trị nội (3)
- Khảo sát hình dạng và độ hở van trên bệnh nhân có tiền sử dùng thuốc giảm cân hoặc bất cứ thuốc hay chất nào có thể gây bệnh van. Các bệnh nhân này có thể không triệu chứng cơ năng hoặc có âm thổi ở tim hoặc khó nghe tiếng tim (3)

Chỉ định nhóm IIb

- Tái lượng định bệnh nhân hở van 2 lá nhẹ hay nặng vừa khi không có triệu chứng cơ năng hoặc dãn buồng thất.
- Tái lượng định bệnh nhân hở van ĐMC nặng vừa khi không có triệu chứng cơ năng hoặc dãn buồng thất.

2.2. Van nhân tạo và can thiệp bệnh van tim

Chỉ định nhóm I

- Lượng định thời điểm can thiệp van tim dựa vào độ nặng của tổn thương tiên phát hay thứ cấp, chức năng và mức bù trừ tâm thất.
- Lựa chọn phương pháp điều trị bệnh van (nong van bằng bóng, phẫu thuật sửa van, phẫu thuật thay van)
- Khảo sát chức năng van và tái cấu trúc thất sau can thiệp
- Tái lượng định bệnh nhân sau thay van bị thay đổi triệu chứng lâm sàng hoặc nghi có rối loạn chức năng van nhân tạo (hẹp, hở) hoặc có huyết khối làm kẹt van.

Chỉ định nhóm IIa

Khảo sát thường qui bệnh nhân thay van khi có rối loạn chức năng thất nhẹ hay vừa, không kèm thay đổi triệu chứng.

Chỉ định nhóm IIb

Khảo sát thường qui vào thời điểm tần suất cao thoái hóa van sinh học, dù không có chứng cớ lâm sàng của rối loạn chức năng van sinh học.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

2.3.1. Van tự nhiên

Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả phát hiện mảnh sùi đặc hiệu (tiêu chuẩn chính trong tiêu chuẩn Duke) nhằm chẩn đoán VNTMNT. Siêu âm tim cũng góp phần theo dõi điều trị, phát hiện các biến chứng trong tim của VNTMNT và góp phần quyết định chỉ định phẫu thuật [(4)]. Siêu âm tim giúp xác định bệnh lý van hay bệnh tim bẩm sinh (BTBS), bệnh nền của VNTMNT hoặc xác định VNTMNT xảy ra trên tim không có bệnh lý từ trước trên van. SATQTQ nhậy hơn SATQTN trong phát hiện mảnh sùi [(5) (6)].

Chỉ định nhóm I

- Phát hiện và mô tả đặc điểm các tổn thương van, ảnh hưởng lên huyết động và/hoặc bù trừ thất
- Phát hiện và mô tả đặc điểm các mảnh sùi trên bệnh nhân bị BTBS nghi ngờ có VNTMNT
- Phát hiện các bất thường kết hợp (td: abcès, shunts)
- Tái lượng định VNTMNT phức tạp (td: vi trùng độc tính cao, rối loạn huyết động nặng, tổn thương van ĐMC, sốt kéo dài hoặc nhiễm trùng huyết kéo dài, thay đổi lâm sàng hoặc triệu chứng cơ năng xấu hơn)
- Lượng định bệnh nhân nghi ngờ cao có VNTMNT nhưng cấy máu âm

Chỉ định nhóm IIa

- Lượng định bệnh nhân có nhiễm trùng huyết không staphylococcus kéo dài nhưng không rõ nguồn xuất phát.
- Lượng định nguy cơ trên bệnh nhân đã biết VNTMNT

Chỉ định nhóm IIb

Tái lượng định thường qui VNTMNT không biến chứng, đang được điều trị kháng sinh

Chỉ định nhóm III

Lượng định bệnh nhân sốt thoáng qua mà không chứng cớ nhiễm trùng huyết hoặc âm thổi mới xuất hiện.

2.3.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và rối loạn chức năng van nhân tạo

Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả khảo sát vận động van nhân tạo (lá van, vòng van), hẹp hở van nhân tạo, hiện diện huyết khối hoặc mô xơ (pannus) làm nghẽn van. Thường cần kết hợp SATQTN với SATQTQ nhằm khảo sát đầy đủ hai phía của van nhân tạo (7).

Chỉ định nhóm I

http://tieulun.hopto.org

- Phát hiện và mô tả tổn thương van, độ nặng của rối loạn huyết động và/hoặc bù trừ thất
- Phát hiện các bất thường kết hợp (td: abcès, shunts)
- Tái lượng định VNTMNT phức tạp (td: vi trùng có độc tính cao, rối loạn huyết động nặng, tổn thương van ĐMC, sốt kéo dài, thay đổi lâm sàng hoặc triệu chứng cơ năng xấu hơn)
- Lượng định bệnh nhân nghi ngờ VNTMNT nhưng cấy máu âm
- Lượng định bệnh nhân nhiễm trùng huyết nhưng không rõ ổ xuất phát

Chỉ định nhóm IIa

Lượng định bệnh nhân sốt kéo dài nhưng không có chứng cớ của nhiễm trùng huyết hoặc âm thổi mới

Chỉ định nhóm IIb

Tái lượng định thường qui VNTMNT không biến chứng trong khi đang điều trị kháng sinh

Chỉ định nhóm III

Lượng định sốt thoáng qua mà không chứng cớ của nhiễm trùng huyết hoặc âm thổi mới xuất hiện

2.4. Bệnh tim thiếu máu cục bộ

Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả trong chẩn đoán bệnh lý ĐMV: hội chứng ĐMV cấp hoặc bệnh ĐMV mạn. Tại khoa cấp cứu, siêu âm tim giúp góp phần chẩn đoán NMCT cấp và phát hiện các biến chứng cơ học của NMCT cấp. Kết hợp với liệu pháp vận động hoặc bằng thuốc (td: dobutamine, dipyridamole...), siêu âm tim gắng sức giúp phát hiện BĐMV mạn và lượng định độ nặng. Siêu âm tim cũng giúp khảo sát huyết động, chức năng và kích thước tâm thất trên bệnh nhân sau đợt cấp của NMCT (8, 9). Siêu âm tim Dobutamine liều thấp giúp chẩn đoán vùng cơ tim còn sống sau NMCT cấp.

2.4.1. Hội chứng ĐMV cấp

2.4.1.1. Chẩn đoán Hội chứng ĐMV cấp

Chỉ định nhóm I

- Chẩn đoán bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp hoặc TMCT cấp khi các biện pháp chuẩn chưa đủ chứng cớ (biện pháp chuẩn: lâm sàng, ECG, men tim)
- Khảo sát chức năng thất trái cơ bản
- Lượng định bệnh nhân NMCT vùng hoành có chứng cớ lâm sàng của NMCT thất phải
- Phát hiện huyết khối và các biến chứng cơ học của NMCT cấp

Chỉ định nhóm IIa

http://tieulun.hopto.org

Xác định vị trí và độ nặng của bệnh trên bệnh nhân đang còn thiếu máu cục bộ.

Chỉ định nhóm III

Chẩn đoán NMCT cấp trên bệnh nhân đã có chứng cớ rõ ràng bằng các phương tiện chuẩn.

2.4.1.2. Lượng giá nguy cơ, tiên lượng và hiệu quả điều trị trên bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát vùng nhồi máu và/hoặc độ rộng của vùng tổn thương kiểu jeopardize
- Trong bệnh viện: lượng định chức năng thất nhằm hướng dẫn điều trị
- Trong bệnh viện hoặc ngay sau xuất viện: khảo sát sự hiện diện, độ rộng của thiếu máu cục bộ khởi kích bằng siêu âm tim gắng sức (khi bất thường ECG của bệnh nhân có thể làm khó cắt nghĩa nếu dùng ECG gắng sức)
- Lượng định vùng cơ tim còn sống nhằm xét chỉ định tái lưu thông ĐMV (siêu âm tim Dobutamine)

Chỉ định IIa

- Trong bệnh viện hoặc ngay sau xuất viện: khảo sát sự hiện diện, độ rộng của vùng TMCB khởi kích bằng siêu âm tim gắng sức; dù không có bất thường ECG làm khó cắt nghĩa nếu dùng ECG gắng sức.
- Tái lượng định chức năng thất trong giai đoạn hồi phục nhằm hướng dẫn điều trị
- Khảo sát chức năng thất sau tái lưu thông ĐMV

Chỉ định IIb

Khảo sát tiên lượng xa ($\geq$ 2 năm sau NMCT)

2.4.2. Bệnh động mạch vành mạn

2.4.2.1. Khuyến cáo sử dụng siêu âm trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh ĐMV mạn

Chỉ định nhóm I

- Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng
- Siêu âm tim gắng sức (SATGS) giúp chẩn đoán TMCB cơ tim trên một số bệnh nhân sau: khảo sát bằng ECG kém tin cậy vì có uống digoxin, phì đại thất trái kèm ST sụp xuống > 1mm lúc nghỉ, có hội chứng kích thích sớm, blốc nhánh trái hoàn toàn. Các bệnh nhân được thực hiện SATGS này có khả năng bệnh ĐMV ở mức trung gian
- Khảo sát chức năng thất lúc nghỉ

http://tieulun.hopto.org

- Khảo sát vùng cơ tim còn sống (cơ tim ngủ đông) để lập kế hoạch tái thông ĐMV
- Khảo sát ý nghĩa về chức năng của tổn thương ĐMV để lập kế hoạch nong ĐMV

Chỉ định nhóm IIa

- Tiên lượng TMCB cơ tim trên nhóm bệnh mà ECG ít tin cậy: hội chứng kích thích sớm, đang được tạo nhịp thất, ST chênh xuống trên 1mm lúc nghỉ, blốc nhánh trái hoàn toàn.
- Phát hiện bệnh ĐMV ở bệnh nhân đã được ghép tim
- Phát hiện TMCB cơ tim ở bệnh nhân phẫu thuật ngoài tim có khả năng bệnh ĐMV trung bình

Chỉ định IIb

- Khảo sát bệnh nhân không triệu chứng cơ năng, tuy nhiên kết quả ECG gắng sức tầm soát thường qui dương nghiệm
- Khảo sát chức năng thất khi gắng sức

Chỉ định nhóm III

- Tầm soát bệnh nhân không triệu chứng cơ năng kèm khả năng bệnh ĐMV thấp
- Tái lượng định thường qui trên bệnh nhân ổn định, đồng thời không dự định thay đổi điều trị
- Thay thế thường qui ECG gắng sức

2.4.2.2. Khuyến cáo thực hiện siêu âm tim nhằm khảo sát hiệu quả can thiệp bệnh ĐMV mạn

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát chức năng thất trái nhằm hướng dẫn điều trị và thay đổi thuốc khi đã biết hoặc nghi ngờ rối loạn chức năng thất.
- Khảo sát sự tái hẹp sau lưu thông mạch trên bệnh nhân có triệu chứng tái phát <u>không</u> đặc hiệu

Chỉ định nhóm IIa

- Khảo sát sự tái hẹp sau lưu thông mạch trên bệnh nhân có triệu chứng tái phát đặc hiệu
- Khảo sát chức năng thất trái trên bệnh nhân có tiền sử NMCT nhằm hướng dẫn chỉ định cấy máy tạo nhịp phá rung

2.5. Suy tim và bệnh cơ tim

Hầu hết suy tim tâm thu do thiếu máu cục bộ cơ tim, THA hoặc bệnh van tim. Suy tim tâm trương xảy ra khi có triệu chứng cơ năng của suy tim nhưng phân suất tống máu (PSTM) > 40% (10, 11, 12, 13).

http://tieulun.hopto.org

Bệnh cơ tim (BCT) tiên phát xảy ra khi có rối loạn tiên phát của cơ tim, bao gồm BCT dãn nở, BCT phì đại, BCT hạn chế.

Siêu âm tim TM và 2D giúp phân biệt suy tim tâm thu với suy tim tâm trương. Siêu âm tim cũng góp phần quan trọng trong chẩn đoán BCT tiên phát. Bảng 3 nêu lên các chỉ số siêu âm Doppler của suy tim tâm trương (3).

Bảng 3: Các chỉ số siêu âm Doppler của suy tim tâm trương

- Vận tốc dòng 2 lá (sóng E, sóng A, tỷ lệ E/A) - Thời gian giảm tốc sóng E van 2 lá - Thời gian thư dãn đồng thể tích - Vận tốc dòng TMP tâm thu và tâm trương (S, D, tỷ lệ S/D) - Dòng trào ngược TMP kỳ nhĩ thu (PVa) - Khác biệt giữa thời gian của PVa và sóng A 2 lá - Vận tốc vòng van 2 lá đo bằng ảnh Doppler mô (TDI: tissue Doppler imaging) E (sớm); A (muộn) và tỷ lệ E 2 lá trên E Doppler mô - Độ lan dòng màu siêu âm kiểu M (color M-mode flow)

Siêu âm tim giúp chẩn đoán xác định và lượng giá độ nặng của bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) (14). Siêu âm tim giúp khảo sát đáp ứng điều trị BCTPĐ (điều trị nội khoa, tạo nhịp 2 buồng, hủy cơ tim bằng cồn ethanol, phẫu thuật cắt bớt cơ tim) (15). Siêu âm tim cản âm giúp lượng định vùng nhồi máu sau liệu pháp cồn (15b).

Siêu âm tim góp phần quan trọng trong chẩn đoán BCT hạn chế. Đặc điểm của mô cơ tim giúp gợi ý nguyên nhân của từng loại BCT hạn chế (16).

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát kích thước và chức năng thất trái trên bệnh nhân nghi có BCT hoặc có chẩn đoán lâm sàng suy tim.

- Nghi ngờ nguyên nhân tim trên bệnh nhân phù kèm triệu chứng lâm sàng của gia tăng áp lực TM trung tâm

- Khó thở kèm triệu chứng lâm sàng của bệnh tim

- Bệnh nhân có huyết áp thấp không cắt nghĩa được, đặc biệt ở trong săn sóc tích cực

- Bệnh nhân đã sử dụng chất có độc tính với cơ tim, nhằm điều chỉnh liều thuốc

- Tái lượng định chức năng thất trái ở bệnh nhân đã có chẩn đoán BCT, khi có chứng cớ biến đổi lâm sàng hoặc cần hướng dẫn điều trị nội.

http://tieulun.hopto.org

- Nghi ngờ BCTPPĐ dựa trên khám thực thể, ECG hoặc tiền sử gia đình

- Siêu âm tim cản âm khảo sát vùng nhồi máu sau liệu pháp tiêm cồn hủy vùng vách liên thất

Chỉ định nhóm IIb

- Tái lượng định bệnh nhân đã có chẩn đoán BCT dù không có biến đổi lâm sàng, nhưng kết quả có thể làm thay đổi điều trị.

- Tái lượng định bệnh nhân bị phù dù nguyên nhân do tim đã được chứng minh.

2.6. Bệnh màng ngoài tim

Một trong các ứng dụng lâm sàng đầu tiên của siêu âm tim là chẩn đoán tràn dịch màng tim (17). Hiện nay siêu âm tim được áp dụng trong chẩn đoán và theo dõi điều trị các trường hợp sau: tràn dịch màng tim, chèn ép tim cấp (chẹn tim), đo độ dầy màng ngoài tim, nang và bướu màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt, khiếm khuyết bẩm sinh màng ngoài tim và bệnh màng ngoài tim sau phẫu thuật tim hở (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24).

Chỉ định nhóm I

- Bệnh nhân nghi có bệnh màng ngoài tim, bao gồm tràn dịch, co thắt hoặc thể co thắt-tràn dịch.
- Bệnh nhân nghi có xuất huyết trong xoang màng ngoài tim (td: chấn thương, thủng)
- Khảo sát theo dõi tràn dịch màng ngoài tim tái phát hoặc chẩn đoán sớm co thắt màng ngoài tim. Có thể khảo sát nhiều lần để trả lời từng vấn đề đặt ra.
- Tiếng cọ màng ngoài tim khi bị NMCT cấp kèm theo triệu chứng cơ năng như đau ngực kéo dài, hạ huyết áp, buồn nôn.

Chỉ định nhóm IIa

- Theo dõi sự xuất hiện của chèn ép tim cấp trên bệnh nhân có tràn dịch màng tim lượng lớn, xuất hiện nhanh.
- Hướng dẫn và theo dõi chọc dò màng ngoài tim bằng siêu âm tim.

Chỉ định nhóm IIb

- Bệnh màng ngoài tim sau phẫu thuật, bao gồm hội chứng sau cắt xẻ màng ngoài tim, khả năng tổn thương huyết động.
- Khi SATQTN nghi ngờ có dầy màng ngoài tim, SATQTQ giúp đo chính xác hơn nhằm chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt.

Chỉ định nhóm III

http://tieulun.hopto.org

Khảo sát độ dầy màng ngoài tim ở bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim co thắt

2.7. Bướu tim và cấu trúc khối trong tim

Các cấu trúc khối hoặc bướu tim có thể được xác định chính xác bằng SATQTN và SATQTQ (khi cần). Các bướu thường gặp là u nhầy nhĩ (bướu lành nguyên phát), bướu di căn từ ung thư ngoài tim. Các cấu trúc khối trong tim thường là huyết khối trong buồng tim hoặc mảnh sùi của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát siêu âm tim các bệnh nhân nghi ngờ có bướu tim qua biểu hiện lâm sàng.
- Khảo sát siêu âm tim các bệnh nhân có bệnh tim dễ tạo huyết khối, từ đó có chỉ định dùng thuốc kháng đông hay phẫu thuật.
- Theo dõi sau phẫu thuật cắt bỏ bướu dễ tái phát (td: u nhầy nhĩ)
- Bệnh nhân bị ung thư, cần khảo sát siêu âm để theo dõi xâm nhập tim.

Chỉ định nhóm IIb

Tầm soát bệnh nhân dễ có khả năng tạo cấu trúc khối trong tim dù không có biểu hiện lâm sàng.

2.8. Bệnh đại động mạch

Siêu âm tim giúp khảo sát toàn bộ ĐMC ngực trong hầu hết các trường hợp. Các mặt cắt trên hõm ức, cạnh ức bên trái và phải, trên xương đòn và dưới sườn giúp nhìn rõ các thành phần khác nhau của ĐMC. Các bệnh lý sau của ĐMC có thể chẩn đoán bằng siêu âm tim: bóc tách ĐMC, phình ĐMC, bướu máu trong thành ĐMC, vỡ ĐMC và bệnh thoái hóa ĐMC. Siêu âm tim qua thực quản giúp nhìn rõ hơn cấu trúc và bệnh lý của ĐMC (td: mảng xơ vữa, lòng thật và lòng giả trong bóc tách ĐMC...). Không chỉ trong chẩn đoán, siêu âm tim còn giúp theo dõi bệnh sau điều trị can thiệp hay phẫu thuật (27).

Chỉ định nhóm I

- Bóc tách ĐMC: chẩn đoán, vị trí, độ lan
- Phình ĐMC
- Bướu máu trong thành ĐMC
- Vỡ ĐMC
- Dãn gốc ĐMC trong hội chứng Marfan hoặc các bệnh mô liên kết khác.
- Chấn thương ĐMC hoặc thoái hóa ĐMC có biểu hiện lâm sàng xơ vữa thuyên tắc.
- Theo dõi bệnh bóc tách ĐMC, đặc biệt khi nghi ngờ có tiến triển hay biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

- Con của các bệnh nhân bị hội chứng Marfan hoặc bệnh mô liên kết khác.

Chỉ định nhóm IIa

Theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật bóc tách ĐMC

2.9. Bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em

Siêu âm tim giúp chẩn đoán, hướng dẫn chỉ định điều trị và theo dõi sau điều trị (phẫu thuật, can thiệp) bệnh tim bẩm sinh (BTBS) ở trẻ em. Siêu âm tim cũng rất hữu ích trong chẩn đoán một số bệnh tim mắc phải ở trẻ em như: bệnh van tim hậu thấp, bệnh Kawasaki, dị dạng hoặc bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim, bướu tim...

Trong hầu hết các trường hợp BTBS ở trẻ em, kết quả siêu âm tim phối hợp với lâm sàng giúp có chỉ định phẫu thuật (28, 29, 30). Chỉ một số ít bệnh cần thông tim như không lỗ van ĐMP có vách liên thất hở...

Siêu âm tim rất hiệu quả trong theo dõi lâu dài bệnh nhân sau phẫu thuật hay can thiệp BTBS (31, 32). Nhờ siêu âm tim đã giảm chi phí điều trị và theo dõi lâu dài BTBS.

Chỉ định nhóm I

- Âm thổi bệnh lý hoặc không đặc hiệu, hoặc phát hiện bất thường về tim ở trẻ em.
- Bóng tim lớn trên phim ngực
- Tim bên phải, vị thế phủ tạng bất thường dựa trên lâm sàng, ECG hoặc phim ngực
- Bệnh nhân đã biết BTBS, siêu âm giúp lượng định thời điểm điều trị nội hay phẫu thuật.
- Xác định shunt trong tim; lựa chọn dụng cụ can thiệp; theo dõi trong và sau can thiệp
- Kiểm tra ngay sau thủ thuật can thiệp qua da.
- Lượng định trước phẫu thuật về nguy cơ và hướng dẫn quyết định thủ thuật ngoại khoa.
- Bệnh nhân đã có tổn thương tim, siêu âm lại khi có biến đổi triệu chứng thực thể.
- Theo dõi ngay sau phẫu thuật khi nghi ngờ BTBS, khi nghi ngờ tổn thương còn tồn tại, chức năng thất giảm, tăng áp ĐMP, huyết khối, nhiễm trùng huyết và tràn dịch màng tim.
- Bệnh nhân có hội chứng thường có kèm bệnh tim mạch (td: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers - Danlos)
- Bệnh nhân có tiền sử gia đình bị bệnh di truyền.
- Khảo sát cơ bản và theo dõi bệnh nhân bệnh thần kinh - cơ (neuromuscular disorders) có hay không kèm tổn thương cơ tim.
- Ngất hoặc đau vùng trước tim khi vận động.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định nhóm IIb

Trẻ không phát triển mà khám lâm sàng không phát hiện bất thường.

2.10. Bệnh tăng huyết áp

Tăng huyết áp (THA) là nguyên nhân thường gặp nhất của dầy thất trái và suy tim ở người lớn (33). Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả nhất để khảo sát hậu quả trên tim của THA. Siêu âm tim giúp khảo sát khối lượng thất trái nhậy cảm và đặc hiệu hơn ECG và phim ngực (34). Siêu âm tim giúp khảo sát chức năng tâm thu và chức năng tâm trương của tim, cần thiết trong lựa chọn thuốc điều trị trên bệnh nhân THA.

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát chức năng thất trái lúc nghỉ, mức độ phì đại và tái cấu trúc thất trái.
- Siêu âm tim gắng sức giúp phát hiện và lượng định độ nặng của bệnh ĐMV xảy ra trên bệnh nhân THA.
- Theo dõi chức năng và kích thước thất trái trên bệnh nhân có rối loạn chức năng, khi có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khi cần thay đổi điều trị nội.

Chỉ định nhóm IIa

- Khảo sát chức năng tâm trương thất trái trên bệnh nhân có hay không rối loạn chức năng tâm thu.
- Lượng định mức độ phì đại thất trái trên bệnh nhân tiền tăng huyết áp hoặc THA không ổn định, từ đó có quyết định điều trị.

Chỉ định nhóm III

- Tái lượng định nhằm thay đổi điều trị dựa trên mức giảm phì đại thất trái.
- Tái lượng định trên bệnh nhân không triệu chứng cơ năng nhằm khảo sát chức năng thất trái.

2.11. Bệnh phổi và bệnh mạch máu phổi

Siêu âm tim cần thiết để loại trừ các nguyên nhân thứ cấp của tăng áp ĐMP, trước khi chẩn đoán tăng áp ĐMP nguyên phát. Siêu âm tim cũng hữu ích trong chẩn đoán phân biệt triệu chứng cơ năng do phổi hay do tim.

Chỉ định nhóm I

- Nghi ngờ tăng áp ĐMP
- Phân biệt khó thở do tim hay không do tim trên bệnh nhân mà lâm sàng và cận lâm sàng khác không giúp xác định.

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi áp lực ĐMP nhằm lượng định đáp ứng điều trị.
- Nghi ngờ có bệnh tâm phế mạn.

Chỉ định nhóm IIa

- Thuyên tắc phổi và nghi ngờ có cục máu đông trong nhĩ phải hoặc thất phải hoặc thân ĐMP
- Đo áp lực ĐMP khi gắng sức.
- Bệnh nhân được dự trù phẫu thuật hoặc ghép phổi vì bệnh phổi nặng.

2.12. Bệnh thần kinh và bệnh thuyên tắc từ tim khác

Đột quỵ, bệnh mạch máu ngoại vi, bệnh mạch máu thận hay mạch mạc treo có thể do huyết khối tại chỗ hay do cục máu từ tim thuyên tắc. Khoảng 20-40% bệnh nhân đột quỵ xảy ra do thuyên tắc từ tim (35, 36). Tuổi càng trẻ bị đột quỵ, càng cần nghĩ đến thuyên tắc từ tim. Ngoài các bệnh tim thực thể thường gặp như hẹp van 2 lá, cần phát hiện các biến đổi khác ở tim hoặc ĐMC dẫn đến thuyên tắc: phình vách liên nhĩ (37), lỗ bầu dục thông thương (38), cản âm tự nhiên trong nhĩ trái (39) và mảng xơ vữa ĐMC (40).

Chỉ định nhóm I

- Bệnh nhân ở bất cứ tuổi nào, đột ngột bị tắc động mạch phủ tạng hoặc động mạch lớn ngoại vi.
- Bệnh nhân trẻ (đặc biệt dưới 45 tuổi) bị biến cố mạch não.
- Bệnh nhân lớn tuổi (đặc biệt trên 45 tuổi) có biến cố thần kinh mà không chứng cớ bệnh mạch não hoặc nguyên nhân rõ ràng khác.
- Bệnh nhân mà quyết định xử trí lâm sàng (td: thuốc kháng đông) sẽ tùy thuộc vào kết quả siêu âm tim.

Chỉ định nhóm IIa

Bệnh nhân nghi ngờ có thuyên tắc và nghi ngờ có bệnh mạch máu não

2.13. Loạn nhịp tim và hồi hộp

Loạn nhịp tim có thể xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim thực thể (td: bệnh van tim, bệnh ĐMV...) hoặc trên bệnh nhân chỉ có bất thường tiên phát điện sinh lý tim (td: hội chứng QT dài bẩm sinh, hội chứng Brugada...). Siêu âm tim giúp chẩn đoán các bệnh tim thực thể dẫn đến hồi hộp hay loạn nhịp tim, giúp lượng định ảnh hưởng của loạn nhịp trên chức năng tim. Siêu âm tim cũng giúp hướng dẫn thao tác trong khảo sát điện sinh lý tim và trong điều trị hủy ổ loạn nhịp bằng sóng có tần số radio (41).

Chỉ định nhóm I

- Lâm sàng nghi có bệnh tim thực thể trên bệnh nhân loạn nhịp tim

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân loạn nhịp, có tiền sử gia đình bị bệnh tim di truyền như tuberous sclerosis, bướu cơ trơn (rhabdomyoma) hoặc bệnh cơ tim phì đại
- Khảo sát bệnh nhân trước thủ thuật điều trị điện sinh lý tim

Chỉ định nhóm IIa

- Loạn nhịp tim cần điều trị
- SATQTQ hoặc siêu âm trong buồng tim nhằm hướng dẫn thủ thuật hủy ổ loạn nhịp bằng sóng có tần số radio

Chỉ định nhóm IIb

- Loạn nhịp thường phối hợp với bệnh tim nhưng không có chứng cớ lâm sàng
- Khảo sát bệnh nhân đã điều trị hủy ổ loạn nhịp bằng sóng có tần số radio, dù không biến chứng
- Lượng định chức năng nhĩ bệnh nhân sau phẫu thuật Maze

Chỉ định nhóm III

- Hồi hộp không tương quan với loạn nhịp hoặc triệu chứng cơ năng hoặc thực thể của tim
- Ngoại tâm thu thất đơn độc, không kèm biểu hiện lâm sàng của bệnh tim

2.14. Ngất

Siêu âm tim giúp chẩn đoán một số nguyên nhân ngất do bệnh tim thực thể như hẹp ĐMC nặng, bệnh cơ tim phì đại... Tuy nhiên một nghiên cứu tiền cứu trên bệnh nhân ngất không cắt nghĩa được bằng bệnh sử, khám thực thể, hoặc ECG; siêu âm tim thường qui không giúp tìm được nguyên nhân (42).

Chỉ định nhóm I

- Ngất trên bệnh nhân khám lâm sàng nghi có bệnh tim
- Ngất khi gắng sức

Chỉ định nhóm IIa

Ngất trên người mà nghề nghiệp có nguy cơ cao (td: phi công)

Chỉ định nhóm IIb

Ngất xảy ra trên người mà bệnh sử, khám thực thể không thấy bất thường

Chỉ định nhóm III

- Ngất tái phát trên bệnh nhân đã biết nguyên nhân bằng siêu âm tim hoặc trắc nghiệm khác

http://tieulun.hopto.org

- Ngất trên bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của bệnh tim
- Ngất do thần kinh

2.15. Siêu âm tầm soát bệnh

Siêu âm tim nhằm tầm soát bệnh hiệu quả nhất trong bệnh cơ tim và hội chứng Marfan. Bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) có tính gia đình trong 56% trường hợp và xảy ra đơn lẻ trong 44% còn lại (43). Cha hoặc mẹ bị BCTPĐ, thế hệ con cần tầm soát bệnh bằng siêu âm tim từ tuổi nhỏ và nhiều lần sau đó ở tuổi vị thành niên và tuổi trưởng thành. Bệnh cơ tim dãn nở cũng di truyền theo nhiễm sắc thể thường có tính trội (44, 45). Ở gia đình bị BCTDN, khoảng 29% thân nhân có bất thường qua khảo sát siêu âm và 1/3 trong số đó tiến triển hoàn toàn đến BCT (46).

Hội chứng Marfan di truyền theo nhiễm sắc thể thường có tính trội. Chẩn đoán bệnh dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của Ghent biến cải (47).

Bảng 4: Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng Marfan (47)

1. Dãn ĐMC (dựa trên hằng số theo tuổi và kích cỡ cơ thể) 2. Bán trật thủy tinh thể (khảo sát bằng đèn khe - slit lamp) 3. Bất thường về xương: cần 4 trong các dấu hiệu sau: - dấu hiệu ở ngón tay cái và cổ tay - vẹo cột sống > 200 - ngực lõm (pectus excavatum) hoặc ngực (pectus carinatum) cần phẫu thuật. - bàn chân phẳng (pes planus) - tỷ lệ phần trên/phần dưới cơ thể bất thường - bề rộng cánh tay > 105% chiều cao - Vẻ mặt đặc biệt (gò má thấp, mắt sâu; cằm lẹm ra sau) 4. Dural ectasia 5. Đã được chẩn đoán hội chứng Marfan hoặc chết do bóc tách ĐMC kèm dấu hiệu về xương dương tính ở thế hệ thứ nhất

Cần ít nhất 2 trong 5 tiêu chuẩn chính trên để chẩn đoán hội chứng Marfan.

Chỉ định nhóm I của siêu âm tim tầm soát

- Bệnh nhân có tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch có tính di truyền
- Người bằng lòng cho tim Bệnh nhân có biểu hiện di truyền hội chứng Marfan hoặc bệnh mô liên kết khác
- Làm cơ sở và tái lượng định trên bệnh nhân cần hóa trị bằng các chất có độc tính trên tim
- Thân nhân thế hệ thứ 1 (cha mẹ, sinh đôi, con cái) của bệnh nhân bị BCTDN vô căn

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định nhóm IIb

Bệnh nhân mắc bệnh hệ thống có thể ảnh hưởng đến tim

2.16. Siêu âm tim trong phẫu thuật

Siêu âm tim hữu ích trong khảo sát liên tục chức năng thất trái khi phẫu thuật ngoài tim, trong lượng định kết quả phẫu thuật sửa van, trong phẫu thuật bệnh cơ tim phì đại và phẫu thuật bệnh bóc tách động mạch chủ. Ngoài ra, siêu âm tim còn hữu ích trong thủ thuật can thiệp đặt các dụng cụ (devices) trong tim.

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát cấp thời hoặc kéo dài chức năng thất trái trên bệnh nhân phẫu thuật có rối loạn huyết động và không đáp ứng điều trị
- Khảo sát kết quả phẫu thuật: sửa van, bệnh cơ tim phì đại, bóc tách động mạch chủ có thể có tổn thương van ĐMC
- Phẫu thuật van phức tạp (TD: phẫu thuật Ross)
- Phẫu thuật hầu hết bệnh tim bẩm sinh cần tuần hoàn ngoài cơ thể
- Phẫu thuật viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi khảo sát trước mổ chưa đủ hoặc nghi ngờ có lan rộng mô quanh van
- Đặt dụng cụ (devices) trong tim, theo dõi từ lúc đưa vào
- Lượng định thủ thuật mở cửa sổ màng ngoài tim trường hợp tràn dịch màng tim khu trú hoặc vùng sau

Chỉ định nhóm IIa

Khảo sát kết quả thay van, bệnh xơ vữa động mạch ĐMC, phẫu thuật MAZE, phẫu thuật phình thất trái, cắt bỏ bướu tim, cắt bỏ cục máu đông trong timvà gỡ bỏ cục máu đông thuyên tắc phổi

3. CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM TIM QUA ĐƯỜNG THỰC QUẢN (SATQTQ)

Năm 1976, Frazin thực hiện đầu tiên SATQTQ kiểu TM (48) nhằm khảo sát chức năng thất trái. SATQTQ phát triển nhiều từ thập niên 80 (49, 50). Ngày nay, SATQTQ có thể áp dụng tất cả các kỹ thuật của SATQTN: TM, 2D, Doppler màu, 3 chiều; chiếm 5-10% tổng số các trường hợp cần siêu âm tim (51).

Khác với SATQTN, cần thực hiện tất cả các mặt cắt nhằm phát hiện bất thường; SATQTQ khu trú vào một cấu trúc hay tổn thương mà SATQTN không phát hiện hay cho hình ảnh không rõ. Bảng 5 nêu lên các chống chỉ định cần lưu ý trước khi thực hiện SATQTQ.

Bảng 5: Chống chỉ định SATQTQ

http://tieulun.hopto.org

Bệnh lý thực quản: - Nuốt nghẹn mức độ nặng - Hẹp thực quản - Túi thừa thực quản - Xuất huyết do dãn tĩnh mạch thực quản (esophageal varices) - Ung thư thực quản **Bất thường cột sống cổ** - Bất thường nặng ở khớp xương axis - atlas - Điều kiện chỉnh trực ngăn cản gập cột sống cổ.

Bảng 6 nêu lên một số nguy cơ cần lưu tâm khi thực hiện SATQTQ.

Bảng 6: Các nguy hiểm khi thực hiện SATQTQ

Gây mê tại chỗ: - Dị ứng - Methemoglobine máu gây độc An thần dù vẫn tỉnh - Tổn thương hô hấp/ giảm oxy máu - Hạ huyết áp - Tăng áp phản ứng - Khích động phản ứng - Phản ứng vô thức Đặt đầu dò vào thực quản: ngay lập tức - Chấn thương miệng - Chấn thương răng - Thủng thực quản - Phản xạ phó giao cảm Đặt đầu dò vào thực quản: chậm - Viêm phổi kết - Tim nhanh: * nhanh kịch phát trên thất * nhanh thất

Các cấu trúc của tim, bình thường hay bệnh lý, có thể khảo sát được bằng SATQTQ được tóm tắt trong bảng 7. Cần chú ý là ở bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van nhân tạo cơ học, cần kết hợp cả SATQTN lẫn SATQTQ mới có thể khảo sát được cả hai phía của van.

Bảng 8 nêu lên các chỉ định của SATQTQ trong các môi trường nội ngoại khoa.

Bảng 7: Các dữ kiện có được từ SATQTQ (51)

http://tieulun.hopto.org

Khối/huyết khối trong nhĩ:
- Cục máu đông trong tiểu nhĩ trái
- Cản âm tự nhiên trong tiểu nhĩ trái
- Cục máu đông trong nhĩ trái
- Huyết khối/khối trên catheter hoặc dây dẫn máy tạo nhịp.

Van 2 lá:
- Cơ chế của hở van 2 lá
- Khảo sát van xem có đủ tiêu chuẩn để nong van bằng bóng
- Mô tả dòng hở lệch tâm
- Chức năng van nhân tạo

Động mạch chủ (ĐMC)
- Phát hiện và mô tả bóc tách ĐMC
- Phát hiện mảng xơ vữa

Chấn thương/đứt đoạn ĐMC

Các buồng tim
- Đặc điểm của lỗ bầu dục thông thương

Theo dõi liên tục
- Chức năng và kích thước thất trái trong phẫu thuật
- Các thủ thuật can thiệp:
+ mở vách liên nhĩ
+ nong van bằng bóng
+ can thiệp TMP/nhĩ trái

Viêm nội tâm mạc
- Phát hiện ápxe ĐMC
- Xác định mảnh sùi nhỏ

Bảng 8: Các chỉ định thực hiện SATQTQ

1. Các bệnh nhân mà SATQTN cho hình ảnh không rõ:
- Béo phì, có bệnh phổi mạn tính, mới mổ xương ức thượng vị.
- Tìm huyết khối nhĩ, tiểu nhĩ (trước mổ tim kín, hẹp 2 lá, sốc điện)
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: van tự nhiên, van nhân tạo
- Bóc tách ĐMC
- Đứt cột cơ
- Bệnh tim bẩm sinh:

* các cấu trúc phía sau (TMP, thân chính và nhánh ĐMP, tiểu nhĩ)
* hẹp eo ĐMC
* thông liên nhĩ

2. SATQTQ trong phẫu thuật
- Theo dõi chức năng thất trái
- Lượng định tưới máu cơ tim

http://tieulun.hopto.org

- Phát hiện hở van
- Phát hiện bọt khí trong lòng mạch, xảy ra do thủ thuật ngoại
- Khảo sát kết quả phẫu thuật: sửa van, đóng shunt
- Xác định vị trí vào và ra của bóc tách ĐMC

3. SATQTQ trong phòng hồi sức:

- Hình ảnh rõ hơn siêu âm qua thành ngực
- Có trong tất cả các chỉ định của siêu âm qua thành ngực ở phòng hồi sức

4. Trong phòng thông tim

- Xác định vị trí ống thông khi cần chọc xuyên vách tim (VLN, VLT)
- Nong van bằng bóng
- Hủy đường dẫn truyền hoặc ổ ngoại vị bằng điện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Nguyễn Vinh, Đào Hữu Trung, Đỗ thị Kim Chi. Siêu âm tim. Trong Bệnh Học Tim Mạch. NXB Y học 2002, trang 83 - 112

2. Cheitlin MD et al. ACC/AHA Guideline for the Clinical Application of Echocardiography. Circulation 1997; 95: 1686 - 1744

3. Cheitlin MD et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. Circulation 2003; 108: 1 - 17

4. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocardites: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200 - 209

5. Shapiro SM, Young E, De Guzman S et al. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. Chest 1994; 105: 377 - 382

6. Megge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 631 - 638

7. Mohr- Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in the evaluation of aortic prothesis. J Am Soc Echocardiography 1993; 6: 12-20

8. Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF et al. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. J Am Coll Cardiol 1995; 26:152 - 158

9. Heger JJ, Weyman AE, Wann LS et al. Cross - sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. Circulation 1980; 61: 1113 - 1118

10. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. JAMA 1994; 271: 1276 - 1280

http://tieulun.hopto.org

11. Aguirre FV, Pearson AC, Lewen MK et al. Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. Am J Cardiol 1989; 63: 1098 - 1102

12. Shah PM. Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 1988; 1: 20 - 30

13. Soufer R, Wohlgeternter D, Vita NA et al. Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. Am J Cardiol 1985; 55: 1032 - 1036

14. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981; 48: 418 - 428

15. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D et al. Impact of dual chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenerge blocker therapy. Circulation 1992; 85: 2149 - 2161

15b. Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring. J Am Soc Echocardiography. 2000, 13: 1074 - 1079

16. Sivaram CA, Jugdutt BI, RW et al. Cardiac amyloidosis: combined use of two - dimensional echocardiography and electrocardiography in noninvasive screening before biopsy. Clin Cardiol 1985; 8: 511 - 518

17. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA 1965; 191: 107 - 110

18. Clark JG, Berberich SN, Zager JR. Echocardiographic findings of pericardial effusion mimicked by fibrocalcific pericardial disease. Echocardiography 1985; 2: 475 - 480

19. Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ et al. Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. Circulation 1982; 65: 1491 - 1496

20. Pandian NG, Skorton DJ, Kieso RA et al. Diagnosis of constructive pericarditis by two dimensional echocardiography studies in a new experimental model and in patients. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 1164 - 1173

21. Thurber DL, Edwards JE, Achor RWP. Secondary malignant tumors of the pericardum. Circulation 1962; 26: 228 - 241

22. Hynes JK, Tajik AJ, Osborn MJ et al. Two dimensional echocardiographic diagnosis of pericardial cyst. Mayo Clin Proc 1983; 58: 60 - 63

23. Gibson TC, Grossman W, McLaurin LP et al. An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. Br Heart J. 1976; 38: 738 - 743

http://tieulun.hopto.org

24. Kansal S, Roitman D, Sheffied LT. Two dimensional echocardiography of congenital absence of pericardum. Am Heart J 1985; 109: 912 - 915

25. Barning AP, Masani ND, Ikram S et al. Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. Br Heart J 1994; 72: 461 - 465

26. Erbel R, Engberding R, Daniel W et al. Echocardiography in diagnosic of aortic dissection. Lancet 1989; 1: 457 - 461

27. Mohr - Kahaly S, Erbel R, Rennoldet H et al. Ambulatory follow up of aortic dissection by transesophageal two dimensional and color - coded Doppler echocardiography. Circulation 1989; 80: 24 - 33

28. Tworetzky W, McElkinney DB, Brook MM et al. Echocardiographic diagnosis alone for the complete repair of major congenital heart defects. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 228 - 233

29. Sreeram N, Colli AM, Monro JL et al. Changing role of noninvasive investigation in the preoperative assessment of congenital heart disease: a nine year experience. Br Heart J 1990; 63: 345 - 349

30. Pfammatter JP, Berdat PA, Carrel TP et al. Pediatric open heart operations without diagnostic cardiac catheterization. Ann Thorac Surg. 1999; 68: 532 - 536

31. Gewitz MH, Werner JC, Kleinman CS et al. Role of echocardiography in aortic stenosis: pre and postoperative studies. Am J Cardiol 1979; 43: 67 - 73

32. Hagler DJ, Seward JB, Tajila AJ et al. Functional assessment of the Fontan operation: combined M-mode, two - dimensional and Doppler echocardiographic studies. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 756 - 764

33. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the Framingham study. Ann Intern Med 1969; 71: 89 - 105

34. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC et al. Cost-effectiness of echocardiography and electrocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. Hypertension 1987; 9 (pt 2): II - 69 - 76

35. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK et al. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. Stroke 1991; 22: 734 - 739

36. Chimowitz ML, DeGeorgia MA, Poole RM et al. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. Stroke 1993; 24: 1015 - 1019

37. Zabalgoitia M, Norris LP, Garcia M. Atrial septal aneurysm as a potential source of neurological ischemic events. Am J Card Imaging 1994; 8: 39 - 44

http://tieulun.hopto.org

38. Cabanes L, Mas JL, Cohen A et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors of cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. Stroke 1993; 24: 1865 - 1873

39. Leung DY, Black IW, Cranney GB et al. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in non valvular atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 755 - 762

40. Demopoulos LA, Tunick PA, Bernstein NE et al. Protruding atheromas of the aortic arch in symptomatic patients with carotid artery disease. Am Heart J 1995; 129: 40 - 44

41. Tucker KY, Curtis AM, Murphy J et al. Transesophageal echocardiographic guidance of transseptal left heart catheterization during radio frequency ablation of left- sided accessory pathways in humans. Pacing Clin. Electrophysiol 1996; 19: 272 - 281

42. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. Heart 2002; 88: 363 - 367

43. Maron BJ, Nichols PF, Pickle LW et al. Patterns of inheritance of hypertrophic cardiomypathy: assessement by M-mode and two- dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984; 53: 1087 - 1094

44. Michels VV, Moll PP, Miller FA et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 1992; 326: 77 - 82

45. Mestroni L, Rocco C, Gregori D et al. Familial dilated cardiomyopathy: evidence for genetic and phenotypic heterogeneity. Heart Muscle Disease Study Group. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 181 - 190

46. Baig MK, Goldman JH, Caforio AL et al. Familial dilated cardiomyopathy: cardiac abnormalities are common in asymptomatic relatives and may represent early disease. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 195 - 201

47. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 1996; 62: 417 - 426

48. Frazin L, Talano JV, Stephanides L et al. Esophageal echocardiography. Circulation 1976; 54: 102 - 108

49. Souquet J, Hanrath P, Zitelli L et al. Transesophageal phased- array for imaging the heart. IEEE Trans Biomed Eng 1982; 29: 707 - 712

50. Seward JB, Tajik AJ, DiMagno EP. Esophageal phased - array sector echocardiography an anatomic study. In Hanrath P, Bleifield W, Souquet J eds. Cardiovascular Diagnosis by Ultrasound. The Hague: Martinus Nijhoff 1982; 270 - 279

Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. Lippincott Williams - Wilkins, 6th ed, 2005, p132.

http://tieulun.hopto.org

87. VỀ HẸP VAN 2 LÁ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van 2 lá (HHL) vẫn còn là bệnh rất phổ biến ở nước ta cho dù tỷ lệ mắc bệnh này đã giảm nhiều ở các nước đã phát triển khác. Bình thường diện tích lỗ van 2 la là 4-6 cm^2. Khi diện tích lỗ van 2 lá < 2.5cm^2, dòng chảy qua van 2 lá bị cản trở tạo thành chênh áp qua van 2 lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương[1]. Chênh áp này và áp lực nhĩ trái sẽ càng tăng khi diện tích lỗ van càng giảm. Gắng sức hoặc thai nghén (tăng thể tích và dòng máu lưu thông) sẽ làm tăng đáng kể áp lực nhĩ trái. Nhịp tim nhanh làm giảm thời gian đổ đầy tâm trương cũng làm tăng chênh áp qua van và áp lực trong nhĩ trái. Do đó trong giai đoạn sớm, hội chứng gắng sức rất thường gặp ở bệnh nhân hẹp van 2 lá. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi[2]. Tăng áp lực thụ động trong hệ mạch phổi sẽ gây tăng sức cản mạch phổi (tăng áp động mạch phổi phản ứng, hàng rào thứ hai). Tuy nhiên, nếu hẹp van 2 la khít kéo dài sẽ dẫn đến bệnh cảnh tắc nghẽn mạch máu ở phổi. Mặc dù thất trái ít bị ảnh hưởng bởi các quá trình bệnh sinh trên nhưng 25-30% số trường hợp có giảm phân số tống máu thất trái, có lẽ là do giảm tiền gánh thất trái vì giảm dòng chảy đổ về thất trái lâu ngày.

Đa số trường hợp hẹp van 2 la đều là do di chứng thấp tim dù 50% bệnh nhân không hề biết tiền sử thấp khớp. Đợt thấp tim cấp thường hay gây ra hở van 2 la. Sau một số đợt thấp tim tái phát, hẹp van 2 la bắt đầu xuất hiện, tiếp tục tiến triển nhiều năm cho tới khi biểu hiện triệu chứng. Thương tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van, dính mép van, dính và co rút dây chằng, cột cơ góp phần gây nên hẹp van 2 la Xuất hiện vôi hóa lắng đọng trên lá van, dây chằng, vòng van, tiếp tục làm hạn chế chức năng bình thường của van. Những thương tổn này tạo thành van 2 lá hình phễu như hình miệng cá mè[3, 4].

1.1. Các nguyên nhân gây hẹp van 2 la

- Di chứng thấp tim.

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương xơ vữa.

- Bẩm sinh:

+ Van 2 la hình dù: do chỉ có một cột cơ với các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.

+ Vòng thắt trên van 2 lá.

- Bệnh hệ thống có thể gây xơ hóa van 2 lá:

+ U carcinoid.

+ Lupus ban đỏ hệ thống.

+ Viêm khớp dạng thấp.

+ Lắng đọng mucopolysaccharide.

+ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.

1.2. Diễn biến tự nhiên của bệnh

Hẹp van 2 la là bệnh lý tiến triển liên tục kéo dài cả đời, thường có một thời gian ổn định lúc đầu rồi tiến triển nặng nề về sau[5-8]. Khi đã xuất hiện tăng áp lực ĐMP nặng, thời gian sống trung bình giảm xuống ít hơn 3 năm.Tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân hẹp van 2 lá không điều trị do ứ huyết phối tiến triển là 60-70%, do tắc mạch đại tuần hoàn là 20-30%, do nhồi máu phổi là 10%, do nhiễm trùng là 1-5%[3, 7].

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

Đa số bệnh nhân không hề có triệu chứng trong một thời gian dài. Khi xuất hiện, thường gặp nhất là khó thở: mới đầu đặc trưng là khó thở khi gắng sức, sau đó là khó thở kịch phát về đêm và khó thở khi nằm (do tăng áp lực mạch máu phổi). Cơn hen tim và phù phổi cấp khá thường gặp trong hẹp van 2 la - là một điểm đặc biệt của bệnh: biểu hiện suy tim trái mà bản chất lại là suy tim phải. Các yếu tố làm bệnh nặng thêm như: rung nhĩ, gắng sức, xúc động mạnh, nhiễm khuẩn, có thai... Các triệu chứng cơ năng thường gặp bao gồm:

- Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.

- Khàn tiếng (hội chứng Ortner), do nhĩ trái dãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.

- Hồi hộp trống ngực do rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng), có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuần hoàn...

http://tieulun.hopto.org

- Đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực do tăng nhu cầu ôxy thất phải khi tăng áp lực động mạch phổi nhiều

- Mệt do cung lượng tim giảm thấp.

- Tắc mạch đại tuần hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) do huyết khối hình thành trong tiểu nhĩ trái, buồng nhĩ trái dãn nhất là khi có kèm rung nhĩ, tán phát theo dòng máu gây tắc mạch.

2.2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van 2 lá có từ nhỏ: dấu hiệu "lùn 2 lá".

- Biến dạng lồng ngực bên trái nếu hẹp van 2 lá từ nhỏ.

- Ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...

- Các dấu hiệu của kém tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.

- Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim.

- Gõ diện đục của tim thường không to.

- Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL. Tam chứng chẩn đoán hẹp van 2 lá bao gồm: T1 đanh, rung tâm trương và clắc mở van 2 la.

+ Tiếng clắc mở van 2 la, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều. Tuy nhiên, một số trường hợp không nghe thấy tiếng này khi van 2 la đã vôi cứng, mở kém. Tiếng này cũng có thể gặp trong HoHL, thông liên thất, teo van 3 lá kèm theo thông liên nhĩ.

+ Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim: âm sắc trầm thấp, giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp (dài khi HHL khít), có thể mạnh lên ở cuối tâm trương nếu còn nhịp xoang (thổi tiền tâm thu). Nghe tim sau gắng sức thấy rung tâm trương mạnh lên. Tuy nhiên tiếng rung tâm trương này có thể không có nếu van hẹp quá khít hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hóa xơ cứng nhiều. Tiếng rung tâm trương còn có thể gặp trong một số trường hợp khác như HoC, tăng cung lượng qua van 2 la... Tiếng thổi tiền tâm thu cũng thường gặp nhất là khi bảo bệnh nhân gắng sức hoặc dùng một ít khí Amyl Nitrate. Tiếng thổi này sẽ không có khi bệnh nhân đã bị rung nhĩ.

+ Tiếng T1 đanh rất quan trọng trong HHL. Tiếng T1 có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hóa nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.

+ Một số tình trạng có thể giống biểu hiện của hẹp van 2 lá như u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ. Tiếng đập của u nhầy có thể nhầm với tiếng clắc mở van. Khi bệnh nhân có rung tâm trương luôn cần chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái. Các tình trạng khác có thể gây nên tiếng rung tâm trương bao gồm: thông liên nhĩ, hoặc thông liên thất, tiếng thổi Austin-Flint của hở chủ (giảm khi giảm hậu gánh) hoặc của hẹp van 3 lá (nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức và tăng lên khi hít vào).

http://tieulun.hopto.org

+ Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

Hình ảnh P hai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thường gặp nếu bệnh nhân còn nhịp xoang. Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ thường gặp.

3.2. Chụp Xquang ngực

- Bờ tim bên trái giai đoạn đầu có thể giống như đường thẳng. Sau đó, khi áp lực ĐMP tăng sẽ thấy hình ảnh cung ĐMP nổi và đặc biệt là hình ảnh 4 cung điển hình ở bờ bên trái của tim (từ trên xuống: cung ĐMC, cung ĐMP, cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái).

- Bờ tim bên phải phần dưới có hình ảnh 2 cung do nhĩ trái ứ máu nhiều có 3 giai đoạn: giai đoạn đầu là hình ảnh song song hai cung với cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải, giai đoạn tiếp là hai cung này cắt nhau, và sau cùng là nhĩ trái to nhiều với hình ảnh hai cung song song, cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.

- Một số trường hợp có thể thấy hình ảnh vôi hóa van 2 la. Đường Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi. Thất phải dãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).

- Hình ảnh gián tiếp khác như nhánh phế quản gốc trái bị đẩy lên trên hoặc nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 dưới, thực quản bị đẩy ra sau trên phim chụp nghiêng có uống thuốc cản quang.

3.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm tim (2D và Doppler) là biện pháp thăm dò quan trọng được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá: mức độ hẹp van 2 lá, hình thái van, tổ chức dưới van 2 lá và các thương tổn kèm theo giúp đưa ra chỉ định điều trị.

- Siêu âm tim kiểu TM cho phép phát hiện: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van 2 lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm (EF < 15 mm/s là HHL khít) và giúp đánh giá kích thước các buồng tim.

- Siêu âm tim 2D cho phép phát hiện hình ảnh van 2 lá hạn chế di động, mở dạng vòm, độ dày và vôi hóa của lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van (theo thang điểm Wilkins) cũng như đánh giá độ dày, dính, vôi hóa mép van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van 2 lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo.

- Siêu âm Doppler đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp dựa trên các thông số như: (1) Phương pháp PHT (thời gian bán giảm áp lực); (2) Chênh áp trung bình qua van 2 la (đo viền phổ dòng chảy qua van 2 lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van[9, 10]; (3) Ước tính áp lực động mạch

http://tieulun.hopto.org

phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van 3 lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gặp trong HHL)[11]; (4) Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van 2 lá thích hợp.

- Siêu âm tim gắng sức được chỉ định cho bệnh nhân khi lâm sàng và cận lâm sàng không phù hợp.

- Siêu âm tim qua thực quản: đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng như hình thái van và tổ chức dưới van, đặc biệt là trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái, giúp chỉ định phương thức điều trị can thiệp van 2 lá. Siêu âm qua thực quản nên được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van 2 lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trường hợp nhịp xoang và khi hình ảnh khá rõ trên siêu âm qua thành ngực thì cũng đủ để đánh giá cho chỉ định nong van 2 lá.

3.4. Thông tim

Thông tim là phương pháp rất chính xác để đo các thông số như: áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi, cung lượng tim (tính bằng phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt).

Do những ưu thế của siêu âm Doppler tim, thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở bệnh nhân hẹp hai lá khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số huyết động đo trên siêu âm Doppler tim (chênh áp trung bình qua van 2 lá, diện tích lỗ van 2 lá, áp lực động mạch phổi) với tình trạng lâm sàng và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân. Đồng thời thông tim phải-trái còn cho phép chụp buồng thất trái để đánh giá mức độ hở van 2 lá phối hợp (nếu có) và chụp chọn lọc hệ động mạch vành để đánh giá tổn thương ĐMV ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao trước can thiệp (mổ thay/sửa van 2 lá...).

4. PHÂN LOẠI

Tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của hẹp van 2 lá dựa vào các thông số huyết động được áp dụng khi nhịp tim trong khoảng 60-90 chu kỳ/phút.

	Mức độ hẹp van 2 lá		
	Nhẹ	**Vừa**	**Khít**
Chênh áp trung bình qua van 2 lá (mmHg)	< 5	5-10	> 10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30 - 50	> 50
Diện tích lỗ van 2 lá	> 1.5	1.0 - 1.5	< 1. 0

5. ĐIỀU TRỊ

http://tieulun.hopto.org

Những bệnh nhân hẹp 2 lá nhẹ (diện tích lỗ van 2 la > 1.5cm^2; chênh áp trung bình < 5mmHg) và không có triệu chứng cơ năng thì thường sẽ ổn định nhiều năm mà không cần điều trị hay thăm dò gì thêm. Đối với những bệnh nhân hẹp hai lá nặng hơn, quyết định thăm dò tiếp theo sẽ phụ thuộc vào khả năng van 2 la bị hẹp đó có thể nong được bằng bóng hay không (Hình 1).

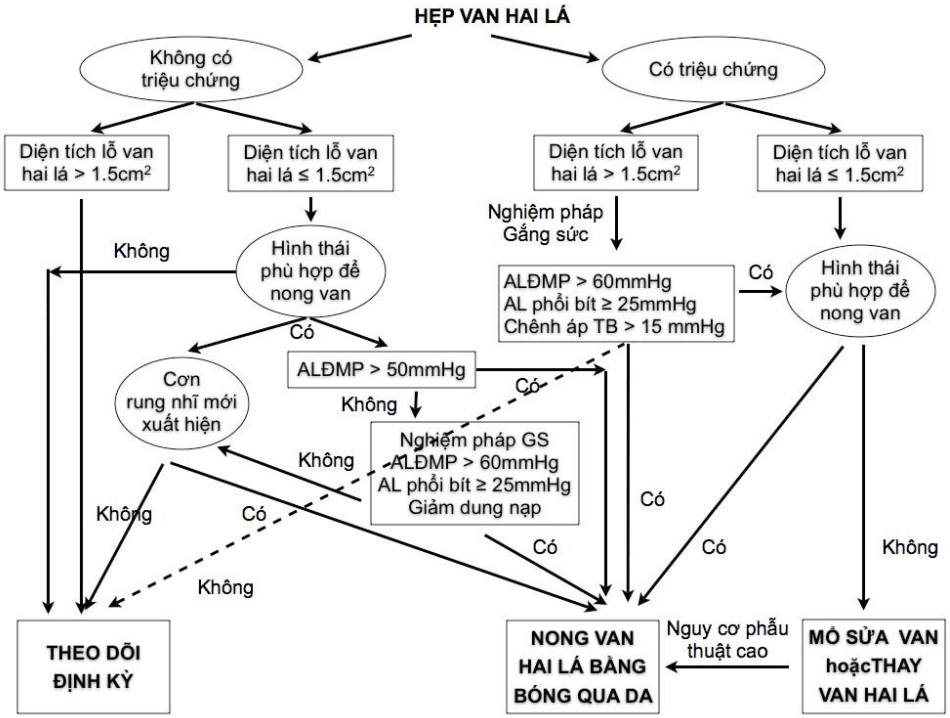

5.1. Điều trị nội khoa

Nguyên nhân hàng đầu của hẹp van 2 lá là do thấp tim, vì thế cần điều trị phòng thấp thứ phát. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng thì chỉ cần dự phòng viêm nội tâm mạc nhất là khi có kèm theo hở van 2 la hoặc van ĐMC.

Nếu bệnh nhân chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Hạn chế muối kèm theo điều trị thuốc lợi tiểu từng đợt được chỉ định nếu bệnh nhân có dấu hiệu ứ huyết phổi. Bệnh nhân hẹp 2 lá mức độ vừa trở lên cần tránh các gắng sức bất thường. Điều trị thuốc chẹn â giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng được khả năng gắng sức. Các thuốc nhóm chẹn bêta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi có thể được chỉ định ở bệnh nhân nhịp xoang nếu khó thở khi gắng sức xảy ra lúc nhịp tim nhanh. Tránh dùng các thuốc dãn động mạch. Phù phổi cấp có thể xảy ra đột ngột ở bệnh nhân hẹp hai lá nặng không có triệu chứng cơ năng từ trước, nhất là khi mới xuất hiện cơn rung nhĩ nhanh, có thể dẫn tới tử vong, vì thế bệnh nhân cần được tuyên truyền để tới các cơ sở y tế gần nhất ngay khi mới xuất hiện khó thở nhiều, đột ngột.

Rung nhĩ là nguyên nhân gây nặng bệnh, làm tăng rõ rệt nguy cơ tắc mạch, vì thế cần điều trị triệt để rung nhĩ (chuyển về nhịp xoang) hoặc ít nhất phải khống chế nhịp thất để tăng thời gian tâm trương đổ

http://tieulun.hopto.org

đầy thất trái và giảm chênh áp qua van 2 la. Những thuốc thường dùng là digitalis và nhóm chẹn b giao cảm.

Điều trị đợt cấp rung nhĩ nhanh bao gồm điều trị chống đông bằng heparin và khống chế tần số thất bằng các thuốc như digoxin tiêm TM; chẹn kênh canxi hay chẹn bêta giao cảm; amiodarone uống hay tiêm TM (nếu có chống chỉ định dùng chẹn bê ta giao cảm hay chẹn kênh canxi). Nếu tình trạng huyết động không ổn định, sốc điện chuyển nhịp cấp cứu được chỉ định, phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang. Có thể chỉ định chuyển nhịp bằng thuốc ở một vài nhóm bệnh nhân nhất định. Quyết định tiến hành sốc điện chuyển nhịp điều trị dựa trên rất nhiều yếu tố như khoảng thời gian xuất hiện rung nhĩ, ảnh hưởng của rung nhĩ đến huyết động, tiền sử rung nhĩ hoặc tắc mạch... Những bệnh nhân đã rung nhĩ 24-48 giờ, chưa điều trị chống đông kéo dài và cần sốc điện chuyển nhịp, có thể lựa chọn một trong hai chiến lược điều trị sau: (i) dùng thuốc chống đông liên tục trong 3 tuần sau đó sốc điện chuyển nhịp[12] hoặc (ii) siêu âm thực quản phát hiện huyết khối nhĩ trái, nếu không có huyết khối thì sốc điện chuyển nhịp phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật[13]. Phải dùng thuốc chống đông sau khi sốc điện ít nhất 4 tuần. Có thể ngừa các cơn rung nhĩ kịch phát bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IC hoặc duy trì nhịp xoang bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm III, song hiệu quả lâu dài để tránh tái phát rung nhĩ còn phụ thuộc vào việc giải quyết mức độ hẹp van. Tuy nhiên, dần dần rung nhĩ sẽ tái phát liên tục, trơ với sốc điện chuyển nhịp, trở thành rung nhĩ dai dẳng và chiến lược điều trị chính sẽ là kiểm soát tần số thất. Bệnh nhân có những cơn rung nhĩ kịch phát hoặc dai dẳng nên được điều trị bằng các thuốc kháng vitamin K để ngăn ngừa các biến chứng tắc mạch. Những bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-nặng chưa có triệu chứng, nếu mới xuất hiện rung nhĩ, nên được nong van 2 la bằng bóng qua da (nếu tổn thương van phù hợp để nong).

Điều trị phòng ngừa tắc mạch đại tuần toàn: 10-20% bệnh nhân hẹp van 2 la sẽ có biến chứng tắc mạch đại tuần hoàn[5,6], nguy cơ cao hơn ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi hoặc đã có rung nhĩ[5, 6, 14]. Vì vậy, dù chưa có những thử nghiệm lâm sàng lớn về hiệu quả của điều trị chống đông dự phòng biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân hẹp hai lá, nhưng vẫn có chỉ định (nhóm I) dùng thuốc chống đông lâu dài ở bệnh nhân hẹp van 2 la có rung nhĩ, có tiền sử tắc mạch hay có huyết khối nhĩ trái (nên duy trì INR trong khoảng từ 2-3). Hiện cũng còn nhiều tranh luận quanh việc có điều trị thuốc chống đông lâu dài cho bệnh nhân hẹp hai lá không có rung nhĩ và không có tiền sử tắc mạch nhưng có nguy cơ huyết khối (hẹp hai lá nặng, nhĩ trái dãn to...) song cũng có một số tác giả khác có xu hướng điều trị thuốc chống đông cho tất cả bệnh nhân HHL cho dù mức độ hẹp và kích thước nhĩ trái tới đâu.

Nhóm	***Chỉ định dùng thuốc chống đông lâu dài***
I	1. Bệnh nhân hẹp van hai lá có rung nhĩ (cơn kịch phát, dai dẳng, vĩnh viễn) 2. Bệnh nhân hẹp van hai lá có tiền sử tắc mạch, kể cả khi nhịp xoang 3. Bệnh nhân hẹp van hai lá có huyết khối nhĩ trái

http://tieulun.hopto.org

II	1. Bệnh nhân hẹp van hai lá khít chưa có triệu chứng cơ năng, có đường kính nhĩ trái ³ 55mm (đo trên siêu âm) 2. Bệnh nhân hẹp van hai lá khít, nhĩ trái giảm, âm cuộn tự nhiên khi siêu âm

Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA ³ 2) bệnh nhân cần được chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (³ 55 mmHg) hoặc rung nhĩ cũng là chỉ định để can thiệp hoặc mổ do việc can thiệp sớm giúp kiểm soát rung nhĩ tốt hơn và giảm bớt tỷ lệ nguy cơ, biến chứng về lâu dài. Nếu không can thiệp hoặc mổ thì tỷ lệ tử vong sau 10 năm là 40% ở bệnh nhân trẻ, tăng lên gấp đôi sau 20 năm và tỷ lệ này là 60-70% sau 10 năm ở bệnh nhân già.

Các xét nghiệm định kỳ: với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nên đánh giá lại mỗi năm một lần. Mỗi lần khám lại cần hỏi lại bệnh sử (lưu ý các biến cố tắc mạch hay rối loạn nhịp), khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ và chụp lại phim Xquang tim phổi. Không nhất thiết phải làm lại siêu âm tim hàng năm nếu bệnh nhân không thay đổi/tiến triển các triệu chứng cơ năng hoặc nếu bệnh nhân không hẹp hai lá khít. Ghi điện tim 24 giờ (Holter điện tim) được chỉ định để phát hiện các cơn rung nhĩ kịch phát nếu bệnh nhân có biểu hiện hồi hộp trống ngực.

5.2. Nong van bằng bóng qua da

Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đưa ống thông đầu có bóng từ tĩnh mạch chủ dưới vào nhĩ phải, chọc qua vách liên nhĩ sang nhĩ trái rồi lái xuống thất trái. Khi ở ngang mức van 2 lá, bóng sẽ được bơm lên-xuống dần theo từng cỡ tăng dần để làm nở phần eo của bóng gây tách hai mép van cho đến khi kết quả nong van đạt như ý muốn. Nong van 2 lá qua da (NVHL) là phương pháp hàng đầu để điều trị HHL trên toàn thế giới và đây là thủ thuật chiếm vị trí thứ 2 (về số lượng cũng như ý nghĩa) trong can thiệp tim mạch. Tại Việt Nam, NVHL bắt đầu từ 1997, đến nay đã trở thành phương pháp điều trị thường quy. Kết quả nong bằng bóng (tách hai mép van bị dính) thường tốt, diện tích lỗ van tăng gấp đôi (từ 1 đến 2 cm^2), chênh áp qua van 2 la giảm 50-60% và áp lực động mạch phổi giảm khoảng 1/3 so với áp lực động mạch phổi trước đó. Chọn lựa bệnh nhân NVHL bao gồm: (1) HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm^2) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA # 2); (2) Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL - dựa theo thang điểm của Wilkins: bệnh nhân có tổng số điểm £ 8 có kết quả tốt nhất; (3) Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản); (4) Van 2 la và/hoặc van động mạch chủ không hở nhiều kèm theo (£ 2/4) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái. Chống chỉ định NVHL: ở bệnh nhân hở van 2 la vừa-nhiều (>2/4) hoặc có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái. Siêu âm qua thực quản có vai trò rất quan trọng trong nong van 2 la: nhằm xác định không có huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái trước khi nong. Trong một số trường hợp đặc biệt, siêu âm qua thực quản hướng dẫn lái bóng nong và đánh giá kết quả sau mỗi lần nong (diện tích lỗ van, mức độ hở hai lá, chênh áp qua van 2 lá...). Diện tích lỗ van 2 lá sau nong: nên được đánh giá bằng cách đo trực tiếp trên siêu âm 2D. Diện tích lỗ van 2 lá tính bằng phương pháp PHT thường ít tin cậy trong vòng 24-48 giờ sau nong (do huyết động thay đổi nhanh chóng).

NVHL được ưu tiên lựa chọn vì: (1) Tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng qua nhiều nghiên cứu; (2) Cải thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van; (3) Có kết quả trước mắt và khi theo dõi lâu dài

http://tieulun.hopto.org

tương tự hoặc thậm chí còn hơn nếu so với mổ tách van cả trên tim kín lẫn tim mở; (4) NVHL là thủ thuật ít xâm phạm, nhiều ưu thế so với mổ như: thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo trên ngực, tâm lý thoải mái hơn...; (5) NVHL thực hiện được trong một số tình huống đặc biệt mà phẫu thuật khó thành công trọn vẹn hoặc nguy cơ cao như: ở phụ nữ có thai, ở người suy tim nặng, ở bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu...

Biến chứng sau nong van 2 la: (1) Tử vong (< 1%) thường do biến chứng ép tim cấp hoặc tai biến mạch não; (2) Ép tim cấp do chọc vách liên nhĩ không chính xác gây thủng thành nhĩ hoặc do thủng thất khi NVHL bằng bóng/dụng cụ kim loại (< 1%); (3) HoHL luôn là biến chứng thường gặp nhất (hở hai lá nặng sau nong chỉ từ 1-6%, theo nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt Nam là 1,3%); (4) Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%); (5) Còn tồn lưu thông liên nhĩ: phần lớn lỗ thông này tự đóng trong vòng 6 tháng; những trường hợp còn tồn lưu (10%) thì lỗ nhỏ, shunt bé và dung nạp tốt. Hở van 2 la (HoHL) là biến chứng khó kiểm soát nhất (1-6% theo các nghiên cứu). HoHL nếu có trước nong thì thường có xu hướng tăng lên sau NVHL vì thế HoHL > 2/4 là chống chỉ định tương đối của NVHL, tuy nhiên, mức độ HoHL nhẹ sau nong là hoàn toàn chấp nhận được và dễ dung nạp.

Nhóm	***Chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da ở bệnh nhân hẹp van 2 lá***
I	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV) có hình thái van 2 lá phù hợp để nong, không có huyết khối trong nhĩ trái và không kèm theo hở hai lá từ vừa-nhiều. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng (NYHA III-IV) không thể phẫu thuật hoặc có nguy cơ phẫu thuật cao: phù phổi cấp, ở phụ nữ có thai, suy tim nặng... 3. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít, không có triệu chứng cơ năng, nhưng có áp lực động mạch phổi cao (trên 50 mmHg khi nghỉ và trên 60 mmHg khi gắng sức), có hình thái van 2 lá phù hợp để nong, không có huyết khối trong nhĩ trái và không kèm theo hở hai lá từ vừa-nhiều.
II	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít, không có triệu chứng cơ năng, nhưng mới khởi phát rung nhĩ, có hình thái van 2 lá phù hợp để nong, không có huyết khối trong nhĩ trái và không kèm theo hở hai lá từ vừa-nhiều. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá có triệu chứng cơ năng, dù diện tích lỗ van 2 lá > 1.5 cm^2 nhưng kém dung nạp với gắng sức: áp lực động mạch phổi ³ 60 mmHg; áp lực mao mạch phổi bít ³ 25mmHg, chênh áp trung bình qua van 2 lá > 15mmHg khi gắng sức.
III	1. Không có chỉ định nong van 2 lá cho bệnh nhân hẹp van 2 lá nhẹ. 2. Không có chỉ định nong van 2 lá cho bệnh nhân hẹp van 2 lá có huyết khối nhĩ trái hoặc có kèm hở van 2 lá mức độ vừa-nhiều.

5.3. Phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

Mổ tách van tim kín: là biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đường mở nhĩ, thông qua đường mổ trước ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phương pháp này hầu như không được dùng vì đã có nong van 2 la bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật tim mở.

Mổ tách van hoặc mổ sửa van tim có trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể cho phép quan sát trực tiếp bộ máy van 2 la, lấy cục máu đông, cục vôi, xẻ và tạo hình mép van và dây chằng van 2 lá.

Khi bệnh lý dưới van nặng (vôi hóa nhiều, dày dính co rút nặng dây chằng cột cơ) thì nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van cũng ít thành công do đó vẫn phải phẫu thuật thay van 2 lá. Do có nguy cơ nhất định kể cả đến những biến chứng có thể có ở người mang van tim nhân tạo, nên chỉ định thay van 2 lá cần phải chặt chẽ nhưng không nên trì hoãn chỉ định phẫu thuật tới khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng ở giai đoạn muộn NYHA IV do khi đó tỷ lệ tử vong chu phẫu cao và tiên lượng lâu dài cũng không được tốt. Mặt khác, cũng không nên từ chối chỉ định thay van 2 la khi bệnh nhân đã suy tim NHYA IV vì nếu không phẫu thuật thì tiên lượng còn nặng nề hơn nhiều.

Nếu có bệnh lý van tim khác kèm theo hẹp van 2 lá cần điều trị (như hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một ưu tiên cho phẫu thuật.

Lựa chọn thay van 2 lá cơ học hoặc sinh học tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hóa của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%. Quan điểm bảo tồn tổ chức dưới van trong mổ hẹp van 2 lá cũng giống như hở van 2 lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ. Mổ sửa van 2 lá: tuy khó hơn song vẫn thực hiện được ở một số trường hợp. Sau 10 năm tỷ lệ sống sót > 95%, tỷ lệ mổ lại do tái hẹp sau mổ < 20%. Tăng áp lực động mạch phổi làm tăng nguy cơ của phẫu thuật song tiên lượng của bệnh nhân sau mổ còn tốt hơn nhiều so với chỉ điều trị nội khoa. Phẫu thuật Maze điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van 2 lá.

Nhóm	***Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van 2 lá ở bệnh nhân hẹp van 2 lá (ưu tiên phẫu thuật sửa van 2 lá nếu có thể được)***
I	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng (NYHA III-IV) khi (i) không tiến hành được nong van 2 lá; (i) chống chỉ định nong van do huyết khối nhĩ trái dù đã điều trị chống đông lâu dài hoặc có kèm hở hai lá mức độ từ vừa-nhiều; (iii) hình thái van 2 lá không lý tưởng để nong van bằng bóng trong khi nguy cơ phẫu thuật ở mức chấp nhận được.
II	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng nhẹ (NYHA I-II), nhưng áp lực động mạch phổi tăng cao > 60mmHg, hình thái van không phù hợp để nong van bằng bóng. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít không có triệu chứng cơ năng, nhưng tái phát các biến cố tắc mạch dù đã điều trị chống đông nên mổ sửa van nếu hình thái van phù hợp.
III	1. Không chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ

http://tieulun.hopto.org

	2. Không còn chỉ định phẫu thuật tách van tim kín ở bệnh nhân hẹp hai lá

5.4. Theo dõi sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van

Sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van, cần làm siêu âm tim để đánh giá các thông số huyết động cơ bản và loại trừ những biến chứng nặng nề như hở van 2 lá, rối loạn chức năng thất trái hoặc shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ. Những bệnh nhân có hở 2 lá nặng hoặc lỗ thông lớn ở vách liên nhĩ nên cân nhắc mổ sớm. Đa số các shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ đều tự đóng lại sau 6 tháng. Cần chú ý khi đánh giá diện tích lỗ van 2 la bằng phương pháp PHT nếu làm siêu âm trong vòng 72 giờ sau thủ thuật vì khi đó những thay đổi cấp của độ dãn nhĩ và thất sẽ ảnh hưởng đến tính chính xác của phép đo[15,16].

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van 2 lá phải tiến hành ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh hơn nếu như xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van 2 la hoặc hở van 2 lá phối hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

Nong van 2 lá bằng bóng qua da được chỉ định lại ở những bệnh nhân có tái hẹp sau khi mổ sửa van (có hay không đặt vòng van) hoặc tái hẹp sau nong van bằng bóng. Kết quả của thủ thuật này nói chung vẫn tốt mặc dù có kém hơn so với kết quả nong van 2 lá nói chung do tổ chức van thường đã có biến dạng nhiều hơn, vôi nhiều hơn, và xơ dính nhiều hơn so với lần đầu

88. VỀ HỞ VAN 2 LÁ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hở van 2 la (HoHL) là bệnh khá thường gặp. HoHL thường chia thành hai loại: HoHL thực tổn (do thấp tim, viêm nội tâm mạc, biến chứng của NMCT...) hoặc HoHL cơ năng...

http://tieulun.hopto.org

HoHL cấp tính gây tăng đột ngột thể tích cuối tâm trương thất trái (vì thêm một lượng máu do HoHL từ nhĩ trái đổ về), tăng độ dài sợi cơ (tiền gánh) và tăng co bóp cơ tim theo định luật Frank-Starling và hậu quả là tăng áp lực đổ đầy thất trái và gây ứ huyết ở phổi. Hậu gánh giảm do máu thoát về nhĩ trái vì thế càng làm thất trái bóp khỏe, tăng động, tuy thể tích tống máu vẫn giảm. Nếu dung nạp được, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính.

Trong HoHL mạn tính, thất trái dãn và phì đại "ly tâm". Sức ép lên thành cơ tim sẽ trở lại bình thường do phì đại cơ tim, đồng thời mức độ giảm hậu gánh do thoát máu về nhĩ trái không còn nhiều như trong giai đoạn cấp. Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái dãn. Thất trái không co bóp tăng động như trong giai đoạn cấp song vẫn ở ngưỡng bình thường cao. Rối loạn chức năng thất trái sẽ tiến triển âm thầm trong nhiều năm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng. Những thông số kinh điển đánh giá co bóp cơ tim (như phân số tống máu) sẽ vẫn ở ngưỡng bình thường trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm/bình thường hóa hậu gánh. Lâu dần rối loạn chức năng kèm với dãn dần buồng thất trái và tăng sức ép lên thành tim càng làm HoHL tăng lên, thành một vòng xoắn tiếp tục gây giảm chức năng thất trái, gây mất bù. Khi các triệu chứng cơ năng đã rõ thì có khi rối loạn chức năng thất trái đã không hồi phục, làm tăng nguy cơ suy tim, tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong dù có phẫu thuật giải quyết bệnh van 2 lá.

1.1. Nguyên nhân HoHL

- Bệnh lý lá van:

- Di chứng thấp tim: xơ hóa, dầy, vôi, co rút lá van.
- Thoái hóa nhầy: thường kèm theo van di động quá mức (võng, sa van)
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van, co rút lá van.
- Phình lá van do dòng hở van ĐMC (do VNTMNK) tác động lên van 2 lá.
- Thoái hóa xơ vữa
- Bẩm sinh:
  + Xẻ van 2 lá: đơn thuần hoặc phối hợp (thông sàn nhĩ thất).
  + Van 2 lá có hai lỗ van.
- Bệnh cơ tim phì đại: van 2 lá di động ra trước trong kỳ tâm thu.

- Bệnh lý vòng van 2 lá:

- Dãn vòng van:
  + Dãn thất trái do bệnh cơ tim dãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp.
- Vôi hóa vòng van:

http://tieulun.hopto.org

+ Thoái hóa ở người già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái đường, suy thận.

+ Do bệnh tim do thấp, hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

- Bệnh lý dây chằng:

- Thoái hóa nhầy gây đứt dây chằng.

- Di chứng thấp tim: dày, dính, vôi hóa dây chằng.

- Bệnh lý cột cơ:

- Nhồi máu cơ tim gây đứt cột cơ nhú.

- Rối loạn hoạt động cơ nhú:

+ Thiếu máu cơ tim: cụm cơ nhú trước được cấp máu từ nhánh mũ và nhánh liên thất trước, cụm cơ nhú sau từ nhánh xuống sau (PDA).

+ Bệnh lý thâm nhiễm cơ tim: amyloid, sarcoid.

- Bẩm sinh: dị dạng, van hình dù...

1.2. Diễn biến tự nhiên của bệnh

Bệnh nhân hở van 2 la nhẹ đến vừa thường không có triệu chứng và hầu như không hề có ảnh hưởng đến huyết động trong nhiều năm, tuy nhiên bệnh có tiến triển dần do tăng gánh thể tích khi diện tích hở hiệu dụng cứ tăng dần theo thời gian. Tiến triển của hở van 2 la rất đa dạng và được xác định bởi tiến triển của thương tổn van hoặc bởi kích thước của vòng van 2 lá [20].

Gánh nặng về thể tích kéo dài cuối cùng cũng đưa tới rối loạn chức năng thất trái. Do vậy các can thiệp giải quyết hở van 2 lá nên được tiến hành trước khi bệnh nhân tiến triển đến giai đoạn chức năng thất trái mất bù.

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

- Phù phổi (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tống máu) là triệu chứng chính của hở van 2 la nặng, cấp, mới xuất hiện.

- Hở van 2 lá mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng cơ năng gì trong nhiều năm ngoài một tiếng thổi ở tim. Đợt tiến triển của HoHL thường kèm theo khó thở khi gắng sức, nặng hơn sẽ là khó thở khi nằm và cơn khó thở kịch phát về đêm. Lâu ngày sẽ xuất hiện triệu chứng suy tim trái, cũng như các triệu chứng suy tim phải do tăng áp động mạch phổi.

- Loạn nhịp hoàn toàn (rung nhĩ) thường gặp do hậu quả của dãn nhĩ trái.

http://tieulun.hopto.org

- Mệt (do giảm thể tích tống máu và cung lượng tim).

2.2. Triệu chứng thực thể

- Sờ: Mỏm tim đập mạnh và ngắn nếu chức năng thất trái còn tốt; mỏm tim đập lệch trái khi thất trái dãn.
- Nghe tim:

- Tiếng tim: T1 thường mờ (HoHL mạn) nhưng cũng có thể bình thường nếu do sa van 2 lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng. T2 thường tách đôi rộng (do phần chủ của T2 đến sớm), mạnh khi có tăng áp động mạch phổi. Xuất hiện tiếng T3 khi tăng dòng chảy tâm trương. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T4 nhất là trong đợt HoHL cấp.

- Tiếng thổi tâm thu: toàn thì tâm thu, âm sắc cao, kiểu tống máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (thổi giữa tâm thu nếu do sa van 2 lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi HoHL cấp/nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái. Tuy vậy nếu áp lực nhĩ trái tăng quá nhiều sẽ không còn nghe rõ thổi tâm thu nữa. Cần chẩn đoán phân biệt tiếng thổi toàn tâm thu của HoHL với hở ba lá (HoBL) và thông liên thất (TLT).

- Các triệu chứng thực thể của suy tim trái và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ chướng, phù chi dưới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ chỉ cho thấy các biểu hiện không đặc hiệu như dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL.

3.2. Chụp X quang ngực

Phim chụp X quang ngực thường có dãn thất trái và nhĩ trái nếu hở van 2 lá mạn tính. Hình ảnh phù khoảng kẽ và phù phế nang thường gặp khi hở van 2 la cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.

3.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu tâm tim (qua thành ngực và qua thực quản) đóng vai trò rất quan trọng, được sử dụng rộng rãi để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van 2 la. Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thường chia làm 4 độ (từ 1/4 đến 4/4): nhẹ (1/4), vừa (2/4), nhiều (3/4) và rất nhiều (4/4).

- Siêu âm Doppler màu chẩn đoán hở van 2 lá bằng hình ảnh dòng màu phụt ngược về nhĩ trái. Rất nhiều thông số thu được nhờ siêu âm Doppler màu được dùng để chẩn đoán mức độ hở van 2 la (xem bảng) như diện tích và độ rộng của dòng phụt ngược; cường độ phổ Doppler liên tục; vận tốc tối đa của dòng chảy qua van 2 lá, diện tích hở hiệu dụng và thể tích dòng hở... Thông thường nhất là độ HoHL có thể ước tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngược vào nhĩ trái.

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm Doppler xung: có thể giúp đánh giá mức độ hở van 2 lá khi dùng cửa sổ Doppler xác định mức độ lan rộng của dòng phụt ngược vào nhĩ trái. Trong những trường hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi: hiện tượng đảo ngược phổ tâm thu.

- Siêu âm tim qua thành ngực cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây hở van 2 la. Nếu dòng hở hai lá kiểu trung tâm kèm theo cấu trúc van 2 lá bình thường cho thấy dòng hở hai lá cơ năng, thường là hậu quả của dãn vòng van 2 lá do dãn thất trái hoặc do hạn chế vận động của lá sau van 2 la do rối loạn vận động vùng thất trái ở bệnh nhân có bệnh ĐMV. Nếu dòng hở hai lá lệch tâm kèm theo bất thường cấu trúc van 2 lá cho thấy dòng hở thực tổn (thực thể). Ở những bệnh nhân hở van 2 la thực thể, siêu âm tim cần đánh giá có hay không tình trạng vôi hóa vòng van, vôi hóa lá van, thừa mô lá van, sự di động của các lá van... là các yếu tố quyết định khả năng sửa được van 2 lá. Phân loại của Carpentier [21] cho phép xác định các đặc điểm giải phẫu và sinh lý của van để giúp phẫu thuật viên quyết định chiến lược sửa van 2 lá: rối loạn hoạt động của van được mô tả dựa trên di chuyển của mép van so với mặt phẳng của van 2 la: typ 1: bình thường; typ 2: tăng quá mức, như trong bệnh sa van 2 la; typ 3A: hạn chế trong cả thời kỳ tâm thu và tâm trương; typ 3B: hạn chế trong thời kỳ tâm thu.

- Siêu âm tim còn cho phép đánh giá ảnh hưởng của hở van 2 la làm dãn các buồng tim trái (nhĩ, thất trái), đánh giá kích thước, chức năng các buồng tim trái, phân số tống máu thất trái, áp lực động mạch phổi (ước tính qua vận tốc của dòng hở van ba lá)... Cần lưu ý rằng bất thường bộ máy van 2 lá cũng có thể gặp khi hở van 2 la nặng và thất trái khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ nặng nề cũng gây hở van 2 la nặng, bởi vậy khi có sự không hợp lý giữa các thông số, hoặc khi cửa sổ siêu âm qua thành ngực không đủ rõ để đánh giá, cần đánh giá mức độ hở hai lá bằng các phương tiện khác như thông tim, chụp cộng hưởng từ hoặc siêu âm tim qua thực quản.

3.4. Thông tim

Chụp buồng thất trái cho phép ước lượng mức độ hở van 2 lá theo phân độ của Seller thành các mức độ: (i) 1/4: Chỉ có vệt cản quang mờ vào nhĩ trái, không đủ viền rõ hình nhĩ trái; (ii) 2/4: Cản quang tràn khắp nhĩ trái nhưng đậm độ không bằng thất trái, mất đi nhanh chóng sau 2-3 nhát bóp; (iii) 3/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau; (iv) 4/4: Cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.

Thông tim kết hợp với chụp ĐMV cũng dùng để khảo sát đồng thời bệnh động mạch vành khi hở van 2 lá ở những bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch vành cao như tuổi cao, rối loạn mỡ máu, tăng huyết áp...: bệnh nhân nam tuổi ³ 40, nữ tuổi ³ 50 dù không có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành cũng nên chụp động mạch vành trước mổ.

4. PHÂN LOẠI

	Mức độ hở van 2 lá		
	Nhẹ	***Vừa***	***Nhiều***

http://tieulun.hopto.org

Định tính Mức độ HoHL trên phim chụp Diện tích dòng màu trên SÂ Vena contracta (cm)	 1+ Nhỏ, trung tâm (< 4cm^2 hoặc < 20% diện tích nhĩ trái) < 0.3	 2+ Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng 0.3 - 0.69	 3-4+ Lớn trung tâm (> 40% diện tích nhĩ trái) hoặc xoáy đập cuộn vào thành nhĩ ³ 0.7
Định lượng (SÂ hay thông tim) Thể tích dòng hở (ml/nhịp) % hở (%) Diện tích lỗ hở (cm^2)	 < 30 < 30 < 0.2	 30 - 59 30 - 49 0.2 - 0.39	 ³ 60 ³ 50 ³ 0.4
Các tiêu chí khác Kích thước nhĩ trái Kích thước thất trái			 Dãn Dãn

5. ĐIỀU TRỊ

http://tieulun.hopto.org

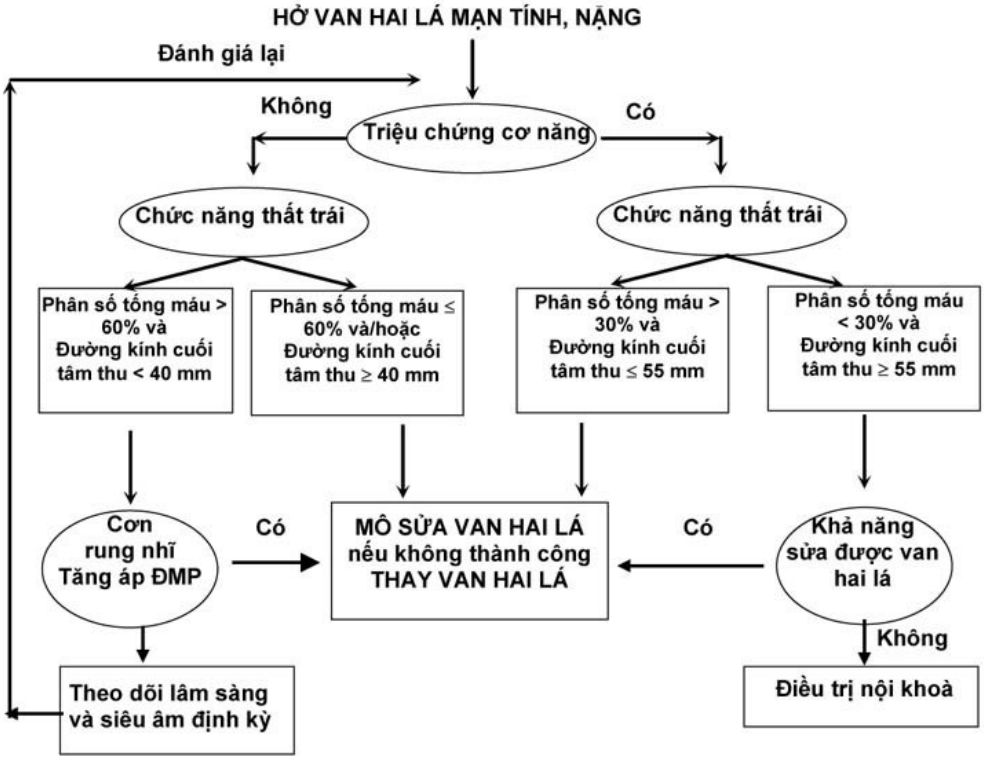

5.1. Điều trị Hở van 2 lá mạn tính

5.1.1. Theo dõi định kỳ

Bệnh nhân hở van 2 la nhẹ không có triệu chứng, không có bằng chứng dãn thất trái, rối loạn chức năng thất trái hoặc tăng áp ĐMP: chỉ cần theo dõi đều hàng năm đồng thời giáo dục bệnh nhân đến khám ngay bác sỹ nếu xuất hiện các triệu chứng. Siêu âm tim hàng năm cũng không cần thiết trừ phi có bằng chứng trên lâm sàng cho thấy mức độ hở đang nặng lên.

Bệnh nhân hở van 2 la vừa cần được theo dõi bằng khám lâm sàng và làm siêu âm tim định kỳ hàng năm hoặc ngay khi có triệu chứng cơ năng.

Bệnh nhân hở van 2 la nặng không có triệu chứng cơ năng, cần tiến hành khám lâm sàng và siêu âm tim 6-12 tháng/lần để đánh giá tiến triển của các triệu chứng lâm sàng và sự thay đổi chức năng thất trái. Nghiệm pháp gắng sức có thể được tiến hành để đánh giá khả năng dung nạp gắng sức của người bệnh, đánh giá mức độ hở van 2 lá và áp lực ĐMP khi gắng sức. Các thông số như phân số tống máu thất trái (ngưỡng là 60%) và đường kính cuối tâm thu trất trái - ít phụ thuộc vào tiền tải như phân số tống máu (ngưỡng là 40mm) được dùng để xác định thời điểm mổ nhằm đảm bảo sự hồi phục chức năng thất trái và tiên lượng sống sau mổ [22-29].

Nếu bệnh nhân xuất hiện triệu chứng, cần đi mổ ngay cho dù các thông số chức năng thất trái dường như bình thường.

5.1.2. Điều trị nội khoa

http://tieulun.hopto.org

Những bệnh nhân hở van 2 lá không có triệu chứng, nhịp xoang, kích thước chức năng thất trái và nhĩ trái bình thường, áp lực động mạch phổi bình thường có thể gắng sức mà không có hạn chế gì. Tuy nhiên với những bệnh nhân đã dãn thất trái (³ 60mm), tăng áp lực ĐMP hoặc có bất kỳ rối loạn chức năng thất trái nào thì không thể tham gia vào các gắng sức mang tính đối kháng (thi đấu thể thao)...

Đối với những bệnh nhân hở van 2 lá mạn tính chưa có triệu chứng lâm sàng thì không có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể, cũng không có thử nghiệm lâm sàng nào để đánh giá về hiệu quả của điều trị nội khoa bằng các thuốc dãn mạch. Nếu không có tăng huyết áp thì chưa có chỉ định để dùng thuốc dãn mạch hay ức chế men chuyển ở những bệnh nhân hở hai lá chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù. Tuy nhiên với nhóm hở van 2 lá cơ năng hoặc do bệnh tim thiếu máu cục bộ, thì điều trị giảm tiền gánh cũng có tác dụng[30].

Bệnh nhân hở van 2 lá khi có rối loạn chức năng tâm thu thất trái được điều trị rối loạn chức năng tâm thu thất trái bằng ức chế men chuyển, chẹn bêta giao cảm (đặc biệt là carvedilol) hay tạo nhịp hai buồng thất... đều làm giảm độ nặng của hở hai lá cơ năng[31-35].

Các triệu chứng suy tim cũng có thể được điều trị bằng các thuốc:

- Các thuốc giảm hậu gánh, đặc biệt là ức chế men chuyển, làm giảm thể tích dòng hở và tăng thể tích tống máu. Nhóm này cũng có tác dụng với bệnh nhân HoHL do bệnh lý van tim có triệu chứng đang chờ mổ.

- Thuốc lợi tiểu và nhóm Nitrate có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.

- Rung nhĩ phải được điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, nhất là Digitalis và thuốc chẹn â giao cảm, chẹn kênh canxi và đôi khi là amiodarone. Bệnh nhân hở van 2 lá có rung nhĩ phải được điều trị chống đông duy trì INR trong khoảng từ 2-3.

Vai trò của thuốc với bệnh nhân HoHL mạn tính do bệnh van tim, chưa có triệu chứng, nói chung còn cần nhiều thử nghiệm chứng minh nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của HoHL hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái. Điều trị các thuốc giảm hậu gánh quá tích cực có thể làm lu mờ các triệu chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.

Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả trường hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ hở do dãn thất trái mà các van tim bình thường.

Cần chú ý phòng thấp thứ phát cho những bệnh nhân hở van 2 lá do thấp.

5.1.3. Chọn phương pháp và thời điểm điều trị phù hợp

Bệnh nhân HoHL từ vừa đến nặng nếu đã có triệu chứng thì có chỉ định mổ. Bệnh nhân HoHL nặng không có hoặc có rất ít triệu chứng thì chỉ định phức tạp hơn. Vấn đề mấu chốt là xác định được thời điểm can thiệp trước khi chức năng thất trái giảm đến mức không hồi phục. Nếu chỉ theo dõi sát tới khi xuất hiện triệu chứng thì vẫn có nguy cơ bỏ qua rối loạn nặng chức năng thất trái và tiên lượng sẽ kém đi hẳn. Ưu thế của sửa van đối với tình trạng suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ khiến cho ngày càng có

http://tieulun.hopto.org

khuynh hướng chỉ định mổ sửa van 2 la sớm hơn nếu thương tổn giải phẫu cho phép. Song lựa chọn thời điểm và biện pháp điều trị cần phối hợp tùy từng cá nhân:

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân lớn tuổi, có kèm bệnh lý mạch vành hoặc rối loạn chức năng thận có tiên lượng kém hẳn sau mổ vì thế nên gửi đi mổ trước khi biểu hiện rõ triệu chứng các bệnh kèm theo. Rung nhĩ cũng là một lý do để cân nhắc chỉ định mổ sớm.

- Thông số siêu âm tim rất có ích để đánh giá xem bệnh nhân đã cần gửi đi mổ hay chưa. Thông thường phân số tống máu (EF) ở trên ngưỡng bình thường. Vì thế EF < 50% cho thấy tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng nên gửi đi mổ sớm cho dù chưa có triệu chứng. Ngay cả khi EF từ 50-60% cũng đã làm tăng nguy cơ suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ. Các thông số dự báo nguy cơ khác bao gồm: đường kính cuối tâm thu thất trái (Ds) ³ 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS £ 31%.

- Khi lâm sàng và siêu âm tim không đủ thông tin, nên làm siêu âm tim gắng sức: giảm đáp ứng với gắng sức, EF thất trái không tăng khi gắng sức, chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái (VsI) ³ 25 cm3/m^2 là những chỉ số gợi ý cần chỉ định mổ sớm.

- Bệnh nhân có sa lá van 2 la gây HoHL nặng nên chỉ định mổ sớm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng.

- Thông số đo bằng thông tim:

+ Áp lực trung bình động mạch phổi ³ 20 mmHg, chỉ số tim (CI) < 2 l/phút, áp lực cuối tâm trương thất trái ³ 12 mmHg là các dấu hiệu dự báo tiên lượng không tốt sau mổ.

+ Cung lượng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bít tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.

5.1.3.1. Phẫu thuật

Phẫu thuật kinh điển là cắt bỏ bộ máy van 2 la rồi thay bằng van 2 lá nhân tạo. Tuy nhiên, sau mổ thường có giảm chức năng thất trái và suy tim ứ huyết. Các kỹ thuật mới có xu hướng bảo tồn tổ chức dưới van nhằm giảm thể tích thất trái và sức ép trên cơ tim sau mổ (thất trái càng có dạng elíp thì càng cải thiện EF sau mổ). Kỹ thuật sửa van làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng: tỷ lệ sống còn sau 5 năm > 85% và chỉ có 10% bệnh nhân phải mổ lại trong 5 năm. Các kỹ thuật bộc lộ tối thiểu càng làm giảm hơn nữa tỷ lệ biến chứng và tử vong. Tuy chưa có thử nghiệm nào so sánh mổ sửa và thay van song các nghiên cứu đều cho thấy ưu thế của mổ sửa van (phần nào do sự lựa chọn bệnh nhân):

- Tử vong của mổ sửa van là 2% so với 5-8% của thay van [36].

- Phân số tống máu sau mổ thường cao hơn

- Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân sửa van thấp hơn

- Nguy cơ viêm nội tâm mạc cũng giảm hẳn (0,4% so với 2,2%). Sau mổ sửa van không cần dùng thuốc chống đông kéo dài (chỉ 3 tháng) nên đã giảm nguy cơ khi dùng thuốc chống đông.

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ phải mổ lại tương tự giữa hai nhóm bệnh nhân mổ sửa và thay van

Nhóm	***Chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở bệnh nhân hở van 2 lá***
I	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, cấp tính, có triệu chứng lâm sàng. 2. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, NYHA II-IV, không có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái ³ 30% và đường kính cuối tâm thu thất trái < 55 mm). 3. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (phân số tống máu thất trái từ 30-60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái ³ 40 mm). 4. Sửa van 2 lá nên được áp dụng cho bệnh nhân hở van 2 lá mạn tính so với thay van 2 lá.
II	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (phân số tống máu thất trái > 60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái < 40 mm), mới xuất hiện rung nhĩ. 2. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP > 50 mmHg lúc nghỉ hoặc > 60 mmHg lúc gắng sức). 3. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công > 90% tại các trung tâm lớn. 4. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính do bệnh lý tiên phát bộ máy van 2 lá, phù hợp cho việc sửa van, dù NHYA III-IV và có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái < 30% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái > 55 mm). 5. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính thứ phát do rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái < 30%), liên tục NYHA III-IV cho dù đã điều trị nội khoa tối ưu, kể cả tạo nhịp 2 buồng thất: có chỉ định sửa van 2 lá hoặc phối hợp các phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, tạo hình thất trái...
III	Không chỉ định phẫu thuật van 2 lá đơn thuần ở bệnh nhân hở van 2 lá, có chức năng thất trái còn bù (phân số tống máu thất trái > 60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái < 40 mm) ở những người nghi ngờ khả năng sửa van 2 lá thành công.

5.1.3.2. HoHL có triệu chứng cơ năng với chức năng thất trái bình thường

Bệnh nhân HoHL có triệu chứng suy tim ứ huyết dù chức năng thất trái bình thường (phân số tống máu thất trái > 60% và đường kính thất trái cuối tâm thu < 40mm) vẫn có chỉ định phẫu thuật. Phẫu thuật nên được tiến hành ngay cả ở những bệnh nhân chỉ có triệu chứng cơ năng nhẹ, đặc biệt nếu sửa van có thể tiến hành.

http://tieulun.hopto.org

5.1.3.3. HoHL có hay không có triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái giảm

Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có triệu chứng còn nhiều tranh cãi, nhưng đa số đều đồng ý phẫu thuật van 2 lá được chỉ định khi có bằng chứng rối loạn chức năng thất trái trên siêu âm tim (phân số tống máu thất trái £ 60%; đường kính cuối tâm thu thất trái ³ 40 mm). Chỉ định bệnh nhân hở van 2 lá có rối loạn chức năng thất trái nặng hết sức khó khăn. Vấn đề ở chỗ, những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng quá thì không còn chỉ định mổ. Mặc dù vậy, cũng phải phân biệt giữa bệnh cảnh suy tim dẫn tới hở hai lá cơ năng và bệnh cảnh hở hai lá dẫn tới suy tim nặng. Trong bệnh cảnh thứ hai, vẫn có thể xét đến phẫu thuật nếu có khả năng mổ sửa van thành công. Đối với những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng kèm theo hở hai lá cơ năng đáng kể, tạo hình van 2 lá bằng cách đặt vòng van nhỏ[37-42] và tạo hình thất trái có thể có lợi cho bệnh nhân dù rằng kết quả lâu dài chưa chứng minh được ưu thế so với điều trị nội khoa tích cực bao gồm chẹn bêta giao cảm, tái đồng bộ thất...[31-34] .

5.1.3.4. HoHL nhiều nhưng không có triệu chứng cơ năng và chức năng thất trái bình thường

Sửa van 2 la cần được tính đến ở những bệnh nhân hở van 2 lá nhiều không có triệu chứng cơ năng và chức năng thất trái còn bình thường để bảo tồn kích thước và chức năng thất trái và ngăn ngừa các hậu quả của hở van 2 la nặng mạn tính[43, 44].

5.1.3.5. Rung nhĩ

Rung nhĩ là một yếu tố độc lập liên quan đến nguy cơ cao đột tử và suy tim[45] cũng như là yếu tố độc lập làm giảm tỷ lệ sống lâu dài sau phẫu thuật ở bệnh nhân hở van 2 la mạn tính[26, 45-47]. Do đó nhiều người đã coi sự xuất hiện của rung nhĩ là một chỉ định quan trọng để phẫu thuật đặc biệt là khi khả năng mổ sửa van thành công cao[48, 49]. Đối với những bệnh nhân phẫu thuật van 2 lá có kèm rung nhĩ mạn tính, có thể phối hợp với thủ thuật Maze để ngăn ngừa các biến cố tắc mạch sau này do phục hồi được nhịp xoang[50-56]. Tuy nhiên quyết định áp dụng thủ thuật Maze cần dựa trên tuổi, sức khỏe bệnh nhân, trình độ phẫu thuật viên do thủ thuật này làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong của phẫu thuật.

5.1.3.6. Hở van 2 la ở bệnh nhân cao tuổi

Tỷ lệ tử vong chu phẫu tăng lên (14% đến > 20% tùy từng trung tâm) và tỷ lệ sống còn sau mổ thường giảm đi ở những bệnh nhân hở van 2 la tuổi trên 75, đặc biệt ở nhóm phải mổ thay van 2 la hoặc ở nhóm có kèm theo bệnh lý động mạch vành hoặc phối hợp các bệnh lý van tim khác[30, 57-62]. Mặc dù nguy cơ có thể giảm đi nếu mổ sửa van thay vì mổ thay van song đa số bệnh nhân nhóm tuổi này lại cần cả phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, với nguy cơ tối thiểu 8%: nghĩa là cũng đáng tiến hành nếu như bệnh nhân có triệu chứng đáng kể. Tuy nhiên nếu bệnh nhân chưa có triệu chứng hoặc triệu chứng cơ năng rất nhẹ thì nên điều trị nội khoa.

5.1.4. Theo dõi sau mổ

Siêu âm tim sau mổ 4-6 tuần được dùng làm mốc theo dõi, phát hiện những trường hợp sửa/thay van không tốt, đánh giá chức năng thất trái. Nguyên nhân hở van 2 lá tái phát có thể do sửa không tốt (sẽ được phát hiện sớm ngay sau mổ) hoặc do nguyên nhân gây bệnh tiếp tục tiến triển. Bệnh nhân nên được theo dõi lâm sàng và siêu âm tim (đánh giá kết quả mổ sửa van, cơ chế và mức độ hở van, chức

http://tieulun.hopto.org

năng thất trái, huyết khối hay viêm nội tâm mạc) ít nhất 1 năm/1 lần. Bệnh nhân thay van cơ học cần được điều trị chống đông lâu dài và theo dõi tỷ lệ prothrombin hay INR. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa của van. Bệnh nhân sửa van cũng cần được đánh giá hiệu quả của mổ và theo dõi tiến triển của mức độ hở hai lá.

5.2. Hở van 2 lá cấp tính

- Những bệnh nhân hở van 2 lá nặng cấp tính luôn có những triệu chứng cơ năng nặng nề. Khám lâm sàng ở mỏm tim thường dễ bỏ sót, do thất trái với kích thước bình thường không hề gây mỏm tim đập tăng động. Tiếng thổi tâm thu do hở van 2 la cấp tính nhiều khi không kéo dài hết thì tâm thu thậm chí có lúc không nghe thấy. Siêu âm tim qua thành ngực có thể thấy hình ảnh rách van 2 la, hở van 2 lá mức độ nhiều... tuy nhiên siêu âm tim qua thành ngực có thể đánh giá không đầy đủ tổn thương do không ghi nhận được hết dòng màu; do vậy siêu âm tim qua thực quản nên được tiến hành nếu vẫn còn nghi ngờ về hình thái van 2 la và mức độ hở van. Siêu âm tim qua thực quản cũng giúp phát hiện nguyên nhân về giải phẫu gây hở van 2 lá, từ đó quyết định phương hướng điều trị.

- Đối với những bệnh nhân hở van 2 la nặng cấp tính, điều trị nội khoa chỉ có vai trò hạn chế và mục đích chủ yếu chỉ nhằm vào việc ổn định huyết động trong khi chờ mổ. Nếu huyết áp trung bình động mạch vẫn trong giới hạn bình thường, sử dụng các thuốc hạ hậu gánh có thể làm ổn định tình trạng HoHL cấp. Truyền tĩnh mạch Nitroprusside và Nitroglycerin làm giảm áp lực mạch phổi, giảm ứ huyết phổi và tăng cường thể tích tống máu. Nếu chưa cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Nếu tụt huyết áp, không nên dùng Nitroprusside đơn thuần mà nên phối hợp với một thuốc vận mạch (như Dobutamine). Trong những trường hợp hở van 2 lá nặng, cấp (mà thất trái chưa kịp dãn, phì đại như HoHL do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sốc tim, tụt huyết áp thì nên đặt bóng trong động mạch chủ với tác dụng tăng thể tích tống máu, tăng huyết áp trung bình động mạch, giảm thể tích dòng hở, giảm áp lực đổ đầy thất trái để ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ. Nếu nguyên nhân gây hở van 2 lá cấp là viêm nội tâm mạc thì việc xác định căn nguyên cũng như dùng kháng sinh kịp thời là quan trọng nhất trong điều trị.

- Điều trị ngoại khoa đa số bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu. Tùy theo nguyên nhân và hình thái tổ chức bộ máy van 2 lá mà phẫu thuật mổ sửa van hay thay van 2 la.

5.3. Hở van 2 lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ

Tiên lượng chung của những bệnh nhân hở van 2 la do bệnh tim thiếu máu cục bộ xấu hơn đáng kể so với các bệnh nhân hở van 2 lá do nguyên nhân khác [63, 64] do hở van 2 lá gây ra bởi rối loạn chức năng thất trái hậu quả của nhồi máu cơ tim và do rối loạn hoạt động của dây chằng cột cơ và co kéo lá van 2 la.

Chỉ định phẫu thuật van 2 lá ở bệnh nhân mổ bắc cầu chủ vành có kèm hở hai lá nhẹ-vừa vẫn chưa rõ ràng mặc dù có một số nghiên cứu chứng minh kết quả tốt sau khi sửa van 2 lá ở nhóm bệnh nhân này[65-68]: nên chỉ định sửa van 2 lá cùng lúc với mổ bắc cầu nối chủ vành[65-79]. Trong trường hợp hở van 2 lá nặng thứ phát do nhồi máu cơ tim cấp, thường xuất hiện tụt huyết áp hoặc phù phổi cấp. Hở van 2

http://tieulun.hopto.org

lá nặng thường xảy ra trong 6-7% bệnh nhân có sốc tim[80]. Nguyên nhân gây hở van 2 lá cần được xác định rõ: có thể do đứt cơ nhú, rối loạn hoạt động dây chằng gây sa lá van hoặc do dãn vòng van vì thất trái dãn nặng. Những bệnh nhân đứt cơ nhú cấp tính cần được phẫu thuật cấp cứu sửa van hoặc thay van 2 lá[81]. Nếu hở van 2 lá do rối loạn hoạt động của cơ nhú thì điều trị ban đầu cần làm ổn định huyết động ngay, thường phải bằng đặt bóng trong động mạch chủ. Nếu điều trị nội khoa tích cực không làm cải thiện triệu chứng lâm sàng thì cần chỉ định mổ cấp cứu. Phẫu thuật điều trị hở van 2 lá cấp tính thường bao gồm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành để điều trị tái tạo ĐMV kết hợp với phẫu thuật van 2 lá (thường là sửa van 2 lá có đặt vòng van)[65, 68, 70-79].

89. VỀ HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hở van động mạch chủ (HoC) có thể chia thành 2 loại: cấp tính và mạn tính. HoC mạn thường do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dầy lên và cuộn lại, hoặc do dãn vòng van - gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc cả hai. HoC cấp thường do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc, tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc dãn cấp tính vòng van và gần như luôn phải mổ cấp cứu.

Hở van ĐMC là tình trạng bệnh lý phối hợp cả tăng gánh thể tích và tăng gánh áp lực trên thất trái[82]. HoC mạn tính làm tăng gánh thể tích thất trái, gây phì đại lệch tâm, dãn và tăng thể tích cuối tâm trương của thất trái. Nếu chức năng thất trái còn bù, thể tích tống máu thực sự vẫn còn bình thường, thất trái có thể chịu được thể tích máu phụt ngược mà không tăng quá áp lực cuối tâm trương thất trái nhờ vào cơ chế phì đại thất trái (bù trừ) và tận dụng dự trữ tiền gánh. Trong giai đoạn này (diễn ra trong rất nhiều năm), bệnh nhân sẽ không thấy các biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Dần dần, cân bằng giữa tăng hậu gánh, tiền gánh và phì đại cơ tim sẽ không thể duy trì, rối loạn chức năng thất trái phát triển, dãn thất trái tăng dần, rối loạn quá trình tống máu thất trái, làm giảm phân số tống máu, tăng thể tích và áp lực cuối tâm trương thất trái, giảm thể tích tống máu. Quá trình tăng gánh cả thể tích và áp lực gây phì

http://tieulun.hopto.org

đại thất trái lệch tâm phối hợp đồng tâm. Thời điểm này cũng là lúc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân thường xuất hiện triệu chứng khó thở sau đó khi dự trữ vành giảm dần sẽ dẫn đến biểu hiện đau thắt ngực khi gắng sức.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân số tống máu giảm lúc nghỉ) mới đầu là hiện tượng liên quan chủ yếu đến tăng hậu gánh nên có thể khôi phục trở lại bình thường cả về kích thước lẫn chức năng thất trái nếu thay van ĐMC[83-90].

1.1. Nguyên nhân HoC

n Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở:

- Hở van động mạch chủ cấp tính:

+ Phình tách thành động mạch chủ.

+ Tách thành động mạch chủ do chấn thương ngực.

- Hở van động mạch chủ mạn tính:

+ Hội chứng Marfan.

+ Dãn phình động mạch chủ.

+ Dãn vòng van động mạch chủ.

+ Viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai.

+ Lupus ban đỏ hệ thống.

+ Loạn sản xương.

+ Hội chứng Ehlers-Danlos.

+ Lắng đọng mucopolysacharide.

+ Viêm cột sống dính khớp.

+ Hội chứng Reiter.

+ Viêm động mạch tế bào khổng lồ.

+ Hội chứng Takayashu.

n Bệnh lý tại lá van động mạch chủ:

- Hở van động mạch chủ cấp tính:

+ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

+ Sa lá van do chấn thương.

- Hở van động mạch chủ mạn tính:

+ Di chứng van tim do thấp.

+ Thoái hóa vôi hoặc thoái hóa nhầy.

+ Phình dãn xoang Valsalva.

+ Van động mạch chủ hai lá, bốn lá hoặc một lá van.

+ Điều trị thuốc methysergide.

1.2. Diễn biến tự nhiên

- Bệnh nhân hở van ĐMC khi đã có các triệu chứng cơ năng như khó thở, đau ngực hay suy tim rõ thì tiên lượng rất kém và khuynh hướng tiến triển bệnh khá nhanh: tỷ lệ tử vong >10%/năm ở bệnh nhân có đau thắt ngực và >20%/năm ở bệnh nhân đã có suy tim[91-93]. Nếu đã có đau ngực, điều trị nội khoa cũng chỉ kéo dài thời gian sống khoảng 5 năm. Tiên lượng chung cũng tồi như vậy ở những bệnh nhân HoC có triệu chứng cơ năng ngay cả khi chức năng tâm thu thất trái còn bù[94-96].

- Bệnh nhân hở van ĐMC chưa có triệu chứng, khi đã rối loạn chức năng thất trái, các triệu chứng sẽ xuất hiện trong vòng 2-3 năm, trung bình > 25%/năm khiến phải thay van ĐMC [97-99].

- Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực các thuốc dãn mạch như Nifedipine, thuốc ức chế men chuyển, Hydralazine, nếu chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù thuốc cải thiện phần nào tiên lượng sống nhưng tác dụng chính chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

- Các yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân HoC mạn gồm:

+ Triệu chứng cơ năng (NYHA >II), chênh lệch huyết áp động mạch lớn.

+ Chỉ số đánh giá chức năng thất trái: phân số tống máu < 50-55%, phân suất co ngắn sợi cơ < 25-30%, đường kính cuối tâm thu > 55 mm, đường kính cuối tâm trương > 75-80 mm.

+ Giảm phân số tống máu khi gắng sức.

+ Điện tim có rối loạn tái cực, ST chênh xuống > 0,1 mV khi gắng sức.

+ Rung nhĩ.

Nói chung phân số tống máu thất trái là thông số quan trọng nhất xác định tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân có HoC..

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

http://tieulun.hopto.org

Nếu HoC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song có thể tiến triển rất nhanh chóng về mức độ HoC và suy tim, cần theo dõi sát.

HoC mạn tính thường không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thường liên quan đến ứ huyết phổi như khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ.

Đau thắt ngực xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lưới mạch vành khi đã tăng áp lực cuối tâm trương thất trái vì suy tim).

2.2. Triệu chứng thực thể

HoC cấp, mức độ nặng thường có bệnh cảnh cấp tính. Cần nghĩ tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim ứ huyết (phù phổi...) báo hiệu tiên lượng xấu trong bệnh HoC cấp.

HoC mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng gì trong một thời gian dài ngoài một tiếng thổi tâm trương ở bờ trái xương ức. Cần tìm biểu hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình dãn động mạch chủ lên.

Các triệu chứng bên ngoài có thể gặp trong HoC mạn tính là:

- Kiểu hình Marfan: thường ở người trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài như chân tay nhện, ngực hình phễu...

- Triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể có kèm theo.

- Nhìn thấy vùng đập rộng trước tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái dãn.

- Số đo huyết áp vẫn bình thường nếu HoC nhẹ. Khi HoC nặng, buồng thất trái dãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu như:

+ Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.

+ Dấu hiệu Hill: huyết áp ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg.

+ Mạch Corrigan: mạch đập nẩy nhanh mạnh, chìm sâu.

+ Mạch Quincke: hiện tượng "nhấp nháy" của lưới mao mạch ở móng tay, môi.

+ Dấu hiệu Duroziez: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.

- Khi suy tim tiến triển, co mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa giảm do rối loạn chức năng thất trái. Trường hợp tách thành động mạch chủ kèm tràn dịch màng tim, có thể gặp hiện tượng mạch nghịch thường.

http://tieulun.hopto.org

- Sờ: mỏm tim thường đập mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sườn V ngoài đường giữa đòn, do thất trái dãn. Thường có rung miu tâm trương ở khoang liên sườn II trái, đôi khi có cả rung miu tâm thu (do tăng lưu lượng qua van ĐMC).

- Nghe tim:

+ Tiếng tim có thể dùng để xác định mức độ HoC:

§ T1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tượng đóng sớm van 2 lá cũng như giảm lực đóng van.

§ Thành phần chủ của tiếng T2 thường mờ

§ T3 nghe được khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuống buồng thất trái đã giảm độ dãn.

+ Thổi tâm trương kiểu phụt ngược, bắt đầu ngay sau tiếng T2, cường độ giảm dần, nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức khi bệnh nhân ngồi nghiêng người về phía trước và thở ra hết sức.

+ Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lưu lượng tống máu qua van động mạch chủ.

+ Rung tâm trương Austin Flint: nghe thấy ở mỏm tim trong trường hợp HoC nặng: do dòng HoC phụt ngược gây rung lá trước van 2 la hoặc dòng HoC làm đóng sớm van 2 lá và tạo dòng xoáy qua van 2 la gây rung. Khi đó, cần phân biệt với rung tâm trương do hẹp hai lá phối hợp.

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gặp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van 2 lá phối hợp. Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van ĐMC.

3.2. Chụp X quang tim phổi

Bệnh nhân HoC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh dãn nhĩ trái hoặc dãn động mạch chủ lên.

3.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim được chỉ định (nhóm I) để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van ĐMC; đánh giá hình thái van ĐMC và nguyên nhân gây hở chủ; khảo sát tình trạng, kích thước và chức năng tâm thu thất trái; đánh giá kích thước gốc ĐMC.

Siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân HoC cấp, khảo sát được gốc ĐMC, kích thước và chức năng của thất trái. Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định HoC và lượng giá mức độ HoC (bằng nhiều phương pháp sử dụng Doppler mầu, Doppler xung và Doppler liên tục) dựa trên diện tích và

http://tieulun.hopto.org

đường kính dòng hở (định tính); thể tích dòng hở, phân số hở, diện tích lỗ hở (định lượng). Các chỉ số gián tiếp đánh giá mức độ nặng của hở van ĐMC cũng rất có ích như: dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục của dòng HoC; dòng chảy ngược toàn tâm trương trong ĐMC xuống, mức tăng tốc của dòng máu ở đường ra thất trái...[100-102]

Hở van ĐMC mức độ nặng được định nghĩa là có các biểu hiện trên lâm sàng và siêu âm Doppler tim của hở van ĐMC nặng kèm theo có dãn buồng tim trái (bảng phân loại). Các thông số siêu âm Doppler tim của hở van ĐMC mạn tính mức độ nặng:

- Đường kính dòng HoC/đường kính đường ra thất trái ³ 65%.
- Diện tích dòng HoC/diện tích buồng thất trái ³ 60%.
- Dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục dòng HoC ³ 3m/giây.
- PHT £ 300 ms.
- Có dòng chảy ngược toàn tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống.
- Phổ dòng chảy qua van 2 lá có dạng hạn chế.
- Phân số hở > 50%.
- Thể tích hở > 60 ml.
- Đường kính cuối tâm trương thất trái > 65 mm.

Bảng 1 . *Các thông số siêu âm đánh giá mức độ HoC*

Mức độ HoC **Phương pháp**	**Nhẹ (1/4)**	**Vừa (2/4)**	**Vừa-nặng (3/4)**	**Nhiều (4/4)**
Đường kính HoC/Đường ra thất trái (%)	< 25	25-45	46-64	³65
Diện tích HoC/Diện tích thất trái (%)	4	4-25	25-59	³60
PHT (ms)	³ 400 400±170	300-400 370±70	300-400 250±80	£ 300 140±30
Dốc giảm tốc	£ 2	2-3	2-3	³3
Chiều dài dòng HoC phụt ngược về thất trái	ngay dưới các lá van	không quá 1/2 lá trước van 2	tới tận vùng các cơ nhú	tới tận mỏm tim

http://tieulun.hopto.org

	ĐMC	lá		
Đường kính dòng HoC trên siêu âm mầu kiểu TM	< 8 mm	8-12 mm	12-16 mm	>16 mm
Vận tốc dòng chảy cuôi tâm trương/vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0%	1-10%	11-20%	>20-25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,4	> 0,4

- Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thường ở mặt nhìn về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thương cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thương bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.

- Siêu âm gắng sức: đánh giá đáp ứng của thất trái với gắng sức. Phân số tống máu thất trái bình thường khi nghỉ nhưng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thất trái và có chỉ định mổ.

3.4. Chụp xạ hình hoặc chụp cộng hưởng từ

Chụp xạ hình kiểu nhiều cổng (MUGA) hoặc chụp cộng hưởng từ: đánh giá chức năng thất trái, tính phân số và thể tích hở.

Nếu kết quả siêu âm tim không đủ rõ ràng để đánh giá kích thước và chức năng thất trái ở những bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nên chụp xạ hình hoặc cộng hưởng từ buồng tim để đánh giá phân số tống máu thất trái lúc nghỉ và đo thể tích buồng thất trái. Với những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng ngay từ đầu, nếu kết quả siêu âm qua thành ngực không đủ rõ ràng để đánh giá chức năng thất trái và mức độ hở van 2 la thì nên tiến hành siêu âm qua thực quản hoặc thông tim thăm dò huyết động và chụp buồng tim để đánh giá.

3.5. Thông tim thăm dò huyết động

Thông tim không được chỉ định ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính trừ phi có nghi ngờ về mức độ hở van ĐMC, các rối loạn huyết động, rối loạn chức năng thất trái mặc dù đã khám lâm sàng, và các thăm dò không chảy máu hoặc trừ phi bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC và cần khảo sát giải phẫu/thương tổn ĐMV. Bệnh nhân nam tuổi ³ 40 và nữ tuổi ³ 50 nên chụp động mạch vành để loại trừ bệnh động mạch vành trước khi thực hiện bất kỳ can thiệp nào.

4. PHÂN LOẠI

http://tieulun.hopto.org

	Mức độ hở van động mạch chủ		
	Nhẹ	***Vừa***	***Nhiều***
Định tính Mức độ HoHL trên phim chụp Độ rộng dòng màu trên SÂ Vena contracta (cm)	 1+ Trung tâm (< 25% đường kính đường ra thất trái) < 0.3	 2+ Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng 0.3 - 0.6	 3-4+ Trung tâm (> 65% đường kính đường ra thất trái) > 0.6
Định lượng (SÂ hay thông tim) Thể tích dòng hở (ml/nhịp) % hở (%) Diện tích lỗ hở (cm^2)	 < 30 < 30 < 0.1	 30 - 59 30 - 49 0.1 - 0.29	 ³ 60 ³ 50 ³ 0.3
Các tiêu chí khác Kích thước thất trái			 Dãn

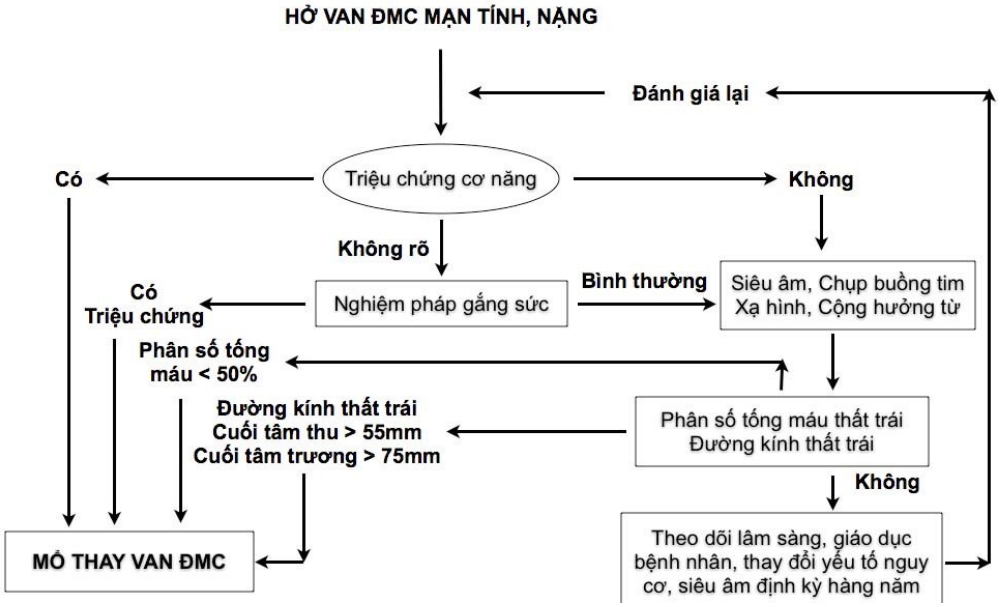

http://tieulun.hopto.org

Những bệnh nhân hở van ĐMC vừa-nặng mạn tính cần phải theo dõi thường xuyên nhằm phát hiện sự xuất hiện của các triệu chứng và sự thay đổi kích thước cũng như chức năng thất trái để chỉ định thay van ĐMC. Khoảng thời gian giữa các lần theo dõi sẽ tùy thuộc vào bệnh cảnh và chức năng của thất trái.

Đối với bệnh nhân HoC không nặng, phân số tống máu thất trái bình thường, buồng tim không dãn hoặc dãn rất ít, cần được theo dõi lâm sàng hàng năm kèm theo giáo dục người bệnh đến khám ngay khi có triệu chứng lâm sàng. Siêu âm tim thường quy theo dõi chỉ cần làm định kỳ 2-3 năm một lần. Siêu âm tim định kỳ hàng năm là không cần thiết trừ phi có bằng chứng lâm sàng hở van ĐMC nặng lên rõ.

Những bệnh nhân HoC nặng nên được kiểm tra siêu âm nhiều hơn, tối thiểu 1 lần/năm. Siêu âm Doppler tim nên được kiểm tra lại 2-3 tháng sau lần khám đầu tiên để đảm bảo tiến triển của bệnh không quá nhanh. Khi đường kính thất trái đã thay đổi so với lần đo trước, nên lập kế hoạch khám lâm sàng và siêu âm tim 3 tháng một lần. Nếu hình ảnh siêu âm tim không đủ rõ, nên theo dõi bằng chụp xạ hình buồng thất. Chụp xạ hình buồng thất cũng được chỉ định nếu phân số tống máu thất trái trên siêu âm ở mức ranh giới. Nếu hình ảnh siêu âm tốt, không cần tiến hành chụp xạ hình thêm. Siêu âm cũng được chỉ định theo dõi để đánh giá kích thước gốc ĐMC và theo dõi mức độ hở van ĐMC (mạn tính) ở những bệnh nhân có dãn gốc ĐMC. Một khi các dấu hiệu của tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái xuất hiện, cần xem xét khả năng phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng. Bệnh nhân sau mổ thay van hoặc sửa van thì chăm sóc và theo dõi như quy trình bình thường.

Các xét nghiệm gắng sức định kỳ không có chỉ định ở nhóm bệnh nhân HoC chưa có triệu chứng và chức năng tâm thu thất trái còn bù nhưng rất có giá trị để đánh giá mức độ dung nạp gắng sức và các triệu chứng khi gắng sức ở nhóm bệnh nhân nghi ngờ về tình trạng lâm sàng. Nghiệm pháp gắng sức định kỳ để đánh giá dự trữ chức năng thất trái không có chỉ định đối với nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng hoặc ở nhóm đã có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

5. ĐIỀU TRỊ

Lựa chọn phương hướng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tùy thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù.

5.1. Điều trị nội khoa

Không có phác đồ điều trị thuốc nào dành riêng cho những bệnh nhân chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng ngoại trừ các chỉ định (1) điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trước khi tiến hành các thủ thuật có nguy cơ nhất là đối với hở van ĐMC nặng hoặc (2) điều trị phòng thấp thứ phát đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC do thấp tim. Trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC có tăng huyết áp phải hết sức thận trọng với các thuốc hạ áp. Khi bệnh nhân đã xuất hiện triệu chứng cơ năng thì phải phẫu thuật chứ không chỉ điều trị nội khoa.

Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thường (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thường và chưa biểu hiện triệu chứng. Nên làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.

http://tieulun.hopto.org

Nhóm	*Chỉ định điều trị thuốc dãn mạch ở bệnh nhân hở van ĐMC*
I	1. Điều trị các thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng đã có triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái mà không thể phẫu thuật do các nguyên nhân khác. 2. Điều trị các thuốc dãn mạch ngắn ngày để cải thiện huyết động trước khi mổ thay van ĐMC ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng suy tim nặng hoặc rối loạn chức năng thất trái nặng.
II	1. Điều trị các thuốc dãn mạch lâu dài lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng, chưa có triệu chứng lâm sàng, thất trái đã dãn nhưng chức năng tâm thu thất trái bình thường.
III	1. Không chỉ đỉnh điều trị thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ-vừa, không có triệu chứng lâm sàng, chức năng tâm thu thất trái còn bù. 2. Không chỉ đỉnh điều trị thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng lâm sàng - là những bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC. 3. Không chỉ đỉnh điều trị thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC không có triệu chứng lâm sàng, có kèm rối loạn chức năng tâm thu thất trái - là những bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC.

Các thuốc dãn mạch như Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tống máu từ đó làm giảm thể tích cuối tâm trương, giảm hậu tải và sức căng lên buồng tim, giúp tái cấu trúc thất trái, duy trì hoặc tăng phân số tống máu, giảm khối lượng cơ thất trái. Hydralazine và Nifedipine làm giảm thể tích cuối tâm trương và tăng phân số tống máu[103, 104]; Nifedipine làm giảm khối lượng cơ thất trái[104, 105]. Ức chế men chuyển như Enalapril, Quinalapril giảm thể tích cuối tâm trương thất trái và khối lượng cơ thất trái nhưng không làm thay đổi phân số tống máu.

Đối với bệnh nhân hở van ĐMC còn bù: chưa có triệu chứng, thất trái đã dãn nhưng chức năng tâm thu thất trái còn bù: cả nifedipine lẫn enalapril đều không ngăn ngừa được tiến triển của các triệu chứng lâm sàng, không làm thay đổi kích thước và chức năng thất trái cũng như khối lượng cơ thất trái so với giả dược[105, 106]. Do vậy, không nên chỉ định điều trị thuốc dãn mạch kéo dài cho nhóm bệnh nhân này.

Thuốc dãn mạch được chỉ định ở bệnh nhân HoC có:

- Tăng huyết áp động mạch.

- Suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái nhưng chống chỉ định mổ.

- Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trước mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhưng chức năng thất trái còn tốt hoặc bắt đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc dãn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên được mổ ngay, không trì hoãn.

http://tieulun.hopto.org

- HoC nặng, chưa có triệu chứng, thất trái dãn (đường kính cuối tâm trương > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lượng và trì hoãn thời điểm phải mổ. Tuy nhiên, khi:

+ HoC nhẹ-vừa: nếu chưa có triệu chứng không cần điều trị.

+ HoC nặng: nếu chưa có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường, thất trái không to hoặc dãn nhẹ (đường kính cuối tâm trương < 60 mm) thì chưa phải mổ, nên cũng không cần điều trị thuốc.

Thuốc ức chế men chuyển còn được chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van. Nifedipine (so với Digoxin) đã chứng tỏ lợi ích rõ rệt, giảm tỷ lệ xuất hiện triệu chứng, bảo tồn chức năng tâm thu thất trái sau mổ song hiện chưa đầy đủ thông tin về các tác dụng của các thuốc khác như Hydralazine và ức chế men chuyển. Không nên dùng kéo dài Digoxin, Nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải được điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.

5.2. Điều trị can thiệp

Chống chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP) khi HoC từ vừa-nhiều. Bệnh nhân phối hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hướng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.

5.3. Phẫu thuật thay/sửa van ĐMC

Đa số bệnh nhân hở van ĐMC nặng cần phải thay van ĐMC. Tuy nhiên ở một số trung tâm phẫu thuật lớn, có thể tiến hành sửa van ĐMC với những kinh nghiệm và kỹ thuật phù hợp, trên những nhóm bệnh nhân nhất định nếu kết quả phẫu thuật cho thấy tương đương với thay van ĐMC. Chỉ định phẫu thuật sửa và thay van ĐMC là tương đương.

Với những bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính đơn thuần, phẫu thuật thay/sửa van ĐMC chỉ nên đề cập đến nếu hở van ĐMC nặng. Những bệnh nhân HoC nhẹ không có chỉ định phẫu thuật và nếu những bệnh nhân này có triệu chứng cơ năng hoặc có rối loạn chức năng thất trái thì phải đi tìm các nguyên nhân khác như bệnh mạch vành, tăng huyết áp hoặc bệnh cơ tim. Các chỉ định phẫu thuật bàn luận dưới đây chỉ dành cho bệnh nhân HoC nặng đơn thuần.

Các khả năng phẫu thuật cũng tương tự như hẹp van động mạch chủ. Nhiều bệnh nhân có sa lá van ĐMC hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây hở chủ thì có thể xem xét khả năng mổ sửa van ĐMC nếu thương tổn phù hợp.

Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim. Chỉ định mổ gồm:

- Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.

- Bệnh ĐMC: khi đường kính gốc ĐMC ³ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.

http://tieulun.hopto.org

- Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:

+ Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA ³ 2) hoặc có đau ngực.

+ Phân số tống máu thất trái EF £ 50%.

+ Đường kính thất trái cuối tâm thu ³ 55 mm.

+ Đường kính thất trái cuối tâm trương ³ 75mm.

+ Phân số tống máu giảm khi gắng sức.

Nhóm	***Chỉ định mổ thay/sửa van ĐMC cho bệnh nhân HoC nặng đơn thuần***
I	1. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng 2. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng nhưng đã rối loạn chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ (phân số tống máu thất trái £ 50%) 3. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (phân số tống máu > 50%) nhưng buồng thất trái dãn nặng (khi đường kính thất trái cuối tâm trương ³ 75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu ³ 55mm) 4. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, cần phẫu thuật ở động mạch chủ hoặc các van tim khác.
II	1. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (phân số tống máu > 50%) nhưng buồng thất trái dãn nhiều (khi đường kính thất trái cuối tâm trương từ 70-75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu từ 50-55mm) hoặc có biểu hiện kém dung nạp với gắng sức, buồng thất trái dãn tiến triển hoặc đáp ứng huyết động bất thường với gắng sức. 2. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng vừa cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc cần phẫu thuật ở động mạch chủ lên.
III	Không chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân hở van ĐMC, không có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ còn bình thường (phân số tống máu thất trái > 50%), mức độ dãn buồng thất trái chưa nhiều (đường kính thất trái cuối tâm trương < 70mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu < 50mm)

5.4. HoC đã có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái bình thường

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định (Nhóm I) ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dù chức năng tâm thu thất trái bình thường (phân số tống máu thất trái > 50%). Đối với một số bệnh nhân, có thể dùng nghiệm pháp gắng sức để xác định các triệu chứng cơ năng: nếu các triệu chứng cơ năng nhẹ,

http://tieulun.hopto.org

không rõ nguyên nhân, không ảnh hưởng đến cuộc sống bình thường của người bệnh, thì có thể theo dõi thêm. Tuy nhiên chỉ cần mới xuất hiện, các triệu chứng cơ năng đã ảnh hưởng rất nặng nề đến tiên lượng của HoC nhất là những bệnh nhân đã có dãn buồng tim hoặc rối loạn chức năng thất trái. Vì thế, sự xuất hiện các triệu chứng cơ năng dù nhẹ vẫn là một chỉ định để thay/sửa van ĐMC ở những bệnh nhân mới chỉ có dãn vừa buồng thất trái hoặc rối loạn nhẹ chức năng tâm thu thất trái.

5.5. HoC đã có triệu chứng cơ năng và rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định (Nhóm I) ở những bệnh nhân đã có rối loạn chức năng tâm thu thất trái mức độ nhẹ-vừa (phân số tống máu thất trái từ 25-50%). Những bệnh nhân đã suy tim nặng (NYHA IV) cho dù có tỷ lệ sống sau mổ và khả năng hồi phục chức năng thất trái thấp hơn nhóm suy tim nhẹ [89, 107-109]song phẫu thuật thay/sửa van ĐMC vẫn cải thiện tình trạng quá tải cho thất trái giúp điều trị rối loạn chức năng thất trái[110].

5.6. HoC không có triệu chứng cơ năng

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định (Nhóm I) ở những bệnh nhân HoC đã có dãn thất trái nặng (khi đường kính thất trái cuối tâm trương ³ 75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu ³ 55mm) kể cả khi phân số tống máu thất trái còn trong giới hạn bình thường vì đây là nhóm có nguy cơ đột tử cao[111, 112], nếu mổ thay van ngay thì kết quả rất tốt trong khi nếu cứ chờ đợi đến lúc xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái thì tỷ lệ tử vong sau mổ sẽ cao hẳn lên[113].

Thay/sửa van ĐMC cũng nên được chỉ định (Nhóm II) ở những bệnh nhân dãn thất trái tương đối (đường kính thất trái cuối tâm trương từ 70-75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu từ 50-55mm) khi giảm dung nạp với gắng sức hoặc xuất hiện rối loạn huyết động lúc gắng sức (ví dụ áp lực mao mạch phổi bít ³ 25 mmHg khi gắng sức) do sẽ nhanh chóng có rối loạn chức năng thất trái hoặc suy tim trong vòng 2-3 năm, vì thế nên được xét mổ có chuẩn bị. Nếu chưa có chỉ định thay/sửa van ĐMC như trên thì những bệnh nhân này cần được theo dõi sát (Nhóm I) siêu âm Doppler tim định kỳ 4-6 tháng/lần và có thể điều trị bằng các thuốc dãn mạch (nhóm bệnh nhân đạt mức gắng sức 8 MET theo quy trình chuẩn).

Lưu ý: *(1) để đánh giá các thông số về kích thước buồng tim và chức năng tim nên làm siêu âm tim liên tiếp 2 lần khác nhau hoặc sử dụng thêm một biện pháp độc lập khác như xạ hình cơ thất trái, chụp buồng thất trái bằng thuốc cản quang hoặc chụp cộng hưởng từ sau khi đã làm siêu âm tim. (2) có thể hiệu chỉnh các thông số đo kích thước thất trái theo giới, diện tích da, chỉ số khối cơ thể hoặc chiều cao (hiệu chỉnh theo chiều cao và giới có lẽ là tốt hơn cả) để tránh bỏ sót các trường hợp thất trái đã dãn quá mức ở những bệnh nhân thấp, nhẹ cân: trong trường hợp này phân số tống máu thất trái cần theo dõi định kỳ sát sao hơn kích thước buồng thất trái.*

5.7. Hở van ĐMC ở người cao tuổi

Đa số bệnh nhân lớn tuổi có bệnh van ĐMC đều là hẹp van ĐMC hoặc hẹp hở van ĐMC chứ ít khi có hở van ĐMC đơn thuần[114]. Bệnh nhân tuổi cao > 75 thường có xu hướng phát triển các triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái trong giai đoạn sớm khi thất trái mới dãn; thường có rối loạn chức năng thất trái triệu chứng suy tim dai dẳng sau phẫu thuật, có tiên lượng sống sau phẫu thuật xấu hơn

http://tieulun.hopto.org

nhóm bệnh nhân trẻ tuổi hơn. Rất nhiều bệnh nhân có bệnh ĐMV phối hợp cần phải cân nhắc tới khi đánh giá các triệu chứng lâm sàng, đánh giá các rối loạn chức năng thất trái hoặc khi đưa ra chỉ định phẫu thuật.

5.8. Hở van ĐMC phối hợp với bệnh gốc ĐMC

Ngoài khả năng gây ra hở chủ cấp tính, bệnh lý ở đoạn ĐMC lên có thể gây hở van ĐMC mạn tính[115]. Đối với những bệnh nhân này, hở van ĐMC lại trở nên ít quan trọng khi quyết định chiến lược điều trị so với bệnh lý gốc của ĐMC chẳng hạn như hội chứng Marfan, tách thành ĐMC, dãn gốc ĐMC mạn tính do tăng huyết áp hoặc bệnh ĐMC hai lá van. Nói chung, phẫu thuật thay van ĐMC và tạo hình gốc ĐMC (đoạn ĐMC lên) được chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh lý ở ĐMC lên hay gốc ĐMC kèm theo hở van ĐMC (bất kể mức độ HoC nào) khi ĐMC/gốc ĐMC dãn quá 5cm trên siêu âm tim[116]. Tuy nhiên một số tác giả chỉ định mổ sớm hơn khi ĐMC dãn > 4,5cm hoặc mức độ dãn > 0,5cm/năm nhất là ở những trung tâm đã có kinh nghiệm trong việc sửa/tạo hình gốc ĐMC/ĐMC lên[117].

6. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP TÍNH

Hở van ĐMC nặng cấp tính gây tăng gánh thể tích cuối tâm trương thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái chưa thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vượt quá áp lực nhĩ trái tạo ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tống máu, giảm cung lượng tim đưa đến tình trạng sốc tim. Định luật Frank-Starling được áp dụng nhưng thất trái không đủ khả năng dãn bù cấp tính do đó gây giảm thể tích tống máu, tuy cơ thể đáp ứng bằng cách tăng nhịp tim để đảm bảo cung lượng tim song vẫn không đủ. Do đó bệnh nhân hở van ĐMC nặng cấp tính thường có bệnh cảnh lâm sàng phù phổi cấp và/hoặc sốc tim. Bệnh nhân cũng có các triệu chứng của thiếu máu cơ tim.

Rất nhiều triệu chứng điển hình của hở van ĐMC mạn tính bị thay đổi thậm chí không có khi hở van cấp tính, dẫn tới việc đánh giá thấp tình trạng nặng của hở van ĐMC. Siêu âm tim là chỉ định bắt buộc để khẳng định chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng của hở van ĐMC, xác định nguyên nhân và xác định liệu có sự cân bằng nhanh chóng về áp lực giữa ĐMC và thất trái hay không (van 2 la đóng sớm, thời gian giảm tốc qua van 2 la ngắn < 150ms, thời gian bán giảm áp lực qua van ĐMC trong kỳ tâm trương ngắn < 300ms). Hở van ĐMC cấp do phình tách ĐMC là một cấp cứu ngoại khoa đòi hỏi phải xác định và xử trí kịp thời. Siêu âm qua thực quản được chỉ định khi nghi ngờ hở van ĐMC cấp do tách thành ĐMC[118-12042]. Trong một số trường hợp, nếu có thể chụp nhanh chóng để chẩn đoán so với siêu âm qua thực quản, thì có thể chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ. Thông tim thăm dò huyết động, chụp ĐMV, chụp ĐMC thường ít khi cần, đồng thời làm tăng nguy cơ và có thể kéo dài không cần thiết khoảng thời gian quý báu để mổ cấp cứu[119, 122-125]. Chụp ĐMV chỉ nên đặt ra khi chẩn đoán bằng các biện pháp không xâm lấn không rõ ràng hoặc khi bệnh nhân có bệnh ĐMV, nhất là những bệnh nhân đã có mổ bắc cầu nối chủ vành từ trước.

Tử vong do phù phổi cấp, rối loạn nhịp thất, phân ly điện cơ hoặc sốc tim vẫn thường xảy ra khi hở van ĐMC cấp cho dù đã điều trị nội khoa tích cực. Do đó cần chỉ định phẫu thuật cấp cứu nhất là khi chẩn đoán HoC cấp do phình tách động mạch chủ hoặc do chấn thương. Các thuốc dãn mạch đường tĩnh mạch như Nitroprusside có thể kết hợp với một vài thuốc vận mạch như Dopamine hay Dobutamine

http://tieulun.hopto.org

được dùng để tăng thể tích tống máu, làm giảm áp lực thất trái cuối tâm trương.. có tác dụng tạm thời điều trị bệnh nhân trước khi phẫu thuật. Chống chỉ định đặt bóng ngược dòng ĐMC. Mặc dù thuốc chẹn bêta giao cảm thường được dùng để điều trị phình tách ĐMC, song phải hết sức thận trọng khi dùng trong bệnh cảnh hở van ĐMC cấp do thuốc chẹn bêta ức chế luôn cơ chế bù trừ bằng tăng nhịp tim. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống như Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tống máu và cung lượng tim.

Trường hợp HoC cấp do phình tách động mạch chủ, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, có thể điều trị tích cực bằng thuốc chẹn bêta giao cảm để kiểm soát được huyết áp trước khi khi dùng thuốc dãn mạch. Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tống máu và hạn chế tối đa tiến triển lan của phình tách ĐMC.

Trường hợp HoC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần mổ cấp cứu thay van ĐMC nhân tạo ngay không chậm trễ (khi đó van ĐMC đồng loài/tự thân thường được ưa chuộng hơn), đặc biệt là khi có các dấu hiệu như tụt huyết áp, phù phổi hoặc có bằng chứng cung lượng tim thấp. Đồng thời cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu).

Theo dõi bệnh nhân sau mổ thay van ĐMC

Sau khi thay van ĐMC, phải theo dõi sát ngay trong giai đoạn đầu và lâu dài sau phẫu thuật để đánh giá hoạt động của van nhân tạo và đánh giá chức năng thất trái. Siêu âm tim cần làm sớm ngay sau mổ để đánh giá kết quả của phẫu thuật lên kích thước và chức năng thất trái như những thông số cơ bản lúc đầu để so sánh sau này. Trong những tuần đầu sau mổ, hầu như có rất ít sự thay đổi về chức năng tâm thu thất trái, thậm chí phân số tống máu còn có thể giảm so với trước mổ do giảm tiền gánh[126] mặc dù phân số tống máu thất trái sẽ tăng dần trong mấy tháng kế tiếp. Tuy nhiên rối loạn chức năng tâm thu thất trái dai dẳng và/hoặc nặng nề sau mổ là yếu tố tiên lượng tồi đối với việc hồi phục chức năng thất trái sau này ở những bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái trước mổ. Một yếu tố dự báo tốt hơn đối với chức năng tâm thu thất trái sau này là việc giảm đường kính cuối tâm trương thất trái, thường giảm rõ rệt trong vòng 1-2 tuần đầu sau mổ thay van ĐMC. Đây có thể coi là một yếu tố dự báo rất tốt vì 80% mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái khi theo dõi lâu dài xảy ra ngay trong vòng 10-14 ngày sau mổ thay van[89, 127, 128] và mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái sau mổ có tương quan rất chặt đối với mức độ tăng phân số tống máu thất trái sau mổ[89].

Bệnh nhân còn dãn thất trái kéo dài sau mổ cần được điều trị giống như những bệnh nhân khác có rối loạn chức năng thất trái (dù có hay không có triệu chứng) bằng các thuốc ức chế men chuyển và chẹn bêta giao cảm. Đối với những bệnh nhân này, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim để đánh giá lại kích thước và chức năng tâm thu thất trái sau 6 tháng và 12 tháng. Sau khoảng thời gian này, nếu chức năng thất trái vẫn còn rối loạn, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim theo các mốc thông thường (đã nêu ở phần trên).

http://tieulun.hopto.org

90. VỀ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van động mạch chủ (HC) là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường tống máu của thất trái. Các nguyên nhân khác bao gồm hẹp dưới van động mạch chủ do màng xơ, hẹp dưới van động mạch chủ do cơ tim phì đại và hẹp trên van động mạch chủ. Nguyên nhân thường gặp nhất gây hẹp van ĐMC ở người trưởng thành là vôi hóa ba lá van tổ chim thông thường hoặc van 2 la bẩm sinh[129, 130]. Vôi hóa van ĐMC là một quá trình bệnh lý tiến triển, đặc trưng bởi quá trình lắng đọng lipid, viêm, vôi hóa rất giống như xơ vữa động mạch[131-135]. Hẹp van ĐMC di chứng thấp tim thường do dính các mép van, sẹo hóa, cuối cùng dẫn đến vôi hóa lá van, thường gặp cùng các tổn thương do thấp khác ở van 2 lá.

Lỗ van ĐMC hẹp dần gây tăng dần hậu gánh cho thất trái. Để duy trì cung lượng tim, thất trái phải bóp với sức bóp tâm thu cao hơn, làm tăng áp lực lên thành tim, dẫn đến phì đại đồng tâm, nhờ đó bình thường hóa sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace: sức ép lên thành tim = áp lực × đường kính + 2 × độ dày tim), song lại làm giảm độ đàn hồi của thất trái. Thất trái dãn kém sẽ làm giảm quá trình đổ đầy thất trái thụ động trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương. Tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ trái. Thất trái càng dầy, lực bóp càng gia tăng, thời gian tâm thu kéo dài, càng làm tăng mức độ tiêu thụ ôxy cơ tim. Khi suy tim, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng làm giảm áp lực tưới máu động mạch vành, gây đè ép các động mạch nhỏ trong cơ tim hoặc phía dưới nội tâm mạc, do đó càng làm giảm hơn nữa cung cấp ôxy cho cơ tim, gây biểu hiện đau ngực... Khi van ĐMC hẹp khít, cung lượng tim bình thường thì chênh áp trung bình qua van thường lớn hơn 40mmHg. Tuy nhiên, khi cung lượng tim thấp, chênh áp qua van và vận tốc dòng chảy qua van cũng thấp cho dù van ĐMC hẹp khít. Một số bệnh nhân có hẹp van ĐMC khít lại không có triệu chứng trong khi một số bệnh nhân khác chỉ hẹp van ĐMC vừa đã có biểu hiện triệu chứng. Quyết định điều trị (phẫu thuật mổ thay van) chủ yếu dựa vào: có hay không có các triệu chứng lâm sàng. Do những con số như diện tích lỗ van hay chênh áp qua van không phải là yếu tố chính để đưa ra chỉ định thay van ĐMC.

1.1. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

http://tieulun.hopto.org

- Hẹp van ĐMC bẩm sinh: dạng hẹp van ĐMC hay gặp nhất ở người lớn là bệnh van ĐMC có hai lá van, chiếm 1-2% dân số, chủ yếu ở nam giới. Van ĐMC thường thoái hóa và vôi hóa sớm. Một số dạng HC khác như dính lá van, van một cánh...

- Hẹp van ĐMC mắc phải:

+ Hẹp do thoái hóa và vôi hóa là dạng bệnh thường gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80. Quá trình rối loạn chuyển hóa canxi trong bệnh Paget, bệnh thận giai đoạn cuối làm tăng quá trình vôi hóa. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành thúc đẩy nhanh quá trình vôi hóa ở các lá van bị thoái hóa.

+ Hẹp van ĐMC do thấp tim ít khi đơn thuần mà không kèm bệnh van 2 lá. Thấp tim gây xơ hóa, vôi hóa, dính các lá van và mép van ĐMC, dày lá van nhất là tại bờ.

1.2. Diễn biến tự nhiên của bệnh

Tiến triển của hẹp van ĐMC đặc trưng bởi một giai đoạn kéo dài không biểu hiện triệu chứng cơ năng với tỷ lệ tử vong và tỷ lệ biến chứng rất thấp cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC < 1,0 cm^2. Mức độ tiến triển của tổn thương thấp trong hẹp van ĐMC rất đa dạng[136]. Nói chung, vận tốc dòng chảy qua van ĐMC tăng thêm 0.3m/sec/năm; chênh áp trung bình qua van ĐMC tăng khoảng 7 mmHg/năm và diện tích lỗ van giảm khoảng 0,12-0,19 cm^2/năm. Mặc dù tiến triển của hẹp van ĐMC nhanh hơn ở những bệnh nhân thoái hóa và vôi van so với những bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh hoặc di chứng thấp tim[137-142], song cũng không có cách nào dự báo tốc độ tiến tiển của bệnh ở những bệnh nhân cụ thể. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, bắt buộc phải theo dõi định kỳ thường xuyên và sát sao ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ-vừa chưa có triệu chứng và tất cả bệnh nhân hẹp van ĐMC cần được tuyên truyền kỹ về các dấu hiệu tiến triển của bệnh. Tỷ lệ sống còn gần như bình thường khi không có triệu chứng cơ năng. Nguy cơ đột tử < 2%/năm ngay cả ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.

Ngoài ra, những bệnh nhân xơ cứng ĐMC (aortic sclerosis) cũng có thể tiến triển thành hẹp van ĐMC (van dày mà không có tắc nghẽn đường ra thất trái)[143]. Xơ cứng ĐMC (aortic sclerosis) chiếm tỷ lệ 25% ở người > 65 tuổi, liên quan đến các yếu tố như tuổi, giới, hút thuốc lá, tăng huyết áp, nồng độ LDL và lipoprotein (a) trong huyết thanh, đái tháo đường...[144]. Dấu hiệu xơ cứng ĐMC trên siêu âm tim ở những bệnh nhân không có bệnh ĐMV làm tăng 50% nguy cơ nhồi máu cơ tim và nguy cơ tử vong do nguyên nhân tim mạch so với những người không có dấu hiệu này[145-147]. Nguyên nhân của mối quan hệ này còn chưa rõ nhưng được cho là do quá trình xơ vữa động mạch tiềm tàng, rối loạn chức năng nội mạc hoặc quá trình viêm hệ thống hơn là do huyết động học của van.

Nhưng khi bệnh nhân hẹp van ĐMC xuất hiện triệu chứng cơ năng, tỷ lệ sống còn giảm rất nhanh chóng nếu không mổ, thời gian sống còn chỉ khoảng 2-3 năm [143-149]do có nguy cơ đột tử:

- Khi bệnh nhân đã có đau ngực thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm,

- Khi đã có ngất thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm,

- Khi đã có suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm.

http://tieulun.hopto.org

- Đột tử xảy ra ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC đã có triệu chứng cơ năng do các rối loạn nhịp thất trên bệnh nhân phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu cơ tim. Đột tử hiếm khi xảy ra trên bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng gì trước đó, tuy nhiên tỷ lệ đột tử loại này < 1%/năm [142, 150-152, 154] ở những bệnh nhân HC được theo dõi.

Do vậy, sự xuất hiện của các triệu chứng cơ năng là một mốc rất quan trọng trong tiến trình phát triển tự nhiên của bệnh hẹp van ĐMC. Cũng cần phải hết sức lưu ý là các triệu chứng có thể khó nhận thấy và thường không được các bác sỹ chú ý tới khi khai thác bệnh sử những lúc bệnh nhân tái khám định kỳ.

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

Nên nghĩ đến chẩn đoán hẹp van ĐMC trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tống máu ở phần cao bờ phải xương ức, lan lên động mạch cảnh. Phần lớn bệnh nhân khi đi khám chưa có triệu chứng cơ năng tuy nhiên buộc phải hỏi kỹ để phát hiện tiền sử đau ngực, choáng váng, ngất hoặc các dấu hiệu khác của suy tim. Tiền sử hẹp eo ĐMC gợi ý bệnh van ĐMC có hai lá van, ngược lại nếu bệnh nhân được chẩn đoán van ĐMC có hai lá van, phải đo huyết áp động mạch tứ chi để loại trừ hẹp eo ĐMC. Tiền sử thấp tim gợi ý nguyên nhân HC là di chứng thấp tim.

2.1. Triệu chứng cơ năng: thường chỉ gặp khi hẹp van ĐMC mức độ nặng.

Đau ngực do tăng tiêu thụ ôxy cơ tim trong khi cung cấp ôxy cho cơ tim bị giảm hoặc do xơ vữa mạch vành.

Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn cố định đường tống máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim, bệnh nhân HC có thể tụt huyết áp nặng trong các tình huống giảm sức cản ngoại vi dẫn đến choáng váng hoặc ngất.

Biểu hiện của suy tim: do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hóa cơ tim sẽ dẫn tới giảm co bóp. Các cơ chế bù trừ nhằm làm tăng thể tích trong lòng mạch sẽ làm tăng áp lực thất trái cuối tâm trương, tăng áp lực mao mạch phổi bít gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

2.2. Triệu chứng thực thể

- Bắt mạch: triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nẩy yếu và đến chậm

- Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân HC. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại.

- Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:

+ Thổi tâm thu tống máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên cường độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cường độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lượng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiếng T1 và T2 nói chung không thay đổi khi HC

+ Tiếng T3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tống máu vào buồng thất trái có độ dãn kém khi hẹp van ĐMC khít.

+ Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở van.

+ Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân HC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ thường có dày nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van 2 lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có ápxe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

3.2. Chụp Xquang ngực

Phim chụp Xquang ngực ít có giá trị chẩn đoán do hình ảnh có thể hoàn toàn bình thường. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thường to nếu đã có rối loạn chức năng thất trái hoặc có HoC phối hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hóa van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc dãn đoạn ĐMC lên sau hẹp.

3.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm tim được chỉ định khi khám trên lâm sàng có tiếng thổi tâm thu ³ 3/6; tiếng T2 đơn độc hoặc các dấu hiệu gợi ý hẹp van ĐMC. Siêu âm Doppler tim là phương pháp được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của hẹp chủ. Siêu âm tim 2D có tác dụng đánh giá hình thái giải phẫu và chức năng của van ĐMC, đánh giá đáp ứng của thất trái đối với tình trạng tăng gánh áp lực. Siêu âm Doppler cho phép đánh giá mức độ hẹp van ĐMC ở hầu hết bệnh nhân thông qua việc đo vận tốc tối đa dòng chảy qua van ĐMC, chênh áp trung bình qua van, diện tích lỗ van...[100].

- Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hưởng đến các buồng tim:

+ Các lá van dày, mở dạng vòm trong thời kỳ tâm thu gặp trong HC bẩm sinh và do thấp tim, phân biệt bằng kiểu dày của lá van: HC do thấp thường dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van, rất hay có HHL kèm theo. Ngược lại, HC do thoái hóa thì quá trình vôi hóa thường tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần như cố định. Có thể sơ bộ đánh giá mức độ HC dựa vào biên độ mở van trên siêu âm TM (bình thường là 16-22 mm): (1) HC nhẹ: biên độ mở van ĐMC từ 13-15 mm; (2) HC vừa: biên độ mở van ĐMC từ 8-12 mm; (3) HC nặng: biên độ mở van ĐMC < 8 mm. Tuy nhiên giá trị này có tính chất gợi ý, chứ không hoàn toàn chính xác, vì chỉ đánh giá được khoảng cách giữa 2 trong số 3 lá van ĐMC. Cung lượng tim giảm nhiều cũng làm giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có hẹp van ĐMC thực sự.

http://tieulun.hopto.org

+ Xác định số lượng mép van, đường đóng van và hình dạng lỗ van cho phép chẩn đoán các loại HC bẩm sinh: van ĐMC có hai lá van, van ĐMC dạng một lá-một mép hoặc dạng một lá-không có mép van... Tuy nhiên, khi van ĐMC đã vôi hóa nặng thì việc xác định nguyên nhân HC trở nên rất khó khăn.

+ Phì đại và dãn thất trái, dãn nhĩ trái trên mặt cắt trục dài cạnh ức trái nhưng nếu hẹp van ĐMC đơn thuần, thất trái thường nhỏ tuy có phì đại. Mặt cắt bốn buồng hoặc năm buồng từ mỏm cho phép đánh giá chung chức năng co bóp và vận động thành thất. Các mặt cắt này cũng cho phép xác định mức độ hở van ĐMC kèm theo bằng siêu âm Doppler mầu.

- Đánh giá về huyết động:

+ Chênh áp qua van ĐMC: thường đo bằng Doppler liên tục dựa trên công thức Bernoulli sửa đổi (P = 4 V2) để xác định chênh áp trung bình và chênh áp tối đa (tức thời đỉnh-đỉnh) giữa ĐMC và thất trái. Mức độ HC được phân loại dựa vào chênh áp trung bình (TB) và tối đa (TĐ) qua van ĐMC như sau:

§ HC nhẹ: chênh áp TĐ < 40mmHg hoặc TB < 20 mmHg.

§ HC vừa: chênh áp TĐ 40-70 mmHg hoặc TB 20-40 mmHg.

§ HC nặng: chênh áp TĐ > 70 mmHg hoặc TB > 40 mmHg.

Diện tích lỗ van ĐMC: xác định trên 2D và Doppler. Mức độ hẹp van ĐMC được phân loại dựa vào diện tích lỗ van như ở phần phân loại: hẹp van ĐMC khít khi diện tích lỗ van < 1 cm^2, được coi là rất khít nếu diện tích < 0,75 cm^2 (< 0,5 cm^2/m^2 diện tích da).

+ Siêu âm tim qua thực quản: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhưng khó lấy được phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.

+ Siêu âm gắng sức: nhằm phân biệt những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (nên chênh áp qua van thấp) với những trường hợp giả hẹp (bệnh lý ảnh hưởng đến cơ tim từ trước, có kèm hẹp van ĐMC nhẹ, nên cũng rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chênh áp thấp qua van ĐMC) bởi trường hợp giả hẹp không hề có cải thiện sau khi được mổ. Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 ìg/kg/phút để tăng dần cung lượng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bước diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC. Cần ngừng ngay nghiệm pháp khi bệnh nhân tụt áp, đau ngực hoặc xuất hiện rối loạn nhịp tim.

3.4. Thông tim thăm dò huyết động

Trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lượng giá hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã được chấp nhận rộng rãi như một phương tiện để chẩn đoán và đánh giá hẹp van ĐMC thay thế cho thông tim.

Trước khi mổ thay van ĐMC, chụp chọn lọc ĐMV được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh ĐMV. Nếu các thông số thu được trên siêu âm đủ rõ ràng và tương xứng với bệnh cảnh lâm sàng của một trường hợp hẹp van ĐMC khít, thì chỉ cần chụp ĐMV mà không cần thông tim trước khi mổ thay

http://tieulun.hopto.org

van ĐMC. Thông tim phải trái đánh giá huyết động được chỉ định khi có nghi ngờ về mức độ hẹp van trên siêu âm tim hoặc có sự không tương đồng giữa siêu âm tim và bệnh cảnh lâm sàng. Nói chung bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 cần được chụp chọn lọc ĐMV trước khi mổ thay van ĐMC.

Khi hẹp van ĐMC không khít thì phân số tống máu, cung lượng tim lúc nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bít đều bình thường. Áp lực cuối tâm trương thất trái thường tăng do thất trái phì đại đã giảm độ dãn. Sóng a trên đường cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bít thường nổi rõ. Khi mức độ hẹp van ĐMC tăng lên, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tống máu và cung lượng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối.. Chênh áp qua van ĐMC bị hẹp có tương quan chặt chẽ với diện tích lỗ van ĐMC và dòng chảy qua van[1]. Do vậy khi chức năng thất trái giảm nặng làm cung lượng tim giảm nặng, thì chỉ thấy mức chênh áp tương đối thấp qua van ĐMC cho dù có hẹp khít van ĐMC.

Cần cân nhắc giữa các lợi ích của thông tim và nguy cơ biến chứng nhất là ở bệnh nhân hẹp van ĐMC khít. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khít van ĐMC là 0,2%. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng nên dùng thuốc cản quang loại trọng lượng phân tử thấp, không ionic để hạn chế bớt các nguy cơ tụt huyết áp do dãn mạch ngoại vi, rối loạn nhịp chậm, rối loạn chức năng cơ tim thoáng qua, hạn chế tác dụng lợi tiểu thẩm thấu, nhờ đó giảm bớt nguy cơ của thủ thuật. Đối với bệnh nhân hẹp khít van ĐMC, nên tránh chụp buồng thất trái.

Nhóm	***Chỉ định thông tim thăm dò huyết động cho bệnh nhân hẹp van ĐMC***
I	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC chuẩn bị mổ thay van ĐMC, có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành: cần chụp chọn lọc ĐMV. 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC dự kiến làm phẫu thuật Ross (ghép van ĐMP tự thân) mà không thể đánh giá được vị trí xuất phát của ĐMV thông qua các biện pháp thăm dò không chảy máu: cần chụp chọn lọc ĐMV. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khi các biện pháp thăm dò không chảy máu không thể đánh giá rõ ràng hoặc khi có sự khác biệt giữa bệnh cảnh lâm sàng và các biện pháp thăm dò không chảy máu: có chỉ định thông tim.
III	Không có chỉ định thông tim thăm dò huyết động đánh giá chức năng thất trái và mức độ hẹp van ĐMC ở bệnh nhân không có triệu chứng hoặc khi các biện pháp thăm dò không chảy máu đã đủ rõ và tương xứng với bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân.

3.5. Hẹp van ĐMC có chênh áp thấp- lưu lượng thấp qua van ĐMC

Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít nhưng cung lượng tim thấp thường chỉ có chênh áp qua van ĐMC tương đối thấp (chênh áp trung bình qua van < 30 mmHg). Những bệnh này sẽ rất khó để phân biệt với những bệnh nhân chỉ hẹp van ĐMC từ nhẹ-vừa có cung lượng tim thấp. Ở nhóm bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ-vừa kèm cung lượng tim thấp, rối loạn chức năng co bóp thất trái từ trước là nguyên nhân gây giảm phân số tống máu và thể tích tống máu, tình trạng này càng nặng hơn do giảm lực mở van ĐMC do các lá

http://tieulun.hopto.org

van hẹp rõ và hạn chế vận động. Đối với cả hai nhóm này, tình trạng lưu lượng thấp và chênh áp thấp qua van ĐMC đều ảnh hưởng đến việc tính diện tích lỗ van hiệu dụng khiến cả hai trường hợp đều chỉ có diện tích lỗ van rất nhỏ, tương đương với hẹp van ĐMC khít. Một số phương pháp khác đánh giá mức độ nặng của hẹp van ĐMC độc lập với dòng chảy qua van như tính sức cản của van hoặc hao hụt công tống máu (stroke work loss) nhưng lại không tương xứng và dự báo được các triệu chứng lâm sàng nên ít được ứng dụng rộng rãi[155].

Những bệnh nhân hẹp van ĐMC có chênh áp thấp-lưu lượng thấp qua van ĐMC có rối loạn chức năng thất trái rất cần xác định chênh áp qua van rồi tính diện tích qua van trong lúc nghỉ ngơi, so với lúc gắng sức thể lực hoặc gắng sức bằng thuốc (ví dụ truyền dobutamine liều thấp...) với mục đích xác định xem mức độ hẹp là khít hay chỉ ở mức từ nhẹ-vừa[156-163]. Neu truyền dobutamine làm tăng thể tích tống máu và tăng diện tích lỗ van thêm 0,2 cm^2 mà thay đổi rất ít chênh áp qua van thì mức độ hẹp van là không nhiều và những kết quả lúc nghỉ đã đánh giá quá mức độ hẹp van ĐMC. Ngược lại, những bệnh nhân hẹp van ĐMC khít sẽ biểu hiện diện tích lỗ van cố định trong khi có tăng thể tích tống máu và tăng chênh áp qua van: biểu hiện sẽ đáp ứng với tốt với phẫu thuật thay van. Bệnh nhân nào không tăng đáng kể thể tích tống máu (< 20%) sẽ có tiên lượng rất tồi dù phẫu thuật hay điều trị nội khoa[100, 164]. Cần chú ý: làm gắng sức bằng Dobutamine ở bệnh nhân hẹp van ĐMC phải theo dõi hết sức cẩn thận tại các trung tâm đa có nhiều kinh nghiệm.

3.6. Nghiệm pháp gắng sức

Nghiệm pháp gắng sức ở bệnh nhân hẹp van ĐMC người lớn không hề chính xác để đánh giá bệnh ĐMV phối hợp do bất thường điện tim lúc nghỉ, phì đại thất trái và giảm dự trữ vành sẵn có. Biểu hiện ST chênh xuống trên điện tim khi làm nghiệm pháp gắng sức gặp tới 80% các bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng, và hoàn toàn không có ý nghĩa tiên lượng gì đánh kể.

Nghiệm pháp gắng sức không có chỉ định ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC đã có triệu chứng do nguy cơ xảy ra biến chứng cao: tuy nhiên đối với các bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nghiệm pháp gắng sức tương đối an toàn và có thể cung cấp thêm những thông tin mà khám lâm sàng ban đầu chưa phát hiện ra[150, 156, 157, 165-169]. Nếu tiền sử bệnh không rõ ràng thì nghiệm pháp gắng sức có thể xác định được khả năng gắng sức, các đáp ứng bất thường về huyết áp hoặc thậm chí các triệu chứng chỉ xảy ra khi gắng sức[165, 166, 170]. Đáp ứng bất thường về huyết động (huyết áp tụt hoặc không tăng khi gắng sức) ở bệnh nhân hẹp van ĐMC khít cho thấy tiên lượng xấu[165, 171]. Đối với một số bệnh nhân, nghiệm pháp gắng sức cung cấp những thông tin cơ bản về mức độ hoạt động thể lực của bệnh nhân.

Nghiệm pháp gắng sức ở những bệnh nhân không có triệu chứng chỉ nên được thực hiện dưới sự giám sát chặt chẽ của các bác sỹ chuyên khoa có kinh nghiệm , theo dõi sát về điện tim và huyết áp.

4. PHÂN LOẠI

Phân loại mức độ hẹp van động mạch chủ dựa trên cơ sở các thông số huyết động như vận tốc dòng máu qua van ĐMC (m/sec), chênh áp trung bình qua van ĐMC (mmHg) và diện tích lỗ van (cm^2) được trình bày trong bảng 1. Đối với các trường hợp hẹp van ĐMC nặng mà cung lượng tim còn trong giới hạn bình thường thì chênh áp trung bình qua van ĐMC nói chung sẽ lớn hơn 40mmHg. Tuy nhiên khi tim đã

http://tieulun.hopto.org

suy, cung lượng tim đã giảm thì dù hẹp van ĐMC nặng, chênh áp trung bình qua van ĐMC và vận tốc dòng máu qua van lại không cao. Các thông số huyết động này chỉ mang tính chất tương đối và không phải là yếu tố chủ yếu quyết định phương hướng điều trị phù hợp.

Chỉ số huyết động	**Mức độ hẹp van động mạch chủ**		
	Nhẹ	***Vừa***	***Khít***
Vận tốc dòng máu qua van ĐMC (m/sec)	< 3.0	3.0 - 4.0	> 4.0
Chênh áp trung bình qua van ĐMC (mmHg)	< 25	25 - 40	> 40
Diện tích lỗ van (cm^2)	> 1.5	1.0 - 1.5	< 1.0
Chỉ số diện tích lỗ van (cm^2/m^2)			< 0.6

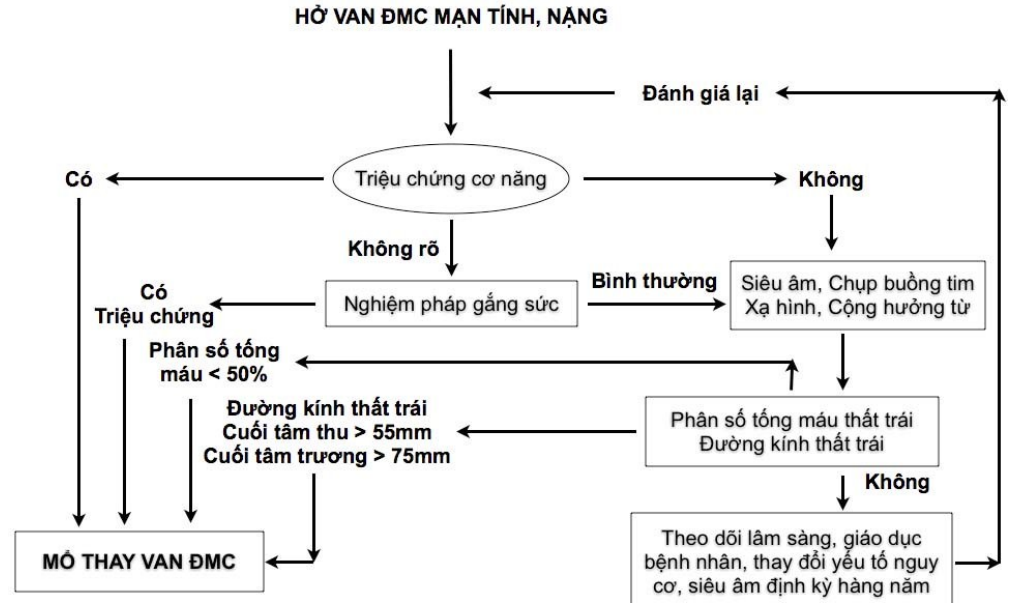

5. ĐIỀU TRỊ

Lựa chọn biện pháp điều trị: cốt lõi của điều trị hẹp van ĐMC nặng là phẫu thuật thay van ĐMC. Nói chung, phẫu thuật nên dành cho đối tượng chính là những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng, do thay van ĐMC có nguy cơ biến chứng khá cao và tỷ lệ sống còn chỉ thực sự cải thiện rõ rệt khi bệnh nhân đã bộc lộ triệu chứng cơ năng. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy khi hẹp van ĐMC tới mức độ nặng, thì xu hướng sẽ xuất hiện triệu chứng và phải mổ thay van trong vòng 3 năm. Đối với bệnh nhân lớn tuổi đã hẹp khít van ĐMC, việc mổ khi chưa có triệu chứng xem ra có lợi hơn so với việc đợi đến khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Mổ sớm cũng có lợi đối với những bệnh nhân trẻ mà chênh áp qua van ĐMC rất cao vì hạn chế được nguy cơ cao xuất hiện đột tử. Tương tự, bệnh nhân có diện tích lỗ van

http://tieulun.hopto.org

ĐMC £ 1,0 cm^2 kèm theo hẹp đáng kể động mạch vành và cần làm cầu nối chủ-vành thì nên tính cả đến việc mổ thay van ĐMC phối hợp với mổ bắc cầu nối chủ vành.

5.1. Điều trị nội khoa

- Bắt buộc phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho mọi bệnh nhân hẹp van ĐMC khi làm các thủ thuật có nguy cơ. Cần điều trị phòng thấp thứ phát ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC do thấp. Bệnh nhân hẹp van ĐMC có tăng huyết áp, điều trị thuốc hạ huyết áp phải điều chỉnh liều và phối hợp thuốc hết sức thận trọng. Ngoài những lưu ý này, không hề có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể nào đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng lâm sàng. Những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng thì phải phẫu thuật thay van chứ không phải là điều trị nội khoa.

- Không có hạn chế hoạt động thể lực ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ không có triệu chứng, kể cả thi đấu thể thao. Bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa-khít nên tránh các hoạt động thể thao mang tính đối kháng có liên quan đến yêu cầu vận cơ tĩnh hoặc động lớn. Các dạng hoạt động thể lực khác vẫn có thể thực hiện bình thường, nhưng cần làm nghiệm pháp gắng sức trước để đánh giá.

- Với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC > 1,0 cm^2) thì điều trị có mục đích thay đổi các yếu tố nguy cơ, phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, duy trì nhịp xoang và khống chế huyết áp. Tất cả bệnh nhân phải được hướng dẫn về các dấu hiệu và triệu chứng của đau thắt ngực, ngất hoặc suy tim để đi khám lại ngay và xét mổ nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này, vì khi đó nguy cơ phẫu thuật thấp hơn các nguy cơ của việc tiếp tục điều trị nội khoa.

- Điều trị suy tim nhằm vào việc kiểm soát cân bằng dịch để giảm ứ huyết phổi, thường bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lượng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền gánh, nên cần rất thận trọng khi dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lượng tim) và giảm tưới máu ngoại vi. Tránh dùng các thuốc nhóm Nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền gánh đáng kể, có thể gây giảm tưới máu não và ngất. Digoxin thường chỉ được chỉ định cho bệnh nhân HC suy tim nhất là khi rung nhĩ. Điều trị HC có suy tim bằng thuốc không hề cải thiện tiên lượng sống lâu dài của bệnh nhân. Hơn nữa, điều trị nội khoa bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và rối loạn chức năng thất trái quá tích cực không hề có lợi mà còn nguy hiểm.

- Tránh dùng các thuốc dan mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần.

+ Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, HC phối hợp hở van 2 la, HC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng các thuốc dãn mạch song nên hết sức thận trọng, đôi khi phải theo dõi huyết động cho bệnh nhân tại phòng hồi sức. Trên lý thuyết, bệnh nhân hở van nhiều sẽ có lợi khi dùng thuốc dãn mạch; bệnh nhân có bệnh mạch vành cũng có lợi vì giảm hậu gánh sẽ làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Dù vậy, thuốc dãn mạch chỉ là biện pháp điều trị tạm thời trước khi mổ làm cầu nối chủ vành.

+ Liều khởi đầu nên dùng rất thấp tại phòng hồi sức (tốt nhất là nitroprusside để dễ chỉnh liều), sau khi đã ổn định liều dãn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, Hydralazine).

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ), nhanh chóng-dễ dàng gây giảm cung lượng tim và ứ huyết phổi, đồng thời tăng nhu cầu ôxy (do nhịp nhanh). Bởi vậy, cần điều trị tích cực rung nhĩ ngay từ lúc mới khởi phát ở bệnh nhân HC nặng nhằm chuyển về nhịp xoang.

- Chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP): nhằm ổn định tạm thời tình trạng huyết động ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, suy tim mất bù để chuẩn bị mổ. Hiệu quả của đặt bóng trong động mạch chủ là nhờ tăng tưới máu mạch vành trong kỳ tâm trương, làm giảm tình trạng thiếu máu của toàn thể cơ tim khi hẹp van ĐMC khít, suy tim mất bù.

5.2. Nong van ĐMC bằng bóng

Nong van ĐMC bằng bóng qua da có vai trò rất quan trọng trong điều trị bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh ở tuổi thanh thiếu niên, song lại có vai trò rất hạn chế ở những bệnh nhân tuổi trưởng thành. Kết quả tức thời về huyết động sau nong van ĐMC bằng bóng có thể làm giảm trung bình chênh áp qua van ĐMC, nhưng diện tích lỗ van sau nong ít khi vượt qua 1,0cm^2. Bên cạnh đó, mặc dù nong van ĐMC có thể cải thiện được phần nào triệu chứng cơ năng, song tỷ lệ gặp các biến chứng cấp tính nặng cũng khá cao lên tới >10%[172-175] đồng thời tái hẹp và triệu chứng lâm sàng nặng lên chỉ trong vòng 6-12 tháng ở đa số bệnh nhân[173, 176-179]. Do đó, ở bệnh nhân hẹp van ĐMC, nong van ĐMC bằng bóng không thể thay thế được thay van ĐMC[179-182]. Nong van ĐMC bằng bóng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định như: hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phối hợp, điều trị tạm thời trước khi mổ có chuẩn bị, điều trị thử ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng (xem liệu bệnh nhân có cải thiện sau mổ hay không). Tỷ lệ tử vong của thủ thuật này khoảng 2-5%.

Chỉ định điều trị tạm thời bằng nong van ĐMC bằng bóng ở bệnh nhân hẹp van ĐMC cũng cần cân nhắc kỹ. Đa số bệnh nhân hẹp van ĐMC khít chưa có triệu chứng cơ năng nếu có một bệnh lý ngoại khoa khác (không phải tim mạch) đều có thể phẫu thuật cấp cứu với nguy cơ tương đối thấp nếu theo dõi sát và đảm bảo cân bằng dịch trong lúc gây mê và sau mổ[183-187]. Như vậy đối với nhóm bệnh nhân này không có chỉ định nong van ĐMC tạm thời bằng bóng. Nếu thực sự cần phải giải quyết hẹp van ĐMC thì bệnh nhân nên được mổ thay van ĐMC trước.

5.3. Phẫu thuật

Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, van vôi, đã có triệu chứng lâm sàng, ở độ tuổi trưởng thành, phẫu thuật thay van ĐMC là biện pháp điều trị duy trì có hiệu quả. Thay van động mạch chủ được ưa chuộng hơn mổ sửa van vì nếu chỉ sửa, sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay bị co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên, những bệnh nhân trẻ tuổi hơn, bị hẹp van ĐMC bẩm sinh hoặc do di chứng thấp tim, van chưa vôi thì vẫn có thể mổ sửa van ĐMC. Mổ thay van ĐMC đơn thuần không kèm bệnh mạch vành hoặc các bệnh nặng khác thì tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật khoảng 2-3%. Tỷ lệ sống còn sau mổ thay van ĐMC vào khoảng 85% sau 10 năm.

Lựa chọn loại van để thay phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như tuổi, nguy cơ dùng/không dùng thuốc chống đông, đặc điểm giải phẫu, chức năng thất trái, mức độ hoạt động thể lực, dự tính mổ lại... Nói chung, bao gồm các loại như:

http://tieulun.hopto.org

- Phẫu thuật Ross (ghép van tự thân): van và thân động mạch phổi được cắt luôn cả khối rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời cắm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ được thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất tốt về huyết động, không cần dùng thuốc chống đông, ít vôi hóa hơn so với các van sinh học khác, có thể lớn lên theo phát triển của cơ thể, có đặc tính chống nhiễm trùng rất cao... nên rất phù hợp để làm ở trẻ nhỏ hoặc ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn song đòi hỏi kỹ thuật cao và thời gian kéo dài, dễ gây ra nhiều rối loạn sau mổ. Tiên lượng lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van động mạch chủ, bệnh lý van động mạch phổi (hở, hẹp) hay các rối loạn chức năng thất phải (thứ phát sau bệnh van ĐMP).

- Thay van ĐMC đồng loài: được dùng rộng rãi ở các bệnh nhân trẻ tuổi do đặc điểm huyết động tốt và không cần dùng thuốc chống đông. Tuy nhiên theo thời gian, các van loại này không hề lớn lên, sẽ bị thoái hóa, vôi và gây hở. Bản thân kỹ thuật thay van loại này cũng khá phức tạp vì thường phối hợp với việc tạo hình một phần gốc động mạch chủ và cắm lại động mạch vành, cho dù vẫn đơn giản hơn so với phẫu thuật Ross. Tuổi thọ trung bình của van là 15 năm. Phẫu thuật này có tỷ lệ nhiễm trùng rất thấp, kể cả khi đang có viêm nội tâm mạc và được chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

- Thay van sinh học (dị loài): thường được chỉ định cho bệnh nhân tuổi > 70. Trong vòng 10 năm, 80-90% van thoái hóa gây hở hoặc hẹp do thủng lá van, giảm vận động, rò quanh chân van. Không cần dùng chống đông lâu dài sau thay van vì nguy cơ huyết khối thấp. Phần lớn đều có chênh áp qua van ngay sau mổ (vì bị vòng van, khung đỡ cản trở một phần), ở mức độ nhiều hơn so với van cơ học vì thế khi thay, cần chọn loại van có kích thước lớn nhất có thể được để giảm bớt chênh áp qua van.

- Thay van cơ học: các loại van thường dùng là St. Jude Medical, Metronic-Hall và Carbomedics. Bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác. Độ bền của loại van này là cao nhất nếu duy trì được điều trị chống đông và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm.

Biến chứng: những biến chứng tiềm tàng sau mổ thay van ĐMC là hư hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động van, huyết khối kẹt van, tắc mạch, chảy máu do dùng thuốc chống đông, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van nhân tạo, huyết tán và bloc nhĩ thất. Phải dùng thuốc chống đông cẩn thận (đối với bệnh nhân nào có chỉ định) và phải dùng kéo dài suốt thời gian tồn tại van cơ học (đến suốt đời). Bệnh nhân hoạt động thể lực mức độ thấp sẽ ít ảnh hưởng hơn đến huyết động của van và do đó tốc độ thoái hóa van cũng sẽ chậm hơn

Thông thường, chỉ định mổ thay van ĐMC khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng (mức A) như đau ngực, ngất, suy tim) hoặc ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng có kèm theo các yếu tố như: (1) cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao hoặc có chỉ định bắc cầu nối chủ vành (nhóm I); (2) có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (nhóm I); hoặc bệnh nhân tuổi trẻ và chênh áp qua van ĐMC > 100 mmHg.

http://tieulun.hopto.org

Nhóm	Chỉ định mổ thay van ĐMC cho bệnh nhân hẹp van ĐMC
I	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít có triệu chứng cơ năng 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa-khít cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, cần phẫu thuật ở động mạch chủ hoặc các van tim khác. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân số tống máu thất trái dưới 50%).
II	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, không có triệu chứng cơ năng, đáp ứng bất thường với gắng sức (xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc có tụt huyết áp). 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC rất khít (diện tích lỗ van < 0.6 cm^2; chênh áp trung bình > 60 mmHg, vận tốc dòng máu qua van ĐMC > 5.0 m/sec) không có triệu chứng cơ năng nếu tỷ lệ tử vong chu phẫu £ 1.0%. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít không có triệu chứng lâm sàng, nếu có bằng chứng xu hướng tiến triển nhanh của bệnh (vôi hóa, bệnh mạch vành) hoặc phẫu thuật có thể bị trì hoãn vào thời điểm xuất hiện triệu chứng.
III	Không có chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC để dự phòng đột tử ở bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng, không thoả mãn các tiêu chí I-II

5.4. Hẹp van ĐMC cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc phẫu thuật tim khác

Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, dù có hay không có triệu chứng, nếu cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (do bệnh ĐMV) cũng nên thay van ĐMC cùng thời điểm khi phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Tương tự như vậy, bệnh nhân hẹp van ĐMC khít nếu cần phẫu thuật trên một van tim khác (ví dụ sửa van 2 lá) hoặc tạo hình gốc ĐMC cũng cần thay van ĐMC luôn khi phẫu thuật. Đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa cần mổ bắc cầu nối chủ vành, thường vẫn có chỉ định mổ thay van ĐMC đồng thời[188-192]. Tuy nhiên đối với hẹp van ĐMC nhẹ không có chỉ định thay van ĐMC đồng thơi với các phẫu thuật tim khác[188, 189, 192-194].

5.5. Hẹp van ĐMC ở người cao tuổi

Do đối với bệnh hẹp van ĐMC, không hề có biện pháp điều trị nội khoa hiệu quả nào, đồng thời nong van ĐMC bằng bóng chưa thể đạt hiệu quả so sánh được với phẫu thuật, nên đối với hẹp van ĐMC đã có triệu chứng, luôn luôn cần nghĩ tới phẫu thuật thay van ĐMC kể cả ở người cao tuổi. Về mặt kỹ thuật, phẫu thuật thay van ĐMC có thể được thực hiện ở bất kỳ lứa tuổi nào[195] tuy nhiên quyết định phẫu thuật phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố bao gồm cả mong muốn và trông đợi từ phía bệnh nhân. Những bệnh nhân cao tuổi có triệu chứng lâm sàng do hẹp van ĐMC nặng, hệ ĐMV bình thường và chức năng tâm thu thất trái còn tốt sẽ có tiên lượng tốt hơn những bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc đã rối loạn chức năng thất trái[196]. Những bệnh nhân đã hạn chế hoạt động thể lực thường cũng không thể trở thành người có hoạt động tích cực sau mổ, đồng thời sự có mặt những bệnh lý khác đồng thời cũng ảnh hưởng đáng kể đến tiên lượng của người bệnh.

5.6. Điều trị nội khoa cho những bệnh nhân không thể phẫu thuật được

http://tieulun.hopto.org

Nhiều bệnh lý phối hợp (ví dụ ung thư) hoặc một số tình huống cụ thể của bệnh nhân khiến cho phẫu thuật thay van ĐMC không thể thực hiện được. Trong hoàn cảnh đó, không hề có biện pháp điều trị nào khả dĩ kéo dài tiên lượng sống của bệnh nhân mà chỉ có thể cải thiện phần nào các triệu chứng cơ năng. Bệnh nhân có các biểu hiện ứ huyết phổi có thể điều trị bằng thuốc trợ tim digitalis, lợi tiểu và ức chế men chuyển song phải điều chỉnh liều và phối hợp thuốc rất thận trọng. Bệnh nhân có cơn phù phổi cấp do hẹp van ĐMC, có thể truyền nitroprusside để làm giảm ứ huyết phổi và cải thiện hoạt động của thất trái song phải theo dõi thật sát huyết động trong lòng mạch tại các đơn vị điều trị tích cực[197]. Rung nhĩ ảnh hưởng rất xấu đến chức năng bơm máu của nhĩ trái và tần số thất đo đó nên chuyển nhịp bằng sốc điện hoặc nếu không thành công thì bắt buộc phải kiểm soát tần số thất bằng thuốc chống loạn nhịp.

5.7. Theo dõi

- Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ chưa có triệu chứng cơ năng nên được giải thích về tiến trình của bệnh, được theo dõi sát và hướng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào như giảm dung nạp gắng sức, đau ngực khi gắng sức, khó thở choáng, ngất... Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được hỏi bệnh sử, khám lâm sàng chi tiết kết hợp với siêu âm tim hay nghiệm pháp gắng sức ở một số bệnh nhân.

- Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, nên làm siêu âm tim mỗi năm/lần hoặc khi có sự thay đổi/tiến triển của các triệu chứng cơ năng. Nên làm siêu âm tim 1-2 năm/lần với hẹp van ĐMC vừa và 3-5 năm/lần với hẹp van ĐMC nhẹ.

- Siêu âm Doppler tim 1-6 tuần sau mổ thay van ĐMC đánh giá hoạt động của van và chênh áp qua van nhân tạo để làm mốc theo dõi. Sau đó bệnh nhân được kiểm tra siêu âm định kỳ 6 tháng-1năm/lần.

- Kiểm tra hiệu quả chống đông máu (tỷ lệ prothrombin, INR) định kỳ để điều chỉnh liều phù hợp ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Am Heart J 1951;41:1-29.

2. Snopek G, Pogorzelska H, Rywik TM, Browarek A, Janas J, Korewicki J. Usefulness of endothelin-1 concentration in capillary blood in patients with mitral stenosis as a predictor of regression of pulmonary hypertension after mitral valve replacement or valvuloplasty. Am J Cardiol 2002;90:188 -9

3. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. Ann Intern Med 1972;77:939 -75

4. Rusted IE, Scheifley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve. II. Certain anatomic features of the mitral valve and associated structures in mitral stenosis. Circulation 1956;14:398-406

5. Wood P. An appreciation of mitral stenosis. I. Clinical features. Br Med J 1954;4870:1051- 63

http://tieulun.hopto.org

6. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. Ann Intern Med 1960;52:741-9.

7. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br Heart J 1962;24:349 -57

8. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. Circulation 1972;45:878 -90

9. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. Br Heart J 1978;40:131- 40.

10. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. Circulation 1979;60: 1096-104

11. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Dopplercatheterization study in 127 patients. J Am Coll Cardiol 1985;6:750-6

12. Laupacis A, Albers G, Dunn M, Feinberg W. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1992;102:426S-33S

13. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1354-61

14. Daley R, Mattingly TW, Holt CL, Bland EF, White PD. Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. Am Heart J 1951;42:566-81

15. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. Circulation 1988;77:78-85

16. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CY, et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. Circulation 1988;78:980 -93

17. Rediker DE, Block PC, Abascal VM, Palacios IF. Mitral balloon valvuloplasty for mitral restenosis after surgical commissurotomy. J Am Coll Cardiol 1988;11:252- 6

18. Jang IK, Block PC, Newell JB, Tuzcu EM, Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy for recurrent mitral stenosis after surgical commissurotomy. Am J Cardiol 1995;75:601-5.

19. Rangel A, Chavez E, Murillo H, Ayala F. Immediate results of the Inoue mitral valvotomy in patients with previous surgical mitral commissurotomy. Preliminary report. Arch Med Res 1998;29:159-63

20. Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1999;34:1137- 44

http://tieulun.hopto.org

21. Carpentier A. Cardiac valve surgery-the "French correction." J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323-37.

22. Schuler G, Peterson KL, Johnson A, et al. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. Circulation 1979;59:1218-31.

23. Phillips HR, Levine FH, Carter JE, et al. Mitral valve replacement for isolated mitral regurgitation: analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction. Am J Cardiol 1981;48:647-54.

24. Crawford MH, Souchek J, Oprian CA, et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement: Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. Circulation 1990;81:1173- 81.

25. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Circulation 1994;90:830-7.

26. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. J Am Coll Cardiol 1994;24:1536-43.

27. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. J Am Coll Cardio 1984;3:235- 42.

28. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. Circulation 1994;89:191-7.

29. Flemming MA, Oral H, Rothman ED, Briesmiester K, Petrusha JA, Starling MR. Echocardiographic markers for mitral valve surgery to preserve left ventricular performance in mitral regurgitation. Am Heart J 2000;140:476-82.

30. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. Am J Cardiol 1979;43:773-7.

31. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, et al. Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. Am Heart J 2000;139:596-608.

32. Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MUltisite Stimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. J Am Coll Cardiol 2002;40:111- 8.

33. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;41:765-70.

http://tieulun.hopto.org

34. St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. Circulation 2003;107:1985-90

35. Croft CH, Lipscomb K, Mathis K, et al. Limitations of qualitative angiographic grading in aortic or mitral regurgitation. Am J Cardiol 1984;53:1593- 8.

36. Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database. Available at: http://www.sts.org/documents/pdf/Spring2005STSExecutiveSummary.pdf. November 2005.

37. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:381- 6.

38. Chen FY, Adams DH, Aranki SF, et al. Mitral valve repair in cardiomyopathy. Circulation 1998;98:II124 -7.

39. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:213-21.

40. Bolling SF. Mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Heart Valve Dis 2002;11 Suppl 1:S26 -31.

41. Badhwar V, Bolling SF. Mitral valve surgery in the patient with left ventricular dysfunction. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2002;14: 133-6.

42. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol 2005;45:381-7.

43. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. N Engl J Med 2005;352:875- 83.

44. Rosenhek R, Rader F, Klaas U. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. Circulation 2006. In Press.

45. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. J Am Coll Cardiol 2002;40:84 -92.

46. Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. Circulation 2001;104:I59-63.

47. Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, et al. Pre-operative atrial fibrillation as the key determinant of outcome of mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. Eur Heart J 2005;26:1866 -72.

48. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. J Heart Valve Dis 1993;2:150-8.

http://tieulun.hopto.org

49. Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA, Morris JJ. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:408 -15.

50. Handa N, Schaff HV, Morris JJ, Anderson BJ, Kopecky SL, Enriquez-Sarano M. Outcome of valve repair and the Cox maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:628 -35.

51. Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, Danielson GK. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000;12:30 -7.

52. Cox JL. Intraoperative options for treating atrial fibrillation associated with mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122: 212-5.

53. Raanani E, Albage A, David TE, Yau TM, Armstrong S. The efficacy of the Cox/maze procedure combined with mitral valve surgery: a matched control study. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19: 438-42.

54. Kobayashi J, Sasako Y, Bando K, et al. Eight-year experience of combined valve repair for mitral regurgitation and maze procedure. J Heart Valve Dis 2002;11:165-71.

55. Abreu Filho CAC, Lisboa LA, Dallan LA. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. Circulation 2005;112:I20 -5.

56. Bando K, Kasegawa H, Okada Y, et al. Impact of preoperative and postoperative atrial fibrillation on outcome after mitral valvuloplasty for nonischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:1032- 40.

57. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. J Am Coll Cardiol 2001;37:885-92.

58. Goodney PP, O'Connor GT, Wennberg DE, Birkmeyer JD. Do hospitals with low mortality rates in coronary artery bypass also perform well in valve replacement? Ann Thorac Surg 2003;76:1131-6.

59. Lee EM, Porter JN, Shapiro LM, Wells FC. Mitral valve surgery in the elderly. J Heart Valve Dis 1997;6:22-31.

60. Sahar G, Abramov D, Erez E, et al. Outcome and risk factors in octogenarians undergoing open-heart surgery. J Heart Valve Dis 1999;8:162-6.

61. Nowicki ER, Birkmeyer NJ, Weintraub RW, et al. Multivariable prediction of in-hospital mortality associated with aortic and mitral valve surgery in Northern New England. Ann Thorac Surg 2004;77: 1966-77.

62. Nagendran J, Norris C, Maitland A, Koshal A, Ross DB. Is mitral valve surgery safe in octogenarians? Eur J Cardiothorac Surg 2005;28:83-7.

http://tieulun.hopto.org

63. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91:379-88.

64. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 1994;58:668 -75.

65. Prifti E, Bonacchi M, Frati G, et al. Should mild-to-moderate and moderate ischemic mitral regurgitation be corrected in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization? J Card Surg 2001;16:473- 83.

66. Harris KM, Sundt TM, III, Aeppli D, Sharma R, Barzilai B. Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? Ann Thorac Surg 2002; 74:1468 -75.

67. Lam BK, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Importance of moderate ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2005;79:462-70.

68. Schroder JN, Williams ML, Hata JA, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. Circulation 2005;112:I293- 8.

69. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. Circulation 2005;112:745-58.

70. Byrne JG, Aklog L, Adams DH. Assessment and management of functional or ischaemic mitral regurgitation. Lancet 2000;355:1743-4.

71. Grossi EA, Zakow PK, Sussman M, et al. Late results of mitral valve reconstruction in the elderly. Ann Thorac Surg 2000;70:1224-6.

72. Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD, McPherson JA, Kern JA, Kron IL. Does the additive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention? Ann Surg 2000;231:710-4.

73. Prifti E, Bonacchi M, Frati G, Giunti G, Babatasi G, Sani G. Ischemic mitral valve regurgitation grade II-III: correction in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization. J Heart Valve Dis 2001;10:754-62.

74. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125- 41.

75. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1107-24.

76. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. J Heart Valve Dis 2002;11 Suppl 1:S21-5.

http://tieulun.hopto.org

77. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? Circulation 2001;104:I68 -75.

78. Gillinov AM, Faber C, Houghtaling PL, et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:1350-62.

79. Campwala SZ, Bansal RC, Wang N, Razzouk A, Pai RG. Factors affecting regression of mitral regurgitation following isolated coronary artery bypass surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2005;28:104-8.

80. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction- etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-70.

81. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. J Heart Valve Dis 2002;11:20-5.

82. Carabello BA. Aortic regurgitation. A lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation 1. Circulation 1990;82:1051-3.

83. Gaasch WH, Andrias CW, Levine HJ. Chronic aortic regurgitation: the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. Circulation 1978;58:825-36.

84. Schwarz F, Flameng W, Langebartels F, Sesto M, Walter P, Schlepper M. Impaired left ventricular function in chronic aortic valve disease: survival and function after replacement by Bjork-Shiley prosthesis. Circulation 1979;60:48 -58.

85. Borer JS, Rosing DR, Kent KM, et al. Left ventricular function at rest and during exercise after aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation. Am J Cardiol 1979;44:1297-305.

86. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. Circulation 1984;70:570 -9.

87. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, Assey ME, Crawford FA, Leman RB. Predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: a change in the measuring stick. J Am Coll Cardiol 1987;10:991-7.

88. Taniguchi K, Nakano S, Hirose H, et al. Preoperative left ventricular function: minimal requirement for successful late results of valve replacement for aortic regurgitation. J Am Coll Cardiol 1987;10:510-8.

89. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. Circulation 1988; 78:1108 -20.

http://tieulun.hopto.org

90. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. Circulation 1991;84:III133-9.

91. Hegglin R, Scheu H, Rothlin M. Aortic insufficiency. Circulation 1968;38:77-92.

92. Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A, Doyle E, Pasternack B. Natural history of rheumatic aortic regurgitation. Criteria predictive of death, congestive heart failure, and angina in young patients. Circulation 1971;44:368-80.

93. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. Am J Cardiol 1975;35:221-7.

94. Ishii K, Hirota Y, Suwa M, Kita Y, Onaka H, Kawamura K. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. Am J Cardiol 1996;78:357- 61.

95. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, Nanna M. Prognosis of patients with heart failure and unoperated severe aortic valvular regurgitation and relation to ejection fraction. Am J Cardiol 1994;74:286-8.

96. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. Circulation 1999;99:1851-7.

97. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. Circulation 1980;61:484 -92.

98. McDonald IG, Jelinek VM. Serial M-mode echocardiography in severe chronic aortic regurgitation. Circulation 1980;62:1291- 6.

99. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. Circulation 1991;84:I296 -302

100. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). J Am Coll Cardiol 2003;42:954 -70.

101. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, et al. Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave Doppler ultrasound. J Am Coll Cardiol 1986;8:592-9.

102. Labovitz AJ, Ferrara RP, Kern MJ, Bryg RJ, Mrosek DG, Williams GA. Quantitative evaluation of aortic insufficiency by continuous wave Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:1341-7.

103. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Circulation 1988;78:92-103.

104. Scognamiglio R, Fasoli G, Ponchia A, la-Volta S. Long-term nifedipine unloading therapy in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. J Am Coll Cardiol 1990;16:424 -9.

http://tieulun.hopto.org

105. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla VS. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. N Engl J Med 1994;331:689-94.

106. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. N Engl J Med 2005;353:1342-9.

107. Cunha CL, Giuliani ER, Fuster V, Seward JB, Brandenburg RO, McGoon DC. Preoperative M-mode echocardiography as a predictor of surgical results in chronic aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:256-65.

108. Greves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH, et al. Preoperative criteria predictive of late survival following valve replacement for severe aortic regurgitation. Am Heart J 1981;101:300-8.

109. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. Circulation 1985;72:1244 -56.

110. Clark DG, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Valve replacement in aortic insufficiency with left ventricular dysfunction. Circulation 1980;61:411-21.

111. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. Circulation 1991;84:1625-35..

112. Turina J, Turina M, Rothlin M, Krayenbuehl HP. Improved late survival in patients with chronic aortic regurgitation by earlier operation. Circulation 1984;70:I147-I152.

113. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany CJ, Bailey KR, Seward JB. Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilation: long-term outcome after surgical correction. J Am Coll Cardiol 1996;27:670 -7.

114. Elayda MA, Hall RJ, Reul RM, et al. Aortic valve replacement in patients 80 years and older. Operative risks and long-term results. Circulation 1993;88:II11-16.

115. Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. Surgical pathology of pure aortic insufficiency: a study of 225 cases. Mayo Clin Proc 1984;59: 835-41.

116. Lindsay J Jr., Beall AC Jr., DeBakey ME. Diagnosis and treatment of diseases of the aorta. In: Schlant R, Alexander RW, editors. Hurst's The Heart. New York, NY: McGraw Hill, 1998:2461- 82.

117. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? Ann Thorac Surg 1999;67:1834-9.

118. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. N Engl J Med 1993;328:35- 43.

http://tieulun.hopto.org

119. Nienaber CA, von KY, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993;328:1-9.

120. Smith MD, Cassidy JM, Souther S, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. N Engl J Med 1995;332:356-62.

121. Rahimtoola SH. Recognition and management of acute aortic regurgitation. Heart Dis Stroke 1993;2:217-21.

122. Kern MJ, Serota H, Callicoat P, et al. Use of coronary arteriography in the preoperative management of patients undergoing urgent repair of the thoracic aorta. Am Heart J 1990;119:143- 8.

123. Israel DH, Sharma SK, Ambrose JA, Ergin MA, Griepp RR. Cardiac catheterization and selective coronary angiography in ascending aortic aneurysm or dissection. Cathet Cardiovasc Diagn 1994;32: 232-7.

124. Rizzo RJ, Aranki SF, Aklog L, et al. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. Improved survival with less angiography. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:567-74.

125. Penn MS, Smedira N, Lytle B, Brener SJ. Does coronary angiography before emergency aortic surgery affect in-hospital mortality? J Am Coll Cardiol 2000;35:889 -94.

126. Boucher CA, Bingham JB, Osbakken MD, et al. Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular volume overload. Am J Cardiol 1981;47:991-1004..

127. Schuler G, Peterson KL, Johnson AD, et al. Serial noninvasive assessment of left ventricular hypertrophy and function after surgical correction of aortic regurgitation. Am J Cardiol 1979;44:585-94..

128. Carroll JD, Gaasch WH, Zile MR, Levine HJ. Serial changes in left ventricular function after correction of chronic aortic regurgitation. Dependence on early changes in preload and subsequent regression of hypertrophy. Am J Cardiol 1983;51:476-82.

129. Stephan PJ, Henry AC III, Hebeler RF Jr., Whiddon L, Roberts WC. Comparison of age, gender, number of aortic valve cusps, concomitant coronary artery bypass grafting, and magnitude of left ventricular-systemic arterial peak systolic gradient in adults having aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis. Am J Cardiol 1997;79:166 -72.

130. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. Circulation 2005;111:920 -5.

131. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. Circulation 1994;90:844 -53.

http://tieulun.hopto.org

132. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999;19:1218 -22.

133. Mohler ER, III, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. Circulation 2001;103:1522- 8.

134. O'Brien KD, Shavelle DM, Caulfield MT, et al. Association of angiotensin-converting enzyme with low-density lipoprotein in aortic valvular lesions and in human plasma. Circulation 2002;106:2224-30.

135. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. Circulation 2003;107:2181- 4.

136. Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, Gaasch WH. Progression of valvular aortic stenosis in adults: literature review and clinical implications. Am Heart J 1996;132:408 -17.

137. Otto CM, Pearlman AS, Gardner CL. Hemodynamic progression of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1989;13:545-50.

138. Roger VL, Tajik AJ, Bailey KR, Oh JK, Taylor CL, Seward JB. Progression of aortic stenosis in adults: new appraisal using Doppler echocardiography. Am Heart J 1990;119:331- 8.

139. Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study. Eur Heart J 1991;12:10-4.

140. Faggiano P, Ghizzoni G, Sorgato A, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in adults. Am J Cardiol 1992;70:229 -33.

141. Brener SJ, Duffy CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. J Am Coll Cardiol 1995;25:305-10.

142. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000;343:611-7.

143. Cosmi JE, Kort S, Tunick PA, et al. The risk of the development of aortic stenosis in patients with "benign" aortic valve thickening. Arch Intern Med 2002;162:2345-7.

144. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997;29:630-4.

145. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999;341:142-7.

146. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN, et al. Aortic valve sclerosis relates to cardiovascular events in patients with hypertension (a LIFE substudy). Am J Cardiol 2005;95:132- 6.

147. Taylor HA Jr., Clark BL, Garrison RJ, et al. Relation of aortic valve sclerosis to risk of coronary heart disease in African-Americans. Am J Cardiol 2005;95:401- 4.

http://tieulun.hopto.org

148. Ross J Jr., Braunwald E. Aortic stenosis. Circulation 1968;38:61-7.

149. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. Eur Heart J 2004;25:199 -205.

150. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation 1997;95:2262-70.

151. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1988;61:123-30.

152. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990;15:1012-7.

153. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr., Bailey KR. Natural history of moderate aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1991;17:313-9.

154. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. Circulation 2005;111:3290 -5.

155. Burwash IG, Hay KM, Chan KL. Hemodynamic stability of valve area, valve resistance, and stroke work loss in aortic stenosis: a comparative analysis. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:814 -22.

156. Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992;20:1160 -7.

157. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. Circulation 1971;44:1003-13.

158. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. Am J Cardiol 1995;75: 191-4.

159. Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, et al. Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1996;28:1206 -13.

160. Lin SS, Roger VL, Pascoe R, Seward JB, Pellikka PA. Dobutamine stress Doppler hemodynamics in patients with aortic stenosis: feasibility, safety, and surgical correlations. Am Heart J 1998;136:1010-6.

161. Monin JL, Monchi M, Gest V, Duval-Moulin AM, Dubois-Rande JL, Gueret P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by lowdose dobutamine echocardiography. J Am Coll Cardiol 2001;37:2101-7.

http://tieulun.hopto.org

162. Schwammenthal E, Vered Z, Moshkowitz Y, et al. Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: predicting outcome as a function of management strategy. Chest 2001;119:1766 -77.

163. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. Circulation 2002;106:809 -13.

164. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. Circulation 2003;108:319 -24.

165. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. Heart 2001;86:381- 6.

166. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. Eur Heart J 2005;26:1309 -13.

167. Nylander E, Ekman I, Marklund T, Sinnerstad B, Karlsson E, Wranne B. Severe aortic stenosis in elderly patients. Br Heart J 1986;55:480 -7.

168. Atwood JE, Kawanishi S, Myers J, Froelicher VF. Exercise testing in patients with aortic stenosis. Chest 1988;93:1083-7.

169. Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ, Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO III. Systemic and left ventricular responses to exercise stress in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1991;68:1469 -76.

170. Alborino D, Hoffmann JL, Fournet PC, Bloch A. Value of exercise testing to evaluate the indication for surgery in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. J Heart Valve Dis 2002;11:204 -9.

171. Takeda S, Rimington H, Chambers J. Prediction of symptom-onset in aortic stenosis: a comparison of pressure drop/flow slope and haemodynamic measures at rest. Int J Cardiol 2001;81:131-7.

172. Letac B, Cribier A, Koning R, Bellefleur JP. Results of percutaneous transluminal valvuloplasty in 218 adults with valvular aortic stenosis.Am J Cardiol 1988;62:598-605.

173. Block PC, Palacios IF. Clinical and hemodynamic follow-up after percutaneous aortic valvuloplasty in the elderly. Am J Cardiol 1988;62:760 -3.

174. Brady ST, Davis CA, Kussmaul WG, Laskey WK, Hirshfeld JW Jr., Herrmann HC. Percutaneous aortic balloon valvuloplasty in octogenarians:morbidity and mortality. Ann Intern Med 1989;110:761- 6.

175. Fields CD, Rosenfield K, Lasordo DW, Isner JM. Percutaneous balloon valvuloplasty: current status. Curr Opinion Cardiol 1989;4:229-42.

http://tieulun.hopto.org

176. Berland J, Cribier A, Savin T, Lefebvre E, Koning R, Letac B.Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction. Immediate results and 1-year follow-up. Circulation 1989;79:1189 -96.

177. Davidson CJ, Harrison JK, Leithe ME, Kisslo KB, Bashore TM. Failure of balloon aortic valvuloplasty to result in sustained clinical improvement in patients with depressed left ventricular function. Am J Cardiol 1990;65:72-7.

178. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. Circulation 1994;89:642-50.

179. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. J Am Coll Cardiol 1995;26:1522- 8.

180. Block PC. Aortic valvuloplasty-a valid alternative? N Engl J Med 1988;319:169 -71.

181. Nishimura RA, Holmes DR Jr., Reeder GS. Percutaneous balloon valvuloplasty. Mayo Clin Proc 1990;65:198 -220.

182. Rahimtoola SH. Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. J Am Coll Cardiol 1994;23:1076-8.

183. O'Keefe JH Jr., Shub C, Rettke SR. Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. Mayo Clin Proc 1989;64:400-5.

184. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. Am J Cardiol 1998;81:448 -52.

185. Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. Can J Anaesth 1998;45:855-9.

186. Brighouse D. Anaesthesia for caesarean section in patients with aortic stenosis: the case for regional anaesthesia. Anaesthesia 1998;53:107-9.

187. Christ M, Sharkova Y, Geldner G, Maisch B. Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. Chest 2005;128:2944 -53.

188. Moreira FC, Manfroi WC, Werutsky G, Bittencourt JA. Management of mild aortic stenosis in patients undergoing coronary bypass surgery. Arq Bras Cardiol 2001;77:494 -9.

189. Filsoufi F, Aklog L, Adams DH, Byrne JG. Management of mild to moderate aortic stenosis at the time of coronary artery bypass grafting. J Heart Valve Dis 2002;11 Suppl 1:S45-9.

190. Smith WT, Ferguson TB Jr., Ryan T, Landolfo CK, Peterson ED. Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? A decision analysis approach to the surgical dilemma. J Am Coll Cardiol 2004;44:1241-7.

http://tieulun.hopto.org

191. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ. Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. Am J Med 2005;118:735- 42.

192. Gillinov AM, Garcia MJ. When is concomitant aortic valve replacement indicated in patients with mild to moderate stenosis undergoing coronary revascularization? Curr Cardiol Rep 2005;7:101- 4.

193. Eslami M, Rahimtoola SH. Prophylactic aortic valve replacement in older patients for mild aortic stenosis during coronary bypass surgery. Am J Geriatr Cardiol 2003;12:197-200.

194. Karagounis A, Valencia O, Chandrasekaran V, Smith J, Brecker S, Jahangiri M. Management of patients undergoing coronary artery bypass graft surgery with mild to moderate aortic stenosis. J Heart Valve Dis 2004;13:369 -73.

195. Tsai TP, Denton TA, Chaux A, et al. Results of coronary artery bypass grafting and/or aortic or mitral valve operation in patients or 90 years of age. Am J Cardiol 1994;74:960 -2.

196. Sprigings DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? Br Heart J 1995;74:481- 4.

Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. N Engl J Med 2003;348:1756-63.

91. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

Trưởng ban soạn thảo: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
Các ủy viên: TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn
BS. Đỗ Quang Huân
TS.BS. Hồ Thượng Dũng
TS.BS. Nguyễn Cửu Lợi
PGS.TS.BS. Võ Thành Nhân
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
GS.TS.BS. Đặng Vạn Phước
Thư ký: TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn

1. MỞ ĐẦU

Với sự gia tăng nhanh chóng của bệnh ĐMV và các trung tâm Tim mạch can thiệp, khuyến cáo can thiệp ĐMV qua da ngày càng trở nên quan trọng giúp cho các nhà lâm sàng có những thông tin cần thiết làm cải thiện kết quả điều trị và chăm sóc bệnh nhân dựa trên các kết quả nghiên cứu của y học. Mục đích

http://tieulun.hopto.org

của khuyến cáo này nhằm đưa ra các phương hướng thực hành khi nào thì tiến hành can thiệp ĐMV qua da dựa trên các bằng chứng qua các nghiên cứu ngẫu nhiên hay không ngẫu nhiên đã được đăng tải.

Có rất ít nghiên cứu so sánh trực tiếp điều trị nội khoa với can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực ổn định và không ổn định. Dựa trên một lượng rất hạn chế nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh điều trị nội khoa với nong ĐMV bằng bóng qua da (AVERT, RITA-2) cho thấy các bệnh nhân đau ngực mức độ CCS 1-2 nên điều trị nội khoa, và để giành phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành hay can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim trầm trọng hơn. Các bệnh nhân có triệu chứng ở bất cứ lứa tuổi nào muốn có một hoạt động thể lực năng động hơn thường phải cần đến can thiệp ĐMV qua da. Kết quả nghiên cứu ACIP cho thấy các bệnh nhân bị tổn thương ĐMV có ý nghĩa, có nguy cơ cao mà không có triệu chứng thiếu máu cơ tim nếu được tái tạo mạch toàn bộ bằng phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành hay can thiệp ĐMV qua da có tiên lượng tốt hơn là điều trị nội khoa đơn thuần.

Ưu điểm chính của can thiệp ĐMV qua da là dễ dàng thực hiện hơn, tránh được gây mê toàn thể, mở ngực, tuần hoàn ngoài cơ thể, các biến chứng khác, và sự hồi phục kéo dài. Tái can thiệp ĐMV qua da cũng dễ dàng hơn tái phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành rất nhiều, và sự tái tạo mạch có thể thực hiện được một cách nhanh chóng trong các trường hợp cấp cứu. Nhược điểm của can thiệp ĐMV qua da là tái hẹp sớm và không giải quyết được các tổn thương tắc hoàn toàn mạn tính và/hoặc các mạch máu bị vữa xơ quá lan tỏa.

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành có ưu điểm là kết quả duy trì được lâu dài hơn (cầu nối bằng động mạch còn thông trên 90% sau 10 năm) và tái tạo mạch máu được toàn diện hơn cho dù tổn thương vữa xơ gây tắc nghẽn trầm trọng. Nói chung, ĐMV càng bị vữa xơ lan tỏa và tổn thương càng trầm trọng thì càng nên lựa chọn phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành, đặc biệt là khi có suy giảm chức năng thất trái. Các bệnh nhân bị tổn thương ĐMV ít hơn, các tổn thương khu trú thì nên lựa chọn can thiệp ĐMV qua da.

Can thiệp ĐMV qua da và phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành đã được so sánh qua rất nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên và không ngẫu nhiên. Trong nghiên cứu ARTS so sánh đặt stent ĐMV với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm sau 1 năm theo dõi. Nói chung các bệnh nhân được lựa chọn để can thiệp ĐMV qua da bởi vì đặc điểm tổn thương của ĐMV không cần phải phẫu thuật. Năm 2006, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam đã đưa ra ***"Khuyến cáo can thiệp động mạch vành qua da"***. Những nghiên cứu mới được đăng tải trong các tạp chí của Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ, Hội Tim mạch can thiệp Hoa Kỳ và Hội Tim mạch châu Âu trong những năm 2005-2006 đã đưa ra một số kết quả mới có khác với các nghiên cứu trước đây. Vì vậy việc cập nhật các khuyến cáo mới là điều rất cần thiết để giúp điều chỉnh các phác đồ điều trị phù hợp với các nước trong khu vực và trên thế giới. Nhìn chung các hướng dẫn vẫn theo các khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam 2006, tuy nhiên có một vài thay đổi nhỏ.

Phân loại mức độ khuyến cáo:

Chỉ định nhóm I: Có chỉ định, tức là có các bằng chứng và/hoặc nhất trí chung cho rằng biện pháp áp dụng, thủ thuật hoặc điều trị là có lợi và có hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định nhóm II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là tình trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/hoặc ý kiến phải được thảo luận về lợi ích/hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị.

Chỉ định nhóm IIa: Các bằng chứng/ý kiến cho thấy có lợi ích/hiệu quả.

Chỉ định nhóm IIb: Các bằng chứng/ý kiến cho thấy ít có lợi ích/hiệu quả.

Chỉ định nhóm III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó có các bằng chứng và/ hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/ điều trị không có lợi ích và hiệu quả, thậm chí trong một vài trường hợp có thể có hại.

2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

Thành công của thủ thuật can thiệp ĐMV qua da có thể được chia làm các loại sau:

2.1. Các tiêu chuẩn can thiệp ĐMV qua da thành công

2.1.1. Thành công về mặt chụp mạch

Thành công về mặt chụp mạch khi sau thủ thuật làm rộng lòng mạch tại vị trí can thiệp với đường kính hẹp tối thiểu (minimum stenosis diameter) giảm đi còn < 20% và dòng chảy trong ĐMV đạt mức độ TIMI-3 (đánh giá trên hình ảnh chụp ĐMV).

2.1.2. Thành công về mặt thủ thuật

Thành công về mặt thủ thuật đạt được khi bệnh nhân thành công về mặt chụp mạch và không bị biến chứng nặng trong thời gian nằm viện (tử vong, NMCT, bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) trong khi nằm viện.

Mặc dù phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu và tử vong dễ xác định trên lâm sàng, việc xác định NMCT liên quan đến thủ thuật còn tranh cãi. Sự xuất hiện sóng Q mới và tăng men CK thường được sử dụng. Tuy nhiên tăng men tim một cách đáng kể mà không có sóng Q thì vẫn còn tranh cãi. Một số nghiên cứu cho thấy, NMCT không sóng Q với men CK-MB tăng 3-5 lần giới hạn cao của bình thường. Do vậy, tăng men CK-MB một cách đáng kể mà không có sóng Q được cho là có giá trị chẩn đoán cao biến chứng của thủ thuật.

Troponin T và I có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn CK-MB, hiện nay đã được đưa vào để đánh giá diện cơ tim bị hoại tử. Tuy nhiên tiêu chuẩn tiên lượng sau can thiệp ĐMV qua da dựa trên troponin T và I vẫn chưa được đưa ra.

Định lượng CK-MB nên được tiến hành cho các bệnh nhân có triệu chứng gợi ý MNCT sau thủ thuật hoặc ở bệnh nhân có tắc mạch sau can thiệp, tắc nhánh bên lớn, có dòng chảy chậm trong ĐMV sau can thiệp. Các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng gợi ý NMCT, có CK-MB tăng gấp > 3 lần giới hạn cao của bình thường được coi là NMCT trên lâm sàng.

2.1.3. Thành công về mặt lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

Thành công về mặt lâm sàng sớm bao gồm thành công về mặt chụp mạch và thành công về mặt thủ thuật cùng với giảm triệu chứng và/hoặc dấu hiệu thiếu máu cơ tim khi bệnh nhân hồi phục sau thủ thuật.

Thành công về mặt lâm sàng dài hạn khi kết quả thành công về mặt lâm sàng sớm tiếp tục được duy trì và kéo dài, bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim trên 6 tháng sau thủ thuật. Tái hẹp là nguyên nhân chủ yếu làm ảnh hưởng đến thành công về mặt lâm sàng dài hạn.

2.2. Các biến chứng của thủ thuật

Chỉ định nhóm I

Tất cả các bệnh nhân có các dấu hiệu hoặc các triệu chứng gợi ý bị NMCT trong hay sau can thiệp ĐMV qua da và các bệnh nhân có biến chứng trong thủ thuật nên được làm CK-MB và Troponin I hay T sau thủ thuật.

Chỉ định nhóm IIa

Kiểm tra các dấu ấn sinh học của tim một cách thường qui (CK-MB và/hoặc troponin I hay T) cho tất cả các bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trong vòng 8-12 giờ sau thủ thuật.

Biến chứng của thủ thuật được chia thành 6 loại cơ bản:

- Tử vong.

- NMCT.

- Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu.

- Đột quỵ.

- Các biến chứng tại vị trí làm đường vào động mạch.

- Bệnh thận do thuốc cản quang.

2.2.1. Tử vong trong bệnh viện: bệnh nhân bị tử vong trong quá trình nằm viện.

2.2.2. NMCT xung quanh thủ thuật

NMCT mới khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

1. Sự tiến triển của đoạn ST chênh lên, xuất hiện sóng Q mới ở ít nhất 2 chuyển đạo liên tục trên điện tâm đồ hoặc xuất hiện blốc nhánh trái hoàn toàn mới.

2. Có bằng chứng hóa sinh của hoại tử cơ tim như: CK-MB ³ 3 hoặc CK ³ 3 lần giới hạn cao của bình thường.

2.2.3. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trong khi nằm viện

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành theo các loại sau:

1. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành có chuẩn bị: thủ thuật trì hoãn mà không làm tăng nguy cơ cho bệnh nhân.

2. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành sớm: khi có tất cả các điều kiện sau đây:

- Không chuẩn bị

- Không cấp cứu

- Thủ thuật đòi hỏi phải tiến hành ngay trong thời gian bệnh nhân nằm viện nhằm làm giảm các biến chứng lâm sàng.

3. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu: tình trạng lâm sàng của bệnh nhân bao gồm một trong các tiêu chuẩn sau:

- Có một trong các tiêu chuẩn rối loạn chức năng do thiếu máu:

+ Đang thiếu máu cơ tim bao gồm đau thắt ngực khi nghỉ ngơi mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu: dùng thuốc và/hoặc đặt bóng đối xung trong động mạch chủ (IABP).

+ NMCT cấp trong vòng 24 giờ trước khi can thiệp.

+ Phù phổi cấp phải đặt nội khí quản.

- Có một trong hai rối loạn chức năng cơ học:

+ Sốc tim dưới sự hỗ trợ tuần hoàn.

+ Sốc tim không có hỗ trợ tuần hoàn.

4. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cứu vãn (salvage): bệnh nhân được cấp cứu ngừng tuần hoàn (CPR) trong khi chuyển đến phòng mổ.

2.2.4. Tai biến mạch máu não/đột quỵ

Bệnh nhân bị mất chức năng thần kinh do thiếu máu não với các triệu chứng tồn tại ít nhất sau 24 giờ.

2.2.5. Các biến chứng mạch máu

Chảy máu: mất máu tại vị trí đường vào động mạch hay tĩnh mạch đòi hỏi phải truyền máu và/hoặc kéo dài thời gian nằm viện, và/hoặc làm giảm hemoglobin > 3,0 g/dl. Chảy máu tại vị trí chọc mạch: có thể là tụ máu sau phúc mạc, tụ máu tại chỗ có đường kính > 10 cm hoặc tụ máu ở bên ngoài.

Tắc mạch: tắc hoàn toàn động mạch tại vị trí làm đường vào đòi hỏi phải phẫu thuật sửa chữa. Tắc mạch có thể do huyết khối, bóc tách thành mạch hay các cơ chế khác. Tắc mạch có thể đi kèm theo mất mạch hay tín hiệu Doppler với các dấu hiệu và triệu chứng của thiếu máu chi đòi hỏi phải can thiệp ngoại khoa.

http://tieulun.hopto.org

Bóc tách thành mạch: là sự nứt gẫy của thành mạch máu dẫn đến làm trượt và tách lớp áo trong ra khỏi thành mạch, thường xuất hiện tại vị trí làm đường vào qua da.

Giả phình mạch: là sự xuất hiện giãn phình của động mạch tại vị trí làm đường vào phát hiện trên chụp mạch hay siêu âm mạch.

Thông động-tĩnh mạch: là sự nối thông giữa vị trí làm đường vào động mạch và tĩnh mạch được phát hiện trên chụp mạch hoặc siêu âm mạch, và thường biểu hiện bằng tiếng thổi liên tục.

2.2.6. Suy thận

Bệnh nhân bị suy thận cấp làm tăng creatinin máu thêm hơn 2,0 mg/dl (hoặc tăng ³ 50% chỉ số bất bình thường trước đó) so với trước khi làm thủ thuật, hay đòi hỏi phải chạy thận nhân tạo.

3. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG

3.1. Các yếu tố giải phẫu và lâm sàng

3.1.1. Các yếu tố giải phẫu

Các yếu tố giải phẫu của tổn thương đích có liên quan với các biến chứng của thủ thuật đã được nghiên cứu rộng rãi. Hình thái tổn thương và mức độ trầm trọng của tổn thương đã được xác định là yếu tố tiên lượng sớm quan trọng khi nong ĐMV bằng bóng đơn thuần trước thời đại stent. Tắc mạch cấp do huyết khối hay bóc tách thành ĐMV đã được báo cáo từ 3%-8% bệnh nhân. Nguy cơ của nong ĐMV bằng bóng đơn thuần trước thời đại stent liên quan đến các yếu tố giải phẫu đã được xác định trong nghiên cứu NHLBI PTCA. Ngày nay với việc sử dụng rộng rãi stent đã kiểm soát được hầu hết các biến chứng của nong ĐMV bằng bóng đơn thuần. Do vậy, hệ thống phân loại tổn thương của ACC/AHA hiện nay không còn phù hợp. Các nghiên cứu đã khẳng định các tổn thương ĐMV phức tạp vẫn có thể dự đoán được các biến chứng sau can thiệp. Tuy vậy, mặc dù nguy cơ tái hẹp và thất bại về mặt kỹ thuật vẫn còn cao khi can thiệp các tổn thương ĐMV tắc hoàn toàn mạn tính, nhưng nguy cơ bị các biến chứng cấp không tăng thêm. Hội can thiệp tim mạch Hoa Kỳ (SCAI) đã đưa ra một phân loại tổn thương mới dựa trên 7 đặc điểm của tổn thương. Sự phân loại của Hội tim mạch can thiệp Hoa Kỳ đơn giản hơn và có giá trị tiên lượng sự thành công và biến chứng của thủ thuật tốt hơn phân loại trước đây của Trường môn tim mạch Hoa Kỳ và Hội tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA).

Hệ thống phân loại tổn thương theo SCAI

Các tổn thương týp I (tỷ lệ thành công cao nhất và biến chứng thấp nhất)

(1) Không có đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

http://tieulun.hopto.org

(2) ĐMV còn thông

Các tổn thương týp II

(1) Có một trong các đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

Tổn thương lan tỏa (> 2 cm)

Xoắn vặn nhiều ở đoạn gần

Đoạn mạch gập góc nhiều, > 900

Không có khả năng bảo vệ các nhánh bên lớn

Tổn thương ở mảnh ghép tĩnh mạch bị thoái hóa và mủn

(2) ĐMV còn thông

Các tổn thương týp III

(1) Không có đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

(2) ĐMV bị tắc hoàn toàn

Các tổn thương týp IV

(1) Có một trong các đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

Tổn thương lan tỏa (> 2 cm)

Xoắn vặn nhiều ở đoạn gần

Đoạn mạch gập góc nhiều, > 900

Không có khả năng bảo vệ các nhánh bên lớn

Tổn thương ở mảnh ghép tĩnh mạch bị thoái hóa và mủn

Tắc hoàn toàn > 3 tháng

(2) ĐMV bị tắc hoàn toàn

3.1.2. Các yếu tố lâm sàng

Các tình trạng lâm sàng phối hợp có thể làm tăng tỷ lệ biến chứng với bất kỳ một yếu tố nguy cơ về giải phẫu nào. Ví dụ tỷ lệ biến chứng 15,4% với bệnh nhân đái tháo đường so với 5,8% bệnh nhân không bị đái tháo đường được nong ĐMV bằng bóng. Các yếu tố đặc trưng làm tăng nguy cơ bị biến chứng sau

http://tieulun.hopto.org

nong ĐMV bằng bóng bao gồm: lớn tuổi, nữ giới, đau ngực không ổn định, suy tim ứ huyết, đái tháo đường, bệnh nhiều thân ĐMV. Tăng nồng độ protein C phản ứng (CRP) cũng có giá trị tiên lượng tỷ lệ tử vong và NMCT trong 30 ngày. Các dấu ấn viêm khác như interleukin-6 và những cytokine khác cũng có giá trị tiên lượng. Nghiên cứu BARI cho thấy các bệnh nhân bị đái tháo đường và tổn thương nhiều nhánh ĐMV có các biến chứng thiếu máu quanh thủ thuật cao hơn và tăng tỷ lệ tử vong sau 5 năm so với các bệnh nhân không bị đái tháo đường hay các bệnh nhân bị đái tháo đường được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành bằng mảnh ghép động mạch vú trong. Các bệnh nhân bị suy thận, đặc biệt là có kèm theo đái tháo đường có nguy cơ cao bị bệnh thận do thuốc cản quang và tăng nguy cơ tử vong sau 30 ngày và sau 1 năm. Suy thận là một yếu tố tiên lượng quan trong cho cả can thiệp ĐMV thì đầu và can thiệp có chuẩn bị. Tăng nguy cơ tử vong hay ảnh hưởng trầm trọng chức năng thất trái có thể xuất hiện khi gây biến chứng tắc nhánh tuần hoàn bàng hệ vào vùng cơ tim còn sống. Có 4 yếu tố có giá trị tiên lượng truỵ tim mạch nếu can thiệp thất bại bao gồm:

(1) Phần trăm cơ tim có nguy cơ (> 50% cơ tim còn sống có nguy cơ và phân số nhát bóp thất trái < 25%).

(2) Phần trăm đường kính hẹp trước can thiệp.

(3) Tổn thương nhiều nhánh ĐMV.

(4) Bệnh lan tỏa ở phần ĐMV đã nong, hoặc có điểm vùng cơ tim có nguy cơ cao.

3.1.3. Tổn thương thân chung ĐMV trái

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành từ lâu đã được xem là "tiêu chuẩn vàng" trong tái tạo mạch cho các tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Với những tiến bộ về kỹ thuật và việc sử dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ, đã thu được nhiều kinh nghiệm trong can thiệp tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Một số nghiên cứu cho thấy đặt stent thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ an toàn và hiệu quả trong một số trường hợp chọn lọc. Cho dù kỹ thuật tiến hành an toàn và tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật cao nhưng các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ biến chứng lâu dài cao không thể chấp nhận được. Các vấn đề khác vẫn cần phải giải quyết là kỹ thuật can thiệp (kích thước stent, can thiệp vị trí phân nhánh tối ưu), mức độ tái tạo mạch cần thiết, hiệu quả và giá thành, và việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp nhất với stent giải phóng thuốc tại chỗ.

Tóm lại, phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành bằng mảnh ghép động mạch vú trong vẫn là "tiêu chuẩn vàng" trong điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ và cải thiện kết quả lâu dài. Việc sử dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ có kết quả ngắn hạn rất khả quan, nhưng cần theo dõi lâu dài. Hơn nữa, can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân bị tổn thương nặng thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ nhưng không phù hợp cho phẫu thuật bắc cầu có thể cải thiện tiên lượng bệnh nhân và là chiến lược tái tạo mạch hợp lý ở các bệnh nhân được lựa chọn cẩn thận.

3.2. Nguy cơ tử vong

Hầu hết tử vong do can thiệp ĐMV qua da có liên quan trực tiếp với biến chứng tắc ĐMV và thường ở bệnh nhân có chức năng thất trái giảm. Các yếu tố lâm sàng và giải phẫu trên chụp mạch làm tăng nguy cơ tử vong bao gồm tuổi cao, nữ giới, đái tháo đường, tiền sử NMCT, tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tổn

http://tieulun.hopto.org

thương thân chung ĐMV trái hay tương đương, một vùng lớn cơ tim có nguy cơ thiếu máu, rối loạn chức năng thất trái hay suy thận có từ trước, và các nhánh tuần hoàn bàng hệ cung cấp máu cho một vùng cơ tim lớn xuất phát ở phía sau tổn thương được can thiệp.

3.3. Nữ giới

So sánh với nam giới, bệnh nhân nữ được can thiệp ĐMV qua da thường lớn tuổi hơn và có tỷ lệ bị tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng cholestorol máu và các bệnh lý khác đi kèm cao hơn. Các nghiên cứu ban đầu với nong ĐMV bằng bóng qua da cho thấy có tỷ lệ thành công của thủ thuật thấp hơn ở bệnh nhân nữ giới, tuy nhiên các nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ thành công của thủ thuật cũng như các biến chứng như NMCT, phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu tương tự nhau ở hai giới. Tuy vậy, tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn ở bệnh nhân nữ giới và nguy cơ tử vong sớm sau can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân nữ giới độc lập với các yếu tố nguy cơ khác.

3.4. Bệnh nhân lớn tuổi

Tuổi > 75 là một trong các đặc điểm lâm sàng quan trọng làm tăng nguy cơ bị biến chứng. Bệnh nhân lớn tuổi có tỷ lệ bị các bệnh nặng đi kèm và có nguy cơ bị biến chứng chảy máu cao hơn, do vậy nên được cân nhắc cẩn thận khi xem xét chỉ định can thiệp ĐMV qua da. Một nghiên cứu đa trung tâm so sánh chiến lược can thiệp sớm với điều trị nội khoa bảo tồn ở 2.220 bệnh nhân nhập viện vì đau ngực không ổn định và NMCT không có đoạn ST chênh lên. Trong số các bệnh nhân > 65 tuổi, can thiệp sớm làm giảm 4,8% nguy cơ tuyệt đối (giảm nguy cơ tương đối 39%) về tử vong và NMCT sau 6 tháng. Các bệnh nhân > 75 tuổi giảm nguy cơ tử vong và NMCT tuyệt đối 10,8% (giảm 56% nguy cơ tương đối) sau 6 tháng với can thiệp sớm. Tuy nhiên tỷ lệ chảy máu nặng cao hơn một cách đáng kể ở các bệnh nhân > 75 tuổi được can thiệp so với điều trị nội khoa bảo tồn (16,6% so với 6,5%, P = 0,009). Tỷ lệ bị đột quỵ và chảy máu nặng cũng tăng cao hơn ở bệnh nhân lớn tuổi sau 1 năm.

3.5. Bệnh nhân đái tháo đường

Trong nghiên cứu TIMI-IIB về NMCT, các bệnh nhân bị đái tháo đường có tỷ lệ tử vong trong 6 tuần (11,6% so với 4,7%), sau 1 năm (18,0% so với 6,7%), và sau 3 năm (21,6% so với 9,6%) cao hơn so với các bệnh nhân khônh bị đái tháo đường. Trong nghiên cứu BARI (không đặt stent và không dùng thuốc abciximab) cho thấy tỷ lệ sống còn cao hơn ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành so với nong ĐMV bằng bóng qua da. Lợi ích của phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành đặc biệt rõ rệt ở bệnh nhân đái tháo đường có tổn thương nhiều nhánh ĐMV.

Kể từ khi hoàn thành nghiên cứu BARI, một số nghiên cứu đánh giá hiệu quả của can thiệp với đặt stent so với phẫu thuật bắc cầu ở các bệnh nhân bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV. Sau 3 năm theo dõi, tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân đái tháo đường được phẫu thuật bắc cầu và can thiệp ĐMV qua da không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê cả trong nghiên cứu ARTS hay AWESOME. Tỷ lệ tái tạo mạch lại cao hơn ở nhóm can thiệp bị đái tháo đường ở cả 2 nghiên cứu.

Các nghiên cứu ngẫu nhiên, phân tích tổng hợp cho thấy tính ưu việt của stent giải phóng thuốc tại chỗ so với stent thường trong làm giảm tỷ lệ tái can thiệp muộn. Các kết quả ban đầu cho thấy kết quả lâu

http://tieulun.hopto.org

dài của các bệnh nhân đái tháo đường sau can thiệp ĐMV qua da tương tự như các bệnh nhân không đái tháo đường nếu HbA1C duy trì < 7%. Điều trị các nguy cơ tim mạch khác, đặc biệt là rối loạn lipid máu ở các bệnh nhân đái tháo đường cho thấy rất có hiệu quả qua theo dõi lâu dài. Các nghiên cứu nhấn mạnh tầm quan trọng của việc điều trị đái tháo đường và phòng ngừa thứ phát sau can thiệp ĐMV qua da.

3.6. Can thiệp ĐMV qua da sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành

Can thiệp các nhánh ĐMV của bệnh nhân sau khi phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành có kết quả tương tự như ở các bệnh nhân không được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước đó. Can thiệp các cầu nối tĩnh mạch có tỷ lệ thành công 90%, tử vong 1,2%, NMCT có sóng Q < 2,5%. Tỷ lệ bị NMCT không sóng Q cao hơn khi can thiệp các nhánh ĐMV của bệnh nhân. Các bệnh nhân lớn tuổi và/hoặc bị tổn thương trầm trọng các cầu nối tĩnh mạch nên phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành có chuẩn bị lại hơn là can thiệp ĐMV qua da.

3.7. Vai trò của các phương tiện hỗ trợ huyết động ở các bệnh nhân có nguy cơ cao

Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị cho các bệnh nhân có nguy cơ cao có thể tiến hành an toàn mà không cần dùng bóng đối xung trong ĐMC (AIBP) hay máy hỗ trợ tim phổi (CPS). Can thiệp ĐMV qua da cấp cứu ở bệnh nhân có nguy cơ cao như can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có thể được tiến hành một cách thường quy không cần đến sự hỗ trợ của AIBP hay CPS. CPS chỉ nên giành các cho bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định, như rối loạn chức năng thất trái trầm trọng và sốc tim. Tuy nhiên cần nhấn mạnh là đối với các bệnh nhân ở gianh giới của tình trạng không ổn định về huyết động đang bị thiếu máu cơ tim, hay sốc tim đặt bóng đối xung trong ĐMC ngay trước khi can thiệp ĐMV qua da sẽ làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Do vậy, trước khi can thiệp cho các bệnh nhân có nguy cơ cao nên đặt một đường vào ở động mạch đùi ở bên đối diện để có thể nhanh chóng đặt bóng đối xung trong ĐMC nếu cần thiết.

Khi can thiệp các bệnh nhân có nguy cơ cao nên xem xét các phương pháp điều trị thay thế như phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành, nên có ngoại khoa hỗ trợ, hoặc dùng các phương tiện hỗ trợ huyết động trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da.

4. TIÊU CHUẨN BỆNH VIỆN ĐƯỢC PHÉP CAN THIỆP ĐMV QUA DA

4.1. Tiêu chuẩn bác sĩ và trung tâm tim mạch được phép can thiệp ĐMV qua da

Chỉ định nhóm I

1. Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị nên được tiến hành bởi các bác sĩ thực hiện ³ 75 thủ thuật/năm ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp nhiều > 150 trường hợp/năm, có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ và nên được tiến hành bởi các bác sĩ và trung tâm có tỷ lệ thành công của thủ thuật tương tự như các trung tâm khác trong nước.

http://tieulun.hopto.org

2. Can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nên được tiến hành bởi các bác sĩ có kinh nghiệm tiến hành ³ 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm, và lý tưởng là > 11 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên/năm. Lý tưởng là các thủ thuật này nên được tiến hành ở các trung tâm can thiệp > 150 trường hợp có chuẩn bị/năm, > 36 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên/năm và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị có thể được tiến hành bởi các bác sĩ thực hiện ³ 75 thủ thuật/năm ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp ít 100 - 150 trường hợp/năm và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ.

2. Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị có thể được tiến hành bởi các bác sĩ thực hiện < 75 thủ thuật/năm ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp nhiều > 150 trường hợp/năm và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ. Các bác sĩ này cần có sự giám sát của bác sĩ có nhiều kinh nghiệm thực hiện ³ 150 thủ thuật/năm.

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên phù hợp với điều trị thuốc tiêu sợi huyết cần cân nhắc khi được tiến hành bởi các bác sĩ có ít kinh nghiệm, tiến hành < 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm (hoặc < 11 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên/năm).

Chỉ định nhóm III

1. Không khuyến cáo can thiệp ĐMV có chuẩn bị bởi các bác sĩ ít kinh nghiệm (< 75 thủ thuật/năm) ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp ít (< 100 trường hợp/năm) và không có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ.

2. Không khuyến cáo can thiệp ĐMV thì đầu ở các bệnh viện không có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ hay không thể nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến các bệnh viện có khả năng phẫu thuật hay không có đầy đủ các phương tiện hồi sức cấp cứu để vận chuyển.

4.2. Vai trò của phẫu thuật tim mạch hỗ trợ tại chỗ

Chỉ định nhóm I

Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị và can thiệp ĐMV thì đầu nên được tiến hành ở các bệnh viện có khả năng phẫu thuật tim mạch cấp cứu tại chỗ hỗ trợ.

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV thì đầu cần cân nhắc khi tiến hành tại bệnh viện không có khả năng phẫu thuật tim mạch cấp cứu tại chỗ hỗ trợ.

Chỉ định nhóm III

http://tieulun.hopto.org

Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị không nên tiến hành ở các bệnh viện không có khả năng phẫu thuật tim mạch cấp cứu tại chỗ hỗ trợ.

5. CHỈ ĐỊNH CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

5.1. Chỉ định can thiệp ĐMV qua da cho bệnh nhân đau ngực ổn định

5.1.1. Can thiệp cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II và có [3] 1 tổn thương có ý nghĩa ở 1 hoặc 2 nhánh ĐMV phù hợp để can thiệp ĐMV qua da: có tỷ lệ thành công cao và tỷ lệ biến chứng thấp. Nhánh ĐMV này cung cấp máu cho một vùng rộng cơ tim còn sống hay có biểu hiện thiếu máu vừa đến nặng trên các thăm dò không xâm lấn.

2. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II bị tái hẹp sau can thiệp ĐMV qua da, nhánh ĐMV này tưới máu cho một vùng cơ tim rộng còn sống hoặc có nguy cơ cao qua các thăm dò không xâm lấn.

3. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II bị tổn thương có ý nghĩa thân chung ĐMV trái (> 50% đường kính lòng mạch) phù hợp với can thiệp ĐMV qua da nhưng không phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II bị đái tháo đường hay có rối loạn chức năng thất trái có tổn thương 2-3 nhánh ĐMV trong đó có tổn thương có ý nghĩa đoạn gần ĐMLTTr, phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

Chỉ định nhóm III: khi bệnh nhân có một trong các tiêu chuẩn sau:

1. Chỉ có một vùng cơ tim nhỏ còn sống có nguy cơ.

2. Không có bằng chứng thiếu máu cơ tim.

3. Tổn thương dự đoán có tỷ lệ thành công thấp.

4. Có các yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong và biến chứng.

5. Tổn thương thân chung ĐMV trái và phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

6. Tổn thương không ý nghĩa (hẹp < 50% đường kính lòng mạch).

5.1.2. Can thiệp cho các bệnh nhân CCS III

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân CCS III có tổn thương có ý nghĩa ³ 1 nhánh ĐMV phù hợp với can thiệp ĐMV qua da được dự đoán có tỷ lệ thành công cao và tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp, bệnh nhân đang được điều trị nội khoa.

Can thiệp ĐMV qua da cho tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ: Tổn thương thân chung ĐMV trái vẫn cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành. Can thiệp ĐMV qua da tổn thương thân chung ĐMV trái đã được bảo vệ (đã bắc cầu nối chủ-vành) có thể được tiến hành, cho dù tỷ lệ bị biến chứng tim mạch chính sau 1 năm là 25% vẫn còn khá cao, điều đó phản ảnh tỷ lệ tử vong tăng cao ở các bệnh nhân bị tổn thương ĐMV trầm trọng đã được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Tỷ lệ tử vong xung quanh thủ thuật là 2% và 95% sống còn sau 1 năm đặt stent thân chung ĐMV trái đã được bảo vệ tương tự như tái phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành, trong khi tránh được nguy cơ do tái phẫu thuật có thể gặp phải.

Đặt stent thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ chỉ nên được tiến hành khi không còn sự lựa chọn nào khác. Do vậy, can thiệp ĐMV qua da có thể được khuyến cáo cho các bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật rất cao. Các số liệu ban đầu của việc ở dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ trong điều trị các tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ rất khả quan.

Đặt stent tạm thời hay chọn lọc ở bệnh nhân đau ngực ổn định: Không còn nghi ngờ rằng stent là một dụng cụ rất giá trị trong điều trị bóc tách thành ĐMV đe doạ tắc mạch cấp hoặc có kết quả nong ĐMV bằng bóng không đạt yêu cầu. Nhìn chung, đặt stent tốt hơn nong bằng bóng đơn thuần và các phương pháp khác vì các lý do sau:

- Các mảng xơ vữa bị gẫy và bóc tách gây ra bởi nong bằng bóng thường làm thủ thuật có vẻ thành công và hạn chế sự rộng ra của lòng mạch.

- Tắc mạch cấp trong vòng 48 giờ sau nong ĐMV bằng bóng khá thường gặp (tới 15% ở các tổn thương có bóc tách thành ĐMV nặng sau can thiệp), đặt stent làm ổn định lại tổn thương.

- Kết quả trên chụp mạch đạt được sau khi đặt stent có thể dự đoán trước được bất chấp mức độ phức tạp của tổn thương.

- Tỷ lệ tắc mạch hay tái tắc mạch ít hơn và tỷ lệ tái hẹp trên lâm sàng thấp hơn ở nhóm được đặt stent qua theo dõi trung hạn và lâu dài.

Phân tích tổng hợp 29 nghiên cứu với 9.918 bệnh nhân, đặt stent so với nong bằng bóng đơn thuần làm giảm tỷ lệ tái hẹp và sự cần thiết phải tái can thiệp tới 50%. Các phân tích tổng hợp gần đây cho thấy đặt stent làm giảm tỷ lệ tử vong và các biến chứng tim mạch chính một cách đáng kể so với nong ĐMV bằng bóng đơn thuần. Lợi ích của việc đặt stent một cách thường qui thậm chí còn rõ ràng hơn ở các mạch nhỏ. Các lợi ích thu được tương tự khi can thiệp mảnh ghép tĩnh mạch (SAVED, VENESTENT). Sau khi đặt stent thường, kết quả sau 5 năm theo dõi liên quan đến sự tiến triển của bệnh ĐMV hơn là vị trí được đặt stent thường vẫn ổn định.

http://tieulun.hopto.org

Tăng troponin sau can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực ổn định: Tăng troponin sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân đau ngực ổn định thường liên quan đến các biến chứng của thủ thuật, bao gồm tắc nhánh bên, hình thành huyết khối, can thiệp mảnh ghép tĩnh mạch, đặt nhiều stent, và sử dụng GP IIb/IIIa. Ở các bệnh nhân không bị NMCT cấp, tăng troponin I sau can thiệp không dự đoán tỷ lệ tử vong và tăng troponin gấp 3 lần giới hạn bình thường sau thủ thuật không làm tăng nguy cơ bị biến chứng sau 8 tháng theo dõi lâm sàng. Phân tích tổng hợp 2.605 bệnh nhân gợi ý rằng tăng nhẹ các dấu ấn sinh học tim mạch sau can thiệp không liên quan đến tăng tỷ lệ các biến chứng gộp (tử vong do tim mạch, NMCT, phẫu thuật bắc cầu, hay tái can thiệp mạch đích). Trong nghiên cứu gần đây, thậm trí troponin-I tăng gấp 5 lần giới hạn cao của bình thường không dự báo các biến chứng sau khi ra viện. Do vậy, tăng các dấu ấn sinh học xung quanh thủ thụât thì chỉ có tăng CK-MB > 5 lần giới hạn cao của bình thường làm tăng tỷ lệ tử vong qua theo dõi, trong khi tăng CK-MB nhẹ (1-5 lần) có liên quan ít đến tiên lượng.

Tóm lại, can thiệp ĐMV qua da có thể được xem là phương pháp tái tưới máu ban đầu có giá trị ở tất cả các bệnh nhân đau ngực ổn định và có vùng cơ tim rộng bị thiếu máu với hầu hết các loại tổn thương ĐMV, trừ một ngoại lệ: tắc ĐMV hoàn toàn mạn tính mà không thể đưa dụng cụ can thiệp qua chỗ tắc được. Trong các nghiên cứu trước đây, phẫu thuật bắc cầu chỉ có một ưu điểm nhỏ về tỷ lệ sống còn so với nong ĐMV bằng bóng đơn thuần. Việc sử dụng stent và sự phối hợp các thuốc mới đã làm cải thiện kết quả can thiệp ĐMV qua da. Việc quyết định can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành tuỳ theo sự tiến bộ về kỹ thuật can thiệp hay phẫu thuật, khả năng của các bác sĩ, và sự ưa thích của bệnh nhân. Tuy nhiên, can thiệp ĐMV qua da là lựa chọn cuối cùng của các bệnh nhân đái tháo đường bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV và các bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Việc sử dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ có thể làm thay đổi chỉ định trong các tình huống này.

5.2. Các chỉ định can thiệp ĐMV qua da cho bệnh nhân đau ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên

Chỉ định nhóm I

1. Can thiệp ĐMV qua da sớm được chỉ định cho các bệnh nhân không có các bệnh lý đi kèm trầm trọng có thể gây tử vong và tổn thương phù hợp với can thiệp ĐMV qua da. Bệnh nhân phải có một trong các đặc điểm có nguy cơ cao sau:

- Tái thiếu máu cơ tim mặc dù đã được điều trị chống thiếu máu cơ tim tích cực.

- Tăng troponin**.**

- Đoạn ST chênh xuống mới xuất hiện.

- Có triệu chứng suy tim hay hở van hai lá nặng hơn.

- Có rối loạn chức năng thất trái (EF < 40%).

- Có tình trạng huyết động không ổn định.

http://tieulun.hopto.org

- Nhịp nhanh thất bền bỉ.

- Mới can thiệp ĐMV qua da trong vòng 6 tháng.

- Tiền sử phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

- Có nguy cơ cao qua các thăm dò không chảy máu.

2. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) được khuyến cáo cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên có tổn thương 1-2 nhánh ĐMV có tổn thương hay không đoạn gần ĐMLTTr nhưng có một vùng cơ tim lớn còn sống và có nguy cơ cao qua các thăm dò không chảy máu.

3. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) được khuyến cáo cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên có tổn thương nhiều nhánh ĐMV, có giải phẫu ĐMV phù hợp, có chức năng thất trái bình thường, và không bị đái tháo đường.

4. Thuốc GP IIb/IIIa đường tĩnh mạch có lợi cho các bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da.

5. Chiến lược can thiệp sớm (chụp ĐMV với dự định tái tưới máu) được chỉ định cho ácc bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên đau thắt ngực kháng trị hay có huyết động, điện học không ổn định.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân có tổn thương khu trú mảnh ghép tĩnh mạch hiển hay hẹp nhiều vị trí ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên đang được điều trị nội khoa và có nguy cơ cao khi tái phẫu thuật.

2. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) được chỉ định cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên có tổn thương 1-2 nhánh ĐMV có hay không tổn thương đoạn gần ĐMLTTr nhưng có một phần cơ tim vừa phải có nguy cơ và có dấu hiệu thiếu máu cơ tim qua các thăm dò không xâm lấn.

3. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) có thể có lợi khi so sánh với điều trị nội khoa ở các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên bị tổn thương đoạn gần ĐMLTTr đơn thuần.

4. Can thiệp ĐMV qua da được chỉ định cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên bị tổn thương thân chung ĐMV trái (hẹp > 50% đường kính lòng mạch) phù hợp với tái tưới máu nhưng không phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hay người cần phải can thiệp cấp cứu do tình trạng huyết động không ổn định.

Chỉ định nhóm IIb

http://tieulun.hopto.org

1. Bệnh nhân không có nguy cơ cao, can thiệp ĐMV qua da cần cân nhắc khi tiến hành cho các bệnh nhân có tổn thương ³ 1 nhánh ĐMV, đang được điều trị nội khoa và tổn thương có tỷ lệ can thiệp thành công thấp.

2. Bệnh nhân bị đái tháo đường hay có rối loạn chức năng thất trái đang được điều trị nội khoa, bị tổn thương 2-3 nhánh ĐMV bao gồm cả tổn thương đoạn gần ĐMLTTr có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp.

Chỉ định nhóm III

1. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) không được chỉ định cho các bệnh nhân bị tổn thương 1-2 nhánh ĐMV, nhưng không bị tổn thương đoạn gần ĐMLTTr không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hay những người không có triệu chứng thiếu máu cơ tim qua các thăm dò không xâm.

2. Các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên không có nguy cơ cao, can thiệp ĐMV qua da không được khuyến cáo cho các bệnh nhân bị tổn thương ³ 1 nhánh và chưa được điều trị nội khoa, hay người có một trong các đặc điểm sau:

a. Chỉ một vùng cơ tim nhỏ có nguy cơ.

b. Tổn thương có tỷ lệ can thiệp thành công thấp.

c. Thủ thuật có nguy cơ tử vong cao.

d. Tổn thương không ý nghĩa (hép < 50%).

e. Tổn thương có ý nghĩa thân chung ĐMV trái phù hợp với phẫu thuật.

f. Chiến lược canh thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân ổn định có ĐMV liên quan đến vùng NMCT bị tắc hoàn toàn sau NMCT cấp không được chỉ định.

5.2.1. Phân tầng nguy cơ

Tầm quan trọng của việc phân tầng nguy cơ của bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên cho thấy lợi ích rõ ràng của việc chụp và can thiệp ĐMV chỉ có ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao.

Các dấu hiệu bệnh lý nặng đi kèm giúp ích trong đánh giá nguy cơ:

- Tuổi > 65-70 tuổi

- Tiền sử bệnh ĐMV, NMCT, can thiệp ĐMV qua da, hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

- Suy tim ứ huyết, phù phổi, tiếng thổi do hở hai lá mới.

- Tăng các dấu ấn viêm (CRP, Fibrinogen, IL6).

- Tăng BNP hay NT-proBNP > 4 lần.

http://tieulun.hopto.org

- Suy thận.

Nghiên cứu TACTICS-TIMI 18 chứng minh can thiệp ĐMV sớm một cách thường qui làm cải thiện đáng kể tiên lượng các bệnh nhân lớn tuổi bị hội chứng ĐMV cấp.

5.2.2. Điều trị bảo tồn, can thiệp sớm, hay can thiệp cấp cứu

Một thăm dò gần đây cho thấy có < 50% bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp được can thiệp (GRACE và CRUSADE). Khuyến cáo chiến lược điều trị bảo tồn trong điều trị đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên dựa trên các kết quả của nghiên cứu TIMI IIIB, MATE, và VANQWISH. Một số sai lầm về mặt phương pháp học của các nghiên cứu này (tỷ lệ chuyển chéo cao, không dùng hoặc dùng tối thiểu stent, không dùng thuốc ức chế GP IIb/IIIa), đã làm cho kết luận của các nghiên cứu này không cập nhật. Trong nghiên cứu GUSTO IV-ACS, tái tưới máu trong vòng 30 ngày làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Tỷ lệ tử vong tương đối cao trong nhóm các bệnh nhân điều trị nội khoa có thể liên quan một phần đến việc lựa chọn bệnh nhân. Việc ưa thích can thiệp sớm so với bắt đầu điều trị bảo tồn dựa trên kết quả của 3 nghiên cứu lớn với 6.487 bệnh nhân: FRISC II, TACTIC-TIMI 18, và RITA-3.

Có khá nhiều nghiên cứu đang tiến hành với các chế độ thuốc chống ngưng tập tiểu cầu có hiệu quả hơn và do vậy thách thức các khuyến cáo can thiệp hiện nay. Nghiên cứu ISAR-COOL so sánh điều trị nội khoa (làm mát) so với can thiệp ĐMV qua da ngay ở các bệnh nhân có nguy cơ cao trong đó 65% có đoạn ST chênh xuống và 67% có tăng troponin T. Thời gian trung bình chụp ĐMV là 86 giờ ở nhóm điều trị làm mát và 2,4 giờ ở nhóm can thiệp ngay. Mục tiêu chính bao gồm tử vong do mọi nguyên nhân và NMCT không tử vong sau 30 ngày, xuất hiện 11,6% ở nhóm bệnh nhân được làm mát (điều trị chống đông kéo dài trước can thiệp) so với 5,9% ở nhóm can thiệp ngay (P = 0,04). Kết quả này có thể qui cho các biến chứng xuất hiện trước khi can thiệp. Các nhà nghiên cứu kết luận rằng ở các bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp có nguy cơ cao trì hoãn việc can thiệp không làm cải thiện kết quả và điều trị chống đông trước can thiệp nên trong thời gian tối thiểu cần thiết để tổ chức phòng thông tim và tiến hành tái tưới máu.

Trong các nghiên cứu sử dụng can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên, hầu hết các bệnh nhân được đặt stent.

Tóm lại, các bệnh nhân có đau ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên phải được phân tầng nguy cơ trước tiên. Lợi ích rõ ràng từ việc chụp ĐMV sớm trong vòng 48 giờ và can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành nếu cần thiết chỉ thấy ở các bệnh nhân có nguy cơ cao. Trì hoãn việc can thiệp không làm cải thiện kết quả. Đặt stent một cách thường qui được khuyến cáo dựa trên kết quả tốt có thể dự đoán trước và sự an toàn của thủ thuật.

5.3. Chỉ định can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên

5.3.1. Can thiệp ĐMV thì đầu

Can thiệp ĐMV thì đầu được định nghĩa là can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm gây NMCT trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực hay có các triệu chứng khác, mà không được dùng thuốc tiêu sợi huyết trước đó. Can thiệp ĐMV thì đầu lần đầu tiên được thực hiện vào năn 1979, chỉ 2 năm sau khi phương pháp can thiệp ĐMV qua da được áp dụng. Từ đó đến nay đã có nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên

http://tieulun.hopto.org

có kiểm soát cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên (có hiệu quả hơn trong khôi phục lại dòng chảy trong ĐMV, ít bị tái thiếu máu cơ tim, tắc lại ĐMV, tái NMCT và đột quỵ hơn, cải thiện chức năng thất trái rõ rệt hơn). Đặc biệt bệnh nhân nữ giới và người lớn tuổi có lợi hơn khi được can thiệp ĐMV thì đầu so với dùng thuốc tiêu sợi huyết.

Chỉ định nhóm I

Chỉ định chung

Nên tiến hành can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên (bao gồm cả NMCT thành sau thực sự) hay blốc nhánh trái mới xuất hiện trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực, và được can thiệp trong vòng 90 phút bởi các bác sĩ có kinh nghiệm (làm > 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm, lý tưởng là > 11 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu/năm). Thủ thuật được sự hỗ trợ bởi các kỹ thuật viên có kinh nghiệm ở một trung tâm có lưu lượng bệnh nhân lớn (> 150 ca can thiệp/năm, trong đó > 36 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu) và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ. Can thiệp ĐMV thì đầu nên được tiến hành càng sớm càng tốt, với mục tiêu thời gian từ khi bệnh nhân tiếp xúc với nhân viên y tế đến khi được can thiệp ĐMV trong vòng 90 phút.

Chỉ định đặc biệt

1. Can thiệp ĐMV thì đầu được tiến hành cho các bệnh nhân < 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay mới xuất hiện blốc nhánh trái, bị sốc tim trong vòng 36 giờ kể từ khi bị NMCT phù hợp với tái tạo mạch, có thể được tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ sau khi bị sốc.

2. Can thiệp ĐMV thì đầu được tiến hành càng sớm càng tốt cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có suy tim ứ huyết nặng và/hoặc phù phổi cấp (Killip 3) trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV thì đầu có thể tiến hành cho một số bệnh nhân chọn lọc ³ 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay blốc nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện trên điện tâm đồ, bị sốc tim trong vòng 36 giờ và phù hợp với tái tạo mạch, có thể tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ sau khi bị sốc.

2. Có thể can thiệp thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên từ 12-24 giờ và có ³ 1 đặc điểm sau:

- Suy tim ứ huyết nặng.

- Tình trạng huyết động hoặc điện học không ổn định.

- Có bằng chứng vẫn còn thiếu máu cơ tim.

Chỉ định nhóm IIb

http://tieulun.hopto.org

Cần cân nhắc khi tiến hành can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên phù hợp với điều trị tiêu sợi huyết bởi các bác sĩ có ít kinh nghiệm thực hiện < 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm hay can thiệp ĐMV thì đầu < 11 trường hợp/năm.

Chỉ định nhóm III

1. Can thiệp nhánh ĐMV không liên quan đến vùng nhồi máu trong khi can thiệp ĐMV thì đầu ở các bệnh nhân có tình trạng huyết động ổn định.

2. Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT > 12 giờ không còn triệu chứng, có tình trạng huyết động và điện học ổn định.

Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên đòi hỏi một đội ngũ các bác sĩ tim mạch can thiệp có kinh nghiệm với sự giúp đỡ của các kỹ thuật viên lành nghề. Điều đó có nghĩa rằng chỉ các bệnh viện tổ chức tốt chương trình can thiệp mới nên làm can thiệp ĐMV cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên thay vì sử dụng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Hầu hết các nghiên cứu so sánh sử dụng thuốc tiêu sợi huyết với can thiệp ĐMV qua da thì đầu được tiến hành tại các trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp lớn bởi các bác sĩ có nhiều kinh nghiệm với thời gian chuẩn bị ngắn. Do vậy, các kết quả này không thể áp dụng cho các tình huống khác. Các bằng chứng cho thấy có sự khác biệt rất lớn giữa các trung tâm với nhau. Nhìn chung, để can thiệp ĐMV thì đầu, kinh nghiệm của bác sĩ và số lượng bệnh nhân đòi hỏi cao hơn can thiệp cho các bệnh nhân có bệnh ĐMV ổn định. Với các bệnh nhân bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV, can thiệp ĐMV thì đầu nên can thiệp nhánh ĐMV gây nhồi máu (ĐMV thủ phạm), quyết định can thiệp các nhánh ĐMV không liên quan đến vùng nhồi máu được hướng dẫn bởi các bằng chứng thiếu máu tồn lưu qua theo dõi sau đó. Việc áp dụng hướng dẫn can thiệp ĐMV cho bệnh nhân NMCT cấp đã làm cải thiện chất lượng điều trị. Trong một nghiên cứu cho thấy bệnh nhân được can thiệp ngoài giờ hành chính có tỷ lệ thất bại cao hơn và hậu quả là kết quả lâm sàng kém hơn các bệnh nhân được can thiệp trong giờ hành chính.

Phân tích tổng hợp 23 nghiên cứu ngẫu nhiên với 7.739 bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên phù hợp với điều trị tiêu sợi huyết được điều trị ngẫu nhiên tiêu sợi huyết hay can thiệp ĐMV thì đầu, cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn điều trị thuốc tiêu sợi huyết về làm giảm tỷ lệ tử vong sớm (4-6 tuần) 9,3% so với 7,0% (P = 0,0002), tái NMCT không tử vong 6,8% so với 2,5% (P < 0,0001), đột quỵ 2,0% so với 1,0% (P = 0,0004), và các biến chứng tim mạch chính bao gồm tử vong, NMCT không tử vong và đột quỵ 14,5% so với 8,2% (P < 0,0001). Trong quá trình theo dõi lâu dài (6-18 tháng), can thiệp ĐMV thì đầu vẫn tốt hơn điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết với tỷ lệ tử vong 12,8% so với 9,6%, NMCT không tử vong 10,0% so với 4,8%, và tỷ lệ các biến chứng gộp bao gồm tử vong, NMCT không tử vong và đột quỵ là 19,0% so với 12,0%. Sự khác biệt ấn tượng nhất giữa điều trị tiêu sợi huyết và can thiệp ĐMV thì đầu là làm giảm đáng kể tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim từ 21% với điều trị tiêu sợi huyết xuống 6% với can thiệp ĐMV thì đầu qua theo dõi ngắn hạn cũng như dài hạn (39% so với 22%, P < 0,0001).

Chuyển bệnh nhân đến trung tâm có thể can thiệp ĐMV thì đầu: Không còn nghi ngờ gì rằng bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên trong vòng 12 giờ đến bệnh viện không có khả năng can thiệp và có chống chỉ định với dùng thuốc tiêu sợi huyết nên được chuyển ngay đi chụp và can thiệp ĐMV thì đầu ở bệnh viện khác bởi vì can thiệp ĐMV qua da là cơ hội duy nhất để mở thông nhánh ĐMV gây NMCT

http://tieulun.hopto.org

nhanh chóng nhất. Các bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết có bệnh suất và tử suất cao hơn các bệnh nhân phù hợp với tiêu sợi huyết. Can thiệp ĐMV thì đầu chưa được đánh giá một cách chính thức bằng các nghiên cứu ngẫu nhiên ở nhóm các bệnh nhân này, nhưng phần lớn các bệnh nhân đều có kết quả tốt.

Việc quyết định chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp ĐMV thì đầu cũng phụ thuộc vào sự đánh giá nguy cơ trên lâm sàng của từng bệnh nhân. Các nghiên cứu cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn cho dù phải chuyển bệnh nhân từ bệnh viện không có khả năng can thiệp tới bệnh viện có khả năng can thiệp. Nghiên cứu DANAMI-2 lần đầu tiên cho thấy làm giảm đáng kể các biến chứng tim mạch chính bao gồm tử vong, tái NMCT và đột quỵ sau 30 ngày với can thiệp ĐMV qua da cho dù có bị chậm trễ hơn do phải di chuyển. Nghiên cứu PRAGUE-2 phải ngừng lại sớm vì tăng tỷ lệ tử vong lên 2,5 lần với điều trị thuốc tiêu sợi huyết sau 3 giờ kể từ khi xuất hiện triệu chứng đau ngực so với can thiệp ĐMV thì đầu. Trong số các bệnh nhân được điều trị ngẫu nhiên sau 3 giờ, tỷ lệ tử vong trong nhóm điều trị thuốc tiêu sợi huyết lên tới 15,3% so với 6% ở nhóm can thiệp ĐMV qua da ($P < 0,02$). Các bệnh nhân bị NMCT trong vòng 3 giờ không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa điều trị tiêu sợi huyết (7,4%) so với can thiệp ĐMV qua da (7,3%).

Trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực, cả 2 chiến lược tái tưới máu có hiệu quả tương tự như nhau trong làm giảm kích thước vùng nhồi máu và tỷ lệ tử vong. Can thiệp ĐMV qua da trong 3 giờ đầu tốt hơn điều trị tiêu sợi huyết được đưa ra bởi phân tích gộp trong nghiên cứu STOPAMI-1 và 2. Tuy nhiên "chỉ số cứu vãn cơ tim" không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm trong vòng 165 phút đầu tiên, can thiệp ĐMV qua da tốt hơn rõ rệt sau 165-280 phút và sau 280 phút. Kết quả tốt hơn phụ thuộc thời gian của can thiệp ĐMV qua da so với dùng thuốc tiêu sợi huyết cũng được ghi nhận qua phân tích tổng hợp PCAT trước đây với 2.635 bệnh nhân

Nguyên nhân chính khiến can thiệp ĐMV thì đầu được ưu tiên lựa chọn hơn điều trị tiêu sợi huyết cho các bệnh nhân bị NMCT cấp trong vòng 3 giờ đầu tiên là phòng ngừa đột quị. Phân tích tổng hợp 23 nghiên cứu cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu so với thuốc tiêu sợi huyết làm giảm đáng kể tỷ lệ bị đột quỵ toàn bộ (2,0% so với 1,0%). Theo phân tích tổng hợp PCAT, ưu điểm giảm tỷ lệ đột quỵ của can thiệp ĐMV thì đầu so với điều trị tiêu sợi huyết là 0,7% đối với bệnh nhân bị NMCT trong vòng 2 giờ, 1,2% với bệnh nhân bị NMCT từ 2-4 giờ, và 0,7% đối với bệnh nhân từ 4-12 giờ. Phân tích tổng hợp các nghiên cứu chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp cho thấy làm giảm đáng kể tỷ lệ bị đột quỵ từ 1,88% với thuốc tiêu sợi huyết xuống còn 0,64% với can thiệp ĐMV qua da. Do vậy, lý do chủ yếu của việc ưu tiên lựa chọn can thiệp ĐMV qua da so với dùng thuốc tiêu sợi huyết cho các bệnh nhân bị NMCT từ 3-12 giờ không chỉ cứu vãn cơ tim mà còn phòng ngừa đột quị.

Can thiệp ĐMV cho các bệnh nhân có chống chỉ định với điều trị tiêu sợi huyết

Chỉ định nhóm I

Can thiệp ĐMV thì đầu nên được tiến hành cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên trong vòng 12 giờ có chống chỉ định với điều trị thuốc tiêu sợi huyết.

Chỉ định nhóm IIa

http://tieulun.hopto.org

Có thể tiến hành can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên trong vòng 12-24 giờ, có chống chỉ định với điều trị thuốc tiêu sợi huyết và có ³ 1 đặc điểm sau:

- Suy tim ứ huyết nặng.

- Có tình trạng huyết động hay điện học không ổn định.

- Có bằng chứng vẫn còn thiếu máu cơ tim.

5.3.2. Can thiệp ĐMV được tạo thuận

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV được tạo thuận không sử dụng đủ liều thuốc tiêu sợi huyết có thể được tiến hành như là một chiến lược tái tưới máu ở các bệnh nhân có đầy đủ các yếu tố sau:

a. Bệnh nhân có nguy cơ cao.

b. Can thiệp ĐMV qua da sẵn sàng trong vòng 90 phút.

c. Nguy cơ chảy máu thấp.

Chỉ định nhóm III

Chiến lược tái tưới máu theo kế hoạch sau khi sử dụng đủ liều thuốc tiêu sợi huyết tiến hành can thiệp ĐMV ngay có thể có hại.

Can thiệp ĐMV tạo thuận được định nghĩa là có kế hoạch can thiệp trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực, sớm sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết như là cầu nối cho sự chậm chễ kể từ khi tiếp xúc với y tế đầu tiên đến khi được can thiệp ĐMV thì đầu. Tuy nhiên, thuật ngữ can thiệp ĐMV được tạo thuận "facilitated PCI" không thống nhất sử dụng để xác định: được sử dụng như là kế hoạch can thiệp ban đầu, sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết và/hoặc thuốc ức chế GP IIb/IIIa. Do vậy, trong các nghiên cứu ngẫu nhiên thử nghiệm khái niệm can thiệp ĐMV được tạo thuận, tất cả các bệnh nhân (có hoặc không được điều trị trước) đều được tiến hành can thiệp ĐMV qua da thì đầu.

Can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc tiêu sợi huyết: Can thiệp ĐMV được tạo thuận được thử nghiệm với số lượng bệnh nhân nhỏ trong nghiên cứu PRAGUE-1 và SPEED (GUSTO-4). Các khái niệm mới với việc dùng nửa liều thuốc t-PA trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da một cách có hệ thống cho thấy có sự cải thiện mức độ dòng chảy TIMI-3 trong ĐMV thủ phạm trước khi can thiệp, nhưng kết quả đó không chuyển đổi sang thành các lợi ích trên lâm sàng (nghiên cứu PACT). Trong nghiên cứu BRAVE, các bệnh nhân được phân chia ngẫu nhiên dùng một nửa liều reteplase và thuốc abciximab hoặc abciximab đơn thuần trước khi can thiệp hay chuyển bệnh nhân đi can thiệp ĐMV thì đầu với đặt stent, các bệnh nhân được dùng reteplase và abciximab sớm không làm giảm diện tích vùng nhồi máu so với dùng abciximab đơn thuần. Mặc dù khái niệm "liều thuốc tiêu sợi huyết thấp" kết hợp với thuốc ức chế GP IIb/IIIa và clopidogrel một thời gian ngắn trước khi đặt stent trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên rất hấp dẫn, các nghiên cứu về can thiệp ĐMV được tạo thuận không thấy có lợi và thậm chí

http://tieulun.hopto.org

còn có hại. Tại thời điểm này, chưa có bằng chứng để khuyến cáo can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc tiêu sợi huyết.

Can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc ức chế GP IIb/IIIa: Trong nghiên cứu ADMIRAL, phân tích các phân nhóm nghiên cứu được sử dụng abciximab tại phòng cấp cứu hay trên xe cứu thương có kết quả tốt hơn nhóm bệnh nhân được dùng thuốc muộn hơn, gợi ý ưu điểm của "sự tạo thuận". Trong nghiên cứu ONTIME, các bệnh nhân được phân chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm được dùng tirofiban sớm (trước khi đến viện) hoặc muộn (tại phòng chụp mạch). Trước can thiệp, 19% đạt dòng chảy trong ĐMV mức độ TIMI-3 ở nhóm dùng thuốc sớm và 15% ở nhóm dùng thuốc muộn (không có ý nghĩa thống kê). Không thấy có lợi ích gì trên hình ảnh chụp mạch sau can thiệp hay kết quả trên lâm sàng. Tại thời điểm này chưa có các bằng chứng để khuyến cáo can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc ức chế GP IIb/IIIa để cải thiện kết quả của bệnh nhân.

5.3.3. Can thiệp ĐMV cứu vãn sau khi điều trị tiêu sợi huyết thất bại

Chỉ định nhóm I

Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV qua da (hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) được chỉ định cho các bệnh nhân sau khi được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết và có một trong các đặc điểm sau:

a. Sốc tim ở các bệnh nhân < 75 tuổi phù hợp với tái tứơi máu.

b. Suy tim sung huyết nặng và/hoặc phù phổi cấp (killip III).

c. Huyết động không ổn định gây ra nhịp nhanh thất.

Chỉ định nhóm IIa

1. Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV qua da (hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) được chỉ định cho các bệnh nhân ³ 75 tuổi, đã được điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có sốc tim, phù hợp với tái tưới máu.

2. Tiến hành can thiệp ĐMV cứu vãn cho các bệnh nhân có một trong các đặc điểm sau:

a. Tình trạng huyết động và điện học không ổn định.

b. Còn dấu hiệu thiếu máu cơ tim.

3. Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV cứu vãn được chỉ định cho các bệnh nhân sau khi sử dụng thuốc tiêu sợi huyết thất bại (đoạn ST đỡ chênh < 50% sau sử dụng thuốc tiêu sợi huyết 90 phút) và có một vùng cơ tim vừa đến rộng có nguy cơ (NMCT thành trước, NMCT thành dưới bao gồm cả thất phải hay đoạn ST ở các chuyển đạo trước tim chênh xuống).

Chỉ định nhóm III

http://tieulun.hopto.org

Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV qua da (hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) không được chỉ định cho các bệnh nhân đã được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết khi các thủ thuật thăm dò xâm lấn có chống chỉ định hay bệnh nhân không không muốn thăm dò chảy máu.

Can thiệp ĐMV cứu vãn được định nghĩa là can thiệp nhánh ĐMV vẫn bị tắc sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết. Thất bại sau dùng thuốc tiêu sợi huyết được nghi ngờ khi vẫn còn đau ngực và đoạn ST không đỡ chênh 45-60 phút sau khi dùng thuốc. Sau đó được khẳng định trên chụp ĐMV (tổn thương nặng ĐMV thượng tâm mạc có ảnh hưởng đến dòng chảy trong ĐMV, TIMI < 3). Nghiên cứu ở Cleveland Clinic đánh giá vai trò của can thiệp ĐMV cứu vãn sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết thất bại. Các bệnh nhân được chia ngẫu nhiên dùng ASA, heparin và thuốc giãn ĐMV (nhóm điều trị bảo tồn) và nhóm thứ 2 dùng các thuốc tương tự đồng thời được can thiệp ĐMV qua da. Tỷ lệ tử vong hoặc suy tim ứ huyết giảm một cách có ý nghĩa từ 17% xuống 6% ở nhóm can thiệp ĐMV cứu vãn. Phân tích tổng hợp các nghiên cứu RESCUE I và RESCUE II và các kinh nghiệm lâm sàng khác chứng minh những lợi ích của can thiệp ĐMV cứu vãn. REACT, nghiên cứu các bệnh nhân sau 90 phút đoạn ST không đỡ chênh > 50% trên điện tâm đồ, cho thấy rằng can thiệp ĐMV cứu vãn tốt hơn dùng lại thuốc tiêu sợi huyết hay điều trị bảo tồn. Sau 6 tháng, tỷ lệ các biến chứng tim mạch giảm xuống gần một nửa ở nhóm can thiệp ĐMV cứu vãn so với tiếp tục dùng lại thuốc tiêu sợi huyết hay điều trị bảo tồn (tử vong 18% so với 9%). Cũng tương tự như can thiệp ĐMV thì đầu, đặt stent tốt hơn nong bằng bóng đơn thuần.

5.3.4. Can thiệp ĐMV qua da cấp cứu ở bệnh nhân bị sốc tim

Chỉ định nhóm I

Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân < 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay blốc nhánh trái mới xuất hiện bị sốc tim trong vòng 36 giờ và phù hợp với tái tạo mạch có thể tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ sau khi bị sốc tim.

Chỉ định nhóm IIa

Can thiệp ĐMV thì đầu cho một số bệnh nhân được lựa chọn ³ 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay blốc nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện, bị sốc tim trong vòng 36 giờ sau khi bị nhồi máu và phù hợp với tái tạo mạch, có thể tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ kể từ khi bị sốc tim.

Sốc tim là một tình trạng lâm sàng huyết áp thấp đặc trưng bởi HA tâm thu < 90 mmHg và áp lực mao mạch phổi bít > 20 mmHg hoặc chỉ số tim < 1,8 l/phút/m2. Can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu có thể cứu sống được bệnh nhân và nên xem xét trong giai đoạn sớm. Nếu cả can thiệp ĐMV qua da và phẫu thuật đều không sẵn sàng hay chỉ có thể thực hiện được sau một thời gian trì hoãn dài thì nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết. Phụ nữ có tỷ lệ tử vong cao hơn nam giới cho dù được điều trị theo phương pháp nào.

Có 2 nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát (SHOCK và SMASH) đánh giá chiến lược tái tưới máu sớm (can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành) ở các bệnh nhân sốc tim do rối loạn chức năng thất trái sau NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Can thiệp ĐMV qua da ở các bệnh nhân sốc tim được đặc trưng bởi 2 sự khác biệt khi so với các bệnh nhân không bị sốc tim khác: thời gian cửa sổ (thông thường

http://tieulun.hopto.org

là 12 giờ sau khi khởi phát cơn đau ngực) rộng hơn và can thiệp nhiều nhánh ĐMV. Tất cả các nghiên cứu về can thiệp ĐMV qua da thì đầu đã đánh giá chiến lược tái tưới máu cấp giới hạn ở nhánh ĐMV thủ phạm. Chỉ trong tình trạng NMCT cấp có sốc tim có sự nhất trí thử tiến hành can thiệp nhiều nhánh ĐMV trong các bệnh nhân bị tổn thương nặng nhiều nhánh ĐMV. Việc sử dụng bóng đối xung trong ĐMC (AIBP) được khuyến cáo mạnh mẽ. Nếu tổn tương nhiều nhánh ĐMV không thể tái tạo mạch một cách khá hoàn thiện, phẫu thuật có thể được xem xét trong những trường hợp này. Trong nghiên cứu Benchmark Counterpulsation Outcomes Registry với 25.136 bệnh nhân, tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn ở các bệnh nhân chỉ được điều trị nội khoa đơn thuần (32,5%) so với các bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da (18,8%) và phẫu thuật (19,2%). Cũng cần phải nhớ rằng các bệnh nhân NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên bị sốc tim có tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tương tự như các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên bị sốc tim. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện của các bệnh nhân NMCT cấp bị biến chứng cấp là sốc tim hãy còn cao, cho dù được can thiệp ĐMV qua da sớm. Trong số các bệnh nhân NMCT cấp bị sốc tim > 75 tuổi, tỷ lệ sống còn cao hơn người ta nghĩ trước đây khi tái tạo mạch được tiến hành sớm. Trong số các bệnh nhân này, 56% các bệnh nhân sống sót ra viện được, và 75% trong số đó vẫn còn sống sau 1 năm. Trong vòng vài năm gần đây, tỷ lệ các bệnh nhân NMCT cấp bị sốc tim được tái tạo mạch đã tăng lên, có thể là do các bệnh nhân này thường được đưa đến các bệnh viện có khả năng thực hiện các thủ thuật tái tạo mạch.

5.3.5. Can thiệp ĐMV qua da sau điều trị thuốc tiêu sợi huyết hay các bệnh nhân không được tái tưới máu thì đầu

Chỉ định nhóm I

1. Các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp và có bằng chứng bị tái NMCT.

2. Các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp và có triệu chứng thiếu máu cơ tim từ vừa đến nặng trong giai đoạn hồi phục.

3. Các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp và có triệu chứng sốc tim hay tình trạng huyết động không ổn định.

Chỉ định nhóm IIa

1. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da một cách thường qui cho các bệnh nhân có EF < 40%, suy tim, hay có rối loạn nhịp thất trầm trọng.

2. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng bị suy tim trong giai đoạn cấp cho dù chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (EF > 40%).

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp các ĐMV thủ phạm gây NMCT bị hẹp có ý nghĩa 24 giờ sau NMCT cấp có thể là một phần trong chiến lược xâm lấn.

Chỉ định nhóm III

http://tieulun.hopto.org

Can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm gây NMCT bị tắc hoàn toàn 24 giờ sau NMCT cấp không được khuyến cáo ở các bệnh nhân không có triệu chứng bị tổn thương 1-2 nhánh ĐMV nếu tình trạng huyết động và điện học ổn định và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim trầm trọng.

Chụp ĐMV thường quy sớm sau khi điều trị tiêu sợi huyết

Chỉ định nhóm IIa

Chụp và can thiệp ĐMV qua da thường qui (nếu thích hợp) cho các bệnh nhân được điều trị thuốc tiêu sợi huyết thành công trong vòng 24 giờ đầu.

ALKK, nghiên cứu ngẫu nhiên 300 bệnh nhân (dự kiến ban đầu là 800) được can thiệp ĐMV qua da hay điều trị nội khoa. Trước khi phân chia ngẫu nhiên, 63% bệnh nhân trong nhóm can thiệp ĐMV qua da và 57% bệnh nhân trong nhóm điều trị nội khoa được dùng thuốc tiêu sợi huyết. Can thiệp ĐMV qua được tiến hành trung bình 24 ngày sau khi bị NMCT cấp. Tỷ lệ sống còn không bị biến chứng sau 1 năm cao hơn ở nhóm can thiệp ĐMV qua da (90% so với 82%). Phân tích nhiều mức độ các bệnh nhân trong nghiên cứu ASSENT-2 cho thấy tỷ lệ tử vong thấp hơn ở các quốc gia có tỷ lệ can thiệp ĐMV qua da sau điều trị tiêu sợi huyết cao hơn. Phân tích tổng hợp 20.101 bệnh nhân từ nghiên cứu TIMI 4, 9 và 10B và InTIME-II cho thấy can thiệp ĐMV qua da trong thời gian nằm viện có tỷ lệ bị tái NMCT trong bệnh viện thấp hơn (4,5% so với 1,6%, P < 0,001) và tỷ lệ tử vong sau 2 năm cũng thấp hơn (11,6% so với 5,6%, P < 0,001). Hồi cứu từ nghiên cứu Swedish National Cause of Death ủng hộ chiến lược can thiệp sớm sau khi bị NMCT cấp. Trong nghiên cứu GUSTO-I, tỷ lệ bệnh nhân được thông tim can thiệp trong thời gian nằm viện tại Hoa Kỳ cao > 2 lần các bệnh nhân Canada. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 19,6% trong số các bệnh nhân Hoa Kỳ và 21,4% trong số các bệnh nhân Canada (P = 0,02). Do vậy, tái tạo ĐMV sớm có hiệu quả hơn điều trị nội khoa bảo tồn về tỷ lệ sống còn lâu dài.

5.3.6. Can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim sau điều trị tiêu sợi huyết

Chỉ định nhóm I

1. Các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp, can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành khi có bằng chứng NMCT tái phát.

2. Các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp, can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành khi có bằng chứng thiếu máu cơ tim vừa đến nặng tự phát hay thiếu máu cơ tim qua các thăm dò trong quá trình hồi phục sau NMCT.

3. Các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp, can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành khi có sốc tim hay tình trạng huyết động không ổn định.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp cho các bệnh nhân có phân số tống máu thất trái £ 40%, suy tim, hay có rối loạn nhịp thất nặng.

http://tieulun.hopto.org

2. Có thể tiến hành can thiệp cho các bệnh nhân có biểu hiện suy tim trong giai đoạn cấp mặc dù chức năng tâm thu thất trái còn bảo tồn (EF > 40%).

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV được xem là một phần của chiến lược xâm lấn sau khi điều trị tiêu sợi huyết.

Nghiên cứu DANAMI-1 là nghiên cứu tiến cứu ngẫu nhiên đầu tiên và duy nhất so sánh chiến lược xâm lấn can thiệp ĐMV qua da/phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành với chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn ở các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên lần đầu tiên có biểu hiện thiếu máu cơ tim sau điều trị tiêu sợi huyết trước khi ra viện. Kết quả ban đầu về tỷ lệ tử vong, tái NMCT và đòi hỏi phải nhập viện do đau thắt ngực không ổn định giảm đi một cách rõ rệt sau 1 năm (15,4% so với 29,5%), sau 2 năm (23,5% so với 36,6%) và sau 4 năm (31,7% sơ với 44,0%). Do vậy, các bệnh nhân được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên lần đầu tiên có biểu hiện thiếu máu cơ tim trước khi ra viện nên được chụp và tái tạo ĐMV kết hợp với điêu trị nội khoa tối ưu.

5.3.7. Can thiệp ĐMV qua da cho bệnh nhân đến viện muộn (> 12 giờ)

Các bệnh nhân thường đến viện quá muộn và không được tái tưới máu hay tái tưới máu thất bại. Điều trị tái tưới máu muộn được định nghĩa là bắt đầu điều trị thuốc tiêu sợi huyết hay can thiệp ĐMV qua da > 12 giờ sau khi khởi phát cơn đau ngực. Điều trị tiêu sợi huyết muộn cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên không làm giảm kích thước ổ nhồi máu hay bảo tồn chức năng thất trái, có thể là do không có hiệu quả trong viêc tái thông nhánh ĐMV bị tắc.

Phân tích một cách thận trọng nghiên cứu PCAT, PRAGUE-2 và CAPTIM có thể thấy lợi ích của can thiệp ĐMV muộn. Trong nghiên cứu DECOPI, 212 bệnh nhân bị NMCT cấp lần đầu tiên và có nhánh ĐMV gây nhồi máu bị tắc được phân chia ngẫu nhiên vào nhóm can thiệp ĐMV qua da được tiến hành 2-15 ngày sau nhồi máu hoặc điều trị nội khoa. Tiêu chí đánh giá chính bao gồm tử vong do tim mạch, NMCT không tử vong, nhịp nhanh thất. Mặc dù sau 6 tháng, phân số tống máu thất trái cao hơn đáng kể ở nhóm can thiệp (5%) và tỷ lệ bệnh nhân có nhánh ĐMV gây nhồi máu còn mở thông cao hơn (82,8% so với 34,2%), tại thời điểm theo dõi trung bình 34 tháng, các biến chứng tim mạch chính tương tự nhau giữa nhóm can thiệp ĐMV qua da và nhóm điều trị nội khoa (8,7% so với 7,3%).

Giả thuyết mở động mạch muộn gợi ý rằng việc mở các nhánh ĐMV gây NMCT muộn làm cải thiện chức năng thất trái, tăng ổn định điện học, chuẩn bị nhánh tuần hoàn bàng hệ cho các giường động mạch khác phòng ngừa khi các biến có khác xảy ra trong tương lai. Nghiên cứu OAT (Occluded Artery Trial) kiểm nghiệm giả thuyết bằng cách tiến hành can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm bị tắc hoàn toàn từ ngày 3-28 sau NMCT sẽ làm giảm tỷ lệ bị biến chứng gộp bao gồm tử vong, tái NMCT hay suy tim độ IV. 2166 bệnh nhân ổn định có ĐMV gây NMCT tắc hoàn toàn (khoảng 20% sau điều trị thuốc tiêu sợi huyết) được phân chia ngẫu nhiên điều trị nội khoa tối ưu và can thiệp ĐMV hay chỉ được điều trị nội khoa tối ưu đơn thuần. Kết quả sau 4 năm, tỷ lệ bị biến chứng gộp là 17,2% ở nhóm can thiệp so với 15,6% ở nhóm điều trị nội khoa đơn thuần (p =0,2). Tỷ lệ tái NMCT có xu hướng cao hơn ở nhóm can thiệp, điều này có thể làm mất lợi ích của phương pháp can thiệp trên tái cấu trúc thất trái.

http://tieulun.hopto.org

5.3.8. Giảm thiểu thời gian trì hoãn

Với tất cả các thể can thiệp ĐMV qua da trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên mọi người đều nhất trí là với tất cả cố gắng để làm giảm thiểu sự trì hoãn từ khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác đến khi bắt đầu tiến hành chiến lược điều trị tái tưới máu an toàn và hiệu quả cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Rút ngắn thời gian thiếu máu là điều chủ chốt, không phải chỉ với điều trị tiêu sợi huyết mà còn đối với can thiệp ĐMV thì đầu. Giảm thiểu thời gian chậm trễ bắt đầu điều trị làm cải thiện đáng kể kết quả, trong khi kéo dài thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến khi điều trị làm tồi hơn sự tưới máu cơ tim độc lập với dòng chảy của ĐMV thượng tâm mạc. Sự cố gắng bắt đầu với việc giáo dục bệnh nhân và cải thiện việc tổ chức vận chuyển cấp cứu cũng như việc tổ chức tối ưu tiến hành thủ thuật trong bệnh viện. Như can thiệp ĐMV qua da, mọi sự cố gắng nên giữ thời gian trung bình từ khi bệnh nhân tiếp cận với nhân viên y tế đến khi được can thiệp ĐMV qua da < 90 phút. Bỏ qua phòng cấp cứu, chuyển ngay bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên đến phòng chụp mạch sẽ làm giảm thời gian trì hoãn. Tuy nhiên, các bệnh nhân có thời gian trì hoãn kéo dài hơn cũng nên được điều trị bằng can thiệp ĐMV thì đầu thậm chí trong vòng 3 giờ đầu kể từ khi xuất hiện triệu chứng. Chỉ khi sự trì hoãn quá lâu (> 2-3 giờ) mới bắt đầu can thiệp ĐMV thì đầu, điều trị tái tưới máu với thuốc tiêu sợi huyết thế hệ thứ 2 hoặc thứ 3 nên được xem xét.

Tóm lại, can thiệp ĐMV thì đầu là phương pháp điều trị được lựa chọn cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên ở các bệnh viện có khả năng can thiệp và với một đội ngũ bác sĩ can thiệp có kinh nghiệm. Các bệnh nhân có chống chỉ định với điều trị tiêu sợi huyết nên được chuyển ngay đi can thiệp ĐMV thì đầu, vì đây là cơ hội cuối cùng để có thể mở thông nhánh ĐMV gây nhồi máu. Với các bệnh nhân bị sốc tim, can thiệp ĐMV qua da cấp cứu để tái tạo mạch máu toàn bộ có thể cứu sống bệnh nhân và nên xem xét trong giai đoạn sớm. So với điều trị thuốc tiêu sợi huyết, các nghiên cứu ngẫu nhiên cho thấy chuyển bệnh nhân đi can thiệp ĐMV thì đầu có tiên lượng tốt hơn cho dù thời gian vận chuyển có làm chậm trễ đáng kể thời gian bắt đầu điều trị. Can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn so với điều trị thuốc tiêu sợi huyết đặc biệt ở các bệnh nhân đến viện trong khoảng 3-12 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực. Hơn thế nữa, cùng với thời gian bị NMCT tăng lên, các biến chứng tim mạch chính tăng lên với điều trị thuốc tiêu sợi huyết, nhưng vẫn khá ổn định với can thiệp ĐMV thì đầu.

Trong vòng 3 giờ đầu tiên sau khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác, cả 2 chiến lược điều trị tái tưới máu đều có hiệu quả tương tự nhau trong làm giảm kích thước ổ nhồi máu và tỷ lệ tử vong. Do vậy, thuốc tiêu sợi huyết vẫn là một chiến lược điều trị tái tưới máu thay thế cho can thiệp ĐMV thì đầu, nếu có thể được tiến hành trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác. Can thiệp ĐMV thì đầu so với điều trị tiêu sợi huyết làm giảm tỷ lệ đột quỵ một cách có ý nghĩa. Nhìn chung, chúng ta ưa thích can thiệp ĐMV thì đầu hơn điều trị thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 3 giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác để phòng ngừa đột quị, và các bệnh nhân khởi phát cơn đau ngực từ 3-12 giờ để cứu vãn cơ tim đồng thời cũng để phòng ngừa đột quị. Tại thời điểm này, chưa có bằng chứng để khuyến cáo can thiệp ĐMV được tạo thuận.

Can thiệp ĐMV cứu vãn được khuyến cáo, nếu thuốc tiêu sợi huyết thất bại trong vòng 45-60 phút sau khi bắt đầu dùng thuốc. Sau khi điều trị thuốc tiêu sợi huyết thành công, việc tiến hành chụp ĐMV thường qui trong vòng 24 giờ và can thiệp ĐMV qua da nếu phù hợp được khuyến cáo cho dù bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân không có triệu chứng hay có biểu hiện thiếu máu cơ tim để làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Nếu trung tâm can thiệp không sẵn sàng trong vòng 24 giờ, các bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết thành công có bằng chứng thiếu máu cơ tim tự nhiên hay qua các thăm dò trước khi ra viện nên được chụp và tái tạo ĐMV, độc lập với điều trị nội khoa tối đa.

5.4. Can thiệp ĐMV qua da ở các bệnh nhân đã phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành

Chỉ định nhóm I

1. Can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành cho các bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim sớm (trong vòng 30 ngày) sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành nếu kỹ thuật cho phép.

2. Nên sử dụng các dụng cụ bảo vệ đoạn xa khi can thiệp mảnh ghép tĩnh mạch hiển nếu kỹ thuật cho phép.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da có thể tiến hành cho các bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành từ 1-3 năm và có chức năng thất trái bảo tồn với các tổn thương khu trú ở mảnh ghép.

2. Can thiệp ĐMV qua da có thể tiến hành cho các bệnh nhân bị đau thắt ngực thứ phát do các tổn thương mới xuất hiện trên hệ ĐMV của bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

3. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân bị tổn thương ở mảnh ghép tĩnh mạch sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành > 3 năm.

4. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da (nếu kỹ thuật cho phép) ở các bệnh nhân có mảnh ghép động mạch vú trong còn thông và có tổn thương nặng ở những mạch máu khác.

Chỉ định nhóm III

1. Không tiến hành can thiệp ĐMV qua da cho các tổn thương tắc hoàn toàn mạn tĩnh mảnh ghép tĩnh mạch.

2. Không nên tiến hành can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân bị tổn thương nhiều nhánh động mạch, tổn thương nhiều mảnh ghép tĩnh mạch sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành và có rối loạn chức năng thất trái, trừ khi tái phẫu thuật có nguy cơ rất cao do các tình trạng bệnh lý khác đi kèm trầm trọng.

6. CÁC THUỐC DÙNG PHỐI HỢP

Việc tiêm vào ĐMV một cách thường quy thuốc nitroglycerin trước khi can thiệp được khuyến cáo nhằm nhóm trừ sự co thắt mạch để đánh giá kích thước thực của mạch máu, và làm giảm nguy cơ bị phản ứng co thắt mạch trong quá trình làm thủ thuật *(khuyến cáo dùng thuốc nitroglycerin: chỉ định nhóm I).* Việc tiêm nitroglycerin vào ĐMV có thể được nhắc lại trong và khi kết thúc thủ thuật, tùy thuộc vào huyết áp

http://tieulun.hopto.org

của bệnh nhân. Trong một số ít trường hợp có co thắt ĐMV kháng với nitroglycerin có thể dùng verapamil thay thế.

Trong trường hợp dòng chảy chậm hoặc không có dòng chảy trong ĐMV sau can thiệp "no/slow reflow" có thể tiêm verapamil và adenosine vào trong ĐMV với các liều khác nhau. Nitroprusside cũng là một thuốc điều trị dòng chảy chậm hay không có dòng chảy trong ĐMV sau can thiệp có hiệu quả và an toàn. Hơn nữa, IABP có thể hữu ích trong trường hợp này. Việc phối hợp adenosine và nitroprusside làm cải thiện dòng chảy trong ĐMV tốt hơn là dùng adenosine đơn thuần. *(khuyến cáo sử dụng adenosine, verapamil và nitroprusside trong trường hợp dòng chảy hoặc không có dòng chảy trong ĐMV: chỉ định nhóm IIa).*

6.1. Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: aspirin và clopidogrel

Chỉ định nhóm I

1. Các bệnh nhân đã uống thuốc aspirin hàng ngày nên uống 75-325 mg aspirin trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da.

2. Các bệnh nhân chưa sử dụng aspirin nên uống 300-325 mg aspirin ít nhất 2 giờ, tốt nhất là 24 giờ trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da.

3. Sau can thiệp ĐMV qua da, các bệnh nhân không kháng aspirin hay dị ứng với aspirin, hay tăng nguy cơ chảy máu, nên uống 325 mg aspirin hàng ngày ít nhất 1 tháng sau đặt stent thường, 3 tháng sau đặt stent giải phóng thuốc sirolimus, và 6 tháng với stent giải phóng thuốc paclitaxel, sau đó uống 75-162 mg aspirin mỗi ngày dùng kéo dài.

4. Liều tấn công clopidogrel 600 mg nên uống trước hay khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da. Các bệnh nhân được tiến hành can thiệp ĐMV qua da 12-24 giờ sau sử dụng thuốc tiêu sợi huyết nên sử dụng liều clopidogrel tấn công 300 mg.

5. Với các bệnh nhân được sử dụng stent bọc thuốc phải duy trì clopidogrel 75 mg/ngày ít nhất 12 tháng nếu bệnh nhân không có nguy cơ bị chảy máu cao. Các bệnh nhân sau đặt stent thường phải dùng clopidogrel ít nhất 1 tháng và tối ưu là 12 tháng, trừ khi có nguy cơ chảy máu cao thì nên sử dụng tối thiểu là 2 tuần.

Chỉ định nhóm IIa

1. Nếu clopidogrel được uống khi can thiệp, nên dùng thêm thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định	Liều dùng
Điều trị trước can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực ổn định	Liều tấn công 300 mg ít nhất 6 giờ trước thủ thuật, tối ưu nên dùng trước 1 ngày
Điều trị trước can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay bệnh nhân NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên/đau thắt ngực không ổn định được can thiệp cấp cứu.	Liều tấn công 600 mg nga y sau khi chẩn đoán xác định.
Sau khi đặt stent thường	2-4 tuần
Sau đặt stent giải phóng thuốc	12 tháng
Sau NMCT cấp và đau thắt ngực không ổn định	Dùng kéo dài 12 tháng

2. Với các bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối với aspirin, nên dùng clopidogrel liều tấn công 300-600 mg ít nhất 6 giờ trước khi làm thủ thuật, và/hoặc dùng thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa tại thời điểm tiến hành thủ thuật.

3. Các bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao có thể sử dụng liều aspirin thấp hơn (75-162 mg) trong quá trình sau can thiệp.

Chỉ định nhóm IIb

Sử dụng clopidogrel hơn 1 năm có thể cân nhắc ở các bệnh nhân được đặt stent bọc thuốc.

6.1.1. Acetylsalicylic acid

Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu là thuốc điều trị phối hợp có vai trò rất quan trọng trong can thiệp ĐMV vì can thiệp ĐMV có thể gây ra các chấn thương lớp nội mạc và các lớp sâu hơn của thành mạch thường dẫn đến hoạt hóa tiểu cầu.

Cơn đau thắt ngực ổn định

Phân tích tổng hợp các nghiên cứu chống đông máu cho thấy ASA làm giảm tỷ lệ tử vong do mạch máu, NMCT, hay đột quỵ trong số tất cả các bệnh nhân có nguy cơ bị biến chứng mạch máu cao là 22% so với giả dược. M-HEART II là nghiên cứu can thiệp ĐMV qua da duy nhất dùng ASA đơn thuần cho thấy sự cải thiện kết quả lâm sàng một cách đáng kể so sánh với giả dược (30% so với 41%). Tỷ lệ NMCT giảm xuống một cách đáng kể với ASA từ 5,7% xuống còn 1,2%. Ngày nay, ASA tiếp tục đóng vai trò quan trọng trong làm giảm các biến chứng thiếu máu liên quan đến can thiệp ĐMV qua da. Nếu bệnh nhân không được dùng ASA từ trước hay khi có nghi ngờ về sự tuân thủ việc dùng thuốc, nên uống thuốc ASA liều tấn công 500 mg 3 giờ trước khi làm thủ thuật hoặc ít nhất 300 mg ASA tiêm tĩnh mạch ngay trước khi làm thủ thuật. Không nên dùng thuốc với các bệnh nhân có dị ứng với ASA. Chỉ định dùng ASA kéo dài với liều không cần lớn hơn 100 mg/ngày.

Cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên

Phân tích tổng hợp các nghiên cứu chống đông máu cho thấy ASA làm giảm 46% tỷ lệ tử vong do mạch máu, NMCT, hay đột quỵ (từ 13,3% xuống còn 8,0%). Mặc dù các nghiên cứu này được tiến hành khi can

http://tieulun.hopto.org

thiệp ĐMV qua da được tiến hành một cách rộng rãi, ASA được khuyến cáo nên dùng như là một điều trị chuẩn cho các bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và NMCT không có đoạn ST chênh lên có hay không được can thiệp ĐMV qua da.

Trong NMCT cấp có đoạn ST chênh lên

Nghiên cứu ISIS-2 cho thấy ASA hầu như có hiệu quả tương tự như thuốc tiêu sợi huyết Streptokinase. Sự kết hợp cả 2 thuốc cho hiệu quả cao hơn. Mặc dù có những hạn chế và tác dụng phụ, ASA nên sử dụng cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên càng sớm càng tốt ngay sau khi chẩn đoán được xác lập.

Gần đây, vấn đề "kháng aspirin" đang được quan tâm. Tuy nhiên, cần có nhiều nghiên cứu tiến cứu thêm nữa để tìm hiểu sự liên quan giữa hiện tượng kháng aspirin với các biến chứng tim mạch trên lâm sàng.

6.1.2. Ticlopidine và Clopidogrel

Cơn đau thắt ngực ổn định

Ticlopidine và clopidogrel là những thuốc chống ngưng tập tiểu cầu có hiệu quả làm giảm huyết khối trong stent cấp và bán cấp sau can thiệp ĐMV qua da có đặt stent. Kết hợp thienopyridine với ASA có hiệu quả cao hơn việc dùng ASA đơn thuần hay ASA với thuốc chống đông đường uống khác. Theo các nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát (CLASSIC, TOPPS) và một số phân tích tổng hợp cho thấy clopidogrel ít nhất cũng có hiệu quả tương tự như ticlopidine. So sánh với ticlopidine, clopidogrel có ít tác dụng phụ hơn và dung nạp tốt hơn.

Hiện nay, hầu hết các bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da được đặt stent. Các bệnh nhân chuẩn bị làm thủ thuật can thiệp ĐMV qua da nên được điều trị trước với clopidogrel không cần biết bệnh nhân đó có đặt stent hay không. Để đảm bảo đạt được hiệu quả chống ngưng tập tiểu cầu đầy đủ, clopidogrel nên được bắt đầu dùng 6 giờ trước khi làm thủ thuật với liều tấn công 300 mg, tối ưu là dùng 1 ngày trước thủ thuật (nghiên cứu CREDO và phân tích TARGET). Nếu không thể dùng sớm hơn, liều tấn công 600 mg nên dùng trước thủ thuật 2 giờ, tuy nhiên số liệu từ các nghiên cứu ngẫu nhiên chưa được công bố đầy đủ (nghiên cứu ARMYDA-2). Nếu chụp ĐMV bình thường hay bệnh nhân không được đặt stent, hoặc bệnh nhân cần phẫu thuật tim sớm, clopidogrel có thể ngừng lại. Các bệnh nhân chưa được dùng clopidogrel trước thủ thuật nên dùng liều tấn công (có thể dùng liều cao hơn) ngay trong thủ thuật.

Sau khi đặt stent, không cần dùng clopidogrel kéo dài > 4 tuần ở bệnh nhân đau ngực ổn định trừ khi bệnh nhân được đặt stent giải phóng thuốc tại chỗ.

Cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên

Thời điểm tối ưu để bắt đầu điều trị clopidogrel ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên còn đang tranh luận: theo nghiên cứu CURE tỷ lệ biến chứng tim mạch giảm đi một cách có ý nghĩa thống kê trong những giờ đầu tiên của nghiên cứu. Mặt khác, các bệnh nhân đang dùng clopidogrel cần phải phẫu thuật thì biến chứng chảy máu trong quá trình phẫu thuật là vấn

http://tieulun.hopto.org

đề cần quan tâm. Trong nghiên cứu CURE, tỷ lệ bị biến chứng chảy máu không tăng hơn sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành so với nhóm chứng (1,3% so với 1,1%). Đối với các bệnh nhân không thể ngừng thuốc clopidogrel ít nhất 5 ngày trước khi phẫu thuật, tỷ lệ bị biến chứng chảy máu nặng cao hơn (9,6% so với 6,3%). Nhìn chung, lợi ích từ việc bắt đầu dùng clopidogrel ngay khi nhập viện có nhiều lợi ích hơn là nguy cơ bị biến chứng, ngay cả ở các bệnh nhân cần phẫu thụât bắc cầu nối chủ-vành trong quá trình nằm viện. Một số trường hợp cần phải được thay thế tiểu cầu. Nguy cơ chảy máu tăng lên rõ rệt khi tăng liều ASA từ 100 mg lên 100-200 mg hoặc ³ 200 mg ở các bệnh nhân được điều trị bằng ASA đơn thuần (1,9%; 2,8%; 3,7% bị chảy máu nặng) và ASA phối hợp với clopidogrel (3,0%; 3,4%; 4,9%). Như vậy, liều ASA 75-100/ngày cho các bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên là tối ưu.

Theo hướng dẫn của ACC/AHA điều trị các bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên, ở nhiều bệnh viện các bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên được chụp ĐMV chẩn đoán trong vòng 24-36 giờ sau khi nhập viện, clopidogrel không được dùng cho đến khi xác định rõ ràng bệnh nhân không cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trong vài ngày tới.

Xu hướng hiện nay cho chiến lược can thiệp sớm, sự kết hợp đặt stent và thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa, đã làm giảm nguy cơ phải bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu cho phần lớn các bệnh nhân có nguy cơ cao. Dựa trên cơ sở tác dụng có lợi rất sớm của clopidogrel, nên sử dụng clopidogrel càng sớm càng tốt nếu không có chống chỉ định.

Sau giai đoạn cấp của đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên, tiếp tục sử dụng ASA phối hợp với clopidogrel trong 9-12 tháng là có lợi (CURE, PCI-CURE).

92. ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN Ở NGƯỜI CAO TUỔI

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh
Bệnh viện Tim Tâm Đức, Viện Tim TP.HCM,
Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Suy tim là một bệnh chính ở người cao tuổi, chiếm ít nhất 20% số bệnh nhân nhập viện ở người trên 65 tuổi. Khoảng 85% tử vong vì suy tim xảy ra ở bệnh nhân trên 65 tuổi (1). Tần suất suy tim gia tăng theo tuổi. Nghiên cứu Framingham cho thấy tần suất suy tim xảy ra khoảng 0,1% ở tuổi 30-39, lên tới 2% ở tuổi 60-69 và 7% ở tuổi 80-89 (2). Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị suy tim, tử vong sau 5 năm ở bệnh nhân suy tim tâm thu có NYHA 4 khoảng 50% hoặc 25% ở bệnh nhân suy tim tâm trương (suy tim với chức năng thất trái bảo tồn, PXTM > 45%). Tiên lượng sẽ xấu hơn ở bệnh nhân cao tuổi (3) (H1). Tần

http://tieulun.hopto.org

suất suy tim PXTM bảo tồn gia tăng ở người cao tuổi, có thể đến 80%, do đó chẩn đoán xác định dễ bỏ xót.

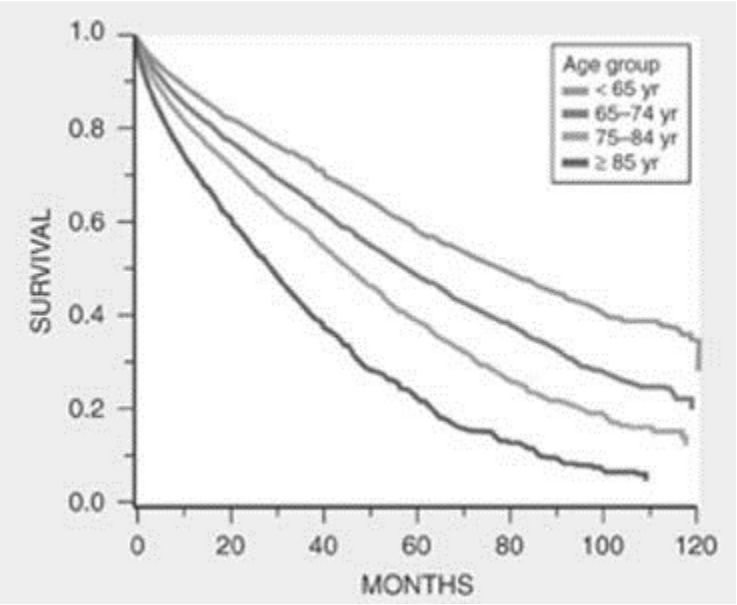

Hình 1 : Tử vong suy tim thay đổi theo tuổi (đã hiệu chỉnh chủng tộc và giới tính) dựa theo n/c REACH 1989-1999 (TL3)

1. Một vài đặc điểm trong chẩn đoán suy tim mạn ở người cao tuổi

Tần suất cao suy tim ở người cao tuổi, tuy nhiên một nghiên cứu dựa trên cộng đồng cho thấy gần 50% bệnh nhân cao tuổi suy tim nhẹ hoặc nặng vừa bị bỏ sót chẩn đoán. Nguyên nhân có thể là (4):

- Các triệu chứng như mệt, giảm khả năng gắng sức có thể nghĩ là do tuổi cao.
- Bệnh nhân tự động giảm vận động để tránh triệu chứng cơ năng.
- Giảm trí nhớ ở người cao tuổi sẽ dẫn đến khai thác bệnh sử khó khăn
- Các triệu chứng thực thể cũng thường không rõ ràng như người trẻ.

Phù ngoại vi có thể xảy ra ở tuổi cao do trương lực tĩnh mạch giảm, ít vận động. Rất khó phân biệt ran ở phổi do suy tim hay do viêm phổi. Phim ngực có thể thấy sung huyết phổi; tuy nhiên ở bệnh nhân suy tim với PXTM bảo tồn, bóng tim thường không lớn.

Hai phương tiện hiệu quả giúp chẩn đoán suy tim ở người cao tuổi là siêu âm tim và nồng độ chất chỉ điểm sinh học (NT- ProBNP, BNP). Siêu âm tim giúp phát hiện bệnh van tim, rối loạn chức năng tim, rối loạn vận động vùng khu trú, áp lực động mạch phổi... Các dữ kiện này giúp xác định nguyên nhân suy tim, lượng định mức độ nặng, phân biệt suy tim tâm thu với suy tim có PXTM bảo tồn.

Các chất chỉ điểm sinh học (biomarkers) giúp phân biệt khó thở do suy tim hay do bệnh khác (TD: bệnh phổi), giúp lượng định tiên lượng bệnh. Cần chú ý ngưỡng chẩn đoán với NT- ProBNP cần gấp 4 lần ở người > 75 tuổi so với người < 75 tuổi. Với BNP, ngưỡng chẩn đoán cần gấp 2 lần ở bệnh nhân có độ lọc cầu thận ước lượng < 60 ml/ph/1,73m2 diện tích cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Quy trình chẩn đoán suy tim có đo peptide bài niệu/ bệnh nhân có triệu chứng cơ năng gợi ý suy tim

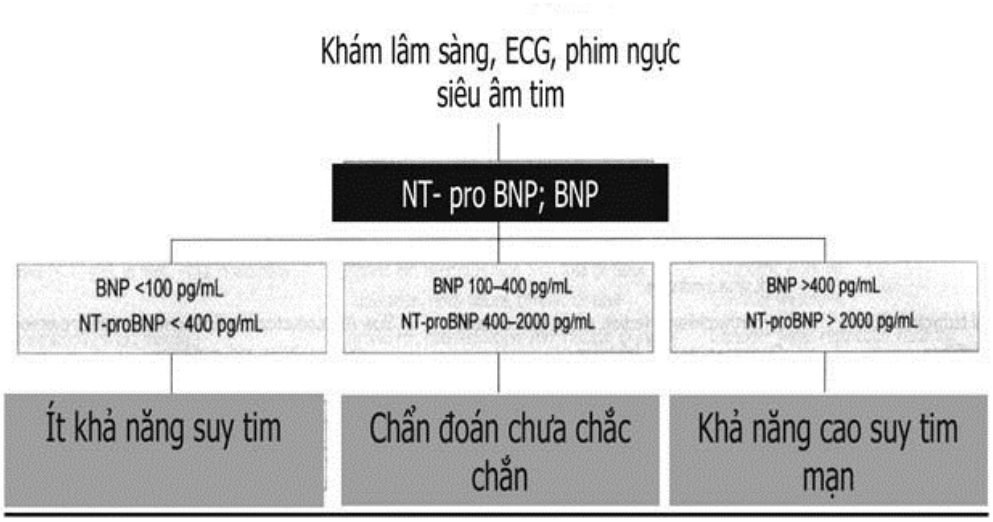

2. Điều trị giai đoạn A suy tim ở người cao tuổi.

Một số điểm mới trong hiểu biết về cơ chế và mô hình suy tim. Từ khởi đầu bằng mô hình tim thận, đến mô hình huyết động, mô hình thần kinh hormone và hiện nay là mô hình cơ sinh học (bảng 2). Sự hiểu biết sâu hơn về cơ chế suy tim này đã dẫn đến tiến bộ trong điều trị: không chỉ dùng các thuốc tăng co cơ tim, giảm ứ dịch, giảm tiền tải hậu tải và chẹn bêta, còn dùng các biện pháp cơ học tạo đồng bộ tâm thất, giảm dãn thất (phẫu thuật Dor, sửa van tim... (hình 2)

Có thể chia điều trị suy tim ra 4 mức độ tùy theo các giai đoạn A, B, C, D của suy tim:

- Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao dẫn đến suy tim (GĐ A). Td: THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu.
- Điều trị các bệnh nhân có bất thường thực thể hoặc tái cấu trúc tim, nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)
- Điều trị các bệnh nhân trước kia hay hiện có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ C)
- Điều trị suy tim kháng trị (giai đoạn cuối của suy tim – GĐ D)

Bảng 2: Cơ chế và mô hình suy tim

Cơ chế suy tim: tiến triển theo thời gian: · Mô hình tim thận (cardiorenal model): suy tim do ứ nước và muối · Mô hình huyết động (hemodynamic model): suy tim do suy bơm và co mạch ngoại vi · Mô hình thần kinh hormone (neurohormonal model): tăng hoạt thần kinh và nội tiết/ suy tim (cuối

http://tieulun.hopto.org

80s và đầu 90s)

· Hiện nay: mô hình cơ sinh học (biomechanical model): suy tim do biến đổi phân tử, tái cấu trúc
TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Hình 2: Hiệu quả điều trị nội tác động lên tiến triển tự nhiên của suy tim

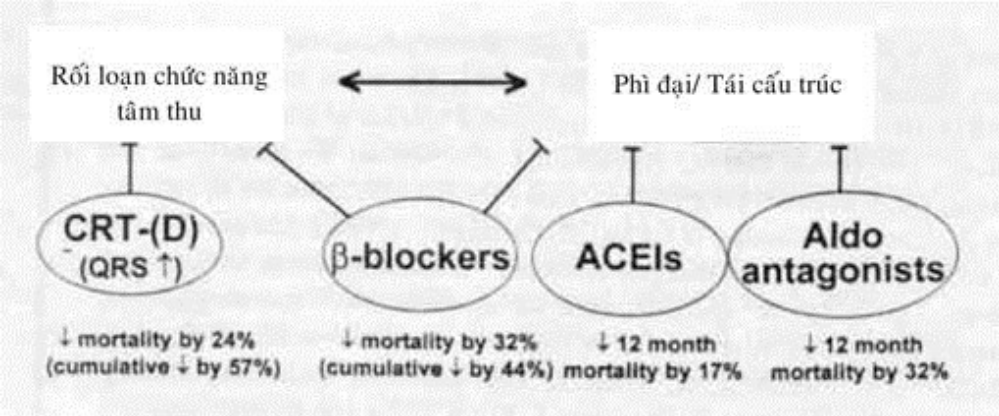

CRT – (D): cardiac resynchronization therapy plus defibrillator; ACEIs: ức chế men chuyển; Aldo – antagonists: các chất đối kháng aldosterone
TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and model s in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Bảng 3: Độ lọc cầu thận ước lượng theo tuổi, giới tính và chủng tộc (TL5)

	Cr = 1					Cr = 1.2					Cr = 1.5				
Age (yr)	45	55	65	75	85	45	55	65	75	85	45	55	65	75	85
Caucasian men	86*	82	80	77	75	70	67	65	63	61	54	52	50	48	47
Caucasian women	64	61	59	57	56	52	50	48	47	45	40	38	37	36	35
African American men	104	100	97	94	91	84	81	78	76	74	65	63	61	59	57
African American women	77	74	72	70	68	63	60	58	56	55	48	46	45	44	43

Cr= 1: creatinine máu bằng 1mg%

Các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:
- Bệnh THA
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường

http://tieulun.hopto.org

- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh tuyến giáp: cường giáp hoặc suy giáp
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy

THA tâm thu hay tâm trương đều dẫn đến suy tim (15) (16). Kiểm soát tốt huyết áp sẽ giảm 50% nguy cơ suy tim (17). Mục tiêu huyết áp cần đạt là < 140 mmHg và < 90 mmHg. Đối với bệnh nhân có thêm ĐTĐ hoặc suy thận mạn, mục tiêu của huyết áp tâm thu là < 130 mmHg và huyết áp tâm trương < 80 mmHg (18). Lựa chọn thuốc thay đổi theo bệnh nội khoa kèm theo. Cần chú ý là thường cần ³ 2 loại thuốc hạ áp để đạt mục tiêu điều trị. Các thuốc như ức chế calci hoặc chẹn chọn lọc alpha 1, nếu sử dụng đơn độc ít có hiệu quả phòng suy tim hơn lợi tiểu và ức chế men chuyển (19).

Béo phì và đề kháng insulin là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim (20). Bệnh nhân ĐTĐ bị tăng nguy cơ suy tim dù không tổn thương thực thể tim (21). Điều trị lâu dài bệnh nhân ĐTĐ bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin II ngăn ngừa được biến chứng thận, nhồi máu cơ tim và suy tim (22, 23).

Các chỉ định loại I (phải làm) và loại IIa (nên làm) của điều trị GĐ A của suy tim bao gồm:

Chỉ định loại I:

- Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim, cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim. Td: thuốc lá, uống rượu quá mức, ma túy.
- Nhịp thất cần được kiểm soát hoặc phục hồi nhịp xoang trên bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
- Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng các khuyến cáo.
- Thầy thuốc cần chỉ định cận lâm sàng không xâm nhập (td: đo PXTM bằng siêu âm tim) trên người bệnh có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng dược chất độc cho tim.

Chỉ định loại IIa:

- Ức chế men chuyển (UCMC) có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc đái tháo đường hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Chẹn thụ thể angiotensin II có thể có hiệu quả tương tự UCMC, mặc dù mức chứng cớ kém hơn.

Các biện pháp điều trị suy tim giai đoạn A ở người cao tuổi không khác người trẻ. Tuy nhiên phải chỉnh liều thuốc dựa vào độ lọc cầu thận ước lượng (công thức Cockcroft- Gault). Cần chú ý, ở cùng mức creatinine máu, độ lọc cầu thận ước lượng sẽ giảm theo tuổi (Bảng 3).

3. Điều trị giai đoạn B suy tim ở người cao tuổi

Tổn thương thực thể tim có thể là bệnh van tim, bệnh ĐMV, phân xuất tống máu giảm < 45% chưa rõ nguyên nhân (bệnh cơ tim dãn nở vô căn), dầy thất trái do THA. Các biện pháp điều trị bệnh nhân giai đoạn này được tóm tắt trong bảng 4.

Bảng 4: Biện pháp điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.

- Tất cả các biện pháp áp dụng trong GĐ A

http://tieulun.hopto.org

- Chẹn bêta và ức chế men chuyển: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PXTM

- Chẹn bêta và ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân có PXTM giảm

- Tái lưu thông ĐMV
- Phẫu thuật sửa van hay thay van
- Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân THA kèm dầy thất trái
- Đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho bệnh nhân BCT TMCB có PXTM < 30%, ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, có NYHA I khi điều trị nội và có hy vọng sống trên 1 năm

Bảng 5: Biện pháp điều trị suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GĐ C)

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B
- Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu ứ dịch (loại I)
- Chẹn bêta (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (loại I)

- UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II đơn độc hoặc phối hợp (loại I)

- Digitalis (loại IIa)
- Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hoặc ức chế COX –2, ức chế calci (loại I)
- Luyện tập thể lực theo chương trình (loại I)
- Thuốc đối kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone (loại I)
- Tái đồng bộ thất: tạo nhịp 2 buồng thất (loại I)
- Tạo nhịp phá rung cấy được (ICD) (loại I))

Tất cả bệnh nhân NMCT cấp dù không có triệu chứng cơ năng suy tim cần được sử dụng chẹn bêta và ức chế men chuyển, theo khuyến cáo của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên (24). Trường hợp không dung nạp được UCMC có thể thay thế bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

Nghiên cứu MADIT II đã chứng minh đặt ICD có lợi ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có PXTM £ 30% dù không triệu chứng cơ năng (25)

Chỉ định loại I

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương thực thể tim dù chưa triệu chứng cơ năng.
- Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PXTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.
- Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân giảm PXTM dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân sau NMCT có PXTM giảm, dù không suy tim, các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Tái lưu thông động mạch vành (ĐMV): chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim.

http://tieulun.hopto.org

- Sửa van hay thay van: theo đúng chỉ định dù không triệu chứng suy tim.

Chỉ định IIa

- UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm dầy thất trái và không triệu chứng cơ năng suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân PXTM thấp và không triệu chứng suy tim, khi các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Đặt máy chuyển nhịp phá rung trên bệnh nhân BCT/TMCB có ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, PXTM £ 30%, NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống trên 1 năm.

Chỉ định IIb

- Đặt ICD cho bệnh nhân BCT không TMCB có PXTM £ 30%, có NYHA 1 dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống > 1 năm

Chỉ định loại III

- Không sử dụng digoxin cho bệnh nhân có PXTM thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.
- Ức chế calci, loại giảm co cơ tim, có thể có hại ở bệnh nhân sau NMCT có PXTM thấp và không triệu chứng suy tim

4. Điều trị giai đoạn C suy tim ở người cao tuổi

Bảng 5 nêu lên các biện pháp điều trị bệnh nhân suy tim nặng (GĐ C). Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm nặng suy tim hoặc bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

Chỉ định loại III

- Không nên phối hợp thường qui UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II với thuốc đối kháng aldosterone.
- Không nên dùng thường qui ức chế calci
- Truyền lâu dài thuốc tăng co cơ tim có thể có hại, ngoại trừ khi bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối.
- Điều trị bằng hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng hormone thay thế.

4.1. Lợi tiểu:

Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng / 1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều,hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng : nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide : tăng calci máu, tăng uric acid máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem bảng 6).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamtérène, amiloride.

Nghiên cứu RÂLES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PXTM £ 40%. Bệnh nhân được chia 2 nhóm, có điều trị bằng Spironolactone 12,5 ; 25 ; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả hai nhóm

http://tieulun.hopto.org

đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và Digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25 mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (26)

Hình 3 : Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm : có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác.

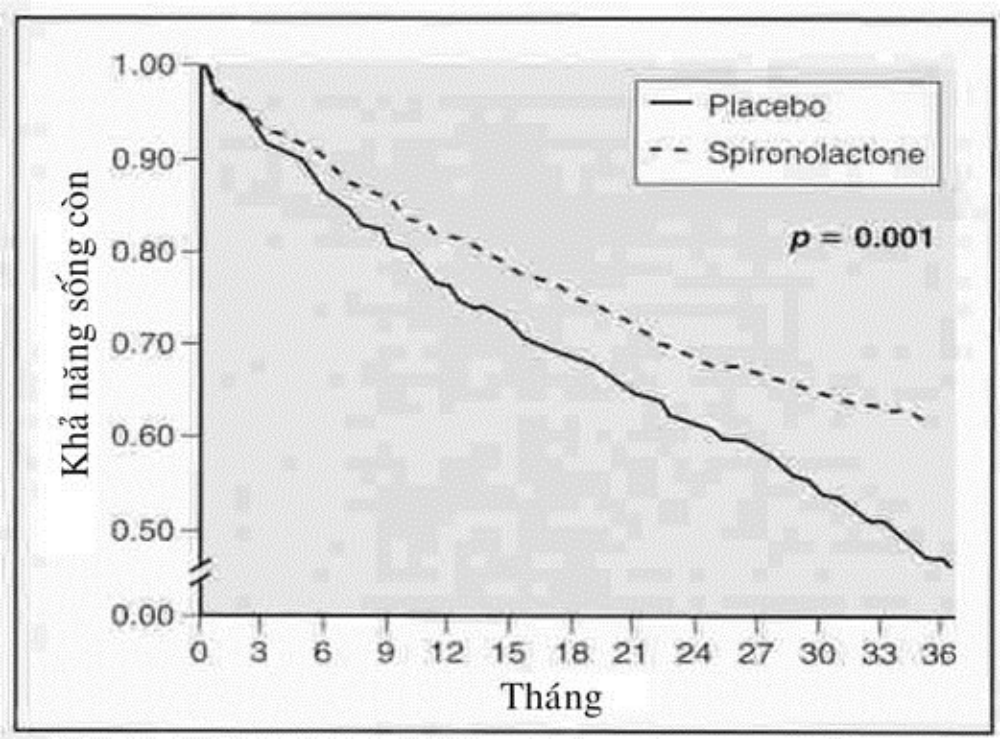

TL : N. Engl J Med 1999 ; 341 : 709-717

4.2. Các thuốc đối kháng hệ thống renin – angiotensin – aldosterone

Ức chế hệ thống renin – angiotensin – aldosterone có thể tác động ở nhiều tầng: tầng men chuyển angiotensin I thành angiotensin II, tầng thụ thể angiotensin và tầng thụ thể aldosterone. Chẹn thụ thể angiotensin 1 của angiotensin II, thường gọi tắt là chẹn thụ thể angiotensin II (ARB: angiotensin receptor blocker) tác động trên cả tầng thụ thể angiotensin và thụ thể aldosterone. Các thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) tác động đơn thuần trên tầng thụ thể aldosterone. Các thuốc tác dụng trên hệ thống renin – angiotensin – aldosterone được trình bày trong bảng 9.

Thuốc đối kháng hệ rennin- angiotensin- aldosterone là thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

Bảng 6: Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc	Vị trí t. dụng	Hoạt tính	Cách dùng	Liều trung bình hàng ngày (mg)	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
Thiazides						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	uống	250 - 500	2giờ	6 -12 giờ
			tiêm mạch (tm)	500	15 phút	1giờ
Hydrochloro - thiazide	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	48 giờ
Indapamide	Ống lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1giờ	24-48 giờ
Lợi tiểu quai	Quai Henlé	++++				
Furosémide			uống	20 - 80	1giờ	6 - 8 giờ
			tm,tiêm bắp	10 - 80	5 phút	2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			uống	25 -100	30 phút	6 - 8 giờ
			tm	50	5 phút	3 giờ
Bumetanide			uống	0,5 - 2	30 phút	2 giờ
			tm,tiêm bắp	0,5 - 2 (tối đa 10)	5 phút	30 phút
Lợi tiểu giữ kali	Ống lượn xa Ống thu thập (ống góp)	+				
Spironolactone			uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2- 3 ngày
Triamtérène			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7- 9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ

Bảng 7: Các lợi tiểu dạng uống dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

Thuốc	Liều khởi đầu/ ngày	Tổng liều tối đa/ ngày	Thời gian tác dụng
Lợi tiểu quai			
Bumetanide	0.5 –1.0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 – 6 giờ
Furosemide	20 – 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 – 8 giờ
Torsemide	10 – 20 mg 1 lần	200 mg	12 – 16 giờ
Lợi tiểu thiazide			
Chlorothiazide	250 – 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 – 12 giờ
Chlorthalidone	12.5 – 25 mg 1 lần	100 mg	24 – 72 giờ
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 – 12 giờ
Indapamide	2,5 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 – 24 giờ
Lợi tiểu giữ kali			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12.5 – 25 mg 1 lần	50 mg*	2 – 3 ngày
Triamterene	50 – 75 mg 2 lần	200 mg	7 – 9 giờ
Chẹn nhiều -> đoạn ống thân			
Metolazone	2.5 – 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 – 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 – 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

mg: milligrams

Đôi khi có thể dùng liều cao hơn kèm theo dõi sát

http://tieulun.hopto.org

Bảng 8: Các lợi tiểu tiêm mạch dùng điều trị suy tim nặng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đơn độc tối đa
Lợi tiểu quai		
Bumetanide	1.0 mg	4 – 8 mg
Furosemide	40 mg	160 – 200 mg
Torsemide	10 mg	100 – 200 mg
Lợi tiểu thiazide		
Chlorothiazide	500 mg	1000 mg
Chẹn nhiều đoạn ống thận		
Chlorothiazide	500 – 1000 mg (IV) 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai	1 hoặc nhiều lần/ngày
Metozalone	2.5 – 5 mg (p.o) 1 hoặc 2 lần/ ngày kèm lợi tiểu quai	
Truyền tĩnh mạch		
Bumetanide	1 mg TM, sau đó 0.5 – 2 mg TTM mỗi giờ	
Furosemide	40 mg TM, sau đó 10 – 40 mg TTM mỗi giờ	
Torsemide	20 mg TM, sau đó 5 – 20 mg TTM mỗi giờ	

mg: milligrams

Cần chú ý theo dõi ion kali khi sử dụng lợi tiểu trong suy tim mạn, phải tránh giảm kali máu hoặc tăng kali máu. Nên giữ mức kali máu trong khoảng 4 đến 5 mmol/lít

Bảng 9: Các thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosterone và thuốc chẹn bêta thường sử dụng điều trị suy tim có PXTM thấp

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	Liều khởi đầu/ ngày	Liều tối đa
UCMC		
Captopril	6,25mg 3 lần	50mg 3 lần
Enalapril	2,5 mg 2 lần	10-20mg 2 lần
Fosinopril	5-10 mg 1 lần	40 mg 1 lần
Lisinopril	2,5-5mg 1 lần	20-40mg 1 lần
Perindopril	2 mg 2 lần	8-16 mg 1 lần
Quinapril	5 mg 2 lần	20 mg 2 lần
Ramipril	1,25-2,5 mg 1lần	10 mg 1 lần
Trandolapril	1 mg 1 lần	4 mg 1 lần
Chẹn thụ thể AGII		
Candesartan	4-8 mg 1 lần	32 mg 1 lần
Losartan	25-50 mg 1 lần	50-100 mg 1 lần
Valsartan	20-40 mg 2 lần	160 mg 2 lần
Đối kháng aldosterone		
Spironolactone	12,5-25 mg 1 lần	25mg 1 lần hoặc 2 lần
Epierenone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần
Chen bêta		
Bisoprolol	1,25 mg 1 lần	10mg 1 lần
Carvedilol	3,125mg 2 lần	25mg 2 lần
	(50mg 2 lần cho bệnh nhân > 85 kg)	
Metoprolol succinate extended release (metoprolol CR/XL)	12,5 -25mg 1 lần	200mg 1 lần
Nebivolol	1,25 mg x 2 lần/ngày	5mg x 2 lần/ngày

ACE indicates angiotensin- converting enzyme; kg, kilograms; and mg, milligrams

4.2.1. Ức chế men chuyển

Men chuyển là chất xúc tác trong quá trình tạo lập Angiotensin II (AG II) từ Angiotensin I. AG II hiện diện trong máu, trong cơ tim và mô mạch máu. AG II được tạo lập nhờ một trong hai chất xúc tác là men chuyển (ACE : Angiotensin Converting Enzym) hoặc Chymase. Hình 6 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.

Hiệu quả dãn động mạch của UCMC tương đương dãn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem bảng 10).

Hình 4 : Đường tạo lập AG II ở cơ thất (16) : men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dãn mạch) thành peptides bất hoạt ; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II

http://tieulun.hopto.org

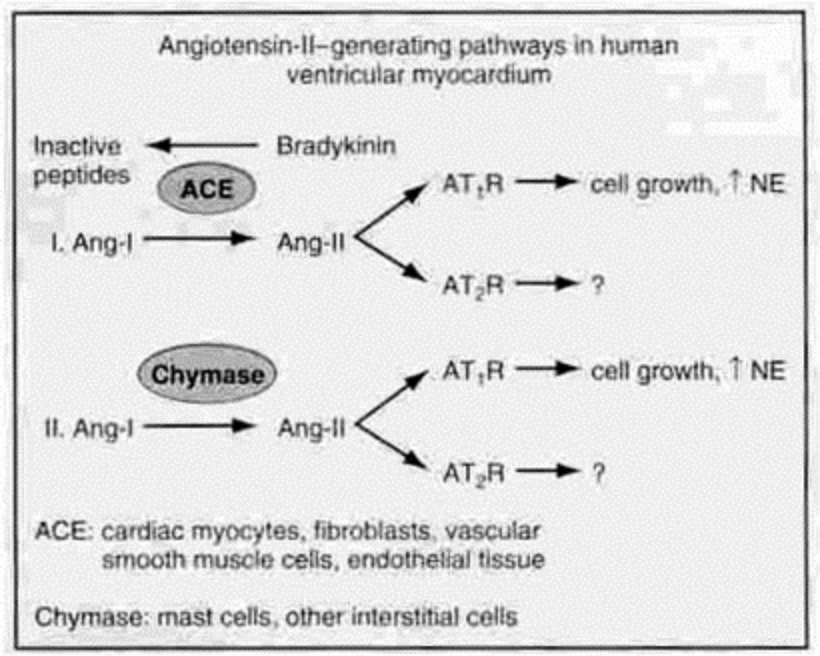

AT_1R : thụ thể AT_1
AT_2R : thụ thể AT_2
NE : Norepinephrine
TL : Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 581

Bảng 10: Một vài thuốc ức chế men chuyển thường dùng

Tên thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy (giờ)	Liều khởi đầu/ Suy tim	Liều duy trì tối đa	Số lần dùng trong ngày
Captopril	***Lopril***	***4 – 6***	***6,25 mg***	***50 mg***	***3-4 lần***
	Capoten				
Enalapril	Renitec	11	2,5 mg	10 mg	2 lần
Lisinopril	Zestril	≥ 7	2,5 mg	20 mg	1 lần
Benazepril	***Cibacene***	***21 – 22***	***2 mg***	***20 mg***	***2 lần***
	Lotensin				
Perindopril	Coversyl	27 – 60	2 mg	4 mg	1 lần
Quinapril	Acuitel	1 – 8	5 mg	20 mg	2 lần
	Accupril				
Trandolapril	Odrik	16 – 24	1 mg	4 mg	1 lần
Ramipril	Triatec	34 - 113	1,25 mg	5 mg	1 lần

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, xử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (27) (28) (29) (30) (31) .

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu CONSENSUS 1 (The Cooperative Northern Scandinavian Enalapril Survival Study) cho thấy nhóm có Enalapril giảm tử vong 40% so với nhóm chứng sau 6 tháng điều trị bệnh nhân suy tim nặng.
Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân xuất tống máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.
Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân xuất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.
Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự . Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.
Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dãn mạch (32) vì nhóm có elanapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dãn mạch phối hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine)
Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect)

Một số điểm cần chú ý khi sử dụng UCMC trong điều trị suy tim:

- Ưu tiên dùng UCMC so với chẹn thụ thể angiotensin II vì có nhiều nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả giảm tử vong và giảm nhập viện trên mọi giai đoạn của suy tim.
- Tất cả bệnh nhân suy tim có giảm PXTM đều cần dùng UCMC ngoại trừ có chống chỉ định
- Cần cố gắng đạt đến liều lượng UCMC trong các nghiên cứu lớn. Tuy nhiên ngay cả khi chưa đạt đến đích, vẫn có thể phối hợp thêm chẹn bêta.
- Có thể phối hợp aspirin liều thấp (80 mg/ ngày) với UCMC trên bệnh nhân suy tim có TMCB. Nghiên cứu gộp trên 22 000 bệnh nhân cho thấy aspirin không giảm hiệu quả của UCMC, không tăng suy thận (33).

4.2.2. Các thuốc chẹn thụ thể của angiotensin II

Hai lợi điểm của thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II: không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II)
Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (bảng 11).

Hình 5 : Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B)

http://tieulun.hopto.org

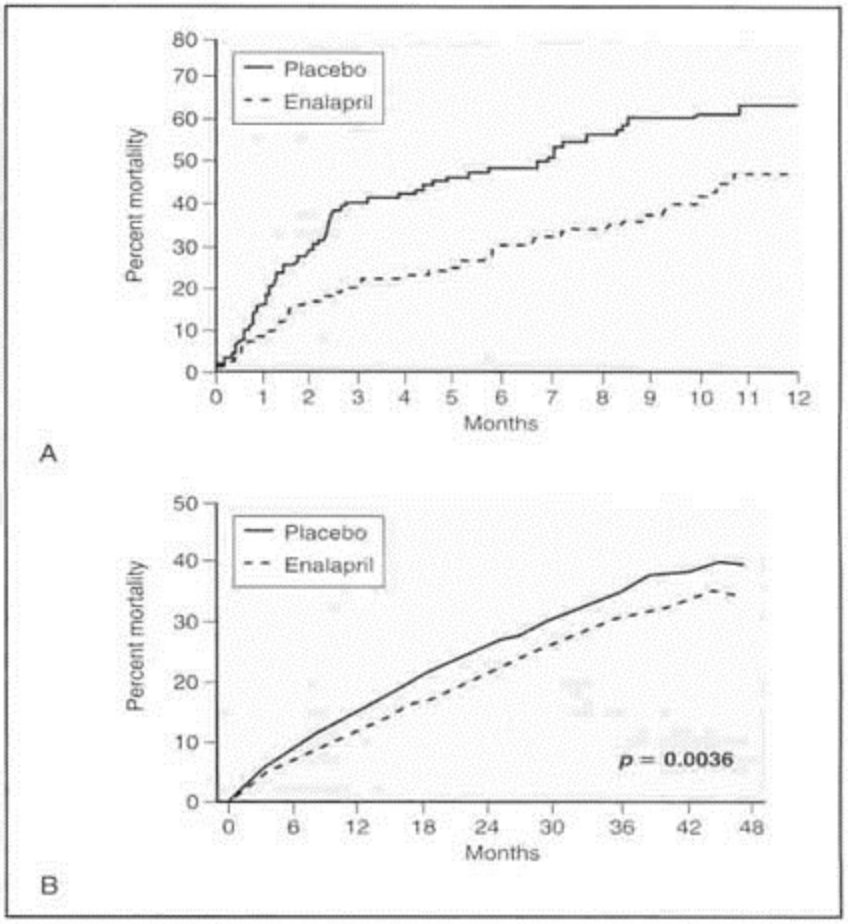

Bảng 11: Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối Natri, ngặn chặn tiết Renin. Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superanoxide	Mạch máu Não Tim Thận Thượng thận Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế : tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dãn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi Mô tổn thương
AT3	Chưa rõ	Tế bào bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
AT4	Dãn mạch thận ; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	Não, Tim Mạch máu Phổi Tiền liệt tuyến Thượng thận Thận

Cho đến nay đã có 6 thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: Losartan, Valsartan, Ibesartan, Candesartan, Telmisartan và Eprosartan.

Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% (p = 0,035), nhiều hơn nhóm Captopril (34). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (35).

Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (36) cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.

Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chẹn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung ; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chẹn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (37) (tiêu chí phối hợp : tử vong và tật bệnh).

Trong thực hành lâm sàng, UCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC vì ho mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.

Nghiên cứu CHARM – Added với candesartan cũng chứng minh, có thể có lợi về giảm nhập viện và giảm tử vong tim mạch khi phối hợp UCMC với chẹn thụ thể angiotensin II (38). Nghiên cứu VALIANT chứng minh valsartan (chẹn thụ thể angiotensin II) có thể thay thế UCMC trong điều trị suy tim; tuy nhiên khi phối hợp valsartan với UCMC không có lợi hơn (39). Có thể vì độ nặng về suy tim của 2 nghiên cứu khác nhau; nghiên cứu VAL – HeFT và CHARM – Added có PXTM của bệnh nhân thấp hơn so với bệnh nhân của nghiên cứu VALIANT (40).

Tương tự như UCMC, khởi đầu dùng chẹn thụ thể angiotensin II nên bằng liều thấp . Khảo sát lại huyết áp ngồi và đứng, chức năng thận và còn kali sau 1 –2 tuần điều trị. Các bệnh nhân có huyết áp tâm thu

http://tieulun.hopto.org

ban đầu < 80 mmHg, lượng natri máu thấp, ĐTĐ và giảm chức năng thận; cần được chăm sóc đặc biệt khi điều trị bằng chẹn thụ thể angiotensin II

4.2.3. Thuốc đối kháng aldosterone

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PXTM < 40 %. Bệnh nhân được chia ra 2 nhóm, có điều trị bằng spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (26)

Nghiên cứu EPHESUS, sử dụng chất đối kháng aldosterone mới (eplerenone) trên bệnh nhân có PXTM < 40% và triệu chứng lâm sàng suy tim hoặc ĐTĐ vào trong khoảng 14 ngày sau NMCT cấp. Sau một năm, nhóm có eplerenone giảm tử vong từ 13,8% còn 11,8%. Tăng kali máu xảy ra ở 5,5% bệnh nhân dùng eplerenone so với 3,9% ở nhóm placebo. Khi bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 50ml/phút, biến cố sẽ là 10,1% so với 4.6% ở nhóm có độ thanh thải creatinine cao hơn (41).

Một số điểm thực hành cần chú ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:

- Không nên sử dụng khi độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph hoặc kali máu > 5mEq/l
- Nên khởi đầu bằng liều thấp 12,5mg spironolactone hoặc 25mg eplerenone
- Nguy cơ tăng kali máu nếu dùng chung với liều cao UCMC hoặc UCMC phối hợp chẹn thụ thể angiotensin II
- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không steroid và chất ức chế cyclo –oxygenase – 2 (COX – 2 inhibitors)
- Phải ngưng cho thêm kali hoặc giảm liều
- Theo dõi kỹ nồng độ kali máu: kiểm soát vào ngày 3, ngày 7, mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

4.3. Các thuốc chẹn bêta

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn (59).

Nghiên cứu MDC (60) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dãn.

Nghiên cứu của Packer và cs về Carvedilol (61) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chẹn bêta có tính dãn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPERNICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPERNICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (62).

Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV ; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm Bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% (p < 0,001), giảm đột tử 44% (63).

Các thuốc chẹn bêta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol và Nebivolol. Cần chú ý là liều khởi đầu phải thấp. Với Carvedilol, liều khởi đầu là 6,25 mg 2 lần ngày, tăng dần trong 6 tuần để đạt đến liều cao nhất là 50 mg/ ngày. Liều khởi đầu của Bisoprolol là 1,25 mg/1 lần/ngày tăng liều sau mỗi 2 tuần hoặc 4 tuần, liều tối đa là 10 mg/ngày.

Do lợi điểm cao (kéo dài đời sống) của chẹn bêta, cần chú ý sử dụng chẹn bêta cho mọi bệnh nhân suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái. Ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định với các thuốc khác cũng nên

http://tieulun.hopto.org

sử dụng chẹn bêta.
Nebivolol (NODON) là thuốc chẹn bêta có tính dãn mạch mới, đã được chứng minh có hiệu quả trong điều trị suy tim. Tính dãn mạch của nebivolol do tác dụng phóng thích nitric axid (NO) qua cơ chế thụ thể bêta 2 giao cảm. Nghiên cứu SENIORS (11) thực hiện trên 2128 bệnh nhân cao tuổi ³ 70 tuổi có bệnh sử suy tim (nhập viện vì suy tim trong năm trước hoặc phân suất tống máu £ 35%). Có 1067 bệnh nhân thuộc nhóm nebivolol (liều lượng từ thấp 1,25 mg/ ngày đến cao 10mg/ngày) và 1061 bệnh nhân nhóm placebo, cả hai nhóm đều được điều trị thuốc cơ bản suy tim: lợi tiểu, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II, đối kháng aldostirone, digoxin, giảm lipid máu, aspirin hoặc thuốc chống vitamin K. Tiêu chí chính là tử vong do mọi nguyên nhân hoặc nhập viện vì tim mạch. Theo dõi trung bình 21 tháng. Tiêu chí chính xảy ra trên 332 bệnh nhân (31,1 %) nhóm nebivilol và 375 bệnh nhân (35,3%) nhóm placebo (p = 0,039). Không khác biệt có ý nghĩa về ảnh hưởng của tuổi, giới tính và phân suất tống máu trên hiệu quả điều trị của nebivolol. Như vậy nebivolol là chẹn bêta có hiệu quả và dung nạp tốt trên người cao tuổi.

Hình 6: A: Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II.
B: Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim.

http://tieulun.hopto.org

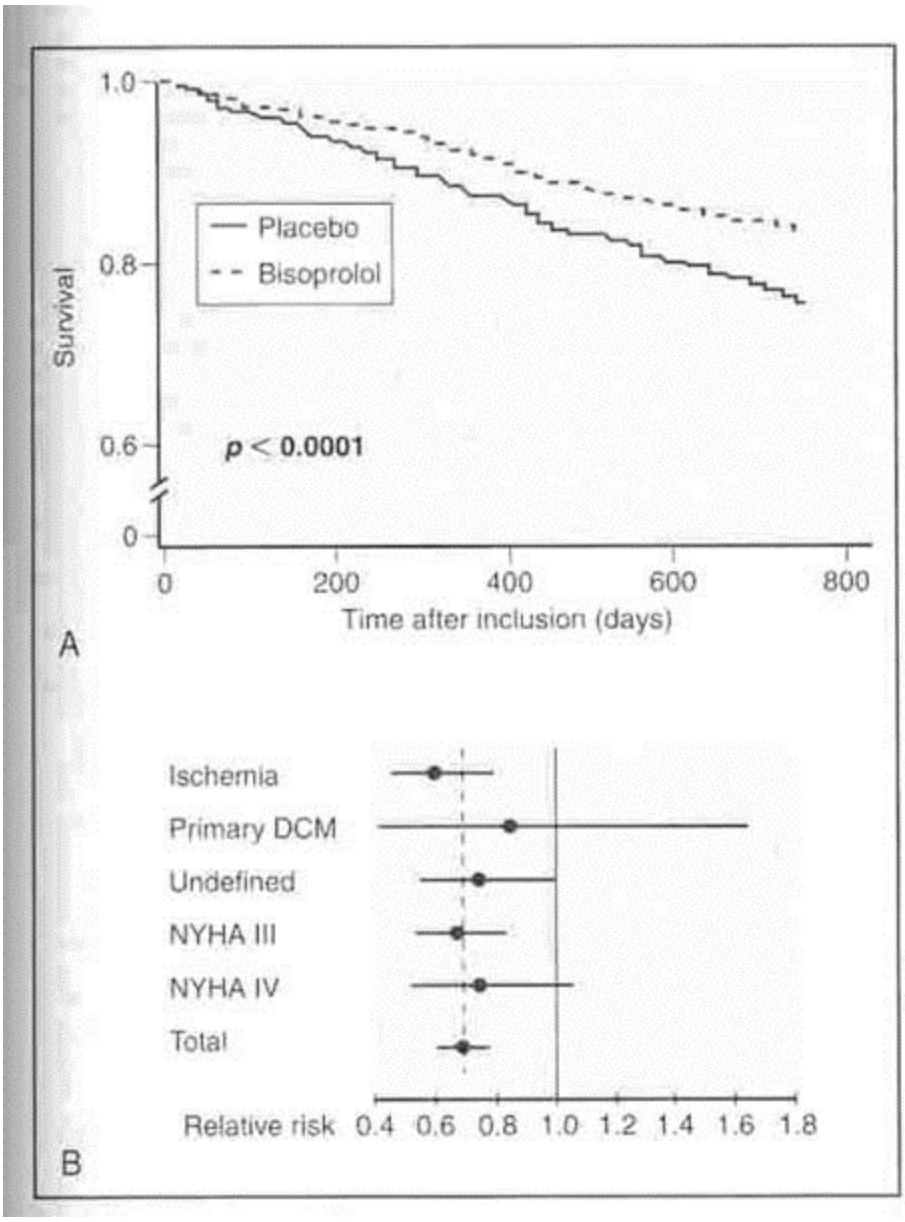

TL : Lancet 353 : 9-13, 1999

4.4. Digitalis

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K AT Pase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dãn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (43) và RADIANCE (44) cho thấy, khi ngưng Digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục Digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG (45) thực hiện trên 6800 bệnh nhân có phân xuất tống máu dưới 45%,

http://tieulun.hopto.org

theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.
Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis:
Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận , nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.
Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25mg/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc. Ở người cao tuổi, cần chỉnh liều theo độ lọc cầu thận ước lượng. Thông thường, bệnh nhân trên 70 tuổi, dù không bệnh thận, liều duy trì của digoxin nên là 0,0625 mg/ngày
Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis: cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...) . Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythomycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.
Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.
Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis: Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với blốc; blốc nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lừ đừ hay khích động. Để điều trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

4.5. Nitrates

Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là Nitroglycerine hay Isosorbide dinitrate hoặc Isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với Isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với Isosorbide mononitrate (xem bảng 13).
Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự Nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập Nitric oxide (NO) như Nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như Isosorbide dinitrate. Tuy nhiên Isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim (46, 47).

4.6. Hydralazine:

Chỉ có tác dụng dãn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần / ngày. Một số nghiên cứu gần đây của Cohn và C/s cho thấy, điều trị suy tim bằng Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh.
Nghiên cứu V-He FT I (51) cho thấy nhóm có Isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm Placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II (47) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

4.7 Prazosin:

Dãn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế alpha1. Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

4.8 Ức chế calci :

Dãn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là:

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư dãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. Ức chế calci nhóm Dihydropyridine như Nifedipine (thế hệ 1) và Felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim (48)(49). Gần đây, nghiên cứu V-He FT III xử dụng Felodipine như dãn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (50).

Bảng 12: Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	LiềuDigitalis hóa (mg) uống	tiêm
Ouabain	rất kém	5-10	2 giờ	Thận		0.3-0.5
Digoxin	55-75%	15-30	36-48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 -> 1.5	0.75->1
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 ->1.2	1

Bảng 13: Hiệu quả của một số Nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Bắt đầu có hiệu quả	Hiệu quả kéo dài	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3 - 0,6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenitral, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil,Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (51) cho thấy xử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn ($p<0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).
Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

4.9. Điều trị bằng dụng cụ (Device therapy)

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm:
- Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (Implantable Cardioverter – Defibrillators) ICD
- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (Cardiac Resynchronization Therapy or Biventricular Pacing)
- Dụng cụ trợ thất (Ventricular Assist Devices)

Các phương tiện điều trị cơ học này giúp giảm tái cấu trúc thất trái và tăng hiệu quả tống máu của tim.

4.9.1. Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (ICD)

Máy ICD cấu tạo bởi 1 cấu trúc vòng điện tử, 1 nguồn năng lượng và 1 bộ nhớ. Có 1 microprocessor sẽ giúp phối hợp các cấu trúc trên. Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh (antitachycardia pacing – ATP), tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số (52). Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT). Đời sống của máy ICD tùy thuộc số lần sốc phá rung, trung bình từ 5 – 9 năm. Hiện nay các máy ICD đều tạo sóng sốc điện 2 pha.
Các chỉ định chính của ICD bao gồm:
- Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái, sống sót sau đột tử.
- Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng cơ năng
- Nhịp nhanh thất không kéo dài, không triệu chứng cơ năng nhưng kích hoạt được.
- Bệnh cơ tim TMCB có PXTM < 30%
- Bệnh cơ tim không TMCB có PXTM < 35% (đặt ICD có thêm chức năng tạo nhịp 2 buồng thất).

Nghiên cứu MADIT II sử dụng điều trị bằng ICD phòng ngừa tiên phát trên 1352 bệnh nhân suy tim có PXTM < 30% và tiền sử NMCT. Hai nhóm được phân phối ngẫu nhiên điều trị nội khoa có hay không ICD. Nhóm có ICD giảm 31% tử vong. Phân tích riêng các bệnh nhân có QRS > 0,12 giây, nhóm có ICD giảm tới 63% tử vong (53).
Nghiên cứu COMPANION thực hiện trên 1634 bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (PXTM < 35%), NYHA từ II đến IV, có QRS > 0,12 giây và PR > 0,15 giây do TMCB hay không TMCB. Tiêu chí nghiên cứu là tử vong do mọi nguyên nhân và nhập viện, tật bệnh do tim, sống còn và chức năng thất trái. Bệnh nhân được chia 3 nhóm, nhóm điều trị nội khoa tích cực, nhóm có thêm ICD và nhóm có ICD kèm tái đồng bộ tim CRT. Sau gần 3 năm, nhóm ICD kèm CRT giảm tử vong 43% so với nhóm CRT đơn thuần giảm tử vong 24%. Riêng số lần nhập viện giảm 19% cả nhóm CRT/ICD và nhóm ICD đơn thuần (54). Từ nghiên cứu này chỉ định ICD/CRT được mở rộng ra BCT không TMCB có PXTM < 35%.

Hình 6: Nghiên cứu MADIT II

TL: Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346:877.

http://tieulun.hopto.org

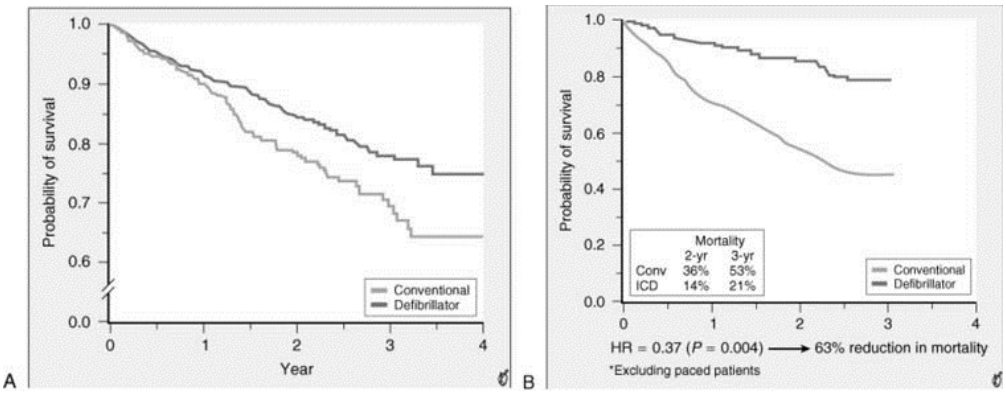

Hình 10: Hình Xquang phổi sau trước và nghiêng giúp thấy các điện cực ở nhĩ và 2 thất

TL: Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter – Defibrillators. In Braunwald's Heart Disease, ed by Zipes, Libby Bonow, Braunwald.WB Saunders, 2005, 7th ed, p 778

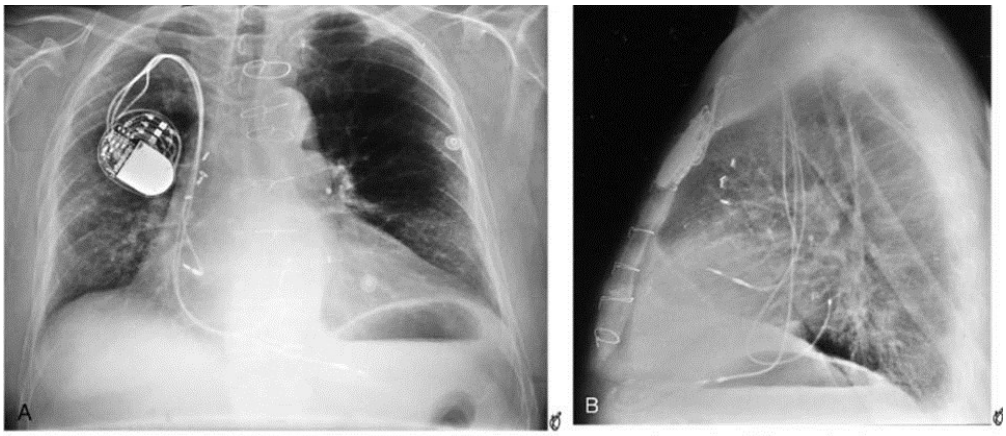

4.9.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất

Tái đồng bộ tim (CRT) là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tống máu thất trái. Thông thường máy tạo nhịp này sẽ nối với 3 điện cực: một vào nhĩ phải, một vào thất phải và một vào thất trái. Điện cực vào thất trái sẽ qua xoang vành, tới tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái (hình 10)

Các nghiên cứu MUSTIC, PATH – CHF, MIRACLE, CARE – HF chứng minh hiệu quả của CRT trong cải thiện độ NYHA, chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức, số lần nhập viện, giảm tử vong (55,56,57,58).

Chỉ định điều trị bằng CRT khi:

- Khó thở với NYHA III đến IV
- Độ rộng QRS > 120 miligiây (0,12 giây)
- Phân xuất tống máu < 35%
- Đã điều trị nội khoa tốt nhất
- Nhịp xoang

4.9.3. Dụng cụ trợ thất

Nhiều kiểu dụng cụ trợ thất đã được thực hành trong điều trị suy tim nặng: Abiomed biventricular system (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia dụng cụ trợ thất chỉ sử dụng "làm cầu", trợ giúp quả tim suy, trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định nới rộng hơn:

- Sốc sau mổ tim - Sốc tim sau NMCT
- Suy tim bất hồi phục, có thể ghép tim
- Suy tim bất hồi phục, không thể ghép tim
- Viêm cơ tim cấp
- Loạn nhịp thất nặng (64, 65)

Một số điểm cần chú ý khi sử dụng thuốc điều trị suy tim ở người có tuổi (6)

- Có thể phối hợp lợi tiểu quai, thiazide và thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone). Khi độ lọc cầu thận dưới 30 ml/ph/ 1,73m2 DTCT, thiazide không hiệu quả cần theo dõi sát cơn đồ, hạ kali và hạ magnesuen máu làm tăng loạn nhịp thất và ngộ độc digoxin. Người có tuổi rất nhạy cảm với giảm thể tích tuần hoàn, do đó liều lợi tiểu nên sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả
- Cần khởi đầu với liều thấp ức chế men chuyển (UCMC) ở người có tuổi, sau khi đã điều chỉnh giảm natri máu và thiểu dịch tuần hoàn để tránh nguy cơ hạ huyết áp hoặc suy thận do UCMC. Cần theo dõi sát huyết áp trong 2 tuần lễ khi khởi đầu UCMC hoặc mỗi khi tăng liều UCMC hay lợi tiểu.
- Chẹn bêta có hiệu quả giảm tử vong ở người có tuổi bị suy tim tâm thu (7,8,9,10,11) đồng thời có hiệu quả hạ huyết áp, chống thiếu máu cục bộ (TMCB), chống loạn nhịp và chống xơ vữa động mạch. Chỉ nên sử dụng chẹn bêta ở bệnh nhân suy tim khi liều UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II đã tạm ổn, không cần thuốc tăng co cơ tim truyền tĩnh mạch, không có ứ dịch, có PXTM £ 40% kèm NYHA từ 2 đến 4 (12).

Hình 11: Dụng cụ trợ thất HeartMate (TL 66)

http://tieulun.hopto.org

Hình 12: Dụng cụ trợ thất Thoratec (TL 66)

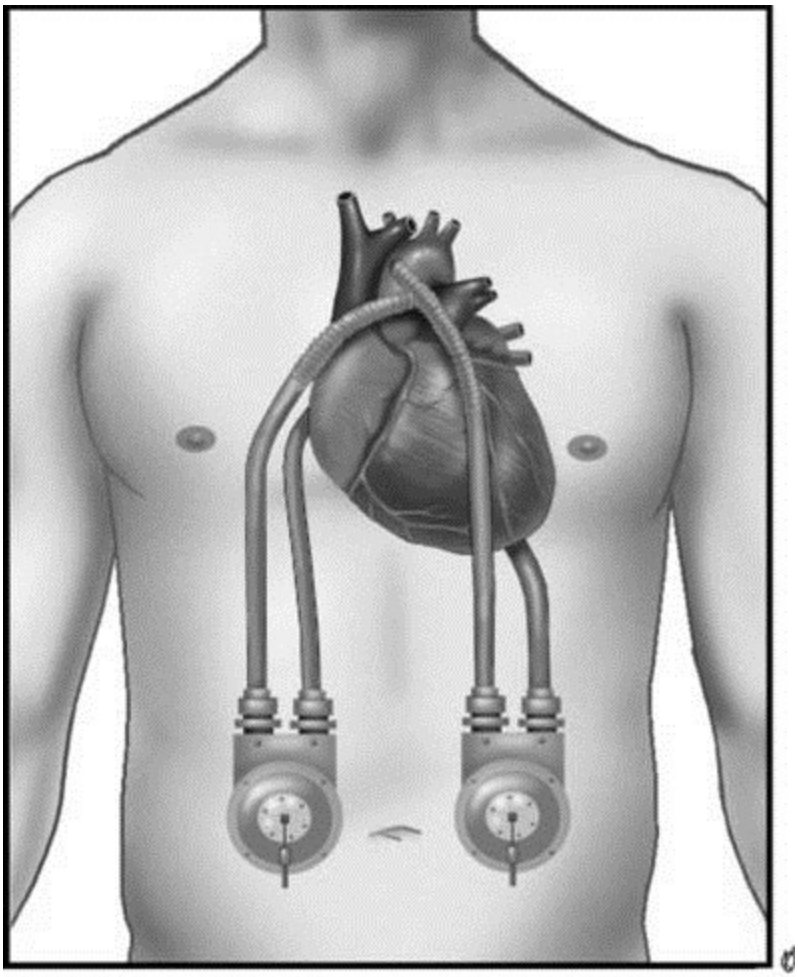

- Khi chỉnh liều chẹn bêta, cần theo dõi các triệu chứng cơ năng suy tim, ứ dịch, hạ huyết áp và tim chậm.
- Tần suất ngộ độc digoxin gia tăng theo tuổi: 0,67% ở người 50-59 tuổi, 1,91% ở bệnh nhân 60-69 tuổi, 2,47% ở bệnh nhân 70-79 tuổi và 4,42% ở bệnh nhân ³ 80 tuổi (13) 68. Nên dùng digoxin liều thấp; một nghiên cứu cho thấy tử vong (14) sẽ tăng 12% khi nồng độ digoxin máu ³ 1,2 ng/ml (ng/ml)
- Không nên dùng nifedipine, diltiazem và verapamil ở bệnh nhân suy tim tâm thu. Khi cần dùng ức chế caki để hạ huyết áp trên bệnh nhân suy tim tâm thu, nên dùng amlodipine hoặc felodipine.

1. Điều trị suy tim giai đoạn D ở người cao tuổi (giai đoạn cuối hoặc kháng trị)

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là lượng định và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng bệnh nhân cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

Tại các nước có ghép tim, đây là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền TM liên tục thuốc dãn mạch ngoại vi và thuốc tăng co cơ tim. Chỉ định ghép tim thay thế được tóm tắt trong bảng 15.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 14: Tiếp cận người cao tuổi bị suy tim (TL5)

Triệu chứng cơ năng có thể không đặc hiệu ở người cao tuổi bị suy tim. Cần nghĩ đến chẩn đoán suy tim: mệt, khó thở, gắng sức kém hoặc vận động chậm chạp
Siêu âm tim và chất chỉ điểm sinh học (NT - ProBNP; BNP) giúp chẩn đoán
Người cao tuổi có thể bị suy tim với PXTM bảo tồn, đặc biệt ở nữ cao tuổi
Điều trị tích cực THA hoặc ĐTĐ nếu có, giúp cải thiện suy tim
Điều trị triệu chứng với mục tiêu giảm tật bệnh và cải thiện chất lượng sống - Kiểm soát huyết áp - Điều trị thiếu máu cục bộ - Kiểm soát tần số thất của rung nhĩ - Khuyến khích vận động thể lực - Điều chỉnh liều thuốc theo tuổi và bệnh phối hợp
Hướng dẫn bệnh nhân, thân nhân và người chăm sóc về suy tim: - Theo dõi cân nặng - Xem xét việc điều trị kết hợp nhiều chuyên khoa

Trước kia, truyền từng đợt thuốc tăng co cơ tim cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối được khuyến cáo; nay là chống chỉ định. Khi cần thiết lắm, phải truyền liên tục, tuy vậy có nhược điểm là khi ra viện bệnh nhân phải truyền tại nhà. Các thuốc thường sử dụng là dobutamine, milrinone và gần đây nesiritide.
Đặt dụng cụ trợ thất trái được nghĩ đến khi bệnh nhân còn khoảng 50% khả năng sống 1 năm với điều trị nội.
Chưa có nghiên cứu chứng minh khả năng kéo dài đời sống của phẫu thuật sửa hở van 2 lá do dãn thất trái trên bệnh nhân suy tim kháng trị. Tuy nhiên phẫu thuật sửa van ở đây có thể cải thiện huyết động và lâm sàng (67).

Chỉ định loại I

- Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch
- Chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim
- Chuyển bệnh nhân đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.
- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng ngưng chế độ phá rung.

Chỉ định loại IIa

- Xét khả năng đặt dụng cụ trợ thất trái trên một nhóm chọn lọc bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm dưới điều trị nội.

Chỉ định loại IIb

- Truyền liên tục thuốc tăng co cơ tim có thể giảm triệu chứng cơ năng,

Chỉ định loại III

- Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc tăng co cơ tim.

Không có hạn chế tuổi trong ghép tim. Một số bệnh nhân trên 65 tuổi được ghép tim cho thấy sống còn tương đương với nhóm trẻ tuổi hơn và ít bị đào thải tim hơn

2. Điều trị suy tim với phân xuất tống máu bảo tồn ở người cao tuổi (suy tim tâm trương)

Suy tim tâm trương (STTT) xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân suy tim. Hội chứng này thường xảy ra ở phụ nữ cao tuổi, hầu hết có THA, ĐTĐ hoặc bệnh ĐMV hay rung nhĩ.
Trong thực hành, chẩn đoán STTT dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim kèm siêu âm tim cho thấy PXTM bảo tồn và không có bệnh van tim hay bệnh tim bẩm sinh. Chẩn đoán xác định dựa vào

http://tieulun.hopto.org

phát hiện áp lực đổ đầy thất trái cao trên bệnh nhân có thể tích và co bóp thất trái bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác (bảng 16).
Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:
- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông ĐMV cần thiết ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm BĐMV
- Các thuốc chẹn bêta, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế calci có thể giảm triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân suy tim tâm trương.

Bảng 15: Các chỉ định của ghép tim (TL 4)

Chỉ định tuyệt đối:
- Do tổn thương huyết động vì suy tim
- Sốc tim kháng trị
- Lệ thuộc truyền TM Dobutamin để duy trì tưới máu cơ quan
- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) < 10ml/kg/phút kèm chuyển hóa kỵ khí.
- Hạn chế hoạt động thường ngày do triệu chứng TMCB nặng trên bệnh nhân không thể phẫu thuật BC/ĐMV hoặc can thiệp ĐMV
- Loạn nhịp thất có triệu chứng tái phát, kháng với mọi điều trị

Chỉ định tương đối

- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) từ 11- 14 ml/kg/phút (hoặc 55% dự trù) kèm giảm nặng hoạt động hằng ngày
- TMCB không ổn định tái diễn, không dùng biện pháp khác được
- Chức năng thận/ cân bằng dịch không ổn định thường xuyên, không do thiếu tuân thủ điều trị.

Chỉ định không đủ
- PXTM thất trái thấp
- Bệnh sử suy tim có NYHA độ III hoặc IV
- Tiêu thụ oxy đỉnh (VO2) > 15ml/kg/phút (và trên 55% dự trù) không kèm chỉ định khác.

Bảng 16: Chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân suy tim tâm trương

- Chẩn đoán suy tim không đúng
- Đo phân xuất tống máu không đúng
- Có bệnh van tim tiên phát
- Bệnh cơ tim hạn chế: amyloidosis, sarcoidosis, hemochromatosis
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Rối loạn chức năng thất trái từng đợt hoặc đảo ngược được.

- Tăng huyết áp nặng, TMCB cơ tim

http://tieulun.hopto.org

- Suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động tĩnh mạch
- Bệnh phổi mạn kèm suy thất phải
- Tăng áp ĐMP do rối loạn mạch máu phổi
- U nhầy nhĩ
- Rối loạn chức năng tâm trương do nguyên nhân không xác định được
- Béo phì

Bảng 17: Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim với phân suất tống máu bảo tồn của Hội Tim Mạch Châu Âu 2008.

Cần 3 điều kiện:

1. Triệu chứng thực thể và / hoặc cơ năng của suy tim
2. PXTM ≥ 45-50%
3. Chứng cớ RLCN TTr/TT (thư giãn bất thường hoặc đổ đầy hạn chế)

- TL: Dickstein K. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur. Heart J 2008; 29: 2388-2442

Tài liệu tham khảo

1. Ni-H: Prevalence of self- reported heart failure among US adults: Results from the 1999 National Health Interview survey. Am Heart J 2003; 146: 1-4
2. Ho KK, Pinsky J, Kannel W et al. The epidemiology of heart failure : Framingham study. JACC 22 (suppl A) 1993: 6A- 13 A
3. Mc Cullough P, Philbin E, Spertus J et al. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource utilization Among congestive Heart Failure (REACH) study. JACC 2002; 39: 60-69
4. Redfield M, Jacolesen S, Burnett J et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. JAMA 2003; 289: 194- 202
5. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly. In Braunwald's Heart Disease, ed by. Libby, Bonow, Mann, Zipes. Saunders Elsevier 2008, 8th ed, p. 1923-1949
6. Aronow WS. Treatment of Heart Failure with Abnormal Left Ventricular Systolic Function in the Elderly. Heart Failure Clin 3 (2007) 423-436
7. Packer M, Bristow MR, cohn JN et al. The effect of carvedilol on mrorbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334: 1349-1355
8. CIBIS II Investigators and committees . The Cardiac Insufficiency Bisoprolol study II (CIBIS II) : a randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13
9. MERIT- HF study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronie heart failure: metoprolol CR/XL Randomised Intervention trial in congestive Heart Failure (MERIT – HF). Lancet 1999; 353: 2001-2007
10. Packer U, Coats AJS, Fowler MB et al Effect of carvedilol on survival in chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 344: 651-658
11. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on

http://tieulun.hopto.org

mortalety and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS) Eur Heart J 2005; 26: 215-225
12. Dickstein K et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J 2008; 29: 2388-2442
13. Rich MW, McSharry F, Williford WO et al. Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 806-813
14. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. J AMA 2003; 289: 871-878
15. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275: 1557 – 1562
16. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. J Intern Med 2001; 243: 253 – 261
17. Baker DW. Prevention of heart failure. J Card. Fail 2002; 8: 333 – 346
18. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Comittee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hyper
19. The ALLHAT Investigators. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotension – converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The ALLHAT study. JAMA 2002; 288: 2981 – 2997
20. Kenchainh S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305 – 313
21. He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. NHANES I epidemiologic follow – up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996 – 1002
22. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al (the HOPE Investigators). Effects of an angiotensin coverting enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145 – 153
23. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345: 861 – 869
24. Antman AM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST – elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1 – E211
25. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877
26. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al : The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. N. Engl J Med 1999; 341 : 709 – 717 .
27. The CONSENSUS trial study group : efffects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure . New Engl. J Med 1987; 316 : 1429-35.
28. The SOLVD investigators : Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure . New Engl. J.Med 1991; 325 : 193-302
29. The SAVE investigators : Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after myocardial infarction. New Engl.J med 1992; 327 : 669-677
30. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Investigators : Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993;

http://tieulun.hopto.org

342 : 821
31. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al : A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. N. Engl .J . Med 1995; 333: 1670
32. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325 : 303
33. Teo KK et al. Effects of longterm treatment with angiotensin – converting enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet 2002; 360: 1037 – 1043
34. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al : Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). Lancet 1997; 349 : 747-752
35. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al : Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure : Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. Lancet 2000; 355 : 1582-1587
36. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al : Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure : Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. Circulation 1999; 100 : 1056-1064
37. Cohn JN : Improving outcome congestive heart failure : Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. Cardiology 1999; 91 : 19-22
38. Pfeffer MA et al. Effects of candesrtan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – overall programme. Lancet 2003; 362: 777 – 781
39. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicatied by heart failure, left ventricular dysfunction or both. N Engl J Med 2003; 349: 1893 – 1906
40. Opie LH, Poole – Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin – Converting – Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Blockers and Aldosterone Antagonists. In Drugs for the Heart, ed by LH Opie, BJ Gersh, Elsevier Saunders, 2005, 6th ed, p 136
41. Pitt B, Williams G, Remme W et al. The EPHESUS trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarctor. Cardiovasc Drugs Ther 2001; 15: 79 – 87
42. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al : Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy . Br. Heart J 1975; 37 : 1022
43. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al : Randomized study assessing the effect of Digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure : Results of the PROVED trial . J Am Coll Cardiol 1993; 22 : 955
44. The RADIANCE study group ; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors New Engl J.Med 1993; 329 : 1-7
45. Digoxin Investigators' group : The effect of digoxin on mortality and hospilizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
46. Cohn JN et al : The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) Circulation 1987; 75 : IV-49
47. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325 : 303
48. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J, Weber L, Rakimtoola SH. A prospective randomized,

http://tieulun.hopto.org

double-blind , crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. Circulation 1990; 82 : 1954 – 61
49. Littler WA, Sheridan DJ . For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. Br Heart J 1995; 73 : 428 – 33
50. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al : Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. Circulation 1997; 96 : 856 – 863
51. PRAISE study Group : Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. N.Engl J Med 1996; 335 (15) : 1107 - 14
52. Higgins SL, Pak JP, Barone J et al. The first year experience with the dual chamber ICD. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 18
53. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877 – 883
54. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. The COMPANION trial. N Engl J Med 2004; 350: 2140
55. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. The MUSTIC Investigators. Effect of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873 – 880
56. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S et al. The PATH – CHF study group: longterm clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 2026 – 2033
57. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. The MIRACLE study group. Multicenter Insync Randomized clinical Evaluation: Cardiac resynchronization in Chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346: 1845 - 1853
58. Cleland JGF et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl J Med 2005; 352: 1539 – 1549.
59. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al : Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy . Br. Heart J 1975; 37 : 1022
60. Waagstein F , Bristow MR , Swedbarg K et al : Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet 1993; 342 : 1441
61. Packer M, Bristow MR , Coln JN et al : The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334 (21) : 1349 - 55
62. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al : Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N. Engl J Med 2001; 344 : 1651 – 1657
63. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II) : A randomnized trial. Lancet; 1999; 353 : 9-13
64. Swartz MT, Lowdermilk GA, McBride LR: Refractory ventricular tachycardia as an indication for ventricular assisr device support. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118: 1119
65. OzMC, Rose EA, Slater J et al. Malignant ventricular arrythmias are well tolerated in patients receiving longterm left ventricular assist devices. J Am Coll Cardiol 1994;24: 1688

http://tieulun.hopto.org

66. Naka Y, Chen JM, Rose EA. Assisted Circulation in the Treatment of Heart Failure. In Braunwald's Heart Diseas; ed by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald; WB Saunders 2005, 7th ed, p 625-638
67. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al. Intermediate- term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 381-386

93. Những vấn đề đặc biệt trong tạo nhịp tim ở trẻ em

TS.BS. ĐỖ NGUYÊN TÍN
Bệnh viện Nhi Đồng

Lịch sử tạo nhịp tim ở trẻ em được đánh dấu bằng ca kích thích tạo nhịp tim bằng điện thực hiện ở trẻ em đầu tiên vào năm 1774 khi hồi sức ngừng tim ở 1 em bé bằng cách kích thích qua thành ngực [1][2]. Năm 1929, Lidwell đã dùng máy tạo nhịp tự chế để hồi sức thành công 1 trẻ sơ sinh. Năm 1957, Lillehei và Earl Bakken tạo được nguồn pin bằng oxide kẽm đã giúp cải tiến đáng kể kích thước của máy tạo nhịp, cho phép sản xuất các loại máy tạo nhịp tim có kích thước nhỏ phù hợp cho trẻ em. Năm 1966, Martin và cộng sự đã báo cáo đặt thành công máy tạo nhịp có thể điều chỉnh nhịp ở 1 bệnh nhân 4 tháng tuổi bị block nhĩ thất và có cơn ngừng tim.
Thập niên 1970 và 1980 là những năm phát triển đáng kể của tạo nhịp tim ở trẻ em khi nguồn năng lượng có kích cỡ nhỏ ra đời [1]. Cũng trong thời gian này, phẫu thuật tim hở cũng phát triển đáng kể và đã dẫn tới hệ quả càng có nhiều trẻ cần được đặt máy tạo nhịp để điều trị các rối loạn nhịp chậm sau phẫu thuật. Nhu cầu tạo nhịp tim ở trẻ em càng ngày càng gia tăng cùng với những cải tiến đáng kể về dụng cụ và phương pháp đặt máy tạo nhịp cho trẻ em đã giúp chuyên ngành tạo nhịp tim ở trẻ em phát triển và giúp cứu sống nhiều bệnh nhi [3].
Do những khác biệt đáng kể về mặt giải phẫu, sinh lý và bệnh học của rối loạn nhịp chậm giữa trẻ em và người lớn, nên tạo nhịp tim ở trẻ em cũng có những khác biệt đáng kể so với người lớn. Những đặc trưng này rất quan trọng giúp cho nhà tạo nhịp tim ở trẻ em đạt được thành công cao và giảm thiểu những biến chứng. Trong bài viết này, chúng tôi tóm tắt những đặc điểm riêng trong tạo nhịp tim ở trẻ em.

Phần 1: NHỮNG ĐẶC ĐIỂM RIÊNG TRONG CHỈ ĐỊNH ĐẶT MÁY TẠO NHỊP VĨNH VIỄN Ở TRẺ EM

1. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tim ở trẻ em theo khuyến cáo của AHA/ACC 2008
Mặc dù, ca đặt máy tạo nhịp đầu tiên ở người lớn được thực hiện rất lâu (năm 1958) và có những bước tiến đáng kể trong công nghệ chế tạo máy tạo nhịp tim vĩnh viễn, nhưng hướng dẫn đầu tiên về chỉ định đặt máy tạo nhịp tim của ACC/ AHA được công bố sau đó rất lâu, vào năm 1984 [2]. Điều này cho thấy quá trình tìm tòi, rút kinh nghiệm để đưa ra những khuyến cáo đầu tiên đã kéo dài trong nhiều năm.

Khuyến cáo này sau đó được nhiều lần điều chỉnh và cập nhật lại vào những năm 1998, 2002 và 2008 dựa vào những bằng chứng thu thập được [4][5]. Những thay đổi qua các lần hiệu chỉnh này đã phản ánh những tiến bộ trong công nghệ, kỹ thuật và ứng dụng thực tiễn của liệu pháp tạo nhịp tim vĩnh viễn không chỉ ở người lớn mà còn ở trẻ em.

Khuyến cáo về chỉ định đặt máy tạo nhịp tim ở trẻ em cũng được cập nhật liên tục, đặc biệt có thay đổi về mức độ chứng cớ của các chỉ định. Tuy vậy, các khuyến cáo đặt máy tạo nhịp ở trẻ em vẫn dựa trên các bằng chứng có mức độ chứng cớ thấp hơn nhiều so với người lớn. Đây là 1 hạn chế rất lớn của các khuyến cáo về chỉ định đặt máy tạo nhịp tim ở trẻ em. Cho đến nay, vẫn chưa có những thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên nào về liệu pháp tạo nhịp tim ở trẻ em hoặc người bị bệnh tim bẩm sinh, do đó những bằng chứng thu được cho các khuyến cáo chủ yếu dựa vào kết quả của những nghiên cứu nhỏ không ngẫu nhiên hoặc sự đồng thuận của chuyên gia (mức độ chứng cứ B, C) [5]. Điều này cho thấy có nhiều giới hạn trong các bằng chứng về hiệu quả của liệu pháp tạo nhịp tim ở trẻ em. Khuyến cáo năm 2008 về chỉ định tạo nhịp tim ở trẻ em cũng chỉ dựa vào các bằng chứng này (Bảng 1).

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em theo AHA/ACC 2008 [5]

Loại I	1. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 có triệu chứng do nhịp chậm gây ra, rối loạn chức năng thất, suy tim hoặc giảm cung lượng tim. (Mức độ chứng cớ C). 2. Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không thích hợp so với tuổi. Định nghĩa nhịp chậm thay đổi tùy theo từng lứa tuổi của bệnh nhân và nhịp tim mong muốn (Mức độ chứng cớ B) [6-9]. 3. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không có khả năng hoặc không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim (Mức độ chứng cớ B) [10][11]. 4. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát với QRS dãn rộng, ổ ngoại lai ở thất phức tạp hoặc rối loạn chức năng thất (Mức độ chứng cớ B) [12][13]. 5. Block nhĩ thất bẩm sinh độ 3 ở trẻ nhũ nhi với tần số thất < 55 lần/phút hoặc ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh với nhịp thất < 70 lần/phút. (Mức độ chứng cớ C) [14].
Loại IIa	1. Phòng ngừa tái phát các cơn nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ ở bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh và nhịp chậm xoang,hội chứng suy nút xoang nguyên phát hoặc thứ phát sau dùng thuốc chống loạn nhịp (Mức độ chứng cớ C) [15][16]. 2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh sau 1 tuổi có nhịp tim trung bình < 50 lần/phút hoặc có những khoảng ngừng thất dài hơn 2-3 lần chu kỳ của nhịp cơ bản hoặc có những triệu chứng do mất khả năng tăng nhịp tim gây ra. (Mức độ chứng cớ B) [17][18]. 3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp với nhịp tim lúc nghỉ < 40 lần/phút hoặc có khoảng ngừng thất > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C) 4. Bệnh tim bẩm sinh có rối loạn huyết động do nhịp chậm xoang hoặc mất đồng bộ nhĩ thất gây ra. (Mức độ chứng cớ C) [19]. 5. Ngất không rõ nguyên nhân, mặc dù đã đánh giá cẩn thận và loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác, ở bệnh nhân được phẫu thuật tim trước đó có biến chứng block nhĩ thất thoáng qua kèm với block nhánh tồn lưu. (Mức độ chứng cớ B) [20-23].
Loại IIb	1. Block nhĩ thất độ 3 thoáng qua lúc hậu phẫu nhưng vẫn còn block 2 nhánh kéo dài. (Mức độ chứng cớ C). 2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh không triệu chứng ở trẻ em hoặc thanh thiếu niên với nhịp tim chấp nhận được, QRS hẹp và chức năng thất bình thường. (Mức độ chứng cớ B) [17][24]. 3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh sau khi sửa chữa 2 thất với nhịp tim lúc nghỉ < 40 lần/phút hoặc có khoảng ngừng tim > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)
Loại III	1. Block nhĩ thất hậu phẫu thoáng qua với dẫn truyền nhĩ-thất phục hồi trong vòng 7 ngày ở bệnh nhân không triệu chứng (Mức độ chứng cớ B) [25]. 2. Block 2 nhánh hậu phẫu không triệu chứng có hoặc không kèm với block nhĩ thất độ 1 sau phẫu thuật tim bẩm sinh mà không có block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua trước đó. (Mức độ chứng cớ C) 3. Block nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng. (Mức độ chứng cớ C). 4. Nhịp chậm xoang không triệu chứng với khoảng RR dài nhất < 3 giây và nhịp tim tối thiểu > 40lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).

Nhìn chung, chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em tập trung vào 4 chỉ định chính là (1) các rối loạn nhịp chậm có triệu chứng, (2) hội chứng nhịp nhanh- nhịp chậm tái phát, (3) block nhĩ thất bẩm sinh, (4) block nhĩ thất độ 2 hoặc độ 3 mắc phải hoặc do phẫu thuật tim [5][25]. Mặc dù, những chỉ định chung cho đặt máy tạo nhịp ở trẻ em tương tự như người lớn, nhưng có 1 số vấn đề riêng biệt cần chú ý và cân nhắc trước, trong và sau khi đặt máy ở trẻ em. Sự khác biệt này xuất phát từ 1 số lý do:

· Bệnh lý căn bản gây loạn nhịp chậm ở trẻ em có nhiều khác biệt so với người lớn.

· Khả năng dung nạp với tình trạng loạn nhịp chậm của trẻ em cũng khác với người lớn, do đó những tiêu chuẩn về nhịp tim, khả năng gắng sức để quyết định đặt máy tạo nhịp ở trẻ em cũng khác so với người

http://tieulun.hopto.org

lớn.
· Bệnh lý tim bẩm sinh chưa được phẫu thuật hoặc đã được phẫu thuật ảnh hưởng đáng kể đến huyết động của trẻ bị loạn nhịp chậm. Do đó, chỉ định đặt máy tạo nhịp ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh sẽ khác với người không bị bệnh tim bẩm sinh [5].
· Nguy cơ bị thuyến tắc do huyết khối sau đặt máy tạo nhịp khi dùng dây điện cực nội tâm mạc, đặc biệt khi bệnh nhân bị tim bẩm sinh với luồng thông trong tim [26][27] là 1 vấn đề cần cân nhắc trước khi quyết định đặt máy tạo nhịp cho trẻ em, đặc biệt là trẻ nhỏ.
· Những thách thức về mặt kỹ thuật khi đặt máy tạo nhịp cho trẻ em, đặc biệt là trẻ nhỏ đã giúp ra đời những thiết bị phức tạo hợp, kích thước nhỏ hơn và linh động hơn, giúp thực hiện thành công thủ thuật ở trẻ nhỏ, trẻ có bất thường tĩnh mạch hoặc bất thường cấu trúc trong tim, tim bẩm sinh. Dây điện cực thượng tâm mạc là 1 trong những giải pháp thay thế rất hiệu quả khi không thể đặt qua đường tĩnh mạch. Tuy nhiên, những bất lợi của nó như phải mở ngực, tăng ngưỡng khử cực, sút dây điện cực vẫn còn là những vấn đề cần khắc phục.

1.1 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh.

· Số bệnh nhân sống sót sau phẫu thuật triệt để hay tạm thời các tật tim phức tạp càng ngày càng nhiều. Những di chứng hoặc những biến chứng của bệnh nền làm ảnh hưởng đến chức năng thất, gây ra những bất thường về huyết động, làm cho những rối loạn nhịp chậm hay tình trạng mất đồng bộ nhĩ thất từ chỗ không triệu chứng trở nên có triệu chứng. Đây là những nguyên nhân làm gia tăng đáng kể tần suất bị rối loạn nhịp cần phải điều trị bằng máy tạo nhịp ở trẻ bị tim bẩm sinh.
· Đối với những bệnh nhân này, chỉ định đặt máy tạo nhịp chủ yếu dựa vào sự xuất hiện của những triệu chứng do nhịp chậm gây ra hơn là chỉ dựa đơn thuần vào tiêu chuẩn nhịp tim. Những ảnh hưởng trên lâm sàng của rối loạn nhịp chậm khác nhau tùy theo lứa tuổi khác nhau. Nhịp tim khoảng 45 lần/ phút có thể là bình thường ở thanh thiếu niên nhưng là nhịp chậm nghiêm trọng đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhũ nhi. Nếu block nhĩ- thất độ III ở trẻ nhũ nhi bị tim bẩm sinh, chỉ cần nhịp tim < 70 lần/ phút cũng có thể làm nặng thêm tình trạng rối loạn huyết động, do đó, những trường hợp này có chỉ định đặt máy tạo nhịp [5][28].

1.2 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị hội chứng suy nút xoang.

· Hội chứng suy nút xoang ở trẻ em thường có liên quan đến bệnh lý của các kênh ion do bất thường các gen chuyên biệt [29][30].
· Không có chỉ định đặt máy cho tất cả trẻ bị hội chứng suy nút xoang mà chỉ đặt máy khi có những biểu hiện như: có triệu chứng (ngất), nhịp tim quá chậm (nhịp tim < 40 lần/ phút hoặc có khoảng ngừng xoang > 3 giây).
· Cần phải xác định những triệu chứng lâm sàng xảy ra là do ảnh hưởng của nhịp chậm chứ không phải do nguyên nhân khác. Nên đo holter ECG để tìm mối liên quan giữa thời điểm xuất hiện triệu chứng và những thay đổi trên ECG [31]. Cần loại trừ những nguyên nhân khác gây triệu chứng tương tự như ngừng thở, co giật, động kinh, dùng thuốc, cơ chế thần kinh- tim [32][33] trước khi có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
· Trong hội chứng suy nút xoang, hiện tượng nhịp nhanh- nhịp chậm xảy ra do những vòng vào lại bên trong nhĩ (intra-atrial re-entry) hoặc rung, cuồng nhĩ gây ra các cơn nhịp nhanh và suy giảm chức năng nút xoang gây những cơn nhịp chậm nguy hiểm. Điều trị hội chứng này cần phải kết hợp 2 liệu pháp: liệu pháp dùng thuốc và đặt máy tạo nhịp. Liệu pháp dùng thuốc để điều trị cắt cơn và phòng ngừa tái phát các cơn nhịp nhanh do vòng vào lại gây ra (thường là sotalol hoặc amiodarone). Liệu pháp đặt máy tạo

http://tieulun.hopto.org

nhịp để điều trị các nhịp chậm gây ra do suy giảm chức năng nút xoang sẵn có và do tác dụng của thuốc điều trị nhịp nhanh gây ra [5]. Một số bệnh nhân khi dùng thuốc điều trị các cơn nhịp nhanh do vòng vào gây ra đã tạo ra hoặc làm nặng hơn các loạn nhịp chậm, gây triệu chứng. Vì vậy, kết hợp máy tạo nhịp và dùng thuốc là liệu pháp tối ưu.

· Đốt điện bằng sóng cao tần hoặc phẫu thuật để triệt bỏ những vòng vào lại trong nhĩ này là liệu pháp thay thế cho liệu pháp điều trị kết hợp giữa dùng thuốc và đặt máy tạo nhịp. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng rõ ràng để so sánh hiệu quả của những phương pháp này với nhau.

1.3 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị block nhĩ- thất bẩm sinh.

· Chỉ định đặt máy tạo nhịp cho block nhĩ- thất bẩm sinh có triệu chứng hoặc có nhịp tim lúc nghĩ < 55 lần/ phút đối với trẻ nhũ nhi hoặc < 70 lần/ phút đối với trẻ có bệnh tim bẩm sinh là những chỉ định loại I [22].

· Đối với những trẻ block nhĩ thất bẩm sinh không triệu chứng, cần lưu ý 1 số tiêu chuẩn như: nhịp tim trung bình, khoảng ngừng của nhịp nội tại, bệnh tim bẩm sinh đi kèm, khoảng QT, khả năng gắng sức trước khi có chỉ định đặt máy tạo nhịp [34].

· Một số nghiên cứu cho thấy đặt máy tạo nhịp giúp cải thiện tỷ lệ sống, làm giảm tần số các cơn ngất ở bệnh nhân bị block nhĩ- thất không triệu chứng [17][34]. Tuy nhiên, cần đánh giá chức năng thất định kỳ để phát hiện những rối loạn chức năng thất ở những bệnh nhân đã được đặt máy tạo nhịp bởi vì bệnh lý tự miễn có thể vẫn còn có thể tấn công gây tổn hại cơ tim và hiện tượng mất đồng bộ nhĩ- thất do máy tạo nhịp gây ra vẫn còn ảnh hưởng ở nhiều năm sau đó [35][36]. Tần suất bị rối loạn chức năng thất do máy tạo nhịp gây ra vẫn chưa được xác định rõ.

· Thời điểm đặt máy tạo nhịp khác nhau đáng kể ở những trẻ có biểu hiện triệu chứng sớm hay muộn. Nhóm phát hiện càng sớm sẽ có nhu cầu đặt máy tạo nhịp sớm hơn. Theo Edgar T. Jaeggi [37], nguy cơ tương đối cần đặt máy tạo nhịp ở những trẻ phát hiện block nhĩ- thất ở thời kỳ bào thai là 6.2 (95% CI: 3 - 12.7) và ở thời kỳ sơ sinh là 2.2 (95% CI: 1.2 - 3.8).

· Theo Edgar T. Jaeggi [37], suy tim là lý do chính để đặt máy tạo nhịp cho trẻ ở thời sơ sinh bị block nhĩ thất bẩm sinh, trong khi đó, ngất là lý do chính cho đặt máy tạo nhịp ở trẻ em từ 0.5-25 tuổi. Hầu hết chỉ định đặt máy tạo nhịp ở trẻ em là nhịp thất chậm và ngừng tim > 3 giây. Floris E [38] ghi nhận chỉ định đặt máy tạo nhịp cho 102 bệnh nhân bị block nhĩ- thất bẩm sinh gồm: nhịp tim <50 nhịp/ phút (47%), nhịp chậm tiến triển (10%), ngất (11%), ngừng tim >3.5 giây trên holter ECG (11%), mất khả năng gắng sức (10%), suy tim (11%).

1.4 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị block nhĩ- thất sau phẫu thuật tim.

· Những bệnh nhân bị block nhĩ- thất sau phẫu thuật tim bẩm sinh mà không được đặt máy tạo nhịp sẽ có tiên lượng rất xấu [5]. Vì vậy, block nhĩ- thất độ II hoặc III tồn tại sau phẫu thuật tim 7 ngày mà không có dấu hiệu phục hồi là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn với mức độ khuyến cáo loại I [25]. Những bệnh nhân bị block nhĩ- thất có phục hồi sau 7 ngày thường có tiên lượng tốt hơn nhiều [24].

· Một số báo cáo với số lượng ít các trường hợp ghi nhận tình trạng bị block nhĩ - thất xảy ra muộn, sau phẫu thuật tim bẩm sinh vài năm hoặc vài chục năm [21]. Tất cả các trường hợp này đều có biểu hiện block nhĩ- thất thoáng qua ngay sau phẫu thuật. Các dữ liệu thu được cho thấy block 2 nhánh tồn lưu với biểu hiện PR càng ngày càng kéo dài là yếu tố tiên đoán cho block nhĩ- thất xuất hiện muộn [33]. Vì nguy cơ bị block nhĩ- thất xuất hiện muộn nên cần lưu ý những bệnh nhân có tiền sử bị block nhĩ- thất hoàn toàn thoáng qua sau phẫu thuật tim và vẫn còn block 2 nhánh tồn lưu, khi bệnh nhân này bị ngất mà không giải thích được là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn loại IIa.

http://tieulun.hopto.org

· Rối loạn nhịp chậm sau phẫu thuật tim và có thể thoáng qua và có thể phục hồi, tuy nhiên, rất khó có thể xác định khả năng phục hồi của những trường hợp này [5].

2. So sánh chỉ định đặt máy tạo nhịp theo khuyến cáo của ACC/AHA năm 2008 với khuyến cáo năm 1998 [4][5].

So với khuyến cáo AHA/ACC năm 1998, khuyến cáo AHA/ACC năm 2008 cho thấy có nhiều cập nhật về những bằng chứng mới, thêm những chỉ định mới và loại bỏ những chỉ định cũ không còn thích hợp.

2.1 Chỉ định loại 1 (Bảng 2):

Bảng 2: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại I [4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 có triệu chứng do nhịp chậm gây ra, **rối loạn chức năng thất,** suy tim hoặc giảm ung lượng tim. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất độ 2, độ 3 có triệu chứng do nhịp chậm, suy tim hoặc giảm cung lượng tim. (Mức độ chứng cớ C)
2. Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không thích hợp so với tuổi. **Định nghĩa nhịp chậm thay đổi tùy theo từng lứa tuổi của bệnh nhân và nhịp tim mong muốn** (Mức độ chứng cớ B).	Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không thích hợp so với tuổi. (Mức độ chứng cớ B)
3. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không có khả năng hoặc không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim. **(Mức độ chứng cớ B).**	Block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim. (Mức độ chứng cớ B, C)
4. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát với QRS dãn rộng, **ổ ngoại lai ở thất phức tạp** hoặc rối loạn chức năng thất. **(Mức độ chứng cớ B)**.	Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát với QRS dãn rộng hoặc rối loạn chức năng thất. (Mức độ chứng cớ C)
5. Block nhĩ thất bẩm sinh độ 3 ở trẻ nhũ nhi với tần số thất < 55 lần/phút hoặc ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh với nhịp thất < 70 lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất bẩm sinh ở trẻ nhũ nhi với tần số thất < 50-55 lần/phút hoặc ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh với nhịp thất < 70 lần/phút. (Mức độ chứng cớ B,C)
	Nhịp nhanh thất do khoảng ngừng kéo dài có hoặc không kèm với hội chứng QT dài và đã được chứng tỏ các hiệu quả khi tạo nhịp. (Mức độ chứng cớ B)

Khuyến cáo năm 2008 bổ sung thêm: chỉ cần có rối loạn chức năng thất trong block nhĩ- thất ở trẻ em là chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Như vậy, trẻ bị block nhĩ- thất độ 2 hoặc 3 mà có dãn buồng tim, rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương thất trái là có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn chứ không bắt buộc phải có suy tim hoặc giảm cung lượng tim.

· Chỉ định đặt máy tạo nhịp trong block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim đã tăng mức độ chứng cớ (từ C sang B). Đặc biệt nhấn mạnh là các block nhĩ thất không có khả năng phục hồi.

http://tieulun.hopto.org

· Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh nếu có ổ ngoại lai ở thất phức tạp là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp mới trong khuyến cáo 2008. Mức độ chứng cớ của khuyến cáo đặt máy tạo nhịp trong block nhĩ thất bẩm sinh đã tăng từ mức độ C lên mức độ B.
· Block nhĩ thất bẩm sinh độ 3 ở trẻ nhũ nhi với tần số thất chỉ cần < 55 lần/phút là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp. Chỉ định này được mở rộng hơn so với khuyến cáo 1998.
· Không còn chấp thuận nữa chỉ định đặt máy tạo nhịp trong nhịp nhanh thất do khoảng ngừng kéo dài có hoặc không kèm với hội chứng QT kéo dài vì liệu pháp cấy máy tạo nhịp đơn thuần không có hiệu quả bằng cấy máy khử rung.

2.2 Khuyến cáo loại IIa (Bảng 3)

Bảng 3: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại IIa [4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1. Bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh và nhịp chậm xoang **để phòng ngừa tái phát các cơn nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ ở**; Hội chứng suy nút xoang **nguyên phát hoặc thứ phát sau dùng thuốc chống loạn nhịp**. (Mức độ chứng cớ C)	Hội chứng nhịp nhanh- nhịp chậm cần dùng kéo dài các thuốc chống loạn nhịp ngoài digitalis. (Mức độ chứng cớ C)
2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh sau 1 tuổi có nhịp tim trung bình < 50 lần/phút hoặc có những khoảng ngừng thất dài hơn 2-3 lần chu kỳ của nhịp cơ bản hoặc **có những triệu chứng do mất khả năng tăng nhịp tim gây ra.** (Mức độ chứng cớ B).	Block nhĩ thất độ 3 ở trẻ trên 1 tuổi có nhịp tim trung bình < 50 lần/phút hoặc có những khoảng ngừng thất dài hơn 2-3 lần chu kỳ của nhịp cơ bản. (Mức độ chứng cớ B)
3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp với **nhịp tim lúc nghỉ < 40 lần/phút** hoặc có khoảng ngừng thất > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)	Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp với nhịp tim lúc nghỉ < 35 lần/phút hoặc có khoảng ngừng thất > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)
4. Bệnh tim bẩm sinh có rối loạn huyết động do nhịp chậm xoang hoặc mất đồng bộ nhĩ thất gây ra. (Mức độ chứng cớ C).	Không có
5. Ngất không rõ nguyên nhân, mặc dù đã đánh giá cẩn thận và loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác, ở bệnh nhân được phẫu thuật tim trước đó có biến chứng block nhĩ thất thoáng qua kèm với block nhánh tồn lưu. (Mức độ chứng cớ B).	Không có
Đã bỏ	Hội chứng QT kéo dài với dẫn truyền nhĩ-thất 2:1 hoặc block nhĩ thất độ 3. (Mức độ chứng cớ B)

· Khuyến cáo năm 2008 đã mở rộng chỉ định đặt máy tạo nhịp cho những bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh.
o Những bệnh nhân tim bẩm sinh chỉ cần có những cơn nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ xen kẽ với

http://tieulun.hopto.org

nhịp chậm xoang là có chỉ định đặt máy tạo nhịp kết hợp với điều trị bằng thuốc để điều trị phòng ngừa các cơn nhịp nhanh này.

o Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp chỉ cần nhịp tim lúc nghĩ < 40 lần/phút là có chỉ định đặt máy tạo nhịp (thay vì < 35 lần/phút ở khuyến cáo 1998).

o Bệnh tim bẩm sinh có rối loạn huyết động do nhịp chậm xoang hoặc mất đồng bộ nhĩ thất gây ra (không có ở khuyến cáo 1998).

o Ngất không rõ nguyên nhân sau khi loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác, ở bệnh nhân được phẫu thuật tim trước đó có biến chứng block nhĩ thất thoáng qua kèm với block nhánh tồn lưu (không có ở khuyến cáo 1998).

· Đối với block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh: chỉ định đặt máy tạo nhịp trong khuyến cáo 2008 đã mở rộng cho những trẻ có triệu chứng do mất khả năng tăng nhịp tim gây ra (208, 270).

· Đối với suy nút xoang: Khuyến cáo 2008 còn mở rộng chỉ định đặt máy tạo nhịp cho tất cả các trường hợp suy nút xoang bẩm sinh hoặc do dùng thuốc chống loạn nhịp, ngay cả dùng digitalis (khuyến cáo 1998 không đề cập đến digitalis).

Riêng chỉ định đặt máy tạo nhịp trong hội chứng QT kéo dài kèm với block nhĩ thất độ 2, 3, khuyến cáo 2008 không tách riêng chỉ định này ra mà xem tương tự với chỉ định trong block nhĩ thất độ 2,3.

2.3 Khuyến cáo loại Iib (bảng 4)

Bảng 4: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại IIb[4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1.Block nhĩ thất độ 3 thoáng qua lúc hậu phẫu nhưng vẫn còn block 2 nhánh kéo dài. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất độ 3 thoáng qua lúc hậu phẫu nhưng vẫn còn block 2 nhánh kéo dài. (Mức độ chứng cớ C)
2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh không triệu chứng ở trẻ em hoặc thanh thiếu niên với nhịp tim chấp nhận được, QRS hẹp và chức năng thất bình thường. (Mức độ chứng cớ B).	Block nhĩ thất độ 3 không triệu chứng ở trẻ sơ sinh, trẻ em và thanh thiếu niên với nhịp tim chấp nhận được, QRS hẹp và chức năng thất bình thường. (Mức độ chứng cớ B)
3.Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh sau khi sửa chữa 2 thất với **nhịp tim lúc nghĩ < 40 lần/phút** hoặc có khoảng ngừng tim > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)	Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh với nhịp tim lúc nghỉ < 35 lần/phút hoặc có khoảng ngừng tim > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)

Bảng 5: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại III [4][5]

http://tieulun.hopto.org

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1. Block nhĩ thất hậu phẫu thoáng qua với dẫn truyền nhĩ-thất phục hồi trong vòng 7 ngày **ở bệnh nhân không triệu chứng**. (Mức độ chứng cớ B)	Block nhĩ thất hậu phẫu thoáng qua với dẫn truyền nhĩ-thấtphục hồi trong vòng 7 ngày. (Mức độ chứng cớ B)
2. Block 2 nhánh hậu phẫu không triệu chứng có hoặc không kèm với block nhĩ thất độ 1 sau phẫu thuật tim bẩm sinh**mà không có block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua trước đó**. (Mức độ chứng cớ C)	Block 2 nhánh hậu phẫu không triệu chứng có hoặc không kèm với block nhĩ thất độ 1. (Mức độ chứng cớ C)
3. Block nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng. (Mức độ chứng cớ C)
4. Nhịp chậm xoang không triệu chứng với khoảng RR dài nhất < 3 giây và nhịp tim tối thiểu > 40lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).	Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên với khoảng RR dài nhất < 3giây và nhịp tim tối thiểu > 40lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).

Trong các khuyến cáo loại IIb, có rất ít khác biệt về chỉ định giữa khuyến cáo 2008 so với khuyến cáo 1998.

Khuyến cáo năm 2008 lấy mức nhịp tim lúc nghĩ < 40 lần/ phút (thay cho < 35 lần/phút) làm chỉ định đặt máy tạo nhịp cho trẻ thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh sau khi sửa chữa 2 thất bị nhịp chậm xoang.

2.3.4 Khuyến cáo loại III

Khác biệt chủ yếu trong chỉ đinh đặt máy tạo nhịp loại III theo khuyến cáo 2008 so với 1998 xảy ra ở những trẻ sau mổ tim.

· Theo khuyến cáo 2008, nếu block nhĩ thất phục hồi hoàn toàn sau phẫu thuật tim và không có triệu chứng thì không nên đặt máy, nhưng nếu vẫn có triệu chứng do nhịp chậm gây ra thì cần xem xét đặt máy tạo nhịp cho bệnh nhân. Như vậy, khuyến cáo 2008 nhấn mạnh vai trò của việc xuất hiện các triệu chứng do nhịp chậm gây ra để quyết định đặt máy tạo nhịp hay không.

· Một điểm khác biệt nữa trong khuyến cáo năm 2008 là việc nhấn mạnh việc xuất hiện block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua trong quá trình hậu phẫu hay không vì hiện tượng này có liên quan đến block nhĩ thất xuất hiện muộn sau phẫu thuật tim nhiều ngày. Gần đây, một số báo cáo 1 số ca bị block nhĩ thất muộn sau phẫu thuật tim cho thấy tất cả những ca này đều bị block nhĩ thất độ 3 thoáng qua trong lúc hậu phẫu. Mặc dù còn ít ca, nhưng những bằng chứng ban đầu cho thấy đây là yếu tố nguy cơ bị block nhĩ thất muộn sau này.

3. Chỉ định tạo nhịp theo phương thức thượng tâm mạc ở trẻ em.

Việc lựa chọn kiểu đặt máy tạo nhịp tim thượng tâm mạc hay nội tâm mạc cho trẻ em phải dựa vào nhiều yếu tố khác nhau như trọng lượng cơ thể, bệnh lý tim, phẫu thuật tim... Mỗi phương thức tạo nhịp đều có những ưu và khuyết điểm riêng (sẽ bàn tới trong những bài sau).

Nhiều nhà tim mạch nhi khuyến cáo nên đặt máy thượng tâm mạc cho những trẻ < 10kg khi chích tĩnh mạch khó khăn do dị dạng bẩm sinh hoặc mắc phải sau phẫu thuật. Những trẻ lớn hơn nên đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn qua đường tĩnh mạch. Tuy nhiên, khi có những cải tiến đáng kể về công nghệ máy tạo nhịp, trọng lượng cơ thể không còn là vấn đề quá lớn để quyết định lựa chọn phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc.

Trong báo cáo của Molina [38] về đặt điện cực đường tĩnh mạch, bệnh nhân nhỏ nhất là 7 tháng tuổi. Để tránh tai biến tắc tĩnh mạch, tác giả đã phải đo kích thước tĩnh mạch bằng siêu âm trước thủ thuật và

http://tieulun.hopto.org

chọn đường tĩnh mạch cảnh trong (thay vì đường tĩnh mạch dưới đòn) trong hầu hết các trường hợp. Tuy nhiên, hai nghiên cứu gần đây cho thấy nguy cơ này thấp ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ < 10 kg và tần suất mắc tương tự như ở người lớn [39][40][41]. Những nghiên cứu gần đây sử dụng máy tạo nhịp có kích thước nhỏ (khoảng 17g) và dây điện cực nhỏ (< 7F) đang ủng hộ cho việc đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc ngay cả ở nhũ nhi và trẻ nhỏ.

Theo Herwig Antretter [42], chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em khi:

· Không thể đưa điện cực vào trong TM do cơ thể của trẻ quá nhỏ.

· Bất thường hoặc dị dạng TM không thể đưa điện cực vào trong TM do bất thường bẩm sinh: bất tương hợp nhĩ- thất, teo van 3 lá... hoặc do mắc phải như: sau phẫu thuật tim Fontan, Hemi-Fontan...

· Sau phẫu thuật sửa chữa các tật tim phức tạp cần phải phẫu thuật lại với tuần hoàn ngoài cơ thể.

· Huyết khối TM chủ trên mà không thể lấy đi được.

· Các sang thương có luồng thông trái –phải có có nguy cơ bị huyết khối, huyết tắc.

· Muốn phòng ngừa các vấn đề bất thường nội mạc TM trong năm đầu tiên.

KẾT LUẬN:

Chỉ định tạo nhịp ở trẻ em cho tới nay chỉ dựa trên 1 số bằng chứng chưa đủ mạnh, các bằng chứng này sẽ liên tục cập nhật khi có kết quả từ các thử nghiệm lâm sàng. Tuy nhiên, với các bằng chứng này, các khuyến cáo hiện tại đã đưa ra những hướng dẫn rất cụ thể cho tạo nhịp ở trẻ em. Các chỉ định này có nhiều điểm khác biệt so với chỉ định tạo nhịp tim ở người lớn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brian K. O'Connor (1995). "Historical perspectives in pacing". Pediatric cardiac pacing. Futura Publishing 1995; 1: 1-8.
2. Paul C. Gillete, Jeffrey S. Heinle, Vicki L. Zeigler (1999). "Cardiac pacing". Clinical pediatric arrhythmias. WB Saunders Company, Philadelphia 1999; 11:190-220.
3. Costa R, et al (2005),"Permanent cardiac pacing in children with postoperative bradycardia: long-term follow-up". Braz J Cardiovasc Surg 2005; 20(4): 392-397
4. Gregorator G (2002). "ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (ACC/AHA/NASPE committee to update the 1998 pacemaker guidelines)". Circulation 2002; 106:2145.
5. Andrew E. Epstein (2008). "ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices)". J Am Coll Cardiol, 2008; 51:1-62.
6. Costa R. (2003), "Transfemoral pediatric permanent pacing: long-term results". Pacing Clin Electrophysiol - JAN-2003; 26(1 Pt 2): 487-91
7. David B. Bharuha (2005). "Postoperative arrhythmias after cardiac surgery". Electrophysiology disorders of the heart. Elservier Churchill Livingstone 1st edition 2005; 32: 643-652.
8. David D. Rardon, Douglas P. Zipes (2005). "Atrioventricular block and dissociation". Cardiac electrophysiology from cell to bedside. WB. Sauders Company, 4th edition 2005; 52: 451-458.
9. David E. Hayes, Douglas P. Zipes (2007). "Cardiac pacemakers and cardioverter-defibrilators".

http://tieulun.hopto.org

Braunwald's Heart Disease. WB. Saunders Company, 8th edition 2007; 31: 767-802.
10. Lillehei CW, Sellers RD, Bonnabeau RC, Eliot RS (1963). "Chronic postsurgical complete heart block with particular reference to prognosis, management, and a new P-wave pacemaker". J Thorac Cardiovasc Surg 1963;46:436-456.
11. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, et al (1981). "Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block". Circulation 1981;63:1043-1049.
12. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T (1995). "Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study". Circulation 1995;92:442-449.
13. Villain E, Coastedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette JC, Bonnet D (2006). "Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status". J Am Coll Cardiol 2006;48:1682-1687.
14. Edgar T. Jaeggi (2002). "Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years". J Am Coll Cardiol. 2002; 39:130-137
15. Silka MJ, Manwill JR, Kron J, McAnulty JH (1990). "Bradycardia-mediated tachyarrhythmias in congenital heart disease and responses to chronic pacing at physiologic rates". Am J Cardiol 1990;65:488-493.
16. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, et al (2003). "Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease". Am J Cardiol 2003;92:871-876.
17. Sholler GF, Walsh EP (1989). "Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects". Am Heart J 1989;118: 1193-1198.
18. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM (1987). "Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block". N Engl J Med 1987;316:835-839.
19. Cohen MI, Rhodes LA, Wernovsky G, Gaynor JW, Spray TL, Rychik J (2001). "Atrial pacing: an alternative treatment for protein-losing enteropathy after the Fontan operation". J Thorac Cardiovasc Surg 2001;121:582-583.
20. Banks MA, Jenson J, Kugler JD (2001). "Late development of atrioventricular block after congenital heart surgery in Down syndrome". Am J Cardiol 2001;88:A786–89.
21. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA (2006). "Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention". Heart Rhythm 2006;3: 601-604.
22. Villain E, Coastedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette JC, Bonnet D (2006). "Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status". J Am Coll Cardiol 2006;48:1682-1687.
23. Villain E, Ouarda F, Beyler C, Sidi D, Abid F (2003). "Predictive factors for late complete atrio-ventricular block after surgical treatment for congenital cardiopathy". Arch Mal Coeur Vaiss 2003;96: 495-498.
24. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T (1995). "Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study". Circulation 1995;92:442-449.
25. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP (1998). "Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery". Am J Cardiol 1998;82:525-527
26. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al (2006). "Transvenous pacing leads and systemic

http://tieulun.hopto.org

thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study". Circulation 2006;113:2391–7.
27. Bar-Cohen Y, Berul CI, Alexander ME, et al (2006). "Age, size, and lead factors alone do not predict venous obstruction in children and young adults with transvenous lead systems". J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:754 –9.
28. Robert W. Peters (2002). "Bradyarrhythmias and Indications for Pacing: Current and Emerging". Management of Cardiac Arrhythmias. Humana Press 2002; 11: 209-232.
29. Benson DW, Wang DW, Dyment M, et al (2003). "Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A)". J Clin Invest. 2003;112:1019 –28.
30. Beder SD, Gillette PC, Garson Jr. A, Porter CB, McNamara DG (1983). "Symptomatic sick sinus syndrome in children and adolescents as the only manifestation of cardiac abnormality or associated with unoperated congenital heart disease". Am J Cardiol 1983;51:1133-1136.
31. Kothari DS, Riddell F, Smith W, Voss J, Skinner JR (2006). "Digital implantable loop recorders in the investigation of syncope in children: benefits and limitations". Heart Rhythm. 2006;3:1306 –12.
32. Dorostkar PC, Arko MK, Baird TM, Rodriguez S, Martin RJ (2005). "Asystole and severe bradycardia in preterm infants". Biol Neonate. 2005;88:299 –305.
33. Akikusa JD, Feldman BM, Gross GJ, Silverman ED, Schneider R (2007). "Sinus bradycardia after intravenous pulse methylprednisolone". Pediatrics 2007;119:778–782.
34. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T (1995). "Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study". Circulation 1995;92:442-449.
35. Floris E. "Dilated cardiomyopathy in isolated congenital complete atrioventricular block: early and long-term risk in children". J Am Coll Cardiol, 2001; 37:1129-1134.
36. Jeffrey P. Moak (2001). "Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela". J Am Coll Cardiol. 2001; 37:238-242.
37. Edgar T. Jaeggi (2002). "Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years". J Am Coll Cardiol. 2002; 39:130-137
38. Molina JE, Dunnigan AC, Crosson JE (1995), "Implantation of transvenous pacemakers in infants and small children". Ann Thorac Surg 1995; 59: 689-694.
39. Petar S, Mile V, Dusan V, et al (2005). "Prevalence of venous obstruction in permanent endovenous pacing in newborns and infants: Follow-up study". PACE. 2005; 28:361–365.
40. Leonard AS (2006). "Complications of cardiac pacing in children: Does size matter?". J Cardiovasc Electrophysiol. 2006; 17:760-762.
41. Janneke AE, Kammeraad, Eric R, et al (2004). "Endocardial pacemaker implantation in infants weighing d" 10 kilograms". PACE. 2004; 27:1466–1474.
Herwig Antretter, Joshua Colvin, Ulli Schweigmann, Herbert Hangler, Daniel Hofer, Karin Dunst, Josef Margreiter, Guenther Laufer, (2003), "Special Problems Of Pacing In Children", Indian Pacing and Electrophysiology Journal; 3(1): 23-33 (2003)

http://tieulun.hopto.org

94. Liên quan giữa muối ăn và huyết áp

ThS. Đào Duy An
Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam
và Hội Tăng huyết áp Việt Nam

Tóm tắt
Muối ăn gồm hai ion Na+ (natrium) và Cl- (chlor) vốn đóng vai trò quan trọng trong điều hoà thể tích ngoại bào và là yếu tố chính điều hoà huyết áp. Lượng muối ăn tối đa là 6 g/ngày; nếu vượt ngưỡng này, lâu ngày sẽ dẫn đến một số nguy cơ và bệnh, đặc biệt là tăng huyết áp. Lượng muối thực sự cần thiết cho cơ thể có lẽ là 0,5 g/ngày, có sẵn trong thực phẩm tự nhiên. Giữa muối ăn và huyết áp có mối quan hệ tiến triển và liên tục, không có ngưỡng rõ ràng. Lượng muối ăn càng nhiều thì huyết áp càng tăng: cứ tăng mỗi 100 mmol muối ăn hàng ngày thì huyết áp tâm thu tăng 12 mm Hg và huyết áp tâm trương tăng 7 mm Hg.
Các bằng chứng nhân học, dịch tễ học, di dân, can thiệp dựa trên cộng đồng, thực nghiệm, nhiên cứu gene người, thử nghiệm điều trị và phân tích gộp cho thấy mối quan hệ nhân quả giữa hàm lượng muối và chỉ số huyết áp. Người nguyên thủy khắp các nơi không ăn muối nên không bị tăng huyết áp và huyết áp không tăng theo tuổi tác giống như ở các nước công nghiệp. Những cộng đồng biệt lập ăn < 1g natrium/ngày thì tỷ lệ hiện mắc tăng huyết áp chỉ bằng 1% của các cộng đồng có lối sống công nghiệp. Những người từ các vùng phi công nghiệp đến nơi đô thị thì có HA cao hơn người ở lại. Các nghiên cứu trên chuột, chó, gà, thỏ, cừu, khỉ đầu chó và tinh tinh đều cho thấy muối ăn làm tăng huyết áp trong quần thể. Đối mọi lứa tuổi giảm muối đều làm giảm huyết áp. Giảm muối ăn thì giảm huyết áp và các biến chứng liên quan cũng như ngăn ngừa tăng huyết áp đồng thời giúp thuốc hạ huyết áp tác dụng tốt hơn, kiểm soát huyết áp tốt hơn và tác dụng giảm muối ăn tương đương thuốc lợi tiểu liều thấp. Giảm muối giúp người đang uống thuốc hạ huyết áp ngừng thuốc mà huyết áp vẫn kiểm soát tốt.
Việc giảm muối trong cộng đồng có tính lợi chi cao và tỏ ra phù hợp với bối cảnh Việt Nam. Nỗ lực giảm muối để kiểm soát huyết áp và tăng huyết áp tốt phụ thuộc chính phủ, cộng đồng, cá nhân và mỗi thầy thuốc tăng huyết áp; đây là một trong những thay đổi hành vi ăn quan trọng và khó khăn nhất.
Từ khoá: muối ăn, natrium, huyết áp, tăng huyết áp, liên quan

Abstract
Salt includes sodium and chloride which have an important role in regulating the volume of extracellular fluid and are major regulators of blood pressure. Maximum recommended salt intake is 6 g/day; if daily salt intake is over this threshold permanently, some risks and diseases, especially hypertension will be evolved. Daily salt need for good health is probably close to the natural salt content of unprocessed food, about 0.5 g per day. Relationship between sodium intake and blood pressure is progressive and continuous without an apparent threshold. The more salt intake rises is the more blood pressure increases: an increase in sodium intake of 100 mmol caused an increase in systolic pressure of 12 mm Hg and diastolic pressure of 7 mm Hg.
Evidence resulting from anthropic, epidemiological, migration, population-based intervention, animal, human genetic studies, clinical trials and meta-analyses of trials shows the causal relationship between

http://tieulun.hopto.org

salt intake and blood pressure. Preimitive people from wildly parts of the world did not eat sodium have no hypertension and blood pressure does not rise with age as it does in all industrialized populations. In isolated societies where the consumption of sodium is less than 1 g per day, the prevalence of hypertension is only 1% of that in industrialized communities. Migrants from a nonindustrialized environment to an urban setting manifested an increase in blood pressure compared with those left behind. Numerous studies in rat, dog, chicken, rabbit, sheep baboon and chimpanzee have all shown that a high salt intake is essential for blood pressure to rise. For all varies of ages, sodium reduction related to blood pressure decrease. Sodium reduction induces the decrease of the level of blood pressure and related consequences as well as prevention of hypertension. A low-salt diet combined with anti-hypertensive therapies facilitates blood pressure reduction and the control of hypertension. The effect of salt reduction is equivalent to low-dose thiazide diuretic. Reduction of sodium intake may help people on antihypertensive drugs to stop their medication while maintaining good blood pressure control.

Community salt intake reduction is cost-effective and applicable in today's Vienamese social condition. The effort to control the level blood pressure and hypertention by sodium reduction depends on the government, communities, individuals and hypertension specialists. Eating behavior change is one of the most important and difficult part in the life style modification program.
Key words: salt intake, sodiium, blood pressure, hypertension, relation.

Dẫn nhập

Muối ăn gồm hai ion Na+ (natrium) và Cl- (chlor) vốn đóng vai trò quan trọng trong điều hoà thể tích ngoại bào và là yếu tố chính điều hoà huyết áp (HA) [1, 2]. Lượng muối ăn tối đa là 6 g/ngày [3 - 6]; nếu vượt ngưỡng này, lâu ngày sẽ dẫn đến một số nguy cơ và bệnh như phì đại thất trái, hen, sỏi thận, loãng xương, [7], đột quỵ bệnh mạch vành và đặc biệt là tăng huyết áp (THA) [6, 8]. Hiện nay, THA là bệnh lý tim mạch phổ biến nhất trên toàn cầu cũng như tại Việt Nam, gây tử vong, biến chứng và di chứng nhiều nhất: 26,4% dân số bị THA, tính ra 1,5 tỉ người mắc và 7,1 triệu người trên thế giới chết sớm mỗi năm [9 - 15]; trong khi đó, khả năng dự phòng và kiểm soát THA rất cao. Tuy nhiên, giữa muối ăn và HA có mối liên hệ hỗ tương và biện pháp điều chỉnh muối để kiểm soát và dự phòng THA như thế nào cũng như thực hành giảm muối cộng đồng ra sao, chưa thấy tác giả nào đề cập.

http://tieulun.hopto.org

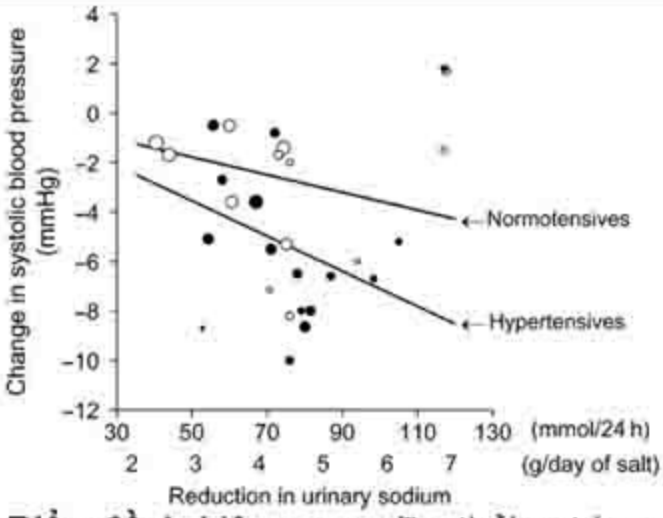

Biểu đồ 1. Liên quan giữa thải natrium qua nước tiểu và giảm huyết áp tâm thu tại một phân tích gộp thử nghiệm giảm muối trung bình ở trẻ >/= một tháng. Vòng trắng chỉ trẻ huyết áp bình thường và vòng đen chỉ người tăng huyết áp. Các độ dốc của đoạn thẳng biểu thị sự thay đổi huyết áp thực. Các cỡ vòng tương ứng độ lớn của thử nghiệm.

Nguồn: He et al [15].

http://tieulun.hopto.org

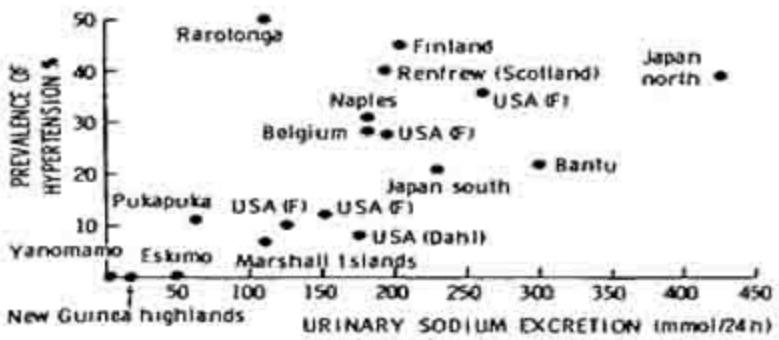

Biểu đồ 2. Liên quan giữa lượng muối natrium t hải 24 giờ và tỷ lệ tăng huyết áp.
(Tăng huyết áp là huyết áp tâm thu >/= 140 mm Hg và/hoặc huyết áp tâm trương >/= 90 mm Hg. Các vùng: Yanomamo (Brazil), New Guinea highlands, Pukapuka và Rarotonga (Cook Islands), Marshall Islands, Eskimo (Alaska), United States (Dahl), United States (F), Belgium, Naples, Italy, Renfrew, Scotland, Phần Lan, Nhật -phía nam, Bantu (châu Phi), Nhật-phía bắc.
F = Dữ liệu từ nghiên cứu Framingham theo hàm lượng natrium thải ra.).

Nguồn: Mac regor [2].

Vai trò của muối trong đời sống và trong cơ thể

Muối ăn đóng vai trò quan trọng trong đời sống và sức khoẻ con người [16]. Muối có lẽ là gia vị lâu đời nhất, thường dùng nhất mà không tạo năng lượng [6]. Hai triệu năm trước, tổ tiên con người ăn < 0,25 g muối mỗi ngày [7]. Lượng muối thực sự cần thiết cho cơ thể có lẽ là 0,5 g/ngày vốn có sẵn trong thực phẩm tự nhiên [17].

Khoảng 5000 năm trước, người Trung Hoa đã biết dùng muối bảo quản thực phẩm nhờ tính năng muối có ức chế vi khuẩn. Ngày nay tủ lạnh và các kỹ thuật bảo quản thực phẩm ngoài muối ăn khá phổ biến nhưng do đã quen vị mặn của muối nên người ta có xu hướng thích thực phẩm mặn hơn là loại không mặn; vả lại muối giúp thức ăn không ngon trở nên dễ ăn và tăng trọng lượng thực phẩm cũng như kéo theo sức mua các loại nước giải khát nên xã hội đương đại vẫn tiêu thụ muối khá cao [6, 7].

Muối liên quan huyết áp như thế nào?

Từ xưa, đã biết quan hệ nhân quả giữa muối ăn và HA [18]. Một trăm năm trước đã dấy lên nghi ngờ muối ăn thúc đẩy THA [6].

Giữa muối ăn và HA có mối quan hệ tiến triển và liên tục, không có ngưỡng rõ ràng [6] dù rằng với lượng muối ăn < 50 mmol/ngày thì hầu như không có THA và chỉ số HA tăng do tuổi tác [19]. Lượng muối ăn càng nhiều (xác định bằng cách tính lượng muối ăn vào hoặc lượng natrium thải qua nước tiểu 24 giờ) thì HA càng tăng [20, 21], dẫn đến tăng chỉ số HA và tỷ lệ THA (Biểu đồ 1 và 2). Cứ tăng mỗi 100

http://tieulun.hopto.org

mmol muối ăn hàng ngày thì HA tâm thu (HATTh) tăng 12 mm Hg và HA tâm trương (HATTr) tăng 7 mm Hg [2]. Muối ăn vào cơ thể thúc đẩy sự thay đổi nội tại về độ thư giãn và đề kháng của mạch máu; hiệu ứng này được tăng cương bởi sự ứ đọng muối bẩm sinh hoặc mắc phải [22] đồng thời tăng thể tích ngoại bào và nồng độ natrium huyết tương cũng như tăng cường hoạt động bơm Na+/K+ [23], kích thích tiết steroid hướng tim và "digitalis" ở loài động vật có vú [16]. Ăn quá nhiều muối có thể gây THA đề kháng [11].

Các bằng chứng nhân học, dịch tễ học, di dân, bằng chứng can thiệp dựa trên cộng đồng, bằng chứng thực nghiệm, bằng chứng nghiên cứu gene người, bằng chứng thử nghiệm điều trị và phân tích gộp cho thấy mối quan hệ nhân quả giữa hàm lượng muối và chỉ số HA [15, 18, 20, 24, 25].

Bằng chứng nhân học.

Người nguyên thủy khắp các nơi không ăn muối nên không bị THA và HA không tăng theo tuổi tác giống như ở các nước công nghiệp [13], ví dụ người Yanomano độ 40-49 tuổi ở bắc Brazil ăn chỉ 1 mmol natrium mỗi ngày có HA 107/67 ở nam và 98/62 mm Hg ở nữ [2, 13, 26] (Biểu đồ 3).

Bằng chứng dịch tễ học.

Cư dân dùng nước biển chế biến thức ăn thì có HA cao hơn cư dân không như thế ở quần đảo Thái Bình Dương . Tại Nigeria trong 2 cộng đồng nông thôn có lối sống giống nhau trừ việc xử lý hồ muối để lấy muối dùng thì cộng đồng dùng muối có chỉ số HA cao hơn. Qash'qai, một bộ tộc sống ở Iran chuyên xử lý muối tạp trên mặt đất, có chỉ số HA cao và HA tăng theo tuổi giống như các nước phương Tây dù các đặc điểm về lối sống thì giống các cộng đồng chưa phát triển mà không xử lý muối tạp [7]. Những cộng đồng biệt lập ăn < 1g natrium/ngày thì tỷ lệ hiện mắc THA chỉ bằng 1% của các cộng đồng có lối sống công nghiệp [14] (Biểu đồ 3).

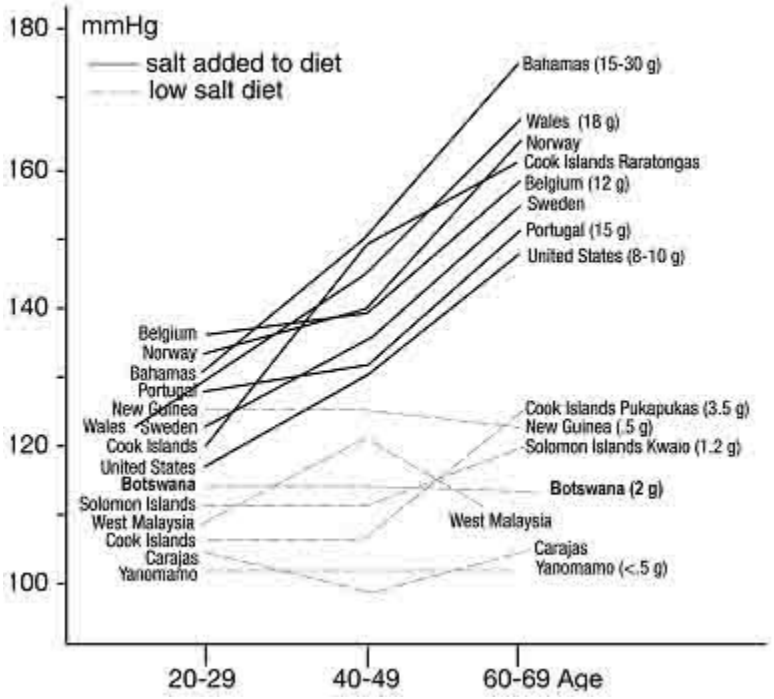

http://tieulun.hopto.org

Biểu đồ 3. Liên quan giữa huyết áp tâm thu và lượng muối nêm vào thức ăn hàng ngày ứng với các quần thể có độ tuổi khác nhau.
Nguồn: MacGregor [2].

Bằng chứng di dân

Nghiên cứu trên 20 cộng đồng khác nhau, vốn ăn ít hoặc không dùng muối, thấy HA ít tăng theo tuổi và hoàn toàn không có THA [6] (Biểu đồ 3). Một số nghiên cứu thấy việc di dân từ vùng ăn muối ít và cô lập đến môi trường đô thị ăn muối nhiều thì liên quan với tăng chỉ số HA [7]. Nghiên cứu di dân bộ tộc nông thôn ở Kenya cho thây việc di chuyển đến vùng đô thị (nơi ăn nhiều muối) làm cho HA tăng so với nhóm chứng tương tự nhưng vẫn ở lại vùng nông thôn; thanh niên Kynia gia nhập quân đội, ăn muối thì vài năm sau chỉ số HA tăng [6, 7]. Những người từ các vùng phi công nghiệp đến nơi đô thị thì có HA cao hơn người ở lại [25].

Bằng chứng can thiệp dựa trên cộng đồng.

Có vài nghiên cứu can thiệp dựa trên cộng đồng trong đó có một số nghiên cứu không thể làm giảm lượng muối được nên HA không giảm và cũng có nghiên cứu làm giảm được lượng muối ăn nên HA giảm theo. Nghiên cứu can thiệp thành công nhất là tại 2 làng ở Bồ Đào Nha thể hiện là giảm lượng muối khác biệt giữa 2 làng đến 50%. Sau 2 năm can thiệp, khác biệt HA giữa 2 làng là 13/6mmHg. Mới đây, một thử nghiệm can thiệp dựa trên quần thể ngẫu nhiên tiến hành ở 550 cá nhân tại 2 làng ở đông bắc Nhật. Nghiên cứu cho thấy tư vấn chế độ ăn một năm giảm được 2,3g muối/ngày, đo bằng lượng natrium thải qua nước tiểu 24 giờ, liên quan giảm 3,1mmHg HATTh [7].

Bằng chứng thực nghiệm.

Nhiều nghiên cứu trên chuột, chó, gà, thỏ, cừu, khỉ đầu chó và tinh tinh đều cho thấy muối ăn làm tăng HA trong quần thể [2, 7, 27]. Con người và tinh tinh giống nhau đến 98,8% về gen [15]; do vậy thay đổi ở tinh tinh có thể phản ánh thực trạng ở người. Tinh tinh trong môi trường hoang dã ăn muối không khác lắm với tổ tiên người [6].

Elliott & CS năm 2007 [28] công bố kết quả nghiên cứu về lượng natrium thay đổi ở 17 con tinh tinh tại Franceville, Gabon và 110 tinh tinh tại Bastrop, Tex. Ở Gabon, tinh tinh ăn bánh qui có dưỡng chất cố định ngoại trừ muối thay đổi sau 3 năm từ 75 xuống 35 và lên 120 mmol/ngày. Ở Bastrop, chia tinh tinh thành 2 nhóm: (1) nhóm chuẩn ăn natrium 250 mmol/ngày trong 2 năm và (2) nhóm ngừng ăn natrium. Lượng natrium thức ăn thấp liên quan HATTh, HATTr và HA trung bình thấp ở Gabon (P 2 chiều < 0,001, có/không có điều chỉnh theo phái, tuổi và cân nặng ban đầu) và ở Bastrop (P < 0,01, không điều chỉnh; P = 0,08 đến 0,10, có điều chỉnh), và không có ngưỡng xuống đến 35 mmol/ngày về natrium. Đối với HATTh, ước lượng giảm –12,7 mm Hg (khoảng tin cậy [KTC] 95%: –16,9 đến –8,5, điều chỉnh) trên 100 mmol/ngày lượng natrium ở Gabon và giảm –10,9 mm Hg (KTC 95%: –18,9 đến –2,9, điều chỉnh) và giảm –5,7 mm Hg (KTC 95%: –12,2 đến 0,7, điều chỉnh) đối với lượng natrium giảm còn 122 mmol/ngày ở Bastrop. Huyết áp tâm thu ban đầu cao hơn 10 mm Hg liên quan giảm mạnh HATTh 4,3/2,9 mm Hg ở Gabon/Bastrop trên 100 mmol/ngày khi giảm lượng natrium.

Bằng chứng nghiên cứu gene người.

Rất hiếm gene gây THA. Những gene này làm cho thận giảm khả năng thải muối (thận vốn lọc 180 L huyết tương mỗi ngày và tái hấp thu 99% lượng muối, tương đương 1 kg muối), do đó gây HA tăng.

http://tieulun.hopto.org

Huyết áp tăng càng mạnh khi ăn muối càng nhiều [7] (Biểu đồ 3).

Bằng chứng thử nghiệm điều trị và phân tích gộp.

Ambard và Beaujard, năm 1904, là những người đầu tiên chứng minh giảm muối mạnh sẽ làm giảm HA [7]. Kết quả này được vài nhà nghiên cứu củng cố suốt 30 năm sau nhưng không phải đợi đến khi Kempner hồi sinh ý tưởng hạn chế muối mạnh nó mới được ứng dụng rộng rãi trong điều trị THA. Thử nghiệm của Sack & CS [29] và phân tích gộp của He & CS [30] chứng minh ảnh hưởng của giảm natrium lên tình trạng HA ngắn hạn và dài hạn.

Tác dụng giảm muối ngắn hạn.

Bốn trăm mười hai người HA bình thường cao và THA giai đoạn 1 phân ngẫu nhiên ăn bữa ăn đối chứng điển hình của Mỹ hoặc dùng bữa ăn DASH (the Dietary Approaches to Stop Hypertension) (gọi đúng là bữa ăn hỗn hợp, gồm nhiều sợi, khoáng chất từ trái cây và rau tươi, nhiều cá, thịt gà, ít thịt bò, heo và ít chất béo bão hòa) và trong mỗi chế độ ăn phân tiếp ngẫu nhiên đối tượng ăn một trong 3 kiểu ăn theo lượng natri là cao (150 mmol/ngày), trung bình (100 mmol/ngày) và thấp (50 mmol/ngày) trong 30 ngày liên tiếp. Kết quả là khi lượng natri giảm từ mức cao xuống trung bình thì HATTh giảm 2,1 mm Hg ($P < 0,001$) đối với bữa ăn chứng và giảm 1,3 mm Hg ($P = 0,03$) đối với bữa ăn DASH. Lượng natri giảm từ mức trung bình xuống thấp thì HA giảm thêm 4,6 mm Hg trong bữa ăn chứng ($P < 0,001$) và giảm 1,7 mm Hg trong bữa ăn DASH ($P < 0,01$). Tác dụng giảm natri xảy ra ở người có/không có THA, nam hoặc nữ và bất kể chủng tộc. Chế độ ăn DASH làm giảm có ý nghĩa HATTh ở từng mức độ muối và giảm HA mạnh hơn khi muôi giảm nhiều hơn. So với nhóm chứng có nồng độ natri cao, bữa ăn DASH với mức natri thấp sẽ giảm được HATTh trung bình 7,1 mm Hg ở người không có THA và giảm 11,5 mm Hg ở người THA (Biểu đồ 4) [29].

http://tieulun.hopto.org

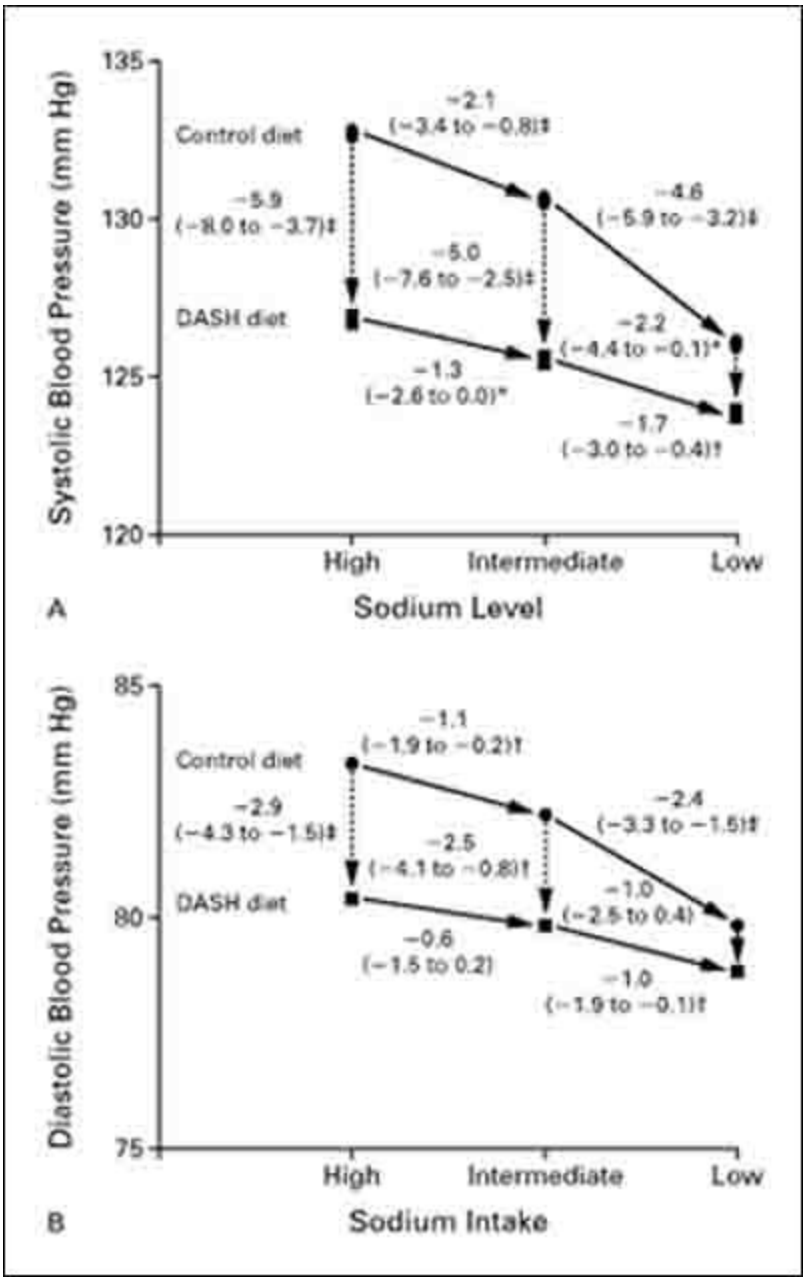

Biểu đồ 4. Tác dụng giảm muối và bữa ăn DASH lên huyết áp tâm thu (biểu đồ A) và huyết áp tâm trương (biểu đồ B). *Huyết áp trung bình tâm thu/tâm trương ở nhóm chế độ ăn đối chứng. Huyết áp trung bình thay đổi đối với những mức natrium khác nhau (vạch liền) và giữa hai chế độ ăn ứng với từng mức natrium ăn vào khác nhau. Con số cạnh vạch rời chỉ huyết áp thay đổi trung bình và độ tin cậy 95% nằm trong ngoặc đơn. Khác biệt có ý nghĩa về huyết áp tâm thu đối với pha natrium cao và thấp trong bữa ăn đối chứng (trung bình, –6,7 mm Hg; khoảng tin cậy 95% , –5,4 đến –8,0; P<0,001) và trong bữa ăn DASH (trung bình, –3,0 mm Hg; khoảng tin cậy 95% , –1,7 đến –4,3; P<0,001) và giữa pha natrium cao của bữa ăn đối chứng với pha natrium thấp của bữa ăn DASH (trung bình, –8,9 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –6,7 đến –11,1; P<0,001). Khác biệt cũng có ý nghĩa giữa huyết áp tâm trương giữa pha natrium cao và pha natrium thấp của bữa ăn đối chứng (trung bình, –3,5 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –*

http://tieulun.hopto.org

2,6 đến –4,3; P<0,001) và bữa ăn DASH (trung bình, –1,6 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –0,8 đến –2,5; P<0,001) và giữa pha natrium cao của bữa ăn đối chứng với pha natrium thấp của bữa ăn DASH (trung bình, –4,5 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –3,1 đến –5,9; P<0,001). Dấu sao (P<0,05), dấu thánh giá (P<0,01)và dấu thánh giá đôi (P<0,001) chỉ khác biệt có ý nghĩa về huyết áp giữa các chế độ ăn hoặc giữa các bữa ăn có mức natrium khác nhau.

Viết tắt: DASH-the Dietary Approaches to Stop Hypertension.

Nguồn: Sacks et al [29].

Tác dụng giảm muối dài hạn.

He & CS [30] tìm trên hệ lưu trữ dữ liệu MEDLINE, EMBASE, Cochrane các nghiên cứu và tổng luận về giảm muối trung bình >/= 4 tuần. Kết quả là có 20 thử nghiệm trên người THA (n = 802) và 11 thử nghiệm ở người bình thường (n = 2220). Người THA có nồng độ trung vị natrium thải qua nước tiểu là 78 mmol/24 giờ (4,6 g/ngày muốit), HATTh giảm trung bình -5,06 mmHg (KTC 95%:-5,81 đến -4,31) và HATTr giảm -2,7 mmHg (KTC 95%: -3,16 đến -2,24). Ở người bình thường, giảm trung vị lượng natrium qua nước tiểu là 74 mmol/24 giờ (4,4 g/ngày muối), HATTh giảm trung bình -2,03 mmHg (KTC 95%: -2,56 đến -1,5) và HATTr giảm -0,99 mmHg (-1,4 đến -0,57). Hồi quy tuyến tính có ý nghĩa giữa giảm natrium qua nước tiểu và giảm HA. Trong khoảng từ 3 đến 12 g/ngày, lượng muối càng giảm thì HA càng giảm.

Giảm muối với các độ tuổi

Đối với mọi lứa tuổi giảm muối đều làm giảm HA [8]:

Trẻ sơ sinh. Nghiên cứu của Hofma & CS trên 500 trẻ sơ sinh Hà Lan trong sáu tháng: nhóm uống sữa có giảm muối thì gần 50% có HA giảm 2,1 mm Hg tại sáu tháng tuổi so với nhóm trẻ dùng sữa bình thường và HA ở nhóm trẻ đầu vẫn giảm kéo dài sau 15 năm bất kể lượng muối ăn [8].

Trẻ em và thanh niên mới lớn. Có mối tương quan tuyến tính giữa lượng natrium thải 24 giờ và HATTh ở 73 trẻ 11–14 tuổi, tức là ăn càng nhiều muối thì HATTh càng tăng và mối tương quan này vẫn ý nghĩa sau khi loại trừ ảnh hưởng của tuổi, phái, chủng tộc, mạch, chiều cao và cân nặng [7]. Một phân tích gộp mới đây 10 thử nghiệm giảm muối với 966 người cho thấy giảm muối trung bình dẫn đến giảm có ý nghĩa HA ở trẻ em và thanh niên mới lớn. Khi giảm 42% muối ăn trong 4 tuần, HATTh giảm 1,2mmHg (P < 0,001) và HATTr giảm 1,3mmHg (P < 0,001). Kết quả này quan trọng bởi trẻ em mà HA càng cao thì khi lớn HA cũng càng cao[7].

Lứa tuổi trung niên. MacGregor & CS nghiên cứu thấy lượng muối giảm trung bình (ví dụ 80 mmol/ngày) thì HA giảm, tiếp tục giảm khi càng giảm muối và giảm kéo dài cho đến khi còn giữ chế độ giảm muối. Theo dõi 18 tháng trên các đối tượng 30-54 tuổi có HATTr 80-89 mm Hg thấy HA giảm 1,4/0,9 mm Hg khi bài xuất natri giảm 100 mmol/ngày [8].

Người > 60 tuổi. Huyết áp giảm khi muối giảm rõ ràng hơn, bất luận HA ban đầu; với mức giảm muối trung bình, HA giảm 7,2/3,2 mm Hg sánh ngang mức giảm HA trong các thử nghiệm dùng thuốc lợi tiểu thiazide. Ở người > 60 tuổi thì HA giảm khi muối giảm rõ ràng hơn, bất luận HA ban đầu; với mức giảm muối trung bình, HA giảm 7,2/3,2 mm Hg sánh ngang mức giảm HA trong các thử nghiệm dùng thuốc lợi tiểu thiazide [8].

Nhìn chung, ăn giảm muối trung bình làm giảm HA ở người THA là 7,11/3,88 mm Hg (P < 0,001 đối với cả

http://tieulun.hopto.org

HATTh và HATTr) và ở người bình thường là 3,57/1,66 mm Hg (P < 0,001 đối với cả HATTh và P < 0,05 đối với HATTr) [31].

Phân tích gộp của Dumler [32] mới đây thì hạn chế muối ở người THA giúp giảm HA còn tác dụng dài hạn cần khảo cứu nữa; tuy nhiên, phần đa việc giảm muối dài hạn trong các phân tích gộp này rất ít [7].

Tóm tắt ích lợi giảm muối

Các bằng chứng cho thấy giảm muối ăn thì giảm HA và ngăn ngừa THA [33]: nguy cơ tương đối THA giảm khoảng 20% (có hoặc không có giảm cân nặng kèm theo) [20]. Đối mọi lứa tuổi giảm muối đều làm giảm HA [8]. Ăn muối < 6 g/ngày làm giảm được HA từ 2 – 8 mm Hg [4]. Tuy giảm muối ngắn và dài hạn dẫn đến HA giảm nhẹ nhưng lợi ích cộng đồng rất lớn (Biểu đồ 5) [4, 20]: (1) chỉ cần giảm HATTh 3 mm Hg thì đột quỵ giảm 8%, bệnh mạch vành giảm 5% và tử vong chung giảm 4%; (2) giảm 10 mm Hg HATTh hoặc 5 mm Hg HATTr về lâu về dài sẽ giảm được 40% nguy cơ cao tử vong do đột quỵ và 30% nguy cơ cao tử vong do bệnh mạch vành [13]; (3) các nghiên cứu quan sát và thử nghiệm lâm sàng nhận thấy HATTr giảm 2 mm Hg sẽ giúp giảm 17% tỷ lệ hiện mắc THA, 6% nguy cơ bệnh mạch vành và 15% nguy cơ đột quỵ và thiếu máu não thoáng qua [34].

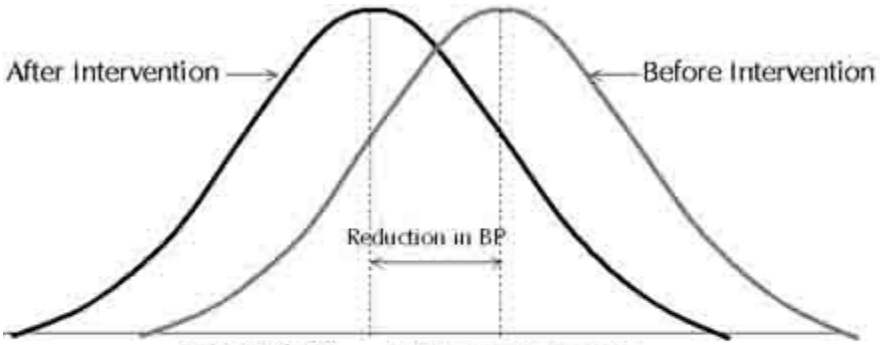

Reduction in BP mmHg	% Reduction in Mortality Stroke	CHD	Total
2	-6	-4	-3
3	-8	-5	-4
5	-14	-9	-7

Biểu đồ 5. Tác dụng của hạ huyết áp.
Nguồn: U.S. Department Of Health And Human Services [4].

Giá trị thực tiễn.

Ăn ít muối ngăn ngừa THA đặc biệt hiệu quả ở người nhiều nguy cơ như người thừa cân, THA giới hạn, người cao tuổi, đái tháo đường và bệnh thận mạn đồng thời giúp thuốc trị THA tốt hơn dù là chủng tộc nào. Tác dụng giảm muối trung bình tương tác với các nhóm thuốc hạ HA ức chế men chuyển angiotensin, đối kháng thụ thể angiotensin II và chẹn beta giao cảm tương đương thuốc lợi tiểu nhóm thiazide liều thấp ngoại trừ thuốc ức chế canxi [20, 35]. Giảm muối giúp người đang uống thuốc hạ HA ngừng thuốc mà HA vẫn kiểm soát tốt [36].

Tại Phần Lan, trong vòng 30 qua, lượng muối giảm trung bình 1/3 dẫn đến giảm cả HA tâm thu/tâm

http://tieulun.hopto.org

trương >10 mm Hg trong dân chúng và giảm 75% - 80% tử vong do đột quỵ và bệnh mạch vành. Không thấy bằng chứng có hại khi giảm muối [37].

Thực tế toàn cầu.

Brown & CS [21] mới đây ước lượng bài xuất natrium qua nước tiểu 24 giờ từ nghiên cứu INTERSALT (1985–87) và INTERMAP (1996–99) và dữ liệu từ các nghiên cứu quan sát và can thiệp đã ông bố lượng muối ăn khắp các vùng trên thế giới vượt nhu cầu sinh lý (tức là 10–20 mmol/ngày). Hầu hết người lớn ăn natrium > 100 mmol/ngày và nhiều người (đặc biệt là các nước châu Á) có lượng natrium ăn > 200 mmol/ngày. Các nước sau thì ăn ít natrium: Cameroon, Ghana, Samoa, Tây Ban Nha, Đài Loan, Tanzania, Uganda và Venezuela. Lượng natrium thông thường > 100 mmol/ngày ở trẻ > 5 tuổi và tăng dẫn theo tuổi. Ở các nước châu Âu và Bắc Mỹ, lượng natrium ăn vào nổi trội qua thực phẩm chế biến sẵn (75% tổng natrium). Nguồn cung cấp natrium lớn nhất tại Anh và Mỹ là thực phẩm từ ngũ cốc và bánh nướng còn tại Trung Quốc và Nhật là muối nêm nếm khi nấu, khi ăn và nước chấm.

Ở các nước phương Âu-Mỹ, lượng muối ăn chỉ có 10% từ thực phẩm thiên nhiên, 15% tự tay thêm còn 75% từ thức ăn chế biến sẵn [4, 6, 18, 21] và các chính phủ đang nỗ lực giảm 50% lượng muối trong thức ăn "công nghiệp" như Mỹ. Mỗi năm Việt Nam sản xuất 150 – 170 triệu lít nước mắm (hàm lượng muối 270 – 290 g/L) và tiêu thụ chủ yếu trong nước [38]. Thế giới có khoảng 400 triệu người dùng nước mắm [38].

Chúng ta có thể làm gì?

Chín phủ đưa ra chính sách quốc gia về muối [5]. Năm 1985, Tổ chức Y tế Thế giới đã đề nghị mức muối ăn là 5 g/ngày [7]. Thực tế, lượng muối ăn vào trung bình ở: (1) người Mỹ nam ăn natri 4,2 g/ngày, nữ 2,75 g/ngày [4]; (2) người châu Á là > 200 mmol/ngày [21]; (3) người Việt Nam là 18 – 22 g muối/người/ngày và tùy từng vùng mà thói quen ăn mặn lại khác nhau như Hà Nam, Yên Bái là 13 – 15 g/người/ngày, trong khi ở các vùng biển hay các nơi còn nghèo, mức độ này lại tăng lên gấp 2-3 lần [8, 39]. Nhật (1960-81), Bỉ (1968-81), Phần Lan (1975 đến nay), vương quốc Anh (2008 đến nay) thực hiện cuộc vận động giảm muối toàn dân [7,18] và mới đây Mỹ đã vận động toàn dân giảm ăn mặn. Mười một nước trong Cộng đồng Châu Âu đã ký kết giảm 16% muối ăn trong 4 năm [7]. Năm 2005, World Action group (WASH - World Action on Salt and Health) thành lập năm 2005 nhằm cổ vũ giảm muối toàn cầu và đã có trên 300 thành viên quốc tế vốn chủ yếu là các chuyên gia THA và năm 2007, nhóm WASH tại Úc đã phát động chiến dịch quốc gia giảm muối còn 6g/ngày vào năm 2012 [7]. Dù muối gây tăng tỷ lệ hiện mắc và mới mắc THA nhưng đến thời điểm 2009 vẫn ít chính phủ có chính sách quốc gia giảm muối ăn. Nỗ lực giảm muối đòi hỏi cá nhân và cộng đồng tích hợp, cụ thể là chính phủ, chính quyền địa phương, nhà sản xuất thực phẩm, nhà hàng, quán xá, nhân viên y tế, trường học, người nội trợ và mỗi người.

Bảng1. Các chữ viết tắt	
DASH	the Dietary Approaches to Stop Hypertension
HA	Huyết áp

http://tieulun.hopto.org

HATTh	Huyết áp tâm thu
HATTr	Huyết áp tâm trương
INTERMAP	the International Population Study on Macronutrients and Blood Pressure
INTERSALT	The International Study of Salt
KTC	Khoảng tin cậy
Na^t	Natrium thải qua nước tiểu
THA	Tăng huyết áp
WASH	World Action on Salt and Health

Nâng cao nhận thức dân chúng thông qua truyền thông trực tiếp và/hoặc gián tiếp về tác hại của muối, đặc biệt nhấn mạnh nguy cơ bệnh tim và đột quỵ do ăn nhiều muối [5].
Thuyết phục các nhà sản xuất thực phẩm và người bán hàng ăn uống giảm muối trong thức ăn [5]. Hoa Kỳ đã đạt được thoả thuận là các nhà chế biến thực phẩm giảm 50% lượng muối trong thức ăn.
Mỗi thầy thuốc thực hành giảm muối cho mình và tư vấn cho người bệnh, người nhà nhất là các bà mẹ không thêm muối khi nấu nướng, khi ăn [40] và chọn thực phẩm chế biến sẵn có hàm lượng natrium < 0,3 g/100 g thực phẩm (0,75 g muối/100 g thực phẩm). Lưu ý, 2,5 g muối (1 g natrium) trong 100 g thực phẩm có độ mặn tương đương nước biển [18, 20].
Nỗ lực giảm muối để kiểm soát HA và THA tốt phụ thuộc chính phủ, cộng đồng (trường học, các hội, các tổ chức…), cá nhân và mỗi thầy thuốc THA. Việt Nam là nước nghèo nhưng xu hướng đô thị hoá cao, tỷ lệ THA tăng nhanh [12], người bệnh nhiều nơi không đủ chi phí chữa THA và điều trị THA lâu dài; vì vậy, việc áp dụng giảm muối cộng đồng tỏ ra là hiệu quả nhãn tiền và lợi chi nhất.
Chương trình cộng đồng giảm muối và HA tại Ghana.
Tại châu Phi, THA và đột quỵ thường gặp và tăng dần nhưng kiểm soát thì còn hạn chế. Thực phẩm chế biển sẵn ở châu Phi còn hiếm [41]. Cappuccio & CS [41] thực hiện thử nghiệm phân ngẫu nhiên chùm dựa trên cộng đồng 1013 người (628 nữ và 481 nam, trung bình 55 tuổi) tại 12 làng để giảmmuối và HA. Huyết áp trung bình là 125/74 mmHg và lượng natrium qua nước tiểu (Nat) là 101 mmol/ngày. Can thiệp thúc đẩy sức khoẻ qua 6 tháng với tất cả làng và đánh giá 3 và 6 tháng. Kết quả là có mối liên hệ ý nghĩa giữa lượng muối và cả HATTh (2,17 mmHg [KTC 95%: 0,44 – 3,91] trên 50 mmol Nat/ ngày, P < 0,001) lẫn HATTr (1,10 mmHg [KTC 95%: 0,08 – 1,94], P < 0,001) lúc ban đầu. Tại thời điểm 6 tháng, nhóm can thiệp có gảim HATTh (2,54 mmHg [KTC 95%: -1,45 đến 6,54]) và HATTr (3,95 mmHg [KTC 95%: 0,78 đến 7,11], P = 0,015) khi so sánh với nhóm chứng. Giảm không có ý nghĩa thay đổi lương Nat. Có khác biệt về Nat

http://tieulun.hopto.org

24 giờ trên 50 mmol với giảm HATTh xuống 2,12 mmHg (KTC 95%: 1,03 đến 3,21) tại 3 tháng và 1,34 mmHg (0,08 đến 2,60) tại 6 tháng (P < 0,001 với cả hai).

Giá trị thực tiễn

Giảm muối là bước quan trọng trong điều trị THA [17]. Để dự phòng, lượng natri ăn < 2,3 g/ngày (100 mmol/ngày) còn với người THA thì 1495 g- 2,3 g (65 - 100 mmol) [3], thậm chí </= 65 mmol/ngày [42, 43]. Đối với người THA, giảm muối càng nhiều càng tốt, lý tưởng là muối ăn ở mức 65 mmol Natri/ ngày [20].

Kết cục, muối ăn cung cấp khoáng chất cần thiết cho cơ thể và điều hoà HA nhưng lượng muối ăn vượt ngưỡng 6 g/ngày sẽ gây tăng tỷ lệ hiện mắc và mới mắc THA. Ăn muối thái quá là nguyên nhân của khoảng 30% THA; đến lượt THA liên quan muối gây 14% đột quỵ và 9% nhồi máu cơ tim [17]. Bằng chứng khoa học từ nhiều nguồn chứng minh giảm muối ăn thì giảm huyết áp và các biến chứng liên quan cũng như ngăn ngừa tăng huyết áp đồng thời giúp thuốc hạ huyết áp tác dụng tốt hơn, kiểm soát huyết áp tốt hơn và tác dụng giảm muối ăn tương đương thuốc lợi tiểu liều thấp. Việc giảm muối trong cộng đồng có tính lợi chi cao và tỏ ra phù hợp với bối cảnh Việt Nam. Nỗ lực giảm muối để kiểm soát HA và THA tốt phụ thuộc chính phủ, cộng đồng, cá nhân và mỗi thầy thuốc THA; đây là một trong những thay đổi hành vi ăn quan trọng và khó khăn nhất [44].

Tài liệu tham khảo

[1] He FJ, Markandu ND, Sagnella GA, et al. Plasma sodium: ignored and underestimated. Hypertension 2005;45:98-102. Epub 2004 Nov 22. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].

[2] MacGregor GA. Sodium is more important than calcium in essential hypertension. Hypertension 1985;7;628-37. [http://hyper.ahajournals.org].

[3] Canadian Hypertension Education Program. 2009 CHEP Recommendations for the Management of Hypertension. [http://www.hypertension.ca]. (Accessed on May 17, 2009).

[4] U.S. Department Of Health And Human Services. Complete Report: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 04-5230, Aug 2004. [http://www.nhlbi.nih.gov].(Accessed on Jun 1st, 2009).

[5] Irish Heart Foundation Position Statement on Salt, Blood Pressure and Heart Disease. (April 2004). [http://www.irishheart.ie]. (Accessed on May 25, 2009).

[6] KenneyJJ. Diet, Hypertension and Salt Toxicity. (Last updated 2/24/2004).[http://www.foodandhealth.com]. (Accessed on May 25, 2009).

[7] He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. J of Hum Hypertens advance online publication 25December2008; doi: 10.1038/jhh.2008.144. [http://nature.com].[T44] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk Estimation and the Prevention Cardiovascular Diseases- a National Clinical Guideline (Feb 2007) [http://www.sign.ac.uk].

[8] Đào Duy An. Ăn uống ảnh hưởng huyết áp thế nào? [http://www.yduocngaynay.com].

[9] World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens 2003;21:1983-92. [http://www.who.int]. (Accessed on Jun 1st, 2009).

http://tieulun.hopto.org

[10] Đào Duy An. Chủ đề Ngày Tăng huyết áp Thế giới 2009 và góc nhìn Việt Nam. [http://www.benhvienlongxuyen.com]/[http://www.ykhoanet.com]/[http://www.diendanyduoc.net]. (Truy cập ngày 17/5/2009).
[11] Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guideline for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the Europe Society of Hypertension (ESH) and the Europe Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007; 28: 1462-536. [http://eurheartj.oxfordjournals.org].
[12] Huỳnh Văn Minh (Trưởng ban soạn thảo). Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp ở người lớn. Trong: Hội Tim mạch học Việt Nam. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch & chuyển hóa; TP Hồ Chí Minh. Nhà Xuất bản Y học;2008:225-94.
[13] Kaplan NM. Kaplan's Clinical Hypertension. 9th Ed: Philadelphia. Lippincott, Williams and Wilkins; 2006: 1-5; 50-62;192-208.
[14] Getz GS, Reardon CA. Nutrition and Cardiovascular Disease. Arterioscler, Thromb, & Vasc Bio 2007;27:2499-506. [http://atvb.ahajournals.org].
[15] He FJ, MacGregor GA. Blood pressure is the most important cause of death and disability in the world. Euro Heart J 2008;9,Suppl B:B23-8. [http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org]. moi tham
[16] Titze J,Ritz E. Salt - its effect on blood pressure and target organ damage: New pieces in an old puzzle. J Nephrol2009;22:177-89. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[17] Flegel K, Magner P. Get excess salt out of our diet. CMAJ 2009; 180 (3). [http://www.cmaj.ca].
[18] Cappuccio FP, Siani A. Nonpharmaceutical Treatment of Hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology. 2sd Ed: Philadelphia. Mosby;2004: 523-32.
[19] Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension. New Engl J Med 2007;356:1966-78. [http://www.nejm.org].
[20] Appel LJ, Brands WM, Daniels RS, et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension- a Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension 2006;47:296-308. [http://www.hypers.ahajournals.org].
[21] Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health. International Journal of Epidemiology, doi:10.1093/ije/dyp139. IJE Advance Access published online on April 7, 2009. [http://ije.oxfordjournals.org].
[22] Sanders PW. Dietary Salt Intake, Salt Sensitivity and Cardiovascular Health. Hypertension 2009;53;442-5. [http://www.hypers.ahajournals.org].
[23] de Wardener HE, He FJ, MacGregor GA. Plasma sodium and hypertension. Kidney Int 2004; 66:2454-66. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[24] Laffer CL, Elijovich F. Is Sodium Restriction Important to Hypertension? (Posted 06/23/2004) [http://www.medscape.com]. (Accessed on May 25, 2009).
[25] Alderman MH. Salt, Blood Pressure, and Human Health. Hypertension 2000;36:890-3. [http://hyper.ahajournals.org].
[26] Mancilha-Carvalho Jde J, Souza e Silva NA. The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. Arq Bras Cardiol. 2003 Mar;80(3):289-300. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[27] Denton D, Weisinger R, Mundy NI, et al. The effect of increased salt intake on blood pressure in chimpanzees. Nat Med 1995;1:1009-1016.
[28] Elliott P, Walker LL, Little MP. Change in Salt Intake Affects Blood Pressure of Chimpanzees:

http://tieulun.hopto.org

Implications for Human Populations. Circulation 2007;116:1563-8. [http://circ.ahajournals.org].
[29] Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. New Engl J Med 2001;344:3-10. [http://www.nejm.org].
[30] He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD004937. DOI: 10.1002/14651858.CD004937. [http://www.cochrane.org].
[31] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk Estimation and the Prevention Cardiovascular Diseases- a National Clinical Guideline (Feb 2007) [http://www.sign.ac.uk].
[32] Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. J Ren Nutr 2009;19:57-60. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[33] Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ2007;334:885(28April). [http://www.bmj.com].
[34] Greenland P. Beating High Blood Pressure with Low-Sodium DASH. New Engl J Med 2001;344:53-5. [http://content.nejm.org].
[35] Milan A, Mulatero P, Rabbia F, et al. Salt intake and hypertension therapy. J Nephrol 2002;15:1-6. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[36] Hooper L,Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. BMJ 2002;325:628 (21Sept). [http://www.bmj.com].
[37] Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. Prog Cardiovasc Dis 2006;49:59-75. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[38] Nước mắm. [http://dictionary.bachkhoatoanthu.gov.vn]. (Truy cập 31/5/2009).
[39] Người VN quá lạm dụng muối ăn: hiểm họa tiềm ẩn. [http://www.bacninh.gov.vn]. (Truy cập ngày 25/4/2007).
[40] Tran HV, Oladeine O, Nguyen TH, et al. Integrated Primary Prevention of Cardiovascular Disease. In: Nguyen TN, Hu D, Kim MH, et el, eds. Management of Complex Cardiovascular Problems. 3rd ed; Singapore: Blackwell Futura, 2008:134.
[41] Cappuccio FP, Kerry SM, Micah FB, et al. A community programme to reduce salt intake and blood pressure in Ghana [ISRCTN88789643]. BMC Public Health 2006 Jan 24;6:13. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[42] National Heart Foundation of Australia (National Blood Pressure and Vascular Disease Advisory Committee). Guide to management of hypertension 2008. [http://www.heartfoundation.org.au].(Accessed on Jun 1st, 2009).
[43] Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006;114:82-96. [http://www.circ.ahajournals.org].
[44] Gidding SS, Lichtenstein AH, Faith MS, et al. Implementing American Heart Association Pediatric and Adult Nutrition Guidelines. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on

http://tieulun.hopto.org

Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research. Circulation 2009;119:1161-75.

95. VỀ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
Các ủy viên: PGS.TS.BS. Huỳnh Văn Minh
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
GS. Thạch Nguyễn
ThS.BS. HỒ HuỲnh Quang Trí
GS.BS. TrẦN ĐỖ Trinh
GS.BS. PhẠm Gia KhẢi
GS.TSKH.BS. Nguyễn Mạnh Phan
GS.BS. NguyỄn Huy Dung
GS.TS.BS. NguyỄn Phú Kháng
BS. NGUYỄN THỊ TUYẾT Minh
TS.BS. NGUYỄN THỊ Dung

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội Tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2010, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2012. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

Suy tim là vấn đề lớn của nhân loại vì số người suy tim ngày càng tăng. Tại Mỹ khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 500.000 người được chẩn đoán lần đầu suy tim (1). Tại châu Âu, với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0,4 – 2%, do đó có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim (2). Tại Việt Nam, chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số 80 triệu người và tần suất của châu Âu, sẽ có từ 320.000 đến 1,6 triệu người suy tim cần điều trị.
Suy tim gia tăng theo tuổi thọ, một thống kê cho thấy tần suất mới mắc suy tim khoảng 10/1000 dân trên 65 tuổi. Khoảng 80% bệnh nhân nhập viện vì suy tim ở tuổi trên 65 (3).
Suy tim là một hội chứng phức tạp, đây là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau như bệnh nội mạc tim (van tim), cơ tim, màng ngoài tim, loạn nhịp tim, tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh tuyến giáp…
Phần lớn các bệnh nhân suy tim tại các nước tiên tiến là do bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim dãn nở và một số bệnh tim khác. Tại Việt Nam, do tần suất bệnh van tim do thấp còn cao, sự phân phối nguyên nhân suy tim có thể khác, tuy nhiên các nguyên nhân chính của suy tim vẫn là bệnh tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim... Ngoại trừ một số bệnh nhân van tim được điều trị ngoại khoa sớm, các bệnh nhân còn lại đều cần điều trị suy tim lâu dài. Do đó, yếu

tố hiệu quả và tốn kém chi phí điều trị đóng một vai trò quan trọng.
Năm 2000, Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam đã xuất bản khuyến cáo đầu tiên về "Xử trí bệnh nhân suy tim" cho tới nay, đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị suy tim: có nhiều thuốc mới hơn, có thêm phương tiện điều trị không thuốc như máy tạo nhịp 2 buồng thất, máy chuyển nhịp phá rung cấy được, dụng cụ trợ tâm thất. Cũng đã có thêm phương tiện mới giúp chẩn đoán suy tim sớm và chính xác hơn. Trong phân độ suy tim, nay có thêm quan điểm chia suy tim ra nhiều giai đoạn A, B, C, D trong đó nhấn mạnh đến sự phát triển và tiến triển của các bệnh dẫn đến suy tim (4).
Do đó, cần thiết có một khuyến cáo mới cho Việt Nam. Mục tiêu của tài liệu này bao gồm:
- Nêu lên các thăm khám cần thiết trong chẩn đoán suy tim
- Nêu lên các thuốc và cách sử dụng thích hợp trong từng giai đoạn của suy tim.
- Các biện pháp điều trị không thuốc, bao gồm cả các biện pháp cơ học, dụng cụ và phẫu thuật trong điều trị suy tim.
Chỉ định điều trị suy tim được phân ra các loại: loại I, loại IIa, loại IIb và loại III.
Được coi là chỉ định loại I khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả là thủ thuật hữu ích và có hiệu quả. Loại II khi có chứng cớ đối nghịch và/hoặc quan điểm khác biệt về sự hữu ích và hiệu quả của thủ thuật. Loại IIa khi chứng cớ/ quan điểm ủng hộ thủ thuật nhiều hơn. Loại IIb khi chứng cớ/ quan điểm ủng hộ thủ thuật kém hơn. Loại III khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật không hữu ích và trong vài trường hợp có thể có hại.

1. ĐỊNH NGHĨA SUY TIM

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng quả tim; dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tống máu (suy tim tâm thu)
Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim là mệt, khó thở và ứ dịch. Mệt và khó thở sẽ dẫn đến không đủ khả năng gắng sức; ứ dịch sẽ dẫn đến sung huyết phổi và phù ngoại vi. Tất cả các triệu chứng trên không biểu hiện cùng lúc trên bệnh nhân. Một số bệnh nhân có thể khó thở và mệt nhiều nhưng ít phù ngoại vi, một số khác triệu chứng chủ yếu là phù. Không phải tất cả bệnh nhân suy tim đều ứ dịch, do đó từ "suy tim sung huyết" trước kia nên được thay thế bằng từ "suy tim".
Tại các nước phương Tây, ba nguyên nhân thường gặp nhất của suy tim là bệnh động mạch vành (ĐMV), bệnh tăng huyết áp (THA) và bệnh cơ tim dãn nở. Tại Việt Nam, nguyên nhân suy tim có thể khác do bệnh van tim hậu thấp còn nhiều; đồng thời bệnh tim bẩm sinh không được phẫu thuật sớm cũng là một nguyên nhân suy tim ở trẻ em Việt Nam. Tuy nhiên số bệnh nhân suy tim do THA và bệnh ĐMV cũng ngày càng tăng, chiếm đa số ở suy tim trên người lớn.

2. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

Trước một bệnh nhân suy tim, cần tìm các nguyên nhân dẫn đến tình trạng hiện tại của bệnh:
- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân hay yếu tố làm nặng (Precipitating cause)
Tại phương Tây, nguyên nhân chính của suy tim sung huyết là bệnh động mạch vành, tăng huyết áp, bệnh van tim.
Bảng 1 và hình 1 cho thấy nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu gần đây tại các nước phương Tây.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu lớn (5)

Nghiên cứu	Bệnh sử THA %	Rối loạn chức năng %		Bệnh cơ tim
		Thiếu máu cục bộ	Không thiếu máu cục bộ	
CONSENSUS	19	74	74	16
V – HeFT I	40	44	56	
V – HeFT II	50	54	46	
SOLVD, treatment	42	72	28	18
SOLVD, prevention	37	83	17	10
Quinapril		63	37	
Vesnarinone		51	43	
Hy – C		68	32	25
RADIANCE		52	48	39

Hình 1: Nguyên nhân suy tim
TL: Am. Heart J. 121: 1852-1853, 1991

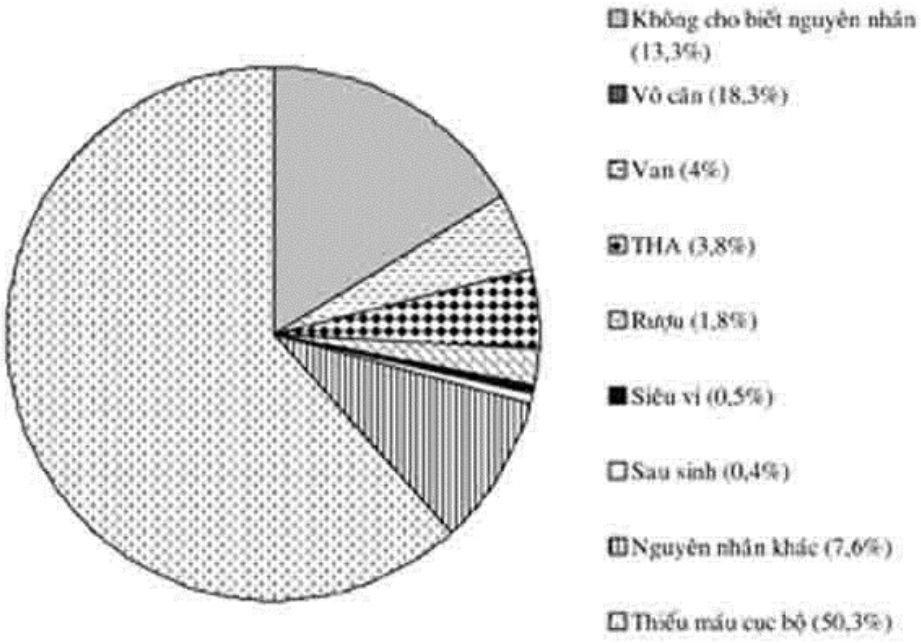

Bảng 2: Các nguyên nhân của suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành
- Tăng huyết áp
- Hẹp van ĐMC

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh cơ tim hạn chế

Tại Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp còn cao, do đó nguyên nhân chính của suy tim ở người trẻ dưới 40 tuổi thường là bệnh van tim; khi tuổi lớn hơn, bệnh động mạch vành và tăng huyết áp sẽ là nguyên nhân chính của suy tim.

Ở bệnh nhân suy tim tâm trương (có triệu chứng suy tim sung huyết nhưng phân suất tống máu bình thường), nguyên nhân chính cũng thường là bệnh động mạch vành và tăng huyết áp. Bảng 2 cho thấy các nguyên nhân của suy tim tâm trương.

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm:

- Sự không tuân thủ điều trị (thuốc, dinh dưỡng)
- Các yếu tố huyết động
- Sử dụng thuốc không phù hợp (Thí dụ: Kháng viêm, ức chế calci...)
- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim
- Bệnh hệ thống (thiếu máu, tuyến giáp, nhiễm trùng)
- Thuyên tắc phổi

Trong một nghiên cứu dựa trên 101 trường hợp bệnh suy tim nặng hơn cần nhập viện, có 93% trường hợp phát hiện được yếu tố làm nặng (Bảng 3).

Bảng 3: Yếu tố làm nặng ở bệnh nhân suy tim trong một nghiên cứu

YẾU TỐ LÀM NẶNG	SỐ BỆNH NHÂN
Không tuân thủ điều trị	64
Dinh dưỡng	22
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát được	44
Loạn nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7
Sử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD: Cường giáp)	1

TL: Arch. Intern Med 148: 2013,1988

Bảng 4: Phân độ chức năng suy tim theo NYHA

http://tieulun.hopto.org

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

Bảng 5: Các giai đoạn trong sự tiến triển của suy tim cùng biện pháp điều trị (4)

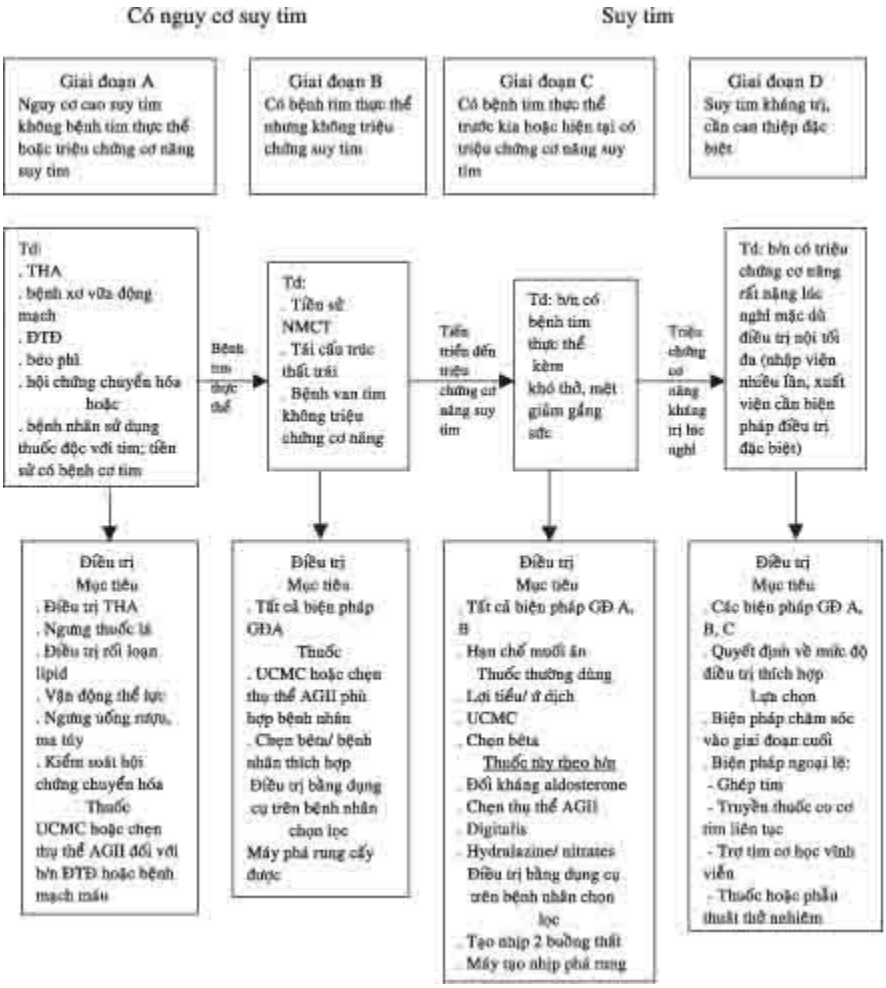

Bảng 6: Tiêu chuẩn Framingham

- Tiêu chuẩn chính: Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi Phồng TM cổ

http://tieulun.hopto.org

Ran
Tim lớn
Phù phổi cấp
T3
Áp lực TM hệ thống > 16 cm H2O
Thời gian tuần hoàn > 25 giây
Phản hồi gan TM cổ
- Tiêu chuẩn phụ
Phù cổ chân
Ho về đêm
Khó thở gắng sức
Gan lớn
Tràn dịch màng phổi
Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa
Tim nhanh (> 120 /phút)
- Tiêu chuẩn chính hay phụ
Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim
- Chẩn đoán xác định suy tim:

2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

Bảng 7: Các tiêu chuẩn xác định suy tim (Các tiêu chuẩn 1 và 2 cần có trong mọi trường hợp)

1. Có triệu chứng cơ năng suy tim
(lúc nghỉ hay trong khi gắng sức)
và

2. Chứng cớ khách quan của rối loạn chức năng tim

(lúc nghỉ)
và
3. Đáp ứng với điều trị suy tim
(trong trường hợp có nghi ngờ chẩn đoán)

Bảng 8: Lượng định nguyên nhân suy tim qua bệnh sử (4)

- Các câu hỏi trong bệnh sử về các vấn đề:
· THA
· ĐTĐ
· Rối loạn lipid máu

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh van tim
- BĐMV hoặc bệnh động mạch ngoại vi
- Bệnh cơ (myopathy)
- Thấp tim
- Xạ trị trung thất
- Bệnh sử hoặc triệu chứng cơ năng của kiểu thở do rối loạn giấc ngủ
- Đã điều trị bằng chất có độc tính với tim
- Tiền sử hoặc hiện tại nghiện rượu
- Hút thuốc lá
- Bệnh chất keo mạch máu
- Đã bị bệnh lây lan qua đường tình dục
- Bệnh tuyến giáp
- U tủy thượng thận
- Béo phì
- Các câu hỏi về bệnh sử gia đình:
- Bệnh sử gia đình bị NMCT, đột quỵ, bệnh động mạch ngoại vi
- Đột tử
- Bệnh cơ
- Bệnh đường dẫn truyền trong tim (cần đặt máy tạo nhịp)
- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh cơ tim (suy tim không cắt nghĩa được)
- Các bệnh cơ vân

Bảng 9: Cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán hoặc phát hiện yếu tố làm nặng suy tim

- ECG; phim ngực sau trước; siêu âm tim
- Huyết đồ; tổng phân tích nước tiểu; điện giải đồ (bao gồm cả calcium và magnesium)
- Đường máu lúc đói; lipids máu (cholesterol toàn phần, triglyceride, HDL–C, LDL–C)
- Creatinine máu; men gan
- TSH; FT4
- BNP hoặc NT-proBNP: khi cần
- MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp ĐMV qua thông tim

Bảng 10: Các yếu tố làm nặng suy tim

http://tieulun.hopto.org

YẾU TỐ LÀM NẶNG	SỐ BỆNH NHÂN
Không tuân thủ điều trị	64
Dinh dưỡng	22
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát được	44
Loạn nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7
Sử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD: Cường giáp)	1

Bảng 11: Các yếu tố tác động đến sống còn của bệnh nhân suy tim sung huyết

1. Lâm sàng	- Bệnh ĐMV - Độ suy tim NYHA - Khả năng gắng sức - Tần số tim lúc nghỉ - HA tâm thu - Độ cách biệt HA cực đại và cực tiểu - T3
2. Huyết động	- Phân suất tống máu thất trái - Phân suất tống máu thất phải - Chỉ số công thất trái - Áp lực đổ đầy thất trái - Áp lực nhĩ phải - Khả năng thu nhận tối đa ôxy - Áp lực tâm thu thất trái - Áp huyết trung bình - Chỉ số tim - Sức cản mạch hệ thống
3. Sinh hóa	- Nor-epinephrine huyết tương - Renin huyết tương - Vasopressin huyết tương - ANP huyết tương - Natri máu, Kali máu, Magné máu - Tổng lượng Kali dự trữ
4. Điện sinh lý	- Vô tâm thu thường xuyên - Loạn nhịp thất phức tạp - Nhịp nhanh thất - Rung nhĩ, cuồng nhĩ

3. PHÂN ĐỘ SUY TIM

Cần phân biệt giữa rối loạn chức năng tim và khả năng đáp ứng với gắng sức của suy tim. Một bệnh nhân bệnh cơ tim dãn nở có thể có phân suất tống máu (PSTM) khoảng 20% nhưng không khai là có triệu chứng cơ năng. Phân độ chức năng của suy tim theo Hội Tim New York (NYHA) được sử dụng từ lâu, dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức (bảng 4). Mặc dù phân độ này có nhược điểm là chủ quan, nhưng đơn giản và tiện dụng nên được chấp nhận và phổ biến nhất.

http://tieulun.hopto.org

Suy tim là một hội chứng của nhiều bệnh lý khác nhau, có thể tiến triển không ngừng. Điều trị suy tim cũng thay đổi theo giai đoạn tiến triển của bệnh. Do đó từ năm 2001, Hunt SA và c/s phân suy tim ra nhiều giai đoạn: A, B, C và D. Giai đoạn A bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ suy tim (td: THA, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa…) nhưng chưa có tổn thương thực thể trên tim và chưa có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn B là mức tiến triển của GĐ A, bệnh nhân đã có tổn thương thực thể của tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng hay triệu chứng thực thể của suy tim. Giai đoạn C nặng hơn, bệnh nhân có tổn thương thực thể tim, hiện tại hay tiền sử có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn D là nặng nhất, suy tim kháng trị, khó thở khi nghỉ dù uống thuốc tối đa, cần những biện pháp điều trị đặc biệt như máy trợ tim, ghép tim...

4. CHẨN ĐOÁN SUY TIM VÀ LƯỢNG ĐỊNH TRƯỚC ĐIỀU TRỊ

Trước một bệnh nhân, có thể có một hay nhiều triệu chứng cơ năng hoặc thực thể nằm trong hội chứng suy tim; cần trả lời các vấn đề sau:

- Lượng định ban đầu giúp xác định chẩn đoán suy tim và đánh giá độ nặng.
- Lượng định nguyên nhân suy tim
- Tìm yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh.

4.1 Chẩn đoán xác định suy tim

Hỏi bệnh sử và khám thực thể kỹ lưỡng giúp có hướng chẩn đoán suy tim. Các phương tiện cận lâm sàng như định lượng BNP hoặc NT – pro BNP trong huyết tương, siêu âm tim góp phần xác định chẩn đoán suy tim trong hầu hết trường hợp. ECG và phim ngực thẳng sau trước cũng cần thiết trong mọi trường hợp nghi ngờ suy tim. ECG, phim ngực và siêu âm tim giúp lượng định độ nặng và nguyên nhân suy tim. Tiêu chuẩn Framingham và tiêu chuẩn châu Âu giúp chẩn đoán suy tim được dùng phổ biến.

6 tóm tắt tiêu chuẩn Framingham (7). Bảng 7 tóm tắt tiêu chuẩn châu Âu trong suy tim (2).

Siêu âm tim 2D và Doppler là phương tiện cận lâm sàng thuận tiện giúp chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu, rối loạn chức năng tâm trương, xác định nguyên nhân suy tim và lượng định độ nặng. Các bất thường ở van tim, cơ tim và màng ngoài tim giúp có hướng chẩn đoán nguyên nhân suy tim. Siêu âm tim cũng giúp theo dõi hiệu quả điều trị; áp lực động mạch phổi tăng hay bình thường đo được bằng siêu âm giúp có hướng lựa chọn thuốc điều trị hay chỉ định phẫu thuật.

ECG và phim ngực bình thường trên bệnh nhân nghi ngờ suy tim giúp tìm hướng khác trong chẩn đoán. Tuần hoàn mạch máu phổi và các dấu hiệu trên nhu mô phổi phát hiện qua phim ngực giúp ước lượng độ nặng của suy tim. Đo nồng độ peptide bài niệu kiểu B (BNP) hoặc NT – proBNP có thể hữu ích trong trường hợp cấp cứu khi chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn. BNP gia tăng trong các trường hợp: giảm phân suất tống máu, phì đại thất trái, nhồi máu cơ tim cấp, thiếu máu cục bộ, thuyên tắc phổi và bệnh phổi mạn tắc nghẽn. Không dùng nồng độ BNP tăng đơn độc để xác định hay loại trừ chẩn đoán suy tim (8)(9). Cần kết hợp thêm với lâm sàng và cận lâm sàng khác.

4.2. Lượng định nguyên nhân suy tim

Các câu hỏi về các vấn đề liên quan đến bệnh nhân và gia đình như tăng huyết áp, đái tháo đường, tiền sử thấp tim, bệnh tim mạch sớm, thuốc lá, béo phì… cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim (bảng 8)

Khám nghiệm bệnh nhân suy tim, cần chú ý đến các điểm sau: lượng định khả năng làm công việc hàng ngày, lượng định tình trạng dịch trong người (đo huyết áp tư thế đứng), đo chiều cao và cân nặng từ đó tính chỉ số khối lượng cơ thể (BMI = body mass index)

Siêu âm tim 2D và Doppler cần khảo sát phân suất tống máu, kích thước thất trái, bề dày vách thất, chức

http://tieulun.hopto.org

năng van tim, áp lực động mạch phổi, rối loạn vận động vùng.
Chụp cắt lớp điện toán đa mặt cắt (MSCT: multislices computerized tomography) 16 hay tốt nhất 64, có cản quang, thực hiện để tìm nguyên nhân suy tim trên bệnh nhân nghi ngờ BĐMV hoặc có cơn đau thắt ngực mà từ chối chụp ĐMV qua thông tim.
Chụp ĐMV có cản quang qua thông tim phải được thực hiện trên bệnh nhân suy tim có kèm đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim nặng; ngoại trừ bệnh nhân từ chối hoặc không thể tái lưu thông ĐMV vì bất cứ lý do gì.
Chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập nhằm phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim và cơ tim còn sống cần thực hiện trên bệnh nhân suy tim đã biết bị ĐMV hoặc không đau thắt ngực; ngoại trừ bệnh nhân không thể tái lưu thông ĐMV.
Trắc nghiệm gắng sức tối đa kèm hay không kèm đo trao đổi khí và/hoặc độ bão hòa oxy máu nên thực hiện khi cần biết hạn chế vận động của bệnh nhân là do suy tim, trong trường hợp chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn.
Một số bệnh nhân suy tim chưa rõ nguyên nhân cần khảo sát thêm tình trạng nhiễm sắt (hemochromatosis), hội chứng ngưng thở khi ngủ và HIV. Khi có nghi ngờ, cần trắc nghiệm về bệnh phong thấp, bệnh amylodosis và u tủy thượng thận.
Sinh thiết cơ tim chỉ dùng trong rất ít trường hợp, khi có nghi ngờ một bệnh đặc biệt nào đó và kết quả của sinh thiết sẽ ảnh hưởng đến điều trị.

4.3. Tái khám bệnh nhân đã biết suy tim đang điều trị

Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được khảo sát:
- Khả năng thực hiện các công việc hằng ngày và gắng sức.
- Tình trạng ứ dịch và cân nặng của bệnh nhân
- Tình trạng dinh dưỡng, ăn mặn, uống rượu, thuốc lá, ma túy, hóa trị và các biện pháp điều trị khác.
- Siêu âm tim nhằm khảo sát PSTM, tình trạng tái cấu trúc tâm thất mỗi khi bệnh nhân có thay đổi tình trạng lâm sàng, mới bị biến cố lâm sàng hoặc đã có điều trị có thể ảnh hưởng tới chức năng tim.

Chưa có chứng cứ về việc đo nhiều lần BNP nhằm hướng dẫn điều trị.

4.4. Phát hiện yếu tố làm nặng và lượng định tiên lượng bệnh nhân suy tim

Các yếu tố làm nặng thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim là không tuân thủ điều trị, THA không kiểm soát được, loạn nhịp tim, nhiễm trùng phổi và điều trị không đủ. Bảng 10 nêu lên các yếu tố làm nặng suy tim dựa trên một nghiên cứu.
Các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim bao gồm: các yếu tố lâm sàng, huyết động, sinh hóa và điện sinh lý tim (11). Bảng 11 nêu lên các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim.

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội Tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2010, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2012. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

Trong thực hành, các yếu tố chính ảnh hưởng đến sống còn thường được quan tâm là: Độ nặng của triệu chứng cơ năng, phân suất tống máu và nguyên nhân suy tim. Khi hai yếu tố đầu giống nhau, nguyên nhân suy tim do bệnh ĐMV sẽ có tử vong cao nhất.

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu SAVE (12) và SOLVD (13) cho thấy tử vong trên bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng, không được điều trị sau 4 năm lên tới 28 và 21% (hình 2). Ở bệnh nhân suy tim độ 4, tử vong sau 4 năm dù được điều trị bằng ức chế men chuyển có thể lên đến 50% (bảng 16).

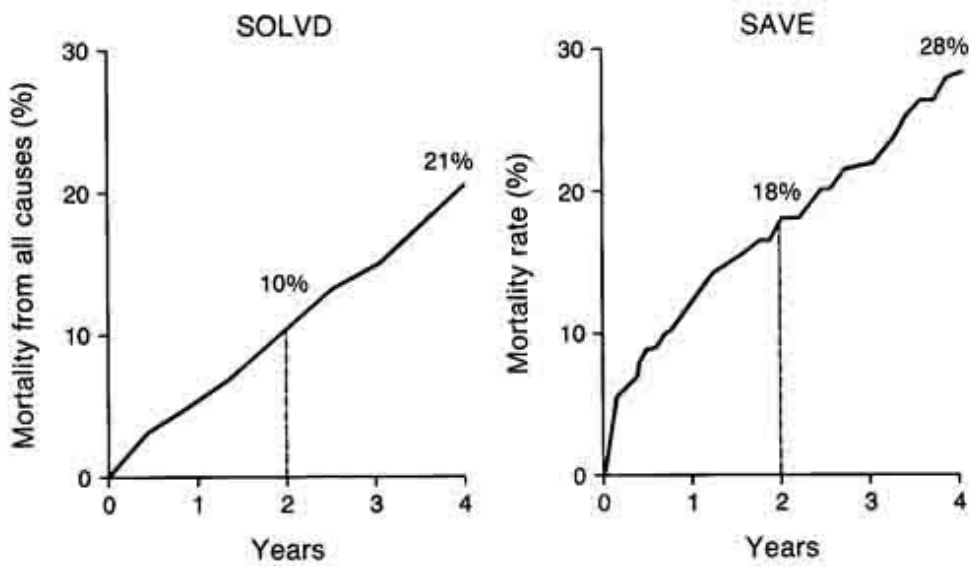

Hình 2: Tử vong ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất không TC/CN, không được điều trị [12,13]

Bảng 12: Tử vong sau 5 năm theo độ suy tim [5]

Phân độ NYHA	Tử vong %
I	10
II	20
III	30-40
IV	10-50

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy tử vong sau 5 năm của bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng được điều trị bằng ức chế men chuyển thay đổi từ 10 – 40%.

http://tieulun.hopto.org

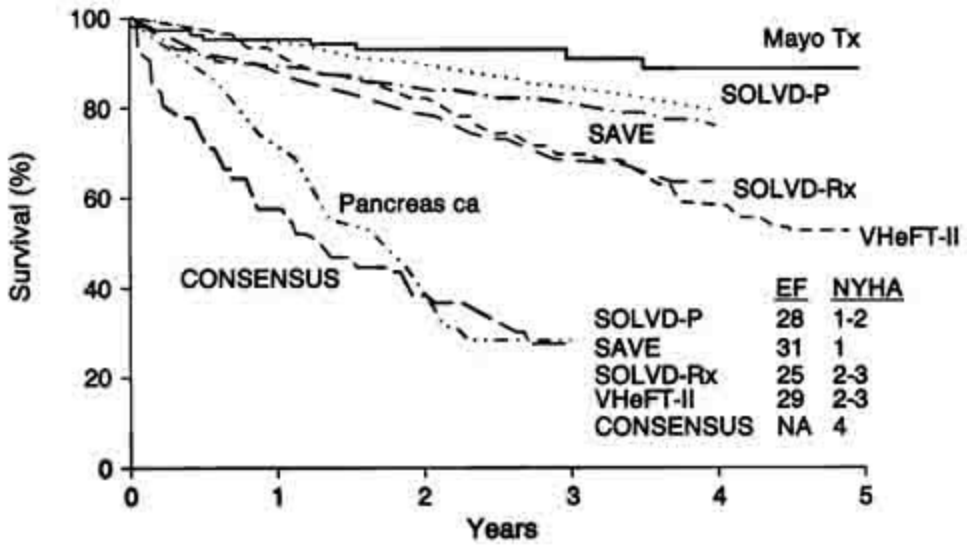

Hình 3: Tử vong sau 5 năm của suy tim
có điều trị ức chế men chuyển trên nhiều nghiên cứu [5]

5. ĐIỀU TRỊ

Một số điểm mới trong hiểu biết về cơ chế và mô hình suy tim. Từ khởi đầu bằng mô hình tim thận, đến mô hình huyết động, mô hình thần kinh hormone và hiện nay là mô hình cơ sinh học (13b) (bảng 13). Sự hiểu biết sâu hơn về cơ chế suy tim này đã dẫn đến tiến bộ trong điều trị: không chỉ dùng các thuốc tăng co cơ tim, giảm ứ dịch, giảm tiền tải hậu tải và chẹn bêta, còn dùng các biện pháp cơ học tạo đồng bộ tâm thất, giảm dãn thất (phẫu thuật Dor, sửa van tim... (hình 4)

Bảng 13: Cơ chế và mô hình suy tim

Cơ chế suy tim: tiến triển theo thời gian: - Mô hình tim thận (cardiorenal model): suy tim do ứ nước và muối - Mô hình huyết động (hemodynamic model): suy tim do suy bơm và co mạch ngoại vi - Mô hình thần kinh hormone (neurohormonal model): tăng hoạt thần kinh và nội tiết/ suy tim (cuối 80s và đầu 90s) Hiện nay: mô hình cơ sinh học (biomechanical model): suy tim do biến đổi phân tử, tái cấu trúc

TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

http://tieulun.hopto.org

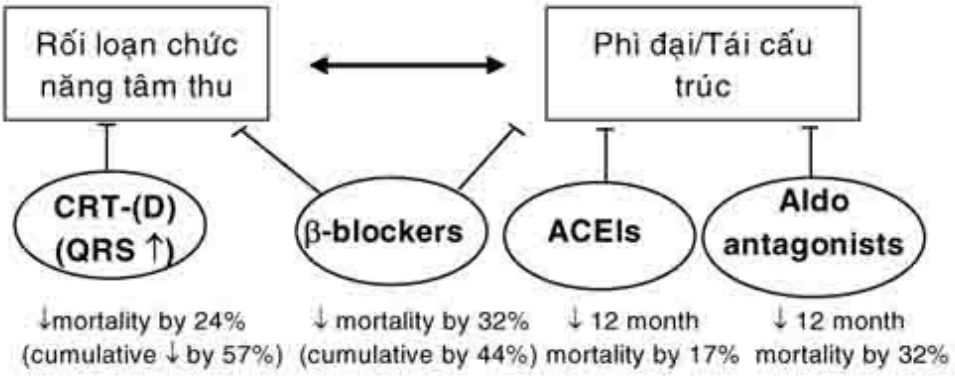

Hình 4: Hiệu quả điều trị nội tác động lên tiến triển tự nhiên của suy tim
CRT – (D): cardiac resynchronization therapy plus defibrillator; ACEIs: ức chế men chuyển; Aldo – antagonists: các chất đối kháng aldosterone
TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and model s in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Có thể chia điều trị suy tim ra 4 mức độ tùy theo các giai đoạn A, B, C, D của suy tim:
- Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao dẫn đến suy tim (GĐ A). Td: THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu.
- Điều trị các bệnh nhân có bất thường thực thể hoặc tái cấu trúc tim, nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)
- Điều trị các bệnh nhân trước kia hay hiện có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ C)
- Điều trị suy tim kháng trị (giai đoạn cuối của suy tim – GĐ D)

5.1. Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (GĐ A)
Các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:
- Bệnh THA
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường
- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh tuyến giáp: cường giáp hoặc suy giáp
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy.

THA tâm thu hay tâm trương đều dẫn đến suy tim (15) (16). Kiểm soát tốt huyết áp sẽ giảm 50% nguy cơ suy tim (17). Mục tiêu huyết áp cần đạt là < 140 mmHg và < 90 mmHg. Đối với bệnh nhân có thêm ĐTĐ hoặc suy thận mạn, mục tiêu của huyết áp tâm thu là < 130 mmHg và huyết áp tâm trương < 80 mmHg (18). Lựa chọn thuốc thay đổi theo bệnh nội khoa kèm theo. Cần chú ý là thường cần > 2 loại thuốc hạ áp để đạt mục tiêu điều trị. Các thuốc như ức chế calci hoặc chẹn chọn lọc alpha 1, nếu sử dụng đơn độc ít có hiệu quả phòng suy tim hơn lợi tiểu và ức chế men chuyển (19).
Béo phì và đề kháng insulin là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim (20). Bệnh nhân ĐTĐ bị tăng nguy cơ suy tim dù không tổn thương thực thể tim (21). Điều trị lâu dài bệnh nhân ĐTĐ bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin II ngăn ngừa được biến chứng thận, nhồi máu cơ tim và suy tim (22, 23).
Các thuốc tim mạch sử dụng trong mọi giai đoạn của suy tim được tóm tắt trong bảng 14.
Chỉ định nhóm I

http://tieulun.hopto.org

· Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
· Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim, cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim. Td: thuốc lá, uống rượu quá mức, ma túy.
· Nhịp thất cần được kiểm soát hoặc phục hồi nhịp xoang trên bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
· Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng các khuyến cáo.
·Thầy thuốc cần chỉ định cận lâm sàng không xâm nhập (td: đo PSTM bằng siêu âm tim) trên người bệnh có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng dược chất độc cho tim.

Chỉ định nhóm IIa

·Ức chế men chuyển (UCMC) có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc đái tháo đường hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
· Chẹn thụ thể angiotensin II có thể có hiệu quả tương tự UCMC, mặc dù mức chứng cớ kém hơn

Bảng 14: Thuốc tim mạch trong mọi giai đoạn của suy tim

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Ức chế men chuyển			
Benazepril	H	...	...
Captopril	H, DN	Post MI	HF
Enalapril	H, DN	HF	HF
Posinopril	H	...	HF
Lisinopril	H, DN	Post MI	HF
Moexipril	H	...	...
Perindopril	H, CV Risk	...	...
Quinapril	H	...	HF
Ramipril	H, CV Risk	Post MI	Post MI
Trandolapril	H	Post MI	Post MI
Chẹn thụ thể AG II			
Candesartan	H	...	HF
Eprosartan	H	...	...
Irbesartan	H, DN	...	...
Losartan	H, DN	...	...
Olmasartan	H	...	...
Telmisartan	H	...	...
Valsartan	H, DN	Post MI	Post MI, HF
Đối kháng aldosterone			
Eplerenone	H	Post MI	Post MI
Spironolactone	H	...	HF
Chẹn bêta			
Acebutol	H	...	...
Atenolol	H	Post MI	...
Bataxolol	H	...	...
Bisoprotol	H	...	HF
Carteolol	H	...	...
Carvedilol	H	Post MI	HF, Post MI
Labetalol	H	...	...
Metoprolol succinate	H	...	HF
Metoprolol tartrate	H	Post MI	...
Nadolol	H	...	...
Penbutolol	H	...	...
Pindolol	H	...	...
Propranolol	H	Post MI	...
Timolol	H	Post MI	...
Digoxin	...	...	HF

H: hypertension (THA);
CV risk: nguy cơ tim mạch; DN: đái tháo đường;
HF: heart failure (suy tim); MI: myocardial infarction (nhồi máu cơ tim)

5.2. Điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)

Tổn thương thực thể tim có thể là bệnh van tim, bệnh ĐMV, phân suất tống máu giảm < 45% chưa rõ nguyên nhân (bệnh cơ tim dãn nở vô căn), dầy thất trái do THA. Các biện pháp điều trị bệnh nhân giai đoạn này được tóm tắt trong bảng 15.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 15: Biện pháp điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.

- Tất cả các biện pháp áp dụng trong GĐ A - Chẹn bêta và ức chế men chuyển: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PSTM - Chẹn bêta và ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân có PSTM giảm - Tái lưu thông ĐMV - Phẫu thuật sửa van hay thay van - Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân THA kèm dầy thất trái Đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho bệnh nhân BCT TMCB có PSTM < 30%, ít nhất 40 ngày sau NMCT

Tất cả bệnh nhân NMCT cấp dù không có triệu chứng cơ năng suy tim cần được sử dụng chẹn bêta và ức chế men chuyển, theo khuyến cáo của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên (24). Trường hợp không dung nạp được UCMC có thể thay thế bằng chẹn thụ thể angiotensin II.
Nghiên cứu MADIT II đã chứng minh đặt ICD có lợi ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có PSTM < 30% dù không triệu chứng cơ năng (25).

Chỉ định nhóm I

· Tất cả các biện pháp của giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương thực thể tim dù chưa triệu chứng cơ năng.
· Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PSTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.
· Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân giảm PSTM dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.
· Chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân sau NMCT có PSTM giảm, dù không suy tim, các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
· Tái lưu thông động mạch vành (ĐMV): chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim.
· Sửa van hay thay van: theo đúng chỉ định dù không triệu chứng suy tim.

Chỉ định nhóm IIa

· UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm dầy thất trái và không triệu chứng cơ năng suy tim.
· Chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân PSTM thấp và không triệu chứng suy tim, khi các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
· Đặt máy chuyển nhịp phá rung trên bệnh nhân BCT/TMCB có ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, PSTM < 30%, NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống trên 1 năm.

Chỉ định nhóm IIb

Đặt ICD cho bệnh nhân BCT không TMCB có PSTM < 30%, có NYHA 1 dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống > 1 năm

Chỉ định nhóm III

· Không sử dụng digoxin cho bệnh nhân có PSTM thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.

http://tieulun.hopto.org

· Ức chế calci, loại giảm co cơ tim, có thể có hại ở bệnh nhân sau NMCT có PSTM thấp và không triệu chứng suy tim.

Bảng 16: Các thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosterone và thuốc chẹn bêta thường sử dụng điều trị suy tim có PSTM thấp

Thuốc	Liều khởi đầu/ngày	Liều tối đa
UCMC		
Captopril	6,25mg 3 lần	50mg 3 lần
Enalapril	2,5mg 2 lần	10 - 20mg 2 lần
Fosinopril	5 - 10mg 1 lần	40mg 1 lần
Lisinopril	2,5 - 5mg 1 lần	20 - 40mg 1 lần
Perindopril	2mg 2 lần	8 - 16mg 1 lần
Quinapril	5mg 2 lần	20mg 2 lần
Ramipril	1,25 – 2,5mg 1 lần	10mg 1 lần
Trandolapril	1mg 1 lần	4mg 1 lần
Chẹn thụ thể AGII		
Candesartan	4 - 8mg 1 lần	32mg 1 lần
Losartan	25 - 50mg 1 lần	50 - 100mg 1 lần
Valsartan	20 - 40mg 2 lần	160mg 2 lần
Đối kháng aldosterone		
Spiroolactone	12,5 - 25mg 1 lần	25mg 1 lần hoặc 2 lần
Eplerenone	25mg 1 lần	50mg 1 lần
Chẹn bêta		
Bisoprolol	1,25mg 1 lần	10mg 1 lần
Carvedilol	3,125mg 2 lần	25mg 2 lần (50mg 2 lần cho bệnh nhân > 85kg)
Metoprolol succinate extended release (metoprolol CR/XL)	12,5 - 25mg 1 lần	200mg 1 lần

5.3. Điều trị bệnh nhân suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GĐ C)

Bảng 17 nêu lên các biện pháp điều trị bệnh nhân suy tim nặng (GĐ C). Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm nặng suy tim hoặc bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

Bảng 17: Biện pháp điều trị suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GĐ C)

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B
- Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu ứ dịch (nhóm I)
- Chẹn bêta (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (nhóm I)
- UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II đơn độc hoặc phối hợp (nhóm I)
- Digitalis (nhóm IIa)
- Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hoặc ức chế COX –2, ức chế calci (nhóm I)
- Phối hợp UCMC, chẹn bêta với hydralazine km nitrates (nhóm IIa)

http://tieulun.hopto.org

- Luyện tập thể lực theo chương trình (nhóm I)
- Thuốc đối kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone (nhóm I)

Tái đồng bộ thất: tạo nhịp 2 buồng thất (nhóm I)

Chỉ định nhóm III

· Không nên phối hợp thường qui UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II với thuốc đối kháng aldosterone.

· Không nên dùng thường qui ức chế calci

· Truyền lâu dài thuốc tăng co cơ tim có thể có hại, ngoại trừ khi bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối.

· Điều trị bằng hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng hormone thay thế.

5.3.1. Lợi tiểu

Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng/1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều,hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng: nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide: tăng calci máu, tăng uric acid máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem bảng 18).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamtérène, amiloride.

Nghiên cứu RÂLES thực hiện trên 1.663 bệnh nhân suy tim có PSTM < 40%. Bệnh nhân được chia 2 nhóm, có điều trị bằng Spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả hai nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và Digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25 mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi [26].

http://tieulun.hopto.org

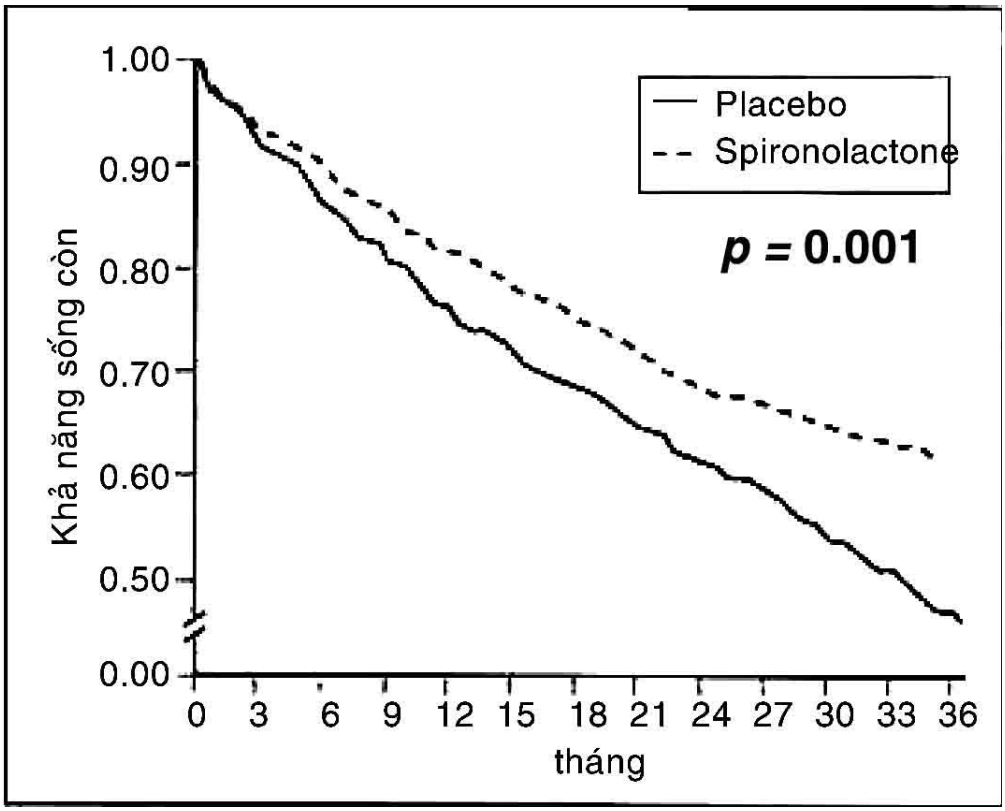

Hình 5: Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm: có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác. TL: N. Engl J Med 1999; 341: 709-717

Bảng 18: Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

Tên thuốc	**Vị trí t. dụng**	**Hoạt tính**	**Cách dùng**	**Liều trung bình hàng ngày (mg)**	**Thời gian bắt đầu tác dụng**	**Thời gian tác dụng**
Thiazides						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	Uống tiêm mạch (tm)	250 - 500 500	2giờ 15 phút	6 -12 giờ 1giờ
Hydrochloro - thiazide	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	48 giờ

http://tieulun.hopto.org

Indapamide	Ống lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1giờ	24-48 giờ
Lợi tiểu quai	Quai Henlé	++++				
Furosémide			uống	20 - 80	1giờ	6 - 8 giờ
			tm, tiêm bắp	10 - 80	5 phút	2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			uống	25 -100	30 phút	6 - 8 giờ
			tm	50	5 phút	3 giờ
tm, tiêm bắp			uống	0,5 - 2	30 phút	2 giờ
			tm, tiêm bắp	0,5 - 2 (tối đa 10)	5 phút	30 phút
Lợi tiểu giữ kali	Ống lượn xa	+				
	Ống thu thập (ống góp)					
Spironolactone			uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2- 3 ngày
Triamtérène			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7- 9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ

Bảng 19: Các lợi tiểu dạng uống dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

Thuốc	**Liều khởi đầu/ngày**	**Tổng liều tối đa/ngày**	**Thời gian tác dụng**
Lợi tiểu quai			
Bumetanide	0,5 -1,0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 - 6 giờ
Furosemide	20 - 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 - 8 giờ
Torsemide	10 - 20 mg 1 lần	200 mg	12 - 16 giờ

http://tieulun.hopto.org

Lợi tiểu thiazide			
Chlorothiazide	250 - 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 - 12 giờ
Chlorthalidone	12.5 - 25 mg 1 lần	100 mg	24 - 72 giờ
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 - 12 giờ
Indapamide	2,5 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 - 24 giờ
Lợi tiểu giữ kali			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12,5 - 25 mg 1 lần	50 mg*	2 - 3 ngày
Triamterene	50 - 75 mg 2 lần	200 mg	7 - 9 giờ
Chẹn nhiều -> đoạn ống thận			
Metolazone	2.5 - 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 - 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 - 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

mg: milligrams

Đôi khi có thể dùng liều cao hơn kèm theo dõi sát

Bảng 20: Các lợi tiểu tiêm mạch dùng điều trị suy tim nặng

Thuốc	**Liều khởi đầu**	**Liều đơn độc tối đa**
Lợi tiểu quai		
Bumetanide	1.0 mg	4 - 8 mg
Furosemide	40 mg	160 - 200 mg
Torsemide	10 mg	100 - 200 mg
Lợi tiểu thiazide		

http://tieulun.hopto.org

Chlorothiazide	500 mg	1000 mg
Chẹn nhiều đoạn ống thận		
Chlorothiazide	500 - 1000 mg (IV) 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai	1 hoặc nhiều lần/ngày
Metozalone	2.5 - 5 mg (p.o) 1 hoặc 2 lần/ngày kèm lợi tiểu quai	
Truyền tĩnh mạch		
Bumetanide	1 mg TM, sau đó 0.5-2 mg TTM mỗi giờ	
Furosemide	40 mg TM, sau đó 10-40 mg TTM mỗi giờ	
Torsemide	20 mg TM, sau đó 5-20 mg TTM mỗi giờ	

Cần chú ý theo dõi ion kali khi sử dụng lợi tiểu trong suy tim mạn, phải tránh giảm kali máu hoặc tăng kali máu. Nên giữ mức kali máu trong khoảng 4 đến 5 mmol/lít

5.3.2. Các thuốc đối kháng hệ thống renin – angiotensin – aldosterone

Ức chế hệ thống renin – angiotensin – aldosterone có thể tác động ở nhiều tầng: tầng men chuyển angiotensin I thành angiotensin II, tầng thụ thể angiotensin và tầng thụ thể aldosterone. Chẹn thụ thể angiotensin 1 của angiotensin II, thường gọi tắt là chẹn thụ thể angiotensin II (ARB: angiotensin receptor blocker) tác động trên cả tầng thụ thể angiotensin và thụ thể aldosterone. Các thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) tác động đơn thuần trên tầng thụ thể aldosterone. Các thuốc tác dụng trên hệ thống renin – angiotensin – aldosterone được trình bày trong bảng 15.

5.3.2.1. Ức chế men chuyển

Thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

Men chuyển là chất xúc tác trong quá trình tạo lập Angiotensin II (AG II) từ Angiotensin I. AG II hiện diện trong máu, trong cơ tim và mô mạch máu. AG II được tạo lập nhờ một trong hai chất xúc tác là men chuyển (ACE: Angiotensin Converting Enzym) hoặc Chymase. Hình 6 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.

http://tieulun.hopto.org

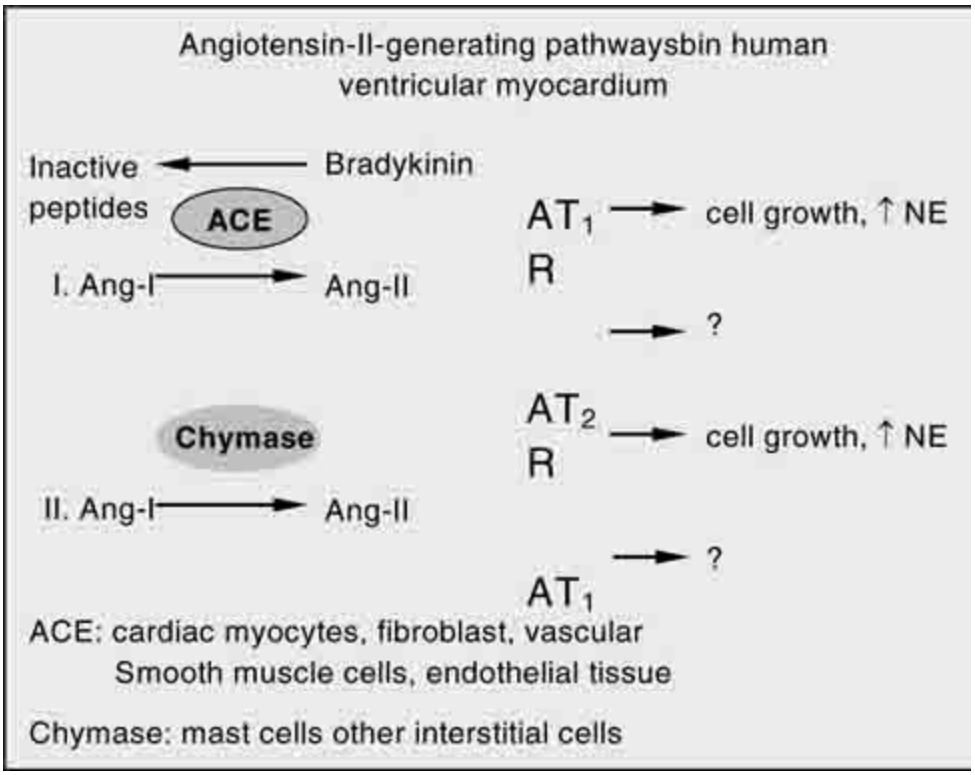

Hình 6: *Đường tạo lập AG II ở cơ thất [16]: men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dãn mạch) thành peptides bất hoạt; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II*

AT_1R: thụ thể AT_1

AT_2R: thụ thể AT_2

NE: Norepinephrine

TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 581

Hiệu quả dãn động mạch của UCMC tương đương dãn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem bảng 21).

Bảng 21: Một vài thuốc ức chế men chuyển thường dùng

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy (giờ)	Liều khởi đầu/ Suy tim	Liều duy trì tối đa	Số lần dùng trong ngày
Captopril	Lopril Capoten	4 - 6	6,25 mg	50 mg	3-4 lần
Enalapril	Renitec	11	2,5 mg	10 mg	2 lần
Lisinopril	Zestril	³ 7	2,5 mg	20 mg	1 lần
Benazepril	Cibacene Lotensin	21 - 22	2 mg	20 mg	2 lần
Perindopril	Coversyl	27 - 60	2 mg	4 mg	1 lần
Quinapril	Acuitel Accupril	1 - 8	5 mg	20 mg	2 lần
Trandolapril	Odrik	16 - 24	1 mg	4 mg	1 lần
Ramipril	Triatec	34 - 113	1,25 mg	5 mg	1 lần

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, Sử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (27) (28) (29) (30) (31).

Nghiên cứu CONSENSUS 1 (The Cooperative Northern Scan dinavian Enalapril Survival Study) cho thấy nhóm có Enalapril giảm tử vong 40% so với nhóm chứng sau 6 tháng điều trị bệnh nhân suy tim nặng.

Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân suất tống máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân suất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự. Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.

http://tieulun.hopto.org

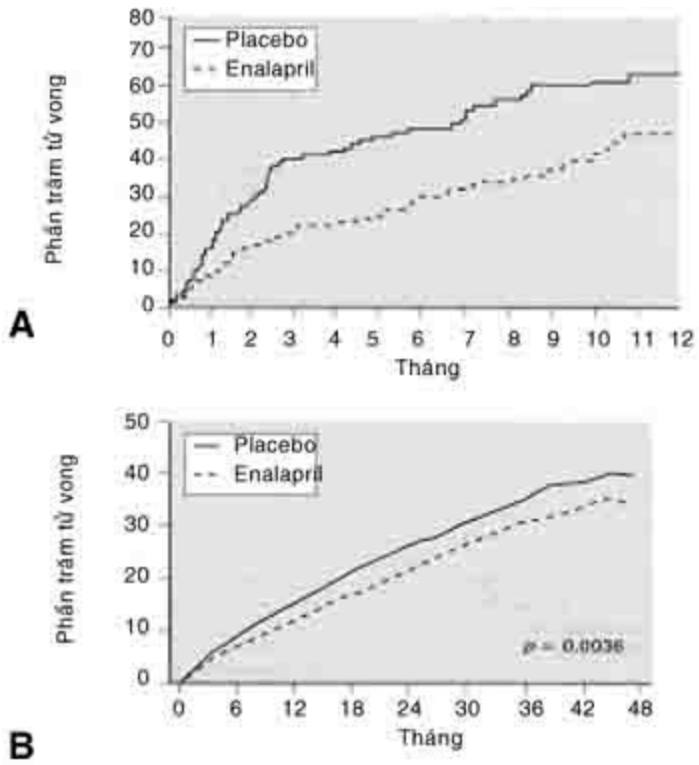

Hình 7: Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B)
TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 583

Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dãn mạch (33) vì nhóm có elanapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dãn mạch phối hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine)
Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect).
Một số điểm cần chú ý khi sử dụng UCMC trong điều trị suy tim:
- Ưu tiên dùng UCMC so với chẹn thụ thể angiotensin II vì có nhiều nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả giảm tử vong và giảm nhập viện trên mọi giai đoạn của suy tim.
- Tất cả bệnh nhân suy tim có giảm PSTM đều cần dùng UCMC ngoại trừ có chống chỉ định
- Cần cố gắng đạt đến liều lượng UCMC trong các nghiên cứu lớn. Tuy nhiên ngay cả khi chưa đạt đến đích, vẫn có thể phối hợp thêm chẹn bêta.
- Có thể phối hợp aspirin liều thấp (80 mg/ngày) với UCMC trên bệnh nhân suy tim có TMCB. Nghiên cứu gộp trên 22 000 bệnh nhân cho thấy aspirin không giảm hiệu quả của UCMC, không tăng suy thận (34).

5.3.2.2. Các thuốc chẹn thụ thể của angiotensin II

Hai lợi điểm của thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II: không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II)
Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (bảng 22).

http://tieulun.hopto.org

Bảng 22: Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối Natri, ngặn chặn tiết Renin. Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superanoxide	Mạch máu Não Tim Thận Thượng thận Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế: tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dãn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi Mô tổn thương
AT3	Chưa rõ	Tế bào bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
AT4	Dãn mạch thận; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	Não, Tim Mạch máu Phổi Tiền liệt tuyến Thượng thận Thận

http://tieulun.hopto.org

Cho đến nay đã có 6 thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: Losartan, Valsartan, Ibesartan, Candesartan, Telmisartan và Eprosartan.
Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% (p = 0,035), nhiều hơn nhóm Captopril (35). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (36).
Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (37) cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.
Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chẹn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chẹn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (38) (tiêu chí phối hợp: tử vong và tật bệnh).
Trong thực hành lâm sàng, UCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC vì ho mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.
Nghiên cứu CHARM – Added với candesartan cũng chứng minh, có thể có lợi về giảm nhập viện và giảm tử vong tim mạch khi phối hợp UCMC với chẹn thụ thể angiotensin II (39). Nghiên cứu VALIANT chứng minh valsartan (chẹn thụ thể angiotensin II) có thể thay thế UCMC trong điều trị suy tim; tuy nhiên khi phối hợp valsartan với UCMC không có lợi hơn (40). Có thể vì độ nặng về suy tim của 2 nghiên cứu khác nhau; nghiên cứu VAL – HeFT và CHARM – Added có PSTM của bệnh nhân thấp hơn so với bệnh nhân của nghiên cứu VALIANT (41).
Tương tự như UCMC, khởi đầu dùng chẹn thụ thể angiotensin II nên bằng liều thấp (bảng 20). Khảo sát lại huyết áp ngồi và đứng, chức năng thận và còn kali sau 1 –2 tuần điều trị. Các bệnh nhân có huyết áp tâm thu ban đầu < 80 mmHg, lượng natri máu thấp, ĐTĐ và giảm chức năng thận; cần được chăm sóc đặc biệt khi điều trị bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

5.3.2.3. Thuốc đối kháng aldosterone

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PSTM < 40 %. Bệnh nhân được chia ra 2 nhóm, có điều trị bằng spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (26).
Nghiên cứu EPHESUS, sử dụng chất đối kháng aldosterone mới (eplerenone) trên bệnh nhân có PSTM < 40% và triệu chứng lâm sàng suy tim hoặc ĐTĐ vào trong khoảng 14 ngày sau NMCT cấp. Sau một năm, nhóm có eplerenone giảm tử vong từ 13,8% còn 11,8%. Tăng kali máu xảy ra ở 5,5% bệnh nhân dùng eplerenone so với 3,9% ở nhóm placebo. Khi bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 50ml/phút, biến cố sẽ là 10,1% so với 4.6% ở nhóm có độ thanh thải creatinine cao hơn (42).
Một số điểm thực hành cần chú ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:
- Không nên sử dụng khi độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph hoặc kali máu > 5mEq/l
- Nên khởi đầu bằng liều thấp 12,5mg spironolactone hoặc 25mg eplerenone
- Nguy cơ tăng kali máu nếu dùng chung với liều cao UCMC hoặc UCMC phối hợp chẹn thụ thể angiotensin II
- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không steroid và chất ức chế cyclo –oxygenase – 2 (COX – 2 inhibitors)
- Phải ngưng cho thêm kali hoặc giảm liều

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi kỹ nồng độ kali máu: kiểm soát vào ngày 3, ngày 7, mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

5.3.3. Các thuốc chẹn bêta

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn (43).

Nghiên cứu MDC (44) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dãn.

Nghiên cứu của Packer và c/s về Carvedilol (45) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chẹn bêta có tính dãn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPERNICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2.000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPERNICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (46).

Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2.647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm Bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% ($p < 0,001$), giảm đột tử 44% (47).

Các thuốc chẹn bêta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol. Cần chú ý là liều khởi đầu phải thấp. Với Metoprolol liều khởi đầu là 5mg/ ngày, tăng dần trong vòng 7 tuần để đạt đến liều 100 mg/ngày, với Carvedilol, liều khởi đầu là 6,25 mg 2 lần ngày, tăng dần trong 6 tuần để đạt đến liều cao nhất là 50 mg/ ngày. Liều khởi đầu của Bisoprolol là 1,25 mg/1 lần/ngày tăng liều sau mỗi 2 tuần hoặc 4 tuần, liều tối đa là 10 mg/ngày.

Do lợi điểm cao (kéo dài đời sống) của chẹn bêta, cần chú ý sử dụng chẹn bêta cho mọi bệnh nhân suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái. Ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định với các thuốc khác cũng nên sử dụng chẹn bêta.

http://tieulun.hopto.org

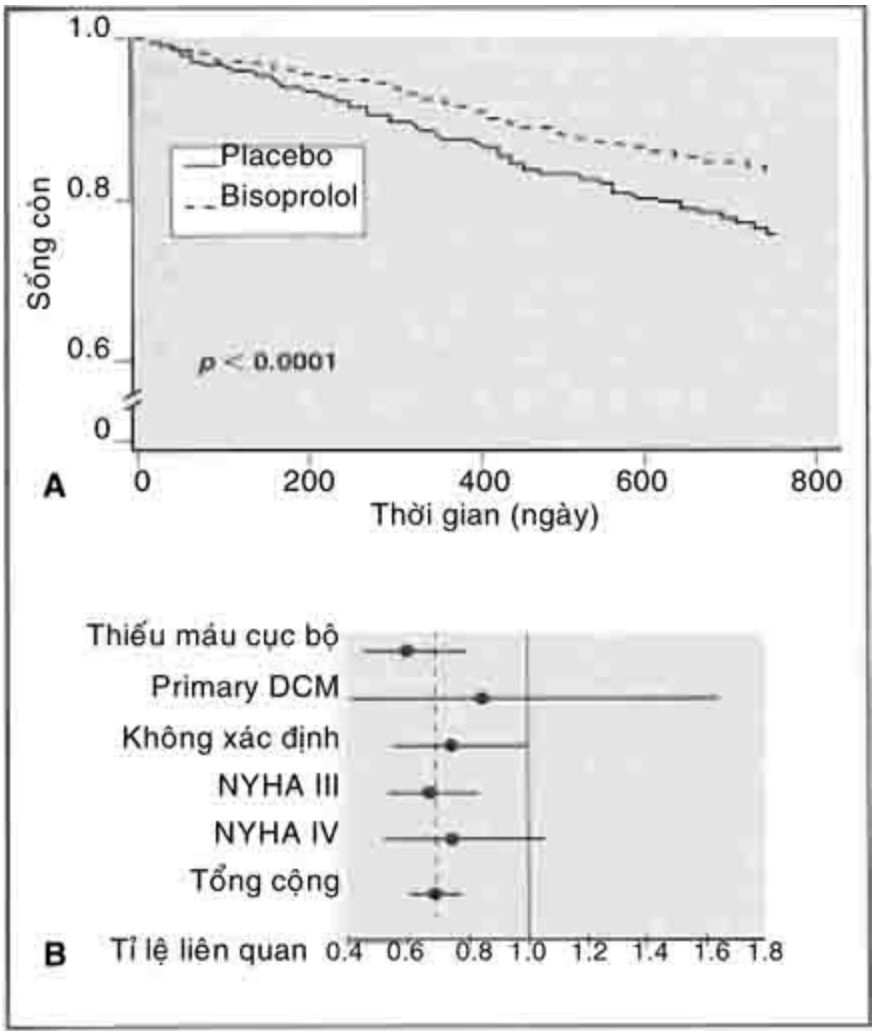

Hình 8: A: Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II.
B: Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim
TL: Lancet 353: 9-13, 1999

5.3.4. Digitalis

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K AT Pase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dãn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (48) và RADIANCE (49) cho thấy, khi ngưng Digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục Digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG (50) thực hiện trên 6.800 bệnh nhân có phân suất tống máu dưới 45%, theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis:

Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận , nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.
Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25mg/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc.
Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis: cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...). Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythomycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.
Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.
Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis: Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với blốc; blốc nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lừ đừ hay khích động. Để điều trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

Bảng 23: Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	Liều Digitalis hóa (mg)	
					uống	tiêm
Ouabain	rất kém	5-10	2 giờ	Thận		0.3-0.5
Digoxin	55-75%	15-30	36-48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 -> 1.5	0.75->1
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 ->1.2	1

5.3.5. Nitrates
Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là Nitroglycerine hay Isosorbide dinitrate hoặc Isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với Isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với Isosorbide mononitrate (xem bảng 24).

http://tieulun.hopto.org

Bảng 24: Hiệu quả của một số Nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Bắt đầu có hiệu quả	Hiệu quả kéo dài	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3 - 0,6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenitral, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giơ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự Nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập Nitric oxide (NO) như Nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như Isosorbide dinitrate. Tuy nhiên Isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim (51, 52).

5.3.6. Hydralazine

Chỉ có tác dụng dãn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần/ngày. Một số nghiên cứu gần đây của Cohn và C/s cho thấy, điều trị suy tim bằng Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh.

Nghiên cứu V-He FT I (51) cho thấy nhóm có Isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm Placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II (52) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

5.3.7 Prazosin

http://tieulun.hopto.org

Dãn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế alpha1. Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

5.3.8. Ức chế calci

Dãn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là:

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư giãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. Ức chế calci nhóm Dihydropyridine như Nifedipine (thế hệ 1) và Felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim (53)(54). Gần đây, nghiên cứu V-He FT III sử dụng Felodipine như dãn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (55).

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (56) cho thấy sử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn ($p<0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).

Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

5.3.9. Điều trị bằng dụng cụ (Device therapy)

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm:

- Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (Implantable Cardioverter-Defibrillators) ICD
- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (Cardiac Resynchronization Therapy or Biventricular Pacing)
- Dụng cụ trợ thất (Ventricular Assist Devices)

Các phương tiện điều trị cơ học này giúp giảm tái cấu trúc thất trái và tăng hiệu quả tống máu của tim.

5.3.9.1. Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (ICD)

Máy ICD cấu tạo bởi một cấu trúc vòng điện tử, một nguồn năng lượng và một bộ nhớ. Có một microprocessor sẽ giúp phối hợp các cấu trúc trên. Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh (antitachycardia pacing – ATP), tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số (57). Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT). Đời sống của máy ICD tùy thuộc số lần sốc phá rung, trung bình từ 5 – 9 năm. Hiện nay các máy ICD đều tạo sóng sốc điện 2 pha.

Các chỉ định chính của ICD bao gồm:

- Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái, sống sót sau đột tử.
- Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng cơ năng.
- Nhịp nhanh thất không kéo dài, không triệu chứng cơ năng nhưng kích hoạt được.
- Bệnh cơ tim TMCB có PSTM < 30%.
- Bệnh cơ tim không TMCB có PSTM < 35% (đặt ICD có thêm chức năng tạo nhịp 2 buồng thất).

Nghiên cứu MADIT II sử dụng điều trị bằng ICD phòng ngừa tiên phát trên 1352 bệnh nhân suy tim có PSTM < 30% và tiền sử NMCT. Hai nhóm được phân phối ngẫu nhiên điều trị nội khoa có hay không ICD. Nhóm có ICD giảm 31% tử vong. Phân tích riêng các bệnh nhân có QRS > 0,12 giây, nhóm có ICD giảm tới 63% tử vong (58).

http://tieulun.hopto.org

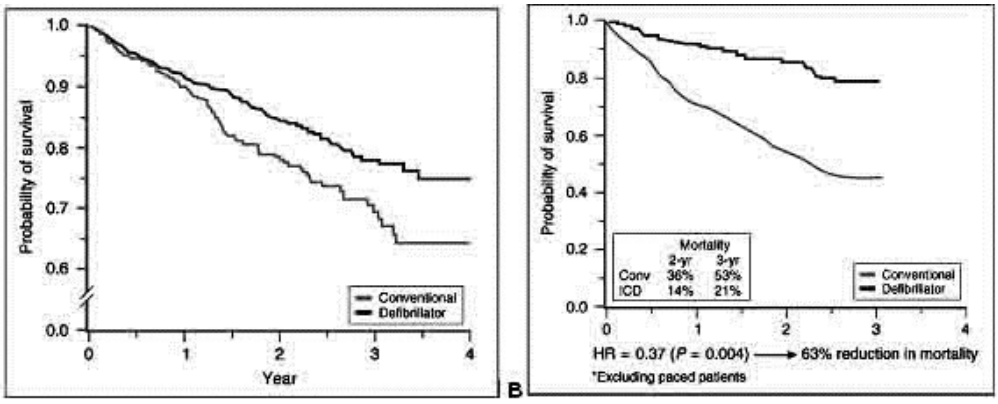

Hình 9: Nghiên cứu MADIT II

TL: Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346:877

Nghiên cứu COMPANION thực hiện trên 1.634 bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (PSTM < 35%), NYHA từ II đến IV, có QRS > 0,12 giây và PR > 0,15 giây do TMCB hay không TMCB. Tiêu chí nghiên cứu là tử vong do mọi nguyên nhân và nhập viện, tật bệnh do tim, sống còn và chức năng thất trái. Bệnh nhân được chia 3 nhóm, nhóm điều trị nội khoa tích cực, nhóm có thêm ICD và nhóm có ICD kèm tái đồng bộ tim CRT. Sau gần 3 năm, nhóm ICD kèm CRT giảm tử vong 43% so với nhóm CRT đơn thuần giảm tử vong 24%. Riêng số lần nhập viện giảm 19% cả nhóm CRT/ICD và nhóm ICD đơn thuần (59). Từ nghiên cứu này chỉ định ICD/CRT được mở rộng ra BCT không TMCB có PSTM < 35%.

5.3.9.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất

Tái đồng bộ tim (CRT) là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tống máu thất trái. Thông thường máy tạo nhịp này sẽ nối với 3 điện cực: một vào nhĩ phải, một vào thất phải và một vào thất trái. Điện cực vào thất trái sẽ qua xoang vành, tới tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái (hình 10)

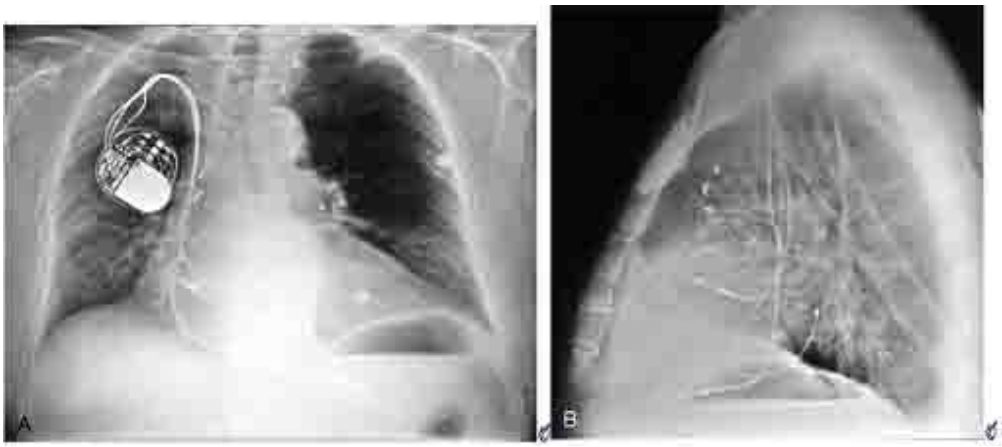

http://tieulun.hopto.org

Hình 10: Hình X quang phổi sau trước và nghiêng giúp thấy các điện cực ở nhĩ và 2 thất
TL: Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter – Defibrillators. In Braunwalds Heart Disease, ed by Zipes, Libby Bonow, Braunwald.WB Saunders, 2005, 7th ed, p 778

Các nghiên cứu MUSTIC, PATH – CHF, MIRACLE, CARE – HF chứng minh hiệu quả của CRT trong cải thiện độ NYHA, chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức, số lần nhập viện, giảm tử vong [60, 61, 62, 63].
Chỉ định điều trị bằng CRT khi:
- Khó thở với NYHA III đến IV
- Độ rộng QRS > 120 miligiây (0,12 giây)
- Phân suất tống máu < 35%
- Đã điều trị nội khoa tốt nhất
- Nhịp xoang

5.3.9.3. Dụng cụ trợ thất

Nhiều kiểu dụng cụ trợ thất đã được thực hành trong điều trị suy tim nặng: Abiomed biventricular system (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia dụng cụ trợ thất chỉ sử dụng "làm cầu", trợ giúp quả tim suy, trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định nới rộng hơn:
- Sốc sau mổ tim
- Sốc tim sau NMCT
- Suy tim bất hồi phục, có thể ghép tim
- Suy tim bất hồi phục, không thể ghép tim
- Viêm cơ tim cấp
- Loạn nhịp thất nặng [64, 65]

Hình 11: Dụng cụ trợ thất HeartMate (66)

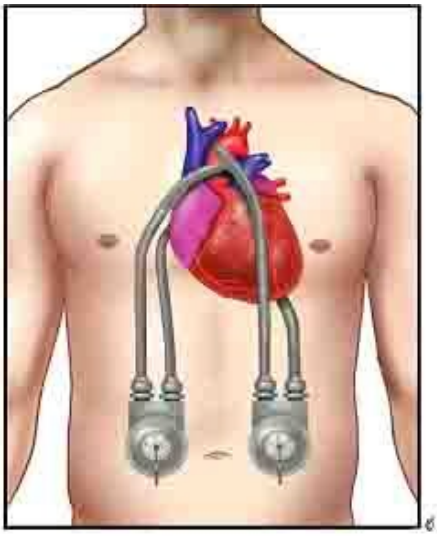

Hình 12: Dụng cụ trợ thất Thoratec (66)

http://tieulun.hopto.org

5.4. Điều trị suy tim giai đoạn cuối (kháng trị – GĐ D)

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là lượng định và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng bệnh nhân cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

Tại các nước có ghép tim, đây là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền TM liên tục thuốc dãn mạch ngoại vi và thuốc tăng co cơ tim. Chỉ định ghép tim thay thế được tóm tắt trong bảng 25.

Bảng 25: Các chỉ định của ghép tim [4]

Chỉ định tuyệt đối:

- Do tổn thương huyết động vì suy tim
- Sốc tim kháng trị
- Lệ thuộc truyền TM Dobutamin để duy trì tưới máu cơ quan
- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) < 10ml/kg/phút kèm chuyển hóa kỵ khí.
- Hạn chế hoạt động thường ngày do triệu chứng TMCB nặng trên bệnh nhân không thể phẫu thuật BC/ĐMV hoặc can thiệp ĐMV
- Loạn nhịp thất có triệu chứng tái phát, kháng với mọi điều trị

Chỉ định tương đối

- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) từ 11- 14 ml/kg/phút (hoặc 55% dự trù) kèm giảm nặng hoạt động hằng ngày
- TMCB không ổn định tái diễn, không dùng biện pháp khác được
- Chức năng thận/cân bằng dịch không ổn định thường xuyên, không do thiếu tuân thủ điều trị.

Chỉ định không đủ

- PSTM thất trái thấp
- Bệnh sử suy tim có NYHA độ III hoặc IV
- Tiêu thụ oxy đỉnh (VO2) > 15ml/kg/phút (và trên 55% dự trù) không kèm chỉ định khác.

Trước kia, truyền từng đợt thuốc tăng co cơ tim cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối được khuyến cáo; nay là chống chỉ định. Khi cần thiết lắm, phải truyền liên tục, tuy vậy có nhược điểm là khi ra viện bệnh nhân phải truyền tại nhà. Các thuốc thường sử dụng là dobutamine, milrinone và gần đây nesiritide.

Đặt dụng cụ trợ thất trái được nghĩ đến khi bệnh nhân còn khoảng 50% khả năng sống 1 năm với điều trị nội.

Chưa có nghiên cứu chứng minh khả năng kéo dài đời sống của phẫu thuật sửa hở van 2 lá do dãn thất trái trên bệnh nhân suy tim kháng trị. Tuy nhiên phẫu thuật sửa van ở đây có thể cải thiện huyết động và lâm sàng (67).

Chỉ định nhóm I

· Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch

· Chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim

· Chuyển bệnh nhân đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.

· Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng ngưng chế độ phá rung.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định nhóm IIa
Xét khả năng đặt dụng cụ trợ thất trái trên một nhóm chọn lọc bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm dưới điều trị nội.
Chỉ định nhóm IIb
Truyền liên tục thuốc tăng co cơ tim có thể giảm triệu chứng cơ năng
Chỉ định nhóm III
Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc tăng co cơ tim.
5.5. Điều trị suy tim tâm trương (suy tim với PSTM thất trái bình thường)
Suy tim tâm trương (STTT) xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân suy tim. Hội chứng này thường xảy ra ở phụ nữ cao tuổi, hầu hết có THA, ĐTĐ hoặc bệnh ĐMV hay rung nhĩ.
Trong thực hành, chẩn đoán STTT dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim kèm siêu âm tim cho thấy PSTM bảo tồn và không có bệnh van tim hay bệnh tim bẩm sinh. Chẩn đoán xác định dựa vào phát hiện áp lực đổ đầy thất trái cao trên bệnh nhân có thể tích và co bóp thất trái bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác (bảng 26).

Bảng 26: Chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân suy tim tâm trương

- Chẩn đoán suy tim không đúng
- Đo phân suất tống máu không đúng
- Có bệnh van tim tiên phát
- Bệnh cơ tim hạn chế: amyloidosis, sarcoidosis, hemochromatosis
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Rối loạn chức năng thất trái từng đợt hoặc đảo ngược được.
- Tăng huyết áp nặng, TMCB cơ tim
- Suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động tĩnh mạch
- Bệnh phổi mạn kèm suy thất phải
- Tăng áp ĐMP do rối loạn mạch máu phổi
- U nhầy nhĩ
- Rối loạn chức năng tâm trương do nguyên nhân không xác định được
- Béo phì

Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:
- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông ĐMV cần thiết ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm BĐMV
- Các thuốc chẹn bêta, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế calci có thể giảm triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân suy tim tâm trương

Chỉ định nhóm I
· Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương theo khuyến cáo.

http://tieulun.hopto.org

· Kiểm soát tần số thất ở bệnh nhân có rung nhĩ.
· Lợi tiểu: điều trị sung huyết phổi và phù ngoại vi.

Chỉ định nhóm II a

Tái lưu thông động mạch vành ở bệnh nhân ĐMV có triệu chứng cơ năng hoặc thiếu máu cục bộ được chứng minh là có thể ảnh hưởng xấu lên chức năng tim.

Chỉ định nhóm II b

· Phục hồi và duy trì nhịp xoang trên bệnh nhân rung nhĩ.
· Sử dụng chẹn bêta, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc đối kháng calci có thể giảm phần nào triệu chứng cơ năng suy tim.
· Sử dụng digitalin để giảm nhẹ triệu chứng cơ năng chưa được chứng minh.

5.6. Chăm sóc cuối đời bệnh nhân suy tim

Khoảng 50% bệnh nhân suy tim sẽ chết 5 năm sau chẩn đoán. Vào giai đoạn cuối đời của người bệnh, các biện pháp nhằm chấm dứt sự sống cần được được đặt ra với gia đình và với bệnh nhân lúc người bệnh còn có thể tham gia ý kiến.

Chỉ định nhóm I

· Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về tiên lượng bệnh, khả năng sống.
· Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về khả năng điều trị, chăm sóc tại nhà vào cuối đời.
· Thảo luận với gia đình về khả năng tắt máy phá rung cấy được (ICD) nếu có đặt.
· Điều trị giảm nhẹ vào cuối đời bao gồm nhiều biện pháp kể cả ma túy, nhưng các biện pháp này không được đối kháng với thuốc lợi tiểu TTM và thuốc tăng co cơ tim

Chỉ định nhóm III (chống chỉ định)

Các biện pháp tích cực (bao gồm đặt nội khí quản và cấy máy phá rung ICD) trên bệnh nhân có triệu chứng NYHA IV không khả năng cải thiện lâm sàng bằng các biện pháp này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Heart Association. Heart Disease and stroke statistics 2005 update Dallas, Texas. AHA 2005
2. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1995; 16: 741 – 751
3. Masoudi FA, Havranek EP, Krumbolz HM. The burden of chronic congestive heart failure in older persons: magnitude and implications for policy and research. Heart Fail. Rev. 2002; 7:9-16
4. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al: ACC/ AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. J Am Coll Cardiol 2001; 104: 2996- 3007
5. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. Heart fail Rev 2000; 5:167
6. Ghali JK, Kadahia S, Cooper R et al. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban black. Arch Intern Med 1998; 148: 2013
7. HoKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D: The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll Cardio 1993; 22 (suppl A): 6A
8. Mueller C, Scholer A, Laule – Kilian K et al. Use of B – type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. N. Engl J Med 2004; 350: 647 – 654
9. Wright SP, Doughty RN, Pearl A et al. Plasma amino – terminal pro – brain natriuretic peptide and accuracy of heart failure diagnosis in primary care: a randomized controlled trial. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1793 –1800

http://tieulun.hopto.org

10. Rodekeffer RJ, Redfield MM. Congestive Heart Failure: Diagnosis, Evaluation and Surgical Therapy. In Mayo Clinic Cardiology Review, ed by JG Murphy. Lippincott Williams & Wilkins 2000, 2nd ed, p56.
11. Cohn JN, Rector TS: Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality. Am J Cardiol 1988; 62: 25A.
12. Pfeffer MA, Brauward E, Moye LA et al: Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patient with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement. N.Engl J Med 1992; 327: 669 – 677,
13. The SOLVD Investigators: Effect of Enalapril on Mortality and the Development of Heart Failure in Asymptomatic Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. N.Engl J Med 1992; 327: 685 – 691
14. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and Models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849
15. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275: 1557 – 1562
16. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. J Intern Med 2001; 243: 253 – 261
17. Baker DW. Prevention of heart failure. J Card. Fail 2002; 8: 333 – 346
18. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Comittee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hyper
19. The ALLHAT Investigators. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotension – converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The ALLHAT study. JAMA 2002; 288: 2981 – 2997
20. Kenchainh S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305 – 313
21. He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. NHANES I epidemiologic follow – up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996 – 1002
22. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al (the HOPE Investigators). Effects of an angiotensin coverting enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145 – 153
23. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345: 861 – 869
24. Antman AM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST – elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1 – E211
25. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877
26. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al: The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. N. Engl J Med 1999; 341: 709 – 717.
27. The CONSENSUS trial study group: efffects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. New Engl. J Med 1987; 316: 1429-35.
28. The SOLVD investigators: Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. New Engl. J.Med 1991; 325: 193-302
29. The SAVE investigators: Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after

http://tieulun.hopto.org

myocardial infarction. New Engl.J med 1992; 327: 669-677
30. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342: 821
31. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al: A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. N. Engl.J. Med 1995; 333: 1670
32. Bristow M.R.; Port J. D.; Kelly R. A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp.583.
33. Cohn JN et al: The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325: 303
34. Teo KK et al. Effects of longterm treatment with angiotensin – converting enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet 2002; 360: 1037 – 1043
35. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al: Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). Lancet 1997; 349: 747-752
36. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al: Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. Lancet 2000; 355: 1582-1587
37. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al: Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. Circulation 1999; 100: 1056-1064
38. Cohn JN: Improving outcome congestive heart failure: Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. Cardiology 1999; 91: 19-22
39. Pfeffer MA et al. Effects of candesrtan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – overall programme. Lancet 2003; 362: 777 – 781
40. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicatied by heart failure, left ventricular dysfunction or both. N Engl J Med 2003; 349: 1893 – 1906
41. Opie LH, Poole – Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin – Converting – Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Blockers and Aldosterone Antagonists. In Drugs for the Heart, ed by LH Opie, BJ Gersh, Elsevier Saunders, 2005, 6th ed, p 136
42. Pitt B, Williams G, Remme W et al. The EPHESUS trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarctor. Cardiovasc Drugs Ther 2001; 15: 79 – 87
43. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al: Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. Br. Heart J 1975; 37: 1022
44. Waagstein F , Bristow MR , Swedbarg K et al: Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet 1993; 342: 1441
45. Packer M, Bristow MR , Coln JN et al: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334 (21): 1349 - 55
46. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N. Engl J Med 2001; 344: 1651 – 1657
47. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): A randomnized trial. Lancet; 1999; 353: 9-13
48. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al: Randomized study assessing the effect of Digoxin withdrawal

http://tieulun.hopto.org

in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 955
49. The RADIANCE study group; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors New Engl J.Med 1993; 329: 1-7
50. Digoxin Investigators' group: The effect of digoxin on mortality and hospilizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
51. Cohn JN et al: The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) Circulation 1987; 75: IV-49
52. Cohn JN et al: The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325: 303
53. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J, Weber L, Rakimtoola SH. A prospective randomized, double-blind , crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. Circulation 1990; 82: 1954 – 61
54. Littler WA, Sheridan DJ. For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. Br Heart J 1995; 73: 428 – 33
55. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al: Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. Circulation 1997; 96: 856 – 863
56. PRAISE study Group: Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. N.Engl J Med 1996; 335 (15): 1107 - 14
57. Higgins SL, Pak JP, Barone J et al. The first year experience with the dual chamber ICD. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 18
58. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877 – 883
59. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. The COMPANION trial. N Engl J Med 2004; 350: 2140
60. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. The MUSTIC Investigators. Effect of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873 – 880
61. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S et al. The PATH – CHF study group: longterm clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 2026 – 2033
62. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. The MIRACLE study group. Multicenter Insync Randomized clinical Evaluation: Cardiac resynchronization in Chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346: 1845 - 1853
63. Cleland JGF et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl J Med 2005; 352: 1539 – 1549.
64. Swartz MT, Lowdermilk GA, McBride LR: Refractory ventricular tachycardia as an indication for

http://tieulun.hopto.org

ventricular assist device support. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118: 1119
65. OzMC, Rose EA, Slater J et al. Malignant ventricular arrythmias are well tolerated in patients receiving longterm left ventricular assist devices. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1688
66. Naka Y, Chen JM, Rose EA. Assisted Circulation in the Treatment of Heart Failure. In Braunwald's Heart Diseas; ed by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald; WB Saunders 2005, 7th ed, p 625 – 638
Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al. Intermediate – term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 381 - 386

96. VỀ ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

Trưởng ban soạn thảo:

GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
Các ủy viên: GS.BS. Nguyễn Huy Dung
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
PGS.TS.BS. Huỳnh Văn Minh
TS.BS. Lê Thị Thanh Thái
PGS.TS.BS. Võ Quảng
PGS.TS.BS. Châu Ngọc Hoa
PGS.TS.BS. Võ Thành Nhân
GS.TS.BS. Nguyễn Phú Kháng
Thư ký: TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội Tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2010, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2012. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

PHÂN ĐỊNH MỨC ĐỘ KHUYẾN CÁO
- Mức I: Có chỉ định, tức là có các bằng chứng và/hoặc nhất trí chung cho rằng biện pháp áp dụng, thủ thuật hoặc điều trị là có lợi và có hiệu quả.
- Mức II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là tình trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/hoặc ý kiến phải được thảo luận về lợi ích/hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị.
- Mức III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó có các bằng chứng và/hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/điều trị không có lợi ích và hiệu quả, thậm chí trong một vài trường hợp có thể có hại.

1. MỞ ĐẦU

1.1. Tầm quan trọng của vấn đề

http://tieulun.hopto.org

Đau thắt ngực ổn định (ĐTNÔĐ) còn được gọi là Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc Suy vành. William Heberden là người đầu tiên mô tả thuật ngữ "đau thắt ngực" từ hơn 220 năm nay. Cho đến bây giờ, đây là loại bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và có xu hướng gia tăng rất mạnh ở các nước đang phát triển. Theo ước tính hiện ở Mỹ có khoảng gần 7 triệu người bị bệnh động mạch vành (đau thắt ngực ổn định) và hàng năm có thêm khoảng 350.000 người bị đau thắt ngực mới. Tỷ lệ này ở các nước phát triển khác cũng rất đáng lo ngại. Tại châu Âu, có tới 600.000 bệnh nhân tử vong mỗi năm do bệnh ĐMV và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Trong số các bệnh ĐMV nói chung, ĐTNÔĐ chiếm tới khoảng hơn một nửa số bệnh nhân. Mặc dù các nước phát triển đã những kế hoạch phòng chống bệnh rất tích cực và bệnh động mạch vành nói chung đã được kìm hãm đáng kể từ những năm 70 của thế kỷ trước, tuy vậy, do sự tích lũy tuổi, dân số và tỷ lệ mới mắc nên bệnh suất và tử suất do bệnh ĐMV vẫn chiếm một tỷ lệ hàng đầu trong mô hình bệnh tật. Đối với các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam, bệnh ĐMV đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng và gây nhiều thay đổi trong mô hình bệnh tim mạch (bảng 1).

Bảng 1. Tỷ lệ mắc và mới mắc bệnh ĐMV ở một số nước phát triển

(Nguồn: www.who.org 2001)

Nước	Tỷ lệ mắc /100.000	Tỷ lệ mới mắc (%)
Hoa kỳ	8.530	3,03
Pháp	2.124	3,57
Đức	3.219	3,91
Anh	2.175	3,69
Italia	2.352	4,12

- Đau thắt ngực ổn định gặp ở hơn một nửa số bệnh nhân bị bệnh ĐMV nói chung và gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến tuổi thọ, chất lượng cuộc sống cũng như chi phí cho điều trị chăm sóc. ĐTNÔĐ không chỉ ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống thông qua việc làm giảm đáng kể khả năng gắng sức cần thiết cho lao động và hoạt động thể lực mà còn ảnh hưởng đến tâm lý người bệnh, giấc ngủ, hạnh phúc gia đình. Có một tỷ lệ khá lớn bệnh nhân bị ĐTNÔĐ kèm theo rối loạn lo âu hoặc trầm cảm. Gánh nặng chi

http://tieulun.hopto.org

phí cho chăm sóc y tế cũng như xã hội cho bệnh nhân ĐTNÔĐ rất đáng kể và có xu hướng tăng do tích lũy theo tuổi thọ. Tại Hoa kỳ theo thống kê năm 1995, chi phí trung bình cho một bệnh nhân ĐTNÔĐ mà bảo hiểm phải trả là 7.451 USD và tổng số tiền mà bảo hiểm này phải chi là 2,25 tỷ USD và ước tính chi phí cho các thăm dò chẩn đoán cho bệnh nhân ĐTNÔĐ là 4,5 tỷ USD.
- ĐTNÔĐ ảnh hưởng đến quần thể dân cư bất kể giới tính và ngày càng gặp nhiều cả ở những người trẻ trong độ tuổi lao động và như vậy còn ảnh hưởng khá nhiều đến nguồn lực của xã hội.

1.2. Nhu cầu của một khuyến cáo trong chẩn đoán và điều trị ĐTNÔĐ

- Hầu hết các bệnh nhân ĐTNÔĐ là cần được đánh giá, theo dõi và điều trị tại cộng đồng và do vậy, vấn đề rất quan trọng là có được một phương án thống nhất trong chẩn đoán và điều trị bệnh. Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc Suy vành.
- Các cuộc thăm dò sơ bộ cho thấy còn nhiều sự khác biệt trong thực hành điều trị bệnh nhân bị ĐTNÔĐ ở các tuyến khác nhau và khác nhau giữa các thầy thuốc dẫn đến hiệu quả điều trị không được tối ưu. Ngày nay có sự bùng nổ về thông tin, xuất hiện ngày càng nhiều các loại thuốc, các phương tiện điều trị khiến người thầy thuốc có thể bối rối hoặc ngược lại quá lạm dụng các kỹ thuật cao trong chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV.
- Kinh nghiệm quý báu của các nước phát triển với sự thống nhất cao trong hoạt động chuyên môn của các Hội chuyên môn và dựa trên các bằng chứng nghiên cứu cho thấy cần thiết phải có những khuyến cáo chuyên môn để ứng dụng trong thực tiễn lâm sàng mang lại hiệu quả chẩn đoán và điều trị tối ưu nhất.
- Một số nghiên cứu mới đây (COURAGE) đã có ảnh hưởng đến thực hành điều trị bệnh ĐTNÔĐ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Bệnh sử và thăm khám thực thể

Mức I: Đối với bệnh nhân bị đau thắt ngực, khai thác kỹ về cơn đau ngực, thăm khám lâm sàng tập trung và đánh giá các yếu tố nguy cơ là công việc bắt buộc. Với các thông số thu được này giúp các thày thuốc có thể đánh giá được khả năng bệnh nhân mắc bệnh ĐMV.

2.1.1. Xác định cơn đau thắt ngực ổn định - Vị trí: thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4,5.
- Hoàn cảnh xuất hiện: thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.
- Tính chất: hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi ....

- Cơn đau thường kéo dài khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 20 phút (nếu đau kéo dài hơn và xuất hiện ngay cả khi nghỉ thì cần nghĩ đến Cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc Nhồi máu cơ tim). Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm những nguyên nhân khác ngoài tim.

Đau ngực có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra và do đó cần xác định khả năng đau thắt ngực kiểu ĐMV. Theo AHA/ACC xác định cơn đau thắt ngực điển hình do bệnh ĐMV dựa trên các yếu tố sau:
- Đau thắt ngực điển hình: bao gồm 3 yếu tố (1) đau thắt chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; và (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates

http://tieulun.hopto.org

- Đau thắt ngực không điển hình: chỉ gồm hai yếu tố trên
- Không phải đau thắt ngực: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

2.1.2. Phân mức độ đau thắt ngực ổn định

Cho đến nay, cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society) là được ứng dụng rộng rãi nhất và rất thực tế (Bảng 2).

Bảng 2: Phân độ đau thắt ngực (Theo hiệp hội tim mạch Canada - CCS)

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

2.1.3. Khám lâm sàng

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

- Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành (ĐMV) có thể phát hiện thấy là: Tăng huyết áp, mảng Xantheplasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.
- Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T3, T4; tiếng ran ở phổi ... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.
- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: Hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...

2.2. Thăm dò cận lâm sàng

2.2.1. Các xét nghiệm cơ bản

Mức I: Các xét nghiệm cơ bản nên được tiến hành ở bệnh nhân ĐTNÔĐ là:

· Hemoglobin

· Đường máu khi đói

http://tieulun.hopto.org

· Hệ thống lipid máu: Cholesterol toàn phần, LDL- C, HDL-C,Triglycerid
Xét nghiệm Hemoglobin giúp chúng ta loại trừ được một số trường hợp đau thắt ngực cơ năng do thiếu máu. Các xét nghiệm đòi hỏi khác giúp chúng ta đánh giá được các yếu tố nguy cơ của bệnh và giúp cho khả năng chẩn đoán cao hơn cũng như thái độ điều trị cho phù hợp. Ngoài ra một số các xét nghiệm khác cũng có thể cần phải làm khi nghi ngờ những nguyên nhân khác bên ngoài gây thiếu cung cấp máu cơ tim hoặc tăng nhu cầu của cơ tim như: cường tuyến giáp, lạm dụng ma túy, cường giao cảm, tăng huyết áp quá mức, nhịp tim nhanh, chậm quá...

2.2.2. Các thăm dò không chảy máu thông thường (Điện tim đồ, X quang ngực):

Mức I: Các thăm dò không chảy máu nên được tiến hành ở bệnh nhân ĐTNÔĐ là:
· Điện tâm đồ (ĐTĐ) thường quy được làm trong cơn đau ngực
· ĐTĐ thường quy nên được làm cho mọi bệnh nhân có nhiều khả năng ĐTNÔĐ mà không có bằng chứng của nguyên nhân hiển nhiên nào khác gây đau ngực
· Chụp X quang tim phổi thường quy nên được làm cho những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim, tách thành động mạch chủ.

Mức II: Các thăm dò có thể cân nhắc là:
· Chụp X quang ngực cho mọi bệnh nhân ĐTNÔĐ
· Chụp cắt lớp cho mọi bệnh nhân ĐTNÔĐ

2.2.2.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ

- Là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành.
- Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuỗn. ĐTĐ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, Bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...
- ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

2.2.2.2. X – quang tim phổi thẳng

- Thường không thay đổi nhiều đối với bệnh nhân ĐTNÔĐ.
- Nó giúp ích trong trường hợp bệnh nhân có tiền sử bị Nhồi máu cơ tim hoặc suy tim. X quang giúp đánh giá mức độ dãn (lớn) các buồng tim, ứ trệ tuần hoàn phổi... hoặc để phân biệt các nguyên nhân khác.

2.2.2.3. Chụp cắt lớp vi tính

- Có giá trị trong chẩn đoán mức độ vôi hóa của ĐMV.
- Ngày nay, với các thế hệ máy chụp nhiều lớp cắt (multiple slice) có thể dựng hình và cho chẩn đoán khá chính xác mức độ tổn thương hẹp cũng như vôi hóa ĐMV. Tuy nhiên, đây là thăm dò khá tốn kém nên chỉ nên cân nhắc ở những trường hợp nhất định.

2.2.3. Nghiệm pháp gắng sức với ĐTĐ (NPGS)

Nhóm A: Nghiệm pháp gắng sức ĐTĐ nên được chỉ định cho những bệnh nhân ĐTNÔĐ sau:
· Cho bệnh nhân ĐTNÔĐ mà khả năng còn nghi ngờ dựa trên tuổi, giới, triệu chứng, có thể kèm theo bloc nhánh phải hoặc ST chênh xuống < 1mm khi nghỉ

Mức II: Cân nhắc tiến hành NPGS cho:
· Bệnh nhân có nhiều khả năng bị ĐTNÔĐ
· Bệnh nhân có khả năng bị co thắt ĐMV
· Bệnh nhân ít khả năng bị ĐTNÔĐ dựa trên tuổi, giới, nguy cơ, triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

· Bệnh nhân đang dùng digoxin
· Bệnh nhân có dày thất trái và ST chênh xuống < 1mm
Mức III: Không nên làm NPGS cho các đối tượng:
· Bệnh nhân có hội chứng WPW
· Bệnh nhân đang được đặt máy tạo nhịp tim
· Bệnh nhân đã có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ
· Bloc nhánh trái hoàn toàn
NPGS ĐTĐ là một thăm dò rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.
Dùng gắng sức thể lực: cho bệnh nhân đạp xe hoặc chạy trên thảm chạy có điều chỉnh tốc độ để làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Việc tăng nhu cầu ôxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp. Dựa vào sự tăng nhịp tim này để xác định khả năng gắng sức của bệnh nhân. Mặt khác, khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên ĐTĐ hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy. Gắng sức thể lực giúp dự đoán khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân và giai đoạn gây ra thiếu máu cơ tim. Tuy nhiên, gắng sức thể lực không thể thực hiện được ở những bệnh nhân có chứng đi cách hồi, bệnh phổi nặng, bệnh khớp, hoặc những dị tật, những bệnh có ảnh hưởng đến khả năng thực hiện gắng sức của bệnh nhân. NPGS ĐTĐ giúp đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh mạch vành. Những dữ liệu trong bảng sau sẽ giúp chúng ta có thể dự đoán được những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh ĐMV khi làm ĐTĐ gắng sức.

Bảng 3: Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên Điện tâm đồ gắng sức

- Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce.
- Nghiệm pháp dương tính sớm (3 phút).

- Kết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống 2 mm).

- ST chênh xuống 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.
- ST chênh xuống kiểu dốc xuống (Down - Sloping).
- Thiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (120 ck/phút).
- Huyết áp không tăng hoặc tụt đi.
- Xuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim 120ck/phút.

Ngoài ra, NPGS ĐTĐ giúp dự đoán mức độ hoạt động thể lực an toàn cho bệnh nhân (nhất là sau NMCT). Tuy nhiên, ĐTĐ gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân mà ĐTĐ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, Bloc nhánh trái, rối loạn dẫn truyền...ĐTĐ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp ĐMV và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.
NPGS ĐTĐ có khả năng chẩn đoán bệnh ĐMV với độ nhạy khoảng 68% và độ đặc hiệu là 77%.Đối với một số đối tượng đặc biệt như ở phụ nữ phương pháp này có tỷ lệ dương tính giả cao hơn và đối với người già thì nghiệm pháp có tỷ lệ âm tính giả nhiều.
2.2.4. Siêu âm tim

http://tieulun.hopto.org

Những chỉ định cho việc dùng siêu âm tim thăm dò ở bệnh nhân ĐTNÔĐ được khuyến cáo như sau:
Mức I: Chỉ định làm siêu âm tim ở bệnh nhân ĐTNÔĐ:
· Bệnh nhân có tiếng thổi ở tim mà nghi ngờ có hẹp van ĐMC hoặc bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn
· Để đánh giá vùng thiếu máu cơ tim (giảm vận động vùng) khi siêu âm tim có thể tiến hành trong cơn đau ngực hoặc ngay sau cơn đau ngực
Mức II: Chỉ định cần cân nhắc
· Khi có tiếng thổi ở tim mà nghi ngờ có sa van hai lá
Mức III: Không nên chỉ định thường quy
· Bệnh nhân có ĐTĐ bình thường, không có tiền sử NMCT, không có dấu hiệu gợi ý suy tim, bệnh van tim, hoặc bệnh cơ tim
Khi làm siêu âm tim giúp:
- Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có).
- Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).
2.2.5. Các thăm dò gắng sức hình ảnh (siêu âm gắng sức, phóng xạ đồ tưới máu cơ tim)
Đối với những bệnh nhân có khả năng gắng sức thể lực thì các chỉ định làm thăm dò gắng sức với siêu âm hoặc phóng xạ đồ được chỉ định theo các khuyến cáo sau:
Mức I: Có chỉ định làm NPGS hình ảnh:
· Bệnh nhân có khả năng vừa bị bệnh ĐMV mà có kèm theo hội chứng WPW
· Bệnh nhân có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ
· Bệnh nhân có tiền sử đã được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNÔĐ mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn
Mức II: Chỉ định cần cân nhắc
· NPGS thể lực với siêu âm hoặc phóng xạ đối với bệnh nhân khả năng cao hoặc thấp bị bệnh ĐMV mà có hội chứng WPW hoặc đã có ST chênh xuống > 1mm khi nghỉ
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có nguy cơ cao hoặc thấp bị ĐTNÔĐ mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn
· Bệnh nhân có dùng digoxin mà có ST chênh xuống < 1 mm hoặc bị phì đại thất trái với ST chênh xuống < 1 mm.
· Đối với các bệnh nhân có ĐTĐ bình thường và không dùng digoxin
· Bệnh nhân có bloc nhánh trái hoàn toàn
Đối với những bệnh nhân không thể gắng sức thể lực được thì các chỉ định được lưu ý như sau:
Mức I: Có chỉ định:
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNÔĐ
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có tiền sử được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối
Nguyên lý của các nghiệm pháp gắng sức dùng hình ảnh này là:
- Gây gắng sức thể lực như trong trường hợp làm NPGS với ĐTĐ.
- Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine): Cơ chế: Là thuốc kích thích b1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim. Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm gắng sức.
- Dùng một số thuốc làm dãn ĐMV như Adenosin và Dipyridamole. Cơ chế: Adenosin làm dãn các vi

http://tieulun.hopto.org

mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh ĐMV thì các nhánh còn lại dãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh ĐMV bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu). Dipyridamole cũng có cơ chế giống như Adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn. Các thuốc này thường dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ.

2.2.5.1. Siêu âm tim gắng sức: Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương. Siêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc dùng thuốc (Dobutamine). Tuy nhiên, kết quả của thăm dò này còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và đôi khi khó khăn nếu hình ảnh mờ (Bệnh nhân béo, bệnh phổi...).

2.2.5.2. Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim gắng sức: dùng chất phóng xạ đặc hiệu (thường dùng chất Thalium 201 hoặc Technectium 99m) gắn với cơ tim để đo được mức độ tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật planar hoặc SPECT. Vùng giảm tưới máu cơ tim và đặc biệt là khi gắng sức (thể lực hoặc thuốc) có giá trị chẩn đoán và định khu ĐMV bị tổn thương. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này trong chẩn đoán bệnh ĐMV khá cao (89 và 76%). Độ nhạy, độ đặc hiệu của phương pháp có thể bị giảm ở những bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cả 3 nhánh ĐMV, Bloc nhánh trái, nữ giới...

2.2.6. Chụp MSCT hệ thống động mạch vành

Đây là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được ứng dụng khá rộng rãi trong những năm gần đây. Phương pháp này cho phép chẩn đoán hình ảnh với khả năng chẩn đoán tốt tổn thương và mức độ hẹp động mạch vành. Với những máy hiện đại với 64 lớp cắt hoặc hơn, hình ảnh tái tạo động mạch vành khá rõ nét. Tuy vậy, phương pháp này còn một số hạn chế và bị ảnh hưởng khi bệnh nhân có nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, vôi hóa nhiều, không hợp tác tốt... và chỉ là chẩn đoán hình thái.

Hiện nay, chưa có khuyến cáo thống nhất trong chỉ định chụp MSCT động mạch vành. Các tác giả khuyên nên chỉ đinh ở những bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh động mạch vành và các nghiệm pháp gắng sức không thể kết luận được.

2.2.7. Holter điện tim

Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mach vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác. Phương pháp này không phải là thăm dò thường quy trong chẩn đoán bệnh ĐMV và được coi là mức B.

2.2.8. Chụp động mạch vành

Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không về mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV. Chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Trước khi có chỉ định chụp ĐMV cần có kế hoạch phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNÔĐ để từ đó có kế hoạch chụp ĐMV khi cần thiết.

Phân tầng nguy cơ cho bệnh nhân bị ĐTNÔĐ bao gồm các đánh giá dựa trên lâm sàng, thăm dò cận lâm sàng... Phân tầng nguy cơ để có thái độ điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh. Bệnh nhân ĐTNÔĐ được phân là ba nhóm nguy cơ cao, vừa và thấp dựa trên các đánh giá lâm sàng và thăm dò không chảy máu là:

Nhóm nguy cơ cao: (tỷ lệ tử vong > 3%/năm)

- Đau ngực nhiều (CCS 4), có nhiều yếu tố tiên lượng nặng đi kèm như: tiền sử NMCT, đái tháo đường, tuổi cao, giới nữ

http://tieulun.hopto.org

- Có rối loạn chức năng thất trái trầm trọng được đánh giá khi nghỉ (EF<35%)
- Nguy cơ cao trên nghiệm pháp gắng sức (<= -11)
- Có suy giảm chức năng thất trái khi gắng sức
- Có giảm tưới máu vùng rộng lớn khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ
- Siêu âm tress có rối loạn vận động nhiều vùng với liều Dobutamine thấp hoặc khi nhịp tim còn thấp <120, hoặc có bằng chứng rối loạn vận động vùng lan rộng

Nhóm nguy cơ vừa
- Đau ngực mức độ vừa (CCS 3), có không quá 2 yếu tố tiên lượng nặng đi kèm
- Có rối loạn mức độ vừa (EF 35 – 49%) trên siêu âm khi nghỉ
- Nguy cơ vừa trên nghiệm pháp gắng sức (-11<score<5)
- Có giảm tưới máu vừa khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ
- Siêu âm tress có rối loạn vận động khi liều Dobutamine cao và không quá 2 vùng cơ tim

Nhóm nguy cơ thấp
- Đau ngực nhẹ (CCS1-2), không có yếu tố tiên lượng nặng bệnh
- Điểm nguy cơ trên NPGS thấp (>=5)
- Vận động các vùng cơ tim bình thường hoặc chỉ giảm vận động nhẹ khi làm các NPGS hình ảnh

Dựa trên việc phân tầng nguy cơ và dựa trên cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của thủ thuật (bao gồm cả khía cạnh chi phí), chỉ định chụp ĐMV để xét can thiệp có chỉ định ở những nhóm bệnh nhân theo khuyến cáo như sau:

Mức I: Có chỉ định chụp ĐMV

· Bệnh nhân có mức đau ngực rõ (CCS III – IV) và không khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu

· Bệnh nhân có nguy cơ cao theo phân tầng nguy cơ trên các thăm dò không chảy máu (nói trên)

· Bệnh nhân có đau thắt ngực mà sống sót sau cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc được biết có rối loạn nhịp trầm trọng

· Bệnh nhân đau thắt ngực có kèm theo dấu hiệu của suy tim

· Bệnh nhân đang chuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn

· Bệnh nhân đau thắt ngực mà nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường (phi công, diễn viên xiếc…)

Mức II: Chỉ định cần phải cân nhắc

· Bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái vừa, đau ngực nhẹ (CCS I-II), nguy cơ vừa trên các thăm dò không chảy máu

· Bệnh nhân đau ngực nặng CCS III – IV nhưng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa và đã đưa về mức độ đau ngực nhẹ

· Bệnh nhân đau ngực nhẹ CCS I – II nhưng đáp ứng kém với điều trị nội khoa tối ưu

Mức III: Thường không có chỉ định

· Bệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, đáp ứng tốt với điều trị nội, không có rối loạn chức năng thất trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không chảy máu

Mặc dù, chụp ĐMV được coi là một tiêu chuẩn vàng trong ứng dụng lâm sàng để đánh giá tổn thương ĐMV, tuy nhiên, chụp ĐMV cũng có những hạn chế nhất định. Chụp ĐMV không thể cho phép đánh giá dòng mức độ hạn chế dòng chảy về mặt sinh lý hoặc đánh giá huyết khối cũng như bản chất của mảng

http://tieulun.hopto.org

xơ vữa (có bất ổn hay không).

3. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu của điều trị là để cải thiện tiên lượng bệnh (ngăn ngừa tử vong và nhồi máu cơ tim) và cải thiện triệu chứng cho người bệnh.

Có 3 phương pháp điều trị cơ bản hiện nay: điều trị nội khoa (thuốc), can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp cơ học khác), mổ làm cầu nối chủ vành. Thêm vào đó, việc điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cho người bệnh là một biện pháp nền tảng.

Việc chỉ định phương pháp điều trị nào phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

3.1. Điều trị nội khoa

Mục tiêu của điều trị nội khoa là nhằm ngăn ngừa các biến cố tim mạch cấp như NMCT hoặc đột tử và để cải thiện chất lượng cuộc sống (triệu chứng).

Các khuyến cáo cho điều trị nội khoa là:

Mức I: Có chỉ định điều trị

· Vận dụng tích cực các biện pháp không dùng thuốc là bắt buộc cho mọi bệnh nhân bên cạnh thuốc men điều trị.

· Aspirin cho thường quy nếu không có chống chỉ định

· Chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định

· Thuốc ức chế men chuyển dạng cho mọi bệnh nhân bị bệnh ĐMV có kèm theo tiểu đường và/hoặc rối loạn chức năng thất trái

· Các thuốc hạ lipid máu để hạ LDL-C cho những bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có LDL –C tăng cao > 100mg/dl, với mục tiêu hạ < 100 mg/dl (tối ưu là < 70 mg/dl).

· Thuốc Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hoặc dạng xịt dưới lưỡi để giảm các cơn đau

· Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai loại cho những bệnh nhân mà có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm

· Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài phối hợp với chẹn beta giao cảm cho những bệnh nhân mà đáp ứng kém với chẹn beta giao cảm

· Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai loại thay thế cho những bệnh nhân mà do đã dùng chẹn beta giao cảm phải ngừng vì các tác dụng phụ

· Thuốc ức chế men chuyển cho bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường, tăng huyết áp.

Mức II: Chỉ định cần cân nhắc

· Clopidogrel khi có chống chỉ định tuyệt đối với aspirin

· Chẹn kênh calci được lựa chọn như thuốc đầu tiên thay vì chọn chẹn beta giao cảm

· Thuốc ức chế men chuyển là lựa chọn cho mọi bệnh nhân.

· Thuốc hạ lipid máu khi mức LDL-C trong giới hạn 100 –129 mg/dl trong khi cần phải áp dụng các biện pháp khác trong điều chỉnh lối sống

· Thuốc chống đông đường uống kháng vitamin K

· Các thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào tim (trimetazidine): dùng đơn độc hoặc phối hợp

· Thuốc mở kênh K+: Nicorandin

http://tieulun.hopto.org

· Thuốc tác động nút xoang: ivabradine

Mức III: Không có chỉ định

· Dipyridamol

· Điều trị vật lý trị liệu

3.1.1. Các biện pháp chung

- Khống chế các yếu tố nguy cơ sẽ được bàn kỹ hơn ở phần cuối.
- Tập thể lực đều đặn 40-60 phút/ngày, tất cả các ngày. Mức độ tập dựa trên khả năng gắng sức của từng bệnh nhân.
- Bỏ ngay hút thuốc lá.
- Chế độ ăn uống hợp lý: giảm mỡ, mặn, nhiều tinh bột quá; khuyến khích ăn nhiều rau, quả, cá, thịt nạc cân đối...
- Tránh căng thẳng.

- Khống chế tốt huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu...
- Vấn đề sinh hoạt tình dục có thể gây cơn đau ngực, có thể dùng trước bằng các thuốc nitrates. Cần chú ý khi dùng thuốc nitroglyrerin, không được phối hợp với các thuốc sildenafil.
- Tránh dùng các thuốc NSAID loại anti-COX2 vì có nguy cơ cao hơn với bệnh tim mạch.

3.1.2. Aspirin

Aspirin là thuốc ức chế men cyclooxygenase và sự sinh tổng hợp chất thromboxane A2 tiểu cầu do đó có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu. Các nghiên cứu kinh điển cho thấy thuốc làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Đây là loại thuốc rất đơn giản trong thực hành nhưng có ý nghĩa khá lớn. Khi cho aspirin cần lưu ý những bệnh nhân có cơ địa dị ứng với thuốc và đặc biệt những bệnh nhân có loét đường tiêu hóa cao. Liều dùng trung bình của aspirin là từ 75 - 325 mg/ngày và được chỉ định dùng lâu dài (có thể suốt đời) cho bệnh nhân ĐTNÔĐ. Vấn đề kháng aspirin ở một số bệnh nhân hiện đang được đề cập đến

3.1.3. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khác

- Ticlopidine (Ticlid) là một dẫn xuất của thieopyridine có tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu thông qua men ADP của tiểu cầu và làm giảm nồng độ của thrombin, collagen, thromboxan A2. Thuốc đóng viên 250mg, dùng 2 viên/ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (3-5%), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng. Do nhiều tác dụng phụ nên hiện nay hầu như ticlopidine không còn được dùng thường quy trong lâm sàng.
- Clopidogrel (Plavix) là một dẫn xuất của thieopyridine như trên nhưng hiệu quả chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn ticlopidine và ít tác dụng phụ hơn. Những nghiên cứu lâm sàng hiện nay cho thấy hiệu quả rõ rệt của clopidogrel đối với các biến cố mạch vành cấp và đặc biệt là chỉ định khi có sự can thiệp ĐMV. Viên 75mg, liều 75mg/ngày. Tuy nhiên các thuốc này chỉ có chỉ định dùng một cách thay thế cho aspirin cho bệnh nhân bị ĐTNÔĐ khi bệnh nhân không thể dung nạp với Aspirin.
- Trong trường hợp có chỉ định cần chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong hai loại thuốc này với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng đối với các stent thông thường và ít nhất 12 tháng với bệnh nhân đặt stent bọc thuốc, sau đó chỉ cần dùng Aspirin kéo dài.
- Dipyridamol có tác dụng dãn ĐMV và chống đông máu. Nó còn có tác dụng làm tăng AMP vòng trong tiểu cầu và ngăn ngừa ngưng kết tiểu cầu. Tuy nhiên, thuốc này không được chỉ định thường quy cho

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân ĐTNÔĐ vì làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim khi gắng sức ở bệnh nhân ĐTNÔĐ.

3.1.4. Điều chỉnh rối loạn Lipid máu

Biện pháp này được chứng minh là có khả năng phòng ngừa cả tiên phát lẫn thứ phát bệnh ĐMV. Chỉ định cho thuốc đã được nhấn mạnh ở trên và hiệu quả của vấn đề điều trị hạ lipid máu đã được chứng minh bởi các nghiên cứu lâm sàng lớn (4S, CARE...) (xem khuyến cáo về điều trị rối loạn lipid máu).

Các nhóm thuốc thường dùng trên lâm sàng:

- Nhóm statin hay thuốc ức chế HMG - CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Fluvastatin (Lescol), Rosuvastatin (Crestor)... là những thuốc được chứng minh là rất tốt trong ngăn ngừa bệnh động mạch vành.
- Dẫn xuất Fibrat: Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl), Benzafibrat (Banzalip).
- Nicotinic acid (Niacin, Niaspan)
- Các loại Resins gắn acid mật: Cholestyramine, Colestipol. (thamkhảo về các rối loạn chuyển hóa Lipid)

3.1.5. Các dẫn xuất Nitrates

- *Cơ chế:* Làm giảm nhu cầu ô xy cơ tim do gây dãn mạch làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái. Có thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm dãn ĐMV. Ngoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.
- *Lựa chọn thuốc:* (Bảng 4)

Bảng 4: Các loại Nitrates.

Tên thuốc	Đường dùng	Liều	Số lần/ngày
* Nitroglycerin	Viên ngậm dưới lưỡi	0,15 - 0,6 mg	Theo nhu cầu
(Glycerin trinitrate	Dạng xịt	0,4 mg	Theo nhu cầu
Nitro-bid, Nitrostat,	Viên giải phóng chậm	2,5 - 9,0 mg	Mỗi 6 - 12 giờ
Nitro-dur, Natispray,	Mỡ bôi	0,5 - 2"	Mỗi 4 - 8 giờ
Nitromit...)	Miếng dán	(1,25 - 5cm)	Mỗi 24 giờ
	Dạng tiêm truyền TM	2,5 - 15 mg	
		5 - 400mg/phút	
* Isosorbide	Viên	1mg	Mỗi 3 - 5 giờ
Dinitrate	Viên dưới lưỡi	2,5 - 10 mg	Mỗi 2 - 3 giờ
(Isosorbid, Lenitral	Viên nhai	5 - 10 mg	Mỗi 2 - 3 giờ
Sorbitrate, Sorbidin	Viên chậm	40 - 80 mg	Mỗi 8 - 12 giờ
* Isosorbid - 5-	Viên ngậm dưới lưỡi	10 - 40 mg	Mỗi 12 giờ
Mononitrate	Viên chậm	60 mg	Mỗi 24 giờ
(Imdur, Ismo)			
* Erythrityl	Viên ngậm	5 - 10 mg	Nhu cầu
Tetranitrate	Viên uống	10 mg	Mỗi 8 giờ
(Cardilate)			

- *Tác dụng phụ thường gặp là:* Đau đầu là do dãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này. Ngoài ra có thể gặp bừng mặt, chóng mặt, hạ HA. Cẩn thận khi uống với các thuốc dãn mạch khác. Chống

http://tieulun.hopto.org

chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra).
- Chú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắt quãng (không nên dùng liên tục).

3.1.6. Các thuốc chẹn β giao cảm

- *Cơ chế:* các thuốc này chẹn thụ thể b1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu ô xy cơ tim. Nó cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn. Riêng các thuốc có chẹn b2 giao cảm có thể gây co mạch vành, nên không dùng ở bệnh nhân có co thắt ĐMV. Các thuốc chẹn b giao cảm được sử dụng như thuốc hàng đầu trong điều trị suy vành (nếu không có chống chỉ định). Nó đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định.
- *Chống chỉ định:*
+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
+ Nhịp chậm, các bloc Nhĩ/Thất.
+ Suy tim nặng.
+ Bệnh mạch máu ngoại vi.
+ Đái tháo đường, rối loạn mỡ máu là những chống chỉ định tương đối.

Các loại thuốc.

- Chọn lọc β1.
+ Bisoprolol (Concor, Concor Cor): + Viên 5 hoặc 2,5 mg,dùng 5-10mg, 1lần/ngày.
+ Metoprolol (Betaloc, Lopressor): Viên 50, 100mg, dùng 50 - 200 mg/ ngày.
+ Atenolol (Tenormin): 25 - 200 mg/ngày.
+ Acebutolol (Sectral): 200 - 600 mg
+ Betaxolol: 20 - 40 mg/ngày

- Không chọn lọc (chẹn cả β1 và β2)
+ Propranolol (Inderal): 40 - 320 mg/ngày
+ Nadolol, Timolol, Pindolol

- Chẹn cả β và α
+ Labetalol
+ Carvedilol

3.1.7. Các thuốc chẹn dòng canxi

- Cơ chế: Chẹn dòng canxi vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm dãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim.

- Các nhóm thuốc:
+ Dihydropyridines: (Nifedipin, Amlordipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và Amlordipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố co thắt kèm theo.
+ Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) viên 60 mg, 30 - 90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở những bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái, nhịp chậm.
+ Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng các thuốc này ở bện nhân suy tim.

- Tác dụng phụ:
+ Hạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu
+ Gây giảm sức co bóp cơ tim, nhịp chậm, nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim

http://tieulun.hopto.org

hoặc nhịp chậm.
Thuốc chẹn kênh calci không phải là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ mà là lựa chọn thay thế hoặc kết hợp khi các thuốc hàng đầu như chẹn beta giao cảm có chống chỉ định hoặc ít tác dụng. Các thuốc nên lựa chọn là loại có tác dụng kéo dài hoặc nhóm nondihydropyridin.

3.1.8. Thuốc ức chế men chuyển

Trước đây, thuốc này không phải là chỉ định thường quy hàng đầu ở bệnh nhân ĐTNÔĐ mà rất nên dùng ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có tiểu đường, sau NMCT hoặc có rối loạn chức năng thất trái hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Những nghiên cứu kinh điển như SAVE, SOLD chứng minh lợi ích của thuốc này ở bệnh nhân ĐTNÔĐ sau NMCT. Nghiên cứu HOPE còn chứng minh lợi ích rõ rệt của thuốc này ở những bệnh nhân ĐTNÔĐ không phải sau NMCT mà có kèm theo nhiều nguy cơ cao khác hoặc thậm chí có kèm bệnh mạch máu mà chưa có suy tim. Nên khởi đầu bằng liều thấp để tránh tụt huyết áp và suy thận. Hiện nay, với nghiên cứu EUROPA, thuốc ức chế men chuyển có thể được dùng cho mọi bệnh nhân có tổn thương động mạch vành mạn tính.

3.1.9. Các thuốc mới trong điều trị ĐTNÔĐ

- Các thuốc mở kênh kali: Nicorandil có tác dụng kép vừa mở kênh kali vừa dãn mạch giống như nitrates nên có khả năng điều trị cơn đau ngực.
- Thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim thông qua ức chế men beta oxy hóa acid béo làm tăng khả năng chuyển hóa theo con đường glucose khiến tế bào cơ tim hoạt động hiệu quả hơn trong tình trạng thiếu ô xy. Thuốc thường được nhắc đến là trimetazidine và ranolazine.
- Thuốc tác động lên nhịp tim tại nút xoang theo cơ chế ức chế kênh f và có khả năng giảm cơn đau ngực của bệnh nhân với đại diện là ivabradine.

3.1.10. Các điều trị khác như: Điều trị Hormon thay thế ở phụ nữ mãn kinh; thuốc chống gốc ô xy tự do (Antioxidants – vitamine E, Coenzyme Q10)... Đây là những vấn đề đã và đang được nghiên cứu nhiều và cho đến nay vẫn chưa có những bằng chứng thuyết phục về lợi ích của các thuốc này.

3.2. Điều trị tái tạo mạch (can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật làm cầu nối ĐMV)

Vấn đề điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ được khuyến cáo như sau:

Mức I: Chỉ định điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ

· Mổ cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (left main) ĐMV trái

· Mổ làm cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương 3 nhánh ĐMV

· Mổ làm cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương 2 nhánh ĐMV nhưng có tổn thương đáng kể đoạn gần LAD có kèm theo giảm chức năng thất trái (EF< 50%)

· Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 2 hoặc 3 nhánh ĐMV nhưng hình thái phù hợp cho can thiệp, chức năng thất trái bình thường và không có tiểu đường đang điều trị

· Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV và có dấu hiệu thiếu máu cơ tim với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim sống còn rộng

· Mổ cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV mà không phải đoạn gần LAD nhưng có tiền ngừng tuần hoàn đã được cứu sống hoặc rối loạn nhịp thất nguy hiểm

· Chỉ định cho bệnh nhân đã từng được can thiệp ĐMV: mổ cầu nối ĐMV hoặc can thiệp cho bệnh nhân có tái hẹp tại vị trí can thiệp và có thiếu máu cơ tim rõ với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim chi phối rộng lớn

http://tieulun.hopto.org

· Can thiệp ĐMV hoặc mổ làm cầu nối cho bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa và chấp nhận nguy cơ liên quan đến can thiệp

Mức II: Chỉ định cân nhắc

· Mổ làm cầu nối ĐMV lại cho bệnh nhân có nhiều nhánh nối ĐMV bằng tĩnh mạch, đặc biệt hẹp đáng kể nhánh nối tới LAD

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV nhưng vùng cơ tim chi phối lớn vừa và các thăm dò không chảy máu có nguy cơ vừa

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể một nhánh ĐMV đoạn gần LAD, nguy cơ vừa

· Can thiệp ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (left main) ĐMV trái mà không muốn phẫu thuật hoặc nguy cơ cao khi phẫu thuật

Mức III: Thường không chỉ định

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương một hoặc hai nhánh ĐMV không kèm theo tổn thương đáng kể đoạn gần LAD hoặc thân chung và có triệu chứng nhẹ, chưa được điều trị nội khoa tối ưu, các thăm dò chảy máu không có bằng chứng thiếu máu cơ tim, vùng cơ tim chi phối nhỏ

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương mức độ vừa (hẹp 50 – 60%) không phải ở thân chung ĐMV trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim cục bộ trên các thăm dò không chảy máu

3.2.1. Can thiệp ĐMV qua đường ống thông (qua da – nong, đặt stent ĐMV hoặc các biện pháp khác qua đường ống thông)

- Phương pháp này được bắt đầu từ năm 1977 và cho đến nay đã có nhiều bước tiến bộ vượt bậc mang lại hiệu quả to lớn trong điều trị bệnh nhân bệnh ĐMV. Biện pháp này đã mở ra một kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh ĐMV nói chung và ĐTNÔĐ nói riêng.
- So sánh với dùng thuốc điều trị: phương pháp này làm giảm triệu chứng và giảm tỷ lệ tử vong đáng kể ở những bệnh nhân có tổn thương đáng kể ĐMV và đáp ứng kém điều trị nội khoa (các thử nghiệm ACME, MASS, RITA - 2).
- So sánh với phẫu thuật làm cầu nối: Nếu ở những bệnh nhân có bệnh tổn thương một động mạch vành, lợi ích vượt trội của can thiệp ĐMV không cần phải bàn cãi. Tuy nhiên ở những bệnh nhân bị tổn thương nhiều động mạch vành, trước đây thường chỉ định cho phẫu thuật, nhưng nay một số nghiên cứu cho thấy kết quả cũng tương tự như mổ cầu nối (Thử nghiệm BARI). Riêng ở những bệnh nhân có kèm theo tiểu đường thì mổ làm cầu nối ĐMV tỏ ra ưu thế hơn. Với sự tiến bộ đáng kể của khoa học kỹ thuật và đặc biệt là sự ra đời của các stent bọc thuốc (DES), nhiều quan điểm điều trị đã và đang được thay đổi.
- Các phương pháp trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm: nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (DCA- Directional Coronary Angioplasty), khoan mảng xơ vữa (Rotablator)...Sự lựa chọn các phương pháp này tùy thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị. Hiện nay với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật cho ra đời những dụng cụ tiên tiến và việc dùng các thuốc mới (vd. thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa) phối hợp với can thiệp ĐMV đã cho tỷ lệ thành công của can thiệp rất cao với hiệu quả đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

- Một vấn đề cực kỳ quan trọng là khi can thiệp ĐMV phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt, trong đó vai trò của các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu là rất quan trọng để ngăn ngừa biến chứng tắc mạch vành cấp. Nếu có đặt Stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Clopidogrel trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) khoảng 4 tuần (đối với stent thường) và ít nhất 12 tháng (đối với stent bọc thuốc) thì dừng, chỉ còn Aspirin là kéo dài. Trong lúc can thiệp ĐMV thì cần dùng Heparin, nếu kết quả can thiệp tốt, không cần dùng tiếp Heparin. Các thuốc mới ức chế thụ thể GP IIb/IIIa nếu được dùng phối hợp có thể sẽ cho kết quả tốt hơn ở nhóm nguy cơ cao.
- Vấn đề tái hẹp (restenosis) sau khi can thiệp cũng rất nan giải. Mặc dù Stent đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp nếu so với chỉ nong động mạch vành đơn thuần, nhưng tỷ lệ tái hẹp sau 6 tháng vẫn khá cao (10-20%). Người ta đang thử nghiệm nhiều biện pháp mới ngăn ngừa tái hẹp cho kết quả khả quan như dùng phóng xạ tại chỗ (Brachial Therapy) hoặc kỹ thuật gen. Ngày nay, các loại Stent có phủ thuốc (DES) ra đời đã được ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng và làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp. Những thử nghiệm lớn với các loại stent bọc thuốc này (RAVEL, SIRIUS, TAXUS...) đã chứng minh rõ hiệu quả chống tái hẹp của loại stent này. Vấn đề cần lưu ý là khi dùng DES thì nên được dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu một cách tối ưu nhất và kéo dài. Việc ra đời của DES đã làm thay đổi nhiều quan điểm hiện nay trong điều trị can thiệp ĐMV. Trong một chừng mực nào đó, nhiều tổn thương ĐMV trước đây không phù hợp cho can thiệp ĐMV thì nay có thể cân nhắc chỉ định (tổn thương nhiều mạch, tiểu đường, mạch nhỏ...).
- Các biện pháp khác như: Tái tạo mạch xuyên cơ tim bằng LASER (Directional Myocardial Laser Revascularization), kích thích tủy sống, liệu pháp ôxy cao áp... hiện chưa được chứng minh có hiệu quả rõ rệt.
- Dùng các tế bào gốc, Gene liệu pháp: vẫn còn đang trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng các tế bào gốc hoặc gene để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bàng hệ tân tạo. Đây là một hướng nghiên cứu đang được chú ý hiện nay.
- Có nên can thiệp động mạch vành đối với bệnh ĐMV ổn định hay không vẫn còn là vấn đề được bàn cãi. Nghiên cứu COURAGE mới ra đời (2007) đã cho thấy, việc can thiệp ĐMV kèm điều trị nội khoa tối ưu không cải thiện được tiên lượng bệnh ở bệnh nhân ĐTNÔĐ. Tuy vậy, đây mới chỉ dừng ở một nghiên cứu và trong thực tế, chỉ định can thiệp vẫn nên đặt ra theo khuyến cáo khi mà điều trị nội khoa tối ưu không hiệu quả hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao.

3.2.2. Mổ làm cầu nối chủ - vành

- Mổ cầu nối ĐMV (CABG) có một lịch sử khá lâu dài từ những năm 60 –70 của thế kỷ trước và chứng minh được hiệu quả đáng kể trong điều trị bệnh nhân bị ĐTNÔĐ.
- So sánh với điều trị nội khoa: làm giảm triệu chứng và cải thiện tỷ lệ tử vong đáng kể (Nghiên cứu CASS, ECSS, VACS).
- So với can thiệp ĐMV: Cho kết quả tương tự với bệnh tổn thương không nhiều ĐMV, với bệnh nhiều ĐMV thì có vẻ có lợi ích hơn, đặc biệt trong bệnh ĐMV kèm theo tiểu đường thì phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành tỏ ra vượt trội. Ngày nay, do những tiến bộ về công nghệ và các thế hệ stent mới ra đời, chỉ định của CABG đã ngày một khu trú hơn. Tuy vậy, vai trò của phẫu thuật cầu nối ĐMV vẫn rất đáng kể và không thể thay thế hoàn toàn được.
- Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiển theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy), mổ nội soi, mổ với cánh tay robot... đang hứa hẹn những kết quả tốt đẹp.

http://tieulun.hopto.org

4. ĐIỀU CHỈNH CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Người ta đã biết từ lâu các yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV và danh sách các yếu tố nguy cơ này ngày càng dài. Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ (có thể) là một trong những chiến lược quan trọng hàng đầu đối với bệnh nhân ĐTNÔĐ.

Khuyến cáo về điều chỉnh các yếu tố nguy cơ là:

Mức I: Chỉ định đã rõ ràng

· Điều trị, khống chế tốt tăng huyết áp (theo khuyến cáo)

· Bỏ hút thuốc lá

· Điều trị tốt đái tháo đường

· Điều trị rối loạn lipid máu khi có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có mức LDL-C >= 130 mg/dl, đưa mức LDL-C về mức ổn định (<100 mg/dl) và tốt nhất là < 70mg/dl

· Giảm cân ở bệnh nhân có THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường

Mức II: Chỉ định có cân nhắc

· Bổ sung Omega 3 thường quy.

· Bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có mức LDL-C từ 100 – 129 mg/dl mà chưa áp dụng tốt các biện pháp thay đổi lối sống và luyện tập

· Bệnh nhân có rối loạn triglycerid

· Giảm cân ở bệnh nhân không kèm theo THA, tiểu đường, tăng lipid máu

· Điều trị bằng folatecho bệnh nhân có tăng homocysteine

· Điều trị rối loạn tâm lý

Mức III: Thường không chỉ định

· Điều trị hormon thay thế như là thuốc hàng đầu để điều trị nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân nữ sau mãn kinh

· Vitamine C, E thường quy

· Coenzyme Q

· Tỏi

· Châm cứu

· Vật lý trị liệu...

Vấn đề yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV nói chung đã được nghiên cứu rất rõ và đã được chứng minh là các yếu tố nguy cơ ĐMV là có liên quan đến việc tăng khả năng mắc bệnh ĐMV và việc can thiệp các yếu tố nguy cơ này làm giảm tỷ lệ mắc và tiến triển của bệnh ĐMV. Có những yếu tố nguy cơ có thể tác động được, nhưng có những yếu tố không thể tác động được. Tuy vậy, rất cần sự hiểu biết và thái độ tốt với các yếu tố nguy cơ (kể cả không tác động được) để chúng ta có thể chủ động ngăn ngừa tốt các biến cố tim mạch. Các YTNC thường tác động lẫn nhau phức tạp và một cá thể thường dễ mang nhiều YTNC. Khi nhiều YTNC tác động lẫn nhau làm nguy cơ của bệnh ĐMV tăng lên theo cấp số nhân chứ không phải chỉ là cộng nhau.

4.1. Các yếu tố nguy cơ đã được chứng minh

- Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ mắc bệnh ĐMV lên 30% - 50%, liều lượng hút thuốc cũng ảnh hưởng đến mức nguy cơ. Việc bỏ hút thuốc lá đã được chứng minh là làm giảm đáng kể tỷ lệ (nguy cơ) bị bệnh ĐMV.
- Rối loạn Lipid máu (tăng LDL-C).

http://tieulun.hopto.org

- Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh ĐMV lên 3 lần, khi phối hợp các YTNC khác làm tăng vọt (theo cấp số nhân) nguy cơ bệnh ĐMV. Việc điều trị tốt THA đã được chứng minh làm giảm đáng kể các biến cố tim mạch, trong đó có bệnh ĐMV.
- Đái tháo đường là một trong những yếu tố nguy cơ mạnh nhất của bệnh lý động mạch vành và thường làm tiên lượng bệnh tồi hơn. Tổn thương ĐMV ở bệnh nhân đái tháo đường cũng thường phức tạp và nan giải.
- Phì đại thất trái
- Rối loạn các yếu tố đông máu (tăng fibrinogen, tăng các chất đông máu khác)

4.2. Các yếu tố nguy cơ liên quan nhiều đến bệnh ĐMV

- Tăng Triglycerid
- Giảm HDL-C
- Béo phì
- Vận động thể lực
- Yếu tố tâm lý (căng thẳng)
- Lipoprotein (a)
- Homocysteine
- Uống rượu điều độ, lượng hợp lý, loại vang đỏ có thể có lợi cho tiên lượng bệnh tim mạch. Uống quá nhiều rượu có thể gây những rối loạn bệnh lý khác.

4.3. Các yếu tố nguy cơ đã rõ và không thể can thiệp thay đổi được

- Tuổi cao
- Giới nam hoặc nữ sau mãn kinh
- Tiền sử gia đình có người thân trực hệ bị bệnh ĐMV trước 55 (nam) và 65 (nữ)

4.4. Các biện pháp điều trị khác không chứng minh được là làm giảm nguy cơ bệnh ĐMV

- Dầu cá hoặc tỏi
- Các chất chống gốc ôxy
- Thuốc chống viêm
- Điều trị thay thế hormon cho phụ nữ mãn kinh
- Vật lý trị liệu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Raymond J. Gibbons, et al. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to Develop the Focused Update of the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. J Am Coll Cardiol 2007;50:2264 –74.
2. Kim Fox (Chairperson) (UK), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), Diego Ardissino (Italy), Pawel Buszman (Poland), Paolo G. Camici (UK), Filippo Crea (Italy), Caroline Daly (UK), Guy De Backer (Belgium), Paul Hjemdahl (Sweden), Jose´ Lopez-Sendon (Spain), Jean Marco (France), Joao Morais (Portugal), John Pepper (UK), Udo Sechtem (Germany), Maarten Simoons (The Netherlands), Kristian Thygesen (Denmark). Guidelines for the Management of Angina Pectoris. EHJ 2006; 27:1341-1381
3. Đặng Vạn Phước, et al. Khuyến cáo về lựa chọn cách xử trí cơn đau thắt ngực ổn định. Khuyến cáo số 13 của Hội Tim Mạch học Quốc gia Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 24, 12-2000. 17-27.

http://tieulun.hopto.org

4. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for Management of patients with Chronic Stable Angina. J Am Coll Cardiol 33, 7, 2002.
5. Heart and Stroke Facts: 1996 Statistical Supplement. Dallas, TX: American Heart Association.
6. Cox J, Naylor CD. The Canadian Cardiovascular Society grading scale for angina pectoris: Is it time for refinements? Ann Intern Med 1992; 117(8):677–683.
7. Paul Amstrong. Stable angina. Manual of Cardiovascular Medicine. Eric Topol. Lippicott-Raven.2000.
8. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. Exercise stress testing: Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). N Engl J Med 1979; 301(5):230–235.
9. Gorgels APM, Vos MA, Mulleneers R, et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. Am J Cardiol 1993; 72:999–1003.
10. Connolly DC, Elveback LR. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota: IV. Prognostic value of the resting electrocardiogram at the time of initial diagnosis of angina pectoris. Mayo Clin Proc 1984; 59:247–250.
11. Christian TF, Miller TD, Bailey KR, Gibbons RJ. Exercise tomographic thallium-201 imaging in patients with severe coronary artery disease and normal electrocardiograms. Ann Intern Med 1994; 121:825–832.
12. Chaitman BR. What has happened to risk stratification with noninvasive testing? ACC Curr J Rev 1996:33–35.
13. Weiner DA, McCabe C, Hueter DC, et al. The predictive value of anginal chest pain as an indicator of coronary disease during exercise testing. Am Heart J 1978; 96(4):458–462.
14. Goldschlager N, Sox HC Jr. The diagnostic and prognostic value of the treadmill exercise test in the evaluation of chest pain, in patients with recent myocardial infarction, and in asymptomatic individuals. Am Heart J 1988; 116(2):523–535.
15. Mark DB, Shaw L, Harrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. N Engl J Med 1991; 325(12):849–853.
16. Mark DB, Hlatky MA, Lee KL, et al. Localizing coronary artery obstructions with the exercise treadmill test. Ann Intern Med 1987; 106:53–55.
17. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. Exercise stress testing: Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the coronary artery surgery study (CASS). N Engl J Med 1979; 301(5):230–235.
18. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S, et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. Circulation 1988; 78:877–884.
19. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. Circulation 1990; 81:748–756.
20. Pepine CJ, Cohn PF, Deedwania PC, et al. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life: The Atenolol Silent Ischemia Study (ASIST). Circulation 1994; 90:762–768.
21. Davies RF, Goldberg AD, Forman S, et al. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study. Two-year follow-up. Circulation 1997; 95:2037–2043.
22. Kamaran M, Teague SM, Finkelhor RS, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients referred because of suspected coronary artery disease. Am J Cardiol 1995;

http://tieulun.hopto.org

76:887–889.
23. Williams MJ, Odabashian J, Lauer MS, et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1996; 27:132–139.
24. Marcovitz PA, Shayna V, Horn RA, et al. Value of dobutamine stress echocardiography in determining the prognosis of patients with known or suspected coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 78:404–408.
25. Guidelines on management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1997.
26. Thadani U, Chohan A. Chronic stable angina pectoris: Strategies for effective drug therapy. Postgrad Med 1995; 98(6):175–188.
27. Ridker PM, Manson JE, Gaziano M, et al. Low-dose aspirin therapy for chronic stable angina: A randomized, placebo-controlled clinical trial. Ann Intern Med 1991; 114(10):835–839.
28. Patrono C. Aspirin as an antiplatelet drug. N Engl J Med 1994; 330(18):1287–1294.
29. Juul-Moller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, et al. Double-blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. Lancet 1992; 340:1421–1425.
30. Ticlopidine. Lancet 1991; 337(Feb 23):459–460. Editorial.
31. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 1996; 348:1329–1339.
32. Parker JO. Drug therapy: Nitrate therapy in stable angina pectoris. N Engl J Med 1987; 316(26):1635–1642.
33. Packer M. What causes tolerance to nitroglycerin? The 100 year old mystery continues. J Am Coll Cardiol 1990; 16(4):932–935. Editorial.
34. Thadani U. Role of nitrates in angina pectoris. Am J Cardiol 1992; 70:43B–53B.
35. Robertson RM, Wood AJJ, Vaughn WK, et al. Exacerbation of vasatonic angina pectoris by propranolol. Circulation 1982; 6(281).
36. Quyyumi AA, Wright C, Mockus L, Fox KM. Effect of partial agonist activity in b-blockers in severe angina pectoris: A double blind comparison of pindolol and atenolol. Br Med J 1984; 289:951–953.
37. Weiner DA. Calcium antagonists in the treatment of ischemic heart disease: Angina pectoris. Coron Artery Dis 1994; 5:14–20.
38. Passamani E, Davis KB, Gilespie MJ, et al. A randomized trial of coronary artery bypass surgery. N Engl J Med 1985; 312:1665–1671.
39. European Coronary Surgery Study Group. Coronary artery bypass surgery and stable angina pectoris: Survival at two years. Lancet 1979; 1:889–893.
40. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet 1994; 334:563–570.
41. Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. Circulation 1994; 89:2015–2025.
42. Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF, et al. Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. Lancet 1995; 346:1184–1189.
43. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. N Engl J Med 1996;

http://tieulun.hopto.org

335(4):217–225.
44. Parisi AF, Folland ED, Hartigan P, on behalf of the Veterans Affairs ACME Investigators. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. N Engl J Med 1992; 326(1):10–16.

97. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI LỚN

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Huỳnh Văn Minh
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Nguyễn Huy Dung
GS.TSKH.BS. Nguyễn Mạnh Phan
GS.TS.BS. Trần Đỗ Trinh
GS.TS.BS. Phạm Tử Dương
GS.TS.BS. Đặng Vạn Phước
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
TS.BS. Lê Thị Thanh Thái
PGS.TS.BS. Hoàng Minh Châu
PGS TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
TS.BS. Trần Văn Huy
PGS.TS.BS. Châu Ngọc Hoa
Ban thư ký: ThS.BS. Phạm Thái Sơn
ThS.BS. Lê Thanh Hải
ThS.BS. Đào Duy An
BS. Phan Nam Hùng

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2001, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2001. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

1. MỞ ĐẦU

Bệnh tim mạch (BTM) chiếm 1/3 nguyên nhân tử vong trên thế giới và đang góp phần gia tăng gánh nặng bệnh tật trên thế giới. Để làm giảm rõ gánh nặng do BTM gây nên cần phải liên kết chiến lược kiểm soát các yếu tố nguy cơ cao và dựa vào cộng đồng. Những chiến lược này hướng đến những yếu tố nguy cơ liên quan lối sống như chế độ ăn không hợp lý, ít vận động thể lực và hút thuốc lá, cũng như những hậu quả nhất thời của lối sống đó: tăng huyết áp (THA), rối loạn dung nạp glucose, tăng lipid máu.
Tăng huyết áp (THA) là một yếu tố nguy cơ cao đối với BTM ở các nước công nghiệp và ngay tại nước ta. THA đang trở thành một vấn đề sức khỏe trên toàn cầu do sự gia tăng tuổi thọ và tăng tần suất các yếu

http://tieulun.hopto.org

tố nguy cơ. Tăng HA ước tính là nguyên nhân gây tử vong 7,1 triệu người trẻ tuổi và chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu (64 triệu người sống trong tàn phế).
Các thầy thuốc tại các công ty bảo hiểm nhân thọ là những người đầu tiên đã chứng minh THA là một yếu tố nguy cơ chủ yếu về tim mạch. Năm 1971, Fischer, một bác sĩ Hoa Kỳ, là người đầu tiên đề nghị bổ sung HA vào quy định khám sức khỏe cho bảo hiểm nhân thọ. Theo dõi những đối tượng từ 40-60 tuổi từ 1/8/1907 tới 1/8/1915, Fischer thấy: HA càng cao tử vong càng lớn và trên 75% các trường hợp bệnh lý đều có liên quan tới HA cao. (1)
Sau chiến tranh thế giới thứ II, khi các bệnh nhân nhiễm khuẩn của thời chiến đã giảm bớt, người ta quan tâm nhiều hơn tới các nguyên nhân bệnh lý và tử vong ngoài các bệnh truyền nhiễm. Tại Hoa Kỳ khoảng 1/2 tử vong có liên quan tới các tổn thương nội tạng gặp trong BTM: xơ vữa ĐM, suy tim do suy vành, tai biến mạch máu não, rung thất. Bộ Y tế Hoa Kỳ, với sự tham gia trực tiếp của Viện Tim Quốc gia đã quyết định tiến hành điều tra dịch tễ học các BTM trong 20 năm tại một thị trấn Framingham 28.000 dân thuộc bang Massachusetts. Từ những kết quả thu được, người ta thấy có liên quan chặt chẽ giữa trị số HA với NMCT, tai biến mạch máu não, suy tim, suy thận. Nhưng thử nghiệm lớn về điều trị trong THA cho thấy tác dụng tích cực của điều trị lên tỷ lệ bệnh lý và tỷ lệ tử vong do tim mạch. Tăng HA đóng một vai trò bệnh sinh chủ yếu trong hình thành bệnh lý mạch máu não, bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim và suy thận. Việc điều trị THA làm giảm khoảng 40% nguy cơ đột quỵ và khoảng 15% nguy cơ NMCT. Mặc dù việc điều trị THA cho thấy ngăn chặn được BTM và kéo dài, nâng cao đời sống, nhưng THA vẫn chưa được điều trị một cách đầy đủ ở mọi nơi. Đồng thời THA thường đi kèm những yếu tố nguy cơ tim mạch khác như hút thuốc lá, đái tháo đường (ĐTĐ), tăng lipid máu và béo phì, là những yếu tố nguy cơ tim mạch chi phối bệnh THA. Khắp trên thế giới, những yếu tố nguy cơ tim mạch tồn tại đan xen này không được phát hiện một cách đầy đủ ở những bệnh nhân THA, kết quả làm tăng cao tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong.
Nhiều bằng chứng cho rằng những nguy cơ của đột quỵ, bệnh tim thiếu máu cục bộ và suy thận không hạn chế đối với một bộ phận dân cư trong cộng đồng có mức HA cao rõ, mà nguy cơ đó xảy ra liên tục, ảnh hưởng ngay cả lên những đối tượng có mức HA dưới trung bình. Trên phạm vi toàn cầu, nhiều dữ liệu cho rằng khoảng 62% bệnh lý mạch máu não và 49% bệnh tim thiếu máu cục bộ xảy ra ở người có HA từ mức dưới tối ưu trở lên (tức là huyết áp tâm thu > 115 mmHg).
Trên thế giới tỷ lệ THA 8-18% dân số (theo Tổ chức Y tế Thế giới) thay đổi từ các nước châu Á như Indonesia 6-15%, Malaysia 10-11% Đài Loan 28%, tới các nước Âu-Mỹ như Hà Lan 37%, Pháp 10 -24%, Hoa Kỳ 24%. Ở Việt Nam tần suất THA ngày càng gia tăng khi nền kinh tế phát triển; các số liệu thống kê điều tra THA ở Việt Nam cho thấy: năm 1960 THA chiếm 1,0 % dân số, 1982 là 1,9% và năm 1992 tăng lên 11,79% dân số và năm 2002 ở miền Bắc là 16,3%. (8, 9, 10, 11)
Một khảo sát đánh giá khả năng điều trị THA được Tổ chức Y tế Thế giới thực hiện, cho thấy có sự khác biệt lớn ở nhiều quốc gia khác nhau. Trong số 167 nước được khảo sát, có 61% chưa có khuyến cáo quốc gia về điều trị THA, 45% chưa có sự huấn luyện điều trị THA cho cán bộ y tế, 25% không cung cấp đủ thuốc điều trị THA, 8% không đủ phương tiện tối thiểu và 12% không đủ thuốc điều trị THA trong chăm sóc sức khỏe ban đầu. (2)
Thực trạng hiểu biết và kiểm soát THA tại Việt Nam rất đáng quan tâm. Năm 1992, Trần Đỗ Trinh khảo sát trên 1.716 người bị THA thì 67,5% không biết bệnh, 15% biết bệnh nhưng không điều trị, 13,5% điều trị nhưng thất thường và không đúng cách, chỉ có 4% là điều trị đúng (10). Năm 2001, Nguyễn Minh Tâm, Nguyễn Thị Trúc khảo sát 1582 người từ 18 trở lên tại tỉnh Tiền Giang, 16,1% chưa từng được đo

http://tieulun.hopto.org

HA; 58,7% có đo HA nhưng không nhớ con số HA của mình; 10,3% biết đo HA nhưng không kiểm tra thường xuyên và chỉ có 14,3% có ý thức kiểm tra HA định kỳ. Năm 2002, Phạm Gia Khải và cs. (11) điều tra 5.012 người từ 25 tuổi trở lên ở 4 tỉnh miền bắc Việt Nam (Nghệ An, Hà Nội, Thái Bình và Thái nguyên) kết quả là 23% biết đúng các yếu tố nguy cơ của bệnh THA (béo phì, uống nhiều rượu, hút thuốc lá, nhiều căng thẳng trong cuộc sống, ăn nhiều mỡ động vật, ăn mặn, ít hoạt động thể lực trong cuộc sống), trong đó vùng thành thị hiểu đúng chỉ 29,5%. Trong 818 người được phát hiện có THA, chỉ có 94 người là dùng thuốc và tỷ lệ HA được khống chế tốt là 19,1%.

Huyết áp tâm thu (HATT), huyết áp tâm trương (HATTr) và áp lực mạch đập (còn gọi là hiệu áp) xem như là những yếu tố dự báo. Trước đây, nhiều tác giả cho rằng HATTr có giá trị hơn HATT trong vai trò dự báo bệnh tim, động mạch vành và bệnh lý mạch máu não. Vấn đề này được nêu lên trong các chương trình thiết kế nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng trước đây, trong đó ngưỡng HATTr là một tiêu chuẩn then chốt để quyết định cho đến thập niên những năm 90. Tại các nước phát triển nhiều kết quả cho thấy HATT liên quan nguy cơ đột quỵ mạnh hơn liên quan với bệnh lý mạch vành. Đặc biệt tại Việt Nam biến chứng THA chủ yếu là đột quỵ rồi đến bệnh lý mạch vành..

Nhiều quan sát trên đối tượng lớn tuổi hiệu số HA (HATT - HATTr) hay còn gọi là "áp lực mạch đập" hoặc "hiệu áp" tăng là yếu tố dự báo các bệnh lý tim mạch tốt hơn nếu chỉ dựa vào HATT hay HATTr. Tuy nhiên qua phân tích tổng hợp số liệu lớn trên gần 1 triệu bệnh nhân từ 61 nghiên cứu (70% ở châu Âu) cả HATT và HATTr đều có giá trị dự báo độc lập về nguy cơ tử vong do đột quỵ và do bệnh lý ĐM vành, và chúng có giá trị hơn so với hiệu số HA (áp lực mạch đập). Tuy nhiên cũng qua kết quả phân tích này áp lực mạch đập lại có giá trị dự báo nguy cơ BTM ở các đối tượng trên 55 tuổi(6).

Trong thực tế, chúng ta gặp không ít trường hợp HA cao nhiều hơn bình thường mà biến chứng tim, thận, não và mắt trong thời gian nhiều năm vẫn chưa xảy ra; ngược lại, có những bệnh nhân tuy số HA không cao lắm mà vẫn bị tai biến tại các cơ quan đích rõ nhất là các tai biến mạch máu não (1). Trong số các yếu tố nguy cơ, bệnh đái tháo đường với các biến chứng suy vành, suy thận được coi là tác nhân nguy hiểm, đồng thời là các yếu tố tiên lượng xấu ở người tăng huyết áp. Đây là cơ sở cho việc điều chỉnh khuyến cáo THA thích hợp bằng việc kết hợp trị số HA với tổn thương cơ quan đích và yếu tố nguy cơ của từng đối tượng để quyết định chiến lược điều trị.

Chẩn đoán THA cần dựa vào: 1) Trị số HA; 2) Đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể thông qua tìm kiếm các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích, bệnh lý hoặc dấu chứng lâm sàng kèm theo. 3) Xác định nguyên nhân thứ phát gây THA

Quá trình chẩn đoán bao gồm các bước chính như sau: 1) Đo HA nhiều lần; 2) Khai thác tiền sử; 3) Khám thực thể và 4) Thực hiện các khám nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

2. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP

Kỹ thuật đo HA theo khuyến cáo của Hội THA đã công bố năm 2007. Trong đó kỹ thuật đo HA bằng tại phòng khám là trị số tham khảo nhưng đo HA lưu động 24 giờ có thể cải thiện dự báo nguy cơ tim mạch ở cả hai nhóm có điều trị và không điều trị. Ngoài ra việc đo HA tại nhà là một khuyến cáo được lưu ý và khuyến khích. Ngưỡng chẩn đoán HA thay đổi tùy theo kỹ thuật đo. Kỹ thuật đo cơ bản vẫn sử dụng tại cánh tay, việc đo HA trung tâm cần có những nghiên cứu về sau nhằm xác định vai trò tiên lượng trước khi được đưa vào khuyến cáo như là kỹ thuật thông dụng.

2.1. Các loại máy đo HA (5)

Trị số HA có thể khác nhau ở các thời điểm trong ngày và giữa các ngày; do vậy phải đo HA nhiều lần và vào các thời điểm khác nhau. Tất cả người lớn nên đo HA ít nhất một lần mỗi 5 năm. Với người có HA

http://tieulun.hopto.org

bình thường cao hoặc những người có con số HA cao bất kể lúc nào trước đó thì nên đo lại hàng năm. Nếu HA chỉ tăng nhẹ, chúng ta nên đo nhiều lần theo dõi trong nhiều tháng vì có thể chúng sẽ giảm xuống đạt đến ngưỡng bình thường. Nếu các bệnh nhân có HA tăng cao đáng kể, có biểu hiện tổn thương cơ quan đích do THA hoặc có bằng chứng nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao, nên đo HA lại sau thời gian ngắn ví dụ sau vài tuần hoặc vài ngày. Đo HA có thể được thực hiện bởi bác sĩ hoặc y tá tại văn phòng hoặc tại cơ sở lâm sàng (HA tại phòng khám hoặc tại bệnh viện), hoặc tự đo bởi bệnh nhân tại nhà hoặc được đo bằng HA lưu động 24 giờ.

2.1.1. Huyết áp kế thủy ngân

Thiết kế của HA kế thủy ngân ít có thay đổi trong suốt 50 năm qua, ngoại trừ máy HA hiện nay không để chảy thủy ngân ra ngoài. HA kế thủy ngân thường chính xác hơn các phương tiện đo khác và không có sự khác biệt về độ chính xác của các hãng sản xuất khác nhau.

2.1.2. Huyết áp kế bằng hơi

Những thiết bị này, khi áp suất băng quấn tăng sẽ được thể hiện qua hệ thống kim chỉ đồng hồ theo từng mức. Loại thiết bị này thường không duy trì tính ổn định theo thời gian. Vì vậy, loại này thường cần phải chỉnh lại định kỳ, thường là mỗi 6 tháng. Những phát triển gần đây về kỹ thuật của loại máy này là làm giảm sự hư hỏng khi bị đánh rơi.

2.1.3. Huyết áp kế phối hợp

Thiết bị này được phát triển dựa trên sự gắn kết thiết bị điện tử và phương pháp nghe tạo nên HA kế phối hợp. Cột thủy ngân được thay thế bằng thang đo điện tử và HA được đo dựa trên kỹ thuật nghe. Huyết áp kế phối hợp đang dần dần thay thế HA kế thủy ngân.

2.1.4. Dao động kế

Sự dao động của HA ở băng quấn của máy đo HA được ghi nhận trong suốt quá trình xả xẹp băng quấn, điểm dao động cao nhất tương ứng với HA nội mạch trung bình. Sự dao động thường trên HATT và bên dưới HATTr, vì thế HATT và HATTr có thể được lượng giá gián tiếp thông qua thuật toán. Một trong những thuận tiện của phương pháp này là không cần bộ chuyển đổi đặt trên ĐM cánh tay, vì vậy vị trí băng quấn không quan trọng. Tuy nhiên ở người già với khoảng hiệu áp rộng, HA ĐM trung bình có thể đánh giá thấp hơn có ý nghĩa. Kỹ thuật đo dao động được sử dụng thành công khi đo HA lưu động và đo HA ở nhà.

2.2. Phương pháp đo huyết áp (5)

2.2.1. Ảnh hưởng của tư thế

Huyết áp thường được đo ở hai tư thế là ngồi và nằm ngửa, nhưng cả hai tư thế này đều cho sự khác biệt. Khi đo ở tư thế nằm ngửa, cánh tay nên được nâng bởi một cái gối. HATTr đo được ở tư thế ngồi cao hơn so với tư thế nằm khoảng 5 mmHg. Vị trí của cánh tay được điều chỉnh sao cho băng quấn ở mức của nhĩ phải (khoảng ở gian sườn 2) ở cả hai vị trí, HATT ở tư thế nằm cao hơn 8 mmHg so với tư thế ngồi. Nếu không có chỗ dựa lưng, HATTr có thể cao hơn 6 mmHg so với khi có dựa lưng. Bắt chéo chân có thể THATT lên 2-8 mmHg. Vị trí của cánh tay rất quan trọng khi đo ở tư thế ngồi, nếu cánh tay dưới mức của nhĩ phải, trị số HA đo được rất cao. Tương tự như vậy, nếu cánh tay đặt trên mức của nhĩ phải, trị số HA đo được rất thấp. Sự khác biệt này có thể do sự tác dụng của áp lực thủy tĩnh và khoảng 2 mmHg cho mỗi 2,54 cm trên hoặc dưới mức tim.

2.2.2. Sự khác biệt giữa hai tay

Huyết áp nên được đo cả hai tay trong lần khám đầu tiên. Điều này có thể giúp phát hiện chỗ hẹp của ĐM chủ và ĐM chi trên. Khi sự khác biệt HA giữa hai tay là hằng định, HA ở tay cao hơn sẽ được sử

http://tieulun.hopto.org

dụng. Đối với người già và bệnh nhân ĐTĐ, nên đo HA sau khi đứng dậy ít nhất 2 phút để phát hiện hạ HA tư thế đứng. Bao cao su của băng quấn HA kế phải ôm vòng ít nhất 80% chu vi cánh tay. Nếu dùng ống nghe để xác định HA nên chọn pha I và pha V Korotkoff để xác định HATT và HATTr; nếu không nghe được pha V chọn pha IV thay thế. Mỗi lần khám đo ít nhất hai lần, cách nhau 1-2 phút. Nếu bệnh nhân bị rung nhĩ nên đo nhiều lần và dùng phương pháp đo ống nghe.

2.3. Các phương thức đo HA

2.3.1. Đo HA tại phòng khám huyết áp lâm sàng

Huyết áp có thể được đo bằng một HA kế thủy ngân với các bộ phận (ống cao su, van, ống định lượng bằng thủy ngân...) được cất giữ trong các điều kiện thích hợp. Các máy đo HA không xâm nhập khác (dụng cụ đo dựa vào áp lực khí kèm ống nghe hoặc dụng cụ đo dạng sóng bán tự động) có thể sử dụng và sẽ ngày càng phổ biến do HA kế thủy ngân ngày càng bị sử dụng hạn chế do cồng kềnh bất tiện. Tuy nhiên các dụng cụ này phải được chuẩn hóa và độ chính xác phải được kiểm tra thường xuyên bằng cách đối chiếu với giá trị của HA kế thủy ngân.

Tiến trình đo HA chung [1,2,3,4,5,6,7]

- Để bệnh nhân ngồi 5 phút trong một phòng yên tĩnh trước khi bắt đầu đo HA.
- Tư thế ngồi đo HA là thường quy.
- Đối với người già và bệnh nhân ĐTĐ, khi khám lần đầu thì nên đo cả HA tư thế đứng.
- Cởi bỏ quần áo chật, cánh tay để tựa trên bàn ở mức ngang tim, thả lỏng tay và không nói chuyện trong khi đo.
- Đo ít nhất hai lần cách nhau 1-2 phút, nếu hai lần đo này quá khác biệt thì tiếp tục đo thêm vài lần nữa.
- Dùng băng quấn tay đạt tiêu chuẩn (bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng HA áp dụng để chẩn đoán THA theo cách đo

	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
Đo HA tại phòng khám/bệnh viện	140	90
Đo HA lưu động 24 giờ	125 - 130	90
- Ban đêm	130-135	85
- Ban ngày	120	70
Đo HA tại nhà (tự đo)	135 -135	85

- Băng quấn đặt ngang mức tim dù bệnh nhân ở tư thế nào. Mép dưới băng quấn trên lằn khuỷu 3 cm.
- Sau khi áp lực hơi trong băng quấn làm mất mạch quay, bơm hơi lên tiếp 30 mmHg nữa và sau đó hạ cột thủy ngân từ từ (2 mm/giây).
- Sử dụng âm thanh pha I và pha V của Korotkoff để xác định HATT.
- Chọn HATTr thời điểm tiếng đập biến mất (pha V).
- Đo HA cả hai tay trong lần đo đầu tiên để phát hiện sự khác biệt gây ra do bệnh lý mạch máu ngoại biên. Khi đó giá trị bên cao hơn được theo dõi sử dụng lâu dài sau này.
- Tính HA dựa trên số trung bình hai lần đo; nếu giữa hai lần đo đầu tiên chênh lệch nhiều > 5mm thì đo thêm nhiều lần nữa.
- Không bao giờ điều trị THA khi chỉ dựa vào kết quả một lần đo HA.

2.3.2. Theo dõi HA tại nhà tự đo HA

Nên dùng máy đo đã chuẩn hóa và đo đúng quy trình. Không dùng loại đo ở cổ tay vì không chính xác. Tiện lợi của việc theo dõi HA tại nhà là ghi được các số đo HA khi thức trong nhiều ngày, giảm được hiệu

http://tieulun.hopto.org

ứng THA áo choàng trắng. Điều quan trọng của đo HA tại nhà là giúp bệnh nhân biết con số HA của mình khi điều trị. Con số HA đo tại nhà thường thấp hơn tại phòng khám, cho nên phải giảm bớt ngưỡng và mục tiêu HA (ví dụ 10/5 mmHg) để điều trị khi đo HA tại nhà. Điều bất tiện của đo HA tại nhà là báo cáo sai lệch nên không giám sát được việc thay đổi thuốc. Hiện chưa có thoả ước nào về số lần đo cũng như thời điểm đo HA và ngưỡng HA nào là bất thường nhưng bệnh nhân có HA tại nhà < 130/85 mmHg có thể xem như bình thường. Tự đo HA tại nhà không thể cung cấp thông tin đầy đủ về giá trị HA trong 24 giờ tuy nhiên có thể cung cấp trị số HA trong những ngày khác nhau và gần với hoàn cảnh sống bình thường hơn. Các trị số trung bình thu được vài ngày cũng mang lại một số thông tin, ưu điểm như đo HA 24 giờ, đó là tránh được hiệu quả áo choàng trắng và có thể giúp dự báo nhất định sự hiện diện và tiến triển của tổn thương cơ quan đích so với đo HA tại phòng khám. Do vậy, đo HA tại nhà vào các khoảng thời gian thích hợp trước và suốt quá trình điều trị cũng có thể được khuyến khích bởi vì đây là phương pháp tương đối cũ và có thể cải thiện sự gắn kết bệnh nhân và điều trị. Một số điểm lưu ý khi đo HA tại nhà:

- Sử dụng các máy đo chính xác đã chuẩn hóa, không dùng các loại máy quấn ngang cổ tay. Khi đo cánh tay của bệnh nhân phải đặt ngang mức nhĩ phải.
- Khuyến khích sử dụng các máy bán tự động và tự động vì HA kế thủy ngân sẽ làm cho bệnh nhân khó khăn trong sử dụng và có thể sai sót với động tác nghe, đặc biệt ở người già.
- Nhắc bệnh nhân phải ngồi nghỉ vài phút trước khi đo và cho họ biết rằng các trị số HA có thể khác nhau trong các lần đo khác nhau do sự thay đổi áp lực máu tự động.
- Tránh yêu cầu bệnh nhân đo nhiều lần quá mức cần thiết, nhưng cần thiết phải đo vài lần trước khi dùng thuốc và trong suốt quá trình điều trị.
- Lưu ý rằng các giá trị bình thường đo ở nhà thấp hơn so với đo ở phòng khám. Giá trị đo ở nhà 135/85 mmHg tương ứng với 140/90mgHg đo ở phòng khám hoặc bệnh viện.
- Hướng dẫn rõ ràng cho bệnh nhân về tính cần thiết ghi chép cẩn thận để cung cấp đầy đủ và chính xác các giá trị đo được và tránh tự mình thay đổi các chế độ điều trị.

Bảng 2. Kích thước đề xuất bao quấn dành cho máy đo huyết áp [3]

Chỉ định	Bao cao su trong bao quấn: chiều dài x rộng (cm)	Chu vi cánh tay (cm)
Người lớn tay nhỏ/trẻ em	12 x 18	<22
Người lớn bình thường	12 x 26	<33
Người lớn quá khổ	12 x 40	<50

2.3.3. Theo dõi HA lưu động

Huyết áp lưu động cung cấp thông tin nhiều hơn HA đo tại nhà hoặc phòng khám; ví dụ, HA 24 giờ gồm cả HA trung bình ban ngày (thường từ 7-22 giờ) và giá trị ban đêm và mức dao động HA. Các nghiên cứu cho thấy đo HA 24 giờ: (1) liên quan với tổn thương cơ quan đích do THA gần hơn trị số HA phòng khám; (2) dự báo nguy cơ tim mạch toàn dân ở đối tượng THA cao hơn dự báo của trị số HA phòng khám mang lại; (3) đo chính xác hơn HA phòng khám đặc biệt để đánh giá hiệu quả hạ HA qua điều trị, do không có hiện tượng áo choàng trắng và các yếu tố nhiễu tác động ngày càng nhiều sau mỗi lần đo.

Hầu hết bệnh nhân có thể thích nghi với cách đo HA ban ngày mỗi 15-30 phút và ban đêm mỗi 30 phút và mỗi 60 phút. Nhờ vậy, HA lưu động cung cấp nhiều số đo HA hơn với khoảng thời gian 24-26 giờ (để giảm hiệu ứng áo choàng trắng, thường bỏ con số đo đầu và cuối) và do đó, có hơn 70 con số HA qua 24

http://tieulun.hopto.org

giờ theo dõi. Giống đo HA tại nhà, con số HA lưu động thấp hơn khi đo tại phòng khám (10/5 mmHg) và chỉ có thể thực hiện trong vài ngày, ngược lại đo HA tại nhà sẽ cho các thông tin về trị số HA liên tục trong nhiều năm tháng. [29,30,31]

Khi đo HA 24 giờ, cần lưu ý:

- Sử dụng các dụng cụ được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.
- Sử dụng băng quấn có kích cỡ phù hợp, so sánh các giá trị đo được ban đầu với các giá trị đo được bằng một HA kế để kiểm tra làm sao sự khác biệt không vượt quá + 5 mmHg.
- Chỉnh hệ thống đọc với các thời khoảng < 30 phút để thu được đầy đủ các giá trị nếu bị tạm ngừng đo do trở ngại của máy.
- Hướng dẫn bệnh nhân sinh hoạt bình thường nhưng tránh các hoạt động gắng sức và giữ cánh tay duỗi ra trong thời gian đó. Đề nghị bệnh nhân ghi vào nhật ký các bất thường, thời gian ngủ và chất lượng giấc ngủ.
- Đo lại HA 24 giờ khác nếu trong lần đo đầu tiên thu được < 70% các giá trị mong muốn do sự hạn chế của máy đo.

Bình thường, HA vào ban đêm giảm 10%. Ở bệnh nhân không có khoảng trũng sinh lý ban đêm, sẽ liên quan đến các biến chứng của THA. Một số nghiên cứu cho rằng HA ban đêm là một dấu hiệu có giá trị tiên lượng các nguy cơ tim mạch.

Bảng 3. Chỉ định theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ [3]

Huyết áp dao động bất thường
Nghi ngờ "THA áo choàng trắng"
Cần thông tin để quyết định điều trị
Đánh giá THA ban đêm
Xác định hiệu quả của thuốc qua 24 giờ
Chẩn đoán và điều trị THA thai kỳ
Đánh giá hạ HA triệu chứng

2.4. Chỉ định các phương pháp đo HA

* Huyết áp đo được tại phòng khám hoặc tại trung tâm y tế nên được sử dụng như là thông số tham khảo.
* Theo dõi HA 24 giờ có thể được xem như bổ trợ lâm sàng khi:
- Giá trị HA đo tại phòng khám khác nhau đáng kể khi đo nhiều lần hoặc đo nhiều thời điểm.
- Giá trị HA đo tại phòng khám cao ở những đối tượng có nguy cơ tim mạch thấp.
- Có sự khác nhau mâu thuẫn giữa HA đo tại phòng khám và đo tại nhà.
- Không đáp ứng điều trị.
- Áp dụng trong các nghiên cứu.
* Tự đo HA tại nhà được khuyến cáo áp dụng nhằm:
- Cung cấp nhiều thông tin cho các quy định của bác sĩ.
- Cải thiện sự gắn kết bệnh nhân vào chế độ điều trị.
* Tự đo HA tại nhà không được khuyến khích bất kỳ khi:

http://tieulun.hopto.org

- Gây cho bệnh nhân lo lắng.
- Tạo thuận lợi làm cho bệnh nhân tự thay đổi chế độ điều trị.
* Giá trị HA bình thường khác nhau khi đo ở phòng khám, đo 24 giờ và đo tại nhà.

2.5. Đo HA trong các trường hợp đặc biệt

Bảng 4. Các ngưỡng HA áp dụng để chẩn đoán THA theo cách đo. [4]

	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
Đo HA tại phòng khám/bệnh viện	140	90
Đo HA lưu động 24 giờ	125	80
Đo HA tại nhà (tự do)	135	85

2.5.1. Người lớn tuổi

Người lớn tuổi thường có xu hướng THA áo choàng trắng, THA tâm thu đơn độc và giả THA. Huyết áp thường được đo ở tư thế ngồi, một hoặc hai lần đo trong mỗi lần thăm khám và lấy giá trị trung bình. Huyết áp nên được đo một cách thường qui ở tư thế đứng vì người lớn tuổi thường có hạ HA tư thế đứng. Tự đo HA có thể hữu ích để xem sự thay đổi HA khi đang dùng thuốc. Đo HA cấp cứu, thường kèm với Holter điện tim thường làm rõ một số dấu chứng như mệt từng lúc hay khó thở vào ban đêm.

2.5.2. Bệnh nhân béo phì

Băng quấn dài và rộng là cần thiết để tạo lực ép cần thiết lên ĐM cánh tay ở người béo phì. Sai số do áp suất không đủ khi dùng băng quấn quá nhỏ có thể dẫn đến phân loại sai mức độ THA và dùng thuốc không cần thiết

2.5.3. Phụ nữ có thai

Phát hiện THA trong thai kỳ là một trong những khía cạnh chính của chăm sóc tiền sản do đó đo HA chính xác là rất cần thiết. Huyết áp kế thủy ngân vẫn được khuyến cáo sử dụng để đo HA ở phụ nữ có thai. Huyết áp thường được đo ở tư thế ngồi, nhưng tư thế nằm nghiêng trái là sự thay thế thích hợp, đặc biệt trong khi sinh. Pha V của Korotkoff nên được sử dụng để đánh giá HATTr nhưng khi âm thanh có thể nghe được ngay cả khi xả xẹp băng quấn thì nên dùng pha IV.

Các thiết bị đo HA thay thế HA kế thủy ngân đang được sử dụng nhiều, và một số lượng nhỏ thiết bị đo HA tự động đang được đánh giá khi sử dụng ở phụ nữ có thai. Tự đo HA có thể có ích trong đánh giá thay đổi HA trong thai kỳ.

3. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP

Tại phòng khám: Khi bệnh nhân có trị số HA ³ 140/90 mmHg. Sau khám lọc lâm sàng ít nhất 2 và 3 lần khác nhau. Mỗi lần khám HA được đo ít nhất 2 lần.

Tại nhà: Khi đo nhiều lần đúng phương pháp. THA khi có trị số HA > 135/85 mmHg.

Đo HA bằng máy đo HA Holter 24 giờ: HA > 125/ 80 mmHg

4. PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP

4.1. Một số định nghĩa tăng huyết áp (5)

4.1.1. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc

Đối với người lớn, HATT có xu hướng tăng và HATTr có xu hướng giảm. Khi trị số của HATT >140 mmHg và HATTr <90 mmHg, bệnh nhân được gọi là THA TÂM THU đơn độc. Độ chênh HA (tâm thu - tâm

http://tieulun.hopto.org

trương) và HATT dự báo nguy cơ và quyết định điều trị.

4.1.2. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc ở người trẻ tuổi

Trẻ em và người trẻ, thường là nam giới, sự phối hợp của sự gia tăng nhanh chóng về chiều cao và sự rất đàn hồi của mạch máu làm tăng sự khuếch đại bình thường của sóng áp lực giữa ĐM chủ và ĐM cánh tay tạo nên HATT rất cao nhưng HATTr và HA trung bình bình thường. Huyết áp ĐM chủ tuy vậy cũng bình thường. Điều này có thể dựa vào sự phân tích sóng mạch.

4.1.3. Tăng huyết áp tâm trương đơn độc

Thường xảy ra ở người trung niên, THA tâm trương thường được định nghĩa khi HATT < 140 và HATTr > 90 mmHg. Mặc dù HATTr thường được cho là yếu tố tiên lượng tốt nhất về nguy cơ ở bệnh nhân tuổi <50 một số tiền cứu về THA tâm trương đơn độc cho thấy tiên lượng có thể lành tính, tuy vậy vấn đề đang còn tranh luận.

4.1.4. Tăng huyết áp "áo choàng trắng" và hiệu ứng "áo choàng trắng".

Một số bệnh nhân HA thường xuyên tăng tại bệnh việc hoặc phòng khám bác sĩ trong khi HA hằng ngày hoặc đo 24h lại bình thường. Tình trạng này gọi là "THA áo choàng trắng", cho dù một thuật ngữ khác ít mang tính cơ chế hơn là "THA phòng khám hoặc bệnh viện đơn độc". Tỷ lệ hiện mắc "THA áo choàng trắng" là 10-30%, chiếm một tỷ lệ không phải không đáng kể trên những đối tượng THA. THA áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này < 10% ở THA độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. Tăng HA áo choàng trắng có thể là khởi đầu của THA thực sự và có thể làm tăng nguy cơ BTM mặc dù không phải nghiên cứu nào cũng trả lời như thế. Nghi ngờ THA áo choàng trắng khi HA đo tại phòng khám tăng hoặc kháng trị trong khi không có tổn thương cơ quan đích. Những người THA phòng khám đơn độc có nguy cơ tim mạch thấp hơn những người vừa THA phòng khám và THA 24 giờ.

Chẩn đoán THA phòng khám đơn độc khi HA phòng khám ³ 140/90 mmHg đo nhiều lần đi khám trong khi đó HA 24 giờ <125/80 mmHg. Nên thăm khám tìm kiếm các yếu tố nguy cơ chuyển hóa và tổn thương cơ quan đích. Sử dụng thuốc chỉ nên áp dụng khi có bằng chứng tổn thương cơ quan đích hoặc nguy cơ tim mạch cao. Thay đổi phong cách sống và theo dõi sát nên được áp dụng cho tất cả bệnh nhân với THA phòng khám đơn độc chưa sử dụng thuốc.

4.1.5. Tăng huyết áp ẩn giấu (masked hypertension) hoặc THA lưu động đơn độc

Thường ít gặp hơn THA áo choàng trắng nhưng khó phát hiện hơn, đó là tình trạng trái ngược – HA bình thường tại phòng khám và THA ở nơi khác, ví dụ tại nơi làm việc hay tại nhà (THA 24 giờ đơn độc). Những bệnh nhân này có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ cao hơn những đối tượng HA luôn luôn bình thường.

Bảng 5. Tăng huyết áp phòng khám đơn độc (còn gọi là THA áo choàng trắng)

Chẩn đoán: - HA phòng khám ³ 140/90 mmHg (nhiều lần đi khám)
- HA 24 giờ < 125/80 mmHg

Thăm khám tìm kiếm các yếu tố nguy cơ chuyển hóa, tổn thương cơ quan đích có thể can thiệp

Thay đổi phong cách sống và theo dõi sát; sử dụng thuốc nếu có bằng chứng tổn thương cơ quan đích

4.1.6. Tăng huyết áp giả tạo

Trong một số lượng nhỏ bệnh nhân lớn tuổi, các ĐM nuôi cơ ngoại biên trở nên cứng nên băng quấn phải có áp lực cao hơn để nén lại. ĐM cánh tay hay ĐM quay vẫn bắt được dù băng quấn đã được bơm căng (dấu Osler dương tính). Khi nghi ngờ, đo HA nội ĐM quay được tiến hành để xác định.

http://tieulun.hopto.org

4.1.7. Hạ huyết áp tư thế đứng

Được định nghĩa là sự giảm HATT tối thiểu 20 mmHg hoặc HATTr 10 mmHg trong vòng 3 phút khi đo tư thế đứng. Nếu mạn tính, sự giảm HA có thể một phần do sự suy giảm hệ thần kinh tự động đơn thuần, suy giảm đa hệ thống và một số trường hợp không có hệ thần kinh tự động. Những bệnh nhân này không chỉ có giảm HA tư thế đứng mà THA trầm trọng trong tư thế nằm ngửa trong đêm.

4.2. Phân loại tăng huyết áp (2, 3, 4,7)

Khuyến cáo cập nhật sử dụng cách phân loại của Hội Tim mạch Việt Nam đã công bố vào năm 2007. Đây là khuyến cáo dựa vào phân loại của WHO/ISH năm 1999, năm 2005, JNCVI 1997 và đặc biệt là khuyến cáo của ESC/ESH 2003. Việc phân loại bao gồm tối ưu, bình thường, bình thường cao, ba giai đoạn tăng huyết áp: nhẹ vừa, nặng. Việc chọn giai đoạn THA sẽ được chọn theo con số HA cao nhất. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc khi HA tâm thu ³ 140 mmHg và HA tâm trương < 90 mmHg. THA tâm thu đơn độc được phân làm 3 mức độ 1,2, và 3 theo trị số HA tâm thu. Nhiều tác giả trong nước khi nghiên cứu sử dụng phân độ của JNC VII tuy vậy việc áp dụng phân độ này không phổ biến và các tác giả của tổ chức này đang dự kiến sẽ công bố sự điều chỉnh của JNC VIII vào năm 2009. Khái niệm tiền THA (prehypertension) không được áp dụng dù có ý nghĩa về dịch tễ học nhưng bất lợi về mặt tâm lý bệnh nhân do làm họ quá lo âu không cần thiết.

5. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Bảng 6. Phân độ tăng huyết áp

Phân loại	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
HA tối ưu	<120	<80
HA bình thường	<130	<85
HA bình thường cao	130-139	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
THA độ 2 (trung bình)	160-179	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥ 180	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	<90
Phân loại này dựa trên đo HA tại ph ông khám. Nếu HATT và HATTr không cùng một phân loại thì chọn mức HA cao hơn để xếp loại		

5.1. Khám lâm sàng và xét nghiệm

Khám và hỏi bệnh sử đầy đủ ở mọi bệnh nhân nhưng chỉ cần làm một số xét nghiệm thường quy.

Đánh giá lâm sàng chú trọng:

- Tìm căn nguyên THA thứ phát.
- Yếu tố chi phối.
- Biến chứng THA.
- Yếu tố nguy cơ BTM để đánh giá nguy cơ BTM.
- Chống chỉ định với các thuốc cụ thể.

Xét nghiệm thường quy phải bao gồm:

- Thử nước tiểu để phát hiện protein và hồng cầu.
- Creatinin huyết thanh và điện giải đồ.

http://tieulun.hopto.org

- Glucose máu, lý tưởng là lúc đói.
- Điện tâm đồ.
Lưu ý là chụp X quang, soi và cấy nước tiểu, siêu âm tim không yêu cầu làm thường quy.

5.1.1. Tiền sử gia đình và lâm sàng

- Nên khai thác tiền sử gia đình đầy đủ đặc biệt chú trọng vào THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu, bệnh tim-ĐM vành sớm, đột quỵ và bệnh thận
- Tiền sử lâm sàng nên bao gồm:

1. Các giá trị HA trước đây và tồn tại bao lâu.
2. Các triệu chứng gợi ý nguyên nhân THA, sử dụng các thuốc hay các chất làm THA như cam thảo, cocaine, amphetamine và cyclosporine.
3. Phong cách sống, như là chế độ ăn mỡ (đặc biệt mỡ động vật), muối, uống rượu, thuốc lá, tập luyện thể lực, tăng trọng từ khi bắt đầu trưởng thành.
4. Triệu chứng trong quá khứ hoặc gần đây của bệnh ĐM vành, suy tim, bệnh mạch máu ngoại biên hoặc mạch máu não, bệnh thận, ĐTĐ, gout, rối loạn lipid máu, dãn phế quản hoặc bất kỳ bệnh nào, và các thuốc đã sử dụng để điều trị chúng.
5. Điều trị hạ HA trước đây, kết quả và tác dụng phụ.
6. Các yếu tố về môi trường, gia đình và cá nhân có thể ảnh hưởng lên THA, nguy cơ tim mạch, tiến trình và kết quả của điều trị.

5.1.2. Khám thực thể: ngoài việc đo HA, khám thực thể nhằm tìm kiếm các yếu tố nguy cơ (đặc biệt béo phì dạng nam), các dấu hiệu của THA thứ phát, và bằng chứng của tổn thương cơ quan đích.

5.1.3. Đánh giá cận lâm sàng:

- Đánh giá cận lâm sàng giúp góp phần tìm kiếm các bằng chứng các yếu tố nguy cơ của THA thứ phát, tổn thương cơ quan đích.
- Các chỉ định cận lâm sàng thường quy bao gồm: đường máu (nên xét nghiệm đường máu lúc đói), cholesterol toàn thể, triglycerides, HDL-C, urate, creatinin, Na+, K+, hemoglobin và hematocrit, nước tiểu (test que nhúng bổ sung bởi kiểm tra cặn lắng nước tiểu), điện tim.

Nếu đường máu khi đói ³ 6,1 mmol/L (110 mg/dL), đường máu sau ăn hoặc nghiệm pháp dung nạp glucose phải nên được kiểm tra. CRP được khuyến khích định lượng bằng các test có độ nhạy cao được, đặc biệt trên bệnh nhân THA kèm hội chứng chuyển hóa.

5.2. Tìm nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát (4)

Một số nhỏ bệnh nhân trẻ tuổi bị THA (thường < 5-10%) có thể phát hiện được nguyên nhân đặc biệt gây THA. Các biện pháp áp dụng để tìm kiếm thường là khai thác tiền sử, khám lâm sàng và các kết quả cận lâm sàng thường quy.

5.2.1. Tăng huyết áp do nhu mô thận: bệnh lý nhu mô thận là nguyên nhân hay gặp nhất gây THA thứ phát. Khám phát hiện thận lớn và kiểm tra bằng siêu âm để tìm kiếm bệnh thận đa nang. Ngày nay, siêu âm thận hầu như thay thế hoàn toàn kỹ thuật UIV trong đánh giá cấu trúc giải phẫu của thận. Trong khi UIV đòi hỏi tiêm thuốc cản quang thì siêu âm thận là kỹ thuật không xâm nhập và nó có thể cung cấp đầy đủ các thông tin liên quan đến kích thước và hình dạng thận, bề dày vỏ, tắc nghẽn đường niệu và khối lượng hai thận. Ngoài ra cần đánh giá bệnh lý nhu mô thận dựa vào sự hỗ trợ của các xét nghiệm đánh giá protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu và creatinin máu. Các xét nghiệm này nên chỉ định cho tất cả bệnh nhân THA. Nếu kết quả phân tích các thông số nước tiểu và định lượng creatinin máu nhiều lần bình thường có thể loại trừ bệnh lý nhu mô thận. Nếu các test trên dương tính cần phải theo dõi tỉ mỉ

http://tieulun.hopto.org

bệnh lý về thận.

5.2.2. Tăng huyết áp do bệnh mạch máu thận: là nguyên nhân phổ biến thứ hai gây THA thứ phát. Khoảng 75% bệnh nhân hẹp ĐM thận là do xơ vữa (đặc biệt trên bệnh nhân lớn tuổi), 25% còn lại do dị dạng xuất phát từ lớp cơ (thường gặp ở đối tượng trẻ tuổi). Các dấu chứng hẹp ĐM thận bao gồm tiếng thổi ở bụng lan ra hạ sườn, hạ kali máu, đa hồng cầu và chức năng thận giảm dần. Tuy nhiên các dấu chứng này có thể không tìm thấy trên nhiều bệnh nhân THA do ĐM thận. Ví dụ tiếng thổi ở bụng chỉ nghe được trong khoảng 40% bệnh nhân hẹp ĐM thận. Đo đường kính dọc của thận qua siêu âm có thể sử dụng như một biện pháp sàng lọc. Tuy nhiên sự chênh lệch >1,5 cm giữa hai thận (thường được chẩn đoán hẹp ĐM thận) chỉ được phát hiện trong khoảng 60-70% bệnh nhân THA hẹp ĐM thận. Siêu âm Doppler màu tính các chỉ số tâm thu đỉnh tối đa và chỉ số trở kháng trong ĐM thận có thể giúp phát hiện hẹp ĐM thận, đặc biệt các trường hợp hẹp gần gốc của ĐM thận. Cho dù kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, sự đánh giá phụ thuộc nhiều vào người khảo sát. Các nghiên cứu cho thấy rằng trong tương lai, chụp mạch máu cộng hưởng từ có hỗ trợ Gadolnium sẽ trở thành công cụ chẩn đoán THA do mạch máu thận được lựa chọn. Một số báo cáo độ nhạy của kỹ thuật này là trên 95%. Một kỹ thuật hình ảnh khác với độ nhạy tương tự là CT xoắn ốc nhưng đòi hỏi dùng thuốc cản quang có iodine và liều tia X tương đối cao. Khi nghi ngờ hẹp ĐM thận, biện pháp chụp ĐM để khảo sát trong lòng ĐM cần được chỉ định để xác định chẩn đoán. Các biện pháp xâm nhập vẫn là tiêu chuẩn vàng để phát hiện hẹp ĐM thận. Đánh giá tỷ lệ renin niệu tiến hành bằng cách đặt ống thông vào hai ĐM thận và lấy máu đồng thời từng tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ dưới. Tuy nhiên test này chưa đủ độ nhạy và độ đặc hiệu và không thể khuyến cáo như một biện pháp sàng lọc.

Bảng 7: Đánh giá cận lâm sàng [4]

Các test thường quy
- Đường huyết tương (tốt hơn nên làm lúc đói)
- Cholesterol huyết tương
- HDL-C huyết tương
- TG huyết tương lúc đói
- Acide uric huyết tương
- Creatinin huyết tương
- K+ huyết tương
- Hb và Hct
- Phân tích nước tiểu
- Điện tim

Các test khuyến cáo
- Siêu âm tim
- Siêu âm ĐM cảnh (và ĐM đùi)
- CRP
- Albumin niệu vi thể (chủ yếu trong ĐTĐ)
- Định lượng protein niệu (nếu test que nhúng dương tính)
- Soi đáy mắt (trong THA nặng)

Các test mở rộng (trong lĩnh vực chuyên khoa)

http://tieulun.hopto.org

- THA có biến chứng: test chức năng não, tim và thận
- Tìm kiếm THA thứ phát: định lượng renin, aldosterone, corticosteroid,

catecholamin, chụp ĐM, siêu âm thận

5.2.3. U tủy thượng thận

Là nguyên nhân hiếm gặp gây THA thứ phát. Kiểm tra nồng độ catecholamine (adrenalin và noradrenaline) và nồng độ metamepherine trong các mẫu nước tiểu 24 giờ là biện pháp tin cậy để phát hiện bệnh lý này. Độ nhạy của phương pháp trên 95%. Ở các bệnh nhân này, sự bài tiết adrenalin và noradrenaline, normetamepherine và metamepherine rất tăng, điều này có thể giúp xác định chẩn đoán. Nếu sự bài tiết vào nước tiểu của các catecholamine và các chất chuyển hóa của chúng tăng không nhiều hoặc bình thường có thể áp dụng test kích thích glucagon. Nếu nghĩ nhiều đến nguyên nhân này nên thực hiện định lượng catecholamine sau khi bệnh nhân đã được điều trị hiệu quả với thuốc chẹn alpha. Điều trị nhằm mục đích dự phòng THA sau khi tiêm glucagon. Test ức chế Clonidine có thể áp dụng để đánh giá nồng độ catecholamine huyết tương. Test này được sử dụng để xác định các bệnh nhân THA nguyên phát đi kèm với cường giao cảm gây tăng nhẹ bài tiết catecholomine và các thành phần chuyển hóa của chúng trong nước tiểu. Khi đã chẩn đoán bệnh lý này, cần tiến hành xác định vị trí của khối u. Do các u này thường nằm trên tuyến thượng thận cho nên có thể phát hiện qua siêu âm. Một kỹ thuật có độ nhạy cao hơn là CT scan kết hợp với MIBG scan (meta-iodo-benzyl-guanidine) được sử dụng phát hiện vị trí của u ngoài thượng thận và di căn của chúng. Khoảng 10% bệnh cảnh này là ác tính.

5.2.4. Cường Aldosterone tiên phát

Có thể được phát hiện thông qua định lượng nồng độ kali máu. Tuy nhiên, chỉ khoảng 80% bệnh nhân có kali máu thấp trong giai đoạn sớm của bệnh và một số tác giả còn cho rằng không có dấu kali máu thấp trong các trường hợp nặng, đặc biệt, trên các bệnh nhân bị tăng sản thượng thận hai bên, nồng độ kali máu có thể bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ. Sau khi đã loại bỏ các ảnh hưởng lên renin của các thuốc như chẹn beta, ức chế men chuyển, kháng thụ thể angiotensine và lợi tiểu. Bệnh được chẩn đoán xác định khi renin huyết tương thấp (<1mg/mL/giờ) và nồng độ aldosterone huyết tương gia tăng. Tỷ số nồng độ aldosterone huyết tương/hoạt động renin huyết tương >50 mg/mL/giờ có giá trị cao trong chẩn đoán cường aldosterone nguyên phát. Chẩn đoán được xác định thêm bởi test ức chế fludrocortisone: trên bệnh nhân có cường aldosterone nguyên phát, nếu sử dụng fludrocortisone trong 2 ngày sẽ ức chế hoạt động của renin nhưng không ức chế aldosterone trong huyết tương (không làm giảm <5 mg/dL). Sử dụng các kỹ thuật hình ảnh như CT, MRI để xác định vị trí khối u sản xuất aldosterone; tuy nhiên, hình thái tuyến thượng thận ít liên quan với chức năng của nó. Lấy máu tĩnh mạch thượng thận để phân tích cũng được một số tác giả cho là biện pháp tin cậy cho dù nó phải xâm nhập và khó thực hiện.

5.2.5. Hội chứng Cushing

Khoảng 80% bệnh nhân mắc hội chứng Cushing có THA. Bệnh nhân thường có đặc điểm bề ngoài cơ thể khá điển hình. Nồng độ cortisone trong nước tiểu 24 giờ là chỉ số đáng tin cậy và áp dụng thực tế nhất để đánh giá sự tiết cortisone, nếu ³ 110nmol (40 mg) có giá trị gợi ý cao cho hội chứng này. Hội chứng được chẩn đoán xác định bởi test ức chế dexamethasone liều thấp 2 ngày (0,5 mg mỗi 6 giờ/8 lần) hoặc test ức chế dexamethasone suốt đêm (1 mg lúc 23 giờ). Đối với test 2 ngày bài tiết cortison trong nước tiểu >27 nmol (10 mg)/ ngày vào ngày thứ hai sẽ chẩn đoán hội chứng Cushing. Giá trị tương tự đối với test suốt đêm nếu cortisone huyết tương >140 nmol/L (5mg/dL) kiểm tra vào lúc 8 giờ. Nếu kết quả bất

http://tieulun.hopto.org

thường một trong hai test giúp loại trừ khả năng hội chứng Cushing. Nhiều test khác và kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh được sử dụng để phân biệt các dạng khác nhau của hội chứng.

5.2.6. Hẹp quai ĐM chủ

Là nguyên nhân gây THA thứ phát hiếm gặp. Việc chẩn đoán thường dựa vào khám lâm sàng. Nghe tiếng thổi tâm thu nhẹ, có thể liên tục, nghe phía trước ngực và có thể cả sau lưng. Mạch đùi tới chậm so với mạch quay. THA chi trên trội hơn và HA chi dưới thấp hoặc không đo được.

5.2.7. Tăng huyết áp gây ra do thuốc

Các thuốc bao gồm: cam thảo, viên tránh thai uống, steroid, kháng viêm không steoid, cocaine, amphetamine, erythropoietine và cyclosporine. Bệnh nhân cần được hỏi kỹ lưỡng khi thăm khám. Khi cần thiết có thể thử sử dụng các thuốc nghi ngờ gây THA thứ phát nhưng phải theo dõi cẩn thận.

5.2.8. Phân tích yếu tố di truyền

Thật sự chưa có vai trò rõ để trở thành biện pháp thường quy khi thăm khám bệnh nhân THA. Mặc dù các bệnh nhân THA thường có tiền sử gia đình có người THA và có yếu tố di truyền góp phần bệnh nguyên của THA, dạng THA phổ biến nhất-THA nguyên phát-có tính đa dạng về nguyên nhân và bất thường đa gen. Sự khác biệt một vài gen làm cho cá nhân nhạy cảm nhiều hơn hay ít hơn đối với một yếu tố môi trường hoặc đối với một thuốc nào đó. Một vài gen chịu trách nhiệm mã hóa hệ thống kiểm soát HA như ức chế men chuyển, thụ thể angiotension II, alpha - adducin và kênh Na nhạy cảm amiloride bị đột biến đã được ghi nhận ở người, nhưng vai trò của nó trong cơ chế bệnh nguyên của THA nguyên phát chưa được rõ. Do vậy hiện nay việc tìm kiếm các bệnh nhân THA bị đột biến gen ít được khuyến cáo áp dụng.

Bảng 8. Đánh giá ban đầu bệnh nhân tăng huyết áp [3]

Nguyên nhân tăng huyết áp

Thuốc (thuốc kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai dạng uống, corticoid, cam thảo, chất giống giao cảm như thành phần thuốc trị cảm)
Bệnh thận (hiện tại, quá khứ hoặc tiền sử gia đình, tiểu đạm và/hoặc máu: thận đa nang, thận ứ nước hoặc tân sinh)
Bệnh mạch máu thận (tiếng thổi ở bụng hoặc đùi)
U tế bào ưa crôm (triệu chứng kịch phát)
Hội chứng Conn (têtani, yếu cơ, đa niệu và giảm kali máu)
Hẹp ĐM chủ
Hội chứng Cushing
Yếu tố chi phối
Quá cân
Uống quá nhiều rượu
Ăn quá nhiều muối
Giảm vận động
Kích xúc
Biến chứng THA/tổn thương cơ quan đích

http://tieulun.hopto.org

Đột quỵ, cơn thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, tiếng thổi ĐM cảnh
Phì đại thất trái và/hoặc dày thất trái trên điện tim, suy tim
Nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực, bắc cầu chủ vành và thông mạch vành
Bệnh mạch máu ngoại vi
Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị
Protein niệu
Suy thận (tăng creatinin huyết thanh)
Yếu tố nguy cơ BTM
Hút thuốc lá
Đái tháo đường
Tỷ lệ cholesterol toàn phần/HDL-C
Tiền sử gia đình
Tuổi
Giới

5.2.9. Ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc

Ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc xảy ra ở 2% đến 4% những người trưởng thành, và trên 50% những người có ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc bị THA. Béo phì rất phổ biến ở người ngưng thở khi ngủ đến nỗi chỉ số nghi ngờ bị ngưng thở khi ngủ do THA có BMI > 27 kg/m2. Nên hỏi bệnh kỹ những người này về triệu chứng ngưng thở khi ngủ, gồm ngáy, ngưng thở ngắn, thở không đều trong khi ngủ, ngủ không yên giấc và thường xuyên mệt mỏi vào buổi sáng. Thông thường, chính những người ngủ cùng sẽ đưa ra những thông tin đáng tin cậy, nhất là về triệu chứng ngáy vì bản thân bệnh nhân có thể phủ nhận hoặc không để ý về các triệu chứng này.

Những tranh cãi trước đây về việc ngưng thở khi ngủ có phải là một yếu tố nguyên nhân gây THA không đã nói nhiều đến sự liên quan chặt chẽ của ngưng thở khi ngủ với béo phì. Trong khi người ta biết rằng, béo phì góp phần lớn dẫn đến ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc, những bệnh nhân ngưng thở khi ngủ cũng có nguy cơ tăng bị tăng cân và điều trị ngưng thở khi ngủ có thể làm giảm mỡ nội tạng. Ngày nay khả năng có sự tương quan về nguyên nhân giữa ngưng thở khi ngủ và THA đều chịu ảnh hưởng của mối liên hệ béo phì THA và vai trò độc lập của ngưng thở khi ngủ trong THA mạn tính. Các cơn ngưng thở ngắn cùng với sự kém bão hòa oxy lặp đi lặp lại trong ngừng thở khi ngủ có thể đã kích thích mạnh mẽ việc tiết ra các chất thuộc hệ thần kinh giao cảm trực tiếp làm tăng huyết áp.

Ngoài việc giảm cân, nhiều biện pháp về tư thế lúc ngủ có thể cải thiện chất lượng giấc ngủ ở bệnh nhân ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc, nhất là nằm nghiêng một bên. Điều trị bằng thống khí áp lực dương liên tục có thể hữu ích trong việc làm giảm HA nói chung và có thể cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ tại tim và triệu chứng suy tim. Cho đến nay, chưa có nhóm thuốc hạ áp nào tỏ ra ưu việt hơn trong việc làm giảm HA ở bệnh nhân ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc.

5.3. Đánh giá nguy cơ BTM và THA

Tăng HA có mối tương quan liên tục và có mức độ với tăng nguy cơ bệnh mạch vành và Đột quỵ. Tuy nhiên, các nguy cơ khác như tuổi, hút thuốc lá và cholesterol cũng dẫn đến tăng mạnh nguy cơ BTM với bất cứ mức THA nào. Do đó, nguy cơ tuyệt đối BTM ở bệnh nhân THA dao động mạnh, khoảng trên 20 lần, tùy thuộc vào tuổi, giới, mức HA và sự hiện diện các yếu tố nguy cơ khác.

5.4. Tìm tổn thương cơ quan đích (4)

http://tieulun.hopto.org

Do tổn thương cơ quan đích đóng vai trò quan trọng trong dự báo nguy cơ tim mạch toàn thể của bệnh nhân THA việc thăm khám phải được tiến hành cẩn thận. Các nghiên cứu gần đây cho thấy nếu không sử dụng siêu âm tim mạch để đánh giá phì đại thất trái và dày thành ĐM cảnh hoặc mảng xơ vữa sẽ gây nên 50% bệnh nhân THA bị phân loại sai lầm khi xếp họ vào nhóm yếu tố nguy cơ thấp hoặc trung bình, trong khi có thương tổn tim mạch phát hiện được qua siêu âm họ sẽ xếp vào nhóm nguy cơ cao hơn. Do đó, siêu âm tim và doppler mạch được khuyến khích sử dụng đặc biệt trên những bệnh nhân mà tổn thương cơ quan đích không được phát hiện bằng xét nghiệm thường quy bao gồm điện tim. Mặt khác, tìm albumin niệu vi thể cũng được khuyến khích vì bằng chứng cho thấy đó là một dấu chứng nhạy cảm cho tổn thương cơ quan đích, không chỉ ở bệnh nhân ĐTĐ mà còn trên bệnh nhân THA.

Bảng 9: Đánh giá nguy cơ, tổn thương cơ quan đích và tình trạng lâm sàng kết hợp ở bệnh nhân THA (4)

Yếu tố nguy cơ về BTM	Thương tổn cơ quan đích	Tình trạng lâm sàng kết hợp
- Mức HATT và HATTr (độ 1-3) - Nam > 55 tuổi - Nữ > 65 tuổi - Hút thuốc lá - Chole sterol toàn phần > 6,1mmol/L (240mg/dL) hoặc LDL -cholesterol > 4,0mmol/L (160mg/dL)* - HDL-cholesterol: Nam < 1,0mmol/L(<40mg/dL), Nữ < 1,2 mmol / l (<45mg/dL) - Tiền sử gia đình thế hệ thứ nhất bị BTM trước tuổi 50 - Béo phì, ít vận động thể lực	- Dày thất trái (điện tim hoặc siêu âm tim) - Microalbumin niệu (20 - 300mg/ngày - Có bằng chứng siêu âm hoặc X quang về xơ vữa ĐM lan rộng (ĐM chủ, ĐM cảnh, ĐM vành, ĐM chậu, ĐM đùi) - bệnh võng mạc do THA độ III hoặc IV theo Keith - Wagener.	- ĐTĐ - Bệnh mạch não • Nhồi máu não • Xuất huyết não • Cơn thiếu máu thoáng qua - Bệnh tim • NMCT • Đau thắt ngực • Tái tưới máu mạch vành • Suy tim sung huyết - Bệnh thận • Nồng độ creatinin huyết tương Nữ >1,4 mg/dL (120 mcgmol/L), Nam >1,5mg/dL (133 mcgmol/L) • Albumin niệu > 300mg/ngày - Bệnh mạch ngoại biên
Những mức LDL-cholesterol và cholesterol toàn phần thấp hơn được dùng để mô tả nguy cơ gia tăng nhưng không dùng trong bảng phân loại này		

5.4.1. Tim. Nên xem điện tim như là một chỉ định thường quy trên bệnh nhân THA để phát hiện thiếu máu cơ tim, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp. Độ nhạy điện tim khi phát hiện dày thất trái thấp nhưng chỉ số Sokolow-Lyons (SV1+RV5> 38 mm) được xem như là các yếu tố dự báo độc lập cho các BTM. Siêu âm tim nhạy cảm hơn điện tim trong phát hiện dày thất trái và dự báo nguy cơ tim mạch. Siêu âm tim được chỉ định rộng rãi và ngày càng phổ biến và khi chưa chắc chắn để đưa ra một quyết định điều trị thì kiểm tra bằng siêu âm tim giúp phân loại chính xác hơn nguy cơ toàn thể của THA để có hướng điều trị. Nên kiểm tra độ dày vách liên thất, thành sau thất trái và đường kính thất trái cuối kỳ tâm trương và tính toán khối cơ thất trái theo công thức có sẵn. Do mối liên quan giữa chỉ số khối cơ thất trái và nguy cơ tim mạch là liên tục nên chỉ số này được sử dụng một cách rộng rãi để chẩn đoán phì đại thất trái. Sự phân loại theo phì đại lệch tâm và phì đại đồng tâm cũng có giá trị dự báo nguy cơ. Mặt khác siêu âm tim

http://tieulun.hopto.org

có ý nghĩa đánh giá chức năng tâm thu thất trái và chức năng tâm trương thất trái tỷ lệ sóng E và sóng A của dòng máu chảy qua van 2 lá. Gần đây đã đặt ra vấn đề liệu rối loạn chức năng tâm trương có thể dự báo khởi phát suy tim khi gắng sức mà không có sự hiện diện của rối loạn chức năng tâm thu, thường xảy ra trên bệnh nhân THA và người già gọi là "suy tim tâm trương". Sau cùng, siêu âm có thể cung cấp bằng chứng về tổn thương của thành tim do thiếu máu hoặc nhồi máu trước đây. Các biện pháp chẩn đoán khác như cộng hưởng từ hạt nhân, chụp nhấp nháy tim, chụp ĐM vành và trắc nghiệm gắng sức được chỉ định cho các trường hợp đặc biệt như bệnh ĐM vành, bệnh cơ tim. Chụp X quang phổi lồng ngực có thể có ích khi cần đánh giá thêm tình trạng các ĐM lớn trong lồng ngực hoặc tuần hoàn phổi.

5.4.2. Mạch máu. Đo độ dày lớp trung nội mạc ĐM cảnh và phát hiện mảng xơ vữa qua siêu âm ĐM cảnh có giá trị trong dự báo đột quỵ và NMCT. Các nghiên cứu gần đây cho thấy siêu âm ĐM cảnh có thể bổ sung tốt cho siêu âm tim trong đánh giá chính xác nguy cơ của các bệnh nhân THA. Mối liên quan giữa độ dày lớp trung nội mạc ĐM và bệnh lý tĩnh mạch liên tục nhưng ngưỡng ³ 0,9 mm được xem là dày có ý nghĩa.

Sự gia tăng HATT và hiệu số HA được xem là các yếu tố dự báo của bệnh lý tim mạch, điều đó được khẳng định thông qua các nghiên cứu ghi nhận việc hạ HA người già và bệnh nhân THA TÂM THU đơn độc. Các kỹ thuật mới đo tốc độ sóng mạch và đo chỉ số gia tăng đã được phát triển giúp đánh giá tốt hơn, đặc biệt, khi muốn biết khác biệt HA ĐM chủ với áp lực đo ở tay giúp cho việc dự báo các hậu quả sau này và tác động ảnh hưởng bởi các thuốc điều trị HA khác nhau. Tuy nhiên, cả hai kỹ thuật cần phải được đánh giá nhiều hơn nữa để đi đến thống nhất giá trị dự báo của chúng.

Rối loạn chức năng sau tổn thương nội mạc cũng được xem như là dấu chứng sớm cho thương tổn tim mạch. Cho dù các nghiên cứu này đã mang lại những tiến bộ đáng kể về hiểu biết THA và hậu quả của nó, vai trò và dự báo nguy cơ các rối loạn chức năng nội mạc ở bệnh nhân THA còn chưa rõ. Hơn nữa, các kỹ thuật đánh giá chức năng nội mạc thường là xâm nhập, tỉ mỉ và mất thời gian. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy rằng sử dụng các chất chỉ điểm trong máu về hoạt động nội mạc (số lượng và các thành phần của chúng, endothelin, cytokine, phân tử kết dính) đơn giản hơn và dễ ứng dụng có thể giúp phát hiện sớm rối loạn chức năng hoặc thương tổn nội mạc.

5.4.3. Thận. Chẩn đoán tổn thương thận do THA dựa vào creatinin huyết tương tăng hoặc độ thanh thải creatinin giảm hoặc albumin niệu vi thể hoặc đại thể. Suy thận mức độ trung bình khi creatinin huyết tương ³ 133 mmol/L (1,5 mg/dL) đối với nam và ³ 124 mmol/L (1,4 mg/dL) đối với nữ, hoặc độ thanh thải creatinin < 60-70 mL/phút. Độ thanh thải creatinin có thể được tính thông qua công thức đã điều chỉnh tuổi, giới và chiều cao cơ thể mà không cần thể tích nước tiểu 24 giờ. Creatinin và acide uric đôi lúc tăng nhẹ khi khởi đầu điều trị hạ HA hoặc tăng liều điều trị, dấu hiệu này không thể quy cho tổn thương chức năng thận. Tăng acide uric máu (acide uric máu > 416 mmol/L # 7 mg/dL) thường gặp trong các bệnh nhân THA không điều trị và liên quan với tình trạng xơ hóa thận.

Trong khi nồng độ creatinin máu tăng phản ánh sự giảm tốc độ lọc cầu thận, thì sự gia tăng đào thải albumin hoặc protein niệu phản ánh thương tổn mức lọc cầu thận. Albumin niệu vi thể bệnh nhân THA không kèm ĐTĐ, cho dù dưới ngưỡng cũng được xem là yếu tố dự báo bệnh lý tim mạch và mối liên quan liên tục giữa albumin niệu và tỷ lệ tử vong do hoặc không do tim mạch đã được tìm thấy trong các nghiên cứu gần đây trên cộng đồng dân cư. Việc phát hiện chức năng thận bị tổn thương ở bệnh nhân THA với bất kỳ các dấu chứng nào như đã kể trên thường gặp và có giá trị dự báo cho bệnh lý và tử vong tim mạch trong tương lai. Vì vậy nên định lượng creatinin huyết tương và có thể đánh giá độ thanh thải creatinin điều chỉnh theo tuổi, giới và chiều cao cơ thể, acid uric máu và protein niệu (bằng test dipstick)

http://tieulun.hopto.org

tất cả bệnh nhân THA. Albumin niệu vi thể nên được kiểm tra ở tất cả bệnh nhân ĐTĐ và nếu được cả bệnh nhân THA không kèm ĐTĐ (âm tính với test dipstick) bởi các kỹ thuật xét nghiệm có độ chính xác trên các mẫu nước tiểu gom được suốt đêm và tốt hơn là liên quan với sự bài tiết creatinin (tỷ lệ albumin/creatinin điều chỉnh theo tuổi)

5.4.4. Soi đáy mắt. Trái ngược với những năm 1930, khi phân độ về biến đổi đáy mắt trên bệnh nhân THA của Keith Wagener và Baker theo 4 giai đoạn trở thành công thức hóa, ngày nay hầu hết các bệnh nhân THA ít khi quan sát được thương tổn đáy mắt ở giai đoạn 3 và 4. Biến đổi ĐM võng mạc độ 1 và 2 thường được ghi nhận nhưng chưa có chứng cứ giá trị tiên lượng. Nghiên cứu gần đây trên 800 bệnh nhân THA điều trị ngoại trú cho thấy tỷ lệ bị biến đổi ĐM võng mạc độ 1 và 2 lên đến 78% trong khi đó chỉ có 43% có mảng xơ vữa ĐM cảnh, 22% dày thất trái và 14% albumin niệu vi thể. Do đó, vẫn còn bàn cãi liệu biến đổi đáy mắt độ 1 và 2 có thể áp dụng như là bằng chứng cho tổn thương cơ quan đích đã phân loại nguy cơ tim mạch chung hay không cho dù giai đoạn 3 và 4 là những dấu chứng rõ ràng của biến chứng nghiêm trọng trong THA

5.4.5. Não. Trên các bệnh nhân có biểu hiện của Đột quỵ, việc sử dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh giúp xác định chẩn đoán, xác định tính chất và vị trí thương tổn. CT scan là kỹ thuật chuẩn trong chẩn đoán Đột quỵ, tuy nhiên, nó đang dần dần bị thay thế bởi MRI. MRI có thể phát hiện thương tổn nhũn não chỉ sau vài phút bị tắc nghẽn ĐM não. Hơn thế nữa, MRI ưu việt hơn nhiều so với CT scan trong chẩn đoán nhũn não yên lặng với phần lớn ổ nhũn não nhỏ và sâu. Sử dụng MRI giúp phát hiện được nhũn não tĩnh mạch yên lặng có đường kính lớn hơn 3 mm trong 28% và 11% theo nghiên cứu " The Cardiovascular Health Study" và "The Atherosclerosis Risk in Community Study". Hạn chế của MRI là giá thành đắt không thể áp dụng rộng rãi để chẩn đoán trên đối tượng THA lớn tuổi, tuy nhiên, có thể áp dụng trên các bệnh nhân THA xuất hiện các bất thường về thần kinh và đặc biệt là mất trí nhớ. Cuối cùng, khi có sự rối loạn nhận thức trên người già nên áp dụng các test đánh giá nhận thức liên quan THA khi thăm khám lâm sàng.

Bảng trên trình bày các yếu tố nguy cơ phổ biến nhất, tổn thương cơ quan đích và các dấu hiệu lâm sàng kèm theo được sử dụng để phân loại nguy cơ chủ yếu dựa theo khuyến cáo WHO/ISH 2003. Có một vài điểm lưu ý:

- Béo phì ở đây là béo phì dạng nam để lưu ý đến dấu chứng quan trọng của hội chứng chuyển hóa. Nên sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì vùng Đông Nam Á phù hợp với người Việt Nam hơn.
- Đái tháo đường được xem là một tiêu chuẩn riêng biệt, là một yếu tố nguy cơ làm tăng nguy cơ tim mạch ít nhất 2 lần so với nhóm không có ĐTĐ.
- Albumin niệu vi thể được xem như là một dấu chứng của tổn thương cơ quan đích nhưng protein niệu là dấu chứng của bệnh thận.
- Nồng độ creatinine huyết tương tăng nhẹ (107 -133 mcgmol/L; 1,2 -1,5 mg/dL) là một dấu chứng của tổn thương cơ quan đích và >133 mol/L (>1,5 mg/dL) như là dấu hiệu lâm sàng phối hợp.
- Hẹp ĐM võng mạc lan tỏa (độ I Keith- Wagener) hay khu trú (độ II Keith- Wagener) không còn được xem là dấu chứng tổn thương cơ quan đích vì nó rất thường gặp trên những người trên 50 tuổi. Ngược lại, xuất huyết, xuất tiết và phù mao mạch võng mạc vẫn được xem là các dấu hiệu lâm sàng phối hợp.

5.5. Đánh giá nguy cơ tim mạch

Việc đánh giá nguy cơ được coi trọng nhằm xác định nhu cầu điều trị. Các mức độ nguy cơ có thay đổi so với khuyến cáo trước đây là nguy cơ thấp, trung bình, cao và rất cao để phân định tử vong và tần suất tim mạch. Khi đánh giá nguy cơ tim mạch khuyến cáo vẫn sử dụng các thông số liên quan tổn thương cơ

http://tieulun.hopto.org

quan đích và tổn thương cơ quan mức cận lâm sàng. Các biến đổi cận lâm sàng do THA là chỉ điểm cho sự tiến triển của hệ tim mạch do đó nên chú ý theo dõi định kỳ trong quá trình điều trị.
Đánh giá tổn thương cơ quan cần chú ý thêm các thông số như:
- Độ lọc creatinine bằng công thức Cockroft-Gault hoặc độ lọc cầu thận của MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) khi đánh giá nguy cơ tim mạch do suy thận. Albumine niệu vi thể hiện nay là xét nghiệm chủ yếu về đánh giá nguy cơ tim mạch và tổn thương thận.
- Các chỉ điểm tổn thương cận lâm sàng bao gồm vận tốc sóng mạch (> 12 m/giây), chỉ số HA cẳng tay- cổ chân (< 0.9).
- Siêu âm tim đặc biệt là sự phì đại đồng tâm tâm thất trái có liên quan rõ nguy cơ tim mạch.
Hội chứng chuyển hóa được đưa vào vì hiện nay đang trở thành khá phổ biến cả nước ta và trên thế giới. Việc chẩn đoán hội chứng chuyển hóa nên chọn tiêu chuẩn dành cho khu vực Đông Nam Á.

6. XÁC ĐỊNH NGƯỠNG, ĐÍCH ĐIỀU TRỊ VÀ THÁI ĐỘ XỬ TRÍ THA

6.1. Ngưỡng điều trị HA

6.1.1. Ngưỡng giảm HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ thấp và trung bình

Trước khi có khuyến cáo điều trị THA của WHO/ISH năm 1999, có ít bằng chứng về lợi ích liệu pháp dùng thuốc ngay lúc đầu nhằm giảm HATT xuống ngưỡng dưới 160 mmHg. Những dữ liệu quan sát đề nghị hạ HA ở những bệnh nhân thậm chí có nguy cơ thấp có thể mang lại lợi ích với HATT > 140 mmHg và/hoặc HATTr > 90 mmHg. Mặc dù nữ giới thường có mức nguy cơ tim mạch thấp hơn nếu ở cùng mức huyết áp, nhưng theo nghiên cứu có kiểm soát ngẫu nhiên thì ngưỡng điều trị vẫn nên giống nhau giữa hai giới.
Nguy cơ BTM đối với bất kỳ mức HA nào đều tăng theo tuổi, nhưng còn thiếu các chứng cứ nghiên cứu kiểm soát ngẫu nhiên về lợi ích mang lại từ việc điều trị ở những bệnh nhân trên 80 tuổi. Đến nay, ngưỡng điều trị không chịu ảnh hưởng bởi tuổi tác ít nhất là tới tuổi 80. Sau tuổi này, quyết định nên được đặt ra với từng cá nhân cụ thể và liệu pháp điều trị không nên hoàn toàn dựa vào những kết luận ở bệnh nhân trên 80 tuổi (theo đó nhóm được điều trị thuốc THA giảm có ý nghĩa tỷ lệ mới mắc bệnh đột quỵ so với nhóm chứng).

6.1.2. Ngưỡng giảm HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ cao

Kể từ năm 1999, một số nghiên cứu mới trên những bệnh nhân có nguy cơ cao đã chỉ ra lợi ích đối với tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong liên quan với việc giảm HA dưới ngưỡng 160 mmHg HATT và/hoặc 90 mmHg HATTr. Những nghiên cứu này ủng hộ giả thuyết cho rằng việc hạ HA thêm nữa ở những bệnh nhân nguy cơ cao có biến chứng, bất chấp HA ban đầu ra sao, cũng đều giảm số biến cố tim mạch. Tương tự, những nghiên cứu khác nhỏ hơn đánh giá hiệu quả của những thuốc chẹn thụ thể angiotensin II trên sự tiến triển bệnh thận cũng đề nghị nên điều trị bắt đầu ở những ngưỡng thấp hơn.

6.2. Đích hạ HA

Bảng 10: Phân loại nguy cơ THA

http://tieulun.hopto.org

Những yếu tố nguy cơ, tổn th ương c ơ quan và bệnh cảnh lâm sàng	Bình thường	Bình thường cao	THA Độ 1	THA Độ 2	THA Độ 3
Không có yếu tố nguy cơ	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có 1 -2 yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ, hội chứng chuyển hóa, tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy c ơ rất cao
Có tình trạng lâm sàng đi kèm ho ặc bệnh thận	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy c ơ rất cao	Nguy c ơ rất cao	Nguy c ơ rất cao

6.2.1. Đích hạ HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ thấp và trung bình

Không có bằng chứng nghiên cứu mới nào nói về đích điều trị HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ trung bình, ngoài những thông tin được biết từ nghiên cứu điều trị tối ưu bệnh THA (HOT) năm 1999 cho thấy giảm tốt nhất những biến cố tim mạch chính ở đích điều trị là 139/83mmHg. Tuy nhiên, dữ liệu từ nghiên cứu HOT cũng cho thấy hầu hết lợi ích đạt được nhờ vào hạ HATT đến khoảng 150 mmHg và HATTr đến khoảng 90 mmHg ở các bệnh nhân không mắc bệnh ĐTĐ. Những dữ liệu khảo sát dựa trên cộng đồng và lâm sàng tiếp tục đề nghị mức HA đạt được càng thấp thì tần suất biến cố tim mạch càng thấp. Với những bệnh nhân trên 55 tuổi, mức HATT được xem trọng hơn, đích điều trị trước tiên là hạ HATT và nên đạt dưới 140 mmHg. Đối với bệnh nhân nữ giới hay lớn tuổi HA không có biến chứng đích điều trị này không khác biệt.

6.2.2. Đích hạ HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ cao

Kiểm soát HA hiệu quả sẽ mang lại lợi ích tức thời và đáng kể ở những bệnh nhân có BTM, ĐTĐ và suy thận kèm theo. Trong khi một số nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích tim mạch liên quan với việc hạ HA xuống dưới 160/90 mmHg, vẫn chưa có nghiên cứu nào trong số các nghiên cứu này đưa ra đích HA tối ưu.

Tuy nhiên, một số nghiên cứu cũng cho thấy ở những bệnh nhân ĐTĐ, việc giảm HATTr xuống ở mức 80 mmHg và HATT xuống ở mức 130 mmHg sẽ kéo theo việc giảm biến cố tim mạch và biến chứng vi mạch trong bệnh ĐTĐ so với nhóm chứng ít có sự kiểm soát HA chặt chẽ. Dựa trên chứng cứ nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ học, đích HA <130/80 mmHg là thích hợp.

Ở nữ giới và người lớn tuổi mắc bệnh THA những đích HA này không thay đổi.

6.2.3. Đích điều trị THA chung

Các bằng chứng thử nghiệm bệnh nhân THA có/không có ĐTĐ, nguy cơ BTM cao đều ủng hộ việc hạ HATTr xuống thấp tốt hơn và không liên quan với hiện tượng đường cong J.

Bảng 11. Đích HA cần đạt *

http://tieulun.hopto.org

	HA lâm sàng (mmHg)	
	Không bị ĐTĐ	ĐTĐ
HA điều trị tối ưu	<140/85	<130/80
Mức hạ HA tối thiểu	<150/90	<140/80

*với HA tại nhà hoặc HA lưu động, giảm đích HATT/HATTr <10/5 mmHg.

Hình 1: Thái độ xử trí các mức độ THA (3)

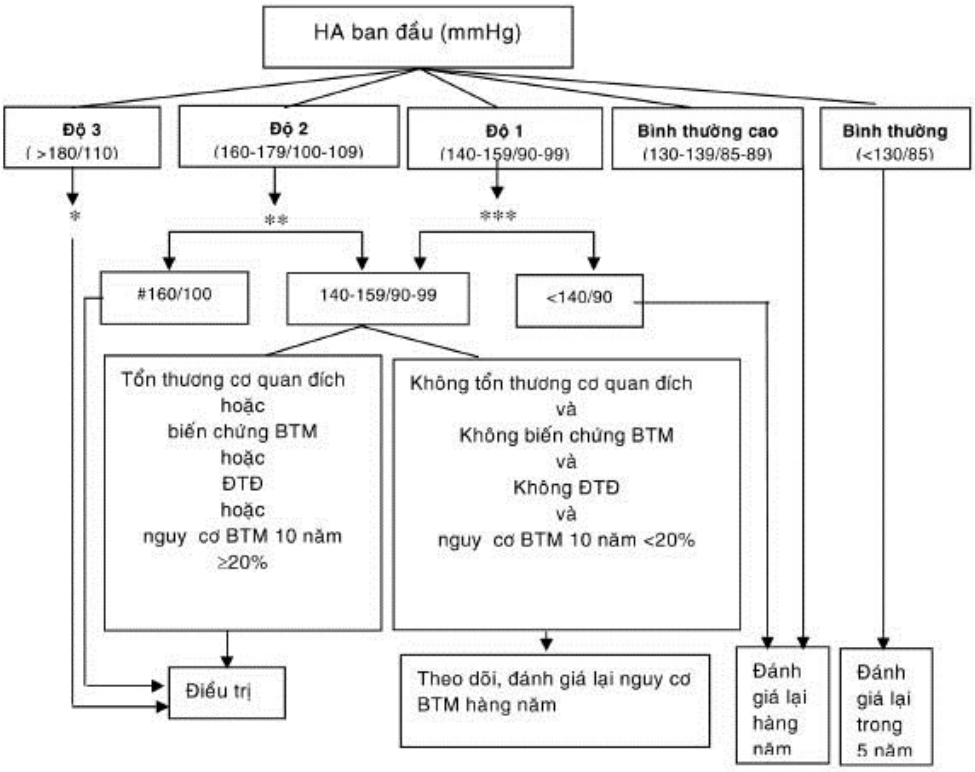

* Trừ THA cấp cứu, còn lại phải khẳng định sau 1-2 tuần rồi mới điều trị.
** Nếu có biến chứng tim mạch/tổn thương cơ quan đích hoặc có ĐTĐ: khẳng định sau 3-4 tuần rồi mới điều trị; còn nếu không có các tình trạng trên thì đánh giá lại hàng tuần và nếu HA vẫn ở mức đó sau 4-12 tuần thì điều trị.
*** Nếu có biến chứng tim mạch/tổn thương cơ quan đích hoặc có ĐTĐ: khẳng định sau 12 tuần rồi mới điều trị; còn nếu không có các tình trạng trên thì đánh giá lại hàng tháng và nếu HA vẫn ở mức đó và nguy cơ BTM >/=20% thì điều trị.

Bảng 12. Các trường hợp chuyển đến chuyên gia THA (3)

Cần điều trị cấp cứu
THA tiến triển (THA nặng với bệnh võng mạc độ III-IV)

http://tieulun.hopto.org

THA đặc biệt cao (>220/120 mmHg)
Đe dọa biến chứng (ví dụ cơn thiếu máu não thoáng qua, suy thất trái)
Nguyên nhân cơ bản
Bất cứ đầu mối nào nghi ngờ THA thứ phát, ví dụ kali máu hạ kèm natri máu tăng hoặc bình thường cao.
Creatinin huyết thanh tăng.
Protein niệu hoặc hồng cầu niệu.
THA khởi phát đột ngột hoặc nặng dần lên.
Khaùng nhiều thuốc, nghĩa là dùng ³ 3 thuốc.
Tuổi trẻ (bất cứ THA< 20 tuổi; THA cần điều trị < 30 tuổi)
Vấn đề điều trị
Không dung nạp nhiều thuốc.
Chống chỉ định nhiều thuốc.
Không tuân thủ kéo dài.
Caùc tình huống đặc biệt
Dao động HA bất thường.
Nghi ngờ THA áo choàng.

THA trong thai kỳ.

Bảng 13: Xử trí THA theo phân độ nguy cơ tim mạch

Những yếu tố nguy cơ, tổn th ương c ơ quan và bệnh cảnh lâm sàng	Bình thường	Bình thường cao	THA Độ 1	THA Độ 2	THA Độ 3
Không có yếu tố nguy cơ	Không điều trị HA	Không điều trị HA	Thay đổi lối sống vài tháng rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có 1 -2 yếu tố nguy cơ	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ, hội chứng chuyển hóa, tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống +dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ xét dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có tình trạng lâm sàng đi kèm ho ặc bệnh thận	Thay đổi lối sống + dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay

http://tieulun.hopto.org

Bảng 14. Thay đổi lối sống làm giảm HA và nguy cơ BTM (3)

1. Thay đổi lối sống làm giảm HA
Giảm cân nặng
Hạn chế muối ăn
Tăng cường vận động thân thể
Tăng cường ăn rau và trái cây
Giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa
2. Các biện pháp làm giảm nguy cơ BTM
Ngừng hút thuốc
Giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa
Thay chất béo bão hòa bằng chất béo đơn-không bão hoà
Tăng ăn cá có dầu

6.3. Thái độ xử trí bệnh nhân THA

Bệnh nhân THA độ 1 nên điều trị bằng thuốc nếu: (1) có bất cứ biến chứng THA hoặc tổn thương cơ quan đích, hoặc ĐTĐ và/hoặc nguy cơ BTM 10 năm > 20% bất kể thay đổi lối sống thế nào. Khi quyết định không điều trị bất cứ bệnh nhân THA độ 1 nào thì cần theo dõi HA ít nhất là hàng năm. HA sẽ tăng trong vòng 5 năm và cần điều trị ở 10-15% bệnh nhân. Ngoài ra, yếu tố nguy cơ tim mạch tăng theo tuổi và do đó phải đánh giá lại với thời gian tương ứng.

Cần điều trị sớm bằng thuốc ở các bệnh nhân THA nặng (> 180/110 mmHg) và THA kéo dài > 160/100 mmHg.

7. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP (1,2,3,6,7)

7.1. Việc áp dụng điều trị nên dựa vào phân độ nguy cơ với các mức như đã nêu trên, cần chú ý can thiệp sớm đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao. Mục tiêu điều trị là:

- Giảm tối đa nguy cơ tim mạch.
- Đạt HA mục tiêu 140/90 mmHg cho tất cả bệnh nhân và < 130/80 mmHg cho bệnh nhân ĐTĐ và nguy cơ cao/rất cao.

7.2. Điều trị THA không dùng thuốc

Ở bệnh nhân THA độ 1, không có biến chứng BTM và tổn thương cơ quan đích, đáp ứng với thay đổi lối sống xảy ra sau 4-6 tháng đầu. Nên bắt đầu biện pháp thay đổi lối sống cùng với việc dùng thuốc ở bệnh nhân THA nặng.

Giá trị của sự điều chỉnh lối sống.

Trong các nghiên cứu lâm sàng, với nhiều cách điều chỉnh lối sống đã cho thấy giảm được HA và giảm tỷ lệ mới mắc THA. Điều chỉnh lối sống bao gồm giảm cân ở người quá cân, hoạt động thể lực, giảm lượng rượu uống vào, ăn nhiều trái cây tươi và rau quả, giảm hàm lượng chất béo bão hoà, giảm thức ăn chứa natri và tăng cường thức ăn chứa kali.

Các thay đổi lối sống khác bao gồm bổ sung canxi và magiê, giảm tiêu thụ cafein và các phương pháp nhằm làm giảm stress cũng được khuyến khích. Tuy nhiên, hiện không có bằng chứng khuyến khích việc dùng các viên thuốc chứa kali, canxi và magiê để giúp hạ HA.

Hiệu quả chống THA mang lại từ điều chỉnh lối sống hữu hiệu thay đổi tùy theo sự tuân thủ của bệnh nhân với liệu pháp. Khi sự tuân thủ tối ưu, HATT giảm >10 mmHg. Biện pháp điều chỉnh lối sống được đề nghị cho tất cả các bệnh nhân THA, vì trên các nghiên cứu quần thể dài hạn, quy mô lớn cho thấy ngay

http://tieulun.hopto.org

HA giảm ít cũng làm giảm nguy cơ mắc BTM. Vì vậy, bất chấp mức HA thế nào, tất cả các cá nhân cần phải lựa chọn điều chỉnh lối sống phù hợp cho mình. Hơn nữa, không giống như liệu pháp dùng thuốc có thể gây tác dụng ngoài ý muốn và giảm chất lượng sống trong một số bệnh nhân, liệu pháp không dùng thuốc không gây các ảnh hưởng có hại mà còn cải thiện cảm giác sung mãn cho bệnh nhân và ít tốn kém.

Giảm cân nặng bằng chế độ ăn ít năng lượng giúp giảm HA, cải thiện tình trạng kháng insulin, ĐTĐ, rối loạn lipid máu và phì đại thất trái. Uống rượu lượng nhỏ đến mức giới hạn có tác dụng chống BMV. Tập thể dục có tác dụng tốt nhất là ở người có lối sống tĩnh tại. Hình thức thể dục nào cũng được nhưng cách tập tích cực có hiệu quả phòng bệnh hơn. Tác dụng bảo vệ mất khi ngừng tập thể dục. Hiện chưa rõ cơ chế tác dụng của chế độ ăn nhiều trái cây và rau, có lẽ liên quan việc bổ sung kali theo các kết quả nghiên cứu. Những người bỏ thuốc lá sẽ giảm mạnh nguy cơ BTM 50% trong một năm nhưng phải ngừng hút thuốc 10 năm thì nguy cơ BTM mới giống như người không hút thuốc. Bệnh nhân nên duy trì lượng mỡ bão hòa sao cho tổng năng lượng sản sinh từ lượng mỡ này <35% tổng năng lượng chung và lượng mỡ bão hòa < 33% mỡ toàn phần nhằm giữ lượng cholesterol ăn vào < 300 mg/ngày. Nên ăn cá và các loại cá có chứa axit béo omega 3 khác điều độ (ít nhất hai bữa cá mỗi tuần).

7.3. Điều trị bằng thuốc

7.3.1. Thuốc được khuyến cáo sử dụng

Mục đích dùng thuốc là nhằm hạ HA vì HA càng cao nguy cơ càng lớn, có thể sử dụng đơn trị liệu hoặc phối hợp. Các loại lợi tiểu thiazide (như chlorthalidone, indapamide..), ức chế canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta có thể sử dụng để điều chỉnh HA. Việc chọn lựa thuốc hoặc phối hợp cần dựa vào **các nguyên tắc như sau:**

1. Bệnh nhân đã quen dùng nhóm thuốc đó.
2. Tác dụng đặc hiệu của nhóm thuốc đó trên nguy cơ tim mạch của bệnh nhân.
3. Sự có mặt tổn thương cơ quan cận lâm sàng, bệnh tim mạch, bệnh thận, hoặc đái tháo đường.
4. Sự xuất hiện các rối loạn làm hạn chế sử dụng nhóm thuốc đó.
5. Tác dụng tương tác thuốc.
6. Giá thành thuốc.
7. Ưu thế thuốc có tác dụng 24 giờ với liều duy nhất trong ngày.
8. Các tác dụng phụ của thuốc.

7.3.2. Chọn lựa thuốc đầu tiên thay đổi tùy theo nhiều tổ chức và tác giả. Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt nam và ESC/ESH vẫn duy trì chọn lựa chẹn beta cùng các nhóm thuốc khác. Trong khi Hội THA Anh quốc, AHA dựa vào kết quả ASCOT-BPLA thấy sự phối hợp lợi tiểu và chẹn beta không làm giảm nguy cơ và ít giảm HA. Việc chỉ định chẹn beta chỉ hạn chế khi bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa, đái tháo đường có nguy cơ cao.

7.3.3. Sự phối hợp thuốc được khuyến khích và chú ý vì những công trình nghiên cứu cho thấy hầu hết bệnh nhân cần ít nhất hai loại phối hợp nhất là khi HA ở mức 2 và 3 hoặc có nguy cơ cao hoặc rất cao. Một số nhóm thuốc phối hợp được áp dụng do dễ dung nạp cũng như cho thấy hiệu quả:

- Lợi tiểu thiazide + ức chế men chuyển.
- Lợi tiểu thiazide + ức chế thụ thể.
- Lợi tiểu thiazide + chẹn beta.
- Ức chế canxi + ức chế men chuyển.
- Ức chế canxi + ức chế thụ thể.

http://tieulun.hopto.org

- Ức chế canxi + lợi tiểu.
- Ức chế canxi + chẹn beta.

Sự phối hợp chẹn beta và lợi tiểu nên tránh dùng ở bệnh nhân hội chứng chuyển hóa hoặc nguy cơ cao đái tháo đường.

7.3.4. Chọn thuốc cho các đối tượng đặc biệt

Chọn thuốc cần cá nhân hóa nghĩa là xét bệnh lý đi kèm để chọn lựa thuốc thích hợp ví dụ bệnh nhân già, suy thận, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa, tai biến mạch não, bệnh mạch vành, suy tim. Ngoài các chọn lựa như khuyến cáo trước đây cần lưu ý thêm nếu hội chứng chuyển hóa chọn ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn canxi; đái tháo đường ưu thế ức chế men chuyển, ức chế thụ thể; glaucome chọn chẹn beta. Đặc biệt ức chế men chuyển và ức chế thụ thể được khuyến cáo dự phòng rung nhĩ. Các thuốc hạ HA đều có chỉ định cho bệnh nhân có tiền sử đột quỵ nhưng khuyến cáo bổ sung ức chế thụ thể cho bệnh nhân có tiền sử NMCT cùng với chẹn beta và ức chế canxi, và cho suy tim cùng với lợi tiểu, chẹn beta, ức chế men chuyển.

Bằng chứng thử nghiệm lâm sàng đối chứng với giả dược về tác dụng hạ HA của các thuốc "cũ"

Các thử nghiệm lâm sàng đối chứng với giả dược thường dùng thuốc lợi tiểu và/hoặc thuốc chẹn bêta cho thấy giảm có ý nghĩa tỷ lệ mới mắc đột quỵ 38%, biến cố mạch vành 16% và tử vong 21%. Các thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide liều thấp hơn cũng làm giảm có ý nghĩa tử vong tim mạch và do các nguyên nhân khác. Chưa rõ liều tối đa thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide nhưng liều cao hơn > 25mg hydrochlorthiazide hoặc > 5mg bendroflumethiazide hoặc > 25mg chlortalidone nên tránh do tăng nguy cơ bất thường chuyển hóa mà không hạ thêm HA. Còn với liều rất thấp (tức là hydrochlorthiazide 12.5 mg, bendroflumethiazide 2.5 mg) liệu có hạ HA thật hiệu quả hay không thì chưa rõ và cần nghiên cứu tiếp.

Bằng chứng thử nghiệm lâm sàng đối chứng giả dược về tác dụng hạ HA của các thuốc "mới".

Có ít bằng chứng từ các thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên về hiệu quả các thuốc mới hơn như ức chế men chuyển và ức chế canxi đối với dự phòng BTM. Các thử nghiệm về ức chế men chuyển như HOPE (The Heart Outcomes Prevention Evaluation), PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study), EUROPA (European trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease) và các thử nghiệm khác trên bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài THA đều thấy biến cố BTM giảm ở nhóm dùng ức chế men chuyển. Một thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên khác với nitrendipine ở bệnh nhân THA tâm thu đơn độc cho thấy biến cố BTM giảm ở nhóm dùng nitrendipine.

Phân tích tổng hợp các thử nghiệm THA

Từ năm 1999, nghiên cứu the Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration đã tiến hành hai phân tích tổng hợp về thuốc hạ HA. Phân tích đầu tiên công bố năm 2000 đánh giá các thuốc mới (ức chế men chuyển hoặc ức chế canxi) có tốt hơn thuốc truyền thống không (thuốc lợi tiểu /chẹn bêta) và kết luận rằng "thuốc mới" có hiệu quả nhưng không hiệu quả hơn thuốc truyền thống về giảm Đột quỵ, bệnh tật và tử vong do BMV hoặc tử vong do mọi nguyên nhân. Tuy nhiên, dù số bệnh nhân nhiều nhưng phân tích này không đủ để chứng minh sự khác biệt giữa các nhóm thuốc về các kết cục cụ thể. Ngược lại, phân tích này củng cố tính an toàn và hiệu quả của thuốc ức chế canxi ở thời điểm còn bàn cãi về vấn đề này. Phân tích tổng hợp gần đây trên 29 thử nghiệm với 162.341 bệnh nhân gồm các nghiên cứu như ALLHAT, ANBP-2, SCOPE và LIFE cho kết quả giống phân tích trước và nhấn mạnh lợi ích có được là nhờ hạ HA còn bằng chứng về tác dụng của thuốc lên kết cục tim mạch thì rất ít. Có thể rút ra các kết luận

http://tieulun.hopto.org

chung nhất là: (1) Ức chế canxi ít có tác dụng dự phòng suy tim hơn các thuốc khác (2) Ức chế canxi có lợi khi dự phòng đột quỵ và (3) chọn thuốc dựa vào tổn thương cơ quan đích.

Tính khả thi và hiệu quả kinh tế

Hầu hết cần ít nhất 2 loại thuốc chống THA, và khoảng 30% cần 3 loại thuốc hay nhiều hơn. Một nửa số bệnh nhân bỏ điều trị trong vòng một năm sau chẩn đoán. Chỉ một nửa bệnh nhân tuân thủ điều trị, sự tuân thủ điều trị này cũng bị ảnh hưởng rõ bởi sự chọn lựa thuốc, bệnh kết hợp và sử dụng dịch vụ sức khỏe. Nhiều khảo sát đã cho thấy khoảng 3/4 số bệnh nhân THA không đạt được HA tối ưu. Lý do thất bại phức tạp bao gồm không phát hiện sớm THA, sự tuân thủ điều trị không hoàn toàn của bệnh nhân, thiếu hướng dẫn của thầy thuốc và những liệu pháp đầy đủ để kiểm soát HA.

Giá thành của liệu pháp dùng thuốc có thể hạ thấp bằng cách dùng những loại thuốc ít tiền và những thuốc có tên gốc. Ưu tiên dùng thuốc với những bệnh nhân THA có nguy cơ cao và rồi đến nguy cơ trung bình ở những nơi có nguồn thuốc hạn chế. Với những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch thấp việc quyết định dùng thuốc hoặc chỉ theo dõi không điều trị nên dựa trên ước tính nguy cơ tim mạch hoặc sự chọn lựa của bệnh nhân. Thậm chí, ngay việc kiểm soát từng phần của HA vẫn có giá trị bảo vệ chống lại các biến chứng tim mạch.

Hiệu quả kinh tế được xác định dựa vào mối liên hệ giữa lợi ích thu được so với phí tổn. Hai yếu tố chính quyết định hiệu quả kinh tế là giá của liệu pháp dùng thuốc và nguy cơ tim mạch ban đầu của bệnh nhân.

Nhìn chung toàn bộ các nghiên cứu đưa ra đề nghị các loại thuốc thiết yếu trong các nhóm thuốc chống THA là những thuốc mang lại hiệu quả và an toàn. Ở hầu hết các nơi, lợi tiểu là lựa chọn rẻ nhất và do đó mang lại hiệu quả kinh tế nhất. Tuy nhiên, trong một số chỉ định bắt buộc, các loại thuốc khác sẽ có lợi ích thêm, ngay khi chúng có giá đắt hơn. Để giảm HA như nhau với mỗi loại thuốc, giá thấp nhất là thuốc có hiệu quả kinh tế nhất.

Cần lưu ý rằng ở các bệnh nhân có nguy cơ rất cao, mong có kết quả điều trị, điều trị dùng kèm nhiều loại thuốc dù các thuốc đó rất đắt có lẽ vẫn mang lại hiệu quả kinh tế. Trái lại, việc điều trị các bệnh nhân có nguy cơ thấp sẽ không có hiệu quả kinh tế nếu dùng các thuốc chống THA đắt tiền.

7.4. Các thuốc điều trị THA

7.4.1. Thuốc lợi tiểu

Lợi tiểu được chọn là thuốc đầu tiên cho điều trị THA vì làm giảm bệnh suất và tử suất. Nên phối hợp liều nhỏ lợi tiểu với các thuốc hạ HA khác (Kaplan NM, Giford RW 1996, Matersson BJ, Reda DJ, Preston RA & cs. 1995). Một số thuốc lợi tiểu mới như Méfruside, Piretanide, Xipamide đang được nghiên cứu sử dụng vì khả năng thải từ kali ít (Fillastre & cs. 1996).

Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide/ tương tự thiazide.

Cơ chế hạ HA do thải natri qua sự ức chế tái hấp thu natri ở ống thận góp phần vào tác dụng hạ HA. Giảm thể tích máu bằng thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide có thể đi kèm với sự kích hoạt phản xạ cơ chế co mạch khác nhau gồm cả hệ thống renin-angiotensin-aldosterone mà hệ thống này sẽ làm tăng thoáng qua kháng lực ngoại biên và làm suy giảm tác dụng hạ HA. Tuy nhiên, với liều nhỏ hiện tượng giảm thể tích máu được các cơ chế bù trừ cân bằng làm tác dụng hạ HA tức thời không còn nhưng cơ chế thứ hai bền vững hơn của lợi tiểu là tác động trực tiếp vào thành mạch dẫn đến tác dụng hạ HA diễn ra sau vài ngày dùng thuốc nhờ làm giảm sức cản ngoại biên.

Thuốc lợi tiểu thiazide (bendroflumethiazide, hydrochlorthiazide) khác với thuốc lợi tiểu giống thiazide (chlortalidone, indapamide) về cơ chế tác dụng như hoạt tính chẹn kênh ion, thời gian tác dụng và hoạt

http://tieulun.hopto.org

tính ức chế men carbonic anhydrase. Thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide có thể gây giảm kali máu, suy giảm dung nạp glucose (nặng hơn khi dùng kèm thuốc chẹn bêta), tăng nhẹ LDL-cholesterol máu, triglyceride và urate đồng thời gây loạn dương cương. Thuốc giảm hiệu quả khi dùng cùng thuốc kháng viêm không steroid và nên tránh dùng ở bệnh nhân có tiền sử bệnh gút và uống lithium do nguy cơ ngộ độc lithium cao.

Thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali (amiloride, triamterene, spironolactone).

Thuốc có hai vai trò chính trong điều trị THA. Đầu tiên, có thể phối hợp thuốc này ở bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide nhằm hạn chế mất kali. Thứ hai, spironolactone đóng vai trò quan trọng trong hạ HA khi ngày càng có nhiều bệnh nhân THA kháng trị do cường aldosterone. Thuốc tác động bằng cách chẹn trao đổi ion natri/kali ở ống lượn xa. Không nên dùng thuốc này như là thuốc lợi tiểu đầu tay ngoại trừ trường hợp cường aldosterone mà nên dùng phối hợp với thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide. Chú ý ở bệnh nhân suy thận, dùng với thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II do nguy cơ tăng kali máu. Tác dụng bất lợi của spironolactone là chứng vú to ở đàn ông do đối kháng tác dụng androgen.

Thuốc lợi tiểu quai: không có vai trò nhiều trong THA trừ trường hợp suy thận và/hoặc suy tim. Gồm Furosémide, Ethacrynic acid, Bumétanide... trong đó Furosemide có tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn.

7.4.2. Thuốc chẹn bêta

Chẹn giao cảm bêta thường được chọn là thuốc thứ hai sau lợi tiểu trong điều trị tăng HA, thuốc còn có tác dụng với thiếu máu cục bộ cơ tim, chống loạn nhịp tim và giảm đột tử sau NMCT (Wilkstrand & cs. 1992, Messerli & cs. 1997) (1). Nghiên cứu của các tác giả Anh quốc mới đây (ASCOT) không xem chẹn bêta là thuốc được chọn lựa đầu tiên nhưng các nghiên cứu khác vẫn tiếp tục duy trì việc sử dụng chẹn bêta, đặc biệt trong THA có kèm bệnh lý mạch vành.

Hầu hết thuốc chẹn bêta, trừ nhóm có hoạt tính giao cảm nội tại mạnh, đều làm giảm cung lượng tim bằng cách giảm co bóp và giảm nhịp tim. Giống như thuốc lợi tiểu, ban đầu thuốc chẹn bêta gây đáp ứng huyết động học ngược lại làm hoạt hóa phản xạ co mạch nên HA chậm hạ. Tác dụng lâu dài lên HA sẽ có sau vài ngày nhờ hồi phục được kháng lực ngoại vi trở lại như trước khi dùng thuốc. Tác dụng ức chế sự phóng thích một phần renin cũng góp phần giảm HA.

Các thuốc chẹn bêta khác nhau về thời gian tác dụng, tính chọn lọc trên thụ thể bêta 1, tính hướng mỡ và hoạt tính đồng vận một phần. Tác dụng bất lợi là ngủ gà, đau cơ chân khi vận động, giảm trí nhớ, loạn dương cương, mộng mị và làm bệnh mạch máu ngoại vi cũng như hội chứng Raynaud nặng lên. Các tác dụng này rõ hơn ở các nhóm chẹn bêta có tính chọn lọc thấp. Thuốc chống chỉ định trong hen phế quản và thuốc gây tác dụng chuyển hóa bất lợi như suy giảm kiểm soát glucose, rối loạn lipid máu nặng lên nhất là giảm HDL-cholesterol và tăng triglyceride.

Bảng 15. Thuốc uống hạ huyết áp (6)

http://tieulun.hopto.org

Nhóm	Thuốc (tên thương mại)	Liều thường dùng (mg/ ngày)	Số lần uống/ngày*
Lợi tiểu thiazide	Chlorothiazide (Diuril)	125 - 500	1-2
	Chlorthalidone (Hygroton)	12,5 - 25	1
	Hydrochlorothiazide(Microzide, Hydrodiuril, Hypothiazide)	12,5 - 50	1
	Polythiazide (Renese)	2-4	1
	Indapamide (Lozol, Natrilix, Fludex)	1,25-2,5	1
	Metolazone (Mykrox)	0,5-1,0	1
	Metolazone (Zaroxolyn)	2,5-5	1
Lợi tiểu quai	Bumetanide (Bumex)	0,5-2	2
	Furosemide (Lasix)	20-80	2
	Torsemide (Demadex)	2,5-10	1
Lợi tiểu giữ kali	Amiloride (Midamor)	5-10	1-2
	Triamterene (Dyrenium)	50-100	1-2
Ức chế thụ thể Aldosterone	Eplerenone (Inspra)	50-100	1
	Spironolactone (Aldactone)	20-50	1
Thuốc chẹn bêta	Atenolol (Tenormine)	25-100	1
	Betaxolol (Kertone)	5-20	1
	Bisoprolol (Zebeta, Concor)	2,5-10	1
	Metoprolol (Lopressor, Betaloc)	50-100	1-2
	Metoprolol chậm (Toprol XL)	50-100	1
	Nadolol (Corgard)	40-120	1
	Propanolol (Inderal)	40-160	2
	Propranolol tác dụng dài (Inderal LA)	60-180	1
	Timolol (Biocadren)	20-40	2
	Acebutolol (Sectral)	200-800	2
Chẹn bêta với hoạt tính giao cảm nội sinh	Penbutalol (Levatol)	10-40	1
	Pindolol (Visken)	10-40	2
	Carvedilol (Cored, Dilatrend)	12,5-50	2
Chẹn bêta và cả anpha	Labetalol (Normodyne, Trandate)	200-800	2
ƯCMC	Benazepril (Lotensin)	10-40	1
	Captopril (Capoten)	25-100	2
	Enalapril (Vasotec, Lopril)	5-40	1-2
	Fosinopril (Monopril)	10-40	1
	Lisinopril (Prinivil, Renitec, Ednyt, Zestril)	10-40	1
	Moexipril (Univasc)	7,5-30	1
	Perindopril (Aceon, Coversyl)	4-8	1
	Quinapril (Accupril)	10-80	1
	Ramipril (Altace)	2,5-20	1
	Trandolapril (Mavik)	1-4	1
Chất đối kháng angiotensin II	Candesartan (Atacand)	8-32	1
	Eprosartan (Tevelen)	400-800	1-2
	Irbesartan (Avapro, Aprovel)	150-300	1
	Losartan (Cozaar)	25-100	1-2
	Olmesartan (Benicar)	20-40	1
	Telmisartan (Micardis)	20-80	1
	Valsartan (Diovan)		
Chẹn kênh canxi - không dihydropyridine	Diltiazem phóng thích chậm (Cardizem CD, Dilacor XR, Tazac)	80-320	1-2
	Diltiazem phóng thích chậm (Cardiazem LA)	180-420	1
	Verapamil phóng thích trung bình	120-540	1
	Verapamil tác dụng kéo dài	80-320	2
Chẹn kênh canxi - dihydropyridine	(Calan SR, Isoptin SR)	120-480	1-2
	Verapamil (Coer, Covera HS, Verelan PM)	120-360	1
	Amlodipine (Norvasc, Amlor, Normodipine)	2,5-10	1
	Felodipine (Plendil)	2,5-20	1
	Isradipine (Dynacirc CR)	2,5-10	2
	Nicardipine phóng thích chậm (Cardene SR, Loxen)	60-120	2
Chẹn anpha 1	Nicardipine tác dụng dài (Procardia XL)	30-60	1
	Nifedipine, Nifedipine LP	10-20	1-2
	Nisoldipine (Sular)	10-40	1
Chất đối vận anpha 2 trung ương và các thuốc tác dụng trung ương khác	Doxazosin (Cardura)	1-16	1
	Prazosin (Minipress)	2-20	2-3
	Terazosin (Hytrin)	1-20	1-2
Thuốc dãn mạch trực tiếp	Clonidine (Catapress, catapressan)	0,1-0,8	2
	Clonidine patch (Catapress TTS)	0,1-0,3	1 lần/tuần
	Methyldopa (Aldomet)	250-1000	2
	Reserpine (tên chung)	0,1-0,25	1
	Guanfacine (Tenex)	0,5-2	1
	Hydralazine (Apresoline)	25-100	2
	Minoxidil (Loniten)	2,5-80	1

Nguồn: Physicians' Desk Reference, 57thed. Montvate, NJ: Thomson POR; 2003.

http://tieulun.hopto.org

7.4.3. Thuốc chẹn kênh canxi

Là nhóm thuốc thường dùng trong đau thắt ngực và THA. Nhóm dihydropyridine (ví dụ nifedipine, amlodipine) tác dụng chẹn chọn lọc hơn lên kênh canxi L ở cơ trơn mạch máu, do đó gây dãn mạch làm giảm sức cản mạch máu và HA. Nhóm non-dihydropyridine (diltiazem và verapamil) với liều điều trị sẽ chẹn kênh canxi ở tế bào cơ tim, do vậy làm giảm cung lượng tim. Verapamil chống loạn nhịp thông qua tác dụng trên nút nhĩ thất.

Dạng thuốc ban đầu của nhóm dihydropyridine như nifedipine viên nang có tác dụng nhanh, gây hạ HA và gây phản xạ kích thích giao cảm, nhịp nhanh và hoạt hóa hệ renin - angiotensin - aldosterone. Vài trường hợp thuốc gây ra đau thắt ngực. Hiện nay, thuốc này không còn vai trò trong điều trị THA kể cả bối cảnh cấp cứu. Loại dihydropyridines tác dụng kéo dài làm hạ HA hiệu quả bằng cách dãn ĐM mà không có hoặc có rất ít hoạt hóa thần kinh thể dịch.

Tác dụng bất lợi của nhóm dihydropyridine gồm phù ngoại vi tùy thuộc liều dùng không do ứ dịch mà do dịch thấm từ khoang mạch vào mô liên quan do dãn tiểu ĐM tiền mao mạch. Nhóm non-dihydropyridine ít gây phù ngoại vi mà thường làm giảm co bóp tim cũng như nhịp tim, do vậy tránh dùng thuốc ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái và phải hết sức thận trọng khi phối hợp với thuốc chẹn bêta. Verapamil thường gây táo bón.

Có một số khuyến cáo gần đây lưu ý việc dùng Dihydropyridin tác dụng nhanh đã không được tổ chức y tế thế giới và Hội Tăng huyết áp Quốc tế công nhận (Furberg 1995, Messerli & cs 1996, Alderman & cs. 1997, Stassen 1995, Schneider 1996) vì thuốc làm tăng tỷ lệ tai biến tim mạch và tử vong. Sử dụng dihydropyridin tác dụng chậm an toàn hơn và ít tác dụng phụ nguy hiểm mà một số tài liệu đề cập đến (làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim cục bộ, gây xuất huyết, gây ung thư).

Nimodipine có tác dụng chống co thắt mạch máu được dùng trong các trường hợp xuất huyết não dưới nhện (Popovic 1993) và Nitrendipine giảm được 42% đột quỵ ở người lớn tuổi bị THA tâm thu (Stressen & cs. 1997).

7.4.4. Thuốc ƯCMC

Cơ chế hoạt động của thuốc là gắn ion kẽm (Zn) của men chuyển vào các gốc của UCMC. Những thuốc này ức chế men angiotensin-converting không cho angiotensin I chuyển thành angiotensin II, kết quả là angiotensin II giảm, dẫn đến dãn mạch và hạ HA. Angiotensin II còn gây các tác hại lên hệ tim mạch và thay đổi cấu trúc tim, mạch máu và thận trong THA cũng như BTM khác. Có mấy nhóm chính:

- Gốc Sulfhydryl: Alacepril, Altiopril, Zofenopril.
- Gốc Carbozyl: Bezanepril, Cilazapril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Delapril, Spirapril.
- Gốc Phosphoryl: Fosinopril, SQ 29852.

Đại đa số UCMC có thời gian bán hủy dài tới 24 giờ (riêng Captopril thời gian này là 6-12 giờ và Moexipril là 12-18giờ).

Chọn thuốc UCMC còn dựa vào tỷ số đáy/đỉnh của thuốc, các UCMC có tỷ số trên 50% là Cilazapril, Enalapril, Ramipril, Fosinopril và Trandolapril. Các thuốc Captopril, Quinapril có tỷ số thấp (25-27%) (Physicians Desk Referenee, 1993). Hạ HA cấp sau uống thuốc có thể xảy ra khi hệ thống renin-angiotensin bị hoạt hoá, ví dụ, ở bệnh nhân mất nước, suy tim hay ở bệnh nhân THA tiến triển. Tuy nhiên, tình trạng này hiếm thấy ở bệnh nhân THA không có biến chứng. Tác dụng bất lợi là ho khan dai dẳng 10- 20% và 1% bị phù mạch. Tránh dùng thuốc ở phụ nữ có thai do nguy cơ phát triển thận thai nhi bất thường. Không nên dùng thuốc ở bệnh nhân hẹp ĐM thận hai bên do làm tình trạng suy thận nặng lên.

http://tieulun.hopto.org

7.4.5. Thuốc ức chế thụ thể angiotensine

Những thuốc này chẹn thụ thể angiotensin II týp 1 (AT1), dẫn đến dãn mạch và hạ HA. Losartan là thuốc ức chế chọn lọc trên AT1 (thụ thể angiotensine II) được sử dụng rộng rãi tại Mỹ từ 1995. Các thuốc khác trong nhóm này là Valsartan, Irbesartan. Tác dụng hạ HA tương tự thuốc ức chế men chuyển. Tỷ số đáy/đỉnh phụ thuộc vào liều lượng thuốc (50 - 150mg) dao động từ 52% đến 74%.

Thuốc gây giảm sức cản ngoại biên, ít thay đổi nhịp tim và cung lượng tim (Bauer và Reams 1995), không làm giảm khối lượng thất trái bị phì đại (Himmel & cs. 1996). So với UCMC thuốc không có tác dụng tăng Bradykinin nhưng tác dụng hạ HA tương tự và không gây ho như UCMC (Lacourcière & cs. 1994). Giống như thuốc ƯCMC, chúng tác động lên angiotensin II ở thận. Nhìn chung thuốc dung nạp tốt ở bệnh nhân không dùng được các thuốc khác. Thận trọng và chống chỉ định như thuốc nhóm ức chế men chuyển.

7.4.6. Thuốc chẹn thụ thể alpha

Thuốc chẹn thụ thể alpha như prazosin tác dụng ngắn, chẹn hoạt hóa thụ thể giao cảm alpha-1 ở mạch máu, gây dãn mạch nhưng cũng gây hạ HA tư thế nhiều. Những thuốc tác dụng dài hơn như doxazosin và terazosin ít gây rắc rối này. Thuốc có tác dụng khác là làm giảm triệu chứng phì đại tiền liệt tuyến. Không kiềm chế được tiểu tiện do xúc cảm có thể nặng lên ở phụ nữ khi dùng thuốc.

7.4.7. Các thuốc liệt giao cảm và các thuốc ức chế thần kinh trung ương.

Nhóm tác động trên đồng vận giao cảm alpha trung ương:

- Methyldopa: tác dụng phụ cần lưu ý là có độc tính với gan, hạ HA tư thế đứng, giữ nước trong cơ thể và gây buồn ngủ.
- Clonidine: tác dụng khá nhanh sau 30 phút nên có thể dùng để hạ các cơn THA. Dạng bào chế dán trên da phóng thích thuốc liên tục và giảm tác dụng phụ (Weber 1986).

Tác dụng phụ cần lưu ý là gây buồn ngủ, khô miệng, gây blốc xoang nhĩ và nhịp tim chậm. Ngưng thuốc đột ngột có thể gây cơn THA hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim.

- Guanabenz, Guanfacine và Lofexidine: có tác dụng tương tự clonidine.
- Nhóm đồng vận thụ thể Imidazoline: đang được sử dụng với hai loại thuốc là Rilmenidine và Mixonidine (Pichard, Graham 1996).

Ức chế adrenergic ngoại biên:

- Reserpine: Đơn trị liệu có tác dụng hạ áp kèm (hạ HA 3/5 mmHg) nhưng phối hợp với thiazide thì hạ áp tốt (hạ 14/11 mmHg) hơn cả khi dùng UCMC liều thấp và Nitrendipine (VA Cooperative Study Group 1977, Griebenow 1996, Kroenig 1997). Tác dụng phụ là nghẹt mũi, tăng tiết dịch vị, suy nhược thần kinh. Hiện nay thuốc ít dùng.
- Guanethidine, Guanadrel Sulfate, Bethanidine, Debrisoquin: ít được sử dụng rộng rãi. Tác dụng phụ: tụt HA khi đứng rất mạnh.

Các thuốc dãn mạch khác:

- Hydralazine là thuốc dãn mạch ngắn và không chọn lọc được dung nạp tốt hơn và hiệu quả hơn nên được dùng thay thế cho minoxidil là thuốc dãn mạch mạnh, chỉ dùng trong THA kháng trị.
- Ngoài ra Pinacidil, Flosequinan, Endralazine và Cadralazine đang được nghiên cứu sử dụng. Nhóm thuốc này có tác dụng nhanh và rất mạnh nên được dùng trong điều trị cấp cứu các cơn THA hoặc điều chỉnh HA trong khi phẫu thuật (Sazena, Bolt 1996, Wu & cs. 1996, Metavish 1990, Kawakami 1995).

Tác dụng phụ chung của nhóm này là: nhức đầu, đỏ da, tim nhanh. Hydralazine còn gây phản ứng giống lupus và nên dùng thuốc thận trọng cho bệnh nhân có TMCT cục bộ, phồng ĐM chủ bóc tách, tai biến

http://tieulun.hopto.org

mạch máu não mới. Minoxidil có tác dụng phụ là gây mọc lông ở nhiều nơi trên cơ thể.
- Thuốc truyền tĩnh mạch như nitrate, nitroprusside, fenoldopam chỉ dùng trong THA cấp cứu.

Bảng 16. Chỉ định tuyệt đối và có thể chỉ định, chống chỉ định và thận trọng đối với các nhóm thuốc chính

Nhóm thuốc	Chỉ định tuyệt đối	Có thể chỉ định	Thận trọng	Chống chỉ định bắt buộc
Chẹn anpha	Phì đại lành tính tiền liệt tuyến		Hạ HA tư thế đứng, suy tim[f]	Đái dầm
Ức chế men chuyển	Suy tim, suy chức năng thất trái, sau NMCT hoặc BMV đã rõ, bệnh thận ĐTĐ týp 1, dự phòng thứ phát Đột quỵ[a]	Bệnh thận mạn[b], bệnh thận ĐTĐ týp 2, bệnh thận có protein niệu	Suy thận[a], bệnh mạch máu ngoại biên[c]	Thai nghén, bệnh mạch máu thận[c]
Chẹn thụ thể angiotensin	Không dung nạp ức chế men chuyển, bệnh thận ĐTĐ týp 2, THA có phì đại thất trái, suy tim ở bệnh nhân không dung nạp UCMC, sau NMCT	Suy chức năng thất trái, sau NMCT, không dung nạp các loại thuốc chống THA khác, bệnh thận có protein niệu, suy thận mạn, suy tim[a]	Suy thận[a], bệnh mạch máu ngoại biên[c]	Thai nghén, bệnh mạch máu thận[c]
Chẹn bêta	NMCT, đau thắt ngực	Suy tim[f]	Cần theo dõi ở bệnh nhân suy tim[f], bệnh mạch máu ngoại vi, ĐTĐ (trừ kèm theo BMV)	Hen/bệnh phổi tắc nghẽn mạn, bloc tim (trừ bisoprolol, metoprolol, carvedilol)
Ức chế canxi (dihydropyridin)	Người già, THA TÂM THU đơn độc	Người già, đau thắt ngực		
ỨC canxi (loại ức chế nhịp tim)	Đau thắt ngực	NMCT	Kết hợp với chẹn bêta	Bloc tim, suy tim
Lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide	Người già, THA TÂM THU đơn độc, suy tim, dự phòng thứ phát Đột quỵ			Bệnh gút[e]

a Suy tim khi dùng một mình.
b ƯCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin đều có lợi trong suy thận mạn nhưng phải dùng thận trọng, giám sát kỹ, hỏi chuyên gia khi có suy thận rõ.
c Lưu ý dùng UCMC và chẹn thụ thể angiotensin trong bệnh mạch máu ngoại vi vì có liên quan bệnh mạch máu thận.
d ƯCMC và chẹn thụ thể angiotensin thỉnh thoảng dùng ở bệnh mạch máu thận khi có chuyên gia giám sát.
e Khi kết hợp lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide.
f Thuốc chẹn bêta hiện nay có xu hướng dùng nhiều để điều trị suy tim chủ yếu với bisoprolol, metoprolol, carvedilol; tuy nhiên nhóm thuốc này vẫn có thể làm suy tim nặng lên.
g Lợi tiểu thiazide/giống thiazide có thể cần thiết để kiểm soát HA ở bệnh nhân có tiền sử gout, lý tưởng là phối hợp với allopuridol.

Bảng 17. Các chỉ định bắt buộc đối với thuốc chống THA đặc hiệu. (2)

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định bắt buộc	Thuốc thích hợp	Đích kiểm soát
Lớn tuổi kèm THA TT đơn độc	Lợi tiểu	Đột quỵ
	ƯC canxi DP	Đột quỵ
Bệnh thận		
Bệnh thận ĐTĐ típ 1	ƯCMC	Tiến triển suy thận
Bệnh thận ĐTĐ típ 2	Ức chế thụ thể	Tiến triển suy thận
Bệnh thận không do ĐTĐ	ƯCMC	Tiến triển suy thận
Bệnh tim		
Sau NMCT	ƯCMC	Tỷ lệ tử vong
	Chẹn bêta	Tỷ lệ tử vong
Rối loạn chức năng thất trái	ƯCMC	Suy tim.
	ƯCMC	Tỷ lệ tử vong
Suy tim ứ huyết	Chẹn bêta	Tỷ lệ tử vong
(Hầu như luôn kèm lợi tiểu)	Spironolactone	Tỷ lệ tử vong
Dày thất trái.	Ức chế thụ thể	Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do tim mạch
Bệnh mạch máu não	ƯCMC+Lợi tiểu	Đột quỵ tái phát
	Lợi tiểu	Đột quỵ tái phát

7.4.8. Thuốc hạ HA đang nghiên cứu (1)

- Thuốc ức chế Renin: Enalkiren (A-64662) tiêm tĩnh mạch, Remikiren (Ro-42-5892) và Zankiren (A 72517) đường uống là các thuốc ức chế Renine đang được nghiên cứu (Lin và Frishman 1996) có tác dụng ngăn Angiotensine I chuyển thành Angiotensine II và ngăn ngừa cả phản ứng tăng giải phóng Renine.
- Thuốc ức chế Neutral Endopeptidase (NEP): có tác dụng hỗ trợ sự dãn mạch và lợi tiểu của yếu tố "peptide lợi tiểu nguồn gốc tâm nhĩ" (ANP) (chất này bị NEP làm mất tác dụng) đó là EC 342411 (Fettner & cs. 1995), cũng có tác dụng ức chế men chuyển (Dage & cs. 1992) và đặc biệt có ích cho bệnh nhân THA có suy tim (Me Dowell & cs. 1997).
- Các thuốc khác như:

+ Ketanserin ức chế thụ thể Serotonine và chẹn thụ thể alpha 1 adrenaline do vậy làm hạ HA (Robertson 1990).
+ Động vận Dopamine gồm Carmoxirole ức chế giải phóng No-radrenaline (Haeusler & cs. 1992) Fenoldoman dãn mạch thận (Taylor & cs. 1996) và Dihydroergotoxine (Mercuno & cs. 1992).
+ Thuốc mở kênh Kalium gồm Pinacidil, Nicorandil, Cromakalim gây dãn mạch do mở kênh Kalium và tăng dòng K từ cơ trơn thành mạch (Litenberg & cs. 1996).
+ Đối kháng thụ thể Endothelin (Li & cs. 1994)
+ Đối kháng thụ thể Vasopressin (Burell & cs. 1994).
+ Bảo vệ nội mạc mạch máu (bao gồm cả yếu tố như dãn mạch nguồn gốc nội mạc - EDRF) (Burell và Johnston 1995).

7.5. Chọn thuốc THA (3)

7.6. Chọn thuốc hạ HA cho một số bệnh lý đặc thù

Hầu hết thuốc dùng để điều trị THA cũng được khảo sát cho một số chỉ định đặc hiệu. Những thuốc này gồm ƯCMC, ức chế thụ thể angiotensin II, chẹn bêta, chẹn kênh canxi và lợi tiểu ở các bệnh nhân mắc cả ĐTĐ, bệnh thận, bệnh mạch vành và mạch máu não, suy tim và dày thất trái. Khi các nghiên cứu cho thấy có sự giảm rõ tử vong và không tử vong do bệnh chính khi dùng một loại thuốc hay phân nhóm khác của chúng, loại thuốc đó được xem như có chỉ định bắt buộc. hướng dẫn rõ ràng và các chỉ định bắt

http://tieulun.hopto.org

buộc cho một số loại thuốc thích hợp, dựa trên cơ sở giảm rõ hoặc trên tỷ lệ tử vong hoặc trên tỷ lệ mắc bệnh trong các nghiên cứu ngẫu nhiên lớn và kéo dài.

98. Kỹ thuật can thiệp tối thiểu trong phẫu thuật bệnh lõm ngực

Ts-Bs Vũ Hữu Vĩnh, Ths- Bs Lâm Văn Nút, Ths-Bs Phan Quốc Hùng, Bs Nguyễn Đình Long Hải
Khoa ngoại Lồng ngực – mạch máu
Bệnh viện Chợ Rẫy, TP HCM

Abstract:
Bệnh lõm ngực là một loại dị tật hay gặp nhất trong số các dị tật biến dạng về lồng ngực. Những bệnh nhân lõm ngực có triệu chứng rõ làm giảm chất lượng cuộc sống nên được phẫu thuật chỉnh sửa. Có nhiều phương pháp phẫu thuật nâng ngực lõm đã được báo cáo nhưng thông dụng nhất vẫn là kỹ thuật của Ravitch và Nuss. Kỹ thuật Ravitch là một kỹ thuật tàn phá lớn thành ngực, để lại sẹo lớn và xấu và có nhiều tai biến phẫu thuật. Chúng tôi áp dụng phương pháp phẫu thuật của Nuss, đánh giá kết quả phẫu thuật sau 1 năm (từ tháng 9/2007 tới tháng 9 năm 2008) với 64 bệnh nhân ở một cơ sở phẫu thuật là Bệnh viện Chợ Rẫy.
PT Nuss là loại PT can thiệp tối thiểu chỉ có 2 đường rạch da khoảng 2 cm ở 2 bên lồng ngực, qua đó luồn thanh kim loại qua trung thất trước, trước tim, sau xương ức, xoay thanh ngực tạo hình vòm nâng ngực lõm lên.
Trong số 64 ca đã phẫu thuật, có 2 bệnh nhân có di lệch thanh ngực. 62 bệnh nhân có kết quả rất tốt. Biến chứng sau mổ có 1 ca tràn khí sau mổ phải đặt lại ống dẫn lưu ngực. Sau này với kỹ thuật đuổi khí cuối cuộc mổ, chúng tôi không phải đặt ống dẫn lưu ngực nữa và biến chứng tràn khí cũng chỉ có ở 1 bn, phải đặt ống dẫn lưu ngực lại.
Tuổi trung bình bệnh nhân được phẫu thuật là 14, nhỏ nhất là 5 và lớn nhất là 24. Lượng máu mất trung bình trong phẫu thuật là 10 m l(qua ống dẫn lưu). Sau khi chuyển đổi kỹ thuật không đặt ống dẫn lưu thì không có lượng máu mất. Thời gian nằm viện sau mổ trung bình là 7 ngày. Không có bn nào bị nhiễm trùng vết mổ hay trong ngực.
Kết luận: Phương pháp phẫu thuật can thiệp tối thiểu của Nuss là một kỹ thuật an toàn với tỷ lệ thành công cao.

Pectus Excavatum is the most common type of congenital chest wall deformity. Patients with pectus excavatum who are symptomatic that reduced the quality of life should be corrected surgically. There have been many reported methods to correct the concave-in chest but the Ravitch and the Nuss techniques are most frequently applied. The Ravitch technique have been shown to be too invasive to the chest wall leaving large ugly scaring. The Nuss technique is gradually accepted worldwide as an effective and minimally invasive technique. We evaluated over one year at one center (Cho Ray Hospital; from

Sept. 2007 to Sept. 2008) experience of pectus excavatum repair on 64 patients using the Nuss technique.
Nuss technique is a minimally invasive operation with only two small incisions(2 cm each) on each side of the chest. With one or two stainless pectus bars inserting through the mediastinum the sunken chest is elevated up.
Of 64 patients sugically repaired, only 2 had bar dislocation, 62 have excellent results. Of the two cases with bar dislocation, one required second operation and the bar was correctly positioned
Complications including 1 case with air trapping after taking out chest tubes which required a chest tube again to evacuate it. Lately we did not apply any chest tubes but performed a maneuver to expel air out of the pleural cavities before closing both side wounds. With this technique, only one patient had air trap problem that required a chest tube to assist evacuation.
The average age is 14, ranging from 5 to 25 years old. Average blood lost is 10 ml (with chest tube applying technique) and when we apply non-chest tube technique, the blood lost is zero. The post – op hospitalization is 7 days and no any infection were encountered
Conclusion: The minimally invasive technique of Nuss is safe with an excellent result rate.

Bệnh lõm ngực bẩm sinh (Pectus Excavatum) hay còn gọi là ngực phễu (funnel chest) là một thể bệnh phổ biến nhất trong nhóm các bệnh gây biến dạng lồng ngực bẩm sịnh. Lồng ngực bị lõm vào trong ở phía trước. Xương ức bị ảnh hưởng nhiều nhất, không còn ở vị trí bình thường mà một phần thường là phía dưới mũi ức bị lõm vào trong. Bệnh được mô tả từ những năm 1900 nhưng tới cuối những năm 1930 mới được Ochsner và De Bakey mô tả và điều trị. Cơ chế bệnh sinh là do tăng sản quá mức các sụn sườn trong quá trình phát triển của trẻ đẩy xương ức lõm vào trong lồng ngực.
Nguyên nhân gây bệnh: Chưa có bằng chứng về gen liên quan tới bệnh. Một vài nghiên cứu cho thấy có yếu tố gia đình (35% theo Andre Hebra, South Florida School of Medicine). Bệnh có thể gắn với dị tật khác: Marfan syndrome. Tuy vậy trong 75 bn ở Việt Nam đã phẫu thuật hoặc đã đăng ký tại khoa ngoại LN BV Chợ Rẫy, không thấy có yếu tố gia đình (đều là trẻ duy nhất trong gia đình bị bệnh, bố mẹ họ hàng không có ai bị cùng bệnh). Có 1 bn có H/C Marfan
Tỷ lệ mắc bệnh: 1/ 300 – 400 trẻ (Mỹ). VN chưa có thống kê.
Cơ chế bệnh sinh: Là quá trình quá phát các sụn sườn và sự phát triển không tương xứng giữa lồng ngực và các tạng trong lồng ngực làm xương ức lõm lại.
Trẻ bị lõm ngực thường mặc cảm, không tự tin, ngần ngại hoặc chối bỏ các hoạt động có lộ phần ngực trước đám đông như khi tắm biển, chơi thể thao.
Việc chèn ép tim và phổi cũng là một vấn đề. Tuy bình thường việc chèn ép này không thấy rõ nhưng khi lao động nặng hoặc leo thang gác, chơi thể thao thì việc chèn ép biểu hiện rất rõ, bệnh nhân thường thấy mệt nhanh và hụt hơi.
Đau cũng thường thấy ở trẻ lõm ngực. Lý do là do biến dạng xương, do căng cơ, do tư thế gò bó, không thoải mái trong sinh hoạt và nghỉ ngơi.
Tuổi phẫu thuật cho các cháu từ khoảng 6 – 18 tuổi. Dưới 6 tuổi chỉ mổ cho các cháu có chèn ép nặng và cũng chỉ nên làm cho cháu từ 5 tuổi trở lên. Các cháu nhỏ quá không biết nghe lời, không biết tự bảo vệ mình sau phẫu thuật. Trên 18 tuổi thì phẫu thuật khó và có nhiều biến chứng. Tuy nhiên chúng tôi đã mổ cho các cháu tới 24 tuổi mà không có biến chứng nào.

http://tieulun.hopto.org

Lõm ngực được phân ra 1/3 trên, 1/3 giữa, và 1/3 dưới so với xương ức. Nó còn được chia theo đối xứng và không đối xứng, dạng hố sâu hay thung lũng.
Nếu không được phẫu thuật, bệnh sẽ diễn biến ngày một rõ nét hơn, xương cứng hơn. Các biện pháp không phẫu thuật như vật lý trị liệu, tập thể hình chưa cho thấy có kết quả cải thiện bệnh. Các triệu chứng như chèn ép tim phổi hoặc thái độ mặc cảm với bộ ngực của mình vì thế tồn tại suốt đới với người bệnh.
Năm 1949, Ravitch báo cáo kỹ thuật chỉnh sửa bằng cách lấy bỏ sụn sườn quá phát nhưng giữ lại màng sụn và cố định xương ức ở vị trí bình thường. Các sụn sườn sau đó sẽ phát triển theo các màng sụn để lại và tạo một khung mới giữ xương ức ở vị trí đã được chỉnh sửa và cố định. Sau đó, phẫu thuật được cải biên, dùng thêm một thanh đỡ (bar) bằng thép không gỉ để đỡ xương ức. Trong gần 50 năm phẫu thuật Ravitch (cải biên) được coi là phẫu thuật duy nhất và chuẩn mực để sửa chữa dị dạng lõm ngực bẩm sinh (H.2). Tuy nhiên đây là phẫu thuật gây tàn phá, để lại sẹo lớn và một lồng ngực tuy không lõm nhưng cũng không đẹp.(H.1) Năm 1998, Donald Nuss giới thiệu phẫu thuật ít can thiệp (Nuss procedure), luồn 1 hoặc 2 thanh kim loại qua ngực để nâng phần ngực lõm lên (H.3, H.4). Phẫu thuật này ngày càng được chấp nhận như một phương pháp thay thế cho kỹ thuật của Ravitch. Khi Nuss đưa ra phẫu thuật vào năm 1988, phẫu thuật chủ yếu dành cho nhi khoa và cũng chỉ dành cho loại lõm ngực cân đối (điểm lõm nhất nằm chính giữa xương ức và cân xứng 2 bên ngực). Tuy nhiêu có rất nhiều trẻ em lớn và cả người lớn nữa cũng mắc dị dạng này. Dị dạng cũng không chỉ là đối xứng mà còn có cả lệch trái, lệch phải hoặc dạng lưng lạc đà. Vì vậy mà phẫu thuật Nuss cũng được nhiều phẫu thuật viên trên thế giới cải biên nhiều để có thể áp dụng trên cả trẻ lớn và người lớn, áp dụng cả với những lõm ngực bất đối xứng (H.5).

http://tieulun.hopto.org

H.1 Sẹo sau phẫu thuật Ravitch

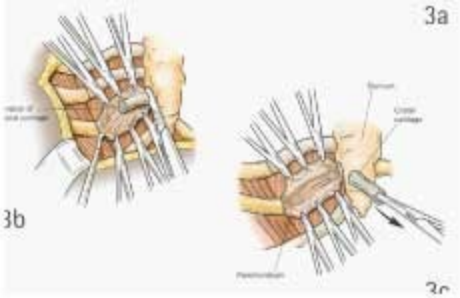

H.2 Kỹ thuật Ravitch

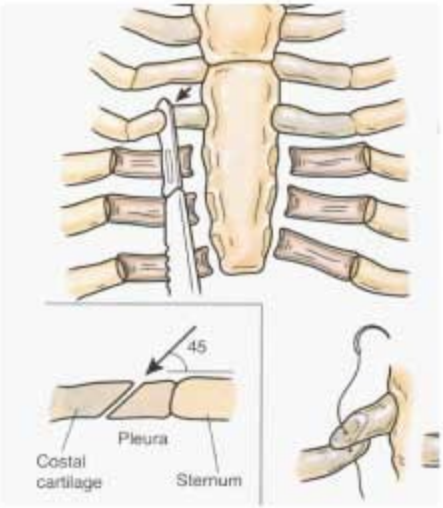

H.3 Phẫu thuật Nuss

http://tieulun.hopto.org

Đánh giá bước đầu sau 1 năm phẫu thuật bệnh lõm ngực tại Bệnh viện Chợ Rẫy: số lượng bn đã mổ: 64

- Tuổi trung bình: 14
- Lượng máu mất trung bình: 10 ml
- Thời gian nằm viện trung bình sau mổ: 7 ngày
- Kết quả rất tốt, bn gia đình hoàn toàn hài lòng: 62
- Kết quả tốt: 02 (Đau kéo dài sau mổ: 01, thanh di lệch nhẹ, không phải mổ lại)
- Di lệch nhiều phải mổ lại sau 4 ngày: 01

Tất cả các bệnh nhân đều được theo dõi định kỳ, tới nay chưa phát hiện biến chứng nào. Các cháu đều đi học và sinh hoạt bình thường.

Kết luận:

Phẫu thuật can thiệp tối thiểu sửa chữa bệnh lõm ngực bẩm sinh dùng thanh đỡ kim loại là một phẫu thuật an toàn, có hiệu quả cao, chỉnh sửa gần như hoàn toàn tình trạng lõm ngực. Phẫu thuật chỉ để lại 2 sẹo nhỏ 2 bên ngực. Thời gian nằm viện ngắn, rất ít biến chứng.

Reference:

1. **D. Nuss et al**. A 10 – years review of a minimally invasive technique for the correction of Pectus Excavatum. J. Pediatr Surg 33: 545 – 552
2. **Hyung Joo Park, Seock Yeol Lee, and Cheol Sae Lee**. Complications Associated With the Nuss Procedure: Analysis of Risk Factors and Suggested Measures for Prevention of Complications. J Pediatr Surg 39:391-395.
3. **Hyung Joo Park, MD, Seock Yeol Lee, MD, Cheol Sae Lee, MD, Wook Youm, MD, and Kihl Roh Lee, MD**. The Nuss Procedure for Pectus Excavatum: Evolution of Techniques and Early Results on 322 Patients. Ann Thorac Surg 2004;77:289 –95

99. Đáp ứng tăng huyết áp cấp tính ở bệnh nhân đột quỵ: Sinh lý bệnh và điều trị

(acute hypertensive response (AHR) in patients with stroke: pathophysiology and management)

Bs Nguyễn Thị Kim Liên*, Bs Nguyễn Thanh Hiền .
*** Trưởng khoa bệnh lý mạch máu não, BV Nhân Dân 115.**

Đáp ứng tăng huyết áp (THA) cấp ở bệnh nhân (bn) đột quỵ (ĐQ) là hiện tượng tăng áp lực máu trên mức bình thường xuất hiện trong 24 giờ đầu sau khởi phát ĐQ, tự giảm dần sau 10-14 ngày và chỉ 1/3 trường hợp còn THA sau 10 ngày(1,2,3). Vì quá trình tự điều hòa dòng máu não bị suy yếu sau ĐQ, nên lưu lượng máu não rất nhạy cảm với thay đổi HA hệ thống. Do đó, THA sau ĐQ cấp có thể có lợi theo ý nghĩa giúp tăng lưu lượng máu ở những vùng thiếu máu cục bộ (TMCB) ở não. Ngược lại, THA có thể làm tăng nguy cơ phù não và chuyển xuất huyết ở bn nhồi máu não. Hiện tượng THA này gặp trên khoảng 60 % bn ĐQ ở Mỹ. Cũng tại quốc gia nay,có khoảng 980 000 bn nhập viện vì ĐQ /năm, trong đó có khoảng > nửa triệu bệnh nhân có THA lúc nhập viện. Như vậy, với khoảng 15 triệu người bị ĐQ hàng năm trên

toàn thế giới, chúng ta sẽ phải đối mặt với gần 10 triệu bn có phản ứng THA lúc nhập viện. Vấn đề này không chỉ riêng bác sĩ (BS) thần kinh phải đối mặt, mà còn là vấn đề của các BS đa khoa, cấp cứu, phẫu thuật thần kinh và tim mạch. Các tài liệu hiện nay cho thấy còn chưa có sự thống nhất cao về thuốc hạ áp và chiến lược điều trị hạ áp ở bn ĐQ cấp. Bn có nên tiếp tục dùng thuốc điều trị hạ áp đang dùng trước đó trong giờ đầu sau ĐQ? Những thuốc nào trong số thuốc HA đang dùng còn được chỉ định hay chống chỉ định? Nên dùng thuốc hạ áp mới không? Mức HA nào bắt đầu buộc phải điều trị hạ áp? Thuốc nào là tốt nhất trong giai đoạn này? Tất cả đang cần tìm câu trả lời.

Số liệu từ hội ĐQ Mỹ cho thấy có 56 % bn sử dụng thuốc hạ áp là không phù hợp với hướng dẫn điều trị hiện hành. Hiện nay đã và đang có rất nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên, không ngẫu nhiên, nghiên cứu quan sát…về vấn đề này (1) . Do vậy, chiến lược điều trị THA ở bn ĐQ chắc chắn sẽ còn có những thay đổi trong tương lai. Tuy nhiên, bài viết này để nhằm tổng quát lại những quan niệm hiện nay về chiến lược và biện pháp điều trị THA ở bn ĐQ.

I. CÁC KHÁI NIỆM VỀ AHR:

1. Định nghĩa đáp ứng THA cấp (AHR):

AHR là khi HATT ≥ 140 mmHg hay HATTr ≥ 90 mmHg được xác định qua 2 lần đo cách nhau 5 phút trong vòng 24 giờ đầu sau khi khởi phát triệu chứng ĐQ. Định nghĩa này chủ yếu là để đưa ra tiêu chuẩn thống nhất trong việc xác định tỉ lệ THA khi bị ĐQ và không có ý nghĩa là ngưỡng để điều trị hạ áp. Điều này khác với định nghĩa THA thông thường của WHO hay JNC (≥ 140/90 mmHg) là ngưỡng để quyết định điều trị thuốc hạ áp (1).

2. Tỷ lệ AHR

Tỷ lệ AHR báo cáo khác nhau tùy thuộc vào bn lựa chọn, mẫu nghiên cứu và định nghĩa sử dụng. Trong một phân tích 18 nghiên cứu, sử dụng định nghĩa AHR là 150 – 200 mmHg cho HATT (HA tâm thu) và 90 – 115 cho HATTr (HA tâm trương), tỷ lệ AHR là 52%. Trong một nghiên cứu lớn nhất về ĐQ ở Mỹ (563.704 bn), sử dụng định nghĩa HATT ≥ 140mmHg và HATTr ≥ 90 mmHg; tỷ lệ tăng HATT là 63% và tăng HATTr là 28%. Tỷ lệ AHR theo phân nhóm ĐQ : ĐQ thiếu máu (67%), xuất huyết nội sọ (75%), và xuất huyết dưới nhện 100% với các mức độ THA khác nhau (hình 1) (3). Trong thử nghiệm IST (International Stroke Trial) gồm 17.398 bn, tỷ lệ AHR theo tiêu chuẩn HATT > 140 mmHg là 82% (4). Như vậy, có thể thấy rằng tỷ lệ chung AHR là khoảng ≥ 60% bn ĐQ trong 24h đầu.

http://tieulun.hopto.org

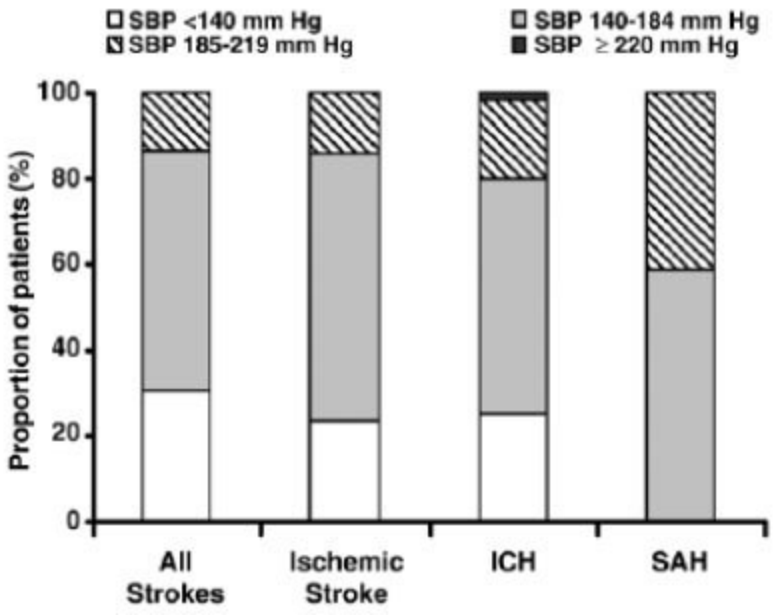

Hình 1: Phân bố HATT trong ĐQ và các loại ĐQ. SBP: HATT, ICH: xuất huyết não, SAH: xuất huyết dưới nhện (3).

3. Đặc điểm của AHR

AHR trong ĐQ có đặc điểm là tỷ lệ cao, tự giới hạn và có ý nghĩa tiên lượng. THA mới khởi phát ở bn ĐQ không có THA trước đó là khoảng 20%. Có xu hướng giảm HA tự phát 20 mmHg cho tâm thu và 10mmHg cho tâm trương (20/10) trong vòng 10 ngày đầu sau ĐQ cấp dù không dùng bất kỳ thuốc hạ áp nào. Nghiên cứu Glycine Antagonist in Neuroprotection International Trial gồm 1.455 bn ĐQ cấp, nhập viện trong 6h sau khởi phát triệu chứng cho thấy HA TB (HA trung bình) giảm dần trong vòng 60h, bất chấp giá trị HA TB ban đầu, với giảm chủ yếu trong 10h đầu (2). Giảm HA sớm thường xảy ra ở bn ĐQ mức độ nhẹ và có tiên lượng tốt, trong khi nếu HA còn cao nhiều và kéo dài thường kết hợp với ĐQ nặng và tiên lượng không tốt (5).

4. Nguyên nhân của AHR

- AHR có thể là biểu hiện của điều trị THA không thích hợp hay THA mạn tính không được xác định trước đây. Tuy nhiên, giảm HA tự phát so với ban đầu sau vài ngày hay sau tái thông mạch thành công ở hầu hết bn có AHR chứng tỏ có vai trò của các cơ chế đặc biệt thoáng qua liên quan với ĐQ. Mattle và cộng sự đã phân tích HA 149 bn ĐQ thiếu máu cấp lúc nhập viện, 1 và 12 giờ sau tiêu sợi huyết (TSH) đường động mạch. Kết quả cho thấy những bn có tái thông mạch (xác định bằng chụp ĐM não) có HA sau 12h thấp hơn so với bn không có tái thông (h.2) (6). Các cơ chế khác có thể gây THA bao gồm:
- ĐQ gây tổn thương thoáng qua hay vĩnh viễn các vùng của não có vai trò điều hòa chức năng tim mạch (kể cả HA) của não. Hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm bị chi phối cả bởi 2 bán cầu đại não 2 bên. Vùng vỏ não trước trán và thùy đảo tạo ra xung động ức chế và kích thích, qua những con đường dẫn truyền này nối tiếp với các nhân ở thân não, đặc biệt các nhân bụng bên hành não và nhân của bó

http://tieulun.hopto.org

đơn độc (nucleus tractus solitarious), tiếp theo là vùng thuỳ lưỡi, amygdala, dưới đồi.

- Tăng trương lực giao cảm dẫn tới giải phóng renin và co mạch do tổn thương trực tiếp các vùng não ức chế hay điều hòa hoặc ảnh hưởng gián tiếp của giảm hoạt tính phó giao cảm dẫn tới suy yếu độ nhạy cảm thụ thể áp lực tim. Hậu quả gián tiếp của liệt cơ hay giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh (neuro transmitters) như nitric oxide trong thiếu máu cục bộ có thể làm thay đổi hoạt động của các nhân này. Đáp ứng với stress lúc nhập viện, đau đầu, bí tiểu, nhiễm trùng kết hợp có thể dẫn tới bất thường hoạt động tự động và tăng mức độ catecholamine và cytokine viêm (7-9).
- Tăng áp lực nội sọ, đặc biệt khi hiện diện phù não, hay gặp ở bn xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện. Tăng áp lực nội sọ dẫn tới THA hệ thống có thể do tổn thương hay chèn ép vùng não đặc biệt có vai trò điều hòa kiểm soát tự động (1,10).

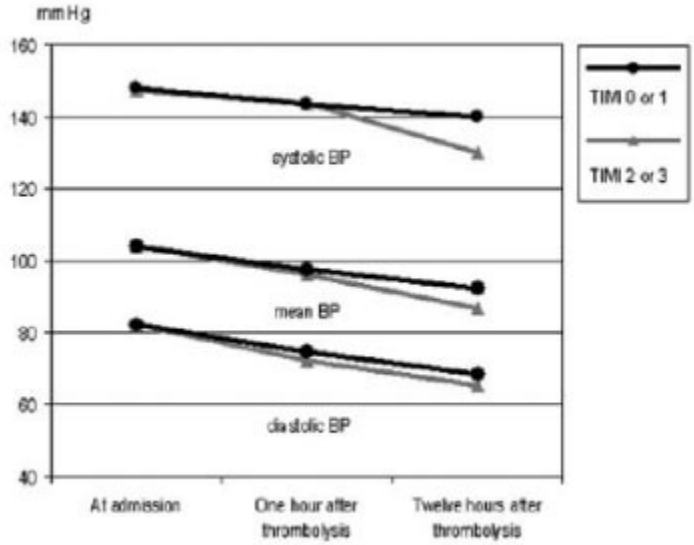

Hình 2. Tiến triển HA sau điều trị TSH ở bn ĐQ thiếu máu cấp. Màu đen chỉ tái thông mạch không thành công, màu xám chỉ tái thông mạch thành công. Ơ bn tái thông mạch thành công, HATT, HATB, và HATTr giảm có ý nghĩa so với bn tái thông mạch không thành công (6).

II. SINH LÝ BỆNH V P DỤNG CHO ĐIỀU TRỊ

- Người bình thường cĩ lưu lượng mu no luơn cố định khoảng 55ml/100gram /1ph v khơng biến đổi theo cung lượng tim . Khi HA cao, mu ln no nhiều lm cho cc cơ trơn thnh mạch nhỏ co lại v ngược lại khi HA giảm cc mạch ny lại gin ra để mu ln đủ hơn, cơ chế ny gọi l hiệu ứng Bayliss . Nếu cơ chế ny mất tc dụng sẽ gy ra tai biến khi cĩ sự đột biến của HA. Nếu thnh mạch bị tổn thương (xơ cứng mạch) sẽ ảnh hưởng đến cơ chế ny. Khi HA trung bình < 60 mmHg hoặc cao hơn > 150mmHg, lưu lượng mu no sẽ thay đổi phụ thuộc vo cung lượng tim (do mất hiệu ứng Bayliss) (10) . Vì vậy nếu hạ HA qu nhanh cĩ thể gy tổn thương no nặng nề hơn.
- Ở bn THA mạn tính giới hạn dưới của đường cong tự điều hịa di chuyển theo hướng cao hơn (h 3), cĩ lẽ do dy thnh mạch mu v hẹp lịng mạch lm hạn chế khả năng gin mạch của mạch mu. Lưu lượng mu no khơng phụ thuộc vo cung lượng tim nếu HA TB trong khoảng 90 – 150 mmHg (11).

http://tieulun.hopto.org

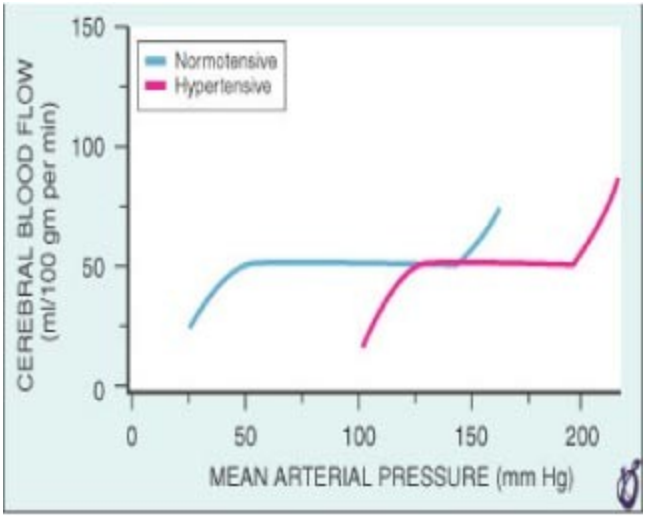

Hình 3: Đường cong lưu lượng máu não ở các mức độ HA khác nhau ở người bình thường và THA (11).

- Trong ĐQ cấp, vùng nửa tối nửa sáng (vùng quanh lõi tổn thương) bị mất cơ chế tự điều hòa mạch máu não, do vậy lưu lượng máu não sẽ phụ thuộc hoàn toàn theo cung lượng tim, tức là theo HA hệ thống. Nếu thấp sẽ gây hoại tử vùng nửa tối nửa sáng và nếu cao quá ngưỡng sẽ gây phù não và chảy máu vùng này. Nghiên cứu cho thấy trong xuất huyết não, nếu HA tăng cao (> 185 mmHg) thì nên cho hạ áp ngay nhưng từ từ và giữ HA hợp lý khoảng 160- 170/90 mmHg để tránh giảm tưới máu não. Ngược lại, nếu là ĐQ thiếu máu, chỉ cho thuốc hạ áp khi HA > 220/120 mmHg hoặc khi HATTr >110 mmHg nếu dùng thuốc TSH (trừ khi có nguyên nhân phải hạ áp gấp – xem phần sau) (10-14). Castillo và cộng sự cho thấy ở BN ĐQ thiếu máu, với mỗi 10 mmHg ≤ 180 mmHg HATT lúc nhập viện, nguy cơ di chứng thần kinh, tiên lượng xấu, và tỉ lệ tử vong tăng 6%, 25% và 7% tương ứng. Ngược lại, với mỗi 10 mmHg > 180 mmHg HATT, nguy cơ di chứng thần kinh, tiên lượng xấu, tăng lần lượt là 40% và 23%, và không ảnh hưởng lên tử vong (h 4) (12).

http://tieulun.hopto.org

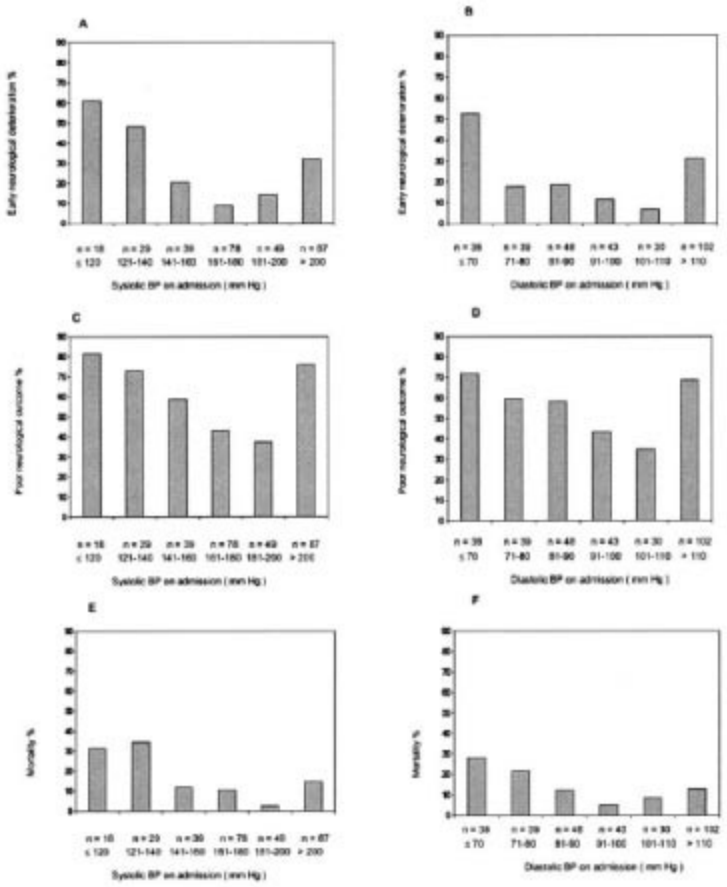

Hình 4: Tỷ lệ tổn thương thần kinh (A & B), tiên lượng thần kinh (C & D), và tử vong (E, F) theo HATT và HATTr lúc nhập viện (12)

- Khi có tăng áp lực nội sọ, HA TB > 60 mmHg có thể không đủ để duy trì lưu lượng tưới máu não tại giường mao mạch não. Do vậy, chênh lệch giữa HA TB và áp lực nội sọ được khuyến cáo như là chỉ số tưới máu não. Đo chuẩn và tổng thể áp lực tưới máu não có thể đánh giá thấp hơn thực tế các thay đổi áp lực và tưới máu tại vùng sang thương khu tru sau ĐQ, nhưng vẫn có ích khi không có phương pháp đo nhạy hơn. Hội chấn thương Anh đã đề nghị duy trì áp lực tưới máu > 70 mmHg để gia tăng tưới máu tới vùng não sau chấn thương nặng. Trong ĐQ, ngưỡng điều trị như vậy cũng được suy ra từ số liệu tưới máu não toàn bộ thu được từ bn chấn thương sọ não trong khi chưa có số liệu thích hợp khác (1).

III. ĐÁNH GIÁ BN ĐQ KÈM THA (9, 15-19)

Ngoài việc đánh giá các vấn đề về thần kinh (khám lâm sàng, đánh giá mức độ tổn thương thần kinh, mức độ rối loạn tim mạch và hô hấp, thời gian khởi phát và loại đột quỵ, CT hoặc MRI não..), ở bệnh nhân có kèm THA cần phải đánh giá thêm các chỉ tiêu sau đây :

- Theo dõi HA liên tục :
- Mỗi 5 phút cho trường hợp HA tâm trương > 140 mmHg .
- Mỗi 20 phút cho trường hợp HA tâm trương > 110 mmHg .
- Từ 1 3h cho trường hợp HA tâm trương < 110mmHg .
- Đánh giá nhanh :

http://tieulun.hopto.org

· Tiền sử bệnh (có THA hay không)
· Triệu chứng tim mạch, phổi, thận .
· Tình trạng tưới máu các cơ quan.
· Làm ngay các xét nghiệm thường quy, đông máu.
· ECG và XQ phổi tại giường .
- Xác định yếu tố khởi phát gây tăng HA nếu có thể được (bỏ thuốc hạ áp, dùng thuốc làm tăng HA…).
- Thuốc HA đang dùng .

IV. ĐIỀU TRỊ:

IV.1 Các giai đoạn, căn cứ và nguyên tắc điều trị (17-19):

Dù còn những vấn đề chưa thống nhất, nhưng nhìn chung, các tài liệu và hướng dẫn đều thống nhất trong quan niệm điều trị THA ở bn ĐQ như sau:

- Các giai đoạn điều trị cao huyết áp ở bệnh nhân ĐQ :
· Cấp tính :

-Trong vòng 7 ngày gồm: trong 24 giờ đầu, 24 – 48 giờ, và từ 48 giờ tới 7 ngy.

-Trong 24 giờ đầu, bn ĐQ thiếu máu có chỉ định dùng TSH (< 3 giờ cho đường tĩnh mạch và < 6 giờ cho đường động mạch, đã thực hiện tại Bệnh Viện Nhân Dân 115) phải điều trị hạ áp nếu HATT > 185 mmHg, trong khi bn không điều trị TSH chỉ hạ áp khi HATT > 220 mmHg. Với bn xuất huyết não điều trị hạ áp nếu HATT > 180 mmHg (bảng 1,2).

-Từ 24 đến 48 giơ, cho phép bắt đầu dùng thuốc hạ áp đường uống nếu HATT>180 mmHg.

-Từ 48 giờ – 7 ngày, dùng thuốc hạ áp nếu HATT > 160mmHg.

· Điều trị lâu dài : sau 7 ngày.
- Căn cứ để điều trị phải dựa trên :
· Trị số HA lúc nhập viện và trong quá trình theo dõi.
· Thời gian bị ĐQ.
· Loại ĐQ
· Biến chứng khác đi kèm (bệnh não do cao huyết áp, nhồi máu cơ tim, phù phổi, bóc tách động mạch chủ, suy thận tiến triển …, trong trường hợp này, phải hạ HA khẩn trương hơn).
· Có chỉ định dùng thuốc TSH ?
· Tiền sử có bị cao huyết áp hay không?
- Nguyên tắc :
- Hạ huyết áp từ từ
- Sử dụng thuốc tác dụng ngắn (tĩnh mạch > uống)
- Bắt đầu bằng liều thấp và tăng dần
- Tránh sử dụng những thuốc làm giảm lưu lượng máu não (Propranolol, Metoprolol …) và các thuốc giãn mạch máu não (Nifedipine)
- Có hệ thống theo dõi huyết áp liên tục.

IV. 2. Các bằng chứng điều trị THA trong ĐQ cấp:

IV.2.1. BN ĐQ thiếu máu cấp:

ĐQ thiếu máu do tắc động mạch dẫn tới giảm lưu lượng máu não tại chỗ tắc, phân thành vùng giảm nặng (lõi) và giảm vừa (vùng tranh tối) (15). Vùng tranh tối có thể còn sống trong vài giờ với mức lưu

http://tieulun.hopto.org

lượng máu não còn được duy trì qua tuần hoàn bàng hệ, tuy nhiên nó sẽ dễ bị tổn thương vĩnh viễn nếu HA giảm do suy khả năng tự điều hòa, đặc biệt nếu HA giảm nhanh. Ngược lại, trong các mô hình thực nghiệm thiếu máu não cục bộ và tái tưới máu, giảm HA làm giảm kích thước nhồi máu và di chứng.
Trong nghiên cứu ĐQ quốc tế gồm 17.398 bn, bn với HA ban đầu cao hay thấp (liên quan hình chữ U) có tỷ lệ tử vong hay tàn phế cao hơn. Điều này một phần do tăng tỷ lệ tái phát sớm và tử vong do phù não ở bn với HA cao và tăng biến cố bệnh mạch vành ở bn với HA thấp (4). Các số liệu gần đây cho thấy HA dao động nhiều trong vài giờ đầu tiên ở bn ĐQ thiếu máu cấp có thể kết hợp với tăng nguy cơ tử vong 90 ngày (1,12,13).
Kết quả của thử nghiệm BEST (Low dose Beta Blockade in Acute Stroke) cho thấy tử vong cao hơn ở nhóm bn điều trị với chẹn liều thấp bắt đầu trong vòng 48h khởi phát triệu chứng (1). Thử nghiệm INWEST (Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial) trên 295 bn ĐQ /24 giờ (101 bn dùng liều nimodipine 1mg/h, 94 bn dùng liều 2mg/h, 100 bn chứng, truyền tĩnh mạch trong 5 ngày sau đó dùng đường uống 30mg- 4 lần /ngày), tuổi trên 40 cho thấy có sự liên quan có ý nghĩa giữa sự giảm HATTr với Nimodipine và tình trạng thần kinh xấu đi. Bn với HATTR giảm > 20% hay HATTr ≤ 60 mmHg có nguy cơ tử vong hay tàn phế cao hơn có ý nghĩa vào ngày thứ 21 (20).
Các số liệu mới chứng tỏ có thể hạn chế nguy cơ xấu cho bn nếu điều trị hạ áp thật khéo hay dùng các thuốc hạ áp đặc biệt. Nghiên cứu ACCESS (Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors) đánh giá hiệu quả của Candesartan và chứng trên 5000 bn < 85 tuổi bị ĐQ thiếu máu cấp và tăng HA nặng (HA >200/110 mmHg) trong vòng 6 – 24h sau nhập viện hay ≥ 180/105 mmHg lúc 24 – 36h. Mục đích giảm HA là 10 – 15% /24h. Nếu bn ở nhóm Candesartan còn THA sau 7 ngày, thì sẽ tăng liều hay thêm thuốc hạ áp khác. Trong nhóm chứng, bn dùng Candesartan nếu HA còn tăng sau 7 ngày. Kết quả cho thấy tỷ lệ tử vong thấp hơn ở nhóm điều trị với Candesartan (2.9% so với 7.2%), và tỷ lệ biến cố mạch máu cũng thấp hơn (9.8% so với 18.7%). Tuy nhiên, tỷ lệ tàn phế sau 3 tháng tính theo thang điểm Barthel không khác nhau giữa 2 nhóm (21).
Trong phân tích hồi cứu bn THA từ nghiên cứu NINDS (National Institutes of Neurological Disorders and Stroke) sử dụng thuốc TSH (rtPA), những bn THA ở nhóm không dùng rtPA, được chia ngẫu nhiên dùng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch (labetalol và/hoặc Nitroprusside) hoặc chứng trong 24h đầu sau khởi phát triệu chứng. Kết quả cho thấy không có sự khác nhau về tỷ lệ tử vong hay di chứng thần kinh ở thời điểm 24h và 3 tháng giữa 2 nhóm (1).
Qua các nghiên cứu trên, chúng ta thấy rằng kết quả điều trị THA ở bn ĐQ thiếu máu cấp rất khác nhau (không có lợi: BEST và INWEST; có lợi: ACCESS; không có hiệu quả: NINDS). Trong nghiên cứu ACCESS, HATT TB cao hơn ở nhóm bn trong nghiên cứu INWEST (196 so với 162 mmHg), và giá trị trong 2 ngày đầu cũng cao hơn (>150 so với <145 mmHg). Như vậy, điều trị THA trong ĐQ thiếu máu cấp còn nhiều điểm chưa thống nhất và thiếu bằng chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.
Vì thế, trong khi còn thiếu các bằng chứng lợi ích rõ ràng, cả Hội ĐQ Mỹ và Châu Au đều thống nhất không điều trị hạ áp trừ khi HATT vượt quá 220 mmHg hay HATTr > 120 mmHg trong giai đoạn cấp.

IV.2.2 Bn ĐQ cấp được điều trị TSH (1,6, 18,22,23):

AHR ở bn ĐQ thiếu máu được điều trị TSH thường thoáng qua và tự hết sau khi tái thông mạch(1,6). Tuy nhiên, THA trước khi điều trị TSH thường kết hợp với tăng nguy cơ xuất huyết não. Trong thử nghiệm AST (Australian Streptokinase Trial), HATT ban đầu > 165 mmHg dẫn tới làm tăng 25% nguy cơ xuất huyết não quan trọng ở bn ĐQ thiếu máu cấp điều trị bằng Streptokinase. Trong nghiên cứu tiền cứu và

http://tieulun.hopto.org

hồi cứu số liệu từ 1.205 BN điều trị rtPA trong vòng 3h sau khởi phát ĐQ, HA tăng trước điều trị kết hợp với tăng tỷ lệ xuất huyết não. Nếu giảm HA trước điều trị 6%, sẽ giúp giảm tỷ lệ xuất huyết não 6% (1). Vì vậy, cả Hội ĐQ Mỹ và Châu Au đều đề nghị giảm HA theo ngưỡng được đề nghị trong nghiên cứu NINDS (h 5). Trong nghiên cứu này, tỷ lệ phải dùng thuốc hạ áp trước khi dùng thuốc TSH là 9% và sau dùng thuốc TSH phải dùng thuốc hạ áp là 24%. Mức HA cần điều trị theo nghiên cứu là > 185/110 mmHg. Cần lưu ý là bn được điều trị với thuốc TSH thường có xu hướng giảm HA đột ngột hơn (khả năng do tái thông mạch). Do vậy, nên theo dõi sát HA trong những giờ đầu ở BN sau dùng TSH vì nguy cơ THA cấp tính chủ yếu trong 6h sau dùng thuốc cũng như phát hiện sớm những trường hợp giảm HA quá đột ngột. Nếu điều trị thích hợp, sẽ giảm được nguy cơ xuất huyết não.

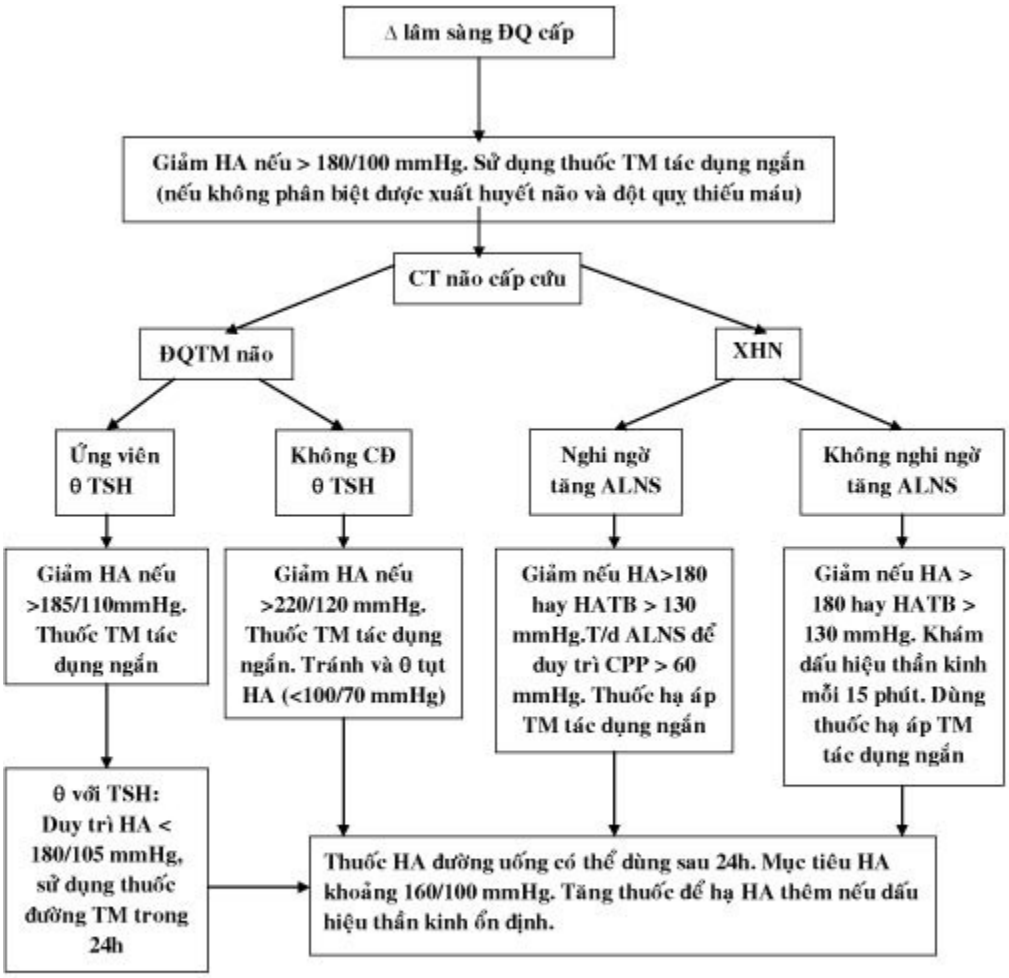

Hình 5. *Chỉ dẫn điều trị AHR ở bn ĐQ và các loại ĐQ.*
ALNS: áp lực nội sọ; CCP: áp lực tưới máu não; TM: tĩnh mạch; HATB: HA trung bình; HATT: HA tâm thu; ĐQTM: đột quỵ thiếu máu (1)

IV.2.3 BN xuất huyết não (XHN) (1,19,24,25):

Khoảng 1/3 bn XHN có khối máu tụ tiếp tục phát triển (với hậu quả tử vong và di chứng) trong vài giờ đầu sau khởi phát triệu chứng. HATT > 200 mmHg kết hợp với tăng thể tích khối máu tụ và tăng tỷ lệ tử vong. THA nặng kéo dài cũng kết hợp với phù nề quanh khối máu tụ. Các nghiên cứu gần đây đã chứng minh rằng giảm HA có thể dung nạp được vì giảm chuyển hóa và bảo vệ tính tự động ở vùng quanh máu

http://tieulun.hopto.org

tụ.
Nhiều nghiên cứu quan sát tiền cứu cho thấy sử dụng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch (Labetalol, Nitroprusside) để duy trì HA < 160/90 mmHg trong 24h đầu khởi phát triệu chứng giúp làm giảm tỷ lệ di chứng và tăng kích thước ổ máu tụ, đặc biệt trong 6h đầu. Sử dụng Nicardipine TTM/24h khởi phát triệu chứng để giảm và duy trì HATB < 130 mmHg cũng cho thấy dung nạp tốt và có hiệu quả làm giảm tổn thương thần kinh và giảm kích thước ổ máu tụ (21-28).
Đề nghị hiện nay của hộ ĐQ Mỹ và châu Âu là hạ HA ở bn XHN để duy trì HATT dưới 180 mmHg. Mục tiêu duy trì HATT khoảng 140 – 160 mmHg/24h đầu. Các nghiên cứu tiếp theo đang được tiến hành để đánh giá độ an toàn và hiệu quả của mức hạ áp thấp hơn (< 140 mmHg) trên tử vong và tổn thương thần kinh và tăng thể tích khối máu tụ.

IV.3. Thời điểm và chế độ điều trị (1,18,19,22-28):

IV.3.1. Điều trị trong 24 giờ đầu

- Khi có chỉ định điều trị, hạ áp phải rất thận trọng và đừng quên điều trị các nguyên nhân thứ phát gây THA. Mục đích là giảm 15 – 25% trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh theo mục tiêu HA cần đạt theo từng loại ĐQ.
- Vì chưa có số liệu ủng hộ bất kỳ thuốc điều trị hạ áp đặc biệt nào trong ĐQ cấp, nên các BS tuân thủ đúng nguyên tắc điều trị và lựa chọn thuốc theo từng ca bệnh (theo bảng 1,2). Chỉ định theo dõi áp lực nội sọ (ICP) để điều chỉnh thuốc hạ áp là khi bn có nghi ngờ tăng ICP, ý thức xấu, lệch đường giữa hay dấu hiệu chèn ép hệ thống thần kinh trên CT não.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1. Chỉ dẫn điều trị THA ở BN ĐQ cấp (18,26)

- BN có chỉ định điều trị thuốc TSH (rtPA) hay can thiệp tưới máu cấp cứu khác

- Mức HA:
  - HATT > 185 mmHg hay HATTr > 110 mmHg
    - Labetalol 10 – 20mg/1 -2 phút, có thể lặp lại một lần duy nhất; hay
    - TTM Nicardipine 5 mg/h, tăng dần 2.5 mg/h mỗi 5 – 15 phút, tối đa 15 mg/h, khi HA giảm theo mong muốn, giảm dần tới 3 mg/h.
  - Nếu HA không giảm, còn > 185/110 mmHg → không được dùng rtPA.

- Điều trị THA trong và sau điều trị với rtPA hay can thiệp tưới máu cấp khác:

- Theo dõi HA mỗi 15 phút/2h đầu, mỗi 30 phút/6h kế và mỗi 1h/16h còn lại.
- Mức HA:
  - HATT 180 – 230 mmHg hay HATTr 105 – 120 mmHg
    - Labetalol 10 mg/1 -2 phút, có thể lặp lại mỗi 10 – 20 phút, tối đa 300 mg; hay
    - Labetalol 10 mg TM sau đó TTM 2 – 8 mg/phút
  - HATT > 230 mmHg hay HATTr 121 – 140 mmHg
    - Labetalol như trên, hoặc
    - Nicardipine TTM 5 mg/h, tăng dần 2.5 mg/h mỗi 5 phút để đạt HA mục tiêu, tối đa 15 mg/h.
  - Nếu HA không kiểm soát được → dùng Nitroprusside.

- Bệnh nhân không có chỉ định TSH (điều trị khi HATT> 220 mmHg hay HATTr > 120 mmHg):

. HA tâm trương >140mmHg : Sodium Nitroprusside (0,5µg/kg/ph) (mục đích giảm #10-20% HA tâm trương)

. HA tâm thu >220mmHg hay
HA tâm trương 121-140mmHg hay
HA trung bình >130mmHg : Labetalol 10-20mg IV trong 1-2 phút. Có thể lặp lại hay gấp đôi liều mỗi 20 phút tới tổng liều 150mg.

. HA tâm thu <220mmHg
HA tâm trương <120mmHg
HA trung bình <130mmHg : Không hạ áp cấp cứu, trừ khi có bệnh não do cao huyết áp, biến chứng tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, phù phổi cấp...). Tuy nhiên phải theo dõi huyết áp sát, nếu huyết áp tăng dần → phải điều trị

Bảng 2. Đề nghị điều trị THA ở bn XHN tự phát (19)

1. Nếu HATT > 200 mmHg hoặc HATB > 150 mmHg, hạ áp tích cực bằng thuốc TTM và chế độ theo dõi HA mỗi 5 phút.
2. Nếu HATT > 180 mmHg hay HATB > 130 mmHg và có bằng chứng nghi ngờ tăng ALNS, theo dõi ALNS và giảm HA, sử dụng thuốc TTM liên tục hay ngắt quãng để giữ áp lực tưới máu từ 60 – 80 mmHg.
3. Nếu HATT > 180 mmHg hay HATB > 130 mmHg và không có bằng chứng nghi ngờ tăng ALNS, hạ HA (HATB khoảng 110 mmHg hay HA đích khoảng 160/90 mmHg), sử dụng thuốc TTM liên tục hay ngắt quãng, đánh giá lại lâm sàng mỗi 15 phút.

(các thuốc dùng giống như trong ĐQ thiếu máu)

http://tieulun.hopto.org

IV.3.2. Điều trị từ 24-48 giờ đầu

- Sau 24h, có thể sử dụng thuốc hạ áp dựa theo nghiên cứu ACESS. Mục tiêu HA là #170-180/110-100mmHg đối với người có cao huyết áp mãn tính và #160/100mmHg đối với người không có tiền sử cao huyết áp .
- Thời gian dùng lại, lựa chọn thuốc phụ thuộc vào tình trạng thần kinh, cơ chế ĐQ, khả năng nuốt của bn, và tình trạng bệnh kết hợp. Hầu hết bn ĐQ nhẹ và trung bình có điều trị thuốc THA trước đột quỵ có thể dùng lại 24h sau khởi phát ĐQ.

IV.3.3 Điều trị THA từ 48 giờ – 7 ngày

Khoảng 50% bn ĐQ nhập viện trong khi vẫn đang uống thuốc hạ áp đều đặn. Ngưng đột ngột thuốc hạ áp có thể dẫn tới gia tăng hoạt tính giao cảm, THA dội ngược (rebound hypertension), và tăng biến cố tim mạch ở bn kèm bệnh mạch vành đang dùng chẹn hay sử dụng liều cao thuốc hạ áp tác dụng qua thần kinh trung ương. Trong các nghiên cứu ở bn không bị ĐQ, ngưng ngắn hạn thuốc hạ áp có thể làm THA nhưng tỷ lệ biến cố tim mạch thấp. Trong các thử nghiệm nhỏ ngẫu nhiên cho thấy không có sự khác biệt về tử vong hay tàn phế ở bn ĐQ thiếu máu cục bộ trong 72h sau khởi phát triệu chứng. Việc quyết định tiếp tục hay ngưng thuốc hạ áp phải dựa trên từng bn sao cho tránh tụt HA quá mức và thiếu máu cục bộ cơ tim. Khi quyết định điều trị, cần giảm liều thuốc đang dùng trước đây hay chuyển sang thuốc uống khác tác dụng ngắn trước, sau đó chỉnh liều và thuốc cho phù hợp. Các tài liệu thống nhất rằng HA nên duy trì ở mức vừa phải (140 – 160) cho đến khi thần kinh ổn định.

IV.3.4. Điều trị dài hạn sau đợt cấp (29-32)

- ĐQ tái phát là vấn đề thường gặp trong lâm sàng và cần phải dự phòng tốt cho bn để tránh tái phát. Các yếu tố nguy cơ cao cho ĐQ tái phát bao gồm: THA, đái tháo đường, ĐQ nhiều lần, tàn phế sau ĐQ, xơ vữa động mạch lớn, rung nhĩ, suy tim…Để dự phòng ĐQ tái phát, cần hướng dẫn bn thay đổi lối sống, tham gia chương trình phục hồi chức năng, dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu, statin, kháng đông khi có chỉ định, điều trị hẹp động mạch cảnh, và điều trị các yếu tố nguy cơ khác….Trong phần này chỉ đề cập đến điều trị THA sau ĐQ.
- Có nhiều bằng chứng ủng hộ điều trị THA để dự phòng ĐQ tái phát. Trong một tổng quan 7 thử nghiệm lâm sàng trên 15.000 bn có tiền sử ĐQ, điều trị hạ áp làm giảm nguy cơ ĐQ, ĐQ không tử vong , nhồi máu cơ tim, và biến cố mạch máu toàn bộ nhưng không giảm tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.
- Thử nghiệm PROGRESS nghiên cứu 6.105 bn có hoặc không THA sau ĐQ để xác định hiệu quả và độ an toàn của hạ áp ở nhóm BN này. Sau 4 năm theo dõi, BN với chế độ điều trị lợi tiểu (indapamid 2,5mg/ngày) và ức chế men chuyển (perindopril 4mg/ngày) làm giảm HA 12/5 mmHg và làm giảm ĐQ tái phát 43%.
- Hiện nay hầu hết các hướng dẫn đề nghị duy trì HA < 140/90 mmHg cho bn sau ĐQ. Mặc dù khi HA > 115/75 mmHg là tăng nguy cơ ĐQ, nhưng số liệu điều trị cho bn sau ĐQ với HA < 130/80 mmHg còn chưa đủ. Số liệu và lợi ích có được là dành cho nhóm bn có HA > 130/80 mmHg. Do vậy đề nghị hiện nay là chỉ điều trị hạ áp khi HA > 130/80 mmHg và giảm HA ít nhất 10/5 mmHg. Ngoài ra cũng cần lưu ý ở bn có hẹp động mạch cảnh có ý nghĩa (đặc biệt 2 bên), phải hạ HA rất từ từ và không để quá thấp

V. Kết luận

- Cần phải có chiến lược điều trị khác nhau cho AHR ở các phân nhóm ĐQ khác nhau. Do vậy, chẩn

http://tieulun.hopto.org

đoán sớm ĐQ là yếu tố quan trọng cho lựa chọn quyết định điều trị thích hợp. Điều trị THA trong ĐQ cấp còn những điểm chưa thống nhất vì thiếu bằng chứng thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng. Không được giảm HA quá mức trong giai đoạn cấp. Đối với bn có chỉ định dùng TSH, hạ HA trước sử dụng là yếu tố quan trọng giảm biến chứng XHN.

- Các nghiên cứu tiếp theo là cần thiết để chứng minh lợi ích điều trị AHR ở bn ĐQ và xác định thuốc nào là có hiệu quả. Cần phát triển các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh tại giường để cho phép đánh giá lưu lượng máu não và chuyển hóa tại chỗ để có chiến lược và sử dụng thuốc hạ áp hiệu quả trên các trường hợp bệnh khác nhau.
- Đề nghị hiện nay chủ yếu dựa trên quan điểm của chuyên gia và các nguyên tắc chung được xác định dựa trên các nghiên cứu quan sát và các thử nghiệm lâm sàng nhỏ. Với các nghiên cứu lâm sàng đang được tiến hành trong 5 năm tới, hy vọng các đề nghị điều trị THA ở bn ĐQ cấp sẽ dựa trên các bằng chứng khoa học tốt hơn.

Tài liệu tham khảo:

1. Qureshi. AI: Acute Hypertensive Response in Patients with Stroke: Pathophysiology and Management Circulation 2008; 118: 176 – 187.
2. AcLanyan. S et al: Effect of Blood Pressure During the Acute Period of Ischemic Stroke on Stroke Outcome. A tertiary Analysis of GAIN International Trial Stroke. 200:; 34; 2420.
3. Qureshi. AI et al: Prevalence of elevated blood pressure in 563704 adult patients with stroke presenting to the ED in the US. Am J of Emergency Medicine2007; 25: 32 – 38.
4. Bee J. L et al: Blood Pressure and Clinical Outcomes in the International Stroke Trial. Stroke 2003; 33: 1315 – 1320.
5. Christensen. H et al: The course of blood pressure in acute stroke is related to the severity of the neurological deficits. Acta Neurologica Scandinavica. 2002, vol 106: 142.
6. Mattle HP et al: Blood pressure and Vessel Recanalization in the First Hours after Ischemic Stroke. Stroke 2005; 36: 264 – 269.
7. Chamorri A. et al: Catecholamines, infection, and death in acute ischemic stroke. J neurol sci. 2007; 252: 29 – 35.
8. Yanez. RM et al: New-onset hypertension and inflammatory response/ poor outcome in AIC. Neurology 2006; 67: 1973 – 1978.
9. Adams. HP et al: Management of Stroke: A practial Guide for the Prevention, Evaluation, and Treatment of Acute Stroke 2002; p: 53 – 126.
10. Allyson. R et al: Cerebral Blood Flow and Metabolism in the man Cerebrovascular Disease. In Mohr. JP et al: STROKE –Pathophysiology, Diagnosis, and management. 2004; chap 40;p: 799 – 820.
11. Victor. RG and Kaplan N.M: Systemic Hypertiension: Mechanism and Diagnosis. In Inpes. DP et al: Braunwalds Heart Disease. 8th 2008; p: 1026 – 1048.
12. Castillo J. et al: Blood Pressure Decrease During the Acute phase of Ischemic Stroke is associated with Brain injury and poor Stroke outcome. Stroke outcome. Stroke 2004; 35: 520 – 526.
13. Filho. JO et al: Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. Neurology 2003; 61: 1047 – 1051.
14. Willmot. M et al: High Blood Pressure in Acute Stroke and Subsequent outcome: A Systemic Review. Hypertension 2004; 43: 18 – 24.

http://tieulun.hopto.org

15. Smith.W.S: Pathophysilogy of Focal Cerebral Ischemic: a Therapeutic Perspective. J vasc Inter Radiol 2004; 15: 53 – 512.
16. Caplan. LR: Overview of the evaluation of stroke uptodate 16.2.2008.
17. Singh. V: Critical Care Assessment and Management of AIS. J vas Inter Radiol 2004; 15: 521 – 527.
18. Adams. HP et al: Guidelines AHA for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. Stroke 2007; 38: 1655 – 1671.
19. Brodirick. J et al: Guideline AHA for the Management of spontaneous Intra cerebral Hemorrhage in Adults. Stroke 2007; 38: 2001 – 2023.
20. Alimed N et al: Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial (INWEST). Stroke 2000; 31: 1250-1255.
21. Schrader.J et al: Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors (ACCESS). Stroke 2003; 34: 1699-1703.
22. Chapman. N et al: Cerebrovascular Disease in Hypertension. In Black. HR and Elliott. WS: Hypertension. A companion to Braunwalds Heart Disease. 2007; p: 392 – 405.
23. Groh. WJ and Zipes DP: Neurological Disorders and Cardiovascular Disease. In Zipes DP et al: Braunwalds Heart Disease. 8th 2008; p: 2435 – 2154.
24. Rordorf. G and McDonald. C: Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Prognosis and treatment. Uptodate 16.2 – 2008.
25. Qureshi AI et al: Treatment of acute Hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using AHA guidelines. Crit care Med 2006; 34: 1975 – 1980.
26. Brown. RD: Treatment of Hypertensive Patients with Cerebrovascular Disease. In Joseph. LI and Blade HR: Hypertension Primer. 3th . 2003. 476 – 479.
27. Kaste. M and Roine. R. O: General Stroke Management and Stroke Units. In Mohr. JP et al: STROKE –Pathophysiology, Diagnosis, and management. 2004; chap 40; p: 971 – 986.
28. European Stroke Organisation: Guideline for management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack 2008. Cerebrovasc Disease 2008; 25: 457 – 507.
29. JNC VII. 2003
30. Adams. RJ et al: Update to the AHA/ASA Recommendations for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. Stroke 2008; 39: 1647 – 1652.
31. Kaplan. NM et al: Treatment of hypertension following a Stroke. Uptodate 16.2 – 2008.
Dickerson.L.M et al: Prevention of recurrent ischemic stroke. Am Fam Physician 2007;76: 382-389.

100. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ RỐI LOẠN LIPID MÁU & BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

Trước kia các xét nghiệm lipid máu thường làm là định lượng lipid toàn phần, phospholipid, cholesterol (toàn phần và este). Hiện nay, xét nghiệm lipid TP và phospholipid ít được làm, lâm sàng thường quan

tâm nhiều hơn là xét nghiệm cholesterol, triglycerid, các lipoprotein và apoprotein.
Các xét nghiệm về lipoprotein thường làm để đánh giá tình trạng rối loạn lipid máu gồm: LDL (lipoprotein có tỷ trọng thấp) và HDL (lipoprotein có tỷ trọng cao).

5.1. Các xét nghiệm hoá sinh về rối loạn lipid máu

Rối loạn lipid máu nói chung và các rối loạn lipoprotein là yếu tố nguy hại lớn liên quan tới sự phát triển bệnh tim mạch (như xơ vữa động mạch, bệnh mạch vành và nhồi máu cơ tim).
Để phát hiện rối loạn lipid máu cần làm các xét nghiệm sau:
- Cholesterol TP.
- Triglycerid.
- LDL-C.
- HDL-C.
- Apo AI.
- Apo B.

Nếu điều kiện không cho phép thì chỉ cần làm 3 xét nghiệm sau đây: Cholesterol, triglycerid, HDL-C.
+ Không bị rối loạn lipid máu nếu:
Cholesterol < 5,2 mmol/l.
Triglycerid < 2,3 mmol/l.
+ Có rối loạn lipid máu nếu:
- Cholesterol > 5,2 mmol/l và Triglycerid >2,3 mmol/l; hoặc
- Cholesterol 5,2 - 6,7 mmol/l và HDL-C < 0,9 mmol/l.

Một bệnh rối loạn chuyển hóa lipid điển hình là bệnh xơ vữa động mạch (XVĐM).
Các xét nghiệm về rối loạn lipid máu thường làm gồm:

5.1.1. Cholesterol toàn phần huyết tương

Bình thường: Cholesterol TP = 3,9 – 5,2 mmol/l.
+ Cholesterol TP tăng trong:
- Bệnh tăng cholesterol máu.
- Tăng lipoprotein máu.
- Tắc mật (sỏi mật, ung thư đường mật, xơ gan-mật, tắc mật,..).
- Bệnh rối loạn chuyển hóa glycogen (bệnh Von Gierke).
- Hội chứng thận hư (do viêm cầu thận mạn, tắc tĩnh mạch thận, bệnh hệ thống, thoái hóa dạng bột,…).
- Bệnh lý tuyến tụy (đái đường, viêm tụy mạn,…).
- Phụ nữ mang thai.
- Tác dụng phụ của thuốc (các loại steroid).

+ Cholesterol TP giảm trong:
- Huỷ hoại tế bào gan (do thuốc, hóa chất, viêm gan,…).
- Hội chứng cường giáp.
- Suy dinh dưỡng (suy kiệt, các bệnh ác tính giai đoạn cuối,…).
- Thiếu máu mạn tính.
- Điều trị bằng corticoid và ACTH.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm (-lipoprotein.
- Bệnh Tangier.

5.1.2. Triglycerid huyết tương

Bình thường: TG < 2,3 mmol/l.
+ Triglycerid tăng trong:
- Tăng lipid máu gia đình.
- Bệnh lý về gan.
- Hội chứng thận hư.
- Nhược giáp.
- Đái đường.
- Nghiện rượu.
- Gout.
- Viêm tụy.
- Bệnh rối loạn chuyển hóa glycogen.
- Nhồi máu cơ tim cấp (tăng đến đỉnh trong 3 tuần, có thể tăng kéo dài trong 1 năm).
- Tác dụng phụ của thuốc (liều cao estrogen, block ()
+ Triglycerid giảm trong: Suy dinh dưỡng.
Vì trong thành phần của các lipoprotein (LP) có cholesterol, các xét nghiệm hiện nay về các LP thường được viết như:
LDL-C: là cholesterol có trong LDL.
HDL-C: là cholesterol có trong HDL.

5.1.3. HDL-cholesterol (HDL-C)

HDL-C là xét nghiệm định lượng cholesterol toàn phần của phân đoạn lipoprotein HDL.
Vai trò quan trọng của HDL là loại bỏ cholesterol từ các tế bào nội mạc động mạch, là yếu tố bảo vệ chống bệnh tim mạch, chống xơ vữa động mạch. Lượng HDL-C càng thấp (< 0,9 mmol/l) thì khả năng bị XVĐM càng cao.
Bình thường: HDL- C > 0,9 mmol/l
+ HDL-C tăng trong:
- Tập luyện thể lực.
- Tăng độ thanh thải của VLDL.
- Điều trị bằng insulin.
- Dùng estrogen.
+ HDL- C giảm trong:
- Stress và bệnh tật (nhồi máu cơ tim cấp, đột quị, phẫu thuật, chấn thương).
- Suy kiệt.
- Không luyện tập thể thao.
- Béo phì.
- Hút thuốc.
- Đái đường.

http://tieulun.hopto.org

- Nhược giáp.
- Bệnh lý về gan.
- Hội chứng thận hư.
- Tăng urê máu.
- Tác dụng phụ của thuốc (progesteron, steroid, hạ huyết áp nhóm chẹn ().
- Tăng triglycerid máu.
- Giảm (-lipoprotein máu gia đình.
- Một số bệnh di truyền (bệnh Tangier, bệnh thiếu hụt nhóm chuyển acyl giữa lecithin và cholesterol, bệnh thiếu apoprotein A-I và C-III,…).

5.1.4. LDL-cholesterol (LDL-C)

LDL có 25% protein là apo B; cholesterol gắn với LDL (LDL-C), nó tham gia vào sự phát triển của mảng XVĐM gây suy mạch, tắc mạch và nhồi máu.
Vai trò quan trọng của LDL là vận chuyển và phân bố cholesterol cho các tế bào của các tổ chức.
Bình thường: LDL- C < 3,9 mmol/l.
+ LDL-C tăng trong:
- Tăng cholesterol máu gia đình.
- Đái đường.
- Kết hợp với tăng lipid máu.
- Nhược giáp.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận mạn.
- Chế độ ăn nhiều cholesterol.
- Phụ nữ mang thai.
- U tuỷ.
- Rối loạn chuyển hóa porphyrin.
- Chán ăn do tâm lý, thần kinh.
- Tác dụng phụ của thuốc (estrogen, steroid, hạ huyết áp nhóm chẹn (, carpazepin).
Phần protein có trong các LP gọi là apoprotein (viết tắt là Apo), chiếm tỷ lệ khác nhau trong các lipoprotein, thấp nhất ở chylomycron và tăng dần ở VLDL-C, LDL-C, cao nhất ở HDL-C.
Trong số các Apo có Apo AI, Apo B được chú ý nhiều hơn cả vì chúng có vai trò quan trọng trong việc vận chuyển HDL, LDL qua màng tế bào.

5.1.5. Apoprotein AI

Apo A là phần protein chủ yếu của HDL, gồm Apo AI và Apo AII . Trong đó Apo AI chiếm chủ yếu (60-70% phần protein của HDL).
- Có vai trò: làm giảm nồng độ chylomicron huyết tương.
- Là chất kích thích hoạt động của enzym lecithin cholesterol acyl transferase (LCAT), enzym này xúc tác phản ứng chuyển gốc acid béo của lecithin ở vị trí carbon (sang cholesterol tạo thành cholesterol este hóa.
- Là chất nhận diện cho receptor trên màng tế bào để nhận diện và vận chuyển HDL từ mọi tế bào vào

http://tieulun.hopto.org

gan, giúp cho việc loại bỏ cholesterol từ các tế bào nội mạc động mạch (làm giảm sự tạo thành các mảng xơ vữa thành mạch).
Định lượng Apo AI dựa theo nguyên lý sau: Apo AI có trong mẫu thử hoặc chuẩn ngư ng kết với kháng thể kháng Apo AI có trong thuốc thử. Mức độ kết dính tỷ lệ thuận với nồng độ Apo AI có trong mẫu thử, và nồng độ Apo AI đư ợc xác định bằng ph ương pháp đo độ đục ở b ước sóng 340 nm; so với chuẩn tính đ ược kết quả.
Bình th ường: Nam: 1,1 - 1,7 g/l.
Nữ: 1,1 - 1,9 g/l.
Kỹ thuật xác định Apo AI đư ợc làm trên máy phân tích hóa sinh tự động (ví dụ như: Autohumalyzer 900s, Hitachi 902).

5.1.6. Apoprotein B (Apo B)

- Apo B là phần protein của LDL, là chất nhận diện của receptor màng tế bào đối với LDL, đóng vai trò quan trọng đưa HDL từ máu vào các tế bào.
Hiện nay, các thuốc điều trị XVĐM và giảm lipid máu có tác dụng làm tăng số lượng receptor đặc hiệu với LDL (Apo B) ở màng tế bào, tức là làm tăng khả năng tiếp nhận LDL, đưa chúng từ máu vào tế bào, tránh hiện tượng ứ đọng LDL ở thành mạch.
Định l ượng Apo B dựa theo nguyên lý sau: Apo B có trong mẫu thử hoặc chuẩn ngư ng kết với kháng thể kháng Apo B có trong thuốc thử, mức độ kết dính tỷ lệ thuận với nồng độ Apo B có trong mẫu thử và nồng độ Apo B đ ược xác định bằng ph ương pháp đo độ đục ở bư ớc sóng 340 nm; so với chuẩn tính đư ợc kết quả.
Bình thư ờng: Nam: 0,6 - 1,18 g/l.
Nữ: 0,52 - 1,02 g/l.
Kỹ thuật xác định Apo B được làm trên các máy phân tích hóa sinh tự động (ví dụ như: Autohumalyzer 900s, Hitachi 902).

5.2. bệnh xơ vữa động mạch

+ Khái niệm: XVĐM là tình trạng thành mạch dày lên và có lắng đọng cục bộ của lipid (cholesterol este và các lipid khác). Các lipoprotein lắng đọng, kết tụ tạo mảng vữa động mạch, làm hẹp lòng mạch, giảm tính đàn hồi của mạch máu, suy giảm tuần hoàn, có thể dẫn đến nhồi máu.
+ Bệnh hay gặp trong: Tiểu đường, thận hư, béo phì, Gout, chế độ dinh dưỡng có nhiều lipid (triglycerid, cholesterol, phospholipid..).
Bệnh XVĐM có thể có bất kỳ 1 trong các bất thường:
- VLDL tăng (chứa chủ yếu TG) với LDL bình thường (chứa chủ yếu là cholesterol).
- LDL tăng với VLDL bình thường.
- Cả LDL và VLDL đều tăng (cholesterol và triglycerid).
+ Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán XVĐM gồm:
(1) Định lượng TG huyết tương (có nhiều trong VLDL và LDL)
(2) Định lượng cholesterol TP, cholesterol este hóa:
- Có nhiều trong các mảng xơ vữa.
- Xơ vữa và choleserol thay đổi không song hành: có xơ vữa mà cholesterol vẫn bình thường (tỷ lệ đáng

http://tieulun.hopto.org

kể).
(3) Định lượng cholesterol trong HDL (HDL-C): HDL-C tỷ lệ nghịch với nguy cơ XVĐM.
(4) Định lượng apoprotein huyết tương.
Giảm Apo AI, tăng Apo B: chỉ số trung thành nhất để chẩn đoán XVĐM.
Có thể định lượng apoprotein bằng các phương pháp như:
- Phương pháp miễn dịch-điện tử (EIA – eletro-immuno assay)
- Phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA –radio immuno assay),
- Phương pháp enzym-miễn dịch (ELISA-enzym linked immuno sorbent assay).
- Phương pháp xét nghiệm độ đục miễn dịch (ITA= immuno- turbidimetric assay).
Dựa vào các kết quả xét nghiệm về các lipoprotein huyết tương có thể nhận biết về nguy cơ XVĐM.
So với trị số bình thường mà các kết quả về cholesterol, triglycerid, các lipoprotein như: tăng cholesterol, tăng VLDL-C, tăng LDL-C, tăng TG và HDL-C giảm cho biết nguy cơ XVĐM cao.

101. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ BỆNH CAO HUYẾT ÁP

1. Bệnh nhồi máu cơ tim cấp
+ Sự cần thiết của các xét nghiệm trong NMCT:
- Do những thay đổi điện tim không rõ rệt (có thể bị che lấp bởi block nhánh, hoặc nhồi máu cơ hoành...).
- Cần chẩn đoán phân biệt với cơn đau thắt ngực, nhồi máu phổi.
- Các enzym huyết tương ở giới hạn bình thường trong suốt 48h đầu sau những khởi phát không phải là NMCT.
- Cần theo dõi quá trình diễn biến bệnh của bệnh nhân NMCT.
- Cần dự tính trước tình trạng bệnh (khi các enzym huyết tương tăng cao 4 - 5 lần so với bình thường có liên quan đến rối loạn nhịp tim, sốc, suy tim).
- Sau những triệu chứng khởi phát của NMCT máu cần được thông nhanh chóng. Các xét nghiệm cần được làm nhắc lại ở các thời điểm hợp lý để phát hiện các triệu chứng tái phát, các triệu chứng mới, cũng như các triệu chứng cho biết tình trạng nặng hơn của bệnh.
Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán cũng như theo dõi điều trị bệnh NMCT gồm có:

1.1. CK-MB (Creatinkinase-MB)

CK là creatinkinase, có 3 isozym là CK-MM (cơ vân), CK-MB (cơ tim), và CK-BB (não). CK ở tim có CK-MB (> 40%) và CK-MM (~ 60%), CK có trong huyết tương chủ yếu là CK-MM.
Creatinkinase có giá trị đặc biệt với các lý do sau:

- CK toàn phần có độ nhạy 98% đối với nhồi máu cơ tim giai đoạn sớm (nhưng có 15% dương tính giả do các nguyên nhân khác).
- CK cho phép chẩn đoán sớm vì hoạt độ của nó tăng cao trong vòng 3 - 6h sau khởi phát và đạt cực đại sau 24 - 36h sau cơn nhồi máu cơ tim.
- Hoạt độ CK tăng cao từ 6 - 12 lần so với bình thường, cao hơn hẳn các enzym huyết tương khác.
- Hạn chế sự sai lầm trong chẩn đoán NMCT vì CK không tăng ở các bệnh với nhồi máu khác như hủy hoại tế bào gan do tắc mạch, do thuốc điều trị làm tăng GOT, nhồi máu phổi.
- Hoạt độ CK trở về bình thường đến ngày thứ 3, nếu tăng cao kéo dài 3 - 4 ngày cho biết sự tái phát của NMCT.
- Có giá trị phân biệt với các bệnh khác mà enzym ở mức bình thường (gặp trong cơn đau thắt ngực), nhồi máu phổi (LDH tăng).

Do CK-MB có chủ yếu ở cơ tim, nên trong các bệnh lý của tim (như NMCT) khi các tế bào cơ tim bị hủy hoại thì CK-MB tăng cao sẽ phản ánh tình trạng bệnh nặng hơn, có giá trị hơn so với CK.

CK-MB cho phép chẩn đoán phân biệt tốt nhất giữa ổ nhồi máu tái phát với ổ nhồi máu hồi phục, và nó là "tiêu chuẩn vàng" cho chẩn đoán trong vòng 24h kể từ lúc triệu chứng khởi phát.

Xét nghiệm CK-MB dùng để chẩn đoán sớm NMCT, vì từ 4 - 8h sau cơn nhồi máu, hoạt độ CK-MB luôn luôn tăng, cao gấp 10 - 20 lần bình thường, sau 15 - 24h tăng cao nhất và 4 - 5 ngày sau trở về bình thường.

Sau 72h, 2/3 số bệnh nhân vẫn còn tăng CK-MB so với bình thường, mẫu xét nghiệm thường xuyên hơn (6h một lần) dễ cho ta xác định giá trị cực đại. ở bệnh nhân cao tuổi, giá trị cực đại cao hơn bệnh nhân NMCT tuổi trẻ hơn. Khoảng 5% số bệnh nhân NMCT (đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi) có CK-MB tăng cao rõ rệt trong khi CK vẫn bình thường.

Bình thường: CK-MB < 24 U/l.

Xét nghiệm CK-MB có ý nghĩa chẩn đoán sớm NMCT so với các enzym khác như GOT (CK-MB tăng cao sau 4h, còn GOT tăng cao từ 6h sau cơn nhồi máu). Nhưng thực tế ở các bệnh viện nhỏ, do điều kiện trang bị máy, kit chưa có nên thông thường vẫn dùng xét nghiệm GOT để chẩn NMCT.

Ngoài nhồi máu cơ tim CK-MB còn có thể tăng trong một số trường hợp như:

. chấn thương tim.
. Viêm cơ tim.
. ứ máu suy tim (tăng vừa phải).
. Co thắt mạch vành (tăng thoáng qua).
. Phẫu thuật tim hoặc thay van tim.
. Loạn dưỡng cơ, viêm đa cơ, bệnh lý collagen, myoglobin niệu hoặc sarcoma cơ vân.
. Bỏng do nhiệt hoặc điện.
. Sốt phát ban.

- Ngoài ra, CK-MB không tăng trong một số trường hợp sau:

. Thiếu máu.
. Ngừng tim không do NMCT.
. Phì đại tim hoặc do bệnh lý cơ tim; trừ trường hợp viêm cơ tim, suy tim.
. Đặt máy tạo nhịp tim hoặc đặt catheter mạch máu.
. Nối tắt mạch tim-phổi.
. Nhồi máu não hoặc chấn thương não (CK toàn phần có thể tăng).

http://tieulun.hopto.org

. Nhồi máu phổi.
. Đột quỵ (CK toàn phần có thể tăng đáng kể).
Trong khi xét nghiệm CK, CK-MB tăng cao, có giá trị chẩn đoán quyết định thì việc xét nghiệm LDH và GOT không cần thiết lắm vì chúng cung cấp rất ít thông tin hữu ích. CK, CK-MB cũng tăng trong phẫu thuật tim, vì vậy chẩn đoán NMCT sẽ không được thực hiện trong khoảng thời gian 12 - 24h sau phẫu thuật. ở các bệnh nhân mà NMCT cấp điển hình thì các giá trị hoạt độ CK, CK-MB và myoglobin cao hơn. Còn ở những bệnh nhân không bị NMCT thì có giá trị cực đại sớm hơn và trở về bình thường nhanh hơn.
Xét nghiệm CK-MB được coi là xét nghiệm duy nhất có giá trị cho chẩn đoán các trạng thái bệnh lý NMCT sau mổ vì tình trạng huyết tán làm tăng hoạt độ các enzym khác.
CK-MB tăng đáng kể trong soi động mạch vành qua da, nong động mạch vành bằng bóng cũng làm tăng CK-MB và myoglobin.

1.2. LDH (Lactatdehydrogenase)

LDH là enzym bào tương, có ở mọi tế bào, đặc biệt có nhiều ở gan, tim, cơ xương....
LDH là enzym xúc tác biến đổi acid pyruvic thành acid lactic, phản ứng cần coenzym là NADH2. Đây là phản ứng cuối cùng của đường phân "yếm khí".
Xác định hoạt độ LDH trong trường hợp mà các triệu chứng ở bệnh nhân đã xuất hiện từ 12 - 24h trước khi vào viện hoặc bệnh nhân có tiền sử và điện tim gợi ý là NMCT cấp.
Nếu lấy máu XN vào ngày thứ 2 (24 - 48h) mà kết quả CK và LDH đều tăng cao (không nhất thiết ở cùng một thời điểm) thì gần như chắc chắn bệnh nhân bị NMCT mà không cần làm các xét nghiệm chẩn đoán khác nữa. Nếu chúng không tăng trong vòng 48h thì tình trạng hoại tử cơ tim cấp được loại trừ và không cần phải làm các xét nghiệm các enzym tiếp theo.
Các bệnh nhân bị NMCT vào viện muộn thì xét nghiệm LDH toàn phần, các isozym của LDH và GOT có giá trị khi mà CK và CK-MB không còn giá trị chẩn đoán.
Bình thường: LDH = 230 – 460 U/l.
Nếu LDH toàn phần tăng cao hơn 2000 U/l thì ít có giá trị chẩn đoán vì nhiều bệnh khác cũng có thể làm tăng LDH. Cho nên cần xác định các isozym của LDH. Phân tách bằng phương pháp điện di huyết tương cho thấy: LDH có 5 isozym, gồm từ LDH1 đến LDH5.
Trong NMCT: LDH1, LDH2 tăng cao, LDH tăng cao trong khoảng thời gian 10- 12h đầu sau cơn nhồi máu (tăng khoảng 2 - 10 lần so với bình thường) và đạt tối đa từ 48 đến 72h.
Trong NMCT, tỷ số LDH1/LDH2 > 1 thường xuất hiện từ 12 - 24h, đạt cực đại khoảng 55 - 60h, và thường xuất hiện trong vòng 48h (chiếm tới 80% số bệnh nhân NMCT, sau 1 tuần giảm xuống còn khoảng 5%, mặc dù LDH toàn phần có thể còn tăng). Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 không bao giờ xuất hiện trước CK-MB, nó có thể xuất hiện nhiều lần trong vòng 2- 3 ngày. LDH1 có thể vẫn tăng sau khi LDH toàn phần đã trở về bình thường. LDH1/LDH2 > 1 có thể gặp trong một số trường hợp như nhồi máu thận cấp, thiếu máu do huyết tán, thiếu máu ác tính, đặt van tim nhân tạo, nhiễm urê huyết, đột quỵ, nhũn não.
Nếu LDH tăng kéo dài từ 10 - 14 ngày là rất có giá trị cho chẩn đoán NMCT muộn khi bệnh nhân được phát hiện sau khoảng thời gian mà CK đã trở về bình thường.

1.3. GOT

http://tieulun.hopto.org

GOT là enzym có ở mọi tổ chức, nhưng có nhiều nhất ở cơ tim, rồi đến gan và cơ xương. Như trên đã trình bày, xét nghiệm GOT đã được CK, LDH thay thế để chẩn đoán NMCT, nhưng nó có ý nghĩa khi mà CK không còn tăng nữa (mẫu máu xét nghiệm đầu lấy sau 24h khi bệnh khởi phát) với các lý do sau:
- GOT tăng ở > 90% số bệnh nhân khi lấy máu ở thời điểm thích hợp.
- Nó cho phép chẩn đoán NMCT vì mức tăng của enzym này xuất hiện trong vòng 4 - 6h và đạt cực đại trong 24h, có khi tới 15 - 20 lần, rồi giảm dần và về bình thường sau 4 - 6 ngày. Nếu tổn thương nhẹ tế bào cơ tim thì mức tăng ít hơn và về bình thường từ 2 - 3 ngày.
- Mức tăng thường khoảng 200 U/l, và đạt cực đại từ 5 - 7 lần so với bình thường. Mức tăng cao hơn 300 đơn vị đồng thời tăng kéo dài hơn thì có ít giá trị chẩn đoán hơn.
- Tình trạng tái nhồi máu được chỉ điểm bằng sự tăng hoạt độ GOT sau khi enzym này trở về bình thường.

Trong NMCT hoạt độ GPT thường không tăng, trừ trường hợp có tổn thương gan do suy tim ứ máu hoặc do sử dụng thuốc.

Tỷ số GOT/GPT > 3:1 có giá tri chẩn đoán NMCT nếu loại trừ được các yếu tố sau:
- Tổn thương gan do nhiễm độc ethanol.
- Ung thư gan, xơ gan, tắc mạch gan nặng.
- Tổn thương cơ xương nghiêm trọng.

Tỷ số GOT/GPT có giá trị khi LDH tăng và khi máu lấy muộn để xét nghiệm sau khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên; CK-MB đã giảm và về mức giới hạn hoặc bình thường.

1.4. HBDH (Hydroxybutyrat dehydrogenase).

HBDH là enzym có nhiều ở cơ tim so với mọi tổ chức khác, nó xúc tác phản ứng:

HBDH

(-Hydroxybutyrat + NADH (-Cetobutyrat + NADH2

(-HBDH huyết tương tăng song song với LDH, với đỉnh cực đại tăng gấp 3 - 4 lần giá trị bình thường trong 48h sau cơn nhồi máu và có thể tăng cho tới 2 tuần. Xét nghiệm HBDH có sự đặc hiệu cao hơn LDH, phối hợp cùng với LDH1 để chẩn đoán NMCT và cũng nhạy hơn GOT, LDH toàn phần.

+ Bình thường: HBDH = 55 - 140 U/l (25O C)

Tỷ số HBDH/LDH = 0,63 - 0,81. Tỷ số này được dùng để chẩn đoán phân biệt NMCT với bệnh gan. Trong viêm gan tỷ số này < 0,63.

+ Trong nhồi máu cơ tim:
- HBDH tăng rõ từ 6 - 12h, mức cao nhất đạt từ 30 - 72h, thường tăng cao từ 2 - 8 lần bình thường và giữ ở mức cao lâu hơn so với GOT, LDH và về bình thường sau 10 - 20 ngày.
- Tỷ số HBDH/LDH > 0,81.

Để phát hiện sớm NMCT có thể xem xét mức độ tăng và thứ tự thay đổi hoạt độ các enzym huyết tương sau nhồi máu cơ tim cấp được minh hoạ bằng đồ thị

Các xét nghiệm enzym về NMCT có giá trị chẩn đoán sớm theo thứ tự CK-MB > GOT > LDH > HBDH (Bảng 6.1).

Bảng 6.1: Hoạt độ các enzym CK-MB, LDH, HBDH ở 37oC.

Enzym	Giá trị bình thường/37OC	Đặc điểm tăng

http://tieulun.hopto.org

CK-MB	< 24 U/l	(sau 4 h sau cơn MCT
GOT	< 46 U/l	(6 h sau cơn NMCT
LDH	80 - 200 U/l (XN dùng pyruvat)	(trong 12 h đầu
HBDH	24 - 78 U/l (XN dùng lactat)	(trong 12 h đầu
	55 - 140 U/l	

1.5. Glucose máu và glucose niệu

- Glucose máu tăng và đường niệu dương tính.
- Glucose máu tăng ở < 50% số bệnh nhân bị NMCT.
- Dung nạp glucose giảm.

1.6. Myoglobin huyết tương

Myogobin huyết tương tăng, đạt cực đại và trở về bình thường sớm hơn CK. Nó có ý nghĩa cho chẩn đoán trong vòng 6h sau khi xuất hiện triệu chứng cơn nhồi máu. Thường có myoglobin niệu.
Các yếu tố nguy hại quan trọng nhất cần dự phòng với NMCT là:
- Lipoprotein máu cao.
- Đái tháo đường.
- Cao huyết áp.
- Nghiện hút.
- Béo phì.
- Acid uric máu cao.

** Chẩn đoán phân biệt bệnh NMCT với:*
- Cơn đau thắt ngực: các enzym huyết tương CK, CK-MB, GOT, LDH không tăng; nhưng tăng rõ rệt và có nghĩa trong NMCT.
- Tổn thương cơ tim do viêm: enzym huyết tương bình thường hoặc tăng ít.
- Trong suy tim cấp do tắc mạch: GOT, GPT tăng ở một mức độ nào đó, tình trạng này nhanh chóng được hồi phục nếu liệu pháp điều trị phù hợp. Có thể tăng đáng kể trong trường hợp ép tim do chảy máu ở ngoại tâm mạc.
- Trong nhồi máu phổi: GPT > GOT.

2. Bệnh cao huyết áp

Các xét nghiệm cận lâm sàng đôi khi phát hiện được nguyên nhân của bệnh cao huyết áp. Nếu phát hiện được nguyên nhân gây tăng huyết áp thì bệnh có thể điều trị được. Bệnh tăng huyết áp có nhiều loại như tăng huyết áp tâm thu, tăng huyết áp tâm thu và tâm trương.

2.1. Tăng huyết áp tâm thu

- Cường chức năng tuyến giáp.
- Thiếu máu mạn tính với lượng huyết sắc tố nhỏ hơn 70 g/l.
- Các thông động-tĩnh mạch.
- Bệnh tê phù (Beri-beri).

http://tieulun.hopto.org

2.2. Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương

** Tăng huyết áp nguyên phát:*

Có > 90% trường hợp tăng huyết áp không tìm được nguyên nhân.

** Tăng huyết áp thứ phát:*

Do nhiều nguyên nhân khác nhau, ví dụ như:

+ Các bệnh nội tiết:

- Tuyến thượng thận:

. U tủy thượng thận (< 0,64% trường hợp tăng huyết áp).

. Cường aldosteron (<1% trường hợp tăng huyết áp).

. Hội chứng Cushing.

- Bệnh tuyến yên:

. Cường chức năng tuyến yên.

. To đầu chi.

- Cường chức năng tuyến giáp.

- Cường chức năng tuyến cận giáp.

+ Các bệnh lý của thận:

- Mạch máu (4% các trường hợp tăng huyết áp).

. Hẹp động mạch thận (thường do vữa xơ động mạch ở những người lớn tuổi và tăng xơ hóa mạch ở bệnh nhân trẻ tuổi) chiếm 0,18% các trường hợp tăng huyết áp.

- Bệnh lý cầu thận.

- Tắc mạch.

- Thông động-tĩnh mạch.

- Phình bóc tách mạch máu.

- Tổ chức liên kết, mô đệm:

. Viêm thận-cầu thận.

. Viêm thận- bể thận.

. Thận đa nang.

. Hội chứng Kimmelsteil-Wilson.

. Bệnh lý collagen

. U thận (u Wilms, u mạch thận).

. Tắc nghẽn đường dẫn niệu.

+ Các bệnh lý hệ thống thần kinh trung ương:

- Tai biến mạch máu não.

- U não.

- Viêm tủy xám.

+ Các bệnh khác:

- Nhiễm độc thai nghén.

- Đa hồng cầu.

+ ở trẻ em dưới 18 tuổi thì các nguyên nhân gây tăng huyết áp là:

- Bệnh lý thận 61-78%.

- Bệnh lý tim mạch 13-15%.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh lý nội tiết 6-9%.
- Nguyên phát 1-16%.

Các phát hiện cận lâm sàng chỉ ra trạng thái chức năng thận (ví dụ: xét nghiệm nước tiểu, urê máu, creatinin máu, acid uric máu, điện giải, phenol sulfo phtalein (PSP), độ thanh thải creatinin, đồng vị phóng xạ thận, sinh thiết thận…). Lượng acid uric trong các bệnh tăng huyết áp nguyên phát càng cao thì lượng máu đến càng ít và tính miễn dịch đối với các mạch máu thận càng tăng.

Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa trên các biến chứng của tăng huyết áp (ví dụ: cơn đau thắt ngực, suy thận, tai biến mạch máu não, tắc mạch cơ).

Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa trên tác dụng của một vài thuốc hạ huyết áp như:

+ Thuốc lợi tiểu (Benzothiazide):

- Tăng nguy cơ tăng acid uric niệu (tăng 60 - 75% ở bệnh nhân tăng huyết áp so với 25 - 35% bệnh nhân không điều trị tăng huyết áp).
- Giảm kali máu.
- Tăng đường máu hoặc làm trầm trọng thêm bệnh đái đường.
- Hiếm gặp là rối loạn cân bằng điện giải, viêm gan, nhiễm độc tụy.

+ Hydralazine:

Đợt điều trị dài ngày với liều > 200mg/ngày có thể gây nên các triệu chứng không thể phân biệt được với SLE Systemic lupus erithematous: luput ban đỏ hệ thống nó luôn giảm đi nếu ngừng thuốc.

+ Methyldopa:

< 20% bệnh nhân có thể có nghiệm pháp Coombs dương tính, nhưng chỉ một vài trường hợp có liên quan đến thiếu máu huyết tán. Khi ngừng thuốc, nghiệm pháp Coombs vẫn còn dương tính trong nhiều tháng nhưng tình trạng thiếu máu thì được cải thiện nhanh chóng.

Các xét nghiệm về gan chỉ ra sự hủy hoại tế bào gan nhưng không kèm theo hội chứng vàng da.

Các xét nghiệm viêm khớp mạn tính và luput ban đỏ có thể dương tính trong một vài trường hợp.

Hiếm khi thấy xuất hiện giảm bạch cầu hạt hay tiểu cầu.

+ Diazoxide:

Có tác dụng giữ lại muối, nước; làm tăng đường máu (khống chế bằng insulin).

+ Khi tăng huyết áp kết hợp với hạ kali máu thì cần loại trừ:

- Cường aldosteron nguyên phát.
- Cường aldosteron giả.
- Cường aldosteron thứ phát (ví dụ tăng huyết áp ác tính).
- Hạ kali máu do tác dụng của thuốc lợi niệu.
- Kali giảm trong bệnh thận.
- Hội chứng Cushing.

102. BẢNG ĐỐI CHIẾU ANH-VIỆT

http://tieulun.hopto.org

Dưới đây là các thuật ngữ đối chiếu Anh-Việt cho các rối loạn bệnh lý được đề cập trong cuốn ebook này giúp bạn đọc tiện tra cứu.Lưu ý là một bệnh có thể có nhiều tên tiếng Anh, ở đây tôi chỉ đưa ra một thuật ngữ đối chiếu tham khảo.

THUẬT NGỮ TIẾNG VIỆT

1. Bệnh cơ tim giãn
2. Bệnh cơ tim phì đại
3. Bệnh tim - phổi mạn tính
4. Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn
5. Bệnh van động mạch phổi
6. Biến chứng nhồi máu cơ tim
7. Còn ống động mạch
8. Cơn đau thắt ngực
9. Hẹp lỗ van động mạch chủ
10. Hẹp eo động mạch chủ
11. Hẹp lỗ van hai lá
12. Hở van hai lá
13. Hở van động mạch chủ
14. Loạn nhịp tim và điều trị
15. Ngất và lịm
16. Ngừng tuần hoàn
17. Nhồi máu cơ tim cấp tính
18. Rối loạn Lipid máu
19. Rối loạn nhịp chậm
20. Sốc tim
21. Suy tim
22. Tai biến mạch máu não
23. Tách thành động mạch chủ
24. Tâm phế mãn
25. Tứ chứng FALLOT
26. Thông liên nhĩ
27. Thông liên thất
28. Thấp tim
29. Tràn dịch màng ngoài tim
30. Tăng huyết áp
31. Tăng huyết áp hệ thống động mạch
32. Vữa xơ động mạch
33. Viêm cơ tim
34. Viêm màng ngoài tim
35. Viêm màng ngoài tim cấp
36. Viêm màng ngoài tim co thắt

37. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp
38. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
39. Đau thắt ngực ổn định
40. Đau thắt ngực không ổn định
41. Điều trị loạn nhịp tim

THUẬT NGỮ TIẾNG ANH

1. Dilated cardiomyopathy
2. Hypertrophic cardiomyopathy
3. **Chronic cor-pulmonale**
4. **Adult congenital heart disease**
5. Pulmonary valve disease
6. Complications of myocardial infarction
7. Patent ductus arteriosus
8. Angina pectosis onset
9. Aortic valve stenosis
10. Coarctation of the aorta
11. Mitral valve stenosis
12. **Mitralvalve regurgitation**
13. **Aortic valve regurgitation**
14. **Dysrhythmias and therapy**
15. Syncope and faintness
16. **Cardiac arrest**
17. Acute myocardial infarction
18. Disorders of lipoprotein metabolism
19. Low heart ryhtm disorders
20. cardiogenic shock
21. Heart failure
22. Cerebral Ischemia
23. aortic dissection
24. *chronic cor pulmonale*
25. Tetralogy of Fallot
26. atrial septal defects
27. ventricular septal defects
28. *rheumatic fever*
29. Pericadiar effusion
30. Hypertension
31. Aterial systems hypertension

32. **Atherosclerosis**
33. **Myocarditis**
34. Pericarditis
35. Acute pericarditis
36. Constrictive pericarditis
37. **Subacute infective endocarditis**
38. **infective endocarditis**
39. **Stable angina**
40. Unstable angina
41. Antiarrhythmic therapy

----------*----------*----------

http://tieulun.hopto.org

***

Đường vô xứ Nghệ quanh quanh

Non xanh nước biếc như tranh họa đồ

Ai vô xứ Nghệ thì vô...

HẾT.

CHƯƠNG 5. NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

103. Điều trị phẫu thuật tắc động mạch chủ bụng mạn tính

PGS.TS. ĐỖ KIM QUẾ
Bệnh viện Thống Nhất TP.HCM

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tắc động mạch chủ bụng mạn tính (TĐMCBMT) là một bệnh lý tương đối hiếm gặp, nguyên nhân chính là do xơ vữa động mạch. Bệnh thường gây hậu quả nghiêm trọng cho người bệnh. Phẫu thuật hiện vẫn là phương pháp điề trị chủ yếu.

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá đặc điểm tắc động mạch chủ, và các phương pháp điều trị phẫu thuật cũng như kết quả điều trị.

Phương pháp nghiên cứu: Tiền cứu, đánh giá các đặc điểm về tuổi, giới tính, vị trí và mức độ của hẹp tắc động mạch chủ. CT scan và X quang động mạch được áp dụng cho tất cảc các trường hợp để chẩn đoán tắc động mạch chủ. Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch chủ ngực - động mạch đùi cho những trường hợp tắc ngang động mạch thận. Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch chủ bụng động mạch chậu/ đùi cho những trường hợp tắc dưới động mạch thận.

Kết quả: Trong thời gian 12 năm từ 4/1997 - 4/2009 có 28 trường hợp tắc động mạch chủ bụng được điều trị tại khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực BVCR và khoa Ngoại Bệnh viện Thống nhất. Tuổi trung bình là 54,8 nhỏ nhất là 32 và lớn nhất là 76 tuổi. Có 27 nam và 1 nữ. 21 trường hợp tắc dưới động mạch thận và 7 trường hợp tắc ngang động mạch thận. 26 trường hợp tắc do xơ vữa động mạch, 2 trường hợp có nguyên nhân do viêm xơ hóa động mạch chủ. 18 trường hợp vào viện với tổn thương hoại tử ở chân. Phẫu thuật cầu nối động mạch chủ ngực - động mạch đùi 2 bên được áp dụng cho 7 trường hợp, cầu nối động mạch chủ bụng động mạch chậu 2 bên cho 10 trường hợp, động mạch chủ bụng động mạch đùi 2 bên cho 8 trường hợp và một trường hợp mổ nối động mạch chủ bụng - động mạch chủ bụng, 2 trường hợp phẫu thuật cầu nối nách đùi 2 bên. Kết quả điều trị sớm: 1 trường hợp tử vong do nhồi máu cơ tim sau mổ 3 tuần, 3 trường hợp phải đoạn chi, 22 trường hợp đạt kết quả tốt.

Kết luận: Tắc động mạch chủ bụng có khuynh hướng ngày càng thường gặp, phẫu thuật bắc cầu nối là phương pháp điều trị an toàn và hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

summary:

Background: Abdominal aortic stenosis is a quite uncommon disease, the main cause is atherosclerosis. Operative treatment is still the main method for managing this disease.

Aim: Eveluate the characteristics of abdominal aortic stenosis, surgical therapy and its result. **Methods:** Prospective research is performed to eveluate on age, gender, site and severity of abdominal aortic stenosis. CT scanner and angiography are the main methods to diagnose. Thoracic aorto bifemoral bypass operation indicate for juxtarenal aortic occlusion, Abdominal aorto - bi femoral / biiliac bypass for infrarenal occlusion.

Results: There are 28 patients who have abdominal aortic stenosis were treated in Thong nhat hospital and Cho ray hospital during 12 years from 4/1997 to 4/2009. Mean age is 54.8 (range 32 - 76). Twenty-seven of them are male. 7 cases have juxtarenal aortic occlusion and 21 patients have infrarenal aortic occlusion. Ateriosclerosis affect in 26 cases. Eighteen of them admision with necrosis of their foot. Thoracic aorto bifemoral bypass operation is carried out in 7 cases, Abdominal aorto - bi femoral bypass in 8 and abdominal - biiliac bypass in 10 patients and 1 case underwent abdominal aorto-aortic bypass; Auxilo-bifemoral bypass were done in 2 cases.

One patient die due to acute myocardial infarction. 22 cases have good result, and amputation need in 3 patients.

Conclusion: Aortic senosis is more frequently day by day. Aorto bifemoral/biiliac bypass is the safe and effective operation to treat.

MỞ đẦu

Tắc động mạch chủ bụng mạn tính là một bệnh lý tương đối hiếm gặp, nguyên nhân thường gặp là xơ vữa động mạch, viêm xơ hóa và bệnh Takayashu. Đa số bệnh nhân tới khám vì các dấu hiệu thiếu máu nuôi mạn tính 2 chân. [2,6]

Chẩn đoán tắc động mạch chủ mạn tính dựa trên lâm sàng với biểu hiện đau cách hồi ở giai đoạn sớm hoặc loét hoại tử chi ở giai đoạn muộn. Siêu âm Doppler là phương tiện chẩn đoán không chảy máu. Gần đây với chụp CT đa lớp cắt (Multislice) cho phép đánh giá chính xác các tổn thương của động mạch chủ và các nhánh của nó. X quang động mạch vẫn là tiêu chuẩn chẩn đoán vàng các thương tổn mạch máu nói chung và tắc động mạch chủ bụng nói riêng, ngoài ra trong những trường hợp chọn lọc có thể điều trị với các thủ thuật nội mạch như nong và đặt stent. [4,5,8,]

Phẫu thuật cầu nối động mạch vẫn là phương pháp điều trị chính cho những trường hợp hẹp / tắc động mạch chủ với kết quả dài hạn rất tốt. Gần đây phẫu thuật cầu nối chủ bụng - đùi 2 bên cũng được thực hiện với nội soi ổ bụng tại một số các trung tâm nội soi.

Tại nước ta các nghiên cứu về tắc động mạch chủ còn khá ít, đa phần bệnh nhân vào viện trong giai đoạn muộn với các dấu hiệu thiểu dưỡng, hoặc hoại tử. Nhằm rút ra các đặc điểm của tắc động mạch chủ bụng mạn tính, phương pháp chẩn đoán và điều trị phẫu thuật chúng tôi tiến hành nghiên cứu này.

http://tieulun.hopto.org

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

Đối tượng nghiên cứu: Toàn bộ bệnh nhân bị tắc động mạch chủ bụng mạn tính được điều trị tại bệnh viện Chợ rẫy từ tháng 4 - 1997 tới tháng 10 năm 2002 và tại bệnh viện Thống nhất từ tháng 10 năm 2002 tới tháng 4 năm 2009.

Phương pháp nghiên cứu:

Chúng tôi nghiên cứu bằng phương pháp tiền cứu: Toàn bệnh nhân bị TĐMCBMT được đánh giá các yếu tố: Tuổi, giới, trình độ hiểu biết, sự quan tâm tới bệnh tật.

Về chẩn đoán chúng tôi lưu ý tới triệu chứng khởi phát, thời gian bệnh, tần suất các triệu chứng thiếu máu nuôi mạn tính, đánh gía giai đoạn thiếu máu nuôi chi.

Chúng tôi xác định vị trí động mạch tắc dựa trên siêu âm Doppler mạch máu màu và/ hoặc CT scan bụng , X quang động mạch.

Về điều trị: phẫu thuật cầu nối chủ bụng chậu hoặc đùi 2 bên được chỉ định cho các trường hợp hẹp động mạch chủ bụng dưới động mạch thận > 1 cm, các trường hợp hẹp sát động mạch thận chúng tôi chỉ định phẫu thuật cầu nối chủ ngực đùi 2 bên. Cầu nối động mạch nách đùi 2 bên được chỉ định cho những trường hợp có thể trạng kém.

Đánh giá kết quả sớm sau mổ: tỉ lệ tử vong, nguyên nhân tử vong.

Các biến chứng trong và sau mổ.

Đánh giá kết quả lâu dài: sự cải thiện tình trạng thiếu máu nuôi chi, Tỉ lệ hẹp/ tắc tái phát.

sỐ liệu

1. Tuổi và giới tính:

Trong thời gian 12 năm từ 1997 - 2009 chúng tôi đã điều trị cho 28 bệnh nhân bị TĐMCBMT trong đó có 27 BN nam và 1 BN nữ, tuổi từ 32 đến 76.

2. Địa chỉ:

Trong 28 BN của chúng tôi có tới 18 BN ở các tỉnh chuyển tới, chỉ có 10 BN ở thành phố Hồ Chí Minh.

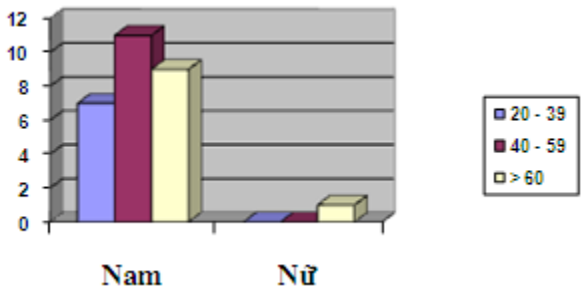

http://tieulun.hopto.org

3. Biểu hiện lâm sàng:

Có tới 18 trường hợp vào viện với triệu chứng hoại tử đầu chi, 8 trường hợp vào viện ở giai đoạn đau cách hồi, có 12 bệnh nhân có biểu hiện bất lực, 1 bệnh nhân teo cơ mông nặng.

Tất cả các trường hợp đều bị mất mạch bẹn 2 bên.

4. Cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler động mạch cho thấy có thương tổn xơ vữa tại động mạch chủ trong 28 trường hợp.

Multislice CT cho thấy kết quả chính xác vị trí và mức độ tắc trong tất cả các trường hợp.

X quang động mạch được thực hiện trong 18 trường hợp. Kết quả của siêu âm duplex, CT đa lớp cắt và X quang động mạch cho thấy phù hợp trong tất cả các trường hợp.

5. Chẩn đoán:

Tất cả các trường hợp đều được chẩn đoán dựa trên lâm sàng và các phương pháp chẩn đoán hình ảnh học. Có tới 2 BN bị chẩn đoán nhầm với các bệnh lý khác khi vào viện, trong đó 1 trường hợp chẩn đóan là thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.

Tất cả các trường hợp đều được chẩn đoán sau khi khởi phát triệu chứng đầu tiên trên 6 tháng.

6. Vị trí tắc động mạch:

Chúng tôi xác định vị trí tắc động mạch dựa trên kết quả của X quang động mạch và chụp CT đa lớp cắt.

7 BN bị tắc động mạch chủ bụng ngang chỗ xuất phát động mạch thận, 21 BN còn lại tắc dưới chỗ xuất phát động mạch thận.

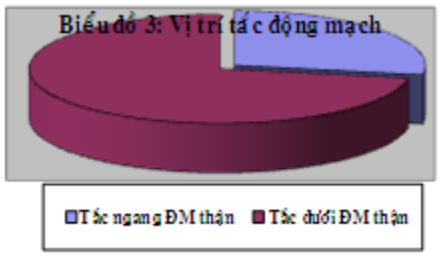

http://tieulun.hopto.org

7. Nguyên nhân tắc động mạch:

Chúng tôi xác định nguyên nhân tắc động mạch dựa trên kết quả giải phẫu bệnh lý thành động mạch lấy ra khi phẫu thuật.

26 trường hợp có nguyên nhân do xơ vữa, 2 trường hợp còn lại tắc động mạch do viêm xơ động mạch.

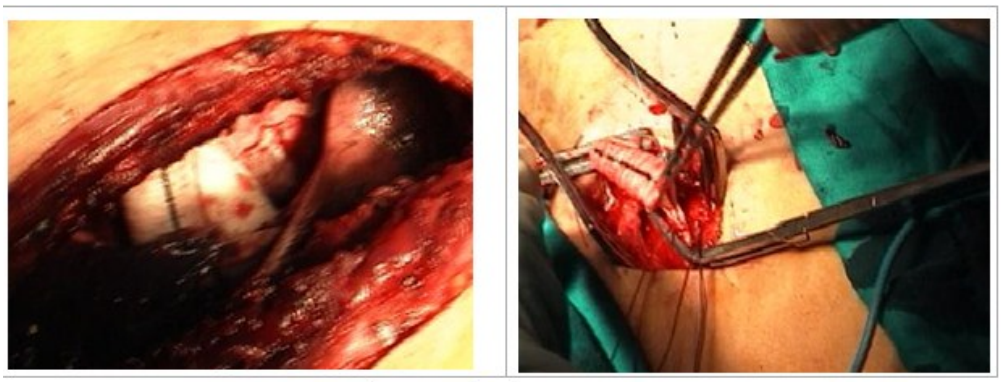

Hình 1: Phẫu thuật cầu nối chủ ngực – đùi 2 bên

8. Điều trị:

Cả 28 BN được điều trị phẫu thuật đều được mổ phục hồi lưu thông động mạch bằng phẫu thuật cầu nối động mạch.

Cầu nối chủ ngực 2 đùi được áp dụng cho 7 trường hợp, cầu nối động mạch chủ bụng - 2 động mạch chậu cho 10 trường hợp, cấu nối động mạch chủ bụng - 2 động mạch đùi cho 8 trường hợp.

Hai trường hợp làm cầu nối ngoài giải phẫu nách - đùi 2 bên, ghép động mạch chủ bụng - chủ bụng sau cắt bỏ đoạn động mạch tắc cho 1 trường hợp,

9. Kết quả:

Trong 28 BN được điều trị phẫu thuật có 1 trường hợp bị tử vong chiếm tỉ lệ 3,6%.

Trong 27 BN được cứu sống với có 3 BN phải đọan chi xa do hoại tử chi, tuy nhiên vùng hoại tử có giới hạn sau khi làm phẫu thuật cầu nối mạch máu.

4 trong số 12 trường hợp có bất lực trước mổ phục hồi khả năng sinh lý tốt.

Theo dõi sau mổ từ 11 tháng 12 năm có 1 trường hợp tử vong không liên quan tới bệnh lý tắc động mạch chủ, 2 BN bị tắc miệng nối động mạch đùi sau 9 tháng và 14 tháng phải phẫu thuật tái tạo miệng nối động mạch.

bàn luẬn:

Mặc dù TĐMCBMT tương đối hiếm gặp nhưng gây ảnh hưởng lớn đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Đa phần tắc động mạch chủ xảy ra ở bệnh nhân nam trung niên.

http://tieulun.hopto.org

Tắc động mạch chủ bụng thường có tổn thương động mạch chậu đùi với nhiều mức độ khác nhau, đa số các tác giả chia hẹp động mạch chủ thành 3 type: [2,3]

Type I tổn thương khu trú tại động mạch chủ bụng và động mạch chậu chung,

Type II tổn thương lan rộng tới động mạch chậu ngoài, nhưng không có tổn thương động mạch đùi.

Type III tổn thương toàn bộ hệ động mạch chi dưới.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 22 trường hợp thuộc type III, kết quả này cũng tương tự như các nghiên cứu của các tác giả khác như Brewter, Darling, Nguyễn Hoàng Bình, Trần Quyết Tiến. [1,2,3,7]

Xơ vữa động mạch vẫn là nguyên nhân chính của tắc động mạch chủ, trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 2 trường hợp tắc động mạch chủ xơ viêm xơ hóa động mạch chủ, 26 trường hợp còn lại có nguyên nhân xơ vữa.

Tất cả bệnh nhân của chúng tôi đều nhập viện khi đã có triệu chứng lâm sàng, trong đó tới 18 trường hợp đã có dấu hiệu hoại tử đầu chi. Theo Brewter và Darling[3] 90% các trường hợp bệnh lý tắc động mạch chủ chậu có triệu chứng lâm sàng khi vào viện.

Chẩn đoán tắc động mạch chủ bụng thường không khó, đa số các trường hợp đều có thể được xác định chẩn đoán dựa trên lâm sàng, tuy nhiên để đánh giá chính xác thương tổn và chọn lựa phương pháp phẫu thuật thích hợp cần chụp X quang động mạch. Trong 1 - 2 thập niên gần đây các phương pháp chẩn đoán ít xâm lấn đã được sử dụng rộng rãi và cho thấy độ nhậy cảm và độ chuyên biệt cao trong chẩn đoán thương tổn động mạch chủ bụng.

Chúng tôi nhận thấy, siêu âm Duplex và CT đa lớp cắt có kết quả phù hợp với X quang động mạch trong tất cả các trường hợp trong nghiên cứu này.

Trong nghiên lần này chúng tôi thấy tỉ lệ tắc động mạch chủ bụng cao khá thường gặp với 7/28 trường hợp tắc sát động mạch thận. Những trường hợp tắc cao này có tiên lượng xấu hơn nhiều so với các trường hợp chỉ tổn thương ở vùng chia đôi động mạch chủ chậu.

Về điều trị, cho tới nay phẫu thuật vẫn giữ một vị trí quan trọng, mặc dù các thủ thuật can thiệp nội mạch đã được áp dụng một cách rộng rãi. Theo Rholl và Breda[8] khả năng can thiệp nội mạch thành công cho hẹp động mạch chủ lên tới 95%, và 20 % bị hẹp tái phát sau 5 năm. Tuy nhiên phương pháp nong và đặt stent động mạch chủ chỉ có thể áp dụng cho những trường hợp hẹp động mạch, những trường hợp tắc đoạn dài như trong nghiên cứu của chúng tôi không còn chỉ định cho can thiệp nội mạch.

Tùy thuộc vị trí động mạch chủ tắc và thể trạng của bệnh nhân mà chúng ta chọn lựa phương pháp phẫu thuật thích hợp. Phẫu thuật cầu nối động mạch nách đùi là phương pháp được chọn cho những trường hợp thể trạng bệnh nhân kém có nguy cơ cao.

Phẫu thuật cầu nối động mạch chủ ngực - 2 động mạch đùi là phương pháp an toàn và hiệu quả cho những trường hợp tắc động mạch chủ cao ngang động mạch thận.

http://tieulun.hopto.org

Những trường hợp tắc động mạch chủ dưới động mạch thận nên được làm cầu nối động mạch chủ chậu hoặc chủ đùi 2 bên. Kết quả điều trị của chúng tôi rất khả quan, tỉ lệ tử vong chung là 3,6%, và bệnh nhân tử vong do bệnh lý kết hợp. Các báo cáo cho thấy phẫu thuật cho tỉ lệ thành công cao 98% - 100% và tỉ lệ hẹp tái phát thấp 5 - 10 % sau 5 năm. Chúng tôi ghi nhận 2 trường hợp hẹp miệng nối xa tái phát do tăng sinh nội mạc động mạch phải phẫu thuật tạo lại miệng nối mới.

kẾt luẬn

TĐMCBMT vẫn còn là một bệnh lý khó xử trí, tỉ lệ bệnh nhân vào viện muộn với chi hoại tử còn cao. Chẩn đoán thường không khó, tuy nhiên cần đánh giá kỹ vị trí và tình trạng mạch máu ngoại biên trước khi chọn lựa phương pháp điều trị cho bệnh nhân.

Duplex và CT đa lớp cắt có độ nhậy và độ chuyên cao trong chẩn đoán tắc động mạch chủ bụng mạn tính.

Phẫu thuật cầu nối động mạch chủ - chậu hoặc chủ - đùi cho kết quả điều trị mỹ mãn cho bệnh nhân.

tài liệu tham khẢO:

1. Nguyễn Hoàng Bình, Trần Quyết Tiến. Điều trị ngoại khoa tắc động mạch chủ bụng - động mạch chậu mạn tính. Y học TP. Hồ Chí Minh. 9 (phụ bản 1): 74 - 82, 2005.

2. Brewter DC. Direct reconstruction for aortoiliac occlusive disease. In Vascular surgery 6th Ed. Elservier Saunder Inc. 2005 p. 1106 - 1136.

3. Brewter DC. Clinical and anatomic considerations for surgery in aortoiliac disease and results of the surgical treatment . circulation 83(suppl I.): I 42, 1991.

4. Elkouri S Hudon G, Demers P et al. Early and long term results of percutaneous transluminal angioplasty of the lower abdominal aorta. J Vasc Surg 30: 679, 1999.

5. Dossa CD., Shepard AD., Reddy DJ., Jones CM., Elliott JP., Smith RF., Ernst CB. : Acute aortic occlusion. A 40 year experiene. Arch. Surg. 1994, 129(6) : 603 - 607.

6. Hood DB, Hodgson KJ. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for iliac artery occlusive disease. Surg Clin North Am 79: 575, 1999

7. Horowitz JD, Durham JR. Surgical managenment of aortoiliac occlusive disease. In Vascular disease Interventional and surgical treatment. Churchill Livingstone Inc. 1994 p. 466 - 478.

8. Ichiwata M.:A new procedure for prevention of MNMS using a plasma filter. J. Japan. Surg. Society 89: 1114, 1988.

9. Ikezawa T.:Arterial reconstructive surgery and myoglobin. Japan. J. Clin. Pathol. 39: 140, 1991.

10. Massoun H., Gunther HJ., Hohner E., Storz LW. : Das akute Leriche syndrom. Angio 1990, 12(2) : 37-42.

http://tieulun.hopto.org

Rholl KS, Breda A. Percutaneous intervention for Aortoiliac disease. In Vascular disease Interventional and surgical treatment. Churchill Livingstone Inc. 1994 p. 433 - 466.

104. Đặc điểm tạo nhịp tim vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em tại bệnh viện nhi đồng I

ThS.BS. Đỗ Nguyên Tín
Bộ môn Nhi - ĐHYD TP.HCM
Khoa Tim mạch - BV Nhi đồng 1

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc là một đặc trưng trong tạo nhịp tim ở trẻ em. Những khó khăn về mặt kỹ thuật khi thực hiện ở trẻ nhỏ cũng như những bệnh lý tim mạch đi kèm ở trẻ em làm cho việc tạo nhịp nội tâm mạc không phải lúc nào cũng có thể thực hiện được [1][2]. Khi đó, tạo nhịp thượng tâm mạc là một giải pháp thay thế hợp lý. Do vẫn còn những nhược điểm nên tạo nhịp thượng tâm mạc vẫn được xem là một phương thức tạo nhịp thay thế tạo nhịp nội tâm mạc để chờ cho đến khi cơ thể trẻ phát triển đầy đủ để có thể thực hiện việc tạo nhịp nội tâm mạc [3][4]. Trong nghiên cứu này chúng tôi khảo sát về các đặc điểm lâm sàng, kỹ thuật, biến chứng và hiệu quả của phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc ở trẻ em.

2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

2.1 Mục tiêu tổng quát

Khảo sát đặc điểm lâm sàng, kỹ thuật, hiệu quả của tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em tại bệnh viện Nhi Đồng 1 trong thời gian 5 năm.

2.2 Mục tiêu chuyên biệt

* Khảo sát đặc điểm lâm sàng và chỉ định trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em.

* Đánh giá đặc điểm kỹ thuật trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em.

* Đánh giá các thông số tạo nhịp trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em ở các thời điểm ngay lúc đặt máy và trong thời gian theo dõi.

* Ghi nhận các biến chứng sớm và muộn trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

3. PHƯƠNG PHÁP VÀ ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU:

* Tiền cứu, mô tả

* Đối tượng bệnh nhân: Tất cả trẻ đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc tại BV Nhi Đồng I trong 5 năm từ 9/2004 đến 9/2009.

* Các bước thực hiện phẫu thuật cấy máy tạo nhịp thượng tâm mạc [1][5][6]

- Gây mê toàn thân

- BN nằm ngửa, kê vai trái cao để cho lồng ngực hơi nhô lên, giúp tiếp cận tim dễ hơn sau khi mở ngực.

- Sát trùng da rộng vùng ngực.

- Mở ngực đường bên ở khoảng liên sườn 4,5 với đường rạch bắt đầu từ phía xương ức, dài 4-5cm.

- Bóc tách cân, cơ ngực để vào khoang lồng ngực.

- Vén màng phổi và phổi để tránh làm tổn thương màng phổi.

- Mở ngang màng tim ngay vùng đỉnh tim (nếu đặt điện cực ở buồng thất) khoảng 3 cm. Đặt 4 mũi chỉ treo màng tim vào thành ngực 2 bên.

- Khâu 2 mũi chỉ chữ U có miếng đệm vào cơ tim ở 2 bên nơi dự kiến sẽ đặt điện cực vào. Thường dùng chỉ không tan 5.0.

- Xoắn đầu điện cực vào mô cơ tim giữa 2 mũi chỉ này theo chiều kim đồng hồ.

- Sau khi đã xoắn đầu điện cực vào, cố định thêm đầu điện cực vào cơ tim bằng cách cột 2 sợi chỉ 5.0 vào tấm lưới đầu điện cực.

- Nối đầu ngoài dây điện cực với máy test để xác định các thông số của dây điện cực như ngưỡng kích thích, ngưỡng nhận cảm, kháng trở...

- Rạch da đường thứ 2 ở thành bụng, ngay dưới bờ sườn trái để tạo túi đặt máy tạo nhịp.

- Tạo đường hầm để đưa dây diện cực xuyên qua cơ hoành để nối với máy tạo nhịp ở ổ bụng.

- Khâu màng ngoài tim.

- Đặt dẫn lưu ngực, dẫn lưu màng phổi nếu màng phổi bị rách.

- Đóng ngực 2 lớp.

- Cố định máy tạo nhịp vào cơ thành bụng.

http://tieulun.hopto.org

- Khâu cơ, da thành bụng 2 lớp.

- Kiểm tra hoạt động của máy tạo nhịp.

- Chụp Xquang kiểm tra vị trí máy và dây điện cực.

4. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu, có 26 bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp thượng tâm mạc với thời gian theo dõi trung bình là 33.3 tháng (từ 3 tháng đến 6 năm).

4.1 Đặc điểm lâm sàng (Bảng 1)

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng BN tạo nhịp thượng tâm mạc	
Đặc điểm lâm sàng	Bệnh nhân (%) n=26
Giới	Nam: 18 (69.2%); nữ: 8 (30.8%)
Tuổi đặt máy trung bình	6.5 ± 6.7 thng (5 ngy - 24 thng)
Trẻ sơ sinh	10 (37.5%)
Trọng lượng cơ thể	5.4 ± 2.8 kg (2.2-10.7kg),
Trọng lượng cơ thể ≤ 10kg	25 (96.1%)
Chiều dài cơ thể	59 ± 11.5cm (46-85cm).

4.2 Chỉ định tạo nhịp thượng tâm mạc (bảng 2)

Bảng 2: Chỉ định tạo nhịp thượng tâm mạc.	
Đặc điểm loạn nhịp	Bệnh nhân (%); n=26
ECG	Block nhĩ thất: 26 (100%). QRS hẹp 53.8%; QRS dãn 46.2%

http://tieulun.hopto.org

Nhịp tim trung bình (nhịp/ phút)	52 ± 6 (40-65)
Nguyên nhân block nhĩ thất	Bẩm sinh: 24 (92.3%); Sau phẫu thuật tim: 2 (7.7%).
Bệnh tim bẩm sinh	14 (53.8%) gồm PDA v ASD nhỏ
Mức độ khuyến cáo theo AHA/ACC	Class I: 20 (76.9%) Class IIa: 6 (23.1%)

4.3 Đặc điểm kỹ thuật tạo nhịp thượng tâm mạc (bảng 3)

Bảng 3: Đặc điểm kỹ thuật tạo nhịp thượng tâm mạc	
Đặc điểm kỹ thuật	Bệnh nhân (%); n=26
Mở ngực đường bên	26 (100%)
Vị trí tạo nhịp 1 buồng thất phải	26 (100%)
Mode tạo nhịp	VVI 10 (37.5%); VVIR 16 (62.5%)
Vị trí cấy máy tạo nhịp dưới bụng	26 (100%)
Loại dây điện cực đơn cực, tẩm steroid	26 (100%)
Dẫn lưu màng phổi	5 (19.2%)

4.4 Đặc điểm các thông số dây điện cực (bảng 4)

Bảng 4: Đặc điểm các thông số dây điện cực			
Các thông số dây điện cực	Ngay khi đặt máy	2 tháng	6 tháng

http://tieulun.hopto.org

	N= 26	N=26	N= 23
Ngưỡng khử cực với độ rộng xung 0.4ms (V)	0.76 ± 0.21 (0.5-1.1)	1.4 ± 0.6 (p = 0.01)	1.8 ± 0.7 (p = 0.01)
Ngưỡng khử cực > 1V với độ rộng xung 0.4ms.	3 (11.5%)	20 (76.9%)	18 (78.3%)
Ngưỡng nhận cảm (mA)	8.4 ± 1.8 (5.1-11.9)	9.8 ± 2.6 (p = 0.03)	9.9 ± 2.3 (p = 0.02)
Tốc độ xoay (slew rate)	0.87 ± 0.58V/s		
Kháng trở (ohms)	710 ± 159 (480- 912)	629 ± 139 (p > 0.05)	732 ± 122 (p > 0.05)
Tỷ lệ pacing 95-100%	24 (92.3%)	24 (92.3%)	23 (100%)

4.5 Các biến chứng trong tạo nhịp thượng tâm mạc (bảng 5)

Bảng 5: biến chứng trong tạo nhịp thượng tâm mạc	
Đặc điểm kỹ thuật	Bệnh nhân (%)
Phụ thuộc máy tạo nhịp	92%
Nhiễm trùng	Sớm: 1 ca (nhiễm trùng vết mổ); muộn: 0
Tụ máu	1 ca (3.8%)
Tăng ngưỡng	20 (76.9%)
Hư dây điện cực	1 (3.8%)

http://tieulun.hopto.org

5. BÀN LUẬN

Theo Herwig Antretter [6], chỉ định tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc gồm:

- Không thể đưa điện cực vào trong TM do cơ thể của trẻ quá nhỏ.
- Bất thường hoặc dị dạng TM không thể đưa điện cực vào trong TM do bất thường bẩm sinh: bất tương hợp nhĩ- thất, teo van 3 lá... hoặc do mắc phải như: sau phẫu thuật tim Fontan, Hemi-Fontan...
- Sau phẫu thuật sửa chữa các tật tim phức tạp cần phải phẫu thuật lại với tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Huyết khối TM chủ trên mà không thể lấy đi được.
- Các sang thương có luồng thông trái -phải có nguy cơ bị huyết khối, huyết tắc.
- Muốn phòng ngừa các vấn đề bất thường nội mạc TM trong năm đầu tiên.

Lý do hay gặp nhất để lựa chọn phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc ở trẻ em là cơ thể trẻ quá nhỏ không thích hợp cho thực hiện thủ thuật nội tâm mạc. Ở trẻ quá nhỏ, những vấn đề bất lợi cho tạo nhịp nội tâm mạc là [6][7]: (1) Tĩnh mạch của trẻ quá nhỏ không thể đưa điện cực vào và có nguy cơ bị tắc tĩnh mạch do dây điện cực quá lớn hoặc do huyết khối; (2) Thành ngực của trẻ quá mỏng, không thuận lợi cho việc tạo túi chứa máy ở thành ngực; (3) Căng dây điện cực khi cơ thể của trẻ phát triển khi trẻ lớn lên. Những vấn đề này không xảy ra trong tạo nhịp thượng tâm mạc.

Vấn đề đặt ra là trẻ nhỏ bao nhiêu thì cần phải đặt thượng tâm mạc, thay vì đặt máy nội tâm mạc, để có thể đem lại lợi ích nhất. Trong các báo cáo ghi nhận có khác biệt đôi chút về tiêu chuẩn lứa tuổi cũng như trọng lượng cơ thể trong việc chọn phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc, tuỳ theo từng trung tâm và tùy theo từng phẫu thuật viên [8-12]. Mặc dù có một số tác giả [8-12] có thể đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc cho trẻ nhỏ (8kg) với hệ thống máy tạo nhịp nhỏ của hãng St Jude, Medtronic, nhưng những trường hợp này đều là những báo cáo trên các ca lẻ tẻ, chưa có 1 thống kê nào so sánh giữa lợi ích và nguy cơ khi đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc cho trẻ quá nhỏ. Vì vậy, cho đến nay, nhiều nhà tim mạch nhi đều đồng thuận rằng nên đặt máy thượng tâm mạc cho những trẻ có trọng lượng cơ thể < 10kg [6].

Tương tự với các tác giả, trong nghiên cứu của chúng tôi đa số BN là trẻ nhỏ với trọng lượng cơ thể trung bình 5.4 ± 2.8 kg, trong đó 25/26 (96.1%) trẻ có trọng lượng cơ thể < 10kg (chỉ có 1 BN 10.8kg). Tất cả trẻ đều là trẻ nhũ nhi, trong đó, trẻ sơ sinh chiếm 37.5%.

Theo ghi nhận nhiều trung tâm cho thấy đa số chỉ định tạo nhịp thượng tâm mạc ở trẻ em là block nhĩ - thất độ III bẩm sinh hoặc mắc phải sau phẫu thuật tim. Chúng tôi cũng ghi nhận tương tự. Tất cả bệnh nhân tạo nhịp thượng tâm mạc của chúng tôi đều bị block nhĩ thất bẩm sinh, trong đó đa số là block nhĩ thất bẩm sinh 24/26 ca (92.3%). Chỉ có 2/26 ca bị block nhĩ thất xảy ra sau phẫu thuật tim, chiếm 8%. Tuy nhiên, khi phẫu thuật tim hở phát triển nhiều hơn, tỷ lệ block nhĩ thất sau phẫu thuật tim sẽ tăng lên theo số ca được phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Theo khuyến cáo của AHA/ACC, chỉ định tạo nhịp tim trong block nhĩ thất ở trẻ em tùy thuộc vào nhịp tim, bệnh tim bẩm sinh đi kèm và phẫu thuật tim trước đó. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tần số tim trung bình của BN rất thấp 52 ± 6 lần/ phút (40-65), trong đó bệnh tim bẩm sinh ở 14/26 bệnh nhân chiếm 53.8%. Chúng tôi tuân thủ đúng theo khuyến cáo của AHA/ACC 2008 về chỉ định tạo nhịp với chỉ định tạo nhịp thuộc Class I và 23.1% thuộc Class IIa.

Hiện nay, có nhiều quan điểm khác nhau về kỹ thuật cấy máy thượng tâm mạc. Các đường vào để cấy dây diện cực thượng tâm mạc vào cơ tim gồm: (1) mở ngực đường giữa bằng cách xẻ xương ức; (2) mở ngực đường bên ở khoảng liên sườn; (3) đường dưới mũi ức. Lựa chọn cách tiếp cận tùy thuộc vào tư thế giải phẫu tim, những phẫu thuật lồng ngực trước đó hoặc những phẫu thuật khác mà dự định thực hiện cùng lúc với tạo nhịp thượng tâm mạc [7]. Mỗi phương pháp tiếp cận đều có những ưu điểm và khuyết điểm riêng.

Mitchell I. Cohen và cộng sự [7] báo cáo trên 123 ca đặt thượng tâm mạc cho thấy đường dưới mũi ức 14%, mở ngực ở đường bên 29% và mở xương ức 57%. Trong khi đó, Jưrg S. Sachweh [8] đã thực hiện phương pháp mở xương ức theo đường giữa và đường dưới mũi ức trong đa số các trường hợp (86%). Tại BV Nhi đồng I, chúng tôi mở ngực bằng đường bên để cấy dây điện cực ở tất cả bệnh nhân.

Đa số các trường hợp tạo nhịp thượng tâm mạc đều chọn thất phải là nơi đặt dây điện cực vì thất phải dễ tiếp cận hơn. Hơn nữa, quan điểm tạo nhịp thượng tâm mạc chỉ là phương thức tạo nhịp tạm thời chờ cho trẻ phát triển đủ để có thể tạo nhịp nội tâm mạc, do đó đa số tác giả lựa chọn phương thức tạo nhịp 1 buồng thất. Tuy nhiên, tùy theo nhu cầu tạo nhịp mà nhà tạo nhịp có thể đặt điện cực ở các buồng tim khác như thất trái, nhĩ trái và nhĩ phải [6].

Mitchell I. Cohen [7] đã thực hiện 1 nghiên cứu hồi cứu ở bệnh viện nhi Philadelphia kéo dài 17 năm trên 123 bệnh nhi với 207 dây điện cực thượng tâm mạc, đa số trường hợp được đặt 2 buồng. Tomaske M [13] đã thực hiện 1 nghiên cứu tiền cứu trên 114 trẻ tạo nhịp thượng tâm mạc với tổng cộng 339 dây điện cực, cho thấy không có khác biệt đáng kể về ngưỡng khử cực ở nhĩ trái (0.82V) so với nhĩ phải (0.74V), giữa thất trái (0.96V) so với thất phải (0.94V) với biên độ rộng xung là 0.5ms (p = 0.65). Horenstein MS và c?ng s? [14] thực hiện tạo nhịp thượng tâm mạc trên 35 BN với 51 dây điện cực, trong đó dây điện thượng tâm mạc ở nhĩ 24, ở thất 27 dây cũng ghi nhận không có khác biệt đáng kể về ngưỡng khử cực và độ nhận cảm giữa các vị trí tạo nhịp.

Như vậy, về mặt điện học, vị trí nào của buồng tim cũng có thể đặt dây điện cực thượng tâm mạc để có thể đạt được mục đích tạo nhịp. Tuy nhiên, tất cả bệnh nhân của chúng tôi chỉ được tạo nhịp một buồng thất vì đa số BN của chúng tôi chưa cần đến tạo nhịp đồng bộ nhĩ- thất, chỉ có 1 số bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh nhưng đa số tật tim bẩm sinh này đều nhẹ, chưa ảnh hưởng đến huyết động đáng kể.

Hiện nay, có nhiều vị trí cấy máy tạo nhịp như cấy ở trong khoang màng phổi, sau phúc mạc, dưới cơ hoành, trong khung chậu... Những vị trí này đều có những bất tiện như máy tạo nhịp bị di lệch, ảnh hưởng của máy tạo nhịp đến các cơ quan lân cận, khó khăn khi lập trình máy và thay máy khi hết pin [11]. Vì vậy, đối với trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh có mô dưới da ít và da mỏng, việc cấy máy tạo nhịp ở trong cơ thành bụng là cách chọ lựa phù hợp nhất vì dễ tạo túi đủ rộng để cấy máy tạo nhịp ở giữa các cơ thành

http://tieulun.hopto.org

bụng và máy tạo nhịp cũng ít bị di lệch, do đó, kháng trở ít bị thay đổi [12]. Tất cả BN của chúng tôi đều là trẻ nhỏ nên chúng tôi chọn cấy máy tạo nhịp ở dưới bụng.

Tổn thương màng phổi khi mở ngực cũng là biến chứng hay gặp. Theo Mitchell I. Cohen và cộng sự [7] ghi nhận 58/ 123 ca cần đặt dẫn lưu màng phổi với thời gian dẫn lưu trung bình không kéo dài, khoảng 1.5 ngày. Chúng tôi ghi nhận có 5/26 ca (19.2%) bị rách màng phổi cần dẫn lưu màng phổi. Tuy nhiên, biến chứng này nhẹ và thoáng qua.

Các báo cáo trước đây đều ghi nhận ngưỡng khử cực trong tạo nhịp thượng tâm mạc tăng cao hơn và nhanh hơn so với tạo nhịp nội tâm mạc [15-20] ở giai đoạn cấp tính và cả mãn tính. Jưrg S. Sachweh và cộng sự [8] ghi nhận ngưỡng khử cực ở thời điểm ngay sau khi đặt máy của dây điện cực thượng tâm mạc cao hơn so với dây điện cực nội tâm mạc (1.07±0.46 so với 0.53±0.31V; P<0.05) và có nguy cơ cao cần phải phẫu thuật lại do tăng ngưỡng khử cực gây hao mòn pin nhanh. F Udink Ten Cate [21] đã so sánh tạo nhịp thượng tâm mạc và nội tâm mạc ở trẻ em với dây điện cực có tẩm steroid cho thấy ngưỡng khử cực của dây điện cực nội tâm mạc thấp hơn đáng kể so với thượng tâm mạc ở thời điểm ngay lúc đặt máy và sau 2 năm đặt máy.

Việc ra đời dây điện cực thượng tâm mạc lưỡng cực có tẩm steroid đã cho thấy kết quả đáng khích lệ trong việc cải thiện ngưỡng khử cực và nhận cảm [22-27]. Tomaske M và cộng sự [13] đã thực hiện 1 nghiên cứu tiền cứu trên 114 trẻ đặt máy tạo nhịp thượng tâm mạc với tổng cộng 339 dây điện cực lọai lưỡng cực và có tẩm steroid. Kết quả cho thấy ngưỡng khử cực trung bình ở nhĩ và thất vẫn duy trì ở mức thấp trong thời gian dài, khoảng 1.2V với độ rộng xung 0.5ms. Tỷ lệ thất bại do dây điện cực tăng ngưỡng dẫn đến không dẫn điện khoảng 8%.

Dodge-Khatami A và cộng sự [28] tổng kết trong 8 năm (từ 1989- 1997) trên 55 trẻ bị tim bẩm sinh được đặt máy tạo nhịp với tổng cộng 85 dây điện cực, trong đó 38 dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid và 47 dây điện cực nội tâm mạc. Kết quả cho thấy ngưỡng khử cực và nhận cảm ở cả buồng thất và nhĩ đều tương tự nhau ở 2 nhóm tạo nhịp thượng tâm mạc và nội tâm mạc.

Horenstein MS và cộng sự [14] thực hiện 1 nghiên cứu đánh giá hiệu quả của dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid và dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid trong thời gian dài 10 năm (từ 1990- 2000). Kết quả cho thấy dùng dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid cho kết quả tốt hơn, ngưỡng khử cực mãn tính ổn định và thấp hơn nhiều so với loại không tẩm steroid, dây điện cực ổn định hơn với ít biến chứng sút hoặc gãy dây điện cực (Bảng 6).

Bảng 6: So sánh dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid và không tẩm steroid [14]		
	Dây điện cực thượng tâm mạc tẩm steroid (n= 35)	Dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid (n=27)
Tuổi	1- 18 tuổi (trung bình 3 tuổi)	1- 28 tuổi (trung bình 8 tuổi)

http://tieulun.hopto.org

Vị trí đặt	Thất 27; nhĩ 24	Thất: 27; nhĩ 1
Kháng trở	376 +/- 55 ohms	443 +/- 109 ohms (p > 0.05)
Năng lượng khử cực ngưỡng	1.2 +/- 0.9 µJ	4.4 +/- 5.5 µJ (P < 0.05)
Hư dây điện cực	4%	14%

Mitchell I. Cohen và cộng sư [7] đã thực hiện 1 nghiên cứu trên 123 bệnh nhi, với 207 dây điện cực thượng tâm mạc (60 dây điện cực ở nhĩ, 147 dây điện cực ở buồng thất). Kết quả cho thấy, năng lượng khử cực ngưỡng của dây diện cực có tẩm steroid khác biệt đáng kể so với dây không tẩm steroid ở thời điểm sau 1 tháng và 2 năm. (Bảng 7).

Bảng 7: So sánh dây điện cực thượng tâm mạc tẩm steroid và không tẩm steroid				
Đặc điểm dây thất		Dây tẩm steroid	Không tẩm steroid	p
Ngưỡng khử cực	Ngay sau đạt máy	0.9 µJ (0.05 -6.6 µJ)	1.1 µJ (0.05 -25 µJ	NS
	Sau 1 tháng	2.4 µJ (0.05 -12.7µJ)	6.1 µJ (0.4 to 27 µJ)	*P*<0.01
	Sau 2 năm	1.9 µJ (0.26 -16 µJ)	4.7 µJ (0.6 - 25 µJ	*P*<0.01
Ngưỡng nhận cảm	Sau 1 tháng	8 mV (4 - 31 mV)	4 mV (0.7 - 10 mV)	*P*=0.02
	Sau 2 năm	8 mV (4 - 31 mV)	5.6 mV (2.8 -31 mV)	*P*=0.02
Đặc điểm dây nhĩ		Dây tẩm steroid	Không tẩm steroid	p
Ngưỡng khử cực	Ngay sau đạt máy	1.13 µJ (0.2 -6.5 µJ)	2.2 µJ (0.01 -8.3 µJ	NS
	Sau 1 tháng	1.7 µJ (0.2 -16.1 µJ)	4.1 µJ (1.2 -18.1 µJ)	*P*= 0.02.

Cutler NG và cộng sự [29] đã dùng dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid trên 22 bệnh nhân, từ 2 ngày đến 18.5 tuổi, cho thấy ngưỡng khử cực ổn định trong suốt 6 năm theo dõi. Johns JA và cộng sự [22] thực hiện tạo nhịp thượng tâm mạc trên 12 bệnh nhân với 23 dây điện cực có tẩm steroid cho thấy tạo nhịp thượng tâm mạc với dây điện cực tẩm steroid cho kết quả tạo nhịp và nhận cảm tốt, bệnh nhân có thể chờ đợi đến khi có thể tạo nhịp nội tâm mạc.

http://tieulun.hopto.org

Như vậy, các bằng chứng trên cho thấy về mặt chức năng, dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid cho thấy có hiệu quả tốt hơn trong việc tạo nhịp so với dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid và tương đương với dây điện cực nội tâm mạc. Do đó, dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid là 1 giải pháp tốt giúp cải thiện đáng kể nhược điểm của vấn đề tạo nhịp thượng tâm mạc.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân đều có ngưỡng khử cực thấp, có thể chấp nhận được ở thời điểm ngay sau khi đặt máy. Chỉ có 3 BN (11.5%) có ngưỡng khử cực ngay lúc đặt máy cao hơn 1V. Mặc dù dùng dây điện cực có tẩm steroid những ngưỡng khử cực cũng tăng lên đáng kể ở thởi điểm sau 2 tháng (1.4 ± 0.6V so v?i 0.76 ± 2.1V; p = 0.01) và 2 năm (1.8 ± 0.7V so với 0.76 ± 2.1V; p = 0.01). Tuy nhiên, mức độ tăng ngưỡng này vẫn còn ở trong giới hạn cho phép tạo nhịp an toàn với biên độ khử cực 3.6V- 4.8V. Chỉ có 2/26 BN có ngưỡng khử cực tăng cao (3V) can phải tạo nhịp ở biên độ khử cực cao hơn, nên hao mòn pin nhanh.

Các thông số tạo nhịp khác của dây điện cực ở tại thời điểm đặt máy tạo nhịp ở trong giới hạn bình thường như kháng trở trung bình: 710 ± 159 ohms (480- 912ohms) và độ nhận cảm trung bình: 8.4 ± 1.8 mA (5.1-11.9mA), tốc độ xoay (slew rate): 0.87 ± 0.58V/s. Ngưỡng nhận cảm cũng tăng hơn ở thời điểm sau 2 tháng (9.8 ± 2.6mA so với 8.4 ± 1.8 mA; p = 0.03) và sau 2 năm (9.9 ± 2.3mA so với 8.4 ± 1.8 mA; p = 0.03) và sau 2 năm (9.9 ± 2.3mA so với 8.4 ± 1.8 mA; p = 0.03), nhưng vẫn còn ở trong mức giới hạn bình thường. Không có sự khác biệt đáng kể về kháng trở ở thời điểm đặt máy và sau 2 năm (732 ± 122 ohms so với 710 ± 159 ohms; p > 0.05).

Ngoài ra, ưu điểm của dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid là tỷ lệ hư dây điện cực rất ít. Hư dây điện cực được định nghĩa là khi có tình trạng gãy hoặc vở vỏ bao dây điện cực, tăng ngưỡng khử cực và/ hoặc nhận cảm, kích thích cơ hoành hoặc cơ thành ngực. Một số nghiên cứu trước đây dùng dây điện cực không có tẩm steroid cho thấy tỷ lệ dây điện cực còn hoạt động sau 5 năm chỉ còn khoảng 40-70% [8][30]. Từ khi có dây điện cực thượng tẩm mạc có tẩm steroid ra đời, tỷ lệ hư dây điện cực ghi nhận giảm đáng kể.

Tomaske M và cộng sự [13] ghi nhận ở thời điểm sau 2 năm và 5 năm tỷ lệ dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid còn hoạt động hiệu quả cao (đối với dây nhĩ là 99% và 94%, đối với dây thất là 96% và 85%), tỷ lệ thất bại do dây điện cực không dẫn là 8%. Mitchell I. Cohen [7] ghi nhận tỷ lệ dây điện cực hoạt động tốt ở các thời điểm sau đặt máy 1, 2 và 5 năm là 96%, 90% và 74%. Tỷ lệ hư dây điện cực 16%. Thời gian trung bình xảy ra hiện tượng hư dây điện cực là 2.4 ± 2.3 năm. Tỷ lệ dây điện cực còn hoạt động tốt sau 5 năm là 83% đối với dây điện cực thượng tâm mạc tẩm steroid và 73% đối với dây điện cực không tẩm steroid. Theo Beder SD [10], đối với dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid, 45% bệnh nhân có nguy cơ bị block lối thoát khi ngưỡng khử cực ở thời điểm đặt máy > 0.9V với độ rộng xung 0.5ms. Trong 1 nghiên cứu khác trên 82 dây điện cực có tẩm steroid, tỷ lệ bị block lối thoát chỉ còn 2.4% [29].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ hư dây điện cực trong thời gian theo dõi trung bình 33.3 tháng thấp 1/26 bệnh nhân (3.8%). Tuy nhiên, do thời gian theo dõi chưa nhiều và số lượng bệnh nhân còn ít nên chưa phản ánh chính xác tỷ lệ hư dây điện cực.

http://tieulun.hopto.org

Theo Mitchell I. Cohen [7], các yếu tố như bệnh tim bẩm sinh, phẫu thuật tim, tuổi, cân nặng ở thời điểm cấy máy không phải là những yếu tố không ghi nhận có tiên đoán nguy cơ bị hư dây điện cực. Phương pháp phẫu thuật cho thấy có liên quan đến tỷ lệ hư dây điện cực. Dây điện cực cấy theo đường dưới mũi ức cho thấy ít bị hư dây điện cực hơn. Năng lượng khử cực ngưỡng (3.0 µJ) ở thời điểm xuất viện có thể tiên đoán nguy cơ bị hư dây điện cực với nguy cơ tương đối 2.8 (95% CI 1.2- 6.6).

Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi bị lệ thuộc máy với tỷ lệ tạo nhịp 99-100%. Tất cả bệnh nhân đều dung nạp tốt, tỷ lệ biến chứng ít xảy ra, chỉ 1 ca bị tụ máu thoáng qua. Kết quả này tương tự với các báo cáo khác [7].

7. KẾT LUẬN:

Tạo nhịp thượng tâm mạc là một phương thức tạo nhịp hợp lý để điều trị nhịp chậm ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ với tỷ lệ thành công cao và các thông số tạo nhịp có thể chấp nhận được trong 1 thời gian dài, với tỷ lệ biến chứng thấp. Việc sử dụng dây điện cực có tẩm steroid giúp duy trì được ngưỡng khử cực ở mức thấp trong suốt thời gian dài, giúp cho bệnh nhân có thể chờ đợi để cơ thể phát triển đầy đủ thích hợp cho tạo nhịp nội tâm mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Paul C. Gillette (1995). "Implantation technique for pediatric cardiac pacing". Pediatric cardiac pacing. Futura Publishing 1995; 4: 37-61.

2. Molina JE, Dunnigan AC, Crosson JE. Implantation of transvenous pacemakers in infants and small children. Ann Thorac Surg 1995; 59: 689-694.

3. Till JA, Jones S, Rowland E, et al. Endocardial pacing in infants and children 15 kg or less in weight: Medium term follow-up. PACE 1990; 13: 1385-1392.

4. Villafane J, Austin E. Cardiac pacing problems in infants and children: Results of a 4-year prospective study. South Med J 1993; 86: 784-788.

5. Esperer HD, Singer H, Riede FT, et al. Permanent epicardial and transvenous single- and dual-chamber cardiac pacing in children. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41: 21-27.

6. Herwig Antretter, Joshua Colvin, Ulli Schweigmann, Herbert Hangler, Daniel Hofer, Karin Dunst, Josef Margreiter, Guenther Laufer, (2003). "Special Problems Of Pacing In Children", Indian Pacing and Electrophysiology Journal; 3(1): 23-33 (2003)

7. Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, et al (2001), "Permanent epicardial pacing in pediatric patients: Seventeen years of experience and 1200 outpatient visits". Circulation 2001; 103: 2585-2590.

http://tieulun.hopto.org

8. Jưrg S. Sachweh et al. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:455-461

9. Vicki L. Zeigler (1995). "Intraoperative testing". Pediatric cardiac pacing. Futura Publishing 1995; 5: 63-77.

10. Beder SD, Kuehl KS, Hopkins RA, et al. Precipitous exit block with epicardial steroid-eluting leads. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(pt 2):2954-2957.

11. Ohmi M., Tofuhuji M., Sato K., et al. Permanent pacemaker implantation in premature infants less than 2000 grams of body weight. Ann Thorac Surg 1992;54:1223-1225.

12. Franz X. Schmid et al. Cardiac pacing in premature infants and neonates: steroid eluting leads and automatic output adaptation. Ann Thorac Surg 1999;67:1400-1402

13. Tomaske M. A 12-year experience of bipolar steroid-eluting epicardial pacing leads in children. Ann Thorac Surg. 2008 May;85(5):1704-11.

14. Horenstein MS, Hakimi M, Walters H 3rd, Karpawich PP. Chronic performance of steroid-eluting epicardial leads in a growing pediatric population: a 10-year comparison. Pacing Clin Electrophysiol. 2003 Jul;26(7 Pt 1):1467-71.

15. Urs Bauersfeld et al. Low-energy epicardial pacing in children: the benefit of autocapture. Ann Thorac Surg 1999;68:1380-1383.

16. Williams WG, Hesslein PS, Kormos R. Exit block in children with pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol. 1986;4:478-489.

17. Serwer GA, Mericle JM, Armstrong BE. Epicardial ventricular pacemaker longevity in children. Am J Cardiol. 1988;61:104-106.

18. Beder SD, Kuehl KS, Hopkins RA, et al. Precipitous exit block with epicardial steroid-eluting leads. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(pt 2):2954-2957.

19. Henglein D, Gillette PC, Shannon C, et al. Long-term follow-up of pulse-width threshold of transvenous and myo-epicardial leads. Pacing Clin Electrophysiol. 1984;7:203-214.

20. Kugler J, Monsour W, Blodgett C. Comparison of two myoepicardial pacemaker leads: follow-up in 80 children, adolescents, and young adults. Pacing Clin Electrophysiol. 1988;11:2216-2222.

21. Udink ten Cate F, Breur J, Boramanand N, et al. Endocardial and epicardial steroid lead pacing in the neonatal and pediatric age group. Heart 2002; 88: 392-396.

22. Johns JA, Fish FA, Burger JD, et al. Steroid-eluting epicardial pacing leads in pediatric patients: encouraging early results. J Am Coll Cardiol. 1992;20:395-401.

http://tieulun.hopto.org

23. Ramesh VA, Gaynor JW, Shah MJ, et al. Comparison of left and right atrial epicardial pacing in patients with congenital heart disease. Ann Thorac Surg. 1999;68:2314-2319.

24. Hamilton R., Gow R., Bahoric B., Griffiths J., Freedom R., Williams W. Steroid-eluting epicardial leads in pediatrics. PACE 1991;14:2066-2072.

25. Bauersfeld U., Schưnbeck M., Candinas R., Von Sgesser L., Turina M. Initial experiences with a new steroid-eluting bipolar epicardial pacing lead. European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology 1996;6:222.

26. Schller H, Lindgren A. Principles and utility of autocapture. VI Asian-Pacific Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology 1997. Oct 25-28, 1998, New Delhi, India. Bologna: Monduzzi, 1997:187-92.

27. Clarke M., Liu B., Schller H. Automatic adjustment of pacemaker stimulation output correlated with continuously monitored capture thresholds. PACE 1998;21:1567-1575.

28. Horenstein Dodge-Khatami A, Johnsrude CL, Backer CL, Deal BJ, Strasberger J, Mavroudis C. A comparison of steroid-eluting epicardial versus transvenous pacing leads in children. : J Card Surg. 2000 Sep-Oct;15(5):323-9

29. Cutler NG, Karpawich PP, Cavitt D, et al. Steroid-eluting epicardial pacing thresholds: 6-year experience of pacing thresholds in a growing pediatric population. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(pt 1):2943-2948.

30. Kratz JM, Gillette PC, Crawford FA, et al. Atrioventricular pacing in congenital heart disease. Ann Thorac Surg. 1992;54:485-489.

105. MSCT- 64 trong hội chứng ALCAPA

BS NGUYỄN XUÂN TRÌNH
TS.BS NGUYỄN TUẤN VŨ
BS PHAN THANH HẢI
Khoa Tim mạch – TTYK MEDIC, TP.HCM

GIỚI THIỆU:

Hội chứng **ALCAPA** *(The Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery)* là một bất thường bẩm sinh hiếm gặp của động mạch vành (ĐMV), trong đó ĐMV trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi thay vì từ động mạch chủ[1] (hình 1).

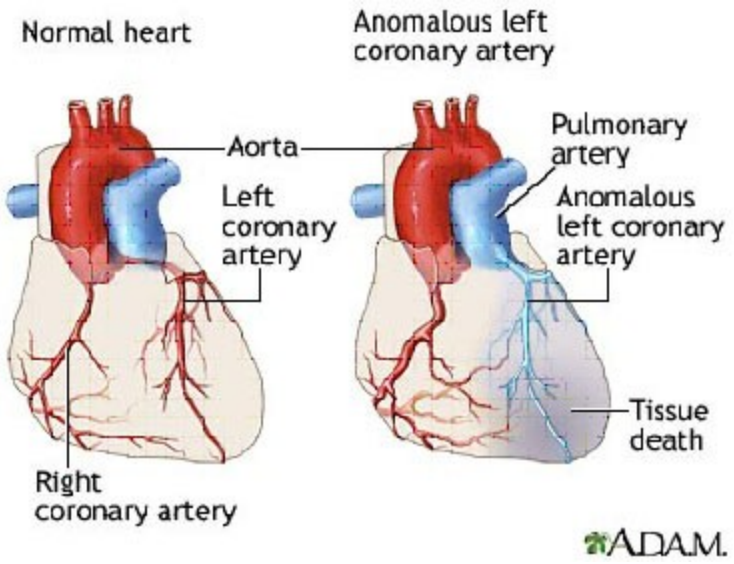

Hình 1

ALCAPA được mô tả đầu tiên vào năm 1866. Mô tả triệu chứng lâm sàng đầu tiên kết hợp với những đặc điểm trên sinh thiết tử thi được mô tả bởi Bland và cộng sự vào năm 1933, cho nên hội chứng này còn gọi là hội chứng ***Bland-White-Garland*** *[1].*

Thông thường trẻ khỏe chỉ một vài tháng sau khi trẻ bắt đầu có triệu chứng của bệnh tim. Thỉnh thoảng những bệnh nhân có thể không có triệu chứng ngay cả khi đến tuổi trưởng thành nhưng thường trẻ tử vong xảy ra trong giai đoạn còn nhỏ [1]. Khoảng 85% bệnh nhân ALCAPA chết khi còn nhỏ và ALCAPA gặp ở người lớn tuổi là rất hiếm [2].

Gần đây, tiên lượng của ALCAPA được cải thiện đáng kể khi được chẩn đoán sớm dựa vào sự kết hợp của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như siêu âm tim và MSCT và sự cải thiện của kỹ thuật mổ.

Ngày nay, MSCT đã trở thành một phương tiện chẩn đoán hình ảnh hữu dụng trong đánh giá động mạch vành không xâm nhập, đặc biệt MSCT xác định được vị trí xuất phát và đường đi của động mạch vành cũng như mối tương quan giữa động mạch vành với các cấu trúc lân cận nhờ vào hình ảnh 3 D.

MỤC TIÊU:

Đánh giá vai trò của MSCT trong chẩn đoán, điều trị cũng như tiên lượng hội chứng ALCAPA.

VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Có 14 trường hợp ALCAPA trong 5050 trường hợp được chụp MSCT- 64 động mạch vành tại MEDIC trong thời gian từ 9/2006 đến 4/2010.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

Có 14 trường hợp ALCAPA trong 5050 trường hợp đến chụp MSCT -64 động mạch vành, chiếm tỷ lệ gần bằng 0.28%. Gồm 4 nam (28.6%), 10 nữ (71.4%), tuổi trung bình trong nhóm là 15 ±22 tuổi, tuổi lớn nhất

http://tieulun.hopto.org

là 67, nhỏ nhất là 3 tháng tuổi. Ở Mỹ tần suất bệnh xảy ra khoảng 1/300000 trẻ sinh ra và chiếm 0.25-0.5% trong tổng số bệnh tim bẩm sinh [1]. Khoảng 90% trường hợp ALCAPA đột tử ở tuổi trung bình là 35 tuổi và có vài bệnh nhân sống đến 50 tuổi mà không được điều trị phẩu thuật [2]. Trong y văn, có một trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nữ 72 tuổi không có triệu chứng lâm sàng mặc dù có luồng thông trái phải rõ rệt [2].

Hệ tuần hoàn động mạch vành được thành lập vào ngày thứ 45 của thai kỳ. ALCAPA được gây ra do sự phân chia bất thường của thân chóp hoặc bởi sự phân chia bất thường của chồi nội mạc mà hiện diện trên 6 xoang valsalva của đại động mạch. Thông thường 2 chồi nội mạc trong xoang valsalva của động mạch chủ trở thành ĐMV. Trong trường hợp ALCAPA, một chồi nội mạc thỉnh thoảng tồn tại trên xoang động mạch phổi (ĐMP) và phát triển thành thân chung ĐMV trái. Ngoài ra, ĐMV trái có thể nối đến vị trí khác trên ĐMP và đã trường hợp được báo cáo là nối đến một nhánh của ĐMP. Thông thường ALCAPA xảy ra đơn độc không kèm bất thường khác, tuy nhiên đôi khi ALCAPA phối hợp với những bất thường bẩm sinh khác bao gồm: thông liên thất, còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ [1]. Trong 14 trường hợp ALCAPA của chúng tôi có một trường hợp ALCAPA kèm theo còn ống động mạch (Hình 2).

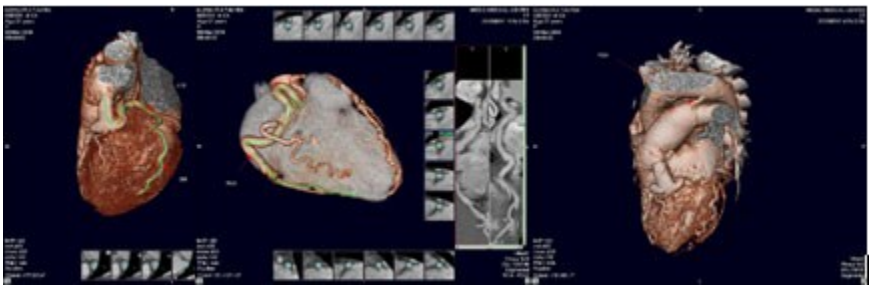

Hình 2: Trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nữ 27 tuổi, được chẩn đoán dò ĐMV trái vào ĐMP trên siêu âm tim trước khi chụp MSCT-64 động mạch vành, ở bệnh nhân này ngoài ALCAPA còn có còn ống động mạch đi kèm. Bệnh nhân này đã được phẩu thuật tại bệnh viện Chợ Rẫy.

Hướng dòng chảy trong động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi (Hình 3)[3].

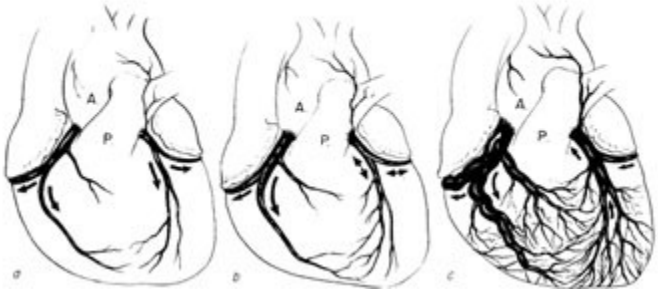

Hình 3: 3a: trong giai đoạn bào thai, áp lực ĐMC và ĐMP ngang bằng nhau. Dòng chảy trong ĐMV bất thường này là từ ĐMP vào trong cơ tim. 3b: Trong giai đoạn sớm sau sinh, áp lực ĐMP giảm dưới mức duy trì trong giai đoạn bào thai. Trong giai đoạn này, tuần hoàn bàng hệ chưa được phát triển mạnh và dòng chảy vào ĐMV bất thường này có thể ở mức thấp. ĐMV bất thường này có thể được tưới máu

http://tieulun.hopto.org

hoặc từ ĐMP hoặc từ ĐMV phải thông qua hệ thống tuần hoàn bàng hệ. 3c: Trong giai đoạn cuối, hệ thống tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh giữa ĐMV trái và ĐMV phải. Đặc trưng của dò động tỉnh mạch với sự đóng góp chính là dòng đi vào từ ĐMV phải. Những động mạch từ trung thất có thể tạo thông nối với những nhánh vách của ĐMV.

Sinh lý bệnh của hội chứng ALCAPA rất thay đổi, phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân, áp lực/ kháng lực mạch máu phổi, sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ giữa ĐMV trái và ĐMV phải và mức độ thiếu máu cơ tim. Sinh lý bệnh của ALCAPA được chia làm bốn giai đoạn[1]:

Giai đoạn 1: Trong giai đoạn bào thai hoặc những ngày đầu sau sinh, kháng lực mạch máu phổi cao và áp lực ĐMP bằng với áp lực ĐMC. Tình trạng bảo hòa và tưới máu cơ tim còn đầy đủ và không có tình trạng thiếu máu cơ tim và suy chức năng thất trái

Giai đoạn 2: Trong những ngày đầu đến tuần đầu sau sinh, kháng lực mạch máu phổi giảm một cách bình thường. Áp lực mạch máu phổi giảm một cách đột ngột, không đủ để cung cấp máu vào ĐMV trái xuất phát từ ĐMP (ALCAPA). Dòng máu phụt vào ĐMV trái được cung cấp bởi tuần hoàn bàng hệ từ ĐMV phải. Ở thời điểm này dòng máu trong ALCAPA là dòng phụt ngược. Dòng tuần hoàn bàng hệ từ ĐMV phải gặp kháng lực cao của giường cơ tim thất trái và dòng phụt ưu thế xảy ra vào ĐMP có kháng lực thấp. Tình trạng này dẫn đến thiếu máu cơ tim thất trái và ở thời điểm này trẻ có thể có dấu hiệu thiếu máu cơ tim trên lâm sang. Với dòng phụt ngược của máu có độ bão hòa oxy cao vào trong ĐMP, một luồng thông từ trái sang phải có thể hiện diện(left -to- right shunt) phát hiện bởi chụp mạch vành can thiệp.Thường luồng thông này nhỏ và tỷ số Qp/Qs thay đổi từ 1 đến 1.5.

Giai đoạn 3: Thật hiếm gặp, tuần hoàn bàng hệ lớn xảy ra giữa ĐMV trái và ĐMV phải, điều này dẫn đến tình trạng tưới máu cơ tim được cung cấp đầy đủ và trẻ sẽ có ít hoặc không có triệu chứng lâm sàng. Trẻ có thể sống đến tuổi trưởng thành.

Giai đoạn 4: Trong giai đoạn cuối này, tuần hoàn bàng hệ không đủ, dòng phụt ngược vào trong ĐMP tồn tại và hiện tượng trộm máu cơ tim tiếp tục xảy ra. Ở giai đoạn này, bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim trên lâm sàng.

Thiếu máu cơ tim xảy ra ở vùng trước bên gây ra dãn thất trái và rối loạn chức năng thất trái toàn bộ. Hở van 2 lá thường gặp thứ phát sau nhồi máu cơ nhú hoặc do dãn vòng van hoặc phối hợp cả hai. Dãn nhĩ trái và sung huyết phổi xảy ra gây ra các triệu chứng của sung huyết phổi thêm vào các triệu chứng của đau thắt ngực.

Về lâm sàng [1], vào năm 1933 Bland và c/s mô tả đầu tiên về dấu hiệu lâm sàng của trẻ ALCAPA. Trẻ em có những cơn khó thở, chán ăn, chậm phát triển. Đối với trẻ lớn hoặc người trưởng thành, bệnh nhân đau ngực khi gắng sức, khó thở, ngất, một số trường hợp tử vong liên quan đến gắng sức. Khám lâm sàng thấy dấu hiệu của tim lớn, nhịp nhanh, âm thổi của hở van 2 lá, dấu hiệu của suy tim sung huyết. Dấu hiệu lâm sàng của ALCAPA không đặc hiệu: Viêm cơ tim và bệnh cơ tim dãn nỡ là những chẩn đoán phân biệt ở những trẻ có dãn thất trái và suy tim. Cần nghĩ đến ALCAPA ở những trẻ có dãn thất trái và suy tim.

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng [1], cần phân biệt với bệnh cơ tim dãn nở; xét nghiệm máu và X quang phổi không đặc hiệu, các xét nghiệm về sống còn cơ tim như siêu âm tim gắng sức với dobutamine, SPECT và PET đều không đặc hiệu.

Điện tâm đồ trong chẩn đoán ALCAPA [4], theo Johns rude và c/s đưa ra tiêu chuẩn xác định trên ECG giúp phân biệt với viêm cơ tim hoặc bệnh cơ tim dãn nở: Sóng Q sâu hơn 3mm, rộng hơn 30ms và QR hiện diện ở ít nhất một trong các chuyển đạo I, aVL , V5-V7, hiện diện trong 100%ECG của ALCAPA (hình 4). Với ECG dạng ALCAPA= 12d+ 24s-w trong đó d= độ sâu sóng Q ở aVL , s= độ chênh ST ở aVL , w = độ rộng sóng Q ở I. ALCAPA được chẩn đoán đúng trong 98% trường hợp, độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 96%, giá trị tiên đoán dương 85%.

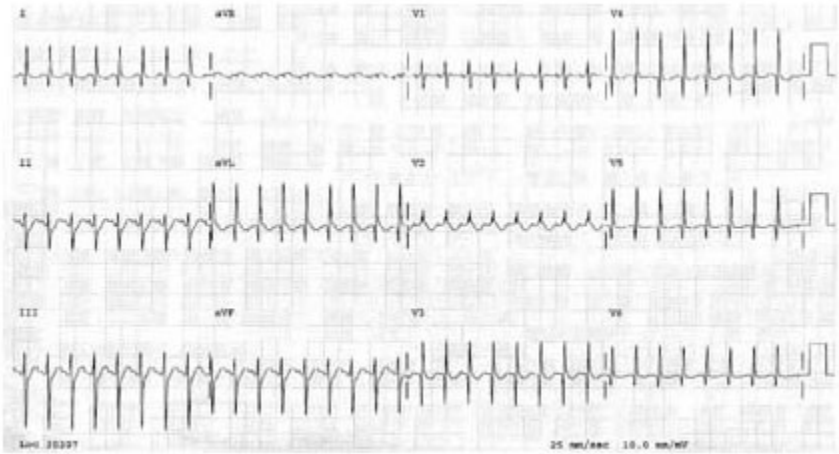

Hình 4[1]: Điên tâm đồ trong ALCAPA.

Siêu âm tim trong chẩn đoán ALCAPA[1], chỉ dựa vào các tiêu chuẩn trên hình ảnh 2D thì không đủ chẩn đoán ALCAPA do ĐMV bất thường này có đường đi sát xoang valsalva của ĐMC nên dễ nhầm lẫn là ĐMV trái có vị trí xuất phát bình thường, trong ALCAPA trên hình ảnh 2D có thể thấy các dấu hiệu sau: ĐMV phải dãn gốc và đoạn gần, tăng sáng cơ nhú van 2 lá, tỷ số giữa đường kính ĐMV phải và đường kính ngang ĐMC trên cùng một mặt cắt > 0.14. Trên hình ảnh dopper màu cho thấy có dòng phụt ngược bất thường trong thân ĐMP. Dòng phụt ngược trong thân ĐMP này sẽ không lẫn lộn với luồng thông của còn ống động mạch hoặc dò ĐMV (hình 5), ngoài ra trên siêu âm tim còn có thể thấy dòng phụt với vận tốc cao ở vách liên thất do tuần hoàn bàng hệ giữa ĐMV phải và ĐMV trái bất thường [4]. Siêu âm tim qua ngã thực quản có thể có lợi trong những bệnh nhân ALCAPA ở người trưởng thành nhưng thường không cần thiết đối với trẻ em bị ALCAPA [1]. Việc kết hợp QT ở aVL, tỷ số giữa đường kính ĐMV phải và ĐMC > 0.14, tăng sáng cơ nhú van 2 lá trên hình ảnh 2D của siêu âm tim và dòng phụt ngược bất thường trong thân ĐMP sẽ giúp xác định chẩn đoán ALCAPA với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 91% [4]. Chụp mạch vành can thiệp vẫn được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh ĐMV, tuy nhiên có thể gặp khó khăn trong những trường hợp khảo sát tuần hoàn bàng hệ phức tạp và mối tương quan giữa các cấu trúc lân cận ĐMV. Trong 14 trường hợp của chúng tôi có 4 trường hợp (28.57%) chẩn đoán lầm với dò ĐMV trái vào ĐMP, trong đó có 3 trường hợp được chẩn đoán trên siêu âm tim và 1 trường hợp được chẩn đoán qua chụp mạch vành can thiệp trước khi chụp MSCT - 64 động mạch vành (hình 6), điều này

http://tieulun.hopto.org

cho thấy MSCT khảo sát tốt vị trí xuất phát và đường đi của ĐMV cũng như mối tương quan giữa ĐMV với các cấu trúc lân cận.

Hình 5: ĐMV trái không xuất phát từ ĐMC và dòng phụt ngược bất thường trong thân ĐMP

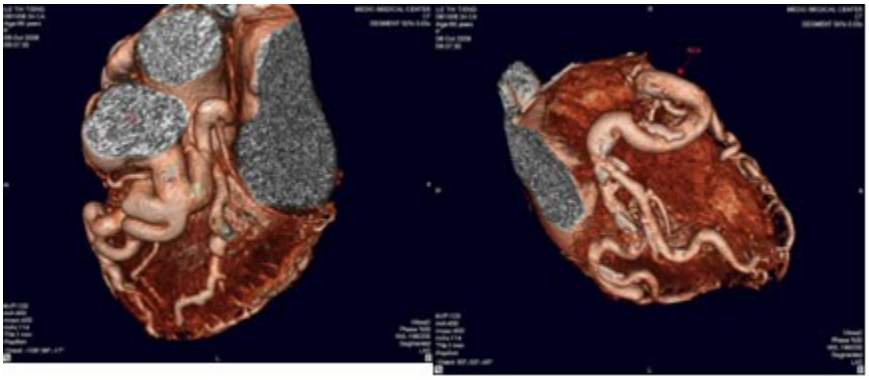

Hình 6: Trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nữ 67 tuổi, được chẩn đoán dò ĐMV trái vào ĐMP trên chụp mạch vành can thiệp trước khi đến chụp MSCT-64 động mạch vành. Trên hình ảnh này cho thấy tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh giữa ĐMV trái và ĐMV phải

Hình 7: Trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nam 47 tuổi, nghi ngờ ALCAPA trên chụp mạch vành can thiệp trước khi đến chụp MSCT-64 động mạch vành. Trên các hình ảnh axial và 3 D cho thấy ĐMV trái xuất phát bất thường từ ĐMP , hệ ĐMV dãn to và tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh giữa ĐMV trái và ĐMV phải. Bệnh nhân này đã được phẩu thuật tại bệnh viện tim Tâm Đức.

Điều trị ALCAPA chủ yếu là điều trị phẫu thuật, điều trị nội chỉ dùng để ổn định bệnh nhân cho phẩu thuật. Điều trị phẫu thuật có các kỹ thuật: chuyển trực tiếp ĐMV trái, phẫu thuật sửa chữa kiểu Takeuchi

http://tieulun.hopto.org

và phẫu thuật bắc cầu ĐMV. Trong 6 trường hợp đã phẫu thuật của chúng tôi có 1 trường hợp tử vong chiếm tỷ lệ 16.67%, theo Mary C Mancini ghi nhận tỷ lệ này ít hơn 5-10%[1].

Biến chứng và tiên lượng, ngay cả khi những bệnh nhân có dãn thất trái nặng, rối loạn chức năng thất trái toàn bộ và hở van 2 lá thì biến chứng và tiên lượng thường rất tuyệt vời sau phẫu thuật chỉnh sửa ĐMV trái xuất phát bất thường từ ĐMP[1]

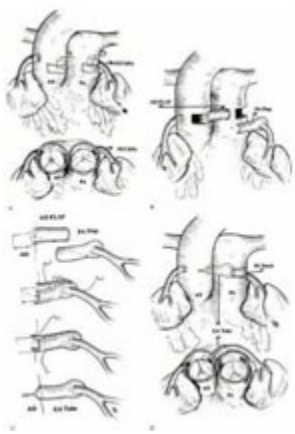

Hình 8: Phẩu thuật chỉnh sửa ĐMV trái bất thường từ ĐMP [5].

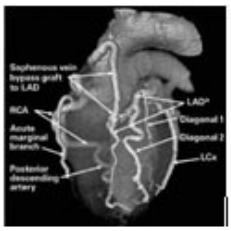

Hình 9: ALCAPA đã được phẩu thuật bắc cầu ĐMV [6]

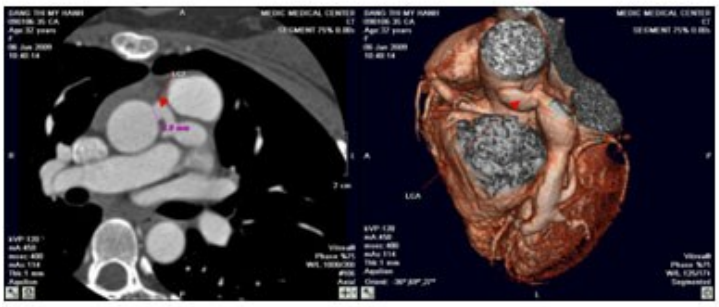

Hình 10: ALCAPA đã được phẩu thuật chuyển trực tiếp ĐMV trái vào ĐMC

KẾT LUẬN:

Hội chứng ALCAPA là một bất thường bẩm sinh hiếm gặp của động mạch vành, trong đó động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi. Phần lớn bệnh nhân chết khi còn nhỏ và rất hiếm trường hợp sống đến tuổi trưởng thành. Ngày nay, ALCAPA được chẩn đoán sớm dễ dàng nhờ vào sự kết hợp giữa siêu âm tim và chụp MSCT động mạch vành, từ đó tiên lượng bệnh sẽ được cải thiện đáng

http://tieulun.hopto.org

kể. Với tốc độ xoay đầu đèn nhanh, độ phân giải không gian và thời gian cao, chất lượng hình ảnh tốt, MSCT -64 trở thành một phương tiện không xâm nhập lý tưởng cho việc khảo sát giải phẩu ĐMV. Chúng ta cần nghĩ đến ALCAPA khi tiếp cận bệnh nhân có thất trái dãn lớn và suy tim.

Tài liệu tham khảo:

1. ***Mary C Mancini,*** *MD, PhD. Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery:Article Last Updated: Nov 1, 2007*

2. ***C Fierens,W Budts, B Denef, F Van de Werf*** *. A 72 year old woman with ALCAPA. Heart 2000;83:e2).*

3. ***JESSE E. EDWARDS .****The Direction of Blood Flow in Coronary Arteries Arising from the Pulmonary Trunk .Circulation 1964;29;163-166*

4. ***Ali Dodge-Khatami*** *Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. Ann Thorac Surg 2002;74:946-955*

5. ***Murthy K. S. et al.;*** *Ann Thorac Surg 2001;71:1384-1386*

6. ***Preethi Nambi et al****. Multislice Computed Tomography of a Repaired Anomalous Left Coronary Artery Arising from the Pulmonary Artery. Tex Heart Inst J. 2008; 35(4): 485-486.*

106. Dùng Clopidogrel sớm trong hội chứng mạch vành cấp: Bài học từ CRUSADE

ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP.HCM

Cơ chế bệnh sinh của hội chứng mạch vành cấp là sự tạo lập huyết khối gây tắc động mạch vành. Huyết khối trong động mạch vành được hình thành ban đầu từ tiểu cầu, do đó liệu pháp kháng tiểu cầu đóng vai trò tối quan trọng trong điều trị hội chứng mạch vành cấp. Nghiên cứu CURE *(Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events)* được công bố từ năm 2001 đã chứng minh một cách thuyết phục lợi ích của việc phối hợp clopidogrel với aspirin trong điều trị hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên 1. Trong nghiên cứu này, 12.562 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên được chẩn đoán trong 24 giờ đầu sau khi xuất hiện triệu chứng được phân ngẫu nhiên cho dùng clopidogrel (liều đầu 300 mg, sau đó 75 mg/ngày) hoặc placebo thêm vào với aspirin. Kết quả CURE cho thấy tỉ lệ các biến cố chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết hoặc đột quị của nhóm được dùng clopidogrel thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm placebo (9,3% so với 11,4%; P < 0,001).

Từ kết quả này suy ra là dùng clopidogrel sớm cho 1000 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên giúp ngăn ngừa được 21 biến cố chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết hoặc đột quị. Riêng ở những người không được tái tưới máu mạch vành (bằng can thiệp mạch vành qua da hoặc mổ bắc cầu), dùng clopidogrel sớm cho 1000 người giúp ngăn ngừa 19 biến cố.

Hiện nay các hướng dẫn điều trị hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên của Châu Âu lẫn Hoa Kỳ đều nhấn mạnh sự cần thiết phải dùng clopidogrel sớm cho bệnh nhân 2,3. Tuy nhiên trong thực tế không phải thầy thuốc nào cũng tuân thủ các hướng dẫn này. Tại Hoa Kỳ, một chương trình quốc gia mang tên CRUSADE *(Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines)* được tiến hành từ năm 2001 nhằm tăng cường việc điều trị dựa vào chứng cứ cho những bệnh nhân nhập viện vì hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên 4. Mới đây một nhóm tác giả, đứng đầu là Alexander Deepu thuộc Khoa Y Viện Đại học New York-Stony Brook, đã sử dụng số liệu từ CRUSADE để khảo sát thay đổi theo thời gian của việc dùng clopidogrel sớm cho những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da sớm và ảnh hưởng của việc dùng clopidogrel sớm đối với dự hậu của người bệnh 5.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Các tác giả thu thập hồi cứu số liệu từ các bệnh viện tham gia chương trình CRUSADE. Mẫu thu thập số liệu và những định nghĩa dùng trong nghiên cứu đều được chuẩn hóa. Các số liệu được thu thập gồm thông tin về nhân khẩu học, tiền sử bệnh, bệnh cảnh ban đầu, thuốc đang dùng ở nhà và các thủ thuật cũng như các biến cố trong vòng 24 giờ đầu.

Dân số nghiên cứu gồm 93.045 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên nhập vào 545 bệnh viện Hoa Kỳ từ tháng 1/2001 đến tháng 12/2005 và không được can thiệp mạch vành qua da sớm.

Dùng clopidogrel sớm là dùng clopidogrel trong vòng 24 giờ đầu sau nhập viện.

Các tác giả dùng một phép thống kê là "phương pháp xu hướng" *(propensity method)* để phân bệnh nhân thành 5 nhóm, bệnh nhân trong từng nhóm có những đặc điểm ban đầu giống nhau và do đó có khả năng được dùng clopidogrel sớm như nhau. Ảnh hưởng của việc dùng clopidogrel sớm đối với dự hậu được khảo sát bằng mô hình hồi qui logistic đa biến. Tỉ số chênh (OR) tử vong trong bệnh viện của việc dùng clopidogrel sớm được tính toán sau khi hiệu chỉnh theo các đặc điểm ban đầu của bệnh nhân, thang điểm xu hướng *(propensity score)*, có dùng clopidogrel ở nhà hay không và có dùng các thuốc cần dùng sớm (aspirin, heparin, chẹn bêta và ức chế glycoprotein IIb/IIIa) hay không. Các đặc điểm ban đầu của bệnh nhân được đưa vào mô hình phân tích đa biến gồm tuổi, giới, chủng tộc, chỉ số khối cơ thể, tần số tim, huyết áp tâm thu, tiền sử gia đình mắc bệnh mạch vành sớm, tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, đã từng bị nhồi máu cơ tim, đã từng được can thiệp mạch vành qua da hay mổ bắc cầu, suy tim, suy thận, đột quị và chuyên khoa của bác sĩ chăm sóc bệnh nhân.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

http://tieulun.hopto.org

Có 35.880 bệnh nhân được dùng clopidogrel sớm, chiếm tỉ lệ 38,6% dân số nghiên cứu. Tỉ lệ dùng clopidogrel sớm tăng từ khoảng 30% trong năm 2002 lên 50% trong năm 2005 (khác biệt có ý nghĩa với p < 0,01) (hình 1).

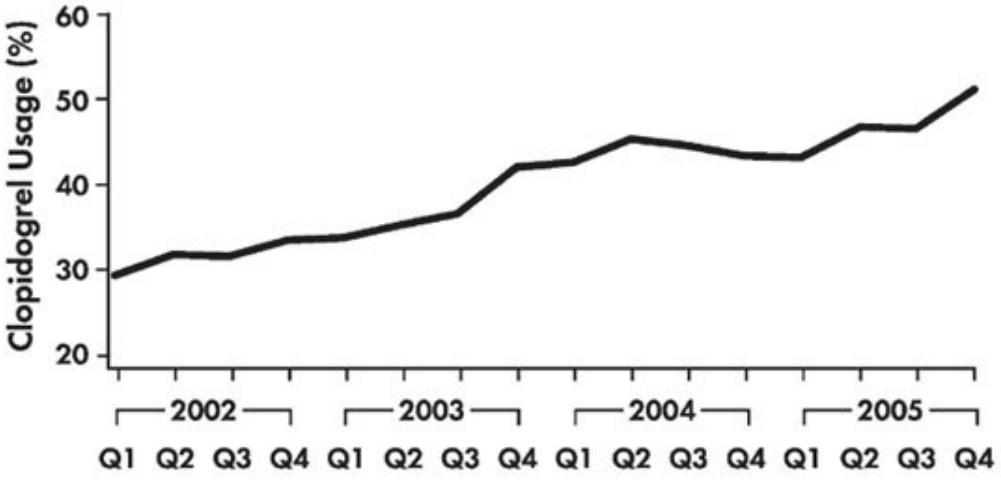

Hình 1: Thay đổi tỉ lệ dùng clopidogrel sớm ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da từ năm 2002 đến năm 2005 (mỗi năm được chia thành 4 quí).

Bệnh nhân được dùng clopidogrel sớm có dự hậu tốt hơn so với bệnh nhân không dùng clopidogrel sớm. Tần suất các biến cố chết, nhồi máu cơ tim sau nhập viện (là nhồi máu cơ tim mới xuất hiện được chẩn đoán xác định bằng thay đổi mới trên điện tim và sự tăng lại của các chỉ điểm sinh học của tim), choáng tim, suy tim và đột quị trong bệnh viện của bệnh nhân dùng clopidogrel sớm thấp hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân không dùng clopidogrel sớm (bảng 1).

Phân tích đa biến cho thấy sau khi đã hiệu chỉnh theo các yếu tố quan trọng (đặc điểm ban đầu của bệnh nhân, thang điểm xu hướng, có dùng clopidogrel ở nhà hay không và có dùng các thuốc cần dùng sớm hay không), tỉ số chênh tử vong trong bệnh viện của việc dùng clopidogrel sớm là 0,68 (Khoảng tin cậy 95%: 0,61-0,77 ; Trị số p < 0,01).

Trong cả 5 nhóm bệnh nhân được xếp theo thang điểm xu hướng, tử vong trong bệnh viện của những người có dùng clopidogrel sớm đều thấp hơn có ý nghĩa so với những người không dùng clopidogrel sớm (hình 2).

Bảng 1: Tần suất các biến cố trong bệnh viện.

http://tieulun.hopto.org

	Dùng clopidogrel sớm (n = 35.880)	Không dùng clopidogrel sớm (n = 57.165)	Trị số p
Chết	3,5%	5,3%	< 0,01
NMCT sau nhập viện	2,3%	3,0%	< 0,01
Chết hoặc NMCT	5,4%	7,6%	< 0,01
Choáng tim	2,0%	2,5%	< 0,01
Suy tim	8,1%	11,0%	< 0,01
Đột quị	0,7%	1,0%	< 0,01

Ghi chú: NMCT = nhồi máu cơ tim.

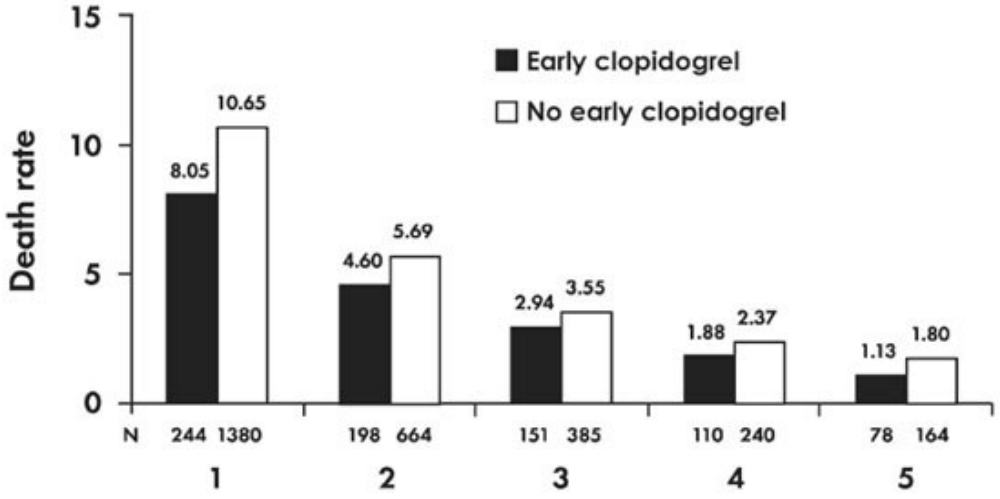

Hình 2: Tỉ lệ tử vong của bệnh nhân dùng clopidogrel sớm (cột đen) và không dùng clopidogrel sớm (cột trắng) ở từng nhóm chia theo thang điểm xu hướng (propensity score).

Về tai biến chảy máu, các tác giả CRUSADE ghi nhận tần suất chảy máu nặng (là chảy máu khiến dung tích hồng cầu tụt ³ 12%, chảy máu não, chảy máu sau phúc mạc hoặc chảy máu phải truyền máu) ở những người có và không có dùng clopidogrel sớm không khác biệt, cả trong nhóm bệnh nhân không được mổ bắc cầu mạch vành (cùng bằng 9,5%) lẫn trong nhóm bệnh nhân được mổ bắc cầu mạch vành (tần suất chảy máu nặng là 83,5% ở người có dùng clopidogrel sớm so với 81,8% ở những người không dùng clopidogrel sớm, p = 0,17). Có một điểm gây ngạc nhiên là tỉ lệ phải truyền hồng cầu của bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân có dùng clopidogel sớm lại thấp hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân không dùng clopidogrel sớm (14,2% so với 17,7%, $p < 0,01$).

BÀI HỌC TỪ CRUSADE

Nghiên cứu CRUSADE cung cấp 3 thông tin quan trọng. Thông tin quan trọng thứ nhất là cho đến gần đây (năm 2005) ngay tại Hoa Kỳ chỉ có 50% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên được cho dùng clopidogrel sớm trong 24 giờ đầu. Các tác giả CRUSADE cho rằng đây là một điều rất đáng báo động, chứng tỏ giữa hướng dẫn của các hội chuyên khoa và thực hành lâm sàng hàng ngày vẫn còn một khoảng cách lớn.

Thông tin quan trọng thứ hai là ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da sớm, dùng clopidogrel trong 24 giờ đầu giảm tử vong trong bệnh viện và cải thiện có ý nghĩa tiên lượng. Từ thông tin này có thể rút ra kết luận là dùng clopidogrel sớm trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên rất có lợi không chỉ trong bối cảnh của một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên (CURE) mà cả trong thực hành lâm sàng hàng ngày (tức là ở những đối tượng đa dạng, có nhiều đặc điểm rất khác nhau chứ không phải được chọn lọc như trong thử nghiệm lâm sàng).

Thông tin quan trọng thứ ba là dùng clopidogrel sớm không làm tăng nguy cơ chảy máu nặng, kể cả ở những bệnh nhân được mổ bắc cầu mạch vành. Theo các hướng dẫn của Hoa Kỳ lẫn Châu Âu, bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên có nguy cơ cao (đau ngực kháng trị, suy tim hoặc rối loạn huyết động, rối loạn nhịp thất nguy hiểm) cần được chụp mạch vành khẩn và tùy theo kết quả chụp mạch vành có thể được can thiệp mạch vành qua da hoặc mổ bắc cầu mạch vành sớm. Một số thầy thuốc e ngại tai biến chảy máu nặng chu phẫu khi mổ bắc cầu mạch vành cho những bệnh nhân mới dùng clopidogrel. Với kết quả của nghiên cứu CRUSADE, thầy thuốc có thể mạnh dạn dùng clopidogrel sớm. Trên thực tế, tỉ lệ bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có chỉ định mổ bắc cầu mạch vành khẩn rất nhỏ và các tiến bộ về phẫu thuật tim hiện nay cho phép giảm thiểu nguy cơ chảy máu nặng chu phẫu.

Dù CRUSADE được thực hiện tại Hoa Kỳ, bài học từ nghiên cứu này cũng rất hữu ích đối với chúng ta. Đối tượng nghiên cứu trong CRUSADE là những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da sớm. Những bệnh nhân dạng này rất thường gặp trong thực hành hàng ngày vì ở Việt Nam các trung tâm thông tim can thiệp chỉ tập trung tại các thành phố lớn. Chúng ta chưa có điều tra chi tiết về tỉ lệ dùng clopidogrel sớm nói riêng và tỉ lệ điều trị dựa trên chứng cứ nói chung ở những bệnh nhân này. Tuy nhiên có thể dự đoán là các tỉ lệ này không cao hơn so với Hoa Kỳ.

Từ kết quả CRUSADE nhìn lại điều kiện Việt Nam chúng ta thấy là tăng cường hơn nữa việc huấn luyện bác sĩ tại các tuyến phác đồ chuẩn xử trí hội chứng mạch vành cấp (trong đó nhấn mạnh việc dùng sớm các thuốc kháng tiểu cầu) chắc chắn sẽ mang lại những lợi ích rất thiết thực đối với người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

http://tieulun.hopto.org

1) The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001; 345: 494-502.

2) Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. Eur Heart J doi:10.1093/eurheartj/ehm161.

3) Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction - Executive summary. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 652-726.

4) Roe MT, Ohman EM, Pollack CV, et al. Changing the model of care for patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2003; 146: 605-612.

Alexander D, Ou FS, Rose MT, et al. Use of and inhospital outcomes after early clopidogrel therapy in patients not undergoing an early invasive strategy for treatment of non-ST-segment elevation myocardial infarction: Results from Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines (CRUSADE). Am Heart J 2008; 156: 606-612.

107. Vai trò của thông khí áp lực dương không xâm lấn ở bệnh nhân phù phổi cấp do tim

Ths. Nguyễn Tiến Đức(*)

TS. Lê Đức Thắng(**)
Ths. Trần Văn Thi (***)
(*) BV Nhân Dân 115

(**) BV Thống Nhất
(***) Trường ĐHYK-PNT

I. MỞ ĐẦU:

Phù phổi cấp (PPC) là một cấp cứu nội khoa, là hậu quả của nhiều bệnh lí tim mạch khác nhau. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán, nhưng bệnh cảnh phù phổi cấp do tim vẫn còn tồn tại như một vấn đề nan giải, thu hút sư quan tâm của các thầy thuốc nội khoa.

Những năm gần đây, nhờ sự tiến bộ trong lĩnh vực y học và sự am hiểu về nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, các nhà lâm sàng cũng đã vận dụng một phương pháp điều trị mới là Thông Khí Áp Lực Dương Không Xâm Lấm (TKALDKXL) áp dụng vào phác đồ điều trị hỗ trợ phù phổi cấp do tim *[1].*

Mặc dù TKALDKXL đã được nghiên cứu từ rất lâu, nhưng sang đến thập niên 60, nó được áp dụng ở bệnh nhân PPC. Cho đến ngày nay, người ta đã phát triển nó dưới 3 dạng thông dụng sau: Thông khí áp lực dương liên tục (CPAP), Phương thức chu kỳ thể tích- giới hạn lưu lương và thông khí áp lực dương hai thì (BiPAP) [2].

Hiện nay, hai phương thức được sử dụng phổ biến nhất trên bệnh nhân PPC là CPAP và BiPAP. Đã có rất nhiều nghiên cứu so sánh tính hiệu quả trên hai phương thức này và cũng kết luận rằng tính hiệu quả ngang nhau [3], do đó việc chọn lựa phương thức thở nào cũng tùy thuộc vào kinh nghiệm thực tế, mức độ suy hô hấp và điều kiện theo dõi bênh nhân [4].

Đối với những trường hợp PPC có suy hô hấp nặng, bệnh nhân cần được hỗ trợ thông khí nhằm mang oxy đến phế nang để trao đổi không khí và vì vậy mà vai trò của thông khí hỗ trợ phải đảm bảo không để các phế nang bị xẹp cũng như giúp mở lại (reopen) các phế nang đã xẹp. Chính vì những lợi điểm này, các nhà lâm sàng đã nghiên cứu so sánh giữa thông khí áp lực dương với thở oxy kinh điển trong điều trị PPC do tim. Từ đây có rất nhiều đề tài nghiên cứu so sánh "đối đầu" giữa TKALDKXL với thở oxy kinh điển đã được thực hiện. Kết quả ghi nhận TKALDKXL cải thiện dấu hiệu sinh tồn, giảm triệu chứng khó thở, cải thiện thăng bằng kiềm toan [5,6] ,cũng có một số tác giả ghi nhận giảm tỷ lệ đặt NKQ [7, 5] , thời gian nằm viện, chi phí tốn kém[9] , đặc biệt là giảm tỷ lệ tử vong [8].

Từ các nghiên cứu đã chứng minh lợi ích của TKALDKXL, nên Ủy Ban Chăn Sóc Chuẩn của Hội Lồng Ngực Anh 2002[10] và Hội Tim Mạch Châu Âu 2005 đã đồng thuận áp dụng TKALDKXL như là hướng dẫn (guidelines) cho điều trị PPC do tim (class IIA, mức độ chứng cứ A) [11] . Tuy nhiên việc nghiên cứu áp dụng TKALDKXL ở Việt Nam còn hạn chế, các nghiên cứu còn ở mức nhỏ lẻ, chưa thực hiện ở đa trung tâm và cỡ mẫu còn nhỏ. Do đó việc nghiên cứu sử dụng TKALDKXL ở bệnh nhân PPC là rất cần thiết.

II. NGHIÊN CỨU SỬ DỤNG TKALDKXL Ở BN PPC DO TIM

1. Mục tiêu tổng quát:

Khảo sát hiệu quả của máy thở BiPAP ở bệnh nhân PPC do tim

2. Mục tiêu chuyên biệt:

- Đánh giá cải thiện lâm sàng: Mạch, Huyết áp, Nhịp thở, SpO2.

- Đánh giá cải thiện khí máu động mạch: pH, PaCO2, PaO2 và HCO3-

- Tìm mối tương quan giữa sinh hiệu và khí máu động mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Ghi nhận các tai biến trong quá trình thở máy.

+ Thiết kế nghiên cứu:

Hồi cứu thông kê mô tả.

+ Thời điểm:

Thực hiện tại bệnh viện Thống Nhất, từ 1998-2003.

+ Đối tượng nghiên cứu:

- Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Bệnh nhân vào khoa HSCC với chẩn đoán PPC do tim được xác định bởi tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim Mạch Châu Âu.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

BN có tai biến mạch máu não,

Rối loạn chuyển hóa

BN bị nhồi máu cơ tim cấp.

BN có chống chỉ định tuyệt đối thở BiPAP:

Ngưng tim hoặc ngưng thở.

Rối loạn huyết động không kiểm soát được.

Không có khả năng bảo vệ đường thở.

Chấn thương, dị dạng hoặc phẫu thuật vùng mặt.

Bệnh nhân không hợp tác.

Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng.

Nguy cơ viêm phổi hít.

- Tiêu chuẩn thất bại:

BN đang thở BiPAP diễn tiến lâm sàng xấu hơn, bắt buộc phải đặt NKQ.

BN bị hội chứng mạch vành cấp trong quá trình thở BiPAP.

-Tiêu chuẩn thành công:

BN ra khỏi cơn PPC: Tri giác tỉnh táo.

http://tieulun.hopto.org

Sinh hiệu ổn định.

Hết khó thở và tự thở khí phòng.

Phổi thông khí tốt, RRPN rõ.

KMĐM hết rối loạn kiềm toan.

+ Phương tiện nghiên cứu:

Máy giúp thở không xâm lấn BiPAP S/T-D của hãng RESPIRONICSINC USA.

Máy phân tích khí máu 238 pH/Blood Gas Analyzer của hãng CIBA CORNING.

+ Phương pháp tiến hành:

Tất cả bệnh nhân được mắc monitor theo dõi mạch, huyết áp, SpO2, nhịp thở và khám lâm sàng.

Triển khai các xét nghiệm thường quy, men tim và khí máu động mạch theo từng thời điểm đã được định sẵn (protocol).

Điều trị thuốc kinh điển + Thở máy BiPAP ngay sau khi chẩn đoán được xác lập.

Thông số cài đặt: Áp lực hít vào (IPAP: 8- 20cm nước), áp lực thở ra (EPAP: 2- 10cm nước), Tần số thở (BR: 12- 20 l/1'), Thể tích khí lưu thông (Vt: 8 - 15 ml/kg) sao cho thông khí phế nang rõ, và bệnh nhân dễ chịu.

Nguồn cung cấp oxy: Oxy tường hoặc Oxy bình thông qua mặt nạ mặt (facemask) của máy, lưu lượng từ 5-10 l/p, sao cho SpO2 > 90%.

Thời gian thở máy: liên tục, cho bệnh nhân tạm ngưng khi ăn uống.

+ Biến số nghiên cứu:

Theo dõi cải thiện sinh hiệu: Mạch, huyết áp, nhịp thở, độ bão hòa oxy và khí máu động mạch: pH, PaCO2, PaO2 và HCO3- theo từng thời điểm đã định sẵn 30 phút, 1giờ, 2giờ, 4giờ, 6giờ, 12giờ và 24 giờ. Ghi nhận các tai biến trong và kết thúc quá trình thở máy.

+ Thu thập, xử lí và phân tích số liệu:

Bảng thu thập đã định sẳn (Protocol).

Xử lí số liệu bằng phần mềm thống kê y học SPSS phiên bản 11.5.

Số liệu được trình bày dưới dạng tổng (n); Tỷ lệ phần trăm (%); Trung bình (X); Độ lệch chuẩn (± s); Tương quan (R), Phương trình hồi quy tuyến tính (Y= aX + b).

Kiểm định có ý nghĩa thống kê được thực hiện với p< 0.005, rất có ý nghĩa với p< 0.001

http://tieulun.hopto.org

3. Kết quả:

Tổng số 42 bệnh nhân.

Tuổi trung bình: 72,45 (± 9,28).

Giới: nam: 47,62% (20/42), nữ : 52,38% (22/42).

Thời gian thở máy trung bình: 321,3 phút (± 15,79 phút).

Tỷ lệ thành công 97% (41/42), thất bại 2,38% (1/42).

Cải thiện sinh hiệu :

-Sự cải thiện Mạch có ý nghĩa thống kê (trước: 128.57 l/p, sau: 96.2 l/p; P< 0,001).

Mạch	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	100	160	128.57	± 15,38	42	< 0.001
Sau	66	130	96.21	± 2,19		

- Sự cải thiện HA có ý nghĩa thống kê (trước: 179.76/101.9, sau: 127.62/73.86mmHg; P< 0.001).

HA tâm thu	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	90	260	179.76	± 34.11	42	< 0.001
Sau	90	160	127.62	± 19.10		
HA tâm trương	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	60	140	101.9	± 18.11	42	< 0.001
Sau	50	100	73.86	± 11.24		

-Sự cải thiện Nhịp thở có ý nghĩa thống kê (trước: 36.1 l/p, sau: 24.36 l/p; P< 0.001).

Nhịp thở	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	28	48	36.1	± 4.68	42	< 0.001
Sau	20	45	24.36	± 4.48		

- Sự cải thiện SpO_2 có ý nghĩa thống kê (trước: 77.26 %, sau: 93.71 %; P< 0.001).

SpO_2	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	42	62	77.26	± 12.39	42	< 0.001
Sau	94	99	93.71	± 5.62		

Cải thiện KMĐM :

-Sự cải thiện pH có ý nghĩa thống kê (trước:7.17, sau: 7.39; P< 0.001).

pH	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	6.90	7.39	7.17	± 0.89	42	< 0.001
Sau	6.90	7.56	7.39	± 0.10		

- Sự cải thiện PaO_2 có ý nghĩa thống kê (trước: 50.16, sau: 78.04mmHg; P< 0.001).

PaO_2	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	36.8	92	50.16	± 9.81	42	< 0.001
Sau	46	140	7.04	± 22.28		

- Sự cải thiện $PaCO_2$ có ý nghĩa thống kê (trước: 51.41, sau: 38.08mmHg; P< 0.001).

$PaCO_2$	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	24.2	117	51.41	± 16.07	42	< 0.001
Sau	24.45	120	38.08	± 14.96		

- Sự cải thiện HCO_3^- có ý nghĩa thống kê (trước:17.37mmol/l, sau: 22.3mmol/l; P< 0.001).

HCO_3-	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	11.8	28	17.37	± 2.76	42	< 0.001
Sau	13.3	31	22.3	± 3.93		

http://tieulun.hopto.org

Tương quan giữa dấu hiệu sinh tồn và pH:

- Tương quan giữa SpO_2 và Mạch có ý nghĩa thống kê

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
SpO_2	R =- 0.44	pH = 113 – 0.2 M	0.04	Mạch

- Tương quan giữa SpO_2 và nhịp thở có ý nghĩa thống kê:

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
SpO_2	R = -0.66	pH = 114 – 0.83 x NT	0.001	Nhịp thở

- Tương quan giữa pH và Mạch có ý nghĩa thống kê

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
pH	R = - 0.2	pH = 7.55 – 0.02 x M	0.05	Mạch

- Tương quan giữa pH và Nhịp thở có ý nghĩa thống kê

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
pH	R = - 0.47	pH = 7.65 – 0.01 x NT	0.02	Nhịp thở

Tác dụng phụ và tai biến:

Dấu hiệu	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ(%)
Rò khí qua Mask	36	87.81
Khó chịu	12	28.6
Nhồi máu cơ tim	0	0

4. Bàn luận:

Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu:

Trong nghiên cứu của chúng tôi do phải thỏa mãn điều kiện chọn mẫu như trên nên không thể đại diện cho toàn bộ bệnh nhân PPC, mà chỉ có giá trị trong nghiên cứu bệnh nhân PPC do tim đã được thở BiPAP.

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình là 72,45. Chính đối tượng này có tỷ lệ bệnh tim mạch phổ biến nhất và là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong các bệnh lý nội khoa [12,13] . Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian thở máy trung bình là 321 phút (5giờ 21phút), thời gian trung bình cải thiện sinh hiệu và khí máu là 2 giờ 30 phút, khoảng thời gian còn lại chúng tôi giảm dần các thông số máy thở đến mức thấp nhất rồi ngưng, tránh PPC tái phát và đủ thời gian các thuốc điều trị phối hợp phát huy tác dụng. Riêng 1 trường hợp thất bại, sau 20 phút, dựa vào diễn tiến lâm sàng và kết quả KMĐM (pH= 6.90, PaO2 = 42mmHg), chúng tôi nhận định bệnh nhân có yếu tố tiên lượng thành công thấp[14] nên chúng tôi đã chủ động đặt NKQ.

Sự cải thiện dấu hiệu sinh tồn và khí máu động mạch trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với hầu hết các tác giả nước ngoài[15,16,17]. Một số tác giả ghi nhận sự cải thiện sinh tồn và KMĐM có liên quan với nhau [15,16,18] , nhưng các tác giả này không chứng minh bằng hệ số tương quan (R). Do đó chúng tôi đi tìm hệ số tương quan và kiểm định rồi suy ra phương trình hồi quy tuyến tính như trên. Thông qua phương trình này chúng ta có thể theo dõi và tiên lương bệnh nhân có đáp ứng với điều trị hay không nếu phương tiện theo dõi khí máu còn hạn chế.

http://tieulun.hopto.org

Một số tác giả đã ghi nhận có tỷ lệ nhồi máu ở bệnh nhân PPC thở BiPAP [19], nhưng nguyên nhân thì chưa rõ. Phải chăng chính bệnh cảnh thiếu máu cơ tim đã là diễn tiến xấu, khi kết hợp thêm PPC thì tỷ lệ nhồi máu gia tăng? Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào nhồi máu cơ tim cấp, có lẽ chúng tôi cài đặt máy thở ban đầu ở mức thấp nhất rồi tăng dần lên mục tiêu đã định, để bệnh nhân thích nghi và cảm giác dễ chịu, tránh gây cho bệnh nhân lo lắng, hốt hoảng và tránh tụt huyết áp do cài đặt thông số quá cao. Nhiều tác giả cũng đưa ra giả thiết có thể do cài đặt áp lực đường thở quá cao (IPAP=20-30; EPAP 10-15cm nước), điều này dẫn tới giản tiền tải quá mức, tụt huyết áp và làm thiếu máu cơ tim nặng lên.

Tác dụng phụ rò khí qua mặt nạ của chúng tôi chiếm tỷ lệ 87.81% . Vì hệ thống thở không xâm lấn là hệ thống hở, chủ yếu rò khí qua mặt nạ nơi tiếp giáp với rãnh mũi miệng. Để khắc phục tình trạng này bằng cách chọn một mặt nạ phù hợp với mặt bệnh nhân hoặc chèn kín vùng hở bằng thắt chặt dây đai mặt nạ, tuy nhiên việc thắt chặt dây đai mặt nạ sẽ rất dễ gây tai biến hoại tử da sống mũi. Nên chúng tôi chấp nhận tác dụng phụ dò khí qua mặt nạ nhưng ở mức thấp nhất sao cho bệnh nhân dễ chịu và thông khí phổi tốt.

5. Kết luận:

Qua nghiên cứu 42 trường hợp sử dụng máy thở BiPAP điều trị hỗ trợ PPC do tim, chúng tôi rút ra kết luận sau:

- Thở máy BiPAP trên bn PPC do tim là một phương thức điều trị mới, kết hợp trong điều trị PPC, giúp cải thiện dấu hiệu sinh tồn và thăng bằng kiềm toan nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi cơn nguy kịch

- Thở máy BiPAP là phương tiện điều trị hỗ trợ an toàn, hiệu quả cao, dễ dung nạp, dễ sử dụng, dễ di chuyển và ít tai biến.

- Thở BiPAP có thể ngăn ngừa và hạn chế việc đặt NKQ. Hoặc trong tình huống lâm sàng việc đặt NKQ còn đang cân nhắc thì nên sử dụng BiPAP như là một chọn lựa đầu tiên.

- Dựa vào phương trình hồi quy giữa các yếu tố sinh hiệu và khí máu chúng ta có thể theo dõi diễn tiến bệnh và tiên lượng thành công hay thất bại. Đặc biệt ở những cơ sở y tế mà phương tiện đo KMĐM còn hạn chế.

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ là những kết quả ban đầu, do đó muốn khẳng định cần tiếp tục nghiên cứu tiền cứu có kiểm soát với cở mẫu lớn hơn và thực hiện ở đa trung tâm. Hy vọng rằng điều này sẽ thực hiện được trong tương lai gần nhằm rút ra được những kinh nghiệm có giá trị thực tiễn trong điều trị PPC do tim.

Tài liệu tham khảo:

[1]Fernando AZYUSO BAPTISTA. Management of acute respiratory failure with noninvasive ventilation in the emergency department. Emergencias 2009; 21 189-202.

http://tieulun.hopto.org

[2]Alejando C. Arroliga. Non-invasive Positive Pressure Ventilation In Acute Respiratory Failure: Does It Improve Outcomes? Cleveland Clinic Journal Of Medicine. Vol 68. Number 8 August 2001, 677-680.

[3] A M Cross, P Camaron, M Kierrce, M Ragg. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure: a randomised comparison of continuous positive airway pressure and bi-level positive airway pressure. Emerg Med J 2003; 20 531-534.

[4] Kwok M Ho, Keren Wong. A comparison of continuous and bilevel positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Critical Care 2006, 10: R49

[5] Parak Kale MD, James C. Jang MD . Devices in acute heart faiure. Crit Care Med 2008 vol. 36, No 1.

[6] Berstler AD, Holt AW. Treatment Of Severe Cardiogenic Pulmonary OedemaWith CPAP Delivered By Mask. N Engi J Med 1991, Dec. 26; 335(26): 1825-30

[7] Winck JC, Azevado LF, et al. Efficacy and safety of no-invasive ventilation in the acute cardiogenic pulmonary edema- a systematic review and meta-analysis. Critical care 2006; 10: R69.

[8] Stavros Tryfon. Non Invasive Machanial Ventilation in cardiogenic pulmonary edema, Pneumon supplement 2, vol. 22, 2009.

[9] Murray S. BiPAP and Acute Cardiogenic Pulmonary Oedema In The Emergency Department. Aust Crit Care 2002 May; 15(2): 51-63

[10] British Thoracic Society Standards Of Care Commettee: Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, et al. Noninvasive ventilationin acute respiratory failure. Thorax 2002, 57: 192-211.

[11] Markku S. Nieminen (Finland), Michael Bohm (Germany), Martin R. Cowie (UK), Geracimos S. Filippatos (Greece), Guillaume Jondeau (France), Marco Metra (Italia). Guidelines for The Diagnosis And Treatment Of Acute Heart Failure. The task force for the diagnosis and treatment of acute heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:1115-1140

[12]Kjekshus. MD . Arrhythmias And Mortality In Congestive Heart Failure. Amj. Cardiol 1990 May 22; 65(19):421-481.

[13] David J. Robinson. The Clinical Challencge Of Heart Failure: Comprehensive Evidence Base Management Of The Hospital Patient With Acute Myocardial Decompensation-Diagnosis, Rish Statification, And Outcome- Effective Treatment. Emergency Medicine Consensus Reports May 1 2002.

[14] Sat Sharma. Ventilation, Noninvasive http://www.emedicine.com/med/topic3371.htm

[15] Lo Coco A. Treatment Of Acute Respiratory Failure Secondary To Pulmonary Oedema With Bi-level Positive Airway Pressure Nasal Mask. Monaldi Arch Chest Dis 1997 Oct;52(5)444-6.

[16] Bouquin V. Spontaneous Ventilation In Positive Expiratory Pressure In CardiogenicPulmonary Edema. Prospective Study. Arch Mal Cpeir Vaiss 1998 Oct; 91(10): 1-2

http://tieulun.hopto.org

[17] Wigder HN. Pressure Support Noninvasive Positive Pressure Ventilation Treatment Of Acute Pulmonary Edema. Emergency Med 2001 May; 19(3): 179-181.

[18] Hoffman B. Wetle T. The Use Of Noninvasive Pressure Support Ventilation For Severe Respiratory Insufficiency Due To Pulmonary Edema. Intensive Care Med 1999Jan;25(1):1-2.

[19]Gropper MA. Hashimoto S. Acute Cardiogenic Pulmonary Edema Clin-chest. Med 1994 Sep. 15(3)501-15.

108. Đánh giá vai trò của D-Dimer trong chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu

Đặng Vạn Phước, Nguyễn Văn Trí
& cộng sự *

TÓM TẮT

***Mục đích**: khảo sát D-dimer trên bệnh nhân nội khoa cấp tính có nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu nhằm đánh giá khả năng loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu và hiệu quả của xét nghiệm D-dimer khi được sử dụng trong quá trình chẩn đoán.*

***Phương pháp nghiên cứu**: nghiên cứu mô tả trên 304 bệnh nhân nhập viện vào các khoa nội vì bệnh lý nội khoa cấp tính và dự kiến phải nằm viện ít nhất 6 ngày. Xét nghiệm D-dimer và siêu âm lần một được thực hiện trong ngày thăm khám đầu tiên. Siêu âm lần hai được thực hiện sau 7 ngày nếu lần siêu âm đầu âm tính.*

***Kết quả**: Tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu là 28%. Nồng độ trung bình của D-dimer ở nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 589 ng/ml. Ở nhóm bệnh nhân có HKTMS nồng độ trung bình của D-dimer là 816 ng/ml. Nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS cao hơn có ý nghĩa thống kê (p < 0,001). Ngưỡng chẩn đoán của D-dimer là 500ng/ml. Độ nhạy đạt 77,8%, độ đặc hiệu 42,8%, giá trị tiên đoán dương là 33,2% và giá trị tiên đoán âm là 84,1%*

***Kết luận**: Với ngưỡng chẩn đoán là 500ng/ml, xét nghiệm D-dimer định lượng là phương pháp chính xác và hiệu quả trong chẩn đoán loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân nội khoa cấp tính có nguy cơ.*

***Từ khóa**: Huyết khối tĩnh mach sâu (HKTMS), D-dimer.*

http://tieulun.hopto.org

SUMMARY

Objective: *we observed D-dimer in acutely ill medical patients with risk of DVT to evaluate the role of quantitative D-dimer assay in diagnosis of DVT, consisting of its ability to rule out DVT and its cost-effectiveness.*

Methods: *Descriptive study in 304 patients admitted to hospital because of acutely medical illness, hospitalized at least 6 days. Quantitative D-dimer assay and Duplex ultrasonography of the lower extremities' deep veins were done in the first day of our examination. If we got a negative result of ultrasonography in the first time, a second ultrasonography was done 7 days later.*

Results: *DVT rate was 28%. D-dimer concentration was 816 ng/ml in DVT group and 589 ng/ml in non-DVT group (p < 0.001). The cut-off value of D-dimer test was 500 ng/ml. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive value of this test was 77.8%, 42.8%, 33.2% and 84.1%, respectively.*

Conclusion: *With the cut-off value of 500ng/ml, quantitative D-dimer assay is a very effective and exact laboratory test to rule out DVT in medically ill patients who are thought to be at risk of DVT.*

Key words: Deep Vein Thrombosis (DVT), D-dimer.

*** Cộng sự:**
Đại học Y Dược TPHCM: Đỗ Văn Dũng, Đinh Hiếu Nhân, Cao Huy Thông, Cao Thanh Ngọc, Nguyễn Ngọc Tú.
BV Chợ Rẫy: Nguyễn Thị Tuyết Hằng, Trần Văn Nhật, Bùi Phú Quang, Bùi Thị Mỹ Trang, Phạm Thị Diễm Trang.
BV Nhân Dân Gia Định: Hoàng Quốc Hòa, Huỳnh Văn Ân, Thái Dương Ánh Thủy.
BV 115: Nguyễn Thanh Hiền, Trần Thị Thanh Hà, Nguyễn Thị Thanh Lan.
BV Trưng Vương: Nguyễn Thị Phương Lan, Trần Cảnh Đức.
Và các BS: Nguyễn Trường Chinh, Diệp Thành Tường, Nguyễn Thanh Hải.

ĐẶT VẤN ĐỀ

HKTMS là bệnh lý được chú ý từ những năm đầu của thế kỷ 19. Trong nhóm bệnh nhân nằm viện, tỉ lệ HKTMS cao hơn nhiều so với tỉ lệ HKTMS trong cộng đồng. Điều quan trọng là các biến chứng xảy ra khi mắc HKTMS khá nghiêm trọng, có thể xảy ra sớm và gây tử vong như thuyên tắc phổi hoặc muộn hơn như hội chứng sau huyết khối. Điều đáng lưu ý là bệnh có khả năng phòng ngừa và điều trị được. Để làm được điều này, HKTMS cần phải được phát hiện sớm, chẩn đoán sớm và chính xác [10]

Bên cạnh chụp tĩnh mạch, cộng hưởng từ, chụp cắt lớp, siêu âm... D-dimer là một trong những xét nghiệm chẩn đoán HKTMS. Xét nghiệm D-dimer có độ nhạy cao, khả năng loại trừ HKTMS đáng tin cậy. Độ chính xác của D-dimer và khả năng ứng dụng của nó thay đổi theo từng nhóm bệnh nhân ở các dân số có nguy cơ HKTMS khác nhau [9], [5], [8].

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

http://tieulun.hopto.org

Xác định nồng độ D-dimer ở nhóm bệnh nhân có và không có HKTMS. Xác định độ nhạy, độ chuyên biệt, giá trị tiên đoán âm, giá trị tiên đoán dương của D-dimer trong chẩn đoán HKTMS với ngưỡng 500ng/ml.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu mô tả (Longitudinal study).

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được điều trị tại các khoa tim mạch, hô hấp, thần kinh, ung thư, hồi sức cấp cứu của các bệnh viện Chợ Rẫy, Nhân Dân Gia Định, Nhân Dân 115, Trưng Vương.

Tiêu chuẩn chọn lựa vào nghiên cứu:

Bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu phải thỏa các tiêu chuẩn nhận bệnh sau:

- Tuổi từ 18 tuổi trở lên
- Nhập vào một khoa nội vì một bệnh nội khoa cấp tính và dự kiến phải nằm viện ít nhất 6 ngày.
- Tự nguyện tham gia và ký bản đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có tiền sử bị huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi trong vòng 12 tháng trước đó.
- Đang hay dự định sử dụng các biện pháp dự phòng HKTMS bằng thuốc như heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp hay thuốc kháng đông uống.
- Đang sử dụng heparin không phân đoạn hay heparin trọng lượng phân tử thấp để điều trị bệnh nội khoa không phải HKTMS hoặc warfarin trên 48 giờ.
- Vừa trải qua phẫu thuật lớn hay chấn thương nặng trong vòng 3 tháng trước và phải nhập viện.

Mô hình nghiên cứu: (xem hình).

http://tieulun.hopto.org

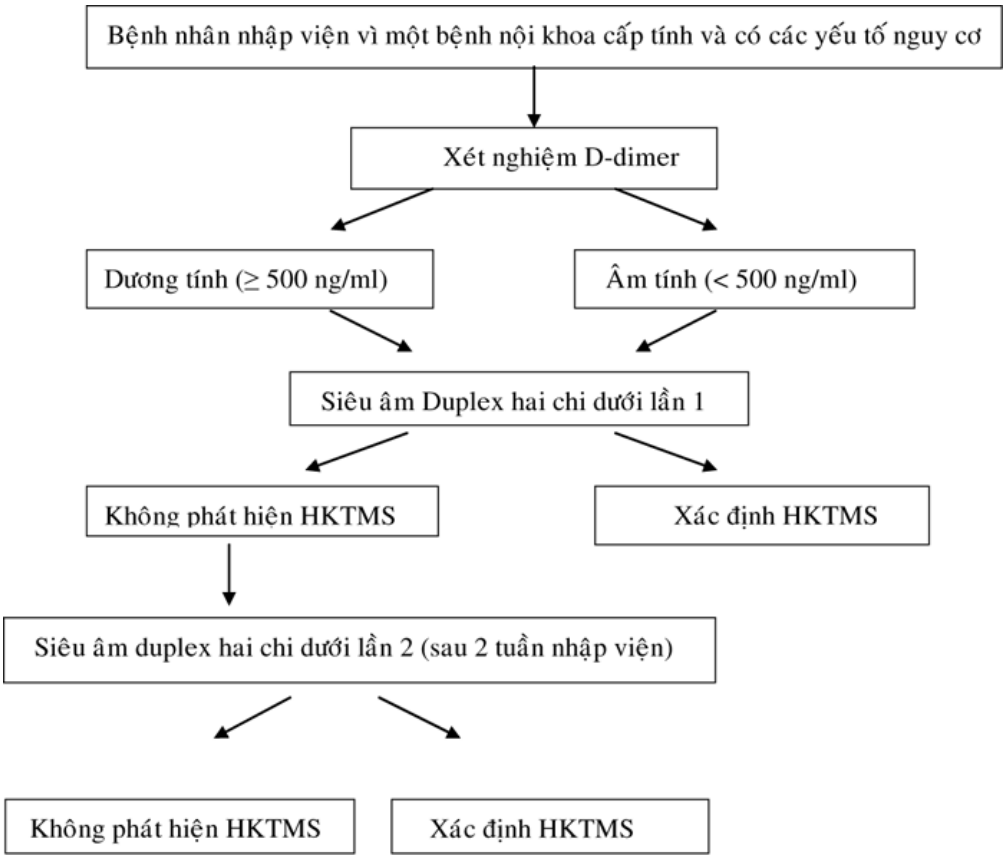

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

<u>Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu:</u>

Tuổi:

Bảng 1: Đặc điểm về tuổi trong mẫu nghiên cứu (N = 304)

Tuổi trung bình (năm ± SD)	68.8±15.6
Nhóm tuổi ≤ 65 tuổi > 65 tuổi	 32,6% (99) 67,4% (205)

Giới:

http://tieulun.hopto.org

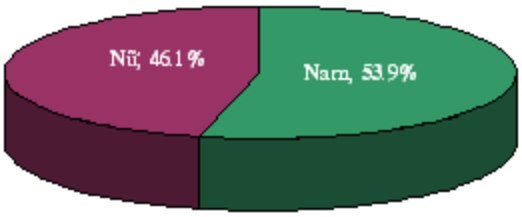

Biểu đồ 1: Sự phân bố giới tính trong mẫu nghiên cứu

Tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện:

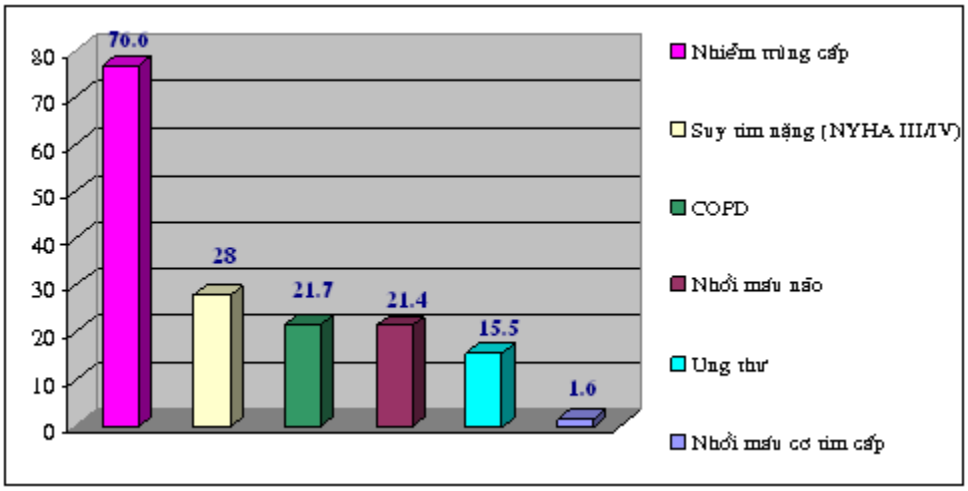

Biểu đồ 2: Tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện

<u>Tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện:</u>

Bảng 2: Tỉ lệ phát hiện HKTMS theo siêu âm lần 1 và lần 2

siêu âm	tỉ lệ HKTMS
Lần 1	21,0% (65)
Lần 2	8,8% (21)
Chung 2 lần	28%

<u>Giá tri trung bình của D-dimer:</u>

Bảng 3: Giá trị trung bình của D-dimer

	Không HKTMS	Có HKTMS	P

http://tieulun.hopto.org

N	223	81	< 0,001
D-dimer (ng/ml) (trung vị)	589 326,75 - 1025	816 539 - 1335	

Độ nhạy và độ đặc hiệu của D-dimer theo siêu âm Doppler:

Bảng 4: Độ nhạy và độ đặc hiệu của D-dimer theo siêu âm

Các thông số	Kết quả theo khoảng tin cậy 95%		
	Siêu âm lần 1	Siêu âm lần 2	Tính chung
Độ nhạy	77,4 (65,4-86,1)	78,9 (55,4-91,9)	77,8 (67,5-85,5)
Độ đặc hiệu	41,1 (35,0-47,4)	42,8 (36,4-49,4)	42,8 (36,4-49,4)
Giá trị tiên đoán dương	25,3 (19,6-31,9)	10,6 (6,5-16,8)	33,2 (26,8-40,2)
Giá trị tiên đoán âm	87,6 (80,2-92,5)	96,0 (89,7-98,5)	84,1 (76,1-89,7)

BÀN LUẬN

Tổng số bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh là 345, trong đó 21 bệnh nhân có tiêu chuẩn loại trừ, 5 bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, 9 bệnh nhân không thể thực hiện xét nghiệm D-Dimer và/ hoặc siêu âm, 6 bệnh nhân không làm được siêu âm lần 2.

Tổng số bệnh nhân được đưa vào phân tích cuối cùng là 304.

Đặc điểm bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện:

Trong 304 trường hợp, có 233 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (76,6%), kế đến là suy tim nặng NYHA độ III, độ IV (85 trường hợp, chiếm 28,0%), đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (66 trường hợp, chiếm 21,7%), nhồi máu não (65 trường hợp, chiếm 21,4%), ung thư (47 trường hợp, chiếm 15,5%) và nhồi máu cơ tim (5 trường hợp, chiếm 1,6%).

Tỉ lệ HKTMS được chẩn đoán bằng siêu âm Duplex

Chúng tôi khảo sát 345 BN nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính, tất cả BN đều không có triệu chứng gợi ý của bệnh lý HKTMS chi dưới. Chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ nhất 310 BN (loại ra 5 BN không đồng ý tham gia nghiên cứu, 21 BN có tiêu chuẩn loại trừ, 9 BN không thể thực hiện D-dimer và/hay siêu âm lần thứ nhất) phát hiện 65 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 21,0% (65/310). Sau một tuần, chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ hai 239 BN không có HKTMS lần đầu (đã loại ra 6 BN không thực hiện được siêu âm lần 2) phát hiện 21 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 8,8% (21/239). Như vậy, qua 2 lần siêu

http://tieulun.hopto.org

âm màu Duplex, chúng tôi phát 86 ca mắc HKTMS. Theo công thức Kaplan Bayer [1 - (1 - P1) x (1 - P2)], tỉ lệ chung bị HKTMS trong dân số nghiên cứu của chúng tôi là 28%

So sánh với một số nghiên cứu trên thế giới về tỉ lệ HKTMS chi dưới trên bệnh nhân nội khoa đã thực hiện, chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi tương tự với các tác giả Cade JF (tỉ lệ 28,3% trên mẫu nghiên cứu 60 bệnh nhân) [4], Fraisse F (tỉ lệ 28,1% trên mẫu 84 bệnh nhân) [7], Belch JJ (tỉ lệ 26% trên 50 bệnh nhân) [2].

Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân có và không có HKTMS: trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ trung bình của D-dimer ở nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 589 ng/ml. Ở nhóm bệnh nhân có HKTMS nồng độ trung bình của D-dimer là 816 ng/ml. Nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS cao hơn có ý nghĩa thống kê (p < 0,001)

Nồng độ D-dimer trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu MEDENOX [6].

Nghiên cứu này được thực hiện trên 224 bệnh nhân nội khoa. Kết quả cho thấy nồng độ trung bình của D-dimer trên bệnh nhân không bị HKTMS là 1170 ng/ml và trên bệnh nhân bị HKTMS là 2250 ng/ml. sự khác biệt này có thể do nghiên cứu MEDENOX được thực hiện trên dân số châu Âu. Tuy nhiên, tương tự như nghiên cứu của chúng tôi, nghiên cứu này cũng phát hiện nồng độ D-dimer ở nhóm bệnh nhân có HKTMS cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không bị HKTMS.

Điều này cũng được khẳng định trong những nghiên cứu khác như nghiên cứu của Mahmut Nafiz Akman và cộng sự [1].

Nghiên cứu này được thực hiện trên 68 bệnh nhân nội viện. Huyết khối tĩnh mạch sâu được chẩn đoán bằng siêu âm Doppler. Tỉ lệ HKTMS là 30,9%, nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS và nhóm không có HKTMS lần lượt là 1738±538 ng/ml và 837±724 ng/ml, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,001).

Bảng 5: Nồng độ D-dimer trung bình trong nhóm bệnh nhân có HKTMS và nhóm không có HKTMS của các nghiên cứu

Nghiên cứu	Nhóm không có HKTMS	Nhóm có HKTMS	Độ tin cậy của sự khác biệt giữa hai nhóm có và không có HKTMS
MEDENOX (n = 224)	1170	2250	P = 0,01
Mahmut Nafiz Akman (n = 68)	837	1738	P < 0,001
Chúng tôi (n = 71)	680,29	1159,8	P = 0,0003

Giá trị chẩn đoán HKTMS của D-dimer:

http://tieulun.hopto.org

Trong chẩn đoán HKTMS, mức 500 ng/ml được cho la ngưỡng chẩn đoán. Ngưỡng chẩn đoán phụ thuộc nhiều yếu tố, nhưng mức 500 ng/ml được khuyến cáo sử dụng cho hầu hết phương pháp xét nghiệm D-dimer trong chẩn đoán HKTMS [11].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nếu xem siêu âm màu Doppler là tiêu chuẩn vàng xác định HKTMS thì với mức ngưỡng D-dimer ³ 500 ng/ml, độ nhạy trong chẩn đoán là 77,8%, độ đặc hiệu 42,8%, giá trị tiên đoán dương là 33,2% và giá trị tiên đoán âm là 84,1%

Hiện nay, ứng dụng của D-dimer chủ yếu để loại trừ HKTMS khi xét nghiệm âm tính. Với độ nhạy 77,8% và giá trị tiên đoán âm 84,1%, kết quả của chúng tôi phù hợp với y văn về vai trò của D-dimer trong loại trừ chẩn đoán HKTMS.

Theo Bernardi và cộng sự [3], nếu bệnh nhân có nguy cơ HKTMS cần được chỉ định siêu âm chẩn đoán, nếu siêu âm phát hiện có huyết khối thì cần chỉ định điều trị kháng đông; nếu siêu âm không phát hiện huyết khối, nên chỉ định D-dimer, nếu D-dimer âm tính, khả năng HKTMS rất thấp (0,4%) nên chỉ cần theo dõi là đủ; nếu siêu âm không phát hiện huyết khối mà D-dimer dương tính, cần siêu âm lặp lại. Nếu siêu âm lần thứ hai phát hiện huyết khối cần điều trị kháng đông, nếu siêu âm lần hai âm tính chỉ cần tiếp tục theo dõi.

Cách làm này giúp giảm bớt số bệnh nhân phải di chuyển đến phòng siêu âm lần thứ hai. Những bệnh nhân nhập viện vì bệnh nội khoa cấp tính thường nặng, hạn chế số lần di chuyển sẽ giúp thầy thuốc dễ dàng hơn trong việc chẩn đoán HKTMS ở nhóm bệnh nhân này.

KẾT LUẬN

Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 589 ng/ml. Trên nhóm bệnh nhân có HKTMS, nồng độ D-dimer trung bình là 816 ng/ml. Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân có HKTMS cao hơn nồng độ D-dimer trên nhóm không có HKTMS ($p < 0,001$).

Giá trị ngưỡng của D-dimer trong chẩn đoán HKTMS trên nhóm bệnh nhân nội khoa có nguy cơ là 500ng/ml. Độ nhạy = 77,8%, độ chuyên biệt = 42,8%, giá trị tiên đoán dương = 33,2%, giá trị tiên đoán âm = 84,1%, . HKTMS được loại trừ hoàn toàn khi nồng độ D-dimer thấp dưới ngưỡng chẩn đoán 500 ng/ml.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 Akman MN, Cetin N, Bayramoglu M, et al (2004), "Value of the D-Dimer Test in Diagnosing Deep Vein Thrombosis in Rehabilitation Inpatients". Arch Phys Med Rehabil, 85, 1091-1094.

2 Belch JJ, Lowe GDO, Ward AG, et al (1981), "Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin". Scott Med J, 26, 115-117.

3 Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, et al (1998), "D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. The Multicentre Italian D-dimer Ultrasound Study Investigators Group". BMJ, 317, 1037-1034.

http://tieulun.hopto.org

4 Cade JF (1982), "High risk of the critically ill for venous thromboembolism". Crit Care Med, 10, 448-450.

5 Currie MS, Krishna MK, Blazer DG, Cohen HJ (1994), "Age and functional correlations of markers of coagulation and implications of elevated cross-linked fibrin degradation products (D-dimer)". J Am Geriatr Soc, 42, 738-742.

6 Desjardins Louis, Bara Lucienne, Boutitie Florent, et al (2004), "Correlation of Plasma Coagulation Parameters With Thromboprophylaxis, Patient Characteristics, and Outcome in the MEDENOX Study". Arch Pathol Lab Med, 128, 519-526.

7 Fraisse F, Couland JM, Simonneau G, et al (2000), "Nadroparin in the prevention of deep vein thrombosis in acute decompensated COPD. The Association of Non-University Affiliated Intensive Care Specialist Physicians of France". Am J Respir Crit Care Med, 161, 1109-1114.

8 Goodacre S, Stevenson A, Sutton A, et al (2006), "Measurement of the clinical and cost-effectiveness of non-invasive diagnostic testing strategies for deep vein thrombosis". Health Technology Assessment 10(15), 1-168.

9 Kornberg A, Francis CW, Marder VJ (1992), "Plasma Crosslinked Fibrin Polymers: Quantitation Based on Tissue Plasminogen Activator Conversion to D-Dimer and Measurement in Normals and Patients With Acute Thrombotic Disorders". The American Society of Hematology, 80(3), 709-717.

10 Palareti Gualtiero, Cosmi B, Legnani C (2006), "Diagnosis of Deep Vein Thrombosis". Thrombosis And Hemostasis, 32, 659-672

11 Qaseem Amir, Snow V, Barry P, et al (2007), "Current Diagnosis of Venous Thromboembolism in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians". Ann Fam Med, 5, 57-62.

109. So sánh giá trị của Troponin I Tim và các men kinh điển trong chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp

ThS. Tạ Thị Thanh Hương,
GS.TS. Nguyễn Huy Dung

TÓM TẮT:

***Mục tiêu**: Nghiên cứu nhằm so sánh giá trị của Troponin I tim và các men tim kinh điển trong chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp*

***Kết quả** : Từ tháng 1- 2004 đến tháng 3- 2009, qua khảo sát 301 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, chúng tôi ghi nhận: Lúc nhập viện, nồng độ Troponin I tăng: 15,56 ± 21,28ng/ml, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I tim (74,42%) tương đương với CKMB (72,4%) nhưng cao hơn độ nhạy của CK, AST và LDH. N5: nồng độ troponin I tăng: 15,56 ± 21,28ng/ml, độ nhạy chẩn đoán của Tropnin I tim tiếp tục tăng đên 94,7%, cao hơn CKMB (48,5%), CK và AST nhưng tương đương LDH (85,4%). N10 - 14: độ nhạy của Troponin I tim hãy còn là 71,5%, tương đương với LDH (55,7%). Ngoài ra, số lần tăng hơn bình thường của Troponin I cao hơn nhiều so với số lần tăng của các men tim kinh điển. Có sự tương quan khá chặt giữa Troponin I tim và CKMB, hệ số tương quan: 0,52(theo Spearman)*

***Kết luận:** Troponin I tim có giá trị trong chẩn đoán NMCT giai đoạn sớm tương tự CKMB, trong giai đoạn muộn tương tự LDH, nhưng số lần tăng hơn bình thường của Troponin I cao hơn hẳn so với CKMB và LDH. Do đó, Troponin I tim là chất đánh dấu tim có ích trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Trong vài thập kỷ qua, nồng độ các men tim và các men đồng vị đã trở thành những trọng tài cuối cùng để chẩn đoán hay loại trừ tổn thương cơ tim . Tuy nhiên, các men tim kinh điển như CK, CKMB, AST và LDH không hoàn toàn nhạy cảm cũng như không đặc hiệu cho tim. CKMB, men tim được xem là chuyên biệt tim nhất, cũng chỉ tăng trong giai đoạn ngắn của nhồi máu cơ tim và tăng cả khi có tổn thương cơ xương và ngay cảtrên người khỏe mạnh với hoạt động thể lực nặng. Sự thiếu tính đặc hiệu và sự nhạy cảm thấp của các men tim trong việc phát hiện tổn thương cơ tim nhỏ gợi ý các nhà khoa học hướng đến những chất đánh dấu tim mới nhằm khắc phục những nhược điểm trên, trong đó có Troponin I tim, 1 protein cấu trúc trong tế bào cơ tim. Nghiên cứu nầy nhằm so sánh giá trị của Troponin I tim và các men kinh điển trong chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

Tất cả BN nhập viện vào khoa tim mạch và khoa Săn sóc đặc biệt BV. Nhân Dân Gia Định trong vòng 6g đầu sau đau ngực được chẩn đoán NMCT cấp.

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

2.2.1 Loại hình nghiên cứu: tiền cứu, cắt ngang, mô tả.

2.2.2.Tiến trình nghiên cứu.

- Các BN được khám lâm sàng, đo ECG, định lượng các men tim CK, CKMB, AST, LDH và Troponin I (xét nghiệm lần 1).

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán NMCT theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức Y Tế Thế Giới**,** với đủ 2/3 tiêu chuẩn: đau thắt ngực hay triệu chứng tương đương đau ngực, thay đổi ECG đặc trưngvà định lượng các men tim tăng. Troponin I không được sử dụng trong sự phân loại đầu tiên nầy.

- Sau đó, bệnh nhân được rút máu để đo tiếp tục nồng độ các men tim CK, CKMB, AST, LDH và Troponin I ở 2 thời điểm kế tiếp: ngày thứ 5 và từ ngày 10-14 sau nhập viện.

* Những BN được điều trị tiêu sợi huyết hay can thiệp mạch vành chỉ thử máu 1 lần lúc nhập viện.

Ngoài ra, các bệnh nhân cũng được làm một số các xét nghiệm khác như: công thức máu, đường máu, ure, creatinin, ion đồ, Lipid máu, XQ ngực thẳng và siêu âm tim.

2.2.3. Phương pháp thử nghiệm.

- Bệnh phẩm: Huyết thanh.

- Phân tích xét nghiệm.

CK: thử nghiệm UV theo phương pháp của hội Hóa học lâm sàng quốc tế (IFCC: International Federation of Clinical Chemistry) và DGKC (Đức).

Trị số bình thường: 24-190 U/l (37oC)

CKMB: thử nghiệm UV cho CK với ức chế các men đồng vị CK-M bằng các kháng thể đa dòng theo phương pháp của IFCC.

Trị số bình thường : £ 24 U/l (37oC)

AST: theo phương pháp của IFCC. Trị số bình thường : £ 37 U/l (37 o C)

LDH: theo phương pháp của DGKC. Trị số bình thường: 230 - 460U/L(37oC)

Troponin I tim : 2ml máu tĩnh mạch. Troponin I được xét nghiệm theo phương pháp ELISA trên hệ thống Abbott Axsym.

Trị số Troponin I bình thường < 0,4 ng/ml

Nguyên tắc thử nghiệm: nguyên tắc bánh kẹp: sử dụng 2 kháng thể kháng Troponin I.

2.2.4. Thống kê.

* Sử dụng phần mềm R. 2.9.0 để xử lý thống kê tất cả các biến số trên.

* Biến số định lượng:

- Được trình bày bằng: số trung bình ± độ lệch chuẩn

- Sử dụng phép kiểm phi tham số để so sánh biến số định lượng không có phân phối chuẩn và phép kiểm t của student để so sánh biến số định lượng phân phối chuẩn.

http://tieulun.hopto.org

* Biến số định tính:

- Được trình bày bằng: tỉ lệ phần trăm

- Sử dụng phép kiểm chi bình phương để kiểm định. Nếu có trên 20% các ô có số vọng trị <5 sẽ dùng phép kiểm chính xác của Fisher để so sánh tỉ lệ của biến số định tính.

P < 0,05 được xem có ý nghĩa thống kê

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

Từ 1/2004 đến 03/ 2009 chúng tôi đã nghiên cứu 301 BN nhập viện với chẩn đoán NMCT cấp.

3.1. Tuổi, giới:

Trong 301 BN NMCT cấp, nhóm BN nam chiếm tỉ lệ nhiều hơn nữ : nam/ nữ : 1.3/1. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (P = 0,02).

Tuổi trung bình của BN trong nhóm NMCT cấp trong nghiên cứu của chúng tôi là 68.2 ± 4,95.

Tuổi trung bình của nam: 64,9 ± 13,9, tuổi trung bình của nữ: 72,59 ± 11,41. Tuổi trung bình của nam thấp hơn nữ có ý nghĩa thống kê [P< 0.001]

3.2. Sự thay đổi nồng độ Troponin I theo thời gian

Chúng tôi khảo sát nồng độ Troponin I trong huyết thanh BN ở các thời điểm: lúc nhập viện, ngày 5, và ngày 10 - 14.

Bảng : Sự thay đổi nồng độ Troponin I theo thời gian

Thời gian	Ngày 1	Ngày 5	Ngày 10-14
[Troponin I] ng/ml	15,56	25,18	4,67
Độ lệch chuẩn	21,28	20,27	5,69
Số lần tăng/bt	39	63	12
P	<0,01	< 0,001	0,011

Tropnin I trong huyết thanh BN NMCT cấp tăng cao hơn bình thường lúc nhập viện và hãy còn tăng kéo dài đến ngày 10 - N14.

Sự gia tăng của Troponin I ở các thời điểm so với bình thường đều có ý nghĩa thống kê (P = 0,01).

3.3. So sánh xét nghiệm Troponin I và các men kinh điển trong chẩn đoán NMCT cấp

http://tieulun.hopto.org

3.3.1. Các xét nghiệm lần 1 [lúc nhập viện]

Bảng : Kết quả XN các men tim lần 1 [lúc nhập viện]

Loại XN	Số BN XN	Số BN có kết quả>bìnhthường	Nồng độ trung bình	Độ nhạy chẩn đoán %	Số lần tăng
CKMB	301	218	59,3 ± 68	72,4	2,47
CK	301	141	370,78±704	46,8	1,95
AST	301	172	64,5± 66,9	57,14	1,74
LDH	301	138	550±304	45,84	1,19
Troponin I	301	224	15,57±21,28	74,42	39

- Trong các loại men kinh điển đã được sử dụng- CK, CKMB, AST và LDH -, CKMB được tin cậy nhất trong chẩn đoán sớm NMCT, và là loại men tăng sớm nhất. CKMB cao nhất 72,4%, tăng 2,47 lần so với bình thường.

Bên cạnh đó, xét nghiệm nồng độ Troponin I trong huyết thanh cũng cho kết quả tốt, với độ nhạy chẩn đoán 74,42%, tăng gấp 39 lần so với bình thường, độ chuyên 82,75%, giá trị tiên đoán dương: 85%, giá trị tiên đoán âm: 71%.Khi tăng ngưỡng Troponin I tim lên 1,75ng/ml, độ nhạy giảm còn 59,7%, độ chuyên tăng lên 92,2%, giá trị tiên đoán dương: 91,2%, giá trị tiên đoán âm: 62,8%.

So sánh độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (74,42%) và CKMB(72,4%) lúc nhập viện: ghi nhận sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê(P= 0,43). Hệ số tương quan giữa Troponin I tim và CKMB là: 0,52.Do đó, theo Spearman, tương quan giữa Troponin I và CKMB là tương quan khá chặt.

Vậy độ nhạy chẩn đoán của CKMB và Troponin I tương tự nhau. Tuy nhiên, nồng độ Troponin I trong NMCT tăng cao rõ rệt hơn so với CKMB - Troponin I tăng gấp 39 lần so với bình thường trong khi nồng độ CKMB tăng chỉ gấp 2,47 lần so với bình thường. Theo y văn, Troponin I hay T có thể tăng hơn 20 lần trong khi CKMB chỉ tăng 10 -20 lần trên giới hạn trên của bình thường.

Theo Jesse E. Adams và cộng sư, độ nhạy chẩn đoán và độ chuyên biệt của Troponin I tim cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi: 96,6% và 94,9% theo thứ tự. Troponin I tim và CKMB có độ chuẩn xác về chẩn đoán không khác biệt về phương diện thống kê trong việc phát hiện NMCT cấp.

Theo Lê Thị Bích Thuận: Troponin I có giá trị cao hơn hẳn CK và CKMB trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Độ nhạy cảm của Troponin I là 63%, độ đặc hiệu là 83%. Các men kinh điển CK, CKMB có độ nhạy cảm 78%, độ đặc hiệu chỉ có 72%, giá trị dự đoán dương 86% và giá trị dự đoán âm chỉ có 59%. Khi tăng

http://tieulun.hopto.org

ngưỡng Troponin I >3 ng/ ml, độ nhạy cảm còn 44%,nhưng độ đặc hiệu tăng lên đến 89%, giá trị dự đoán dương tính cao đến 90%, trong khi giá trị dự đoán âm tính tương đối thấp còn 41%.

- So sánh độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (74,42%) và LDH (45,84%) lúc nhập viện: ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (P< 0,001). Vậy độ nhạy chẩn đoán của Troponin I cao hơn LDH lúc nhập viện.

- Đối với men CK và AST, độ nhạy chẩn đoán là 46,8% và 57,14%, độ nhạy của Troponin I cũng cao hơn rõ (74%), và có ý nghĩa thống kê (CK: P< 0,001; AST: P = 0,006).

Tóm lại: trong xét nghiệm lúc nhập viện, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I tương tự với CKMB, nhưng cao hơn CK, AST, và LDH rõ rệt.

3.3.2. Các xét nghiệm lần 2 (ngày 5)

Bảng : Kết quả XN các men tim lần 2 (N5)

Loại XN	Số BN xét nghiệm	Số BN có kết quả> bình thường	Nồng độ trung bình	Độ nhạy chẩn đoán %	Số lần tăng
CKMB	171	83	33,5±23 u/l	48,5	1,39
CK	171	72	316±520 u/l	42	1,66
AST	171	95	57,9±50,3 u/l	55,5	1,56
LDH	171	146	820 ± 453 u/l	85,4	1,78
Troponin I	171	162	25,18 ± 20,3 ng/ml	94,7	62,95

Trong xét nghiệm lần 2 (5 ngày sau nhập viện):

- Đô nhạy chẩn đoán của CKMB giảm: 48,5% ở lần xét nghiệm 2 (so với 72,4% ở lần xét nghiệm 1). Nồng độ CKMB giảm hơn lần 1, còn tăng 1,39 lần so với bình thường.

- Đô nhạy chẩn đoán của LDH tăng lên: 85,4% (so với lần 1 là 45,84%). Nồng độ LDH tăng cao hơn lần 1, gấp 1,78 lần so với bình thường.

- Trong khi đó, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I tăng cao rõ nhất 94,7%(so với 74,42% ở lần xét nghiệm 1).Nồng độ Troponin I tăng cao hơn: 62,95 lần so với bình thường.

- Đo nhạy chẩn đoán của Troponin I (94,7%) cao hơn CKMB (48,5%) rất có ý nghĩa thống kê (P < 0,001).

- Độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (94,7%) cũng cao hơn CK (42%) và AST (55,5%) có ý nghĩa thống kê (P< 0,001; P= 0,001 theo thứ tự).

http://tieulun.hopto.org

- Độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (94,7%) và LDH (85,4%) khác nhau không có ý nghĩa thống kê (P = 0,4)

Vậy độ nhạy chẩn đoán của Troponin I cao hơn CKMB, CK và AST, nhưng không khác so với LDH trong lần XN thứ 2 (ngày 5 sau nhập viện).

3.3.3. Các xét nghiệm lần 3 (ngày 10 - 14)

Bảng : Kết quả XN các men tim lần 3 (N 10 -14)

Loại XN	***Số BN xét nghiệm***	***Số BN có kết quả > bình thường***	***Nồng độ trung bình***	***Độ nhạy chẩn đoán %***	***Số lần tăng***
CKMB	158	69	22,4±10 u/l	43,6	0
CK	158	7	73±54,3 u/l	4,4	0
AST	158	56	37,5±30,2 u/l	35,4	1
LDH	158	88	513±168 u/l	55,69	1,1
Troponin I	158	113	4,67±5,7 ng/ml	71,5	11,67

Trong lần xét nghiệm 3 (ngày 10 - ngày 14 sau nhập viện)

- So với các loại men kinh điển khác, chỉ có độ nhạy chẩn đoán của LDH còn khá cao (55,69%), tuy có giảm so với lần xét nghiệm 2 (85, 4%).

- Các loại men khác CK, CKMB, AST có nồng độ trung bình đều trở về bình thường, với độ nhạy chẩn đoán thấp.

- Song song đó, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I vẫn còn tăng cao (71,5%), cao hơn độ nhạy chẩn đoán của CKMB (43,6%)(P= 0,02), CK (P < 0,001)và AST (P=0,02) có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, độ nhạy chẩn đoán của LDH (55,69%) và độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (71,5%) khác nhau không có ý nghĩa thống kê (P=0,43).

http://tieulun.hopto.org

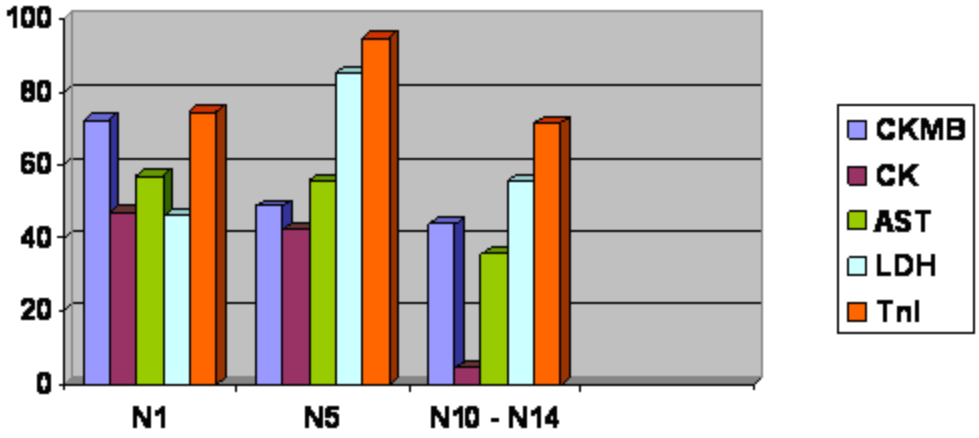

Biểu đồ :Độ nhạy chẩn đoán của các chất đánh dấu tim trong bệnh NMCTcấp

Trong các loại men kinh điển, men CK, AST trong chẩn đoán giai đoạn sớm và men LDH trong giai đoạn muộn của bệnh NMCT cấp không chuyên biệt cho tim. Các chất nầy không chỉ tăng trong tổn thương cơ tim mà còn trong một số bệnh ngoài tim khác, do đó hiện nay không còn được quan tâm trong chẩn đoán NMCT cấp.

4. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu một số BN NMCT cấp, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

Troponin I tim có giá trị trong chẩn đoán NMCT giai đoạn sớm tương tự CKMB, trong giai đoạn muộn tương tự LDH, nhưng số lần tăng hơn bình thường của Troponin I cao hơn hẳn so với CKMB và LDH. Do đó, Troponin I tim là chất đánh dấu tim có ích trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp, giúp chẩn đoán NMCT cấp trong giai đoạn sớm cũng như giai đoạn muộn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. ST - Elevation Myocardial Infarction : Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. Braunwald 's Heart Disease. Edition 7th 2005. Chapter 46.1141 - 1163

2. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. Acute Myocardial Infartion. Heart Disease. Braunwald. Zipes Libby. Edition 6th 2001. Chapter 35.1114 -1206.

3. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. Acute Myocardial Infartion. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edition 15th 2001. Chapter 243. 1386 -1400.

4. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. ST segment Elevation Myocardial Infartion. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edition 16th 2005. Chapter 228.1448 - 1459

5. Kenneth J. Winters and Paul R. Eisenberg. Myocardial Infartion. The Washington Manual of Medical Therapeutics. Edition 29 th.1998. Chapter 5.89-108.

http://tieulun.hopto.org

6. Christopher B Granger [2004]. Epidemiology. Handbook of Acute Coronary Syndromes. Deepak L Bhatt & Marcus D Flather, Editors. Chapter[2]. 23 - 34].

7. Bernadette Cummins, B.Sc., Margaret Lucy Auckland, B.Sc., and Peter Cummins, Ph.D. Birmingham, United Kingdom. Cardiac- specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction. American Heart Journal. June 1987 Volume 113, Number 6

20. Jesse E. Adams, III, Kenneth B. Schechtman, Yvonne Landt, Jack H. Ladenson, and Allan S. Jaffe. Comparable Detection of Acute Myocardial Infarction by Creatine Kinase MB Isoenzyme and Cardiac Troponin I. Clinical. Chemistry, Vol. 40/7, 1291- 1295,1994.

21. Lê Thị Bích Thuận. Đại Học Y Huế. Nhận xét giá trị định lượng men Troponin I trong chẩn đoán bệnh mạch vành. Tạp chí Y học Thực Hành. Năm thứ 44. Số 6 (366). 1999.

110. Tỉ lệ hiện mắc huyết khối tĩnh mạch sâu chưa có triệu chứng trên bệnh nhân nội khoa cấp tính

GS. Đặng Vạn Phước, BS. Nguyễn Văn Trí
và cộng sự*

TÓM TẮT

***Cơ sở**: Huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) hay gặp ở các bệnh nhân (BN) nằm viện, đặc biệt là bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính.*

***Mục tiêu**: Khảo sát tỉ lệ hiện mắc HKTMS trên bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính.*

***Phương pháp**: Nghiên cứu mô t£ trên 304 bệnh nhân nhập viện vào các khoa nội vì bệnh lý nội khoa cấp tính. Bệnh nhân nằm viện ít nhất 6 ngày. Siêu âm lần một được thực hiện trong ngày thăm khám đầu tiên. Siêu âm lần hai được thực hiện sau 7 ngày nếu lần đầu âm tính.*

***Kết quả**: Trong 304 trường hợp, có 233 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (76,6%), kế đến là suy tim nặng NYHA độ III/ IV (85 trường hợp, chiếm 28,0%), đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (66 trường hợp, chiếm 21,7%), nhồi máu não (65 trường hợp, chiếm 21,4%), ung thư (47 trường hợp, chiếm 15,5%) và nhồi máu cơ tim (5 trường hợp, chiếm 1,6%). Tỉ lệ mắc HKTMS trên BN nhiễm trùng cấp là 27,9% (65/233), tỉ lệ mắc HKTMS trên BN suy tim NYHA III/IV là 28,3% (24/85), tỉ lệ mắc*

http://tieulun.hopto.org

HKTMS trên BN đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là 36,4% (24/66), tỉ lệ mắc HKTMS trên BN nhồi máu não là 27,7% (18/65), tỉ lệ mắc HKTMS trên BN ung thư là 31,9% (15/47) và tỉ lệ mắc HKTMS trên BN nhồi máu cơ tim cấp là 20% (1/5).

***Kết luận**: Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện là 28%, trong đó cao nhất ở nhóm bệnh nhân bị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (36,4%) và thấp nhất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim (20%).*

***Từ khóa**: HKTMS: huyết khối tĩnh mạch sâu.*

ABSTRACT

***Background**: Deep vein thrombosis (DVT) is common in hospitalized patients, especially following acutely medical illness.*

***Objectives**: Study proportion of deep vein thrombosis in patients with acutely medical illness.*

***Methods**: Descriptive study in 304 patients admitted to hospital because of acutely medical illness, hospitalized at least 6 days. Duplex ultrasonography of the lower extremities' deep veins is done in the first day of our examination. If we got a negative result of ultrasonography in the first time, a second ultrasonography was done 7 days later.*

***Results**: Among these 304 patients, 233 patients were diagnosed with acute infection (76.6%), 85 patients with severe heart failure (28%), 66 patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (21.7%), 65 cases with ischemic stroke (21.4%), 47 cases with cancer (15.5%) and 5 with acute myocardial infarction patients (1.6%). Prevalence of DVT in acute infection patients was 27.9% (65/233), in severe heart failure 28.3% (24/85), in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease 36.4% (24/66), in ischemic stroke 27.7% (18/65), in cancer 31.9% (15/47) and in acute myocardial infarction 20% (1/5).*

***Conclusions**: Prevalence of asymptomatic DVT in acutely ill medical patients was 28%, of which the highest found in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (36.4%) and the lowest in acute myocar dial infarction (20%).*

***Key words**: Deep vein thrombosis.*

***Cộng sự:**
Đại học Y Dược TPHCM: Đỗ Văn Dũng, Đinh Hiếu Nhân, Cao Huy Thông, Cao Thanh Ngọc , Nguyễn Ngọc Tú.
BV Chợ Rẫy: Nguyễn Thị Tuyết Hằng, Trần Văn Nhật, Bùi Phú Quang, Bùi Thị Mỹ Trang, Phạm Thị Diễm Trang.
BV Nhân Dân Gia Định: Hoàng Quốc Hòa, Huỳnh Văn Ân, Thái Dương Ánh Thủy.
BV 115: Nguyễn Thanh Hiền, Trần Thị Thanh Hà, Nguyễn Thị Thanh Lan.
BV Trưng Vương: Nguyễn Thị Phương Lan, Trần Cảnh Đức.

http://tieulun.hopto.org

Và các BS: Nguyễn Trường Chinh, Diệp Thành Tường, Nguyễn Thanh Hải.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Huyết khối tĩnh mạch sâu là bệnh lý được chú ý từ những năm đầu của thế kỷ 19. Trong nhóm bệnh nhân nằm viện, tỉ lệ HKTMS cao hơn nhiều so với tỉ lệ HKTMS trong cộng đồng. Điều quan trọng là các biến chứng xảy ra khi mắc HKTMS khá nghiêm trọng, có thể xảy ra sớm và gây tử vong như thuyên tắc phổi hoặc muộn hơn như hội chứng sau huyết khối [7]. Chính vì thế mà HKTMS ngày càng được chú ý nhiều hơn.

Trong các nghiên cứu được thực hiện tại các nước Phương Tây, HKTMS xuất hiện với tỉ lệ khoảng 55% trên những bệnh nhân đột quỵ, 24% trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim, 20 - 40% trên bệnh nhân suy tim ứ huyết, 25 - 42% trên bệnh nhân nội khoa trong khoa săn sóc đặc biệt [1],[9],[11],[14]. Ở Châu Á, một số ít quốc gia đã có nghiên cứu về HKTMS nhưng chưa nhiều, chủ yếu trên bệnh nhân đột quỵ. Chưa có nghiên cứu trên bệnh nhân nội khoa nói chung.

Ở nước ta, chưa có nghiên cứu bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính bị HKTMS không có triệu chứng. Vì vậy, nghiên cứu này nhằm mục đích xác định tỉ lệ HKTMS trên những bệnh nhân nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính. Việc chẩn đoán HKTMS được thực hiện bằng siêu âm Duplex, một phương pháp không xâm lấn có độ chính xác chấp nhận được trong chẩn đoán xác định HKTMS.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu mô tả (Longitudinal study).

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được điều trị tại các khoa tim mạch, hô hấp, thần kinh, ung thư, hồi sức cấp cứu của các bệnh viện Chợ Rẫy, Nhân Dân Gia Định, Nhân Dân 115, Trưng Vương.

Tiêu chuẩn chọn lựa vào nghiên cứu:

Bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu phải thỏa các tiêu chuẩn nhận bệnh sau:

- Tuổi từ 18 tuổi trở lên
- Nhập vào một khoa nội vì một bệnh nội khoa cấp tính và dự kiến phải nằm viện ít nhất 6 ngày.
- Tự nguyện tham gia và ký bản đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có tiền sử bị huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi trong vòng 12 tháng trước đó.

http://tieulun.hopto.org

- Đang hay dự định sử dụng các biện pháp dự phòng HKTMS bằng thuốc như heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp hay thuốc kháng đông uống.
- Đang sử dụng heparin không phân đoạn hay heparin trọng lượng phân tử thấp để điều trị bệnh nội khoa không phải HKTMS hoặc warfarin trên 48 giờ.
- Vừa trải qua phẫu thuật lớn hay chấn thương nặng trong vòng 3 tháng trước và phải nhập viện.

Mô hình nghiên cứu: (H.1)

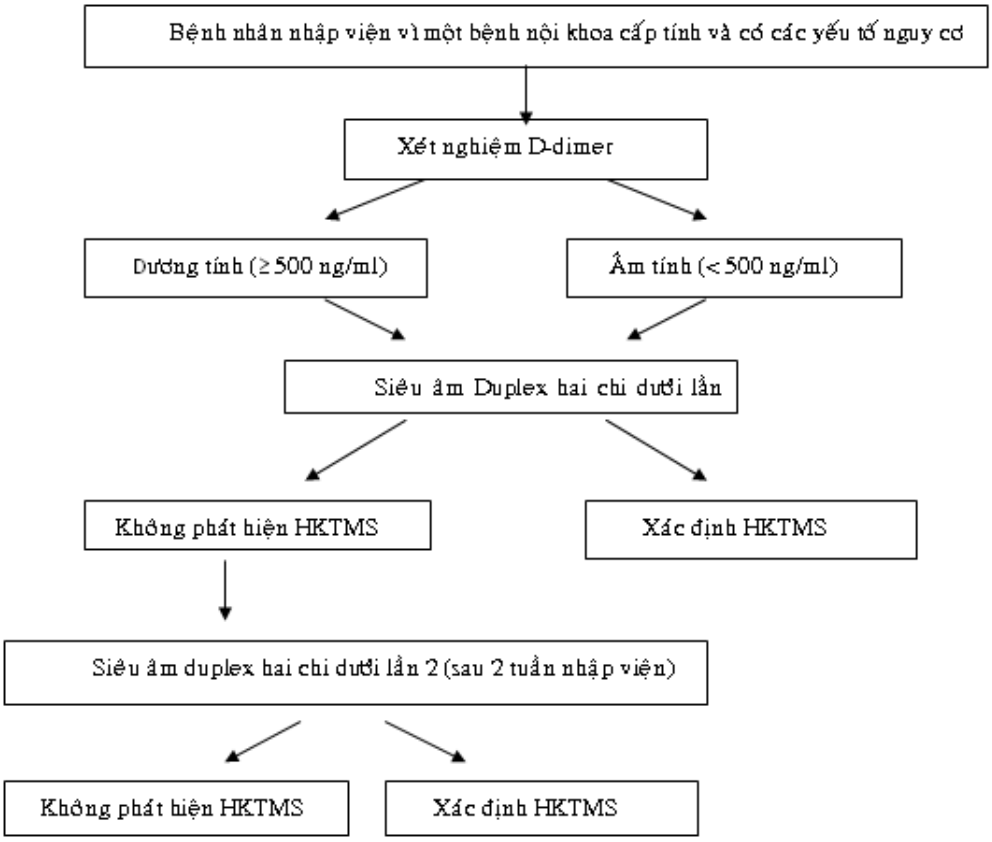

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu: (B.1)

Bảng 1 : Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu:

Đặc điểm	**Tần số**	**Tỉ lệ (%)**
Tuổi ≤ 65 tuổi	 93	 30,6

http://tieulun.hopto.org

> 65 tuổi	211	69,4
Giới Nam Nữ	 164 140	 53,9 46,1
Thể trạng Béo phì Không béo phì	 32 272	 10,5 89,5

Tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện: (biểu đồ 1).

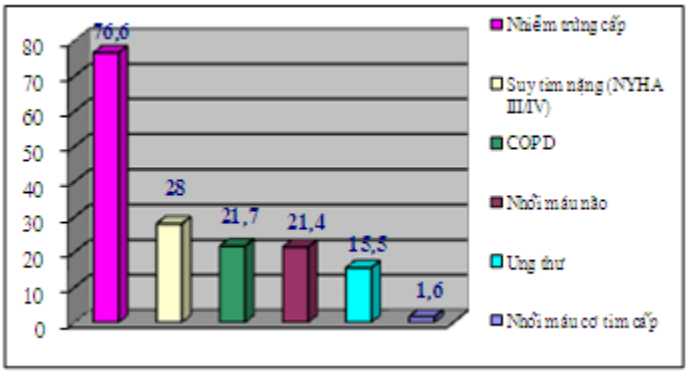

Biểu đồ 1: tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện

Tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện: (B.2).

Bảng 2: Tỉ lệ phát hiện HKTMS theo siêu âm lần 1 và lần 2

Siêu âm	Tỉ lệ HKTMS
Lần 1	21,0% (65)
Lần 2	8,8% (21)
Chung 2 lần	28%

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu theo từng nhóm bệnh nội khoa nhập viện: (B.3).

Bảng 3: Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu theo từng nhóm bệnh nội khoa

http://tieulun.hopto.org

Bệnh cấp tính	Tỉ lệ HKTMS	P
Nhiễm trùng cấp	65/233 (27,9%)	0,98
Suy tim nặng	24/85 (28,2%)	0,81
Đợt cấp COPD	24/66 (36,4%)	0,19
Nhồi máu não	18/65 (27,7%)	0,85
Ung thư	15/47 (31,9%)	0,67
Nhồi máu cơ tim	1/5 (20%)	1

BÀN LUẬN

Tổng số bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh là 345, trong đó 21 bệnh nhân có tiêu chuẩn loại trừ, 5 bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, 9 bệnh nhân không thể thực hiện xét nghiệm D-Dimer và/ hoặc siêu âm, 6 bệnh nhân không làm được siêu âm lần 2.

Tổng số bệnh nhân được đưa vào phân tích cuối cùng là 304.

Đặc điểm bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện:

Trong 304 trường hợp, có 233 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (76,6%), kế đến là suy tim nặng NYHA độ III/IV (85 trường hợp, chiếm 28,0%), đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (66 trường hợp, chiếm 21,7%), nhồi máu não (65 trường hợp, chiếm 21,4%), ung thư (47 trường hợp, chiếm 15,5%) và nhồi máu cơ tim (5 trường hợp, chiếm 1,6%).

Tỉ lệ HKTMS được chẩn đoán bằng siêu âm Duplex

Chúng tôi khảo sát 345 BN nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính, tất cả BN đều không có triệu chứng gợi ý của bệnh lý HKTMS chi dưới. Chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ nhất 310 BN (loại ra 5 BN không đồng ý tham gia nghiên cứu, 21 BN có tiêu chuẩn loại trừ, 9 BN không thể thực hiện D-dimer và/hay siêu âm lần thứ nhất) phát hiện 65 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 21,0% (65/310). Sau một tuần, chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ hai 239 BN không có HKTMS lần đầu (đã loại ra 6 BN không thực hiện được siêu âm lần 2) phát hiện 21 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 8,8% (21/239). Như vậy, qua 2 lần siêu âm màu Duplex, chúng tôi phát 86 ca mắc HKTMS. Theo công thức Kaplan Bayer [1 - (1 - P1) x (1 - P2)], tỉ lệ chung bị HKTMS trong dân số nghiên cứu của chúng tôi là 28%

So sánh với một số nghiên cứu trên thế giới về tỉ lệ HKTMS chi dưới trên bệnh nhân nội khoa đã thực hiện, chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi tương tự với các tác giả Cade JF (tỉ lệ 28,3% trên mẫu

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu 60 bệnh nhân) [4], Fraisse F (tỉ lệ 28,1% trên mẫu 84 bệnh nhân) [5], Belch JJ (tỉ lệ 26% trên 50 bệnh nhân) [2].

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân có nhiễm trùng cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 233 trường hợp nhiễm trùng cấp trên tổng số 304 bệnh nhân (76,6%). Điều đáng lưu ý thêm là nhóm nhiễm trùng cấp trong nghiên cứu của chúng tôi có nhiều bệnh lý khác đi kèm (88% trường hợp có ³ 3 bệnh nội khoa cấp tính phối hợp). Có lẽ vì những lý do trên, tỉ lệ HKTMS ở nhóm nhiễm trùng cấp trong nghiên cứu chúng tôi khá cao (27,9%).

Hiện tại chúng tôi chưa tìm thấy các nghiên cứu thiết kế riêng để tìm tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhiễm trùng nặng trong và ngoài nước nên không thể so sánh trực tiếp. Cả ba nghiên cứu lớn ngoài nước mà chúng tôi tìm thấy trong y văn đều thiết kế theo phương pháp bệnh chứng, kết quả cho thấy nhiễm trùng cấp đều làm tăng nguy cơ HKTMS.

Nghiên cứu SIRIUS trên nhóm bệnh nhân nội khoa ngoại trú cho thấy nguy cơ HKTMS khi nhiễm trùng cấp là 1.95 (OR = 1,95) với khoảng tin cậy 95% là 1,31 - 2,93 [24]. Nghiên cứu MEDENOX cho thấy nguy cơ HKTMS khi nhiễm trùng cấp tăng lên 1,74 lần (OR = 1,74; 95%, khoảng tin cậy là 1,12 - 2,75) [23]. Trong thử nghiệm MEDENOX, đa số bệnh nhân bị nhiễm trùng kèm bệnh lý tim phổi. Đây là lần đầu tiên tình trạng nhiễm trùng được ghi nhận là yếu tố nguy cơ độc lập ở bệnh nhân nội khoa nằm viện. Một nghiên cứu công bố năm 2006 của tác giả Smeeth Liam và cộng sự cũng cho thấy nguy cơ bị HKTMS sau nhiễm trùng hô hấp là 1,91 (95% khoảng tin cậy là 1,49 - 2,44) [27].

Theo khuyến cáo về dự phòng HKTMS lần thứ bảy của ACCP thì các bệnh nội khoa cấp tính trong đó nhiễm trùng cấp được xem là yếu tố nguy cơ cao gây HKTMS với tỉ lệ dao động từ 10 - 20% [15].

Như vậy nghiên cứu của chúng tôi bước đầu góp phần nhấn mạnh tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân nhiễm trùng cấp cần phải được chú ý, đặc biệt nếu bệnh nhân có nhiều bệnh nội khoa khác đi kèm.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân suy tim nặng (NYHA III/IV):

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 85 bệnh nhân thuộc tiêu chí chẩn đoán suy tim theo Framingham, trong đó có 71 bệnh nhân suy tim độ III (83,5%) và 14 bệnh nhân suy tim độ IV (16,5%).

Chúng tôi phát hiện 24 bệnh nhân có HKTMS (28,2%). Trong lần siêu âm đầu tiên, chúng tôi phát hiện 18 bệnh nhân có HKTMS, trong lần siêu âm thứ hai chúng tôi phát hiện 6 bệnh nhân có HKTMS. Như đã trình bày ở phần trên, thiết kế của chúng tôi nhằm khảo sát tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nhập viện, không nhằm tìm số mới mắc. Tuy nhiên, số mới mắc dự đoán của chúng tôi trên bệnh nhân suy tim nặng chắn chắn cao hơn tỉ lệ 6/85 bệnh nhân (7,1%) do có một số bệnh nhân mới mắc HKTMS lẫn trong lần siêu âm đầu tiên.

Raza Alikhan và cộng sự nghiên cứu 96 bệnh nhân suy tim độ III/IV theo NYHA dùng phương pháp chụp tĩnh mạch chi dưới hoặc siêu âm cho kết quả tỉ lệ mới mắc là 15% [3]. Nghiên cứu của Belch nhận thấy bệnh nhân suy tim nằm viện không được phòng ngừa huyết khối có tỉ lệ HKTMS là 26% [6].

http://tieulun.hopto.org

Chúng tôi chưa tìm thấy nghiên cứu về HKTMS trên bệnh nhân suy tim ở Châu Á và Việt Nam.

Nếu so sánh với các nghiên cứu như đã nêu trên cho thấy tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân suy tim nặng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không phải là ít. Kết quả này góp phần giúp thầy thuốc chúng ta cần cảnh giác HKTMS ở nhóm bệnh nhân suy tim nặng và cần có một thiết kế nghiên cứu thích hợp để tìm chính xác tỉ lệ mới mắc HKTMS ở bệnh nhân suy tim nặng tại Việt Nam.

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu trên nhóm bệnh nhân bị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là bệnh có tỉ lệ cao trong dân số. Bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính có nguy cơ cao bị HKTMS do có nhiều yếu tố nguy cơ khác đi kèm như: tình trạng bất động, tuổi cao, hút thuốc lá, tình trạng nhiễm trùng, bệnh lý ác tính nền, suy thất phải.

Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi có 66 bệnh nhân có đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính. Tất cả bệnh nhân này đều có tình trạng nhiễm trùng cấp, suy hô hấp cấp và bất động. Có lẽ do tình trạng rất nặng của bệnh nhân, nhiều bệnh nặng phối hợp kèm với tình trạng nằm lâu đã làm tỉ lệ HKTMS trong nhóm nhập viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao (36,4%).

Nghiên cứu của chúng tôi cho tỉ lệ HKTMS cao hơn so với các tác giả ở Singapore (0%) [22], Thổ Nhĩ Kỳ (10,7%) [13] và Đức (10,7%) [26] nhưng lại thấp hơn so với nghiên cứu tại Scotland (44,8%) [33], có thể do nghiên cứu này các tác giả sử dụng phương pháp tiểu cầu gắn Indium-111 để chẩn đoán HKTMS. Tuy nhiên, hầu hết những nghiên cứu này đều được thiết kế sao cho bệnh nhân hầu như chỉ có bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính và không có tình trạng phối hợp nhiều bệnh như các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi.

Theo khuyến cáo của ACCP thì nhóm bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính thuộc nhóm nguy cơ cao [15]. Tỉ lệ HKTMS 36,4% trên bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là con số đáng lưu ý. Chúng tôi nghĩ rằng rất cần một nghiên cứu tiếp theo với thiết kế phù hợp hơn, chuyên biệt hơn cho bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi mãn để chúng ta có cơ sở đầy đủ đánh giá nguy cơ HKTMS nhằm đề ra phương án thích hợp cho việc phòng ngừa như các khuyến cáo quốc tế.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhồi máu não

Trong số 65 bệnh nhân nhập viện vì bệnh lý nhồi máu não cấp không có triệu chứng huyết khối tĩnh mạch chi dưới, có 18 bệnh nhân được phát hiện có huyết khối chiếm tỉ lệ 27,7%. Đây là một tỉ lệ khá cao trên bệnh nhân nhồi máu não nằm viện, điều mà trước đây chưa được quan tâm đầy đủ ở Việt Nam. Do đó việc điều trị dự phòng HKTMS đã bị bỏ qua và việc tầm soát thuyên tắc phổi cũng ít khi được thực hiện.

Tương đương với các nghiên cứu trên dân số Châu Âu (tác giả Warlow [32], Gibberd FB [16], Sandset [25], Turpie [31], Landi [20]) và Châu Á (Tso [30], Sun [29], De Silva DA [10]) nghiên cứu của chúng tôi có cỡ mẫu, độ tuổi trung bình cũng tương đồng và tỉ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân nhồi máu não nằm viện là 27,7%. Tỉ lệ mắc bệnh HKTMS trên bệnh nhân nhồi máu não ở Việt Nam tương đồng với tỉ lệ ở các nước khác trên thế giới. Tỉ lệ này tương phản với kết luận của nhiều tác giả trước đây cho rằng

http://tieulun.hopto.org

tỉ lệ HKTMS ở Châu Á thấp hơn nhiều so với ở Châu Âu và việc điều trị dự phòng là không cần thiết. Hơn thế nữa, tỉ lệ thực sự của nó còn cao hơn nữa vì theo tác giả Kearon thì giá trị chẩn đoán dương tính HKTMS của siêu âm chỉ khoảng 80% [18].

Tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân nội khoa cấp tính có kèm ung thư

Bệnh nhân ung thư gia tăng nguy cơ bị HKTMS do nhiều nguyên nhân, bao gồm các yếu tố sinh ung, các biện pháp can thiệp như đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, hóa trị, xạ trị và phẫu thuật. Tỉ lệ HKTMS ở nhóm bệnh nhân ung thư trong nghiên cứu của chúng tôi là 31,9%. Tỉ lệ này cao hơn so với những nghiên cứu khác. Theo Kroger và cộng sự, tỉ lệ này là 11,8% (60/507 ca) [19], theo nghiên cứu của Helen và cộng sự là 12% (463/3775) [8], theo nghiên cứu của Henrik Toft Sorensen và cộng sự 21,4% (668/3215) [28]. Theo nghiên cứu MEDENOX, tiền sử ung thư hoặc đang bị ung thư liên quan có ý nghĩa thống kê với HKTM (OR 1,62; 95%CI, 0,93 - 2,75)

Như đã trình bày, tỉ lệ HKTMS trong nhóm của chúng tôi cao hơn có thể do bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi đồng thời có nhiều bệnh nội khoa cấp tính phối hợp.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 5 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp lúc nhập viện nhưng không thể sử dụng thuốc chống đông vì có chống chỉ định, trong đó có 1 bệnh nhân bị HKTMS (20%). Kết quả này cũng tương tự như một số nghiên cứu khác trên thế giới. Theo Emerson và cộng sự [12] tỉ lệ này là 34,15%, theo nghiên cứu của Handley AJ [7] là 29,17%, theo nghiên cứu của Nicolaides và cộng sự [21] là 15,69% và theo nghiên cứu của Warlow và cộng sự [32] là 17,19%.

Hiện nay do chiến lược điều trị kháng đông trong bệnh lý nhồi máu cơ tim được thực hiện một cách nghiêm ngặt và rất sớm, nên nguy cơ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thật sự không còn là vấn đề đáng lo lắng. Tuy nhiên, các thầy thuốc tim mạch vẫn cần chú ý hơn về nguy cơ HKTMS trên những bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc kháng đông.

KẾT LUẬN

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện là 28%, trong đó cao nhất ở nhóm bệnh nhân bị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (36,4%) và thấp nhất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim (20%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 Ageno W (2004), "Another good reason for not ignoring thromboprophylaxis in acutely ill medical patients". Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2, 1889-1891.

2 Akman MN, Cetin N, Bayramoglu M, et al (2004), "Value of the D-Dimer Test in Diagnosing Deep Vein Thrombosis in Rehabilitation Inpatients". Arch Phys Med Rehabil, 85, 1091-1094.

3 Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al (2004), "Risk Factors for Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients With Acute Medical Illness". Arch Intern Med, 164, 963-968.

http://tieulun.hopto.org

4 Ambrosetti M, Spanevello A, Salerno M, Pedretti RF (2003), "Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD". Thromb Res, 112(4), 203-207.

5 Bagaria V, Modi N, Panghate A, Vaidya S (2006), "Incidence and risk factors for development of venous thromboembolism in Indian patients undergoing major orthopaedic surgery: results of a prospective study". Med. J, 82, 136-139.

6 Belch JJ, Lowe GDO, Ward AG, et al (1981), "Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin". Scott Med J, 26, 115-117.

7 Bressollette L, Nonent M, Oger E, et al (2001), "Diagnostic Accuracy of Compression Ultrasonography for the Detection of Asymptomatic Deep Venous Thrombosis in Medical Patients". Thromb Haemost, 86, 529-533.

8 Chew HK, et al (2006), "Incidence of Venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers". Arch Intern Med, 166, 458-464.

9 Coon WW (1976), "Epidemiology of Venous Thromboembolism". Ann. Surg, 186(2), 149-164.

10 Deidre A. De Silva (2006), "Deep Vein Thrombosis following Ischemic Stroke among Asians". Cerebrovasc Dis, 22, 245-250.

11 Dunn AS, Brenner A, Halm EA (2006), "The magnitude of an iatrogenic disorder: A systematic review of the incidence of venous thromboembolism for general medical inpatients". Thromb Haemost, 95, 758-762.

12 Emerson PA (1977), "Preventing thromboembolism after myocardial infarction: effect of low-dose heparin". Br Med J, 1, 18-20.

13 Erelel M, et al (2002), "The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". Respiratory Medicine, 96, 515-518.

14 Ferris EJ (1992), "Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism: Correlative Evaluation and Therapeutic Implications". American Roentgen Ray Society, 159, 1149-1155.

15 Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al (2004), "Prevention of Venous Thromboembolism - The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy". Chest, 126, 338S-400S.

16 Gibberd FB, Gould SR, P, M. (1976), "Incidence of deep vein thrombosis and leg oedema in patients with strokes". Neurol Neurosurg Psychiatry 39, 1222-1225.

17 Handley AJ (1972), "Low-dose heparin after myocardial infarction". Lancet, 2, 623-624.

18 Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS (1998), "Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis". Ann Intern Med, 128, 663-677.

http://tieulun.hopto.org

19 Kroge K, Weiland D, Ose C, et al (2006), "Risk factor for venous thromboembolic events in cancer patients". Annals of Oncology, 17(2), 297-303.

20 Landi G, D'Angelo A, et al (1992), "Venous thromboembolism in acute stroke : prognostic importance of hypercoagulability". Archives of neurology, 49(3), 279-283.

21 Nicolaides AN, Renney JT, Kidner PH, Hutchison DC, Clarke MB (1971), "Myocardial infarction and deep-vein thrombosis". Br Med J, 1, 432-434.

22 Pek WY, Stan S, Lee P, Chee CB, Wang YT (2001), "Deep vein thrombosis in patients admitted for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". Singapore Med J, 42(7), 308-311.

23 Samama MM (1999), "A Comparison Of Enoxaparin With Placebo For The Prevention Of Venous Thromboembolism In Acutely Ill Medical Patients". N Engl J Med, 341, 793-800.

24 Samama MM (2000), "An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study". Arch Intern Med, 160, 4315-4320.

25 Sandset PM, Dahl T, Stiris M, et al (1990), "A double-blind and randomized placebo-controlled trial of low molecular weight heparin once daily to prevent deep-vein thrombosis in acute ischaemic stroke". Semin Thromb Hemost, 16, 25-33.

26 Schaehofer B (1998), "Prevalence of deep-vein thrombosis of the leg in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". Respiration, 65(3), 171-172.

27 Smeeth L, Thomas S, Hall AJ, Hubbard R, Vallance P (2006), "Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting". Lancet, 367, 1075-1079.

28 Sorensen HT et al (2000), "Prognosis of cancer associated with venous thromboembolism". N Engl J Med, 343, 1846-1850.

29 Sun KK, Pang BS, Yang YH (2004), "The prevalence of deep venous thrombosis in hospitalized patients with stroke". Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 84(8), 637-641.

30 Tso SC (1980), "Deep venous thrombosis after strokes in Chinese". Aust N Z J Med, 10, 513-514.

31 Turpie AG, Leizorovicz A (2006), "Prevention of venous thromboembolism in medically ill patients: a clinical update ". Med. J, 82, 806-809.

32 Warlow C, Douglas AS (1972), "Venous thrombosis following stroke". Lancet, 1, 1305-1316.

33 Winter JH, Buckler PW, Bautista AP, et al (1983), "Frequency of venous thrombosis in patients with an exacerbation of chronic obstructive lung disease". Thorax, 38, 605-608.

http://tieulun.hopto.org

111. Khảo sát yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối trên bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính

BS. CKII. Đỗ Hoàng Giao
BV. Nhân Dân Gia Định

TÓM TẮT:

Mục tiêu nghiên cứu: *khảo sát yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính.*

Phương pháp nghiên cứu*: nghiên cứu mô tả cắt ngang.*

Kết quả*: 151 bệnh nhân (> 18 tuổi) có bệnh nội khoa cấp tính nhập khoa tim mạch và khoa săn sóc tích cực chống độc. Tuổi trung bình 75.04 ± 11.50, nữ chiếm 54.90%. Bệnh nhiễm trùng hô hấp nặng 59.60%, suy tim (NYHA III/IV) 54.90%, bất động 27,81%, hút thuốc lá 27.81%, EF < 45% chiếm 22.52%, béo phì 5.30%, đột ngụy 3.97% và bệnh ung thư tiến triển 3.31%.*

Kết luận*: Hơn 80% bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính có từ 02 yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trở lên. Tuổi lớn, nhiễm trùng hô hấp nặng và suy tim là 03 yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch thường gặp nhất.*

ABSTRACT:

Objectives*: Observation of venous thromboembolism risk factors in patients with acute internal disease.*

Method*: descriptive method.*

Results*: Our study included 151 patients, age 75.04 ± 11.50, female 54.90%. Severe respiratory infection 59.60%, congestive heart failure (NYHA III/IV) 54.90%, , paralysis (immobility) 27.81%, smoking 27.81%, EF < 45%: 22.52%, obesity 5.30%, stroke 3.97% and cancer 3.31%.*

Conclusions*: More than 80 percent of patients have more two venous thromboembolism risk factors. Older age, severe respiratory infection and congestive heart failure are 03 risk factors very common.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Thuyên tắc- huyết khối tĩnh mạch là một vấn đề sức khỏe nghiêm trọng. Tỉ lệ mắc phải 1.5/1000 dân mỗi năm ở Mỹ. Biến chứng nguy hiểm nhất của bệnh là thuyên tắc phổi có thể dẫn đến tử vong. Trước 1990 huyết khối tĩnh mạch được xem như là biến chứng nặng và chỉ có thể xảy ra ở bệnh nhân sau phẩu thuật lớn hay ở giai đoạn cuối của bệnh. Về sau, các nghiên cứu cho thấy

http://tieulun.hopto.org

huyết khối tĩnh mạch cũng xảy ra ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp, nằm viện lâu ngày với tỉ lệ khá cao từ 20- 30.

- Có đến 80% bệnh nhân có huyết khối tĩnh mạch sâu không có triệu chứng, nhưng vẫn có khả năng biến thành thuyên tắc phổi. Trong số những bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có triệu chứng, có khoảng một nữa là thuyên tắc phổi thể yên lặng (1). Chỉ khoảng 15% thuyên tắc phổi có triệu chứng.
- Tỷ lệ tử vong do thuyên tắc- huyết khối ở bệnh nhân nội khoa cao gấp ba lần bệnh nhân ngoại khoa, nhất là bệnh nhân nội khoa cấp tính.
- Do vậy việc truy tìm sớm những bệnh nhân có nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch có ý nghĩa quan trọng trong việc dự phòng và điều trị phòng ngừa thuyên tắc phổi.
- Tại Việt Nam, các nghiên cứu về vấn đề này còn chưa nhiều, do đó chúng tôi khảo sát ban đầu các yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định, góp phần cho việc nhận biết các yếu tố nguy cơ này.

2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU:

Mục tiêu chính:

- Khảo sát yếu tố nguy cơ thuyên tắc- huyết khối ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính.

Mục tiêu phụ:

- Đặc điểm dân số nghiên cứu.
- Đặc điểm yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định.

3. Phương pháp và đỐI tƯỢng:

Đối tượng: tất cả bệnh nhân nhập khoa nội tim mạch, tuổi > 18, có bệnh nội khoa cấp tính nhập viện tại khoa tim mạch, khoa hồi sức tích cực chống độc vì bệnh nội khoa cấp tính.

Phương pháp: nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu liên tục dựa theo mô hình đánh giá nguy cơ thuyên tắc- huyết khối trên bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính của Cohen AT và cộng sự trong thời gian từ tháng 04 năm 2009 dến tháng 10 năm 2009.

Tiêu chuẩn nhận bệnh:

- Bệnh nhân có bệnh nôi khoa cấp, có khuyến cáo xem xét điều trị dự phòng nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch.
- Thời gian nằm viện dự kiến > 07 ngày.
- Có hạn chế vận động hay bất động kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không đáp ứng đủ tiêu chuẩn nhận bệnh

Những bệnh nhân không đồng ý để tham gia nghiên cứu.

4. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

Trong thời gian nghiên cứu, từ tháng 04 năm 2009 đến tháng 10 năm 2009, có tất cả 151 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu. Các đặc điểm dân số nghiên cứu như sau: (B1).

Bảng 01: Tuổi và huyết khối tĩnh mạch

Tuổi	Số bệnh nhân
≤ 60	36 (14.41%)
> 60	115 (85.59%)

Nghiên cứu có 151 bệnh nhân, nhỏ nhất là 18 tuổi, lớn nhất là 86 tuổi. Tuổi trung bình của hai giới là 75.04 ± 11.50. Tuổi là yếu tố ảnh hưởng lớn nhất lên tỷ lệ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch. Khi tuổi lớn, họ trở nên ít vận động và hệ thống tim phổi làm việc ít hơn tạo điều kiện thuận lợi cho hình thành cục máu đông. Tuổi > 60 được xem là một yếu tố nguy cơ của thuyên tắc huyết khối.

Theo White, tỷ lệ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch tăng cao theo tuổi, từ tỉ lệ mắc phải < 5/100.000 trường hợp ở tuổi thiếu niên đến >100/100.000 trường hợp ở tuổi trên 40, > 400/100.000 trường hợp ở tuổi trên 70 và > 500/100.000 trường hợp ở những người trên 80 tuổi (2).

Số bệnh nhân lớn tuổi chiếm ưu thế trong nghiên cứu, cho thấy việc dự phòng huyết khối tĩnh mạch trên các đối tượng này là điều cần quan tâm để dự phòng bệnh huyết khối tĩnh mạch.

Bảng 02: Giới và huyết khối tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

Giới	Số bệnh nhân
Nữ	83 (54.90%)
Nam	68 (45.10%)

Trong 151 bệnh nhân nội khoa có bệnh cấp tính, có 83 bệnh nhân là nữ, 68 bệnh nhân là nam, tỉ lệ nam/nữ là 0.8. Hầu như không có sự khác biệt rõ ràng giữa nam giới và nữ giới về tỉ lệ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (3).

Nhưng một nghiên cứu tiền cứu, đa trung tâm, với 5451 bệnh nhân tham gia ở Mỹ, người ta ghi nhận tỉ lệ nữ ³ 70 tuổi có tỉ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch cao hơn hẳn nam giới cùng lứa tuổi (4).

Bảng 3: Yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân nội khoa có bệnh lý cấp tính :

http://tieulun.hopto.org

Yếu tố nguy cơ	Số BN	Mức độ nguy cơ [5]
Tuổi lớn > 60	115	Yếu
Bệnh hô hấp nặng (nhiễm trùng cấp)	90	Trung bình
Suy tim cấp - NYHA III/IV	83	Trung bình
Bất động > 7 ngày.	42	Trung bình
Hút thuốc lá	42	Trung bình
EF< 45 %	34	Trung bình
Béo phì	08	Yếu
Đột Quỵ	06	Trung bình
Ung thư tiến triển	05	Trung bình

Trong nghiên cứu chúng tôi, 151 bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sau:

3.1: Bệnh hô hấp nặng (nhiễm trùng cấp):

Nhiễm trùng hô hấp là yếu tố nguy cơ gặp hàng đầu trong nghiên cứu chúng tôi, bao gồm cả bệnh nhân viêm phổi nặng và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) bội nhiễm.

Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy tình trạng viêm cấp tại phổi đều làm tăng nguy cơ xuất hiện huyết khối khoảng 10%, đặc biệt xảy ra trên cơ địa suy tim độ III-IV nguy cơ này có thể tăng lên gần 30% (6).

Bệnh nhân suy tim nặng cần được quan tâm dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, đặc biệt khi có bội nhiễm phổi.

Trong nghiên cứu chúng tôi có 90 bệnh nhân có nhiễm trùng hô hấp nặng, chiếm tỷ lệ 59.60%.

3.2 Suy tim độ III - IV:

Ở những bệnh nhân suy tim việc bơm máu không hiệu quả, làm tăng tình trạng ứ trệ tuần hoàn và làm tăng nguy cơ tạo cục máu đông. Bên cạnh đó họ có những yếu tố nguy cơ khác phối hợp như bội nhiễm phổi và thời gian nằm điều trị cũng như bất động tại giường lâu hơn.

Nghiên cứu chúng tôi có 83 bệnh nhân suy tim, trong đó suy tim độ III là 54 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 65%, và suy tim độ IV là 29% chiếm tỷ lệ 35%.

Theo Medenox, nghiên cứu dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân nội khoa, nguy cơ huyết khối tĩnh mạch tăng theo mức độ suy tim, nếu không được điều trị dự phòng nguy cơ của thuyên tắc vào khoảng 15%, với 12% đối với suy tim độ III và 22% đối với suy tim độ IV(7).

http://tieulun.hopto.org

3.3 Bất động:

Bất động lâu ngày, các cơ cẳng chân không co duỗi giúp tống máu đi hiệu quả, làm tăng nguy cơ ứ trệ tuần hoàn và tạo cục máu đông.

Các nghiên cứu đều cho thấy tình trạng bất động tỉ lệ thuận với nguy cơ bị huyết khối. Theo Gibbs, tỷ lệ này là 15% khi thời gian bất động dưới 07 ngày và là 50% khi nằm viện dài ngày hơn (8).

Bất động được xem là yếu tố nguy cơ độc lập huyết khối. Theo Samama, bất động làm tăng nguy cơ huyết khối 5,6 lần (9).

Số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi có thời gian nằm bất động tại giường trên 07 ngày có tỷ lệ khá cao 42/151 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 27.8%.

3.4 Hút thuốc lá:

Có 68 bệnh nhân nam trong nghiên cứu, trong đó 41/68 bệnh nhân có hút thuốc lá, chiếm tỷ lệ 60.3%, và có 1.2% bệnh nhân nữ có hút thuốc lá. Tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu là 28%, chủ yếu ở nam giới.

Hút thuốc lá được xem là yếu tố nguy cơ mạch máu nói chung và nguy cơ huyết khối tĩnh mạch nói riêng. Được giải thích do tình trạng tổn thương lớp nội mạc và sự giảm oxy máu.

Theo Erikson, nguy cơ sẽ tăng gấp 02 lần khi bệnh nhân trên 50 tuổi có hút thuốc lá (10).

3.5 Phân suất tống máu:

Trong nghiên cứu có 151 bệnh nhân, trong đó 80% bệnh nhân được khảo sát phân suất tống máu (121/151). Phân suất tống máu được đo theo Teichholz, có 34 bệnh nhân có EF < 45%, 80 bệnh nhân có EF= 46- 55% và 37 bệnh nhân có EF nằm trong giới hạn bình thường.

Theo Howell và cộng sự, bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu từ 20-45% có nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cao hơn 2.8 lần (7).

Khảo sát EF góp phần dự đoán được yếu tố nguy cơ huyết khối cho bệnh nhân.

3.6 Béo phì:

Những bệnh nhân béo phì có nguy cơ bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi cao hơn những người đồng lứa tuổi không có béo phì. Phụ nữ béo phì tuổi dưới 40 có nguy cơ thuyên tắc huyết khối cao gấp 06 lần so với những người đồng lứa tuổi không có béo phì. Tương tự nam giới béo phì tuổi dưới 40 có nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cao gấp ba lần so với người đồng lứa tuổi (11).

Theo Heit và cộng sự, béo phì đơn thuần không là nguy cơ cao. Nhưng theo Samama bệnh nhân béo phì có nguy cơ huyết khối tĩnh mạch cao 2.4 lần (9).

Trong nghiên cứu chúng tôi, số bệnh nhân béo phì có tỷ lệ thấp 5.3%.

http://tieulun.hopto.org

3.7 Đột ngụy:

Trong nghiên cứu chúng tôi có 6 bệnh nhân đột ngụy, chiếm tỷ lệ 3.97%.

Theo Nicolaes, tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân đột ngụy chiếm tỷ lệ 11-75% (6). Nguy cơ huyết khối càng cao khi phối hợp thêm yếu tố bất động.

Các bệnh nhân đột ngụy trong nghiên cứu chúng tôi đều bất động.

Sự nhận biết về việc phối hợp các yếu tố nguy cơ giúp người thầy thuốc cảnh giác và có thái độ dự phòng huyết khối tĩnh mạch tốt hơn, hiệu quả hơn.

3.8 Bệnh ung thư:

90% bệnh nhân ung thư có hiện tượng tăng đông, có nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cao gấp 04 lần so với người không có bệnh ung thư.

Ở những bệnh nhân ung thư có hiện tượng tăng số lượng tiểu cầu, giảm yếu tố kháng đông, tổn thương thành mạch do hóa trị, giải phóng các chất kích hoạt quá trình tạo cục huyết khối.

Theo Heit và cộng sự, bệnh ác tính làm tăng nguy cơ huyết khối từ 4- 6.5 lần.

Trong mẫu nghiên cứu chúng tôi có 05 bệnh nhân ung thư, chiếm tỷ lệ 3%.

Bảng 4: **Sự phối hợp các yếu tố nguy cơ:**

Số yếu tố nguy cơ	Số bệnh nhân
01	16 (10.60%)
02	77 (50,99%)
03	32 (21.19%)
04	26 (17,22%)

http://tieulun.hopto.org

Trong nghiên cứu chúng tôi, hơn 80% bệnh nhân có ≥ 02 yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, 38% bệnh nhân có trên 03 yếu tố nguy cơ phối hợp và 17.2% bệnh nhân có sự hiện diện của 04 yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch.

Những bệnh nhân càng có nhiều yếu tố nguy cơ, càng có nhiều nguy cơ bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi (12).

5. KẾT LUẬN:

Qua khảo sát 151 bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính nhập tại khoa tim mạch và săn sóc tích cực chống độc, chúng tôi ghi nhận các vấn đề sau:

Tuổi trung bình bệnh nhân là 75.04 ± 11.50, tỷ lệ nam/nữ là 0.8. Các yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch theo thứ tự thường gặp là: tuổi lớn (trên 60 tuổi), nhiễm trùng hô hấp, suy tim nặng độ III/IV (theo NYHA), bất động, EF < 45%, hút thuốc lá, đột ngụy , béo phì và ung thư tiến triển.

Hơn 80% bệnh nhân có trên 02 yếu tố nguy cơ, 38% có trên 03 yếu tố nguy cơ và 17% bệnh nhân có trên 04 yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch phối hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Meignan M, Rosso J, Gauthier H, et al. Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. Arch Intern Med 2000; 160:159-164.

2. White RH. The epiderminology of venous thromboembolism. Circulation 2003; 107:14-18.

3. Sebastian M. Schellong, Henri Bounam and Harry R. Buller. Venous Thromembolism. ESC Med 2007; 36:1068-1093.

4. Goldhaber SZ, Tapson VF. A prospective registry of 5,415 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis. Am J Cardiol 2004;93:253-262.

5. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation 2003 ; 107: 19-116.

6. Nicolaides et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism: International consensus statement. Int Angiol 2006; 101-106.

7. Howell GF et al. Congestive heart failure outpatient risk of venous thromboembolism. J Clin Epidemiol; 2001; 810-816.

8. Gibbs N. Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bedrest. Brj Surg 1959; 209-236.

9. Samama Mm. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombositin medical outpatient, the sirus study. Arch Intern Med 2000; 4315-4320.

http://tieulun.hopto.org

10. Henry Erikson et al. Smoking and abdominal obesity, risk for venous thromboembolism among middle age men. Arch Intern Med 1999; 1886-1890.

11.Web MD. Hitti, Miranda. Obesity Ups Risk of DVT and Pulmonary Embolism. September 9, 2005.

12. Kucher N, Koo S, Quiroz R, et al. Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. N Engl J Med 2005 ; 352 :969-977.

112. Vai trò của chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh

BS. Dương Phi Sơn, TS.BS Nguyễn Tuấn Vũ
BS. Nguyễn Xuân Trình, BS. Phan Thanh Hải

Mục đích:

Đánh giá vai trò của chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh.

Phương pháp và kết quả:

Từ ngày 09/09/2006 đến ngày 20/06/2008 có 2000 bệnh nhân được chụp cắt lớp vi tính 64 lát (MDCT-64) tim có bơm thuốc cản quang tại trung tâm của chúng tôi. Trong đó có 65/2000 bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh như: Tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp/ không lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra; Tứ chứng Fallot; Tâm thất-tâm nhĩ độc nhất; Hẹp eo động mạch chủ; Đứt đoạn quai động mạch chủ; Thân chung động mạch; Túi phình xoang Valsalva; Hội chứng Alcapa; Phình động mạch vành... Tất cả các trường hợp được phẫu thuật đều cho thấy chẩn đoán trước và sau mổ hoàn toàn phù hợp.

Kết luận:

Chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong bệnh lý tim bẩm sinh là một phương pháp chẩn đoán nhanh và không xâm lấn. Phương pháp này có thể khắc phục được những hạn chế trong siêu âm tim và giúp cho phẫu thuật viên có một cái nhìn tổng quan về cấu trúc của tim trước khi phẫu thuật.

Purpose:

To assess role of MDCT-64 in congenital heart disease.

Method and result:

Since 09/09/2006 our center had 2000 patients scanned heart with contrast by MDCT-64. 65 patients with complicated congenital heart disease: Complicated Aortopulmonary collateral/ Pulmonary atresia with ventricular septal defect; Transposition of the great arteries; Double-outlet ventricle; Tetralogy Fallot; Single atrial-ventricle; Coarctation of the Aorta; Interruption of the Aorta; Truncus Arteriosus; Aneurysm of Valsalva sinus; Alcapa syndrome; Aneurysm of Coronary Artery... Most of operated cases demonstrated the exact diagnosis of MDCT-64 in congenital heart disease.

Conclusion:

MDCT-64 is the fast and non-invasive diagnosis method, overcoming the limit of Echocardiography, providing the panorama and useful informations prior to operate.

I. Đặt vấn đề:

Bệnh tim bẩm sinh chiếm khoảng 1% toàn bộ số trẻ sinh còn sống, ở Mỹ có hơn 400.000 người mắc bệnh tim bẩm sinh và ước lượng trên 150.000 người mắc bệnh tim bẩm sinh mà không được chẩn đoán. Những năm gần đây, số lượng bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh sống đến tuổi trưởng thành tăng lên đáng kể có thể do sự cải thiện khả năng chẩn đoán và phẫu thuật.

Siêu âm tim là một phương tiện chẩn đoán đơn giản giúp phát hiện bệnh trong đa số các trường hợp nhưng vẫn còn một số giới hạn đối với bệnh tim bẩm sinh phức tạp. Trong những trường hợp đó, chụp cắt lớp vi tính đa lát cắt là phương tiện chẩn đoán không xâm lấn cho kết quả nhanh, chính xác, giúp xác định rõ cấu trúc của tim nhằm định hướng điều trị sớm và thích hợp cho bệnh nhân.

Mục tiêu của chúng tôi viết bài này là nhằm khảo sát vai trò của chụp cắt lớp vi tính 64 lát (MDCT-64) trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

1.Đối tượng:

Tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh có chụp MDCT-64 tại Trung Tâm Y Khoa Medic Thành phố Hồ Chí Minh.

2.Phương tiện chẩn đoán:

- Máy siêu âm tim Kontron Iris 440 với 2 đầu dò 3.5MHz và 5.5MHz

- Máy 64 Aquilion của Toshiba, với các thông số kỹ thuật: 120 kV, 300-450mA và 120-180 mAs. Collimation 0.5 mm, bước bàn 0.5mm, thời gian quay 0.4s, độ dày 1mm/0.5mm hoặc 1mm/1mm, dựng hình trên MPR (multiplanar reconstruction) và VRT (volume rendered techniques).

- Máy bơm Medrad của Stellant, thuốc cản quang Ultravist, thể tích thuốc bơm 1-1.5ml x kg cân nặng của bệnh nhân, tốc độ bơm 3.5-5ml/s sau đó tiêm Bolus 40ml nước muối sinh lý 0.9%.

3. Phân tích số liệu:

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả 1 loạt các trường hợp.

III. Kết quả:

Từ 09/09/2006 đến 20/06/2008 đã có 2000 bệnh nhân chụp MDCT-64 tim có bơm thuốc cản quang tại Trung Tâm Y Khoa Medic Thành phố Hồ Chí Minh, trong đó có 65 trường hợp mắc bệnh tim bẩm sinh như: Tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp/ không lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra; Tứ chứng Fallot; Thân chung động mạch; Tâm thất-tâm nhĩ độc nhất; Hẹp eo động mạch chủ; Đứt đoạn quai động mạch chủ; Hội chứng Alcapa; Phình động mạch vành...

Bất thường bẩm sinh	Số ca được CĐ	Số ca mổ	Bệnh viện phẫu thuật
Hội chứng Alcapa	8	6	Viện Tim TP HCM, Bv Tim Tâm Đức
Chuyển vị đại động mạch	4	3	Bv ĐHYD TPHCM, Viện Tim TPHCM
Tứ chứng Fallot	6	3	Viện Tim TP HCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Không lỗ van động mạch phổi/ thông liên thất	3	3	Bv ĐHYD TPHCM
Phình xoang Valsalva	1	1	Viện Tim TPHCM
Thất phải 2 đường ra	1	1	Bv ĐHYD TPHCM
Tâm thất-tâm nhĩ độc nhất	2	2	Bv ĐHYD TPHCM
Thân chung động mạch	1	1	Viện Tim TPHCM
Dò động mạch vành	7	5	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Đứt đoạn quai động mạch chủ	2	2	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức
Hẹp eo động mạch chủ	6		Viện Tim TPHCM
Thông liên nhĩ	10	5	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Thông liên thất	6	4	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Còn ống động mạch	8	7	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM

Tất cả các trường hợp được phẫu thuật đều cho thấy chẩn đoán trước và sau mổ hoàn toàn phù hợp.

Những trường hợp còn lại không được phẫu thuật là do tính chất phức tạp của bệnh và do điều kiện kinh tế.

CA LÂM SÀNG:

1. Teo tịt lỗ van ĐMP kèm thông liên thất: Bệnh nhân nữ 18 tuổi đến khám tại Viện Tim TPHCM với triệu chứng mệt, tím nhẹ khi gắng sức. Nghe tim có âm thổi tâm thu ở khoang liên sườn III, IV cường độ lớn, âm sắc thô, lan hình nan hoa và đặc biệt âm thổi nghe lớn ở sau lưng giữa 2 xương bả vai.

http://tieulun.hopto.org

X-Quang:

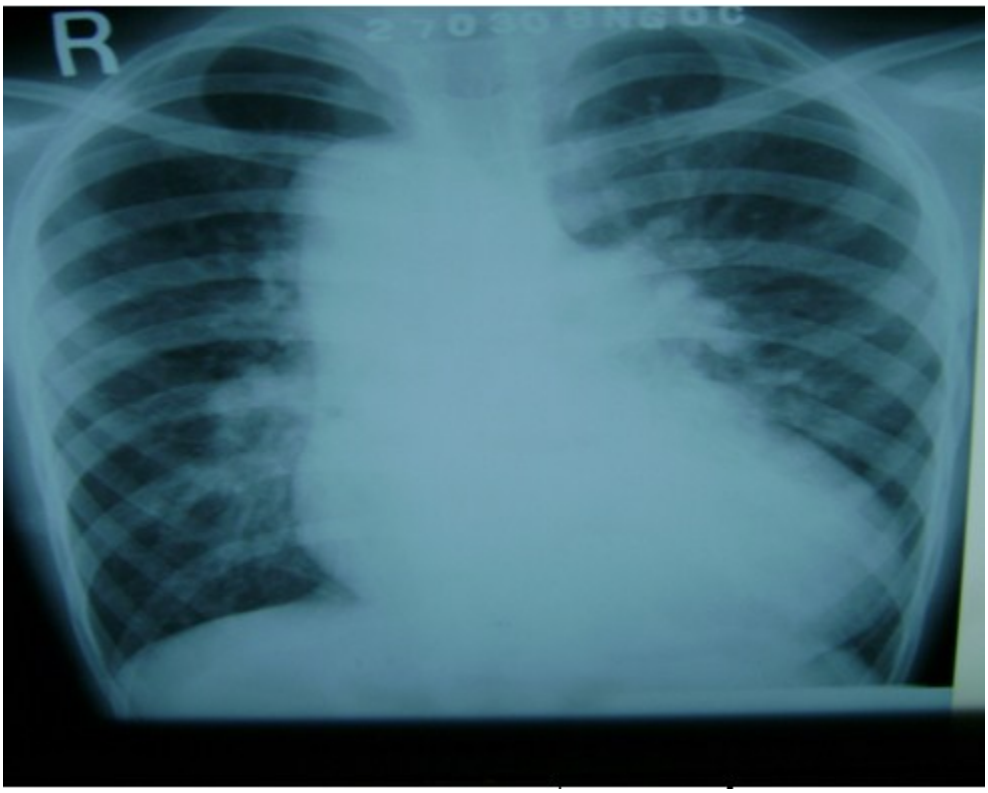

Bóng tim to, giảm tuần hoàn phổi

ECG: Trục tim lệch phải

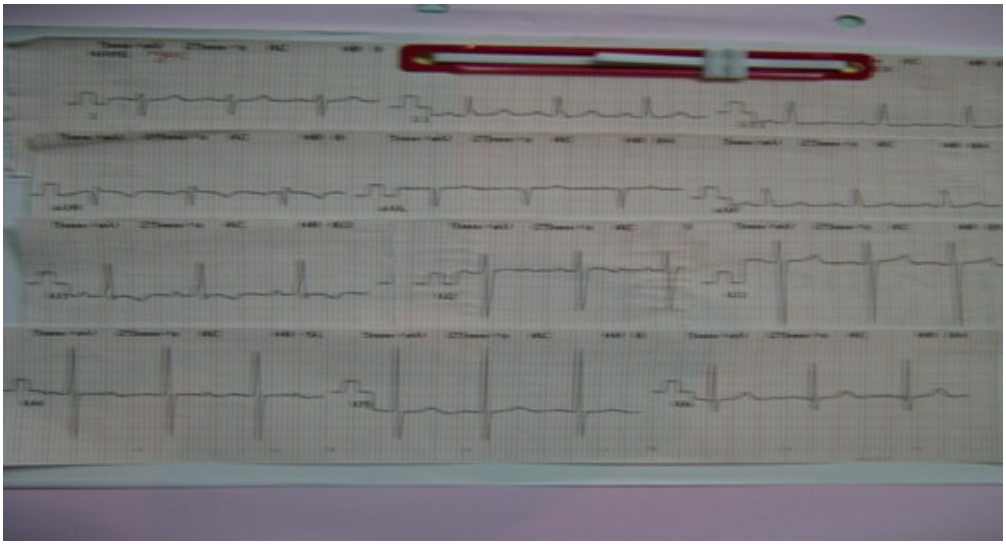

Siêu âm tim

http://tieulun.hopto.org

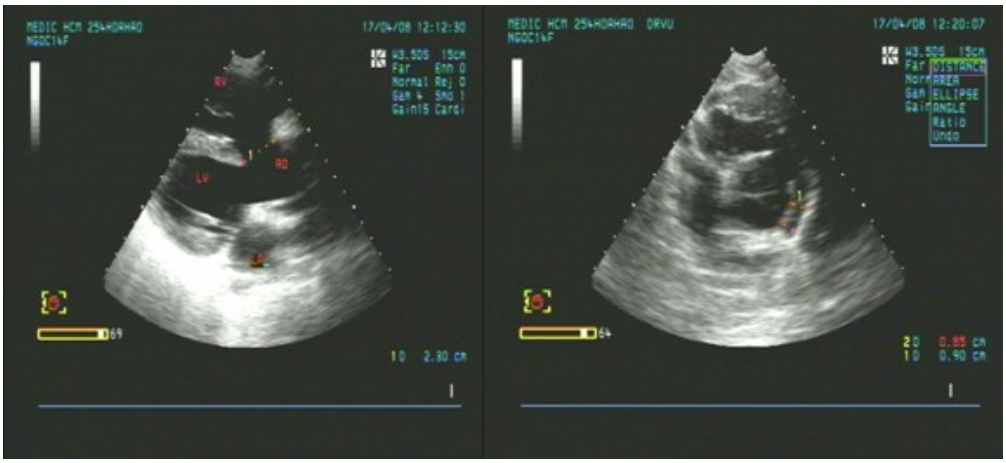

Mặt cắt cạnh ức trục dọc và ngang: Thông liên thất 23mm, động mạch chủ cưỡi ngựa <50%, thân động mạch phổi kích thước nhỏ và còn ống động mạch.

MDCT-64:

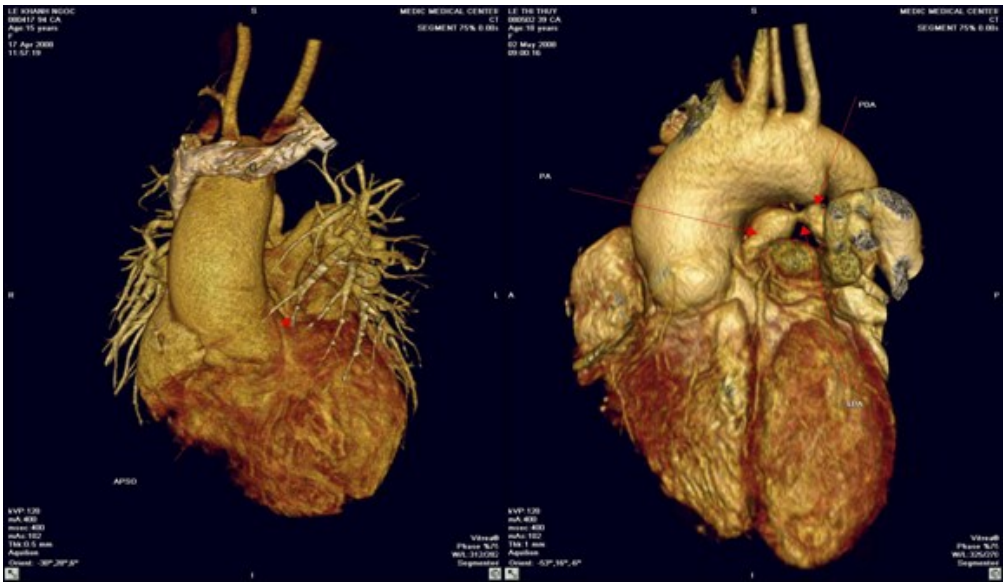

Hình 3D: Teo tịt lỗ van động mạch phổi

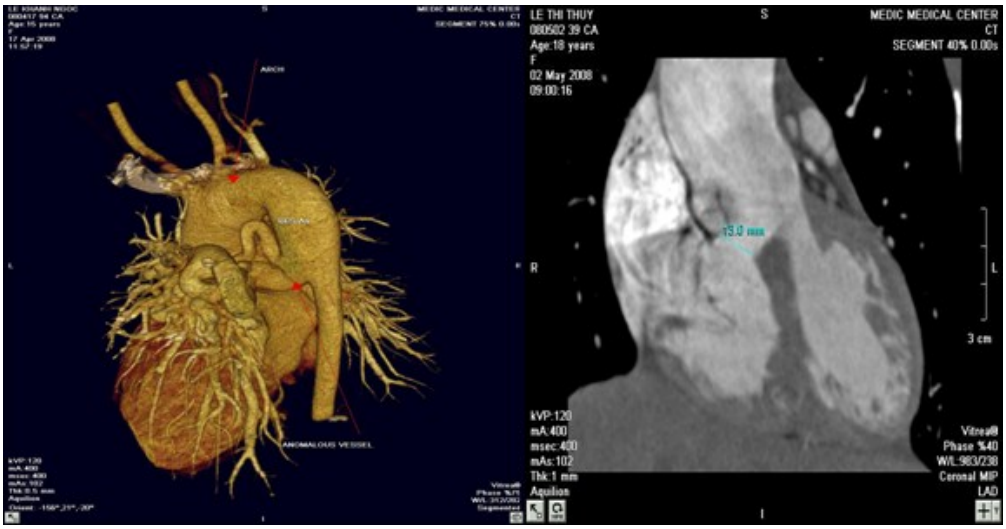

Hình 3D và coronal: Thông liên thất 23mm và tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp, xuất phát từ động mạch chủ ngực đoạn xuống với 2 shunt chủ yếu vào động mạch phổi trái

2. Chuyển vị đại động mạch:

Bệnh nhân nữ 9 tuổi đến khám vì mệt, tím môi khi gắng sức, nghe tim có âm thổi liên tục ở khoang liên sườn II bờ trái xương ức, lan dọc bờ trái xương ức.

ECG: Tần số 80l/p, trục lệch trái.

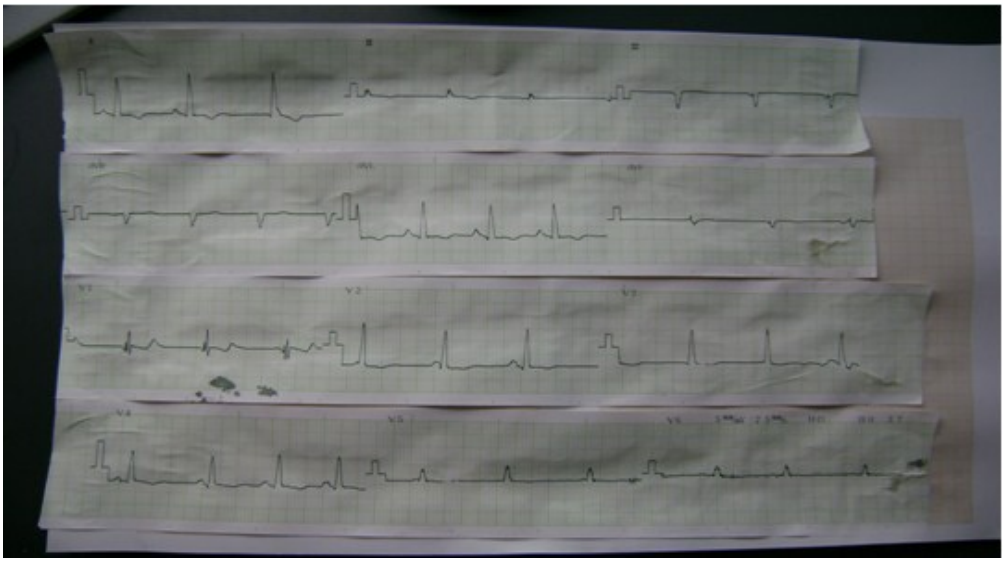

Siêu âm tim: Situs Ambigus, Dextrocardiac

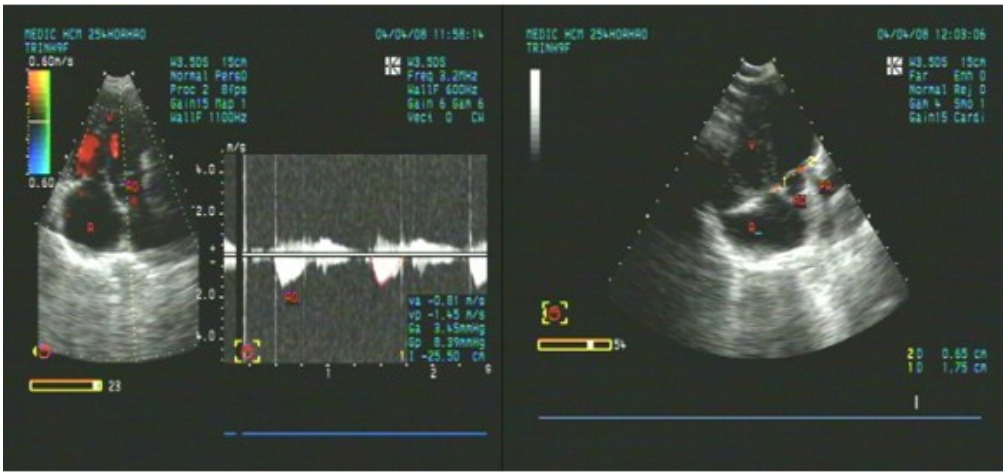

Mặt cắt 5 buồng từ mỏm: Động mạch chủ và động mạch phổi xuất phát từ thất chung và nằm song song. Cắm đầu dò về phía trước ta thấy rõ động mạch chủ, cắm ra sau thấy rõ động mạch phổi, nhĩ và thất độc nhất.

MDCT-64:

Mặt cắt Sagittal và Coronal: Động mạch chủ nằm trước động mạch phổi, 2 động mạch song song nhau, còn ống động mạch 5mm, nhĩ thất độc nhất

và quai động mạch chủ bên phải.

Hình 3D: Động mạch chủ nằm trước động mạch phổi

3. Thất phải 2 đường ra kèm chuyển vị đại động mạch:

Bệnh nhân nữ 22 tuổi đến khám vì mệt, tím khi gắng sức, nghe tim có âm thổi tâm thu 3-4/6 liên sườn III-IV bờ trái xương ức, lan hình nan hoa.

Mặt cắt Sagittal và coronal: Động mạch chủ và động mạch phổi xuất phát từ thất phải, song song nhau, động mạch phổi nằm sau và bên trái động mạch chủ

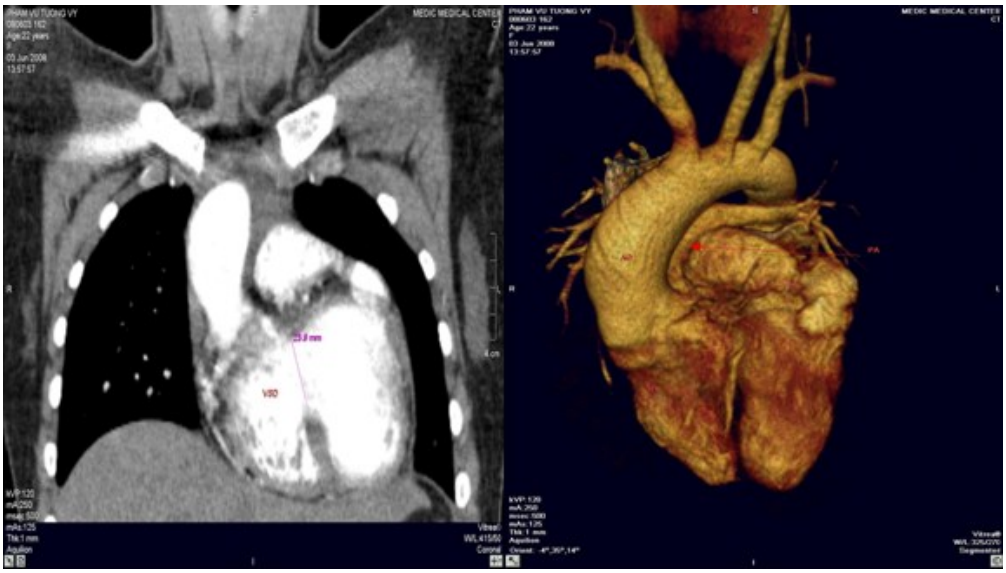

Mặt cắt Coronal và hình 3D: Thông liên thất dưới động mạch phổi, thất phải 2 đường ra dạng chuyển vị đại động mạch

4. Tứ chứng Fallot:

Bệnh nhân nữ 22 tuổi đến khám vì mệt, tím khi gắng sức, nghe tim có âm thổi tâm thu 3-4/6 liên sườn III-IV bờ trái xương ức, lan hình nan hoa.

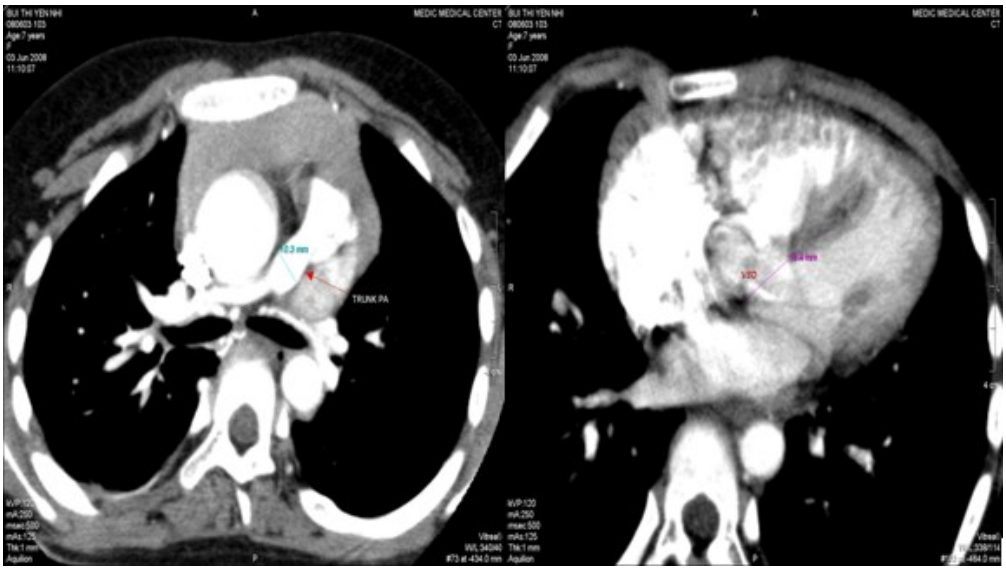

Mặt cắt Axial: Giảm sản thân động mạch phổi, thông liên thất 15mm và dày thất phải 8mm

Hình ảnh 3D: Động mạch chủ cưỡi ngựa vách liên thất 50% và tuần hoàn bàng hệ từ quai động mạch chủ

5. Thân chung động mạch:

Bệnh nhân nam 30 tuổi đến Trung Tâm Y Khoa Medic Thành phố Hồ Chí Minh yêu cầu chụp MDCT-64 ngực có bơm thuốc cản quang với chẩn đoán ban đầu theo dõi U Phổi.

Siêu âm tim:

Mặt cắt 5 buồng từ mỏm: Thông liên thất và theo dõi thân chung động mạch

MDCT-64:

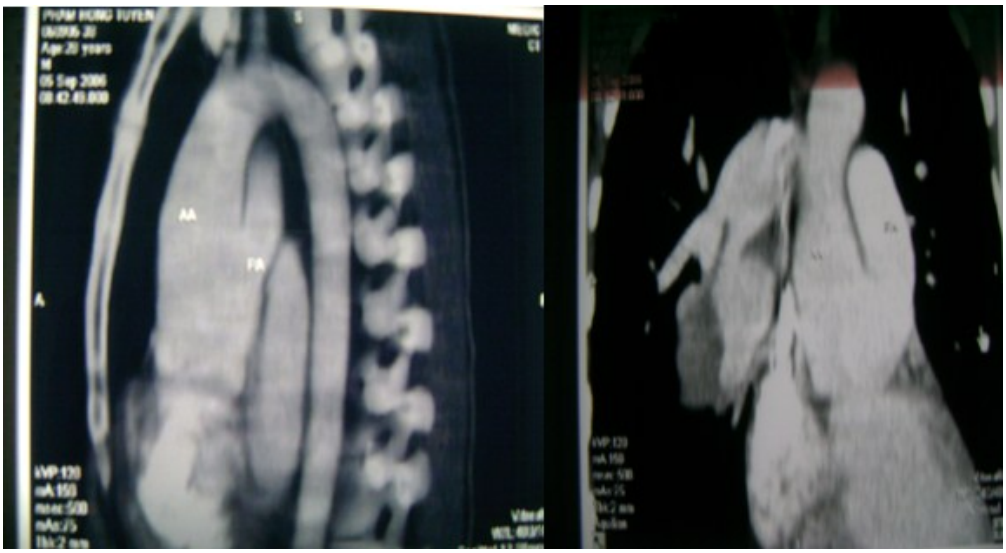

Mặt cắt Sagittal và Coronal: Động mạch chủ và động mạch phổi có chung một thân

6. Phình xoang Valsalva:

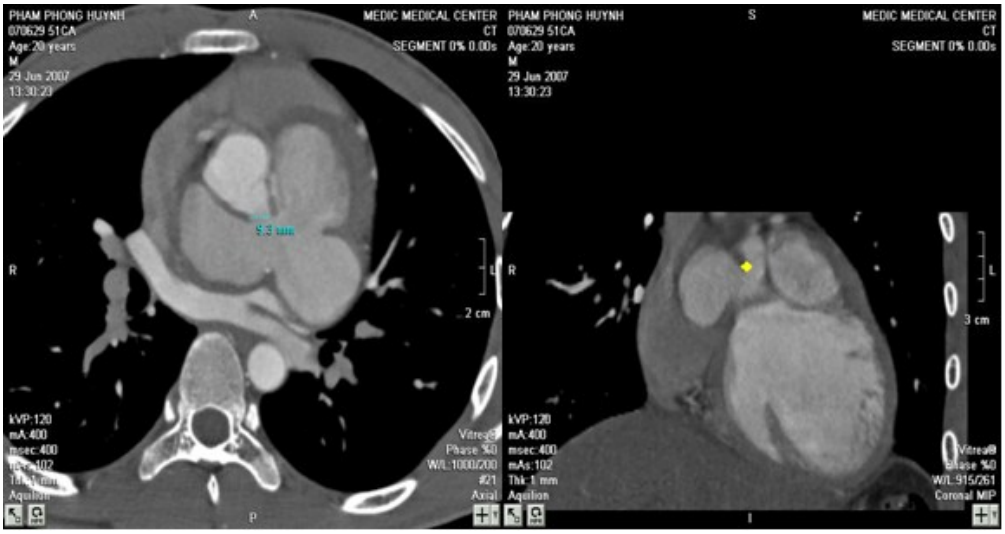

Mặt cắt Axial và Coronal: phình xoang Valsalva

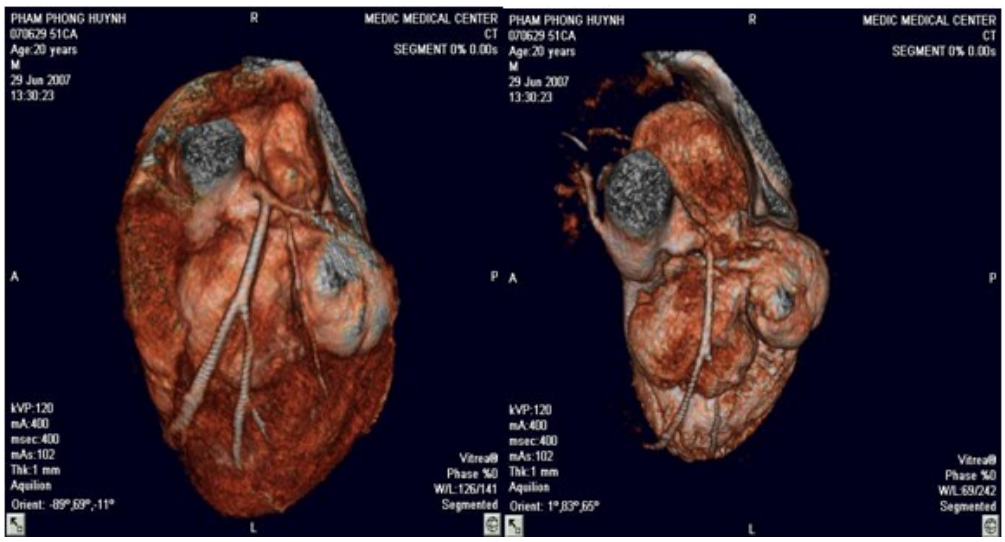

Hình ảnh 3D: Ba túi phình xoang Valsalva kích thước to

7. Đứt đoạn quai động mạch chủ:

Bé nam 14 tháng tuổi nhập viện vì ngất và ăn uống kém, thường xuyên nhiễm trùng hô hấp. Nghe tim có âm thổi tâm thu 3/6 ở liên sườn III-IV bờ trái xương ức lan hình nan hoa.

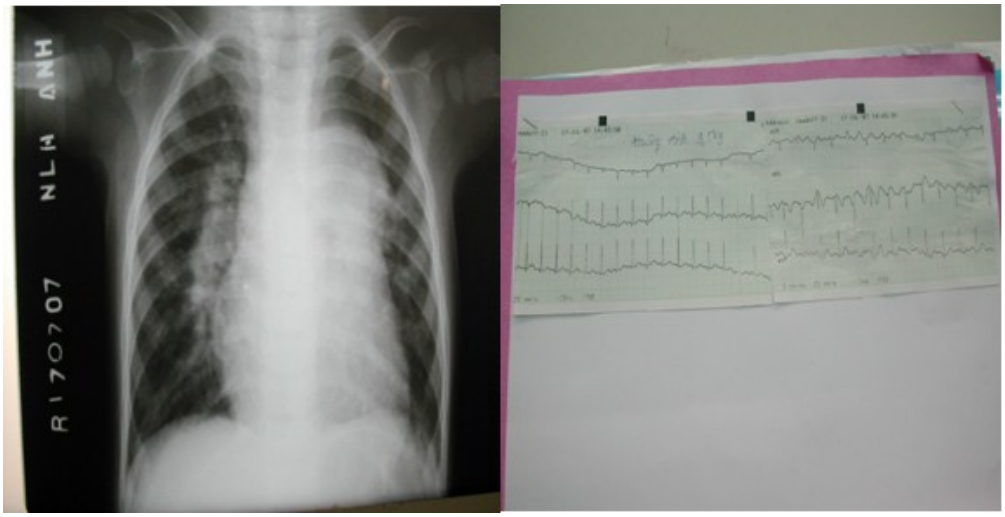

X-Quang : Bóng tim to, tăng tuần hoàn phổi chủ động

ECG : Nhịp nhanh xoang, trục lệch phải

Siêu âm tim:

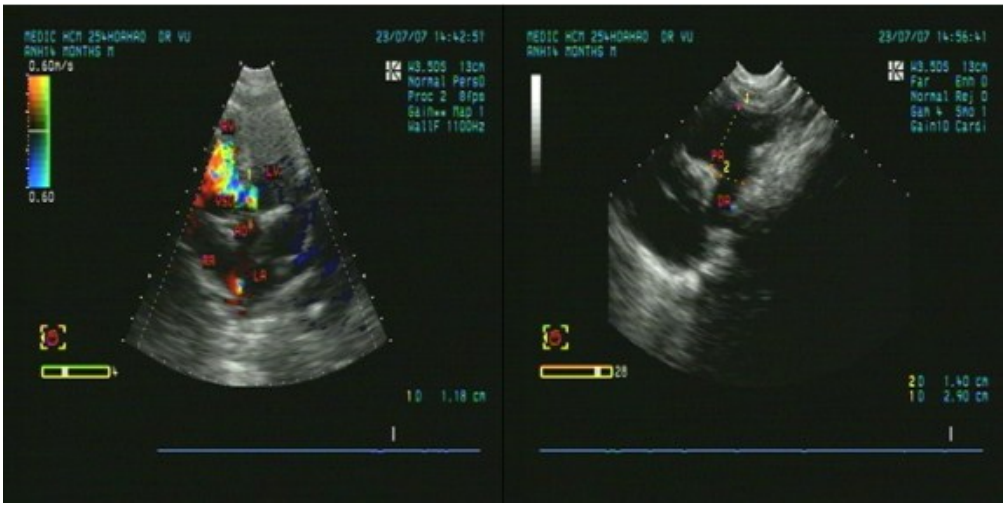

Mặt cắt 5 buồng từ mỏm và trên hỏm ức: Thông liên thất 12mm và động mạch chủ xuống cắm vào thân động mạch phổi

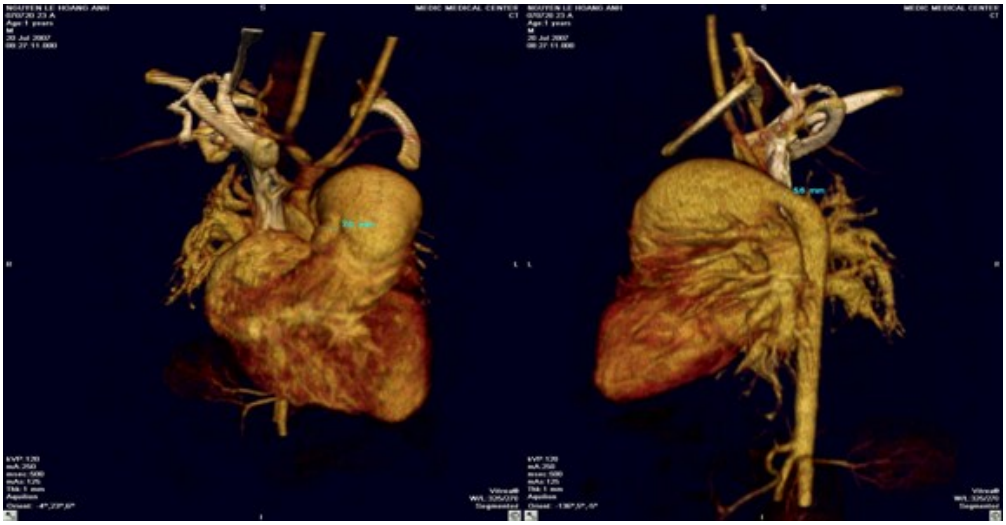

Hình ảnh 3D: Động mạch thân cánh tay đầu, cảnh chung trái và dưới đòn trái xuất phát từ động mạch chủ lên.

Động mạch chủ xuống cắm trực tiếp vào thân động mạch phổi.

8. Hẹp eo động mạch chủ:

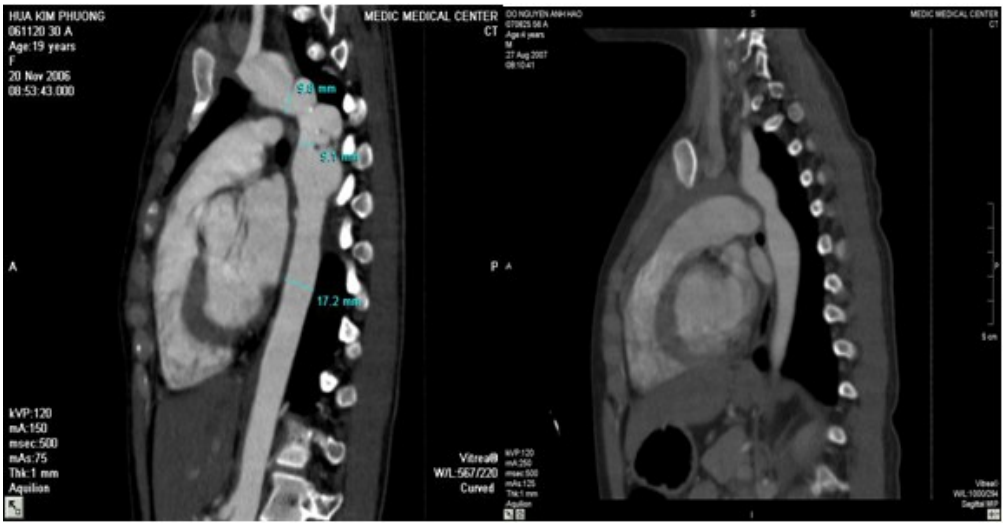

Mặt cắt Coronal: Hẹp eo động mạch chủ ngực vị trí sau động mạch dưới đòn trái

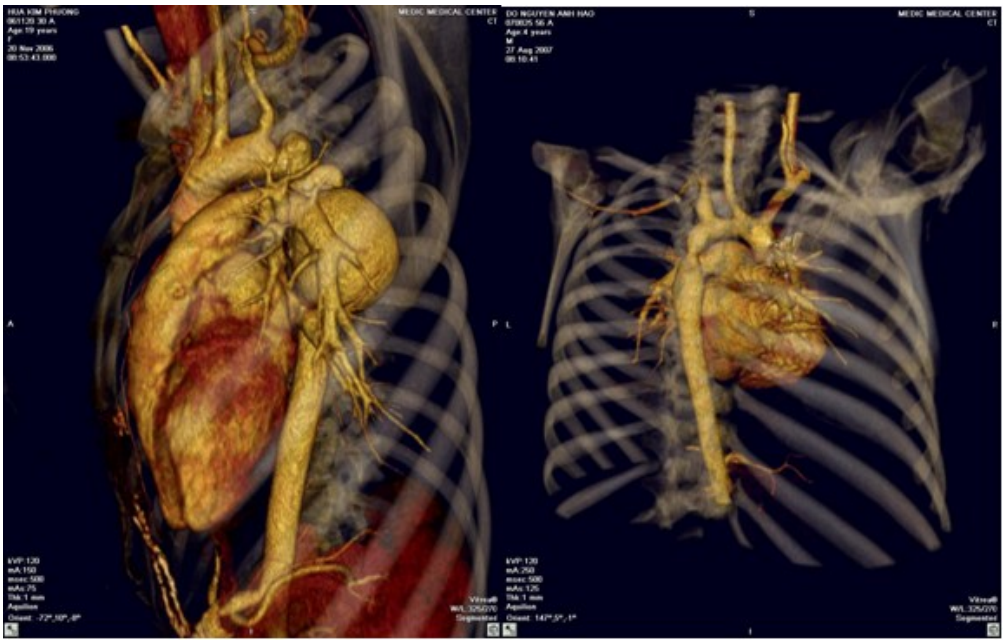

Hình 3D: Hẹp eo động mạch chủ ngay sau động mạch dưới đòn trái và có phình sau hẹp.

9. Hội chứng Alcapa:

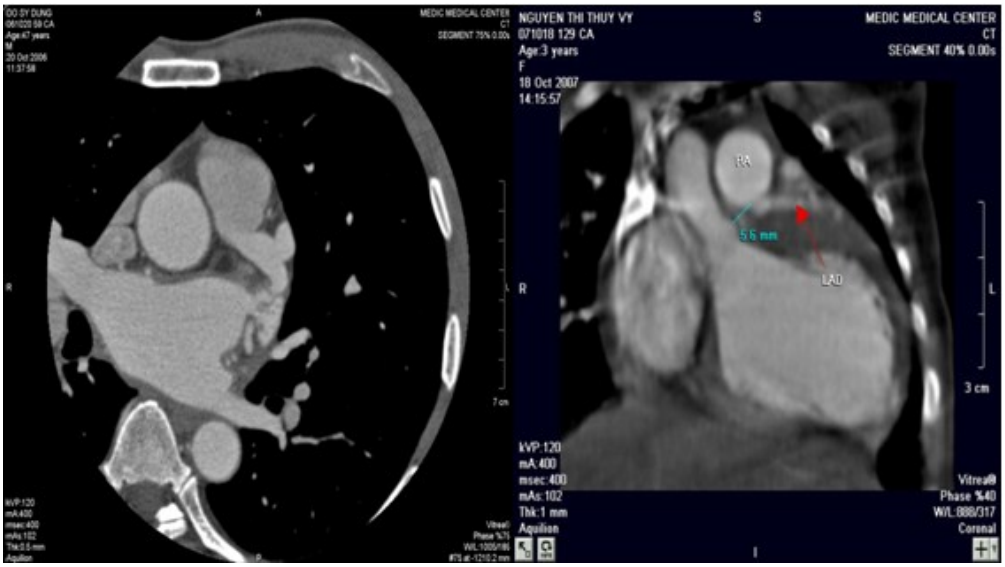

Trên mặt cắt Axial và Coronal cho thấy: Động mạch vành xuống trước trái xuất phát từ thân động mạch phổi

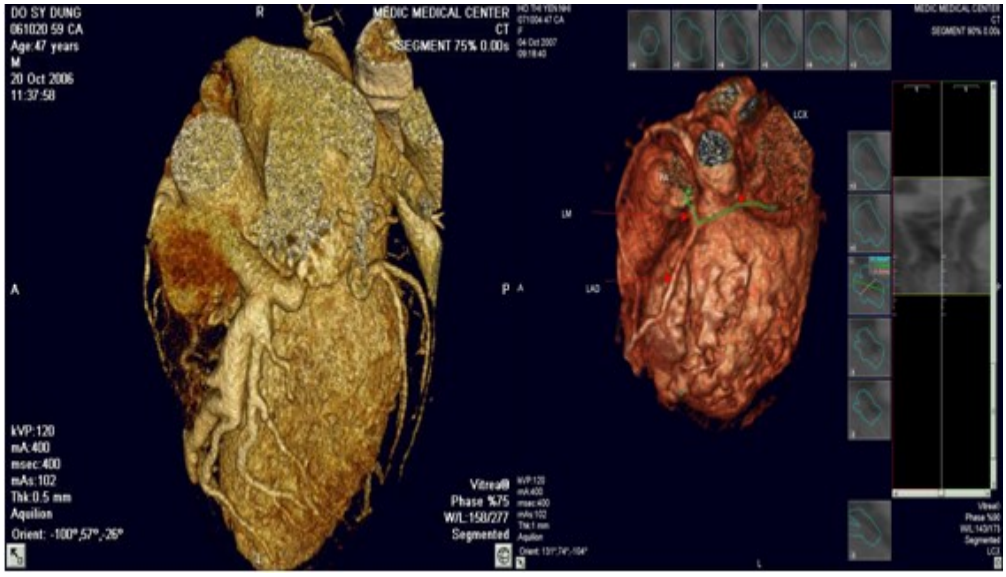

Hình ảnh 3D: Động mạch vành xuống trước trái dãn to và xuất phát từ thân động mạch phổi

10. Các dạng phình và dò động mạch vành:

Hầu hết bệnh nhân được tình cờ phát hiện là do âm thổi ở tim (âm thổi giữa tâm trương đến đầu tâm thu)và siêu âm tim. Những bệnh nhân lớn tuổi có triệu chứng lâm sàng thường là khó thở và đau ngực khi gắng sức.

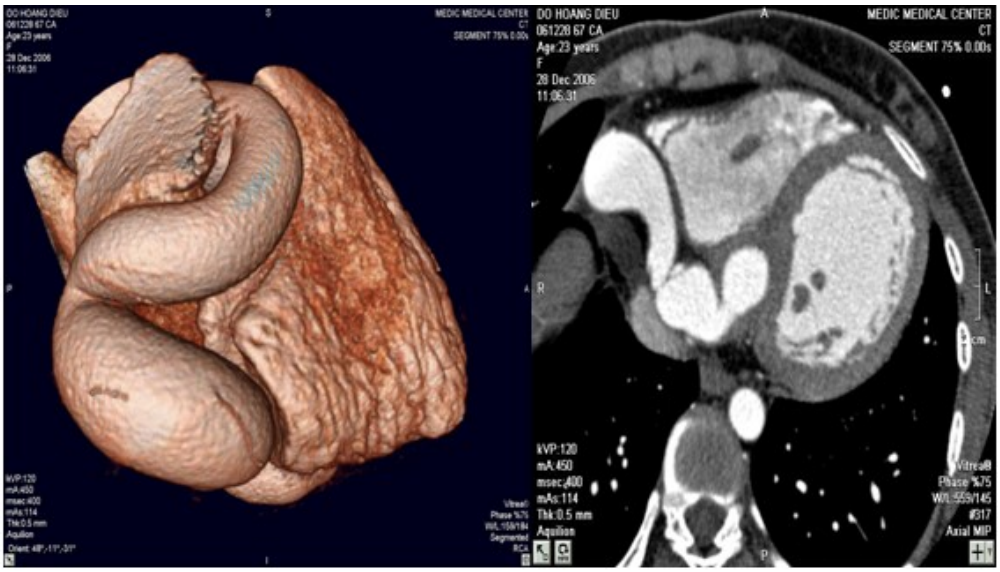

Trên mặt cắt Axial và 3D:Động mạch vành phải dãn to, ngoằn ngoèo và dò vào thất phải

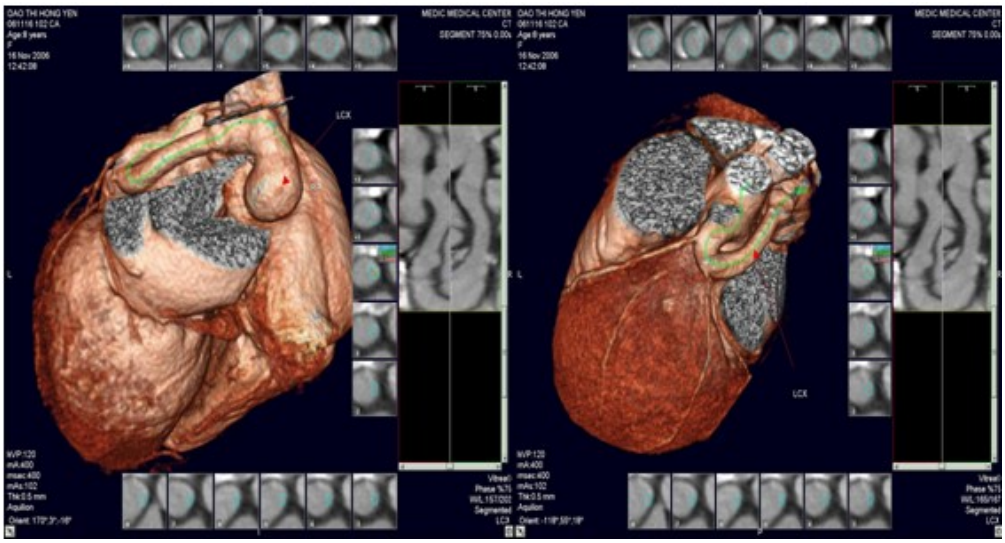

Hình ảnh 3D: Dò động mạch vành mũ vào nhĩ phải

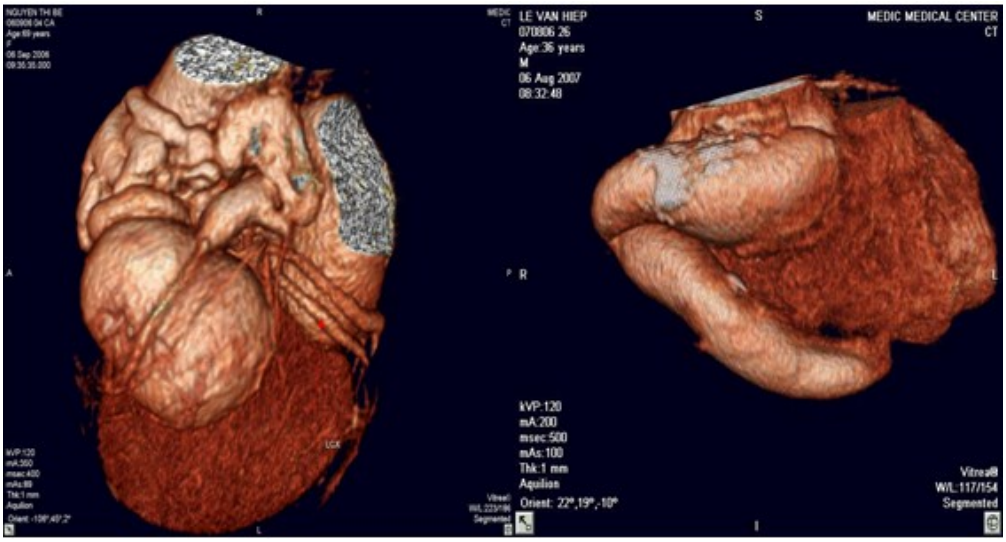

Hình ảnh 3D: Phình to động mạch vành xuống trước trái. Phình to động mạch vành phải dò vào thất trái

11. Thông liên thất, thông liên nhĩ và tâm thất-tâm nhĩ độc nhất:

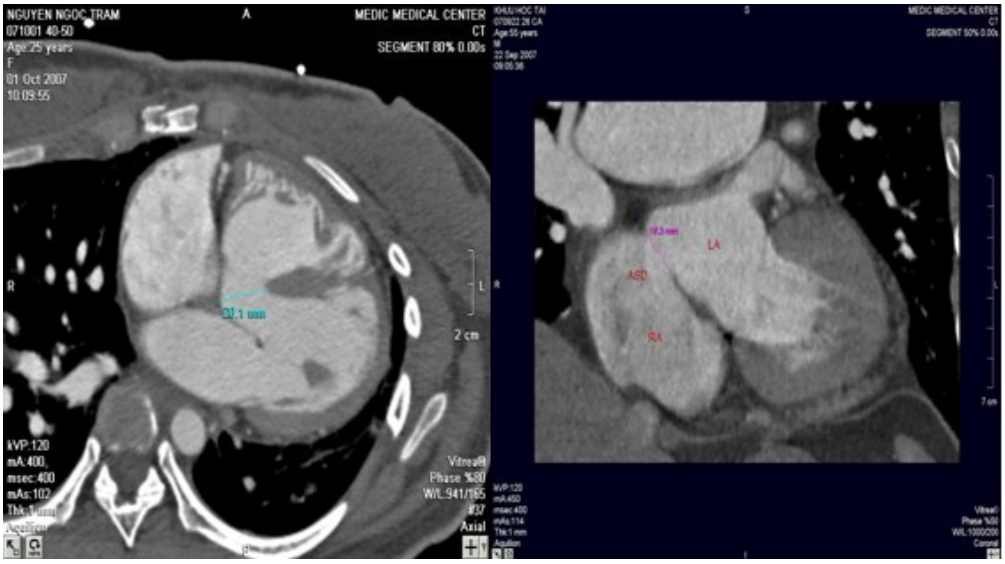

Mặt cắt Axial và Coronal: Thông liên nhĩ

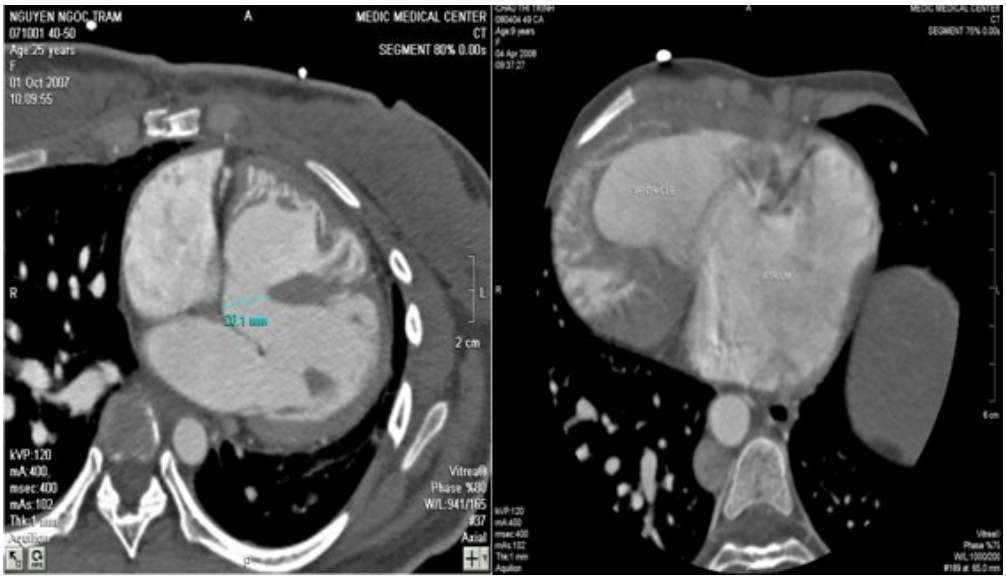

Trên mặt cắt Axial: Thông liên thất, tâm thất-tâm nhĩ độc nhất

12. Còn ống động mạch:

IV. Bàn luận:

Bệnh tim bẩm sinh chiếm tỷ lệ thấp khoảng 1% tổng số trẻ sinh ra còn sống (theo Harrison's Principles of Internal Medicine), phần lớn bệnh được phát hiện sau khi sinh với các triệu chứng như: Tím khi gắng sức, mệt mỏi, ăn uống kém, chậm phát triển thể chất và nghe được âm thổi ở tim... Một số trường hợp còn lại không có triệu chứng lâm sàng, chỉ được phát hiện tình cờ (Congenital Heart Disease Symptoms. U.S. News and World Report).

Những bệnh tim bẩm sinh phức tạp như: Teo tịt lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra; Thân chung động mạch; Tứ chứng Fallot; Tâm thất tâm- nhĩ độc

http://tieulun.hopto.org

nhất... thường là phối hợp nhiều tật và có tuần hoàn bàng hệ rất phức tạp, gây khó khăn cho việc chẩn đoán và điều trị sớm.

Điện tâm đồ và X-quang ngực thẳng có giá trị gợi ý nhưng không đặc hiệu cho chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh.

Siêu âm tim là một phương tiện chẩn đoán đơn giản giúp phát hiện bệnh trong đa số các trường hợp(theo Congenital Heart Disease Tests. U.S. News and World Report) nhưng vẫn còn một số hạn chế như: Khảo sát tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp, lộ trình của động mạch vành dò, mối tương quan của tim với mạch vành dò hoặc với các mạch máu lớn, một vài trường hợp đứt đoạn quai động mạch chủ siêu âm tim không phát hiện được vị trí động mạch chủ xuống cắm vào,...

Trong 2000 bệnh nhân được chụp MDCT-64 tim có bơm thuốc cản quang tại trung tâm của chúng tôi, có 65 bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh, trong đó 44% bệnh tim bẩm sinh rất phức tạp như: Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra dạng chuyển vị đại động mạch; Thân chung động mạch; Tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp/ teo tịt lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Hội chứng Alcapa; Đứt đoạn quai động mạch chủ.., siêu âm tim hai chiều đôi khi rất khó xác định chẩn đoán chính MDCT-64 với phương pháp tái tạo hình theo nhiều mặt cắt và nhất là tái tạo hình 3 chiều đã vượt qua những giới hạn này.

- Tái tạo đa diện (MPR) khảo sát tim theo những mặt cắt khác nhau trong không gian 3 chiều (mặt phẳng ngang, mặt phẳng trán và mặt phẳng trước sau).

- Tái tạo 3 chiều thật sự (VRT) có thể khảo sát tim theo nhiều hướng khác nhau giúp thấy rõ sự tương quan của tim và mạch máu lớn trong những trường hợp phức tạp, cung cấp thông tin cần thiết cho phẫu thuật viên giúp định hướng cuộc mổ.

Như vậy chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong bệnh lý tim bẩm sinh là phương pháp chẩn đoán nhanh, không xâm lấn, có độ chính xác cao và có thể khắc phục được hạn chế của siêu âm tim (Computer Tomography in Congenital Heart Disease Tests. U.S. News and World Report và tài liệu tham khảo số 1,2,3).

V. Kết luận:

Chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong bệnh lý tim bẩm sinh là một phương pháp chẩn đoán nhanh, không xâm lấn và có độ chính xác cao.

Phương pháp này có thể khắc phục được một số hạn chế của siêu âm tim trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh phức tạp.

Giúp cho phẫu thuật viên có một cái nhìn tổng quan về cấu trúc của tim trước khi phẫu thuật.

VII. Tài liệu tham khảo:

1. Harrison,s Principles of Internal Medicine. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. MD

http://tieulun.hopto.org

2. CT of the Heart: principles and Applications, edited by U.Joseph Schoepf, MD, 2005;

3. Atlas of Non-invasive Coronary Angiography by Multidectector Computed Tomography, edited by Guillem Pons-Llado' and Ruben' Leta-Petracca, MD;

4. Cardiac CT Imaging Diagnosis of Cardiovascular Disease edited by Mathew J.Budoff, Jerold S.Shinbane, Stephan Achenbach, Paolo Raggi and Jonh A.Rumberger;

5. Sebastian leschka, Erwin Oechslin, Lars Husmann...Pre-and Postoperative Evaluation of Congenital Heart Disease in Children and Adults with 64-Section CT;

6. Gross GW, Steiner RM. Radiographic manifestations of congenital heart disease in the adult patient. Radiol Clin North Am 1991;

7. R. C. Gilkeson1, Leslie Ciancibello1 and Kenneth Zahka2. Multidetector CT Evaluation of Congenital Heart Disease in Pediatric and Adult Patients;

8. Kaemmerer H, Stern H, Fratz S, et al. Imaging in adults with congenital cardiac disease (ACCD). Thorac Cardiovasc Surg 2000;

9. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. St. Louis, Mo; WB Saunders; 2005;

10. Edwin Rodriguez-Cruz, MD. Pulmonary Atresia With Ventricular Septal Defect;

11. Harvey Feigenbaum. Echocardiography, 5th;

12. Aortic arch interruption, thomas C.Wheeler,MD; Philippe Jeanty, MD, PhD;

13. Celoria GC, Patton RB. Congenital Absence of The Aortic Arch. Am Heart J 1959;

14. Collins-Nakai RL, Dick M, Parisi-Buckley L, Fyler DC, Castaneda AR. Interrupted Aortic Arch in Infancy, JPediatr 1976;

15. Van Mierop L, Kutsche L, Interruption of The Aortic Arch and Coarctation of The Aorta: Pathogenetic Relations. Am J Cardiol, 1984;

16. Case Report: Doppler Finding in A Rare Coronary Artery Fistula. Christian Jung, Carl Jorns and James Huhta;

17. Hauser M: Congenital Anomalies of The Coronary Arteries. Heart 2005;

18. Case Report: Coronary Artery to Left Ventricle Fistula. Angle lipez-Candales and Vivek Kumar;

19. Sunder KR, Balakrishnan KG, Tharakan JA, Titus T, Pillai VR, Francis B, Kumar A, Bhat A, Shankaran S: Coronary Artery Fistula in Children and Adults, A review of 25 cases with long-serm observations. Int J Cardiol 1997;

http://tieulun.hopto.org

20. *Congenital Heart Disease. U.S. News and World Report. Mayo Clinic;*

113. Tỉ lệ đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp và các nguy cơ tim mạch đi kèm

Kết quả của nghiên cứu quốc tế I-SEARCH trên dân số bệnh nhân Việt Nam

Phân tích phụ của một cuộc điều tra trên 21.050 bệnh nhân tại 26 nước

Đặng Vạn Phước[1…], Nguyễn Mạnh Phan[2], Phạm Nguyễn Vinh[3], Nguyễn Lân Việt[4], Hoàng Quốc Hòa[5], Châu Ngọc Hoa[6], Nguyễn Thanh Hiền[7], Nguyễn Tuấn Vũ[8], Đào Hữu Trung[9], Trần Văn Huy[10], Huỳnh Mai[11], Phạm Thắng[12], Nguyễn Đức Công[13], Ngô Duy Minh[14], Nguyễn Thị Đức Hiền[15], Trần Thị Hiền[16], Nguyễn Cửu Lợi[17], Phạm Thị Kim Hoa[18], Phạm Thanh Phong[19], Phan Nam Hùng[20], Ngô Văn Tường[21], Hoàng Đình Đức[22]

(1) Đại học Y Dược Tp Hồ Chí Minh (2) Bệnh viện Thống Nhất, Hội Tim mạch học TP. Hồ Chí Minh (TP. HCM) (3) Viện Tim TP. HCM (4) Viện Tim - Hà Nội (5) Bệnh viện Nhân Dân Gia Định TP. HCM (6) Đại học Y Dược Tp HCM (7) Bệnh viện Nhân Dân 115 - TP. HCM (8) Trung tâm Chẩn đoán Y khoa Medic TP. HCMC (9) Bệnh viện Tim Tâm Đức TP. HCM (10) Bệnh viện Đa khoa Khánh Hòa (11) Trung tâm Tim Mạch An Giang (12) Viện Lão khoa Hà Nội (13) Viện Quân y 103 (14) Bệnh viện 198 Hà Nội (15) Bệnh viện Saint Paul Hà Nội (16) Bệnh viện Đống Đa Hà Nội (17) Bệnh viện Trung Ương Huế (18) Bệnh viện Đa khoa TP. Cần Thơ (19) Bệnh viện Đa khoa Cần Thơ (20) Bệnh viện Đa khoa Bình Định (21) Bệnh viện C Đà Nẵng (22) Phòng Y Vụ - Sanofi-Aventis Việt Nam

Danh sách đầy đủ các cộng tác viên nghiên cứu được đính kèm ở cuối bài.

Điều phối viên quốc gia (National Coordinator):
GS.TS Đặng Vạn Phước, Đại học Y Dược TP.HCM
Ban Cố Vấn Khoa Học:
GS.TS Nguyễn Lân Việt, Đại Học Y Khoa Hà Nội,
GS.TSKH Nguyễn Mạnh Phan, Hội Tim Mạch Học TP.HCM,
GS.TS Phạm Nguyễn Vinh, Viện Tim TP.HCM

Tóm tắt

http://tieulun.hopto.org

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ hiện mắc của đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại các phòng khám của các bác sĩ tim mạch hoặc bác sĩ nội khoa. Mô tả sự kết hợp giữa đạm niệu vi lượng và các yếu tố nguy cơ tim mạch cùng với các liệu pháp điều trị đang sử dụng cho bệnh nhân.

Thiết kế và phương pháp: Đây là một nghiên cứu quan sát, cắt ngang, đa trung tâm quốc tế, trên 22.282 bệnh nhân từ 26 quốc gia trên thế giới, riêng tại Việt Nam có tổng cộng 487 bệnh nhân đến khám tại 32 trung tâm tim mạch. Tiêu chí nhận vào là bệnh nhân ngoại trú, giới nam hoặc nữ, từ 18 tuổi trở lên, hiện đang điều trị hoặc mới được chẩn đoán tăng huyết áp (≥140/90 mmHg đo lúc nghỉ vào ngày khám bệnh trong nghiên cứu) và đã loại trừ các nguyên nhân có thể làm kết quả đạm niệu vi lượng dương tính giả với que nhúng nước tiểu.

Tiêu chí kết cục chính: Tỉ lệ đạm niệu vi lượng, các yếu tố nguy cơ hoặc bệnh tim mạch đi kèm và sự kết hợp của chúng với sự hiện diện của đạm niệu vi lượng, mô tả các liệu pháp dược lyùý bệnh nhân đang sử dụng. Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm bệnh nhân tăng huyết áp thứ phát, đã biết có albumin niệu vi lượng, không đồng ý ký cam kết tham gia nghiên cứu, bệnh nhân đang có các tình trạng có thể làm dương tính giả kết quả xét nghiệm albumin niệu (sốt >380C, có thai, kinh nguyệt, nhiễm trùng tiểu v.v...)

Kết quả: Có tổng cộng 487 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát được nhận vào nghiên cứu. Tuổi trung bình là 59,62 tuổi, nam giới chiếm 38,8%, huyết áp trung bình lúc nhận bệnh là 154,8/90,8 mmHg. Tỉ lệ đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp tại Việt Nam (70,48% [KTC 95% 64,0; 77,0]) cao hơn so với tỉ lệ toàn cầu (58,4%). Các yếu tố nguy cơ tim mạch được ghi nhận bao gồm: 70,32% [95%CI 65,7; 74,5] bệnh nhân có tăng lipid máu, 35,95% [95%CI 31,4; 40,8] có HDL-C thấp, 34,3% bệnh nhân bị thừa cân hay béo phì (BMI > 25 kg/ m2), 22,45% [95%CI 19,0 ; 26,4] bất thường vòng eo, 12,8% [95%CI 9,4 ; 15,3] có đái tháo đường. Các bệnh lýyù đi kèm bao gồm: 14,5% bệnh nhân có bệnh mạch vành, 4,37% bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch máu não. Kết quả của thăm dò ýýyù kiến các bác sĩ tham gia nghiên cứu trước khi thực hiện nghiên cứu cho thấy truy tìm đạm niệu vi lượng thường qui chỉ được thực hiện ở 27,59% [KTC 95% 14,7; 45,7] đơn vị tham gia nghiên cứu trong khi bác sĩ xem đạm niệu vi lượng có vai trò quan trọng trong việc đánh giá nguy cơ và ra quyết định điều trị.

Kết luận: tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng tại Việt nam, một yếu tố nguy cơ tim mạch, là khá cao so với các quốc gia tham gia nghiên cứu khác. Tỷ lệ cao của đạm niệu vi lượng cùng với tình trạng ít chú yý thực hiện tầm sóat yếu tố nguy cơ này trên lâm sàng đặt ra một vấn đề thách thức về các biến cố tim mạch trong tương lai.

Từ khóa: *đạm niệu vi lượng, tỉ lệ lưu hành, tim mạch học, tăng huyết áp, yếu tố nguy cơ.*

Mở đầu

Đạm niệu vi lượng là sự hiện diện của albumin trong nước tiểu, đánh dấu một sự xáo trộn trong chức năng của hàng rào tế bào nội mô vi cầu thận [1, 2]. Đơn vị đo lường thường dùng là mg/24 giờ và µg/ml, và đạm niệu vi lượng thường được chuẩn hóa theo thể tích nước tiểu bằng cách đồng thời đo creatinine nước tiểu. Bình thường không có sự hiện diện của albumin trong nước tiểu, do vậy, mọi sự bài tiết albumin trong nước tiểu được xem là ngưỡng bệnh lý chứng tỏ sự tiến triển sang bệnh thận giai đoạn tòan phát nhiều khả năng sẽ xảy ra. Mức bài tiết từ 30 - 300 mg / 24 giờ được gọi là đạm niệu vi lượng

http://tieulun.hopto.org

và đi kèm với sự gia tăng xuất độ protein-niệu lâm sàng, tăng creatinine huyết thanh, không những dễ phát triển thành suy thận giai đoạn cuối, mà còn tăng nguy cơ tim mạch [3].

Albumin-niệu phản ánh rối loạn chức năng nội mô toàn thân: Albumin-niệu thường được xem là một chỉ điểm tổn thương tại thận. Hơn nữa, các nghiên cứu tiền lâm sàng cho thấy khi dùng albumin đánh dấu phóng xạ, người ta cũng nhận thấy có sự hiện diện của albumin trong toàn bộ hệ thống mạch máu, kể cả cơ tim [5] và não. Do đó, albumin-niệu phản ánh một sự rối loạn nội mô toàn thân và thường gặp trong bệnh cảnh rối loạn chức năng nội mô [6, 7]. Mặt khác, rối loạn chức năng mội mô được cho là bước đầu tiên trong sự phát triển bệnh mạch vành [8]. Điều đáng quan tâm là hiện tượng giảm albumin-niệu phản ánh sự cải thiện chức năng nội mô.

Albumin-niệu và tim mạch học lâm sàng: Do đó, trên quan điểm của bác sĩ tim mạch, albumin-niệu có vai trò cực kỳ quan trọng để xác định tiên lượng của bệnh nhân bệnh tim mạch. Chẳng hạn, bệnh nhân nhồi máu cơ tim nếu có albumin-niệu sẽ có tiên lượng xấu hơn so với người không bị albumin-niệu [9]. Hơn nữa, đối với bệnh nhân có động mạch vành bình thường khi chụp mạch vành, mức độ rối loạn chức năng nội mô được chứng minh là có tương quan với mức độ bài tiết albumin. Do đó, tiên lượng của bệnh nhân có bệnh mạch vành và đạm niệu vi lượng xấu hơn so với bệnh nhân không có [11, 12]. Nói chung, đạm niệu vi lượng được chứng minh là quan trọng hơn nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết khác trong việc tiên đoán diễn biến và kết cục tim mạch về sau [13]. Một phân tích đa biến gần đây của nghiên cứu HOPE cho thấy xác suất đột quỵ, nhồi máu cơ tim và chết do tim mạch ở bệnh nhân đạm niệu vi lượng cao hơn so với bệnh nhân có bệnh động mạch ngoại biên, đái tháo đường. Những phân tích càng ủng hộ thêm quan niệm cho rằng - trong việc đánh giá nguy cơ tim mạch - không chỉ đạm niệu vi lượng mà sự bài tiết albumin dưới ngưỡng 30 mg/24 giờ (albumin-niệu mức độ thấp) cũng đã phản ánh một xác suất cao hơn của bệnh tim mạch [14].

Trên bệnh nhân tăng huyết áp, đạm niệu vi lượng là một yếu tố tiên đoán mạnh và độc lập cho nguy cơ tim mạch, dù có hay không có các yếu tố nguy cơ khác hoặc bệnh đi kèm [15-17]. Trong khi ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy tầm quan trọng của đạm niệu vi lượng như là một yếu tố tiên đoán mạnh của nguy cơ tim mạch trên quần thể bệnh nhân tăng huyết áp [18, 19], nhưng cũng có bằng chứng cho thấy tỉ lệ giảm bài tiết albumin trong nước tiểu sẽ dẫn đến giảm tai biến tim mạch trên bệnh nhân tăng huyết áp, đặc biệt là khi họ được điều trị với thuốc chẹn hệ thống renin-angiotensin-aldosterone (RAAS). Một phân tích hồi cứu trên số liệu của nghiên cứu LIFE cho thấy giảm đạm niệu vi lượng kết hợp với một mức giảm có ý nghĩa của nguy cơ nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ và tử vong do tim mạch [18].

Mục tiêu: Trong khi có khá nhiều bằng chứng vững vàng về tầm quan trọng của đạm niệu vi lượng đối với tim mạch học lâm sàng và tăng huyết áp ở quần thể nguy cơ cao này, nhưng chưa có số liệu dịch tễ học nào cho biết tỉ lệ lưu hành của dấu ấn nguy cơ này trong tim mạch học lâm sàng và sự kết hợp của nó với các yếu tố nguy cơ tim mạch khác và bệnh tim mạch đi kèm trong một nghiên cứu thuần tập, không ngẫu nhiên, không chọn lọc trên bệnh nhân tăng huyết áp. Do đó nghiên cứu i-SEARCH (International Survey Evaluating microAlbuminuria Routinely by Cardiologists in patients with Hypertension) được thực hiện để trả lời những câu hỏi sau: 1) Tỉ lệ hiện mắc của đạm niệu vi lượng và tầm quan trọng của nó đối với các quyết định điều trị. 2) Sự kết hợp với các yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết và bệnh tim mạch đi kèm. 3) Xem xét số liệu quốc gia trong bối cảnh toàn cầu nhằm so sánh nguy cơ

http://tieulun.hopto.org

tim mạch và chất lượng chăm sóc với các nước khác. Do đó bài viết này báo cáo số liệu tại thu thập Việt Nam, còn số liệu ở tất cả các nước tham gia nghiên cứu này đã được công bố gần đây [20].

Phương pháp:

Nghiên cứu cắt ngang 2 giai đoạn

Đây là một nghiên cứu quốc tế quan sát, cắt ngang, trong đó các bệnh nhân được đánh giá trong một lần khám lâm sàng duy nhất [20]). Ở giai đoạn một, trước khi thu nhận bệnh nhân, các bác sĩ tham gia một chương trình thăm dò yù ý kiến bằng cách điền vào một bản câu hỏi tại chỗ nhằm thu thập các thông tin như nơi làm việc (nội thị, ngoại ô, hoặc nông thôn) và loại hình hành nghề (trong cộng đồng hay ở bệnh viện) cũng như thời gian hành nghề và mức độ hiểu biết, kinh nghiệm về phát hiện đạm niệu vi lượng, và ý nghĩa lâm sàng của nó. Ở giai đoạn hai, tại mỗi điểm nghiên cứu, những bệnh nhân hội đủ các tiêu chuẩn nhận bệnh hợp lệ được mời tham gia nghiên cứu. Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội Đồng Khoa Học và Y Đức tại tất cả các trung tâm tham gia, và tất cả bệnh nhân đều kýyù giấy thỏa thuận tham gia nghiên cứu. Nghiên cứu được thực hiện tuân theo các nguyên tắc đạo đức và Tuyên ngôn Helsinki hiện hành và phù hợp với các nguyên tắc Thực hành tốt nghiên cứu lâm sàng quốc tế (ICH GCP).

Dân số nghiên cứu

Tiêu chuẩn nhận bệnh như sau: bệnh nhân ngoại trú nam hoặc nữ, từ 18 tuổi trở lên, hiện đang điều trị hoặc mới được chẩn đoán tăng huyết áp, được định nghĩa là huyết áp tâm thu/tâm trương khi ngồi ³140/90 mmHg đo lúc nghỉ vào ngày khám bệnh nhận vào nghiên cứu. Bệnh nhân có sốt cấp tính (>380C), bệnh thận (creatinine huyết thanh >20 mg/L), nhiễm trùng đường tiểu, đang điều trị với cimetidine, hoặc có hoạt động thể lực gắng sức trong vòng 24 giờ, phụ nữ có thai hoặc đang hành kinh là những người không được tham gia nghiên cứu vì có nhiều khả năng làm cho kết quả xét nghiệm album niệu dương tính giả.

Thu thập số liệu

Khi được nhận vào nghiên cứu, mỗi bệnh nhân đều được đo nhịp tim, nồng độ albumin và creatinine trong nước tiểu, vòng eo và vòng mông. Để bảo đảm sự nhất quán giữa các điểm nghiên cứu, tất cả các trung tâm đều tầm soát đạm niệu vi lượng bằng que nhúng nước tiểu do nhà tài trợ cung cấp (Microalbustix®) với độ nhạy là 82,6% [21]) và tuân theo một thể thức lấy mẫu và xét nghiệm chuẩn hóa. Các mức trị số có thể đo được là 10, 30, 80 hoặc 150 mg/L. Số liệu dân số học, bệnh sử tim mạch và sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ tim mạch, các bệnh đi kèm, các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh tim mạch, và điều trị bằng thuốc dài ngày đang dùng đều được ghi nhận vào bệnh án nghiên cứu.

Mục tiêu đối với I-search A:

Nhóm các quốc gia trong nghiên cứu có số lượng bệnh nhân nhận vào ít hơn 2.500 bệnh nhân thuộc sử dụng mục tiêu và thiết kế I-serach A, trong đó chỉ xác định tỷ lệ hiện mắc đạm niệu vi lượng là mục tiêu chính. Do vậy, mục tiêu chính của nghiên cứu tại Việt nam là xác định tỉ lệ hiện mắc của đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp ngoại trú đến khám tại các bác sĩ tim mạch hoặc bác sĩ nội khoa.

http://tieulun.hopto.org

Các mục tiêu phụ là thu thập thông tin về các yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết trong quần thể nghiên cứu, và nâng cao nhận thức của thầy thuốc về tầm quan trọng của việc tầm soát đạm niệu vi lượng để nhận diện những "bệnh nhân có nguy cơ".

Phân tích thống kê

Các đặc điểm của quần thể nghiên cứu được tóm tắt bằng số tuyệt đối của các số liệu thu được, trị số trung bình và độ lệch chuẩn cùng với khoảng tin cậy (KTC) 95% của trị trung bình đối với các biến định lượng, và số tuyệt đối và tỉ lệ phần trăm kèm KTC 95% của quần thể đối với biến số định tính. Kết cục bao gồm tỉ lệ đạm niệu vi lượng kèm KTC 95%, có tính đến ảnh hưởng của thiết kế cụm bằng cách dùng SURVEYMEANS trong phần mềm SAS 8.2 đối với các biến định tính. Sự kết hợp giữa các mức đạm niệu vi lượng cao và các yếu tố nguy cơ tim mạch được khảo sát và tính tỉ số odd (bước phân tích này không được thực hiện cho các quốc gia thực hiện I-search A, nghĩa là có số lượng bệnh nhân nhỏ hơn 2.500, nhưng được thực hiện trên dân số tòan cầu 21.050 bệnh nhân). Phần mềm SAS phiên bản 8.2 được dùng để xử lý thống kê [22].

Kết quả

Đặc điểm dân trắc học và bệnh sử tim mạch của bệnh nhân

Tại 32 cơ sở thực hành tim mạch ở Việt Nam, 487 bệnh nhân được tầm soát, trong đó có 1 người không ký giấy thỏa thuận tham gia nghiên cứu và 5 người không hội đủ các tiêu chuẩn nhận bệnh và đã được loại ra theo quy định trước, hoặc không có cứ liệu về tình trạng về bệnh mạch vành, albumin hay creatinine. Do vậy, dân số chính dùng để phân tích bao gồm 481 bệnh nhân.

Tuổi trung bình của bệnh nhân là 59,62 ± 11,21 tuổi, với 38,88% là nam, có bệnh sử tăng huyết áp đã 3,87 ± 4,37 năm và huyết áp tâm thu và tâm trương trung bình là 154,81 ± 18,2 / 90,78 ± 10,14 mmHg vào ngày nhận vào nghiên cứu. Chi tiết về đặc điểm nguy cơ tim mạch xin xem bảng 1.

Bảng 1: các yếu tố nguy cơ tim mạch (xét trên dân số phân tích chính)

http://tieulun.hopto.org

	Các thông số (trung bình ± độ lệch chuẩn hay %)	Kết quả của Việt nam (n= 481)	Kết quả toàn cầu (n=21.050)
Nhân trắc học	Tuổi (năm)	59,.62 ± 11,21	62,4 ± 11,7
	Giới (nam)	38,88	52,3
	BMI (kg/m^2)	23,91 ± 4,05	28,9 ± 5,7
Tăng huyết áp	Thời gian mắc trung bình (năm)	3,87 ± 4,37	8,1 ± 7,7
	Huyết áp tâm thu (mmHg)	154,81 ± 18,02	149,242 ± 20,2
	Huyết áp tâm trương (mmHg)	90,78 ± 10,14	87,4 ± 11,8
Nhịp tim / Nhịp xoang	Nhịp tim (lần/phút)	80,44 ± 11,45	74 ± 12
	Nhịp xoang,có (%)	97,91	94,8
Các yếu tố liên quan đến bệnh tim do mạch vành	Tiền sử gia đình bị nhồi máu cơ tim /bệnh tim do mạch vành (%)	10,63	27,8
	Tập thể dục đều đặn (%)	36,95	35,0
	Đang hút thuốc/đã từng hút thuốc (%)	10,92 / 8,19	14,2 / 20,5
Các yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo	Cholesterol toàn phần(mmol/L)	5,73 ± 1,31	5,3 ± 1,1
	HDL Chol. (mmol/L)	1,35 ± 0,5	1,3 ± 0,5
	LDL Chol. (mmol/L)	3,3 ± 1,2	3,2 ± 1,0
	Triglycerides (mmol/L)	2,53 ± 1,41	1,8 ± 1,0
	C_Reactive_Protein (mg/dL)	0,68 ± 0,51	0,93 ± 0,96
	Đang bị đái tháo đường (%)	12,08	27,5
	Đái tháo đường Type 1/Type 2 (%)	1,79 / 98,21	4,9 / 95,1
	Thời gian mắc đái tháo đường (năm)	2,79 ± 3,1	7,9 ± 7,7
	Creatinine huyết thanh(µmol/L)	90,85 ± 17,8	89,9 ± 23,8
	Độ thanh thải (mL/min)	65,8 ± 22,35	87,9 ± 34,1
	<30 mL/min (%)	1,26	0,7
	30-60 mL/min (%)	44,33	19,3
	60-80 mL/min (%)	32,14	26,5
	80-120 mL/min (%)	19,12	38,8
	>120 mL/min (%)	3,15	14,8
Bệnh lý đi kèm	Bệnh tim do mạch vành (%)	14,55	22,9
	Suy tim ứ huyết (%)	2,49	5,8
	Rung nhĩ (%)	1,68	8,3

14,55% số bệnh nhân có bằng chứng bệnh mạch vành, 16,42% có tiền sử nhồi máu cơ tim. Có 8,82% bệnh nhân đã từng được tái thông mạch máu (57,8% theo số liệu toàn cầu của nghiên cứu) và tất cả đều là nong mạch vành qua da. Có 45,71% số bệnh nhân có tiền sử đau thắt ngực.

Tỉ lệ hiện mắc và tầm quan trọng của đạm niệu vi lượng do bác sĩ ước lượng

Kết quả phỏng vấn cho thấy, các bác sĩ cho biết đạm niệu vi lượng chỉ được đo một cách thường qui ở khoảng một phần ba số cơ sở hành nghề tham gia nghiên cứu (27,59% [KTC 95% 14,7; 45,7] so với 37,4% [35,1; 39,7] trên thế giới). Khi được yêu cầu ước lượng tần suất đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp, 18% bác sĩ ước tính khoảng từ 21 đến 30% (27,6 % trên thế giới, p= không có ý nghĩa.)

Hình 1: bác sĩ dự đóan tỷ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng, kết quả của một thăm dò trước khi thực hiện nghiên cứu I-search

http://tieulun.hopto.org

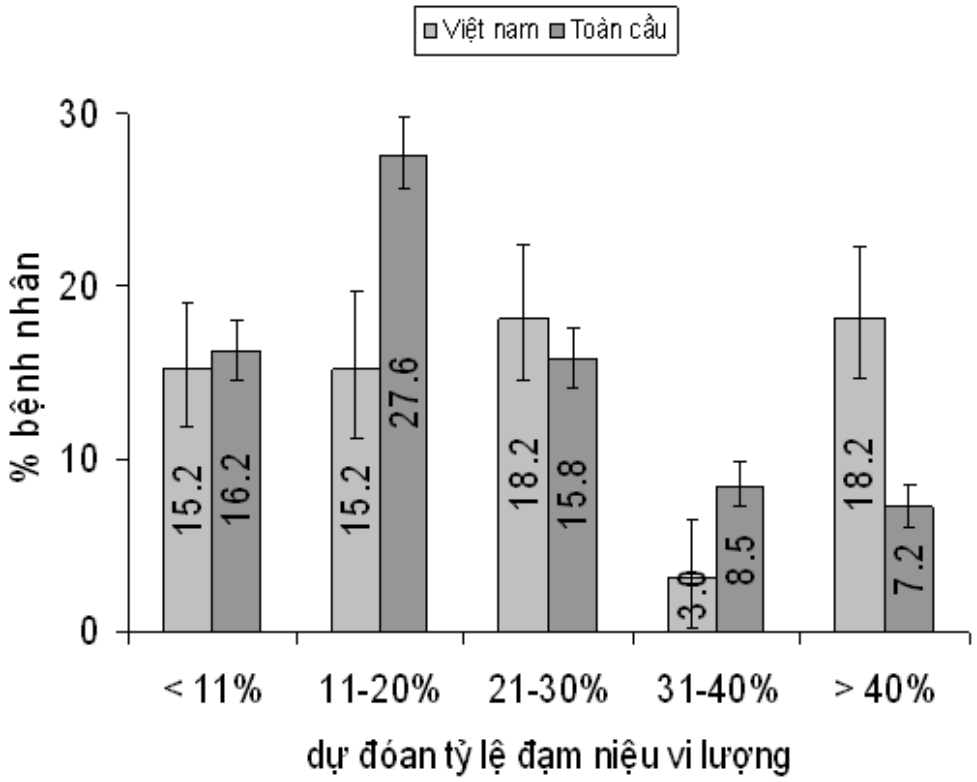

Mặt khác, 96,88% công nhận rằng quyết định điều trị và 100% quyết định liên quan với điều trị huyết áp được cho là chịu ảnh hưởng của sự hiện diện đạm niệu vi lượng. Hơn nữa, 96,77% số bác sĩ nói rằng đạm niệu vi lượng cũng ảnh hưởng đến các quyết định liên quan với việc đạt được sự kiểm soát đường huyết. Đa số các bác sĩ (96,97%) đã liên kết sự hiện diện của đạm niệu vi lượng với tiên lượng của bệnh nhân, trong khi 100% còn cảm thấy chẩn đoán đạm niệu vi lượng tỏ ra có ý nghĩa đối với việc cải thiện cách xử trí các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Những thái độ này khá tương đồng với các đồng nghiệp khác trên thế giới.

Tỉ lệ đạm niệu vi lượng thực tế đo được và tỷ lệ các yếu tố nguy cơ và bệnh tim mạch đi kèm

Chỉ có 1,33% bệnh nhân suy chức năng thận, đã biết có đạm niệu vi lượng trước đó. Tuy vậy, phân tích nước tiểu với xét nghiệm que nhúng một lần phát hiện thấy 70,48% [KTC 95% 64,0; 77,0] của quần thể nghiên cứu có bằng chứng đạm niệu vi lượng (58,4% [KTC 95% 57,3]; 59,5 trên thế giới), với tỉ lệ lưu hành ở phụ nữ cao hơn (61,36%) so với nam giới (38,64%).

Hình 2: Tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng: đã được chẩn đoán trước khi vào nghiên cứu và được phát hiện qua nghiên cứu

http://tieulun.hopto.org

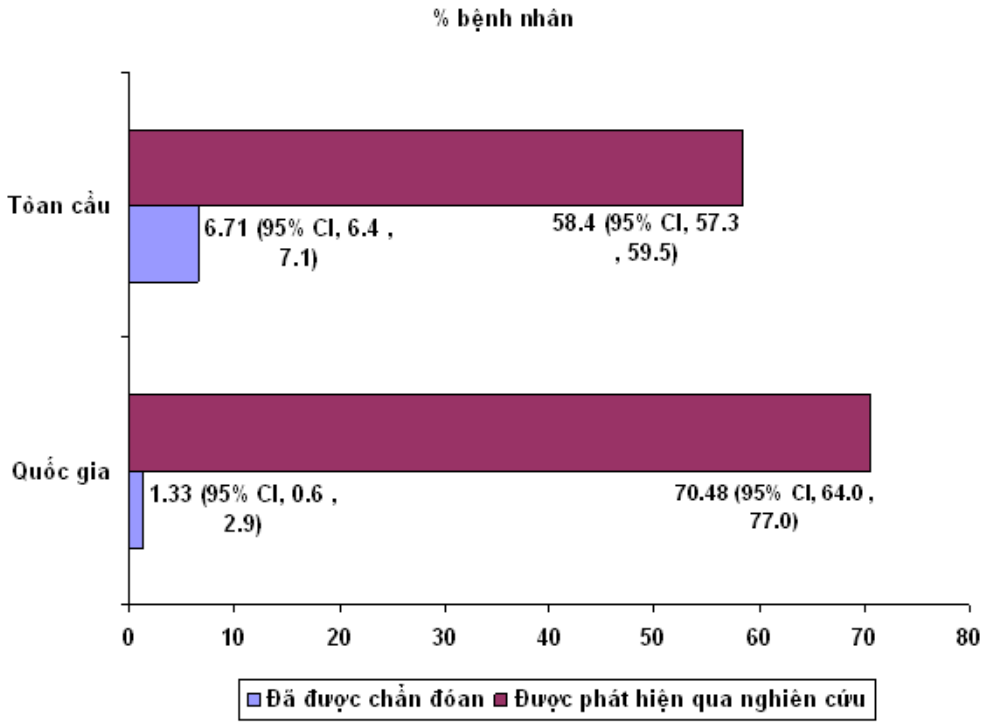

Một số yếu tố nguy cơ tim mạch cũng đã được ghi nhận: 70,32% [95%CI 65,7; 74,5] có triglyceride cao, 35,95% [95%CI 31,4; 40,8] bệnh nhân có nồng độ HDL-C thấp, 34,3% bệnh nhân bị tăng cân hay béo phì (BMI ≥ 25 kg/m^2), 22,45% bệnh nhân [95%CI 19,0; 26,4] có bất thường về vòng eo, 12,8% [95%CI 9,4; 15,3] mắc đái tháo đường, 36,95% [95%CI 32,8; 41,4] bệnh nhân có tập thể dục đều đặn, 8,19% bệnh nhân đã từng hút thuốc, 10,92% bệnh nhân đang hút thuốc.

Hình 3: số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm với đạm niệu vi lượng; các yếu tố nguy cơ này bao gồm: không tập thể dục đều đặn, đang hút thuốc, biết có rối lọan lipdi máu, tiền sử gia đình bị nhồi máu cơ tim hay bệnh tim do mạch vành và đái tháo đường

http://tieulun.hopto.org

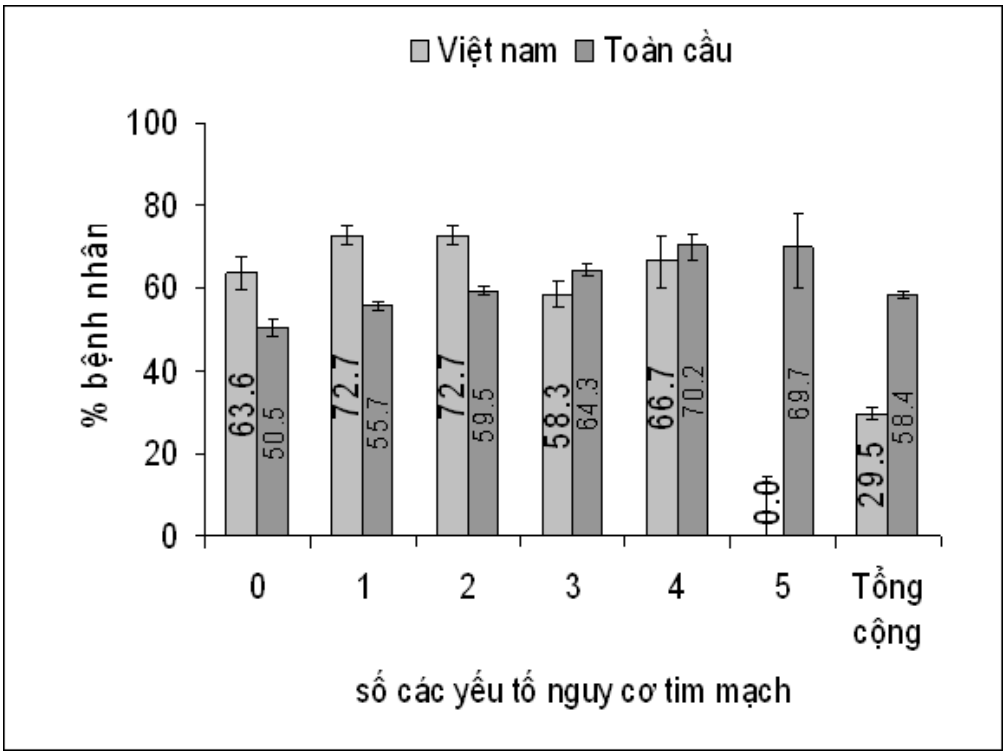

Nghiên cứu cũng ghi nhận sự hiện diện của các bệnh lý tim mạch khác đi kèm trong dân số nghiên cứu: 14,5% [95%CI 11,7; 18,0] có bệnh tim do mạch vành, 4,37% [95%CI 2,9; 6,6] có tiền sử bệnh mạch máu não, 2,49% [95%CI 1,4; 4,3] bệnh nhân có suy tim ứ huyết, 1,68% [95%CI 0,9; 3,3] có rung nhĩ và 0,21% [95%CI 0,0; 1,2] có bệnh động mạch ngọai biên lúc nhận vào nghiên cứu.

Hình 4: số lượng các bệnh lyù tim mạch đi kèm và đạm niệu vi lượng. Các bệnh tim mạch đi kèm bao gồm: tiền sử nhồi máu cơ tim hay phẫu thuật bắc cầu mạch vành hay can thiệp mạch vành qua da, tiền sử nhũn não hay phẫu thuật bóc tách động mạch cảnh hay phẫu thuật tái tạo động mạch cảnh, bệnh động mạch ngọai biên

http://tieulun.hopto.org

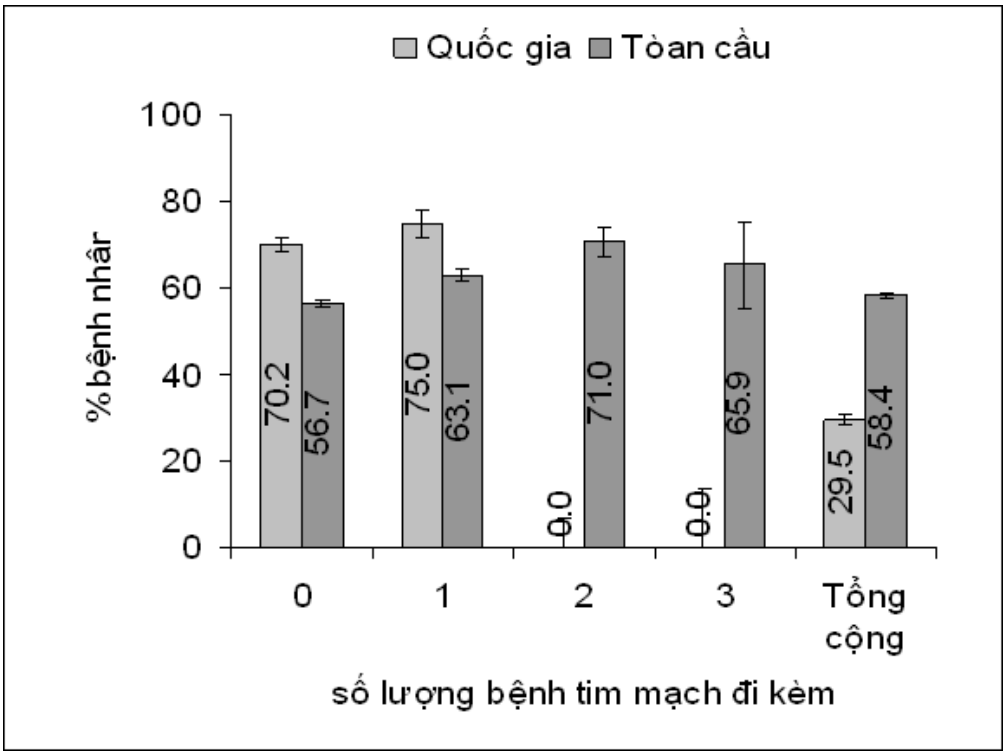

4. Dược liệu pháp và tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng.

Nghiên cứu ghi nhận dược liệu pháp chưa được tích cực trên bệnh nhân có đạm niệu vi lượng khi so sánh với bệnh nhân không có đạm niệu vi lượng, tỷ lệ bệnh nhân dùng nhóm thuốc ức chế calcium ít hơn 2,9%, chẹn bêta ít hơn 11,2%, chẹn thụ thể angiotensin ít hơn 3,6%. Nhưng với lợi tiểu Thiazide thì nhóm không có albumin niệu vi lượng dùng nhiều hơn 7,9% so với nhóm có albumin niệu vi lượng.

Hình 5: sử dụng dược liệu pháp và sự hiện diện của đạm niệu vi lượng, phân nhóm theo từng nhóm thuốc điều trị.

http://tieulun.hopto.org

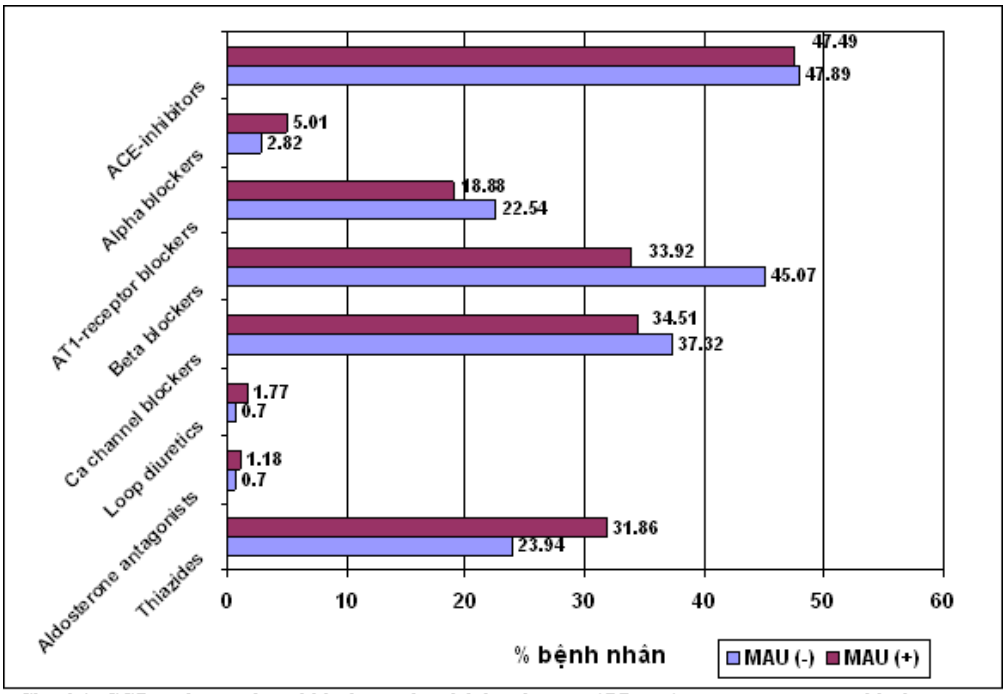

Ghi chú: CCBs-calcium chanel blockers: chẹn kênh calcium ; ARBs – Angiotensin receptor blockers: chẹn thụ thể angiotensin; ACE – Angiotensin Converting Enzyme: ức chế men chuyển; beta blockers: chẹn thụ thể bêta; loop diurectics: lợi tiểu quai, Alpha blockers: chẹn thụ thể alpha, aldosterone antagonist: đối kháng aldosterone; MAU (-): không có đạm niệu vi lượng; MAU (+): có đạm niệu vi lượng

Bàn luận

Các đặc trưng dân số học của mẫu nghiên cứu này cho thấy bệnh nhân tăng huyết áp nguy cơ cao là một qui luật trong tim mạch học lâm sàng. Hầu hết bệnh nhân là người lớn tuổi có yếu tố nguy cơ tim mạch rõ ràng và có nhiều bệnh đi kèm. Do đó, đạm niệu vi lượng không những là một dấu ấn nguy cơ của bệnh thận đái tháo đường mà còn chứng tỏ một sự gia tăng đáng kể về nguy cơ tim mạch. Việc thăm dò sự phụ thuộc lẫn nhau giữa nguy cơ tim mạch và đạm niệu vi lượng đặc biệt có giá trị trên quần thể bệnh nhân này. Phân tích phụ này tại các trung tâm nghiên cứu ở Việt Nam trong nghiên cứu quốc tế I-SEARCH cho thấy những kết quả chính như sau: 1) Bệnh nhân ở Việt Nam nói chung là tương tự với quần thể bệnh nhân trong điều tra ở các nước khác (ngoại trừ tỉ lệ rối loạn lipid-máu có cao hơn) 2) Tỉ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp trong tim mạch học lâm sàng (70,48%) cao hơn rất nhiều so với tỉ lệ trong dân số toàn thể của I-SEARCH trên thế giới (58,4%) và phần lớn thầy thuốc tham gia nghiên cứu đều xem đạm niệu vi lượng là một dấu ấn nguy cơ tim mạch. 3) Đạm niệu vi lượng hay kết hợp với một số yếu tố nguy cơ và bệnh tim mạch.

Đạm niệu vi lượng khá phổ biến trong tim mạch học lâm sàng nhưng chưa được xem trọng

Tỉ lệ lưu hành cao (58,4%) của đạm niệu vi lượng được tìm thấy trên mẫu bệnh nhân tăng huyết áp này tại phòng khám tim mạch cho thấy yếu tố nguy cơ tim mạch này rất hay gặp trong tim mạch học lâm sàng. Hơn nữa, tỷ lệ này cũng cao hơn tỉ lệ ghi nhận được trong các nghiên cứu trên bệnh nhân không chọn lọc trong dân số chung [23-25] và bệnh nhân chăm sóc ban đầu [26-28]. Chẳng hạn nghiên cứu HYDRA trong chăm sóc ban đầu [26, 27] cho thấy tỉ lệ lưu hành là 21,2% ở bệnh nhân tăng huyết áp và

http://tieulun.hopto.org

37,8% ở bệnh nhân có tăng huyết áp và đái tháo đường. Nghiên cứu quốc tế DEMAND đã chứng minh tỉ lệ lưu hành là 39% trong số bệnh nhân của các bác sĩ đa khoa [28]. Tỉ lệ cao của đạm niệu vi lượng trong nghiên cứu I-SEARCH có thể được giải thích như sau: Trong I-SEARCH, quần thể nghiên cứu lớn tuổi hơn so với phần lớn các nghiên cứu trước đây. 35% số bệnh nhân tăng huyết áp được nhận vào là người đái tháo đường (tỷ lệ này trên nhóm bệnh nhân Việt nam là 12,8%), trong khi ở các nghiên cứu khác [29-31] bệnh nhân đái tháo đường bị loại ra khỏi nghiên cứu. Bệnh nhân được biết có đạm niệu vi lượng cũng bị loại ra, như trong nghiên cứu DEMAND [28]. Tại các phòng khám chuyên khoa, bệnh nhân đến khám có nguy cơ tim mạch cao hơn so với khi đến các bác sĩ chăm sóc sức khỏe ban đầu, điều này có thể giải thích sự khác biệt đã nhận thấy về tỉ lệ lưu hành của Việt nam cao hơn các nước.

So sánh kết quả ở Việt Nam với kết quả thu được trên toàn thế giới cho thấy tỉ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng trên thế giới (58,4%) thấp hơn tỉ lệ ở Việt Nam (70,48%) và Việt nam cùng với Indonesia là hai quốc gia tham gia nghiên cứu có tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng cao nhất. Tuy tỉ lệ ước tính của thầy thuốc và nhận thức của họ về đạm niệu vi lượng như là một dấu ấn nguy cơ tim mạch là cao (96%), nhưng tỉ lệ ước tính của đạm niệu vi lượng (20-31%), nhận biết về tính cần thiết truy tìm sự lưu hành của yếu tố nguy cơ này trong thuần tập bệnh nhân của họ lại thấp (26%) mặc dù thực tế thì tỷ lệ lưu hành của đạm niệu trong nghiên cứu lại cao. Phát hiện này cũng được ghi nhận đối với bác sĩ thực hành đa khoa trong nghiên cứu HYDRA [26]. Điều đó phản ánh một khoảng cách lớn giữa sự hiểu biết của thầy thuốc về tầm quan trọng tiên lượng của đạm niệu vi lượng và sự tầm soát đạm niệu vi lượng thực tế trong thực hành tim mạch học.

Đạm niệu vi lượng kết hợp với nguy cơ và bệnh tim mạch

Do Việt nam thuộc các quốc gia sử dụng đề cương của I-search A, nghĩa là chỉ quan sát tỷ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng trên dân số nghiên cứu mà thôi (do số lượng bệnh nhân ít, dưới 2.500 bệnh nhân) nên khả năng quan sát mối tương quan giữa đạm niệu vi lượng với một số yếu tố nguy cơ và bệnh tim mạch đã không được đặt ra. Tuy vậy, số liệu tòan cầu dựa trên tổng số 21.050 bệnh nhân lại xác nhận có mối tương quan này đặc biệt là với giới tính (nam), vòng eo cao, huyết áp tâm thu trên 120mmHg, huyết áp tâm trương trên 100mmHg, độ thanh thải creatinine > 50ml/phút, sự hiện diện của đái tháo đường, suy tim ứ huyết, bệnh tim do mạch vành, tiền sử bệnh mạch máu não và bệnh động mạch ngọai biên. Nhận xét này phù hợp với các số liệu trước đây của các nghiên cứu trong dân số và số liệu trong chăm sóc ban đầu [26, 27]. Nó cho thấy đạm niệu vi lượng thường gặp ở bệnh nhân được gửi khám tim mạch và kết hợp với một số các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Sự kết hợp này đã được mô tả trước đây trong các thử nghiệm lâm sàng ở nam giới [32] và người cao tuổi [33], đối với đái tháo đường [17], béo phì [34], hút thuốc lá [35], hội chứng kháng insulin [36], dày thất trái [37], rối loạn chức năng thất trái [38] và CRP [39] (không có ý nghĩa trong nghiên cứu này). Tuy không phải tất cả các thông số đều có thể khẳng định được trong nghiên cứu này, nhưng rõ ràng có sự kết hợp mạnh mẽ giữa đạm niệu vi lượng với nhiều dấu ấn nguy cơ tim mạch khác nhau. Đáng lưu ý là tỉ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng đặc biệt thấp ở bệnh nhân tập thể dục đều đặn hơn 4 giờ mỗi tuần hoặc bệnh nhân có HDL cholesterol cao. Kết quả này phù hợp với những báo cáo trước đây cho thấy đạm niệu vi lượng thấp ở bệnh nhân hoạt động thể lực thường xuyên và thậm chí có thể đảo ngược được khi bệnh nhân được khuyến khích tập thể dục [40].

http://tieulun.hopto.org

Ý nghĩa điều trị

Nhiều thuốc điều trị bao gồm statin, thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn thụ thể angiotensin được chứng minh là cải thiện sự rối loạn chức năng nội mô, đạm niệu vi lượng và protein-niệu. Chẳng hạn trong nghiên cứu IDNT [41], thuốc chẹn thụ thể angiotensin, irbesartan cho thấy ngăn chặn được diễn biến xấu của protein-niệu so với thuốc chẹn kên calcium, amlodipine hoặc liệu pháp chuẩn (thuốc chẹn bêta, thuốc lợi tiểu, một số thuốc hạ áp khác). Nghiên cứu IRMA-2 đã chứng minh rằng can thiệp sớm đem lại sự đảo ngược và bình thường hóa sự bài thiết albumin [42]. Do đó, điều đặc biệt đáng quan tâm là thử xem có sự khác biệt nào giữa các nhóm thuốc chống tăng áp về tác dụng trên đạm niệu vi lượng trong thực hành lâm sàng. Tuy khó lý giải các phân tích vì không biết các biến số và vì tính chất cắt ngang của nghiên cứu, nhưng cũng cho thấy thuốc chẹn kênh calcium được kê toa trên bệnh nhân có đạm niệu vi lượng nhiều hơn là thuốc chẹn thụ thể angiotensin. Mặt khác, đạm niệu vi lượng thường hiện diện trên bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn kênh calcium hơn. Đây là câu hỏi điều gì đã xảy ra trước, đạm niệu vi lượng hay thuốc chẹn kênh calcium, nhưng sự lựa chọn nhóm thuốc ít ra là không phù hợp với các kết quả đã bàn ở trên của nghiên cứu này. Hơn nữa, các phân tích được trình bày trong nghiên cứu điều tra toàn cầu I-SEARCH [20] sử dụng các phân tích hồi qui đa biến cho thấy trong khi thuốc chẹn thụ thể angiotensin ít ra là trung tính hoặc thậm chí có lợi trên danh nghĩa ở những bệnh nhân này, thì thuốc chẹn kêng calcium (và thuốc chẹn bêta) không có lợi. Phân tích phụ của nghiên cứu LIFE đã cung cấp bằng chứng ủng hộ cho thuốc chẹn thụ thể angiotensin hơn là thuốc chẹn bêta. Ibsen và cộng sự đã so sánh atenolol và losartan về phương diện kết cục tim mạch trên bệnh nhân có đạm niệu vi lượng, và thấy rằng sự thoái giảm đạm niệu vi lượng kết hợp với việc giảm rõ rệt nguy cơ nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ và tử vong do tim mạch [18].

Đạm niệu vi lượng cũng là một một mục tiêu chính đáng đối với dự phòng nguyên phát. Bằng chứng thuyết phục gần đây là từ nghiên cứu PREVENT-IT [43]. Các đối tượng khỏe mạnh có đạm niệu vi lượng, nhưng không bị tăng huyết áp hoặc tăng cholesterol-máu, được điều trị với giả dược hoặc với thuốc chẹn hệ thống renin-angiotensin-aldosterone. Tái khám sau 4 năm, đạm niệu vi lượng đã giảm một cách hiệu quả, kết hợp với giảm 44 % số tai biến tim mạch.

Ưu nhược điểm

Những ưu điểm chính trong nghiên cứu cắt ngang của chúng tôi bao gồm một thuần tập lớn bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại phòng khám của bác sĩ tim mạch hoặc bác sĩ nội khoa, với tiêu chí chính và phụ đã qui định trước. Tuy vậy, có hai điểm hạn chế cần lưu ý. Một là, nghiên cứu chỉ có thể đánh giá đạm niệu vi lượng một lần duy nhất trong khi các khuyến cáo yêu cầu phải xét nghiệm ba lần (phải dương tính ở 2 trong 3 lần xét nghiệm). Do đó, số liệu được trình bày ở đây có thể không cho phép lượng hóa chính xác có bao nhiêu bệnh nhân dương tính hoặc âm tính khi xét nghiệm lần thứ hai. Tuy vậy, những số liệu khác gợi ý rằng yêu cầu này sẽ chỉ làm giảm đến một phần năm tỉ lệ mắc [44], tối đa là một phần ba [45]. Thứ hai, việc theo dõi sẽ cho phép thăm dò sát hơn sự liên quan giữa việc dùng thuốc chẹn thụ thể angiotensin và sự phát triển hoặc thoái triển của đạm niệu vi lượng. Một nghiên cứu thuần tập đang được thực hiện tại các trung tâm ở Đức với dân số lấy từ nghiên cứu I-SEARCH [46]. Một nhận xét khác về lý do thể giải thích tỷ lệ cao của dân số Việt Nam có đạm niệu vi lượng có thể là do các bác sĩ tham gia nghiên cứu đều xuất phát từ các trung tâm lớn của cả nước. Ở các trung tâm đó, bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

thường được gửi đến từ các bệnh viện tuyến dưới nên thường không phải là đến sớm và do vậy đã có nhiều biến chứng của tăng huyết áp trong diễn tiến của bệnh. Điều này gợi ý cho việc cần có một nghiên cứu với đề cương và phương pháp tương tự với I-search nhưng được tiến hành với các bác sĩ chăm sóc ban đầu. Khi đó tỷ lệ lưu hành trong dân số thuần tập tăng huyết áp mới đáng tin cậy hơn. Hạn chế khác của nghiên cứu tại Việt Nam là do số lượng bệnh nhân còn ít (481 bệnh nhân) và chỉ là nghiên cứu cắt ngang nên chưa thể khẳng định mối tương quan giữa đạm niệu vi lượng với các yếu tố nguy cơ tim mạch. Hơn nữa, do nghiên cứu không loại trừ các bệnh lý cũng có thể gây đạm niệu vi lượng như béo phì, suy tim hay đái tháo đường nên không thể kết luận đạm niệu vi lượng chỉ liên quan với tăng huyết áp.

Kết luận

Tỉ lệ lưu hành cao của đạm niệu vi lượng được phát hiện trên một mẫu dân số lớn các bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại phòng khám tim mạch cho thấy nguy cơ cao về tim mạch rất thường gặp trong thực hành lâm sàng. Trên bệnh nhân tăng huyết áp có đạm niệu vi lượng, các yếu tố nguy cơ kết hợp hay gặp là rối loạn lipid máu, béo phì và bất thường vòng eo và đái tháo đường. Bệnh tim mạch kết hợp có tỷ lệ cao là bệnh mạch vành vành và mạch máu não. Do đạm niệu vi lượng là yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập trên bệnh nhân tăng huyết áp, do vậy việc phát hiện sớm yếu tố nguy cơ này trên lâm sàng cần được thực hiện một cách thường quy, không chỉ tại các khoa tim mạch mà còn cần được thực hiện ngay từ nơi chăm sóc sức khỏe ban đầu cho bệnh nhân tăng huyết áp.

Các tác giả cám ơn

Nghiên cứu nhận được sự giúp đỡ về kỹ thuật của tập đòan Sanofi-Aventis tại Việt nam và trên tòan cầu là của Sanofi-Aventis và Bristol Myers Squibb. Chúng tôi cũng thay mặt nhóm nghiên cứu cám ơn sự đóng góp của các nghiên cứu viên và điều dưỡng, các cộng tác viên tại các trung tâm, bệnh viện nơi nghiên cứu được tiến hành.

Tài liệu tham khảo:

1. Pagtalunan, M.E., et al., Podocyte loss and progressive glomerular injury in type II diabetes. J Clin Invest, 1997. 99(2): p. 342-8.

2. Deckert, T., et al., Glomerular size and charge selectivity in insulin-dependent diabetes mellitus. Kidney Int, 1988. 33(1): p. 100-6.

3. Diercks, G.F., et al., Microalbuminuria is independently associated with ischaemic electrocardiographic abnormalities in a large non-diabetic population. The PREVEND (Prevention of REnal and Vascular ENdstage Disease) study. Eur Heart J, 2000. 21(23): p. 1922-7.

4. Cuspidi, C., et al., Prevalence and correlates of advanced retinopathy in a large selected hypertensive population. The Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension (ETODH) study. Blood Press, 2005. 14(1): p. 25-31.

http://tieulun.hopto.org

5. Yamaji, T., T. Fukuhara, and M. Kinoshita, Increased capillary permeability to albumin in diabetic rat myocardium. Circ Res, 1993. 72(5): p. 947-57.

6. Deckert, T., et al., Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis. Diabetologia, 1989. 32(4): p. 219-26.

7. Pedrinelli, R., et al., Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. Lancet, 1994. 344(8914): p. 14-8.

8. Quyyumi, A.A., Prognostic value of endothelial function. Am J Cardiol, 2003. 91(12A): p. 19H-24H.

9. Berton, G., et al., Microalbuminuria during acute myocardial infarction; a strong predictor for 1-year mortality. Eur Heart J, 2001. 22(16): p. 1466-75.

10. Cosson, E., et al., Impaired coronary endothelium-dependent vasodilation is associated with microalbuminuria in patients with type 2 diabetes and angiographically normal coronary arteries. Diabetes Care, 2006. 29(1): p. 107-12.

11. Lekatsas, I., et al., Comparison of the extent and severity of coronary artery disease in patients with acute myocardial infarction with and without microalbuminuria. Am J Cardiol, 2004. 94(3): p. 334-7.

12. Klausen, K.P., et al., New definition of microalbuminuria in hypertensive subjects: association with incident coronary heart disease and death. Hypertension, 2005. 46(1): p. 33-7.

13. Mann, J.F., et al., Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. Ann Intern Med, 2001. 134(8): p. 629-36.

14. Schmieder, R.E., et al., [Low grade albuminuria, microalbuminuria and proteinuria - accepted cardiovascular risk markers?]. Dtsch Med Wochenschr, 2006. 131(47): p. 2665-71.

15. Jensen, J.S., et al., Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. Hypertension, 2000. 35(4): p. 898-903.

16. Olsen, M.H., et al., Albuminuria predicts cardiovascular events independently of left ventricular mass in hypertension: a LIFE substudy. J Hum Hypertens, 2004. 18(6): p. 453-9.

17. Viberti, G.C., et al., Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet, 1982. 1(8287): p. 1430-2.

18. Ibsen, H., et al., Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. Hypertension, 2005. 45(2): p. 198-202.

19. Volpe, M., F. Cosentino, and L.M. Ruilope, Is it time to measure microalbuminuria in hypertension? J Hypertens, 2003. 21(7): p. 1213-20.

http://tieulun.hopto.org

20. B#hm, M., et al., Association of Cardiovascular Risk Factors to Microalbuminuria in Hypertensive Individuals: the I-SEARCH global study. Journal of Hypertension 2007, 25:2317-2324

21. Comper, W.D., G. Jerums, and T.M. Osicka, Deficiency in the detection of microalbuminuria by urinary dipstick in diabetic patients. Diabetes Care, 2003. 26(11): p. 3195-6.

22. SAS8.2. 2003, SAS Institute Inc.: Cary NC.

23. Hillege, H.L., et al., Microalbuminuria is common, also in a nondiabetic, nonhypertensive population, and an independent indicator of cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. J Intern Med, 2001. 249(6): p. 519-26.

24. Jones, C.A., et al., Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis, 2002. 39(3): p. 445-59.

25. Garg, A.X., et al., Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: results from the NHANES III. Kidney Int, 2002. 61(6): p. 2165-75.

26. Bramlage, P., et al., [Diabetes, hypertension and microalbuminuria in primary care]. Fortschr Med Orig, 2003. 121 Suppl 1: p. 33-8.

27. Bramlage, P., et al., Frequency of Albuminuria in Primary Care: a cross mụcal study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2007. 14 p. (in print).

28. Parving, H.H., et al., Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective. Kidney Int, 2006. 69(11): p. 2057-63.

29. Gatzka, C.D., et al., Left ventricular mass and microalbuminuria: relation to ambulatory blood pressure. Hypertension Diagnostic Service Investigators. Clin Exp Pharmacol Physiol, 1999. 26(7): p. 514-6.

30. Agrawal, B., et al., Microalbuminuria screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension. J Hypertens, 1996. 14(2): p. 223-8.

31. Summerson, J.H., R.A. Bell, and J.C. Konen, Racial differences in the prevalence of microalbuminuria in hypertension. Am J Kidney Dis, 1995. 26(4): p. 577-9.

32. Gould, M.M., et al., Microalbuminuria: associations with height and sex in non-diabetic subjects. BMJ, 1993. 306(6872): p. 240-2.

33. Damsgaard, E.M., et al., Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people. BMJ, 1990. 300(6720): p. 297-300.

34. Valensi, P., et al., Microalbuminuria in obese patients with or without hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord, 1996. 20(6): p. 574-9.

http://tieulun.hopto.org

35. Cirillo, M., et al., Microalbuminuria in nondiabetic adults: relation of blood pressure, body mass index, plasma cholesterol levels, and smoking: The Gubbio Population Study. Arch Intern Med, 1998. 158(17): p. 1933-9.

36. Mykkanen, L., et al., Microalbuminuria is associated with insulin resistance in nondiabetic subjects: the insulin resistance atherosclerosis study. Diabetes, 1998. 47(5): p. 793-800.

37. Wachtell, K., et al., Urine albumin/creatinine ratio and echocardiographic left ventricular structure and function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Losartan Intervention for Endpoint Reduction. Am Heart J, 2002. 143(2): p. 319-26.

38. Liu, J.E., et al., Association of albuminuria with systolic and diastolic left ventricular dysfunction in type 2 diabetes: the Strong Heart Study. J Am Coll Cardiol, 2003. 41(11): p. 2022-8.

39. Barzilay, J.I., et al., The relationship of cardiovascular risk factors to microalbuminuria in older adults with or without diabetes mellitus or hypertension: the cardiovascular health study. Am J Kidney Dis, 2004. 44(1): p. 25-34.

40. Fredrickson, S.K., T.J. Ferro, and A.C. Schutrumpf, Disappearance of microalbuminuria in a patient with type 2 diabetes and the metabolic syndrome in the setting of an intense exercise and dietary program with sustained weight reduction. Diabetes Care, 2004. 27(7): p. 1754-5.

41. Lewis, E.J., et al., Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med, 2001. 345(12): p. 851-60.

42. Parving, H.H., et al., The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med, 2001. 345(12): p. 870-8.

43. Asselbergs, F.W., et al., Effects of fosinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria. Circulation, 2004. 110(18): p. 2809-16.

44. Kalter-Leibovici, O., et al., Risk factors for development of diabetic nephropathy and retinopathy in Jewish IDDM patients. Diabetes, 1991. 40(2): p. 204-10.

45. Coresh, J., et al., Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis, 2003. 41(1): p. 1-12.

46. Tebbe, U., et al., Langzeitverlauf biogener Marker bei Patienten mit Hypertonie: Rationale, Design und Ausgangscharakteristika des i-SEARCH Plus Registers. Med Klin (M#nchen), (submitted), 2007.

http://tieulun.hopto.org

114. Động mạch vành trái độc nhất được mô tả bởi chụp cắt lớp xoắn ốc 64 lớp cắt

BS. Nguyễn Xuân Trình

TS. BS. Nguyễn Tuấn Vũ,
BS. Phan Thanh Hải
Khoa Tim Mạch - Trung tâm Y Khoa MEDIC

Giới thiệu và Tóm tắt:

Động mạch vành độc nhất là bất thường bẩm sinh rất hiếm gặp, được biết từ những năm1559 bởi Columbus và 1716 bởi Thebesius với tỷ lệ mắc bệnh thay đổi từ 0.0024 - 0.4% trong dân số chụp mạch vành can thiệp. Không có lổ xuất phát của động mạch vành phải (RCA) bẩm sinh với gốc của RCA xem như là một sự liên tục của đọan xa của động mạch vành mũ là một biến thể cực kỳ hiếm của động mạch vành độc nhất và tỷ lệ đã được báo cáo cao nhất chỉ là 0.035%. Tỷ lệ thật của bất thường bẩm sinh này có thể cao hơn. Hầu hết các trường hợp đều không triệu chứng và phát hiện tình cờ qua chụp mạch vành can thiệp. Chúng tôi xin báo cáo 3 trường hợp động mạch vành trái độc nhất được phát hiện qua chụp cắt lớp xoắn ốc 64 lớp cắt, trong đó 1 trường hợp có động mạch vành trái độc nhất với động mạch vành phải xuất phát từ thân chung động mạch vành trái kèm chuyển vị đại động mạch và đảo ngược phủ tạng, 2 trường hợp còn lại có động mạch vành trái độc nhất với động mạch vành phải xuất phát từ phần tận cùng của động mạch vành mũ and không có hẹp động mạch vành hoặc bệnh lý tim đi kèm, 1 trong 2 trường hợp này có làm xạ hình tưới máu cơ tim với Tc 99m SPECT cho kết quả tưới máu cơ tim bình thường.

Introduction and Abstract:

Single coronary artery (SCA) is a rare congenital anomaly. It has been noted sine 1559 by Columbus and 1716 by Thebesius. The reported incidence of SCA ranges from 0.0024-0.4% of the population undergoing coronary angiography. The congenital absence of the ostium of the right coronary artery (RCA) with the origin of the RCA as a continuation of the distal circumflex artery is an extremely rare variant of the SCA and the highest reported incidence of only 0.035%.Its real incidence can be higher. Most of single coronary artery cases are asymptomatic, they are usually diagnosed incidentally during angiography. We would like to present three SCA cases detected by 64- slice MSCT: one case has SCA with RCA arises from left main accompanied with transposition of the great vessels (TGV) and situs inversus. For the rest two cases, there are SCA with origin of RCA from terminal circumflex and without coronary stenosis or cardiac disease. One of these two cases has the myocardial perfusion with Tc 99m SPECT and the result is normal.

http://tieulun.hopto.org

Hình 1A: Gốc động mạch vành phải(RCA) từ phần tận cùng của động mach vành mũ (LCX) trên hình tái tạo MIP (hình a) và 3 D (hình b, c, d).

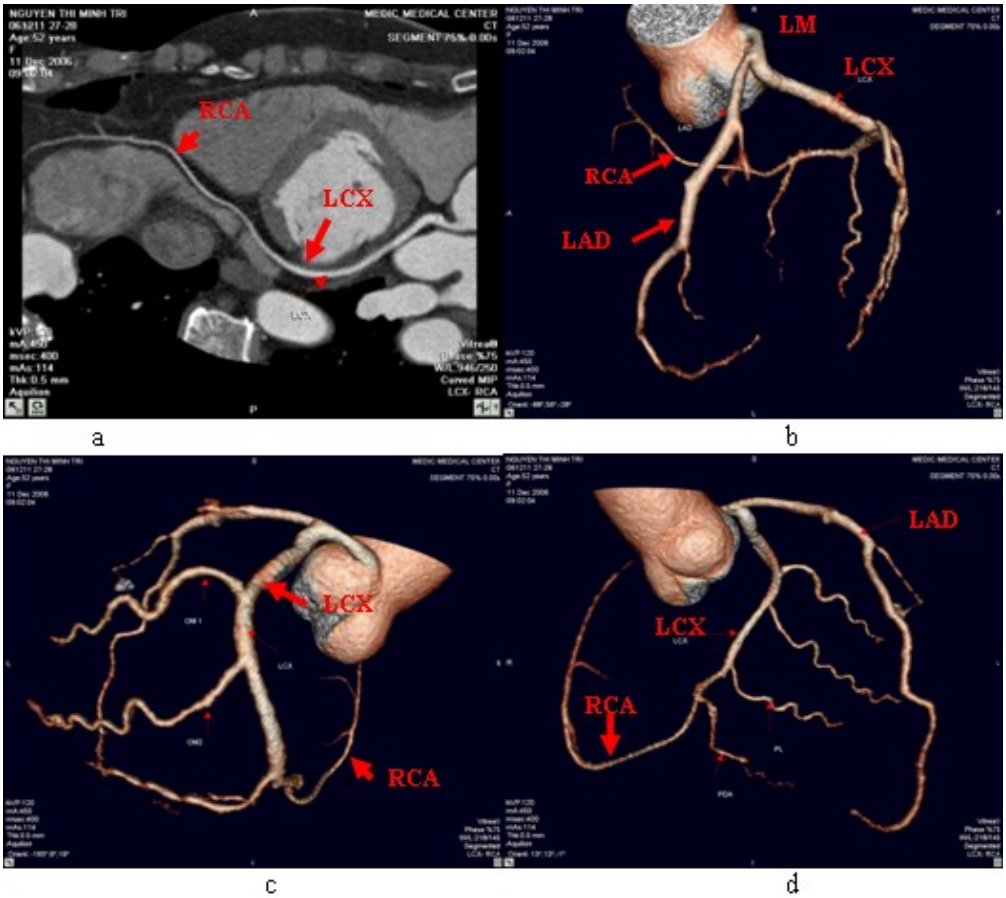

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG:

Trường hợp 1:

Bệnh nhân nữ 52 tuổi, đau ngực không điển hình, khó thở và hồi hộp. Khám thực thể không có gì đáng chú ý, có dấu hiệu nghi ngờ thiếu máu cơ tim trên điện tâm đồ cũng như siêu âm tim và không thấy rối lọan nhịp tim. Ngoài ra không thấy dấu hiệu của bệnh tim bẩm sinh phức tạp trên siêu âm tim. Bệnh nhân được cho làm điện tâm đồ gắng sức 2 lần nhưng kết quả đều âm tính. Sau đó bệnh nhân được chỉ định chụp MSCT động mạch vành có cản quang (xem hình 1A) cho thấy: Chỉ có một động mạch vành duy nhất xuất phát từ xoang valsalva trái với đường đi bình thường. Bất sản lỗ xuất phát động mạch vành phải từ xoang valsalva phải và động mạch vành phải xuất phát từ phần tận cùng của động mạch vành mũ (terminal left circumflex) đi quặt ngược, hướng sau động mạch chủ, chạy trong rãnh nhĩ thất phải và cho những nhánh thất phải. Không thấy hẹp động mạch vành được ghi nhận và bệnh nhân này được chẩn đoán là động mạch vành trái độc nhất với gốc động mạch vành phải từ phần tận cùng của động mạch vành mũ. Sau đó bệnh nhân vẫn còn cảm giác khó chịu ở ngực trái và hay mệt như trước đây. Bệnh nhân được chỉ định làm xạ hình tưới máu cơ tim ngay sau đó với kết quả là tình trạng tưới máu cơ tim và chức năng thất trái vẫn bình thường (xem hình 1B).

http://tieulun.hopto.org

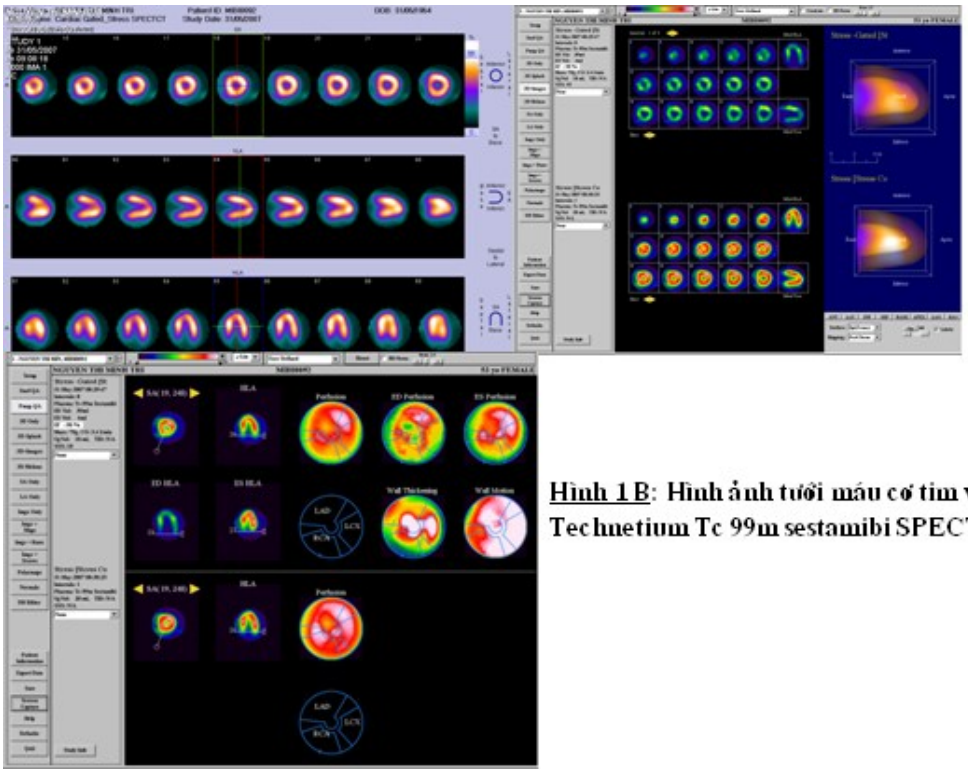

Hình 1 B: Hình ảnh tưới máu cơ tim với Technetium Tc 99m sestamibi SPECT

Trường hợp 2:

Bệnh nhân nữ 58 tuổi, nặng ngực trái, khó thở và mệt. Khám thực thể không có gì đáng chú ý, trên điện tâm đồ và siêu âm tim gới ý đến thiếu máu cơ tim và không thấy rối lọan nhịp. Ngoài ra không thấy dấu hiệu của bệnh tim bẩm sinh phức tạp trên siêu âm tim. Bệnh nhân được cho làm điện tâm đồ gắng sức nhưng kết quả âm tính. Sau đó bệnh nhân được chỉ định chụp MSCT động mạch vành có cản quang (xem hình 2) cho thấy: Chỉ có một động mạch vành duy nhất xuất phát từ xoang valsalva trái với đường đi bình thường. Bất sản lỗ xuất phát động mạch vành phải từ xoang valsalva phải và động mạch vành phải xuất phát từ phần tận cùng của động mạch vành mũ (terminal left circumflex) đi quặt ngược, hướng sau động mạch chủ, chạy trong rãnh nhĩ thất phải và cho những nhánh thất phải. Không thấy hẹp động mạch vành được ghi nhận vàbệnh nhân này được chẩn đoán là động mạch vành trái độc nhất với gốc động mạch vành phải từ phần tận cùng của động mạch vành mũ. Bệnh nhân được khuyến cáo làm xạ hình tưới máu cơ tim nhưng chưa làm do khôn g có điều kiện.

Hình 2: Hình ảnh chụp mạch vành với máy 64 lớp cắt cho thấy: gốc động mạch vành phải(RCA) từ phần tận cùng của động mach vành mũ (LCX) trên hình tái tạo MIP và hình ảnh cây mạch vành 3 D .

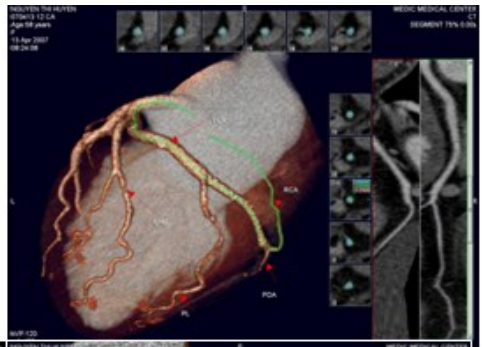

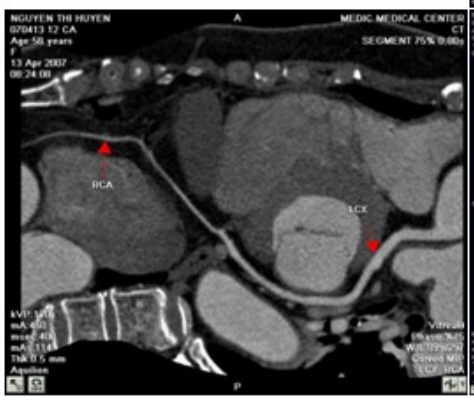

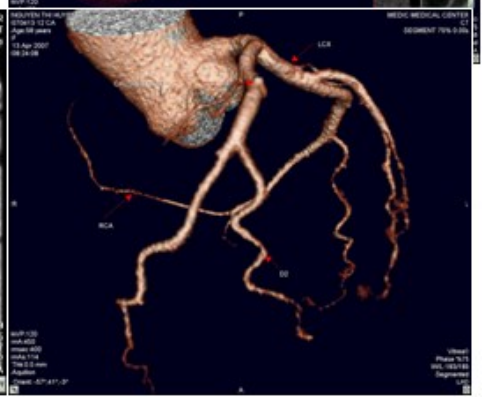

Trường hợp 3:

Bệnh nhân nam 14 tuổi mệt , khó thở, tím môi và các đầu chi được chẩn đoán trên siêu âm tim là chuyển vị đại động mạch, thông liên thất, hẹp van ĐM phổi và đảo ngược phủ tạng, sau đó được chỉ định chụp MSCT mạch vành để đánh giá những bất thường về tim mạch khác đi kèm. Trên hình chụp MSCT mạch vành cho thấy: đảo ngược phủ tạng, dãn đông mạch phổi trái và ĐM phổi phải; chuyển vị đại ĐM; chỉ có một lỗ động mạch vành duy nhất ở xoang valsalva trái, động mạch vành trái (LCA) có đường đi bình thường, động mạch vành phải (RCA) xuất phát từ thân chung động mạch vành trái (LM) đi quặt ngược ra sau ĐM chủ (retroaortic) rồi chạy trong rãnh nhĩ thất phải và cho các nhánh thất phải. Không thấy hẹp ĐM vành được ghi nhận (xem hình 3 A và 3 B).

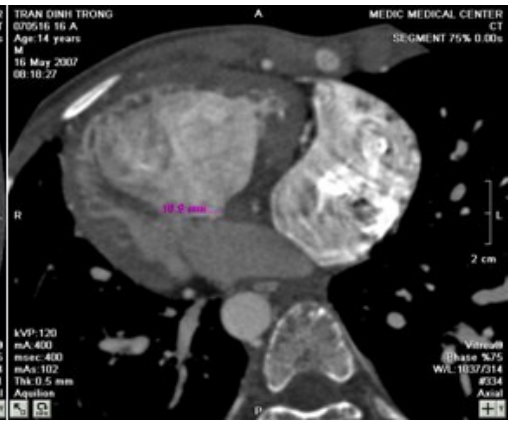

http://tieulun.hopto.org

Hình 3A: Cho thấy đảo ngực phủ tạng, thông liên thất, chuyển vị đại ĐM, dần ĐM phổi trái va phải

Hình 4

Agnoletti G, Bajolle F, Bonnet D, Sidi D, Vouhé P. Late coronary complications after arterial switch operation for transposition of great arteries. Clinical and therapeutic implications. Images Paediatr Cardiol 2005;24:1-11

Figure 2: Coronary anatomy in transposition of the great arteries in accordance to Wernovsky

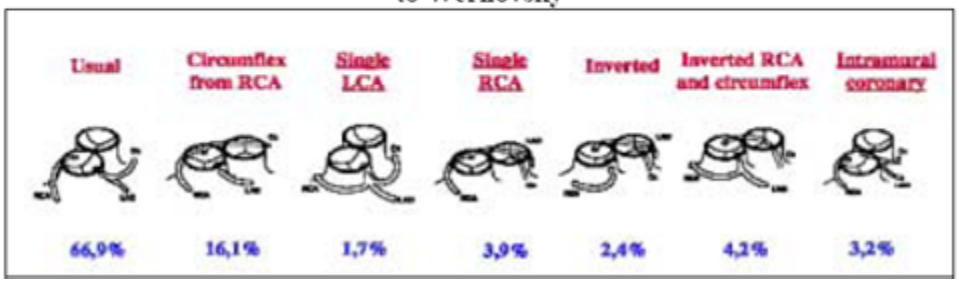

http://tieulun.hopto.org

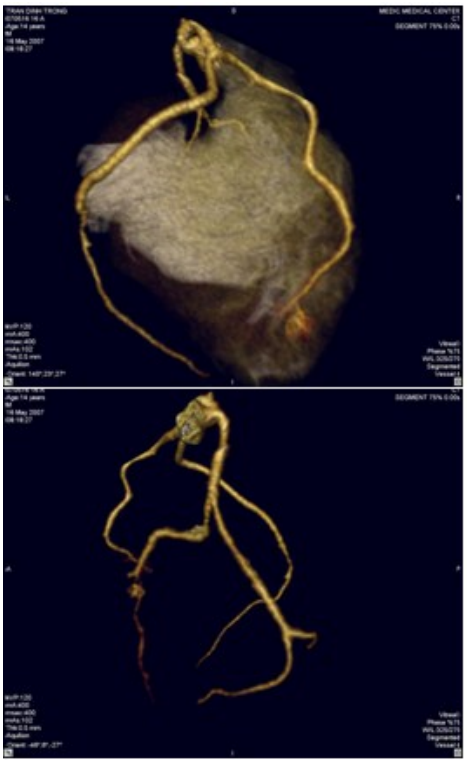

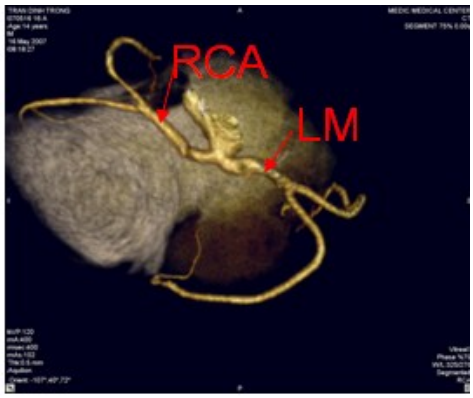

Hình 3 B: Hình ảnh hệ mạch vành 3D cho thấy lỗ ĐM vành trái độc nhất, RCA xuất phát từ thân chung ĐM vành trái (LM)

BÀN LUẬN

Động mạch vành độc nhất là bất thường bẩm sinh rất hiếm gặp [1],[8] , được biết từ những năm1559 bởi Columbus và 1716 bởi Thebesius [2] với tỷ lệ mắc bệnh thay đổi từ 0.0024 - 0.4% trong dân số chụp mạch vành can thiệp [3] . Không có lổ xuất phát của động mạch vành phải (RCA) bẩm sinh với gốc của RCA xem như là một sự liên tục của đọan xa của động mạch vành mũ là một biến thể cực kỳ hiếm của động mạch vành độc nhất và tỷ lệ đã được báo cáo cao nhất chỉ là 0.035% [1],[4],[5] . Tỷ lệ thật của bất thường bẩm sinh này có thể cao hơn. Hầu hết các trường hợp đều không triệu chứng và phát hiện tình cờ qua chụp mạch vành can thiệp [3],[6]. Đau ngực điển hình không xảy ra ở bệnh nhân có động mạch vành độc nhất trong trường hợp không có bệnh động mạch vành hoặc hẹp van động mạch chủ đi kèm. Không có mối tương quan giữa kiểu bất thường mạch vành và triệu chứng đau ngực [6] .

Bất thường động mạch vành độc nhất được phân loại thành nhiều nhóm khác nhau dựa theo vị trí của gốc động mạch vành trái (L) hoặc phải (R) và sự phân bố các nhánh của nó. Loại bên trái L nghĩa là động mạch vành phải (RCA) xuất phát từ động mạch vành trái (LCA) và đường đi của nó giữa động mạch chủ và động mạch phổi, loại bên phải nghĩa là ĐMV trái xuất phát từ RCA [7, 8] . Có nhiều cách phân lọai động mạch vành độc nhất tùy theo tác giả, tuy nhiên phân lọai hiện nay hay dùng là phân lọai theo 3 hệ thống khác nhau gồm phân lọai theo Smith, Ogden- goodyear và Lipton [9}. Theo Smith (1950): Năm 1950, Smith phân loại động mạch vành trái độc nhất thành 3 nhóm: (I) ĐM vành độc nhất theo đường đi của RCA, sau đó tiếp tục phân chia thành LAD và LCX, hoặc thân chung động mạch vành trái (LM) độc nhât phân chia thành LAD và LCX, sau đó phần tận cùng của LCX đi vào rãnh nhĩ thất phải hình thành nên RCA; (II) sau khi xuất phát, thân chung ĐM vành chia thành RCA và LM, hoặc phân chia thành RCA, LAD và LCX, sau đó có hướng đi bình thường của chúng, (III) nhánh ĐM vành độc nhất khá không điển

http://tieulun.hopto.org

hình, chúng có đường đi ít giống với đường đi của hệ mạch vành. Theo Ogden và Goodyear (1970), năm 1970 Ogden-Goodyear phân ĐM vành độc nhất thành 5 nhóm (tùy thuộc vào sự phân bố giải phẩu của các nhánh), được phân nhóm bởi những chữ cái "R" và "L" để chỉ vị trí gốc xuất phát của ĐM vành. Theo Lipton (1979), năm 1979 Lipton và c/s đề xuất hệ thống phân lọai sử dụng các đặc điểm phân loại của Smith và Ogden-Goodyear. Hệ thống phân loại của Lipton đưa ra một sự giải thích tốt hơn cho các nhà can thiệp. ĐV vành bất thường đầu tiên được mô tả với chữ cái L hoặc R tùy theo vị trí xuất phát từ xoang valsalva trái hay phải tương ứng. Sau đó nó được phân lọai theo phân lọai của Smith, sau cùng nó được mô tả mối liên quan giữa ĐM vành bất thường, ĐM chủ và ĐM phổi bởi những chữ cái "A", "B" và "P" chỉ dẫn cho "trước", "giữa" và "sau".

ĐM vành độc nhất đôi khi kết hợp với những bất thường về tim mạch khác như: chuyển vị đại ĐM, bệnh van động mạch chủ 2 mảnh, dò động tĩnh mạch vành [1],[7] nhưng không gặp ở 2 trường hợp đầu của chúng tôi, còn trường hợp 3 thì có sự phối hợp giữa ĐM vành độc nhất và chuyển vị đại ĐM. Theo phân loại giải phẫu ĐM vành ở những bệnh nhân chuyển vị đại ĐM của Wernovsky thì tỷ lệ mắc phải ĐM vành độc nhất ở những bệnh nhân này là 1.7% (xem hình 4) [10] . Ngoài ra, giải phẫu ĐM vành ở bệnh nhân chuyển vị đại ĐM còn phân loại theo Yacoub thành 5 type: A,B, C, D và E (xem hình 5) [10].

ĐM vành độc nhất thường xem như lành tính, có thể có cuộc sống lâu dài, tuy nhiên chúng ta cẩn thận những trường hợp được cho là chẩn đóan bình thường vì theo Sharbaugh và c/s cho rằng 15% bệnh nhân vẫn có những biến cố tim mạch nặng ở tuổi nhỏ hơn 40 [3]. ĐM vành trái độc nhất thì có khuynh hướng thiếu máu bên phải [3] nhưng không gặp ở trường hợp 1 của chúng tôi.

ĐM vành độc nhất chẩn đoán xác định bởi chụp mạch vành can thiệp, tuy nhiên nó bị hạn chế bởi vì không có khả năng xác định mối liên quan giữa đường đi giải phẫu bất thường với cấu trúc xung quanh [11]. Chụp cắt lớp xoắn ốc đa lớp cắt được sử dụng ngày càng nhiều trong chẩn đoán hình ảnh tim mạch, nó có thể cung cấp những thông tin mà chụp mạch vành can thiệp không thu thập được, đặc biệt sử dụng axial, tái tạo MPR và 3D giúp cho việc phát hiện và giải thích được nhiều bất thường hơn [12].

http://tieulun.hopto.org

Hình5

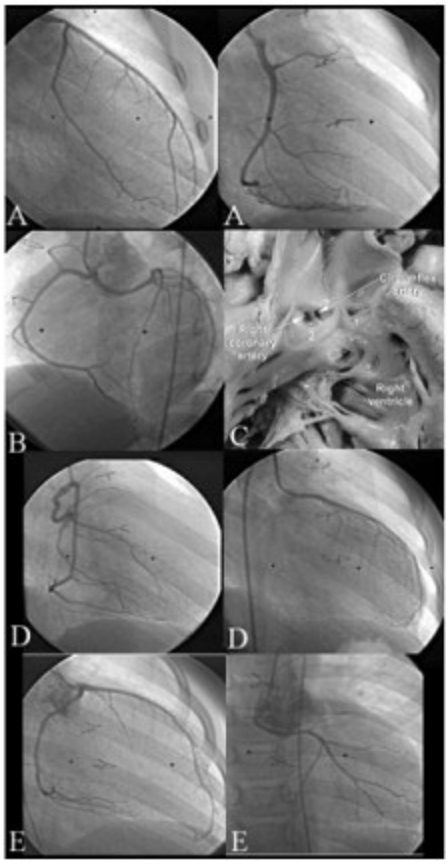

Figure 3: Yacoub classification of coronary arteries anatomy in transposition of the great arteries. Type A: Left coronary artery takes origin from the left sinus and right coronary artery from the right sinus. Type B: Single coronary artery. Type C: Two para-commissural ostia with or without intramural course. Type D: RCA and circumflex take origin from the right ostium, LDA alone takes origin from the left ostium. Type E: RCA and LDA take origin from the left ostium, circumflex alone takes origin from the right ostium

KẾT LUẬN:

Động mạch vành trái độc nhất là bất thường mạch vành bẩm sinh rất hiếm gặp, đặc biệt khi không có bất thường bẩm sinh tim mạch khác đi kèm. ĐM vành độc nhất không có bất thường bẩm sinh tim mạch khác đi kèm, không có gập góc nhọn sau gốc xuất phát của nó, không nằm giữa ĐM phổi và ĐM chủ, không có hẹp mạch vành có ý nghĩa, không dãn buồng tim phải thì xem như là bình thường và ít có khả năng đột tử do tim mạch. Gần đây, chụp MSCT mạch vành được nổi bật lên như là một kỷ thuật không xâm nhập đáng tin cậy cho việc phát hiện và xác nhận đặc điểm của ĐM vành bất thường và đường đi của chúng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Yusuf Atmaca et al. A Rare Variant of Single Coronary Artery and Non-Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy.J Invasive Cardiol 2002 .14 (8):469-470*

2. *J. Reig Vilallonga et al. Anatomical variations in the coronary arteries. II. Less prevalent variations: Coronary anomalies. Eur J Anat 2004, 8(1): 39-53*

3. *Ching- Chang Fang et al. Single Coronary Artery and Sick Sinus Syndrome. Journal of Invasive Cardiology 2002.*

http://tieulun.hopto.org

4. Neuhaus R, Kober G. Single coronary artery with branching of the right coronary artery from the left atrioventricular ramus of the circumflex artery. Incidence and significance. Z Kardiol 1993;82:813-7

5. Horan P G et al. Single coronary artery: a familial clustering. Heart 2003;89 e 27.

6. Lipton M J et al. Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. Radiology 1979. Vol 130, 39-47.

7. Stephan Wicky et al. Silent Single Coronary Artery Anamoly Depicted by Magnetic Resonance Angiography. J Invasive Cardiol 2002 .Vol14(6): 328-330.

8. Benedetta Giorgi et al. Single Coronary Artery as Cause of Acute Myocardial Infarction in a 12-Year-Old Girl: A Comprehensive Approach with MR Imaging. AJR 2002; 179:1535-1537

9. Sanjeev Wasson. Single Coronary Artery with the Absence of a Left Anterior Descending Artery. J Invasive Cardiol 17 (11) 2005 : E20 - E23.

10. Agnoletti G et al.. Late coronary complications after arterial switch operation for transposition of great arteries. Clinical and therapeutic implications.Images Paediatr Cardiol 2005;24:1-11.

11. Berbarie RF. Use of multislice computed tomographic coronary angiography for the diagnosis of anomalous coronary arteries.. Am J Cardiol. 2006 Aug 1;98(3):402-6

Jonathan D. Dodd et al. Congenital Anomalies of Coronary Artery Origin in Adults: 64-MDCT Appearance .AJR 2007; 188:W138-W146

115. Hẹp động mạch phổi / tắc nghẽn buồng tống thất phải

Elyse Foster & Katy Lease
Người dịch: BS. Lê Thị Đẹp
Hiệu đính: PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

TÓM TẮT:

Hẹp động mạch phổi là một bệnh tim bẩm sinh có thể được phát hiện ở tuổi trưởng thành khi biểu hiện khó thở, đau ngực hay đánh trống ngực. Thêm vào đó, do kết quả quá tốt của điều trị phẫu thuật sửa van hay tạo hình van bằng bóng, nên hầu hết trẻ em sống khỏe đến giai đoạn trưởng thành và cần theo

dõi định kỳ bởi bác sĩ tim mạch để phát hiện hẹp tái phát hay hở van động mạch phổi. Siêu âm tim, và gần đây là chụp MRI là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập để đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thoát và chức năng của thất phải. Tạo hình van bằng bóng hiện nay là phương pháp lựa chọn cho trẻ em và người lớn khi có hẹp van động mạch phổi dạng vòm. Hướng dẫn đề nghị thực hiện các kỹ thuật trên cho người lớn có triệu chứng và có sự chênh áp qua van trên 30 mmHg hay không triệu chứng mà có chênh áp lớn hơn 40 mm Hg. Hẹp dưới van hiếm gặp hơn ở người lớn, điều trị phẫu thuật cho kết quả tốt.

*****

Một người đàn ông 67 tuổi có tiền sử hẹp van động mạch phổi bẩm sinh và đã được mổ xẻ van động mạch phổi (valvotomy) từ năm 14 tuổi. Ông được giới thiệu đến để kiểm tra tiếng thổi ở tim, đồng thời có tiền căn cao huyết áp, tăng lipid máu và đái tháo đường đường type II. Ở lần kiểm tra đầu tiên, ông cảm thấy khỏe mạnh, không có biểu hiện của bệnh tim, tuy nhiên ông không thường xuyên luyện tập thể dục.Ông có thể leo 2 lượt cầu thang, nhưng ông cảm thấy mệt khi đi khỏang cách xa hơn. Khám lâm sàng phát hiện mất tiếng P2 và âm thổi giữa tâm thu (mid - peaking) vùng cạnh trái xương ức, không có tiểng thổi tâm trương, các phần khác đều bình thường. Điện tim phát hiện phì đại thất phải với block phân nhánh phải không hoàn toàn. Siêu âm tim thấy hình ảnh phì đại thất phải (hình 3.1) với chức năng tâm thu thất phải bảo tồn. Van động mạch phổi dày và có độ chênh áp tối đa (peak gradient) qua van là 61 mmHg ở mặt cắt cạnh ức trái. Mặt cắt dưới bờ sườn cho thấy độ chênh áp tối đa là 89 mmHg. Có sự chênh áp động học tối đa muộn(late peaking dynamic gradient) ở buồng tống thất phải lên đến 25 mmHg (hình 3.2). Thân động mạch phổi bị dãn đáng kể.

MỞ ĐẦU:

Hẹp động mạch phổi (PS) là nguyên nhân của hầu hết các trường hợp tắc nghẽn buồng tống thất phải, đây cũng là một bệnh bẩm sinh. Vị trí tắc nghẽn đường thoát thất phải có thể là ở van tim, dưới van hay trên van. Trong ba loại trên, hẹp tại van động mạch phổi thì gặp nhiều nhất và chiếm tỷ lệ đến 10% các bệnh tim bẩm sinh(1). Tổn thương này có thể đi kèm với những bất thường bẩm sinh khác, nhưng bài này chỉ đề cập đến thương tổn hẹp động mạch phổi đơn độc mà thôi. Trong nhiều bệnh tim bẩm sinh, hẹp động mạch phổi là một bệnh có diễn tiến lâm sàng tương đối nhẹ nhàng và có tiên lượng tốt. Vì lý do này, đây là bệnh tim bẩm sinh có biểu hiện lâm sàng khá muộn và có thể được chẩn đoán lần đầu ở tuổi trưởng thành. Rất nhiều bệnh nhân sẽ không cần điều trị gì và những bệnh nhân cần được điều trị thì có thể điều trị thành công với phương pháp thông tim can thiệp qua da.

http://tieulun.hopto.org

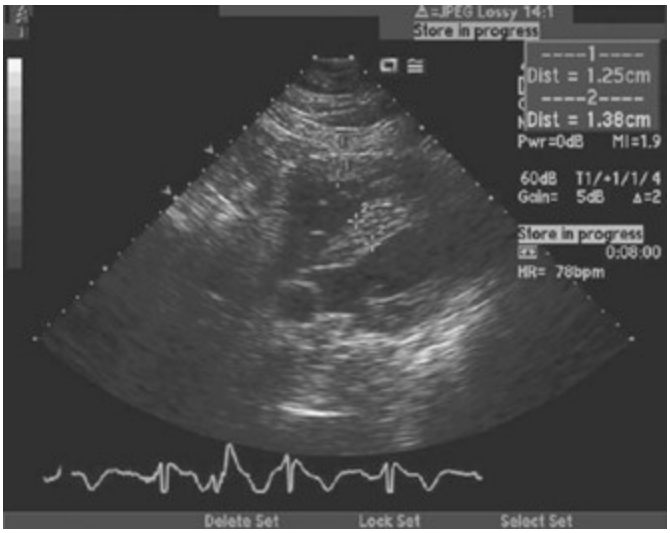

Hình 3.1: Siêu âm tim thấy hình ảnh phì đại thất phải đáng kể ở mặt cắt dưới sườn.(Courtesy of Dr Geoge Cohen)

HẸP TẠI VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI:

Bệnh học:

Trong hẹp động mạch phổi do van, van động mạch phổi thường có 3 lá, tuy nhiên do sự dính của các mép van làm cho hẹp lỗ van ở vị trí trung tâm. Lá van vẫn mỏng, trong thời kỳ tâm thu, van mở dạng hình vòm làm hạn chế luồng máu thoát khỏi thất phải. Có thể thấy lá van bị xơ dày với nhiều mức độ khác nhau, nhưng hiếm khi có hình ảnh canxi hóa lá van. Hiếm gặp hơn trong các trường hợp lá van không bị dính ở mép van mà bị dạng nhầy (myxomatous), loạn sản, không di động, những trường hợp này cũng ngăn cản đường thoát của thất phải(1,2). Van động mạch phổi 2 lá thì cực kỳ hiếm gặp trong hẹp động mạch phổi bẩm sinh. Cuối cùng hẹp van động mạch phổi có thể mắc phải trong vài trường hợp như trong hội chứng carcinoid (carcinoid syndrome), ở đây thường có thêm tổn thương van 3 lá.

http://tieulun.hopto.org

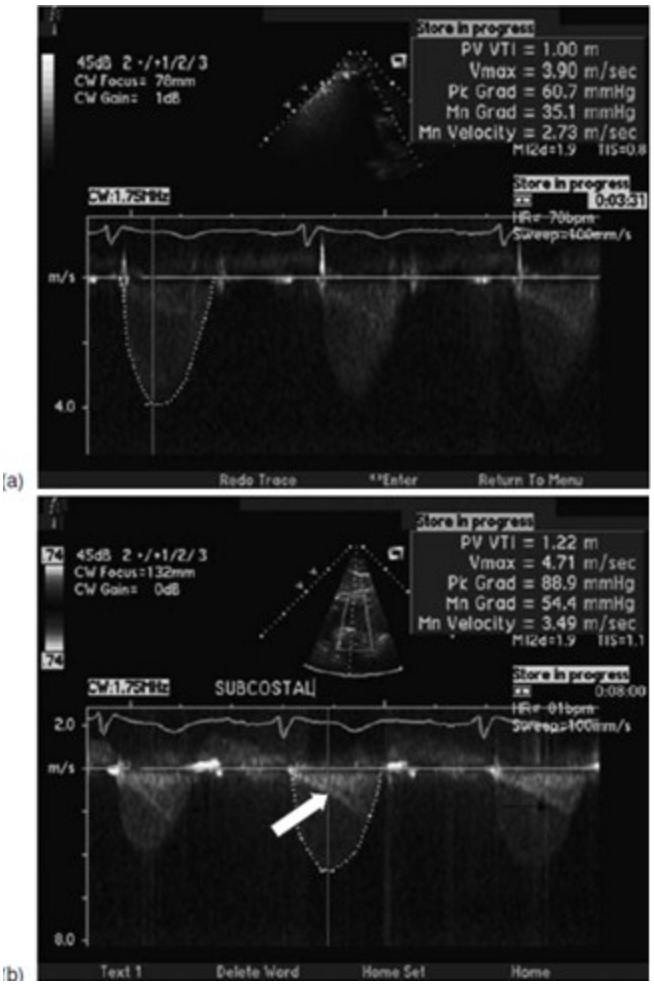

Hình 3.2: (a)Doppler liên tục ở mặt cắt cạnh ức trục ngang: Độ chênh áp tối đa qua van động mạch phổi là 61mmHg. (b) Ở mặt cắt dưới sườn thì độ chênh áp cao hơn: 89 mmHg. Ghi nhận độ chênh áp tối đa muộn 25 mmHg(phần hẹp), hẹp động học buồng tống do phì đại vùng phễu thất phải(Courtesy of Dr Geoge Cohen).

Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh có thể liên quan đến một vài bệnh di truyền. Hội chứng Noonan là một bệnh di truyền có liên quan đến tim khoảng 50% các trường hợp, trong đó thường gặp nhất là hẹp van động mạch phổi - kiểu loạn sản lá van. Hội chứng Williams và hội chứng rubella bẩm sinh là những trường hợp hiếm gặp khác liên quan đến hẹp trên van động mạch phổi.

Sinh lý bệnh:

Rối loạn huyết động do hẹp động mạch phổi gây ra tùy thuộc vào mức độ nặng của hẹp . Khi độ chệnh áp qua van (transvalvular gradient) cao hơn áp lực hệ thống thì gây tăng hậu tải trên thất phải, sau đó được bù trừ bằng phì đại thất phải. Hẹp dưới van thứ phát do phì đại phần phễu cũng dẫn đến tắc nghẽn đường thoát thất phải. Áp lực trong động mạch phổi vẫn bình thường hay thấp do sự giảm lượng máu đến phổi vì tắc nghẽn. Tuy nhiên về mặt giải phẫu học, sự dãn thân và các nhánh bên trái của động

http://tieulun.hopto.org

mạch phổi sau chổ hẹp thường xảy ra ở hẹp van động mạch phổi dạng vòm. Điều này tạo thành do dòng máu xoáy với tốc độ cao đi qua lỗ hẹp, hướng về phía động mạch phổi trái do động mạch phổi trái ngã về trước hơn. Điều lạ là trong hẹp động mạch phổi do loạn sản lá van không thấy sự dãn động mạch phổi sau chổ hẹp.

Đặc điểm lâm sàng:

Bệnh nhân hẹp động mạch phổi thường không biểu hiện triệu chứng, ngay cả khi hẹp nặng. Vì vậy, đây là bệnh tim bẩm sinh thường được phát hiện ở tuổi trưởng thành. Ở tuổi vị thành niên, thường phát hiện khi nghe tiếng thổi đặc trưng ở tim. Tương tự, ở tuổi thành niên, được phát hiện tình cờ tiếng thổi ở tim khi khám bệnh hay thấy tăng độ chênh áp qua van trong lúc siêu âm tim. Khi hẹp động mạch phổi đến giai đoạn nặng, bệnh nhân thường biểu hiện khó thở, đôi khi loạn nhịp tim, đau ngực hay ngất. Đau ngực có thể là do thiếu máu cơ tim ở tâm thất phải do thất phải phì đại. Các biểu hiện lâm sàng khác là do thất phải không thể tăng cung lượng.

Khám thực thể có thể phát hiện ra âm thổi tâm thu dạng phụt hình quả trám nghe rõ nhất ở gian sườn thứ 2. Tương tự như hẹp van động mạch chủ, hình dạng của âm thổi có thể thay đổi theo độ nặng hẹp của van. Khi độ hẹp gia tăng, âm thổi tâm thu có đỉnh muộn và kéo dài, ở mức độ hẹp nặng nhất, âm thổi có thể kéo dài qua cả tiếng đóng van động mạch chủ của tiếng tim thứ 2(S2). Một đặc điểm nữa đó là tiếng click tống máu âm sắc cao ngay sau tiếng tim S1. Trong trường hợp hẹp nhẹ, tiếng click xảy ra chậm sau S1, tuy nhiên trong trường hợp hẹp nặng, tiếng click có thể đi trước hay nhập chung với tiếng S1. Không giống như những tiếng tim bên phải khác, tiếng click tống máu trong hẹp động mạch phổi giảm cường độ khi hít vào. Sự giảm cường độ theo hô hấp cùng với vị trí nghe được tiếng click giúp phân biệt với tiếng click tống máu của van động mạch chủ. Thêm vào đó, khi độ hẹp của động mạch phổi gia tăng, sự tách đôi của tiếng S2 rộng hơn, và trong những trường hợp hẹp nặng, thành phần P2 có thể giảm cường độ và ngay cả không nghe thấy. Xung động tĩnh mạch cảnh thường thấy sóng "a" lớn , biểu hiện gia tăng áp lực nhĩ, khi nhĩ phải co bóp mạnh để tống máu đi vào thất phải mà thất phải thì lại không thể giãn được (noncompliant right ventricle).

Bên cạnh khám lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng có thể giúp xác định độ nặng của hẹp động mạch phổi. Điện tim có thể bình thường nhưng thường biểu hiện dày thất phải, trục chuyển phải và lớn nhĩ phải. Độ cao của sóng R ở V1 có liên quan đến độ nặng của hẹp van động mạch phổi(1,2).

Siêu âm tim cho thấy đặc điểm về vị trí, hình thái và độ nặng của hẹp. Mặt cắt cạnh ức trục ngang ở đáy tim cho hình ảnh rõ nhất van động mạch phổi và đường thoát thất phải trên siêu âm 2-D. Nếu hình ảnh của mặt cắt này chưa rõ thì làm mặt cắt dưới sườn theo trục ngang để bổ sung. Siêu âm Doppler có thể tính được độ chênh áp trong hẹp động mạch phổi dựa vào công thức Bernoulli. Doppler liên tục tính được ngay độ chênh áp tối đa. Doppler màu và xung giúp định vị vị trí tắc nghẽn do đó có thể phân biệt được hẹp động mạch phổi tại van, dưới van hay trên van. Hình vòm đặc trưng của van động mạch phổi có thể thấy được trong hầu hết trường hợp hẹp tại van động mạch phổi. Thêm vào là hình ảnh giãn động mạch phổi sau chỗ hẹp cũng thường được thấy (4). Các trường hợp hiếm gặp như dạng nhầy (myxomatous), hay dính mép van trong các trường hợp loạn sản các lá van cũng được nhìn thấy, trong những trường hợp này không thấy sự giãn thân động mạch phổi. Khó khăn cho những người siêu âm

http://tieulun.hopto.org

đánh giá độ nặng tắc nghẽn chức năng dưới van, thường kèm theo hẹp tại van động mạch phổi do sự phì đại thứ phát của vùng phễu thất phải, biểu hiện đặc trưng bởi dòng xoáy đỉnh muộn (late peaking jet), tương tự như hẹp động học buồng tống thất trái. Mặt cắt dưới bờ sườn có thể cho phép đo đạc chính xác hơn do sự thẳng hàng của dòng Doppler với dòng máu xoáy vận tốc cao đi ngang qua van động mạch phổi.

Chụp cộng hưởng từ (CMR) là phương cách chẩn đoán hình ảnh bổ sung, có thể hiệu quả trong một số trường hợp hẹp động mạch phổi. CMR cho thấy hình ảnh chi tiết của thất phải và đường thoát của nó, cho phép nhận ra vị trí tắc nghẽn. Phương pháp này rất có ích giúp chẩn đoán phân biệt hẹp van động mạch phổi với tắc nghẽn dưới van do phì đại các dãi cơ thất phải, hay tắc nghẽn trên van do hẹp các nhánh động mạch phổi. Hẹp van động mạch phổi cũng có thể đi kèm với các tổn thương trên. Thêm vào đó CMR là phương pháp lượng giá kích thước và chức năng thất phải, điều mà thực hiện bằng siêu âm 2-D cực kỳ khó khăn(5).

Thông tim là một phương pháp thay thế khác để đánh giá độ nặng của hẹp van động mạch phổi, mặc dù là xâm lấn. Tuy nhiên với sự chính xác của kỹ thuật siêu âm Doppler, thông tim chẩn đoán chỉ dành cho các trường hợp bất thường mà siêu âm không thể đánh giá hết. Thông tim có thể được thực hiện kết hợp với các phương pháp can thiệp để làm giảm hẹp: nong van qua da. Vẽ biểu đồ áp lực trong lúc thông tim để đo áp lực thất phải gần bằng hay hơn áp lực thất trái, cũng như phát hiện sóng "a" lớn của nhĩ phải trong trương hợp hẹp nặng van động mạch phổi. Chụp mạch máu có thể thực hiện trong tư thế nằm nghiêng hoàn toàn hay trước sau, cho thấy hẹp của lỗ van và buồng tống thất phải phì đại(6).

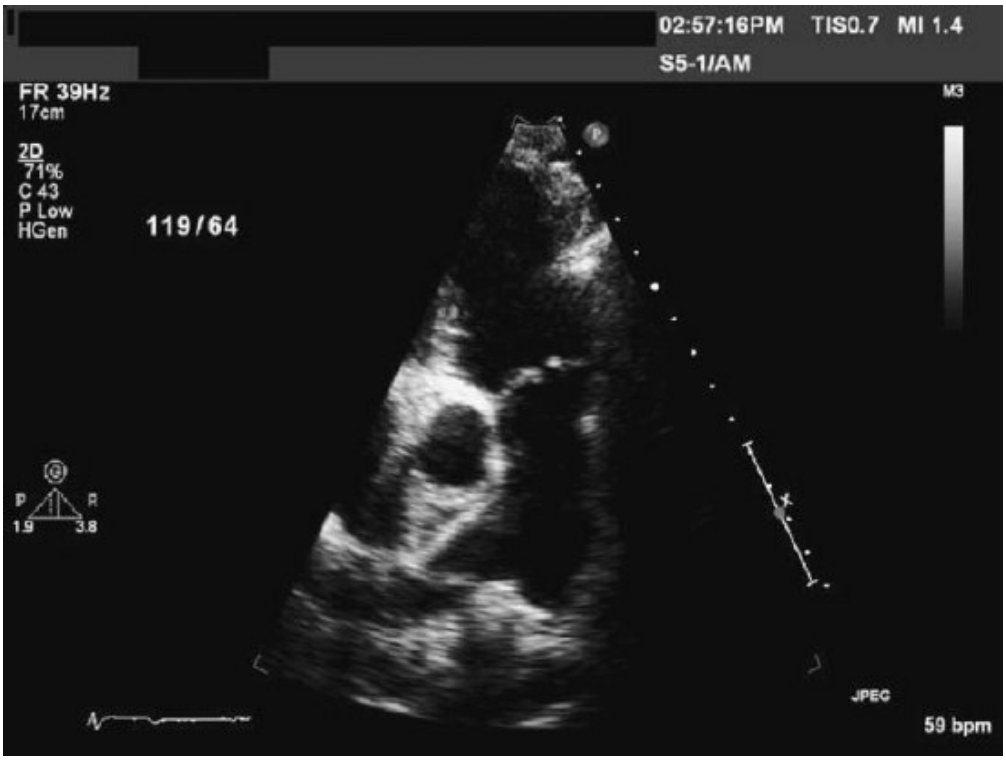

Hình 3.3: Các lá van động mạch phổi dầy nhìn thấy ở mặt cắt cạnh ức trục ngang đường thoát thất phải.

http://tieulun.hopto.org

Các phương pháp điều trị:

Trước năm 1980, phẫu thuật sửa van thường được ưu chuộng trong trường hợp hẹp van động mạch phổi. Phương pháp phẫu thuật đơn giản là xẻ mép van hay phức tạp hơn là tái tạo lại đường thoát thất phải có hay không có mảnh ghép. Thay van động mạch phổi có thể được áp dụng cho các trường hợp dị sản van động mạch phổi.

Năm 1982, các kỹ thuật nong van bằng bóng qua da được thực hiện trên bệnh nhân hẹp động mạch phổi trẻ em(7) và người lớn(8). Với kết quả thành công xuất sắc, phương pháp này trở thành lựa chọn điều trị cho cả người lớn và trẻ em. Bóng Inoue ngắn và mềm dẻo thường được áp dụng để hạn chế sang chấn cho buồng tống thất phải, bơm căng bóng trong thời gian ngắn để hạn chế tối thiểu ảnh hưởng trên huyết động học(9-12). Kỹ thuật dùng bóng đôi (13-16) hay bóng ba(triple balloon) (17) cũng được sử dụng khi vòng van lớn hơn ở người trưởng thành. Thông thường đường kính bóng sử dụng lớn hơn đường kính vòng van.

Tiên lượng:

Rất nhiều nghiên cứu cho thấy tiên lượng hẹp van động mạch phổi là rất tốt. Nghiên cứu Second Natural History Study of Congenital Heart Defects là bằng chứng lớn nhất về kết quả lâu dài của bệnh lý này. Nghiên cứu theo dõi kết quả lâm sàng của 592 bệnh nhân hẹp van động mạch phổi từ 1958 đến 1969. Số liệu cho thấy tỷ lệ sống 25 năm của các bệnh nhân này tương đương với nhóm dân số bình thường. Trong nghiên cứu này, những bệnh nhân có độ chênh áp tối đa hơn (peak gradient) 80 mmHg được phẫu thuật điều trị, và những bệnh nhân ít hơn 25 mm Hg không cần phải điều trị, nhóm giữa 25 và 80 mm Hg có thể nhận được điều trị hay không. Kết quả của nghiên cứu này gợi ý: khi độ chênh áp tối đa dưới 25 mm Hg thì khả năng can thiệp điều trị gần như không có, những người có độ chênh áp từ 25 - 49 mm Hg có 20% cần thiết phải can thiệp điều trị, những bệnh nhân lớn hơn 50 mm Hg thường cần phải được điều trị ở một thời điểm nào đó. Bệnh nhân thường không có triệu chứng gì trong suốt quá trình theo dõi bất kể là bệnh hẹp nặng hay nhẹ, có được điều trị nội khoa hay ngoại khoa hay không(18). Khi khảo sát khả năng dung nạp vận động thể lực theo thang điểm của Bruce, bệnh nhân bệnh hẹp động mạch phổi có thể thực hiện gần như bình thường, với thời gian trung bình là 94% của dự trữ(19). Khảo sát về chất lượng cuộc sống của bệnh nhân gần như bằng với dân số bình thường(20). Tỷ lệ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ở cả nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa hay ngoại khoa thì cực kỳ thấp(21). Khi theo dõi điện tâm đồ liên tục thấy có sự gia tăng tỷ lệ ngoại tâm thu thất và trên thất nhưng không có gia tăng tỷ lệ nhịp nhanh thất(22).

Nghiên cứu trên những trẻ em được phẫu thuật tạo hình van cho thấy kết quả lâu dài rất tốt và tỷ lệ tử vong rất thấp. Theo dõi sau 10 năm, tỷ lệ can thiệp lại rất thấp từ 3 - 4%(6-23). Theo dõi lâu dài hơn từ 20 -30 năm thì có tỷ lệ can thiệp lại từ 15 - 53% chỉ định thường gặp nhất là hở van động mạch phổi(24-25). Vì vậy, ở những bệnh nhân trưởng thành đã được mổ tạo hình van rồi, bất kỳ những loạn nhịp nào liên quan đến nhĩ hay thất, không thể hoạt động gắng sức, hay có tim to trên x quang thì phải tìm kiếm hở van động mạch phổi. Thay van động mạch phổi phải được thực hiện trước khi xảy ra những suy giảm chức năng tâm thu thất phải.

http://tieulun.hopto.org

Trong những năm 1980, tạo hình van qua da (percutaneous valvuloplasty) thực hiện ngày càng dễ dàng để điều trị hẹp van động mạch phổi, và tiên lượng cho thấy tương đương với những bệnh nhân được phẫu thuật. Kết quả tức thì ngay sau thực hiện thủ thuật là giảm độ chênh áp qua động mạch phổi một cách ngoạn mục(9, 26-34),(bảng 3-1). Ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, gần như 100% bệnh nhân hết triệu chứng và cải thiện các chức năng (theo đánh phân loại của Hội tim mạch Hoa Kỳ)(30-31). Tỷ lệ biến chứng của kỹ thuật này rất thấp, hầu hết các nghiên cứu đều không có những biến chứng nghiêm trọng nào xảy ra. Những biến chứng hiếm gặp như: loạn nhịp thất tạm thời hay ngoại tâm thu thất có thể tự hết(33). Ngay sau khi sửa hay điều chỉnh tắc nghẽn tại van, một biến chứng ngay lập tức thường gặp là sự chênh áp động học còn lại qua vùng phễu thất phải do sự phì đại hay sự tăng co thắt của cơ thất phải, đây là hiện tượng " thất phải tự sát"(succide right ventricle). Vào những thời điểm này, sự chênh áp có thể đạt đến bằng với mức của hệ thống và hiếm khi gây ra những rối loạn huyết động như tụt huyết áp hay ngất. Trong trường hợp cấp tính, thuốc ức chế beta như propanolol đôi khi có thể ngăn ngừa hoặc làm giảm tình trạng chênh áp cao này. Những nghiên cứu theo dõi sau đó cho thấy có sự giảm dần sự chênh áp còn lại sau nhiều tháng, kết hợp với sự giảm dần phì đại cơ tim vùng phễu thất phải (9, 26-29, 31, 33). Hiếm khi bệnh nhân cần phải can thiệp lần thứ hai (0- 9%). Hở van động mạch phổi mức độ nhẹ có thể xảy ra sau khi tái tạo van nhưng nó ảnh hưởng lên huyết động không đáng kể. Tỷ lệ hở động mạch phổi mức độ vừa ngay sau tạo hình van hay theo dõi sau đó chiếm từ 2-7%(30,33), tỷ lệ này ít hơn đáng kể so với phẫu thuật sửa van.

Bảng 3.1: Các nghiên cứu theo dõi nong van bằng bóng ở người trưởng thành qua ít nhất 8 nghiên cứu:

Tác giả	**Số bệnh nhân**	**Tuổi**	**Độ chênh áp lực (trước và sau)**	**Độ chênh áp theo dõi sau đó(mmHg)**	**Thời gian theo dõi(trung bình)**
Al Kasab và cs(26)	21	15-37 (24)	93à26	23	12-26 tháng (17 tháng)
Siert và cs (27)	24	17-71 (39)	92à43	33	3 tháng đến 3 năm
Herrmann và cs(28)	8	23-66 (40)	62à20	20	24 tháng
Kaul và cs(29)	40	18-56 (27)	107à37	31	24 tháng

http://tieulun.hopto.org

Chen và cs(9)	53	13-55 (27)	91à38	19	0,2- 9,8 năm (6,9 năm)
Sadr-Ameli	127	16-54 (30)	108-22	20	6-8 năm
Teupe và cs(31)	24(n=14 lúc theo dõi)	19-65 (41)	82à37	25	4,5-9 năm (6,5 năm)
Lip và cs(32)	22	16-46 (18)	53à15	N/A	20 tháng
Fawzy và cs(33)	90(n=85 lúc theo dõi)	15-54 (23)	105à34	26	2-17 năm (10 năm)

Mang thai:

Các nghiên cứu phụ nữ mang thai bị bệnh hẹp van động phổi cho thấy tiên lượng cho những bệnh nhân này rất tốt. Ngay cả trong trường hợp sự chênh áp cao gợi ý hẹp nặng, nếu bệnh nhân không triệu chứng hay chỉ có các triệu chứng nhẹ trước khi mang thai thì trong quá trình mang thai các rối loạn huyết động trên bệnh nhân có thể dung nạp được tốt mà ít khi xảy ra các biến chứng trên tim(35,36). Có vài nghiên cứu cho thấy bệnh nhân hẹp động mạch phổi thường bị cao huyết áp nhiều hơn, lý do được giải thích là rối loạn chức năng lớp nội mạc của bệnh tim bẩm sinh(37). Khi mang thai nếu có các biến chứng nặng, hiếm xảy ra, hoặc không đáp ứng với điều trị nội khoa thì kỹ thuật tạo hình van bằng bóng sẽ giúp điều trị thành công(23,38).

Các hướng dẫn (guidelines)

Hướng dẫn mới nhất theo Hội tim mạch Trường môn Hoa kỳ (American College of Cardiology/ American Heart Association Guidelines) cho điều trị bệnh nhân trưởng thành bị bệnh Hẹp van động mạch phổi. Hội không khuyến cáo (Class III) thực hiện thông tim thường quy cho bệnh nhân.

- Thông tim chỉ thực hiện (Class I) khi siêu âm tim Doppler phát hiện hẹp đáng kể với chênh áp tối đa lớn hơn 36 mm Hg và nếu có chương trình thực hiện tạo hình van bằng bóng khi có chỉ định.

- Tạo hình van bằng bóng nên thực hiện (Class I) khi chênh áp tối đa qua van động mạch phổi lớn hơn 30 mm Hg qua thông tim (peak to peak gradient by catheterization) và có triệu chứng như: khó thở, đau ngực và ngất. Với những bệnh nhân không triệu chứng, tạo hình van chỉ nên thực hiện khi chênh áp lớn hơn 40 mm Hg.

http://tieulun.hopto.org

- Ngoài ra, tạo hình van còn được xem xét (Class IIb) trên bệnh nhân không có triệu chứng nhưng có độ chênh áp từ 30 - 39 mm Hg(39). Mặc dù không có trong guidelines nhưng mọi người công nhận rằng phẫu thuật thay van động mạch phổi chỉ dành cho những trường hợp loạn sản van động mạch phổi, hay có những tật tim khác cần phải được can thiệp phẫu thuật, hoặc các trường hợp phì đại các dải cơ của thất phải cần thiết cắt bớt, căn cứ trên dữ liệu của nghiên cứu The second History Study of Congenital Heart Defects(21). Guidelines(40) cũng đề nghị những bệnh nhân chỉ bị hẹp động mạch phổi đơn thuần không có mảnh ghép hay những dụng cụ nhân tạo thì không cần phải phòng ngừa viêm nội tâm mạch nhiễm trùng khi chữa răng hay thực hiện các thủ thuật không vô trùng.

HẸP DƯỚI VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Hẹp dưới van động mạch phổi thường đi kèm với khiếm khuyết vách liên thất(thông liên thất- VSD) và rất hiếm chỉ có hẹp dưới van đơn thuần. Vị trí hẹp có thể phần phễu của buồng tống thất phải do tắc nghẽn của cơ sợi(fibromuscular) tâm thất, hay trong buồng thất phải do các dải cơ bất thường tạo thành thất phải 2 buồng (1). Trong trường hợp thất phải 2 buồng, vị trí của dải cơ có thể làm thay đổi rất nhiều nơi tắc nghẽn và mức độ tắc nghẽn(41). Nó chia thất phải thành 2 buồng: buồng có áp suất cao và buồng có áp suất thấp, vì vậy gây khó khăn cho chẩn đoán chính xác. Hẹp dưới van thường nặng dần lên theo thời gian, do đó thường phát hiện triệu chứng lần đầu tiên ở tuổi trưởng thành(42). Sinh lý bệnh là do tắc nghẽn động học đường thoát thất phải, khác hơn với tắc nghẽn cố định của hẹp van động mạch phổi. Tuy nhiên, kết quả cuối cùng đều là tăng áp lực lên thất phải dẫn đến phì đại thất phải. Khi vẫn còn lỗ thông liên thất, chiều của shunt sẽ phụ thuộc vào vị trí của nó. Khi lỗ thông kết nối với buồng gần áp lực cao, shunt có chiều từ phải sang trái, gây ra thiếu oxy lúc nghỉ hay chỉ khi gắng sức nhẹ. Nếu lỗ thông kết nối với buồng xa áp lực thấp, shunt sẽ có chiều từ trái sang phải.

Biểu hiện lâm sàng giống như các trường hợp hẹp van động mạch phổi, do tắc nghẽn đường thoát thất phải. Bệnh nhân có thể than phiền khó thở, đau ngực và hiếm khi ngất. Do những triệu chứng trên có thể do nhiều bệnh tim mắc phải gây ra, như bệnh động mạch vành, nên cần phải nghi ngờ đến trong khi làm chẩn đoán. Thăm khám lâm sàng có thể nghe tiếng thổi tâm thu vùng động mạch phổi, có thể nghe thô ráp hơn tiếng thổi của hẹp van động mạch phổi do tắc nghẽn động học. Không có tiếng click tống máu giúp phân biệt với hẹp do van động mạch(1). Nếu có phì đại thất phải thì sẽ phát hiện qua khám lâm sàng và ECG. Chẩn đoán thường được thực hiện qua siêu âm tim, phát hiện sự chênh áp động học đường thoát thất phải. Siêu âm tim 2 chiều ở mặt cắt dưới bờ sườn sẽ cho thấy vị trí, hình thái của chỗ hẹp: do hẹp phễu hay do dải cơ phì đại bất thường, hay hình ảnh 2 buồng thất phải. Hình ảnh của van động mạch phổi cũng quan trọng để loại trừ hẹp van kèm theo, doppler màu giúp đánh giá xem có thông liên thất kèm theo không. Nếu siêu âm tim không đủ để chẩn đoán, MRI có thể xác định giải phẫu(43,44). Thông tim có thể được dùng để xác định thất phải có 2 buồng, bằng cách phác họa ra buồng vào áp lực cao và buồng thoát áp lực thấp. Chụp hình mạch máu thất phải có thể cung cấp hình ảnh rất tốt về hẹp đường thoát hay có vách ngăn trong buồng thất phải, mặc dù hiện tại hiếm khi phải cần dùng đến phương pháp này để chẩn đoán.

Điều trị hẹp dưới van động mạch phổi thường phải cần đến phẫu thuật để cắt bỏ một phần phễu hay dải cơ phì đại bất thường. Có những báo cáo áp dụng phương pháp can thiệp qua da như nong bằng bóng(45,46) hay tiêm chích cồn(47), nhưng chúng không có hiệu quả rõ rệt như hẹp van động mạch

http://tieulun.hopto.org

phổi. Không có nhiều báo cáo theo dõi sau đó, tuy nhiên tiên lượng sau phẫu thuật rất tốt trong các trường hợp hẹp do phì đại cơ vùng phễu (48) hay thất phải 2 buồng(49,50). Hiếm khi phải cần can thiệp lần 2, tuy nhiên bệnh nhân cần được theo dõi dài lâu bởi bác sĩ tim mạch để tầm soát các hậu quả về sau.

HẸP TRÊN VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Hẹp trên van động mạch phổi đơn độc bẩm sinh, hay hẹp động mạch phổi là bệnh lý rất hiếm ở người lớn. Trẻ em được chẩn đoán bệnh lý này thường đi kèm với hội chứng Williams hay Alagille, và nó thường được thấy trong những bệnh tim bẩm sinh khác, như tứ chứng Fallot. Tuy có thể chẩn đoán bệnh lý hẹp động mạch phổi ngoại vi ở người lớn, nhưng có thể chẩn đoán lầm với các tình trạng bệnh lý thuyên tắc. Triệu chứng bao gồm khó thở và mệt mỏi, các phương pháp cận lâm sàng cho thấy hình ảnh giảm tưới máu phổi và tăng áp lực tâm thu thất phải qua thông tim. Nong bằng bóng hay đặt stent động mạch phổi giúp điều trị hiệu quả.

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG:

Bệnh nhân được chuyển vào thông tim và tạo hình động mạch phổi do sự chênh áp tăng cao đáng kể và phì đại thất phải. Đo được mức chênh áp qua van động mạch phổi là 80 mm Hg, chụp hình mạch máu phát hiện van động mạch phổi hình vòm, lỗ van nhỏ và hẹp vùng phễu. Thân động mạch phổi giãn rất lớn , đo được 6 cm(hình 3.4). Tạo hình van động mạch phổi thành công sử dụng kỹ thuật bóng đôi. Sau thủ thuật, độ chênh áp qua van tối đa- tối đa(Peak- Peak transvalvular gradient) là 14 mmHg và chênh áp động học đỉnh muộn là 10 mmHg(Hình 3.5). Không có biến chứng xảy ra sau thủ thuật. Bệnh nhân khỏe mạnh không có rối loạn huyết động hay hở van động mạch phổi sau đó 1 năm. Do tỷ lệ vỡ hay bóc tách động mạch phổi khi không có tăng áp phổi là quá thấp nên can thiệp phẫu thuật để điều trị giãn sau hẹp là không cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

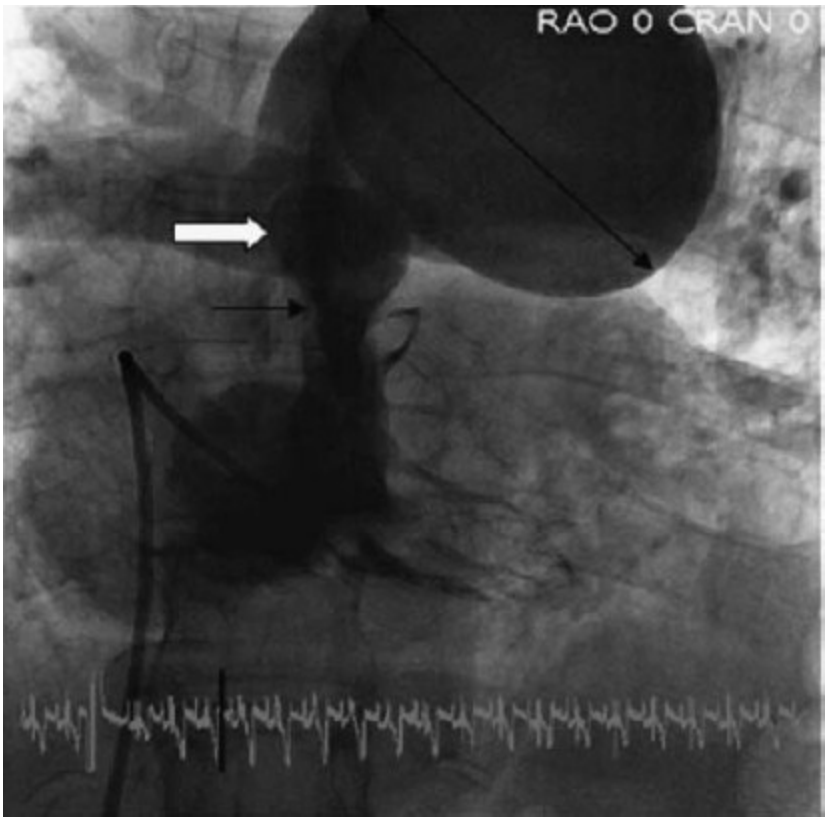

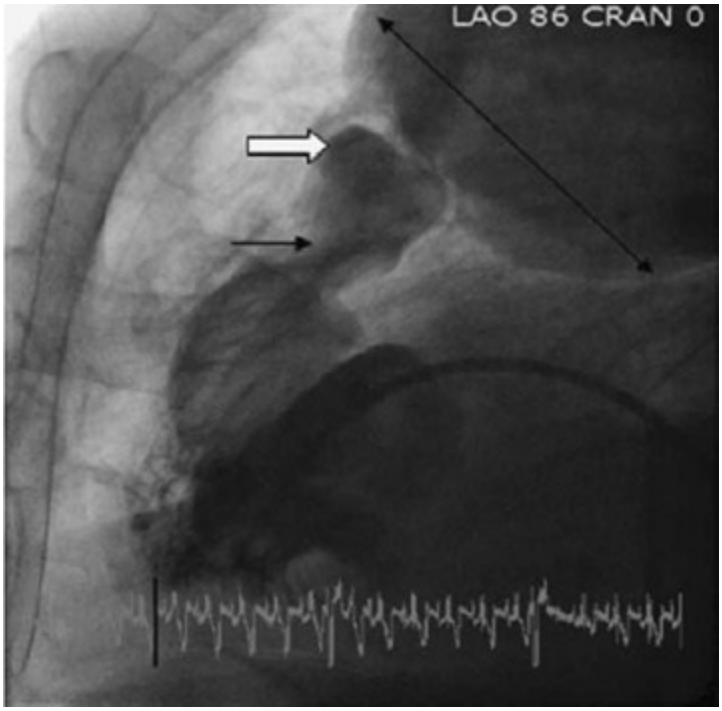

http://tieulun.hopto.org

Hình 3.4: Chụp mạch máu đa lát cắt cho thấy hình ảnh hẹp phễu (mũi tên đen), van động mạch phổi hình vòm (mũi tên trắng), và giãn nặng sau chỗ hẹp của động mạch phổi (mũi tên đen kép). (Courtesy of DR Thomas Ports).

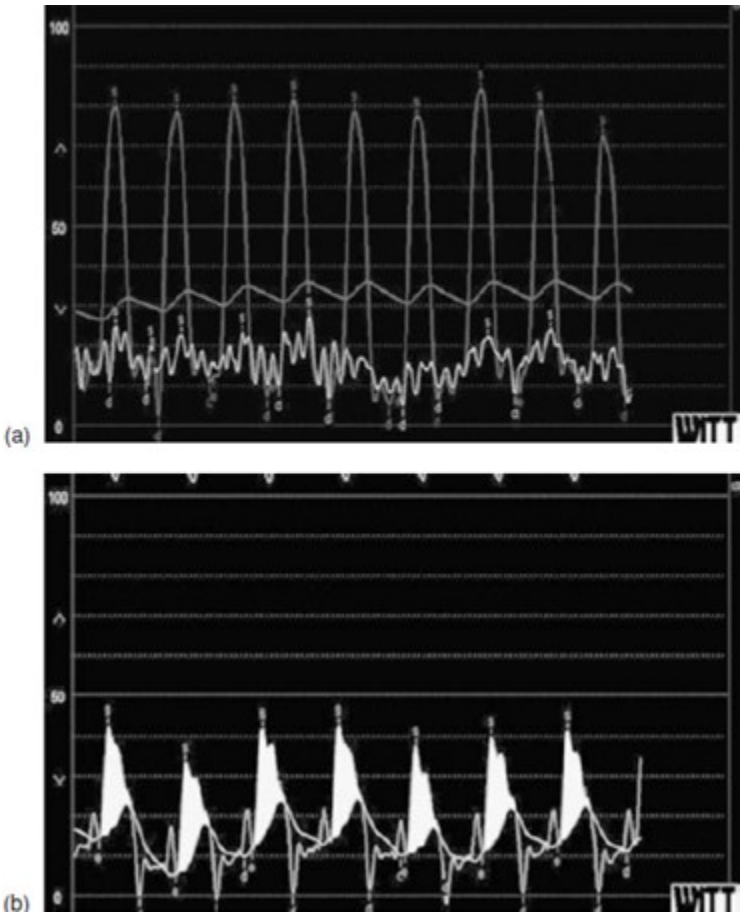

Hình 3.5: Huyết động học (a) trước và (b) sau tạo hình van cho thấy sự giảm đáng kể chênh áp qua van động mạch phổi. (Courtesy of DR Thomas Ports).

TÓM TẮT:

Hẹp động mạch phổi là một bệnh tim bẩm sinh có thể được phát hiện ở tuổi trưởng thành khi biểu hiện khó thở, đau ngực hay đánh trống ngực. Thêm vào đó, do kết quả quá tốt của điều trị phẫu thuật sửa van hay tạo hình van bằng bóng, nên hầu hết trẻ em sống khỏe đến giai đoạn trưởng thành và cần theo dõi định kỳ bởi bác sĩ tim mạch để phát hiện hẹp tái phát hay hở van động mạch phổi. Siêu âm tim, và gần đây là chụp MRI là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập để đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thoát và chức năng của thất phải. Tạo hình van bằng bóng hiện nay là phương pháp lựa chọn cho trẻ em và người lớn khi có hẹp van động mạch phổi dạng vòm. Hướng dẫn đề nghị thực hiện các kỹ thuật trên cho người lớn có triệu chứng và có sự chênh áp qua van trên 30 mmHg hay không triệu chứng mà có chênh áp lớn hơn 40 mm Hg. Hẹp dưới van hiếm gặp hơn ở người lớn, điều trị phẫu thuật cho kết quả tốt.

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo

1. Blieden L, Berant M, Zeevi B. Pulmonic stenosis. In: Moller J, Hoffman J, eds. Pediatric Cardiovascular Medicine, 1st edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 552-66.

2. Perloff JK, ed. Congenital pulmonary stenosis. In: The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease, 5th edition. Philadelphia: Saunders, 2003:163-86.

3. Abrams J. Synopsis of Cardiac Physical Diagnosis, 2nd edition. Boston: Butterworth- Heinemann, 2001:95-101.

4. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th edition. Philadelphia: Lippincott,Williams &Wilkins, 1994:356-7, 574-6.

5. Davlouros PA, Niwa K,Webb G, et al. The right ventricle in congenital heart disease. Heart 2006;92:i27-38 (suppl 1).

6. Baim D, GrossmanW. Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention,

6th edition. Philadelphia: Lippincott,Williams & Wilkins.

7. Kan JS, White RI, Mitchell SE, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty: a newmethod for treating congenital pulmonary-valve stenosis. N Engl J Med 1982;307:540-2.

8. Pepine CJ, Gessner IH, Feldman RL. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic valve stenosis in the adult. Am J Cardiol 1982;50:1442-5.

9. Chen CR, Cheng TO, Huang T, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults. N Engl J Med 1996;335:128-34.

10. Fernandes V, Kaluza GL, Zymek PT, et al. Successful balloon valvuloplasty in an adult patient with severe pulmonic stenosis and aneurysmal post-stenotic dilatation. Catheter Cardiovasc Interv 2002;55:376-80.

11. Bahl VK, Chandra S,Wasir HS. Pulmonary valvuloplasty using Inoue balloon catheter. Int J Cardiol 1994;45:141-3.

12. Lau KW, Hung JS, Wu JJ, et al. Pulmonary valvuloplasty in adults using the Inoue balloon catheter. Catheter Cardiovasc Diagn 1993;29:99-104.

13. Al Kasab S, Ribeiro P, Al Zaibag M. Use of a double balloon technique for percutaneous balloon valvotomy in adults. Br Heart J 1987;58:136-41.

14. Park JH, Yoon YS, Yeon KM, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty with a doubleballoon

technique. Radiology 1987;164:715-8.

http://tieulun.hopto.org

15. Mullins CE, Nihill MR, Vick GW 3rd, et al. Double balloon technique for dilation of valvular or vessel stenosis in congenital and acquired heart disease. J Am Coll Cardiol 1987;10:107-14.

16. Ali Khan MA, Yousef SA, Mullins CE. Percutaneous transluminal balloon pulmonary valvuloplasty for the relief of pulmonary valve stenosis with special reference to double-balloon technique. Am Heart J 1986;112:158-66.ventricular outflow trstruction 9

17. Escalera RB 2nd, Chase TJ, Owada CY. Triple-balloon pulmonary valvuloplasty: an advantageous technique for percutaneous repair of pulmonary valve stenosis in the large pediatric and adult patients. Catheter Cardiovasc Interv 2005;66:446-51.

18. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with pulmonic valvar stenosis. Circulation 1993;87:I28-37 (suppl).

19. Driscoll DJ, Wolfe RR, Gersony WM, et al. Cardiorespiratory responses to exercise of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Circulation 1993;87:I102-13 (suppl).

20. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects: quality of life of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation 1993;87:I52-65 (suppl).

21. GersonyWM,Hayes CJ,DriscollDJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation 1993;87:I121-6 (suppl).

22. Wolfe RR, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Arrhythmias in patients with valvar aortic stenosis, valvar pulmonary stenosis, and ventricular septal defect: results of 24-hour ECG monitoring. Circulation 1993;87:I89-101 (suppl).

23. Personal communication, Dr. Thomas Ports; University of California, San Francisco.

24. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, et al. Long-term outcome after surgery for pulmonary stenosis (a longitudinal study of 22-33 years). Eur Heart J 2006;27:482-8.

25. Earing MG, Connolly HM, Dearani JA, et al. Long-term follow-up of patients after surgical treatment for isolated pulmonary valve stenosis. Mayo Clin Proc 2005;80:871-6.

26. Al Kasab S, Ribeiro P, Al Zaibag M, et al. Percutaneous double balloon pulmonary valvotomy in adults: one- to two-year follow-up. Am J Cardiol 1988;62:822-4.

27. Sievert H, Kober G, Bussman WD, et al. Long-term results of percutaneous pulmonary valvuloplasty in adults. Eur Heart J 1989;10:712-7.

28. Herrmann HC, Hill JA, Krol J, et al. Effectiveness of percutaneous balloon valvuloplasty in adults with pulmonic valve stenosis. Am J Cardiol 1991;68:1111-3.

29. Kaul UA, Singh B, Tyagi S, et al. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty in adults. Am Heart J 1993;126:1152-5.

http://tieulun.hopto.org

30. Sadr-Ameli MA, Sheikholeslami F, Firoozi I, et al. Late results of balloon pulmonary valvuloplasty in adults. Am J Cardiol 1998;82:398-400.

31. Teupe CH, BurgerW, Schrader R, et al. Late (five to nine years) follow-up after balloon dilation of valvular pulmonary stenosis in adults. Am J Cardiol 1997;80:240-2.

32. Lip GY, Singh SP, de Giovanni J. Percutaneous balloon valvuloplasty for congenital pulmonary valve stenosis in adults. Clin Cardiol 1999;22:733-7.

33. Fawzy ME, HassanW, Fadel BM, et al. Long-term results (up to 17 years) of pulmonary balloon valvuloplasty in adults and its effects on concomitant severe infundibular stenosis and tricuspid regurgitation. Am Heart J. 2007;153:433-8.

34. Sherman W, Hershman R, Alexopoulos D, et al. Pulmonic balloon valvuloplasty in adults. Am Heart J 1990;119:186-90.

35. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. Part I. Native valves. J Am Coll Cardiol 2005;46:223-30.

36. Hameed AB, Goodwin TM, Elkayam U. Effect of pulmonary stenosis on pregnancy outcomes: a case-control study. Am Heart J 2007;154:852-4.0 Adult Congenital Heart Disease

37. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Non-cardiac complications during pregnancy in women with isolated congenital pulmonary valvar stenosis. Heart 2006;92:1838-43.

38. Loya YS, Desai DM, Sharma S. Mitral and pulmonary balloon valvotomy in pregnant patients. Indian Heart J 1993;45:57-9.

39. Bonow RB, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons.Circulation 2006;114:e84-231.

40. WilsonW,Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on CardiovascularDisease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007;116:1736-54.

41. Rowland TW, Rosenthal A, Castaneda AR. Double-chamber right ventricle: experience with 17 cases. Am Heart J 1975;89:455-62.

42. McElhinney DB, Chatterjee KM, Reddy VM. Double-chambered right ventricle presenting in adulthood. Ann Thorac Surg 2000;70:124-7.

http://tieulun.hopto.org

43. Ibrahim T, Dennig K, Schwaiger M, et al. Assessment of double chamber right ventricle by magnetic resonance imaging. Circulation 2002;105:2692-3.

44. Sato Y, Komatsu S, Matsuo S, et al. Isolated subvalvular pulmonary stenosis: depiction at whole heart magnetic resonance imaging. Int J Cardiovasc Imaging 2007;23:49-52.

45. Chandrashekhar YS, Anand IS, Purshottam LW. Balloon dilatation of double-chamber right ventricle. Am Heart J 1990;120:1234-6.

46. Chandrashekhar YS, Anand IS. Balloon dilatation of primary infundibular stenosis of the right ventricular outflow tract. Am Heart J 1992;124:1385-6.

47. Park SJ, Lee CW, Hong MK, et al. Transcoronary alcohol ablation of infundibular hypertrophy in patients with idiopathic infundibular pulmonic stenosis. Am J Cardiol 1997;80:1514-6.

48. Shyu KG, Tseng CD, Chiu IS, et al. Infundibular pulmonic stenosis with intact ventricular septum: a report of 15 surgically corrected patients. Int J Cardiol 1993;41:115-21.

49. Kveselis D, Rosenthal A, Ferguson P, et al. Long-term prognosis after repair of doublechamber right ventricle with ventricular septal defect. Am J Cardiol 1984;54:1292-5.

50. Hachiro Y, Takagi N, Koyanagi T, et al. Repair of double-chambered right ventricle: surgical results and long-term follow-up. Ann Thorac Surg 2001;72:1520-2.

51. Kreutzer J, Landzberg MJ, Preminger TJ, et al. Isolated peripheral pulmonary artery stenosis in the adult. Circulation 1996;93:1417-23.

52. Rothman A, Levy DJ, Sklansky MS, et al. Balloon angioplasty and stenting of multiple intralobar pulmonary arterial stenoses in adult patients. Catheter Cardiovasc Interv 2003;58:252-60.

116. Tác dụng hạ huyết áp của các thuốc nhóm Statin: Kết quả của một phân tích gộp số liệu của nhiều thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên có chứng

Bài gốc : "Do Statins Reduce Blood Pressure?: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. Hypertension: Volume 49(4) April 2007, pp. 792-798"

Lược dịch: Phạm Chí Hiền
Bệnh viện Đa Khoa An Giang

TÓM TẮT

Một phân tích gộp được thực hiện nhằm đánh giá tác dụng của các thuốc nhóm statins trên huyết áp của người bao gồm những cuộc thí nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên có chứng về liệu pháp statin (20 thử nghiệm và 820 bệnh nhân), trong đó điều trị tăng huyết áp kèm theo (nếu có) được giữ nguyên suốt nghiên cứu. Trong các thử nghiệm nhóm song song, 291 người được cho dùng một statin và 272 người được cho dùng giả dược. Còn trong các thử nghiệm chéo, 265 bệnh nhân được cho uống một statin và giả dược (hoặc probucol trong một thử nghiệm). Huyết áp tâm thu của bệnh nhân dùng statin thấp hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân dùng giả dược (khác biệt trung bình: 1,9 mmHg; 95% CI: -3.8 đến 0.1). Hiệu lực hạ huyết áp của statin rõ rệt hơn khi phân tích được giới hạn trong các nghiên cứu với huyết áp tâm thu ban đầu > 130 mmHg (D huyết áp tâm thu : -4.0 ; 95% CI: -5.8 đến -2.2 mmHg). Bệnh nhân được điều trị bằng statin có huyết áp tâm trương thấp hơn so với bệnh nhân nhóm chứng : -0.9mmHg (95%CI: -2.0 đến 0.2) tính chung và -1.2mmHg (95%CI: -2.6 đến 0.1) trong các nghiên cứu với huyết áp tâm trương ban đầu > 80 mmHg. Nói chung huyết áp ban đầu càng cao thì tác dụng của statin trên huyết áp càng lớn (P=0.066 đối với huyết áp tâm thu và P=0.023 đối với huyết áp tâm trương). Đáp ứng của huyết áp với statin không liên quan với tuổi, các thay đổi cholesterol trong huyết thanh hay thời gian thử nghiệm. Tóm lại, liệu pháp statin có tác dụng tương đối nhỏ nhưng có ý nghĩa về mặt thống kê và lâm sàng đối với huyết áp.

MỞ ĐẦU

Tăng huyết áp phổ biến ở những người có nồng độ Cholesterol trong máu cao và đái tháo đường và gĩp phần rất lớn làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch. Các bệnh nhân này thường c§n phải dùng vừa thuốc hạ huyết áp vừa thuốc hạ cholesterol. Các thuốc nhóm statin là những thuốc hạ cholesterol hiệu quả nhất và được dùng rộng rãi nhất. Các thuốc này làm giảm đáng kể nguy cơ tai biến và tử vong tim mạch trong phòng nga bệnh tim mạch cả tiên phát lẫn thứ phát. Mặc dù lợi ích lâu dài của việc điều trị bằng statin được nhiều người cho là nhờ tác động làm giảm cholesterol của nó, càng ngày người ta càng chú ý đến các tác động thêm vào của những thuốc này, là những tác động độc lập với sự ức chế 3hydroxy 3methylglutaryl-coenzym A reductase.

Có rất ít nghiên cứu đánh giá tác động chống tăng huyết áp của statin ở các bệnh nhân tăng huyết áp kèm tăng cholesterol trong máu. Dù vậy, tác động của statin trên huyết áp có thể rất quan trọng và không phải là không có cơ sở nếu chúng ta nhớ đến tác dụng đã được báo cáo của statin ln chức năng nội mô, sự tương tác của statin với hệ renin-angiotensin và ảnh hưởng của statin trên độ đàn hồi của các động mạch lớn.

Các tác giả đã xem xét lại một cách hệ thống y văn hiện có về các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên về liệu pháp statin. Các thử nghiệm lâm sàng được đưa vào phân tích gộp là những thí nghiệm mà

http://tieulun.hopto.org

trong đó liệu pháp hạ huyết áp kèm theo, nếu có, được duy trì không đổi trong suốt cuộc thử nghiệm.

TÌM VÀ CHỌN CÁC THỬ NGHIỆM

Các tác giả truy tìm những cơ sở dữ liệu trực tuyến (PUBMED, HTA và EMBASE) cho đến tháng 10/2005 để tìm các thí nghiệm phân nhóm nhiên có chứng về statin, dựa vào các từ "blood pressure" (huyết áp) và/hoặc "hypertension" (tăng huyết áp) và statin (hoặc tên từng statin) và "randomized controlled trial" (thí nghiệm phân nhóm ngẫu nhiên có chứng). Các tác giả cũng truy tìm các bài tổng quan về huyết áp/tăng huyết áp và statin trong các cơ sở dữ liệu sau: Cochrane Database of Systematic reviews, Database of Abstracts of Clinical Effectiveness, Health Technology Assessment Database, National Health Service Economic Evaluation Database và các trang web của Centre for Reviews and Dissemination và Agency for Healthcare Research and Quality. Các tác giả tìm được 175 bài báo cáo gốc và 63 bài tổng quan. Sau khi loại trừ các bài báo không viết bằng tiếng Anh, các bài báo chỉ có dạng tóm tắt, các bài báo cáo có thiết kế nghiên cứu không phù hợp, các bài báo không có thông tin đầy đủ về huyết áp và các bài báo cáo trong đó liệu pháp điều trị tăng huyết áp khôn được duy trì ổn định trong suốt thử nghiệm, còn lại 18 bài báo (về 20 thử nghiệm phân nhóm ngẫu nhiên có chứng được đưa vào phân tích gộp (hình 1).

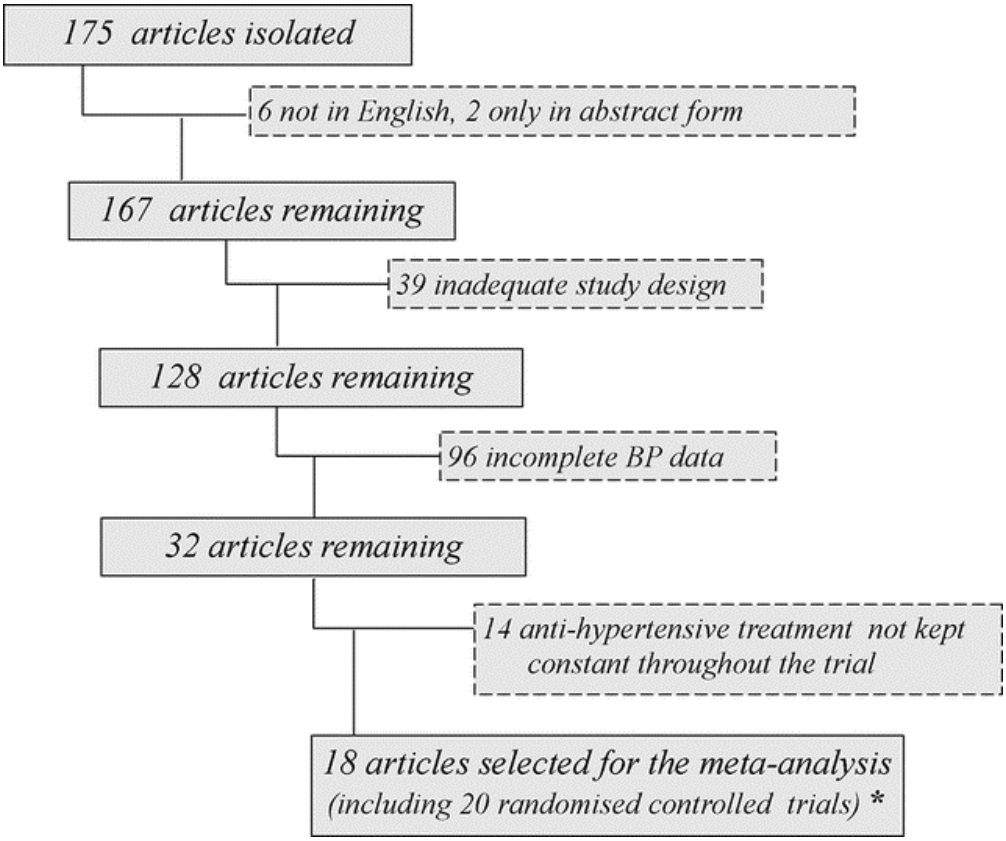

Hình 1: Biểu đồ cho thấy qui trình chọn lọc các thử nghiệm để đưa vào phân tích gộp.

PHƯƠNG PHÁP THỐNG KÊ

http://tieulun.hopto.org

Dùng mô hình hiệu ứng ngẫu nhiên (Stata Corp). Đối với các thử nghiệm nhóm song song, hiệu quả của can thiệp là sự khác biệt giữa các nhóm về mức thay đổi huyết áp so với ban đầu. Đối với các thử nghiệm chéo, kết quả được ghi nhận là sự khác biệt về huyết áp sau khi dùng statin và sau khi dùng giả dược. Hồi qui gộp được dùng để đánh giá liệu huyết áp ban đầu, thời gian điều trị, tình trạng tăng huyết áp hoặc đái tháo đường và đáp ứng của mức cholesterol huyết thanh với statin có liên quan hay không với tác động của liệu pháp statin trên huyết áp.

KẾT QUẢ

Đặc điểm của các thử nghiệm và của các bệnh nhân được đưa vào phân tích gộp.

Trong tổng số 828 bệnh nhân từ 20 nghiên cứu được đưa vào phân tích gộp, có 291 người được điều trị bằng statin và 272 người chứng ; 265 bệnh nhân tham gia vào các thử nghiệm chéo. Trong 18 nghiên cứu, giả dược được dùng trong nhóm chứng. Một nghiên cứu dùng probucol, một thuốc hạ lipid, như thuốc chứng và một nghiên cứu khác so sánh fluvastatin phối hợp orlistat (một thuốc ức chế tiêu hóa lipid trong ruột) với orlistat đơn trị. Pravastatin là statin được dùng trong 8 nghiên cứu, simvastatin được dùng trong 5 nghiên cứu, fluvastatin được dùng trong 2 nghiên cứu, cerivastatin được dùng trong 2 nghiên cứu, atorvastatin được dùng trong 2 nghiên cứu và lovastatin được dùng trong 1 nghiên cứu. Thời gian điều trị thay đổi từ 4 tuần đến 1 năm..

Một số nghiên cứu chỉ gồm những bệnh nhân tăng huyết áp, một số nghiên cứu khác bao gồm những người có huyết áp bình thường hoặc có tăng huyết áp được kiểm soát tốt và một số ít nghiên cứu chỉ gồm những người có huyết áp bình thường. Bốn nghiên cứu chỉ gồm những bệnh nhân đái tháo đường týp 1 hoặc týp 2 và có 9 nghiên cứu loại trừ những người bệnh đái tháo đường.

Trong 7 nghiên cứu không có bệnh nhân nào dùng thuốc khác ngoài statin và thuốc chứng. Trong các nghiên cứu còn lại, bệnh nhân có dùng những thuốc khác kèm theo và đặc biệt là thuốc điều trị tăng huyết áp trong 2 nghiên cứu.

Hầu hết các nghiên cứu bao gồm những bệnh nhân tăng cholesterol máu (cholesterol toàn phần >= 5.2 mmol/l) và có 2 nghiên cứu bao gồm những bệnh nhân có LDL > 2.6 mmol/l. Có một nghiên cứu bao gồm những người có cholesterol máu bình thường.

Ước tính tác dụng của statin trên huyết áp trong các thử nghiệm được đưa vào phân tích gộp

HUYẾT ÁP TÂM THU

Tác dụng nói chung của liệu pháp statin trên huyết áp tâm thu là một mức giảm 1.9 mm Hg (95% CI: -3.8 - 0.1) với tính không đồng nhất có ý nghĩa giữa các nghiên cứu (P< 0.01; Hình 2).

http://tieulun.hopto.org

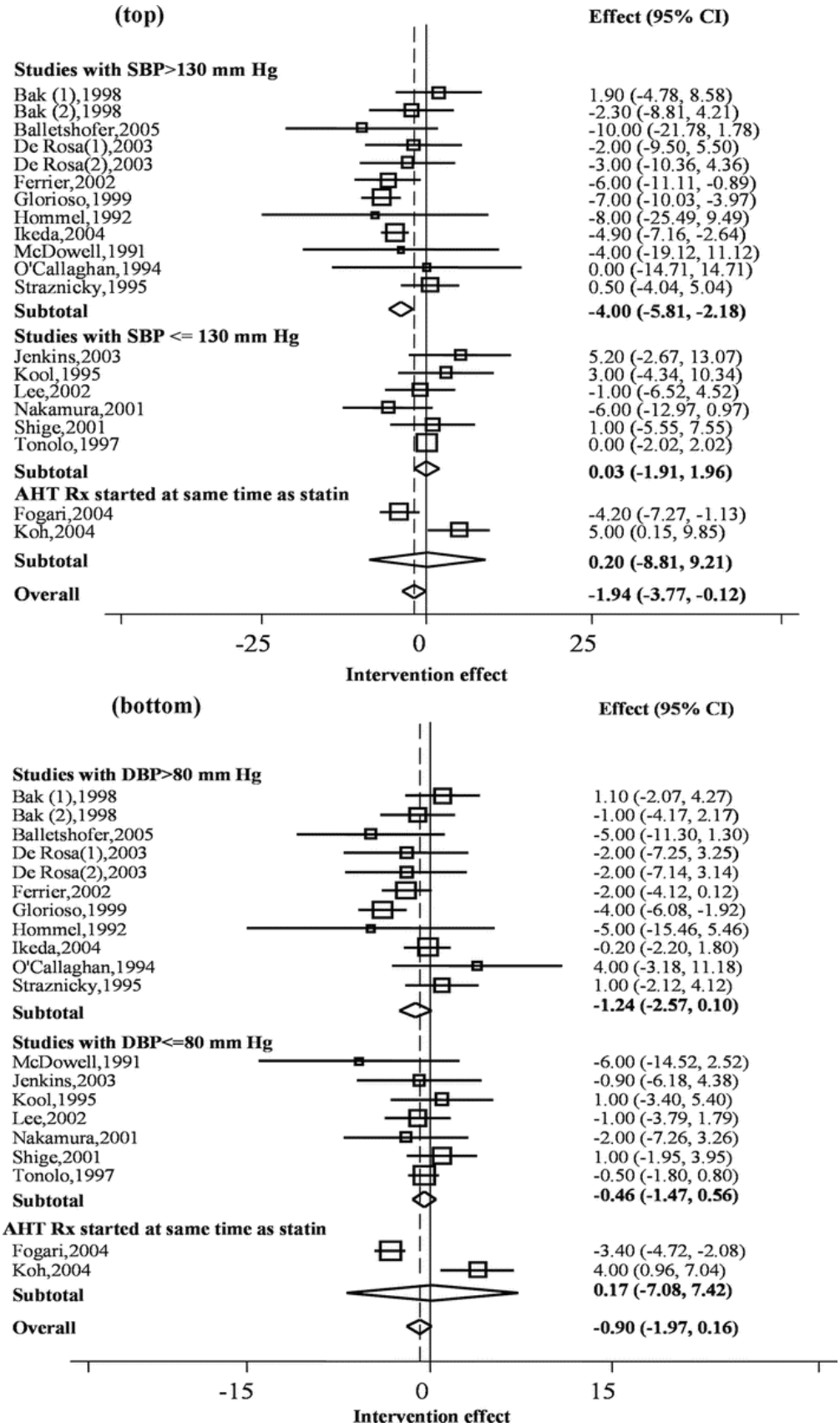

HÌNH 2 : Các khác biệt trung bình kèm 95% CI về huyết áp tâm thu (trên) và huyết áp tâm trương (dưới) đạt được ở những bệnh nhân dùng statin so với những bệnh nhân dùng giả dược hoặc điều trị chứng khác. Đánh giá riêng biệt cho những nghiên cứu trong đó huyết áp tâm thu ban đầu > 130 hoặc ≤130 mm Hg (trên) và cho những nghiên cứu trong đó huyết áp tâm trương ban đầu > 80 hoặc ≤ 80 mm Hg (dưới)

http://tieulun.hopto.org

117. Điều trị tăng huyết áp ở người rất cao tuổi: kết quả nghiên cứu HYVET

ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP.HCM

NHỮNG DỮ LIỆU VỀ LỢI ÍCH CỦA ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI RẤT CAO TUỔI TRƯỚC HYVET

Từ nhiều năm nay, lợi ích của việc điều trị tăng huyết áp đã trở nên rất rõ ràng. Hàng loạt nghiên cứu đã chứng minh điều trị tăng huyết áp giúp giảm nguy cơ tử vong và biến chứng tim mạch nặng, đặc biệt là đột quị và suy tim 1. Tuy nhiên ở một nhóm bệnh nhân khá đặc biệt là những người tăng huyết áp tuổi từ 80 trở lên, điều trị tăng huyết áp có lợi hay không là một vấn đề còn gây tranh cãi. Một số nghiên cứu dịch tễ quan sát cho thấy ở những người tuổi từ 80 trở lên, huyết áp có tương quan nghịch với nguy cơ tử vong (huyết áp càng thấp, nguy cơ tử vong càng cao). Đáng chú ý nhất là 2 nghiên cứu được công bố gần đây, một được thực hiện tại thành phố Vantaa (Phần Lan) và một được thực hiện tại các bệnh viện thuộc Bộ Cựu Chiến binh Hoa Kỳ. Trong nghiên cứu Vantaa, 521 người ≥ 85 tuổi được kiểm tra huyết áp và theo dõi trung bình 3,5 năm (dài nhất: 9 năm) 2. Mối liên hệ giữa tử vong và huyết áp được phân tích bằng mô hình các nguy cơ tương xứng Cox hiệu chỉnh theo tuổi, giới, học vấn, bệnh kèm theo và một số yếu tố gây nhiễu khác như hút thuốc lá, uống rượu, dùng thuốc hạ huyết áp và tình trạng chức năng của người bệnh. Kết quả nghiên cứu cho thấy huyết áp càng thấp nguy cơ tử vong càng cao : Nếu lấy mức huyết áp tâm thu 140-159 mm Hg làm chuẩn thì những người có huyết áp tâm thu ≥ 160 mm Hg có nguy cơ tương đối là 0,97 và những người có huyết áp tâm thu < 140 mm Hg có nguy cơ tương đối là 1,35.

Nghiên cứu của các tác giả Hoa Kỳ có qui mô lớn hơn: 4071 bệnh nhân tăng huyết áp tuổi ≥ 80 được theo dõi trong 5 năm và mối liên hệ giữa huyết áp và sống sót theo thời gian của các bệnh nhân này cũng được phân tích bằng mô hình các nguy cơ tương xứng Cox. Kết quả nghiên cứu cho thấy ứng với mỗi mức tăng huyết áp tâm thu 10 mm Hg, nguy cơ tử vong giảm 18% (khoảng tin cậy 95%: 9%-26%) 3. Theo giả thuyết được một số tác giả đưa ra, tương quan nghịch giữa huyết áp và tử vong ở những người ≥ 80 tuổi trong các nghiên cứu dịch tễ phản ánh hoặc tác dụng phụ của thuốc điều trị tăng huyết áp hoặc mối quan hệ nhân quả sau: Tình trạng sức khỏe chung kém (do bệnh ung thư, nhồi máu cơ tim, suy tim) dẫn đến tăng tử vong lẫn huyết áp thấp 2,3.

Hầu hết các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên đánh giá lợi ích của các nhóm thuốc khác nhau trong điều trị tăng huyết áp hoặc loại trừ những người ≥ 80 tuổi hoặc chỉ tuyển một số lượng người ≥ 80 tuổi rất ít. Năm 1999 Gueyffier và cộng sự thuộc nhóm nghiên cứu INDANA tập hợp số liệu của tất cả bệnh nhân ≥ 80 tuổi tham gia vào các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên về điều trị tăng huyết áp và thực hiện một phân tích gộp các số liệu này 4. Các tác giả tập hợp được số liệu của 1670 bệnh nhân tăng huyết áp ≥ 80 tuổi tham gia vào 7 thử nghiệm lâm sàng. Tiêu chí đánh giá chính là đột quị gây tử vong hoặc không. Các tiêu chí đánh giá phụ gồm: tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong do nguyên

nhân tim mạch, biến cố mạch vành nặng, biến cố tim mạch nặng (gồm đột quị, biến cố mạch vành nặng và tử vong do nguyên nhân tim mạch) và suy tim. Kết quả phân tích gộp cho thấy điều trị tăng huyết áp giảm có ý nghĩa nguy cơ đột quị gây tử vong hoặc không (mức giảm 34%, p = 0,01). Điều trị tăng huyết áp cũng giảm 22% nguy cơ biến cố tim mạch nặng và 39% nguy cơ suy tim. Tuy nhiên điều trị tăng huyết áp không có ảnh hưởng đến tử vong tim mạch và có khuynh hướng tăng nhẹ (6%) tử vong do mọi nguyên nhân.

Nói chung, từ năm 2007 trở về trước y giới thiếu những chứng cứ thuyết phục về lợi ích của điều trị tăng huyết áp ở những bệnh nhân ≥ 80 tuổi. Do đó việc điều trị hay không điều trị tăng huyết áp cho những đối tượng này và nếu điều trị thì chọn thuốc nào là những vấn đề gây nhiều tranh cãi.

NGHIÊN CỨU HYVET: BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

HYVET *(Hypertension in the Very Elderly Trial)* là một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên, mù đôi, đa trung tâm có mục tiêu là làm sáng tỏ lợi ích của việc điều trị tăng huyết áp cho những người ≥ 80 tuổi. Việc tuyển bệnh nhân được tiến hành tại 195 trung tâm thuộc 13 quốc gia ở Tây Âu, Đông Âu, Trung Quốc, Úc và Bắc Phi.

Bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu nếu tuổi ≥ 80 và có tăng huyết áp (huyết áp tâm thu 160-199 mm Hg và huyết áp tâm trương < 110 mm Hg). Các tiêu chuẩn loại trừ gồm chống chỉ định với thuốc dùng trong thử nghiệm, tăng huyết áp tiến triển nhanh, tăng huyết áp thứ phát, đột quị dạng xuất huyết trong vòng 6 tháng trước, suy tim phải điều trị bằng thuốc hạ huyết áp, creatinin huyết thanh > 150 mmol/l (1,7 mg/dl), nồng độ K huyết thanh < 3,5 mmol/l hoặc > 5,5 mmol/l, bệnh gout, sa sút trí tuệ và bệnh nhân cần chăm sóc điều dưỡng.

Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên vào một trong 2 nhóm, nhóm điều trị hoặc nhóm chứng. Trong nhóm điều trị thuốc hạ huyết áp được dùng là indapamide SR (dạng phóng thích chậm) uống 1,5 mg/ngày. Ở những lần tái khám bệnh nhân có thể được cho dùng thêm perindopril (2 mg/ngày hoặc 4 mg/ngày) nhằm đạt huyết áp tâm thu đích dưới 150 mm Hg và huyết áp tâm trương đích dưới 80 mm Hg. Trong nhóm chứng bệnh nhân được cho dùng placebo. Việc điều trị mù được ngưng nếu bệnh nhân có huyết áp tâm thu đo lúc ngồi ≥ 220 mm Hg hoặc huyết áp tâm trương đo lúc ngồi ≥ 110 mm Hg ít nhất 2 lần tái khám liên tiếp cách nhau ≥ 2 tuần.

Sau khi được chia vào từng nhóm, bệnh nhân được tái khám ít nhất mỗi 3 tháng trong năm đầu và ít nhất mỗi 6 tháng trong các năm sau đó. Các thông tin được thu thập mỗi năm gồm: huyết áp, bệnh kèm theo, thuốc đang dùng, các chỉ số sinh hóa máu (Na, K, urê, creatinin, glucose, axít uric), cholesterol máu, hemoglobin, dung tích hồng cầu, điện tim và đánh giá chức năng nhận thức theo phương pháp Mini-Mental State Examination.

Tiêu chí đánh giá chính là đột quị gây tử vong hoặc không. Các tiêu chí đánh giá phụ gồm tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong do nguyên nhân tim mạch, tử vong do nguyên nhân tim và tử vong do đột quị. Tất cả các biến cố này được rà soát lại bởi một ủy ban độc lập, ủy ban này không biết bệnh nhân đã được phân vào nhóm điều trị hay nhóm chứng.

http://tieulun.hopto.org

HYVET được thiết kế để phát hiện một mức giảm tần suất đột quị là 35% với độ mạnh 90% ở mức có ý nghĩa thống kê 1% và tần suất biến cố đột quị giả định là 40/1000 bệnh nhân-năm. Số bệnh nhân-năm theo dõi cần thiết được tính ra là 10.500 (chia đều phân nửa cho nhóm điều trị và phân nửa cho nhóm chứng). Bệnh nhân đầu tiên được phân nhóm ngẫu nhiên vào tháng 2/2001. Việc đánh giá kết quả giữa nghiên cứu được thực hiện lần thứ nhất năm 2005 và lần thứ 2 vào tháng 7/2007. Ở lần thứ 2 tổng số bệnh nhân-năm theo dõi đạt được là 7399. Các nhà nghiên cứu ghi nhận một điều khá bất ngờ là tử vong do mọi nguyên nhân của nhóm điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. Vì lý do y đức, các nhà nghiên cứu đã quyết định ngưng thử nghiệm lâm sàng HYVET vào thời điểm này, tức là sớm hơn thời hạn dự kiến.

KẾT QUẢ HYVET

Kết quả chung cuộc của HYVET đã được báo cáo tại Hội nghị thường niên của Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ năm 2008 và đồng thời được công bố trên trang điện tử của báo The New England Journal of Medicine ngày 31/3/2008 (Để cung cấp những thông tin sốt dẻo cho độc giả, báo thường cho đăng tải những nghiên cứu quan trọng trên trang điện tử trước khi đăng trên báo in) 5.

Tổng cộng có 3845 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu, trong đó 73,0% có độ tuổi 80-84, 22,4% có độ tuổi 85-89 và 4,6% có tuổi ≥ 90 (lớn nhất: 105 tuổi). 11,8% bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và 6,9% đã biết bị đái tháo đường. 1933 người được phân vào nhóm điều trị và 1912 người được phân vào nhóm chứng. Các đặc điểm ban đầu của 2 nhóm tương tự nhau (bảng 1). Thời gian theo dõi trung bình là 2,1 năm và trung vị là 1,8 năm. Số bệnh nhân-năm theo dõi của nhóm chứng là 3964 và của nhóm điều trị là 4159.

Bảng 1 : Đặc điểm ban đầu của bệnh nhân tham gia HYVET.

	Nhóm điều trị (n = 1933)	Nhóm chứng (n = 1912)
Tuổi (năm)	83,6 ± 3,2	83,5 ± 3,1
Giới nữ (%)	1174 (60,7)	1152 (60,3)
Huyết áp (mm Hg) Ngồi Đứng	 173,0 ± 8,4/90,8 ± 8,5 168,0 ± 11,0/88,7 ± 9,3	 173,0 ± 8,6/90,8 ± 8,5 167,9 ± 11,1/88,6 ± 9,3
Hạ huyết áp tư thế (%)	152 (7,9)	169 (8,8)

http://tieulun.hopto.org

Tăng HA tâm thu đơn độc (%)	625 (32,3)	623 (32,6)
Tiền sử đột quị (%)	130 (6,7)	131 (6,9)
Tiền sử nhồi máu cơ tim (%)	59 (3,1)	62 (3,2)
Suy tim (%)	56 (2,9)	55 (2,9)
Đái tháo đường (%)	132 (6,8)	131 (6,9)
Hút thuốc (%)	123 (6,4)	127 (6,6)
Cholesterol toàn phần (mmol/l)	5,3 ± 1,1	5,3 ± 1,1
Creatinin huyết thanh (mmol/l)	88,6 ± 20,5	88,6 ± 20,5

Sau 2 năm, huyết áp của nhóm điều trị được hạ xuống thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (khác biệt 15,0 mm Hg huyết áp tâm thu và 6,1 mm Hg huyết áp tâm trương) (hình 1). Tỉ lệ đạt được huyết áp đích sau 2 năm là 19,9% ở nhóm chứng và 48,0% ở nhóm điều trị (p < 0,001).

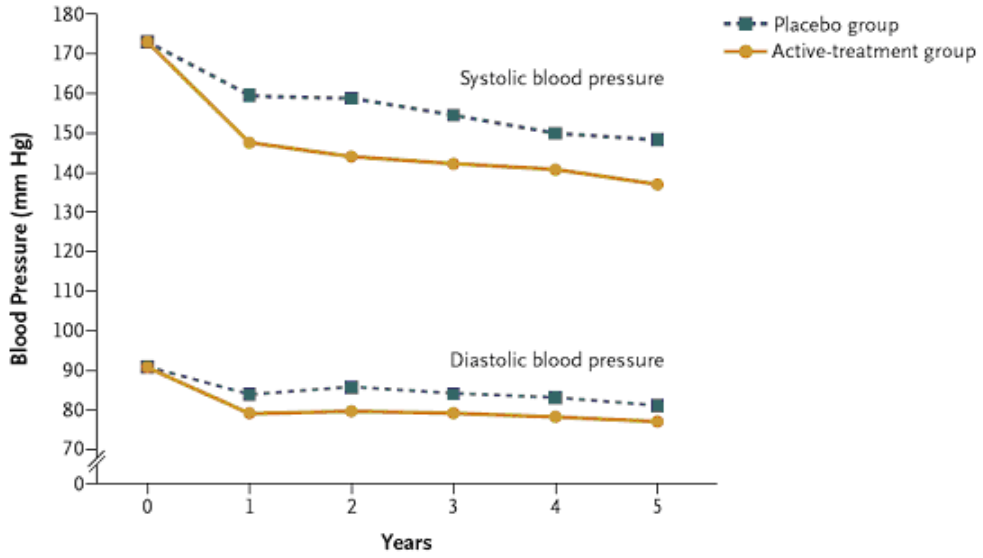

Hình 1 : Thay đổi huyết áp tâm thu (trên) và huyết áp tâm trương (dưới) của bệnh nhân nhóm chứng (đường ngắt quãng) và bệnh nhân nhóm điều trị (đường liên tục đậm).

Sau 2 năm, trong nhóm điều trị có 25,8% bệnh nhân dùng indapamide SR đơn trị, 23,9% bệnh nhân dùng indapamide SR phối hợp perindopril 2 mg và 49,5% bệnh nhân dùng indapamide SR phối hợp perindopril 4 mg.

http://tieulun.hopto.org

Xét về tiêu chí đánh giá chính, có 51 ca đột quị trong nhóm điều trị và 69 ca đột quị trong nhóm chứng (p = 0,06). Số ca tử vong do mọi nguyên nhân của nhóm điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (196 so với 235, p = 0,02). Ngoài ra, số ca suy tim mới mắc của nhóm điều trị cũng thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. Số biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính và phụ của 2 nhóm được nêu trên bảng 2. Khi hiệu chỉnh theo tuổi, giới, huyết áp tâm thu ban đầu và tiền sử bệnh tim mạch, kết quả hầu như không thay đổi đối với các tiêu chí đánh giá đột quị gây tử vong hoặc không, tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do nguyên nhân tim mạch. Hình 2 biểu diễn tử vong dồn do mọi nguyên nhân theo thời gian của 2 nhóm.

Ở những bệnh nhân được theo dõi ít nhất 2 năm, các xét nghiệm sinh hóa cho thấy giữa 2 nhóm không có khác biệt có ý nghĩa về nồng độ K huyết thanh, axít uric huyết thanh, creatinin huyết thanh và glucose huyết thanh.

Số tác dụng phụ nặng được báo cáo của nhóm điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (358 so với 448, p = 0,001).

Bảng 2 : Số biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính và phụ của 2 nhóm.

	Nhóm điều trị	Nhóm chứng	Tỉ số nguy cơ (KTC 95%)	Trị số p
Đột quị				
Gây chết hoặc không	51	69	0,70 (0,49-1,01)	0,06
Chết do đột quị	27	42	0,61 (0,38-0,99)	0,046
Chết				
Do mọi nguyên nhân	196	235	0,79 (0,65-0,95)	0,02
Do tim mạch	99	121	0,77 (0,60-1,01)	0,06
Do nguyên nhân tim	25	33	0,71 (0,42-1,19)	0,19
Nhồi máu cơ tim	9	12	0,72 (0,30-1,70)	0,45
Suy tim	22	57	0,36 (0,22-0,58)	< 0,001
Biến cố tim mạch nặng	138	193	0,66 (0,53-0,82)	< 0,001

http://tieulun.hopto.org

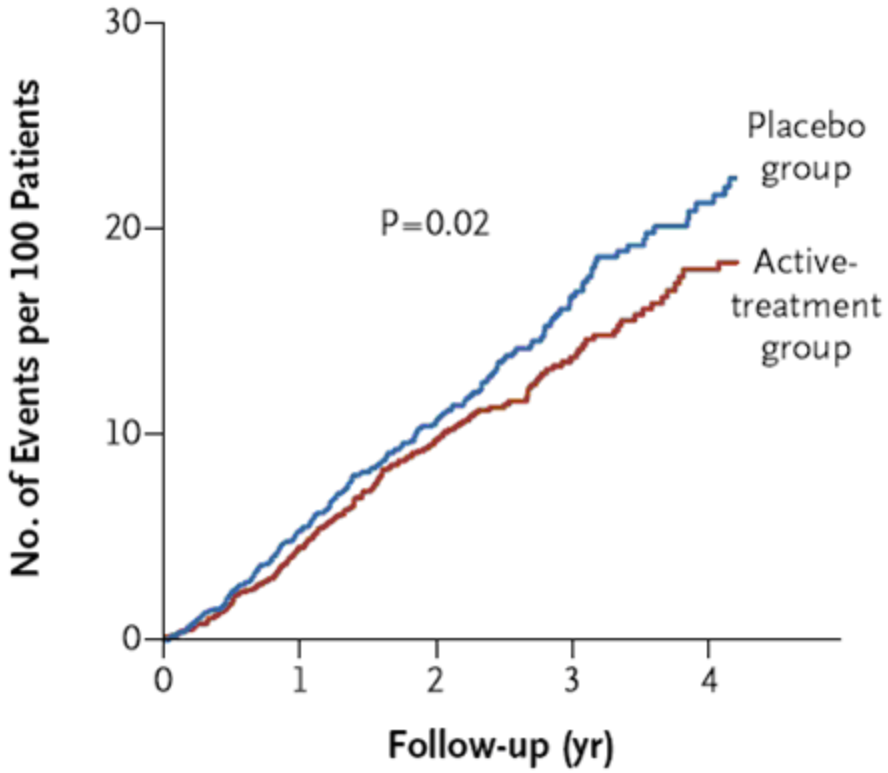

Hình 2 : Tử vong dồn do mọi nguyên nhân của nhóm chứng (đường trên) và nhóm điều trị (đường dưới).

Ý NGHĨA CỦA HYVET

Nghiên cứu HYVET chứng tỏ điều trị tăng huyết áp cho người rất cao tuổi bằng indapamide SR 1,5 mg/ngày, có thể kèm perindopril 2-4 mg/ngày, giảm tử vong do đột quị lẫn tử vong chung do mọi nguyên nhân. Kết quả này khá bất ngờ ngay cả đối với các tác giả của nghiên cứu, lý do là vì trước đây chưa từng có thử nghiệm lâm sàng nào cho thấy điều trị tăng huyết áp cho người rất cao tuổi giảm được tử vong do mọi nguyên nhân.

HYVET có ý nghĩa quan trọng đối với thực hành điều trị tăng huyết áp. Lần đầu tiên lợi ích của việc điều trị tăng huyết áp cho những bệnh nhân rất cao tuổi được chứng minh một cách hết sức thuyết phục. Với kết quả của HYVET, các chuyên gia có thể mạnh dạn đưa ra khuyến cáo về việc điều trị tăng huyết áp cho những bệnh nhân ≥ 80 tuổi, một nhóm đối tượng mà trước đây nhiều thầy thuốc có khuynh hướng là tránh can thiệp lên huyết áp. Khi bình luận về HYVET trên cùng số báo The New England Journal of Medicine, John Kostis (Viện Đại học Y Nha khoa New Jersey, Hoa Kỳ) cho rằng nhờ kết quả của nghiên cứu này, chúng ta biết được là "không bao giờ là quá trễ để điều trị tăng huyết áp" 6.

Phải giải thích như thế nào về hiệu quả giảm tử vong của điều trị tăng huyết áp được ghi nhận trong HYVET (trong khi nhiều nghiên cứu trước đây, bao gồm phân tích gộp INDANA, không ghi nhận điều này)? Việc dùng indapamide SR như thuốc hạ huyết áp chính trong HYVET có lẽ góp một phần quan trọng vào lợi ích được ghi nhận. Indapamide SR là một thuốc lợi tiểu giống thiazide tác dụng kéo dài, có

http://tieulun.hopto.org

ảnh hưởng trung tính trên chuyển hóa glucose và lipid khi được dùng với liều thấp 1,5 mg/ngày 7. Trong nghiên cứu X-CELLENT *(NatriliX SR versus CandEsartan and amLodipine in the reduction of systoLic blood prEssure in hyperteNsive patienTs)* so sánh hiệu quả hạ huyết áp của indapamide SR với thuốc chẹn thụ thể angiotensin candesartan và thuốc chẹn canxi nhóm dihydropyridine amlodipine, indapamide SR giảm huyết áp tâm thu và huyết áp mạch nhiều hơn và giảm huyết áp tâm trương ít hơn so với candesartan và amlodipine 8. Tác dụng chọn lọc trên huyết áp tâm thu và huyết áp mạch của indapamide SR rất có lợi đối với bệnh nhân tăng huyết áp tâm thu đơn độc (chiếm gần 1/3 số bệnh nhân tham gia HYVET). Hơn nữa, phối hợp indapamide SR với thuốc ức chế men chuyển perindopril đã được chứng minh là rất hữu ích trong nhiều thử nghiệm lâm sàng qui mô lớn. Phối hợp này giảm nguy cơ đột quị tái phát trong thử nghiệm PROGRESS *(Perindopril pROtection aGainst Recurrent Stroke Study)* và giảm phì đại thất trái trong thử nghiệm PICXEL *(Perindopril/Indapamide in a double blind Controlled study versus Enalapril in Left ventricular hypertrophy)* 9,10. Riêng về ảnh hưởng thuận lợi của điều trị trên nguy cơ suy tim mới mắc, các tác giả HYVET cho rằng điều này có liên quan với hiệu lực chung của nhóm thuốc *(class effect)* vì nhiều nghiên cứu như ALLHAT *(Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial)* đã chứng tỏ tần suất suy tim mới mắc thấp nhất ở những bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị bằng lợi tiểu hoặc ức chế men chuyển 11.

Kết quả HYVET còn giúp làm sáng tỏ một điểm quan trọng : Đó là đích huyết áp cần đạt khi điều trị bệnh nhân tăng huyết áp ≥ 80 tuổi. Kết quả nghiên cứu ủng hộ việc hạ huyết áp của các đối tượng này xuống dưới mức 150/80 mm Hg vì có gần 50% bệnh nhân trong nhóm điều trị đạt được đích huyết áp này sau 2 năm.

Nói tóm lại, HYVET đã cung cấp những thông tin cực kỳ hữu ích giúp cho việc chăm sóc bệnh nhân tăng huyết áp rất cao tuổi. Từ kết quả HYVET, chúng ta biết được là bệnh nhân tăng huyết áp ≥ 80 tuổi cần được điều trị để hạ huyết áp xuống dưới 150/80 mm Hg nhằm mục đích kéo dài tuổi thọ và ngăn ngừa các biến cố tim mạch nặng. Thuốc được ưu tiên dùng là indapamide SR 1,5 mg/ngày, có thể phối hợp với perindopril 2-4 mg/ngày để đạt đích huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1) Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke 2004;35:1024.

2) Rastas S, Pirttila T, Viramo P, et al. Association between blood pressure and survival over 9 years in a general population aged 85 or older. J Am Geriatr Soc 2006;54:912-918.

3) Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman M, et al. Blood pressure and survival in the oldest old. J Am Geriatr Soc 2007;55:383-388.

4) Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, et al, for the INDANA Group. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 1999;353:793-796.

5) Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al, for the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008;358 (published online March 31, 2008).

http://tieulun.hopto.org

6) Kostis JB. Treating hypertension in the very old. N Engl J Med 2008;358 (published online March 31, 2008).

7) Ambrosioni E, Safar M, Degaute JP, et al. Low-dose antihypertensive therapy with 1,5 mg sustained-release indapamide: results of randomised double-blind controlled studies. J Hypertens 1998;16:1677-1684.

8) London G, Schmieder R, Calvo C, Asmar R. Indapamide SR versus candesartan and amlodipine in hypertension: the X-CELLENT study. Am J Hypertens 2006;19:113-121.

9) PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with a previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001;358:1033-1041.

10) Dahlof B, Gosse P, Gueret P, et al, on behalf of the PICXEL Investigators. Perindopril/indapamide combination more effective than enalapril in reducing blood pressure and left ventricular mass: the PICXEL study. J Hypertens 2005;23:2063-2070.

11) The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002;288:2981-2997.

118. Kết quả, kỹ thuật và dụng cụ trong nong van động mạch phổi tại Viện Tim Tp.HCM

BS. Đỗ Quang Huân
Viện Tim TP.HCM

I. MỞ ĐẦU:

Từ khi được Kans thực hiện lần đầu tiên nong van động mạch phổi (ĐMP) bằng bóng đầu thập niên 80 đến nay, phương pháp nong van ĐMP bằng bóng qua da đã trở thành phương pháp lựa chọn đầu tiên trong điều trị hẹp van ĐMP. Với sự tiến bộ về kỹ thuật cũng như dụng cụ ngày càng có kích thước nhỏ, nong van ĐMP qua da là phương pháp an toàn, thời gian hồi phục sau nong van ngắn. Tuy nhiên do đặc điểm hẹp van ĐMP làm kích thước thất phải thiểu sản, hở van 3 lá nhiều nên thời gian thao tác đưa dụng cụ vào thất phải và đưa dây dẫn (Guidewire), bóng qua van ĐMP lâu, nhiều trường hợp gây mất

máu nhiều, thời gian chiếu tia lâu. Nghiên cứu cuả chúng tôi nhằm xem xét hiệu quả cuả nong van ĐMP bằng bóng qua da. Đồng thời nghiên cứu áp dụng dụng cụ nong mạch vành của người lớn vào thủ thuật nong van nhằm xem xét khả năng đưa dây dẫn qua van nhanh hơn, đường đi của dây dẫn rõ hơn, thời gian thao tác ngắn hơn cho bệnh nhân khi nong van ĐMP.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP:

TIÊU CHUẨN CHỌN BỆNH:

Tất cả các bệnh nhân đến khám tại Viện Tim TP.HCM và được chẩn đoán hẹp van ĐMP đơn thuần bằng siêu âm (ít nhất 2 lần) với các đặc điểm:

- Trẻ em trên 1 tháng và người lớn: có chênh áp qua van > 40 mmHg lúc nghỉ.

- Trẻ < 1 tháng tuổi: trẻ có chênh áp qua van > 70 mmHg, tím tái, có dấu chứng suy tim phải.

- Đồng ý làm thủ thuật sau khi đã được giải thích rõ ràng về tình trạng bệnh tật và khả năng thành công cũng như những biến chứng của thủ thuật.

TIÊU CHUẨN LOẠI TRỪ:

- Các trường hợp hẹp van ĐMP đi kèm với các tật tim bẩm sinh cần có chỉ định phẫu thuật khác (sau khi đã hội chẩn nội ngoại khoa).

- Hẹp van ĐMP dạng loạn sản van.

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

DỤNG CỤ:

- Máy DSA dùng để theo dõi việc đưa Catheter, dây dẫn và bóng vào người Bệnh nhân là máy KOROSCOPE của hãng SIEMEN
- Ống thông catheter 4F, 5F, 6F: Multipurpose, Judkin right, Multitrack của hãng Cordis (Johnson & Johnson), Boston Scientifique; NuMed-USA, Terumo-Japan.
- Dây dẫn (Guidewire): 0,014''; 0,018''; 0,021''; 0,028''; 0,035'' của hãng Cordis (Johnson & Johnson), Boston Scientique, Guidance, NuMed, Arrow; Datascope-USA.
- Bóng (Balloon): TYSHAK, Z-MED của hãng NuMED- USA.
- Valve hemodinamique, ống chích Luerlock, manifold cuả hãng B-Braun (hệ thống van chạc 3 hạn chế chẩy máu và theo có thể bơm chất cản quang theo dõi đường đi cuả dây dẫn).

Từ tháng 06/2002 đến tháng 12/2006 có 102 bệnh nhân (5,1 ± 7,01 tuổi: 2 tuần tuổi đến 27 tuổi) được nong van động mạch phổi bằng bóng tại Viện Tim TPHCM. Trước khi nong van tất cả BN được làm siêu âm tim Doppler màu ít nhất 2 lần: khi đã rõ chẩn đoán là hẹp van ĐMP, BN được hội chẩn, sau đó được gửi xuống phòng thông tim.

http://tieulun.hopto.org

BN nhỏ tuổi được gây mê, đặt nội khí quản. BN lớn nếu hợp tác được gây tê tại chỗ. Đường vào: chích tĩnh mạch đùi, dùng phương pháp Seldinger cho 1 ống dẫn (seath) vào tĩnh mạch đùi. Chống hình thành huyết khối do dụng cụ, Heparine 50 U/kg được cho bằng đường tĩnh mạch. Để chụp thất phải và ĐMP một ống dẫn đuôi heo (pigtail) được đưa lên thất phải. Hình ảnh chụp ở vị trí dầu đèn nằm ngang 900 bên trái cho phép xác định vị trí chỗ hẹp và đo chính xác đường kính vòng van ĐMP [hình 1]. Đường kính vòng van ĐMP đo tại vị trí van ĐMP gắn vào thân ĐMP. Kích thước bóng được chọn thường có tỷ lệ 1,0 đến 1,4 lần so với đường kính vòng van ĐMP.

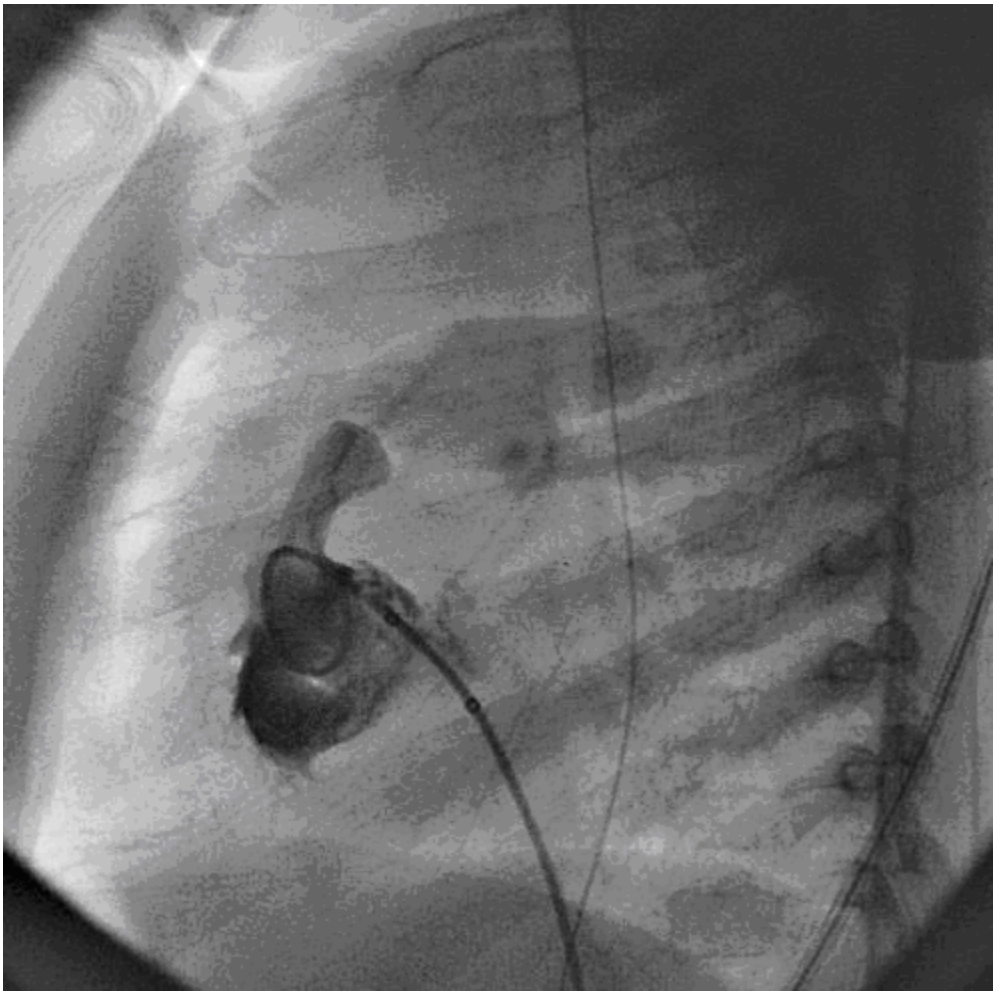

Hình 1: Chụp thất phải nghiêng đầu đèn 90 độ bên phải·

Sau khi đo kích thước vòng van động mạch phổi, một ống thông Multipurpose hoặc Judkins phải (JR) được đưa từ tĩnh mạch đùi lên nhĩ phải, qua van ba lá vào thất phải, từ thất phải đưa đầu sợi dây dẫn hướng lên vùng phễu thất phải, qua ống thông đưa một sợi dây dẫn 0,014"-0,035" qua lỗ van động mạch phỗi, đưa lên thân động mạch phổi, đầu sợi dây dẫn đặt ở động mạch phổi phải hoặc trái. Để đo áp lực buồng thất phải và động mạch phổi, một sợi dây hai rãnh (Multitrack), được đưa trượt trên sợi dây dẫn. Sợi dây hai rãnh sẽ cho biết áp lực động mạch phổi, và buồng thất phải khi kéo ngược từ ĐMP về thất phải.

http://tieulun.hopto.org

Qua sợi dây dẫn, bóng 2 nòng được đưa trượt trên sợi dây dẫn đến vị trí van động mạch phổi. Dùng 1 bơm áp lực, bơm bóng lên áp lực 4-6 atm (thường là 4 atm) bằng dung dịch cản quảng pha loãng (tỷ lệ cản quang/ nước cất: ¼), bóng sẽ làm tách mép van động mạch phổi, nếu van động mạch phổi có 2 hoặc 3 lá dính mép với nhau. Trong trường hợp van động mạch phổi hình chóp không có mép van, bóng sẽ làm rách lá van. Khi bắt đầu bơm bóng ngoài việc định vị vòng van trên hình chụp trước khi nong, để vị trí bóng nằm đúng vòng van cần chú ý 1 cái khấc ở giữa bóng. Khi bơm áp lực thấp, khấc ở trên bóng chính là vị trí lá van bị hẹp, nhanh chóng điều chỉnh bóng để khấc trên bóng nằm chính giữa bóng, sau đó bơm bóng nhanh lên áp lực cao cho đến khi biến mất khấc trên bóng, điều đó chứng tỏ mép van đã mở ra hoàn toàn [hình 2]. Tối ưu là điều chỉnh sao cho vòng van nằm giữa bóng, vì khi đó áp lực tác động trên lá van sẽ lớn nhất, và sẽ dễ dàng tách lá van hoặc làm rách lá van. Đối với trẻ nhỏ, việc thao tác bơm bóng, xẹp bóng lâu có thể dẫn đến ngưng tuần hoàn lâu, thiếu oxy. Triệu chứng sớm nhất của ngưng tuần hoàn lâu là chậm nhịp tim. Nhịp tim bắt đầu chậm lại trên màn hình theo dõi huyết áp và điện tâm đồ, cần nhanh chóng giảm áp lực bóng, làm xẹp bóng và đẩy bóng lên thân động mạch phổi hoặc kéo bóng xuống thất phải để phục hồi tuần hoàn.

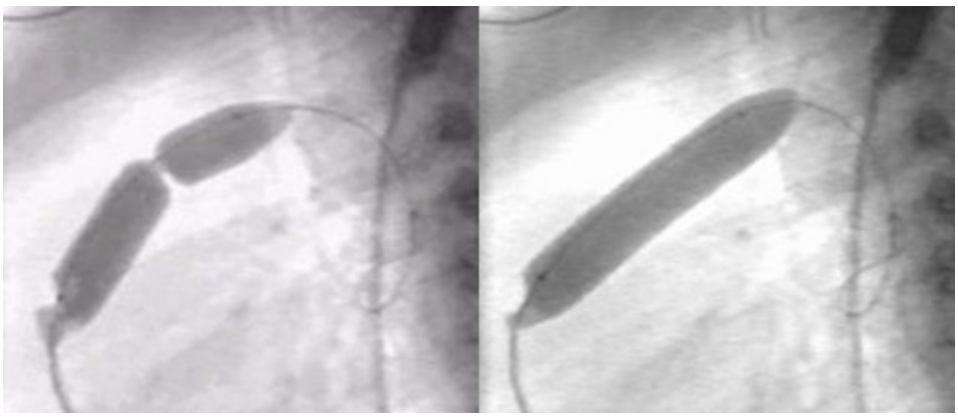

Hình 2 A:Khi bắt đầu bơm bóng B: Sau khi nong.

Sau khi lá van bị tách ra, cần hạ áp lực bóng nhanh chóng để bóng xẹp xuống. Khi bóng xẹp xuống, đẩy bóng lên thân động mạch phổi hoặc rút bóng về lại thất phải để máu có thể từ thất phải lên phổi. Có thể lập lại bơm bóng 2-3 lần cho đến khi tách mép van hoàn toàn rồi rút bóng ra ngoaì cơ thể. Sau khi nong van, có thể đo lại áp lực thất phải và thân ĐMP bằng ống thông Multitract để ghi nhận độ chênh áp qua van và kết quả sau nong van ĐMP .

Trong những trường hợp hẹp van ĐMP quá khít, hoặc thất phải thiểu sản chúng tôi xử dụng dụng cụ nong mạch vành: ống thông JR, van Hemodinamique, Manifold, dây dẫn guidewire 0,014''. Qua hệ thống ống thông và dây dẫn nong mạch vành, chúng tôi không làm mất nhiều máu của bệnh nhân, có thể bơm thuốc cản quang dẫn đường cho dây dẫn. Sau khi đưa dây dẫn 0,014'' qua được van động mạch phổi, chúng tôi dùng bóng nong mạch vành 3,5-4mm nong trước van ĐMP, sau đó mới cho bóng nong ĐMP qua nong lần 2. Catheter được dùng để đưa từ thất phải lên động mạch phổi chúng tôi thường xử dụng là JR hoặc Multipurpose đã được bẻ lại để đầu Catheter chếch lên khoảng 60°.

III. KẾT QUẢ:

http://tieulun.hopto.org

Trước nong van động mạch phổi, độ chênh áp qua van đo được là 102,6 ± 30,7 mmHG (70-150mmHg), đường kính trung bình vòng van động mạch phổi là 11,18±4,2mm, đường kính thân động mạch phổi 16,7± 6,2 mm. kích thước thất trái trung bình 19,6± 3,2mm kích thước thất phải trung bình 14,5± 5,32mm, phân xuất tống máu trungbình 71,3±9,4% [bảng 1].

Bảng 1

	Đơn vị	**Trung bình**
Độ chênh áp qua van ĐMP	mmHg	102,6 ± 30,7
Đường kính vòng van ĐMP	mm	11,18 ± 4,2
Đường kính thân ĐMP	mm	16,7 ± 6,2
Kích thước thất P	mm	14,05 ± 5,32
EF	%	71,3±9,4

Kích thước bóng trung bình được xử dụng: 13,9 ± 5,06mm (5-30mm) tỷ lệ bóng/vòng van là 1-1,4 trên 96BN (94,1%); <0,8-1 trên 4 BN (3,92%);1,4-1,5 trên 2 BN (1,96%). Trong thời gian theo dõi ít nhất 6 tháng có 99 bệnh nhân cải thiện được mức độ nặng của hẹp van, đặc điểm huyết động học, lâm sàng và cận lâm sàng. Trong đó có 92 BN có độ chênh áp qua van ĐMP nhỏ hơn 40mmHg. Có 3 BN có độ chênh áp qua van ĐMP > 70mmHg, 7 BN còn hẹp van ĐMP trung bình khi theo dõi bằng siêu âm tim sau 6 tháng. Tỷ lệ thành công của nong van động mạch phổi bằng bóng về mặt huyết động học là 90,2%. Độ chênh áp qua van động mạch phổi giảm từ 102,6 ± 30,7mmHg trước nong van xuống còn 45,5± 24,7mmHg (P< 0,001) ngay sau nong van, và áp lực qua van động mạch phổi sau 6 tháng là 24,9 ± 14,8mmHg [biểu đồ 1].

http://tieulun.hopto.org

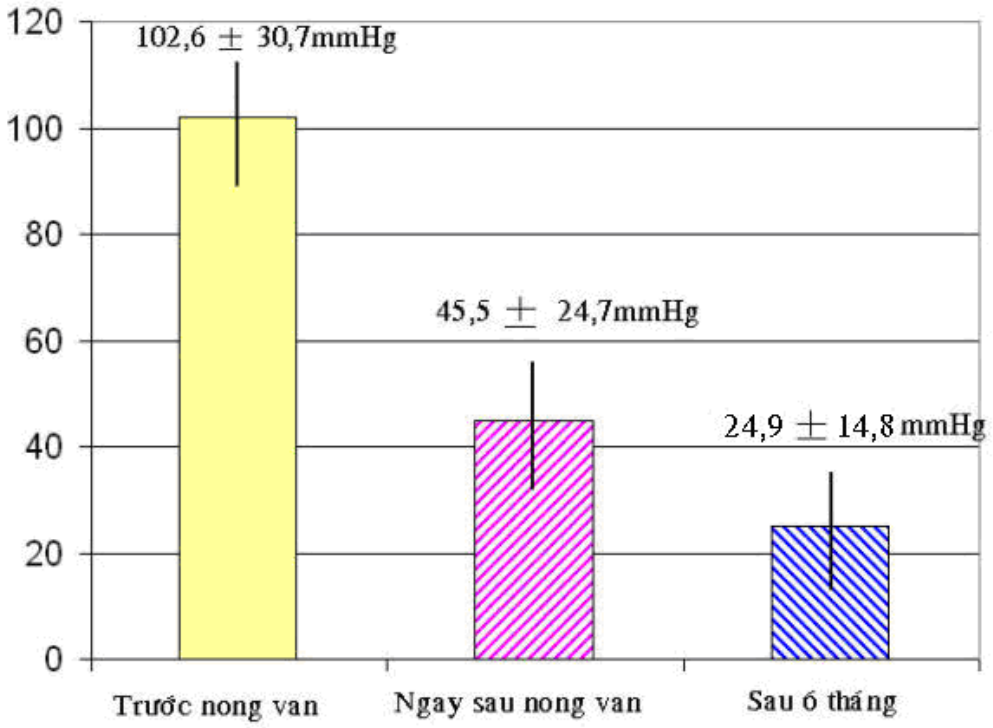

Biểu đồ 1: Chênh áp qua van ĐMP trước và sau nong van.

Trước nong van tỷ lệ bệnh nhân bị tím là 50 BN (49%). Sau khi nong van tỷ lệ này còn 3 BN (2,9%). Hct giảm đáng kể sau nong van từ 45,7± 8,9% xuống còn 38,2± 2,7%, sau 6 tháng theo dõi (P<0,001) [bảng 2]. Tương tự, Hb cũng giảm đáng kể sau thủ thuật 6 tháng: từ 15,14 ± 2,7g/ dL xuống còn 13,4± 1,8g/dL (P=0,006) [bảng 2]. Độ bão hòa oxy trước nong van là 87,8± 11,3% tăng lên 97,9± 2,3% sau 6 tháng theo dõi [bảng 2]. Chỉ số tim/lồng ngực trung bình trước nong van là 0,57± 0,06 giảm xuống còn 0,53± 0,05 sau 6 tháng theo dõi (P=0,02) [bảng 3]. Tuần hoàn phổi cải thiện rõ sau nong van động mạch phổi bằng bóng, trước nong van có 92 bệnh nhân (90,2%) giảm tuần hoàn phổi thì sau nong van 6 tháng số BN có giảm tuần hoàn phổi chỉ còn 15 bệnh nhân (14,7%)(P<0,01) [bảng 3].

Bảng 2

	Đơn vị	**Đặc điểm**	**Trung bình**
Hct	(%)	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	45,7± 8,9 38,2± 2,7
Hb	g/dl	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	15,14±2,5 13,4± 1,8

http://tieulun.hopto.org

SpO2	%	Trước nong van Sau nong van	87,8± 11,3 97,9± 2,3

Bảng 3:

	Đặc điểm	**Tần suất**	**Tỉ lệ**	**Trung bình**
Chỉ số tim - ngực	Trước nong van			0,57±0,06
	• < 0,55	35	34,3%	
	• ≥ 0,55	67	65,7%	
	Sau nong van 6 tháng:			
	• < 0,55	60	58,8%	
	• ≥ 0,55	42	41,2%	0,53±0,05
Tuần hoàn phổi	Trước nong van			
	• bình thường	10	9,8%	
	• giảm	92	90,2%	
	Sau nong van 6 tháng			
	• bình thường	87	85,3%	
	• giảm	15	14,7%	

Có 33 BN chúng tôi sử dụng van Hemodinamique, ống chích Luerlock, và hệ thống Manifold thì kết quả Hct và Hb trước và sau nong: trước nong van Hct là 43,62± 7,01%, sau nong van Hct là 41,8± 6,36% ; trước nong van Hb đo được 14,6± 2,05g/dl, sau nong van Hb đo được 14,16± 1,8g/dl [bảng 4].

Bảng4: Hct, Hb trước và ngay sau nong van có xử dụng van hemodinamique

	Đơn vị	**Có van** Hemodinamique	**Trung bình**
Hct	(%)	Trước nong van Ngay sau nong van	43,62± 7,01 41,8± 6,36

http://tieulun.hopto.org

Hb	g/dl	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	14,6±2,05 14,16± 1,8

Trong khi đó 69 BN không xử dụng van Hemodinamique có kết quả Hct và Hb là: trước nong van Hct là 46,8± 9,6%, sau nong van Hct là 40,01± 7,1% ; trước nong van Hb đo được 15,4± 2,6g/dl, sau nong van Hb đo được 13,86± 2,1g/dl .

Bảng 5:Hct, Hb trước và ngay sau nong van không có xử dụng van hemodinamique

	Đơn vị	**Không có van** Hemodinamique	**Trung bình**
Hct	(%)	Trước nong van Ngay sau nong van	46,8± 9,6 40,01± 7,1
Hb	g/dl	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	15,4±2,6 13,86± 2,1

Trên các bệnh nhân có hẹp van ĐMP quá nặng, chúng tôi dùng bóng mạch vành 3.5 - 4mm đưa qua dây dẫn JR 6F, có hệ thống manifold bơm cản quang dẫn đường, giúp nong van ĐMP rộng ra hơn trước khi đưa bóng lớn qua van.

Dùng dây dẫn 0,018"; 0,025" hoặc 0,035" thân cứng (Thruway 0,018" -Boston Scientifique dùng để nong động mạch thận; 0,025" extrasupport guidewire của bóng bơm nghịch mạch Động mạch chủ; guideiwre 0,035" Amplatz dùng trong đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù) chúng tôi đưa dễ dàng bóng Tyshak qua van ĐMP. So sánh thời gian dùng dây dẫn thân cứng và thân mềm, số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân cứng là: 1,42 ± 0,56 lần; trong khi đó số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân mềm là: 3,45± 0.8 . Thời gian chiếu tia X khi xử dụng dụng cụ người lớn và dây dẫn cứng: 7.4 ± 0,46 phút, ngược lại nếu không dùng dây dẫn cứng thời gian chiếu tia X cao hơn: 11,6 ± 0.95 phút.

Bảng 6: Số lần và thời gian chiếu tia X khi xử dụng dây dẫn cứng và dây dẫn mềm.

	Số lần	**Dây dẫn**	**Trung bình**
Dây dẫn	n	thân cứng Thân mềm	1,42± 0,56 3.45± 0.8
Thời gian chiếu tia X	phút	Thân cứng	7,4±0,46 11,6± 0,95

http://tieulun.hopto.org

IV. BÀN LUẬN:

Do hẹp phổi, lượng máu lên phổi kém, thiếu oxy hóa máu, biểu hiện là Sp02 trên 102 bệnh nhân cuả chúng tôi trước nong van ĐMP có trị số trung bình 87,8 ±11,3%. Cơ thể đáp ứng với tình trạng giảm oxy hóa máu bằng cách tăng sinh hồng cầu. Bóng tim lớn với chỉ số tim / ngực > 0,55 gặp ở 67 bệnh nhân (65,7%) với trị số trung bình 0,57 ± 0,06. Dấu hiệu này thường thấy ở bệnh nhân hẹp van động mạch phổi có độ chênh áp qua van ĐMP ³ 70mmHg (64 bệnh nhân trong 92 trường hợp hẹp van ĐMP phổi với độ chênh áp qua van ³ 70mmHg). Rowe [22]và một số tác giả [12] cũng ghi nhận rằng bóng tim to chỉ biểu hiện trên bệnh nhân hẹp phổi nặng và có biểu hiện suy tim phải và rất ít gặp ở bệnh nhân hẹp phổi nhẹ và trung bình. Tất cả các BN có hẹp tại van ĐMP và có thất phải dày theo đánh giá của SÂ.

Thân ĐMP bị dãn sau hẹp van quan sát được trên hầu hết các bệnh nhân với đường kính thân động mạch phổi trung bình là 16,7 ± 6,2 mm, trong khi đó đường kính trung bình vòng van của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là 11,18 ± 4,2 mm.

Các bệnh nhân được làm thông tim và được nong van bằng bóng. Kích thước bóng 13,9 ± 5,06 (mm). Tỷ lệ bóng/vòng van được xử dụng trên đa số BN là 1 - 1,4. Có rất nhiều nghiên cứu trên thế giới đã được thực hiện để khảo sát tỷ lệ bóng - vòng van ảnh hưởng đến hiệu quả của nong. Đa số các tác giả cho rằng tỷ lệ này > 1 đã có hiệu quả điều trị [12, 17-26]. Tuy nhiên, hiệu quả nhất khi tỷ lệ bóng - vòng van đạt 1,2 - 1,4. Trong nghiên cứu của Jarrar và cs [10], tỷ lệ này có thể đạt 1,8.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chọn tỷ lệ bóng - vòng van là 1 - 1,4 vì các lý do sau:

- Đây là kỹ thuật mới được áp dụng. Chúng tôi mong muốn bệnh nhân được an toàn và ít bị tai biến cũng như biến chứng nhất.
- Hơn nữa, nhiều công trình nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bóng - vòng van > 1 đã có hiệu quả nong van.

Áp lực thất P giảm đáng kể sau nong, từ 111,68 ± 34,94 mmHg xuống 57,35 ± 24,01 mmHg (t-test: t= 12,94; p < 0,0001; n=102). Độ chênh áp qua van cũng giảm đáng kể, từ 93,8 ± 34,7 mmHg xuống 34,3 ± 21,8 mmHg (t-test: p < 0,0001) qua thông tim đo áp lực.

Qua SÂ, chênh áp qua van động mạch phổi giảm từ 102 ± 30,7 mmHg xuống 45,5 ± 24,7 mmHg(p < 0,0001) ngay sau nong van.

Theo nghiên cứu VACA [27], chênh áp qua van giảm từ 71 ± 33 xuống 28 ± 21 mmHg, trong nghiên cứu của Leohaprasitoporn và cs [16] giảm chênh áp qua van sau nong từ 103,4 ± 43,4 xuống 49,0 ± 31,1 mmHg. Rất nhiều các nghiên cứu khác trên thế giới đã công bố những kết quả tương tự với sự giảm đáng kể mức độ tắc nghẽn thất phải sau nong van bằng bóng [12, 17-24,27].

Chỉ số tim - ngực trung bình trước thủ thuật 0,57 ± 0,06. Sau thủ thuật 6 tháng, chỉ số này còn 0,53 ± 0,05, mức giảm này có ý nghĩa về mặt thống kê (p=0,001).

http://tieulun.hopto.org

Tuần hoàn phổi cải thiện rõ sau thủ thuật, 87 trường hợp (85,3%) có tuần hoàn phổi bình thường so với 10 trường hợp (9,8%) trước thủ thuật. Mức độ cải thiện này có ý nghĩa thống kê khi làm phép kiểm phi tham số McNeMar test (p < 0,001; Odds ratio: 20,37). Những ghi nhận này trong nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhiều nghiên cứu khác [12, 18-24].

Theo kinh nghiệm của chúng tôi, để nong thành công van động mạch phổi, quan trọng là:

1. Đưa ống thông từ nhĩ phải qua van 3 lá vào thất phải

2. Đặt đầu ống dẫn (catheter) nằm trong đường ra thất phải, đầu ống dẫn ngay dưới van ĐMP

3. Đưa được dây dẫn guidewire qua lỗ van ĐMP

4. Dây dẫn đủ cứng để bóng có thể trượt trên dây dẫn qua lỗ van ĐMP.

1. Đưa ống thông từ nhĩ phải qua van 3 lá vào thất phải:

- Đưa ống thông từ nhĩ phải qua van 3 lá vào thất phải là thủ thuật dễ, thành công trong 95% các trường hợp. Tuy nhiên BN với hẹp ĐMP nặng, thiểu sản thất phải, hở van 3 lá nặng, dãn nhĩ phải, thì đưa ống thông vào thất phải bằng các phương pháp thông thường như tỳ đầu ống thông vào vách nhĩ hoặc tĩnh mạch dưới đòn, đẩy ống thông cong 1 vòng như cổ cò, đẩy đầu ống thông vào thất phải rất khó. Theo kinh nghiệm chúng tôi, nếu dùng đầu cứng của dây dẫn 0,025'' hoặc 0,035'', bẻ cong 180o, đưa đầu cứng dây dẫn vào gần đầu tận của ống thông (đầu tận ống thông đã ở throng nhĩ phải). Hướng ống thông về thất phải, một tay giữ chặt đầu mềm của ống dẫn (guidewire) bên ngoài ống thông, một tay đẩy ống thông về thất phải. Với phương pháp này ống thông dễ dàng qua van 3 lá vào thất phải.

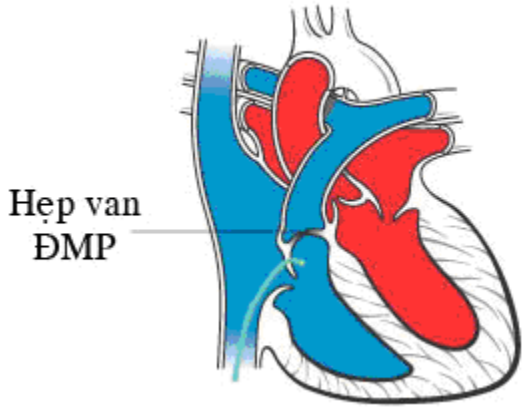

http://tieulun.hopto.org

Hình 3: Đưa ống thông JR qua van 3 lá khi nhĩ phải nhỏ

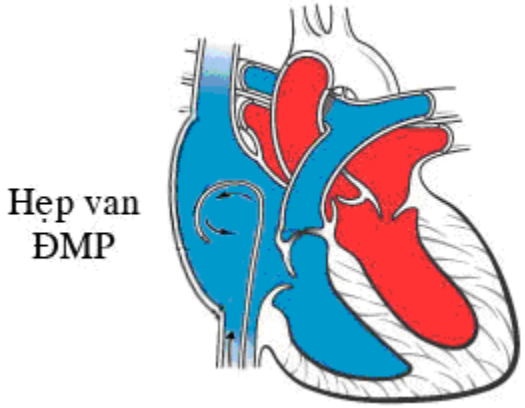

Hình 4:a. Đưa ống thông qua van 3 lá khi nhĩ phải dãn to, ống thông cong như cổ cò ở nhĩ phải

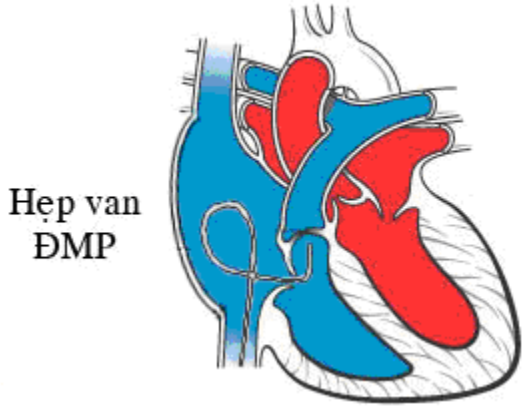

Hình4:b. Đưa ống thông qua van 3 lá khi nhĩ phải dãn to, ống thông qua van 3 lá

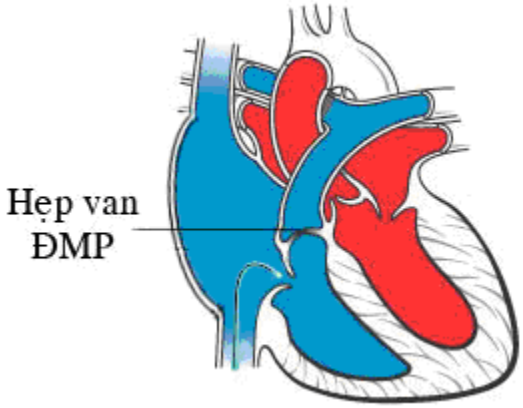

Hình 5: xử dụng đầu cứng dây dẫn 0,025" hoặc 0,035" luồn trong ống thông sẽ giúp đưa qua van 3 lá dễ dàng

2. Đặt đầu ống dẫn (catheter) ngay dưới van ĐMP:

Đưa ống thông vào đường ra của thất phải:

Đối với thất phải có kích thước bình thường, xử dụng ống thông đa tác dụng (Multipurpose) khi đưa vào thất phải, quay 180o ống thông nằm sẽ nằm ở đường ra thất phải và đầu ống thông nằm dưới van ĐMP. Đối với thất phải nhỏ, hoặc ở trẻ sơ sinh có kích thước thất phải nhỏ, kích thước từ chỗ cong đến đầu ống thông đa tác dụng multipurpose dài nên khi quay 180o, đầu ống thông sẽ hướng vào thành bên thất phải mà không hướng vào lỗ van ĐMP. Trong trường hợp này, xử dụng ống thông Judkin right hoặc Cobra, có 2 chỗ cong: chổ cong thứ 2 sẽ giúp đầu ống thông tiếp cận lỗ van ĐMP tốt hơn.

3. Đưa dây dẫn guidewire qua lỗ van ĐMP:

Bước quan trọng nhất là đưa được sợi dây dẫn qua lỗ van ĐMP, việc chọn dây dẫn rất quan trọng cho bước tiếp theo là đưa bóng trượt trên dây dẫn vào đúng lỗ van hẹp. Nếu van ĐMP không quá hẹp thì khi hướng đầu ống thông vào lỗ van ĐMP, có thể đẩy ống thông qua lỗ van lên thân ĐMP. Khi ống thông đã nằm ở thân ĐMP, đưa dây dẫn thân cứng 0,025'' của cook hoặc 0,035'' của Amplatz qua ống thông lên thân ĐMP và đặt ở đầu xa nhánh ĐMP phải hoặc ĐMP trái. Tuy nhiên nếu van ĐMP hẹp quá nặng, kích thước lỗ van quá nhỏ thì phải dùng dây dẫn 0,014'' hoặc 0,018'' đầu mềm, đưa qua lỗ van ĐMP, dùng bóng kích thước nhỏ để nong mạch vành nong lỗ van rộng ra trước rồi mới có thể xử dụng dây dẫn cứng 0,025'' (Cook) hoặc 0,035'' (Amplatz) đưa qua lỗ van ĐMP rồi dùng bóng với kích thước thích hợp nong van ĐMP.

Đối với những BN có thất phải thiểu sản, việc đưa dây dẫn thân cứng 0,025'' (chúng tôi sử dụng dây dẫn của bóng nghịch mạch ĐM chủ) hoặc 0,035'' (Amplatz) qua van ĐMP rất khó, mặc dù van ĐMP đã được nong trước bằng bóng nhỏ. Đối với thất phải thiểu sản, khi đưa dây dẫn thân cứng qua lỗ van thì chỉ có đầu mềm của dây dẫn qua được van, còn phần thân cách đầu tận của dây dẫn 1 cm cứng không qua được lỗ van. Trong những trường hợp này, chúng tôi sử dụng kỹ thuật 2 dây dẫn 0,014'' vì thân của dây dẫn 0,014'' mềm hơn thân dây dẫn 0,025'' (Arrow) và 0,035'' (Amplatz) nên có thể đưa qua lỗ van ĐMP và đặt đầu 2 sợi dây ở nhánh xa của nhánh ĐMP. Trong kỹ thuật 2 dây dẫn bóng 0,014'' được đưa qua 1 sợi dây dẫn 0,014'', khi vào đường ra thất phải thường thân bóng cứng sẽ bị đẩy ngược lại nếu dây dẫn mềm, chúng tôi đẩy dây dẫn và bóng tạo 1 vòng trong nhĩ phải, khi đó bóng sẽ có điểm tựa tốt và có thể được đẩy qua lỗ van ĐMP.

Trong trường hợp thất phải nhỏ và hẹp nhiều van ĐMP chúng tôi sử dụng dụng cụ nong mạch vành trong nong van ĐMP: sử dụng van Hemodinamique [hình 6], ống chích Luerlock, manifold [hình 7] và ống thông 6F dùng trong nong mạch vành sẽ giúp dễ dàng đưa dây dẫn qua lỗ van ĐMP trong trường hợp thất phải thiểu sản. Qua hệ thống Manifold, bơm chất cản quang sẽ giúp thấy rõ hướng và vị trí lỗ van ĐMP và giúp đưa dây dẫn qua lỗ van dễ hơn. Đối với những trường hợp thất phải thiểu sản và lỗ van quá hẹp, ống thông 6F còn giúp đưa bóng mạch vành qua lỗ van quá hẹp dễ hơn vì điểm tựa và hỗ trợ tốt (Backup Support). Hệ thống van Hemodinamique còn giúp mất rất ít máu, đối với trẻ sơ sinh điều này rất quan trọng.

Qua hệ thống dùng để nong mạch vành ở người lớn, sau khi nong van quá hẹp bằng bóng mạch vành, đưa được dây dẫn cứng có kích thước 0,018'', 0,025'' hoặc 0,035'' qua lỗ van, rút toàn bộ hệ thống ống thông 6F ra và đưa bóng nong ĐMP vào nong như kỹ thuật nong ĐMP đã được mô tả ở trên.

http://tieulun.hopto.org

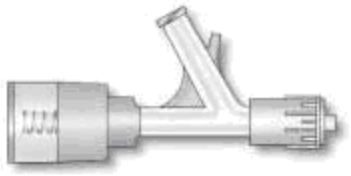

Hình 6: Van Hemodinamique

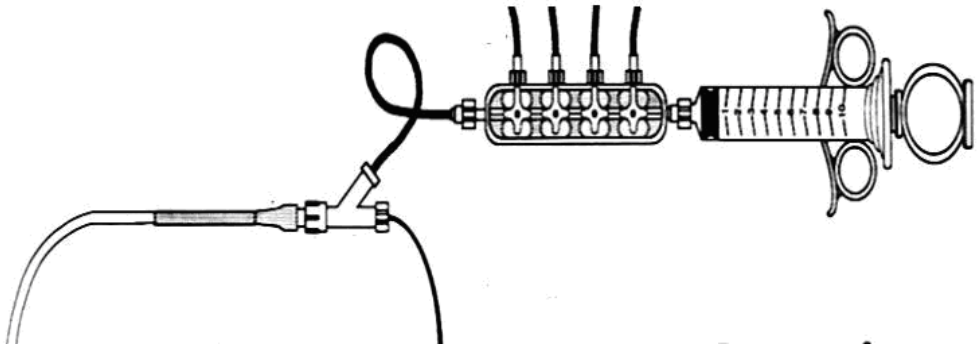

Hình 7: Hệ thống manifold, van hemodinamique và ống tiêm Luerlock

Trong 33 BN được xử dụng van Hemodinamique, kết quả Hct và Hb trước và sau nong: trước nong van Hct là 43,62± 7,01%, sau nong van Hct là 41,8± 6,36%; trước nong van Hb đo được 14,6± 2,05g/dl, sau nong van Hb đo được 14,16± 1,8g/dl.

Trong khi đó 69 BN không xử dụng van Hemodinamique có kết quả Hct và Hb là: trước nong van Hct là 46,8± 9,6%, sau nong van Hct là 40,01± 7,1%; trước nong van Hb đo được 15,4± 2,6g/dl, sau nong van Hb đo được 13,86± 2,1g/dl. Sự khác nhau của xử dụng van hemodinamique để ngừa mất máu không có ý nghĩa thống kê (p=0,06).

http://tieulun.hopto.org

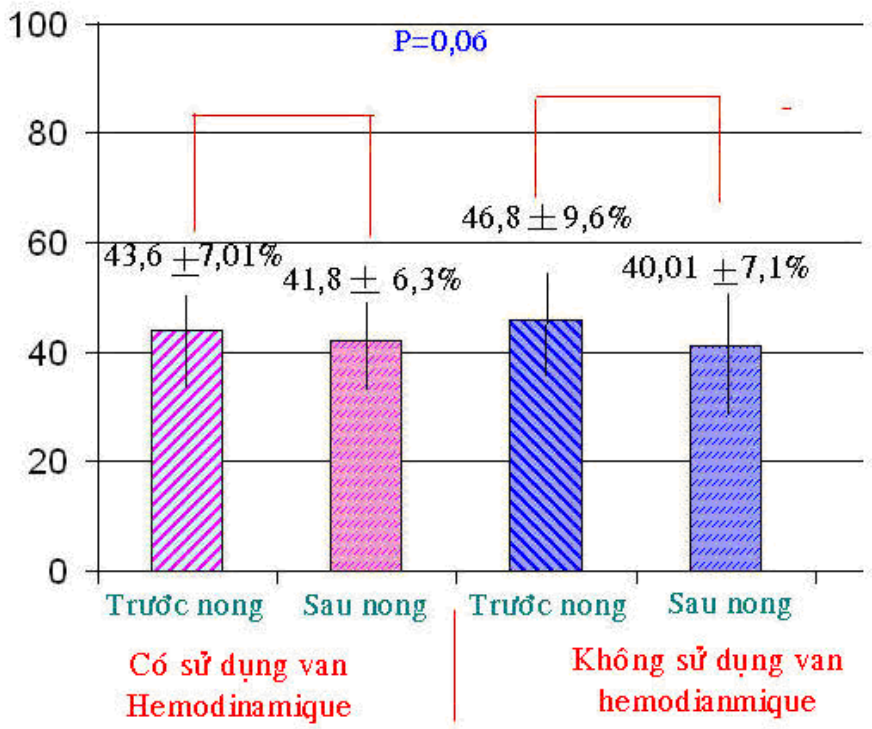

Biểu đồ 2: Hct trước và sau nong van ĐMP (co và không có xử dụng va Hemodinamique)

Tuy nhiên nhờ hệ thống Manifold, van hemodinamique mà việc đưa dây dẫn qua van ĐMP dễ dàng hơn, phát hiện được biến chứng thủng vách thất do dây dẫn sớm, không làm trầm trọng thêm biến chứng, giúp định vị bóng chính xác hơn khi nong bằng bóng nhỏ trên những bệnh nhân hẹp van quá nặng. 1 trường hợp bé 1 tháng tuổi, khi đưa dây dẫn qua van làm lủng phần phễu thất phải, nhưng do có sư dụng hệ thống thông tim người lớn dẫn đường dây dẫn nên phát hiện kịp thời, bé được nong van tiếp bằng bóng thích hợp; theo dõi bằng siêu âm đến 24 giờ sau có tràn dịch màng tim khoảng 50ml, bé được dẫn lưu màng ngoài tim. Đặt ống dẫn lưu 24 giờ và xuất viện sau 3 ngày theo dõi. Đối vời BN này, nếu không nhờ sử dụng hệ thống van hemodinamique, Manifold phát hiện kịp thời dây dẫn đâm lủng phần phễu thất phải, khi dây dẫn đi qua cơ phần phễu mà đưa bóng qua nong thì biến chứng tràn máu màng tim và chẹn tim sẽ rất nặng nề.

5. Sử dụng dây dẫn:

Sử dụng dây dẫn thân cứng Thruway 0,018" -Boston Scientifique dùng để nong động mạch thận; 0,025" extrasupport guidewire của bóng nghịch mạch Động mạch chủ; guideiwre 0,035" Amplatz dùng trong đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù đã giúp giảm thời gian chiếu tia X, do giảm số lần cố gắng đưa bóng trượt trên dây dẫn qua van ĐMP. Số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân cứng là: 1,42 ± 0,56 lần; trong khi đó số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân mềm là: 3,45± 0.8 (P<0,001). Thời gian chiếu tia X khi xử dụng dụng cụ người lớn và dây dẫn cứng : 7.4 ± 0,46 phút, ngược lại nếu không dùng dây dẫn cứng thời gian chiếu tia X cao hơn: 11,6 ± 0.95 phút (P<0,001).

6. Sử dụng ống luồn (seath):

http://tieulun.hopto.org

Đối với trẻ lớn và người lớn, tĩnh mạch đùi lớn có thể dùng ống luồn (seath) 7-10F để đưa ống thông, dây dẫn, bóng qua được. Nhưng đối với trẻ sơ sinh thì khi xử dụng bóng có đường kính 10mm trở lên không thể xử dụng ống luồn (seath) lớn được, nên có thể xử dụng kỹ thuật không ống luồn khi đưa bóng lên ĐMP.

V. KẾT LUẬN:

Nong van ĐMP bằng bóng là thủ thuật an toàn và và hiệu quả trong điều trị bệnh lý hẹp van ĐMP đơn thuần. Tỷ lệ đường kính bóng và đường kính vòng van từ 1-1,4 lần cho kết qủa tốt khi nong van. Trên những bệnh nhân nhỏ tuổi với thất phải thiểu sản, hở van 3 lá nhiều thì khi tiếp cận lỗ van ĐMP, ống luồn JR và Cobra tỏ ra hữu hiệu hơn ống luồn Multipurpose. Hệ thống van hemodinamique, Manifold dùng trong nong mạch vành khi được áp dụng trong nong van ĐMP tỏ ra hữu hiệu: giúp dẫn đường đưa dây dẫn qua van ĐMP dễ dàng hơn; hạn chế chảy máu, phát hiện kịp thời biến chứng. Đối với những BN có lỗ van ĐMP quá nhỏ, thì có thể nong trước bằng bóng nong mạch vành kích thước dưới 4mm, trước khi sử dụng bóng nong ĐMP. Dây dẫn thân cứng, đầu mềm dùng trong thủ thuật đặt bóng nghịch mạch Động mạch chủ, dây dẫn Amplatz dùng trong bít dù thông liên nhĩ, dây dẫn Thruway dùng trong nong động mạch thận, giúp đưa bóng qua van ĐMP dễ dàng hơn và tiết kiệm thời gian chiếu tia X. Trong nong van ĐMP dụng cụ nong mạch vành người lớn tỏ góp phần giúp thời gian làm thủ thuật nhanh hơn, an toàn hơn, ít biến chứng hơn.

Tài liệu tham khảo:

1/ Chen CR; Cheng TO; Huang T; Zhou YL; Chen JY; Huang YG; Li HJ. (1996) " Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults ". N Engl J Med ; 335:21-5 .

2/ Colli AM, Perry SB, Lock JE, Kean JF. (1995). "Balloon dilatation of critical valvarpulmonary stenosis in the first month of life ". Catht Cardiovasc Diagn; 34:23-28.

3/ Donald S. Baim, Robert J Sommer. (2006) "Intervention for Pediatric and adult Congenital Heart Disease". Cardiac Catheterization, angiography, and Intervention. Lippincott William & Willkins, 7th Edition: 604-611.

4/Ellison RC, Freedom RM, Kean JF, et al. (1977) "Idirect assessment of severity in pulmonary stenosis". Circulation . 56 (Suppl. I): 14-20.

5/Fontes VT et al. (1987)"Regression of infundibular hypertrophy after pulmonary valvuloplasty". J Am Coll Crdiol; 9: 75.

6/Freed MD, rosenthal A, Bernhard WF, et al (1973), "Critical pulmonary stenosis with a diminutive right ventricule in neonantes". Circulation, (48): 875-880.

7/Gildein HP, Kleinert S, Goh TH, Wilkinson JL. (1996) "Treatment of critical pulmonary valve stenosis by balloon dilatation in the neonante". Am Heart J , (131):1007-1011.

http://tieulun.hopto.org

8/Gournay V et al. (1995) "Balloon valvotomy for critical stenosis or atresia of pulmonary valve in newborns". J Am Coll Cardiol; 26: 1725 - 31.

9/Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. (1993), "Results of treatment of patients with pulmonary valve stenosis". Circulation 87 (suppl I) :28-36.

10/Jarrar M. (1999); "Long-term invasive and noninvasive results of percutaneuos balloon pulmonary valvuloplasty in children, aldolescents and adults". Am Heart J; 138: 950 - 4.

11/John C Ring, Thomas J. Kulik, Barbara A Burke, Jame e. Lock. (1985); "Morphologic Change Induced by Dilatation of the Pulmonary Anulus with Overlarge Balloons in normal Newborn Lambs". Am J Cardiol; 55:210-214.

12/John P. Cheatham.(1998) "Pulmonary stenosis". The science and practice of Pediatric Cardiology. Edited by Arthur Garson Jr. William & Wilkins; 2nd edition.: 1207 - 1256.

13/Johnson LW, Grossman W, Dalen JE, Dexter L. (1972), "Pulmonic stenosis in the adult, long-term follow-up results". N Eng J Med; 287: 1159-1163.

14/ Kan JS, White RI Jr. Mitchell SE. Gardner TJ (1982)" Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis ". N Engl J Med. 307: 510

15/Lawrence AL. and Lourdes RP. (2001) "Pulmonary stenosis". Heart disease in infant, children and adolescent. Lippincott Williams & Wilkins, 6th

16/Laohaprasitiporn D et al. Percutaneuos balloon valvuloplasty in children: experience at Siriraj hospital. J Med Ass Thai, 1997; 80: 580 - 6.edition.: 820 - 844.

17/McCrindle BW et al.(1991)"Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty". Circulation; 83: 1915.

18/McCrindle BW et al.(1994)"Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty". Circulation; 89: 1751.

19/ Moller, Leonard C Blieden, Micael Berant, Benjamin Zeevi.(2004) "Pulmonic stenosis". Pediatric Cardiovascular medicine. 1st Edition. Churchill Livingstone, 552-566.

20/Moss & Adams, Lawrence A. Latson, Loudres R Prieto.(2001) "Pulmonary Stenosis". Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Lippincott William & Willkins . 6th Edition :820-844.

21/Mullins CE (2006). "Pulmonary valve balloon dilatation". Cardiac catheterization in congenital heart disease-Pediatric and adult. 1 st Edition, Blackwell.

22/Narang R et al. (1997); "Effect of balloon - anulus ratio on intermediate and follow - up results of pulmonary balloon valvuloplasty". Cardiology; 88: 271 - 276.

23/Rowe, RD. Pulmonary stenosis. Heart disease in infancy and childhood. 3rd edition. Macmillan, 1988.

http://tieulun.hopto.org

24/Radtke W et al. (1986); "Percutaneous balloon valvulotomy of congenital pulmonary stenosis using oversized balloons". J Am Coll Cardiol; 8: 909.

25/Robert J. Sommer.(2006) "Intervention for Pediatric and adult Conginetal Heart Disease". Grossman's Cardiac Catheterization, angiography, and Intervention; Lippincott William & Wilkins 7th Edition.

26/Rocchini et al. (1984) "Percutaneous balloon valvuloplasty for treament of congenital pulmonary stenosis in children". J Am Coll Cardiol; 3: 1005.

27/Stanger P et al. (1990); "Balloon pulmonary valvuloplasty: results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry". Am J Cardiol; 65: 775.

28/Teiji Akagi. (2004) "Chapter 14:Pulmonary stenosis". Cardiology, Mosby .2nd Edition.

29/Tynan M and Anderson RH. (2002); "Pulmonary stenosis". Pediatric cardiology. Churchill Livingstone .2nd edition: 1461 - 1480.

119. Nghiên cứu ADVANCE làm giảm bệnh suất tim mạch và cải thiện sống còn với điều trị Preterax ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2

Tài liệu do Cty OPV cung cấp

Phòng ngừa các biến chứng mạch máu của đái tháo đường (ĐTĐ) týp 2 là ưu tiên hàng đầu của sức khoẻ toàn cầu. Theo dự đoán vào năm 2030 sẽ có hơn 350 triệu người mắc bệnh ĐTĐ trên toàn thế giới [1]. Các biến chứng mạch máu của ĐTĐ đều gây nên tình trạng tàn phế. Điều trị giảm huyết áp là chiến lược cho thấy giảm được cả hai biến chứng mạch máu lớn và mạch máu nhỏ. Các bằng chứng đã ghi nhận điều trị giảm huyết áp tích cực nhằm đạt mức huyết áp mục tiêu thấp hơn sẽ bảo vệ bệnh nhân tốt hơn trong việc chống lại các biến chứng mạch máu lớn [2]. Các thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) và ức chế thụ thể men chuyển đã chứng minh làm giảm nguy cơ xuất hiện hay tiến triển của bệnh thận do ĐTĐ [3-6]. Tuy nhiên, các thuốc ức chế thụ thể men chuyển không cho thấy lợi ích nào trong việc làm giảm tử suất do nguyên nhân Tim mạch ở những bệnh nhân ĐTĐ.

Ngoài các biến chứng mạch máu lớn (bệnh mạch vành: BMV, đột quị và bệnh mạch máu ngoại biên), các bệnh nhân ĐTĐ còn có nguy cơ mắc phải các biến chứng mạch máu nhỏ (bệnh thận, bệnh võng mạc, và bệnh thần kinh). Do đó, bệnh ĐTĐ là một trong những nguyên nhân hàng đầu của bệnh thận giai đoạn cuối, mù mắt và đoạn chi không do chấn thương.

Các chiến lược phòng ngừa thứ phát nhắm đến những mục tiêu quyết định quan trọng - đường huyết, huyết áp - cho từng bệnh nhân. Các chiến lược phòng ngừa được thiết kế nhằm tăng sử dụng các thuốc giảm huyết áp đồng thời cải thiện việc kiểm soát huyết áp, từ đó có thể làm giảm nguy cơ của cả hai biến chứng mạch máu lớn và mạch máu nhỏ của ĐTĐ. Với một số ngoại lệ trong các nghiên cứu quan sát và các thử nghiệm qui mô nhỏ, còn thiếu dữ liệu rõ ràng xác nhận lợi ích của điều trị phối hợp thuốc trong việc kiểm soát tích cực cùng lúc huyết áp và đường huyết.

Vẫn còn tồn tại một số vấn đề quan trọng chưa được giải quyết trong các bàn luận hiện tại liên quan đến các bệnh nhân ĐTĐ và vẫn còn thiếu các bằng chứng sau:

- Giảm các biến cố mạch máu lớn và tử vong tim mạch ở các trường hợp ĐTĐ bất chấp trị số huyết áp ban đầu?

- Huyết áp giảm càng nhiều càng làm giảm các biến chứng mạch máu nhỏ? đặc biệt lợi ích trên bệnh lý thận.

- Giảm tử suất chung?

Kết quả nhánh điều trị giảm huyết áp của nghiên cứu ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease: PreterAx and DiamicroN MR Controlled Evaluation) đã được chờ đợi từ lâu để trả lời những câu hỏi còn bỏ trống này [7].

Thiết kế nghiên cứu [8]

ADVANCE là nghiên cứu được thiết kế để đánh giá hiệu quả trên bệnh lý mạch máu và tỉ lệ tử vong với điều trị Preterax, thuốc phối hợp cố định liều thấp gồm ƯCMC - perindopril 2mg và lợi tiểu - indapamide 0.625mg, cho một dân số lớn các bệnh nhân ĐTĐ týp 2 với giới hạn rộng các trị số huyết áp nghĩa là bao gồm cả những trường hợp huyết áp bình thường. Với thiết kế từng cặp yếu tố, nghiên cứu cũng sẽ đánh giá hiệu quả trên các tiêu chí tương tự với phác đồ điều trị giảm đường huyết tích cực dựa trên Diamicron MR (mục tiêu HbA1c £ 6.5%) so với phác đồ kiểm soát đường huyết chuẩn. Trong bài viết này, chúng tôi trình bày các kết quả chính của nhánh giảm huyết áp, hoàn tất tháng 6 năm 2007 và đã được trình bày trong phiên họp toàn thể thứ nhất tại Hội nghị Tim mạch Châu Âu tháng 9 năm 2007 với sự tham gia của hơn 5000 chuyên gia Tim mạch hàng đầu trên thế giới.

Dân số nghiên cứu [8]

Các bệnh nhân ĐTĐ týp 2 được tuyển chọn từ 215 trung tâm lâm sàng tại 20 quốc gia khác nhau, trong đó khoảng một phần ba dân số nghiên cứu là người Châu Á. Những bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu phải thoả các tiêu chuẩn sau : tuổi từ 55 trở lên, được chẩn đoán ĐTĐ týp 2 từ năm 30 tuổi trở đi và có nguy cơ cao bệnh lý mạch máu - tức là bệnh nhân phải có ít nhất một yếu tố nguy cơ bệnh lý mạch máu, hoặc có bệnh sử của các bệnh lý mạch máu lớn hay mạch máu nhỏ. *Đáng chú ý nhất trong tiêu chuẩn chọn bệnh là không dựa vào tiêu chí huyết áp, bệnh nhân có thể có THA hoặc không*. Chỉ định điều trị insulin lâu dài tại thời điểm phân nhóm ngẫu nhiên là một trong những tiêu chuẩn loại trừ quan trọng.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị nghiên cứu [8]

Sau giai đoạn chuẩn bị tiền nghiên cứu kéo dài 6 tuần với điều trị Preterax và tất cả các thuốc điều trị khác vẫn được tiếp tục sử dụng theo chỉ định của bác sĩ điều trị, các bệnh nhân sẽ được phân nhóm ngẫu nhiên theo phương thức mù đôi, hoặc Preterax hoặc giả dược. Sau 3 tháng, liều điều trị được tăng gấp đôi. Trong suốt thời gian theo dõi, sẽ loại ra những bệnh nhân sử dụng các thuốc lợi tiểu thiazide và ƯCMC khác với điều trị nghiên cứu (perindopril), nhưng đa số các điều trị thường qui bao gồm cả các thuốc giảm huyết áp khác đều được phép chỉ định cho các bệnh nhân ĐTĐ (Hình 1).

• ***11140 bệnh nhân ĐTĐ týp 2***	
Tuổi trung bình (năm)	66
Huyết áp tâm thu trung bình lúc đầu (mmHg)	145
Huyết áp tâm trương trung bình lúc đầu (mmHg)	81
HbA_{1c} lúc đầu (%)	7.5
• ***Bệnh nhân đang điều trị***	
Các thuốc giảm huyết áp	73%
Các thuốc giảm lipid máu	37%
Các thuốc kháng tiểu cầu	49%
Các thuốc kiểm soát đường huyết	91%

Hình 1. Đặc điểm ban đầu của các BN trong nghiên cứu ADVANCE

Kết quả [7]

ADVANCE đã cho thấy Preterax giảm được tiêu chí gộp gồm các biến cố mạch máu lớn và mạch máu nhỏ khoảng 9% (p=0.04).

Preterax giảm có ý nghĩa toàn bộ tỉ lệ tử vong khoảng 14% (p=0.03) (Hình 2) và nguy cơ tử vong tim mạch khoảng 18% (p=0.03). Xét trên tương quan tuyệt đối, cứ mỗi 79 bệnh nhân điều trị với Preterax trong 5 năm sẽ tránh được 1 biến cố tử vong. Ngoài ra, điều trị với Preterax làm giảm có ý nghĩa tổng số các biến cố mạch vành khoảng 14% (p=0.02) và 21% các biến cố thận (p<0.0001) (Hình 3). Điều này có

http://tieulun.hopto.org

nghĩa cứ mỗi 75 bệnh nhân nhận điều trị Preterax sẽ tránh được 1 biến cố mạch vành và tương tự cứ mỗi 20 bệnh nhân sẽ tránh được 1 biến cố thận trong thời gian 5 năm.

Các kết quả này thật sự ấn tượng hơn vì cỡ mẫu bệnh nhân ĐTĐ lên đến hơn 11000 bệnh nhân trong nghiên cứu ADVANCE gồm :

- Các trường hợp huyết áp bình thường hay cao đều nhận điều trị giảm huyết áp.

- Các thuốc giảm lipid máu hay ức chế tiểu cầu cũng được chỉ định.

- Bệnh lý ĐTĐ được kiểm soát rất tốt (HbA1c = 6.9%).

Kết quả của nghiên cứu ADVANCE đã cho thấy điều trị thường qui bằng Preterax, bổ sung vào chế độ điều trị tối ưu bao gồm các thuốc giảm huyết áp (có cả ƯCMC), các thuốc kháng tiểu cầu, các thuốc hạ lipid máu và các thuốc kiểm soát đường huyết tích cực, giúp làm giảm huyết áp và nguy cơ các biến cố mạch máu lớn như BMV, tất cả các biến cố thận và vi đạm niệu, đồng thời cải thiện rõ rệt tỉ lệ sống còn cho một dân số lớn các bệnh nhân ĐTĐ týp 2 bất chấp các trị số huyết áp ban đầu.

Kết luận

Sau khi được công bố tại Hội nghị Tim mạch Châu Âu tháng 9 năm 2007, nghiên cứu ADVANCE ngay lập tức được đăng tải trên tạp chí Lancet. Thay cho lời kết luận, nhóm tác giả nghiên cứu đã đưa ra lời nhắn nhủ: "Nếu những lợi ích rút ra từ nghiên cứu ADVANCE được áp dụng cho chỉ một nửa dân số ĐTĐ trên toàn thế giới, sẽ có hơn một triệu bệnh nhân được cứu sống trong vòng 5 năm. Chính vì những lý do như vậy, đã đến lúc cần phải xem xét Preterax như điều trị thường quy cho tất cả các bệnh nhân ĐTĐ týp 2."

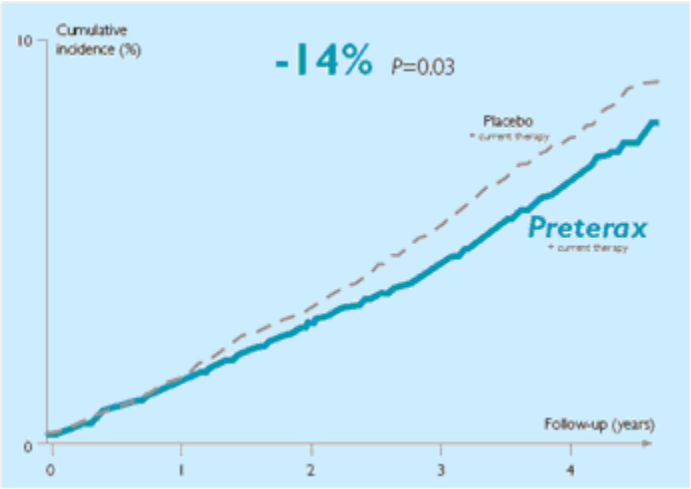

Hình 2. Hiệu quả của Preterax trên tổng tỉ lệ tử vong.

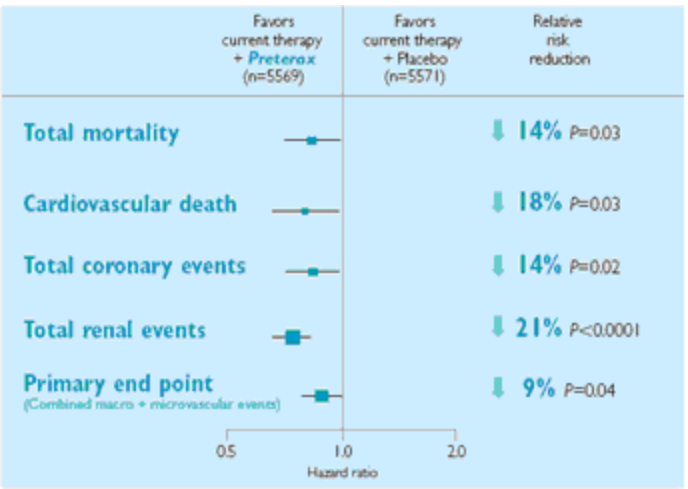

Hình 3. Hiệu quả của Preterax trên tiêu chí chính, tỉ lệ tử vong, các biến cố BMV và biến cố thận.

References

1. *Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Diasbetes Care. 2004;27:1047-1053.*

2. *Adler A, Stratton I, Neil A, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complication of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. BMJ. 2000;321:412-419.*

3. *Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet. 2000;355:253-258.*

4. *Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, et al., for the RENAALS Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Eng J Med. 2001;345:851-860.*

5. *Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Collaborative Study Group. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Eng J Med. 2001;345:851-860.*

6. *Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, et al. Irbesartan in patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group. The effects of irbesratn on the developpement of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Eng J Med. 2001;345:870-878.*

7. *ADVANCE Collaborative group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2007. 2007;370:829-840.*

http://tieulun.hopto.org

8. *ADVANCE collaborative group. ADVANCE action in diabetes and vascular disease: patients recruitment and characteristics of the study population at baseline. Diabetic Medicine. 2005;22:882-888.*

BỆNH HỌC UNG THƯ

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

http://tieulun.hopto.org

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

http://tieulun.hopto.org

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

http://tieulun.hopto.org

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

http://tieulun.hopto.org

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

http://tieulun.hopto.org

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

THÔNG TIN
ABOUT
1. ĐẠI CƯƠNG VỀ UNG THƯ
2. DỊCH TỄ HỌC UNG THƯ
3. CƠ CHẾ BỆNH SINH & QUÁ TRÌNH TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN CỦA BỆNH UNG THƯ
4. NGUYÊN NHÂN UNG THƯ
5. DỰ PHÒNG UNG THƯ
6. THĂM KHÁM KHỐI U
7. CHẨN ĐOÁN BỆNH UNG THƯ
8. CHẤT CHỈ ĐIỂM UNG THƯ
9. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BỆNH UNG THƯ
10. ĐIỀU TRỊ TIA XẠ BỆNH UNG THƯ
11. HÓA TRỊ UNG THƯ
12. ĐIỀU TRỊ GIẢM ĐAU TRONG UNG THƯ
13. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG K GIAI ĐOẠN CUỐI
14. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG BỆNH UNG THƯ Ở VIỆT NAM GIAI ĐOẠN 2002-2010
15. UNG THƯ VÚ
16. UNG THƯ TỤY
17. UNG THƯ TUYẾN DẠ DÀY
18. UNG THƯ ĐẠI TRÀNG VÀ TRỰC TRÀNG
19. UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN
20. UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT
21. UNG THƯ PHỔI
22. UNG THƯ THỰC QUẢN
23. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN
24. UNG THƯ TUYẾN GIÁP
25. U TRUNG THẤT
26. UNG THƯ THANH QUẢN
27. UNG THƯ AMIĐAN KHẨU CÁI
28. UNG THƯ CÁC XOANG MẶT
29. U BUỒNG TRỨNG
30. UNG THƯ CỔ TỬ CUNG
31. UNG THƯ NGUYÊN BÀO NUÔI
32. UNG THƯ NIÊM MẠC TỬ CUNG

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ UNG THƯ

PHÙNG PHƯỚNG – ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ

I. ĐỊNH NGHĨA

Trong thời đại ngày nay mặc dù khoa học đã có những tiến bộ vượt bậc đặc biệt là trong lĩnh vực sinh học phân tử, tuy nhiên để định nghĩa bệnh ung thư là gì vẫn không dễ dàng.

Tuy nhiên chúng ta có thể định nghĩa ung thư như là quá trình bệnh lý trong đó một số tế bào thoát ra khỏi sự kiểm soát, sự biệt hóa sinh lý của tế bào và tiếp tục nhân lên. Những tế bào này có khả năng xâm lấn và phá hủy các tổ chức chung quanh. Đồng thời chúng di trú và đến phát triển ở nhiều cơ quan khác nhau và hình thành nên di căn, uối cùng ung thư gây tử vong do:

- Các biến chứng cấp tính như: xuất huyết ồ ạt, chèn ép não, ngạt thở.

- Tiến triển nặng dần tiến đến rối loạn chức năng của các cơ quan do khối di căn như thiểu năng hô hấp, suy chức năng gan thận.

- Sự thoái triển dần dần, kéo dài dẫn đến suy kiệt và cuối cùng bệnh nhân tử vong.

II. QUÁ TRÌNH TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN CỦA UNG THƯ

Mỗi loại ung thư đều có sự tiến triển khác nhau, tuy nhiên nếu ung thư không được điều trị thì sẽ diễn biến qua các giai đoạn sau:

http://tieulun.hopto.org

1. Giai đoạn khởi đầu

1.1. Bước khởi đầu

http://tieulun.hopto.org

Thường xảy ra rất nhanh, sau khi các tế bào tiếp xúc với các tác nhân gây ung thư: tác nhân vật lý, tác nhân hóa học, tác nhân virus. Các tác nhân này gây ra thương tổn DNA của tế bào không hồi phục.

1.2. Giai đoạn thúc đẩy

Do tiếp xúc liên tục, kéo dài với các chất gây ung thư làm ổn định và duy trì thương tổn đầu tiên.

Bước khởi đầu và giai đoạn thúc đẩy chúng ta chỉ biết được qua mô hình thí nghiệm và

những nghiên cứu về dịch tễ ung thư ở người.

1.3. Giai đoạn tiến triển

Các tế bào nhân lên không kiểm soát được, phát triển độc lập, mất khả năng biệt hóa, xâm lấn cục bộ và cho di căn.

http://tieulun.hopto.org

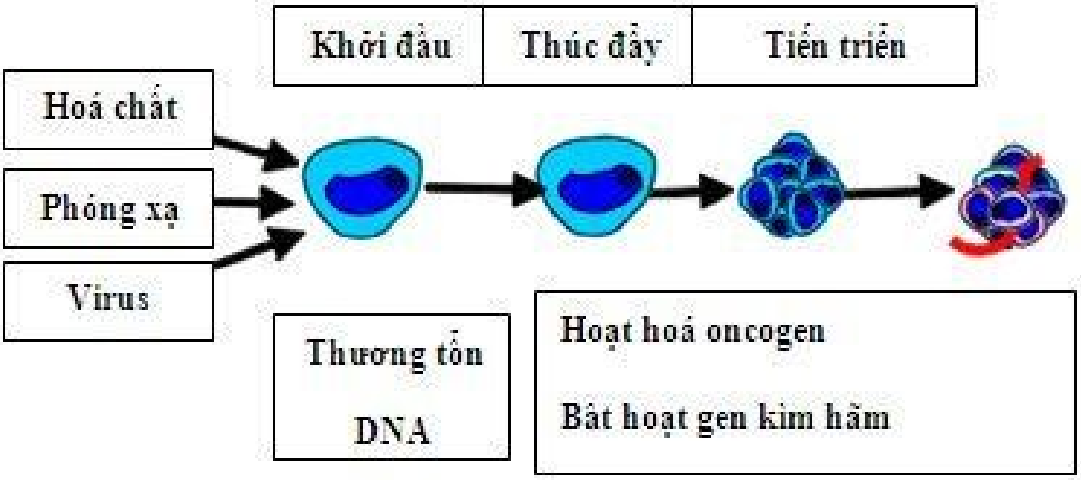

Hình 1: Sơ đồ giai đoạn khởi đầu

http://tieulun.hopto.org

Để dự phòng giai đoạn khởi đầu sinh ung thư người ta phải bảo vệ tránh tiếp xúc với các tác nhân gây ung thư như thuốc lá, benzol, nhiều loại hóa chất khác nhau, tia phóng xạ, virus v.v.

2. Ung thư tiến triển

Sự tiến triển của bệnh ung thư giải thích được bản chất của bệnh ung thư là gì: khối u phát triển cục bộ tại chỗ, xâm lấn tại vùng và cho di căn toàn thân.

Khi tiến triển ung thư đã xảy ra, có nhiều biện pháp để chống lại sự tiến triển đó:

+ Sàng lọc và điều trị các thương tổn tiền ung thư.

+ Sàng lọc và điều trị những ung thư kích thước còn nhỏ (chủ yếu bằng phẫu thuật hoặc tia xạ).

+ Điều trị tích cực các ung thư đang còn tại chỗ (thường kết hợp với điều trị hỗ trợ

hóa trị liệu hoặc nội tiết trị liệu).

http://tieulun.hopto.org

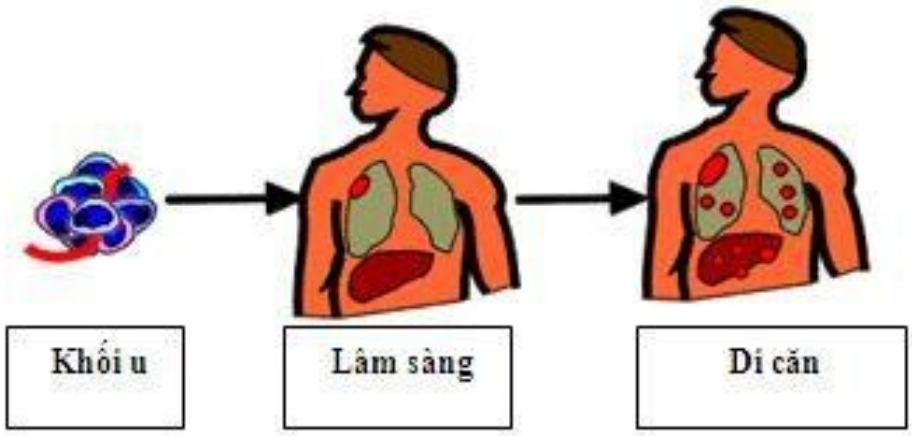

Hình 2: Các giai đoạn tiến triển của ung thư

http://tieulun.hopto.org

3. Ung thư di căn

Di căn ung thư là tình trạng các tế bào ung thư tách rời ra khỏi u nguyên phát để đến cư trú và phát triển thành khối u ở cơ quan khác qua các đường khác nhau: đường bạch huyết, đường máu, đường kế cận.v.v.

Di căn theo đường bạch huyết

+ Loại ung thư biểu mô thường di căn đến các trạm hạch bạch huyết khu vực. Khi khối u tiến đến thành bạch huyết, tế bào ung thư xâm lấn nhanh chóng qua thành bạch huyết và được hệ thống lưu thông bạch huyết mang tới trạm hạch đầu tiên. Khi các tế bào ung thư đi đến hạch người ta nhận thấy phản ứng đặc hiệu gọi là viêm bạch mạch mạn tính đặc hiệu (specific chronic lymphadenitis).

[1] Tế bào ung thư rời khỏi u tiên phát chảy dọc theo mạch bạch huyết hướng về hạch vệ tinh

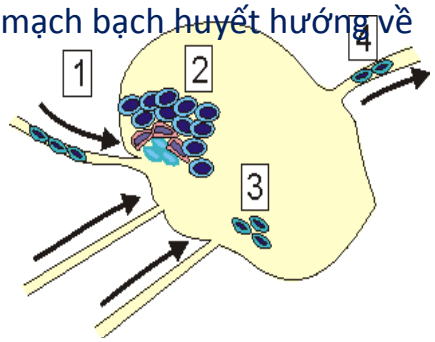

[2] Hạch phản ứng tiêu diệt tế bào ung thư

[3] Tế bào ung thư ở lại trong hạch không có phản ứng

[4] Tế bào ung thư chảy qua hạch vệ tinh mà không có phản ứng đặc hiệu

http://tieulun.hopto.org

[5] Tế bào ung thư phát triển và xâm nhập hạch bạch huyết

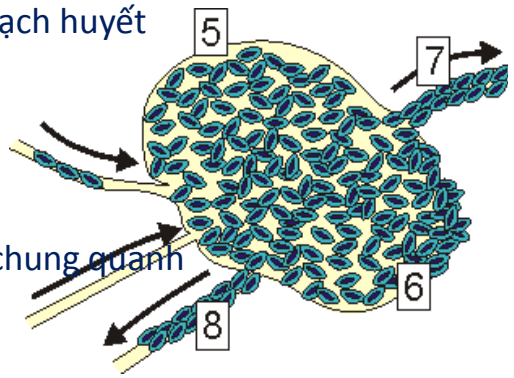

[6] Tế bào ung thư phá vỡ vỏ và xâm lấn tổ chức chung quanh

[7] Tế bào ung thư lan đến hạch kế cận

[8] Tắc gây phù nề bạch mạch

http://tieulun.hopto.org

1. Khi các tế bào ung thư bong ra khỏi khối u, chúng trôi dọc theo dòng chảy của hệ thống bạch huyết đến hạch vệ tinh.

2. Phản ứng của hệ bạch huyết có thể tiêu diệt các tế bào ung thư.

3. Tế bào ung thư ở lại trong hạch bạch huyết mà không có phản ứng gì, gọi là di căn vi thể.

4. Đôi khi tế bào ung thư đi qua hạch vệ tinh mà không có phản ứng đặc hiệu nào

5. Ngược lại tế bào ung thư nhân lên, xâm nhập toàn bộ hạch bạch huyết, tạo ra hình ảnh u đặc hiệu (hạch cứng, không đau, cố định).

6. Hạch cố định là do tế bào ung thư phá vỡ bao và xâm lấn tới các tổ chức chung quanh.

7. Các tế bào ung thư có thể di trú tới hạch kế cận tạo ra hiện tượng viêm hệ bạch huyết dạng ung thư (carcinomatous lymphangitis).

8. Những thương tổn trên hình 8 giải thích tình trạng bạch huyết và phù bạch huyết.

http://tieulun.hopto.org

Sự hiện diện của di căn bạch huyết trên mẫu bệnh phẩm phẫu thuật, hoặc sự xâm lấn hạch bạch huyết là đặc hiệu của ung thư đang tiến triển. Tiên lượng thường nghèo nàn và các nhà ung thư học phải tính đến điều trị kết hợp xạ trị, hóa trị, nội tiết, miễn dịch sau phẫu thuật.

Di căn theo đường máu:

+ Các loại ung thư của tổ chức liên kết (ung thư xương, ung thư phần mềm)

thường di căn theo đường máu đến các tạng ở xa như gan, phổi, não.

http://tieulun.hopto.org

Hình 5: Ung thư di căn theo đường máu

Di căn theo đường kế cận:

+ Di căn hay đi dọc theo mạch máu và thần kinh, theo lối ít bị cản trở, điển hình là ung thư dạ dày lan qua lớp thanh mạc vào ổ bụng gây di căn buồng trứng.

+ Dao mổ, dụng cụ phẫu thuật có thể gây gieo rắc tế bào ung thư ra nơi khác trong phẫu thuật nếu mổ trực tiếp vào khối u.

III. DỰ PHÒNG UNG THƯ

http://tieulun.hopto.org

Mặc dầu đã có những tiến bộ rất lớn trong lĩnh vực điều trị ung thư trong hai thập kỷ qua, nhưng ung thư vẫn còn là một bệnh khó có thể điều trị khỏi.

Tuy vậy khoảng 50% trường hợp bệnh ung thư có thể phòng tránh được. Dự phòng ung thư là một vai trò mới rất quan trọng đối với tất cả các thầy thuốc trong thế kỷ 21. Để chủ động

http://tieulun.hopto.org

phòng chống ung thư, thầy thuốc phải tính đến khía cạnh luân lý và tự do cá nhân, các chính sách phòng chống tích cực phải dựa vào cơ sở kiến thức khoa học.

1. Vai trò của thuốc lá

Người ta đã chứng minh được thuốc lá gây ra nhiều loại ung thư:

+ Bằng các nghiên cứu về dịch tễ học.

+ Bằng những nghiên cứu về thành phần chứa trong thuốc lá.

+ Bằng sự khám phá ra sự thương tổn gen đặc hiệu của tế bào khối u và tế bào bình thường ở những người hút thuốc.

+ Bằng sự phát triển những kiến thức cơ bản về sự chuyển hóa của amines của thuốc lá.

Qua nghiên cứu dịch tễ học và sinh học có sự liên quan rõ rệt giữa thuốc lá và các ung thư sau đây:

+ Phổi

http://tieulun.hopto.org

+ Thanh quản

+ Khoang miệng

+ Vòm mũi họng

+ Bàng quang

Nghiên cứu về thành phần chứa trong thuốc lá người ta đã tìm thấy hơn 4000 loại hóa chất, một số hóa chất chính gây ra ung thư:

+ Polycyclic aromatic hydrocarbons

+ Nitrosamines

http://tieulun.hopto.org

+ Heterocyclic hydrocarbons

+ Benzen

+ Radioactive 210-polonium

Tất cả những hóa chất độc trên có thể gây ra sự khởi đầu và thúc đẩy quá trình sinh ung thư. Phương pháp dự phòng tích cực nhất là không nên hút thuốc lá đối với những người chưa hút đặc biệt là trẻ em, với những người đã hút phải có hình thức hỗ trợ để người hút thuốc từ bỏ thuốc lá và các biện pháp nhằm giảm thiểu tác hại của thuốc lá như cấm hút thuốc nơi công cộng, in hình logo lên bao thuốc.v.v.

2. Yếu tố di truyền

Tư vấn về di truyền: là một phương pháp mới trong điều trị ung thư. Người ta phải xem xét nhiều khía cạnh khác nhau để có thái độ xử lý đúng đắn. Mục đích của thăm khám di truyền trong ung thư là:

+ Đánh giá nguy cơ di truyền của ung thư với mục đích xác định có hay không có di truyền.

+ Đưa ra những chính sách sàng lọc phù hợp với nguy cơ ung thư đó.

http://tieulun.hopto.org

+ Khi có chỉ định có thể thực hiện nghiên cứu phân tử về gen di truyền.

+ Giải quyết yếu tố tâm lý lo lắng của bệnh nhân về nguy cơ di truyền.

+ Có kế hoạch theo dõi thời gian dài cho cá nhân và gia đình của họ.

3. Hoá dự phòng trong ung thư

Người ta nhận thấy rằng một số loại thuốc giúp dự phòng ung thư:

http://tieulun.hopto.org

+ Sử dụng Tamoxifen (anti-estrogen) dự phòng ung thư vú trường hợp có nguy cơ cao về yếu tố gia đình. Nghiên cứu lớn ở Hoa kỳ cho kết quả tốt.

(NSABP Breast cancer prevention trial P-1)

+ Sử dụng một số loại thuốc kháng oestrogen khác (raloxifen) để phòng loãng xương ở những phụ nữ mãn kinh giúp dự phòng ung thư nội mạc tử cung (ASCO 2005).

+ Sử dụng các thuốc kháng androgen (finasteride) để dự phòng ung thư tiền liệt tuyến.

+ Sử dụng các thuốc kháng viêm non-steroid để dự phòng ung thư đại tràng.

IV. SÀNG LỌC UNG THƯ

Mục đích của sàng lọc ung thư là để phát hiện những trường hợp ung thư chưa có biểu hiện lâm sàng bằng cách sử dụng các test chẩn đoán hoặc các phương pháp khác có thể áp dung được rộng rãi trong cộng đồng. Kết quả của sàng lọc thường phân thành 2 nhóm: 1 nhóm không phát hiện ung thư và và nhóm kia có những biểu hiện nghi ngờ cần có những xét nghiệm chuyên khoa để chẩn đoán xác định.

Một phương pháp sàng lọc có hiệu quả phải chứng minh được sự giảm tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân được sàng lọc so với những bệnh nhân không được sàng lọc.

Loại ung thư lý tưởng để chọn sàng lọc là:

http://tieulun.hopto.org

+ Loại ung thư có tỷ lệ tử vong cao trong cộng đồng

+ Có một thời kỳ tiền lâm sàng rất dài

+ Phát hiện được ở giai đoạn sớm, điều trị có hiệu quả

http://tieulun.hopto.org

+ Phát hiện được bằng cách sử dụng test có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, giá cả xét

nghiệm vừa phải và ít gây độc hại cho cơ thể để có thể làm lập lại nhiều lần.

Trong thực tế hiện nay chỉ có một số ít loại ung thư có lợi ích thực sự khi thực hiện sàng lọc: ung thư vú, ung thư cổ tử cung, ung thư da, ung thư đại trực tràng, ung thư tiền liệt tuyến mặc dầu vẫn còn một số tranh cải về một số kỹ thuật thực hiện.

Lợi ích mà sàng lọc ung thư mang lại bao gồm:

+ Cải thiện được tiên lượng cho bệnh nhân nhờ vào phát hiện sớm qua sàng lọc

+ Giảm thiểu các phẫu thuật cắt bỏ rộng rãi làm mất chức năng.

+ Làm yên lòng những người có test sàng lọc âm tính.

+ Làm giảm chi phí trong điều trị ung thư.

http://tieulun.hopto.org

+ Cuối cùng tất nhiên làm giảm tỷ lệ tử vong thông qua chính sách sàng lọc.

V. CHẨN ĐOÁN UNG THƯ

Mỗi vị trí ung thư có các triệu chứng phát hiện khác nhau, tuy nhiên mọi triệu chứng phát hiện đều xuất phát từ sinh lý bệnh học, đặc biệt là sự phát triển đặc trưng của mỗi loại khối u.

Khi các triệu chứng đã xuất hiện rõ, thầy thuốc nên thực hiện một số thủ tục chẩn đoán:

+ Thực hiện chẩn đoán càng sớm càng tốt, thăm khám và thực hiện các thủ thuật tránh gây đau đớn, lo âu cho bệnh nhân.

+ Nhanh chóng sinh thiết khối u để có chẩn đoán xác định về giải phẫu bệnh.

+ Yêu cầu kiểm tra về lâm sàng và cận lâm sàng để đánh giá ung thư đang tiến triển tại chỗ hay đã di căn xa.

+ Chẩn đoán chính xác giai đoạn bệnh.

http://tieulun.hopto.org

+ Kiểm tra lại chẩn đoán nhanh và chính xác để quyết định phương pháp điều trị thích hợp nhất. Chẩn đoán chậm dẫn đến điều trị chậm và bệnh nhân mất đi cơ hội điều trị khỏi bệnh, kết quả điều trị cũng xấu đi.

VI. XẾP GIAI ĐOẠN BỆNH TRONG UNG THƯ

Xếp giai đoạn bệnh trong ung thư có nhiều mục đích:

+ Dự đoán được tiên lượng của bệnh.

+ Chỉ định điều trị phù hợp với giai đoạn bệnh.

+ So sánh kết quả điều trị giữa các nhóm bệnh nhân tương đối đồng nhất.

+ Nghiên cứu kết quả điều trị theo giai đoạn bệnh

http://tieulun.hopto.org

Thầy thuốc phải thực hiện chẩn đoán bệnh và chẩn đoán giai đoạn trước khi đề ra bất kỳ phương pháp điều trị nào, mục đích chung là:

+ Tránh những sự điều trị không cần thiết. Ví dụ :Thực hiện phẫu thuật khi bệnh nhân đã có di căn.

+ Đưa ra phương pháp điều trị thích hợp hơn

Xếp giai đoạn dựa chủ yếu vào các dữ kiện về lâm sàng và cận lâm sàng. Những yếu tố chính để căn cứ xếp loại như sau:

+ Mức độ của xâm lấn khối u tại chỗ

+ Mức độ di căn xa

+ Loại giải phẫu bệnh của ung thư với đánh giá độ biệt hóa của loại ung thư đó.

+ Có thể sử dụng nhiều loại chất chỉ điểm khối u.

http://tieulun.hopto.org

+ Trong một tương lai gần các chất chỉ điểm về gen và những bất thường khác về proten có thể trở thành các yếu tố để xếp giai đoạn.

+ Cuối cùng là tình trạng toàn thân của bệnh nhân.

VII. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ UNG THƯ HIỆN NAY

1. Điều trị phẫu thuật

Trong một thời gian dài phẫu thuật được xem là phương pháp duy nhất để điều trị ung thư và đến nay nó vẫn còn được xem là hòn đá tảng trong điều trị ung thư hiện đại.

Những tiến bộ vượt bậc trong kỹ thuật mổ, trong gây mê hồi sức đã hoàn thiện kết quả của phẫu thuật.

Theo một số tác giả Timothy.J.Eberlein, Jonh M.Daly thì ngày nay 60% đến 75% các bệnh nhân ung thư được điều trị bằng phẫu thuật và các kỹ thuật ngoại khoa còn được sử dụng để chẩn đoán, xếp hạng cho hơn 90% các bệnh ung thư.Khoảng chừng 1/2 bệnh nhân ung thư ở giai đoạn mổ được có thể áp dụng phẫu thuật triệt căn. Phẫu thuật có thể phối hợp với các phương pháp điều trị khác như xạ trị, hóa trị, nội tiết, miễn dịch v.v.

Những nguyên tắc chung trong phẫu thuật ung thư:

http://tieulun.hopto.org

+ Phải thảo luận phương pháp điều trị đa mô thức trước khi phẫu thuật (thường là hội chẩn với các bác sĩ xạ trị và hóa trị).

+ Tường trình rõ ràng biên bản phẫu thuật

Các ưu điểm của phẫu thuật ung thư:

+ Các loại u ác tính không có sự đề kháng sinh học đối với kỹ thuật ngoại khoa.

+ Phẫu thuật không có tác dụng có tiềm năng sinh ung thư.

http://tieulun.hopto.org

+ Phẫu thuật có khả năng điều trị một số lớn ung thư ở giai đoạn tại chỗ và tại

vùng.

+ Phẫu thuật cho phép đánh giá mức độ xâm lấn của khối u cũng như xác định đặc tính mô học của khối u làm cơ sở cho xếp loại và chỉ định điều trị.

Các nhược điểm của phẫu thuật ung thư:

+ Phẫu thuật có thể có các biến chứng đe dọa đến tính mạng bệnh nhân hoặc

làm mất chức năng sinh lý một số cơ quan. Bác sĩ phẫu thuật cần cân nhắc mức độ rộng của phẫu thuật để tránh tổn thương những cơ quan quan trọng và đó là một trong những nguyên nhân thất bại của phẫu thuật.

+ Những tổn thương ác tính đã vượt qua giai đoạn tại chỗ và tại vùng thì vai trò của phẫu thuật không còn phù hợp.

Các loại phẫu thuật gồm

+ Phẫu thuật để chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

+ Phẫu thuật triệt căn

+ Phẫu thuật giới hạn

Ví dụ : Phẫu thuật cắt một phần vú.

+ Phẫu thuật làm giảm thể tích khối u

+ Phẫu thuật thám sát

+ Phẫu thuật tái phát và di căn

+ Phẫu thuật triệu chứng

+ Phẫu thuật tái tạo

http://tieulun.hopto.org

+ Phẫu thuật giảm đau

2. Điều trị tia xạ

Điều trị tia xạ là sử dụng tia bức xạ ion hóa để điều trị ung thư, là phương pháp điều trị thứ 2 sau phẫu thuật đã được áp dụng hơn 100 năm nay.

Chúng ta phân biệt 2 loại điều trị tia xạ:

+ Tia xạ ngoài : Nguồn phóng xạ nằm ngoài cơ thể gồm các máy điều trị tia xạ như cobalt, gia tốc…

Người ta phải thực hiện mô phỏng bệnh nhân trước khi xạ trị. Sử dụng một máy Xquang đặc biệt có tất cả tính năng của một máy xạ trị, trừ nguồn phóng xạ được thay bằng đầu đèn phát tia X giúp xác định khu vực sẽ được chiếu xạ (trường chiếu) trên người bệnh nhân, giúp cho việc điều trị được chính xác hơn.

Trong thời đại ngày nay điều trị tia xạ đã có những tiến bộ vượt bậc đặc biệt,các quang tử và âm điện tử năng lượng cao ngày được sử dụng nhiều hơn, kỹ thuật tính liều và điều trị ngày càng tinh vi hơn. Với sự phát triển các kiến thức sâu về vật lý phóng xạ, sinh học phóng xạ cùng với việc phát triển hệ thống vi tính trong lập kế hoạch điều trị đã làm cho điều trị tia xạ chính xác hơn, hiệu quả điều trị được tăng lên đáng kể góp phần chửa khỏi hơn 50% số ca ung thư mới được chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

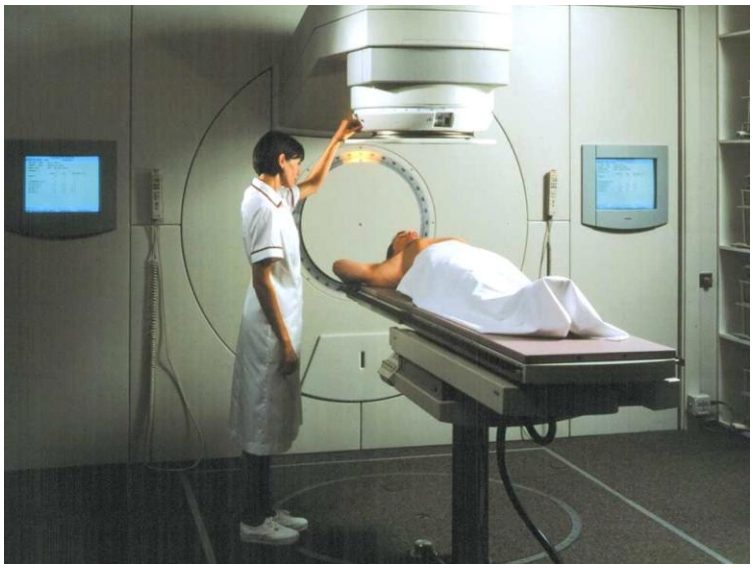

Hình 6. Điều trị bằng máy xạ ngoài

+ Tia xạ áp sát: Nguồn phóng xạ được đặt trong cơ thể bệnh nhân. Các đồng vị phóng xạ được sử dụng là các nguồn mềm có thể uốn nắn được như Cesium 137, Iridium 192 hoặc Radium226. Người ta chia ra 2 loại:

Nguồn phóng xạ kín bao gồm:

+ Xạ trị áp sát kẻ (interstitial brachytherapy) nguồn phóng xạ đặt trong khối u

+ Xạ trị áp sát các hốc (endocavitary brachytherapy): nguồn phóng xạ đặt trong

các hốc tự nhiên nơi khối u đang phát triển.

http://tieulun.hopto.org

Xạ trị áp sát ít sử dụng đơn thuần ngoại trừ một số ung thư ở giai đoạn rất sớm, thông

thường là phối hợp với tia xạ ngoài và các phương pháp điều trị khác.

http://tieulun.hopto.org

Hình 7: Điều trị bằng máy xạ trong

+ Nguồn phóng xạ dạng lỏng: Chất phóng xạ được tiêm trực tiếp vào bệnh nhân đối với một số ung thư đặc biệt: I131, P32, St 189.

3. Điều trị hoá chất

Từ khi bắt đầu tiến triển, ung thư đã có thể cho di căn, do đó các phương pháp điều trị tại chỗ và tại vùng như phẫu thuật và xạ trị thường không mang lại hiệu quả. Sử dụng các thuốc điều trị ung thư đặc biệt là các hóa chất chống ung thư có thể ngăn chặn được tiến triển của ung thư. Hóa chất chống ung thư đều là những chất gây độc tế bào. Điều trị hóa chất dựa trên sự đáp ứng khác biệt nhau giữa tế bào ung thư và tế bào lành. Đặc trưng tăng trưởng của ung thư có ảnh hưởng rất lớn đến đáp ứng với hóa trị. Các hiểu biết về động học tế bào, sự tăng trưởng của khối u, sinh học ung thư là căn bản cho các nguyên tắc hóa trị lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Các chỉ định của hóa trị ung thư:

Hóa trị gây đáp ứng **(**induction chemotherapy) áp dụng đối với các loại ung thư đã ở giai đoạn muộn.

http://tieulun.hopto.org

Hóa trị hỗ trợ (adjuvant chemotherapy) sau khi điều trị phẫu thuật, tia xạ các ung thư đang còn tại chỗ và tại vùng.

Hóa trị tân hỗ trợ (neoadjuvant chemotherapy) hóa trị được thực hiện trước khi điều trị tại chỗ và tại vùng.

Hóa trị tại chỗ: nhằm mục đích làm tăng nồng độ thuốc tại khối u bằng cách bơm thuốc

vào các xoang, hốc của cơ thể hoặc bơm thuốc trực tiếp vào động mạch nuôi khối u.

Chỉ định điều trị hóa trị còn dựa vào nhiều yếu tố như giai đoại bệnh, loại bệnh học, tuổi của bệnh nhân, các phương pháp đã được điều trị trước đó, thể trạng bệnh nhân để xác định chỉ định cụ thể của hóa trị. Phải luôn luôn cân nhắc một bên là lợi ích của hóa trị và một bên là độc tính và những nguy hiểm có thể xảy ra.

Bên cạnh khả năng có thể điều trị khỏi một số ung thư, hóa trị có thể giúp làm giảm thiểu một số triệu chứng liên quan đến ung thư và từ đó làm tăng chất lượng cuộc sống và kéo dài thời gian sống thêm cho bệnh nhân ung thư.

4. Các phương pháp điều trị khác

Ngoài các phương pháp điều trị chính nêu trên còn nhiều phương pháp điều trị khác được nghiên cứu trong những năm gần đây.

4.1. Điều trị miễn dịch: có 2 loại chính

http://tieulun.hopto.org

Miễn dịch thụ động không đặc hiệu: Interferon và interleukin

Miễn dịch chủ động không đặc hiệu: Bơm BCG vào trong bàng quang

http://tieulun.hopto.org

4.2. Điều trị ung thư hướng đích (Targeted cancer therapy)

Điều trị ung thư hướng đích là sử dụng các loại thuốc ngăn chặn sự phát triển và lan rộng của tế bào ung thư bằng cách cản trở các phân tử đặc hiệu liên quan đến quá trình sinh ung thư và sự phát triển của khối u. Bởi vì các nhà khoa học gọi các phân tử này là phân tử đích (moleculer targets), nên các phương pháp điều trị ngăn cản chúng gọi là điều trị hướng đích phân tử (moleculerly target therapies). Điều trị nhắm vào đích phân tử là phương pháp điều trị có hiệu quả hơn các phương pháp điều trị hiện nay và ít gây độc tế bào hơn.

Hầu hết các trường hợp điều trị ung thư hướng đích là các thử nghiệm tiền lâm sàng, một số đang trong giai đoạn thử nghiệm lâm sàng và một số khác đã được FDA đồng ý đưa vào điều trị. Điều trị ung thư hướng đích có thể sử dụng đơn thuần hoặc kết hợp với nhau hoặc kết hợp với các phương pháp điều trị khác như hóa trị liệu.

Điều trị ung thư hướng đích bao gồm nhiều loại thuốc, một số được liệt kê dưới đây:

+ Thuốc tác động các phân tử nhỏ (small molecule) ngăn cản những enzyms đặc hiệu và GFRs (Growth Factor receptor) liên quan đến sự phát triển tế bào ung thư. Những thuốc này cũng còn được gọi là thuốc ức chế dẫn truyền tín hiệu.

+ Gleevec: **(**STI-571 hoặc imatinib mesilate) là loại thuốc tác động vào các phân tử nhỏ được FDA cho phép sử dụng để điều trị ung thư tế bào đệm của ống tiêu hóa (một loại ung thư hiếm gặp của ống tiêu hóa) và một vài loại bệnh bạch cầu tủy mạn.

+ Iressa: (ZD1839 hoặc gefinitib) được FDA chấp thuận trong điều trị ung thư phổi không phải tế bào nhỏ. Thuốc này tác động vào yếu tố thụ thể phát triển biểu

http://tieulun.hopto.org

bì (epidermal growth factor receptor), yếu tố này được tạo ra quá nhiều bởi nhiều loại tế bào ung thư. Những

http://tieulun.hopto.org

loại thuốc tác động vào các phân tử nhỏ khác đang được nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng tại Hoa

Kỳ.

Thuốc gây ra chết tế bào theo lập trình : (Apoptosis-inducing drugs) làm cho các tế bào ung thư trải qua chết theo lập trình (tế bào chết do ngăn cản những protein liên quan trong quá trình):

+ Velcade (bortezomib): được FDA chấp thuận để điều trị đa u tủy đã không đáp ứng với các phương pháp điều trị khác. Velcade gây ra chết tế bào ung thư bằng cách ngăn cản enzyme gọi là proteasome, enzyme này giúp điều hòa chức năng và sự phát triển tế bào.

+ Genasense (oblimersen) là thuốc gây chết tế bào theo lập trình, được nghiên cứu để điều trị leukemia, non-Hodgkin lymphoma, các khối u đặc. Genasence ngăn cản sự sản xuất ra một protein gọi là BCL-2, protein này thúc đẩy sự tồn tại của tế bào khối u. Bằng cách ngăn cản BCL-2, Genasence làm cho tế bào ung thư dễ tổn thương hơn với các thuốc chống ung thư.

Kháng thể đơn dòng, các vaccin chống ung thư, chất ức chế tăng sinh mạch và điều trị ung thư bằng gen (gen therapy) được xem là các phương pháp điều trị hướng đích bởi vì chúng ngăn cản sự phát triển của tế bào ung thư.

+ Trastuzumab (Herceptin)

+ Rituximab (Mabthera, Ritusan)

http://tieulun.hopto.org

+ Alemtuzumab (Mabcampath, campath)

+ Cetuximab (Erbitux)

+ Erlotinib (Tarceva)

Điều trị chống tăng sinh mạch:

http://tieulun.hopto.org

+ Bevacizumab (Avastin)

+ Thalidomide

Điều trị chống proteasome:

+ Bortezomibe

Càng ngày càng có nhiều loại thuốc mới khác được nghiên cứu và áp dụng vào điều trị.

VIII. TIÊN LƯỢNG BỆNH

Tiên lượng bệnh ung thư phụ thuộc vào nhiều yếu tố, một số yếu tố chính dùng để đánh giá tiên lượng sau đây:

http://tieulun.hopto.org

+ Giai đoạn bệnh: Bệnh ở giai đoạn sớm tiên lượng tốt, nếu được điều trị

kịp thời cơ may khỏi bệnh cao. Trái lại bệnh ở giai đoạn muộn điều trị chỉ kéo dài thời gian sống thêm và giảm nhẹ triệu chứng cho người bệnh.

+ Cơ quan bị ung thư: Có những loại ung thư tiên lượng tốt là loại ung thư dễ phát hiện ở giai đoạn sớm, tiến triển chậm như ung thư da, ung thư giáp trạng, ung thư cổ tử cung, ung thư vú, ung thư khoang miệng, ung thư đại trực tràng.

Ngược lại các loại ung thư của các tạng quan trọng khó phát hiện sớm, khó điều trị, tiến triển nhanh như ung thư phổi, ung thư gan, ung thư não, ung thư xương.v.v.tiên lượng xấu.

+ Tính chất ác tính của tế bào ung thư: Tế bào ung thư có độ ác tính thấp tiên lượng tốt. Trái lại độ ác tính càng cao tiên lượng càng xấu.

+ Thể trạng người bệnh: người bệnh càng già ung thư tiến triển chậm lại nhưng thể trạng yếu không thể thực hiện điều trị triệt để được nên tiên lượng xấu.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Đại học Y Hà Nội, 1999. Bài giảng ung thư học, NXB Y học , Hà Nội.

2. Lê Đình Roanh, 2000. Bệnh học các khối u, NXB Y học, Hà Nội, trang 5-9.

3. Nguyễn Chấn Hùng và CS, 1986. Diễn biến tự nhiên của bệnh ung thư. Trong: Ung thư học lâm sàng, tập I, tái bản lần thứ nhất, Trường Đại học Y Dược Tp HCM, trang 79-112.

4. UICC, 1995. Ung thư học lâm sàng, NXB Y học, Hà Nội, trang 22-44.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. Alani R.M and Munger, 1998. Human Papilloma Viruses and Associated Malignancies. J clin

Oncol; 16: 330-337.

http://tieulun.hopto.org

2. Chambers AF, Hill RP, 1998. Tumor Progression and Metastasis in: The Basic Scinece of

Oncology 3rd editon. The MacGrawHill.; chaper 10, 219-239

http://tieulun.hopto.org

2. DỊCH TỄ HỌC UNG THƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

Dịch tễ học là môn học nghiên cứu về sự phân bố và những yếu tố liên quan đến bệnh tật trong một quần thể dân cư. Dịch tễ học đã cung cấp những thông tin có giá trị về các mô hình và nguyên nhân sinh bệnh.

Tại các nước phát triển, cùng với sự gia tăng tuổi thọ trung bình thì bệnh ung thư là nguyên nhân gây tử vong thứ hai sau bệnh tim mạch. Hiện nay, ở nhiều quốc gia đang phát triển, tỷ lệ ung thư ghi nhận được thấp hơn nhiều, hầu hết do tỷ lệ tử vong cao hơn vì các bệnh nhiễm trùng và chấn thương. Với sự gia tăng kiểm soát Sốt rét và Lao ở một số nước đang phát triển, tỷ lệ ung thư được trông đợi sẽ tăng lên.

Dịch tễ học ung thư phản ánh sát sự phân bố yếu tố nguy cơ ở các nước khác nhau.

Các loại ung thư thường gặp tính chung cả 2 giới nam và nữ, ước tính hàng năm trên toàn cầu cho thấy khoảng 10,9 triệu ca ung thư mới mắc và khoảng 6,7 triệu người chết vi ung thư (2002)

http://tieulun.hopto.org

Thống kê cho thấy các bệnh ung thư thường gặp trên thế giới là:

- Ung thư phổi: luôn chiếm tỷ lệ cao nhất ở cả các nước phát triển và đang phát triển (khoảng 13,5%), bệnh có mối liên quan chặt chẽ với thuốc lá.

- Ung thư vú: chiếm tỷ lệ 11,5%, là bệnh ung thư hàng đầu ở phụ nữ

- Ung thư đại tràng: chiếm tỷ lệ 10,2%, liên quan đến chế độ ăn nhiều chất béo và ít rau quả.

- Ung thư dạ dày: 9,34%, nguyên nhân chính do vi khuẩn Helicobacter Pylori, có mối liên quan chặt chẻ với các thức ăn ướp muối như: các loại dưa muối, thịt muối, thịt hun khói…

- Ung thư gan nguyên phát:chiếm tỷ lệ 6,26%, hai nguyên nhân thường gặp là bệnh viêm gan siêu vi (HBV, HCV) hoặc ăn các loại ngũ cốc nhiễm nấm Aspergillus

- Ung thư tiền liệt tuyến: thường gặp ở người cao tuổi, là bệnh ung thư nam giới hàng đầu tại các nước phát triển, chiếm tỷ lệ 6,79%

- Ung thư cổ tử cung: chiếm tỷ lệ 4,93%, HPV được coi là thủ phạm hàng đầu cho bệnh ung thư này (82%)

Tại VN, hàng năm có khoảng 100.000-150.000 trường hợp mới mắc ung thư và khoảng

70.000 người chết do ung thư.

Ở VN, qua nghiên cứu ở TPHCM và Hà Nội cho thấy 10 loại ung thư thường gặp

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Các bệnh ung thư thường gặp ở 2 giới

THỨ TỰ	Nam	Nữ
1	Gan	Cổ tử cung
2	Phổi	Vú
3	Dạ dày	Đại trực tràng
4	Đại trực tràng	Phổi
5	Tiền liệt tuyến	Dạ dày
6	Hốc miệng	Gan
7	Vòm hầu	Buồng trứng
8	Thực quản	Tuyến giáp
9	Lymphôm	Thân tử cung
10	Bệnh bạch cầu	Bệnh bạch cầu

II. MỘT SỐ KHÁI NIỆM TRONG DỊCH TỄ HỌC UNG THƯ

1. Xuất độ (Incidence)

Được tính bằng số ca ung thư mới xuất hiện trong một quần thể dân cư, thường được tính theo số ca ung thư mới mắc mỗi năm trên 100.000 dân. Đây là chỉ số tốt nhất của tần suất mắc bệnh ung thư.

http://tieulun.hopto.org

Người ta ước lượng tổng số ca ung thư mới mắc trên thế giới như sau:

Năm 2002: 10,9 triệu (với 24,6 triệu người sống chung với ung thư) Năm 2020: 16 triệu (với 30 triệu người sống chung với ung thư)

http://tieulun.hopto.org

Tỉ lệ mới mắc thường được dùng để cung cấp những dữ liệu về sự xuất hiện ung thư trong quần thể dân cư theo nhóm tuổi, giới tính, chủng tộc...người ta có thể tính tỉ lệ mới mắc cho toàn bộ dân cư hoặc từng bộ phận của quần thể dân cư với những đặc trưng phân bố khác nhau.

2. Tử suất (Mortality)

Số ca tử vong trên 100.000 dân mỗi năm.

Tình hình tử vong do ung thư: các nhà dịch tể học đã ghi nhận năm 2002, trên thế giới có

6,7 triệu ca tử vong do ung thư, là nguyên nhân gây tử vong thứ hai ở các nước phát triển sau bệnh tim mạch và đứng thứ ba ở các nước đang phát triển sau bệnh nhiễm trùng và bệnh tim mạch.

Tỉ lệ tử vong do ung thư ngày càng cao phụ thuộc vào hai nguyên nhân chính:

- Yếu tố nhân chủng học: tuổi thọ của con người ngày càng tăng mà số ung thư hay gặp ở những người có tuổi.

- Khả năng về chẩn đoán tiến bộ hơn nhờ đó mà nhiều loại ung thư được chẩn đoán trước lúc chết.

Tuy nhiên, ở nhiều nước, các thống kê chính thức chưa công bố mọi loại tử vong.

3. Tỉ lệ mắc bệnh toàn bộ (Prevalence)

http://tieulun.hopto.org

Là con số ước tính toàn bộ số người mắc bệnh ung thư (ở tất cả các vị trí ung thư hay gộp lại ở một vị trí nào đó) và những người này sống tại một thời điểm nhất định hoặc một thời điểm nhất định trong khoảng thời gian xác định, thường tính bằng số ca ung thư trên 100.000 dân

Chỉ số này dùng để đánh giá gánh nặng về bệnh tật của cộng đồng.

Tăng theo tỉ lệ mới mắc và khoảng thời gian trung bình mà bệnh kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

III. SỰ THAY ĐỔI DỊCH TỂ HỌC UNG THƯ

1. Xu hướng giảm

Xu hướng giảm ung thư cổ tử cung một phần do sự áp dụng rộng rãi xét nghiệm tế bào cổ tử cung, điều trị các thương tổn tiền ung thư tăng cường các điều kiện vệ sinh cho phụ nữ, sinh đẻ có kế hoạch và tỉ lệ cắt tử cung toàn bộ tăng lên cùng với sự phát hiện vacxin dự phòng ung thư cổ tử cung.

Sự giảm đi của ung thư dạ dày liên quan đến sự cải thiện vệ sinh dinh dưỡng, điều trị có hiệu quả vi khuẩn Helicobacter Pylori cũng như ăn nhiều thức ăn chứa các chất chống oxy hoá.

Sự giảm đi của bệnh u lympho ác tính, ung thư tinh hoàn, đại tràng do sự cải thiện của chất lượng điều trị

2. Sự tăng thêm

Sự gia tăng của ung thư phổi, ung thư bang quang được quy kết do tăng tiêu thụ thuốc lá.

Xu hướng tăng thêm của ung thư vú và ung thư tiền liệt tuyến là do tuổi thọ của con người ngày càng tăng.

Tăng lên của ung thư da do thói quen tắm nắng.

http://tieulun.hopto.org

IV. SỰ DAO ĐỘNG CỦA TỶ LỆ MỚI MẮC THEO CÁC YẾU TỐ NHÂN KHẨU

1. Tuổi

Là yếu tố quan trọng nhất xác định nguy cơ mắc bệnh ung thư. Đối với hầu hết ung thư loại tế bào biểu mô thì tỉ lệ mới mắc tăng rõ rệt theo tuổi.

Mối quan hệ giữa tuổi và tỉ lệ mới mắc biểu thị hiệu quả tích lũy qua quá trình tiếp xúc với các tác nhân sinh ung thư theo thời gian.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, không phải bao giờ cũng quan sát được hiện tượng này.

- Tỉ lệ mới mắc của bệnh bạch cầu lympho có đỉnh cao ở tuổi 3-4.

- Đối với ung thư vú, sự gia tăng chậm dần sau tuổi mãn kinh và tỉ lệ mới mắc ung thư cổ tử cung rất thấp sau 50 tuổi.

Khi so sánh tỉ lệ mới mắc của các bệnh ung thư giữa các quốc gia đòi hỏi tỉ lệ này phải được chuẩn hóa theo một quần thể dân cư thuần nhất và cấu trúc tuổi của các nước rất khác nhau, dân số chuẩn được sử dụng rộng rãi nhất là dân số thế giới. Đây là một quần thể dân cư giả định có cấu trúc tuổi nằm giữa quần thể " già " của các nước phát triển và quần thể " trẻ " của các nước đang phát triển.

2. Giới

Nam giới có tỉ lệ mắc ung thư cao hơn nữ giới đối với phần lớn các loại ung thư ngoại trừ ung thư tuyến vú, đường mật, mắt, đại tràng và tuyến nước bọt. Sự khác biệt này thường được quy kết do sự khác biệt về tính mẫn cảm mà cơ chế chưa giải thích được.

3. Chủng tộc

Sự khác biệt về tình hình mắc ung thư của các chủng tộc khác nhau trong cùng một quốc gia cho thấy tính mẫn cảm di truyền và các yếu tố văn hóa có ảnh hưởng tới nguy cơ ung thư. Phối hợp các nghiên cứu di cư có thể phân lập được vai trò của từng loại yếu tố này.

4. Tôn giáo

http://tieulun.hopto.org

Những người theo một tôn giáo nào đó có những nếp sống đặc biệt ảnh hưởng tới đặc điểm bệnh ung thư ở nhóm người này.

Ví dụ: Tỉ lệ mắc ung thư vú cao ở các nữ tu. Ung thư dương vật rất thấp ở người Do Thái do luật cắt bao quy đầu lúc còn trẻ.

http://tieulun.hopto.org

5. Nghề nghiệp

Viện ung thư quốc gia về an toàn nghề nghiệp Hoa Kỳ năm 1978 đã công bố rằng 30% bệnh ung thư có liên quan đến môi trường làm việc, trong đó 4-8% trường hợp ung thư là do môi trường công nghiệp. Ở Pháp, hàng năm có thêm 7000-8000 trường hợp ung thư mới mắc do nghề nghiệp.

Mỗi người nên thực hiện đúng quy tắc bảo hộ lao động của nghề mình đang làm sẽ hạn chế được nguy cơ mắc ung thư.

6. Hoàn cảnh kinh tế xã hội

Gồm nhiều yếu tố quan hệ tương hỗ: nền giáo dục, mức thu nhập, chế độ ăn uống, môi trường sống và làm việc, chất lượng các dịch vụ tư vấn và chăm sóc sức khoẻ…cũng chưa chứng minh một cách rõ rệt các chỉ số về hoàn cảnh ảnh hưởng nhiều đến nguy cơ mắc bệnh ung thư.

7. Các nghiên cứu trên các quần thể di cư

Cho thấy sự kết hợp vai trò của các yếu tố di truyền và môi trường đối với nguy cơ ung thư dựa vào việc so sánh nguy cơ ung thư của nhóm nhập cư với quần thể gốc và quần thể nơi nhập cư.

V. GHI NHẬN UNG THƯ

1. Định nghĩa

http://tieulun.hopto.org

Ghi nhận ung thư là quá trình thu thập một cách có hệ thống và liên tục số liệu về tình hình mắc bệnh cũng như đặc điểm các loại ung thư ghi nhận được nhằm hỗ trợ trong việc đánh giá và kiểm soát gánh nặng ung thư trong cộng đồng.

Việc xác định tình hình tử vong do ung thư trước hết phải có hệ thống thống kê tử vong và số liệu dân tộc học đáng tin cậy để có thể tính toán được tỉ lệ tử vong. Ở nhiều quốc gia đang

http://tieulun.hopto.org

phát triển, chứng nhận tử vong thường không có chứng nhận của thầy thuốc về nguyên nhân tử

vong.

2. Ghi nhận Ung thư tại Việt Nam

2.1. Xuất độ

Xuất độ chuẩn theo tuổi (ASR) của tất cả các ung thư (ngoại trừ ung thư da) là 144,94 cho nam và 102,91 cho nữ.

2.2. Tử suất

Tử suất chuẩn theo tuổi của tất cả các loại ung thư (ngoại trừ ung thư da) là 115,76 cho nam và 66,14 cho nữ.

2.3. Các loại Ung thư thường gặp

Bảng 2: 10 bệnh ung thư thường gặp ở Nam giới

http://tieulun.hopto.org

Thừa Thiên Huế

(2001-2004)

Hồ Chí Minh

(2003)

Tỉnh \ Thành phố	Hà Nội (2001-2004)					
	ASR	Rank	ASR	Rank	ASR	Rank
Phổi	39,8	1	10,8	3	29,5	1
Dạ dày	30,3	2	14,4	2	15,3	3
Gan	19,8	3	16,4	1	25,4	2
Đại – trực tràng	13,9	4	4,9	4	16,2	4
Thực quản	9,8	5	1,7	9	4,0	8
Mũi họng	7,8	6	1,5	12	4,2	7
U lympho ác	7,2	7	3,8	5		

http://tieulun.hopto.org

Bệnh bạch cầu	4,7	8	2,4	8	4,6	6
Bàng quang	3,5	9	3,0	7		
Vòm họng	3,2	10	0,0	22	4,8	5
Lưỡi	1,9	14	1,6	10		
Khoang miệng	2,3	12	3,7	6		
Mô mềm	2,0	14	2,9	7		
Tụy	1,2	18	1,3	14		
Tiền liệt tuyến	2,7	12	1,0	16	2,8	10
Nhau thai	1,3	17	0,9	12		
Dương vật	1,8	14	1,5	13		
Da					3,0	9

Bảng 3: 10 bệnh ung thư thường gặp ở Nữ giới

Tỉnh \ Thành phố	Hà Nội (2001-2004)		Thừa Thiên Huế (2001-2004)		Hồ Chí Minh (2003)	
	ASR	Rank	ASR	Rank	ASR	Rank
Vú	29,7	1	12,2	1	19,4	1
Dạ dày	15,0	2	7,3	2	5,5	6
Phổi	10,5	3	3,6	4	12,4	3
Đại- trực tràng	10,1	4	3,4	5	9,0	4
Cổ tử cung	9,5	4	5,0	3	16,5	2
Tuyến giáp	5,6	5	1,6	10	3,8	8

http://tieulun.hopto.org

Buồng trứng	4,7	6	2,1	9	3,8	7
Gan	4,5	7	3,4	6	6,0	5
U lympho ác	4,0	8	1,4	12		
Bệnh bạch cầu	3,4	9	1,4	11	3,2	9
Mũi họng	3,3	10	0,5	18		
Mô mềm	1,4	13	2,6	8		
Khoang miệng	1,3	14	2,6	7		
Da					2,6	10

TÀI LIỆU THAM KHẢO

I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Bài báo khoa học:

http://tieulun.hopto.org

1. Nguyễn Bá Đức & Nguyễn Chấn Hùng, 2002. Chương trình phòng chống ung thư giai đoạn

2002-2010, Tài liệu tập huấn ghi nhận ung thư, Bộ Y tế và Bệnh viện K.

2. Sách:

1. Đại học Y Khoa Hà Nội - Bộ môn ung bướu, 1999. Bài giảng ung thư học, NXB Y học, Hà

Nội, trang 13-17.

http://tieulun.hopto.org

2. Phạm Thụy Liên, 1999. Làm thế nào để phát hiện sớm bệnh ung thư, NXB Đà Nẵng.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. American Cancer Society. Cancer fáct and figures 2003.

2. Jensen, O.M.Parkin, D.M. Maclennan, R. Muir, C.S and Skeet, R.G (eds), 1991. Cancer

Registration: Principles and methods. IARC Scientific Publication, Lyon.

3. Oxford Handbook of Oncology 2002, pages 3-11.

4. Vincent T.DeVita, 1997. Principles & Practice of Oncology, pages 196-216.

http://tieulun.hopto.org

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH & QUÁ TRÌNH TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN CỦA BỆNH UNG THƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ung thư xảy ra do sự đột biến trong DNA, dẫn đến tế bào tăng sinh vô hạn độ, vô tổ

chức, không tuân theo các cơ chế kiểm soát về phát triển cơ thể.

- Tính chất đặc trưng của tế bào ung thư:

+ Tránh được apoptosis (chết theo chương trình)

+ Khả năng phát triển vô hạn (bất tử)

http://tieulun.hopto.org

+ Tự cung cấp các yếu tố phát triển

+ Không nhạy cảm đói với các yếu tố chống tăng sinh

+ Tốc độ phân bào gia tăng

+ Thay đổi khả năng biệt hóa tế bào

+ Không có khả năng ức chế tiếp xúc

http://tieulun.hopto.org

+ Khả năng xâm lấn mô xung quanh

+ Khả năng di căn đến nơi xa

+ Khả năng tăng sinh mạch máu

-Với những hiểu biết về vai trò của Gen sinh ung và Gen đè nén bướu cùng các khám phá mới về sự sinh mạch (angiogenesis), chết tế bào theo lập trình (apoptosis), sự sửa chữa vốn liếng di truyền có thể giúp chúng ta có được những hiểu biết về cơ chế sinh ung từ đó làm cơ sở cho một liệu pháp mới: liệu pháp nhắm trúng đích (targeted therapy).

II. GEN UNG BƯỚU

1. Đường dẫn truyền tín hiệu tế bào

Cùng với sự phát triển của công nghệ sinh học, vai trò của tiền gen sinh ung (proto-oncogen) với chức năng sinh lý điều hòa đường dẫn truyền tín hiệu để tế bào nhận các kích thích cho sự phân bào và chết theo lập trình được hiểu biết hoàn toàn.

Dựa vào vị trí trên đường dẫn truyền tín hiệu tế bào, người ta chia tiền gen sinh ung làm 4 phần:

http://tieulun.hopto.org

- Các yếu tố tăng trưởng (growth factors)

- Các thụ thể của yếu tố tăng trưởng

- Các tín hiệu dẫn truyền (signal transducers) (Các Protein G tế bào chất)

- Các yếu tố sao chép nhân tế bào (transcription factors)

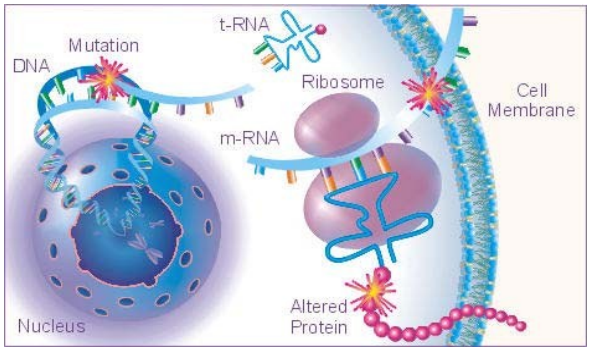

Hình 1: Đường dẫn truyền tín hiệu yếu tố tăng trưởng.

Các giai đoạn của sự dẫn truyền tín hiệu tế bào

Các yếu tố tăng trưởng đến gắn vào các thụ thể đặc hiệu trên bề mặt tế bào. Sự gắn kết này làm thay đổi dạng của thụ thể và gây tác động vào phần thụ thể trong bào tương, do đó tín hiệu được hoạt hóa xuyên qua màng tế bào. Tín hiệu này lan truyền qua tế bào chất đến nhân và gắn vào điểm sao chép đặc biệt của DNA nhờ các phân tử trung gian gọi là Protein G. Tín hiệu này làm tế bào thay đổi tình trạng tăng sinh của nó, có thể chuyển từ tình trạng phân chia sang nghỉ ngơi hay chết qua cơ chế gây chết tế bào theo lập trình.

1.1. Yếu tố tăng trưởng

Các yếu tố tăng trưởng là các phân tử hóa học có trong máu hay trên bề mặt tế bào khác. Ví dụ:

+ Yếu tố tăng trưởng xuất phát từ tiểu cầu (Platelet Derived Growth Factor: PDGF).

+ Yếu tố kích thích cụm (Colony Stimulating Factor: M-CSF)

1.2. Thụ thể yếu tố tăng trưởng

- Các thụ thể bao gồm 3 phần:

http://tieulun.hopto.org

+ Phần ngoài màng tế bào: tạo một vị trí khuyếch đại hóa học chỉ để gắn với các yếu tố tăng trưởng đặc hiệu.

+ Phần trong màng tế bào

+ Phần bên trong bào tương: là một phân tử có chức năng hoạt động thay đổi khi phần ngoài màng tế bào được gắn với yếu tố tăng trưởng, thong thường là một Tyrosin kinase.

http://tieulun.hopto.org

- Sự đột biến thường làm tăng chức năng của Tyrosin kinase, làm nó gửi tín hiệu vào bào tương liên tục ngay cả khi không có yếu tố tăng trưởng gắn vào phần ngoài màng tế bào của thụ thể, dẫn đến việc tế bào tăng sinh độc lập với yếu tố tăng trưởng của nó.

1.3. Các Protein G tế bào chất (Các tín hiệu dẫn truyền)

- Các Protein G là một loại oncoprotein chuyển từ dạng không hoạt động thành hoạt động khi nhận tín hiệu từ phần trong bào tương của thụ thể yếu tố tăng trưởng.

1.4. Các yếu tố sao chép nhân tế bào

Khi các tín hiệu tế bào đến gắn vào vị trí sao chép nhân tế bào đặc hiệu sẽ làm thay đổi trạng thái kích thích phân chia tế bào.

Ví dụ:

+ Đột biến của tiền gen sinh ung myc sẽ gia tăng kích thích phân chia tế bào, thường gặp trong ung thư trẻ em (U nguyên bào thần kinh…).

Liệu pháp nhằm trúng đích ung thư đã phát triển đáng kể qua sự tiến bộ về sinh học ung thư, ngày càng hiểu nhiều cơ chế dẫn truyền tín hiệu điều hòa tế bào. Từ việc sử dụng kháng thể đơn dòng Trastuzumas (Herceptin) chống lại phần ngoài tế bào thụ thể erbB2 có giá trị trong điều trị ung thư vú di căn.

2. Chết tế bào theo lập trinh

http://tieulun.hopto.org

Chết tế bào theo lập trình là một kiểu chết tế bào, là một biến cố phụ thuộc vào năng lượng đã được lập trình (do đó gọi là chết theo lập trình). Đây là cơ chế quan trọng trong điều hòa tự nhiên trong cơ thể bình thường để duy trì cân bằng giữa tế bào sinh ra và chết đi. Ngoài ra, về mặt ung thư thì đây là cơ hội để sửa chữa thương tổn DNA của tế bào hay loại bỏ tế bào bị đột biến có tiềm năng sinh ung.

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế điều hòa chết tế bào theo lập trình rất phức tạp với sự tham gia của nhiều gen ngăn cản và thúc đẩy tiến trình này: P53, Bcl2.

Chết tế bào theo lập trình và ung thư: gia tăng số lượng tế bào không phù hợp là một trong các điểm mấu chốt của quá trình sinh ung. Điều này có thể là do gia tăng sự tăng sinh hay giảm tế bào chết.

3. Yếu tố tăng sinh mạch

Người ta đã chứng minh rằng: các bướu đặc có kích thước 2 – 3mm vẫn ở trạng thái ngủ yên nếu không có mạch máu nuôi, các thương tổn tiền ung thư diễn tiến thành ung thư xâm lấn và các ổ di căn xa lệ thuộc vào sự sinh mạch.

Cơ chế sinh mạch trùng lấp trong sự xâm lấn và di căn của bướu. Các nhà nghiên cứu khuyên nên có sự phối hợp các chất kháng sinh mạch với hóa trị qui ước nhằm đem lại tác dụng làm chậm phát triển bướu và ngăn ngừa di căn xa.

4. Cơ chế tăng sinh dòng tế bào

Khi một đột biến xảy ra ở gen tiền sinh ung sẽ tạo một dòng tế bào có ưu thế tăng sinh và sinh sản thành một clon tế bào bướu, khởi đầu cho một ung thư.

Có 3 kiểu đột biến làm tăng sinh một dòng tế bào:

+ Tế bào đột biến làm mất thụ thể yếu tố tăng trưởng: gây mất cơ chế kiểm soát ngược dẫn đến sản xuất nhiều yếu tố tăng trưởng. Sự tăng sinh này tự giới hạn bởi sự chênh lệch của số lượng yếu tố tăng trưởng và số lượng tế bào.

+ Tế bào đột biến sinh ra quá nhiều thụ thể yếu tố tăng trưởng và tăng nhạy cảm với kích thích tăng trưởng. Tế bào này và tế bào thế hệ sau của nó tăng sinh như là

http://tieulun.hopto.org

một bướu đơn clon, nếu lấy đi yếu tố tăng trưởng sẽ làm ngừng sự phát triển của bướu.

http://tieulun.hopto.org

+ Tế bào đột biến sinh ra quá nhiều yếu tố tăng trưởng: tế bào này tự nhạy cảm với chính các yếu tố tăng trưởng của nó. Tế bào này và thế hệ sau của nó tăng sinh như một bướu đơn clon độc lập với yếu tố bên ngoài, đó là một bướu ác tính rõ.

III. GEN ĐÈ NÉN BƯỚU

Gen đè nén bướu có vai trò làm chậm lại sự phân chia tế bào, nó hoạt động cùng với hệ

thống sữa chữa AND cần thiết cho việc duy trì tính ổn định của vốn liếng di truyền

Gen đè nén bướu ở thể lặn, cả hai bản sao của gen phải bị đột biến mới không ngăn cản

được sự tăng trưởng tế bào bị thương tổn.

Khi gen đè nén bướu bị đột biến, khiếm khuyết AND có thể được di truyền qua tế bào mầm và là nguyên nhân của các hội chứng di truyền dễ bị ung thư

Ví dụ:

+ Một số đột biến ở gene BRCA1 và BRCA2 liên quan đến tăng nguy cơ ung thư

vú và ung thư buồng trứng

http://tieulun.hopto.org

+ Các khối u của các cơ quan nội tiết trong bệnh đa u tuyến nội tiết (multiple endocrine neoplasia - MEN thể 1, 2a, 2b)

+ Hội chứng Li-Fraumeni (sarcoma xương, ung thư vú, sarcoma mô mềm, u não)

do đột biến của p53

+ Hội chứng Turcot (u não và polyp đại tràng)

+ Bệnh polyp tuyến gia đình là một đột biến di truyền trong gene APC dẫn đến phát triển sớm ung thư đại tràng

+ U nguyên bào võng mạc trẻ em là ung thư di truyền

http://tieulun.hopto.org

IV. CƠ CHẾ SINH UNG

Ung thư có bản chất là sự đột biến không sửa chữa được trong AND do sự tác động của các yếu tố sinh ung (hóa học, bức xạ, virus…).

Khởi đầu của cơ chế sinh ung là sự hoạt hóa gen sinh ung và sự đột biến mất dị hợp tử của gen đè nén bướu. Tạo sự tăng sinh ưu thế của một dòng tế bào ác tính và phát triển bền vững trong cơ thể nhờ sự tăng sinh mạch, chiến thắng hệ thống miễn dịch của cơ thể chủ để có thể xâm lấn rộng và di căn xa.

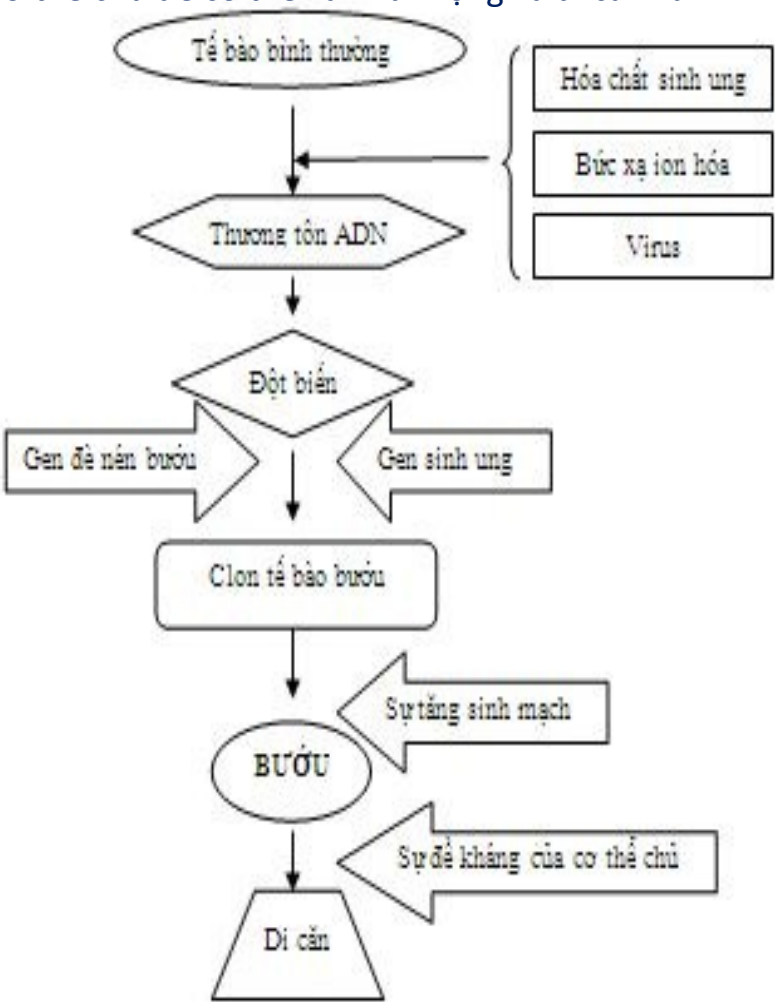

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Hình 2: Sơ đồ cơ chế sinh ung

http://tieulun.hopto.org

V. CÁC GIAI ĐOẠN TIẾN TRIỂN CỦA UNG THƯ.

1. Giai đoạn khởi phát

Bắt đầu từ tế bào gốc do tiếp xúc với các tác nhân gây đột biến, làm thay đổi không phục hồi của tế bào.

Quá trình diễn ra nhanh và hoàn tất trong một vài giây và không thể đảo ngược được. Tuy nhiên người ta chưa xác định được ngưỡng gây khởi phát.

Trong cuộc đời một con người thì có nhiều tế bào trong cơ thể có thể trải qua quá trình khởi phát, nhưng không phải tất cả các tế bào đều phát sinh bệnh. Đa số các tế bào khởi phát hoặc là không tiến triển, hoặc là chết đi, hoặc là bị cơ chế miễn dịch vô hiệu hóa.

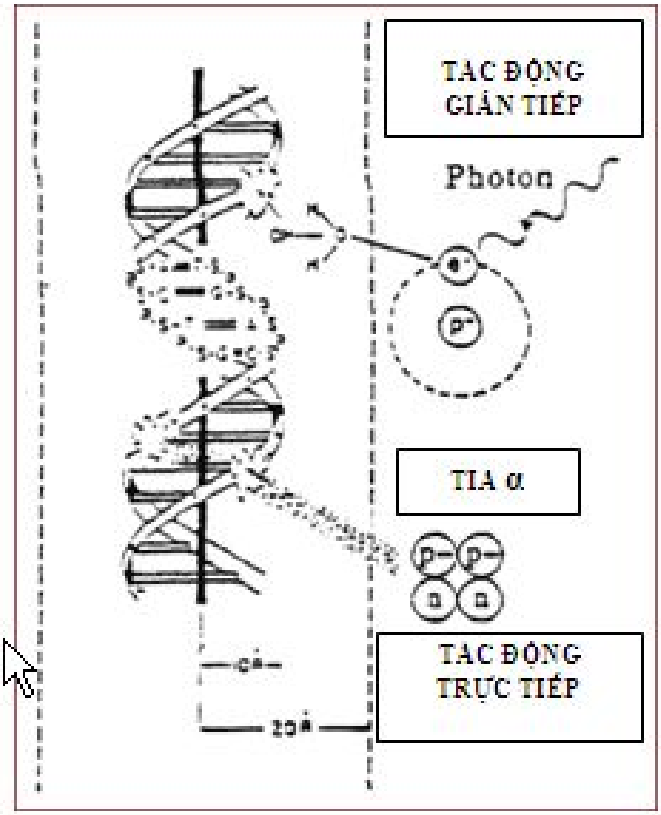

http://tieulun.hopto.org

Hình 3: Tác nhân đột biến làm thay đổi không hồi phục DNA

http://tieulun.hopto.org

2. Giai đoạn tăng trưởng, thúc đẩy, chuyển biển

Đây là các giai đoạn sau giao đoạn khởi phát; bao gồm sự chọn lọc dòng tế bào, sự thay đổi thể hiện ở gen, sự tăng sinh của tế bào khởi phát. Sự tăng sinh của tế bào ung thư còn ở mức độ nhỏ, cư trú ở một mô nhỏ nào đó.

3. Giai đoạn lan tràn

Tiếp theo các giai đoạn trên, ung thư có thể chuyển sang giai đoạn lan tràn. Giai đoạn này có thể ngắn vài tháng và cũng có thể kéo dài vài năm. Ở giai đoạn này khối u bành trướng, gia tăng có thể từ 100 tế bào đến 1 triệu tế bào. Tuy nhiên vẫn còn quá nhỏ để phát hiện bằng phương pháp phân tích được.

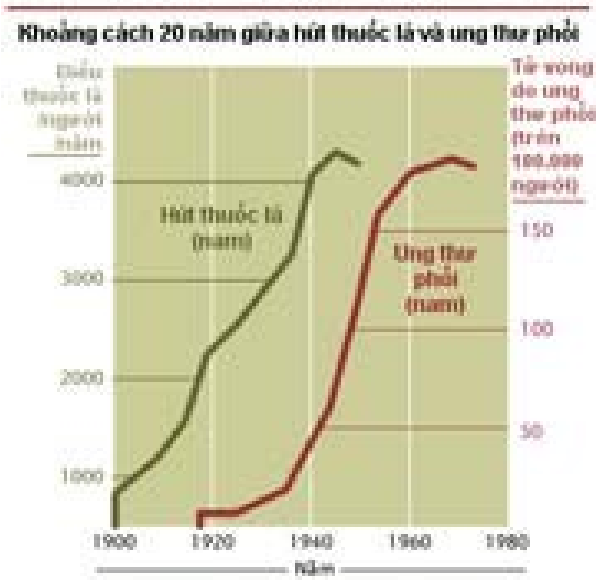

http://tieulun.hopto.org

Hình 4: Khoảngcách thời gian giữa hút thuốc là và ung thư phổi

http://tieulun.hopto.org

4. Giai đoạn tiến triển - xâm lấn- di căn

4.1. Giai đoạn tiến triển

Đặc trưng của giai đoạn này là sự tăng lên của kích thước khối u. Ở người bình thường số lượng tế bào được tạo ra bằng số tế bào chết và luôn giữ ở mức hằng định (khoảng 1012 triệu tế bào chết mỗi ngày và cần được thay thế)

Khi bị ung thư, tế bào sinh sản vô hạn độ dẫn đến sự phá vỡ mức hằng định. Trong giai đoạn tiến triển, chia ra hai giai đoạn nhỏ.

+ Giai đoạn tiền lâm sàng: đây là giai đoạn đầu, có thể rất ngắn vài tháng như u lympho Burkit, cũng có thể kéo dài nhiều năm: Ung thư trực tràng, ung thư phổi, bàng quang, giai đoạn này có thể kéo dài 15- 20 năm, có khi 40, 50 năm, chiếm 75% thời gian phát triển của bệnh. Tuy chưa có biểu hiện lâm sàng, nhưng cũng có thể phát hiện dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng.

+ Giai đoạn lâm sàng: Trên lâm sàng chỉ phát hiện khi khối u có kích thước trên

1cm3 (khoảng 1 tỷ tế bào), cần phải có 30 lần nhân đôi.

4.2. Giai đoạn xâm lấn và di căn

4.2.1. Giai đoạn xâm lấn

http://tieulun.hopto.org

Tổ chức ung thư xâm lấn nhờ các đặc tính:

- Tính di động của tế bào ung thư.

- Khả năng tiêu đạm ở các mô kế cận.

- Mất sự ức chế tiếp xúc của tế bào.

http://tieulun.hopto.org

4.2.2. Giai đoạn di căn theo các đường:

- Bạch mạch: gặp nhiều trong ung thư biểu mô. Đầu tiên có thể lan tràn theo đường bạch mạch tại chỗ và đôi khi làm tắc, rồi lan đến bạch mạch vùng. Di căn thường từ gần đến xa, qua các trạm hạch, có khi nhảy cóc.

- Di căn theo đường kề cận: các tế bào ung thư đi theo các mạch máu và thần kinh, theo lối ít khi bị cản trở như: ung thư dạ dày lan qua lớp thanh mạc vào ổ bụng, đến buồng trứng...

- Theo đường máu: gặp nhiều trong ung thư liên kết. Khi đi theo đường máu, tế bào kết thúc ở mao mạch và tăng trưởng ở đó. Các kiểu lan tràn theo đường máu:

+ Kiểu phổi (kiểu I): Từ một ung thư phế quản-phổi, các tế bào bướu đi qua tĩnh mạch phổi, vào tim trái, rồi vào đại tuần hoàn để cho các di căn khắp nơi (gan, não, xương, thận, thượng thận…)

+ Kiểu gan (kiểu II): Từ một ung thư gan, các tế bào ác tính đi vào tĩnh mạch trên gan, tĩnh mạch chủ dưới, tim phải, rồi vào phổi tạo thành các di căn ở phổi. Sau đó, các tế bào này có thể đi vào đại tuần hoàn và là nguồn gốc của các di căn kiểu phổi.

+ Kiểu tĩnh mạch chủ (kiểu III): Từ những ung thư của các cơ quan không dẫn lưu bởi hệ thống cửa như: tử cung, thận, … các tế bào ung thư đi qua tĩnh mạch chủ, đến thẳng phổi, rồi sau đó đi vào đại tuần hoàn như di căn kiểu I.

+ Kiểu tĩnh mạch cửa (kiểu IV): Từ các ung thư của ống tiêu hóa, các tế bào ác tính di chuyển đến gan, cho di căn gan. Từ đó, đến phổi (cho di căn kiểu II) rồi vào đại tuần hoàn (cho di căn kiểu I).

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO

I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. ĐH Y Hà Nội, 1999. Bài giảng ung thư học, NXB Y học, trang 17-28

2. Lê Dình Roanh, 2001. Bệnh học các khối u, NXB Y học, trang 45-87

3. Nguyễn Chấn Hùng và CS. 1986. Diễn biến tự nhiên của bệnh ung thư, trong Ung thư học lâm sàng, tập I, tái bản lần thứ nhất, Trường Đại học Y dược Tp HCM, trang 79-112.

4. UICC, 1995. Ung thư học lâm sàng, trang 1-45.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. Ellis L. M, Fidder I, 1996. J Angiogenesis and Metastasis – Eur. J. Cancer; 32: 2451 – 2461.

http://tieulun.hopto.org

2. Kastan MB, Skapek SX, 2001. Molecular biology of Cancer: The cell cycle in Cancer: Principles and Practice of Oncology 7th edition J.B. Lippincott Co. Philadelphia, chapter 6, 91 –

109.

3. Krontiris, T. G 1995. Oncogenes – N. Engl J. med. 333: 303 – 306.

4. Reed J.C, 1997. Dysregulation of Apoptosis in Cancer. J. clin Oncol 17: 2941-2953.

5. Reed J. C, 1999. Dysregulation of Apoptosis in Cancer. J. clin Oncol 17: 2941 – 2953.

http://tieulun.hopto.org

6. Sandal T, 2002. Molecular aspects of the mammalian cell cycle and cancer The oncologist, 7:

73 – 81.

7. Vincent T.De Vita, 2001. Principles & Practice of Oncology, pages 98-112.

8. Weiberg R. A, 2001. Cancer Biology and Therapy Road Ahead – Cancer Biology & Therapy:38

http://tieulun.hopto.org

4. NGUYÊN NHÂN UNG THƯ

NGUYỄN TRẦN THÚC HUÂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Hiện nay tỷ lệ mắc bệnh ung thư dự báo ngày càng tăng và kết quả chữa khỏi bệnh vẫn còn hạn chế do đa số phát hiện ở giai đoạn muộn. Một số ung thư ngay cả ở giai đoạn sớm cũng không phải chữa lành bệnh. Vì vậy, cách lý tưởng nhất là phải biết cách dự phòng ung thư.

Nguyên nhân sinh ung thư rất đa dạng, ngoài một số tác nhân đã được biết rõ gây ung thư như thuốc lá, amian.. vẫn còn nhiều nguyên nhân gây ung thư đang được nghiên cứu.

Nghiên cứu nguyên nhân ung thư không chỉ dựa trên sự hiểu biết các quá trình sinh học liên quan đến bệnh tật mà còn dựa vào bằng chứng dịch tễ học mô tả và phân tích bao gồm sự giải thích những khác biệt quan sát được về tần suất của một số loại ung thư theo giới tính, tuổi tác, hoàn cảnh kinh tế xã hội và địa dư.

Ngày nay nhờ những tiến bộ vượt bậc của khoa học, đặc biệt trong lĩnh vực sinh học phân tử người ta biết rõ ung thư do nhiều nguyên nhân sinh ra. Một tác nhân sinh ung thư có thể gây ra một số loại ung thư và ngược lại một loại ung thư có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau. Hiểu biết về các yếu tố nguy cơ gây ung thư giúp dự báo nguy cơ mắc ung thư để có các biện pháp sàng lọc phát hiện sớm, giáo dục và tư vấn sức khỏe. Nguyên nhân sinh ung thư gồm 2 nhóm chính là các yếu tố môi trường và tác nhân di truyền.

II. CÁC NGUYÊN NHÂN MÔI TRƯỜNG

http://tieulun.hopto.org

Vai trò của các yếu tố sinh ung thư ở người có trong môi trường đã được biết đến cách đây hơn 200 năm nhờ các phát hiện của một bác sĩ người Anh tên là Percival Pott về sự gia tăng ung thư da bìu ở những người thợ nạo ống khói vào những năm 1775. Kể từ đó, các bằng chứng về yếu tố môi trường gây ung thư được ghi nhận

http://tieulun.hopto.org

ngày càng nhiều. Ngày nay, người ta đã biết nhiều loại ung thư gây ra do yếu tố môi trường bao gồm các tác nhân

vật lý, hóa học, sinh học. Chúng tác động từ ngoài vào gây nên những đột biến của tế bào và sinh ung thư.

1.Tác nhân vật lý

Chủ yếu là bức xạ ion hóa và tia cực tím.

1.1. Bức xạ ion hóa

Nguồn tiếp xúc tia phóng xạ tự nhiên chủ yếu từ các các tia vũ trụ, đất hoặc các vật liệu xây dựng. Nguồn tiếp xúc phóng xạ nhân tạo chủ yếu là trong chẩn đoán Y khoa. Tỷ lệ tất cả ung thư do tia phóng xạ rất thấp (khoảng 2% - 3%).

Các bằng chứng dịch tễ học:

+ Các nhà Xquang đầu tiên đã không tự che chắn nên thường bị ung thư da và bệnh bạch cầu.

+ Ung thư tuyến giáp gia tăng rõ ở những người điều trị tia xạ vào vùng cổ lúc còn trẻ.

http://tieulun.hopto.org

+ Ngày nay người ta thấy rằng bệnh phổi ở các thợ mỏ vùng Joachimstal (Tiệp Khắc) và Schneeberg (Đức) quan sát được từ thế kỷ 16, chính là ung thư phổi do sự hiện diện của quặng đen có tính phóng xạ trong các mỏ.

+ Nguy cơ ung thư phổi tăng cao trong các nghiên cứu về thợ mỏ Uranium và thợ mỏ đá cứng dưới lòng đất phải tiếp xúc với khí radon vì lý do nghề nghiệp.

+ Nghiên cứu những người sống sót trong vụ nổ bom nguyên tử ở Hiroshima và Nagasaki ở Nhật

Bản năm 1945 đã cho thấy tăng nguy cơ nhiều loại ung thư đặc biệt ung thư máu thể tủy cấp.

+ 10 năm sau sự cố rò rỉ tia phóng xạ ở Chernobyl 1986, người ta nhận thấy tỷ lệ ung thư gia tăng mạnh, trong đó đặc biệt trẻ em bị ung thư tuyến giáp tăng gấp 10 lần.

Quá trình phóng xạ đã bắn ra các hạt làm ion hóa các thành phần hữu cơ của tế bào tạo ra các gốc tự do. Chính các gốc tự do này tác động lên các base của ADN làm rối loạn các gen tế bào tạo ra các biến dị và đột biến gây ung thư, quái thai và dị tật.

http://tieulun.hopto.org

Tác động của tia phóng xạ gây ung thư ở người phụ thuộc vào 3 yếu tố quan trọng:

+ Tuổi tiếp xúc càng nhỏ càng nguy hiểm nhất là bào thai và trẻ nhỏ.

+ Mối liên hệ liều đáp ứng: phơi nhiễm càng cao và càng kéo dài thì nguy cơ càng tăng.

+ Cơ quan bị chiếu xạ: các cơ quan như tuyến giáp, tủy xương rất nhạy cảm với tia xạ.

1.2. Bức xạ cực tím

Tia cực tím có trong ánh sáng mặt trời gồm 3 loại A, B và C gây bỏng da, ung thư da, loét giác mạc và đục thủy tinh thể. Càng gần xích đạo tia cực tím càng mạnh. Tia C gây đột biến mạnh nhất nhưng được lọc bởi tầng ozon. Tia B kích thích các tế bào da tạo ra sắc tố melanin làm rám nắng và đỏ da và tác động trực tiếp lên ADN làm lớp da lão hóa sớm và tế bào bị biến đổi thành ung thư. Tia A do bước sóng dài nên ít gây ung thư da hơn.

Các bằng chứng dịch tễ học cho thấy những người làm việc ở ngoài trời thường có tỷ lệ ung thư tế bào đáy và tế bào vảy của da khu trú ở vùng đầu, cổ cao hơn những người làm việc trong nhà. Đối với những người da trắng sống ở vùng nhiệt đới tỷ lệ ung thư hắc tố cao hơn hẳn người da màu.

Cần phải lưu ý trào lưu tắm nắng thái quá của người da trắng gây bỏng nắng và tăng nguy cơ ung thư da. Hiện nay tầng ozon ngày càng mỏng đi do ngày càng có nhiều chất thải độc hại từ mặt đất, sự phun của núi lửa làm

hủy hoại tầng ozon đã làm tăng cả về cường độ lẫn biên độ tiếp xúc với tia cực tím. Kết quả dự báo sẽ gia tăng tần

http://tieulun.hopto.org

suất mới mắc của ung thư da cũng như một số bệnh khác trong tương lai.

2. Tác nhân hóa học

2.1. Thuốc lá

Vai trò của thuốc lá gây ung thư đã được chứng minh rõ ràng bằng:

+ Các nghiên cứu dịch tễ học

+ Nghiên cứu các thành phần của thuốc lá,

+ Phát hiện các tổn thương di truyền đặc thù ở các tế bào ung thư và tế bào bình thường ở người hút thuốc lá,

http://tieulun.hopto.org

+ Hiểu biết về sự chuyển hóa của các amine có trong thuốc lá.

Các nghiên cứu dịch tễ học đã chứng minh rằng những người hút thuốc lá có nguy cơ mắc các ung thư phổi, thanh quản, khoang miệng, thực quản và bàng quang. Những ung thư này ít gặp ở những người không hút thuốc lá. Quan sát cũng nhận thấy một số ung thư khác cũng đang gia tăng ở những người hút thuốc lá: ung thư tụy, thận, mũi họng, dạ dày và ung thư máu.

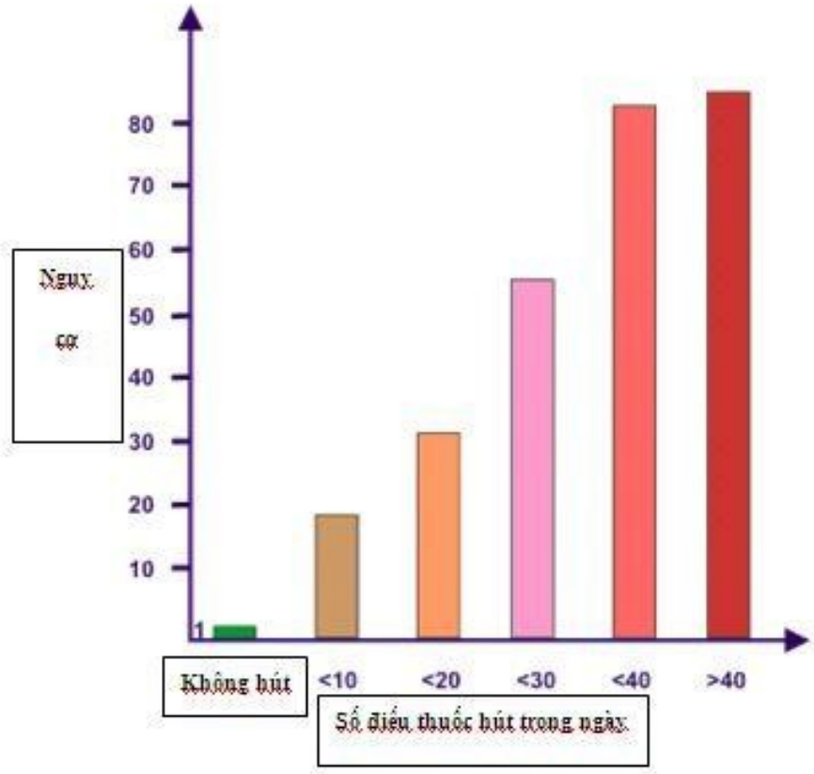

http://tieulun.hopto.org

Thành phần của khói thuốc lá: Có trên 4000 hóa chất có trong khói thuốc lá trong đó 43 chất gây ung thư đã được nhận biết. Các chất này chủ yếu là:

+ Các hydrocarbon thơm đa vòng: được tạo ra đốt cháy thuốc lá không hoàn toàn hay trong các khói và bụi công nghiệp

+ Nitrosamine: là chất gây ung thư mạnh nhất ở động vật thí nghiệm và có vai trò chủ yếu trong ung thư phổi, thực quản, tụy, miệng khi hút thuốc.

http://tieulun.hopto.org

+ Hydrocarbon dị vòng: có trong nhựa thuốc lá là những chất gây biến dị mạnh và sinh ung thư ở nhiều cơ quan khác nhau như gan, phổi…

+ Benzene

+ Polonium-210 có hoạt tính phóng xạ

Trình bày đầu tiên về mối liên quan giữa hút thuốc và tăng tỷ lệ ung thư phổi được biết đến từ một nghiên cứu ca-đối chứng ở Đức năm 1939. Từ đó người ta đã thực hiện nhiều cuộc nghiên cứu ca - đối chứng của hút thuốc với ung thư phổi tăng gấp 10 lần ở những người hút thuốc so với những người không hút thuốc.

Về sau nhờ vào các thống kê của Doll ở Anh người ta mới khẳng định thuốc lá là nguyên nhân của khoảng

90% ung thư phế quản. Tính chung thuốc lá gây ra khoảng 30% các loại ung thư chủ yếu là ung thư phế quản và một số ung thư vùng mũi họng, ung thư đường tiết niệu. Ngoài chất Nicotin, trong khói thuốc lá chứa rất nhiều chất Hydrocarbon thơm, trong đó chất 3-4 Benzopyren là chất gây ung thư trên thực nghiệm. Tuy nhiên cơ chế sinh ung thư của thuốc lá còn được tiếp tục nghiên cứu.

Ngoài ra hút được xem là nguyên nhân của nhiều bệnh phổ biến ngoài ung thư như bệnh mạch vành, bệnh tắt nghẽn phổi mạn tính do thuốc lá...

Những bằng chứng gần đây cho thấy nguy cơ ung thư phổi gia tăng ở những người không hút thuốc khi họ thường xuyên tiếp xúc với khói thuốc thải ra từ người hút thuốc (ví dụ khói thuốc của những người hút thuốc trong nhà).

2.2. Chế độ ăn uống và các chất gây ô nhiễm thực phẩm

Người ta nhận thấy có sự khác nhau giữa tỷ lệ ung thư đường tiêu hóa theo vùng địa lý và theo thói quen ăn uống. Những thay đổi nhanh chóng về tỷ lệ ung thư dạ dày (giảm) và tỷ lệ ung thư đại

http://tieulun.hopto.org

tràng (tăng) ở thế hệ người Nhật đầu tiên di cư sang Mỹ là bằng chứng rõ ràng rằng những thay đổi môi trường và chế độ ăn uống làm thay đổi nguy cơ của các loại ung thư này.

Lạm dụng rượu gây ung thư: Lạm dụng rượu là nguyên nhân làm tổn hại sức khoẻ của nhân loại. Hằng năm người ta nhận thấy khoảng 15-30% số bệnh nhân nhập viện là do tác hại của rượu. Uống rượu nhiều làm tăng tỷ lệ

http://tieulun.hopto.org

ung thư cao chỉ sau thuốc lá. Nghiện rượu liên quan đến các ung thư vùng miệng, họng, thanh quản, thực quản và gan. Càng tiêu thụ nhiều rượu thì nguy cơ ung thư càng cao và ngược lại nguy cơ giảm nếu hạn chế uống rượu.

Chất béo và thịt: Các nghiên cứu cho thấy với chế độ ăn uống giàu chất béo động vật làm tăng nguy cơ ung thư vú và ung thư đại trực tràng. Ở các nước phát triển, nơi tiêu thụ nhiều thịt người ta thấy tỷ lệ ung thư đại tràng cao có ý nghĩa. Ngược lại, chế độ ăn nhiều trái cây và rau xanh, quả chín và nhiều sợi thực vật cho thấy làm giảm tỷ lệ ung thư đại trực tràng. Tỷ lệ một số loại ung thư khác như ung thư hạ họng thanh quản, thực quản, phổi và vú cũng giảm nhẹ.

Những chất gây ô nhiễm và chất phụ gia trong thực phẩm: Thịt cá hong khói và ướp muối, các loại mắm và dưa muối có rất nhiều muối Nitrat và Nitrit. Nitrat, Nitrit và Nitrosamin làm tăng nguy cơ ung thư thực quản và dạ dày. Nitrosamin là chất gây ung thư khá mạnh trên thực nghiệm. Ngày nay ở các nước giàu nhờ các tiến bộ về bảo quản thực phẩm rau và thực phẩm tươi sống bằng các hầm lạnh, gian hàng lạnh, tủ lạnh đã làm giảm các thực phẩm có chứa muối Nitrat và Nitrit. Tỷ lệ ung thư dạ dày ở các nước này càng giảm xuống rõ rệt.

Thực phẩm mốc gây ung thư: Gạo, lạc là hai loại thực phẩm dể bị mốc. Nấm mốc Aspergillus flavus thường có ở gạo, lạc mốc tiết ra độc tố aflatoxin, chất này gây ra ung thư tế bào gan nguyên phát. Sự đột biến gen P53 được tìm thấy trong 53% các trường hợp ung thư tế bào gan nguyên phát ở các khu vực có độc tố aflatoxin trong thực phẩm.

Các thực phẩm bị ô nhiễm do thuốc trừ sâu có thể gây cơn bùng phát ngộ độc cấp tính. Tuy nhiên ngày nay người ta chưa xác định được mối liên hệ giữa hiện tượng này với các bệnh ung thư.

2.3. Các ung thư liên quan đến nghề nghiệp

Theo các nghiên cứu ở Pháp, phơi nhiễm nghề nghiệp có thể gây ra khoảng 3% tử vong do ung thư. Các nghiên cứu ở Mỹ những năm gần đây có tỷ lệ cao hơn do phơi nhiễm với các chất như amian, arsen, nickel, chrome, benzene và các sản phẩm của công nghiệp hóa dầu. Tuy nhiên phơi nhiễm nghề nghiệp là khó đánh giá do có sự phối hợp với các yếu tố khác như thuốc lá và rượu.

http://tieulun.hopto.org

Tác nhân sinh ung quan trọng nhất trong việc gây bệnh ung thư nghề nghiệp chủ yếu là các hóa chất và ít gặp hơn là các tác nhân khác như vi rút, bức xạ ion hóa. Việc đánh giá ung thư nghề nghiệp trong dân số chỉ mang tính chất tương đối. Một công trình nghiên cứu ở Mỹ cho thấy rằng 4% ung thư có liên quan đến nghề nghiệp. Một số đánh giá của các quốc gia công nghiệp hóa khác thấy tỷ lệ này thay đổi từ 2-8%... ở các nước đang phát triển và các nước mới công nghiệp hóa tỷ lệ ung thư do nghề nghiệp chưa được đánh giá một cách rõ ràng. Các ung thư nghề nghiệp thường xảy ra ở các hệ cơ quan tiếp xúc trực tiếp với các nhân sinh ung thư hay với các chất chuyển hóa còn hoạt tính của các tác nhân này.

Pott (1775) lần đầu tiên đã mô tả tỷ lệ ung thư biểu mô da bìu cao hơn ở những người thợ cạo ống khói, ông đã gợi ý mối liên quan với nghề nghiệp và cho rằng mồ hóng là nguyên nhân. Hắc ín và các dẫn xuất của chúng có trong dầu mỏ cũng được xem là các chất sinh ưng thư. Tần suất ung thư da cao ở những người thợ đánh sợi và thợ máy là do họ sử dụng những thiết bị được bôi trơn bằng dầu mỏ có chất hydrocarbon thơm là dẫn xuất từ anthracene.

Ung thư nghề nghiệp thường hay gặp nhất ngày nay là ung thư đường hô hấp. Người ta đã xác định một số hóa chất hay hỗn hợp hóa chất trong môi trường nghề nghiệp có liên quan nhân quả với bệnh ung thư phổi. Cơ quan nghiên cứu ung thư quốc tế IARC đã đánh giá 10 hóa chất hay hổn hợp khác như là khói thải của động cơ Diesel, beryllium và các hỗn hợp của nó, tinh thể silica, cadmium và các hợp chất của nó có khả năng sinh ung thư ở người. Amian có lẽ là chất quan trọng nhất gây ung thư phổi do nghề nghiệp. Hít bụi (amian) sẽ gây xơ hóa phổi lan tỏa (asbertosis). Các nghiên cứu từ nhiều nơi trên thế giới cho thấy số công nhân chết do nhiễm asbestos (asbertosis) thì tỷ lệ ung thư phổi hiện diện từ 20-50% trường hợp trong đó bướu trung mô màng phổi chiếm tỷ lệ cao (thậm chí thời gian tiếp xúc không dài).

Ung thư bàng quang cũng là một trong các ung thư nghề nghiệp thường gặp nhất. Bắt dầu từ giữa thế kỷ XIX. Công nghiệp nhuộm azo đã phát triển nhanh chóng. Vào cuối thế kỷ này những trường hợp ung thư bàng quang đầu tiên đã được phát hiện ở các thợ thường tiếp xúc với chất Anilin. Chất Anilin tự nó không sinh ra ung thư ở người và động vật nhưng Anilin có chứa nhiều tạp chất 4-amindiphenyl có tính sinh ung thư. Các chất chính gây ra ung thư bàng quang trong kỹ nghệ sản xuất anilin là Benzidine, 2 naphthylamine và 4-aminodiphenyl.

http://tieulun.hopto.org

Hít thở Benzen có thể làm ức chế tủy xương và gây ra chứng thiếu máu bất sản, nếu tiếp xúc Benzen với mức độ cao sẽ gây ra bệnh ung thư bạch cầu tủy cấp. Ngoài ra nó có thể gây ra bệnh đa u tủy xương và u lympho ác tính. Sarcoma phần mềm ở công nhân tiếp xúc với chất diệt cỏ có gốc phenoxy; ung thư thanh quản gặp ở các công nhân tiếp xúc với hơi acid vô cơ mạnh và ung thư các xoang cạnh mũi gặp ở công nhân tiếp xúc với formaldehyd.

Cơ quan nghiên cứu ung thư quốc tế đã liệt kê 100 loại hóa chất có thể gây ra ung thư biểu mô và các Sarcoma ở các súc vật thí nghiệm. Một số hóa chất này có thể gây ung thư nghề nghiệp nhưng phần lớn còn lại cho đến nay vẫn chưa có bằng chứng.

2.4. Hóa trị liệu

Điều trị hóa chất chống ung thư có thể gây ra tổn thương ADN và sinh ung thư. Ngày nay nhờ phát hiện sớm ung thư và sử dụng nhiều phương pháp điều trị hiệu quả nên thời gian sống thêm kéo dài hơn. Một số ung thư điều trị khỏi nhờ phát hiện ở giai đoạn chưa xâm lấn. Vì vậy vai trò sinh ung thư do hóa chất cần phải được cân nhắc và có biện pháp sàng lọc ở những đối tượng này.

Bảng 1:Ung thư liên quan đến một số thuốc thường sữ dụng trên lâm sàng

Tác nhân	Các chỉ định	Các ung thư phối hợp
Cyclophosphamide	Ung thư các loại	UT bàng quang, UT máu thể tủy cấp
Melphalan	Đa u tủy	UT máu thể tủy cấp
Azathioprine, cyclosporine	Bệnh nhân ghép tủy dị gen	U lymphô ác không Hodgkin, ung thư da
Nitrogen mustard, procarbazine	Ung thư các loại	UT máu thể tủy cấp
Diethylstilbestrol	Phụ nữ	UT âm hộ, UT cổ tử cung
Hoạt chất có chứa phenacetin	Điều trị chống đau	Ung thư bể thận

http://tieulun.hopto.org

Bảng liệt kê các loại thuốc hay sữ dụng có nguy cơ gây ung thư. Nguy cơ gây ung thư do thuốc gia tăng phụ thuộc vào các yếu tố:

- Tuổi sử dụng: tuổi càng trẻ càng tăng nguy cơ.

- Thời gian tiềm tàng giữa sữ dụng thuốc và phát triển ung thư trung bình từ 5 đến 10 năm ngắn hơn so với

40 đến 50 năm trong phơi nhiễm hóa chất công nghiệp.

- Và sự hiên diện của các yếu tố cùng sinh ung thư như thuốc lá và phơi nhiễm phóng xạ

Thuốc gây ung thư nhiều nhất là các thuốc chống ung thư vì các loại thuốc này đã được chứng minh gây ung thư thực nghiệm và các loại ung thư chủ yếu là ung thư máu và các loại u lymphô ác. Ung thư máu thể tủy cấp là biến chứng hiếm của các thuốc nhóm alkyl. Suy giảm miễn dịch do hóa trị, thuốc ức chế miễn dịch, AIDS làm tăng nguy cơ mắc u lymphô ác do nhiễm EBV.

Ngày nay, có nhiều thuốc chống ung thư hiện đại có hiệu quả nên thời gian sống thêm của bệnh nhân ung thư kéo dài hơn và nhiều loại ung thư có thể chữa khỏi do được phát hiện sớm và sử dụng hóa trị đa phương thức nên vai trò sinh ung thư do thuốc ngày càng được chú ý để có các biện pháp sàng lọc và phát hiện sớm các ung thư thứ hai nay.

3. Các tác nhân sinh học

Các tác nhân sinh học ung thư chủ yếu là virus và một số trường hợp có vai trò của ký sinh trùng và vi khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Virus sinh ung thư.

Các oncogen đầu tiên được phát hiện ở virus. Sau đó người ta phát hiện virus tích hợp vào ADN của tế bào vật chủ bình thường và điều hòa sự tăng sinh tế bào mầm. Các virus sinh ung thư này gây nên ung thư bằng cách hoạt hóa gen bình thường đó bên trong tế bào chủ.

Có 4 loại virus sinh ung thư ở người đã được mô tả.

- Virus Epstein – Barr (EBV):

http://tieulun.hopto.org

+ Loại virus này được Epstein và Barr phân lập đầu tiên ở bệnh nhân ung thư hàm dưới của trẻ em vùng Uganda, về sau người ta còn phân lập được loại virus này trong ung thư vòm mũi họng, bệnh gặp nhiều ở các nước ven Thái Bình Dương đặc biệt là Quảng Đông, Trung Quốc và một số nước Đông Á trong đó có Việt Nam.

+ Virus Epstein-Barr thuộc họ Herpes được cho có vai trò bệnh sinh của 4 loại UT:

U lymphô Burkitt.

Các u lymphô tế bào B ở những người suy giảm miễn dịch, đặc biệt ở những bệnh nhân

HIV-AIDS và ghép cơ quan.

Một số trường hợp bệnh Hodgkin. Ung thư biểu mô vòm họng.

- Ung thư gan và viêm gan siêu vi :

+ Các nghiên cứu dịch tễ học cho thấy viêm gan siêu vi B (HBV) có mối liên hệ với ung thư gan nguyên phát (HCC). HCC thường gặp ở những vùng như Châu Phi, Đông Nam Á và Trung Quốc. Có 80% trường hợp HCC liên quan đến nhiễm virus viêm gan siêu vi B. Virus viêm gan B thuộc loại virus ADN, xâm nhập vào cơ thể gây viêm gan cấp, kể cả nhiều trường hợp thoáng qua. Tiếp theo là thời kỳ viêm gan mãn không có triệu chứng. Tổn thương này sẽ dẫn đến xơ gan toàn bộ và ung thư tế bào gan. Ngoài ra xơ gan đã làm cho tiên lượng của bệnh ung thư gan xấu đi rất nhiều.

Phát hiện những người mang virus bằng xét nghiệm HBsAg (+). Sự liên hệ giữa virus viêm gan siêu vi B và ung thư tế bào gan đã dẫn đến ung thư gan có thể phòng tránh được bằng cách sử dụng vaccine phòng viêm gan B.

http://tieulun.hopto.org

+ Viêm gan siêu vi C (HCV): Mặc dù mới được ghi nhận là gây ra viêm gan không A, không B. người ta đã ghi nhận rằng tần suất ung thư gan nguyên phát gia tăng gần đây trong một phần của người dân Nhật là do có sự nhiễm virus viêm gan C một cách thường xuyên. Viêm gan do virus viêm gan A không liên hệ với HCC.

- Virus gây u nhú (HPV) typ 16-18, -33, 39: Lây truyền qua đường sinh dục. Loại này được coi là có liên quan đến các ung thư vùng âm hộ, âm đạo và cổ tử cung. Hiện nay đã có vaccine phòng bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Virus sinh u ARN: Mặc dù các nghiên cứu về retrovirus đã giúp hiểu rõ hơn về cơ sỡ phân tử của ung thư nhưng chỉ có một loại retrovirus ở người, virus gây bệnh bạch cầu tế bào T ở người type I (HTLV-1: Human T cell Leukemia Virus type I) được khẳng định chắc chắn là nguyên nhân gây ung thư. HTLV 1 gây bệnh bạch cầu tế bào/u lymphô tế bào T thành dịch ở một số vùng của Nhật Bản và Caribê nhưng cũng phát tán ở một số vùng khác.

3.2. Ký sinh trùng và vi trùng

- Mối tương quan giữa ký sinh trùng và bệnh ung thư được biết nhiều nhất là tình trạng nhiễm Schistosoma với ung thư bàng quang và giữa nhiễm sán lá với ung thư ống mật. Người ta tìm thấy nhiều nhất ở Ai Cập, Irắc, Xuđăng và Zimbabuê.

- Helicobacter Pylori: Ngày nay càng có nhiều bằng chứng về sự liên quan của nhiễm khuẩn dạ dày do H. pylori với u lymphô dạ dày và ung thư biểu mô dạ dày. Sự liên quan này rõ ràng hơn với u lymphô dạ dày so với ung thư biểu mô dạ dày. Mối liên quan này đã được chứng minh bằng các nghiên cứu dịch tễ học cũng như bằng việc phát hiện H. pylori ở phần lớn u lymphô dạ dày. Bỡi vì u lymphô phát sinh trong mô lymphô thuộc niêm mạc dạ dày (MALT: Mucosa Asociated Lymphoid Tissue) nên còn gọi là u MALT (Maltoma). Những tế bào B sinh ra các u này nằm ở vùng rìa của các nang lymphô nên còn gọi tên khác là u lymphô vùng rìa (marginal zone lymphoma). Cơ chế sinh u ung thư của H. pylori chưa thật rõ nhưng có lẽ do sự tăng sinh của lymphô T phản ứng với H. pylori và các tế bào T này hoạt hóa một quần thể đa dòng các tế bào B bằng việc chế tiết các yếu tố hòa tan.

III. CÁC NGUYÊN NHÂN BÊN TRONG

1. Yếu tố di truyền

Từ khoảng 15 năm trở lại đây nhờ những tiến bộ trong lĩnh vực nghiên cứu sinh học phân tử người ta đã biết được sự liên hệ chặt chẽ giữa các biến đổi vật liệu di truyền và sự xuất hiện một số bệnh ung thư.

http://tieulun.hopto.org

Một số tình huống về mặt di truyền: 80 - 90% người sẽ bị ung thư do họ mang gen gây hại U wilms, ung thư nguyên bào võng mạc 2 mắt và những bệnh nhân đa polip có tính chất gia đình là thí dụ về các loại ung thư truyền theo tính trội theo mô hình của Mendel. Ung thư tuyến giáp thể tủy (loại ung thư tuyến giáp có tiết ra Thyrocalcitonine) cũng mang tính chất di truyền rõ rệt.

http://tieulun.hopto.org

Những năm trở lại đây nhờ những nghiên cứu về gen, người ta đã phân lập được các gen sinh ung thư (Oncogen) thực chất các gen sinh ung thư (proto-oncogen). Dưới tác động của một vài tác nhân nào đó tiền gen sinh ung thư hoạt hóa và biến thành gen sinh ung thư. Từ đó gen sinh ung thư mã hóa để sản xuất các protein và men liên quan đến quá trình phân chia và biệt hóa tế bào theo xu hướng ác tính, ví dụ trong bệnh ung thư bạch cầu mạn thể tủy, 90% tế bào mầm tạo huyết có sự chuyển đoạn 9/22.

Một lọai gen quan trọng khác và các gen ức chế ung thư (Anti-oncogen). Khi cơ thể vắng mặt các gen này, nguy cơ mắc ung thư sẽ tăng cao. Một số gen ức chế sinh ung thư quan trọng là gen P53 của bệnh ung thư liên bào võng mạc mắt, gen WT1 trong bệnh u wilms, gen NF1 trong bệnh đa u xơ thần kinh của Recklinghausen. Ngày nay người ta có thể tìm ra đặc điểm đa dạng của oncogen hay các chuổi DNA đặc hiệu tiêu biểu cho các chất đánh dấu tính "nhạy" của ung thư. Các hệ thống mang tính tương đối của của các chất đánh dấu di truyền dựa trên sự phát hiện trực tiếp của tính đa dạng chuổi DNA với các men ức chế. Người ta có thể lập ra bản đồ liên kết gen chi tiết ở người bằng cách dựa và các hệ thống vừa nêu.

Bước nhảy trong lĩnh vực di truyền và các nghiên cứu về gen sẽ cho nhiều hiểu biết kỳ thú hơn. Một số ung thư di truyền:

1. Ung thư đại trực tràng liên quan đến di truyền: Trên 10% ung thư đại trực tràng có liên quan đến yếu tố

di truyền gôm các loại bệnh sau:

+ Đa polip có tính gia đình: Là hội chứng trội trên nhiễm sắc thể thường có tỷ lệ xãy ra khoảng

1/10.0000 người. Hằng trăm đến hàng ngàn polip khu trú ở thành đại tràng và thường bắt đầu ở tuổi 30-40. Một số polip trở nên ung thư hóa. Dự phòng bằng cách cắt đại tràng toàn bộ trước giai đoạn ung thư hóa.

+ Hội chứng Gardner: Cũng là hội chứng biểu hiện đa polip có tính gia đình

+ Hội chứng Turcot: Polip đại tràng kết hợp u não

http://tieulun.hopto.org

+ Hội chứng Lynch: Ung thư đại tràng không polip phối hợp với nhiều loại ung thư khác như ung thư nội mạc tử cung, dạ dày, bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

2. Ung thư vú có tính gia đình: Di truyền trên nhiễm sắc thể thường, tính trội nhưng có tần suất khoảng 4 đến 10%. Có 2 loại:

+ Ung thư vú di truyền: do đột biến gen, có tần suất mắc bệnh cao

+ Gia đình ung thư vú: Do trong gia đình cùng phơi nhiễm yếu tố nguy cơ cao ung thư vú nhưng có thể không mang gen di truyền. Các yếu tố này chủ yếu là chế độ ăn, tình trạng kinh tế xã hội, ảnh hưởng của hormone, tuổi lúc có thai lần đầu. Ung thư thường xãy ra muộn và chỉ vài thành viên mắc ung thư vú.

3. Các ung thư tuyến nội tiết có tính gia đình: Gồm các loại ung đa tuyến nội tiết typ 1 và 2. Loại này ít gặp hơn.

4. Các ung thư trẻ em: Có đặc điểm khác ung thư ở người lớn. Hình thái học rất giống với các khối u của phôi, xâm lấn nhanh ra xung quanh, di căn xa sớm nhưng rất nhạy cảm với hóa trị. Các loại thường gặp:

+ Ung thư nguyên bào thần kinh (neuroblastoma)

+ U Wilm

+ Sarcoma: thường gặp sarcoma cơ vân

+ Ung thư nguyên bào võng mạc mắt

2. Suy giảm miễn dịch và AIDS

http://tieulun.hopto.org

Trên động vật thực nghiệm sự suy giảm miễn dịch làm gia tăng nguy cơ bị ung thư. Người bị suy giảm miễn dịch mang tính di truyền hay mắc phải thường dể bị ung thư và thời gian ủ bệnh ngắn hơn.

Ở những bệnh nhân ghép cơ quan, sự suy giảm miễn dịch do dùng thuốc ức chế miễn dịch và corticoide liều cao là rõ nhất. Theo dõi một thời gian dài 16.000 bệnh nhân ghép thận và được điều trị bằng các loại thuốc ức chế miễn dịch người ta thấy nguy cơ mắc bệnh u lympho ác không Hodgkin tăng 32 lần, ung thư gan và đường mật trong gan tăng 30 lần, ung thư phổi tăng 2 lần, ung thư bàng quang tăng 5 lần, ung thư cổ tử cung gần 5 lần, các melanoma ác tính và ung thư tuyến giáp tăng lên 4 lần. Sự suy giảm miễn dịch nặng và kéo dài đặc biệt trong ghép tủy xương còn tăng cao nguy cơ nhiễm các loại virus như EBV, cytomegalovirus (CMV) và nhiều vi khuẩn cơ hội cũng như nhiều loại bệnh do nấm candida, aspergilus…làm tỷ lệ tử vong do ghép tăng lên đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

Người có HIV dương tính, đặc biệt khi chuyển qua giai đoạn AIDS có nguy cơ rất cao mắc sarcome Kaposi, u lympho ác không Hodgkin và một số ung thư khác như ung thư vòm, ung thư cổ tử cung. Sarcome Kaposi có thể xảy ra bất cứ lúc nào sau khi bị nhiễm HIV, trái lại u lympho ác không Hodgkin có khuynh hướng xuất hiện cơ địa suy giảm miễn dịch trầm trọng và nguy cơ có thể gia tăng đến 75 lần so với người bình thường. Ung thư ở bệnh nhân AIDS làm hạn chế khả năng điều trị và tiên lượng sống thêm rất ngắn.

3. Nội tiết tố

Một số hormone có tiềm năng gây ung thư. Có 3 loại ung thư liên quan.

1. Ung thư vú: Dùng liều cao, kéo dài estrogen có thể gây ung thư vú ở chuột. Các nghiên cứu ở động vật cũng cho thấy estrogen là một chất sinh ung thư. Các bằng chứng này gợi ý rằng ở những phụ nữ dung thuốc tránh thai có thể tăng nguy cơ gây ung thư. Nhiều nghiên cứu cho rằng sữ dụng estrogen ngoại sinh không có ý nghĩa gây ung thư vú tuy nhiên cũng có một số tác giả cho rằng tính an toàn của estrogen chưa được chứng minh.

2. Ung thư nội mạc tử cung: Nhiều nghiên cứu bệnh-chứng cho rằng sử dụng estrogen làm tăng tỷ lệ ung thư nội mạc tử cung. Tuy nhiên nhiều nhà khoa học cho rằng dung liều thấp estrogen là an toàn đối với những phụ nữ tiền mãn kinh và phụ nữ đã cắt bỏ buồng trứng. Hậu quả của liều thấp estrogen gây bệnh loãng xương và tăng nguy cơ gãy xương bệnh lý.

Các nghiên cứu vẩn còn tiếp tục để tìm ra nguy cơ gây ung thư nội mạc của estrogen.

3. Ung thư tuyến âm hộ: Vào năm 1947, người ta cho rằng estrogen tổng hợp như là DES (diethylstilbestrol) dung nạp tốt ở phụ nữ có thai, an toàn cho thai nhi và có hiệu quả phòng sẩy thai nên đã được kê đơn rộng rãi. Cho đến khi có một nghiên cứu vào năm 1977 cho thấy những người con gái của những bà mẹ được điều trị bằng DES tăng tỷ lệ loạn sản âm hộ và ung thư nên đã bị cấm và ngày nay biến chứng này không còn xãy ra.

http://tieulun.hopto.org

4. Ung thư tiền liệt tuyến: Yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của ung thư tiền liệt tuyến là tuổi nhưng testosterone sau khi được chuyển hóa thành dihydrotestosterone là một chất gây tăng sinh nhanh tế bào của tuyến

http://tieulun.hopto.org

tiền liệt. Vì vậy Dihydrotestosterone có thể liên quan đến chuyển dạng ác tính và các nghiên cứu đang thực hiện để quyết định sử dụng chất ức chế sản xuất Dihydrotestosterone có giảm tỷ lệ ung thư tiền liệt tuyến hay không.

KẾT LUẬN

Thông qua bài này chúng ta nhận thấy nguyên nhân gây ung thư rất đa dạng, trong đó vai trò của yếu tố môi trường chiếm tỷ lệ cao gây ung thư ở người. Hút thuốc lá, phơi nhiễm với các hóa chất gây ung thư trong môi trường nghề nghiệp, phơi nhiễm với phóng xạ gia tăng nguy cơ gây ung thư. Chế độ ăn không an toàn, suy giảm miễn dịch, sử dụng thuốc độc tế bào và sữ dụng hormone cũng có vai trò tăng nguy cơ ung thư. Nhiều nghiên cứu thống kê đã khẳng định vai trò của yếu tố di truyền gây ung thư ở người. Tuy nhiên ung thư không chỉ được gây nên bởi một tác nhân duy nhất mà có sự tác động bởi nhiều yếu tố để làm cho tế bào bình thường thay đổi thành tế bào ung thư. Sự chuyển dạng từ tế bào bình thường thành tế bào ung thư xãy ra khi một hoặc nhiều oncogen được hoạt hóa.

Mục tiêu quan trọng của việc nghiên cứu nguyên nhân của ung thư là cung cấp thông tin nhằm hướng đến việc dự phòng ung thư. Xác định được vai trò của một số yếu tố sinh ung thư thường gặp như thuốc lá, các phụ gia trong thực phẩm, các virus sinh ung thư là rất quan trọng, từ đó đề ra các phương pháp phòng bệnh tích cực như phong trào phòng chống hút thuốc lá, các chương trình tiêm chủng mở rộng phòng viêm gan B, nhằm hạ thấp tỷ lệ mắc bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Đái Duy Ban. 2000. Phòng bệnh ung thư.. Nhà xuất bản Y học. Trang 47-122

2. Nguyễn Bá Đức. 1999. Bài giảng ung thư học.. Nhà xuất bản Y học. Trang 28-34

3. Lê Đình Roanh. 2001. Bệnh học các khối u. Trang 87-97

http://tieulun.hopto.org

4. Richard R. Love.1995. Cẩm nang ung bướu học lâm sàng (Tài liệu dịch từ Manual of Clinical Oncology). Trang:

71-123. Nhà xuất bản Y học Tp HCM.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. Bruce D. Cheson. 2004. Oncology (Medical Knowledge Self-Assessment Program). pp 1-16. ASCO.

http://tieulun.hopto.org

5. DỰ PHÒNG UNG THƯ

NGUYỄN VĂN CẦU

I. ĐẠI CƯƠNG

Vấn đề chẩn đoán và triệu chứng nhiều loại ung thư đã có nhiều tiến bộ vượt bậc trong thời gian đây, tuy nhiên số người mắc bệnh và tử vong do ung thư còn cao và dự báo tiếp tục gia tăng trong thời gian tới. Nếu ung thư được chữa khỏi hậu quả về tài chính về thể lực và tình cảm vẫn bao trùm quãng đời còn lại của người bệnh.

Các nhà dịch tể học đã ước lượng có khoảng 70-80% các bệnh ung thư là do nguyên nhân môi trường, do đó chúng ta có thể dự phòng được bệnh ung thư bằng cách ngăn cản việc tiếp xúc với các nguyên nhân gây ra ung thư. Vì thế về lý thuyết chúng ta có khả năng làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong do ung thư khoảng hơn 80%.

II. SỰ PHÒNG NGỪA BAN ĐẦU (Phòng bệnh bước một)

Phòng ngừa ban đầu là nhằm cố gắng, loại trừ hoặc giảm tối đa sự tiếp xúc với các nguyên nhân gây ra ung thư. Đây là phương pháp dự phòng tích cực nhất.

1. Yếu tố nguyên nhân và phòng ngừa

http://tieulun.hopto.org

1.1. Hút thuốc lá

Sự nghi ngờ có mối liên hệ giữa hút thuốc lá và ung thư đã được đề cập đến từ 200 năm về trước. Báo cáo đầu tiên năm 1795 đã nêu ra mối liên hệ giữa thuốc lá và ung thư môi. Công

http://tieulun.hopto.org

trình nghiên cứu đầu tiên năm 1928 đã kết luận là ung thư gặp nhiều hơn ở những người nghiện thuốc lá. Trong thập niên 50 những công trình nghiên cứu ở Anh và Hoa Kỳ đã chứng minh mối liên hệ nhân quả giữa hút thuốc lá và ung thư phổi. Từ năm 1960 tỷ lệ hút thuốc lá ở Mỹ, Canada, Anh, Úc đã giảm từ 42% còn 25% Tuy nhiên theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới tỷ lệ hút thuốc lá ở các nước đang phát triển gia tăng trung bình hằng năm khoảng 8%.

Đến nay người ta đã nhận thấy thuốc lá gây ra 30% các loại ung thư, 90% ung thư phổi,

75% ung thư khoang miệng, thanh quản, thực quản, 5% ung thư bàng quang. Do đó người thầy thuốc phải tổ chức các phong trào phòng chống thuốc lá nhằm tuyên truyền cho những người nghiện thuốc giảm dần đến ngừng hút .

+ Khuyến khích những người đang hút thuốc ngừng hút

+ Hỗ trợ cho người bệnh ngừng hút

+ Tổ chức thăm khám theo dõi định kỳ

+ Chú ý tuyên truyền đối với những thanh thiếu niên chưa bao giờ hút thuốc và phụ nữ mang thai.

1.2. Chế độ ăn

http://tieulun.hopto.org

Đứng sau thuốc lá nhiều yếu tố dinh dưỡng được xếp nguyên nhân quan trọng thứ hai gây bệnh ung thư và tử vong.

Chế độ ăn tiêu biểu Tây phương và một số nước phát triển gồm nhiều thịt và chất béo có liên quan với ung thư đại tràng. Nhiều nghiên cứu gần đây đã nhấn mạnh rằng nguy cơ tăng lên với chế độ ăn ít rau, ít trái cây do thiếu vài loại sinh tố (A,C và E), các chất vi lượng (selen, sắt), và chất sợi trong chế độ dinh dưỡng đó.

http://tieulun.hopto.org

Ở các nước đang phát triển, aflatoxin, một sản phẩm của nấm mốc trên thức ăn là nguyên nhân chính gây ra ung thư gan; các Nitrit và Nitrat trong thực phẩm hong khói có vai trò làm gia tăng tỷ lệ bệnh ung thư thực quản, dạ dày.

Mọi cố gắng ngăn ngừa ung thư đã hướng đến việc thay đổi chế độ ăn ít thịt, tăng cường ăn nhiều hoa quả, rau và các loại vitamin nhất là betacaroten. Tránh ăn nhiều mở , gia vị và ăn các thức ăn bị mốc.

1.3. Hóa dự phòng

Hóa dự phòng là uống một hóa chất, các sinh tố chẳng hạn nhằm ngăn chặn quá trình sinh ung thư. Hóa dự phòng chỉ mới thực sự phát triển nhanh trong những năm gần đây. Nhiều hóa chất khác nhau đang được dùng nhằm đánh giá hiệu quả của hóa dự phòng: Retinoid và caroten, nhiều chất chống ôxy hóa như sinh tố C và E, Selen, calci, thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDS) như aspirin, sulindac và tamoxifen, chất kháng estrogen đã được sử dụng rộng rãi để điều trị ung thư vú. Ở Hoa Kỳ một thử nghiệm ngẫu nhiên nhằm ngăn chặn ung thư tiền liệt tuyến bằng finasteride, chất ngăn cản 5-alpha reductase.

1.4. Virus

Có 4 virus được biết là nguyên nhân gây ung thư ở người là: Virus viêm gan B, virus Epstein-Barr, Virus bướu gai ở người (human papilloma virus-HPV) và virus gây bệnh Bạch cầu T ở người. (HTLV)

Viêm gan B cùng với nhiễm aflatoxin được xem là nguyên nhân gây hầu hết ung thư gan nguyên phát ở các nước Châu Phi và Đông Nam Á. Chủng ngừa rộng rãi viêm gan B cho trẻ mới sinh đã làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do ung thư gan nguyên phát.

http://tieulun.hopto.org

Nhiều vacxin cũng đang lưu hành đối với virus Epstein-Barr, loại này được coi là nguyên nhân chính gây ung thư vòm và limphoma Burkitt. Thuốc chủng dùng cho HPV và HTLV đang ở giai đoạn khởi đầu.

1.5. Bức xạ mặt trời

Bức xạ cực tím (UV) do phơi nắng quá độ được xem là tác nhân chính gây ung thư da (có và không có sắc tố), đặc biệt liên quan với các sắc dân có màu da sáng. Tỷ lệ ung thư cao nhất ở Úc và Ai-len. Cần tuyên truyền cho người dân tránh phơi nắng quá mức, dùng các phương tiện che nắng (áo, nón mũ), dùng thuốc bôi bảo vệ da.

1.6. Tiếp xúc nghề nghiệp

Tiếp xúc nghề nghiệp được xác định sớm nhất trong số nguyên nhân gây ung thư. Số lượng chất sinh ung thư được biết nhiều hơn cả là trong lĩnh vực công nghiệp. Ví dụ: Asbestos là chất sinh ung nghề nghiệp gây ung thư phổi và trong mô màng phổi.

Ở hầu hết các nước vệ sinh công nghiệp và bảo hộ lao động được thực hiện một cách nghiêm túc nhằm hạ thấp tỷ lệ bệnh nhân mắc bệnh ung thư do nghề nghiệp.

1.7. Tác dụng phụ do dùng thuốc

Một số phương pháp chuẩn đoán hoặc điều trị cũng có tính chất sinh ung thư, đặc biệt là bằng xạ trị và hóa trị. Vài chất nội tiết dùng ngừa thai hay điều trị phụ khoa cũng có nguy cơ sinh ung thư về sau. Ví dụ: ung thư âm đạo ở những bé gái có tiếp xúc với diethylstilbestrol do người mẹ sử dụng vào đầu thai kỳ để làm giảm cơn buồn nôn và ngừa dọa sẩy thai.

Thầy thuốc lâm sàng cần phải lưu ý đến các chất sinh ung thư đặc biệt là các nội tiết tố nữ, các chất chống ung thư nhóm có nhân Alkyl, phải có kế hoạch theo dõi để

http://tieulun.hopto.org

phát hiện những ung thư thứ phát do dùng thuốc hoặc các phương pháp điều trị gây ra.

http://tieulun.hopto.org

1.8. Yếu tố di truyền

Lịch sử gia đình từ lâu cũng được xem là yếu tố nguy cơ hay gặp của một số loại ung thư như ung thư vú, ung thư đại trực tràng, ung thư võng mặc mắt, bệnh khô da nhiễm sắc tố. Chiến lược dự phòng bước đầu như dùng Tanoxifen như thử nghiệm hóa dự phòng cho những phụ nữ có tiền căn gia đình mắc ung thư vú. Ngoài ra người ta cũng phải lưu ý dự phòng bước hai (chương trình sàng lọc) đối với người có tiền sử gia đình bị ung thư.

2. Những yếu tố nguy cơ khác

Bức xạ ion hóa cũng là yếu tố nguy cơ của nhiều dạng ung thư, ví dụ sau lần ném bom nguyên tử ở Nhật, hoặc sau tai nạn lò phản ứng nguyên tử ở Chernobyl.

Một yếu tố nguy cơ ung thư mới được biết gần đây là ít hoạt động thân thể, làm việc và giải trí có thể giúp phòng ngừa ung thư đại tràng.

Nhiều ung thư được biết có liên quan với AIDS. Mọi biện pháp ngăn ngừa bệnh AIDS

cũng là nỗ lực dự phòng một số bệnh ung thư.

III. SÀNG LỌC VÀ PHÁT HIỆN SỚM (Dự phòng bước 2)

Sàng lọc là cách đánh giá toàn thể dân số hay từng cá nhân hoàn toàn khỏe mạnh về mặt lâm sàng, để phát hiện một ung thư tiềm ẩn hay tiền ung thư, hầu có thể điều

http://tieulun.hopto.org

trị khỏi. Sự sàng lọc dựa trên quan niệm rằng sự phát hiện sớm ung thư trước khi di căn xảy ra thì hiệu quả điều trị sẽ tốt hơn là lúc các triệu chứng xuất hiện.

Một ung thư được xem là lý tưởng cho việc sàng lọc khi giai đoạn tiên lâm sàng có thể

phát hiện được của nó tồn tại khá lâu trước khi các triệu chứng xuất hiện và di căn xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

1. Sàng lọc ung thư vú

Ung thư vú là ung thư đứng hàng đầu ở nữ giới ở các nước phát triển cũng như đang phát triển. Chương trình sàng lọc ung thư vú đã làm giảm tỷ lệ tử vong do ung thư này.

Các phương sàng lọc bao gồm:

1.1. Khám lâm sàng tuyến vú (CEB: clinical examination of the breast)

Là một phương pháp thông dụng để phát hiện ung thư vú. Các bác sĩ chuyên khoa khuyên nên khám lâm sàng tuyến vụ hàng năm cho tất cả phụ nữ trên 40 tuổi như là một phần của sự kiểm tra sức khỏe toàn diện .

1.2 Tự khám vú (BSE: Breast self - examination)

Là một kỹ thuật ít tốn kém và vô hại đối với tuyến vú. Thực hiện tự khám vú một tháng một lần sau khi sạch kinh. Nếu người phụ nữ được hướng dẫn tự khám vú cẩn thận sẽ phát hiên ra bệnh khi u còn nhỏ, hạch di căn ít hơn những người không thực hành tự khám vú. Do vậy phương pháp tự khám vú nên được phổ biến rộng rãi trên các phương tiện thông tin đại chúng.

http://tieulun.hopto.org

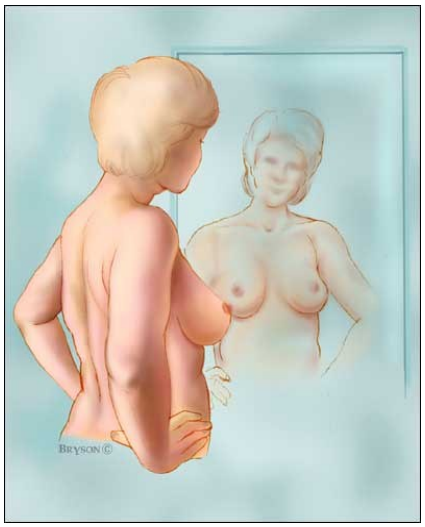

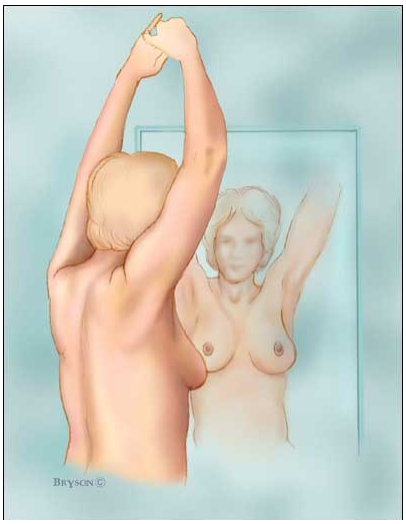

Hình 1:Các bước tự khám vú

http://tieulun.hopto.org

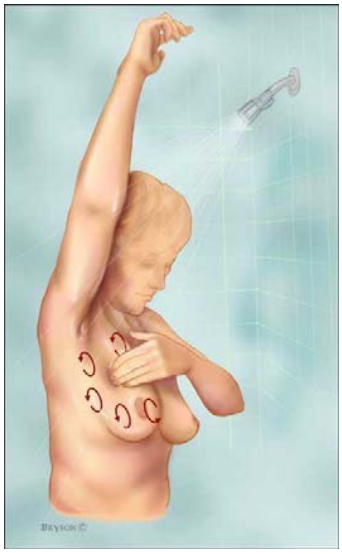

Các bước tự khám vú

1.3. Chụp tuyến vú (Mammography)

Phương pháp này đã hoàn thiện về mặt kỹ thuật trong những năm gần đây và được áp dụng rộng rãi để sàng lọc phát hiện sớm, cũng như chẩn đoán ung thư vú.

http://tieulun.hopto.org

Với phụ nữ trên 40 tuổi trong nhóm nguy cơ cao mỗi năm nên chụp vú không chuẩn bị

một lần, phụ nữ trên 50 tuổi độ nhạy của phim chụp vú vượt hơn 85% và độ đặc hiệu là 95-99%.

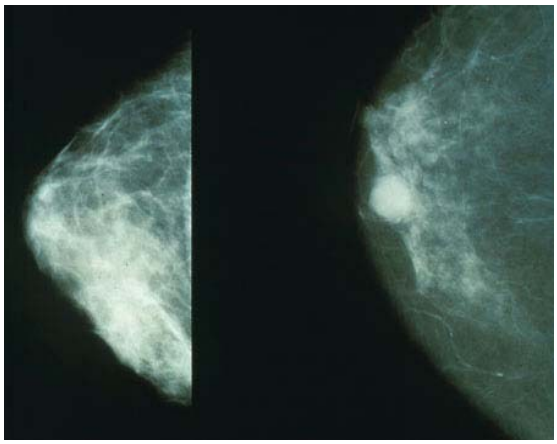

Hình 2: Chụp nhũ ảnh

2. Sàng lọc ung thư cổ tử cung

Ung thư tế bào gai của cổ tử cung thường phát triển theo sau dị sản trong biểu mô và ung thư tại chổ (CIN: Cervical intraepithelia neoplasia). Khoảng 20% các thương tổn trên phát triển thành ung thư xâm lấn trong vòng 20 năm. Còn có thể phát hiện được bằng xét nghiệm tế bào bong. Như thế ung thư cổ tử cung có thể phòng ngừa nếu sàng lọc được tiến hành bằng Paptest một cách chính xác hay tế bào học âm đạo mỗi năm một đến hai lần ở phụ nữ trên 30 tuổi đã có gia đình.

Tế bào học cổ tử cung là một biện pháp hữu hiệu để phòng ngừa ung thư cổ tử cung xâm lấn và tử vong do ung thư cổ tử cung. Ở những nước đã áp dụng chương trình sàng lọc ung thư cổ tử cung bằng Paptest tỷ lệ các trường hợp ung thư cổ tử cung xâm lấn đã giảm 30%.

Ở các địa phương không có phương tiện để làm Paptest có thể khám cổ tử cung bằng mỏ vịt cho các phụ nữ trên 30 tuổi. Nếu phát hiện có những tổn thương nghi ngờ sẽ chuyển đến phòng khám chuyên khoa để chẩn đoán và điều trị.

Có thể kết hợp khám bằng mắt với làm thử nghiệm Lugol soi cổ tử cung để phóng đại các thương tổn ở cổ tử cung, khoét chóp cổ tử cung để vừa chẩn đoán vừa điều trị các ung thư tiền xâm lấn.

3. Sàng lọc ung thư đại tràng và trực tràng

Ở nhiều nước phát triển, ung thư đại trực tràng đứng hàng thứ hai sau ung thư phổi. Vì triệu chứng lâm sàng thường không rõ ràng nên bệnh nhân đến khám ở giai đoạn tương đối trể. Tuy nhiên với sự xuất hiện nhiều loại xét nghiệm sàng lọc ung thư đại trực tràng, theo lý thuyết là ung thư lý tưởng để chẩn đoán bệnh trước khi có triệu chứng xuất hiện.

Chiến lược sàng lọc nên nhằm vào các đối tượng có nguy cơ cao và tập trung vào độ tuổi

http://tieulun.hopto.org

50-70 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Các test sàng lọc.

+ Xét nghiệm máu tiềm ẩn trong phân (FOBT: Fecal occult blood tests).

Phát hiện hoạt động Peroxidase của huyết cầu tố. Các xét nghiệm sàng lọc cho thấy khoảng 2% FOBT dương tính và giá trị dự doán của test cho cả u tuyến lành và ung thư giữa 20-

30%. Xét nghiệm dương tính giả do thức ăn và thuốc cũng có xảy ra.

+ Nội soi:

Soi đại tràng ? (Sigma) lên đến 20cm đã sử dụng như một xét nghiệm đơn độc hay kết hợp với FOBT. Soi toàn bộ đại tràng có ưu điểm là độ nhạy và độ đặc hiệu cao và nhìn được toàn bộ khung đại tràng nhưng giá thành cao và nguy cơ thủng ruột (20/00 các trường hợp soi đại tràng) đã giới hạn việc sàng lọc theo phương pháp này. Chỉ nên soi toàn bộ khung đại tràng với các đối tượng có nguy cơ cao với xét nghiệm FOBT dương tính.

http://tieulun.hopto.org

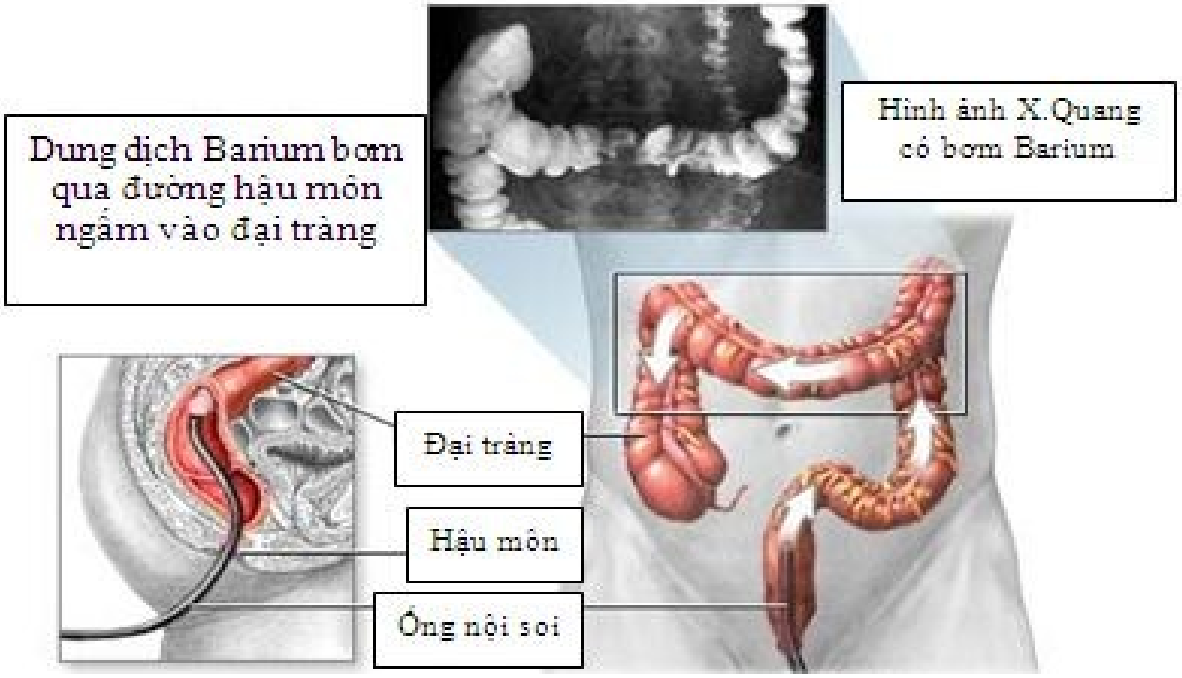

Hình 3: Nội soi và chụp khung đại tràng có thuốc

4. Sàng lọc các ung thư khác

4.1. Ung thư hắc tố

Đây là loại ung thư có thể sàng lọc tốt yếu tố nguy cơ là tiền sử gia đình, tiền căn bị bỏng nắng hay có tàn nhang, các nốt ruồi ở trên cơ thể. Phương pháp sàng lọc chủ yếu là khám bằng mắt, khám tỉ mỉ với những cán bộ y tế đã được huấn luyện tốt.

4.2. Ung thư phổi

Hiện chưa có bằng chứng cho thấy sàng lọc ung thư phổi bằng chụp Xquang phổi và tế bào học chất đàm có ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong, tuy nhiên chụp Xquang phổi định kỳ hằng năm cho những người nghiện thuốc lá trên 45 tuổi có thể phát hiện được u phổi khi còn nhỏ.

4.3. Ung thư vòm

Được sàng lọc bằng cách đo lượng kháng thể IgA của virus Epstein - Barr ở những vùng có tỷ lệ mắc bệnh cao.

4.4. Ung thư hốc miệng và hầu

Các đối tượng có thói quen nhai thuốc lá và nhai trầu, hút thuốc và uống rượu đều có nguy cơ cao. Việc thăm khám bằng mắc kết hợp với các chương trình giáo

http://tieulun.hopto.org

dục cho dân chúng đã góp phần vào việc phát hiện ung thư và các tình trạng tiền ung thư sớm hơn.

4.5. Ung thư dạ dày

Chương trình sàng lọc bằng chụp X.quang dạ dày và soi dạ dày đã được đánh giá cao ở

Nhật.

Hạn chế của sàng lọc là giá thành cao, do đó nên áp dụng cho nhóm có nguy cơ cao (tuổi, tiềm sử viêm loét dạ dày mãn tính).

http://tieulun.hopto.org

4.6. Ung thư gan nguyên phát

Sàng lọc bằng cách đo và Alpha Foetoprotein trong huyết thanh những đối tượng đã bị

viêm gan siêu vi trùng B.

Siêu âm được dùng để theo dõi các trường hợp có kết quả bất thường.

4.7. Ung thư tiền liệt tuyến

3 xét nghiệm có khả năng phát hiện bệnh khi chưa có triệu chứng là: thăm khám trực tràng bằng tay, siêu âm qua trực tràng, kháng nguyên đặc hiệu của tiền liệt tuyến.

4.8. Ung thư tuyến giáp

Các đối tượng đã được chiếu xạ vào vùng đầu cổ sẽ có nguy cơ cao, cần phải được thăm khám định kỳ, xét nghệm calcitonin và Thyroglobulin.

III. KẾT LUẬN

http://tieulun.hopto.org

Việc sàng lọc để phát hiện bệnh ung thư khi chưa có triệu thường có kết quả khả quan đối với một số loại ung thư: ung thư vú, cổ tử cung, dạ dày, đại tràng và ung thư hắc tố. Để có hiệu quả, việc sàng lọc phải làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm tỷ lệ tử vong do các chương trình sàng lọc mang lại tùy thuộc vào sự phát triển các chương trình sức khỏe toàn dân.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Đại học Y Hà Nội, 1999. Bài giảng ung thư học, nhà xuất bản Y học 1999, trang 34-39.

2. Phạm Thụy Liên, 1999. Làm thế nào để phát hiện bệnh ung thư sớm nhất, nhà xuất bản Đà

Nẵng, trang 16-21.

3. UICC, 1995. Ung thư học lâm sàng 1995, trang 134-137

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. International Agency for Research on Cancer. Working Group on Evaluation of Cervical Cancer Screening Programmes: Screening for squamuos cervical cancer: duration of low risk after results of cervical cytology and its plication for screening policies 1985. BMJ; 293: 6599.

2. Kross LG, 1989. The Papanicolaou test for cervical cancer detection: a triumph and a tragedy. JAMA; 261;737.

3. Mandel JS, Church TR, Ederer F, et all, 1999. Colorectal cancer mortality: effectiveness of bienial screening for fecal occult blood. J natl Cancer Inst; 91: 434

http://tieulun.hopto.org

6. THĂM KHÁM KHỐI U

I. ĐẠI CƯƠNG

khối u dù là lành tính hay ác tính cũng cần phải được phát hiện sớm, phải được thăm khám tỷ mỷ để có được một chẩn đoán đúng, chính xác và có một phương pháp điều trị tốt nhất đối với các khối u. Để có những chẩn đoán sơ bộ trước khi gửi đến các cơ sở chuyên khoa thì bất cứ thầy thuốc nào cũng có thể làm được. Một khối u có thể phát hiện một cách tình cờ bởi bệnh nhân hoặc được phát hiện qua những đợt khám sức khỏe hoặc tổ chức khám sức khỏe hàng loạt tại cộng đồng.

1. Định nghĩa

Hiện nay có rất nhiều định nghĩa về khối u. Chúng ta tham khảo các định nghĩa mà được nhiều người chấp nhận nhất.

1.1. Định nghĩa của Abedanet Khối u là một tổ chức tân sinh, kết quả của sự tăng sinh khuyếch đại từ những tế bào của một tổ chức trong cơ thể, có chiều hướng tồn tại và lớn lên một cách không giới hạn.

1.2. Định nghĩa của Willis Theo Willis khối u là một tổ chức không bình thường phát triển vô hạn độ và vẩn tồn tại mặc dầu đã lấy đi những yếu tố kích thích.

http://tieulun.hopto.org

2. Một số đặc điểm chung

Từ những định nghĩa trên ta rút ra một số đặc điểm chung, có tính chất đặc trưng sau :

U là một tổ chức tân sinh (Neoplasme) nhưng có cấu trúc mang đặc điểm của tổ chức đã

sinh ra nó.

Ví dụ :

+ U vú là lành tính (u xơ tuyến vú) hoặc là một ung thư, nhưng bản chất của nó là những tế bào mang đặc điểm của tổ chức tuyến vú, hoặc tổ chức của đường dẫn sữa.

Cần phân biệt u với một tổ chức nhiễm trùng, mà về lâm sàng cũng sờ được một khối u, nhưng thực chất nó chỉ là một tổ chức giả u bởi vì :

+ Nó chỉ làm thay đổi một cấu trúc đã có từ trước, nó không phải là một tổ chức

tân sinh.

http://tieulun.hopto.org

+ Nó có đặc điểm của một tổ chức nhiễm trùng và tồn tại gắn liền với quá trình nhiễm trùng.

Tất cả mọi cơ quan trong cơ thể đều có thể phát sinh u.

Có những u không có thể phát hiện được qua thăm khám lâm sàng nhất là những u còn nhỏ hoặc nằm sâu trong cơ thể.

Một cơ quan trong cơ thể có thể có u lành và u ác, có khi bao gồm cả u lành và u ác cùng tồn tại trong cùng một thời điểm.

Ví dụ :

+ Trên một tuyến vú của một bệnh nhân có thể tồn tại một u xơ bên cạnh một ung thư vú.

http://tieulun.hopto.org

II. KHÁM U

Việc thăm khám để phát hiện và đánh giá một khối u đòi hỏi phải tỷ mỷ, phải toàn diện, có khi được tiến hành nhiều lần và phải kết hợp giữa lâm sàng và cận lâm sàng

1. Khám lâm sàng

1.1 Yêu cầu

Việc thăm khám phải được tiến hành ở phòng khám, hoặc ở buồng bệnh với những điều kiện cần thiết theo những chuyên khoa.

Bệnh nhân có thể được khám ở tư thế nằm, ngồi hoặc những tư thế đặc biệt tùy thuộc vào vị trí của u.

Ví dụ :

+ Bệnh nhân có thể ngồi lúc khám bướu cổ, khám u.

+ Bệnh nhân nằm để khám những u ở bụng.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân nằm ở tư thế sản khoa trong những thăm khám khối u vùng hậu môn trực tràng hoặc những u thuộc sản phụ khoa...

Phải bộc lộ rõ vùng định khám, Ví dụ :

+ Khám về bướu cổ : phải bộc lộ rõ vùng cổ, phần trên của ngực.

+ Khám vú : phải bộc lộ rõ vùng ngực, cổ và nách.

Phải khám nhẹ nhàng, theo một trình tự nhất định và phải luôn luôn đối chiếu, so sánh với

bên lành.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Khám cụ thể

1.2.1. Nhìn

Để xác định vị trí của u, đặc biệt với những khối u nằm ở nông, bằng mắt thường có thể sơ bộ đánh giá được.

Xác định những thay đổi ở da và tổ chức ngay trên u hoặc xung quanh u : có loét da, chảy máu, phù nề, phì đại các mạch máu xung quanh u hay không.

Sơ bộ xác định được ranh giới, kích thước của u.

1.2.2. Sờ Với các khối u

Xác định được kích thước, có thể kết hợp với dụng cụ, thước đo để đánh giá chính xác kích thước của khối u. Với những u ác tính, việc đánh giá chính xác kích thước của khối u là một yêu cầu cần thiết để có được một phác đồ điều trị thích hợp.

Xác định mật độ : mềm, chắc, cứng ...

Đánh giá ranh giới : Giới hạn rõ thường gặp trong các u lành.

http://tieulun.hopto.org

Sờ còn để đánh giá mức độ di động của u, những u không xâm lấn vào các tổ chức kế cận xung quanh thì thường di động.

Với các hệ thống hạch liên quan : phải sờ kỹ để phát hiện có hoặc không có hạch, số lượng, mật độ của hạch, độ di động và kích thước.

Ví dụ :

+ Với các bướu giáp : phải xác định các hạch vùng máng cảnh, các hạch gai vùng sau cơ ức đòn chủm, các hạch cạnh khí quản và vùng thượng đòn.

+ Với các u vùng vú : phải đánh giá các hạch vùng hỏm nách, hạch vú ngoài, hạch giữa các cơ ngực (hạch Rotter interpectoral), hạch thượng đòn.

http://tieulun.hopto.org

+ Với các u vùng sinh dục ngoài, vùng trực tràng, tầng sinh môn : Phải kiểm tra kỹ hệ thống hạch vùng bẹn và hạch chậu hai bên.

+ Với các ung thư tiêu hóa, phải phát hiện các hạch Troiser ở vùng thượng đòn

bên trái.

1.2.3. Gõ

Chủ yếu để đánh giá các u sâu ở vùng bụng, ngực, những thay đổi về kích thước của u, những cơ quan trong đó có u phát triển : u dạ dày, u gan, những u trong ổ phúc mạc và khoang sau phúc mạc, những u phổi, những xuất tiết ở trong bụng hoặc khoang màng phổi do u ...

1.2.4. Nghe

Cũng cần thiết khi khám khối u ở phổi, những u có biểu hiện chèn ép hoặc phì đại mạch máu: bướu giáp, các u nằm trên đường đi của mạch máu lớn...

2. Khám cận lâm sàng

Khám cận lâm sàng để sơ bộ đánh giá, một chẩn đoán bước đầu. Tuy nhiên muốn đánh giá thật đúng đắn, thật chính xác thì phải kết hợp với các phương tiện cận lâm sàng để hỗ trợ với lâm sàng, tuy nhiên cũng đừng cầu kỳ đòi hỏi phải làm quá nhiều xét nghiệm trùng lặp nhau, phiền phức, tốn kém và mất quá nhiều thời giờ cho bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Tế bào học (cytologie)

Tế bào học ra đời thế kỷ trước, vào năm 1825 do bác sỹ Lebert đề xuất và chính Lebert cũng là người đề xuất ra phương pháp chẩn đoán tế bào học bằng chọc hút kim nhỏ và ngày nay vai trò của nó không thể thiếu trong việc chẩn đoán, điều trị và theo dõi, dự phòng đối với các u và đặc biệt là các u ác tính.

http://tieulun.hopto.org

Đây là một phương pháp đơn giản, ít tốn kém, dễ làm mà bất cứ một cơ sở nào cũng có thể làm được và có thể áp dụng được ở nhiều vị trí của u trong cơ thể.

Phương pháp này nhạy, đáng tin cậy. Sự sai lệch giữa tế bào và giải phẩu bệnh lý là không đáng kể. Theo giáo sư Nguyễn Vượng ở bộ môn Giải phẩu bệnh Trường Đại học Y khoa Hà Nội và các Giáo sư ở bệnh viện K Hà Nội thì độ chính xác của chẩn đoán tế bào so với giải phẩu bệnh lý là khoảng từ 80 - 90%.

Các phương pháp tế bào học :

+ Tế bào bong : tức là tìm tế bào từ các chất bài tiết (trong đờm, dịch dạ dày, dịch ổ bụng, dịch màng phổi...) hoặc tìm các tế bào do phết kính trực tiếp tế trên bề mặt của u bong ra tìm tế bào âm đạo qua xét nghiệm papanicolaou).

+ Tế bào chọc hút : dùng bơm tiêm với kim nhỏ, chọc hút trực tiếp vào khối u, hoặc có thể kết hợp chọc hút dưới sự chỉ dẫn của siêu âm. Đây là một phương pháp tốt, tiêu bản lấy chính xác.

Giá trị xét nghiệm tế bào :

+ Nếu kết quả (+) tức là tìm được tế bào chính xác để chẩn đoán, thì nó có giá trị quyết định chẩn đoán.

+ Nếu kết quả (-) điều đó không có nghĩa là phủ định chẩn đoán, vì có những trường hợp (-) giả do chọc không đúng chỗ.

Ngày nay người ta còn đề cập nhiều đến những trường hợp (+) giả, tức là những trường hợp nhầm lẫn trong chẩn đoán, đặc biệt đối với các u ác tính, có thể nhầm lẫn một số trường hợp đặc biệt mà hình thái của một số tế bào có thay đổi dễ nhầm với hình ảnh của tế bào ung thư. Tuy nhiên những trường hợp này với tỷ lệ không cao lắm và còn phụ thuộc vào khả năng của người đọc tiêu bản.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Tổ chức học (Histologie)

Nó có giá trị chẩn đoán. Nó vừa đánh giá được về mặt hình thái học của tế bào u, vừa đánh giá được cấu trúc của tổ chức đệm của khối u. Tuy nhiên một xét nghiệm của tổ chức học phải đạt yêu cầu :

Mẫu bệnh phẩm phải đủ lớn để làm được tiêu bản và khi cần thiết phải làm nhiều tiêu bản.

Phải lấy đúng chỗ yêu cầu.

Một u lành tính có thể bấm sinh thiết hoặc bóc u làm giải phẫu bệnh lý.

Một u ác tính, nếu có thể nên bóc trọn u làm giải phẫu bệnh lý, hoặc làm giải phẫu bệnh lý tức thì để có một kết quả ngay trên bàn mổ và có phương thức giải phẫu kịp thời, tránh những di căn do phẫu thuật gây nên, đặc biệt những u : hắc tố ác tính, K tinh hoàn ...

2.3. X quang

http://tieulun.hopto.org

Rất có giá trị chẩn đoán các khối u ở sâu : u phổi, u dạ dày, thận, xương...

Đặc biệt hiện nay với những tiến bộ của trang bị máy móc và kỹ thuật ngày càng tiên tiến, người ta có thể phát hiện khá chính xác ngay cả các u ở sâu mà lâm sàng không thể với tới được, và những u rất nhỏ đường kính chỉ 1 cm.

Chụp X quang có thể đơn thuần (chụp không chuẩn bị) hoặc kết hợp với chất cản quang (chụp dạ dày, chụp UIV thận, chụp tủy sống, chụp mạch máu, đường dẫn sữa...). Có thể áp dụng những phương pháp đặc biệt chụp cắt lớp TDM (Tomodensitometry), chụp cắt lớp vi tính CT

http://tieulun.hopto.org

(Computed Tomography), chụp cộng hưởng từ hạt nhân MRI (Magnétic Resonnance Imaging), chụp có kết hợp với đồng vị phóng xạ (Scintigraphie) áp dụng trong chụp bướu giáp, thận ...

2.4. Siêu âm (Echographie)

Ngày nay được áp dụng rất nhiều để phát hiện chẩn đoán và theo dõi điều trị các khối u. Tuy rằng nó không quyết định chẩn đoán, nhưng nó gợi ý, hướng đến một phương pháp để chẩn đoán xác định. Siêu âm là một phương tiện tốt để phát hiện sớm và theo dõi các khối u của đường tiêu hóa, tiết niệu, hô hấp và u nằm sâu trong ổ bụng, lồng ngực ...

2.5. Các xét nghiệm về dịch thể

Bao gồm các xét nghiệm để phát hiện và theo dõi sự tồn tại và phát triển của các u trong cơ thể.

Các xét nghiệm về máu trong các loại ung thư bạch cầu.

Phát hiện một số men bất thường xuất hiện khi có khối u trong cơ thể:

+ Chất FP (Alphafoetoproteine) : là một chất chỉ có trong thời kỳ bào thai và lúc mới đẻ khoảng 10.000-150.000 mcg/ml, ở người trưởng thành còn khoảng 1-15 mcg/ml, đặc biệt tăng cao trong K gan nguyên phát.

+Kháng nguyên bào thai ung thư CEA cũng là một chất glycoprotéine, có nhiều trong ung thư đại tràng, phổi, dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

+ Phosphatase axit có nhiều trong ung thư tiền liệt tuyến.

+ Hormon HCG chỉ điểm một ung thư rau thai và tinh hoàn, bình thường trong máu có 0,4 mcg/ml.

http://tieulun.hopto.org

III. CẦN PHÂN BIỆT U LÀNH VỚI U ÁC TÍNH

Sự phân biệt giữa một u lành tính và u ác tính có một ý nghĩa rất quan trọng. Sự phân biệt đó nhiều khi rất dễ với một số u nhỏ, tuy nhiên có những trường hợp rất khó, phải kết hợp chặt chẽ giữa thăm khám tỷ mỷ về lâm sàng và các phương pháp cận lâm sàng mới phân biệt được.

1. U lành tính

1.1. Lâm sàng

Phần lớn u phát triển chậm, có những u tồn tại lúc mới sinh (u máu). Có những u phát hiện được trong quá trình hình thành của cơ thể và cũng tồn tại lâu năm với bệnh nhân : bướu cổ đơn thuần, u bả, u mở, u xương lành tính ...

U thường có mật độ mềm hoặc chắc.

+ Mật độ mềm: bướu giáp, u máu, u bả, u mỡ và các u phần mềm lành tính khác ...

+ Mật độ chắc và đàn hồi: u xơ các loại như u xơ tuyến vú, u xơ tiền liệt tuyến, u xơ tử cung.

Ranh giới thường rõ ràng, vì phần lớn đều có vỏ xơ bao bọc.

http://tieulun.hopto.org

Thường di động dễ vì không xâm lấn vào các tổ chức kế cận và không di căn. Nếu được cắt bỏ u không tái phát.

1.2. Về mặt tế bào học và tổ chức học

Về mặt tế bào học: U lành tính có sự tăng sinh của tế bào và tổ chức đệm xung quanh, nhưng không có sự đảo lộn cấu trúc của tế bào và sự thay đổi hình thái giữa các tế bào với nhau.

Về mặt tổ chức học : Trong u lành tính không có sự đảo lộn cấu trúc của tổ chức.

http://tieulun.hopto.org

2. U ác tính

2.1. Lâm sàng

Khi có một u ác tính phát hiện trên lâm sàng, theo dõi tiến triển thấy u phát triển rất nhanh. Bình thường một khối u khi phát hiện được với đường kính 1cm3 (tương đương 1 tỷ tế bào) và phải mất khoảng 7-10 năm. Nhưng khi đã phát hiện được như vậy đôi khi phát triển đến giai đoạn toàn phát chỉ là một khoảng thời gian rất ngắn ví dụ ung thư gan, ung thư dạ dày, ung thư phổi ...

Mật độ khối u thường rắn.

Bề mặt thường lổn nhổn, gồ ghề do sự phát triển không đều của u.

Ranh giới không rõ ràng, ít hoặc không di động do thường hay xâm lấn ra các tổ chức kế cận. Chính vì vậy mà không thể bóc u mà phải cắt bỏ u và rất dễ tái phát.

U ác tính thường di căn xa bằng ba con đường : xâm lấn kế cận, di căn theo bạch mạch và đường máu.

2.2. Về mặt tế bào học và tổ chức học

Xét nghiệm u ác tính về mặt tế bào học phải dựa vào 4 tiêu chuẩn :

http://tieulun.hopto.org

- Sự thay đổi của nhân.

- Mối quan hệ của nhân và nguyên sinh chất.

- Mối quan hệ giữa các tế bào với nhau.

Với một u ác tính, về phương diện tế bào học, có những sự biến đổi đặc trưng : quá sản, loạn sản, dị sản (tìm thấy các nhân quái, nhân chia) và bất thục sản (tức là không có sự phát triển đầy đủ các dòng tế bào từ non đến già mà chủ yếu chỉ thấy các tế bào non).

http://tieulun.hopto.org

Về tổ chức học : thường có sự đảo lộn cấu trúc của tổ chức u (tức là có sự xâm lấn của tổ chức ác tính và cấu trúc đệm xung quanh).

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Đại học Y Hà Nội, 1999. Bộ môn Ngoại, Triệu chứng học Ngoại khoa, trang 104 – 126.

2. Lê Đình Roanh, 2001. Bệnh học các khối u, nhà xuất bản Y học, trang 129-136.

http://tieulun.hopto.org

7. CHẨN ĐOÁN BỆNH UNG THƯ

Mục tiêu học tập

1. Trình bày được các phương pháp chẩn đoán ung thư hiện nay.

2. Nêu được phương pháp chẩn đoán giai đoạn theo TNM và một số phương pháp phân loại khác được áp dụng như: FIGO, Ann-Arbor và Dukes.

Mỗi vị trí của ung thư có các triệu chứng phát hiện đặc hiệu cho vị trí đó,tuy nhiên hầu hết các triệu chứng phát hiện xuất phát từ sinh lý bệnh học và đặc biệt là sự phát triển đặc trưng của khối u.

Một khi những triệu chứng đã xuất hiện,người thầy thuốc nên thực hiện một số thủ tục chẩn đoán :

Chẩn đoán càng sớm càng tốt, sử dụng các phương pháp thăm khám tránh gây đau đớn, khó chịu cho người bệnh nếu có thể được.

Nhanh chóng thực hiện sinh thiết khối u để đưa ra chẩn đoán chính xác về giải phẫu bệnh

học.

http://tieulun.hopto.org

Kiểm tra về lâm sàng và cận lâm sàng để xác định khối u đang còn tiến triển tại chỗ hay

đã di căn xa.

Xác định chính xác giai đoạn ung thư.

Đưa ra phác đồ điều trị đầu tiên dựa vào bệnh án đã được điều trị trước đó.

Chẩn đoán muộn dẫn đến điều trị muộn và đương nhiên sẽ ảnh hưởng không tốt đến kết quả điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Khởi đầu điều trị nhanh và thích hợp sẽ tạo ra khả năng thành công tốt nhất cho bệnh

nhân.

I. CÁC HỘI CHỨNG CHẨN ĐOÁN

1. Hội chứng u

Sự xuất hiện khối u có thể là triệu chứng phát hiện duy nhất, hoặc là trực tiếp hoặcnhững rối loạn do khối u tạo ra.Khi ung thư đã xâm lấn cấu trúc lành lân cận, khối u thường ít di động, bờ không đều, sờ thấy cứng.

Một vài hội chứng khối u như sau: Một khối u ở vú

U não với phù nề não (tạo ra tăng áp lực nội sọ với đau đầu, nôn mữa và tai biến mạch

não).

Khó nuốt do khối u thực quản

http://tieulun.hopto.org

Chèn ép niệu quản và niệu đạo do ung thư tiền liệt tuyến

Hội chứng bàng quang bé do ung thư bàng quang

Nhiều rối loạn tiêu hóa gây ra do ung thư đại tràng và ung thư buồng trứng.

2. Xâm lấn cục bộ

Ung thư xâm lấn cục bộ tới các cơ quan làm thay đổi hình thể hoặc rối loạn chức năng của cơ quan đó.

Da màu da cam khi ung thư xâm lấn tới da.

Nói khó do ung thư thanh quản xâm lấn tới dây thanh âm

Nuốt khó liên quan đến ung thư thực quản hoặc ung thư vùng đầu mặt cổ

Đầy bụng khó tiêu liên quan đến ung thư dạ dày

http://tieulun.hopto.org

Táo bón liên quan đến ung thư đại trực tràng

Khi khối u xâm lấn các tổ chức lân cận, có thể quan sát được một số triệu chứng khác:

Phù nề do chèn ép (cánh tay phù do xâm lấn của ung thư vú, viêm tắc tĩnh mạch do khối u khung chậu, bụng báng do khối u buồng trứng, dạ dày hoặc đại tràng, phù áo khoác do hội chứng tĩnh mạch chủ, chèn ép tĩnh mạch chủ trên do u trung thất).

Khó thở và xẹp phổi trong ung thư phổi hoặc di căn phổi nặng.

Đau do chèn ép dây thần kinh ngoại biên (đau dây thần kinh tọa do di căn xương hoặc xâm lấn khung chậu).

Xâm lấn vào rốn trong ung thư buồng trứng (Syster Mary syndrome)

3. Hội chứng xuất huyết

Khối u tăng trưởng ngày càng lớn cần các mạch máu nuôi dưỡng, sự suy yếu về hệ thống mạch máu dẫn đến nuôi dưỡng kém gây hoại tử, xuất huyết tại khối u.

Ho ra máu trong ung thư phế quản.

http://tieulun.hopto.org

Nôn ra máu và đi cầu phân đen trong ung thư dạ dày.

Tiểu máu trong ung thư bàng quang, thận, niệu quản hoặc tiền liệt tuyến.

Xuất tinh có máu trong ung thư tiền liệt tuyến. Chảy máu trực tràng trong ung thư trực tràng. Xuất huyết âm đạo trong ung thư cổ tử cung.

Dịch báng xuất huyết trong ung thư buồng trứng hoặc ung thư đường tiêu hóa. Tràn dịch màng phổi xuất huyết liên quan tới ung thư di căn màng phổi.

Trước mỗi trường hợp xuất huyết đòi hỏi phải thăm khám toàn bộ để tìm ra nguyên nhân tránh bỏ sót.

http://tieulun.hopto.org

4. Hoại tử

Hoại tử thường xẩy ra do hệ thống mạch máu nuôi dưỡng khối u nghèo nàn. Nó thường tạo ra:

Vết thương chậm liền

Nhiễm trùng khối u

Mùi rất hôi (rất đặc trưng trong ung thư đầu mặt cổ và ung thư phụ khoa) Dò tự động hoặc dò xẩy ra sau khi điều trị tia xạ

Loét hạch dính da hoại tử rất hôi

5. Di căn xa

Khoảng chừng 15% bệnh nhân ung thư khi đến khám đã có di căn

Di căn hạch thượng đòn (hạch Troisier) phát hiện được ở ung thư đường tiêu

http://tieulun.hopto.org

hóa, ung thư vùng chậu; hạch bẹn trong ung thư bộ phận sinh dục ngoài; hạch cổ trong ung thư vùng tai mũi họng.

Di căn vào da trong ung thư vú, ung thư thận. Di căn gan gây ra vàng da, đau gan.

Di căn phổi (hiếm khi gây ra khó thở, thường phát hiện được do chụp Xquang phổi kiểm tra hệ thống).

Di căn não (thường gây nhức đầu, yếu liệt).

Di căn khác: di căn có thể xảy ra ở bất kỳ cơ quan nào.

http://tieulun.hopto.org

II. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

Thăm khám lâm sàng một cách toàn diện là cách tốt nhất để đạt được chẩn đoán và xếp giai đoạn bệnh một cách chính xác.

Trước tiên nên để cho bệnh nhân có đủ thời gian để họ trình bày về tình hình bệnh tật của họ, thầy thuốc kiên nhẫn lắng nghe để có thêm thông tin và thể hiện sự lich sự và tôn trọng. Những câu hỏi về lâm sàng nên chính xác, kín đáo và thân thiện. Một cuộc đối thoại mở là cách đầu tiên tạo được sự tin tưởng và thân thiện với bệnh nhân. Nó cho phép đánh giá những suy nghĩ, những sợ hãi, lo lắng của bệnh nhân về tình hình bệnh tật của họ, nó cũng cho phép hiểu rõ hơn hoàn cảnh của bệnh nhân, gia đình và xã hội.

Thăm khám lâm sàng nên nhẹ nhàng tránh những thao tác gây đau đớn không cần thiết.

Trong một số trường hợp ung thư sau khi khám lâm sàng một cách kỹ lưỡng có thể

chẩn đoán và xếp giai đoạn ung thư. Đối với một số trường hợp khó hoặc bệnh nhân không cảm thấy thoải mái, có thể gây mê toàn than (đặc biệt với những ung thư hệ sinh dục).

Thăm khám lâm sàng không kỹ sẽ gây lãng phí thời gian và tiền bạc và những thủ thuật gây đau đớn không cần thiết.

III.MỘT SỐ THỦ THUẬT THĂM KHÁM LÂM SÀNG CHÍNH

Nhìn và sờ nắn vú: đối với u vú có thể nhìn thấy u gồ lên, biến dạng hình thể của tuyến

http://tieulun.hopto.org

vú, mất cân đối giữa 2 vú hoặc da vú màu da cam do ung thư vú xâm lấn da

Gõ 2 phế trường hoặc nghe để phát hiện tràng dịch màng phổi

Thăm khám khoang miệng để chẩn đoán và xếp giai đoạn ung thư khoang miệng.

Thăm khám thanh quản với gương Clarke để chẩn đoán ung thư thanh quản

http://tieulun.hopto.org

Sờ một cách hệ thống các vùng hạch đặc biệt là hạch cổ, hạch nách , hạch bẹn để phát hiện các ung thư di căn đến hệ thống hạch tương ứng.

Sờ và gõ vào vùng gan lách để phát hiện gan lách lớn. Sờ nắn ổ bụng để phát hiện u ổ bụng hoặc buồng trứng. Thăm âm đạo bằng mỏ vịt để phát hiện ung thư cổ tử cung.

Thăm trực tràng để phát hiện ung thư trực tràng hoặc đánh giá tình trạng của

dây chằng rộng trong ung thư cổ tử cung hoặc thám sát khối u vùng tiểu khung như u buồng trứng. Đối với nam giới thăm trực tràng còn để phát hiện ung thư tiền liệt tuyến.

Sờ nắn nhẹ nhàng và cẩn thận vùng bìu để phát hiện khối u tinh hoàn.

Thăm khám thần kinh để phát hiện các khối u di căn não.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh

Xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh thường được dùng để khẳng định những tổn thương nghi ngờ qua thăm khám lâm sàng và phát hiện những thương tổn mới, như vậy thay đổi được về đánh giá giai đoạn bệnh và khả năng điều trị.

http://tieulun.hopto.org

1.1. Xquang phổi

Phương pháp chụp Xquang phổi tuy đơn giản nhưng rất hữu ích để chẩn đoán ung thư phổi nguyên phát, ung thư phổi di căn, tràn dịch màng phổi, khảo sát các biến chứng nhiễm trùng hoặc xơ phổi sau điều trị. Chụp Xquang phổi nên được sử dụng càng rộng rãi càng tốt.

Một số hình ảnh có thể thấy được trên phim Xquang phổi:

+ Hội chứng phế nang hoặc xẹp phổi

+ Khối u đơn độc hoặc nhiều khối u phổi

http://tieulun.hopto.org

+ Viêm tắc bạch mạch dạng ung thư

+ Các hốc trong phổi

+ Khối u trung thất

+ Tràn dịch màng phổi

+ Tràn khí màng phổi

+ Các di căn xương

+ Xquang xương

Xquang xương có thể phát hiện ung thư nguyên phát ở xương hoặc ung thư di căn đến xương với 3 hình ảnh khác nhau:

Các thương tổn hủy xương: biến mất một vùng cấu trúc của xương (di căn từ ung thư thận, phổi, ung thư đầu cổ và một số ung thư khác).

http://tieulun.hopto.org

Thương tổn dày xương: Sự dày lên một vùng cấu trúc xương (di căn từ ung thư vú, tiền liệt tuyến và ung thư tuyến giáp).

Thể kết hợp: Vừa hủy và dày xương.

Xquang xương thường cho phép chẩn đoán nhanh các trường hợp thương tổn xương. Một số hình ảnh Xquang xương để phát hiện di căn xương:

+ Hủy xương ở các xương tứ chi

+ Hủy xương vùng xương chậu

+ Hủy xương đốt sống

+ Hủy xương sọ

+ Thương tổn dày lên vùng xương chậu

+ Thương tổn dày lên của xương cột sống

http://tieulun.hopto.org

+ Thương tổn dày lên của xương sọ

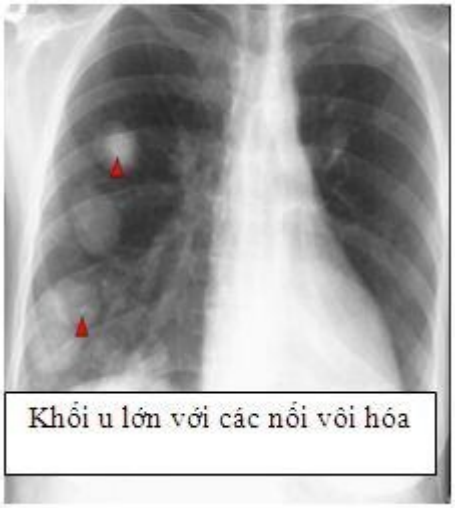

Hình1: Chụp X.Quang

1.2. Mammography

Mamography là xét nghiệm đang dẫn đầu trong chẩn đoán ung thư vú. Người ta đã hoàn thiện dần về mặt kỹ thuật trong 10 năm qua và những tiến bộ hơn nữa đang trong quá trình hoàn thiện như kỹ thuật số hóa.

Ngày nay người ta có thể phát hiện khối u nhỏ hơn 4mm đường kính (khối u tiền lâm sàng)

với những hình ảnh đặc hiệu về đậm độ, bờ không rõ ràng, khối mờ có hình sao,vôi hóa vi thể.

http://tieulun.hopto.org

Sinh thiết khối u được thực hiện với hệ thống cố định cho chẩn đoán rất tốt về giải phẫu bệnh trước khi phẫu thuật.

Hình 2: Chụp nhũ ảnh

http://tieulun.hopto.org

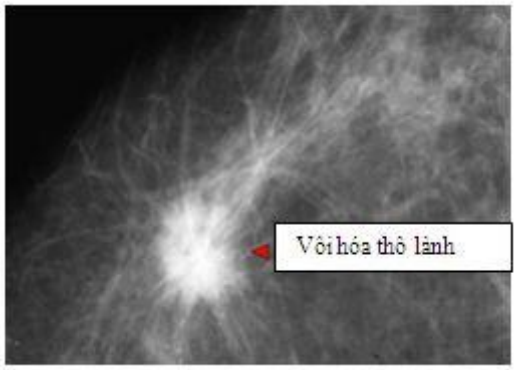

Hình 3: Kết quả chụp nhũ ảnh

1.3.Siêu âm

Siêu âm được ứng dụng nhiều trong chẩn đoán ung thư. Siêu âm phát hiện được các khối u của các cơ quan như khối u gan, u thận, khối u buồng trứng, u tử cung v.v.

Siêu âm còn có thể cho biết được tính chất của khối u: dạng đặc hoặc dạng nang. Với những đầu dò có tần số cao, siêu âm còn có thể đánh giá được mức độ xâm lấn của ung thư vào tổ chức chung quanh (ung thư dạ dày, ung thư đại trực tràng...).

Chẩn đoán siêu âm dễ thực hiện ở các tuyến y tế, giá cả hợp lý, không độc hại. Tuy nhiên siêu âm khó thực hiện đối với các tạng có không khí và phụ thuộc vào kinh nghiệm của người đọc.

1.4. Đồng vị phóng xạ

http://tieulun.hopto.org

Đồng vị phóng xạ là một xét nghiệm thăm dò chức năng, chất lượng hình ảnh ít chú ý hơn là thăm dò chức năng thật sự. Tuy nhiên, ung thư không chỉ là bệnh lý có thể tạo ra bất thường trên đồng vị phóng xạ mà còn một số bệnh lý khác, do đó chúng ta phải thận trọng giải thích những bất thường đó và nên đối chiếu với bệnh sử lâm sàng của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

1.5. Xạ hình xương

Xạ hình xương cho phép phát hiện di căn xương trước khi bất kỳ triệu chứng Xquang nào xuất hiện và có thể xem như xét nghiệm sàng lọc để phát hiện di căn xương. Chất đánh dấu được tiêm vào là một diphosphonate đánh dấu với 99Technetium. Giống như Phosphorus người ta quan sát thấy chất này cố định ở những vùng xương bị thương tổn: Vùng callus xương ở những xương bị gãy, bệnh Paget đang tiến triển, ung thư di căn.

Tổng liều phóng xạ là rất thấp (740MBq) không gây nguy hiểm gì cho bệnh nhân.

Ở những vùng xương bị ung thư di căn ta có thể thấy hình ảnh tăng cố định chất phóng xạ dạng chấm (punctiform hyperfixation). Tuy nhiên hình ảnh này cũng có thể quan sát được ở những bệnh lý lành tính như: viêm khớp, viêm xương, di chứng sau chấn thương.

Về nguyên tắc chỉ có những ung thư di căn có phản ứng tạo xương mới cố định chất phóng xạ đánh dấu, tuy nhiên hầu như tất cả các vùng hủy xương đều kèm theo quá trình tạo xương tối thiểu do đó gây ra cố định chất đồng vị phóng xạ đánh dấu.

Những ung thư di căn xương phát hiện được bằng xạ hình xương thường là ung thư vú di căn, ung thư tiền liệt tuyến di căn và ung thư tuyến giáp. Xạ hình xương có thể thay thế cho chụp Xquang xuơng. Những tổn thương xương nguyên phát cho những hình ảnh rõ hơn (ví dụ như Sarcom Ewing).

Trong những trường hợp nghi ngờ như thoái hóa khớp, hoặc các bệnh lý chuyển hóa về xương như bệnh Paget chúng ta có thể chụp Xquang xương hoặc cộng hưởng từ để làm rõ chẩn

http://tieulun.hopto.org

đoán. 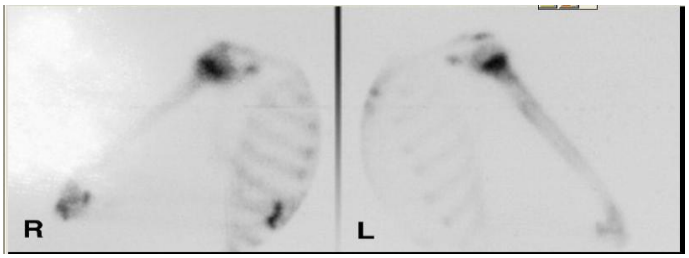

Hình 4: Xạ hình xương

1.6. Xạ hình tuyến giáp

Xạ hình tuyến giáp rất được ưa chuộng để phát họa lên những nhân lạnh và để loại bỏ những bệnh lý khác của tuyến giáp tạo ra do sự tăng thể tích của tuyến.

Sử dụng Iode phóng xạ đánh dấu phù hợp sinh lý hơn, tuy nhiên thời gian bán hủy của Iode phóng xạ dài (8 ngày) gây phiền phức trong vấn đề bảo vệ an toàn bức xạ. Sử dụng Technetium99 được ưa chuộng hơn và cho những hình ảnh rõ nét về nhân lạnh và nhân nóng và để theo dõi những nhân giáp không độc.

Với hình ảnh xạ hình tuyến giáp chúng ta có thể phân biệt một số bệnh lý sau:

+ Nhân lạnh: Không có cố định Technetium và nên làm thêm các xét nghiệm khác để chẩn đoán.

+ Nhân nóng: Nhân tạo ra nhiều hormone

- Bướu giáp đa nhân

- Viêm tuyến giáp

- Bệnh lý nội tiết của tuyến giáp: Basedow, suy giáp.

http://tieulun.hopto.org

Iode123 để đo mức độ bắt Iode của tuyến giáp và để theo dõi những trường hợp điều trị ung thư tuyến giáp bằng iode phóng xạ.

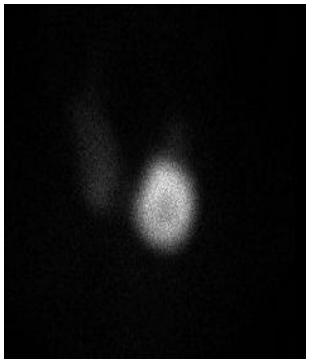

Hình 5: Xạ hình tuyến giáp

1.7. Miễn dịch phóng xạ huỳnh quang

Kỹ thuật này sử dụng 1 kháng thể đặc hiệu kết hợp với 1 kháng nguyên hoặc 1 mô đặc biệt được đánh dấu với 1 đồng vị phóng xạ. Kháng thể đặc hiệu không bị hấp thụ bởi kháng nguyên tuần hoàn và nếu có thể không làm rối loạn thêm các thử nghiệm về miễn dịch của kháng nguyên.

Kỹ thuật này được sử dụng để phát hiện những vi di căn của những bệnh nhân đã điều trị phẫu thuật: Choriocarcinoma (βHCG), di căn của ung thư tiêu hóa (ACE), ung thư buồng trứng (CA-125)v.v.

1.8. Sử dụng đồngvị phóng xạ trong lúc mổ

Với việc sử dụng đầu dò phóng xạ trong lúc mổ, phẫu thuật viên có thể phát hiện ra những khối u không thể nhìn thấy được và thực hiện được cắt bỏ hoàn toàn (ví dụ ung thư tuyến giáp tái phát tại chỗ, tái phát ung thư tiêu hóa vi thể, dò hạch vệ tinh (sentinel) để vét hạch trong ung thư.

1.9. PETScan

PETScan là một kỹ thuật hình ảnh về chức năng, liên quan trực tiếp chức năng của một cơ quan hơn là hình thái của cơ quan đó. Cũng giống với Scintigraphy, chụp PETScan được thực hiện bằng cách tiêm một chất đồng vị phóng xạ có đánh dấu, thông thường người ta sử dụng 18- Fluoro-Desoxy-Glucose (18FDG), chất này khuếch tán trong cơ thể và được phát hiện qua một màng huỳnh quang đặc biệt: một camera gắn đồng thời vào đó. Chất đồng vị phóng xạ thường dùng có thời gian bán hủy ngắn (từ vài phút tới vài giờ). 18FDG ngày nay thường dùng nhất phục vụ cho những nghiên cứu về lâm sàng. Nó là một phân tử glucose, một nhóm hydroxyl ở vị trí 2 đã được thay bằng một nguyên tử phóng xạ fluor (18F). Tế bào ung thư có sự chuyển hóa năng động hơn tế bào bìmh thường, cần nhiều glucose hơn tế bào

http://tieulun.hopto.org

bình thường. Khi18FDG đã xâm nhập vào trong tế bào, nó không chuyển hóa giống như glucose bình thường mà ở lại lâu hơn trong tế bào. Khi các tế bào ung thư không biệt hóa tiến triển nhanh và nhân lên, chúng sẽ sử

http://tieulun.hopto.org

dụng một lượng lớn 18F-Glucose. Sự gia tăng chuyển hóa glucose này cũng có thể gặp trong một số bệnh lý nhiễm trùng hoặc viêm hoặc một số loại tế bào rất năng động như tế bào não hoặc tế bào cơ. Ngược lại, một vài khối u ác tính có thể tiêu thụ glucose thấp, đặc biệt là khối u có độ ác tính thấp hoặc khối u hoại tử. Vì vậy độ đặc hiệu của PET-Scan không phải là tuyệt đối.

Các chỉ định của PETScan:

+ Chỉ định trong ung thư

+ PET dùng để chẩn đoán ung thư, đánh giá giai đoạn và theo dõi trong điều trị đặc biệt trong bệnh Hodgkin, Non-Hodgkinlypphoma và ung thư phổi.

+ Chẩn đoán các khối u đặc. Đặc biệt hữu ích để phát hiện các khối u di căn, các

khối u tái phát sau khi đã được cắt bỏ.

Các chỉ định khác của PETScan:

+ Chỉ định trong một số bệnh lý của não bộ

+ Bệnh lý tim mạch, bệnh lý xơ mạch, bệnh lý về mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh lý về tâm thần kinh.

+ Bệnh tâm thần.

Về dược học: Nghiên cứu về độ tập trung và thải trừ của thuốc.

Hình 6: Máy chụp PET-Scan Hình 7:Chụp PET

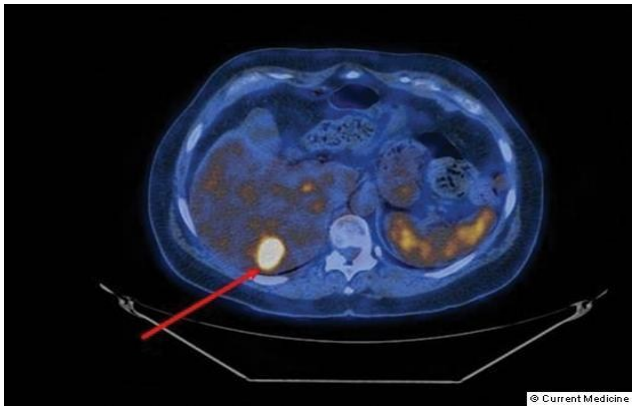

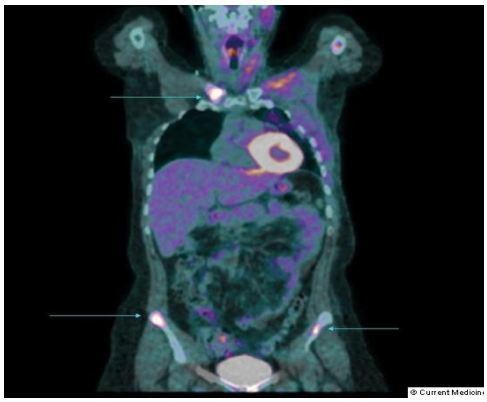

Hình 7: Ung thư gan Hình 8: Ung thư di căn xương

1.10 Chẩn đoán nội soi

Nội soi là phương pháp khám các hốc tự nhiên và một số nội tạng của cơ thể nhờ các phương tiện quang học. Kỹ thuật nội soi ngày càng phát triển nhanh chóng, hiện đại nhờ sự tiến bộ của kỹ thuật quang học, công nghệ điện tử vi mạch.

Nội soi có vị trí rất quan trọng trong chẩn đoán ung thư dạ dày, ung thư đại trực tràng, ung

thư thực quản, ung thư thanh quản, ung thư phế quản, ung thư bàng quang .v.v.

Nội soi cho phép tiến hành một số thủ thuật: sinh thiết, cắt polip, điều trị một số tổn thương, bơm thuốc cản quang để chụp Xquang (chụp ngược dòng, chụp phế quản). Nội soi can thiệp đang phát triển nhanh chóng và đang được áp dụng để tiến hành các phẫu thuật như cắt buồng trứng, cắt túi mật, cắt ruột thừa, vét hạch chậu, cắt tử cung và cắt đại tràng. Tương lai phẫu thuật nội soi còn phát triển xa hơn.

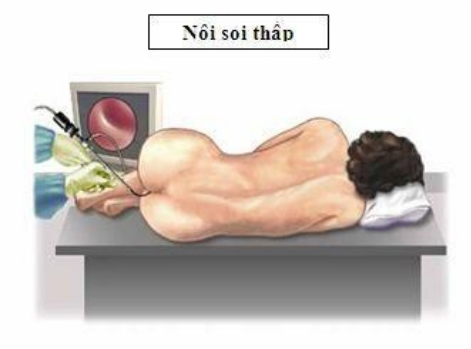

Hình 10: Nội soi thấp

http://tieulun.hopto.org

1.11. Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scan)

Chụp cắt lớp vi tính là một trong những phương tiện chính để chẩn đoán ung thư trong hầu hết tất cả các phần của cơ thể.

Những thương tổn (u nguyên phát, hạch nằm ở những vị trí ở sâu, u di căn) với kích thước

>1cm là tương đối dễ phát hiện.

Làm tăng độ cản quang bằng cách tiêm các chất chứa Iodine làm tăng sự hiển thị mạch

máu, thương tổn do ung thư dễ dàng phát hiện hơn.

Máy chụp cắt lớp hiện đại (Multislice) cho phép cắt cùng những lát cắt rất mỏng, với sự nhiễm phóng xạ tối thiểu, thực hiện trong một thời gian rất ngắn như vậy loại bỏ những artifact do cử động hô hấp làm giảm kích thước của những hình ảnh bệnh lý có thể phát hiện được.

Chụp cắt lớp vi tính có thể phát hiện những thương tổn tương đối sâu như vậy có thể dùng

chụp cắt lớp vi tính để hướng dẫn chọc sinh thiết những khối u ở sâu trong cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay chụp cắt lớp vi tính là loại máy tốt nhất để xác định thể tích bia trong điều trị tia xạ và để tính toán liều lượng trước khi xạ trị.

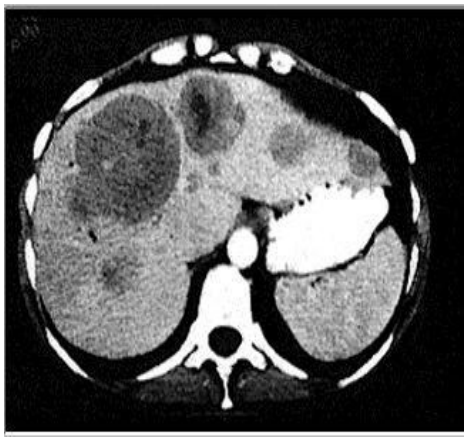

Hình 11: CT Scan

1.12. Chụp cộng hưởng từ (Resonance magnetic imaging)

Chụp cộng hưởng từ là phương pháp chẩn đoán hình ảnh kỹ thuật cao, không dùng tia xạ nên an toàn cho bệnh nhân. Nguyên lý cơ bản là các nguyên tử trong cơ thể sau khi đặt trong từ trường của máy sẽ cộng hưởng với sóng vô tuyến và phát ra tín hiệu.Tín hiệu này sẽ được thu nhận và xử lý vi tính để tạo ra hình ảnh. Đây là dạng sóng điện từ không gây tác hại cho người chụp.

Chụp cộng hưởng từ cho những hình ảnh rất rõ về bệnh lý thần kinh và xương. Chỉ định của cộng hưởng từ hạn chế hơn chỉ định của CT-Scan. Tuy nhiên chụp cộng hưởng từ đang liên tục trở nên nhanh và hiệu quả hơn, do đó chỉ định đang tăng lên và dần dần khác với chỉ định của CT-Scan. Đặc biệt nhiều nghiên cứu gần đây đang được thực hiện để theo dõi những thay đổi đầu tiên được tạo ra do hóa trị liệu, xạ trị và dự báo đáp ứng lâm sàng với điều trị.

Một chỉ định khác rất được quan tâm là theo dõi những khối u sau xạ trị (đặc biệt là ung

thư vú).

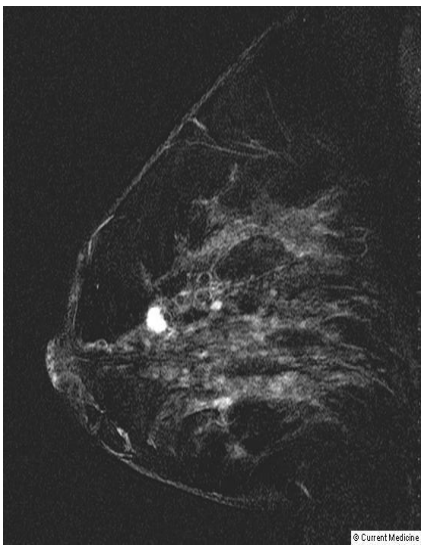

Hinh 12: MRI vú

http://tieulun.hopto.org

1.13. Một số phương pháp chẩn đoán X.Quang khác

Phương pháp chụp mạch: trước đây phương pháp này ít được sử dụng, hình ảnh cho thấy sự tăng sinh mạch rất mạnh ở khối u (đặc biệt trong những khối u thận và não). Chụp mạch cũng còn được sử dụng để điều trị như là nút mạch hoặc hóa chất động mạch.

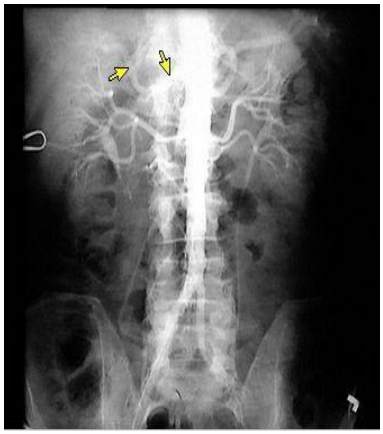

Hình 13: Chụp mạch

http://tieulun.hopto.org

2. Chẩn đoán sinh học

Một số xét nghiệm sinh học được đòi hỏi để chẩn đoán chính xác bệnh ung thư. Ví dụ như đo giá trị của β-HCG để chẩn đoán ung thư rau thai, thyroglobulin trong ung thư tuyến giáp.

Các xét nghiệm sinh học đơn giản khác là hữu ích trong xếp loại ung thư (nghiên cứu về di căn gan bằng enzym gan (hepatic enzymology) hoặc tình trạng toàn thân trước khi bắt tay vào điều trị (công thức máu, chức năng gan thận, oxymetry).

Những xét nghiệm khác nên được thực hiện một cách có hệ thống trong trường hợp có thay đổi về tình trạng toàn thân, rối loạn nước điện giải, hoặc kích thích (ví dụ như tăng Calci máu hoặc tăng Kali máu).

Các xét nghiệm về chất chỉ điểm khối u (tumors markers) cũng rất được quan tâm để chẩn đoán và đánh giá tiến triển của bệnh hoặc độc tính trong điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Chất chỉ điểm khối u là chất hiện diện trong máu, có thể trong nước tiểu hoặc các dịch khác của các bệnh nhân ung thư và không có ở người khoẻ mạnh, do đó gợi ý sự xuất hiện của ung thư.

Một số chất chỉ điểm khối u chính:

Các protein ung thư của phôi thai:(Oncofoetal proteins)

+ CEA: (Carcino embrionic antigen)

Đây là một Glycoprotein hiện diện trong đường tiêu hoá, trong gan và tuỵ của bàothai giữa tháng thứ 2 và tháng thứ 6 của thai kỳ. Chúng có tỷ lệ rất thấp ở trong huyết thanh của nguời bình thường. CEA có thể tăng cao trong ung thư đường tiêu hoá, ung thư vú và ung thư buồng trứng. Tuy nhiên nó cũng tăng trong một số bệnh lý lành tính như xơ gan, thiểu năng hô hấp và những người nghiện thuốc lá nặng.

+ AFP(Alphafoeto-protein)

Đó là một α1-globulin được tạo ra bởi gan, ruột non và túi Yolk trong thời kỳ bào thai. Nồng độ của nó tăng cao trong ung thư gan nguyên phát, trong ung thư tinh hoàn dạng non- seminomatous hoặc buồng trứng.

Hormones

+ HCG (Human Chorionic Gonadotropin)

http://tieulun.hopto.org

Hormon này được tạo ra trong thai kỳ bởi các tế bào syncytiotrophoblastic của nhau thai. Nồng độ của nó tăng cao trong ung thư rau thai, ung thư tinh hoàn dạng non-seminomatous và ung thư buồng trứng.

+ Thyrocalcitonin

http://tieulun.hopto.org

Đây là một calcium của tuyến giáp điều hoà hormon, nó tăng cao một cách đặc biệt trong ung thư tuyến giáp thể tuỷ, ngoài ra nó còn được tiết ra một cách lạc chỗ trong ung thư phổi tế bào nhỏ.

Enzymes

+ Acidic Prostatic Phosphatase

Được tiết ra bởi các tế bào của tiền liệt tuyến bình thường, chúng chủ yếu tăng cao trong

di căn xương.

+ Alkaline phosphatase: nồng độ trong máu của nó thường tăng cao trong trường hợp di căn gan hoặc di căn xương

+ LDH (Lactico-dehydrogenase)

Đây là một enzyme của cơ, nồng độ của nó gia tăng trong lymphoma, ung thư tinh hoàn

và ung thư phổi do di căn.

http://tieulun.hopto.org

+ PSA (Protate specific antigen)

Nó là một glycoprotein có nguồn gốc từ tế bào tiền liệt tuyến. PSA gia tăng một cách đặc hiệu trong ung thư tiền liệt tuyến và u xơ tiền liệt tuyến.

Một số yếu tố tiên lượng mới đang nổi lên từ những nghiên cứu về sinh học phân tử và đang làm thay đổi phương pháp kiểm tra đối với một số loại ung thư.

3. Chẩn đoán giải phẫu bệnh

Chẩn đoán ung thư luôn luôn đòi hỏi mổ sinh thiết và xét nghiệm giải phẫu bệnh (ngoại trừ trong giai đoạn cuối khi sự điều trị tích cực không còn ý nghĩa).

Ngoại trừ một số trường hợp ít gặp, khi bắt đầu chỉ định điều trị triệt căn phải có bằng

chứng giải phẫu bệnh chẩn đoán là u ác tính (hoặc ít nhất là chẩn đoán tế bào học). Một số trường

http://tieulun.hopto.org

hợp nhiễm trùng kéo dài, một số u lành tính và một vài bệnh hiếm gặp có thể nhầm lẫn với ung thư. Tuy nhiên, những sai lầm trong sử dụng xạ trị và hóa trị đối với những trường hợp như vậy sẽ gây nhiều biến chứng nặng nề.

Để đảm bảo một cách chắc chắn chẩn đoán ung thư trước khi chỉ định điều trị phẫu thuật, xạ trị hoặc điều trị hóa chất bắt buộc phải có kết quả giải phẫu bệnh.

3.1. Xét nghiệm tế bào học

Xét nghiệm tế bào bong: Nhiều loại ung thư gây ra tiết dịch, do đó chúng ta có thể lấy chất dịch tiết để làm xét nghiệm tế bào như dịch màng phổi, dịch màng bụng, dịch tủy sống.

Chọc hút khối u bằng kim nhỏ: là phương pháp chẩn đoán có giá trị và cho tỷ lệ dương tính cao, có thể thực hiện đối với các khối u nông và sâu trong cơ thể. Với những khối u sâu có thể chọc dưới hướng dẫn của siêu âm.

Chẩn đoán tế bào học có nhiều ưu điểm như nhanh, đơn giản, dễ thực hiện, giá rẽ. Tuy

nhiên vẫn còn tồn tại một số âm tính sai và dương tính sai.

3.2. Sinh thiết trước phẫu thuật

Những tiến bộ về lâm sàng mới đây đã đạt được ngày càng nhiều chẩn đoán giải phẫu bệnh trước khi phẫu thuật với sự sử dụng nội soi để phát hiện khối u và sinh thiết một cách chính xác. Tương tự các kỹ thuật Xquang can thiệp có thể sinh thiết khối u bằng kim.

Sau đây là một vài ví dụ:

http://tieulun.hopto.org

+ Nội soi thanh quản và sinh thiết đối với ung thư vùng đầu mặt cổ.

+ Nội soi phế quản với u phổi.

+ Nội soi dạ dày đối với u dạ dày.

+ Nội soi đại trực tràng đối với ung thư đại trực tràng.

http://tieulun.hopto.org

+ Soi cổ và thân tử cung đối với ung thư tử cung.

+ Sinh thiết u vú, gan, thận, tiền liệt tuyến và các u khác dưới sự hướng dẫn của

siêu âm.

+ Sinh thiết u vú dưới sự hướng dẫn của bộ phận cố định mammography.

3.3. Bệnh phẩm mổ sinh thiết

Đối với một số khối u như sarcome phần mềm, di căn phúc mạc do ung thư buồng trứng hoặc khối u tinh hoàn, các tác giả khuyên không nên sinh thiết do nguy cơ phát tán tế bào ung thư tới cơ quan lân cận. Nghiên cứu đại thể bệnh phẩm sinh thiết nên:

- Mô tả đầy đủ, chi tiết những mẫu bệnh phẩm khác nhau mà phẫu thuật viên gởi đến.

- Mô tả hình ảnh đại thể (kích thước, màu sắc, đại thể).

http://tieulun.hopto.org

- Giới hạn của các mốc phẫu thuật.

- Mô tả tình trạng hạch và làm tất cả các tiêu bản về hạch một cách hệ thống.

- Lấy mẫu tại mép cắt để làm tiêu bản.

V. CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN

Chẩn đoán giai đoạn là đánh giá sự xâm lấn và lan tràng của ung thư bao gồm đánh giá tình trạng tại chỗ, tại vùng và tình trạng di căn xa. Chẩn đoán giai đoạn nhằm các mục đích sau:

+ Giúp lựa chọn phác đồ điều trị thích hợp với từng giai đoạn bệnh

+ Giúp đánh giá tiên lượng bệnh.

+ Thuận lợi cho công tác nghiên cứu khoa học, trao đổi thông tin, so sánh và đánh giá các phương pháp điều trị.

http://tieulun.hopto.org

1. Phân loại TNM T : U nguyên phát

To : Chưa có dấu hiệu u nguyên phát. Tx : Chưa đánh giá được u nguyên phát
Tis : Ung thư tại chỗ

T1-4 : U theo kích thước tăng dần hoặc mức độ xâm lấn tại chỗ của u nguyên phát. N : Hạch vùng

No : Chưa có dấu hiệu xâm lấn hạch vùng

Nx : Chưa thể đánh giá được hạch tại vùng

N1-3 :Mức độ tăng dần sự xâm lấn hạch tại vùng. M : Di căn xa

Mo : Chưa có di căn xa

Mx : Chưa đánh giá được di căn

M1 : Di căn xa

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Bộ Y tế - Bệnh viện K, 1999. Hướng dẫn thực hành chẩn đoán và điều trị ung thư, nhà xuất bản Y học, trang 7-15.

2. Đại học Y Hà Nội, 1999. Bài giảng ung thư học, nhà xuất bản Y học, trang 39-45.

3. UICC, 1995. Ung thư học lâm sàng, trang 189-207.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1.Vincent T. De Vita, Principles & Practice of Oncology, Part 2.

http://tieulun.hopto.org

8. CHẤT CHỈ ĐIỂM UNG THƯ

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Mỗi năm có hơn 6 triệu người chết vì bệnh ung thư, 1.4 triệu ca ung thư mới được chẩn đoán trên thế giới. Theo đánh giá của Tổ chức y tế thế giới (WHO), trong 20 mươi năm tới các con số trên sẽ gia tăng và lên đến 10 triệu trường hợp tử vong và trên 16 triệu ca ung thư mới.

Ở Việt Nam, bên cạnh các bệnh nhiễm khuẩn và suy dinh dưỡng ngày càng giảm dần, thì bệnh ung thư, bệnh tim mạch, tâm thần đang có nguy cơ gia tăng. Các loại ung thư hay gặp ở nước ta là ung thư phổi, dạ dày, vú, gan, vòm họng, đại trực tràng, hạch bạch huyết, tử cung, buồng trứng…

Trong khi ở nhiều nước, chương trình sàng lọc phát hiện sớm ung thư đạt kết quả tốt, đã góp phần chữa khỏi hơn 50% bệnh nhân ung thư thì ở nước ta đa số người bị ung thư khi được chẩn đoán đã ở giai đoạn muộn, tỉ lệ chữa khỏi bệnh còn rất thấp. Cơ hội chữa khỏi bệnh ung thư chính là làm sao phát hiện sớm ung thư.

Chất chỉ điểm khối u có ngày càng có nhiều vai trò trong sàng lọc, đánh giá gánh nặng ung thư, tiên lượng bệnh, theo dõi kết quả điều trị và dự báo tái phát.

http://tieulun.hopto.org

II. KHÁI NIỆM VỀ CHẤT CHỈ ĐIỂM KHỐI U

1. Định nghĩa

Các chất chỉ điểm ung thư (CCĐUT) là những phân tử tự nhiên có trong huyết thanh, huyết tương và các dịch khác trong cơ thể, hoặc các mẫu thử lấy từ mô tươi hoặc mô đã nhúng paraffin để xác định sự hiện hữu của ung thư, để đánh giá tiên lượng bệnh nhân hoặc theo dõi sự đáp ứng của bệnh với phương pháp điều trị.

Chất chỉ điểm ung thư còn được tìm thấy bên trong tế bào cả tế bào chất và nhân và những chất này liên kết với màng tế bào. CCĐUT thường có bản chất protein, xuất hiện trong máu, nước tiểu, trong các chất dịch, mô của cơ thể người bệnh và thường không xuất hiện rõ ở người khoẻ mạnh. Sự thay đổi nồng độ của CCĐUT có liên quan một cách chắc chắn tới sự phát triển các khối u ác tính của cơ thể đó.

2. Phân loại

Có hai loại chỉ điểm khối u chính

2.1. Chỉ điểm tế bào: Là các kháng nguyên tập trung trên bề mặt của màng tế bào như trong bệnh

Leucemie, các nội tiết tố và cơ quan thụ cảm nội tiết trong ung thư vú…

http://tieulun.hopto.org

2.2. Chỉ điểm dịch thể: Là những chất xuất hiện tập trung trong huyết thanh, nước tiểu hoặc các dịch khác của cơ thể. Các chất này được tổng hợp và bài tiết từ các mô của khối u, được giải phóng nhờ sự phân hủy tế bào u hoặc được tạo thành như là sự phản ứng của cơ thể đối với khối u.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Phân loại chất chỉ điểm theo bản chất và các ung thư liên quan chính

Bảng 1. Phân loại CCĐUT theo bản chất và các chỉ định chính

Các loại chất chỉ điểm ung thư	Bệnh liên quan chính
Các enzyme Alkaline phosphastase Lactate dehydrogenase (LDH) Neuron specific antigen Prostatic Acid Phosphastase Prostatic Specific Antigen (PSA)	UT xương, gan và nhau thai U lymphô ác, UT máu UT phổi TB nhỏ, u nguyên bào thần kinh UT tiền liệt tuyến UT tiền liệt tuyến
Các hormone Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) Calcitonin Human chorionic gonadotrophin	UT phổi TB nhỏ UT giáp thể tủy Ung thư nhau thai
Kháng nguyên thai ung thư α-Fetoprotein Carcinoembryonic antigen (CEA)	UT gan nguyên phát
Kháng nguyên carbohydrate CA 15-3 CA 27-29 CA 125	UT vú UT vú (tái phát) UT buồng trứng và nội mạc tử cung

http://tieulun.hopto.org

Receptor và các chất chỉ điểm khác Estrogen và Progesteron Immunoglobulin Microglobulin	UT vú Đa u tủy, u lymphô ác Đa u tủy, u lymphô ác tế bào B
Các chất chỉ điểm gen Các gen sinh UT: Đột biến gen N-ras Đột biến gen K-ras Khuyếch đại gen c-erb B-2 Chuyển đoạn c-myc Các gen áp chế ung th Gen nguyên bào võng mạc mắ Gen P53 Gen BRCA 1 và 2	 U nguyên bào thần kinh, UT máu thể tủ UT tụy, UT máy và u lymphô á UT vú U lymphô ác TB B và T U nguyên bào võng mạc mắt UT vú, đại tràn UT vú
Các kháng nguyên nhóm máu CA 19-9	UT đại trực tràng, UT tụy Các UT tiêu hóa, buồng trứng

http://tieulun.hopto.org

III. TIÊU CHUẨN CỦA CÁC CHẤT CHỈ ĐIỂM KHỐI U

Chất chỉ điểm khối UT lý tưởng dùng để chẩn đoán ung thư, giúp sàng lọc, theo dõi diễn tiến UT. Vì vậy CCĐUT lý tưởng cần có các tiêu chuẩn sau:

+ Có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

+ Nồng độ thay đổi theo giai đoạn bệnh (phản ánh được gánh nặng của ung thư).

+ Tiên lượng được ung thư.

+ Dự đoán tái phát.

Khái niệm độ nhạy và độ đặc hiệu của CCĐKUT:

+ Độ đặc hiệu: Độ đặc hiệu của một CCĐUT là tỉ lệ % người khỏe mạnh hoặc có bệnh lành tính trong đó kết quả xét nghiệm của họ có kết quả âm tính một cách chính xác.

+ Độ nhạy: Độ nhạy của một CCĐUT là tỉ lệ % người bệnh dương tính chính xác

với CCĐUT.

Độ nhạy và độ đặc hiệu cao có ý nghĩa:

+ Có thể phát hiện rất sớm từ khi chỉ có vài tế bào ung thư xuất hiện.

+ Đặc trưng cho cơ quan có u.

+ Tương quan với giai đoạn của khối u.

+ Có giá trị dự đoán tin cậy.

Hiện nay, rất tiếc chưa có chất chỉ điểm khối u lý tưởng có đầy đủ 100% tiêu chuẩn về độ đặc hiệu, độ tin cậy chắc chắn, tính đặc trưng cơ quan và chẩn đoán chính xác giai đoạn bệnh. Tuy nhiên, một loại chỉ điểm khối u có những giá trị trên các tiêu chuẩn khác nhau và khi phối hợp 2 hay nhiều thử nghiệm lại có thêm nhiều giá trị mới bổ sung lẫn nhau. PSA, PAP (Prostatic Acide Phosphatase) và Thyroglobulin là những chất chỉ điểm đặc hiệu cho cơ quan có u.

http://tieulun.hopto.org

Nhiều chất chỉ điểm khối u được xem là có tương quan với giai đoạn phát triển của u, có nồng độ tăng cao ở những giai đoạn muộn. Tuy khó xác định chắc chắn khối u đang ở giai đoạn nào và đôi khi có sự trùng chéo giữa các loại.

Tuy nhiên, giá trị tiên lượng của một số chất chỉ điểm rất rõ và thường gắn với quá trình tiến triển và kết quả điều trị. Ví dụ: hàm lượng CEA trước mổ ung thư đại trực tràng, β2

Microglobulin trong u lympho ác không Hodgkin và bệnh đa u tủy.

CA 125 trong ung thư buồng trứng càng cao thì tiên lượng càng xấu, khả năng tái phát, di căn càng nhiều…

Độ nhạy cảm và độ đặc hiệu của một chất chỉ điểm được tính bằng công thức sau:

$$\text{Độ nhạy} = \frac{\text{Số lần dương tính (+) thật}}{\text{Số lần (+) thật + Số lần âm tính (-) giả}}$$

$$\text{Độ đặc hiệu} = \frac{\text{Số lần âm tính (-) giả}}{\text{Số lần (-) thật + Số lần (+) giả}}$$

Một số tiêu chuẩn quan trọng khác là giá trị dự đoán của các chất chỉ điểm khối u. Giá trị dự đoán dương tính có nghĩa có khả năng có một khối ung thư nào đó xuất hiện mà có thể sử dụng 1 phức hợp các nghiệm pháp kiểm tra phát hiện được.

Giá trị dự đoán âm tính chỉ ra rằng không thể có một loại ung thư nào đó xuất hiện nếu kết quả xét nghiệm âm tính.

http://tieulun.hopto.org

Số lần âm tính (-) thật

Giá trị dự đoán (-) = ----------

Số lần (-) thật + Số lần (-) giả

Số lần dương tính (+) thật

Giá trị dự đoán (+) = ----------

Số lần (+) thật + Số lần (+) giả

IV. ỨNG DỤNG LÂM SÀNG CỦA CHẤT CHỈ ĐIỂM KHỐI U

http://tieulun.hopto.org

1. Sàng lọc

Đa số các chất chỉ điểm khối u hiện nay không được khuyến cáo dùng trong sàng lọc phát hiện sớm ung thư do độ đặc hiệu và độ nhạy thấp. Tuy nhiên có thể dùng sàng lọc cho những nhóm người có nguy cơ cao. Ví dụ: α-FP đối với bệnh nhân xơ gan có nhiều nguy cơ mắc ung thư gan nguyên phát, Calcitonin đối với nhóm người trong những gia đình có nhiều người ung thư tuyến giáp.

2. Chẩn đoán ban đầu

Thông thường ứng dụng này ít được sử dụng vì thiếu độ đặc hiệu và độ nhạy. Kết quả âm tính hay dương tính cũng không có giá trị quyết định chắc chắn có hay không có ung thư.

3. Xác định cơ quan có khối u

PSA hoặc PAP tăng cao trong bệnh u tuyến tiền liệt, thyroglobulin tăng trong ung thư tuyến giáp thể tủy. Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp toàn bộ nếu thyroglobulin tăng trở lại chứng tỏ bệnh tái phát.

http://tieulun.hopto.org

4. Xác định giai đoạn

Một vài chất chỉ điểm khối u có nồng độ liên quan đến giai đoạn bệnh, phản ánh được gánh nặng ung thư. Ví dụ: CEA trong ung thư đại trực tràng, CA 125 trong ung thư biểu mô buồng trứng…

5. Tiên lượng

Một số chất chỉ điểm khối u có giá trị tiên lượng: độ tập trung cao có giá trị tiên lượng xấu. Đo giá trị trước và sau điều trị sẽ có thể biết tiên lượng của bệnh. Ví dụ: CEA, CA 125, CA

15-3, β2-Microglobulin…

6. Kiểm tra kết quả điều trị và theo dõi

Đó là chỉ định quan trọng nhất của chất chỉ điểm khối u, là cách kiểm tra sớm và có hiệu quả kết quả điều trị bằng phẫu thuật, tia xạ, hoá chất…

- Các chỉ điểm khối u trở về mức bình thường chứng tỏ đã lấy đi hết hoặc thoái lui toàn bộ khối u.

- Tồn tại dai dẳng ở mức bệnh lý hoặc tăng lên sau thời gian ngắn xuống dốc chứng tỏ bệnh vẫn còn tồn tại hoặc xuất hiện di căn.

- Tăng lên trở lại sau khi đã ổn định ở mức bình thường (ví dụ sau phẫu thuật), chứng tỏ bệnh tái phát.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 2. Tóm tắt giá trị áp dụng lâm sàng của một số CCĐUT chính:

	UT nguyên phát			Theo dõi sau điều trị đầu tiên	Theo dõi đáp ứng với điều trị
CA 27.29	UT vú	Không	Không	Theo dõi ở các BN có nguy cơ tái phát cao. Đánh giá lượng CA 27.29 mỗi 4 đến 6 tháng	Hữu ích
CEA	UT đại trực tràng	Không	Không	BN có nguy cơ tái phát cao cần đánh giá CEA mỗi 2 đến 3 tháng trong ít nhất 2 năm	Rất hữu ích
CA 19-9	UT tụy, UT đường	Không	Gợi ý chẩn đoán UT tụy	Không	Hữu ích
AFP	HCC, u tế bào mầm không phải seminome	Không	UT không rõ nguyên phát biệt hóa kém; BN xơ gan kèm khối u	BN UT tế bào mầm không phải seminome, XN AFP và β-hCG mỗi 1 đến 2 tháng trong năm đầu, sau đó mỗi 3 tháng vào năm thứ 2 rồi XN thư dần	Cần thiết trong UT TB mầm không phải seminom. Rất có giá trị theo dõi sau điều

http://tieulun.hopto.org

β -hCG	Khối u tế bào mầm non seminom, bệnh lý phôi thai	Không	UT không rõ nguyên phát biệt hóa kém, bệnh lý phôi thai	Khối u tế bào mầm không phải seminom; UT lá nuôi thai nghén, đo mức β-hCG mỗi tháng/lần trong 6 đến 12 tháng	Thiết yếu đối với bệnh nhân u tế bào mầm không seminom hoặc bệnh lá nuôi thai
CA 125	UT buồng trứng	Không	Gợi ý chẩn đoán khối u ở vùng chậu ở BN mãn kinh, báng ác tính ở phụ nữ bị UT không	Xét nghiệm mỗi 3 tháng trong 2 năm đầu sau đó thực hiện thưa hơn.	Rất hữu ích
PSA	UT tiền liệt tuyến	Có	UT không rõ nguyên phát, scan xương có tổn thương rộng và khối u tiền liệt	Xét nghiệm PSA mỗi 6 tháng trong 5 năm đầu sau đó xét nghiệm hằng năm. Nếu PSA tăng trở lại sau cắt bỏ tiền liệt tuyến hoặc sau điều trị tia xạ luôn cho thấy tái phát.	Rất hữu ích

http://tieulun.hopto.org

Bảng 3. Chất chỉ điểm UT nguyên phát, thứ phát và tái phát

Đại tràng														
Tụy														
Dạ Dày														
Thực quản														
Gan	●													
Ống mật														
Vú														
Buồng trứng														
Cổ tử cung														
Nguyên bào nuôi														
UT phổi TB nhỏ														
UT phổi không phải														
Tiền liệt tuyến														
Bàng quang														
Tuyến giáp														

http://tieulun.hopto.org

U lymphô ác														
UT + thiếu máu														
UT nguyên bào	●													
● : các chất chỉ dấu nguyên phát ▲: các chất chỉ dấu thứ phát ■: các chất chỉ dấu tái phát														

Chú thích: CEA: Carcinoma Embryonic Antigen

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Nguyễn Bá Đức. 1999. Bài giảng ung thư học. Nhà xuất bản Y học. Trang 58-64.

2. Nguyễn Thế Khánh, Phạm Tử Dương. 2002. Xét nghiệm sử dụng trong lâm sàng. Nhà xuất bản Y học.

3. Richard D. Love, 1995. Cẩm nang ung bướu học lâm sàng (Tài liệu dịch từ Manual of Clinical

Oncology).. Nhà xuất bản Y học, Trang 160-184

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. David N. Lewin. 2000. Laboratory Medicine. Trang: 400 – 408.

2. Greg L. Perkins, Evan D. Later, 2003. Serum Tumor Markers.

http://tieulun.hopto.org

9. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BỆNH UNG THƯ

Điều trị phẫu thuật ung thư đã bắt đầu từ thời cổ đại và một thời gian dài phẫu thuật là phương pháp duy nhất để điều trị ung thư. Đến nay phẫu thuật vẫn là hòn đá tảng trong các phương pháp điều trị ung thư hiện đại. Theo các tác giả Timothy.J.Eberlein hoặc nhóm tác giả John M.Daly thì ngày nay có khoảng 60% đến 75% bệnh nhân ung thư được điều trị bằng phẫu thuật và các kỹ thuật ngoại khoa còn được sử dụng để chẩn đoán, xếp giai đoạn cho hơn 90% các bệnh ung thư.

Những tiến bộ vượt bậc trong những năm gần đây về kỹ thuật mổ, gây mê, hồi sức đã cải thiện một cách đáng kể hiệu quả của phẫu thuật. Ngoài ra, những nghiên cứu về kết quả lâm sàng gần đây cho thấy phối hợp phẫu thuật với các phương pháp điều trị khác đã làm tăng hiệu quả của điều trị.

I. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ

Phẫu thuật ung thư phát triển theo thời gian cùng với việc ứng dụng những thành tựu trong lĩnh vực gây mê hồi sức, chúng ta điểm qua vài mốc lịch sử quan trọng sau:

- Albert Theodore Billroth (1829-1894) thực hiện lần đầu tiên cắt dạ dày, cắt thanh quản và thực quản.

http://tieulun.hopto.org

- William Stewart Halsted (1852- 1922) đề ra nguyên tắc cắt bỏ ung thư thành một khối đặc biệt là trong phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ vú triệt căn thành một khối và sau đó phẫu thuật này mang tên ông.

- Hugh Young (1870- 1945) thực hiện phẫu thuật cắt triệt căn ung thư tiền liệt tuyến.

- Enrst Wertheim (1864- 1920) thực hiện phẫu thuật cắt tử cung triệt căn năm 1904.

- William.E.Miles (1869- 1947) thực hiện cắt bỏ trực tràng triệt căn qua đường bụng-tầng sinh môn năm 1906.

- Evats Graham (1833- 1957) thực hiện phẫu thuật cắt phổi triệt căn thành công do ung thư phổi năm 1933.

Ngày nay những kỹ thuật phẫu thuật hiện đại đã phát triển một cách nhanh chóng như vi phẫu thuật, phẫu thuật nội soi sẽ hứa hẹn nhiều thành công trong phẫu thuật ung thư.

II. CÁC NGUYÊN TẮC CỦA PHẪU THUẬT UNG THƯ

1. Thảo luận đa phương thức điều trị trước khi phẫu thuật

Ngoại trừ những trường hợp cấp cứu, bác sĩ phẫu thuật nên hội chẩn với các thành viên khác như bác sĩ xạ trị, bác sĩ hoá trị để thống nhất một liệu trình điều trị cho mỗi bệnh nhân.

2. Có kết quả chẩn đoán giải phẫu bệnh trước khi phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

Đây là quan điểm quan trọng nhất trong phẫu thuật ung thư: phẫu thuật viên phải biết về loại mô bệnh học của khối u trước khi thực hiện phẫu thuật cắt bỏ.

Trong ung thư vú, phải có kết quả sinh thiết bằng kim hoặc sinh thiết mở chứng tỏ tính chất ác tính của những hình ảnh nghi ngờ trên phim chụp nhũ ảnh. Đối với ung thư đầu cổ và một số loại ung thư khác như dạ dày, phổi, đại tràng thực hiện sinh thiết qua nội soi trước khi phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Trong những trường hợp hạn hữu không thể sinh thiết được có thể thực hiện phẫu thuật thăm dò. Trong những trường hợp đó phẫu thuật viên nên kết hợp với bác sĩ giải phẫu bệnh để thực hiện sinh thiết tức thì trước khi quyết định cắt bỏ.

3. Viết bản tường trình về phẫu thuật

Bản tường trình về phẫu thuật là tài liệu quan trọng nhất trong hồ sơ ung thư của bệnh

nhân. Bảng tường trình nên viết ngay sau khi mổ xong và nên mô tả chi tiết một số nội dung sau:

+ Mô tả chi tiết những thương tổn quan sát được:

+ Kích thước của khối u nguyên phát

+ Vị trí chính xác của khối u

+ Lan tràn tới các cấu trúc lân cận

http://tieulun.hopto.org

+Dính của khối u với cơ quan lân cận

+ Kích thước và vị trí của các hạch di căn

Mô tả rõ ràng các thao tác đã thực hiện trong phẫu thuật

+ Những thao tác đã thực hiện và không thực hiện do kỹ thuật hoặc lý do khác.

+ Vị trí chính xác của clip để lại trên diện khối u đã cắt bỏ.

+ Mô tả chính xác khối u để lại sau phẫu thuật, các mẫu bệnh phẩm được lấy để làm xét nghiệm.

+ Các mẫu bệnh phẩm đặc biệt để làm xét nghiệm sinh học phân tử.

Mô tả chính xác hoàn thành phẫu thuật

+ Mô tả rõ ràng phẫu thuật được hoàn thành.

http://tieulun.hopto.org

+ Mô tả bản chất ung thư của phẫu thuật (các bờ mép cắt).

+ Vị trí chính xác và mô tả khối u để lại sau phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Chuẩn bị bệnh phẩm để xét nghiệm giải phẫu bệnh

+ Lấy các bì đựng bệnh phẩm riêng cho từng mẫu bệnh phẩm khác nhau

+ Các mép cắt của bệnh phẩm phải được đánh dấu.

+ Mẫu bệnh phẩm phải để nguyên vẹn, không nên cắt nhỏ ra.

+ Mẫu bệnh phẩm phải được bỏ vào dung dịch bảo quản (formalin hoặc dung dịch mới khác) nếu phải chuyển bệnh phẩm trong thời gian dài.

+ Mẫu bệnh phẩm cho các xét nghiệm sinh học phân tử phải được chuyển đi ngay và bảo quản theo chế độ riêng.

+ Mẫu bệnh phẩm cho nuôi cấy mô phải bảo quản trong môi trường đặc biệt.

Sự chuẩn bị bệnh phẩm cẩn thận như vậy giúp cho các nhà giải phẫu bệnh thực hiện được xét nghiệm có chất lượng và trả lời một cách chính xác kết quả giải phẫu bệnh và các nhà sinh học thực hiện các xét nghiêm sinh học chuẩn mực hơn.

III. CÁC LOẠI PHẪU THUẬT UNG THƯ

http://tieulun.hopto.org

1. Phẫu thuật triệt căn

Quan niệm cắt bỏ tổ chức ung thư thành một khối

Trên quan niệm tổ chức ung thư thường xâm lấn, phát triển ra tổ chức chung quanh, không xác định rõ ranh giới của khối u nên phẫu thuật triệt căn là phải cắt bỏ tổ chức ung thư thành một khối gồm: khối u, cơ quan mang khối u, tổ chức liên kết chung quanh khối u cùng với hệ thống bạch huyết và hạch bạch huyết vùng. Khả năng di căn hạch vùng là rất lớn, do đó nên phẫu thuật vét các hạch vệ tinh ngay cả khi về đại thể nó chưa có dấu hiệu xâm lấn. Tối thiểu nên vét hạch mức I và lấy hết tổ chức liên kết nằm ở giữa khoảng u và hạch.

http://tieulun.hopto.org

Trong những trường hợp khó khăn có thể thực hiện cắt bỏ giới hạn, cắt bỏ hoàn toàn khối u một cách rộng rãi đến giới hạn bờ khối u không tìm thấy tế bào ung thư. Như vậy phẫu thuật viên phải liên hệ với bác sĩ giải phẫu bệnh để trong lúc mổ sẽ làm xét nghiệm sinh thiết tức thì xác định xem bờ mép cắt đã sạch tế bào ung thư chưa.

2. Một số phẫu thuật triệt căn chính

Đối với ung thư tiêu hoá một số phẫu thuật triệt căn được thực hiện:

- Cắt toàn bộ thực quản trong ung thư thực quản.

- Cắt toàn bộ dạ dày hoặc cắt rộng rãi dạ dày kèm vét toàn bộ hạch trong ung thư dạ dày.

- Cắt nữa đại tràng phải trong ung thư manh tràng kèm theo vét hạch cho đến gốc động mạch đại tràng.

Đối với ung thư vú: cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm theo vét hạch nách.

Đối với ung thư hệ sinh dục: cắt bỏ tử cung toàn phần kèm theo vét hạch chậu hai bên là phẫu thuật chuẩn đối với ung thư cổ tử cung và ung thư thân tử cung.

Trong niệu học, đối với ung thư tinh hoàn cắt bỏ ung thư tinh hoàn qua đường bẹn, gồm buộc thừng tinh lên cao tránh phát tán tế bào ung thư.

Đối với ung thư bàng quang ở nam giới, cắt bàng quang toàn phần kèm tái tạo lại bàng

http://tieulun.hopto.org

quang.

3. Những hạn chế của cắt bỏ ung thư thành một khối

Quan niệm cắt bỏ ung thư thành một khối đôi khi khó áp dụng trong một số trường hợp, do đó giải thích nhiều thất bại trong phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Đối với ung thư buồng trứng, về lâm sàng tổ chức ung thư thường xâm lấn lan toả phúc mạc làm cho phẫu thuật rất khó khăn. Một số phẫu thuật viên đề nghị cắt bỏ hoàn toàn phúc mạc, tuy nhiên phẫu thuật này gây nhiều biến chứng và người ta đã từ bỏ .

Với ung thư tiền liệt tuyến, cắt bỏ toàn bộ tiền liệt tuyến là phẫu thuật triệt căn, tuy nhiên phẫu thuật viên muốn bảo tồn dây thần kinh cường dương và tiểu tiện tự chủ nên phải thực hiện phẫu thuật giới hạn và điều trị xạ trị hậu phẫu hổ trợ.

Trong phẫu thuật ung thư vùng đầu cổ giới hạn các mốc giải phẫu rất gần giới hạn thương tổn cần cắt bỏ, do đó không cho phép phẫu thuật rộng rãi, cần bổ sung xạ trị sau phẫu thuật.

4. Vai trò của vét hạch trong phẫu thuật ung thư

Mục đích của vét hạch một cách hệ thống trong phẫu thuật ung thư là để xác định khả năng tiến triển của ung thư. Hạch bị xâm lấn là một yếu tố tiên lượng đáng tin cậy: càng nhiều hạch xâm lấn tiên lượng càng xấu.

Vét hạch được thực hiện bắt đầu từ khối u và vét theo từng trạm hạch từ mức một đến các mức kế tiếp. Di căn hạch cũng xẩy ra tuần tự, hiện tượng nhảy cóc là rất hiếm.

Nhìn chung, vét hạch nên quan tâm tới trạm hạch đầu tiên, bởi vì qua khỏi trạm hạch này ung thư xem như có khả năng di căn. Nhiều nghiên cứu cho thấy phẫu thuật vét các hạch bị di căn hầu như không làm thay đổi tiên lượng của bệnh nhưng cũng tránh được chèn ép, đau khi hạch lớn.

Để tránh những biến chứng trong vét hạch rộng rãi (như phù bạch mạch chi trên và chi dưới), nhiều nghiên cứu đã được thực hiện với những khối u nhỏ, thường những u này không có di căn hạch, như vậy vét hạch trở nên vô dụng (ví dụ như khối u ở vú nhỏ hơn 5mm, ung thư cổ tử cung xâm lấn vi thể).

http://tieulun.hopto.org

Trong phẫu thuật ung thư vú nhiều nghiên cứu về hạch gác (sentinel node), là hạch ở trạm hạch đầu tiên đã được chú ý nhiều nhất. Người ta dùng kỹ thuật phát hiện hạch bằng cách tiêm chất màu (Evans Blue) hoặc bằng đồng vị phóng xạ chung quang khối u, chất màu đi theo hệ bạch huyết và nhuộm xanh hạch gác giúp phẫu thuật viên dễ nhận biết để bóc hạch làm sinh thiết. Nếu tiêm chất đồng vị phóng xạ người ta sẽ dùng đầu dò phóng xạ để phát hiện hạch gác.

5. Phẫu thuật ung thư giới hạn

Phẫu thuật cắt bỏ rộng rãi ung thư thành một khối cũng đã gây ra nhiều tranh cải, bởi vì theo quan sát ngay cả khi khối u đang còn tại chỗ, thực sự đã có di căn mà lâm sàng chưa phát hiện được, do đó phẫu thuật cắt bỏ triệt căn không làm thay đổi được tiên lượng. Ví dụ về ung thư vú:

Các nghiên cứu ngẫu nhiên đã chứng minh rằng phẫu thuật bảo tồn bằng cắt bỏ khối u vú rộng rãi (mammary lumpectomy) đến bờ mép cắt không còn tế bào ung thư kèm xạ trị vú sau mổ cũng có kết quả giống như cắt bỏ toàn bộ vú triệt căn. Yếu tố tiên lượng chính là tình trạng của hạch vệ tinh. Đường kính của khối u được cắt bỏ không làm thay đổi nguy cơ di căn xa.

Khi hạch nách dương tính hoặc khối u có độ biệt hoá kém, điều trị hoá trị hỗ trợ hoặc nội tiết đóng vai trò quan trọng trong liệu trình điều trị.

6. Phẫu thuật giảm thể tích khối u

Đối với một vài loại ung thư, mong muốn của phẫu thuật viên là phẫu thuật làm giảm tối đa thể tích của khối u trước khi sử dụng các phương pháp điều trị khác như xạ trị hoặc hoá chất. Điển hình là trong ung thư buồng trứng và lymphom Burkitt.

http://tieulun.hopto.org

7. Phẫu thuật dự phòng

Càng ngày người ta càng xác định được thêm những bệnh lý mà với thời gian sẽ phát triển thành ung thư. Điều trị khỏi những bệnh lý này bằng nhiều phương pháp trong đó phẫu thuật là một phương pháp chính sẽ loại bỏ được nguy cơ mắc ung thư như:

- Hạ tinh hoàn lạc chỗ để dự phòng ung thư tinh hoàn

- Cắt bỏ đại tràng trong viêm loét đại tràng mãn, bệnh đa polip đại tràng trong dự phòng ung thư đại tràng.

- Cắt bỏ polyp đại trực tràng trước tuổi 20, phẫu thuật cắt tổn thương viêm đại trực tràng chảy máu.

- Cắt tuyến giáp phòng ngừa ung thư tuyến giáp thể tủy ở bệnh nhân đa u tuyến nội tiết MEN II.

- Cắt bỏ rộng rãi trong bệnh lý bạch sản để dự phòng carcinoma tế bào gai.

- Cắt bỏ tuyến vú hoặc buồng trứng do những thương tổn lành bất thường ở những

gia đình có tỷ lệ ung thư vú và buồng trứng cao.

8. Phẫu thuật chẩn đoán bệnh ung thư

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật chẩn đoán chủ yếu là thăm dò để lấy mẫu bệnh phẩm làm xét nghiệm mô bệnh học. Gồm các loại: chọc hút sinh thiết, khoét chóp hoặc phẫu thuật cắt bỏ sinh thiết. Chẩn đoán chính xác bằng mô bệnh học là cơ sở để lập kế hoạch điều trị ung thư một cách chính xác và hiệu quả.

Chọc hút bằng kim nhỏ để xét nghiệm tế bào học.

Sinh thiết bằng kim lớn (True-cut, Vim- Silverman, Franklin).

Mổ sinh thiết: Có thể lấy trọn khối u hoặc cắt một phần để làm xét nghiệm mô bệnh học.

http://tieulun.hopto.org

Mổ thăm dò đối với những khối u ổ bụng ví dụ như u mạc treo ruột, u cơ thành ruột v.v. Một số lưu ý trong phẫu thuật chẩn đoán:

- Lấy một mẫu mô điển hình với đủ cả bờ mô bình thường.

- Không sinh thiết vào mô hoại tử.

- Tránh gieo cấy vào mô bình thường lân cận.

- Đường rạch da sinh thiết phải nằm trong phần mô mà sẽ được cắt bỏ bởi một phẫu thuật điều trị tận gốc tiếp theo sau.

- Cung cấp những thông tin lâm sàng cần thiết cho nhà giải phẫu bệnh.

9. Phẫu thuật đánh giá tiến triển của ung thư

Đối với một số khối u, phẫu thuật là một công cụ rất quan trọng để đánh giá đáp ứng của khối u đối với hoá trị liệu. Một trong những điển hình là phẫu thuật thám sát lần hai (second look laparotomy) trong ung thư buồng trứng. Phẫu thuật này được thực hiện một cách hệ thống để đánh gía đáp ứng của hoá trị và để kết thúc điều trị. Trong thực tế người ta đã chứng minh rằng phẫu thuật như vậy không thay đổi được thời gian sống thêm của bệnh nhân, do đó phẫu thuật mở bụng thám sát lần 2 ngày nay chỉ còn thực hiện trong nghiên cứu lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

Ngày nay người ta sử dụng Pet-Scan để chẩn đoán trước khi phẫu thuật, như vậy tránh được phẫu thuật không cần thiết.

10. Phẫu thuật đối với những khối u tái phát và di căn

10.1.Phẫu thuật khối u tái phát

Một số khối u tái phát xẩy ra sau điều trị bảo tồn thì nên thực hiện phẫu thuật triệt căn

- Đối với ung thư đầu cổ: cắt toàn bộ thanh quản sau điều trị bảo tồn tái phát.

http://tieulun.hopto.org

- Trong một số ung thư phụ khoa được điều trị bằng xạ trị đơn thuần tái phát: cắt rộng rãi vùng chậu đôi khi khả thi.

- Đối với ung thư vú đã mổ cắt u bảo tồn vú (lumpectomy): khi tái phát muộn xẩy

ra, người ta đề nghị cắt bỏ toàn bộ vú.

Tuy nhiên trong một số trường hợp khối u tái phát sau điều trị tia xạ, không thể cắt bỏ rộng rãi được thì có thể cắt bỏ khối u tạm thời để làm sạch, giảm đau và giảm nhẹ triệu chứng.

10.2.Phẫu thuật những khối u di căn

Trong quá khứ người ta không thực hiện phẫu thuật đối với các khối u di căn. Di căn xảy ra trong tháng đầu hoặc năm đầu sau phẫu thuật chứng tỏ rằng di căn đã có trong thời gian phẫu thuật, tuy nhiên khối u quá nhỏ chúng ta không thể phát hiện được bằng các phương pháp thông thường.

Những năm gần đây các kiến thức về sinh học trong ung thư dần hoàn thiện và người ta đã đề nghị cắt bỏ những khối u di căn với những điều kiện sau:

- Khi khối u nguyên phát ổn định hoặc đã biến mất

- Khi u tái phát xảy ra phải cách lần phẫu thuật đầu tiên một thời gian dài, tối thiểu là 2 năm trở lên.

- Khi ổ di căn là một ổ đơn độc (có thể 2-3 ổ nhưng nằm chung một chỗ).

http://tieulun.hopto.org

- Khi phẫu thuật tương đối đơn giản không nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.

11. Phẫu thuật giảm nhẹ triệu chứng

Phẫu thuật đối với di căn xương

Gãy xương bệnh lý (do di căn) sẽ được kết hợp xương như gãy xương bình thường làm cho ổ gãy được bất động tốt. Mặc khác di căn xương xẩy ra không có nghĩa là bệnh nhân sắp tử

http://tieulun.hopto.org

vong, nó báo hiệu bệnh nhân rơi vào giai đoạn suy kiệt (nằm liệt gường, nguy cơ lở loét ở các điểm tỳ, mất khả năng tự phục vụ). Điều trị tích cực sẽ giúp bệnh nhân có thể phục hồi được vận động và tránh được các biến chứng do nằm lâu.

Các tác giả khuyên nên phẫu thuật để phục hồi nhanh chóng gãy xương bệnh lý khi có thể để hồi phục lại vận động cho bệnh nhân. Một số trường hợp điển hình sau:

- Gãy cổ xương đùi do di căn xương: phẫu thuật thay khớp háng

- Gãy thân xương đùi: đóng đinh nội tuỷ

- Xẹp cột sống: phẫu thuật làm vững cột sống (corporeal cementoplasty)

Sự hiện diện của các khớp giả là không chống chỉ định trong xạ trị.

Trong trường hợp di căn cột sống có chèn ép tuỷ (xuất hiện liệt) phải can thiệp phẫu thuật sớm trước 24 giờ, sau 24 giờ xuất hiện thương tổn mạch máu do chèn ép tuỷ. Như vậy chẩn đoán chèn ép tuỷ nên được điều trị cấp cứu và nên chuyển nhanh bệnh nhân đến phẫu thuật viên để mổ giải phóng chèn ép và cố định. Điều trị tia xạ bổ sung cũng có ích.

12. Phẫu thuật tạm thời

Phẫu thuật tạm thời được thực hiện khi khối u gây ra tắc nghẽn đường hô hấp, tiêu hoá

http://tieulun.hopto.org

hoặc tiết niệu.

Một số phẫu thuật điển hình:

- Mở khí quản (đôi khi phải thực hiện cấp cứu) đối với ung thư đầu cổ hoặc ung thư tuyến giáp.

- Làm hậu môn nhân tạo trong trường hợp ung thư đường tiêu hoá hoặc buồng trứng.

- Mở thông dạ dày nuôi dưỡng đối với ung thư thực quản hoặc ung thư đầu cổ.

http://tieulun.hopto.org

- Mở thông niệu quản hoặc bàng quang trong trường hợp ung thư tiền liệt tuyến hoặc ung thư phụ khoa.

- Đặt shunts nội sọ trong trường hợp tăng áp lực nội sọ.

Để tránh những chấn tương về mặt tâm lý cho bệnh nhân trước khi phẫu thuật, phẫu thuật viên nên giải thích rõ cho bệnh nhân và gia đình. Phẫu thuật không nên thực hiện quá muộn khi các chức năng của cơ thể đã bị thương tổn, cũng không nên thực hiện quá sớm bệnh nhân khó chấp nhận.

13. Phẫu thuật làm sạch

Phẫu thuật làm sạch cũng được đề nghị thực hiện không phải mục đích điều trị mà chỉ để làm cho bệnh nhân thoải mái hơn.

Các khối u hoại tử không chỉ gây ra đau, nó còn có mùi hôi, chảy máu, bẩn thỉu khó nhìn làm cho bệnh nhân và gia đình không thoải mái. Chỉ định cắt bỏ u hoại tử đem lại sự thoải mái cho người bệnh.Ví du như cắt bỏ vú đối với những ung thư vú đã lở loét ra da, cắt bỏ những ung thư ruột non mặc dù đã có di căn gan, cắt bỏ các đường dò.

14. Phẫu thuật về nội tiết

Phẫu thuật về nội tiết là phẫu thuật cắt bỏ một tuyến nội tiết mà chất tiết của nó liên quan đến sự phát triển của khối u. Trong thực hành chỉ có 2 loại ung thư thường hay thực hiện:

- Cắt bỏ 2 buồng trứng trong ung thư vú có liên quan đến nội tiết ở những phụ nữ còn kinh nguyệt.

- Cắt bỏ 2 tinh hoàn ở những bệnh nhân ung thư tiền liệt tuyến.

http://tieulun.hopto.org

15. Phẫu thuật tạo hình

Hầu hết các phẫu thuật cắt bỏ trong ngoại khoa đều nhắm vào mục đích bảo tồn chức năng các cơ quan của cơ thể khi có thể được. Tuy nhiên trong phẫu thuật ung thư, để đảm bảo mép cắt an toàn phải cắt bỏ rộng rãi khối u, như vậy phẫu thuật tái tạo lại trở nên là một phương diện rất quan trọng trong phục hồi điều trị cho bệnh nhân. Đôi khi phẫu thuật tạo hình được thực hiện cùng một lúc với phẫu thuật cắt bỏ.

- Tái lập lưu thông tiêu hoá (ruột, thực quản).

- Tạo hình bàng quang bằng các quai ruột trong cắt bàng quang toàn bộ.

- Tạo hình thanh quản bằng Prosthesis trong cắt thanh quản toàn phần.

- Tạo hình vú sau phẫu thuật cắt vú.

- Làm prosthesis tinh hoàn sau cắt bỏ tinh hoàn.

- Làm lại mắt giả sau phẫu thuật cắt bỏ nhãn cầu.

http://tieulun.hopto.org

Trong một số trường hợp phẫu thuật tạo hình được thực hiện sau khi đã hoàn tất các điều trị hỗ trợ:

- Tạo hính vú sau khi đã điều trị hoá trị hoặc xạ trị hỗ trợ sau phẫu thuật.

- Trong ung thư xương, tạo hình lại xương sau khi đã điều trị hoá trị

Cuối cùng, một số phẫu thuật tạo hình nhằm mục đích sửa chữa lại các di chứng do điều trị:

- Tạo hình lại xương hàm sau khi xương hàm bị hoại tử do xạ trị.

- Tạo hình phức tạp sau các phẫu thuật rộng rãi vùng đầu cổ.

http://tieulun.hopto.org

16. Phẫu thuật giảm đau

Phẫu thuật giảm đau được chỉ định trong những trường hợp đặc biệt khi mà các thuốc giảm đau điều trị không có hiệu quả. Chúng là các thủ thuật giảm đau được thực hiện trong phòng mổ:

- Kích thích thần kinh qua da

- Gây tê qua tuỷ sống

- Trong một số ít trường hợp thực hiện phẫu thuật cắt bỏ thần kinh

17. Phẫu thuật kết hợp với điều trị đa mô thức

Theo thống kê của một số tác giả, khoảng 70% các trường hợp phẫu thuật đơn thuần bị thất bại thường do tái phát tại chỗ, tại vùng hoặc xuất hiện di căn sau mổ (thường đã có vi di căn trước lúc mổ). Do đó để đạt được kết quả điều trị tốt phải kết hợp điều trị đa mô thức nghĩa là sử dụng nhiều phương pháp điều trị để bổ khuyết cho nhau. Trong ung thư người ta thường kết hợp phẫu thuật, xạ trị và các phương pháp điều trị toàn thân gồm hóa trị, miễn dịch, nội tiết và các phương pháp khác.

Phối hợp trước mổ: Sử dụng xạ trị đơn thuần hoặc kết hợp xạ trị và hóa trị trước mổ đối với một số loại ung thư như ung thư vú ở giai đoạn xâm lấn rộng tại chỗ, tại

http://tieulun.hopto.org

vùng, ung thư vùng đầu cổ, ung thư trực tràng xâm lấn chảy máu. Sau khi tia xạ khối u nhỏ lại, đỡ chảy máu tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật triệt căn.

Phối hợp sau mổ: Điều trị xạ trị sau mổ sẽ làm giảm nguy cơ tái phát tại chỗ đối với một số loại ung thư: ung thư vú, sarcome phần mềm, ung thư đầu cổ và ung thư trực tràng.

Phối hợp phẫu thuật và xạ trị sau mổ còn cho phép để điều trị bảo tồn ung thư vú khi khối u còn nhỏ (cắt rộng khối u + vét hạch nách + xạ trị vào vú và hệ thống hạch vú trong, hạch thượng đòn. Trong sarcome phần mềm có thể cắt u rộng rãi kèm xạ trị để bảo tồn chi.

http://tieulun.hopto.org

IV. KẾT LUẬN

Với những tiến bộ nhanh chóng trong lĩnh vực phẫu thuật, xạ trị, hóa trị và những liệu pháp mới như miễn dịch, nội tiết trị liệu, phẫu thuật phải đứng ở một vị trí đặc biệt để hỗ trợ cho các phương pháp điều trị trên. Bác sĩ phẫu thuật ung thư phải được huấn luyện về xạ trị và hóa trị để đưa ra chỉ định điều trị phù hợp với từng giai đoạn bệnh.

Trong những trường hợp phẫu thuật phức tạp, bác sĩ phẫu thuật ung thư phải can đảm và bản lĩnh, tuy nhiên cũng phải biết lúc nào nên dừng lại để nhường chỗ cho bác sĩ xạ trị hoặc bác sĩ nội khoa ung thư.

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Bộ Y tế, Bệnh viện K, 1999. Hướng dẫn thực hành chẩn đoán điều trị ung thư, trang 15-24.

2. Đại học Y khoa Hà Nội, 2002. Bài giảng ung thư học, trang 68-74.

3. Nguyễn Hồng Ri, Phó Đức Mẫn, Nguyễn Chấn Hùng, 2004. Đại cương phẩu trị ung thư-Ung bướu học nội khoa, nhà xuất bản Y học, trang 72-86.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

http://tieulun.hopto.org

1. Daly. J.M Bertagnolli. M, Decosse. J.j, Morton. D.l. Oncology. In: Mc graw-Hill internatonal edition. Principles of Surgery. Pp297-360.

2. Rosenberg.S.A. Principles of Cancer Management: Surgical Oncology. Principles & Practice of Oncology, 5th edition, pages 295-306.

http://tieulun.hopto.org

10. ĐIỀU TRỊ TIA XẠ BỆNH UNG THƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

Điều trị tia xạ được áp dụng để điều trị ung thư hơn 100 năm qua với mốc đầu tiên được đánh dấu là Roentgen khám phá ra tia X năm 1895, sau đó người ta bắt đầu áp dụng tia X để điều trị ung thư. Từ đó,điều trị ung thư bằng tia phóng xạ đã phát triển thành một chuyên khoa sâu trong Y học.

Gia đình Curie phát hiện ra chất phóng xạ Radium năm 1898 và sau đó Alexander Graham Bell gợi ý sử dụng nó trong điều trị tia xạ áp sát bằng cách cắm trực tiếp vào khối u ác tính dưới dạng các cây kim. Sau đó nguồn phóng xạ bằng cobalt và caesium được đưa vào sử dụng. Cuối năm 1940 tia xạ bằng máy gia tốc (linear accelerators) ra đời và phát triển.

Thời gian đầu áp dụng điều trị tia xạ, người ta thiếu các phương pháp để tính toán giới hạn liều lượng một cách chính xác. Quy định đơn vị chuẩn của phóng xạ đầu tiên là liều gây ra đỏ da. Một trong những yếu tố làm hạn chế điều trị trong thời gian này là do mức chịu đựng của da kém, do đó người ta không dám nâng liều lên cao.

http://tieulun.hopto.org

Những trở ngại ban đầu đó đã được Courtard giải quyết năm 1934 bằng cách áp dụng tia xạ phân liều nghĩa là chia tổng liều thành những liều nhỏ hơn làm nền tảng trong lĩnh vực xạ trị cho đến nay.

Với sự khám phá ra máy chụp cắt lớp vi tính của Godfrey Hounsfield, phương pháp lập kế hoạch điều trị mới theo không gian 3 chiều đã được thực hiện và đã chuyển hẳn phương pháp lập kế hoạch điều trị từ 2 chiều sang 3 chiều. Bác sĩ xạ trị và kỹ sư vật lý phóng xạ không còn bị hạn chế về liều lượng bởi vì lập kế hoạch điều trị dựa trên chụp cắt lớp vi tính cho phép bác sĩ đo trực tiếp liều tia xạ ở các vị trí giải phẫu dựa trên hình ảnh của các mặt cắt ngang.

Trong vài thập niên trở lại đây, kỳ vọng của những kỹ thuật hình ảnh mới như cộng hưởng từ trong những năm 1970 và PET (positron emission tomography) trong những năm 1980 cũng như sự phát triển những máy xạ trị có năng lượng cao, các quang tử và âm điện tử có năng lượng cao cùng với kỹ thuật số hóa đã chuyển điều trị tia xạ từ không gian 3 chiều thành IMRT (Intensity Modulated Radiation Therapy) thành 4 chiều trong một tương lai gần. Những tiến bộ trong xạ trị đã đem lại kết quả điều trị tốt hơn và ít biến chứng hơn. Hiện nay 70% bệnh nhân ung thư được điều trị tia xạ như một phần trong liệu trình điều trị ung thư.

II. CÁC LOẠI BỨC XẠ ION HÓA

Trong những năm đầu của thế kỹ 20 người ta đã phát hiện ra rằng một vài chất có trong tự nhiên bị biến đổi tự phát về cấu trúc của chúng để làm cho chúng trở nên bền hơn. Các chất như thế được gọi là các chất phóng xạ và sự phân rã phóng xạ được định nghĩa là sự biến đổi xảy ra trong các nhân của nguyên tử làm cho chúng bền hơn.

Các quá trình phân rã phóng xạ dẫn đến sự phát xạ của các hạt tích điện và các tia. Hầu hết sự phát xạ là phát ra các hạt alpha, hạt beta và tia gamma. Các phát xạ khác có thể phát ra positron, tiaX, và rất hiếm trường hợp phát ra nơtron.

http://tieulun.hopto.org

Các hạt và các tia được phát ra từ sự phân rã phóng xạ có đủ năng lượng để bứt các điện tử từ nguyên tử môi trường vật chất mà chúng đi qua. Các hạt, các tia này được xếp loại là bức xạ ion hóa. Như vạy bức xạ ion hóa được định nghĩa là một hạt hoặc một tia bất kỳ có đủ năng lượng để bứt các điện tử khỏi các nguyên tử, phân tử. Các bức xạ ion hóa bất kỳ từ nguồn nào khi tác động đến cơ thể con người gây ra các hiệu ứng sinh học bức xạ làm tổn thương các tế bào của cơ thể người.

1. Các đại lượng và đơn vị đo

Năng lượng của bức xạ ion hóa được đo bằng đơn vị electronvolts(eV), là đơn vị rất nhỏ của năng lượng. Một electronvolt là năng lượng thu được bởi một điện tử khi gia tốc qua hiệu điện thế một volt và một cách toán học bằng 1,6x10-19 joules. Trong thực tế, đơn vị của năng lượng bức xạ ion hóa thường được biểu diễn dưới dạng bội số của electronvolt như kiloelectronvolt (keV hoặc 103 eV) hoặc megaelectronvolt (MeV hoặc 106 eV).

2. Các loại bức xạ ion hóa

Các phát xạ phổ biến nhất sinh ra từ phân rã phóng xạ là các hạt alpha, các hạt beta và các tia gamma. Các phát xạ khác có thể bao gồm các hạt positron, tia X và rất hiếm là các hạt neutron.

+ Hạt Alpha: Hạt alpha bao gồm 2 proton và 2 neutron liên kết chặt chẽ với nhau. Nó có thể được coi là hạt nhân của nguyên tử Heli có số khối nguyên tử là 4u và điện tích là +2e. Hạt alpha được biểu diễn bằng ký hiệu α.

+ Hạt Beta: hạt Beta về cơ bản là hạt điện tử mà nó được phóng ra từ các hạt nhân phóng xạ trong quá trình phân rã phóng xạ. Chúng được tạo ra khi 1 nơtron trong hạt nhân đó chuyển thành một proton và 1 điện tử. Proton bị giữ lại trong hạt nhân còn điện tử thì được phát ra như một hạt Beta. Giống như các điện tử, các hạt beta có khối lượng nhỏ (xấp xỉ 1/1840 u, u là

http://tieulun.hopto.org

đơn vị khối lượng nguyên tử) và một điện tích âm đơn lẻ (tức là một điện tích bằng-1e). Chúng

được ký hiện là β.

+ Tia gamma: tia gamma là bức xạ điện từ được tạo ra từ hạt nhân của một nguyên tử. Bức xạ điện từ gồm các bó năng lượng còn gọi là các photon chúng được truyền dưới dạng sóng với tốc độ ánh sáng. Tia gamma không có khối lượng và điện tích, nó được ký hiệu là γ.

+ Positron:Positron được tạo ra khi một proton được biến đổi thành 1 nơtron và một điện tử dương(Positron). Nơtron ở lại trong hạt nhân còn positron được phát ra với tốc độ lớn. Positron cũng giống như hạt beta nhưng khác biệt chính là positron có một điện tích dương. Vì thế các positron được ký hiệu là β+ để chỉ ra sự giống nhau và sự khác nhau của chúng đối với các hạt beta.

+ Tia X : Giống như tia gamma, tia X cũng là tia bức xạ điện từ không có khối lượng và điện tích. Tuy nhiên tia X khác tia gamma ở chỗ tia gamma được tạo ra bởi sự biến đổi trong hạt nhân của một nguyên tử trong khi đó tia X được tạo ra khi điện tử nguyên tử bị thay đổi về quĩ đạo.

+ Nơtron (được ký hiệu là n) là hạt được tìm thấy trong hạt nhân của một nguyên tử với số khối là 1u và không có điện tích.

III. CƠ SỞ SINH HỌC CỦA ĐIỀU TRỊ TIA XẠ

Cơ chế chính xác của sự chết tế bào do tia xạ là một lĩnh vực đang được tích cực nghiên cứu. Hiện nay người ta đã tìm ra một số cơ chế sau:

Dưới tác dụng của bức xạ ion hoá, trong tổ chức sống trải qua 2 giai đoạn biến đổi: giai đoạn hoá lý và giai đoạn sinh học.

http://tieulun.hopto.org

1. Giai đoạn hóa lý

Giai đoạn hoá lý thường rất ngắn, chỉ xảy ra trong khoảng thời gian 10-16- 10-13 giây. Trong giai đoạn này các phân tử sinh học cấu tạo tổ chức sống chịu tác dụng trực tiếp hoặc gián tiếp của bức xạ ion hoá.

Dưới tác dụng trực tiếp: bức xạ ion hoá trực tiếp tác động vào DNA trong nhân tế bào làm

DNA bị đứt, gãy liên kết làm cho tế bào không nhân lên được và chết.

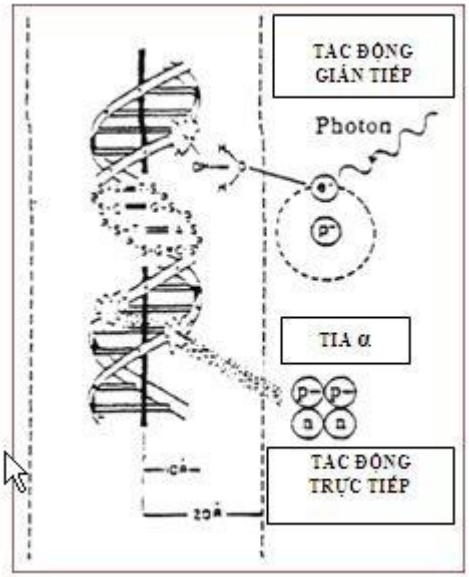

Hình 1: Cơ chế sinh học của xạ trị

Dưới tác dụng gián tiếp: bức xạ ion hoá tác dụng lên phân tử nước (chiếm 75% trong cơ thể người) gây hiện tượng ion hoá các phân tử nước tạo thành các ion H+

http://tieulun.hopto.org

và OH-, các hợp chất có khả năng oxy hoá cao HO2, H2O2, chúng tác dộng gián tiếp lên DNA gây tổn thương chúng. Các tổn thương ở giai đoạn này chủ yếu là tổn thương hoá sinh.

Tia phóng xạ cũng tác động lên chu trình tế bào làm cho tế bào trở nên già yếu và chết theo lập trình. Nhiều quá trình hiện nay bắt đầu được làm sáng tỏ và vận dụng để làm cho điều trị tia xạ ngày càng hiệu quả hơn.

http://tieulun.hopto.org

2. Giai đoạn sinh học

Giai đoạn này có thể kéo dài vài giây đến vài chục năm sau khi bị chiếu xạ. Những tổn thương sinh hoá ở giai đoạn đầu nếu không được hồi phục sẽ dẫn đến những rối loạn về chuyển hoá, tiếp đến là những tổn thương về hình thái và chức năng của tế bào. Kết quả cuối cùng là những hiệu ứng sinh học trên cơ thể sống được biểu hiện hết sức đa dạng.

Các yếu tố ảnh hưởng đến sinh học bức xạ

3. Liều chiếu

Liều chiếu là yếu tố quan trọng nhất quyết định tính chất và tổn thương sau chiếu xạ

Liều càng lớn tổn thương càng nặng và xuất hiện càng sớm.

Bảng 1: Liều chiếu

Liều	Hiệu ứng

http://tieulun.hopto.org

0,1Gy	Không có dấu hiệu tổn thương trên lâm sàng. Tăng sai lạc nhiễm sắc thể có thể phát hiện được.
1Gy	Xuất hiện bệnh phóng xạ trong số 5-7% cá thể sau chiếu xạ.
2-3Gy	Rụng lông, tóc, đục thuỷ tinh thể, giảm bạch cầu, xuất hiện ban đỏ trên da. Tử
3-5Gy	Giảm bạch cầu nghiêm trọng, ban xuất huyết, xuất huyết, nhiễm khuẩn, rụng long tóc. Tử vong 50% số cá thể sau chiếu xạ.
6Gy	Vô sinh vĩnh viễn cả nam lẫn nữ. Tử vong 50% số cá thể sau chiếu xạ kể cả khi được điều trị tốt nhất.

http://tieulun.hopto.org

4. Suất liều chiếu

Cùng với một liều hấp thụ như nhau, thời gian chiếu kéo dài sẽ làm giảm hiệu ứng sinh học của bức xạ. Nguyên nhân được giải thích bởi khả năng tự hồi phục của cơ thể ở các mức liều khác nhau. Với suất liều nhỏ tốc độ phát triển tổn thương cân bằng với mức độ hồi phục của cơ thể. Tăng suất liều thì quá trình hồi phục giảm nên mức độ tổn thương tăng lên,hiệu ứng sinh học sẽ tăng lên.

5. Diện tích bị chiếu

Mức độ tổn thương sau chiếu xạ phụ thuộc rất nhiều vào diện tích bị chiếu, chiếu một phần (chiếu cục bộ) hay chiếu toàn cơ thể. Liều tử vong khi chiếu xạ toàn thân thường thấp hơn nhiều so với chiếu cục bộ.

6. Các tổn thương do phóng xạ

6.1.Tổn thương ở mức phân tử

Khi chiếu xạ, năng lượng của chùm tia truyền trực tiếp hoặc gián tiếp cho các phân tử sinh học có thể phá vỡ mối liên kết hoá học hoặc phân ly các phân tử sinh học. Tuy nhiên bức xạ ion hoá khó làm đứt hết mối liên kết hoá học mà thường chỉ làm mất thuộc tính sinh học của các phân tử sinh học.

6.2.Tổn thương ở mức tế bào

http://tieulun.hopto.org

Khi bị chiếu xạ, các đặc tính của tế bào có thể thay đổi ở cả trong nhân và nguyên sinh chất. Nếu bị chiếu xạ liều cao tế bào có thể bị phá huỷ hoàn toàn.

Các tế bào khác nhau có độ nhạy cảm với tia phóng xạ khác nhau: Các tế bào non đang trưởng thành (tế bào phôi), tế bào sinh sản nhanh, dễ phân chia (tế bào cơ quan tạo máu, niêm mạc ruột, tinh hoàn, buồng trứng) thường có độ nhạy cảm phóng xạ cao. Các tế bào thần kinh, tế bào lymphô tuy thuộc loại không phân chia nhưng cũng nhạy cảm với tia phóng xạ. Do vậy

http://tieulun.hopto.org

không chỉ định chiếu xạ đối với phụ nữ có thai, đang cho con bú và đặc biệt đối với trẻ em nếu không bắt buộc.

6.3.Tổn thương ở mức toàn cơ thể

Tổn thương sớm xuất hiện khi bị chiếu ở mức liều cao trong thời gian ngắn (chiếu toàn thân trên mức liều 500mSv).

IV. ĐƠN VỊ ĐO BỨC XẠ

Về đo bức xạ ion hoá cũng như đo lường bức xạ nói chung, hiện nay tồn tại hai hệ thống đơn vị: đơn vị mới là đơn vị hệ thống quốc tế còn gọi là đơn vị chuẩn SI, đơn vị cũ là đơn vị đặc biệt. Năm 1974 Uỷ ban quốc tế về các đơn vị bức xạ (International Commission on Radiation Units viết tắt là ICRU) đã đề nghị việc sử dụng hệ thống quốc tế.

Trong đo bức xạ tiêu chuẩn theo hệ thống quốc tế hiện nay (SI), liều hấp thụ bức xạ có đơn vị đo là Joule trên kg, ký hiệu là J/kg.1 Joule trên kilôgam (1 J/kg) là liều hấp thụ bức xạ mà khối lượng 1 kg của chất bị chiếu xạ hấp thụ được năng lượng bằng 1 Joule của bức xạ ion hoá loại bất kỳ. Đơn vị 1 J/kg được gọi là 1 Gray (ký hiệu là Gy); như vậy 1 Gy = 1 J/kg.

Bên cạnh đơn vị đo chính thống là Gray, ngày nay đơn vị đo ngoại hệ là Rad vẫn còn được sử dụng rất rộng rãi trong lĩnh vực đo liều hấp thụ bức xạ.

1 Gy = 1 J/Kg = 100 Rad.

V. MỤC ĐÍCH CỦA ĐIỀU TRỊ TIA XẠ

http://tieulun.hopto.org

1. Điều trị tia xạ triệt căn

Mục đích: Mục đích của điều trị tia xạ triệt căn là để tiêu diệt hoàn toàn các tế bào ung thư trong thể tích được chiếu xạ để đạt được điều trị tận gốc của bệnh ung thư.

Điều kiện cần thiết: Không có di căn xa

http://tieulun.hopto.org

Thời gian điều trị thường kéo dài nhiều tuần bởi vì cần phải sử dụng liều dung nạp cao trong khi phải bảo vệ mô lành và nhắm tới mục tiêu khối u một cách chính xác.

Để điều trị triệt căn, liều xạ trị cần thiết để kiểm soát khối u phải thấp hơn liều chịu đựng của các cơ quan lân cận. Ranh giới giữa thành công và thất bại là tương đối hẹp, do đó bắt buột phải thực hiện kỹ thuật hết sức chặt chẽ: phải cân nhắc kỹ giữa nguy cơ tái phát tại chỗ và nguy cơ hoại tử nếu chúng ta tăng hoặc giảm liều.

Nói chung, khối u phát triển nhanh nhạy cảm với tia xạ hơn là các khối u xâm lấn.

Theo Pr.Jean-Pierre Gerard mức độ nhạy cảm của nhiều loại khối u với tia xạ như sau:

Bảng 1: Mức độ nhạy cảm của khối u với tia xạ

Loại Ung thư	Liều trung bình để tiêu diệt khối u
Leukeamia	15-25 Gy
Seminoma	25-35 Gy
Dysgerminoma	25-35 Gy
U Wilms	25-40 Gy
Bệnh Hodgkin	35-45 Gy
U lympho không	35-55 Gy
Malpighian carcinoma	55-75 Gy
Adenocarcinoma	55-80 Gy
Urothelial carcinoma	60-75 Gy
Sarcoma	60-90 Gy
Glioblastoma	60-80 Gy
Melanoma	70-85 Gy

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị tia xạ tạm thời

Mục đích: làm giảm sự tiến triển của khối u đã xâm lấn rộng tại chỗ hoặc khối u đã cho di căn không thể điều trị triệt căn. Điều trị nên rút ngắn thời gian và liều tương đối thấp hơn liều điều trị triệt căn.

3. Điều trị triệu chứng

Mục đích: làm giảm một số triệu chứng chính của ung thư giai đoạn cuối như:

+ Đau: do di căn xương. Hiệu quả giảm đau nhanh sau vài lần điều trị. Người ta nhận thấy rằng 75% bệnh nhân giảm đau một phần hoặc hoàn toàn vào cuối đợt điều trị.

+ Hội chứng xuất huyết.

+ Chèn ép: như là chèn ép tuỷ sống hoặc rễ thần kinh. Chèn ép tuỷ sống là một trong những cấp cứu của điều trị tia xạ, điều trị càng sớm càng tốt ngay khi ngay khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Điều trị tương đối có hiệu quả nếu bệnh nhân còn cảm giác 2 chi dưới

VI. KỸ THUẬT THỰC HÀNH XẠ TRỊ

Điều trị tia xạ phải đảm bảo nguyên tắc đủ liều tại khối u và che chắn tốt nhất tổ chức lành

http://tieulun.hopto.org

chung quanh. Thực hành xạ trị liên quan đến nhiều bước quan trọng.

Chỉ định điều trị tia xạ

Chỉ định điều trị tia xạ được thực hiện trong buổi hội chẩn với nhiều thầy thuốc của nhiều chuyên khoa khác nhau: Bác sĩ xạ trị, bác sĩ phẫu thuật, bác sĩ nội khoa ung thư, bác sĩ giải phẫu bệnh và bác sĩ chẩn đoán hình ảnh sau khi đã trình bày rõ ràng về khối u và tình trạng toàn thân của bệnh nhân.

Một vài biện pháp dự phòng trước khi xạ trị nên đưa ra thảo luận tuỳ theo tình trạng bệnh

nhân:

http://tieulun.hopto.org

- Chăm sóc về răng miệng đối với các ung thư vùng đầu mặt cổ.

- Chăm sóc về dinh dưỡng khi cần thiết.

- Sử dụng Corticoid trị liệu trước khi tia xạ vào não.

- Làm các xét nghiệm về máu, đặc biệt là khi tia xạ vào một thể tích lớn hoặc tia xạ sau điều trị hoá chất.

- Làm các xét nghiệm về Xquang đặc biệt là CT-Scanner và cộng hưởng từ để xác định một cách chính xác thể tích bia cần điều trị.

- Đối với những bệnh nhân bị kích thích, đau đớn phải dùng thuốc an thần, giảm đau để bệnh nhân nằm yên trong quá trình điều trị.

- Với những bệnh nhân đã phẫu thuật trước đó phải kiểm tra vết thương liền sẹo trước khi tiến hành điều trị tia xạ.

- Xác định thể tích bia

Xác định thể tích bia cần điều trị phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Kích thước của khối u (cần thêm sự phân tích của các bác sĩ Xquang)

http://tieulun.hopto.org

- Bản chất tự nhiên của bệnh ung thư (ví dụ: tia xạ một cách hệ thống vào hạch thượng đòn đối với các ung thư thực quản 1/3 trên).

- Bản tường trình biên bản phẫu thuật, báo cáo về xét nghiệm giải phẫu bệnh học (cắt bỏ được hoàn toàn khối u hay không, xâm lấn vỏ của những hạch lấy ra làm xét nghiệm hay chưa.v.v.)

Tiêu chuẩn của IRCU

Theo tiêu chuẩn của IRCU (International Commission on Radiation Units and

Measurements) người ta xác định nhiều thể tích để điều trị tia xạ:

http://tieulun.hopto.org

- Thể tích bia thô: GTV (gross target volume) liên quan đến thể tích rõ ràng của

khối u

- Thể tích bia lâm sàng: CTV (clinical target volume) liên quan tới sự xâm lấn tới các tổ chức chung quanh.

- Thể tích bia lập trình: PTV(planning target volume) liên quan tới bệnh nhân, sự di chuyển của khối u và sự không hoàn hảo của chùm tia.

Lưu ý rằng các mô lành nhạy cảm có thể bao gồm trong thể tích bia lập trình và tạo thành những nguy cơ chính trong điều trị

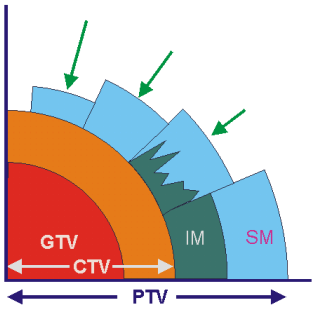

http://tieulun.hopto.org

Sự phân định chính xác ranh giới cần được chiếu xạ, xem xét các cơ quan có nguy cơ bị thương tổn và liều lượng chiếu xạ là trách nhiệm của bác sĩ xạ trị và có sự hỗ trợ của kỹ sự vật lý phóng xạ.

Dưới đây là ví dụ một lập trình điều trị của ung thư tiền liệt tuyến. Trực tràng là một trong những cơ quan bị nguy cơ chính.

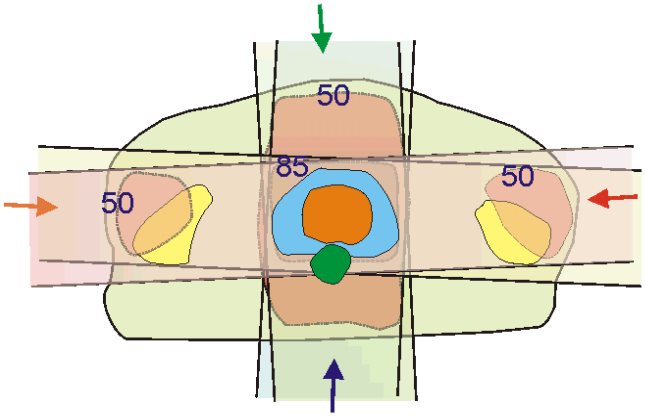

Sơ đồ này có 4 trường chiếu, trực tràng tiếp nhận khoảng 85% liều chiếu xạ (60-65Gy) và

chỏm xương đùi tiếp nhận 50% liều chiếu.

VII. LIỀU ĐIỀU TRỊ

Liều lượng sử dụng trong điều trị tia xạ được đo bằng Gray (Gy). Theo qui ước liều điều trị thay đổi tùy theo loại ung thư và giai đoạn ung thư. Đối với những trường hợp điều trị ung thư triệt căn, đặc biệt liều điều trị các loại ung thư biểu mô đặc thay đổi từ 60 - 80 Gy.

Liều điều trị bổ trợ thường trong khoảng 45Gy- 60Gy với phân liều 1,8-2Gy (đối với ung thư vú, ung thư đầu mặt cổ). Các nhà xạ trị ung thư có thể chọn liều điều trị dựa vào một số yếu tố khác như là bệnh nhân đang điều trị hóa trị kết hợp, điều trị xạ trị tiền phẫu hoặc hậu phẫu và còn dựa vào mức độ thành công của phẫu thuật.

1. Phân liều điều trị

Tổng liều điều trị được phân liều (trải dài trong quá trình điều trị) để cho các tế bào bình thường có thời gian phục hồi. Cách thức phân liều đặc thù hóa giữa các trung tâm điều trị xạ trị và ngay cả theo cá nhân các bác sĩ xạ trị.

Ở Hoa kỳ, Úc, Châu Âu sự phân liều sắp xếp đối với người lớn là 1,8 - 2 Gy mỗi ngày, 5 ngày mỗi tuần. Ở Anh, phân liều thông thường là 2,67 - 2,75Gy mỗi ngày. Đối với trẻ em phân liều là 1,5 - 1,7Gy mỗi ngày.

Trong một số trường hợp, 2 phân liều mỗi ngày được sử dụng ở cuối của liệu trình điều trị. Một trong các chế độ phân liều khác được biết là CHART (Continuous

http://tieulun.hopto.org

Hyperfactionated Accelerated Radiotherapy). CHART được dùng để điều trị ung thư phổi, bao gồm 3 phân liều nhỏ mỗi ngày. Mặc dầu đã có những thành công đáng kể, CHART có thể là một công việc căng thẳng ở các khoa xạ trị.

http://tieulun.hopto.org

2. Theo dõi điều trị

Sự giám sát điều trị liên quan đến điều kiện kỹ thuật của tia xạ, sự dung nạp và hiệu quả thường do các kỹ sư vật lý đảm nhiệm.

Các điều kiện giám sát kỹ thuật của điều trị tia xạ:

+ Kỹ sư vật lý và kỹ sư điện làm việc trong khoa xạ trị giám sát các thông số kỹ thuật và hệ thống điện của máy xạ trị.

+ Hệ thống vi tính kết nối với máy xạ trị kiểm tra thời gian điều trị và liều lượng của mỗi trường chiếu.

+ Bác sĩ xạ trị kiểm tra tư thế chính xác của bệnh nhân và chùm tia phóng xạ ở các buổi điều trị đầu tiên bằng cách dùng hệ thống đèn chiếu laser(gammagraphies).

+ Trong các buổi điều trị tiếp theo kỹ thuật viên tiếp tục thực hiện điều trị theo kế hoạch

3. Theo dõi lâm sàng

Theo dõi bệnh nhân trong suốt quá trình điều trị tia xạ là công việc của bác sĩ tia xạ. Khi bắt đầu khám và điều trị lần đầu bác sĩ tia xạ phải giải thích cho bệnh nhân phương thức điều trị và các tác dụng phụ có thể gặp. Lo lắng,bất an và trầm cảm nên được xem xét và điều trị, những trường hợp thể trạng kém phải cho nhập viện để theo dõi và nên có chế độ vệ sinh, dinh dưỡng hợp lý. Nên theo dõi đều đặng trọng lượng của bệnh nhân. Theo dõi chính xác kích thước của khối u để đánh giá hiệu quả của điều trị.

Nên có kế hoạch hội chẩn bệnh nhân hằng tuần để đánh giá lại đáp ứng của bệnh nhân với điều trị (trọng lượng, thể trạng chung, các độc tính về hệ tạo máu trong xạ

http://tieulun.hopto.org

trị), các phản ứng tại chỗ. Bác sĩ xạ trị cũng phải đánh giá về đáp ứng của khối u cũng như các yếu tố tâm lý lo lắng của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Ngừng điều trị tia xạ trong trường hợp bệnh nhân không chịu đựng được.

Sau khi hoàn tất điều trị tia xạ, phải làm bản tường trình chi tiết về liều điều trị, kỹ thuật điều trị đã sử dụng và đáp ứng của bệnh nhân, bản tường trình được gởi đến các thầy thuốc điều trị có liên quan và để theo dõi.

VIII. ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP

Điều trị tia xạ có thể kết hợp với phẫu thuật, hoá chất hoặc điều trị nội tiết.

Điều trị tia xạ đơn thuần: Ngoại trừ một số trường hợp điều trị tia xạ triệu chứng, điều trị tia xạ đơn thuần có thể thực hiện ở một số loại ung thư: ung thư đầu cổ, ung thư tiền liệt tuyến, ung thư cổ tử cung.ung thư ống hậu môn hoặc bệnh Hodgkin.

Kết hợp phẫu thuật và xạ trị: thường được thực hiện khi ung thư đang còn giai đoạn tại chỗ và tại vùng.

Xạ trị hậu phẫu: mục đích để tránh nguy cơ tái phát tại chỗ, thực hiện sau khi vết thương liền sẹo, thường khoảng 1 tháng sau phẫu thuât. Ví dụ xạ trị vào vú sau mổ cắt 1/4 vú, xạ trị vào vùng cổ sau mổ ung thư đầu cổ.

Xạ trị tiền phẫu: mục đích của xạ trị tiền phẫu là để giảm thể tích của khối u, biến khối u không cắt được trở thành khối u cắt bỏ được. Khoảng chừng 2 tháng sau xạ trị, tổ chức xơ sau xạ trị giảm nhiều thuận lợi hơn cho phẫu thuật. Ví dụ như xạ trị tiền phẫu trong ung thư trực tràng,cổ tử cung.

Kết hợp xạ trị và hoá trị: nhìn chung hoá trị được chỉ định khi khối u có khả năng cho di căn cao. Hoá trị còn được chỉ định để làm giảm thể tích khối u đối với những khối u nhạy cảm với hoá trị trước khi phẫu thuật hoặc tia xạ.

http://tieulun.hopto.org

Kết hợp hoá trị và xạ trị cũng làm gia tăng độc tính của cả 2 phương pháp điều trị: độc tính trên hệ tạo máu, độc tính trên tim mạch, độc tính trên phổi.

http://tieulun.hopto.org

Những phác đồ điều trị mới đã được thực hiện để cải thiện tái phát tại chỗ và tránh phẫu thuật cắt bỏ rộng rãi:

- Kết hợp hoá trị và xạ trị trong ung thư thực quản.

- Kết hợp xạ trị ngoài, xạ trị áp sát và hoá trị đối với ung thư cổ tử cung giai đoạn muộn để tránh cắt bỏ rộng rãi vùng chậu.

- Kết hợp xạ trị và hoá trị trong ung thư bàng quang để tránh cắt bàng quang.

- Kết hợp xạ trị và hoá trị trong ung thư thanh quản sớm để bảo tồn giọng nói.

Xạ trị toàn thân: Xạ trị toàn thân được chỉ định để chống thải loại mảnh ghép trong ghép tuỷ xương đối với những bệnh nhân điều trị hoá chất liều cao trong bệnh bạch cầu cấp. Bệnh nhân nhận 1 liều 8Gy (liều gây chết người nếu bệnh nhân không được ghép tuỷ kịp thời). Liều tia xạ này cho phép phá huỷ các tế bào tuỷ gây thải loại mảnh ghép.

IX. XẠ TRỊ ÁP SÁT

Nguyên tắc cơ bản: xạ trị áp sát là sử dụng nguồn phóng xạ đặt trong khối u để phát xạ. Như vậy khối u sẽ nhận liều tia xạ cao nhất và liều sẽ giảm nhanh ra tổ chức lành chung quanh.

Nguồn phóng xạ sử dụng là các nguồn mềm có thể uốn nắn được như Iridium 192 hoặc Cesium 137 và kỹ thuật nạp nguồn sau được đã được phát triển một cách nhanh chóng trong xạ trị áp sát. Trước hết các catheter rỗng được đặt vào bên trong khối u với gây tê tại chỗ hoặc gây mê toàn thân. Vị trí chính xác của catheter

http://tieulun.hopto.org

và sự phân bố về liều lượng được kiểm tra chặt chẽ, sau đó tiến hành đặt nguồn phóng xạ vào trong catheter.

Ưu điểm chính của xạ trị áp sát là khả năng đưa liều phóng xạ lên cao trong một thể tích rất nhỏ và liều giảm nhanh ra ngoại vi không ảnh hưởng đến tổ chức lành chung quanh. Điều này đòi hỏi các bác sĩ xạ trị có kinh nghiệm để đặt một cách chính xác catheter vào khối u và tính toán chính xác sự phân bố về liều lượng.

http://tieulun.hopto.org

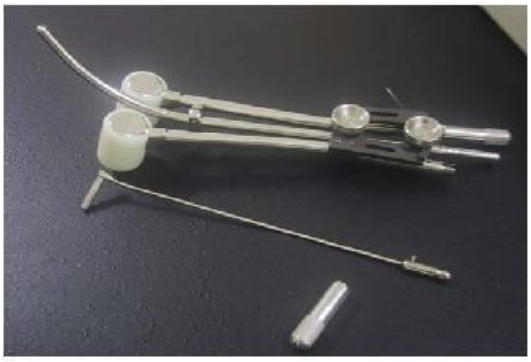

Hình: Dụng cụ điều trị xạ trong

Các phương pháp điều trị tia xạ áp sát

Xạ trị áp sát xuất liều thấp: đây là phương pháp điều trị xạ trị áp sát chuẩn với thời gian xạ trị từ 1 đến 5 ngày với suất liều thấp (30-100cGy/giờ). Liều ở điểm tiếp xúc của nguồn là cao nhất nhưng giảm đi một cách nhanh chóng (trong khoảng vài mm), như vậy cho phép bảo vệ các tổ chức lành chung quanh.

Bệnh nhân được giữ lại nằm vài ngày trong phòng tường có chắn chì, có hệ thống che chắn để bảo vệ nhân viên y tế trong quá trình chăm sóc.

Xạ trị áp sát suất liều cao: kỹ thuật này sử dụng nguồn gia tăng hoạt độ phóng xạ, như vậy sẽ giảm thời gian tia xạ và giảm thời gian bất động bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Hình: Điều trị xạ áp sát (Ung thư cổ tử cung)

http://tieulun.hopto.org

Kết hợp với các phương pháp điều trị khác: xạ trị áp sát chỉ là một phần trong quá trình điều trị ung thư. Thông thường xạ trị áp sát kết hợp với điều trị phẫu thuật (đối với phần lớn các ung thư phụ khoa), kết hợp với điều trị tia xạ ngoài (trong ung thư phụ khoa hoặc ung thư tiền liệt tuyến) và mới đây xạ trị áp sát còn kết hợp với hoá trị.

X.ĐIỀU TRỊ BẰNG ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ (Radioisotope Therapy)

Điều trị tia xạ có thể thực hiện qua đường tiêm truyền hoặc bằng đường uống. Ví dụ như chuyền Metaiodobenzynguanidine (MIBG) để điều trị neuroblastoma, hoặc uống

Iode-131 để điều trị ung thư tuyến giáp.

Năm 2002, cơ quan FDA của Hoa kỳ đã cho phép sử dụng Ibritumomabtiuxetan (zevalin), là một kháng thể đơn dòng kháng CD20 kết hợp với phân tử Yttrium-90. Năm 2003 FDA cho phép Tositumomab Iodine-131 (Bexxar) kết hợp với một kháng thể đơn dòng kháng CD20. Những thuốc này là những tác nhân đầu tiên được gọi là miễn dịch phóng xạ trị liệu (radioimmunotherapy), chúng được cho phép sử dụng để điều trị bệnh Non-Hodgkins lymphoma không đáp ứng với các phương pháp điều trị khác

XI. CÁC PHẢN ỨNG CỦA TIA XẠ

Điều trị tia xạ là phương pháp điều trị không gây đau. Điều trị tia xạ triệu chứng với liều thấp (ví dụ điều trị tia xạ di căn xương) thường rất ít hoặc không gây ra triệu chứng gì. Điều trị với liều cao gây ra nhiều phản ứng phụ trong quá trình điều trị . Phản ứng xảy ra trong thời gian điều trị hoặc 2-3 tuần sau hoàn tất điều trị (phản ứng phụ cấp tính), trong nhiều tháng hoặc nhiều năm sau điều trị (phản ứng phụ lâu dài), hoặc phản ứng phụ xảy ra sau khi điều trị tia xạ lại (phản ứng phụ tích lũy).

http://tieulun.hopto.org

Tính chất, mức độ trầm trọng và thời gian kéo dài của phản ứng phụ tùy thuộc vào cơ quan tiếp nhận tia xạ, vào phương pháp điều trị (loại tia xạ, liều lượng, suất liều chiếu, hóa trị đồng thời) và phụ thuộc vào bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết các phản ứng do tia xạ là có thể dự đoán được. Phản ứng phụ thường giới hạn ở những vùng bị chiếu xạ. Một trong những mục đích của điều trị tia xạ hiện đại là làm giảm phản ứng phụ tới mức thấp nhất và giúp bệnh nhân hiểu được và đối mặt với những phản ứng phụ không thể tránh khỏi đó.

Bệnh nhân thường có cả phản ứng cấp và mãn tính, tuy nhiên thầy thuốc quan tâm nhiều hơn đến phản ứng mãn tính bởi vì phản ứng cấp tính gây ra khó chịu cho người bệnh nhưng có thể điều trị khỏi hoàn toàn, phản ứng mãn tính gây tổn thương tổ chức khó hồi phục, kéo dài mãn tính và tiến triển nặng thêm.

Có 2 giả thuyết được đưa ra để giải thích cho các thương tổn mãn tính. Một lý thuyết cho rằng thương tổn mãn tính gây ra do sự phá huỷ các vi mạch máu trong quá trình điều trị tia xạ, trong khi giả thuyết khác cho rằng thương tổn mãn tính do sự suy yếu của tế bào mầm sau xạ trị.

1. Phản ứng cấp tính

Thương tổn tế bào biểu mô bề mặt (epithelial surfaces): các tế bào biểu mô bề mặt như da, khoang miệng, vùng hầu họng, niêm mạc ruột, niêm mạc đường tiết niệu. Mức độ thương tổn tùy thuộc vào sự hồi phục của tế bào biểu mô.

1.1.Da

Bắt đầu trở nên màu hồng và đau sau vài tuần điều trị và kéo dài sau khi kết thúc điều trị khoảng 1 tuần và da có thể bị nứt nhưng thường hồi phục nhanh chóng. Phản ứng da có khuynh hướng trở nên trầm trọng ở những vùng có nếp gấp của da như nếp gấp dưới vú ở phụ nữ, ở sau tai và ở các điểm tỳ.

1.2.Các biểu mô lót

http://tieulun.hopto.org

Niêm mạc khoang miệng, hầu họng, thực quản và ruột có thể bị thương tổn do tia xạ. Nếu tia xạ vào vùng đầu cổ, đau và viêm loét vùng khoang miệng, hầu họng thường xảy ra. Nếu trầm

http://tieulun.hopto.org

trọng bệnh nhân nuốt đau, ăn uống kém dẫn đến suy kiệt. Mất mùi vị xảy ra sớm trong tuần thứ 2 điều trị kèm theo khô miệng.

- Phần thấp của ruột già có thể bị ảnh hưởng trực tiếp bởi tia xạ do điều trị trực tiếp vào vùng hậu môn trực tràng, hoặc bị nhiễm xạ do điều trị tia xạ vào vùng khung chậu như tiền liệt tuyến, bàng quang, cổ tử cung .v.v. Triệu chứng đặc biệt là đau, bụng chướng, tiêu chảy và nôn mữa.

1.3.Máu và cơ quan tạo máu

Biểu hiện lâm sàng là các triệu chứng xuất huyết, phù nề,thiếu máu. Giảm lympho, bạch cầu hạt,tiểu cầu và hồng cầu. Xét nghiệm tuỷ xương thấy giảm cả 3 dòng sớm nhất là dòng hồng cầu.

1.4.Sưng phù

Sưng nề các mô mềm có thể gây ra nhiều triệu chứng trong quá trình điều trị. Phù não là biến chứng thường xảy ra trong khi điều trị tia xạ vào khối u não, hoặc các khối u di căn lên não, đặc biệt với những trường hợp đã có tăng áp lực sọ não trước đó. Đối với các khối u đã gây chít hẹp gần hoàn toàn khẩu kính (ví dụ thực quản,hạ họng thanh quản, khí quản, đường mật, trực tràng), tia xạ có thể gây phù nề và tắc nghẽn hoàn toàn. Có thể đề phòng bằng cách phẫu thuật trước khi điều trị tia xạ hoặc dùng steroids trong quá trình điều trị tia xạ để chống phù nề.

1.5.Vô sinh

Buồng trứng và tinh hoàn rất nhạy cảm với tia xạ, chúng không thể tạo ra được giao tử sau khi hấp thụ các liều điều trị tia xạ thông thường, do đó cần che chắn tốt khi điều trị tia xạ vào vùng chậu.

1.6.Mệt mỏi toàn thân

http://tieulun.hopto.org

2. Phản ứng muộn

Các phản ứng muộn liên quan đến vị trí, liều điều trị, thể tích chiếu xạ và thời gian chiếu xạ. Các phương pháp điều trị khác như là phẫu thuật, hoá chất làm trầm trọng thêm bệnh liên quan đến xạ trị

2.1. Xơ hóa

Mô bị chiếu xạ có xu hướng trở nên ít đàn hồi thường do quá trình sẹo hóa lan tỏa.Tia xạ liều cao vào vùng mặt cổ gây xơ hoá làm hạn chế vận động, gây khít hàm ăn uống khó khăn.

2.2. Rụng tóc

Rụng tóc thường xẩy ra ở những bệnh nhân xạ trị vào não. Không giống như rụng tóc

trong hóa trị, rụng tóc do xạ trị khó phục hồi và thường chỉ giới hạn ở vùng bị chiếu xạ.

2.3.Khô các tuyến tiết

http://tieulun.hopto.org

Tuyến nước bọt và tuyến lệ chịu được liều khoảng 30Gy trong phân liều 2Gy mỗi ngày. Trong điều trị xạ trị ung thư đầu mặt cổ thường sử dụng liều cao hơn nhiều do đó thường gây tổn thương tuyến nước bọt và tuyến lệ gây khô miệng (xerostomia) và khô mắt (xerophthalmia) làm ảnh hưởng trầm trọng chất lượng sống của bệnh nhân. Các tuyến mồ hôi cũng ngưng hoạt động gây khô da và khô vùng âm đạo khi tia xạ vào vùng chậu.

2.4. Nghẽn các hệ thống bạch huyết dưới da gây phù bạch huyết, có thể kết hợp với các giai đoạn viêm quầng (erysipelas).

2.5 Suy nhược

Suy nhược là triệu chứng thông thường của điều trị tia xạ và có thể kéo dài vài tháng đến vài năm . Thiếu năng lượng, giảm các hoạt động và luôn luôn cảm thấy mệt là các triệu chứng thường xuyên.

http://tieulun.hopto.org

2.7. Ung thư

Tia xạ có thể gây ra ung thư, và ung thư thứ hai đã bắt gặp ở một số ít bệnh nhân sau điều trị tia xạ.

2.8. Phản ứng phụ do tích lũy liều (Cumulative side effects): phản ứng phụdo tích lũy liều không nên nhầm lẫn với phản ứng muộn. Phản ứng phụ do tích lũy liều sẽ biến mất trong thời gian ngắn còn phản ứng muộn có biểu hiện lâu dài. Tia xạ lại những trường hợp này còn đang tranh cải.

2.9.Phản ứng về sinh thể

Giảm tuổi thọ, đục thuỷ tinh thể, tần suất xuất hiện bệnh ung thư cao hơn là ung thư máu, ung thư da, ung thư xương, ung thư phổi.

2.10. Phản ứng về di truyền

Tăng tần suất xuất hiện các đột biến về di truyền, dị tật bẩm sinh, quái thai. Hiệu ứng này còn gọi là hiệu ứng ngẫu nhiên do bản chất ngẫu nhiên của nó. Hiệu ứng này xảy ra trong toàn bộ dãi liều

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Nguyễn Bá Đức, Nguyễn Chấn Hùng, 2002. Công tác phòng chống ung thư ở Việt Nam và vai trò của ghi nhận ung thư trong công tác phòng chống ung thư. Tài liệu tập huấn ghi nhận ung thư

2. Phạm Thụy Liên, 1999 Tình hình ung thư ở Việt Nam, nhà xuất bản Đà Nẵng.

http://tieulun.hopto.org

3. Oxford Handbook of Oncology 2002, Epidermiology of cancer, pages 3-11.

http://tieulun.hopto.org

11. HÓA TRỊ UNG THƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

Hóa trị ung thư là một trong các biện pháp điều trị ung thư mang tính chất toàn thân. Bên cạnh các phương pháp điều trị tại chỗ-tại vùng như phẫu thuật và xạ trị, các biện pháp điều trị toàn thân ngày càng có những đóng góp quan trọng trong điều trị và chăm sóc bệnh nhân ung thư.

Hóa trị ung thư thường được hiểu như là phương pháp điều trị ung thư bằng các thuốc hóa học gây độc tế bào (cytotoxic drugs) để phân biệt với điều trị nội tiết (hormonotherapy) dùng các tác nhân nội tiết và điều trị sinh học (biologic therapy) dùng các tác nhân làm biến đổi đáp ứng sinh học (biologic modulators). Thực ra sự phân định trên chỉ có tính chất tương đối vì hiệu quả của tất cả các biện pháp điều trị toàn thân trên đều thông qua cơ chế tác động cuối cùng là làm thay đổi đáp ứng sinh học của cơ thể theo hướng chống ung thư. Hơn nữa, tất cả các tác nhân điều trị toàn thân (thuốc gây độc tế bào, nội tiết hay miễn dịch, sinh học…) đều có bản chất hóa học. Do vậy người ta thường phát triển khái niệm hóa trị ung thư như là biện pháp điều trị toàn thân bằng các thuốc hóa học, cấu thành một nội dung rất quan trọng của ung thư học nội khoa.

II. VAI TRÒ CỦA HÓA TRỊ ĐỐI VỚI CÁC LOẠI UNG THƯ

Vai trò của hóa trị khác nhau theo từng loại ung thư và theo từng tình huống lâm sàng cụ thể. Tuy vậy người ta thường chia thành các nhóm theo mức độ đáp ứng với hoá trị:

http://tieulun.hopto.org

Nhóm ung thư có thể điều trị khỏi bằng hoá trị

+Bệnh bạch cầu lymphô cấp ở trẻ em

+U lymphô Burkitt

+Ung thư nhau thai

+Ung thư tế bào mầm tinh hoàn

+Bệnh Hodgkin và một số u lymphô ác không Hodgkin có độ mô học thấp hoặc trung gian

+ U Wilms

+ Ung thư tế bào mầm tinh hoàn

Nhóm ung thư hoá chất có khả năng kéo dài thời gian sống thêm cho người bệnh

http://tieulun.hopto.org

+ Ung thư biểu mô tuyến vú

+ Bệnh bạch cầu lymphô mãn

+ Một số u lymphô ác tính không Hodgkin

+ Ung thư biểu mô buồng trứng

+ Ung thư phổi tế bào nhỏ

+ U quái tinh hoàn

+ Ung thư vùng đầu mặt cổ

+ Bênh bạch cầu tuỷ cấp

Các loại ung thư hóa trị có vai trò cải thiện thời gian sống thêm

http://tieulun.hopto.org

+ Sarcom xương

+ Đa u tuỷ

+ Ung thư phần mềm

+ Ung thư dạ dày

http://tieulun.hopto.org

+ Ung thư bàng quang

+ Ung thư tiền liệt tuyến

+ Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ

+ Ung thư phổi tế bào nhỏ

Các loại ung thư ít nhạy cảm với hóa chất

+ Ung thư đại trực tràng

+ Melanome ác

+ Ung thư tụy

+ Ung thư thận

http://tieulun.hopto.org

III. CƠ CHẾ CỦA HÓA TRỊ UNG THƯ

Để hiểu rõ cơ chế của điều trị hóa chất chống ung thư, chúng ta cần nắm một số khái niệm về sự phát triển của tế bào và tác động của thuốc lên các tế bào của khối u sau đây:

1. Chu kỳ tế bào

Tổng hợp DNA không diễn ra liên tục mà gián đoạn từ pha phân bào (mitosis) đến kỳ phân bào khác. Thời gian giữa 2 lần phân bào được chia thành một số giai đoạn.

Bao gồm 4 giai đoạn hay 4 pha.

Pha G1: Thời gian từ lúc kết thúc phân bào đến khi bắt đầu pha S. Giai đoạn này tế bào tập trung chuẩn bị tổng hợp RNA và các protein chức năng có liên quan.

Pha S: giai đoạn tổng hợp DNA

Pha G2: khoảng thời gian ngắn để nhân tế bào chuẩn bị cho sự phân bào. Pha M: giai đoạn phân chia tế bào

Pha G0 gồm các tế bào không tham gia chu kỳ tế bào. Đây là các tế bào không đáp ứng với các tín hiệu khởi xướng việc tổng hợp DNA mà các tế bào ở pha G1 vẫn có. Tuy

http://tieulun.hopto.org

vậy các tế bào ở pha G0 vẫn tổng hợp RNA và các protein chức năng, vẫn duy trì chức năng của tế bào biệt hóa. Các tế bào ở pha G0 còn là nguồn dự trữ và sẵn sàng đi vào chu kỳ tế bào, tham gia phân chia để tái lập, gia tăng dân số của khối ung thư.

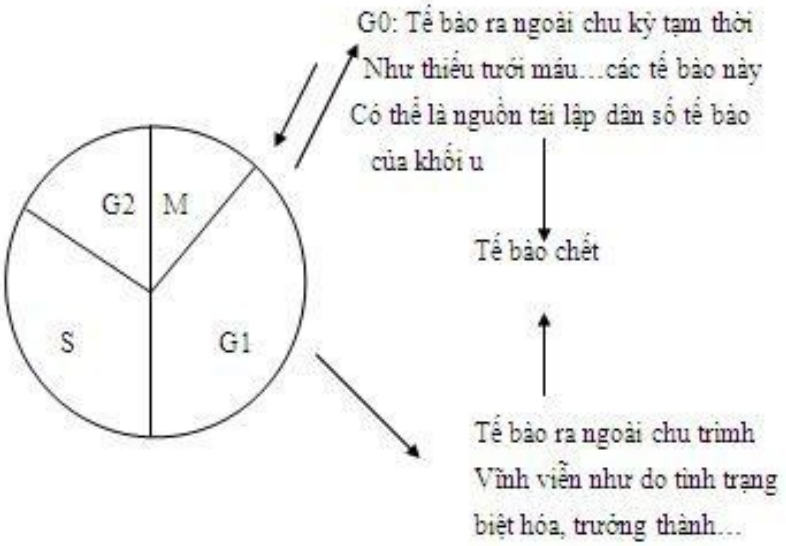

Hình 1. Các giai đoạn phân bào-sự không đồng bộ dân số tế bào

http://tieulun.hopto.org

2. Động học của tế bào

Khối u thường không thuần nhất mà được tạo bởi hỗn hợp tế bào tại các giai đoạn khác nhau. Có ba nhóm được mô tả:

Các tế bào tham gia vào các giai đoạn phân chia tức là nhóm tế bào đang trong chu kỳ tế bào.

Các tế bào có khả năng tham gia vào các giai đoạn phân chia nhưng chưa tham gia phân chia gọi là các tế bào ở pha G0.

Các tế bào được loại ra sau mỗi chu kỳ tế bào và không thể quay trở lại chu kỳ tế bào gọi là các tế bào chết tự nhiên.

Số lượng tế bào thuộc một trong ba nhóm trên thay đổi tuỳ từng khối u, từng loại bệnh ung thư và từng cá thể người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

3. Thời gian nhân đôi

Thời gian nhân đôi của ung thư là thời gian cần cho một khối u tăng gấp đôi số lượng tế bào. Nghiên cứu invitro cho thấy thời gian này dao động từ 15 giờ cho đến 72 giờ.

U	Thời gian nhân đôi (ngày)
U lymphô Burkitt	1.0
Ung thư nhau thai	1.5
Bệnh bạch cầu cấp thể lymphô	3-4
Hodgkin	3-4
U quái tinh hoàn	5-6
Ung thư vú	60
Ung thư đại tràng	80
Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ	100

4. Khối u lớn

Làm hạn chế kết quả hoá trị bởi vì:

- Một số lượng lớn tế bào ở thời kỳ G0

http://tieulun.hopto.org

- Hệ mao mạch nuôi dưỡng u không đồng nhất, một số vùng thiếu máu nuôi dưỡng hoặc hoại tử nên thuốc hoá chất khó vào.

- Một số lượng tế bào đòi hỏi phải điều trị nhiều đợt, hình thành sự kháng thuốc.

Chính vì các nguyên nhân trên, nên trong một số trường hợp như ung thư buồng trứng người ta tiến hành phẫu thuật công phá khối u (debulking surgery) để làm tăng nhạy cảm của u còn lại với hoá trị.

http://tieulun.hopto.org

5. Thời gian điều trị

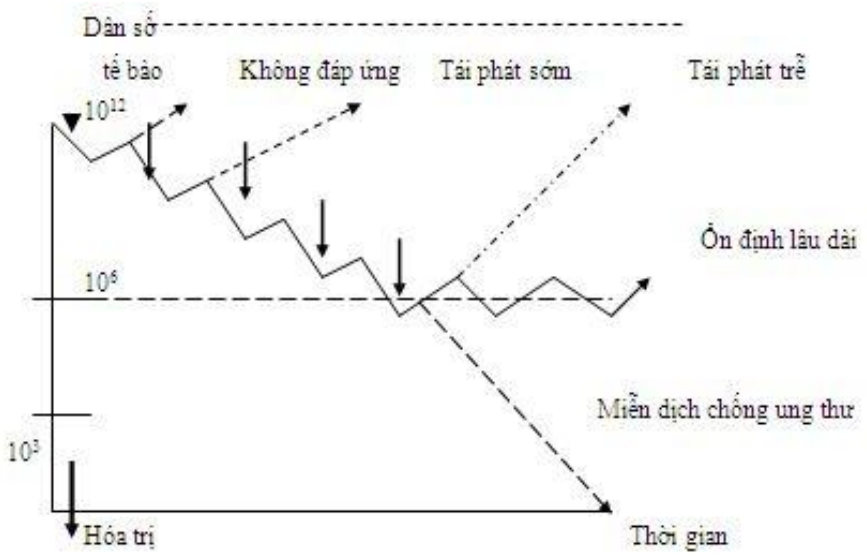

Hình 2: Mối liên quan giữa số tế bào khối ung thư và các đợt hóa trị

Dựa vào sơ đồ trên chúng ta nhận thấy mỗi một chu kỳ hóa trị sẽ 'tiêu diệt' số l ượng không đổi tổng số tế bào ung thư chứ không 'tiêu diệt' một số lượng tuyệt đối tế bào. Chính vì vậy hóa trị phải được thực hiện qua nhiều đợt để giảm dần dân số tế bào ung thư. Khả năng

'tiêu diệt' toàn bộ tế bào ung thư bằng hóa trị là một điều rất khó thực hiện vì bên cạnh sự tích tụ độc tính khi hóa lâu dài còn có hiện tượng kháng thuốc của tế bào bướu. Tình trạng bệnh ổn định lâu dài trong nhiều trường hợp là do vai trò miễn dịch chống ung thư của cơ thể người bệnh.

6. Sự kháng thuốc

Cơ chế như sau:

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng thuốc không đủ liều

+ Giảm hoạt tính của từng loại thuốc

+ Giảm sự cung cấp các chất chuyển hóa.

+ Vậy để giảm thiểu sự kháng thuốc cần chon lựa thuốc dựa theo nguyên tắc

sau:

http://tieulun.hopto.org

+ Chỉ sữ dụng thuốc khi đã biết có tác dụng với loại tế bào đó

+ Dùng các loại thuốc có các cơ chế khác nhau lên các giai đoạn khác nhau của sự phân chia tế bào

+ Liều lượng thuốc không giống nhau

+ Có tác dụng hiệp đồng chống ung thư

III. PHÂN NHÓM THUỐC CHỐNG UNG THƯ

1. Nhóm chống chuyển hoá

Tác động vào quá trình chuyển hoá các chất pyrimidine và purine. Ví dụ 1. 5 Fluoro- Uracile (5FU) ức chế sinh tổng hợp vòng purine, ức chế methyl hoá axít deoxyurydylic thành axit thymidylic; 2. methotrexate ức chế men khử dihydrofolate reductase cần thiết cho việc tạo các folate khử vốn là các gốc methyl trong tổng hợp thymidine…

- Methotrexate - Cytosine arabinos

- 6 Mercaptopurine - Gemcutabine

http://tieulun.hopto.org

- 5 Fluorouracil

2. Nhóm Alkyl hoá, mutard nitơ

Các nhóm alkyl có trong cấu trúc phân tử sẽ gắn vào cấu trúc ái điện tử trong DNA tạo ra các liên kết chéo giữa 2 chuỗi DNA và các liên kết ngang giữa các bazơ nitơ gần nhau làm ức chế hoạt động của DNA.

- Chlorambucine - Cisplatine

- Mechlorethamine - Dacarbazine…

- Cyclophosphamide

3. Nhóm các sản phẩm tự nhiên (các kháng sinh chống bướu)

Nhóm này gây cản trở quả trình sao chép axit ribonucleic (RNA) từ đó làm ngưng trệ tổng hợp protein.

http://tieulun.hopto.org

- Adriamycine - Actinomycine D

- Daunorubicine - Mitomycine C…vv

4. Nhóm các alkaloid thực vật

Tác động theo nhiều cơ chế:

- Ảnh hưởng hoạt động của thoi vô sắc trong quá trình phân bào (các vinca alkaloids, nhóm taxane…)

- Ức chế enzyme topoiomerase I và II cần thiết cho việc tháo xoắn của DNA trong quá

trình sao chép.

- Vincristine - Etoposide…

- Vinblastine - Paclitaxel, docetaxel (nhóm taxane)

http://tieulun.hopto.org

5. Nhóm các thuốc khác

Hoạt động kiểu enzyme thuỷ phân protein (L-asparaginase, Hydrourea...)

Cần chú ý rằng cơ chế tác động của các hoá chất chống ung thư là không có tính đặc hiệu. Hoá chất cũng ảnh hưởng đến tế bào và tổ chức mô bình thương nên thường gây ra các tác dụng phụ.

Hiện nay người ta đã và đang nghiên cứu để tìm ra các loại thuốc có tính đặc hiệu cao do có cơ chế chọn lọc hơn dựa vào sự tiến bộ của sinh học ung thư mà cụ thể là gen sinh ung thư và cơ chế hoạt đọng của nó.

6. Các phương pháp hóa trị ung thư khác

Hóa chất điều trị di căn xương : Nhóm Diphosphonate : pamidronate, zoledronic

acid…

Điều trị miễn dich :

Điều trị miễn dịch thụ động không đặc hiệu: interferon, interleukin

Điều trị miễn dịch chủ động không đặc hiệu : vaccine BCG bơm vào bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

Liệu pháp điều trị nhắm trúng đích phân tử : Là phương pháp điều trị mới bao gồm

Các kháng thể đơn dòng : Trastuzumab (Herceptin) Rituximab (Mabthera, Rituxan) Alemtuzumab (Mabcampath) Cetuximab (Erbitux)

Các phân tử nhỏ hoạt tính : Imatinib mesylate (Gliveec) Gefitinib (Iressa)

Erlotinib (Tarceva)

Các chất chống tân tạo mạch máu nuôi khối u : Bevacizumab (Avastin)

Thalidomide

Các chất chống proteasome : Bortezomide (Velcade)

IV. CÁC CHỈ ĐỊNH HÓA TRỊ UNG THƯ

Các chỉ định chính bao gồm:

Hóa trị gây đáp ứng: Chỉ định cho các ung thư giai đoạn tiến xa

Hóa trị hổ trợ sau điều trị tại chỗ và tại vùng các ung thư giai đoạn sớm

http://tieulun.hopto.org

Hóa trị tân hổ trợ trước khi điều trị tại chỗ và tại vùng các ung thư giai đoạn sớm

Hóa trị tại chỗ nhằm làm tăng nồng độ thuốc có hiệu quả tại vị trí tổn thương bằng nhiều kỹ thuật như bơm thuốc vào các xoang hốc của cơ thể, bơm thuốc vào động mạch…

http://tieulun.hopto.org

V. ĐỘC TÍNH CỦA HÓA TRỊ

Hóa trị gây ra nhiều độc tính và được phân thành 2 nhóm chính :

Độc tính cấp :

Độc tính muộn :

Các thuốc hóa trị ung thư đều gây nên những tác dụng phu bên cạnh hiệu quả mong đợi là ức chế tăng trưởng tế bào ung thư. Các tế bào, tổ chức của cơ thể có tốc độ tăng trưởng nhanh như niêm mạc ống tiêu hóa, hệ tạo huyết, tế bào lớp đáy biểu mô, tế bào sinh dục…thường có biểu hiện độc tính hóa trị rõ rang nhất.

Độc tính của hóa trị rất đa dạng và được phân theo mức độ nặng từ I đên IV hoặc theo hệ cơ quan. Có thể phân loại độc tính hóa trị theo thởi điểm xảy ra như dưới đây:

Phản ứng tức thời: sốc phản vệ rất hiếm xảy ra. Một vài lọai thuốc như paclitaxel hoặc các kháng thể đơn dòng như rituximab…có thể gây phản ứng sốc phản vệ nên cần phải điều trị dự phòng trước và theo dõi cẩn thân trong khi sữ dụng.

Các phản ứng sớm: Xảy ra trong vòng một vài ngày sau hóa trị

Buồn nôn và nôn mữa

http://tieulun.hopto.org

Mệt mỏi, sốt, phản ứng giả cúm

Phản ứng muộn sau vài ngày đến vài tháng sau hóa trị Giảm sinh tuỷ: Giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu Rối loạn tiêu hóa: Đau bung, chán ăn, tiêu chảy, táo bón

Hệ lông tóc móng: rụng tóc, xam da, thay đổi màu sắc móng

Hệ thần kinh: Dị cảm đầu chi, giảm thính lực…

Hệ sinh dục: Rối loạn kinh nguyệt, vô kinh, vô sinh…

Quái thai

http://tieulun.hopto.org

….

Các phản ứng muộn: thường sau nhiều năm

Vô sinh

Đột biến di truyền Sinh ung thư thứ hai Suy tim

Xơ phổi

Ngoài các tác dụng phụ thường gặp như buồn nôn, nôn mữa, rụng tóc, suy tuỷ… mỗi thuốc hóa trị có thể có các tác dụng phụ chuyên biệt nên cần phải chú ý khi phối hợp các thuốc với nhau. Thường người ta thường tránh phối hợp các thuốc có cùng độc tính và tránh sử dụng các thuốc vượt quá liều tích lũy tối đa cho phép để tránh các độc tính nặng không hồi phục được.

VI. KẾT LUẬN

Hóa trị là phương pháp điều trị ung thư mang tính chất toàn thân. Những tiến bộ vượt bậc trong những thập niên vừa qua đã góp phần khẳng định và nâng cao vai trò của hóa trị ung thư. Các tiến bộ trong lĩnh vực sinh học ung thư đã và đang hoàn thiện phương pháp điều trị này với các thuốc mới có cơ chế tác động mang tính đặc hiệu hơn, các phương pháp nâng đỡ hữu hiệu hơn.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Bá Đức. 2003. Hóa chất điều trị bệnh ung thư. Nhà xuất bản Y học. Trang 11-56,

288-318

2. Nguyễn Chấn Hùng. 2004. Ung bướu học nội khoa. Nhà xuất bản Y học. Trang 111-146.

3. Richard R. Love.1995. Cẩm nang ung bướu học lâm sàng (Tài liệu dịch từ Manual of

Clinical Oncology). Trang: 289-320. Nhà xuất bản Y học Tp HCM.

4. David S. Fischer, M Tish Knobf, Henry J. Durivage, Nancy J. Beaulieu. 2003. The cancer chemotherapy handbook. pp 1-15, 37-48. 479-511. Mosby press.

5. Jim Cassidy, Donald Bissett, Roy A J Spence OBE. 2002. Oxford handbook of oncology. pp 135-180. Oxford press.

http://tieulun.hopto.org

12. ĐIỀU TRỊ GIẢM ĐAU TRONG UNG THƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhân ung thư cần được giảm đau ở tất cả các giai đoạn bệnh của họ. Nhiều nghiên cứu đã chứng tỏ rằng khoảng 75% bệnh nhân ung thư ở giai đoạn muộn đều có đau ở mức độ trung bình hoặc đau dữ dội.

Ở Việt Nam có khoảng 79% bệnh nhân ung thư có đau kể từ lúc được chẩn đoán. Nhiều

tác giả cho rằng đau ở bệnh nhân ung thư không được đánh giá đúng mức bởi nhiều lý do:

+ Thầy thuốc không đánh giá đúng mức độ đau của bệnh nhân.

+ Thầy thuốc nghi ngờ về cảm giác đau của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân không báo sự đau đớn của họ vì sợ làm phiền thầy thuốc hay nếu có báo thì không được xử trí gì hoặc đôi khi sợ sử dụng thuốc giảm đau.

Tất cả bệnh nhân phải được điều trị khi có xuất hiện đau để làm giảm sự đau đớn và cải

thiện chất lượng cuộc sống ở tất cả các giai đoạn trong quá trình bệnh tật của họ.

Thuốc điều trị đau gồm:

+ Loại bỏ hoàn toàn cơn đau hoặc ít nhất cũng làm giảm mức độ trầm trọng của

Cơn Đau tới một mức độ có thể chịu đựng được.

+ Phòng ngừa cơn đau tái phát

+ Làm giảm đau để bệnh nhân có thể thực hiện được các sinh hoạt hằng ngày.

Điều trị giảm đau tùy thuộc vào đáp ứng của từng cá thể với những phương pháp như: điều trị bằng thuốc, gây tê, phẫu thuật thần kinh, tâm lý học. Song bài này chủ yếu tập trung vào điều trị bằng thuốc bởi vì trong lĩnh vực này đã có sự hiểu biết đầy đủ và kinh nghiệm lâm sàng về phương hướng điều trị chung cho tất cả bệnh nhân ung thư có đau.

Các thử nghiệm đã cho thấy rằng thuốc có hiệu quả trong phần lớn bệnh nhân, nếu nó được sử dụng chính xác: đúng thuốc, đúng liều vào đúng giai đoạn.

http://tieulun.hopto.org

II. VÀI NÉT LỊCH SỬ

Lịch sử phát triển của điều trị triệu chứng bắt đầu từ thế kỷ 18

Baptiste Godinot thành lập viện ung thư đầu tiên, nhận điều trị những khối u hoại tử, thối rữa

Năm 1842 Jeanne Garnier, một quá phụ trẻ thành lập hospice để cống hiến cuộc đời của họ cho những bệnh nhân không thể điều trị được.

Quan điểm chăm sóc triệu chứng hiện đại đến từ Cicely Saunders, bà đã thành lập Christopher Hospice chăm sóc cho những bệnh nhân nghèo đang hấp hối. Bà là người đầu tiên sử dụng Morphin để điều trị đau cho bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối.

Elisabeth Kuble- Ross, thầy thuốc thụy sĩ sống ở Chicago, bà nghiên cứu các bước của quá trình hấp hối và kêu gọi mọi người giúp đở họ.

Pro. Maurice Abiven là người đầu tiên đưa chương trình giảng dạy chăm sóc triệu chứng

vào các trường Đại học.

http://tieulun.hopto.org

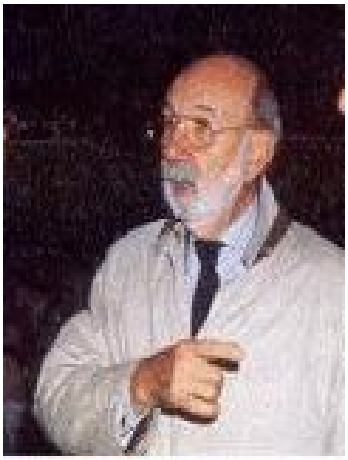

Cicely Saunders Elisabeth Kuble-Ross Pro. Maurice Abiven

III. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ĐAU

Đau ở những bệnh ung thư có thể là do:

Gây nên bởi chính bản thân ung thư (rất phổ biến). Bản thân ung thư gây đau do các cơ chế :

+ Xâm lấn tới tổ chức phần mềm.

+ Thâm nhiễm tới nội tạng.

+ Thâm nhiễm tới xương.

+ Chèn ép thần kinh.

+ Tổn thương thần kinh.

+ Tăng áp lực nội sọ.

Liên quan tới ung thư: ví dụ như co cơ, sưng nề bạch mạch, táo bón, viêm loét do nằm

lâu). Mô bị thương tổn do do bội nhiễm, do thiếu máu cục bộ...

http://tieulun.hopto.org

Liên quan tới điều trị ung thư: ví dụ như đau do sẹo mạn tính sau phẫu thuật, viêm niêm mạc do điều trị bằng hóa chất.

Gây ra bởi một rối loạn đồng thời: ví dụ như thoái hóa cột sống, viêm xương khớp.

Nhiều bệnh nhân ung thư ở giai đoạn muộn, đau nhiều do sự phối hợp đồng thời nhiều

nguyên nhân trên.

IV. ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI ĐAU DO UNG THƯ

1. Đánh giá đau

Là một bước quan trọng có tính chất quyết định trong kiểm soát đau do ung thư. Phải khám toàn diện, cần tìm hiểu thêm có bệnh khác cùng đi kèm với ung thư hay không, phải đánh giá chức năng gan thận, theo dõi ảnh hưởng của thuốc giảm đau lên sự hấp thu, chuyển hóa và bài tiết. Phim X quang và CT-Scanner về các vùng liên quan và xạ hình xương cũng cần thiết để so sánh với các kết quả khám trước đây để theo dõi diễn biến bệnh và dự đoán, tiên lượng bệnh.

Khai thác bệnh sử của cơn đau

http://tieulun.hopto.org

Thời gian

- Đau bắt đầu từ khi nào?

- Cơn đau kéo dài bao lâu

- Đau xuất hiện thường xuyên hay đau từng cơn

Vị trí

- Vị trí đau ở đau, có thể chỉ chính xác vị trí đau

- Đau có lan đi đâu không?

http://tieulun.hopto.org

Tính chất cơn đau

- Bảo bệnh nhân mô tả cơn đau. Đau giống như gì: đau như kiến bò, nóng rát, đau như tên bắn, đau như dao đâm.

- Cố gắng phân biệt đau do cảm giác và đau do thần kinh

- Yếu tố làm dịu hay gây đau: Điều gì làm dịu đau hay đau tăng lên.

- Mức độ trầm trọng : Đau đến mức nào? Thường áp dụng thang điểm từ 0-10.

0 : không đau và 10 là đau tột bậc

Để bệnh nhân tự chọn điểm đau của mình sau khi đã được hướng dẫn. Ví dụ đau

5/10 hoặc 7/10 .v.v.

Thang điểm đau:Thang điểm đau dùng để đánh giá mức độ trầm trọng của triệu chứng đau. Thang điểm đau giúp bệnh nhân mô tả mức độ trầm trọng cơn đau của

http://tieulun.hopto.org

họ với thầy thuốc và thang điểm đau còn giúp thầy thuốc trao đổi thông tin về kinh nghiệm điều trị đau với các đồng nghiệp.

Trẻ em có thể dùng loại bảng điểm có hình ảnh dễ hiểu hơn.

V. PHÂN LOẠI ĐAU DO UNG THƯ

1. Đau do cảm giác

Là loại đau thường gặp nhất bắt đầu từ các thụ thể nhận cảm giác đau ở thần kinh ngoại biên khi nó bị đè ép, căng, kéo hay bị kích thích bởi các chất trung gian hóa học như prostaglandin phóng thích từ tổ chức viêm (thí dụ: một ung thư xâm lẫn vào mô mềm, u làm căng thùy gan, phá hủy xương).

Đau do cảm giác thường chia thành các dạng như sau :

http://tieulun.hopto.org

+ Đau nông (ví dụ : trầy xước, sùi loét da, viêm sùi loét da niêm mạc).

+ Đau sâu: Đau xương, khớp.

+ Đau nội tạng: bụng, tạng rỗng bị kích thích do di căn, do nghẽn, sưng hoặc bị viêm nhiễm do nhiều nguyên nhân khác nhau. Đau này thường không khu trú và có cảm giác như bị chèn ép.

2. Đau do thần kinh

Đau xuất phát từ chính các sợi thần kinh khi bị kích thích bởi đè ép hay xâm lấn ví dụ : Ung thư xâm lấn vào đám rối thần kinh cánh tay.

Chẩn đoán bằng cách :

+ Tìm yếu tố bệnh lý có thể gây tổn thương hay kích thích các trục và sợi thần

kinh.

+ Kiểm tra các triệu chứng của dây thần kinh: tê tay, thay đổi cảm giác, yếu cơ

http://tieulun.hopto.org

.v.v...

+ Điều trị bằng thuốc giảm đau thông thường ít đáp ứng.

Hai dạng đau này đòi hỏi điều trị với các loại thuốc khác nhau. Đau do cảm giác luôn đáp ứng với các thuốc giảm đau, bao gồm thuốc có nguồn gốc opioids. Đau thần kinh có thể giảm đau một phần với thuốc và có nguồn gốc opioids và cần cho thêm các thuốc ổn định màng tế bào thần kinh và thuốc có ảnh hưởng lên chất dẫn truyền (thí dụ : thuốc chống trầm cảm và thuốc động kinh).

http://tieulun.hopto.org

VI. KHÁM LÂM SÀNG

Khám lâm sàng một cách tỉ mỉ toàn cơ thể và hệ thống các cơ quan sẽ giúp phát hiện ra các nguyên nhân gây đau. Cố gắng tránh gây khó chịu, đau đớn cho bệnh nhân khi thăm khám.

- Ví dụ như khi đặt ngồi dậy sẽ làm bệnh nhân đau đớn thì thăm khám 2 trường phổi phía sau lưng bằng ống nghe là không cần thiết.

- Khi cơn đau cản trở các hoạt động bình thường, nên thực hiện thăm khám hệ thần kinh một cách hệ thống.

Các xét nghiệm cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh

Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp chẩn đoán được nguyên nhân gây đau:

- Chụp Xquang thường và chụp cắt lớp vi tính có thể phát hiện được khối u, gãy xương, chèn ép thần kinh hoặc những nguyên nhân gây đau khác.

- Chụp xạ hình xương để phát hiện ra đau do di căn xương.

- Chụp PET-Scan để phát hiện di căn.

- Sinh thiết hoặc xét nghiệm tế bào học có thể phát hiện u ác tính hoặc viêm.

- Xét nghiệm máu và xét nghiệm vi khuẩn có thể phát hiện ra nguyên nhân nhiễm

http://tieulun.hopto.org

trùng.

- Xét nghiệm huyết thanh có thể phát hiện ra bệnh thấp khớp, bệnh tự miễn.v.v.

http://tieulun.hopto.org

VII. CÁCH DÙNG THUỐC GIẢM ĐAU

1. Nguyên tắc dùng thuốc giảm đau

- Theo đường uống : Dùng đơn giản, dễ dàng nhất ngoại trừ trường hợp bệnh nhân không thể uống được hoặc cơn đau quá trầm trọng phải cần tiêm hoặc chuyền để có tác dụng giảm đau nhanh.

- Theo bậc thang: bước đầu tiên là dùng thuốc không có Opioide, nếu đau không giảm thì dùng Opioide nhẹ rồi đến mạnh (morphin).

- Theo giờ: không chờ đến khi bệnh nhân đau một cách chính xác, nên cho thuốc giảm đau đều đặn để liều kế tiếp có tác dụng trước khi cơn đau xảy ra.

- Theo từng cá thể: không có liều chuẩn cho những thuốc Opioide, liều đúng là liều có tác dụng giảm đau cho bệnh nhân.

- Nguyên tắc chung: ngăn chặn đau tốt hơn là điều trị đau.

2. Bậc thang giảm đau

Tổ chức Y tế Thế giới đưa ra khái niệm bậc thang giảm đau như là một cách khuyến khích việc sử dụng thích hợp các Opioide giảm đau ở các quốc gia ít sử dụng loại thuốc này. Bảng này nhấn mạnh trong các cơn đau dữ dội cần cho thuốc giảm đau mạnh (Thí dụ : các loại thuốc Opioides) và không giới hạn liều tối đa. Liều hợp lý là liều mang lại hiệu quả giảm đau mà không có rối loạn nào do tác dụng phụ của thuốc. Thuốc Opioides là một thuật ngữ dùng để chỉ các “OPIATES” có nguồn gốc tự nhiên như Morphin và loại Narcotic tổng hợp như Methadone.

http://tieulun.hopto.org

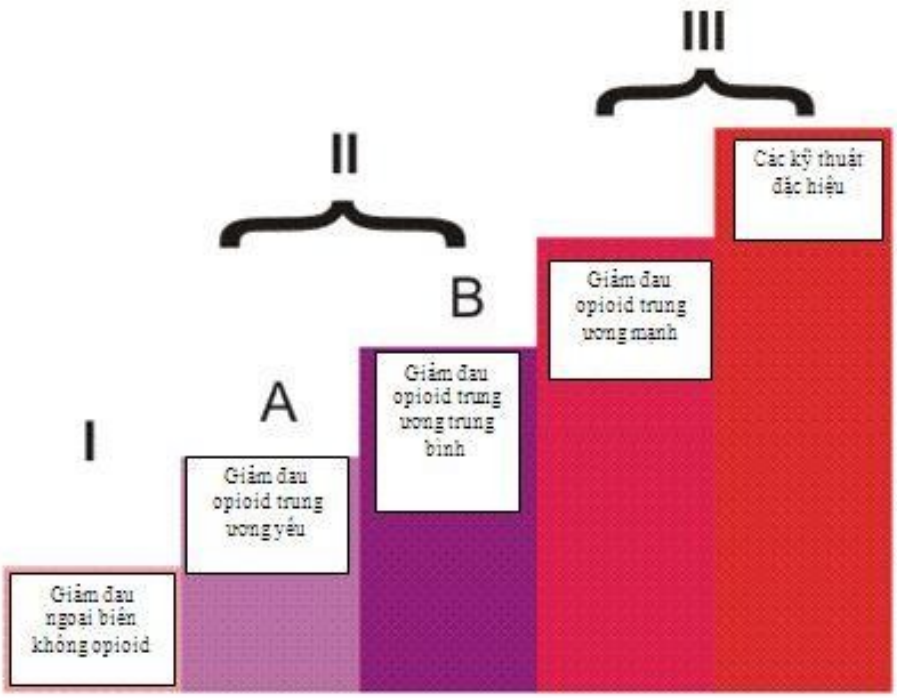

Bậc thang giảm đau theo tổ chức y tế thế giới

BẬC III Đau tột bậc Morphin, Pethidine, Oxycodone

BẬC II Đau trung bình Codeine, Tramadol, NSAID'S

BẬC I Đau nhẹ Paracetamol, Aspirine, NSAID'S

3. Các thuốc giảm đau

Điều trị cơn đau nhẹ (bậc I theo bậc thang của WHO):

http://tieulun.hopto.org

Dùng các thuốc giảm đau không có opioid, có thể kết hợp các thuốc giảm đau khác nếu

nguyên nhân gây đau do thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

3.1.Các thuốc Non-opioid

Thuốc kháng viêm không chứa Steroid (NSAID'S) có nhiều loại, trong chăm sóc làm dịu thường sử dụng.

+ Ibuprofen 400 mg-800 mg ngày 3 lần, liều tối đa không quá 2400mg/ngày.

+ Naproxen 250 mg-500 mg ngày 2 lần hoặc tọa dược 500 mg hay loại phóng thích chậm 1000 mg.

+ Diclofenac 25 mg-75mg/mg ngày 2 lần, liều tối đa 200mg/ngày

+ Indomethacin 25 mg-50 mg ngày 3 lần.

+Acetaminophen (paracetamol) 500-1000mg ngày 4 lần, tối đa không quá

4000mg/24 giờ

Đây là các thuốc phụ trợ tốt để giảm đau kèm với giảm viêm, đặc biệt là đau liên quan đến xương. Các thuốc Nsaid's đều kích thích dạ dày. Do đó nên uống sau khi ăn và uống kèm các thuốc kháng thụ thể H2 (thí dụ: Ranitidine 150 mg-2 lần/ngày hay trước khi ngủ) hoặc Sucralfate

1g - 4 lần/ngày có thể bảo vệ niêm mạc dạ dày, thận trọng đối với những người suy chức năng gan thận, các bệnh lý về hệ tạo máu.

Điều trị cơn đau trung bình (Bậc II theo thang điểm của WHO) Sử dụng các thuốc opioid nhẹ:

http://tieulun.hopto.org

+ Efferalgan codein (zandol) phối hợp với codein (30 mg codein + 500 mg Paracetamol)

http://tieulun.hopto.org

+ Codein photphate viên 30 mg là 1 loại thuốc phiện nhẹ, có tác dụng hiệp đồng giảm đau cùng với Aspirin hay Paracetamol, dùng 60 mg/4-6 giờ, liều tối đa 360mg/ngày, dễ gây táo bón nên thường xuyên dùng kèm theo thuốc nhuận trường.

+ Dextro propoxyphene thường phối hợp với Paracetamol (Dextro Propoxyphene

30 mg + paractamol 400 mg) được dùng cho cơn đau vừa phải, có tác dụng giảm đau tốt.

+ Tramadol: là loại opiod tổng hợp, có tác dụng giảm đau thần kinh trung ương, dùng đường uống có hiệu quả, Tramadol mạnh gấp 2 lần codein viên 50 mg, ít gây bón.

Điều trị cơn đau tột bậc

Sử dụng các thuốc pioid mạnh

Trong trường hợp cường độ cơn đau trầm trọng sử dụng các thuốc giảm đau bậc I và

bậc II không hiệu quả thì sử dụng các thuốc opioid mạnh (như Morphin), có thể kết hợp với các thuốc Non-steroid hoặc các thuốc giảm đau thần kinh nếu nguyên nhân gây đau do thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

+ Morphin sulfat

Liều uống: Bắt đầu liều 5mg, đánh giá lại sau 60 phút. Nếu cơn đau vẫn còn trầm trọng, tăng liều lên hằng giờ đến khi có hiệu lực giảm đau, cho liều lượng này mỗi 4 giờ/lần. Có thể gia tăng liều lên 50% hoặc 100% nếu cơn đau vẫn còn dai dẳng.

+ Morphin phóng thích chậm có kiểm soát (Skennan), phóng thích Morphin

từ từ trong một thời gian dài và cho một nồng độ ổn định với liều lượng đều đặn. Skenan có liều

10 mg, 30 mg, 60 mg. Skenan LP 2lần/ngày uống hoặc bơm qua sonde dạ dày. Viên thuốc phóng thích chậm ít gây nôn ói so với tiêm và kéo dài thời gian làm giảm đau suốt đêm. Thường cho 1 liều từ 8-12 giờ là an toàn.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp sử dụng các thuốc Opioids uống cũng không có tác dụng nữa, để điều trị cơn đau một cách hiệu quả phải dùng Morphin tiêm, có thể sử dụng tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da. Với liều lượng nhỏ được tiêm Morphin dưới da 2-5mg, đánh giá hiệu quả giảm đau sau khi tiêm 20 phút và tăng dần liều đến khi bệnh nhân hết đau. Tiếp theo sẽ chuyển thành bước điều trị giảm đau có liều lượng trên, tiêm khoảng cách 4 giờ/1lần.

Giả sử liều bắt đầu 5 mg, liều thứ hai 10 mg không giảm đau nhiều, nhưng với liều 15 mg

Morphin tiêm dưới da 4 giờ/1 lần, cơn đau được cắt.

Tổng số Morphin chích trong 24 giờ: 15 mg x 6 = 90 mg.

Nếu dùng đường uống thì nhân cho 3: 90 mg x 3 = 270 mg vì liều tiêm tác dụng gấp 3 lần liều uống khi dùng lâu dài.

Dùng Morphin thường gây buồn nôn và bón nên kèm theo thuốc chống nôn (metoclopramide 10 mg) kèm chế độ ăn chống táo bón hoặc các loại thuốc nhuận trường như : Coloxyl với Senna 2 viên tối, Oxid Magne 5g, ngày 2 lần.

Mê sảng hay hoang tưởng là một tác dụng phụ thường xảy ra khi cho Morphin nhưng nó sẽ nhẹ đi khi giảm liều hoặc sau khi dùng 1 đến 2 ngày. Nếu vẫn còn nghiêm trọng, có thể cho Morphin dưới da liều thấp có thể làm giảm dấu hiệu này. Nên dùng phối hợp xen kẽ với các thuốc khác như Tylenol hoặc Codein giữa các lần tiêm Morphin.

http://tieulun.hopto.org

+Fentanyl dán trên da: Fentanyl mạnh hơn Morphin gấp 50-100 lần. Fentanyl thấm qua da nên có thể dùng dưới dạng dán. Loại Fentanyl dán này cung cấp 1 lượng thuốc chậm qua da kéo dài đến 3 ngày.

Chỉ định: Dùng cho bệnh nhân không thể uống thuốc được do nôn mữa, khó nuốt, hoặc

bệnh nhân có rối loạn chức năng đường ruột.

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế hoạt động: Fentanyl sau khi dán trên da sẽ khuyếch tán vào lớp mỡ dưới da và đi vào máu. Miếng dán nên dán vào vùng có lớp mỡ dưới da như vùng bụng, vùng ngực trên hoặc vùng mông. Miếng dán Fentanyl phải mất 12 giờ mới có tác dụng giảm đau, do đó trong 12 giờ đầu phải dùng các loại giảm đau khác để khống chế cơn đau.

Chống chỉ định:

+ Không nên dùng ở những bệnh nhân suy mòn không có lớp mỡ dưới da.

+ Bệnh nhân bị sốt bởi vì sẽ tăng hấp thụ thuốc và gây ra ngộ độc.

+ Bệnh nhân ra mồ hôi nhiều vì miếng dán sẽ không dính.

+ Bệnh nhân nghèo không có đủ tiền để mua, nên dùng morphin rẽ hơn. Một số tác dụng phụ hay gặp như với Morphin

Điều trị cắt cơn đau

Bệnh ung thư thường tiến triển theo thời gian làm cho ngưỡng đau ngày càng tăng lên, liều điều trị không còn tác dụng giảm đau, do đó để cắt cơn đau phải tăng liều thuốc giảm đau. Liều tăng thêm thường khoảng 10% liều điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ: Bệnh nhân đang điều trị Morphin uống với liều 10mg /4giờ

-Tổng liều trong ngày : 10mg x 6 = 60mg

-Liều tăng lên : 10% x 60 mg = 6mg mỗi 4 giờ

Liều tương đương

Liều tương đương thường dùng để chuyển đổi từ một opioid này sang một opioid khác. Do sự khác nhau về cấu trúc phân tử của mỗi loại opioid, bệnh nhân ít dung nạp với thuốc mới nên thuốc mới được chuyển đổi thường thấp hơn liều tính toán 25-50%.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1 : Liều opioid tương đương

Thuốc	Đường uống hoặc đường trực	Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới
Morphin	30	10
Codein	200	120
Hydro-Morphon	7,5	7,5
Pethidin	300	75
Fentanyl		0,1 (mcg)
Oxycodone	20	

Bảng 2: Chuyển đổi từ Morphin tiêm sang Fentanyl dán trên da

Morphin tiêm (mg/24 giờ)	Fentanyl dán (mcg/giờ)
18-35	25
36-59	50
60-83	75
84-107	100
108-131	125
132-156	150

Chuyển đổi từ codein sang Morphin

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ: Bệnh nhân đang dùng Codein 60mg/4giờ nhưng bệnh nhân không đỡ đau, khi chuyển sang dùng Morphin chúng ta tính liều chuyển đổi như sau:

http://tieulun.hopto.org

-Tính liều sử dụng Codein trong 24 giờ:

60mg Codein/4giờ = 360mg Codein/24giờ

Hệ số chuyển đổi từ Codein uống sang Morphin uống như sau: Liều Codein x 0,15 = Liều Morphin

Như vậy liều Morphin sử dụng sẽ là:

Liều Morphin = 360mg Codein x 0,15 = 54mg Morphin/ngày hoặc 9mg/4giờ

Liều chuyển đổi được tăng lên 25-50% như vậy liều Morphin sử dụng sẽ là

15mg/4giờ

Điều trị đau do thần kinh:

+ Amitriptilin : Bắt đầu với liều 10-25mg, một lần trong ngày vào buổi tối. Liều tối đa

http://tieulun.hopto.org

200mg/ngày. Quá liều đe dọa ngộ độc tim mạch.

+ Gabapentin: Bắt đầu với liều 300mg vào buổi tối, tăng liều dần sau 3 ngày với

300mg x 2 lần trong ngày, và 3 ngày kế tiếp với 300mg x 3 lần trong ngày. Liều tối đa không vượt quá 3600mg/ngày.

Ngưng sử dụng Opioid:

Điều trị opioid có thể ngưng lại khi triệu chứng đau đã được giải quyết. Nếu bệnh nhân đã sử dụng opioid trên 2 tuần thì phải giảm liều dần trước khi ngừng hẳn để tránh hội chứng dừng thuốc đột ngột (Withdrawal syndrome). Hội chứng này biểu hiện sốt, lạnh run, toát mồ hôi, buồn nôn và nôn mửa, đau co thắt bụng, tiêu chảy, đau cơ, mất ngủ, chảy mũi nước và tăng huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Để tránh hội chứng này, liều opioid nên giảm dần trong 2-3 tuần trước khi ngưng hẳn. Khi triệu chứng xảy ra có thể dùng liều opioid cao hơn liều điều trị trước đó một ít.

Các thuốc giảm đau khác :

Dùng Steroide: Corticosteroid có tác dụng làm giảm tạm thời các phản ứng quanh khối u, giảm sưng và co kéo, do đó làm giảm đè ép các mô mềm quanh khối u. Bằng cách giảm phản ứng viêm của khối u, giảm sản xuất Cytokines và Prosraglandins, các chất này kích thích các mút tận cùng dây thần kinh cảm giác gây đau. Vì vậy, Steroid có giá trị đối với bất kỳ khối u nào.

- Dexamethasone 4-16 mg/ngày uống 1 lần.

- Predmisolone 25-100 mg/ngày nên dùng vào buổi sáng.

Dexamethasone có tác dụng kháng viêm mạnh hơn so với Predmisolone, nó ít giữ muối và tác dụng kéo dài hơn.

-Anticholinergic (dùng trong co thắt cơ trơn ống tiêu hóa): Scopolamine butylbromide 10-20mg/6-8giờ.

+ Xạ trị : Rất có giá trị để giảm đau ở các mô tổn thương tại chỗ do khối u gây ra.

http://tieulun.hopto.org

+ Hóa trị liệu : Góp phần chính vào việc làm giảm đau nhờ tác dụng trực tiếp lên khối u, làm giảm đau kích thước của khối u và phản ứng viêm chung quanh.

+ Thủ thuật gây liệt thần kinh: là biện pháp triệt để nhất đối với cơn đau dữ dội. Trước hết là phong bế thần kinh tạm thời bằng gây tê tại chỗ. Sau đó nếu có chỉ định, một số phương pháp như phẫu thuật cắt bỏ, chích Phenol hay Alcohol hay hủy thần kinh bằng phương pháp đông khô được dùng.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Bộ Y tế, Bệnh viện K, 1999. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị, NXB Y học, trang 15-37.

2. Đại học Y Hà Nội, 1999. Bài giảng ung thư học, nhà xuất bản Y học, trang 65-80.

3. UICC, 1995.Ung thư học lâm sàng, trang 225-317

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. Jim Cassidy,2002. Oxford Handbook of Oncology 2002, Pages 83-189.

2. Vincent T. DeVita, 2001. Principles & Practice of Oncology, Pages 236-296.

http://tieulun.hopto.org

13. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG K GIAI ĐOẠN CUỐI

I. ĐẠI CƯƠNG

Chăm sóc bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối dành cho người bệnh trước khi từ trần khoảng 3 tháng, khi mà bệnh tiến triển có tiên lượng xấu, mà sự điều trị tích cực không mang lại hiệu quả gì. Trong giai đoạn này bệnh nhân bắt đầu xuất hiện một số triệu chứng do di căn của ung thư làm cho bệnh nhân đau đớn khó chịu.

Mục đích của điều trị là làm giảm bớt các triệu chứng, đem lại sự thoải mái, dễ chịu cho người bệnh.

II. NÔN VÀ BUỒN NÔN

Nôn và buồn nôn kéo dài là những triệu chứng gây khó chịu và thường gặp nhất trong ung

thư giai đoạn cuối. Có thể có nhiều nguyên nhân gây buồn nôn. Các nguyên nhân thường gặp :

- Do sử dụng một số thuốc chống ung thư, morphin để điều trị giảm đau.

http://tieulun.hopto.org

- Dạ dày chướng hơi, bị chèn ép bởi khối u hoặc bị kích thích.

- Tắt ruột, bệnh lý ở gan.

- Kích thích tâm lý gây nôn.

http://tieulun.hopto.org

Để điều trị nôn không nên chỉ dùng một loại thuốc quen thuộc mà phải tìm nguyên nhân gây nôn và lựa chọn thuốc điều trị cho phù hợp.

Sự chọn lựa thuốc tùy theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Điều trị
Thuốc NSAID	Bắt đầu sử dụng thuốc chống nôn kèm theo thuốc Opioid
Thuốc Opioids (60%)	Thiethyperazine (torecan) 10 mg viên, tọa dược hay tiêm 2 lần/ngày
Hóa trị liệu và xạ trị liệu	Ondansetron 4 mg- 2 lần/ngày Domperidone (motilium) 10 mg - 3 lần/ngày
Tăng áp lực nội sọ	Dexamethasone 4-8 mg 2-3 lần/ngày
Trướng bụng đầy hơi (do tác dụng phụ của thuốc hoặc do suy giảm chức năng gan)	Metoclopramide 10 mg 3 lần/ngày - Steroids

http://tieulun.hopto.org

Tắc ruột	Nếu tắc ruột thấp, ăn chế độ ít chất bả (xơ) tốt và tiêu hóa được. Nếu tắc ruột hơi cao, nhịn ăn, ngậm đá nhỏ và uống Haloperidol 1,5-5 mg hay hyoscine butylbromide 20 mg 3 lần/ngày
Rối loạn tiền đình	Prochlorperazine 5-25 mg 3 lần/ngày
Lo lắng	Động viên, thư giản Diazepam 5-10 mg 2 lần/ngày
Tăng Ca+ máu	Truyền nước
Tăng Urê máu	Chlorpromazine 25-50 mg 3 lần/ngày

III. TÁO BÓN

http://tieulun.hopto.org

Táo bón thường gặp trong giai đoạn cuối của bệnh ung thư do ít hoạt động, uống ít nước và ngay cả môi trường chung quanh không quen thuộc. Suy yếu các cơ bụng và sàn chậu làm giảm khả năng bài tiết qua trực tràng. Hơn nữa, hầu hết các thuốc giảm đau mạnh, thuốc phiện,

http://tieulun.hopto.org

thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng cholin gây liệt nhẹ đám rối thần kinh của ruột và gây táo bón, nên cho thuốc nhuận trường (nếu cần).

Hỏi kỹ và ghi hồ sơ đều đặn về chức năng đường ruột rất cần thiết, thăm khám trực tràng là phần quan trọng của việc đánh giá người bệnh ở giai đoạn cuối. Khi táo bón không giảm và bệnh nhân không nhận biết có thể gây đau bụng, làm đau tăng khắp nơi, tiểu dầm hay tiêu chảy giả, tắc ruột, vật vả và đưa đến trầm cảm. Để giúp nhu động ruột chúng ta có :

1. Thuốc làm tăng khối lượng phân

Các loại thuốc này làm tăng sự kích thích đường ruột với lượng dịch cho vào được duy trì đều đặn và đủ. Nhưng đối với người bệnh giai đoạn cuối uống vào ít và các cơ yếu, hiếm khi họ thích nghi và có thể làm tăng táo bón.

2. Các thuốc làm mềm phân

2.1. Lactulose

Là loại thuốc có tính thẩm thấu, nó kéo nước vào trong đường ruột. Sử dụng 10-30 ml 3 lần/ngày, nhiều người bệnh không thích vị ngọt của thuốc. Loại rẻ tiền hơn là dung dịch Sorbitol- Sorbilax. Một số người bệnh thích mùi của muối Magne hơn ví dụ : MgO hay $MgSO_4$ có cùng tác dụng

2.2. Docusate

http://tieulun.hopto.org

Là loại thuốc làm phân mềm mà nó tác động như chất hoạt diện, kích thích các chất bài tiết và giúp chúng xâm nhập vào phân. Viên Coloxyl 50 mg bất kỳ ngày nào mà đường ruột không thông hay cho 2 lần/ngày; 3 lần/ngày; nếu bón kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Bisacodyl

Là loại thuốc nhuận trường tiếp xúc, kích thích các chất từ niêm mạc ruột. Dorolax 5 mg

2 lần/ngày hay tối.

2.4. Phenolphthalein

Là loại thuốc kích thích nhẹ, làm tăng các chất tiết của thành ruột.

3. Loại thuốc dầu

Chất dầu Paraffin 10-20 ml (tối) giúp tống phân dễ dàng ở người già hay bệnh nhân nặng.

4. Loại thuốc làm tăng hoạt động cơ trơn

http://tieulun.hopto.org

Senna làm tăng sự hoạt động của thành ruột bằng tác dụng trực tiếp lên cơ trơn. Coloxyl với Senna (8 mg) vào buổi tối.

Cốm Senokot (15 mg cho 5 ml) và dạng viên (5-7 mg) viên tọa dược như Glycerine hay Bisacodyl (Durolax) giúp kích thích sự bài tiết; thụt tháo nhỏ giọt (thí dụ Microlax) có thể được dùng ở gia đình; thụt tháo với nước ấm, Glycerine, dầu hay Phosphates có thể được điều dưỡng thực hiện tại nhà theo y lệnh bác sĩ : cho 1 ngón tay có mang găng tay sạch lấy phân qua trực tràng, nên cho thuốc giảm đau và an thần (nếu cần). Chích Pethidine 25-100 mg tiêm tĩnh mạch (tùy thuộc vào khả năng hấp thu thuốc của bệnh nhân) và cho thêm diazepam 5 mg hay midazolam 5 mg giúp lấy phân dễ hơn và không làm bệnh nhân khó chịu.

IV. CÁC TRIỆU CHỨNG KHÁC

1. Cổ chướng

Trước hết cần tìm nguyên nhân gây bụng chướng : khối u, gan to, chướng hơi, tắc ruột, táo bón. Cổ chướng do nguyên nhân ác tính có thể tích tụ 10 lít dịch hay hơn nữa gây căng tức thành bụng, hạn chế hoạt động cơ hoành làm bệnh nhân rất khó chịu.

http://tieulun.hopto.org

Có thể dùng các thuốc lợi tiểu để làm giảm cổ chướng như : Spironolactone 50 mg 4 lần/ngày ; Furosemide 40-120 mg/ngày có thể làm giảm viêm chung quanh khối u và giảm sự xâm nhập huyết thanh vào khoang bụng. Chọc hút bớt dịch màng bụng chỉ nên thực hiện khi sự căng chướng gây tức bụng, khó chịu, bởi vì chọc hút dịch màng bụng sẽ lấy đi một số lượng lớn chất đạm có thể làm người bệnh yếu sức và suy nhược nhanh hơn.

Đặt ống nối màng bụng - tĩnh mạch chủ : Thỉnh thoảng được làm trong các tình huống đặc biệt, ví dụ : Cổ chướng nhũ trấp do dò từ ống ngực

2. Khó thở

Khó thở thường chiếm 70% các trường hợp bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối. Các nguyên nhân thường gặp là các bệnh ác tính ở phổi có thể gây : chèn ép đường hô hấp, xẹp thùy phổi hay nhiễm trùng, tắt nghẽn phế quản. Các nguyên nhân phụ khác như : tràn dịch màng phổi, xơ phổi, di căn phổi rộng, cổ chướng, viêm phổi do xạ trị, nghẽn mạch phổi, chèn ép màng ngoài tim cấp.

Cần xác định nguyên nhân để điều trị cho phù hợp, thí dụ : Suy tâm thất trái cho lợi tiểu, viêm phổi cho kháng sinh, co thắt phế quản cho Salbutamol hay thuốc kháng viêm dạng khí dung

.v.v...

3. Các triệu chứng ăn kém, khô miệng

Ngoài những triệu chứng thường gặp ở giai đoạn cuối, những biểu hiện khác như suy nhược, khô miệng và ăn kém là 3 triệu chứng dễ đưa đến suy sụp cho bệnh nhân.

- Ăn kém :

http://tieulun.hopto.org

+ Phần lớn bệnh nhân ung thư ít nhiều ăn uống kém, đưa đến suy nhược. Cần loại trừ các nguyên nhân có thể chữa trị như tưa miệng gây đau miệng, tăng Ca+ máu, táo bón, nôn do thuốc. Ban đầu cho thuốc chống nôn như Metochlopramide 10 mg 3 lần/ngày hay

http://tieulun.hopto.org

Dexamethazone 2-4 mg/ngày sẽ giúp nhiều bệnh nhân ăn ngon và cải thiện sức khỏe trong một thời gian. Megastrol Acetate (400 mg-800 mg/ngày) giúp tăng sự thèm ăn nhưng đắt tiền.

+ Truyền tĩnh mạch với dung dịch có nhiều năng lượng và đạm thường được dùng ở Nam Triều Tiên, Việt Nam, Nhật và Trung Quốc. Nhưng trái lại ở Bắc Mỹ, Châu Âu hay Úc họ không dùng vì ít có bằng chứng để chứng minh rằng sự chuyền năng lượng và đạm có thể kéo dài thêm cuộc sống cho bệnh nhân.

+ Trong thực tế rất có thể khi khối u được nuôi dưỡng tốt nó càng phát triển nhanh hơn.

- Khô miệng : Là triệu chứng thường gặp làm bệnh nhân khó chịu, gây ra bởi :

+ Các yếu tố liên quan đến suy nhược : mất nước, thở bằng miệng, tưa miệng.

+ Các yếu tố liên quan đến điều trị : xạ trị vùng mặt, thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm, Phenothiazines, thuốc chống co thắt.

Nhằm giảm nhanh các triệu chứng này, cho súc miệng thường xuyên 2 giờ/1 lần với dung dịch súc miệng nước Soda hay Bicarbonate, điều trị nấm Candida, chà rữa lưỡi dơ một cách nhẹ nhàng với một bàn chải mềm và oxy già hòa loãng. Cung cấp nước qua các dạng như miếng dứa tươi, nhai kẹo cao su, ngậm miếng nước đá nhỏ, uống nước bằng ống nhỏ giọt. Tốt nhất cho ngậm viên sinh tố C sẽ kích thích tiết nước bọt nhiều hơn. Cho kem Vaselin hay dầu thực vật thoa môi thường xuyên. Nếu miệng đỏ và bẩn cho súc miệng với Lidocaine hòa tan với Chlorhexidine.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Đại học Y Hà Nội, 2001 Bài giảng ung thư học, trang 93-94

2. UICC, 1999. Cẩm nang ung bướu học lâm sàng, nhà xuất bản Y học.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

1. Palliative Care in Terminal Illness-second edition 1994

http://tieulun.hopto.org

14. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG BỆNH UNG THƯ Ở VIỆT NAM GIAI ĐOẠN 2002-2010

Ngày 17 tháng 6 năm 2002 Thủ tướng Chính Phủ nước Cộng hòa xã hội chủ nghĩa Việt Nam đã có quyết định số 77/2002 QĐ-TTG về việc phê duyệt Chương trình Phòng chống một số bệnh không lây nhiễm giai đoạn 2002-2010 gồm các bệnh về tim mạch, ung thư, đái tháo đường, rối loạn sức khỏe tâm thần (động kinh, trầm cảm). Trong bài viết này chúng tôi xin trình bày những nội dung chính của chương trình phòng chống ung thư giai đoạn 2002-2010.

I. TÌNH HÌNH PHÒNG CHỐNG UNG THƯ HIỆN NAY

1. Tình hình bệnh ung thư trên thế giới

- Theo ước tính của tổ chức y tế thế giới (TCYTTG) hàng năm trên thế giới có khoảng 10 triệu người mắc bệnh ung thư (UT) và có 6 triệu người chết do căn bệnh này.

http://tieulun.hopto.org

Vấn đề phòng chống ung thư (PCUT) luôn luôn được coi là một trong những chiến lược ưu tiên hàng đầu về bảo vệ sức khỏe của TCYTTG. Ung thư là nguyên nhân tử vong phổ biến đứng thứ hai ở các

http://tieulun.hopto.org

nước phát triển, tình hình mắc bệnh và tử vong do ung thư ngày càng tăng, tuy nhiên hơn một nửa số bệnh nhân ung thư là ở các nước đang phát triển. Tỷ lệ này sẽ tăng lên nhanh cùng với sự phát triển kinh tế, công nghiệp hóa, ô nhiễm môi trường và gia tăng tuổi thọ trung bình, dự kiến đến năm 2015, mỗi năm trên thế giới sẽ có 15 triệu người mới mắc bệnh ung thư, trong đó hai phần ba là ở các nước đang phát triển.

- Ung thư không phải là bệnh vô phương cứu chữa, 1/3 bệnh ung thư có thể phòng ngừa được; 1/3 có thể chữa khỏi được nếu chẩn đoán sớm và cùng với việc chăm sóc hỗ trợ sẽ làm tăng chất lượng sống thêm cho 1/3 bệnh nhân ung thư còn lại.

- Vấn đề phòng chống ung thư luôn được xem là một trong những chiến lược ưu tiên hàng đầu của TCYTTG với 4 nội dung:

+ Phòng bệnh ban đầu

+ Sàng lọc phát hiện sớm

+ Điều trị bệnh có hiệu quả

+ Chống đau và chăm sóc triệu chứng

2. Tình hình ung thư ở Việt Nam

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do ung thư hàng năm chưa có điều kiện tiến hành điều tra tỷ

mĩ và đầy đủ trên phạm vi toàn quốc. Tuy vậy qua ghi nhận ung thư ở Hà Nội (1988-1994), ở thành phố Hồ Chí Minh (1990-1994), qua tham khảo các kết quả điều tra ở một số địa phương trước đây với các báo cáo PCUT Việt Nam của một số tỉnh, đối chiếu với những thống kê ung thư ở một số nước trong khu vực Đông Nam Á, so sánh thang tuổi ở Việt Nam với các nước, chúng tôi ước tính hằng năm tỷ lệ mới mắc ung thư của người Việt Nam từ 100.000 đến 150.000 trường hợp và khoảng 70.000 người chết do căn bệnh này. Trên thực tế số bệnh nhân ung thư được nhận điều trị ở các bệnh viện rất thấp. Các cơ sở chuyên khoa có đủ phương tiện mới nhận

http://tieulun.hopto.org

điều trị được khoảng 7% số bệnh nhân ung thư. Các cơ sở y tế khác ở Trung ương và tuyến tỉnh điều trị ung thư chủ yếu bằng phẫu thuật nhưng đa số bệnh nhân khi tới bệnh viện đã ở giai đoạn muộn nên kết quả điều trị rất hạn chế.

Các loại ung thư phổ biến ở Việt Nam (tỷ suất/100.000dân)

Bảng 2: 10 bệnh ung thư thường gặp ở Nam giới

Tỉnh \ Thành phố	Hà Nội (2001-2004)		Thừa Thiên Huế (2001-2004)		Hồ Chí Minh (2003)	
	ASR	Rank	ASR	Rank	ASR	Rank
Phổi	39,8	1	10,8	3	29,5	1
Dạ dày	30,3	2	14,4	2	15,3	3
Gan	19,8	3	16,4	1	25,4	2
Đại – trực tràng	13,9	4	4,9	4	16,2	4
Thực quản	9,8	5	1,7	9	4,0	8
Mũi họng	7,8	6	1,5	12	4,2	7
U lympho ác	7,2	7	3,8	5		
Bệnh bạch cầu	4,7	8	2,4	8	4,6	6
Bàng quang	3,5	9	3,0	7		
Vòm họng	3,2	10	0,0	22	4,8	5
Lưỡi	1,9	14	1,6	10		
Khoang miệng	2,3	12	3,7	6		
Mô mềm	2,0	14	2,9	7		

http://tieulun.hopto.org

Tụy	1,2	18	1,3	14		
Tiền liệt tuyến	2,7	12	1,0	16	2,8	10
Nhau thai	1,3	17	0,9	12		
Dương vật	1,8	14	1,5	13		
Da					3,0	9

Bảng 3: 10 bệnh ung thư thường gặp ở Nữ giới

Tỉnh \ Thành phố	Hà Nội (2001-2004)					
	ASR	Rank	ASR	Rank	ASR	Rank
Vú	29,7	1	12,2	1	19,4	1
Da dày	15,0	2	7,3	2	5,5	6
Phổi	10,5	3	3,6	4	12,4	3
Đại- trực tràng	10,1	4	3,4	5	9,0	4
Cổ tử cung	9,5	4	5,0	3	16,5	2
Tuyến giáp	5,6	5	1,6	10	3,8	8
Buồng trứng	4,7	6	2,1	9	3,8	7
Gan	4,5	7	3,4	6	6,0	5
U lympho ác	4,0	8	1,4	12		
Bệnh bạch cầu	3,4	9	1,4	11	3,2	9
Mũi họng	3,3	10	0,5	18		
Mô mềm	1,4	13	2,6	8		
Khoang miệng	1,3	14	2,6	7		

Thừa Thiên Huế (2001-2004) | Hồ Chí Minh (2003)

http://tieulun.hopto.org

Da					2,6	10

- Qua bảng số liệu hai miền thì ở nam giới các loại ung thư hay gặp giống nhau, đó là: ung thư phổi, dạ dày, gan, vòm họng, đại trực tràng; ở phụ nữ ung thư cổ tử cung ở miền Nam cao hơn ở miền Bắc.

- Những ung thư có tỷ lệ mắc cao hơn so với thế giới: ung thư vòm họng, ung thư gan, ung thư dạ dày, ung thư cổ tử cung (miền Nam).

- Những bệnh ung thư có tỷ lệ mắc tương đối thấp so với thế giới: ung thư tiền liệt tuyến, ung thư vú, ung thư da, ung thư đại trực tràng.

II. MỤC TIÊU PHÒNG CHỐNG BỆNH UNG THƯ TỪ NĂM 2002-2010

Từ nhận thức ung thư là bệnh của xã hội, là vấn đề của mọi người, phòng chống ung thư là nhiệm vụ của Nhà nước, của mọi gia đình và của mọi người dân.Cần phải có chương trình quốc gia về PCUT dưới sự chỉ đạo hoạt động của cấp Nhà nước và phối hợp của nhiều ngành, nhiều tổ chức và đoàn thể xã hội.

1. Mục tiêu chung

Làm giảm tỷ lệ mắc, giảm tỉ lệ tử vong và cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân ung thư.

2. Mục tiêu cụ thể

http://tieulun.hopto.org

- Giảm tỉ lệ mắc các loại ung thư có liên quan đến thuốc lá xuống 30% so với năm 2000.

- Thực hiện tiêm phòng viêm gan B cho 100% trẻ sơ sinh để phòng ung thư gan nguyên

phát.

- Giảm tỉ lệ tử vong của một số loại ung thư: vú, cổ tử cung, khoang miệng, đại trực tràng.

- Giảm tỉ lệ người bệnh ung thư ở giai đoạn muộn đến cơ sở chuyên khoa từ 80% xuống còn 50% so với năm 2000.

http://tieulun.hopto.org

III. CÁC GIẢI PHÁP

1. Kiện toàn mạng lưới phòng chống ung thư

1.1. Tuyến trung ương và khu vực

Đầu tư nâng cấp các bệnh viện chuyên khoa đầu ngành thành các trung tâm hoàn chỉnh vừa có khả năng thực hiện công tác phòng bệnh, chữa bệnh, nghiên cứu khoa học và đào tạo.

1.2. Tuyến tỉnh

Thành lập các khoa ung bướu trong bệnh viện đa khoa tỉnh hoặc các bệnh viện chuyên khoa ung bướu để thực hiện tốt việc khám, điều trị và phục hồi chức năng cho bệnh nhân ung thư, giảm gánh nặng quá tải cho các Bệnh viện tuyến trung ương. Trung tâm y tế dự phòng, trung tâm phòng chống các bệnh xã hội và trung tâm truyền thông giáo dục sức khỏe có trách nhiệm thực hiện các hoạt động liên quan công tác phòng bệnh ung thư.

1.3. Tuyến huyện, xã

Tập trung chủ yếu vào công tác phòng bệnh ban đầu, chú trọng đến việc truyền thông giáo dục cho nhân dân biết cách phòng chống và tự phát hiện sớm một số

http://tieulun.hopto.org

dấu hiệu của bệnh ung thư để kịp thời gửi bệnh nhân lên tuyến trên chẩn đoán và điều trị.

2. Lồng ghép hoạt động của chương trình PCUT vào chương trình phòng chống các bệnh không

lây nhiễm

Mục đích để tiết kiệm tối đa nguồn nhân lực, vật lực và tài chính, nâng cao hiệu quả hoạt động của chương trình. Các hoạt động bao gồm:

- Đẩy mạnh việc thực hiện các biện pháp phòng bệnh ban đầu và giáo dục sức khỏe: Đây là chiến lược khả thi và hiệu quả nhất đối với nhiều loại bệnh trong đó có ung thư.

http://tieulun.hopto.org

Phòng bệnh ban đầu tập trung vào việc giải quyết các yếu tố nguy cơ gây ung thư như: hút thuốc lá, chế độ ăn không hợp lý, nghiện rượu, an toàn tình dục, sức khỏe sinh sản...

- Hút thuốc được xem là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất gây bệnh ung thư ở Việt Nam. Chống hút thuốc lá có thể làm giảm 30% các loại ung thư ở người như: ung thư phổi, ung thư đường hô hấp, tiêu hóa trên, ung thư dạ dày, ung thư tụy, ung thư bàng quang.

- Vai trò của dinh dưỡng với các bệnh ung thư là rất rõ ràng. Cải thiện chế độ ăn uống bằng cách giảm hấp thu các chất béo đông vật, tránh sử dụng thực phẩm có ô nhiễm thuốc, nhuộm màu công nghiệp, thuốc trừ sâu diệt cỏ, thực phẩm mốc và nên tăng cường tiêu thụ nhiều rau quả.

- Tuyên truyền giáo dục nhân dân nâng cao nhận thức về phòng ngừa và phát hiện sớm ung thư, đặc biệt giáo dục những bệnh nhân ung thư về các dấu hiệu báo động của bệnh để phát hiện sớm và điều trị sớm nhằm giảm tỉ lệ tử vong.

- Lồng ghép phòng bệnh ung thư với phòng các bệnh không lây nhiễm ở tuyến y tế cơ sở trong việc thực hiện chăm sóc sức khỏe ban đầu.

- Giáo dục về lối sống lành mạnh trong các chương trình y tế, trường học, bệnh viện, nơi làm việc...

- Phối hợp chương trình tiêm chủng quốc gia để thực hiện tiêm chủng vaccine viêm gan B cho 100% trẻ mới sinh.

- Phát hiện sớm, nâng cao hiệu quả điều trị, chăm sóc, phục hồi chức năng cho người bệnh ung thư.

- Cũng như các công tác phòng bệnh ban đầu, việc chẩn đoán, điều trị chăm sóc, phục hồi chức năng cho người bệnh cần lồng ghép tối đa những khả năng có thể giữa các bệnh thuộc nhóm bệnh không lây nhiễm có liên quan chặt chẽ với nhau.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán sớm cần được tiến hành tại cộng đồng theo hình thức lồng ghép với chương trình dân số kế hoạch hóa gia đình, chương trình chăm sóc sức khỏe bà mẹ trẻ em, chương trình khám sàng lọc cho các đối tượng có nguy cơ cao nhằm phát hiện sớm một số ung thư như: ung thư vú, cổ tử cung, da, khoang miệng, đại trực tràng, qua việc phát hiện các dấu hiệu báo động ung thư.

3. Công tác điều trị

- Tập trung nâng cao chất lượng và hiệu quả điều trị ung thư. Hiện nay công tác này chủ yếu tập trung ở tuyến trung ương nên các bệnh viện luôn trong tình trạng quá tải vì vậy cần chú trọng nâng cao trình độ chuyên môn, đầu tư trang thiết bị cho cả tuyến trung ương và địa phương để nâng cao chất lượng chẩn đoán, điều trị cho người bệnh.

- Nghiên cứu, theo dõi, giám sát, đánh giá dịch tễ học và trao đổi thông tin: thành lập các đơn vị nghi nhận thông tin ở các tỉnh, thành phố lớn như Hà nội, thành phố Hồ Chí Minh, Huế, Đà Nẵng, Thái Nguyên, Hải Phòng, Cần Thơ... tiến tới các tỉnh trong toàn quốc phải tổ chức ghi nhận ung thư để đánh giá tỉ lệ mắc, các đặc điểm dịch tễ học ung thư ở mỗi địa phương.

- Nghiên cứu hoàn chỉnh các phác đồ điều trị ung thư ngang tầm với các nước trong khu vực.

- Nghiên cứu mô hình chăm sóc bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối, chống đau và chăm sóc triệu chứng tại cộng đồng.

- Đào tạo và phát triển nhân lực chuyên ngành ung thư, tuyên truyền hướng dẫn, cho nhân dân hiểu và ứng dụng cách phòng chống một số bệnh ung thư.

http://tieulun.hopto.org

4. Giáo dục và đào tạo

- Là công tác quan trọng của chiến lược và cần có sự phối hợp chặt chẽ, đồng bộ với các trường đại học, cao đẳng, trung học y dược trong cả nước để giáo dục những người làm công tác chuyên môn chăm sóc sức khỏe, đặc biệt những cán bộ y tế trong lĩnh vực phòng chống ung thư.

- Cần xây dựng các chương trình đào tạo đa dạng, phù hợp cho các cấp độ khác nhau và xây dựng hệ thống tài liệu chuẩn thống nhất về hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh ban đầu đối với bệnh ung thư.

- Xuất bản tài liệu chuyên môn cho cán bộ y tế về hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ung thư.

- Xuất bản tài liệu tuyên truyền phổ biến kiến thức cho nhân dân với nội dung dễ hiểu và thực tế để họ có thể hiểu và ứng dụng cách phòng chống một số bệnh ung thư.

5. Xây dựng chính sách trong lĩnh vực phòng chống ung thư

- Luật về phòng chống tác hại của thuốc lá, vệ sinh an toàn thực phẩm, phòng chống các bệnh nghề nghiệp, an toàn bức xạ... nhằm hạn chế tối đa nguy cơ mắc bệnh, tử vong, đồng thời có chính sách ưu đãi đối với người bệnh.

- Huy động sự tham gia tích cực của các Bộ, Ngành và cộng đồng trong công tác PCUT.

6. Tăng cường hợp tác quốc tế

http://tieulun.hopto.org

Mở rộng, nâng cao hiệu quả hợp tác quốc tế song phương, đa phương với các nước, các tổ chức quốc tế, tổ chức phi chính phủ trong lĩnh vực phòng chống các bệnh không lây nhiễm.

IV. KINH PHÍ THỰC HIỆN

Ngân sách để thực hiện chương trình PCUT bao gồm các nguồn:

- Ngân sách nhà nước.

http://tieulun.hopto.org

- Nguồn hỗ trợ của các tổ chức trong và ngoài nước.

- Vốn vay từ nguồn ODA và các quỹ hỗ trợ phát triển trong và ngoài nước (nếu có).

- Nguồn đóng góp của người bệnh dưới hình thức viện phí và bảo hiểm y tế.

VI. TỔ CHỨC THỰC HIỆN

Chương trình phòng chống bệnh ung thư được chia ra làm 2 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1: từ 2002 – 2005

Tập trung vào:

http://tieulun.hopto.org

- Thiết lập và củng cố mạng lưới PCUT, trong đó tập trung ưu tiên cho các thành phố lớn, khu đô thị.

- Xây dựng chương trình đào tạo, biên soạn và phát hành hệ thống tài liệu chuẩn hướng

dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh ung thư.

- Tổ chức tập huấn, đào tạo mới, đào tạo lại, nâng cao trình độ cho đội ngũ cán bộ y tế từ trung ương đến cơ sở.

- Điều tra lập bản đồ dịch tễ về bệnh ung thư trong phạm vi toàn quốc.

- Triển khai công tác giáo dục tuyên truyền về phòng bệnh và phát hiện sớm cho cộng đồng.

- Tổ chức khám sàng lọc phát hiện sớm và điều trị cho bệnh nhân ung thư chủ yếu ở các thành phố lớn.

- Ban hành các văn bản pháp quy, chính sách hỗ trợ tạo điều kiện cho việc thực hiện chương trình PCUT.

http://tieulun.hopto.org

2. Giai đoạn 2

Từ 2006-2010:

- Hoàn thiện mạng lưới PCUT và quản lý bệnh nhân ung thư từ trung ương đến địa phương.

- Đào tạo nâng cao trình độ cả về phòng bệnh cũng như khám chữa bệnh cho toàn bộ đội ngũ cán bộ thuộc mạng lưới PCUT.

- Triển khai phát hiện sớm, điều trị và tổ chức phòng bệnh trên phạm vi toàn quốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO I. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Nguyễn Chấn Hùng. 2004. Ung bướu học nội khoa. Trang 194-206. Nhà xuất bản y học.

2. Phạm Thụy Liên. 1999. Tình hình ung thư ở Việt Nam. Trang 16-44. Nhà xuất bản Đà Nẵng.

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

http://tieulun.hopto.org

1. Oxford Handbook of Oncology. 2002. Epidermiology of cancer. pp 3-11.

15. UNG THƯ VÚ

1-Đại cương:

Ung thư vú là bệnh lý ác tính phổ biến nhất ở nữ giới. Các yếu tố nguy cơ của ung thư vú:

Nguy cơ cao: Tuổi cao

Vùng Bắc Mỹ hay Bắc Âu

Nồng độ IGF-1 (Insulinlike Grow Factor-1) trong giai đoạn mãn kinh cao

Nồng độ estrogen trong giai đoạn mãn kinh cao

http://tieulun.hopto.org

Gia đình có mẹ hay chị em gái bị ung thư vú

Nguy cơ trung bình: Mức sống cao

Sanh con đầu sau 30 tuổi

Đã bị ung thư một vú

Tổn thương loạn sản ở vú

Nguy cơ thấp:

Có kinh nguyệt sớm

Mãn kinh muộn

Béo phì sau mãn kinh

Chế độ ăn nhiều mỡ, đặc biệt mỡ bão hoà

Các yếu tố bảo vệ chống lại ung thư vú:

Có kinh nguyệt lần đầu sau 15 tuổi

Cho con bú kéo dài hơn 1 năm

http://tieulun.hopto.org

Béo phì trước mãn kinh

Vận động

Chế độ ăn mỡ không bão hoà

Phân loại mô học của ung thư vú: Ung thư ống tuyến vú

Ung thư nang tuyến vú

Ung thư núm vú: Bệnh paget

Bệnh Paget kết hợp với carcinoma trong ống tuyến Bệnh Paget kết hợp với carcinoma ống tuyến xâm lấn Carcinoma không biệt hoá

Các loại ung thư vú hiếm gặp khác: Cystosarcoma phyllode Angiosarcoma

Lymphoma

http://tieulun.hopto.org

Phá vỡ màng đáy là đặc điểm chính của carcinoma xâm lấn. Carcinoma ống tuyến vú xâm lấn chiếm đa số các tổn thương ác tính của tuyến vú (70-80%).

Các tổn thương ác tính không phá vỡ màng đáy:

Carcinoma ống tuyến vú không xâm lấn (ductal carcinoma in situ-DCIS) là tổn thương tiền ung thư. DCIS có thể hoại tử trung tâm, can-xi hoá và sờ được trên lâm sàng.

Carcinoma nang tuyến vú không xâm lấn (lobular carcinoma in situ-LCIS) ít gặp hơn nhiều so với DCIS. LCIS thường không hoại tử, không đóng vôi và không sờ được trên lâm sàng cũng như trên nhũ ảnh. LCIS có thể được phát hiện tình cờ trên mẩu giải phẫu bệnh. Nhiều quan điểm cho rằng LCIS không phải là tổn thương ác tính.

Hiện nay, các phương pháp điều trị ung thư tuyến vú được chọn lựa dựa vào các yếu tố sau: tuổi tác của BN, tình trạng kinh nguyệt, kích thước khối u, receptor estrogen hay progresterol (ER/PR), bản chất của tế bào ung thư và nhân, thành phần DNA, tỉ trọng tăng trưởng (S-phase fraction), xâm lấn mạch máu, hoại tử u…

Với phương pháp điều trị đa mô thức, phẫu thuật kinh điển “đoạn nhũ triệt căn” (Halsted) đã dần

được thay bằng các phẫu thuật có tính cách bảo tồn hơn.

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán lâm sàng ung thư vú dựa vào:

Đánh giá các yếu tố nguy cơ

Hỏi kỹ bệnh sử

Khám kỹ tuyến vú.

BN ung thư vú có thể có triệu chứng sau:

Sờ được khối u: 75% khối u được phát hiện bởi chính BN Khối u phát triển nhanh

Chảy máu hay chảy dịch trong từ một núm vú

Đau âm ỉ một bên vú, đau không liên quan đến kinh nguyệt

Sốt

Rối loạn kinh nguyệt

Khi khám vú, cần chú ý đến các dấu hiệu sau: Tuyến vú mất cân xứng

Núm vú bị thụt một bên

Da trên khối u bị nhíu, đổi màu, hay giống như da cam

http://tieulun.hopto.org

Quan trọng nhất là sờ khối u. Ung thư vú có các tính chất sau khi sờ nắn: Chắc

Kém di động, đôi khi dính vào cơ ngực lớn

Giới hạn không rõ Bề mặt không đều Thường không đau

Luôn khám vùng nách để có thể phát hiện hạch di căn.

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-Chụp nhũ ảnh:

Chụp nhũ ảnh là phương tiện được chọn lựa để tầm soát và đánh giá ban đầu một trường hợp ung thư vú.

http://tieulun.hopto.org

Các dấu hiệu của một tổn thương ác tính trên nhũ ảnh: hình sao, bờ không đều, đậm độ cản quang không đều, cấu trúc bị biến dạng, có đốm can-xi nhỏ hơn 5 mm hay nhiều đốm tụ thành đám.

Thái độ xử trí dựa vào kết quả nhũ ảnh:

Lành tính: chụp lại nhũ ảnh sau một năm.

Có thể lành tính: chụp lại nhũ ảnh sau sáu tháng. Nghi ngờ ác tính: sinh thiết.

2.2.2-Siêu âm:

Siêu âm là phương tiện thay thế cho nhũ ảnh đối với các BN trẻ, hay BN có kèm theo bệnh xơ nang vú. Siêu âm có thể chẩn đoán phân biệt khối u đặc hay nang. Siêu âm cũng có thể hướng dẫn cho việc chọc hút sinh thiết.

Hình ảnh ung thư vú trên siêu âm: khối có cấu trúc echo kém, tăng âm phiá sau, giới hạn không rõ, bờ đa cung.

2.2.3-Chọc hút sinh thiết u (FNA: fine needle aspiration):

Chọc hút sinh thiết u là thủ thuật chẩn đoán được chọn lựa trước tiên. Chọc hút sinh thiết có giá trị

chẩn đoán cao (độ nhạy 90%, độ đặc hiệu 98-100%).

Kết quả âm tính giả của chọc hút sinh thiết sẽ cao hơn nếu khối u nhỏ hơn 1 cm.

http://tieulun.hopto.org

Do tỉ lệ dương tính giả thấp (2%), tất cả BN có kết quả chọc hút sinh thiết dương tính được xếp mổ chương trình.

Kỹ thuật chọc hút sinh thiết:

Phương tiện: kim chọc hút, syringe 10 mL (có sẵn 1-2 mL không khí)

Sau khi gây tê tại chỗ, cố định khối u bằng các ngón tay của bàn tay trái, đâm kim vào khối u, vừa chọc vừa rút vừa hút trong một khoảng cách khoảng 1 cm cho đến khi có ít mẩu mô hiện diện trong syringe (hình 1). Ngưng hút khi rút kim.

Nếu hút ra tế bào: phết mẫu lên lam kính để gởi đi phân tích. Nếu hút ra dịch, dịch sẽ được gởi đi phân tích nếu:

Dịch là máu

Khối cộm còn hiện diện sau khi hút hết dịch

Nang tái lập nhanh sau khi hút hết dịch

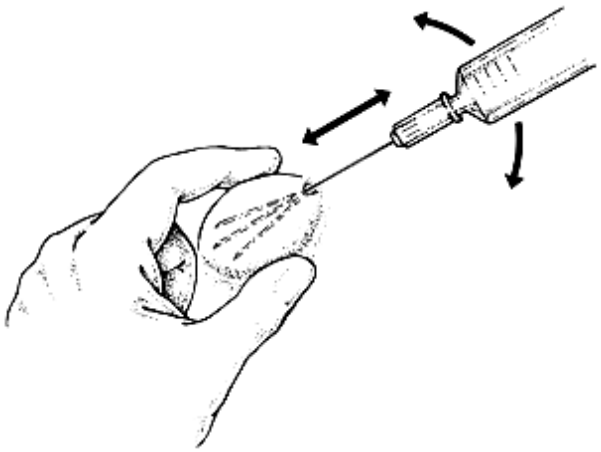

http://tieulun.hopto.org

2.2.4-Sinh thiết/ cắt trọn u: Chỉ định:

Hình 1- Chọc hút sinh thiết kim nhỏ (FNA)

Khối u đặc

http://tieulun.hopto.org

FNA:

Cho kết quả ác tính hay nghi ngờ ác tính

Chọc hút ra máu

Nang tái lập nhanh sau chọc hút

Nguyên tắc:

Đường rạch: hình vòng cung trên rìa quầng vú nếu khối u nằm lân cận quầng vú, hình nan quạt nếu khối u nằm ở ¼ dưới ngoài, hình vòng cung nếu khối u nằm ở ¼ trên trong.

Lấy trọn u và một lớp mô bình thường quanh u (5-10 mm), không làm phá vỡ cấu trúc u.

2.2.5-Sinh thiết một phần: Mục đích:

Xác định ung thư vú

Xác định các tính chất khác của tế bào ung thư (bản chất tế bào và nhân, ER/PR…) Làm tiền đề cho việc chọn lựa phương pháp điều trị.

Chỉ định: khối u lớn, khối u T4. Nguyên tắc:

Sinh thiết một mẩu hình múi cam

Cầm máu kỹ

http://tieulun.hopto.org

Không dẫn lưu.

2.2.6-Sinh thiết bằng kim to (core needle biosy):

Có giá trị chẩn đoán tương đương sinh thiết một phần.

2.2.7-Sinh thiết hạch nách tiền tiêu:

Mục đích của sinh thiết hạch nách tiền tiêu là nhằm đánh giá giai đoạn hạch nách trước khi quyết

định có nạo hạch nách hay không.

Hạch tiền tiêu (sentinel node) là hạch ở đầu hệ thống dẫn lưu bạch mạch, bị di căn trước tiên.

Kỹ thuật: dùng chất nhuộm isosulfan blue hay chất keo có đánh dấu phóng xạ tiêm vào khối u, xác

định và sinh thiết hạch đầu tiên bị nhuộm màu hay có chất phóng xạ (hình 2).

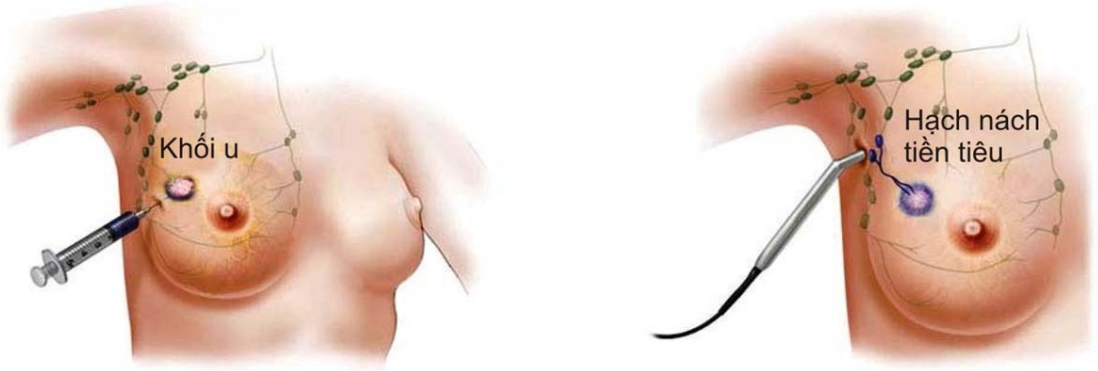

Hình 2- Kỹ thuật tìm hạch nách tiền tiêu

2.2.8-Cắt ống
tuyến vú:

Được chỉ định cho các trường hợp chảy dịch trong hay máu từ một núm vú mà khối u không phát hiện được trên lâm sàng cũng như trên nhũ ảnh. Trong các trường hợp như thế, thống kê cho thấy 80% là lành tính (papilloma hay dãn ông tuyến vú). 20% cho kết quả ung thư vú.

Phương pháp: luồn ống thông tuyến lệ (4.0) vào ống tuyến vú chảy dịch, cắt một mẫu mô hình nón.

http://tieulun.hopto.org

2.2.9-Xét nghiệm tìm các chất đánh dấu (CEA, CA 15-3, CA 27.29): Ít có giá trị trong chẩn đoán ung thư vú

2.2.10-Xét nghiệm gene BRCA-1 và BRCA-2:

Được chỉ định khi gia đình BN cũng có người bị ung thư hay bản thân BN bị ung thư buồng trứng kèm theo.

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

U sợi tuyến vú (fibroadenoma): khối hình cầu hay bầu dục, bề mặt phẳng, giới hạn rõ, mật độ

chắc, không đau và di động rất dễ dàng.

U nhú trong ống tuyến vú: phần lớn nằm ở trung tâm. Triệu chứng: chảy dịch trong hay máu từ

núm vú. Chẩn đoán dựa vào siêu âm, FNA hay sinh thiết ống tuyến vú. Nang vú: khối có giới hạn rõ và di động. Chẩn đoán dựa vào siêu âm.

Bệnh xơ nang vú: nhiều khối cộm rãi rác hai bên vú, có thể kèm theo đau hay không. Chẩn đoán dựa vào siêu âm. Ung thư vú có thể phát triển trên vú đã có tổn thương xơ nang. Trên lâm sàng không thể phân biệt khối cộm của xơ nang vú với khối cộm của ung thư vú. Nếu khám thấy một trong số các khối cộm có mật độ cứng chắc hơn các khối còn lại, phát triển nhanh hơn, đặc biệt có hạch nách, nhất thiết phải chỉ định FNA.

Nang sữa tuyến vú: thường gặp trong giai đoạn hậu sản. Nguyên nhân do tắc một nhánh nào đó của ống dẫn sữa.

2.4-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC): Khối u:

http://tieulun.hopto.org

o Tis: carcinoma ống tuyến vú in situ, carcinoma nang tuyến vú in situ, bệnh Paget của núm vú chưa xâm nhập vào mô vú. Các tổn thương này được xem như các tổn thương tiền ung thư.

o T1: khối u nhỏ hơn hay bằng 2 cm.

o T2: khối u lớn hơn 2 cm nhưng nhỏ hơn hay bằng 5 cm.

o T3: khối u lớn hơn 5 cm.

o T4: khối u xâm lấn vào thành ngực hay vào da, khối u viêm tấy. Di căn hạch:

o N0: không di căn hạch.

o N1: có di căn hạch nách cùng bên và hạch còn di động.

o N2: có di căn hạch nách cùng bên và hạch đã cố định.

o N3: có di căn hạch dưới đòn cùng bên. Di căn xa:

o M0: không di căn xa.

o M1: có di căn xa.

Giai đoạn	T	N	M
0	is	0	0
I	1	0	0
IIA	0	1	0
	1	1	0
	2	0	0
IIB	2	1	0

http://tieulun.hopto.org

	3	0	0
IIIA	0	2	0
	1	2	0
	2	2	0
	3	1	0

	3	2	
IIIB	4	0	0
	4	1	0
	4	2	0
IIIC	Bất kỳ	3	
IV	Bất kỳ	Bất kỳ	1

3-Điều trị:

3.1-Các phương pháp điều trị:

3.1.1-Phẫu thuật bảo tồn vú:

Có ba phương pháp phẫu thuật bảo tồn vú: Cắt trọn u (lumpectomy)

Cắt một thuỳ vú

Cắt ¼ vú

3.1.2-Phẫu thuật đoạn nhũ: Các phương pháp:

Đoạn nhũ đơn thuần: cắt bỏ mô tuyến vú (bao gồm núm và quầng vú), không nạo hạch nách.

Đoạn nhũ triệt căn cải biên: đoạn nhũ + nạo hạch nách mức I và II (nhóm hạch ở ngoài và sau cơ ngực bé).

Đoạn nhũ triệt căn cải biên của Patey: đoạn nhũ + nạo hạch nách mức I, II, III (nhóm hạch ở ngoài, sau và phiá trong cơ ngực bé). Thường phải cắt ngang hay cắt bỏ cơ ngực bé để có thể nạo được hạch nhóm III. So với phẫu thuật đoạn

http://tieulun.hopto.org

nhũ triệt căn cải biên, phẫu thuật Patey làm tăng tỉ lệ phù tay do ứ trệ bạch mạch lên 3-10%.

Phẫu thuật triệt căn (Halsted): đoạn nhũ + nạo hạch nách mức I, II, III + cắt bỏ cơ ngực lớn và cơ ngực bé.

Chuẩn bị trước mổ:

Quan trọng nhất là chuẩn bị tâm lý BN và bàn luận với BN về phẫu thuật tạo hình vú sau mổ.

Cho kháng sinh trước mổ (cephalosporin thế hệ 1). Các bước của phẫu thuật đoạn nhũ triệt căn cải biên:

1-Rạch da hình elip.

2-Tách hai vạt da tới bờ ngoài xương ức (phía trong), bờ trước cơ lưng rộng (phía ngoài), bờ dưới xương đòn (phía trên) và bờ sườn (phía dưới).

3-Cắt bỏ toàn bộ mô vú kèm núm và quầng vú (phía trước) và mạc ngực lớn (phía sau).

4-Nạo hạch nách:

Mở mạc đòn-ngực để tiếp cận đến bờ ngoài cơ ngực bé và bờ dưới tĩnh mạch nách.

Tìm và bảo tồn thần kinh:

http://tieulun.hopto.org

Bắt buộc phải bảo tồn: ngực dài, ngực lưng.

Có thể bảo tồn: gian sườn-cánh tay, ngực giữa, ngực bên. Nạo hạch vùng hố nách (mức I ,II).

5-Dẫn lưu vùng mổ. Chăm sóc sau mổ:

Cho thuốc giảm đau

http://tieulun.hopto.org

Kháng sinh: cho đến 24 giờ sau khi rút ống dẫn lưu.

Ống dẫn lưu: thường được rút vào ngày hậu phẫu 7-10. Đôi khi ống dẫn lưu có thể được giữ đến 1 tháng, tuỳ thuộc vào lượng dịch dẫn lưu ra nhiều hay ít.

Biến chứng sau mổ: Chảy máu

Hoại tử vạt da do thiếu máu nuôi

Nhiễm trùng vết mổ Tụ dịch vùng mổ Phù bạch mạch tay

Tổn thương thần kinh: thường gặp nhất là tê vùng nách và mặt trong cánh tay, do tổn thương thần kinh gian sườn-cánh tay. Tổn thương đám rối cánh tay hiếm gặp.

3.1.3-Phẫu thuật tạo hình vú:

Phẫu thuật tạo hình vú là phần không thể tách rời sau phẫu thuật đoạn nhũ. Thời điểm có thể tiến hành phẫu thuật tạo hình vú:

Tức thì (ngay sau đoạn nhũ): dành cho ung thư giai đoạn I, II.

Trì hoãn (sau xạ/hoá trị): dành cho ung thư ở tất cả các giai đoạn. Phương pháp:

Đặt túi nhân tạo: được chỉ định cho BN có vú nhỏ hay vừa, BN sức khoẻ kém, BN có thời gian sống còn lại không lâu. Chống chỉ định: BN sẽ được xạ trị bổ túc.

Dùng mô tự thân (thường nhất là vạt da-cơ lưng rộng có cuống).

http://tieulun.hopto.org

3.1.4-Hormone liệu pháp:

Chỉ định: có sự hiện diện của ER và/hoặc PR trên mô ung thư.

Tamoxifen điều trị bổ túc sau mổ: giảm 50% nguy cơ ung thư tái phát và 28% nguy cơ tử vong, là trị liệu hormone được chỉ định rộng rãi nhất.

Cắt bỏ buồng trứng: cho hiệu quả tương tự như hoá trị bổ túc (giảm 25% nguy cơ tử vong).

3.1.5-Hoá trị:

Hoá trị cải thiện rõ rệt tiên lượng sống của BN bị ung thư vú (hoá trị bổ túc giảm 25% tỉ lệ tử

vong).

Đa hoá trị chứng tỏ tính ưu việt hơn so với đơn hoá trị.

Có di căn hạch: hoá trị bổ túc là chỉ định bắt buộc. Không di căn hạch: tuỳ thuộc vào kích thước và bản chất mô học của khối u mà quyết định có hoá trị bổ túc hay không.

Các phác đồ:

CMF (tiêu chuẩn): cyclophosphamide, methotrexate, 5-fluouracil CAF: cyclophosphamide, doxorubicin (Adriamycin), 5-fluouracil AC: doxorubicin, cyclophosphamide

http://tieulun.hopto.org

AC kèm theo bởi paclitaxel (Taxol) AC kèm theo bởi CMF

3.1.6-Xạ trị: Chỉ định:

Sau phẫu thuật bảo tồn vú

Sau đoạn nhũ với khối u to (kích thước hơn 5cm) hay bờ cắt còn tế bào ung thư

http://tieulun.hopto.org

Sau nạo hạch: có trên 4 hạch bị di căn. Chỉ định này còn đang bàn cãi vì kết hợp xạ trị và nạo hạch nách sẽ làm tăng tỉ lệ và mức độ phù bạch mạch tay.

3.2-Chỉ định:

3.2.1-Giai đoạn 0:

Carcinoma ống tuyến vú in situ:

Phẫu thuật bảo tồn vú kết hợp xạ trị, có kết hợp hay không với tamoxifen

Đoạn nhũ, có kết hợp hay không với tamoxifen

Phẫu thuật bảo tồn vú kết hợp tamoxifen, có kết hợp hay không với xạ trị

Carcinoma nang tuyến vú in situ: Theo dõi

Tamoxifen

Các thử nghiệm ngăn ngừa ung thư vú đang được nghiên cứu

Đoạn nhũ phòng ngừa cả hai bên

3.2.2-Giai đoạn I, IIA, IIB, IIIA, IIIB, IIIC*(*: nếu có thể cắt được):

Điều trị theo phương pháp đa mô thức: kết hợp điều trị tại chỗ, điều trị toàn thân và hoá trị.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị tại chỗ:

Điều trị bảo tồn vú (phẫu thuật bảo tồn vú, xạ trị, đánh giá giai đoạn hạch nách): đối với khối u nhỏ hơn 2 cm.

Đoạn nhũ triệt căn cải biên, có kết hợp hay không với tạo hình vú. Xạ trị bổ túc sau mổ

nếu có di căn trên 4 hạch hay có xâm lấn ngoài hạch.

Điều trị toàn thân: các phương pháp sau có thể được chọn lựa, tuỳ thuộc vào tuổi, trạng thái kinh nguyệt, tính chất u (kích thước, độ biệt hoá, loại receptor), di căn hạch:

Tamoxifen

Hoá trị

Cắt buồng trứng

Tamoxifen + hoá trị

Hoá trị + cắt buồng trứng

Tamoxifen + hoá trị + cắt buồng trứng

http://tieulun.hopto.org

3.2.3-Giai đoạn IIIB, IIIC (không phẫu thuật được), u viêm tấy:

Điều trị trước tiên: hoá trị.

Nếu có đáp ứng: đoạn nhũ, nạo hạch, xạ trị sau mổ. Có thể phẫu thuật bảo tồn vú nếu đáp ứng hoàn toàn hay đáp ứng tốt.

3.2.4-Giai đoạn IV:

Chủ yếu là hoá trị, có kết hợp hay không với hormone liệu pháp.

Cân nhắc phẫu thuật (chọn lọc) cho một số BN có tổn thương di căn có triệu chứng.

3.3-Kết quả và tiên lượng:

Kết quả chung cho ung thư vú: thời gian sống 20 năm: 75%. Giai đoạn IV: thời gian sống TB 18-24 tháng.

16. UNG THƯ TỤY

1-Đại cương:

Hầu hết (95%) ung thư tuỵ xuất phát từ phần ngoại tiết của tuỵ. 80% ung thư tuỵ là adenocarcinoma. Các bệnh lý ác tính khác của tuỵ bao gồm: ung thư nang tuyến (acinar cell carcinomas), ung thư mô liên kết của tuỵ (sarcomas), ung thư mô bạch huyết của tuỵ (lymphomas) và ung thư tế bào đảo tuỵ.

Độ tuổi trung bình của BN bị ung thư tuỵ là 70. Nam giới có tần suất mắc bệnh cao hơn nữ giới (tỉ

lệ nam:nữ = 1,5:1).

Nguyên nhân: 40% do tự phát, 30% có liên quan đến thuốc lá, 20% có liên quan đến chế độ ăn uống (nhiều năng lượng, ít rau quả tươi), 5% liên quan đến bệnh viêm tuỵ mãn, 5-10% liên quan đến di truyền.

Tuổi tác là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất. Tuổi càng cao nguy cơ mắc bênh càng lớn.

Vị trí của khối u trong ung thư tuỵ: 75% đầu và cổ, 15-20% ở thân, 5-10% ở đuôi tuỵ. Ung thư đầu tuỵ thường có triệu chứng xuất hiện sớm hơn ung thư thân và đuôi tuỵ (triệu chứng của chèn ép đường mật), do có có tỉ lệ được phẫu thuật cắt bỏ cao hơn và có tiên lượng tốt hơn

Ung thư tuỵ trước tiên di căn đến các hạch bạch huyết quanh tuỵ (hình 1,2). Tạng bị di căn xa thường nhất là gan, kế đến là phổi. Khối u cũng có thể xâm lấn vào các tạng lân cận. Chỉ 20% BN bị ung thư tuỵ có thể được phẫu thuật trị liệu.

http://tieulun.hopto.org

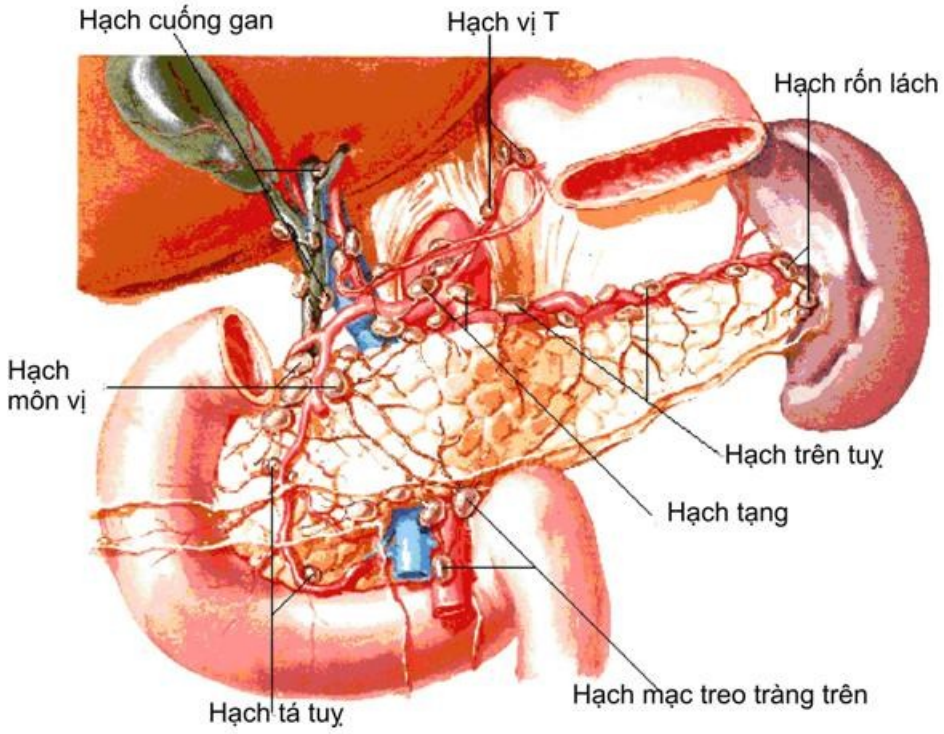

Hình 1-Dẫn lưu bạch mạch của tuỵ (mặt trước)

Nói chung, tiên lượng của ung thư tuỵ nghèo nàn. Bệnh khó được chẩn đoán sớm. Đa số BN đến với khối u không thể phẫu thuật được.

Tiên lượng của ung thư tuỵ sẽ tốt hơn nếu khối u nhỏ hơn 3 cm và không có di căn hạch.

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

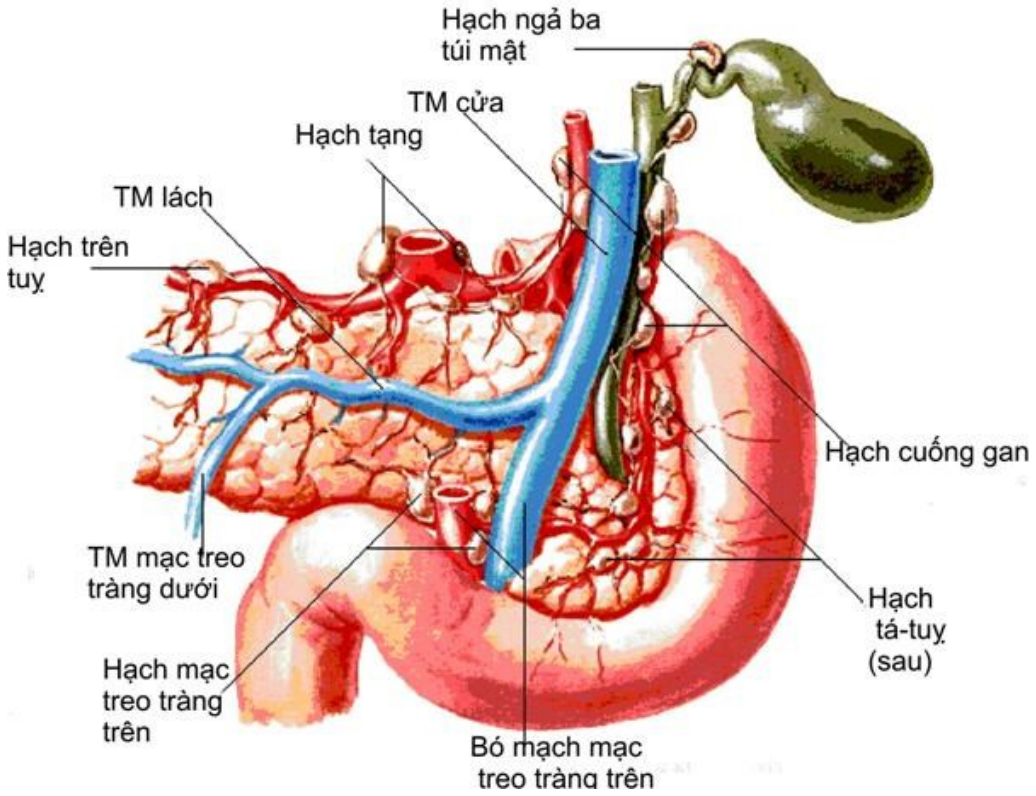

Hình 2- Dẫn lưu bạch mạch của tuỵ (mặt sau)

Hai nhóm triệu chứng thường gặp nhất nhưng lại khó phân biệt với các bệnh lý khác: Chán ăn, mệt mỏi, đau mơ hồ vùng thượng vị. Đôi khi buồn nôn, nôn ói

Sụt cân nhiều

Nếu khối u ở đầu tuỵ chèn ép vào đường mật, vàng da tăng dần (kèm ngứa và phân bạc màu) là triệu chứng nổi bật. Vàng da thường không kèm theo đau và sốt, một dấu hiệu để phân biệt tắc mật do khối u chèn ép đường mật và tắc mật do sỏi mật. Khối u đầu tuỵ chèn vào ống tuỵ có thể gây triệu chứng tiêu chảy, tiêu phân mỡ. Tuy nhiên, tiêu chảy, tiêu phân mỡ thường ít được để ý cho đến khi vàng da xuất hiện. Đặc biệt, khối u ở mỏm móc tuỵ có thể chèn vào ống tuỵ mà không chèn vào đường mật.

Đau liên tục vùng thượng vị, đặc biệt nếu đau lan ra sau lưng, là dấu hiệu xấu: khối u đã xâm lấn vào đám rối tạng sau phúc mạc.

Các triệu chứng khác, ít gặp hơn:

Chèn ép, xâm lấn tá tràng: nôn ói, chảy máu tiêu hoá trên Viêm tĩnh mạch huyết khối di trú (dấu hiệu Trousseau)* Tuỳ theo vị trí của khối u, khám lâm sàng có thể thấy:

Da vàng sậm. Có vết gãi ở vùng cẳng tay hay cẳng chân. Túi mật căng to (định luật Courvoisier)

Gan to và chắc (xơ gan ứ mật) Lách to (huyết khối tĩnh mạch lách) Khối u thượng vị

(*): Tình trạng huyết khối tĩnh mạch nông xảy ra ở nhiều vị trí thay đổi (thường ở thân mình và chi dưới) và lập đi lập lại nhiều lần. 50% các trường hợp viêm tĩnh mạch huyết khối di trú được phát hiện có bệnh lý ác tính của lớp biểu mô (carcinomas), đặc biệt là của tuỵ và phổi.

http://tieulun.hopto.org

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-CA 19-9:

Tăng trong 75-85% BN bị ung thư tuỵ. Tăng CA 19-9 trên 100 IU/mL (bình thường 33-37 IU/mL), nhất là khi không có vàng da và bệnh lý tuỵ lành tính khác, có độ đặc hiệu cao cho các bệnh lý ác tính, nhất là ung thư tuỵ.

CA 19-9 không tăng không loại trừ được ung thư tuỵ.

Ít nhạy trong ung thư tuỵ giai đoạn sớm và cũng không thể dùng để tầm soát ung thư tuỵ.

2.2.2-CEA:

Tăng trong 40-45% BN bị ung thư tuỵ.

Nhiều bệnh lý khác cũng có tăng CEA. Do đó CEA không đặc hiệu cho ung thư tuỵ.

2.2.3-Chụp điện toán cắt lớp (CT):

CT scan thế hệ mới (xoắn ốc) là chọn lựa trước tiên trong chẩn đoán ung thư tuỵ. Độ chính xác của việc đánh giá khả năng phẫu thuật trên CT xoắn ốc là 80%. Hình ảnh adenocarcinoma ống tuỵ: khối u giảm đậm độ và kém tăng quang hơn so với mô tuỵ chung quanh (hình 3). Nếu khối u ở đầu tuỵ: dãn ống

http://tieulun.hopto.org

tuỵ hay đường mật hay cả hai. Dấu hiệu của khối u quá khả năng phẫu thuật: xâm lấn ra ngoài tuỵ, vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

A B

Hình 3- A-Ung thư đầu tuỵ với hình ảnh khối u giảm đậm độ. Hội lưu tĩnh mạch cửa-lách bị khối u chèn ép, cho hình ảnh “mỏ chim”. B-Cũng ở trên nhưng lát cắt ngang qua thân tuỵ cho thấy ống tuỵ dãn rộng và chủ mô tuỵ bị teo

2.2.4-X-quang động mạch:

Các mạch máu trong tuỵ và quanh tuỵ bị tắc hay bó hẹp. Không có hình ảnh tăng sinh mạch máu hay các thông nối động-tĩnh mạch.

2.2.5-Siêu âm qua nội soi:

Được xem là phương tiện chẩn đoán ung thư tuỵ có độ nhạy và đặc hiệu cao nhất. Với đầu dò

7,5-12 MHz cho hình ảnh có độ phân giải cao, siêu âm qua nội soi có thể phát hiện 99-100% ung thư tuỵ.

Sinh thiết tuỵ qua siêu âm cũng là một lợi thế lớn của siêu âm qua nội soi.

Đánh giá khả năng phẫu thuật tương đương CT xoắn ốc.

2.2.6-Chụp mật tuỵ ngược dòng qua nội soi (ERCP):

95% adenocarcinoma có biểu hiện bất thường trên ERCP: ống tuỵ bị bó hẹp hay bị tắc. Nếu khối u ở đầu tuỵ: ống mật chủ cũng cho hình ảnh tương tự (hình ảnh “ống đôi”). Các dấu hiệu bất thường trên, tuy nhiên, không đặc hiệu cho adenocarcinoma.

http://tieulun.hopto.org

2.2.7-Chụp cộng hưởng từ (MRI):

MRI không ưu việt hơn so với CT xoắn ốc. Tuy nhiên, MRCP là phương tiện khảo sát đường mật và tuỵ không xâm lấn.

2.2.8-PET:

Phương pháp PET dùng chất 18F-fluorodeoxy glucose (FDG) để khảo sát hình ảnh của khối u nguyên phát và các di căn.

Mục đích PET: phát hiện các di căn tiềm ẩn.

PET có thể cho dương tính giả trong viêm tuỵ cấp.

2.2.9-Sinh thiết:

Sinh thiết trước phẫu thuật là vấn đề còn đang bàn cãi. Tuy nhiên, việc xác định bản chất mô học trước hoá trị hay xạ trị (trường hợp không phẫu thuật) là điều bắt buộc.

Sinh thiết có thể được thực hiện dưới sự hướng dẫn của: CT, siêu âm qua nội soi, ERCP…

2.2.10-Nội soi ổ bụng:

Nhiều bệnh viện đánh giá giai đoạn qua nội soi ổ bụng trước khi cố gắng thực hiện một cuộc phẫu thuật trị liệu.

http://tieulun.hopto.org

2.2.11-Các xét nghiệm khác:

Không đặc hiệu, tuỳ theo thể lâm sàng:

Vàng da: tăng bilirubin (chủ yếu trực tiếp), tăng phosphatase kiềm, AST, ALT, γ-GT… Suy dinh dưỡng: giảm albumin, giảm cholesterol…

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

Tuỳ thuộc vào triệu chứng của BN khi nhập viện, các bệnh lý sau cần được chẩn đoán phân biệt với ung thư tuỵ:

Viêm tuỵ mãn

Viêm loét dạ dày-tá tràng

Ung thư dạ dày

Ung thư gan thuỳ trái

Ung thư vùng quanh bóng Vater

Ung thư đường mật

Sỏi đường mật

http://tieulun.hopto.org

Xơ hẹp đường mật

Nang đường mật

2.4-Thái độ chẩn đoán:

Trước một BN lớn tuổi, nhập viện với triệu chứng sụt cân, mệt mỏi, chán ăn, đau mơ hồ vùng thượng vị, chẩn đoán ung thư tuỵ thường không được đặt ra trước tiên và BN thường được chỉ định siêu âm và nội soi thực quản-dạ dày-tá tràng. Khi nội soi đã loại trừ bệnh lý của dạ dày-tá tràng và siêu âm không cho thấy bất thường của gan mật, CT là phương tiện chẩn đoán được chỉ định tiếp theo.

Nếu BN nhập viện vì triệu chứng vàng da, có nhiều bệnh lý cần được loại trừ. Trước tiên, cần loại trừ vàng da trước gan và tại gan, chủ yếu dựa vào các kết quả xét nghiệm. Kế tiếp, cần loại trừ sỏi mật bằng siêu âm hay ERCP. ERCP có thể chẩn đoán xác định ung thư vùng quanh bóng Vater cũng như ung thư đường mật. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp, chẩn đoán ung thư tuỵ thường được đặt ra sau khi đã có kết quả CT.

CT có thể đánh giá giai đoạn ung thư tuỵ với độ chính xác cao. Siêu âm qua nội soi là phương tiện chẩn đoán xác định và đánh giá đánh giá giai đoạn ung thư tuỵ với độ chính xác cao nhất. Nội soi xoang bụng và mở bụng thám sát là hai phương tiện đánh giá giai đoạn được chọn lựa sau cùng.

http://tieulun.hopto.org

2.5-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC): Khối u:

- Tis: carcinoma in situ.

- T1: khối u còn khu trú trong tuỵ và có đường kính lớn nhất không quá 2 cm.

- T2: khối u còn khu trú trong tuỵ và có đường kính lớn nhất hơn 2 cm.

- T3: khối u xâm lấn ra ngoài tuỵ nhưng chưa xâm lấn vào bó mạch thân tạng hay mạc treo tràng trên.

- T4: khối u xâm lấn ra ngoài tuỵ và xâm lấn vào bó mạch thân tạng hay mạc treo tràng trên.

Hạch:

- N0: chưa di căn hạch vùng.

- N1: có di căn hạch vùng.

Di căn xa:

- M0: chưa di căn xa.

- M1: có di căn xa.

http://tieulun.hopto.org

Đánh giá giai đoạn ung thư tuỵ (theo AJCC):

Giai đoạn	T	N	M
0	is	0	0
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	3	0	0
IIB	1	1	0
	2	1	0
	3	1	0
III	4	Bất kỳ	0
IV	Bất kỳ	Bất kỳ	1

3-Điều trị:

3.1-Các phương pháp điều trị:

3.1.1-Phẫu thuật triệt căn:

3.1.1.1-Phẫu thuật Whipple:

Phẫu thuật cắt khối tá tuỵ (phẫu thuật Whipple) được xem là phẫu thuật tiêu chuẩn đối với ung thư đầu tuỵ. Nội dung của phẫu thuật Whipple bao gồm cắt bỏ đầu tuỵ, tá tràng D1-D4, hang vị, đoạn cuối ống mật chủ, các hạch lân cận. Sự tái lập đường tiêu hoá được thực hiện bằng cách nối vị- hỗng tràng. Phần thân đuôi tuỵ còn lại và ống mật chủ được nối với một đoạn hỗng tràng. Sự cắt rộng hơn thường không được các phẫu thuật viên chấp nhận, mặc dù, ở một số trung tâm phẫu thuật tuỵ, một đoạn tĩnh mạch cửa hay tĩnh mạch mạc treo tràng trên có thể được cắt ghép nếu khối u xâm lấn vào chúng.

Một biến thể của phẫu thuật Whipple là phẫu thuật cắt khối tá tuỵ bảo tồn môn vị. Trong phẫu thuật này, phần hang và ống môn vị được chừa lại. Cả hai loại

http://tieulun.hopto.org

phẫu thuật cho kết quả sống còn ngang nhau, nhưng BN được bảo tồn môn vị ít có triệu chứng rối loạn tiêu hoá xảy ra sau mổ hơn.

Để đánh giá khả năng khối u có thể cắt bỏ được hay không, quan trọng nhất là xác định xem khối u có xâm lấn vào động mạch thân tạng, động-tĩnh mạch mạc treo tràng trên hay tĩnh mạch cửa hay không. Nếu có xâm lấn, hầu hết phẫu thuật viên không phẫu thuật. Có di căn hạch quanh tuỵ cũng là chống chỉ định tương đối cho phẫu thuật.

Công việc chuẩn bị trước mổ bao gồm:

Việc giải áp đường mật (dẫn lưu đường mật xuyên gan qua da, mở túi mật ra da hay đặt stent đường mật tạm thời) không làm thay đổi kết quả phẫu thuật. Chỉ nên đặt vấn đề giải

http://tieulun.hopto.org

áp đường mật trước mổ nếu BN bị tắc mật trong thời gian dài, hay cuộc mổ bị hoãn lại vì một lý do nào đó, thí dụ như phải điều trị các bệnh lý nội khoa về tim mạch.

Nâng cao thể trạng (truyền đạm, truyền máu…)

Điều chỉnh rối loạn cầm máu đông máu với vitamin K Kháng sinh dự phòng

Chăm sóc sau mổ:

Giảm tiết dạ dày và giảm tiết tuỵ: biện pháp hiệu quả nhất là không ăn uống qua đường miệng. Các loại thuốc (ức chế bơm proton, somatostatin…) có thể được cân nhắc đến.

Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch

Sau 5-7 ngày, nếu không có dấu hiệu xì dò miệng nối, bắt đầu cho BN ăn uống qua

đường miệng. Một số tác giả chủ trương cho ăn sớm, khi BN bắt đầu có trung tiện. Biến chứng và di chứng phẫu thuật:

Hội chứng dạ dày chậm tiêu thoát (25%) Dò tiêu hoá (dò tuỵ, dò mật) (5%)

Chảy máu

Tụ dịch sau mổ hay áp-xe tồn lưu

Đây là phẫu thuật lớn, biến chứng phẫu thuật cao (30%). Ở các trung tâm chuyên khoa, tử vong phẫu thuật dưới 5%.

http://tieulun.hopto.org

3.1.1.2-Cắt bỏ toàn bộ tuỵ:

Mục đích tránh mô ung thư còn sót ở bờ cắt. BN phải được trị liệu bổ sung bằng insulin ngoại sinh suốt đời. Vì lý do này, phẫu thuật cắt toàn bộ tuỵ ít khi được chọn lựa.

3.1.1.3-Cắt thân và đuôi tuỵ:

U thân và đuôi tuỵ thường được chẩn đoán khi bệnh đã ở giai đoạn muộn. Việc cắt bỏ thân và

đuôi tuỵ không cho tỉ lệ sống cao hơn so với không phẫu thuật.

3.1.2-Phẫu thuật thuyên giảm:

Được chỉ định cho các khối u, thường ở đầu tuỵ, không thể cắt bỏ được, gây tắc mật, tắc tá tràng/hang vị.

Mục đích phẫu thuật là nhằm giải áp đường mật hay tái tạo sự lưu thông ống tiêu hoá. Phương pháp phẫu thuật:

Nối vị tràng: nếu tắc tá tràng, tắc hang vị

Nối túi mật-hỗng tràng: nếu tắc mật

Thường phẫu thuật viên thực hiện cả hai phương pháp phẫu thuật trên.

3.1.3-Hoá trị:

http://tieulun.hopto.org

Ung thư tuỵ ít nhạy với hoá chất. Hai hoá chất được sử dụng phổ biến nhất là 5-FU và gembitacine.

3.1.4-Xạ trị:

Cho đáp ứng chậm. 5-FU và gembitacine làm tăng độ nhạy của tế bào ung thư với tia xạ.

3.2-Chỉ định:

3.2.1-Giai đoạn I:

Phẫu thuật cắt tuỵ triệt căn:

Phẫu thuật cắt khối tá tuỵ (phẫu thuật Whipple)

Phẫu thuật cắt toàn bộ tuỵ nếu cần thiết để cho bờ cắt âm tính

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật cắt thân và đuôi tuỵ khi khối u ở thân và đuôi tuỵ

Có thể hoá trị 5-FU và xạ trị sau mổ.

3.2.2-Giai đoạn II:

Cố gắng cắt tuỵ nếu có thể, kết hợp hay không với hoá trị 5-FU và xạ trị sau mổ

Hoá-xạ phối hợp cho các khối u không cắt bỏ được Phẫu thuật nối tắt (nối vị tràng, nối túi mật-hỗng tràng) Đặt stent đường mật qua da hay qua nội soi

3.2.3-Giai đoạn III:

Các liệu pháp giảm đau: xạ trị thuyên giảm hay huỷ thần kinh bằng hoá chất (alcohol 50%).

Hoá trị thuyên giảm với gemcitabine cải thiện tiên lượng sống rõ rệt hơn so với 5-FU (tỉ lệ sống 1 năm 18% của gemcitabine so với 2% của 5-FU).

Phẫu thuật thuyên giảm

Đặt stent đường mật qua da hay qua nội soi

3.2.4-Giai đoạn IV:

Hoá trị với gemcitabine hoặc 5-FU Các liệu pháp giảm đau

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật thuyên giảm

Đặt stent đường mật qua da hay qua nội soi

3.3-Kết quả và tiên lượng:

Đối với khối u không thể cắt bỏ được: Tỉ lệ sống 5 năm: 5%.

Thời gian sống TB: 4-6 tháng

Đối với khối u đã được phẫu thuật cắt bỏ: Tỉ lệ sống 5 năm : 15-20%

Thời gian sống TB: 12-19 tháng

17. UNG THƯ TUYẾN DẠ DÀY

1-Đại cương:

Dạ dày được giới hạn ở phiá trên bởi vùng nối thực quản-dạ dày (tương ứng với cơ thắt dưới thực quản) và ở phiá dưới bởi môn vị (tương ứng với cơ thắt môn vị). Về mặt giải phẫu, dạ dày được chia thành các vùng chính sau đây: vùng tâm vị, vùng thân vị-phình vị và vùng hang vị

Dạ dày được cung cấp máu chủ yếu bởi động mạch thân tạng, thông qua bốn nhánh động mạch chính: động mạch vị trái, động mạch vị phải, động mạch vị mạc nối trái và động mạch vị mạc nối phải. Phần tâm vị và phình vị của dạ dày

http://tieulun.hopto.org

có thể được cấp máu bởi các nhánh nhỏ của động mạch dưới hoành. Tĩnh mạch vị trái và phải đổ trực tiếp vào tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch vị mạc nối trái đổ vào tĩnh mạch lách, tĩnh mạch vị mạc nối phải đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

Dạ dày có một hệ thống dẫn lưu bạch mạch rất phong phú. Bạch dịch ở vùng ¼ trên phía bờ cong nhỏ dạ dày đổ về nhóm hạch trên dạ dày (bao gồm hạch vị trái và hạch cạnh tâm vị). Bạch dịch ở vùng ¼ trên phía bờ cong lớn dạ dày đổ về nhóm hạch tụy-lách. Bạch dịch ở vùng ¼ dưới phía bờ cong nhỏ dạ dày đổ về nhóm hạch trên môn vị. Bạch dịch ở vùng ¼ dưới phía bờ cong lớn dạ dày đổ về nhóm hạch dưới môn vị. Bốn nhóm hạch chính nói trên đổ về nhóm hạch thân tạng, sau đó tập trung vào ống ngực. Mặc dù phân định rạch ròi bốn vùng dẫn lưu bạch mạch, khối u ở một vị trí bất kỳ trên dạ dày có thể di căn đến bất kỳ nhóm hạch nào trong lưu vực dạ dày.

Ung thư dạ dày:

Là bệnh lý ác tính phổ biến (đứng hàng thứ hai tại Mỹ).

Nhiều quốc gia châu Á (Triều tiên, Trung quốc, Nhật) có tần suất mắc bệnh rất cao.

BN có độ tuổi 40-70. Tần suất mắc bệnh cao nhất ở 65 tuổi. Nam có tần suất mắc bệnh hơi cao hơn nữ.

Ngay cả ở các nước phát triển, đa số BN nhập viện khi đã ở giai đoạn muộn (80% BN ở

giai đoạn III,IV). Phân loại ung thư dạ dày:

http://tieulun.hopto.org

Ung thư tuyến dạ dày (adenocarcinomas) chiếm 90-95% Lymphoma dạ dày phổ biến thứ nhì, sau adenocarcinomas (5%)

Các loại ung thư dạ dày khác (ung thư tế bào vảy, adenocanthomas, u carcinoid, u mô

đệm…) rất hiếm khi xuất hiện

Bài này chủ yếu đề cập đến ung thư tuyến dạ dày. Các yếu tố nguy cơ của ung thư tuyến dạ dày:

Nhiễm Helicobacter Pylori

Lớn tuổi Nam giới Thuốc lá

Chế độ ăn: ít rau và trái cây tươi; ăn nhiều thực phẩm bảo quản lâu ngày (muối, xông khói…)

Polyp tuyến dạ dày

Dị sản kiểu ruột non của dạ dày

Viêm dạ dày mãn tính thể teo

Viêm dạ dày phì đại (bệnh Ménétrier) Thiếu máu ác tính

Gia đình có người bị ung thư dạ dày

http://tieulun.hopto.org

Bệnh đa polyp dạng tuyến có tính cách gia đình

Sự phân bố của ung thư tuyến dạ dày: 40% khối u ở 1/3 dưới dạ dày, 40% ở 1/3 giữa, 15% ở 1/3 trên, 5% lan rộng trên 2/3 dạ dày.

Giải phẫu bệnh:

Về mặt đại thể, phân loại ung thư tuyến dạ dày theo Borrmann (1926) hiện tại vẫn còn giá trị, đặc biệt đối với các nhà nội soi.Theo Borrmann, ung thư tuyến dạ dày được phân thành 5 kiểu:

Kiểu 1: dạng chồi xùi

Kiểu 2: dạng loét, bờ gồ cao

Kiểu 3: dạng loét, bờ phẳng

Kiểu 4: dạng thâm nhiễm. Ung thư dạ dày thể linitis plastica được xếp vào kiểu này

Kiểu 5: ung thư dạ dày có đặc điểm khác bốn kiểu trên

Về vi thể, adenocarcinomas có các loại tế bào sau (tăng dần theo mức độ ác tính): tế bào

ống, tế bào nhú, tế bào nhầy, tế bào nhẫn, tế bào không biệt hóa. Diễn tiến của ung thư tuyến dạ dày:

http://tieulun.hopto.org

Di căn: theo đường máu hay bạch mạch

Xâm lấn:

Xâm lấn trên đại thể: giới hạn khối u được quan sát bằng mắt thường nhỏ hơn giới hạn thật sự của khối u

Xâm lấn vi thể: có sự hiện diện của tế bào ung thư trong hệ bạch mạch trên thành dạ dày ở khoảng cách khá xa tính từ giới hạn ngoài của khối u.

Xâm lấn vào các tạng lân cận: mạc nối, đại tràng ngang và mạc treo đại tràng ngang, tụy, tá tràng, cơ hoành là các tạng thường bị xâm lấn.

Gieo rắc trong xoang phúc mạc: một khi đã xâm lấn ra khỏi thanh mạc dạ dày, các tế bào ung thư thường gieo rắc tự do trong xoang bụng.

Biến chứng của ung thư dạ dày: Thủng khối u

Gây nghẹt (tâm vị hay môn vị) Chảy máu

Tiên lượng của ung thư tuyến dạ dày phụ thuộc vào (theo AJCC: American Joint Commission on

Cancer):

Mức độ xâm lấn của khối u (T) Di căn hạch (N)

Di căn xa (M)

2-Chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

Triệu chứng cơ năng trong giai đoạn đầu rất mơ hồ, thường gặp nhất là triệu chứng sụt cân (62%)

và đau bụng âm ỉ (52%). Các triệu chứng khác:

Nôn ói (32%) Chán ăn (32%) Khó nuốt (26%)

http://tieulun.hopto.org

Tiêu phân đen (20%) Suy mòn (17%)

Đau giống như loét (17%)

Một tỉ lệ nhỏ BN nhập viện với các biến chứng (thủng, nghẹt môn vị, nghẹt tâm vị hay xuất huyết tiêu hoá).

Không có triệu chứng thực thể trong giai đoạn sớm của bệnh. Trong giai đoạn muộn, BN có thể

có:

Thiếu máu

Khối u thượng vị

Hạch thượng đòn trái (hạch Virchow)

Hạch quanh rốn (hạch Sister Mary Joseph) Nhiễm cứng cùng đồ sau (mảng Blummer) U buồng trứng (u Brukenberg)

Gan to Báng bụng Vàng da

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

Có nhiều bệnh lý cần được chẩn đoán phân biệt với ung thư dạ dày (bảng 1), tùy vào triệu chứng cơ năng và thực thể khi thăm khám BN.

Triệu chứng chính	Chẩn đoán phân biệt
Chán ăn, sụt cân	Ung thư gan
Thiếu máu, tiêu phân đen	Các u lành tính của dạ dày (polyp tuyến, polyp tăng sản, u cơ trơn)

http://tieulun.hopto.org

Đau bụng	Viêm dạ dày Mô tuỵ lạc chỗ ở dạ dày Loét dạ dày-tá tràng Viêm tuỵ
Đau bụng dữ dội	Thủng ổ loét dạ dày Viêm tụy cấp
Nôn ói, nuốt nghẹn	Nghẹt môn vị do loét
Khối u bụng	Ung thư gan Ung thư tụy
Carcinomatosis	Di căn xoang phúc mạc từ các bệnh lý ác tính

Bảng 1- Chẩn đoán phân biệt ung thư dạ dày

2.3-Chẩn đoán cận lâm sàng:

Xét nghiệm: thiếu máu (42%), máu ẩn trong phân (40%), giảm protein huyết tương (26%), bất thường chức năng gan (26%).

CEA, AFP, CA 19.9: tăng trong giai đoạn muộn, do đó không có giá trị chẩn đoán sớm.

X-quang dạ dày với Barium: là phương tiện chẩn đoán hình ảnh cổ điển (hình 1). X-quang dạ dày với Barium không phân biệt ung thư dạ dày dạng loét với loét dạ dày lành tính. Mặc dù giá trị chẩn đoán ung thư dạ dày của X-quang dạ dày có thể lên đến 90%, X-quang dạ dày chỉ nên được chỉ định cho những BN có triệu chứng nghi ngờ nhưng không có các yếu tố nguy cơ.

http://tieulun.hopto.org

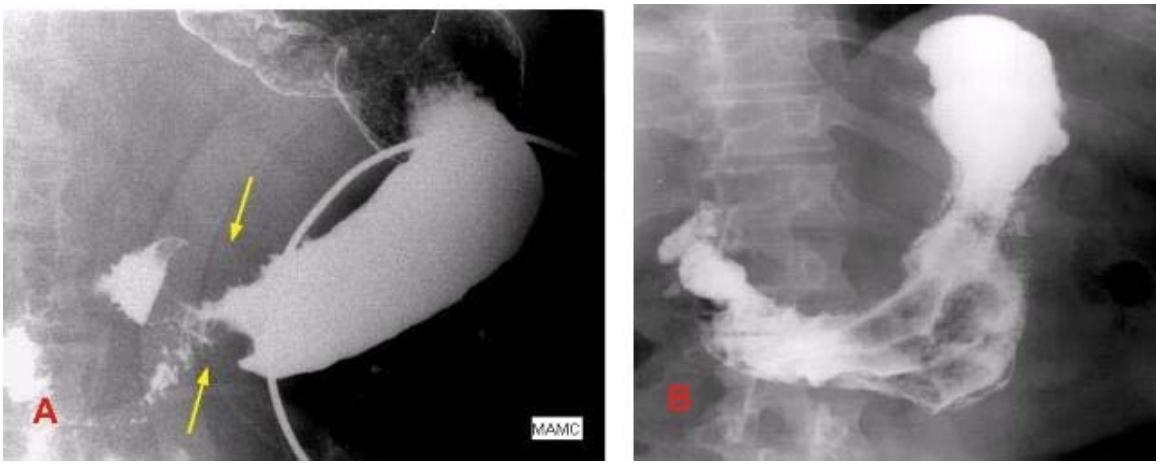

Hình 1- Hình ảnh ung thư dạ dày vùng hang vị (A) và hang-thân vị (B) trên X-quang dạ dày

Nội soi dạ dày ống soi mềm có giá trị chẩn đoán cao nhất (độ chính xác 95%). Nếu sinh thiết nhiều vị trí và sinh thiết nhiều lần trên cùng một vị trí, độ chính xác có thể đạt 98%.

Siêu âm qua nội soi là phương tiện đánh giá chính xác mức độ xâm lấn của khối u trên thành dạ dày và di căn hạch lân cận. Siêu âm qua nội soi không có giá trị chẩn đoán di căn hạch xa hay di căn gan

CT (hoặc MRI): là phương tiện được chọn lựa để đánh giá giai đoạn ung thư dạ dày. Tuy nhiên, CT không có khả năng phát hiện các hạch di căn, các khối di căn gan hay xoang phúc mạc có kích thước dưới 5 mm. Độ chính xác trong việc đánh giá giai đoạn ung thư của CT có thể thay đổi từ 25-86%.

Về mặt chẩn đoán, trên CT, với thuốc cản quang tĩnh mạch và trong lòng dạ dày, adenocarcinoma dạ dày có các hình ảnh sau (hình 2):

Một chỗ dày lên khu trú ở thành dạ dày, có hay không kèm theo loét trên bề mặt. Một khối xùi vào lòng dạ dày

Thành dạ dày dày lan toả, lòng dạ dày bị hẹp lại.

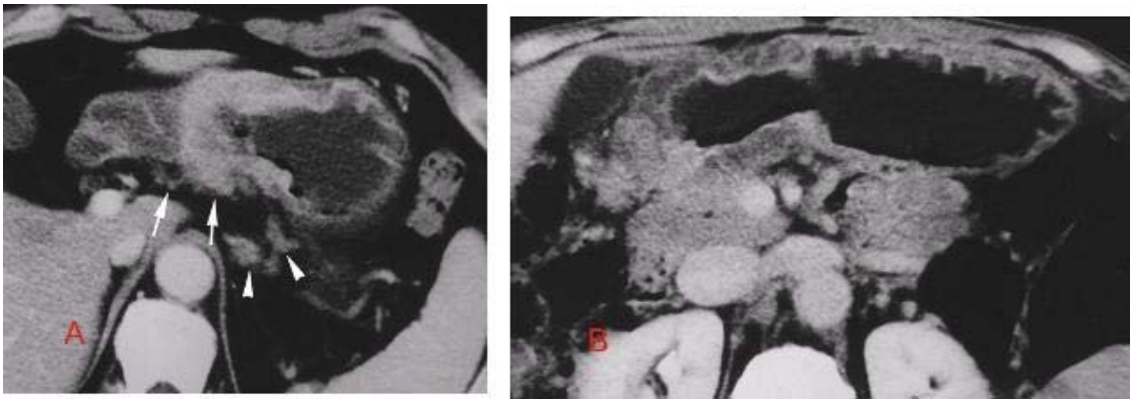

Hình 2- Hình ảnh ung thư dạ dày vùng hang vị T3 (A) và T4 (B) trên CT

Nội soi ổ bụng dành cho các di căn gan hay phúc mạc mà CT không phát hiện được. Nội soi ổ bụng kết hợp với siêu âm ngay trước khi phẫu thuật và rửa xoang bụng tìm tế bào ung thư là phương tiện chính xác nhất giúp phẫu thuật viên chọn lựa BN cho phẫu thuật triệt để.

2.4-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC) (bảng 2): Khối u:

o Tis: carcinoma in situ.

o T1: carcinoma xâm lấn tới lớp cơ niêm hay dưới niêm mạc.

http://tieulun.hopto.org

o T2: carcinoma xâm lấn tới lớp cơ (a) hay dưới thanh mạc (b)

o T3: carcinoma xâm lấn qua lớp thanh mạc nhưng chưa xâm lấn vào các tạng lân cận

o T4: carcinoma xâm lấn vào các tạng lân cận (gan trái, tuỵ, cơ hoành, đại tràng ngang, thành bụng, phúc mạc, ruột non, lách, tuyến thượng thận, thận).

Hạch:

o N0: chưa di căn hạch vùng

o N1: di căn 1-6 hạch vùng

o N2: di căn 7-15 hạch vùng

o N3: di căn hơn 15 hạch vùng

Di căn xa:

o M0: chưa di căn xa.

o M1: di căn xa

Đánh giá giai đoạn ung thư dạ dày theo AJCC (bảng 2):

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn	T	N	M
0	is	0	0
IA	1	0	0
IB	1	1	0
	2a/b	0	0
II	1	2	0
	2a/b	1	0
	3	0	0
IIIA	2a/b	2	0
	3	1	0
	4	0	0
IIIB	3	2	0
IV	1-3	3	0
	4	1-3	0
	Bất kỳ	Bất kỳ	1

3-Điều trị:

3.1-Các phương pháp điều trị:

3.1.1-Phẫu thuật:

Phẫu thuật cắt dạ dày kèm nạo hạch được xem như là một phương pháp điều trị triệt căn duy nhất.

3.1.1.1-Cắt dạ dày:

Có ba phương pháp cắt dạ dày chính: Cắt bán phần dưới dạ dày

Cắt bán phần trên dạ dày

Cắt toàn bộ dạ dày

http://tieulun.hopto.org

Việc cắt phần dạ dày có khối u phải đảm bảo sao cho bờ cắt không có tế bào ung thư. Để bảo

đảm điều này, bờ cắt phải cách giới hạn của khối u 5-6 cm.

3.1.1.2-Nạo hạch:

Vấn đề nạo hạch hiện nay còn nhiều bàn luận. Theo phân loại carcinomas dạ dày của Nhật (JCGC-Jappannese Classification for Gastric Carcinoma), lưu vực hạch của dạ dày được phân làm 16 nhóm (được đánh số từ 1-16). Hạch di căn trong một nhóm bất kỳ có thể là hạch N1 đến N3 hay M tuỳ thuộc vào vị trí tương đối của nhóm hạch đó so với vị trí của khối u (hình 3, bảng 3).

http://tieulun.hopto.org

Từ cách phân nhóm hạch di căn nói trên, các phẫu thuật viên Nhật phân chia việc nạo hạch triệt căn trong ung thư dạ dày ra làm ba cấp độ:

Nạo hạch cấp 1 (D1): lấy đi các hạch N1. Cụ thể: cắt dạ dày kèm nạo hạch D1 là cắt dạ dày kết hợp cắt bỏ toàn bộ mạc nối lớn và mạc nối nhỏ. Nếu bờ cắt dạ dày "sạch" (không có tế bào ung thư), phẫu thuật này còn được gọi là phẫu thuật triệt căn cấp 1 (phẫu thuật R1)

Nạo hạch cấp 2 (D2): lấy đi các hạch di căn N1 và N2. Theo định nghĩa tương tự chúng ta có phẫu thuật R2. Nội dung: cắt dạ dày, cắt bỏ toàn bộ mạc nối lớn và mạc nối nhỏ, lột hết lá thanh mạc của hậu cung mạc nối (bao gồm cả lá trước của mạc treo đại tràng ngang), "lột trần" các nhánh động mạch chính của dạ dày (thân tạng, vị trái, gan chung, lách), "lột trần" cuống gan. Nếu có di căn nhóm hạch số 10 và 11, phẫu thuật luôn kèm theo cắt lách và cắt đuôi tuỵ

Nạo hạch cấp 3 (D3): nạo hạch D2 kết hợp "lột trần" động mạch chủ đoạn sau tuỵ.

http://tieulun.hopto.org

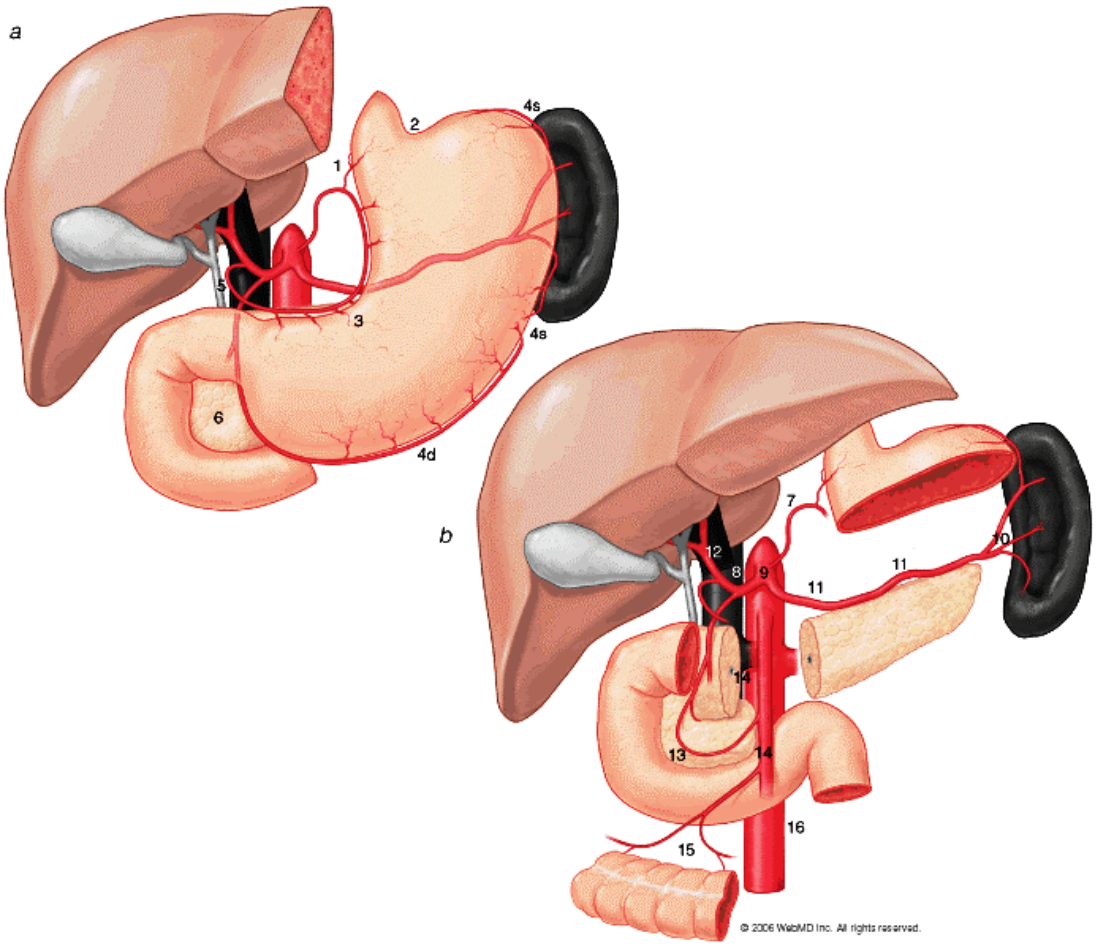

1-Cạnh tâm vị phải

2-Cạnh tâm vị trái

3-Bờ cong nhỏ

4sa-Vị ngắn

4sb-Vị-mạc nối trái

4d-Vị-mạc nối phải

5-Trên môn vị

6-Dưới môn vị

7-ĐM vị trái

8a-Gan chung trước

8p-Gan chung sau

9-ĐM thân tạng

10-Rốn lách

11p-Lách gần

11d-Lách xa

12a-Gan-tá tràng trái

14v-TM mạc treo tràng trên

14a-ĐM mạc treo tràng trên

15-Đại tràng giữa

16a1-Khe ĐM chủ

16a2, b1-Cạnh ĐM chủ, giữa

16b2-Cạnh ĐM chủ, dưới

12b,p-Gan-tá tràng sau

13-Sau tụy

Nhóm hạch	Giai đoạn di căn hạch		
	1/3 trên	1/3 giữa	1/3 dưới
1 2	1 1	1 3	2 M

4sb	1	1	3
4d	2	1	1
5	3	1	1
6	3	1	1
7	2	2	2
8a	2	2	2
8p	3	3	3
9	2	2	2

Hình 3, bảng 3- Sự phân bố các nhóm hạch và đánh giá giai đoạn di căn hạch trong ung thư dạ

dày (theo JCGC)

Các phẫu thuật viên Nhật cho rằng:

Phẫu thuật cắt dạ dày càng triệt để, cơ hội sống của BN càng cao. Theo công bố của

Komada (1982) tỉ lệ sống 5 năm sau phẫu thuật R2 là 39% so với 18% của phẫu thuật R1.

Phẫu thuật được gọi là triệt căn khi hạch được lấy đi trong phẫu thuật ở trên một mức so với đánh giá di căn hạch. Thí dụ, nếu di căn hạch được đánh giá là N1, khi phẫu thuật nhóm hạch N2 sẽ được lấy. Vì thế, R2 (cắt dạ dày kèm nạo hạch D2) được xem là phẫu thuật tiêu chuẩn trong điều trị ung thư dạ dày, ngay cả khi ung thư ở giai đoạn sớm.

Tuy nhiên, theo nghiên cứu của các phẫu thuật viên Âu-Mỹ:

http://tieulun.hopto.org

Tiên lượng của ung thư dạ dày phụ thuộc vào số lượng hạch bị di căn hơn là nhóm hạch bị di căn.

So với phẫu thuật cắt dạ dày kèm nạo hạch giới hạn (D1/R1), phẫu thuật cắt dạ dày kèm nạo hạch mở rộng (D2/R2) không cải thiện tỉ lệ sống còn của BN bị ung thư dạ dày. Ngược lại, tai biến và biến chứng hậu phẫu của phẫu thuật R2 cao hơn nhiều so với phẫu thuật R1.

Hiện nay (9/2006), phương pháp phẫu thuật điều trị ung thư dạ dày tiêu chuẩn ở Hoa kỳ là cắt dạ

dày kèm nạo hạch D1.

3.1.2- Xạ trị và hoá trị:

Xạ trị và hoá trị không có tác dụng điều trị triệt căn. Xạ trị hay hoá trị bổ túc riêng lẻ cũng không có sự cải thiện kết quả đáng kể. Tuy nhiên, nếu hoá-xạ bổ túc, tiên lượng sống còn của BN sẽ có cải thiện.

Phác đồ hoá trị: dựa trên 5-FU (fluorouracil) và leucovorin. Tổng liều xạ trị: 45 Gy

3.2-Chỉ định:

3.2.1-Ung thư giai đoạn I,II:

Cắt dạ dày. Có thể chọn một trong các phương pháp phẫu thuật sau:

http://tieulun.hopto.org

Cắt bán phần dưới của dạ dày, nếu khối u không ở tâm vị hay phình vị.

Cắt bán phần trên dạ dày hay cắt toàn bộ dạ dày, nếu khối u ở dưới tâm vị hay phình vị. Cắt thực quản kèm phần trên dạ dày (cắt thực quản không mở ngực, phẫu thuật Ivor-

Lewis), nếu khối u ở tâm vị.

http://tieulun.hopto.org

Cắt toàn bộ dạ dày, nếu khối u ăn lan phần lớn dạ dày và cách môn vị (hay tâm vị) dưới 6 cm.

Nạo hạch vùng. Chỉ cắt lách khi lách bị xâm lấn trực tiếp.

Xạ-hoá bổ túc sau mổ nếu có di căn hạch (T1N1) hay có xâm lấn tới lớp cơ (T2N0).

3.2.2-Ung thư giai đoạn III:

Phẫu thuật với chủ ý triệt căn nếu như quá trình thám sát trong lúc phẫu thuật không có di căn hạch lan rộng.

Xạ-hoá bổ túc sau mổ.

3.2.3-Ung thư giai đoạn IV: Hoá trị thuyên giảm với:

Fluorouracil

FUP (fluorouracil, ciplastin)

FAP (fluorouracil, doxorubicin, ciplastin) FAM (fluorouracil, doxorubicin, mitomicin-C) ECF (epirubicin, ciplastin, fluorouracil)

Xạ trị: có thể làm thuyên giảm triệu chứng chảy máu, đau hay bế tắc.

Liệu pháp laser, đặt stent xuyên qua khối u, nối vị tràng, mở dạ dày ra da, mở hỗng tràng ra da đối với khối u gây tắc.

http://tieulun.hopto.org

Cắt dạ dày thuyên giảm: có thể được chỉ định cho khối u gây tắc hay chảy máu.

3.3-Kết quả và tiên lượng:

Sau phẫu thuật triệt căn, BN có thể có các biến chứng và di chứng sau: Chảy máu (miệng nối, xuất huyết nội)

Viêm tuỵ cấp

Tổn thương đường mật

Xì dò (mỏm tá tràng, miệng nối)

Áp-xe tồn lưu, tụ dịch trong xoang bụng (nếu có nạo hạch mở rộng)

Suy dinh dưỡng, lao phổi, hội chứng Dumping, hội chứng quai đến, hội chứng trào ngược, thiếu vitamin B12, rỗng xương…

Tử vong phẫu thuật: 1-2%.

Nếu điều trị tạm thời, thời gian sống trung bình 4-18 tháng.

Tỉ lệ sống sau 5 năm: 30-50% nếu bệnh ở giai đoạn II, 10-20% nếu bệnh ở giai đoạn III.

http://tieulun.hopto.org

3.4-Tầm soát ung thư:

Chụp dạ dày có cản quang hay nội soi dạ dày ống soi mềm đối với BN lớn hơn 50 tuổi hay có các yếu tố nguy cơ.

18. UNG THƯ ĐẠI TRÀNG VÀ TRỰC TRÀNG

1-Đại cương:

1.1-Đại cương về polyp đại tràng:

Polyp là một chỗ nhô lên trên bề mặt lớp biểu mô của đại tràng. Polyp đại tràng có thể có cuống hay có chân rộng. Về mặt bản chất mô học, polyp đại tràng có thể xuất phát từ lớp biểu mô (polyp tuyến, polyp tăng sản) hay lớp mô đệm (hamartoma).

Ở người trên 60 tuổi, polyp đại tràng chiếm tỉ lệ khoảng 10%.

Polyp đại tràng có thể được chia làm ba nhóm chính: polyp tăng sản (90%), polyp tuyến (10%) và các hội chứng đa polyp (tỉ lệ không đáng kể). Các hội chứng đa polyp có thể được chia thành hai nhóm: các hội chứng đa polyp có yếu tố di truyền và các hội chứng đa polyp không có yếu tố di truyền.

http://tieulun.hopto.org

Polyp tăng sản:

Thường gặp ở đoạn cuối đại tràng và trực tràng

Kích thước thường nhỏ hơn 5 mm

Hình dáng phổ biến: tròn, nhỏ, không cuống

Không có nguy cơ chuyển dạng sang ác tính

Polyp tuyến:

Được chia làm ba loại: tuyến ống (tubular), tuyến nhung mao (vilous) và tuyến ống-nhung mao (tubulovilous). Polyp tuyến có thể gặp ở bất kỳ đoạn nào trên đại tràng và có cuống. Polyp nhung mao tập trung chủ yếu ở trực tràng và không cuống.

90% có kích thước nhỏ hơn 1,5 cm

Nguy cơ ác tính phụ thuộc vào: kích thước (lớn hơn 2 cm) và thành phần nhung mao trong polyp (polyp nhung mao có nguy cơ ác tính cao nhất)

Hội chứng đa polyp có yếu tố di truyền: Hội chứng đa polyp tuyến:

Hội chứng FAP (Familial Adenomatous Polyposis Syndrome) Hội chứng Gardner

Hội chứng Turcot

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng đa polyp mô đệm:

Hội chứng Peutz-Jegher (PJ)

Hội chứng đa polyp ở người trẻ (FJP-Familial Juvenile polyposis) Bệnh Cowden

Hội chứng Ruvalcaba-Myhre-Smith

Hội chứng đa polyp không có yếu tố di truyền: hội chứng Cronkhite-Canada.

1.2-Các hội chứng có yếu tố di truyền trong ung thư đại trực tràng:

1.2.1-Hội chứng Lynch:

Còn gọi là Ung Thư Đại Tràng Do Di Truyền Không Phải Đa Polyp (HNPCC- Hereditary

Nonpolyposis Colorectal Cancer).

Hội chứng Lynch chiếm 5% các trường hợp ung thư trực tràng.

Nguyên nhân của hội chứng này đã được xác định: có sự đột biến của một trong năm gene Sửa

Lỗi Bắt Cặp Nhiễm Sắc Thể (Mismatch Repair Genes: MLH1, MSH2, MSH6, PMS1, PMS2).

http://tieulun.hopto.org

Người có HNPCC có nguy cơ mắc các bệnh lý ác tính của đại trực tràng (70-80% trong suốt cuộc

đời), nội mạc tử cung (30-60%), buồng trứng, dạ dày, ruột non, niệu quản, tuyến bã da.

Để chẩn đoán hội chứng Lynch, trước tiên cần nghĩ đến khả năng có thể có hội chứng này. Tiêu chuẩn chẩn đoán chặt chẽ nhất hiện nay là tiêu chuẩn Amsterdam:

Có tối thiểu ba người trong phả hệ mắc ung thư đại tràng, và

Một người là trực hệ của một trong hai người còn lại, và

Ít nhất có một người bị ung thư đại tràng ở độ tuổi dưới 50.

20% người bị HNPCC có đột biến gene tự phát.

Chẩn đoán xác định HNPCC dựa vào xét nghiệm máu xác định sự đột biến của các gene nói trên

1.2.2-Hội chứng đa polyp tuyến có tính cách gia đình (FAP): Tại Mỹ, hội chứng FAP có tần suất 1/6000-1/30000.

Nguyên nhân của hội chứng FAP là do có sự đột biến gene APC, một lại gene có vai trò ức chế sự hình thành của khối u tân sinh ở đại tràng. Ngoài hội chứng FAP, sự đột biến của gene APC còn xảy ra trong hội chứng Gardner và hội chứng Turcot.

http://tieulun.hopto.org

Độ tuổi bắt đầu xuất hiện triệu chứng của hội chứng FAP là 16. BN được chẩn đoán hội chứng

FAP trung bình ở độ tuổi 36.

Chẩn đoán hội chứng FAP dựa vào:

U quái trong xoang bụng hay vùng sau trực tràng

Soi đáy mắt: phì đại lớp biểu mô sắc tố võng mạc

Chẩn đoán dựa vào hình ảnh trên nội soi: hàng trăm đến hàng ngàn polyp ở đại tràng, nhiều polyp ở dạ dày (polyp phình vị và polyp tuyến ở hang vị), tá tràng (polyp tuyến, tập trung chủ yếu ở vùng quanh bóng Vater).

BN có hội chứng FAP có nguy cơ bị ung thư đại trực tràng (100% khi đển tuổi 40), ung thư dạ dày, ung thư tá tràng (4%), ung thư tuyến giáp, u hệ thống thần kinh trung ương và hepatoblastoma.

1.2.3-Hội chứng Peutz-Jegher:

Hội chứng Peutz-Jegher có tần suất 1/60000-1/300000.

Nguyên nhân hội chứng Peutz-Jegher là do có sự đột biến gene STK11.

Độ tuổi bắt đầu xuất hiện các triệu chứng của hội chứng Peutz-Jegher là 25. Chẩn đoán hội chứng Peutz-Jegher dựa vào:

http://tieulun.hopto.org

Các polyp (hamartoma) rải rác trong ống tiêu hoá, nhưng tập trung chủ yếu ở ruột non

Các sang thương sắc tố ở da và niêm mạc khoang miệng

U tinh hoàn (u tế bào Sertoli)

Người có hội chứng Peutz-Jegher có nguy cơ mắc các bệnh lý ác tính của: ống tiêu hoá (từ thực quản đến trực tràng, cao nhất là ở đại tràng), tuỵ, phổi, vú, cổ tử cung, buồng trứng.

1.3-Đại cương về ung thư đại trực tràng:

Ung thư đại trực tràng là bệnh lý ác tính phổ biến (đứng thứ ba tại Mỹ).

Hầu hết ung thư đại trực tràng là adenocarcinoma. Các bệnh lý ác tính còn lại bao gồm carcinoid, lymphoma và sarcoma…

Một điều quan trọng cần biết là hầu hết ung thư đại trực tràng (93%) xuất phát từ một polyp tuyến của đại tràng. Thời gian chuyển từ một polyp lành tính sang ác tính trung bình khoảng 3-5 năm.

Không có sự khác biệt về giới tính ở các BN bị ung thư đại tràng. Đối với người bị ung thư trực tràng, nam giới có tỉ lệ mắc bệnh cao hơn nữ giới. Độ tuổi bị ung thư đại trực tràng phổ biến nhất là 70-80.

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết ung thư đại trực tràng có liên quan đến các yếu tố ngoại cảnh. Chỉ một số ít do di truyền.

http://tieulun.hopto.org

Ung thư đại tràng xích ma và trực tràng chiếm 50% các trường hợp ung thư đại trực tràng. Ung thư đại tràng xuống có tỉ lệ thấp nhất (hình 1).

Hình 1- Phân bố của ung thư đại-trực tràng (số liệu 1996 tại Mỹ)

http://tieulun.hopto.org

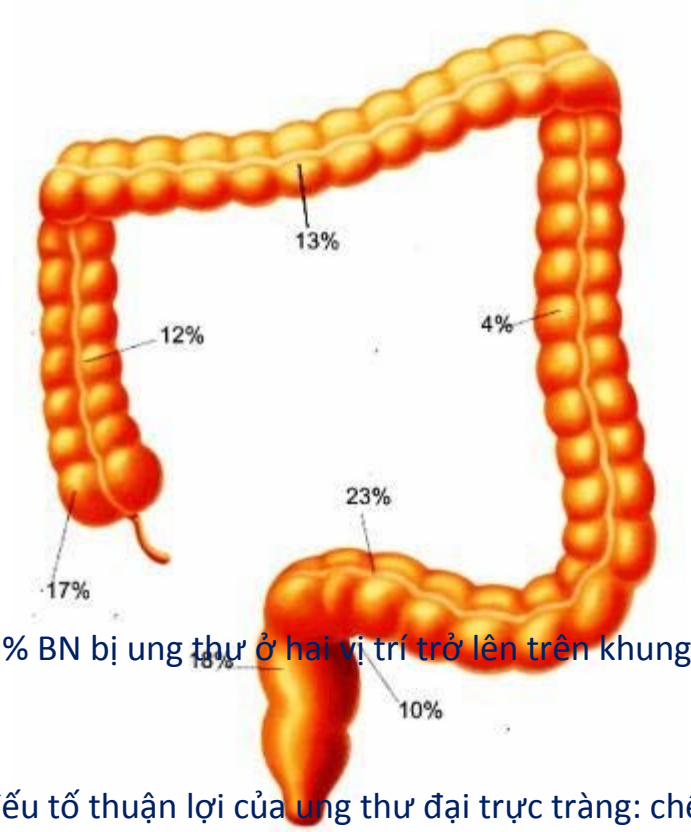

3% BN bị ung thư ở hai vị trí trở lên trên khung đại tràng và trực tràng.

Yếu tố thuận lợi của ung thư đại trực tràng: chế độ ăn uống ít chất bã, nhiều thịt, mỡ động vật và cholesterol.

Yếu tố nguy cơ ung thư đại trực tràng: Lớn tuổi

Polyp tuyến đại tràng

Di truyền

Bệnh viêm loét đại tràng

Ung thư đại trực tràng là một trong số ít bệnh lý ác tính có tiên lượng khá tốt. Khoảng 50% BN bị

ung thư đại trực tràng có thể được phẫu thuật triệt căn.

1.4-Giải phẫu đại tràng và trực tràng:

Đại tràng và trực tràng được cung cấp máu nuôi bởi các động mạch khác nhau. Để có thể tiến hành phẫu thuật cắt một đoạn đại tràng hay trực tràng, cần phải hiểu rõ sự cung cấp máu cho đoạn đó (hình 2, bảng 1):

ĐM chính	ĐM nhánh	Đoạn đại tràng
Mạc treo tràng trên	Hồi-manh tràng-ruột thừa	Manh tràng
Mạc treo tràng dưới	Đại tràng trái	Đại tràng xuống
	Trực tràng giữa	1/3 dưới trực tràng

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1, hình 2- Sự phân đoạn và cung cấp máu nuôi của đại và trực tràng

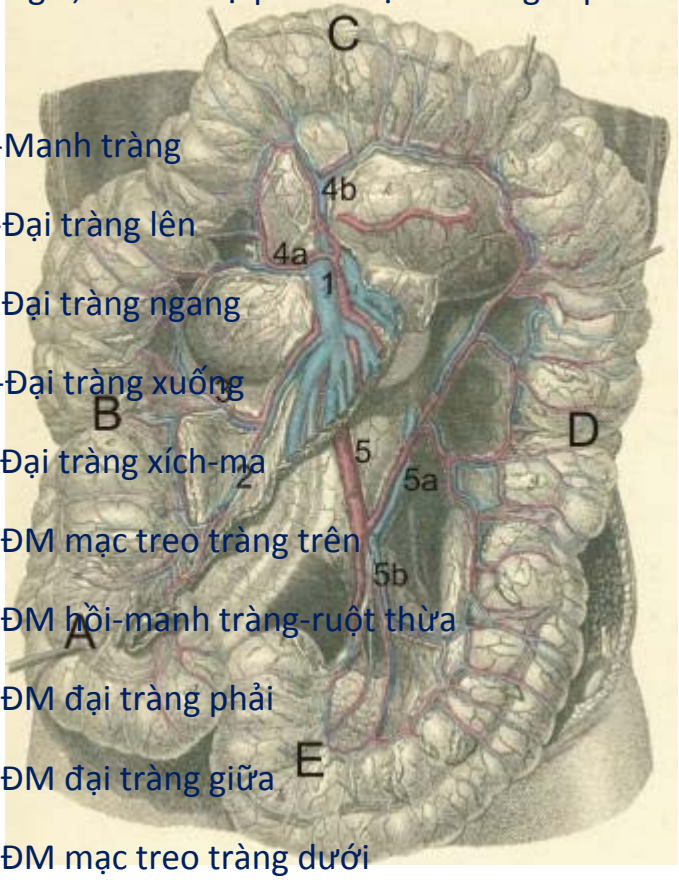

A-Manh tràng

B-Đại tràng lên

C-Đại tràng ngang

D-Đại tràng xuống

E-Đại tràng xích-ma

1-ĐM mạc treo tràng trên

2-ĐM hồi-manh tràng-ruột thừa

3-ĐM đại tràng phải

4-ĐM đại tràng giữa

5-ĐM mạc treo tràng dưới

5a-ĐM đại tràng trái

5b-ĐM đại tràng xích-ma

Một số đặc điểm giải phẫu của trực tràng có liên quan đến phẫu thuật ung thư trực tràng:

Trực tràng dài khoảng 12 cm, tính từ bờ trên ống hậu môn đến nơi giáp với đại tràng xích- ma.

Mặt sau trực tràng có lớp mỡ khá dày, được gọi là mạc treo trực tràng. Các tế bào ung thư có thể ăn lan trong mạc treo trực tràng xa hơn là ăn lan trong thành trực tràng.

Trực tràng được bao phủ bởi lá tạng của mạc nội chậu (mạc trực tràng). Lớp mạc tạng này có tác dụng làm cho đường khâu nối trực tràng được kín.

Phiá trước, trực tràng liên quan với tiền liệt tuyến, túi tinh, bàng quang (nam) hay vách sau âm đạo (nữ). Có một lớp mạc (Denonvillier) ngăn cách giữa tiền liệt tuyến và túi tinh với trực tràng.

Phiá sau, trực tràng liên quan với xương cùng. Mặt trước xương cùng được phủ bởi lá thành của mạc nội chậu (mạc trước xương cùng). Mạc cùng chậu (mạc Waldeyer) nối mạc trước xương cùng với mạc trực tràng. Giữa mạc cùng chậu và mạc trước xương cùng có đám rối tĩnh mạch trước xương cùng và các nhánh thần kinh cùng.

http://tieulun.hopto.org

Phúc mạc chỉ phủ 2/3 trước và hai bên trực tràng. Nơi mà nếp phúc mạc từ mặt trước trực tràng lật lên để phủ mặt sau bàng quang được gọi là ngách trực tràng-bàng quang. Ngách trực tràng-bàng quang cách rìa hậu môn khoảng 7,5 cm (cách bờ trên ống hậu môn 3-4 cm), bằng chiều dài của một ngón tay. Khi thăm trực tràng, ngón tay chạm vào khối u có nghĩa là khối u ở 1/3 dưới trực tràng.

Dẫn lưu bạch mạch của đại tràng và trực tràng đi theo các cuống mạch chính. Dẫn lưu bạch mạch ở đại tràng và 2/3 trên trực tràng chỉ đi theo một hướng. Dẫn lưu bạch mạch ở

1/3 dưới trực tràng có thể đi theo nhiều hướng: lên trên (vào nhóm hạch cạnh động mạch chủ), sang bên (vào nhóm hạch chậu trong) hay xuống dưới (vào nhóm hạch bẹn).

Phẫu thuật ung thư trực tràng có liên quan trực tiếp đến hoạt động chức năng của cơ thắt và hoạt động sinh dục.

2-Chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

2.1.1-Ung thư đại tràng:

Triệu chứng của ung thư đại tràng thay đổi phụ thuộc vào vị trí của khối u. BN bị ung thư đại tràng phải có thể nhập viện vì:

Thiếu máu thiếu sắt (do chảy máu rỉ rã từ khối u) Sụt cân

Khối u bụng

Triệu chứng thường gặp của ung thư đại tràng trái:

Đau bụng, táo bón

Thay đổi thói quen đi tiêu

Tiêu máu

40% BN ung thư đại tràng nhập viện với khối u gây tắc hay thủng đại tràng. Chẩn đoán tắc ruột do ung thư đại tràng hay ung thư đại tràng thủng dựa vào:

Tuổi tác của BN

Tiền căn: đau bụng âm ỉ, thay đổi thói quen đi tiêu.

Khối u gây tắc: hội chứng tắc ruột thấp (táo bón, chướng bụng).

http://tieulun.hopto.org

Khối u đại tràng thủng biểu hiện dưới hai thể lâm sàng: áp-xe trong xoang bụng và viêm phúc mạc toàn diện. Nếu khối u vừa gây tắc ruột vừa bị thủng, BN sẽ nhập viện trong bệnh cảnh sốc nhiễm trùng nhiễm độc rất nặng.

X-quang bụng không sửa soạn: Tắc đại tràng (hình 3):

Đoạn trên chỗ tắc: đại tràng chướng hơi

Đoạn dưới chỗ tắc: không có hơi trong đại tràng

Nếu van hồi manh tràng hở: các quai ruột non chướng hơi và có mức nước hơi

Thủng đại tràng: liềm hơi dưới hoành

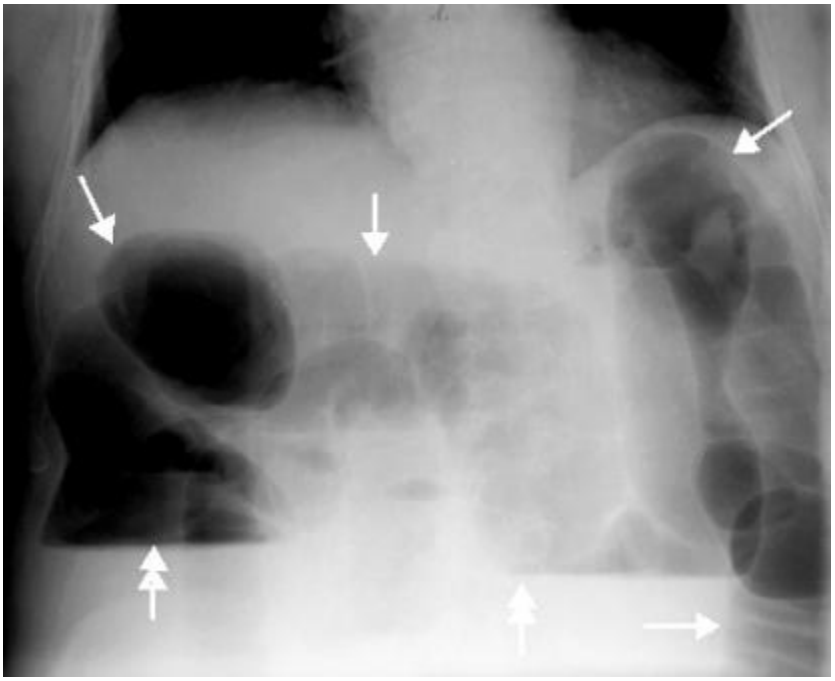

Hình 3- Hình ảnh tắc đại tràng trên X-quang bụng đứng không sửa soạn. Trên X-quang, chỗ tắc được dự đoán từ chỗ nối đại tràng xuống-đại tràng xích-ma trở xuống.

http://tieulun.hopto.org

Hình 4- Hình ảnh tắc ruột do ung thư đại tràng trên X-quang đại tràng. Vị trí tắc ở chỗ nối đại tràng xuống-đại tràng xích-ma

CT là phương tiện chẩn đoán được chọn lựa để chẩn đoán xác định nguyên nhân (ung thư đại tràng) trên BN có hội chứng tắc ruột hay viêm phúc mạc. X-quang đại tràng có chỉ định hạn chế trong tắc đại tràng do ung thư đại tràng. Khi nghi ngờ ung thư đại tràng thủng, chống chỉ định chụp X-quang đại tràng với Barium.

2.1.2-Ung thư trực tràng:

http://tieulun.hopto.org

BN bị ung thư trực tràng có hai triệu chứng chính là tiêu máu (60%) và thay đổi thói quen đi tiêu

(43%).

Khi bệnh tiến triển, BN có thể có:

Đau do khối u gây bán tắc hay tắc ruột, do khối u xâm lấn vào đám rối thần kinh vùng chậu và trước xương cùng, do thủng khối u gây viêm phúc mạc.

Tiêu không tự chủ, do khối u xâm lấn vào cơ thắt hậu môn. Tiểu gắt buốt, do khối u xâm lấn vào bàng quang.

Thăm trực tràng là thao tác quan trọng và có tính cách bắt buộc trước bất kỳ biểu hiện bất thường nào của vùng hậu môn-trực tràng.

Mục đích của việc thăm khám hậu môn trực tràng là nhằm: Phát hiện khối u trực tràng

Đánh giá tương đối mức độ xâm lấn vào cơ quan lân cận

Đánh giá chức năng cơ thắt

Đánh giá khả năng bảo tồn cơ thắt

BN bị ung thư trực tràng có thể nhập viện vì hội chứng tắc ruột. Chẩn đoán tắc ruột do ung thư

trực tràng bao gồm:

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng tắc ruột thấp

Thăm trực tràng có thể sờ được khối u bít lòng trực tràng. Nếu khối u nằm ở 2/3 trên, thăm khám trực tràng có thể không sờ đụng khối u, nhưng dấu hiệu máu bầm theo gant rất có giá trị trong chẩn đoán.

X-quang bụng không sửa soạn: chướng hơi ruột non và toàn bộ khung đại tràng (chẩn

đoán phân biệt: liệt ruột).

Cũng giống như trường hợp tắc ruột do ung thư đại tràng, CT là phương tiện chẩn đoán được lựa chọn cho tắc ruột do ung thư trực tràng. Nội soi trực tràng với ống soi cứng có thể được chỉ định thay cho CT. Không có chỉ định chụp X-quang đại tràng khi lâm sàng chẩn đoán tắc ruột do ung thư trực tràng.

http://tieulun.hopto.org

Cần chú ý là nếu thăm khám trực tràng sờ được khối u bít lòng trực tràng, ngoài X-quang bụng không sửa soạn, không cần thiết phải chỉ định thêm bất cứ phương tiện chẩn đoán nào khác.

2.2-Chẩn đoán phân biệt:

Tuỳ theo triệu chứng khi BN nhập viện, các chẩn đoán phân biệt có thể là:

Đau bụng quặn, thiếu máu, tiêu máu bầm hay máu đỏ: Polyp đại trực tràng

Viêm túi thừa đại tràng

Viêm đại tràng mãn

Hội chứng Rendu-Osler-Weber

Trĩ

Lạc nội mạc tử cung

Khối u bụng:

Lao hồi manh tràng

Ung thư dạ dày Ung thư gan Ung thư tuỵ

Hội chứng tắc ruột:: Xoắn đại tràng

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng Ovilgie

Hội chứng viêm phúc mạc:

Viêm phúc mạc ruột thừa

Thủng ổ loét dạ dày-tá tràng

2.3-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.3.1-X-quang đại tràng với Barium: Hình ảnh:

Khối nhô vào lòng đại tràng với đường bờ không đều

Lòng đại tràng bị hẹp lại (hình 4,5)

Để phát hiện khối u ở giai đoạn sớm, cần chụp đối quang kép.

Hạn chế của X-quang đại tràng trong chẩn đoán ung thư đại tràng:

Khó phát hiện ung thư giai đoạn sớm và khó chẩn đoán phân biệt với polyp đại tràng

Khó phát hiện được tổn thương vùng hồi-manh tràng và bóng trực tràng

http://tieulun.hopto.org

Độ chính xác của X-quang đại tràng trong chẩn đoán ung thư đại tràng là 70-85%.

2.3.2-Nội soi đại trực tràng kèm sinh thiết (hình 6):

Là “tiêu chuẩn vàng” trong chẩn đoán và tầm soát các bệnh lý ác tính của đại trực tràng.

Ống soi cứng được sử dụng để chẩn đoán và sinh thiết tổn thương trực tràng. Ống soi mềm được sử dụng để chẩn đoán và sinh thiết tổn thương ở khung đại tràng. Ống soi mềm có chiều dài ngắn (60 cm) dùng để soi đại tràng xích-ma hiện nay ít được chỉ định.

2.3.3-CT (hoặc MRI):

Ít khi được chỉ định để chẩn đoán xác định ung thư đại tràng, trừ các trường hợp sau: BN không chấp nhận nội soi đại tràng

http://tieulun.hopto.org

BN không giữ được barýt Tắc ruột do u đại tràng Thủng u đại tràng

Hình ảnh của ung thư đại tràng trên CT (hình 7):

Khối có đậm độ mô mềm, nhô vào lòng đại tràng

Dày thành đại tràng (> 6mm) Hẹp lòng đại tràng

Hình 5- Hình ảnh ung thư đại tràng trên X- quang đại tràng

Hình 6- Hình ảnh ung thư đại tràng qua nội soi

đại tràng

Chỉ định phổ biến nhất của CT:

Đánh giá giai đoạn ung thư đại tràng

Phát hiện ung thư tái phát hay di căn

http://tieulun.hopto.org

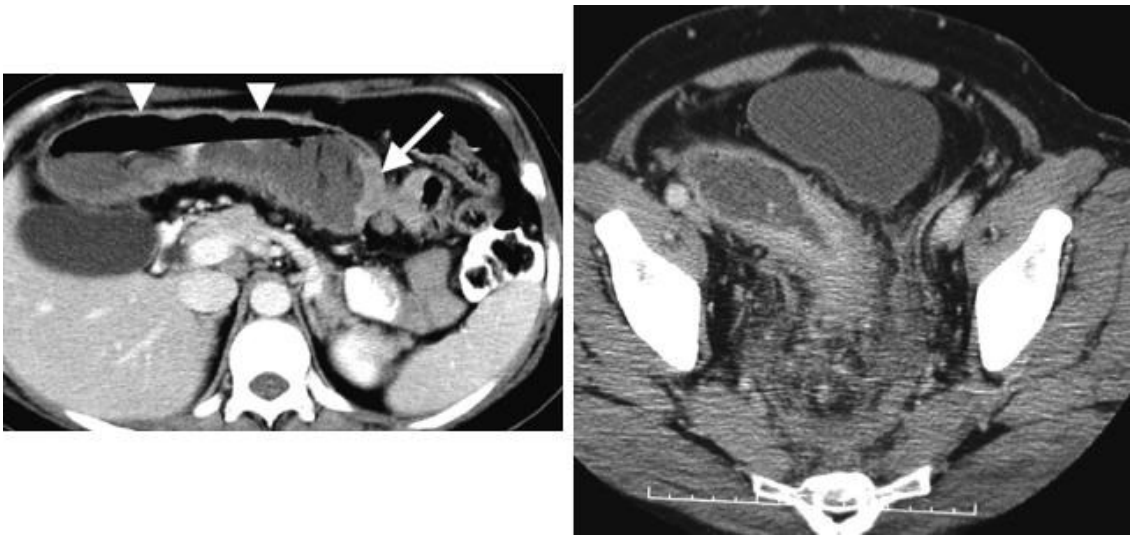

Hình 7- Hình ảnh ung thư đại tràng trên CT: A-ung thư đại tràng ngang, B-ung thư chỗ nối xích- ma-trực tràng

2.3.4-Siêu âm qua ngã trực tràng:

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay là phương pháp được chọn lựa để đánh giá mức độ xâm lấn qua thành trực tràng (độ

chính xác 72-94%) và đánh giá di căn hạch vùng (độ chính xác 73-86%).

2.3.5-Chụp cộng hưởng từ qua ngả trực tràng (endorectal surface-coil MRI):

Có giá trị tương đương hay cao hơn siêu âm qua ngả trực tràng trong việc đánh giá mức độ xâm lấn qua thành trực tràng và đánh giá di căn hạch vùng.

2.3.6-Siêu âm bụng:

Siêu âm được chỉ định để phát hiện di căn gan. Hình ảnh di căn gan trên siêu âm là các khối echo dày rãi rác trong nhu mô gan.

2.3.7-PET:

PET ít khi được chỉ định trước phẫu thuật. Sau phẫu thuật, để có thể phân biệt ung thư tái phát hay sẹo xơ tại vùng miệng nối, PET là chỉ định đầu tiên.

2.3.8-CEA:

CEA ít khi tăng ở BN ung thư đại tràng kém biệt hoá. Nếu tăng trước phẫu thuật, CEA có thể được dùng để đánh giá mức độ triệt căn của cuộc phẫu thuật và phát hiện ung thư tái phát. Cần nhớ rằng CEA cũng tăng trong một số trường hợp khác (bệnh lý gan mật tuy, hút thuốc lá…)

2.3.9-CEA scan:

http://tieulun.hopto.org

CEA scan đôi khi được chỉ định để phát hiện di căn xa. Phương pháp chụp lấp lánh xạ-miễn dịch này sử dụng các kháng thể của CEA có đánh dấu đồng vị phóng xạ để phát hiện các tổ chức sản xuất CEA trong cơ thể. Vai trò của CEA scan trong việc phát hiện di căn xa còn đang được bàn luận.

2.4-Thái độ chẩn đoán:

BN bị ung thư đại trực tràng có thể nhập viện vì các bệnh cảnh lâm sàng sau: Khối u bụng

Hội chứng thiếu máu kèm sụt cân Hội chứng rối loạn tiêu hoá dưới Hội chứng xuất huyết tiêu hoá dưới Hội chứng tắc ruột

Hội chứng viêm phúc mạc

Di căn thứ phát ở gan, phổi..được phát hiện tình cờ

Để chẩn đoán xác định ung thư đại trực tràng, nội soi đại trực tràng (ống soi mềm hay cứng, tuỳ thuộc vào tổn thương nằm thấp ở trực tràng hay cao trên khung đại tràng) là chỉ định đầu tiên và có tính cách bắt buộc. Nội soi giúp chẩn đoán xác định về hình ảnh cũng như về giải phẫu bệnh, vì đây là phương tiện duy nhất có thể tiến hành sinh thiết khối u.

Đối với BN bị ung thư trực tràng, ngay cả sau khi đã được nội soi ống soi cứng, BN cũng cần được nội soi toàn bộ khung đại tràng với ống soi mềm để phát hiện các tổn thương ác tính đồng phối hợp.

CT hay MRI có thể được chỉ định để chẩn đoán xác định ung thư đại trực tràng thay thế cho nội soi, nếu BN không hợp tác để tiến hành nội soi, BN có các chống chỉ định nội soi (bệnh lý túi thừa đại tràng, khối u đại tràng thủng…). Vai

http://tieulun.hopto.org

trò chính của CT hay MRI là đánh giá giai đoạn ung thư đại tràng sau khi đã có chẩn đoán xác định.

Đối với BN bị ung thư trực tràng, ngoài CT và MRI, siêu âm qua ngả trực tràng (và gần đây là MRI qua ngả trực tràng) cũng có thể được chỉ định và được xem là phương tiện đánh giá mức độ xâm lấn của khối u qua thành trực tràng chính có độ chính xác cao nhất.

Để tìm kiếm các di căn xa, các xét nghiệm sau đây có thể được chỉ định: X-quang ngực thẳng

Siêu âm bụng

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm chức năng gan

PET

CEA scan

Xạ hình xương

CT sọ não…

Ngay cả khi ít có giá trị chẩn đoán, CEA cũng nên được xét nghiệm cho tất cả các BN bị ung thư đại trực tràng, để làm cơ sở cho việc theo dõi và đánh giá tiên lượng sau này.

Khi BN nhập viện vì hội chứng tắc ruột thấp, X-quang bụng không sửa soạn là chỉ định trước tiên. X-quang bụng xác định có tắc ở đại tràng nhưng không chẩn đoán được nguyên nhân. Hơn nữa, X-quang không phân biệt được tắc ở đoạn cuối của đại tràng và trực tràng với hội chứng giả tắc đại tràng cấp (hội chứng Ovilgie). Để giải quyết được các vấn đề nêu trên, cần phải có CT bụng.

Phải rất cẩn thận khi chỉ định chụp X-quang đại tràng đối với những BN có hội chứng tắc ruột thấp. Ở những BN có sốt, bạch cầu tăng, bụng ấn đau khu trú, chống chỉ định chụp X-quang đại tràng.

Nếu thăm khám trực tràng sờ được khối u bít lòng trực tràng, ngoài X-quang bụng không sửa soạn, không cần thiết phải chỉ định thêm bất cứ phương tiện chẩn đoán nào khác.

http://tieulun.hopto.org

Khi lâm sàng nghi ngờ khối u đại tràng thủng, CT là phương tiện chẩn đoán được chọn lựa trước tiên. Điều cần chú ý là BN có khối u thủng kèm tắc đại tràng thường nhanh chóng rơi vào trạng thái sốc nhiễm trùng nhiễm độc và dự hậu sẽ rất nặng nề nếu không được can thiệp phẫu thuật kịp thời. Thông thường việc thăm khám lâm sàng trên những BN như thế đủ để đưa ra quyết định can thiệp phẫu thuật ngay mà không cần phải tốn thời gian để làm CT bụng, thậm chí cả siêu âm bụng.

2.5-Đánh giá giai đoạn:

Có nhiều cách phân loại ung thư đại trực tràng. Phân loại cổ điển nhất là phân loại của Dukes, được áp dụng phổ biến trong những năm của thập niên 30. Trong những năm tiếp theo sau đó, có nhiều cải biên từ phân loại của Dukes, trong đó phải kể đến phân loại của Astler-Coller (phổ biến trong những năm thập niên 50) (hình 8) và MAC (cải biên của phân loại của Astler-Coller)…

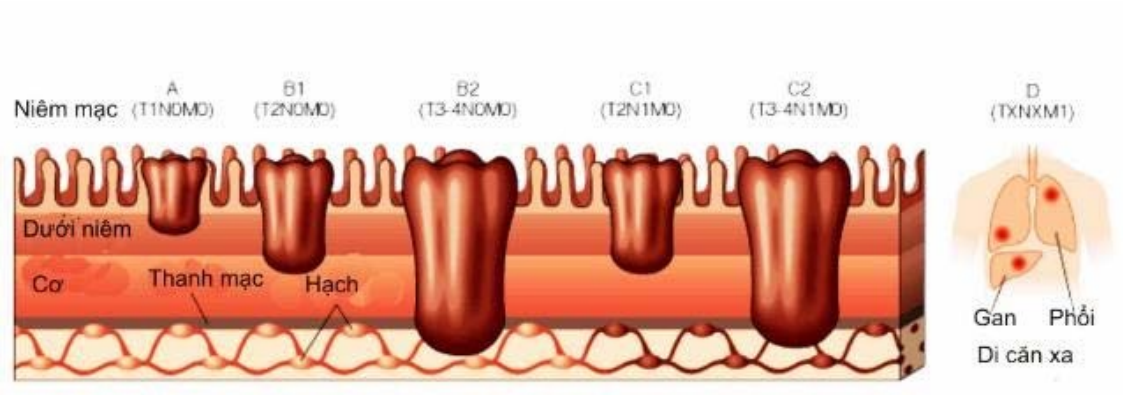

Hình 8- Đánh giá giai đoạn ung thư đại trực tràng theo Astler-Coller

Ngày nay, phân loại được áp dụng phổ biến nhất là phân loại theo TNM của American Joint

Committee on Cancer (AJCC) (bảng 2) and the International Union against Cancer (UICC). Khối u:

http://tieulun.hopto.org

o Tis: carcinoma in situ

o T1: carcinoma xâm lấn tới lớp dưới niêm mạc

o T2: carcinoma xâm lấn tới lớp cơ

o T3: carcinoma xâm lấn qua lớp cơ nhưng chưa qua lớp thanh mạc (hay xâm lấn vào mô quanh trực tràng phần ngoài phúc mạc)

o T4: carcinoma xâm lấn vào các tạng, cấu trúc lân cận hay thủng

http://tieulun.hopto.org

Hạch:

o N0: chưa di căn hạch vùng

o N1: di căn 1-3 hạch vùng

o N2: di căn 4 hạch vùng trở lên

Di căn xa:

o M0: chưa di căn xa.

o M1: di căn xa

Đánh giá giai đoạn ung thư đại trực tràng theo AJCC (bảng 2):

Giai đoạn	T	N	M	Dukes*	MAC**
0	is	0	0		
I	1	0	0	A	A
	2	0	0	A	B1
IIA	3	0	0	B	B2
IIB	4	0	0	B	B3
IIIA	1-2	1	0	C	C1
IIIB	3-4	1	0	C	C2/C3
IIIC	Bất kỳ	2	0	C	C1/C2/C3
IV	Bất kỳ	Bất kỳ	1		D

(*) Dukes: Phân loại theo Cuthbert Dukes

(**) MAC: Cải biên của phân loại theo Astler-Coller

http://tieulun.hopto.org

3-Điều trị ung thư đại tràng:

3.1-Các phương pháp điều trị:

3.1.1-Phẫu thuật cắt đại tràng:

Cắt đại tràng là phương pháp duy nhất điều trị ung thư đại tràng.

Cắt đại tràng qua nội soi cải thiện chất lượng cuộc sống của BN một thời gian ngắn sau mổ (ít

đau) nhưng kết quả lâu dài của cắt đại tràng qua nội soi so với mổ mở đang được nghiên cứu. Chuẩn bị trước mổ cắt đại tràng:

Chuẩn bị đại tràng:

Ngày nay, chuẩn bị đại tràng với polyethylene glycol (PGE) và natri phosphate hiện nay đã thay thế phương pháp thụt tháo đại tràng cổ điển. Natri phosphate làm cho BN dễ chịu hơn nhưng có thể gây rối loạn nước và điện giải (tăng natri và phosphate, giảm kali và canxi huyết tương).

Kháng sinh:

Erythromycin base 1 gm x 3 (U) và neomycine 1 gm x 3 (U) Ciprofloxacin 400 mg x 2 (U)

Metronodazole 500 mg x 3 (U)

http://tieulun.hopto.org

Cho kháng sinh dự phòng: cephalosporin, thế hệ 2 hay 3, có phổ trị vi khuẩn yếm khí. Nguyên tắc phẫu thuật cắt đại tràng do ung thư đại tràng:

Khác với cắt đại tràng trong các bệnh lý lành tính của đại tràng, cắt đại tràng trong ung thư đại tràng là cắt theo sự phân bố của động mạch chính cung cấp máu cho đoạn đại tràng có khối u (hình 9).

Các nguyên tắc khác giống như cắt đại tràng trong các bệnh lý lành tính của đại tràng: Phải chuẩn bị tốt đại tràng trước mổ

Sau khi cắt, hai đầu đại tràng còn lại phải được tưới máu tốt

Nối đại tràng kỳ đầu nếu đại tràng được chuẩn bị tốt

http://tieulun.hopto.org

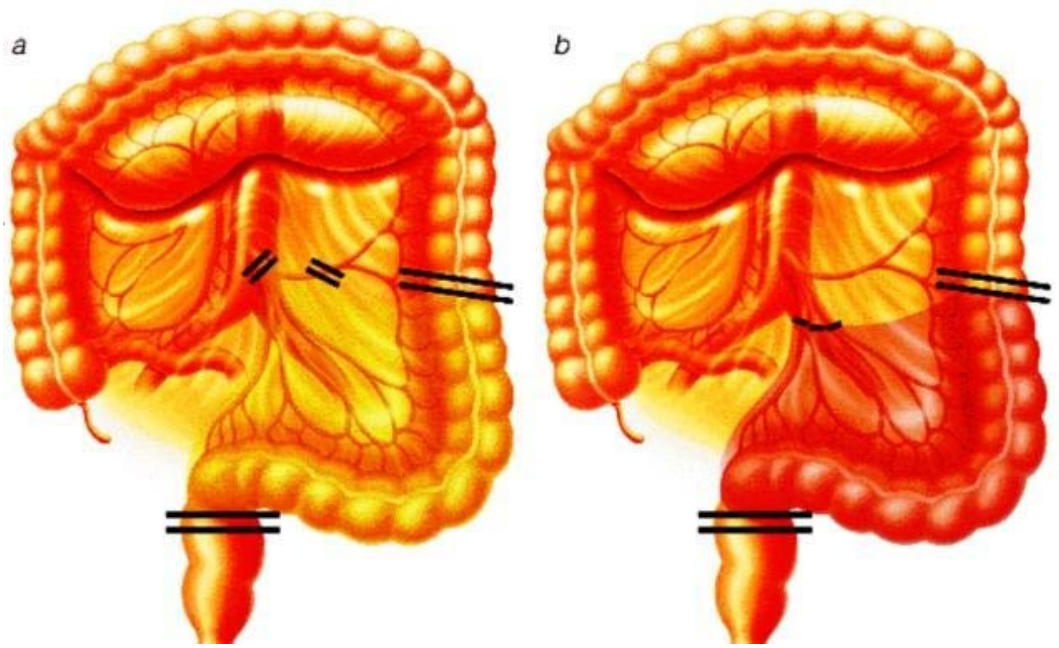

Hình 9- Sự khác nhau trong giới hạn cắt đại tràng trong ung thư đại tràng (a) và trong các bệnh lý lành tính của đại tràng (b)

Các bước chính trong phẫu thuật cắt đại tràng trong ung thư đại tràng:

Đánh giá giai đoạn:

Đánh giá khối u (vị trí, kích thước, mức độ xâm lấn)

Đánh giá di căn hạch (vị trí, số lượng)

Đánh giá di căn xa (xoang bụng, gan)

Tìm và kẹp cắt cuống mạch chính cung cấp máu cho đoạn đại tràng có khối u

http://tieulun.hopto.org

Di động đại tràng

Cắt đoạn đại tràng tương ứng với động mạch được thắt, sao cho hai mép cắt vẫn được tưới máu tốt.

Nối hai đầu đại tràng hay làm hậu môn nhân tạo đại tràng.

Kỹ thuật “không đụng đến” (no touch) không cải thiện tiên lượng của căn bệnh.

Biến chứng sau mổ: ngoài các biến chứng ngoại khoa nói chung, có hai biến chứng cần được nhấn mạnh:

Các biến chứng nhiễm trùng: nhiễm trùng vết mổ, áp-xe tồn lưu

Xì/dò miệng nối đại tràng

Các biến chứng khác, liên quan đến phẫu thuật: Tổn thương tá tràng

Tổn thương niệu quản

Tổn thương lách

Tổn thương mạch máu: mạc treo tràng trên, mạc treo tràng dưới, tá tuỵ, vị mạc nối phải

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương niệu quản

Tổn thương đám rối thần kinh hạ vị

Các phương pháp cắt đại tràng:

Cắt đại tràng triệt căn (hình 10):

Cắt ½ đại tràng trái: cắt đại tràng xích-ma, đại tràng xuống và ½ đại tràng ngang bên trái

Cắt ½ đại tràng trái mở rộng: cắt đại tràng xích-ma, đại tràng xuống và đại tràng ngang

Cắt ½ đại tràng phải: cắt 10 cm cuối hồi tràng, manh tràng, đại tràng lên và ½ đại tràng ngang bên phải

Cắt ½ đại tràng phải mở rộng: cắt 10 cm cuối hồi tràng, manh tràng, đại tràng lên và đại tràng ngang

Cắt toàn bộ đại tràng: cắt 10 cm cuối hồi tràng, manh tràng, đại tràng lên, đại tràng ngang, đại tràng xuống, đại tràng xích-ma, một phần hay toàn bộ trực tràng.

Cắt đoạn đại tràng (khối u chưa có di căn hạch hay cắt đại tràng có tính chất thuyên

giảm)
:

Cắt hồi-manh tràng Cắt đại tràng góc gan Cắt đại tràng ngang Cắt đại tràng góc lách

Cắt đại tràng xích-ma

http://tieulun.hopto.org

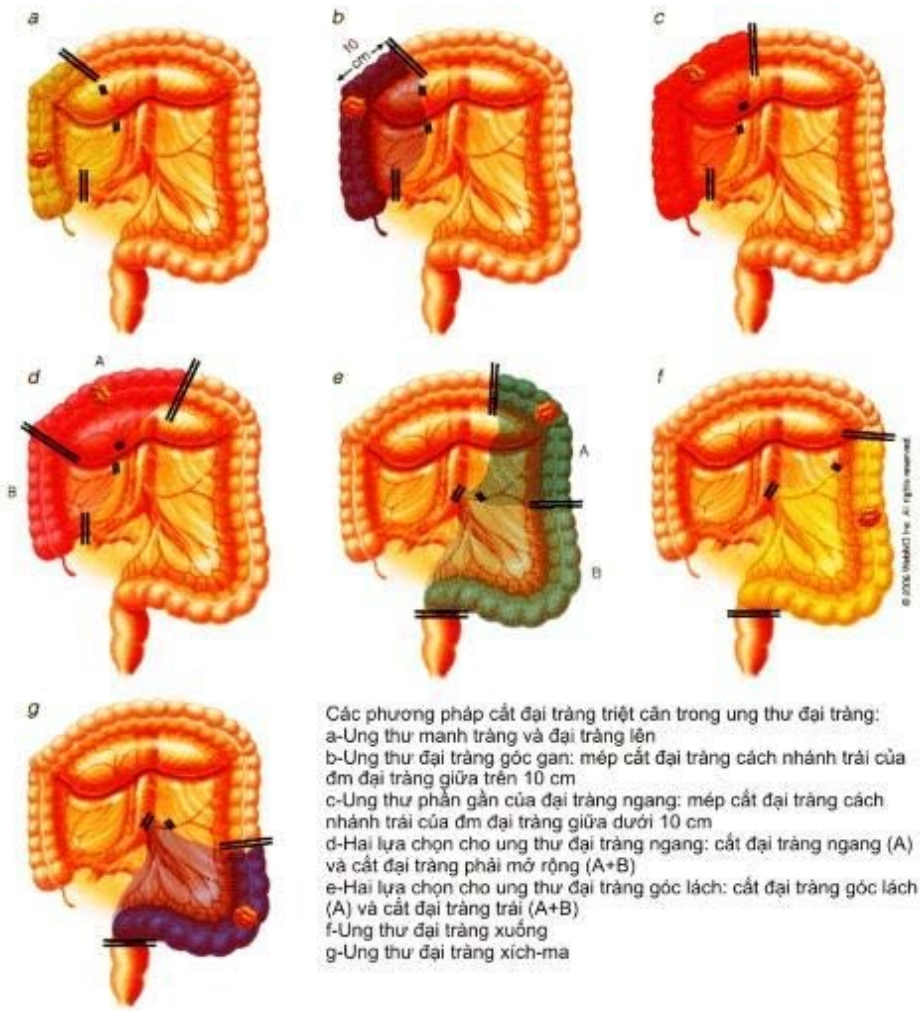

Các phương pháp cắt đại tràng triệt căn trong ung thư đại tràng:
a-Ung thư manh tràng và đại tràng lên
b-Ung thư đại tràng góc gan: mép cắt đại tràng cách nhánh trái của đm đại tràng giữa trên 10 cm
c-Ung thư phần gần của đại tràng ngang: mép cắt đại tràng cách nhánh trái của đm đại tràng giữa dưới 10 cm
d-Hai lựa chọn cho ung thư đại tràng ngang: cắt đại tràng ngang (A) và cắt đại tràng phải mở rộng (A+B)
e-Hai lựa chọn cho ung thư đại tràng góc lách: cắt đại tràng góc lách (A) và cắt đại tràng trái (A+B)
f-Ung thư đại tràng xuống
g-Ung thư đại tràng xích-ma

Hình 10- Các phương pháp cắt đại tràng triệt căn

3.1.2-Hoá trị:

Từ giai đoạn III của ung thư trực tràng, hoá trị bổ túc làm cải thiện tiên lượng sống của BN bị ung thư đại tràng.

Các phác đồ:

AIO (acid folic, fluorouracil, irrinotecan): irrinotecan (100 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, leucovorin (500 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, sau đó fluorouracil (2000 mg/m2) TTM trong 24 giờ. Liều trên cho mỗi tuần và cho liên tục 4 tuần trong mỗi năm.

FOLFOX4 (oxaliplatin, leucovorin, fluorouracin): oxaliplatin (85 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, leucovorin (200 mg/m2) TTM trong 2 giờ trong ngày 1 và 2, sau đó fluorouracil (400 mg/m2) TM bolus và rồi fluorouracil (600 mg/m2) TTM trong 22 giờ ngày 1 và 2. Liều trên lập lại mỗi 2 tuần.

FOLFOX6 (oxaliplatin, leucovorin, fluorouracin): oxaliplatin (85-100 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, leucovorin (400 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, sau đó fluorouracil (400 mg/m2) TM bolus và rồi fluorouracil (2400-3000 mg/m2) TTM trong 46 giờ. Lập lại mỗi 2 tuần.

FOLFIRI (acid folic, fluorouracil, irrinotecan): irrinotecan (180 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, leucovorin (400 mg/m2) TTM trong 2 giờ ngày 1, sau đó fluorouracil (400 mg/m2) TM bolus ngày 1 và rồi fluorouracil (2400-3000 mg/m2) TTM trong 46 giờ. Lập lại mỗi 2 tuần.

IFL (Saltz) (irrinotecan, fluorouracin, leucovorin): irrinotecan (125 mg/m2), fluorouracil (500 mg/m2), leucovorin (20 mg/m2) TM bolus. Lập lại mỗi tuần trong 4 tuần cho mỗi 6 tuần.

NCCTG (fluorouracin, levamisole): fluorouracil (450 mg/m2) TM bolus mỗi ngày từ ngày 1-

http://tieulun.hopto.org

5 mỗi tuần trong 4 tuần, kết hợp với levamisole 50 mg uống 3 lần mỗi ngày trong 3 ngày liên tiếp cho mỗi 2 tuần.

NCCTG (fluorouracin, leucovorin liều thấp): fluorouracil (450 mg/m2), leucovorin (20 mg/m2) TM bolus mỗi ngày trong 5 ngày cho mỗi 4 tuần.

NSABP (fluorouracin, leucovorin liều cao): fluorouracil (500 mg/m2), leucovorin (500 mg/m2) TM bolus mỗi tuần trong 6 tuần cho mỗi 8 tuần.

3.1.3-Xạ trị:

Xạ trị thuyên giảm: hiện tại chưa có vai trò tiêu chuẩn trong điều trị bổ túc sau phẫu thuật cắt đại tràng.

3.2-Chỉ định:

Giai đoạn I: cắt đại tràng

Giai đoạn II:

Cắt đại tràng

Không điều trị bổ túc, trừ khi BN đang nằm trong nhóm nghiên cứu

Giai đoạn III:

http://tieulun.hopto.org

Cắt đại tràng triệt căn

Hoá trị bổ túc sau mổ với fluorouracil (5-FU) và leucovorin trong 6 tháng (phác đồ NCCTG

hay NSABP)

Xạ trị bổ túc: hiện tại chưa có vai trò tiêu chuẩn trong điều trị bổ túc sau phẫu thuật cắt đại tràng triệt căn.

Giai đoạn IV:

Cắt đoạn đại tràng nếu khối u có thể cắt được

Nối tắt qua chỗ tắc nghẽn hay chảy máu.

Cắt bỏ khối di căn biệt lập (gan, phổi, buồng trứng) dành cho một số BN chọn lọc.

Riêng khối di căn gan không cắt được: huỷ khối u bằng nhiệt, bằng sóng cao tần hay hoá trị qua động mạch gan.

http://tieulun.hopto.org

Hoá trị thuyên giảm: các phác đồ kết hợp 5-FU và leucovorin với irrinotecan (FOLFIRI, AIO, IFL) hoặc oxaliplatin (FOLFOX4, FOLFOX6) được xem như các phác đồ chuẩn.

3.3-Điều trị tắc ruột do ung thư đại tràng: Chỉ định:

Bán tắc đại tràng: thụt tháo, nếu thành công: sắp xếp mổ chương trình Tắc đại tràng hoàn toàn hay thụt tháo thất bại: phẫu thuật bán khẩn Tắc đại tràng, doạ vỡ manh tràng: phẫu thuật cấp cứu

Chuẩn bị trước mổ:

Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải Điều trị các bệnh lý nội khoa nếu có Truyền máu để Hb > 9 g/dL

Cho kháng sinh

Đặt thông dạ dày (nếu phẫu thuật cấp cứu hay bán khẩn)

Phương pháp phẫu thuật: tuỳ vào đánh giá giai đoạn trong lúc phẫu thuật và toàn trạng của BN, có thể làm hậu môn nhân tạo trên dòng, nối tắt đại tràng, cắt rộng hay cắt đoạn đại tràng có khối u. Sau khi cắt đại tràng, nếu đầu cắt trên ở hồi tràng, có thể nối hai đầu ngay. Nếu đầu cắt trên ở đại tràng, có thể đưa hai đầu ra ngoài hoặc nối ngay sau khi rửa đại tràng trên bàn mổ (hình 11).

http://tieulun.hopto.org

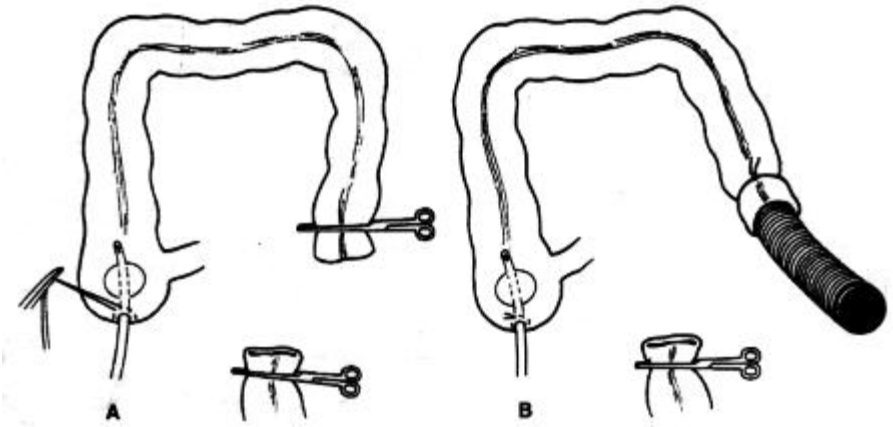

Hình 11- Rửa đại tràng trên bàn mổ: sau khi cắt đại tràng, đầu xa của đại tràng được nối với một ống có khẩu kính lớn (loại ống thở của máy gây mê). Đầu kia của ống nằm trong một chậu đặt dưới sàn, cạnh bàn mổ. Cắt ruột thừa, luồn thông Foley qua gốc ruột thừa. Truyền dung dịch muối sinh lý (NaCl 0,9% hay Ringer Lactate) vào đại tràng qua thông Foley. Vuốt nhẹ dọc theo khung đại tràng để đẩy phân theo ống vào chậu.. Sau khi rửa sạch đại tràng, rút bỏ thông Foley và ống rửa, khâu buộc gốc ruột thừa, nối đại tràng.

3.4-Điều trị ung thư đại tràng thủng: Nguyên tắc điều trị:

Hồi sức nhanh với dịch truyền

Kháng sinh: cephalosporin thế hệ ba kết hợp aminoglycoside và metronidazole

Phẫu thuật khẩn cấp

Nội dung phẫu thuật: cắt đoạn đại tràng có khối u, đưa hai đầu ra ngoài làm hậu môn nhân tạo, rửa bụng, dẫn lưu xoang bụng.

4-Điều trị ung thư trực tràng:

http://tieulun.hopto.org

4.1-Các phương pháp điều trị:

4.1.1-Phẫu thuật:

4.1.1.1-Phẫu thuật cắt khối u:

Phẫu thuật cắt khối u là loại phẫu thuật bảo tồn trực tràng.

Phẫu thuật có thể thực hiện qua ngã hậu môn (hình 12) hay qua ngã xương cụt (tiếp cận trực tràng từ phía sau)

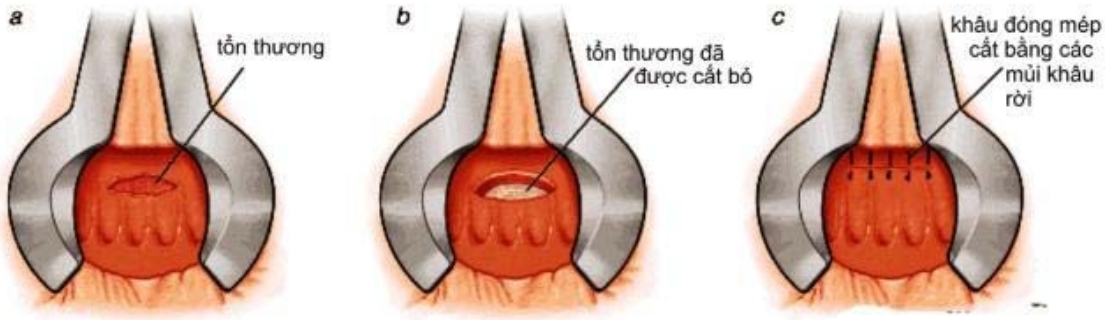

Hình 12- Phẫu thuật cắt khối u bảo tồn trực tràng trong ung thư trực tràng

Chỉ định:

Khối u T1, ở 1/3 dưới trực tràng. Đôi khi có thể được chỉ định cho khối u 1/3 giữa trực tràng (phẫu thuật này còn được gọi là cắt khối u trực tràng qua ngả hậu môn qua nội soi)

Không chiếm quá 1/3 chu vi thành trực tràng

Độ biết hoá: tốt hay trung bình

Có siêu âm qua nội soi và không phát hiện hạch di căn (0-12% khối u T1 có di căn hạch). Kỹ thuật:

http://tieulun.hopto.org

Cắt toàn bộ thành trực tràng có khối u, cách bờ ngoài khối u 1 cm.

Khâu lại thành trực tràng. Nếu cắt khối u qua ngả hậu môn, có thể để hở mép cắt. Kết quả: tỉ lệ tái phát tại chỗ 0-40%.

4.1.1.2-Phẫu thuật cắt trước:

Còn gọi là phẫu thuật bảo tồn cơ thắt. Có hai loại phẫu thuật bảo tồn cơ thắt: phẫu thuật cắt trước và phẫu thuật cắt trước thấp. Phẫu thuật được gọi là cắt trước thấp nếu sau khi cắt, miệng nối trực tràng nằm bên dưới ngách trực tràng-bàng quang.

Chỉ định: khối u ở 2/3 trên của trực tràng. Một số nguyên tắc chính về mặt kỹ thuật:

Di động trực tràng, đại tràng xích-ma, lên tới đại tràng góc lách. Thắt và cắt động mạch mạc treo tràng dưới

Phiá trên khối u: cắt tại nơi giáp giữa đại tràng xích-ma và đại tràng xuống (hình 13). Phiá dưới khối u:

Đối với khối u 1/3 trên trực tràng: giới hạn dưới (để cắt trực tràng và mạc treo trực tràng) cách khối u 5 cm.

Đối với khối u 1/3 giữa trực tràng:

Giới hạn dưới để cắt trực tràng cách khối u tối thiểu 2 cm (đối với tế bào ung thư có độ biệt hoá tốt) hay 5 cm (đối với tế bào ung thư có độ biệt hoá kém).

Giới hạn dưới để cắt mạc treo trực tràng là 5 cm. Một số phẫu thuật viên đề nghị cắt bỏ toàn bộ mạc treo trực tràng (TME-total mesorectal excision) để giảm thiểu tỉ lệ tái phát tại miệng nối sau mổ (hình 14).

http://tieulun.hopto.org

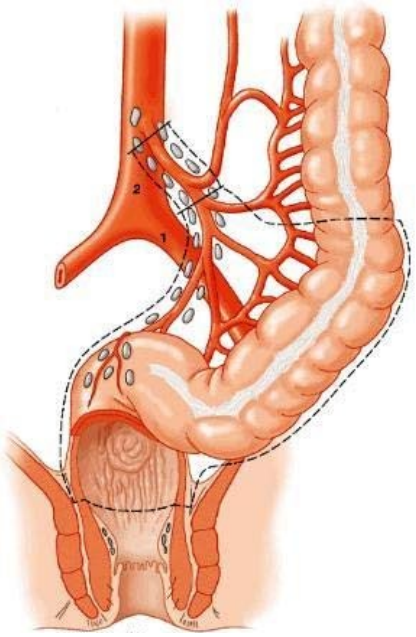

Hình 13- Giới hạn cắt đoạn đại trực tràng trong phẫu thuật cắt trước

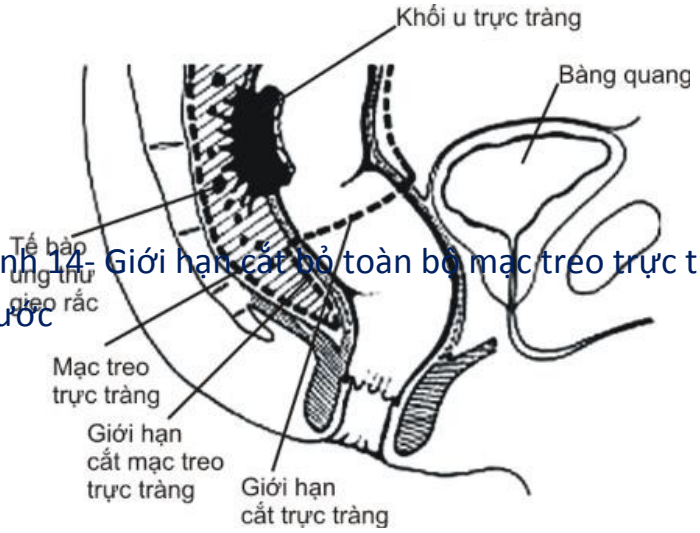

Hình 14- Giới hạn cắt bỏ toàn bộ mạc treo trực tràng trong phẫu thuật cắt trước

Nếu miệng nối nằm bên dưới ngách trực tràng-bàng quang, có thể cần tạo hình đại tràng để làm giảm số lần đi tiêu hằng ngày. Tạo hình đại tràng có thể là tạo túi chữ J (J pouch) hay xẻ dọc khâu ngang đoạn đại tràng cách miệng nối 6 cm (hình 15).

http://tieulun.hopto.org

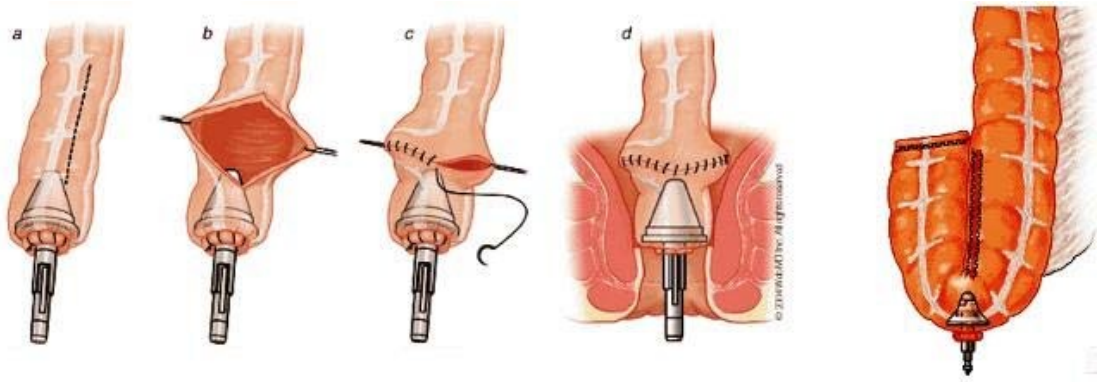

Hình 15- Kỹ thuật tạo hình đại tràng (A-xẻ dọc khâu ngang, B-tạo túi đại tràng hình chữ J) để làm giảm số lần đi tiêu hằng ngày trong phẫu thuật cắt trước.

Nối đại tràng trực tràng còn lại, bằng stapler vòng hay bằng tay (hình 16,17). Nếu mép cắt dưới sát bờ trên ống hậu môn, nối trực tràng với ống hậu môn qua ngả hậu môn.

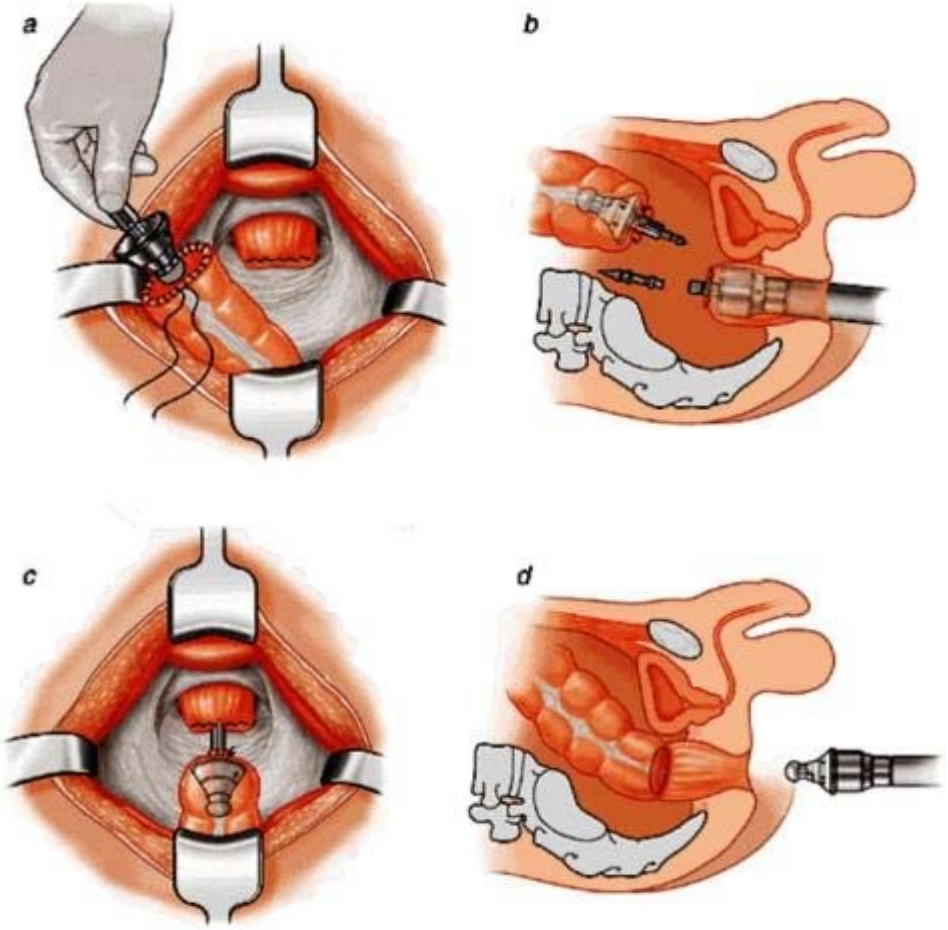

Hình 16- Kỹ thuật nối đại trực tràng bằng stapler trong phẫu thuật cắt trước.

Biến chứng sau mổ:

Quan trọng nhất là xì-dò miệng nối. Tỉ lệ xì dò miệng nối sau phẫu thuật bảo tồn cơ thắt khá cao: 15% (3-11% nếu miệng nối ở 1/3 giữa trực tràng, 20% nếu miệng nối ở 1/3 dưới trực tràng). Vì lý do này, nhiều phẫu thuật viên mở hậu môn nhân tạo hồi tràng tạm thời nếu miệng nối ở 1/3 dưới, dặc biệt nếu BN đã được xạ trị hay hoá trị trước mổ. Không có sự khác biệt về xì-dò miệng nối giữa nối bằng stapler hay bằng tay.

Các biến chứng khác: Bí tiểu tạm thời Liệt dương…

4.1.1.3-Phẫu thuật cắt trực tràng qua ngã bụng và tầng sinh môn (phẫu thuật Miles) (hình 18): Chỉ định:

Ung thư trực tràng 1/3 dưới

Không thể thực hiện phẫu thuật bảo tồn cơ thắt (u xâm lấn cơ thắt hay vào vùng chậu, rối loạn chức năng cơ vòng có sẵn trước phẫu thuật)

Nội dung: cuộc phẫu thuật được thực hiện bởi hai ê-kíp: Ê-kíp phẫu thuật ngả bụng:

Di động đại tràng xích-ma và trực tràng

Cắt hai dây chằng bên của trực tràng

http://tieulun.hopto.org

Cắt ngang nơi giáp giữa đại tràng xích-ma và đại tràng xuống, đóng tạm đầu dưới, đưa đầu trên ra ngoài làm hậu môn nhân tạo.

Ê-kíp phẫu thuật ngả tầng sinh môn: Khâu kín ống hậu môn

Cắt dây chằng hậu môn-cùng, vào khoang trước xương cùng

Cắt cơ nâng hậu môn

Tách trực tràng ra khỏi tiền liệt tuyến hay âm đạo, rút bỏ trực tràng ra ngoài

Khâu lại tầng sinh môn

Biến chứng:

Chảy máu là biên chứng đáng ngại nhất, nhất là chảy máu từ đám rối tĩnh mạch trước xương cùng.

Bí tiểu

Liệt dương

Tổn thương bàng quang, túi tinh, niệu đạo

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

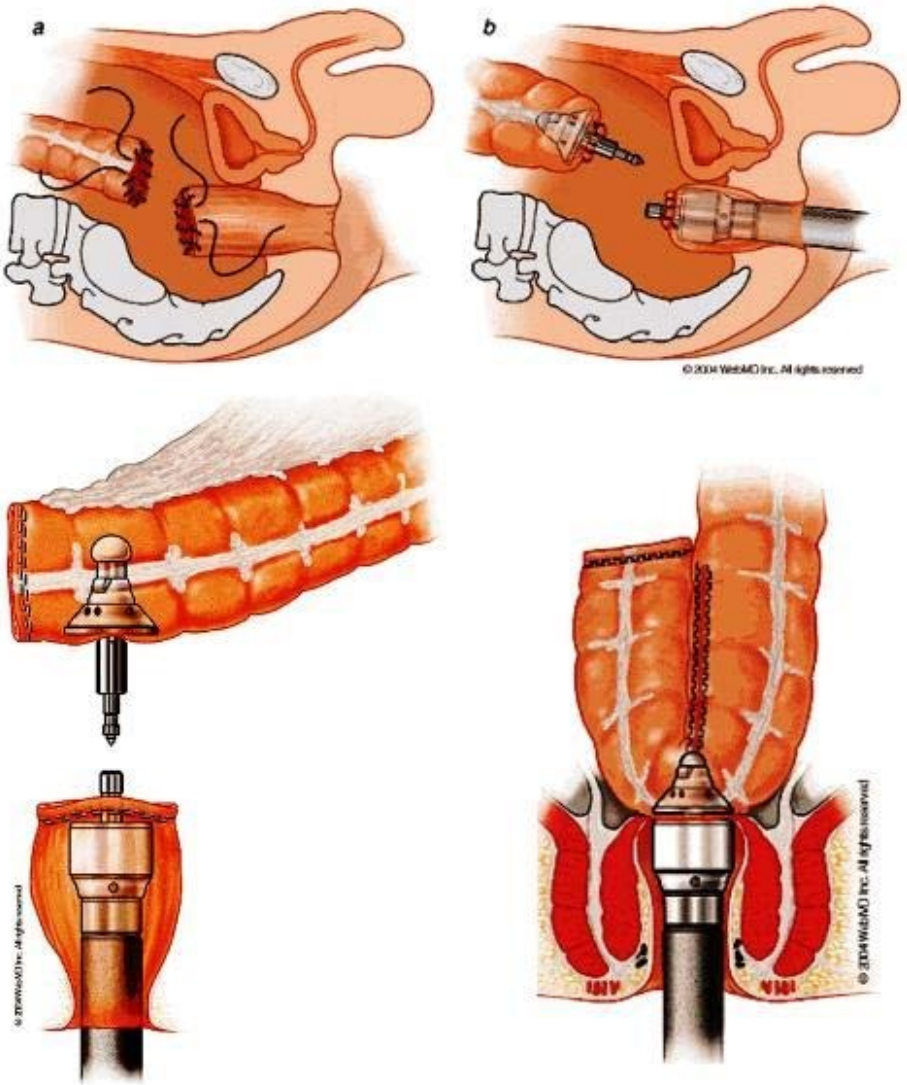

Hình 17- Các phương pháp nối đại-trực tràng bằng stapler trong phẫu thuật cắt trước: Nối tận-tận, mủi khâu túi (trên)

Nối tận tận sau hai lần đóng stapler (trái)

Nối tận bên sau khi tạo hình đại tràng thành túi chữ J (phải)

Hình 18- Giới hạn cắt đoạn đại trực tràng trong phẫu thuật Miles

http://tieulun.hopto.org

4.1.1.4-Phẫu thuật đoạn chậu:

Nội dung của phẫu thuật đoạn chậu: cắt bỏ trực tràng kèm theo các tạng lân cận (bàng quang, tiền liệt tuyến, tử cung, buồng trứng, thành sau âm đạo…).

4.1.1.5-Hậu môn nhân tạo: Chỉ định:

Tắc ruột do ung thư trực tràng, khối u còn cắt bỏ được: làm hậu môn nhân tạo đại tràng xích-ma. Sau 2 tuần tiến hành phẫu thuật triệt để.

Khối u không thể cắt bỏ được: hậu môn nhân tạo đại tràng ngang.

4.1.2-Xạ trị:

Khác với ung thư đại tràng, xạ trị có vai trò khá quan trọng trong điều trị ung thư trực tràng. Xạ trị trong lòng trực tràng:

Chỉ định tương tự như cắt khối u qua ngã hậu môn.

Mục tiêu: sử dụng tia xạ có cường độ cao, tập trung vào một vùng nhỏ trên thành trực tràng, nơi có khối u. Quá trình điều trị được chia thành vài đợt. Thời gian điều trị trung bình của phương pháp này là 60 ngày, với tổng liều chiếu xạ 9-15 Gy.

Kết quả: tỉ lệ tái phát tại chỗ 30%, tỉ lệ sống 5 năm: 76%. Xạ trị bổ túc trước mổ:

http://tieulun.hopto.org

Ưu điểm: giảm giai đoạn khối u, tăng khả năng phẫu thuật, tăng khả năng bảo tồn cơ thắt, giảm nguy cơ tái phát sau mổ.

Nhược điểm: trì hoãn cuộc phẫu thuật, làm cho việc đánh giá giai đoạn trở nên không chính xác, làm tăng nguy cơ xảy ra biến chứng sau mổ.

Xạ trị sau mổ:

Ưu điểm: BN được phẫu thuật kịp thời, việc đánh giá giai đoạn chính xác, giảm nguy cơ

tái phát sau mổ.

Khuyết điểm: không kiểm soát được sự gieo rắc tế bào ung thư trong thời gian phẫu thuật; mô bướu sót bị thiếu máu sẽ ít nhạy với tia xạ; nếu có biến chứng phẫu thuật, xạ trị bổ túc sẽ bị trì hoãn.

http://tieulun.hopto.org

Chưa có bằng chứng rõ ràng của việc cải thiện tiên lượng sống của xạ trị bổ túc trước hay sau mổ. Tuy nhiên, xạ trị bổ túc (trước hay sau mổ) làm giảm rõ rệt tỉ lệ tái phát tại chỗ.

4.1.3-Hoá trị: (xem phần điều trị ung thư đại tràng)

4.2-Chỉ định:

4.2.1-Giai đoạn 0:

Có thể chọn lựa một trong 4 phương pháp sau: Cắt khối u qua ngã hậu môn

Cắt khối u qua ngả xương cụt

Xạ trị trong lòng trực tràng

Xạ trị vùng

4.2.2-Giai đoạn I:

Có thể chọn lựa một trong 3 phương pháp sau: Phẫu thuật cắt trước

Phẫu thuật cắt trực tràng qua ngã bụng và tầng sinh môn

Phẫu thuật cắt khối u (ngả ống hậu môn, ngả xương cụt). Phẫu thuật cắt khối u (với bờ cắt không có tế bào ung thư) kết hợp hoá-xạ bổ túc sau mổ, theo một số tác giả, cho kết quả tương đương phẫu thuật cắt trước và phẫu thuật cắt trực tràng qua ngã bụng và tầng sinh môn

http://tieulun.hopto.org

4.2.3-Giai đoạn II:

Có thể chọn lựa một trong 3 phương pháp sau, kết hợp với hoá-xạ bổ túc sau mổ: Phẫu thuật cắt trước

Phẫu thuật cắt trực tràng qua ngã bụng và tầng sinh môn

Phẫu thuật đoạn chậu

4.2.4-Giai đoạn III:

Có thể chọn lựa một trong 4 phương pháp sau, kết hợp với xạ trị trước mổ và hoá-xạ bổ túc sau mổ:

Phẫu thuật cắt trước

Phẫu thuật cắt trực tràng qua ngã bụng và tầng sinh môn

Phẫu thuật đoạn chậu

Hoá-xạ thuyên giảm

4.2.5-Giai đoạn IV:

http://tieulun.hopto.org

Có thể chọn lựa một trong 4 phương pháp sau, kết hợp với hoá-xạ bổ túc sau mổ:

Cắt nối đoạn trực tràng có khối u với tính cách thuyên giảm, nối tắt qua khối u hay làm hậu môn nhân tạo trên dòng

Cắt các khối di căn biệt lập ở gan, phổi, buồng trứng

Hoá-xạ thuyên giảm

4.2.6-Ung thư trực tràng tái phát:

Cắt khối u tại chỗ với mục đích triệt căn hay thuyên giảm

Cắt các khối di căn biệt lập ở gan, phổi, buống trứng

Xạ trị thuyên giảm Hoá trị thuyên giảm Hoá-xạ thuyên giảm

http://tieulun.hopto.org

Đặt stent qua chỗ hẹp qua nội soi

4.3-Kết quả và tiên lượng: Tỉ lệ sống sau 5 năm:

Giai đoạn I: 90% Giai đoạn II: 75% Giai đoạn III: 50%

Giai đoạn IV (nếu có di căn xa): 5%

Tỉ lệ tái phát: 5-30%. Tái phát thường xảy ra trong 2 năm đầu sau phẫu thuật. Thường là tái phát tại chỗ.

5-Tầm soát ung thư đại trực tràng:

Các phương tiện tầm soát ung thư trực tràng: Xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân

X-quang đại tràng

Nội soi trực tràng, ống soi cứng

Nội soi đại tràng xích-ma

Nội soi khung đại tràng: hiện nay là phương tiện được chỉ định phổ biến nhất BN trên 60 tuổi, BN bị viêm loét đại tràng trên 10 năm: nội soi đại tràng mỗi 3-5 năm BN có hội chứng đa polyp:

Hội chứng Lynch (HNPCC):

Nội soi đại tràng mỗi 2 năm, bắt đầu từ năm 20 tuổi, sau đó mỗi năm khi tuổi trên

http://tieulun.hopto.org

40.

Siêu âm qua ngã âm đạo và sinh thiết niêm mạc tử cung mỗi 1-2 năm, bắt đầu từ

năm 25-35 tuổi.

Siêu âm hệ niệu và xét nghiệm nước tiểu mổi 1-2 năm, bắt đầu từ năm 30-35 tuổi. Hội chứng FAP:

Nội soi đại tràng mỗi năm, bắt đầu từ năm 10 tuổi

Nội soi dạ dày-tá tràng mỗi 1-3 năm, bắt đầu từ năm 20-25 tuổi

Thăm khám tuyến giáp và hệ thần kinh trung ương hàng năm

19. UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN

1-Đại cương:

Ung thư đường mật là bệnh lý ác tính hiếm gặp, chiếm khoảng 2% tổng số các trường hợp ung thư. Tuy nhiên, ung thư đường mật là bệnh lý ác tính phổ biến thứ nhì của gan mật, chỉ đứng sau ung thư tế bào gan.

90% ung thư đường mật nguyên phát là ung thư đường mật ngoài gan, trong đó 60-80% là ung thư ngã ba ống gan (khối u Klatskin), 25% là ung thư đoạn cuối ống mật chủ (bao gồm ung thư bóng Vater).

Nam giới và nữ giới có nguy cơ bị ung thư đường mật ngang nhau. Độ tuổi càng cao, nguy cơ bị

ung thư đường mật càng lớn.

90% ung thư đường mật là ung thư ống tuyến (ductal adenocarcinoma). Phân loại ung thư ngã ba ống gan theo Bismuth (hình 1):

Týp I: khối u giới hạn ở ống gan chung

Týp II: khối u xân lấn vào ngã ba ống gan

Týp IIIa và IIIb: khối u xân lấn vào ống gan phải hay ống gan trái đoạn trong gan

Týp IV: khối u xân lấn vào ống gan phải và ống gan trái đoạn trong gan

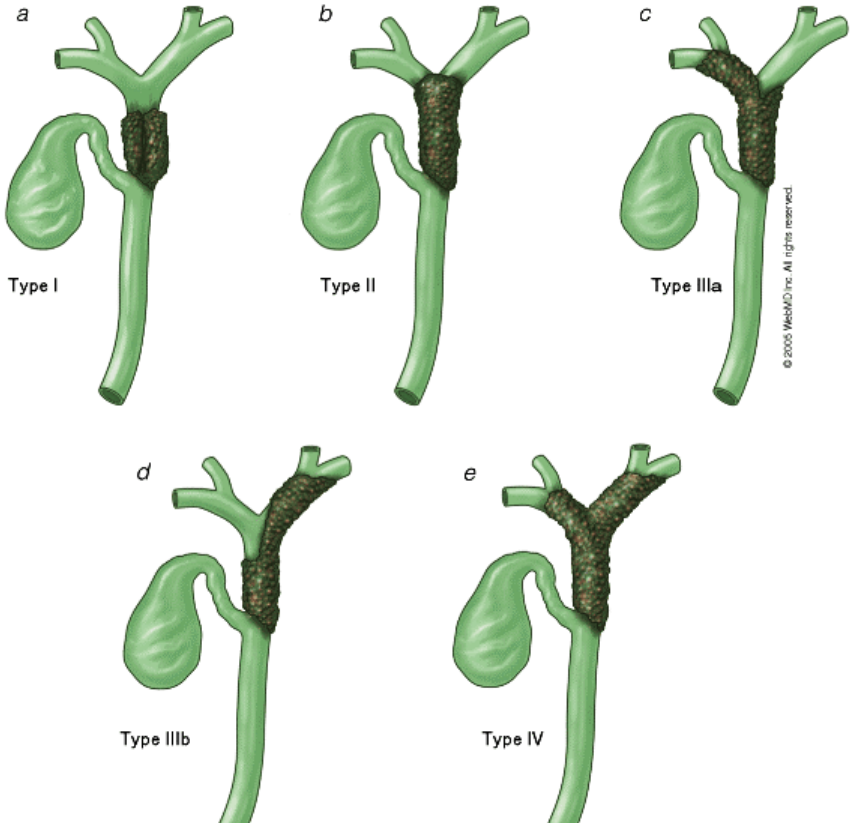

http://tieulun.hopto.org

Hình 1- Phân loại ung thư ngã ba ống gan theo Bismuth

Các trường hợp bệnh lý gây viêm hay kích thích đường mật kéo dài được xem là nguyên nhân của ung thư đường mật. BN bị viêm đường mật xơ hoá nguyên phát, một bệnh lý viêm không rõ nguyên nhân của đường mật, có nguy cơ bị

http://tieulun.hopto.org

ung thư đường mật 40%. 25% BN bị nang đường mật bẩm sinh sẽ bị ung thư đường mật sau này. Nhiễm ký sinh trùng mãn tính ở đường mật (Clonorchis sinensis và Opisthorchis viverrini) cũng là yếu tố nguy cơ của ung thư đường mật (bảng 1).

http://tieulun.hopto.org

Viêm đường mật xơ hoá nguyên phát

Nang đường mật bẩm sinh Nhiễm ký sinh trùng đường mật Sỏi túi mật, sỏi gan

Hoá chất:

Thuốc cản quang

Chất phóng xạ

Chất sinh ung thư (arsenic, dioxin, nitrosamines, polychlorinated biphenyls)
Thuốc (thuốc ngừa thai, methyldopa, isoniazid)

Người mang mầm bệnh thương hàn mãn tính

Bảng 1- Các yếu tố nguy cơ của ung thư đường mật

Ung thư đường mật có đặc tính diễn tiến chậm, xâm lấn tại chỗ là chủ yếu. Ung thư đường mật cho di căn xa trong giai đoạn trễ của căn bệnh.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của ung thư đường mật là tắc mật. Tình trạng tắc mật kéo dài cuối cùng dẫn đến suy gan, suy dinh dưỡng, suy thận, rối loạn đông máu, viêm đường mật và tử vong

Ung thư đường mật ở đoạn cuối ống mật chủ, được xếp vào nhóm ung thư vùng quanh bóng Vater. Ung thư vùng quanh bóng Vater là bệnh lý ác tính của các cấu trúc cách bóng Vater trong phạm vi 1 cm. Có bốn bệnh lý ác tính ở vùng quanh bóng Vater, tương ứng với 4 loại tế bào biểu mô khác nhau: niêm mạc tá tràng, đường mật, ống tuỵ và bóng Vater chính danh. Trong 4 loại ung thư của vùng quanh bóng Vater, ung thư bóng Vater chính danh có tiên lượng tốt nhất. Chẩn đoán phân biệt ung thư bóng Vater chính danh và các ung thư vùng quanh bóng Vater còn lại dựa vào xét nghiệm sinh học: thành phần chất nhầy trong u bóng Vater là sialomucins, trong khi tế bào của các u vùng quanh bóng Vater khác tiết mucins sulfat hoá.

http://tieulun.hopto.org

Các ung thư vùng quanh bóng Vater có chung một thái độ chẩn đoán và điều trị.

Ung thư đường mật ngoài gan nằm ở một nhánh đường mật chính (ống gan phải hay ống gan trái), tuy chiếm một tỉ lệ nhỏ trong ung thư đường mật ngoài gan, nhưng biểu hiện lâm sàng lại tương đối khác biệt với ung thư đường mật ngoài gan ở các đoạn khác: vàng da diễn tiến chậm hơn, phần gan tương ứng với ống mật bị tắc đã bị xơ hoá và mất chức năng khi BN nhập viện.

Ung thư đường mật ngoài gan đoạn 1/3 giữa ống mật chủ thực tế hiếm gặp. Nếu có, ung thư 1/3 giữa ống mật chủ thường là ung thư thứ phát, do sự xâm lấn trực tiếp từ ung thư túi mật, hơn là ung thư nguyên phát tại đường mật.

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

Vàng da do tắc mật xảy ra trong 100% các trường hợp (nếu tính luôn ung thư đường mật trong gan, tỉ lệ này là hơn 90%). Đặc điểm của vàng da trong ung thư đường mật là: vàng da tắc mật hoàn toàn (da vàng sậm, ngứa, phân trắng như “cứt cò”), không đau, không kèm sốt.

Các triệu chứng khác bao gồm: đau âm ỉ vùng hạ sườn phải, chán ăn, sụt cân…

Khi thăm khám lâm sàng, ngoài vàng da, gan to là dấu hiệu thường gặp nhất. Gan thường to mềm với bờ tù. Gan to, mật độ chắc, bờ sắc là biểu hiện của xơ gan do tắc mật, gặp trong ung thư khu trú ở một ống gan.

http://tieulun.hopto.org

BN bị ung thư đoạn cuối ống mật chủ sẽ có túi mật căng to (dấu hiệu Courvoisier). BN bị ung thư đoạn vùng quanh bóng Vater có thể có các biểu hiện sau:

Thiếu máu (do chảy máu rỉ rã vào lòng tá tràng) Viêm tuỵ, tiêu phân mỡ (do tắc nghẽn ống tuỵ)

Sốt là triệu chứng hiếm khi xảy ra trong ung thư đường mật ngoài gan. Sốt, nếu có, thường xuất hiện sau các can thiệp đường mật chẩn đoán (PTC, ERCP).

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

Xét nghiệm chứng tỏ có sự tắc mật ngoài gan: Bilirubin (chủ yếu trực tiếp) tăng rất cao AST, ALT tăng

http://tieulun.hopto.org

Phosphatase kiềm tăng

Cần chú ý là nếu BN bị ung thư ở một ống gan nhập viện ở giai đoạn chưa xuất hiện vàng da, kết quả xét nghiệm sẽ cho thấy AST, ALT, phosphatse kiềm tăng nhưng nồng độ bilirubin huyết tương lại bình thường.

CA 19-9 tăng > 100 IU/mL (bình thường < 33 IU/mL) có giá trị chẩn đoán ung thư đường mật với

độ nhạy 89% và độ đặc hiệu 86%.

Sự tăng nồng độ CEA và CA 19-9 ở BN bị viêm đường mật xơ hoá nguyên phát có độ đặc hiệu

100% trong chẩn đoán ung thư đường mật, vì thế chúng thường được sử dụng như là phương tiện tầm soát ung thư đường mật ở BN bị viêm đường mật xơ hoá nguyên phát.

Siêu âm và CT khó quan sát trực tiếp khối u, cũng như xác định vị trí tắc nghẽn. Hình ảnh dãn đường mật trong gan, nhưng đường mật ngoài gan và túi mật xẹp gợi ý tổn thương ở ngã ba ống gan. Ngược lại, trong ung thư ống mật chủ, đường mật trong gan dãn và túi mật căng to.

Siêu âm qua nội soi, với hình ảnh có độ phân giải cao, có thể quan sát các tổn thương đoạn cuối

ống mật chủ cũng như đánh giá di căn hạch.

Chụp đường mật xuyên gan qua da (PTC) và qua nội soi mật tuỵ ngược dòng (ERCP) là phương tiện chẩn đoán X-quang quan trọng nhất. PTC và ERCP cho thấy rõ hình ảnh giải phẫu của đường mật cũng như vị trí tắc nghẽn. Riêng đối

http://tieulun.hopto.org

với ung thư vùng quanh bóng Vater, ERCP là phương tiện chẩn đoán được lựa chọn vì có thể quan sát trực tiếp cũng như sinh thiết khối u.

MRCP có giá trị chẩn đoán tương đương PTC và ERCP nhưng có ưu điểm hơn PTC và ERCP ở đặc điểm không xâm lấn (hình 2).

Hình 2- Ung thư đường mật rốn gan (týp II) trên MRCP

http://tieulun.hopto.org

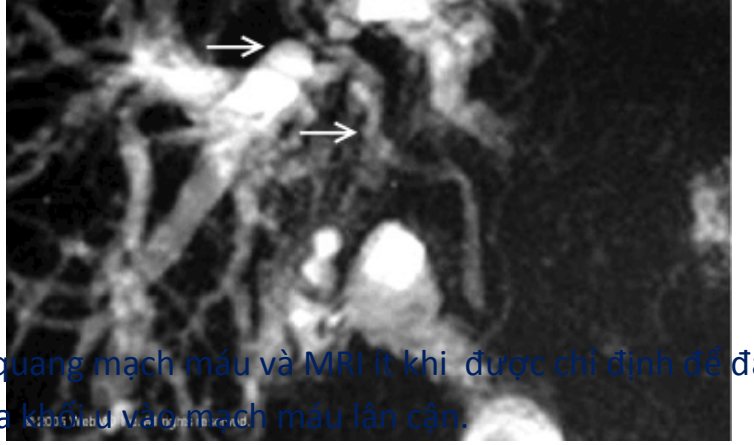

X-quang mạch máu và MRI ít khi được chỉ định để đánh giá khả năng xâm lấn của khối u vào mạch máu lân cận.

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

Trên lâm sàng, các bệnh lý sau đây cần được chẩn đoán phân biệt với ung thư đường mật ngoài gan:

Ung thư đầu tuỵ Ung thư tá tràng Ung thư túi mật Nang đường mật

Viêm đường mật xơ hoá nguyên phát

Hẹp đường mật do các nguyên nhân lành tính khác

U lành tính bóng Vater

Hoại tử bóng Vater

Viêm tuỵ mãn

2.4-Thái độ chẩn đoán:

Vàng da tắc mật hoàn toàn, không đau bụng và không sốt xảy ra ở BN lớn tuổi là tam chứng gợi ý có sự bế tắc đường mật ngoài gan do nguyên nhân ác tính.

Nếu sờ thấy túi mật căng to khi thăm khám bụng, vị trí bế tắc nằm ở bên dưới ngả ba ống túi mật và đường mật.

Do khối u có kích thước nhỏ, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh có giá trị hạn chế trong việc đánh giá tính chất của khối u. Vai trò chủ yếu của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh là cho thấy hình ảnh của đường mật đoạn trên vị trí tắc (dãn to) và dưới vị trí tắc (xẹp hay kích thước bình thường). PTC, ERCP và MRCP cho thấy hình ảnh đường mật rõ nhất.

ERCP còn có tác dụng sinh thiết nếu khối u ở vùng quanh bóng Vater.

Với kết quả của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh, nếu kết hợp với CA 19-9 tăng cao, chẩn

đoán ung thư đường mật ngoài gan là hầu như chắc chắn.

Nếu CA 19-9 bình thường, BN vẫn có chỉ định phẫu thuật (giải áp đường mật), việc chẩn đoán xác

định ung thư đường mật sẽ được thực hiện trong lúc mổ.

http://tieulun.hopto.org

2.3-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC) (bảng 2): Khối u:

o T1: khối u còn giới hạn trong đường mật

o T2: khối u xâm lấn ra ngoài đường mật

o T3: khối u xâm lấn vào gan, túi mật, tuỵ, nhánh gan phải hay trái của tĩnh mạch cửa hay

động mạch gan

o T4: khối u xâm lấn vào dạ dày, đại tràng, tá tràng, thành bụng, thân chính của tĩnh mạch cửa hay động mạch gan chung

Di căn hạch:

o N0: không di căn hạch

o N1: có di căn hạch

Di căn xa:

o M0: không di căn xa

o M1: có di căn xa

http://tieulun.hopto.org

Đánh giá giai đoạn ung thư đường mật (theo AJCC) (bảng 2):

Giai đoạn	T	N	M
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	3	0	0
IIB	1	1	0
	2	1	0
	3	1	0
III	4	Bất kỳ	0
IV	Bất kỳ	Bất kỳ	1

Bảng 2- Đánh giá giai đoạn ung thư đường mật (theo AJCC)

3-Điều
trị:

3.1-Các phương pháp điều trị và chỉ định:

Phẫu thuật là phương pháp điều trị duy nhất ung thư đường mật ngài gan. Hoá trị không cải thiện

được tiên lượng sống.

Phương pháp phẫu thuật phụ thuộc vào vị trí và giai đoạn tiến triển của khối u:

http://tieulun.hopto.org

Ung thư ngã ba ống gan:

Bismuth týp I và II: cắt khối u và nối hỗng tràng với hai ống gan. Bismuth týp III: cắt khối u kèm theo cắt gan phải hay gan trái. Bismuth týp IV: phẫu thuật giải áp đường mật:

Phẫu thuật Longmire: cắt bỏ ½ ngoài thuỳ gan trái, bộc lộ ống gan phân thuỳ II và III, nối hỗng tràng vào mặt cắt gan còn lại (hình 3).

Xẻ ống gan phân thuỳ III hay V, nối ống gan (phân thuỳ III hay V) với hỗng tràng (hình 4).

Ung thư đoạn cuối ống mật chủ: cắt đoạn cuối ống mật chủ-đầu tuỵ-tá tràng (phẫu thuật

Whipple). Trường hợp khối u không cắt được: nối túi mật-hỗng tràng.

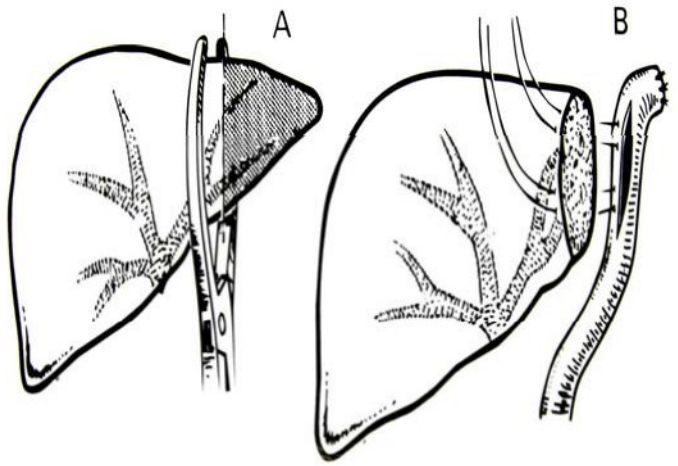

Hình 3- Phẫu thuật Longmire.

http://tieulun.hopto.org

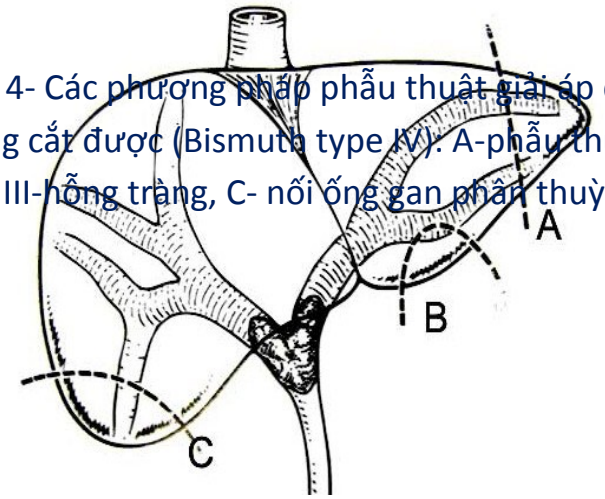

Hình 4- Các phương pháp phẫu thuật giải áp đối với ung thư ngã ba ống gan không cắt được (Bismuth type IV). A-phẫu thuật Longmire, B-nối ống gan phân thuỳ III-hỗng tràng, C- nối ống gan phân thuỳ V-hỗng tràng

BN không có chỉ định phẫu thuật: giải áp đường mật bằng cách đặt stent xuyên qua bướu. Việc đặt được thực hiện qua da (PTC) hay qua ERCP.

Công việc chuẩn bị trước phẫu thuật có một số vấn đề cần chú ý:

Vấn đề giải áp đường mật: thường không được đặt ra trước mổ, trừ các trường hợp sau: BN bị viêm đường mật

BN bị suy thận

http://tieulun.hopto.org

BN mắc các bệnh lý nội khoa, toàn trạng yếu, suy dinh dưỡng, suy giảm chức năng miễn dịch, không thể được phẫu thuật ngay

BN được dự trù cắt bỏ một phần lớn gan kèm theo cắt khối u đường mật (Bismuth typ III). Phần gan còn chừa lại sẽ tái tạo nhanh hơn nếu không bị ứ mật.

Vấn đề nhiễm trùng đường mật: BN bị viêm đường mật, tự phát hay sau các thủ thuật chẩn đoán có tính chất xâm lấn (PTC, ERCP), nên được giải áp đường mật và sử dụng kháng sinh thích hợp cho đến khi tình trạng nhiễm trùng được dập tắt. Thời gian điều trị trung bình 3 tuần.

Vấn đề suy thận: tình trạng tắc mật có nguy cơ dẫn đến suy thận nếu như có một trong các yếu tố thuận lợi phối hợp: thiếu nước, hạ huyết áp, nhiễm trùng, thuốc cản quang, kháng sinh…Cần chú ý bồi hoàn đầy đủ nước ở BN tắc mật. Truyền dịch cho BN trước các thủ thuật có tiêm thuốc cản quang vào trong lòng mạch. Hạn chế sử dụng kháng sinh có độc tính trên thận (aminoglycoside). Chỉ định thích hợp các loại thuốc hạ áp ở BN bị cao huyết áp để tránh biến chứng tụt huyết áp. Đối với BN bị suy thận, cần hoãn cuộc mổ và điều trị cho đến khi chức năng thận trở về bình thường.

Vấn đề suy dinh dưỡng và suy giảm chức năng miễn dịch: BN bị suy dinh dưỡng và suy giảm chức năng miễn dịch cần được điều trị cho đến khi tình trạng dinh dưỡng và chức năng miễn dịch trở lại bình thường. Tuỳ theo tình trạng dinh dưỡng hiện tại, thời gian điều trị có thể lên đến 4-6 tuần.

Vấn đề rối loạn chức năng đông máu: BN có rối loạn chức năng đông máu do tắc mật cần được điều trị bằng huyết tương tươi và vitamin K. Ngay cả khi xét nghiệm đông máu chưa cho thấy có sự bất thường, BN cũng cần được cho vitamin K tối thiểu 24 giờ trước mổ để phục hồi lại kho dự trữ vitamin K của cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

Kháng sinh dự phòng: luôn cần thiết. Đối với BN đã được đặt stent đường mật trước đó, nên chỉ định kháng sinh phổ rộng và thời gian sử dụng kháng sinh dự phòng có thể kéo dài hơn bình thường (2-3 ngày sau mổ).

3.2-Kết quả và tiên lượng: Tỉ lệ sống 5 năm:

Ung thư ngã ba ống gan được phẫu thuật điều trị và bờ cắt âm tính: 10-20%.

Ung thư đoạn cuối ống mật chủ được phẫu thuật điều trị và bờ cắt âm tính: 28-45% (thời gian sống trung bình 32-38 tháng).

20. UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

1-Đại cương:

Ung thư gan nguyên phát được phân làm hai loại chính: Ung thư biểu mô (chiếm hầu hết)

Ung thư không phải biểu mô (ung thư tế bào lát tầng, lymphoma, sarcoma)
Ung thư biểu mô gan bao gồm:

Ung thư tế bào gan (HCC: hepatocellular carcinoma): (90%) Ung thư đường mật (trong gan) (CCA:cholangiocarcinoma)

Phân loại về mặt tế bào học của ung thư biểu mô gan: HCC

Fibrolamella HCC Cholangiocarcinoma

http://tieulun.hopto.org

Hỗn hợp (giữa HCC và cholangiocarcinoma) Không biệt hoá

Hepatoblastoma (rất hiếm gặp ở người lớn) Ung thư tế bào gan (HCC):

Phổ biến nhất ở Đông Phi và Đông-nam á. BN thường ở độ tuổi 40-50.

Ở các nước Châu Âu, bệnh hiếm gặp. BN thường ở độ tuổi 70. Nam thường mắc bệnh hơn nữ. Tỉ lệ nam:nữ = 2-8:1

80% BN bị HCC có xơ gan và HCC thường đa ổ. Ở BN không xơ gan, HCC thường một

ổ.

Các yếu tố nguyên nhân: Xơ gan

Viêm gan do virus, đặc biệt viêm gan B và C. Người bị nhiễm virus viêm gan C (HCV) có nguy cơ bị HCC cao hơn người bị nhiễm virus viêm gan B (HBV).

Độc tố aflatoxin của nấm Aspergillus flavus

Rượu

Các steroid đồng hoá

Bệnh gan: chứng nhiễm sắc tố sắt (haemochromatosis), xơ đường mật nguyên phát

Tiên lượng phụ thuộc vào:

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn phát triển của khối u

Mức độ xơ (và suy) gan

Chỉ 5% BN bị HCC có thể điều trị bằng phẫu thuật . Ung thư đường mật (CCA) trong gan:

Chiếm khoảng 10% bệnh lý ác tính của gan và 10% bệnh lý ác tính của đường mật.

Độ tuổi thường bị mắc bệnh nhất: 50-60

Nam thường bị mắc bệnh hơn nữ (tỉ lệ 1,5:1)

Yếu tố nguy cơ (xem bài ung thư đường mật ngoài gan)

http://tieulun.hopto.org

Có 3 thể giải phẫu bệnh (thể khối, thường đa trung tâm và có các khối u vệ tinh), thể xơ

hoá lan toả quanh ống mật và thể u nhú trong lòng ống mật. BN thường không có xơ gan kèm theo.

Fibrolamella HCC (FHCC) là một biến thể của HCC và có tiên lượng tốt hơn HCC (bảng 1)

Đặc điểm	HCC	FHCC
Tỉ lệ nam:nữ	2-8:1	1:1
Độ tuổi trung bình	45	25
Khối u	Xâm lấn, hoại tử trung	Khu trú, xơ hoá trung tâm
Khả năng cắt bỏ	< 25%	50-75%
Xơ gan	90%	5%
AFP (+)	80%	5%
Viêm gan siêu vi B	65%	5%

Bảng 1- So sánh fibrolamella HCC và HCC

Phẫu thuật là một phương pháp điều trị triệt căn ung thư gan duy nhất. Để phẫu thuật gan, cần thiết phải nắm vững giải phẫu phân thuỳ gan (hình 1,2) cũng như hệ thống mạch máu của gan.

http://tieulun.hopto.org

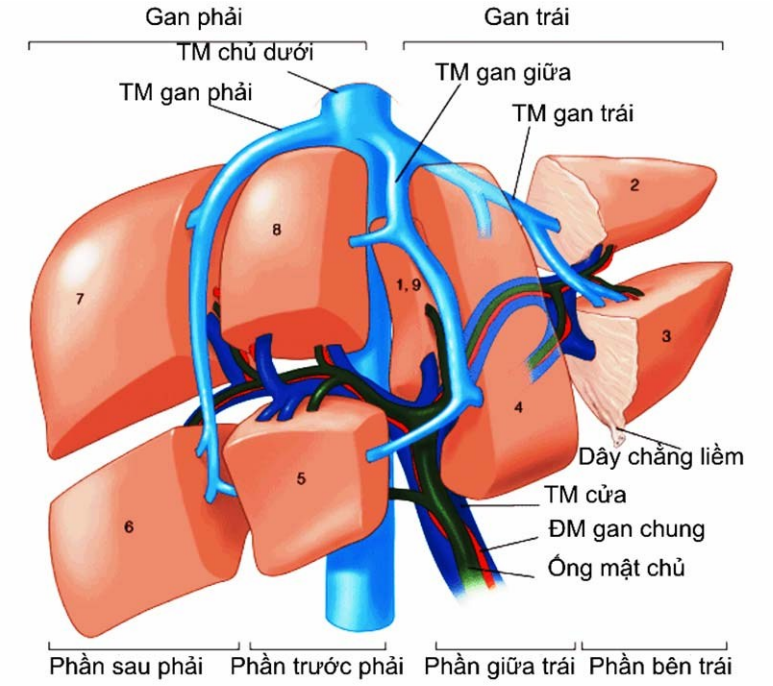

Hình 1- Giải phẫu phân thuỳ gan (nhìn trước)

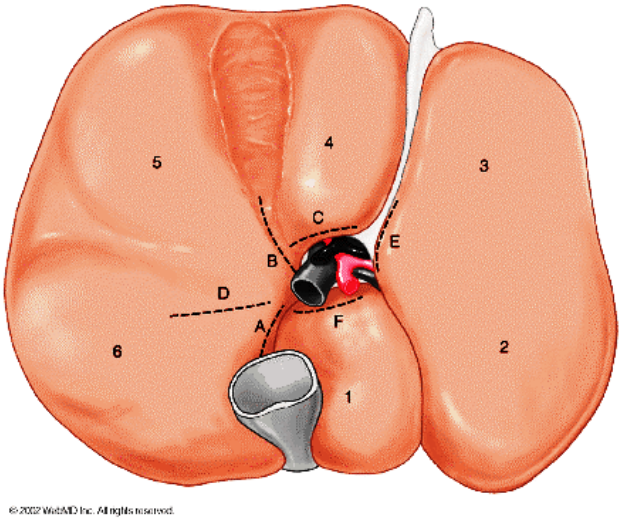

Hình 2- Giải phẫu phân thuỳ gan (nhìn dưới)

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

Triệu chứng cơ năng thường gặp nhất là đau bụng (90%). Các triệu chứng cơ năng khác bao gồm chướng bụng (40%), sụt cân (35%), suy xụp (30%), chán ăn (25%), nôn ói (8%), vàng da (7%).

Các triệu chứng thực thể khi thăm khám một BN bị ung thư gan có thể là: khối u gan (90%), lách to (65%), báng bụng (50%), vàng da (40%), sốt (40%), tiếng thổi trong gan (30%).

Các dấu hiệu sau gợi ý chẩn đoán ung thư gan:

Tình trạng tiến triển nặng nhanh chóng của BN xơ gan

Đau âm ỉ, khối u dưới sườn phải

Mệt mỏi, sụt cân, sốt nhẹ

Vàng da xuất hiện trong giai đoạn muộn

Hội chứng bụng cấp trên BN xơ gan, do khối u gan vỡ

http://tieulun.hopto.org

Chảy máu đường mật

Xuất huyết tiêu hoá do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-Chất đánh dấu ung thư:

2.2.1.1-AFP:

AFP tăng trong 70-90% các trường hợp HCC.

Nồng độ AFP trên 400 ng/mL có giá trị chẩn đoán HCC với độ đặc hiệu 95%.

BN xơ gan, có khối u dưới sườn và không viêm gan cấp có nồng độ AFP trên 400 ng/mL: 100%

các trường hợp là HCC.

Nồng độ AFP càng cao, tiên lượng HCC càng kém.

2.2.1.2-CA 19-9:

Nồng độ CA 19-9 trên 100 UI/L (bình thường dưới 40 UI/L) có độ nhạy 75% và độ đặc hiệu 80%

http://tieulun.hopto.org

trong chẩn đoán ung thư đường mật ở BN bị viêm đường mật xơ hoá nguyên phát.

2.2.2-Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh (siêu âm, CT, MRI):

Siêu âm: khả năng phát hiện khối u đơn độc trên siêu âm là 75-80%. Tỉ lệ này cao hơn khi khối u đa ổ. Trong trường hợp CCA thể xơ hoá lan toả quanh ống mật, siêu âm hầu như không phát hiện được tổn thương. Một trong những dấu hiệu gián tiếp của ung thư đường mật trong gan là dãn đường mật khu trú trong gan.

Siêu âm Doppler: có thể đánh giá xâm lấn tĩnh mạch cửa và loại trừ u mạch máu của gan. CT là phương tiện chẩn đoán xác định được chọn lựa cho ung thư gan.

Hình ảnh điển hình của HCC (hình 3) trên CT:

Đa ổ

Khối giảm đậm độ khi chưa bơm thuốc cản quang

Tăng quang rõ trong thì động mạch

Có hình ảnh “vỏ bao giả” trong thì động-tĩnh mạch

Khi có sự hoại tử trong khối u: khối u tăng quang không đồng nhất (vùng tăng quang kết hợp với vùng giảm đậm độ và không tăng quang).

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh điển hình của CCA trên CT:

Khối u tăng quang chậm. Đây là đặc điểm dùng để chẩn đoán phân biệt với HCC. Tuy nhiên, CCA có thể không tăng quang, tăng quang nhẹ ở vùng ngoại vi hay tăng quang ở vùng trung tâm.

Sẹo trung tâm hình sao

Đường mật tăng quang (biểu hiện của viêm đường mật mãn phối hợp) Dãn đường mật khu trú trong gan.

Khi khối u có kích thước nhỏ: giá trị chẩn đoán của siêu âm và CT sẽ giảm. MRI có giá trị chẩn đoán cao hơn. CT kết hợp với X-quang mạch máu, đặc biệt X-quang mạch máu với Lipiodol, sẽ cho kết quả chẩn đoán chính xác nhất.

http://tieulun.hopto.org

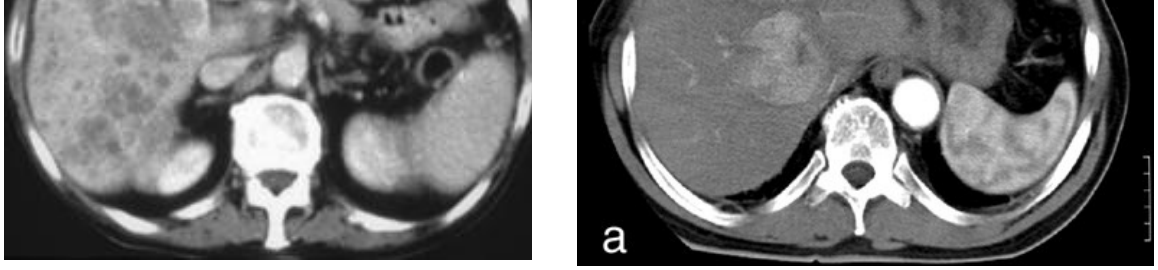

A B

Hình 3- Hình ảnh của HCC trên CT (hai BN khác nhau): A-trước khi bơm thuốc cản quang: khối u đa ổ và giảm đậm độ, B-thì động mạch: khối u tăng quang rõ, trong lòng có những vùng hoại tử (giảm đậm độ và không tăng quang.

2.2.3-Sinh thiết khối u dưới sự hướng dẫn của siêu âm, CT hay sinh thiết qua nội soi xoang bụng: Chỉ định:

Khối u nhỏ (đường kính 2-3 cm): sinh thiết để chẩn đoán phân biệt với các loạn sản khu trú trên nền xơ gan

AFP, CA 19-9 không tăng hay tăng ít

BN không có rối loạn đông máu

Việc sinh thiết khối u không làm tăng nguy cơ chảy máu hay gieo rắc tế bào ung thư trong xoang bụng.

2.2.4-Các chẩn đoán cận lâm sàng khác:

X-quang động mạch gan: được chỉ định để đánh giá cấu trúc giải phẫu của động mạch gan. Bất thường về giải phẫu động mạch gan có thể dẫn đến các tai biến phẫu thuật.

Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan: luôn cần thiết, để có chỉ định điều trị thích hợp. Các phương pháp phát hiện di căn xa: X-quang phổi, xạ hình xương, CT sọ não...

http://tieulun.hopto.org

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

U tế bào gan lành tính (adenoma): trên CT, adenoma cho hình ảnh khối u có giới hạn rõ, đường bờ không đa cung. Trong thì động mạch, khối u tăng quang đồng nhất (tuy nhiên, đặc điểm này cũng tương tự HCC, ung thư gan thứ phát và tăng sản dạng nốt khu trú của gan).

U mạch máu của gan (hemangioma): khối u giới hạn rõ, tăng quang mạnh trong thì động mạch và vẫn còn tăng đậm độ so với mô gan chung quanh trong thì tĩnh mạch.

Các chẩn đoán phân biệt khác: Ung thư gan thứ phát

Các tăng sản dạng nốt của xơ gan

2.4-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC) (bảng 2):

http://tieulun.hopto.org

Khối u:

o T1: u đơn độc không xâm lấn mạch máu

o T2: u đơn độc xâm lấn mạch máu hay nhiều u kích thước nhỏ hơn 5cm

o T3: nhiều u kích thước lớn hơn 5cm hay u xâm lấn một nhánh chính của tĩnh mạch cửa hay tĩnh mạch gan

o T4: u xâm lấn vào tạng lân cận không phải túi mật hay u đã phá huỷ bao gan

Di căn hạch:

o N0: không có di căn hạch

o N1: có di căn hạch

Di căn xa:

o M0: không di căn xa

o M1: có di căn xa

Đánh giá giai đoạn ung thư gan (theo AJCC) (bảng 2):

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn	T	N	M
I	1	0	0
II	2	0	0
IIIA	3	0	0
IIIB	4	0	0
IIIC	Bất kỳ	1	0
IV	Bất kỳ	Bất kỳ	1

Bảng 2- Đánh giá giai đoạn ung thư gan (theo AJCC)

2.5-Thái độ chẩn đoán:

Chẩn đoán HCC dựa vào nồng độ AFP tăng cao và sự hiện diện của khối u trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh. Nếu CT cho thấy các dấu hiệu điển hình, không cần thiết phải sinh thiết gan.

Khác với trường hợp HCC, chẩn đoán CCA thường cần sinh thiết gan. Kết quả sinh thiết gan là adenocarcinoma cũng chỉ có giá trị xác định khi đã loại trừ ung thư gan thứ phát do di căn từ các tạng khác trong và ngoài xoang bụng. Để tầm soát các tổn thương ác tính ở các nơi khác, có thể chỉ định các chẩn đoán hình ảnh lồng ngực, xoang bụng và vùng chậu, nội soi ống tiêu hoá trên và dưới, chụp nhũ ảnh…

3-Điều trị:

3.1-Các phương pháp điều trị:

3.1.1-Cắt gan:

Có hai phương pháp cắt gan:

Cắt gan bán phần (bảng 3, hình 4):

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp cắt gan (bán phần)	Phân thuỳ gan được cắt
Cắt gan phải	V-VI-VII-VIII
Cắt gan trái	II-III-IV
Cắt gan thuỳ phải (cắt gan phải mở	IV- V-VI-VII-VIII (đôi khi bao gồm phân
Cắt gan thuỳ trái	II-III
Cắt gan trái mở rộng	II-III-IV-V-VIII

Bảng 3- Các phương pháp cắt gan (bán phần)

Cắt phân thuỳ gan: ngày nay, nhờ hiểu rõ giải phẫu của từng phân thuỳ gan, đặc biệt nhờ sự phát minh ra dao cắt siêu âm, phẫu thuật cắt gan có thể được thực hiện trên từng phân thuỳ gan.

Phẫu thuật cắt gan cho kết quả tốt hơn nếu: Không có xơ gan

Khối u nhỏ hơn 2 cm

http://tieulun.hopto.org

Fibrolamella HCC

Bờ cắt cách khối u tối thiểu 1 cm

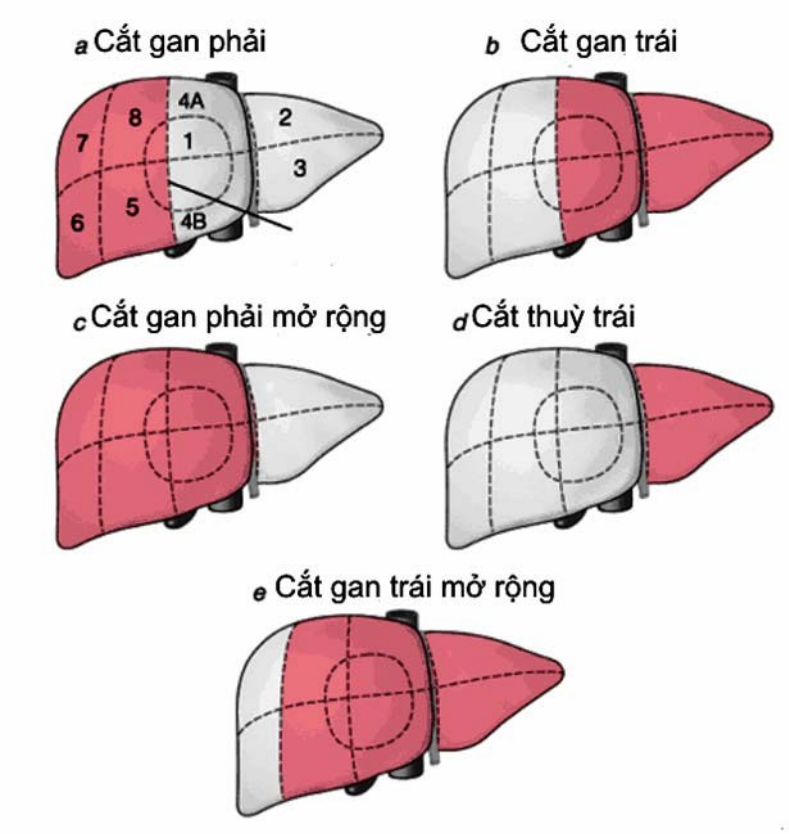

Hình 4- Các phương pháp cắt gan bán phần

Chuẩn bị trước
mổ:

BN thường lớn tuổi, do đó cần đánh giá toàn diện chức năng tim phổi và có biện pháp

điều trị thích hợp.

Đối với BN có toàn trạng kém, cần nâng đỡ tổng trạng, truyền đạm, truyền albumine. Chuẩn bị đủ máu

Cho kháng sinh dự phòng

Hồi sức trong lúc mổ: nguy cơ đáng ngại nhất khi cắt gan là chảy máu. Đặt thông động mạch để bồi hoàn kịp thời sự mất máu trong lúc mổ. Thông tĩnh mạch trung tâm cũng cần thiết. Do nguồn chảy máu chính khi cắt gan là từ các tĩnh mạch gan, việc duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm dưới

5 mmHg sẽ hạn chế lượng máu mất. Sự mất máu trong lúc mổ được bồi hoàn bằng dịch và máu. Nếu lượng máu mất trên 20 % tổng lượng máu hay có tụt huyết áp trong lúc mổ, BN cần phải được truyền máu. Kiểm tra Hct thường xuyên trong quá trình phẫu thuật. Nếu huyết áp bình

thường, chỉ số Hct tối thiểu chấp nhận được là 29% đối với BN có bệnh lý tim mạch và 24% đối

với BN không mắc bệnh lý tim mạch. Lưu lượng nước tiểu tối thiểu chấp nhận được trong lúc mổ

là 25 mL/giờ.

Các bước chính trong phẫu thuật cắt gan:

Đánh giá giai đoạn và khả năng cắt được của khối u

Di động gan tốt bằng cách cắt các dây chằng liềm và dây chằng tam giác

Kiểm soát các mạch máu đến gan: phẫu tích, buộc và cắt các nhánh đường mật, động mạch gan, tĩnh mạch cửa tương ứng với phần gan được cắt.

http://tieulun.hopto.org

Kiểm soát các mạch máu ra khỏi gan (tĩnh mạch gan) Cắt gan

Dẫn lưu dưới hoành. Đóng bụng. Chăm sóc sau mổ:

Hút cách quãng ống dẫn lưu với áp lực -5→-10 cmHR2RO

Dịch truyền nên chứa phospho để kích thích sự tái tạo tế bào gan.

Nếu gan được cắt với khối lượng lớn, kiểm tra điện giải đồ, công thức máu và thời gian prothrombin (PT) ngay sau mổ và sau đó mỗi ngày trong 3-4 ngày đầu. Truyền hồng cầu lắng nếu Hct dưới 8 mg/dL. Truyền huyết tương tươi nếu PT lớn hơn 17 giây.

Chú ý chỉnh liều thuốc giảm đau vì sự chuyển hoá thuốc qua phần gan còn lại giảm so với trước mổ.

Cho BN ăn bắt đầu từ ngày hậu phẫu thứ ba, nếu không có miệng nối mật-ruột.

Phù ngoại vi sau mổ là hiện tượng bình thường và có thể được điều trị bằng spironolacton.

Nếu sốt xuất hiện sau mổ, hay nồng độ bilirubin huyết tương tăng trong khi chức năng gan bình thường, có thể có tình trạng tụ dịch sau mổ. Siêu âm hay CT được chỉ định để phát hiện ổ tụ dịch. Phần lớn các trường hợp tụ dịch được xử trí bằng chọc hút qua da.

Biến chứng sau mổ: Chảy máu

Tụ dịch dưới hoành

http://tieulun.hopto.org

Suy gan/hôn mê gan. Nguy cơ suy gan sau mổ tỉ lệ nghịch với khối lượng và chức năng của phần mô gan còn lại sau phẫu thuật.

Tử vong phẫu thuật: 5%. Khi có xơ gan, tỉ lệ này tăng lên 20%.

Nếu khối u cắt được với tính chất triệt căn, tỉ lệ sống 5 năm của BN là 30-60%. Tỉ lệ tái phát sau 5 năm: 80%.

3.1.2-Ghép gan:

Chỉ định: HCC trên BN xơ gan có suy giảm chức năng gan (Child B,C). Kết quả:

Tử vong phẫu thuật: 10-20% Di căn sau ghép gan: 30-40%

Sau ghép gan, tỉ lệ sống 5 năm nhỏ hơn 20%

3.1.3-Các phương pháp điều trị tạm:

Huỷ khối u bằng phương pháp gây tắc mạch:

Chất gây tắc mạch: cellulose, các vi hạt, lipiodol, bột gelatin, hạt xốp gelatin.

Tỉ lệ đáp ứng: 60-80%. Tuy nhiên, phương pháp này chưa chứng minh được sự cải thiện trên tiên lượng sống.

Hoá trị tại chỗ: thuốc thường được sử dụng là doxorubicin. Có thể kết hợp hoá trị tại chỗ và gây tắc mạch (liệu pháp hoá-thuyên tắc-chemoembolisation)

http://tieulun.hopto.org

Huỷ khối u bằng sóng cao tần: dùng đầu dò đưa vào trong khối u, dưới sự hướng dẫn của siêu âm, phát ra sóng cao tần để phá huỷ khối u.

Huỷ khối u bằng nhiệt lạnh (cryotherapy)

Huỷ khối u bằng ethanol qua da: thích hợp cho các khối u ở ngoại vi gan, đường kính < 3cm. Hoá trị toàn thân:

Các loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất: doxorubicin, ciplastin, fluorouracil. Tỉ lệ đáp ứng thấp (dưới 10%)

http://tieulun.hopto.org

Hoá trị không cải thiện tiên lượng sống

Đa hoá trị không chứng minh được lợi điểm so với đơn hoá trị

Xạ trị ít khi được chỉ định do tỉ lệ đáp ứng thấp và có thể gây viêm gan.

Liệu pháp hoá thuyên tắc (TOCE - transcatheter oily chemoembiolization, TACE - transcatheter arterial chemoembolization):

Được ứng dụng tương đối rộng rãi trong thời gian gần đây.

Nguyên tắc: bơm hỗn hợp thuốc hoá trị và thuốc cản quang dầu vào trong động mạch nuôi khối u, có thể tăng cường thêm bằng các hạt xốp gelatin (phương pháp “sandwich”), với mục đích:

Gây tắc mạch máu nuôi khối u, dẫn đến hoại tử khối u

“Nhốt” thuốc hoá trị trong khối u, để thuốc giải phóng từ từ và tại chỗ

Chỉ định:

Khối u xâm lấn tại chỗ, không thể phẫu thuật cắt bỏ

Nhiều khối u

http://tieulun.hopto.org

Chức năng gan còn tương đối tốt (Child A). Chuẩn bị trước mổ:

Đánh giá chức năng gan

Thực hiện các chẩn đoán hình ảnh để đánh giá vị trí, kích thước, số lượng, mức độ xâm lấn và bản chất của khối u.

Chụp động mạch gan để đánh giá toàn bộ các nhánh động mạch gan, các nhánh nuôi và các nhánh có giải phẫu bất thường (động mạch túi mật, động mạch vị phải, động mạch vị trái, động mạch của dây chằng liềm...).

Phương pháp:

Hoà tan doxorubicin vào thuốc cản quang tan trong nước (iopamidol): 10 mg doxorubicin pha với 0,5 mL iopamidol.

Trộn dung dịch doxorubicin-iopamidol với thuốc cản quang dầu (Lipiodol) để tạo thành nhũ dịch: tỉ lệ doxorubicin/ thuốc cản quang dầu=50 mg/15 mL

Bơm nhũ dịch vào động mạch nuôi khối u. Nếu thấy thuốc cản quang không thoát qua các nhánh tĩnh mạch cửa là thành công.

Nếu có hiện tượng thoát qua tĩnh mạch cửa: gây tắc các nhánh thông nối động mạch gan-tĩnh mạch cửa trước bằng các hạt xốp gelatin, kế đó bơm nhũ dịch, sau cùng là các hạt xốp gelatin (phương pháp “sandwich”).

Biến chứng:

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng thường gặp nhất và nghiêm trọng nhất là suy gan. Mặc dù tập trung chủ yếu trong khối u, một phần nhũ dịch vẫn có thể thoát ra phần nhu mô gan còn lại, dẫn đến hoại tử tế bào gan.

Tắc các nhánh mạch máu nuôi các tạng ngoài khối u , có thể dẫn đến hoại tử túi mật, lách, bờ cong nhỏ dạ dày, hoại tử da vùng rốn....

Tắc động mạch phổi

Áp-xe hoá khối u đã hoại tử, có thể dẫn đến nhiễm trùng huyết

Xơ hẹp đường mật, dẫn đến hình thành u mật (biloma)

Kết quả: thay đổi, phụ thuộc vào tính chất của khối u và chức năng gan cùng các yếu tố nguy cơ khác. Theo Park JH Chung, thực hiện trên 1000 ca TOCE, tỉ lệ sống 1,3,5 năm lần lượt là 77%, 46%, 23%.

3.2-Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

Khối u còn khu trú và có thể cắt được (T1-2N0M0): cắt gan.

Khối u còn khu trú nhưng không thể cắt được (T1-3N0M0, u nằm ở vị trí đặc biệt, BN có bệnh lý nội khoa nặng) hay khối u đã phát triển tại chỗ (T4N0M0):

Khối u nhỏ hơn 5cm: huỷ khối u bằng phương pháp gây tắc mạch, sóng cao tần, nhiệt lạnh hay ethanol.

Ghép gan

Hoá trị tại chỗ

Hoá trị toàn thân

Điều trị đa mô thức: kết hợp các phẫu thuật cắt khối u, huỷ khối u bằng nhiệt lạnh, huỷ

khối u bằng sóng cao tần với hoá trị, xạ trị.

Khối u cả hai thuỳ hay đã có di căn xa: không có phương pháp điều trị tiêu chuẩn. Các thử nghiệm lâm sàng đang hướng về các hoạt chất sinh học mới. Hoá trị, xạ trị hay các phẫu thuật thuyên giảm có thể được cân nhắc đến.

3.3-Kết quả và tiên lượng:

Khi có di căn, 60-70% BN tử vong trong vòng 1 năm, 100% BN tử vong trong vòng 3 năm.

http://tieulun.hopto.org

Tiên lượng ung thư gan phụ thuộc vào: số lượng u, kích thước u, AFP, xâm lấn tĩnh mạch cửa, xơ

gan, tuổi tác, loại tế bào và bờ cắt u.

3.4-Tầm soát HCC:

Bao gồm xét nghiệm AFP và siêu âm gan đối với những người có nguy cơ.

21. UNG THƯ PHỔI

1-Đại cương:

1.1-Đại cương về nốt đơn độc ở phổi:

Nốt đơn độc ở phổi được định nghĩa là một sang thương ở phổi được quan sát thấy trên X-quang có các tính chất như sau:

Có kích thước nhỏ hơn 3 cm đường kính (các khối có đường kính trên 3 cm hầu như là tổn thương ác tính).

Được bao quanh bởi nhu mô phổi

http://tieulun.hopto.org

Không kết hợp với xẹp phổi và bệnh lý hạch

Nốt đơn độc phổi được phát hiện với tỉ lệ 1/500 các film chụp X-quang ngực. Tỉ lệ này sẽ

cao hơn đối với CT ngực.

Có rất nhiều nguyên nhân của một nốt đơn độc ở phổi (bảng 1).

Lành tính	Mạch máu	Bất toàn động tĩnh mạch (Arteriovenous
	Nhiễm trùng	Lao Mycobacterium avium Aspergilloma Histoplasmosis Echinococcosis Blastomycosis Cryptococcosis Coccidioidomycosis Ascariasis Dirofilariasis
	Viêm	Nốt dạng thấp
	Bẩm sinh	Nang đôi của ruột trước (Foregut duplication cyst)
	Bệnh lý khác	Xẹp phổi dạng tròn (rounded atelectasis) Chứng
	U lành tính	Hamartoma
Ác tính	Ung thư phổi nguyên phát	Không phải tế bào nhỏ: Tế bào tuyến Tế bào vảy Tế bào lớn Phế quản-phế nang
	Di căn phổi từ các bệnh lý ác tính của:	Đại tràng Tinh hoàn Melanoma Sarcoma Vú

Bảng 1- Nguyên nhân của nốt đơn độc ở phổi

1.2-Đại cương về ung thư phổi nguyên phát:

http://tieulun.hopto.org

Ung thư phổi là bệnh lý ác tính phổ biến nhất trên thế giới. Ở Hoa kỳ, ung thư phổi chỉ đứng sau ung thư tiền liệt tuyến (nam) và ung thư vú (nữ).

http://tieulun.hopto.org

Ung thư phổi nguyên phát có thể được xếp thành hai nhóm chính: ung thư tế bào nhỏ và ung thư

không phải tế bào nhỏ.

Ung thư tế bào nhỏ (chiếm khoảng 20%) có bản chất về sinh học cũng như lâm sàng hoàn toàn khác với ung thư không phải tế bào nhỏ. Khi được chẩn đoán, ung thư tế bào nhỏ thường đã xâm lấn và cho di căn xa. Hơn nữa, ung thư tế bào nhỏ nhạy với các loại thuốc trị ung thư. Phương pháp điều trị ung thư tế bào nhỏ, vì thế, chủ yếu là hoá trị. Chỉ một số rất ít BN bị ung thư tế bào nhỏ (5%) được điều trị bằng phẫu thuật (những BN này nhập viện trong bệnh cảnh một nốt phổi đơn độc).

Ung thư không phải tế bào nhỏ, ngược lại, có tiên lượng hoàn toàn khác hẳn ung thư tế bào nhỏ. Tiên lượng của ung thư không phải tế bào nhỏ phụ thuộc vào giai đoạn phát triển của khối u. Trong giai đoạn sớm (I,II), phẫu thuật hoàn toàn có thể là phương pháp điều trị triệt căn.

Bài này chỉ đề cập đến ung thư không phải tế bào nhỏ.

1.3-Đại cương về ung thư phổi không phải tế bào nhỏ:

Ung thư phổi loại không phải tế bào nhỏ chiếm đa số (75-85%), bao gồm: ung thư tuyến (35-40%), ung thư tế bào vảy (25-30%), ung thư tế bào lớn (10-15%). Ung thư phế quản-phế nang, chiếm

5%, được xem như một nhóm nhỏ của ung thư tuyến.

40% khối u ở ngoại biên (ngoài các phế quản tiểu thuỳ).

http://tieulun.hopto.org

Ung thư phổi phổ biến ở nam giới hơn là ở nữ giới. Hiếm khi ung thư phổi được chẩn đoán ở

người dưới 40 tuổi. Tần suất ung thư phổi cao nhất ở độ tuổi 70-80. Nguyên nhân:

Thuốc lá là nguyên nhân trong 90% các trường hợp. Ở BN không hút thuốc, nguyên nhân là do hút thuốc "thụ động".

Nhiễm bụi amiăng

Các hydrocarbon vòng thơm, beryllium, nickel, đồng, chromium, cadmium… Khi được chẩn đoán:

15% tổn thương còn khu trú

2/3 tổn thương tiến triển ở giai đoạn muộn.

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

7-10% BN bị ung thư phổi không có triệu chứng. Bệnh được phát hiện tình cờ khi chụp X-quang phổi.

Triệu chứng liên quan đến khối u nguyên phát:

U trung tâm (thường là ung thư tế bào vảy): Ho (70%)

Ho máu (30%)

http://tieulun.hopto.org

Khó thở (60%), thở khò khè

Xẹp phổi

Viêm phổi sau tắc nghẽn

U ngoại biên (thường là ung thư tuyến và ung thư tế bào lớn): Ho

Khó thở

Tràn dịch màng phổi

Đau ngực (do xâm lấn thần kinh liên sườn)

Triệu chứng do xâm lấn hay di căn đến các cấu trúc lân cận:

http://tieulun.hopto.org

Chèn ép tĩnh mạch chủ trên Chèn ép thần kinh quặc ngược Chèn ép thần kinh hoành

Chèn ép đám rối thần kinh cánh tay

Chèn ép đám rối thần kinh giao cảm cổ (hội chứng Horner) Hội chứng cận ung thư:

Adenocarcinoma: ngón tay dùi trống, hội chứng Trousseau

Ung thư tế bào vảy: tăng can-xi huyết tương

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-Xét nghiệm đàm tìm tế bào ác tính:

Hầu hết các trường hợp dương tính là ung thư tế bào vảy.

Đơn giản, dễ thực hiện, kết quả dương tính có giá trị chẩn đoán cao (tỉ lệ dương tính giả 1%). Tỉ lệ âm tính giả: 40%.

2.2.2-X-quang phổi:

Được chỉ định trước tiên, khi nghi ngờ có bất kỳ tổn thương nào trên phổi. Hình ảnh:

Khối u ở ngoại vi:

Khối u hình cầu hay bầu dục, bờ phẳng hay không đều, nhiều cung. Hình ảnh "vầng hào quang"

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh đuôi màng phổi

Sự tạo hốc

Khối u ở trung tâm:

Hình ảnh xẹp phổi thuỳ, đường bờ hình chữ S ngược. Hình ảnh khối u: không rõ ràng như u ngoại vi

Rốn phổi phì đại

Các hình ảnh khác, xuất hiện trong giai đoạn muộn của căn bệnh: Tràn dịch màng phổi (di căn màng phổi)

Phì đại trung thất (di căn hạch trung thất) Huỷ xương sườn (xâm lấn xương sườn) Liệt cơ hoành (xâm lấn TK hoành)

2.2.3-CT ngực (và phần trên bụng-bao gồm gan và tuyến thượng thận): Là tiêu chuẩn tối thiểu để chẩn đoán và đánh giá giai đoạn.

Hình ảnh:

Khối u ngoại vi:

Hình ảnh khối u: hình cầu hay bầu dục, bờ phẳng hay không đều, nhiều cung. Khi bơm thuốc cản quang, khối u tăng quang trên 20 HU có giá trị chẩn đoán ung thư phổi với độ chính xác 98% và độ đặc hiệu 73%. Các dấu hiệu khác: sự tạo hốc, hình ảnh đóng vôi…

Phế quản: hình ảnh đường khí (air bronchogram), nút nhầy, xẹp… Khối u trung tâm:

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh khối u tương tự như khối u ngoại vi

Hình ảnh xẹp phổi thuỳ

Phế quản hẹp, nham nhở

Các dấu hiệu cho thấy khối u có thể phẫu thuật được: Khối u tiếp xúc với trung thất < 3 cm.

Còn hiện diện của lớp mỡ giữa khối u và trung thất (tuy nhiên lớp mỡ bị xoá có thể do viêm hay xâm lấn).

Các dấu hiệu cho thấy khối u không thể phẫu thuật được: Khối u tiếp xúc với trung thất > 3 cm

Khối u xâm lấn carina

Khối u dựa vào hay bao quanh động mạch chủ ngực

2.2.4-MRI:

Có ưu thế hơn CT trong việc đánh giá xâm lấn vào màng tim, tim và các mạch máu lớn.

Đánh giá mức độ chèn ép tuỷ sống của khối u.

2.2.5-PET:

FDG-PET có ưu thế hơn CT trong:

http://tieulun.hopto.org

Phân biệt giữa u phổi lành tính và ác tính. Phát hiện di căn hạch trung thất.

2.2.6-Nội soi phế quản:

Có giá trị chẩn đoán cao, đặc biệt là các khối u trung tâm, nhờ quan sát trực tiếp và xét nghiệm tế

bào học.

2.2.7-Nội soi trung thất:

Đánh giá bản chất các hạch phì đại ở trung thất trước khi tiến hành phẫu thuật trị liệu.

2.2.8-Nội soi lồng ngực:

Mục đích sinh thiết các nốt đơn độc ở ngoại biên và chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi.

2.2.9-Sinh thiết qua da dưới sự hướng dẫn của CT: Dành cho các u ở ngoại biên.

2.2.10-Xạ hình xương, CT sọ não:

Đánh giá di căn xa.

2.3-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC) (bảng 2): Khối u:

o Tis: carcinoma in situ.

http://tieulun.hopto.org

o T1: khối u nhỏ hơn 3cm, được bao quanh bởi nhu mô phổi (hay phế mạc) và không xâm lấn phế quản gốc.

o T2: khối u có một trong các đặc điểm sau:

[redacted]

[redacted]ản gốc (cách carina ≥ 2cm)

[redacted]

[redacted]

o T3: khối u, bất kỳ kích thước nào, có một trong các đặc điểm sau:

[redacted]tim

[redacted]
carina)

http://tieulun.hopto.org

[redacted]

o T4: khối u, bất kỳ kích thước nào, xâm lấn vào một trong các cấu trúc sau đây: trung thất, tim, mạch máu lớn, khí quản, thực quản, carina, cột sống, hay gây tràn dịch màng phổi ác tính.

Di căn hạch:

o N0: không di căn hạch.

o N1: di căn hạch quanh phế quản và/hoặc hạch rốn phổi cùng bên.

o N2: di căn hạch trung thất và/hoặc hạch dưới carina cùng bên.

o N3: di căn hạch trung thất hay hạch rốn phổi đối bên; di căn hạch thượng đòn.
Di căn xa:

o M0: không di căn xa

o M1: có di căn xa

Giai đoạn	T	N	M
0	is	0	0
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	1	1	0
IIB	2	1	0
	3	0	0
IIIA	1	2	0
	2	2	0
	3	1	0
	3	2	0
IIIB	Bất kỳ	3	0
	4	Bất kỳ	0

http://tieulun.hopto.org

IV	Bất kỳ	Bất kỳ	1

3-Điều trị:

3.1-Các phương pháp điều trị:

3.1.1-Phẫu thuật:

Phẫu thuật là cơ hội điều trị tốt nhất cho ung thư giai đoạn sớm, nếu BN có thể chịu đựng cuộc phẫu thuật. Đối với bệnh ở giai đoạn III, vai trò của phẫu thuật còn đang bàn cãi. Nếu ở giai đoạn IV, BN không có chỉ định phẫu thuật.

Đánh giá BN trước mổ: quan trọng nhất là chức năng hô hấp (và tim mạch). Tất cả BN đều phải

được đo chức năng hô hấp trước mổ. Nếu thể tích thở ra gắng sức trong giây đầu:

Lớn hơn 2 lít: BN chịu đựng tốt cuộc phẫu thuật.

1,0→2 lít: BN có thể chịu đựng cuộc phẫu thuật.

Nhỏ hơn 1 lít: BN không thể chịu đựng cuộc phẫu thuật. Phương pháp:

Cắt thuỳ phổi (kèm nạo hạch hay lấy mẩu hạch): là phẫu thuật tiêu chuẩn. Cắt phổi: có tỉ lệ suy hô hấp và tử vong sau mổ cao.

Cắt một mẩu phổi có khối u (wedge resection): ít được chọn do có tỉ lệ tái phát cao.

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng sau mổ quan trọng nhất là suy hô hấp. Tỉ lệ tử vong: 6% đối với phẫu thuật cắt phổi,

3% đối với phẫu thuật cắt thuỳ, 1% đối với phẫu thuật cắt một mẩu phổi.

Hoá trị bổ túc sau mổ: cải thiện tiên lượng sống nếu khối u ở giai đoạn IIIA và toàn trạng BN còn tương đối tốt.

3.1.2-Hoá trị:

http://tieulun.hopto.org

Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ tương đối nhạy với hoá trị: đáp ứng 15% nếu đơn hoá trị với các thuốc cổ điển, 20-25% nếu đơn hoá trị với các thuốc mới (gembitacine, paclitaxel, docetaxel, vinorelbine), 50% nếu đa hoá trị (trong đó bao gồm các thuốc mới).

Các phác đồ được sử dụng phổ biến: carboplatin + paclitaxel, ciplastin + gembitacine, ciplastin +

vinorelbine.

Hoá trị trong ung thư phổi chỉ có tính cách thuyên giảm.

BN có thể trạng tương đối tốt (chỉ số Karnofsky >70%, không mất quá 10% TLCT) thích hợp cho hoá trị.

http://tieulun.hopto.org

Hinh 1-Cắt một mẩu phổi có khối u (wedge resection): một phương pháp chẩn đoán các nốt đơn độc của phổi, đồng thời cũng là một lựa chọn điều trị cho các BN ung thư phổi không có chỉ định phẫu thuật lớn.

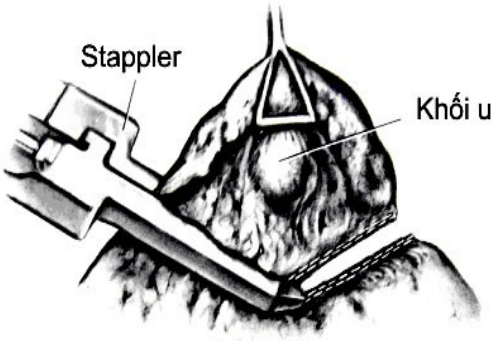

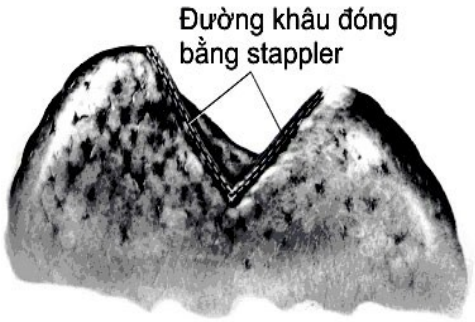

3.1.3-Xạ trị:

Xạ trị liệu: trong giai đoạn sớm (I, II), xạ trị được chỉ định khi BN không có chỉ định phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

(chức năng hố hấp kém, toàn trạng yếu…). Tỉ lệ sống 5 năm: 12-16%.

Xạ trị bổ túc sau mổ làm giảm nguy cơ tái phát tại chỗ nhưng không làm cải thiện tiên lượng sống còn.

3.2-Chỉ định điều trị:

3.2.1-Điều trị ung thư phổi giai đoạn IA, IB, IIA, IIB, IIIA: Cắt thuỳ phổi là phẫu thuật chọn lựa trước tiên.

Xạ trị dành cho các khối u có thể cắt được nhưng BN không thể chịu đựng cuộc phẫu thuật. Hoá trị sau mổ có thể cải thiện tiên lượng sống, nhất là giai đoạn IIIA.

3.2.2-Điều trị ung thư phổi giai đoạn IIIA(N2), IIIB: Hoá trị đơn thuần

Xạ trị đơn thuần

http://tieulun.hopto.org

Hoá-xạ trị kết hợp

Hoá-xạ trị sau đó phẫu thuật

3.2.3-Điều trị ung thư phổi giai đoạn IV:

Xạ trị làm giảm sự tăng trưởng mô bướu gây triệu chứng (chèn ép). Hoá trị với các phác đồ:

Ciplastin + vinblastine + mitomycin

Ciplastin + vinorelbine Ciplastin + paclitaxel Ciplastin + gemcitabine Carboplatin + paclitaxel

3.3-Kết quả và tiên lượng:

Tỉ lệ sống 5 năm: Mỹ (14%), các nước châu Âu và các nước đang phát triển (8%). Tỉ lệ sống 5 năm theo giai đoạn: giai đoạn I: 60%, II: 40%, III: 20%, IV: 2%.

22. UNG THƯ THỰC QUẢN

1-Đại cương:

Là một trong những loại ung thư khá phổ biến (đứng hàng thứ 9 trong các bệnh lý ác tính) và có tiên lượng nghèo nàn bậc nhất (tỉ lệ sống 5 năm là 8% và thời gian sống trung bình là 9 tháng).

http://tieulun.hopto.org

Độ tuổi thường mắc bệnh: 60-70. Nam có tần suất mắc bệnh cao hơn nữ (5:1).

Vị trí: hầu hết ở thực quản 1/3 giữa và 1/3 dưới. Ung thư thực quản ngực trên và ung thư thực quản cổ hiếm gặp.

95% tổn thương ác tính của thực quản là ung thư tế bào vảy. 60% ung thư tế bào vảy phân bố thực quản 1/3 giữa và 30% ở thực quản 1/3 dưới. Ung thư tế bào vảy có 4 đại thể chính: thể xùi, thể loét, thể thâm nhiễm và thể polyp. Thể polyp có tiên lượng tốt nhất.

Ở châu Âu và Bắc Mỹ, phần lớn ung thư thực quản (hơn 50%) là ung thư tế bào tuyến. Ung thư tế bào tuyến có thể xuất phát từ ống tuyến niêm mạc thực quản, nhưng phổ biến nhất là hậu quả của sự chuyển sản ác tính của lớp biểu mô đơn tầng ở đoạn cuối thực quản (thực quản Barrett).

Tổn thương thực quản Barrett là hậu quả của viêm thực quản do trào ngược kéo dài. Ở vùng thực quản có tổn thương Barrett, lớp tế bào vảy nhiều tầng bình thường được thay thế bằng lớp tế bào trụ đơn tầng có cấu trúc dạng nhung mao như niêm mạc dạ dày hay ruột non. Các tế bào này khởi đầu bằng hiện tượng dị sản, sau đó chuyển sang loạn sản và cuối cùng ung thư hoá. Nguy cơ ung thư hoá tỉ lệ thuận với mức độ loạn sản. BN có thực quản Barrett sẽ có nguy cơ ung thư (tuyến) thực quản tăng 30-40 lần.

Thuốc lá được xem là yếu tố nguy cơ của ung thư tế bào vảy, trong khi viêm thực quản trào ngược là yếu tố nguy cơ của ung thư tế bào tuyến (bảng 1).

Ung thư tế bào vảy	Ung thư tế bào tuyến

http://tieulun.hopto.org

Rượu, thuốc lá Co thắt tâm vị Túi thừa thực quản Tổn thương thực quản do bỏng	Bệnh viêm thực quản do trào ngược Thực quản Barrett (được xem là tổn thương tiền ung thư) Béo phì

Bảng 1- Các yếu tố nguy cơ của ung thư thực quản

Ung thư thực quản xâm lấn tại chỗ rất mạnh mẽ và cho di căn hạch sớm. Sự xâm lấn theo đường bạch mạch ở lớp dưới niêm có thể lan rộng trong một khoảng cách khá xa so với khối u nhìn trên đại thể.

Vào thời điểm được chẩn đoán: 75% BN đã có di căn hạch, 50% BN đã có di căn xa hay khối u không thể cắt được.

Nắm vững phân đoạn, sự cung cấp máu và dẫn lưu bạch mạch của thực quản đóng vai trò quan trọng để phẫu thuật BN bị ung thư thực quản (hình 1-4).

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng: Triệu chứng cơ năng:

Nuốt nghẹn, khó nuốt: là triệu chứng thường gặp nhất (74%). Nuốt đau (17%)

Sụt cân (57%)

17% BN có tiền căn viêm thực quản do trào ngược.

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng chứng tỏ khối u đã xâm lấn ra ngoài thực quản: khó thở, ho, sặc, khàn tiếng,

đau (đau sau xương ức, đau sau lưng, đau bụng vùng thượng vị).

Triệu chứng lâm sàng, nếu có, thường chứng tỏ bệnh đã có di căn xa (hạch thượng đòn trái, gan to, tràn dịch màng phổi).

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-X-quang thực quản:

Thường được chỉ định trước tiên, khi BN đến khám vì triệu chứng nuốt nghẹn. Hình ảnh trên X-quang:

Một đoạn thực quản bị chít hẹp, bờ nham nhở (hình 5)

Các dấu hiệu chứng tỏ ung thư đã quá khả năng phẫu thuật (đoạn hẹp dài hơn 5 cm, thực quản bị lệch trục, thuốc cản quang thoát ra ngoài thực quản). Chú ý: khi BN đã có dấu hiệu ho, sặc, khàn tiếng thì không chụp X-quang thực quản.

http://tieulun.hopto.org

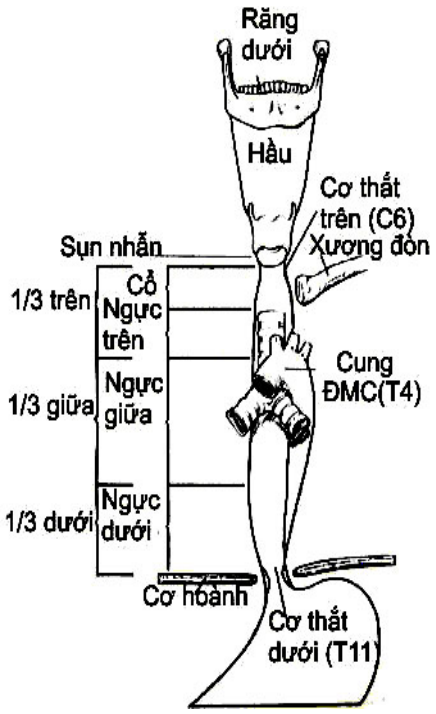

Hình 1- Thực quản bắt đầu từ cơ thắt trên (C6) và tận cùng bằng cơ thắt dưới (T11). Thực quản được chia làm ba đoạn: thực quản 1/3 trên bao gồm thực quản cổ và thực quản ngực trên, thực quản 1/3 giữa tương đương thực quản ngực giữa, thực quản 1/3 dưới bao gồm thực quản ngực dưới và thực quản bụng.

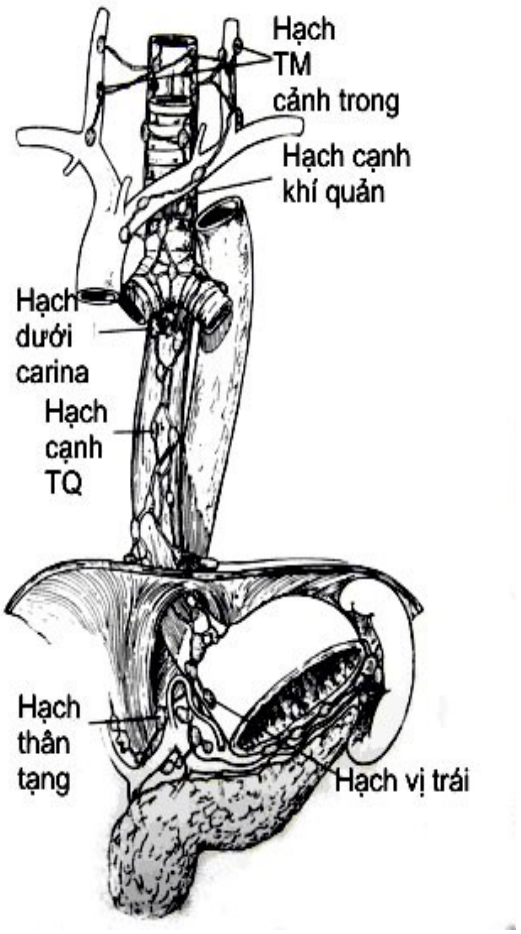

Hình 2- Dẫn lưu bạch mạch của thực quản đổ về các nhóm hạch: quanh thực quản, TM cảnh trong, cạnh khí quản, dưới carina, thân tạng, vị trái.

2.2.2-Nội soi thực quản (và sinh thiết):

http://tieulun.hopto.org

Là chỉ định bắt buộc nếu trên X-quang thực quản cho thấy có tổn thương khu trú. Qua nội soi, ung thư thực quản biểu hiện bằng hình ảnh khối u chồi vào lòng thực quản, bở và loét bề mặt (hình 5).

2.2.3-CT scan (ngực và phần trên bụng):

Nhằm đánh giá mức độ xâm lấn, di căn hạch, di căn gan.

http://tieulun.hopto.org

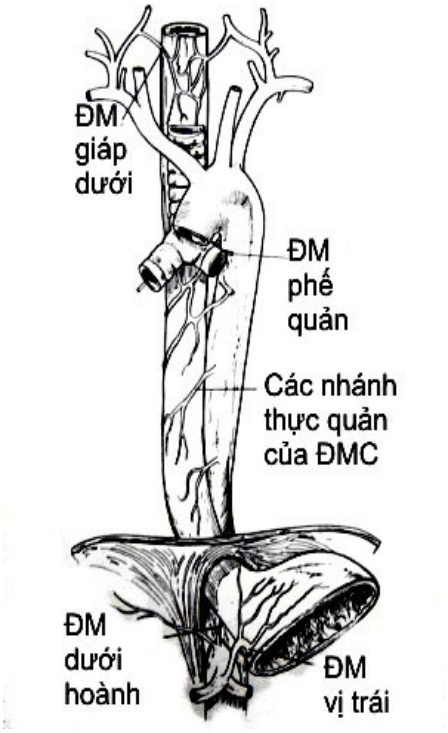

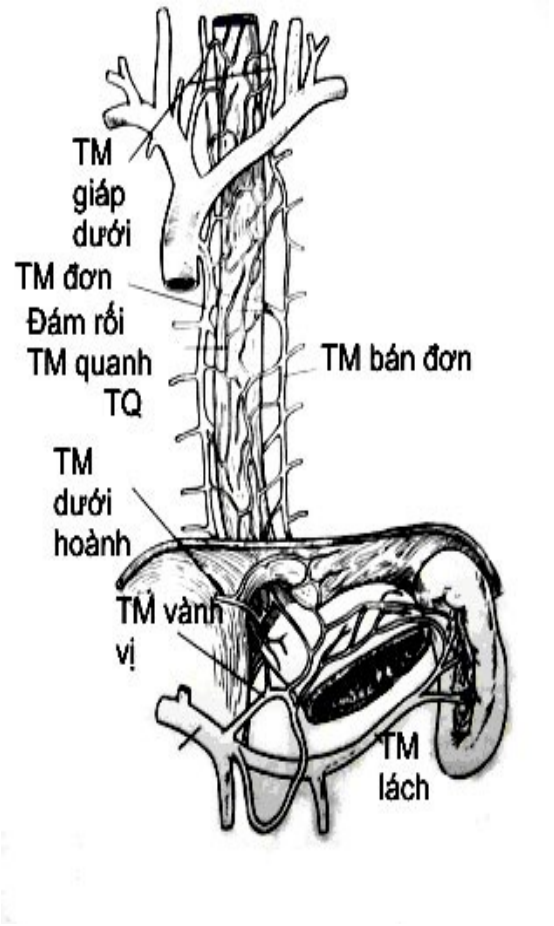

Hình 3- Các động mạch cung cấp máu nuôi thực quản bao gồm: ĐM giáp dưới cung cấp máu cho thực quản cổ, nhánh của ĐM phế quản và các nhánh thực quản của ĐM chủ ngực cung cấp máu cho thực quản ngực, nhánh trái của ĐM dưới hoành và nhánh của động mạch vị trái cung cấp máu cho phần thực quản bụng.

2.2.4-Siêu âm qua nội soi:

http://tieulun.hopto.org

Hình 4-Hồi lưu máu tĩnh mạch thực quản: từ thực quản cổ là tĩnh mạch giáp dưới. Từ thực quản ngực là đám rối tĩnh mạch quanh thực quản. Đám rối tĩnh mạch quanh thực quản sau đó đổ về tĩnh mạch đơn và bán đơn. Từ thực quản bụng, máu tĩnh mạch đổ về tĩnh mạch vành vị và dưới hoành.

Là "tiêu chuẩn vàng" để đánh giá mức độ xâm lấn của u (độ chính xác 80-90%) và di căn hạch vùng (độ chính xác 70-80%). Sinh thiết chọc hút dưới sự hướng dẫn của siêu âm qua nội soi có thể đánh giá giai đoạn ung thư với độ chính xác trên 90%.

2.2.5-PET scan:

Được xem là phương tiện đánh giá di căn hạch ngoài hạch vùng và di căn xa chính xác nhất.

2.2.6-Nội soi lồng ngực hay xoang bụng:

Có thể đánh giá giai đoạn ung thư với độ chính xác cao (trên 90%). Tuy nhiên, đây là phương pháp chẩn đoán "xâm lấn".

2.2.7-Xét nghiệm CEA, CA 19-9, CA 125:

Có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp trong chẩn đoán xác định, phát hiện tái phát cũng như tầm soát ung thư thực quản.

2.2.8-Soi phế quản:

http://tieulun.hopto.org

Được chỉ định khi BN có triệu chứng nuốt nghẹn kết hợp với triệu chứng hô hấp (viêm phổi tái diễn, sặc, khó thở, thở rít…) nhằm loại trừ khả năng khối u xâm lấn khí-phế quản.

http://tieulun.hopto.org

Hình 5- Hình ảnh ung thư thực quản trên X-quang và nội soi

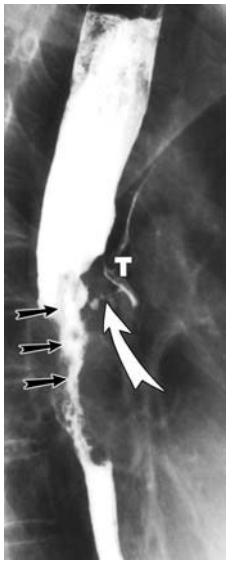

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

Ung thư thực quản cần được chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác của thực quản có triệu chứng nuốt nghẹn:

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn vận động thực quản nguyên phát: co thắt tâm vị (achalasia), co thắt thực quản. U lành tính của thực quản (chiếm 0,5-0,8% bướu tân sinh của thực quản)

Màng ngăn thực quản

Túi thừa thực quản

Sẹo hẹp thực quản do nhiệt, hoá chất, chiếu xạ…

Các khối từ bên ngoài chèn vào thực quản (phình động mạch chủ ngực, u trung thất, ung thư phế quản, thoát vị khe hoành…)

Viêm thực quản (do nấm candida, Herpes simplex virus) Tai biến mạch máu não

2.4-Thái độ chẩn đoán:

Khi một BN nhập viện vì triệu chứng nuốt nghẹn, cần khai thác kỹ bệnh sử (tập trung khai thác tính chất của nuốt nghẹn và sụt cân), thăm khám lâm sàng (chú ý toàn trạng và các dấu hiệu di căn xa).

X-quang thực quản bao giờ cũng được chỉ định trước tiên. Đây là một phương tiện chẩn đoán đơn giản, rẻ tiền, đồng thời cung cấp nhiều thông tin có giá trị về “con đường” thực quản. Nếu có tổn thương khu trú, nội soi thực quản và sinh thiết được chỉ định tiếp theo. Nếu nghi ngờ rối loạn vận động cơ năng của thực quản, có thể chỉ định áp lực kế thực quản, đo pH thực quản 24 giờ...

Nội soi là phương tiện duy nhất chẩn đoán xác định ung thư thực quản. Nếu chẩn đoán đã được khẳng định, bước tiếp theo là đánh giá giai đoạn của ung

http://tieulun.hopto.org

thư thực quản. CT ngực và phần trên bụng thường được chỉ định, cũng như PET scan. Nếu nghi ngờ khối u xâm lấn khí-phế quản, cần thiết phải nội soi phế quản. CT não, xạ hình xương có thể được chỉ định nếu như nghi ngờ có di căn xa.

Nội soi lồng ngực hay xoang bụng là phương tiện đánh giá giai đoạn có tính cách xâm lấn, thường được thực hiện ngay trước cuộc phẫu thuật, nếu như CT và các phương tiện đánh giá giai đoạn khác chưa cho kết luận đáng tin cậy..

2.5-Đánh giá giai đoạn (theo AJCC) (bảng 2): Khối u:

o Tis: carcinoma in situ

http://tieulun.hopto.org

o T1: carcinoma xâm lấn tới lớp cơ niêm hay dưới niêm nhưng chưa qua khỏi lớp dưới niêm

o T2: carcinoma xâm lấn tới nhưng chưa qua khỏi lớp cơ

o T3: carcinoma xâm lấn lớp mạc quanh thực quản nhưng chưa xâm lấn vào các tạng lân cận

o T4: carcinoma xâm lấn vào các tạng lân cận

Hạch:

o N0: chưa di căn hạch vùng

o N1: có di căn hạch vùng

Di căn xa:

o M0: chưa di căn xa.

o M1a: khối u thực quản ngực trên di căn hạch cổ, khối u thực quản ngực dưới di căn hạch thân tạng

o M1b: di căn hạch ngoài hạch vùng hay di căn xa

Đánh giá giai đoạn ung thư thực quản theo AJCC (bảng 2)

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn	T	N	M
0	is	0	0
I	1	0	0
IIA	2	0	0
	3	0	0
IIB	1	1	0
	2	1	0
III	3	1	0
	4	Bất kỳ	0
IVA	Bất kỳ	Bất kỳ	M1a
IVB	Bất kỳ	Bất kỳ	M1b

3-Điều trị:

3.1- Phẫu thuật cắt thực quản:

Có ba phương pháp chính: cắt thực quản mở ngực, cắt thực quản không mở ngực và cắt thực quản nội soi. Có hai loại phẫu thuật cắt thực quản mở ngực: phẫu thuật Ivor-Lewis (miệng nối nằm trong lồng ngực) và phẫu thuật ba-vùng (miệng nối nằm ở cổ). Chưa có phương pháp phẫu thuật nào chứng tỏ tính ưu việt hơn các phương pháp còn lại.

Sau khi thực quản đã được cắt, dạ dày là tạng thường được chọn để tái tạo lại thực quản. Nếu phẫu thuật viên muốn bảo tồn chức năng dạ dày (chứa đựng và tiêu hoá thức ăn), đại tràng (phải hay trái) có thể được chọn để tái tạo lại thực quản. Khi được dùng để tái tạo thực quản, đại tràng có nguy cơ thiếu máu nhiều hơn so với dạ dày. Do đó, việc bảo tồn các mạch máu nuôi của đại tràng (cũng như của dạ dày) khi tiến hành tái tạo là bước rất quan trọng trong cuộc phẫu thuật.

Trong phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực (transhiatal esophagectomy), dạ dày được di động qua đường mở bụng trên, thực quản được di động tách khỏi các tạng trung thất khác qua khe thực quản của cơ hoành mà không phải mở ngực, và dạ dày sau đó được lên qua trung thất sau để nối với thực quản cổ.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực có các lợi điểm sau: bờ cắt trên cách xa khối u, không có biến chứng của miệng nối trong lồng ngực và giảm bớt sang chấn phẫu thuật. Bất lợi của phẫu thuật: không lấy được hạch và không quan sát được trực tiếp khả năng dính của thực quản vào cấu trúc chung quanh.

Mặc dù phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực có thể được chỉ định cho bất kỳ khối u ở vị trí nào, chỉ định thích hợp nhất cho phẫu thuật này là ung thư phần cuối thực quản và ung thư vùng nối thực quản-dạ dày. Một số bệnh lý không ác tính nhưng ở giai đoạn cuối của thực quản cũng có chỉ định cắt thực quản không mở ngực, thí dụ chít hẹp thực quản do bỏng, do bệnh trào ngược thực quản, co thắt tâm vị…

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật Ivor-lewis cho phép quan sát và bóc tách thực quản trực tiếp qua đường mở ngực bên phải kèm theo lấy các hạch di căn. Việc có nạo hạch hay không trong phẫu thuật ung thư thực quản còn đang bàn cãi. Cho đến ngày nay, tiên lượng sống lâu dài của BN được phẫu thuật Ivor- Lewis và BN được phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực là ngang nhau.

Bất lợi của phẫu thuật Ivor-Lewis: nguy cơ xảy ra biến chứng hô hấp sau mổ cao hơn, nguy cơ xì dò miệng nối nằm trong trung thất (5%).

Phẫu thuật Ivor-Lewis được cân nhắc đến khi nghi ngờ có sự dính của thực quản vào cấu trúc chung quanh.

Phẫu thuật ba vùng có kỹ thuật tương tự như phẫu thuật Ivor-Lewis nhưng kết hợp thêm thì bóc tách di động thực quản cổ và miệng nối không nằm trong trung thất mà ở cổ.

Chuẩn bị trước mổ: BN bị ung thư thực quản hầu hết đều ở trong trạng thái suy dinh dưỡng nặng, do đó tăng cường dinh dưỡng là khâu chuẩn bị then chốt, quyết định đến sự thành công của cuộc phẫu thuật (bảng 3). BN cần được đánh giá chức năng hô hấp và tim mạch trước mổ. Các bệnh lý về hô hấp và tim mạch, nếu có, cần được điều trị tích cực. Chuẩn bị sẵn máu và các phương tiện hồi sức cấp cứu khác (máy thở). Chuẩn bị tốt đại tràng nếu như cuộc mổ dự trù khả năng tạo hình thực quản bằng đại tràng. Chuẩn bị tốt đoạn thực quản phiá trên khối u nếu có sự ứ đọng (đặt thông bơm rửa). Thông dạ dày được đặt trước mổ. Kháng sinh dự phòng luôn cần thiết để làm giảm nguy cơ nhiễm trùng hậu phẫu.

Tăng cường dinh dưỡng

Điều trị các bệnh lý nội khoa, đặc biệt bệnh lý hô hấp và tim mạch

Tập vật lý trị liệu hô hấp

Chuẩn bị máu (2-4 đơn vị)

http://tieulun.hopto.org

“Vệ sinh”đoạn thực quản trên khối u

Chuẩn bị đại tràng Kháng sinh dự phòng Thông dạ dày

Thông tiểu

Đặt catheter động mạch quay theo dõi áp lực động mạch. Ít khi cần đến đường truyền tĩnh mạch trung ương

Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu sau mổ: heparin 5000 UI TDD khi bắt đầu dẫn mê, băng ép hai chi dưới.

Thông khí quản (thông phế quản đối với phương pháp cắt thực quản mở ngực)

Bảng 3- Chuẩn bị trước mổ ung thư thực quản

Chăm sóc sau mổ:

Cân nhắc đến chỉ định hỗ trợ hô hấp một thời gian sau mổ.

Lưu BN trong phòng chăm sóc đặc biệt 2-3 ngày đầu sau mổ. Chú ý phát hiện sớm các biến chứng hô hấp và tim mạch.

Cho ăn qua thông hỗng tràng từ ngày hậu phẫu thứ nhất

Ngày hậu phẫu 6 kiểm tra miệng nối: cho BN uống một vài ngụm nước: nếu dẫn lưu không ra dịch thì rút dẫn lưu và cho BN bắt đầu ăn qua đường miệng. Nếu ống dẫn lưu ra dịch: lưu ống dẫn lưu, tiếp tục nuôi ăn qua thông hỗng tràng cho đến khi lổ dò lành. Nếu miệng nối nằm trong lồng ngực (phẫu thuật Ivor-Lewis): chụp X-quang kiểm tra miệng nối. Thuốc cản quang phải là loại tan trong nước.

Thời gian nằm viện trung bình: 9-14 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Thông hỗng tràng có thể lưu lại cho đến lần tái khám sau đó. Biến chứng phẫu thuật:

Thường gặp nhất là suy hô hấp do xẹp phổi, viêm phổi, tràn dịch màng phổi

Nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim

Xì, dò miệng nối

Dò dưỡng chấp do tổn thương ống ngực

Viêm trung thất (phẫu thuật Ivor-Lewis).

http://tieulun.hopto.org

Di chứng:

Hẹp miệng nối

Viêm thực quản trào ngược

Xạ trị, hoá trị bổ túc trước hay sau phẫu thuật không làm thay đổi tiên lượng sống của BN.

Đây là phẫu thuật lớn, tỉ lệ biến chứng và tử vong cao (biến chứng phẫu thuật 25-40%, tử vong 3-

10%), do đó cần phải cân nhắc giữa điều trị phẫu thuật và không phẫu thuật trước tất cả BN bị

ung thư thực quản.

Chống chỉ định phẫu thuật:

Di căn hạch thượng đòn trái, hạch tạng, di căn xa

Khối u xâm lấn vào các cấu trúc lân cận

BN mắc các bệnh lý nội khoa nặng, thể tích khí thở ra tối đa trong giây đầu nhỏ hơn 1 lít, phân suất tống máu thất trái nhỏ hơn 40%.

3.2-Hoá trị:

http://tieulun.hopto.org

Không có tác dụng điều trị triệt căn.

3.3-Xạ trị:

Ít được chỉ định, đặc biệt khối u ở giai đoạn IV, vì có nguy cơ gây dò thực quản-trung thất.

3.4-Các thủ thuật điều trị có tính cách thuyên giảm khác: Nội soi thực quản , đặt stent xuyên qua u

Nội soi thực quản, nong thực quản bằng bóng bơm hơi

Nội soi thực quản, huỷ khối u bằng nhiệt điện hay bằng tia laser

3.5-Chỉ định:

3.5.1-Ung thư thực quản giai đoạn I,II,III (trừ T4):

Phẫu thuật cắt thực quản vẫn là lựa chọn trước tiên, nếu toàn trạng BN cho phép. Hoá trị kết hợp với xạ trị dành cho những BN chống chỉ định phẫu thuật.

3.5.2-Ung thư thực quản T4 và giai đoạn IV:

Mục đích điều trị: làm thuyên giảm các triệu chứng và biến chứng. Các phương pháp sau có thể được cân nhắc đến:

Nội soi thực quản , đặt stent xuyên qua u

http://tieulun.hopto.org

Nội soi thực quản, nong thực quản bằng bóng bơm hơi

Nội soi thực quản, huỷ khối u bằng nhiệt, điện hay bằng tia laser

Xạ trị thuyên giảm: có thể làm khối u nhỏ lại nhưng có nguy cơ dẫn đến dò thực quản-khí quản

Hoá trị thuyên giảm

3.6-Kết quả và tiên lượng: Tỉ lệ sống 5 năm:

Giai đoạn I: 50-94% Giai đoạn II: 15-65% Giai đoạn III: 6-23%

Giai đoạn IV: nhỏ hơn 5%

Thời gian sống trung bình của BN bị ung thư thực quản: 9 tháng

4-Tầm soát ung thư thực quản:

http://tieulun.hopto.org

Khó tầm soát do:

Ung thư thực quản là bệnh lý ung thư không phổ biến

Các triệu chứng chỉ xuất hiện trong giai đoạn muộn

BN bị viêm thực quản do trào ngược:

Điều trị nội khoa tích cực

Soi thực quản định kỳ mỗi 1-2 năm

BN có tổn thương thực quản Barrett:

Dị sản: nội soi thực quản kèm sinh thiết mỗi 12-24 tháng.

Loạn sản nặng (adenocacinoma hiện diện trong 40% các trường hợp): có hai lựa chọn: Nội soi thực quản kèm sinh thiết mỗi 3-4 tháng

Phẫu thuật: cắt thực quản, nếu phẫu thuật viên có kinh nghiệm

23. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN

http://tieulun.hopto.org

U lympho không Hodgkin (ULKH) là các khối u ác tính có nguồn gốc từ hệ thống lưới bạch huyết không phải là bệnh Hodgkin.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng u, thay đổi khác nhau tuỳ thuộc vào vị trí u tiên phát và sự lan toả của bệnh.

Khối u có thể ở bụng, trung thất, hạch ngoại biên, vùng tai mũi họng và các nơi khác như da, dưới da, xương, thận …

1.2. Xét nghiệm chẩn đoán xác định :

Dựa vào kết quả mô bệnh học và hoá mô miễn dịch qua sinh thiết hạch hoặc khối u.

Dựa vào xét nghiệm hoá mô miễn dịch phân ra ULKH tế bào B, tế bào T, không B không T.

1.3. Chẩn đoán giai đoạn : Theo bệnh viện trẻ em St. Jude

Giai đoạn 1 : Chỉ có 1 khối u hoặc 1 vùng hạch (ngoại trừ ở trung thất và ổ bụng)

Giai đoạn 2 : Khối u và hạch ở những vùng cùng 1 phía của cơ hoành 2 hay nhiều vùng hạch.

2 khối u + có/không tổn thương hạch.

Khối u đầu tiên ở đường tiêu hoá, thường ở vùng hồi manh tràng, có/không có hạch ở mạc treo ruột.

Giai đoạn 3 : Khối u và hạch tổn thương ở cả 2 phía của cơ hoành

2 khối u riêng biệt

2 hay nhiều vùng hạch

U tiên phát ở trung thất, màng phổi, tuyến ức

U ở bụng nhưng không cắt hết được

U cạnh cột sống

Giai đoạn 4 : Có biểu hiện thêm ở tuỷ xương và hệ thần kinh trung ương

2. Điều trị ulkh tế bào b

+ Cách sử dụng các thuốc trong phác đồ như sau :

- Prednisolone : 60mg/m^2 da, uống, 2 lần/ngày, uống lúc no
- Vincristine : 1 – 2mg/m^2 da, tiêm tĩnh mạch chậm trên 10 phút
- Doxorubicine : 60mg/m^2, truyền tĩnh mạch trên 1 giờ
- Methotrexate : 3g/m^2 da, truyền tĩnh mạch trên 3 giờ. Dịch trước truyền Methotrexate 4 giờ : 125ml/m^2 da/giờ với 60mmol/l Natribicarbonate, 5mmol/l KCl. Dịch sau truyền Methotrexate : 31/m^2 da/24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Acid Folinic : 15mg/m^2 da, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần, bắt đầu tiêm 24 giờ sau truyền Methotrexate, tiêm trong 3 ngày.
- Aracytine : 60mg/m^2 da, truyền tĩnh mạch trong 24 giờ.
- Endoxan : 500mg/m^2/lần chia 2 lần/ngày, truyền tĩnh mạch trên 30 phút, kết hợp với truyền dịch 31/m^2/ngày.
- Mesna : 250mg/m^2 da, chia 2 lần trước mỗi lần Endoxan. Sau đó, 500mg/m^2 da/24 giờ cùng với truyền dịch sau truyền Endoxan.
- Etoposide : 200mg/m^2 da, truyền tĩnh mạch trên 2 giờ sau liều cao của Aracytine.
- Thuốc tiêm tuỷ sống :

	Methotrexate (MTX)	**Hydrerocortisol (HC)**	**Aracytine (Ar – C)**
<1 tuổi	8mg	8mg	16mg
1 tuổi	10mg	10mg	20mg
2 tuổi	12mg	12mg	24mg
³ 3 tuổi	15mg	15mg	30mg

2.1. Nhóm A :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm A khi : Khối u khu trú ở ổ bụng giai đoạn I và II được cắt bỏ hoàn toàn. Thời gian điều trị gồm 2 đợt, mỗi đợt cách nhau 21 ngày. Thời gian điều trị nhóm A kéo dài 5 tuần.

Thuốc cho mỗi đợt :

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Prednisolone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	#						
Endoxan	· ·	· ·	· ·				
Adriamycine							

2.2. Nhóm B

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm B khi : được xác định chẩn đoán là giai đoạn I và II với vị trí u ở vùng đầu và cổ ;

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn III và IV nhưng chưa có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Prdenisolone ngày 1 - 7							
Vincristine 1,0mg/m2 (ngày 1)	–						
Endoxan 300mg/m2 (ngày 1)	–						
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 1)	–						

* Đợt 2 : COPADM1

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Ngày thứ 1 là ngày thứ 8 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 2mg/m$^{2,\ \text{ngày } 1}$							
Methotrexate ngày 1							
Acid Folinic ngày 2 – 4							
Endoxan ngày 2 – 4							
Mesna		®	……				
Adriamycine ngày 2							
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 2, ngày 6)							

Sau đó nghỉ 21 ngày, bắt đầu dùng đợt tiếp theo khi bạch cầu hạt > 1000/mm^3 và tiểu cầu > 100.000/mm^3.

http://tieulun.hopto.org

* Đợt 3 : COPADM2

Ngày thứ nhất của đợt 3 là ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 trừ Endoxan liều tăng gấp đôi. Sau đợt 3 nghỉ 21 ngày.

* Đợt 4 : CYM1

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Ngày thứ 63 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 1,5mg/m2, ngày 1	–						
Methotrexate ngày 1	–						
Acid Folinic		–	–	–			
Cytarabine ngày 2 – 6		–	–	–	–	–	
Tiêm tuỷ sống ngày 2 : MTX+HC		–					
ngày 7 : HC + Ar-C						–	

Có thể kiểm tra chức năng gan, thận, chụp CT, chụp xương, bệnh nhân sẽ được phẫu thuật cắt hết khối u lần 2 nếu phẫu thuậth lần 1 chưa cắt hết trước khi bắt đầu CYM2.

* Đợt 5 : CYM2 :

Ngày thứ 1 của đợt 5 là ngày thứ 91 của phác đồ.Thuốc và cách dùng như CYM1.

* Đợt 6 : COPADM3 :

Ngày thứ 1 của đợt 6 là ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1.

Sau khi hoàn thành quá trình điều trị, bệnh nhân có thể được kiểm tra chức năng gan, thận, tuỷ xương. Thời gian điều trị nhóm B kéo dài 18 tuần.

2.3. Nhóm C :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm C khi có lymphoblast trong tuỷ > 70% ; có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP :

http://tieulun.hopto.org

Thuốc và cách dùng như đợt 1 của nhóm B, trừ tiêm tuỷ sống ngày 1, 3, 5 với thuốc : MTX + HC + Ar – C.

* Đợt 2 : COPADM1 :

Ngày thứ 1 của đợt 2 là ngày thứ 8 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm B trừ Methotrexate liều 8gm^2 da và tiêm tuỷ sống ngày 1, 3, 5 với thuốc MTX + HC + Ar – C.

* Đợt 3 : COPADM2 :

Bắt đầu từ ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm C.

* Đợt 4 : CYT/VP : Ngày thứ 1 của đợt 4 là ngày thứ 63 của phác đồ.

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Ar-C 50mg/m2 ngày 1 – 5	–	–	–	–	–		
Ar-C 3g/m2 ngày 1 – 4	–	–	–	–			
Etoposide ngày 1 – 4	–	–	–	–			

Truyền Ar-C 3g/m2 trên 3 giờ, bắt đầu và kết thúc của 12 giờ truyền dịch cùng với truyền Ar-C 50mg/m2.

* Đợt 5 : CYT/VP :

Bắt đầu từ ngày thứ 91 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 4.

* Đợt 6 : COPADM3 :

Bắt đầu từ ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 2.

Sau đợt 6, bệnh nhân được tia xạ vùng sọ với liều 18Gy.

* Đợt 7 : CYT/VP

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Ar-C 100mg/m^2 , chia 2 lần, N1 – 5						
Etoposide 150mg/m2, N2 - 4						
Tiêm tuỷ sống MTX + HC + Ar-C, N2						

http://tieulun.hopto.org

* Đợt 8 : COPAD :
Sau khi kết thúc đợt 7 ba tuần. Thuốc và cách dùng như đợt 2 nhưng không có Methotrexate.
* Đợt 9 : CYT/VP : Thuốc và cách dùng như đợt 7
Thời gian điều trị nhóm C kéo dài 27 tuần.

2.4. Điều trị hỗ trợ :

Điều trị những tác dụng phụ của hoá chất
- Nếu bệnh nhân giảm sản tuỷ nặng, có thể dùng G-CSF (Neupogen) với liều 5 microgam/kg/ngày cho đến khi xét nghiệm công thức máu ngoại biên máu trở về mức bình thường.
- Chống loét miệng : Thuốc bôi miệng Zytee, Glycerine Borate
- Chống nhiễm khuẩn : Dùng kháng sinh
- Chống nôn : Primperan tiêm tĩnh mạch hoặc đặt hậu môn.
- Giảm đau
- Nếu có dấuhiệu của độc gan và thận : ngừng điều trị hoá chất

24. UNG THƯ TUYẾN GIÁP

I. Đại cương:

Theo hiệp hội quốc tế chống ung thư (Inernational Union against Cancer: IUAC) thì Ung thư tuyến giáp chiếm khoảng 1% các loại Ung thư. Tại các nước có bệnh Bướu cổ địa phương tỉ lệ này thường lớn hơn. Tần suất mắc bệnh chuẩn theo tuổi ở Nam là 3/100 000 dân/năm, trong khi ở nữ cao gấp 2-3 lần tỉ lệ đó. Theo số liệu của Bệnh viện K Hà nội, Ung thư tuyến giáp chiếm khoảng 2% tổng số các Ung thư, trong đó tỉ lệ mắc bệnh chuẩn theo tuổi là 0,3/100 000 dân/năm.

Phần lớn Ung thư tuyến giáp tiến triển âm thầm, triệu chứng lâm sàng ngèo nàn, giai đoạn ẩn bệnh kéo dài. Bệnh nhân có thể sống 15-20 năm. Vì vậy, có thể nói rằng tiên lượng của đa số bệnh nhân Ung thư tuyến giáp là tốt nếu được chẩn đoán và điều trị sớm và tích cực.

http://tieulun.hopto.org

II. Nguyên nhân và bệnh sinh:

Còn nhiều điểm chưa rõ ràng nhưng các yếu tố có liên quan đến xuất hiện bệnh là:

+ Tuổi: có thể gặp Ung thư tuyến giáp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp ở lứa tuổi 7-20 và 40-65.

+ Giới: Nữ giới mắc bệnh nhiều hơn Nam giới 2-3 lần.

+ Nơi sinh sống:

- Tại những khu vực có bệnh Bướu cổ địa phương thì tỉ lệ mắc bệnh Ung thư tuyến giáp cao hơn các khu vực khác.

- Bệnh nhân ở gần biển(ăn uống có đủ Iot) khi có Bướu giáp thể nhân thì nguy cơ bướu là ác tính cao hơn các vùng khác.

- Tại những khu vực bị nhiễm xạ thì tỉ lệ mắc Ung thư tuyến giáp cao hơn các vùng khác.

+ Tiền sử đã có dùng tia xạ điều trị các bệnh lành tính khác ở vùng đầu mặt cổ thì khi có Bướu giáp nhân sẽ có nguy cơ cao bị ác tính.

+ Di truyền: Ung thư tuyến giáp thể tuỷ thường có tính chất gia đình. Đặc biệt, loại đa ung thư nội tiết tip II (MEN II: Multiple endocrine neoplasia type II) có Ung thư tuyến giáp thể tuỷ kèm U tuỷ thượng thận và có thể có U ở các tuyến nữa... đã được xác định là có tính di truyền.

III. Giải phẫu bệnh:

Theo tổ chức y tế thế giới, dựa vào mô bệnh học có thể phân chia Ung thư tuyến giáp ra 5 loại:

1. Ung thư biểu mô thể nhú:

Chiếm khoảng 60-70% các Ung thư tuyến giáp.

+ Đại thể: u thường là một khối đơn độc.

+ Vi thể: hình ảnh chiếm ưu thế là cấu trúc dạng nhú với lưới nội mô liên kết và mao mạch nâng đỡ. Đôi khi cũng thấy cấu trúc túi tuyến chiếm ưu thế.

2. Ung thư biểu mô thể nang:

+ Đại thể: có thể ở dạng một khối u nhỏ có vỏ bọc hoặc một khối u xâm lấn mạnh chiếm toàn bộ một thuỳ làm cho tuyến giáp to lên không đều.

+ Vi thể: có cấu trúc giống như trong nang tuyến đang hình thanh hay đã trưởng thành, nhưng có thể thấy các tế bào Hĩrthle hoặc các tế bào sáng ở từng vùng hay khắp khối u. Nếu u được cấu tạo hoàn toàn bởi các tế bào Hĩrthle hoặc tế bào sáng thì được coi là một biến thể đặc hiệu của thể này, đó là ung thư biểu mô tế

http://tieulun.hopto.org

bào Hĩrthle hoặc tế bào sáng. Có thể biệt hoá rõ hoặc loại biệt hoá Vita (còn gọi là Ung thư biểu mô bè).

3. Ung thư biểu mô thể tuỷ: phát sinh từ tế bào C của tuyến giáp.

+ Đại thể: có thể có một hoặc nhiều u ở cả hai thuỳ. U mềm hoặc có khi khá chắc, màu trắng xám hoặc vàng nâu. Có khi U bị hoại tử chảy máu và phá vỡ bao tuyến.

+ Vi thể: U cấu tạo bởi những tế bào tròn đa diện hoặc hình thoi, thường chứa chất dạng tinh bộ. Cấu trúc và chức năng của các tế bào u giống với tế bào C.

4. Ung thư biểu mô không biệt hoá:

+ Đại thể: thường là một khối u lớn ở vùng cổ vì bệnh tiến triển rất nhanh.

+ Vi thể: có 3 loại theo hình thái tế bào trong u, đó là loại u tế bào hình thoi, u tế bào khổng lồ và u tế bào nhỏ.

5. Ung thư dạng biểu bì:

Vi thể thấy trong cấu trúc u có các cầu sừng, các cầu nối hoặc chỉ có Keratin.

IV. Triệu chứng lâm sàng:

1. Đặc điểm chung:

Đại đa số ung thư tuyến giáp đều tiến triển âm thầm, chậm chạp và kéo dài nên bệnh nhân thường không nhận thấy được ngay những thay đổi của toàn thân, vẫn lao động và sinh hoạt bình thường. Cho đến khi xuất hiện những rối loạn tại chỗ do u chèn ép, xâm lấn(gây khó thở và không ăn uống được), khối u hoại tử, bội nhiễm và loét thì tình trạng toàn thân mới sa sút nặng.

2. Các triệu chứng sớm:

+ Khối U: thường do bệnh nhân hay người nhà tình cờ phát hiện ra. U to ra dần, di động theo nhịp nuốt, có thể nằm ở bất cứ vị trí nào của tuyến giáp. Thường chỉ có một nhân đơn độc nhưng cũng có khi có nhiều nhân và nằm ở cả hai thuỳ tuyến giáp. Mật độ thường chắc. Bề mặt thường gồ ghề.

+ Hạch cổ: có khi U chưa sờ thấy được nhưng đã có hạch cổ to. Tuy nhiên, những triệu chứng sớm này khó phân biệt với một bướu lành tính, do đó khi có hạch cổ kèm theo khối U với những tính chất như trên thì luôn phải cảnh giác và tìm các biện pháp chẩn đoán xác định Ung thư sớm.

3. Các triệu chứng muộn:

+ Khối U: có khi khá lớn, lấn ra phía trước, ra sau, lên hai cực trên sát hai góc hàm và xuống dưới vào trong trung thất (khám lâm sàng không sờ thấy được cực dưới của U). Bề mặt thường gồ ghề, mật độ có chỗ cứng chắc có chỗ mềm. Đặc biệt,

http://tieulun.hopto.org

khối U dính chặt và xâm lấn vào các cơ quan vùng cổ nên ranh giới không rõ và khả năng di động kém. Có khi khối U xâm nhiễm và loét sùi qua da vùng cổ, gây chảy máu và bội nhiễm tại chỗ.

+ Khàn tiếng, khó thở, khó nuốt, nuốt nghẹn. . . ở các mức độ khác nhau do khối U phát triển xâm lấn và chèn ép các cơ quan xung quanh. Các triệu chứng này gặp với tỉ lệ cao và sớm, nhất là ở Ung thư thể không biệt hoá.

+ Cảm giác vướng tức, bó chặt ở vùng cổ: là triệu chứng thường gặp. Có khi cảm giác đau tức tại U lan lên góc hàm, mang tai cùng bên do U chèn ép và kích thích đám rối thần kinh cổ.

+ Hạch to ở vùng cổ (dọc hai bên khí quản, theo các bờ trong, ngoài và sau hai cơ ức đòn chũm, góc hàm, hố thượng đòn. . .).

V. Triệu chứng cận lâm sàng:

1. Chụp X. quang:

+ Thường chụp X. quang vùng cổ 2 tư thế (thẳng và nghiêng)không chuẩn bị hoặc có uống cản quang thực quản.

+ Xác định được hình ảnh khối U chèn ép khí quản và thực quản, hình khối U phát triển vào trung thất hoặc có di căn vào phổi (nếu có).

2. Chụp xạ hình tuyến giáp:

+ Thường dùng I^{131} phóng xạ để chụp tuyến giáp. Hiện nay nhiều nơi còn dùng những kháng thể đơn dòng có gắn đồng vị phóng xạ để chụp xạ hình tuyến giáp nhằm phát hiện Ung thư tuyến giáp và các ổ di căn nhỏ.

+ Trên xạ hình đồ các khối Ung thư tuyến giáp thường có hình “nhân lạnh”. Tuy nhiên hình ảnh này không đặc hiệu cho Ung thư vì các nhân nang tuyến giáp cũng có hình nhân lạnh (có thể kết hợp với chụp Siêu âm để chẩn đoán phân biệt).

3. Siêu âm tuyến giáp:

+ Siêu âm thường được tiến hành sau khi đã khám lâm sàng và chụp xạ hình tuyến giáp.

+ Xác định được U là đặc hay Nang, đo được kích thước, thể tích và trọng lượng của U và tuyến giáp.

4. Chụp cắt lớp vi tính (CT) và chụp cộng hưởng từ (MRI):

+ Xác định được vị trí, hình dạng, kích thước...của khối Ung thư tuyến giáp.

+ Xác định được mức độ chèn đẩy, xâm lấn, tương quan giải phẫu... của khối Ung thư với các cơ quan xung quanh như: khí quản, thực quản, các mạch máu...

5. Chẩn đoán tế bào học:

http://tieulun.hopto.org

+ Chẩn đoán tế bào học khối U bằng sinh thiết hút kim nhỏ là một phương pháp chẩn đoán đơn giản, nhanh chóng, rẻ tiền. Với một xét nghiệm viên có kinh nghiệm thì độ chính xác của chẩn đoán có thể đạt tới 90 %.

+ Có thể chọc hút cả khối U và Hạch cổ, chọc nhiều vị trí và chọc nhiều lần để chẩn đoán chính xác hơn.

6. Xét nghiệm giải phẫu bệnh lý:

Đây là xét nghiệm cho giá trị chẩn đoán quyết định Ung thư tuyên giáp cả về bệnh lý và các type mô bệnh học. Tuy nhiên chỉ làm được sau khi đã mổ cắt hoặc sinh thiết khối U.

7. Xét nghiệm tìm chất đánh dấu khối U (Tumour marker):

Các "chất đánh dấu khối U" là các chất đặc biệt do các khối U tiết ra mà bình thường không có trong cơ thể. Khi phát hiện thấy có các chất đó trong máu thì chứng tỏ các khối U đó đang có mặt trong cơ thể.

Trong Ung thư tuyến giáp có thể phát hiện thấy các chất đánh dấu khối U như: HTG (Human Thyroglobulin), CEA (Carcino Embrionic Antigen)...

VI. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định: cần dựa vào

+ Nguyên nhân sinh bệnh: có các yếu tố nguy cơ mắc bệnh cao (tuổi, giới, nơi ở, tiền sử. . .).

+ Tính chất U và những rối loạn cục bộ do U gây ra: U rắn chắc, xâm nhiễm mạnh các cơ quan xung quanh, di động kém, nói khàn, đau tức lan lên vùng góc hàm cùng bên, loét da. . .

+ Kết quả chẩn đoán tế bào học và đặc biệt là xét nghiệm mô bệnh học khối U sau mổ cho giá trị chẩn đoán quyết định.

2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Các viêm tuyến giáp không đặc hiệu (Hashimoto, Riedel. . .): thường xác định được bằng chẩn đoán tế bào học (sinh thiết hút kim nhỏ) và mô học sau mổ.

+ Bướu giáp thể nang biến chứng chảy máu trong nang: bướu giáp to ra nhanh, chắc cứng, đau và các biểu hiện chèn ép các cơ quan vùng cổ. Chọc hút khối U thấy có máu, không thấy tế bào Ung thư.

+ Viêm tuyến giáp đặc hiệu và Apxe tuyến giáp: tuyến giáp hay Bướu giáp to ra nhanh, đau, nóng, đỏ. Chọc hút sinh thiết không thấy có tế bào Ung thư mà là các tế bào viêm mủ. Điều trị kháng sinh có hiệu quả.

3. Chẩn đoán giai đoạn bệnh:

http://tieulun.hopto.org

Theo Hiệp hội quốc tế chống ung thư (1994) có thể phân loại Ung thư tuyến giáp dựa theo T (Tumor), N (Node) và M (Metastasis) như sau:

+T: U tuyến giáp nguyên phát

- T_x : U nguyên phát không ghi nhận được.
- T_0 : không có U nguyên phát.
- T_1: U có đường kính < 1 cm, còn nằm trong giới hạn tuyến giáp.
- T_2: U có đường kính 1-4 cm, còn nằm trong giới hạn tuyến giáp.
- T_3: U có đường kính > 4 cm nhưng vẫn còn nằm trong giới hạn tuyến giáp.
- T_4: U có đường kính bất kỳ nhưng đã xâm lấn ra ngoài vỏ bao tuyến giáp.

+ N: Hạch to vùng cổ

- N_x: hạch vùng cổ không khám thấy.
- $N_{0:}$ không có hạch di căn vùng cổ.
- N_1: di căn một hạch cùng bên, kích thước < 3 cm.
- N_2: hạch di căn có kích thước 3-6 cm.
  . N_{2a}: di căn một hạch cùng bên.
  . N_{2b}: di căn nhiều hạch cùng bên.
  . N_{2c}: di căn hạch hai bên hoặc bên đối diện.
- N_3: hạch di căn có kích thước > 6 cm.

+ M: Di căn xa

- M_x: di căn không phát hiện thấy.
- $M_{0:}$ không có di căn.
- M_1: có di căn xa.

VII. Một số đặc điểm thể bệnh của Ung thư tuyến giáp:

1. Thể nhú (Papillom carcinoma):

+ Là thể Ung thư tuyến giáp hay gặp nhất (chiếm 70% các Ung thư tuyến giáp). Là thể có tiên lượng tốt nhất.

+ Thường gặp ở tuổi trẻ (hơn 80% số bệnh nhân là dưới 40 tuổi). Thường biểu hiện ban đầu là một khối U đơn độc nhỏ ở tuyến giáp nên ít khi phát hiện được sớm. Sau đó khi đã có di căn hạch cổ hoặc khi U to ra và gây các hiện tượng chèn ép vùng cổ thì bệnh nhân mới đến khám để điều trị. Thể này có thể di căn vào phổi, xương và các nơi khác trong khi khối U nguyên phát vẫn còn nhỏ.

+ Tỉ lệ sống sau mổ 10 năm có thể đạt tới 70-80% nếu được phẫu thuật sớm,

http://tieulun.hopto.org

triệt để và điều trị bổ sung sau mổ đầy đủ.

2. Thể nang (Vesiculary carcinoma):

+ Chiếm khoảng 20-25% các Ung thư tuyến giáp. Tuy cũng là loại tiến triển chậm nhưng tiên lượng kém hơn thể nhú.

+ Thường ở tuổi 50-60 và ở vùng có bướu cổ địa phương. U thường ở một thuỳ, ít có di căn hạch cổ nhưng ở giai đoạn cuối thường có di căn xa theo đường máu, đặc biệt là hay di căn đến tổ chức xương.

3. Thể tuỷ (Medullary Carcinoma):

+ U phát sinh từ các tế bào C (tế bào cận nang có vai trò tiết Canxitonin). Chiếm khoảng 5-10% các Ung thư tuyến giáp. Tuy cũng thuộc loại tiến triển chậm nhưng tiên lượng kém hơn thể nhú và thể nang.

+ Thường gặp ở tuổi 50-60. Bệnh có tính di truyền và thường mang tính chất Bệnh đa U nội tiết (Multiple endocrine neoplasia: MEN). Trên lâm sàng có thể gặp Hội chứng Sipple hay MEN IIA (Ung thư tuyến giáp thể tuỷ, U tế bào sắc tố tuỷ thượng thận hai bên và U hoặc tăng sản tuyến cận giáp).

+ Ung thư tuyến giáp thể tuỷ thường nằm ở vị trí tiếp giáp 1/3 trên và 1/3 dưới thuỳ tuyến giáp (nơi tập trung nhiều tế bào C) và có thể ở cả hai thuỳ tuyến. Di căn theo đường máu hoặc bạch huyết.

4. Thể không biệt hoá:

Chiếm khoảng 10% các Ung thư tuyến giáp, thường thấy ở các bệnh nhân nhiều tuổi. Đây là loại Ung thư tuyến giáp tiến triển nhanh nhất và tiên lượng xấu nhất, ít bệnh nhân sống quá 5 năm.

5. Ung thư biểu mô tuyến giáp thể biểu bì:

Chỉ chiếm khoảng 1% các Ung thư tuyến giáp. Cần phân biệt với các ổ dị sản Malpighi trong U tuyến giáp lành tính hoặc di căn của một Ung thư biểu bì từ đường hô hấp hoặc đường tiêu hoá trên vào tuyến giáp.

VIII. Điều trị ngoại khoa:

Trong Ung thư tuyến giáp, điều trị ngoại khoa đóng vai trò cơ bản. Điều trị hoá chất và phóng xạ được xử dụng kết hợp trước mổ và bổ xung sau mổ hoặc để điều trị mang tính chất tạm thời khi bệnh nhân không còn khả năng phẫu thuật nữa.

1. Chỉ định các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt bỏ thuỳ có U kèm cả Eo tuyến và cắt gần hoàn toàn thuỳ bên đối diện: khi u có đường kính < 1 cm, chỉ nằm gọn hoàn toàn trong một thuỳ và là Ung thư thể nhú. Nếu có hạch to vùng cổ thì phải tiến hành mổ lấy bỏ hoàn toàn các hạch đó.

http://tieulun.hopto.org

+ Cắt hoàn toàn tuyến giáp: khi U có đường kính > 3 cm và đã xâm lấn ra ngoài vỏ bao tuyến giáp. Sau mổ cần điều trị bổ xung bằng I^{131} phóng xạ để tiêu diệt nốt tổ chức tuyến còn sót lại.

+ Trong mọi trường hợp đều phải mổ lấy triệt để các hạch di căn để hạn chế khả năng tái phát. Ngoài ra, sau mổ cắt toàn bộ tuyến giáp bệnh nhân thường được dùng Thyroxin kéo dài không những nhằm mục đích điều trị thay thế mà còn để làm giảm TSH trong máu, nhờ đó giảm được khả năng tái phát của bệnh.

2. Điều trị ngoại khoa một số thể Ung thư tuyến giáp:

+ Thể nang: chỉ định mổ cắt bỏ hoàn toàn tuyến giáp, sau mổ cần điều trị bổ xung bằng I^{131} phóng xạ.

+ Thể tuỷ: chỉ định mổ cắt bỏ hoàn toàn tuyến giáp vì U thường có ở cả hai thuỳ, chú ý điều trị tình trạng đa u nội tiết nếu có.

+ Thể không biệt hoá: nếu U còn nhỏ thì có thể mổ cắt hoàn toàn tuyến giáp. Tuy nhiên đa số bệnh nhân đều đến muộn và U đã phát triển xâm lấn mạnh các cơ quan xung quanh, do đó nhiều khi phẫu thuật chỉ mang tính chất tạm thời và không triệt để (nhiều khi mổ chỉ với mục đích khai thông và duy trì đường thở cho bệnh nhân). Phải kết hợp điều trị bằng hoá chất, tia xạ...

+ Ung thư tuyến giáp đã có di căn: có thể dùng tia xạ và hoá chất điều trị chuẩn bị mổ, sau đó mổ cắt bỏ khối U và lấy hạch di căn càng triệt để càng tốt theo điều kiện cho phép, sau mổ tiếp tục điều trị bổ xung bằng tia xạ, hoá chất...

IX. Tiên lượng chung về Ung thư tuyến giáp:

Tiên lượng về Ung thư tuyến giáp phụ thuộc vào: thể bệnh (loại mô bệnh học), giai đoạn bệnh (u xâm lấn phá vỡ vỏ bao tuyến thì tiên lượng xấu), tuổi bệnh nhân (tuổi càng cao tiên lượng càng xấu), giới (nam tiên lượng xấu hơn nữ). Nhìn chung tỉ lệ sống sau 5 năm tính theo thể bệnh thấy như sau:

+ Thể nhú: 80-90%

+ Thể nang: 50-70%

+ Thể tuỷ: 40%

+ Thể không biệt hoá: dưới 5%.

25. U TRUNG THẤT

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG

U trung thất bao gồm các khối u nguyên phát hoặc thứ phát, ác tính hoặc lành tính phát sinh ở vùng trung thất, có thể gặp ở mọi lứa tuổi với nhiều nguyên nhân khác nhau .

U trung thất chiếm 90% các vấn đề bệnh lý trung thất, phần lớn là các u ác tính .

Trung thất là một khoang chật chội chứa nhiều cơ quan khác nhau, do đó hội chứng trung thất là dấu hiệu chèn ép các cơ quan trong đó :

+ Đường thở : Khí, phế quản .

+ ống tiêu hoá : Thực quản .

+ Thần kinh : Giao cảm, quặt ngược, hoành dây X

+ Mạch máu : Tĩnh mạch (chủ trên, chủ dưới, phổi, đơn), động mạch phổi .

+ ống ngực : Tuỳ theo vị trí của khối u mà có triệu chứng lâm sàng khác nhau, có thể có khối u rất nhỏ mà chèn ép nặng, ngược lại có trường hợp khối u to mà chèn ép không nhiều như trường hợp u lành tính hay u lao xơ nhiễm .

Trên lâm sàng có hội chứng trung thất không nhất thiết đều do u trung thất như trong tràn dịch trung thất, viêm trung thất,...

II. LÂM SÀNG :

Triệu chứng của u trung thất thay đổi theo vị trí, độ lớn và tính chất của khối u mà có các dấu hiệu khác nhau sau :

2.1. Dấu hiệu hô hấp : Ho, khái huyết, thở rít ở thì thở vào, đau ngực nhưng nổi bật nhất là khó thở, thở khò khè .

2.2. Dấu hiệu về tiêu hoá : Có thể khó nuốt, nấc liên tục do chèn ép thực quản .

2.3.Dấu hiệu về thần kinh :

- Hội chứng Claude-Bernard Horner : Co đồng tử, hẹp mi mắt, sụp mi và bừng đỏ nửa mặt do chèn ép thần kinh giao cảm .
- Khàn tiếng khó phát âm: do chèn ép thần kinh quặt ngược trái
- Hội chứng Pancoast-Tobias : do chèn ép đám rối thần kinh cánh tay.
- Liệt vòm hoành do chèn ép thần kinh hoành .
- Rối loạn hô hấp, cao huyết áp, chảy nước dãi do chèn ép thần kinh phế vị .

2.4. Dấu hiệu chèn ép tĩnh mạch :

- Hội chứngtĩnh mạch chủ trên: phù mi mắt, phù mặt, cổ, phù áo khoác,

http://tieulun.hopto.org

đầy hố trên đòn .

- Tuần hoàn bàng hệ trước ngực: Giãn mao mạch dưới da, giãn tĩnh mạch cổ, giãn tĩnh mạch thái dương, tĩnh mạch đáy lưỡi, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên. Tím tái, nhức đầu, ngủ gà ngủ gật .

- Hội chứng tĩmh mạch chủ dưới: Gan to, cổ chướng, phù chi dưới nhưng thường ít gặp.

Nếu chèn ép ở trên tĩnh mạch đơn đổ vào tĩnh mạch chủ trên thì có tuần hoàn bàng hệ thành ngực. ít gặp chèn ép vào tĩnh mạch và động mạch phổi.

2.5. Dấu hiệu chèn ép ống ngực:

ít gặp, nếu có chèn ép thì có một hội chứng gồm có tràn dưỡng chấp lồng ngực, cổ chướng dịch dưỡng chấp, phù từ chi dưới đến chi trên.

2.6. Dấu hiệu thành ngực:

- Sưng vồng tại một vị trí của lồng ngực.
- Sưng vồng vùng xương ức, vùng trên hoặc dưới xương đòn.

2.7. Dấu hiệu toàn thân:

- Hạch vùng cổ, trên xương đòn, thường do di căn.
- Hội chứng Pierre-Marie(Ngón tay dùi trống móng tay mặt kính đồng hồ, dày cốt mạc đầu chi, đau các khớp bàn chân, cổ tay, bàn tay)

III. CHẨN ĐOÁN :

- Thường dựa vào dấu hiệu chèn ẻp trung thất như đã trình bày ở trên. Tuỳ theo vị trí giải phẩu và độ lớn của khối u mà các triệu chứngtrên thay đổi theo từng trường hợp.
- Dựa vào hình ảnh Xquang thẳng nghiêng và cắt lớp ở một số trường hợp có khi phải chụp thêm cắt lớp có bơm hơi.
- Ngoài ra người ta có thể chụp xạ nhấp nháy để phát hiện u tuyến giáp .
- Chụp cắt lớp tỉ trọng tổn thương(Tomodensitometrie) giúp cho phân biệt u mạch máu, kén nước với u mỡ, u đặc.
- Phương pháp soi trung thất cho phép thăm dò trung thất trước trên đến tận chổ phân chia của khí phế quản .

Ngoài ra người ta có thể tiến hành các phương pháp(tuỳ theo trường hợp) như sau:

+ Sinh thiết hạch cơ bậc thang(thủ thuật Daniels)

+ Chọc hút sinh thiết tế bào để chẩn đoán .

+ Soi phế quản .

http://tieulun.hopto.org

Soi thực quản .

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

4.1. Hội chứng trung thất cấp: Gặp trong viêm mủ trung thất, áp xe trung thất, thủng thực quản, viêm mủ hạch trung thất. Bên cạnh những triệu chứng nhiễm trùng, bệnh nhân khó nuốt, khó thở, đau cổ, cuối cùng là suy thở và truỵ tim mạch.

4.2. Hội chứng trung thất mãn tính: Gặp trong trường hợp xơ hoá trung thất hay viêm xơ mãn tính(do lao hoặc giang mai) biểu hiện bằng hội chứng tĩnh mạch chủ trên.

4.3. Bệnh giả u trung thất : Trên Xquang có thể thấy những bóng mờ cạnh trung thất, nhưng có nguyên nhân ngoài trung thất như: Một số ung thư phế quản, u lao cạnh trung thất, tràn dịch màng phổi cạnh trung thất, áp xe phổi.

Có thể phân biệt bằng chiếu, chụp Xquang lồng ngực theo các tư thế: thẳng, nghiêng, chéo, chụp cắt lớp, chụp bơm hơi trung thất, chụp thực quản.

V. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU:

Tuỳ theo vị trí mà có những loại u trung thất khác nhau:

5.1. Khối u ở trung thát trước trên: bướu trong trung thất, bướu chìm.

5.2. Khối u ở trung thất giữa:

- Kén biểu bì(hình ảnh, xương, răng đóng vôi)
- U tuyến ức(Có thể kèm theo triệu chứng nhược cơ hoặc không)
- Tuyến ức phì đại.

5.3. Khối u ở trung thất dưới: Kén tim-màng tim(thường bóng ở góc tâm hoành và góc ức hoành)

5.4. Khối u ở trung thất giữa: Kén phế quản, Hematom, u hạch, lao hạch xơ nhiễm, Hogdkin, ung thư phế quản di căn vào trung thất, u mỡ, Lymphosaccom.

5.5. Khối u cạnh trung thất sau: U thần kinh(thường tròn dính với thân đốt sống). Ung thư thực quản.

VI. BỆNH LÝ MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP CỤ THỂ:

6.1.1. U trung thát phát sinh từ các tuyến:

+ Bướu giáp trong lồng ngực có 2 loại:

- Bướu giáp cổ-lồng ngực(bướu giáp chìm)từ cổ xuống quá khe trên của trung thất, chiếm 85% của loại bướu trong lồng ngực. Đây là loại u không hoàn toàn của trung thất.

- Bướu sau xương ức: Chiếm 15% của loại bướu trong lồng ngực, thường nằm sau xương ức, ngoài ra còn bướu giáp lạc chổ, phát triển sau khí quản, sau thực

http://tieulun.hopto.org

quản, được gọi chung là bướu của trung thất sau.

Lâm sàng của các bướu giáp trong lồng ngực thường lặng lẽ suốt trong một thời gian dài nhiều khi do kiểm tra sức khoẻ định kỳ mà phát hiện được.

Khi có triệu chứng lâm sàng thì là lúc khối u đã tương đối lớn và tác động đến cơ quan lân cận, ở đây ít gặp hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

Khoảng 10-25% bệnh nhân bị khàn tiếng do tổn thương thần kinh quặt ngược. ở một số trường hợp bệnh nhân nuốt sẽ thấy bướu từ sau xương ức chồi lên cổ . Trên Xquang bóng mờ thường ở trung thất trước trênnơi tương ứng với bướu . Phim nghiêng bóng mờ ở phía trước khí quản và sau xương ức. Nhất thiết phải chụp xạ đồ với Iod đồng vị phóng xạ để chẩn đoán xác định. Sớm hay muộn các bướu này đều dẫn đến các biến chứng nguy hiểm nhất là ung thư hoá. Bướu hay chèn ép vào khí quản, mạch máu, thần kinh do đó cần cắt bỏ sớm .

6.1. 2. U tuyến ức và phì đại tuyến ức :

Gây nên bệnh nhược cơ thường gặp hàng đầu là phì đại tuyến ức. Những trường hợp này không gây những dấu hiệu gì về chèn ép, những trường hợp u tuyến ức gây dấu hiệu chèn ép khi u phát triển đến một thể tích nhất định. Triệu chứng của tuyến ức: Trên phim Xquang thấy hình u tại vùng của tuyến ức bằng chụp thường hoặc có khi phải bơm hơi trung thất . Triệu chứng lâm sàng là khó thở, nhất là khi nằm, có khi nói khàn do tổn thương thần kinh quặt ngược . Kèm theo đó là triệu chứng nhược cơ, yếu cơ thay đổi trong ngày. Gây nên các triệu chứng: Sụp mi, nói ngọng, nhìn đôi, ăn sặc, nuốt nghẹn, yếu tay chân , khó thở. Test Prostigmine rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh nhược cơ. Phẩu thuật cắt bỏ tuyến ức hoặc u tuyến ức là một biện pháp điều trị .

6.2. U phôi ở trung thất: Có 2 loại: u phôi đồng loại và u phôi dị loại .

6.2.1. U phôi đồng loại thường gồm có:

+ Kén có nguồn gốc phế quản.

+ Kén phổi-màng tim.

+ Kén thực quản.

6.2.2. U phôi dị loại thường gồm có:

+ U quái.

+ Kén biểu bì.

Các loại u phôi xuất phát từ tế bào lạc chổ trong thời kỳ phôi thai đến nằm ở trung thất, có 2 loại hay gặp hơn cả là kén có nguồn gốc phế quản và u quái .

6.2.3. Kén có nguồn gốc phế quản:

http://tieulun.hopto.org

Những u có nguồn gốc về phôi thai từ phổi xuống cuống phổi(cơ quan hô hấp nói chung) chiếm 10% cacs u trung thất, thường ở ngã ba khí- phếquản. Trong một thời gian dài không xuất hiện triệu chứng gì đặc biệt. Khi u ở ngã ba khí-phế quản hoặc ở cách xa nhưng lan đến vùng đó thì bệnh nhân ho, có khi khạc ra máu, nhịp tim nhanh. Trường hợp u vỡ vào phế quản làm cho bệnh nhân ho rất nhiều, có triệu chứng nhiễm khuẩn, khạc ra mủ hoặc chất hoại tử. Trên Xquang thấy một bóng mờ tròn, đều đặn, đồng nhất, đậm, bờ rõ ràng, thường ở trung thất giữa, không di động khi nuốt. Cần cắt bỏ càng sớm càng tốt.

6.2.4. U quái và kén biểu bì:

Chiếm 25% số u trung thất, thường có tổ chức 3 lá của thời kỳ phôi thai, dễ ung thư hoá gặp ở người trẻ tuổi(15-30 tuổi). Bệnh tiềm tàng, hội chứng trung thất xuất hiện muộn, chẩn đoán chủ yếu nhờ vào Xquang

6.3. U thần kinh ở trung thất:

+U phát sinh từ những thành phần thần kinh trong lồng ngực

+Hầu hết nằm ở rãnh sống sườn và ở trung thất sau.

+Thường từ hạch giao cảm, từ rễ tuỷ sống, ít khi từ thần kinh phế vị hoặc dây hoành hay đám rối thần kinh.

+ Chia các loại(theo tổn thương giải phẩu bệnh):

- U soan: Hay gặp và lành nhất(do sự phát triển của tế bào soan thần kinh) không thực sự là u thần kinh.

- U thần kinh chính thức.

- U xơ thần kinh: Là sự phát triển của sợi liên kết và dây thần kinh, loại này thường gặp .

- U hạch giao cảm, nằm tiềm tàng ở trung thất, khi có triệu chứng là lúc u đã xâm lấn vào cơ quan ở trung thất.

6.4. U từ tổ chức liên kết của trung thất:

Gồm nhiều loại khác nhau:

+ U mỡ và u mỡ sacom: ít gặp, xuất hiện khi cơ thể phát phì, hay nằm ở tầng dưới của trung thất.

+ U xơ và u xơ sacom: ít gặp.

+ U cơ và u cơ sacom.

+ U sụn và u sụn sacom.

Các loại u này phát triển chậm, sau mổ qua sinh thiết mới chẩn đoán được chính xác .

http://tieulun.hopto.org

6.5. Các u do ký sinh trùng ở trung thất:

Như bọc nước do Echinocoque, trong quá trình di chuyển ấu trùng Echinocoque hay dừng lại ở gan, phổi và trung thất sau đó thành bọc nước Echinocoque(loại này ít gặp ở ta).

6.6. Các u hạch ở trung thất:

Có 5 nhóm hạch ở trung thất: nhóm trước, sau và bên khí quản, nhóm của rốn phổi phải và trái, nhóm ngã ba khí-phế quản.

6.6.1. Các u hạch nguyên phát: Thường là các Lymphósacom chiếm khoảng50-60% các bệnh lý về hạch trung thất, và 5-10% các bệnh lý về sacom hạchcủa cơ thể nói chung. Về lâm sàng có hội chứng chèn ép trung thất trước trên(triệu chứng hô hấp, triệu chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên, rối loạn phát âm), có khi có thêm tràn dịch màng phổi. Trên Xquang có hình mờ, bờ có khi rõ rệt nhiều hình cung hoặc hình thẳng.

6.6.2. Các u hạch di căn: (hay gặp) thường là di căn của ung thư phế quản tế bào nhỏ, ung thư thực quản, ung thư dạ dày, ung thư vú, ung thư đại tràng. Khi có di căn hạch trung thất thì thường tình trạng đã nặng khả năng điều trị hạn chế.

6.6.3. Các u hạch do viêm: Có thể do lao xơ nhiễm hoặc các bệnh viêm phổi-phế quản, bệnh nấm, bệnh bụi phổi.

VII. ĐIỀU TRỊ :

U trung thất thường phát triển lặng lẽ, ít khi phát hiện sớm, khi phát hiện được thường bệnh đã nặng. Về điều trị nói chung cần phẩu thuật sớm. Chiến thuật chung của điều trị phải kết hợp: Phẩu thuật + hoá chất+tia xạ.

7.1. Điều kiện chỉ định phẩu thuật: Bệnh nhân không quá già, thể trạng tốt.

7.2. Mục đích phẩu thuật:

+ Cắt bỏ u.

+ Giải phóng chèn ép.

7.3. Vô cảm: Trong phẩu thuật u trung thất chủ yếu phải dùng biện pháp vô cảm: Gây mê nội khí quản. Những trường hợp u tuyến ức, trong nhược cơ thì thuận lợi hơn là biện pháp châm tê, kết hợp nội khí quản hỗ trợ.

7.4. Đường mổ vào trung thất:

Thông thường sử dụng đường mổ mở đôi trung thất một phần hoặc toàn thể. Ngoài ra có thể sử dụng đường mở ngực trước bên, bên phải nếu u phát triển sang phải. Hoặc đường mở ngực trước bên, bên trái nếu u phát triển sang trái.

7.5. Thủ thuật đối với u: Cắt bỏ hoàn toàn là tốt nhất, tuy nhiên , nếu không

http://tieulun.hopto.org

cắt bỏ được hoàn toàn thì phải giải phóng được sự chèn ép các tạng trong trung thất. Sau thủ thuật, trước khi đóng ngực phải dẫn lưu trung thất.

7.6. Những biện pháp điều trị hỗ trợ:

Phẩu thuật là biện pháp điều trị cơ bản nhất, triệt để nhất, tuy nhiên, cần phải điều trị hỗ trợ bằng các biện pháp nội khoa khác như: Tia xạ, hoá chất, miễn dịch học và các biện pháp đông nam y kết hợp.

Tia xạ và hoá chất đều phải dựa vào bản chất tế bào học của khối u để có chỉ định thích hợp .

26. UNG THƯ THANH QUẢN

1. Đại cương:

- Ung thư thanh quản là loại ung thư hay gặp ở Việt Nam, nếu trong phạm vi vùng Tai Mũi Họng thì ung thư thanh quản đứng vào hàng thứ 4 sau ung thư vòm, ung thư mũi xoang và ung thư hạ họng.
- Căn cứ thống kê của nhiều nước trên thế giới thì ung thư thanh quản chiếm khoảng 2% tổng số các loại ung thư thường gặp.
- Nói đến ung thư thanh quản là chỉ khối u nằm trong lòng thanh quản bao gồm mặt dưới thanh nhiệt, bằng thanh thất, thanh thất Morgagni, dây thanh và hạ thanh môn, còn các khối u khác vượt ngoài phạm vi các vị trí trên thuộc loại ung thư hạ họng.
- Tuyệt đại đa số ung thư thanh quản là ung thư biểu mô, còn ung thư liên kết (sacôm) rất hiếm gặp chỉ chiếm khoảng 0,5% (Leroux Robert và Petit), vì vậy nội dung phần này chủ yếu đề cập đến ung thư biểu mô thanh quản.

2. Những yếu tố liên quan đến bệnh sinh: Cho đến nay vẫn chưa tìm ra được nguyên nhân chính gây bệnh, nhưng người ta đề cập tới các yếu tố có liên quan tới bệnh sinh:

- Thuốc lá: Nhiều người cho đó là một yếu tố quan trọng góp phần phát sinh ung thư thanh quản cũng như ung thư phổi.
- Các yếu tố kích thích: của vi khí hậu, ảnh hưởng của nghề nghiệp (phải tiếp xúc với các chất khí, bụi bẩn, hoá chất...) hoặc viêm thanh quản mạn tính (tiền đề của một ung thư hoá).

http://tieulun.hopto.org

- Về giới tính: Chủ yếu hay gặp ở nam giới, chiếm trên 90%, nhiều tác giả cho rằng phụ nữ ít bị bệnh này là do ít tiếp xúc với các yếu tố có liên quan đến gây bệnh so với nam giới.
- Về tuổi: Hay gặp ở độ tuổi từ: 50-70 (72%), từ 40-50 tuổi ít hơn (12%). Riêng với phụ nữ nếu bị bệnh này thì ở độ tuổi sớm hơn.
- Với các thể viêm thanh quản mạn tính như tăng sản (hyperplasie) tăng sừng hoá, bạch sản là thể dễ bị ung thư hoá, vì vậy các thể này còn được gọi là trạng thái tiền ung thư.
- Các u lành tính của thanh quản cũng dễ ung thư hoá nhất là loại u nhú thanh quản ở người lớn chiếm một tỉ lể khá cao.

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Đại thể: Thường hay gặp 3 hình thái sau:

- Hình thái tăng sinh: Bề ngoài giống như u nhú, một số trường hợp giống như một polip có cuống.
- Hình thái thâm nhiễm xuống phía sâu: Bề ngoài niêm mạc có vẻ nguyên vẹn, đôi khi có hình như núm vú, niêm mạc vùng này bị đẩy phồng lên và di động bị hạn chế.
- Hình thái loét thường bờ không đều, chạm vào dễ chảy máu. Nhưng hay gặp là thể hỗn hợp vừa tăng sinh vừa loét, hay vừa loét vừa thâm nhiễm.

3.2. Vi thể:

- Phần lớn ung thư thanh quản thuộc loại ung thư biểu mô lát, gai có cầu sừng chiếm 93% hoặc á sừng, sau đó là loại biểu mô tế bào đáy, loại trung gian và biểu mô tuyến.
- Loại u biệt hoá thì hiếm gặp ở ung thư thanh quản. Về lâm sàng, loại này tiến triển nhanh nhưng lại nhạy cảm với tia phóng xạ.

4. Lâm sàng:

4.1. Vị trí và độ lan rộng của khối u.

Ung thư thượng thanh môn (tầng trên) hay tiền đình thanh quản.

- Thường phát sinh cùng một lúc ở cả băng thanh thất và mặt dưới của thanh thiệt. Nó sẽ lan nhanh ra phía đối diện, nẹp phễu thanh thiệt và vùng sụn phễu bên bệnh thường to phồng lên do bị u thâm nhiễm hoặc do phù nề. Ở giai đoạn đầu, đáy băng thanh thất và dây thanh còn bình thường. Mắt thường rất khó đánh giá chính xác độ thâm nhiễm vào phía sâu, vì vậy cần phải chụp cắt lớp thông thường hoặc tốt nhất là chụp C.T.Scan thì mới đánh giá được hố trước thanh thiệt.

http://tieulun.hopto.org

- Ung thư xuất phát từ thanh thất Morgagni thường là thể tăng sinh hay loét và thường bắt đầu từ phía đáy thanh thất hay thanh thiệt, nhưng nhìn chung thể loét lan rất nhanh vào các vùng lân cận, xuống dưới dây thanh và hạ thanh môn, lên trên băng thanh thất, ra ngoài sụn giáp có khi cả sụn phễu.

Ung thư thanh môn (dây thanh) là loại hay gặp nhất và thường thương tổn u còn giới hạn ở mặt trên hay bờ tự do dây thanh nếu ta phát hiện sớm.

- Thường gặp thể tăng sinh, hiếm gặp thể thâm nhiễm hoặc loét.
- Do triệu chứng khó phát âm xuất hiện sớm nên bệnh nhân thường đến khám sớm hơn các loại ung thư khác. Ung thư dây thanh tiến triển tương đối chậm, thường sau nhiều tháng, có khi một năm, bởi vì mô liên kết dưới niêm mạc của dây thanh thường dày đặc và màng lưới bạch mạch thì rất thưa thớt. Mô u lan dần dần từ mặt trên của niêm mạc xuống lớp sâu và sau đó mới bắt đầu phát triển nhanh xuống vùng hạ thanh môn và lên băng thanh thất.
- Ung thư biểu mô của dây thanh thường khu trú ở một bên khá lâu rồi mới lan sang phía dây thanh đối diện.

Ung thư hạ thanh môn: Ít gặp hơn so với hai loại trên nhưng khám, phát hiện cũng khó khăn hơn. Muốn xác định, phải soi thanh quản trực tiếp và chụp cắt lớp.

- Loại này thường gặp là thể thâm nhiễm và thường ở phía dưới dây thanh, vì vậy được cánh sụn giáp làm vật chắn, nên u khó lan ra ngoài. U thường bắt đầu từ mặt dưới dây thanh và lan rộng xuống phía dưới niêm mạc, thâm nhiễm vào phía sâu, nhưng bờ tự do của dây thanh vẫn bình thường, vì vậy nếu sinh thiết soi qua gián tiếp, ít khi lấy được chính xác thương tổn u mà phải soi thanh quản trực tiếp, thậm chí có khi phải mở sụn giáp (thyrotomie).
- Ung thư thường phát triển nhanh sang phía đối diện vượt qua mép trước thanh quản, sau đó lan xuống dưới sụn nhẫn. Có trường hợp u lan xuyên qua màng giáp nhẫn hoặc thâm nhiễm ra phía mặt sụn nhẫn. Thường gặp là u lan lên trên và ra sau khớp nhẫn phễu làm cho dây thanh bị cố định

4.2. Các triệu chứng lâm sàng của ung thư thanh quản: Tuỳ theo vị trí của ung thư khác nhau mà các triệu chứng lâm sàng cũng khác nhau, kể cả thời gian xuất hiện.

4.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Khàn tiếng ngày càng tăng và dẫn đến phát âm khó khăn, khàn đặc, mất tiếng.
- Khó thở xuất hiện và tăng dần mặc dù triệu chứng này đã có từ lâu nhưng ở mức độ nhẹ, bệnh nhân thích ứng được, nhưng sau đó xuất hiện từng cơn khó thở, nguy kịch nhất là khi bị kích thích dẫn đến co thắt thanh quản, đôi khi kèm theo một

http://tieulun.hopto.org

bội nhiễm thứ phát (đợt viêm cấp do cảm cúm, phù nề do tia phóng xạ) thì khó thở nặng.

- Ho: Cũng là triệu chứng hay gặp nhưng kín đáo và mang tính chất kích thích, đôi khi có từng cơn ho kiểu co thắt.
- Đau: Chỉ xuất hiện khi khối u đã lan đến bờ trên của thanh quản, nhất là khi khối u đã bị loét. Đau thường lan lên tai và đau nhói lúc nuốt.
- Đến giai đoạn muộn thì xuất hiện nuốt khó và sặc thức ăn, xuất tiết vào đường thở thì gây nên những cơn ho sặc sụa. Ở giai đoạn này, toàn trạng cũng bị ảnh hưởng.

4.2.2. Khám lâm sàng:

- Ung thư biểu mô dây thanh ở giai đoạn đầu thì u thường khu trú ở một bên dây thanh dưới hình thái một nụ sùi nhỏ hoặc thâm nhiễm nhẹ và hay gặp ở nửa trước dây thanh hoặc mép trước. Di động của dây thanh ở giai đoạn đầu nếu là thể tăng sinh thì chưa bị ảnh hưởng nhiều, nhưng nếu là thể thâm nhiễm thì di động bị hạn chế nhẹ. Sự đánh giá độ di động của dây thanh rất có ý nghĩa trong chỉ định điều trị.
- U ở hạ thanh môn thì trước hết dây thanh di động bị hạn chế rồi lan ra quá đường giữa nên dễ nhầm với một u của thanh môn.
- U ở thượng thanh môn thì ít khi phát hiện được ở giai đoạn sớm, băng thanh thất phù nề che lấp dây thanh cùng bên, niêm mạc dày cộm lên, chắc cứng, sau đó loét lan nhanh ra nẹp phễu thanh thiệt và xoang lê. Vì vậy u ở vùng này thường hay gặp ở giai đoạn muộn dưới hình thái thâm nhiễm hay tăng sinh, đôi khi kèm theo loét và lan vào hố trước thanh thiệt.
- Nếu ung thư thanh quản không được điều trị, thường chỉ kéo dài được một năm hoặc 18 tháng, tử vong thường do ngạt thở cấp tính, biến chứng viêm phế quản phổi, suy kiệt hay chảy máu ồ ạt.

4.3. Di căn của ung thư thanh quản:

- Hạch cổ: Tuỳ thuộc vào vị trí của thương tổn u, nên hạch cổ di căn cũng khác nhau vì nó phụ thuộc vào hệ thống bạch mạch của vùng đó. Hệ thống bạch mạch này thường có 2 mạng lưới phân giới khá rõ rệt: một mạng ở thượng thanh môn, một mạng ở hạ thanh môn, 2 mạng này được phân giới hạn bởi dây thanh. Mạng lưới thượng thanh môn bao gồm bạch mạch từ tiền đình thanh quản đổ về thân bạch mạch, chui qua phần bên của màng giáp móng và tận cùng của hạch cảnh trên. Mạng lưới hạ thanh môn cũng khá phong phú tuy ít dày đặc hơn phần thượng thanh

http://tieulun.hopto.org

môn. Còn vùng ranh giới tức dây thanh thì hệ bạch mạch rất bé, nằm rải rác dọc theo dây thanh, sau đó nối với mạng lưới của tiền đình thanh quản hay hạ thanh môn. Vì vậy ung thư vùng thượng thanh môn thường có hạch cổ di căn sớm, còn ung thư vùng hạ thanh môn thì di căn xuất hiện muộn hơn. Các hạch vùng này thường ở sâu, nên khám phát hiện lâm sàng khó hơn.

- Di căn xa của ung thư thanh quản ít gặp hơn của ung thư hạ họng, theo nhận xét của nhiều tác giả, thường hay gặp là di căn vào phổi (4%) sau đó là cột sống, xương, gan, dạ dày, thực quản (1,2%). Cho đến nay, vẫn chưa xác định được những yếu tố gì có liên quan giữa u nguyên phát và di căn xa vào phổi, phế quản, vì vậy việc kiểm tra các thương tổn ở phổi trước khi điều trị ung thư thanh quản là hết sức cần thiết.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định: Ung thư thanh quản nếu được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời thì có thể khỏi được với tỉ lệ ngày càng cao. Khác với ung thư thượng thanh môn và ung thư hạ họng, do các triệu chứng ban đầu kín đáo, không rầm rộ. Nên người bệnh dễ bỏ qua, không đi khám, còn ung thư thanh môn (dây thanh) thường xuất hiện sớm, các triệu chứng khó nói, khàn tiếng, nên người bệnh tự đi khám sớm hơn.

Những trường hợp có thương tổn một bên thanh quản, thương tổn còn rất khu trú, di động của dây thanh hơi khác thường thì phải kiểm tra theo dõi, làm các xét nghiệm cần thiết để loại trừ một ung thư.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm thanh quản mạn tính phì đại, với một viêm thanh quản thể dày da (pachidermic) còn khu trú, với một loét do tiếp xúc ở mỏm thanh hoặc một sa niêm mạc thanh thất.
- Trong giai đoạn đầu, về lâm sàng cần phân biệt với một lao thanh quản (thể viêm dây thanh hay thể u lao tuberculome).Thể thâm nhiễm ở mép sau rất giống một thương tổn lao, nhưng thương tổn lao rất ít xuất phát từ vị trí này.
- Với một thương tổn lupus, thường hay gặp ở bờ thanh thiệt và tiền đình thanh quản nhưng có đặc điểm là cùng tồn tại nhiều hình thái trong một thời điểm (vừa có loét, vừa có thâm nhiễm, vừa có xơ sẹo) nên chẩn đoán phân biệt không khó khăn lắm.
- Giang mai thời kỳ thứ 3, giai đoạn gôm chưa loét cũng dễ nhầm với loại ung thư thâm nhiễm ở vùng thanh thất hay băng thanh thất. Nếu ở giai đoạn đã loét thì

http://tieulun.hopto.org

cần phân biệt với u tiền đình thanh quản hay một ung thư hạ họng thanh quản. Bờ loét không đều loét hình núi lửa, xung quanh rắn, màu đỏ như màu thịt bò, không đau lắm là đặc điểm của loét giang mai.

- Dây thanh một bên không di động cần phân biệt với một liệt hồi qui hoặc một viêm khớp nhẫn phễu.
- Với các u lành tính, cần phân biệt với một polip, một u nhú vì các u này dễ ung thư hoá, nhất là người có tuổi, nam giới. Vì vậy, ở những trường hợp nay phải khám định kỳ, theo dõi và cần thiết thì phải làm sinh thiết nhiều lần.
- Ở giai đoạn muộn, do các triệu chứng như mất tiếng, khó thở, nuốt khó, hạch cổ bị cố định... đã rõ ràng, nên chẩn đoán không gặp khó khăn lắm, nhất là khi soi thanh quản thì khối u đã khá rõ rệt, to, choán gần hết vùng thanh quản và có trường hợp đã lan ra cả mô lân cận.

6. Phân loại:

Theo phân loại của Hiệp hội quốc tế chống ung thư (UICC): căn cứ độ di động của dây thanh, sự xuất hiện hạch cổ, di căn xa để xắp sếp theo hệ thống T.N.M

T (Tumor): khối u.

- Ung thư thượng thanh môn:

T_{is}: U tiền xâm lấn.

T_1 : U khu trú ở mặt dưới thanh thiệt, hoặc một bên ở nẹp phễu thanh thiệt, hoặc một bên thanh thất, hoặc một bên băng thanh thất.

T_2 : U ở thanh thiệt đã lan đến thanh thất hoặc băng thanh thất.

T_3 : U như T_2 nhưng dã lan đến dây thanh.

T_4 : U như T_3 nhưng đã lan ra xoang lê, mặt sau sụn nhẫn, rãnh lưỡi thanh thiệt và đáy lưỡi

- U ở thanh môn:

T_{is} : U tiền xâm lấn.

T_1 : U ở một bên dây thanh, dây thanh còn di động bình thường.

T_2 : U ở cả hai dây thanh, dây thanh di động bình thường hay đã cố định.

T_3 : U đã lan xuống hạ thanh môn hoặc đã lan lên thượng thanh môn.

T_4 : Như T_1. T_2. T_3. nhưng đã phá vỡ sụn giáp lan ra da, xoang lê hoặc sau sụn nhẫn.

- U ở hạ thanh môn :

T_{is} : U tiền xâm lấn.

T_1: U khu trú ở một bên hạ thanh môn.

T_2 : U đã lan ra cả hai bên của hạ thanh môn.

http://tieulun.hopto.org

T_3 : U ở hạ thanh môn đã lan ra dây thanh.

T_4 : Như T_1. T_2.T_3 nhưng đã lan vào khí quản, ra da hoặc vùng sau sụn nhẫn.

N (Node): hạch cổ.

N_0 : Hạch không sờ thấy.

N_1 : Hạch một bên còn di động.

N_{1a} : Đánh giá hạch chưa có di căn.

N_{1b} : Đánh giá hạch đã có di căn.

N_2 : Hạch đối diện hoặc hạch hai bên còn di động.

N_{2a}: Đánh giá hạch chưa có di căn.

N_{2b} : Đánh giá hạch đã có di căn.

N_3 : Hạch đã cố định.

M Metastasis): di căn xa.

M_0 : Chưa có di căn xa.

M_1 : Đã có di căn xa.

7. Điều trị: Phương pháp điều trị có hiệu quả nhất là phối hợp phẫu thuật với tia xạ sau mổ. Từ trước đến nay, có 3 phương pháp chủ yếu: tia xạ đơn thuần, phẫu thuật đơn thuần và phối hợp phẫu thuật với tia xạ. Những trường hợp đến ở giai đoạn sớm, còn khu trú, chưa có hạch cổ di căn thì có thể phẫu thuật hoặc tia xạ đơn thuần.

Phương pháp phẫu thuật: về nguyên tắc có hai loại, phẫu thuật bảo tồn hay cắt một phần thanh quản, sau phẫu thuật này, người bệnh có thể phát âm thở theo đường sinh lí tự nhiên, còn phẫu thuật tiệt căn hay cắt bỏ thanh quản toàn phần, sau phẫu thuật này người bệnh phải thở qua lỗ của khí quản trực tiếp khâu nối ra vùng da ở cổ và phát âm không qua đường sinh lí tự nhiên được (giọng nói thực quản, qua một thiết bị hỗ trợ phát âm hay qua một phẫu thuật để phát âm).

Tuỳ theo vị trí, độ lan rộng của u cũng như tình trạng hạch cổ di căn mà chọn lựa phương pháp phẫu thuật.

- Cắt bỏ một phần thanh quản.
- Phẫu thuật cắt bỏ thanh thiệt kiểu Huet.
- Cắt thanh quản ngang trên thanh môn kiểu Anlonso.
- Phẫu thuật cắt dây thanh.
- Phẫu thuật cắt thanh quản trán bên kiểu Leroux-Robert.
- Phẫu thuật cắt thanh quản trán trước.

Cắt nửa thanh quản kiểu Hautant.

http://tieulun.hopto.org

- Cắt bỏ thanh quản toàn phần.

Phương pháp điều trị bằng tia xạ: Cho đến nay, việc sử dụng các nguồn tia xạ để điều trị các khối u ác tính là một trong những biện pháp quan trọng và cơ bản, nhất là các u thuộc phạm vi vùng đầu cổ. Điều trị bằng tia xạ có nhiều phương pháp khác nhau, nhưng có những biện pháp chủ yếu sau:

- Điều trị tia xạ đơn thuần.
- Điều trị tia xạ phối hợp với phẫu thuật, có thể trước hoặc sau phẫu thuật hoặc phối hợp xen kẽ, tia xạ- phẫu thuật- tia xạ (Sand-wich).

Các phương pháp điều trị ung thư thanh quản khác: Ngoài hai phương pháp cơ bản và hiệu quả nhất trong điều trị ung thư thanh quản đã nêu ở trên thì gần 10 năm lại đây, một số tác giả, chủ yếu là các nước Tây Âu, Hoa Kỳ đã phối hợp điều trị hoá chất nhưng kết quả còn đang bàn cãi.

Kết quả điều trị ung thư thanh quản ở Việt Nam: Ung thư dây thanh, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời, có thể chữa khỏi hoàn toàn, đạt tỉ lệ 80%. Vì vậy, một số tác giả còn gọi ung thư dây thanh là loại " ung thư lành tính" nhằm mục đích nhấn mạnh kết quả điều trị mỹ mãn của loại ung thư này. Mặt khác cũng để nhắc nhở những người thày thuốc nói chung, nhất là thày thuốc Tai Mũi Họng nói riêng phải có tinh thần trách nhiệm cao, khám và theo dõi tỉ mỉ những trường hợp nghi ngờ, nếu bỏ sót, để lọt lưới một ung thư thanh quản, đặc biệt ung thư dây thanh thì phải xem như một sai sót điều trị vì loại ung thư này xuất hiện triệu chứng lâm sàng khá sớm, việc khám phát hiện cũng dễ dàng, thuận lợi, không đòi hỏi nhiều các trang thiết bị kĩ thuật phức tạp, đắt tiền.

Đối với các thể ung thư thanh quản khác còn khu trú trong lòng thanh quản chưa lan ra vùng hạ họng thì kết quả điều trị ngày càng đạt tỉ lệ cao, theo nhận xét của chúng tôi (từ 1950-1980 Tỉ lệ kéo dài tuổi thọ quá 5 năm đạt trên 45%).

8. Phòng bệnh: Nhiều báo cáo ở các hội nghi quốc tế đều cho rằng hút thuốc lá là một trong các yếu tố có liên quan đến ung thư phổi cũng như ung thư thanh quản. Vì vậy cần phải tuyên truyền rộng rãi trong nhân dân và thông qua các biện pháp của nhà nước để ngăn cấm tình trạng hút, nghiện thuốc lá. Mặt khác, cần thông qua các cơ quan thông tin đại chúng để phổ biến các kiến thức cơ bản về loại ung thư này để người bệnh đến khám được càng sớm thì hiệu quả càng cao. Đối với người thày thuốc chuyên khoa, phải tránh chẩn đoán nhầm trong ung thư thanh quản.

http://tieulun.hopto.org

27. UNG THƯ AMIĐAN KHẨU CÁI

1. Đại cương.

Ung thư Amiđan khẩu cái là một trong những loại ung thư vùng Tai Mũi Họng thường gặp ở Việt Nam. Bao gồm các khối u thành hố Amiđan, cũng như trụ trước, trụ sau. Trong nhiều trường hợp rất khó xác định điểm xuất phát, không rõ là từ Amiđan hay là từ các thành hố Amiđan vì chúng liên quan mật thiết với nhau.

1.1. Mô bệnh học: Amiđan có tổ chức biểu mô và mô liên kết vì vậy cấu trúc khối u ác tính của nó cũng chia thành hai nhóm ung thư biểu mô và ung thư liên kết. Loại ung thư thứ nhất thường hay gặp ở Việt Nam (90%), còn loại thứ hai hiếm thấy (10%).

- Ung thư biểu mô Amiđan: về đại thể thường gặp là thể hỗn hợp loét thâm nhiễm, sau nữa là thể tăng sinh, loét, thâm nhiễm. Về vi thể, thường phát sinh từ biểu mô malpighi, với mức độ biệt hoá khác nhau. Trên thực tế, độ biệt hoá không phải là một đặc tính cố định của khối u, nó thay đổi tuỳ theo phương pháp và vị trí làm sinh thiết.
- Loại ung thư lympho biểu mô: được miêu tả như là kết quả ung thư hoá cùng một lúc các tổ chức biểu mô và lympho của amiđan nghĩa là vừa có hình thái một ung thư biểu mô vừa là một sacom lympho. Loại ung thư này thường ở Amidan vòm và rất ít phát triển ở Amiđan khẩu cái.
- Di căn hạch: ung thư biểu mô Amiđan rất hay có di căn hạch cổ, còn với loại dạng biểu bì, thì di căn không có liên quan trực tiếp với độ biệt hoá. Ung thư lympho biểu mô cũng rất hay di căn vào hạch. Trong thực tế ta thường phát hiện một hạch di căn ở cổ, còn bệnh tích nguyên phát ở Amiđan thì không biểu hiện rõ, có trường hợp sau 1 - 2 năm mới phát hiện thương tổn ở Amiđan. Những năm gần đây, nhiều báo cáo của các nhà ung thư học nhận xét những hạch cổ của ung thư Amiđan có một số trường hợp ở dạng kén (kystique) vì Amiđan xuất phát từ túi mang thứ hai.

1.2. Dịch tễ và các yếu tố liên quan đến bệnh sinh:

- Tỷ lệ mắc bênh: Trong phạm vi vùng đầu cổ thì ung thư Amiđan đứng vào hàng thứ 7, 8. Bệnh chủ yếu của nam giới, về độ tuổi hay gặp 50-70 (viện Gustave Roussy).
- Các yếu tố liên quan đến bệnh sinh: một số tác giả cho rằng rượu và thuốc lá là những yếu tố có liên quan mật thiết như phần lớn ung thư của đường ăn và

http://tieulun.hopto.org

đường thở. Cũng cần nói đến các yếu tố kích thích mạn tính khác như khói, bụi... đối với niêm mạc. Nhiều tác giả còn cho rằng những người bị ung thư biểu mô vùng họng miệng thường là những người có tiền sử hút thuốc uống rượu nhiều, còn đối với loại sacom thì các yếu tố này không có liên quan gì.

2. Ung thư biểu mô Amiđan.

2.1. Lâm sàng.

2.1.1.Triệu chứng cơ năng: ở giai đoạn bắt đầu các triệu chứng rất kín đáo và trong thực tế người bệnh rất hiếm đến khám ở giai đoạn này. Giai đoạn này tiến triển rất lặng lẽ và kéo dài khá lâu đối với một số trường hợp. Triệu chứng bắt đầu thường là nuốt khó hoặc cảm giác vướng ở một bên họng như có dị vật nhất là lúc nuốt nước bọt, đặc điểm là cảm giác này thường cố định ở một vị trí và một bên họng, sau đó vài tuần hoặc một vài tháng thì nuốt khó lúc ăn và dần dần nuốt đau, đặc biệt là đau nhói lên tai. Một số bệnh nhân khi khạc có đờm lẫn ít máu.

Ngoài ra có một số người bệnh khi đến khám thì như một viêm họng bán cấp hoặc như một viêm tấy Amiđan và qua đợt dùng kháng sinh thì hiện tượng viêm giảm nhẹ, một số người bệnh khi đến khám chỉ vì nổi hạch cổ hoặc đôi khi do ngẫu nhiên khám sức khoẻ định kỳ mà phát hiện sờ thấy hạch.

2.1.2. Khám lâm sàng.

Giai đoạn đầu: Cần gây tê niêm mạc họng để thuận lợi cho việc khám, phát hiện thương tổn, thường có thể thấy được một vết loét bé hay lớn mang tính chất của một loét ung thư, loét sùi thường là nông, bờ hơi cứng, chạm vào dễ chảy máu. Ta cần xác định vị trí của thương tổn. Nếu thương tổn ở các đuôi hoặc mặt sau trụ trước thì dùng gương soi gián tiếp. Ngoài ra chúng ta phải sờ Amiđan để đánh giá độ thâm nhiễm vào chiều sâu hoặc lan ra vùng lân cận. Trường hợp thương tổn ở vùng rãnh Amiđan lưỡi, ngoài soi khám ra cũng cần sờ vào vùng đáy lưỡi.

Giai đoạn rõ rệt: Người bệnh thường đến khám ở giai đoạn này, lúc triệu chứng lâm sàng đã khá rõ rệt: đau liên tục và nhất là lúc nuốt thì đau nhói bên tai, người bệnh không chịu đựng nổi nên thường dùng các thuốc giảm đau. Ngoài ra giai đoạn này thường kèm theo bội nhiễm nên rất đau và thở thường có mùi thối, phát âm có giọng nói mũi kín hay ngậm một hạt gì ở miệng, khi khám cần xác định rõ thương tổn của Amiđan và hạch.

Tổn thương Amiđan thường đã rõ rệt, ta cần đánh giá sự lan rộng, thâm nhiễm vào tổ chức lân cận. Ung thư có nhiều hình thái khác nhau:

- ***Hình thái loét:*** loét có thể nông hay sâu, đáy như núi lửa, rắn, thường thâm

http://tieulun.hopto.org

nhiễm vào các thành hố Amiđan.

- ***Hình thái sùi:*** tăng sinh làm cho thể tích Amiđan to lên rất giống một ung thư liên kết hay sacom, hình thái này thường nhạy cảm với tia xạ.
- ***Hình thái thâm nhiễm:*** thể này thường lan vào phía sâu nên sờ chắc rắn.
- ***Thể hỗn hợp:*** loét sùi, loét thâm nhiễm. Thường do bội nhiễm nên mầu sắc thương tổn u mầu xám bẩn hoặc hoại tử, có trường hợp bệnh nhân bị khít hàm nên gây khó khăn cho việc khám vùng họng, Amiđan.

Kiểm tra và phát hiện hạch cổ: hạch thường ở dưới góc hàm và dẫy cảnh, phải khám tỷ mỉ xác định thể tích, số lượng, vị trí độ di động của hạch. Thường thương tổn ở Amiđan thì bé nhưng hạch thì khá lớn, cá biệt có trường hợp thì ngược lại. Hiện nay có thể dựa vào hạch đồ (tế bào học) cũng giúp cho việc chẩn đoán, định hướng trường hợp cá biệt thì mới cần thiết làm sinh thiết hạch.

2.1.3. Các hình thái lâm sàng của ung thư biểu mô Amiđan: Căn cứ vào vị trí giải phẫu của thương tổn u:

- Ung thư cực trên Amiđan: điểm xuất phát thường ở hố màn hầu-khẩu cái, bắt đầu là một nốt thâm nhiễm màu đỏ và nề vì vậy Escat đặt tên là giả gôm. Ở giai đoạn đầu chẩn đoán hơi khó, nhưng sau đó ung thư lan ra màn hầu và tổ chức lân cận.
- Ung thư cực dưới Amiđan: cần dùng gương soi thanh quản kiểm tra và phải sờ vào Amiđan, nó thường lan ra trụ trước và bờ của lưỡi hay gặp là thể loét, thâm nhiễm nên người bệnh rất đau.
- Ung thư ở giữa Amiđan: thường hiếm gặp, chỉ chiếm 5-6%. Thực tế nó xuất phát từ đáy khe rồi lan ra phía ngoài.

Ung thư ở rãnh Amiđan: tức là chỗ tiếp giáp đáy lưỡi và cực dưới Amidan, vì nó ở chỗ ngã ba nên hướng lan rộng ra nhiều phía, tiên lượng xấu (thể này chiếm khoảng 5%).

2.2. Chẩn đoán.

2.2.1. Chẩn đoán xác định.

Chủ yếu dựa vào kết quả vi thể, trong trường hợp sinh thiết gặp khó khăn do loét hoại tử chảy máu của tổ chức Amiđan ta cũng có thể dựa vào kết quả của sinh thiết hạch.

Khi chẩn đoán cũng cần đánh giá độ lan rộng của khối u vì vậy ngoài khám trực tiếp ra ta cần sờ vào tổ chức Amiđan và vùng lân cận cũng như việc đánh giá các hạch bị di căn.

Có thể nói có khoảng 20% người bệnh khi đến khám lần đầu chỉ vì nổi hạch cổ và

http://tieulun.hopto.org

khoảng 75% bệnh nhân khi đến khám do ung thư Amiđan thì đã có hạch cổ sờ thấy dễ dàng.

2.2.2. Chẩn đoán phân biệt: Nói chung vì người bệnh thường đến giai đoạn muộn nên chẩn đoán không khó khăn lắm, trừ trường hợp ở giai đoạn sớm và nhất là với các thể thâm nhiễm, không loét, thường phải phân biệt với các bệnh sau đây:

- Với một khối u loét thâm nhiễm: tuy nhiên ít gặp nhưng cần tránh nhầm lẫn với một thể lao loét sùi nhưng thương tổn lao nói chung ít khi trú u ở Amiđan và ít thâm nhiễm xuống phía sâu, thường hay gặp ở bệnh nhân bị lao phổi đang tiến triển. Cần chú ý đến một giang mai (hoặc là một hạ cam Amiđan thể ăn mòn hoặc một gôm loét giang mai thời kỳ 3). Chẩn đoán phân biệt ngoài kết quả vi thể cần dựa vào phản ứng huyết thanh và các xét nghiệm về lao.
- Với thương tổn loét ở Amiđan: Hay gặp là viêm họng Vincent nhưng bệnh này diễn biến cấp tính và có một số đặc điểm như loét không đều, đáy loét bẩn có mủ máu hoặc lớp giả mạc bao phủ, bờ loét không rắn và thường kèm theo có hạch viêm ở cổ diễn biến nhanh, chế độ nghỉ ngơi và vệ sinh vùng răng miệng tốt. Nhưng cũng cần chú ý viêm họng Vincent phát triển trên một thương tổn ung thư Amiđan ở những người lớn tuổi mà Le Maitre đã đề cập đến.
- Với trường hợp một Amiđan thể thâm nhiễm làm cho Amiđan to ra cần chú ý phân biệt sự phát triển của bản thân tổ chức Amiđan và trường hợp Amiđan bị khối u vùng lân cận đẩy lồi ra như khối u bên họng, u tuyến mang tai, hạch cổ to đẩy lồi Amiđan... hoặc do các u của vùng vòm, mặt sau màn hầu, ngã ba họng thanh quản... Các u hỗn hợp và u trụ (cylindromes) của vùng màn hầu ở giai đoạn cuối có thể bị loét và lan đến Amiđan, nhưng các tổ chức u này tiến triển chậm, quá trình diễn biến tương đối dài hay bị tái phát nên dễ chẩn đoán. Trong thực tế, quan trọng nhất trong chẩn đoán phân biệt là đánh giá chính xác về tổ chức học của thương tổn. Việc đánh giá vị trí nguyên phát của u là ở Amiđan hay màn hầu trong giai đoạn muộn rất khó và cũng không có ý nghĩa gì lớn đối với phác đồ điều trị. Riêng những trường hợp bắt đầu biểu hiện bằng nổi hạch cổ thì cần chẩn đoán phân biệt với các viêm hạch cổ mạn tính như: lao, ung thư máu, lympho ác tính, Hodgkin và Non Hdogkin.

2.3. Tiến triển.

Nếu không được điều trị thì người bệnh chỉ kéo dài sự sống trong vòng 12-16 tháng do khối u và hạch phát triển kèm theo bị viêm bội nhiễm gây chảy máu và suy kiệt dần.

Khối u Amiđan to dần làm cho người bệnh không ăn uống được, đau đớn và khít

http://tieulun.hopto.org

hàm càng làm cho bệnh trầm trọng thêm.
Khối hạch to dần chèn ép các thần kinh và thâm nhiễm và các mạch máu lớn vùng cổ dẫn đến liệt thần kinh hoặc chảy máu ồ ạt.
Bội nhiễm, ăn sâu vào đường thở và di căn vào các cơ quan, tạng phủ là giai đoạn cuối cùng dẫn đến tử vong.
Vì bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn nên nếu có được điều trị thì tỉ lệ tái phát cũng khá cao, ảnh hưởng xấu đến kết quả điều trị.
2.4. Điều trị: Những năm gần đây đối với ung thư Amiđan khẩu cái thì điều trị chủ yếu bằng tia xạ kể cả hạch cổ, vì nói chung loại ung thư này đều nhạy cảm với tia xạ. Phẫu thuật chỉ để giải quyết những trường hợp đã tia rồi nhưng u Amiđan hoặc hạch còn sót lại. Ngoài ra, những trường hợp bị nghi ngờ ung thư Amiđan nhưng đã sinh thiết nhiều lần vẫn âm tính thì phẫu thuật nhằm hai mục đích: cắt rộng tổ chức Amiđan và gửi toàn bộ bệnh phẩm làm sinh thiết để tìm tổ chức ung thư.
2.4.1. Phương pháp điều trị tia xạ với khối u Amiđan: Thường dùng tia qua da (transcutane). Tuỳ theo các nguồn năng lượng khác nhau (coban xa telecobalt), betatron (gia tốc thẳng accelerateur lineaire) và mục đích của việc điều trị, thường tia vào khối u nguyên phát và cả vùng hạch cổ
Liều lượng tia: Đối với khối u thường tia từ 10Gy-12Gy/1 tuần (trung bình mỗi ngày 2 Gy). Tổng liều khoảng 70-75Gy trong 7-8 tuần đối với u Amiđan và hạch. Khi lượng tia đã đạt 45Gy thì thu hẹp diện tích tia trường ở phía sau để tránh và bảo quản đoạn tuỷ sống ở đó không vượt quá 45Gy trong 4 tuần rưỡi. Đối với hạch cổ dưới thi tia dự phòng khoảng 45 Gy tong 4 tuần rưỡi .
Phương pháp cắm kim phóng xạ: Có thể áp dụng đối với các u còn bé hoặc u còn sót lại sau tia. Có thể dùng kim Radium hoặc Iridium 192, loại này có ưu điểm là mềm mại, liều lượng tính chính xác được sau khi kiểm tra, lượng tia thường dùng 70-80 Gy trong 7- 8 ngày. Có thể cùng kết hợp với tia Co qua da vàcó thể dùng một l-ượng tia cao ở vùng amiđan 80-90Gy.
2.4.2. Phương pháp phẫu thuật: Hiện nay nhiều tác giả chủ trương chỉ định phẫu thuật trong trường hợp u còn sót lại sau tia hoặc tái phát sau tia mà không còn khả năng tia nữa. Có nhiều phương pháp phẫu thuật bằng cách qua đường miệng tự nhiên hoặc đi đường ngoài qua xương hàm. Khác với phẫu thuật cắt Amiđan thông thường và vùng bóc tách dễ chạm đến tổ chức ung thư, do đó phải cắt rộng còn gọi là cắt Amiđan ngoài vỏ bao (extra-capsulaire). Di chứng phẫu thuật ít và tỉ lệ tử vong sau mổ cũng ít gặp.

http://tieulun.hopto.org

2.4.3. Điều trị bằng hoá chất: Những năm gần đây một số tác giả đã tiến hành điều trị bằng hoá chất có kết hợp với tia phóng xạ hoặc phẫu thuật. Có nhiều ý kiến khác nhau về phương pháp phối hợp và các hoá chất, ở Việt Nam vấn đề này chưa được sử dụng nên khó có kết luận và đánh giá. Các loại hoá chất thường dùng là Bleomycine, Methotrexate, 5FU... có thể dùng trước, sau tia và xen kẽ là tuỳ chỉ định của thầy thuốc trên bệnh nhân cụ thể.

2.4.4. Điều trị đối với hạch cổ di căn:

- Chủ yếu là tia qua da đồng thời với u Amiđan, còn cắm kim Ir192 chỉ dùng đối với hạch tái phát sau tia. Điều trị bằng phẫu thuật trong trường hợp khối hạch còn bé, di động và thờng tiến hành là nạo vét hạch cổ toàn bộ bao gồm cắt bỏ các nhóm hạch dưới cằm hàm, tĩnh mạch cảnh trong, các dãy hạch máng cảnh, dãy cột sống và cổ ngang. Nếu hạch cổ cả 2 bên thì tiến hành 2 thì cách nhau 15-20 ngày nhưng một bên phải giữ lại tĩnh mạch cảnh trong.
- Nạo vét hạch cổ có thể tiến hành trong 2 điều kiện khác nhau, hoặc trên một bệnh nhân đã có hạch sờ được (thì cần thiết phải nạo vét) hoặc trên một bệnh nhân chưa sờ thấy hạch (thì nạo vét theo nguyên tắc). Trong trường hợp này ta thường nạo vét hạch bảo tồn tức là cắt bỏ hạch và tổ chức liên kết vùng cổ nhưng giữ lại cơ ức đòn chũm, tĩnh mạch cảnh trong và dây thần kinh cột sống (spinat). Còn cắt bỏ hạch đơn thuần chỉ tiến hành trong một số trường hợp hạch còn sót lại hoặc hạch tái phát sau tia phóng xạ.

Hiện nay có 3 phương pháp điều trị chủ yếu:

- Phẫu thuật đơn thuần: trước đây cho rằng kết quả điều trị bằng phẫu thuật đơn thuần rất xấu, nhưng gần đây nhờ có nhiều cải tiến và tiến bộ nên đã mang lại nhiều kết quả đáng khích lệ. Do cách chọn bệnh nhân khác nhau nên khó đánh giá và so sánh 1 cách chính xác được giữa tia xạ và phẫu thuật đơn thuần (theo báo cáo của viện ung thư Gustave - Roussy, Pháp thì tỉ lệ sống trên sau 5 năm xấp xỉ bằng nhau 19-20%).
- Tia xạ đơn thuần: được nhiều tác giả đề cập đến và nhận xét rằng sử dụng tia Co đã mang lại kết quả khả quan, nhất là đối với u còn bé chưa có hạch cổ hoặc hạch bé còn di động. Theo Ennuyer và Bataini (Pháp) thì sống trên 5 năm đạt 44% đối với T1,T2-No,N1 và 9% đối với T3,N3.
- Phối hợp tia xạ và phẫu thuật: hiện nay tuy có một số phương pháp phối hợp khác nhau: Theo Pletcher và Ballantyne ở Bệnh viện Andreson (Houston) đối với T1,T2 thì dùng tia Co đơn thuần kể cả T3,T4 nếu là thể sùi và nhạy cảm với tia. Bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân phải được theo dõi kĩ sau khi đã tia được 50Gy, nếu là những thương tổn thâm nhiễm hoặc còn lại tổ chức u thì sau 6 tuần phải cắt bỏ cả khối (monobloc), nếu còn hạch sót lại sau khi đã tia thì phải nạo vét hạch sau 6 tuần. Kết quả sống thêm sau 5 năm là 36%. Ở viện Gustave- Roussy (Pháp), với T1,T2,T3 thì tiến hành 2 hoặc 3 thì tuỳ theo có hạch sờ được hay không.

3. Sacoma Amiđan: Phần lớn hay gặp là các loại u lympho ác tính Non Hodgkin trong phạm vi vùng waldayer. Theo một số thống kê, tỉ lệ u lympho ác tính Non Hodgkin của amiđan khẩu cái thường chiếm toàn bộ vòng Waldayer là 59% (theo Ennuyer1970), 58% (Alseleem), 53% (Wang 1969), 40% (Banfi.1970), 30% viện Gustave-Roussy.1970), đứng vào hàng thứ hai sau Hematosarcome ở hốc mũi va các xoang mặt.

3.1. Triệu chứng ban đầu: Nuốt khó đầu tiên là triệu chứng hay gặp (2/3 số trường hợp), rất ít khi đau, nếu u to quá thì nói giọng mũi, rất ít khi có triệu chứng khít hàm, ở 1/3 trường hợp thì có dấu hiệu báo động là nổi hạch cổ, vì vậy trước một hạch thể lympho thì phải kiểm tra kĩ vòng Waldayer, đặc biệt là chú ý đến amidan khẩu cái.

5.2. ***Khám lâm sàng:*** U amiđan biểu hiện như một amiđan thể phì đại, đẩy các trụ vào trong, niêm mạc amiđan màu đỏ đôi khi hơi sẫm màu, không rắn và không thâm nhiễm,đôi lúc ở bề mặt amiđan có một lớp như giả mạc hoặc hoại tử loét, thoạt nhìn ta có thể thấy rõ nhưng có một số trường hợp thì kín đáo hơn như một u nhỏ ở cực trên amiđan, hoặc amidđan hơi to, hơi đỏ nhưng mật độ bình thường, hoặc ở dưới niêm mạc thì rải rác có một hạt nhỏ (micronodulaire). Nếu ở giai đoạn muộn thì các trụ, màn hầu, đôi khi đáy lưỡi và hạ họng đều bị lan rộng do khối u quá to gây khó thở. Ở giai đoạn này thường đã có hạch cổ chiếm 3/4, một số trường hợp (Ennuyer 78%, Terz Farr 65%) một số trường hợp thì đã có hạch cổ cả hai bên. Hay gặp là nhóm hạch dưới góc hàm, thể tích lớn bé rất khác nhau, mật độ thường chắc hoặc căng phồng, có khi là một khối gồm nhiều hạch.

Trước một bệnh nhân nghi ngờ là bị sacoma amiđan thì phải làm sinh thiết amiđan làm hạch đồ (tế bào học) và phải khám toàn thân nhất là các vùng bạch mạch, làm huyết đồ, tuỷ đồ, tốc độ lắng máu, chụp phổi, dạ dày...

5.3. Chẩn đoán phân biệt: Phân biệt giữa một ung thư biểu mô với một sacom amiđan thường không khó khăn lắm, chủ yếu dựa vào kết quả sinh thiết nhưng cũng cần tránh nhầm lẫn sau đây, đừng nên cho rằng đó là một amiđan phì đại thông th-ường rồi không theo dõi, làm sinh thiết, hoặc là một áp xe amiđan rồi rạch dẫn lưu, cho kháng sinh mà không kiểm tra theo dõi, hoặc trước một đám hạch cổ chắc và

http://tieulun.hopto.org

không sưng đỏ thì kết luận vội vàng là hạch lao mà không kiểm tra amiđan. Điều trị thử bằng tia xạ để xem độ nhạy cảm trước khi làm sinh thiết đó cũng là một sai lầm vì sinh thiết làm sau tia thường là âm tính, không kết luận được gì.

5.4. Điều trị: Chủ yếu tia xạ qua da vì loại u này rất nhạy cảm với tia. Gần đây nhiều nước đã phối hợp điều trị hoá chất trước hoặc sau tia cũng mang lại kết quả tốt nhất là đối với loại lympho ác tính độ ác tính cao.

- Điều trị bằng tia xạ: Nếu có hạch cổ sờ thấy hoặc kể cả chưa sờ thấy hạch đều phải tia toàn bộ vùng Waldayer và toàn bộ vùng hạch cổ hai bên kể cả dãy hạch cổ thượng đòn.
- Điều trị bằng hoá chất: Các hoá chất thường dùng phối hợp là: prednisolon 40mg/ngày/4tuần. Vincristine (oncovin) tiêm tĩng mạch 1.5mg/m^2/tuần. Cyclophosphamide (Endoxan) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 400mg/m^2/ngày x 4 ngày cho 3 đợt tiếp nhau, mỗi đợt cách nhau 15 ngày.

Cách phối hợp sau đây:

Điều trị tấn công (theo Gustave-Roussy)

Prednisolon+Vincristine

Vincristine (2ngày+Cyclophosphamide (4ngày)

V.M 26 +Cyclophosphamide (như trên)

Điều trị củng cố: chủ yếu dùng Cyclophosphomide (600mg/m^2/1 lần cho 15ngày), với loại u lympho ác tính độ ác tính cao thường hay dùng:

Vincristine tiêm tĩnh mạch 1,5mg/m^2/ngày trong 4 tuần

Vincarbazine (Velbe) tĩnh mạch 6mg/m^2/tuần

Procarbazine(Natulan)uống 150mg/m^2/ngày trong 20ngày.

V.M 26 và VP16

Chỉ định điều trị: Nếu thể khu trú thì điều trị đơn thuần, liều lượng phải đầy đủ mặc giàu khối u bé đi rất nhanh. Tuỳ kết quả sinh thiết u thuộc loại lympho ác tính 40-60Gy hoặc ở họng và hạch cổ 2 bên độ ác tính thấp, trung bình hay cao mà dùng liều 50-60Gy. Nếu hạch to quá hoặc còn sót lại sau khi tia thì phải tia thêm 10Gy trong một tia trường có giới hạn. Trường hợp đã có di căn vùng hạch ở xa (vùng bụng, khung chậu) thì trước hết điều trị bằng hoá chất (tấn công) sau đó tia phóng xạ (tia vùng cổ trước sau có tia vùng dưới cơ hoành) sau cùng là điều trị hoá chất với liều l-ượng điều trị củng cố. Nếu ở giai đoạn muộn (các tạng đã bị di căn M1) thì chủ yếu điều trị triệu chứng bằng hoá chất.

- Kết quả điều trị: Theo thống kê của một số tác giả nước ngoài thì sống thêm

http://tieulun.hopto.org

quá 5 năm có thể đạt từ 30-40% (Ennuyer 35%, El.saleem 40%, Terz và Farr 35%) nhưng nếu thương tổn còn khu trú tại chỗ thị kết quả đạt cao hơn 51% (Ennuyer), 79%(Wang). Nếu thương tổn lan ra vùng lân cận thì kết quả bị hạn chế dần 48% (Wang), 32% (Ennuyer). Ở trường hợp lan rộng thì không có trường hợp nào sống thêm quá 5 năm.

- Tiến triển bệnh sau khi điều trị: Có thể tái phát u hoặc hạch cổ, thường gặp ở năm đầu (1/3 số trường hợp theo Terz và Ferr) thì có thể dùng tia xạ hoặc phẫu thuật lấy hạch. Có thể xuất hiện một sacom ở xa vùng cổ mặt ở thường hay gặp trong 6 tháng đầu (ViệnGustave-Roussy 55%) như dạ dày, xương... trường hợp này tiên lượng xấu và 75% tử vong do nguyên nhân này.

28. UNG THƯ CÁC XOANG MẶT

1. Đại cương: Ung thư các xoang mặt chỉ những thương tổn ở vùng hàm, mũi, mặt. Các xoang mặt bao gồm: xoang sàng trước và sau, xoang hàm, xoang bướm, xoang trán. Hay gặp nhất là ung thư xoang sàng, xoang hàm. Khi một trong hai xoang bị ung thư thì dễ có sự lan toả ung thư vào xoang lân cận.

Thực ra thuật ngữ “ung thư các xoang mặt" cũng chưa thật chính xác về mặt giải phẫu định khu bởi vì các u ác tính ở vùng này thường xuất hiện từ xương hàm trên, hoặc từ vung lân cận xương hàm trên, chẳng hạn như ung thư tiên phát có thể từ xoang sàng trước, hoặc xoang sàng sau hoặc từ xương khẩu cái. Theo nhiều tác giả ung thư xuất phát từ xoang sàng sau hoặc từ ranh giới của xương hàm trên là hay gặp nhất, từ đó ung thư lan vào xoang hàm gây nên các triệu chứng ung thư xoang hàm.

1.1. Các yếu tố liên quan đến bệnh sinh:

- Với bệnh tích viêm nhiễm mạn tính tại chỗ như bệnh tích thoái hoá viêm xoang sàng thành polip với ung thư xoang sàng.
- Do bệnh nghề nghiệp: Tiếp xúc với hóa chất nh các công nhân tiếp xúc với niken, acsenic, crom, amiant...

1.2. Tổ chức học:

- Hay gặp nhất là loại ung thư biểu mô lát (chiếm trên 80%), thường gặp thương tổn xuất phát từ niêm mạc bao phủ các xoang mặt và hốc mũi. Loại biểu mô của

http://tieulun.hopto.org

các niêm mạc trên là tế bào trụ có lông chuyển, ung thư xuất phát từ đó mang tính chất lát và do các xoang bị viêm nhiễm dẫn đến sự di sản tế bào lát và mang tính chất thật sự trạng thái tiền ung thư. Loại ung thư biểu mô này nói chung hay gặp là hình thái một ung thư biểu mô dạng bì và ít khi có cầu sừng.

- Còn loại ung thư liên kết (sacoma) thì ít gặp hơn và có nhiều chủng loại hơn. Đó là: sacoma sụn, sacoma xương, sacoma xơ (fibrosarcome), sacoma tuỷ, sacoma lưỡi...

2. Triệu chứng lâm sàng: Vì các xoang mặt có liên quan mật thiết với nhau về phương diện giải phẫu học nên các triệu chứng lâm sàng tuy rất đa dạng nhưng có thể qui nạp vào 5 hội chứng sau đây:

- Hội chứng mũi: hay gặp nhất, biểu hiện ở tắc ngạt mũi một bên, chảy mũi nhày lẫn chảy mủ hay lẫn máu, chảy máu cam.
- Hội chứng mắt: đau vùng hố mắt, nhãn cầu, chảy nước mắt, viêm túi lệ.
- Hội chứng biến dạng: mắt bị đẩy lồi, má bị đẩy phồng, rễ mũi bị dãn rộng, mất rãnh mũi má, cứng hàm... tuỳ theo vị trí và độ lan rộng của khối u.
- Hội chứng thần kinh: đau đầu, đau vùng trán mũi, tê bì vùng da mặt, mất khứu giác, giảm thị lực, mù...
- Hội chứng hạch cổ: thường xuất hiện ở giai đoạn muộn.

3. Phân loại ung thư các xoang mặt: Nhiều tác giả và các y văn trên thế giới đều dựa trên cơ sở giải phẫu, phôi thai học chia làm 3 loại: ung thư thượng tầng cấu trúc, ung thư trung tầng cấu trúc, ung thư hạ tầng cấu trúc.

3.1. Ung thư thượng tầng cấu trúc: chủ yếu nói đến ung thư vùng xoang sàng trước và xoang sàng sau, xuất phát từ các tế bào sàng.Trong thực tế loại u này thường ở vùng ranh giới giữa xoang sàng và hàm nên còn gọi là "ung thư ranh giới". Loại ung thư này bao gồm thể xuất phát từ góc trên và sau của xoang hàm.

Ung thư xoang sàng trước: Hay gặp là ung thư biểu mô malpighi và ung thư biểu mô trụ.

- Ung thư biểu mô malpighi: là ung thư biểu mô không biệt hoá, các tế bào ung thư này hình trụ hoặc dài, hay có phân bào và nhân to. Một số ít trường hợp là ung thư biểu mô ít biệt hoá và có thể rải rác có thể có cầu sừng.
- Ung thư biểu mô trụ: Thường phát hiện trên một niêm mạc xoang sàng chưa phát triển đến giai đoạn dị sản malpighi, về tổ chức học trước đây, người ta còn sắp xếp phân loại thành ung thư biểu mô tuyến là loại tế bào u ít nhiều có trạng thái bình thường, ung thư biểu mô không điển hình (atypique) và ung thư biểu mô nhày

http://tieulun.hopto.org

là loại ung th sản sinh ra chất nhầy.

Ung thư xoang sàng sau: Phát sinh từ nhóm sau các tế bào sàng, tức là nhóm ở phía sau và trên xương cuốn giữa (nhóm tế bào sàng sau, nhóm tế bào sàng - khẩu cái và nhóm tế bào sàng - bướm) có thể lan lên đến màng não cứng. Trái lại ung thư xoang sàng trước vì còn một khoảng cách xương giữa sàng trước và sàng sau, nên ít lan đến màng não cứng. Ung thư xoang sàng sau thường lan rất nhanh ra ngoài, vì mảng xương giấy rất mỏng, dễ bị phá huỷ, u lan vào hốc mắt, nên khi bao tenon đã bị thâm nhiễm thì nhiều tác giả cho rằng phải khoét bỏ nhãn cầu. Ra phía sau là xoang bướm nên thường bị bội nhiễm hơn là bị ung thư thâm nhiễm, nếu u đã lan vào mặt trước và sàn xoang bướm rồi thì phải cắt bỏ 2 phần này. Ở phía trong u thường thâm nhiễm mảnh sàng và mảng đứng xoang sàng để lan sang phía đối diện.

Các triệu chứng lâm sàng: Do khối u ở trong hốc xương, khi chưa lan ra ngoài thì các triệu chứng rất kín đáo, dễ nhầm với viêm xoang sàng mạn tính. Trong thực tế, phần lớn các bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn, nên các triệu chứng thường gặp là tắc mũi, chảy máu mũi, đau nhức vùng mắt mũi, sưng vùng rễ mũi, mũi-mắt, gây nên hội chứng nhãn cầu.

Giai đoạn đầu:

- Ngạt tắc mũi: thường một bên và tiến triển từ nhẹ đến nặng, ngạt hoàn toàn đồng thời kèm theo chảy máu mũi, mủ nhày.
- Chảy máu mũi: là triệu chứng quan trọng, có thể chảy tự nhiên hoặc do va chạm... chảy máu mũi ngày càng tăng về số lần và lượng máu chảy (khi khám bệnh thấy không phải chảy ở điểm mạch do cao huyết áp).
- Đau: thường xảy ra muộn hơn và ít gặp ở giai đoạn này, người bệnh có cảm giác nặng ở vùng rễ mũi hay vùng trán, ở một số trường hợp cá biệt thì có từng cơn đau dữ dội ở vùng trán.
- Sưng vùng mũi - mắt: Trong thực tế thường gặp nhiều nhất là dấu hiệu “biến dạng vùng mặt và mắt” do tổ chức u lan ra quá giới hạn xoang sàng làm cho rễ mũi phồng ra, sưng vùng gò má và nhất là biến dạng vùng mắt-nhãn cầu cùng bên (nhãn cầu lồi ra trớc và ra ngoài), đôi khi mi trên bị sưng nề. Ngoài ra ở một số bệnh nhân có hiện tượng giảm thị lực, song thị. Một số cá biệt bị bội nhiễm ở vùng lệ đạo.

Giai đoạn rõ rệt:

Ở giai đoạn này, các triệu chứng trên ngày càng nặng dần (lí do để bệnh nhân đến khám). Các triệu chứng hay gặp thường ở vùng trán, quanh hố mắt hay vùng rễ mũi. Nguyên nhân chính là do viêm xoang trán, vì phần lớn ung th xoang sàng trước th-

http://tieulun.hopto.org

ường gây viêm xoang trán, dùng các loại kháng sinh, chống phù nề thì triệu chứng đau giảm dần nhng nếu do ung thư lan vào xoang trán thì cơn đau sẽ kéo dài, liên tục. Nếu u ở xoang sàng sau thì đau ở đỉnh đầu hay vùng chẩm, cơn đau tuy không dữ dội nhưng liên tục âm ỉ (cơn đau ở vùng trán) giống như cơn đau do viêm xoang bướm, thường là đau nửa đầu và lan ra sau giống hội chứng Sluder.

- Ngạt tắc mũi: Cũng là dấu hiệu hay gặp 60% người bệnh khi đến khám đã có dấu hiệu này, do u phát triển dần bắt đầu tắc nghẽn một bên sau đó u đẩy vách ngăn sang phía đối diện và gây nên tắc hai bên làm cho bệnh nhân phải thở bằng miệng.
- Chảy máu mũi: Giai đoạn này bệnh nhân thường bị chảy máu mũi nhiều lần chiếm 30%), lượng máu nhiều ít tuỳ từng bệnh nhân, có người thì khi xỉ mũi có lẫn ít máu, có người thì chảy máu tươi nhỏ giọt, nhưng phần nhiều là mũi nhầy lẫn máu. Cá biệt có người chảy máu ồ ạt phải cấp cứu. Vì vậy những bệnh nhân có tiền sử chảy máu mũi thì phải thận trọng nên làm sinh thiết (tốt nhất cho bệnh nhân nằm lưu).
- Rối loạn khứu giác: Triệu chứng này ít gặp, nếu có do u ở phần cao của xoang sàng hoặc u thần kinh khứu giác. Khứu giác có thể giảm nhưng cũng có thể mất hoàn toàn, nguyên nhân do tế bào thần kinh khứu giác bị tổn thương hoặc do u làm tắc đ-ường lưu thông không khí.
- Dị dạng: do u đã lan ra ngoài phạm vi xoang sàng phá vỡ thành trước và thành ngoài của xoang làm cho góc trong của mắt bị phồng lên hoặc nhãn cầu bị đẩy lồi, triệu chứng này rất quan trọng trong chẩn đoán.
- Các triệu chứng về mắt: Ngoài nhãn cầu bị đẩy lồi ra còn một số triệu chứng khác của mắt cũng hay gặp như: chảy nước mắt, viêm tuyến lệ, phù nề mi mắt có khi viêm kết mạc khiến bệnh nhân thường đến khám ở khoa mắt trước tiên.

Khám lâm sàng:

- Soi mũi trước: Thường hốc mũi chứa nhiều xuất tiết nhày lẫn mủ có mùi hôi vì bị bội nhiễm. Sau khi hút sạch dịch mũi có thể thấy ở phần cao, trên của hốc mũi hoặc khe giữa có tổ chức sùi, chạm vào dễ chảy máu, thường các xương cuốn bị phù nề, cương tụ do đó phải gây tê và dùng thuốc co mạch trước để kiểm tra được rõ hơn. Một số trường hợp có hình thái giống như một polip màu hồng, trơn đều bám chặt vào xương cuốn hay khe giữa giống như một tổ chức viêm mạn tính, còn tổ chức ung thư thường bị che lấp ở phía sâu, do đó sau khi cắt polip rồi thì tổ chức sùi mới lộ rõ.

http://tieulun.hopto.org

- Soi mũi sau: Rất quan trọng nhưng cần phải gây tê tốt mới kiểm tra được. Nhiều trường hợp soi mũi sau không phát hiện có thương tổn gì trong khi mũi trước đầy thương tổn u, khi u đã lan ra cửa mũi sau thường là một tổ chức hạt sùi có thể che lấp cả cửa mũi sau và lan vào vòm. Nếu khối u bị bội nhiễm có thể có loét hoặc lớp giả mạc bao phủ.
- U lan vào xoang trán: Ung thư xoang sàng trước thường gây nên viêm xoang trán do đó nhiều khi khó xác định có phải có u thâm nhiễm không, vì các triệu chứng lâm sàng cũng tương tự như một viêm xoang trán thông thường, đau ở góc trong mắt và đau vào thời gian nhất định, thường vào buổi sáng, chỉ có thể dựa vào hình ảnh X- quang để phán đoán một phần.Trong thực tế khi phẫu thuật xoang trán lại thấy tổ chức như một niêm mạc thoái hoá thành polip, tổ chức ung thư thường lẫn trong đám niêm mạc này, vì vậy sinh thiết phải cắt nhiều tiêu bản.
- U lan vào xoang bướm: Trường hợp này ít gặp hơn ở xoang trán. Các triệu chứng lâm sàng rất khó xác định, chẩn đoán dựa vào X-quang nhất là chụp C.T.Scan có thể thấy rõ hình ảnh thành trước xoang bớm bị phá huỷ.
- U lan vào xoang hàm: Là trường hợp hay gặp nhất ở Việt Nam. Ở giai đoạn tiến triển này, khó phân biệt là ung thư tiên phát ở xoang nào, vì vậy thường gọi là ung thư sàng hàm.Về phương diện giải phẫu học thì ít khi ung thư từ xoang sàng trước lan xuống xoang hàm vì xoang sàng trước chỉ liên quan trực tiếp với xoang ở phần dưới trong. Ngược lại các khối u ở xoang sàng sau thường lan xuống dưới và ra ngoài vì vậy hay lan xuống xoang hàm. Các triệu chứng lâm sàng thể hiện sự thâm nhiễm xuống xoang hàm là cảm giác tê bì vùng da ở rãnh mũi má tương ứng với vùng chi phối của thần kinh dưới hốc mắt, cảm giác tê bì này lan đến vùng môi trên có khi cả ở mặt trong của môi trên. Một số bệnh nhân có cảm giác nặng ở vùng xoang hàm và thường kèm theo bội nhiễm của một viêm xoang hàm, với chảy mũi nhày mủ lẫn máu. Chụp X- quang, nhất là chụp C.T.Scan sẽ giúp ta thấy hình ảnh thâm nhiễm này. Trong thực tế các trường hợp bị ung thư sàng hàm thì trên 30% đã có dấu hiệu thâm nhiễm vùng mắt, nhãn cầu.
- U lan vào hố chân bướm hàm: Trường hợp này xuất hiện giai đoạn muộn và có các biểu hiện sau: đau ở vùng thần kinh hàm dưới chi phối và vùng do thần kinh hàm trên. Những đợt phù nề mi mắt, hố thái dương, cứng hàm là dấu hiệu muộn nhất và tiến triển từ từ, sau đó các cơ chân bướm hàm cũng bị thâm nhiễm.
- U lan vào màng não cứng và não: là giai đoạn cuối cùng và trầm trọng nhất của ung thư xoang sàng, trên lâm sàng người bệnh thường có từng cơn đau nửa đầu

http://tieulun.hopto.org

phía bên bệnh rất dữ dội, chẩn đoán dựa vào X- quang nhất là chụp C.T.Scan có thể thấy rõ mảnh sàng bị ăn mòn và phá huỷ. Giai đoạn này thì điều trị chủ yếu là triệu chứng.

2.2. Ung thư trung tầng cấu trúc: Là ung thư xoang hàm xuất phát từ niêm mạc hoặc vách xương của xoang hàm. Thống kê của nhiều tác giả còn nhiều điểm khác nhau, một số nhận xét rằng ung thư xoang hàm ít gặp hơn xoang sàng. Theo nhận xét bước đầu của chúng tôi: ung thư xoang sàng chiếm tỷ lệ nhiều hơn ung thư xoang hàm.

Triệu chứng lâm sàng:

- ***Giai đoạn đầu:*** các triệu chứng lâm sàng của ung thư xoang sàng rất kín đáo không mang tính đặc hiệu và rất giống các triệu chứng của một viêm xoang sàng mạn tính thông thường, như ngạt tắc mũi một bên, ngày càng tăng dần và thường kèm theo bội nhiễm nên hay kèm theo chảy mũi mủ có khi lẫn máu. Thỉnh thoảng bệnh nhân kêu đau dầu nhưng không dữ dội lắm, dùng thuốc giảm đau thì đỡ hẳn. Khám soi mũi trước ở giai đoạn này thường chưa phát hiện được thương tổn gì trừ một số trường hợp bệnh nhân ở khe giữa có dịch nhày mủ hoặc lẫn máu, do bội nhiễm nên niêm mạc các xương cuốn hoặc các khe mũi thường bị nề đỏ, xung huyết, cá biệt có tổ chức sùi, chạm vào dễ chảy máu. Trên phim X-quang thường có hình ảnh mờ đều nhưng chưa có hiện tượng xương bị phá huỷ.

Tóm lại: ở giai đoạn đầu ung thư xoang hàm rất dễ nhầm với viêm xoang hàm mạn tính (vậy trên thực tế có một số bệnh nhân đã đợc chẩn đoán và điều trị nh một viêm xoang hàm mạn tính). Một số khi phẫu thuật mới phát hiện nghi ngờ có ung thư do những bệnh tích không bình thường của niêm mạc hay thành xoang có một số hiện tượng chảy máu nhiều lúc mổ và điển hình nhất là sau khi mổ không lâu, bệnh sẽ tái phát nhanh và có bệnh cảnh ác tính (đau đầu càng tăng, sưng nề nửa mặt bên mổ, thậm chí xuất hiện các triệu chứng thần kinh và biến dạng vùng mũi, má...).

- ***Giai đoạn rõ rệt:*** bệnh nhân thường đến giai đoạn này mới đến bệnh viện, các triệu chứng ngày càng tăng dần cả về cường độ và thời gian. Đau đầu hoặc đau nhức ở vùng hố mắt và má. Cảm giác tê bì vùng dưới ổ mắt hoặc nửa mặt bên bệnh, ngoài ra do bội nhiễm vùng xoang nên ngoài ngạt tắc mũi thường xỉ mũi có lẫn máu và mùi hôi thối.

Khám soi mũi trước: thấy vách mũi - xoang bị đẩy dồn về phía trong, khe giữa có tổ chức sùi, dễ chảy máu tuỳ khối u to nhỏ mà hốc mũi bị choán một phần hoặc toàn

http://tieulun.hopto.org

bộ, vách ngăn có thể bị dồn sang phía đối diện gây ngạt mũi cả hai bên và nói có giọng mũi kín.
Soi mũi sau: có thể có một số trường hợp đã lan ra cửa mũi sau hoặc vào vòm.
Tiến triển của bệnh: Tuỳ theo sự lan rộng của khối u mà các dấu hiệu lâm sàng cũng khác nhau.

- Nếu u lan ra mặt trước xoang hàm thì đẩy phồng hố nanh và gò má.
- Nếu u lan ra phía nóc xoang hàm, phá vỡ sàn hốc mắt thì nhãn cầu bị đẩy dồn lên trên và ra trớc gây phù nề mi dới, có thể lan vào xương gò má và xương sàng.
- Nếu lan vào xoang sàng thì các triệu chứng giống như ung thư từ xoang sàng lan xuống xoang hàm và khó xác định được điểm xuất phát của tổ chức ung thư.
- Nếu u lan xuống đáy xoang hàm thì xương khẩu cái bị phá vỡ niêm mạc khẩu cái bị thâm nhiễm rồi lan đến chân răng làm cho răng bị lung lay rồi rụng dần.
- Nếu bệnh nhân không được điều trị thì bệnh sẽ phát triển rất nhanh, thương tổn tại chỗ lan rộng kèm theo bội nhiễm, bệnh nhân suy kiệt dần do đau đớn, không ăn ngủ được và cuối cùng dẫn đến tử vong hoặc do chảy máu ồ ạt ở các mạch máu lớn vùng mặt (hoại tử kết hợp với bội nhiễm và tổ chức ung thư lan rộng) hoặc do cơ thể suy kiệt kèm theo một bội nhiễm trong sàng hoặc do di căn xa.

Chẩn đoán: ở giai đoạn đầu thường gặp khó khăn. Phần lớn bệnh nhân thường đến ở giai đoạn muộn nên có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng, khám thực thể, kết quả sinh thiết và phim X-quang (Blondeau, Hirtz, C.T. Scan) để có thể chẩn đoán đ-ược chính xác. Vấn đề là đánh giá được thương tổn để có một phác đồ điều trị hiệu quả.

Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm xoang hàm mạn tính: Cơn đau do ung thư gây nên thường dữ dội hơn và các thuốc giảm đau sẽ mất dần tác dụng thường đau ở vùng xương hàm trên, vùng hốc mắt, xuất tiết mũi thường là dịch mủ nhày lẫn máu, trên phim X- quang hình ảnh xoang hàm bị mờ đều, lan rộng, bờ không đều và có hiện tượng bị phá huỷ bờ xư-ơng thành xoang.
- U nang quanh răng: Loại này tiến triển chậm, triệu chứng lâm sàng không rầm rộ, thể trạng bệnh nhân bình thường, tại chỗ không có dấu hiệu thâm nhiễm, phim X- quang có thể thấy rõ bờ của u nang.
- U lành của xoang hàm: như u nhầy, u xương, u sụn, u xơ, các u này thường tiến triển rất chậm, không đau, không bị bội nhiễm, ít xuất tiết, phim X- quang thư-ờng có hình ảnh mờ đều, rõ ràng.

http://tieulun.hopto.org

- Đau dây thần kinh tam thoa hay đau răng thường đau từng cơn, đau từng cơn và không có hiện tượng biến dạng.
- Viêm xoang do nấm: Bệnh tiến triển chậm thể trạng chung bình thường, ít khi có hạch nhưng lại thâm nhiễm rộng nên thường có nhiều lỗ rò.
- Ung thư lợi: Dễ nhầm với các loại u sùi xuất ngoại của ung thư vùng bướm hàm nên cần khám kĩ.

2.3. Ung thư hạ tầng cấu trúc: Hay còn gọi là ung thư thể răng, ung thư răng miệng để nói rõ vị trí ung thư và sự liên quan với chuyên khoa răng hàm mặt. Thương tổn ung thư thường xuất phát từ ranh giới ổ răng của xương hàm trên. Loại ung thư này có thuận lợi là dễ phát hiện được ở giai đoạn sớm do triệu chứng rõ ràng, trừ một số trường hợp cá biệt (khi bệnh đã lan rộng) thì khó xác định được ung thư tiên phát.

Triệu chứng lâm sàng: Đau răng dai dẳng, có khi cơn đau dữ dội, các răng có thể bị lung lay vì vậy khi bệnh nhân đến khám đã được nhổ răng từ một tuyến trước nhưng cơn đau không giảm mà còn tăng thêm. Nếu khám kĩ sẽ thấy các ổ của chân răng đã bị nhổ không liền lại mà còn mọc lên các nụ sùi hoặc tổ chức hạt, chạm vào dễ chảy máu. Các thương tổn này ngày càng lan rộng và thâm nhiễm ra vùng lợi lân cận làm cho rãnh môi lợi bị đẩy phồng và các răng cũng bị lung lay. Niêm mạc của vùng lợi cũng bị thâm nhiễm sẽ trở thành màu đỏ sẫm, có nhiều mạch máu cương tụ, niêm mạc vòm khẩu cái cũng bị đẩy phồng xuống dưới khiến cho ta tưởng nhầm là ung thư xuất phát từ hàm ếch. Sau đó, vùng má cũng bị sưng phồng lên vì thương tổn ung thư đã bị thâm nhiễm đến vùng quanh răng nanh.Trong một số trường hợp cá biệt, thương tổn của ung thư lại xuất phát từ răng cửa và vậy vòm khẩu cái bị thâm nhiễm sớm, sau đó lan lên đến vùng xương hàm hai bên. Trong một số trường hợp, thương tổn ung thư này bị bội nhiễm gây nên hoại tử, chảy mủ thối giống như một cốt tuỷ viêm răng. Nếu ung thư xuất phát từ các ổ răng khôn thì dễ thâm nhiễm vào hố chân bướm hàm gây nên khít hàm, trường hợp này rất giống dấu hiệu của một răng khôn mọc lệch hoặc một ung thư biểu mô của lợi. Khi ung thư đã lan vào hố chân bướm hàm và gây nên khít hàm thì bệnh nhân rất đau đớn, không ăn ngủ được toàn trạng gầy sút nhanh chong và tiên lượng nói chung là rất xấu.

Chẩn đoán: Nói chung không khó khăn lắm, dựa vào triệu chứng lâm sàng, khám để phát hiện, làm sinh thiết cũng để lấy đúng thương tổn ung thư. Ngoài ra trên phim X- quang (thế Hirtz) thấy thương tổn vùng chân bướm hàm mà lâm sàng khó đánh giá.

Giai đoạn toàn phát (lan rộng) của ung thư các xoang mặt: Có tác giả gọi là ung thư

http://tieulun.hopto.org

lan rộng của xơng hàm trên. Đây là giai đoạn cuối cùng của ung thư các xoang mặt đã lan rộng ra các vùng lân cận không còn khả năng để xác định điểm xuất phát của ung thư nữa. Giai đoạn này bộ mặt của bệnh nhân trở thành quái dị do tổn thương ung thư phá huỷ tổ chức xương và lan ra cả phần mềm. Thể trạng chung của bệnh nhân cũng bị suy sụp nhanh chóng lại kèm theo bội nhiễm nên không còn khả năng để điều trị nữa. Chủ yếu là điều trị triệu chứng, chống bội nhiễm và giảm đau, vì theo kết quả mổ tử thi nhiều tác giả đã ghi nhận 65% đã có di căn xa.

2.4. Một số hình thái khác của ung thư vùng mũi xoang: U trụ (cylindrome) so với ung th biểu mô thì u trụ ít gặp hơn nhng không phải là hiếm thấy. Năm 1859 Biltroth là ngời đầu tiên miêu tả loại u này. Danh từ u trụ cũng xuất phát từ hình dáng khi đọc thấy trên tiêu bản của thơng tổn (hình trụ). Luận văn của Yveslé-Maltre (Pháp) trình bày khá đầy đủ về bệnh này. Trong y văn của Anh thì rất ít khi dùng đến từ này, nói chung các tài liệu trớc đây hay gọi là ung th biểu mô tế bào đáy (épithélioma à cellules basales).

- Bệnh lí giải phẫu: U trụ có đặc điểm là tổ chức u thành từng đám, hình trứng (bầu dục), thấu quang (hyatin) hoặc nhày. Do là những thể hình trứng đồng đều nhau đôi khi có hình lới. Tổ chức đệm rất thay đổi, thường là tổ chức xơ tạo thành các vách ngăn phân chia các đám tế bào thành thuỳ. U trụ thường xuất phát từ tổ chức tuyến, tiến triển dần và rất chậm, đặc biệt không có di căn vào hạch nhưng lại có di căn vào phổi. Vị trí u trụ có thể từ xoang sàng thường gặp là phần trước khối bên, ít khi gặp ở phần sau, trên thực tế hay gặp ở phần trên của vách ngăn.
- Tiến triển bệnh: U phát triển chậm đẩy dần các tổ chức lân cận, không gây thâm nhiễm, nhưng các thành xương liền kề có thể bị lỗ chỗ hoặc biến mất. Sau khi cắt bỏ thương tổn, bệnh tích lại có thể bị tái phát, tuy khoảng thời gian có thể dài ngắn khác nhau. Di căn xa chủ yếu hay gặp ở phổi nhưng phải sau nhiều năm, có khi 10-15 năm.

Nếu không điều trị: bệnh tiến triển theo từng đợt, giữa các đợt có khoảng ổn định hoặc thoái triển kéo dài nhiều tháng. Đặc biệt là khi bệnh đã có di căn ở phổi, tiến triển chậm, như thương tổn tiên phát ở mũi xoang, vì vậy nhiều tác gỉa nhận xét rằng, trên những bệnh nhân bị u trụ đã có di căn ở phổi rồi, vẫn có thể tiến hành điều trị bằng phẫu thuật mà không ảnh hưởng đến sự phát triển u và di căn ở phổi.

- Điều trị: Chủ yếu là điều trị cắt bỏ thương tổn u và phải cắt bỏ nhiều lần nếu u bị tái phát. Để tránh tái phát hoặc kéo dài khoảng cách thời gian thì cần cắt bỏ rộng, có thể dùng dao điện hoặc đông điện phối hợp lúc mổ.

http://tieulun.hopto.org

Phối hợp tia xạ: Hiện nay còn nhiều ý kiến trái ngược nhau về việc phối hợp tia xạ sau mổ, nhưng gần đây thì có nhiều ý kiến cho rằng việc phối hợp tia xạ làm cho bệnh nhân được ổn định và kéo dài thời gian tái phát hơn hẳn so với những bệnh nhân không được tia xạ, mặc dù loại u trụ rất kháng tia. Bệnh nhân u trụ thường kéo dài cuộc sống hàng chục năm nếu được điều trị, hoặc theo dõi kịp thời, tử vong th-ường do khối u phát triển quá lớn, chèn ép nhất là nền sọ, hoặc là do di căn ở phổi.

IV. Điều trị ung thư biểu mô các xoang mặt: Cho đến nay phẫu thuật kết hợp với tia xạ là biện pháp chủ yếu để điều trị loại ung thư này. Những năm gần đây, đã có nhiều báo cáo vế kết quả đáng khích lệ của phối hợp thêm với hoá chất trước và sau khi mổ, tia xạ.

1. Điều trị bằng phẫu thuật: Lựa chọn phương pháp phẫu thuật lệ thuộc vào vị trí lan rộng của ung thư. Với vùng thượng tầng kiến trúc, khi u chưa quá lan rộng có thể cắt một phần xương hàm trên, một phần thành dưới và thành trong hốc mắt cùng với xương chính của mũi bên bệnh. Với u vùng trung tầng: phần lớn bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn nên nhiều tác giả chủ động cắt bỏ toàn bộ xương hàm trên. Còn đối với u hạ tầng kiến trúc căn cứ vào bệnh tích cụ thể mà tiến hành phẫu thuật bảo tồn (cắt một phần xương hàm trên).

2. Điều trị bằng tia xạ: Là sự phối hợp quan trọng, có thể dùng hai cách: thông thư-ờng là tia xạ qua da Co^{60}, lượng tia hàng ngày và tổng liều cũng giống như ung thư khác của vùng đầu mặt cổ, thờng 2Gy/ngày, mỗi tuần từ 10-12Gy (trong 4-5tuần). Một số tác giả chủ trương đặt áp nguồn tia xạ vào ngay hố mổ, thường dùng nguồn Co^{60} hay radium, gần đây nhiều người sử dụng $indium^{192}$ vì kinh nghiện cho thấy radium hay gây hoại tử xoang và nhiều biến chứng nặng.

3. Điều trị bằng hoá chất: Hoá chất có thể sử dụng qua đường tĩnh mạch hoặc động mạch. Các hoá chất hay dùng là 5Fu, Bléomycin, Méthotrexate. Việc điều trị hoá chất trong điều trị phối hợp ung thư mũi xoang được trường phái Nhật bản hết sức quan tâm.

4. Kết quả điều trị: 20 năm trước đây khi nói đến ung thư vùng mũi xoang nhất là khi khối u đã lan quá một vùng giải phẫu (quá một xoang) thì kết quả điều trị nói chung là xấu, hơn nữa phẫu thuật cắt bỏ xương hàm trên gây nhiều biến chứng và di chứng cho người bệnh nên tiên lượng xấu. Gần đây, nhiều tác giả đã có những nhận xét khả quan hơn do sự phối hợp điều trị giữa phẫu thuật, tia xạ và hoá chất.

- Nếu điều trị bằng tia xạ đơn thuần: kết quả rất kém, theo Lederman trên 55 bệnh nhân ung th biểu mô xoang sàng thì chỉ có 5% sống quá 5 năm. Nhng theo

http://tieulun.hopto.org

Errington (1985), điều trị 43 bệnh nhân bị ung th vùng mũi xoang đã lan rộng (85% là T4) bằng neutron với năng lượng yếu (7,5 MeV) cho 17 bệnh nhân ung thư dạng biểu bì, 11 u trụ, 8 ung thư tuyến, 5 ung thư biểu mô chuyển tiếp, 1 ung thư biểu mô không biệt hoá và 1 u hắc tố ác tính thì kết quả kéo dài tuổi thọ 3 năm là 47% và 72%, còn sau 5 năm là 30% và 55%.Tác giả nhận xét rằng sở dĩ đạt được kết quả trên là do tính chất tổ chức học của u, do tác dụng của neutron so với photon với các tế bào thiếu oxy.

- Nếu điều trị bằng phẫu thuật đơn thuần thì chỉ nên áp dụng đối với các khối u còn bé, cha lan ra vùng xoang hoặc các tổ chức lân cận. Kết quả tốt nhất là đối với loại ung thư biểu mô của hạ tầng cấu trúc, từ 30-50% có thể sống hơn 5 năm.
- Điều trị phối hợp: Nếu phối hợp điều trị phẫu thuật với tia xạ thì rõ ràng là kết quả đạt cao nhất so với hai phương pháp trên. Vấn đề là tia xạ trước hay phẫu thuật trước. Nhiều báo cáo cho thấy kết quả của tia trước hay phẫu thuật trước đều không khác nhau mấy. Lập luận của trường phái tia xạ trước là cốt làm bé lại khối u, nhất là tiêu diệt các bệnh ung thư rất bé ở rải rác xung quanh tổn thương chính mà mắt thường không thấy được và có thể lan toả ra xa trong khi phẫu thuật. Trường phái tia xạ sau khi mổ nhấn mạnh tính chất kháng tia của khối u đã lan vào xương, ngoài ra còn nhận xét rằng mổ trước thì vết mổ sẽ liền tốt hơn. Phối hợp tia xạ sau khi mổ là phương thức điều trị phổ biến.
- Phối hợp phẫu thuật với tia xạ đối với ung thư biểu mô vùng mũi xoang nói chung có thể đạt kết quả sống trên 3 năm khoảng 55% và sau 5 năm khoảng 48% (viện Gustave Roussy ở Pháp năm 1990). Gần đây, nhiều tác giả Nhật bản (Yamashta, Sato, Sakai, Shibuya và cộng sự) đã có nhiều báo cáo nói rõ kết quả của việc sử dụng hoá chất (dùng một chất hay nhiều chất) phối hợp phẫu thuật và tia xạ đã nâng cao hiệu quả điều trị cũng như tránh được một phẫu thuật quá rộng (thay thế một phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ xương hàm trên bằng một phẫu thuật cắt bỏ một phần xương hàm) những kết quả này đang còn trong giai đoạn thực nghiệm và có nhiều ý kiến khác nhau, tuy nhiên việc sử dụng hoá chất được áp dụng rộng rãi ở nhiều nớc trong lĩnh vực này.

5. Ung thư xoang trán: Loại ung thư này hiếm gặp, thường thứ phát từ xoang sàng thâm nhiễm lên, chủ yếu là người lớn và cả hai giới đều mắc bệnh như nhau, về tổ chức học loại ung thư biểu mô chiếm khoảng hơn 80%, còn sacoma thì rất hiếm.

5.1. Triệu chứng lâm sàng: Ở giai đoạn đầu, các triệu chứng giống như một viêm xoang trán mạn tính hoặc viêm xoang trán có mủ. Phần lớn bệnh nhân khi đến khám

http://tieulun.hopto.org

thường ở giai đoạn muộn, nên các triệu chứng rầm rộ hơn như đau đầu dữ dội, hoặc u đã phá vỡ thành trước xoang trán làm cho vùng rễ mũi và vùng da ở góc trong lông mày bị đẩy phồng.

5.2. Chẩn đoán: Dựa vào các triệu chứng khám lâm sàng, bệnh tiến triển nhanh chóng, dễ phá vỡ các thành xương để thâm nhiễm vào các vùng lân cận, trên phim X - quang thấy rõ các thành xương bị phá huỷ.

Chẩn đoán phân biệt:

- Ở giai đoạn đầu, cần phân biệt với một viêm xoang mạn tính, với u xoang trán. Các bệnh này có lịch sử bệnh và tiến triển bệnh lâu năm, các triệu chứng không rầm rộ, trên phim X- quang có hình ảnh mờ đều không có hiện tượng phá huỷ xương.
- Ở giai đoạn rầm rộ cần phân biệt với u nhày xoang trán, có tiền sử kéo dài hàng năm, có khi 8-10 năm, thể trạng toàn thân không ảnh hưởng gì, khám lâm sàng và X- quang có các dấu hiệu đặc trưng của u nhày (u mềm, ấn vào có cảm giác như vỏ quả bóng bàn, chọc dò bằng kim to hút ra được dịch nhày, trên phim X- quang thành xương bị ăn mòn chứ không bị phá huỷ nham nhở...).

5.3. Điều trị và tiên lượng: Chủ yếu là phẫu thuật phối hợp tia xạ, nhưng phần lớn bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên khả năng điều trị rất hạn chế và bệnh nhân thường chết do viêm màng não hoặc thâm nhiễm vào não.

6. Ung thư xoang bướm: Cũng rất hiếm gặp, thường là ung thư biểu mô, rất ít sacoma.

6.1. Triệu chứng: Ở giai đoạn đầu các triệu chứng rất kín đáo và nghèo nàn, đến giai đoạn rõ rệt thì triệu chứng rất giống như một viêm xoang bướm có mủ, nhưng diễn biến nhanh và nặng hơn, bệnh nhân đau đầu liên tục và sau đó u lan rộng gây nên các triệu chứng nặng như: viêm thị thần kinh dẫn đến mù, viêm màng não, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang và các hội chứng thần kinh khác. Ngoài ra thể trạng toàn thân suy sụp và thường kèm theo bội nhiễm.

- Soi mũi sau hoặc qua ống soi vòi Eutasche (salpingoscopie) có thể thấy rõ tổ chức sùi ở lỗ xoang bướm.
- Trên phim Hirtz và sọ nghiêng thấy được bóng mờ của khối u và hiện tượng phá huỷ xương.

6.2. Chẩn đoán: Trong thực tế bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên chẩn đoán không phức tạp lắm, nhất là bệnh cảnh ở giai đoạn cuối, ung thư đã lan rộng ra các vùng lan cận.

6.3. Điều trị: Cho đến nay phương pháp điều trị ung thư vùng xoang bướm (nguyên

http://tieulun.hopto.org

phát hay thứ phát) còn gặp nhiều khó khăn và kết quả rất hạn chế vì vị trí giải phẫu của khối u cũng như giai đoạn muộn của bệnh nhân khi đến khám, phần lớn chết do biến chứng não.

7. Các loại sacoma vùng xoang mặt: Các xoang mặt có nhiều loại sacoma khác nhau, chẩn đoán hoàn toàn phải dựa vào kết quả của tố chức học.Trên thực tế, loại sacoma này cũng hiếm gặp, theo thống kê của nhiều tác giả thì rất khác nhau, chiếm tỷ lệ trong các ung thư xoang mặt từ 7-15%. Thường gặp là sacoma xơ (fibrosarcomes), sacoma sụn (chondrosarcomes), sacoma xương, sacoma cơ vân (rhabdomyosarcomes), sacoma mạch (angiosarcome)...

7.1. Triệu chứng: Tuỳ theo vị trí thâm nhiễm của u mà các triệu chứng lâm sàng khác nhau (như ung thư xoang sàng, ung thư xoang hàm, xoang bướm, xoang trán, vùng hạ tầng cấu trúc...). Đặc biệt sacoma khác với loại ung thư biểu mô là bệnh tiến triển rất nhanh, hay gặp ở trẻ em và người già (trước 15 tuổi và sau 65 tuổi) nhưng cũng có thể gặp ở bất cứ độ tuổi nào.

7.2. Chẩn đoán: Chủ yếu là dựa vào các triệu chứng lâm sàng nhất là các diễn biến bệnh nhanh chóng, dựa vào kết quả sinh thiết và phim X- quang.

7.3. Tiến triển bệnh: Nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì bệnh phát triển rất nhanh tại chỗ và sớm có di căn xa (hay gặp là phổi và xương).

7.4. Điều trị: Sacoma nói chung là nhạy cảm với tia xạ và hoá chất vì vậy điều trị chủ yếu là phối hợp tia xạ với hoá chất. Phương pháp phối hợp lệ thuộc vào giai đoạn bệnh cũng như sở trường của thày thuốc lâm sàng, có thể tia trước hoặc điều trị hoá chất trước, hoặc phối hợp xen kẽ hóa chất-tia xạ-hoá chất.

7.5. Kết quả điều trị: Nói chung bệnh sẽ thuyên giảm rất nhanh, kết quả trước mắt rất đáng khích lệ nhưng tỉ lệ tái phát tại chỗ hoặc di căn cũng hay gặp, nhất là trong vòng 2 năm đầu sau khi điều trị vì vậy bệnh nhân cần được theo dõi thường xuyên để kịp thời xử lí nếu bị tái phát. Một số chủ trương dùng hoá liệu pháp định kỳ tiêm hoặc uống với liều lượng củng cố. Đây cũng là những ý kiến đang còn tranh luận.

29. U BUỒNG TRỨNG

I Đại cương:

Khối u buồng trứng là một bệnh lý phụ khoa có thể gặp ở tất cả các lứa tuổi phụ nữ

http://tieulun.hopto.org

từ trẻ chưa dậy thì đến người già mãn kinh, tỷ lệ 3-6 % nhưng gặp nhiều nhất ở lứa tuổi sinh đẻ(18-49 tuổi). Triệu chứng nghèo nàn, khi triệu chứng rầm rộ thì đã muộn hoặc là ác tính, chẩn đoán không khó lắm, tiến triển phức tạp, tiên lượng điều trị vô cùng khó khăn. .

II Các khối u dạng nang.

1.U nang cơ năng:

Là những khối u kích thước nhỏ, vỏ u mỏng, trong chứa dịch, tiến triển nhanh, có thể tự biến mất trong một vài chu kỳ kinh nguyệt.

1.1 Nang bọc noãn.

Là nang Graaf, không vỡ vào ngày phóng noãn nên không có giai đoạn hoàng thể, bọc nang tiếp tục lớn lên, có khi đường kính 10 cm. Nang tiết nhiều Estrogen dó đó bệnh nhân bị chậm kinh. khi nang vỡ, có dấu hiệu đau bụng, rong kinh, chậm kinh dễ nhầm với chủa ngoài tử cung. Cổ tử cung có nhiều chất nhầy, nhiệt độ cơ thể dưới 37 độ, phiến đồ âm đạo cường estrogen.

1.2. Nang hoàng phẩm:

Là nang có kích thước lớn hơn bọc noãn, gặp ở một hay hai bên buồng trứng, vỏ nang mỏng, trong nang chứa nhiều dịch vàng Lutein, thường gặp ở bệnh nhân chửa trứng, u tế bào nuôi, bệnh nhân vô sinh dùng nhiều thuốc kích thích rụng trứng liều cao. U có thể mất đi trong vài ba chu kỳ.

1.3. Các nang của hoàng thể:

Gặp ở những người có thai, đặc biệt những người nhiễm độc thai nghén, đa thai. Do tuyến vàng hoạt động mạnh và chế tiết nhiều Estrogen và Progesteron

2. U nang thực thẻ

Thường là các u lành tính có ở một hoặc hai bên buồng trứng. Tuy nhiên cũng có thể tiến triển thành ung thư.

2.1. Phân loại:

- Nang nước: Thành nang mỏng có một lớp tế bào lát đơn, trong nang có túi chứa dịch trong thường có ở một bên buồng trứng, cuống dài, di động mạnh, dễ xoắn nhưng cũng có nang tiến triển nhanh kích thước lớn.
- Nang nhầy: Có thể gặp một bên buồng trứng, vỏ dầy, có hai lớp, ở ngoài là tổ chức xơ, ở trong là lớp thượng bì trụ đơn, bên trong có vách chứa dịch đặc, có khi là chất nhầy màu vàng đặc. Nang nhầy có thể dính vào các tạng xung quanh, khi nang vỡ hoặc nứt dịch ứ tràn vào ở bụng, tổ chức nhầy dính vào phúc mạc có thể tái phát nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

- Nang bì: Là khối nang thường gặp cả hai bên buồng trứng, thành nang giống tổ chức của da gồm một lớp thượng bì kép dẹt, với lớp sừng, lớp mỡ
tuyến mồ hôi và lông, dịch nang đặc như bã đậu, có tóc có răng, có thể có xương sụn. Nang bì có nguồn gốc từ bào thai, dưới hình thái là một u quái (Teratoma)

2.2. Triệu chứng chẩn đoán

***Triệu chứng cơ năng:**

Các nang buồng trứng khi kích thước còn nhỏ triệu chứng nghèo nàn, có những khối u tiến triển âm thầm, người bệnh có cảm giác hơi tức hoặc ậm ạch vùng hố chậu, ít gây ảnh hưởng rối loạn kinh nguyệt nên thường bỏ qua. Khi u phát triển nhanh bệnh nhân tự sờ thấy hoặc các triệu đau tăng lên, đái buốt, đái dắt, đái khó, đại tiện khó. Thường đó là giai đoạn muộn. Với những u có cuống dài, xuất hiện các triệu chứng ngoại khoa: đau bụng dữ dội, đột ngột, có khi như dao đâm buộc bệnh nhân phải đi bệnh viện cấp cứu.

*** Triệu chứng thực thể:**

U có kích thước lớn dễ dàng sờ được qua thành bụng, khối u lồi lên làm bụng vồng cao, có ranh giới rõ, mật độ mềm hoặc căng, sờ có thể di động, có khi không di động. Thăm âm đạo hoặc thăm trực tràng sờ được khối u ở cạnh tử cung, ranh giới rõ khoặc không rõ, mật độ u mềm hoặc căng, có khi u đè lên tử cung và khó xác định.

*** Cận lâm sàng:**

- Siêu âm: Âm vang thưa hoặc loãng. Nếu có khối u đường kính < 5cm thì cần theo dõi u cơ năng.

Có thể dùng thước đo buồng tử cung để chẩn đoán u nang buồng trứng.

- Chụp XQ:

+ Chụp ổ bụng không chuẩn bị có hình cản quang đậm âm là u bì buồng trứng

+ Chụp XQ tử cung vòi trứng có bơm thuốc cản quang có thể thấy hình ảnh u gián tiếp.

- Soi ổ bụng có thể thấy được các khối u khi còn nhỏ.

- Nếu u quá to, siêu âm không thể phát hiện được ranh giới của u thì phải dùng CT Scanner.

2.3. Tiến triển và biến chứng:

U nang buồng trứng thực thể thường tiến triển chậm, âm thầm qua nhiều năm. Khi triệu chứng rõ rệt tức là u đã to và chèn ép vào các tạng xung quanh hoặc có biến bứng.

Biến chứng xoắn cuống nang gặp ở những trường hợp u nhỏ cuống dài, di

http://tieulun.hopto.org

động và có thể đưa đến chảy máu trong nang, nứt u hoặc hoại tử cuống u, cần được chẩn đoán khẩn trương điều trị kịp thời, phẫu thuật cấp cứu cắt u. Tuyệt đối không được dùng thuốc giảm đau và không được tháo xoắn trước khi cắt cuống u để phòng sốc phản vệ do tổ chức hoại tử trong u tràn vào máu.

Biến chứng nứt vỏ nang có thể do u quá to, gặp các chấn thương va đập làm nứt vỏ nang dịch nang thoát vào ổ bụng.

Do thai to chèn ép làm vỡ phải mổ cấp cứu cắt u nếu thai chưa đủ tháng.

U to chèn ép gây sẩy thai, đẻ non, ngôi bất thường, nhiễm khuẩn. Khi gặp vừa có u vừa có thai nên cân nhắc chỉ định.

Tất cả các u nang thực thể đều có thể tiến triển thành ung thư, nang nước gặp nhiều hơn.

2.4. Điều trị:

Khi đã chẩn đoán u nang thực thể nên mổ cắt u sớm.

Nang nước gặp ở người lớn tuổi nên cắt cả hai buồng trứng

Nang nhầy cần cắt bỏ cả hai bên buồng trứng để tránh tái phát.

Nang bì cắt bỏ khối u cố gắng bảo tồn nhu mô lành.

Nếu nang buồng trứng hai bên ở người trẻ tuổi cần bảo tồn bên lành.

Nang ở người có thai nếu có chỉ định giữ thai nên cắt bỏ nang vào tháng thứ tư.

U nang có dấu hiệu nứt vỡ cần sinh thiết tức thì đề phòng ung thư.

U nang to ở người già chú ý tránh làm giảm áp lực đột ngột ổ bụng.

Nếu các u nang phát triển trong đáy dây chằng rộng, bóc tách cẩn thận đề phòng phạm niệu quản, ruột, bàng quang.

30. UNG THƯ CỔ TỬ CUNG

I.Đại cương:

Là bệnh hay gặp chiếm tỉ lệ cao trong tổng số các loại ung thư (chiếm 11% trong toàn bộ các loại ung thư của cả 2 giới, chiếm 22,35% trong ung thư sinh dục nữ)

Tuổi thường gặp trong khoảng 30-59, đỉnh cao 45-55, tuy nhiên vẫn có thể gặp ở tuổi 20, 90-95% trường hợp là ung thư thượng bì gai (spinous cell carcinoma), 5-10% còn lại là ung thư thượng bì tuyến (adeno carcinoma)

Các yếu tố thuận lợi:

http://tieulun.hopto.org

- Giao hợp sớm trước 17 tuổi
- Giao hợp với nhiều người
- Sinh đẻ nhiều lần
- Nhiễm khuẩn sinh dục, đặc biệt là vius herpes type II (HVII) và Papiloma vius 16-18, 31-33 (HPV 16-18, 31-33 gây condyloma ở cổ tử cung) bệnh này lây qua đường tình dục lứa tuổi 18-30, đặc biệt là trong lúc có thai, hầu hết condyloma tự khỏi sau 6th - 1năm hoặc sau điều trị, 10% biến thành nghịch sản)

Khởi đầu của ung thư cổ tử cung không có triệu chứng lâm sàng nhưng cổ tử cung có thể dễ dàng sờ được, nhìn được nên có thể phát hiện được ung thư cổ tử cung

Phát hiện sớm ung thư cổ tử cung có ý nghĩa quan trọng vì ở giai đoạn ung thư trong biểu mô có thể điều trị khỏi 100% với phương pháp: Laser, khoét chóp, cắt tử cung

Giai đoạn I-IIa: khỏi 80-85% trong 5 năm với các phương pháp diều trị nặng nề tàn phá như biện pháp Curi, cắt âm đạo mở rộng, vét hạch, bổ xung bằng liệu pháp Cobalt

Giai đoạn IIb: Khỏi chỉ còn 55% trong 5 năm

Giai đoạn III: Khỏi chỉ còn 25% trong 5 năm

II. **Giải phẫu bệnh lý**:

1. Đại thể:

- Hình thái sùi: Các nụ sùi dễ rụng, dễ chảy máu, dễ nhiễm khuẩn, hình thái này thâm nhiễm ít, lan tràn chậm
- Hình thái loét: Có bờ lõm sâu xuống, bờ rắn, nền có nhiều nụ nhỏ, nhiều mủ, ung thư tiến triển đưa đến hoại tử cổ tử cung gây thành 1 hố lõm, hình thái này thâm nhiễm và lan tràn sâu, phần phụ và các hạch bạch huyết di căn nhanh
- Hình thái thâm nhiễm: ít gặp hơn, tổn thương là một vùng thâm nhiễm cứng, ung thư ăn sâu vào lớp đệm trong khi mặt ngoài cổ tử cung tưởng như bình thường nhưng cổ tử cung đã thay đổi thể tích, loại này lan tràn và di căn nhanh
- Hình thái ở ống cổ tử cung: Tổn thương ung thư trong CTC giai đoạn đầu chẩn đoán khó vì mặt ngoài CTC không thay đổi trong khi ung thư đã khoét sâu vào lớp đệm

1.Vi thể:

- Ung thư biểu mô kép dẹp gai 90-95%
- Ung thư biểu mô tuyến 5-10%, tiên lượng xấu hơn ung thư tế bào gai

2. Sự phát triển lan rộng và di căn của ung thư cổ tử cung:

- Lan theo bề mặt: lan đến eo tử cung, xuống âm đạo, lan lên mặt trước âm đạo,

http://tieulun.hopto.org

sang bàng quang, có thể thủng gây dò bàng quang âm đạo, lan sang trực tràng gây dò trực tràng âm đạo

- Lan đến dây chằng rộng 2 bên, dây chằng tử cung cùng, chèn ép niệu quản.
- Di căn theo đường bạch huyết: đến các hạch nằm dọc các mạch chậu đến cạnh động mạch chủ
- Lan rộng theo đường máu: gây di căn các tạng trong ổ bụng, phổi, màng phổi

Đánh giá lan rộng: Thăm âm đạo, thăm trực tràng và nền dây chằng rộng.Soi bàng quang đánh giá tổn thương bàng quang, chụp bạch mạch, UIV, soi trực tràng,Scanner...

Phân chia giai đoạn

- Giai đoạn 0: Ung thư bên trong biểu mô
- Giai đoạn I: Tổ chức ung thư khu trú ở cổ tử cung

Ia: Tổn thương đường kính <2cm, chẩn đoán dựa vào vi thể

Ib: Tổn thương đường kính >2cm, có thể phát hiện bằng mắt thường

- Giai đoạn II: Ung thư lan tới âm đạo

IIa:Ung thư chưa lan quá 1/3 trên âm đạo 1 hoặc 2 bên dây chằng rộng phần sát tử cung

IIb:Ung thư lan ra 2/3 trên âm đạo vào nền 2 dây chằng rộng

- Giai đoạn IIII: Ung thư lan tới 1/3 dưới âm đạo

IIIa:1/3 dưới âm đạo bị xâm nhiễm nhưng vách chậu chưa bị xâm nhiễm

IIIb: Xâm nhiễm tới vách chậu

- Giai đoạn IV: Ung thư lan tới cơ quan vùng chậu và xa hơn

IVa: Ung thư lan tới các cơ vùng chậu

IVb: Ung thư lan xa hơn

III. **Chẩn đoán**

Cơ năng:

1. Ra máu khi có va chạm: máu đỏ, số lượng ít khi có giao hợp, làm vệ sinh. Ra máu lập lại nhiều hơn
2. Khí hư hôi, thối do tổ chức ung thư hoại tử, nhiễm khuẩn gây nên.
3. Đau: là triệu chứng muộn khi co chèn ép rễ thần kinh
4. Triệu chứng tiết niệu: nhiễm khuẩn đường niệu, đái rắt, buốt, đái khó khi ung thư cổ tử cung xâm lấn tới bàng quang
5. Thiếu máu: do chảy máu

Thực thể:

http://tieulun.hopto.org

Khám: có thể thấy các dạng sùi loét dễ chảy máu,cổ tử cung to, cứng

CLS:

- Phiến đồ tế bào âm đạo, cổ tử cung.
- Sinh thiết có hướng dẫn bởi soi cổ tử cung: cho phép nhìn rõ ranh giới khu trú tổn thương để sinh thiết đúng chỗ (giữa biểu mô lát và trụ, các tổn thương lát đá, chấm đáy...)
- Khoét chóp CTC để chẩn đoán:

IV.Thái độ xử trí:

1. Giai đoạn ung thư trong biểu mô (invitro):

ở phụ nữ trẻ còn mong muốn có thai => khoét chóp, hoặc cắt cụt cổ tử cung, sau đó theo dõi bằng phiến đồ âm đạo và soi cổ tử cung 6tháng/lần.

2. Giai đoạn 1:

Liệu pháp Curie trước phẫu thuật 6 đến 8 tuần, PT cắt tử cung hoàn toàn + cắt 2 phần phụ, cắt bỏ phần trên âm đạo (PT Wertheim-Meigs) triệt đẻ hơn có thể cắt bỏ tổ chức tế bào cạnh tử cung, trên đường niệu quản, vét hạch hố chậu sau đó dùng liệu pháp Cobalt sau PT

3. Giai đoạn 2: Phác đồ

Liệu pháp Curie- liệu pháp Cobalt - PT

Hoặc liệu pháp Curie- PT- liệu pháp Cobalt

4. Giai đoạn III;IV :

Chỉ dùng các liệu pháp chiếu xạ Cobalt đơn thuần hoặc kết hợp Curie PT chỉ dẫn lưu tạm thời.

V. Tiên lượng

Sống trên 5 năm 100% với K trong biểu mô.

80% với I, IIa

50% với IIb

35% với III

5 đến 10% với gđ IV

31. UNG THƯ NGUYÊN BÀO NUÔI

http://tieulun.hopto.org

I. Đại cương:

UTNBN là một khối u ác tính phát triển từ tế bào nuôi của các tổ chức rau thai, rồi xâm lấn vào cơ thể người mẹ.

Bệnh xuất hiện ở tuổi sinh đẻ, từ người mới có thai lần đầu đến người sắp mãn kinh. Gặp ở những người chửa trứng, đẻ thường, sảy thai thường; ở VN: Sau chửa trứng 93%, sau sảy thai, đẻ, thai chết lưu là 7% tỷ lệ UTNBN ở VN là 1/500 có thai.ở Châu âu, châu Mỹ Bệnh UTNBN gặp ở chửa trứng là 50%, sảy thai là 25%, sau đẻ là 25%, tỷ lệ 1/5000 có thai.

Khối u có đặc điểm chế tiết HCG và nó được coi là 1 chỉ tiêu để theo dõi tiến triển của bệnh

Thời gian xuất hiện: có thể rất sớm ngay khi đang chửa trứng, thường là 3 tháng đầu sau nạo trứng. Một số khác sau 6 tháng đến một năm. Bệnh xuất hiện sớm thì ác tính càng cao.

II. Giải phẫu bệnh lí

1. Đại thể:

Tử cung to mềm, UTNBN thường to 1 vài cm, sùi lên, không đều, màu tím sẫm. Khu trú ở niêm mạc tử cung, vùng rau bám, có khi ăn sâu vào cổ tử cung và phát triển lồi vào vùng tử cung phá thủng tử cung, trong lòng u có nhiều cục máu, đôi khi thấy túi trứng.

Buồng trứng: Nang hoàng tuyến một hay hai bên buồng trứng, đường kính 4-5cm đến 9 - 10cm, vỏ mỏng chứa dịch vàng chanh, có Lutein.

2. Vi thể:

UTNBN không còn cấu trúc lông rau, tế bào nuôi loạn sản, lớp hội bào bị phá vỡ, tế bào Langhans và hội bào nuôi ác tính lan tràn vào lớp cổ tử cung gây hoại tử xuất huyết rộng, phá huỷ tổ chức, các tế bào này lan tràn tại chỗ và di căn xa.

Chửa trứng xâm lấn: Còn thấy cấu trúc lông rau, lớp hội bào bị phá vỡ từng mảng, tế bào nuôi quá sản, thâm nhập vào tổ chức tử cung, tổ chức liên kết bị loạn dưỡng, tế bào nuôi thường xâm lấn lan tràn tại chỗ gây chảy máu.

III. Triệu chứng:

1. Cơ năng

Ra huyết là triệu chứng chủ yếu và trung thành nhất, màu đỏ tươi hoặc đen, ra tự nhiên, ít một, kéo dài làm bệnh nhân thiếu máu.

Toàn thân thiếu máu. Nếu đã có di căn thì có triệu chứng ở vùng cơ quan đó

Di căn âm đạo: Khối u vỡ, có thể chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

Di căn phổi: Khó thở tức ngực, ho ra máu

Di căn não: Nôn, nhức đầu, mờ mắt, liệt, hôn mê.

2. Thực thể:

Âm đạo mềm, có thể thấy nhân di căn là một nốt nhỏ một vài mm đến vài cm

Cổ tử cung mềm, to hơn bình thường, di động.

Có nang hoàng tuyến ở một hoặc hai phần phụ, di động.

3. Xét nghiệm:

HCG (+) kéo dài > 4 tuần

Chụp buồng tử cung nếu nhân UTNBN phát triển về phía BTC thì thấy hình khuyết và BTC nham nhở.

Nạo BTC thấy tế bào ung thư.

Chụp phổi: Có thể thấy hình di căn phổi.

Chụp chọn lọc đ/m chậu: Hình ảnh rối loạn tuần hoàn tử cung và hố chậu.

Siêu âm, chụp cắt lớp phát hiện di căn phổi, não...

IV. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

Tiền sử chửa trứng và ít nhất một lần đẻ và sẩy.

Ra máu âm đạo

Tử cung to mềm, nhân di căn trong âm đạo.

XN: Các XN trên

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Sót rau: Phân biệt bằng nạo sinh thiết.

Có thai sau nạo (không ra máu, HCG đã hết lại phát triển): Phân biệt bằng siêu âm.

V. Tiến triển và biến chứng:

Nếu không chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, bệnh tiến triển nhanh và bệnh nhân sẽ chết vì các biến chứng: Vỡ nhân di căn, thủng tử cung, gây chảy máu, nhiễm khuẩn tử cung, xoắn nang tuyến, các biến chứng thường gặp là:

Di căn: Theo đường tĩnh mạch

Di căn phổi 39%, khó thở, ho ra máu, chụp phổi có ổ di căn rải rác

Di căn âm đạo gặp khoảng 28%, nhân di căn màu tím, mềm, không đau, chạm vào chảy máu. Thường gặp ở thành trước âm đạo, gần lỗ niệu đạo.

Di căn não gặp khoảng 5%, gây chèn ép não, hoặc chảy máu não, bệnh nhân liệt, hôn mê tử vong nhanh.

Còn lại là xương, lách, gan, thận ...

http://tieulun.hopto.org

Chảy máu: Nhân ung thư phát triển trong buồng tử cung rồi ăn thủng tử cung, gây chảy máu trong nặng.
Nhiễm khuẩn: Có thể nhiễm khuẩn tại chỗ hoặc toàn thân, gây sốt, đau, ung thư phát triển nhanh.
Nếu UTNBN chỉ khu trú ở tử cung, chưa di căn thì phẫu thuật + hoá niệu pháp bệnh nhân có thể khỏi hoàn toàn.

VI. Điều trị:

Dự phòng: Quản lí theo dõi sát bệnh nhân sau nạo trứng.
HCG(+) sau nạo 4 tuần thì theo dõi UTNBN
Với phụ nữ đủ con nên cắt tử cung hoàn toàn. Chưa đủ con, điều trị bằng Methotrexat 0,3- 0,4mg/ kg/ ngày trong 5 ngày, nghỉ 7 ngày, dùng nhiều đợt cho tới khi HCG cô đặc, nước tiểu (-) hoặc kết hợp nhiều hoá chất khác.

1.Các phương pháp điều trị chính:

- Phẫu thuật: Cắt tử cung hoàn toàn + 2 phần phụ nhằm loại bỏ tận gốc UTNBN
Hoá chất: MTX liều như trên .
+Actinomycin D, ống 0,5mg, liều 0,5mg/ngày, mỗi đợt dùng 05 ngày, nghỉ 02 tuần dùng tiếp một đợt sau. Tổng liều tuỳ mức độ phát triển của bệnh và khả nặng chịu thuốc của bệnh nhân , cho đến HCG huyết thanh (-). Khi dùng hoá chất theo dõi công thức máu đề phòng suy tuỷ và các biến chứng khác. Ngoài ra còn có hoá chất khác Cyclophotphamid, Cisplatin...
Quang tuyến: tia xạ Cobalt khi di căn âm đạo, hạn chế phát triển của tế bào ung thư.

2. Điều trị cụ thể

UTNBN ở tử cung chưa có di căn:
+ Bệnh nhân còn trẻ, còn nhu cầu đẻ: Điều trị hoá chất, không có kết quả, mổ cắt tử cung.
+ Bệnh nhân lớn tuổi, đủ con, mổ cắt tử cung hoàn toàn, trước và sau mổ dùng hoá chất ngăn ngừa di căn.
+UTNBN di căn âm đạo: mổ cắt tử cung hoàn toàn + 2 phần phụ + lấy nhân di căn âm đạo + hoá liệu pháp trước và sau chưa UTNBN di căn phổi: Cắt tử cung hoàn toàn + 2 phần phụ + cắt phân thuỳ phổi + hoá liệu pháp.
UTNBN di căn lan tràn: Hoá chất + quang tuyến.

http://tieulun.hopto.org

32. UNG THƯ NIÊM MẠC TỬ CUNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Ung thư niêm mạc tử cung là khối u ác tính từ niêm mạc tử cung. Ung thư niêm mạc tử cung hiếm hơn ung thư cổ tử cung (tỷ lệ 1/9).
- Thường gặp ở phụ nữ đã mãn kinh (có khoảng 15% gặp ở phụ nữ chưa mãn kinh)
- Không lan nhanh sang 2 bên dây chằng rộng, vì vậy tiên lượng tốt hơn ung thư cổ tử cung.

II. YẾU TỐ THUẬN LỢI:

- Nổi bật là tuổi và cường Estrogen.
- Tuổi là yếu tố quan trọng nhất, vì 90% ung thư nội mạc tử cung xuất hiện sau tuổi 50.
- Cường Estrogen: Với giai đoạn dài cường Estrgen tương đối làm tăng nguy cơ mắc bệnh.
- Rụng trứng không đều, dậy thì sớm, mãn kinh muộn, vô sinh tăng nguy cơ nhẹ.
- Béo bệu làm tăng cường chuyển hoá Androstenedio ở tổ chức mỡ dưới da gây cường Estrogen là yếu tố nguy cơ quan trọng.
- Viên thuốc tránh Estrogen trước và Progestin sau, dùng Estrogen thay thế sau mãn kinh đều làm tăng nguy cơ ung thư niêm mạc tử cung.
- Tiền sử gia đình có người bị ung thư niêm mạc tử cung cũng là một yếu tố nguy cơ.

III. GIẢI PHẪU BỆNH:

1. Đại thể:

- Thường khối u là một Polip sần sùi, có những nụ nhỏ dễ chảy máu.
- Hình thái loét ít gặp hơn.

2. Vi thể:

Đại bộ phận là ung thư biểu mô tuyến, một số ít trường hợp là ung thư biểu mô kép dẹt gai loại không biệt hoá.

III. SỰ LAN TRÀN:

- Theo bề mặt buồng tử cung hay sâu xuống lớp cơ tử cung hoặc buồng cổ tử cung.
- Trong tiểu khung ung thuwlan theo vòi trứng, bàng quang, đại tràng, phúc mạc tiểu khung.
- Ung thư còn lan theo đường bạch huyết đến các hạch hố chậu và dọc ĐM chủ.

IV. CHẨN ĐOÁN:

http://tieulun.hopto.org

1. Cơ năng:

- Rong huyết sau mãn kinh, số lượng ít, máu đen. Ra máu bất thường, xuất hiện trong vài ngày rồi tự cầm. Có thể nhiều khí hư, màu hồng, lẫn mủ hoặc máu, mùi hôi.
- Đau bụng: Do tử cung co bóp đẩy dịch hoặc máu trong tử cung, đau theo cơn. Khi ung thư lan tràn vào tổ chức dây chằng và các bộ phận khác ở hố chậu đau bụng nhiều.

2. Thực thể:

Thấy máu trong buồng tử cung chảy ra. Giai đoạn đầu tử cung bình thường. Khi bệnh đã tiến triển tử cung to, mềm, không đau, di động. Phần phụ, cổ tử cung bình thường.

3. Cận lâm sàng:

- Siêu âm: Niêm mạc tử cung hình răng cưa.
- Nạo buồng tử cung kiểm tra giải phẫu bệnh lý.
- Chụp buồng tử cung : Chỉ thực hiện khi không ra máu và không có nhiễm trùng, tìm hình khuyết, buồng tử cung nham nhở, to ra, biến dạng.
- Soi buồng tử cung tìm vùng niêm mạc tổn thương làm sinh thiết.
- Quệt tế bào ở cùng đồ sau, kết quả chỉ (+) ở 60% trường hợp.

V. PHÂN GIAI ĐOẠN :

(Theo FIGO: Federation International de Genecologie et Obstetrique) 1988

Giai đoạn I : Khu trú ở tử cung.

Ia : Tổn thương ở niêm mạc tử cung

Ib. Tổn thương lan tràn vào cơ, dưới 50%

Ic: Tổn thương lan tràn vào cơ, trên 50%

Giai đoạn II: Lan xuống cổ tử cung.

IIa: Lan tràn vào niêm mạc và tuyến ở cổ tử cung.

IIb: Lan tràn vào lớp đệm ở cổ tử cung.

Giai đoạn III: Lan vào tiểu khung

IIIa: Lan tới lớp phúc mạc, vòi trứng.

IIIb: Lan vào âm đạo.

IIIc: Lan vào tiểu khung và các hạch cạnh động mạch chủ.

IV:Giai đoạn IV: Lan ra ngoài tử cung

IVa: Lan vào bàng quang hay ruột.

IVb: Di căn xa, kể cả hạch trong ổ bụng và hạch bẹn

V. TIẾN TRIỂN:

http://tieulun.hopto.org

Thường tiến triển chậm. Do chảy máu rỉ rả kéo dài, bệnh nhân có thể thiếu máu.

VI. ĐIỀU TRỊ:

1. Phẫu thuật:

Là phương pháp điều trị chủ yếu. Cắt tử cung hoàn toàn và 2 phần phụ qua đường bụng. Một số tác giả chủ trương cắt tử cung rộng và vét hết hạch.

2. Tia xạ:

Thường tia xạ tại chỗ mỏm cắt (sau mổ) để dụ phòng tái phát khi ung thư lã lan vào cơ.

Tia xạ tiểu khung bằng Cobalt 60 khi lan tới hạch tiểu khung.

Tia xạ có thể hạn chế tái phát tại chỗ ở vùng tiểu khung, nhưng không kéo dài được cuộc sống cho người bệnh.

3. Hoá liệu pháp:

Không dùng cho bệnh nhân> 70 tuổi. Chỉ dùng cho bệnh nhân ít tuổi hơn,có tái phát có di căn. Thuốc thường dùng là FAC + Melphalan hay 5. FU + Cisplatin.

Tỷ lệ đáp ứng tốt khoảng 30%.

VII. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ THEO GIAI ĐOẠN:

- Giai đoạn 0:

Cắt tử cung hoàn toàn và phần phụ.

- Giai đoạn I:

Tia xạ trên tử cung âm đạo, cắt tử cung hoàn toàn (có lấy hạch hoặc không tuỳ thể trạng bệnh nhân), tia xạ tiểu khung có di căn hạch, nội tiết liệu pháp (medroxy progesteron + taxmoxifen) nếu thuộc loại biệt hoá.

- Nếu bệnh nhân không thể mổ được, tia xạ liều điều trị phối hợp thêm liệu pháp.
- Nếu có nhiễm trùng thì mổ trước tia xạ sau.

- giai đoạn II:

- Phẫu thuật rộng, điều trị như ung thư cổ tử cung (Tia xạ, phẫu thuật Werthiem + lấy hạch, tia xạ hậu phẫu)

- Giai đoạn III:

Cắt bỏ tử cung giảm khối lượng ung thư, sau đó tia xạ. Nếu không mổ được tia xạ tại chỗ (Radium) và tia xạ cobalt) kết hợp với nội tiết liệu pháp.

- Giai đoạn IV:

Thường dùng nội tiết và điều trị triệu chứng, phẫu thuật ít được đề cập.

VIII. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG, THEO DÕI:

- Dùng Progestin nếu có quá sản niêm mạc tử cung, rối loạn rụng trứng 70% tái phát

http://tieulun.hopto.org

trong 2 năm đầu, 70% tái phát trong âm đạo và tiểu khung, 80% tái phát tiểu khung có di căn ở phổi, xương, bụng gan.

- Theo dõi sau mổ 3 tháng một lần trong 3 năm đầu, 6 tháng một lần trong 2 năm sau, còn lại một năm 1 lần.
- Theo dõi thể trạng chung, cân nặng, khám toàn thân, âm đạo tiểu khung.
- Chụp phổi 1 năm 1 lần trong 5 năm đầu, siêu âm 3 tháng sau mổ, siêu âm tiểu khung hàng năm, chụp vú 2 năm 1 lần. Định lượng CA 125 hàng năm.
- Điều trị tốt đúng cách tỷ lệ sống 5 năm là: GĐI: 90%, GĐII: 75%, GĐ III: 31%, GĐIV: 9,1%.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU TRA CỨU

1. Bài Giảng Ung Thư – Đại Học Y Dược Huế

2. Ngoại Khoa Thực Hành – Đh Y Phạm Ngọc Thạch

3. Bộ Y Tế, Bệnh Viện K, 1999. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Điều Trị, Nxb Y Học

4. Đại Học Y Hà Nội, 1999. Bài Giảng Ung Thư Học, Nhà Xuất Bản Y Học

5. Uicc, 1995.Ung Thư Học Lâm Sàng

6. Nguyễn Bá Đức, Nguyễn Chấn Hùng, 2002. Công Tác Phòng Chống Ung Thư Ở Việt Nam Và Vai Trò Của Ghi Nhận Ung Thư Trong Công Tác Phòng Chống Ung Thư. Tài Liệu Tập Huấn Ghi Nhận Ung Thư

7. Phạm Thụy Liên, 1999 Tình Hình Ung Thư Ở Việt Nam, Nhà Xuất Bản Đà Nẵng.

8. Nguyễn Bá Đức. 2003. Hóa Chất Điều Trị Bệnh Ung Thư. Nhà Xuất Bản Y Học

9. Nguyễn Chấn Hùng. 2004. Ung Bướu Học Nội Khoa. Nhà Xuất Bản Y Học

10. Đại Học Y Hà Nội, 2008. Bộ Môn Ngoại, Triệu Chứng Học Ngoại Khoa

11. Lê Đình Roanh, 2001. Bệnh Học Các Khối U, Nhà Xuất Bản Y Học

12. website : ngoaikhoathuchanh.info, benhhoc.com, medicinenet.com, emedicine.com, cimsi.org.vn, webmd.com,...

II. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

http://tieulun.hopto.org

1. Jim Cassidy,2005. Oxford Handbook Of Oncology 2005

2. Vincent T. Devita, 2001. Principles & Practice Of Oncology

3. Richard R. Love.1995. Cẩm Nang Ung Bướu Học Lâm Sàng (Tài Liệu Dịch Từ Manual Of Clinical Oncology). Nhà Xuất Bản Y Học Tp Hcm.

4. David S. Fischer, M Tish Knobf, Henry J. Durivage, Nancy J. Beaulieu. 2003. The Cancer Chemotherapy Handbook - Mosby Press.

http://tieulun.hopto.org

Hãy hướng về phía mặt trời, bóng tối sẽ ở sau lưng bạn...

BỆNH NỘI TIẾT – CHUYỂN HÓA

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

http://tieulun.hopto.org

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

http://tieulun.hopto.org

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

http://tieulun.hopto.org

money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ BỆNH NỘI TIẾT

1. HOẠT ĐỘNG CỦA TUYẾN NỘI TIẾT
2. RỐI LOẠN CÂN BẰNG NỘI TIẾT

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI TIẾT

3. KHÁM BỆNH NỘI TIẾT
4. KHÁM TUYẾN GIÁP
5. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN
6. HÔN MÊ DO HẠ GLUCOSE MÁU'
7. HÔN MÊ DO NHIỄM TOAN CETON
8. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU
9. HỘI CHỨNG CUSHING
10. CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT
11. CƯỜNG CHỨC NĂNG BUỒNG TRỨNG
12. CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP
13. CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP
14. CƯỜNG TUYẾN YÊN
15. HỘI CHỨNG PHEOCROMOCYTOMA
16. SUY CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP
17. SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP
18. SUY SINH DỤC
19. SUY THƯỢNG THẬN CẤP
20. SUY THƯỢNG THẬN MÃN TÍNH
21. SUY CHỨC NĂNG TUYẾN YÊN

CHƯƠNG 3. BỆNH HỌC NỘI TIẾT

22. BÉO PHÌ
23. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

http://tieulun.hopto.org

24. ĐÁI THÁO NHẠT
25. BỆNH BASEDOW
26. HỘI CHỨNG CUSHING
27. HẠ GLUCOSE MÁU
28. BỆNH SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP
29. BỆNH TUYẾN THƯỢNG THẬN
30. BỆNH TUYẾN YÊN
31. BƯỚU GIÁP ĐƠN
32. BƯỚU TUYẾN GIÁP THỂ NHÂN
33. BƯỚU TUYẾN GIÁP ĐƠN THUẦN
34. CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT
35. CƯỜNG ALDOSTERON THỨ PHÁT
36. U TUỶ THƯỢNG THẬN
37. HÔN MÊ DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG
38. HỘI CHỨNG SUY GIÁP
39. SUY THÙY TRƯỚC TUYẾN YÊN
40. BỆNH ADDISON
41. TĂNG HOẠT VỎ THƯỢNG THẬN
42. VIÊM TUYẾN GIÁP
1. NHIỄM ĐỘC KỊCH PHÁT VÀ HÔN MÊ DO SUY GIÁP

CHƯƠNG 4. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

43. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NATRI
1. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI
1. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA KALI
1. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA MAGIE
2. HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU
3. HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU
4. RỐI LOẠN CÂN BĂNG KIỀM TOAN
5. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PHOSPHO
6. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT
7. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT
8. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI
9. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN
10. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

PHỤ LỤC 1. CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

PHỤ LỤC 2. XN HÓA SINH BỆNH TIỂU ĐƯỜNG

PHỤ LỤC 3. CÁC THÔNG SỐ KHÍ MÁU VÀ CÂN BẰNG ACID- BASE

PHỤ LỤC 4. RỐI LOẠN CÂN BẰNG ACID BASE

http://tieulun.hopto.org

PHỤ LỤC 5. CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ TUYẾN TUỴ

PHỤ LỤC 6. ĐƠN VỊ SI DÙNG TRONG Y HỌC

TÀI LIỆU TRA CỨU

NỘI DUNG

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 1. SINH LÝ BỆNH NỘI TIẾT

Tuyến nội tiết là một tổ chức biệt hóa làm nhiệm vụ sản xuất ra hocmon có một vai trò cực kỳ quan trọng trong việc đảm bảo khả năng tự điều chỉnh và tự tái tạo của sinh vật.

1. HOẠT ĐỘNG CỦA TUYẾN NỘI TIẾT

Nguồn kích thích :

Lượng hocmon tiết ra khi cao khi thấp tùy theo kích thích từ ngoài tới. Nguồn kích thích có thể là những sung động thần kinh từ trung não xuống thẳng lõi thượng thận làm tuyến này tiết adrenalin. Kích thích có thể là hocmon như kích tố tuyến yên, ACTH, TSH…đối với tuyến trực thuộcc là vỏ thượng thận và tuyến giáp. Ngoài ra kích thích còn có thể là thành phần hóa học trong nội môi như canxi máu giảm sẽ kích thích tuyến cận giáp tiết hocmon cận giáp .

2. Tính chất của kích thích :

Đối với một tuyến nội tiết, kích thích có thể có tác dụng dương hoặc âm tính. Kích thích có tính chất dương tính khi nó tăng hoạt động của tuyến như tăng đường máu sẽ kích thích tuyến tụy tăng tiết insulin. Kích thích âm tính khi nó làm giảm hoạt động của tuyến. Tác dụng âm tính này có vai trò rất quan trọng trong cơ chế điều hòa nội tiết, thường được gọi là cơ chế *phản hồi âm tính.* Thường tăng độ đậm hocmon trong nội môi có tác dụng ức chế đối với tuyến tiết ra nó và tuyến điều khiển bên trên, thí dụ tăng hocmon tuyến giáp trong máu sẽ kìm hãm sự tiết TFS (của vùng dưới thị), TSH (của tiền yên) và hocmon tuyến giáp (H1), (H2).

***3- Phương thức tác dụng*:**

Hocmon có thể tác dụng trên một tuyến nội tiết khác và thường được gọi là kích tố, như các kích tố của tuyến yên đối với các tuyến trực thuộc (ACTH với thượng thận, TSH với tuyến giáp,…)

Hocmon có thể tác dụng trực tiếp trên cơ quan cảm thụ. Cơ quan này có thể ở xa tuyến như ADH với ống thận. Có khi hocmon không cần đổ vào nội môi mà tác động ngay trên thụ thể tại

http://tieulun.hopto.org

chỗ như trường hợp axetylcholin thường được coi như là hocmon của thần kinh.

Một hocmon, ngoài tác dụng trên cơ quan cảm thụ, còn có thể tác động trên một hocmon khác. Tác dụng này có thể là hiệp đồng, nghĩa là làm tăng sức mạnh của nhan như thyroxin tăng tác dụng co mạch của adrenalin. Nhưng tác dụng cũng có thể là đối kháng,nghĩa là làm giảm sức mạnh của nhau, như insulin đối kháng với catecholamin, glucagon, ACTH và glucocorticoid, TSH…trong chuyển hóa gluxit và lipit. Chính sự đối kháng này giữa các hocmon đã đảm bảo trạng thái hằng định cua nội môi.

Ngoài ra, tác dụng của hocmon có thể tăng hay giảm tùy theo tính chất lý hóa của nội môi: adrenalin ở môi trường toan gây giãn mạch, hoặc pH kiềm làm tăng và pH toan làm giảm tác dụng của thyroxin.

Cơ chế tác dụng:

Cơ chế tác dụng của hocmon hiện nay đã phần nào sáng tỏ nhờ các công trình về sinh tổng hợp protein và chất 3’ 5 AMP vòng.

Như đã biết, quá trình tổng hợp protein thực hiện được là nhờ ở sự hoạt động bình thường của một đơn vị hoạt động gọi là operon bao gồm một gen khởi động (operator) và nhiều gen cấu trúc nằm cạnh nhau trên cùng một thể nhiễm sắc (H3). Sự hoạt động của đơn vị này lại tùy thuộc vào một gen điều hòa có nhiệm vụ thúc đẩy việc tổng hợp một chất kìm hãm (repressor), chất này khi kết hợp gen khởi động sẽ ức chế cả đơn vị operon không hoạy động (H4). Dưới tác dụng của một cơ chất (gọi là chất cảm ứng), chất kìm hãm mất tác dụng và operon được giải ức chế sẽ hoạt động và các chất do các gen cấu trúc chỉ huy sẽ được tổng hợp. Đến lượt các sản phẩm mới được tổng hợp sẽ làm giảm cơ chất khiến cho operon lại bị gen điều hòa ức chế trở lại. Quá trình cứ như vậy diễn đi diễn lại và các protein được hình thành theo nhu cầu của cơ thể (H5) Như vậy gen khởi động được hoạt hóa bằng *cảm ứng thụ động* (giải kìm hãm bằng cách hủy tác dụng của chất kìm hãm). Ngoài ra gen này còn có thể hoạt hóa bằng *cảm ứng thụ động* bởi chất 3’ 5’ AMP vòng (H6).

Hiện nay theo cơ chế tác dụng, có thể phân biệt hai loại hocmon khác nhau:

Loại hocmon có tác dụng theo cơ chế cảm ứng thụ động tức qua màng tế bào đích mà tác động lên yếu tố kìm hãm. Thuộc loại này có thể kể các steroit sinh dục, steroit thượng thận, hocmon tuyến giáp, hocmon trưởng thành…Phân tích trường hợp glucocorticoit thấy: bình thường các chuỗi AND kép trong các thể nhiễm sắc bị kìm hãm (không thực hiện được quá trình sao chép) do các chất histon; có lẽ các glucocorticoit kết hợp với chất histon đã thúc đẩy quá trình tổng hợp protein mà chủ yếu là các men tân tạo glucoza (H7)

Loại hocmon thứ hai có tác dụng theo cơ chế cảm ứng chủ động tức thông qua AMP vòng để hoạt hóa các men ARN polymeraza, từ đó tăng quá trình sao chép để tổng hợp các protein cần thiết. Thuộc loại này có thể kể các catecholamin, glucagon, ACTH, ADH…Theo Wilmer, ở màng tế bào có nhiều loại men adenylcyclaza, mỗi thứ ứng với một hocmon được máu vận chuyển tới các tổ chức nhưng chỉ tác động lên menadenylclaza thích hợp có sẵn ở màng tế bào đích (có ý kiến cho rằng adenylclaza và cơ quan cảm thụ đối với hocmon chỉ là một) và gây ra một

http://tieulun.hopto.org

loại phản ứng dây chuyền như sau (xem B1)

Trường hợp ACTH,AMP được tạo ra sẽ hoạt hóa protein kinaza, chất này phosphoryl hóa histon, giải kìm hãmADN và tổng hợp một protein men đặc hiệu chi phối quá trình chuyển hóa cholesteron thành cortisol (H8)

Như đã biết, hocmon có thể chi phối các khâu của quá trình tổng hợp protein: khâu sao chép (AND chuyển thành mARN, rARN,tARN), khâu dịch mã (mARN chuyển thành protein men)

Cơ chế phá hủy:

Để duy trì hocmon ở một mức nhất định,chúng thường xuyên bị phá hủy bằng nhiều cách

a)Hocmon bị trung hòa khi kết hợp với một protein: như đã biết, homon có hai thể: thể hoạt động ở dạng tự do và thể không hoạt động khi kết hợp. Thí dụ, steroit thượng thận, 95% kết hợp với một protein củ cơ thể là transcortin, mà chỉ có 5% là tự do hoạt động.

b)Hocmon có thể bị phá hủy bởi các men đặc hiệu: như insulin bị phá hủy bởi insulinlaza, axetylcholin bởi cholinesteraza.

c)Hocmon có thể bị gan phân hủy và thận đào thải ra ngoài: như 17-hydroxysteroit, ADH, estrogen, progesteron…

d)Chất chống hocmon: Đó là những chất tự nhiên hay tổng hợp có tác dụng ngược lại tác dụng của hocmom. Trong cơ thể, các chất chống tự nhiên tạo thành cùng với hocmon một trạng thái cân bằng nội tiết nhằm đảm bảo sự hằng định của nội môi. Thí dụ insulin và glucagon, hocmon tuyến cận giáp và cancitonin của tuyến giáp.

Những chất chống hocmon tổng hợp ngày càng được nghiên cứu nhiều và được áp dụng trong lâm sàng như spirolacton đặc hiệu chống aldosteron, metopyron chống glucocorticoit (cortisol)…Những chất chống hocmon có cấu trúc hóa học giống cấu trúc của hocmon nên chúng bám vào cơ quan cảm thụ, tranh chỗ của hocmon.

đ)Chất kháng hocmon: là những chất do cơ thể tạo nên, theo cơ chế mẫn cảm: hocmon trở thành kháng nguyên và cơ thể sản xuất ra kháng thể chống lại nó. Trong nhiều bệnh nội tiết, người ta phát hiện được những kháng thể như vậy: như trong bệnh đái tháo đường có kháng thể chống insulin, trong bệnh Addison tiên phát có kháng thể chống vỏ thượng thận, trong bệnh Hashimoto có kháng thể chống thyreoglobulin

2. RỐI LOẠN CÂN BẰNG NỘI TIẾT

Trước đây, người ta thường hay nói đến rối loạn của từng tuyến nội tiết, nhưng ngày nay, mối liên quan rất chặt chẽ giữa các tuyến cũng như giữa thần kinh và nội tiết được hiểu biết sâu sắc hơn, cho nên người ta nói nhiều đến bệnh của nhiều tuyến. Cũng do đó mà những biểu hiện của rối loạn nội tiết trong lâm sàng rất phức tạp. Nhưng nói chung có hai hội chứng lớn

http://tieulun.hopto.org

của tình trạng mất căn bằng trong hoạt động của tuyến hội tiết là ưa năng và nhược năng.

A. ƯU NĂNG NỘI TIẾT

Đó là tình trạng tăng cường hoạt động của tuyến.

Nguyên nhân : có thể ngay tai tuyến hay từ ngoài tuyến.

a). Nguyên nhân tại tuyến : do tăng sinh tổ chức tuyến (phì đại nhu mô, u lành,), tuyến tăng hocmon gây trạng thái ưu năng nội tiết.

b) Nguyên nhân ngoài tuyến : một tuyến tăng cường hoạt động do bị kích thích từ ngoài toqí quá nhiều. Một thí dụ điển hình là hội chưng Cot sinh (Cushing), trong đó vỏ thượng thận trở nên phì đại do tuyến yên tiết quá nhiều ACTH.

c) Phân biệt nguyên nhân ưu năng.

Để chuẩn đoán ưu năng tuyến, ngoài những triệu chứng lâm sàng, còn có thể sử dụng các thử nghiệm thăm dò chức năng đã đánh giá hoạt động của tuyến .

Những thử nghiệm tĩnh đánh giá trực tiếp hay gián tiếp lượng hocmon, nhưng chất chuyển hóa của chúng trong máu hay trong nước tiểu. Thi dụ trong ưu năng thượng thận, tổ chức thựong thân sản xuất rất nhiều cocticôit có thể địng lượng trong huyết tương (glucococticoit bình thường 12-15mg/100) hoặc qua định lượng những sản phẩm chuyển hóa của chúng trong nước tiểu (17-CS hoặc 17-OHCS)

Trong ưu năng cận giáp, canxi máu tăng, photphat máu giảm, đồng thời canxi niệu giảm, phophat niệu tăng. Khi có ưu năng tụy thì glucoza máu tăng.

Nhưng thử nghiệm tĩnh không cho biết nguồn gốc của ưu năng, do đó ngày nay người ta dùng thêm thử nghiệm động để chuẩn đoán nguyên nhân tại tuyến hay ngoài tuyến. Nguyên lí chung của thử nghiệm này là kìm hãm tuyến định thăm dò (bằng cách giảm kích thích toái tuyến đó) và quan sát phản ứng của nó. Nếu là ưu năng tại tuyến, thấy lượng hocmon vẫn duy trì ở mức cao (thử nghiệm âm tính), chứng tỏ hoạt động của tuyến đó không còn chịu sự điều hòa bình thường nữa. Trái lại, nếu tuyến tăng hoạt động do kích thích bên ngoài, dùng thử nghiệm kìm hãm thấy lượng hocmon giảm (thử nghiệm dương tính)

Trường hợp các tuyến phụ thuộc tuyến yên, khi cho vào trong cơ thể một lượng lớn hocmon (tự nhiên hay tổng hợp) theo tác dụng phản hồi âm tính, hocmon đó sẽ ức chế tuyến yên giảm tiết kích tố, do đó tuyến trực thuộc không bị kích thích từ trên xuống sẽ giảm tiết nếu là ưu năng ngoài tuyến, trái lại vẫn tăng tiết như trứơc nếu là ưu năng tại tuyến (H9). Bình thường khi tiêm vào cơ thể chất triiodothyronin (hocmon do tuyến giáp tiết), thấy đậm độ hocmon trong máu sẽ giảm ít nhất là 25% sau 24h (thử nghiệm Werner) còn trong ưu năng tại tuyến, đậm độ hocmon không giảm mà vẫn cao. Cũng như vậy, khi vào cơ thể một cocticoit tổng hợp (như desamethanson) thấy trong nước tiểu giảm chất 17-OOWCS- một sản phẩm chuyển hóa của coctison; trái lại trong ưu năng tại tuyến thượng thận, chất đó vẫn cao

http://tieulun.hopto.org

.

Nếu là tuyến không phụ thuộc tuyến yên (tuyến tụy, cận giáp…) thì chỉ cần làm thay đổi tính chất lý hóa của nội môi một cách tương ứng là có thể đánh giá được hoạt động của tuyến (H10). Bình thường ,nếu gây tăng canxi máu bằng cách tiêm vào trong cơ thể một lượng canxi lớn, lập tức tuyến cận giáp sẽ giảm tiết, biểu hiện là canxi máu giảm và photphat máu tăng, đồng thời canxi niệu tăng và photphat niệu giảm. Song nếu có ưu năng tại tuyến, thử nghiệm kìm hãm này sẽ âm tính tức là hocmon cận giáp vẫn cao trong máu. Hoặc bình thường cho ăn mặn, tiêm huyết thanh mặn ưu trương, tiêm DOCA hoặc tăng thể tích máu thấy vỏ thượng thận giảm tiết aldosteron, song nếu có ưu năng tại tuyến, aldosteron máu vẫn cao (thử nghiệm kìm hãm âm tính).

Tóm lại, nếu tuyến tăng hoạt động do bị kích thích thì thử nghiệm kìm hãm sẽ làm cho tuyến trở lại hoạt động bình thường; còn nếu như ưu năng do tuyến, thì thử nghiệm âm tính hoặc không rõ rệt.

2. Hậu quả của ưu năng tuyến:

a) Đối với bản thân tuyến: tuyến tăng cường hoạt động trở nên phì đại, phát sinh u, chuyển hóa của tổ chức tuyến tăng mạnh, như trong ưu năng tuyến giáp, khi tiêm iod đánh dấu vào trong cơ thể, thấy chất này nhanh chóng tập trung vào tuyến và gắn vào hocmon để rồi vào máu.

b) Đối với cơ quan cảm thụ: tăng hocmon sẽ gây thay đổi hoạt động. Thí dụ, trong ưu năng tuyến giáp, tăng thyroxin làm tăng chuyển hóa cơ bản, trong ưu năng tụy, tăng insilin gây giảm được máu, trong ưu năng cận giáp, thấy canxi máu tăng, photphat máu giảm, đồn thời canxi niệu giảm, phptphat niệu tăng.

c) Đối với các tuyến nội tiết khác: thí dụ ưu năng tế bào axit của tuyến yên gây chứng cực đại, bệnh đái tháo đường (do tăng tiết yếu tố sinh đái đường), suy sinh dục (do ức chế kích tố sinh dục).

3. Ưu năng giảm.

Có những trường hợp bệnh nhân có triệu chứng bên ngoài của trạng thái ưu năng, song thực sự tuyến vẫn hoạt động bình thường. Có thể là do:

a) *Tăng độ nhạy cảm của cơ quan cảm thụ với hocmon:* thí dụ, nhiều trạng thái tăng chuyển hóa cơ bản mà không có ưu năng tuyến giáp, thường được gọi là ưu năng tuyến giáp giả.

b) *Giảm tốc độ phân hủy hocmon:* làm cho lượng hocmon hoạt động tích lại trong cơ thể, không khác gì trong ưu năng thực. Trong suy gan, do không kịp thời phân hủy aldosteron,ADH, estrogen nên hay có biểu hiện lâm sàng như ứ nước, rụng lông, da mịn…

B- THIỂU NĂNG NỘI TIẾT

Đây là tình trạng tuyến không tiết hay tiết không đủ hocmon cần thiết cho cơ thể hoạt động

http://tieulun.hopto.org

bình thường.

1. *Nguyên nhân*: cũng như trong ưu năng nội tiết, nguyên nhân gây thiểu năng nội tiết có thể ở ngay tại tuyến hay ở ngoài tuyến.

a) *Nguyên nhân tại tuyến* có thể là:

- *Rối loạn tuần hoàn tại tuyến*: tắc mạch, huyết khối…

- *Tổ chức tuyến bị tổn thương* do chấn thương, viêm, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, nhiễm phóng xạ…

- *Rối loạn hoạt động tuyến do suy dinh dưỡng*: như thiếu iot ở những vùng cao gây thiểu năng tuyến giáp, thiếu ăn gây rối loạn tuyến sinh dục (tắt kinh, nhược tinh trùng…)

- *Rối loạn do quá trình tự mẫn cảm*: vì những nguyên nhân chưa rõ, tổ chức của tuyến hay bản thân hocmon được tiết ra trở thành kháng nguyên và có thể tạo ra kháng thể chống lại dẫn tới thiểu năng nội tiết. Đôi khi do dùng hocmon điều trị lấy từ các sinh vật khác (lợn, bò) dù đã có tác dụng song cấu trúc khác nhau nên gây ra hiện tượng mẫn cảm chéo.

b) *Nguyên nhân ngoài tuyến* :hoạt động một tuyến nội tiết có thể giảm do những nguyên nhân bên ngoài, thí dụ thiểu năng thượng thận thứ phát do tổn thương tuyến yên thường gạp kèm thiểu năng các tuyến khác (tuyến sinh dục, tuyến giáp..)

Kích thích từ trên xuống có thể chủ yếu là do ức chế phản hồi quá mạnh. Trường hợp này hay gặp khi dùng hocmon tổng hợp để điều trị: như khi dùng nhiều hydrococtanxyl hay các loại steroit tổng hợp khác, đậm độ hocmon trong máu cao sẽ ức chế tuyến yên tiết ACTH dẫn tới giảm hoạt động của vỏ thượng thận. Đó là lý do tại sao không nên ngừng điều trị đột ngột mà phải giảm liều dần dần nhằm phục hồi lại hoạt động của tuyến.

c) *phân biệt nguyên nhân gây thiểu năng:*

Cũng như đối với ưu năng, để chuẩn đoán phân biệt giữa thiểu năng tại tuyến hay ngoài tuyến, người ta dùng thử nghiệm động, chủ yếu là thử nghiệm kích thích mà nguyên lý là dùng những kích kích bình thường đối với tuyến và quan sát hoạt động thay đổi của tuyến (H11a, H11b). Nếu là nguyên nhân tại tuyến (nghĩa là nhu mô tuyến có vấn đề) thì thử nghiệm kích thích âm tính, tức là nồng độ hocmon vẫn thấp như cũ; trái lại, nếu tuyến bị ức chế do một nguyên nhân bên ngoài , thì khi kích thích tuyến sẽ tăng cường hoạt động (thử nghiêm kích thích dương tính).

Trong thiểu năng tuyến nói chung, thử nghiệm tĩnh cho những kết quả hoạt động của tuyến thấp hơn bình thường, trong thiểu năng tụy, glucoza máu tăng, trong thiểu năng thượng thận, lượng cocticoit trong máu và sản phẩm chuyển hóa của chúng trong nước tiểu giảm.

Đối với các tuyến trực thuộc tuyến yên, thường dùng kích tố tuyến yên tương ứng. Trường hợp thiểu năng tuyến giáp, kích thích trực tiếp tuyến giáp bằng kích tố tuyến giáp, nếu hocmon tuyến giáp vẫn thấp (thử nghiệm kích thích âm tính) thì nguyên nhân là ở ngay tuyến giáp và trái lại, nếu hocmon tuyến giáp tăng (thử nghiệm kích thích dương tính), thì nguyên nhân ở ngoài tuyến.Nếu là nguyên nhân ngoài tuyến, hai trường hợp có thể xảy ra: hoặc ở tuyến yên hoặc ở vùng dưới thị: kích thích trực tiếp tuyến yên bằng chất TRF (yếu tố giải phóng kích tố

http://tieulun.hopto.org

tuyến giáp) nếu hocmon tuyến giáp không tăng, nguyên nhân ở vùng dưới thị, kích thích gián tiếp vùng dưới thị bằng cách giảm tiết hocmon tuyến giáp (bằng cachimazon-một chất chống tuyến giáp tổng hợp), nếu hocmon tuyến gíap không tăng, nguyên nhân ở vùng dưới thị.

Nếu là một tuyến không trực thuộc tuyến yên (tuyến tụy, cận giáp…)thì sẽ kích thích bằng cách thay đổi tính chất của nội môi. Bình thường khi tăng áp lực thẩm thấu huyết tương (bằng cách hạn chế nước hoặc tiêm huyết thanh mặn ưu trương), thấy ADH tăng tiết gây thiểu niệu. Nếu lượng nước tiểu không giảm (thử nghiệm kích thích âm tính), 2 trường hợp có thể xảy ra: giảm tiết ADH hoặc ống thận giảm nhạy cảm đối với ADH (vẫn tiết với số lượng bình thường). Nếu tiêm ADH thấy nước tiểu không thay đổi ,đó là do ống thận giảm nhạy cảm; trái lại nếu lượng nước tiểu giảm, đó là do giảm tiết ADH, nguyên nhân có thể là do tổn thương vùng dưới thị (nhân trên thị và cạnh thất tiết ADH), hoặc tổn thương đường vận chuyển ADH hoặc tổn thương hậu yên- kho dự trữ ADH.

Trong thiểu năng tuyến cận giáp, néu gây giảm canxi máu (bằng EDTA, etradiol benzoat), thấy canxi máu giảm rất rõ và sau đó không trở lại như bình thường vì tuyến không còn khả năng tiết hocmon để điều canxi dự trữ ra (thử nghiệm kích thích âm tính)

Hoặc trong bệnh đái tháo đường tụy thử nghiệm gây tăng glucoza máu sẽ cho một đường biểu diễn rất đặc trưng đối với bệnh ấy: glucoza máu tăng sau khi ăn kéo dài do không tiết đủ insulin cần thiết.

***2.Hậu quả của thiểu năng tuyến*:**

Tuyến không hoạt động sẽ teo đi, tổ chức xơ phát triển như trong thiểu năng vỏ thượng thận, đôi khi lớp vỏ này chỉ còn mỏng bằng tờ giấy bọc lấy lõi. Đối với cơ quan nhận cảm, nếu là một tuyến thì tuyến đó cũng teo, như giảm kích dục tố thì tuyến sinh dục teo lại và các bộ phận sinh dục kém phát triển...; nếu nơi nhận cảm là một chất có lượng nhất định trong cơ thể thì lượng chất đó sẽ thay đổi như trong thiểu năng tuyến cận giáp thấy canxi máu giảm và photphat máu tăng, đồng thời canxi niệu tăng và photphat niệu giảm.

***2.Thiểu năng tuyến giả* :**

Cũng như ưu năng giả đó là những trường hợp có biểu hiện thiểu năng nhưng tuyến vẫn bình thường có thể là do :

a) Tăng thoái biến hocmon : gây giảm đậm độ hocmon trong máu, có thể do có nhiều chất chống hocmon hoặc kháng hocmon. Thí dụ như bệnh đái tháo đường do tăng hoạt động của insulinaza hay do kháng thể chống insulin.

b) Giảm nhậy cảm của cơ quan cảm thụ đối với hocmon : bệnh đái tháo nhạt có thể xảy ra do ống thận giảm cảm thụ đối với ADH. Bệnh đái đường còn có thể do tổ chức kém nhạy cảm đối với insulin.

Nói tóm lại, ngày nay, nhờ những thử nghiệm động về chức năng nội tiết cùng với những tiến bộ về phương pháp định lượng phóng xạ miễn dịch các hocmon trong máu, nên đã chuẩn đoán chính xác hơn các trạng thái ưu năng và thiểu năng nội tiết.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI TIẾT

3. KHÁM BỆNH NỘI TIẾT

1. Đại cương

Các tuyến nội tiết hầu hết đều rất nhỏ và nằm sâu trong cơ thể (tuyến yên nằm sâu trọng hộp sọ, tuyến thượng thận nằm sau phúc mạc cực trên thận, tuyến tụy nằm sâu trong ổ bụng...), trừ hai tuyến sinh dục và tuyến giáp có thể nhìn khám dễ dàng, còn lại hầu hết là khó khám một cách trực tiếp. Do vậy việc thăm khám tuyến nội tiết cần phải kết hợp với các phương kháp thăm dò khác để chẩn đoán một cách chính xác bệnh lý tổn thương của từng tuyến.
- Tuyến nội tiết là những tuyến không có ống dẫn, tiết ra các hormon giải phóng trực tiếp vào máu.
- Các bệnh nội tiết có thể do rối loạn một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng ngoài sự thay đổi hình thể, kích thước, mật độ của các tuyến, còn thấy có sự thay đổi về hình dạng của người bệnh:
Bệnh và hội chứng Cushing thường có biểu hiện béo, mặt tròn như mặt trăng, da đỏ và nhiều trứng cá.
. Basedow: bướu cổ to, mắt lồi, người gầy...
. Bệnh to đầu chi: đầu-mặt-bàn tay-chân to ra...
. Suy chức năng tuyến yên: lùn cân đối.

2. Khám lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Nhìn, quan sát hình dáng của bệnh nhân:

+ Nhận định chung:

- Nhìn màu sắc của da toàn thân bệnh nhân xem có biến đổi không.
- Nhìn mặt, chân tay, thân người.
- Tư thế của bệnh nhân khi đi lại.

+ Đo chiều cao đối chiếu với người bình thường để biết bệnh nhân có phát triển nhanh về chiều cao (tăng GH trước tuổi dậy thì - bệnh khổng lồ) hoặc tăng GH (STH) sau tuổi dậy thì - to đầu chi (acromegalia) thay đổi đầu tiên là bộ mặt: xương sọ phát triển không đều, phát triển nhiều ở xương gò má, xương hàm dưới phát triển mạnh làm cho cằm nhô ra phía trước, góc giữa ngành đứng và ngành ngang của xương hàm dưới rộng ra, 2 hàm răng không khớp được vào nhau, xương mũi, xương gò má và cung dưới lông mày phát triển; tai, lưỡi, bàn tay, bàn chân đều to ra; răng thưa và to, các phủ tạng đều phát triển to hơn bình thường.

- Cần theo dõi tỷ mỷ quá trình diễn biến của bệnh, cân nặng tăng hoặc sút cân nhanh.
- Béo: để đánh giá tình trạng béo hay gầy cần phải dựa vào chỉ số khối cơ thể (BMI - body mass index).

Tiêu chuẩn BMI của người châu Á:

$$BMI = \frac{\text{Cân nặng (kg)}}{\text{Chiều cao}^2\text{ (m)}}$$

Bình thường: 18,5 - 22,9kg/m.

Gầy: < 18,5.

Quá cân: ³ 23.

Bắt đầu có nguy cơ: 23 - 24,9kg/m.

Béo độ I: 25 - 29,9kg/m.

Béo độ II: ³ 30.

Hoặc có thể dựa vào chỉ số vòng eo/hông (W/H: Waist/Hip), chỉ số W/H bình thường: nam < 0,95; nữ < 0,8.

Cần quan sát xem người bệnh béo toàn thân (béo mặt và thân đồng đều trong hội chứng phì sinh dục) hay lớp mỡ dưới da chỉ tập trung ở một số nơi như trong hội chứng Cushing (béo không đồng đều), béo chỉ tập trung ở mặt (mặt tròn như mặt trăng), ở thân (béo từ mông trở lên, bờm sau gáy giống hình lưng lạc đà, chân tay khẳng khiu tạo nên hình dáng người bệnh không cân đối.

+ Cân nặng:

Gầy: khi chỉ số BMI < 18,5kg/m^2, gọi là gầy khi cả lớp mỡ dưới da và cơ toàn thân kém phát triển (cần phân biệt với gầy tự nhiên do lớp cơ phát triển cân đối, còn lớp

http://tieulun.hopto.org

mỡ dưới da không phát triển).
Trong bệnh đái tháo đường, Basedow, bệnh nhân gầy sút cân rất nhanh. Ngoài ra còn một số bệnh hiếm gặp như bệnh Simmonds, suy thượng thận mãn (Addison) bệnh nhân cũng gầy sút cân nhiều.
+ Da, lông, tóc móng:
- Da: cần khám những thay đổi màu sắc của da (những rối loạn về sắc tố da).
. Xạm da màu chì ở những vùng kín đáo như: niêm mạc lưỡi, lợi, môi, núm vú, thắt lưng quần, nếp lằn ở lòng bàn tay-bàn chân hay gặp trong bệnh Addison.
. Da bóng, ẩm ướt, ra nhiều mồ hôi hay gặp trong bệnh Basedow; da khô, lạnh dày như nhúng sáp thường gặp trong suy giáp trạng.
. Da dễ nhiễm khuẩn hoặc nhiễm trùng khó liền hay gặp trong bệnh đái tháo đường.
. Da đỏ, nhiều trứng cá ở mặt và toàn thân gặp trong hội chứng hoặc bệnh Cushing.
- Hệ thống lông, tóc móng:
. Lông nách, lông mu mọc nhiều, rậm, có ria mép trong hội chứng Cushing, cường androgen.
. Tóc, lông mi, lông mày khô và dễ rụng, thường gặp trong suy chức năng giáp trạng hoặc suy sinh dục.
. Móng tay, móng chân dòn, dễ gẫy trong suy giáp trạng.
+ Răng to và thưa hay gặp trong bệnh to đầu chi (Acromegalia), răng mọc chậm trong suy cận giáp trạng. Viêm lợi, răng lung lay hoặc dễ rụng hay gặp trong bệnh đái tháo đường.

2.2. Khám các cơ quan:

2.2.1. Khám tuyến giáp: (có bài khám tuyến giáp riêng).

2.2.2. Khám tim mạch: (có bài khám tim mạch riêng).

Cần chú ý trong một số bệnh nội tiết có ảnh hưởng tới bộ máy tuần hoàn:
- Khi có cơn nhịp tim nhanh, tăng huyết áp từng cơn thường gặp trong u tủy thượng thận.
- Tim đập nhanh > 100 ck/phút, LNHT (rung nhĩ), cuồng nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất, suy tim kèm theo lồi mắt, bướu cổ to, gầy sút cân có thể gặp trong bệnh Basedow.
- Nhịp tim chậm, béo, phù niêm có thể gặp trong suy chức năng tuyến giáp.
- Tim to hay tràn dịch màng ngoài tim có thể gặp trong suy chức năng tuyến giáp.
- Nhịp tim chậm, gầy, chức năng các tuyến nội tiết khác giảm có thể gặp trong suy tuyến yên.

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, vữa xơ động mạch gặp trong đái tháo đường
- Huyết áp tăng thường xuyên kèm béo mặt, béo thân người, chân tay khẳng khiu có thể gặp trong hội chứng Cushing (cường vỏ thượng thận) hoặc bệnh Cushing (do cường chức năng thùy trước tuyến yên).
- Tăng huyết áp có thể gặp trong bệnh Basedow.
- Huyết áp tăng thường xuyên hoặc từng cơn, kèm theo tim nhịp nhanh, trong cơn tăng huyết áp da tái, lạnh, vã mồ hôi có thể thấy trong u tủy thượng thận (cường tủy thượng thận hay hội chứng pheocromocytoma).
- Huyết áp thấp có thể gặp trong bệnh suy chức năng tuyến giáp (myxoedema) hoặc Addison.

2.2.3. Khám tiêu hoá:

- Ăn nhiều kèm theo uống nhiều, đái nhiều có thể gặp trong bệnh đái tháo đường hoặc Basedow.
- Ăn ít hoặc chán ăn có thể gặp trong suy chức năng tuyến giáp, Addison.
- Đi ngoài lỏng gặp trong nhiễm độc giáp (Basedow) hoặc đái tháo đường.
- Táo bón trong suy giáp trạng.
- Viêm dạ dày thiểu toan, thiểu tiết có thể gặp trong đái tháo đường.

2.2.4. Khám vận động:

- Có thể gặp loãng xương, thưa xương trong bệnh Cushing (u hoặc cường sản tuyến yên) hoặc hội chứng Cushing (u hoặc cường sản vỏ thượng thận).
- Loét bàn chân, hoại tử chi trong đái tháo đường.
- Mất canxi trong cường chức năng tuyến cận giáp.
- Chân tay to kèm theo tăng phát triển xương đầu, mặt, cằm nhô ra trước gặp trong bệnh to đầu chi (acromegalia), nguyên nhân do cường GH sau tuổi dậy thì (do u hoặc cường sản hormon GH của thùy trước tuyến yên).

2.2.5. Khám sinh dục:

+ Ở nữ giới: phải hỏi chu kỳ kinh nguyệt, số ngày kinh, đều hay không.
- Sinh đẻ: số lần sinh, số lần sẩy thai, cân nặng của thai nhi, nếu > 4kg cần phải kiểm tra đường huyết của sản phụ (đẻ con to hay gặp ở những những người bị đái tháo đường).
- Âm vật to hay gặp trong hội chứng thượng thận-sinh dục.
- Vú to (kể cả nam giới) và phụ nữ ngoài chu kỳ sinh đẻ kèm theo tiết sữa gặp trong hội chứng cường prolactin (do u hoặc cường tiết prolactin của thùy trước tuyến yên).

+ Ở nam giới:

http://tieulun.hopto.org

- Số lượng tinh hoàn bình thường phải đủ và cân đối cả 2 bên, có nằm lạc chỗ không.
- Kích thước dương vật bình thường hay nhỏ.
- Xuất tinh bình thường hay sớm, di tinh hay mộng tinh.
- Teo tinh hoàn và dương vật gặp trong hội chứng Turner.
- Giảm khả năng tình dục gặp trong suy chức năng tuyến giáp, suy chức năng tuyến thượng thận, suy chức năng tuyến yên.

2.2.6. Thần kinh-tinh thần:

- Các động tác chậm chạp (đi lại, nói, vận động chậm, giảm trí nhớ) gặp trong suy chức năng tuyến giáp.
- Vô lực, không muốn tiếp xúc thường gặp trong bệnh Addison (bệnh suy chức năng tuyến thượng thận mãn).
- Thần kinh dễ hưng phấn: nói nhiều, dễ xúc động, hay hồi hộp gặp trong bệnh Basedow.
- Tê bì, cảm giác như kim châm, kiến bò, rối loạn cảm giác, giảm phản xạ ở 2 chi dưới hay gặp trong bệnh đái tháo đường (biểu hiện của viêm đa dây thần kinh ngoại vi).

4. KHÁM TUYẾN GIÁP

1. Đại cương

1.1. Giải phẫu học tuyến giáp:

Tuyến giáp nằm ở giữa về phía trước và dưới cổ. Tuyến giáp gồm 2 thuỳ nối với nhau bằng eo tuyến. Thuỳ tuyến giáp có hình kim tự tháp 3 cạnh, đáy quay xuống dưới với chiều cao 6 cm, rộng 3 cm, dày 2 cm. Khối lượng tuyến giáp khoảng chừng 20 - 30 gram. Bình thường, tuyến giáp bị cơ ức đòn chũm che lấp, không sờ thấy.

Tuyến giáp có liên hệ mật thiết với các mạch máu, dây thần kinh quặt ngược và các tuyến cận giáp. Động mạch và tĩnh mạch giáp trên ở cực trên các thuỳ, động mạch giáp dưới đi vào mặt sau của thuỳ. Mặt sau tuyến giáp còn liên quan đến bó mạch-thần kinh cổ.

1.2. Sinh lý học tuyến giáp:

1.2.1. Hormon tuyến giáp:

Tuyến giáp tiết ra 2 loại hormon: hormon có chứa iod bao gồm thyroxin (T_4), triiodothyronin (T_3) và thyrocanxitonin do các tế bào C cận nang tiết ra. Các hormon tuyến giáp có chứa iod được tổng hợp từ nguồn iod ngoại lai (thức ăn) và tái sử dụng iod nội sinh, mặt khác, bằng cách

http://tieulun.hopto.org

tổng hợp thyroglobulin (TG) là một protein phức tạp. TG được coi như là nơi dự trữ hormon giáp của cơ thể, hoạt động của nó chịu sự chỉ huy của hormon hướng tuyến giáp TSH của tuyến yên.

Quá trình sinh tổng hợp hormon giáp (T_3, T_4) trải qua các bước:

- Bắt giữ iodur tại tuyến giáp.
- Hữu cơ hoá iod.
- Kết đôi các iodotyrozin hình thành các iodothyronin.
- Giải phóng T_3, T_4 được dự trữ ở trong phân tử TG nằm trong các nang tuyến.
- Khử iod hoá các iodotyrozin và tái sử dụng iodur.

1.2.2. Tác dụng sinh lý của hormon tuyến giáp:

Các hormon chứa iod có 2 tác dụng chính đó là kích thích sự phát triển tế bào, tổ chức và có vai trò chủ yếu trong quá trình chuyển hoá ở các cơ quan.

Những hormon này rất cần thiết cho sự tăng trưởng, đặc biệt là của hệ xương và thần kinh trung ương. Hormon giáp làm tăng cung lượng tim giống như tác dụng của các catecholamin, ảnh hưởng đến sự co bóp của ruột, điều khiển sự co của cơ. Hormon giáp còn tác dụng gián tiếp tới sự tái tạo hồng cầu.

Hormon tuyến giáp có vai trò chủ yếu trong quá trình sinh nhiệt lượng, làm tăng nhiệt lượng bằng cách tăng tiêu thụ ôxy. Đối với lipid, hormon giáp kích thích quá trình tổng hợp của chúng nhất là sự huy động và sự thoái biến của các chất này. Hormon giáp cũng ảnh hưởng đến quá trình chuyển hoá glucid, protein, nước và điện giải. Hormon giáp làm tăng sự chuyển hoá canxi, phospho ở xương và cơ.

1.3. Sự điều chỉnh tiết hormon tuyến giáp:

Quá trình tổng hợp và giải phóng hormon tuyến giáp chịu sự kiểm soát của TSH. Sự tiết hormon này hoạt động theo cơ chế kiểm soát ngược “feed back”. Trong tình trạng sinh lý, khi hormon giáp giảm, TSH tăng lên và ngược lại.

2. Phương pháp khám tuyến giáp

Tuyến giáp nằm nông nhất so với các tuyến nội tiết khác, cho nên khi tuyến hơi to đã có thể sờ và nhìn thấy được.

2.1. Khám tuyến giáp:

Khám tuyến giáp được thực hiện bằng các phương pháp: nhìn, sờ, đo và nghe.

+ Nhìn:

Bình thường, tuyến giáp không nhìn thấy được, khi tuyến giáp to lên có thể nhìn thấy và khi người bệnh nuốt có thể nhìn thấy tuyến giáp di động lên trên theo nhịp nuốt.

Nhìn có thể đánh giá sơ bộ về hình thái, kích thước, tuyến giáp to toàn bộ hay một phần. Nếu

http://tieulun.hopto.org

tuyến giáp đang bị viêm cấp có thể nhìn thấy do da trên mặt tuyến đỏ.
+ Sờ và đo tuyến giáp.
Người bệnh ở tư thế ngồi thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi cúi về phía trước để làm chùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm lên để mở rộng vùng giáp trạng cho dễ sờ.
Ngón cái và ngón trỏ của thầy thuốc đè vào giữa khí quản và cơ ức-đòn-chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt sẽ thấy tuyến giáp di động theo nhịp nuốt và đẩy ngón tay người khám; hoặc dùng hai tay, một tay để ở ranh giới giữa khí quản và cơ ức-đòn chũm, một tay để ngoài cơ ức-đòn-chũm, tay ngoài đẩy vào, tay trong sờ nắn từng thùy của tuyến.
Khi sờ nắn có thể xác định:
- Thể tích và giới hạn của tuyến.
- Mật độ của tuyến: mềm hay chắc.
- Mặt tuyến nhẵn hay gồ ghề.
- Thể to của tuyến: lan toả, nhân hay hỗn hợp. Nếu là nhân thì một hay nhiều nhân. Nếu tuyến giáp bị viêm có thể thấy đau và nóng khi sờ.
Nếu là bướu mạch khi sờ có thể thấy rung mưu tâm thu.
Để theo dõi sự thay đổi độ lớn của tuyến, người ta có thể đo tuyến giáp trạng. Dùng một thước dây đo vòng qua chỗ phình ra to nhất của tuyến. Định kỳ kiểm tra lại để đánh giá sự thay đổi của tuyến giáp.
Tùy độ lớn của tuyến giáp mà người ta xác định độ to theo nhiều cách phân loại khác nhau.
Bảng 16. Phân loại độ to của tuyến giáp theo Tổ chức Y tế Thế giới.

Độ	***Đặc điểm***
O	Không sờ thấy bướu tuyến giáp.
I^A	Bướu sờ nắn được: mỗi thuỳ tuyến giáp to hơn đốt một ngón cái của người bệnh.
I^B	Bướu sờ nắn được: khi ngửa đầu ra sau nhìn thấy tuyến giáp to.
II	Bướu nhìn thấy được: tuyến giáp to nhìn thấy ở tư thế bình thường & ở gần.
III	Bướu lớn làm biến dạng cổ: bướu tuyến giáp rất lớn, nhìn thấy dù ở xa.

+ Nghe.
Có thể nghe trên tuyến giáp. Nếu là bướu mạch, nghe có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục. Tiếng thổi nghe rõ ở các cực trên của thùy nơi mạch máu to đi vào tuyến; khi nằm tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.
Cơ chế tạo ra tiếng thổi trên tuyến giáp bao gồm:
- Tốc độ dòng máu tăng.
- Trên tuyến giáp xuất hiện nhiều mạch máu tân tạo.
- Các shunt động-tĩnh mạch ở trên tuyến giáp mở ra.

2.2. Khám mắt và triệu chứng run ở bệnh nhân có bệnh lý tuyến giáp:

2.2.1. Khám mắt:

http://tieulun.hopto.org

Lồi mắt là một triệu chứng có thể gặp ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp do Basedow. Lồi mắt có thể một hoặc hai bên. Nếu hai bên có thể không cân đối, bên lồi nhiều, bên lồi ít. Lồi mắt hay kèm theo phù mi mắt, phù giác mạc, xung huyết giác mạc. Để xác định độ lồi của mắt, người ta dùng thước Haptel để đo. Bình thường, độ lồi mắt của người Việt Nam là 12 ±1,7mm (Mai Thế Trạch - 1996).

Ngoài triệu chứng lồi mắt, còn có thể phát hiện tình trạng rối loạn trương lực thần kinh của các cơ vận nhãn do co cơ mi trên (cơ Muller).

Người ta dựa vào các dấu hiệu của mắt để xác định tổn thương mắt trong bệnh lý tuyến giáp:

- Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi còn gọi là "lồi mắt giả".
- Dấu hiệu Von Graefer: mất đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt.
- Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.
- Dấu hiệu Joffroy: mất đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán.
- Dấu hiệu Jellinek: viền sậm màu ở quanh mi mắt.
- Dấu hiệu Moebius: liệt cơ vận nhãn gây nhìn đôi, hội tụ của 2 nhãn cầu không đều.

Những rối loạn bệnh lý trong lồi mắt là do phù, tăng thể tích sau nhãn cầu và tổ chức liên kết của cơ ngoài nhãn cầu, ứ đọng trong tổ chức này các mucopolysacharit và các axit có tính hút nước mạnh (axit hyaluronic và axit chondrohytinsulfuric) gây cản trở lưu thông tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết của nhãn cầu, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào. Các cơ hốc mắt có thể bị viêm sau đó phì đại và xơ hoá làm giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý, do vậy lồi mắt trở thành khó hồi phục.

2.2.2. Triệu chứng run do bệnh lý tuyến giáp:

Run là một triệu chứng hay gặp ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp do Basedow: run tay thường có biên độ nhỏ, tần số cao, thường run đầu ngón; có thể run cả lưỡi, đầu, môi, chân. Run thường xuyên không thuyên giảm khi tập trung vào việc khác.

Để phát hiện đặc điểm triệu chứng run tay cần khám theo phương pháp sau: Bệnh nhân đứng, chụm 2 gót chân theo hình chữ V, tay giơ ngang ra trước, xoè các ngón tay, mắt nhắm lại. Phát hiện và đánh giá dấu hiệu run tay ở đầu ngón. Đôi khi phải để tờ giấy mỏng lên mu bàn tay, đánh giá run tay qua sự rung của tờ giấy.

3. Các phương pháp thăm dò hình thái và chức năng tuyến giáp.

3.1. Các phương pháp thăm dò hình thái:

+ Siêu âm tuyến giáp: sử dụng đầu dò 5 MHZ quét hình quạt. Dựa vào siêu âm có thể xác định được kích thước của bướu, từ đó có thể ước lượng thể tích bướu. Ngoài ra người ta còn dựa vào siêu âm để xác định tính chất của tổn thương nhất là bướu nhân, bao gồm các dạng đặc, lỏng, hỗn hợp.

+ Xạ hình tuyến giáp.

Dùng máy xạ hình quét hoặc camera chụp tia nhấp nháy. Thường sử dụng các loại xạ: ^{131}I, ^{123}I, $^{99m}TcO_4$.

Hình ảnh xạ hình tuyến giáp bình thường có hình con bướm, nằm trước khí quản, độ tập trung

http://tieulun.hopto.org

đồng nhất và đều đặn.
Dựa vào xạ hình tuyến giáp có thể xác định:
- Phát hiện các bất thường về hình dạng và kích thước của tuyến, lan toả hay nhân.
- Bất thường về vị trí: tuyến giáp kéo dài xuống trung thất, tuyến giáp lạc chỗ dưới gốc lưỡi.
- Bất thường về độ tập trung: nhân cố định ít tia xạ nhân giảm xạ (nhân lạnh). Nhân cố định nhiều tia xạ nhân tăng xạ (nhân nóng).

3.2. Các phương pháp thăm dò chức năng:

3.2.1. Định lượng hormon trong máu:

+ Định lượng T_3, T_4 toàn phần.
Định lượng nồng độ T_3, T_4 bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ - RIA hoặc miễn dịch enzyme - EIA. Trị số bình thường T_3, T_4 của các labo thay đổi tùy theo phương pháp định lượng.
Nồng độ bình thường (Bộ môn Sinh lý bệnh - Học viện Quân y).
T_3: 0,92 - 2,79 nmol/l.
T_4: 58,1 - 140,9 nmol/l.
+ Định lượng T_3, T_4 tự do (FT_3, FT_4)
Hormon tự do có thể định lượng sau khi tách rời khỏi các thành phần liên kết bằng phương pháp sắc ký.
Nồng độ bình thường:
FT_3: 3,5 - 6,5 pmol/l.
FT_4: 11,5 - 32,2 pmol/l.
+ Định lượng iod gắn với protein - PBI.
Nồng độ iod liên kết với protein phản ánh gián tiếp nồng độ hormon tuyến giáp trong huyết thanh. Nó được định lượng bằng phương pháp sắc ký. Bình thường: 4 - 7 mcg/100ml.
Tuy vậy, do dễ bị ảnh hưởng bởi lượng iod ngoại lai đem vào cơ thể, nên chỉ số này hiện nay ít được dùng.
+ Định lượng TSH.
TSH được định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ. Tuy vậy, ở một số bệnh nhân, nồng độ TSH có thể rất thấp, do vậy phương pháp miễn dịch phóng xạ thường sử dụng sẽ không đủ độ nhạy để định lượng. Ngày nay người ta sử dụng phương pháp miễn dịch phóng xạ siêu nhạy để định lượng TSH, trị số bình thường: 0,3 - 5,5mU/l.

3.2.2. Thăm dò chức năng tuyến giáp bằng đồng vị phóng xạ và một số nghiệm pháp:

+ Độ tập trung iod phóng xạ.
Cho bệnh nhân uống 10 - 40 microCuri ^{131}I hoặc 500 microCuri ^{123}I lúc đói. Đo độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp sẽ biết được tỷ lệ iod uống vào được hấp thụ tại các thời điểm 2, 4, 6, 24 và 48 giờ sau uống, sẽ vẽ được đồ thị biểu diễn sự hấp thu. Tùy thuộc vào độ hấp thu cao hay thấp mà có thể đánh giá được chức năng tuyến giáp cường hay suy. Chỉ số bình thường: 2:

http://tieulun.hopto.org

giờ-15%, 6 giờ: 25%, 24 giờ: 40%, sau đó đồ thị hầu như giữ hình cao nguyên.

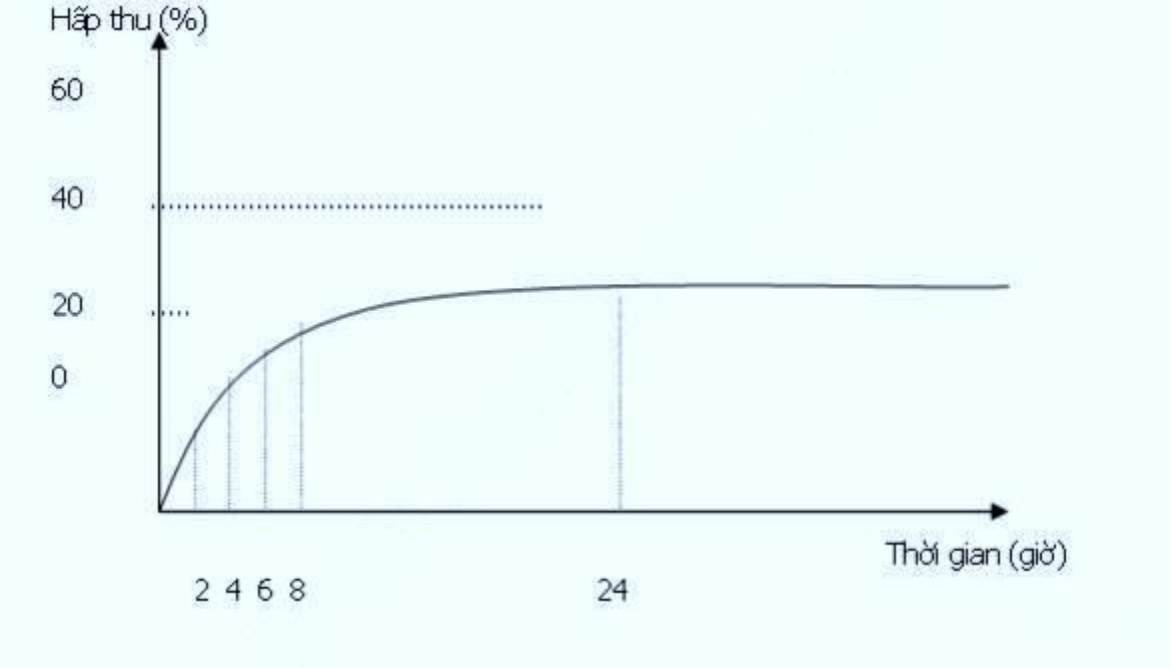

Sơ đồ 17. Đồ thị biểu diễn độ tập trung I^{131} của tuyến giáp.

+ Các nghiệm pháp.

- Nghiệm pháp ức chế (Werner).

. Nguyên lý: So sánh đồ thị lần đo thứ nhất với lần đo thứ hai sau khi cho bệnh nhân uống 100 microgam T_3/ngày trong 7 ngày để ức chế tuyến giáp.

. Đánh giá: Bình thường, độ tập trung ở thời điểm 24 giờ đo lần thứ 2 giảm ít nhất 20% so với cùng thời điểm đo lần 1.

- Nghiệm pháp kích thích (Querido).

. Nguyên lý: sau khi xác định được đồ thị đo lần 1, tiêm bắp thịt 10 đơn vị quốc tế TSH/ngày, trong 3 - 6 ngày, sau đó đo lại.

. Đánh giá: Bình thường, độ cố định ở thời điểm giờ thứ 24 của lần đo sau tăng lên 20 - 50% so với cùng thời điểm của lần đo thứ nhất, hoặc định lượng T_4 trước và sau tiêm TSH. Bình thường T_4 tăng khoảng 50% so với giá trị lúc đầu.

3.2.3. Một số xét nghiệm khác:

+ Đo chuyển hoá cơ sở (CHCS).

Xác định mức độ tiêu hao ôxy của một người trong trạng thái nghỉ ngơi. Để chuẩn bị đo CHCS, người bệnh cần được nghỉ ngơi, chế độ ăn không có protit, lipid trong một ngày trước đó. Chỉ số CHCS bình thường là -10% ® +10%. Trên thực tế, xét nghiệm này rất dễ sai số vì khó thực hiện đầy đủ các yêu cầu về chuẩn bị bệnh nhân trước khi làm xét nghiệm. Xu hướng ngày nay là

http://tieulun.hopto.org

không dùng xét nghiệm này.
+ Phản xạ đồ gân gót (PXĐ).
Phản xạ đồ gân gót đo tốc độ dãn của gân gót (gân Asin). Người ta tính PXĐ (thời gian phản xạ) kể từ lúc gõ vào gân gót cho tới khi gân gót dãn ra được một nửa. Trị số trung bình là 244 ± 23,6ms (200 - 300ms) (Mai Thế Trạch - 1971). Thời gian phản xạ < 220ms trong cường giáp và dài > 380ms trong suy giáp. Tuy vậy, PXĐ gân gót có thể bị ảnh hưởng bởi một số bệnh cơ, thần kinh và một số thuốc.
+ Thử nghiệm TRH.
Tiêm tĩnh mạch 200 microgam TRH gây tăng nồng độ TSH ở khoảng 5 - 25 mU/l sau 15 - 30 phút và trở lại mức cơ sở trong khoảng 120 phút.
+ Định lượng kháng thể kháng tuyến giáp.
Ở bệnh nhân có bệnh lý tuyến giáp có thể xác định được một số kháng thể bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ như: kháng thể kháng microsome, kháng thể kháng thyroglobulin, kháng thể kháng thụ cảm thể TSH (TRAb).
+ Chẩn đoán tế bào học.
Sử dụng phương pháp chọc hút bằng kim nhỏ, nhất là với bướu nhân. Dựa vào chọc hút tế bào có thể chẩn đoán được các thể bướu nang, đặc hoặc hỗn hợp, đồng thời có thể xác định được bản chất của bệnh lý tuyến giáp: viêm, ung thư…

5. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

1. Giải phẫu và sinh lý tuyến thượng thận.

1.1. Giải phẫu:
Tuyến thượng thận là một tuyến nội tiết nhỏ nằm sau phúc mạc, giống như hình chóp nón nằm áp sát cực trên của quả thận hai bên, nặng 5 - 6 gam, rộng 3 - 5cm, cao 2 - 4cm.
Tuyến thượng thận được chia làm 2 phần: vỏ và tủy.
+ Vỏ thượng thận:
Vỏ thượng thận được chia 3 lớp: lớp ngoài cùng là lớp cầu hay còn gọi là lớp cung, giữa là lớp bó, trong cùng là lớp lưới.
- Lớp cầu: gồm các tế bào chứa ít lipid, nằm ngang dưới bao, tiết ra aldosteron.
- Lớp bó: dày nhất, gồm các tế bào song song chứa nhiều lipid hơn, tiết cortisol và corticosteron (hydrocortison).
- Lớp lưới: ở phía trong cùng, nối liền với nhau thành một lưới không đều nhau tiết ra androgen (hormon sinh dục).
+ Tủy thượng thận: màu hơi phớt hồng, tiết ra adrenalin và noradrenalin.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Sinh lý:

+ Sinh lý vỏ thượng thận:

- Aldosteron (corticoid khoáng): là một hormon liên quan đến chuyển hoá các chất điện giải. Ở người bình thường, aldosteron làm tăng đào thải K^+, H^+; Na^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa. Trong trường hợp bệnh lý, khi tuyến thượng thận tiết quá nhiều aldosteron (cường chức năng thượng thận), K^+ bị đào thải ra ngoài nhiều, còn Na^+ được tái hấp thu mạnh, dẫn đến tăng Na^+ huyết, giảm K^+.

Tóm lại: Khi tiết nhiều aldosteron dẫn đến ứ muối và giữ nước mà hậu quả là tăng huyết áp (hội chứng Conn).

Ngược lại, khi bị suy chức năng tuyến thượng thận thì aldosteron tiết sẽ ít hơn, ion Na^+ không được tái hấp thu ở ống thận; K^+ và H^+ không được đào thải ra ngoài nên dẫn đến tăng K^+máu (gặp trong bệnh Addison).

- Cortisol (hydrocortison): tham gia vào quá trình chuyển hoá protid, glucid và lipid, làm tăng tân tạo glucogen từ protid và lipid, tăng tích luỹ glucogen trong gan, làm tăng đường huyết, làm giảm bạch cầu ái toan (E), làm giảm K^+ máu vì làm ống thận tăng tiết K^+, làm tăng huyết áp, tăng tiết HCl và pepsin nên dễ bị loét dạ dày-tá tràng khi dùng corticoid, làm nhẽo cơ và teo do cơ làm tăng dị hoá protid, làm tăng hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính (N), làm loãng xương (do làm giảm tái hấp thu Ca^{++} ở ruột, ức chế tạo cốt bào, làm tăng mỡ máu. Ngoài ra, cortisol còn có tác dụng chống viêm, chống dị ứng.

- Hormon sinh dục gồm: androgen, estrogen và progesteron.

. Ở nam giới: androgen có vai trò thứ yếu trong phát triển sinh dục.

. Ở nữ giới: estrogen có tác dụng đến sự phát triển dậy thì và giới tính, tăng mọc lông nách, lông mu.

Progesteron: tham gia vào quá trình tổng hợp cortisol. Ngoài ra, androgen còn có tác dụng tăng tổng hợp protein.

+ Sinh lý tủy thượng thận: 2 chất cơ bản của tủy thượng thận là adrenalin và noradrenalin.

- Adrenalin: có tác dụng làm tăng co bóp tim, làm cho tim đập nhanh, co mạch ngoại vi dẫn đến tăng huyết áp, giãn cơ phế quản, giãn đồng tử, co cơ mi mắt, làm co cơ tử cung lúc có thai, tăng chuyển hoá cơ sở và tăng huyết áp.

- Noradrenalin: có tác dụng co mạch gây tăng huyết áp là chính (tăng huyết áp kéo dài và mạnh hơn adrenalin).

2. Các hội chứng thường gặp.

2.1. Cường chức năng tuyến thượng thận:

+ Cường chức năng vỏ thượng thận:

- Hội chứng Conn (do cường aldosteron tiên phát).
- Hội chứng Cushing.
- Cường androgen.

+ Cường chức năng tủy thượng thận (u tủy thượng thận): hội chứng pheocromocytoma.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Suy chức năng tuyến thượng thận:

- Suy chức năng tuyến thượng thận cấp.
- Suy chức năng tuyến thượng thận mãn (Addison).

6. HÔN MÊ DO HẠ GLUCOSE MÁU'

1. Định nghĩa.

Hôn mê do hạ glucose máu là một rối loạn bệnh lý khi nồng độ glucose huyết thanh giảm < 3 mmol/l dẫn đến thiếu năng lượng mà trước hết là ở tế bào não.

2. Nguyên nhân.

- Do nhịn ăn.
- Do uống nhiều rượu, bia: vì rượu có tác dụng làm giảm tân sinh glucose ở gan.
- Do thuốc: dùng các thuốc hạ đường huyết quá liều (insulin, sulfonylurea, biguanid...), propanolol.
- Xơ gan, ung thư gan giai đoạn cuối; suy thận.
- U tụy (insulinoma) gây tăng tiết insulin.
- Suy thượng thận mãn.
- Suy chức năng tuyến yên.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Mệt mỏi, nhức đầu, chóng mặt, tê bì 2 chi dưới.
- Vã mô hôi toàn thân, chân tay lạnh toát.
- Da tái nhợt nhạt.- Run chân tay.
- Nhịp tim nhanh, hồi hộp, đau ngực trái, huyết áp thấp.
- Cảm giác lo lắng bứt rứt, đói, đôi khi đói cồn cào, đau bụng vùng thượng vị.
- Buồn nôn, nôn, đi lỏng, yếu cơ.
- Đi lại loạng choạng, hay quên, lú lẫn.- Mắt nhìn mờ, nhìn đôi.- Có khi kích thích vật vã, co giật cục bộ toàn thân.- Mất trí nhớ, mất tri giác và hôn mê.

3.2. Cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Glucose huyết thanh giảm < 3 mmol/l (xét nghiệm có giá trị nhất trong chẩn đoán hôn mê do hạ glucose huyết).
- Siêu âm ổ bụng để phát hiện u tụy.
- Định lượng insulin máu: có thể tăng khi có u tụy.
- CT scanner, cộng hưởng từ ổ bụng: có thể phát hiện khối u ở tụy.- SGOT, SGPT, bilirubin, prothrombin khi có xơ gan, ung thư gan.
- Định lượng các hormon của thượng thận khi có suy thận mãn (Addison) như định lượng cortisol, catecholamin máu và nước tiểu.- Định lượng GH (STH): giảm khi có suy chức năng tuyến yên.

7. HÔN MÊ DO NHIỄM TOAN CETON

1. Định nghĩa.

Hôn mê do nhiễm toan ceton là một biến chứng cấp tính trong bệnh đái tháo đường. Bệnh được đặc trưng bởi đường huyết tăng cao (thường > 20 mmol/l) pH máu giảm < 7,2, dự trữ kiềm < 15 mEq/l, ceton máu tăng và xuất hiện ceton nước tiểu. Nguyên nhân của hôn mê do nhiễm toan ceton máu là do thiếu insulin trầm trọng. Thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường típ

2. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi.

- Bệnh nhân đái tháo đường típ 1 không được điều trị hoặc không biết bị bệnh đái tháo đường.
- Đang điều trị nhưng tự động ngừng thuốc đột ngột.
- Liều insulin điều chỉnh không kịp thời (ít quá).
- Do nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não (xuất huyết não hoặc nhồi huyết não), hoại tử chi.
- Do điều trị các thuốc có tác dụng làm tăng đường máu như: corticoid, ACTH, DOCA, lợi tiểu thải muối (lasix, hypothiazid).
- Do phẫu thuật, chấn thương.
- Ăn quá nhiều glucid, uống nhiều rượu, bia.
- Nhiễm khuẩn, nhiễm virus.
- Có thai hoặc sinh đẻ.- Nôn, đi lỏng gây mất nước và điện giải.
- Nhiễm độc hormon giáp nặng.

3. Triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Lâm sàng:+ Giai đoạn khởi phát (giai đoạn tiền hôn mê):- Khởi phát từ từ, thường gặp ở người trẻ tuổi (đái tháo đường típ 1). Đôi khi xuất hiện đột ngột (do bệnh nhân tự ngừng inssulin đột ngột).- Triệu chứng thường gặp là ăn nhiều, khát và uống nhiều nước, gầy sút cân nhanh; cũng có khi chán ăn, ăn kém, buồn nôn, nôn hoặc đau bụng.- Dấu hiệu mất nước: da nhăn nheo, mắt trũng.+ Giai đoạn toàn phát (giai đoạn hôn mê nhiễm toan ceton nặng):- Rối loạn tri giác: ý thức lơ mơ, u ám hoặc mất ý thức hoàn toàn.- Khó thở do nhiễm toan chuyển hoá, thở sâu ồn ào, có thể có rối loạn nhịp thở Kussmaul, hơi thở có mùi ceton giống như mùi táo ủng và thối.- Có biểu hiện của mất nước nội bào (khát dữ dội, sút cân nhiều, niêm mạc khô).- Có biểu hiện của mất nước ngoại bào (da khô, nhăn nheo, dấu hiệu véo da (+), giảm trương lực nhãn cầu, huyết áp hạ, nhịp tim nhanh, trụy mạch).- Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, đi lỏng dẫn đến rối loạn nước và điện giải, đau bụng, đôi khi giống đau bụng ngoại khoa nhất là ở trẻ em.- Sốt có thể do mất nước nội bào hoặc do nhiễm trùng ở phổi, hoại tử chi, viêm đường tiết niệu hoặc nhiễm khuẩn huyết. Nhiệt độ có thể bình thường hoặc thấp trong trường hợp có nhiễm khuẩn Gram âm.

3.2. Cận lâm sàng:

- Đường máu tăng cao, đường niệu (+).- Ceton máu và ceton niệu (+) mạnh.- Na^+ máu giảm.- K^+ giảm, phospho máu giảm (nếu có suy thận thì K^+ máu có thể tăng).- Dự trữ kiềm giảm < 15 mEq/l, pH máu giảm < 7,2.- Urê, creatinin có thể tăng do suy thận.- Clo máu bình thường hoặc tăng (do tăng tái hấp thu tại ống thận).- Phosphat huyết thanh tăng trong giai đoạn đầu khi chưa được điều trị, sau điều trị sẽ giảm.- Amylaza máu tăng.- Hồng cầu, hematocrit tăng do máu cô.- Bạch cầu tăng có thể do nhiễm khuẩn hoặc máu lắng tăng.- Lipid máu tăng mà nguyên nhân do thiếu insulin dẫn đến giảm lipoprotein lipase; thiếu insulin dẫn đến tốc độ thanh lọc của lipid bị chậm lại và gan sẽ tăng sản xuất VLDL (very low density lipoprotein).- Điện tim: đoạn QT dài, sóng T dẹt hoặc âm tính, xuất hiện sóng u khi có hạ K^+ máu hoặc điện tim có hình ảnh của thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim.- Cấy máu, cấy nước tiểu (nếu nghi ngờ có sốt nhiễm khuẩn huyết).- Các xét nghiệm đông máu.- Thử hCG (nếu nghi ngờ có thai).- X quang tim-phổi: tìm các tổn thương ở phổi đi kèm (lao phổi hoặc viêm phổi).

8. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU

1. Định nghĩa.

Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu là một biến chứng cấp tính trong bệnh đái tháo đường. Bệnh được biểu hiện bằng đường huyết cao, áp lực thẩm thấu tăng > 320 mosmol/l, pH máu > 7,2, tăng Na^+ máu và không có nhiễm toan ceton. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu thường gặp ở

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân đái tháo đường típ

2. Nguyên nhân

- Do nhiễm khuẩn.- Chấn thương hoặc phẫu thuật.- Nôn nhiều, đi lỏng, mất nước.- Tai biến mạch máu não.- Dùng thuốc lợi tiểu thải muối (lasix, hypothiazid).- Dùng corticoid, thuốc ức chế thụ cảm thể bêta, thuốc ức chế miễn dịch.Các thuốc trên có thể làm tăng glucose huyết và giảm tiết insulin.

3. Triệu chứng

3.1. Lâm sàng:

Triệu chứng mất nước nặng do đái nhiều, da khô nhăn nheo, mắt trũng.
- Ý thức u ám, rối loạn tri giác và đi dần vào hôn mê.
- Vật vã hoặc co giật.
- Mất cảm giác hoặc vận động, mất phản xạ gân xương.
- Buồn nôn hoặc nôn, đi lỏng.
- Sốt có thể có do nhiễm trùng hoặc do rối loạn điều hoà thân nhiệt.
- Mất nước nặng sẽ dẫn đến máu cô và có thể xảy ra tắc mạch.

3.2. Cận lâm sàng:

- Đường máu tăng cao 25 - 30 mmol/l.
- Áp lực thẩm thấu máu tăng > 320 mosmol/l (bình thường < 320 mosmol/l).
- Na^+, Cl^- máu tăng.
- Urê, creatinin máu tăng có thể do suy thận chức năng.
- K^+có thể bình thường, giảm hoặc có thể tăng khi có suy thận.
- Ceton máu và nước tiểu âm tính.
- Magiê huyết tăng lúc đầu, sau có thể giảm; phospho máu giảm.
- Hồng cầu tăng, hematocrit tăng (có thể do mất nước dẫn đến máu cô).
- pH máu, dự trữ kiềm máu bình thường.
- Lipid máu có thể tăng.
- X quang tim-phổi có thể phát hiện lao phổi.
- Điện tim: QT kéo dài, xuất hiện sóng u, T dẹt hoặc âm tính khi có hạ K^+ máu; sóng T cao khi có tăng K^+.

9. HỘI CHỨNG CUSHING

1. Định nghĩa.

Hội chứng Cushing là tình trạng cường chức năng vỏ thượng thận tiên phát (do u hoặc cường sản) gây tăng tiết quá nhiều glucocorticoid.
Nếu do u hoặc cường tiết ACTH của thùy trước tuyến yên gọi là bệnh Cushing. Bệnh thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn ở nam giới.

http://tieulun.hopto.org

2. Nguyên nhân.

- U vỏ thượng thận (u lành hoặc ác tính) một hoặc hai bên.
- Cường sản vỏ thượng thận một hoặc 2 bên.
- U tuyến yên (u lành hoặc ác tính thùy trước tuyến yên gây tăng tiết ACTH).
- Điều trị corticoid liều cao kéo dài.
- Ung thư nhau thai, ung thư buồng trứng, ung thư tế bào ở phổi, khối u ở đại tràng, u tuyến ức mà bản thân các khối u này tiết một chất giống ACTH (hormon like).

Bệnh tuy có nhiều nguyên nhân nhưng hậu quả là gây cường tiết hormon của vỏ thượng thận, chủ yếu là cortisol, nên lâm sàng chúng ta sẽ gặp bệnh cảnh của hội chứng Cushing ngay khi thăm khám.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Béo phì là triệu chứng thường gặp nhất, bệnh nhân tăng cân nhanh, phân bố mỡ không đồng đều chủ yếu ở mặt làm cho bệnh nhân có bộ mặt "tròn như mặt trăng rằm", sau gáy có bờm mỡ dưới da trông giống lưng lạc đà, tăng tích mỡ ở ngực, bụng. Ngược lại, chân tay nhỏ, khẳng khiu (mỡ ít tập trung ở vùng này làm cho cơ thể mất cân đối (béo từ mông lên đến mặt, chân tay khẳng khiu). Tuy nhiên có một số trường hợp tăng cân ít hoặc không tăng cân.
- Mụn trứng cá ở mặt, toàn thân.
- Lông nách, lông mu mọc nhiều, ở mặt và toàn thân hệ thống lông cũng phát triển, tóc rậm, đôi khi nữ giới có nhiều ria mép giống đàn ông. Nguyên nhân do tăng tiết nhiều androgen.
- Da khô từng mảng, dễ xuất huyết khi va chạm, vết rạn da màu tím hồng (stria) nằm sâu dưới da, thường xuất hiện ở bụng, dưới vú, mặt trong đùi, ít gặp hơn ở nách và chi trên, mỗi vết rạn rộng khoảng từ 1-2 cm. Đặc biệt các vết xước ở da thường lâu liền do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm nấm.
- Xạm da có thể gặp mà nguyên nhân do tăng tiết kích hắc tố (cường tiết MSH) hoặc gặp ở một số trường hợp ung thư tăng tiết ACTH (hormon like).
- Tăng huyết áp: gặp hầu hết ở bệnh nhân có hội chứng Cushing (chiếm 70-80%) tăng huyết áp thường xuyên, liên tục, cả huyết áp tâm thu và tâm trương, tăng huyết áp lâu ngày nếu không được điều trị tích cực có thể đưa đến các biến chứng mắt, thận, tim, não gây tàn phế và tử vong.
- Uống nhiều, đái nhiều gặp khoảng 10-20% số bệnh nhân có đường máu tăng cao.
- Teo cơ hoặc yếu cơ gốc chi: nguyên nhân của teo cơ do giảm tổng hợp hoặc tăng dị hoá protit, còn nguyên nhân dẫn đến yếu cơ gốc chi là do hạ K^+ máu.
- Đau xương do loãng xương thường thấy ở cột sống, xương sườn và các xương dài, có thể gãy xương bệnh lý ở xương sống hoặc xương sườn, xẹp đốt sống phát hiện được nhờ chụp X quang.
- Tiêu hoá: tăng tiết HCl và pepsin của dạ dày nên thường hay bị loét dạ dày, hành tá tràng (đa toan, đa tiết).

http://tieulun.hopto.org

- Hô hấp: do cortisol làm giảm sức đề kháng của cơ thể nên bệnh nhân dễ bị viêm phổi, lao phổi, nhiễm trùng khó liền, dễ bị nhiễm khuẩn huyết.
- Thận: dễ bị sỏi thận do tăng đào thải canxi qua đường niệu nên dễ gây lắng đọng ở đường tiết niệu dẫn đến sỏi, cơn đau quặn thận có thể gặp.
- Tâm-thần kinh: hay cáu gắt, dễ xúc cảm, bồn chồn, lo lắng, trầm cảm, rối loạn giấc ngủ, giảm trí nhớ, hay quên, có lúc hưng phấn hoặc loạn thần.
- Rối loạn sinh dục: liệt dương hoặc thiểu năng sinh dục ở nam giới; ở nữ có thể gặp rối loạn kinh nguyệt hoặc mất kinh.

3.2. Cận lâm sàng:

+ Đường huyết tăng gặp ở 10-20% trường hợp, đường niệu (+).
+ Một số ít trường hợp có thể thấy hồng cầu tăng, huyết sắc tố tăng, dung tích hồng cầu tăng, bạch cầu bình thường, lympho giảm, bạch cầu ái toan giảm.
+ Canxi máu bình thường, canxi niệu tăng, phospho máu bình thường hay hơi giảm, ion kali và clo giảm.
+ Các xét nghiệm hormon:
- Corticosteroid máu tăng.
- 17hydroxycorticosteroid nước tiểu trong 24h tăng.
- 17cetosteroid nước tiểu trong 24h tăng rất cao khi có khối u ác tính (carcinoma) vỏ thượng thận, có thể giảm hoặc bình thường khi có u lành (adenoma), trong cường sản vỏ thượng thận có thể bình thường hoặc hơi tăng.
+ Các xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng Cushing và bệnh Cushing (do cường thùy trước tuyến yên).
- Định lượng ACTH bằng miễn dịch phóng xạ:
. Định lượng ACTH: nếu dưới 5pg/ml thì có thể chẩn đoán là u tuyến thượng thận, hội chứng Cushing do thuốc hoặc cường sản vỏ thượng thận.
. Nếu ACTH tăng > 10pg/ml thì có thể nghĩ tới u tuyến yên hoặc khối u ở nơi khác làm tăng tiết ACTH.
- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao:
Ngày đầu tiên lấy nước tiểu 24h, xét nghiệm cortisol tự do, 17hydroxycorticosteroid và đo một mẫu cortisol máu lúc 8h. Ngày thứ 2 và 3 cho bệnh nhân uống dexamethason 2mg/6h. Sẽ có 2 khả năng xảy ra:
. Nếu là bệnh Cushing khi cortisol máu và 17hydroxycorticosteroid nước tiểu 24h giảm từ 50% trở lên.
. Nếu là hội chứng Cushing thì các xét nghiệm trên không giảm.
+ X quang thượng thận có bơm hơi sau phúc mạc hoặc chụp thận có bơm thuốc cản quang có thể phát hiện thấy khối u thượng thận.
+ Chụp CT scanner thượng thận.
+ Chụp cộng hưởng từ: khi thấy khối u nhỏ, có thể đo được kích thước và vị trí khối u.

http://tieulun.hopto.org

+ Chụp hố yên: có thể thấy hố yên giãn rộng (bệnh Cushing).
+ X quang cột sống và xương chậu: có thể thấy hình ảnh loãng xương, xẹp cột sống.
+ X quang thận thường: có thể thấy hình ảnh sỏi thận-tiết niệu.
+ X quang tim-phổi: thất trái giãn nếu tăng huyết áp lâu ngày, hoặc hình ảnh của lao, viêm phổi.
+ Siêu âm thượng thận: có thể phát hiện thấy khối u một hoặc cả hai bên.
+ Điện tim: có thể thấy dày thất trái, sóng T thấp, dẹt, có thể thấy xuất hiện sóng u do hạ kali máu.

10. CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT

1. Định nghĩa.

Hội chứng cường aldosteron tiên phát là những rối loạn về lâm sàng và sinh hoá do vỏ thượng thận tiết quá nhiều aldosteron.

2. Nguyên nhân.

- Do u lành (adenoma) vỏ thượng thận.
- Do khối u ác tính (carcinoma) vỏ thượng thận.
- Cường sản lớp cầu của vỏ thượng thận: có thể một bên hoặc 2 bên.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Triệu chứng đầu tiên là bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, nhức đầu, hồi hộp, khát và uống nhiều nước, đái nhiều.
- Cảm giác tê bì như kiến bò ở 2 chân, chuột rút, nhẽo cơ, bụng chướng, rối loạn tiêu hoá.
- Triệu chứng phù có thể thấy nhưng ít gặp.
- Nhược cơ hoặc liệt cơ chu kỳ (chủ yếu ở 2 chi dưới). Liệt xuất hiện đột ngột và có thể mất đi nhanh (sau vài giờ hoặc vài ngày), có thể đau cơ hoặc cứng cơ. Các dấu hiệu trên xuất hiện là do mất K^+. Nếu mất K^+ nặng có thể dẫn đến rối loạn nhịp tim và suy tim.
- Nếu nhiễm kiềm nặng hoặc hạ K^+ máu nhiều có thể thấy cơn co cứng cơ (cơn tetani), dấu hiệu Chvostek (+), Trousseau (+).

Để phát hiện dấu hiệu Chvostek có thể dùng tay hoặc búa phản xạ gõ nhẹ vào đường nối nhân trung với gò má (bình thường không thấy cơn co cứng cơ tetani xuất hiện). Trong trường hợp bệnh lý có thể xuất hiện co cứng cơ quanh mép làm cơ môi, mép bên đó bị giật.

Dấu hiệu Trousseau: dùng một dây garô buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (hoặc lấy bao bọc tay của máy đo huyết áp bơm lên tối đa). Ngay 1-2 phút đầu đã gây co cứng bàn tay như trong cơn tetani.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Cận lâm sàng:

- K^+ máu giảm.
- Na^+ máu tăng.
- Tỷ trọng nước tiểu giảm.
- pH máu, dự trữ kiềm có thể giảm.
- Aldosteron máu và nước tiểu tăng cao.
- pH nước tiểu tăng (nước tiểu kiềm).
- Nghiệm pháp dung nạp glucose có thể (+) (nguyên nhân do K^+ trong máu giảm sẽ ức chế tuyến tụy giải phóng insulin, thiếu insulin sẽ làm cho đường huyết tăng).
- Thử nghiệm bằng aldacton: cho bệnh nhân uống 200-300mg aldacton (spironolacton) trong 6 - 7 ngày. Nếu là cường aldosteron thì K^+ sẽ trở về bình thường.
- Nghiệm pháp ức chế bằng DOCA (deroxycorticosteron acetat): ở người bình thường sau khi tiêm DOCA sẽ ức chế tiết aldosteron, ở bệnh nhân có tăng aldosteron tiên phát không thấy thay đổi sau khi tiêm DOCA.
- Nghiệm pháp truyền tĩnh mạch NaCl.

  Truyền NaCl 0,9% ´ 2 lít/2-4h.

Định lượng aldosteron, cortisol máu trước và sau khi truyền NaCl. Nếu aldosteron/cortisol > 3 thì nghĩ đến u (adenoma) tuyến thượng thận gây tăng tiết aldosteron.

- Điện tim:

. Có biểu hiện của dày thất trái (trục trái, $R_{V6} > R_{V5} > 25$ mm; $R_{V5} + S_{V2} > 35$ mm).

. Có biểu hiện của hạ K^+ huyết (xuất hiện sóng u, sóng T dẹt hoặc âm tính.

- X quang tim-phổi: cung dưới trái (thất trái) có thể to do tăng huyết áp kéo dài, mỏm tim chúc xuống phía dưới (dấu hiệu của dãn thất trái).
- Chụp bơm hơi sau phúc mạc: có thể phát hiện thấy khối u thượng thận một hoặc cả hai bên.
- CT scanner hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) để phát hiện khối u thượng thận trong trường hợp khối u nhỏ, siêu âm không phát hiện được.

11. CƯỜNG CHỨC NĂNG BUỒNG TRỨNG

1. Định nghĩa.

Cường chức năng buồng trứng là tình trạng tăng tiết androgen, estrogen (folliculin) và progesteron ở buồng trứng.

2. Nguyên nhân.

- U lành hoặc ác tính ở buồng trứng.

http://tieulun.hopto.org

- U tuyến thượng thận.
- U tuyến yên.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

+ Lâm sàng của tăng androgen:
- Vô kinh.
- Rối loạn kinh nguyệt, kinh ít và thưa dần.
- Vú nhỏ lại (ngực lép).
- Âm hộ teo.
- Tử cung teo nhỏ.
- Rậm lông: hệ thống lông phát triển giống nam giới (nhiều râu ở mép, lông nhiều ở bụng, ngực và đặc biệt là bộ phận sinh dục, lông phát triển từ rốn đến xương mu).
- Cơ bắp phát triển.
- Giọng nói thay đổi giống nam giới.
- Âm vật và môi lớn phì đại.

+ Lâm sàng của tăng estrogen (folliculin):
- Dậy thì sớm: vú to, hệ thống lông phát triển.
- Cơ bắp phát triển nhanh.
- Rong kinh hoặc vô kinh.
- Băng kinh.

3.2. Cận lâm sàng:

- Nội soi, siêu âm tử cung, buồng trứng tìm khối u.
- Chụp CT scanner, cộng hưởng từ (MRI) tử cung, buồng trứng có thể phát hiện thấy khối u.
- X quang thượng thận, tuyến yên.
- Chụp CT scanner, MRI thượng thận, tuyến yên.
- Dịch âm đạo: cho thấy tăng các chỉ số nhân đông và tế bào.
- Sinh thiết niêm mạc tử cung: thấy quá sản tuyến-nang niêm mạc của tử cung.
- Tăng phenolstetoid và E_2 huyết tương.

12. CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP

1. Đại cương về tuyến cận giáp.

1.1. Giải phẫu:

Cận giáp là những tuyến nhỏ, mỗi tuyến chỉ nặng khoảng chừng 30 - 50mg, hình hơi dài và dẹt,

mềm, mầu nâu hoặc vàng nâu.
Tổng số tuyến cận giáp là 4, bao gồm 2 tuyến cận giáp trên và 2 tuyến cận giáp dưới. Đôi khi có người có 5 - 6 tuyến cận giáp.
Tuyến cận giáp trên nằm ở lưng chừng mặt sau các thùy giáp trạng. Tuyến cận giáp dưới nằm ở ngay đầu cực dưới của các thùy giáp trạng, đôi khi có thể thấp hơn. Tuyến cận giáp có vỏ bọc riêng và có thể tách rời khỏi tuyến giáp, nối với tuyến bằng một bó mạch-thần kinh, bao gồm động mạch giáp dưới, đám rối tĩnh mạch, hạch lympho cổ, thần kinh giao cảm và các dây thần kinh quặt ngược.

1.2. Sinh lý học:

Tuyến cận giáp tiết ra parathyroid hormon (PTH). Thời gian bán rã của PTH rất ngắn, chỉ khoảng 10 phút đối với toàn bộ phân tử. PTH bị giáng hoá chủ yếu ở thận.
PTH tác dụng trên màng tế bào làm cho canxi đi vào tế bào một cách tích cực và dễ dàng hơn. PTH làm tăng canxi huyết và phosphat niệu. Hoạt động của PTH chủ yếu diễn ra tại xương, thận và ruột. Tại xương, với tác dụng gia tăng tốc độ thay thế xương trong đó tác dụng hủy cốt bào chiếm ưu thế. Ở thận, PTH tạo thuận lợi cho sự bài tiết hấp thu canxi ở ống thận, trong khi đó canxi niệu vẫn tăng. PTH làm giảm tái hấp thu phospho cũng như các H^+ và Mg^{++} ở ống thận. Ở ruột, PTH làm tăng sự hấp thu canxi.

1.3. Điều tiết hormon cận giáp:

Cân bằng nội môi đối với canxi được điều tiết bằng một cơ chế kiểm soát ngược âm tính không phụ thuộc tuyến yên. Chính nồng độ canxi ion hoá trong máu điều hoà sự tiết PTH của các tuyến cận giáp. Ngoài ra, còn một số các yếu tố khác tham gia vào điều hoà nồng độ PTH như magiê, các chất chuyển hoá của vitamin D, nồng độ AMP vòng của các tế bào cận giáp.
Khi thiếu magiê nặng, ở máu sẽ xảy ra giảm canxi huyết và PTH trong máu. Nồng độ 1-25 dihydroxycholecanxiferol trong máu có xu hướng làm giảm tiết PTH.
PTH chỉ tham gia một phần vào sự cân bằng nội môi của canxi-phospho, ngoài ra còn có canxitonin và vitamin D cũng có ảnh hưởng đối với chuyển hoá này.

2. Cường chức năng tuyến cận giáp.

2.1. Định nghĩa:

Cường cận giáp là hội chứng bệnh lý chuyển hoá liên quan đến sự tiết hormon quá mức của các tuyến cận giáp do u hoặc cường sản tuyến.

2.2. Nguyên nhân:

+ Nguyên nhân tại tuyến.
- Adenoma.
- Tăng sản tuyến cận giáp.
- Ung thư (carcinoma).
+ Nguyên nhân nằm ở ngoài tuyến cận giáp.
- Carcinoma tuyến giáp.
- Pheochromocytoma.

http://tieulun.hopto.org

- Chiếu tia xạ vùng cổ.
- Sau điều trị bằng líthium carbonat.

2.3. Cơ chế bệnh sinh:

Hormon tuyến cận giáp tiết quá nhiều sẽ tác động lên xương làm tăng hoạt tính huỷ cốt bào. Trong quá trình hủy cốt bào, axít citric được tiết ra gây tình trạng toan hoá tại chỗ và dẫn đến huy động phospho và canxi từ xương vào máu. Thiếu canxi và phospho ở xương tạo thành các nang xương, thay thế tổ chức xương bằng tổ chức xơ, xương bị mềm, dễ uốn cong, dễ gẫy. Hormon cận giáp ức chế tái hấp thu phospho ở ống lượn gần, tăng bài tiết phospho theo nước tiểu gây giảm nồng độ phospho trong máu. Do vậy, cơ thể sẽ điều động phospho vô cơ từ xương vào máu. Ngược lại, hormon cận giáp ngăn cản bài tiết canxi qua thận gây tăng canxi máu. Tăng canxi máu sẽ làm giảm hưng phấn thần kinh, làm giảm trương lực cơ.

Do tăng canxi máu dẫn đến tăng canxi niệu sẽ ức chế tác dụng của ADH tại ống lượn xa và ống góp gây đái nhiều, uống nhiều (đái tháo nhạt thứ phát do thận). Mặt khác, tăng canxi máu và nước tiểu còn là nguyên nhân của sỏi thận, vôi hoá thận.

2.4. Lâm sàng:

2.4.1. Biểu hiện tại thận:

Cơn đau quặn thận do sỏi là một trong những triệu chứng hay gặp. Có tới 80% bệnh nhân cường chức năng tuyến cận giáp bị sỏi thận. Thường là sỏi oxalat canxi, sỏi phosphat canxi rất hiếm gặp. Có thể thấy nốt vôi hoá thận trên X quang ổ bụng. Đa số bệnh nhân khát và đái nhiều, đôi khi đái ra máu. Một số bệnh nhân sỏi thận sẽ có biến chứng viêm thận-bể thận, suy thận và teo thận.

2.4.2. Biểu hiện tại xương:

Thể điển hình nhất có các biểu hiện về xương mà trước đây được gọi là viêm xương xơ và nang hoá. (Bệnh Von Recklinghausen xương - osteitis fibrosa cystica).

+ Triệu chứng lâm sàng.

Đau ở các xương dài, cột sống, xương chậu. Tính chất đau vừa phải, có khi đau buốt tới xương, có thể xảy ra gãy xương tự nhiên, lâu liền. Răng rụng sớm, biến dạng ở xương xảy ra muộn hơn. Cũng có thể tăng axit uric máu gây bệnh Gút thực thể với đầy đủ các biểu hiện của bệnh.

2.4.3. Biểu hiện thần kinh-cơ:

Có thể yếu cơ mức độ trung bình hoặc nặng gây khó khăn khi vận động, cơ bị teo. Yếu cơ còn có thể do thoái hoá thần kinh.

Đa số bệnh nhân rất mệt mỏi, lo lắng, trầm cảm, có thể lú lẫn, trí nhớ giảm, dễ bị ức chế, tăng phản xạ thần kinh. Các triệu chứng tâm thần có thể xuất hiện rất đa dạng từ ức chế mức độ nhẹ đến loạn thần nặng.

2.4.4. Biểu hiện tiêu hoá:

Chán ăn, buồn nôn, đau thượng vị, táo bón, có thể loét dạ dày-hành tá tràng với đặc điểm hay bị tái phát; viêm tụy bán cấp hoặc cấp tính.

2.4.5. Các biểu hiện khác:

http://tieulun.hopto.org

Ở một số bệnh nhân có tăng huyết áp có lẽ liên quan đến thận. Trên điện tim có QT ngắn lại. Ngoài canxi hoá ở thận, có thể gặp canxi hoá thành động mạch lớp áo giữa, ở mô kẽ, rải rác đôi khi ở mắt, da gây ngứa.

Thể trạng chung thường là mệt mỏi, sút cân, có thể thiếu máu do xơ hoá tủy xương.

2.5. Cận lâm sàng:

- Canxi ion hoá tăng trên 2,75 mmol/l, nồng độ Ca^{++} có giá trị hơn canxi toàn phần.
- Nồng độ hormon cận giáp (PTH) tăng.
- Canxi niệu/24 giờ tăng.
- Chlorid máu tăng, tỷ lệ chlorid/phosphat > 33.
- Triệu chứng X quang: Mất chất vôi, tiêu xương khu trú, canxi hoá sụn khớp.

Bàn tay: vết trợt dưới cốt mạc theo chiều dọc của xương hình ảnh vết bấm móng tay. Núm tua ở đầu xương ngón tay bị biến mất, xương rỗ như tổ ong. Cốt mạc xương mỏng, canxi hoá ở khớp xương cổ tay.

Xương sọ: tạo ra những hang nhỏ rải rác, mất đường viền hốc răng và răng.

Xương chậu: canxi hoá khớp mu hoặc có hình khuyết.

Cột sống: có hình bánh mì kẹp thịt (Sandwich) với thân đốt sống mất chất vôi và lắng đọng ở các mặt đốt sống.

Xương chày có từng lớp như tờ giấy; loãng xương rải rác, nhuyễn xương. Do có sự lắng đọng các tinh thể pyrophosphat canxi vào bao hoạt dịch khớp gây ra giả Gút.

13. CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

1. Định nghĩa.

Cường chức năng tuyến giáp là hội chứng bệnh lý gây ra do tăng nồng độ hormon tuyến giáp (T_3, T_4) trong máu dẫn đến những thay đổi ở các cơ quan và tổ chức.

2. Nguyên nhân.

2.1. Nguyên nhân hay gặp:

+ Bệnh Basedow.
+ Bệnh Basedow ở trẻ sơ sinh.
+ Viêm tuyến giáp sau đẻ.
+ Viêm tuyến giáp thầm lặng.
+ Bướu tuyến giáp thể nhân có nhiễm độc (bệnh Plummer).
+ Adenoma gây nhiễm độc.

2.2. Nguyên nhân hiếm gặp:

+ Hiện tượng iod-Basedow (iod-Basedow phenomenon).
+ Sau dùng amiodaron (cordaron).
+ Viêm tuyến giáp bán cấp de Quervain .
+ Viêm tuyến giáp Hashimoto.
+ Giả cường chức năng giáp (factitious hyperthyroidism) do dùng hormon tuyến giáp.
+ Cường chức năng tuyến giáp liên quan đến hCG.
- Chửa trứng (hydatidiform mole).
- Ung thư nhau thai (choriocarcinoma).
+ Bướu giáp do nang noãn sào (cường giáp do các u quái giáp buồng trứng) struma ovarii.
+ Carcinoma tuyến giáp.
- Tại chỗ.
- Di căn từ nơi khác đến.
+ Cường giáp do hội chứng cận u (paraneoplastic hyperthyroidism).
+ Suy vùng dưới đồi-tuyến yên.
- Hiện tượng kháng chọn lọc tuyến yên đối với hormon tuyến giáp.
- Adenoma tiết nhiều TSH.

3. Lâm sàng.

+ Rối loạn điều hoà thân nhiệt:
Do dư thừa hormon tuyến giáp dẫn đến tổn thương ở mô và rối loạn chuyển hoá. Tăng chuyển hoá gây cảm giác nóng, có thể gây sốt nhẹ 37°5 - 38°C, người bệnh luôn nóng, thích tắm nước lạnh. Bàn tay ấm, ẩm như mọng nước - bàn tay “Basedow” .
+ Rối loạn chuyển hoá:
Bệnh nhân uống nhiều và khát nhiều, thích uống nước lạnh, thường đi tiểu nhiều. Ăn nhiều, mau đói, cũng có thể ăn vẫn bình thường hoặc kém đi. Đa số gầy sút cân nhanh, ở một số ít bệnh nhân nữ trẻ tuổi có khi không sút cân, thậm trí còn tăng cân nghịch thường.
Khoảng 50% bệnh nhân có các triệu chứng rối loạn tiêu hoá dạng tiêu chảy không kèm theo đau quặn, có khi tới 5 - 10 lần/ngày. Nếu là người bị táo bón thường xuyên trước khi bị bệnh thì nay phân trở lại bình thường. Khi mới bị bệnh có thể tăng tiết dịch dạ dày, với thể nặng và bệnh kéo dài có thể vô toan. Các triệu chứng tiêu hoá trên là do tăng nhu động ruột và giảm chức năng tiết của các tuyến thuộc ống tiêu hoá. Bệnh nặng có thể gây giảm protein huyết tương, rối loạn tổng hợp và phân hủy cholesterol. Những rối loạn trên đây cuối cùng đưa đến loạn dưỡng và xơ gan. Vàng da có thể xuất hiện và là tiền triệu của tình trạng loạn dưỡng gan cấp. Chức năng tiết của tuyến tụy cũng có thể bị rối loạn gây tăng đường máu.
- *Biểu hiện tim mạch:*
Rối loạn chức năng tim mạch là những thay đổi xuất hiện sớm, rõ nét, nhất khi bị Basedow. Hormon tuyến giáp ảnh hưởng đến chức năng tim mạch thông qua 3 cơ chế chủ yếu:
. Hormon tuyến giáp trực tiếp tác động lên tế bào cơ tim.
. Tương tác giữa hocmon tuyến giáp và hệ thần kinh giao cảm.

http://tieulun.hopto.org

. Tác động gián tiếp lên tim thông qua sự thay đổi tuần hoàn ngoại vi và tăng tiêu thụ oxy ở ngoại biên.
Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng tim mạch có thể chia thành các hội chứng sau:
- Hội chứng tim tăng động: biểu hiện hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác nặng ngực. Nhịp tim nhanh là triệu chứng sớm nhất và hầu như bao giờ cũng có, mạch nhanh thường xuyên, kể cả lúc nghỉ và khi ngủ, tần số giao động 90 - 140ck/phút. Nếu mức độ nặng mạch có thể >140 ck/phút. Các cơn nhịp nhanh tiến triển kiểu Bouveret, nhịp nhanh trên thất có thể gặp. Đa số là nhịp nhanh xoang song có thể loạn nhịp dưới dạng ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất.
Tình trạng tim tăng động được biểu hiện bằng mạch căng, rộng và nảy giống như trong hở van động mạch chủ, rõ nhất là đối với động mạch cảnh và động mạch chủ bụng, mỏm tim thường đập mạnh và dễ nhìn thấy.
Huyết áp tâm thu có thể tăng, huyết áp tâm trương bình thường hoặc giảm làm hiệu số huyết áp rộng ra.
Nghe tim có thể thấy tiếng T_1 đanh ở mỏm tim, T_2 đanh tách đôi ở nền tim, đôi khi có tiếng thổi tâm thu cơ năng ở mỏm tim hoặc ở liên sườn III - IV cạnh ức trái do tăng cung lượng tim và tăng tốc độ dòng máu.
Biểu hiện tình trạng tim tăng động trên điện tim thường là : tăng biên độ của các sóng P, R, T; đoạn PQ ngắn lại có thể xuất hiện hội chứng Wolf-Parkinson-White, tăng chỉ số Sokolow- Lyon thất trái mà không có dày thất trái.
- Hội chứng suy tim và rung nhĩ:
Nếu bệnh nặng và kéo dài có thể gây suy tim và/hoặc rung nhĩ. Rối loạn huyết động là biểu hiện thường gặp, xuất hiện sớm, nếu rối loạn huyết động nặng, kéo dài sẽ dẫn đến suy tim. Trong suy tim do bệnh Basedow, cung lượng tim tăng có thể lên tới 8 - 16 lít/phút. Suy tim thường hay xuất hiện ở bệnh nhân cao tuổi hoặc đã bị bệnh tim trước khi nhiễm độc giáp. Tim to chủ yếu là thất trái, tăng tỷ lệ trọng lượng tim so với trọng lượng cơ thể do cơ tim phì đại. Tuy vậy, do có tăng cung lượng tim nên triệu chứng suy tim trên lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình. Ở bệnh nhân suy tim do Basedow vẫn còn biểu hiện của hội chứng tim tăng động. Tăng cung lượng tim lâu ngày sẽ làm cho tim phì đại, nhất là đối với thất trái và làm cho công của cơ tim tăng lên, dẫn đến tăng nhu cầu về oxy đối với cơ tim. Dự trữ ôxy của cơ tim thường là hạn hẹp vì hiệu số động-tĩnh mạch về oxy nói chung thấp hơn nhiều so với các cơ vân khác. Tăng công của cơ tim sẽ làm cho dự trữ vành giảm, đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổi đã có xơ vữa động mạch vành, làm hẹp lòng động mạch có thể gây cơn đau thắt ngực. Cơn đau thắt ngực có thể gặp kể cả khi nghỉ và gắng sức. Cơn đau thắt ngực sẽ giảm đi hoặc khỏi hẳn sau khi bệnh nhân trở về trạng thái bình giáp. Nhồi máu cơ tim trong bệnh Basedow rất hiếm gặp.
Rung nhĩ là một biến chứng có thể gặp trong nhiễm độc giáp. Khác với rung nhĩ có nguyên nhân do các bệnh tim mạch, rung nhĩ do cường chức năng tuyến giáp có một số đặc điểm sau:
. Lúc đầu chỉ là kịch phát trong thời gian ngắn, sau đó tái phát nhiều lần và trở nên thường xuyên.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu như trước đây cho rằng rung nhĩ trong Basedow không gây huyết khối thì những nghiên cứu gần đây cho thấy không hẳn như vậy, huyết khối vẫn có thể xảy ra và có thể gây tắc mạch. Rung nhĩ do Basedow thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi hoặc trên nền vữa xơ động mạch, bệnh van tim, tăng huyết áp. Rung nhĩ có thể hết khi bình giáp. Tuy vậy, một số bệnh nhân rung nhĩ còn tồn tại cả khi đã bình giáp. Nếu sau 4 tháng bình giáp mà rung nhĩ còn tồn tại thì rất khó có khả năng điều trị trở về nhịp xoang được.

+ Thần kin- tinh thần-cơ:

Triệu chứng thần kinh-tinh thần-cơ là những biểu hiện sớm và dễ nhận biết.

Bệnh nhân bồn chồn, tính tình hay thay đổi, dễ nổi nóng, giận dữ song có thể cũng dễ xúc động.

Tổn thương thần kinh trung ương được xem như một bệnh lý não do nhiễm độc hormon tuyến giáp, bệnh nhân thường đau đầu, chóng mặt, sợ ánh sáng, rối loạn giấc ngủ, tăng phản xạ gân-xương, xuất hiện các phản xạ dị thường, đôi khi có liệt và teo cơ.

Bệnh nhân thường mệt mỏi cả về thể lực lẫn trí lực, khả năng lao động giảm sút, có thể kèm theo các rối loạn vận mạch: đỏ mặt từng lúc, toát mồ hôi

Run tay tần số cao, biên độ nhỏ, thường run đầu ngón, có thể run cả lưỡi, đầu, môi, chân. Run thường xuyên không thuyên giảm khi tập trung vào một việc khác, mức độ run phụ thuộc vào mức độ của bệnh.

Biểu hiện tổn thương cơ ở các mức độ khác nhau, có thể mỏi cơ, yếu cơ, nhược cơ và liệt cơ. Tổn thương cơ hay gặp ở bệnh nhân nam giới, có đặc điểm tiến triển từ từ, ngày càng nặng. Có thể có teo cơ, đặc biệt ở các vùng cơ gốc chi (vai, đùi). Khi có nhược cơ kết hợp với bệnh Basedow thì yếu cơ chủ yếu là các cơ tham gia vận động nhãn cầu, cơ nhai, nuốt và nói. Trường hợp nặng có thể liệt cơ hô hấp và là nguyên nhân gây tử vong.

Liệt cơ chu kỳ do nhiễm độc giáp thường gặp ở những thể Basedow nặng, bệnh kéo dài. Liệt thường xuất hiện đột ngột biểu hiện bằng triệu chứng mệt lả khi đi lại hoặc đứng lâu. Một số trường hợp liệt nhẹ ở chân, tay hoặc thân, mất phản xạ hoặc mất hoàn toàn kích thích điện. Nặng hơn có thể liệt hoàn toàn tất cả các cơ, thời gian kéo dài cơn liệt từ một vài giờ tới vài ngày và sẽ hết đi nhờ tác dụng của các thuốc kháng giáp tổng hợp. Có những cơn liệt do não, tủy bị nhiễm độc hormon tuyến giáp hoặc do giảm nồng độ kali huyết tương.

Rối loạn tâm thần có thể xảy ra nhưng rất hiếm. Có thể có cơn kích động hoặc tình trạng lú lẫn hay hoang tưởng.

+ Bướu tuyến giáp:

Tuyến giáp to ở các mức độ khác nhau, thường độ I^b hoặc II, to ở phía trước, mật độ mềm, bướu lan toả hoặc hỗn hợp. Bướu có thể to vòng quanh khí quản (bướu hình nhẫn) dễ chèn ép gây khó thở; có thể nằm sau xương ức, cá biệt có trường hợp nằm ở gốc lưỡi. Thông thường, thùy phải to hơn thùy trái. Không có biểu hiện của viêm, bướu có tính chất của bướu mạch: có rung mưu khi sờ, khi nghe có tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục, hay gặp ở cực trên của mỗi thùy. Cơ chế của tiếng thổi trên tuyến giáp là do:

- Tăng mạch máu tân tạo trên tuyến giáp: Bướu tuyến giáp có cường chức năng được xem như

http://tieulun.hopto.org

là một “u máu”.
- Cung lượng tim tăng gây tăng tốc độ dòng máu.
- Các cầu nối động-tĩnh mạch (shunt) trên tuyến giáp được mở ra càng làm tăng thêm lưu lượng tuần hoàn của tuyến giáp.
+ Tổn thương mắt trong cường giáp do bệnh Basedow:
Có khoảng trên 50% bệnh nhân Basedow có biểu hiện bệnh lý mắt trên lâm sàng.
- Triệu chứng cơ năng: chói mắt, chảy nước mắt, cộm như có bụi bay vào mắt, hoặc nóng rát, nhức trong hốc mắt.
- Triệu chứng thực thể:
. Lồi mắt: lồi mắt ở bệnh nhân Basedow có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào, thường cả hai bên, 10 - 20% trường hợp lồi mắt chỉ có một bên. Lồi mắt có thể xuất hiện ở những bệnh nhân Basedow đang có nhiễm độc hormon tuyến giáp, ở những bệnh nhân bình giáp sau điều trị bằng các thuốc kháng giáp tổng hợp, phóng xạ hoặc bằng phẫu thuật, thậm chí ở cả những bệnh nhân Basedow đã suy giáp sau điều trị. Theo thống kê, có khoảng 20% bệnh nhân Basedow xuất hiện bệnh lý mắt trước khi có biểu hiện cường giáp trên lâm sàng; 40% xuất hiện đồng thời và 40% xuất hiện sau khi đã bình giáp. Về tiến triển, lồi mắt có khi duy trì rất lâu ở mức độ nhẹ, ngược lại có thể tiến triển nặng lên nhanh, mức độ của bệnh và mức độ của lồi mắt không song song với nhau. Độ lồi mắt sinh lý phụ thuộc vào yếu tố chủng tộc và dân tộc (người da vàng: 17mm, da trắng: 20 mm, da đen: 22 mm). Độ lồi mắt trung bình của người ViệtNam là 12 ± 1,7 mm (Mai Thế Trạch - 1996). Lồi mắt kèm theo phù mi mắt, phù giác mạc, xung huyết giác mạc. Càng phù nhiều thì mắt càng không ấn vào được nữa.
. Rối loạn trương lực thần kinh của các cơ vận nhãn do co cơ mi trên (cơ Muller):
Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi còn gọi là “lồi mắt giả”.
Dấu hiệu Von Graefe: mất đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt.
Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.
Dấu hiệu Joffroy: mất đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán.
Có thể có dấu Jellinek: viền sậm màu ở quanh mi mắt.
Dấu hiệu Moebius: liệt cơ vận nhãn gây song thị, hội tụ của 2 mắt không đều.
- Cơ chế sinh bệnh học bệnh lý mắt do Basedow:
Cơ chế bệnh sinh của lồi mắt trong bệnh Basedow chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Yếu tố quyết định trong cơ chế bệnh sinh của triệu chứng này là vai trò của chất kích thích tuyến giáp kéo dài (long acting thyroid stimulator: LATS) và yếu tố gây lồi mắt (exophthalmos producing substance: EPS) được tiết ra từ tuyến yên với một lượng khá lớn.
Những rối loạn bệnh lý trong lồi mắt là phù, tăng thể tích sau nhãn cầu và tổ chức liên kết của cơ ngoài nhãn cầu, ứ đọng trong các tổ chức này các mucopolysacharit và các axit có tính hút nước mạnh (axit hyaluronic và axit chondrohytinsulfuric); cản trở lưu thông tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết của nhãn cầu, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào (plasmocyte). Trong tổ chức liên kết của nhãn cầu, tăng số lượng các tế bào mỡ sản xuất ra lipit dự trữ; ở thể

http://tieulun.hopto.org

nặng có thể có giảm số lượng tế bào mỡ. Nguyên nhân cơ bản của lồi mắt là tăng sinh thâm nhiễm, phù tổ chức sau nhãn cầu, tăng lực đẩy nhãn cầu ra phía trước và xơ hoá các cơ quan ngoài nhãn cầu (giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý). Do vậy lồi mắt trở thành khó hồi phục. Các tự kháng thể (TRAb) sau khi hình thành sẽ kết hợp với thyroglobulin tạo nên phức hợp kháng nguyên-kháng thể. Phức hợp này tới hốc mắt qua đường máu hoặc các ống bạch mạch cổ trên. Tại đó, phức hợp này kết hợp với các cơ hốc mắt gây ra viêm cơ, làm cơ sở cho biểu hiện mắt của bệnh Basedow. Các lympho T hỗ trợ cũng có thể làm các kháng nguyên ở hốc mắt trở nên nhạy cảm và duy trì các triệu chứng ở mắt.

Cần phải lưu ý triệu chứng lồi mắt giả ở bệnh Basedow do khe mắt rộng, mắt sáng long lanh, nhưng độ lồi mắt bình thường. Lồi mắt có thể gặp ở người cận thị nặng, thiên đầu thống, lồi mắt bẩm sinh hoặc gia đình, lồi mắt do não úng thủy, u mắt, do các khối u của não.

Lồi mắt một bên, ngoài bệnh Basedow có thể gặp do bệnh lý gây chèn ép hoặc viêm một bên nhãn cầu: u máu nhãn cầu, u tuyến lệ, viêm tổ chức nhãn cầu.

4. Cận lâm sàng.

- Chuyển hoá cơ sở (CHCS) tăng > 20% so với bình thường. Phải đo đúng kỹ thuật thì kết quả mới đáng tin cậy.
- Phản xạ đồ (PXĐ) gân gót: thời gian phản xạ ngắn < 240 ms (trung bình 196 ± 25 ms), ở bệnh nhân Basedow thường trong khoảng 140 - 240 ms).
- Giảm cholesterol, tăng glucose huyết.
- Định lượng hormon giáp lưu hành:

. Nồng độ iod liên kết protein tăng (PBI): > 7mcg/100ml.

. T_3, T_4 tăng (chú ý T_4 có thể cao nếu dùng thuốc ngừa thai).

. T_4 tự do (FT_4) và T_3 tự do (FT_3) tăng.

- Độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp (^{131}I hay ^{123}I) có các đặc điểm:

. Chỉ số hấp thu ở các thời điểm đều tăng.

. Tốc độ tăng nhanh, sớm ở các giờ đầu (2-6 giờ).

. Sau đó giảm nhanh tạo ra “góc thoát”.

Tuy nhiên, ở một số ca độ tập trung tăng và giữ nguyên hình cao nguyên. Hiện nay, độ tập trung ^{131}I là xét nghiệm có thể có kết quả không điển hình như đã trình bày do ảnh hưởng của việc sử dụng trên phạm vi toàn quốc muối iod của Chương trình quốc gia Phòng chống thiếu hụt iod.

- Mất điều chỉnh trục hạ khâu não-tuyến yên-tuyến giáp: TSH hạ rất thấp (trừ trường hợp adenoma thùy trước tuyến yên), bởi có sự ức chế ngược do lượng hormon giáp quá nhiều.
- Thử nghiệm Werner âm tính.
- Thử nghiệm TRH âm tính: TSH không tăng sau khi tiêm tĩnh mạch 200 mg TRH vì tình trạng ức chế do quá nhiều hormon.
- Xạ hình và siêu âm tuyến giáp chủ yếu dùng để khảo sát hình dạng tuyến giáp sẽ cho các hình ảnh khác nhau. Tuy vậy, dựa vào mật độ tập trung xạ trên xạ hình tuyến giáp có thể đánh giá

http://tieulun.hopto.org

được chức năng của tuyến.
- Ngày nay, bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ có thể định lượng nồng độ các tự kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) trong huyết thanh thông qua sự ức chế gắn kết của TSH với các thụ thể của nó. Nồng độ TRAb (+) ở 80 - 90%; (-) ở 10 - 20% bệnh nhân bị bệnh Basedow.

14. CƯỜNG TUYẾN YÊN

1. Đại cương về tuyến yên.

1.1. Giải phẫu:

Tuyến yên là một tuyến nội tiết nằm ở đáy não, trong hố yên, bao gồm thùy trước và sau. Hố yên là một hốc xương-xơ không dãn được, ở mặt trên thân xương bướm và dính với sàn não thất III bằng cuống yên. Trọng lượng trung bình tuyến yên 0,5 - 0,6 gram. Liên quan hố yên với não:

+ Phía trên: liên quan với thùy trán, não thất III, giao thị. Ngay phía trên có bể giao thị chứa đầy dịch não tủy.

+ Phía trước-dưới: gần với phần tận cùng hóc mũi và xoang bướm.

+ Phía sau: liên quan với động mạch thân nền và các nhánh của nó ở sau mảnh tứ giác.

+ Hai bên: liên quan đến các xoang hang trong đó có động mạch cảnh trong và các dây thần kinh sọ, đặc biệt dây vận nhãn số III, IV và VI.

Thùy trước có liên hệ chặt chẽ với vùng hạ đồi thông qua hệ thống cửa-hạ đồi-tuyến yên.

1.2. Sinh lý học:

Thùy trước và thùy sau tuyến yên tiết ra nhiều loại hormon với những chức năng sinh lý rất quan trọng đối với cơ thể. Các hormon tuyến yên được tiết ra bởi các tế bào khác nhau. Theo phân loại cũ, tế bào tiết của thùy trước tuyến yên bao gồm: tế bào ưa eosin, ưa bazơ và tế bào không bắt màu. Ngày nay, nhờ các phương pháp nhuộm mới, phương pháp hoá miễn dịch và kính hiển vi điện tử có thể xác định được tỷ lệ phần trăm các loại tế bào tiết ra từng loại hormon, cũng như kích thước, vị trí và khả năng bắt màu với các phương pháp nhuộm khác nhau.

Bảng 12. Hormon thùy trước tuyến yên và tác dụng chính của từng loại.

TT	**Hormon**	**Tác dụng chính**
1	Growth hormon (GH)	Tác dụng chung về sự trưởng thành của cơ thể.
2	Adrenocorticotropin hormon (ACTH)	Kích thích tuyến thượng thận tiết steroid

http://tieulun.hopto.org

3	Thyroid stimulating hormon (TSH)	Kích thích tổng hợp và giải phóng hormon có iod của tuyến giáp.
4	Follicle stimulating hormon (FSH).	Nữ: phát triển và trưởng thành các nang trứng, xuất hiện chu kỳ kinh nguyệt, tiết estrogen.
	Luteinising (LH) - kích thích hoàng thể tố	Nam: tạo tinh trùng, kích thích phát triển các nang tinh hoàn và tiền liệt tuyến (kích sinh hoàng thể tố).
5	Prolactin	Kích thích tiết sữa bằng cách phát triển các nang tuyến
6	Melanocyte stimulating hormon (MSH) - kích hắc tố.	Kích thích tạo melanin
7	Một số hormon và yếu tố khác: - Lipotropin. - Erythropoietin - Exophthalmos producing substance (EPS): yếu tố gây lồi mắt	- Tác dụng trên chuyển hoá mỡ và ceton. - Yếu tố kích thích sinh sản hồng cầu. - Tác dụng gây lồi mắt.

Bảng 13. Hormon thùy sau tuyến yên và tác dụng chính của từng loại.

TT	Hormon	Tác dụng chính
1	ADH - antidiuretic hormon-arginin vasopresin (hormon chống lợi niệu).	Điều tiết quá trình tái hấp thu nước ở ống thận.
2	Oxytocin (OT)	Co cơ tử cung và cơ các ống tiết của tuyến vú.

1.3. Điều hoà tiết hormon tuyến yên.

Quá trình tổng hợp và giải phóng các hormon của tuyến yên được điều hoà bởi 2 nhóm hormon của vùng dưới đồi: hormon giải phóng (releasing) và hormon ức chế (inhibiting).

Ngoài ra, đối với một số loại hormon còn có một cơ chế điều hoà khác chi phối, ví dụ: các hormon tuyến giáp có tác dụng ức chế tiết TSH, cơ chế kiểm soát ngược này là yếu tố chủ yếu của cơ thể điều hoà tiết TSH. Yếu tố cơ bản điều hoà tiết ADH là áp lực thẩm thấu và thể tích huyết tương.

2. Cường chức năng tuyến yên.

Tuyến yên bao gồm 2 thùy: trước và sau, có chức năng tổng hợp và giải phóng nhiều loại hormon quan trọng cho cơ thể. Cường chức năng tuyến yên được biểu hiện bằng những hội chứng thường là do tăng đơn độc một loại hormon nào đó của tuyến, đôi khi cũng có thể do tăng đồng thời 2 hoặc nhiều loại hormon.

2.1. Các hội chứng trong cường chức năng tuyến yên.

Bảng 14. Hội chứng lâm sàng cường chức năng tuyến yên.

http://tieulun.hopto.org

Hormon	Hội chứng hoặc bệnh
GH	< 25 tuổi - bệnh khổng lồ > 25 tuổi - bệnh to đầu chi
ACTH	Bệnh Cushing
TSH	Bệnh bướu tuyến giáp
FSH và LH	Dậy thì sớm
Prolactin	Chảy sữa
MSH	Xạm da
ADH	Hội chứng Schwartz-Bartter

Trong số hội chứng do tăng các hormon nói trên thì tăng GH, ACTH và prolactin là hay gặp hơn cả với những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng rõ ràng.

2.2. Tăng prolactin (hyperprolactinemia):

2.2.1 Nguyên nhân:

+ Tăng prolactin sinh lý:

- Có thai.
- Giai đoạn đầu nuôi con bằng sữa.
- Stress.
- Khi ngủ.
- Đầu vú bị kích thích.
- Khi ăn.

+ Do thuốc:

- Hướng thần kinh: phenothiazin, butyrophenon, sulpirid, thioxanthen.
- Estrogen (thuốc ngừa thai).
- Hạ huyết áp: aldomet, reserpin, verapamil.
- Chống nôn: metoclopramid.
- Chẹn thụ thể H_2: cimetidine.
- Thuốc có nha phiến: codein, morphin.

+ Bệnh lý:

- Tuyến yên:

. U tuyến yên- prolactinom.
. Adenoma tiết GH và prolactin.
. Adenoma tiết ACTH và prolactin.
. Hội chứng Nelson và Cushing.
. Tăng sản tế bào tiết yếu tố giải phóng prolactin (prolactin releasing factor- PRF).

- Dưới đồi:

. Viêm não, bệnh do porphyrin.
. Bệnh u hạt, bệnh sarcoid.

http://tieulun.hopto.org

. Ung thư.
. Hố yên rỗng.
. Khối adenoma ngoài tuyến yên tiết PRF.
- Thần kinh: ảnh hưởng tới lồng ngực do kích thích dây thần kinh, bỏng, vết thương, chấn thương.
- Suy giáp tiên phát.
- Suy thận mãn tính.
- Hội chứng buồng trứng đa nang.
- Xơ gan.
- Choáng.
- Hội chứng cận ung thư phế quản, thận.

2.2.2. Triệu chứng lâm sàng:

- Đau đầu do tăng áp lực trong hố yên.
- Nếu khối u lấn ra ngoài hố yên có thể có các biểu hiện như xuất huyết màng não, các triệu chứng thần kinh hoặc mắt.
- Nếu bệnh nhân ở tuổi vị thành niên sẽ dậy thì muộn, vô kinh.
- Ở phụ nữ: mất kinh và chảy sữa, vô sinh thứ phát. Chảy sữa thường xảy ra nếu trước đó đã có vú to, đôi khi vô sinh thứ phát.
- Ở nam giới: bất lực trong hoạt động tình dục.

2.2.3. Cận lâm sàng.

+ Nồng độ PRF: thường tăng > 20ng/ml lúc đói, có khi > 100ng/ml.
+ Nồng độ prolactin rất cao (chỉ số bình thường ở phụ nữ < 20 mg/l; ở nam giới < 15 mg/l). Nếu prolactin ³ 300mg/l thường do prolactinoma, nếu > 150mg/l ở bệnh nhân không có thai thường là do adenoma tuyến yên.
+ Chụp cắt lớp điện toán hoặc cộng hưởng từ vùng dưới đồi-tuyến yên có thể phát hiện được khối u. Nếu chụp không thấy có khối u thì thường là tăng prolactin vô căn.

2.3. Tăng tiết GH - Acromegaly:

2.3.1. Định nghĩa:

Acromegaly là bệnh mãn tính, thường xảy ra ở tuổi trung niên do tiết quá nhiều và trong thời gian dài hormon tăng trưởng (GH) gây nên phát triển quá mức của xương, tổ chức liên kết và các cơ quan nội tạng.

2.3.2. Nguyên nhân.

- Tại tuyến yên:
. Adenoma tế bào ái toan hoặc kết hợp với tế bào không bắt màu.
. Cường sản tế bào ái toan.
- Ngoài tuyến yên.
. Tổn thương vùng dưới đồi do u, viêm.
. Chấn thương.

http://tieulun.hopto.org

2.3.3. Lâm sàng:

Bao gồm các triệu chứng do tăng tiết GH tác động lên tất cả các cơ quan, tổ chức và các triệu chứng do khối u chèn ép.

+ Triệu chứng chủ quan.

- Đau đầu thoáng qua hoặc thường xuyên, gặp ở 80% các trường hợp.
- Đau xương-khớp.
- Mệt mỏi, rối loạn thị giác, hẹp thị trường, nhìn đôi, ù tai, chóng mặt, tăng cân, tăng tiết mồ hôi.
- Rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ.

+ Triệu chứng khách quan.

- Bộ mặt thay đổi: xương to phát triển không đều; xương gò má, hàm dưới, trán to và nhô ra làm hố mắt sâu, tai và lưỡi to.
- Da dày, nhiều nếp nhăn, có thể xạm da, da ẩm nhớt; tóc cứng, mọc nhiều lông, giai đoạn sau tóc rụng nhiều.
- Giai đoạn đầu cơ phì đại, tăng trương lực về sau teo, thoái hoá.
- Các xương sống, xương sườn, xương chân, tay phát triển mạnh, to và dài ra, biến dạng.
- Các tạng (như tim, gan, thận, tuyến giáp, tuyến cận giáp) đều to hơn bình thường.
- Ở phụ nữ có thể chảy sữa bệnh lý; ở nam: vú to, bất lực.

2.3.4. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm sinh hoá: rối loạn dung nạp đường gặp ở 50% trong số các trường hợp, đái tháo đường gặp 10% do GH có tác dụng chống lại tiết insulin, dễ có hiện tượng kháng insulin;

Ca^{++} huyết bình thường nhưng canxi niệu tăng, có thể tăng phospho huyết tương.

- Định lượng hormon:

Bình thường, nồng độ GH < 8ng/ml (8mg/l). Trong bệnh to đầu chi, nồng độ GH tăng > 10ng/ml, có khi đến 200 - 300ng/ml lúc đói vào buổi sáng, mất nhịp tiết trong 24 giờ: GH không tăng vào đầu giấc ngủ như bình thường.

Phần lớn tác dụng tăng trưởng của GH qua yếu tố tăng trưởng giống insulin (insulin like growth factor 1 - IGF 1 hay somatomedin C). Vì sự tiết GH theo từng giai đoạn và thời gian bán hủy của GH ngắn, nên định lượng IGF-1 rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh to đầu chi. Bình thường IGF-1 = 10 - 50 nmol/l. Các hormon khác: ACTH, TSH, PRF, hormon sinh dục có thể tăng.

- X quang: hố yên và xoang trán rộng, dày màng xương, thưa xương, gù vẹo cột sống, gai xương.

2.4. Hội chứng Cushing phụ thuộc tuyến yên (Pituitary-dependent Cushing's syndrome).

2.4.1. Định nghĩa:

Hội chứng Cushing phụ thuộc tuyến yên hay còn gọi là bệnh Cushing do cường tế bào ưa bazơ của thùy trước tuyến yên gây tăng tổng hợp ACTH, dẫn đến những rối loạn bệnh lý ở tuyến yên và tăng tiết cortisol thứ phát ở lớp vỏ thượng thận.

Hội chứng Cushing là danh pháp dùng chỉ tình trạng cường chức năng vỏ thượng thận tiên phát, có thể do u vỏ thượng thận, dùng corticoid liều cao, kéo dài hoặc khối u ngoài tuyến yên tiết

http://tieulun.hopto.org

ACTH.

2.4.2. Nguyên nhân:

+ U tuyến yên tiết ACTH.
+ Chấn thương sọ não.
+ Nhiễm khuẩn: viêm não-màng não.
+ Nhiễm độc.
+ Phụ nữ mang thai, sau đẻ.
+ Rối loạn nội tiết thời kỳ mãn kinh.

2.4.3. Cơ chế bệnh sinh:

Tăng tiết ACTH là yếu tố cơ bản trong cơ chế bệnh sinh bệnh Cushing. Tăng nồng độ ACTH dẫn đến tăng cường chức năng lớp bó và lớp dưới của vỏ thượng thận. Cường chức năng lớp bó gây tăng tiết glucocorticoid là nguyên nhân gây ra các biểu hiện như tăng huyết áp, thưa xương, béo phì, rối loạn chuyển hoá glucose. Cường chức năng lớp lưới vỏ thượng thận gây tăng tiết androgen là nguyên nhân của các triệu chứng rối loạn chức năng buồng trứng, mụn cá, rậm lông.

2.4.4. Lâm sàng:

Bệnh Cushing hay hội chứng Cushing đều có triệu chứng tương tự như nhau.

+ Triệu chứng chung toàn thân và da.

Bệnh nhân thường mệt mỏi, đau đầu, người bệnh không muốn vận động. Thay đổi hình dáng bên ngoài như mọc nhiều lông, ria mép, đau vùng thắt lưng, đau nhức xương.

Mặt béo tròn như mặt trăng rằm, đỏ, mắt híp, má phính, cằm đôi, cổ cũng béo tròn. Thân béo, bụng to phệ, lưng và vùng vai, gáy có các bờm mỡ.

Da khô, mỏng, có những vạch màu đỏ tím (stria) do tăng quá trình dị hoá, giảm tổng hợp protein ở tổ chức dưới da. Vạch màu đỏ tím thường thấy ở vùng hố chậu, mặt trong đùi và cánh tay, nách, vú. Màu đỏ tím là do sự ánh lên của những mao mạch qua lớp da đã thoái hoá. Trên da thường có những đốm xuất huyết, những đám bầm máu. Có thể xạm da do tăng tiết MSH hoặc do tác dụng của ACTH. Xuất hiện nhiều nốt mụn cá do tăng tiết androgen ở lưng, mặt, thắt lưng, thường gặp ở những phụ nữ có nhiều lông ở mặt, bụng và các chi. Tóc rụng nhiều làm cho đầu hói.

+ Cơ-xương:

Teo cơ, đặc biệt ở chân và tay do tăng dị hoá; giảm tổng hợp protein và do hạ kali huyết nên hay có yếu cơ. Do teo cơ nên chân tay rất gầy, khẳng khiu. Chân tay nhỏ do teo cơ, còn thân thì to do tập trung nhiều mỡ ở tổ chức dưới da làm cho cơ thể không cân đối.

Bệnh nhân thường đau xương do thưa xương, hay gặp ở cột sống, xương sườn, xương chậu, ít gặp ở xương ống dài; xương giòn dễ gãy.

+ Rối loạn chức năng nội tiết:

- Giảm chức năng tuyến sinh dục, liệt dương ở nam giới, giảm hoạt động tình dục, rối loạn chu kỳ kinh nguyệt có khi vô kinh ở nữ. Rối loạn chức năng sinh dục là do giảm tiết FSH và LH của

http://tieulun.hopto.org

tuyến yên. Trẻ em bị bệnh Cushing sẽ kém và chậm phát triển các biểu hiện sinh dục.
- Tuyến tụy: giai đoạn đầu có thể cường sản tế bào bêta đảo Langerhans, về sau teo, thoái hoá. Trên lâm sàng, có thể thấy rối loạn dung nạp đường huyết hoặc đái tháo đường.
+ Tăng huyết áp:
Tăng huyết áp gặp ở 70 - 90% số bệnh nhân có hội chứng Cushing, tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương.
+ Hệ thần kinh:
Nếu bệnh kéo dài có thể xuất hiện các triệu chứng bệnh lý bó tháp và thân-tiểu não. Các biểu hiện này liên quan đến những biến đổi bệnh lý trong não do tăng huyết áp và tăng áp lực nội sọ thứ phát. Khi có triệu chứng bệnh lý bó tháp thường có tăng phản xạ gân xương kết hợp với liệt trung ương các dây thần kinh VII, XII cùng bên hoặc tăng phản xạ gân xương một bên với liệt trung ương dây VII, XII bên đối diện.
+ Các triệu chứng khác:
Do tăng tiết dịch dạ dày, tăng toan nên rất dễ bị loét dạ dày-tá tràng. Gan nhỏ hơn bình thường, có thể teo gan và xơ gan.
Bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn ở phổi, thận và tiết niệu do giảm sức đề kháng của cơ thể.

2.4.5. Cận lâm sàng:

+ Hoá nghiệm máu:
- Tăng hồng cầu ở máu ngoại vi, tăng hemoglobin.
- Tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- Giảm bạch cầu lympho và ái toan.
+ Hoá sinh máu:
- Glucose máu tăng, có thể xuất hiện glucose niệu.
- Hạ K^+ và Cl^-, đặc biệt nếu là u ác tính.
+ Xét nghiệm hormon:
- Corticosteroid máu tăng.
- 17cetosteroid nước tiểu:
. Thấp hoặc bình thường trong hội chứng Cushing do adenoma.
. Bình thường hoặc cao nếu do cường vỏ thượng thận.
. Rất cao nếu là carcinoma.
+ X quang:
- X quang sọ có hiện tượng thưa xương, kích thước hố yên có thể rộng nếu kích thước khối u lớn.
- Chụp X quang cắt lớp vi tính rất có giá trị để chẩn đoán khối u.
+ Một số nghiệm pháp chẩn đoán:
- Nghiệm pháp kích thích bằng ACTH:
Khi tiêm ACTH sẽ làm tăng tiết 17hydroxycorticosteroid và 17cetosteroid trong nước tiểu ở bệnh nhân cường sản hoặc adenoma vỏ thượng thận. Ngược lại, nếu là carcinoma thì các

http://tieulun.hopto.org

hormon trên sẽ không tăng.
- Nghiệm pháp ức chế vỏ thượng thận tiết cortisol bằng dexamethason:
Dexamethason ức chế tuyến yên tiết ACTH theo cơ chế ngược. Cứ mỗi 6h dùng 20mg dexamethason, dùng trong 2 - 3 ngày liền sẽ làm giảm tiết 17hydroxycorticosteroid trong nước tiểu > 50% so với nồng độ ban đầu khi có cường sản vỏ thượng thận. Còn trong hội chứng Cushing do adenom, carcinoma vỏ thượng thận thì dexamethason không có tác dụng ức chế, do đó 17hydroxycorticosteroid trong nước tiểu không thay đổi.
- Nghiệm pháp kích thích tuyến yên gián tiếp bằng metopiron:
. Nguyên lý: metopiron ức chế chọn lọc 11-bêta hydroxylase vỏ thượng thận do đó sẽ không tổng hợp được cortisol, aldosteron, corticosteron. Khi cortisol giảm thì tuyến yên sẽ tăng tiết ACTH theo cơ chế ngược. ACTH kích thích thượng thận tiết 17-oxy-17deoxycorticosteron (tiền chất của cortisol). Chất này không gây ức chế tiết ACTH của tiền yên và được thải ra ngoài theo nước tiểu với một khối lượng lớn dưới dạng 17hydroxycorticosteroid.
. Tiến hành nghiệm pháp:
Cho bệnh nhân uống hoặc truyền metopiron. Lấy nước tiểu 24h trong 2 ngày: 1 ngày trước khi uống và một ngày sau khi uống để định lượng 17 hydroxycorticosteroid. Metopiron dùng với liều 750 mg, cứ mỗi 6h cho uống một lần, uống trong 2 ngày liền hoặc với liều 30 mg/kg thể trọng truyền tĩnh mạch trong 4h liền.
. Đánh giá:

Trong bệnh Cushing, cường sản vỏ thượng thận dẫn đến bài tiết 17 hydroxycorticosteroid trong nước tiểu tăng gấp 2 lần so với trước khi làm nghiệm pháp. Nếu hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận bài tiết thì chất trên sẽ không thay đổi.

15. HỘI CHỨNG PHEOCROMOCYTOMA

1. Định nghĩa.

U tủy tuyến thượng thận là một bệnh với đặc điểm có cơn tăng huyết áp kịch phát hoặc thường xuyên kéo dài do khối u tiết quá nhiều catecholamin (adrenalin và noradrenalin).

2. Nguyên nhân.

- Do khối u ở một hoặc hai bên tủy thượng thận (khối u phát triển từ tổ chức ưa sắc tiết ra catecholamin).
- U hoặc cường thần kinh giao cảm.
- Cường sản tủy thượng thận.

3. Triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Lâm sàng:

- Bệnh thường gặp ở người tuổi trẻ.
- Điển hình là cơn tăng huyết áp kịch phát: đa số xảy ra đột ngột, một số trường hợp tăng huyết áp thường xuyên nhưng thỉnh thoảng có cơn tăng huyết áp kịch phát hoặc trên nền một cao huyết áp thường xuyên, cơn tăng huyết áp có thể tự phát nhưng cũng có khi sau xúc động, sau stress hoặc do kích thích cơ học như sờ nắn vào vùng bụng, lưng hay do chấn thương bụng, lưng...

Trong cơn huyết áp có thể tăng rất cao 250 - 280/120 - 140 mmHg, cơn cao huyết áp kéo dài vài phút hoặc vài giờ, huyết áp có thể tự giảm về bình thường không cần điều trị gì.

- Nhịp tim nhanh > 100 ck/phút hoặc có thể có cơn nhịp nhanh kịch phát tần số 140 - 180 ck/phút, cảm giác hồi hộp, đau ngực, hốt hoảng, sợ chết.
- Nhức đầu dữ dội.
- Da xanh tái, vã mồ hôi toàn thân, cảm giác ớn lạnh.
- Buồn nôn, nôn.
- Có thể thấy đồng tử giãn.
- Đái nhiều trong và sau cơn tăng huyết áp kịch phát.
- Sau cơn, huyết áp giảm về bình thường hoặc có thể tụt, mệt lả do mất nước nhiều, có thể dẫn đến rối loạn nước và điện giải gây trụy tim mạch.
- Nếu huyết áp cao lâu ngày có thể dẫn đến tổn thương đáy mắt như: xuất tiết, xuất huyết võng mạc, phù gai thị hoặc suy tim, suy thận...

3.2. Cận lâm sàng:

- Đường máu tăng trong cơn, đường niệu (+), nghiệm pháp dung nạp glucose (+).
- Định lượng catecholamin máu tăng > 675 mmol/l.
- Trong nước tiểu, VMA/24h (vanylmandelicacid là sản phẩm chuyển hoá của catecholamin) tăng > 8mg/24h (bình thường < 8mg/24h).

. Catecholamin máu tăng > 1000 mg/24h.

. Adrenalin > 100 mg/24h, noradrenalin > 250 mg/24h.

- Điện tim: dày hoặc tăng gánh thất trái (trục chuyển trái, $R_{V6} > R_{V5} > 25mm$; $R_{V5} + S_{V2} > 35mm$).
- Siêu âm có thể phát hiện được khối u kích thước vừa hoặc lớn, khối u nhỏ khó thấy.
- X quang thận thường có thể thấy được nốt vôi hoá (hiếm gặp).
- X quang bơm hơi sau phúc mạc có thể phát hiện được khối u thượng thận một hoặc 2 bên.
- Chụp động mạch thận có cản quang.
- CT scanner hoặc cộng hưởng từ tập trung vào tuyến thượng thận là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán khối u thượng thận, kể cả những khối u có kích thước nhỏ mà các phương pháp khác không chẩn đoán được.
- Một số các xét nghiệm khác để chẩn đoán u tủy thượng thận:

Thử nghiệm propanolol: cho bệnh nhân uống 1 viên propanolol: bình thường sau khi uống thuốc chẹn bêta huyết áp sẽ giảm.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp có u tủy thượng thận, huyết áp tối đa sẽ tăng lên khoảng từ 20 - 30 mmHg. Bởi vì khi dùng thuốc ức chế bêta, nó sẽ giải phóng tác dụng của anpha giao cảm làm cho huyết áp tăng lên.
- Thử nghiệm glucagon: cho tiêm tĩnh mạch 1mg glucagon: nếu có u thượng thận thì glucagon sẽ làm tăng tiết catecholamin, huyết áp tối đa sẽ tăng ³ 20-30 mmHg (hoặc có thể phối hợp định lượng catecholamin thấy tăng).

16. SUY CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến cận giáp là hội chứng chuyển hoá xảy ra do giảm hoặc không tổng hợp hormon tuyến cận giáp (PTH).

2. Nguyên nhân.

+ Phẫu thuật tuyến giáp, tuyến cận giáp.
+ Sau điều trị bằng iod phóng xạ.
+ Xâm nhiễm.
+ Bất sản tuyến cận giáp bẩm sinh.
+ Chưa rõ nguyên nhân, có lẽ là một bệnh tự miễn.
+ Thiếu hụt magiê.

3. Lâm sàng.

Suy chức năng tuyến cận giáp có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng cơn têtani điển hình hoặc cơn têtani tiềm tàng và các rối loạn dinh dưỡng khác.
+ Cơn têtani điển hình.
Cơn xuất hiện với các dấu hiệu báo trước như: loạn cảm giác ở đầu ngón, khó chịu toàn thân. Sau đó xuất hiện các cơn co cứng, thường đối xứng, biểu hiện rõ rệt ở ngọn chi: ở tay, gấp các khớp bàn ngón, duỗi các khớp liên đốt, ngón cái khép vào lòng bàn tay tạo thành bàn tay người đỡ đẻ; ở chân, duỗi các cơ ở cẳng chân, bàn chân.
Đôi khi có co cứng các cơ vòng quanh miệng làm môi dẩu ra như mõm cá, hoặc co ở thân làm thân có tư thế ưỡn cong (opisthotonos). Sự co cứng của các cơ không gây đau đớn song làm cho bệnh nhân khó chịu, lo lắng, vã mồ hôi. Thời gian co cơ thường không kéo dài và đặc biệt hết đi rất nhanh sau khi được tiêm canxi vào tĩnh mạch.
Ngoài ra còn có thể co các cơ trơn của nội tạng cùng với sự co cơ vân nói trên hoặc xuất hiện riêng biệt, co thắt thanh quản, cơ hoành, dạ dày và môn vị.
+ Cơn têtani tiềm tàng.
Cơn têtani tiềm tàng có thể là những triệu chứng tồn tại giữa các cơn têtani điển hình song

http://tieulun.hopto.org

cũng có thể là triệu chứng duy nhất chứng tỏ có suy chức năng tuyến cận giáp. Đó là các dấu hiệu của sự tăng kích thích cơ thần kinh.
- Dấu hiệu Chvostek: khi gõ điểm giữa đường nối bình tai và mép.
. Giật khóe môi trên (típ I).
. Giật khoé môi trên và cánh mũi (típ II).
. Giật toàn bộ nửa bên mặt (típ III).
- Dấu hiệu Trousseau.
Co cơ bàn tay làm thành "bàn tay đỡ đẻ" khi buộc garô ở cách tay (hoặc băng ép của máy huyết áp kế) trong 3 phút.
- Test thở cố và sâu: Khi bệnh nhân thở sâu và cố sức trong vòng 3 phút sẽ xuất hiện cơn têtani toàn thể. Test này cũng làm cho dấu hiệu Chvostek và Trousseau trở nên nhạy hơn.
- Phản xạ gân xương tăng.
- Dấu hiệu Weiss: co cơ vòng hốc mắt.
- Dấu hiệu Lust: gấp và khép bàn chân khi gõ đầu xương mác. Dấu hiệu này ít có giá trị ở người lớn.
+ Các rối loạn dinh dưỡng.
Các rối loạn dinh dưỡng đôi khi là những dấu hiệu để phát hiện bệnh nhưng thường là biểu hiện muộn của suy chức năng tuyến cận giáp đã tồn tại lâu ngày, không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.
- Da khô, bong vảy.
- Móng tay, móng chân có vạch, dễ gẫy, đôi khi có đốm trắng hoặc viêm quanh móng do nấm.
- Tóc khô, dễ gẫy và dễ rụng.
- Răng: men răng màu vàng, mất bóng, có vạch và bị mòn, bờ răng cưa, sâu răng, có vết nứt.
- Mắt: dễ bị đục thủy tinh thể, khởi đầu là đục dưới vỏ ở phía trước và sau, hoặc cả hai, sau đó lan ra toàn bộ thủy tinh thể.
- Não: có thể có điểm canxi hoá ở các nhân xám trung ương được phát hiện sớm nhờ phương pháp chụp cắt lớp tỷ trọng hoặc X quang giai đoạn muộn. Các điểm canxi hoá này đôi khi là nguyên nhân của các rối loạn ngoại tháp.

4. Cận lâm sàng.

+ Các thăm dò điện học:
- Điện cơ đồ: có nhiều đỉnh đôi, đỉnh ba hoặc nhiều đỉnh nhắc đi nhắc lại khi ghi điện cơ đồ. Cũng có khi hoạt động này xuất hiện khi buộc garô hoặc làm test thở sâu.
- Điện não đồ: có nhiều sóng kích thích lan toả.
- Điện tâm đồ: khoảng QT kéo dài.
+ Định lượng canxi, phospho:
- Trong máu: canxi huyết tương giảm, giảm cả canxi ion hoá.
Phospho huyết tương tăng trên 45mg/l (1,44mmol/l) do tăng tái hấp thu ở ống thận.
- Trong nước tiểu: canxi niệu dưới 100mg/24 giờ (2,5mmol/24 giờ). Độ thanh thải phospho

http://tieulun.hopto.org

giảm và tỷ lệ tái hấp thu phospho tăng (trên 95%).
+ Định lượng hormon cận giáp (PTH): thấp, có khi không đo được.

17. SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến giáp là hội chứng bệnh lý do hậu quả của sự thiếu hụt tổng hợp hormon tuyến giáp làm giảm chức năng tuyến giáp mà chủ yếu là hiện tượng giảm chuyển hoá.
Hội chứng suy chức năng tuyến giáp đồng nghĩa với thiểu năng tuyến giáp, nhược năng tuyến giáp.

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

2.1. Nguyên nhân:

2.1.1. Suy chức năng tuyến giáp tiên phát:

Nguyên nhân tại tuyến giáp.
+ Suy chức năng tuyến giáp không có tuyến giáp to.
- Thiếu hụt bẩm sinh men tổng hợp hormon tuyến giáp.
- Suy giáp tiên phát không rõ nguyên nhân.
- Tai biến sau điều trị: phóng xạ, phẫu thuật.
- Tai biến sau chiếu xạ.
+ Suy chức năng tuyến giáp có tuyến giáp to.
- Thiếu hụt di truyền men tổng hợp hormon tuyến giáp .
- Tai biến do dùng các thuốc để điều trị bệnh lý tuyến giáp: iod, thuốc kháng giáp tổng hợp.
- Thiếu hụt cung cấp iod.
- Tai biến do dùng một số loại thuốc khác: aminosalicylic axit, iod, phenylbutazone, iodoantipyrine, lithium.
- Viêm tuyến giáp mãn tính: Hashimoto.
- Interleukin 2 và các tế bào hoạt động tự giết lymphokine.

2.1.2. Suy giáp thứ phát:

Nguyên nhân tổn thương tại tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.
+ Tổn thương tại tuyến yên.
- Suy toàn bộ chức năng tuyến yên.
- Thiếu hụt TSH đơn độc.
+ Tổn thương vùng dưới đồi.
- Thiếu hụt bẩm sinh TRH.
- Nhiễm khuẩn (viêm não).

http://tieulun.hopto.org

- U vùng dưới đồi.
- Thâm nhiễm (sarcoidosis).

2.1.3. Nguyên nhân tự có trong cơ thể (Self- limited).

- Triệu chứng phản ứng khi dùng các thuốc ức chế tuyến giáp.
- Viêm tuyến giáp bán cấp hoặc mãn với suy chức năng giáp thoáng qua (thường đi sau pha cường chức năng giáp).
- Do hiện tượng đề kháng đối với tác dụng của hormon giáp ở ngoại vi gây ra bởi sự bất thường của thụ thể tiếp nhận thyroxin ở tế bào.

2.2. Cơ chế bệnh sinh:

2.2.1. Suy chức năng giáp không có tuyến giáp teo:

Trong các trường hợp suy chức năng giáp có tuyến giáp teo, mất tổ chức tuyến giáp dẫn đến giảm tổng hợp hormon tuyến giáp mặc dù tác dụng kích thích của TSH đối với tuyến giáp vẫn còn được bảo tồn. Đa số các trường hợp suy giáp gây ra là do tai biến điều trị bệnh Basedow bằng phẫu thuật, phóng xạ. Suy chức năng giáp có teo tuyến giáp là những bệnh tiên phát không rõ nguyên nhân, thường do cơ chế tự miễn dịch và kết hợp với các kháng thể kháng tuyến giáp lưu hành trong máu; một số trường hợp khác là do xuất hiện kháng thể chống lại thụ thể tiếp nhận TSH. Suy chức năng giáp còn có thể là một trong những biểu hiện sự thiếu hụt của nhiều tuyến nội tiết như tuyến giáp, tuyến thượng thận, tuyến cận giáp, tuyến sinh dục gây ra do cơ chế tự miễn.

Suy chức năng giáp xảy ra do viêm tuyến giáp bán cấp và trong các hội chứng "viêm tuyến giáp không đau" bao gồm các trường hợp sau đẻ, thường xuất hiện sau các giai đoạn nhiễm độc giáp tạm thời.

2.2.2. Suy chức năng giáp có tuyến giáp to:

Khi không đủ hormon tuyến giáp sẽ dẫn đến tăng tiết TSH và dưới tác dụng của TSH với nồng độ cao làm tuyến giáp sẽ to ra. Nếu những đáp ứng này không được điều chỉnh tương ứng thì sau đó sẽ xuất hiện suy chức năng giáp. Đa số các trường hợp suy chức năng giáp có tuyến giáp to là do bệnh Hashimoto, trong đó sự khiếm khuyết quá trình gắn kết iod vô cơ và sự nhả ra bất thường của các protein có mang iod. Tuyến giáp to do bất thường về iod có hoặc không có suy giáp là do thiếu hụt của cơ chế gắn kết iod vô cơ trong nội tại tuyến giáp như hiệu ứng Wolff-Chaikoff. Bệnh nhân Basedow đã bình giáp, đặc biệt sau điều trị phẫu thuật, phóng xạ, bệnh nhân Hashimoto thường dễ có tuyến giáp to đều liên quan đến sự thiếu hụt iod. Một số nguyên nhân ít gặp gây suy giáp có tuyến giáp to là do sự thiếu hụt di truyền trong tổng hợp hormon tuyến giáp hoặc do dùng một số loại thuốc như aminosalicylic axit và lithium. Cuối cùng là do thiếu hụt iod trong môi trường có thể gây ra bệnh đần độn và suy giáp với tuyến giáp to có tính chất địa phương.

Một số rất ít trường hợp suy giáp tồn tại trong thời gian dài dẫn đến phì đại tuyến yên lan toả dạng nhân hoặc u.

Những bệnh nhân có nồng độ TSH tăng, khi có suy giáp nguồn gốc ngoài tuyến giáp thì tuyến

http://tieulun.hopto.org

giáp thực chất bình thường nhưng thiếu hụt sự kích thích của TSH. Sự thiếu hụt này đa số là do hoại tử tuyến yên sau đẻ hoặc u tuyến yên và hậu quả là suy giáp có nguồn gốc từ tuyến yên. Suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi gây giảm tiết TRH rất ít gặp.

3. Lâm sàng của suy chức năng tuyến giáp.

3.1. Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh:

Lâm sàng của suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh phụ thuộc vào tuổi bắt đầu có biểu hiện thiếu hụt hormon tuyến giáp và các biện pháp điều trị thay thế. Chứng đần độn có thể biểu hiện ngay sau khi sinh, song thường là vài tháng đầu sau sinh.

Lâm sàng thường được biểu hiện bằng các triệu chứng sau đây:

- Sống mũi và lỗ mũi rộng.
- Lưỡi dày.
- Cơ phát triển kém, giảm trương lực.
- Cột sống thắt lưng cong ra trước, bụng gồ lên.
- Thường hay có thoát vị, nhất là thoát vị rốn.
- Da khô, bong vẩy, có màu hơi vàng, bệnh nặng có phù niêm ở da và tổ chức dưới da.
- Tóc kém phát triển, khô, giòn, dễ gãy, răng mọc chậm.
- Chậm lớn và kém phát triển chung toàn thân có thể không biểu hiện rõ trong những tháng đầu sau khi sinh, càng về sau biểu hiện càng dễ nhận biết hơn. Trẻ phát triển chậm hơn về chiều cao so với bình thường.
- Chậm hoặc không có biểu hiện phát triển dấu hiệu về sinh dục.
- Mạch chậm, tuần hoàn ngoại vi kém phát triển, huyết áp thấp, nhiệt độ cơ thể giảm.
- Tuyến giáp có thể to hoặc không tùy thuộc vào nguyên nhân đã kể trên.
- Chậm xuất hiện các dấu hiệu của tuổi dậy thì ở trẻ em. Học kém, tiếp thu chậm có thể là một chú ý để chẩn đoán suy giáp.

3.2. Suy chức năng tuyến giáp tiên phát - bệnh phù niêm (Myxedema):

Thường gặp ở phụ nữ lứa tuổi 45 - 50. Các triệu chứng xuất hiện từ từ, không rầm rộ.

Các triệu chứng lâm sàng hay gặp là:

+ Triệu chứng giảm chuyển hoá (hypometabolism) là hậu quả của sự thiếu hụt hormon tuyến giáp. Có thể coi đây là dấu hiệu soi gương của nhiễm độc giáp.

- Rối loạn tinh thần và thần kinh: mệt mỏi, ngủ li bì, trạng thái vô cảm, thờ ơ. Thường có suy giảm các hoạt động cơ thể, trí óc và sinh dục.
- Tiêu hoá: táo bón kéo dài, có thể kèm với giảm nhu động ruột.
- Tổn thương cơ: yếu cơ, chuột rút, đau cơ, co cơ khó khăn.
- Rối loạn điều hoà thân nhiệt: sợ rét, thân nhiệt giảm, chân tay lạnh và khô.
- Rối loạn điều tiết nước: uống ít nước, đi tiểu ít, bài tiết rất chậm sau khi uống nước. Thường có tăng cân trong khi ăn thì kém.

+ Tổn thương da và niêm mạc.

Triệu chứng tổn thương da và niêm mạc là dấu hiệu đặc trưng nhất.

http://tieulun.hopto.org

- Thay đổi bộ mặt: mặt tròn như mặt trăng, nhiều nếp nhăn, bộ mặt già trước tuổi, thờ ơ, ít biểu lộ tình cảm.
- Mi mắt phù, nhất là mi dưới, trông như mọng nước.
- Gò má hơi tím, mao mạch bị giãn, môi dày và tím tái.
- Bàn chân, tay dày; ngón tay to, khó gập lại, da lạnh; gan bàn chân, tay có màu vàng (xanthoderma).
- Niêm mạc lưỡi bị xâm nhiễm làm lưỡi to ra, dây thanh đới hay bị xâm nhiễm nên thường nói khàn. Niêm mạc vòi Eustache bị xâm nhiễm gây ù tai, nghe kém. Phù niêm mạc mũi nên hay ngáy to khi ngủ.
- Da, lông, tóc móng: phù cứng, da còn khô bong vảy, tóc khô, dễ gẫy và rụng; lông nách, lông mu rụng; móng chân tay mủn dễ gẫy.
+ Triệu chứng tim mạch.
Nhịp thường chậm < 60 ck/phút, huyết áp thấp chủ yếu là huyết áp tâm thu, tốc độ tuần hoàn giảm. Có thể có cơn đau thắt ngực hoặc suy tim với tim to. Tràn dịch màng tim, trong dịch màng tim có nhiều protein và cholesterol.
+ Thay đổi các tuyến nội tiết.
- Tuyến giáp có thể to hoặc không.
- Phụ nữ: rong kinh, rối loạn kinh nguyệt hoặc mất kinh, kèm chảy sữa, giảm hoặc mất khả năng sinh hoạt tình dục.
- Có thể biểu hiện suy chức năng tuyến thượng thận.

4. Cận lâm sàng.

- Chuyển hoá cơ sở thấp.
- Thời gian phản xạ đồ gân gót kéo dài > 320ms.
- Cholesterol và triglycerid huyết thanh tăng ở bệnh nhân suy giáp có nguyên nhân từ tuyến giáp nhưng bình thường ở bệnh nhân suy giáp có nguyên nhân từ tuyến yên.

Điện tim: điện thế thấp, ST chênh xuống, sóng T dẹt hoặc âm tính.
- Tăng các men: creatin phospho kinaza (CPK), aspartate transaminase (SGOT, SGPT), lactate dehydrogenase (LDH).
- Thiếu máu đẳng sắc hoặc nhược sắc.
- Định lượng nồng độ hormon:
. TSH huyết thanh tăng cao. TSH tăng thường gặp trong suy giáp do tổn thương tại tuyến giáp có hoặc không có tuyến giáp to. Nồng độ TSH bình thường hoặc thấp không thể xác định được thường gặp trong suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.
. Giảm nồng độ T_4 hoặc T_4 tự do (FT_4: free thyroxine) gặp ở hầu hết các trường hợp. Trong suy giáp tiên phát, nồng độ T_3 giảm ít hơn so với T_4.
- Độ tập trung ^{131}I của tuyến giáp:
Nếu suy giáp có tuyến giáp không to, việc giảm hấp thu ^{131}I của tuyến giáp có giá trị chẩn đoán rất hạn chế bởi vì chỉ số hấp thu đo được thường thấp hơn giá trị bình thường.

http://tieulun.hopto.org

- Trong một số trường hợp, nồng độ TSH cao và đáp ứng với test TRH trong khi đó nồng độ T_3, T_4 bình thường. Những trường hợp suy giáp hiếm gặp khác có thể nồng độ T_4 giảm, song nồng độ T_3 bình thường, có lẽ liên quan đến tăng quá trình chuyển ngược T_4 về T_3. Những trường hợp suy giáp không có biểu hiện muộn trên lâm sàng hay gặp ở bệnh nhân Hashimoto hoặc ở bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng ^{131}I hoặc phẫu thuật.

18. SUY SINH DỤC

1. Suy chức năng tuyến sinh dục nam.

1.1. Định nghĩa:

Suy chức năng tuyến sinh dục nam là tình trạng suy giảm chức năng của tinh hoàn mà nguyên nhân có thể là thứ phát hoặc tiên phát.

Có 2 thể:

- Suy chức năng tuyến sinh dục hoàn toàn: liên quan đến chức năng nội và ngoại tiết.
- Suy chức năng tuyến sinh dục không hoàn toàn: chỉ liên quan đến chức năng ngoại tiết, còn chức năng nội tiết vẫn bình thường.

1.2. Nguyên nhân:

* Suy sinh dục nam hoàn toàn:

+ Suy sinh dục nam tiên phát:

- Không có tinh hoàn.
- Nhiễm virus quai bị.
- Sau phẫu thuật cắt bỏ tinh hoàn.
- Điều trị bằng phóng xạ.
- Hội chứng Klinefelter: tinh hoàn teo nhỏ, cứng, không đau khi sờ nắn, không có tinh trùng.

+ Suy sinh dục nam thứ phát:

- Ung thư tinh hoàn.
- Do suy chức năng tuyến yên.
- U hố sọ sau.
- Suy dinh dưỡng.
- Đái tháo đường.
- Suy chức năng tuyến giáp.
- Suy thượng thận mãn (Addison).

* Suy sinh dục nam không hoàn toàn.

- Viêm tinh hoàn do quai bị.
- Điều trị bằng hoá trị liệu hoặc xạ trị điều trị ung thư.
- Tinh hoàn ẩn (cả 2).

1.3. Triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

1.3.1. Lâm sàng:

+ Hỏi bệnh:

- Hỏi kỹ về thời kỳ dậy thì, bắt đầu ở tuổi nào.
- Có chấn thương không?
- Nhiễm khuẩn ở bộ phận sinh dục không?
- Có xuất tinh không?

+ Khám:

- Tinh hoàn ẩn một bên hay hai bên.
- Có teo tinh hoàn không?
- Sờ tinh hoàn chắc hay cứng.
- Cần phải khám toàn thân để tìm nguyên nhân.

1.3.2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm tinh dịch để tìm số lượng và chất lượng tinh trùng.
- Siêu âm tuyến tiền liệt và tinh hoàn.
- X quang có cản quang chụp ống dẫn tinh xem có tắc ống dẫn tinh ?
- 17cetosteroid nước tiểu (bình thường: 14 - 52 mmol/24h.).
- Chụp hố yên.
- Sinh thiết khối u để tìm tế bào lạ.

2. Suy chức năng buồng trứng.

2.1. Định nghĩa:

Suy chức năng buồng trứng là tình trạng suy hoàn toàn hay không hoàn toàn các chức năng của buồng trứng.

2. 2. Nguyên nhân:

+ Suy chức năng buồng trứng hoàn toàn:

- Ung thư buồng trứng tiên phát hoặc thứ phát.
- Do chấn thương.
- Nhiễm khuẩn.
- Sarcoid.
- Suy chức năng tuyến yên.
- Phẫu thuật cắt bỏ buồng trứng cả 2 bên.
- Hoá trị liệu hoặc xạ trị.
- Suy tuyến giáp.
- Suy thượng thận.

+ Suy chức năng buồng trứng không hoàn toàn:

- Viêm phần phụ.
- Cắt toàn bộ tử cung.
- Cường androgen.
- Đái tháo đường, hội chứng Cushing.

http://tieulun.hopto.org

- Suy thận, xơ gan.
- Các thuốc hướng thần.

Tất cả những nguyên nhân trên đều gây rối loạn rụng trứng.

2.3. Triệu chứng:

2.3.1. Lâm sàng:

- Vô kinh.
- Kinh nguyệt thưa và ít.
- Vô kinh kết hợp với tiết sữa (cường prolactin).
- Sẩy thai do rối loạn rụng trứng.
- Trứng cá ở mặt hoặc toàn thân là triệu chứng điển hình của rối loạn rụng trứng (nguyên nhân do cường androgen của vỏ thượng thận).

2.3.2. Cận lâm sàng:

- Định lượng FSH: nếu FSH tăng cao là do tổn thương tiên phát tại buồng trứng; nếu FSH thấp hay bình thường có thể gặp trong suy buồng trứng thứ phát.
- Chụp tử cung, buồng trứng cản quang.
- Chụp hố yên.

19. SUY THƯỢNG THẬN CẤP

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến thượng thận cấp là một cấp cứu nội khoa, bệnh có tính chất diễn biến cấp tính do vỏ thượng thận giảm sản xuất hormon một cách đột ngột (chủ yếu là cortisol) gây nên các biến loạn về lâm sàng, có thể gây trụy mạch và tử vong.

2. Nguyên nhân.

- Đang điều trị cortisol liều cao tự nhiên ngừng đột ngột.

- Sau stress: chấn thương, phẫu thuật hoặc nhiễm khuẩn, nhiễm virus cấp.

- Sau phẫu thuật cắt một hoặc cả hai tuyến thượng thận.

- Chấn thương làm xuất huyết thượng thận.

- Nhiễm khuẩn huyết.

- Chụp động mạch thận cản quang gây biến chứng tắc mạch hoặc xuất huyết thượng thận.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị bằng thuốc chống đông liều cao, kéo dài gây biến chứng chảy máu.

- Hoại tử tuyến yên sau đẻ dẫn đến suy chức năng tuyến thượng thận cấp (hội chứng Sheehan).

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Người mệt lả, suy sụp rất nhanh chóng.

- Nhức đầu, buồn nôn, nôn, đau bụng dữ dội, đi lỏng, sốt cao (sốt có thể do nhiễm khuẩn hoặc do rối loạn trung khu điều hoà thân nhiệt), da khô nhăn nheo do mất nước.

- Ý thức lú lẫn, mê sảng nói lảm nhảm, vật vã, có thể co giật và dẫn đến hôn mê.

- Mạch nhanh nhỏ, khó bắt, tiếng tim mờ, huyết áp hạ, có thể sốc và trụy mạch.

- Khó thở do suy tim cấp, da tím tái, niêm mạc nhợt nhạt, xuất huyết dưới da.

- Chảy máu chân răng, xuất huyết kết mạc mắt, xuất huyết tiêu hoá.

3.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu thường tăng, công thức bạch cầu chuyển trái, bạch cầu ái toan (E) tăng rất có giá trị chẩn đoán.

- Hematocrit giảm.

- Na^+ máu giảm.

- K^+ máu tăng.

- Na^+ niệu tăng

- Glucose máu giảm.

- Urê, creatinin máu tăng có thể do suy thận chức năng.

- Định lượng cortisol trong máu và nước tiểu giảm thấp.

- Điện tim: sóng T cao, QT kéo dài đó là biểu hiện của tăng K^+ máu.

20. SUY THƯỢNG THẬN MÃN TÍNH

http://tieulun.hopto.org

1. Định nghĩa

Suy chức năng tuyến thượng thận mãn là tình trạng tuyến thượng thận giảm tiết toàn bộ các hormon của mình (chủ yếu là các hormon của vỏ thượng thận: glucocorticoid, aldosteron, androgen).

2. Nguyên nhân

- Lao thượng thận là nguyên nhân hay gặp ở nước nghèo, lạc hậu.
- Rối loạn tự miễn dịch dẫn đến phá hủy tuyến thượng thận và một số các tuyến khác như: tuyến giáp, tuyến tụy, có thể gây đái tháo đường týp 1...
- Di căn ung thư.
- Nhiễm nấm, giang mai.
- Rối loạn đông máu.
- Do điều trị bằng thuốc chống đông dẫn đến xuất huyết thượng thận.
- Phẫu thuật cắt cả hai tuyến thượng thận.
- Bệnh AIDS.

3. Triệu chứng

3.1. Lâm sàng:

- Mệt mỏi (vô lực): là triệu chứng xuất hiện sớm nhất và làm cho người bệnh rất bi quan chán nản, mệt ngày càng tăng dần làm cho người bệnh rất ngại việc, chán ăn.
- Gầy sút cân: nguyên nhân do mất nước và rối loạn điện giải (do mất muối), ăn kém, rối loạn hấp thu hoặc do giảm dự trữ mỡ.
- Sạm da và niêm mạc: có thể sạm từng vùng hoặc khắp toàn thân, là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị trong chẩn đoán. Thông thường, những vết sạm ở vùng kín như núm vú, lưỡi, lợi, môi, thắt lưng quần, mặt sau cánh tay, các nếp gấp ở bàn tay... móng tay có thể xẫm màu. Nguyên nhân của sạm da là do melanin bị tích tụ lại trong lớp nhú của da và niêm mạc, da sạm đen giống màu chì.
- Hạ huyết áp: huyết áp thường thấp, có thể hạ huyết áp tư thế đứng, mạch xẹp và nhỏ khó bắt, tiếng tim mờ.
- Có thể có cơn hạ đường huyết.
- Buồn nôn, nôn, đau bụng, có thể có triệu chứng viêm dạ dày.
- Nhức đầu, giảm trí nhớ, hay quên.
- Ở nữ: rối loạn kinh nguyệt, vô kinh hoặc vô sinh.
- Ở nam: giảm khả năng tình dục, giảm sinh tinh hoặc bất lực sinh lý.
- Buồn ngủ hoặc lơ mơ, lú lẫn.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Cận lâm sàng:

- Thiếu máu đẳng sắc, hematocrit tăng do máu cô.
- Bạch cầu giảm, bạch cầu đa nhân trung tính (N) giảm, tăng bạch cầu lympho (L) và bạch cầu ái toan (E).
- Na^+ máu giảm, K^+ máu tăng, Ca^{++} máu tăng.
- Glucose máu thấp.
- Cortisol huyết tương giảm (bình thường 10 - 15mg%).
- Aldosteron máu và nước tiểu giảm (bình thường 1 - 2ng%).
- Androgen máu giảm.
- Urê, creatinin máu tăng (nguyên nhân do máu tới thận giảm dẫn đến suy thận chức năng).
- 17cetosteroid nước tiểu/24h giảm.
- 17hydroxycorticosteroid nước tiểu/24h giảm.
- Điện tâm đồ: điện thế thấp, sóng T cao do K^+ máu tăng.
- X quang tim-phổi: tim nhỏ hình giọt nước.
- X quang ổ bụng không chuẩn bị (X quang thường) có thể thấy nốt vôi hoá ở thượng thận có thể gặp trong lao.
- Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán: nghiệm pháp kích thích bằng ACTH (nghiệm pháp Thorn).

. Cách làm:

Ngày thứ nhất: lấy nước tiểu 24 giờ định lượng 17cetosteroid và 17hydroxycorticosteriod.

Ngày thứ hai: lấy máu đếm bạch cầu ái toan (E), sau đó truyền 25 đơn vị ACTH pha với 500 - 1000ml huyết thanh mặn 0,9% với tốc độ 3 đơn vị/giờ, truyền liên tục, sau khi truyền hết dịch đếm lại số lượng bạch cầu ái toan và lấy nước tiểu 24 giờ để định lượng 17cetosteroid và 17hydroxycorticosteriod.

. Kết quả:

Người bình thường: bạch cầu ái toan sẽ giảm 70 - 80%, 17 cetosteroid tăng > 50% và 17hydroxycorticosteroid tăng > 200%.

Trong bệnh Addison, bạch cầu ái toan và steroid nước tiểu không thay đổi.

21. SUY CHỨC NĂNG TUYẾN YÊN

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến yên là tình trạng thiếu hụt một phần hay toàn thể các hormon do thùy trước và thùy sau tuyến yên tiết ra.

Suy giảm toàn thể hoặc phần lớn các hormon của tuyến yên gọi là suy chức năng tuyến yên

http://tieulun.hopto.org

toàn bộ (panhypopituitarism).
Bảng 15. Hội chứng lâm sàng của suy tuyến yên

Giảm tiết hormon	Biểu hiện lâm sàng
GH	Lùn tuyến yên
ACTH	Suy chức năng thượng thận
TSH	Suy chức năng tuyến giáp
FSH và LH	Suy chức năng sinh dục
Prolactin	Không tiết sữa
ADH	Đái tháo nhạt trung ương

2. Suy thùy trước tuyến yên

2.1. Nguyên nhân:

+ U tuyến yên hoặc cận tuyến yên.

Đa số các trường hợp u tuyến yên là lành tính, hay gặp ở thùy trước tuyến yên. Carcinoma tuyến yên rất hiếm gặp, có thể là do di căn từ hệ thần kinh hoặc bên ngoài hệ thần kinh đến.

+ Chấn thương vùng đầu.

+ Nhồi máu tuyến yên.

- Hoại tử tuyến yên sau nhiễm khuẩn, hậu sản nặng (bệnh Simmonds).
- Hoại tử tuyến yên sau đẻ - postpartum pituitary necrosis (Sheehan's syndrome).

+ Xâm nhiễm (infiltrations): sarcoidosis, tế bào Langerhans; haemochromatosis; histiocytosis - bệnh tổ chức bào (mô bào)-Hand-Schuller-Christian.

+ Nhiễm khuẩn: lao, áp xe, giang mai.

+ Hậu quả sau điều trị: phẫu thuật qua xương bướm, xạ trị.

+ Miễn dịch: viêm tuyến yên thâm nhiễm lympho ở phụ nữ mang thai hoặc sau sinh.

+ Vô căn (không rõ nguyên nhân). Bệnh có tính chất gia đình với kích thước hố yên có thể hẹp, bình thường hoặc rộng.

2.2. Triệu chứng lâm sàng:

Các triệu chứng lâm sàng của suy thùy trước tuyến yên có thể gây ra do chèn ép của khối u, song chủ yếu là do sự thiếu hụt các hormon do tuyến yên tiết ra.

Các triệu chứng và dấu hiệu rất đa dạng song các triệu chứng do thiếu hụt hormon hướng sinh dục là những biểu hiện xuất hiện sớm, thường gặp ở cả hai giới, tiếp đến là những triệu chứng do giảm hormon hướng tuyến giáp (TSH); hormon hướng thượng thận (ACTH), rồi đến prolactin. Sự thiếu hụt hormon tăng trưởng (GH) là biểu hiện thông thường nhất nhưng khó phát hiện trên lâm sàng ở người lớn.

2.2.1. Triệu chứng cơ năng:

Các biểu hiện liên quan đến sự thiếu hụt hormon do thùy trước tuyến yên tiết ra:
+ Thiếu hụt hormon hướng sinh dục ở nữ gây suy sinh dục, giảm gonadotropin biểu hiện bằng thiểu kinh, vô kinh, hay đi kèm với sút cân, căng thẳng tâm lý. Ở nam thì giảm libido và/hoặc bất lực trong hoạt động tình dục.
+ Thiếu hụt TSH gây ra suy tuyến giáp tiên phát, nhưng thường biểu hiện ở mức độ nhẹ, tuy nhiên thường không có bướu giáp to và phù niêm trước xương chày.
+ Thiếu hụt ACTH gây ra nhiều triệu chứng cơ năng như mệt mỏi, buồn nôn, nôn, chán ăn, hạ huyết áp tư thế đứng. Đây là những biểu hiện xảy ra do suy thượng thận tiên phát (bệnhAddison), tuy nhiên ít khi có trụy tim mạch.
+ Thiếu hụt GH có thể gây ra hạ đường huyết. Bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường týp 1 nếu bị suy tuyến yên thì nhu cầu về insulin giảm.
+ Thiếu hụt prolactin gây ra không tiết sữa sau khi sinh.

2.2.2. Triệu chứng thực thể.

- Đa số bệnh nhân không sút cân, đôi khi hơi mập, có thể liên quan đến suy tuyến giáp tiên phát.
- Da và niêm mạc mịn, mỏng, nhợt nhạt với nhiều nếp nhăn nhỏ quanh mắt, miệng. Hố nách khô, nhẵn, không ra mồ hôi. Mất sắc tố da ở những vùng có sắc tố tự nhiên như đầu vú, bộ phận sinh dục.
- Lông ở vùng sinh dục rụng, thưa dần hoặc không có. Ở nữ giới có teo tuyến sữa và bộ phận sinh dục ngoài. Ở nam giới, tinh hoàn nhỏ đi hoặc teo, râu mọc thưa, giảm tình dục (libido), bất lực.
- Hạ huyết áp tư thế đứng, nhịp tim chậm.
- Giảm trương lực cơ, phản xạ gân xương giảm hoặc mất.
- Các bất thường về thần kinh, mắt có thể có hoặc không có tùy thuộc vào các tổn thương tuyến yên có lan rộng hay không.

2.3. Triệu chứng cận lâm sàng.

+ Xét nghiệm thường quy có thể thấy thiếu máu nhược sắc. Thiếu ACTH dẫn đến tăng tính mẫn cảm đối với insulin gây giảm glucose máu lúc đói và natri máu.
+ Điện tâm đồ có điện thế thấp.
+ Định lượng nồng độ các hormon tuyến yên (như TSH, ACTH, FSH và LH, GH, prolactin) có thể thấp.
+ Giảm nồng độ hormon tuyến giáp chủ yếu là T_4, độ tập trung ^{131}I của tuyến giáp giảm.
+ Thiếu ACTH dẫn đến giảm nồng độ cortisol huyết tương, giảm 17cetosteroid và cortisol tự do trong nước tiểu.
+ Thiếu hụt FSH và LH dẫn đến giảm 17bestradiol và progesteron huyết tương ở nữ giới, ở nam giới giảm testosteron huyết tương và 17cetosteroid, số lượng và chất lượng tinh trùng. Testosteron là chỉ số rất nhạy để đánh giá tình trạng suy thùy trước tuyến yên ở cả 2 giới. Testosteron giảm rõ ở bệnh nhân nữ trong suy thùy trước tuyến yên có liên quan đến giảm

http://tieulun.hopto.org

chức năng buồng trứng và thượng thận.
Tuy vậy, cần phân biệt với giảm nồng độ các hormon trên do tổn thương tiên phát ở tuyến đích hay thứ phát tại tuyến yên.
+ Những thay đổi khác: hẹp thị trường thái dương. Cần chụp X quang hố yên, CT scanner sọ não hoặc cộng hưởng từ để xác định tổn thương tại hố yên.
+ Các test thăm dò:
Dùng để xác định chẩn đoán và nhất là để phân biệt giữa tổn thương tại tuyến yên hoặc vùng dưới đồi. Có thể sử dụng các test:
- TRH để kích thích TSH.
- CRH để kích thích ACTH.
- GnRH để kích thích FSH/LH.
- Sử dụng arginin, insulin để thăm dò sự tiết GH.

3. Suy thùy sau tuyến yên

Thùy sau tuyến yên là nơi tiết ra 2 loại hormon: ADH và oxytocin. Cho đến nay, người ta mới chỉ biết được các bệnh lý liên quan đến ADH. Bệnh lý do đa tiết hay thiểu tiết oxytocin còn chưa được mô tả.
Suy thùy sau tuyến yên dẫn đến giảm hoặc không tiết ADH gây ra bệnh đái tháo nhạt trung ương.

3.1. Định nghĩa:

Đái tháo nhạt trung ương là tình trạng thu nạp nước vào cơ thể và bài tiết nước tiểu nhược trương với số lượng lớn do suy giảm bài tiết hormon ADH.

3.2. Nguyên nhân:

- Di truyền.
- Vô căn (bệnh tự miễn).
- Hội chứng Wolfram; hội chứng DIDMOAD; Diabetes insipidus; Diabetes mellítus; Optic atrophy; Deafness (đái tháo nhạt, đái tháo đường, teo thị giác, điếc).
- Chấn thương sọ não.
- U vùng tuyến yên (đặc biệt là khi có di căn).
- Nhiễm sarcoidosis, histiocytosic.
- Do phẫu thuật cắt bỏ tuyến yên.
- Tổn thương do viêm: viêm não, màng não.
- Thai nghén (hoại tử tuyến yên sau đẻ).

3.3. Biểu hiện lâm sàng:

+ Tam chứng hay gặp nhất là uống nhiều, khát, đái nhiều. Các triệu chứng có thể xuất hiện đột ngột hoặc từ từ. Bệnh nhân khát cả ngày lẫn đêm, không thể nhịn được, thích uống nước lạnh.

http://tieulun.hopto.org

Đi tiểu nhiều cả về số lượng và số lần. Số lượng nước tiểu trung bình 3 - 6 lít/ngày, có thể 15 - 20 lít/ngày, thậm chí 30 - 40 lít/ngày. Đi tiểu nhiều lần cứ mỗi 30 - 60 phút/lần.
+ Nếu trung tâm khát bị tổn thương có thể gây sốt cao, loạn thần.
+ Da khô, không tiết mồ hôi.
+ Chán ăn, sút cân.
+ Mất nước mức độ nặng có thể dẫn đến rối loạn điện giải, mệt mỏi, huyết áp thấp, nhịp tim nhanh, kiệt sức.
+ Thay đổi chức năng một số tuyến nội tiết.
Nếu bệnh xảy ra ở tuổi thiếu niên thì chậm phát triển các biểu hiện sinh dục. Ở phụ nữ có thể rối loạn kinh nguyệt, vô kinh, sẩy thai tự nhiên, thai chết non.
+ Các triệu chứng chèn ép do u, viêm: tăng áp lực nội sọ, chèn ép giao thoa thị giác, hẹp thị trường thái dương.

3.4. Cận lâm sàng:

- Tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,010; có khi chỉ ở mức 1,001 - 1,005.
- Nồng độ ADH thấp (ADH huyết tương bình thường là 2,3 - 7,4 pmol/l).
- Có thể phát hiện khối u tuyến yên trên phim chụp CT scanner hoặc MRI.

* Một số nghiệm pháp chẩn đoán:
+ Nghiệm pháp nhịn nước.
Mục đích của nghiệm pháp này là để chẩn đoán phân biệt đái tháo nhạt thực thể với đái tháo nhạt do căn nguyên tâm thần.
- Cách tiến hành: để bệnh nhân nhịn uống nước hoàn toàn đến khi không còn chịu được nữa, thông thường là sau 6 - 8 giờ và trọng lượng cơ thể giảm 3 - 5%. Cần lưu ý không để cho bệnh nhân đi vào tình trạng rối loạn nước và điện giải nặng.
- Phương pháp đánh giá:
. Đái tháo nhạt do tâm thần:
Số lượng nước tiểu giảm.
Không có tình trạng mất nước nặng.
Không có tình trạng cô máu.
. Đái tháo nhạt thực thể.
Bệnh nhân không thể chịu đựng được khát.
Biểu hiện mất nước và điện giải rõ.
Vẫn đái nhiều.
Tỷ trọng nước tiểu giảm < 1,010.
Có hiện tượng cô máu.
+ Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương:
Mục đích của phương pháp này là để phân biệt chứng uống nhiều và đái tháo nhạt do thần kinh. Dung dịch muối ưu trương làm tăng áp lực thẩm thấu do đó kích thích tăng tiết ADH.
- Cách tiến hành.

http://tieulun.hopto.org

Buổi sáng, cho bệnh nhân uống nước với số lượng 20ml/kg, sau khi uống 30 phút đặt sonde bàng quang và lấy nước tiểu đo số lượng và tỷ trọng 15 phút/lần, sau 2 lần lấy nước tiểu đầu tiên truyền tĩnh mạch dung dịch NaCl 2,5% với liều lượng 0,21ml/kg, sau đó tiếp tục lấy nước tiểu.

- Phương pháp đánh giá.

. Đái tháo nhạt do tâm thần: sau 30 phút tiêm số lượng nước tiểu giảm, tỷ trọng tăng.

. Bệnh nhân đái tháo nhạt thực thể sẽ không có sự thay đổi.

+ Nghiệm pháp dùng hypothiazid.

Uống hypothiazid, nếu là đái tháo nhạt thực thể thì lượng nước tiểu githi; ngược lại các nguyên nhân khác thì nước tiểu lại tăng.

CHƯƠNG 3. BỆNH HỌC NỘI TIẾT

22. BÉO PHÌ

I. ĐỊNH NGHĨA

Có nhiều cách định nghĩa:

1. Béo phì được định nghĩa bằng sự quá tải lượng mỡ cơ thể, đặc biệt liên quan đến chuyển hóa năng lượng, kéo theo hậu quả xấu cho sức khỏe.

2. Hoặc gọi là béo phì khi tăng trên 25% trọng lượng cơ thể và được đánh giá dựa vào kích thước và giới.

http://tieulun.hopto.org

3. Đại đa số dùng công thức BMI để đánh giá mức độ béo phì. BMI từ 20-25 kg/m^2 được xem là tốt, quá tải trọng lượng khi BMI > 27 kg/m^2 và theo phân loại hiện nay, được quốc tế chấp nhận, béo phì được định nghĩa bằng BMI (30 kg/m^2). Từ giá trị này, người ta xem như là sự tích mỡ quá nhiều, bởi vì nó kéo theo một sự gia tăng có ý nghĩa về bệnh suất và tử suất.

II. TẦN SUẤT

Béo phì càng ngày càng gia tăng nhất là ở các nước phát triển kinh tế trên thế giới; đặc biệt trong 10 năm lại đây, lứa tuổi gặp cao nhất là > 30 tuổi. Tần suất béo phì phụ thuộc vào tiêu chuẩn chẩn đoán. Tần suất béo phì thay đổi tuỳ theo tuổi, giới tính và địa dư, chủng tộc, tình trạng kinh tế xã hội:

- Tuổi: 2% lúc 6-7 tuổi, 7% tuổi dậy thì, và cao nhất ở tuổi 50 (Âu Mỹ).

- Giới: nữ gặp nhiều hơn nam (25% so 18%).

- Địa dư, chủng tộc: miền Đông nước Pháp là 33%, miền Tây 17%. Tại Nam Phi béo phì gặp ở các tỉnh phía Nam nhiều hơn các tỉnh phía Bắc. Trong thập kỷ qua, tỉ lệ béo phì của toàn nước Mỹ từ 25-33%, tăng 1/3. Phụ nữ da đen tuổi từ 45-55 tuổi có tỉ lệ béo phì gấp 2 lần so nữ da trắng cùng tuổi.

Ở châu Âu, gần đây khoảng chừng 15 nghiên cứu dịch tễ về sự quá tải trong lượng ở 17 nước của châu Âu. Sự sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán khác nhau tuỳ theo nghiên cứu (BMI, hoặc công thức Lorentz, hoặc công thức Broca).

- Điều kiện kinh tế xã hội có liên quan đến chế độ dinh dưỡng, phong cách sống:

+ Ở Trung Quốc, số trẻ em béo phì tăng cao trong những năm gần đây, do được nuông chiều, ăn uống quá mức, từ khi có chủ trương mỗi gia đình chỉ có một con;

+ Ở Singapore, trẻ em béo phì tại các trường tiểu học gia tăng một cách đáng kể.

+ Tại thành phố Hồ Chí Minh, do mức sống ngày càng cao, nên số béo phì trẻ em cũng như người lớn gia tăng.

Nhưng ngược lại tại Mỹ mức kinh tế xã hội thấp thì tần suất béo phì cao hơn so với mức sống kinh tế xã hội cao.

Những người lớn béo phì có khoảng 50-100% nguy cơ chết sớm so người có BMI khoảng 20-25 kg/m^2.

Bảng: Tần suất quá trọng theo nhiều nghiên cứu khác nhau ở châu Âu

http://tieulun.hopto.org

Nước và tuổi nghiên cứu	Định nghĩa quá trọng	Tần suất béo phì		
		Nam	Nữ	Cả 2 giới
Bulgarie: 35-71 tuổi	> 20% Broca			19%
Đan mạch: 18-20 tuổi	> 20% Broca	10%		
7 nước: 40-59 tuổi				
- Bắc Âu	> 27 BMI	13%		
- Nam Âu	> 27 BMI	23%		
- Đông Đức	> 20% Broca	14%		
- Tây Đức	> 20% Broca	16%	41%	
- Hà lan: 19-31 tuổi	> 25% BMI	24%	14%	
- Rumani: 15-65 tuổi	> 20% TLLT			
+ Thành phố.		25%	32%	
+ Thôn quê		22%	41%	
- Thuỵ sĩ: 31-40 tuổi	> 25% Broca	18%		
41-50 tuổi		28%		

III. BỆNH NGUYÊN

1. Quá tải calo:

Về phương diện chuyển hoá, béo phì do quá tải calo vượt quá nhu cầu cơ thể. Tuy nhiên có sự khác nhau tuỳ cá nhân trong sử dụng năng lượng và nhu cầu cơ vân. Có bệnh nhân ăn nhiều nhưng không béo, lý do còn chưa biết, vì trong một gia đình, cùng chế độ dinh dưỡng, nhưng lại có người gầy kẻ béo. Điều này gợi ý thường có tố tính di truyền về béo phì.

2. Ăn nhiều:

tức quá nhu cầu cơ thể thường là nguyên nhân béo phì (95%). Ăn nhiều do nhiều nguyên nhân:

- Thói quen có tính gia đình: giải thích thường gặp nhiều người béo phì trong một gia đình, không phụ thuộc di truyền.

- Bệnh tâm thần kinh.

- Giảm hoạt động thể lực mà không giảm ăn: gặp ở người già hoặc ít hoạt động.

3. Nguyên nhân di truyền:

69% người béo phì có bố hoặc mẹ béo phì; 18% cả bố lẫn mẹ đều béo phì, chỉ có 7% là có tiền sử gia đình không ai béo phì.

http://tieulun.hopto.org

Theo Mayer J. (1959) nếu cả bố lẫn mẹ đều bình thường thì 7% con họ sẽ bị béo phì. Nếu một trong hai người béo phì thì có 40% con họ bị béo phì. Nhưng nếu cả bố lẫn mẹ bị béo phì thì tỉ lệ béo phì ở con là 80%.

Phân định giữa vai trò của di truyền thực sự và vai trò của dinh dưỡng còn chưa rõ.

Di truyền có tính trội và yếu tố di truyền làm cho khả năng phân chia tế bào mỡ dễ dàng hơn.

4. Nguyên nhân nội tiết: hiếm.

- Hội chứng Cushing: phân bố mỡ ở mặt, cổ, bụng, trong khi các chi gầy nhỏ.

- Cường insulin: do u tụy tiết insulin, tăng ăn ngon, ăn nhiều và tân sinh mô mỡ, tăng tiêu glucid.

- Giảm hoạt tuyến giáp: hiếm, phải chú ý rằng chuyển hoá cơ bản được biểu thị bằng calori/m^2 bề mặt da thường giảm ở người béo phì. Thật vậy, bề mặt da gia tăng là do tăng mô mỡ, là mô ít tiêu thụ oxy. Trái lại, trong phần lớn các trường hợp béo phì khác, sự giảm chuyển hoá cơ bản này không có nguồn gốc tuyến giáp.

- Hội chứng béo phì-sinh dục (hội chứng Froehlich hay Babinski-Froehlich): béo phì ở thân và gốc chi và suy sinh dục, biểu hiệu ở thiếu niên với ngừng phát dục cơ quan sinh dục, có thể kèm rối loạn khác như đái tháo nhạt, rối loạn thị lực và tâm thần. Theo A. Froehlich nguyên nhân do u vùng dưới đồi.

- Người bị thiến: mô mỡ tăng quanh háng, phần cao của đùi, giống như hội chứng béo phì-sinh dục

- Rượu là nguồn quan trọng của năng lượng.

5. Nguyên nhân do thuốc:

Gần đây, thuốc được thêm vào danh mục nguyên nhân của các yếu tố béo phì, bởi vì gia tăng dược liệu pháp. Tăng cân có thể là sản phẩm của các hormon steroides và 4 nhóm chính của các thuốc kích thích tâm thần:

- Kháng trầm cảm cổ điển (3 vòng, 4 vòng, ức chế IMAO).

- Benzodiazepine.

- Lithium.

- Thuốc chống loạn thần.

http://tieulun.hopto.org

Vậy giới hạn sử dụng thuốc kích thích tâm thần kinh để phòng ngừa tăng cân, có thể làm giảm liệu pháp điều trị.

IV. SINH LÝ BỆNH

1. Sự phân bố và tiến triển của khối mỡ ở 2 giới:

Ở trẻ < 15 tuổi, mỡ nhiều và ưu thế ở phần dưới và ngoại biên cơ thể cả trai và gái giống nhau, nhưng ở gái mỡ nhiều gấp 1,5 lần nam giới.

Ở tuổi dậy thì: mỡ ở phụ nữ 2 lần nhiều hơn nam giới. Không biến đổi phân bố mỡ cho đến 50 tuổi. Sau 50 tuổi, mỡ có xu hướng ở cao hơn và sâu hơn trong cơ thể.

Sự tiến triển này thấy rõ ở nam giới ở tuổi 15-20 tuổi.

Sjostrom và Kvist đã nhận thấy rằng ở mức đường đi ngang qua rốn, tương ứng đĩa L4-L5, 53% mỡ ở phía trên đường này ở nam giới; 46% ở nữ giới. Mỡ tạng 9-34% ở đàn ông và 4-14% ở đàn bà. Sự phân bố này chung cho phần lớn bệnh nhân, nhưng trong một số ít trường hợp sự phân bố mỡ này ít hay nhiều trái ngược nhau.

2. Vai trò kích thích tố trong cơ chế phân bố mỡ:

- Androgen làm giảm số lượng tế bào mỡ ở phần thấp cơ thể.

- Cortisol tăng thể tích tế bào mỡ ở phần cao.

- Estrogen và có thể có cả progesteron làm tăng thể tích và số lượng tế bào mỡ. Trong một số ít trường hợp do tổn thương sản xuất và/hay là chuyển vận hormon sinh dục, những nguyên nhân còn lại, sự nhạy cảm tế bào mỡ với hormon sinh dục là nguyên nhân chính của phân bố mỡ trong 2 giới. Hiện tượng này là trội về di truyền.

3. Tính chất khác nhau của mỡ nam và mỡ nữ giới:

Đáp ứng tế bào mỡ nam và nữ giới khác nhau. Nhiều nghiên cứu của Lafontan đã cho thấy rằng hoạt động tiêu mỡ của (adrenergic ưu thế trên tế bào mỡ nam giới, hoạt động chống tiêu mỡ của (2 adrenergic ưu thế trên tế bào mỡ nữ giới. Theo Rebuffé Scrive, hoạt động của enzyme Lipoprotein lipase tăng trong mỡ nữ giới, tối đa trong thời kỳ có thai, tối thiểu khi cho con bú.

4. Sự đề kháng insulin trong cơ, mô mỡ trong quá trình béo phì ở chuột. Béo phì súc vật, di truyền hay gây nên bởi thực nghiệm; cũng như béo phì ở người, thường kéo theo tình trạng đề kháng insulin phối hợp tăng insulin máu và với glucose máu bình thường hoặc tăng. Sự đề

http://tieulun.hopto.org

kháng insulin này tìm thấy trong thực nghiệm ở mức tế bào đích chính của hormon, mô cơ, mô mỡ. Trước hết mô mỡ có pha đáp ứng bình thường với insulin trước khi insulin bị đề kháng. Kiểu diễn tiến này giống nhau ở cả béo phì di truyền và béo phì do ăn quá nhiều.

- Đề kháng insulin ở bệnh nhân béo phì: xem sơ đồ sinh lý bệnh từ béo phì đến đề kháng insulin sau:

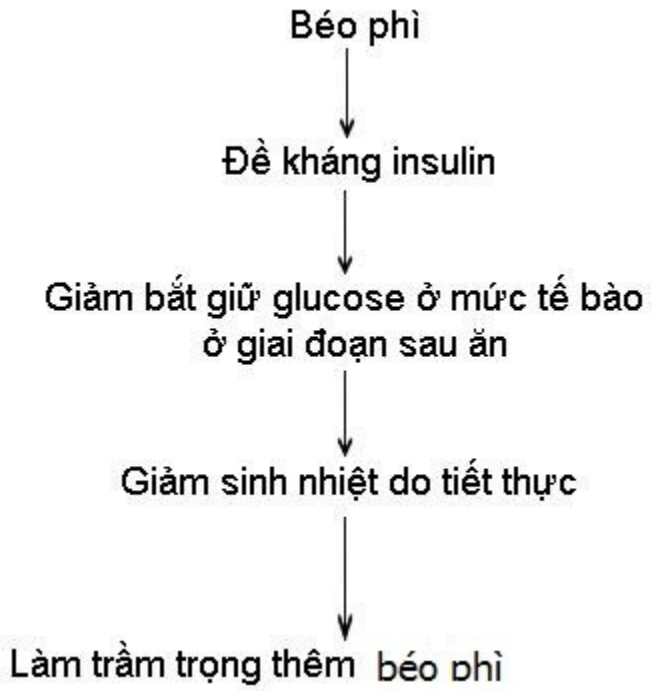

Sơ đồ sinh lý bệnh từ béo phì đến đề kháng insulin.

5. Tăng chuyển hóa cơ bản:

Ở người béo phì, khối lượng gầy (tức khối thịt, nơi hầu như độc nhất của chuyển hóa cơ bản) là cao rõ so với khối lượng gầy ở người có trọng lượng bình thường, vì thế ở người béo phì có sự tiêu thụ quá mức năng lượng liên quan đến chuyển hóa căn bản.

6. Giảm sinh nhiệt do chế độ tiết thực: Sinh nhiệt do chế độ tiết thực ở người béo phì thấp hơn ở người có trọng lượng bình thường.

Hậu quả của hai sự thay đổi nghịch lý của chuyển hoá năng lượng cho thấy rằng ở người béo phì, sự tiêu thụ năng lượng toàn thể chỉ ở mức trên rất ít so với sự tiêu thụ năng lượng toàn thể ở người bình thường.

http://tieulun.hopto.org

7. Ăn nhiều: Thật vậy, trong chừng mực nào đó, giai đoạn cân bằng trọng lượng, năng lượng đưa vào bằng năng lượng tiêu thụ.

8. Yếu tố di truyền tố tính của béo phì: 1/3 béo phì do di truyền. Không di truyền; truyền theo gia đình có sự tham gia của yếu tố môi trường khoảng hơn 1/3 trường hợp. Thứ 3 phần còn lại là yếu tố môi truờng không lan truyền.

9. Gène của béo phì: Gene Leptin là một loại protein, được mã hoá bằng gene ob, chỉ có trong mô mỡ trắng. Thiếu protein này sẽ gây bất thường chuyển hoá ở chuột (béo phì, tăng insulin, tăng đường máu, giảm thân nhiệt). Giả thuyết cho rằng có lẽ Leptin ngăn cản thái độ ăn uống qua trạm hypothalamus. Nhiều nghiên cứu cho thấy leptin được mô mỡ sản xuất nhiều nhất lúc đói và trong quá trình ĐTĐ thực nghiệm, và cũng trở lại bình thường trong vài giờ sau khi ăn hoặc tiêm insulin. Điều này cho thấy rằng Leptin tác động như một tín hiệu chán ngấy.

Mặt khác, ở chuột ob/ob, cho Leptin vào sẽ làm giảm trọng lượng đáng kể. Leptin cũng điều đỉnh sự hấp thụ thức ăn, đường máu, insulin máu. Nó làm tăng chuyển hoá toàn thể, nhiệt độ cơ thể và mức hoạt động thể lực. Hơn nữa, Leptin cũng tác động trên con vật bình thường và có thể làm mất đi 12% trọng lượng cơ thể và tất cả mỡ của nó trong vòng 4 ngày.

Ở bệnh nhân béo phì, gène ob rất gia tăng. Sự gia tăng này tỉ lệ với trọng lượng cơ thể. Đáng chú ý là ở giới nữ giới, Leptin được tiết ra với mức bổ sung để điều hoà hormon. Như vậy rõ ràng rằng béo phì không phải do Leptin bị giảm tổng hợp, cũng không phải do Leptin bất thường. Theo Catherine Le Stunff và cs, ở người béo phì, Leptin tăng 10 lần cao hơn lượng Leptin ở người bình thường, và tỉ lệ với khối lượng mỡ. Sự gia tăng Leptin không làm giảm sự ngon miệng ở người béo phì, nhưng tiếp tục làm tăng sự ăn nhiều và càng làm tăng trọng, điều này củng cố cho lý lẽ là có sự đề kháng Leptin ở người béo phì.

V. TRIỆU CHỨNG

Chủ yếu dựa vào các chỉ số để đánh giá có béo phì hay không?

1. Công thức Lorentz để tính trọng lượng lý tưởng (TLLT) chủ yếu dựa vào chiều cao.

TLLT (nam) = chiều cao - 100 - G hoặc TLLT (nữ) = chiều cao - 100 - G.

Chiều cao tính bằng cm, G (trọng lượng) tính bằng kg.

Nếu TLLT tăng > 25% là béo phì.

Hoặc IC = (TLHT/TLLT) (100%). (trọng lượng hiện thực / trọng lượng lý tưởng).

Nếu IC ≥ 120% - 130%: Tăng cân quá mức

Nếu IC ≥ 130% béo phì.

2. BMI: (Body Masse Index = Chỉ số khối lượng cơ thể): Trọng lượng (kg)/bình phương chiều cao (m^2).

- Theo Tổ chức quốc tế về béo phì (International Obesity Task Force) 1998

Tăng trọng khi BMI = 25-29,9

Béo phì khi BMI ≥ 30,0,

- Theo tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì áp dụng cho người châu Á: béo phì khi BMI ≥ 25.

3. Đo độ dày của nếp da tam đầu: ở giữa khoảng cách từ cùi tay và vai, trung bình 16,5mm ở nam; 12,5mm ở nữ.

4. Béo phì có thể không có triệu chứng: hay có khó thở gắng sức, mệt, khó chịu nóng, rối loạn tiêu hoá, thoái hoá khớp do quá tải cơ thể (khớp háng, đùi, cột sống thắt lưng).

5. Rối loạn chuyển hoá lipid: tăng lipoprotein (type VLDL, LDL).

6. Hậu quả tâm thần kinh béo phì có thể trầm trọng: lo lắng với tăng HA.

7. Giảm dung nạp glucose máu, ĐTĐ thể 2 (hội chứng chuyển hoá).

8. Béo phì trầm trọng: giảm thông khí phổi (hội chứng Pickwick), suy tim -phổi.

VI. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ BÉO PHÌ

Có nhiều phương pháp đánh giá mô mỡ (béo phì): phương pháp đo nhân trắc (anthropométrique) lâm sàng, phương pháp mới bằng hình ảnh siêu âm, ngay cả cắt lớp có tỉ trọng (tomodensitométrique). Sự chọn lựa giữa các phương pháp khác nhau này tuỳ thuộc vào ngữ cảnh và mục tiêu nghiên cứu hướng đến.

1. Phương pháp đo nhân trắc:

1.1. Chỉ số khối lượng cơ thể (BMI).

Kết qua như đã nêu ở trên phần triệu chứng.

1.2. *Công thức Lorentz*: để tính trọng lượng lý tưởng (TLLT), công thức này dựa vào trọng lượng bệnh nhân tính bằng kg và chiều cao tính bằng cm như đã nêu ở trên.

http://tieulun.hopto.org

1.3. *Độ dày của nếp gấp da*: độ dày của nếp gấp da phản ảnh độ dày của lớp mỡ dưới da, có thể đo được bằng một compas Harpender hoặc Holtane, có tay cầm rộng, có khắc số hằng định.

Cách đo: tay trái cầm compas, rồi kẹp nếp gấp da thẳng đứng giữa ngón trỏ và ngón cái, thước sẽ cho biết độ dày của nếp da.

Đo độ dày nếp gấp da ở nhiều vị trí khác nhau là cần thiết: các điểm quanh gốc cánh tay và đùi, cơ nhị đầu, tam đầu, trên bả vai, trên xương chậu, thượng vị, trung vị và hạ vị. Ngược lại, ở nữ giới, nếp gấp da vùng đùi và hạ vị là dày hơn nếp gấp da ở phía trên rốn và cánh tay.

Ví dụ: Đo độ dày của nếp da tam đầu ở giữa khoảng cách từ cùi tay và vai, trung bình 16,5mm ở nam; 12,5mm ở nữ.

1.4. *Chỉ số phân bố mỡ ở các nếp gấp da* (phương pháp đánh giá phân bố mô mỡ): nhiều chỉ số hoặc phương pháp đã được đưa ra: đo độ dày nếp gấp da phản ảnh quan trọng lớp mỡ dưới da, chỉ đưa ra 2 chỉ số dễ đo hơn:

- Chỉ số mỡ-cơ của Jean Vague:

Chỉ số mỡ-cơ cánh tay-đùi (CSMCCTĐ) gồm độ dày nếp gấp da ở quanh gốc cánh tay và đùi, mặt khác chu vi của đùi cũng được đo cùng ngang mức đó. CSMCCTĐ cho phép đánh giá số lượng sự phân bố mỡ và cơ giữa vùng cơ Delta và cơ đùi, nhưng không liên quan trực tiếp đến lớp mỡ ở bụng.

Giá trị bình thường của CSMCCTĐ ở nữ có trọng lượng bình thường, là 0,76-0,8;và ở nam giới 1,01-1,10. Jean Vague đã có thể định nghĩa nhiều thể khác nhau về sự phân bố hypergynoide, gynoide, mixte, androide, hyperandroide.

- *Chỉ số giữa độ dày mô mỡ-cơ delta và cơ mấu chuyển* (trochantérien): chỉ số giữa độ dày mô mỡ vùng delta và ở phía sau mấu chuyển là ít nhạy cảm với lớp cơ bên dưới. 0,7 ở nam; và 0,3 ở nữ.

1.5. *Đo chu vi*: Chỉ số phân bố khối mỡ ở phần chu vi.

- *Chỉ số cánh tay-đùi*: Đo chu vi cánh tay và đùi ở phần gốc là dễ dàng thực hiện. Đây là chỉ số đáng tin cậy để đo lường sự phân bố mỡ. Tỉ của chu vi cánh tay với chu vi của đùi ở gốc: 0,58 ở nam và 0,52 ở nữ.

- Vòng bụng/vòng mông: chỉ số giữa chu vi vòng bụng/vòng mông đã được M. Ashwell đưa ra như là một chỉ số đo lường đáng tin cậy về sự phân bố mỡ. Trị số bình thường là 0,92-0,95 ở nam; 0,75-0,80 ở nữ. Béo phì ở nam khi VB/VM > 0,95 và nữ > 0,80. Hoặc theo ATP III, vòng bụng nam < 102 cm, nữ là > 88 cm.

http://tieulun.hopto.org

2. Siêu âm:

Độ dày của mô mỡ nông có thể được đo trực tiếp chính xác bằng cách đặt đầu dò thẳng góc với mặt da, không ép, ở tại điểm muốn xác định. Kỹ thuật có thể phân biệt rõ ràng giới hạn phần mỡ, cơ và xương.

3. Chụp cắt lớp tỉ trọng:

Phương pháp này mới được áp dụng gần đây để đánh giá sự phân bố mỡ. Nó có thể định lượng mỡ phân bố ở dưới da và quanh tạng. Từ phần cắt ngang của scanner, có thể tính được bề mặt choán chỗ của mô mỡ. Lợi điểm của phương pháp này có thể xác định bề mặt mô mỡ sâu quanh tạng. Phần cắt ngang qua L4-L5 sẽ cho phép phân biệt chính xác sự khác nhau về phân bố mỡ giữa 2 giới. Sự đánh giá bằng phương pháp này cho kết quả đáng tin cậy, chính xác, tuy nhiên giá kỹ thuật đắt, dụng cụ nặng nề khó thực hiện ở các tuyến thông thường.

4. Impédance métrie:

đo phần trăm lượng mỡ của cơ thể hiện có và lượng mỡ lý tưởng dựa vào trọng lượng, chiều cao, giới, từ đó tính ra lượng mỡ quá tải là bao nhiêu phần trăm.

VII. PHÂN LOẠI BÉO PHÌ

1. Phân loại theo tuổi: người ta có thể phân biệt 2 thể béo phì:

- Béo phì xảy ra ở tuổi trưởng thành: (thể phì đại) số tế bào mỡ cố định và tăng trọng là do tích tụ quá nhiều lipid trong mỗi tế bào, điều trị giảm glucid là có hiệu quả.

- Béo phì tuổi trẻ: (thể tăng sản phì đại) không chỉ các tế bào phì đại mà còn tăng số lượng, khó điều trị.

2. Béo phì nam giới và nữ giới dựa theo sự phân bố mỡ:

Béo phì nam giới (androide): thường gặp nhất ở đàn ông, ưu thế ở phần cao cơ thể, trên rốn, gáy cổ, vai ngực, bụng, bụng trên rốn.

Béo phì nữ giới (gynoide): thường gặp ở phụ nữ, ưu thế ở bụng dưới rốn, háng, đùi, mông và cẳng chân.

Béo phì thường gặp là béo phì androide ở phụ nữ.

3. Phân loại dựa theo tỉ vòng bụng/vòng mông (VB/VM):

http://tieulun.hopto.org

Đo chu vi vòng bụng/vòng mông ở vị trí trí như đã nói trong phần VI (các phương pháp đánh giá béo phì). Béo phì ở nam khi VB/VM > 0,90; béo phì ở nữ khi VB/VM > 0,85.

4. Dựa vào công thức Lorentz:

IC = (TLHT/TLLT) (100%). (trọng lượng hiện thực/trọng lượng lý tưởng)

Nếu > 120-130%: tăng cân quá mức.

Nếu >130%: béo phì.

5. Dựa theo chỉ số BMI:

Bảng: Bảng phân loại theo Tổ chức quốc tế về béo phì (International Obesity Task Force)1998

Phân loại	**BMI (kg/(m^2)**	**Nguy cơ**
Gầy	18,5	
Bình thường	18,5 - 24,9	
Tăng trọng	25 - 29,9	Tăng vừa
Béo phì:	≥ 30.0	Tăng rõ
Độ II	30,0 - 34,9	- Béo phì vừa hay chung
Độ II	35,0 - 39,9	- Béo phì nặng
Độ III	≥ 40	- Béo phì quá mức hay béo bệnh

Hiện nay để áp dụng phù hợp với đặc điểm từng vùng qua nghiên cứu thực tế ở các quốc gia châu Á, TCYTTG đã chính thức đồng ý các quốc gia châu Á lấy tiêu chuẩn ban hành tháng 2/2000 làm tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh béo phì.

Bảng 3: Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh béo phì dựa vào BMI và số đo vòng eo - áp dụng cho người trưởng thành châu Á.

Phân loại	**BMI (kg/m2)**	**Yếu tố phối hợp**	
		Số đo vòng eo: < 90cm (với nam) (90cm) < 80cm (với nữ) (80cm)	
Bình thường	18,5-22,9	Trung bình	Có tăng cân
Béo:	≥ 23		
+ Có nguy cơ	23-24,9	Tăng cân	Tăng vừa phải
+ Béo độ 1	25-29,9	Béo vừa phải	Béo nhiều
+ Béo độ 2	> 30	Béo nhiều	Quá béo

VIII. BIẾN CHỨNG CỦA BÉO PHÌ

Nguy cơ của quá tải trọng lượng hay béo phì là gây nhiều bệnh thậm chí xuất hiện rất sớm và gây tử vong như do thuốc lá.

Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng có sự tương quan rất có ý nghĩa giữa béo phì dạng nam và các biến chứng chuyển hoá như đái tháo đường, tăng lipid máu, bệnh sinh xơ vữa, goute.

1. Các biến chứng của béo phì:

Tăng cân quá mức (120-130% so với TLLT)	**Béo phì bệnh lý (> 130% so với TLLT)**
Tình trạng chức năng suy yếu	Giảm tuổi thọ
Tăng huyết áp	Vấn đề về chẩn đoán
Đái tháo đường	Tăng nguy cơ phẫu thuật
Bệnh động mạch vành	Bất động
Bệnh đường mật	Hội chứng Pickwick
Bệnh Gout	Viêm da bề mặt
Ngưng thở khi ngủ	
Nghẽn tĩnh mạch sâu	
Tắc mạch phổi	
Viêm xương khớp	
Loét do áp lực (tư thế)	
Nữ: K tử cung, K vú, K đốt sống, K buồng trứng	
Nam: K đại tràng, K tiền liệt tuyến	

2. Biến chứng về chuyển hoá:

- *Chuyển hoá glucid*: có tình trạng kháng insulin, tăng tiết insulin, phát hiện qua nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống bị rối loạn, dễ dẫn đến bệnh đái tháo đường, vì vậy béo phì là một yếu tố nguy cơ của đái tháo đường.

- *Chuyển hoá lipid*: triglyceride huyết tương thường tăng trong béo phì, tăng VLDL. Sự tăng lipoprotein có liên quan đến rối loạn chuyển hoá glucid nói trên làm cho gan sản xuất nhiều VLDL hơn. Cholesterol máu ít khi ảnh hưởng trực tiếp bởi béo phì; nhưng nếu có tăng cholesterol trước đó thì dễ làm tăng LDL. HDL thường giảm khi có triglycerid tăng.

- *Chuyển hoá acid uric*: acid uric máu thường tăng, có lẽ có liên quan đến tăng triglycerid máu. Cần chú ý đến sự tăng acid uric đột ngột khi điều trị nhằm giảm cân, có thể gây cơn Gout cấp tính (do thoái giáng protid).

Vai trò của béo phì trong hội chứng chuyển hoá: được mô tả trong hình sau:

http://tieulun.hopto.org

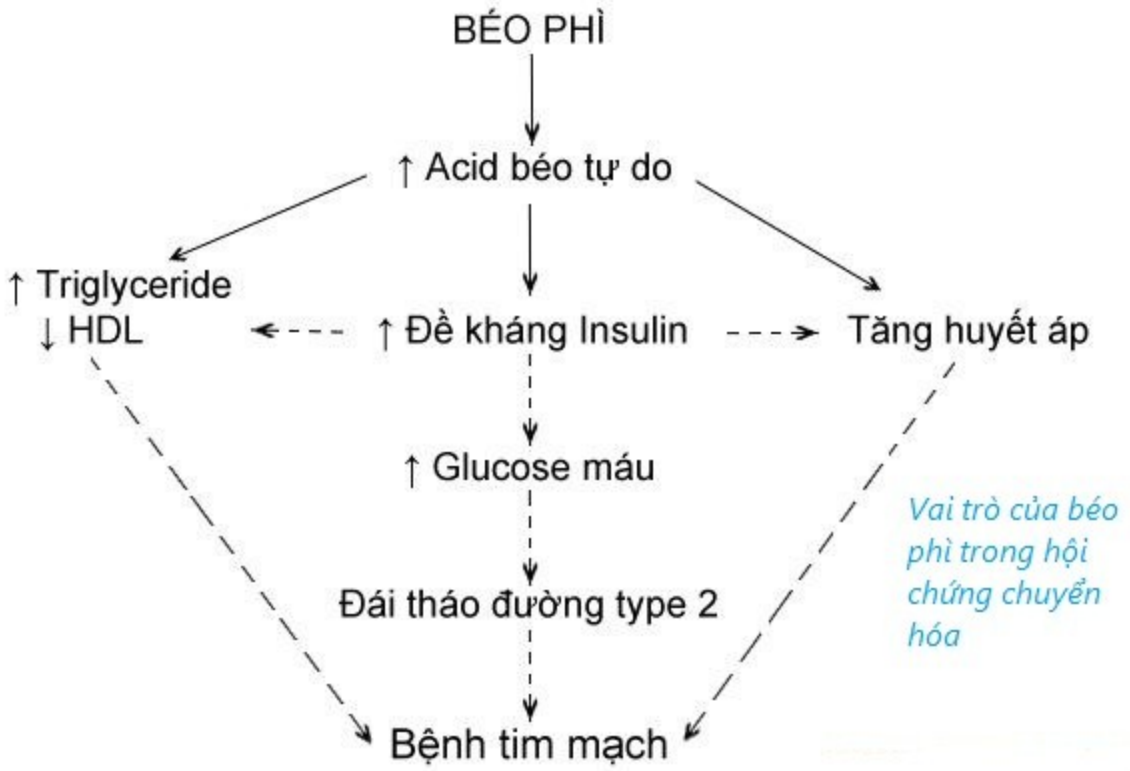

3. Biến chứng tim mạch: Béo phì là một trong những yếu tố nguy cơ cho bệnh lý tim mạch như:

- Tăng guyết áp (THA): liên quan chặt chẽ giữa béo phì và tăng HA, tần suất THA tăng trong béo phì bất kể nam hay nữ. Huyết áp giảm khi giảm cân. Cơ chế tăng HA trong béo phì chưa rõ hết, ngoài xơ vữa động mạch hay gặp, còn có giả thuyết do tăng insuline máu và đề kháng insulin, làm tăng hấp thu Natri ở ống thận và tăng tiết catecholamin làm co mạch.

- Suy mạch vành: thường gặp, ngay cả khi không có thêm các yếu tố nguy cơ khác như ĐTĐ, tăng lipid máu, tăng HA.

- Các biến chứng khác như suy tim trái, tai biến mạch máu não.

4. Biến chứng ở phổi:

- Giảm chức năng hô hấp do lồng ngực di động kém do quá béo.

- Hội chứng Pickwick: ngưng thở khi ngủ.

- Tăng hồng cầu, tăng CO_2 máu.

5. Biến chứng về xương khớp:

http://tieulun.hopto.org

Tại các khớp chịu lực cao (khớp gối, khớp háng, cột sống) dễ bị đau, thoái khớp.

Tần suất hoại tử thiếu máu đầu xương đùi gia tăng.

Thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống hay gặp.

Các biến chứng này tăng lên ở phụ nữ mãn kinh.

6. Biến chứng về nội tiết:

- Tăng insulin máu và đề kháng insulin và ĐTĐ thể 2, do tác dụng bêta-endorphine hoặc giảm số lượng và chất lượng insulin, kích thích tế bào bêta do ăn nhiều glucid.

- Chức năng nội tiết sinh dục: giảm khả năng sinh sản. Chu kỳ kinh kéo dài không phóng noãn. Rậm lông.

7. Các biến chứng khác:

- Nguy cơ ung thư gia tăng: ung thư tử cung, vú, đại tràng, tiền liệt tuyến.

- Biến chứng tăng nặng lên do béo phì:

+ Gan mật: Sỏi mật, gan nhiễm mỡ.

+ Thận: tắc tĩnh mạch thận, protein niệu.

+ Sản khoa: nhiễm độc thai nghén, sinh khó, mổ lấy thai tăng.

+ Da: rạn da, nấm kẽ, tăng sừng hoá gan bàn chân, bàn tay.

IX. ĐIỀU TRI

Mô hình điều trị béo phì: dựa vào 3 phương cách chính sau đây:

- Tiết thực giảm trọng lượng.

- Tăng năng lượng tiêu dùng (tập thể dục).

- Thay đổi chuyển hóa thức ăn.

Phương cách 1 và 2 bao hàm tiết thực và tập thể dục.

1. Tiết thực giảm trọng lượng và tập thể dục:

http://tieulun.hopto.org

Giảm trọng lượng là mục tiêu chính điều trị, với giảm trọng lượng ở mức nhẹ từ 5% đến 10% trọng lượng ban đầu, bằng tiết thực và tập thể dục cũng cải thiện lâm sàng có ý nghĩa, cải thiện được bệnh tăng HA, bất thường lipid cũng như glucose máu.

Khoảng 80% bệnh nhân ĐTĐ týp 2 có tăng trọng hoặc béo phì, nếu giảm trọng lượng từ 5% đến 10% thì cải thiện có ý nghĩa HbA1c.

Theo "Chương trình ĐTĐ Phần Lan" và "Chương trình Ngăn ngừa bệnh ĐTĐ" cho thấy rằng những bệnh nhân có rối loạn dung nạp glucose máu, nếu giảm trọng lượng chừng 7% sẽ giảm được nguy cơ ĐTĐ týp 2 chừng 58%.

1.1. Tiết thực giảm trọng lượng:

- Tiết thực giảm trọng lượng: là phương cách đầu tiên và được áp dụng một cách rộng rãi. Cách thức chính là tiết thực giảm calo, giảm mỡ và vài thức ăn khác có khả năng giảm sinh năng lượng cho cơ thể. Nếu năng lượng đưa vào thấp hơn nhu cầu sinh lý, thì năng lượng thêm vào là từ mô mỡ dự trữ. Sự khác biệt lớn giữa nhu cầu đưa vào và năng lượng là do sự đói. Khi không có thức ăn đưa vào, năng lượng được rút ra từ mô mỡ dự trữ là 1500-3000 kcal. Mỡ cơ thể chứa 7500 kcal/kg. Với cân bằng calo âm tính 1500 kcalo/ngày, thì sẽ làm giảm trọng lượng cơ thể 1 kg mỗi 5 ngày. Làm giảm trọng lượng khoảng từ 0,5-1 kg/tuần là thích hợp cho một tiết thực giảm trọng lượng.

Đối với người lớn tuổi vừa, 1200 kcalo/ngày duy trì mất > 0,5 kg/tuần.

Nói chung lượng calo cho mỗi bệnh nhân tốt nhất phải dựa vào cân nặng hiện tại. Tiết thực giảm calo khi lượng calo dùng 20-25 kcalo/kg/ngày.

Như vậy nếu lượng calo cung cấp giảm dưới 500 kcalo/mỗi ngày, thì sẽ làm giảm mất trọng lượng khoảng 0,5 kg/tuần. Thành công điều trị tuỳ vào tuổi bệnh nhân (béo phì thiếu niên phải được điều trị rất sớm) và động lực bệnh nhân rất cần cho điều trị.

Đối với những bệnh nhân có thói quen ăn nhiều, chấp nhận hạn chế thức ăn trong suốt cuộc sống là rất khó khăn.

Tiết thực ít mỡ, giảm thức ăn giàu carbohydrat và tiết thực mỡ đơn không bão hoà cải thiện được bệnh mạch vành. Nên dùng nhiều trái cây, các loại rau, và những loại toàn hạt, giàu chất xơ. Nên thay thế thức ăn có chất dinh dưỡng thấp, giàu calo bằng những thức ăn có chất dinh dưỡng cao, ít năng lượng.

Để tránh các bệnh lý tim mạch, nên dùng các loại rau, trái cây, các loại toàn hạt, cá và các thức ăn được chế biến ít mỡ kèm luyên tập thể dục.

http://tieulun.hopto.org

Sau đây là phương cách điều trị nền của "Phương pháp Điều trị thay đổi lối sống" viết tắt là TLC (Therapeutic lifestyle Change) là một chương trình gồm 12 tuần thăm khám, sau đó là mỗi 2 tuần trong vòng 3 tháng nữa được thay thế mỗi 6 tuần nhằm đạt mục đích là Triglyceride, HDL-C và test NPDNGU bình thường. Mỗi lần thăm khám đánh giá nồng độ LDL-C, vòng bụng, trọng lượng, đánh giá việc tuân thủ tiết thực và tập luyện thể dục của bệnh nhân.

Bảng: Thành phần chất dinh dưỡng trong tiết thực điều trị TLC

Chất dinh dưỡng	**Nhu cầu cần thiết**
Mỡ bão hoà	< 7% calories toàn thể
Mỡ đa không bão hoà	> 10% calories toàn thể
Mỡ đơn không bão hoà	> 20% calories toàn thể
Mỡ toàn thể	25-35% calories toàn thể
Carbohyddrate (hạt, trái cây, rau)	50-60% calories toàn thể
Chất xơ	20-30 gam/ngày
Protein	Tối đa 15% calories toàn thể
Cholesterol	< 200 mg/ngày
Tổng cộng calories toàn thể (kể cả hoạt động thể lực tối đa 200 kcal/ngày	Cân bằng năng lượng đưa vào và năng lượng tiêu dùng để duy trì một trọng lượng thích hợp/ngăn chặn tăng cân

- Tiết thực Cambridge (Cambridge diet): Cung cấp đầy đủ yếu tố vi lượng, giảm glucide hiệu quả, giảm cân khá tốt, không tai biến.

- Điều trị nhịn đói: Nguy hiểm và phải cho nhập viện (béo phì khó điều trị). Nhịn đói gây dị hoá mô mỡ và protein. Giảm natri và có thể làm tổn thương gan trầm trọng.

1.2. Hoạt động thể lực và tập thể dục:

Hoạt động thể lực và tập thể dục làm tăng sự tiêu dùng năng lượng, là điều trị đầu tiên cho những bệnh nhân quá tải và béo phì, được xem như là yếu tố chìa khoá trong chương trình giảm trọng lượng.

Mục đích tập luyện thể lực nhằm các lợi điểm sau

1) Cải thiện được đường máu.

2) Giảm đề kháng insulin, tăng nhạy cảm insulin ngoại biên.

3) Giảm trọng lượng.

4) Cải thiện lipoprotein (giảm triglycerid, cholesterol toàn phần, LDL-C và VLDL, tăng HDL-C), nên giảm được xơ vữa động mạch.

5) Tác dụng có lợi trên tim mạch (tăng khả năng tối đa sử dụng oxy, làm chậm lại nhịp tim lúc nghỉ ngơi và lúc gắng sức, giảm vừa phải HA, giảm nguy cơ tắc mạch và giảm tử suất do bệnh mạch vành).

Trong hoạt động thể lực, tần số tim khoảng 50% tần số tim tối đa. Tần số tim tối đa được tính theo công thức sau: (220 – tuổi)/2. Ví dụ bệnh nhân 50 tuổi: 220 – 50 = 170/phút, thì tần số tim cho phép là 85 lần/phút.

6) Tăng sức lực.

7) Làm gia tăng tính dẻo dai.

Như là một chiến lược để giúp người béo phì giảm trọng lượng, dù sao tập thể dục là một phương cách tuyệt hảo, tập thể dục tăng tiêu thụ năng lượng cơ thể, nhưng cũng đồng thời tăng ngon miệng. Đi dạo 5 km làm tăng tiêu thụ năng lượng 200 calo. Thực chất, nếu năng lượng tiêu dùng không tăng, thì làm giảm trọng rất khó khăn bởi vì khó mà duy trì sự giảm thức ăn đưa vào.

Nên gia tăng hoạt động thể lực từ từ như tập thể dục 10-30 phút/ngày cho đến khi đạt 300 phút/tuần.

Theo Surgeon General's Report on Physical Activity and Health khuyên với mọi lứa tuổi nên tập luyện thể dục trung bình là 30 phút/ngày như chạy nhanh 30 phút, 3 lần/tuần, tuy nhiên gần đây người ta khuyên tốt hơn là 60 phút/ngày.

Theo Bethesda nên tập thể dục khoảng 2 giờ rưỡi/tuần, ăn cữ mỡ, và giảm trọng lượng là giảm được tỉ suất ĐTĐ tại Mỹ.

Sau khi tập thể dục xong, tác dụng insulin tăng và kéo dài nhiều giờ. Dưới ảnh hưởng của insulin, gan và cơ thu nhận glucose và tái dự trữ lại glycogen.

Vận động thể lực thường là đi bộ, đạp xe hay bơi lội..

Để đốt cháy 100 calories (khoảng 10g chất béo) phải đi bộ 20 phút, bơi hoặc đánh tennis 12 phút, 8 phút đạp xe hoặc chạy bộ.

Tuy nhiên, tập thể dục không làm tốt được đối với người quá béo, di chuyển cơ thể nặng nề và vì vậy ra mồ hôi dễ dàng và thường đau khớp, ngoài ra bệnh tim mạch nặng cũng hạn chế tập luyện.

Nhưng cũng có không ít trường hợp, với tiết thực và tập thể dục vẫn không làm giảm trọng lượng và gọi là béo không chữa trị được. Vì vậy béo trở lại cũ thường rất chung. Đây là lý do người ta dùng thuốc và phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

2. Thuốc điều trị béo phì:

Sau 12 tuần tiết thực giảm trọng lượng và tập luyện thể dục mà không cải thiện được trọng lượng thì dùng thuốc.

2.1. Thuốc điều hòa thụ thể adrenergique (Diethylpropion, Mazindol, Phentermine) hoặc thụ thể serotonine (Fenfluramine).

Tất cả các thuốc đều có tác dụng phụ, làm mất sự ăn ngon miệng, giảm trọng lượng, nên chỉ được dùng sau khi đã cân nhắc giữa lợi và hại của cách thức điều trị này.

Các thuốc này dùng phối hợp có kết quả tốt hơn là dùng đơn độc, như phối hợp Fenfluramine với Phentermine (noradrenergique). Tuy nhiên năm 1997 vì có một trường hợp có biểu hiệu bệnh van tim ở một phụ nữ, nên 1998 Fenfluramine và Dexfenfluramine đã rút khỏi thị trường, chỉ còn lại Phentermine.

2.2. Thuốc làm gia tăng tiêu thụ năng lượng:

Hormon giáp (nhóm L-Thyroxin), nhưng không có tác động thường xuyên, thường ít dùng vì kéo dài gây ức chế chức năng tuyến giáp hay nhiễm độc giáp.

2.3. Thuốc có tác dụng biến đổi chuyển hóa chất dinh dưỡng:

Thuốc làm giảm tiêu hóa thức ăn (ức chế lipase) hoặc biến đổi chuyển hóa (androgen, estrogen, GH).

Hiện nay có 2 loại thuốc được "Uỷ ban Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ/FDA" và TCYTTG chỉ chấp thuận dùng để giảm cân kéo dài là Siburtramine (Meridia*, Reductil*) và Orlistat (Xenical*).

Điều trị bằng Reductil (10mg/viên) có thể giúp giảm (2 kg trong vòng một tháng và 4,4-6,3 kg sau 6 tháng, Reductil không gây chán ăn, không gây lệ thuộc thuốc mà làm bệnh nhân có cảm giác mau no khiến họ ăn ít hơn, vì vậy thích hợp cho những người luôn có cảm giác mau đói và thèm ăn nhiều, Reductil cũng làm giảm tỉ VB/VM, giảm lipid máu và glucose máu. Tác dụng ngoại ý của thuốc là khô miệng, táo bón, đau đầu nhẹ, cảm giác hồi hộp, tăng nhịp tim THA ở một số người (hiếm).

Thận trọng: không dùng cho người THA và có bệnh mạch vành.

CCĐ: trẻ em, mẫn cảm với thuốc, có thai cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

Siburtramine là loại ức chế chọn lọc sự tái thu giữ cả 2 loại serotonin và norepinephrin, nó làm giảm ngưỡng ngon miệng (do tác dụng trung ương làm cho bệnh nhân có cảm giác no sớm) và tăng sinh nhiệt, giảm vận tốc biến dưỡng, nên giảm trọng lượng.

Orlistat, ức chế lipase tuy, giảm hấp thu ở ruột. Tác dụng phụ là kém hấp thu mỡ, giảm các vitamin dầu như vitamin D và E, nên phải tăng cường thêm vitamin.

2.4. Thuốc làm mất sự ngon miệng:

	Thời gian tác dụng	**Liều lượng và cách dùng**
TÁC DỤNG NORADRENERGIC		
Benzphetamine	6-12	25-50 mg trước ăn, 25-50 mg/ngày
Phendimetrazine	5-12	35mg trước bữa ăn hoặc 105 mg/ngày, 17,5-105 mg/ngày
Diethylpropion	4-6	25mg trước bữa ăn, 25-75 mg/ngày
Mazindol	10	1-2 mg lúc đi ngủ, 1-2 mg/ngày
Phentermine HCl	7-24	8mg hoặc 15-37,5 mg trước bữa ăn, 15-37,5 mg/ngày
Phenylpropanolamine		25 mg trước bữa ăn, 25-75 mg/ngày
TÁC DỤNG SEROTONERGIC		
Dexfenfluramine	11-30	15mg, 2 lần/ngày, 30 mg/ngày
Fenfluramine	11-30	20 mg trước bữa ăn, 60-120 mg/ngày

3. Phẫu thuật: Ngoại lệ, chỉ áp dụng béo phì quá trầm trọng, đe dọa sự sống (> 50% trọng lượng lý tưởng) ở bệnh nhân < 40-50 tuổi.

23. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

- Theo TCYTTG 1999: "Đái tháo đường (ĐTĐ) là một tình trạng rối loạn chuyển hóa đa nguyên nhân đặc trưng bởi tình trạng tăng glucose máu mạn tính với các rối loạn chuyển hóa carbohydrate, mỡ, protein do hậu quả của khiếm khuyết tiết insulin, khiếm khuyết hoạt động insulin hoặc cả hai".

http://tieulun.hopto.org

- Theo TCYTTG 2002: "ĐTĐ là một bệnh mạn tính gây ra do thiếu sản xuất insulin của tụy hoặc tác dụng insulin không hiệu quả do nguyên nhân mắc phải và/hoặc do di truyền với hậu quả tăng glucose máu. Tăng glucose máu gây tổn thương nhiều hệ thống trong cơ thể, đặc biệt mạch máu và thần kinh".

- Theo Hội ĐTĐ Hoa Kỳ 2004: "ĐTĐ là một nhóm các bệnh lý chuyển hóa đặc trưng bởi tăng glucose máu do khiếm khuyết tiết insulin, khiếm khuyết hoạt động insulin, hoặc cả hai. Tăng glucose máu mạn tính trong ĐTĐ sẽ gây tổn thương, rối loạn chức năng hay suy nhiều cơ quan, đặc biệt là mắt, thận, thần kinh, tim và mạch máu".

II. DỊCH TỄ HỌC

- 30-50% bệnh nhân mắc ĐTĐ type 2 không được chẩn đoán.

- Tần suất bệnh ĐTĐ trên thế giới: Trên thế giới, ĐTĐ chiếm khoảng 60-70% các bệnh nội tiết. Trong năm 1995 các quốc gia có số người mắc ĐTĐ nhiều nhất và số người dự đoán mắc ĐTĐ vào năm 2025 là: Ấn Độ (19 lên 57 triệu), Trung Quốc (16 lên 38 triệu), Hoa Kỳ (14 lên 22 triệu); trong đó Ấn Độ là nước có tỉ lệ tăng nhanh nhất. 1985: 30 triệu người mắc ĐTĐ; 2000: 171 triệu; 2030: dự báo 366 triệu; trong đó đa số bệnh nhân 65 tuổi ở các nước phát triển và từ 45-64 tuổi ở các nước đang phát triển. 3,2 triệu người ĐTĐ tử vong do biến chứng ĐTĐ hàng năm, tương đương 6 trường hợp/phút.

- Tần suất bệnh ĐTĐ trong nước: 2002: thành phố: 4,4%, đồng bằng: 2,7%, trung du: 2,2%, miền núi: 2,1%. Hà Nội: 1991: 1,2%, 1999-2001: 2,42%, thành phố Huế 1992: 0,96%, thành phố Hồ Chí Minh: 1993: 2,52 (0,4%). Theo TCYTTG, năm 2000 Việt Nam có 791.653 người mắc ĐTĐ và tăng lên 2.342.879 người vào năm 2030.

III. BỆNH NGUYÊN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. ĐTĐ type 1: Có các yếu tố: Di truyền, môi trường, miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

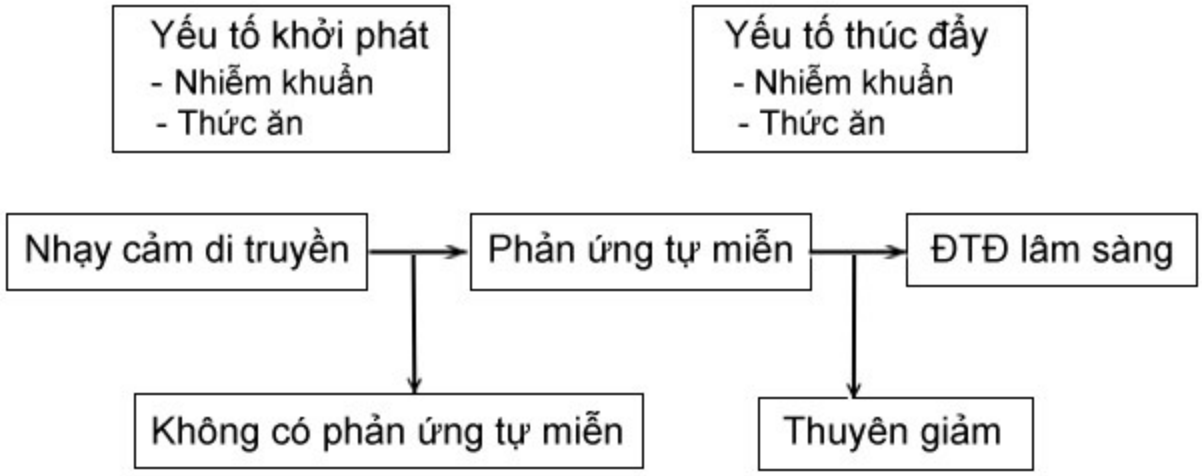

1.1. *Di truyền*:

ĐTĐ type 1 phối hợp cao với sự gia tăng thường xuyên của kháng nguyên HLA, KN HLA ưu thế phối hợp với ĐTĐ type 1 thay đổi tùy theo chủng tộc, HLA B8, B14,15, B18, CW3, DR3 và DR4 gặp ở bệnh nhân ĐTĐ chủng tộc da trắng, trong khi đó HLA.

Hai giai đoạn phát triển ĐTĐ type 1:

- Giai đoạn 1: Tạo đáp ứng tự miễn hằng định với TB đảo tụy, biểu hiện bởi sự xuất hiện các tự kháng thể GAD65, IAA, ICA, IA-2 (đơn độc hay phối hợp)

- Giai đoạn 2: Tiến triển từ đáp ứng tự miễn với TB đảo tụy sang ĐTĐ type 1. DR3, DR4 có liên quan với ĐTĐ thể 1 châu Á, châu Phi và châu Mỹ La tinh. HLA DR3 hoặc DR4 gặp ở 95% ĐTĐ type 1 so với 45-50% nhóm chứng chủng tộc da trắng.

Nghiên cứu những cặp sinh đôi đồng hợp tử gợi ý rằng ảnh hưởng di truyền ở ĐTĐ type 1 ít gặp hơn là ở type 2. Chỉ có 30% những cặp sinh đôi giống hệt nhau bị ĐTĐ type 1 sẽ phát triển thành bệnh. Điều này cũng gợi ý rằng yếu tố môi trường liên quan đến bệnh sinh ĐTĐ. Ngược lại, cặp sinh đôi giống nhau của ĐTĐ type 2 dễ xảy ra trong vòng năm đầu tiên bị bệnh nhiều hơn là anh chị em ruột.

1.2. *Yếu tố môi trường*:

ĐTĐ type 1 là hậu quả của sự nhiễm trùng, nhiễm độc làm tổn thương tụy, hệ thống miễn dịch tấn công và phá hủy tế bào β tụy. Yếu tố môi trường kết hợp với tổn thương chức năng tế bào đảo tụy bao gồm virus (quai bị, rubella, virus coxsackie B4), tác nhân độc hóa học (nitrophénylurea độc cho chuột), và các chất độc hủy hoại tế bào khác như hydrogen cyanide từ bột sắn hư hỏng hay từ củ sắn.

http://tieulun.hopto.org

1.3. *Yếu tố miễn dịch*:

1.3.1. Miễn dịch thể dịch:

Kháng thể lưu hành chống lại những tế bào đảo tụy được tìm thấy ở phần lớn bệnh nhân ĐTĐ type 1 ngay lúc được chẩn đoán (60-90%) rồi giảm. Cũng có nghiên cứu cho rằng tự kháng thể kháng tế bào tiểu đảo (ICA: islet cell autoantibody) được phát hiện trong 5 tuần đầu sau khi khởi bệnh ở 85-90% ĐTĐ thể 1. Ngoài ra > 60% kháng thể kháng insulin được tìm thấy trước khi điều trị insulin (auto antibody to insuline: IAA).

Ngoài ra còn có kháng thể kháng Tyrosine phosphatase IA-2 và IA2.

Ngoài ra, phần lớn kháng thể kháng tế bào đảo trực tiếp chống lại Glutamic Acid Decarboxylase (GAD hay GADA), một loại men định vị trong tế bào β của tụy. Có sự giống hệt giữa thành phần protein của virus coxsackie chứa chuỗi 24 amino acid tương đồng với GAD65.

1.3.2. Miễn dịch tế bào: Cũng đóng vai trò trong bệnh sinh ĐTĐ type 1: người ta đã nghiên cứu trên chuột BB và nhờ vào kháng thể đơn dòng cho thấy rối loạn TB lympho liên quan đến ĐTĐ type 1 (giảm lympho T ức chế, và tăng tỉ lympho T giúp đỡ/lympho T ức chế). Những nghiên cứu rất gần đây gợi ý rằng bệnh lý miễn dịch của đảo tụy bắt đầu nhiều năm trước khi chẩn đoán lâm sàng; tiến trình miễn dịch xảy ra chậm và tiếp tục.

Các yếu tố khác ngoài liệu pháp miễn dịch có thể ảnh hưởng đến diễn tiến tự nhiên của suy tế bào β trong ĐTĐ type 1.

Bảng: *Các yếu tố ảnh hưởng đến ĐTĐ*:

Yếu tố	**Tác dụng**
Tuổi	Tuổi càng trẻ thì lượng insulin nội sinh còn lại càng thấp
Các tự kháng thể	Bệnh nhân có ICA + thì tốc độ phá hủy TB β càng nhanh. Các tự kháng thể khác ít có giá trị tiên đoán hơn.
Đề kháng insulin	Bệnh nhân ĐTĐ type 1 thường có bằng chứng của đề kháng insulin; đây có thể là một yếu tố thúc đẩy sự mất bù chuyển hóa.
Giới	Một số nghiên cứu cho thấy ở nam giới bệnh diễn tiến nhanh hơn.
Điều trị ĐTĐ	Điều trị mạnh ĐTĐ làm chậm tốc độ giảm sản xuất insulin.

http://tieulun.hopto.org

2. ĐTĐ type 2:

2.1. *Yếu tố di truyền*:

Yếu tố di truyền là trội được gợi ý sau khi nghiên cứu ở các cặp song sinh giống nhau, nếu một người mắc ĐTĐ thì 100% người còn lại cũng mắc ĐTĐ.

2.2. *Yếu tố môi trường*:

Tuổi, béo phì, tĩnh tại là yếu tố nguy cơ dễ đưa đến bệnh ĐTĐ. Ở ĐTĐ type 2 béo phì nhất là béo bụng, tĩnh tại thường có sự thiếu liên kết insulin với thụ thể và sau thụ thể trong nội bào, kết quả là mất đáp ứng với insulin.

Ngoài ra ĐTĐ type 2 thường xảy ra ở quần thể có nguy cơ cao khác nhau, bao gồm đề kháng insulin, gia tăng bất thường mô mỡ, tăng VLDL, như tăng insulin khi đói và sau ăn, tăng HA (trong hội chứng chuyển hóa).

Sự đề kháng insulin trong ĐTĐ type 2 là hậu quả của nhiều cơ chế bệnh sinh khác nhau. Phần lớn cơ chế này có lẽ do hậu quả của rối loạn chuyển hoá như tăng glucose máu, tăng acide béo không - ester hoá. Mặt khác những nghiên cứu gần đây trên quần thể tiền đái tháo đường, thấy rằng sự đề kháng insulin ở mô cơ xảy ra rất sớm trong quá trình phát triển của bệnh. Insulin receptor kinase, phosphatase liên quan tới hoạt động insulin, chất chuyển vận glucose và tổng hợp glycogene.

Rối loạn chức năng tế bào β trong ĐTĐ type 2: Có 5 rối loạn:

(1) Rối loạn tiết Insulin:

- Giảm đáp ứng của insulin đối với glucose: mất pha sớm.

- Rối loạn tiết insulin theo nhịp: rối loạn pha dao động chậm. Sự tiết insulin sinh lý gồm 2 loại dao động: dao động nhanh (mỗi 8-15 phút, không liên quan glucose), dao động chậm (mỗi 80-120 phút, liên quan chặt chẽ với nồng độ glucose).

(2) Bất thường chuyển hóa proinsulin: trong ĐTĐ type 2 tỉ proinsulin và các sản phẩm chuyển hóa trung gian/insulin: tăng.

http://tieulun.hopto.org

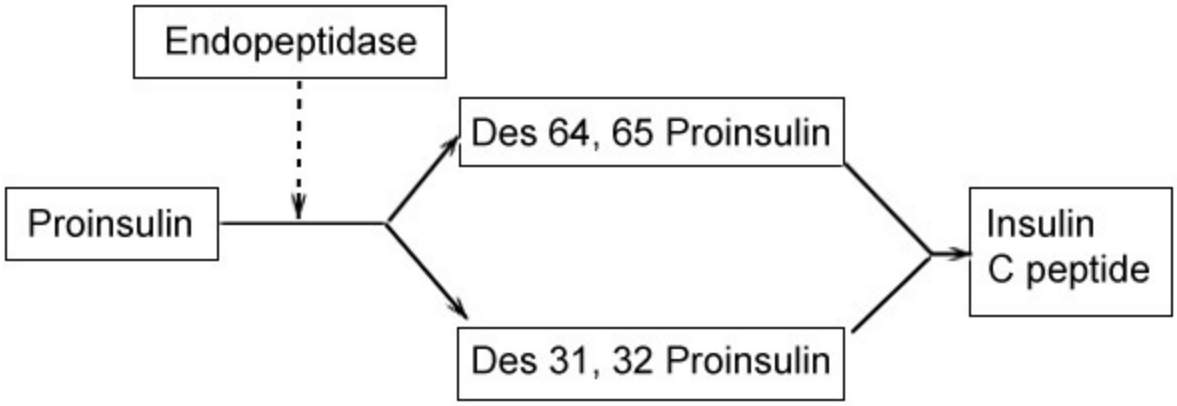

(3) Giảm khối lượng tế bào β.

(4) Lắng đọng amyloid (amylin) tại đảo tụy. Gặp trong 90% trường hợp ĐTĐ type 2. Xảy ra sớm gây mất dần khối lượng tế bào đảo tụy, nhất là tế bào β.

(5) Vai trò của cơ chất thụ thể insulin 2 (IRS 2: Insulin Receptor Substrate 2), NF-kB, rối loạn chức năng ti thể, stress oxy hóa.

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Để chẩn đoán ĐTĐ, hiện nay người ta dùng tiêu chuẩn chẩn đoán mới của Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG) năm 1998 và đã được xác định lại 2002. Chẩn đoán xác định ĐTĐ nếu có một trong ba tiêu chuẩn dưới đây và phải có ít nhất hai lần xét nghiệm ở hai thời điểm khác nhau:

1. Glucose huyết tương bất kỳ trong ngày ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l), kèm ba triệu chứng lâm sàng gồm tiểu nhiều, uống nhiều, sụt cân không giải thích được.

2. Glucose huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/dL (≥ 7 mmol/l) (đói có nghĩa là trong vòng 8 giờ không được cung cấp đường).

3. Glucose huyết tương hai giờ sau uống 75g glucose ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống (OGTT).

Giai đoạn trung gian:

+ Rối loạn glucose máu đói (IFG: Impaired Fasitng Glucose): khi glucose máu đói Go (FPG) ≥ 110 mg/dl (6,1 mmol/l) nhưng < 126 mg/dl (7,0 mmol/l).

+ Rối loạn dung nạp glucose (IGT: Impaired Glucose Tolerance): khi glucose máu 2 giờ sau OGTT (G2) ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), nhưng < 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

http://tieulun.hopto.org

- Go < 110 mg/dl (6,1 mmol/l): glucose đói bình thường.

- Go ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l): chẩn đoán tạm thời là theo dõi ĐTĐ (chẩn đoán chắc chắn là phải đủ điều kiện nêu trên).

Đánh giá kết quả khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống:

- G2 < 140 mg/dl (7,8 mmol/l): dung nạp glucose bình thường.

- G2 ≥ 140 mg/dl và < 200 mg/dl (11,1 mmol/l): rối loạn dung nạp glucose (IGT).

- G2 ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l): chẩn đoán tạm thời là ĐTĐ.

Lưu ý: TCYTTG còn sử dụng glucose mao mạch để chẩn đoán ĐTĐ (cần lưu ý đến tính chính xác của máy đo dường huyết mao mạch); trong khi Hội ĐTĐ Hoa Kỳ (ADA) chỉ sử dụng glucose huyết tương tĩnh mạch trong chẩn đoán ĐTĐ.

Bảng: *Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ và các rối loạn glucose máu khác (theo TCYTTG-1999)*

	Nồng độ glucose mmol/L (mg/dL)			
	Máu toàn phần		Huyết tương	
	Tĩnh mạch	Mao mạch	Tĩnh mạch	Mao mạch
ĐTĐ: + Go	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 7,0 (≥ 126)	≥ 7,0 (≥ 126)
+ G2	≥ 10,0 (≥ 180)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 12,2 (≥ 220)
IGT: + Go (nếu có) và	< 6,1 (< 110) và	< 6,1 (< 110) và	< 7,0 (< 126) và	< 7,0 (< 126) và
+ G2	≥ 6,7 (≥ 120)	≥ 7,8 (≥ 140)	≥ 7,8 (≥ 140)	≥ 8,9 (≥ 160) và < 12,2 (< 220)
IFG: + Go và	≥ 5,6 (≥ 100) và < 6,1 (< 110)	≥ 5,6 (≥ 100) và < 6,1 (< 110)	≥ 6,1 (≥ 110) và < 7,0 (< 126)	= 6,1 (= 110) và < 7,0 (< 126)
+ G2 (nếu đo)	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)	< 8,9 (< 160)

CHIẾN LƯỢC CHẨN ĐOÁN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THEO WHO 2002

http://tieulun.hopto.org

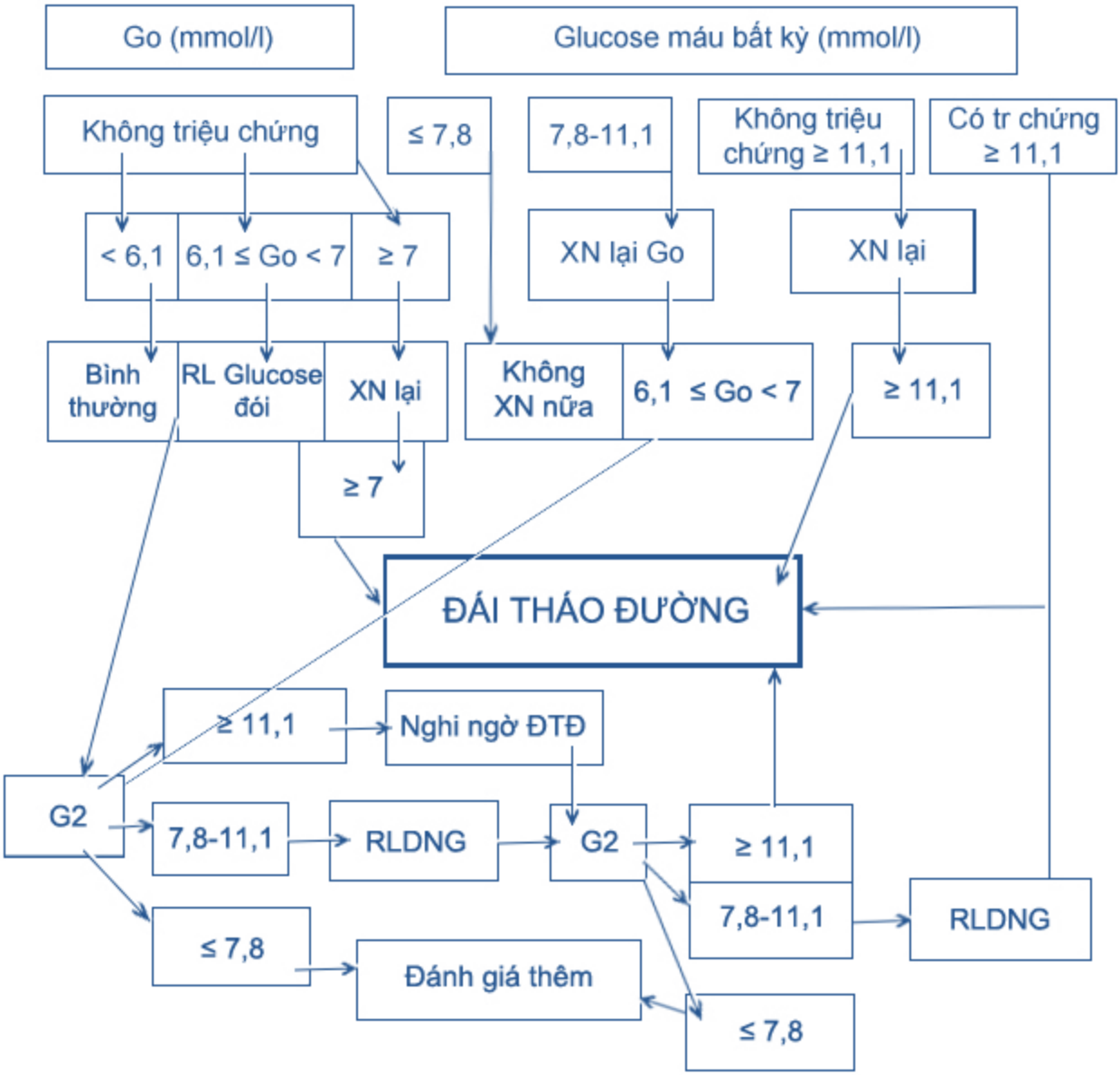

V. PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Sau đây là bảng phân loại của Hội đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA) năm 2004

Bệnh ĐTĐ gồm 2 thể loại chính là ĐTĐ type 1 và type 2.

1. ĐTĐ type 1 (tự miễn và vô căn):

Đái tháo đường type 1 đặc trưng bởi sự hủy hoại tế bào β của đảo Langerhans tụy (tự miễn hoặc vô căn) và thiếu hụt gần như tuyệt đối insulin, vì thế dễ bị nhiễm toan ceton nếu không được điều trị.

Tuổi khởi bệnh thường gặp nhất ở lứa tuổi nhi đồng và thiếu niên, tuy vậy cũng có thể gặp ở lứa tuổi 90.

Thường có yếu tố tố bẩm di truyền và có liên quan đến một số yếu tố môi trường (nhiễm virus trong thời kỳ bào thai, độc tố...).

Thường có phối hợp với một số bệnh tự miễn khác như bệnh Basedow, viêm tuyến giáp Hashimoto, bệnh Addison.

Đặc trưng bởi sự hiện diện kháng thể kháng GAD65, kháng thể kháng tế bào đảo tụy (ICA) hay kháng thể kháng insulin IAA, kháng thể kháng tyrosine phosphatase IA-2, IA-2 (85-90% trường hợp). Ở một số người (đặc biệt người châu Á và châu Phi) người ta không tìm được bằng chứng của hiện tượng tự miễn và được phân loại là "type 1 vô căn". Tốc độ phá hủy tế bào β rất thay đổi, có thể chậm ở người trưởng thành gây nên ĐTĐ thể LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults).

Đái tháo đường thể LADA (theo Diabetes 12.2005): > 10% ở người > 35 tuổi, 25% ở người < 35 tuổi.

- Tên khác của ĐTĐ LADA: ĐTĐ type 1 tiềm tàng, ĐTĐ phụ thuộc insulin tiến triển chậm, ĐTĐ phụ thuộc insulin khởi phát chậm, ĐTĐ type 1 tiến triển chậm, ĐTĐ type 1,5; ĐTĐ tự miễn tiềm tàng ở người trẻ (LADY-like), ĐTĐ tự miễn không cần insulin lúc chẩn đoán, ĐTĐ LADA type 1 và type 2, ĐTĐ type 2 béo phì có tự kháng thể, ĐTĐ tự miễn ở người trưởng thành với suy chậm tế bào (ADASP: Autoimmune Diabetes with Slowly Progressive β-cell failure).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán LADA:

1. ≥ 30 tuổi.

2. Có sự hiện diện của ít nhất 1 trong 4 tự kháng thể: ICA, GAD65, IA-2, IAA.

3. Không cần điều trị bằng insulin trong vòng 6 tháng sau khi được chẩn đoán.

- Ngay lúc chẩn đoán ĐTĐ LADA đã có rối loạn chức năng TB β vì thế có quan điểm sử dụng insulin ngay từ lúc mới được chẩn đoán. Hầu hết bệnh nhân LADA đều cần insulin trong vòng 6 năm kể từ lúc được chẩn đoán, một số trường hợp cần insulin sau 12 năm. Sự hiện diện của các tự kháng thể càng nhiều thì tốc độ rối loạn tế bào (xảy ra càng nhanh: ≥ 2 tự kháng thể → rối loạn tế bào β trong vòng 5 năm; LADA chỉ có ICA + hay GADA + → rối loạn tế bào β xảy ra muộn

http://tieulun.hopto.org

hơn (12 năm), LADA không có sự hiện diện của tự kháng thể hay chỉ có IA-2 + → chức năng tế bào β không bị ảnh hưởng và vẫn được bảo tồn 12 năm sau khi được chẩn đoán.

2. ĐTĐ type 2:

Thường gặp nhất. Đặc trưng bởi rối loạn hoạt động hay tiết insulin: thay đổi từ đề kháng insulin chiếm ưu thế với thiếu insulin tương đối đến khiếm khuyết tiết insulin chiếm ưu thế kèm đề kháng insulin hay không.

Thường không được chẩn đoán trong nhiều năm vì mức độ tăng glucose máu không trầm trọng, nhiều trường hợp được chỉ phát hiện tình cờ. Thường xảy ra ở người lớn tuổi > 40 tuổi, nhưng đôi khi cũng xảy ra ở trẻ nhỏ, có tính gia đình.

Đa số trường hợp có kèm béo phì và bản thân béo phì lại làm trầm trọng thêm tình trạng đề kháng insulin. Nhiều bệnh nhân không được xem là béo phì dựa trên những tiêu chuẩn kinh điển nhưng lại có sự tích tụ mỡ nhiều ở vùng bụng. Hiếm khi nhiễm toan ceton ngoại trừ khi có stress hoặc nhiễm trùng.

Nồng độ insulin máu bình thường hoặc cao trong trường hợp đề kháng insulin chiếm ưu thế; hoặc nồng độ insulin giảm trong trường hợp có khiếm khuyết khả năng tiết insulin.

Có yếu tố gia đình rõ (có lẽ do di truyền). Các yếu tố nguy cơ của ĐTĐ type 2 bao gồm: tuổi lớn, béo phì, ít hoạt động thể lực, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, tiền sử gia đình ĐTĐ, tiền sử bị ĐTĐ thai nghén và thuộc một số nhóm chủng tộc có nguy cơ cao mắc ĐTĐ.

3. Các type đặc biệt khác: Bao gồm:

- Giảm chức năng tế bào β do khiếm khuyết gene: MODY 1 đến MODY 6. ĐTĐ thể MODY (Maturity-onset diabetes of the young): do khiếm khuyết 1 gene làm giảm chức năng tế bào β gây giảm tiết insulin. Thường xảy ra sớm (trước 25 tuổi), đặc trưng bởi rối loạn tiết insulin, trong khi hoạt động insulin không bị ảnh hưởng hoặc ảnh hưởng không đáng kể với tăng glucose máu mức độ nhẹ. Loại thường gặp nhất là MODY 3 do đột biến ở NST 12 ở yếu tố nhân tế bào gan (HNF1 alpha).

- Giảm hoạt tính insulin do khiếm khuyết gene: đề kháng insulin type A, ĐTĐ thể teo mỡ, hội chứng Rabson Mendenhall...

- Bệnh lý tụy ngoại tiết: bệnh tụy xơ sỏi, viêm tụy, chấn thương/cắt bỏ tụy, ung thư, xơ kén tụy, bệnh nhiễm sắc tố sắt...

- Bệnh nội tiết: hội chứng Cushing, to đầu chi, pheochromocytoma, u tiết glucagon, cường giáp, u tiết somatostatin, u tiết aldosterone...

http://tieulun.hopto.org

- ĐTĐ do thuốc, hóa chất: Vacor, pentamidin, acid nicotinic, corticoid, hormon tuyến giáp, thuốc đồng vận giao cảm bêta, thuốc đồng vận giao cảm alpha, lợi tiểu thiazide, Dilantin, interferon alpha...

- Nhiễm khuẩn: Rubella bẩm sinh, Cytomegalovirus...

- Các thể không thường gặp của ĐTĐ qua trung gian miễn dịch: tự kháng thể kháng thụ thể insulin, hội chứng người cứng...

- Một số hội chứng di truyền đôi khi kết hợp với ĐTĐ: hội chứng Down, thất điều vận động Friedrich, hội chứng Klinefelter, hội chứng Turner, múa vờn Huntington, hội chứng Lawrence-Moon-Biedel, loạn dưỡng trương lực cơ, porphyria, hội chứng Prader-Willi, hội chứng Turner, hội chứng Wolfram...

4. ĐTĐ thai nghén:

ĐTĐ thai nghén (ĐTĐTN) là tình trạng rối loạn dung nạp glucose máu với các mức độ khác nhau, khởi phát hay được phát hiện đầu tiên khi có thai; dù dùng insulin hay chỉ tiết thực để điều trị và ngay cả khi ĐTĐ vẫn còn tồn tại sau khi sinh. Định nghĩa này không loại trừ tình trạng rối loạn chuyển hóa glucose đã xảy ra trước hay xảy ra cùng lúc khi có thai mà không được nhận biết trước đó.

VI. CẬN LÂM SÀNG

1. Glucose huyết tương tĩnh mạch:

Lúc đói, hoặc bất kỳ hoặc 2 giờ sau làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu bằng đường uống; có giá trị như đã nêu trên phần chẩn đoán.

2. Insuline máu:

Thấp, đôi khi chỉ còn vết ở ĐTĐ typ 1; ngược lại tăng hoặc bình thường hoặc hơi thấp ở ĐTĐ typ 2.

3. Nồng độ C-peptide:

C-peptide là thành phần cầu nối hai chuỗi A và B của phân tử proinsuline do tuỵ sản xuất. Proinsulin → Insulin + C peptide. C peptide giúp đánh giá nồng độ insulin nội sinh.

4. HbA1c:

Khi glucose máu tăng thì độ tập trung glucose trong hồng cầu tăng, dẫn đến tỉ HbA1c cũng tăng. HbA1c cho phép đánh giá nồng độ glucose máu trung bình trong 2 tháng trước đó.

http://tieulun.hopto.org

5. Fructosamine:

Định lượng tổng thể protein gắn glucose (đặc biệt là albumin). Trị số bình thường là 1-2.5 mmol/l, thay đổi tuỳ theo phương pháp định lượng. Trị số Fructosamine phản ánh nồng độ glucose máu trung bình trong hai tuần trước.

6. Các xét nghiệm miễn dịch - di truyền:

- *Di truyền*: có thể phát hiện được các kháng nguyên HLA-DR3 và/hay HLA-DR4, HLA-DQ, HLA-DRB (14,15), HLA-DR/DQ.

- *Yếu tố miễn dịch thể dịch*: KT kháng tế bào tiểu đảo (ICA): dấu chỉ điểm rất quan trọng trong hoạt động miễn dịch của ĐTĐ type 1. KT kháng insulin (IAA). KT kháng Tyrosine phosphatase IA-2 và IA2. KT kháng Glutamic Acid Decarboxylase (GAD65 hay GADA65).

7. Bilan về biến chứng hay bệnh phối hợp:

- Cétone niệu: được chỉ định trong trường hợp ĐTĐ mất bù nặng, nhất là khi nghi ngờ có bị nhiễm toan cetone, thường (+) trong hôn mê nhiễm toan cétone ở type 1 hay type 2 mất bù nặng do mắc một số bệnh phối hợp.

- Đo điện tim, chụp phim phổi, soi đáy mắt, chụp động mạch võng mạc, siêu âm doppler hoặc chụp động mạch chi dưới nếu nghi ngờ có xơ vữa gây hẹp, bilan về lipid, xét nghiệm chức năng thận (urê, créatinin máu, albumin niệu vi thể, protein niệu).

- Đo điện cơ đồ EMG, trắc nghiệm thăm dò bệnh thần kinh tự động ở hệ tim mạch, Holter đo HA và mạch 24 giờ.

VII. CHẨN ĐOÁN

Bảng: *Các đặc điểm chính của ĐTĐ type 1 và type 2 (theo TCYTTG 2002)*:

Đặc điểm	**Type 1**	**Type 2**
Tuổi khởi phát điển hình	< 35	> 35
Yếu tố tố bẩm di truyền	Ít	Nhiều
Các tự kháng thể chống lại TB β	Có (90-95%)	Không
Vóc dáng	Bình thường/gầy	Béo phì
Insulin/C-peptide huyết tương	Thấp/không có	Cao
Đặc điểm chuyển hóa chính	Thiếu insulin	Hội chứng chuyển hóa với kém nhạy cảm insulin
Điều trị insulin	Đáp ứng	Cần liều cao

http://tieulun.hopto.org

1. Chẩn đoán ĐTĐ type 1:

Không được bàn cãi là:

- Khởi đầu tuổi trẻ < 40 tuổi.

- Glucose máu tăng theo tiêu chuẩn chẩn đoán của TCYTTG như đã nói trên.

- Dấu lâm sàng rầm rộ: tiểu nhiều (tăng sinh niệu thẩm thấu), uống nhiều, ăn nhiều, gầy nhiều, và suy kiệt (asthénie).

- Tình trạng giảm insulin tuyệt đối dễ đưa đến nhiễm céton và nhiễm toan céton nếu không điều trị (C-peptide < 0,2 ng/ml). Trước khi giảm insulin tuyệt đối, độ nặng nhẹ lâm sàng phụ thuộc vào độ tiết insulin "cặn" được xác định bằng cách đo insulin máu hoặc C-peptide.

- Kháng thể kháng đảo (+), và KT kháng thể kháng GAD (+).

- Điều trị phụ thuộc insulin.

- Biến chứng vi mạch là thường gặp.

- Liên quan đến yếu tố HLA.

2. Chẩn đoán ĐTĐ type 2:

Lâm sàng, bệnh nhân ĐTĐ type 2 có triệu chứng lâm sàng rõ xảy ra sau tuổi 40, đôi khi có thể xảy ra sớm hơn. Dấu lâm sàng thường không rầm rộ như type 1, nhưng cũng có thể là tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều (thường có yếu tố làm dễ như stress, nhiễm trùng...), rối loạn thị giác đặc biệt là dấu do tăng glucose máu như rối loạn chiết quang, hoặc là đã có biến chứng về mạch máu và thần kinh. Trong những trường hợp này tăng glucose máu thường phối hợp với glucose niệu và chẩn đoán dễ dàng không cần thiết làm trắc nghiệm chẩn đoán quá phức tạp. Đôi khi hoàn toàn không có triệu chứng, và chẩn đoán phải cần đến các xét nghiêm cận lâm sàng một cách có hệ thống (30-50% ĐTĐ type 2 không được phát hiện).

Bảng: *Bảng phân biệt ĐTĐ type 1 và ĐTĐ type 2 của nhóm dữ kiện ĐTĐ quốc gia Hoa Kỳ (NDDG), và của V. Fattorusso và O. Ritter (có phần giống nhau) nêu lên vài nét đặc thù riêng giữa 2 thể như sau*:

http://tieulun.hopto.org

ĐTĐ type 1	ĐTĐ type 2
Tỉ lệ mắc bệnh 10-20%	80-90%
Khởi đầu đặc hiệu ở tuổi trẻ < 40 tuổi	Thường khởi đầu > 40 tuổi
Khởi đầu thường cấp	Khởi đầu không rõ ràng
Gầy	Béo phì hay không béo
Tiết insulin rất thấp	Bình thường hoặc giảm ít
Nồng độ insulin huyết thanh rất thấp hoặc bằng 0	Tăng hoặc bình thường hoặc giảm ít
Thụ thể insulin hiếm khi bị tổn thương	
Hôn mê do nhiễm toan céton	Thường bị tổn thương thụ thể Hôn mê tăng thẩm thấu (Rất hiếm nhiễm toan céton)
Biến chứng vi mạch sớm	Biến chứng mạch máu lớn
Bắt buộc điều trị bằng insulin + tiết thực	Tiết thực, vận động hay tiết thực + S.U, Metformin hay insulin
Có HLA-DR3 và DR4	Không liên quan đến HLA.
Có kháng thể kháng đảo, KT kháng GAD	Không có KT kháng đảo
Có tiền sử gia đình 10% trường hợp 30-50% xảy ra ở trẻ sinh đôi giống nhau	Có tiền sử gia đình 30% trường hợp 100% xảy ra ở trẻ sinh đôi giống nhau
Tiền sử nhiễm siêu vi, nhiễm độc.	Không có.

VI. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng cấp:

Biến chứng cấp đặc hiệu ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 là tăng thẩm thấu do tăng glucose máu, hạ glucose máu, nhiễm toan lactique; ĐTĐ type 1 là nhiễm toan ceton.

1.1. *Tăng thẩm thấu do tăng glucose máu* (HHS: Hyperglycemic Hyperosmolar State): Thường xảy ra ở người già. Giảm chức năng thận và rối loạn khát thường gặp ở người già, càng làm tăng cường độ và tính trầm trọng biến chứng này. Hôn mê với độ thẩm thấu HT > 340 mOsm/kg nước, không có nhiễm toan ceton. Lâm sàng tiến triển nhanh, mất nước, sốt và rối loạn ý thức (sững sờ, hôn mê, co giật động kinh).

Mất nước nội và ngoại bào, chủ yếu nội bào. Thở nhanh, nông, nhưng không có mùi ceton.

Cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Glucose máu tăng > 8 g/l (44 mmol/l), có thể đạt đến 20 g/l, nhưng luôn luôn > 7 g/l, Natri máu tăng rất cao (> 150 mmol/l); Kali có thể bình thường hoặc giảm do điều chỉnh glucose bằng insulin, ceton niệu (-). Thường có suy thận chức năng, urê luôn trên 1,5 g/l.

- pH máu bình thường, dự trữ kiềm không thay đổi.

- Có nhiều cách tính tăng độ thẩm thấu:

(Na × 2) + G mmol/L > 320 mOsm/kg nước hoặc $(Na + K^+)2 + G + Urê > 340$ mOsm/kg nước.

1.2. *Hạ glucose máu*:

Là triệu chứng đáng ngại, nhất là ở bệnh nhân già ĐTĐ type 2 điều trị bằng sulfonylureas. Nếu bệnh nhân ĐTĐ có biến chứng thần kinh tự động làm mất đáp ứng tiết catécholamin, làm che dấu triệu chứng hạ glucose máu nên bệnh nhân cũng như thầy thuốc không cảnh giác được. Hạ glucose máu ở bệnh nhân ĐTĐ già là nguồn gốc của tai biến mạch máu não hoặc mạch vành, càng tăng tử suất ĐTĐ, ngay cả dấu hạ glucose máu mức độ vừa nhưng nếu lập lại nhiều lần cũng rất nguy hại và không hồi phục.

1.3. *Nhiễm toan acid lactic*:

Xảy ra ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 lớn tuổi, thường có tổn thương suy tế bào gan, hoặc suy thận, và thường do điều trị bằng Biguanide. Hiếm gặp.

1.4. *Nhiễm toan cetone đái tháo đường* (DKA: Diabetic Ketoacidosis):

Gặp ở bệnh nhân ĐTĐ type 1, type 2 hiếm. Tiền triệu có thể rất kín đáo: mệt mỏi, chán ăn, nôn mửa. Đau vùng thượng vị, đặc hiệu theo thắt lưng. Tiểu nhiều và khát nước nhiều, nước tiểu có ceton > ++ là triệu chứng báo động, ngay cả khi không có triệu chứng lâm sàng. Có vài trường hợp nhiễm toan ceton nặng xảy ra trong vài giờ, hoặc vài ngày, và tốc độ xuất hiện là yếu tố chính giúp tiên lượng.

Dấu lâm sàng rõ với khó thở do nhiễm toan: thở nhanh 25 lần/phút, khó thở 4 thì của Kussmaul. Rối loạn ý thức, thông thường không có dấu thần kinh khu trú và Babinski (-). Có dấu mất nước nội và ngoại bào. Rối loạn tiêu hoá (nôn mửa, đau bụng nhiều, đi chảy càng làm mất điện giải). Hơi thở có mùi aceton, hạ nhiệt thường gặp. Dãn đồng tử.

Cận lâm sàng: glucose niệu (++++) và ceton niệu (+++).

- ECG: phải thực hiện một cách hệ thống ngay khi bệnh nhân mới vào viện, đánh giá biên độ sóng T và xem có bất thường về dẫn truyền tim tương ứng với kali máu

- Glucose máu: 3-5 g/l.

http://tieulun.hopto.org

- Thể ceton trong HT rất cao.

- HCO_3^- giảm < 10 mEq/l, pH gần 7,0 hoặc thấp hơn (BT: 7,30).

- Rối loạn kali máu: giờ đầu bình thường hoặc tăng, nhưng giảm nhanh trong 3 giờ sau. Vì thế theo dõi điện tim đều đặn là cần thiết.

Bảng: *Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm toan ceton ĐTĐ (DKA) và tăng thẩm thấu do tăng glucose máu (HHS) - (theo ADA 2004)*.

	DKA			**HHS**
	Nhẹ	Vừa	Nặng	
G huyết tương (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH động mạch	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00	> 7,30
HCO-3 huyết tương (mEq/L)	15-18	10 - < 15	< 10	> 15
Ceton niệu	+	+	+	Ít
Ceton huyết thanh	+	+	+	Ít
Posm huyết thanh *	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion **	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Tình trạng tri giác	Tỉnh	Tỉnh/ngủ gà	Sửng sờ/hôn mê	Sửng sờ/hôn mê

** : Posm (mOsm/kg) = 2 Na (mEq/L) + G (mmol/L)*

*** : Khoảng trống anion = $Na^+ – (Cl^- + HCO3^-)$ (mEq/L)*

2. Biến chứng mạn tính:

2.1. *Biến chứng vi mạch*:

2.1.1. Bệnh lý võng mạc ĐTĐ:

Nguyên nhân chính gây mù. Gồm 2 giai đoạn: bệnh lý võng mạc ĐTĐ không tăng sinh (NPDR: nonproliferative diabetic retinopathy) và bệnh lý võng mạc ĐTĐ tăng sinh (PDR: proliferative diabetic retinopathy).

Bảng: *Các giai đoạn bệnh lý võng mạc ĐTĐ*.

Giai đoạn	**Thay đổi bệnh học thường gặp**
Giai đoạn tiền lâm sàng	Thay đổi lưu lượng máu qua võng mạc

http://tieulun.hopto.org

	Mất TB quanh mao mạch võng mạc
	Dày màng đáy
Giai đoạn sớm: NPDR mức độ nhẹ	Vi phình mạch võng mạc và xuất huyết dạng chấm
	Tăng tính thấm mạch máu võng mạc
	Xuất huyết dạng chấm như bông gòn
Giai đoạn trung gian:	Thay đổi khẩu kính tĩnh mạch
+ NPDR mức độ vừa	Bất thường vi mạch trong võng mạc
+ NPDR mức độ nặng	Mất mao mạch võng mạc
+ NPDR mức độ rất nặng	Thiếu máu cục bộ võng mạc
	Xuất huyết lan tỏa trong võng mạc và vi phình mạch lan tỏa
Giai đoạn muộn: PDR	Tăng sinh mạch ở dĩa thị
	Tăng sinh mạch nhiều nơi
	Tăng sinh mạch ở mống mắt
	Tăng nhãn áp do tăng sinh mạch
	Xuất huyết dịch kính và quanh võng mạc
	Tăng sinh xơ mạch máu
	Co kéo võng mạc, xé võng mạc, bong võng mạc

+ Ngoài biến chứng vi mạch võng mạc, tại mắt còn có các biến chứng sau: rối loạn chiết quang nên nhìn khi tỏ khi mờ, rối loạn màu sắc (xanh, vàng), đục thuỷ tinh thể, viêm thần kinh thị, liệt cơ vận nhãn, glaucome (do tăng sinh mạch máu tại mống mắt làm ngăn cản lưu thông dịch kính từ tiền phòng ra hậu phòng).

2.1.2. Bệnh lý vi mạch thận (bệnh lý thận ĐTĐ):

Thường xảy ra đồng thời với bệnh lý võng mạc, là nguyên nhân hàng đầu suy thận mạn tiến triển. Triệu chứng ưu thế ở giai đoạn sớm là protein niệu xuất hiện sau 10-15 năm khởi bệnh ĐTĐ, mà biểu hiệu giai đoạn đầu là albumin niệu vi thể.

Bảng: *Các phương pháp tầm soát albumin niệu (theo ADA - Diabetes Care 1.2004; NEJM 4.2002)*

Giai đoạn	**Mẫu không theo thời gian**		**Mẫu theo thời gian**	
	Không hiệu chỉnh	Hiệu chỉnh theo C crea NT	Qua đêm	24 h
	µg/ml	mg/g	µg/min	mg/24h
BT	< 20	< 30	< 20	< 30
Alb niệu vi thể	20-200	30-300	20-200	30-300
Alb niệu đại thể	> 200	> 300	> 200	> 300

Ở giai đoạn có albumin niệu vi thể, sinh thiết thận sẽ thấy dày màng đáy mao mạch với các lắng đọng lan toả trong lớp gian mạch cầu thận. Khi các lắng đọng này có dạng nốt, được gọi là xơ hoá kính-cầu thận dạng nốt Kimmelstiel - Wilson; dạng tổn thương này ít gặp. Sau một thời gian

http://tieulun.hopto.org

dài, albumin niệu tăng dần và xuất hiện protein niệu rõ, nếu vượt quá 5 g/24 giờ. Có thể có giảm protid máu, phù đặc hiệu của một hội chứng thận hư và thường phối hợp hằng định với tăng HA trầm trọng, với bệnh lý võng mạc và thần kinh ĐTĐ.

2.1.3. Biến chứng thần kinh ĐTĐ:

Bảng: *Phân loại bệnh lý thần kinh ĐTĐ (theo ADA 2005)*:

Bệnh lý đa dây thần kinh đối xứng	**Cảm giác cấp tính**
	Vận động-cảm giác mạn tính
	Tự động
Bệnh lý một dây thần kinh một ổ hay nhiều ổ	TK sọ
	TK ở thân
	TK ở chi
	Vận động gần gốc chi (teo cơ)
	Bệnh lý đa dây TK hủy myelin do viêm mạn tính cùng tồn tại

Định nghĩa bệnh lý thần kinh ĐTĐ theo ADA 2005: "Sự hiện diện của các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu của rối loạn chức năng thần kinh ngoại biên ở người ĐTĐ sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác" (Chẩn đoán bệnh lý thần kinh ĐTĐ là một chẩn đoán lại trừ. Thường phối hợp với bệnh lý võng mạc, bệnh lý thận tạo thành "tam bệnh" (triopathie) đặc hiệu của ĐTĐ.

- Bệnh lý TK cảm giác cấp tính: hiếm, xảy ra sau 1 thời gian kiểm soát chuyển hóa kém (như nhiễm toan ceton) hay do thay đổi đột ngột kiểm soát glucose ("viêm TK do insulin"). Triệu chứng cảm giác xảy ra cấp tính và nổi bật, tăng lên về đêm, không có dấu hiệu TK khi khám lâm sàng.

- Bệnh lý đa dây TK vận động - cảm giác mạn tính: còn gọi là bệnh lý TK xa gốc đối xứng. Thường gặp nhất, > 50% trường hợp. Đóng vai trò chủ yếu trong bệnh sinh loét bàn chân ĐTĐ.

Biểu hiệu lâm sàng chủ yếu cảm giác bỏng, cảm giác châm chích, cảm giác điện giật, dị cảm, tăng cảm giác đau và cảm giác đau sâu. Triệu chứng nặng về đêm. Xảy ra chủ yếu ở bàn chân và chi dưới. 50% không có triệu chứng và chỉ được chẩn đoán khi thăm khám; có khi có biểu hiện loét bàn chân không đau.

Khám thấy mất cảm giác rung (dùng âm thoa 128 Hz), cảm giác áp lực (dùng dụng cụ sợi đơn 10g - 10g monofilament), cảm giác đau và cảm giác nhiệt, mất phản xạ gân gót... Thường kèm các dấu hiệu rối loạn thần kinh tự động ở ngoại biên: bàn chân lạnh hay nóng, đôi lúc tĩnh mạch mu chân giãn, da khô, nốt chai ở vùng tì đè.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh lý một dây thần kinh: ít gặp, khởi phát đột ngột. Tổn thương TK giữa (5,8%), TK trụ (2,1%), TK quay (0,6%), TK mác chung. Tổn thương TK sọ (III, V, VI, VII) rất hiếm gặp (0,05%). Khoảng 1/3 bệnh nhân có biểu hiện chèn ép TK (TK trụ, TK giữa, TK mác và TK giữa ở bàn tay). Bệnh lý teo cơ do ĐTĐ thường gặp ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 lớn tuổi với triệu chứng đau nhiều, yếu và teo cơ gần gốc ở một hay hai bên.

- Bệnh lý thần kinh tự động (BLTKTĐ).

2.2. *Biến chứng mạch máu lớn*:

Biểu hiện xơ vữa nhiều mạch máu lớn: thiếu máu cơ tim im lặng, NMCT (50% tử vong), viêm tắc động mạch chi dưới gây hoại tử khô, viêm xương; tắc mạch bàn chân; cẳng chân, phải cắt cụt chi. Tai biến mạch máu não. Tắc mạch thận: có thể phát hiện được tiếng thổi ở động mạch thận; hậu quả THA, suy thận.

3. Biến chứng nhiễm trùng:

Dễ bị nhiễm trùng: lao, nhiễm siêu vi và vi trùng, nhất là nhiễm trùng đường tiểu dai dẳng và tái phát nhiều lần nhất là đường tiểu thấp, làm dễ cho viêm thận bể thận ngược dòng và suy thận. Nhiễm trùng da và niêm mạc: nhọt tụ cầu vàng, viêm âm hộ, viêm bao qui đầu..., đôi khi chính bối cảnh nhiễm trùng này làm khởi phát ĐTĐ có sẵn.

4. Các biến chứng khác:

4.1. *Tăng HA*:

Thường phối hợp với ĐTĐ, đôi khi có trước khi ĐTĐ xuất hiện, hoặc thông thường do bệnh lý cầu thận, xơ vữa; tần suất gặp nhiều ở ĐTĐ type 2 nhất là béo phì vì có sự tương quan giữa béo phì và THA.

4.2. *Biến chứng da*:

Ngoài tổn thương nhọt nhiễm trùng, ở da còn có những biểu hiệu sau: viêm teo dạng mỡ biểu hiệu bằng những nốt mà phần trung tâm teo lại, vùng viền xung quanh tím dần, định vị ở ngón tay hay chi dưới, dị ứng da do insulin, phì đại mô mỡ hoặc teo mô mỡ.

4.3. *Bàn chân ĐTĐ*:

- Sinh bệnh học nhiễm trùng bàn chân ĐTĐ: 3 yếu tố phối hợp:

+ Bệnh lý mạch máu ngoại biên (vi mạch và mạch máu lớn).

+ Bệnh lý thần kinh ngoại biên.

http://tieulun.hopto.org

+ Suy giảm miễn dịch: do giảm chức năng TB lympho, do tăng glucose máu, do dày màng đáy.

- Phân loại nhiễm trùng:

+ *Mức độ nhẹ*:

. Loét bề mặt.

. Chảy mủ hay huyết thanh.

. Hoại tử không có hay rất ít.

. Không có biểu hiện nhiễm độc toàn thân.

+ *Mức độ vừa*:

. Loét bề mặt sâu hơn.

. Thường có chảy mủ.

. Hoại tử mô mức độ trung bình.

. Viêm xương tuỷ xương có thể có.

. Biểu hiện toàn thân nhẹ: sốt, BC tăng.

+ *Mức độ nặng*:

. Loét bề mặt hay sâu hơn (vào mô dưới da, xương, khớp).

. Chảy mủ.

. Hoại tử mô nặng và lan rộng.

. Biểu hiện nhiễm độc toàn thân nặng nề: nhiễm toan, nhiễm khuẩn huyết.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đái tháo đường týp 1:

1.1. *Mục tiêu điều trị*:

- Làm biến mất triệu chứng, tránh biến chứng lâu dài, bằng cách kiểm soát glucose máu tốt, với tỉ HbA1c < 7%, kết hợp điều chỉnh rối loạn lipid, protid tốt, trọng lượng ổn định bình thường, và

http://tieulun.hopto.org

tránh nhiễm ceton. Tránh phát triển biến chứng thoái hóa (hạn chế biến chứng cấp và mạn tính).

- Tránh tai biến do điều trị (teo mô mỡ, hạ glucose máu) và giáo dục bệnh nhân biết bệnh của họ.

Bảng: *Mục tiêu điều trị ĐTĐ*

Mục tiêu điều trị được khuyến cáo của Châu Á Thái Bình Dương			
Xét nghiệm	Tốt	Khá	Xấu
Go (mmol/l) G bất kỳ (mmol/l)	4,4 - 6,1 4,4 - 8	< 7 < 10	> 7 > 10
HbA1c	< 6,2%	6,2 - 8%	> 8%
Mục tiêu điều trị của ADA (Hiệp Hội ĐTĐ Hoa Kỳ)			
XN	Bình thường	Mục tiêu phải đạt đến khi điều trị	Cần thay đổi kế hoạch điều trị
G trước ăn (mg/dl) G lúc đi ngủ (mg/dl)	< 110 < 120	80 - 120 100 - 140	< 80, > 140 < 100, > 160
HbA1c	< 6%	< 7%	> 8%

1.2. *Điều trị tổng quát và chiến lược điều trị*:

1.2.1. Giáo dục bệnh nhân về bệnh ĐTĐ:

Giáo dục cho bệnh nhân biết cách dùng thuốc, tiết thực và các tai biến của thuốc nhất là dấu hạ glucose máu để kịp thời xử trí như dùng đường nhanh hoặc báo cho bác sĩ chuyên khoa biết hoặc nhập viện ngay.

1.2.2. Tiết thực và vận động:

- Tiết thực: bệnh nhân ĐTĐ týp 1 thường là gầy, nên phải tăng nhu cầu calo hàng ngày.

- Vận động và tập thể dục vừa phải, đương nhiên phối hợp insulin. Theo dõi kỹ glucose máu và cẩn thận liều insulin vì dễ nguy cơ hạ glucose máu.

1.2.3. Điều trị bằng insulin:

* Các loại insulin được sử dụng:

- Insulin thường: tác dụng nhanh; nếu TDD có tác dụng sau 15-30 phút, tác dụng tối đa sau 1 giờ, kéo dài 4-6 giờ, nên được tiêm trước ăn 20-30 phút. Tiêm bằng nhiều đường (TM, TB, TDD, trong phúc mạc), mỗi cách tiêm có thời gian tác dụng khác nhau, dùng ống tiêm, bút tiêm.

http://tieulun.hopto.org

- Insulin trung gian (NPH) (tác dụng kéo dài > 8 giờ và < 24 giờ). Tác dụng sau 1-2 giờ, tối đa 4-5 giờ.

- Insulin NPH hỗn hợp: được trộn giữa insulin nhanh và insulin trung gian loại NPH. Tên thị trường là Mixtard 30 HM, Scillin 30 (insulin người sinh tổng hợp)... Thuốc bắt đầu tác dụng sau 30 phút chích, tác dụng tối đa 2-8 giờ, kéo dài 24 giờ. Mixtard 30 HM Penfill cũng tương tự như vậy.

- Insulin tác dụng trung gian có kẽm: thời gian tác dụng trong vòng 6-36 giờ. Điểm bất lợi là gây đau chỗ tiêm, nên phải tiêm ở đùi và mông.

- Insulin tác dụng chậm: không dùng trong bút tiêm, bắt đầu tác dụng 2 giờ 30 sau chích, tối đa 7-15 giờ, kéo dài 24 giờ, ví dụ như Monotard HM.

- Insulin tác dụng rất chậm (ultra lente): tác dụng kéo dài 36 giờ.

- Tế bào β tiết insulin: mỗi tế bào có 10.000 hạt hay nhiều hơn, mỗi hạt chứa 200.000 phân tử insulin, và insulin chỉ được phóng thích vào máu khi glucose máu cao sau ăn.

* Cách tiêm và đường tiêm: thông thường bằng đường TDD, trường hợp biến chứng cấp như hôn mê toan ceton hoặc tăng thẩm thấu thì truyền TM, tiêm TM.

Chú ý: Chỉ có insulin nhanh là có thể tiêm bằng đường TM, còn các loại trung gian, chậm, kẽm thì không dùng đường TM.

* Cách bảo quản insulin: insulin ổn định ở nhiệt độ từ 7-27°C, tuy nhiên tốt nhất nên bảo quản 4-8°C, không nên tiêm ngay sau khi lấy từ tủ lạnh ra.

* Tác dụng phụ insulin:

- Hạ glucose máu.

- Phản ứng miễn dịch do điều trị insulin: Dị ứng insulin, dưới dạng mề đay. Hiện nay hiếm gặp vì đã có loại insulin bán sinh học hay insulin người.

- Đề kháng insulin.

- Loạn dưỡng mô mỡ tại chỗ tiêm: có 2 biểu hiện: teo mô mỡ dưới da; phì đại mô mỡ dưới da vẫn còn là vấn đề khó tránh.

- Tăng glucose máu mâu thuẫn: hiệu ứng Somogyi: quá liều insulin làm hạ glucose, gây kích thích các hormon làm tăng glucose máu (catecholamin, cortisol, glucagon), càng làm nặng thêm các biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

- Phù: do giữ muối giữ nước.

* Chỉ định điều trị insulin:

- ĐTĐ týp 1: điều trị thay thế suốt đời.

- ĐTĐ týp 2: điều trị tăng cường hay vĩnh viễn tùy thuộc vào biến chứng hay bệnh phối hợp.

- ĐTĐ thai nghén.

*** Phác đồ điều trị insulin:**

- Đối với insulin nhanh: chỉ định trong trường hợp cấp cứu như hôn mê toan ceton, hôn mê tăng thẩm thấu (truyền TM, bằng seringue chuyền hoặc bơm). Ngoài ra insulin nhanh thường được chỉ định khi glucose máu dao động, khó kiểm soát. Tiêm dưới da trước ăn 30 phút. Tiêm nhiều lần, hoặc tiêm 2 mũi hoặc 3 mũi nhanh trước bữa ăn, hoặc phối hợp thêm với insulin chậm hoặc hỗn hợp vào buổi tối.

- Đối với insulin NPH: hoặc chỉ định trong ĐTĐ mà glucose máu ổn định, cần tiêm 2 mũi/ngày: 1 buổi sáng và 1 vào buổi chiều. Hoặc phối hợp với insulin nhanh trong kỹ thuật 3 hoặc 4 mũi tiêm: trung gian tiêm vào tối, insulin nhanh thì tiêm sáng, trưa và tối.

- Đối với insulin NPH trộn lẫn: Loại này được sử dụng theo 2 cách sau:

+ Kỹ thuật 2 mũi tiêm/ngày: tiêm 2 mũi trộn lẫn, chọn loại trộn lẫn này với mục đích là loại nhanh làm giảm nhanh glucose máu sau ăn, còn loại chậm tác dụng cả ngày (mũi ban ngày) và suốt trong đêm đến sáng (mũi ban đêm).

+ Kỹ thuật 3 mũi: insulin nhanh tiêm buổi sáng và buổi trưa, mũi trộn lẫn tiêm vào trước ăn buổi tối, kỹ thuật này hiệu quả hơn 2 mũi.

- Đối với insulin chậm. Kỹ thuật tiêm 1 mũi; chỉ định đối với bệnh nhân ĐTĐ có nhu cầu insulin tương đối không nhiều lắm.

1.2.4. Thuốc ức chế miễn dịch:

Điều trị ức chế miễn dịch trong ĐTĐ týp 1 ở giai đoạn mới khởi phát là một tiến bộ. Mặc dù có vài trường hợp lui bệnh hoặc giảm nhu cầu insulin, phần lớn bệnh nhân biểu hiện không dung nạp đường. Loại ức chế miễn dịch đặc hiệu nhất là KT đơn dòng, chống đặc hiệu trên sự sản xuất tế bào T. Một vài thuốc không nhằm ức chế miễn dịch như Probucol có xu hướng làm mất gốc tự do, và Nicotinamide ức chế sự tổng hợp Poly (ADP ribose) (một loại men phục hồi sự thương tổn NAD) nhằm làm suy yếu tế bào cung cấp NAD.

1.2.5. Ghép tuỵ.

http://tieulun.hopto.org

2. Điều trị ĐTĐ týp 2:

2.1. *Mục tiêu điều trị*:

- Kiểm soát glucose máu tốt như đã nói ở trên.

- Điều trị các yếu tố nguy cơ phối hợp (thuốc lá, HA, rối loạn lipid máu).

2.2. *Các phương tiện điều trị*:

- Giáo dục bệnh nhân.

- Tiết thực và vận động thể lực, giảm cân nặng.

- Thuốc hạ glucose máu: Gồm các nhóm thuốc uống chống ĐTĐ sau:

+ Thuốc tăng tiết insulin: Sulfamides (Sulfonyl Uréase), Metiglinide (Repaglinide) và D. phenylalanine (Nateglinide).

+ Biguanide: Tăng sử dụng glucose ở mô (cơ, tế bào mỡ).

+ Ức chế α- glucosidase.

+ Các nhóm thuốc khác: cũng tạo điều hoà glucose máu tốt qua cơ chế tại ruột, và giảm tăng glucose máu sau ăn. Hoặc nhóm Thiazolidinedione giúp cải thiện đề kháng insulin.

2.3. *Áp dụng thực tế*:

Đối với ĐTĐ týp 2, nhất là đối với người trẻ tuổi hơn, tiết thực và vận động thể lực là được chọn lựa đầu tiên. Ở bệnh nhân có glucose máu tăng nhẹ < 200 mg/dl và HbA1c < 8,5% nên áp dụng 4-6 vận động và tiết thực, nếu không cải thiện được glucose máu tốt thì mới sử dụng thuốc uống hạ glucose máu.

2.3.1. Tiết thực:

* *Khẩu phần thức ăn hàng ngày*:

- Tiết thực giảm calo ở bệnh nhân béo phì (20 kcalo/kg/ngày).

- Duy trì calo ở bệnh nhân có trọng lượng bình thường (30 kcalo/kg/ngày).

http://tieulun.hopto.org

- Tăng calo ở bệnh nhân gầy (40 kcalo/kg/ngày).

* *Tôn trọng cân bằng tiết thực giữa 3 loại thức ăn sau*:

- Glucid: 50-55% (50%) khẩu phần calo hàng ngày (đó là khẩu phần căn bản). Dùng trái cây trong mỗi bữa ăn, nhưng cũng hạn chế. Đường chậm hay đường đa (loại có bột) và những loại có sợi (légume khô) làm chậm tăng đường sau ăn vì hấp thu chậm. Hạn chế dùng đường đơn (hấp thu nhanh). Có thể sử dụng các chất ngọt nhân tạo như đường Saccharine, Aspartam.

- Lipid: 30-35% (trung bình 35%) khẩu phần calo hàng ngày. Ưu tiên là dầu thực vật.

- Protid: 15% khẩu phần calo hàng ngày.

- Rượu: uống bia rượu với lượng vừa ở bệnh nhân ĐTĐ có thể chấp nhận được, với điều kiện phải tính calo/ngày (1g rượu cho 7 calo) và không nên dùng khi bụng đói, dễ hạ glucose máu.

2.3.2. Vận động, tập thể dục:

Giảm cân; cải thiện được đường máu trong và sau khi vận động thể lực (giảm đề kháng insulin, tăng tính nhạy cảm insulin ngoại biên). Giảm LDL-C, tăng HDL-C. Tác dụng có lợi trên tim mạch. Tăng khả năng tối đa sử dụng oxy, làm chậm lại nhịp tim lúc nghỉ ngơi và lúc gắng sức, giảm vừa phải HA.

2.3.3. Các thuốc uống hạ glucose máu:

* *Thuốc có tác dụng kích thích tiết insulin*:

- Nhóm Sulfonyl uréase: Chuyển hoá ở gan, 1/2 đời khác nhau, thải theo đường mật hay thận, liên kết protein máu cao, nguy cơ hạ glucose máu vì kích thích tuỵ tiết insulin.

+ Tác dụng của Sulfonyl uréase (S.U): S.U có tác dụng chủ yếu là kích thích tuỵ tiết insulin. Hoạt động ngoài tuỵ trên tổng hợp glucose tại gan, vận chuyển glucose, giải phóng glucagon.

S.U giảm đề kháng insulin và giảm glucose máu sau ăn do giảm độc tính glucose, và tăng tiềm lực trực tiếp trên gan, khi glucose máu giảm thì tế bào gan nhạy cảm hơn đối với insulin. S.U còn có tác dụng làm tăng tính nhạy cảm sau thụ thể.

+ Các nhóm thuốc S.U:

* Thế hệ I: có 1/2 đời kéo dài: hiên nay ít dùng.

- Chlorpropamide: Diabénèse 500 mg/viên (thời gian 1/2 đời là 36 giờ).

- Carbutamide: Glucidoral, viên 500mg, tác dụng 1/2 đời là 45 giờ. Tác dụng kéo dài 24-60 giờ. Liều dùng 1/2-1 viên/ngày, dùng 1 liều duy nhất.

http://tieulun.hopto.org

* Thế hệ II: gồm:

- Gliclazide: Diamicron 80 mg, Prédian, Glucodex, Clazic viên 80mg. Tác dụng 1/2 đời là 12 giờ. Tác dụng kéo dài 12-24 giờ. Liều dùng 1-3 viên/ngày. Dùng 2 lần/ngày (trước hoặc trong bữa ăn sáng và trong bữa ăn tối). Đối với người lớn tuổi, giảm 1/2 liều.

Diamicron MR 30 mg, Clazic SR 30mg, tác dụng chậm, uống 1 lần buổi sáng, liều 1-2 viên/lần.

- Glibenclamide: Daonil 5mg, Hémi-Daonil 2,5mg, Daonil faible 1,25mg (5 giờ). Tác dụng 1/2 đời 6-16 giờ. Tác dụng kéo dài 12-24 giờ. Liều dùng thông thường 1-2 viên/ngày, có thể tăng 3 viên/ngày. Uống ngay trước bữa ăn chính, 1-3 lần/ngày.

- Glipizide: Glibénèse, Minidiab: tác dụng 1/2 đời là 3-7 giờ; tác dụng kéo dài 6-12 giờ; 5mg/viên; liều 5-2mg/ngày, 2 lần/ngày.

* Thế hệ III: Glimepiride (Amaryl*, Amarel*) viên 1mg, 2mg, 3mg. Tác dụng 1/2 đời là 5-8 giờ. Tác dụng kéo dài 12-24 giờ, Liều dùng là 1mg/ngày, có thể tăng dần theo bậc cấp 1mg, 2mg, 3mg, 4mg, 6mg, thời gian tăng theo khoảng cách 1-2 tuần; thông thường liều 1-4 mg/ngày. Uống trước bữa ăn điểm tâm hoặc bữa ăn chính, uống một liều duy nhất trong ngày.

- Glinide: có tác dụng kích thích tiết insulin khi glucose máu cao, nên điều hoà được glucose trong bữa ăn, kiểm soát được đường máu sau ăn. Gồm:

+ Répaglinide (Novonorm*, Prandin*): viên 0,5mg, 1mg, 2mg; liều 4 mg/ngày chia hai, uống trước ăn 15 phút. Kéo dài 3 giờ.

+ D-phenylalanine (Natéglinide), Starlix*, viên 60-120 mg, liều 60-120 mg/lần x 3 lần/ngày, cho trước ăn; kéo dài 1 giờ 30 phút.

* Biguanides:

a. Metformin (Dimethylbiguanide):

- Metformin tác dụng nhanh: Glucophage, Siofor, Fordia, viên 500mg.

- Metformin tác dụng chậm: Glucophage retard (Metformine HCl) 850mg; Siofor 850mg; Fordia 850mg.

Glucophage cho liều đầu tiên 500mg, 2-3 lần/ngày; uống trong lúc ăn hoặc sau khi ăn; sau 10-15 ngày có thể thay Glucophage retard 850mg, 2 lần/ngày.

- Glucinan, Stagid: liều 2-3 viên/ngày, uống trong lúc ăn.

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng: không kích thích tiết insulin, nên không có tác dụng phụ hạ đường máu. Tuy vậy do nhiều cơ chế tác dụng nó vẫn làm giảm tác dụng đường máu lúc đói, đặc biệt là sau ăn; thuốc có tác dụng ưu thế trên gan, giảm tân sinh đường ở gan, cải thiện đáp ứng sau thụ thể, tăng tiêu thụ glucose ở tế bào đích, điều hoà được rối loạn lipde máu, giảm ngưỡng ngon miệng. Chỉ định ưu tiên cho ĐTĐ týp 2 béo.

* Thuốc ức chế (Glucosidase: ức chế hấp thu glucose ở ruột):

a. Acarbose: Glucobay, Glucor*. Viên 50mg, 100mg. Liều cho tăng dần 50 mg x 3 lần/ngày, uống ngay khi bắt đầu ăn.

b. Voglibose (Basen*): Thế hệ thứ 2. Viên 0,2mg; 0,3mg. Liều 0,2mg, 3 lần/ngày, ngay trước ăn.

* Benfluorex: (Mediator):

- Tác dụng: tác dụng giống Metformin, viên 150 mg. Liều: 1-3 viên/ngày (tăng dần liều), bắt đầu 1-2, 3 viên/ngày.

* ThiazolidineDione

- Chỉ định tốt trong ĐTĐ týp 2 không béo có đề kháng insulin.

- Tác dụng: Tăng tính nhạy cảm insulin, Giảm glucose, TG, tăng HDL.

* Các nhóm thuốc mới:

Glitazones tác dụng lên thụ thể, giảm được tính đề kháng insulin một cách trực tiếp ở mô đích, giảm glucose máu, nhưng dễ tăng cân. Gồm Rosiglitazone (Avandia) và Pyoglitazone bắt đầu dùng tại Pháp năm 2000.

Avandia (Rosiglitazone maleate): liều 4mg/ngày, sau 12 tuần nếu cần kiểm soát đường huyết tốt hơn, có thể tăng 8 mg/ngày. Dùng lúc đói hoặc no.

Chỉ định:

- ĐTĐ týp 2 không kiểm soát đường huyết tốt sau tiết thực và tập thể dục.

- Phối hợp với S.U hoặc Metformin khi ĐTĐ 2 được điều trị bằng tiết chế và thuốc S.U hoặc Metformin mà chưa ổn định glucose máu tốt.

Chống chỉ định: trong suy tim độ 3-4 (NYHA), suy gan hoặc bệnh gan có ALT > 2,5 lần BT. Tác dụng phụ: phù do giữ muối, nước, thiếu máu, rụng trứng trở lại trong giai đoạn tiền mãn kinh.

2.3.4. Điều trị insulin trong ĐTĐ týp 2.

http://tieulun.hopto.org

* Điều trị insulin tạm thời (còn gọi là đái tháo đường týp 2 cần insulin hoặc viện đến insulin (insulino-nécessitant, insulinorequérant):

Điều trị insulin ở bệnh nhân ĐTĐ týp 2 khi:

- Triệu chứng nặng ra, mặc dù được điều trị tiết thực và thuốc uống hạ glucose máu.

+ Dấu 4 nhiều: khát, tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều và gầy rõ.

+ Có céton niệu (+++).

+ Tăng glucose máu nhiều và trường diễn (> 3 g/l, HbA1c > 7%) mặc dù điều trị thuốc uống tối đa (gây tăng độc tính đường).

- Đau nhiều chi dưới.

- Các tình huống cần insulin:

. Các bệnh nhiễm trùng.

. Can thiệp phẫu thuật.

(Mục đích nhằm tránh sự mất quân bình glucose máu do phối hợp với một số bệnh trầm trọng như nhiễm trùng hoặc can thiệp phẩu thuật).

. Hoặc ở những bệnh nhân ĐTĐ týp 2 đang điều trị bằng các loại thuốc làm tăng glucose (như corticoides).

. Hoặc đái tháo đường thai nghén.

Trong phần lớn các trường hợp này, sự sử dụng insulin được thực hiện tại bệnh viện hay tại nhà, glucose máu được theo dõi đều đặn để thích nghi liều insulin. Tùy đáp ứng mà bác sĩ sẽ quyết định ngưng insulin và trở lại điều trị thuốc uống chống ĐTĐ.

Chỉ định insulin trong trường hợp này có thể đơn độc hoặc cùng phối hợp với thuốc uống chống ĐTĐ.

- Nếu insulin < 40 UI, Glucophage 2 viên/ngày, buổi sáng và buổi tối, rồi 3 viên/ngày, insulin giảm từ 2-4 UI mỗi 2 ngày.

* Điều trị insulin lâu dài (sau cùng): được chỉ định trong những trường hợp sau:

- Bệnh thận, gan, tim hoặc biến chứng mắt, không thể tiếp tục điều trị các loại thuốc uống chống ĐTĐ đươc.

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc vì bệnh ĐTĐ tiến triển nhiều năm, mất cân bằng glucose máu trường diễn. Tụy không sản xuất đủ insulin.

+ Cách sử dụng insulin trong ĐTĐ týp 2: insulin có thể thay thể thuốc viên hoặc phối hợp 2 loại insulin và thuốc uống gọi là điều trị hỗn hợp. Liều insulin thích nghi theo glucose máu. Số lần tiêm giống như trong týp 1.

3. Điều trị biến chứng đái tháo đường:

Có rất nhiều biến chứng, cả cấp và mạn, một số biến chứng về tim mạch như THA, bệnh mạch vành, thận thì đã trình bày ở các phần điều trị theo chuyên khoa. Ở đây chỉ trình bày sơ lược về điều trị các biến chứng cấp thường gặp như hôn mê toan ceton, hôn mê tăng thẩm thấu, biến chứng mạn như biến chứng thần kinh.

3.1. *Biến chứng nhiễm toan-ceton (acidocetose)*:

Điều trị này thực hiện ở trung tâm đặc biệt và chuyên khoa, theo dõi chặt chẽ.

3.1.1. Chống mất nước và cung cấp muối:

Để tái lập lại dịch trong lĩnh vực ngoại bào và tăng thể tích. Phải biết trọng lượng của bệnh nhân trước khi bị nhiễm toan: nếu mất 10% trọng lượng thì bù lượng dịch tương đương trọng lượng đã mất. Ví dụ bệnh nhân 60 kg, mất 10% trọng lượng thì bù 6 lít: 3 lít trong 6 giờ đầu và 3 lít trong 24 giờ sau, gồm:

- Dung dịch muối đẳng trương: 1-2 lít trong 2 giờ đầu (nếu HA tối đa < 80 mmHg và không có hoại tử cơ tim, thì chuyền dịch có phân tử lớn).

- Rồi ngưng thay bằng dung dịch Glucose 5%, thậm chí 10% nếu Glucose < 2 g/l, bao gồm:

+ 2 lít trong 4 giờ tiếp theo.

+ 3 lít trong 12 giờ sau nữa.

3.1.2. Điều trị insulin:

- Insulin nhanh có thể cho liều đến 300 UI

- Liều dùng: 5-10 UI/giờ insulin nhanh bằng seringue điện. Hoặc bolus 10 UI; nếu chuyền không được thì TB (tránh liều cao).

3.1.3. Cân bằng điện giải: Bicarbonat: chỉ định cẩn thận vì có nguy cơ hạ kali máu:

+ Nếu tần số thở > 26 lần/phút.

http://tieulun.hopto.org

+ pH máu giảm < 7,1 mới chỉ định chuyền Bicarbonat. Nếu không sẽ gây phản ứng dội kiềm chuyền hoá một khi ceton bị chuyển hoá. Kiềm chuyển hoá sẽ làm thay đổi sự trao đổi Kali làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim.

Liều 500-750 ml Bicarbonat đẳng trương (chú ý không chuyền một mình Bicarbonat, mà phải cho cùng muối đẳng trương).

3.1.4. Kali: Có thể cung cấp kali sau khi điều trị, tuỳ theo điện giải đồ và biến đổi điện tim.

3.1.5. Các điều trị khác:

- Kháng sinh.

- Điều trị bệnh nguyên.

- Ngăn ngừa biến chứng xuất huyết tiêu hoá do thuyên tắc mạch.

3.2. *Biến chứng hôn mê tăng thẩm thấu*:

3.2.1. Bù dịch: Mất nước do tăng thẩm thấu thường đến 10-11 lít/24giờ, mất cả ngoại bào lẫn nội bào. Vì thế cần cung cấp nước khối lượng lớn, nhưng khó vì theo lý thuyết phải chuyền nước nhược trương nhanh, phải có sẵn để dùng tức thì (nước cất và Glucose đẳng trương), nên hoàn toàn bệnh nhân phải ở khoa đặc biệt (có nguy cơ vỡ hồng cầu). Thực tế thường dùng muối đẳng trương: Clorure natri 0,9%, 1-2 lít trong 1-2 giờ đầu. Sau đó bù nhược trương 0,45%. Lượng dịch bù có thể là 6-8 lít/12 giờ đầu, phần còn lại trong 24 hoặc 48 giờ sau.

3.2.2. Insulin: Tiêm ngay, liều thấp hơn liều của nhiễm toan acidocetose; đầu tiên 10-15 UI, rồi 1-2 UI mỗi 1/2 giờ bằng séringue điện. Nếu không có séringue điện, thì dùng séringue thường cho liều 5-10 UI, lập lại mỗi 2 giờ/lần, nếu glucose máu < 200 mg% thì phải chuyền Glucose 5% hoặc Dextrose 5%, nhưng phải duy trì glucose máu 250-300 mg%, tránh phù não.

3.2.3. Điều chỉnh Kali máu: theo dõi kỹ điện giải đồ để xem có hạ kali không, nếu có cho kali 10-30 mmol/L.

3.2.4. Héparine: cho sớm tránh thuyên tắc, để thay đổi tiên lượng.

3.2.5. Kháng sinh: điều trị nhiễm trùng tiên hoặc thứ phát.

3.2.6. Điều trị nguyên nhân.

3.2.7. Chống sốc.

- Thuốc vận mạch Dobutamin 5-15 µg/kg/phút, hoặc Dopamin 3-5 µg/kg/phút.

- Chuyền plasma.

http://tieulun.hopto.org

Tóm lại: Trong 36 giờ đầu phải đạt đến mục đích sau:

- Glucose máu gần 250 mg%.

- Nồng độ thẩm thấu HT gần <3 20 mOsm/kg nước.

- Lượng NT giảm gần 50 ml/giờ.

3.3. *Điều trị biến chứng thần kinh ĐTĐ*:

3.3.1. Thuốc ức chế Aldo-réductase:

* Sorbinil: điều trị trong 1 năm, cải thiện lâm sàng tốt và tỏ ra có hiệu quả đối với bệnh lý thần kinh mới khởi phát, nhưng tổn thương lâu, nặng thì kết quả hạn chế.

* Torestat: cũng cho kết quả tốt sau 6 tháng điều trị, không có tác dụng phụ trầm trọng.

3.3.2. Myo-inositol: có tăng thêm sự dẫn truyền thần kinh, nhưng không ngăn chặn được sự ứ Sorbitol.

3.3.3. Ức chế Sorbitol-dehydrogenase: giảm oxyde hóa sorbitol thành Fructose bằng chất S.0773 là một tiền dược (prodrug) được cung cấp bởi Geinsen và cộng sự, liều 100 mg/kg/ngày x 3 ngày.

3.3.4. Điều trị hạ HA tư thế:

Trong thời gian đầu, thông thường phải sửa đổi tình trạng giảm thể tích máu, phối hợp với thuốc. Thuốc điều trị hiệu quả nhất là:

- Khoáng Corticoid như Fludrocortison, liều 100-300 g/ngày (với thực đơn nhiều muối, 2-6 g muối/ngày).

- Métoclopramid (Primperan): thuốc đối kháng Dopaminergic, liều Primperan 10 mg/viên x 3 lần/ngày.

- Thuốc đối kháng thụ thể alpha-adrenergic tiền synap:

+ Yohimbin viên 2mg, liều 4mg x 3 lần/ngày.

+ Cẩn thận ở bệnh nhân có tiền sử TBMMN

- Dihydroergotamin: thuốc co động mạch, ngoài điều trị migrain còn điều trị hạ HA tư thế do thần kinh, do có tác dụng đối kháng thụ thể serotonin 5 HT2, nhưng liều cao có tác dụng đồng vận thụ thể adrenergic và tác dụng serotonic.

http://tieulun.hopto.org

+ Tamik*, viên 3mg x 2 viên/ngày, trong khi ăn;

+ Seglor* nang 5mg, Ikaran LP* viên 5mg, liều 10mg/ngày, chia 2.

+ Không nên phối hợp bêta-bloquant:

- Ức chế bêta: ở một số rất ít bệnh nhân có tăng thụ thể bêta, thì Propranolol được chỉ định (liều thấp).

- Thuốc đồng vận alpha 1: Nếu thất bại khi dùng các loại thuốc trên, thì dùng chất đồng vận alpha 1 như Midodrine (gutron). Liều 2.5-4 mg mỗi 6 giờ, thông thường phối hợp với Dihydroergotamin và Cafein.

- Thuốc đồng vận của somatostatin có tác dụng dài: đối với các thể hạ HA tư thế khó trị, xảy ra trong thời kỳ sau ăn, thì dùng Octreotid liều 0,1-0,5 g/kg TDD vào buổi sáng hoặc tối.

- Thuốc ức chế tổng hợp Prostaglandin: như Indomethacin, Ibuprofen, cũng có khả năng sửa đổi hạ HA tư thế sau ăn ở bệnh nhân ĐTĐ.

3.3.5. Điều trị liệt dạ dày:

- Liệt dạ dày gây buồn nôn, hay nôn thì điều trị:

+ Metoclopramid (primperan), chất đối kháng dopamin, viên 10mg, uống 4 lần/ngày, nhưng nếu dạ dày liệt nặng thì phải dùng đường tiêm vì hấp thu thuốc tại dạ dày kém.

Các thuốc khác như:

+ Cisapride (prepulside*): có thể làm gia tăng phóng thích acetylcholin từ tùng thần kinh cơ ruột (plexux myenteric), kích thích vận động hang vị và tá tràng, liều 10-40 mg trước ăn 30 phút.

+ Dopaminobloquant: domperidone (motilium), cải thiện rối loạn nhịp điện dạ dày, 20 mg/viên, liều 10-40 mg/ngày, có thể 80 mg/ngày chia 4 lần, cho 30 phút trước ăn.

+ Thuốc đồng vận cholinergic (giống phó giao cảm): bethanechol chloride 10mg, 2 lần/ngày.

+ Chất ức chế cholinesterasase: pyridostigmin bromid 1-2 mg/ngày, có thể làm giảm khô miệng.

+ Erythromycin: kích thích thụ thể motilin, kích thích co thắt hang vị sau ăn và đói.

Nếu tất cả đều thất bại, có thể phẫu thuật cắt jujenum và nuôi ăn qua đường ruột.

3.3.6. Điều trị đi chảy ĐTĐ:

+ Primperan hay Loperamid (Imodium 2-4mg x 4 lần/ngày).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng của Loperamid làm giảm số lần đi cầu và cũng làm tăng áp lực cơ vòng hậu môn lúc nghỉ ngơi.

+ Hoặc phải viện tới Codein (30mg x 4 lần/ngày), Opinium.

+ Clonidin: tác dụng có lợi trên cả tăng nhu động ruột và tăng tiết ruột non, liều 0,6 mg/viên x 3 lần/ngày, giảm nhu động thấy rõ.

+ Octreotid: 50-75 g TDD 2-3 lần/ngày, có thể làm giảm số lần đi cầu từ 6 xuống 1 lần. Tuy nhiên Octreotide có thể đưa đến biến chứng hạ glucose máu tái diễn do giảm tiết các hormon chống điều hoà.

+ Diphénoxylat + Atropin: Lomotil 2-5 mg, 2-4 lần/ngày, uống.

Chú ý Diphenoxylat là thuốc được sử dụng sau cùng, và thật cẩn thận vì dễ gây phình đại tràng (megacolon).

- Đôi khi kết hợp kháng sinh chống nhiễm khuẩn.

3.3.7. Điều trị biến chứng tại bàng quang:

Thường giảm kích thích bàng quang, nếu có cầu bàng quang, dùng thủ thuật Crede.

Nếu thất bại thì dùng thuốc giống phó giao cảm như bethanechol HCl 10mg, 2 lần/ngày, có thể dùng alpha-bloquant (xatral) liều cao giảm đề kháng đường thoát tiểu, nhưng có thể gây hạ HA tư thế và rối loạn phóng tinh.

Nếu thất bại, thì phẫu thuật cắt đoạn cổ bàng quang để làm mất sự co thắt của cơ vòng ở đoạn dưới ở nam giới.

3.3.8. Điều trị bất lực:

+ Thuốc đối kháng alpha-adrenergic: Yohimbin 4mg, 3 lần/ngày, có thể giảm 33% trường hợp, và nếu cần

+ Regitin và Papaverin: có thể tiêm trực tiếp vào dương vật, một số có kết quả tốt, nhưng dễ bị nhiễm trùng, hoặc cường quá mức hoặc xơ hoá.

+ Sidenafil (Viagra): thuốc làm tăng tỉ GMP vòng, gây cường dương; viên 25mg, 50mg, 100mg. Liều 25-50 mg, 1 giờ trước khi hoạt động sinh dục.

+ Caverject: là prostaglandine E1, gây dãn động mạch dương vật, và dãn cơ trơn thể hang, lọ 10-20g, tiêm vào thể hang 5-20 g.

+ Hoặc đặt prothese dương vật.

http://tieulun.hopto.org

3.3.9. Điều trị triệu chứng đau trong bệnh thần kinh ngoại biên:

- Gabapentin (Neurontin): thuộc nhóm chống động kinh, co giật, có cấu trúc gần giống cấu trúc của GABA/acid gamma aminobutyric, viên 100mg, 300mg và 400mg, liều 300mg x 2 lần/ngày, tối đa có thể tới 1200mg, tác dụng tối đa sau 2-3 giờ, nửa đời 5-7 giờ.

Thận trọng không nên dùng: trẻ em, phụ nữ có thai, cho con bú, suy thận, tài xế lái xe.

- Thuốc kháng trầm cảm 3 vòng (Amitriptylin, Nortriptylin, Desipramin): đã được sử dụng chống đau trong bệnh thần kinh ĐTĐ từ lâu:

* Liều lượng: Chia liều nhỏ để giảm tác dụng phụ.

Đánh giá tim mạch trước khi chỉ định.

Bắt đầu 10-25mg lúc đi ngủ có thể tăng liều mỗi tuần, liều đạt đến từ 25-150 mg.

Tác dụng phụ thuốc: mờ mắt, thay đổi thái độ nhận thức, khô môi, bón, hạ HA tư thế, tiết mồ hôi, rối loạn sinh dục, mạch nhanh, bí tiểu.

3.3.10. Điều trị loét bàn chân ĐTĐ:

- Cắt lọc vết thương rộng.

- Điều trị nhiễm trùng.

- Tái lập tưới máu tốt.

- Loại bỏ sang chấn.

- Giảm áp lực.

24. ĐÁI THÁO NHẠT

I. ĐỊNH NGHĨA

Đái tháo nhạt (ĐTN) là tình trạng bệnh lý do mất khả năng tái hấp thu nước ở ống thận, hậu quả của sự thiếu ADH tương đối hoặc tuyệt đối dẫn đến tiểu nhiều, uống nhiều, nước tiểu có tỉ

http://tieulun.hopto.org

trọng thấp và uống nhiều, bệnh có thể xảy ra do kém phóng thích ADH (ĐTN trung ương hoặc thần kinh) hoặc do thận đáp ứng kém với ADH (ĐTN thận). Có khoảng 50% trường hợp ĐTN không rõ nguyên nhân.

II. SINH LÝ

ADH (antidiuretic hormon) được tiết ra từ vùng dưới đồi, từ đó đến nơi chứa là thuỳ sau tuyến yên. ADH tác động lên sự điều hoà nước do điều chỉnh sự tái hấp thu nước ở thận.

ADH ở người còn gọi là arginine-vasopressin (AVP) là một polypeptid có 8 acid amin (octapeptide). Ở lợn arginine được thay bằng lysine (LVP). Đáng chú ý ở trên người LVP còn có thể kích thích tiết ACTH.

Với độ thẩm thấu huyết tương 280mOsm/kg, ADH đo được trong máu là < 2 pmol/l (= pg/ml), ADH sẽ tăng lên 10-12 pmol/l khi độ thẩm thấu của máu đạt 310 mOsm/kg.

Thời gian nửa đời của ADH rất ngắn: 10-20 phút. ADH bị phân hủy nhanh chóng do enzyme ở cơ quan đích chủ yếu ở thận (2/3), số còn lại được phân hủy ở gan (1/3).

Độ thẩm thấu huyết tương = (natri máu + kali máu) x 2 + ure máu + glucose máu.

Tất cả tính bằng đơn vị mM/l. Trị số bình thường: 290-300 mOsm/kg

1. Tác dụng sinh lý:

Tác dụng chủ yếu của ADH xảy ra ở thận, ADH làm tiết kiệm nước tự do. Thận lọc 120ml nước/phút (hoặc 172 lít/24h). Hơn 85% nước được tái hấp thu bắt buộc ở ống lượn gần cùng với Na + , như vậy còn 23,5 lít được tái hấp thu do vai trò của ADH.

Thiếu ADH tuyệt đối chắc chắn sẽ gây mất nước cấp nếu không uống đủ. Tuy nhiên thực tế cho thấy sự tiểu nhiều do thiếu ADH không vượt quá 8-12 lít (1/2 của lượng 23,5 lít lệ thuộc ADH theo lý thuyết).

2. Cơ chế tác dụng:

ADH tác dụng thông qua 2 loại thụ thể V1 và V2:

+ Thụ thể V1 làm co cơ trơn mạch máu, kích thích sự tổng hợp prostaglandine và phân hủy glycogèn ở gan. Tác động lên thụ thể này làm gia tăng phân hủy phosphatidylinositol gây nên sự huy động calci.

+ Thụ thể V2 chịu trách nhiệm của tác dụng vasopressin trên thận. ADH làm tăng tính thấm nước của lớp thượng bì ống góp. Thiếu ADH sự tái hấp thu nước bị giảm dẫn đến tiểu nhiều. Có

http://tieulun.hopto.org

ADH thì ngược lại, tính thấm của lớp thượng bì tăng rõ, nước được tái hấp thu. Tác dụng này xảy ra do ADH gắn với thụ thể V2.

Trên tim mạch ADH tác dụng lên thụ thể V1 trên các tiểu động mạch ở ngoại biên làm tăng huyết áp. Tuy nhiên bản thân ADH lại làm chậm nhịp tim, ức chế thần kinh giao cảm lại làm giảm bớt tác dụng tăng huyết áp. Dù sao tác dụng làm tăng huyết áp có thể nổi bật khi thể tích máu giảm lúc đó ADH huyết tương tăng rất cao.

Về vai trò tác dụng của thụ thể V1, V2 còn có nhiều ý kiến chưa thống nhất. Riêng đối với thụ thể V2 mọi ý kiến đều đồng ý khi kích thích làm tăng tái hấp thu nước.

Với các thụ thể V1 có ý kiến cho rằng V1 có tác dụng làm giảm đáp ứng chống bài niệu của AVP trên thận.

3. Điều hòa sự tiết ADH:

Áp lực thẩm thấu và thể tích huyết tương là 2 yếu tố quan trọng nhất.

- Các yếu tố kích thích sự tiết ADH:

+ Yếu tố thần kinh thực vật: xúc cảm, đau, vận động.

+ Các dược chất: acetylcholine, morphine, nicotine.

+ Sức nóng.

+ Các yếu tố thẩm thấu: Truyền dung dịch ưu trương, tăng áp lực thẩm thấu huyết tương, giảm thể tích huyết tương.

- Các yếu tố ức chế sự tiết ADH:

+ Dược chất: Adrenaline, Alcool.

+ Lạnh.

+ Yếu tố thẩm thấu: Truyền dung dịch nhược trương, giảm áp lực thẩm thấu huyết tương.

+ Tăng thể tích huyết tương.

III. BỆNH NGUYÊN ĐÁI THÁO NHẠT

1. ĐTN trung ương (ĐTN thần kinh):

Các thương tổn vùng dưới đồi tuyến yên gây suy tuyến yên có thể là nguyên nhân gây ĐTN, các thương tổn vùng dưới đồi như u sọ hầu (craniopharygiomas) hoặc các thương tổn khác của thần kinh trung ương do thâm nhiễm, thường dễ dẫn đến ĐTN.

ĐTN cũng có thể do chấn thương, hoặc do các phẫu thuật u dưới đồi, u tuyến yên.

ĐTN do gia đình, là một bệnh hiếm, do di truyền, xảy ra ở tuổi nhỏ.

ĐTN vô căn thường xuất hiện ở cuối tuổi ấu thơ, thanh niên và tuổi trưởng thành, bệnh cảnh cũng thường có sự giảm số lượng sợi thần kinh chứa ADH. Có khoảng 30-40% các bệnh nhân có kháng thể trực tiếp neuron vùng dưới đồi tiết ADH.

ĐTN do di truyền thường đi kèm với đái tháo đường, teo mắt, điếc, ĐTN với rối loạn men của ADH lưu thông do gia tăng enzyme Vasopressinase xuất hiện lúc mang thai.

2. ĐTN thận:

Bệnh xuất hiện do thận không đáp ứng với tác dụng sinh lý của ADH, trong trường hợp này ADH trong máu bình thường hoặc gia tăng.

Các bệnh thận mạn tính, nhất là các bệnh gây tổn thương vùng tủy và các ống góp có thể dẫn đến ĐTN do thận.

Các rối loạn điện giải: Hạ kali máu, tăng Calci máu làm giảm khả năng cô đặc nước tiểu.

Có nhiều loại thuốc góp phần làm xuất hiện bệnh ĐTN do thận như lithium, Demeclocycline, Methoxyflurane, Amphotericin B, Aminoglycosides, Cysplatin, Rifampiciny.

Trong thai kỳ, một aminopeptidase từ nhau thai làm tăng chuyển hoá AVP gây thiếu AVP dẫn đến tiểu nhiều..

3. Uống nhiều tiên phát (thói uống nhiều-potomanie):

Thực chất không phải bệnh ĐTN, bệnh nhân uống nhiều do tâm lý. Lượng nước uống có thể nhiều hơn cả trường hợp ĐTN thật sự. Bệnh thường gặp trên một cơ địa loạn thần, bệnh xuất hiện từ từ sau một sang chấn tâm lý. Phân biệt với ĐTN dựa trên nghiệm pháp nhịn khát.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng của ĐTN có thể xuất hiện đột ngột, tiến triển nhanh chóng với 2 triệu chứng tiểu nhiều và uống nhiều.

1. Tiểu nhiều:

Là triệu chứng chính của ĐTN, lượng nước tiểu từ 5-10 lít/ngày, có khi lên đến 15-20 lít/ngày, có khi ít hơn nhưng đặc biệt nước tiểu loãng như nước lã.

2. Khát và uống nhiều:

Luôn luôn đi kèm với tiểu nhiều với 3 đặc điểm khát nhiều, không ngừng, không hết khát.

Sự khát nước đánh thức bệnh nhân dậy trong đêm.

Toàn trạng bệnh nhân vẫn tốt, trừ trường hợp ĐTN kèm sự thương tổn làm phá hủy vùng dưới đồi - tuyến yên.

Nếu bệnh nhân không thể uống được (ví dụ hôn mê vì chấn thương sọ não, thuốc mê...) có thể dẫn đến tử vong.

Các trường hợp chấn thương sọ não hoặc phẫu thuật ở đầu có thể làm xuất hiện bệnh cảnh này, cần theo dõi lượng nước tiểu, nồng độ huyết tương và nước tiểu ở bệnh nhân có hôn mê giúp ngăn ngừa thiếu nước trầm trọng, do ĐTN không được chẩn đoán.

Rất hiếm khi ĐTN kèm phá hủy trung tâm khát, làm trầm trọng nhanh chóng bệnh cảnh dẫn đến tử vong.

Các trường hợp hẹp niệu đạo kèm gây thận ứ nước cũng rất hiếm.

V. DẤU SINH HỌC

1. Các xét nghiệm thường quy:

- Tỉ trọng nước tiểu sáng sớm lúc đói < 1,005.

- Áp lực thẩm thấu nước tiểu 200 mOsm/kg nước.

Nếu bệnh vẫn uống đầy đủ, thường các xét nghiệm sinh học tỏ ra vẫn bình thường như:

- Công thức máu bình thường, có thể có một thiếu máu nhẹ do loãng máu.

- Điện giải đồ hoàn toàn bình thường (máu).

- Điện giải đồ niệu/24h bình thường.

Chẩn đoán xác định phải dựa trên các test động, các test này vừa để chẩn đoán nguồn gốc rối loạn vừa để phân biệt một ĐTN với một uống nhiều do tâm lý (potomanie).

2. Các test động học:

http://tieulun.hopto.org

Ở bệnh nhân ĐTN, các test động học nhằm một mặt đánh giá sự hạn chế nước có kích thích tiết ADH không, mặt khác đánh giá số lượng hormon được tiết ra làm giảm ĐTN.

2.1. Nghiệm pháp nhịn khát :

Cần thực hiện ở bệnh viện vì tai biến nguy hiểm có thể xảy ra. Mục đích xem ADH có khả năng bài tiết hay không.

- Cho bệnh nhân đi tiểu hết nước tiểu, cân bệnh nhân rồi nằm nghỉ.

- Lấy mạch, HA mỗi 15 phút, nước tiểu mỗi 30 phút. Tiếp tục theo dõi chừng nào mà bệnh nhân còn chịu đựng được, không khó chịu.

- Các triệu chứng báo động là: lo lắng, các dấu khởi đầu của mất nước như khô niêm mạc, khát nhiều, mạch nhanh, nhất là HA hạ. Phải ngưng nghiệm pháp khi cân nặng giảm đến 3% trọng lượng cơ thể. Kết quả:

* Ở người bình thường :

Lượng nước tiểu giảm < 5 ml/phút.

Tỷ trọng nước tiểu (1,020 tăng dần).

* Ở bệnh nhân ĐTN :

Lượng nước tiểu lớn hơn 5 ml/phút.

Nồng độ thẩm thấu nước tiểu < 200 mosm/kg nước.

Tỷ trọng 1,001-1,005.

2.2. Các nghiệm pháp kích thích tiết ADH :

Cổ điển có test của Carter và Robbins hoặc test cải tiến của J. Deccourt hoặc test nicotine, mục đích nhằm kích thích tiết ADH dưới tác động của chuyền dịch muối.

Các test hiện nay ít dùng. Hoặc test chuyền dịch muối ưu trương đồng thời định lượng ADH. Ở ĐTN ADH sẽ không tăng (Robertson 1980). Nói chung các test này hiện nay ít dùng.

3. Các test đặc biệt vừa để chẩn đoán vừa thăm dò điều trị:

3.1. Test Chlorothiazide :

Bình thường Chlorothiazide là một thuốc lợi tiểu làm mất NaCl. Ở bệnh nhân ĐTN, uống Chlorothiazide lại làm giảm tiểu một cách mâu thuẫn mà không làm âm tính độ thanh thải nước

http://tieulun.hopto.org

tự do. Cơ chế chưa được hiểu rõ. Có giả thuyết cho rằng ĐTN cải thiện do sự mất muối của thuốc. Test này ngày càng ít dùng.

3.2. Các test điều trị đặc hiệu :

Chlorpropamide làm tăng cường hoạt động của ADH ở ống thận.

Clofibrate và Carbamazepine có tác dụng kích thích vùng dưới đồi tăng tiết ADH.

Người ta đo độ thải nước tự do trong 24 giờ hoặc trong các mẫu nước tiểu lấy từ 3 thời kỳ (8-14 giờ, 14-19 giờ, 19-8 giờ) thuốc sẽ làm giảm lượng nước tiểu, và nhất là tăng cô đặc nước tiểu.

Nếu độ thanh thải nước tự do trở về âm tính mới được phép kết luận thuốc có tác dụng tốt.

Các test này có vị trí quan trọng trong việc lựa chọn điều trị lâu dài sau này cho bệnh nhân.

3.3. Dùng tinh chất thùy sau tuyến yên :

Nhằm phân biệt ĐTN do thiếu ADH và ĐTN do thận. Pitressin 5/1000 đ/v (5 milliunits) truyền tĩnh mạch chậm trong 1 giờ hoặc 5 đơn vị vasopressin tannate dầu tiêm bắp sẽ làm giảm ĐTN do thiếu ADH, nhưng không giảm nếu ĐTN do thận đề kháng tác dụng của ADH.

4. Định lượng ADH bằng miễn dịch huỳnh quang:

Nồng độ có thể bình thường nhưng không gia tăng trong nghiệm pháp nhịn nước, test tăng muối.

Ở ĐTN do thận, nồng độ ADH căn bản tăng cao.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc điều trị có cấu trúc giống AVP:

1.1. Desmopressine (DDAVP) :

1.1.1. Biệt dược: Minirin

1.1.2. Trình bày: Thuốc được trình bày dưới 2 dạng: Dạng xịt mũi, lọ chứa 2,5ml. Dạng chích 4 µg/ml. Bảo quản ở +2 đến +8°C.

1.1.3. Chỉ đinh: Đây là thuốc được chọn lựa đầu tiên trong điều trị bệnh đái tháo nhạt trung ương.

http://tieulun.hopto.org

Riêng dạng chích chỉ định cho bệnh nhân đái tháo nhạt trung ương nhưng bệnh nhân không thể dùng dạng xịt do khó chịu hoặc đái tháo nhạt sau phẫu thuật thần kinh hoặc sau chấn thương.

1.1.4. Dược động học:

Desmopressine có cấu trúc giống ADH tự nhiên. Tuy nhiên so với ADH tự nhiên desmopressine có tác dụng chống lại sự tiểu tiện (tác dụng lên thụ thể V2) mạnh hơn và kéo dài lâu hơn, nhưng các tác dụng khác lên thụ thể V1 lại ít hơn AVP. Sau khi chích liều 1-4 µg TM chỉ 15-30 phút sau là có tác dụng giảm tiểu, tác dụng kéo dài 5-20 giờ tuỳ theo liều lượng. Với liều cao hơn (0,3-0,4 µg/kg cân nặng) thuốc có tác dụng làm tăng yếu tố VIII và yếu tố von Willebrand gấp 3-4 lần nồng đọ căn bản. Với liều 0,4 µg/kg cân nặng, thuốc có tác dụng giãn mạch, mặt ửng đỏ, huyết áp tâm trương sụt và nhịp tim gia tăng thoáng qua. Bằng đường xịt mũi thuốc chỉ cần cho 2 lần/ngày là đủ.

1.1.5. Liều lượng:

- Với dạng xịt mũi: Người lớn 0,1-0,2 ml (10-20 µg). Trẻ em 0,05-0,1 ml (5-10 µg) ngày 1-2 lần. Thông thường mỗi lọ Minirin chứa 25 lần xịt, mỗi lần xịt chứa 0,1ml tức là 10µg desmopressine.

- Với dạng chích: có thể chích TM, bắp hoặc dưới da 1-2 lần/ngày. Người lớn: 1-4 µg (0,25-1 ml). Trẻ em trên 1 tuổi: 0,4-1 µg (0,10-0,25 ml). Trẻ em tử 1 tuổi trở xuống: 0,2-0,4 µg (0,05-0,10 ml).

1.1.6. Chống chỉ định:

- Nhạy cảm với các thành phần của thuốc sử dụng.

- Mang thai, cho con bú.

1.1.7. Tương tác thuốc:

Dù thuốc ít tác dụng lên thụ thể V1, không ảnh hưởng nhiều lên tim mạch, tuy nhiên khi dùng đồng thời với các thuốc vận mạch khác cũng cần thận trọng.

Tác dụng chống tiểu tiện có thể thay đổi khi dùng chung các thuốc khác:

- Clofibrate, indometacine, carbamazepine, chlorpropamid: tăng tác dụng chống tiểu tiện.

- Glibenclamide: giảm tác dụng chống tiểu tiện.

1.2. Lypressine :

1.2.1. Biệt dược, trình bày, dược động học:

Diapid, trình bày dưới dạng dung dịch xịt mũi.

http://tieulun.hopto.org

Lọ 12ml. Bảo quản ở +2 đến +15°C.

Thuốc tổng hợp có cấu trúc giống AVP có tác dụng kích thích sự tái hấp thu nước ở phần xa của ống thận.

1.2.2. Chỉ định:

Điều trị đái tháo nhạt do thiếu ADH do bất kỳ nguyên nhân nào.

1.2.3. Liều lượng, chống chỉ định:

Một xịt cho mỗi lỗ mũi, 3-6 lần/ngày, phải cách nhau ít nhất 4 giờ giữa các lần xịt (mỗi xịt phóng thích 0,12ml dung dịch tức là 6 đ/v lypressine. Mỗi lọ xịt được 100 lần).

Không dùng cho người suy mạch vành, mẫn cảm với thuốc, gây mê với hallogen, phụ nữ mang thai, cho con bú.

2. Các loại thuốc uống:

2.1. Chlorpropamide :

2.1.1. Biệt dược, trình bày, dược động học:

Dabinese (Pfizer), Diabetoral (Boehring Mannheim), Chloronase (Hoechst) trình bày dưới dạng viên nén, hàm lượng 250 mg/viên. Thuốc thuộc nhóm sulfonylurease thế hệ I làm hạ glucose huyết, riêng đối với đái tháo nhạt, ở liều lượng 250-500 mg/ngày, thuốc làm tăng độ thẩm thấu của nước tiểu và làm giảm sự tiểu tiện 25-75% trên các bệnh nhân ĐTN nặng. Tuy nhiên thời gian cần để thuốc có tác dụng giảm tiểu rất thay đổi. Thuốc có tác dụng tăng cường hoạt động của ADH trên ống thận. Tác dụng phụ quan trọng là hạ glucose máu.

2.1.2. Chỉ định:

Đái tháo đường typ 2, ĐTN trung ương, có thể dùng phối hợp với DDAVP, ĐTN thận.

2.1.3. Liều lượng, chống chỉ định:

250-500 mg/ngày. Chống chỉ định trong trường hợp suy gan, suy thận hoặc suy giáp nặng, tiền sử dị ứng với sulfamide, phụ nữ có thai, cho con bú.

2.2. Clofibrate :

2.2.1. Biệt dược, trình bày, dược động học:

Lipavlon (ICI; Avlon), Atromid (ICI), Clofibral (Negma), Normolipol (Delagrange)... Trình bày dưới dạng viên, hàm lượng 500mg. Thuốc được biết chủ yếu dùng trong điều trị tăng VLDL, LDL

http://tieulun.hopto.org

cholesterol, triglyceride, ngoài ra thuốc cũng có tác dụng làm giảm tiểu như chlorpropamide nhưng yếu hơn, cơ chế tác dụng chưa hoàn toàn rõ, thuốc không có tác dụng trên bệnh ĐTN do thận. Đã chứng minh được thuốc làm tăng tiết AVP. Tác dụng phụ gây đau cơ, yếu, tăng men của cơ.

2.2.2. Chỉ định: Tăng cholesterol, tăng triglyceride máu, ĐTN trung ương.

2.2.3. Liều lượng, chống chỉ định:

500mg 3-4 viên/ngày. Chống chỉ định: suy gan, suy thận.

2.3. Carbamazepine :

2.3.1. Biệt dược, trình bày, dược động học:

Tégrétol hoặc Tegretal (Ciba-Geigy), Biston (Spofa, Tchécoslovaquie), Sirtal (Labaz). Trình bày dưới dạng viên, hàm lượng 200mg. Chỉ định chủ yếu của thuốc là: Động kinh, đau dây thần kinh tam thoa, ngoài ra thuốc cũng có tác dụng góp phần làm giảm tiểu, cơ chế chưa hoàn toàn rõ, thuốc kích thích tiết ADH. Tác dụng phụ quan trọng là ức chế tuỷ xương.

2.3.2. Chỉ định:

Đái tháo nhạt trung ương, động kinh, đau dây thần kinh tam thoa. Do thuốc có nhiều tác dụng phụ vì vậy thuốc chỉ nên chỉ định khi các thuốc khác không dùng được.

2.3.3. Liều lượng, chống chỉ định:

100-200 mg x 2 lần mỗi ngày.

Chống chỉ định: Dị ứng với thuốc, mang thai (nhất là 3 tháng đầu), suy gan, rối loạn tạo máu, bệnh tăng nhãn áp, ứ đọng nước tiểu, các rối loạn về tim mạch.

2.4. Hydrochlorothiazide :

2.4.1. Biệt dược, trình bày, dược động học, chỉ định:

Dichlotride (Merck, Sharp, Dohm), Esidrex (Ciba-Geigy)... Trình bày viên 25mg.

Thuốc thường được dùng giúp tăng thải muối và nước ở những trường hợp chỉ định thông thường như phù, tăng huyết áp, suy tim... Tuy nhiên thuốc có tác dụng giảm tiểu một cách nghịch lý ở tất cả những trường hợp ĐTN, tác dụng này xất hiện thứ phát sau khi nước tiểu bị loãng ở nhánh lên của quai Henle, cũng như thứ phát sau khi thể tích giảm nhẹ ở ống lượn xa.

http://tieulun.hopto.org

Với liều lượng tiêu chuẩn, thuốc làm giảm 30-50% lượng nước tiểu ở tất cả các thể ĐTN, do đó thuốc rất hữu ích khi dùng hỗ trợ với các thuốc uống khác trong điều trị ĐTN trung ương cũng như ĐTN do thận.

2.4.2. Liều lượng, chống chỉ định:

1-5 mg/kg/ngày. Không dùng thuốc khi suy thận nặng, phụ nữ mang thai, cho con bú, dị ứng với sulfamide, bệnh gout mạn, hạ Natri, kạ Kali máu.

3. Một số nguyên tắc trong điều trị:

3.1. Giáo dục, theo dõi :

Giáo dục bệnh nhân chỉ uống nước khi thật sự khát.

Theo dõi thấy Natri huyết tương < 130 mEq/l xuất hiện ≥ 2 lần xét nghiệm chứng tỏ uống quá nhu cầu thật.

3.2. Thời gian của liệu trình :

Đối với ĐTN trung ương trong phần lớn các trường hợp phải điều trị suốt đời, ngay cả những trường hợp nguyên nhân gây bệnh đã được loại bỏ, một số rất ít các trường hợp bệnh có cải thiện đến mức ngưng điều trị, thường không phải do AVP hồi phục sự tăng tiết mà có thể do các yếu tố khác nặng hơn như suy thượng thận, tiết AVP lạc chỗ từ u ác tính, tình trạng mất nước trầm trọng do rối loạn cơ chế khát nước. Tuy nhiên đã có những báo cáo bệnh hồi phục do đó mỗi năm nên thử ngưng điều trị vài ngày để đánh giá sự hồi phục.

3.3. Tích cực tìm nguyên nhân :

Cần tích cực tìm hiểu nguyên nhân gây bệnh bằng nhiều phương tiện về chẩn đoán hình ảnh học, các xét nghiệm dịch não tuỷ cũng như những thăm dò về nội tiết vùng dưới đồi, thuỳ trước tuyến yên ngay cả khi hình ảnh hố yên bình thường.

3.4. Đái tháo nhạt ở người mang thai :

Thuốc duy nhất được dùng là DDAVP, liều dùng thường cao hơn một ít so với bệnh nhân ĐTN không mang thai do nhau thai sản xuất vasopressinase, Trong thai kỳ chấp nhận natri máu thấp hơn 5 mEq/l so với người ĐTN không mang thai. DDAVP không có tác dụng lên co cơ tử cung. Thai kỳ không được dùng các thuốc uống điều trị ĐTN do khả năng gây quái thai.

3.5. Uống nhiều tiên phát :

http://tieulun.hopto.org

Điều trị chủ yếu giáo dục bệnh nhân. Thuốc an thần kinh không hiệu quả đối với uống nhiều do tâm lý. Hạn chế uống cũng làm bệnh cải thiện nhưng khó thực hiện, thực tế với những bệnh nhân này càng hạn chế uống, càng làm khát nhiều hơn.

Dùng DDAVP làm tiểu ít lại nhưng không tác động gì trên tình trạng uống nhiều do tâm lý, bệnh nhân vẫn tiếp tục uống, do đó luôn luôn dẫn đến ngộ độc nước, hại hơn là lợi, biểu hiện trong 24-48 giờ với hạ Natri máu, nhức đầu, chóng mặt, lo lắng, buồn nôn, nôn, lẫn lộn, co giật, hôn mê, ngay cả tử vong. Cần chẩn đoán chính xác trước khi quyết định điều trị. Nếu cần, thuốc cũng có thể cho vào lúc đi ngủ, cần cân nhắc kỹ liều lượng sao cho thuốc không kéo dài tác dụng đến ngày hôm sau, đó là lúc bệnh nhân lại uống nhiều có thể gây ngộ độc nước.

25. BỆNH BASEDOW

TS. Hoàng Trung Vinh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Bệnh Basedow là bệnh cường chức năng, phì đại và cường sản tuyến giáp. Những biến đổi bệnh lý trong các cơ quan và tổ chức là do tác dụng của các hormon tuyến giáp tiết quá

nhiều vào trong máu.

Hiện nay bệnh Basedow được xác định là bệnh có cơ chế tự miễn dịch do đó có thể định nghĩa bệnh dưới dạng sau:

Bệnh Basedow là bệnh cường chức năng tuyến giáp kết hợp với bướu phì đại lan toả do kháng thể kích thích trực tiếp thụ cảm thể tiếp nhận TSH gây tăng nồng độ hormon tuyến giáptrong máu.

1.2. Danh pháp:

Bệnh mang nhiều tên gọi khác nhau tùy tập quán quen dùng ở từng quốc gia.

+ Bệnh Graves.

+ Bệnh Parry.

+ Bệnh bướu tuyến giáp có lồi mắt.

+ Bệnh bướu tuyến giáp lan toả nhiễm độc có/ không có biểu hiện bệnh lý mắt.

+ Bệnh cường chức năng tuyến giáp miễn dịch.

+ Bệnh cường chức năng tuyến giáp tự miễn dịch.

Cần phân biệt 2 khái niệm: cường giáp và nhiễm độc hormon giáp.

- Cường giáp là tình trạng hoạt động quá mức của tuyến giáp với hậu quả là sự sản xuất hocmon tuyến giáp (T3 hoặc T4) nhiều hơn bình thường.

- Nhiễm độc giáp là tình trạng tăng hormon tuyến giáp trong huyết tương gây nên những thay đổi ở các cơ quan và tổ chức. Danh từ nhiễm độc hormon giáp được dùng để chỉ toànbộ các tổn hại này.

Các trạng thái lâm sàng của cường giáp phụ thuộc chặt chẽ vào các cơ chế sinh lý bệnh, tuy nhiên bệnh cảnh lâm sàng chung là tình trạng nhiễm độc hormon giáp.

2. Cơ chế bệnh sinh.

Từ khi phát hiện ra bệnh Basedow (1840) đến nay đã có nhiều giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của bệnh. Hiện nay dưới ánh sáng của miễn dịch học, người ta biết rằng bệnh đượcsinh ra là do cơ chế tự miễn dịch. Đa số các tác giả cho rằng đây là một rối loạn tự miễn dịch cơ quan đặc hiệu với sự xuất hiện của kháng thể kháng thụ cảm thể tiếp nhận TSH.Kháng thể này có tác dụng kích thích tuyến giáp nên được gọi là kháng thể kích thích tuyến giáp- thyroid stimulating immunoglobulins (TSI) hay thyroid stimulating antibodies (TSAb), kháng thể này tác động như một chủ vận TSH (TSH agonist) làm tăng tổng hợp hormon giáp và làm tăng diễn đạt kháng nguyên tuyến giáp. Về bản chất, các TSI là những globulinmiễn dịch G (IgG). Ngoài các kháng thể có tác dụng kích thích tuyến giáp, trong huyết thanh bệnh nhân Basedow còn lưu hành các kháng thể có tác dụng ức chế TSH. Cả hai loạikháng thể kích thích và ức chế tuyến giáp được gọi chung là kháng thể đối với thụ thể TSH-TSH receptor antibodies (TRAb), các kháng thể này có thể định lượng được thông qua sựức chế gắn kết của TSH với các thụ thể của nó. Cả hai loại kháng thể này đều là các globulin miễn dịch ức chế gắn TSH-TSH binding inhibitory immunoglobulin (TBII). Có thể cho rằngnhững tình trạng nhiễm độc hormon tuyến giáp trước đây tồn tại nay mất đi đã phản ánh tính vượt trội của các TRAb ức chế so với các TRAb kích thích. Mặt khác sự mất đi các yếutố kích thích trong huyết thanh ở bệnh nhân nhiễm độc hormon tuyến giáp đã được điều trị cho phép nghĩ đến sự thuyên giảm hoặc ổn định lâu dài của bệnh. Sự diễn đạt

http://tieulun.hopto.org

lạc chỗ khángnguyên HLA-DR trên bề mặt màng nền của tế bào tuyến giáp là điều kiện tiên quyết để khởi động bệnh tuyến giáp tự miễn.

Do sự thiếu hụt của cơ quan đặc hiệu về chức năng tế bào lympho T ức chế (T suppressor - Ts), các yếu tố môi trường (stress, nhiễm khuẩn, thuốc, chấn thương...) có thể là nguyên nhângiảm số lượng và chức năng Ts làm thiếu hụt tế bào lympho T ức chế cơ quan đặc hiệu, kết quả là giảm sự ức chế các quần thể của tế bào lympho T hỗ trợ trực tiếp cơ quan tuyến giáp(Th-T helper). Các lympho T hỗ trợ đặc hiệu này khi có mặt các monocyte và kháng nguyên đặc hiệu, thì một mặt sản xuất ra γ-interferon (IFNγ), mặt khác kích thích lymphocyte B đặchiệu sản xuất ra kháng thể kích thích tuyến giáp (TSAb).

TSAb tăng tổng hợp hormon tuyến giáp và làm tăng khả năng trình diện kháng nguyên tuyến giáp, IFN γ là nguồn gốc của hiện tượng trình diện kháng nguyên HLA- DR trên bề mặt tếbào tuyến giáp, tác dụng này sẽ tăng lên hờ TSAb và TSH. Kết quả là các tế bào tuyến giáp trở thành các tế bào trình diện kháng nguyên, vì vậy sẽ tham gia vào kích thích các tế bàolympho T hỗ trợ đặc hiệu, duy trì mãi quá trình bệnh. Mặt khác, các hormon

giáp tiết quá nhiều sẽ tác động trên tổng thể các tế bào lympho T ức chế cả về số lượng và chức năng của chúng, hơn nữa về sau sẽ kích thích các tế bào lympho T hỗ trợ.

Tuy nhiên nếu không có sự bất thường về các tế bào lympho T ức chế đặc hiệu, vòng luẩn quẩn liên tục sẽ không xảy ra.

Bệnh hay gặp ở nữ tới 80% các trường hợp, tỷ lệ bị bệnh ở nữ và nam là 9/1, thường ở phụ nữ lứa tuổi 20- 50, hiếm gặp ở trẻ em < 10 tuổi.

3. Lâm sàng.

Lâm sàng của bệnh Basedow được biểu hiện bằng sự thay đổi chức năng ở nhiều cơ quan, do hiện tượng dư thừa hocmon tuyến giáp trong đó các cơ quan bị ảnh hưởng rõ nét nhấtbao gồm: hệ thần kinh, tim mạch, cơ, quá trình chuyển hoá. Lâm sàng của những thay

đổi trên được biểu hiện bằng tình trạng được gọi là nhiễm độc giáp.

3.1. Nhiễm độc hormon tuyến giáp:

+ *Rối loạn điều hoà nhiệt*: cảm giác sợ nóng, da nóng và sốt nhẹ 37,5 o C- 38oC. Khi khám bàn tay bệnh nhân thấy có các đặc điểm: ấm, ẩm ướt và như mọng nước- bàntay "Basedow".

+ *Rối loạn chuyển hoá:* uống nhiều, khát tăng lên có khi dẫn tới tiểu nhiều ở mức độ nào đó. Bệnh nhân ăn nhiều, mau đói, cũng có thể ăn vẫn bình thường hoặc kém đi. Đa số

http://tieulun.hopto.org

gầysút cân nhanh, ở một số ít bệnh nhân nữ trẻ tuổi có khi không sút cân thậm chí tăng cân nghịch thường.

Khoảng 50% bệnh nhân có các triệu chứng rối loạn tiêu hoá: tiêu chảy không kèm đau quặn, 5-10 lần/ngày. Nếu là người bị táo bón thường xuyên thì sự bài tiết phân trở lại bìnhthường. Khi mới bị bệnh có thể có tăng tiết dịch dạ dày, với thể nặng và bệnh kéo dài có thể vô toan. Các triệu chứng tiêu hoá trên là do tăng nhu động ruột và giảm chức năng tiết của các tuyến thuộc ống tiêu hoá. Tăng tiết hormon tuyến giáp đưa đến loạn dưỡng lipit, protit trong gan, giảm hoạt tính của nhiều men gan. Bệnh nặng có thể gây giảm protein huyếttương, r ối loạn tổng hợp và phân hủy cholesterol, điều động axit béo không bão hoà từ các kho dự trữ, rối loạn dinh dưỡng và thiếu oxy trong các tế bào gan. Những rối loạn trên đây cuối cùng đưa đến loạn dưỡng và xơ gan. Vàng da là tiền triệu của tình trạng loạn dưỡng cấp của gan. Các chức năng ngoại tiết của tuyến tụy cũng thường bị rối loạn, có thể gây tăng đường máu.

+ Biểu hiện tim mạch:

- Rối loạn chức năng tim mạch là những thay đổi xuất hiện sớm, rõ nét nhất khi bị Basedow. Hormon tuyến giáp ảnh hưởng đến chức năng tim mạch thông qua 3 cơ chế chủ yếu:

. Hormon tuyến giáp trực tiếp tác động lên tế bào cơ tim.

. Tương tác giữa hormon tuyến giáp và hệ thần kinh giao cảm.

. Tác động gián tiếp lên tim thông qua sự thay đổi tuần hoàn ngoại vi và tăng tiêu thụ ôxy ở ngoại biên.

- Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng tim mạch có thể chia thành các hội chứng sau:

. Hội chứng tim tăng động: đó là các biểu hiện hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác nặng ngực. N hịp tim nhanh là triệu
chứng sớm nhất và hầu như bao giờ cũng có, mạch nhanh thường xuyên, kể cả lúc nghỉ và khi ngủ. Nếu mức độ nặng, mạch có thể lên tới 140 lần/phút hoặc hơn nữa. Các cơn nhịp nhanh tiến triển kiểu Bouveret, nhịp nhanh trên thất có thể gặp.Đa số là nhịp nhanh xoang nhưng có thể có loạn nhịp dưới dạng ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất.

Tình trạng tim tăng động được biểu hiện bằng mạch căng và nảy giống như trong hở van động mạch chủ, rõ nhất là đối với động mạch cảnh và động mạch chủ bụng, mỏm timthư ờng đập mạnh và rất dễ nhìn thấy.

http://tieulun.hopto.org

Huyết áp tâm thu có thể tăng, huyết áp tâm trương bình thường hoặc giảm làm hiệu số huyết áp rộng ra.

Nghe tim có thể thấy tiếng T1 đanh ở mỏm tim, T2 đanh tách đôi ở nền tim, đôi khi có tiếng thổi tâm thu cơ năng ở mỏm tim hoặc liên sườn III- IV cạnh ức trái do tăng cung lượng tim và tăng tốc độ dòng máu.

Biểu hiện tình trạng tim tăng động trên điện tim thường là : tăng biên độ của các sóng P,R,T; đo ạn PQ ngắn lại có thể xuất hiện hội chứng Wolf-Parkinson-White, tăng chỉ sốSokolow-Lyon thất trái mà không có dày thất trái.

. Hội chứng suy tim:

Rối loạn huyết động là biểu hiện thường gặp và xuất hiện sớm, nếu rối loạn huyết động nặng và kéo dài sẽ dẫn đến suy tim. Trong suy tim do bệnh Basedow cung lượng tim tăng có thểlên tới 8-16 lít/phút. Suy tim thường hay xuất hiện ở bệnh nhân cao tuổi hoặc đã bị bệnh tim trước khi nhiễm độc giáp. Tim to chủ yếu thất trái, tăng tỷ lệ trọng lượng tim/ trọng lượngcơ thể do cơ tim phì đại. Tuy vậy do có tăng cung lượng tim nên triệu chứng

suy tim trên lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình. ở bệnh nhân suy tim do Basedow vẫn còn biểu hiện của hội chứng tim tăng động.

. Rung nhĩ: là một biến chứng hay gặp trong nhiễm độc giáp. Khác với rung nhĩ có nguyên nhân do các bệnh tim mạch, rung nhĩ do cường chức năng tuyến giáp có một số đặc điểmsau:

Lúc đầu chỉ là kịch phát trong thời gian ngắn sau đó tái phát nhiều lần trở nên thường xuyên.

Nếu như trước đây cho rằng rung nhĩ trong Basedow không gây huyết khối thì những nghiên cứu gần đây cho thấy không hẳn như vậy, huyết khối vẫn có thể xảy ra và có thể gâytắc mạch.

Rung nhĩ do Basedow thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi hoặc trên nền vữa xơ động mạch, bệnh van tim, tăng huyết áp. Rung nhĩ có thể hết khi bình giáp, tuy vậy một số bệnh nhânrung nhĩ còn tồn tại cả khi đã bình giáp, nếu sau 4 tháng bình giáp mà rung nhĩ còn tồn tại thì rất khó có khả năng điều trị trở về nhịp xoang được.

. Hội chứng suy vành:

Tăng cung lượng tim lâu ngày sẽ làm cho tim phì đại, nhất là đối với thất trái và làm cho công của cơ tim tăng lên, dẫn đến tăng nhu cầu về ôxy đối với cơ tim. Dự trữ cơ tim thường là hạn hẹp vì hiệu số động-tĩnh mạch về ôxy nói chung thấp hơn nhiều so với các cơ vân khác. Tăng công của cơ tim sẽ làm cho dự trữ vành giảm, đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổiđã có xơ vữa động mạch vành, làm hẹp lòng động mạch có thể gây cơn đau

http://tieulun.hopto.org

thắt ngực. Cơn đau thắt ngực có thể gặp kể cả khi nghỉ và gắng sức. Cơn đau thắt ngực sẽ giảm đi hoặckhỏi hẳn sau khi bệnh nhân trở về trạng thái bình giáp. Nhồi máu cơ tim trong bệnh Basedow rất hiếm gặp.

+ Thần kinh- tinh thần- cơ:

Triệu chứng thần kinh- tinh thần là những biểu hiện sớm và dễ nhận biết.

Bệnh nhân bồn chồn, tính tình hay thay đổi dễ nổi nóng, giận dữ song có thể cũng dễ xúc động. Tổn thương thần kinh trung ương được xem như một bệnh lý não do nhiễm độc hormontuyến giáp, bệnh nhân thường đau đầu, chóng mặt, sợ ánh sáng, rối loạn giấc ngủ, tăng phản xạ gân xương, xuất hiện các phản xạ dị thường, đôi khi có liệt và teo cơ.

Bệnh nhân thường mệt mỏi cả về thể lực lẫn trí lực, khả năng lao động giảm sút, có thể kèm theo các rối loạn vận mạch: đỏ mặt từng lúc, toát mồ hôi.

Run tay tần số cao, biên độ nhỏ, thường run đầu ngón, có thể run cả lưỡi, môi, đầu, chân. Run thường xuyên không thuyên giảm khi tập trung vào một việc khác, mức độ run phụthuộc vào mức độ của bệnh.

Biểu hiện tổn thương cơ có thể ở các mức độ khác nhau. Có thể mỏi cơ, yếu cơ, đau cơ, nhược cơ và liệt cơ. Tổn thương cơ hay gặp ở bệnh nhân nam giới, có đặc điểm tiến triển từ từ,ngày càng nặng. Có thể teo cơ đặc biệt ở các vùng cơ gốc chi (vai, đùi). Khi có nhược cơ có kết hợp với bệnh Basedow yếu cơ chủ yếu là các cơ tham gia vận động nhãn cầu, cơ nhai, nuốt và nói.Trường hợp nặng có thể liệt cơ hô hấp và là nguyên nhân gây tử vong.

Liệt cơ chu kỳ do nhiễm độc giáp thường gặp ở những thể Basedow nặng, bệnh kéo dài. Liệt thường xuất hiện đột ngột biểu hiện bằng triệu chứng mệt lả khi đi lại hoặc đứng lâu. Một sốtrường hợp liệt nhẹ ở chân, tay hoặc thận, mất phản xạ hoặc mất hoàn toàn kích thích điện. Nếu mức độ nặng có thể liệt hoàn toàn tất cả các cơ, thời gian kéo dài cơn liệt từ một vàigiờ tới vài ngày và sẽ hết đi nhờ tác dụng của các thuốc kháng giáp tổng hợp. Có những cơn liệt do não, tủy bị nhiễm độc hormon tuyến giáp hoặc do giảm nồng độ kali huyết tương, có thể cắt cơn bằng phương pháp dùng kali.

Rối loạn tâm thần có thể xảy ra nhưng rất hiếm. Có thể có cơn kích động hoặc tình trạng lú lẫn hay hoang tưởng.

3.2. Bướu tuyến giáp:

Tuyến giáp to ở các mức độ khác nhau, thường độ II hoặc III, to ở phía trước, mật độ mềm, bướu lan toả hoặc hỗn hợp. Thông thường thùy phải to hơn thùy trái. Không có biểu hiệncủa viêm, bướu có tính chất của bướu mạch: có rung miu khi sờ, khi nghe có tiếng thổi

http://tieulun.hopto.org

tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục, hay gặp ở các cực trên của mỗi thùy. Bướu có thể to vòng quanhkhí quản (bướu hình nhẫn) dễ chèn ép gây khó thở; có thể nằm sau xương ức, cá biệt có trường hợp nằm ở gốc lưỡi.

3.3. Bệnh lý mắt do Basedow*(ophthalmopathy):*

Có khoảng trên 50% bệnh nhân Basedow có biểu hiện bệnh lý mắt trên lâm sàng. Tổn thương mắt thường ở cả hai bên, đôi khi rõ rệt hơn ở một bên so với bên kia.

+ Triệu chứng cơ năng: chói mắt, chảy nước mắt, cộm như có bụi hay vào mắt, hoặc nóng rát.

+ Triệu chứng thực thể:

- Lồi mắt: lồi mắt ở bệnh nhân Basedow có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào, thường cả hai bên, 10-20% trường hợp lồi mắt chỉ có một bên. Lồi mắt có thể xuất hiện ở những bệnh nhânBasedow đang có nhiễm độc hormon tuyến giáp, ở những bệnh nhân bình giáp sau

điều trị bằng các thuốc kháng giáp tổng hợp, phóng xạ hoặc bằng phẫu thuật thậm chí ở cả những bệnh nhân Basedow đã suy giáp sau điều trị. Theo thống kê có khoảng 20% bệnh nhân Basedow xuất hiện bệnh lý mắt trước khi có biểu hiện cường giáp trên lâm sàng; 40% xuất hiện đồng thời và 40% xuất hiện sau khi đã bình giáp. Về tiến triển, lồi mắt có khi duy trìrất lâu ở mức độ nhẹ hoặc có thể tiến triển nặng lên nhanh, mức độ của bệnh và mức độ của lồi mắt không song song với nhau. Độ lồi mắt phụ thuộc vào yếu tố chủng tộc và dân tộc.Độ lồi mắt sinh lý của người da vàng có thể tới 17 mm, của người da trắng: 20 mm,

của người da đen : 22 mm. Độ lồi mắt trung bình của người Việt Nam là 12 ±1,7 mm (Mai Thế Tr ạch- 1996). Lồi mắt kèm theo phù mi mắt, phù giác mạc, xung huyết giác mạc. Càng phù nhiều thì mắt càng không ấn vào được nữa.

Bảng 4.8. Đặc điểm tổn thương bệnh lý mắt do Basedow.

+ Bộ phận mắt bị tổn thương.

- Mi mắt.

- Giác mạc.

- Cơ ngoại nhãn.

- Chứng lồi mắt.

- Dây thần kinh thị giác.

+ Dấu hiệu hoạt động của bệnh lý mắt:

http://tieulun.hopto.org

- Đau ở sau nhãn cầu

- Đau khi liếc mắt

- Mẩn đỏ ở mi.

- Phù mi.

- Phù kết mạc

- Nề nổi cục

Để đánh giá mức độ tổn thương của mắt trong bệnh Basedow, người ta dùng xếp loại của Wern er (American Thyroid association):

Bảng 4.9. Mức độ tổn thương mắt trong bệnh Basedow.

Độ	**Biểu hiện**
0	Không có biểu hiện
1	Co cơ mi trên (dấu hiệu Dalrymple, Von Graefe).
2	Tổn thương phần mềm ở hốc mắt (phù mi mắt)
3	Lồi mắt >3mm so với bình thường
4	Tổn thương cơ vận nhãn: cơ thẳng dưới và giữa
5	Tổn thương giác mac
6	Tổn thương dây thần kinh thị giác

Không nhất thiết phải có sự chuyển từ độ 1 sang độ 2 rối mới sang độ 3, 4. Các biểu hiện có thể thay đổi cùng với tiến triển của bệnh sau điều trị. Trong xếp loại này: độ 1 liên quantrực tiếp đến cường giáp, khi cường giáp đã kiểm soát được thì nó có thể mất, từ độ 2 đế n độ 6 là do sự thâm nhiễm các tế bào lympho và dịch phù của các mô, cơ ở hốc mắt vàsau nh ãn cầu gây ra. Nếu các cơ sau nhãn cầu bị phù nề, chúng có thể bị chèn ép vào dây thần kinh thị giác gây ra mù loà.

http://tieulun.hopto.org

Sự phù nề các cơ hốc mắt có thể chứng minh được bằng xạ hình cắt lớp điện toán (CT-Scanner).

- Rối loạn trương lực thần kinh của các cơ vận nhãn: Do co cơ mi trên (cơ Muller):

. Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi còn gọi là “lồi mắt giả”.

. Dấu hiệu Von. Graefe: mất đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt.

. Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.

. Dấu hiệu Joffroy: mất đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán.

. Có thể có dấu Jellinek: viền sậm màu ở quanh mi mắt.

. Dấu hiệu Moebius: liệt cơ vận nhãn gây song thị, hội tụ của 2 mắt không đều.

+ Cơ chế sinh bệnh học bệnh lý mắt do Basedow:

Cơ chế bệnh sinh của lồi mắt trong bệnh Basedow chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Yếu tố quyết định trong cơ chế bệnh sinh của triệu chứng này là vai trò của chất kích thích tuyến giápkéo dài (long acting thyroid stimulator- LATS) và yếu tố gây lồi mắt (exophthalmos producing substance-EPS) được tiết ra từ tuyến yên với một lượng khá lớn.

Những rối loạn bệnh lý trong lồi mắt là phù, tăng thể tích sau nhãn cầu và tổ chức liên kết của cơ ngoài nhãn cầu, ứ đọng trong các tổ chức này các mucopolysacharit và các axit cótính hút nước mạnh (axit hyaluronic và axit chondrohytinsulfuric). Cản trở lưu thông tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết của nhãn cầu, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào(plasmocyte).

Trong tổ chức liên kết của nhãn cầu, tăng số lượng các tế bào mỡ sản xuất ra lipit dự trữ, song nếu bệnh nặng có thể giảm số lượng tế bào mỡ. Nguyên nhân cơ bản của lồi mắt làtăng sinh thâm nhiễm, phù tổ chức sau nhãn cầu, tăng lực đẩy nhãn cầu ra phía trước và xơ h oá các cơ quan ngoài nhãn cầu (giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý). Do vậy lồi mắt trởthành khó hồi phục.

Các tự kháng thể (TRAb) sau khi hình thành sẽ kết hợp với thyroglobulin tạo nên phức hợp kháng nguyên-kháng thể. Phức hợp này tới hốc mắt qua đường máu hoặc các ống bạch mạch cổ trên. Tại đó phức hợp này kết hợp với các cơ hốc mắt gây ra viêm cơ, làm cơ sở cho biểu hiện mắt của bệnh Basedow. Các lympho T hỗ trợ cũng có thể làm các kháng nguyên ở hốc mắt trở nên nhạy cảm và duy trì các triệu chứng ở mắt.

http://tieulun.hopto.org

Cần phải lưu ý triệu chứng lồi mắt giả ở bệnh Basedow do khe mắt rộng, mắt sáng long lanh, nhưng độ lồi mắt bình thường. Lồi mắt có thể gặp ở người cận thị nặng, thiên đầu thống,lồi mắt bẩm sinh hoặc gia đình, lồi mắt do não úng thủy, u mắt, do các khối u của não.

Lồi mắt 1 bên ngoài bệnh Basedow có thể gặp do bệnh lý gây chèn ép hoặc viêm một bên nhãn cầu: u máu nhãn cầu, u tuyến lệ, viêm tổ chức nhãn cầu.

3.4. Các biểu hiện khác:

+ Phù niêm khu trú (localized myxedema):

Hiện tượng lắng đọng glycosaminoglycans gọi là phù niêm khu trú, nó tương phản lại so với sự lắng đọng lan toả xuất hiện trong suy giáp. Sự lắng đọng này thường xuất hiện trên da ởmặt trước từ đầu gối trở xuống. Vì vậy thường gọi là phù niêm trước xương chày. Năm 1840, Von Basedow là người đầu tiên mô tả bệnh nhân nhiễm độc giáp trong đó thấy: chân tolên ở 1/3 dưới, rất nhiều mỡ tuy vậy không phải phù, các mô tế bào dường như bị nở ra, xanh lướt, ấn vào không lõm, chọc vào không có dịch chảy ra. Hình ảnh trên gọi là thể chânvoi của phù niêm khu trú hay gọi là bệnh lý da do tuyến giáp.

Theo Cairns có 3 type phù niêm khu trú bao gồm:

- Phù to lan toả trước xương chày, sờ vào rắn, ấn không lõm.

- Tổn thương có mấu hoặc nhân.

- Thể chân voi có cả lõm và nhân.

Vùng thâm nhiễm có màu vàng hoặc tím đỏ với các lỗ chân lông giãn ra tạo nên dạng "da cam", đôi khi có rậm lông. Trường hợp rất hiếm có thể thấy ở ngực hoặc cánh tay. Phù niêmkhu trú rất hiếm, chỉ gặp ở 2-3% bệnh nhân Basedow, đặc biệt hiếm gặp ở bệnh nhân Basedow là người châu á trong đó có Việt Nam.

+ Bệnh to đầu chi do tuyến giáp (thyroid acropathy): đây là tình trạng phì đại chân tay, một biểu hiện lâm sàng rất hiếm gặp. Đó là hiện tượng các tổ chức lỏng lẻo bị nề lên giống nhưphù niêm khu trú, thường tổn thương ngón chân tay và biến dạng lớp dưới màng xương. Da trên bề mặt nơi bị tổn thương bị rối loạn sắc tố và tăng sừng hoá. Đa số bệnh nhân tođầu chi do tuyến giáp có ý nghĩa về lâm sàng giống như lồi mắt hoặc phù niêm trước xương chày. Ngón tay dùi trống khi phối hợp với phù niêm trước xương chày và lồi mắt gọi làhội chứng Diamond.

Thứ tự xuất hiện thường đầu tiên là lồi mắt, thứ đến là phù niêm trước xương chày và sau cùng là to đầu chi.

http://tieulun.hopto.org

+ Có vết bạch biến (vitiligo).

+ Viêm quanh khớp vai.

+ Vú to hoặc chảy sữa ở nam giới.

+ Suy tuyến sinh dục: ở phụ nữ nhiễm độc giáp mức độ trung bình và nặng có rối loạn chu kỳ kinh nguyệt, giảm ham muốn sinh dục. Bệnh nặng và kéo dài có thể teo tử cung, buồngtrứng hoặc tuyến sữa, có thể xảy thai hoặc vô sinh. Nếu bệnh xuất hiện ở tuổi dậy thì sinh dục thường chậm xuất hiện kinh nguyệt và các biểu hiện sinh dục thứ phát.

+ Suy tuyến thượng thận: bệnh nặng và kéo dài dẫn đến suy giảm chức năng tuyến thượng th ận. Lâm sàng biểu hiện bằng các triệu chứng vô lực, xạm da, huyết áp thấp, tăng bạchcầu lympho và mono, nồng độ androgen và glucocorticoid trong nước tiểu thấp.

+ Cường sản tuyến ức và hệ thống lympho (lách, hạch) gọi chung là "thymico-lymphatic status", hay gặp ở bệnh nhân tuổi thiếu niên, tuổi dậy thì hoặc bệnh nhân Basedowmức độ nặng.

4. Cận lâm sàng.

+ Chuyển hoá cơ sở (CHCS) tăng > 20% so với bình thường. Phải đo đúng kỹ thuật kết quả mới đáng tin cậy.

+ Phản xạ đồ (PXĐ) gân gót: thời gian phản xạ ngắn < 240 ms (trung bình 196 ± 25 ms), ở bệnh nhân Basedow thường trong khoảng 140- 240 ms).

+ Giảm cholesterol, tăng glucose huyết.

+ 30% trường hợp có tăng canxi huyết.

+ Định lượng hormon giáp lưu hành:

- Nồng độ iod liên kết protein tăng (PBI): > 7 mcg/100 ml (bình thường 4-7 mcg/100ml).

- T4 tăng (bình thường 60-155 nmol/l) (chú ý T4 có thể cao nếu dùng thuốc ngừa thai).

- T3 tăng (bình thường 1,0-3,0 nmol/l).

- T4 tự do (FT4) và T3 tự do (FT3) đều tăng: (bình thường FT3: 3,5- 6,5pmol/l; FT4: 11- 22 pmol/l).

http://tieulun.hopto.org

+ Độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp (131I hay 123I) trừ những ca đặc biệt còn lại độ tập trung các chất đồng vị phóng xạ có các đặc điểm:

- Chỉ số hấp thu ở các thời điểm đều tăng.

- Tốc độ tăng nhanh, sớm ở các giờ đầu (2-6 giờ).

- Sau đó giảm nhanh tạo ra "góc thoát".

Tuy nhiên ở một số ca độ tập trung tăng và giữ nguyên hình cao nguyên. Hiện nay độ tập trung 131I là xét nghiệm phản ánh không khách quan chức năng của tuyến giáp do ảnh hưởng việc sử dụng trên phạm vi toàn quốc muối iod của chương trình quốc gia phòng chống thiếu hụt iod.

+ Mất điều chỉnh trục hạ khâu não- tuyến yên- tuyến giáp. TSH hạ rất thấp trừ trường hợp adenoma hướng giáp, bởi có sự ức chế do lượng hormon giáp quá nhiều (bình thườngTSH: 0,3 - 3,5 àIU/ml).

+ Thử nghiệm Werner âm tính.

+ Thử nghiệm TRH âm tính: TSH không tăng sau khi tiêm tĩnh mạch 200 µg TRH vì

tình trạng ức chế do quá nhiều hormon.

+ Xạ hình và siêu âm: chủ yếu dùng để khảo sát hình dạng tuyến giáp cho các hình ảnh khác nhau.

+ Ngày nay bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ có thể định lượng nồng độ các tự kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) trong huyết thanh thông qua sự ức chế gắn kết của TSHvới các thụ thể của nó. Nồng độ TRAb (+) ở 80-90%; (-) ở 10-20% bệnh nhân bị bệnh Basedow.

5. Một số thể bệnh lâm sàng.

5.1. Bệnh Basedow ở trẻ em và tuổi trưởng thành:

Tuyến giáp thường to. Triệu chứng sớm của bệnh: hay quên, nhức đầu, trẻ phát triển nhanh về chiều cao và xương nhanh cốt hoá. Các triệu chứng sinh dục kém phát triển, trẻ em ít cósuy tim, loạn nhịp hoàn toàn, rối loạn tiêu hoá, ít có cơn nhiễm độc giáp kịch phát, thường gặp "thymico-lymphatic status", run tay biên độ lớn.

5.2. Bệnh Basedow ở người cao tuổi:

http://tieulun.hopto.org

Trước hết là những rối loạn tim mạch do tổn thương vữa xơ động mạch có trước khi bị bệnh Basedow. Bệnh nhân thường có suy tim, loạn nhịp hoàn toàn, đau ngực do thiểu năng mạch vành. Tuyến giáp to vừa phải, các triệu chứng về mắt không rõ, run tay biên độ lớn.

5.3. Bệnh Basedow ở người có thai:

Hay bị xảy thai, đẻ non hoặc thai chết ngay sau sinh. Thời gian đầu của thai các triệu chứng bệnh nặng lên, nửa phần sau các triệu chứng giảm đi. Sau khi sinh con và trong thời gian chocon bú bệnh có thể nặng lên.

5.4. Cơn nhiễm độc hormon giáp kịch phát

5.5. Thể bệnh theo triệu chứng lâm sàng:

+ Thể tim: thực ra đây là những thể phức tạp của tình trạng tim mạch trong cường giáp (cardiothyrotoxicosis).

+ Thể tăng trọng lượng: gặp ở bệnh nhân nữ trẻ, với biểu hiện mất kinh nguyệt (5% các trường hợp).

+ Thể suy mòn: còn gọi là "vô cảm" hay gặp ở người già, triệu chứng lâm sàng hầu như duy nhất là gầy nhiều.

+ Thể tiêu hoá: tiêu chảy nhiều, gầy nhanh.

+ Thể thần kinh và tâm thần.

+ Giả liệt chu kỳ liên quan tới giảm kali máu.

+ Rối loạn tâm thần: biểu hiện bằng cơn kích động hoặc bằng tình trạng lú lẫn hay hoang tưởng.

+ Thể theo triệu chứng sinh hoá đặc biệt:

- Cường giáp do tăng T3: chỉ tăng T3, còn T4 vẫn bình thường, chiếm 5- 10% các trường hợp.

- Cường giáp do tăng T4 mà T3 vẫn bình thường, ít gặp hơn. Trong cả 2 thể này thử nghiệm TRH đều âm tính.

6. Tiến triển và biến chứng.

Nếu được chẩn đoán sớm, điều trị đúng diễn biến của bệnh thường khả quan. Tuy nhiên vẫn có trường hợp diễn biến phức tạp, hay tái phát.

Mức độ nhiễm độc hormon tuyến giáp:

Baranov V.G (1977) chia bệnh Basedow thành 3 mức độ:

+ Mức độ nhẹ: nhịp tim nhanh <100 ck/ phút, không có triệu chứng suy tim, sút cân <10% trọng lượng cơ thể; CHCS < 30%.

+ Mức độ trung bình:

Nhịp tim nhanh 100 ữ 120 ck/ phút, có thể có suy tim độ II, sút cân < 20% trọng lượng cơ thể; C HCS < 60%.

+ Mức độ nặng:

Các triệu chứng lâm sàng rầm rộ có thể có triệu chứng không hồi phục ở các cơ quan nội tạng, nhịp tim ≥ 120 ck/ phút, loạn nhịp tim và suy tim độ III, IV, sút cân tới 30% trọng lượng cơ thể; CHCS ≥ 60%. Có thể có cơn nhiễm độc hormon giáp kịch phát.

7. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

7.1. Chẩn đoán bệnh:

Dựa vào các triệu chứng bệnh đã mô tả, trong đó một số triệu chứng chính là:

+ Bướu tuyến giáp lan toả (hoặc hỗn hợp).

+ Mắt lồi.

+ Nhịp tim nhanh thường xuyên.

+ Các triệu chứng về thần kinh, tinh thần và cơ.

+ Thay đổi nồng độ hormon: tăng nồng độ T3, T4 hoặc FT3, FT4, giảm nồng độ TSH.

+ Tăng độ tập trung 131I.

+ Tăng chuyển hoá cơ sở.

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

Một số trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với:

+ Tình trạng giảm trương lực thần kinh tuần hoàn: nhịp tim không ổn định, chủ yếu các

triệu chứng cơ năng còn nồng độ T3, T4, FT4, TSH, độ tập trung I131 bình thường.

http://tieulun.hopto.org

+ Bướu độc thể nhân (bệnh Plummer):

Bướu giáp thể nhân, ghi xạ hình có vùng nóng, không có lồi mắt, thường gặp ở người > 40 tuổi, triệu chứng tim mạch rầm rộ.

+ Lao phổi: những trường hợp bệnh nhân Basedow có sút cân nhanh, sốt nhẹ cần phân biệt với lao phổi. Trong lao thường có:

- ớn lạnh.

- Sốt về chiều, ra mồ hôi ban đêm.

- Triệu chứng tổn thương lao trên X-quang, xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán lao dương tính (M tuberculosis, AFB, mantoux).

- Các xét nghiệm chức năng tuyến giáp bình thường.

8. Điều trị.

Đến nay có 3 phương pháp điều trị cơ bản:

+ Điều trị nội khoa.

+ Phẫu thuật.

+ Điều trị bằng phóng xạ.

8.1. Điều trị nội khoa:

Giảm nồng độ hormon tuyến giáp là mục tiêu chủ yếu của biện pháp điều trị nội khoa bệnh Basedow. Song không phải cứ khi nào làm giảm các hormon tuyến giáp cũng kéo theo sựgiảm các kháng thể và một số triệu chứng lâm sàng liên quan trực tiếp với sự có mặt của kháng thể nhiều hơn là liên quan tới việc tăng nồng độ hormon tuyến giáp. Ví dụ các kháng thểgây phì đại tuyến giáp, lồi mắt là một biểu hiện lâm sàng của bệnh Basedow có liên quan nhiều đến sự xuất hiện và duy trì của các kháng thể gây ra nó.

Điều trị tình trạng cường chức năng tuyến giáp trong bệnh Basedow nhằm 3 mục đích sau đây:

+ Làm mất các triệu chứng lâm sàng do cường chức năng tuyến giáp.

+ Duy trì ở mức bình thường nồng độ hormon tuyến giáp, hạn chế việc tăng nồng độ các kháng thể hoặc giảm đến mức thấp nhất nếu có thể được.

http://tieulun.hopto.org

+ Nồng độ TSH là một chỉ số có độ nhậy cao đối với việc đánh giá tình trạng cường chức năng tuyến giáp. Duy trì nồng độ TSH huyết thanh ở mức bình thường là một mục tiêuquan trọng của quá trình điều trị bệnh.

8.1.1. Chống lại sự tổng hợp hormon giáp:

* Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp:

+ Thuốc kháng giáp tổng hợp (KGTH) là dẫn chất của thionamides gồm 2 phân nhóm là:

- Nhóm thiouracil: methylthiouracil (MTU); propylthiouracil (PTU) và benz ylthiouracil (BTU).

- Nhóm imidazole: methimazole, carbimazole.

+ Gốc thiocarbamide là rất cần thiết để phát huy tác dụng kháng giáp của thionamides. Tác dụng này chủ yếu là ngăn cản sự tổng hợp hormon giáp ở nhiều khâu:

- Tác dụng trong tuyến giáp:

. Ngăn cản sự iod hữu cơ hoá, tức là gắn iod với thyroglobulin.

. Ngăn sự hình thành và kết hợp của monoiodotyrosin và diiodotyrosin.

. Có khả năng làm biến đổi cấu trúc và kìm hãm sự tổng hợp của thyroglobulin.

- Tác dụng ngoài tuyến giáp:

. Ngăn cản sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi.

. Có khả năng tác dụng ức chế miễn dịch (có lẽ cả trong và ngoài tuyến giáp). Tác dụng kháng g iáp của nhóm imidazole mạnh hơn nhóm thiouracil từ 7- 15 lần

(trung bình 10 lần) nhưng imidazole gây dị ứng nhiều hơn thiouracil. Tác dụng của imidazole dài hơn nên có thể cho uống liều duy nhất một lần/ngày khi dùng liều không cao.

Liều methimazole (30mg) duy nhất có thể kéo dài tác dụng kháng giáp hơn 24 giờ.

PTU gắn với protein mạnh hơn vì vậy ở phụ nữ có thai nó thấm qua nhau thai ít hơn, nó cũng tiết theo sữa ít nên thường an toàn hơn đối với người mang thai.

+ Liều lượng và cách dùng:

http://tieulun.hopto.org

- Liều lượng thuốc điều trị thay đổi tùy theo nhóm, nói chung liều điều trị và liều độc có khoảng cách khá lớn, khá an toàn. Sử dụng nhóm nào là theo thói quen của các nước. ở BắcMỹ chỉ dùng PTU viên 50 mg hoặc methimazole viên 5-10 mg.

ở châu Âu lại hay dùng BTU viên 25 mg và carbimazole (neo-mercazole) viên 5mg. Một số nước châu Âu còn dùng cả MTU, thiamazole.

- Thuốc KGTH dùng với liều lượng khác nhau ở các giai đoạn điều trị:

. Giai đoạn điều trị tấn công: trung bình 6- 8 tuần.

Khi đã chẩn đoán chắc chắn là cường giáp thì nên sử dụng ngay liều cao, liều thấp thường không có kết quả, thường phải 10-20 ngày sau các triệu chứng mới giảm dần, nhưng phải 2 tháng sau thì mới cải thiện rõ.

. Giai đoạn duy trì: kéo dài từ 18-24 tháng, ở giai đoạn này liều lượng giảm dần mỗi 1-2 tháng dựa theo sự cải thiện các triệu chứng.

Liều khởi đầu và duy trì cao hay thấp là tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh và đáp ứng của từng người bệnh.

Theo Kiyoshi Hashizume và Satoru Suruki: liều ban đầu với methimazole là 30-60mg/ngày; PTU là 300-600mg/ngày, tăng hay giảm là tùy theo mức độ các triệu chứng nhiễm độc, độlớn của tuyến giáp, nồng độ hormon tuyến giáp và TSAb.

Bảng 4.10. Liều thuốc KGTH dùng cho mức độ trung bình của bệnh Basedow (Mai Thế Trạch- 1996).

Nhóm	**Hàm lượng mg/viên**	**Liều tấn công mg/ngày**	**Liều duy trì mg/ngày**
PTU	50mg	200- 400	50- 100
BTU (Basdene)	25mg	100- 200	50- 100
Methimazole	5mg	30- 45	5- 10
Carbimazole (Neomercazole)	5mg	30- 45	5- 10

Giai đoạn tấn công, thuốc thường được chia đều 4 lần/ ngày để giữ được nồng độ thuốc hằng định trong máu suốt 24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Sau 6- 8 tuần đầu của giai đoạn điều trị tấn công, nếu các triệu chứng giảm dần về mức bình thường và đạt được tình trạng gọi là bình giáp thì coi như đã kết thúc giai đoạn tấn công.

+ Tiêu chuẩn bình giáp:

- Hết các triệu chứng cơ năng.

- Nhịp tim bình thường.

- Tăng cân hoặc trở lại cân trước khi bị bệnh.

- CHCS < 20%.

- Nồng độ PBI, T3, T4 (FT4) trở lại bình thường. Nồng độ TSH sẽ vẫn ở mức thấp kéo dài vài tháng khi nồng độ T3, T4 đã trở về bình thường.

+ Khi nào ngừng điều trị các thuốc KGTH: Nếu tình trạng bình giáp được duy trì liên tục trong suốt thời gian điều trị thì sau 18 đến 24 tháng có thể ngừng. Kết quả điều trị: 60-70% khỏi bệnh. Có khoảng 30-40% bị tái phát sau khi ngừng điều trị vài tháng. Điều trị thời gian quá ngắn, hoặc không liên tục thường là nguyên nhân tái phát của bệnh.

+ Những yếu tố cho phép dự đoán tiến triển tốt là:

- Khối lượng tuyến giáp nhỏ đi.

- Liều duy trì cần thiết chỉ còn rất nhỏ (thiouracil ≤ 50mg; hoặc imidazole ≤ 5mg).

- Nghiệm pháp Werner (-) trở lại.

- Trong huyết thanh không còn TSI.

- Nếu 131I sau 24h < 30%.

+ Tác dụng phụ của thuốc KGTH:

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

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

http://tieulun.hopto.org

Khi bạch cầu < 4.109/l hoặc bạch cầu đa nhân trung tính < 45% thì cần ngừng thuốc KGTH.

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

+ Chống chỉ định dùng các thuốc KGTH:

- Bướu tuyến giáp lạc chỗ, đặc biệt với bướu sau lồng ngực.

- Nhiễm độc ở phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

- Suy gan, suy thận nặng.

- Bệnh lý dạ dày- tá tràng.

* Kali perchlorat: có tác dụng ngăn cản iod đi vào tuyến giáp. Ngoài việc bắt giữ "iodur" tuyến giáp còn bắt một số muối khác: pertechnetat, per- chlorat. Tới một liều lượng nhấtđịnh các ion này cạnh tranh, ức chế việc bắt giữ iodur. Vì vậy perchlorat kali liều cao có tác dụng chống lại quá trình tổng hợp hormon tuyến giáp. Hiện nay thuốc này ít dùng vì khó xácđịnh liều và vì hiệu lực điều trị thấp.

* Các muối líthium: thường sử dụng là carbonate líthium với liều 600- 1500mg/ngày.

Thuốc có tác dụng ổn định màng, giảm hoạt tính của adenylcyclaze do đó làm giảm tác dụng của TSH và TSI, ngoài ra còn có tác dụng ức chế tiết hormon giáp. Tuy nhiên so vớithuốc KGTH thì líthium có tác dụng thấp hơn nhiều.

Tác dụng phụ cuả thuốc: run tay, đái tháo nhạt do thận, tăng aldosterol, các triệu chứng nhân cách giả thể.

* Iod: iod vô cơ là thuốc kháng giáp xưa nhất mà người ta biết.

Đầu tiên được Plummer (Mayo Clinic) dùng từ năm 1923 có kết quả trong bệnh Basedow.

+ Nhu cầu sinh lý bình thường của mỗi người đối với iod là 150- 200mcg/ngày. Nếu đưa vào cơ thể một lượng lớn iod ≥ 200mg/ngày và kéo dài sẽ gây ra hiện tượng iod-Basedow .

+ Nếu dùng iod với liều trong khoảng 5-100mg/ngày sẽ cho ta nhiều tác dụng có thể để điều trị bệnh Basedow. Với liều như trên iod sẽ:

http://tieulun.hopto.org

- ức chế gắn iod với thyreoglobulin dẫn đến giảm sự kết hợp mono và diiodtyrosin và hậu quả là giảm tổng hợp T3, T4 → hiệu ứng Wolff- Chaikoff.

- Giảm sự phóng thích hormon tuyến giáp vào máu.

- Làm giảm sự tưới máu ở tuyến giáp đưa mô giáp về trạng thái nghỉ ngơi.

- ức chế chuyển T4 thành T3.

+ Liều lượng:

- Liều tác dụng bắt đầu 5 mg/ngày, liều tối ưu 50-100 mg/ngày.

- Liều điều trị thông thường:

Dung dịch 1% = 20-60 giọt (25-75,9 mg), (dung dịch lugol 1%, 1ml = 20 giọt có 25,3 mg iod).

- Cách dùng: chia làm 2- 3 lần uống pha với sữa, nước, uống vào các bữa ăn chính.
Iod có tác dụng sớm nhưng ngắn, sau vài ngày thuốc bắt đầu có tác dụng và mạnh nhất từ ngày thứ5-15. Sau đó tác dụng giảm dần, muốn có tác dụng trở lại cần có thời gian nghỉ 1-2 tuần.

+ Chỉ định dùng iod:

- Basedow mức độ nhẹ.

- Cơn cường giáp cấp: chống lại sự phóng thích hormon giáp vào máu.

- Chuẩn bị cho phẫu thuật tuyến giáp: 2 tuần trước và 1 tuần sau phẫu thuật, tác dụng giảm tưới máu và bớt chảy máu lúc mổ, làm mô giáp chắc lại.

- Bệnh nhân có bệnh lý ở gan (viêm gan).

- Có bệnh tim kèm theo, cần hạ nhanh nồng độ hormon giáp.

Ngoài dạng dung dịch iod còn được sản xuất dạng viên: bilivist viên nang 500mg, iopanoic acid (telepaque) viên nén 500 mg.

Sơ đồ 4.5. Tóm tắt cơ chế tác dụng của các thuốc tác động lên hormon tuyến giáp trong điều trị bệnh Basedow.

1. Iod liều cao, perchlorat.

2. Thionamide (thiamazol, carbimazol, PTU).

3. Líthium, iod liều cao.

http://tieulun.hopto.org

4. Propranolol, steroide, PTU liều cao.

8.1.2. Chống biểu hiện cường giao cảm:

Do có những biểu hiện giống như trong cường giao cảm, nên người ta đã dùng các thuốc ức chế giao cảm nhất là thuốc chẹn β giao cảm.

+ Chẹn β giao cảm:

Propranolol (inderal, avlocardyl) ức chế hoạt động quá mức của thần kinh giao cảm, giảm nồng độ T3 do ức chế sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi. Với liều thông thường nó làm chậm nhịp tim mà không gây hạ huyết áp.

Liều thông dụng 40-120 mg/ngày chia làm 4-6 lần vì tác dụng của propranolol nhanh nhưng ngắn. Trong cường giáp, các thuốc chẹn β khác, không loại nào hơn được propranolol (Perlemuter- Hazard). Sau vài ngày dùng thuốc chẹn β, nhịp tim chậm lại, tình trạng bồn chồn, run tay, mồ hôi đều giảm bớt nhưng các dấu hiệu gầy, lồi mắt chưa giảm

ngay.

Thuốc chẹn β chỉ có tác dụng ngoại vi mà không làm giảm được cường giáp. Vì vậy luôn luôn phải kết hợp với thuốc KGTH.

Khi chỉ định propranolon cần lưu ý các chống chỉ định của thuốc.

+ Thuốc chẹn giao cảm khác:

Khi có chống chỉ định dùng chẹn β, có thể thay bằng:

- Reserpin: 0,25mg/ 4 giờ.

- Guanethidin: 30mg/6 giờ.

- ức chế kênh canxi: diltiazem 180-360mg/ngày chia đều 4-6 lần dùng khi có cơn nhiễm độc hormon giáp kịch phát với nhịp rất nhanh hoặc là tình trạng tim tăng động nặng.

8.1.3. Kết hợp thuốc kháng giáp tổng hợp với thyroxin (T4):

Dùng thyroxin với liều 1,8µg/kg/ngày hoặc cao hơn kết hợp với thuốc KGTH có thể hạn chế được tác dụng phụ gây suy giáp. Việc điều trị kết hợp sẽ duy trì được nồng độ TSH ở mứcthấp (vào khoảng 0,05àUI/ml) mà nếu nồng độ TSH thấp sẽ hạn chế sự kích thích tuyến giáp tổng hợp và giải phóng hormon, giảm nguy cơ bùng nổ tự kháng nguyên của hệ

thống miễn dịch cùng với việc giảm hoạt tính của TRAb.

http://tieulun.hopto.org

Mặt khác, nếu ngừng dùng T4 thì nồng độ TSH huyết thanh sẽ tăng lên đáng kể, hậu quả là làm tăng TRAb thậm chí sau khi các chỉ số theo dõi khác về chức năng tuyến giáp trongquá trình điều trị bằng thuốc KGTH đã trở về bình thường.

Do đó để đề phòng tăng nồng độ TRAb, hậu quả của việc tái tăng trưởng TSH, cần tiếp tục điều trị T4 đơn độc kéo dài 2-3 năm hoặc lâu hơn sau khi đã ngừng thuốc KGTH. Với sự điều trị kết hợp, nồng độ TRAb giảm ở 60-70% số bệnh nhân Basedow. Điều này đã nhấn mạnh tầm quan trọng về cơ chế miễn dịch của bệnh và nguy cơ tái phát sau khi đã bình giáp.

Bằng sự điều trị kết hợp, tác dụng tăng trưởng đối với tuyến giáp của cả TSH và TRAb đều bị ức chế. Các biểu hiện lâm sàng của nhiễm độc giáp giảm đi kèm theo sự giảm hoạt tínhcủa TRAb.

Trong lâm sàng methimazole thường được ưa dùng để kết hợp với T4 hơn là PTU.

8.1.4. Điều trị lồi mắt:

+ Các biện pháp bảo vệ tại chỗ: đeo kính râm để tránh gió, bụi. Nhỏ thuốc chống khô

mắt và viêm kết mạc, nằm đầu cao để giảm phù ở mắt.

+ Biện pháp điều trị đối với các phản ứng miễn dịch:

Các biện pháp này nhằm mục đích giảm khối lượng các mô sau nhãn cầu, làm thay đổi các phản ứng miễn dịch.

- Cortico-steroid dùng toàn thận:

Nếu dùng với liều cao thì các biểu hiện: đau mắt, chói mắt, phù quanh mi mắt, viêm kết mạc sẽ giảm đi sau 48 giờ. Chức năng các cơ vận nhãn và bệnh lý thần kinh thị giác chỉ có thểcải thiện sau vài ngày hoặc vài tuần.

Cortico-steroid dùng liều 40-60 mg/ngày, sau đó giảm dần liều (cứ 10 ngày giảm 10 mg), đợt điều trị 1-2 tháng, có khi tới 6 tháng.

Có thể dùng corticoid tiêm hậu nhãn cầu hoặc dưới kết mạc sẽ có tác dụng kéo dài.

Có thể điều trị kết hợp với các thuốc ức chế miễn dịch như 6. mercaptopurin, cyclophosphamid.

- Các thuốc ức chế miễn dịch khác:

Cyclosporin A ức chế đặc hiệu các lymphocyte, đặc biệt với tế bào T hỗ trợ.

http://tieulun.hopto.org

Cũng có một số bệnh nhân không đáp ứng với corticoid hoặc cyclosporin A dùng đơn độc, khi đó phải dùng kết hợp.

+ Lọc huyết tương (plasmapheresis):

Phương pháp lọc để loại bớt các kháng thể đặc hiệu gây lồi mắt lưu hành trong máu.

+ Lợi tiểu:

Cho thuốc lợi tiểu để giảm phù tổ chức quanh và sau nhãn cầu: furosemid (lasix) 40 mg/ngày chia 2-3 lần/tuần, ăn hạn chế muối.

+ Kết hợp thuốc kháng giáp tổng hợp với T4:

Kết hợp KGTH với T4 có tác dụng tốt để điều trị bệnh lý mắt do Basedow bởi vì lồi mắt có liên quan rất chặt chẽ với tăng nồng độ và hoạt tính của TRAb. Nếu chỉ sử dụng thuốc KGTH đơn độc kéo dài, mặc dù nồng độ TRAb có thể giảm song quá trình lồi mắt vẫn tăng. Để đề phòng việc gia tăng kháng thể, điều quan trọng là phải điều trị bệnh lý mắt. Khoảng 80-90% biểu hiện bệnh lý mắt được cải thiện khi điều trị kết hợp thuốc KGTH với T4.

+ Chiếu xạ hốc mắt:

Tác dụng của chiếu xạ hốc mắt có thể gây ion hoá và hình thành các gốc tự do, tác động lên các tế bào trung gian như macrophages, lymphocyte hoặc là thay đổi sự tạo thành cácchất trung gian.

Tuy vậy kết quả chiếu xạ hốc mắt cũng rất khác nhau: 35% đáp ứng tốt; 20% đáp ứng ở mức tối thiểu; 45% không đáp ứng; 92% làm giảm được các triệu chứng phù nề các tổ chức lỏng lẻo; 85% giảm lồi mắt.

Nếu kết hợp sử dụng corticoid và chiếu xạ hốc mắt sẽ cho kết quả cao hơn.

+ Điều trị phẫu thuật bệnh lý mắt:

Trong một số trường hợp điều trị bảo tồn mang lại kết quả rất hạn chế như: bệnh lý thần kinh thị giác, không dùng được corticoid do tác dụng phụ, đau nhức hốc mắt kéo dài..., cầnphải tiến hành biện pháp giảm áp lực hốc mắt bằng phương pháp tạo lỗ khuyết ở sàn dưới của hốc mắt lấy chỗ cho nhãn cầu hạ thấp xuống.

Phẫu thuật có thể nhằm vào việc sửa chữa các cơ giữ nhãn cầu bị phì đại hoặc tăng sinh để lấy lại sự cân bằng tương đối giữa các nhóm cơ.

Nếu mắt lác nhiều gây song thị cũng có thể sửa cơ để chỉnh hình và điều trị lác.

http://tieulun.hopto.org

8.1.5. Điều trị phù niêm trước xương chày:

Corticoid có thể làm giảm được sự phù nề. Thuốc được dùng dưới dạng uống, tiêm hoặc bôi tại chỗ. Corticoid dùng tại chỗ cho kết quả cao, bôi 3-7 lần/tuần, dùng 2-
4 đợt / tháng, liềutối đa của cả 3 phương pháp cộng lại không vượt quá 2 gam/ngày. Ngoài ra c òn áp dụng băng ép để giảm phù khu trú.

Có tác giả dùng T3 liều 200-500 µg tiêm vào vùng bị phù niêm sẽ làm cho vùng tổn thương mềm ra và mất đi một cách nhanh chóng.

8.2. Điều trị bằng đồng vị phóng xạ 131I:

+ Đây là phương pháp an toàn đối với bệnh nhân > 40 tuổi, thể trạng yếu, không có bệnh tim kèm theo. Liều 131I từ 80- 120 àCi/gam tuyến giáp (tính bằng xạ hình hoặc siêu

âm). Phải căn cứ vào độ tập trung của iod phóng xạ trong 24 giờ. Công thức tính liều:

$$\text{Liều iod } (\mu Ci) = \frac{80\text{- }120\ \mu Ci/g \times \text{TG (gram)} \times 100}{\text{Độ tập trung 131I giờ thứ 24}}$$

Liều lượng 1 bức xạ tương đương 7000- 8000 rads.

Với người có bệnh tim kèm theo hoặc cường giáp nặng, hoặc tuyến giáp quá lớn (>100g) thì nên dùng thuốc KGTH để ổn định rồi mới dùng phóng xạ. Ngừng thuốc KGTH 5-7 ngày sau đó đo độ tập trung 131I tuyến giáp bằng xạ hình để tính liều lượng.

Cần cho 120-150 àCi/g tuyến giáp, liều ở đây cao hơn vì bệnh nhân đã dùng thuốc KGTH.

Sau 2 tuần hoặc lâu hơn 2-
3 tháng thậm chí sau 6 tháng kết quả mới có thể đánh giá hoàn toàn. Cần thiết có thể dùng lại lầ n 2, lần 3 song liều thường nhỏ hơn.

Khoảng 25% trường hợp bị suy giáp xảy ra sớm, cần phải điều trị tạm thời bằng thyroxin 0,1-0,2mg/ngày từ 6-12 tháng.

Nếu suy giáp xảy ra nhiều năm sau dùng iod phóng xạ thì thường là suy giáp vĩnh viễn phải điều trị thay thế suốt đời.Thời gian đầu biểu hiện mắt và cường giáp có thể tạm thời tăng.

http://tieulun.hopto.org

+ Chỉ định:

- Điều trị nội khoa thời gian dài không có kết quả.

- Bệnh nhân > 40 tuổi có bướu không lớn lắm.

- Tái phát sau phẫu thuật.

- Bệnh Basedow có suy tim nặng không dùng được kháng giáp tổng hợp dài ngày hoặc không phẫu thuật được.

+ Chống chỉ định:

- Phụ nữ có thai, đang cho con bú.

- Bướu nhân, bướu sau lồng ngực.

- Hạ bạch cầu thường xuyên.

8.3. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định:

- Điều trị nội khoa kết quả hạn chế, hay tái phát.

- Bướu giáp quá to.

- Basedow ở trẻ em điều trị bằng nội khoa không có kết quả.

- Phụ nữ có thai (tháng thứ 3- 4) và trong thời gian cho con bú.

- Không có điều kiện điều trị nội khoa.

+ Chuẩn bị bệnh nhân:

- Điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp sau 2-3 tháng để đưa bệnh nhân về trạng thái bình giáp, hoặc dùng carbimazole liều cao 50-60mg/ngày trong một tháng (Perlemuter-Hazard).

- Iod: lugol cho 2-3 tuần trước khi mổ, corticoid 20-30mg/ngày trước phẫu thuật 2-3 tuần.

- Nếu cho propranolol thì phải ngừng thuốc trước khi phẫu thuật 7-10 ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Phương pháp mổ: cắt gần toàn bộ tuyến giáp chỉ để lại 2-3g ở mỗi thùy để tránh cắt phải tuyến cận giáp.

+ Biến chứng của phương pháp điều trị ngoại khoa:

- Chảy máu sau mổ.

- Cắt phải dây thần kinh quặt ngược gây nói khàn hoặc mất tiếng.

- Khi cắt phải tuyến cận giáp gây cơn tetani.

- Cơn nhiễm độc hormon giáp kịch phát có thể đưa đến tử vong.

Chuẩn bị bệnh nhân tốt trước mổ là biện pháp đề phòng xuất hiện cơn nhiễm độc hormon giáp kịch phát trong phẫu thuật.

- Suy chức năng tuyến giáp: suy chức năng tuyến giáp sớm xuất hiện sau mổ vài tuần. Suy chức năng tuyến giáp muộn xuất hiện sau mổ vài tháng.

- Bệnh tái phát: ở những trung tâm lớn, 20% các trường hợp tái phát, tỷ lệ tử vong dưới 1%.

26. HỘI CHỨNG CUSHING

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Hội chứng Cushing là tình trạng cường chức năng vỏ thượng thận tiên phát (do u hoặc cường sản) gây tăng tiết quá nhiều glucocorticoid.

1.2. Nguyên nhân:

+ Do thuốc: do điều trị liều cao hoặc kéo dài corticoid.

+ Do cường sản hoặc u vỏ thượng thận (khối u có thể lành hoặc ác tính) .

+ Do cường sản hoặc u tuyến yên (bệnh Cushing).

http://tieulun.hopto.org

+ Ung thư nhau thai, khối u buồng trứng, ung thư tế bào nhỏ ở phổi, u đại tràng, u tuyến ức, bản thận các khối u này tăng tiết ACTH.

1.3. Cơ chế bệnh sinh:

+ Do cường chức năng lớp bó (lớp thừng) của vỏ tuyến thượng thận dẫn đến tăng tiết quá nhiều glucocorticoid, gây nên các triệu chứng lâm sàng như béo phì, tăng huyết áp, thưa xương, tăng đường máu...

+ Do u hoặc cường sản tế bào bêta của thùy trước tuyến yên dẫn đến tăng tiết ACTH, tiếp đó là tăng cường chức năng lớp bó và lớp lưới của vỏ thượng thận.

1.4. Giải phẫu bệnh:

+ Tại thượng thận: có thể do u vỏ thượng thận hoặc cường sản lớp bó là chủ yếu có thể có cả lớp lưới (gây cường tiết androgen). Phì đại từng vùng tế bào bêta của đảo tụy.

+ Tại tuyến yên: có thể có u hoặc cường sản tế bào bêta (tế bào ái kiềm).

Vi thể: có thể thấy thoái hoá các tế bào thần kinh vùng hypothalamus nhất là các nhân trên thị và nhân cạnh thất.

+ Teo tuyến sinh dục.

+ Có thể thấy hình ảnh của vữa xơ các động mạch lớn, nhỏ.

+ Thâm nhiễm mỡ gan.

+ Dãn da, có thể đứt các sợi đàn hồi, sợi collagenose.

2. Triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:

+ Hội chứng Cushing thường gặp ở nữ nhiều hơn ở nam và hay gặp ở người trẻ tuổi.

+ Béo phì: là triệu chứng hay gặp nhất, bệnh nhân có thể tăng cân rất nhanh, nhưng có thể tăn g cân ít, hoặc có bệnh nhân không tăng cân (hiếm gặp hơn).

Béo chủ yếu ở mặt (mặt tròn, đỏ như mặt trăng rằm), ngoài ra lớp mỡ dưới da tăng tích tụ ở bụng, ngực, cổ, sau gáy có bờm mỡ dưới da trông giống lưng con lạ đà. Ngược lại chân taykhẳng khiu (mỡ ít tập trung ở vùng này).

http://tieulun.hopto.org

+ Mụn trứng cá ở mặt và ở toàn thận. Lông nách, lông mu mọc nhiều, đôi khi nữ giới có nhiều ria mép giống đàn ông. Nguyên nhân do tăng tiết nhiều andogen.

+ Da khô thành từng mảng, dễ xuất huyết khi va chạm, vết rạn da màu tím hồng (stria) nằm sâu dưới da, thường xuất hiện ở bụng, dưới vú, mặt trong đùi, ít gặp hơn ở nách và chi trên,mỗi vết rạn 2-3cm, có thể 5-10cm.

Xạm da có thể gặp thường do tăng tiết kích hắc tố (cường tiết MSH) hoặc do tiết ACTH như trong các bệnh lý ung thư.

+ Tăng huyết áp gặp hầu hết ở bệnh nhân có hội chứng Cushing, 70- 80% tăng huyết áp thường xuyên liên tục, cả huyết áp tâm thu và tâm trương, huyết áp cao lâu ngày có thể

đưa đến các biến chứng: mắt, thận, não, tim... Gây tàn phế và tử vong.

+ Teo cơ hoặc yếu cơ gốc chi: teo cơ nguyên nhân là do giảm tổng hợp hoặc tăng dị hoá protít, còn nguyên nhân dẫn đến yếu cơ gốc chi là do hạ K+ máu.

+ Đau xương do thưa xương: thường thấy ở cột sống, xương sườn, các xương dài, có khi gãy xương hoặc xẹp đốt sống.

+ Tiêu hoá: tăng tiết axit clohydric và pepsin của dạ dày nên thường hay bị loét dạ dày, hành tá tràng (đa toan, đa tiết).

+ Hô hấp: do cortisol làm giảm sức đề kháng của cơ thể nên bệnh nhân dễ bị lao phổi, viêm phổi, nhiễm trùng khó liền, dễ bị nhiễm khuẩn huyết.

+ Thận: dễ bị sỏi thận do tăng đào thải ion Ca++ qua đường niệu nên dễ gây lắng đọng ở đường tiết niệu dẫn đến sỏi.

+ Rối loạn sinh dục: liệt dương, hoặc thiểu năng sinh dục ở nam giới, ở nữ có thể rối loạn kinh nguyệt hoặc mất kinh.

+ Có thể có ăn nhiều, khát và uống nhiều, có biểu hiện của đái tháo đường, đường máu tăng.

+ Tâm thần kinh: lo âu, trầm cảm, rất sợ bệnh, giảm trí nhớ, dễ cáu gắt, hưng phấn, loạn thần...

2.2. Cận lâm sàng:

+ Tăng đường huyết lúc đói gặp ở 10- 20% trường hợp, đường niệu (+).

+ Một số ít trường hợp có thể thấy hồng cầu tăng, huyết sắc tố tăng, dung tích hồng cầu tăng, canxi máu bình thường, canxi niệu tăng.

+ Ion K+ và Cl- giảm.

http://tieulun.hopto.org

+ Các xét nghiệm hormon:

- Cortico-steroid máu tăng.

- 17-hydroxycortico-steroid nước tiểu 24 giờ: tăng.

- 17-
cetosteroid nước tiểu 24 giờ: tăng rất cao khi có khối u ác tính (carcinoma) vỏ thượng thận, có t hể giảm hoặc bình thường khi có u lành (adenoma), trong cường sản vỏ thượng thận có thể bình thường hoặc hơi tăng.

+ X quang thượng thận:

- Chụp bơm hơi sau phúc mạc hoặc chụp thận có bơm thuốc cản quang có thể phát hiện thấy khối u thượng thận.

- Chụp CT-Scanner (cắt lớp vi tính) có thể phát hiện thấy u tuyến thượng thận.

+ Chụp cộng hưởng từ (MRI): khi khối u nhỏ, có thể đo được kích thước và vị trí của khối u.

+ Chụp hố yên: có thể thấy hố yên giãn rộng (bệnh Cushing).

+ X quang cột sống và xương chậu: có thể thấy hình ảnh loãng xương, xẹp đốt sống.

+ X quang thận thường: có thể thấy hình ảnh sỏi thận-tiết niệu.

+ X quang tim-phổi: thất trái giãn (nếu tăng huyết áp lâu ngày), hoặc hình ảnh của lao, viêm phổi.

+ Điện tim: có thể thấy dày thất trái, sóng T thấp, dẹt, có thể thấy xuất hiện sóng U do hạ kali máu.

+ Siêu âm thượng thận có thể phát hiện khối u một hoặc cả hai bên.

+ Các xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng Cushing và bệnh Cushing:

- Đo ACTH bằng miễn dịch phóng xạ:

. Định lượng ACTH: nếu dưới 5pg/ml có thể chẩn đoán u tuyến thượng thận, hội chứng Cushing do thuốc hoặc cường sản vỏ thượng thận.

Nếu ACTH tăng > 10pg/nml có thể nghĩ tới u tuyến yên hay khối u ở nơi khác làm tăng tiết ACTH.

http://tieulun.hopto.org

. Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao: ngày đầu tiên lấy nước tiểu 24 giờ, xét nghiệm cortisol tự do, 17 hydroxycortico-steroid và đo một mẫu cortisol máu lúc 8 giờ. Ngàythứ 2 và 3 cho bệnh nhân uống dexamethason 2mg/ 6 giờ; có 2 khả năng sẽ xảy ra:

Nếu là bệnh Cushing khi cortisol máu, 17- hydroxycortico-steroid nước tiểu/24 giờ giảm từ 50% trở lên.

Nếu là hội chứng Cushing khi các xét nghiệm trên không giảm.

Cần chụp cắt lớp điện toán hoặc cộng hưởng từ (MRI) thượng thận hoặc tuyến yên để chẩn đoán xác định một cách chắc chắn nếu có khối u.

2.3. Chẩn đoán:

Dựa vào các triệu chứng sau:

+ Béo không đều: béo từ mông trở lên, lớp mỡ dưới da bụng dày.

+ Mặt tròn đỏ như mặt trăng, bờm mỡ sau gáy (giống lưng con lạc đà).

+ Chân tay nhỏ, khẳng khiu.

+ Vết rạn ngoài da ở bụng, ngực, mặt trong đùi.

+ Tăng huyết áp.

+ Đường máu tăng.

+ K+, Cl- huyết tương giảm.

+ 17- hydroxycortico-steroid nước tiểu/24 h tăng.

+ Siêu âm thượng thận: có thể phát hiện được khối u (hội chứng Cushing).

+ X quang: hố yên rộng (bệnh Cushing).

+ CT-Scanner, MRI tuyến yên và thượng thận sẽ cho chẩn đoán chắc chắn nếu có khối u.

2.4. Điều trị:

+ Nếu có khối u thượng thận hoặc tuyến yên thì phẫu thuật cắt bỏ khối u là tốt nhất.
Nếu là khối u lành tính (adenoma) thì sau phẫu thuật các triệu chứng hết dần và khỏi hoàn toàn,nếu là khối u ác tính (carcinoma) chưa di căn nên phẫu thuật sớm thường có tiên lượng tốt hơn.

+ Điều trị triệu chứng: nếu có đái tháo đường cho các thuốc hạ đường huyết như insulin, diamicron; có tăng huyết áp phối hợp các thuốc hạ áp như nifedipin, coversyl...

http://tieulun.hopto.org

Nếu bệnh nhân có béo cần phải điều chỉnh chế độ ăn hàng ngày như: ăn giảm glucid (nếu có đái tháo đường), hạn chế ăn mỡ động vật để tránh vữa xơ động mạch.

+ Thuốc ức chế tiết cortisol:

- Ketoconazol: hiện nay được sử dụng nhiều nhất, liều 400- 500mg/ngày uống sáng- chiều.

27. HẠ GLUCOSE MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA

Hạ glucose máu còn được gọi là hạ đường huyết, để diễn đạt những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng xảy ra đối với cơ thể người khi nồng độ glucose huyết tương tĩnh mạch dưới 50 mg/dl (2,7 mmol/l).

Hạ glucose máu là một trong những cấp cứu nội khoa thường gặp trên lâm sàng, là một trong những nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân đái tháo đường sử dụng insulin hoặc sulfamide hạ đường huyết, trong đó tỷ lệ tử vong 3-7% ở bệnh nhân đái tháo đường týp 1.

Tuy nhiên thực tế lâm sàng giới hạn nồng độ đường máu nói trên có thể thay đổi do tình huống lâm sàng cấp hay mạn tùy thuộc vào độ tuổi cũng như bệnh lý đi kèm nhất là bệnh nhân đái tháo đường có thời gian mắc bệnh kéo dài.

II. BỆNH NGUYÊN

1. Hạ đường huyết lúc đói kèm cường insulin:

1.1. *Phản ứng insulin*:

- Chế độ ăn không đầy đủ về số lượng và chất lượng hoặc là do quên bữa ăn ở bệnh nhân đái tháo đường điều trị.

- Hoạt động thể lực quá mức: ở người không bị đái tháo đường lượng thu nhận glucose của cơ vân (tăng 20-30 lần trên mức căn bản) được bù tân sinh đường ở gan. Điều này là do giảm insulin lưu hành do tăng catecholamine do vận động làm ức chế tế bào β. Điều hòa này bị giảm ở bệnh nhân đang điều trị insulin. Khi các nơi lắng đọng thuốc dưới da tiếp tục phóng thích insulin trong quá trình hoạt động và tăng hấp thu insulin ở những vùng cơ gần gốc.

http://tieulun.hopto.org

- Hệ thống điều hòa glucose bị tổn thương ở bệnh nhân đái tháo đường bị bệnh lâu ngày. Phần lớn bệnh nhân đái tháo đường týp 1 có sự kém đáp ứng glucagon khi hạ đường huyết

- Quá liều insulin. Do không nhìn rõ hoặc do thay đổi nồng độ Insulin trong lọ thuốc (40 UI/ml thay thế 100 UI/ml).

- Quá liều sulfamide hạ đường máu, thuốc có tác dụng kéo dài (Chlopropamide có thời gian bán hủy trên 35 giờ...) Đặc biệt bệnh nhân có thương tổn gan, thận, người lớn tuổi dễ có nguy cơ hạ đường huyết.

- Các nguyên khác:

+ Stress: Khi bị stress (bệnh tật, nhiễm trùng, phẫu thuật...) thường tăng liều Insulin để cân bằng đường máu. Khi stress chấm dứt cần phải giảm liều.

+ Suy vỏ thượng thận (bệnh Addison) gây hạ đường huyết vì thế cần giảm liều Insulin.

+ Bệnh lý dạ dày đái tháo đường: Bệnh lý thần kinh thực vật các tạng làm dạ dày giảm trương lực làm chậm đưa thức ăn từ dạ dày vào ruột, nguy cơ hạ đường sau ăn ở bệnh nhân sử dụng Insulin.

+ Thai nghén. Nhu cầu tiêu thụ đường tăng trong thai nghén vì thế cần giảm liều Insulin trong 3 tháng đầu.

+ Suy thận: Làm giáng hóa Insulin và thuốc hạ đường huyết bị kéo dài.

+ Thuốc dùng phối hợp: Bệnh nhân đái tháo đường có phối hợp thuốc điều trị như: Allopurinol, ức chế beta, clofibrate, cimetidine, thuốc chống đông, hydralazine, indomethacine, Maleate de perhexilline, miconazole, phenolbarbitale phenylbutazole, probenecide, salycile, sulfamide chống nhiễm khuẩn, IMAO, quinine, quinidine, ức chế men chuyển, disopyramide, tricycliques, propoxyphene, octreotide, tetracycline, mebendazole, cibenzoline, stanozolol, fluoxetine, ethanol, sertaline, tromethamirne, gancilovir, lithium, temafloxacilline.

+ Hạ đường huyết giả (dùng lén lút Insulin và các thuốc hạ đường huyết): liên quan đến bệnh nhân có bệnh lý tâm thần phối hợp.

+ Hạ đường huyết tự miễn. Có kháng thể kháng Insulin. Hạ đường huyết xảy ra 3-4 giờ sau ăn và được quy cho sự phân ly giữa phức hợp miễn dịch kháng thể và Insulin làm phóng thích Insulin tự do... Hạ đường huyết tự miễn do tích lũy số lượng kháng thể lớn có khả năng phản ứng với Insulin nội sinh, đã được ghi nhận ở bệnh nhân điều trị methimazole trong bệnh Basedow tại Nhật Bản, cũng như một số bệnh nhân lymphoma, đa u tủy, hội chứng lupus, trong đó paraprotein và kháng thể phản ứng chéo với Insulin.

http://tieulun.hopto.org

Hạ đường huyết do kháng thể kháng thụ thể Insulin tương đối hiếm, bệnh nhân này có thời kỳ đề kháng Insulin và chứng gai đen (acanthosis nigricans).

Hạ glucose máu cũng được ghi nhận sự đáp ứng với điều trị glucocorticoid mà không thấy trong lọc huyết tương và ức chế miễn dịch.

- Hạ đường huyết do dùng Pentamydine: Loại thuốc dùng điều trị nhiễm khuẩn Pneumocystic carinii ở bệnh nhân AIDS, thuốc làm tăng Insulin cấp do tác dụng trên tế bào β (10-20% bệnh nhân).

- U tế bào beta tuyến tuỵ.

1.2. *Hạ đường huyết lúc đói không cường insulin*.

1.2.1. Các rối loạn phối hợp với giảm lưu lượng glucose ở gan.

- Do mất một số lượng tế bào gan như teo gan vàng cấp, nhiễm độc gan cấp.

- Do rối loạn cung cấp acid amin đến gan (chán ăn thần kinh, nhịn đói lâu ngày, hội chứng uree máu cao, suy vỏ thượng thận).

- Do bất thường chuyển hóa glucose ở trẻ sơ sinh (thiếu men thoái biến glycogen, men tân sinh glucose).

1.2.2. Hạ đường huyết do rượu:

Rượu (ethanol) chuyển hóa tại gan nhờ NAD và xúc tác bởi ethanol dehydrogenase. Vì thế dùng rượu lâu ngày làm giảm lượng NAD ở gan. Đây là chất cần thiết trong phản ứng tân sinh đường. Hạ đường huyết do rượu do giảm tân sinh đường kèm giảm nguồn dự trữ glycogen tại gan. Ngoài ra insulin máu giảm thuận lợi cho tăng cetone máu và trong nước tiểu.

Bệnh nhân hạ đường huyết do rượu thường kèm thiếu vitamine B1 (Beriberi) cấp, vì thế ngoài sử dụng glucose cần phối hợp với vitamine B1. Ngoài ra do hai yếu tố nói trên việc sử dụng Glucagon trong hạ đường huyết do rượu không có tác dụng.

Triệu chứng thường xảy ra sau ăn từ 8-12 giờ. Bệnh nhân trước đó uống nhiều rượu về số lượng cũng như thời gian làm giảm nguồn dự trữ glycogen một phần do ăn uống không đầy đủ.

1.2.3. U ngoài tuyến tuỵ.

Fibrosarcome sau phúc mạc, ung thư gan, ung thư thượng thận, ung thư thận, ung thư dạ dày ruột, lymphoma và bạch cầu cấp. Định lượng Insulin khoảng 8 U/ml vào lúc hạ đường huyết lúc đói. Có lẽ có sự tiết Insulin lạc chỗ.

http://tieulun.hopto.org

Khoảng 50% khối u có tiết peptid có trọng lượng phân tử thấp với tác dụng giống Insulin gọi là peptide hoạt động giống Insulin không bị kiềm hãm (NSILA peptide = nonsupressible Insulinsulin like activity) bao gồm human Insulin like growth factor và một vài chất của somatomedine.

2. Hạ đường huyết phản ứng (hạ đường huyết không xảy ra lúc đói):

Hạ đường huyết phản ứng xay ra sau ăn 2-3 giờ hoặc muộn hơn 3-5 giờ.

2.1. *Hạ đường huyết do thức ăn sau cắt dạ dày*.

Đây là hậu quả của cường Insulin sau cắt dạ dày. Thức ăn xuống nhanh sau ăn, hấp thu glucose nhanh làm tăng đường huyết, kích thích tiết Insulin làm bệnh nhân chóng mặt, xâm xoàng, vã mồ hôi (dạ dày trống nhanh sau ăn, kích thích thần kinh phế vị và sản xuất hormon dạ dày ruột kích thích tế bào β (beta cytotropic gastrointestinal hormon). Có thể dùng kháng cholinergic như propantheline (15 mg/ngày 4 lần), nên ăn từng bữa nhỏ, hạn chế đường hấp thu nhanh, có thể dùng thuốc ức chế men alpha glucosidase.

2.2. *Hạ đường huyết chức năng do thức ăn*.

Thường gặp ở bệnh nhân mệt mỏi mạn tính, lo âu, kích thích, yếu, kém tập trung, giảm tình dục, nhức đầu, đói sau ăn...

2.3. *Hạ đường huyết muộn*.

Hạ đường huyết sau ăn 4-5 giờ sau khi uống đường gợi ý tiền triệu đái tháo đường thể 2.

III. BỆNH SINH HẠ GLUCOSE MÁU

Khi nồng độ Glucose máu bắt đầu giảm dưới mức sinh lý sẽ kích thích vùng dưới đồi kích thích tuyến yên tiết ACTH (tăng Cortisol) và STH (tăng glucose).

Khi hạ glucose máu nhiều còn phát sinh cảm giác thèm ăn đường và kích thích hệ lưới - hành tủy gây kích thích tủy thượng thận tiết adrenalin, hệ phó giao cảm (nhân X), tụy tạng (tế bào alpha) tiết glucagon, dạ dày ruột tiết gastrin, secretine, kích thích tiết ADH.

Adrenalin cùng glucagon làm tăng thoái biến glycogen và tăng tân sinh glucose tại gan, adrenalin (cường giao cảm và thần kinh thực vật: đổ mồ hôi, lo lắng, nhịp tim nhanh).

Gastrin và secretine làm tăng hấp thu glucose ở ống tiêu hóa. Kích thích hệ đối giao cảm (đói bụng, buồn nôn và nôn).

Những triệu chứng trên thường xuất hiện sớm nhưng chủ yếu và trầm trọng của hạ glucose máu tác động chủ yếu trên tế bào não (vì không có nguồn dự trữ glycogen) xảy ra trong vòng vài phút. Thiếu glucose máu kéo theo giảm tiêu thụ oxy. Nhu cầu glucose tế bào não khoảng 60 mg/phút và xảy ra hôn mê khi còn 30 mg/phút.

http://tieulun.hopto.org

Thương tổn tế bào não không hồi phục khi nếu sự thiếu năng lượng trầm trọng và kéo dài. Do nhạy cảm về thiếu năng lượng của các vùng thuộc não bộ có khác nhau, vì thế thứ tự xuất hiện triệu chứng của các giai đoạn giải phẫu lâm sàng xuất hiện lần lượt như sau.

+ Giai đoạn vỏ não: Lơ mơ, buồn ngủ, kích thích tâm thần, nhìn đôi.

+ Giai đoạn dưới vỏ não và não trung gian: hoạt động tự động, vật vã, co giật.

+ Giai đoạn não giữa: co cứng cơ, uốn vặn, giãn đồng tử và không đáp ứng ánh sáng, giật nhãn cầu.

+ Giai đoạn trước tủy não: dấu mất não.

+ Giai đoạn tủy não: hôn mê sâu, mất trương lực cơ, mất phản xạ giác mạc.

Chủ mô não bị phù nề nhất là ở bệnh nhân đái tháo đường, hoại tử, xuất huyết, dễ gây dị ứng. Ngoài ra mạch vành, hệ tiêu hóa và hô hấp xảy ra muộn hơn và không thường xuyên.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

Cần lưu ý triệu chứng lâm sàng thường ít tương ứng với nồng độ glucose máu.

Triệu chứng hạ glucose máu thường xảy ra khi đói hoặc xa các bữa ăn, tương ứng thời gian tác dụng tối đa của thuốc (insulin hoặc sulfamide hạ đường huyết) đối với bệnh nhân đái tháo đường. Triệu chứng trên cải thiện nhanh khi cung cấp glucose tức thời.

1.1. *Hạ đường huyết mức độ nhẹ*:

- Dấu toàn thân: Bệnh nhân có cảm giác mệt mỏi thể lực lẫn tinh thần, buồn ngủ, chóng mặt.

- Vã mồ hôi (dấu chứng rất quan trong trong giai đoạn này).

- Dấu tiêu hóa: đói bụng và co thắt vùng thượng vị, có thể nôn hoặc ỉa chảy.

- Dấu tim mạch: Hồi hộp, nhịp tim nhanh hoặc ngoại tâm thu. Huyết áp tăng. Đau vùng trước tim kèm rối loạn nhịp hoặc dạng đau thắt ngực.

- Dấu thần kinh: Chuột rút, dị cảm đầu chi và quanh môi, nhức đầu thường xuyên hoặc kịch phát. Rối loạn điều tiết, nhìn đôi, run lạnh (dễ nhầm do nhiễm trùng.

- Dấu tâm thần kinh: Rối loạn nhân cách và tính khí: kích thích, vui vẻ, liếng thoắng, hoặc đôi khi buồn bã hoặc nóng tính.

- Dấu hô hấp: cơn khó thở dạng hen.

http://tieulun.hopto.org

Nếu giai đoạn này phát hiện kịp thời và xử trí đơn giản với các thức uống có chứa đường, dấu hiệu lâm sàng cải thiện nhanh.

1.2. *Hạ đường huyết nặng*:

Có thể đột ngột hoặc xảy ra trên nền các biểu hiện lâm sàng kể trên. Trong giai đoạn này biểu hiện lâm sàng chủ yếu là dấu tâm thần kinh.

- Tâm thần kinh: Sững sờ, đờ đẫn, cơn trầm cảm với xu hướng tự sát, kích động hoặc công kích, hoang tưởng, ảo giác, mất ý thức thoáng qua.

- Cứng hàm (dấu quan trọng dễ nhầm với uốn ván) và dấu hạ glucose máu nặng.

- Động kinh toàn thể hoặc khu trú dạng Bravais-Jackson, liệt nửa người, khu trú, rối loạn tiểu não - tiền đình: chóng mặt, rối loạn vận động (dễ nhầm tai biến mạch máu não).

Giai đoạn này sử dụng glucose ưu trương đường tĩnh mạch trực tiếp hơn là cho đường uống bệnh nhân sẽ hồi phục nhanh.

1.3. *Hôn mê hạ glucose máu*:

Khởi đầu thường không đột ngột, kèm co cơ, co giật, tăng phản xạ gân xương, co đồng tử, cứng hàm, đổ nhiều mồ hôi, kèm nét mặt đỏ bừng và hồi phục sau khi chuyền glucose sớm trước khi qua giai đoạn không phục hồi với hôn mê sâu thương tổn não không hồi phục và tử vong nếu hạ glucose máu nặng và kéo dài.

2. Cận lâm sàng: Glucose huyết tương: (50 mg/dl (2,7 mmol/l).

+ Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng thường không tương ứng với nhau.

+ Đường huyết tĩnh mạch chính xác nhưng thời gian trả kết quả thường chậm vì thế trong bối cảnh tối cấp đường huyết mao mạch cũng là dấu chứng tin cậy và kết quả có tức thời. Không nên cờ đợi kết quả đường máu tĩnh mạch mà nên làm song hành.

V. CHẨN ĐOÁN HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

1. Chẩn đoán xác định: Tam chứng Whipple.

+ Triệu chứng lâm sàng hạ glucose máu.

+ Nồng độ glucose máu dưới 2,7 mmol/l (50 mg%).

+ Cải thiện triệu chứng khi dùng các chất chứa đường.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

2.1. *Bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường*:

Điều trị với các thuốc Insulin hoặc thuốc sulfamide hạ đường huyết, tiền sử ghi nhận vài lần qua lời khai bệnh nhân nếu còn tỉnh, thông qua người nhà nếu bệnh nhân hôn mê.

Xác định điều kiện xuất hiện cũng như yếu tố thuận lợi (quên bữa ăn, quá liều thuốc insulin, hoạt động thể lực quá mức nhưng quên bù năng lượng, hoặc sử dụng thêm các thuốc làm tăng tiềm năng của thuốc hạ đường huyết (xem phần nguyên nhân).

Rút ra từ hậu quả trên cần hướng dẫn cho bệnh nhân và người nhà ngoài giáo dục hạ đường huyết cần phải.

Giảm liều Insulin hoặc thuốc viên hạ đường huyết.

Xem lại chế độ dinh dưỡng về số lượng và chất lượng nhất là thành phần glucide trong các bữa ăn nhất là những lúc đau ốm. Điều chỉnh lại giờ ăn cho hợp lý. Tăng bữa ăn giữa giờ (bữa ăn phụ) ngoài bữa ăn chính.

Cần chú ý:

+ Bệnh nhân đái tháo đường được điều chỉnh đường huyết tốt vẫn không thể tránh nguy cơ hạ đường huyết.

+ Hạ đường huyết trên bệnh nhân đái tháo đường trẻ không phải là dấu hiệu xấu, nhưng trên bệnh nhân lớn tuổi hoặc có bệnh lý tim mạch (suy vành, tăng huyết áp) là yếu tố nặng với nguy cơ khởi phát tai biến tim mạch (nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não).

+ Hạ đường huyết thường xảy ra về đêm gần sáng cần kiểm tra đường máu lúc 4 giờ sáng nếu bệnh nhân có các biểu hiện nghi ngờ.

+ Hiện tượng Somogyi (tăng đường huyết phản ứng) là biểu hiện của hạ đường huyết trước đó.

2.2. *Bệnh nhân không mắc bệnh đái tháo đường*:

2.2.1. Các xét nghiệm cần làm.

Chẩn đoán thường khó đòi hỏi nhiều phương tiện như lượng Insuline máu, C Peptide và các kích tố hoặc các chất khác và các test như sau:

(1) Nghiệm pháp nhịn ăn. Bệnh nhân bắt buộc phải nằm viện nhịn ăn hoàn toàn hoặc chế độ ăn hạn chế glucide (50g glucid, 50g protid và 70 g lipid).

Thời gian nhịn: Nhịn ăn cho đến lúc xuất hiện triệu chứng hạ đường huyết hoặc 3 ngày với lao động.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm cần làm đồng thời:

+ Đường máu mao mạch và tĩnh mach (gửi phòng xét nghiệm) mỗi 4 giờ cho đến khi xuất hiện dấu hạ đường.

+ Định lượng insulin.

+ Định lượng peptide C huyết tương.

- Đoán nhận:

Dựa vào tỷ lệ insulin/glucose (I/G) theo 2 công thức sau:

Insulin (pmol/l) / glucose (mmol/l) (20 (bình thường).

Hoặc (100 X insulin (U/ ml) / (đường máu - 30 mg%) (50 (bình thường)

Lưu ý: 1(U / ml = 7,17 pmol/l.

(2) Test hạ glucose máu bằng insulin như sau:

Bệnh nhân cần được theo dõi sát.

Kỹ thuật: lấy máu định lượng đường và peptide C vào các thời điểm Gn.

Liều insulin 0,1 UI/kg (loại insulin tác dụng nhanh).

Đánh giá kết quả:

- Hạ đường huyết khi đường máu dưới 50 mg/dl.

- Hãm tiết insulin nội sinh được xác định nếu peptide C huyết tương giảm dưới 65% giá trị bình thường.

- Không hãm hoặc hãm yếu: u tuyến tiết insulin, hạ đường do dùng sulfamide. Không hãm peptide C chứng cớ có tiết insulin nội sinh tự động cần phải thăm dò nguyên nhân bằng chẩn đoán hình ảnh. Như định vị u tiết insulin bằng chụp CT scanner.

Chụp mạch chọn lọc động mạch mạc treo tràng trên. Phân tích u tuyến tiết insulin đơn độc trong bệnh cảnh đa nội tiết thể I, chủ yếu trẻ em, có thể tăng sản đảo lan tỏa, không nhìn thấy (nesidioblastose).

2.2.2. Chẩn đoán nguyên nhân hướng đến do: Cần phân biệt 2 tình huống:

Hạ đường huyết thực thể và hạ đường huyết chức năng.

http://tieulun.hopto.org

(1) *Hạ đường huyết thực thể*:

Thường xảy ra khi bụng đói, buổi sáng, ăn muộn hoặc bỏ bữa, sau vận động quá mức. Biểu hiện lâm sàng thường nặng. Cần chú ý đến điều kiện, tình huống xảy ra cũng như yếu tố phối hợp. Định lượng đồng thời glucose máu, insulin và peptide C. Có thể tạo lại tình huống bằng nghiệm pháp nhịn ăn. Có 3 tình huống xảy ra như sau:

1. Insulin máu, peptide C và tỷ insulin/glucose đều tăng.

U tiết insulin, kích thích tiết insulin nội sinh do thuốc hay không, Sulfamide hạ đường huyết, Quinin.

2. Insulin và tỷ insulin/glucose đều tăng nhưng peptid C thấp.

Dùng insulin ngoại sinh, chứng giả bệnh, nghiệm pháp phạm pháp (manoeuvre criminelle). Tìm kháng thể kháng insulin nếu dùng insulin bò, heo không có nếu dùng insulin người.

3. Insulin thấp, tỷ insulin/glucose bình thường hoặc thấp.

Có thể liên quan đến bệnh tật, nhiễm độc hoặc do thuốc hạ đường huyết do u ngoài tụy (u mạc treo định vị phúc mạc, sau phúc mạc, lồng ngực), u gan, u vỏ thượng thận, u biểu mô. Thường hạ đường huyết tái diễn, nặng. Chẩn đoán dễ do u lớn, chụp CT scanner, định lượng tăng IGF2 (insulin like growth factor 2).

(2) *Hạ đường huyết chức năng*:

Thường xảy ra 2-4 giờ sau ăn, thường không có dấu thần kinh cảm giác. Rất hiếm khi hôn mê. Biểu hiện đói cồn cào và đổ mồ hôi. Bệnh nhân thường có tiền sử cắt dạ dày, nối vị tràng, cắt thần kinh X chọn lọc. Đó là hạ đường huyết do cường insulin (do thức ăn xuống quá nhanh trong ruột non) cần phân biệt hội chứng Dumping. Cần phải định lượng đường máu khi xảy ra sự cố trên. Cần thực hiện lại test. Bệnh nhân không có can thiệp bệnh lý dạ dày (thường là phụ nữ) hạ đường huyết do cường insulin hoặc nhạy cảm quá mức đối với insulin. Phản ứng thần kinh thực vật mà không phải hạ đường huyết ở phụ nữ lo âu và trầm cảm.

2.3. *Một số tình huống đặc biệt*:

- Ngộ độc rượu cấp: hạ đường huyết luôn tìm kiếm ở người hôn mê do rượu, suy dưỡng.

- Nhiễm độc gan: Glycol, tetrachlorure de carbone, annannite phalloide.

- Dùng Hypoglycine (trái cây xanh ở vùng Jamaique).

- Bệnh nặng: suy thận, suy gan, suy tiền yên, suy thượng thận cấp, suy dưỡng, suy tim, choáng nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

- Sử dụng một số thuốc như (acetaminophene, ức chế bêta, chlorpromazine + orphenadrine, ethionamide, disopyramide, haloperidol, maleate de perhexilline, quinine, pentamidine, propoxyphene, salicyles)...

VI. BIẾN CHỨNG VÀ HẬU QUẢ

1. Phù não sau hạ đường huyết: Hôn mê kéo dài mặc dù đường máu trở về bình thường kèm phù gai thị. Phù phổi cấp: Do co mao mạch phổi.

2. Hậu quả thần kinh: Bệnh lý thần kinh ngoại vi: teo cơ tuần tiến, phần xa của tứ chi xảy ra vài tuần sau khi bị một hoặc nhiều cơn hạ đường huyết nặng, thường phối hợp với dị cảm tứ chi. Thương tổn sừng trước tủy sống có thể bị.

3. Rối loạn tâm thần kinh kéo dài: Điên, động kinh sau hạ đường huyết, hội chứng parkinson, múa vờn.

4. Gãy hoặc xẹp đốt sống: Xảy ra khi có cơn động kinh nặng.

Lưu ý: Bệnh nhân có tuổi (trên 60 tuổi) nhất là có bệnh lý tim mạch dễ có nguy cơ tai biến tim mạch (cần kiểm tra điện tim nếu nghi ngờ thiếu máu cơ tim im lặng).

Bệnh nhân đái tháo đường, hạ glucose máu có thể xảy ra về đêm thường không nhận biết được. Vì vậy kiểm tra đường máu mao mạch vào lúc 4 giờ sáng.

5. Di chứng thường xuyên: Đó là di chứng của những cơn cấp tính, lập lại và không nhận biết. Liệt bán thân, mất ngôn ngữ, múa vờn, hội chứng Parkinson. Mất trí tuệ dần dần, tình trạng sa sút trí tuệ, hội chứng teo cơ tứ chi xa gốc và mất phản xạ gân xương.

VII. ĐIỀU TRI

1. Điều trị triệu chứng:

1.1. *Bệnh nhân còn tỉnh*:

Uống các thức uống chứa đường cho đến khi cải thiện triệu chứng.

Không được uống các loại đường hóa học (sacharinate de sodium, saccharineate d'ammonium) dành cho người đái tháo đường.

1.2. *Bệnh nhân hôn mê*: Điều trị cấp cứu.

1.2.1. Dung dịch Glucose 30% hoặc 50%.

http://tieulun.hopto.org

Bơm trực tiếp tĩnh mạch một lượng glucose như sau:

Lượng Glucose = [Trọng lượng (kg) X 0,2] x [Gbt - Gh]

Trong đó Gbt là nồng độ glucose huyết tương cần đạt ví dụ G =1 g/l, Gh là nồng độ glucose máu lúc bị hạ đường máu ví dụ Gh = 0,2 g/l. Như vậy một bệnh nhân nặng 50 kg, Lượng glucose cần bơm lúc đầu là: 50 x 0,2 x (1 x 0,2) g = 8 g glucose.

Không nên truyền nhỏ giọt mà phải bơm trực tiếp tĩnh mạch để đạt nồng độ glucose máu tăng nhanh và cao.

1.2.2. Glucagon (ống 1 mg):

Tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da với liều 1-2 mg, có thể lập lại sau 10-20 phút (thời gian bán hủy ngắn). Không sử dụng glucagon ở đối tượng nghiện rượu nặng do dự trữ glycogen ở gan kém, hoặc bệnh nhân nhịn đói đã lâu không còn glycogen dự trữ ở gan. Bệnh nhân ĐTĐ týp 1 lâu ngày cũng ít đáp ứng với glucagon.

1.2.3. Hydrocortisone: 100 mg chích tĩnh mạch.

2. Điều trị duy trì:

+ Nếu bệnh nhân tỉnh có thể ăn được thì tiếp tục ăn như bình thường.

+ Nếu không ăn được (nôn mửa, không dung nạp…): Truyền tĩnh mạch Glucose 10% theo liều 1500-200 ml/24 giờ (150-200 g Glucose) cho đến khi nồng độ glucose huyết tương trở lại bình thường sau nhiều giờ. Không cho liều cao vì cơ thể chỉ có khả năng dung nạp tối đa 1,5 g glucose/giờ.

+ Cần theo dõi đường máu thường dựa vào thời gian bán hủy của thuốc gây hạ đường huyết (Insulin, Sulfamide hạ đường huyết…), phải điều trị vượt quá thời gian tác dụng của thuốc gây hạ đường huyết.

+ Kiểm tra điện tim đặc biệt bệnh nhân lớn tuổi, bệnh mạch vành, tăng huyết áp.

NHỮNG ĐIỀU NÊN LÀM	**NHỮNG ĐIỀU NÊN TRÁNH**
Xử trí ngay	Hỏi bệnh sử quá lâu
Không chờ đợi kết quả đường máu	Chờ đợi kết quả đường máu
Bơm trực tiếp tĩnh mạch	Chuyền tĩnh mạch nhỏ giọt
Glucose ≥ 20%	Glucose ≤ 10%
Glucagon	An thần nếu vùng vẫy
Theo dõi sau khi lại	Không theo dõi
Điện tâm đồ bệnh nhân lớn tuổi	Không kiểm tra điện tâm đồ

http://tieulun.hopto.org

4. Điều trị nguyên nhân:

4.1. *Liên quan đến bệnh nhân đái tháo đường*:

+ Xác định các điều kiện xuất hiện: quên bữa ăn, thức ăn chứa ít đường, dùng quá liều Insulin, hoạt động thể lực quá mức nhưng quên bù năng lượng. Dùng phối hợp một thuốc có tiềm năng làm tăng tác dụng thuốc sulamide hạ đường huyết

+ Cần thay đổi chỉ thị điều trị:

- Thay đổi hoặc giảm liều Insulin, liều sulfamide hạ đường huyết.

- Điều chỉnh lại thành phần năng lượng Glucid mỗi bữa ăn cho hợp lý.

- Điều chỉnh giờ ăn, nên thêm bữa ăn phụ giữa các bữa ăn chính.

+ Không nên chỉ định các thuốc Sulfamide hạ đường huyết cho bệnh nhân trên 70 tuổi, nhất là các thuốc có thời gian bán hủy quá dài (Chlopropamide).

+ Suy thận và suy gan (tăng nhạy cảm thuốc hạ đường huyết).

+ Phối hợp một số thuốc làm tăng tác dụng thuốc hạ đường huyết hoặc bằng cách giảm liều thuốc thường ngày.

+ Không áp dụng tiêu chuẩn cân bằng đường huyết lý tưởng ở những bệnh nhân ĐTĐ trên 60 tuổi.

+ Cần chú ý hiện tượng Somogyi gây tăng đường huyết thứ phát vào buổi sáng do hạ đường huyết trong đêm.

4.2. *Điều trị các bệnh lý gây hạ glucose máu*:

- U tụy tiết insulin: Phẫu thuật, Diazoxide (uống hoặc tĩnh mạch) liều 300-1200 mg/ngày + thuốc lợi tiểu. Octreotide tiêm dưới da liều 100-600 g/ngày. Hóa trị liệu bằng Streptozotocine-5 fluoro uracile. Chống hạ đường huyết bằng chuyền glucose và điều trị thêm Sandostatine.

- U ngoài tụy tiết insulin: Phẫu thuật, chống hạ đường huyết (khó) bằng chuyền Glucose, chuyền dưới da liên tục Glucagon bằng bơm theo nhịp không liên tục.

- Bệnh nhân bị phẫu thuật cắt dạ dày: Giáo dục bệnh nhân và thân nhân các dấu hiệu và cách xử trí hạ đường huyết. Glucagon và Glucose ưu trương luôn có sẵn ở nhà. Chia đều nhiều bữa ăn. Giảm loại đường hấp thu nhanh. Thức ăn phối hợp protid và glucid.

VIII. PHÒNG BỆNH

http://tieulun.hopto.org

+ Cần giáo dục hạ glucose máu cũng như cách xử trí hạ đường máu cho bệnh nhân đái tháo đường và thân nhân của họ.

+ Xử trí hạ glucose máu cần phải cấp thời, tại chỗ bằng mọi biện pháp có thể thực hiện trước khi chuyển bệnh nhân vào viện, không nên chờ đợi kết quả đường máu.

+ Lưu ý tác dụng hạ đường huyết của một số thuốc khi phối hợp.

+ Tránh tư tưởng "Đường là kẻ thù" đối bệnh nhân đái tháo đường.

+ Phương châm *"không ăn không dùng thuốc hạ đường huyết, nếu dùng thuốc hạ đường huyết bắt buộc phải ăn"* cần áp dụng cho tất cả bệnh nhân đái tháo đường.

28. BỆNH SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa.

+ Suy chức năng tuyến giáp là tình trạng giảm chức năng tuyến giáp dẫn đến sự thiếu hụt tổng hợp hormon tuyến giáp.

Danh từ đồng nghĩa: thiểu năng tuyến giáp, nhược năng tuyến giáp, suy tuyến giáp.

+ Suy tuyến giáp tiên phát là vấn đề quan tâm chung của ngành y tế.

+ Suy chức năng tuyến giáp có thể xuất hiện sau khi sinh hoặc và trong thời kỳ trưởng thành. Bệ nh gây ra chứng đần độn (cretinism).

+ Bệnh phù niêm (myxedema) là trường hợp suy tuyến giáp nặng trong đó phù niêm là do da và các mô khác bị xâm nhiễm bởi một chất dạng nhầy chứa nhiều polysaccarit axit hút nước,có đ ặc điểm là phù cứng ấn không lõm.

+ Tỷ lệ gặp: 1-3% trong cộng đồng dân số; 1-2 người trên 1.000 phụ nữ; 2 người trên 10.000 nam giới tuổi trung niên trở lên, trong đó suy giáp bẩm sinh gặp với tỉ lệ 1/5000 trẻ sơsinh.

2. Nguyên nhân

2.1. Suy giáp tiên phát (nguyên nhân tại tuyến giáp):

+ Suy giáp không có tuyến giáp to:

- Thiếu hụt bẩm sinh men tổng hợp hormon giáp.

- Suy giáp tiên phát không rõ nguyên nhân.

- Tai biến sau điều trị: phóng xạ, phẫu thuật.

- Tai biến sau chiếu xạ.

+ Suy giáp có tuyến giáp to:

- Thiếu hụt di truyền men tổng hợp hormon giáp .

- Tai biến do dùng các thuốc để điều trị bệnh lý tuyến giáp: iod, thuốc kháng giáp tổng hợp.

- Thiếu hụt cung cấp iod.

- Tai biến do dùng một số loại thuốc khác: aminosalicylic axit, iod, phenylbutazone, iodoantipyrine, líthium.

- Viêm tuyến giáp mạn tính: Hashimoto.

- Interleukin 2 và các tế bào họat động tự giết lymphokine.

2.2. Suy giáp thứ phát (nguyên nhân tổn thương tại tuyến yên hoặc vùng dưới đồi):

+ Tổn thương tại tuyến yên:

- Suy toàn bộ chức năng tuyến yên.

- Thiếu hụt TSH đơn độc.

+ Tổn thương vùng dưới đồi:

- Thiếu hụt bẩm sinh TRH.

- Nhiễm khuẩn (viêm não).

- U vùng dưới đồi.

- Thâm nhiễm (sarcoidosis).

2.3. Nguyên nhân tự có trong cơ thể (self- limited):

+ Triệu chứng phản ứng khi dùng các thuốc ức chế tuyến giáp.

http://tieulun.hopto.org

+ Viêm tuyến giáp bán cấp và mạn với suy giáp thoáng qua (thường đi sau pha cường giáp).

+ Do đề kháng đối với tác dụng của hormon giáp ở ngoại vi gây ra bởi sự bất thường của thụ thể tiếp nhận thyroxin ở tế bào.

3. Cơ chế bệnh sinh

Suy chức năng tuyến giáp có thể có tuyến giáp to hoặc không to.

3.1. Cơ chế bệnh sinh của suy giáp không có tuyến giáp to:

Do tuyến giáp teo làm mất tổ chức tuyến giáp dẫn đến giảm tổng hợp hormon tuyến giáp mặc dù tác dụng kích thích của TSH đối với tuyến giáp vẫn còn được bảo tồn.

Đa số các trường hợp suy giáp là do tai biến điều trị bệnh Basedow bằng phẫu thuật, phóng xạ.

Suy giáp có teo tuyến giáp có thể là những bệnh tiên phát không rõ nguyên nhân, thường do cơ chế tự miễn dịch và kết hợp với sự xuất hiện các kháng thể kháng tuyến giáp lưuhành trong m áu. Một số trường hợp khác là do xuất hiện kháng thể chống lại thụ thể tiếp nhận TSH, những trường hợp này hay kết hợp với một số bệnh như đái tháo đường do tụy,thiếu máu huyết tán, luput ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, viêm gan mạn.

Nói chung suy giáp có thể là một trong những biểu hiện sự thiếu hụt của nhiều tuyến nội tiết như tuyến giáp, thượng thận, cận giáp, sinh dục mà gây ra do cơ chế tự miễn. Tất cả nhữngbệnh này đều có biểu hiện suy giáp tiên phát và là những bệnh có tăng lưu hành ở các đơn bội HLA đặc hiệu. Những thiếu hụt của các quá trình này dẫn đến chứng đần độn đơn lẻkhông có tuyến giáp to hoặc suy giáp ở thiếu niên.

Suy giáp gây ra do viêm tuyến giáp bán cấp và trong các hội chứng “viêm tuyến giáp không đau” bao gồm: các trường hợp sau đẻ, bệnh thường xuất hiện sau giai đoạn nhiễm độcgiáp tạm thời.

3. Cơ chế bệnh sinh của suy giáp có tuyến giáp to.

Khi không đủ hormon tuyến giáp sẽ dẫn đến tăng tiết TSH và dưới tác dụng của TSH với nồng độ cao tuyến giáp sẽ to ra.

Nếu những đáp ứng này không được điều chỉnh tương ứng thì sau đó sẽ xuất hiện suy giáp. Đa số các trường hợp suy giáp có tuyến giáp to ở Bắc Mỹ là do bệnh Hashimoto, nguyên nhân do sự khiếm khuyết quá trình gắn kết iod vô cơ và sự nhả ra bất thường của các protein có mang iod.

http://tieulun.hopto.org

Tuyến giáp to do bất thường về iod có hoặc không có suy giáp là do thiếu hụt cơ chế gắn kết iod vô cơ trong nội tại của tuyến giáp như hiệu ứng Wolff- Chaikoff. Ví dụ bệnh nhânBasedow đã bình giáp, đặc biệt sau điều trị phẫu thuật, phóng xạ, bệnh nhân Hashimoto thường có tuyến giáp to tất cả đều liên quan đến sự thiếu hụt iod. Một số nguyên nhân ít gặp gây suy giáp có tuyến giáp to như sự thiếu hụt di truyền trong tổng hợp hormon tuyến giáp hoặc do dùng một số loại thuốc như aminosalicylic axit và líthium. Cuối cùng là sựthiếu hụt iod trong môi trường có thể gây ra bệnh đần độn và suy giáp với tuyến giáp to có tính chất địa phương.

Một số trường hợp rất ít, suy giáp tồn tại trong thời gian dài dẫn đến phì đại tuyến yên lan toả dạng nhân hoặc u.

Những bệnh nhân có nồng độ TSH tăng, khi có suy giáp nguồn gốc ngoài tuyến giáp thì tuyến giáp thực chất bình thường nhưng thiếu hụt sự kích thích của TSH. Sự thiếu hụt

này đa số là do hoại tử tuyến yên sau đẻ hoặc u tuyến yên, hậu quả là suy giáp có nguồn gốc từ tuyến yên. Suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi gây giảm tiết TRH rất ít gặp.

4. Phân loại

Tùy thuộc vào lứa tuổi xuất hiện bệnh, suy giáp chia thành 3 thể sau:

+ Suy giáp trong giai đoạn bào thai và trẻ sơ sinh (suy giáp bẩm sinh).

+ Suy giáp ở tuổi thanh, thiếu niên.

+ Suy giáp ở tuổi trưởng thành.

5. Lâm sàng của suy chức năng tuyến giáp.

5.1. Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh:

Lâm sàng suy giáp bẩm sinh phụ thuộc vào tuổi bắt đầu có biểu hiện thiếu hụt hormon tuyến giáp và các biện pháp điều trị thay thế. Chứng đần độn có thể biểu hiện ngay sau khi sinh,song thường là vài tháng đầu sau khi sinh. Suy giáp bẩm sinh gặp với tỉ lệ 1/5.000 trẻ sơ sinh.

Lâm sàng thường được biểu hiện bằng các triệu chứng sau đây:

+ Sống mũi và lỗ mũi rộng.

http://tieulun.hopto.org

+ Lưỡi dày.

+ Cơ phát triển kém, giảm trương lực.

+ Cột sống thắt lưng cong ra trước, bụng gồ lên.

+ Thường hay có thoát vị nhất là thoát vị rốn.

+ Da khô, bong vẩy, có màu hơi vàng, nếu bệnh nặng thì có phù niêm ở da và tổ chức dưới da.

+ Tóc kém phát triển, khô, giòn, dễ gãy, răng mọc chậm.

+ Chậm lớn và kém phát triển chung toàn thận, có thể không biểu hiện rõ trong những tháng đầu sau khi sinh, càng về sau biểu hiện càng dễ nhận biết hơn. Trẻ phát triển chậm hơn vềchiều cao so với bình thường.

+ Chậm hoặc không có biểu hiện phát triển dấu hiệu về sinh dục.

+ Mạch chậm, tuần hoàn ngoại vi kém phát triển, huyết áp thấp, nhiệt độ cơ thể giảm.

+ Tuyến giáp có thể to hoặc không tùy thuộc vào nguyên nhân đã kể trên.

+ Chậm xuất hiện các dấu hiệu tuổi dậy thì ở những trẻ em lớn hơn. Học kém, tiếp thu chậm có thể là một chú ý để chẩn đoán suy giáp.

5.2. Suy chức năng tuyến giáp tiên phát- bệnh phù niêm (myxedema):

Thường gặp ở phụ nữ lứa tuổi 45- 50. Các triệu chứng xuất hiện từ từ, không rầm rộ dễ nhầm với các triệu chứng của giai đoạn mạn kinh, bệnh Parkinson, Alzheimer ví dụ như thờ ơ,vô cảm, run tay, giảm trí nhớ.

Các triệu chứng lâm sàng hay gặp là:

+ Triệu chứng giảm chuyển hoá (hypometabolism) là hậu quả của sự thiếu hụt hormon tuyến gi áp. Có thể coi đây là dấu hiệu soi gương của nhiễm độc giáp.

- Rối loạn tâm thần kinh và thần kinh thực vật: mệt mỏi, ngủ li bì, trạng thái vô cảm, thờ ơ. Thường có sự suy giảm các hoạt động cơ thể, trí óc và sinh dục. Da khô, giảm tiết mồhôi.

- Tiêu hoá: táo bón kéo dài, có thể kèm với giảm nhu động ruột.

- Tổn thương cơ : yếu cơ, chuột rút, đau cơ, co cơ không tự nhiên.

- Rối loạn điều hoà thận nhiệt: sợ rét, thận nhiệt giảm, chân tay lạnh và khô.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn điều tiết nước: uống ít nước, đi tiểu ít, bài tiết rất chậm sau khi uống nước. Thường tăng cân tuy ăn kém.

+ Tổn thương bộ mặt da và niêm mạc (triệu chứng tổn thương da và niêm mạc là dấu hiệu đặc trưng nhất):

- Thay đổi bộ mặt: mặt tròn như mặt trăng, nhiều nếp nhăn, bộ mặt già trước so với tuổi, thờ ơ, ít biểu lộ tình cảm.

- Mi mắt phù, nhất là mi dưới, trông như mọng nước.

- Gò má hơi tím và nhiều mao mạch bị giãn, môi dày và tím tái.

- Bàn chân, tay: dày, ngón tay to, khó gập lại, da lạnh, gan bàn chân, bàn tay có màu vàng (xanthoderma).

Niêm mạc lưỡi bị xâm nhiễm làm lưỡi to ra, dây thanh đới hay bị xâm nhiễm nên thường nói kh àn. Niêm mạc vòi Eustache bị xâm nhiễm gây ù tai, nghe kém. Phù niêm mạc mũi nênhay ngáy to khi ngủ.

- Da, lông, tóc móng: ngoài phù cứng, da còn khô bong vảy, tóc khô, dễ gẫy và rụng, lông nách, lông mu rụng, móng chân tay mủn dễ gẫy.

+ Triệu chứng tim mạch:

Nhịp thường chậm < 60ck/phút, huyết áp thấp chủ yếu là huyết áp tâm thu, tốc độ tuần hoàn giảm. Có thể có cơn đau thắt ngực hoặc suy tim với tim to.

- Tràn dịch màng tim, trong dịch màng tim có nhiều protein và cholesterol.

- Trên điện tim: điện thế thấp, ST chênh xuống, sóng T dẹt hoặc âm tính.

+ Thay đổi các tuyến nội tiết khác:

- Tuyến giáp có thể to hoặc không.

- Phụ nữ: rong kinh, kinh nguyệt ít kèm chảy sữa hoặc mất kinh- chảy sữa, giảm hoặc mất khả năng sinh hoạt tình dục.

- Có thể biểu hiện suy chức năng tuyến thượng thận.

6. Cận lâm sàng.

+ Chuyển hoá cơ sở thấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Thời gian phản xạ đồ gân gót kéo dài > 320 ms.

+ Cholesterol và triglycerid huyết thanh tăng ở bệnh nhân suy giáp có nguyên nhân từ tuyến giáp, bình thường ở bệnh nhân suy giáp có nguyên nhân từ tuyến yên.

+ Tăng các men: CPK, aspartate transaminase, lactate dehydrogenase.

+ Thiếu máu đẳng sắc hoặc nhược sắc.

+ Định lượng nồng độ hormon:

- TSH huyết thanh tăng cao: TSH tăng thường gặp trong suy giáp do tổn thương tại tuyến giáp có hoặc không có tuyến giáp to. Nồng độ TSH bình thường hoặc thấp không thể xác địnhđược thường gặp trong suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.

- Giảm nồng độ T4 hoặc T4 tự do- FT4 (free thyroxine) gặp ở hầu hết các trường hợp. Trong suy giáp tiên phát nồng độ T3 giảm ít hơn so với T4.

+ Độ tập trung 131I của tuyến giáp:

Nếu suy giáp có tuyến giáp không to, việc giảm hấp thu 131I của tuyến giáp có giá trị chẩn đoán rất hạn chế bởi vì chỉ số hấp thu đo được thường thấp hơn giới hạn dưới của giá trịbình thường.

+ Trong một số trường hợp nồng độ TSH cao và đáp ứng với test TRH tăng trong khi

đó nồng độ T3, T4 bình thường. Những trường hợp suy giáp hiếm gặp khác có thể nồng độ

T4 giảm, song nồng độ T3 bình thường, có lẽ liên quan đến quá trình chuyển ngược T4 về T3. Những trường hợp suy giáp không có biểu hiện trên lâm sàng hay gặp ở bệnh nhân Hashimoto hoặc ở bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng 131I hoặc phẫu thuật.

7. Các thể lâm sàng.

Ngoài thể điển hình đã mô tả, có những thể lâm sàng đặc biệt sau:

+ Thể nhẹ: suy giáp tiềm ẩn, có rất ít các triệu chứng lâm sàng.

+ Suy giáp còn bù: nồng độ T3 bình thường.

+ Suy giáp chưa có biểu hiện lâm sàng, phát hiện nhờ xét nghiệm.

+ Thể có một triệu chứng nổi bật như:

- Thể thiếu máu: thường là thiếu máu đẳng sắc hay nhược sắc, sắt huyết thanh giảm.

http://tieulun.hopto.org

- Thể cơ: cơ phì đại, rối loạn trương lực cơ.

- Thể tiêu hoá: tá tràng và đại tràng khổng lồ, túi mật co bóp yếu, có thể có sỏi mật.

- Thể thần kinh-tâm thần: có nhiều triệu chứng thần kinh- tâm thần, đặc biệt là dấu hiệu tiểu não, rối loạn tâm thần thể trầm cảm, mê sảng hoặc lú lẫn.

- Thể tràn dịch đa màng.

- Thể tim mạch: tim to có thể biến chứng suy tim.

- Thể hôn mê do suy giáp (có bài riêng).

8. Chẩn đoán.

8.1. Chẩn đoán bệnh:

Chẩn đoán suy giáp không khó khăn đối với các trường hợp điển hình, dựa vào các triệu chứng lâm sàng rất đặc trưng, nồng độ TSH tăng; T3, T4 giảm.

8.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Trẻ em bị hội chứng Down dễ nhầm với suy giáp có chứng đần độn.

+ Viêm cầu thận mạn có hội chứng thận hư. ở bệnh nhân hội chứng thận hư cũng có thiếu máu, tăng mỡ máu và phù toàn thận, tương tự như myxedema, nồng độ T4 có thể giảm vìthyroxine-binding globulin (TBG) bị mất theo nước tiểu.

Tuy vậy FT4 bình thường hoặc tăng, nồng độ T3 thường thấp hơn mức bình thường, nồng độ TSH bình thường.

+ Thiếu máu mạn tính, suy dinh dưỡng.

+ Béo phì.

8.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

Hỏi bệnh sử và khám tuyến giáp rất có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân.

+ Suy giáp có tuyến giáp không to có thể là do:

- Tai biến sau phẫu thuật tuyến giáp, sau điều trị bằng phóng xạ.

- Teo tuyến giáp nhất là phụ nữ sau mạn kinh, hậu quả của viêm tuyến giáp không có triệu chứng do tự miễn.

http://tieulun.hopto.org

+ Suy giáp có tuyến giáp to có thể là do:

- Rối loạn sinh tổng hợp hormon giáp bẩm sinh nhưng biểu hiện muộn.

- Viêm tuyến giáp đặc biệt là Hashimoto.

- Do rối loạn sau dùng thuốc kháng giáp tổng hợp, líthium, hydantoine hoặc thức ăn có chất kháng giáp.

- Do rối loạn chuyển hoá iod: thiếu iod (chứng đần độn do bướu giáp địa phương).

9. Điều trị.

Chỉ một số ít trường hợp suy giáp do tai biến dùng thuốc kháng giáp có thể tự hồi phục khi ngừng thuốc, còn đa số các trường hợp suy giáp phải điều trị thay thế bằng hormon giáp.

Theo dược điển Hoa Kỳ có 5 nhóm hormon giáp được sử dụng trong lâm sàng bao gồm:

+ Levothyroxine (L- T4).

+ Liothyronine (L- T3).

+ Liotrix (L-T4 + L -T3).

+ Dược phẩm tự nhiên và sinh học.

+ Tinh chất tuyến giáp và thyroglobulin.

Trong số các loại trên thì các dược phẩm sinh học và thyroglobulin chỉ mang tính chất lịch sử, không còn được áp dụng trong điều trị.

9.1. Levothyroxine (L- T4):

Là một hormon giáp hay được ưa dùng nhất để điều trị suy giáp tiên phát. Thuốc được hấp thu tới 60- 80% ở ruột non.

Thuốc còn có các biệt dược: levo- T; levothroid; levoxyl, synthroid.
Dạng thuốc: viên nén, thuốc nước uống, tiêm.

Hàm lượng 1 giọt = 5mcg, viên nén có hàm lượng: 25-50-75-100- 300mcg. Thuốc tiêm: 200-500 mcg (100mcg/ml).

Liều lượng cho người lớn 1,7-2,1 mcg/kg/ ngày, liều trung bình 125 mcg/ ngày. Trong một số trường hợp cần thiết, liều có thể tăng thêm 25-50mcg/ ngày như khi có thai hoặc có

http://tieulun.hopto.org

biểuhiện tăng nồng độ TSH ở mức quá cao. Đặc biệt nếu có teo tuyến giáp gặp ở bệnh nhân Hashimoto hoặc bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng phóng xạ cần tăng liều cao hơn nữa.Ngược lại cần giảm liều khi xuất hiện tình trạng giảm nồng độ các kháng thể kháng lại thụ thể TSH như bệnh Hashimoto hoặc khi tăng các kháng thể kích thích thụ thể TSH gây lên dobệnh Basedow tái phát hoặc tình trạng cường chức năng tự chủ của tuyến giáp đơn nhân hoặc đa nhân.

Nếu suy giáp xuất hiện ở trẻ sơ sinh, trẻ em hoặc ở tuổi vị thành niên cần dùng hormon giáp càng sớm càng tốt, nếu không sẽ ảnh hưởng đến sự phát triển bình thường về trí tuệ và thểlực của trẻ.

L-T4 tuy yếu hơn L-T3 nhưng thời gian bán hủy dài (6 ngày) nên rất thích hợp trong

điều trị suy giáp.

9.2. Liothyronine (L-T3):

Dạng thuốc: viên nén, hàm lượng 5-25-50mcg với các biệt dược: cynomel, cytomel. Thời gian bán hủy của thuốc ngắn (24 giờ), vì vậy L-T3 chỉ được sử dụng cho những trường hợpsuy giáp tiên phát, dùng từng đợt ngắn. Liều thường dùng: 25-75mcg/ ngày; liều khởi

đầu 1/4 viên, duy trì 1-2 viên/ ngày, dùng liên tục trong 4 tuần. Không dùng L-T3 để điều trị kéo dài cho bệnh nhân suy giáp.

L-T3 có thể dùng để điều trị hôn mê do suy giáp hoặc làm nghiệm pháp Werner.

9.3. Liotrix: L-T4 phối hợp với L-T3.

Biệt dược: euthyral, thyrolar, thyreotom là hỗn hợp của L-T4 và L-T3 với nhiều tỷ lệ

khác nhau: 4/1; 5/1; 7/1.

Có nhiều loại hàm lượng thuốc, thông thường nhất là 100mcg L-T4/ 25 mcg

L-T3, dạng viên nén. Liều khởi đầu 1/4 viên, duy trì 1-1,5 viên.

9.4. Bột giáp đông khô:

Bột giáp đông khô còn gọi là tinh chất tuyến giáp, được chế từ tuyến giáp gia súc. Viên nén, hàm lượng 16-32...60...325mg/viên (Mỹ). Dược điển Mỹ quy định 1 viên nén hàmlượng 1 gam có 60mg bột giáp.

Biệt dược: armoun; thyroid; extract thyroidien choay.

Bột giáp có ưu điểm là giống với L-T4 và L-T3 tự nhiên, nhưng hoạt tính có thể thay

http://tieulun.hopto.org

đổi từ lô này sang lô khác. Liều khởi đầu 2,5mcg/ ngày, sau đó tăng dần, liều duy trì 10-20 mcg.

9.5. Một số chú ý khi dùng thuốc có hormon giáp:

+ Bắt đầu với liều nhỏ trong một tuần sau đó tăng dần tới liều tối đa. Nếu bệnh nhân trẻ

không có bệnh tim kèm theo có thể bắt đầu ngay với liều cao (100 mcg L-T4).

+ Bệnh nhân cao tuổi nên dùng liều thấp 1 mcg/kg/ ngày; cần theo dõi các biểu hiện tim mạch, điện tâm đồ. Nếu có cơn đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ thì cần giảmliều.

+ Trẻ sơ sinh dùng liều 2-4mcg/kg/ ngày; trẻ em 6 tháng đầu: 10- 15mcg/kg/ ngày.

+ Các chỉ tiêu cần theo dõi khi dùng thuốc: cân nặng, nhịp tim, táo bón, cholesterol máu, T4; FT4 và nhất là TSH cứ 6- 8 tuần/ lần.

+ Nếu phụ nữ suy giáp mang thai có thể cho liều cao hơn để tránh cho thai nhi khỏi bị suy giáp.

+ Tăng liều:

- Bệnh nhân có thai.

- Giảm chức năng tuyến giáp ở bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng phóng xạ.

- Viêm tuyến giáp Hashimoto.

- Giảm hấp thu levothyroxine do: cholestyramine, colestipol; sulfat sắt, hydroxide nhôm; hội chứng ruột ngắn.

- Tăng chuyển hoá levothyroxine do phenytoin, rifampicin, carbamazepine.

+ Giảm liều:

- Sự hồi phục toàn bộ của bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto do hết các kháng thể ức chế thụ cảm thể tiếp nhận TSH.

- Có dấu hiệu tái phát bệnh Basedow.

- Tình trạng cấp tính của các bướu nhân tự chủ.

- Tuổi cao.

- Dùng các loại thức ăn hoặc thuốc có tác dụng tương tự levothyroxine.

http://tieulun.hopto.org

29. BỆNH TUYẾN THƯỢNG THẬN

TS. Đỗ Thị Minh Thìn

1. Đại cương.

1.1. Giải phẫu tuyến thượng thận:

Thượng thận là một tuyến nội tiết nhỏ nhưng rất quan trọng, tiết ra rất nhiều loại hormon, thượng thận hình tam giác, nằm úp ở cực trên của thận, cao 2-4 cm, rộng 3-5 cm, nặngkhoảng 5-6g.

Gồm có 2 phần: vỏ và tủy thượng thận.

+ Vỏ thượng thận có 3 lớp: lớp ngoài cùng là lớp cầu, giữa là lớp bó (thừng), lớp trong cùng là lớp lưới.

- Lớp cầu: gồm các tế bào chứa ít lipit, nằm ngang dưới bao, tiết ra andosterol.

- Lớp bó: dày nhất, gồm các tế bào xếp song song chứa nhiều lipit, tiết cortisol và androgen.

- Lớp lưới: ở phía trong cùng, nối liền với nhau thành một lưới không đều, tiết cortisol và androgen.

+ Tủy thượng thận: màu hồng tiết ra adrenalin và noradrenalin, dopamin là tiền chất của noradrenalin.

1.2. Sinh lý tuyến thượng thận:

+ Sinh lý vỏ thượng thận:

- Aldosterol (corticoid khoáng): tác dụng trên sự bài tiết ở người, bình thường aldosterol sẽ làm tăng đào thải ion K+ và H+, ion
Na+ trong nước tiểu được tái hấp thu ở ốnglượn xa và đào thải H+, K+ ra ngoài.

Trong cường chức năng thượng thận, thượng thận sẽ tăng tiết nhiều aldosterol, K+ sẽ bị tăng đào thải ra ngoài, tăng tái hấp thu ion Na+ dẫn đến tăng ion Na+, giảm ion K+ máu.

http://tieulun.hopto.org

Ngược lại, khi có suy tuyến thượng thận thì aldosterol sẽ tiết ít hơn, ion Na+ không được tái hấp thu ở ống thận, K+ và H+ không được đào thải ra ngoài nên dẫn đến tăng K+máu.

- Cortisol: tham gia vào quá trình chuyển hoá protit, glucid và lipit, làm tăng tân tạo glucoza từ protit và lipit, tăng tích lũy glucogen trong gan, có tác dụng chống viêm, chống dị ứng, giảm tính thấm thành mạch, điều hoà huyết áp, làm tăng đường huyết.

- Androgen:

. Đối với nam giới: androgen trong vai trò thứ yếu trong phát triển sinh dục.

. ở nữ: ostrogen có tác dụng đến sự phát triển giới tính và dậy thì.

. Androgen có tác dụng làm tăng tổng hợp protein và nhiều các chuyển hoá khác.

+ Sinh lý tủy thượng thận: là tác dụng của 2 chất cơ bản do nó tiết ra:

- Adrenalin: có tác dụng làm tăng co bóp tim làm cho nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, giãn cơ phế quản, làm tăng nhu động ruột, làm co tử cung, giãn đồng tử, co cơ mi mắt, dãn mạchvành...

- Noradrenalin: có tác dụng co mạch gây tăng huyết áp là chính.

Suy thượng thận cấp

Suy thượng thận cấp là một cấp cứu nội khoa, bệnh có tính chất diễn biến cấp tính do vỏ thượng thận giảm sản xuất hormon một cách đột ngột (chủ yếu là cortisol) gây nên các biếnloạn về lâm sàng có thể gây trụy mạch và tử vong.

1. Nguyên nhân.

+ Đang điều trị cortisol liều cao, tự ngừng đột ngột.

+ Sau stress như: chấn thương, phẫu thuật hoặc nhiễm khuẩn.

+ Sau phẫu thuật cắt một hoặc cả hai tuyến thượng thận.

+ Chấn thương làm xuất huyết tuyến thượng thận.

+ Nhiễm khuẩn huyết.

+ Suy chức năng tuyến yên cấp do hoại tử tuyến yên (hội chứng Sheehan).

+ Chụp động mạch thận có cản quang có thể gây biến chứng tắc mạch hoặc xuất huyết thượng thận.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị bằng thuốc chống đông kéo dài, liều cao không kiểm soát chức năng đông máu gây biến chứng chảy máu.

2. Sinh lý bệnh.

ở người bình thường thượng thận tiết 20-30mg cortisol đủ để cung cấp cho nhu cầu cơ thể. Nếu vì một trong các nguyên nhân nào đó thượng thận không tiết đủ cortisol sẽ gây các rốiloạn lâm sàng như:

+ Giảm trương lực thành mạch, giảm đáp ứng của tim đối với cathecolamin, giảm khả năng giữ ion Na+ ở ống thận dẫn đến giảm huyết áp.

+ Giảm tăng sinh glucose dễ gây hạ đường máu, tăng bạch cầu ái toan, tăng sản xuất tế bào lympho.

+ Có thể gây tăng kali huyết, nhiễm toan chuyển hoá.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

+ Người mệt lả, suy sụp, nhức đầu, buồn nôn, nôn, đau bụng dữ dội, đi lỏng, sốt rất cao, có thể sốt là do rối loạn trung khu điều hoà thận nhiệt, (sốt không do nhiễm khuẩn).

+ ý thức lú lẫn, mê sảng, vật vã, có thể co giật và dẫn đến hôn mê.

+ Mạch nhanh, nhỏ khó bắt, tiếng tim mờ, huyết áp tụt, có thể trụy mạch, sốc.

+ Khó thở do suy tim cấp, da tím tái, niêm mạc nhợt nhạt, xuất huyết dưới da.

+ Chảy máu chân răng, xuất huyết kết mạc, có thể xuất huyết tiêu hoá.

3.2. Cận lâm sàng:

+ Công thức máu: bạch cầu thường tăng, công thức bạch cầu chuyển trái, bạch cầu ái toan (E) tăng rất có giá trị chẩn đoán.

+ Ure máu có thể tăng.

+ Na+ máu giảm, K+ máu tăng.

+ Đường huyết giảm.

+ Định lượng cortisol trong máu và nước tiểu giảm (bình thường 30-300mmol/24h).

+ Điện tim: sóng T cao, QT kéo dài. Đó là biểu hiện của tăng kali máu.

http://tieulun.hopto.org

4. Điều trị:

Cần phải điều trị tích cực và khẩn cấp:

+ Bồi phụ đủ nước và điện giải bằng truyền dịch (thanh huyết mặn, thanh huyết ngọt) truyền nhanh (bổ sung dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm).

+Truyền huyết thanh ngọt để làm tăng đường huyết.

+ Hydrocortison succinat 100 mg tiêm tĩnh mạch trong giờ đầu, sau đó cho tiếp hydrocortison 100 mg vào thanh huyết ngọt 5%. Tổng liều trong ngày có thể cho 600-1000 mg.

+ Nếu bệnh nhân thoát được choáng, những ngày tiếp theo có thể giảm liều hoặc điều trị bằng desoxycorticosteron acetat 2,5 - 5 mg tiêm bắp thịt.

+ Điều trị suy tim: ouabain, digoxin.

+
Nếu đường huyết bình thường thì có thể cho truyền insulin nhanh để làm giảm bớt K+ và kích t hích cho bệnh nhân ăn.

+ Nếu huyết áp không lên được thì cần cho các thuốc nâng huyết áp như: heptamin, aramin, dopamin...

30. BỆNH TUYẾN YÊN

Tuyến yên là một tuyến nội tiết nằm ở nền sọ, ở trong hố yên. Tuyến yên gồm 2 thùy: thuỳ trước chiếm 3/4 trọng lượng tuyến; thuỳ sau còn gọi là thùy thần kinh. Tuyến yên liên qua n
mậtthiết với vùng dưới đồi và 2 cấu trúc này có ảnh hưởng qua lại, vì vậy có thể xem tuyến yên và vùng dưới đồi như một cấu trúc thống nhất. Đây là khâu trung gian giữa hệ thần kinh và hện ội tiết.

Điều hoà chức năng tiết của tuyến yên là 2 hormon do vùng dưới đồi tiết ra gồm:

hormon giải phóng (RH-releasing) và hormon ức chế (IH-inhibiting).

1. Thùy trước tuyến yên (anterior pituitary).

Tế bào thuỳ trước tuyến yên gồm 3 loại: tế bào ái toan, ái kiềm và không bắt màu. Các hormon tuyến yên được tiết ra bởi các loại tế bào khác nhau, 50% tế bào thùy trước tuyến yên tiết ra growth hormon. Các loại tế bào trên nằm rải rác với hình thể, kích thước và sự bắt màu khác nhau.

Hormon thuỳ trước tuyến yên là các protein và glycoprotein có trọng lượng phân tử cao.

Bảng 4.21. Những hội chứng lâm sàng chính của thùy trước tuyến yên.

Hormon	**Tăng tiết**	**Giảm tiết**
GH	< 25 tuổi- Bệnh khổng lồ. > 25 tuổi- Bệnh to đầu chi.	Lùn tuyến yên.
ACTH	Bệnh Cushing.	Suy chức năng thượng thận.
TSH	Bướu cổ.	Suy chức năng tuyến giáp.
FSH và LH	Dậy thì sớm.	Suy chức năng sinh dục.
Prolactin	Chảy sữa.	Không tiết sữa.
MSH	Xạm da.	
Nguyên nhân	- U cường sản tế bào tiết. - Tổn thương vùng dưới đồi. - Không rõ nguyên nhân.	- Phẫu thuật cắt bỏ tuyến yên. - Giảm tiết hormon dưới đồi. - Không rõ nguyên nhân. - Giảm chức năng tuyến yên. - Thâm nhiễm tế bào và hoại tử tuyến yên sau đẻ.

1.1.Tăng prolactin (hyperprolactinemia):

1.1.1. Nguyên nhân tăng prolactin:

Prolactin tăng tiết do nhiều nguyên nhân khác nhau, thường hay đi kèm với giảm năng tuyến sinh dục và/ hoặc tiết nhiều sữa, có thể là dấu hiệu chứng tỏ adenoma tuyến yên hoặc bệnh lývùng dưới đồi. ở phụ nữ mạn kinh, 10- 40% có tăng prolactin, khoảng 30% phụ nữ mạn kinh có tăng tiết sữa là do khối u tuyến yên gây tăng prolactin. ở 30- 90% phụ nữ tăng

http://tieulun.hopto.org

tiếtprolactin có tiết sữa không liên quan tới thai sản. ở bệnh nhân đã sinh con một hoặc nhiều lần, việc tăng tiết sữa có thể xuất hiện không kèm theo tăng tiết prolactin. Tuy vậy, tăng tiếtsữa thường gây ra do tăng prolactin, 75% bệnh nhân tăng tiết sữa hay đi kèm với

mạn kinh, tăng prolactin.

Tăng prolactin gây vú to và chảy sữa ở nam giới rất hiếm gặp

Bảng 1.3. Nguyên nhân gây tăng tiết prolactin máu.

+ Tăng prolactin sinh lý:

- Có thai

- Giai đoạn đầu nuôi con bằng sữa.

- Stress.

- Khi ngủ.

- Đầu vú bị kích thích.

- Khi ăn.

+ Do thuốc:

- Hướng thần kinh: phenothiazin, butyrophenon, sulpirid, thioxanthen.

- Estrogen (thuốc ngừa thai).

- Hạ huyết áp: aldomet, reserpin, verapamil.

- Chống nôn: metoclopramid.

- Chẹn thụ thể H2: cimetidine.

- Thuốc có nha phiến: codein, morphin.

+ Bệnh lý:

- Tuyến yên:

. U tuyến yên- prolactinom.

. Adenoma tiết GH và prolactin.

. Adenoma tiết ACTH và prolactin.

http://tieulun.hopto.org

. Hội chứng Nelson và Cushing.

. Tăng sản tế bào tiết yếu tố giải phóng prolactin (prolactin releasing factor- PRF).

- Dưới đồi:

. Viêm não, bệnh do porphyrin.

. Bệnh u hạt, bệnh sarcoid.

. Ung thư.

. Hố yên rỗng.

. Khối adenoma ngoài yên tiết PRF.

- Thần kinh: ảnh hưởng tới lồng ngực do kích thích dây thần kinh, bỏng, vết thương, chấn thương.

- Suy giáp tiên phát.

- Suy thận mạn tính.

- Xơ gan.

- Choáng.

- Hội chứng cận ung thư: u phế quản, u thận.

1.1.2. Lâm sàng:

Đa số bệnh nhân là nữ (chiếm 80%), triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy theo tuổi của bệnh nhân và bao gồm 2 nhóm triệu chứng:

+ Triệu chứng do khối u gây nên:

- Nếu u nhỏ: có thể không có biểu hiện trong thời gian dài.

- Nếu u lớn: gây xâm lấn có thể xuất hiện các triệu chứng thần kinh hoặc mắt: 40% ở nữ và 70% ở nam.

+ Do rối loạn nội tiết:

- ở tuổi vị thành niên: dậy thì muộn, vô kinh.

- ở người lớn: phụ nữ trẻ rất dễ bị, các triệu chứng thường là mất kinh và chảy sữa

http://tieulun.hopto.org

(80-90%); trong đó chảy sữa đơn độc (7-10%); có thể rối loạn kinh nguyệt, vô sinh.

- ở nam giới: chẩn đoán thường muộn hơn. Bất lực trong hoạt động tình dục là một triệu chứng hay gặp. Chảy sữa chỉ xảy ra nếu trước đó đã có vú to. Vô sinh (do nguyên nhânprolactinoma) ít khi phát hiện được.

1.1.3. Cận lâm sàng:

+ Định lượng PRF: tăng khi đói >20 ng/ml và có khi cao >100 ng/ml, rối loạn nhịp tiết sinh lý bình thường trong ngày.

+Nồng độ prolactin rất cao (chỉ số bình thường < 20 µg/l ở phụ nữ và < 15 µg/l ở nam giới). ở phụ nữ có thai tăng tới 100 - 300 µg/l; thông thường < 200 µg/l. Nếu prolactin ≥ 300 µg/l thường do prolactinoma, nếu > 150 µg/l ở bệnh nhân không có thai thường là do adenoma tuyến yên.

+ Chụp cắt lớp điện toán hoặc cộng hưởng từ vùng dưới đồi, tuyến yên có thể phát hiện được khối u. Nếu chụp cắt lớp không tìm được khối u thì đây là những trường hợp tăng prolactin vô căn mặc dù có thể có icroadenoma.

1.1.4. Điều trị:

Lựa chọn biện pháp điều trị phụ thuộc vào nguyên nhân và độ lớn của khối u.

+ Nếu khối u nhỏ, hố yên bình thường thì chỉ cần dùng đối kháng dopamine: bromocriptine viên 2,87 mg, biệt dược parlodel viên nang 11,47 mg (dạng mesylat) tương ứng với 10mg dạng base có tác dụng bình thường hoá tỷ lệ PRF, liều ban đầu 0,625-1,25 mg, 2 lần/ ngày, có thể tăng liều tới 2,5mg x 2 lần/ngày. Nếu là macroprolactinoma có thể dùng tới 1,5 mg/ ngày. Thuốc sẽ làm giảm nồng độ prolactin và kích thước khối u.

+ Nếu khối u nhỏ, hố yên không bình thường có thể lựa chọn phương pháp nội hoặc ngoại khoa.

+ Nếu khối u lớn nên phẫu thuật, sau đó bổ sung xạ trị bằng cobalt và thuốc trong 6 tháng tiếp đó.

Liều xạ có thể 4500 rad đợt 25 ngày có thể dùng dao gamma.

1.2. Bệnh to đầu chi (acromegaly):

1.2.1. Định nghĩa:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh to đầu chi là bệnh mạn tính, thường gặp ở tuổi trung niên, do tiết quá nhiều hormon tăng trưởng (GH) và trong thời gian dài gây nên phát triển quá mức của xương, tổ chức liênkết và các cơ quan nội tạng.

1.2.2. Nguyên nhân:

+ Tại tuyến yên:

- Adenoma tế bào ái toan hoặc kết hợp với tế bào không bắt màu.

- Cường sản tế bào ái toan.

+ Ngoài tuyến yên:

- Tổn thương vùng dưới đồi do u, viêm.

- Chấn thương.

1.2.3. Lâm sàng:

Bao gồm các triệu chứng do tăng tiết GH tác động lên tất cả các cơ quan, tổ chức và do khối u chèn ép.

+ Triệu chứng chủ quan:

- Đau đầu thoáng qua hoặc thường xuyên gặp ở 80% các trường hợp.

- Đau xương- khớp.

- Mệt mỏi, rối loạn thị giác, hẹp thị trường, nhìn đôi, ù tai, chóng mặt, tăng cân, tăng tiết mồ hôi.

- Rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ.

+ Triệu chứng khách quan:

- Bộ mặt thay đổi: xương to phát triển không đều, xương gò má, hàm dưới, trán to và nhô ra làm hố mắt sâu, tai và lưỡi to.

- Da dày, nhiều nếp nhăn, có thể xạm da, da ẩm nhớt. Tóc cứng, mọc nhiều lông, giai đoạn sau tóc rụng nhiều.

- Giai đoạn đầu cơ phì đại, tăng trương lực về sau teo, thoái hoá.

http://tieulun.hopto.org

- Các xương sống, xương sườn, xương chân tay phát triển mạnh, to và dài ra, biến dạng.

- Các tạng như tim, gan, thận, tuyến giáp, tuyến cận giáp đều to hơn bình thường.

- ở phụ nữ có thể chảy sữa bệnh lý; ở nam: vú to, bất lực.

1.2.4. Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm sinh hoá: rối loạn dung nạp đường gặp ở 50% các trường hợp, đái tháo đường 10% do GH có tác dụng chống lại tiết insulin; dễ có hiện tượng kháng insulin; Ca++

huyết bình thường nhưng canxi niệu tăng, có thể tăng phospho huyết tương.

+ Định lượng hormon:

Bình thường nồng độ GH< 8ng/ml (8µg/l), trong bệnh to đầu chi nồng độ GH tăng > 10ng/ml, có khi đến 200- 300ng/ml lúc đói vào buổi sáng, mất nhịp tiết trong 24 giờ: GH khôngtăng vào đầu giấc ngủ (như bình thường).

Phần lớn tác dụng tăng trưởng của GH qua yếu tố tăng trưởng 1 giống insulin (insulin like growth factor 1- IGF 1 hay somatomedin C). Vì sự tiết GH theo từng giai đoạn và thời gian bánhủy ngắn, định lượng IGF-1 là tốt trong bệnh to đầu chi. Bình thường IGF-1 = 10- 50 nmol/l. Các hormon khác: ACTH, TSH, PRF, hormon sinh dục có thể tăng.

+ X-quang: hố yên và xoang trán rộng, dày màng xương, thưa xương, gù vẹo cột sống, gai xương.

1.2.5. Tiến triển và biến chứng:

+ Tiến triển:

- Tiến triển thông thường: chậm và từ từ, có những đợt cấp: cơn vã mồ hôi, đau khớp, tăng huyết áp, đái tháo đường.

- Tiến triển cấp: adenoma bị hoại tử và bệnh có thể khỏi tự nhiên làm cho hố yên rỗng trên x-quang.

+ Biến chứng:

- Thoái hoá khớp, thưa xương.

- Tim to, tăng huyết áp dẫn đến suy tim.

- Sỏi thận, niệu quản do tăng canxi niệu.

http://tieulun.hopto.org

- Đái tháo đường có kháng insulin.

- Rối loạn chức năng của các tuyến nội tiết khác có thể gây suy tuyến yên toàn bộ.

- Tổn thương thần kinh thị giác.

1.2.6. Điều trị:

+ Mục đích của biện pháp điều trị:

- Đưa nồng độ GH và IGF-1 về mức bình thường.

- ổn định hoặc giảm kích thước khối u.

- Bình thường hoá chức năng tuyến yên.

+ Các phương pháp điều trị:

- Phẫu thuật khối u được tiến hành khi:

. Điều trị bảo tồn không hiệu quả.

. Nghi u ác tính.

. Bệnh nặng dần.

. Tổn thương thần kinh thị giác.

- Đề phòng suy tuyến thượng thận cấp tính trong và sau mổ u tuyến yên: Phải dùng hydrocortisol liều cao một ngày trước khi phẫu thuật. Trong quá trình mổ dùng hydrocortisol liều 50-100mg đường tĩnh mạch, sau đó phải bổ sung thêm với liều tương tự cứ mỗi 8h, tổng liều trong ngày mổ phải đạt 300mg. Những ngày tiếp theo giảm dần liều sau đó chức năng tuyến thượng thận sẽ được hồi phục dần.

Kết quả tốt (80%) khi khối u nhỏ (microadenoma); nếu khối u có đường kính > 1cm, kết quả tốt ở 50% các trường hợp. Tử vong do phẫu thuật cao (10%).

- Phóng xạ:

U tuyến yên đáp ứng tương đối tốt với chiếu xạ, song đôi khi vài năm sau mới có biểu hiện rõ và đầy đủ.

Chỉ định chiếu xạ cho những trường hợp:

. Có GH vẫn tiếp tục tăng cao sau phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

. Tái phát sau một thời gian đã ổn định nhờ phẫu thuật.

. Những trường hợp từ chối phẫu thuật.

. Điều kiện phẫu thuật rất khó khăn.

. Đáp ứng kém với điều trị nội khoa.

Liều thông thường 180 rad/ngày x 5 ngày trong tuần, tổng liều cho một đợt điều trị 4680 rad/5-6 tuần. Khoảng 90% bệnh nhân chiếu xạ có nồng độ GH < 5µg/l trong vòng 15- 20 năm.

Khoảng 20% bệnh nhân bị suy tuyến yên sau chiếu xạ.

- Nội khoa:

. *Thuốc đối kháng với dopamin*: bromocriptine, pergolide, cabergoline có thể làm bình thường hoá IGF- 1 và ức chế tiết GH.

Bromocriptine viên hàm lượng 2,87mg, biệt dược parlodel: viên nang 11,47mg (dạng mesylat, tương ứng với 10 mg dạng base) hay được sử dụng hơn cả, liều bắt đầu 1,25-2,5 mguống vào buổi tối tránh tác dụng phụ hạ huyết áp tư thế đứng. Liều tăng dần có thể 20 mg/ngày, chia 3 lần. Tác dụng của thuốc rõ rệt từ tuần thứ 6 trở đi.

. *Octreotide:* thuốc tương tự somatostatin, có tác dụng kích thích các thụ thể tiếp nhận somatostatin ở khối u tuyến yên do đó ức chế giải phóng GH, ức chế somatomedin C.

Liều khởi đầu 150-300 µg/ngày, nếu cần thiết tăng liều sau 2-4 tuần, thuốc uống ngày 3 lần: 100µg/ cứ mỗi 8 giờ, tối đa 500µg/8 giờ.

Sandostatin là thuốc tác dụng kéo dài, làm giảm nồng độ GH và bình thường hoá IGF-

1, liều 100µg/lần x 3 lần/ngày, tiêm dưới da, tác dụng mạnh hơn bromocriptine.

Trường hợp cần thiết dùng các hormon thay thế như hydrocortisol, hormon sinh dục.

Bảng 4.22. Tóm tắt các phương pháp điều trị bệnh acromegaly.

Phương pháp	**Kết quả**	**Biến chứng**

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật	Khỏi ở 50% các trường hợp, nếu u nhỏ thì kết quả cao hơn.	- Suy chức năng thùy trước tuyến yên (18%). - Đái tháo nhạt (2,6%) - Chảy dịch não tủy qua mũi (1,5%). - Biến chứng thần kinh (<1%).
Xạ trị	Giảm GH <5µg/l từ 15 đến 20 năm	- Suy chức năng tuyến yên (>50%) - Biến chứng thần kinh (hiếm gặp).
Octreotide (Sandostatin)	Đưa nồng độ IGF-1 về mức bình thường ở 60-70% trường hợp.	ỉa chảy, đau bụng, phân lỏng, buồn nôn (thường tự hết), sỏi mật (24%).
Bromocriptine	Đưa nồng độ IGF-1 về mức bình thường ở 10% trường hợp.	Buồn nôn, trướng bụng, hạ huyết áp, ngạt mũi.

1.3. Suy chức năng tuyến yên (hypopituitarism):

1.3.1. Khái niệm chung:

Suy chức năng tuyến yên là tình trạng thiếu hụt một hoặc nhiều hormon tuyến yên gây ra do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Thiếu hụt hormon tuyến yên có thể bẩm sinh hoặc mắc phải. Thiếu đơn độc hormon tăng trưởng và hormon sinh dục hay gặp hơn cả. Sự thiếu hụt ACTH tạm thời cũng thường gặptrong các trường hợp dùng glucocorticoide kéo dài, thiếu hụt riêng biệt ACTH hoặc TSH lâu dài rất hiếm gặp.

Sự thiếu hụt bất cứ một loại hormon nào của thùy trước tuyến yên có thể xảy ra do tổn thương ngay tại tuyến yên hoặc vùng dưới
đồi. Khi có đái tháo nhạt, khiếm khuyết tiên phátthường ở vùng dưới đồi hoặc mức cao của cu ống tuyến yên; đái tháo nhạt thường hay đi
kèm với tăng tiết prolactin mức độ nhẹ và giảm chức năng thùy trước tuyến yên.

1.3.2. Nguyên nhân sinh bệnh:

+ Thiếu hụt hormon đơn độc: thiếu hụt bẩm sinh hoặc mắc phải do đột biến.

+ Khối u tuyến yên hoặc bên cạnh tuyến yên:

http://tieulun.hopto.org

- Adenoma tuyến yên kích thước lớn.

- Chảy máu vào tuyến yên

- U vùng dưới đồi: u sọ hầu, u màng não, phình mạch.

- Ung thư di căn tới tuyến yên.

+ Bệnh lý do viêm:

- Bệnh tế bào hạt: sarcoidosis, lao, giang mai.

- U hạt ưa eosin.

- Viêm tuyến yên thâm nhiễm lympho tự miễn.

+ Bệnh lý mạch máu:

- Hoại tử tuyến yên sau đẻ (hội chứng Sheehan).

- Hoại tử tuyến yên ở bệnh nhân đái tháo đường trước và sau đẻ.

- Phình động mạch cảnh.

+ Chấn thương:

- Sau phẫu thuật.

- Cắt vào cuống tuyến yên.

- Chiếu xạ

- Chấn thương sọ não.

+ Bất thường các quá trình phát triển:

- Bất sản tuyến yên.

- Thoát vị não.

+ Xâm nhiễm:

- Bệnh hemochromatosis.

- Nhiễm bột (amyloid)

- Bệnh tổ chức bào (hand-schuller-christian).

http://tieulun.hopto.org

+ Không rõ nguyên nhân:

- Bệnh lý tự miễn.

- Bệnh có tính gia đình.

Tuy vậy xác định được các nguyên nhân gây suy tuyến yên nhiều khi rất khó khăn, nhưng nếu xác định được rất có lợi cho điều trị cũng như tiên lượng.

1.3.3. Sinh lý bệnh:

Tùy thuộc vào vị trí bị tổn thương suy tuyến yên, có thể chia làm 2 loại:

+ Suy tuyến yên có nguồn gốc tổn thương tại tuyến yên:

Khi tổn thương gây bệnh nằm trong hố yên, những triệu chứng rối loạn về não phần lớn không có. Tổn thương thùy trước tuyến yên có thể xảy ra do adenoma tuyến yên (có hoặckhông có nhồi máu); phẫu thuật hoặc chiếu xạ tuyến yên, chấn thương sọ não kín hoặc nhồi máu sau đẻ. Nhồi máu tuyến yên sau đẻ xảy ra do chảy máu dẫn đến hạ huyết áp hệthống, co mạch gây phá hủy tuyến yên. Tuyến yên phì đại ở phụ nữ có thai cũng gây thiếu máu cục bộ.

Tất cả những tổn thương trên đây đều dẫn đến một hậu quả chung là giảm hoặc ngừng tiết một hoặc nhiều hormon tuyến yên.

+ Suy tuyến yên có nguồn gốc do thần kinh- dưới đồi:

Khi có nguyên nhân gây tổn thương vùng dưới đồi như u màng não, u sọ hầu, phình mạch... làm tổn thương đường liên hệ thần kinh và mạch máu giữa vùng dưới đồi và thoái hoá cácnhân trong vùng dưới đồi, làm giảm tiết các hormon giải phóng và như vậy cũng sẽ gây giảm hoặc ngừng tiết các hormon của tuyến yên. Suy tuyến yên do thiếu hụt các hormon dướiđồi ngoài các triệu chứng gây ra do thiếu hụt các hormon tuyến yên còn kết hợp với các triệu chứng tổn thương riêng của vùng dưới đồi do hư hại các trung tâm điều tiết tại đó. Có thểcó tăng tiết một hormon nào đó khi thiếu hụt một hormon thần kinh ức chế tiết hormon đó trong điều kiện bình thường. Ví dụ thiếu yếu tố ức chế tiết prolactin (PIF) do vùng dưới đồitrong trường hợp bình thường sẽ gây ra tăng yếu tố giải phóng prolactin (PRF).

1.3.4. Lâm sàng:

Khởi đầu của bệnh không rõ rệt và tiến triển từ từ thường dễ bị bỏ qua, tuy vậy có một số nguyên nhân có thể gây ra diễn biến cấp tính.

http://tieulun.hopto.org

Biểu hiện lâm sàng của bệnh tùy thuộc vào sự thiếu hụt và mức độ thiếu hụt của một hay nhiều hormon tuyến yên. Tuy vậy ở đa số bệnh nhân có một số triệu chứng chung có thể gặp.

+ Triệu chứng: mệt mỏi; ăn kém ngon miệng; co cứng bụng; nôn, ói; hoa mắt, chóng mặt khi đứng; giảm khả năng hoạt động tình dục.

+ Dấu hiệu: da xanh tái; rụng lông nách và tóc; nhiều vết nhăn ở da, rụng lông mày; sút cân; hạ huyết áp tư thế đứng; nhịp tim chậm; mất kinh; vô sinh; teo tinh hoàn.

+ Xét nghiệm: thiếu máu mức độ nhẹ; hạ đường huyết; hạ natri huyết; điện tim có điện thế thấp.

Biểu hiện lâm sàng còn được thể hiện do sự thiếu hụt hormon tuyến yên.

+ Thiếu TSH: biểu hiện bằng các triệu chứng giảm chuyển hoá như trong suy giáp.
Tuy vậy trong suy tuyến yên gây thiếu TSH sẽ không có phù niêm mà da và niêm mạc lại mỏng, hốnách khô, nhẵn, không ra mồ hôi.

+ Thiếu GH: nếu phối hợp với thiếu ACTH sẽ dẫn đến giảm đường máu lúc đói do tăng tính mẫn cảm đối với insulin.

+ Suy chức năng tuyến thượng thận do giảm tiết ACTH được biểu hiện bằng các triệu chứng: mệt mỏi, hạ huyết áp, rối loạn tiêu hoá, mất sắc tố da ở những vùng có sắc tố tự nhiênnhư đầu vú, bộ phận sinh dục.

+ Suy chức năng do giảm tiết gonadotropin. Tùy thuộc vào giới sẽ có biểu hiện khác nhau.

- Nữ giới: vô kinh thứ phát, không có cơn rối loạn vận mạch và tiền triệu trước khi xuất hiện kinh nguyệt, teo tuyến sữa và bộ phận sinh dục ngoài, lãnh cảm.

- Nam giới: tinh hoàn nhỏ hoặc teo, râu mọc thưa, bất lực (libido), số lượng và chất lượng tinh trùng giảm.

+ Thiếu prolactin thường không có triệu chứng trên lâm sàng.

1.3.5. Cận lâm sàng:

+ Tổn thương nguyên phát tại tuyến yên gây hậu quả :

- Tuyến đích ở ngoại biên sẽ bị suy nhưng có thể kích thích lại được.

- Các hormon tuyến yên giảm.

- Tuyến yên không chịu sự kích thích.

http://tieulun.hopto.org

+ Thiếu TSH: hormon giáp giảm nhất là T4, TSH thấp, test TRH (-
) ; độ tập trung 131I của tuyến giáp thấp.

+ Thiếu ACTH: cortisol huyết tương giảm; 17 cetosteroid, cortisol tự do nước tiểu giảm, ACTH r ất thấp và không đáp ứng các kích thích.

+ Thiếu FSH và LH:

- ở phụ nữ: khi làm phiến đồ âm đạo thấy tế bào teo đét; 17-
β estradiol giảm, progesteron huyết tương giảm.

- ở nam giới: tinh trùng ít, yếu có thể không có tinh trùng, testosterol huyết tương giảm, 17 cetosteroid nước tiểu thấp.

+ Thiếu GH: hạ đường huyết lúc đói, GH thấp và không kích thích được bằng arginin hoặc ornithin, L-dopa.

+ Thiếu prolactin: PRF thấp và không kích thích được bằng TRH.

+ Thăm dò hình thái: thị trường thái dương hẹp, chụp hố yên, chụp CT-Scanner sọ não, cộng hưởng từ để xác định nguyên nhân.

1.3.6. Chẩn đoán:

+ Chẩn đoán xác định:

Dựa vào triệu chứng suy chức năng các tuyến nội tiết ngoại vi. Nếu tìm được nguyên nhân thì việc chẩn đoán trở nên dễ dàng hơn. Đối với thể bệnh suy tuyến yên sau đẻ, phải chú ýđến những triệu chứng sau: ở phụ nữ sau đẻ có gầy còm, suy mòn dần; lúc đẻ chảy máu nhiều hoặc có choáng; nhiễm trùng sau đẻ; mất kinh thứ phát sau đẻ, có triệu chứng suy chứcnăng các tuyến ngoại vi khác.

+ Chẩn đoán phân biệt:

- Giảm chức năng do tổn thương tiên phát ở các tuyến nội tiết như tuyến giáp, thượng thận, sinh dục, khi đó sẽ tăng: TSH, ACTH hay FSH/LH. Nếu tổn thương vùng dưới đồi-tuyếnyên thì các hormon tuyến yên thường thấp. Cần loại trừ suy tuyến thượng thận tiên phát, bệnh myxedema.

- Với các bệnh có tình trạng suy kiệt như: lao, ung thư. Trong các bệnh này nói chung chức năng tuyến nội tiết bình thường, hố yên bình thường trên X quang.

http://tieulun.hopto.org

- Với hội chứng chán ăn do thần kinh: không có rụng tóc, rụng lông, không có hoặc ít có rối loạn kinh nguyệt, không có teo tuyến sữa, thận nhiệt bình thường, hố yên trên X quangbình thường.

1.3.7. Tiến triển và tiên lượng:

+ Tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, mức độ biểu hiện của bệnh. Nếu là u thì sau

điều trị hoặc chiếu xạ bệnh có thể ngừng phát triển, suy tuyến yên sau đẻ tiên lượng thường xấu.

+ Suy tuyến yên có thể kéo dài thầm lặng lâu ngày cho đến khi có một yếu tố thuận lợi làm mất cân bằng nhanh chóng chức năng của các tuyến nội tiết khác, lúc đó có thể xảy ra hôn mêdo suy tuyến yên với các biểu hiện:

- Giảm thận nhiệt, trụy tim mạch.

- Giảm thận nhiệt và co cứng.

- Hạ đường huyết.

- Rối loạn nước và điện giải, ứ nước hay ngộ độc nước với tình trạng giảm Na+ máu do pha loãng quá mức (< 120mmol/l).

1.3.8. Điều trị:

+ Nguyên tắc điều trị:

- Xác định và giải quyết nguyên nhân gây bệnh nếu có thể được.

- Việc điều trị phải căn cứ vào sự thiếu hụt loại hormon nào cũng như mức độ thiếu hụt ra sao.

- Nếu nguyên nhân do u tuyến yên hay vùng dưới đồi cần điều trị bằng phẫu thuật hay phóng xạ.

- Điều trị tích cực tình trạng nhiễm trùng hậu sản, nhiễm trùng huyết, những biến chứng sau đẻ.

+ Liệu pháp hormon thay thế:

- Thay thế glucocorticoid:

http://tieulun.hopto.org

Nếu có biểu hiện suy tuyến thượng thận cần bổ sung corticoid (hydrocortisol, cortisol). Liều hydrocortisol bắt đầu 25 mg/ ngày chia 2 lần:15mg buổi sáng sớm, 10mg buổi chiều trongkhoảng 14-16 giờ. Nếu đồng thời bệnh nhân được bổ sung cả T4 và testosteron thì nên giảm liều hydrocortisol xuống còn 20mg/ngày hoặc thậm chí 15mg/ngày. Tương phản lại nếubệnh nhân có suy tuyến thượng thận tiên phát thì 95% bệnh nhân cần thiết phải bù mineralocorticoid-9- alpha-fluor-
cortisol (9FF) cùng với cortisol. Tuy vậy những trường hợp nàyrất hiếm gặp, 9FF dùng với liều 50-100 µg/ngày/1 lần buổi sáng.

- Thay thế hormon tuyến giáp:

Với mục đích thay thế hormon TSH, tiến hành điều trị như suy giáp tiên phát. Bổ sung L-T4 với liều bắt đầu 50µg/ngày, tăng liều từ từ. ở bệnh nhân trẻ tuổi có thể dùng ngay với liều100-125µg/ngày. Liều tối đa phụ thuộc vào nồng độ FT4 và T4 huyết thanh, nói chung liều trung bình từ 50-150µg/ngày.

- Thay thế androgen và vô sinh ở nam giới:

Với mục đích thay thế androgen có thể dùng testosteron liều 250mg/ 2-3 tuần, có thể dùng 100mg/1 tuần.

Testosteron phục hồi libido và sự cường dương đem lại cảm giác hưng phấn.

Tốt hơn cả nếu dùng thuốc tác dụng chậm như testosteron enanthat: 300mg/3 tuần/lần; 200mg/2 tuần/lần; hoặc 100mg/1 tuần/lần, không nên dùng loại thuốc uống dễ gây ban xuấthuyết ở gan.

- Thay thế androgen và vô sinh ở nữ giới:

Bệnh nhân < 50 tuổi thì estrogen cần thiết duy trì tính sinh dục, cảm giác thoải mái.
Có nhiều biệt dược estrogen, nên dùng liều nhỏ nhất mà có tác dụng: ethinyl estradiol 0,02-

0,05mg/ngày (uống); estrogen liên hợp: 0,3-1,25mg/ngày (uống); 5-7 ngày cuối tháng nên nghỉ để tránh nguy cơ ung thư tử cung. Progesteron (medroxyprogesteron) 10mg/uống mỗi ngày từ ngày thứ 15-25 để tránh quá sản của màng tử cung.

Có thể phối hợp bằng FSH (gonadotropin màng nhau; HCG) để tránh phóng noãn.

- Thay thế hormon tăng trưởng:

Để thay thế sự thiếu hụt GH, người ta dã tổng hợp được nó bằng công nghệ di truyền, hoàn toàn giống GH của người.

http://tieulun.hopto.org

Thường chỉ dùng GH để điều trị trẻ em bị thiếu. Liều dùng: 1-2 IU/m2 cơ thể/ngày x 6 tháng hoặc lâu hơn. Nồng độ IGF-1 là yếu tố theo dõi để quyết định liều GH.

- Điều trị những tình trạng nguy hiểm đến tính mạng gây nên do suy giáp:

. Cơn khủng hoảng thượng thận:

Nếu suy tuyến yên do nhiễm khuẩn hoặc nấm thì rất nhanh chóng xuất hiện hạ huyết áp, mệt yếu, thậm chí bất tỉnh, có thể kèm theo hạ đường huyết và natri huyết.

Xử trí: truyền tĩnh mạch hydrocortisol 100 mg hoặc 25 mg prednisolon pha với dung dịch muối cộng với glucose; tổng liều hydrocortisol tới 100-200 mg trong ngày tiếp theo, số lượng dịch bồi phụ dựa vào tần số tim, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung ương.

Cơn suy thượng thận cấp có thể xuất hiện khi có chấn thương tâm lý nặng, sau nhiễm khuẩn, chấn thương nặng, trong phẫu thuật...

Trong các trường hợp trên bệnh nhân phụ thuộc cấp tính vào steroid, liều glucocorticoid dùng tới 100- 200 mg.

Trong hôn mê do suy tuyến yên xuất hiện suy giáp nặng. ở những bệnh nhân này trước tiên phải bồi phụ hydrocortisol, sau đó truyền thyroxin.

. Giảm Na+ do suy tuyến yên:

ở bệnh nhân suy tuyến yên có hiện tượng ức chế tiết vasopressin cùng với do buồn nôn và nôn. Nếu bệnh nhân tiếp tục uống nước sẽ xuất hiện hạ Na+, tiền hôn mê và hôn mê.

Xử trí: hydrocortison hoặc prednisolon dùng với liều cao. Dùng dung dịch muối để đạt được tăng Na+ ≥12 mmol/l/ngày.

Thay thế thường xuyên hydrocortison cũng là một biện pháp dự phòng hạ Na+ huyết.

. Bệnh nhân điều trị tích cực với suy tuyến yên không được chẩn đoán.

Nếu suy tuyến yên không được chẩn đoán bệnh cảnh lâm sàng sẽ giống như trụy tim mạch, su y tim. Bệnh nhân
ở các đơn vị điều trị tích cực thường có nồng độ cortisol huyết thanhtăng cao 800-
1500 nmol/l (29-
54 µg/dl) để đáp lại những stress nặng. Nếu trong tình trạng không có chấn thương tâm lý nặng thì nồng độ cortisol huyết thanh dao động trongkhoảng

237- 84 nmol/l (8,5-3,0 µg/dl) lúc 8 giờ sáng.

http://tieulun.hopto.org

Xử trí: hydrocortisol 100 mg truyền tĩnh mạch, ngày sau 200 mg, cộng với iod 100µg/ngày.

Nếu có biểu hiện đái tháo nhạt cần dùng thêm desmopressin liều 0,05 - 0,1ml x 2 lần/ngày.

2. THÙY SAU TUYẾN YÊN (POSTERIOR PITUITARY)

2.1. Đặc điểm giải phẫu và các hormon của thùy sau tuyến yên:

2.1.1. Đặc điểm giải phẫu:

Thùy sau tuyến yên còn gọi là thùy thần kinh- neurohypophysis. Đây là phần kéo dài của hệ thần kinh gồm:

- Các tế bào thần kinh của nhân trên thị và cạnh thất vùng dưới đồi, từ đây các sợi thần kinh đi xuống để tạo thành bó dưới đồi thị-tuyến yên.

- Tổ chức thần kinh vùng lồi- giữa, cuống và thùy sau của tuyến yên, củ xám và phần phễu cũng ghép vào thùy sau của tuyến yên.

- Hormon thùy sau tuyến yên do nhân trên thị và cạnh thất vùng dưới đồi tiết ra, được vận chuyển xuống thùy sau để dự trữ tại đó, từ đây hormon được giải phóng vào máu theo nhu cầu của cơ thể.

2.1.2. Các hormon thùy sau tuyến yên:

+ *Arginin varopressin (AVP)* hay còn gọi là antidiurêtic hormon (ADH):

- Tác dụng của ADH:

ADH tác dụng tại ống thận, tăng tính thấm của các chất nằm xen giữa các tế bào đối với nước, kích thích tiết ra hyaluronidaza có tác dụng phá trùng hợp các mucopolysacharit làmtính thấm màng ống thận tăng lên.

- Nồng độ bình thường của ADH là: 1,4-5,6 pmol/l (1,5-6 ng/l).

- Yếu tố điều hoà tiết ADH:

. áp lực thẩm thấu và thể tích huyết tương:

Kích thích tiết ADH làm tăng áp lực thẩm thấu, giảm thể tích huyết tương.

ức chế tiết ADH làm giảm áp lực thẩm thấu, tăng thể tích huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

. Thụ cảm thể nhận cảm áp lực tại động mạch cảnh và động mạch chủ, kích thích các thụ cảm thể này sẽ tăng nồng độ ADH.

. Điều hoà thông qua cơ chế thần kinh các chất kích thích tiết ADH: acetylcholine, angiotensin II, histamin, bradykinin, neuropeptide.

Các chất có thể kích thích hoặc ức chế tiết ADH: norepinephrine, prostaglandin, dopamin.

. Tuổi liên quan tới quá trình tiết ADH, tuổi càng cao (>70 tuổi) càng giảm tiết ADH

gây tăng giữ nước.

. ảnh hưởng của một số loại thuốc: nicotine, morphine, vincristine, vinblastine, cyclophosphamide, clofibrate, chlopropamide kích thích tiết ADH. Các thuốc và chất cortisol,yếu tố lợi tiểu natri tâm nhĩ (FAN), chlorpromazine, reserpine, phenytoin ức chế tiết ADH.

+ *Oxytocin*: có tác dụng kích thích co cơ tử cung lúc đẻ và tiết sữa. Nồng độ bình thường: 1- 4 pmol/l.

2.2. Bệnh thùy sau tuyến yên:

Bệnh thùy sau tuyến yên gồm có:

+ Giảm hoặc không tiết ADH: đái tháo nhạt.

+ Tăng tiết ADH:

Hội chứng tiết hormon ADH không thích hợp (syndrome of inappropriate antidiurêtic hormone-SIADH) với biểu hiện giảm Na+ huyết không có phù. Tình trạng tăng tiết ADH khôngtương ứng là do có sự giảm áp lực thẩm thấu huyết tương. SIADH tương tự như tình trạng bất thường xảy ra khi dùng hormon ADH và nước cho những người bình thường. ADHc ó nguồn gốc bất thường có thể do tế bào ung thư hoặc nhu mô phổi tiết ra. Điển hình là hội chứng Schawatz Bartter do tế bào ung thư (chủ yếu là phổi-phế quản) tiết ra polypeptid giống vasopressin.

2.2.1. Bệnh đái tháo nhạt (Diabetes insipidus):

Đái tháo nhạt là tình trạng thu nạp lượng nước rất lớn vào cơ thể và bài tiết lượng nước tiểu nhược trương quá mức.

Đái tháo nhạt thường xuất hiện ở tuổi học sinh hoặc tuổi trẻ, tuổi trung bình là 24, nam hay gặp hơn nữ.

http://tieulun.hopto.org

* Sinh lý bệnh:

Dựa vào cơ chế bệnh sinh, chia ra 4 type đái tháo nhạt trung ương:

Sơ đồ 4.6. Mối liên quan giữa áp lực thẩm thấu huyết tương và nước tiểu trong quá trình truyền và rút nước ở người bình thường và bệnh nhân với 4 type đái tháo nhạt.

+ Type 1: áp lực thẩm thấu huyết tương tăng, còn áp lực thẩm thấu niệu tăng rất

ít, không có biểu hiện tăng tiết ADH trong quá trình truyền muối ưu trương.

+ Type 2: tăng đột ngột áp lực thẩm thấu niệu trong quá trình thải nước nhưng không có ngưỡng thẩm thấu trong quá trình truyền muối.

+ Type 3: tăng đồng thời áp lực thẩm thấu niệu và huyết tương. Có sự tăng ngưỡng thẩm thấu đối với tiết ADH.

+ Type 4: áp lực thẩm thấu niệu và huyết tương thay đổi, từ bình thường sau đó chuyển phải, thời kỳ đầu, áp lực thẩm thấu huyết tương bình thường hoặc dưới mức bình thường.

* Nguyên nhân**:**

Nguyên nhân gây bệnh đái tháo nhạt là do suy giảm bài tiết hormon ADH trong tình trạng đáp ứng với những kích thích sinh lý bình thường (đái tháo nhạt trung ương) hoặc suy giảmchức năng của thận đối với sự đáp ứng ADH (đái tháo nhạt do thận).

Sự xuất nhập nước của cơ thể chịu sự điều chỉnh và sự toàn vẹn của nhiều yếu tố:

. Tiết ADH và đáp ứng của thận.

. Uống nước khi cảm thấy khát (tuy nhiên không nhất thiết có đồng bộ trong tiết ADH và cảm giác khát).

Mỗi một yếu tố trên có thể bị rối loạn và gây ra đái tháo nhạt.

+ Đái tháo nhạt do thần kinh (đái tháo nhạt trung ương):

- Nguyên phát:

. Di truyền.

. Vô căn (bệnh tự miễn).

http://tieulun.hopto.org

. Hội chứng Wolfram hay còn gọi là hội chứng DIDMOAD-diabetes insipidus; diabetes mellítus; optic atrophy; deafness (đái tháo nhạt, đái tháo đường, teo thị giác, điếc).

- Thứ phát:

. Chấn thương sọ não.

. U vùng tuyến yên (đặc biệt di căn).

. Nhiễm sarcoidosis, histiocytosic.

. Do phẫu thuật cắt bỏ tuyến yên.

. Tổn thương do viêm: viêm não, màng não.

. Thai nghén (hoại tử tuyến yên sau đẻ).

+ Đái tháo nhạt do thận:

- Nguyên phát:

. Di truyền.

. Vô căn.

- Thứ phát:

. Bệnh lý thận: suy thận cấp và mạn.

. Bệnh chuyển hoá: tăng canxi hoặc giảm kali huyết.

+ Uống nhiều do rối loạn cơ năng:

- Chứng ham uống do thần kinh.

- Vô căn (giảm ngưỡng thẩm thấu)

- Bệnh hạ đồi (sarcoidosis).

- Thuốc: chống trầm cảm-líthium kháng cholinergic.

* Biểu hiện lâm sàng:

+ Tam chứng hay gặp nhất là: uống nhiều, khát, đái nhiều. Các triệu chứng có thể xuất hiện rất đột ngột, khát cả ngày lẫn đêm, không thể nhịn được, thích uống nước lạnh. Đi tiểu nhiều, số lượng nước tiểu trung bình 2,5 - 6 lít/ ngày, có thể 16- 20 lít/ ngày. Đi tiểu cứ mỗi 30-60 phút/ lần.

http://tieulun.hopto.org

+ Tỷ trọng nước tiểu thấp < 1010, có trường hợp 1001-1005.

+ Nếu trung tâm khát bị tổn thương có thể sốt cao, loạn thần.

+ Da khô, không tiết mồ hôi.

+ Gầy sút, ăn kém, chán ăn. Mất nước mức độ nặng dẫn đến rối loạn điện giải, mỏi mệt, huyết áp thấp, nhịp tim nhanh, kiệt sức và tử vong.

+ Tăng áp lực thẩm thấu huyết thanh.

+ Thay đổi chức năng của một số tuyến nội tiết khác:

Nếu bệnh xảy ra ở tuổi thiếu niên thì chậm phát triển các biểu hiện sinh dục.

ở phụ nữ có thể rối loạn kinh nguyệt, vô kinh, xảy thai tự nhiên, thai chết non.

+ Các triệu chứng chèn ép do u, viêm: tăng áp lực nội sọ, chèn ép giao thoa thị giác, hẹp thị trường thái dương.

* Chẩn đoán:

+ Các trường hợp điển hình, việc chẩn đoán không khó. Dựa vào các triệu chứng sau:

- Uống nhiều, đái nhiều, khát.

- Tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,010, mất khả năng cô đặc nước tiểu.

- Vasopressin có tác dụng điều trị đặc hiệu.

+ Một số nghiệm pháp chẩn đoán:

- Nghiệm pháp nhịn nước:

. Mục đích để chẩn đoán phân biệt đái tháo nhạt thực sự và đái tháo nhạt do căn nguyên tâm thần.

. Cách tiến hành: để bệnh nhân nhịn uống nước hoàn toàn đến khi không còn chịu được nữa. Thông thường sau 6 - 8 giờ trọng lượng cơ thể giảm 3 - 5%. Lưu ý không để cho bệnhnhân đi vào tình trạng rối loạn nước và điện giải nặng.

. Phương pháp đánh giá:

Đái tháo nhạt do tâm thần thì sẽ có biểu hiện: Số lượng nước tiểu giảm.

http://tieulun.hopto.org

Tỷ trọng nước tiểu tăng > 1,020. Không có tình trạng mất nước nặng.
Không có tình trạng cô máu.

Đái tháo nhạt thực thể thì sẽ có biểu hiện:

Bệnh nhân không thể chịu đựng được khát.

Biểu hiện mất nước và điện giải rõ. Vẫn đái nhiều.

Tỷ trọng nước tiểu giảm < 1,010. Có hiện tượng cô máu.

- Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương:

. Mục đích để phân biệt chứng uống nhiều và đái tháo nhạt do thần kinh. Dung dịch muối ưu trương làm tăng áp lực thẩm thấu do đó kích thích tăng tiết ADH.

. Cách tiến hành:

Buổi sáng cho bệnh nhân uống nước với số lượng 20ml/kg, sau uống 30 phút đặt sonde bàng quang và lấy nước tiểu đo số lượng và tỷ trọng 15 phút/ lần, sau 2 lần lấy nước tiểu đầutiên, truyền tĩnh mạch dung dịch NaCl 2,5% với liều lượng 0,21ml/kg, sau đó tiếp tục lấy nước tiểu.

. Phương pháp đánh giá:

Đái tháo nhạt do tâm thần: sau 30 phút tiêm thì số lượng nước tiểu giảm, tỷ trọng tăng.

Bệnh nhân đái tháo nhạt thực sự sẽ không có sự thay đổi.

. Nghiệm pháp dùng hypothiazid:

Uống hypothiazid, nếu là đái tháo nhạt thực sự thì lượng nước tiểu giảm, ngược lại nếu là do các nguyên nhân khác thì lượng nước tiểu lại tăng.

* Chẩn đoán phân biệt:

Đái tháo nhạt trong một số trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh:

+ Đái tháo đường dễ nhầm với đái tháo nhạt vì bệnh nhân cũng uống nhiều, khát, đái nhiều, sút cân, nhưng trong đái tháo đường có đường máu tăng, đường niệu tăng, tăng tỷ trọngnước tiểu.

+ Cường aldosterol tiên phát:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh thường có đái nhiều, song số lượng nước tiểu thường ít hơn, yếu cơ, bán liệt; huyết áp cao, chuột rút, giảm kali máu.

+ Đái nhiều trong suy thận mạn:

Số lượng nước uống và nước tiểu ở mức độ vừa, thường < 4 lít/ ngày.

Các biểu hiện của suy thận: urê, creatinin máu cao, thiếu máu, huyết áp cao.

+ Tăng canxi máu:

Nếu canxi máu tăng đưa đến uống nhiều, đái nhiều, rối loạn cơ chế cô đặc nước tiểu của thận.

Cần dựa vào nồng độ canxi máu để chẩn đoán.

* Điều trị:

Chỉ cần điều trị nếu là đái tháo nhạt trung ương hay di truyền.

Bao gồm điều trị nguyên nhân (trường hợp xác định được) và thay thế.
Các thuốc dùng bao gồm 2 loại: thuốc có hormon và không có hormon.

+ Thuốc có hormon:

- Desmopressin (minirin) hiện là thuốc tốt nhất. Trong lâm sàng có thể dùng thuốc dưới dạng xịt vào niêm mạc mũi, uống hoặc tiêm.

Thuốc xịt chứa 100 µg/ml, thời gian tác dụng 6-24h.

Thuốc tiêm ống 2ml chứa 8µg. Khi dùng đường tiêm, 5-20% của tổng liều thuốc đưa vào đã

có tác dụng tương đương với tổng liều (8µg) nếu dùng đường xịt.

Viên uống hàm lượng 0,1-0,2 mg, dùng 3 lần/ngày. Đi tiểu giảm sau 30-60 phút uống thuốc, đỉnh tác dụng trong khoảng 1-2 h sau khi uống.

Liều dùng cho người lớn: 0,1- 0,2ml (10-20 µg). Trẻ em: 0,05- 0,1 ml (5- 10µg) ngày 1-2 lần.

- Adiurêssine, lypressine (diapid) dạng ngửi hoặc bơm vào niêm mạc mũi 3-6 lần/ ngày.

- Tinh chất thùy sau tuyến yên (hiện nay ít dùng): pituitrin hoặc pitressine, trung bình mỗi lần 5 đơn vị; 2-3 lần/ngày hoặc glanduitrin hoặc hypanthin 5UI.

+ Thuốc không có hormon:

http://tieulun.hopto.org

- Chlopropamide: kích thích và giải phóng ADH; tác dụng giống ADH ở ống lượn xa, do vậy tăng tái hấp thu nước. Tốt nhất dùng cho bệnh nhân vừa có đái tháo đường vừa đái tháo nhạt. Liều dùng 100-500mg/ngày, tác dụng rõ rệt từ sau ngày thứ 4.

- Clofibrate: kích thích tiết ADH nội sinh, liều 500mg/ 6 giờ. Tuy vậy do thuốc có một số tác dụng phụ nên ít được dùng.

- Thuốc lợi tiểu chlorothiazide:

Giảm mức lọc cầu thận ở bệnh nhân đái tháo nhạt (thực nghiệm đã làm giảm mức lọc cầu thận từ 132 ml/phút xuống 25 ml/phút) giảm khối lượng dịch ngoại bào. Có ý kiến cho làthuốc tác dụng lên trung tâm khát và làm giảm khát dẫn đến uống ít, liều dùng 50-100 mg/ngày.

- Indomethacine: prostaglandin E tác dụng ức chế ADH ở vùng tủy của thận. Indomethacin làm giảm nồng độ prostaglandine vùng tủy, kết quả là tăng tái hấp thu ở ống lượn xa và tăng tác dụng của ADH, liều dùng từ 50-75 mg/ ngày.

- Carbamazepine (tegretol) có tác dụng kích thích tiết ADH, liều 200- 600mg/ ngày.

Bảng 4.24. Thuốc dùng trong điều trị bệnh đái tháo nhạt.

Tên thuốc	**Cách dùng**	**Hàm lượng**	**Tổng liều và thời gian tác dụng**
Thuốc có hormon:			
- Desmopressine	Ngửi hoặc xịt vào mũi	100µg/ml	10µg (0,1ml) → 12h 15µg (0,15ml) → 16h 20µg (0,2ml) → 16h
- Diapid	Tiêm dưới da hoặc tĩnhmạch	185µg/ml (50 USP)	2- 4µg → 4- 6h 0,5µg → 10 h 2,0µg → 18 h 4,0µg →22 h
- Pitressin	Tiêm d. da	50µg(20UI/ml)	12,5µg (5UI) → 4h

http://tieulun.hopto.org

Thuốc không có hormon:			
Chlopropamid	Uống	100-250mg/viên	200-500mg→12-24h
Clofibrate	Uống	500mg/ nang	500mg →24h
Carbamazepine	Uống	200mg/ viên	400- 600mg → 24h

31. BƯỚU GIÁP ĐƠN

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Bướu cổ dịch tễ: còn gọi là bướu giáp địa phương hay bướu giáp lưu hành: Khi nhu cầu sinh lý của iode không đủ trong quần thể dân chúng, thì sẽ phát sinh hàng loạt bất thường, bao gồm tổn thương chức năng tuyến giáp và khi thiếu iode trầm trọng gây ra bướu cổ dịch tễ hay đần độn dịch tễ, giảm thông minh và tăng tử suất chu sinh và sơ sinh. Những biến chứng này thật sự là 1 trở ngại lớn cho sự phát triển của quần chúng và được nhóm lại thành một tên chung là rối loạn do thiếu iode.

Từ đó người ta định nghĩa bướu cổ dịch tễ như là sự phì đại của tuyến giáp khu trú hay toàn thể trong hơn 10% quần chúng.

2. Định nghĩa bướu cổ rải rác: là sự phì đại tổ chức tuyến giáp có tính chất lành tính toàn bộ hay từng phần không có triệu chứng suy hay cường giáp, không do viêm, không có tính chất địa phương (tức vùng không có dịch tễ), các yếu tố gây bệnh không ảnh hưởng trong quần thể chung.

Nhiều nguyên nhân khác nhau làm tuyến giáp lớn có lẽ là chung cho cả bướu cổ lẻ tẻ và bướu cổ dịch tễ.

II. DỊCH TỄ HỌC

http://tieulun.hopto.org

Bướu giáp đơn thường gặp ở nữ nhiều hơn nam, tỉ lệ mắc bệnh cao ở một số địa phương. Trên thế giới có những vùng địa dư thiếu iode: như vùng núi có nguy cơ bướu cổ rất cao: vùng tuyết phủ, Hy mã lạp sơn (Himalaya, Andes).

Tuy nhiên người ta cũng thấy thiếu iode ở những vùng có biên độ thấp, rất xa đại dương như lục địa vùng Trung Phi, lục địa Châu Âu hiện nay. Không có con số chính xác cho biết số lượng nhân loại có nguy cơ phát triển rối loạn do thiếu iode.

Một đánh giá được xem là có thể đang kiểm chứng > 800 triệu, trong đó có 3 triệu bị đần độn dịch tễ.

Tại Việt Nam, theo điều tra của Bộ Y tế (1993) về iode niệu ở trẻ em 9-11 tuổi, có 94% thiếu iod.

III. BỆNH NGUYÊN

1. Thiếu iode: gặp trong vùng địa dư đặc biệt như vùng núi và một số vùng đã nêu trên.

2. Rối loạn kích thích tố nữ: xảy ra ở phụ nữ dậy thì, có thai, tiền mãn kinh.

3. Do chất kháng giáp: bắp cải trắng hay thuốc kháng giáp tổng hợp hoặc chất ngăn cản sự tải iode như Thiocyanate, Perchlorate.

Sắn cũng gây bướu cổ dịch tễ, vì sắn có chứa Glucoside cyanogénique, Linamarin, chất này khi bị thủy phân giải phóng cyanure, trong cơ thể cyanure bị khử độc thành thiocyanate, mà thiocyanate ức chế bơm iode tuyến giáp và gia tăng sự thanh thải iode ở thận, hậu quả là thiếu iode cơ thể.

4. Do bất thường tổng hợp KTT tuyến giáp: Do thiếu enzyme ảnh hưởng đến sự sinh tổng hợp KTT tuyến giáp.

Do sự sai lệch bẩm sinh trong sự tổng hợp thyroxin sản xuất ra iodoprotein bất thường.

5. Dùng iode liều cao gây ức chế tổng hợp hormon giáp do hiệu quả Wolff Chaikoff (tác dụng thoáng qua).

6. Mất iode: tiêu chảy kéo dài, hội chứng thận hư (giảm protein tải iode), thai nghén (tăng thải iode nước tiểu).

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Trong bướu cổ, giảm thyroxin sẽ kích thích tuyến yên tăng tiết TSH gây bướu giáp và tăng sản xuất hormon giáp, đây chỉ là hiện tượng bù trừ, phản ứng để cung cấp cho cơ thể đủ thyroxin, do đó tuyến giáp không bị suy hay giảm chức năng.

http://tieulun.hopto.org

2. Nồng độ iode trong máu và trong tuyến giáp giảm, làm tuyến giáp phì đại để bù trừ cũng qua cơ chế trên.

3. Vấn đề bướu nhân chưa được giải thích rõ rệt lắm, người ta cho rằng bắt đầu to toàn bộ tuyến giáp và sau đó thu lại còn một hay nhiều nhân. Có ý kiến khác cho rằng TSH tác dụng lên một số nhỏ nang tuyến giáp, và bướu dạng keo là hậu quả của bướu hay phì đại tế bào.

V. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Triệu chứng cơ năng:

Đối với bướu giáp đơn thuần: bệnh nhân thường có tình trạng bình giáp.

Đối với bướu cổ dịch tễ thì ảnh hưởng đến sự phát triển cơ thể nhất là ở trẻ em, giảm thông minh, đần độn.

1.2. Triệu chứng thực thể:

Đối với bướu giáp đơn đều: chỉ tình cờ thấy bướu lớn, hoặc do người khác phát hiện có một khối u ở giữa cổ, sờ có ranh giới rõ, không dính vào da, không đau, mềm hay chắc, di động theo nhịp nuốt lên xuống, khi bướu to có thể gây chèn; không có tiếng thổi tại đỉnh bướu.

Đối với bướu giáp nhiều nhân: gồm nhiều khối tròn đường kính từ 0,5cm đến vài cm.

1.3. Phân độ bướu cổ có tính dịch tễ:

Kích thước bình thường của mỗi thùy tuyến giáp: 2,5-4 cm chiều cao, 1,5-2 cm chiều rộng, 1-1,5 chiều dày; trọng lượng của tuyến giáp 10-20 g.

2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Định lượng FT3, FT4 bình thường.

Bình thường FT4 = 0,8-2,4 ng/dl, hoặc 8-18 pg/ml, hoặc 10-30 nmol/L.

FT3 = 0,4 ng/dl, hoặc 3-4 pg/ml.

Bình thường tuyến giáp tiết T4 được chuyển dạng thành T3 ở mô ngoại biên dưới tác dụng của désiodases. T3 là hormon hoạt động trên thụ thể tế bào đích. Vì thế tốt nhất là đo FT3, FT4, phản ảnh hoạt tính sinh học và nhất là FT4 đánh giá trung thực sự sản xuất TG, còn FT3 đặc hiệu cho sự điều hòa ngoại biên.

http://tieulun.hopto.org

Còn T3 và T4 toàn phần ít trung thực, do dễ bị biến đổi bởi các yếu tố ngoại lai ảnh hưởng đến chất tải protein:

+ Yếu tố tăng protein tải hay tăng T4 toàn phần: oestrogen, thai nghén, viêm gan nhiễm trùng, u tủy, collagenose...

+ Yếu tố làm giảm T4: suy dưỡng, giảm protid máu, xơ gan, thuốc androgene, corticoide liều cao..

+ Yếu tố ngăn cản sự kết hợp với protein tải: hydantoin, clofibrate, héparine, phenylbutazone.

- TSH cực nhạy (TSH us) bình thường (TSH = 0,3-4 mUI/L).

TSH kiểm soát TG, sự tiết TSH được điều hòa rất nhạy bởi nồng độ hormone giáp ngoại biên qua cơ chế hồi tác (feed back).

Dùng kỹ thuật cực nhạy thế hệ II hiện nay là 0,1mUI/L, thì TSH us < 0,1mUI/L là cường giáp. Thế hệ III là 0,01mUI/L thì TSH us < 0,01mUI/l là cường giáp.

- Độ tập trung I^{131} bình thường, trừ trường hợp bướu đơn háo iode, cần làm thêm nghiệm pháp Werner để loại trừ cường giáp.

Bình thường độ tập trung I^{131} tại tuyến giáp ở các thời điểm 2 giờ là 15%, 6 giờ là 25%, sau 24 giờ là 40%.

- Chụp nhấp nháy xạ hình giáp (Sintigraphie): cho biết hình thái tuyến giáp, chức năng tuyến giáp, khả năng bắt giữ phóng xạ I^{131} hoặc 99 Technétium của chủ mô giáp (xét nghiệm này cần thiết trong chỉ định bướu hòn): trong bướu đơn, iode phân bố đều khắp tuyến giáp.

- Định lượng T3, T4 tự do bình thường.

- TSH cực nhạy bình thường.

- Độ tập trung I^{131} bình thường, trừ trường hợp bướu đơn háo iode.

- Sinh thiết: có khi cần thiết, cho thấy các biến đổi lành tính như trong phần giải phẫu bệnh.

- Đối với bướu cổ dịch tễ hay bướu cổ địa phương, cần đo iode niệu/ngày, hoặc tỉ lệ iode niệu/créatinin niệu để đánh giá sự trầm trọng của thiếu hụt iode:

+ Mức độ nhẹ: 50-99 g/ngày hoặc 5 -99 g/g créatinine niệu.

+ Mức độ trung bình: 25-49 g/ngày hoặc 25-49 g/g créatinine niệu.

+ Mức độ nặng < 25 g/ngày hoặc 25 g/g créatinine niệu.

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm để biết cấu trúc TG và thể tích TG.

Tuổi	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
V (ml) Giới hạn trên	3,5	4	4,5	5	6	7	8	9	10,5	12	14	16

Thể tích tối đa (giới hạn trên) ở người trưởng thành 18 ml.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Dịch tễ và lâm sàng cũng đủ để chẩn đoán.

Trường hợp bướu cổ lẻ tẻ, nên khám kỹ hơn về lâm sàng và xét nghiệm để thăm dò chức năng tuyến.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. *Bướu giáp có suy giáp*: chỉ khác nhau về triệu chứng suy giáp.

2.2. *Bướu giáp có cường giáp* như Basedow, bướu giáp độc lâm sàng có dấu cường giáp, tính chất đặc biệt của bướu và cận lâm sàng giúp cho chẩn đoán dễ.

2.3. *Bướu giáp đơn kết hợp với rối loạn thần kinh thực vật*: có triệu chứng giống nhau là có bướu cổ, kèm dễ mệt hay hồi hộp, nhịp tim nhanh nhưng nhịp tim dễ trở lại bình thường khi nghỉ ngơi hay dùng an thần, lòng bàn tay có nhiều mồ hôi nhưng không nóng, các XN thăm dò chức năng tuyến giáp bình thường.

2.4. *Bướu giáp đơn háo iode*: không có dấu hiệu cường giáp, chỉ có độ tập trung I^{131} cao, nhưng nghiệm pháp Werner > 50%, các XN khác bình thường.

2.5. *K tuyến giáp*: rất cứng, có thể có triệu chứng chèn ép và hạch di căn, không tập trung I^{131}, sinh thiết để loại trừ.

2.6. *Viêm tuyến giáp bán cấp và mạn* (Hashimoto, Riedel), bướu giáp lan tỏa, có khi nhiều nhân, cứng, tốc độ máu lắng tăng, (globulin tăng, tự kháng thể kháng giáp cao, KT kháng TPO, sinh thiết tổ chức giáp để loại trừ.

2.7. *U ngoài tuyến giáp*: không di động theo nhịp nuốt.

VII. BIẾN CHỨNG

1. Xuất huyết trong bướu: bướu to nhanh, đau và nóng, dấu chèn ép cấp.

2. Cường giáp: thường xảy ra ở bướu nhiều nhân, bướu lâu năm, Basedow hóa phần tuyến bình thường xen kẽ giữa các nhân, thường do cung cấp iode quá nhiều (iode- Basedow).

http://tieulun.hopto.org

3. Ung thư hóa.

4. Riêng đối với bướu cổ do thiếu iode ở người mẹ mang thai: có thể ảnh hưởng đến sự chậm phát triển về tinh thần và thể chất của thai nhi.

VIII. ĐIỀU TRI

1. Nguyên tắc điều trị:

Nhằm bình thường hóa nồng độ hormon tuyến giáp, mà không đòi hỏi tuyến giáp phải tăng hoạt và phì đại, do đó nếu bệnh nguyên:

Thiếu iode thì cung cấp iode, không do thiếu iode, cung cấp thêm hormon giáp tổng hợp.

Trong bướu giáp đơn do thiếu iode, điều trị bằng iode hay hormon giáp làm tuyến giáp nhỏ lại nhiều hay ít thay đổi tuỳ thuộc nhiều yếu tố, như thời gian xuất hiện bướu, kích thước bướu, độ xơ hoá của bướu.

Trong những nguyên nhân khác gây bướu giáp đơn lan toả không độc, Levothyroxine có thể được dùng với mục đích nhằm giảm kích thước tuyến giáp.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Điều trị bướu giáp đơn lan toả (không độc).

2.1.1. Điều trị ngoại khoa:

Hạn chế tối đa phẫu thuật vì bướu giáp trong trường hợp này lớn là do hoạt động bù, nếu cắt bỏ dễ bị suy giáp, nhất là hiếm khi chỉ định đối với các bướu lớn lan toả.

Tuy nhiên can thiệp phẫu thuật có thể đặt ra trong những trường hợp sau:

- Bướu giáp quá lớn gây chèn ép (khó nuốt, khó thở, nói khàn). Bướu giáp lâu năm dễ bị ung thư hoá hoặc nghi ngờ ung thư hoá. Bướu nhiều nhân.

- Vì lý do thẩm mỹ.

Sau khi phẫu thuật, phải thường xuyên kiểm tra FT4, TSH để phát hiện suy giáp kịp thời

2.1.2. Điều trị nội khoa:

* Đối với bướu giáp do thiếu iode hay bướu giáp địa phương:

Phần lớn không hoặc ảnh hưởng rất ít đến chức năng tuyến giáp, nhưng nguyên nhân chính là do thiếu iode, nên tốt nhất là đưa iode vào điều trị và dự phòng, Iode có nhiều dạng:

http://tieulun.hopto.org

- Iode dưới dạng iodur de potassium (IK) (Lugol) 1 mg muối K/ngày, tối thiểu trong 6 tháng, hoặc iodat de potassium (KIO_3).

Cần theo dõi biến chứng Iode-Basedow.

Tuy nhiên vì cơ chế Feedback còn bình thường, nên có thể sử dụng hormon giáp để làm giảm thể tích tuyến giáp. L. Thyroxine viên được chỉ định khi:

+ Lâm sàng và siêu âm xác định bướu giáp lớn.

+ Nồng độ Thyroxine giảm và TSH huyết tương tăng.

+ Thể tích tuyến giáp có nhỏ lại so với trước khi điều trị.

- Thyroxin (Levothyroxine, L-Thyroxine, Levothyrox) (T4), viên 50µg, 75µg, 100µg, liều tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh nhân 0,5-2 viên/ngày. Levothyroxine có 1/2 đời là 7 ngày, hấp thu tốt, dùng buổi sáng để tránh mất ngủ.

- Triiodothyronine (Liothyronine) (T3) viên 25 µg, 1-2 viên/ngày, ít dùng vì hấp thu nhanh, 1/2 đời ngắn, hiệu quả chỉ thoáng qua. Không dùng ở bệnh nhân THA, bệnh mạch vành.

Ở người trẻ, liều bắt đầu 100 µg/ngày, và ngưng khi TSH ở mức bình thường-thấp. Theo dõi cho tăng liều dần để đạt hiệu qủa tốt, theo dõi biến chứng cường giáp (mạch nhanh, gầy).

Ở bệnh nhân già, liều khởi đầu 50 µg/ngày, cần cho liều tăng dần theo dõi cơn đau thắt ngực và đo điện tim.

Kết quả:

- Bởi vì có khả năng bệnh tuyến giáp tự miễn tiềm tàng, nên thận trọng không dùng Thyroxine đặc biệt khi khi TSH ở giới hạn thấp.

- Ở bệnh nhân già, bướu nhân hoặc bướu xơ hoá, khả năng bướu co nhỏ lại chừng 1/3, bệnh thường giảm sau 3-6 tháng điều trị, nếu sau thời gian này không giảm thì khó có hiệu quả tốt.

* Đối với bướu cổ lẻ tẻ không do thiếu iode: Vẫn điều trị bằng Thyroxine liều như trên, nhằm giảm phì đại tuyến giáp.

* Điều trị bướu giáp đa nhân không độc.

- Phần lớn bướu giáp đa nhân không độc có thể để bảo tồn.

- Cung cấp Thyroxine hiếm khi làm tuyến giáp nhỏ lại.

http://tieulun.hopto.org

Nếu dùng Levothyroxine, dùng liều khởi đầu là 50 µg/ngày, có thể tăng dần liều, nhưng theo dõi TSH.

Chất cản quang hoặc các chất chứa iode nên tránh vì có nguy cơ đưa đến cường giáp do iod (iod-Basedow) do tăng sản xuất hormon giáp của các nhân giáp.

- Xạ trị liệu ngày càng được chỉ định vì làm kích thước tuyến nhỏ lại, và có thể cắt bỏ chọn lọc các nhân tự trị. Liều I^{131} phụ thuộc vào kích thước tuyến giáp, và sự bắt giữ iode phóng xạ. Thường khoảng ≥ 100 µCurie/gram mô tuyến. Điều trị có thể lặp lại nếu cần. Phần lớn bệnh nhân, kích thước tuyến giáp giảm khoảng 40-50%.

- Khi có sự chèn ép cấp xảy ra, glucocorticoid hoặc phẫu thuật có thể cần thiết được chỉ định.

Suy giáp sau xạ điều trị bướu giáp đa nhân không độc ít xảy ra hơn so sau xạ điều trị Basedow. Tuy nhiên khoảng trên 5% suy giáp tự miễn có thể xảy ra sau điều trị bệnh bướu giáp đa nhân không độc.

IX. PHÒNG BỆNH

Đối với vùng thiếu iode: Có nhiều phương pháp để bổ sung.

1. Muối iode hóa:

Nồng độ iode trộn vào muối được đề nghị là 1 phần iode cho 10.000-100.000 phần muối, bằng cách dựa trên sự tiêu thụ khoảng 5-10 g muối/ngày, cung cấp chừng 50-500 µg iode/ngày. Hiện nay dùng iodat bền vững hơn iodure (IK) do đặc tính ổn định của nó trong vùng nhiệt đới ẩm thấp.

Dự phòng bướu cổ bằng cách dùng muối iode có kết quả tốt trong một số quốc gia như Hoa Kỳ, Thuỵ Sĩ, Ấn Độ, Mêxico, Phần Lan, Tiệp Khắc. Tại Hoa Kỳ sau 30 năm cung cấp iode dự phòng đã giảm độ tập trung phóng xạ vào thời điểm 24 giờ từ 40-45% (1960) xuống còn 8-30% (1990). Tuy nhiên theo khuyến cáo của TCYTTG (1996) về sử dụng muối iode cần lưu ý:

- Khoảng 20% iode bị mất đi từ khi sản xuất cho đến khi sử dụng.

- Khoảng 20% iode bị hư biến trong quá trình chế biến thức ăn.

- Lượng muối sử dụng trung bình trong ngày là 10g.

Cách trộn: Kali iodat (iodate de potassium: KIO µg) hoặc iodure Kali (IK) 20-25 mg/kg muối, tương ứng nhu cầu trung bình là 150-300 µg/ngày.

Sự cung cấp được đánh giá tốt khi nồng độ iode trong nước tiểu trung bình từ 100-200µg iode/l.

http://tieulun.hopto.org

2. Dầu iode: hấp thụ chậm.

- Lipiodol.

+ Đường uống: 1ml chứa 480mg iode, liều duy nhất bằng 1ml, dự phòng 1-2 năm.

+ Tiêm bắp: liều 0,5-1 ml (1ml chứa 480mg iode), dự phòng bướu cổ và chứng đần địa phương trong 3-5 năm.

Trẻ em < 1tuổi: liều 0,5ml, TB ở mông.

Trẻ em > 1tuổi và người lớn TB ở tay, liều 1ml.

3. Nước pha iode: iode loại dung dịch đậm đặc I_2, IK hay KIO_3 cho vào nước uống đạt nhu cầu 150µg/ngày.

4. Lugol: 5g I_2 + 10g IK trong 100ml (hoặc 6mg iode chứa trong 1 giọt Lugol). Thời gian tác dụng ngắn hơn so với loại dầu iode, nên cho nhiều lần trong ngày.

Có nhiều cách bổ sung iode, nhưng iode hóa muối là phương pháp được ưa chuộng nhất trong việc bổ sung iode ở quần thể thiếu hụt iode.

32. BƯỚU TUYẾN GIÁP THỂ NHÂN

1. Đại cương.

Tuyến giáp to có thể dưới dạng nhân, đơn nhân hay nhiều nhân (single thyroid nodular hay multinodular goiter).

Bướu tuyến giáp nhân còn gọi là nhân giáp.

Bướu tuyến giáp nhiều nhân có thể xuất hiện ngay từ đầu, hoặc trên nền một bướu to lan toả đã có sẵn còn gọi là bướu lan toả hoá nhân hay bướu tuyến giáp hỗn hợp.

Bướu tuyến giáp nhiều nhân là sự phì đại của toàn bộ tuyến giáp, trong đó xen kẽ nhiều nhân giáp. Nếu không có biến chứng thì chức năng tuyến giáp không thay đổi.

Trong số bệnh nhân có bướu tuyến giáp thể nhân thì 50% là bướu đơn nhân. Tại Mỹ, trong số các trường hợp tử vong được làm giải phẫu bệnh gặp 50% tử thi có một hoặc nhiều

http://tieulun.hopto.org

nhântuyến giáp. Theo Framingham: 4,2% dân số có bướu nhân; 6,4% ở phụ nữ và 1,6% ở nam giới. Gharib H (1997) quan sát thấy có 4-7% người lớn có bướu tuyến giáp thể nhân, trongđó 95% lành tính; 85% là nhân lạnh và 50% nhiều nhân. Cũng ở Mỹ mỗi năm phát hiện được khoảng 250.000 bướu nhân, chủ yếu ở phụ nữ và những người cao tuổi.

Về nguyên nhân, sinh lý bệnh học của bướu tuyến giáp thể nhân cũng tương tự như bướu cổ đơn thuần lan toả.

2. Lâm sàng.

+ Đa số người bệnh bị bướu tuyến giáp thể nhân không có các triệu chứng lâm sàng. Bướu tuyến giáp có thể được phát hiện tình cờ khi khám sức khoẻ định kỳ hoặc vì một lý do nàokhác hoặc bệnh nhân tự phát hiện.

+ Một số ít có thể thấy vùng tuyến giáp to ra, 2 thùy không cân xứng hoặc đột ngột có đau vùng tuyến giáp do chảy máu trong nhân.

Những nhân có đường kính ≥ 1cm thì nhìn thẳng hoặc nhìn nghiêng đều thấy được, di động khi nuốt.

+ Sờ nắn thấy nhân có hình bầu dục hoặc tròn. Tùy theo bản chất mà mật độ của nhân sẽ khác nhau: căng cứng, chắc, cứng. Bướu nhân thường ở vị trí vùng cổ, nhưng có thể ở sau xương ức, trung thất hoặc gốc lưỡi. Các hạch bạch huyết vùng cổ thường không to.

+ Bướu nhân to hoặc phát triển nhanh có thể gây biểu hiện chèn ép vào các tổ chức xung quanh làm xuất hiện nói khàn, khó thở, khó nuốt.

3. Cận lâm sàng.

3.1. Xét nghiệm hormon:

T3, T4, TSH đều bình thường. Nếu nồng độ TSH giảm hơn so với mức bình thường, cần đề phòng một bướu tự chủ hoặc nhiễm độc giáp.

Có thể định lượng các kháng thể kháng microsom hoặc kháng thể kháng thyroglobulin để loại trừ bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto.

Xét nghiệm sinh hoá máu không có sự thay đổi đặc hiệu.

3.2. X quang tuyến giáp:

Có thể thấy các điểm canxi hoá ở bên trong nhân, thấy sự chèn ép hoặc di lệch của khí quản hay thực quản.

3.3. Xạ hình tuyến giáp:

http://tieulun.hopto.org

Có thể sử dụng technetium 99 (99mTc); 131I hoặc 123I.

Dựa vào kết quả xạ hình; tuyến giáp thể nhân được phân chia thành 4 loại hình ảnh:

+ Nhân lạnh (cold): độ tập trung xạ của nhân ít hoặc không có (chiếm khoảng 85%).

+ Nhân ấm (warm): độ tập trung xạ của nhân giống như đậm độ xạ bình thường của tuyến giáp.

+ Nhân nóng (hot): độ tập trung xạ của nhân dày đặc, tăng hơn trên nền đậm độ xạ bình thường của tuyến giáp. Có thể xoá một phần hoặc xoá toàn bộ nhu mô còn lại của tuyếngiáp tức là nhân tự chủ (nodule autonomic).

+ Nhân không đồng nhất: độ tập trung xạ bên trong của tuyến giáp không có quy luật.

Đa số các trường hợp này là bướu đa nhân.

Dựa vào đậm độ xạ của nhân có thể nghĩ đến sự thay đổi chức năng. Nhân nóng thường cường chức năng, nhân lạnh thì chức năng giảm.

3.4. Siêu âm:

Dựa vào siêu âm tuyến giáp có thể ước lượng được thể tích của tuyến giáp, kích thước và đặc điểm bên trong của nhân.

Nhân có độ phân giải âm cao thì thường là nang hoặc là ổ tổn thương thuần nhất với kích thước của nhân 2-4mm. Dựa vào đậm độ cản âm, nhân tuyến giáp chia thành: đặc, nangvà hỗn hợp.

Nhân lành tính đặc trưng bởi nang lớn, xung quanh canxi hoá, tăng cản âm. Nhân ác tính đặc tr ưng bởi sự tăng cản âm không có quy luật, khối thường rắn. Những nốt vôi hoá nhỏ gặp ở 10-15% trường hợp bướu nhân.

Canxi hoá ngoại vi đặc trưng cho nhân lành tính, trong khi đó canxi hoá trung tâm của nhân thư ờng là ung thư thể nhú.

3.5. Chọc hút sinh thiết bằng kim nhỏ:

Dựa vào kết quả xét nghiệm cho phép xác định bản chất của nhân là lỏng hay đặc, lành hay ác tính. Chẩn đoán được xác định dựa vào kết quả tổ chức học đạt 85%, còn 15% không chẩn đoán được. Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào kết quả chọc hút sinh thiết kim nhỏ có độ nhạy 80-90%; độ đặc hiệu 90- 98%; âm tính giả 1-5%; dương tính giả 1-10%.

4. Chẩn đoán nguyên nhân.

Căn cứ vào kết quả chụp xạ hình và tổ chức học có thể xác định được nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhân ấm: ít gặp, thường là adenoma.

+ Nhân nóng: thường là adenoma lành tính.

+ Nhân lạnh: kết quả chọc hút bằng kim nhỏ nếu:

- Nhân có dịch thì có thể là: túi máu, u nang giả có máu, u nang.

- Nhân đặc có thể là: ung thư tuyến giáp, adenom, viêm tuyến giáp.

5. Tiến triển và biến chứng.

Bướu tuyến giáp thể nhân nhất là bướu đa nhân thường diễn biến kéo dài, vì vậy cấu trúc của nó chịu nhiều sự thay đổi bởi các đợt viêm bướu giáp (strumite), túi máu, canxi hoá,xơ hoá mạnh...

Biến chứng:

+ Xuất hiện các triệu chứng cường giáp.

+ Thoái hoá ác tính của một hay nhiều nhân.

6. Điều trị.

6.1. Điều trị bướu đa nhân hoặc hỗn hợp không có nhiễm độc hormon giáp:

+ Liệu pháp ức chế tiết TSH:

Mục đích của phương pháp là giảm tiết TSH xuống mức thấp trong khoảng giới hạn bình thường, do đó không hoàn toàn giống liệu pháp hormon thay thế như trong suy giáp tiênphát.

Thường dùng levothyroxine (L-T4) hơn là T3 để đạt được tác dụng giảm kích thước của bướu. Liều trung bình 100µg/ ngày. Nếu kết hợp với iod sẽ cho kết quả tốt hơn. Nếu dùng L-T4 kết hợp với 150-300µg iod/ ngày thì sau 9 tháng có 58% bệnh nhân kích thước tuyến

giáp giảm được 25%. Đối với tuyến giáp to lan toả thuộc vùng thiếu iod sau 3 tháng điều trị

bằng T4 sẽ giảm tối đa đạt 20-30% khối lượng của tuyến.

Thời gian điều trị tối ưu kéo dài bao lâu rất khó xác định. Bệnh tái phát sau dùng thuốc gặp ở bệnh nhân cả vùng thiếu hoặc là đủ iod. Điều trị phải kéo dài ≥ 1 năm mới có thể nhậnxét được thành công hay thất bại.

Các thuốc có thể dùng thay thế cho L-T4 là: synthroid; levothroid, levoxyl, generic.

http://tieulun.hopto.org

+ Liệu pháp xạ trị:

Điều trị bằng phóng xạ thường áp dụng cho những bệnh nhân bướu đa nhân không độc bị tái phát sau phẫu thuật hoặc từ chối phẫu thuật. Những vùng lạnh trong tuyến giápthường không hấp thụ xạ hoặc vẫn tiếp tục phát triển sau điều trị.

Đối với bướu đa nhân không lớn, sau điều trị 12- 24 tháng bằng 131I, khối lượng tuyến giáp giảm được 35-55%.

+ Phẫu thuật:

Phẫu thuật được tiến hành đối với các trường hợp: bướu phát triển nhanh, nghi ngờ ác tính, chèn ép vào các tổ chức xung quanh, chảy máu vào nang hoặc nhân gây đau, tuyến giáprất to, bướu giáp to sau xương ức.

Biện pháp phẫu thuật: cắt gần hoàn toàn tuyến giáp. Sau phẫu thuật cần dùng thêm L-T4 đề phòng tái phát, đặc biệt đối với các trường hợp tăng TSH sau mổ hoặc cắt gần hoàn toàn tuyến giáp, hoặc đã có suy giáp.

6.2. Điều trị bướu đơn nhân:

+ Bướu nhân lành tính:

Tiến hành chọc hút keo trong nhân. Nếu kết quả chọc hút tế bào là viêm tuyến giáp lympho bào và để giữ nồng độ TSH ở mức thấp hơn bình thường cần dùng thêm L-T4 với liềuthích hợp để giữ nồng độ TSH ở mức 0,2 - 0,5mIU/lít.

+ Bướu nhân ác tính hoặc nghi ngờ ác tính:

Bướu nhân ác tính chiếm khoảng 5%. Nếu carcinoma tuyến giáp thể nhú thì phải cắt bỏ gần hoàn toàn tuyến giáp và các hạch di căn nếu có. 20% có thể chọc hút nhiều lần, 25% cầnphải phẫu thuật.

+ Bướu nhân không xác định được bản chất:

Số này chiếm khoảng 15%; nếu chọc hút nhân nhiều lần sẽ cho kết quả tốt ở 50% trường hợp. Các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao cần phải phẫu thuật như: < 20 tuổi hoặc > 60tuổi, nang lớn dễ tái phát, có chiếu xạ vùng cổ trong tiền sử. Các trường hợp có yếu tố nguy cơ thấp (tuổi trung niên) nang nhỏ, nhân ổn định thì nên điều trị bảo tồn.

+ Nang tuyến giáp:

Dạng bướu nang chiếm 15-25% các trường hợp; dịch chứa trong nang có thể từ 10-30ml với dịch trong suốt, vàng chanh, màu nâu. Trước hết nên chọc hút dịch một hoặc

http://tieulun.hopto.org

nhiềulần. Nếu nang có đường kính > 4cm thì nên phẫu thuật. Liệu pháp L-T4 không có kết quả. Hiện nay có thể dùng dung dịch ethanol bơm vào nang để gây dính thường thu được kếtquả tốt.

+ Nhân nóng:

Khoảng 5% nhân đặc có biểu hiện cường chức năng. Điều trị được tiến hành với nhân nóng nhiễm độc bằng cách chiếu xạ, phẫu thuật hoặc tiêm ethanol. Suy giáp sau phẫu thuật gặp10-20% các trường hợp. Nhân độc nên dùng 131I với liều 20-
100mci phụ thuộc vào kích thước và độ tập trung 131I của bướu. Suy giáp sau dùng phóng xạ gặ p ở 5-40% các trườnghợp. Có thể dùng
ethanol 95% để tiêm cho những trường hợp nhân nóng với liều 2- 4ml; 1- 2 lần/ tuần.

+ Bướu nhân không sờ thấy:

Bướu được phát hiện nhờ các phương pháp chẩn đoán hình ảnh. Đây thường là những bướu nhỏ, đường kính <1,5cm, không có triệu chứng lâm sàng. Các bướu này có thể không cần thiết phải điều trị. Nếu cần chỉ nên chọc hút dưới siêu âm.

+ Tuyến giáp nhiều nhân:

Tuyến giáp nhiều nhân thường là không có triệu chứng và lành tính, khoảng 50% nhân sờ thấy có mật độ rắn. Đối với bướu nhiều nhân nên định lượng nồng độ T3, T4, TSH nếu nghi ngờ có cường giáp và chọc hút kim nhỏ làm xét nghiệm tế bào học.

Đối với bướu nhiều
nhân có kích thước nhỏ và trung bình, nồng độ TSH bình thường, không có nhiễm độc, mà chẩn đoán tế bào học là lành tính thì cần theo dõi.

Nếu nghi ngờ ác tính hoặc đã ác tính cần phải phẫu thuật. Bướu nhiều nhân không có nhiễm độc có thể dùng phóng xạ. Nếu nồng độ TSH thấp hoặc bình thường thấp có thể đây lànhững nhân tự chủ cần được theo dõi, chưa nên dùng L-T4.

33. BƯỚU TUYẾN GIÁP ĐƠN THUẦN

1. Đại cương.

1.1. Danh pháp:

http://tieulun.hopto.org

+ Bướu tuyến giáp đơn thuần gọi tắt là bướu tuyến giáp có chức năng bình thường hay bướu tuyến giáp lành tính, đôi khi quen gọi một cách ngắn gọn là bướu cổ.

+ Bướu tuyến giáp đơn thuần dùng để chỉ sự tăng khối lượng của tuyến giáp bất kể do nguyên nhân gì.

+ Tuyến giáp to lan toả, mặc dù đôi khi một thùy có thể
to hơn so với thùy kia. Bướu tuyến giáp lan toả được gọi tắt là bướu tuyến giáp.

+ Bướu tuyến giáp có nhân (một hay nhiều nhân) sẽ được gọi là bướu tuyến giáp thể nhân

+ Bướu tuyến giáp có thể bẩm sinh hoặc mắc phải.

+ Bướu tuyến giáp đơn thuần bao gồm: bướu cổ địa phương hoặc bướu cổ tản phát:

- Bướu cổ địa phương (endemic goiter) để chỉ những trường hợp tuyến giáp to lan toả hay khu trú khi ở một địa dư nhất định có > 10% dân số hoặc > 5% học sinh tiểu học bị mắc bệnh.

- Bướu cổ tản phát (sporadic goiter) xuất hiện ở những người ngoài vùng bướu cổ địa phương, hậu quả của các yếu tố không mang tính chất quần thể.

1.2. Dịch tễ học:

Hiện nay tỉ lệ số dân bị bướu cổ ngày càng tăng do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Thiếu hụt iod là nguyên nhân quan trọng ở những vùng có bệnh bướu tuyến giáp địa phương. Sự thiếu hụt iod ngoài việc gây bướu tuyến giáp còn dẫn tới nhiều biến chứng nặng nề khácmà gần đây gọi là những rối loạn do thiếu iod (iodine deficiency disorders-IDD).

Ước tính hiện nay có gần một tỉ người trên thế giới (tương ứng với 20% dân số nói chung) có nguy cơ rối loạn do thiếu iod, trong số này có khoảng 200-300 triệu người bị bướu giáp do thiếu hụt iod.

Tại Việt Nam có 9-10 triệu người có nguy cơ bị rối loạn do
thiếu hụt iod trong đó bướu cổ địa phương chiếm 16,2-55,2%.

Trong số những người bị rối loạn do thiếu iod và trong số dân sống ở vùng có rối loạn do thiếu hụt iod có khoảng 1-8% bị đần độn.

1.3. Nguyên nhân bướu tuyến giáp đơn thuần:

+ Thiếu hụt iod trong đất và nước: là nguyên nhân quan trọng ở vùng bướu cổ địa phương. Sự thiếu hụt này gây lên tình trạng gọi là rối loạn do thiếu iod. Người dân sống trongvùng bướu cổ địa phương thường có nồng độ iod niệu < 10,0 µg/dl.

http://tieulun.hopto.org

+ Rối loạn trong quá trình sinh tổng hợp hormon tuyến giáp:

Do tổng hợp hormon không đầy đủ, hoặc thải trừ quá mức do một số bệnh gây lên như trong hội chứng thận hư. Nếu nhu cầu về hormon tuyến giáp tăng lên gây ra thiếu hụt tương

đối.

+ Các yếu tố miễn dịch: người ta đã xác định được trong cơ thể một số người có kháng thể kích thích tuyến giáp làm tăng khối lượng song không làm thay đổi khả năng sinh tổng hợp hormon tuyến giáp (Thyroid Growth immunoglobulin- TGI hay Thyroid Growth Antibody- TGAb).

+ Do dùng một số loại thức ăn và thuốc:

Trong các rau củ thuộc họ cải (Brassica) như củ cải, bắp cải có chứa goitrin hay progoitrin có khả năng ức chế sự gắn kết iod vào tyrosin, do đó ngăn cản sự tạo ra các tiền chấtcủa T3, T4; trong vỏ sắn (khoai mỳ) có chứa độc tố gốc thioxyanat (CNS) có thể gây bướu cổ. Một số loại thuốc: muối của líthium, kháng giáp tổng hợp, aminodarone, benzodiarone, thuốc cản quang... gây rối loạn chuyển hoá iod.

1.4. Cơ chế sinh bệnh học:

Sự giảm sút iod vô cơ dẫn đến sự suy giảm tổng hợp hormon tuyến giáp, gây phản ứng tăng tổng hợp TSH. Khi đó tác dụng tăng khối lượng đối với tuyến giáp của TSH vượt trội hơnso với tác dụng tăng tổng hợp hormon tuyến giáp. Chính vì vậy mà bệnh nhân có bướu tuyến giáp to song chức năng tuyến giáp vẫn bình thường. Tuy vậy nếu bệnh nặng, nồng độ TSHtiết ra nhiều vượt quá khả năng bù trừ của cơ thể, bệnh nhân sẽ vừa có bướu tuyến giáp to vừa có thể suy giáp. Tương tự nếu tuyến giáp to do sự có mặt của các kháng thể chỉ có tácdụng kích thích sự tăng trưởng nhu mô tuyến giáp chứ không kích thích sự tăng tổng hợp hormon T3, T4, do vậy chức năng tuyến giáp vẫn bình thường trong khi bướu tuyến giáp vẫn to.

Tóm lại ở bệnh nhân bướu tuyến giáp đơn thuần có nồng độ TSH tăng, còn nồng độ T3, T4 vẫn bình thường hoặc chỉ giảm khi đã có suy tuyến giáp.

1.5. Mô bệnh học:

Ban đầu tuyến giáp phì đại, cường sản và tăng sinh mạch máu đều nhau giữa các chiều, sau đó tuyến giáp sẽ bị biến dạng. Bệnh tồn tại lâu dài làm cho tuyến giáp to thay đổi về hìnhdáng, cấu trúc. Tuyến giáp có thể dính với các tổ chức xung quanh hoặc bên trong có chứa các keo colloid. Tổ chức xơ hoá có thể phân chia tuyến thành nhiều nhân trông giống các uthực sự (adenoma). Có thể xuất hiện những vùng chảy máu hoặc canxi hoá không đều.

http://tieulun.hopto.org

2. Lâm sàng.

+ Bướu tuyến giáp đơn thuần hay xảy ra hơn ở phụ nữ do chịu ảnh hưởng của các giai đoạn thay đổi sinh lý (dậy thì, thai sản, mạn kinh).

+ Dấu hiệu lâm sàng chủ yếu của bệnh là bướu tuyến giáp to dần. Tuyến giáp to có thể được bệnh nhân phát hiện tình cờ, hoặc do người xung quanh, hoặc khi khám sức khoẻ nói chung.Bình thường trọng lượng tuyến giáp ước chừng 25-30gr, khi trọng lượng >35 gr thì gọi là bướu tuyến giáp, hay nói cách khác tuyến giáp thường to vượt ≥ 20% so với khối

lượng bình thường của nó. Tùy độ lớn của bướu tuyến giáp mà xác định độ to theo cách phân loại. Có nhiều cách phân loại, song phân loại đơn giản, dễ áp dụng là phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới.

Bảng 4.1. Phân loại độ lớn của tuyến giáp theo Tổ chức Y tế Thế giới.

Độ	**Đặc điểm**
0	Không có bướu tuyến giáp
IA	Mỗi thùy tuyến giáp to hơn đốt 1 ngón cái của người bệnh nhân Sờ nắn được.
IB II	Khi ngửa đầu ra sau nhìn thấy tuyến giáp to. *Bướu sờ nắn được*. Tuyến giáp to, nhìn thấy ở tư thế bình thường và ở gần.
III	Bướu nhìn thấy được. Bướu tuyến giáp rất lớn, nhìn thấy dù ở xa. Bướu lớn làm biến dạng cổ.

Bảng 4.2. Phân loại độ lớn của tuyến giáp theo Viện hàn lâm Y học Liên Xô (cũ)

http://tieulun.hopto.org

Độ	Đặc điểm
0 **I II III IV V**	Tuyến giáp không sờ thấy được Tuyến giáp to sờ được khi nuốt đặc biệt vùng eo tuyến. Tuyến giáp to sờ được, nhìn thấy được khi nuốt. Tuyến giáp to nhìn thấy được. Tuyến giáp to vượt qua cơ ức - đòn - chũm. Tuyến giáp rất to chèn ép vào các tổ chức xung quanh.

+ Bướu to có thể gây chèn ép vào khí quản, thực quản. Nếu tuyến giáp to nằm ở sau xương ức có thể chèn ép trung thất trên với dấu hiệu phù áo khoác ở mặt, chóng mặt, ngất (dấu hiệu Pemberton).

Tuyến giáp rất ít khi chèn vào dây thần kinh thanh quản, nếu có cần phải nghĩ đến ung thư. Chảy máu cấp tính vào các nang tuyến giáp gây đau, sưng nề vùng cổ và xuất hiện các dấu hiệu do chèn ép.

+ Da trên bề mặt bướu bình thường, sờ không đau, mặt có thể nhẵn (nếu là bướu lan toả) hoặc gồ (nếu là đơn nhân hoặc đa nhân). Mật độ tuyến có thể mềm, chắc, đàn hồi.
Không có dấu hiệu của bướu mạch (sờ không có rung miu, nghe không có tiếng thổi tại tuyến).

Đa số các trường hợp không có các triệu chứng cơ năng. ở những bệnh nhân có bướu đa nhân tồn tại lâu có thể xuất hiện cường giáp kể cả bướu đa nhân địa phương và tản phát (hiện tượng iod-Basedow-iodbasedow phenomenon).

Đối với những vùng thiếu iod nặng, bướu tuyến giáp có thể kết hợp với suy chức năng tuyến giáp ở các mức độ khác nhau.

Chứng đần độn (cretinism) trên cả người có bướu hoặc không có bướu tuyến giáp to, xuất hiện ngày càng nhiều trong trẻ em ở những nước có bướu cổ địa phương.

3. Cận lâm sàng.

+ Xét nghiệm sinh hoá máu: không có thay đổi đặc hiệu.

+ Nồng độ hormon giáp bình thường.

+ Độ tập trung 131I của tuyến giáp bình thường. Nếu là bướu tuyến giáp to do háo iod thì độ tập trung sẽ cao, không có góc thoát.

http://tieulun.hopto.org

+ Xạ hình và siêu âm tuyến giáp cho biết về kích thước, hình thể, vị trí của bướu giáp, ngoài ra còn cho biết về tính đồng nhất hay không đồng nhất của bướu giáp. Bướu tuyến giáplạc chỗ chỉ có thể phát hiện được nhờ xạ hình.

+ X-quang: chụp vùng cổ, ngực để tìm các dấu hiệu di lệch của khí quản hoặc bướu tuyến giáp phát triển xuống trung thất.

4. Tiến triển, biến chứng.

+ Nếu bướu tuyến giáp mới phát có thể tự khỏi hoặc khỏi sau điều trị.

+ Bệnh có thể ổn định trong một thời gian rất dài. Tuy vậy nếu có các yếu tố thuận lợi thúc đẩy bệnh như: thay đổi sinh lý của phụ nữ, thay đổi nơi cư trú, nhiễm khuẩn, căng thẳngtâm lý... có thể gây ra những biến chứng.

- Biến chứng cơ học: chèn ép tĩnh mạch gây tuần hoàn bàng hệ nhất là khi bướu tuyến giáp chìm phát triển vào trung thất trước trên; chèn ép khí quản, dây thần kinh quặt ngược, thựcquản gây khó thở, nói khàn và khó nuốt.

- Nhiễm khuẩn: viêm tuyến giáp (strumite).

- Chảy máu tuyến giáp do loạn dưỡng.

- Biến chứng về chức năng tuyến: cường tuyến giáp hoặc suy chức năng tuyến giáp.

- Ung thư hoá.

5. Điều trị.

5.1. Mục đích và cơ sở của điều trị bệnh bướu cổ:

+ Điều trị bệnh bướu cổ nhằm mục đích giảm kích thước của bướu, giữ cho chức năng tuyến giáp luôn ở trạng thái bình thường.

+ Cơ sở cho việc điều trị là ức chế giải phóng hormon TSH của tuyến yên, bởi vì việc tiết TSH được điều chỉnh bằng đáp ứng feedback của nồng độ hormon tuyến giáp.

+ Liệu pháp được chọn phụ thuộc vào loại bướu giáp (lan toả, nhân); thời gian tồn tại bướu (mới, đã có lâu).

5.2. Thuốc và chế phẩm được chọn cho điều trị:

Với mục đích điều trị bệnh nhân bướu cổ, có thể sử dụng các thuốc và chế phẩm:

+ Tinh chất tuyến giáp.

http://tieulun.hopto.org

+ Thyroglobulin.

+ Levothyroxine.

+ Liothyronine.

+ Liotrix: thuốc kết hợp bao gồm iodide kali hoặc là muối Na của levothyroxine và iodide kali (100 µg L-T4 + 100µg iodine) là những chế phẩm thích hợp sử dụng trong điều trị.

Bảng 4.3. So sánh đặc điểm các loại chế phẩm có chứa hormon giáp.

Tên thường dùng	**Bản chất**	**Đặc điểm dược lý**	**Nồng độ hormon / viên**
Tinh chất tuyến giáp	Tuyến giáp không có mỡ và khô (thường là của lợn)	Iod chứa 0,17- 0,23 %	Không đặc hiệu
Thyroglobulin	Cao làm sạch từ tuyến giáp của lợn	Nồng độ iod tương ứng với tinh chất tuyến giáp	Không đặc hiệu
Liothyronine	Muối của Na+ L - T3 tổng hợp	Tinh khiết	5- 50 µg
Levothyroxine	Muối của Na+ L - T4 tổng hợp	Tinh khiết	25- 300 µg (Mỹ) 50-150 µg (châu Âu).
Liotrix	Hỗn hợp L-T4/ L-T3 với tỉ lệ 4/1.	Tinh khiết	100 : 25 µg

L-T4 hấp thu tới 60-80%; thải theo phân 30-40%. Mặc dầu L-T3 rất tinh khiết nhưng thời gian bán hủy ngắn và nếu sử dụng L-T3 thường làm tăng đáp ứng không có lợi của các cơquan đích như rối loạn nhịp tim, cơn đau thắt ngực.

5.3. Liều lượng, cách dùng và thời gian điều trị:

Tùy thuộc loại thuốc sử dụng mà dùng với liều lượng khác nhau. Cho thuốc với liều thích hợp để đưa nồng độ TSH huyết thanh hạ xuống dưới mức bình thường, nồng độ TSH

http://tieulun.hopto.org

đo bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ siêu nhạy. Nồng độ T4 và FT4 bình thường hoặc hơi cao hơn mức bình thường; nồng độ T3 và FT3 bình thường.

Để ức chế sự tiết TSH thường dùng liều 1,7- 2,5µg/kg/ngày ở người lớn đối với cả 2 giới.

Bảng 4.4. Liều lượng trung bình của các thuốc có hormon giáp.

Tên thuốc	**Liều lượng/ ngày**
Tinh chất tuyến giáp Thyroglobulin L- Thyroxine Liothyronine	65mg 65mg 100µg 25µg

Tuy vậy tùy thuộc vào tuổi, giới, thể trạng cần phải điều chỉnh liều cho thích hợp.

Bảng 4.5. Liều đề xuất L-T4 tùy theo tuổi, giới, thể trạng.

Đối tượng	Liều lượng **µg**/kg	Khả năng ức chế (+)/(-)
Người lớn bình thường	1,7- 2,5	(+)
Trên 60 tuổi	1,2 - 2,0	(-)
Phụ nữ có thai hoặc cho con bú	2,0- 3,0	(+)
Trẻ sơ sinh **0- 6 tháng tuổi** **6- 12 tháng tuổi**	 8,0- 10,0 6,0- 8,0	 (-) (-)
Trẻ em **1- 5 tuổi** **6- 10 tuổi** **11- 16 tuổi**	 3,5- 5,5 2,5 - 3,5 2,0- 3,0	 (+) nếu bướu nhân (+) nếu bướu nhân (+) nếu bướu nhân

Dùng liều ban đầu thấp sau đó tăng dần để đạt được mục đích điều chỉnh nồng độ hormon T3, T4 và TSH.

Phụ thuộc vào dược động học của thuốc, khi dùng L-T4 đường uống một lần trong ngày sẽ duy trì được nồng độ T4 huyết thanh ở mức tương đối hằng định trong suốt 24h, mà đỉnh tácdụng của thuốc sẽ rơi vào từ giờ thứ 2 đến giờ thứ 8 kể từ khi uống.

http://tieulun.hopto.org

Do có quá trình khử iod để chuyển ngược T4 về T3, vì vậy nồng độ T3 toàn phần và tự do trong huyết thanh tiếp tục duy trì ở mức tương đối hằng định lâu hơn 24 h, song nói chung vẫn ở trong giới hạn bình thường.

Khi dùng L-T4 để điều trị bướu giáp, sẽ làm cho kích thước của tuyến giáp giảm đi nhờ tác dụng ức chế tiết TSH của thùy trước tuyến yên-yếu tố chủ yếu gây tuyến giáp to. Do vậy,nên dùng liều sát với liều gây nhiễm độc để có thể duy trì nồng độ T4 cao hơn giới hạn bình thường. Cần phải theo dõi thường xuyên tác dụng của liều điều trị dựa vào triệu chứng lâmsàng và xét nghiệm.

Điều trị đạt hiệu quả khi nồng độ TSH huyết thanh ở dưới mức bình thường, nồng độ T4 toàn phần và tự do bình thường hoặc hơi cao hơn mức bình thường, nồng độ T3 to àn phần vàtự do ở mức bình thường.

Tóm lại: tùy thuộc vào sự thay đổi nồng độ các hormon T3, T4, FT3, FT4, TSH cần phải tăng hoặc giảm liều thuốc điều trị cho thích hợp.

Các tình huống cần tăng hoặc giảm liều có thể được tóm tắt theo sơ đồ sau đây:

http://tieulun.hopto.org

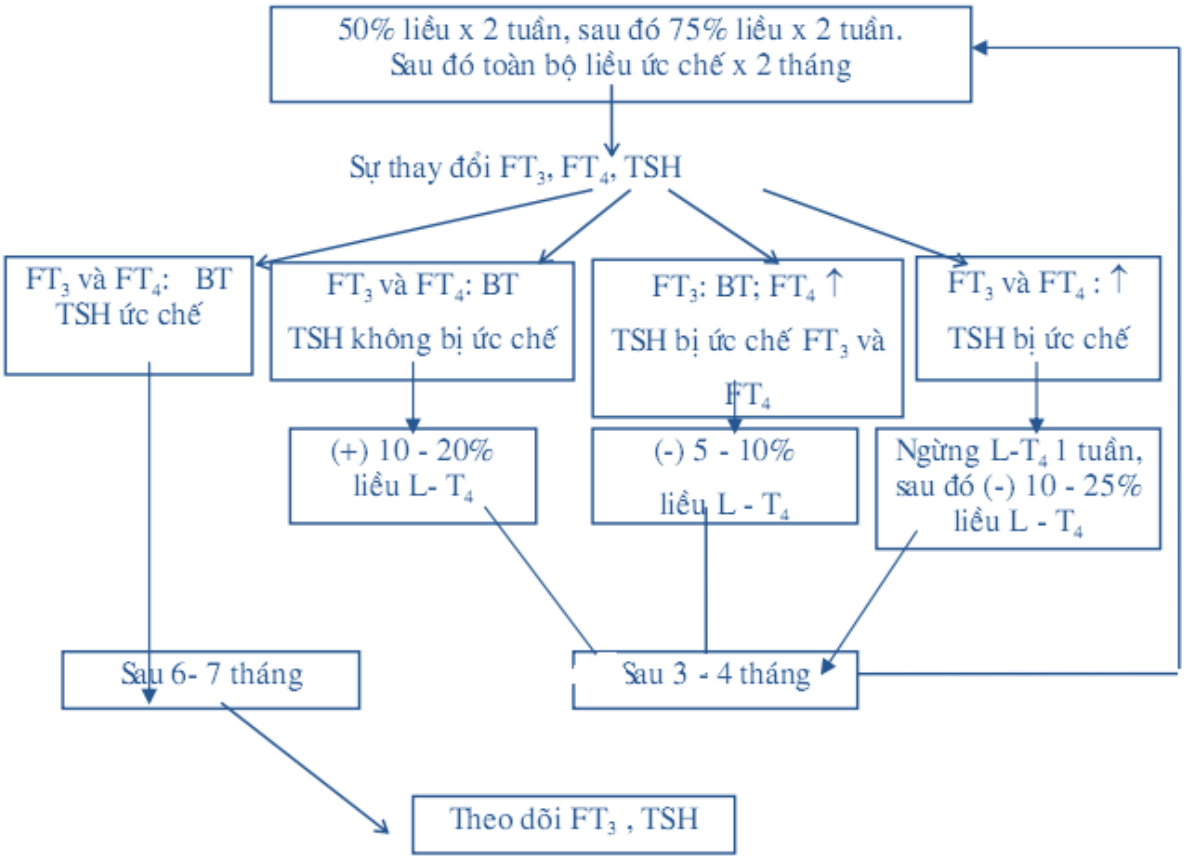

Sơ đồ 4.1. Đánh giá liều ức chế TSH của L- T4

Chú thích:

BT : nồng độ bình thường.

↑ : nồng độ tăng.

(+) ; (-) : tăng, giảm % liều.

5 .4. Tác dụng phụ và chống chỉ định:

Bảng 4.6. Tác dụng phụ và chống chỉ định của liệu pháp L- T4.

Tác dụng phụ	Sự thường gặp	Chống chỉ định

http://tieulun.hopto.org

- Hồi hộp - Nhịp nhanh - ỉa lỏng - Tăng tiết mồ hôi - Mất ngủ - Nóng bức - Chuột rút - Mệt mỏi - Sút cân - Tăng cân - Loãng xương - Cơn đau thắt ngực - Rối loạn nhịp - Đau đầu - Mọc lông ở người - Dị ứng	Hay gặp Hiếm gặp Hiếm gặp Hay gặp Hiếm gặp Hay gặp Hiếm gặp Hiếm gặp Hay gặp Rất hiếm Hiếm gặp Rất hiếm Hiếm gặp Hiếm gặp Rất hiếm Rất hiếm	- Cơn đau thắt ngực - Nhồi máu cơ tim - Thiếu máu cơ tim - Cường giáp trạng - Lao đang họat động - Bệnh đần địa phương - Loãng xương - Tuyến giáp to và/ hoặc với chức năng tự chủ

5.5. Kết hợp giữa iod và L- T4:

Dùng phối hợp 2 loại iod và L-
T4 hiện nay được sử dụng rộng rãi để điều trị bướu cổ địa phương. Cơ sở sự phối hợp này dựa vào tác dụng bổ sung của iod và tác dụng ức chế tiết TSH của L- T4.

Thường dùng 75µg L-T4 + 200µg iod.

5.6. Đánh giá đáp ứng điều trị:

Tác dụng của phương pháp điều trị thường được đánh giá sau 8-10 tháng dùng thuốc, đánh giá bằng siêu âm hoặc khám xét. Khối lượng của tuyến giáp có thể nhỏ đi từ 40- 60%. Hiệu quả của các biện pháp điều trị sẽ kém hơn nếu tuyến giáp to lâu ngày, xuất hiện nhân. Trong những trường hợp trên cần chọc hút bằng kim nhỏ để xác định lại chẩn đoán. Chỉ định phẫu thuật khi tuyến giáp rất to có chèn ép về cơ học, có nhiễm độc hoặc nghi ngờ ác tính.

6. Dự phòng bướu cổ địa phương.

Bướu cổ địa phương không chỉ là một bệnh lý của từng cá thể mà là một vấn đề sức khoẻ của cả xã hội trong đó nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh liên quan đến sự thiếu hụt

http://tieulun.hopto.org

iod.Chính vì vậy cần phải triển khai công tác dự phòng. Dự phòng thiếu hụt iod đã được bắt đầu ở Hoa Kỳ từ năm 1917, ở Thụy Sĩ từ năm 1920 và đã thu được kết quả tốt.

6.1. Phương pháp dự phòng:

Có 3 phương pháp tiến hành dự phòng bệnh bướu cổ:

- Hoà iod vào nước uống.

- Trộn iod vào muối ăn.

- Dùng dầu có iod.

Nếu dùng 1 trong 3 biện pháp trên thì tỷ lệ những người bị bướu cổ địa phương sẽ giảm đi ít nhất sau 3- 6 tháng.

Bảng 4.7. Phương pháp bổ sung iod tùy thuộc vào mức độ thiếu hụt.

Mức độ thiếu iod	Nồng độ iod niệu (µg/24h)	Phương pháp
Nhẹ	> 50	- Trộn iod vào muối: 10-25 mg/kg - Hoà iod vào nước: 50 µg/l
Trung bình	25- 50	- Trộn iod vào muối: 25- 50 mg/kg - Uống dầu iod (480mg); nếu < 1 tuổi 240 mg.
Nặng	< 25	- Uống dầu iod (480 mg); nếu < 1 tuổi 240 mg.

6.2. Muối trộn iod:

Đây là biện pháp dễ thực hiện, rẻ tiền, áp dụng rộng rãi. ở Mỹ, trung bình mỗi người dân dùng 5g muối/ ngày, vì vậy trộn iod vào muối với tỉ lệ 1:10.000 tương đương với 500 µg io d/ngày. ở các nước châu Âu dùng với liều lượng thấp hơn, tỷ lệ 1:100.000 tương đương với 50 µg iod/ ngày. Nhìn chung liều lượng iod dùng cho mỗi người lớn phải > 120- 150µg/ngày.Đối với phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em thì liều phải cao hơn nhiều. Tuy vậy cần nhớ rằng: sự tích tụ muối trong cơ thể có thể rất khác nhau giữa các cá thể, do đó cần theo dõi ảnhhưởng của muối lên huyết áp.

Theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới thì cung cấp iod với liều 150- 300µg/ngày là có hiệu quả nhất.

http://tieulun.hopto.org

ở Việt Nam theo chương trình phòng chống thiếu hụt iod thường trộn iodur kali vào muối với tỉ lệ 2,5 g iodur kali vào 50 kg muối ăn.

6.3. Dầu iod:

Dầu iod được dùng với số đông những người trong vùng bướu cổ địa phương, thường dùng dầu lipiodol; 1 ml chứa 480mg iod. Nếu dùng dầu iod tiêm bắp, iod sẽ thải ra hết theo nước tiểu sau 7 năm ở người lớn, sau 2-3 năm ở trẻ em.

Nếu uống 1ml dầu iod (480 mg) sẽ cung cấp đủ iod từ 1-2 năm.

Thời gian duy trì nồng độ iod có thể ngắn hơn khi có sự bất thường về hấp thu ở những người béo hoặc do nguồn cung cấp iod ở mức thấp. Nếu dùng dầu iod đường uống thì sẽ tránhđược c ác biến chứng có thể xảy ra như kích thích tại chỗ do tiêm.

http://tieulun.hopto.org

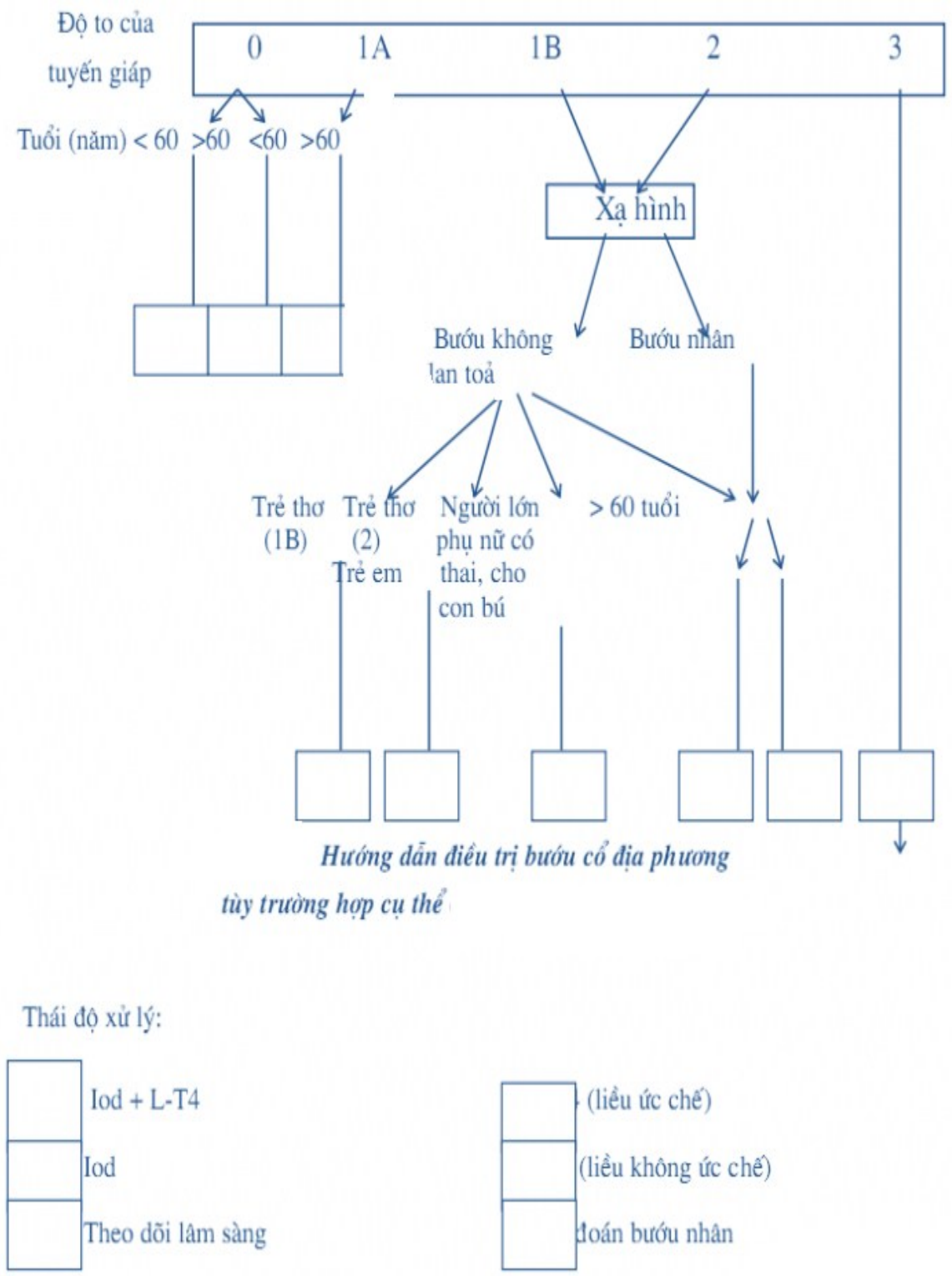

Sơ đồ 4.2. Hướng dẫn điều trị bướu cổ địa phương tùy trường hợp cụ thể

http://tieulun.hopto.org

34. CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT

CÒN GỌI LÀ HỘI CHỨNG CONN.

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:
Cường aldosteron tiên phát bao gồm những rối loạn về lâm sàng và sinh hoá do vỏ thượng thanạ tiết quá nhiều aldosteron.
1.2. Nguyên nhân:
+ Do u vỏ thượng thận (adenoma hoặc carcinoma) làm tăng tiết nhiều aldosteron.
+ Do cường sản (hyperplasia) vỏ thượng thận chủ yếu là lớp cầu.
1.3. Cơ chế bệnh sinh:
+ Do tăng tiết aldosteron làm tăng tái hấp thu ion Na+ ở ống thận dẫn đến tăng Na+ máu (đây là nguyên nhân dẫn đến tăng huyết áp).
+ Tăng aldosteron sẽ làm tăng đào thải K+ dẫn đến K+ trong máu giảm nên H+ sẽ đi vào nội bào gây nhiễm kiềm chuyển hoá.
+ Tăng aldosteron làm cho thận cũng tăng thải H+, giảm K+ sẽ dẫn đến ức chế tuyến tụy giải phóng ra insulin gây tình trạng rối loạn dung nạp glucose và đề kháng với ADH (nguyênnhân của liệt cơ chu kỳ, đái nhiều, có thể có tăng đường máu).

2. Triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:
+ Tăng huyết áp có thể tăng từ nhẹ đến nặng, huyết áp cao thường xuyên liên tục. Tăng huyết áp cả tâm thu và tâm trương. Nếu tăng huyết áp lâu ngày có thể dẫn đến biến chứng mắt,tim, thận và não.
+ Nhược cơ hoặc liệt cơ chu kỳ (chủ yếu 2 chi dưới). Liệt xuất hiện đột ngột và có thể mất đi rất nhanh (vài giờ hoặc vài ngày), có thể đau cơ, co cứng cơ.
+ Nếu nhiễm kiềm nặng hoặc hạ K+ có thể thấy cơn co cứng cơ tetani xuất hiện dấu hiệu Chvostek (+), Trousseau.
Dấu hiệu này có thể dùng tay hoặc búa phản xạ gõ nhẹ vào đường nối nhân trung với gò má (bình thường không thấy cơn co cứng cơ tetani xuất hiện).
Trong trường hợp bệnh lý có thể xuất hiện co cứng cơ quanh mép làm cơ môi mép bên đó bị giật.
Dấu hiệu Trousseau (Trutso): dùng một dây garo buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (hoặc lấy bao bọc tay của máy đo huyết áp bơm lên tối đa). Ngay 1-2 phút đầu đãgây co cứng bàn tay như trong cơn tetani.

+ Triệu chứng phù có thể gặp nhưng ít.

+ Đái nhiều, nước tiểu kiềm, tỷ trọng nước tiểu giảm.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Cận lâm sàng:

+ K+ máu giảm.

+ Na+ máu tăng.

+ Tỷ trọng nước tiểu giảm.

+ pH máu, dự trữ kiềm có thể giảm.

+ Aldosteron máu và nước tiểu tăng cao.

+ pH nước tiểu tăng (bình thường 5,8- 6,2).

+ Nghiệm pháp dung nạp glucose có thể (+). Nguyên nhân do K+ trong máu giảm sẽ ức chế tuyến tụy giải phóng insulin, thiếu insulin nên đường huyết sẽ tăng.

+ Thử nghiệm bằng aldacton: cho bệnh nhân uống 200-300mg aldacton trong 6-7 ngày. Nếu là cường aldosteron thì K+ sẽ trở về bình thường.

+ Nghiệm pháp ức chế bằng DOCA (desoxy cortico costeron acetat).
ở người bình thường sau khi tiêm DOCA sẽ ức chế tiết aldosteron, ở bệnh nhân có tăng aldosteron tiên phát không thấy thay đổi sau khi tiêm DOCA.

+ Điện tim: có biểu hiện của hạ K+ huyết [xuất hiện sóng U, sóng T dẹt hoặc (-)].

+ X quang tim-phổi: thất trái có thể to (do tăng huyết áp).

+ Siêu âm: có thể phát hiện được khối u thượng thận một hoặc hai bên.

+ Chụp bơm hơi sau phúc mạc.

+ Chụp động mạch thượng thận hoặc chụp quét nhấp nháy bằng I131 .

+ CT-Scanner hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) vì khối u thượng thận thấy rất nhỏ nên siêu âm khó có thể phát hiện được.

3. Chẩn đoán:

Dựa vào các triệu chứng sau:

+ Huyết áp cao thường xuyên.

+ Khát và uống nhiều, đi tiểu nhiều.

+ Nhược cơ hoặc liệt cơ chu kỳ.

+ K+ máu giảm, Na+ tăng.

+ Tỷ trọng nước tiểu giảm.

+ Tăng aldosteron máu và nước tiểu.

+ Siêu âm thượng thận hoặc bơm hơi sau phúc mạc.

+ Chụp cắt lớp vi tính (ST-Scanner) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) cho chẩn đoán chắc chắn nhất.

4. Điều trị:

+ Điều trị triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Dùng các thuốc hạ huyết áp ức chế men chuyển chẹn Ca++ như covesyl, adalat..., thuốc giãn mạch, ăn nhạt, bổ sung K+ (cho ăn chuối tiêu).
- Spironolacton 200-300 mg/ngày.

+ Điều trị phẫu thuật là tốt nhất.

Nếu trong trường hợp có u, tiên lượng tốt nếu là adenoma.

35. CƯỜNG ALDOSTERON THỨ PHÁT

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Cường aldosteron thứ phát là do vỏ thượng thận bị quá sản thứ phát tiết ra nhiều aldosteron do kích thích của angiotensin.

1.2. Nguyên nhân:

Do giảm lưu lượng tuần hoàn sẽ kích thích thượng thận tăng tiết aldosteron.

+ Do ăn nhạt nhiều ngày.

+ Do điều trị kéo dài các thuốc lợi tiểu.

+ Nôn và ỉa chảy kéo dài gây mất nước và rối loạn điện giải.

+ Xơ gan cổ trướng, suy gan

+ Hội chứng thận hư.

+ Suy tim độ III, IV.

+ Hẹp động mạch thận một hoặc cả hai bên, hẹp động mạch thận bẩm sinh hoặc do các mảng vữa xơ gây hẹp lòng động mạch..., tăng tiết renin dẫn đến tăng tổng hợp aldosteron gâycường aldosteron thứ phát.

2. Triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:

Tùy theo nguyên nhân gây cường aldosteron thứ phát mà triệu chứng sẽ khác nhau.

2.2. Điều trị: theo nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

36. U TUỶ THƯỢNG THẬN

1. Đại cương.

1.1. Định nghiã:

u tuỷ thượng thận là một bệnh có đặc điểm có cơn tăng huyết áp kịch phát hoặc tăng huyết áp thường xuyên kéo dài do khối u tiết quá nhiều cathecolamin (adrenalin và noradrenalin). Bệnh thường xảy ra ở người trẻ tuổi.

1.2. Nguyên nhân:

+ Do khối u một hoặc hai bên tủy thượng thận (khối u phát triển từ tổ chức ưa sắc tiết ra cathecolamin).

+ u hoặc cường thần kinh giao cảm.

+ Cường sản tủy thượng thận.

2. Triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:

+ Cơn tăng huyết áp kịch phát: đa số trường hợp tăng huyết áp thường xảy ra rất đột ngột, một số trường hợp huyết áp cao thường xuyên hoặc trên nền một huyết áp cao thường xuyên thỉnh thoảng có cơn huyết áp cao đột ngột.

Cơn tăng huyết áp có thể tự phát nhưng cũng có khi sau xúc động, stress, sau một kích thích cơ học như sờ nắn vào vùng bụng, lưng hoặc do chấn thương thận, bụng...

Trong cơn huyết áp có thể tăng rất cao 250-280/120-140 mmHg, cơn cao huyết áp kéo dài vài phút hoặc vài giờ. Có thể huyết áp tự giảm không cần điều trị.

+ Nhịp tim nhanh > 100 ck/1', có thể có cơn nhanh kịch phát tần số 140-180ck/1', cảm giác hồi hộp, đau ngực như thắt bóp lấy ngực.

+ Da tím tái, vã mồ hôi toàn thận.

+ Chân tay lạnh.

+ Buồn nôn, nôn.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhức đầu dữ dội.

+ Có thể thấy đồng tử giãn.

+ Đái nhiều trong và sau cơn hoặc trở về bình thường.

+ Sau cơn có thể huyết áp tụt, mệt lả do mất nước nhiều, có thể dẫn đến rối loạn nước và điện giải gây trụy tim mạch.

2.2. Cận lâm sàng:

+ Đường máu tăng trong cơn, đường niệu (+).

+ Trong nước tiểu: định lượng VMA/24h (vanillyl mandelic acid-là sản phẩm chuyển hoá của cathecolamin tăng >8 mg/24h).

+ Cathecolamin niệu tăng >1000 µg/24h.

+ Adrenalin >100 µg/24h, noradrenalin > 250 µg/24h.

+ Cathecolamin máu tăng > 675 mmol/l.

+ X quang: bơm hơi sau phúc mạc có thể phát hiện được khối u tuyến thượng thận một hoặc cả hai bên.

+ Chụp thận thuốc tĩnh mạch.

+ Chụp động mạch thận.

+ Siêu âm thận (khối u nhỏ không phát hiện được).

+ CT-Scanner hoặc cộng hưởng từ (MRI): là phương pháp chẩn đoán chính xác những khối u thượng thận, kể cả rất nhỏ.

+ Một số các xét nghiệm khác để chẩn đoán u tủy thượng thận:

- Thử nghiệm propranolon: cho bệnh nhân uống 1 viên propranolon 40mg, huyết áp tối đa sẽ tăng lên 20-30 mmHg. Vì khi ức chế bêta nó sẽ giải phóng tác dụng của anpha giao cảmlàm cho huyết áp sẽ tăng lên (bình thường khi dùng thuốc ức chế bêta huyết áp sẽ giảm). ở những bệnh nhân có u tủy thượng thận (u sắc bào) huyết áp sẽ tăng lên.

- Thử nghiệm glucagon: cho tiêm tĩnh mạch 1mg glucagon. Nếu u thượng thận glucagon sẽ làm tăng tiết cathecolamin, huyết áp tối đa sẽ tăng ≥ 30 mmHg (hoặc định lượng cathecolamin thấy tăng).

http://tieulun.hopto.org

3. Điều trị.

+ Dùng các thuốc hạ áp: nếu có cơn tăng huyết áp kịch phát, có thể dùng thuốc chẹn Ca++ tác d ụng nhanh (adalat gel). Có thể kết hợp với thuốc giãn mạch và lợi tiểu.

+ Phẫu thuật cắt khối u thượng thận có kết quả tốt nhất, tiên lượng tốt, sau phẫu thuật bệnh nhân khỏi hoàn toàn (nếu khối u là lành tính- adenoma).

+ Nếu là khối u tuyến yên: phẫu thuật khó khăn hơn vì tuyến yên nằm sâu trong hộp sọ, có thể chạy tia nếu không có điều kiện.

37. HÔN MÊ DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Hôn mê do nhiễm toan ceton.

1.1. Định nghĩa:

- Hôn mê do nhiễm toan ceton được đặc trưng bằng các triệu chứng như đường huyết tăng cao >20 mmol/l. Dự trữ kiềm giảm < 15 mQq/l, pH máu giảm < 7,2.
- Là một biến chứng nặng nhất, thường hay gặp ở những bệnh nhân đái tháo đường týp 1. Tỷ lệ tử vong rất cao nếu không được điều trị kịp thời.

1.2. Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi.

- Do thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối.
- Bệnh nhân bị đái tháo đường nhưng không được điều trị , không biết bị đái tháo đường.
- Liều insulin điều chỉnh không kịp thời hoặc đang điều trị tự động ngừng thuốc đột ngột.
- Ạn quá nhiều glucid, uống rượu- bia.
- Nhiễm khuẩn, nhiễm virus.
- Do phẫu thuật, chấn thương.
- Có thai hoặc sinh đẻ.
- Nhiễm độc hormon giáp nặng.
- Nôn, đi lỏng.
- Do các bệnh tim mạch: nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não, hoại tử chi.
- Do điều trị các thuốc có tác dụng làm tăng đường máu như corticoid, lợi tiểu thải muối (lasix, hypothiazid).

1.3. Cơ chế bệnh sinh.

Cơ chế chủ yếu do thiếu insulin cấp tính và tăng hoạt động của các hormon đối kháng với insulin như glucagon, cathecolamin, cortisol, GH...

Thiếu insulin sẽ dẫn đến rối loạn chuyển hoá glucose trong tổ chức cơ, gan và tế bào mỡ, tăng

http://tieulun.hopto.org

đường máu sẽ dẫn đến chuyển hoá glucose sẽ bị ngừng trệ, không hoàn thành được Piruvat và axit oxaloacetic, tổng hợp protein cũng bị rối loạn, các axit amin đưa đến gan được tổng hợp thành glucose hoặc tiếp tục chuyển hoá tạo thành các thể cetonic.
Mặt khác khi thiếu insulin sẽ ức chế quá trình tạo lipit, các glycerol của lipit chuyển thành glucose dẫn đến đường máu lại càng tăng. Các axit béo tự do được chuyển vào gan và tạo thành acetyl coenzym A (Acetyl CoA).
ở những bệnh nhân hôn mê do đái tháo đường acetyl CoA sẽ chuyển hoá tạo thành acetoacetic, axit b hydroxy butiric và aceton nên các thể cetonic tăng trong máu gây nhiễm toan chuyển hoá.
Tăng đường huyết và các thể ceton trong máu sẽ dẫn đến đái nhiều, thẩm thấu, nhiễm toan, mất nước, mất điện giải. Sẽ tác động đến các tế bào thần kinh trung ương, giảm xử dụng oxy trong tổ chức não.
Tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào càng làm cho sự mất nước nội bào càng rộng và bệnh nhân sẽ đi vào hôn mê nếu không điều trị kịp thời.

1.4. Triệu chứng.

1.4.1. Lâm sàng.

** Giai đoạn khởi phát (giai đoạn tiền hôn mê).*

- Bệnh có thể khởi phát từ từ, thường gặp ở người trẻ tuổi (đái tháo đường typ 1).
- Có khi xuất hiện đột ngột (ở bệnh nhân đang điều trị insulin tự ngừng đột ngột).
- Triệu chứng thường gặp là ăn nhiều, đái nhiều, khát và uống nhiều, gầy sút cân nhanh, cũng có khi chán ăn, ăn kém, buồn nôn, nôn hoặc đau bụng.
- Dấu hiệu mất nước: da nhăn nheo, mắt trũng.

** Giai đoạn toàn phát (giai đoạn hôn mê- nhiễm toan ceton nặng).*

- Rối loạn tri giác: ý thức lơ mơ, u ám hoặc mất ý thức hoàn toàn.
- Khó thở do nhiễm toan chuyển hoá, thở nhanh sâu ồn ào thở kiểu Kussmanl, tần số thở thường đều đặn (30 - 40 lần/ 1phút).
- Biểu hiện của mất nước nội bào (khát dữ dội, sụt cân nhiều, niêm mạc khô).
- Biểu hiện của mất nước ngoại bào (da khô, nhăn nheo, giảm trương lực nhãn cầu, HA tụt, nhịp tim nhanh.
- Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, đi lỏng ® rối loạn nước và điện giải, đau bụng đôi khi giống đau bụng của ngoại khoa nhất là ở trẻ em.
- Hơi thở có mùi ceton (mùi táo xanh).
- Sốt: có thể do mất nước nội bào hoặc do nhiễm trùng (phổi, hoại tử chi, viêm đường tiết niệu hoặc nhiễm khuẩn huyết…).

Nhiệt độ có thể bình thường hoặc thấp trong nhiễm khuẩn gram âm.

1.4.2. Cận lâm sàng.

** Các xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán.*

- Na^+ bình thường, đôi khi cao (do mất nước) hoặc giảm (do bệnh nhân đái nhiều).

http://tieulun.hopto.org

- K^+ thường giảm (có thể bình thường hoặc tăng nếu có suy thận).
- Dự trữ kiềm giảm < 15 mQq/l, pH máu giảm.
- Ceton (+) mạnh.
- ure, creatinin tăng (do suy thận chức năng).
- Clo máu bình thường hoặc tăng (do tái hấp thu tại ống thận).
- Khoảng trống Amion tăng
(khoảng trống Amion = $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HC03^- + 17$ thường < 3).
- Phốt phát huyết thanh tăng trong giai đoạn đầu khu chưa được điều trị, sau điều trị sẽ giảm.
- Huyết cầu tố tăng (do máu cô).
- Bạch cầu tăng (do nhiễm khuẩn hoặc máu cô).
- Triglycerid máu tăng nguyên nhân do thiếu insulin dẫn đến giảm lipoprotein lipase, mặt khác thiếu insulin dẫn đến tốc độ thanh lọc cuả lipid bị chậm lại và gan sẽ tăng sản xuất VLDL (Very Low Density lipoprotein).

** Điện tim:*
- Đoạn QT dài, sóng T dẹt, xuất hiện sóng Ự, ST hạ xuống (khi có hạ K^+ máu).
- Hình ảnh của thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim.

** Cấy máu, cấy nước tiểu (nếu nghi ngờ có sốt nghi nhiễm khuẩn huyết).*

** Các xét nghiệm đông máu.*

** Thử HCG (nếu nghi ngờ có thai).*

** Xquang tim phổi.*

1.5. Chẩn đoán.
- Dựa vào triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm đường máu, ceton máu tăng và ceton niệu (+).
- Có toan hoá máu pH giảm, dự trữ kiềm giảm.

1.6. Điều trị:

Nguyên tắc chung:
- Đưa ngay đường huyết xuống bình thường.
- Bồi phụ đủ nước và điện giải.
- Điều trị nguyên nhân dẫn đến hôn mê.
- Săn sóc đặc biệt:

. Cho ăn theo chế độ của đái tháo đường.

. Chống loét, chống nhiễm trùng.

. Khai thông đường thở, hồi sức tim mạch.

**** Chăm sóc bệnh nhân hôn mê:***
- Theo dõi M, HA, To, nhịp thở mỗi giờ/lần.
- Theo dõi số lượng nước vào, ra.
- Theo dõi đường huyết mỗi giờ/ lần để điều chỉnh lượng insulin đưa vào.
- Kali, pH máu, dự trữ kiềm để điều chỉnh toan- kiềm.

http://tieulun.hopto.org

**** Insulin***: cần phải dùng insulin tác dụng nhanh.

+ Điều trị tấn công:

- Truyền tĩnh mạch insulin nhanh với liều 0,1 đơnvị/kg/1 giờ.
- Dung dịch kaliclurua 10% fa với NaCl 0,9% với liều 5 mmolkali/giờ

  NaCl 9% + insulin + kali (dd N- Ụ- K).
- Lấy tổng liều insulin của 4 giờ + 20 mmol (15 ml kaliclorua 10%) pha với 500 ml thanh huyết mặn 0,9% truyền tĩnh mạch cho đến khi đường máu về bình thường.

Đường máu giảm xuống đến 12 mmol/l cho truyền thêm dung dịch glucose 5% x 500 ml để tránh hạ đường huyết.

+ Điều trị duy trì:

- Khi đường máu xuống tới 8mmol/l, giảm liều insulin còn 1/2 so với ban đầu và tiếp tục truyền glucose 5%.
- Nếu đường máu giảm về bình thường, ngừng truyền và chuyển sang điều trị thông thường. Sau một giờ phải xét nghiệm đường máu lại, điện giải đồ, pH, dự trữ kiềm để điều chỉnh liều insulin cho phù hợp.

**** Chống toan hoá máu:*** bằng truyền natri bicarbonat 1,25% hoặc 2,4% 500-1000 ml/24h.

Không nên truyền nabicar sớm vì nếu gây kiềm máu quá nhanh thì lượng oxy từ huyết sắc tố tới tổ chức ngoại vi sẽ bị giảm và gây tình trạng thiếu oxy tổ chức dẫn đến nhiễm toan càng nặng hơn.

Cần phải truyền đủ dịch dựa trên áp lực tĩnh mạch trung tâm (lượng dịch truyền chủ yếu là NaCl đẳng trương, ngoài ra còn cho Nabica, glucose 5%- lượng dịch truyền trong ngày có thể 5- 6 lít hoặc hơn nữa.

**** Bù đủ kali:***

Bù kali là một phần không nhỏ trong điều trị hôn mê do nhiễm toan ceton.Vì trong giai đoạn hôn mê bệnh nhân sẽ trong tình trạng mất nước và rối loạn điện giải (nhất là mất kali), mặt khác khi cho truyền insulin thì kali sẽ đưa hết vào tế bào lại càng làm cho thiếu kali một cách trầm trọng, dẫn đến rối loạn nhịp và nguy cơ tử vong (do rung thất). Tùy theo tình trạng thiếu kali để bù đủ với liều có thể cho từ 2- 3g kaliclorua/ lít dịch truyền trong một giờ.

**** Phosphat:***

Khi điều trị bằng insulin: insulin sẽ làm cho các tế bào thu nhận phosphat tăng lên, do đó sẽ dẫn đến giảm phosphat huyết tương, có thể cho truyền K2P04 với liều 20- 30 mQq hoặc cho uống, hoặc bơm qua sonde dạ dày.

**** Chống suy tim***: ouabain hoặc digoxin.

**** Chống nhiễm trùng***: có thể cho kháng sinh đề phòng bội nhiễm.[newpage]

http://tieulun.hopto.org

2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu.

2.1. Định nghĩa.

Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu là một biến chứng cấp tính trong bệnh đái tháo đường, thường hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 mất nước nhiều. Bệnh được biểu hiện bằng đường huyết tăng rất cao, áp lực thẩm thấu tăng cao > 320 mosm/l; pH máu > 7,2; tăng natri máu và không có nhiễm toan ceton.

2.2. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi.

- Do nhiễm khuẩn.
- Chấn thương hoặc phẫu thuật.
- Nôn nhiều, đi lỏng gây mất nước.
- Tai biến mạch não.
- Dùng thuốc lợi tiểu thải muối (lasix, hypothiazid).
- Corticoid, thuốc ức chế bêta, manitol, phenyltoin, thuốc ức chế miễn dịch, các thuốc này có thể là tăng đường huyết và giảm tiết insulin.

2.3. Cơ chế bệnh sinh.

Thiếu insulin tương đối làm tăng đường huyết, đái nhiều thẩm thấu và suy thận chức năng do giảm thể tích máu càng làm cho đường huyết và áp lực thẩm thấu máu tăng cao.

Mặt khác giảm thể tích máu do mất nước sẽ làm tăng tiết aldosterol, giảm bài tiết natri theo nước tiểu dẫn đến tăng natri máu, pH máu và dự trữ kiềm bình thường.

Tất cả những yếu tố trên đều làm tăng thêm tình trạng mất nước và tăng áp lực thẩm thấu và đưa đến hôn mê.

2.4. Triệu chứng.

**** Lâm sàng:***

- Triệu chứng mất nước nặng do đái nhiều, khát nhiều, da khô nhăn nheo, mắt trũng.
- ý thức u ám, rối loạn tri giác và đi dần vào hôn mê.
- Vật vã hoặc co giật.
- Mất cảm giác hoặc vận động, mất phản xạ gân xương.
- Buồn nôn hoặc nôn, ỉa lỏng.
- Sốt có thể do nhiễm trùng hoặc do rối loạn điều hoà thân nhiệt.
- Nếu mất nước nặng sẽ dẫn đến máu cô và tắc mạch có thể xảy ra.

**** Cận lâm sàng:***

- áp lực thẩm thấu tăng > 320 mosm/l.
- Đường máu tăng cao 25 - 30 mmol/l.
- Tăng natri máu.
- Kali máu giảm, có thể phospho máu giảm.

http://tieulun.hopto.org

- pH máu bình thường, dự trữ kiềm bình thường.
- Ựre, creatinin máu tăng.

2.5. Điều trị:

* Truyền dịch để bồi phụ đủ số lượng nước mất, dựa theo áp lực tĩnh mạch trung tâm, có thể cho > 10 lít/ngày.
- NaCl nhược trương 4,5‰, có thể truyền Ringerlactat.
- Có thể dùng glucose 5% để tránh nguy cơ hạ đường huyết (khi glucose máu giảm xuống 12 mmol/l).

* Insulin nhanh truyền tĩnh mạch như phác đồ điều trị nhễm toan ceton.
* Kali: cần truyền kali cùng với insulin với liều 10- 20 ml KCl 10% và NaCl 4,5% (dung dịch N- Ụ- K).

Theo dõi lượng nước vào ra, đường máu, áp lực thẩm thấu để điều chỉnh liều insulin hàng giờ cho đến khi bệnh nhân ổn định (đường máu, áp lực thẩm thấu máu) trở về bình thường và bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn.

* Điều trị suy tim nếu có, có thể cho Ặuabain hoặcDigoxin.
* Cho kháng sinh chống bội nhiễm.

Trong điều trị hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu, việc điều chỉnh rối loạn nước- điện giải rất quan trọng. Vì đường huyết có thể về bình thường khi bồi phụ đủ dịch và điện giải.

* Điều trị nguyên nhân gây bệnh.

3. Hôn mê do nhễm toan axit lactic.

3.1. Định nghĩa: nhiễm toan axit lactic là một bệnh nhiễm toan chuyển hoá nặng do tăng axit lactic trong máu.

Là một bệnh hiếm gặp, tỷ lệ tử vong cao, thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2.

3.2. Nguyên nhân:

- Do uống quá nhiều biguanid sẽ làm phân hủy qúa nhiều glycogen dẫn đến tăng axit lactic.
- Do thiếu oxy tổ chức: suy tim, các bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn gây suy hô hấp, thiếu máu, sốc, chảy máu, mất máu...

3.3. Cơ chế bệnh sinh.

- Thiếu insulin sẽ làm giảm hoạt tính của men Piruvat hydrogenaza. Men này có tác dụng chuyển axit piruvic thành Acetyl CoA dẫn đến tăng tích lũy axit piruvic và chuyển thành axit lactic.
- Khi điều trị đái tháo đường bằng biguamid. Thuốc này có tác dụng ức chế lên chức năng bài tiết của thận đối với ion H cho nên sẽ làm rối loạn cân bằng oxy hoá- khử các Cofartor, là những chất mang H^+ (NADH: NAD^+). Do đó sẽ làm rối loạn hiện tượng đi qua màng tế bào của axit

http://tieulun.hopto.org

piruvic, sẽ làm tăng chuyển hoá chúng thành axit lactic dẫn đến nhiễm toan chuyển hoá tăng axit lactic.

3.4. Triệu chứng.

**** Lâm sàng***: khởi đầu thường có tính chất đột ngột, hôn mê xảy ra rất nhanh, sau một vài giờ.

- Nôn nhiều, da nhợt nhạt, rối loạn ý thức, lơ mơ.
- Thân nhiệt giảm, huyết áp giảm, trụy tim mạch.
- Nhịp thở Kussmaul.
- Đái ít hoặc vô niệu.

**** Cận lâm sàng:***

- Đường máu tăng vừa phải.
- Tăng axit lactic (bình thường axit lactic 0,56 - 2,2 mmol/l).
- Dự trữ kiềm giảm, pH máu giảm.
- K^+ tăng khi có suy thận.
- Bạch cầu tăng.

3.5. Điều trị.

- Điều trị nguyên nhân gây nhiễm toan axit lactic.
- Thông khí tốt, phục hồi huyết áp và chống trụy tim mạch.

* Chống toan hoá máu:

Truyền Nabica với liều như sau:

HC03 = (25 mQq/l HC03 - HC03 đo được) x 0,5 (cân nặng tính bằng kg).

* Insulin nhanh truyền giống như liều điều trị hôn mê do nhiễm toan ceton.

* Điều trị suy tim bằng ouabain hoặc digoxin, nếu huyết áp tụt phải nâng huyết áp bằng các thuốc (dopamin, dobutrex).

* Bồi phụ nước và điện giải bằng truyền dung dịch THM đẳng 9‰, ringerlactat hoặc glucose 5%.

* Nếu có suy thận: lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc.

38. HỘI CHỨNG SUY GIÁP

1. ĐỊNH NGHĨA

Suy giáp là một hội chứng gồm các triệu chứng lâm sàng gây ra do hormon giáp giảm thấp trong máu.

Nguyên nhân suy giáp là do một tình trạng bệnh lý gây ra bất thường về cấu trúc và / hoặc chức năng tuyến giáp dẫn đén sự tổng hợp không đủ hormone giáp

http://tieulun.hopto.org

Suy giáp nguyên phát thường gặp ở nữ trung niên.

Tần suất rất thay đổi tuỳ thuộc vào từng nghiên cứu, khoảng 1-2 /1000. Tần suất bệnh gia tăng theo tuổi. Tỉ lệ nữ mắc bệnh cao hơn nam từ 2 đến 8 lần.

Suy giáp dưới lâm sàng: bệnh nhân không có các triệu chứng lâm sàng rõ rệt. Biểu hiện cận lâm sàng thấy nồng độ hormone giáp trong máu trong giới hạn bình thường và nồng độ TSH tăng nhẹ.

2. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều cách phân loại nguyên nhân:

- Suy giáp bẩm sinh, SG mắc phải.
- theo vị trí bệnh lý: Sg nguyên phát, thứ phát, đệ tam cấp.
- theo thới gian mắc bệnh: thoáng qua, vĩnh viễn…

Thường dùng cách phân chia theo vị trí bệnh lý

2.1. Suy giáp tiên phát:

2.1 Suy giáp nguyên phát:

do bệnh lý tại tuyến giáp gây giảm sản xuất H TG

- Viêm giáp : VG Hashimoto, VG xơ hoá Riedel,VG bán cấp, VG sau sanh…
- Thiếu Iode kéo dài.
- Do điều trị : sau điều trị bằng Iode đồng vị phóng xạ, phẫu thuật tuyến giáp, điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp ở bệnh nhân Basedow.
- Rối loạn tổng hợp hormone tuyến giáp bẩm sinh: do thiếu men một phần hay hoàn toàn.
- Dùng các thuốc có chứa iod kéo dài như Amiodaron, thuốc ho, thuốc cản quang.....
- Suy giáp bẩm sinh : Bất sản hay loạn sản tuyến giáp – do thiếu iod – do mẹ dùng thuốc KGTH trong thời gian mang thai …
- Do thuốc gây ức chế tổng hợp hormon tuyến giáp: thiocyanate, perchlorate, lithium (điều trị bệnh tâm thần), resorcinol (công nhân ngành dệt), ……..
- Bệnh lý toàn thân có thâm nhiễm tuyến giáp như hemochromatosis, amyloidosis, cystinosis, sarcoidosis, sleroderma…
-

2.2. Suy giáp thứ phát :

do gây giảm tiết TSH => tuyến giáp giảm thể tích và giảm sản xúât hormon giáp

Nguyên nhân do u tuyến yên, sau phẫu thuật tuyến yên, do tuyến yên bị phá hủy (Hội chứng Sheehan), bệnh lý thâm nhiễm…. Suy tuyến yên có thể toàn bộ hay thiếu đơn độc TSH.

2.3. Suy giáp đệ tam cấp: Rối loạn chức năng vùng hạ đồi gây giảm TRH => tuyến yên giảm TSH => tuyến giáp giảm sản xuất T3 T4

Do u, chấn thương, bệnh lý thấm nhuận, vô căn..

2.4. Đề kháng với hormone giáp

Trong đó chỉ có đề kháng hormone giáp chọn lọc tại mô ngoại vi mới gây suy giáp có bất thường ở thụ thể đối với T_4 ở tế bào.

http://tieulun.hopto.org

3.SINH LÝ BỆNH

Giảm Hormon giáp gây tổn thương mô và giảm chuyển hoá

Da : do ứ đọng chất hyaluronic acid, là một mucopolysaccharide ưa nước dạng nhầy ở mô kẽ ở niêm mạc và các mô mềm gây ra hiện tượng phù niêm, phù cứng ấn không lõm.

Giảm tiết mồ hôi và tuyến bã nhờn nên da khô, nhám.

Cung lượng tim giảm khỏang 20 -30 % do giảm thể tích nhát bóp và nhịp tim nên vận tốc tuần hoàn giảm, giảm lượng máu đến mô ngoại vi (da lạnh), giảm nhịp tim. Sức cản mạch tăng lên do mạch ngoại vi co lại để dành máu cho các cơ quan nội tạng.

Thâm nhiễm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim, bóng tim to. Các men tim như Creatinin kinase, aspartate aminotranferase, và latate dehydrogenase tăng nhẹ kết hợp với sự thay đổi trên ECG (thường là chậm xoang, PR kéo dài, biên độ QRS, sóng P thấp).

Hô hấp: cơ hô hấp cũng thâm nhiễm, giảm hoạt động. Có hiện tượng phù niêm ở niêm mạc đường dẫn khí gây giảm thông khí phút, có thể tràn dịch màng phổi hai bên. Hậu quả giảm thông khí phế nang, ứ đọng CO2.

Dễ hạ đường huyết, giảm khối lượng protid cơ thể.

Tiêu hóa: cảm giác chán ăn và giảm nhu động ruột gây táo bón.

Hệ thần kinh TW: trì trệ các chức năng trí tuệ do giảm hoạt động não, ngủ nhiều. Thiếu oxy não mạn tính.

Hệ cơ: thâm nhiễm chất nhầy gây giả phì đại cơ, yếu cơ. Dẽ đau cơ khi hoạt động.

giảm CHCB, giam thân nhiệt.

- Tăng cân.
- Mỡ: giảm chuyển hoá mỡ nên tăng cholesterol và triglyceride máu => gây tình trạng xơ vữa mạch máu
- Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào mức độ nhe do tuỷ giảm tạo máu. Do gan cần hormon giáp để chuyển Caroten thành vitamin A nên suy giáp da vàng do ứ đọng caroten.
- Ngưng phát triển xương dài, gây liền sụn và loạn sản đầu xương nếu xảy ra trước dậy thì.
- Gây suy sinh dục ở cà nam và nữ.

Điều hoà bài tiết hormon giáp

http://tieulun.hopto.org

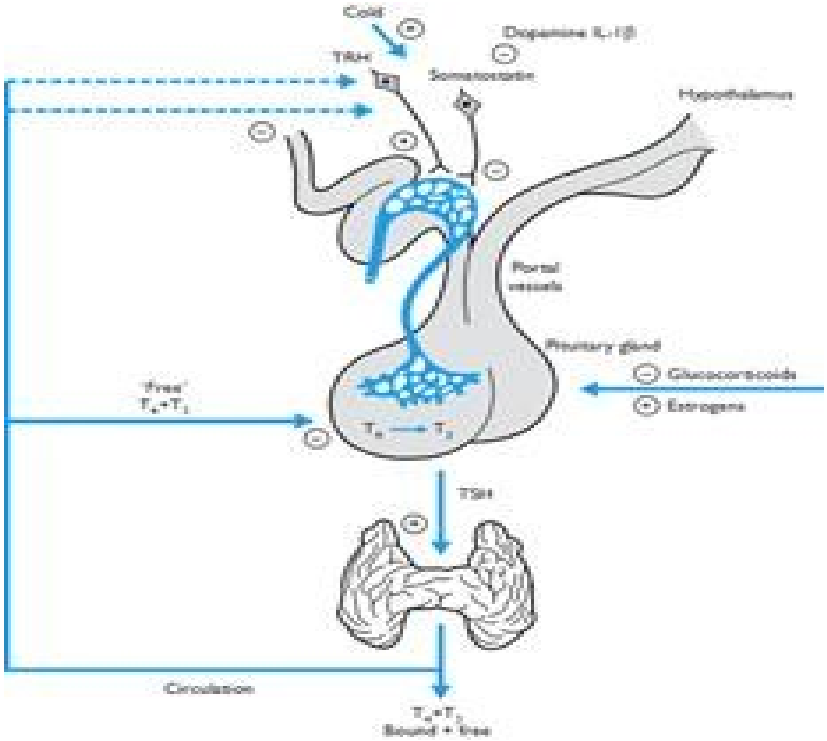

Bình thường tuyến giáp được điều hoà hoạt động bài tiết bởi TSH.
T3, T4 có tác dụng điều hoà ngược nồng độ TSH.
Suy giáp nguyên phát: tuyến giáp giảm sản xuất hormon giáp => nồng độ T4, T3 giảm trong máu kích thích tuyến yên tăng tiết TSH.
Nếu tuyến yên giảm tiết TSH do bệnh lý => tuyến giáp sẽ giảm kích thước và giảm hoạt động và giảm bài tiết T3, T4. Do đó nếu do nguyên nhân bệnh lýtuyến yên hay vùng dưới đồi thì đo nồng độ TSH giảm, T3 giảm, T4 giảm…
Nhiều loại thuốc cũng có tác dụng ức chế bài tiết TSH, cần chu ý trên bênh nhân bệnh lý nội khoa nặng có xử dụng Dopamin, Dobutamin và glucocorticoid.. có thể có TSH giảm, T3 giảm nhẹ, T4 bình thừong thì cần làm lại xét nghiệm khi tình trạng bệnh nội khoa ổn trước khi chẩn đoán suy giáp trên cao.

4. LÂM SÀNG

Yếu cơ	99%	Giảm trí nhớ	66 %
Da khô	97 %	Bón	61 %
Da nhám	97 %	Tăng cân	59%
Lethargy	91 %	Rụng tóc	57%
Nói chậm	91 %	Khó thở	55%

Phù mi mắt	90 %	Phù ngoại biên	55%
Sợ lạnh	89 %	Khàn giọng	52%
Giảm tiết mồ hôi	89 %	Chán ăn	45%
Da lạnh	83 %	Tâm thần	35%
Lưỡi to	82 %	Rong kinh	32%
Phù mặt	79%	Điếc	30%
Tóc khô	76%	Đau vùng trước ngực	25%
Da tái nhợt	67%		

(theo WILLIAM TEXTBOOK OF ENDOCRINOLOGY 9 th)

- Biểu hiện lâm sàng của hôi chứng suy giáp rất thay đổi tuỳ thuộc vào nguyên nhân, thời gian mắc bệnh và mức độ nặng của bệnh.

Triệu chứng ban đầu thường mơ hồ, có thể chỉ có một triệu chứng đơn độc một triệu chứng bất thường mới xuất hiện gần đây trên người có tiền căn bệnh lý tuyến giáp.

Giai đoạn muộn có phù niêm và đầy đủ triệu chứng lâm sàng điển hình.

SUY GIÁP NGUYÊN PHÁT

Thường gặp nữ > 50 tuổi.

4.1. Triệu chứng da niêm:

Phù niêm toàn thân.

-Mặt tròn như mặt trăng, ít biểu lộ tình cảm.

- Trán có nhiều nếp nhăn trông già trước tuổi. Mi mắt phù, nhất là mi dưới.
- Gò má hơi tím và nhiều mao mạch dãn.
- Môi dày và hơi tím.
- Bàn tay, bàn chân dầy, các ngón to, thô. Đôi khi lòng bàn tay, bàn chân và da có màu vàng (do tăng caroten).
- Da tay, da chân lạnh, thô nhám, khô bong vảy.

Do các mô bị thâm nhiễm:

- > Lưỡi to, có dấu ấn răng.
- > dây thanh âm => khàn tiếng

-> niêm mạc vòi Eustache => ù tai, giảm thính lực.

-> niêm mạc mũi phù nề => ngủ ngáy

- da chân tay lạnh, thô nhám, thường khô bong vảy
- lòng bàn tay, bàn chân và da có màu vàng
- Lông, tóc khô, dễ rụng, móng tay, móng chân mủn, dễ gãy.

4.2. Triệu chứng giảm chuyển hóa:

- Sợ lạnh, thân nhiệt giảm, mặc áo ấm ngay cả mùa hè.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn điều tiết nước uống: uống ít, tiểu ít, có hiện tượng chậm bài niệu.
- Cân nặng thường tăng mặc dù ăn uống ít.
- Rối loạn nhu động ruột: táo bón kéo dài.
- Giảm tiết mồ hôi rất đáng chú ý.

4.3. Triệu chứng tim mạch :

-Nhịp đập thường £ 60 l/p (tim đập >60l/p không loại trừ suy giáp), HA tâm thu thấp.
- Có đau vùng trước tim hay cơn đau thắt ngực thực sư, khó thở gắng sức.
- Khám thấy mỏm tim đập yếu, diện tim rộng, tiếng tim nghe mờ nhỏ.
- Có thể tràn dịch màng ngoài tim.

4.4. Triệu chứng thần kinh - cơ:

-Teo cơ co rối loạn chuyển hóa protéin thường gạp, tuy nhiên do hiện tượng thâm nhiễm dạng nhầy ở cơ nên có hiện tượng giả phì đạicơ.
-Cảm giác duỗi cứng cơ, giảm PXGX. Kéo dài thời gian PX gân gót, hay bị vọp bẻ.

4.5. Triệu chứng tâm thần:

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

4.6. Triệu chứng nội tiết:

- Bướu giáp có thể to hay không to.
- Rối loạn kinh nguyệt: thiểu kinh hay vô kinh,
- kèm chảy sữa hoặc hội chứng mất kinh - giảm bilido.

SUY GIÁP THỨ PHÁT

- không có bướu giáp lớn.
- lâm sàng thường không có phù niêm.
- triệu chứng thiếu máu rõ.
- kèm các biểu hiện suy thượng thận, suy sinh dục hay biểu hiện rối loạn tuyến nội tiết khác như vô kinh chảy sữa (tăng prolactin)..
- rất dễ bị hạ đường huyết
- có tiền căn bệnh lý tuyến yên, PT tuyến yên hoặc triệu chứng u tuyến yên chèn ép (TALNS, bán manh..)

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1. Ảnh hưởng của sự thiếu hụt hormone tuyến giáp ở ngoại vi:

- CTM : thiếu máu đẳng sắc hay nhược sắc, hồng cầu bình thường hay lớn.
- Giảm CHCB < - 10% so với bình thường.
- Thời gian phản xạ gân gót kéo dài > 320ms.
- Cholestérol máu > 3g/l (300mg%).
- Lipide máu toàn phần tăng, triglycéride cũng tăng.
- Créatinine Phosphokinase (CPK) tăng > 70 UI/l.

5.2. Định lượng hormone giáp lưu hành:

- Nồng độ hormon giáp /máu : **giảm**

T3, T4, FT4, FT3 giảm

T_4 < 3mcg/dl.

T_3 < 80ng/dl (<1.2 nmol/l)

- Nồng độ TSH / máu : bình thường **0,1 – 4 mUI/ mL**

Suy **giáp TSH tăng => Suy giáp do bệnh lý tuyến giáp**

Suy giáp TSH giảm => Suy giáp do bệnh lý tuyến yên

5.3. Các xét nghiệm giúp chẩn đoán nguyên nhân:

a) Nồng độ Iode trong máu toàn phần:

- Nếu tăng chứng tỏ suy giáp có thể do quá tải Iode.
- Nếu giảm Iode toàn phần (giảm < 4 mcg%.) thường là do thiếu Iode.

b) Các kháng thể kháng giáp:

- Kháng thể kháng thyroglobuline > 1/2500 và kháng thể microsome > 1/50 cho phép nghĩ đến khả năng viêm giáp tự miễn.

c) Siêu âm tuyến giáp :

- Giúp đánh giá về kích thước và các bất thường về giải phẫu của tuyến.

d) Sinh thiết tuyến giáp qua chọc hút bằng kim nhỏ:

- Giúp phát hiện các bất thường về mặt mô học của tuyến giáp.

e) Độ tập trung iod 131

Chẩn đoán định type các rối loạn tổng hợp hormon giáp bẩm sinh.

f) XN Chẩn đóan SG thứ phát

- Test Quérido:***chẩn đoán nguyên nhân suy giáp tại tuyến giáp hay tại tuyến yên***
- CT scan tuyến yên: có u tuyến yên, hố yên rỗng, teo tuyến yên.
- đo hormon tuyến yên: Prolactin, ACTH, FSH, LH, TSH, GH.[newpage]

http://tieulun.hopto.org

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định :

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

1 - SG dưới lâm sàng: TSH tăng nhẹ, FT4 bt, FT3 bt.

2- Thể nhẹ : suy giáp nhẹ, tiềm ẩn, có rất ít triệu chứng lâm sàng.

3- Thể một triệu chứng nổi bật.

- Thiếu máu : có thể đi khám chuyên khoa huyết học lúc đầu vì thiếu máu. Thiếu máu đẳng sắc hay nhược sắc, sắt huyết thanh giảm. Nếu có hồng cầu lớn, dạng Biermer thì khá đặc hiệu, nhưng ít gặp.
- Thể cơ: cơ phì đại, kèm rối loạn trương lực cơ.
- Thể tiêu hoá: đại tràng khổng lồ, tá tràng khổng lồ (mega-dolichocolon, mega-duodenum); túi mật co bóp yếu, có thể có sỏi.
- Thể thần kinh –tâm thần: có nhiều triệu chứng thần kinh khác nhau, đặc biệt là tr/c tiểu não. rối loạn tâm thần kiểu trầm cảm, sảng hoặc lú lẫn.
- Thể phù : tràn dịch đa màng
- Thể tim mạch : tim lớn trong phù niêm có khi có biến chứng suy tim, đáp ứng tốt với hormon giáp.

6.2. Chẩn đoán phân biệt :

Nếu bệnh cảnh điển hình không cần chẩn đoán phân biệt.

Chẩn đoán phân biệt tuỳ theo trịêu chứng lâm sàng nổi bật khi bệnh cảnh suy giáp không điển hình.

Một số trường hợp cần phân biệt

1 -Hội chứng Down : bất thường về nhiễm sắc thể (trisomie 21) rất giống vẻ mặt suy giáp đặc biệt là ở trẻ em.

2 -Đái tháo đường giai đoạn cuối có biến chứng suy thận: bệnh nhân cũng có tình trạng chậm chạp, suy nhược, ăn uống kém, phù nề, da niêm nhợt.

3 -Hội chứng thận hư : bệnh nhân cũng có phù, da niêm nhợt. Nên đo hormon giáp tự do vì giảm albumin có thể gây giảm lượng hormon toàn phần .

4 - Tình trạng thiếu máu, dinh dưỡng kém.

6.3 Chẩn đoán nguyên nhân : Dựa vào bệnh sử và khám tuyến giáp

a) Nếu suy giáp không có bướu giáp :

- Tai biến điều trị : phẫu thuật, Iode đồng vị phóng xạ.
- Tuyến giáp lạc chổ , không có tuyến giáp (bất sản hay loạn sản tuyến giáp) : cần làm siêu âm, xạ hình vùng cổ, trung thất trên.
- Teo tuyến giáp có thể do viêm giáp tự miễn không có triệu chứng, diễn tiến từ từ (vô căn).

http://tieulun.hopto.org

b) Nếu suy giáp có bướu giáp lớn :

- Rối loạn sinh tổng hợp hormone tuyến giáp bẩm sinh.
- Viêm giáp đặc biệt là viêm giáp Hashimoto.
- suy giáp do bệnh lý thâm nhiễm tuyến giáp..
- Rối loạn chức năng tuyến giáp do dùng thuốc hay có chất kháng giáp trong thức ăn.
- Do rối loạn chuyển hóa Iode thừa hay thiếu Iode.

MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN SUY GIÁP:

1- Suy giáp vô căn: thường được coi như hậu quả do viêm tự miễn dạng teo.

2- Viêm giáp Hashimoto:

Suy giáp có tuyên giáp to, chắc như cao su, không đau.

Kháng thể kháng giáp tăng cao trong máu.

Có thể kèm bệnh tự miễn khác.

- Rất ít trường hợp viêm giáp hạt bán cấp , hay viêm giáp lympho bào bán cấp diễn tiến đến suy giáp vĩnh viễn, có thể chỉ suy giáp thoáng qua, tự giới hạn.

3- Tai biến do điều trị

-**Bằng iod đồng vị phóng xạ:** rất thường gặp, xảy ra sớm hay muộn tuỳ thuộc liều điều trị. Tỷ lệ suy giáp xuất hiện thêm 0.5 – 2% mỗi năm. Sau 10 năm > 50% các trường hợp điều trị sẽ suy giáp. Nên đo TSH để phát hiện b/chứng SG sớm.Thường gây suy giáp vĩnh viễn.

- D**o điều trị bằng phẩu thuật tuyến giáp**

tần suất thay đổi tuỳ phẩu thuật viên, tuỳ bệnh ly' bướu giáp.

- suy giáp thoáng qua và có thể hồi phục do tuyến yên tăng tiết TSH để bù trừ.
- suy giáp vĩnh viễn khi suy giáp kéo dài ít nhất 4-6 tháng sau phẩu thuật.

- Do dùng thuốc kháng giáp tổng hợp

thường hết suy giáp khi ngưng thuốc kháng giáp.Nếu Basedow đang điều trị thì thường thêm Levothyrox trong một thời gian hơn là ngưng thuốc.

4- Các bệnh xâm lấn tuyến giáp

Có nhiều bệnh xâm lấn vào tuyến giáp làm ảnh hưởng đến chức năng của tế bào tuyến giáp. Triệu chứng lâm sàng : suy giáp, tuyến giáp lớn và các triệu chứng của bệnh cơ bản như:

- Amyloidosis
- Sarcoidosis
- xơ cứng bì
- Lắng động sắt
- Viêm giáp xơ hoá…

5- . Đề kháng với hormone giáp

Do bất thường thụ thể của hormone giáp. Trong đó chỉ có đề kháng hormone giáp chọn

http://tieulun.hopto.org

lọc tại mô ngoại vi mới gây suy giáp.

Đặc điểm lâm sàng: triệu chứng suy giáp thường nhẹ, kín đáo, khó phát hiện. Cận lâm sàng cho thấy cả TSH, hormone giáp đều tăng cao trong máu .

6-Rối loạn bẩm sinh trong sinh tổng hợp hormone:

Có năm giai đoạn trong quá trình sinh tổng hợp hormone giáp: giai đoạn bắt giữ iod, giai đoạn oxy hoá, giai đoạn ghép đôi, giai đoạn giải phóng hormone và giai đoạn khử iod. Đây là rối loạn có tính chất di truyền, thường kèm theo các dị tật khác. Suy giáp thường nặng và xãy ra rất sớm khi bệnh nhân còn trẻ.

7- BIẾN CHỨNG

HÔN MÊ SUY GIÁP

- Tương đối hiếm gặp.
- Là tình trạng bệnh lý nặng đe doạ tính mạng.
- Cần điều trị cấp cứu.
- Thường xảy ra ở vùng xứ lạnh, trên người lớn tuổi> 60 tuổi, nữ chiếm > 80% tr/hợp.
- Gặp ở những bệnh nhân suy giáp kéo dài không được điều trị, có thể có thêm nhiễm trùng hay bệnh lý cấp tính nặng.

CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ SUY GIÁP

Chẩn đoán thường dựa trên tr/chứng LS

- Tiền căn có suy giáp ngưng điều trị, hay cường giáp đã điều trị bằng iod phóng xạ, phẫu thuật.. Hay không tiền căn gì.
- LS : . rối loạn tri giác mất định hướng, suy nghĩ lẫn lộn, chậm chạp, tâm thần..

. bị hạ thân nhiệt (32 – 350 C)

. có bệnh lý thúc đẩy (viêm phổi, nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, PT, bỏng, do một số thuốc. ..)

. Tìm thêm triệu chứng LS khác gợi ý suy giáp…

CLS: chỉ giúp chẩn đoán suy giáp

Đường huyết: thường giảm

Ion đồ (thường giảm Na máu)

CTM thiếu máu hồng cầu to..

Điện tâm đồ: chậm xoang, điện thế thấp..

Hormon giáp FT4, FT3 giảm thấp.

Hormon thượng thận: Nên đo cortisol máu, nếu giảm có thể do suy tuyến yên.

http://tieulun.hopto.org

X quang ngực: bóng tim to, tràn dịch màng tim, màng phổi..
-Điều trị : ngay khi CĐ LS, không đợi CLS
Tiêm mạch LT4, hay LT3. Nếu không có thể dùng đường uống.
Nếu suy giáp chưa loại trừ được suy thượng thận :phải điều trị hormon thượng thận trước khi dùng hormon tuyên giáp
_Ủ ấm:tăng thân nhiệt từ từ, tránh truỵ mạch do tăng thân nhiệt quá nhanh.
-điều trị bệnh lý đi kèm..
- Tiên lượng :tử vong cao.

8. ĐIỀU TRỊ

- Ngoài số ít các trường hợp suy giáp do dùng thuốc kháng giáp thì suy giáp có thể hồi phục khi ngưng thuốc; còn đa số các trường hợp khác đều phải điều trị bằng hormone giáp trạng.

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

8.1. Các chế phẩm dùng trong điều trị suy giáp :

a) L- T4 là thuốc được ưu tiên chọn để điều trị suy giáp vì :
- Thời gian bán hủy dài (7 ngày) nên chỉ dùng duy nhất 1 lần vào buổi sáng.
- Vì yếu hơn L - T3 nên ít gây ra các tai biến tim mạch trong điều trị nhất là bệnh nhân > 60 tuổi hay có bệnh mạch vành.
- Có nhiều dạng trình bày nên dễ sử dụng hơn.

b) L - T3 ít dùng chủ yếu để điều trị hôn mê SG.

c) Trích tinh tuyến giáp (bột giáp đông khô) được trích từ tuyến giáp súc vật cũng được dùng, tuy nhiên do không được tinh khiết và chất lượng không hằng định nên dễ gây dị ứng và ít được ưa chuộng bằng L -T4.

d) Dạng hỗn hợp T4 -T3 : 4/1, 5/1, 7/1 không cho thấy nhiều ưu điểm hơn L - T4.

8.2. Liều lượng và cách theo dõi :

Trên người lớn : nên bắt đầu bằng liều nhỏ tăng dần : 25mcg/ngày L - T4 tăng dần mỗi 2 -3 tuần từ 25 - 50mcg cho đến khi tình trạng chuyển hóa trở lại bình thường.

Liều duy trì thường là từ 150 - 200mcg / ngày.

Trẻ em : 7.5mg/ kg/ ngày

Liều duy trì hiệu quả: TSH = 1.0 mU/mL và FT3, FT4 trong mức nửa trên giới hạn bình thường và lâm sàng không còn triệu chứng. Sau điều trị 4-6 tuần mới nên XN máu.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu bệnh nhân trẻ, suy giáp không nặng lắm và không có bệnh lý tim mạch kèm theo có thể bắt đầu ngay với liều 100mcg/ngày.
- Bệnh nhân trên 60 tuổi, nghi ngờ có bệnh lý mạch vành cần theo dõi triệu chứng thiếu máu cơ tim trên lâm sàng và ECG. Nếu có biểu hiện CĐTN hay ECG có dấu hiệu thiếu máu cục bộ thì chỉ nên cho liều thấp dưới liều duy trì 75 - 100mcg/ngày, nếu cần phải cho thêm thuốc dãn mạch vành. Trong trường hợp nặng có khi phải ngưng thuốc.

Trên lâm sàng và cận lâm sàng cần phải theo dõi :

- Cân nặng - PXGG
- Nhịp tim - Cholesterol máu
- Tình trạng táo bón - T4 - T3 - FT4L
- Đáp ứng linh hoạt - TSH

® Biểu hiện quá liều : nhịp tim nhanh, sụt cân nhanh, tiêu chảy, người nóng ấm là đã quá liều nên giảm bớt liều dùng.

- Phụ nữ có thai phải tăng liều điều trị trong thời gian mang thai .
- Trẻ em phải tăng liều thường xuyên theo cân nặng, phù hợp giai đoạn phát triển.
- Thời gian điều trị tuỳ thuộc nguyên nhân SG, thường điều trị suốt đời.

*** Levothyroxin: hormon T4 tổng hợp thích hơp nhất cho điều trị vì L-T4 chuyển thành T3 ở mô nên dùng L- T4 có thể có cả hai hormon.

Bán huỷ kéo dài nên uống một lần.

Hấp thu thuốc 65 –85 %, tại ruột. Hấp thu thuốc thay đổi theo thuốc của hãng bào chế.

-- Anh hưởng lên tác dụng thuốc:

- Giảm hấp thu: thức ăn có chất đâu nành và xơ, sắt, canxi, sucrafate, suy giáp nặng có phù niêm mạc ruột và liệt ruột, kém hấp thu, Phẫu thuật ruột non..
- Tăng thải: carbamazebin, phenytoin, rifampin, có thai, hội chứng thận hư, dùng estrogen..

*** LT3: liothyronin, hấp thu tốt qua tiêu hoá (95%).Bán huỷ ngắn (24 giờ) nên uống 2-3 lần mỗi ngày.Tác dụng mạnh gấp 3-4 lần so LT4 nên tăng độc tính trên tim, không dùng cho bệnh nhân có bệnh tim.

Dùng T3 khó đánh giá đáp ứng và không theo dõi được bằng CLS.

**** Thuốc hormon giáp tự nhiên: có thể gây dị ứng,tác dụng thuốc không ổn định, nồng độ hormon trong thuốc thay đổi, giá rẻ. Viên 100mg tương đương 100mcg T4 và 37,5mcg T3.

TÁC DỤNG PHỤ CỦA THUỐC HORMON GIÁP :

- nhức đầu
- Dị ứng thuốc, nổi mẩn da.
- cường giáp do quá liều hormon giáp: mất chất xương, tim nhanh, loạn nhịp tim…
- làm nặng tình trạng thiếu máu cơ tim tiềm ẩn.
- suy thượng thận cấp do không dùng corticoid trên suy thượng thận kèm suy giáp.

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc	Hàm lượng	T1/2	Liều duy trì/ ngày	Uống /ngày
Levothyroxin sodium (Levothyrox)	Viên 0,05mg 0,1mg Ong 0,1mg/ml	7 ngày	0,1- 0,2 mg	1 lần
Liothyronin (Cytomel)	Viên 25mcg, 50mcg	1 ngày	25 –100mcg	2-3 lần
Liotrix (T4:T3 =4:1) (Euthyroid)	Viên 12,5 – 25 – 50 – 100mcg T4 và T3 tương ưng 1/4		0,1- 0,2 mgT4	1 lần
Bột TG đông khô	Viên		100mg – 200mg	1 lần

39. SUY THÙY TRƯỚC TUYẾN YÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Tuyến yên là tuyến quan trọng điều chỉnh sự hoạt động của các tuyến nội tiết khác gọi là tuyến tiếp nhận gồm tuyến thượng thận, tuyến giáp, tuyến sinh dục, tuyến vú...

Mặc khác tuyến yên được điều hòa hoạt động bởi vùng dưới đồi.

Một sự thừa hoặc thiếu hormon tuyến yên sẽ biểu hiện lâm sàng học bằng sự tăng hay giảm hoạt động của các tuyến đó, đây là hiện tượng Feed- Back. Tuyến yên có 2 thùy chính, thùy trước và thùy sau:

1. Thùy trước: Có 3 nhiệm vụ:

1.1. *Điều chỉnh sự phát triển cơ thể*: do STH (Somatohormone, Somatotropine, Somatotrope, hoặc GH: Growth hormon) tiết ra từ tế bào ưa acide. Sự tiết STH cũng được điều hòa bởi chất trung gian Somatomédine hoặc IGF-1 là chất được tiết ra từ gan, ruột, tụy.

1.2. *Điều chỉnh sự hoạt động của các tuyến đích*: nhờ

- TSH: điều chỉnh hoạt động tuyến của tuyến giáp (thyreotrope).

- ACTH: do tế bào ưa base tiết ra, điều chỉnh hoạt động tuyến thượng thận (corticotrope).

- Hormon sinh dục: LH, FSH (gonadotrope).

http://tieulun.hopto.org

FSH: Follicule Stimulating Hormone, ở nam, phụ trách sự phát triển tinh hoàn, ống sinh tinh và sản xuất tinh trùng. Ở nữ, FSH kích thích nang trứng (De Graaf) phát triển.

LH: Lutéotrophin Hormone, ở nam, có tác dụng dinh dưỡng tế bào Leydig, kích thích bài tiết testostérone. Ở nữ, LH phối hợp với FSH làm nang De Graaf chín và chế tiết estrogene, LH có tác dụng làm rụng trứng và tạo hoàng thể, chế tiết progestérone và estrogène.

- Hormon tiết sữa: PRL (lactotrope): PRL được tiết gia tăng khi khi có thai, cho con bú, có stress. Tỉ PRL ở nữ tăng cao hơn ở nam gần 50%. Sự điều hòa tiết PRL chủ yếu là do ảnh hưởng kìm hãm của Dopamin. Một số thuốc đối kháng dopaminergique thường được dùng như thuốc tâm thần, thuốc băng dạ dày ruột cũng gây tăng tiết PRL quan trọng.

Bình thường: PRL < 25 ng/ml ở nữ, < 18 ng/ml ở nam.

1.3. *Tác dụng đến chuyển hóa cơ bản nhất là chuyển hóa đường*.

2. Thùy sau:

Chứa đựng hormon ADH (Vasopressin, Oxytocin), ADH được tiết ra từ vùng dưới đồi (hypothalamus).

II. NGUYÊN NHÂN

Suy tuyến yên có thể do nhiều nguyên nhân.

1. Phát triển / Cấu trúc:

- Tổn thương yếu tố chuyển vận.

- Loạn sản/bất sản tuyến yên.

- Khối thần kinh sọ não bẩm sinh, encephalocele.

- Rỗng tuyến yên tiên phát.

- Rối loạn hypothalamus bẩm sinh (loạn sản vách ngăn-thị, hội chứng Prader-Willi, hội chứng Laurence-Moon-Biedl, hội chứng Kallmann).

2. Chấn thương:

- Phẫu thuất cắt lọc.

- Chiếu tia xạ.

- Thương tổn ở đầu.

http://tieulun.hopto.org

3. Khối u:

- Adenome tuyến yên.

- U ngoài tuyến yên (meningioma, germinoma, ependymoma, glioma).

- Nang Rathke.

- U sàn sọ hầu (craniopharyngiome).

- Hypothalamic hamarthoma, gangliocystoma.

- Lymphoma, leukemia.

- Meningioma.

4. Thâm nhiễm / Viêm:

- Hemochromatosis.

- Viêm tuyến yên tế bào lympho.

- Sarcoidosis.

- Histiocytosis X.

- Viêm tuyến yên dạng hạt.

5. Tổn thương mạch máu:

- Thiếu máu tuyến yên.

- Liên quan đến thai nghén: nhồi máu trong ĐTĐ, hoại tử tuyến yên sau sinh (Sheehan).

- Bệnh tế bào Sickle.

- Viêm động mạch.

6. Nhiễm trùng:

- Nấm: histoplasmosis.

- Ký sinh trùng: Toxoplasmosis.

- Lao.

- Pneumocystis carinii.

http://tieulun.hopto.org

III. LÂM SÀNG

1. Lâm sàng suy thùy trước tuyến yên:

Ngược lại với cường chức năng tiên phát của tiền yên, thông thường là cường một loại hormon, trong suy tiền yên thông thường là suy toàn thể. Biểu hiện lâm sàng ưu thế là rối loạn tăng trưởng, dậy thì, rối loạn chức năng sinh dục. Nói chung biểu hiện lâm sàng của suy tiền yên phụ thuộc vào loại hormon tuyến yên bị thiếu hoặc không có.

Thiếu GH là nguyên nhân làm giảm sự phát triển cơ thể.

Thiếu Gonadotropin nguyên nhân của rối loạn kinh nguyệt và vô sinh ở đàn bà và giảm chức năng sinh dục và mất dục tính thứ phát ở nam giới.

Thiếu TSH và ACTH thường phát triển sau một tiến trình suy tuyến yên. Thiếu TSH ở trẻ em sẽ làm chậm phát triển và có biểu hiện suy giáp ở cả trẻ em và người lớn.

Thiếu ACTH sẽ đưa đến suy tuyến thượng thận.

Thiếu PRL giảm tiết sữa.

Sau đây là các biểu hiện lâm sàng của suy thùy trước tuyến yên:

1.1. *Bệnh nhi tính*:

Tồn tại ở người lớn tuổi, các triệu chứng tinh thần và tình dục của trẻ em, chiều cao của người bệnh phụ thuộc vào tuổi của họ vào lúc bị suy tuyến yên. Nếu phát sinh lúc nhỏ, bệnh nhân sẽ lùn, nếu phát sinh ở tuổi thành niên, chiều cao gần bình thường hoặc bình thường.

1.2. *Hội chứng phì sinh dục*:

- Béo phì mặt trước cổ, gáy không bị.

- Mập ở ngực, bụng và các gốc chi.

- Da mịn và mềm.

- Sinh dục: ở trẻ chậm hoặc không phát triển thể lực, ở thiếu niên không dậy thì, ở người lớn, đàn bà mất kinh, rụng lông, vô sinh. Đàn ông liệt dương, bộ phận sinh dục trẻ con, bộ phận sinh dục phụ nữ ít phát triển.

- Triệu chứng do u chèn.

1.3. *Bệnh Simonds*:

http://tieulun.hopto.org

- Nguyên nhân: do suy toàn bộ tuyến yên, chủ yếu là do suy thùy trước. Hội chứng suy nhiều tuyến do giảm hormon thùy trước tuyến yên.

- Lâm sàng:

+ Dấu chức năng: suy nhược, mỏi mệt, thường buổi chiều mệt nhiều hơn buổi sáng). Rối loạn sinh dục. Thỉu (lipothymie) do giảm HA và giảm đường máu.

+ Dấu thực thể: xanh; teo da và phần phụ thuộc; giảm tính chất sinh dục (liệt dương, mất kinh, mãn kinh không có phừng mặt); giảm HA. Dấu hiệu do u tuyến yên chèn: nhức đầu, nhức sau hốc mắt, giới hạn thị trường.

- Cận lâm sàng:

+ CTM: thiếu máu; Glucose máu giảm; Na^+ máu giảm, K^+ máu tăng.

+ Suy thyrotrope: T3, T4 giảm, TSH cực nhạy giảm (hoặc bình thường).

+ Suy gonadotrope: Testostérone, Oestradiol giảm, FSH, LH giảm.

+ Suy corticotrope: Cortisone, ACTH giảm, test Synacthene (ACTH) dương tính.

+ Xét nghiệm phân biệt suy vùng dưới đồi (hypothalamus) hay suy tại tuyến yên:

Test TRH, Test LH-RH, LVP, dương tính nếu nguyên nhân suy tại hypothalamus, âm tính nếu nguyên nhân tại tuyến yên.

+ Đo PRL huyết tương.

+ Test TRH: tiêm TM 200-400 µg TRH, rồi đo PRL ở thời điểm 0’, 30’, 60’, 120’. Kết quả bình thường: PRL tăng < 60 ng/ml ở nữ, < 80 ng/ml ở nam.

1.4. *Sheehan*: hoại tử tuyến yên sau sinh, triệu chứng nhẹ hơn rất nhiều. Khởi đầu triệu chứng này rất nhanh sau sinh, dấu báo hiệu là không chảy sữa, lông mu không mọc (sau khi cạo), hoặc rụng, không có kinh trở lại, không đỏ phừng mặt, không ra mồ hôi. Các triệu chứng đầy đủ thường xuất hiện sau một thời gian dài với teo da, mất màu da, suy nhược với tất cả dấu chứng suy tiền yên.

1.5. *Cận lâm sàng*:

Chẩn đoán sinh hoá của suy tuyến yên cho thấy các hormon đều ở mức thấp. Ví dụ FT4 thấp với TSH thấp gợi ý là suy giáp thứ phát. Tương tự testosterone thấp mà không có gia tăng gonadotropin gợi ý giảm năng tuyến sinh dục do suy tuyến yên giảm tiết gonadotrophin.

Bảng: *Test chẩn đoán suy tuyến yên.*

http://tieulun.hopto.org

Hormon	Test	Mẫu máu	Diễn giải kết quả
GH	- Test dung nạp insulin: điều hoà insulin (0,05-0,15 U/kg TM) - GHRH test: 1 µg/kg TM - Test L-Arginin 30 g TM trên 30 phút - Test L-Dopa 500 mg uống	- Đo Glucose, GH: 30, 0, 30, 60, 120 phút - Đo Gh: 0, 15, 30, 45, 60, 120 phút - Đo Gh: 0, 30, 60, 120 phút - Đo Gh: 0, 30, 60, 120 phút	Glucose < 40 mg/dl Gh > 3µg/L - Đáp ứng bình thường nếu Gh >3 µg/L - Đáp ứng bình thường nếu GH > 3 µg/L - Đáp ứng bình thường nếu GH > 3 µg/L
Prolactin	Test TRH: 200-500 µg TM	Đo TSH và PRL	Prolactin BT > 2 µg/L và tăng khi Prolactin >200% liều cơ bản
ACTH	- Test dung nạp Insulin: Insulin thường 0,05-0,15 U/kg TM - Test CRH: 1 µg/kg TM lúc 8 g - Test Metyrapone: Metyrapone 30 mg/kg lúc nửa đêm - Test kích thích ACTH: ACTH 1-24 (Cosyntropin) 0,25 mg TB hay TM Test ACTH liều thấp: ACTH 1-24 (Cosyntropin) 1 mg TM. Test kích thích ACTH trong 3 ngày: 0,25 mg ACTH 1-2 (Cosyntropin) TM mỗi 8 giờ/ngày	- Đo glucose và cortisol 30, 0, 30, 60, 90 phút - Đo ACTH và cortisol: 0, 15, 30, 60, 90 - Đo 11 deoxycortisol và cortisol lúc 8 giờ Đo cortisol và aldosterone 0, 30, 60' Đo cortisol 0, 30, 60'	Glucose < 40 mg/dl Cortisol tăng > 7-20 µg/dl - ACTH cơ bản tăng 2-4 lần và đạt tối đa 20-100 pg/ml, Cortisol > 20-25 µg/dl - Cortisol HT < 4 µg/dl đến đáp ứng đầy đủ Đáp ứng cortisol BT > 21µg/dl, và đáp ứng aldosterone > 4 ng/dl trên cơ bản Cortisol > 21 µg/dl Cortisol > 21 µg/dl
TSH	Đo FT3,F T4, TSH Test TRH: 200-500 µg TM	Test cơ bản Đo TSH, PRL: 0, 20, 60'	FT3, F T4, TSH thấp TSH tăng > 5 mU/l, trừ phi hormon giáp gia tăng
LH, FSH	- LH, FSH, testosteron, estrogen	Test cơ bản	LH, FSH tăng ở phụ nữ mãn kinh. Testosteron

http://tieulun.hopto.org

	- Test GnRH: GnRH 100µg TM	Đo LH, FSH 0, 30, 60’	thấp khi Lh, FSH thấp. Phần lớn ở người trưởng thành, LH tăng đến 10 IU/l. Và LH tăng 2 IU/L. Đáp ứng BT là thay đổi
Nhiều loại hormon	Test kết hợp tiền tuyến yên: GHRH (1 µg/kg) CRH (1 µg/kg), GnRH (100 µg), TRH (200 µg)	Đo GH, ACTH, cortisol LH, FSH, TSH -30, 0, 15, 30, 60, 90, 120’	Đáp ứng phóng thích hormon riêng rẽ hay kết hợp phải tăng

2. Hội chứng suy thùy sau:

2.1. *Nguyên nhân*: Do thiếu ADH (do viêm tuyến yên tự miễn) hoặc do tổn thương vùng dưới đồi-tuyến yên.

2.2. *Biểu hiện lâm sàng*: là bệnh đái tháo nhạt.

- Triệu chứng lâm sàng: xảy ra thường đột ngột.

+ Tiểu nhiều: thể tích nước tiểu 8-10 lít/24 giờ. Trong vài trường hợp, tiểu nhiều có thể đạt tới 15-20 lít hoặc không nhiều lắm, nhưng hình thái nước tiểu rất đặc thù: nhạt giống như nước lã.

+ Uống nhiều: uống nhiều xảy ra sau khi tiểu nhiều, để bù số lượng nước mất đi do tiểu nhiều. Nếu không uống nước, bệnh nhân rất khó chịu, có khi có hiện tượng mất nước cấp: sốt cao, khó thở, buồn nôn, nôn, có khi mê sảng, vì thế uống nhiều trong ĐTN có 3 đặc tính đặc thù: không nhịn được, uống không thấy chán và uống liên tục.

Uống cả ngày lẫn đêm, bệnh nhân phải thức dậy vì khát.

Nếu cố gắng không uống nước vẫn đi đái nhiều, nhưng lại chịu ảnh hưởng của tinh chất hậu não thùy, tiêm tinh chất thùy sau tuyến yên, sẽ giảm số lượng nước tiểu (test điều trị bằng ADH) hoặc bằng dDAVP. Thường không ảnh hưởng thể trạng nhiều.

+ Các triệu chứng khác: mạch tăng nhanh, huyết áp hạ.

2.3. *Cận lâm sàng*:

+ Nồng độ thẩm thấu nước tiểu thấp < 200 mosm/l.

+ Độ thẩm thấu huyết tương tăng.

+ Na^+ máu tăng (> 142 mM/l).

http://tieulun.hopto.org

+ ADH huyết tương thấp.

+ Tỉ trọng nước tiểu thấp < 1,005.

+ Protein niệu (-), Glucose niệu (-).

+ Test dDAVP: Tiêm tĩnh mạch 4µp hay 2µp dDAVP (p < 50kg) mỗi 2 giờ, theo dõi mạch, HA, thể tích nước tiểu, độ thẩm thấu nước tiểu. Nếu thể tích nước tiểu giảm và thẩm thấu nước tiểu tăng, ĐTN trung ương hoặc dưới đồi.

+ Test hạn chế nước: Nếu thể tích nước tiểu giảm và độ thẩm thấu nước tiểu tăng: uống nhiều tiên phát.

Nếu thể tích nước tiểu và độ thẩm thấu niệu không thay đổi đái tháo nhạt do ADH, sau đó tiêm dDAVP, nếu thể tích niệu và độ thẩm thấu không thay đổi thì ĐTN do thận.

CẬN LÂM SÀNG BỔ SUNG

- X quang sọ não để xem hố yên: Hốc xương hàm và trán rộng ra, sọ dày, không đều, nhất là phần ngoài. Hố yên có thể rộng ra, hoặc sâu hơn, các đường vách không rõ, mõm góc yên bị mỏng đi, có hình mõm chim.

- Scanner sọ não.

40. BỆNH ADDISON

(SUY THƯỢNG THẬN MẠN TÍNH)

Suy thượng thận mạn (bệnh Addison) là tình trạng tuyến thượng thận giảm tiết toàn bộ các hormon của mình (chủ yếu là các hormon của vỏ thượng thận, glucocorticoid, aldosterol, androgen).

1. Nguyên nhân.

+ Lao thượng thận là nguyên nhân hay gặp ở các nước nghèo, lạc hậu.

+ Rối loạn tự miễn (quá trình tự miễn dịch có thể phá hủy nhiều tổ chức như tuyến tụy, tuyến giáp...).

+ Di căn ung thư, nhiễm nấm, giang mai...

http://tieulun.hopto.org

+ Do thuốc chống đông dẫn đến xuất huyết thượng thận.

+ Tắc động mạch thượng thận (do thai nghén, chấn thương).

+ Rối loạn đông máu.

+ Phẫu thuật cắt cả hai tuyến thượng thận.

+ Bệnh SIDA.

2. Cơ chế bệnh sinh.

+ Giảm aldosteron (hormon chuyển hoá khoáng) sẽ dẫn đến giảm khả năng giữ ion Na+ tại ống t hận, giảm đào thải K+. Na+ trong máu đưa đến giảm thể tích máu lưu hành, giảm huyết áp và cung lượng tim.

+ Giảm tiết cortisol (hormon chuyển hoá đường) sẽ dẫn đến giảm dự trữ glucogen tại gan, giảm tăng sinh đường dễ gây hạ đường huyết, giảm huy động và sử dụng mỡ (bệnh nhânthường gầy sút cân), giảm huyết áp, giảm bạch cầu N, tăng bạch cầu ái toan và bạch cầu lympho (L).

+ Giảm tiết androgen (hormon sinh dục): dẫn đến teo tinh hoàn hoặc buồng trứng, vô kinh, lãnh cảm ở nữ giới hoặc bất lực sinh lý ở nam giới.

+ Tăng MSH tại trong lớp nhú của da và niêm mạc gây xạm da.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

+ Mệt mỏi (vô lực): là triệu chứng xuất hiện sớm nhất và làm cho bệnh nhân rất bi quan. Mệt ngày tăng dần làm cho bệnh nhân ngại việc, không muốn ăn. Nữ rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, nam giới thường bị bất lực sinh lý.

+ Gầy sút cân: nguyên nhân do mất nước và rối loạn điện giải, ăn kém, rối loạn hấp thu hoặc do giảm dự trữ mỡ.

+ Xạm da: có thể xạm từng vùng hoặc lan khắp toàn thận, là triệu chứng có sớm và rất có giá trị trong chẩn đoán. Thường xạm ở những vùng kín như núm vú, lưỡi, lợi, môi, thắt lưngquần, mặt sau cánh tay, các nếp gấp ở bàn tay..., móng tay có thể xẫm màu. Nguyên nhân của xạm da là do melanin bị tích tụ lại trong lớp nhú của da và niêm mạc. Da xạm giốngmàu chì, đây là triệu chứng có giá trị trong chẩn đoán.

+ Huyết áp: thường thấp, có thể hạ huyết áp tư thế.

http://tieulun.hopto.org

+ Mạch nhỏ khó bắt, tiếng tim mờ.

+ Có thể có cơn hạ đường huyết.

+ Buồn nôn, nôn, đau bụng, có thể có triệu chứng viêm dạ dày mạn tính.

+ Nhức đầu, giảm trí nhớ, hay quên.

3.2. Cận lâm sàng:

+ Thiếu máu đẳng sắc, máu cô, hematocrit tăng do mất nước.

+ Bạch cầu giảm, bạch cầu đa nhân trung tính giảm, tăng bạch cầu lympho và bạch cầu ái toan.

+ Giảm Na+, tăng K+ máu, tăng canxi máu.

+ Tăng urê, creatinin nguyên nhân có thể do máu tới thận giảm dẫn đến suy thận chức năng.

+ Đường máu thấp.

+ Điện tâm đồ: điện thế thấp.

+ X quang tim-phổi: trên phim chụp thẳng tim nhỏ như hình giọt nước.

+ X quang ổ bụng: có thể thấy nốt vôi hoá ở thượng thận (có thể gặp trong lao).

+ Cortisol huyết tương giảm.

+ Aldosterol máu và nước tiểu giảm, androgen giảm.

+17- cetosteroid nước tiểu/24h giảm.

+ 17- hydroxycortico-steroid nước tiểu/24h giảm.

+ Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán: nghiệm pháp kích thích bằng ACTH (nghiệm pháp Thorn):

- Ngày thứ nhất: lấy nước tiểu 24h định lượng 17-cetosteroid và 17-hydrocortico- steroid.

Ngày thứ hai: lấy máu đếm bạch cầu E (bạch cầu ái toan). Sau đó truyền ACTH 25 đơn vị pha với 500- 1000 ml thanh huyết mặn 0,9% với tốc độ 3 đơn vị / giờ / truyền liên tục / 8-

10 h. Sau khi truyền hết dịch đếm lại số bạch cầu ái toan.

- Lấy nước tiểu 24 h để định lượng 17-cetosteroid và 17-hydroxycortico-steroid.

- Kết quả:

http://tieulun.hopto.org

. Người bình thường: bạch cầu ái toan giảm 70-90%, 17-cetosteroid tăng trên 50%,

17-hydroxycortico-steroid tăng trên 200%.

. Trong bệnh Addison: bạch cầu ái toan và steroid nước tiểu không thay đổi.

4. Điều trị.

* Nguyên tắc chung:

+ Chế độ ăn:

- Tăng protid và glucid.

- Ăn tăng muối 10-20g/24 giờ.

+ Điều trị nguyên nhân.

+ Chống nhiễm khuẩn.

+ Đưa đường huyết về bình thường bằng chế độ ăn và truyền dịch.

+ Nâng huyết áp về bình thường.

+ Hạn chế ánh nắng mặt trời vì càng làm cho xạm da tăng thêm.

* Điều trị cụ thể:

+ Hydrocortison (cortisol) 10-20mg/24 giờ hoặc prednisolon 10-20mg/24 giờ (nên uống vào lúc no sau khi ăn).

+ Cho các thuốc làm tăng tổng hợp protid: nerobol 10-20mg/24 giờ, hoặc dùng testosterol 25mg tiêm bắp thịt 2 lần/1 tuần.

+ Điều trị nguyên nhân: cho thuốc chống lao (nếu có lao), cho kháng sinh (nếu có nhiễm khuẩn).

41. TĂNG HOẠT VỎ THƯỢNG THẬN

I. HỘI CHỨNG CUSHING

http://tieulun.hopto.org

Sự gia tăng mạn tính hormon glucocorticoid do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra hội chứng Cushing. Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng Cushing là do thuốc. Các nguyên nhân khác là do rối loạn ở tuyến yên, thượng thận hoặc do sự tiết ACTH lạc chỗ. Danh từ bệnh Cushing để chỉ hội chứng Cushing do tuyến yên tăng tiết ACTH.

1. Sinh lý bệnh:

1.1. *Bệnh Cushing*:

Sự tăng tiết ACTH xảy ra từng đợt ngẫu nhiên gây ra sự tăng tiết cortisol không còn tuân theo nhịp điệu trong ngày. 90% trường hợp bệnh Cushing gây ra do u tuyến của tuyến yên.

Sự tiết ACTH không thể bị ức chế được bởi nồng độ glucocorticoid sinh lý, vì thế dù nồng độ glucocorticoid tăng cao, ACTH vẫn tiết ra đưa đến sự tăng tiết glucocorticod mạn tính, nồng độ ACTH cao cả ngày lẫn đêm, từng đợt.

Ngoài ACTH, u còn có thể tăng tiết β LPH, β endorphin. Sự tiết ACTH và cortisol không tăng thêm khi có stress. Nồng độ cortisol tăng cao cũng ảnh hưởng đến sự tiết TSH, GH và gonadotropin và gây ra những triệu chứng toàn thân.

Trong bệnh Cushing cũng có cả sự tăng tiết androgen từ tuyến thượng thận, DHEA, DHEA sulfat, androstenedion cũng tăng và được chuyển thành dihydrotestosteron ở mô ngoại vi gây các biểu hiện nam hóa ở phụ nữ.

1.2. *Hội chứng tiết ACTH lạc chỗ*:

Do u không thuộc tuyến yên tổng hợp và tiết ra các chất ACTH có đặc tính sinh học, cũng có u tiết β LPH, β endorphin và cả ACTH không có hoạt tính, có thể u tiết ACTH và tiết CRH hoạt tính không rõ. Các u thường gây tiết ACTH lạc chỗ là: ung thư biểu mô tế bào nhỏ ở phổi, u carcinoid ở phổi, u tuyến ức, ruột, tụy, buồng trứng, u tủy thượng thận.

Sự tiết ACTH và cortisol trong trường hợp này thường cao hơn trong bệnh Cushing nhiều và cũng liên tục hơn, tuy nhiên các triệu chứng điển hình của hội chứng Cushing lại ít gặp vì sự tăng tiết cortisol xảy ra nhanh và bệnh nhân kém ăn, ngoài ra còn có các biểu hiện khác của bệnh ác tính.

1.3. *U tuyến thượng thận*:

U tuyến thượng thận tăng tiết cortisol tự phát, tuyến yên sẽ bị ức chế và sự tiết ACTH giảm, do đó phần tuyến thượng thận bình thường bên còn lại sẽ teo. Các nghiệm pháp gây ảnh hưởng lên trục hạ khâu não-tuyến yên như ức chế bằng dexamethason liều cao hoặc metyparon đều không gây đáp ứng gì trên u tuyến thượng thận.

http://tieulun.hopto.org

U tuyến của tuyến thượng thận thường chỉ tiết cortisol.

Ung thư biểu mô tuyến thượng thận tiết nhiều loại hormon thượng thận và cả tiền chất của nó.

2. Lâm sàng:

Các triệu chứng đã được mô tả đầy đủ ở phần Triệu chứng học "Hội chứng tăng và giảm hoạt vỏ thượng thận": mập phì trung tâm, thay đổi ở da (da teo, mỏng, dễ bầm máu, vết nứt da), rậm lông, tăng huyết áp, rối loạn sinh dục, rối loạn thần kinh tâm lý, yếu cơ, loãng xương, sỏi thận, khát và tiểu nhiều.

3. Cận lâm sàng: Các xét nghiệm để chẩn đoán hội chứng Cushing.

3.1. *Nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethason qua đêm kết hợp đo cortisol trong nước tiểu (nghiệm pháp tầm soát)*:

Uống 1mg Dexamethason lúc 23h, 8h sáng hôm sau đo cortisol máu; đồng thời tính lượng nước tiểu 24h và đo lượng cortisol tự do trong đó. Nếu cortisol máu giảm dưới 3 µg/dL vào 8h sáng hôm sau là bình thường. Nếu cortisol máu sáng hôm sau giảm hơn 5 µg/dL rất khó chẩn đoán là hội chứng Cushing, nếu kết hợp thêm cortisol tự do trong nước tiểu bình thường có thể loại bỏ hội chứng Cushing. Nếu 2 kết quả bất thường có thể chẩn đoán hội chứng Cushing sau khi loại các nguyên nhân làm sai kết quả.

3.2. *Đo cortisol tự do trong nước tiểu*:

Bình thường 90-100 µg trong nước tiểu 24h. Tăng trong hội chứng Cushing.

3.3. *Khảo sát sự thay đổi nhịp điệu trong ngày*:

Trong hội chứng Cushing có sự tăng tiết cortisol cả sáng lẫn chiều, tuy nhiên khó phát hiện tình trạng này vì cả ACTH và cortisol đều thường tiết thành từng đợt. Nếu bệnh nhân không có stress, nồng độ cortisol huyết thanh 7 µg/dL lúc 24h được xem là đặc hiệu cho hội chứng Cushing.

3.4. *Nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethason liều thấp*:

Ngày đầu hứng nước tiểu 24h, đo cortisol tự do và 17-OH corticosteroid và đo cortisol máu lúc 8h. Ngày thứ hai và thứ ba cho bệnh nhân uống Dexamethason 0,5mg mỗi 6h. Ngày thứ ba lượng nước tiểu 24h, đo như trên; 8h sáng ngày thứ tư đo cortisol máu.

Bình thường: 17-OH corticosteroid trong NT 24h < 4mg, cortisol trong NT 24h < 25µg, cortisol máu < 5 µg/dL.

http://tieulun.hopto.org

II. CƯỜNG ALDOSTERON NGUYÊN PHÁT

1. Nguyên nhân: Có 5 thể bệnh chính:

- U tuyến tiết aldosteron.

- Cường aldosteron vô căn.

- Tăng sản thượng thận nguyên phát một bên.

- Cường aldosteron đáp ứng với glucocorticoid.

- Ung thư biểu mô thượng thận tiết aldosteron.

2. Lâm sàng:

- Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, bệnh nhân như cảm thấy yếu mệt; nặng hơn gây nhức đầu, hồi hộp, uống nhiều, tiểu nhiều, tiểu đêm và dị cảm. Bệnh nhân thường đến khám vì các triệu chứng của hạ kali máu và tăng huyết áp.

- Triệu chứng thực thể: tăng huyết áp từ nhẹ đến nặng, đáy mắt giai đoạn I, II; giảm kali nặng có thể có hạ áp tư thế không kèm tim đập nhanh vì giảm độ cảm nhận của thụ thể áp lực. Khi kiềm máu nặng có thể có triệu chứng như hạ calci máu (Chvostek, Trousseau).

3. Cận lâm sàng:

Kali máu giảm trong trường hợp điển hình, Natri máu hơi tăng, rối loạn dung nạp glucose.

4. Chẩn đoán:

4.1. *Tầm soát*: Nên tầm soát cường aldosteron nguyên phát khi có hạ kali máu có kèm tăng huyết áp, và đa số là tăng huyết áp đề kháng điều trị.

4.1.1. Kali máu: Tránh ăn nhiều kali và ngưng thuốc lợi tiểu ít nhất 3 tuần. 20% bệnh nhân có kali máu bình thường hoặc ở giới hạn thấp của bình thường.

4.1.2. Đánh giá hệ thống renin-angiotensin-aldosteron: Đo hoạt tính renin huyết tương bất kỳ (PRA): giảm trong cường aldosteron nguyên phát.

Đo nồng độ aldosteron trong huyết tương (PAC) lúc 8h sáng sau ít nhất 4h nằm nghĩ và ăn đầy đủ muối vào mấy hôm trước.

Nếu PAC/PRA > 30 và PAC > 20 ng/mL: cường aldosteron nguyên phát với độ nhạy 90%, độ đặc hiệu 91%.

http://tieulun.hopto.org

4.1.3. Nghiệm pháp Captopril: Uống 25mg Captopril sáng, 2h sau lấy máu thử, bệnh nhân ở tư thế ngồi.

Bình thường: PAC giảm, PRA tăng.

Cường aldosteron nguyên phát: PAC và PRA không đổi. PAC/PRA > 50, PAC > 15 ng/dL.

4.2. *Xác định chẩn đoán*:

Dùng nghiệm pháp ức chế aldosteron bằng NaCl uống hay truyền tĩnh mạch để xác định aldosteron trong nước tiểu và huyết tương không bị ức chế được.

4.2.1. Nghiệm pháp ức chế bằng NaCl uống: Ăn muối liều cao trong 3-4 ngày, bổ sung KCl 40-200 mEq/ngày. Ngày sau cùng lấy nước tiểu 24h đo aldosteron, natri, creatinin. Nếu Natri nước tiểu > 200 mEq/L và aldosteron nước tiểu > 10-14 µg thì giúp chẩn đoán xác định.

4.2.2. Nghiệm pháp truyền tĩnh mạch NaCl: Nhịn đói qua đêm, nằm; truyền tĩnh mạch 2l dung dịch NaCl 0,9%. Sau đó đo aldosteron huyết tương (PAC). Chẩn đoán xác định khi PAC > 10 ng/mL.

III. CƯỜNG VỎ THƯỢNG THẬN SINH DỤC

1. Nguyên nhân:

1.1. *Cường vỏ thượng thận*: Tăng sản, u tuyến, ung thư biểu mô.

1.2. *Tăng sản thượng thận bẩm sinh do thiếu men*:

Enzyme hydroxylase P450C21, P450C18, P450C17, P450C11β.

Men 3 β hydroxysteroid dehydrogenase (3β HSD).

2. Lâm sàng:

Triệu chứng thay đổi tùy theo bệnh lý khởi đầu từ lúc còn bào thai, sơ sinh, trẻ em hay người lớn. Thường nghĩ đến chẩn đoán cường vỏ thượng thận sinh dục khi có tăng huyết áp, hạ kali máu kết hợp với rậm lông, thiểu kinh, mụn trứng cá và nam hóa.

2.1. *Ảnh hưởng từ bào thai*:

Thai nam: ít triệu chứng, chỉ có phì đại bộ phận sinh dục.

Thai nữ: nam hóa bộ phận sinh dục.

http://tieulun.hopto.org

2.2. *Ảnh hưởng trên trẻ nhỏ*: Sụn tăng trưởng cốt hóa sớm nên trẻ ngưng tăng trưởng chiều cao sớm.

Bé trai: da bìu có nhiều nếp nhăn, sậm màu.

Bé gái: có triệu chứng nam hóa, rậm lông, cơ bắp phát triển; da dày, nhiều mồ hôi, mụn trứng cá; giọng khàn; âm vật lớn.

2.3. *Ảnh hưởng tuổi dậy thì*:

Trẻ nam: dậy thì sớm, mọc lông mu, dương vật lớn nhưng tinh hoàn nhỏ, không có tinh trùng và hoạt động phóng tinh.

Trẻ nữ: vú không phát triển, tử cung nhỏ, buồng trứng nhỏ, không có kinh.

2.4. *Ảnh hưởng trên người lớn*:

Nam giới: không có triệu chứng đặc hiệu.

Nữ giới: triệu chứng thay đổi từ giảm nữ tính với kinh thưa, ít hoặc tắt kinh. Vú teo, vô sinh (không rụng trứng). Nếu nặng sẽ có triệu chứng nam hóa: mọc râu mép, cằm; lông nhiều hơn ở tay, bộ phận sinh dục; da nhờn, giọng khàn; âm vật lớn, môi lớn phì đại.

3. Cận lâm sàng:

- 17-cetosteroid trong nước tiểu 24h tăng. Nam > 20 mg/24h (bình thường < 5mg); nữ > 14 mg/24h (bình thường < 3mg).

- Dehydroepiandrosteron sulfat trong huyết tương và trong nước tiểu tăng.

- Testosteron trong huyết tương và trong nước tiểu tăng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cushing:

1.1. *Điều trị bệnh Cushing*:

1.1.1. Phẫu thật: Phương pháp điều trị bệnh Cushing tốt nhất là phẫu thuật. Đối với phẫu thuật viên có tay nghề cao, vi phẫu thuật tuyến yên bằng đường tiếp cận xuyên qua xương bướm đạt thành công đến 80%, tử vong hiếm, tai biến khoảng 2%.

1.1.2. Xạ trị: Chiếu xạ với các hạt nặng có tỉ lệ thành công 80% nhưng đòi hỏi kỹ thuật rất cao nên không được áp dụng rộng rãi. Xạ trị theo kiểu cũ chỉ thành công 15-20%. Trước kia để điều trị bệnh Cushing ta hay dùng phương pháp cắt bỏ tuyến thượng thận 2 bên nhưng phương

http://tieulun.hopto.org

pháp này chỉ dùng khi phương pháp trên không thành công vì nó kém hiệu quả và có thể đưa đến hội chứng Nelson (u tuyến của tuyến yên tăng thể tích sau khi cắt tuyến thượng thận 2 bên).

1.1.3. Các thuốc ức chế tiết cortisol:

- Ketoconazol được sử dụng nhiều, có tác dụng trên hầu hết bệnh nhân, ít tác dụng phụ. Liều hiệu quả 400-500 mg/ngày chia 2 lần uống. Thuốc có thể gây độc cho gan nhưng ít khi nặng.

- Metyparon 2 g/ngày cùng với Aminoglutethimide 1 g/ngày (uống chia 4 lần). Hai thuốc này đắt, có thể làm rối loạn tiêu hóa và làm tăng ACTH sau khi dùng lâu.

- Mitotan 3-6 g/ngày. Đáp ứng chậm sau hàng tuần, hàng tháng; có thể gây buồn nôn, nôn, tiêu chảy, buồn ngủ, mẫn đỏ da, suy thượng thận.

- Reserpin, Bromocriptin, Cyproheptadin, Valproat natri trước đây cũng được dùng để ức chế ACTH nhưng chỉ một số ít bệnh nhân đáp ứng.

1.2. *U tiết ACTH lạc chỗ*:

Điều trị tận gốc là cắt bỏ u, nếu u ác tính và đã di căn xa không thể mổ được thì dùng các thuốc kể trên để ngăn sự gia tăng cortisol.

1.3. *U tuyến thượng thận*:

Chủ yếu là phẫu thuật. Trường hợp K biểu mô tuyến thượng thận, nếu còn sót lại sau mổ thì dùng Mitotan để ức chế sự tổng hợp cortisol.

2. Cường Aldosteron nguyên phát:

2.1. *U tuyến tiết aldosteron*:

Cắt bỏ thượng thận 1 bên nơi có u tuyến.

Cần điều trị tình trạng hạ kali máu trước phẫu thuật bằng Spironolacton.

Tốt hơn là cắt bỏ thượng thận qua nội soi.

2.2. *Tăng sản thượng thận nguyên phát một bên*:

Cũng đáp ứng tốt với điều trị phẫu thuật như trường hợp u tuyến.

2.3. *Cường aldosteron vô căn*:

http://tieulun.hopto.org

Tăng huyết áp không giảm sau điều trị phẫu thuật tuy hạ kali máu có thể cải thiện, do đó phương pháp điều trị thích hợp trong trường hợp này là nội khoa:

- Ăn lạt < 100 mEq Na^+ mỗi ngày.

- Giữ cân nặng lý tưởng, cữ rượu, tập thể dục đều đặn.

- Spironolacton: điều trị tăng huyết áp, liều đầu 200-300 mg/ngày; giảm dần đến 100 mg/ngày khi huyết áp và kali máu cải thiện.

- Amiloride cũng có hiệu quả nếu bệnh nhân không dung nạp Spironolacton. Nếu huyết áp không giảm sau khi dùng liều đầy đủ, có thể dùng thêm thuốc ức chế calci, ức chế men chuyển hoặc lợi tiểu.

2.4. *Cường aldosteron đáp ứng với corticoid*:

Glucocorticoid với thay đổi liều từ liều sinh lý đến liều dược lý có thể kiểm soát được huyết áp và tình trạng hạ kali. Tuy nhiên Spironolacton cũng có hiệu quả tương tự và về lâu dài an toàn hơn glucocorticoid.

2.5. *K biểu mô thượng thận tiết aldosteron*:

- Điều trị phẫu thuật. Nếu sau phẫu thuật còn sót lại tổ chức K thì điều trị bằng Mitotan.

- Nếu u tiết cortisol có thể dùng Ketoconazol.

- Nếu u tiết qúa nhiều aldosteron có thể dùng Spironolacton.

3. Cường vỏ thượng thận sinh dục:

3.1. *K biểu mô thượng thận*:

Phẫu thuật. Nếu không thực hiện được thì dùng Mitotan.

3.2. *Tăng sản tuyến thượng thận*:

Hydrocortison liều gấp 1-1,5 lần lượng hydrocortison tiết ra mỗi ngày (10-13mg) cho mỗi mét vuông cơ thể. Hoặc có thể ước lượng 10-26 mg Hydrocortison/ngày; hoặc Dexamethason 0,5-1 mg/ngày.

Liều được chỉnh theo 17-cetosteroid trong nước tiểu, DHEA trong huyết tương và nồng độ các tiền chất của cortisol.

Nếu có triệu chứng mất muối: Syncortyl 1 mg/kg tiêm bắp hoặc liều duy trì 9α-Fluorohydrocortison 25-50µg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

42. VIÊM TUYẾN GIÁP

1. Đại cương:

Viêm tuyến giáp là một nhóm bệnh gây tổn thương tuyến giáp có thể do nhiễm trùng hoặc quá trình viêm xảy ra trên tuyến giáp bình thường. Bệnh cảnh lâm sàng cận lâm sàng, diễn tiến khác nhau tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh. Viêm tuyến giáp xơ hoá có thể diễn tiến rất nặng, viêm tuyến giáp lympho thường dẫn đến suy giáp, viêm tuyến giáp bán cấp luôn luôn lành hẳn.

2. Các loại viêm tuyến giáp:

2.1. *Viêm tuyến giáp cấp*:

Bệnh ít gặp, xảy ra do nhiễm trùng tuyến giáp, với vi khuẩn như: tụ cầu vàng, liên cầu, E.Coli, vi khuẩn kỵ khí, samonella... có khi với cả BK, với nấm như actinomyces, cá biệt với ký sinh trùng như Echinococcus.

+ Lâm sàng: Trường hợp do vi trùng thường, gây hội chứng nhiễm trùng, tại giáp có biểu hiện như một abces với nóng, đỏ, sưng, đau, đau có thể lan lên tai, chẩm, hàm.

+ Cận lâm sàng:

Công thức máu có bạch cầu tăng cao, đa nhân chiếm ưu thế.

Siêu âm giáp thấy vùng giảm âm (hypoechogene).

Xạ hình giáp thấy vùng không bắt giữ iode.

Chọc dò thấy mủ.

T3, T4, TSH bình thường.

Không có kháng thể.

2.2. *Viêm tuyến giáp bán cấp (De Quervain hoặc Crile)*:

Nguyên nhân do virus như virus quai bị, Coxsacki, E.C.H.O, adenovirus. Bệnh thường xảy ra trên người có HLA BW 35.

+ Lâm sàng: Thường có triệu chứng cảm cúm trước đó.

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán dựa trên các triệu chứng đau từ giáp lan ra, tuyến giáp lớn, ban đầu một bên sau đó lan ra toàn giáp, sờ thấy mật độ tuyến giáp chắc, đau, hạch không lớn.

Toàn thân có sốt nhẹ, đau cơ, suy nhược. Có 1/2 số trường hợp có biểu hiện nhiễm độc giáp.

+ Cận lâm sàng:

Hội chứng viêm khi xét nghiệm, với VS tăng, bach cầu bình thường hoặc tăng nhẹ.

Xạ hình thấy giảm hoặc mất tập trung iode.

Hormon giáp bình thường hoặc tăng nhẹ (phóng thích do mô giáp bị huỷ hoại).

TSH bình thường hoặc thấp.

Không có kháng thể.

+ Tiến triển: Thường lui bệnh tự nhiên sau 6 tuần, có khi lâu lơn. Cũng có trường hợp gặp suy giáp thoáng qua.

2.3. *Viêm tuyến giáp không đau (viêm tuyến giáp im lặng)*:

Khá thường gặp, nhất là ở phụ nữ sau sinh (5-7% các trường hợp thai nghén).

+ Lâm sàng: Bướu giáp chắc, không đau. Dấu nhiễm độc giáp vừa, không có lồi mắt.

+ Cận lâm sàng:

VS bình thường hoặc tăng nhẹ.

Hiện diện kháng thể kháng giáp với chuẩn độ thấp.

Hormone giáp tăng, TSH giảm.

Xạ hình giáp không bắt giữ iode.

+ Tiến triển: Lành tự nhiên sau 2-4 tháng, ít khi chậm hơn. Suy giáp thoáng qua khá thường gặp. Có thể tái phát một nhiễm độc giáp rất lâu sau đó. Bướu giáp có thể tồn tại lâu dài.

+ Ghi chú: Viêm tuyến giáp không đau rất giống với viêm tuyến giáp bán cấp, chỉ khác nhau triệu chứng đau, một điểm khác nữa viêm tuyến giáp im lặng là tự miễn bệnh. Lạm dụng idoe có thể gây biểu hiện tương tự, phân biệt dựa vào iode máu, iode niệu bình thường trong viêm giáp im lặng.

2.4. *Viêm tuyến giáp lympho (Hashimoto)*:

http://tieulun.hopto.org

Là bệnh tự miễn, trên các đối tượng thuộc nhóm HLA B8, DR3. Thâm nhiễm giáp với lympho và tương bào, với những nang giáp bị phá huỷ bên cạnh những nang giáp tăng sản. Diễn tiến mạn tính có thể dẫn đến suy giáp.

+ Lâm sàng: Bướu giáp lớn lan toả, mật độ chắc, giới hạn rõ, không đau, hạch lân cận không lớn. Biểu hiện bình giáp, có khi nhanh chóng dẫn đến suy giáp (suy giáp ở người trưởng thành + bướu giáp lớn = Hashimoto). Có khi biểu hiện nhiễm độc giáp thoáng qua.

+ Cận lâm sàng:

Hiện diện kháng thể kháng thyroglobuline, kháng thể kháng microsome tuyến giáp, kháng thể kháng peroxydase.

Định lượng hormon giáp bình thường hoặc thấp với TSH tăng. Rất hiếm nhưng có thể T3, T4 tăng kèm TSH giảm trong giai đoạn nhiễm độc giáp.

Xạ hình giáp có hình lốm đốm không đồng nhất.

VS bình thường hoặc tăng nhẹ.

+ Tiến triển: Rất thay đổi, có khi tồn tại bệnh cảnh bướu giáp bình giáp, có khi dẫn đến suy giáp với tuyến giáp teo nhỏ.

+ Lưu ý:

- Hiện diện kháng thể kháng giáp không chỉ riêng Hashimoto, còn có trong bệnh Basedow.

- Tỷ lệ lớn suy giáp ở người lớn kèm teo tuyến giáp có nguyên nhân viêm giáp Hashimoto mà giai đoạn khởi phát đã bị bỏ qua.

- Hashimoto có thể phối hợp với những bệnh khác như suy thượng thận, buồng trứng, đái tháo đường. Hoặc bệnh bạch biến, Biermer; hoặc thương tổn mắt kiểu Basedow (hiếm).

2.5. *Viêm tuyến giáp hoá sợi (Riedel)*:

Bệnh hiếm, chưa rõ nguyên nhân, tiến triển nặng.

+ Lâm sàng: Bướu giáp cứng như đá, ban đầu khu trú, sau lan toàn tuyến giáp. Sự xơ hoá lan rộng đến các cơ ở cổ, cơ quan lân cận gây cảm giác bó chặt cổ, khó nuốt, khó thở. Bệnh có thể phối hợp xơ hoá sau màng bụng, trung thất, sau hốc mắt, tuyến lệ.

+ Cận lâm sàng: T3,T4, TSH bình thường, VS bình thường, độ tập trung iode phóng xạ giảm.

+ Tiến triển: Tử vong không tránh khỏi, điều trị duy nhất là phẫu thuật, nhưng khả năng phẫu thuật rất hạn chế.

http://tieulun.hopto.org

Bảng: *Phân biệt các loại viêm giáp*

	Cấp	Bán cấp	Im lặng	Hashimoto	Riedel
Đau	+++	+++	0	0	0
Giáp	Abces	Rất chắc	Chắc	Rất chắc	Cứng như đá
Dấu toàn thân	++	++	0	0	0
FT3, FT4	BT	BT hoặc ↑	BT hoặc ↑	BT hoặc ↓	BT
TSH	BT				

1. NHIỄM ĐỘC KỊCH PHÁT VÀ HÔN MÊ DO SUY GIÁP

1. Cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát.

1.1. Khái niệm:

Cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát hay còn gọi là cơn bão tuyến giáp (thyrotoxic storm)-một biến chứng tương đối hiếm, chiếm tỷ lệ khoảng 1-2% trong số bệnh nhânnhiễm độc hormon tuyến giáp phải nhập viện, là một thể nặng của cường tuyến giáp do sự giải phóng T3, T4 vào máu với nồng độ cao và đột ngột dẫn đến mất bù của nhiều cơ quanđích. Cơn có tỉ lệ tử vong cao (20-50%).

Tuy việc chẩn đoán và điều trị bệnh nhân Basedow đã được cải thiện một cách đáng kể, nên số trường hợp bị bão giáp đã giảm trong thập kỷ gần đây, tuy vậy vẫn còn nhiều trường hợp có cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát bị bỏ qua không được chẩn đoán kịp thời trên lâm sàng.

Cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát chủ yếu gặp ở bệnh nhân Basedow, song có thể gặp ở cả bệnh nhân bướu nhân có nhiễm độc hoặc các nguyên nhân hiếm gặp khác.

1.2. Yếu tố thuận lợi gây cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát:

+ Nhiễm trùng, nhiễm độc.

+ Phẫu thuật tuyến giáp hoặc bên ngoài tuyến giáp.

+ Chấn thương.

+ Hạ đường huyết.

+ Sinh đẻ ở phụ nữ.

+ Sờ nắn mạnh lên tuyến giáp.

+ Chấn thương tâm lý.

+ Ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp đột ngột.

+ Điều trị bằng 131I.

+ Toan hoá do tăng xê ton ở bệnh nhân đái tháo đường.

+ Tắc, nghẽn đường thở .

+ Đột qụy não.

1.3. Cơ chế bệnh sinh:

Cơ chế bệnh sinh của cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát đến nay chưa hoàn toàn sán g tỏ. Tuy vậy có 2 cơ chế nói chung đóng vai trò quan trọng.

+ Cơ chế thứ nhất liên quan đến việc tăng một cách đột ngột hormon tuyến giáp do được giải phóng từ các nang tuyến giáp vào máu. Ví dụ như bệnh nhân bị phẫu thuật hoặc kíchthích mạnh, kéo dài đối với tuyến giáp, tương tự như vậy cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát xuất hiện theo cơ chế này khi bệnh nhân điều trị bằng phóng xạ 131I hoặc ngừng đột ngột thuốc kháng giáp tổng hợp.

+ Cơ chế thứ 2 liên quan đến việc tăng đột ngột hormon tuyến giáp tự do đã có sẵn. Hiện tượng này xuất hiện khi khả năng gắn kết của các protein huyết thanh đối với hormon tuyếngiáp giảm đi đáng kể, ví dụ khi nhiễm trùng như viêm phổi, viêm bể thận- thận.

Cũng có trường hợp cơn nhiễm độc giáp xảy ra lại không có tăng nồng độ T3, T4 một cách đáng kể, ví dụ như sự kết hợp nhiễm độc hormon giáp nặng với hôn mê tăng xê ton do đáitháo đường gây ra cơn bão giáp. Vì vậy một số trường hợp gây khó khăn trong chẩn đoán phân biệt bệnh nhân nhiễm độc hormon tuyến giáp mức độ nặng có biến chứng với bệnhnhân có cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát.

http://tieulun.hopto.org

1.4. Lâm sàng:

+ Cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp có thể xảy ra từ từ một vài giờ hoặc một vài ngày, song biểu hiện lâm sàng thì thường rầm rộ.

+ Sốt cao, có thể lên tới 39- 40oC.

+ Buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, da nóng ẩm, xung huyết, ỉa lỏng dẫn đến rối loạn nước và

điện giải, có thể vàng da rất nhanh.

+ Bệnh nhân có thể đau bụng lan toả, gan to, lách to, thay đổi chức năng gan, gan có thể mềm do ứ trệ hoặc hoại tử tế bào gan.

+ Bồn chồn, luôn trong tình trạng hưng phấn không ngủ, có thể loạn thần cấp sau đó vô lực, mệt lả, teo cơ nhanh, có thể giả liệt cơ, thậm chí hôn mê.

+ Nhịp tim nhanh, đa số là nhịp xoang, dễ xuất hiện cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, có thể có các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn, cá biệt có thể suy tim ứ trệ, huyết áp thấp, có thể trụy mạch hoặc sốc tim.

1.5. Cận lâm sàng:

+ Nồng độ hormon tuyến giáp: T3, T4 tăng, ngoại trừ trường hợp cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát xảy ra ở bệnh nhân có hôn mê tăng xê tôn do đái tháo đường,trường hợp này thường có T3 thấp hoặc bình thường. Tình huống đó chẩn đoán rất khó khăn còn gọi là “nhiễm độc cùng tồn tại” (coexistent thyrotoxicosis) mặc dù biểu hiện lâm sàng của cơn bão giáp là hiển nhiên.

+ Độ tập trung 131I của tuyến giáp tăng.

+ Đường máu tăng mức độ vừa phải ở người trước đó không có đái tháo đường tụy, có thể do sự giải phóng insulin bị ức chế.

+ Số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi có thể tăng mức trung bình không phải do nhiễm trùng trong khi có chỉ số khác của huyết học lại bình thường.

+ Hầu hết nồng độ các chất điện giải bình thường, ngoại trừ nồng độ canxi tăng nhẹ do tác dụng của hormon tuyến giáp lên quá trình hấp thu xương.

+ Do gan có thể bị tổn thương nên nồng độ SGOT, SGPT, bilirubin tăng.

http://tieulun.hopto.org

+ Nồng độ cortisol có thể tăng giống như trong một số tình huống chấn thương tâm lý cấp tính, còn dự trữ adrenalin lại giảm sút do cơ chế tự miễn dịch. Nếu sự thiếu hụt adrenalin không xảy ra thì sự dự trữ của nó có thể tăng.

1.6. Điều trị cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát:

Nếu cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát không được chẩn đoán và điều trị kịp thời, tích cực thì tỉ lệ tử vong tới 75% các trường hợp, ở bệnh nhân cao tuổi tới 100%.

Mục đích của điều trị cơn nhiễm độc hormon tuyến giáp kịch phát bao gồm:

+ ức chế sự hình thành hormon tuyến giáp:

- PTU: liều 600-1200mg/ngày chia đều 200mg/4 giờ cho bệnh nhân uống hoặc bơm qua sonde dạ dày .

- Methimazole: 120mg/ngày chia 20mg/4 giờ.

+ ức chế sự giải phóng hormon từ tuyến giáp:

- Dùng iodine dưới dạng dung dịch lugol 1% x 10 giọt/lần x 3 lần/ngày. Hoặc NaI:

1-2 gam/24h tiêm tĩnh mạch.

- Líthium carbonate cũng có tác dụng chống lại sự phóng thích hormon tuyến giáp.

+ ức chế thần kinh giao cảm:

- Propranolol liều120-240mg/ngày chia 20-40 mg/mỗi 4-6 giờ uống, trường hợp nặng có thể tăng tới 60-120mg/mỗi 4-6 giờ.

Nếu có rối loạn nhịp như cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất có thể dùng propranolol đường tĩnh mạch song cần được theo dõi trên monitoring. Liều tiêm tĩnh mạch ban đầu 0,5-

1 mg/10-15 phút; mức độ nặng và cần thiết có thể tăng lên 2-3 mg/10-15 phút kéo dài trong nhiều giờ trong khi chờ đợi tác dụng của thuốc qua đường uống.

- Nếu có chống chỉ định với propranolol như co thắt phế quản, suy chức năng thất trái nặng có thể thay thế bằng diltiazem 30-60mg/mỗi 4-6 giờ hoặc reserpine 2,5-5mg/mỗi 4 giờ,tiêm bắp (nên thử test với reserpine 1mg và theo dõi chặt chẽ huyết áp trước khi dùng liều điều trị); hoặc guanethidine 30-40mg/mỗi 6 giờ bằng đường uống.

Cần nhớ rằng cả hai loại thuốc trên đều có thể gây hạ huyết áp và ỉa lỏng.

+ Điều trị bổ trợ:

http://tieulun.hopto.org

Hydrocortisol hemisuccinat: 50 mg tiêm tĩnh mạch/6 giờ /lần hoặc cho uống prednisolon 40- 60 mg/ngày.

+ Điều trị triệu chứng và các biểu hiện nguy kịch:

- Nếu bệnh nhân sốt cao: đắp khăn ướt, chườm đá, dùng acetaminophen (acetamol) uống hoặc đặt viên thuốc đạn. Tránh dùng aspirine vì aspirine dễ gắn với thyroglobulin làm T4 sẽđượ c giải phóng, hậu quả là T4 tự do lại cao thêm.

- Nước-điện giải: truyền tĩnh mạch chậm các dung dịch mặn, ngọt ưu trương 4-5 lít/ngày, thêm kali nếu cần.

- An thần: tốt nhất là phenobarbital ngoài tác dụng an thần nó còn tăng sự thoái biến của T4, T3 ở ngoại biên, khử hoạt tính của T4 và T3.

- Dinh dưỡng: cho ăn qua đường miệng hoặc sonde dạ dày.

+ Điều trị các biểu hiện nguy kịch: nếu có suy tim cho digitalis, lợi tiểu, ôxy liệu pháp.
Theo dõi chức năng hô hấp, đặt nội khí quản khi cần thiết, loại trừ các yếu tố tác động nhất lành iễm khuẩn.

+ Điều trị đề phòng cơn tái phát dùng 131I trong 2 tuần.

Bảng 4.15. Tổng hợp các biện pháp điều trị cơn b·o giáp.

Mục đích và thuốc sử dụng	Liều lượng và cách dùng
+ *ức chế tổng hợp hormon:* - PTU - Methimazole	200mg/cứ 4 giờ uống hoặc đặt qua sonde. 20 mg/cứ 4 giờ uống hoặc đặt qua sonde.
+ *ức chế giải phóng hormon:* Iodine	Dung dịch lugol, KI: 10 giọt/lần x 3 lần/ngày, NaI: 1g/24h tĩnh mạch.
+ *ức chế thần kinh giao cảm:* Propranolol	20- 40mg/ cứ 4- 6 giờ 0,5- 1mg/cứ 10-15 phút (TM)

http://tieulun.hopto.org

+ *Điều trị bổ trợ:* Hydrocortisol	100mg/cứ 8 giờ (300mg/ngày) tĩnh mạch.
+ *Điều trị triệu chứng và các biểu hiện nguy kịch:* - Hạ sốt, bù nước, điện giải, dinh dưỡng, an thần. - Điều trị suy tim.	- Chườm đá, acetaminophen, HTN 5%, điện giải, vitamin, phenobarbital, kháng sinh. - Digoxin, lợi tiểu, ôxy.
+ *Dự phòng tái phát.*	- Điều trị nguyên nhân, dùng phóng xạ 131I x 2 tuần.

Bảng 4.16. Cấp cứu cơn bướu giáp bằng kết hợp thuốc với các biện pháp kỹ thuật.

Mục đích và biện pháp

+ Loại bớt hormon ra khỏi máu:

- Lọc huyết tương (plasmapheresis).

- Thẩm phân màng bụng.

- Truyền huyết tương bao bọc gắn kết hormon.

+ ức chế giải phóng hormon: líthium carbonate 300mg/mỗi 6 giờ.

+ ức chế chuyển T4 → T3 ở ngoại vi: ipodate 1g/ 24h.

- Thay thế các ức chế giao cảm: ức chế dòng canxi (diltiazem 30-60mg/4-6 giờ).

2. Hôn mê do suy chức năng tuyến giáp.

2.1. Khái niệm:

Hôn mê do suy chức năng tuyến giáp là giai đoạn cuối của tình trạng thiếu hụt iod dẫn

http://tieulun.hopto.org

đến giảm tổng hợp và giải phóng hormon tuyến giáp (T3,T4) một cách trầm trọng. Dần dần xuất hiện tình trạng suy chức năng của nhiều cơ quan dẫn đến tình trạng lơ mơ, u ám và thậm chí tử vong.

Tỷ lệ tử vong gây ra bởi hôn mê do suy chức năng tuyến giáp khoảng 20- 50%.

Hôn mê do suy chức năng tuyến giáp là tình trạng cấp cứu thực sự, cần được hồi sức tích cực, thường phải hỗ trợ về hô hấp.

Tỷ lệ chính xác hôn mê do suy chức năng tuyến giáp chưa có tác giả nào công bố.

2.2. Yếu tố thuận lợi gây hôn mê do suy chức năng tuyến giáp:

+ Nhiễm khuẩn.

+ Dùng thuốc: an thần, thuốc phiện.

+ Thời tiết giá rét (mùa đông).

+ Người già hoặc phụ nữ.

+ Người có tiền sử bướu cổ hoặc bệnh lý tuyến giáp tự miễn.

+ Điều trị bệnh lý tuyến giáp bằng chiếu xạ.

+ Dùng hormon tuyến giáp không liên tục.

2.3. Lâm sàng:

Hôn mê do suy chức năng tuyến giáp xảy ra từ từ trên bệnh nhân suy chức năng tuyến giáp không được điều trị. Hôn mê thường biểu hiện với các triệu chứng sau:

+ Thận nhiệt bệnh nhân giảm có khi xuống ≤ 30oC.

+ Giảm chức năng hô hấp: thở chậm, khò khè, rối loạn hô hấp do thâm nhiễm, phù niêm ở đường hô hấp.

+ Có thể trụy tim mạch, bệnh cơ tim, sốc tim.

+ Giảm Na+ máu do máu bị pha loãng.

2.4. Cận lâm sàng:

Bảng 4.17. Các chỉ số có thể thay đổi trong hôn mê

do suy chức năng tuyến giáp (Pittman C.S. 1997).

http://tieulun.hopto.org

- Số lượng hồng cầu, bạch cầu.

- Chỉ số sinh hoá máu: glucose, urê, creatinin, men CK; SGOT, cholesterol, các chất điện giải.

- Chỉ số sinh hoá nước tiểu.

- Thành phần khí máu.

- Điện tim, X-quang tim-phổi.

- Nồng độ T4 (hoặc FT4); TSH huyết thanh.

- Cortisol huyết tương.

2.5. Điều trị:

2.5.1. Nguyên tắc của các biện pháp điều trị:

+ Chẩn đoán, điều trị sớm, kịp thời.

+ Duy trì, ổn định các chức năng sống của cơ thể bằng cách điều chỉnh các tình trạng: suy hô hấp, hạ huyết áp, nhịp chậm, suy tim, hạ natri máu, phòng nhiễm trùng.

+ Liệu pháp thay thế hormon tuyến giáp.

+ Liệu pháp glucocorticoid.

+ Sử dụng tối đa các thuốc bằng đường tĩnh mạch.

+ Chăm sóc và theo dõi bệnh nhân, đề phòng bội nhiễm.

2.5.2. Các biện pháp điều trị cụ thể:

Phác đồ điều trị hôn mê do suy chức năng tuyến giáp bao gồm các biện pháp sau:

+ Liệu pháp hormon thay thế:

Dùng T4 với liều lượng 150-300mcg/ngày (tương đương 2 mcg/kg trọng lượng cơ thể), tiêm tĩnh mạch chậm (không dưới 5 phút), sau đó tiếp tục dùng T4 với liều 100 mcg/24 giờ cũngbằng đường tĩnh mạch.

Cùng với T4, dùng T3 với liều 10-25 mcg, tiêm tĩnh mạch, sau đó nếu cần thiết dùng nhắc lại với liều tương tự cứ mỗi 12 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi bệnh nhân tỉnh, các chức năng sống quan trọng đã cải thiện đáng kể, nồng độ FT4 và TSH về bình thường thì có thể thay thế T4 bằng đường uống với liều 75-100 mcg/24giờ (tương đương 1,5 mcg/kg trọng lượng cơ thể).

Hormon tuyến giáp chủ
yếu dùng đường tĩnh mạch, bởi vì nếu dùng đường uống thì T4 hấp thu chỉ được 50-80%. Hơn nữa uống T4 không thích hợp nếu bệnh nhân có kèm tắc ruột
hoặc phải gây mê khi có chỉ định phẫu thuật.

+ Điều trị bổ trợ glucocorticoid:

Hydrocortisol dùng liều ban đầu 100 mg, tiêm tĩnh mạch, sau đó dùng nhắc lại với liều 50-100 mg/mỗi 8 giờ. Ngừng dùng corticoid khi nồng độ cortisol huyết tương tăng lên tương đương với người bệnh nhân suy chức năng tuyến giáp không có hôn mê.

+ Điều trị triệu chứng:

- ủ ấm với nhiệt độ >22oC.

- Bù nước và điện giải: truyền tĩnh mạch dung dịch huyết thanh mặn 0,9%, huyết thanh ngọt 10% hoặc 30%.

- Lưu thông đường thở: đặt nội khí quản, hút đờm dãi, kháng sinh phòng bội nhiễm.

- Nếu có trụy mạch, sốc tim dùng các thuốc co mạch: Dopamin, Dobutrex.

Nếu các biện pháp lưu thông đường thở, liệu pháp hormon thay thế, chăm sóc đầy đủ

được thực hiện kịp thời thì tình trạng hôn mê sẽ được cải thiện sau 24-48h.

Bảng 4.18. Tóm tắt các biện pháp điều trị hôn mê do suy giáp.

1. Đặt nội khí quản và lưu thông đường thở nếu có chỉ định.

2. Truyền tĩnh mạch dịch các loại, theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương nếu có chỉ định.

3. ủ ấm.

4. Truyền tĩnh mạch T4: 150-300 mcg (2mcg/kg) và T3: 10mcg trong 5 phút, sau đó tiêm tĩnh mạch T4 với liều 100 mcg/ 24 giờ.

5. Chẩn đoán và điều trị các biến chứng.

6. Tiêm tĩnh mạch hydrocortisol: 100 mg. Sau đó 50-100mg/ cứ mỗi 8 giờ.
Nâng nồng độ Na+ huyết thanh ≥ 130 mEq/ lít.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 4. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

43. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NATRI

A. TĂNG NATRI MÁU

Được gọi là tăng natri máu khi natri huyết tương vượt quá 145 mmol/l. Tất cả các trường hợp tăng natri máu đều kèm theo tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương. Sự tăng áp lực thẩm thấu sẽ kích thích thùy sau của tuyến yên tiết ADH. ADH có tác dụng tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp để bình ổn lại áp lực thẩm thấu đưa nồng độ natri máu về giới hạn bình thường (135 - 145 mmol/l). Sự tăng hấp thu nước sẽ làm giảm lượng nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

1. Triệu chứng của tăng natri máu.

- Khát nhiều.
- Run tay, rung chân.
- Trạng thái kích thích vật vã, khó chịu, thao cuồng.
- Thất điều vận động, mất thăng bằng, mất phối hợp động tác, ý thức lẫn lộn, lú lẫn, co giật và hôn mê.
- Tăng natri máu nguy cơ chảy máu màng não và xuất huyết não.
- Nguy cơ tử vong cao khi natri máu > 180 mmol/l (hoặc >180 mEq/l).

Các triệu chứng trên xuất hiện khi tăng natri máu. Sự tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu sẽ làm nước từ tế bào khuếch tán ra dịch kẽ, gây mất nước tế bào. Tăng natri máu mãn tính, tế bào thần kinh sẽ điều chỉnh lại áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu nội bào được gọi là tích lũy thẩm thấu tự phát, bắt đầu từ lúc 4 giờ sau khi tăng natri máu và duy trì 4 -7 ngày. Việc tăng áp lực thẩm thấu trong tế bào thần kinh nhằm ngăn cản tình trạng mất nước do nước di chuyển từ tế bào vào khoảng kẽ. Điều này cần chú ý khi điều trị giảm natri máu, phải làm giảm natri máu từ từ.

2. Căn nguyên.

2.1. Do bù dịch ưu trương:

http://tieulun.hopto.org

- Truyền nhiều dung dịch mặn ưu trương hoặc dung dịch natri bicarbonat.

- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn): tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều, tetani, giảm K^+, tăng natri máu.

- Hội chứng Cushing (u vỏ thượng thận tiết glucocorticoid) và bệnh Cushing (u tuyến yên tiết ACTH).

- Điều trị: lợi tiểu thải muối, truyền dung dịch glucose 5%.

2.2. Tăng natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào:

- Xuất hiện tăng natri máu khi mất dịch nhược trương, dịch bị mất do ra mồ hôi, do đi lỏng, nôn, mất dịch qua hơi thở, do viêm phúc mạc, tắc ruột đều là dịch có độ thẩm thấu thấp và nồng độ natri thấp so với natri huyết tương.

- Khối lượng dịch ngoại bào tăng do tăng natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào, giảm khối lượng nước tiểu < 500ml/ngày, độ thẩm thấu niệu tăng > 1000 mOsmol.

2.3. Tăng natri máu và mất dịch ngoại bào thứ phát:

+ Đái tháo nhạt do hậu yên:

Đái tháo nhạt do căn nguyên tổn thương não gọi là đái tháo nhạt do thần kinh (NDI: neurogenic diabetes insipidus).

- Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.
- Do chấn thương, do phẫu thuật sọ não.
- Các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- U tuyến yên.
- Di căn ung thư vào não.
- Viêm não-màng não.

- Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh (NDI) có thể do di truyền thể lặn, do đột biến của gen giới tính gây thiếu hụt gen chứa thụ cảm thể V_2.

+ Đái tháo nhạt do thận không phụ thuộc ADH.

- Di chứng cuối cùng của một tổn thương thực thể ở thận (xơ hoá vùng nhú thận, tổn thương ống lượn xa, tổn thương ống lượn gần).

- Đái tháo nhạt do mất thụ cảm thể ADH ở ống thận còn gọi đái tháo nhạt trung tâm (CDI: central diabetes inipidus). Ngoài những nguyên nhân tổn thương ống thận do mắc phải, CDI có thể do bẩm sinh.

Điều trị: để đưa nồng độ natri máu trở về bình thường cần bổ sung bằng truyền dung dịch glucose 5% (hoặc dung dịch natriclorua 0,45%). Lượng nước cần bổ sung (LNBS) tính theo công thức sau:

$$LNBS = \frac{Na^+ \text{ hiện có} \times \text{Khối lượng nước toàn thể}}{Na^+ \text{ bình thường}}$$

http://tieulun.hopto.org

B. GIẢM NATRI MÁU

Natri máu có vai trò quan trọng trong điều hoà khối lượng dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào. Trong điều kiện bình thường, nồng độ natri máu trung bình là 140 mmol/l (135 - 145 mmol/l), áp lực thẩm thấu máu là 290 mOsm/1kg H_2O. Khi nồng độ natri máu tăng bắt buộc khối lượng dịch ngoại bào tăng để duy trì áp lực thẩm thấu huyết tương ổn định. Ngược lại, khi nồng độ natri máu giảm, khối lượng dịch ngoại bào giảm. Chính vì vậy, khi đánh giá tình trạng giảm natri máu phải dựa trên áp lực thẩm thấu (ALTT) của huyết tương. Công thức tính áp lực thẩm thấu huyết tương như sau:

ALTT= 2 [Na^+(mEq) + K^+(mEq)] + Urê máu(mg%)/2,8 + Glucose(mg)/18

Hoặc ALTT = 2Na^+ (mmol/l) + Glucose (mmol/l + Urê (mmol/l)

Dựa vào áp lực thẩm thấu huyết tương, người ta chia 3 loại giảm natri máu chủ yếu:

1. Giảm natri máu giả tạo.

1.1. Giảm natri máu kết hợp tăng áp lực thẩm thấu:

Một số chất có tác dụng làm tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương như glucose, manitol. Tăng glucose máu thường xuyên do đái đường týp 1 và đái đường týp 2 là nguyên nhân làm giảm natri máu thường gặp. Glucose huyết tương tăng thêm 100 mg% sẽ làm giảm 1,6 mEq natri. Khi tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào, nước từ nội bào khuếch tán vào khoảng kẽ, pha loãng nồng độ natri huyết tương dẫn đến giảm natri huyết tương.

1. ***Giảm natri huyết tương với áp lực thẩm thấu bình thường:***

- Tăng protein máu.
- Tăng lipid máu.

Protein máu và lipid máu là những chất không chứa natri. Bình thường lipid huyết tương toàn phần là 7g%, protein huyết tương trung bình là 70g/l. Khi nồng độ của protein > 10g/l và lipid > 8g/l sẽ làm thành phần không chứa natri và nước dẫn đến giảm khối lượng natri máu của cơ thể nhưng nồng độ natri và áp lực thẩm thấu huyết tương không giảm. Những trường hợp giảm natri máu do tăng nồng độ protein máu và lipid máu người ta gọi là giảm natri máu giả tạo.

Giảm natri máu nhược trương.

Giảm natri máu nhược trương hay còn gọi giảm natri máu với áp lực thẩm thấu huyết tương thấp hơn bình thường. Dịch ngoại bào nhược trương do natri huyết tương giảm. Một khối lượng nước của dịch kẽ sẽ khuếch tán vào tế bào, làm ứ nước trong tế bào và phù nề tế bào.

http://tieulun.hopto.org

Tế bào rơi vào trạng thái ngộ độc nước làm rối loạn chức năng và tổn thương tế bào, đặc biệt là tế bào thần kinh trung ương. Tình trạng phù nề não gây tổn thương tế bào thần kinh trung ương không hồi phục.

Giảm natri nhược trương

à Tăng vận chuyển nước vào nội bào
à Ứ nước nội bào, phù nề não, tăng áp lực nội sọ
à Tổn thương tế bào thần kinh không hồi phục

Hầu hết các trường hợp giảm natri máu đều không xuất hiện triệu chứng lâm sàng, trừ trường hợp natri máu giảm dưới 120 mEq/l. Nếu giảm natri nhanh dù nồng độ natri huyết tương > 120 mEq/l vẫn xuất hiện các triệu chứng tổn thương thần kinh trung ương với triệu chứng:

- Đau đầu.
- Buồn nôn, nôn.
- Cảm giác mệt mỏi khó chịu, kích thích vật vã.
- Đi dần vào trạng thái li bì, lú lẫn, sửng sờ.
- Chuột rút .
- Rối loạn tâm thần.
- Co giật, hôn mê.

Tổn thương thần kinh vĩnh viễn nếu hạ natri máu kéo dài. Vì vậy, tình trạng hạ natri máu là một cấp cứu nội khoa. Cần điều chỉnh natri máu nhưng phải thận trọng, tăng natri máu quá nhanh sẽ gây thoái hoá myelin ở vùng cầu não dẫn đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn không hồi phục. Cả hai tình huống giảm natri máu và điều trị làm tăng nhanh natri máu đều gây tổn thương tế bào thần kinh. Tốc độ tăng natri máu trong điều trị nên ở mức 2,5 mEq/l/giờ hoặc 20 mEq/l/ngày.

1. Nguyên nhân giảm natri ngoại bào:

* Giảm natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào:

- Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu >20 mmol/l thường gặp trong suy thận cấp tính.
- Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu < 20mmol/l thường gặp trong các bệnh sau:

. Phù do suy tim.
. Phù do xơ gan cổ trướng.
. Phù do hội chứng thận hư.

http://tieulun.hopto.org

* Giảm natri máu nhược trương kết hợp với mất dịch ngoại bào:

- Mất natri và mất nước do nguyên nhân ngoài thận: nôn, ỉa chảy, dẫn lưu dịch ruột, dịch mật. Natri niệu < 20 mmol/l.

- Mất nước do thận:

. Do thuốc lợi tiểu.

. Bệnh thận mất muối.

. Nhiễm toan ống thận týp I và nhiễm toan ống thận týp 2 (nhiễm toan ống lượn xa và nhiễm toan ống lượn gần).

. Suy tuyến thượng thận (Addison).

. Mất natri do thận, natri niệu >20mmol/l

* Giảm natri máu nhược trương với khối lượng dịch ngoại bào bình thường:

+ Hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp (SIADH: syndrome of inappropriate ADH):

- Triệu chứng của SIADH:

Tăng tiết ADH của thùy sau tuyến yên. ADH được tăng tiết khi tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu huyết tương và giảm tiết khi natri máu giảm, áp lực thẩm thấu giảm. Trong những trường hợp tăng tiết ADH không phụ thuộc vào áp lực thẩm thấu huyết tương và nồng độ natri máu người ta gọi là tăng tiết ADH không phù hợp. Do tăng ADH dẫn đến tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp, pha loãng nồng độ natri huyết tương gây nên hậu quả:

. Giảm natri máu, giảm áp lực thẩm thấu máu.

. Tăng áp lực thẩm thấu niệu.

. Tăng natri niệu > 20 mEq/l.

. Thể tích dịch ngoại bào bình thường.

Giảm natri máu và giảm áp lực thẩm thấu huyết tương gây rối loạn dịch trong tế bào, dịch ngoại bào sẽ khuếch tán qua màng vào nội bào gây ứ nước nội bào, rối loạn chức năng tế bào, đặc biệt nếu là tế bào thần kinh trung ương sẽ xuất hiện triệu chứng phù nề não: vật vã, buồn nôn, nôn, li bì, lú lẫn, co giật, hôn mê.

- Nguyên nhân của SIADH:

. U tuyến yên và u vùng dưới đồi tăng tiết ADH.

. Hội chứng cận u: các u ác tính ở phổi, ở não.

- Điều trị SIADH:

. Hạn chế uống nước.

. Demeclocylin: 300-600 mg/ngày

+ Suy tuyến giáp trạng:

Biểu hiện của suy tuyến giáp trạng là trạng thái sa sút trì trệ, mất khả năng tập trung, tăng cân, huyết áp giảm, mạch chậm, T_3 và T_4 giảm, TSH tăng. Suy tuyến giáp trạng có thể gây giảm

http://tieulun.hopto.org

natri máu nhược trương. Giảm natri máu sẽ kích thích vùng tuyến yên và dưới đồi tăng tiết ADH, lưu lượng tuần hoàn thận giảm, mức lọc cầu thận giảm.

Điều trị: thyroxin, hạn chế nước uống.

+ Giảm natri máu nhược trương do thuốc:

Một số thuốc có tác dụng kích thích tăng tiết ADH, hoặc làm tăng tác dụng ngoại biên của ADH, hoặc cả 2 cơ chế: vừa tác dụng kích thích vùng dưới đồi tiết ADH vừa tăng tác dụng ngoại vi của ADH trên ống lượn xa và ống góp. Những thuốc thường gặp là:

- Cyclophosphamid: thuốc độc tế bào nhóm alkyl.
- Antitreptyline.
- Carbamazepine.
- Clofibrate.
- Morphin.
- Vincristine.

+ Trạng thái tâm-thần kinh:

- Rối loạn tâm thần: khát, uống nhiều.
- Tổn thương trung khu khát.
- Trạng thái trầm cảm, buồn nôn, nôn, sang chấn tâm thần, xúc cảm. Những trạng thái này có thể gây tăng tiết ADH.

+ **G**iảm tiết ACTH: hạ natri máu do thiếu glucocorticoid. Bản thân glucocorticoid có khả năng ức chế tác dụng của ADH trên ống thận.

Điều trị: Bổ sung lượng natri thiếu theo công thức sau:

Khối lượng natri cần bổ sung = (Na^+ bình thường (140 mmo/l) – (Na^+ hiện có) ´ 0,2 ´ TLCT

1. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI

Số lượng canxi trong cơ thể là 1 - 2g, trong đó > 98% trong tổ chức xương, số còn lại chủ yếu ở ngoại bào, 46% canxi liên kết với protein máu, chủ yếu là albumin (80%). Tỷ lệ % canxi gắn với protein = 0,8 ´ albumin (g/l) + 0,2 globulin (g/l) + 3. 44% canxi ở dạng tự do. Nồng độ canxi máu toàn phần là 2,2 - 2,6 mmol/l (8,8-10,4 mg%), nồng độ canxi ion hoá là 1,3 mmol/l (4,8mg%). Nồng độ canxi ngoại bào cao gấp 10.000 lần canxi nội bào.

http://tieulun.hopto.org

1. GIẢM CANXI MÁU

1.1. Triệu chứng giảm canxi máu:

Giảm canxi máu khi nồng độ canxi ion hoá < 0,9 mmol/l hoặc canxi toàn phần < 1,9 mmol /l. Khi giảm canxi sẽ có các triệu chứng:

- Rối loạn thị giác: ảo ảnh, nhìn đôi, trạng thái kích thích, sợ sệt.
- Co cứng các ngón tay, bàn tay đỡ đẻ, dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+), khi những dấu hiệu này xuất hiện báo hiệu khởi đầu của cơn tetani.
- Co giật xuất hiện đột ngột có thể không có dấu hiệu báo trước, nhiều trường hợp co giật cắn phải lưỡi. Cơn giật diễn ra nhanh chóng, sau cơn tỉnh hoàn toàn.
- Co thắt cơ trơn gây đau bụng, buồn nôn
- Giảm canxi máu mãn tính dẫn đến thưa xương, nhuyễn xương, gãy xương tự phát.

1.2. Nguyên nhân giảm canxi máu:

+ Suy chức năng cận giáp:

- Suy tuyến cận giáp trạng mắc phải: do phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp trạng.
- Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh.

+ Bênh lý thận:

- Suy thận mãn tính.
- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II và hội chứng Fanconi.
- Hội chứng thận hư: mất canxi liên kết với protein.

+ Thiếu hụt vitamin D.

- Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D týp I: 1,25 $(HO)_2$ vitamin D huyết tương thấp , 25 hydroxy vitamin D bình thường, điều trị đáp ứng với rocaltrol.
- Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D týp II: 1,25 $(HO)_2$ vitamin D huyết tương tăng, giảm canxi, phosphat, cường cận giáp thứ phát. Điều trị kháng với rocaltrol.

+ Truyền các dung dịch kiềm (bicarbonat), truyền citrat.

1.3. Điều trị:

$$\textbf{Số lượng canxi ion hoá bổ sung} = 878 \times \frac{\textbf{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{\textbf{15,04 albumin (g/l) + 1052}}$$

$$\textbf{Số lượng canxi bổ sung} = \textbf{97,2} \times \frac{\textbf{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{}$$

http://tieulun.hopto.org

Protein toàn phần (g/l) + 116,7

2. TĂNG CANXI MÁU

2.1. Triệu chứng tăng canxi máu:

Khi nồng độ canxi máu toàn phần vượt quá 2,5 mmol/l hoặc canxi ion hoá vượt quá 1,55 mmol/l. Triệu chứng chủ yếu của tăng canxi máu là:

- Đa niệu, khối lượng nước tiểu vượt quá 2000 ml/ngày.
- Chán ăn, táo bón, buồn nôn.
- Đau bụng, đầy bụng do tăng tiết axit dạ dày, tăng tiết pepsin.
- Mệt mỏi, suy nhược.
- Sỏi thận, nhiễm canxi thận và các cơ quan khác.

2.2. Nguyên nhân:

* Bệnh tuyến cận giáp:

+ Bệnh tuyến cận giáp tiên phát:

- U tuyến cận giáp.
- Tăng sản tuyến cận giáp lan toả.

+ Điều trị bằng líthium.

+ Tăng canxi và giảm axit uric di truyền.

* Tăng kali máu do bệnh ác tính:

- Ung thư di căn (ung thư vú).
- Các loại ung thư bài tiết các hormon gây tăng canxi máu (ung thư phổi, ung thư thận).
- Bệnh lý huyết học ác tính (đa u tủy, u lympho, bạch cầu tủy).

* Tăng canxi máu do vitamin D:

- Nhiễm độc vitamin D.
- Tăng 1,25 $(OH)_2$ vitamin D, sarcoidosis và các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- Tăng kali máu không rõ căn nguyên ở trẻ em.

* Tăng canxi máu do suy thận:

- Cường chức năng cận giáp thứ phát.
- Nhiễm độc nhôm trong quá trình chạy thận nhân tạo.
- Nhiễm kiềm mức độ nhẹ do bổ sung dư thừa kiềm.

1. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA KALI

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ kali dịch ngoại bào và huyết tương là 3,5 - 5,5 mmol/l và nồng độ kali trong tế bào là 150mmol/l; tỷ lệ kali huyết tương/kali nội bào là:1/38. Số lượng kali trong cơ thể 2500 - 4500 mmol, đại bộ phân kali nằm trong tế bào, kali ngoại bào < 2%. Kali được trao đổi qua màng nhờ men Na^+- K^+- ATPase. Men này có tác dụng như một cái "bơm", cứ "bơm" đưa 2 ion kali vào nội bào thì đẩy 3 ion natri ra ngoài tế bào. "Bơm" giúp cho quá trình cân bằng thẩm thấu trong và ngoài tế bào, quá trình vận chuyển vật chất qua màng, khử cực màng tế bào. Nhu cầu kali hàng ngày là 1 - 1,5 mmol/l. Thận là cơ quan đào thải kali: 90% kali được đào thải qua thận, 10% kali được đào thải qua phân và qua da. Nồng độ kali máu liên quan đến nhiều yếu tố như: kiềm-toan của máu, độ thẩm thấu dịch ngoại bào, thiếu insulin. Giảm nồng độ kali máu không phản ảnh thực chất của giảm kali trong toàn bộ cơ thể. Với nồng độ kali máu bình thường, lượng kali máu có thể giảm 200 mmol. Khi kali máu giảm 0,1 mmol/l thì số lượng kali trong cơ thể thiếu hụt khoảng 350 mmol, giảm 0,2 mmol /l thì lượng kali thiếu hụt toàn bộ cơ thể 1000 mmol.

4.1. *GIẢM KALI MÁU*

*4.**1.1. Triệu chứng:***

Giảm kali máu khi kali máu < 3,5 mmol/l. Kali giảm dưới 2,5mmol/l sẽ xuất hiện triệu chứng giảm kali máu. Nếu giảm kali nhanh mặc dù nồng độ kali máu cao hơn 2,5mmol/l vẫn xuất hiện triệu chứng giảm kali máu.

Triệu chứng chủ yếu:

- Cảm giác khó chịu, bứt dứt trong người.
- Mệt mỏi, yếu cơ, mỏi cơ bắp, giảm phản xạ gân xương, rối loạn cảm giác, dị cảm: tê bì, kiến bò, chuột rút.
- Hội chứng căng cứng cơ giống như cơn tetani nhưng co cứng là chủ yếu, không co giật, đi lại khó và cảm giác đau các cơ không đi được, đau khi sờ nắn.
- Liệt ruột: bụng chướng, mất hoặc giảm nhu động ruột và có thể tắc ruột.
- Rối loạn tuần hoàn: hạ huyết áp tư thế đứng hoặc trạng thái tăng huyết áp không ổn định, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp xoắn đỉnh, rung thất và ngừng tim ở thời kỳ tâm thu.
- Trên điện tim: dấu hiệu giảm kali máu với sự xuất hiện sóng U làm cho khoảng QT dài hơn bình thường, T dẹt, ST chênh xuống và tăng nguy cơ ngừng tim.
- Làm tăng các dấu hiệu tổn thương thần kinh trung ương trong bệnh lý gan mật.
- Giảm kali máu kéo dài thường gây tổn thương tế bào ống thận, bọt hoá tế bào ống thận, teo cầu thận, dần dần xơ hoá ống thận, xơ hoá cầu thận.

4.***1.2. Nguyên nhân giảm kali máu:***

http://tieulun.hopto.org

+ Do tăng vận chuyển kali qua màng vào trong tế bào:
- Nhiễm kiềm chuyển hoá.
- Dùng insulin liều cao.
- Tăng glucose cấp tính.
- Sử dụng các thuốc ức chế b_2 adrenergic.
- Loạn thần do rượu.
- Liệt cơ chu kỳ.
+ Giảm kali máu, pH máu bình thường:
- Lợi tiểu thẩm thấu.
- Ỉa chảy kéo dài.
- Bạch cầu tuỷ cấp.
- Giảm Mg^{++} máu.
- Chế độ ăn thiếu kali.
+ Giảm kali kèm nhiễm toan chuyển hoá:
- Tổn thương ống lượn gần: nhiễm toan ống thận týp I và týp II, hội chứng Fanconi.
- Nhiễm ceton máu (hôn mê do đái tháo đường).
- Dùng thuốc nhuận tràng polystyrene (kayexalate).
- Dẫn lưu mật, dẫn lưu dịch ruột.
- Tăng tiết aldosteron.
- Lạm dụng corticoid.
- Hội chứng Lidde.
- Lợi tiểu.
- Hội chứng Bartter (tăng renin do tăng sản tế bào cạnh cầu thận).

Điều trị: bổ sung kali bằng đường uống hoặc bằng đường tĩnh mạch và chữa căn nguyên.

Bổ sung lượng kali theo công thức sau:

Lượng kali bổ sung = [Nồng độ kali bình thường - Nồng độ kali hiện có] ´ 0,4 ´ TLCT (kg).

4. 2. TĂNG KALI MÁU.

4.2.1. Triệu chứng của tăng kali máu:

Nồng độ kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mmol/l, khi vượt quá 6,5 mmol/l sẽ xuất hiện các triệu chứng của tăng kali máu. Những triệu chứng chủ yếu của tăng kali máu là:

+ Triệu chứng thần kinh cơ: mỏi cơ, yếu cơ, đi lại khó, rối loạn cảm giác, mất phản xạ, liệt cơ xu hướng tăng dần: bắt đầu liệt 2 chân, lan dần lên và xuất hiện liệt cơ hô hấp biểu hiện: khó

http://tieulun.hopto.org

thở và tình trạng suy hô hấp, tím tái.

+ Rối loạn nhịp tim :

- Nhịp tim chậm.

- Rung thất,

- Nhịp tự thất.

- Vô tâm thu, ngừng tim ở thời kỳ tâm trương.

Tăng kali máu là nguyên nhân đột tử chủ yếu ở bệnh nhân suy thận mãn tính mất bù và suy thận cấp tính.

- Điện tim: sóng T cao nhọn, ST chênh xuống, blốc nhĩ-thất với QRS giãn rộng và cuối cùng là một sóng hai pha dạng hình sin biểu hiện của QRS giãn rộng với sóng T trái chiều với QRS báo hiệu sắp ngừng tim. Sự thay đổi trên điện tâm đồ càng trầm trọng khi phối hợp với giảm natri máu, giảm canxi máu, tăng magie và nhiễm toan.

4.*2.2. Căn nguyên:*

* Suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu, suy thận mãn mất bù.

* Giảm đào thải qua thận:

+ Giảm khả năng hấp thu natri của ống thận:

- Giảm aldosteron tiên phát:

. Suy chức năng tuyến thượng thận tiên phát.

. Do thiếu hụt men: 21-hydroxylase, 3b-hydroxysteroid dehydrogenase, corticosteron methyl oxidase là những men tham gia tổng hợp aldosteron.

- Giảm aldosteron thứ phát do: heparin, các thuốc ức chế men chuyển, các thuốc non-steroid.

- Nhiễm toan ống thận týp IV.

- Thuốc lợi tiểu giữ kali máu.

+ Tăng hấp thu clorua ở ống thận:

- Cyclosporin.

- Hội chứng Gordon: nhiễm toan, tăng kali máu, không có suy thận.

* Phân bố lại kali:

- Trong trường hợp nhiễm toan chuyển hoá, thường gặp trong suy thận mãn giai đoạn mất bù; giai đoan vô niệu và thiểu niệu của suy thận cấp tính sẽ làm hiện tượng kali từ nội bào khuếch tán ra ngoại bào dẫn đến tăng kali máu.

- Giảm tiết insulin: insulin làm tăng vận chuyển kali vào nội bào, khi thiếu insulin sẽ làm tăng kali máu.

* Do tăng cung cấp:

- Truyền kali tĩnh mạch.

- Dùng penicilline liều cao kéo dài (1 triệu đơn vị penicilline chứa 1,7 mmol kali).

- Tan máu nặng.

- Phẫu thuật lớn.

http://tieulun.hopto.org

- Bỏng nặng.

4. 2.3. Điều trị:

- Canxi gluconate 10% ´ 20 ml tiêm tĩnh mạch.
- Bicarbonat 8,4% ´ 20 ml tiêm tĩnh mạch.
- Glucose 50% + 10 đơn vị insulin tĩnh mạch.
- Polystyren sulfat 60g/ngày chia làm 2-3 lần uống, kết hợp uống 200 ml dung dịch sorbitol 20% hoặc thụt hậu môn.

1. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA MAGIE

Khối lượng magiê của cơ thể khoảng 12,4 mmol/kg cân nặng (0,3g/kg). Magiê là cation chủ yếu trong tế bào chiếm 31%, magiê ngoại bào: 1% và 67% liên kết trong mô xương. Nồng độ magiê huyết tương 0,7 - 1,0 mmol/l (1,8 - 2,5 mg%). Magiê có tác dụng điều hoà chuyển hoá ATP nội bào. Nhu cầu magiê 15 - 20 mmol/ngày (36 - 48 mg%/ngày).

6.1. GIẢM MAGIÊ MÁU

6.1.1. Triệu chứng của giảm magiê máu:

Khi magiê huyết tương < 0,7mmol/l được gọi là giảm magiê máu, chỉ cần ăn chế độ nghèo magiê trong thời gian 3 - 7 ngày sẽ xuất hiện triệu chứng của giảm magiê máu với biểu hiện:

+ Chán ăn, buồn nôn, nôn, ngủ li bì, tình trạng yếu mệt kéo dài hàng tuần.

+ Nặng hơn nữa xuất hiện trạng thái dị cảm: tê bì, kiến bò, trạng thái chuột rút, mất khả năng tập trung, ý thức lẫn lộn kéo dài hàng tháng.

+ Giảm magiê máu thường kèm theo giảm canxi máu, thường xuất hiện dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+) và một số triệu chứng khác:

- Co cứng cơ bắp chân.
- Rung sợi cơ, múa vờn, co cứng các ngón tay.
- Những cơn co giật toàn thân trầm trọng xuất hiện đột ngột.

+ 1/2 những trường hợp giảm magiê kết hợp với giảm kali máu không rõ căn nguyên và sự điều chỉnh magiê trở nên khó khăn. Điều chỉnh magiê sẽ làm giảm kali trầm trọng hơn và ngược lại.

+ Rối loạn nhịp tim: giảm magiê gây rối loạn nhịp tim giống như giảm kali máu.

http://tieulun.hopto.org

- Nhịp tim nhanh.
- Rối loạn dẫn truyền.
- Nhịp xoắn đỉnh.
- Rung thất, cuồng thất, ngừng tim.

Các rối loạn nhịp tim thường xuất hiện ở những bệnh nhân vừa giảm magiê vừa giảm kali máu. Những biểu hiện trên điện tim giống với giảm kali máu: ST chênh, QT dài, T dẹt, xuất hiện sóng U. Sự thiếu hụt magiê làm giảm men ATP-ase phụ thuộc Na^+, K^+, Mg^{++} trong cơ tim, tăng tính nhạy cảm của cơ tim với các kích thích. Magiê có vai trò duy trì nồng độ kali nội bào, làm tăng vận chuyển kali vào cơ tim.

6.1.2. Nguyên nhân giảm magiê máu:

* Giảm magiê di truyền xuất hiện từ lúc sơ sinh:

* Bệnh lý đường tiêu hoá:

- Viêm ruột non, dẫn lưu đường mật.
- Bệnh Whipple: đau khớp, đau bụng, đi lỏng, sút cân, sốt nhẹ, hạch ngoại vi, suy tim, viêm nội tâm mạc, tổn thương thần kinh khu trú, rung giật nhãn cầu, liệt thần kinh vận nhãn, thiếu máu, giảm albumin máu.
- Tổn thương ruột do lymphoma.
- Suy tụy mãn tính, viêm tụy mãn tính
- Đi lỏng kéo dài
- Hội chứng ruột ngắn.

* Nguyên nhân nội tiết:

- Cường aldosteron tiên phát.
- Hội chứng Bartter: tăng sản tế bào cạnh cầu thận, tăng renin, tăng tiết aldosteron, tăng angiotensin nhưng không tăng huyết áp, giảm kali máu, giảm magiê máu, tăng magiê niệu.
- Hội chứng Gitelman: giảm magiê máu, giảm kali máu, nhiễm kiềm máu mức độ nhẹ, tăng magiê niệu, giảm bài tiết canxi niệu, triệu chứng lâm sàng tương tự như hội chứng Bartter.
- Nhiễm toan do đái đường, nhiễm toan do rượu.

* Giảm magiê do thuốc:

- Cyclosporine A.
- Kháng sinh nhóm aminoglycoside.
- Cisplatin.
- Các thuốc lợi tiểu.
- Một số nguyên nhân khác: bệnh lý ống thận, thai nghén.

http://tieulun.hopto.org

6.2. TĂNG MAGIÊ MÁU.

6.***2.1. Căn nguyên của tăng magiê:***

- Suy thận mãn tính giai đoạn cuối.
- Suy tuyến thượng thận.
- Tăng magiê di truyền: tăng magiê, tăng canxi máu, giảm canxi niệu.
- Sử dụng nguồn nước có nồng độ magiê cao.

6.2.2. Triệu chứng:

Tăng magiê thường không có triệu chứng; thường xuất hiện trong bệnh cảnh của giảm canxi máu, tăng kali máu và tăng urê máu. Biểu hiện chủ yếu của tăng magiê máu là giảm dẫn truyền thần kinh-cơ, giảm hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương.

- Buồn nôn, nôn, dị cảm cục bộ khi magiê trong khoảng 2 - 4 mmol/l (2 - 4 mg%).
- Giảm thông khí, giảm dung tích sống, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương khi magiê > 5mmol/l (> 12 mg%).
- Giảm huyết áp, nhịp tim chậm, giãn mạch lan toả khi magiê > 7,5 mmol/l.
- Khi magiê > 8 mmol/l sẽ dẫn đến mất phản xạ, hôn mê, liệt cơ hô hấp, ngừng thở, rối loạn nhịp tim trầm trọng: nhanh thất, rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu.

Khi xuất hiện triệu chứng nhiễm độc magiê mức độ nặng cần tiến hành chạy thận nhân tạo.

2. HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

Porphyrin niệu là bệnh bẩm sinh do sự thiếu hụt các men trong quá trình tổng hợp Hem, Hem được tổng hợp từ succinyl CoA và glycine. Quá trình tổng hợp như sau:

Sự thiếu hụt một trong những men trên sẽ dẫn đến porphyrin niệu, bệnh có tính chất di truyền, thường hay thiếu men proto-oxidase. Biểu hiện của chứng porphyrin niệu: nước tiểu màu đỏ, xuất hiện thành từng đợt, quay ly tâm không có hồng cầu lắng ở đáy ống nghiệm. Đái porphyrin thường gây tổn thương ở nhiều cơ quan:

- Tổn thương gan: viêm gan cấp tính (tăng bilirubin máu, tăng SGOT, SGPT).
- Đau bụng dữ dội thành từng cơn không rõ căn nguyên.
- Tổn thương não gây liệt vận động, liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương da, chủ yếu tình trạng da dễ nhậy cảm với ánh sáng, sạm da.
- Một số trường hợp thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

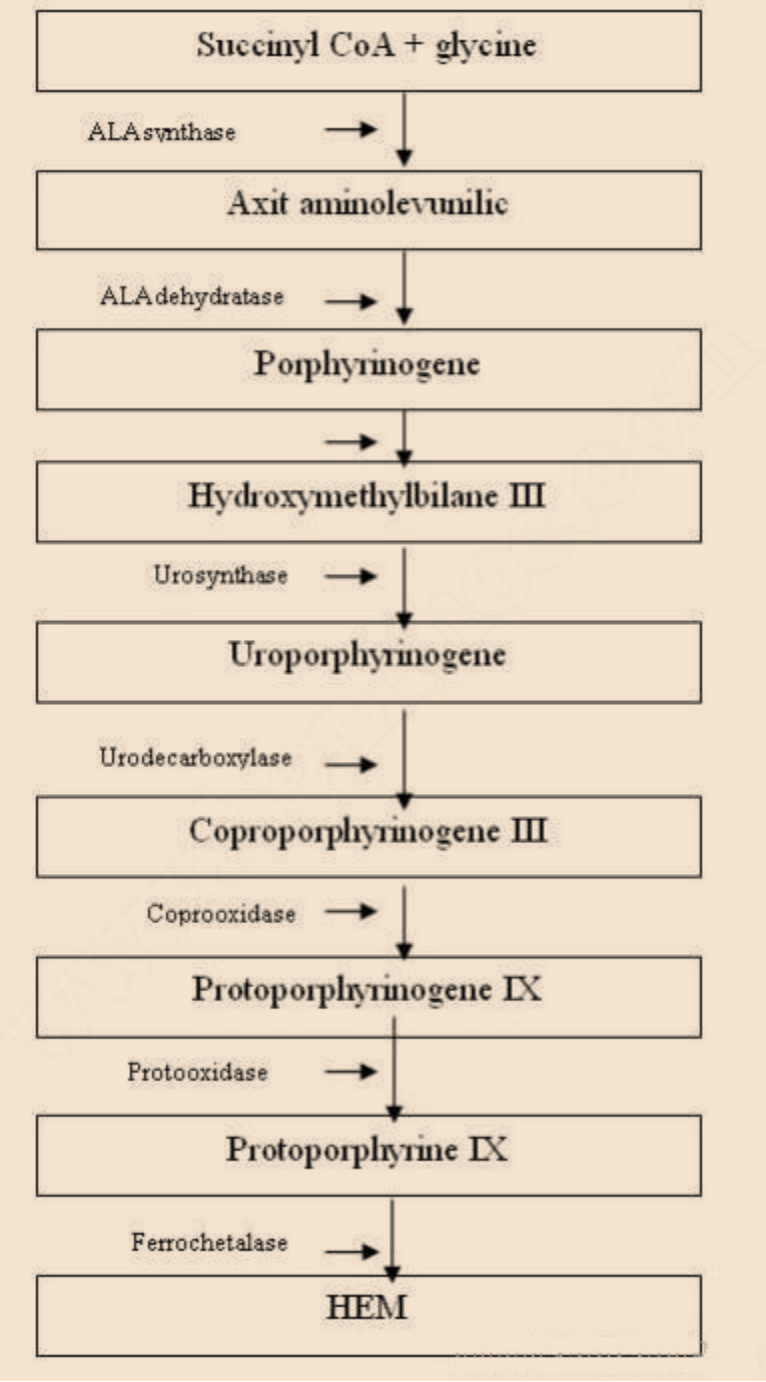

Sơ đồ 16. Quá trình tổng hợp Hem và hệ thống men tham gia tổng hợp Hem
(ALA: d- aminolevulinate, HMB: hydroxymethylbilane, URO: uroporphyrinogen)

http://tieulun.hopto.org

3. HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

Bình thường, protein niệu không có hoặc protein niệu dưới 0,2g/24giờ. Protein niệu (+) khi lượng protein niệu vượt quá 0,2g/ngày. Protein niệu không màu, kết tủa khi đun nóng, hoặc tủa khi nhỏ axit sulfosalicylic, axit nitric, axit acetic. Khi protein niệu vượt quá 3 g/24 giờ sẽ xuất hiện hội chứng thận hư.

Có 3 loại protein niệu:

- Protein niệu nguồn gốc là protein của huyết tương.
- Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ của immunoglobulin do tương bào sản xuất.
- Tamm-Horsfall protein là những muco protein do tế bào biểu mô ống thận sản xuất.

1. Thành phần của protein niệu và căn nguyên.

Thành phần chủ yếu của protein niệu thông thường là albumin và globulin. Dựa vào kết quả điện di protein, người ta chia protein niệu chọn lọc và không chọn lọc.

1.1. Protein niệu chọn lọc:

Khi albumin niệu chiếm > 80% lượng protein niệu được gọi là protein niệu chọn lọc, nếu albumin niệu > 90% được gọi protein niệu rất chọn lọc. Protein niệu chọn lọc gặp trong hội chứng biến đổi tối thiểu (bệnh thận hư nhiễm mỡ). Protein niệu chọn lọc thường có tiên lượng tốt, đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid.

1.2. Protein niệu không chọn lọc:

Khi albumin niệu < 80% lượng protein niệu. Protein niệu không chọn lọc gặp trong các bệnh sau:

+ Viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn.

+ Viêm cầu thận mãn tính không rõ căn nguyên:

- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận màng
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.
- Viêm cầu thận ổ đoạn.
- Xơ hoá cầu thận ổ đoạn

+ Viêm cầu thận thứ phát:

- Viêm cầu thận do luput ban đỏ hệ thống.
- Viêm cầu thận do viêm đa cơ.
- Tổn thương thận do xơ cứng bì toàn thể.
- Hội chứng Goodpasture.
- Bệnh u hạt Wegener.

+ Tổn thương thận do đái đường: protein niệu xuất hiện là dấu hiệu xấu, thường kèm theo xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hoặc xơ hoá tiểu động mạch thận ác tính, hội chứng thận hư, suy thận xuất hiện sớm.

http://tieulun.hopto.org

+ Tổn thương thận do thai nghén: protein niệu > 3 g/ngày, hội chứng thận hư, tăng axit uric, tăng creatinin và tăng huyết áp. Đó là những dấu hiệu của tiền sản giật.

1.3. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu:

1.3.1. Mất điện thế âm tính màng nền:

Màng lọc lọc của cầu thận được cấu tạo rất phức tạp gồm 3 lớp:

- Lớp trong cùng là tế bào biểu mô láng không hoàn toàn trên bề mặt màng nền tạo nên những lỗ nhỏ có kích thước 160A^o. Màng nền cầu thận được cấu tạo bởi các sợi glycoprotein đan chéo nhau và tạo nên các lỗ có kích thước 110A^o. Lớp ngoài cùng là tế bào biểu mô có giả túc bám chi chít trên màng nền, giữa các chân có các lỗ nhỏ kích thước 70A^o. Các lỗ nhỏ màng lọc có hình dáng, kích thước khác nhau. Trên các lỗ nhỏ phía trong và ngoài màng nền đều có điện tích âm tính tạo bởi các anion của axit sialic. Các lỗ nhỏ ở màng nền cho phép các phân tử protein trung hoà hoặc mang điện tích (+) có kích thước phân tử < 42A^o vượt qua màng lọc dễ dàng, nhưng không cho phép tất cả protein máu có kích thước phân tử từ 22A^{o}trở lên mang điện tích (-) vượt qua màng lọc vào khoang Bowmann. Trong một ngày đêm có gần 60 kg protein máu đi qua cầu thận nhưng chỉ thải ra ngoài 0,20g/ngày. Ngày nay, người ta đã xác định chắc chắn vai trò các điện tích (-) trong việc ngăn cản, đẩy tất cả những protein máu mang điện tích âm có từ 22A^o trở lên quay trở lại máu, không cho phép vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Trên thực nghiệm, khi tiêm puromycin cho động vật thực nghiệm sẽ làm mất điện thế (-) của màng nền cầu thận làm xuất hiện protein niệu. Hình ảnh mô bệnh học thận do puromycin tương tự như tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư biến đổi tối thiểu. Người ta cho rằng chính các cytokin, interleukin đã triệt tiêu điện thế (-) màng nền cầu thận.

1..3.2. Rối loạn huyết động:

Tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận làm tăng tính thấm của màng nền cầu thận đối với protein máu, làm tăng protein niệu. Albumin có kích thước phân tử 36A^o dễ dàng vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Bệnh sinh của tăng áp lực thủy tĩnh là do hoạt động angiotensin tổ chức, làm co thắt động mạch đi hoặc do hoạt động cuả hệ thống giãn mạch làm tăng lượng máu đến cầu thận. Dựa trên cơ sở của giả thuyết này, người ta đã sử dụng thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống viêm không steroid trong điều trị giảm protein niệu. Các thuốc ức chế men chuyên làm giãn động mạch đi, giảm áp lực lọc làm giảm protein niệu. Các thuốc không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin giãn mạch làm giảm lượng máu đến cầu thận, giảm áp lực lọc, giảm protein niệu. Sự triệt tiêu mạng điện thế âm tính và tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận hình thành protein niệu chọn lọc.

1.3.3. Biến đổi cấu trúc màng nền cầu thận:

Sự biến đổi cấu trúc màng nền do tác động của các yếu tố viêm, sự tác động của phức hợp bổ thể C_7, C_8 và C_9 ; sự hoạt động của đại thực bào, các tế bào Tc và NK tiết các cytokin gây độc đã biến đổi tính chất sinh học của màng nền cho phép protein có phân tử lượng lớn vượt qua màng lọc vào hệ thống dẫn niệu, tạo nên protein không chọn lọc.

1.3.4. Tăng tính thấm màng nền do các yếu tố viêm:

http://tieulun.hopto.org

Hoạt động của cytokin, bradykinin, histamin, leucotrien, C3a và C5a có tác dụng tăng tính thấm màng nền.

2. Paraprotein.

2***.1. Bence-Jones protein:***

Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ globulin miễn dịch gặp ở bệnh huyết học ác tính, chủ yếu bệnh ác tính dòng tương bào (bệnh đa u tủy). Đặc điểm của Bence-Jones protein là sẽ đông vón ở nhiệt độ 60-70°C, tan ở nhiệt độ 100°C nên còn gọi protein niệu nhiệt tán. Bence-Jones protein có thể kết tủa trong lòng ống thận gây suy thận cấp tính. Thuốc cản quang đường tĩnh mạch có khả năng gây kết tủa Bence-Jones protein. Protein niệu nhiệt tán lắng đọng trong màng nền cầu thận và màng nền ống thận gây tổn thương ống thận, cầu thận dẫn đến suy thận mãn tính. Suy thận mãn tính là một trong những nguyên nhân tử vong của đa u tủy.

2.2. Tamm -Horsfall protein:

Tamm-Horsfall protein thực chất là những mucin do tế bào ống thận bài tiết, có tác dụng bảo vệ tế bào biểu mô tránh những tác động độc hại của nước tiểu. Tamm-Horsfall protein tăng bệnh lý ống kẽ thận và rất dễ đông vón khi tương tác với các thuốc cản quang đường tĩnh mạch làm tắc ống thận và dẫn đến suy thận cấp tính.

4. RỐI LOẠN CÂN BĂNG KIỀM TOAN

1. Vai trò của thận và phổi trong điều hoà kiềm-toan

Rối loạn kiềm-toan là một trong những rối loạn nội môi quan trọng nhất, biểu hiện chủ yếu là thay đổi pH máu, $pC0_2$, dự trữ kiềm, kiềm dư. pH được tính theo phương trình Handerson-Hasselbach:

$$pH = 6,1 + \log \frac{[HC0_3^-]}{0,3.\ pC0_2}$$

Độ kiềm-toan của máu có ý nghĩa cực kỳ quan trọng đối với hoạt động của mọi tế bào trong cơ thể. Bình thường, pH dao động trong khoảng 7,35 - 7,45. Thận và phổi là hai cơ quan chủ yếu tham gia điều hoà chuyển hoá kiềm-toan của cơ thể.

1.1. Vai trò của phổi trong thăng bằng kiềm-toan:

Phổi có nhiệm vụ đào thải $C0_{,2}$ ra khỏi cơ thể, trong một ngày đêm phổi đào thải 12.500 - 50.000 mEq $C0_{,2}$/ngày, trung bình 22.000mEq $C0_{,2}$/ngày. Mỗi phút phổi đào thải 200ml

http://tieulun.hopto.org

$C0_{,2}$ tương đương với lượng $C0_2$ sinh ra ở tổ chức trong quá trình ôxy hoá tạo năng lượng, $pC0_2$ trung bình là 40 mmHg, tăng khi nhiễm toan hô hấp, giảm khi nhiễm kiềm hô hấp

Quá trình chuyển hoá trong cơ thể đã tạo một khối lượng axit rất lớn mà đặc trưng là $C0_2$. $C0_{,2}$ được sinh ra từ các tổ chức của cơ thể được khuếch tán vào máu và được vận chuyển đến phổi bằng 3 con đường:

- 9% $C0_{,2}$ tự do theo máu đến phổi và được thải ra không khí.
- 13% $C0_{,2}$ vận chuyển dưới dạng carboxyhemoglobin.
- 78% $C0_{,2}$ vận chuyển dưới dạng $HC0_3^-$

1.2. Vai trò của thận trong điều hoà kiềm toan:

1.2.1. Tăng hấp thu bicarbonat ở ống thận:

Tế bào ống lượn gần hấp thu 99% lượng bicarbonat lọc qua ống thận, đảm bảo lượng kiềm dư thừa để trung hoà lượng axit sản sinh trong cơ thể. Khi tế bào ống lượn gần bị tổn thương sẽ gây mất bicarbonat dẫn đến nhiễm toan.

1.2.2. Đào thải ion H^+ ở ống thận:

1.2.2.1. Đào thải ion H^+ với hệ đệm Na_2HP0_4 /NaH_2P0_4 :

Ống lượn xa tham gia đào thải ion H^+ với hệ thống đệm là Na_2HPO_4, 1 ion hydrogen được thế chân natri trong Na_2HPO_4 tạo nên NaH_2PO_4 thải ra ngoài, phản ứng diễn ra như sau:

1.2.2.2. Đào thải ion H^+ dưới dạng NH_4:

- Đào thải ion H^+ ở ống lượn xa thông qua hệ đệm NH_4: NH_3 được tế bào ống lượn gần tổng hợp bằng phản ứng khử NH_3 từ glutamin. NH_3 khuếch tán vào ống thận và sẽ kết hợp với ion H^+ tạo nên ion NH_4^+ và được thải ra ngoài dưới dạng NH_4Cl. Tổn thương ống thận sẽ đến ảnh hưởng đến quá trình tổng hợp NH_4^+ từ NH_3 làm giảm khả năng đào thải H^+:

1.2..3. Vai trò của cầu thận trong điều hoà kiềm toan:

Cầu thận tham gia đào thải các axit hữu cơ và axit vô cơ sản sinh trong quá trình chuyển hoá các chất của cơ thể sẽ tạo ra các axit lactic, axit beta butyric, axit acetoacetic; phân hủy axit amin chứa lưu huỳnh hình thành axit sulforic, thủy phân ester phosphat hình thành axit phosphoric. Khi suy thận, chức năng thận giảm, mức lọc cầu thận giảm và tích tụ các axit không bay hơi dẫn đến nhiễm toan.

**** Các chỉ số đánh giá rối loạn kiềm-toan:***

- pH máu.
- Kiềm đệm (BB: buffer base).
- Bicarbonat thực (AB: actual bicarbonat).
- Kiềm chuẩn (SB: standard base).
- Phân áp $C0_2$ ($pC0_2$).
- Kiềm dư (EB: excess base).

Bảng 3. Các chỉ số theo dõi kiềm-toan của máu.

	Giới hạn của trị số	**Giá trị trung bình**

http://tieulun.hopto.org

pH	7,35 – 7,45	7,40
BB	mEq/l	25,0 mEq/l
AB	mEq/l	25,0 mEq/l
SB	mEq/l	46,0 mEq/l
$pC0_2$	mmHg	40 mmHg
EB	(- 3) - (+ 2,5) mEq/l	0 (pH = 7,40; $pC0_2$)

2. Nhiễm toan chuyển hoá

Nhiễm toan chuyển hoá xuất hiện do tăng sản sinh axit nội sinh (axit lactic và ketoaxit) hoặc do mất HCO_3^- (đi lỏng) hoặc do ứ trệ axit nội sinh (suy thận), rối loạn chức năng ống thận do mất khả năng hấp thu bicarbonat hoặc mất khả năng đào thải ion hydrogen.

2.1. Biểu hiện lâm sàng của nhiễm toan chuyển hoá:

Biểu hiện lâm sàng của nhiễm toan phụ thuộc vào tình trạng nhiễm toan mãn tính hay nhiễm toan cấp tính, nhiễm toan còn bù hay nhiễm toan mất bù và các căn nguyên của nhiễm toan. Vì vậy, khi chẩn đoán nhiễm toan cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm khí máu để chẩn đoán chính xác mức độ nhiễm toan và nguyên nhân nhiễm toan. Triệu chứmg chủ yếu của nhiễm toan là:

- Tâm thần kinh: trạng thái bồn chồn, trằn trọc, đứng ngồi không yên, yếu mệt hay ngáp vặt, buồn ngủ nhưng không ngủ được, ngủ chập chờn, ngáy to, hay tỉnh giấc.
- Chán ăn, ăn không ngon, miệng đắng nhạt nhẽo, buồn nôn, nôn, đau bụng đi lỏng, cảm giác đầy bụng.
- Nặng hơn nữa, xuất hiện trạng thái thờ ơ, li bì, lú lẫn, dần dần đi vào hôn mê: mất ý thức, gọi hỏi mở mắt nhưng không trả lời, đi vào trạng thái mất ý thức hoàn toàn, thở sâu chậm, tăng tiết đờm giãi, thở khò khè.
- Tim mạch: nhịp tim chậm, mạch nẩy yếu, trụy mạch, huyết áp khó đo.
- Hô hấp: khó thở, rối loạn nhịp thở, ban đầu thở chậm và sâu, về sau thở yếu dần, nhịp thở chậm dần, nhịp thở Kussmaul, phù phổi xuất hiện không liên quan đến áp lực động mạch phổi, ngừng thở.
- Nhiễm toan mất bù không bao giờ tự hồi phục, nếu không cấp cứu bệnh nhân sẽ tử vong do ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn, do bội nhiễm.

2.2. Nguyên nhân và phân loại nhiễm toan chuyển hoá:

Dựa vào khoảng trống anion để phân loại nhiễm toan chuyển hoá. Khoảng trống anion

http://tieulun.hopto.org

giúp chúng ta biết sự khác nhau giữa nồng độ natri với tổng số nồng độ clorua và bicarbonat huyết thanh. Dựa vào khoảng trống anion, người ta chia nhiễm toan chuyển hoá làm hai loại:

- Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường.
- Nhiễm toan tăng khoảng trống anion.

Khoảng trống anion (AG: anion gap) huyết thanh được xác định như sau:

$AG = [Na^+ - (HCO_3^- + CL^-)]$

Bình thường khoảng trống anion trong khoảng 8-16 mEq/l.

2.2.1. Nguyên nhân nhiễm toan chuyển hoá tăng khoảng trống anion:

+ Suy thận mãn tính mất bù và suy thận cấp tính:

Khi mức lọc cầu thận dưới 20 ml/phút, thận giảm khả năng đào thải những axit cố định không có khả năng thải qua đường hô hấp.

+ Do rối loạn chuyển hoá:

Rối loạn chuyển hoá sản sinh nhiều axit hữu cơ và axit vô cơ không có khả năng bay hơi để thải qua phổi. Số lượng các axít này vượt quá khả năng đào thải của thận.

- Nhiễm toan do tăng đường máu:

Thường xuất hiện ở bệnh nhân đái đường týp 1, khi đường máu > 17 mmol/l (300mg%), tăng chuyển hoá các axit béo, ketoaxit (acetoacetic, beta hydroxybutyric). Bệnh nhân bị đái nhiều, mất nước, giảm kali máu, tăng áp lực thẩm thấu máu và dẫn tới hôn mê.

- Nhiễm toan do nhiễm độc rượu dẫn đến nhiễm toan do tăng ketoaxit: đường máu thấp hoặc bình thường, tăng ketoaxit chủ yếu axit beta hydroxybutyric và kết hợp nhiễm toan mức độ nhẹ do tăng axit lactic. Nhiễm toan do rượu phụ thuộc vào liều lượng ethanol trong máu: 100mg% sẽ gây thất điều đi loạng choạng, 200mg% sẽ gây buồn ngủ, lẫn lộn; 400 mg% sẽ gây suy hô hấp tử vong. Nhiễm độc rượu gây nhiễm toan thường có tăng áp lực thẩm thấu. Người ta dựa vào áp lực thẩm thấu để tính nồng độ ethanol:

Ethanol (mg/l) = 4,3 ì {(độ thẩm thấu hiện có) – 2. Na^+ – urê/2,8 – glucose/ 18}

- Nhiễm toan do tăng axit lactic khi nồng độ axit lactic trong khoảng 2 - 4 mmol/l, nồng độ càng tăng thì tiên lượng càng tồi. Nhiễm toan do tăng axit lactic có 2 týp: nhiễm toan axit lactic týp A và nhiễm toan tăng axit lactic týp B.

. Nhiễm toan týp A xuất hiện khi giảm khối lượng máu lưu hành (sốc, tụt huyết áp, suy tim), thiếu máu, thiếu hụt các men của ty lạp thể hoặc do ngộ độc oxyt carbon và cyanid. Do thiếu ôxy, quá trình chuyển hoá glucide diễn ra không hoàn toàn, sản phẩm chuyển hoá cuối cùng của glucide là axit pyruvic không vào vòng Kreb, sản sinh nhiều axit lactic.

. Nhiễm toan do axit lactic týp B không liên quan đến tình trạng thiếu ôxy; gặp trong đái đường, suy gan, suy thận, nhiễm khuẩn và do thuốc.

- Methanol: dưới tác dụng của men alcohol dehydrogenase, methanol chuyển hoá sinh ra formaldehyd và formic gây toan máu. Dấu hiệu nhiễm độc methanol: đau đầu, rối loạn thị giác, buồn nôn, nôn, đau bụng khó thở, buồn ngủ, u ám, hôn mê, co giật.

- Nhiễm toan do: salycylat, glycol, paraldehyd, nhiễm toan do nhịn đói, thiếu ăn.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường:

2.2.2.1. Nhiễm toan ống thận:

- Nhiễm toan ống thận giảm kali máu.
- Nhiễm toan ống thận tăng kali máu.

* Nhiễm toan ống thận giảm kali máu:

+ Nhiễm toan ống thận týp I:

Nhiễm toan ống thận týp I hay còn gọi nhiễm toan ống lượn xa.

- Triệu chứng:

. Khoảng trống anion bình thường, khoảng trống anion [Na^+ K^+ - Cl^- > 0] niệu (+).

. Tăng clo máu.

. Không toan hoá nước tiểu, pH >5,5 do tế bào ống góp có khả năng hấp thu một số ion H^+ từ lòng ống thận trở lại máu hoặc do giảm khả năng vận chuyển ion H^+ từ tế bào vào ống thận. NaH_2PO_4 và NH_4^+ giảm.

. Giảm canxi máu, tăng canxi niệu: sự giảm canxi máu dẫn đến cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát gây nhuyễn xương, thưa xương. Citrat niệu giảm do nhiễm toan máu và giảm kali máu kích thích ống thận tăng hấp thu citrat. Kiềm hoá nước tiểu, tăng canxi niệu, citrat niệu thấp là những yếu tố thuận lợi cho sự hình thành sỏi tiết niệu và nhiễm canxi thận (vôi hoá thận). Khoảng 40% nhiễm toan ống thận týp I có sỏi thận tiết niệu và vôi hoá thận. Trẻ em chậm phát triển thể lực, có thể khắc phục tình trạng chậm lớn bằng điều chỉnh kiềm-toan máu. Cả trẻ em và người lớn đều có khả năng mắc bệnh lý xương một phần do giảm canxi máu, một phần do bài tiết không đầy đủ 1,25 dihydroxy vitamin D_3 (1,25 dihydroxy cholecaliciferol)

. Khi thận mất khả năng giữ kali sẽ gây đa niệu giảm kali máu. Giảm kali máu, nhiễm toan kết hợp với các yếu tố nguy cơ khác sẽ đe doạ tính mạng bệnh nhân.

- Nguyên nhân:

. Bệnh lý di truyền gen trội.

. Kết hợp với một số bệnh lý di truyền khác:

Bệnh Fabry.

Bọt biểu vùng tủy.

Bệnh Wilson: đái đường, xơ gan do rối loạn chuyển hoá đồng.

Bệnh hồng cầu hình bầu dục di truyền.

. Nhiễm toan týp I thứ phát:

Hội chứng Sjogren: giảm tiết các tuyến ngoại tiết chủ yếu là tuyến lệ và tuyến nước bọt.

Tăng gammaglobulin máu.

Viêm gan mãn tính tiến triển.

Luput ban đỏ hệ thống.

* Nhiễm toan ống thận týp II:

+ Nhiễm toan ống thận týp II còn gọi là nhiễm toan ống lượn gần. Ống lượn gần mất khả năng hấp thu bicarbonat sẽ gây nhiễm toan máu với các triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Khoảng trống anion bình thường, khoảng trống anion niệu (+).
- Tăng clorua, giảm kali, giảm phosphat, giảm axit uric máu, xuất hiện axit amin niệu, glucose niệu, toan hoá nước tiểu (pH niệu <5,5).
- Citrat niệu bình thường hoặc tăng, tăng bicarbonat niệu, không có sỏi thận-tiết niệu, không vôi hoá thận.

+ Nguyên nhân nhiễm toan ống thận týp II:
- Di truyền gen trội hoặc gen lặn hoặc do đột biến của nhiễm sắc thể giới tính X, có thể kết hợp với hội chứng Fanconi.
- Mắc phải: ức chế men carbonic anhydrase như acetazolamide.

* Nhiễm toan ống thận tăng kali máu (nhiễm toan ống lượn xa):
+ Triệu chứng:
- Khoảng trống anion máu bình thường, khoảng trống anion niệu (+)
- Tăng clo máu, tăng kali máu.
- pH < 5,5.
- Không có sỏi thận-tiết niệu, không thâm nhiễm canxi ở thận.

+ Nguyên nhân:
Nhiễm toan ống thận týp IV (nhiễm toan ống lượn xa) do:
- Thiếu hụt mineralocorticoid (aldosteron).
- Kháng mineralocorticoid.
- Giảm hấp thu Na^+ ở ống lượn xa.
- Bệnh lý ống kẽ thận.
- Thiếu hụt NH_4^+.

Bảng 4. Đặc điểm của các loại nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường

Đặc điểm	Týp I	Týp II	Týp IV	Bệnh dạ dày - ruột
Khoảng trống anion	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
pH nước tiểu	>5,5	<5,5	<5,5	5 - 6
Hệ số % đào thải bicarbonate	< 10	>15	< 10	< 10
Kali máu	Thấp	Thấp	Cao	Thấp
Hội chứng Fanconi	Không	Có	Không	Không
Sỏi và nhiễm canxi thận	Có	Không	Không	Không
Bài tiết axit nước tiểu	Thấp	Bình thường	Thấp	Cao
Khoảng trống anion niệu	(+)	(+)	(+)	(-)
Nhu cầu bicarbonat/ ngày	< 4 mmol	> 4mmol	< 4mmol	Thay đổi

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm toan ống thận týp IV thường kết hợp với suy thận mãn tính, mức lọc cầu thận trong khoảng 60 ml/phút - 20ml/phút. Bệnh sinh của nhiễm toan ống thận týp II là do ống thận mất khả năng bài tiết ion H^+ và ion K^+ do thiếu hụt mineralocorticoid hoặc do thận kháng lại mineralocorticoid.

* Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường do thuốc (kết hợp với suy thận):

- Thuốc lợi tiểu thải muối.
- Trimethoprim.
- Penthamidin.
- Ức chế men chuyển và ức chế thụ cảm thể angiotensin II.
- Thuốc chống viêm non-steroid
- Cyclosporin A.

2.2.2.2. Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường do bệnh lý dạ dày-ruột.

Đi lỏng, viêm tụy; rò niệu quản với đại tràng xích-ma, với hỗng tràng, với hồi tràng; một số thuốc: magiê sulfat (gây đi lỏng), canxi clorua, cholestyramin.

3. Nhiễm kiềm chuyển hoá.

Nhiễm kiềm chuyển hoá với đặc điểm chủ yếu là tăng pH máu động mạch, tăng HCO_3^- và tăng $PaCO_2$ do hoạt động bù trừ của thông khí phế nang, thường kết hợp với giảm clo máu và giảm kali máu. Bệnh sinh của nhiễm kiềm chuyển hoá:

+ Mất ion H^+:

- Mất axit cố định do nôn mửa, chủ yếu là axit HCl.
- Tăng đào thải ion H^+ ở ống thận do tác dụng cường aldosteron. Cường aldosteron tiên phát hoặc thứ phát do giảm khối lượng dịch ngoại bào.

+ Tăng nồng độ HCO_3^- trong dịch ngoại bào:

- Khối lượng dịch ngoại bào giảm, lượng máu đến thận giảm, mức lọc cầu thận giảm, giảm khả năng đào thải ion bicarbonat.
- Giảm Cl^- máu kích thích ống thận tăng hấp thu ion bicarbonat bù vào sự thiếu hụt anion do giảm Cl^-.

3.1. Triệu chứng nhiễm kiềm chuyển hoá:

Nhiễm kiềm chuyển hoá gây rối loạn hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương và thần kinh ngoại vi. Triệu chứng nhiễm kiềm chuyển hoá tương tự triệu chứng giảm canxi máu, biểu hiện với các triệu chứng:

- Trạng thái lú lẫn, tư duy lẫn lộn, chậm chạp.
- Chuột rút, dị cảm, co cứng các ngón tay.

http://tieulun.hopto.org

- Cơn co giật kiểu tetani: co cứng, co giật toàn thân giống như cơn động kinh nhưng không hôn mê, sau cơn co giật vẫn tỉnh táo.
- Rối loạn nhịp tim trầm trọng.
- Rối loạn điện giải: giảm kali máu và giảm phosphat máu.

3.2. Nguyên nhân nhiễm kiềm chuyển hoá:

3.2.1. Nhiễm kiềm chuyển hoá kết hợp mất dịch ngoại bào, không tăng huyết áp, thiếu hụt kali máu và cường aldosteron thứ phát:

+ Bệnh lý dạ dày-ruột:
- Mất axit cố định do nôn, do dẫn lưu dịch dạ dày.
- Ỉa chảy mất clorua bẩm sinh.
- U tế bào biểu mô của nhung mao ruột non.

+ Nguyên nhân tại thận:
- Lợi tiểu nhóm thiazid (hypothiazid), nhóm lợi tiểu quai (furosemid và ethracrynic)
- Thiếu kali và magiê.
- Hội chứng Bartter : tăng sản tế bào cạnh cầu thận, tăng renin, tăng aldosteron.
- Hội chứng Gitelman: nhiễm kiềm, giảm kali máu, giảm magie máu, tăng magie niệu.

3.2.2. Nhiễm kiềm chuyển hoá kết hợp tăng khối lượng dịch ngoại bào, tăng huyết áp, thiếu hụt kali, thừa mineralocorticoid:

+ Tăng renin:
- Hẹp động mạch thận.
- Tăng huyết áp kịch phát.
- U tăng tiết renin.

+ Giảm renin:
- Cường aldosteron tiên phát: do u, do tăng sản và ung thư (carcinoma) của vỏ thượng thận.
- Thiếu hụt các men của tuyến thượng thận: 11b hydroxylase và men 17 a hydroxylase.
- Hội chứng Cushing và bệnh Cushing.

4. Nhiễm toan hô hấp

4.1. Triệu chứng:

Nhiễm toan hô hấp do rối loạn thông khí với biểu hiện đặc trưng là tăng $PaCO_2$ và giảm pH máu. Hình ảnh lâm sàng của nhiễm toan hô hấp phụ thuộc vào mức độ nhiễm toan và thời gian nhiễm toan. Triệu chứng nhiễm toan hô hấp chủ yếu là:

+ Nhiễm toan cấp tính, tăng $PaCO_2$ đột ngột sẽ xuất hiện các triệu chứng:

Trạng thái lo âu, sợ sệt; khó thở, thở sâu và thở chậm. Nhiễm toan cấp tính có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân, vì vậy cần cấp cứu kịp thời khi có các triệu chứng: trạng thái lú lẫn, rối loạn

http://tieulun.hopto.org

tâm thần, nói lảm nhảm, mất định hướng không gian, thời gian, ảo giác và tiến triển đến hôn mê.

+ Nhiễm toan hô hấp mãn tính (tăng thán huyết mãn tính) gây rối loạn giấc ngủ, buồn ngủ nhưng không ngủ được, ngủ chập chờn, rối loạn nhân cách, không hợp tác và rối loạn vận động: run tay, co giật cơ. Đau đầu và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ như: phù nề gai thị, rối loạn phản xạ, yếu cơ cục bộ do co mạch thứ phát sau giãn mạch do tăng CO_2 máu.

+ $PaCO_2$ tăng và pH máu giảm, K^+ giảm, Cl^- máu tăng, giảm canxi máu do tăng kết hợp với protein, nhưng HCO_3^- bình thường do sự bù trừ của thận, thận tăng hấp thu bicarbonat, $PaCO_2$ tăng thêm 10 mmHg thận hấp thu HCO_3^- tăng 4mmol/l nhưng HCO_3^- máu không vượt quá 38 mmol/l. $PaCO_2$ giảm từ 40-15 mmHg.

4.2. ***Nguyên nhân của nhiễm toan hô hấp:***

+ Thần kinh trung ương:

- Thuốc vô cảm (thuốc gây mê), thuốc giảm đau: morphin, dolacgan.
- Đột quỵ não (nhồi máu não, xuất huyết não).
- Nhiễm khuẩn.

+ Bệnh đường thở:

- Tắc khí quản, thanh quản.
- Hen phế quản.

+ Bệnh nhu mô phổi:

- Khí phế thũng
- Bệnh bụi phổi.
- Viêm phế quản.
- Tổn thương phổi do sức ép.

+ Bệnh thần kinh:

- Viêm tủy xám.
- Nhược cơ.

+ Các bệnh khác:

- Béo phì.
  - Giảm thông khí.
  - Tăng thán máu do tình dục.

4.3. Điều trị :

Giải quyết tốt thông khí: thở ôxy áp lực cao, đặt nội khí quản, bóp bóng, thở máy.

5. Nhiễm kiềm hô hấp

Nhiễm kiềm hô hấp với đặc điểm chủ yếu là giảm phân áp CO_2 động mạch ($PaCO_2$) do tăng thông khí phế nang và tăng tỷ lệ $HCO_3^-/PaCO_2$. Giảm CO_2 máu xảy ra khi khi lưu lượng

http://tieulun.hopto.org

CO_2 thải qua phổi lớn hơn lượng CO_2 sản sinh trong quá trình chuyển hoá ở các mô.

5.1. Triệu chứng nhiễm kiềm hô hấp:

Nhiễm kiềm chuyển hoá gây giảm dòng máu đến não, xuất hiện khi giảm nhanh phân áp CO_2 động mạch với biểu hiện: chóng mặt, trạng thái lú lẫn, mất cảm giác, cảm lạnh cóng, cảm giác thắt bóp vùng ngực, đau ngực, giảm trí nhớ, co giật không liên quan đến tình trạng thiếu ôxy, độ bão hoà ôxy và phân áp ôxy động mạch ở giới hạn bình thường. Hệ thống tim mạch ít bị ảnh hưởng, một số trường hợp giảm cung lượng tim, giảm huyết áp động mạch. Nhiễm kiềm hô hấp là rối loạn kiềm -toan hay gặp nhất trong giai đoạn tiến triển của nhiều bệnh lý và là dấu hiệu xấu.

5. 2. Nguyên nhân của nhiễm kiềm hô hấp:

+ Do kích thích hệ thống thần kinh trung ương: đau đớn, do sợ hãi, rối loạn tâm thần, sốt cao, tai biến mạch máu não (đột qụy não), viêm màng não, viêm não.

+ Thiếu ôxy tổ chức: thiếu máu, viêm phổi, phù phổi; ở trên cao, độ bão hoà ôxy của không khí thấp, tăng thông khí, giảm $PaCO_2$.

+ Do thuốc và hormon: thai nghén, tăng progesteron, salicylat, nikethamid. Các hormon và thuốc này có tác dụng làm tăng độ nhậy cảm của thụ cảm thể CO_2 ở não, tăng thông khí.

+ Do kích thích thụ cảm thể ở lồng ngực: tràn máu màng phổi, xẹp lồng ngực, suy tim, huyết khối động mạch và một số nguyên nhân khác: nhiễm khuẩn huyết, suy chức năng gan.

Bảng 5. Các chỉ tiêu đánh giá tình trạng nhiễm toan và nhiễm kiềm.

Các thể rối loạn kiềm-toan		**pH**	**$PaCO_2$ (mmHg)**	**HCO_3 (mmol/l)**	**BE (mmol/l)**
Bình thường		7,35 – 7,45	35 - 45	20 - 28	(-2) – (+2,5)
Nhiễm toan chuyển hoá	Còn bù	Bình thường	Giảm	Giảm nhiều	Giảm nhiều
	Mất bù	Giảm	bt - hoặc giảm	Giảm nhiều	Giảm nhiều
Nhiễm kiềm chuyển hoá	Còn bù	Bình thường	Tăng	Tăng nhiều	Tăng nhiều
	Mất bù	Tăng	bt - hoặc tăng	Tăng nhiều	Tăng nhiều
Nhiễm toan hô hấp	Còn bù	Giảm	Tăng nhiều	bt -hoặc tăng	bt-hoặc tăng
	Mất bù	Bình thường	Tăng nhiều	Tăng	Tăng

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm kiềm hô hấp	Còn bù	Bình thường	Giảm nhiều	Giảm	Giảm
	Mất bù	Tăng	Giảm nhiều	bt-hoặc giảm	bt -hoặc giảm

5. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PHOSPHO

Phospho là một anion chủ yếu của nội bào, tham gia vào cấu trúc màng tế bào, vận chuyển các chất, dự trữ năng lượng. Với pH = 7,4, phospho tồn tại dưới dạng ion hữu cơ: HPO_4^{2-}và $H_2PO_4^-$, $HPO_4^{2-}/H_2PO_4^-$ = 4/1. Tổng số lượng phospho trong cơ thể khoảng 700g, trong đó 85% ở xương, 15% ở tổ chức, 0,1% ở ngoại bào. Phospho ngoại bào ở dạng tự do tham gia đào thải ion H^{+}, thẩm lậu qua màng để cân bằng với nồng độ các ion hữu cơ của phospho nội bào. Nhu cầu phospho của cơ thể là 1g phospho/ngày. Sự hấp thu phospho chịu ảnh hưởng của vitamin D và bài tiết phospho chịu sự chi phối của PTH.

1. Giảm phospho máu

1.1.Triệu chứng giảm phospho máu: khi nồng độ phospho < 0,3 mmol/l (1g%) sẽ xuất hiện các triệu chứng của giảm canxi máu với các triệu chứng chủ yếu:

* Tổn thương cơ tim:

- Giảm cung lượng tim.
- Giảm huyết áp.
- Giảm tính nhạy cảm của cơ tim đối với catecholamin.
- Giảm ngưỡng kích thích của cơ tim gây rối loạn nhịp thất.

* Tiêu sợi cơ:

Tiêu sợi cơ xuất hiện ở bệnh nhân giảm phospho kịch phát với ngộ độc rượu.

* Tổn thương phổi:

- Cảm giác yếu cơ, giảm vận động cơ hoành gây cảm giác mệt, khó thở.

http://tieulun.hopto.org

- Trạng thái thiếu ôxy: khó thở, tím tái.
- Nhiễm toan hô hấp.
* Rối loạn chức năng hồng cầu và bạch cầu:

Khi giảm phospho máu thường giảm làm 2,3 biphosphat và ATP. 2,3 biphosphat là tác nhân cần thiết cho sự phân ly ôxy từ hemoglobulin. Giảm 2,3 biphosphat làm giảm khả năng phân ly của ôxy dẫn đến thiếu ôxy tổ chức. Giảm phospho máu làm giảm khả năng thực bào của bạch cầu dẫn đến tình trạng dễ bị nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn cơ hội.

* Nhiễm toan chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá do thiếu hụt phospho xuất hiện ở trẻ em và người lớn thiếu vitamin D. Sự giảm phospho máu sẽ tăng giải phóng hydroxyapatite để duy trì nồng độ phospho máu ở giới hạn bình thường. Sự giảm phospho tác động đến điều hoà kiềm-toan của thận theo 3 cơ chế:

- Giảm đào thải NaH_2PO_4 gây ứ trệ ion H^+.
- Giảm sự trao đổi giữa ion H^+ và ion Na^+ ống thận, dẫn đến giảm đào thải ion H^+, giảm khả năng hấp thu bicarbonat trong ống lượn gần.
- Giảm phospho làm giảm khả năng tổng hợp NH_4^+ trong ống lượn xa.

* Tổn thương thần kinh:

- Trạng thái kích thích vật vã, sợ hãi, hốt hoảng, thở nhanh, dị cảm.
- Yếu cơ, rối loạn ngôn ngữ, trạng thái thẫn thờ.
- Nhìn đôi, liệt vận nhãn, loạn màu (mù màu), khó nuốt, xuất hiện hội chứng Guillain – Barré nhưng dịch não tủy bình thường.
- Co giật, hôn mê, tử vong.

***1.2. Nguyên nhân giảm phospho máu*.**

+ Chế độ ăn thiếu phospho.
+ Hội chứng kém hấp thu: bệnh lý thực thể của ruột non.
+ Nhiễm kiềm hô hấp:
- Sau cai rượu.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Bệnh Gút.
- Trạng thái sợ hãi.
- Hôn mê gan.
+ Bệnh ống thận:
- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II.
- Hội chứng Fanconi.
- Giảm phospho máu di truyền:

. Bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D týp I (giảm 1,25 $(OH)_2$; 25 (OH) vitamin D bình thường): giảm hoạt tính men 1a hydroxylase, phospho và canxi máu thấp, phosphatase kiềm tăng.

http://tieulun.hopto.org

. Bệnh còi xương phụ thuộc canxi týp II (kháng với 1,25 $(OH)_2$ vitamin D): phospho, canxi máu thấp, cường cận giáp thứ phát; 1,25 $(OH)_2$ vitamin D tăng.

. Bệnh nhuyễn xương do u (oncogenic osteomalacia): bệnh thường gặp ở người lớn với triệu chứng đau xương và yếu cơ, 90% u lành xuất hiện ở các xương chi, xương hàm; giảm phosphat do tăng đào thải phosphat qua thận. U giải phóng hormon ức chế tái hấp thu phosphat ở ống thận, ức chế men 1a hydroxylase, giảm 1,25 $(OH)_2$ vitamin D.

+ Nhiễm toan chuyển hoá do ngộ độc rượu và nhiễm toan do tăng đường máu.

2. Căn nguyên tăng phospho máu

+ Suy thận mãn tính mất bù là nguyên nhân thường gặp nhất.

+ Giảm bài tiết phospho qua thận:

- Suy tuyến cận giáp.
- Cường chức năng tuyến giáp.
- Hoạt hoá hormon tăng trưởng.
- Suy tuyến thượng thận.

+ Tăng hấp thu phospho ở ruột:

- Thức ăn chứa nhiều vitamin D
- Các bệnh u hạt tăng sản xuất vitamin D: lao, sarcoidosis.

+ Rối loạn kiềm toan:

- Nhiễm toan chuyển hoá cấp tính.
- Nhiễm toan do tăng axit lactic.
- Nhiễm toan hô hấp cấp tính.

+ Do hủy hoại tổ chức:

Tan máu cấp tính, phân hủy khối u, ung thư tế bào nhỏ di căn.

Tăng phospho máu ít xuất hiện triệu chứng. Tăng phospho kết hợp với giảm canxi máu gây lắng đọng phức hợp phospho-canxi trong các nội tạng: phổi, màng phổi, dưới da và mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

6. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT

I. CHUYỂN HOÁ GLUXIT

A - ĐẠI CƯƠNG

Gluxit là thành phần chính của thức ăn và là nguồn năng lượng chính của cơ thể người. Dưới dạng glucoprotein và mucopolysaccarit, gluxit tham gia tạo thành chất cơ bản của tổ chức liên kết, màng tế bào,vv... Hàng loạt chất sinh vật học (hormon, men, vitamin, kháng nguyên, kháng thể, vv...)đều có chứa gluxit.

Trong gluxit , glucoza là loại đường quan trọng nhất về mặt sinh lý. Trong tế bào, glucoza có thể biến đổi theo nhiều chiều hướng khác nhau sau đây :(H1)

- Chuyển thành glucogen dự trữ.
- Thoái biến để cung cấp nưng lượng cho cơ thể.
- Tổng hợp lipit và protein.
- Tổng hợp một số đường cần thiết cho cơ thể (riboza, desoxyriboza,vv...)

Những sự biến đỏi kể trên chỉ có thể thực hiện được sau khi gluxit đã vào bên trong tế bào và được photphoryl hoá dưới tác dụng của men hexokinaza để trở thành glucoza -6- photphat. Do đó glucoza -6- photphat là một hợp chất cơ bản trong chuyển hoá của glucoza.

B - ĐIỀU HOÀ ĐƯỜNG MÁU

Gồm nhiều cơ chế phức tạp, nổi bât lên là vai trò của gan và hệ thống nội tiết, ngoài ra còn có các yếu tố lý hoá và vai trò của hệ thống thần kinh.

1. Vai trò của gan.

Gan có vai trò rất quan trọng trong điều hoà đường máu vì gan tổng hợp glycogen dự trữ, tân tạo glucoza, đồng thời thoái biến glycogen để giữ cho nông độ đường máu luôn luôn hằng định. Động vật sau khi cắt bỏ gan thấy đường máu giảm không phục hồi. (H2)

2. vai trò của hệ nội tiết :

Bao gồm 2 hệ thống đối lập nhau

- Hệ thống làm giảm đường máu : insulin.
- hệ thống làm tăng đường máu , phức tạp hơn, bao gồm nhiều hormon (H3).
- Insulin : hormon duy nhất làm giảm đường máu , do tế bào beta tuỵ đảo tiết ra, có tác động trên :
- chuyển hoá gluxit : insulin làm cho glucoza qua màng tế bào dễ dàng, hoạt hoá men

http://tieulun.hopto.org

hexokinase (biến glucoza thành glucoza-6-photphat) và một số men tiêu đường khác (photphofructokinaza, pyruvatkinaza,vv...) ức chế men glucoza-6-photphataza (do đó hạn chế glucoza-6-photphat biến thành glucoza), hoạt hoá men glycogen synthetaza (tăng tổng hợp glycogen).

- Chuyển hoá lipit : tăng tổng hợp triglyxerit từ gluxit , đồng thời giảm thoái biến triglyxerit .
- chuyển hoá protein : làm cho axit amin từ máu qua màng tế bào dễ dàng và tăng tổng hợp protein (cung cấp năng lượng và hoạt hoa smen tổng hợp protein).

Cơ chế giảm đường máu của insulin có thể như sau :

- giảm glucoza từ gan vào máu, do giảm thoái biến glycogen (ức chế men glucoza-6-photphataza), đồng thời giảm tân tạo glycogen từ protein.

b) hệ thống tăng đường máu : bao gồm nhiều hormon.

- Adrenalin : hoạt hoá men photphorylaza ở gan và cơ do đó biến glycogen thành glucoza, gây tăng đường máu.
- Glucagon : do tế bào alpha tuỵ đảo tiết ra, cơ chế tác dụng như adrenalin (song không có tác dụng với men photphorylaza ở cơ).
- ACTH và glucococticoit ; tăng tạo glycogen từ axit lactic, tăng tân tạo glycogen từ protein (do hoạt hoá men fructoza-1,6-diphotphataza), ức chế men hexokinaza (do đó hạn chế phản ứng phốtphỏyl hoá glucôza nội bào) hoạt hoá men glucôza -6- phốtphátta (do đó tăng tạo glucôza từ glucôza -6-phốt phát) .
- Ngoài ra ,còn phải kể tới tác dụng tăng đường máu của S T H và thyrôxin mà cơ chế chưa thật sáng tỏ .

3 .Vai trò của hệ thần kinh :

- Kích thích giây phó giao cảm thấy đường máu giảm (do tăng tiết insulin),trái lại kich thich dây giao cảm thấy đường máu tăng (do tăng tiết catêcholamin). Khi xúc cảm mạnh thấy đường máu tăng và tiết sinh đường niệu .

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT .

Có thể xếp thành 7 loại :

-Rối loại tiêu hoá và hấp thụ gluxit .
-Rối loạn tổng hợp và thoái biến glycôgen .
-Rối loạn chuyển hoá trung gian gluxit .
-Tăng đường máu .
-Bệnh đái tháo đường .
-Giảm đường máu .
-Các rối loạn khác : pentôza niệu ,fructôza niệu, galactoza niệu .

http://tieulun.hopto.org

A- RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU GLUXIT

Do thiếu men tiêu hoá gluxit (đặc biệt là amylaza tuỵ), nên đa đường không biến thành đơn đường , do đó không hấp thụ được và phát sinh đói gluxit.

Rối loạn hấp thu gluxit còn gặp trong rối loạn phốtphoryl hoá glucôza ở thành ruột : trường hợp này gặp trong viêm niêm mạc ruột , nhiễm độc phloridzin , monoiodoaxetat (có tác dụng ức chế men hexokinaza). Glucoza không biến thành glucoza -6- phôtphat nên không hấp thu vào máu được .

B - RỐI LOẠN TỔNG HỢP VÀ THOÁI BIẾN GLYCOGEN .

a)Tăng thoái biến glycôgen do hưng phấn hệ thần kinh trung ương : xung động thần kinh theo đường giao cảm , được dẫn tới kho dự trữ glycogen và kích thích thoái biến glycogen. Ngoài ra , hưng phấn hệ thần kinh trung ương còn tăng cường chức năng tuỷ thượng thận, tiền yên, tuyến giáp, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Trong lao động nặng, cơ tiêu thụ nhiều glucoza , cũng thấy glycogen tăng cường thoái biến.

b) Giảm thoái biến glycogen : loạn chuyền hoá glycogen . Do thiếu men thoái biến glycogen (gluccoza -6 - photphataza , amylo -1 , 6- glucozidaza , photphorylaza vv...) , nên phát sinh ứ đọng glycogen ở một số cơ quan (gan , thận , cơ) . Bệnh di truyền , ít gặp .

c) Giảm tổng hợp glycogen : gặp trong thiếu oxy, do giảm năng lượng dự trữ ATP, cần thiết cho tổng hợp glycogen. Khi thiếu glycogen, cơ thể phải sử dụng tới lipit dự trữ, thậm chí cả protein tổ chức , để bảo đảm năng lượng cần thiết cho sự hoạt động bình thường của cơ thể.

C – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN GLUXIT

Nhiều nguyên nhân dẫn tới rối loạn chuyển hoá trung gian gluxit.

1.Thiếu oxy, gặp trong suy hô hấp, suy tuần hoàn, thiếu máu, vv... Thoái biến kị khí chiếm ưu thế so với thoái biến ưa khí, do đó axit pyruvic và lactic tăng, gây nhiễm toan chuyển hoá đồng thời giảm ATP.

2.rối loạn chức năng gan. Do đó axit lactic không tái tổng hợp được glucoza hoặc glycogen, gây tăng axit lactic trong máu (nhiễm toan).

3.thiếu vitamin B1 : gây rối loạn oxy hoá pyruvic vì sinh tố này là một thành phần của coenzym TPP tham gia vào quá trình khử cacboxyl, biến axit pyruvic thành axetyl CoA , do đó gây ứ đọng axit pyruvic và lactic. Rối loạn oxy hoá axit pyruvic gây giảm tổng hợp axetylcholin, mà hậu quả

http://tieulun.hopto.org

là rối loạn dẫn truyền xung động thần kinh, axetyl CoA giảm đã hạn chế quá trình thoái biến ưa khí của glucoza. Như đã biết, glucoza là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu đối với tổ chức thần kinh, do đó rối loạn chuyển hoá gluxit gây rối loạn chức năng hệ thần kinh : mất cảm giác, viêm dây thần kinh, liệt, vv... Ngoài ra ứ đọng axit pyruvic gây nhiễm độc đối với hệ thần kinh.

Khi thiếu sinh tố B, còn thấy phát sinh rối loạn vòng pentoza photphat, đặc biệt là sự hình thành riboza : rối loạn này là do thiếu men transetolaza chi phối sự hình thành riboza, coenzym của men này là TPP (B1).

D – TĂNG ĐƯỜNG MÁU

Tăng đường máu phát sinh khi nồng độ đường máu trên 120 mg%. tăng đường máu có thể do nhiều nguyên nhân gây ra.

1. Tăng đường máu do ăn : xảy ra khi ăn nhiều đường. Loại tăng đường máu này thường được ứng dụng để đánh giá trạng thái chuyển hoá gluxit. Người bình thường sau khi uống một lần 100 đến 150 g đường, thấy nồng độ đường máu tăng, đạt mức tối đa 150 – 170 mg% sau 30 – 45 phút. Sau đó, đường máu bắt đàu giảm và sau 2 giờ thì trở về bình thường, sau 3 giờ thì có hơi giảm so với bình thường.
2. Tăng đường máu do xúc cảm. Dưới tác động của yếu tố cảm xúc, luồng xung động theo đường giao cảm được dẫn tới tuyến thượng thận và tuyến giáp, gây tăng tiết adrenalin và thyroxin có tác dụng tăng thoái biến glycogen.
3. Tăng đường máu do hormon . phát sinh do rối loạn chức năng các tuyến nội tiết. Cụ thể do tăng tiết các hormon tăng đường (adrenalin và glycogen, ACTH và gluco cocticoit, STH, thyroxin, vv...).
4. tăng đường máu do gây mê. Đặc biệt gây mê êt vvà morphin gây kích thích trung khu giao cảm, làm cho tuyến thượng thận tăng tiết adrenalin.
5. tăng đường máu do thiếu insulin. Loại này ổn định nhât và biểu hiện rõ nhất. Trong thực nghiệm có thể gây thiếu insulin bằng cách cắt bỏ tuỵ (tuy nhiên trong trường hợp này thiếu insulin lại kết hợp với rối loạn tiêu hoá), hoặc tiêm alloxan cho con vật (chất này chỉ gây tổn thương cho tế bào tuỵ đảo).

D – BỆNH SINH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Bệnh đái tháo đường là một bệnh mà đặc điểm chủ yếu là tăng đường máu và đường niệu mãn tính do thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối.

1. Nguyên nhân gây bệnh.

Trước đây, người ta đinh ninh rằng đái tháo đường là do tuỵ đảo. song trong thực tế lâm

http://tieulun.hopto.org

sàng, ở những người bị bệnh này, không phải bao giờ cũng thấy tổn thương tại tuỵ. Thống kê 998 trường hợp đái tháo đường có mổ xác, Ben nhận thấy bệnh mắc lúc cao tuổi thì tỉ lệ tổn thương ở tuỵ rất thấp, thí dụ bệnh nhân dưới 20 tuổi thì 100% có tổn thương ở tuỵ, từ 20 – 46 tuổi : 79%, tù 40 – 60 tuổi : 48%, còn bệnh nhân 60 tuổi trở lên chỉ có 33,5% có tổn thương ở tuỵ.

Một thống kê khác cho thấy đái tháo đường đơn thuần tương đối ít gặp mà hay thấy kết hợp với các rối loạn nội tiết khác. thường cứ thấy một trường hợp đái tháo đường đơn thuần thì thấy đến 2 trường hợp đái tháo đường có kèm theo ưu năng tuyến giáp., 5 kèm theo ưu năng thượng thận và 20 kèn theo ưu năng tuyến yên. Mổ xác bệnh nhân đái tháo đường thì tổn thương thực sự ở tuỵ chỉ chiếm 25% tổng số bệnh nhân . ở 50% lai thấy tế bào beta tăng tiết, còn lại 25% thì hoàn toàn không thấy tổn thương gì (Hôpman).

Trong thực tế, bệnh sinh đái tháo đường rất phức tạp . hai trường hợp có thể xảy ra là :

a) bệnh phát sinh do nguyên nhân tụy : thiếu nguyên liệu tổng hợp insulin, tônt thương mạch máu tuyến tụy, nhiễm trùng, nhiễm độc, u, viêm tuyến tụy,vv... Đó là thiếu insulin tuyệt đối.

b) bệnh phát sinh tuy tế bào beta hoạt động bình thường, đôi khi còn tăng tiết insulin và do nhiều nguyên nhân ngoài tuỵ gây ra , đã hạn chế tác dụng của insulin. Đó là thiếu insulin tương đối.

Thiếu insulin tương đối có thể do tăng tiết các hormon tăng đường máu , chủ yếu là STH, ACTH, và gluco cocticoit. Những hormon này gây bệnh đái tháo đường không những ở động vật mà còn gặp trong điều trị khi tiêm ACTH và coctisol (đặc biệt khi chức năng tế bào beta đã giảm sẵn). bệnh này xảy ra khi tiền yên và vỏ thượng thận tăng cường hoạt động (chiếm tỉ lệ 33 – 40% trong tổng số bệnh nhân bị bệnh to cực). Khi chức năng tiền yên giảm hoặc khi cắt bỏ tiền yên, thấy những triệu chứng của bệnh đái tháo đường giảm rõ rệt. bệnh nhân có u vỏ thượng thận, sau khi cắt bỏ u, thấy bệnh đái tháo đường chấm dứt. U tuỷ thượng thận cũng gây đái tháo đường, và sau khi cắt bỏ u này cũng thấy hết bệnh.

Những sự kiện trên đay chứng tỏ là bệnh đái tháo đường không chỉ do thiếu insulin mà còn do tăng tiết hormon tiền yên, thượng thận, đặc biệt khi chức năng tế bào beta giảm sẵn. Do đó có thể quan niệm bệnh đái tháo đường là một bệnh do rối loạn cân bằng nội tiết. Với khái niệm này, có thể đưa ra những biện pháp điều trị bệnh sinh thích hợp : cắt bỏ u tiền yên, vỏ hoặc lõi thượng thận, ức chế chức năng các tuyến nội tiết, vv...

Bệnh đái tháo đường còn do insulin tăng cường phân huỷ dưới tác dụng của các men insulinaza.

Ngoài ra, phải kể tới kháng thể kháng insulin, có tác dụng trung hoà, kết hợp và phong bế insulin . Người tiêm insulin dài ngày thấy trong máu có kháng thể kháng insulin; ở những bệnh nhân này phải dùng liều insulin rất cao so với những bệnh nhân khác. Đó là bệnh đái tháo đường kháng insulin.

Nói tóm lại , nguyên nhân gây đái tháo đường rất phức tạp, cho nên cần quan niệm đái tháo đường là một hội chứng chứ không phải một bệnh.

http://tieulun.hopto.org

2. Bệnh sinh đái tháo đường

Trong bệnh đái tháo đường, các loại chuyển hoá đều phát sinh rối loạn, đặc biệt là chuyển hoá gluxit và lipit , tạo ra một bảng lâm sàng khá phong phú.

Đáng chú ý là những triệu chứng chủ yếu của bệnh đái tháo đường (đường máu tăng, lipit máu tăng , nhiễm toan) không phải là hậu quả trực tiếp của thiếu insulin mà do tăng , tuyệt đói hay tương đối , các hormon kháng insulin, khi thiếu insulin : khi cắt bỏ tuyến yên hoặc tuyến thượng thận, thấy thiếu insulin không gây ra các triệu chứng kể trên, hoặc rối loạn chuyển hoá trong bệnh đái tháo đường có thể phát sinh tuy lượng insulin vẫn bình thường , có khi còn tăng nếu các hormon kháng insulin tăng.

a) rối loạn chuyển hoá gluxit. Khi thiếu insulin, tốc độ vận chuyển glucoza máu vào tế bào giảm. (H4)

Trong tế bào , hoạt tính men hexokinaza giảm đã kìm hãm phản ứng photphoryl hoá glucoza nội bào, gây giảm glucoza-6-photphat . hoạt tính men hexokinaza giảm do do thiếu insulin và chính cũng do thiếu insulin , glucococticoit tăng tiết đã ức chế men này. glucoza-6-photphat giảm đã hạn chế sử dụng glucoza nội bào ; cụ thể : giảm tổng hợp glycogen (từ glucoza), giảm oxy hoá trực tiếp glucoza vào vòng pentoza photphat., giảm thoái biến kị khí và ưa khí glucoza , giảm tổng hợp axit béo, protein và một số đường cần thiết cho cơ thể.

Giảm glucoza-6-photphat được bù đắp bằng tăng tân tạo glucoza và glycogen (từ axit amin) do tác dụng của glucôcocticoit, khi thiếu insulin, glucococticoit tăng tiết có tác dụng hoạt hoá men fructoza-1,6- diphotphataza, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Tiêu glycogen vhiếm ưu thế so với tân tạo, làm cho glucoza từ gan vào máu nhiều , gây tăng đường máu , một trong những triệu chứng chính của bệnh đái tháo đường . khi đường máu vượt ngưỡng thận sẽ phát sinh glucoza niệu, kéo theo cả nước (đa niệu thẩm thấu) ; bệnh nhân khát do cơ thể mất nước nghiêm trọng (có thể tới 5 – 10 lit trong 24 giờ, thậm chí hơn nữa), do đó uống nhiều. Tế bào không sử dụng được glucoza nên trung khu đói bị kích thích, bệnh nhân ăn nhiều , nhưng vẫn không bù được năng lương bị mất, nên gầy.

Ngoài ra khi thiếu insulin, men pyruvic kinaza không được hoạt hoá đã hạn chế tổng hợp axit pyruvic (từ axit photphoenoinpyruvic), dẫn tới giảm axit oxaloaxetic, làm cho axetyl CoA không vào vòng Krebs được : giảm tổng hợp năng lượng, đặc biệt ATP, dẫn tới giảm tổng hợp axit béo, protein,vv... Không vào vòng Krebs, và không được tổng hợp thành axit béo, axetyl CoA không còn con đường nào khác là tăng tổng hợp cholesterol và các thể xetonic. (H5)

Glucoza máu là nguồn cung cấp năng lượng duy nhất đối với tổ chức não, đặc biệt là vỏ não, nên khi thiếu insulin, não ở trong trạng thái đói gluxit, , ngoài ra, tổ chức não hấp thu oxy cùng với glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não vừa thiếu gluxit, vừa thiếu oxy, khiến cho vỏ não bị ức chế sâu sắc.

b) rối loạn chuyển hoá lipit. Khi thiếu insulin thấy :

- Giảm tổng hợp axit béo do thiếu năng lượng (vòng Krebs bị hạn chế)và thiếu NADPH2 (do vòng pentoza photphat bị hạn chế)

http://tieulun.hopto.org

- giảm tổng hợp triglyerit do thiếu axit béo và thiếu alpha glyxerophotphat, một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá gluxit.
- Ngoài ra khi thiếu insulin, quá trình lipit phân tăng cường, do tăng tiết các hormon kháng insulin (có tác dụng hoạt hoá men triglyxerit-lipaza tổ chức), khiến cho nhiều axit béo từ tổ chức mỡ vào máu để được oxy hoá ở các tổ chức, nhằm cung cấp năng lượng bù đứp cho glucoza. Tăng lipit phân đã làm cho cơ thể gầy sút, tăng lượng axit béo tự do huyết tương, tới gan các axit béo tự do huyết tương tái tổng hợp glyxerit gây nhiễm mỡ gan.
- Như đã phân tích ở trên, khi thiếu insulin, axit oxaloaxetic giảm nên axetyl CoA – sản vật oxy hoá của axit béo – không vào vòng Krebs được để cung cấp năng lượng, buộc phải tăng tổng hợp thể xetonic và cholesterol. Thể xetonic tăng cao gây nhiễm độc tế bào , ức chế các men, ức chế chức năng hệ thần kinh trung ương, thậm chí gây hôn mê đái tháo đường . tăng tổng hợp cholesterol dẫn tới xơ cứng mạch, có thể gây nhồi máu cơ tim, viêm xơ thận, chảy máu đáy mắt,vv...

c) rối loạn chuyển hoá protein

Trong bệnh đái tháo đường, tổng hợp protein giảm do :

- Thiếu insulin , các axit amin từ máu qua màng tế bào khó.
- Thiếu năng lượng do vòng Krebs bị hạn chế, đã kìm hãm tổng hợp protein.
- Ngoài ra, thiếu insulin đã không hoạt hoá được hệ men tổng hợp protein.
- Khi thiếu insulin, glucococticoit tăng tiết đã tăng thoái biến protein , tăng tân tạo glycogen (từ axit amin).

Như vậy, tăng thoái biến đồng thời giảm tổng hợp protein đã gây ra cân bằng N âm. Tiêm insulin sẽ nhanh chóng phục hồi chuyển hoá bình thường của protein. (H6)

Rối loạn chuyển hoá protein trong bệnh đái tháo đường đã ức chế quá trình tạo hình, lâu lành vết thương, kháng thể giảm, hạn chế sức chống đỡ của cơ thể vơid nhiễm trùng,vv...

d) Hôn mê đái tháo đường , chủ yếu do thể xetonic tăng mạnh. Tuy nhiên trong một số trường hợp, thể xetonic máu tăng nhiều song vẫn không phát sinh hôn mê đái tháo đường . Do đó ngoài vai trò tăng thể xetonic còn phải kể đến một số yếu tố khác.

- thiếu insulin đã giảm mức sử dụng glucoza, do đó hạn chế năng lượng giải phóng, ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động bình thường của vỏ não. Ngoài ra như đã phân tích ở trên, tổ chức não hấp thu oxy cùng glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não thiếu oxy , góp phần gây ra trạng thái hôn mê.

- Ngoài ra, trạng thái mất nước và điện giải nghiêm trọng (do đa niệu) cũng là một yếu tố đáng kể trong bệnh sinh hôn mê đái tháo đường.

E – GIẢM ĐƯỜNG MÁU

Phát sinh khi đường máu dưới 80 mg%. có rất nhiều nguyên nhân dẫn tới giảm đường máu .

http://tieulun.hopto.org

1. Lao động thể lực với cường độ cao, đã huy động được một lượng lớn glycogen dự trữ ở gan và cơ, đồng thời không được tiếp tế lương thực đầy đủ, kịp thời (trường hợp chiến đấu ác liệt).
2. cung cấp gluxit thiếu hoặc rối loạn tiêu hoá và hấp thu gluxit.
3. Tổn thương tế bào gan (viêm gan, xơ gan,vv...) hạn chế chức năng tạo glycogen dự trữ.
4. tiêm một lượng lớn insulin, với mục đích điều trị (sốc insulin trong điều trị bệnh tâm thần.)
5. u tụy (tăng sản tế bào beta tụy đảo) gây tăng tiết insulin mà hạu quả là giảm đường máu.
6. giảm tiết các hormon tăng đường máu như thyroxin, adrenalin, glucococticoit (bệnh Addison). Trong bệnh Addison, đường máu giảm kèm theo tăng K+ máu, giảm Na+ máu do thiểu năng vỏ thượng thận. Chư ý bệnh nặng rất nhạy cảm với nghiệm pháp cảm thụ insulin.
7. giảm thoái biến glycogen. Gặp trong rối loạn chuyển hoá glycogen (đã trình bày ở trên).
8. đái tháo đường do thận. Do nhiễm độc phloridzin, monoiodoaxetat, đã ức chế men hexokinazakhieens cho glucoza không được tái hấp thu và đào thải theo nước tiểu, gây giảm đường máu .

Đặc biệt mẫn cảm đối vơi thiếu glucoza là hệ thần kinh trung ương mà tế bào không có dự trữ glycogen. Thiếu glucoza dẫn tới thiếu oxy . khi giảm glucoza máu kéo dài, ở tế bào thần kinh thấy phát sinh những tổn thương không hồi phục, , bắt đàu là rối loạn chức năng vỏ não, sau đó là não giữa .

Khi đường máu giảm, cơ thể cố gắng bù đắp bằng cách tăng tiết hormon tăng đường máu (adrenalin, glucococticoit, vv...)

Khi đường máu giảm 80 – 50 mg%, thấy tim đạp nhanh (do tăng tiết adrenalin), cảm giác đói (do hưng phấn trung khu ăn ở vùng dưới thị khi đường máu giảm), rối loạn hệ thần kinh trung ương (mệt mỏi, dễ bị kích thích,vv...).

Khi đường máu giảm dưới 50 mg%, vỏ não phát sinh ức chế, đồng thời dưới vỏ phát sinh hưng phấn, gây ra nhiều rối loạn : rối loạn thị giác, buồn ngủ, liệt nhẹ, ra mồ hôi nhiều , bất tỉnh, hô hấp chu kỳ, co cứng rồi co giật, phát sinh trạng thái hôn mê.

F – FRUCTOZA NIỆU – GALACTOZA NIỆU – PENTOZA NIỆU

Đây là những rối loạn chuyển hoá gluxit bẩm sinh, do thiếu men đặc hiệu nên một số gluxit không được chuyển hoá theo bình thường và được đào thải theo nước tiểu.

Bệnh frutoza niệu do thiếu men fructokinaza (làm cho frutoza không biến thành frutoza photphat) hoặc fructoza-1-photphoaldolaza (làm cho chuyển hoá frutoza dừmh lại ở giai đoạn glucoza -1-photphat).

Bệnh galactoza niệu do thiếu men galactoza-1-photphat uridin transferaza khiến cho galactoza-1-photphat không chuyển hoá được , galactoza máu tăng, gây ra galactoza niệu.

Bệnh pentoza niệu do thiếu men L. NADP-xylitol dehydrogenza (làm cho L. xyluloza không biến thành xylitol được).

http://tieulun.hopto.org

7. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Lipit là nguồn dự trữ năng lượng lớn nhất của cơ thể (ở người bình thường, lipit có thể chiếm tới 40% thể trọng). lipit còn tham gia vào cấu trúc tế bào (màng bào tương), đặc biệt là tổ chức thàn kinh và nội tiết. Gần đây người ta đã thấy rõ tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ, một kho dự trữ năng lượng thụ động : mỡ thực sự là một tổ chức sống, một "cơ quan" có hoạt động rất mạnh, có thời gian bán thoái hoá chỉ vào khoảng 5 – 9 ngày, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá (gluxit, lipit , protein, vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Trong cơ thể có nhiều loại lipit khác nhau song chủ yếu là 3 nhóm :glyxerit, photpholipit, steroit.

I. CHUYỂN HOÁ LIPIT

A – TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

lipit do thức ăn cung cấp được tiêu hoá và hấp thu chủ yếu tại phần trên của ruột non. (Hình 1)

triglyxerit lưu thông trong máu dưới dạng chylomicron, làm cho huyết thanh sau khi ăn mỡ trông "đục như sữa", trạng thái này kéo dài vài giờ, sau đó men lipoprotein lipaza trong máu (được heparin hoá) "làm trong" dần huyết tương bằng cách thuỷ phân triglyxerit của chylomicron thành axit béo và glyxerol.

B – LIPIT TRONG MÁU

Lipit máu do nhiều nguồn tới : lipit mới hấp thu từ ống tiêu hoá vào, lipit điều từ kho dự trữ ra, lipit mới được tổng hợp đưa về kho dự trữ, lipit đem đi sử dụng,vv...

Lipit lưu thông trong máu ở dạng kết hợp : triglyxerit dưới dạng chylomicron, axit béo tự do huyết tương (ABTDHT) kết hợp với albumin .

C – CHUYỂN HOÁ LIPIT

http://tieulun.hopto.org

1. Tại gan. ABTDHT chuyển hoá theo 3 đường khác nhau :

- Một phần nhỏ được oxy hoá hoàn toàn thành CO2.
- Một phần nhỏ khác biến thành thể xeton, rồi được máu vận chuyển tới một số tổ chức để oxy hoá và giải phóng năng lượng.
- Phần lớn còn lại được este hoá thành triglyxerit (60 – 70%) và phần nhỏ (10 – 20%) thành photpholipit và các steroit (chủ yếu là cholesterol). Triglyxerit sau khi tạo ra được dự trữ một phần ở trong gan, phần còn lại kết hợp với protein, cholesterol và photpholipit nội sinh để tạo ra beta lipoprotein đổ vào máu . Như vậy triglyxerit thức ăn vận chuyển trong máu dưới dạng chylomicron còn triglyxerit nội sinh – dướ dạng beta lipoprotein.

2. Các ABTDHT vào cơ vân chuyển hoá theo hai đường :

Oxy hoá để cung cấp một phần năng lượng cho cơ.

3. Trong tổ chức mỡ, ABTDHT chủ yếu đi theo con đường este hoá thành triglyxerit và dự trữ ở đó, còn con đường o hoá ABTDHTchỉ là thứ yếu. Những nguyên liệu cần thiết để tổng hợp axit béo và triglyxerit chủ yếu do chuyển hoá glucoza cung cấp, ATP, NADPH, pentoza,vv... (H2). Trong những tổ chức mà vòng pentoza diễn biến mạnh (tổ chức mỡ) quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit thể hiện rõ hơn so với những tổ chức mà vòng này diễn biến yếu (tổ chức gan).

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu ; khi đường máu tăng thấy tổng hợp triglyxerit tăng và thuỷ phân triglyxerit giảm (dẫn tới giảm ABTDHT). Trái lại, khi đường máu giảm hoặc glucoza không được sử dụng đầy đủ (trong bệnh đái tháo đường), thấy tổng hợp triglyxerit giảm và thuỷ phân triglyxerit tăng (gây tăng ABTDHT). Từ đó thấy rõ là ăn nhiều gluxit sẽ gây béo phì (thí dụ vỗ động vật bằng ngũ cốc) và khi thiếu gluxit cơ thể sẽ huy động mỡ, gây giảm dự trữ mỡ, cơ thể gầy sút.

Đó là kết quả của một cân bằng giữa hai hệ thống sinh mỡ và tiêu mỡ (Hình 3).

1. hệ thống sinh mỡ.

Bao gồm : glucoza, insulin, prostagladin, axit nicotinic. Vai trò của glucoza đã trình bày ở trên, insulin là hormon chủ yếu chi phối tăng sinh mỡ :

- tăng sinh mỡ từ gluxit cung cấp nguyên liệu cần thiết cho tổng hợp axit béo và triglyxerit (axetyl CoA, alpha glyxerophotphat, ATP, NADPH2,vv...).
- ngoài ra insulin còn tác dụng trực tiếp giúp ABTDHT thấm qua màng tế bào.

Đồng thời, insulin (và cả prostagladin, axit nicotinic) có tác dụng hạn chế tiêu mỡ băng cách hạn chế men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức (xem sơ đồ).

2. hệ thống tiêu mỡ :

Bao gồm nhiều hormon : catecholamin, ACTH, glucococticoit, STH, glucagon, hormon tuyến giáp, vv... Cơ chế tác dụng tiêu mỡ phức tạp, chủ yếu là gián tiếp hoạt hoá men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức : các hormon này hoạt hoá men adenylcyclaza tổ chức có tác dụng biến ATP thành AMP vòng là yếu tố cần thiết để hoạt hoá men triglyxerit lipaza có tác dụng thuỷ phân mỡ, giải phóng ra các axit béo tự do. (H4)

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra, khi hoạt động của hệ giao cảm tăng (lao động nặng, giảm đường máu , rét, xúc cảm mạnh, vv...) catecholamin (chủ yếu là noradrenalin) sẽ tăng tiết có tác dụng tăng cường tiêu mỡ.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Bao gồm nhiều loại :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit
- Rối loạn vận chuyển lipit trong máu – tăng lipit máu
- Rối loạn chuyển hoá lipit trong tổ chức
- Nhiễm mỡ và thoái hoá mỡ
- Rối loạn chuyển hoá trung gian lipit
- Rối loạn chuyển hoá cholesterol

A – RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

Thiếu mật và lipaza tụy gây rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit, lượng mỡ trong phân tăng gây chứng phân mỡ.

Rối loạn hấp thu axit béo còn do trong có nhiều muối Ca và Mg vì các axit béo kết hợp với các muỗi này tạo thành những chất không hoà tan.

Quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột cần có sự tham gia của alpha glyxerophotphat một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá gluxit. Do đó thiếu cocticoit khoáng (đặc biệt là aldosterol, như trong bệnh Addison) làm cho cơ thể mất Na+ nên đã ảnh hưởng tới quá trình photphoryl hoá và hấp thu mỡ.

Tổn thương biểu mô ruột non (do nhiễm trùng, nhiễm độc,vv...) thiếu vitamin A (đảm bảo hoạt động bình thường của biểu mô ruột), thiếu vitamin nhóm B (tham gia vào quá trình photphoryl hoá), thiếu vitamin nhóm C (liên quan tới chức năng vỏ thượng thận) đều gây rối loạn hoạt động men tham gia quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột, do đó hạn chế hấp thu lipit .

thiếu lipit kéo dài (trên 3 – 4 tháng) gây ra nhiều triệu chứng bệnh lý : viêm da, rụng tóc, chậm lớn, mất khả năng sinh sản,vv... Đó là do cơ thể thiếu những axit không no cần thiết đối với hoạt động bình thường cả cơ thể mà tổ chức không tự tổng hợp được (tình hình tương tự như khi cơ thể thiếu những axit amin cần thiết), đặc biệt là axit linolenic, axit linoleic, axit arachidonic. Những axit này có nhiều trong dầu thực vật. tiêm hoặc cho ăn những axit này thấy các rối loạn kể trên mất : những axit béo này có vai trò quan trọng trong quá trình oxy hoá khử,

http://tieulun.hopto.org

có tác dụng giảm cholesterol máu, cần thiết cho tổng hợp cholesterol este.

B – RỐI LOẠN VẬN CHUYỂN LIPIT TRONG MÁU . TĂNG LIPIT MÁU

Thành phần lipit trong máu rất phức tạp, chủ yếu là triglyxerit , photpholipit và cholesterol . lipit máu ở mức tương đối hằng định (800 – 850 mg%) là nhờ sự cân bằng giữa cung cấp (do ăn, tổng hợp từ gluxit, điều từ tổ chức mỡ vào), và tiêu thụ (do sử dụng và vạn chuyển). Có thể tóm tắt trong sơ đồ sau :

Dựa theo sơ đồ này, thấy rõ lipit máu có thể phát sinh trong những trường hợp sinh lý và bệnh lý sau :

- Tăng lipit máu do ăn
- Tăng lipit máu do ứ
- Tăng lipit máu do huy động

1. tăng lipit máu do ăn:

Tăng lipit máu bắt đầu 2 – 3giờ sau khi ăn nhiều mỡ, đạt mức cao nhất sau 4 -6 giờ và tới giờ thứ 9 thì trở về mức bình thường.

Mức độ và thời gian tăng lipit máu phụ thuộc vào nhiều yếu tố : loại mỡ (dàu thực vật hấp thu nhanh hơn mỡ độngvật), thời gian mỡ thoát khỏi dạ dày, cường độ nhu động ruột, lượng mật bài tiết, hoạt tính men lipaza tụy và ruột, lượng lipit máu lúc đầu,vv...

Khi lipit máu đã tăng, dù có ăn thêm mỡ lipit máu cũng không tăng bao nhiêu, hiện tượng tự điều chỉnh lipit máu là do lipit máu tăng đã ức chế hấp thu lipit ở ruột, hoạt hoá chức năng cố định mỡ của tổ chức phổi, kích thích hệ lưới nội mô gây tăng tiết các hormon (tiền yên) và heparin – Chỉ cần một khâu trong dây chuyền đó có vấn đề là đủ đẻ gây rối loạn quá trình tự điều chỉnh lipit máu .

2. tăng lipit máu do ứ :

Khi giảm hoạt tính men lipoprotein lipaza do tăng chất ức chế men này (protamin, axit mật, NaCl) hoặc do giảm tiết heparin (như trong bệnh xơ vữa động mạch) thấy giảm thuỷ phân triglyxerit (dưới dạng chylomicron) gây tăng lipit máu .

Trong bệnh thận hư, tăng lipit máu là do các chất ức chế tiêu mỡ ; ngoài ra trong bệnh này albumin huyết tương giảm (do protein niệu nghiêm trọng) do đó giảm khả năng kết hợp với ABTDHT, kết quả là quá trình tiêu mỡ bị ức chế và tăng lipit máu . tăng lipit máu sau khi chảy máu cũng phát sinh theo cơ chế này. tiêm albumin cho bệnh nhân thận hư thấy hiện tượng tăng lipit máu chấm dứt.

3. tăng lipit máu do huy động

Do triglyxerit ở tổ chức mỡ được huy động nhiều khiến cho ABTDHT tăng.

Tăng lipit máu do huy động có thể do những nguyên nhân sau gây ra : dự trữ glycogen giảm (đói ăn), trạng thái căng thẳng (stress), lao động nặng, giao cảm hương phấn, tăng tiết hormon

http://tieulun.hopto.org

(catecholamin, ACTH, STH, thyroxin,vv...), đái tháo đường (glucoza không được sử dụng, lipit tăng thoái biến, lipit máu tăng tới 1000 – 2800 mg/100ml).

Tiêm glucoza gây tăng đường máu có tác dụng tăng tổng hợp triglyxerit ở tổ chức mỡ do đó đã hạn chế tiêu mỡ và chấm dứt hiện tượng tăng lipit máu do huy động.

4. hậu quả của tăng lipit máu :

Tăng lipit máu dẫn tới tăng tổng hợp photpho lipit beta lipoprotein và cholesterol trong gan , khiến cho các chất này tăng trong máu.

Tăng lipit máu làm tăng đông máu vì photpholipit trong beta lipoprotein có tác dụng tương tự thromboplastin tổ chức.

C – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ MỠ TRONG TỔ CHỨC MỠ BÉO PHÌ, GẦY.

Tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ . thật thế, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá khác (gluxit, protein ,vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Những nguyên liệu cần thiét để tổng hợp axit béo , và triglyxerit chủ yếu do thoái biến glucoza cung cấp : ATP, NADPH, axetyl CoA, alpha glyxerophotphat,vv...

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu .

Cơ chế tự điều chỉnh quá trình tổng hợp và thoái biến triglyxerit chỉ là một khâu trong hệ thống phức tạp điều chỉnh chuyển hoá lipit . như đã biết, hệ thần kinh và hệ nội tiết ảnh hưởng sâu sắc tới chuyển hoá lipit . rối loạn các hệ thống đó dẫn tới 2 hậu quả : tích mỡ quá nhiều (béo phì) hoặc trái lại : gầy.

1. Béo phì : có thể do

- ăn nhiều (gluxit, lipit) lại ít vận động
- Giảm sử dụng mỡ
- Tăng tổng hợp mỡ từ gluxit

a) béo phì do ăn :

ở vùng dưới thị sau, có trung khu ăn khư trú ở nhân bụng bên, chi phối cảm giác thèm ăn : phá huỷ trung khu này, con vật không chịu ăn và sẽ chết đói. Cũng ở vùng dưới thị sau có trung khu no khư trú ở nhân bụng giữa, xung động có tính chất ức chế được dẫn tới nhân bụng bên, phá huỷ nhân bụng bên thấy con vật ăn rất dữ, nhanh chóng béo phì. Loại béo phì thực nghiệm được gây ra ở chuột cống, chuột nhắt, mèo và khỉ. 24 giờ sau khi phá huỷ trung khu no, cân nặng của chuột cống tăng 15% và sau vài tuần, tăng gấp 10 lần so với lô đối chứng.

ở người cũng có thể gây trạng thái béo này sau viêm não , chấn thương vùng dưới thị,vv... bệnh nhân sau khi khỏi bệnh ăn rất nhiều , tăng cân nhanh, tích mỡ khắp cơ thể nhưng thần kinh , trí tuệ lại giảm sút.

http://tieulun.hopto.org

Trung khu no có thụ thể đối với glucoza : khi glucoza máu giảm sẽ ức chế trung khu no, do đó trung khu ăn hưng phấn; trái lại khi glucoza máu tăng trung khu no hưng phấn sẽ ức chế trung khu ăn. tất cả các yếu tố gây giảm đường máu ổn định (như khi chức năng tụy đảo tăng) đều gây hưng phấn trung khu ăn, dẫn tới béo phì (nếu ít vận động cơ).

Hoạt động của trung khu ăn còn chịu nhiều ảnh hưởng của các xung động hướng tâm từ các thụ thể ngoài và trong tới, báo hiệu những thay đổi trong chuyển hoá. Những thụ thể của ống tiêu hoá có một tầm quan trọng đặc biệt : kích thích vị giác (gia vị) có thể gây hưng phấn trung khu ăn. hưng phấn trung khu ăn còn phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện.

b) béo phì do giảm sử dụng mỡ. Như đã nêu trên, vùng dưới thị tác động đến huy động mỡ thông qua thần kinh giao cảm và một số hormon . loại béo phì này có thể do rối loạn chức năng vùng dưới thị sau (gây trong đụng dập , chấn thương, viêm não) hoặc do giảm hưng phấn thần kinh giao cảm. trong lâm sàng, sau chấn thương vùng tuỷ sống có thể phát sinh tích mỡ ở vùng do giao cảm bị tổn thương chi phối. ở chó, cắt đứt rễ trước thần kinh tuỷ (trong có sợi giao cảm) và huỷ chuỗi hạch giao cả một bên thấy phát sinh béo phì cùng bên.

nhoài ra khi giảm chức năng một số tuyến nội tiết (tiền yên, thượng thận, tuyến giáp,vv...) cũng thấy phát sinh béo phì. Hội chứng béo phì sinh dục do tổn thương vùng dưới thị đã ức chế tuyến yên, giảm chức năng tuyến sinh dục. Trong bệnh này mỡ tích ở phần dưới bụng, ở khung chậu, mông, ở mặt trong và phần trên đùi. Người bị hoạn cúng có thể bị béo tương tự. Riêng người bị suy tuyến giáp thì béo cân đối hơn. Nếu dùng mỡ đánh dấu thì thây, ở những người này hoạt động của tổ chức mỡ giảm, thời gian bán thoái hoá có thể kéo dài tới 90 ngày (bình thường là 5 – 9 ngày).

c) béo phì do tăng trường hợp mỡ từ gluxit : như đã nêu trên, insulin làm tăng xâm nhập và sử dụng glucoza trong tế bào. Do đó tăng tổng hợp mỡ . Đồng thời insulin còn giảm thuỷ phân mỡ bằng cách ức chế men adenylcyclaza . ngoài ra insulin còn làm cho ABTDHT qua màng tế bào dễ dàng để vào tổ chức mỡ. Như vậy insulin tăng tiết sẽ gây béo phì.trong hội vhứng giảm đường máu , (do u tụy đảo) thấy béo phì phát sinh nhanh chóng.

Ngoài insulin , quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit còn chịu tác dụng của prolactin, trạng thái béo ở phụ nữ trong thời kì cho con bú có thể do tăng tiết prolactin.

d) Hậu quả của béo phì

khả năng lao động sẽ giảm, mỡ bọc quanh các phủ tạng , nhất là tim, làm suy yếu các cơ quan : bệnh nhân dễ bị xơ vữa động mạch, đái tháo đường, vv... Cho nên mới có câu : “thắt lưng càng dài thì đời càng ngắn” !

2. Gầy.

Do nhiều nguyên nhân gây ra :

- Thiếu cung cấp

http://tieulun.hopto.org

- Tăng sử dụng
- Rối loạn thần kinh, nội tiết.

a) gầy do thiếu cung cấp.

Chủ yếu là do đói ăn trong thời kì chiến tranh , phụ nữ trong thời kì chửa đẻ hay nuôi con, ở giai cấp bị bóc lột trong xã hội TBCN, thuộc địa. Trong bệnh lý, gầy còn gặp trong rối loạn tiêu hoá như nôn, đi lỏng, cắt đoạn dạ dày, ruột, vv...

b) do tăng sử dụng như trong nhiễm trùng kéo dài, u độc, lao động nặng nhọc (bộ đội chiến đấu căng thẳng, hành quân vất vả, vv...) gầy cũng có thể do hai nguyên nhân trên kết hợp : lao động thể lực nặng song thiếu bồi dưỡng thích đáng, trường hợp này khá phổ biến trong tác chiến.

c) do rối loạn thần kinh, nội tiết

như trên đã nói, vùng dưới đồi thị chi phối cảm giác chán ăn hay thèm ăn, do đó khi vùng này bị tổn thương, có thể gây cảm giác chán ăn và cơ thể gầy đi. rối loạn thần kinh cao cấp cũng có tác dụng ức chế trung khu ăn : bệnh loạn thần, bệnh tâm thần, xúc cảm âm tính (buồn bã, thất vọng, chán nản, lo lắng,vv...) có thể làm cho bệnh nhân chán ăn và gày đi.

trong bệnh Basedow, cơ thể gày nhanh do chuyển hoá cơ bản tăng ; trong bệnh đái tháo đường mỡ dự trữ được đem ra xử dụng nên bệnh nhân cũng gày sút nhanh chóng. bệnh nhân thiểu năng tuyến yên chỉ còn da bọc xương, cơ teo và yếu, sợ thức ăn, cam chịu đói, cơ thể suy kiệt dần rồi chết.

Đôi khi có thể gây trạng thái gày tại một khu vực nhất định do cường giao cảm tại chỗ : thí dụ có người chỉ gày ở đầu, còn thân bình thường. Trong thực nghiệm kích thích dây giao cảm một bên cổ gây tiêu mỡ khu vực mặt cùng bên (teo nửa mặt).

d) Hậu quả của gầy : không kể trường hợp gầy do một bệnh thực thể thì trạng thái gầy làm giảm năng lượng dự trữ của cơ thể, người gày kém chịu đựng, kém bền bỉ và dễ lâm vào tình trạng tự thực (tự tiêu protein của bản thân) khi cơ thể cần nhiều năng lượng.

D – NHIỄM MỠ VÀ THOÁI HOÁ MỠ

Nếu mỡ được máu dẫn tới cơ quan , tổ chức không được tiêu thụ, ứ lại ở tế bào, sẽ phát sinh nhiễm mỡ : nhiễm mỡ kết hợp với thay đổi cấu trúc bào tương và thành phần protein bào tương gây thoai hoá mỡ.

Nhiễm mỡ thường gặp ở gan và khi có tổn thương gan sẽ phát sinh thoái hoá mỡ.

Mặc dù hiện nay đã phát hiện rằng hầu hết các tổ chức đều có khả năng oxy hoá hoàn toàn axit béo và tổ chức mỡ là một tổ chức hoạt động rất mạnh , song vai trò của gan trong chuyển hoá lipit vẫn giữ vai trò quá trình bậc nhất. Cụ thể trong tổng hợp và oxy hoá các axit béo , tổng hợp triglyxerit, photpholipit , cholesterol, các lipoprotein và sản xuất thể xeton.

Các lipit do ăn, hoặc ở tổ chức điều tới hoặc được tân tạo từ gluxit đều qua gan để được oxy hoá, hoặc được chuyển vận tới dự trữ. (H5) theo sơ đồ này thì lượng mỡ trong gan là kết quả

http://tieulun.hopto.org

của sự cân bằng giữa lượng mỡ đến và đi.

Khi mỡ tồn tại lâu trong tế bào gan, song chưa ảnh hưởng đến chức năng gan thì cơ thể có tình trạng nhiễm mỡ gan.

Nhiễm mỡ gan có thể do những nguyên nhân sau gây ra : (hình 6)

1. Do ăn nhiều mỡ : khi ăn nhiều mỡ , các chylomicron dễ bị các tế bào gan giữ lại, dẫn tới nhiễm mỗ gan.

2. Do tăng huy động mỡ . axit béo tới gan nhiều để tái tổng hợp triglyxerit, gây nhiễm mỡ gan, tương tự trường hợp ăn nhiều mỡ . tất cả các trạng thái kích thích kéo dài hệ thần kinh giao cảm hoặc tăng tiết catecholamin (Stress, thiếu máu, thiếu oxy ,vv...) đều dẫn tới nhiễm mỡ gan, vì đều gây giảm glycogen gan và tăng huy động mỡ . trường hợp cơ thể đói ăn, đái tháo đường tuỵ (do thiếu insulin , glucoza không được sử dụng) trạng thái thiếu năng lượng đã tăng huy động mỡ tới gan và đẫn tới nhiễm mỡ gan. Tăng tiết hormon tiền yên (STH, FMS) thượng thận (cocticoit) thúc đẩy quá trình huy động mỡ cũng là nguyên nhân gây nhiễm mỡ gan.

3. Do mỡ không ra khỏi gan : triglyxerit ra khỏi gan dưới dạng beta lipoprotein hoà tan trong nước (H7). Các thành phần ưa nước của beta lipoprotein hnư protein và photpholipit được xếp ở ngoài, tiếp xúc với nước, còn các thành phần không ưa nước như triglyxerit , cholesterol thì được xếp ở trong, tránh va chạm với nước. Do đó mà beta lipoprotein hoà tan được trong nước. Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ khi cơ thể thiếu photpholipit, triglyxerit không ra khỏi gan được và gây nhiếm mỡ gan. Thành phần của photpholipit chủ yếu ở gan (lecxithin) là cholin sẽ kìm hãm tổng hợp lecxithin, gây nhiễm mỡ gan . thức ăn thiếu methionin cúng như thiếu các chất hướng mỡ khác (inositol, axit nhân, lipocain,vv...) sẽ ức chế tạo photpholipit, cũng dẫn tới nhiễm mỡ gan.

4. Do nhiễm độc gan. Cần nhấn mạnh rằng các yếu tố như ăn nhiều mỡ , tăng huy động mỡ chỉ gây nhiễm mỡ ổn định và kéo dài khi đồng thời phát sinh rối loạn mỡ ra khỏi gan , tiêu mỡ và axit béo. Đó là trường hợp tổn thương tế bào gan , kèm theo rối loạn men (đặc biệt là CoA, cytocromoxydaza, succinoxydaza), bấy giờ, nhiễm mỡ gan chuyển thành thoái hoá mỡ gan.Đó là cơ chế bệnh sinh thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc rượu, clorofoc, CCl,vv... trong thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc , không những mỡ gan nhiều mà còn phát sinh rối loạn vận chuyển mỡ ra khỏi gan . hô hấp tổ chức gan giảm là yếu tố bệnh sinh quá trình gây thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc.

thoái hoá mỡ gan gây rối loạn chức năng gan và khi diễn biến cấp có thể dẫn tới bệnh teo gan vàng cấp, diễn biến kinh có thể dẫn tới xơ gan teo. Nghiện rượu là nguyên nhân chủ yếu gây nhiễm mỡ gan , dẫn tới xơ gan, sau nghiện rượu là đái tháo đường.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN LIPIT . TĂNG XETON MÁU

Gan là cơ quan chủ yếu tạo ra thể xetonic. Từ gan vào máu, thể cetonic được oxy hoá kịp

http://tieulun.hopto.org

thời trong vòng Krebs ở tổ chức cơ vân, thận, phổi để cung cấp năng lượng nên xeton máu bình thường không quá 2 – 4 mg% và thường không thấy trong nước tiểu. Ngoài ra, một phần thể xetonic (axit axetoaxetic) có thể tái tổng hợp axit béo với sự có mặt của NADPH2 .

Lượng xetonic hình thành trong cơ thể phụ thuộc vào nhiều yếu tố.

- Cường độ tổng hợp thể xetonic ở gan , cường độ này lại lệ thuộc vào lượng mỡ và axit béo tới gan , tốc độ oxy của axit béo,
- Hoạt tính của men deacylaza ở gan.
- Cường độ tái tổng hợp axit béo.
- Cường độ oxy hoá axetoaxetyl CoA vào vòng Krebs lệ thuộc vào diễn biến bình thường và tốc độ của chuyển hoá gluxit. Do đó mới có câu " mỡ cháy trong ngọn lửa của đường".

Qua sự phân tích trên thấy rõ rối loạn chuyển hoá trung gian lipit dẫn tới tăng thể xetonic máu và xeton niệu (có thể tới 40 mg%).

Khâu bệnh sinh chủ yếu gây tăng xeton máu là tăng axetyl CoA có thể do tăng tổng hợp chất này hoặc do quá trình oxy hoá chất này trong vòng Krebs bị hạn chế. (do đó ứ lại trong máu). Tăng axetyl CoA có thể do những nguyên nhân sau gây ra :

a) Trong thức ăn có những chất tạo xeton như mỡ , axit amin tạo xeton (phenylalanin, leuxin, isoleuxin) Đáng chú ý là muốn tránh xeton máu nên dùng các thức ăn chống xeton : glucoza là chất chống xeton chủ yếu, tiếp tế glucoza sẽ hạn chế huy động mỡ tới gan , đảm bảo (với sự có mặt của insulin) oxy hoá các thể xetonic . một số chất khác cũng có tác dụng chống xeton , những chất này có thể chuyển thành glycogen dự trữ ở gan (như glyxeryl) một số axit trong vòng Krebs, một số axit amin vv...

tổ chức thiếu gluxit (đói ăn, lao động thể lực nặng, sốt, thời kí sau mổ,nhiễm độc tuyến giáp,vv...) trong các trạng thái bệnh lý này, cơ thể thiếu gluxit đã huy động mỡ dự trữ tới gan , gây tăng thoái biến axit béo, mà hậu quả là tăng tổng hợp axetyl CoA và thể xetonic.

b) Rối loạn chuyển hoá axit pyruvic thành axit oxaloaxetic. Như trong bệnh đái tháo đường hầu như toàn bộ axit pyruvic biến thành axetyl CoA.

c) Rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA . như khi cơ thể tích nhiều kim loại kiềm và amoniac : những chất này tách axit oxaloaxetic ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit asparaginic. Ngoài ra các chất kể trên còn có thể tách axit alpha xetoglutaric ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit glutamic. Trong trường hợp này, axetyl CoA không vào được vòng Krebs do đó tăng tổng hợp thể xetonic.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA khi cơ thể thiếu biotin hoặc đái tháo đường. Tăng axetyl CoA từ axit pyruvic, rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA và rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA đều dẫn tới hậu quả : tăng tổng hợp thể xetonic.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CHOLESTEROL

http://tieulun.hopto.org

2 trường hợp có thể xảy ra :

- Giảm cholesterol máu
- Tăng cholesterol máu

1. giảm cholesterol máu : có thể do những nguyên nhân sau gây ra

a) Thức ăn thiếu cholesterol

b) Nhiễm khuẩn và nhiễm độc gây tổn thương gan , hậu quả là giảm tổng hợp cholesterol, đặc biệt là cholesterol este.

c) Tăng phân huỷ cholesterol trong cơ thể.(nhiễm độc tuyến giáp) hoặc tăng đào thải qua đường tiêu hoá (đi lỏng).

Giảm cholesterol máu gây rối loạn dẫn truyền xung đông thần kinh vì cholesterol là một thành phần cấu tạo màng tế bào. ngoài ra còn phát sinh thiểu năng nội tiết vì cholesterol là nguyên liệu để tổng hợp các hormon steroit của tuyến thượng thận và sinh dục.

2. tăng cholesterol máu : gặp trong những trường hợp sau :

a) Do ăn : trước kia người ta cho rằng ăn nhiều thức ăn có hàm lượng cholesterol cao (trứng, não, gan,vv...) sẽ dẫn tới tăng cholesterol máu . song thực tế lại rất khó gây tăng cholesterol máu do ăn. có thể là cholesterol trong thức ăn đã kích thích tế bào mast tiết ra heparin và chất này đã hoạt hoá men lipaza có tác dụng phân giải cholesterol.

b) Những yếu tố nội sinh : có thể là axit axetic leuxin, valin, cồn etylic,vv... những chất này cũng như gluxit, protein, mỡ chuyển hoá thành axetyl CoA để trở thành cholesterol.

c) Tăng huy động mỡ dự trữ (đồng thời cholesterol cũng ra theo) gây trong hưng phấn thần kinh giao cảm, xúc cảm mạnh, trạng thái Stress. thần kinh giao cảm hưng phấn đã biến dehydro cholesterol thành cholesterol. Cũng có thể do những xung động thần kinh đã tác động tới sự tổng hợp cholesterol ở gan.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo và thể xetonic từ axit axetoaxetic. Trong trường hợp này thấy tăng hoạt tính men tham gia vào tổng hợp cholesterol beta – oxy beta- methyl glutaryl CoA.

e) Giảm oxy hoá gặp trong thiếu oxy các loại, thiểu năng tuyến giáp, vv... đã kìm hãm oxy hoá cholesterol.

Tăng cholesterol máu kéo dài có thể gây ra một số rối loạn sau :

a) bệnh nhiễm sắc vàng mà đặc điểm là ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở tổ chức (da, gân,vv...) gây tăng sinh tế bào liên kết, màu vàng ở đây là do trong thành phần cấu tạo có sắc tố lipocrom cholesterol có thể ứ đọng ở xương sọ, hàm dưới, xương chậu (bệnh Schuler Chistian). ở ngf già, đục giác mạc là do bệnh nhiễm sắc vàng.

b) cholesteatose :ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở các cơ quan nhu mô, đặc biệt ở gan . trong trường hợp này ,beta lipoprotein và cholesterol tự do xâm nhập vào tế bào gan gây xơ gan.

c) Xơ vữa động mạch : trong bệnh này , cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô của động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành.

http://tieulun.hopto.org

Ngay từ 1913, N. Ahitcop đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh xơ vữa động mạch. Trong thực nghiệm cho động vật (chó, thỏ, gà,vv...) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây được vữa xơ động mạch. Trong lâm sàng những bệnh có cholesterol máu cao (đái tháo đường , béo phì, thận hư nhiễm mỡ,vv...) thường hay bị xơ vữa động mạch kèm theo. Nhận xét chung là dân tộc nào ă nhiều mỡ động vật thì hay bị xơ vữa động mạch.

Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tát yêu và duy nhất gây ra vữa xơ động mạch, có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch , trái lại, cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch.

Rất nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch :

- Trạng thái căng thẳng thần kinh kéo dài: đây là yếu tố gây bệnh quá trình nhất. Xơ vữa động mạch gây nhiều nhất ở những người làm việc trí óc và ít gây nhất ở công nhân và nông dân. rối loạn chuyển hoá lipit phụ thuộc vào mức độ căng thẳng của hệ thần kinh trung ương. nghiên cứu nồng độ cholesterol máu ở các nghệ sĩ trước và sau khi biểu diễn, thấy tăng 100% so với bình thường.ở học viên khi thi cũng thấy như vậy. Đồng thời thấy giảm nồng độ lexithin alpha lipoprotein và tăng beta lipoprotein. Mổ xác 300 lính Mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên thấy có 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đáu căng thẳng.
- Rối loạn chuyển hoá lipit, ăn nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol, các axit béo no,vv...)
- ít lao động chân tay, làm cho vữa xơ động mạch dễ phát sinh, dưới ảnh hưởng của các yếu tố thần kinh và ăn nhiều.
- yếu tố thành mạch. Trạng thái thành mạch chủ yếu phụ thuộc vào chức năng của hệ tổ chức liên kết, với tuổi hoạt tính của tổ chức liên kết giảm và xơ vữa động mạch dễ phát sinh. Có thể nói trạng thái thành mạch là một yếu tố gây bệnh quan trọng .
- nghiện thuốc lá : những người nghiện nặng thấy bị xơ vữa động mạch nhiều gấp 3 lần so vơi những người không nghiện.
- yếu tố tuổi : xơ vữa động mạch thường gặp ổ người có tuổi.vv...

Về bệnh sinh của xơ vữa động mạch, có 3 điểm cần chú ý :

- lipit máu bình thường và thành động mạch bình thường không bị xơ vữa động mạch.
- Lipit máu bình thường song thành động mạch bị tổn thương : bị xơ vữa động mạch

Tóm lại nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch , chủ yếu là :

- Tổn thương thành động mạch. (xảy ra trước khi có lắng đọng lipit)
- ăn quá nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol) lại ít vận động.
- Rối loạn chuyển hoá lipit.

8. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

http://tieulun.hopto.org

I. CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Nước có vai trì rất quan trọng trong việc tham gia cấu tạo tế bào và tổ chức, kể cả việc duy trì hoạt động bình thường của cơ thể. Trong thực nghiệm thấy chuột chết khát nhanh hơn chết đói : có thể nhịn đói hoàn toàn trên 30 ngày nhưng không có nước , cơ thể sẽ chết sau vài ngày. Cơ thể mất 10% nước đã lâm vào tình trạng bệnh lý, mát 20 – 25% nước đã có thể chết.

Trong cơ thể, các chất điện giải có một vai trò vô cùng quan trọng : duy trì áp lực thẩm thấu, cân bằng axit-bazơ , chi phối tính chịu kích thích thần kinh – cơ,vv... rối loạn điện giải ảnh hưởng nghiêm trọng tới hoạt động của cơ thể, thậm chí có thể gây chết.

A – PHÂN BỐ NƯỚC VÀ CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ.

Nước chiếm 70% thể trọng và phân bố không đồng đều trong các cơ quan, tổ chức. Nhìn toàn bộ cơ thể, người ta chia thành 2 khu vực chứa nước:
Khu vực trong tế bào chiếm 50% thể trọng.
Khu vực ngoài tế bào chiếm 20% thể trọng. Khu vực này lại chia thành 2 phần : huyết tương (chiếm 5% thể trọng) và dịc gian bào (15%).

Giữa 2 khu vực trong và ngoài tế bào có màng tế bào ghăn cách. Màng tế bào có *tính thấm lựa chọn* : cho nước và các chất hữu cơ phân tử nhỏ (axit amin, glucoza,vv...)đi qua, và không cho các chất có phân tử lớn (protein, SO_4^{2-}, PO_4^{3-}, vv...) đi qua. Do đặc điểm đó, sự phân bố các chất trong và ngoài màng tế bào rất khác nhau.

dịch gian bào và huyết tương bị ngăn cách với nhau bởi thành mao mạch. Đặ tính của màng này là không cho qua protein nhưng cho qua tát cả các chất điện giải.

thành phần các chất hữu cơ trong các dịch gian bào, dịch gian bào và huyết tương có những điểm khác nhau :(H1)
dịch gian bào và huyết tương không có những khác biệt quan trọng về thành phần điện giải,chúng chứa phần lớn NaCl. Lượng Na^+ ở dịch gian bào và huyết tương lớn hơn lượng Na^+ trong tế bào nhiều. Trái lại chúng chứa ít K^+ hơn tế bào nhiều. huyết tương chứa nhiều Na^+, K^+ hơn dịch gian bào, nhưng ít Cl^-hơn. huyết tương chứa 70g protein /lit, trong khi đó dịch gian bào chỉ chứa rât ít.
dịch tế bào chứa rất ít Cl-, Na^+, trái lại chứa nhiều ion K^+, photphat và protein .

B – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA MÀNG TẾ BÀO

Màng tế bào có vai trò vô cùng quan trọng trong hoạt động của tế bào, tham gia trực tiếp vào

http://tieulun.hopto.org

mọi quá trình chuyển hoá của tế bào.

Màng tế bào được cấu tạo bởi lipoprotein, trên màng tế bào có lỗ nhỏ (đường kính 5,5 – 8,0 A^o) để cho các chất có thể qua màng theo cách khuếch tán thông thường. ở mặt trong của màng tế bào *có hệ thống men* và có thể có *các chất vận chuyển trung gian* (bản chất chưa rõ) để vận chuyển tích cực các chất đi ngược bậc thang nồng độ (đó là hệ thống bao gồm ATPaza, ATP và chất chuyển trung gian).

Sự trao đổi nước và điện giải qua màng tế bào rất phức tạp, còn nhiều điểm chưa rõ. (H2)

Tổng quát mà nói, bình thường mặt trong tế bào tích điện âm, nên có đẻ các ion trái dấu qua và đẩy các ion cùng dấu, các ion nhiều hoá trị như protein, HPO_4^{--}, SO_4^{--} là những ion không khuếch tán được và bị giữ trong tế bào. các ion Cl^-, HCO_3^- không vào được bên trong vì chúng cùng dấu với màng tế bào. tuy nhiên riêng với Cl^- thì trong điều kiện hoạt động điện tích của màng tế bào thay đổi thì lúc đó Cl^- có thể vào trong tế bào cùngvới Na^+. Ion K^+ trong tế bào có thể ra dịch gian bào dễ dàng (vận chuyển thụ động); còn khi từ ngoài vào trong tế bào do ngược với bậc thang nồng độ nên sự xâm nhập có khó khăn và phải vận chuyển tích cực (trong quá trình này có tiêu thụ ATP). Về ion Na^+ , màng tế bào không chỉ thấm riêng đối với K^+ mà còn cả đối với Na^+ (đồng thời kèm theo cả vận chuyển đường, axit amin vào trong tế bào) còn khi từ trong tế bào ra ngoài ngược với bạc thang nồngđộ, Na^+ cũng như K^+ được *vận chuyển tích cực* nhờ "bơm Na – K"

Bơm Na K khi hoạt động tế bào tăng thì ATPaza sẽ được hoạt hoá. Nhờ tác dụng của một loại men kinaza đặc biệt diglyxerit (có trong thành phần của màng) sẽ được photphoryl hoá cho axit photphatidic. Axit này được tạo thành ở mặt trong màng tế bào,sẽ kết hợp với Na thành Na photphatidic. Hợp chất này sau khi tan trong lipit của màng tế bào sẽ khuếch tán ra ngoài màng, ở đó nó bị men photphataza (của màng) thuỷ phân giải phóng ra Na và photphat vô cơ (H_3PO_4). Như vậy Na^+ được vận chuyển ra khỏi tế bào.

Tóm lại ,các ion qua màng tế bào tương đối khó khăn , phức tạp , chậm chạp và tiêu hao năng lượng. Còn nước thì qua lại rất dễ dàng, cho nên *sự trao đổi nước và điện giải ở đây chủ yếu và thực chất là quá trình di chuyển nước giữa trong và ngoài tế bào*. nước vạn chuyển qua màng tế bào là do sự chênh lệch áp lực thẩm thấu giữa 2 khu vực : bên nào áp lực thẩm thấu cao (chủ yếu là do nồng độ Na^+ quyết định) thì nước sẽ di chuyển về bên đó : ưu trương ngoại bào gây mất nước tế bào, trái lại nhược trương nhoại bào gây ngấm nước tế bào.

C – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA THÀNH MAO MẠCH

Cân băng huyết tương và dịch gian bào phụ thuộc vào những yếu tố sau :

1. *Tính thấm thành mạch*

đó là màng ngăn cách cho phép mọi phân tử nhỏ qua, trừ những phân tử như protein (không tuyệt đối và tuỳ chỗ, do đó dịch gian bào vẫn có một ít protein). Vì vậy mà các chất điện giải ở

http://tieulun.hopto.org

hai bên thành mạch không chênh lệch nhau nhiều.

Tính thấm thành mạch chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố : thần kinh vận mạch, trạng thái dinh dưỡng thành mao mạch,vv... Trong bệnh lý thiếu oxy , thiếu vitamin, nhiễm toan ảnh hưởng tới nội tiết và các chất trung gian hoá học, vv... có thể thay đổi tính thấm thành mạch .

2. *áp lực thẩm thấu và áp lực keo trong máu và dịch gian bào*

Sự vận chuuyển nước trong và ngoài lòng mạch là do cân bằng giữa áp lực thẩm thấu có xu hướng đẩy nước ra ngoài và áp lực keo (chủ yếu do albumin chi phối) hút nước từ ngoài vào. có thể tóm tắt hoạt động của hai lực đó như sau : (H3) nước ra khỏi lòng mạch ở phần mao động mạch và vào ở phần mao tĩnh mạch.

Ngoài ra có một số nước gian bào về theo đường bạch huyết. vai trò của thành mạch được coi như màng bán thấm mà hoạt động có thể minh hoạ trong hình.

3. *yếu tố thần kinh – thể dịch*.

Chủ yếu do ADH và aldosterol.

ADH do nhân trên thị và nhân gần não thất ở vùng dưới thị tiết ra và được dự trữ ở hậu yên. Sự tiết ADH chịu ảnh hưởng của áp lực thẩm thấu của máu : tăng áp lực thẩm thấu huyết tương , thông qua các thụ cảm thể vùng dưới thị (chỗ phân chia của động mạch cảnh trong) và một số cơ quan, tổ chức khác (gan, phổi , tụy, vv...) gây tăng tiết ADH , do đó tăng hấp thu nước có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương (như khi uống nhiều nước , truyền nhiều dịch,vv...). Cũng thông qua các thụ thể thẩm thấu , gây giảm tiết ADH do đó tái hấp thu nước giảm có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương.

Ngoài các thụ thể thẩm thấu còn có các thụ thể thể tích (ở nhĩ phải) có tác dụng chi phối sự tiết ADH : dãn nhĩ trái, thông qua dây X gây ức chế tiết ADH, trái lại máu tới nhĩ trái giảm sẽ gây tăng tiết ADH. Ngoài ra tăng tiết ADH còn gặp trong một số trường hợp : đau, sợ, vận cơ, tiêm morphin, chảy máu,vv... Sự tiết ADH còn thực hiện thông qua cơ chế phản xạ có điều kiện, nói lên vai trò của não bộ.

Aldosterol . Đây là hormon chính của cân bằng nước, điện giải., có tác dụng tái hấp thu Na (mạnh gấp 30 lần so với DOCA) và thải K (mạnh gấp 5 lần so với DOCA) ở đoạn xa ống thận.

Khi Na máu tăng , aldosterol giảm tiết có tác dụng tăng đào tải Na. trái lại khi Na máu giảm , aldosterol sẽ tăng tiết, có tác dụng tăng tái hấp thu Na.(hình 4)

Những yếu tố ảnh hưởng tới sự tiết aldosterol :

Tăng tiết :

Thiếu Na

Thừa K

Giảm khối lượng máu lưu thông

Chấn thương

Xúc cảm

ACTH

STH

http://tieulun.hopto.org

Hormon hậu yên
Giảm tiết :
Thừa Na
Thiếu K
Tăng khói lượng máu lưu thông
kích thích dây X
dãn nhĩ phải
tăng catecholamin
những chất kháng aldosterol

Hiện đã rõ là renin có tác dụng kích thích tiết aldosterol : khi huyết áp giảm, renin tăng tiết dẫn tới tăng angiotensin Iicó tác dụng kích thích vỏ thượng thận tăng tiết aldosterol. Trái lại khi huyết áp tăng, renin giảm dẫn tới giảm tiết aldosterol. Trong một số hội chứng lâm sàng thấy renint tiết, kết hợp với tăng tiết aldosterol (mất máu, suy tuần hoàn do ứ, xơ gan, vv...).

Việc điều tiết aldosterol còn nhờ những thụ thể thể tích ở thành động mạch cảnh, động mạch lớn gần tim, tâm nhĩ,vv...

Trung tâm khát là nhân bụng giữa vùng dưới thị : trong thực nghiệm nếu phá huỷ nhân này thấy con vật không chịu uống nước và chịu chết khát.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Trong lâm sàng, hai loại rối loạn chuyển hoá nước và điện giải thường kết hợp với nhau, vì rối loạn chuyển hoá nước gây ra những thay đỏi về nồng độ các chất điện giải trong các dịch của cơ thể, và trái lại những rối loạn chuyển hoá điện giải gây ra sự phân phối lại nước trong cơ thể để phục hồi cân bằng thẩm thấu. Song để tiện phân tích, ta sẽ đề cập riêng rẽ 2 loại rối loạn này.

A – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC

Những thay đổi về nước trong cơ thể được chia làm 2 loại lớn :

a) Mất cân bằng nước đơn thuần : bao gồm 4 hội chứng
mất nước khu vực ngoại bào
tăng ngấm nước ngoại bào
mất nước khu vực tế bào
tăng ngấm nước tế bào

b) Mất cân bằng nước kết hợp (còn gọi là loạn ngấm nước) bao gồm 4 hội chứng:
mất nước toàn bộ
tăng ngấm nước toàn bộ
mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào
mất nước tế bào kết hợp tăng ngấm nước ngoại bào

http://tieulun.hopto.org

1. *Mất nước ngoại bào* : trong trường hợp này cơ thể mất điện giải và mất nước ngoại bào , gây giảm thể tích nước ngoại bào .

a) *nguyên nhân gây mất nước ngoại bào* :

Mất nước ưu trương (mất nước nhiều hơn mất muối) gặp trong :

Ra mồ hôi nhiều (trời nóng, sốt cao, lao động nặng,vv...) có thể mất tới 14 lit/24 giờ (với 35 g NaCl).

Trong bệnh đái tháo nhạt , bệnh nhân đào thải mộy lượng nước tiểu rất loãng (có khi tới 10 – 14 lit trong 24 giờ).

Khi tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn tiếp tục mất nước (qua da, phỏi thận,vv...) đó là trường hợp bệnh nhân bất tỉnh , suy mòn, không uống được nước hoặc không giữ được nước uống vào, vv...

Trong các trường hợp kể trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào, gọi nước tế bào ra ngoại bào (gây mất nước tế bào) cho tới khi cân bằng thẩm thấu giữa 2 khu vực được tái lập.

Mất nước đẳng trương (mất nước và mất muối tương xứng với nhau) gặp trong rối loạn tiêu hoá, nôn mửa (chủ yếu mất Cl), đi lỏng (chủ yếu mất Na), dò ống tiêu hoá,vv... trong nôn mửa và đi lỏng nặng có thể mất đi 15% tổng lượng Na, 28% tổng lượng Cl, 22% tổng lượng dịch ngoại bào. Trừ nước bọt và mồ hôi là những dung dịch nhược trương, còn các dịch tiêu hoá khác có tính chất đẳng trương, nên không có di chuyển nước giữa hai khu vực.

Mất nước nhược trương khi mất muối nhiều hơn mất nước. Đó là trường hợp suy thượng thận (bệnh Addison, mất nước và muối nhưng chỉ tiếp tế nước đồng thời không bổ xung muối ,vv...). Trong loại mất nước này , do nhược trương ngoại bào, nước từ khu vực ngoại bào vào trong tế bào (gây tăng ngấm nước tế bào) nhằm lập lại cân bằng thẩm thấu.

dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng : mất nước ngoại bào dẫn tới *giảm khối lượng máu lưu thông*, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ các chức năng của cơ thể.

Rối loạn huyết động học : huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, lưu lượng tim phút giảm, vv...

Rối loạn tiết niệu : thiểu niệu, vô niệu (suy thận cấp).

Rối loạn thần kinh : thiếu máu não dẫn tới nhiều hậu quả nghiêm trọng (tổ chức não thiếu oxy , thiếu các chất dinh dưỡng, vv...)

Rối loạn tiêu hoá : giảm tiết dịch , giảm co bóp, giảm hấp thu, vv...

Tuỳ mức độ nặng nhẹ ,mất nước ngoại bào có thể chia làm 3 độ :

Độ 1 : (khi mất không quá 4 lităng nước đối với một người nặng 70 kg) bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, da khô, nhăn nheo, thiểu niệu , huyết áp giảm.

Độ 2 : (khi mất 4 -6 lit nước) các triệu chứng kể trên nặng hơn, ngoài ra còn phát sinh rối loạn thần kinh (giảm lao động trí óc và chân tay, đau đầu, chóng mặt,vv...)

Độ 3 : (khi mất 6 – 10 lit nước) bệnh nhân sắc mặt xám lại, mũi hin, mắt hõm lại, ở trong trạng thái vô tình cảm và sững sờ. Huyết áp dưới 90 mmHg, thường có nôn làm cho trạng thái mmất nước thêm nặng.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị : trong mất nước ngoại bào , cơ thể vừa mất điện giải vừa mất nước. Do đó nguyên tắc điều trị là tiếp tế dung dịch NaCl (uống hoặc tiêm) đẳng trương hoặc ưu trương (khi mất muối nhiều) để phục hồi thể tích nước ngoại bào và áp lực thẩm thấu ngoại bào . Thôi truyền dịch khi thấy hết các triệu chứng kể trên (da khô, huyết áp giảm, mạch nhanh, thiểu niệu,vv...).

2. *Mất nước tế bào* :

Mất nước tế bào phát sinh do mất nước (khác với mất nước ngoại bào vừa mất nước, vừa mất điện giải) hoặc do tụ muối trong cơ thể. Cả hai nguyên nhân này đều gây *tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào* (ưu trương ngoại bào), lam fcho nước di chuyển từ khu vực tế bào ra ngoại bào gây mất nước tế bào.

Mất nước tế bào thường kết hợp với mất nước ngoại bào.

a) *nguyên nhân gây mất nước tế bào* :

Cung cấp nước thiếu (sốt cao, sau khi mổ ống tiêu hoá, vv...)

Chức năng thận giảm, không đào thải đầy đủ các chất điện giải, đặc biệt là Na (viêm cầu thận, suy tim mất bù, vv...)

Ưu năng thượng thận (tăng tiết aldosterol và DOCA) có tác dụng giữ Na trong cơ thể, có thể gặp trong vài ngày đầu sau khi mổ lớn.

Đái nhạt (do thiếu ADH) gây mất nước tế bào điển hình.

Tất cả các nguyên nhân kể trên đều dẫn tới hậu quả là tăng Na ngoại bào (ưu trương ngoại bào) làm cho nước di chuyển ra ngoài gây mất nước tế bào.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Tuỳ mức độ nặng nhẹ, mất nước tế bào có thể chia làm 3 độ :

Độ 1 : mất khoảng 75 lit đối với người nặng 70 kg. Ngoài cảm giác khát – dấu hiệu sớm nhất và quan trọng nhất của mất nước tế bào – không có dấu hiệu nào khác.

Độ 2 : mất 4 – 4,5 lit nước. Khát nhiều, suy nhược, miệng và lưỡi khô, khó nuốt do thiếu nước bọt, thiểu niệu, khả năng lao động vẫn còn. Sốt là dấu hiệu toàn thân quan trọng nhất và đặc biệt là của mất nước tế bào, tiếp tế đầy đủ nước thấy sốt lui ngay.

Độ 3 : mất 5 – 10 lit nước. Các triệu chứng kể trên nặng hơn, khả năng lao động (trí óc và chân tay) giảm sút, phát sinh nhiều rối loạn thần kinh và tâm thần (ngủ gà, vật vã, vô cảm, chuột rút, ngủ lịm, ảo giác, hôn mê,vv...). Tất cả các triệu chứng này là do mất nước tế bào, đặc biệt là tế bào hệ thần kinh trung ương nhạy cảm nhất đối với rối loạn chuyển hoá nước.

c) *Điều trị*

Mất nước tế bào là do ưu trương ngoại bào, do đó nguyên tắc điều trị là giải quyết trạng thái này. hợp lý nhất và đơn giản nhất là cho bệnh nhân uống dung dịch glucoza đẳng trương (hoặc tiêm), tuyệt đối không được dùng NaCl, ngay cả dung dịch đẳng trương vì gây mất nước tế bào (do dịch tiêm vào chứa nhiều Na – 154 mEq/l nhiều hơn dịch ngoại bào – 142 mEq/l).

Thôi điều trị khi hét khát, hết sốt, hết các triệu chứng rối loạn thần kinh,vv...

3. *Mất nước toàn bộ* :

a) *nguyên nhân* :

http://tieulun.hopto.org

Ra mồ hôi nhiều : có thể mất tới 14 lit / 24giờ khi trời rất nóng, lại lao động nặng (bộ đội hành quân, chiến đấu mùa hè).
Trong bệnh đái nhạt , bệnh nhân đào thải một lượng lớn nước tiểu.
Tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn mất nước qua da, phổi, thận (trường hợp bệnh nhân bất tỉnh, suy mòn , không uống được nước ,vv...).

Trong các trường hợp trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối, gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào , gọi nước tế bào ra ngoại bào, gây mất nước tế bào, và phát sinh mất nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : trong mất nước toàn bộ, các triệu chứng của mất nước ngoại bào (huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, thiểu niệu , da khô,vv...) kết hợp với những triệu chứng của mất nước tế bào (khát, sốt, rối loạn tâm thần , thần kinh,vv...)

c) *Điều trị* : trước tiên phải giải quyết mất nước tế bào, tốt nhất là dùng dung dịch glucoza đẳng trương (uống hoặc tiêm) nhằm cung cấp nước , phục hồi áp lực thẩm thấu ngoại bào để nước trở lại tế bào, đảm bảo hoạt động bình thường của tế bào. khi hết khát và hết các triệu chứng khác, sẽ dần dần bổ xung dung dịch NaCl đẳng trương nhằm giải quyết mất nước ngoại bào.

4. *Tăng ngấm nước tế bào* :

Hội chứng này nói lên trạng thái “nhiếm độc nước” của cơ thể. Tăng ngấm nước tế bào đơn thuần rất ít gặp trong thực tế lâm sàng, thường kết hợp với tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Suy thượng thận gây mất Na, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào gây ngấm nước tế bào. chính trạng thái này đã gây ra những rối loạn tiêu hoá và thần kinh trong bệnh Addison : tiếp tế NaCl thấy bệnh nhân đỡ hẳn.
Tất cả các trường hợp mất nước và mất muối nếu chỉ tiếp tế nước mà không đồng thời bổ xung muối đều gây ra nhược trương ngoại bào mà hậu quả là tăng ngấm nước tế bào.
Nước nội sinh tăng : trong một số bệnh cấp tính nặng , nhất là khi có sốt , thoái biến ở tế bào tăng mạnh, do đó nước nội sinh tăng (bình thường là 300 ml/24giờ), có khi tăng đến 10 – 16 lit, làm cho tế bào tràn ngập nước .

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Rối loạn tiêu hoá thường nổi bật lên hàng đầu. Lúc đầu bệnh nhân chỉ thấy chán ăn và buồn nôn, chấn ăn hoàn toàn , có thể chán uống. Nếu tăng ngấm nước tế bào nặng, có thể bệnh nhân sẽ nôn mửa (dấu hiệu có giá trị).
Rối loạn thần kinh . từ nhẹ tới nặng có chuột rút, đau dây thần kinh, đau đàu , rối loạn tâm thần, co giật, hôn mê, vv...
vv...

c) *Điều trị* :

nếu do tiếp tế quá nhiều nước (hoặc glucoza đẳng trương) thì thôi tiếp tế nước trong vài ngày cho tới khi xuất hiện cảm giác khát, bấy giờ lại tiếp tế nước, ít một.

http://tieulun.hopto.org

Nếu do mất muối nhiều , tiếp tế NaCl ưu trương để phục hồi áp lực thẩm thấu.
Nếu do nước nội sinh tăng , dùng hormon sinh dục nam để hạn chế thoái biến protein, đồng thời tăng tổng hợp protein.
5. *Tăng ngấm nước ngoại bào* : ứ nước ở khoảng gian bào gây phù và tràn dịch (ứ nước ở các hố thanh mạc)
a) nguyên nhân gây phù : cơ chế gây phù khá nhiều, có thể xếp vào 2 loại lớn
Cơ chế thận
Cơ chế mao quản
a) *cơ chế thận* :
Chức năng lọc của cầu thận giảm song tái hấp thu của ống thận vẫn bình thường, thí dụ trong viêm cầu thận, rối loạn tuần hoàn (suy tim mất bù).
hoặc tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol sau mổ, điều trị dùng nhiều hormon hậu yên, hormon vỏ thượng thận.
b) *Cơ chế mao quản* :
tăng áp lực thẩm thấu : huyết áp mao mạch tăng và tốc độ máu chảy giảm làm cho nước dễ thấm qua thành mao mạch vào khoảng gian bào. thường gặp trong xung huyết tĩnh mạch (suy tim mất bù, xơ gan tăng huyết áp gánh, vv...) (hình 3)
giảm áp lực keo huyết tương : khi protein huyết tương giảm nhiều (củ yếu là giảm albumin) thấy phù xuất hiện , thường gặp trong thận hư nhiễm mỡ (protein niệu nghiêm trọng), đói ăn, các bệnh tiêu hao, xơ gan,vv...
tăng tính thấm thành mao mạch : gặp trong viêm , thiếu oxy, nhiễm toan, nhiễm độc, tăng histamin máu ,vv... Đặc điểm của loại phù này là dịch phù chứa nhiều protein (4 – 5 g% và hơn nữa). ngoài ra còn phải kể tới :
giảm sức kháng tổ chức : trong một cơ thể bình thường, mỗi tổ chức có một sức kháng (đối áp) nhất định . trong những điều kiện giống nhau, dịch thấm vào tổ chức lỏng lẻo dễ dàng hơn là thấm vào tổ chức đặc. Khi sức kháng của tổ chức giảm (trường hợp teo tổ chức, giảm chất tạo keo của tổ chức khi đói ăn, vv...) thấy phát sinh phù.
Rối loạn tuần hoàn bạch huyết : một phần dịch gian bào trỏ về máu qua đường bạch huyết, nên khi tắc mạch bạch huyết sẽ phát sinh phù (phù chân voi).
Trong thực tế lâm sàng phù thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra, trong đó có một yếu tố là chủ yếu. thí dụ trong phù tim, yếu tố bệnh sinh chủ yếu là tăng áp lực thuỷ tĩnh (do giảm sức co bóp cơ tim), phục hồi được sức co bopd của tim, thấy phù giảm hoặc mất. Phân loại phù thường dựa vào nguyên nhân : phù tim, phù gan, phù thận, phù do viêm, phù do đói, phù dị ứng,vv...
Hiện nay, *vai trò của aldosterol trong phù đã được khẳng định* : trong tất cả các loại phù, khi phù tăng thì nồng độ aldosterol máu và nước tiểu tăng.khi phù giảm, nồng độ aldosterol giảm. Do đó trong điều trị, cần hạn chế muối nghiêm ngặt hơn hạn chế nước.
b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : khi lượng nước ứ ở khoảng gian bào không quá 1 – 2 lit,

http://tieulun.hopto.org

biểu hiện lâm sàng của phù không rõ, đó là trạng thái trước phù , với những dấu hiệu như tăng cân nặng, khuynh hướng máu loãng, giảm nồng độ protein huyết tương ,vv... Khi ứ nước nhiều, phù thể hiện rõ. Đáng chú ý là khi phù toàn thân, theo dõi cân nặng cho ta biết mức độ của phù một cách chính xác.

Phù và tràn dịch ảnh hưởng không tốt tới hoạt động của tổ chức : dịch phù chèn ép tổ chức, gây rối loạn tuần hoàn tại chỗ, do đó ảnh hưởng không tốt tới chuyển hoá của tế bào. tổ chức phù kém dinh dưỡng nên dễ bị nhiễm trùng. Phù kéo dài gây tăng sinh tổ chức liên kết . Nếu dịch phù ưu trương sẽ phát sinh mất nước tế bào (khát, sốt). Nếu dịch phù nhược trương sẽ phát sinh nhiễm độc nước . rối loạn cân bằng điện giải trong phù có thể gây ra rối loạn cân bằng axit-bazơ. Tuỳ theo vị trí, phù có thể gây nguy hiểm chết người (phù phổi cấp, phù thanh quản, vv...).

c) *Điều trị phù* . *Chủ yếu là phải điều trị nguyên nhân gây phù*. Ngoài ra có thể kết hợp một số biện pháp nhằm giải quyết trạng thái ứ nước, kiêng muối, rút dịch phù, lợi tiểu, vv...

6. *Tăng ngấm nước toàn bộ*

Cả hai khu vực tế bào và ngoại bào đều ứ nước, chủ yếu do tiếp tế nước quá nhiều đồng thời thải trừ nước bị hạn chế gây ra nhược trương ngoại bào và tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Trong vô niệu, bệnh nhân cố uống thật nhiều để đái được , kết quả là nhược trương ngoại bào.

Trong một số bệnh , bệnh nhân uống nhiều nước song đi giải ít, hoặc ăn ít muối (viêm thận, suy tim mất bù) hoặc mất muối nhiều (bệnh Addison), hoặc trong nôn mửa và đi lỏng ở trẻ em gây mất muối (và mất nước) nghiêm trọng, song bệnh nhân chỉ uống nước nhiều. Kết quả là phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Truyền dịch quá nhiều sau khi mổ (có khi tới 7 – 10 lit sau 24 giờ) để gây lợi tiểu cũng dẫn tới ngấm nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : những dấu hiệu tăng ngấm nước tế bào (rối loạn tiêu hoá, thần kinh , vv...) kết hợp những dấu hiệu tăng ngấm nước ngoại bào (phù, tràn dịch, tăng khối lượng máu lưu thông, phù phổi, vv...)

c) *Điều trị* : chủ yếu là thôi uống nước hoặc uống rất ít trong vài ngày. tiên lượng tốt nếu các triệu chứng kể trên giảm, đặc biệt nếu xuất hiện cảm giác khát.

7. *Mất cân bằng nước kết hợp* :

Thông thường, rối loạn cân bằng nước xảy ra ở cả hai khu vực : tế bào và ngoại bào. 4 trường hợp có thể xảy ra :

Mất nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

Tăng nhấm nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

Tăng ngấm nước ngoại bào kết hợp với mất nước tế bào : trường hợp này có thể gặp ở bệnh nhân suy tim không kiêng muối ; ứ muối đã gây ưu trương ngoại bào làm cho tế bào mất nước. Trong điều trị, cần hạn chế muối.

Mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào. Trong trường hợp này, cơ thể mất muối

http://tieulun.hopto.org

nhiều hơn mất nước, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước tế bào. Gặp trong suy thượng thận (cơn cấp tính), nôn mửa, đi lỏng, vv... bệnh nhân chỉ uống nước không tiếp tế muối kèm theo. Điều trị bằng NaCl thường đem lại kết quả tốt.

B – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ ĐIỆN GIẢI

Như đã nêu trên, rối loạn chuyển hoá nước và điện giải liên quan chắt chẽ với nhau. Cân bằng điện giải là do các ion Na^+, K^+, Cl^- và HCO_3^- đảm nhiệm chính. ậ đay chỉ đề cập đến 2 ion Natri và Kali, còn 2 ion kia sẽ nói tới trong bài rối loạn cân bằng axit-bazơ.

1. *Rối loạn chuyển hoá Na* :

Na là ion chủ yếu của dịch ngoại bào . Na có một vai trò vô cùng quan trọng đối với hoạt động bình thường của cơ thể, quyết định áp lực thẩm thấu , chi phối cân bằng axit-bazơ, vv... Yêu cầu hàng ngày của cơ thể là khoảng 5 – 10g NaCl đối với người lớn. chuyển hoá Na chịu sự điều hoà của hormon vỏ thượng thận (aldosterol và DOCA).

Đáng chú ý là khi Na máu giảm , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

a) *Na máu giảm* :

Nguyên nhân gây giảm Na máu có thể xếp thành 3 loại :

Na máu giảm do cơ thể mất Na : trường hợp này , tổng lượng Na trong cơ thể giảm thực sự. Gặp trong :

+ mất nước ngoại bào : ra mồ hôi nhiều , nôn mửa, đi lỏng nặng, vv... Trong tất cả các trường hợp này, cơ thể mất nước đồng thời mất muối, song do uống nhiều nước nên Na máu giảm.

+ chế độ kiêng muối kéo dài.

+ suy thượng thận gây giảm tiết aldosterol, mà hậu quả là Na ra theo nước tiểu

Na máu giảm do máu loãng : trong trường hợp này tổng lượng Na của cơ thể về cơ bản không thay đổi, gặp trong

+ bệnh nhân vô niệu hoặc thiểu niệu lại uống nước nhiều nên Na máu giảm .

+ suy tim mất bù. Chức năng lọc của cầu thận giảm đồng thời chế độ kiêng muối cũng làm cho Na máu giảm.

Na vào trong tế bào do nhược trương nội bào. Gặp trong trường hợp tế bào mất K

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

nhiều Na máu giảm do máu loãng : ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Nếu Na máu giảm do mất muối, ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào.

b) *Na máu tăng* gây mất nước tế bào . trong trường hợp này , cúng như giảm Na máu , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân gây tăng Na máu có thể thể xếp thành 4 loại :
Cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối. Gặp trong mất nước ưu trương (ra mồ hôi nhiều, đái nhạt, đái tháo đường , vv...)
Tiếp tế nhiều muối.
Giảm đào thải muối qua thận do giảm lọc hoặc tăng hấp thu Na. Một trong những nguyên nhân phổ biến nhất và quan trọng nhất gây tăng Na máu là tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol tiên phát (bệnh Cushing) hoặc thứ phát (do suy tim, suy gan)
Nước ngoại bào vào trong tế bào do rối loạn chuyển hoá trong tế bào đã gây ra trạng thái ưu trương nội bào , kết quả là gọi nước ngoại bào vào trong tế bào, gây tăng Na máu.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nếu Na máu tăng do mất nước, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào, gây mất nước toàn bộ.

Nếu Na máu tăng do tiếp tế nhiều muối, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào.

2. *Rối loạn chuyển hoá Kali* :

K là chất điện giải chủ yếu của tế bào, 98% tổng lượng K của cơ thể ở trong tế bào, dịch ngoại bào chỉ chứa 2%. Mỗi ngày khoảng 4g K vào trong cơ thể và được đào thải chủ yếu qua thận (sự đào thải phụ thuộc vào quá trình tái hấp thu Na và hoạt động tạo H^+ của ống thận)

K có một vai trò quan trọng trong việc duy trì áp lực thẩm thấu , trong các loại chuyển hoá, duy trì tính chịu kích thích của sợi cơ , nhất là cơ tim, vv... Do đó thiếu K sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới cấu tạo và chức năng của tế bào.

Muốn cho cơ thể hoạt động bình thường cần 2 điều kiện :
Nồng độ tế bào bình thường, nói lên tổng lượng K của cơ thể đầy đủ.
Nồng độ ung thư máu (tức K ngoại bào) bình thường.

Lượng K máu nói lên lượng K trong khu vực ngoại bào, nghĩa là một phần rất nhỏ (2%) của tổng lượng K trong cơ thể . tuy nhiên, giá trị triệu chứng học của nó lại rất lớn. Ytực tte là mọi thay đổi (tăng và giảm) K máu đều đều ảnh hưởng sâu sắc tới dẫn truyền xung động thần kinh và co cơ. Đáng chú ý là nồng độ K máu không cho ta biết một cách chính xác tình hình chuyển hoá K trong cơ thể. Nồng độ K máu phụ thuộc và thể tích nước ngoại bào (máu cô, máu loãng). Thông thường người ta cho rằng nồng độ K máu giảm giảm 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 400 mEq lượng K toàn phần. Trái lại, nồng độ K máu tăng 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 200 mEq lượng K toàn phần. Trên đây chỉ là một cách ước lượng đại khái.

a) *K máu giảm* :

Nguyên nhân gây giảm K máu chủ yếu là do cơ thể mất K, ngoài ra còn do tiếp tế thiếu K.
Mất theo đường tiêu hoá : nôn mửa, đi lỏng, hút dạ dày, rửa dạ dày liên tiếp, vv...
Mất K theo đường thận : tất cả các trường hợp đa niệu đều có thể gây mất K (truyền quá nhiều dung dịch mặn , ngọt, dung dịch lợi tiểu, vv...)
Tăng tiết aldosterol tiên phát hoặc thứ phát đều gây giảm K máu

http://tieulun.hopto.org

Tiếp tế K thiếu

Đáng chú ý cơ thể thiếu K có thể không gây giảm K máu, có khi K máu bình thường , thậm chí còn tăng, *còn K máu giảm bao giờ cũng do thiếu K*.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Chủ yếu là rối loạn thần kinh cơ : như đã biết, K chi phối khả năng hưng phấn thần kinh cơ , tác động trên dẫn truyền xung động thần kinh (tham gia tổng hợp axetylcholin và huỷ cholinesteraza) và tham gia tổng hợp ATP.

Cơ vân : dấu hiệu đầu tiên là cảm giác mệt mỏi và giảm trương lựu cơ. Nếu thiếu K nghiêm trọng có thể phát sinh liệt toàn bộ cơ vân : cơ tứ chi và cơ thân bị liệt đầu tiên, có thể liệt hô hấp, liệt nhẽo kemd theo giảm hoặc mất phản xạ gân.

Cơ tiêu hoá : thiếu K nghiêm trọng có thể gây tắc ruột do liệt, căng dạ dày, ảnh hưởng sâu sắc tới vận chuyển thức ăn.

Hệ tim mạch : điện tim có những thay đổi đáng chú ý như ST hạ thấp ; T thấp, đẳng điện, hai pha hoặc âm tính ; làn sóng U lớn hẳn ra (có thể gấp 7 lần bình thường).

Định lượng K máu giúp ích nhiều cho chẩn đoán và tiên lượng.

b) *K máu tăng* :

trong lâm sàng, K máu tăng ít gặp hơn K máu giảm. Nếu K máu giảm thường không phải là trường hợp cấp cứu thì K máu tăng có tính chất cấp cứu vì có nguy cơ ngừng tim.

Nguyên nhân gây tăng K máu

Tiếp tế nhiều K : ở bệnh nhân suy thận, tiếp tế thức ăn có nhiều K thường gây tăng K máu .truyền máu dự trữ nhiều, đặc biệt máu để lâu trên 10 ngày, cũng dẫn tới tăng K máu do trong huyết tương của máu dự trữ có nhiều K từ hồng cầu thoát ra.

Giảm đào thải K : suy thận (vô niệu hoặc thiểu niệu rõ rệt) và suy tim gây ứ K trong máu . do đó dùng muối K cho những bệnh nhân này có thể gây nguy hiểm ngay cả với liều vừa phải. suy thượng thận (bệnh Addison) mỗi khi phát sinh một đợt cấp tính lại thấy K máu tăng .

K từ tế bào thoát ra : gặp trong nhiều trường hợp như nhiễm toan, bỏng rộng, vết thương có huỷ hoại cơ nghiêm trọng, tan máu ồ ạt, nhiễm độc cấp nặng,vv... Đáng chú ý là K máu tăng thể hiện rõ nếu đồng thời phát sinh thiểu niệu hoặc vô niệu, thí dụ trong sốc (chấn thương, bỏng) K máu tăng rõ rệt do K từ tế bào thoát ra kết hợp với thiểu niệu do giảm khối lượng máu lưu thông.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nổi bật lên hàng đầu là rối loạn hoạt động tim . *Điện tâm đồ có tầm quan trọng đặc biệt trong chẩn đoán tăng K máu* : dấu hiệu đầu tiên của tăng K máu vừa phải (6 – 7 mEq/l) là sự thay đổi làn sóng T (T cao, cân đối, tương đối hẹp, nhọn) ; về sau PQ kéo dài , QRS tăng , biên độ của P và R có thể giảm đôi chút, ST hạ thấp, tiếp theo đó dẫn truyền trong tâm nhĩ và nhĩ thất rối loạn thêm nghiêm trọng : P rộng và dẹt, P lẫn với T đằng trước. PR và QRS kéo dài. Tăng K máu nghiêm trọng (13mEq/l) gây chẹn tâm thất dẫn tới rung thất và ngừng tim (ở thì tâm trương).

http://tieulun.hopto.org

9. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CHUYỂN HOÁ

Chuyển hoá protein có ý nghĩa vô cùng quan trọng đối với cơ thể sinh vật : protein là thành phần chủ yếu của mọi tế bào tổ chức người và động vật. Các men, các hormon cần thiết cho sự sống cũng như các chất cần cho vận chuyển các chất khác (vitamin, hormon, sắt, đồng,vv...) hay các chất bảo vệ cơ thể (kháng thể) cũng đều là protein.

Bất cứ protein nào cũng đều do trình tự kết hợp khác nhau của 22 loại axit amin cơ bản, mà đối với con người thì 7 thứ hoàn toàn phụ thuộc vào tự nhiên , nghĩa là cơ thể không tự tổng hợp được : isolơxin, lơxin, lysin, methionin, treonin, tryptophan, và valin.

Protein của thức ăn được tiêu hoá ở ruột thành các axit amin, axit amin qua tĩnh mạch gánh tới gan, để vào hệ thống tuần hoàn chung. Mặt khác, các protein của các tổ chức cúng không ngừng thoái biến, đưa các axit amin vào máu. Tất cả các axit amin do tiêu hoá thức ăn (nguồn gốc ngoại sinh) và do thoái biến protein tổ chức (nguồn gốc nội sinh) hợp lại thành một nguồn axit amin để sử dụng chung cho mọi nhu cầu của cơ thể. Mọi tổ chức của cơ thể lấy trong nguồn axit amin trên những axit amin thích hợp để tổng hợp thành các protein riêng của mình (hình 1).

Đáng chú ý là protein với cấu trúc vô cùng phức tạp có đặc điểm là mang theo tính chất đặc biệt của từng loài, từng giống và thậm chí từng cá thể.

1.Cân bằng Nitơ

Với người cũng như động vật cao cấp, nguồn cung cấp N duy nhất là protein của thức ăn, nhằm đáp ứng hai nhu cầu :

- Tái tạo lại những chất đã thoái biến xảy ra trong quá trình chuyển hoá của cơ thể.
- Tạo ra những phân tử protein mới cho cơ thể trong thời kỳ cơ thể đang phát triển , có thai, hoặc cho con bú.

Bình thường, lương N ăn vào bằng lượng N đào thải ra (chủ yếu qua nước tiểu) : hiện tượng này gọi là cân bằng N. Cân bằng dương hay âm phụ thuộc vào lượng N đào thải ít hơn hay nhiều hơn lượng ăn vào.

a) Cân bằng N dương. Trong trường hợp này, N đào thải ít hơn so với N ăn vào. cân bằng N dương gặp trong những trường hợp cơ thể đang lớn, có thai, thời kỳ lại sức sau khi ốm. Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon tiến biến (STH, hormon nam,vv...) hoặc dùng nhiều các hormon này trong điều trị. Những hormon này có tác dụng tăng cường tổng hợp protein so với thoái biến. Insulin giúp cho axit amin thấm qua màng tế bào dễ dàng, đồng thời hoạt hoá men tổng hợp protein, ngoài ra insilin còn hạn chế tân tạo glucose từ protein , do đó giảm thoái biến

http://tieulun.hopto.org

protein.

b) Cân bằng N âm. trong trường hợp này, N đào thải nhiều hơn so với N ăn vào. cân bằng N âm phát sinh khi đói ăn, protein niệu, bệnh nhiễm trùng, chấn thương, bỏng, mổ lớn, vv... Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon thoái biến (ACTH, cortisol, thyroxin,vv...) hoặc khi dùng nhiều hormon này trong điều trị.

2.Chuyển hoá axit amin :

a) Khử amin : ở động vật, quá trình khử amin bao giờ cúng là khử amin oxy hoá, tạo thành axit alpha xêtonic và NH3 . Đây là một phản ứng hai chiều : ngược với phản ứng khử amin là phản ứng amin hoá, nghĩa là tổng hợp axit amin từ axit alpha xêtonic và NH3 .

Phản ứng khử amin chịu ảnh hưởng của một số yếu tố : men aminooxydaza, oxy, vitamin C, PP, B2,) thấy phản ứng khử amin bị kìm hãm, gây tăng đào thải axit amin theo nước tiểu, giảm tổng hợp ure.

b) Trao đổi amin : trong phản ứng này, một axit amin chuyển gốc amin của nó cho một axit alpha xêtônic, biễn axit này thành một axit amin và axit amin đó mất gốc amin trở thành một axit alpha xêtônic. Sự trao đổi amin được thực hiện nhờ tác dụng xúc tác của các men trao đổi amin (transaminase) mà coenzym là pyridoxal photphat (vitiamin B6), phổ biến nhất và hoạt động mạnh nhất là men GOT và GPT. Hiện nay, được biết là tất cae các axit amin trong thiên nhiên đều có thể trao đổi amin được, tuy nhiên với mức độ khác nhau. Mạnh nhất là axit glutamic và axit aspatic, alanin,vv... Thiếu vitamin B86 gây rối loạn trao đổi amin.

c) Khử Cacboxyl : đây là một phản ứng khá phôr biến ở các tổ chức động vật tạo ra những amin tương ứng. Men xúc tác phản ứng này là decacboxylaza cũng có coenzym là pyridoxal photphat. Men decacboxylaza của axit amin rất phổ biến ở các vi khuẩn đường ruột. Do đó ở ruột có nhiều sản phẩm khử cacboxyl : histamin từ histidin, tyramin từ tyroxin, serotonin từ 5-hydroxytryptophan, vv... Một phần các sản phẩm này được hấp thu qua màng ruột. Các amin là những chất rất độc.

Trong điều kiện bình thường, các amin tạo thành được kịp thời khử amin oxy hoá, nhờ men aminooxydaza đủ tạo thành NH3 và aldehyt. Ngoài ra các amin còn bị trung hoà bằng cách kết hợp với protein.

Tăng lượng amin trong tổ chức và trong máu xảy ra trong trường hợp tăng hoati tính men decacboxylaza, giảm hoạt tính men aminooxydaza hoặc rối loạn kết hợp amin với protein. Ngoài ra, tăng amin còn gặp trong thiếu oxy và huỷ hoại tổ chức. Trong các quá trình bệnh lý, có ức chế phản ứng khử amin oxy hoá, chuyển thành axit amin chủ yếu được thực hiện bằng con đường khử cacboxyl dẫn tới tăng amin.

3.Sản vật cuối cùng của quá trình thoái biến protein.

a) Số phận của NH3. NH3 tự do rất độc đối với cơ thể, có rất ít trong máu.NH3 tạo thành được kịp thời kết hợp với axit glutamic để trở thành glutamin. Glutamin không độc mà là dạng vận chuyển NH3 trong máu. glutamin được tạo thành ở hầu hết các tổ chức, cần sự xúc tác của men tổng hợp glutamic và ATP. Glutamin được máu vận chuyển tới gan và thận, ở đó glutamin thuỷ

http://tieulun.hopto.org

phân thành axit glutamic và NH3 với sự có mặt của men glutaminaza, NH3 được giải phóng biến thành ure hoặc đào thải qua nước tiểu dưới dạng muối amoni.

Ure được tạo thành ở gan, từ NH3, rồi vào máu, được vận chuyêủ tới thận để đào thải ra ngoài. Do gan là cơ quan chủ yếu để tạo thành ure, thận là cơ quan đào thải ure nên trong lâm sàng thường định lượng ure trong các bệnh gan và thận. Quá trình tạo ure qua 3 giai đoạn. quá trình này có thể bị đảo lộn do rối loạn hoạt động men có tính chất di truyền.

- Acgiosucxinat niệu mà đặc điểm là tăng axit amin niệu và tinh thần thiểu năng do thiếu men acgiosucxinaza.
- Amoniac máu tăng do thiếu men tổng hợp cacbonyl photphat mà men OCT (ocnitin cacbamyl transferaza); trong bệnh này thấy glutamin tăng đào thải theo nước tiểu.
- Xitrunin niệu : trong trường hợp này xitrunin máu có thể tăng gấp 50 lần so với bình thường sau 24 giờ. Cơ thể có thể đào thải tới 15 g xitrunin. Nguyên nhân là do thiếu men tổng hợp axit acgino sucxinic.

Hoạt tính của các men tổng hợp ure phát sinh rối loạn trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan), giảm protein huyết tương, ức chế phản ứng photphoryl oxy hoá. Trong máu, NH3 tăng gây nhiễm độc. Mẫn cảm nhất với NH3 là tổ chức thần kinh.

b) Số phận của axit uric. Axit uric là sản phẩm thoái biến duy nhất của bazơ purin. Phần lớn axit uric ở người được đào thải qua thận. Nước tiểu và các dung dịch của cơ thể người lúc nào cũng có axit uric mặc dù không có purin trong thức ăn hoặc khi đói ăn. mặt khác, chế độ ăn nhiều purin (như các phủ tạng gan, thận,vv...) làm tăng bìa xuật axit uric trong nước tiểu. Do đó, có thể cho rằng axit uric có 2 nguồn gốc : nội sinh và ngoại sinh.

Trong bệnh lý, axit uric máu tăng trong viêm thận , bệnh bạch cầu, đặc biệt trong bệnh Gút (Goutte). Trong bệnh này axit uric đọng lại trong sụn, bao khớp, gân, đôi khi gặp cả ở da, cơ, thận, gây đau đớn, viêm các khớp bị méo mó, mất chức năng và cuối cùng bệnh nhân chết vì xơ thận. Muối urat có thể lắng đọng ở đường tiết niệu và tạo thành sỏi.

Về cơ chế bệnh sinh, có thể kể đến mấy nguyên nhân sau :

- Tổng hợp quá nhiều axit uric do

Tăng cường tổng hợp trực tiếp qua inosin, hypoxanthin tới axit uric (trong gút thông thường).
Tăng cường tổng hợp qua axit inosinic, axit guanilic, guanin, rồi xanthin. Con đường này thấy trong bệnh gút thứ phát với các bệnh về máu (hạ bạch cầu cấp).
Rối loạn men như rối loạn cơ chế phản hồi ức chế của các nucleotit, được hình thành đối với men amido transferaza trong khâu chuyển PRPP thành PRA, hay khi thiếu men bẩm sinh để chuyển hypoxanthin thành axit inosilic (men hypoxanthin guanin photphoribozyl transferaza).

- Ăn nhiều purin quá (các chất có nhiều axit nhân).
- Rối loạn thận không đào thải được urat. (xơ thận).

Hiện nay trong điều trị, người ta sử dụng những thuốc làm giảm tái hấp thu axit uric tại ống thận nhưng tốt hơn cả là dùng thuốc ức chế men xanthin oxydaza không cho chuyển thành axit uric nữa. Xanthin trong máu tăng nhưng nó dễ dàng được đào thải do nó dễ hoà tan hơn.

http://tieulun.hopto.org

4.Tổng hợp protein :

Nhờ những công trình của Watson và Crick (giải thưởng Nobel năm 1962) mà vai trò của axit nucleic trong sinh tổng hợp protein đã được xác định. ADN trong nhân tế bào đóng vai trò cái khuôn sẵn có và di truyền về sau mà thứ tự các axit amin của mỗi protein riêng biệt đã được kí hiệu bằng thứ tự các bộ ba nucleotit trong mỗi gen ADN. Kí hiệu này sẽ được ARN thông tin (hay mARN) sao chép lại, đưa đến nơi tổng hợp là các ribosom ở trong bào tương. nguyên liệu xây dựng là các axit amin được một loại ARN khác (ARN hoà tan hay sARN) vận chuyển tới ribosom và xếp theo đúng trình tự đã quy định, sau đó chúng được nối với nhau bằng các dây nối peptit. Như vậy mỗi gen quyết định cấu trúc của một loại protein và điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống thông tin, tức là ADN và ARN (hình 2). Những công trình nghiên cứu của Jacob và Monod (1968) cho thấy là gen cấu trúc còn bị chi phối bởi gen điều hoà nữa. Theo khái niệm về operon mà các tác giả tìm thấy trên vi khuẩn , thì người ta có thể kết luận rằng , nhiều gen cấu trúc có liên quan với nhau nằm cạnh nhau và chỉ khi hoạt động khi được một gen khởi động (Gen operateur) nằm kề trên cùng một thể nhiễm sắc khởi phát . Gen khởi động cùng với các gen cấu trúc trực thuộc hình thành một operon . Sự hoạt động của đơn vị nay lại tuỳ thuộc xào một gen điều hoà , có nhiệm vụ thúc đẩy việc tổng hợp một chất ức chế (represseur) . Chất này , khi kết hợp với gen khởi động , sẽ ức chế cả đơn vị operon không hoạt động . Dưới tác dụng của một cơ chất hay một sản phẩm chuyển hoá , chất ức chế mất tác dụng và operon được giải ức chế sẽ hoạt động và các chất do các gen cấu trúc chỉ huy sẽ được tổng hợp . Đến lượt các sản phẩm mới được tổng hợp sẽ làm giảm cơ chất hay sẽ làm mất tác dụng giải ức chế là operon lại bị gen điều hoà ức chế trở lại . Quá trình cứ như vậy diễn đi diễn lại và các protein được hình thành theo nhu cầu của cơ thể sống .

5. Vai trò của protein huyết tương rất quan trọng :

- Giữ độ nhớt của huyết tương , cần thiết đối với máu , với sự hoạt động của bạch cầu , với tính thấm mao mạch, vv...
- Giữ vững áp lực keo, rất cần cho việc đảm bảo chuyển hoá nước, điện giải được bình thường.
- Vận chuyển các chất không tan trong nước với chức năng như các chất dễ hoà tan.
- vai trò đối với miễn dịch và sức đề kháng không đặc hiệu (kháng thể ..).
- Đông máu : trong huyết tương có nhiều yếu tố đông máu.
- vận chuyển các hormon và các men. Mặt khác cần biết là các men có bản chất là protein và bản thân các hormon là dẫn xuất của protein .
- Là các chất đệm có vai trò quan trọng trong duy trì pH máu. vv...

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

http://tieulun.hopto.org

Bao gồm :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu protein.
- Rối loạn thành phần protein huyết tương.
- Rối loạn tổng hợp protein ở tế bào và tổ chức.
- Rối loạn chuyển hoá trung gian axit amin.
- Rối loạn giai đoạn cuối của chuyển hoá protein.

A - RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU PROTEIN

Rối loạn tiết dịch của dạ dày, nói chung không ảnh hưởng sâu sắc tới quá trình chuyển hoá protein. Quá trình tách các axit amin ở ống tiêu hoá diễn biến có khác, tuỳ thuộc loại axit amin. thí dụ : tyrosin và tryptophan bình thường đã được tách ngay trong dạ dày, còn các axit amin khác phải vào tới ruột non mới được tách ra. Rối loạn tách tyrosin và trypyophan phát sinh trong trường hợp thiếu dịch vị và cắt đoạn dạ dày.

Rối loạn hấp thu axit amin phát sinh trong viêm và phù niêm mạc ruột non.

Trong tế bào, dù chỉ thiếu một loại axit amin cần thiết cũng đủ gây rối loạn tổng hợp protein, đồng thời gây tăng tương đối các axit amin khác với hậu quả là ứ các sản vật trung gian của các axit amin này.

Tổng hợp axit amin phát sinh rối loạn không những do thiếu axit amin cần thiết mà còn do rối loạn tỉ lệ giữa lượng các axit amin cần thiết đưa vào cơ thể. Các axit amin đó cần thiết cho việc tổng hợp các hormon, các chất trung gian hoá học, các chất có hoạt tính sinh vật.

Có thể thiếu các axit amin cần thiết không những gây ra rối loạn chuyển hoá protein nói chung mà còn ảnh hưởng sâu sắc tới tổng hợp những protein nói riêng, gây ra những rối loạn đặc hiệu.

Thí dụ :

- Thiếu tryptophan kéo dài gây đục tuỷ tinh thể ở chuột nhắt, giảm nồng độ protein huyết tương ỏ trẻ em.
- Thiếu lysin gây buồn nôn, chóng mặt, đau đầu, và đã bị tiếng động kích thích.
- Thiếu acginin gây ức chế tạo tinh trùng.
- Thiếu histidin gây giảm nồng độ hemoglobin.
- Thiếu methionin gây thoái hoá mỡ ở gan, do thiếu nguyên liệu để tổng hợp lexithin vv...

B – THAY ĐỔI CỦA PROTEIN HUYẾT TƯƠNG

Trong bệnh lý, thường phát sinh những thay đổi của protein toàn phần cũng như của từng loại protein nói riêng.

1.Thay đổi của protein toàn phần.

Danh từ protein toàn phần bao gồm tất cả các loại protein có trong máu, không kể các protein của huyết cầu đã bị loại bỏ. Protein toàn phần bình thường từ 7,1 – 8,3 % (phương pháp Gornall).

http://tieulun.hopto.org

Trong những trường hợp bệnh lý khác nhau, tuỳ thuộc vào thể bệnh, giai đoạn bệnh mà có thể thấy protein tăng, giảm, hoặc không thay đỏi.

Đứng trước một trường hợp tăng hoặc giảm protein máu, cần xác định có tình trạng mất nước hoặc tăng ngấm nước ở máu, do đó gây sai lạc kết quả hay không ? Khi tăng lượng nước ở máu, protein máu sẽ giảm giảm tương đối, còn khi mất nước thì thấy tăng tương đối. Trong cả hai trường hợp này, lượng protein tuyệt đói không thay đổi.

Giảm protein máu thường bao giờ cùng gắn liền với giảm albumin máu và tăng protein máu thường kèm theo tăng globulin máu. tăng tuyệt đói albumin đến nay chưa gặp. Giảm albumin máu thường được bù đắp bằng tăng globulin máu (nếu hệ võng nội mô hoạt động tốt) để giữ vững áp lực keo. Trái lại, tăng globulin thường được bù đắp bằng giảm albumin.

a) giảm protein toàn phần.

Giảm protein huyết tương có thể là dấu hiệu giảm protein toàn cơ thể vì protein huyết tương phản ánh tổng lương protein của cơ thể. Người ta đã tính được rằng giảm 1g protein huyết tương là giảm độ 30g protein tổ chức. Tuy nhiên, có trường hợp cơ thể mất protein nghiêm trọng song protein huyết tương vẫn bình thường.

Giảm protein huyết tương chủ yếu là giảm albumin. Những nguyên nhân gây giảm protein huyết tương có thể là rối loạn tổng hợp protein, tăng thoái biến protein, cơ thể mất protein.

- Rối loạn tổng hợp protein : do cung cấp thiếu, rối loạn tiêu hoá và hấp thu (bệnh đường ruột), không tổng hợp được (thiếu vitamin, cơ thể suy kiệt do nhiễm trùng, nhiễm độc kéo dài,vv...) .Tổng hợp protein giảm khi phát sinh rối loạn chức năng các cơ quan tạo protein, đặc biệt là trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan). Thấy giảm nồng độ albumin, fibrinogen, brothrombin huyết tương. ngoài ra, giảm tổng hợp protein huyết tương còn gặp trong những bệnh di truyền (rất hiếm) như giảm albumin máu, giảm fibrinogen máu, giảm globulin máu, vv...
- Tăng thoái biến protein. Trong tất cả các bệnh có tăng thoái biến protein như sốt, nhiễm trùng, đái tháo đường, ưu năng tuyến giáp, u độc, vv... đều thấy giảm protein huyết tương.Đáng chú ý là ở bệnh nhân gãy xương , phải bất động thường phát sinh cân bằng N âm.
- Tăng mất ra ngoài, gặp trong chảy máu, vết thương, rối loạn tiêu hoá : nôn mửa , đi lỏng; protein niệu (trong thận hư nhiễm mỡ) ; tăng thẫm thành mao mạch, viêm, xung huyết tĩnh mạch (báng nước trong suy tim, tăng huyết áp gánh) ; vết thương chảy mủ lâu ngày, đặc biệt là apxe phổi (bệnh nhân có thể mất tới 200g mỗi ngày và bệnh nhân không thể nào khỏi được chừng nào trạng thái mất protein không được phát hiện ra và giải quyết tốt.)
- Thoát huyết tương rộng lớn , đặc biệt trong bỏng rộng : trong bỏng (diện độ sâu, lớn), nổi lên hàng đầu là hiện tượng giảm protein rõ rệt, tốc độ và mức độ giảm protein lệ thuộc vào diện bỏng. Trong bỏng nặng, protein có thể giảm tới 3,38 g% và ngay cả khi vết bỏng đã lành, owr đa số bệnh nhân bỏng nặng, protein huyết tương cũng chưa hồi phục. Một trong những nguyên nhân chủ yếu gây giảm protein huyết tương là mất protein qua vết bỏng, do tăng thấm thành mạch, thoát huyết tương ra ngoài (trong 24 giờ có thể thoát ra 3 lít huyết tương hoặc hơn), albumin thoát ra ngoài nhiều hơn globulin do phân tử lượng nhỏ hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm protein huyết tương thể hiện rõ trong trạng thái suy mòn do thương tích. Trong chiến tranh, giảm protein huyết tương ở thương binh thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra : trạng thái căng thẳng và mệt mỏi khi hành quân chiến đấu (gây tiêu hao protein), thức ăn tiếp tế không đều, chảy máu nhiều, lạnh kéo dài, nhiễm trùng ,vv... dẫn tới giảm protein huyết tương, ảnh hưởng sâu sắc tới diễn biến của vết thương.

Giảm protein huyết tương gây ra nhiều hậu quả :

- Giảm protein huyết tương dẫn tới giảm áp lực keo của máu, gây ra phù. Phù chỉ xuất hiện khi lượng protein huyết tương giảm rõ rệt (có khi dưới 2,4 g%), vì trong bệnh sinh của phù, ngoài tác dụng của áp lực keo do protein huyết tương đảm nhiệm, còn nhiều yếu tố khác tham gia. Trong thực tế, cho ăn theo một chế độ thiếu protein thấy nồng độ protein huyết tương vẫn bình thường tuy có phù xuất hiện ; trái lại có trường hợp protein huyết tương giảm song không có phù kèm theo, hoặc protein huyết tương giảm rất thấp song mức độ phù lại vừa phải.
- Giảm protein huyết tương gây rối loạn vận chuyển nhiều chất : cation (Ca++, Mg++,vv...), hormon (thyroxin...) bitiamin (đặc biệt nhóm B), bilirubin và nhiều chất khác, do đó gây ra một loạt các rối loạn chức năng : nổi bật lên hàng đầu là thiếu vitamin. Những biểu hiện sớm của giảm protein huyết tương là rối loạn hoạt động men chuyển hoá gluxit, lipit, và protein; trước tiên là giảm hoạt tính men khử amin, chuyển amin, và tổng hợp axit amin (đăc biệt rõ ở gan), ảnh hưởng tới tổng hợp protein ở gan và các cơ quan khác. hoạt tính men tạo ure giảm, nên ure máu giảm, NH3 máu tăng.
- Khi thiếu haptoglobin – một loại alpha 2-globulin – gây rối loạn kết hợp và vận chuyển hemoglobin (do hồng cầu bị huỷ, giải phóng ra) , khiến cho hemoglobin bị huỷ, giải phóng theo nước tiểu.
- Giảm tổng hợp các yếu tố đông máu (fibrinogen, brothrombin,vv...) gây rối loạn đông máu.
- Thiếu transferin – một loại beta 1-globulin – gây rối loạn vận chuyển sắt.
- Giảm tổng hợp gamma globulin (kháng thể) dễ gây nhiễm trùng và nhiễm trùng nặng.

b) Tăng protein toàn phần

thường là tăng tương đối (số lượng tuyệt đối không tăng) do máu cô, hậu quả của mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng ra mồ hôi, vv...), trong trường hợp này tăng không nhiều lắm, khoảng 10% và cao nhất là 12%.

Tăng tuyệt đối thường do tăng gamma globulin (kháng thể), gặp trong các bệnh nhiễm trùng. Chú ý là tăng globulin máu có thể phát sinh nhằm bù đắp thiếu albumin , như trong xơ gan,. Tăng globulin máu đồng thời giảm albumin dẫn tới giảm hệ số albumin / globulin của máu (bình thường là 2 đến 2,5).

2. Thay đổi các thành phần protein huyết tương.

Bình thường, thành phần protein huyết tương ở người Việt Nam có thể tóm tắt trong bảng sau :

Trong bệnh lý, tỉ lệ các thành phần protein huyết tương có thể thay đổi.

a) Albumin giảm trong tất cả các trường hợp giảm protein huyết tương như giảm tổng hợp do

http://tieulun.hopto.org

cung cấp không đủ (đói ăn), do tổn thương cơ quan (xơ gan), tăng thoái biến (nhiễm trùng), mất ra ngoài (bệnh thận, rối loạn tiêu hoá, vv...).

b) Alpha globulin tăng trong tất cả các trường hợp viêm cấp cũng như mạn, trong hoại tử tổ chức (nhồi máu) hay trong một số bệnh chuyển hoá (thận hư nhiễm mỡ, nhiễm bột). Thành phần này làm tăng độ nhớt của máu và tăng tốc độ lắng máu.

c) Beta globulin ít thay đổi mà chỉ thấy tăng khi tăng mỡ trong máu như bệnh xơ mạch, tắc mật, thận hư nhiễm mỡ, vv... Cần tránh nhầm lẫn tăng beta globulin thực sự với tăng giả do tăng gamma globulin có tốc độ được đi sát beta globulin (IgA và IgM) (hình 3).

d) Gamma globulin tăng trong tất cả các trường hợp có tăng kháng thể như nhiễm trùng , miễn dịch , mẫn cảm , xơ gan, u tương bào, vv...

Cần chú ý bên cạnh sự tăng giảm tuyệt đối còn có sự tăng giảm tương đối. Một thành phần tăng hay giảm thực sự sẽ làm cho các thành phần khác có vẻ giảm hay tăng về tỉ lệ phần trăm.

Bình thường có một tỉ lệ cân đối giữa các thành phần protein huyết tương làm cho chúng khó tự kết tủa : đó là cân bằng keo. Khi tỉ lệ này mất cân bằng, huyết tương dễ bị tủa , thí dụ như khi thêm muối kim loại nặng chẳng hạn. Đó là nguyên lý của nhiều phản ứng huyết thanh (Takata-Ara, Mac Lagan Weltmann, Wunderley, vv...) thường dùng để thăm dò bệnh gan, tuy không đặc hiệu.

C – RỐI LOẠN TỔNG HỢP PROTEIN.

Như đã nêu trên, những điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống tin tức là ADN và ARN. Nếu thiếu một trong hai điều kiện đó thì sẽ phát sinh rối loạn tổng hợp protein về số lượng hoặc chất lượng.

Rối loạn tổng hợp protein đã được trình bày ở trên. sau đây đề cập tới những rối loạn về chất lượng. Tất cả các rối loạn tổng hợp protein về chất lượng đều liên quan tới sự thiếu sót của ADN trong nhân tế bào, do đó thường gặp trong những bệnh bẩm sinh và di truyền.

Qua tóm tắt rất đơn giản quá trình sinh tổng hợp protein trên đây, thấy rõ một đột biến có thể xảy ra :(hình 4)

- ở gen cấu trúc làm cho cấu trúc của chuỗi polypeptit, của phân tử protein, của men tổng hợp ra bị thay đổi .
- ở gen điều hoà làm cho cấu trúc của khoá hãm bị thay đổi , hoặc không hãm, hoặc không mở dù dưới tác dụng của chất cảm ứng.
- ở gen khởi động làm gen này không chịu ảnh hưởng của khoá hãm, dẫn tới tổng hợp men không điều hoà, vô tổ chức.

Trường hợp cấu trúc của protein bị thay đổi, có thể nói rằng đột biến ở gen cấu trúc là nguyên nhân gây ra bệnh. Nếu cấu trúc của phân tử protein không thay đổi song số lượng protein giảm rõ rệt có thể nghĩ tới đột biến ở gen điều hoà.

Rối loạn tổng hợp về chất lượng có thể phát sinh :

- Do sai sót của một gen gây thiếu một men tương ứng khiến cho có thể thiếu hẳn một sản

http://tieulun.hopto.org

phẩm, đồng thời ứ đọng một sản phẩm chuyển hoá trong cơ thể.

- Do sai sót của gen khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm khác thường. Điển hình cho loại bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin (paraprotein).

1.Rối loạn tổng hợp protein do thiếu men gây ứ đọng một sản phẩm , đồng thời thiếu hẳn một sản phẩm khác :

Như đã biết, tất cả các quá trình chuyển hoá trong cơ thể đều chịu sự chi phối của yếu tố di truyền. Mỗi quá trình chuyển hoá gồm một chuỗi phản ứng , mỗi phản ứng thực hiện được do hoạt động xúc tác của một men nhất định.Cờu tạo và chức năng của men lại do các gen nhất định chi phối. Đột biến ở một gen gây ra rối loạn tổng hợp protein men, do đó kìm hãm một phản ứng hoá học nhất định, có thể ảnh hưởng tới một loạt các quá trình sinh hoá khác. Đó là cơ chế di truyền của nhiều bệnh di truyền được xếp vào loại bệnh lý men.

Các chặng của một quá trình chuyển hoá có thể mô tả đơn giản như sau : chất A biến thành chất D sau khi qua các chặng B và C. những phản ứng hoá học đó thực hiện được là nhờ các men a, b, g, hình thành dưới tác dụng của các gen a, b, g. Nếu một trong những gen đó bị đột biến, thì men tương ứng sẽ thay đổi về cấu trúc và chức năng, hoặc men đó không được tổng hợp và bấy giờ phản ứng do men đó chi phối bị kìm hãm, bị chẹn lại. chẹn có thể phát sinh ở bất kì chặng nào của quá trình chuyển hoá . thí dụ chẹn xảy ra ở chặng B --> C kết quả là :

- Giảm hình thành sản vật của phản ứng đó (C) và những sản vật tiếp theo (D).
- Cơ chất của phản ứng bị kìm hãm (B) và tiền thân của nó (A) ứ lại trong cơ thể.
- Thay đổi hướng chủ yếu của phản ứng là tăng sản vật bình thường có rất ít (x, y, z).

Giảm hoạt tính men là cơ sở bệnh sinh của các bệnh về men, có tính chất di truyền. Sự phát sinh chẹn trong quá trình chuyển hoá axit amin là yếu tố gây ra một số bệnh di truyền. thí dụ chẹn trên đường chuyển hoá của phenylalanin và tyroxin .

2.Rối loạn tổng hợp protein do sai sót của gen điều khiển khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm .

Điển hình cho loại bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin.

a) bệnh loạn hemoglobin (Hb)

Trong phân tử Hb của người bình thường có 4 chuỗi polypeptit và 4 phân tử hem (H5). Các chuỗi polypeptit khác nhau về thành phần axit amin , chuỗi a (có 141 axit amin), các chuỗi b, g, và d mỗi chuỗi có 146 axit amin . mỗi phân tử Hb gồm 2 đôi polypeptit giống nhau. Tuỳ thuộc vào sự kết hợp của các chuỗi polypeptit, Hb của người được chia thành 3 loại :

- Hb A1 (kí hiệu là α2ß2) gồm 98% Hb của người trưởng thành.
- Hb A2 (kí hiệu là α2δ2) chỉ chiếm 2% toàn bộ Hb của người lớn.
- Hb F (kí hiệu là α2γ2) chỉ thấy ở trẻ sơ sinh và bình thường mất đi khi đứa trẻ lớn lên.

Tất cả các loại Hb đều chứa 2 chuỗi alpha và chỉ khác nhau ở đôi thứ 2 (H5).

Hiện nay đã rõ là trong nhiều bệnh thiếu máu di truyền có sự thay đổi về cấu tạo của phân tử Hb , trong đó một axit amin nhất định trong một chuỗi polypeptit được thay thế bằng một axit amin khác . thí dụ trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm, , có đột biến gen quyết định cấu

http://tieulun.hopto.org

tạo chuỗi của phân tử Hb , GAG bị thay thế bởi GUG, dẫn tới sự thay đổi của axit glutamic mang điện âm ở vị trí 6 bằng valin trung tính. Kết quả tạo ra HbS bất thường.

Không phải tất cả các bệnh loạn di truyền đều do sự thay đổi vị trí của một axit amin trong phân tử Hb, như khi HbF tồn tại quá lâu, sẽ phát sinh thiếu máu hồng cầu bia. Trong bệnh này, tỉ lệ HbF có thể chiếm tới 15 – 100%.

Trong bệnh loạn Hb hồng cầu rất dễ bị vỡ, do cấu trúc thay đổi nên khả năng kết hợp oxy càng giảm và hồng cầu thường biến hình như hồng cầu hình lưỡi liềm với HbS.

Hiện nay người ta đã phát hiện ra trên 40 thể loạn Hb khác nhau (bảng

Tên Hb bất thường	**vị trí axit amin**	**đáng lẽ là**	**bị thay bởi**
M boston	a 58	Histidin	Tyrosin
M norfork	a 57	glyxin	Axit asparaginic
I	a 16	Lyxin	Axit asparaginic
G. Chinese	a 30	Axit glutamic	Glutamin
S	b 6	Axit glutamic	Valin
C	b 6	Axit glutamic	Lysin
E	b 26	Axit glutamic	Lysin
D	b 121	Axit glutamic	Glutamin

b) các protein bất thường:

Như đã biết, cấu trúc của kháng thể (globulin miễn dịch) giống nhau ở chỗ chúng đều có đơn vị cuối cùng gồm 4 chuỗi polypeptit : 2 chuỗi nặng và 2 chuỗi nhẹ nối với nhau bằng nhiều cầu nối disulfua.

http://tieulun.hopto.org

Trong một số trường hợp bệnh lý rất ít gặp, cơ thể tổng hợp những globulin bất thường, (gọi là loạn globulin) hoặc chỉ gồm những chuỗi nhẹ, hoặc chỉ gồm các chuỗi nặng (của IgG hoặc IgA), hoặc tổng hợp những globulin phân tử lượng rất lớn (gọi là macroglobulin).

10. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

NGUYỄN HỮU MÔ

Vấn đề cân bằng axit-bazơ khái quát mà nói là vấn đề của ion H^+.
Bình thường các quá trình chuyển hoá trong cơ thể sinh ra các axit, chủ yếu là axit cacbonic, axit sulfuric, axit photphoric, vv... Khi phân ly, các axit này giải phóng ra các ion H+ tự do (quyết định pH của nội mô) trong cơ thể luôn có xu hướng tăng lên, có thể gây ra trạng thái nhiễm toan. Để duy trì nồng độ H+ ở các khu vực nội và ngoại bào trong phạm vi phù hợp với điều kiện sống và hoạt động của tế bào, các axit này luôn luôn được trung hoà, thải thừ bằng nhiều cơ chế linh hoạt, phức tạp. Kết quả là pH máu ở người bình thường luôn được duy trì ở trong một phạm vi ổn định rất hẹp : 7,35 – 7,45.
Khi pH dưới 7,35 phát sinh nhiễm toan và khi pH trên 7,45 phát sinh nhiễm kiềm. Khi pH tới dưới 6,8 và trên 7,8 thì cuộc sống đình chỉ.

I. ĐIỀU TIẾT CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Như đã nêu ở trên , pH máu rất ổn định , do có một hệ thống điều tiết rất chính xác , rất nhạy , bao gồm : các hệ thống đệm của máu , thông khí phổi , chức năng thận .

A - CÁC HỆ THỐNG ĐỆM CỦA MÁU .

Hệ thống đệm phổ biên nhất bao gồm một axit yếu với muối của axit đó với một bazơ mạnh .
Thí dụ H_2CO_3 và $NaHCO_3$
$HCl + NaHCO_3$ à $NaCl + H_2CO_3$
(axit mạnh) (axit yếu)
$NaOH + H_2CO_3$ à $NaHCO_3 + H_2O$
(kiềm mạnh) (kiềm yếu)
Nhờ có hệ thống đệm , pH không thay đổi hoặc thay đổi rất ít, so với lượng axit hay bazơ thêm vào. Hệ thống đệm của máu bao gồm :
<!--[if !supportLineBreakNewLine]-->

Hệ thống đệm quan trọng nhất là hệ thống bicacbonat – axit cacbonic , vì các quá trình chuyển hoá trong cơ thể tạo ra một lượng lớn CO_2 , do đó nhiều bicacbonat được tạo ra , làm cho hệ thống này có tầm quan trọng đặc biệt .
pH máu = pK H_2CO_3 + log [<!--[if !vml]--><!--[endif]--> bicacbonat/axit cacbonic]= 7,4
Nếu [HCO_3^-] giảm hoặc [axit cacbonic] tăng pH sẽ giảm và phát sinh nhiễm toan . Trái lại , nếu [HCO_3^-] tăng hoặc [axxit cacbonic] giảm , pH sẽ tăng và phát sinh nhiễm kiềm . khi phát sinh nhiễm toan hoặc nhyiễm kiềm , thấy pH được phục hồi nhanh chóng do sự thay đổi kịp thời của vế kia của tỉ lệ : đó là *nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm có bù đắp* . nếu sự thay đổi quá lớn , vượt khả năng bù đắp của cơ thể , sẽ phát sinh *nhiễm toan mất bù* (pH giảm) hoặc *nhiễm kiềm mất bù* (pH tăng).
Ion bicacbonat luôn luôn được hồng cầu và thận bổ sung theo cơ chế :
Anhidraza cacbonic
$CO_2 + H_2O$ ----------> H_2CO_3 ---------> $HCO_3 + H^+$
H^+ sinh ra trong phản ứng được các đệm khác trung hoà .
Các axit sinh ra trong quá trình chuyển hoá cacchất trong cơ thể đều bị trung hoà theo phản ứng :
$H^+A^- + HCO_3^-$ ---> $A^- + H_2CO_3$ -----> $H_2O + CO_2$
(axit mạnh) (thải qua thận) (axit yếu) (thải qua phổi)

B – THÔNG KHÍ PHỔI

Thông khí phổi chịu sự điều tiết của pH , pCO_2 và pO_2 , trong đó pH và pCO_2 có tác dụng mạnh nhất . Cả hai yếu tố này đều ảnh hưởng tới cân bằng axit – bazơ . Thông khí phổi duy trì cân bằng axit – bazơ bằng cách điều áp lực CO_2 phế bào , do đó điều hoà được nồng độ H_2CO_3 hoà tan trong máu (hình 1) . Trung khu hô hấp rất nhạy cảm đối với những sự thay đổi rất nhỏ của pH huyết tương và đáp ứng bằng cách tăng thông khí phổi mỗi khi phát sinh khuynh hướng nhiễm toan . Như vậy , axit cacbonic thừa được đào thải và pH được ổn định . Trái lại , khi nồng độ axit cacbonic máu giảm , thông khí sẽ giảm , có tác dụng giữ CO_2 lại , nhằm tái lập cân bằng axit - bazơ . Trung khu hô hấp rất nhậy cảm đối với sự thay đổi của pCO_2 .
Bản chất hoá học của điều tiết hô hấp cân bằng axit – bazơ trong máu có thể tóm tắt như sau :
$CO_2 + H_2O$ ---> H_2CO_3 ---> $H^+ + HCO_3^-$
Khi nhiễm toan chuyển hoá , bù đắp bằng tăng thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ phải sang trái và khi nhiễm kiềm chuyển hoá , bù đắp bằng giảm thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ trái sang phải .

http://tieulun.hopto.org

C - VAI TRÒ CỦA THẬN

Trong nước tiểu , có tất cả các axit (và bazơ) có trong huyết tương . Do đó mỗi khi chức năng lọc ở cầu thận giảm nghiêm trọng , đều phát sinh nhiễm toan.
Tới ống thận, Na^+ được tái hấp thu dưới dạng bicacbonat nhờ có men anhydraza cacbonic (có trong tế bào ống thận) men này có tác dung tổng hợp axit cacbonic từ CO_2 và H_2O . Trong lúc Na được tái hấp thụ dưới dạng bicacbonat , các axit được đào thải , hoặc nguyên vẹn (1ion H^+ trao đổi với một ion Na^+) hoặc dưới dạng muối amôn sau khi kết hợp với một phân tử NH_3 do tế bào thận tổng hợp .
Máu tới thận có phản ứng kiềm nhẹ (pH 7,4) còn nước tiểu cuối cùng có phản ứng toan (pH 6), do phôtphat dibazic Na_2HPO4 (có tácdụng kiềm) đã biến thành photphat mônbazic NaH_2PO_4 (có tác dụng toan).
Qua sự phân tích trên đây , thấy rõ *thận loại trừ tối đa axit , đồng thời tiết kiệm tối đa dự trữ bazơ* , do đó thận đã chống lại trạng thái nhiễm toan rất có hiệu quả (Hình2 và hình 3).
Tóm lại , quá trình chuyển hoá các chất trong cơ thể sản sinh ra CO_2 , các axit (photphoric , sunfuric vv...), làm cho nồng độ ion H+tự do luôn luôn tăng lên trong cơ thể , có thể gây rối loạn cân bằng axit – bazơ nếu có axit sinh ra không kịp thời được trung hoà và thải trừ .
Nhờ các hệ thống đệm của máu (đặc biệt là hệ bicacbonat / axit cacbonic) tác dụng tức thì và đạt hiệu quả tối đa sau 10- 15 phút , pH của máu khong thay đổi hoặc thay đổi rất ít.
Sự phản ứng của phổi (tăng hoặc giảm thải trừ CO_2) xảy ra lập tức ngay sau khi pH máu thay đổi và đạt hiệu quả tối đa sau 12- 24 giờ.
Các axit này sau khi bị các đệm trung hoà được thải qua thận (băng các cơ chế thải axit và tạo amoniac) Khi rối loạn cân bằng axit-bazơ kéo dài, bù đắp chủ yếu do thận đảm nhiệm. Trạng thái bù đắp này chậm xuất hiện song *có hiệu quả cơ bản và lâu dài*.

II. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Có thể xếp thành 4 loại :
nhiễm toan hô hấp
nhiễm kiềm hô hấp
nhiễm toan chuyển hoá
nhiễm kiềm chuyển hoá
Ngoài những rối loạn đơn thuần kể trên, trong bệnh lý phổ biến hơn nhiều là những rối loạn kết hợp .
Các rối loạn cân bằng axit-bazơ về mặt triệu chứng học , nói chung nghèo nàn, không đặc hiệu

http://tieulun.hopto.org

và phần lớn các biểu hiện lâm sàng lại là rối loạn của cân bằng nước, điện giải và của những hội chứng dịch thể khác.
Chẩn đoán chủ yếu dựa vào xét nghiệm sinh hoá (pH và dự trữ kiềm) (hình 4)
Điều trị chủ yếu là trừ bỏ những nguyên nhân gây rối loạn.

A – NHIỄM TOAN HÔ HẤP

nhiễm toan hô hấp (còn gọi là nhiễm toan hơi) là hậu quả của trạng thái ứ CO_2 trong máu.
1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan hô hấp* :
ức chế trung khu hô hấp do gây mê sâu, ngửi quá nhiều CO_2 , tiêm mocphin, thuốc nhủ.
Liệt cơ hô hấp : bệnh bại liệt, cơ máu giảm, vv...
Tắc đường hô hấp do dị vật, vật lạ, co thắt u.
Giảm diện tích hô hấp, viêm phổi, phế quản phế viêm, xơ phổi, khí thũng phổi, hen, tràn khí và tràn dịch màng phổi, vv...
2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan hô hấp* :
- *Vai trò của hệ đệm* : tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào nhằm phục hồi giá trị bình thường của tỉ lệ $[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$.
- *Vai trò của phổi* : CO_2 máu tăng và pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi , có tác dụng tăng cường đào thải CO_2, nhằm phục hồi lại tỉ lệ $[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$.
- *Vai trò của thận* : tế bào ống thận tăng đào thải ion H^+ đồng thời tăng tái hấp thu bicacbonat , ngoài ra thận còn tăng đào thải Cl^- , tăng tổng hợp NH_3 để bài xuất NH_3 và Cl^- dưới dạng NH_4Cl . Nhờ vai trò của thận nhiễm toan chấm dứt và cân bằng axit-bazơ được tái lập.
3. *Lâm sàng* : biểu hiện lâm sàng duy nhất là hô hấp tăng.

B – NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp (còn gọi là nhiễm kiềm hơi) là hậu quả đào thải quá nhiều CO_2 do tăng thông khí phổi.
1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm hô hấp*
Trung khu hô hấp hưng phấn mạnh, cảm xúc mạnh, nhiễm độc các dẫn xuất của axit salicylic, vv...
Trạng thái sốt gây tăng cường thông khí phổi, có tác dụng tăng thải nhiệt.
Nhiệt độ bên ngoài tăng gây tăng thông khí phổi.
Lên cao gây tăng thông khí phổi để đảm bảo lượng oxy cho cơ thể.
2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hô hấp* :

http://tieulun.hopto.org

Vai trò của phổi : thở nông do CO_2 máu giảm và pH máu tăng nhằm phục hồi CO_2, trường hợp nhiễm kiềm hô hấp nặng có thể phát sinh ngừng thở.
Vai trò của hệ thống đệm : ion H^+ từ tế bào vào máu có tác dụng ngăn cản pH máu ngả sang phía kiềm. Cơ chế bù đắp quan trọng tiếp theo là hệ thống đệm protein – proteinat huyết tương . trong môi trường kiềm , protein tác động như một chất toan sẽ phân ly , tách ion H^+ đồng thời hấp thu ion Na^+ do đó càng hạn chế trạng thái kiềm hoá máu.
Vai trò của thận : thận giảm đào thải ion H^+ đồng thời tăng đào thải HCO_3^- cùng với Na^+ (do đó nước tiểu có phản ứng kiềm) Kết quả là [HCO_3^-] máu giảm đồng thời [H_2CO_3] tăng, và pH được phục hồi. Ion Cl^- đào thải theo nước tiểu giảm rõ rệt vì bị giữ lại trong máu , thay thế cho ion HCO_3 bị đào thải ra ngoài.

3. *Lâm sàng*

Lúc đầu, hô hấp tăng (gây nhiễm kiềm), về sau khi nhiễm kiềm, hô hấp giảm, thậm chí đình chỉ . phản ứng kiềm gây giảm ion hoá Ca ngoại bào , có thể phát sinh co giật.
Nếu dịch ngoại bào kiềm tính, oxy kết hợp với Hb dễ dàng song tách khỏi Hb chậm hơn so với bình thường, do đó trong nhiễm kiềm nặng có thể phát sinh thiếu oxy tổ chức (gây nhiễm toan chuyển hoá). Ngoài ra khi pCO_2 máu giảm, các mạch máu giãn ra gây giảm khối lượng máu lưu thông (do ứ máu và giảm huyết áp), gây thiếu oxy tổ chức, dẫn tơi nhiễm toan chuyển hoá, trạng thái này có thể coi như một phản ứng bù đắp của cơ thể đối với nhiễm kiềm hô hấp.

C – NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm toan cố định. Đây là loại rối loạn cân bằng axit-bazơ phổ biến nhất, và nghiêm trọng nhất . chủ yếu do thừa axit, đôi khi do mất bazơ.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hoá*

Tăng sinh axit (thể xetonic , axit lacic, axit pyruvic,vv...), gặp trong :
Đói ăn, đái tháo đường, vv... Trong những trường hợp này, cơ thể thiếu gluxit hoặc không sử dụng được gluxit (do thiếu insulin) nên axetyl CoA không vào vòng Krebs được, do đó tăng sinh thể xetonic, cơ thể thiếu năng lượng mỡ dự trữ được huy động , tăng cường thoía biến cũn dẫn tơi tăng sinh thể xetonic.
Thiếu oxy (mổ lớn, sốt, thiếu máu nặng, chảy máu nghiêm trọng, truỵ tim mạch, suy tim, suy hô hấp, mất nước nghiêm trọng, vv...)
b) *ứ axit*. Gặp trong bệnh thận (suy thận cấp, suy thận kinh).
Suy thận kinh : giảm số lượng tiểu cầu thận hoạt động gây ứ axit trong máu.
Suy chức năng thải H^+ của ống lượn xa.
Suy chức năng tái hấp thu HCO_3^- của ống lượn gần.
nhiễm toan chuyển hoá còn có thể do mất nước nghiêm trọng hoặc rối loạn huyết động học nặng nề đã gây suy thận cấp (thiểu niệu, vô niệu) dẫn tới ứ đọng các sản vật axit.

http://tieulun.hopto.org

c) *Mất Na^+* : thường gặp trong rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là đi lỏng, tắc ruột, lỗ dò ruột và tụy,vv... Mất dịch tiêu hoá gây mất nước và điện giải khu vực ngoại bào mà hậu quả là thiểu niệu, làm cho nhiễm toan thêm nặng, mặt khác rối loạn tiêu hoá gây trạng thái thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xeton máu.
Ngoài ra nhiễm toan chuyển hoá còn do lạm dụng thuốc lợi niệu, thuốc tẩy, vv... gây ra, chủ yếu do mất Na^+ và mất nước.
Trong bỏng rộng, nhiễm toan chuyển hoá còn do do mất Na nghiêm trọng ở vết bỏng.
d) *Thuốc "axit hoá"* : dùng nhiều thuốc "axit hoá" như NH_4Cl , $CaCl_2$, KCl, ngay cả huyết thanh mặn đẳng trương (dịch truyền vào chứa 154 mEq/l Cl) gây ứ động Cl^- trong dịch ngoại bào (nhiễm toan tăng Cl^- máu , đặc biệt khi có suy thận).
2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan chuyển hoá* :
a) *Vai trò của hệ thống đệm* . Các ion H^+ tăng trong máu được trung hoà bằng cách kết hợp với các ion HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3, một axit yếu – do đó có tác dụng phục hồi pH.
H^+ ngoại bào tăng vào trong tế bào thay thế Na^+ và K^+ tế bào ra ngoài , đồng thời HCO_3^- từ tế bào ra huyết tương để kết hợp với H^+ mới tăng. Như vậy tăng $[HCO_3^-]$ đã dẫn tới tăng tỉ lệ $[HCO_3^-]$ / $[H_2CO_3]$ khiến cho pH huyết tương ngả sang phía kiềm.
b) *Vai trò của phổi* : pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2 : H_2CO_3 --> $H_2O + CO_2$, kết quả là H_2CO_3 huyết tương giảm, khiến cho HCO_3^-kết hợp với H^+ để tạo H_2CO_3 và axit này phân ly , CO_2 lại được đào thải qua phổi,vv...
c) *Vai trò của thận* : thận tăng đào thải H^+ đồng thời tăng hấp thu HCO_3^-.
3. *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :
Phản ứng toan hạn chế sự phân ly HbO_2 ở tổ chức và gây trở ngại cho sự hình thành HbO_2 ở phổi, dẫn tới giảm oxy máu và thiếu oxy tổ chức.
Trong nhiễm toan hô hấp, lúc đầu thấy tăng hoạt động của tim (mạch nhanh, tăng lưu lượng máu, tăng huyết áp). song khi có nhiễm toan chuyển hoá kết hợp thấy hoạt động của tim giảm. Dưới ảnh hưởng của nhiễm toan chuyển hoá, chức năng của cơ tim bị ức chế sớm hơn. Đáng chú ý là rối loạn nhịp tim rất phổ biến trong nhiễm toan chuyển hoá : tim đập nhanh, P-Q kéo dài, tắc nhĩ thất, ngoại tâm thu, thậm chí rung thất, vv...
Trong nhiễm toan chuyển hoá, thấy lượng nước tiểu giảm do tuần hoàn thận giảm : dưới ảnh hưởng của nhiễm toan thấy mạch thận co lại, đồng thời huyết áp động mạch giảm , hoạt động của cơ tim giảm đã hạn chế tuần hoàn thận. Giải quyết được trạng thái nhiễm toan thấy lượng nước tiểu hồi phục.

D – NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm kiềm cố định. Do cơ chế mất ion H^+ hoặc do tăng (tuyệt đối hoặc tương đối) các bazơ của cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá* :

Truyền nhiều dịch kiềm (Natri lactat, natri xitrat, natri bicacbonat,vv...) gây tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào.

Mất một lượng lớn dịch vị : dịch vị chứa nhiều ion H^+ và Cl^- ; Do đó nhiễm kiềm chuyển hoá gặp trong nôn mửa, hút dịch dạ dày, hoặc rửa dạ dày nhiều lần.

Mất nhiều K^+ (nhịn ăn lâu ngày, không được tiếp tế đày đủ K^+, ưu năng vỏ thượng thận,vv...) : khi cơ thể thiếu K^+, các tế bào của ống lượn xa sẽ đào thải nhiều H^+ để thay thế K^+ theo cơ chế :

$H_2O + CO_2 \text{ --> } H_2CO_3 \text{ --> } H^+ + HCO_3^-$

Do đó mỗi khi 1 ion H^+ được thải trừ thì lại có một phân tử HCO_3^- được tạo ở ống thận và khuyếch tán vào máu, do đó phát sinh nhiều kiềm hoá học.

- *Tăng tiết glucococticoit hoặc điều trị bằng cocticoit*, thấy K^+ tế bào thoát ra ngoài, đồng thời H^+ từ ngoài vào trong tế bào, như vậy nồng độ H^+ máu giảm, gây tăng pH máu.

2. Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hoa học:

a) Vai trò của hệ thống điểm. Cơ chế bù đắp đầu tiên nhằm phục hồi pH diễn biến như sau:

$B^+ + HCO_3^- + H^+$ đệm ---> B. đệm + $H^+ + HCO_3^-$

Tiếp theo là tác dụng của hệ thống đệm protein huyết tương: trong môi trường kiềm, các protein phân ly như các axit, tách các ion H^+.

H^+ tế bào vào trong huyết tương, đồng thời Na^+ và K^+ ngoại bào vào trong tế bào, khiến cho pH máu không ngả sang phía kiềm.

b) Vai trò của phổi : Nhiễm kiềm chuyển hoá gây thở nông, nhằm khôi phúc tỷ lệ

cơ chế bù đắp này ít quan trọng vì pCO_2 tặng lại kích thích trung khu hô hấp, gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2.

3. Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng:

Nhiễm kiềm chuyển hoá ít được nghiên cứu vì ít gặp và không nguy hiểm lắm đối với cơ thể do được bù đắp tốt. Nhiễm kiềm chuyển hoá thường gây thở nông, co giật do Ca^{++} mạnh, rối loạn tâm thân (mất định hướng, thậm chí mê sảng).

D – RỐI LOẠN KẾT HỢP CÂN BẰNG AXIT – BAZƠ

Những rối loạn kết hợp cân bằng axit – bazơ phổ biến hơn các rối loạn đơn thuần rất nhiều và thường là đối kháng, do đó khó chuẩn đoán hơn nhiều, chủ yếu phải dựa vào hỏi bệnh chính xác và theo dõi kỹ bệnh nhân vì các xét nghiệm lâm sàng ít giúp ích hoặc không giúp ích gì cả. Thí dụ, trong nôn mửa kéo dài, thấy nhiễm kiềm chuyển hoá (do nôn mửa làm mất H^+ và Cl^- máu) kết hợp với nhiễm toan chuyển hoá (do nôn mửa gây thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xêton máu).

http://tieulun.hopto.org

PHỤ LỤC 1. CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

1. Các xét nghiệm hoá sinh về chức năng tuyến giáp

Hormon tuyến giáp có vai trò đặc biệt quan trọng, là chất điều chỉnh sự phát triển của cơ thể, kích thích các phản ứng oxy hóa và điều hoà cường độ chuyển hóa các chất trong cơ thể. Để đánh giá chức năng tuyến giáp, thông thường cần làm một số xét nghiệm sau:
- T4 toàn phần (Thyroxin - tetraidothyronin)
- T4 tự do (Free T4).
- T3 (Triiod thyronin).
- TSH máu (Thyrotropic hormon, Thyroid simulating hormon).

1.1. Xét nghiệm T4 toàn phần

Bình thường, T4 toàn phần = 50 - 150 nmol/l.
+ Tăng trong:
- Cường chức năng tuyến giáp.
- Phụ nữ khi mang thai.
- Dùng các thuốc (estrogen, thuốc tránh thai, hormon giáp, TSH, amiodaron, heroin, amphetamine, một số thuốc cản quang sử dụng trong chụp X quang…).
- Hội chứng " Yếu tuyến giáp bình thường".
- Tăng trong TBG (globulin gắn kết với thyroxin) hay TBPA (thyroxin gắn kết với albumin).
+ Giảm trong:
- Nhược năng tuyến giáp.
- Giảm protein máu (suy thận, xơ gan…).
- Dùng thuốc (phenytoin, triiodthyronin, testosteron, ACTH, corticoid…).

1.2. Xét nghiệm T4 tự do

Xét nghiệm này cho giá trị chính xác ở những bệnh nhân mà T4 toàn phần bị ảnh hưởng bởi thay đổi protein huyết tương hoặc thay đổi vị trí gắn kết protein như:
- Phụ nữ mang thai.
- Dùng thuốc (adrogen, estrogen, thuốc tránh thai, phenytoin…).
- Protein huyết tương giảm (suy thận, xơ gan…).

http://tieulun.hopto.org

+ Tăng trong:
- Cường giáp.
- Điều trị nhược giáp bằng thyroxin.
+ Giảm trong:
- Nhược giáp.
- Điều trị nhược giáp bằng triiodthyronin.

1.3. Xét nghiệm T3 máu

T4 và FT4 (chỉ số T4 tự do) thường là 2 xét nghiệm đầu tiên cho các bệnh nhân tuyến giáp. T3 là hormon tuyến giáp hoạt động mạnh nhất ở máu. Nó tăng hay giảm thường đi đôi với các trường hợp T4 và có giá trị trong một số trường hợp như:
- Khi T4 tự do tăng quá mức giới hạn.
- T4 bình thường trong hội chứng cường giáp.
- Kiểm tra nguyên nhân cường giáp.
Bình thường T3 = 1 - 3 nmol/l.

1.4. Xét nghiệm TSH máu

TSH được tiết ra bởi tuyến tiền yên, là một glucoprotein. Nó có tác dụng làm tăng trưởng tuyến giáp, làm tăng chuyển hóa chung như: oxy hóa glucose, tăng tiêu thụ oxy, tăng tổng hợp phospholipid và ARN. Xét nghiệm TSH dùng để chẩn đoán phân biệt nhược năng tuyến giáp nguyên phát (phù niêm) với nhược năng tuyến giáp thứ phát (thiểu năng tuyến yên).
Kỹ thuật xét nghiệm mới nhất là IRMA (Immuno radio metric aasay).
Kỹ thuật này có thể đo được các nồng độ thấp hơn rất nhiều so với kỹ thuật RIA (phương pháp miễn dịch-phóng xạ).
+ Bình thường (theo RIA - WHO Standard):
TSH huyết tương = 3,9 (2 (U/ml.
Tất cả các xét nghiệm này không tương đương nhau nên người làm xét nghiệm cần biết kỹ thuật nào cần được sử dụng và các giá trị giới hạn khác nhau của mỗi kỹ thuật.
Giá trị giới hạn của IRMA:
- Tuyến giáp bình thường: 0,4 - 6,0.
- Nhược giáp: > 6,0.
- Cường giáp: < 0,1.
- Giới hạn thấp: 0,1 - 0,39.
+ Vai trò của xét nghiệm TSH.
- Chẩn đoán hội chứng nhược giáp.
- Điều trị nhược giáp (các phương pháp điều trị cần đưa TSH về giá trị bình thường).
- Phân biệt nguồn gốc của nhược giáp (tuyến yên hay vùng dưới đồi).

http://tieulun.hopto.org

- Thiết lập một phương pháp điều trị thay thế bằng hormon tuyến giáp tương xứng trong nhược năng tuyến giáp nguyên phát mặc dù T4 có thể tăng nhẹ.
- Thiết lập phương pháp điều trị bằng hormon giáp để ngăn chặn ung thư tuyến giáp.
- Giúp chẩn đoán phân biệt hội chứng suy yếu ở người có tuyến giáp bình thường với các bệnh nhân nhược giáp nguyên phát.
- Thay thế cho xét nghiệm TRH trong cường giáp bởi vì phần lớn các bệnh nhân có nồng độ TSH bình thường sẽ cho TRH bình thường, còn bệnh nhân có nồng độ TSH thấp không thể xác định được thì cũng không bao giờ định lượng được TRH.
- Chẩn đoán cường giáp bằng phương pháp IRMA.
+ ý nghĩa
- Tăng trong:
. Nhược giáp nguyên phát không được điều trị: tăng tương xứng với sự suy giảm chức năng tuyến giáp. Tăng từ 3 lần đối với các trường hợp nhẹ đến 100 lần trong một vài trường hợp có phù niêm. Nó có giá trị trong chẩn đoán phân biệt giữa suy giáp do tuyến yên hay vùng dưới đồi. Đặc biệt nó có giá trị trong chẩn đoán sớm nhược giáp và các nhược giáp chưa có triệu chứng biểu hiện trên lâm sàng.
TSH huyết tương được đưa về giá trị bình thường là cách điều chỉnh liều dùng thuốc tốt nhất trong điều trị nhược giáp bằng hormon giáp, nhưng nó không được chỉ định cho việc theo dõi điều trị tiếp theo.
. Viêm tuyến giáp Hashimoto, bao gồm các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhược giáp và khoảng 1/3 trong số đấy có triệu chứng lâm sàng bình thường.
. Dùng thuốc:
Các thuốc có chứa iod (acid iopanoic, ipodate,…).
Kháng dopamin (metochlopramide, domperidone, haloperidol,…).
. Nhiễm độc giáp do u tuyến yên.
. Một số bệnh nhân có hội chứng “Yếu tuyến giáp bình thường”.
. Kháng thể kháng TSH.
- Giảm trong:
. Nhiễm độc giáp do viêm tuyến giáp hay do nguồn hormon giáp từ bên ngoài đưa vào cơ thể.
. Nhược năng thứ phát do tuyến yên hay vùng dưới đồi.
. Bệnh nhân có hội chứng “Yếu tuyến giáp bình thường”:
. Bệnh tâm thần cấp.
. Bệnh gan.
. Suy dinh dưỡng.
. Bệnh Addison.
. Bệnh to cực chi.
. Các bệnh nội khoa cấp tính.
. Nôn mửa nhiều do ốm nghén

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng phụ của thuốc như: glucocorticoid, dopamin, levodopa, apomorphin, pyridoxid; các thuốc kháng tuyến giáp trong điều trị nhiễm độc giáp.
Có thể tham khảo trị số bình thường của T3, T4, và T4 tự do ở các bảng dưới đây:

Bảng 8.1: Giá trị bình thường của T3, T4 huyết thanh người trưởng thành theo các tác giả nước ngoài.

Tác giả	T3 (nmol/l)	T4 (nmol/l)
Harbort.J	0,84 - 3,38	70,78 - 160,87
Fisher D.A	1,39 - 2,61	82,40 - 126,08
Herrman H.J	1,40 - 2,5 0	72,07 - 128,69
Berman R.E	0,84 - 2,70	65 - 141,57
Sowinski. J	1,23 - 3,08	51,48 - 154,44
Wallach. J	1,23 - 2,77	63,3 - 160,87
Hollander	1,01 - 3,23	38,77 - 154,27
Ratcliffe	1,50 - 2,8	56,0 - 123,0

Bảng 8.2: Giá trị bình thường của T3, T4, FT4 huyết thanh người trưởng thành theo các tác giả trong nước.

Tác giả	T3 (nmol/l)	T4 (nmol/l)	FT4 (pmol/l)
Phan Văn Duyệt	0,94 - 3,02	71,96 - 131,6	9 - 25
Nguyễn Trí Dũng	0,90 - 3,10	58,0 - 160,0	10 - 15
Mai Trọng Khoa	1,58 - 2,46	86,51 - 129,23	10 - 15
Nguyễn Xuân Phách	1,1 - 2,7	64,0 - 148,0	
Mai Thế Trạch	1,2 - 2,8	58,0 - 148,0	
Lê Đức Trình	1,5 - 2,8	65,0 - 140,0	

Bảng 8.3: Giá trị bình thường của TSH huyết thanh người trưởng thành theo các tác giả trong nước và nước ngoài.

Tác giả	TSH (mU/l)	Tác giả	TSH (mU/l)
Harbort.J	< 10	Phan Văn Duyệt	0,5
Fisher D.A	0,5 - 6,0	Nguyễn Trí Dũng	0,3 - 3,5
Sowinski. J	0,5 - 6,5	Nguyễn Xuân Phách	0,3 - 5,0

PHỤ LỤC 2. XN HÓA SINH BỆNH TIỂU ĐƯỜNG

http://tieulun.hopto.org

Bệnh tiểu đường là bệnh mà chắc chắn đường máu lúc đói lớn hơn 7,0 mmol/l (126 mg/dl), khi xét nghiệm đường máu hơn 2 lần hoặc định lượng đường máu ở bất kỳ thời điểm nào cũng lớn hơn 11 mmol/l.
Để xác định bệnh tiểu đường, người ta thường làm một số xét nghiệm sau:

1. Định lượng glucose máu

Bình thường: nồng độ glucose máu người khoẻ mạnh, lúc đói là: 4,4 – 6,1 mmol/l (0,8- 1,1 g/l).
Trước kia, định lượng đường máu theo phương pháp Folin-Wu là phương pháp định lượng không đặc hiệu dựa vào tính khử của đường cho nên khi trong máu bệnh nhân có các chất khử khác (ví dụ vitamin C) nó sẽ tạo nên kết quả cao hơn nồng độ đường thực có.
Hiện nay, định lượng đường máu đặc hiệu là phương pháp enzym-màu. Đó là phương pháp định lượng đường máu dựa trên phản ứng xúc tác của gluco-oxidase: oxy hóa glucose thành acid gluconic và peroxidhydrogen (H_2O_2). H_2O_2 tác dụng với 4-aminoantipyrine và phenol dưới xúc tác của peroxidase (POD) tạo thành chất có màu hồng là quinoneimine và nước. Đo mật độ quang của đỏ quinoneimine ở bước sóng 500nm sẽ tính được kết quả đường máu.
Bằng phường pháp enzym, kết quả đường máu chính xác hơn, không phụ thuộc vào các chất khử có trong máu như phương pháp kinh điển (Folin-Wu) nên kết quả thường thấp hơn một chút so với phương pháp Folin-Wu.

2. Phát hiện đường niệu và ceton niệu

Khi làm xét nghiệm 10 thông số nước tiểu, kết quả cho thấy:
+ Bình thường:
- Glucose niệu (-).
- Ceton niệu (-).
- pH nước tiểu bình thường ở giới hạn từ 5- 8.
+ Bệnh lý: Tiểu đường:
- Đường niệu (+), có nhiều khi nồng độ glucose niệu lớn hơn 1000mg/dl (>10 g/l).
- Ceton niệu (+).
- pH nước tiểu giảm mạnh vì các thể cetonic đều là các acid mạnh (acid acetoacetic và acid (-hydroxybutyric). Khi các thể cetonic tăng cao trong máu, đào thải qua nước tiểu, làm pH nước tiểu giảm thấp hơn so với bình thường (pH < 5).
- Tỷ trọng NT(d):
. Có thể thay đổi từ 1,01- 1,02 đối với người bình thường.
. Tăng cao trong bệnh tiểu đường (d >1,030).

3. Nghiệm pháp tăng đường máu theo đường uống

http://tieulun.hopto.org

Nghiệm pháp gây tăng đường máu hay nghiệm pháp dung nạp glucose được sử dụng để giúp chẩn đoán bệnh tiểu đường.
+ Nghiệm pháp gây tăng đường máu gồm:
- Nghiệm pháp dung nạp glucose tiêm tĩnh mạch: được dùng ít hơn do tâm lý phải lấy máu nhiều lần, không đơn giản như phương pháp uống.
- Nghiệm pháp gây tăng đường máu theo đường uống (Oral glucose tolerance test = OGTT): đây là nghiệm pháp dễ thực hiện hơn, đơn giản hơn mà vẫn cho kết quả chẩn đoán tin cậy.
+ Cách tiến hành:
- Chuẩn bị bệnh nhân:
Làm nghiệm pháp vào buổi sáng sau 10 - 16h ăn kiêng (0,15g glucid/1 kg thân trọng), không uống rượu, không hút thuốc lá, nghỉ hoàn toàn trong suốt quá trình xét nghiệm. Không được làm xét nghiệm trong quá trình hồi phục đối với các bệnh cấp tính, stress, phẫu thuật, chấn thương, mang thai, bất động đối với bệnh nhân mạn tính. Với bệnh nhân đang nằm viện cần phải ngừng một số thuốc ảnh hưởng tới nồng độ đường máu vài tuần trước khi làm nghiệm pháp. Ví dụ: thuốc lợi tiểu theo đường uống, phenylstoin, thuốc ngừa thai.
Nghiệm pháp được dùng cho bệnh nhân có đường máu tăng nhẹ (6,1- 7,8 mmol/l). Không chỉ định đối với các bệnh lý sau:
. Tăng đường máu rõ rệt (> 7,8 mmol/l) và kéo dài.
. Thường xuyên đường máu tăng không rõ rệt (< 6,1 mmol/l).
. Bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng ĐTĐ điển hình và glucose máu > 11,1 mmol/l.
. ở phụ nữ đang mang thai có nghi ngờ ĐTĐ (tốt nhất với họ nên để sau khi sinh mới làm, nếu thấy thật cần thiết nên làm nghiệm pháp kiểm tra ở tuần thứ 6 - 7 của thai sản).
. ĐTĐ thứ phát (hội chứng ĐTĐ do di truyền, tăng glucose máu do hormon).
- Cho bệnh nhân uống 1,75 g (trong 4,4 ml nước)/1kg trọng lượng cơ thể. Trước khi cho uống glucose, cho bệnh nhân đi tiểu hết và giữ lại 5 ml nước tiểu này, đánh số mẫu 0 giờ và lấy máu đánh số mẫu máu 0 giờ. Cho bệnh nhân uống dung dịch glucose, khi uống hết bắt đầu tính thời gian sau 1/2, 1, 2 và 3 giờ uống glucose lấy máu và nước tiểu để định lượng và định tính glucose.
Như vậy, lấy máu và nước tiểu xét nghiệm theo thời gian:
- 0h : lần 1.
- 30’ : lần 2.
- 60’ : lần 3.
- 180’: lần 4.
+ Đánh giá kết quả:
- Bình thường:
. Glucose/0h < 6,1 mmol/l (đường máu ở mức bình thường).
. Sau 30-60’: nồng độ glucose máu tăng cực đại có thể đạt < 9,7 mmol/l.
- Sau 120’: trở về nồng độ < 6,7 mmol/l.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiểu đường: nếu glucose máu sau 30 - 60 phút tăng cao hơn so với cùng thời gian ở người bình thường và thời gian trở về mức ban đầu có thể từ 4 - 6 h (chậm hơn nhiều so với người bình thường).
Để đánh giá kết quả nghiệm pháp tăng đường máu theo phương pháp uống có thể tham khảo hình 3.1.
Trong lâm sàng, ngoài xét nghiệm glucose máu và niệu, người ta còn làm các xét nghiệm định lượng fructosamin, HBA1C. Các xét nghiệm này, chúng cho phép theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh vì chúng phản ánh nồng độ đường máu ở khoảng thời gian dài hơn.

4. Nghiệm pháp dung nạp insulin

Tiêm insulin tĩnh mạch liều 0,1 đơn vị/kg cân nặng. Dùng liều thấp hơn với bệnh nhân bị nhược năng tuyến yên.
+ Bình thường: đường máu lúc đói giảm nhanh, có thể tới khoảng 50% so với giá trị ban đầu sau dùng insulin; đường máu giảm trong khoảng 20-30 phút, rồi tăng dần về giá trị ban đầu trong khoảng 90-120 phút.
+ Tăng dung nạp insulin: đường máu giảm 25% và trở về giá trị ban đầu nhanh, gặp trong bệnh tiểu đường.

5. Fructosamin máu

Fructosamin máu là lượng đường có trong phức hợp của glucose với albumin theo công thức:
Albumin + Glucose = Fructosamin
Fructosamin cho phép đánh giá nồng độ glucose máu trong khoảng 2- 3 tuần sau điều trị ổn định ở bệnh nhân ĐTĐ.
Sự thay đổi nồng độ fructosamin có liên quan với sự thay đổi lượng albumin hoặc protein huyết tương.
Xét nghiệm fructosamin có giá trị hơn xét nghiệm đường má ở chỗ: fructosamin không những cho biết nồng độ đường máu ở thời điểm hiện tại mà còn cho biết mức độ ổn định đường máu của người đó từ 2 tuần trước đó.
ở người bình thường:
Fructosamin = 2,4- 3,4 mmol/l.

6. HbA1C (Hemoglobin glycosylat)

HbA1C là dạng kết hợp của glucose với HbA1. Nó chiếm hơn 70% lượng hemoglobin được glycosyl hóa. Nồng độ HbA1C tương quan với nồng độ đường máu trong thời gian bệnh bùng phát (khoảng 6 - 8 tuần) và từ đó cung cấp nhiều thông tin về tăng đường máu hoặc tăng đường niệu.
Hb = HbA1 (97- 98%) + HbA2 (2-3%) + HbF (< 1%)

http://tieulun.hopto.org

HbA1 + Glucose = HbA1C (chiếm > 70% Hb glycosyl hóa)
HbA1 + G6P = HbA1b
HbA1 + FDP = HbA1a
Hiện nay để chẩn đoán bệnh tiểu đường, người ta thường làm ba xét nghiệm:
- Glucose máu.
- Glucose niệu, ceton niệu.
- Nghiệm pháp tăng đường máu theo đường uống.

PHỤ LỤC 3. CÁC THÔNG SỐ KHÍ MÁU VÀ CÂN BẰNG ACID- BASE

+ PaO2: phân áp oxy máu động mạch:

- Bình thường ở người trẻ, người trưởng thành PaO2 = 85 - 100mmHg, chiếm 95 - 98% tổng lượng oxy có trong máu.
- PaO2 tăng: khi áp lực riêng phần O2 máu phế nang tăng.
- PaO2 giảm: do giảm thông khí, giảm khuếch tán và mất cân bằng tỷ lệ Va/Q (thông khí/lưu lượng máu).

+ PaCO2- phân áp CO2 máu động mạch:

Đây là một thông số cho biết các rối loạn cân bằng acid-base có liên quan tới nguyên nhân hô hấp hay không.
- Bình thường: PaCO2 = 35 - 45 mmHg, trung bình là 40 mmHg.
- PaCO2 phụ thuộc vào thông khí phế nang (tỷ lệ nghịch): tăng khi thông khí phế nang giảm và ngược lại.

+ SaO2 - độ bão hòa oxy chức năng (functional oxygen saturation):

- SaO2 là dạng kết hợp của oxy với hemoglobin.
- Bình thường: SaO2 = 95 - 97% (95 - 99% nếu pH = 7,38 - 7,42; PaO2= 97%, PaCO2 = 40 mmHg).
- Khi SaO2 giảm, nhỏ hơn 50% thì ái lực gắn của oxy với Hb giảm mạnh.

+ AaDO2- chênh lệch oxy giữa phế nang và động mạch (alveolar-arterial O2 gradient).

- Bình thường: AaDO2 nhỏ hơn 15 mmHg. Từ trên 30 tuổi, cứ tăng thêm 10 tuổi thì AaDO2 tăng lên 3 mmHg.
- AaDO2 tăng cho biết có rối loạn trao đổi khí.

http://tieulun.hopto.org

+ pH máu động mạch:

Bình thường: pH máu động mạch = 7,38 - 7,42.

pH < 7,38 là nhiễm acid.

pH > 7,42 là nhiễm base.

+ Bicarbonat (HCO3-):

Bicarbonat là lượng HCO3- có trong huyết tương, gồm bicarbonat thực (actual bicarbonat = AB) và bicarbonat chuẩn (standard bicarbonat= SB).

- Bicarbonat thực là nồng độ thực tế bicarbonat của mẫu máu lấy trong điều kiện không tiếp xúc với không khí, nó tương ứng với pH và PaCO2 thực của mẫu máu.

Bình thường: AB = 25 mmol/l.

- Bicarbonat chuẩn là lượng HCO3- (mmol/l) của huyết tương được qui về điều kiện chuẩn như PaCO2= 40 mmHg, To= 37oC, pH = 7,40.

Bình thường: SB = 24 (2 (mmol/l).

+ CO2 toàn phần (t.CO2) được tính theo công thức sau:

t.CO2 = CO2 hòa tan (PaCO2) + CO2 carbaminat + CO2/bicarbonat (chiếm tới 90% tổng CO2 trong máu).

Bình thường: t.CO2 = 25 - 30 (mmol/l).

+ Base dư (Base exess = BE)

BE là sự chênh lệch giữa base đệm của bệnh nhân và base đệm của người bình thường.

Bình thường: BE = 0 (pH = 7,40; PaCO2= 40 mmHg; Hb toàn phần = 150 g/l, nhiệt độ 37OC).

Sự thay đổi các thông số khí máu cho phép đánh giá tình trạng thiếu oxy máu và các bệnh có suy hô hấp.

PHỤ LỤC 4. RỐI LOẠN CÂN BẰNG ACID BASE

Bình th ường, pH máu ĐM = 7,38 - 7,41 và tỷ số [HCO3-/ H2CO3] = 20/1 (PaCO2 = 40 mmHg, HCO3- = 24 mmol/l, BE = 0 (2 (mmol/l).

Khi vai trò giữ cân bằng acid-base của các hệ đệm, phổi, thận bị giảm hoặc mất hiệu lực sẽ gây nên rối loạn cân bằng acid-base.

+ 3 nhóm rối loạn CBAB:

- Rối loạn do nguyên nhân hô hấp (do PaCO2 thay đổi).
- Rối loạn do nguyên nhân chuyển hóa (do HCO3_ thay đổi).
- Rối loạn hỗn hợp do cả nguyên nhân chuyển hóa và nguyên nhân hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

Để đánh giá các trạng thái rối loạn cân bằng acid-base, trong lâm sàng có thể dùng giản đồ Shneerson, Siggar Anderson, Davenport, trong đó giản đồ Davenport đ ược sử dụng nhiều hơn.

1.1. Giản đồ Davenport

Giản đồ Davenport có 2 trục:
- Trục hoành là pH (6,9 - 7,7),
- Trục tung là HCO3- (mmol/l).
Các đ ường cong là PaCO2 (phân áp của CO2 máu động mạch).
Trên giản đồ có một vòng tròn đ ược xác định từ từ các thông số ở ngư ời bình th ường: pH = 7,38 - 7,42; PaCO2 = 40 mmHg; HCO3- = 25 mmol/l và Hb = 150g/l.
Từ 2 đường tại điểm pH = 7,38 - 7,42 cắt các đường cong PaCO2 ở 40 mmHg và đ ường thẳng Hb = 150 g/l tạo thành 6 khu vực rối loạn cân bằng acid-base

1.2 Các rối loạn cân bằng acid-base

6 khu vực rối loạn cân bằng acid-basetrên giản đồ Davenport gồm: nhiễm toan hô hấp (A), nhiễm kiềm chuyển hóa (B), nhiễm kiềm hô hấp (C), nhiễm toan chuyển hóa (D), nhiễm toan hỗn hợp (E) và nhiễm kiềm hỗn hợp (F).
+ Nhiễm toan hô hấp (A):
- Rối loạn khởi phát của nhiễm toan hô hấp là tăng PaCO2 do giảm thải CO2 ở phổi. Nguyên nhân:
. Giảm thông khí phế nang, tắc nghẽn phế quản.
. Bệnh phổi: phế quản phế viêm, viêm phổi, hen.
. Hít phải khí CO2, hít lại không khí đã thở.
. Bị ức chế thần kinh: thuốc ngủ, bại liệt, nhiễm độc, chấn th ương sọ não, u não... .
- Xét nghiệm các thông số về cân bằng acd-base cho thấy:
. pH giảm.
. PaCO2 tăng.
. HCO3- máu tăng.
. CO2 toàn phần máu tăng.
. Base đệm (BB) giảm, BE âm.
+ Nhiễm kiềm chuyển hóa (B):
- Là trạng thái thừa base hoặc do mất acid không phải là H2CO3.
- Nguyên nhân: là quá dư thừa kiềm do đư a vào cơ thể quá nhiều bicarbonat, hay quá nhiều chất kiềm, hoặc do mất acid trong các trường hợp:
. Nôn nhiều.
. Hút dịch dạ dày.
. ỉa chảy kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

Kết quả xét nghiệm các thông số cân bằng acid-base:
- pH máu tăng.
- PaCO2 máu tăng.
- CO2 toàn phần máu tăng.
- Bicarbonat (HCO3-) máu tăng.
- Bicarbonat chuẩn (SB) tăng.
- Base đệm (BB) tăng,
- Base dư (BE) dư ơng.

** Nhiễm kiềm hô hấp (C):*

Nhiễm kiềm hô hấp là rối loạn khởi phát do giảm PaCO2; th ường gặp trong các tr ường hợp:
+ Tăng thông khí phổi:
- Giai đoạn đầu của viêm phổi.
- Sốt cao.
- Hô hấp nhân tạo quá mức không kiểm tra.
- Chấn th ương sọ não.
+ Thở trong khí quyển có phân áp CO2 thấp (khi lên cao).

Khi xét nghiệm các thông số cân bằng acid-base cho thấy:
- pH máu tăng.
- HCO3- máu giảm.
- PaCO2, CO2 toàn phần giảm.
- BB tăng và BE dư ơng.

** Nhiễm toan chuyển hóa (D):*

+ Là trạng thái do mất các anion đệm, chủ yếu là HCO3- hoặc do tích lũy các acid "cố định", trong thực tế là các acid mạnh mà anion của nó không thể bài xuất qua thận.
+ Kết quả xét nghiệm trong nhiễm toan chuyển hóa cho thấy:
- pH máu giảm mạnh.
- PaCO2 giảm mạnh.
- CO2 toàn phần máu giảm.
- SB giảm, BB giảm.
- BE âm.

+ Nhiễm toan chuyển hóa có thể gặp trong các tr ường hợp :
- Đái tháo đ ường do ứ đọng các thể cetonic.
- Phù phổi cấp, động kinh, rối loạn chuyển hóa glucid gây ứ đọng acid lactic.
- Các bệnh thận: viêm thận cấp và mạn không đào thải đư ợc acid.
- ỉa chảy cấp làm mất HCO3- .

Nhiễm toan chuyển hóa có nguy cơ tử vong cao nhất so với các rối loạn cân bằng acid-base khác.

** Nhiễm toan hỗn hợp (E):*

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm toan hỗn hợp là sự kết hợp nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm toan hô hấp.
+ Kết quả xét nghiệm trong nhiễm toan hỗn hợp cho thấy:
- pH máu giảm mạnh.
- PaCO2 tăng.
- HCO3- giảm.
- BE âm.
+ Có thể gặp nhiễm toan hỗn hợp trong các tr ường hợp:
- Suy hô hấp: phù phổi cấp làm giảm thông khí phế nang, tăng PaCO2, gây thiếu oxy và gây ứ đọng acid lactic.
- Viêm cầu thận mạn kết hợp với hen phế quản.
- Phế quản phế viêm.
** Nhiễm kiềm hỗn hợp (F):*
Nhiễm kiềm hỗn hợp là sự kết hợp nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm kiềm chuyển hóa.
+ Kết quả xét nghiệm cho thấy:
- pH máu tăng mạnh.
- PaCO2 giảm.
- HCO3- tăng.
- BE d ương.
Gặp trong các tr ường hợp nh ư:
- Hôn mê gan.
- Hôn mê do thuốc ngủ sau khi điều trị phối hợp thông khí nhân tạo với kiềm máu để loại trừ thuốc ngủ.

PHỤ LỤC 5. CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ TUYẾN TUỴ

Hai xét nghiệm amylase, lipase huyết thanh là 2 xét nghiệm chính để đánh giá tổn thương chức năng tuyến tuỵ. Lipase chỉ do tuỵ sản xuất, còn amylase ngoài tuỵ còn do tuyến nước bọt sản xuất. Nhưng thực tế hiện nay, ở các bệnh viện để chẩn đoán bệnh tuỵ thông thường hay làm xét nghiệm amylase ở huyết thanh và nước tiểu.

1. Amylase huyết thanh

Amylase là enzym xúc tác phản ứng thuỷ phân tinh bột, glycogen để tạo thành các sản phẩm trung gian như dextrin, maltose, glucose...

http://tieulun.hopto.org

Nguồn gốc của amylase:
ở người amylase có 2 loại:
- P-amylase có ở tuỵ,
- S-amylase có ở tuyến nước bọt và một số cơ quan khác (như ở phổi, buồng trứng, niêm mạc ruột non, tổ chức mỡ...).
Bình thường amylase huyết thanh có khoảng 40% là amylase của tuỵ và 60% amylase của tuyến nước bọt.
Các phương pháp xác định amylase:
+ Trước kia, hoạt độ amylase máu, nước tiểu được xác định bằng phương pháp Wohlgemuth. Phương pháp Wohlgemuth dựa trên phản ứng thuỷ phân tinh bột của amylase; xác định độ pha loãng của amylase có trong một ml huyết thanh hoặc nước tiểu có khả năng thuỷ phân hết 2 mg tinh bột sau 30 phút, ở 37OC và pH = 6,8 để suy ra hoạt độ enzym.
Bình thường:
Amylase máu = 16 - 31 đơn vị Wohlgemuth.
Amylase nước tiểu = 32 - 64 đơn vị Wohlgemuth.
(Một đơn vị Wohlgemuth là hoạt độ enzym có trong 1 ml huyết thanh, hay nước tiểu thuỷ phân hết 1 mg tinh bột trong các điều kiện xác định).
+ Hiện nay người ta xác định hoạt độ amylase theo phương pháp động học theo nguyên lý: amylase thuỷ phân 2-chloro-4nitrophenyl-maltotrioside (CNPG3) thành 2-chloro-4Nitrophenyl (CNP), 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltodioside và glucose (G), theo phản ứng sau:

Amylase
5 CNPG3 --à 3 CNP + 2 CNPG2 + 3 G3 + 2 G

Sự giải phóng CNP từ cơ chất và sự tăng hấp thụ của nó tỷ lệ thuận với hoạt độ amylase huyết thanh.
Hiện nay người ta dùng Kit để xác định hoạt độ amylase máu, nước tiểu. Trị số bình thường của nó phụ thuộc vào kỹ thuật và thuốc thử (chủ yếu là cơ chất như G3, G7). Các Hãng khác nhau sẽ cho kết quả khác nhau, kết quả đơn vị đều tính là U/l. Trong đó G3 là 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltotriosid (CNPG3) và G7 là p-Nitrophenyl-Maltoheptaoside (EPS).

Bảng 2.1: Một số giá trị bình thường của hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu ở 370C.

Hãng	**Amylase huyết thanh, huyết tương**	**Amylase nước tiểu**

http://tieulun.hopto.org

- Vipharco (Pháp)- G3	< 90 U/l	< 490 U/l (<450 U/24h)
- Roche (Nhật Bản)	28-100 U/l	< 460 U/l
- Human (Đức)	< 220 U/l	900 U/24h
- BoeHringer Mannheim (Đức)-G7	< 220 U/l	<1000 U/l (<900 U/24h)

- Amylase huyết thanh tăng cao trong viêm tụy cấp, đặc biệt cao trong viêm tụy cấp có hoại tử. Ngoài ra amylase huyết thanh còn tăng trong một số trường hợp khác như:
. Đợt cấp của viêm tụy mạn.
. Tắc ống dẫn tụy do: sỏi hoặc u; thuốc gây co thắt đột ngột cơ vòng (như opiat, codein, methylcholin, chlorothiazide), mức tăng amylase huyết thanh từ 2 - 15 lần so với bình thường.
. Biến chứng của viêm tụy (nang giả tụy, cổ trướng, apxe).
. Chấn thương tụy, vết thương bụng.
. Các u ác tính (đặc biệt là u phổi, u buồng trứng, u tụy, u vú...) thường tăng hơn 25 lần so với giới hạn bình thường (điều này hiếm khi thấy ở viêm tụy).
. Suy thận tiến triển: thường tăng, thậm chí cả khi không có viêm tụy.
. Tăng tiết amylase.
. Loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy.
. Do sỏi, hoặc u chèn ép tắc đường dẫn của tụy.
. Ung thư tuyến tụy.
Đôi khi, trong viêm gan truyền nhiễm, amylase không có nguồn gốc tụy vào máu tăng. Tắc ruột, xơ gan, các bệnh về thận, thiểu niệu thì amylase nước tiểu giảm làm tăng amylase máu.
+ Amylase giảm khi tụy bị hoại tử lan rộng, ngoài ra nó còn giảm trong một số bệnh lý như:
. Viêm tuỵ mạn tính.
. Viêm tụy mạn tính tiến triển.
. Xơ hóa ống dẫn tụy tiến triển.
Có nhiều tác giả cho rằng hoạt độ amylase máu tăng cao, lớn hơn 1850 u/l thì tụy luôn có tổn thương mà tổn thương này có thể điều trị bằng phẫu thuật (hay xảy ra nhất là sỏi đường dẫn mật), tuyến tụy mất chức năng hay chỉ là phù nề tụy. Nếu hoạt độ amylase từ 460- 925 U/l thì luôn luôn kết hợp với tổn thương tụy mà tổn thương này không thể điều trị bằng phẫu thuật. Ví dụ: chảy máu tụy, hoại tử tụy.

2. Lipase

Lipase là enzym chỉ có ở tuỵ, có tác dụng thuỷ phân lipid (như triglycerid, phospholipid), là enzym bị ức chế bởi các chất như quinin, eserin, disopropylfluorophosphat và được taurocholat và glycocholat hoạt hoá.
Có nhiều phương pháp xác định lipase và dựa trên nguyên lý chung là lipase tác dụng lên cơ

http://tieulun.hopto.org

chất, giải phóng ra acid béo tự do và được chuẩn độ bằng dung dịch NaOH.
+ Lipase máu tăng cao trong một số trường hợp sau:
- Tăng cao trong viêm tụy cấp; có thể tăng duy trì trong 14 ngày sau khi amylase máu trở về bình thường.
- Tắc nghẽn ống dẫn tụy do:
. Sỏi.
. Dùng thuốc co thắt cơ vòng gây tăng từ 12 - 15 lần so với bình thường.
. Tắc nghẽn một phần kết hợp với thuốc tăng tiết lipase.
Ngoài bệnh tuỵ ra, lipase còn tăng trong một trường hợp khác như:
. Thủng hay u đường tiêu hóa, đặc biệt có liên quan với tụy.
. Tổn thương tổ chức mỡ sau chấn thương.
. Phẫu thuật và một số trường hợp xơ gan.
Lipase huyết tương luôn bình thường trong bệnh quai bị.
Trong thực tế, xét nghiệm lipase huyết tương hầu như ít được dùng trong lâm sàng.

3. Một số bệnh tuyến tụy

3.1. Viêm tụy cấp

Để chẩn đoán bệnh viêm tụy cấp, hiện nay ở các bệnh viện thông thường người ta làm các xét nghiệm sau:
** Amylase máu:*
Hoạt độ amylase máu và nước tiểu trong viêm tụy cấp tăng rất cao so với bình thường.
Viêm tụy cấp làm hoạt độ amylase máu tăng nhanh và cao khi bệnh khởi phát sau 3- 6h, tăng cao hơn 460 U/l trong vòng 8h ở 75% số bệnh nhân, có thể tăng 30-40 lần so với bình thường, đạt cực đại sau 20 - 30 h và có thể duy trì từ 48 - 72h. Amylase tăng cao trong viêm tụy tiến triển, thường tăng cao ở giai đoạn đầu, giảm dần ở các giai đoạn sau.
Hoạt độ amylase huyết tương tăng cao (trên 1000 U/l) được coi như dấu hiệu của viêm tụy cấp. Hoạt độ cao tương tự có thể gặp trong tắc nghẽn ống dẫn tụy. Nó có xu hướng giảm sau vài ngày ở hơn 10% bệnh nhân viêm tụy cấp. Đặc biệt, khi quá 2 ngày sau các triệu chứng khởi phát có thể gặp giá trị bình thường, thậm chí ngay cả khi chết do viêm tụy cấp. Các giá trị amylase huyết tương bình thường hay gặp trong viêm tụy cấp có liên quan đến rượu. Ngoài ra, amylase cũng có thể bình thường trong viêm tụy mạn tái phát và các bệnh nhân tăng triglycerid. Hoạt độ Amylase ít thay đổi trong viêm tụy mạn không tiến triển.
Amylase huyết tương tăng từ 7 - 10 ngày sẽ gợi ý một ung thư tụy kết hợp hay nang giả tụy.
** Amylase nước tiểu:*
Tăng amylase trong nước tiểu cũng phản ánh sự thay đổi amylase huyết tương trong khoảng thời gian sau 6 - 10h, thỉnh thoảng mức độ tăng amylase nước tiểu cao hơn và kéo dài hơn

http://tieulun.hopto.org

amylase huyết tương. Hoạt độ enzym 24h có thể bình thường, thậm chí ngay cả khi lấy mẫu xét nghiệm từng giờ cho giá trị tăng. Hoạt độ amylase nước tiểu ở từng giờ có thể có hữu ích, tăng hơn 74U/l/1h.

** Định lượng nồng độ glucose máu:*

Glucose máu tăng cao, glucose niệu dương tính (+). Nguyên nhân là do trong viêm tụy cấp làm thiếu hụt insulin, do đó làm tăng đường máu và có glucose niệu.

** Xác định hàm lượng canxi toàn phần:*

Bình thường canxi TP = 2,0 – 2,5 mmol/l.

Trong viêm tụy cấp: canxi TP giảm trong một số trường hợp viêm tụy cấp từ 1- 9 ngày sau khởi phát. Việc giảm này luôn luôn xảy ra khi hoạt độ amylase và lipase trở về bình thường. Canxi giảm do lipase tụy tác dụng, các acid béo được giải phóng và kết hợp với canxi tạo nên dạng như xà phòng canxi.

Ngoài các xét nghiệm trên nếu có điều kiện trang bị máy, hoá chất có thể làm 2 xét nghiêm sau:

** Lipase máu:*

Xét nghiệm lipase máu nhạy hơn amylase. Nó tăng chậm hơn nhưng mức tăng dài hơn.

+ Tăng bệnh lý:

- Viêm tụy cấp sau 3 ngày, lipase vẫn có thể tăng trong khi amylase lại giảm nhanh chóng.
- Viêm tụy mạn: mức tăng lipase ít hơn nhưng xét nghiệm này có tác dụng theo dõi, kiểm tra.

+ Giảm bệnh lý:

- *Lipase giảm mạnh ở bệnh tụy mạn tính.*

** Xác định tỷ số độ thanh lọc amylase/creatinin:*

Hiện nay độ thanh lọc được chú ý như một phương pháp hiện đại để xác định chức năng thận có bình thường hay không. Phương pháp này vừa cho biết mức độ tổn thương, vừa cho biết chức năng lọc của cầu thận, chức năng bài tiết và tái hấp thu của tế bào ống thận.

Bình thường màng lọc cầu thận chỉ cho một lượng ít amylase qua và đào thải theo nước tiểu. Khi có tổn thương thận, amylase được lọc qua màng lọc cầu thận và đào thải ra nước tiểu nhiều hơn. Một số nghiên cứu gần đây cho rằng, độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) phản ánh tốt hơn sự tăng amylase máu, nhất là khi xét nghiệm hoạt độ amylase máu vẫn bình thường. Các tác giả cho rằng, tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin hỗ trợ cho chẩn đoán viêm tụy cấp.

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin được tính theo công thức sau:

$$ACR = \frac{Ca}{Cc} = \frac{Ua \times Pc}{Pa \times Uc} \times 100\%$$

Trong đó:

ACR: Độ thanh thải Amylase/Creatinin (%).

Ca : Độ thanh thải amylase.

Cc : Độ thanh thải creatinin.

Ua : Hoạt độ amylase nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

Pa : Hoạt độ amylase máu (trung bình cộng hoạt độ amylase máu đo ở thời điểm đầu và cuối thời điểm 24h)

Uc : Nồng độ creatinin nước tiểu

Pc : Nồng độ creatinin máu (là trung bình cộng nồng độ creatinin máu đo ở thời điểm đầu và cuối 24h).

+ Bình thường:

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) < 5%.

+ Bệnh lý: Tỷ số ACR > 5% gặp trong viêm tụy cấp (có khi ACR > 10%).

Bệnh nhân viêm tụy cấp thường có độ thanh thải ACR lớn hơn giá trị bình thương 4 - 5 lần. Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin cùng với hoạt độ amylase niệu có giá trị chẩn đoán cao khi bệnh nhân viêm tụy cấp đến muộn.

* Bilirubin huyết tương:

Có thể tăng khi viêm tụy cấp có nguồn gốc từ ống mật, nhưng lại bình thường trong viêm tụy do rượu.

* ALP, GOT, GPT huyết tương:

Có thể tăng song song với bilirubin huyết tương hơn là với amylase, lipase hay nồng độ cacxi máu.

Hiện nay, thông thường ở các bệnh viện, để chẩn đoán viêm tụy cấp, người ta thường làm các xét nghiệm sau:

- Xác định hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu.
- Định lượng glucose trong máu và nước tiểu.
- Các chất điện giải trong huyết tương.
- Nước tiểu: 10 chỉ tiêu.

2.3.2. Bệnh mạn tính tuyến tụy (viêm tụy mạn, u tuyến tụy)

- Amylase dịch tiêu hóa tăng cao so với bình thường, chiếm tới 80% trong số bệnh nhân viêm tuỵ mạn.
- Cả amylase và lipase máu tăng ở 10% bệnh nhân viêm tụy mạn.
- I131 không bình thường ở 1/3 bệnh nhân viêm tụy mạn.
- Nghiệm pháp dung nạp đường máu không bình thường ở 25% bệnh nhân viêm tụy mạn.

2.3.3. Nang giả tụy

- Bilirubin trực tiếp huyết tương tăng hơn hai lần so với bình thường (>34,2(mol/l) ở 10% bệnh nhân.
- ALP huyết tương tăng cao ở khoảng 10% bệnh nhân.
- Glucose máu tăng ở khoảng 10% bệnh nhân.
- Các dấu hiệu sớm về cận lâm sàng của viêm tụy cấp được biểu hiện (dấu hiệu này thoảng qua và không thể nhận biết ở 1/3 bệnh nhân).

http://tieulun.hopto.org

PHỤ LỤC 6. ĐƠN VỊ SI DÙNG TRONG Y HỌC

Năm 1957, Hội nghị Quốc tế về đo lường đã thống nhất quy định đơn vị đo lường quốc tế SI (Systeme international). Đó là các đơn vị cơ bản: mét (m), ampe (a), candela (cd), kilogam (kg), giây (s). Năm 1971, Hội nghị của Liên Đoàn Hóa học lâm sàng quốc tế đã qui định đơn vị SI thứ 7 về đơn vị mới biểu thị kết quả xét nghiệm, khắc phục tình trạng nhiều đơn vị khác nhau, khó chuyển đổi, chưa khoa học.
Trước kia, ở một số địa phương nước ta vẫn còn đang dùng các đơn vị chưa đúng với hệ thống đơn vị SI để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Hiện nay, các xét nghiệm được Hội Hóa sinh-Y-Dược Việt Nam, Bộ Y tế thống nhất dùng đơn vị Quốc tế (SI) để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Để phục vụ cho quá trình học tập, tham khảo tài liệu và thực hiện thống nhất trong các bệnh viện, các thầy thuốc cần biết các đơn vị quốc tế (SI) đang dùng để viết các kết quả xét nghiệm. Dưới đây là các đơn vị SI dùng cho các xét nghiệm hóa sinh lâm sàng.

1. Đơn vị lượng chất

Đơn vị lượng chất là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử giống nhau và khối lượng phân tử xác định.
Đơn cơ sở của đơn vị lượng chất là mol.
Mol (mol) là lượng chất của một hệ thống gồm một số thực thể cơ bản, bằng số nguyên tử có trong 0,012 kg carbon 12. Khi dùng mol phải xác định cụ thể thực thể là nguyên tử, phân tử, ion, điện tử, hạt khác hoặc những nhóm riêng của hạt đó. Một số đơn vị lượng chất thường dùng là:
1 mol (mol) = 1 phân tử gam
Ngoài đơn vị cơ bản, người ta còn dùng các đơn vị dẫn xuất là các ước số của đơn vị cơ bản, như:
Millimol (mmol) = 10-3 mol
Micromol ((mol) = 10-6 mol
Nanomol (nmol) = 10-9 mol
Picromol (pmol) = 10-12 mol

http://tieulun.hopto.org

2. Đơn vị khối lượng

Đơn vị khối lượng là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử có khối lượng phân tử thay đổi hoặc chưa được xác định. Ví dụ: protein nước tiểu 24 h = 90 mg.
Đơn vị cơ sở khối lượng là kilogam và các ước số của chúng.

Gam (g) = 10-3 kg
Milligam = 10-3 g
Microgam ((g) = 10-6 g
Nanogam (ng) = 10-9 g

3. Đơn vị nồng độ

Trước đây, trong hoá sinh y học người ta dùng nhiều đơn vị khác nhau để biểu thị các loại nồng độ: g/l, mg/l, mEq/l, mol/l... Do đó, đại lượng nồng độ cần phải hiểu chính xác, thống nhất.
Trong SI có 2 loại biểu thị nồng độ: đơn vị nồng độ lượng chất và đơn vị nồng độ khối lượng.

3.1. Nồng độ lượng chất

Nồng độ lượng chất dùng để biểu thị nồng độ của các chất tan mà có KLPT đã xác định.
Một số nồng độ lượng chất thường dùng là mol/l, mmol/l, (mol/l, nmol/l.
Ví dụ: Nồng độ glucose huyết tương là 5,5 mmol/l.

3.2. Nồng độ khối lượng

Đơn vị nồng độ khối lượng để biểu thị nồng độ của chất tan mà có KLPT thay đổi hay chưa xác định.
Một số đơn vị nồng độ khối lượng thường được sử dụng là: g/l, mg/l, (g/l, ng/l.
Ví dụ: Protein toàn phần huyết thanh là 72 g/l; Lipid toàn phần huyết thanh là 6 - 8g/l.
+ Chú ý:
- Cách chuyển đổi từ nồng độ khối lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ khối lượng}}{\text{KLPT (hoặc KLNT)}}$$

Trong đó: - KLPT là khối lượng phân tử.
- KLNT là khối lượng nguyên tử.

Ví dụ: Nồng độ glucose máu bình thường là 4,4 - 6,1 mmol/l.
Glucose = 0,8 (g/l)/ 180,16 = 0,0044 mol/l hay = 4,4 mmol/l.
Glucose = 1,1 (g/l)/ 180,16 = 0,0061 mol/l hay = 6,1 mmol/l.
- Cách chuyển từ nồng độ đương lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

Nồng độ đương lượng

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ lượng chất = ----------
Hoá trị

Ví dụ: Nồng độ chất điện giải huyết thanh bình thường như:

Na+ huyết thanh = 140 mEq/1 = 140 mmol/l

Ca++ = 4,5 mEq/2 = 2,25 mmol/l.

4. Đơn vị thể tích

Trong hệ thống SI, đơn vị thể tích cơ bản là mét khối (m3), ngoài ra còn dùng các đơn vị ước số của nó, gồm:

Lit (l) = 1dm3

Decilit (dl) = 10- 2 l

Millilit (ml) = 10-3 l

Microlit ((l) = 10-6 l

Nanolit (nl) = 10-9 l

Picrolit (pl) = 10-12 l

Femtolit (fl) = 10-15 l

5. Đơn vị đo độ dài

Đơn vị cơ sở đo độ dài là met (m), ngoài ra còn thường dùng là:

1 cm (centimet) = 10-2 m

1 mm (milimet) = 10-3 m

1 (m (micromet) = 10-6 m

1 nm (nanomet) = 10-9 m

1 AO (angstrom) = 10-10 m

6. Đơn vị đo thời gian

Trong hệ thống đơn vị SI, đơn vị cơ sở đo thời gian là giây (s), ngoài ra còn dùng một số đơn vị như sau:

Giây (s)

Phút (min) = 60 s

Giờ (h) = 60 min = 3600 s

Ngày (d) = 24 h = 86.400 s

7. Đơn vị hoạt độ enzym

http://tieulun.hopto.org

- Trước đây, đơn vị hoạt độ enzym (đơn vị quốc tế cũ) là U (unit). Hiện nay theo hệ thống SI, đơn vị hoạt độ enzym là Katal (Kat).

"Đơn vị quốc tế" (U): là "Lượng enzym xúc tác biến đổi 1(mol cơ chất (S) trong 1 phút và trong những điều kiện nhất định"

1U = 1 (mol/min

- Đơn vị mới: Katal (Kat): là "Lư ợng enzym xúc tác biến đổi 1 mol cơ chất (S) trong 1 giây và trong những điều kiện nhất định".

1 Kat = 1 mol/s

Ngoài ra, có các ước số của nó (Kat (10-6Kat), nKat (10-9Kat).

Hiện nay, ở nước ta, đơn vị SI (Katal) ít đ ược dùng, do thói quen nên vẫn dùng đơn vị U/l.

U/l là hoạt độ enzym có trong một lít huyết tương phân huỷ hết 1 (mol cơ chất trong một phút ở điều kiện tối ưu (nhiệt độ 37OC và pH tối thích).

- Có thể biến đổi U/l và Kat theo công thức sau:

(16,67

U/l ---------- nKat

(0,06

Ví dụ: S.phosphatase kiềm 50 U/l = 50 u/l x 16,67 = 883,5 nKat/l.

TÀI LIỆU TRA CỨU

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

A. TIẾNG VIỆT

1. *Từ Điển Bách Khoa Y Học Anh Việt – Gs.Ngô Gia Hy – Nxbyh 2008*
2. *Bách Khoa Thư Bệnh Học – Trung Tâm Biên Soạn Từ Điển Bách Khoa Việt Nam 2001*
3. *Bệnh Học , Triệu Chứng Học Ngoại Khoa : Đại Học Y Hà Nội, Đại Học Y Dược Huế, Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, Đại Học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, Học Viện Quân Y,...*

4. *Bệnh Học, Triệu Chứng Học Nội Khoa Của Các Trường Đại Học Y Hà Nội, Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, Đại Học Y Dược Huế*

5. *Sinh Lý Học - Ts. Nguyễn Hữu Mô - Nxbyh 2006*

6. *Bài Giảng Sinh Lý Bệnh Học – Bộ Môn Sinh Lý Trường Đại Học Y Hà Nội*

7. *Bài Giảng Miễn Dịch-Dị Ứng Lâm Sàng – Bộ Môn Nội Đại Học Y Hà Nội*

8. *Bài Giảng Nhãn Khoa 2008 - Đại Học Y Hà Nội*

9. *, Bài Giảng Răng Hàm Mặt - Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, Đại Học Y Hà Nội*

10. *Bài Giảng Tai Mũi Họng - Bộ Môn Tai Mũi Họng - Đhyhn*

11. *Bệnh Học Truyền Nhiễm - Đại Học Y Hà Nội*

12. *Sản Phụ Khoa - Đh Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, Đh Y Hà Nội, Đh Y Dược Huế, Bộ Y Tế*

13. *Chẩn Đoán Và Điều Trị Bệnh Trẻ Em - Gs.Ts.Nguyễn Công Khanh*

14. *Nhi Khoa - Bộ Môn Nhi Trường Đhyhn*

15. *Bài Giảng Ung Thư - Đh Y Hà Nội 2008*

16. *Dược Lý Học Lâm Sàng - Đhydtphcm, Đhyhn*

17. *Bệnh Học Lao 2008 - Đhyhn*

18. *Y Học Cổ Truyền - Đh Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, Đh Y Hà Nội*

19. *Từ Điển Đông Y , Yhoccotruyen - Bác Sĩ Hoàng Duy Tân*

20. *Bệnh Học Ngoại, Cấp Cứu Ngoại Khoa Về Bụng - Gs.Ts.Nguyễn Đức Ninh*

21. *Sổ Tay Thầy Thuốc Thực Hành - Nhiều Tác Giả - 2 Tập - Nxbyh 2007*

22. *Từ Điển Y Học Anh -Việt 2008 . Phạm Ngọc Trí - Nxbyh 2007*

23. *Từ Điển Sử Dụng Thuốc - Gs.Ts. Nguyễn Công Hùng*

24. *Mims, Vedal Việt Nam 2008*

25. *Y Học Thực Hành - Tổng Hội Y Dược Học Việt Nam*

http://tieulun.hopto.org

26. *Tạp Chí Y Học Lâm Sàng - Bệnh Viện Bạch Mai*

27. *Harrison - Nguyên Lý Y Học Nội Khoa - Bản Dịch Ấn Bản Thứ 16-Nxbyh*

28. *Các Trang Web, Diễn Đàn : Benhhoc.Com, Ngoaikhoathuchanh.Info, Yhocquany.Com, Bacsi.Com , Suckhoe360.Com, Bacsi24h.Com, Bacsigiadinh.Com, Suckhoecongdong.Com, Ykhoanet.Com, Cimsi.Org.Vn, Bvnhitrunguong.Org.Vn, ...*

B. English Resources

1. *Harrison's Principles Of Internal Medicine - 17th Edition - Mcgraw Hill*
2. *Outline Of Clinical Medicine 2010 - Skyscape Inc . Accessmedicine Inc*
3. *5- Minute Clinical Consult 2010,2011 - Lippincott William & Wilkin - Skyscape Inc*
4. *Current Diagnosis And Treatment 2010 - Skyscape Inc*
5. *Rapid Medicine 2008 Editon - Skyscape Inc*
6. *Antibiotics Essential - C&J - 2009 Edition*
7. *Tarascon Pharmacopedia 2009 Premium Version For Pda - Usbmis Inc*
8. *5 Minute Cardiology Consult 2008 - Aha - Skyscape Inc*
9. *5 Minute Emergency Consult 2010 - Skyscape Inc*
10. *5 Minute Obstetrics And Gynecology Consult 2009 - Skyscape Inc*
11. *A2zdrugs - 2010 Edition - Skyscape Inc*
12. *Abc Dermatology 2008 Edition - Skyscape Inc*
13. *Acute Medicine - Oxford University Of Medicine - 2006*
14. *Archimerdes 360 - Skyscape Inc*
15. *Current Obsstetric And Gynecology Diagnosis And Treatment 2009*
16. *Evidence Based Medicine - Database Update 2010*
17. *Essential Of Diagnosis And Treatment 2009*
18. *Ez Ecg 2010*

http://tieulun.hopto.org

19. *William Textbook Of Hematology 2010 Edition - 8th Skyscape Inc*

20. *Hospital Medicine - 2007 Edition - Skyscape Inc*

21. *Handbook Of Diagnostic Test - W&M . Skyscape 2010*

22. *Blackwell Medicine 2009 Edition*

23. *Labs360 - Skyscape Inc 2010*

24. *Current Medicine Consult 2009*

25. *Medicine Recall 2009 - Skyscape Inc*

26. *Merk Manual Of Medicine - 2008*

27. *Stedman Medical Dictionary 2010 28th Edition - Skyscape Inc*

28. *Pocket Anatomy And Physiology 2010 - Skyscape Inc*

29. *Guide To Health Assessment - Oxford Medical University 2008*

30. *Will Eye Manual - Masssachuset Medical University*

31. *Washington Manual Of Medical Therapaetics 2010 Edition Skyscape Inc*

32. *Current Surgery Consult 2009 Skyscape Inc*

33. *Surgery Consult - Skyscape Inc*

34. *Handbook Of Paediatrics - John Hoppkin Institude*

35. *Websites : Webmd.Com, Emedicine.Com, Wrongdiagnosis.Com Medicinenet.Com,About.Com, Bbc.Com/Health,...*

36. *And Others Resources...*

----------*----------*----------

http://tieulun.hopto.org

--*--*--

Đời người như đời sông, như cuộc sống hòa tan vào thời gian. Luôn luôn trôi đi nhưng không ngừng đổi mới, mãi mãi biến chuyển nhưng muôn đời vẫn thế. Tất cả sông rồi sẽ trôi về biển, từ biển bao la lại rót vào những dòng sông mênh mông tràn đầy. Mạch luân lưu không ngưng nghỉ ấy chính là cuộc sống . Sẽ không bao giờ có cái chết, vì nơi tận cùng cũng là khởi thủy cho những mầm sống mới .

NANCY CATO – ALL THE RIVER RUN

HẾT.

CẤP CỨU – CHỐNG ĐỘC

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

http://tieulun.hopto.org

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

http://tieulun.hopto.org

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan,

http://tieulun.hopto.org

các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

http://tieulun.hopto.org

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

http://tieulun.hopto.org

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

http://tieulun.hopto.org

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

http://tieulun.hopto.org

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

http://tieulun.hopto.org

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SƠ CỨU

1. RẮN CẮN
2. BỎNG ĐIỆN
3. BỎNG HOÁ CHẤT
4. BONG GÂN
5. CÁC VẾT CẮN DO CÔN TRÙNG
6. CHẤN THƯƠNG VÙNG ĐẦU
7. CHẢY MÁU CAM
8. CHUỘT RÚT
9. DỊ VẬT Ở MẮT
10. DỊ VẬT MŨI
11. DỊ VẬT TRONG TAI
12. DỊ VẬT XUYÊN DA
13. ĐIỆN GIẬT
14. ĐỘT QUỴ
15. GÃY XƯƠNG
16. HẠ THÂN NHIỆT
17. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ
18. HỒI SỨC TIM PHỔI
19. KIỆT SỨC DO NÓNG
20. MẤT RĂNG
21. NGẠT THỞ
22. NUỐT PHẢI DỊ VẬT
23. SAY NÓNG
24. SAY TÀU XE
25. SỐC PHẢN VỆ
26. TÊ CÓNG
27. TRẬT KHỚP
28. TRẦY XƯỚC GIÁC MẠC
29. VẾT DO NGƯỜI CẮN
30. VẾT ĐỨT VÀ XÂY XÁT
31. BỎNG
32. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

http://tieulun.hopto.org

33. NGỘ ĐỘC DẦU HOẢ, XĂNG
34. NGỘ ĐỘC RƯỢU
35. NGỘ ĐỘC DỨA
36. NGỘ ĐỘC SẮN
37. NGỘ ĐỘC THỊT CÓC
38. NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ
39. NGỘ ĐỘC OPI, MORPHIN, CODEIN, HEROIN, DOLOSAN...
40. NGỘ ĐỘC COCAIN

CHƯƠNG 2. HỒI SỨC CẤP CỨU

41. CÁC NGUYÊN LÝ CƠ BẢN TRONG HSCC
42. ĐẠI CƯƠNG GÂY MÊ – HỒI SỨC
43. SUY HÔ HẤP CẤP
44. SỐC ĐIỆN
45. XỬ TRÍ CƠN HEN PHE QUẢN NẶNG
46. CHẨN ĐOÁN, XỬ TRÍ SHOCK
47. SAY NẮNG VÀ BỆNH LÝ THÂN NHIỆT
48. SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU
49. SỐC TIM
50. CẤP CỨU DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ, ĐƯỜNG ĂN
51. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP
52. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP - TUẦN HOÀN
53. THẮT CỔ VÀ TREO CỔ
54. SỐC PHẢN VỆ
55. HÔN MÊ DO SUY GIÁP TRẠNG
56. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU
57. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ HÔN MÊ
58. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN TRƯỚC BỆNH NHÂN HÔN MÊ
59. SỐC NHIỄM KHUẨN
60. XỬ TRÍ ĐIỆN GIẬT
61. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN
62. THỞ MÁY KHÔNG XÂM NHẬP
63. THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY
64. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN PHÙ PHỔI CẤP

CHƯƠNG 3. CHỐNG ĐỘC

65. THUỐC GIẢI ĐỘC THƯỜNG DÙNG
66. CÁC HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC THƯỜNG GẶP

http://tieulun.hopto.org

67. CHỐNG ĐỘC NGỘ ĐỘC CÁC THUỐC VÀ HÓA CHẤT GÂY CO GIẬT
68. RỬA DẠ DÀY TRONG NGỘ ĐỘC CẤP
69. RẮN CẮN - CƠ BẢN
70. CẤP CỨU RẮN ĐỘC CẮN
71. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ RẮN LỤC CẮN
72. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RẮN HỔ CẮN
73. ONG ĐỐT
74. NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT
75. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NEREISTOXIN
76. NGỘ ĐỘC CÁ NÓC
77. NGỘ ĐỘC KHÍ CO
78. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ
79. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPINE
80. NGỘ ĐỘC ROTUNDA
81. NGỘ ĐỘC CẤP TRỬ SÂU CARBAMAT
82. NGỘ ĐỘC CẤP PARAQUAT
83. NGỘ ĐỘC STRYCHNINE/ MÃ TIỀN
84. NGỘ ĐỘC ASEN TRONG NƯỚC UỐNG
85. NGỘ ĐỘC PHOSPHO
86. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHINE VÀ CÁC MUỐI PHOSPHUA
87. NHIỄM ĐỘC GAN DO THUỐC
88. NGỘ ĐỘC PARACETAMOL
89. NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI
90. NGỘ ĐỘC THEOPHYLLIN
91. NGỘ ĐỘC SẮT
92. NGỘ ĐỘC SALICYLATE
93. NGỘ ĐỘC DO UỐNG METHANOL
94. NGỘ ĐỘC LITHIUM
95. NGỘ ĐỘC DIGOXIN
96. NGỘ ĐỘC CẤP QUININE
97. NGỘ ĐỘC CYANUA
98. NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĂN MÒN
99. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP DO NẤM
100. NGỘ ĐỘC NẤM LOẠI AMATOXIN
101. NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN – THUỐC GÂY NGỦ
102. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL
103. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL
104. CẤP CỨU NGẠT NƯỚC

http://tieulun.hopto.org

105. NGỘ ĐỘC THỰC PHẨM
106. NGỘ ĐỘC THUỐC CHUỘT
107. NGỘ ĐỘC THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM 3 VÒNG
108. NGỘ ĐỘC RƯỢU
109. NGỘ ĐỘC THUỐC GÂY NGHIỆN
110. NGỘ ĐỘC COCAIN

CHƯƠNG 1. SƠ CỨU

http://tieulun.hopto.org

1. RẮN CẮN

Các loại rắn hổ mang, rắn ráo... (loại Colubridae) có độc tố thần kinh. Chỗ rắn cắn không đau lắm nhưng chân tê bại, mệt mỏi cao độ, buồn ngủ, muốn ngất, nấc, nôn, tối loạn cơ tròn... Mạch yếu, huyết áp hạ, khó thở, hôn mê rồi tử vong sau 6 giờ.

Rắn lục (loại Vipéridae) có độc tố gây xuất huyết. Toàn chi bị rắn cắn đau dữ dội, da đỏ bầm, có những đám xuất huyết, chỗ bị rắn cắn phù (sau dễ bị hoại tử). Sau 30' đến 1h: nôn, ỉa lỏng, mạch nhanh nhỏ, huyết hạ, ngất.

Nếu bị rắn cắn sau 15-30' mà vết cắn không đau, không phù, chi bị cắn không tê bại thì không phải rắn độc cắn.

Xử trí

- Đặt garo trên chỗ rắn cắn: không thắt quá chặt, không để garô lâu quá 30'.
- Rạch nhẹ da ở vết rắn cắn, hút máu bằng ống giác..., rửa vết thương bằng dung dịch KMnO4 1%.

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu hoặc toàn năng (ống 5-10ml): 1 ống xung quanh chỗ rắn cắn, 1 ống dưới da ở đùi bị rắn cắn. Trường hợp nạn nhân đến muộn, tình trạng thật nguy kịch không thể trì hoãn được, có thể tiêm tĩnh mạch thất chậm 1 ống (thử phản ứng trước nếu xét thời gian cho phép).

Nếu không có huyết thanh kháng nọc rắn

- Tiêm dưới da xung quanh vết rắn cắn dung dịch KMnO4 1% (vô trùng) 10ml.
- Truyền tĩnh mạch dung dịch NaCl 9%o: 1500-2000ml.
- Tiêm huyết thanh kháng uốn ván SAT 1500 đơn vị dưới da và anatoxin 2ml cũng tiêm dưới da, ở vị trí khác và bằng một bơm tiêm khác.
- Kháng sinh: penicillin, streptomycin...
- Trợ tim mạch: long não, coramin, uống nước chè nóng.
- Chống sốc và dị ứng: Depersolon 30mg x 1-2 ống tiêm tĩnh mạch.
- Nếu có tan huyết: truyền máu, vitamin C, Ca gluconat tiêm tĩnh mạch.
- Nếu ngạt: thở oxy, hô hấp hỗ trợ.

Nọc Colubridae giải phóng nhiều histamin trong cơ thể, phải chống dị ứng: tiêm pipolphen, promethazin...

- Nếu nạn nhân đau nhiều: cho thuốc giảm đau nhưng không dùng các loại opi vì có thể ức chế trung tâm hô hấp.

2. BỎNG ĐIỆN

Vết bỏng điện có thể biểu hiện ít hoặc không hề thấy trên da, nhưng tổn thương có thể lan rộng sâu xuống các mô bên dưới da. Nếu một dòng điện mạnh truyền qua cơ thể bạn, thì tổn thương bên trong, như rối loạn nhịp tim hay ngừng tim, có thể xảy ra. Đôi khi sức giật của điện có thể làm cho bạn bị văng ra hoặc bị ngã, gây gãy xương hoặc các chấn thương liên quan khác.

Gọi cấp cứu ngay nếu người bị bỏng điện bị đau, lú lẫn, hoặc thay đổi nhịp thở, nhịp tim hay ý thức.

Trong khi giúp người bị bỏng điện và chờ sự hỗ trợ y tế, hãy làm các bước sau:

Trước tiên hãy quan sát, đừng chạm vào. Nạn nhân có thể vẫn tiếp xúc với nguồn điện. Chạm vào người đó có thể truyền điện sang bạn.

Ngắt nguồn điện nếu có thể. Nếu không, hãy di chuyển nguồn điện ra xa cả bạn và người bị thương bằng một vật không dẫn điện được làm từ bìa các tông, nhựa hay gỗ.

Kiểm tra dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động). Nếu không có, bắt đầu hồi sức tim phổi (CPR) ngay.

Đề phòng sốc. Đặt nạn nhân nằm xuống ở tư thế đầu hơi thấp hơn thân người và kê cao chân.

Che phủ vùng bị bỏng. Nếu nạn nhân đang thở, hãy che phủ vùng bị bỏng bằng băng gạc vô trùng, hoặc bằng vải sạch. Không sử dụng vải màn hay khăn mặt. Các sợi vải lùng nhùng có thể dính vào vết bỏng.

3. BỎNG HOÁ CHẤT

Nếu hóa chất gây bỏng da, hãy làm theo các bước sau:

- Loại bỏ nguyên nhân gây bỏng bằng cách rửa sạch hóa chất ra khỏi bề mặt da dưới vòi nước lạnh trong 15 phút trở lên. Nếu hóa chất gây bỏng là chất dạng bột như vôi, hãy chải sạch nó khỏi da trước khi rửa.
- Cởi bỏ quần áo hoặc đồ trang sức đã bị dính hóa chất
- Che phủ vùng bị bỏng bằng băng gạc khô, vô trùng hoặc quần áo sạch.

Bỏng hóa chất nhẹ thường liền mà không cần điều trị gì thêm.

Đến ngay cơ sở y tế nếu:

http://tieulun.hopto.org

- Nạn nhân có dấu hiệu sốc, như ngất, da xanh tái hoặc thở nông.
- bỏng hóa chất thâm qua lớp da ngoài cùng, và gây bỏng độ 2 trên diện tích có đường kính trên 5 - 8cm.
- Bỏng hóa chất xảy ra ở mắt, bàn tay, bàn chân, mặt, bẹn hoặc mông hoặc ở khớp lớn.

Nếu bạn không biết chắc liệu chất đó có độc hay không, hãy gọi ngay cho trung tâm chống độc. Nếu bạn đến cơ sở y tế, hãy mang theo hộp đựng hóa chất hoặc bản mô tả đầy đủ về hóa chất đó để nhận dạng.

Hóa chất bắn vào mắt

Nếu bạn bị hóa chất bắn vào mắt, hãy thực hiện ngay các bước sau:

1. Rửa sạch mắt bằng nước.

- Dùng nước sạch chảy từ vòi nước ấm trong ít nhất 20 phút, và sử dụng những cách sau đây là nhanh nhất:
- Dùng vòi hoa sen phun nước ấm lên trán cho nước chảy tràn qua bên mắt bị hóa chất. Hoặc hướng vòi phun vào phần sống mũi giữa hai mắt nếu cả hai mắt đều bị dính hóa chất.
- Cúi đầu dưới vòi nước và nghiêng sang một bên. Sau đó cố mở bên mắt bị hóa chất trong khi cho nước chảy nhẹ nhàng.
- Với trẻ em, tốt nhất là cho trẻ nằm trong bồn tắm hoặc ngửa đầu vào bồn rửa trong khi bạn phun nhẹ nước lên trán ở bên mắt bị dính hóa chất hoặc vào chỗ sống mũi giữa hai mắt. Nhớ rửa trong ít nhất 20 phút cho dù bạn dùng cách nào.

2. Rửa tay bạn bằng xà phòng và nước. Rửa tay thật kỹ để đảm bảo không còn hóa chất hoặc xà phòng dính trên đó. Mục tiêu trước nhất của bạn là loại bỏ hóa chất ra khỏi bề mặt mắt, nhưng sau đó bạn cần đảm bảo loại bỏ hóa chất ra khỏi tay.

3. Tháo kính áp tròng. Nếu kính chưa bị tuột ra trong khi rửa, thì bạn hãy tháo chúng ra.

Thận trọng:

http://tieulun.hopto.org

- Không dụi mắt, dụi mắt có thể gây tổn thương thêm
- Không cho bất kỳ thứ gì ngoài nước hoặc nước muối sinh lý để rửa kính áp tròng vào mắt, và không dùng thuốc nhỏ mắt trừ khi bác sĩ khuyên bạn làm như vậy.

Đến ngay cơ sở y tế

Sau khi làm theo các bước ở trên, hãy đến ngay cơ sở y tế hoặc gọi cấp cứu. Mang theo hộp đựng hóa chất hoặc tên hóa chất khi bạn đến cơ sở y tế. Nếu có thể, hãy đeo kính râm vì mắt bạn sẽ rất nhạy cảm với ánh sáng.

Chấn thương cột sống

Nếu bạn nghi có chấn thương lưng hoặc cổ (cột sống), không di chuyển người bệnh. Liệt vĩnh viễn và các biến chứng nghiêm trọng khác có thể xảy ra nếu bạn làm như vậy. Hãy coi một người nào đó là bị chấn thương cột sống nếu:

- Có bằng chứng về tổn thương vùng đầu với sự thay đổi liên tục trong mức độ nhận thức của người bệnh.
- Người bệnh kêu đau nhiều ở cổ hoặc lưng
- Người bệnh không cử động cổ
- Chấn thương gây một lực mạnh vào vùng lưng hoặc đầu.
- Người bệnh khai bị yếu, tê bì, liệt hoặc không điều khiển được các chi, bàng quang và ruột
- Cổ hoặc lưng bị vặn hoặc có tư thế kỳ cục

Nếu bạn nghi ngờ ai đó bị tổn thương cột sống:

- Hãy gọi cấp cứu hoặc trợ giúp y tế
- Mục đích của sơ cứu đối với chấn thương cột sống là giữ cho người bệnh ở nguyên tư thế như khi được tìm thấy. Giữ nguyên bệnh nhân. Chèn một khăn tắm dày vào cả hai bên cổ hoặc cố định đầu và cổ không cho di chuyển.
- Sơ cứu hết khả năng mà không dịch chuyển đầu hoặc cổ người bệnh. Nếu bệnh nhân không có dấu hiệu của tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động), bắt đầu phương pháp hồi sức tim phổi, nhưng không đẩy đầu ngửa ra sau để

http://tieulun.hopto.org

mở đường hô hấp. Dùng ngón tay của bạn nắm nhẹ lấy cằm và nhấc cằm hướng về phía trước.

- Nếu bạn buộc phải lăn nạn nhân vì nạn đang nôn, ngạt, chảy máu, hoặc có nguy cơ bị tổn thương thêm, hãy nhờ ít nhất là 2 người cùng làm để giữ đầu, cổ và lưng người bệnh thẳng trong khi lăn người bệnh sang một bên.

4. BONG GÂN

Dây chằng là những dải băng dai và đàn hồi bám vào xương và giữ cho các khớp ở đúng vị trí. Bong gân là tổn thương dây chằng do sự kéo giãn quá mức gây ra. Dây chằng có thể bị rách hoặc có thể đứt lìa hoàn toàn.

Bong gân hay xảy ra nhất ở mắt cá chân, đầu gối hoặc cung bàn chân. Dây chằng bị bong sưng lên nhanh chóng và rất đau. Nói chung càng đau nhiều thì tổn thương càng nặng. Với phần lớn trường hợp bong gân nhẹ, bạn có thể tự điều trị.

Làm theo những hướng dẫn dưới đây

- Bảo vệ để chi bị thương không bị tổn thương nặng hơn bằng cách không sử dụng khớp. Bạn có thể làm được điều này bằng cách sử dụng bất kì thứ gì từ nẹp cho đến nạng.
- Để chi bị tổn thương nghỉ ngơi. Tuy nhiên, không dừng hoàn toàn các hoạt động. Ngay cả với bong gân cổ chân, thì bạn vẫn có thể luyện tập các cơ khác thông thường để tránh mất điều hòa. Ví dụ, bạn có thể tập bằng xe đạp, hoạt động cả hai tay và chân không bị thương trong khi để bên cổ chân bị thương nghỉ ngơi trên một bên bàn đạp. Bằng cách này bạn vẫn có thể tập được 3 chi để giữ cho tim mạch điều hòa.
- Chườm đá vùng bị thương. Dùng khăn lạnh, khăn ướt hoặc túi chườm đổ đầy nước lạnh sẽ hạn chế sưng sau khi bị thương. Cố gắng chườm đá càng sớm càng tốt sau khi bị thương. Nếu bạn dùng đá, hãy cẩn thận không dùng quá lâu vì có thể gây tổn thương mô.

- Băng ép vùng bị thương bằng băng chun. Băng cuốn hoặc băng ống làm từ sợi chun hoặc neopren là tốt nhất.
- Nâng cao chi bị thương mỗi khi có thể để ngăn ngừa hoặc hạn chế sưng.

Hãy gọi cấp cứu nếu:

- Bạn nghe thấy tiếng khục khi khớp bị thương, hoặc bạn không thể cử động được khớp. Điều này có thể có nghĩa là dây chằng đã bị đứt hoàn toàn. Trên đường tới bác sỹ, hãy chườm lạnh.
- Bạn bị sốt, và vùng bị bong gân đỏ và nóng. Có thể bạn bị nhiễm trùng.
- Bạn bị bong gân nặng. Điều trị không thích hợp hoặc chậm trễ có thể làm khớp mất ổn định lâu dài hoặc đau mạn tính.
- Bạn không đỡ sau 2-3 ngày đầu.

5. CÁC VẾT CẮN DO CÔN TRÙNG

Các dấu hiệu và triệu chứng của vết côn trùng đốt là do nọc độc hoặc các chất khác bị bơm vào da bạn. Nọc độc gây ra phản ứng dị ứng. Mức độ nặng của phản ứng tùy thuộc vào sự mẫn cảm của bạn với nọc độc hoặc chất của côn trùng.

Hầu hết các phản ứng đối với vết côn trùng đốt thường nhẹ, chỉ gây cảm giác ngứa hoặc buốt, hơi khó chịu và sưng nhẹ sẽ hết trong vòng 1 ngày. Phản ứng chậm có thể gây sốt, phát ban, đau khớp và sưng các tuyến. Bạn có thể bị cả phản ứng nhanh ngay lập tức và phản ứng chậm từ cùng một vết cắn hoặc đốt của côn trùng. Chỉ một tỷ lệ nhỏ người bệnh bị các phản ứng nặng (phản vệ) đối với nọc độc côn trùng. Các dấu hiệu và triệu chứng của phản ứng nặng bao gồm sưng mặt, khó thở và sốc.

Các vết đốt của ong, ong bắp cày, ong vàng và kiến lửa thường gây khó chịu nhất. Vết đốt của muỗi, ve, ruồi và một số loại nhện cũng có thể gây phản ứng, nhưng thường nhẹ hơn.

http://tieulun.hopto.org

Đối với các phản ứng nhẹ:

- Di chuyển đến nơi an toàn để tránh bị đốt thêm.
- Cạo hoặc chải sạch ngòi bằng vật dụng có mép thẳng như thẻ tín dụng hoặc sống dao. Rửa vùng bị đốt bằng xà phòng và nước. Không nên cố kéo ngòi ra; làm vậy có thể khiến nọc độc giải phóng nhiều hơn.
- Để giảm đau và sưng tấy, dùng túi chườm lạnh hoặc bọc đá vào một miếng vải để chườm.
- Bôi kem hydrocortison 0,5% hoặc 1% (kem bôi có chứa kẽm hoặc hồ soda nung với tỷ lệ 3 thìa cà phê hồ soda nung với 1 thìa cà phê nước) lên vết cắn hoặc vết đốt vài lần/ngày cho đến khi triệu chứng giảm đi.
- Uống một loại thuốc kháng histamin có chứa diphenhydramin (Benadryl, Tylenol Severe Allergy) hoặc chlorpheniramin maleat (Chlor-Trimeton, Teldrin).

Các phản ứng dị ứng có thể bao gồm buồn nôn và đau bụng nhẹ, tiêu chảy, sưng với đường kính >5cm tại vết đốt. Nên đi khám bác sĩ khi bạn có các dấu hiệu và triệu chứng trên.

Đối với các phản ứng nặng:

Các phản ứng nặng có thể tiến triển nhanh. Hãy gọi cấp cứu nếu có các dấu hiệu và triệu chứng sau xảy ra:

- Khó thở
- Sưng môi hoặc họng
- Choáng, ngất
- Hoa mắt chóng mặt
- Lú lẫn
- Nhịp tim nhanh

6. CHẤN THƯƠNG VÙNG ĐẦU

Hầu hết chấn thương vùng đầu là những tổn thương nhẹ và không cần nhập viện. Tuy nhiên, hãy gọi cấp cứu nếu có một trong những dấu hiệu sau:

- Chảy máu nhiều ở vùng đầu hoặc mặt.
- Rối loạn ý thức trong một vài giây.
- Thâm tím vùng dưới mắt hoặc sau tai.
- Ngừng thở
- Lú lẫn
- Yếu hoặc không thể cử động được một tay hoặc một chân
- Kích thước đồng tử hai bên không đều
- Nôn nhiều lần
- Nói líu nhíu hoặc khó nói

Nếu chấn thương vùng đầu nặng xảy ra:

- Giữ bệnh nhân yên tĩnh cho đến khi có sự giúp đỡ của y tế, hãy để bệnh nhân nằm yên tĩnh trong phòng tối, đầu và vai kê hơi cao hơn. Không di chuyển bệnh nhân nếu không cần thiết và tránh cử động cổ của bệnh nhân.
- Cầm máu: dùng gạc vô trùng hoặc hoặc vải sạch ấn chặt vào vết thương. Trong trường hợp nghi ngờ có vỡ xương sọ thì không ấn trực tiếp lên vết thương.
- Theo dõi những thay đổi về hô hấp và ý thức. Nếu bệnh nhân không có các dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho và cử động) thì bắt đầu hồi sức tim phổi.

7. CHẢY MÁU CAM

Chảy máu cam rất hay gặp và thường chỉ gây khó chịu chứ không phải là vấn đề thực sự. Thường chảy máu cam ở một bên, đôi khi cũng có thể ở cả hai bên. Tại sao lại bị chảy máu cam và làm thế nào để cầm máu khi bị chảy máu cam?

http://tieulun.hopto.org

Ở trẻ em và người lớn trẻ tuổi, chảy máu cam thường bắt nguồn từ vách ngăn mũi. Vách ngăn này phân chia các khoang mũi.

Ở người trung niên và người già, chảy máu cam có thể bắt đầu từ vách ngăn nhưng nó cũng có thể bắt đầu ở sâu hơn bên trong mũi. Dạng chảy máu cam này ít gặp hơn nhiều. Nó có thể xảy ra do xơ cứng động mạch hoặc cao huyết áp. Dạng chảy máu cam này khởi phát tự nhiên và thường khó cầm, cần có sự trợ giúp chuyên khoa.

Để ngừng chảy máu cam:

- Ngồi thẳng lưng. Giữ thẳng lưng có tác dụng hạ huyết áp ở các tĩnh mạch mũi.
- Bóp chặt mũi. Dùng ngón tay cái và ngón trỏ và thở bằng miệng. Tiếp tục bóp chặt mũi trong 5-10 phút. Động tác này sẽ ép chặt lên điểm chảy máu ở vách ngăn mũi và thường làm máu ngừng chảy.
- Để ngăn chảy máu tái phát sau khi máu đã cầm, không nên ngoáy hoặc xì mũi và không nên cúi trong vòng vài giờ sau khi bị chảy máu. Giữ đầu ở mức cao hơn tim.
- Nếu chảy máu tái diễn, hãy hít mạnh vào để làm sạch các cục máu đông trong mũi bạn, xịt cả 2 bên mũi bằng thuốc xịt mũi chống sung huyết chứa oxymetazolin (Afrin, Dristan,…). Bóp chặt mũi theo cách đã mô tả ở trên và gọi bác sĩ.

Nên đi khám ngay nếu:

- Chảy máu kéo dài trên 20 phút
- Chảy máu cam sau khi bị tai nạn, ngã hoặc chấn thương đầu, kể cả bị đấm vào mặt có thể gây vỡ mũi.

Nếu bạn thường xuyên bị chảy máu cam, hãy sắp xếp đi khám bác sĩ. Bạn có thể cần đốt mạch máu gây ra hiện tượng chảy máu cam. Đốt điện là một kỹ thuật trong đó mạch máu được đốt bằng dòng điện, nitrat bạc hoặc laser. Đôi khi bác sĩ

http://tieulun.hopto.org

có thể nút mũi bạn bằng gạc đặc biệt hoặc bóng latex bơm căng để chèn ép vào mạch máu và làm máu ngừng chảy.

Cũng nên gọi cho bác sĩ khi bạn đang bị chảy máu mũi và đang dùng các thuốc chống đông máu, như aspirin hoặc warfarin (Coumadin). Bác sĩ có thể khuyên bạn điều chỉnh thuốc.

Thở ôxy qua ống đặt vào mũi (ống xông) có thể làm bạn bị tăng nguy cơ chảy máu cam. Nên bôi loại dầu nhờn gốc nước vào hốc mũi và tăng độ ẩm trong nhà để giúp giảm chảy máu cam.

8. CHUỘT RÚT

Chuột rút do nóng là tình trạng co thắt cơ không tự chủ gây đau, thường xảy ra khi tập nặng trong môi trường nóng bức. Uống không đủ nước thường góp phần gây ra chuột rút do nóng.

Co thắt có thể mạnh và kéo dài hơn so với chuột rút thông thường lúc nửa đêm.

Những cơ hay bị nhất gồm cơ ở bắp chân, cánh tay, bụng và lưng, mặc dù chuột rút do nóng có thể xảy ra ở bất cứ nhóm cơ nào có liên quan trong bài tập.

Nếu bạn nghi ngờ chuột rút do nóng:

- Nghỉ ngơi và thư giãn.
- Uống nước hoặc nước dùng trong thể thao chứa chất điện giải.
- Tập kéo giãn nhẹ nhàng hết tầm cử động và xoa bóp nhẹ nhàng nhóm cơ bị ảnh hưởng.
- Nếu chuột rút không hết sau một giờ, hãy gọi bác sĩ.

9. DỊ VẬT Ở MẮT

http://tieulun.hopto.org

Nếu bạn bị dị vật rơi vào mắt, hãy thử rửa trôi nó bằng nước sạch hoặc nước muối sinh lý. Dùng chén rửa mắt hoặc cốc nhỏ, sạch đặt sao cho vành miệng cốc nằm trên xương ở nền hốc mắt.

Để giúp đỡ người khác:

- Rửa tay
- Để người đó ngồi ở nơi đủ ánh sáng
- Kiểm tra mắt nhẹ nhàng để tìm dị vật. Kéo mí mắt ở dưới xuống và yêu cầu người đó nhìn lên. Sau đó giữ mí mắt trên trong khi người đó nhìn xuống.
- Nếu dị vật nằm ở lớp màng nước mắt trên bề mặt của mắt, hãy thử rửa trôi nó ra ngoài. Nếu bạn có thể lấy được dị vật, hãy rửa mắt bằng nước muối sinh lý hoặc nước ấm.

Cảnh báo:

- Không cố lấy dị vật đâm vào nhãn cầu
- Không dụi mắt
- Không cố gắng lấy dị vật lớn làm khó nhắm mắt

Khi nào cần yêu cầu trợ giúp

- Tìm sự trợ giúp y tế khẩn cấp khi:
- Bạn không thể lấy dị vật
- Dị vật đâm vào nhãn cầu
- Người bị dị vật trong mắt có thị lực bất thường

Đau, đỏ hoặc cảm giác có dị vật trong mắt vẫn còn sau khi dị vật được lấy ra.

10. DỊ VẬT MŨI

Nếu có dị vật bị kẹt trong mũi:

- Không thăm dò mũi bằng tăm bông hoặc dụng cụ khác
- Không cố hít dị vật bằng cách hít vào thật mạnh. Thay vào đó, hãy thở bằng miệng cho đến khi dị vật được lấy ra
- Thở ra nhẹ nhàng để thử đẩy dị vật ra, nhưng đừng thở mạnh hoặc liên tục. Nếu chỉ một bên lỗ mũi có dị vật, bịt lỗ mũi kia lại bằng cách ấn nhẹ và sau đó thở ra nhẹ nhàng ở bên mũi có dị vật.
- Nếu dị vật có thể nhìn thấy và có thể dễ dàng gắp ra bằng nhíp, nhẹ nhàng lấy nó ra. Không cố gắng lấy dị vật không nhìn được hoặc không dễ gắp.
- Gọi cấp cứu hoặc đến ngay cơ cở y tế nếu các biện pháp trên thất bại.

11. DỊ VẬT TRONG TAI

Dị vật trong tai có thể gây đau và giảm thính giác. Thường thì bạn sẽ biết nếu có vật gì mắc kẹt trong tai, song trẻ nhỏ có thể không nhận biết được điều này

Nếu có vật gì đó mắc trong tai, hãy làm theo các bước sau:

- Không dùng dụng cụ để thăm dò tai. Đừng cố lấy dị vật bằng cách thăm dò bằng tăm bông, que hoặc các dụng cụ khác. Làm vậy có thể gây nguy cơ đẩy dị vật vào sâu trong tai và gây tổn thương những cấu trúc mỏng manh của tai giữa.
- Lấy dị vật ra nếu có thể. Nếu dị vật nhìn thấy rõ, mềm và có thể gắp ra dễ dàng bằng nhíp, hãy nhẹ nhàng lấy nó ra.
- Thử sử dụng trọng lực. Nghiêng đầu về bên tai có dị vật. Đừng đập vào đầu, song hãy lắc đầu nhẹ nhàng theo hướng mặt đất để cố làm cho dị vật rơi ra.
- Thử sử dụng dầu đối với côn trùng. Nếu dị vật là côn trùng, hãy nghiêng đầu sao cho bên tai có côn trùng hướng lên trên. Thử đưa côn trùng ra bằng cách đổ dầu nhờn, dầu ôliu hoặc dầu tắm trẻ em vào trong tai. Dầu cần làm ấm song không nóng. Khi bạn đổ dầu, bạn có thể làm cho dầu chảy vào dễ hơn bằng cách kéo thẳng ống tai. Kéo nhẹ vành tai ra sau và lên trên đối với người lớn, ra sau và xuống dưới đối với trẻ em. Côn trùng sẽ bị ngạt và có thể nổi lên trong dầu.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng dầu để lấy bất kỳ dị vật nào khác ngoài côn trùng. Không sử dụng cách này nếu nghi ngờ có thủng màng nhĩ, đau, chảy máu hoặc chảy dịch ở tai

Nếu các phương pháp trên thất bại hoặc người bệnh tiếp tục bị đau ở tai, giảm thính giác hoặc cảm giác có vật gì đó mắc trong tai, hãy đến cơ sở y tế.

12. DỊ VẬT XUYÊN DA

Dùng nhíp để lấy các dằm gỗ hoặc sợi thuỷ tinh, các mảnh thuỷ tinh vỡ hoặc các dị vật khác ra khỏi da bạn.

- Rửa sạch chỗ đó bằng xà phòng và nước
- Khử trùng kim bằng cách hơ trên lửa trong vài giây hoặc rửa bằng cồn
- Dùng kim nhẹ nhàng gẩy đầu của dị vật ra
- Dùng nhíp để gắp dị vật. Kính lúp có thể giúp bạn nhìn dị vật rõ hơn.
- Rửa sạch và lau khô vùng da bị dị vật đâm vào. Bôi thuốc mỡ kháng sinh
- Nếu dị vật không lấy ra được dễ dàng hoặc ở gần mắt, hãy đến cơ sở y tế.

13. ĐIỆN GIẬT

Mối nguy hiểm của điện giật phụ thuộc vào mức điện thế cao bao nhiêu, dòng điện truyền qua cơ thể như thế nào, tình trạng sức khoẻ chung của nạn nhân và mức độ xử trí nhanh chóng.

Gọi cấp cứu ngay nếu xảy ra bất kỳ dấu hiệu hoặc triệu chứng nào sau đây:

- Ngừng tim
- Có vấn đề về nhịp tim (loạn nhịp tim)
- Suy hô hấp
- Đau và co rút cơ

http://tieulun.hopto.org

- Co giật
- Tê bì và ù tai
- Bất tỉnh

Trong khi chờ đợi sự trợ giúp y tế, thực hiện theo các bước sau:

- Trước tiên hãy quan sát. Không động chạm vào nạn nhân. Nạn nhân có thể vẫn tiếp xúc với nguồn điện. Khi động chạm vào nạn nhân, dòng điện có thể sẽ truyền sang người bạn.
- Tắt nguồn điện nếu có thể. Nếu không, hãy đưa nguồn điện ra xa bạn và nạn nhân, dùng vật dụng không dẫn điện làm bằng bìa các tông, nhựa hoặc gỗ.
- Kiểm tra những dấu hiệu của tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động). Nếu không có, hãy thực hiện hồi sức tim phổi (CPR) ngay lập tức.
- Đề phòng sốc. Đặt nạn nhân nằm xuống ở tư thế đầu thấp hơn thân mình một chút, và kê cao chân.

Thận trọng

- Không đụng chạm vào nạn nhân bằng tay trần nếu nạn nhân vẫn tiếp xúc với dòng điện.
- Không tới gần dây điện cao thế cho tới khi nguồn điện được ngắt. Đứng cách xa ít nhất 6m, và phải xa hơn nếu dây điện đang đung đưa và đánh điện.
- Không di chuyển nạn nhân bị điện giật trừ phi người đó đang trong tình trạng nguy kịch.

14. ĐỘT QUỴ

Đột quị xảy ra khi có hiện tượng chảy máu trong não, hoặc dòng máu bình thường tới não bị tắc nghẽn. Trong vòng vài phút bị mất nguồn dinh dưỡng thiết yếu, các

http://tieulun.hopto.org

tế bào não bắt đầu chết, quá trình này có thể kéo dài liên tục trong nhiều giờ tiếp theo.

Đây là một cấp cứu thực sự. Hãy tìm sự trợ giúp y tế ngay. Điều trị càng sớm, thì tổn thương càng được giảm thiểu. Phải tính đến từng giây từng phút.

Lưu ý: Đột qụy càng lâu được điều trị thì tổn thương và tàn tật càng nặng. Thành công của điều trị có thể tuỳ thuộc vào việc bạn được điều trị sớm đến mức nào.

Các yếu tố nguy cơ của đột qụy bao gồm huyết áp cao, trước đó đã từng bị đột quị, hút thuốc lá, bị tiểu đường và bệnh tim. Nguy cơ đột quỵ tăng theo độ tuổi.

Nếu bạn nhận thấy có sự xuất hiện đột ngột của một hoặc nhiều dấu hiệu và triệu chứng được liệt kê dưới đây, hãy gọi cấp cứu ngay.

- Yếu hoặc tê đột ngột ở mặt, tay hoặc chân ở một bên cơ thể.
- Đột ngột bị nhìn mờ, nhìn lóa hoặc giảm thị lực, nhất là ở một mắt.
- Không nói được, nói khó hoặc không hiểu lời nói.
- Đau đầu dữ dội, đột ngột mà không rõ nguyên nhân
- Chóng mặt, lảo đảo hoặc bị ngã đột ngột mà không rõ lý do, nhất là nếu kèm theo các triệu chứng khác.

15. GÃY XƯƠNG

Gãy xương cần được chăm sóc y tế. Nếu gãy xương là hậu quả của sang chấn hoặc thương tích nặng, hãy gọi cấp cứu. Cũng nên gọi cấp cứu nếu:

- Người bệnh không đáp ứng, ngừng thở hoặc không cử động. Bắt đầu hồi sức tim phổi (CPR) nếu không thấy hơi thở hoặc nhịp tim.
- Chảy máu nhiều
- Ấn nhẹ hoặc cử động nhẹ cũng gây đau
- Chi hoặc khớp bị biến dạng
- Xương chọc thủng da
- Đầu của chi bị thương, như ngón tay hoặc ngón chân, bị tê hoặc bị tím tái.

http://tieulun.hopto.org

- Bạn nghi ngờ xương bị gãy ở cổ, đầu hoặc lưng.
- Bạn nghi ngờ xương bị gãy ở háng, xương chậu hoặc đùi (ví dụ, chân hoặc bàn chân bị xoay ngoài bất thường, so với chân không bị thương)

Trong khi chờ trợ giúp y tế cần thực hiện:

- Cầm máu: Ấn chặt vết thương bằng băng vô trùng, miếng vải sạch hoặc quần áo sạch.
- Bất động vùng bị thương: Đừng cố nắn lại xương, nhưng nếu bạn đã được đào tạo về cách nẹp xương bằng nẹp và không có sẵn sự trợ giúp chuyên nghiệp, thì hãy nẹp vùng bị thương.
- Chườm đá để hạn chế sưng và giúp giảm đau cho tới khi nhân viên cấp cứu đên. Không trực tiếp chườm đá lên da - hãy bọc đá vào một cái khăn tắm, miếng vải hoặc chất liệu khác.
- Điều trị shock. Nếu nạn nhân cảm thấy choáng hoặc thở nhanh nông, hãy đặt nạn nhân nằm đầu hơi thấp hơn so với thân người và kê cao chân.

16. HẠ THÂN NHIỆT

Trong hầu hết các hoàn cảnh, cơ thể bạn luôn duy trì nhiệt độ bình thường. Tuy nhiên, khi tiếp xúc với nhiệt độ lạnh hoặc môi trường lạnh, ẩm ướt trong thời gian dài, các cơ chế kiểm soát thân nhiệt của cơ thể không giữ được bình thường. Khi lượng nhiệt cơ thể mất đi nhiều hơn lượng nhiệt cơ thể sinh ra, tình trạng hạ thân nhiệt sẽ xuất hiện.

Quần áo ẩm ướt, để đầu trần và mặc không đủ ấm khi trời lạnh, hoặc bị ngã vào nước lạnh có thể làm tăng khả năng bị hạ thân nhiệt.

Hạ thân nhiệt được định nghĩa là nhiệt độ bên trong cơ thể <95oF (35 độ C).

http://tieulun.hopto.org

Các dấu hiệu và triệu chứng bao gồm:

- Run lẩy bẩy
- Nói lắp bắp
- Nhịp thở chậm bất thường
- Da lạnh, xám
- Mất phối hợp động tác
- Mệt mỏi, bơ phờ hoặc thờ ơ

Các triệu chứng thường diễn biến chậm. Người bị hạ thân nhiệt thường bị mất dần ý thức và năng lực thể chất, và do đó có thể không ý thức được sự cần thiết phải điều trị cấp cứu.

Người già, trẻ em và người rất gầy là những người rất dễ có nguy cơ. Những người khác có nguy cơ cao bị hạ thân nhiệt hơn so với bình thường bao gồm những người bị suy giảm sức phán đoán do bệnh tâm thần hoặc bệnh Alzheimer và những người bị say (rượu, ma túy), người vô gia cư hoặc bị mắc kẹt trong thời tiết lạnh do xe cộ bị hỏng. Một số tình trạng khác khiến người ta dễ bị hạ thân nhiệt là suy dinh dưỡng, bệnh tim mạch và thiểu năng tuyến giáp.

Chăm sóc đối với người bị hạ thân nhiệt:

Gọi cấp cứu. Trong khi chờ người giúp đỡ, cần theo dõi hơi thở của người bệnh. Nếu hơi thở ngừng hay có vẻ chậm hoặc nông trầm trọng, bắt đầu hà hơi thổi ngạt ngay.

Chuyển người bệnh đến nơi ấm. Nếu không thể vào trong nhà, hãy bảo vệ người bệnh khỏi gió, che kín đầu bệnh nhân, và cách ly cơ thể bệnh nhân khỏi đất lạnh.

- *Cởi bỏ quần áo ẩm ướt*. Thay đồ ẩm ướt bằng đồ khô, ấm.
- *Không nên chườm nóng trực tiếp*. Không dùng nước nóng, đệm sưởi hoặc đèn sưởi để làm ấm nạn nhân. Thay vào đó, hãy đặt gạc ấm lên cổ, lồng ngực và háng của bệnh nhân. Không cố làm ấm tay và chân. Làm nóng tay và chân thúc đẩy máu lạnh trở về tim, phổi và não, gây hạ thân nhiệt trung tâm. Điều này có thể gây tử vong.

http://tieulun.hopto.org

- *Không cho người bệnh uống rượu*, hãy cho người bệnh uống nước ấm không có cồn, trừ khi người bệnh bị nôn.
- *Không xoa bóp hoặc chà xát người bệnh*. Các động tác với người bị hạ thân nhiệt phải nhẹ nhàng vì bệnh nhân có nguy cơ ngừng tim.

17. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

Nếu bạn hoặc con bạn hít phải một dị vật, hãy đến bác sĩ. Nếu vật hít phải gây ngạt thở:

- Dùng nghiệm pháp Heimlich để thử lấy vật đó ra
- Gọi cấp cứu

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho người khác:

- Đứng sau người đó. Vòng hai tay bạn quanh eo họ. Đẩy người đó hơi cúi về phía trước.
- Nắm một tay thành nắm đấm. Đặt nhẹ trên rốn của người bệnh
- Xòe tay kia nắm lấy nắm tay bên này. Ấn mạnh vào bụng đồng thời đẩy nhanh và mạnh theo hướng từ dưới lên trên – như thể muốn nâng người đó lên
- Làm lại cho đến khi dị vật được đẩy ra

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho chính bạn:

- Đặt một nắm tay lên trên rốn
- Xòe tay kia nắm lấy nắm đấm của tay bên này và cúi người qua một bề mặt cứng - như mặt quầy hàng hoặc ghế.
- Thúc nắm đấm theo hướng vào trong và lên trên

http://tieulun.hopto.org

18. HỒI SỨC TIM PHỔI

Hồi sức tim phổi là một kỹ thuật cứu sinh hữu ích trong nhiều tình huống cấp cứu, bao gồm đau tim hoặc đuối nước, trong đó nạn nhân bị ngừng thở hoặc ngừng tim. Hồi sức tim phổi bao gồm hà hơi thổi ngạt miệng-miệng và bóp tim ngoài lồng ngực để giữ cho máu có oxy đến được não và các cơ quan trọng yếu khác cho đến khi việc điều trị chính qui hơn có thể phục hồi nhịp tim bình thường.

Khi tim ngừng đập, tình trạng thiếu máu có oxy trong vòng vài phút có thể gây tổn thương não không hồi phục. Tử vong sẽ xảy ra trong vòng 8 - 10 phút. Thời gian là rất cấp bách khi bạn phải giúp một người đang bất tỉnh và bị ngừng thở.

Trước khi bắt đầu

- Hãy đánh giá tình hình trước khi bắt đầu hồi sức tim phổi
- Người bệnh tỉnh hay không tỉnh
- Nếu người bệnh có vẻ bất tỉnh, hãy đập hoặc lắc vào vai nạn nhân và hỏi to "Anh (chị) không sao chứ?"
- Nếu người bệnh không phản ứng, hãy gọi cấp cứu hoặc nhờ ai đó gọi cấp cứu. Nhưng nếu bạn có một mình và nạn nhân là trẻ em hoặc trẻ từ 1 - 8 tuổi, hãy tiến hành hồi sức tim phổi trong 2 phút trước khi gọi cấp cứu.

Đường thở: Làm thông đường thở

- Đặt nạn nhân nằm ngửa trên mặt phẳng vững chắc
- Quì xuống cạnh cổ và vai nạn nhân
- Mở thông đường thở của nạn nhân bằng cách đẩy cằm lên. Đặt lòng bàn tay bạn lên trán của nạn nhân và đẩy nhẹ xuống. Sau đó dùng tay kia đẩy nhẹ cằm ra trước để mở thông đường thở.
- Kiểm tra nhịp thở bình thường, tiến hành nhanh, không quá 10 giây: Tìm cử động của ngực, nghe tiếng thở, và cảm nhận hơi thở của nạn nhân vào má hoặc tai bạn. Đừng coi tiếng thở hổn hển là bình thường. Nếu nạn nhân không thở bình thường hoặc bạn không dám chắc, hãy bắt đầu hà hơi thổi ngạt kiểu miệng-miệng.

Thổi ngạt: Thở cho nạn nhân

- Hà hơi thổi ngạt có thể thực hiện theo kiểu miệng-miệng hoặc miệng-mũi nếu miệng bị tổn thương nặng hoặc không thể mở được
- Khi đường thở đã thông (bằng cách đẩy cằm ngửa lên trên), hãy kẹp chặt mũi nạn nhân để hà hơi thổi ngạt miệng-miệng và áp miệng bạn vào miệng nạn nhân.
- Chuẩn bị thổi ngạt hai hơi. Thổi ngạt hơi thứ nhất - kéo dài một giây - và nhìn xem lồng ngực có nâng lên không. Nếu không, thổi ngạt hơi thứ hai. Nếu lồng ngực không nâng lên, đẩy cằm ngửa lên trên lại và thổi ngạt lần thứ hai.
- Bắt đầu bóp tim ngoài lồng ngực.

Bóp tim ngoài lồng ngực: Phục hồi tuần hoàn máu

- Đặt gốc cổ tay lên giữa ngực nạn nhân, giữa các xương sườn. Đặt tay kia lên trên tay này. Giữ cho lông mày của bạn thẳng và tư thế bả vai thẳng góc với bàn tay.
- Dùng sức nặng của thân trên (chứ không phải chỉ của cánh tay) khi bạn ấn thẳng lồng ngực xuống khoảng 3, 5 - 5cm. Ấn mạnh và nhanh - ấn 2 lần mỗi giây, hoặc khoảng 100 lần/phút.
- Sau khi ấn 30 cái, đẩy đầu ngửa ra sau và nâng cằm lên để mở đường thở. Chuẩn bị thổi ngạt hai hơi. Kẹp chặt mũi và thổi vào miệng nạn nhân trong 1 giây. Nếu lồng ngực phồng lên, thổi ngạt hơi thứ hai. Nếu lồng ngực không phồng lên, đẩy cằm ngửa lại và thổi ngạt lần thứ hai. Đó là một chu kỳ. Nếu có thêm người, hãy đề nghị người đó thổi ngạt hai hơi sau khi bạn ấn ngực 30 cái.
- Nếu nạn nhân chưa cử động sau 5 chu kỳ (khoảng 2 phút) và có sẵn máy khử rung tim ngoài tự động, hãy mở máy và làm theo hướng dẫn. Nếu bạn chưa được đào tạo về cách sử dụng máy khử rung, nhân viên trực tổng đài cấp cứu có thể hướng dẫn cho bạn. Nhân viên được đào tạo tại nhiều địa điểm công cộng cũng có thể cung cấp và sử dụng máy khử rung tim ngoài. Sử dụng miếng đệm dành cho trẻ em, nếu có, cho trẻ từ 1 - 8 tuổi. Nếu không có miếng đệm dành cho trẻ em, hãy dùng loại dành cho người lớn.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng máy khử rung ngoài cho trẻ dưới 1 tuổi. Nếu không có máy khử rung ngoài, hãy làm theo bước 5 dưới đây.
- Tiếp tục hồi sức tim phổi cho đến khi có dấu hiệu cử động hoặc cho đến khi nhân viên y tế tiếp nhận nạn nhân.

Hồi sức tim phổi ở trẻ em

Qui trình hồi sức tim phổi cho trẻ từ 1 - 8 tuổi về cơ bản giống như qui trình dành cho người lớn. Những khác biệt gồm:

- Thực hiện 5 chu kỳ ấn tim và thổi ngạt trên trẻ - điều này mất khoảng 2 phút - trước khi gọi cấp cứu, trừ khi có người khác gọi cấp cứu trong khi bạn chuyên tâm vào trẻ.
- Chỉ dùng một tay để ấn tim.
- Thổi ngạt nhẹ nhàng hơn
- Sử dụng nhịp ấn tim/thổi ngạt như ở người lớn: 30 lần ấn tim tiếp theo là hai lần thổi ngạt. Đó là một chu kỳ. Sau hai hơi thổi ngạt, ngay lập tức bắt đầu chu kỳ ấn tim và thổi ngạt tiếp theo. Tiếp tục cho đến khi nạn nhân cử động hoặc đến khi có sự trợ giúp.

Tiến hành hồi sức tim phổi ở trẻ nhỏ

Phần lớn các trường hợp ngừng tim ở trẻ dưới 1 tuổi là do thiếu oxy, như trong trường hợp đuối nước hoặc sặc. Nếu bạn biết trẻ bị tắc đường hô hấp, trước tiên hãy áp dụng biện pháp sơ cứu cho trường hợp sặc. Nếu bạn không biết tại sao trẻ ngừng thở, hãy tiến hành hồi sức tim phổi.

Để bắt đầu, hãy đánh giá tình hình. Vỗ vào trẻ và xem trẻ có đáp ứng, như cử động hay không, nhưng đừng lắc mạnh trẻ.

Nếu không có đáp ứng, hãy thực hiện qui trình hồi sức tim phổi và gọi cấp cứu như sau:

- Nếu bạn chỉ có một mình và trẻ cần hồi sức tim phổi, hãy tiến hành hồi sức tim phổi trong 2 phút - khoảng 5 chu kỳ - trước khi gọi cấp cứu.
- Nếu có thêm người, hãy nhờ người đó gọi cấp cứu ngay trong khi bạn chăm sóc cho trẻ.

http://tieulun.hopto.org

Đường thở: Khai thông đường thở

- Đặt trẻ nằm ngửa trên bề mặt cứng, phẳng như mặt bàn, sàn nhà hoặc nền đất.
- Đẩy đầu ngửa nhẹ ra sau bằng cách dùng một tay đẩy cằm lên và tay kia ấn trán xuống.
- Trong thời gian không quá 10 giây, ghé tai vào sát miệng trẻ và kiểm tra hơi thở. Tìm chuyển động của ngực, nghe tiếng thở, và cảm nhận hơi thở trên má và tai bạn.
- Nếu trẻ không thở, bắt đầu thổi ngạt miệng-miệng ngay.

Thổi ngạt: Thở cho trẻ

- Áp miệng của bạn trùm lên cả miệng và mũi trẻ.
- Chuẩn bị thổi ngạt hai hơi. Dùng sức của má để thổi nhẹ không khí (thay vì thở sâu từ phổi) để từ từ thổi vào miệng trẻ trong một giây. Nhìn xem lồng ngực của trẻ có phồng lên không. Nếu có, thổi ngạt hơi thứ hai. Nếu lồng ngực không phồng lên, đẩy đầu trẻ ngửa trở lại và thổi ngạt lần hai.
- Nếu lồng ngực vẫn không phồng lên, kiểm tra miệng trẻ để đảm bảo không có dị vật bên trong. Nếu có dị vật, dùng ngón tay lấy nó ra khỏi miệng trẻ. Nếu đường thở có vẻ bị tắc nghẽn, tiến hành sơ cứu như với trẻ bị sặc.
- Bắt đầu bóp tim - xem phần “Bóp tim ngoài lồng ngực” dưới đây

Bóp tim ngoài lồng ngực: Phục hồi tuần hoàn máu

- Tưởng tượng một đường thẳng chạy ngang nối hai núm vú của trẻ. Đặt hai ngón tay của một bàn tay ở giữa ngực ngay dưới đường này.
- Ấn nhẹ lồng ngực xuống khoảng 1/3 đến 1/2 chiều sâu của lồng ngực.
- Đếm to trong khi bạn ấn với nhịp khá nhanh. Bạn cần ấn với tốc độ khoảng 100 lần/phút.
- Cứ sau 30 lần ấn lại thổi ngạt hai hơi.
- Thực hiện hồi sức tim phổi trong khoảng 2 phút trước khi gọi giúp đỡ trừ khi có người khác gọi cấp cứu trong khi bạn chăm sóc cho trẻ.
- Tiếp tục hồi sức tim phổi cho đến khi bạn thấy các dấu hiệu sống hoặc cho đến khi có nhân viên y tế đến tiếp nhận nạn nhân.

http://tieulun.hopto.org

19. KIỆT SỨC DO NÓNG

Kiệt sức do nóng là một trong những hội chứng liên quan đến nóng có mức độ nặng đi từ chuột rút nhẹ do nóng đến say nóng, có thể đe dọa tính mạng.

Dấu hiệu và triệu chứng của kiệt sức do nóng thường bắt đầu đột ngột, đôi khi sau khi tập luyện quá sức, ra mồ hôi nhiều và uống không đủ nước.

Dấu hiệu và triệu chứng tương tự như say nóng và có thể gồm:

- Cảm giác ngất
- Buồn nôn
- Ra mồ hôi nhiều
- Mặt tái xanh
- Nhịp tim nhanh, yếu
- Huyết áp thấp
- Da lạnh, ẩm
- Sốt nhẹ

Nếu bạn nghĩ đến kiệt sức do nóng:

- Chuyển bệnh nhân từ nơi có ánh nắng và vào trong bóng mát hoặc nơi có điều hòa nhiệt độ.
- Đặt bệnh nhân nằm, kê chân cao hơn một chút.
- Nới lỏng hoặc cởi bỏ quần áo bệnh nhân.
- Cho bệnh nhân uống nước mát không đá, hoặc uống nước có chất điện giải.
- Làm mát cơ thể bằng khăn ướt hoặc phun nước mát và quạt.
- Theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Kiệt sức do nóng có thể nhanh chóng trở thành say nóng. Nếu có sốt trên 38ºC, ngất xỉu, lú lẫn hoặc co giật, hãy gọi ngay cấp cứu.

http://tieulun.hopto.org

20. MẤT RĂNG

Nếu răng của bạn bị gãy mất, hãy đến nha sĩ ngay. Đôi khi có thể cứu được răng gãy bằng cách cắm lại răng vĩnh viễn bị gãy. Song cách này chỉ thực hiện được khi bạn hành động nhanh.

Nếu răng bị gãy rơi ra:

- Chỉ cầm vào thân răng, không cầm vào chân răng
- Không lau hoặc cạo răng để loại bỏ chỗ bẩn
- Rửa răng nhẹ nhàng trong bát nước. Không để răng dưới nước đang chảy
- Thử đặt lại răng vào ổ răng. Sau đó cắn nhẹ vào một miếng gạc hoặc túi trà đã được làm ẩm để giúp giữ răng đúng chỗ.
- Nếu bạn không thể đặt lại răng vào ổ răng, ngay lập tức thả nó vào trong sữa nguyên, nước bọt của bạn hoặc nước muối ấm loãng (1/4 thìa cà phê muối cho một lít nước).
- Đến gặp nha sĩ hoặc đến phòng cấp cứu ngay

Nếu bạn tham gia vào các môn thể thao có va chạm, bạn có thể thường xuyên để phòng bị gãy răng bằng cách mang dụng cụ bảo vệ răng.

21. NGẠT THỞ

Ngạt thở xảy ra khi có dị vật mắc kẹt ở cổ họng hoặc khí quản, làm tắc luồng không khí. Ở người lớn, thức ăn thường là thủ phạm. Trẻ em thường nuốt các vật nhỏ. Vì ngạt cắt đứt nguồn cung cấp oxy cho não, nên việc sơ cứu cần thực hiện càng nhanh càng tốt.

Dấu hiệu phổ biến của ngạt là tay giữ chặt lấy cổ họng.

Nếu người đó không đưa ra tín hiệu, xem các chỉ dẫn dưới đây:

http://tieulun.hopto.org

- Không nói được
- Khó thở hoặc hơi thở ồn ào
- Không ho mạnh được
- Da, môi và móng màu xanh hay xám
- Mất ý thức

Nếu ngạt xảy ra, bắt đầu thực hiện nghiệm pháp Heimlich. Nếu bạn là người cứu chữa duy nhất, hãy thực hiện nghiệm pháp Heimlich trước khi gọi cấp cứu để nhờ giúp đỡ.

Nếu có người nào khác, hãy để người đó gọi cấp cứu giúp bạn trong khi bạn thực hiện nghiệm pháp Heimlich.

Để thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho một người khác:

- Đứng sau người đó. Vòng cánh tay của bạn xung quanh eo. Đẩy người đó hơi cúi về trước.
- Nắm một tay thành nắm đấm. Đặt nhẹ nhàng lên trên rốn của người đó
- Dùng tay kia nắm lấy tay bên này. Ấn mạnh vào bụng theo hướng từ dưới lên trên, cố nâng người đó lên.
- Làm lại cho tới khi đẩy được dị vật ra .

Để thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho chính bạn:

- Đặt nhẹ nhàng một nắm tay lên trên rốn.
- Dùng tay kia nắm lấy tay này và cúi người qua một bề mặt cứng – như mặt quầy hoặc ghế.
- Thúc nắm tay theo hướng vào trong và lên trên.

Làm thông đường thở ở phụ nữ mang thai hay người béo phì:

- Đặt tay của bạn cao hơn chút ít so với nghiệm pháp Heimlich bình thường, ở mỏm xương ức, ngay trên chỗ tiếp giáp của xương sườn dưới cùng.
- Thực hiện như với nghiệm pháp Heimlich, ấn mạnh và đẩy nhanh vào ngực.

http://tieulun.hopto.org

- Làm lại cho tới khi thức ăn hoặc dị vật gây tắc nghẽn khác bật ra hoặc người bệnh bất tỉnh.

Làm thông đường thở ở người bất tỉnh:

- Từ từ đặt người đó nằm ngửa xuống nền nhà.
- Khai thông đường thở. Nếu có tắc nghẽn nhìn thấy được ở sau họng hay ở phía trên họng, đưa ngón tay vào miệng và rà soát nguyên nhân gây tắc nghẽn. Thận trọng không đẩy thức ăn hay dị vật vào sâu trong đường thở, điều này có thể dễ dàng xảy ra ở trẻ em.
- Nếu vật cản vẫn bị mắc lại và người bệnh không đáp ứng sau khi thực hiện những biện pháp trên, bắt đầu hồi sức tim phổi (CPR). Việc ấn ngực trong CPR có thể làm dị vật bật ra. Hãy nhớ định kỳ kiểm tra lại miệng.

Khai thông đường thở ở trẻ dưới 1 tuổi bị ngạt:

- Ngồi xuống, cẳng tay tựa vào đùi và để trẻ úp mặt lên cẳng tay.
- Đập nhẹ nhưng dứt khoát 5 lần vào giữa lưng trẻ bằng gốc bàn tay. Phối hợp giữa trọng lực và việc đập vào lưng sẽ làm dị vật bật ra.
- Nếu việc làm này không mang lại hiệu quả, hãy để trẻ úp mặt lên cẳng tay bạn với đầu thấp hơn thân. Dùng 2 ngón tay đặt giữa xương ức của trẻ, ấn nhanh vào ngực 5 lần.
- Nếu trẻ không thở trở lại, lặp lại động tác đập vào lưng và ấn vào ngực. Hãy gọi cấp cứu ngay.
- Nếu một trong những kỹ thuật trên khai thông được đường thở nhưng trẻ vẫn không thở trở lại, thì bắt đầu hồi sức tim phổi.

Nếu trẻ lớn hơn 1 tuổi, chỉ cần ép mạnh vào bụng.

Để chuẩn bị đối phó 3 tình huống này, hãy tham gia học về nghiệm pháp Heimlich và CPR trong một khóa đào tạo có chứng chỉ về sơ cứu.

http://tieulun.hopto.org

22. NUỐT PHẢI DỊ VẬT

Nếu bạn nuốt phải một dị vật, thường thì nó sẽ dễ dàng trôi qua hệ tiêu hoá. Nhưng một số dị vật có thể mắc kẹt ở thực quản, là ống nối cổ họng với dạ dày. Nếu dị vật bị mắc trong thực quản, bạn cần lấy nó ra, đặc biệt nếu đó là:Một vật nhọn, cần được lấy ra càng nhanh càng tốt để tránh làm tổn thương hơn nữa niêm mạc thực quản.

Một cục pin tiểu kiểu khuy áo loại dùng cho máy tính hay đồng hồ, có thể nhanh chóng gây tổn thương mô tại chỗ và cần được lấy ngay ra khỏi thực quản.

Nếu dị vật làm tắc đường hô hấp:

- Sử dụng thủ thuật Heimlich để thử lấy dị vật ra nếu người bệnh bị khó thở.
- Hãy gọi cấp cứu hoặc đến phòng cấp cứu.

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho người khác:

- Đứng sau người đó. Vòng hai tay bạn quanh eo họ. Đẩy người đó hơi cúi về phía trước.
- Nắm một tay thành nắm đấm. Đặt nhẹ trên rốn của người bệnh
- Xòe tay kia nắm lấy nắm tay bên này. Ấn mạnh vào bụng đồng thời đẩy nhanh và mạnh theo hướng từ dưới lên trên – như thể muồn nâng người đó lên
- Làm lại cho đến khi dị vật được đẩy ra

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho chính mình:

- Đặt một nắm tay lên trên rốn
- Xòe tay kia nắm lấy nắm đấm của tay bên này và cúi người qua một bề mặt cứng - như mặt quầy hàng hoặc ghế.
- Thúc nắm đấm theo hướng vào trong và lên trên

http://tieulun.hopto.org

23. SAY NÓNG

Say nóng tương tự như chuột rút và kiệt sức do nóng. Say nóng là một trong các vấn đề có liên quan đến nóng, thường do làm việc nặng trong môi trường nóng kèm theo uống không đủ nước.

Người cao tuổi, người béo phì, và giảm khả năng ra mồ hôi bẩm sinh có nguy cơ cao bị say nóng. Những yếu tố nguy cơ khác gồm mất nước, uống rượu, bệnh tim mạch và dùng một số thuốc.

Điều khiến say nóng nguy hiểm hơn và có thể gây tử vong là cơ chế bình thường của cơ thể để phản ứng lại với stress do nóng, như ra mồ hôi và kiểm soát thân nhiệt bị mất đi. Dấu hiệu chính của say nóng là nhiệt độ cơ thể tăng rõ rệt - thường trên 38,80C - với những thay đổi trong tình trạng tâm thần từ thay đổi tính cách tới lú lẫn và hôn mê. Da có thể nóng và khô, mặc dù trong say nóng do gắng sức, da thường ẩm.

Các dấu hiệu và triệu chứng khác:

- Nhịp tim nhanh
- Thở nhanh và nông
- Huyết áp tăng hoặc tụt huyết áp
- Không ra mồ hôi
- Vật vã, lú lẫn hoặc mất ý thức
- Ngất xỉu, có thể là dấu hiệu đầu tiên ở người cao tuổi.

Nếu bạn nghĩ đến say nóng:

- Chuyển người bệnh ra khỏi ánh nắng vào nơi râm mát hoặc nơi có điều hòa nhiệt độ.
- Gọi cấp cứu.
- Làm mát cơ thể bằng khăn ướt hoặc phun nước mát và quạt.

http://tieulun.hopto.org

24. SAY TÀU XE

Mọi phương tiện giao thông đều có thể gây say tàu xe. Tình trạng này có thể xảy ra đột ngột, bắt đầu từ cảm giác khó chịu đến toát mồ hôi lạnh, chóng mặt và sau đó là nôn. Say tàu xe có thể dịu ngay khi chuyển động ngừng lại. Càng đi nhiều, bạn sẽ càng dễ thích ứng với chuyển động.

Bạn có thể thoát khỏi chứng say tàu xe bằng cách lên kế hoạch trước. Nếu bạn đi du lịch, hãy chọn chỗ ngồi ít cảm thấy sự chuyển động nhất:

- Nếu đi tàu biển, hãy đặt phòng ở trước hoặc giữa tàu, hoặc ở boong trên.
- Nếu đi máy bay, hãy đặt chỗ ngồi ở ngang rìa trước của cánh máy bay. Khi ở trên máy bay, nên hướng lỗ thông hơi vào mặt bạn.
- Đi tàu hỏa, chọn chỗ ngồi gần phía trước và cạnh cửa sổ. Mặt hướng về phía trước.
- Đi xe ô tô, hãy lái xe hoặc ngồi ở ghế trước.

Nếu bạn dễ bị say tàu xe, nên:

- Nhìn vào đường chân trời hoặc một vật thể đứng yên ở xa. Không nên đọc sách báo.
- Giữ đầu cố định, tựa vào lưng ghế.
- Không hút thuốc lá hoặc ngồi gần người hút thuốc lá.
- Tránh các đồ ăn có gia vị mạnh và rượu. Không ăn quá nhiều.
- Uống thuốc kháng histamin không kê đơn như meclizin (Antivert, Bonin) hoặc thuốc kháng histamin chứa dimenhydrinat (Dramamin) trước khi có cảm giác say. Tác dụng phụ của thuốc có thể khiến bạn buồn ngủ.
- Có thể dùng scopolamin (Transderm Scop) ở dạng cao dán kê đơn. Vài giờ trước khi lên đường, hãy dán một miếng cao vào sau tai để có tác dụng bảo vệ trong 72 giờ. Hãy nói với bác sĩ trước khi dùng thuốc nếu bạn có các vấn đề về sức khỏe, như hen, tăng nhãn áp hoặc bí đái.
- Nên ăn bánh quy khô hoặc uống nước có ga để giúp làm dịu dạ dày nếu bị say.

http://tieulun.hopto.org

25. SỐC PHẢN VỆ

Phản ứng dị ứng nặng (phản vệ) cú thể gây sốc và suy hô hấp đe doạ tính mạng. ở những người mẫn cảm, phản vệ có thể xảy ra kéo dài từ vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với chất gây dị ứng đặc trưng. Phần lớn các chất gây dị ứng-bao gồm nọc độc côn trùng, phấn hoa, nhựa mủ (latex), một số loại thuốc và thực phẩm - có thể gây phản vệ. Một số người có phản ứng phản vệ mà không rõ nguyên nhân.

Nếu quá mẫn cảm, bạn có thể bị phát ban, mắt hay mũi có thể sưng phồng. Họng cũng có thể sưng, thậm chí gây khó thở và sốc. Chóng mặt, lú lẫn, đau bụng, buồn nôn, nôn hoặc tiêu chảy cũng có thể đi kèm với phản vệ.

Nếu bệnh nhân tiền sử phản ứng phản vệ, cần mang thuốc theo như một cách giải độc. Epinephrin là thuốc thông dụng nhất để điều trị sốc phản ứng dị ứng trầm trọng. Đây là loại thuốc tiêm chỉ được dùng khi có chỉ định của bác sỹ. Bệnh nhân cũng nên mang theo thuốc viên kháng histamin như là diphenhydramin (Bnadryl, biệt dược), tác dụng của epinephrin chỉ là tạm thời, nên đi khám cấp cứu ngay sau khi dùng thuốc này.

Khi thấy bệnh nhân bị phản ứng dị ứng với những dấu hiệu phản vệ, cần:

Gọi cấp cứu

Kiểm tra tên những thuốc đặc hiệu mà bệnh nhân có thể mang theo để điều trị cơn dị ứng, như bơm tiêm epinephrin tự động (vớ dụ EpiPen). Dùng thuốc theo hướng dẫn, thường là ấn bơm tiêm vào đùi người bệnh và giữ nguyên trong vài giây. Xoa chỗ tiêm trong 10 giây để tăng cường hấp thu thuốc. Nếu bác sỹ kê đơn bơm tiêm epinephrin tự động, đọc kỹ hướng dẫn trước khi có vấn đề nảy sinh và cũng nên để cho người thân trong gia đình cùng đọc.

- Đặt người bệnh nằm ở tư thế chân cao hơn đầu.
- Nới lỏng quần áo và đắp chăn cho người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu có nôn hay chảy máu từ miệng, lật người bệnh nằm nghiêng để đề phòng sặc.
- Nếu không có dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho hoặc vận động), bắt đầu hồi sức tim phổi.

26. TÊ CÓNG

Khi tiếp xúc với nhiệt độ rất lạnh, da và mô dưới da có thể bị lạnh cứng, dẫn đến tê cóng. Vùng dễ bị tê cóng nhất là bàn tay, bàn chân, mũi và tai.

Bạn có thể nhận biết hiện tượng tê cóng qua độ cứng, tái xanh và độ lạnh của da tiếp xúc với lạnh. Khi được sưởi ấm, cơ sẽ trở nên đỏ và đau.

Nếu ngón tay, tai hoặc những vùng khác bị tê cóng:

Ra khỏi chỗ lạnh:

- Làm ấm bàn tay bằng cách kẹp vào dưới cánh tay. Nếu mũi, tai hoặc mặt bị tê cóng, hãy làm ấm vùng này bằng cách ủ nó vào bàn tay khô, có đi găng.
- Không chà xát vùng bị tê cóng. Đừng xoa tuyết lên vùng da bị tê cóng.
- Nếu có khả năng bị lạnh trở lại, đừng sưởi ấm vùng bị tê cóng. Nếu đã làm ấm rồi, hãy ủ ấm sao cho chúng không bị lạnh cứng trở lại.
- Tìm sự trợ giúp y tế ngay nếu vẫn còn cảm giác tê trong khi sưởi ấm. Nếu không thể có sự trợ giúp ngay, hãy làm ấm bàn tay hoặc bàn chân bị tê cóng nặng bằng nước ấm, không dùng nước nóng.

27. TRẬT KHỚP

Trật khớp là một chấn thương trong đó đầu xương bị bật ra khỏi vị trí bình thường. Nguyên nhân thường là chấn thương, như bị đánh hoặc ngã, nhưng trật khớp có thể do bệnh như viêm khớp dạng thấp gây ra.

http://tieulun.hopto.org

Trật khớp là chấn thương hay gặp trong những môn thể thao có va chạm, như bóng đá và khúc côn cầu, và trong những môn thể thao có thể dẫn tới ngã, như trượt tuyết và bóng chuyền. Trật khớp có thể xảy ra tại các khớp lớn như vai, hông, đầu gối, khuỷu tay hay mắt cá chân hoặc ở các khớp nhỏ hơn như ngón tay, ngón tay cái hoặc ngón chân bạn. Chấn thương này sẽ làm khớp bị biến dạng và bất động tạm thời và có thể gây đau đột ngột dữ dội. Trật khớp cần được khám và điều trị kịp thời để đưa xương trở lại đúng vị trí.

Nếu bạn tin rằng mình bị trật khớp:

- Đừng trì hoãn việc điều trị. Cần sự giúp đỡ y tế ngay.
- Không cử động khớp. Cho đến khi nhận được sự giúp đỡ, hãy nẹp khớp bị trật vào một vị trí cố định. Đừng cố cử động khớp bị trật hoặc bắt nó trở lại vị trí. Điều này có thể gây tổn thương khớp và cơ, dây chằng, dây thần kinh hoặc các mạch máu ở xung quanh.
- Chườm đá lên khớp bị thương. Việc này có thể giúp giảm sưng nhờ kiểm soát chảy máu trong và tích tụ dịch trong và xung quanh khớp bị thương.

28. TRẦY XƯỚC GIÁC MẠC

Nhiều loại chấn thương phổ biến nhất ở mắt có liên quan đến giác mạc – "cửa sổ" bảo vệ trong suốt nằm ở phía trước của mắt. Tiếp xúc với bụi, đất, cát, mùn cưa, bụi kim loại nhỏ hay thậm chí mép một tờ giấy có thể gây trầy xước hoặc rách giác mạc. Vết trầy xước thường nông, và được gọi là xước giác mạc. Một số trường hợp xước giác mạc bị nhiễm trùng và gây ra loét giác mạc rất nghiêm trọng.

Các hoạt động thường nhật có thể dẫn đến xước giác mạc. Ví dụ như chơi thể thao, sửa chữa trong nhà hay bị trẻ vô tình quờ móng tay vào giác mạc. Các chấn thương hay gặp khác đối với giác mạc bao gồm bị hóa chất, từ chất chống đông đến chất tẩy rửa dùng trong gia đình bắn vào mắt.

http://tieulun.hopto.org

Vì giác mạc rất nhạy cảm, xước giác mạc có thể gây đau. Nếu giác mạc bị trầy xước, bạn có thể cảm thấy như có cát trong mắt. Chảy nước mắt, nhìn mờ, tăng sự nhạy cảm hoặc đỏ quanh mắt có thể gợi ý tình trạng xước giác mạc.

Trong trường hợp bị thương, cần đi khám kịp thời. Các bước có thể làm ngay sau khi bị xước giác mạc là:

- Dùng nước sạch hoặc nước muối sinh lý để rửa mắt. Dùng cốc rửa mắt hoặc một chiếc ly sạch, nhỏ. Đặt rìa mép cốc tì vào xương nền hốc mắt. Nếu nơi làm việc của bạn có chỗ để rửa mắt, dùng nơi đó để cho vòi nước ấm chảy qua mắt hoặc bắn nước vào mắt. Rửa mắt có thể làm trôi đi dị vật gây khó chịu.
- Chớp mắt nhiều lần. Động tác này có thể loại bỏ những hạt bụi hoặc cát nhỏ.
- Kéo mi mắt trên qua mi mắt dưới. Lông mi của mi mắt dưới có thể chải đi dị vật nằm ở bề mặt trong của mi mắt trên

Hãy cẩn thận tránh những động tác có thể làm vết thương nặng thêm:

- Đừng cố lấy dị vật cắm vào nhãn cầu. Cũng tránh cố lấy dị vật lớn gây khó nhắm mắt.
- Đừng dụi mắt sau khi bị thương. Đụng chạm hoặc ấn vào mắt có thể làm xước giác mạc nặng thêm.

29. VẾT DO NGƯỜI CẮN

Vết do người cắn có thể nguy hiểm bằng hoặc thậm chí hơn vết do động vật cắn vì trong miệng người có chứa nhiều loại vi khuẩn và virus. Nếu một người có khớp đốt ngón tay bị trầy xước do răng của người khác, như có thể xảy ra khi đánh nhau, vết thương cũng được xem là vết do người cắn.

Nếu bạn bị vết cắn làm rách da, hãy:

Cầm máu bằng cách ép chặt vết thương

- Rửa kỹ vết thương bằng xà phòng và nước.
- Bôi kem kháng sinh để ngăn ngừa nhiễm trùng.
- Quấn băng sạch. Nếu vết cắn vẫn chảy máu, dùng băng vô trùng hoặc vải sạch ép chặt lên vết thương cho đến khi máu ngừng chảy.
- Tìm ngay đến cơ sở y tế.

Nếu trong vòng 5 năm qua bạn chưa tiêm phòng uốn ván, bác sĩ có thể khuyên bạn tiêm một mũi nhắc lại. Trong trường hợp này bạn cần tiêm nhắc lại trong vòng 48 giờ sau khi bị thương.

30. VẾT ĐỨT VÀ XÂY XÁT

Các vết đứt và xây xát nhỏ thường không cần đến phòng cấp cứu. Song việc chăm sóc thích hợp là rất cần thiết để tránh nhiễm trùng hay các biến chứng khác. Những hướng dẫn này có thể giúp bạn chăm sóc những vết thương đơn giản:

Cầm máu: vết đứt và xây xát nhỏ thường tự cầm máu. Nếu không, hãy ấn nhẹ vào vết thường bằng vải sạch hoặc băng. Ấn liên tục trong 20 đến 30 phút. Đừng bỏ ra để xem máu đã cầm chưa vì có thể gây ra tổn thương hoặc làm bật cục máu đông được tạo thành và gây ra chảy máu trở lại. Nếu máu phun ra hoặc tiếp tục chảy sau khi đã ấn liên tục, hãy tìm sự trợ giúp y tế.

Làm sạch vết thương: rửa vết thương bằng nước sạch. Xà phòng có thể làm rát vết thương, do đó không nên rửa vết thương rách da bằng xà phòng. Nếu đất bẩn và các mảnh vụn vẫn còn ở vết thương sau khi rửa, dùng nhíp làm sạch cùng với cồn để lấy ra các mảnh nhỏ. Nếu các mảnh vụn vẫn còn dính ở vết thương sau khi làm sạch, hãy đến gặp bác sĩ. Rửa sạch hoàn toàn vết thương làm giảm nguy cơ uốn ván. Để làm sạch vùng xung quanh vết thương, dùng xà phòng và khăn. Không cần dùng nước oxy già, iod hoặc dung dịch có iod. Những chất này có thể gây kích ứng bào sống. Nếu bạn chọn sử dụng chúng, đừng bôi trực tiếp lên vết thương.

http://tieulun.hopto.org

Bôi kháng sinh: sau khi rửa sạch vết thương, bôi một lớp mỏng kem hoặc mỡ kháng sinh như Neosporin hoặc Polysporin để giữ cho bề mặt vết thương ướt. Các sản phẩm này không làm cho vết thương chóng liền hơn, nhưng chúng có thể ngăn chặn nhiễm trùng và tạo điều kiện cho quá trình liền vết thương diễn ra hiệu quả hơn. Một số thành phần có trong thuốc mỡ có thể gây phát ban nhẹ ở một số người. Nếu phát ban xuất hiện, hãy dừng bôi thuốc.

Che phủ vết thương: băng có thể giúp giữ cho vết thương sạch và ngăn ngừa vi khuẩn có hại. Sau khi vết thương đã liền đủ để không thể bị nhiễm trùng, việc để hở sẽ làm cho vết thương liền nhanh hơn.

Thay băng: thay băng ít nhất là hằng ngày hoặc bất kì lúc nào vết thương bị ướt hoặc bẩn. Nếu bạn bị dị ứng với các chất dính có trong hầu hết các loại băng, hãy chuyển sang sử dụng loại băng không dính hoặc gạc vô trùng được giữ cố định bằng băng giấy, băng cuộn hoặc băng chun buộc lỏng. Các loại băng này nói chung được bán tại các nhà thuốc.

Khâu đối với những vết thương sâu: một vết thương bị đứt sâu qua lớp da hoặc bị hở miệng hay mép vết thương nham nhở và có mỡ hay cơ lồi ra thường phải khâu. Một hoặc 2 miếng băng phẫu thuật có thể làm kín miệng vết cắt nhỏ, nhưng nếu bạn không thể đóng miệng vết thương lớn dễ dàng, hãy đến gặp bác sĩ càng sớm càng tốt. Đóng kín miệng vết thương kịp thời trong vòng vài giờ sẽ giảm thiểu nguy cơ nhiễm trùng.

Theo dõi dấu hiệu nhiễm trùng: đi gặp bác sĩ nếu vết thương không liền hoặc bị đỏ, chảy dịch, nóng hoặc sưng.

Tiêm phòng uốn ván: bác sĩ thường khuyên bạn tiêm phòng uốn ván 10 năm một lần. Nếu vết thương của bạn sâu hoặc bẩn và lần tiêm cuối cùng của bạn là từ hơn 5 năm trước, bác sĩ có thể đề nghị tiêm nhắc lại. Hãy tiêm nhắc lại trong vòng 48 giờ sau khi bị thương.

31. BỎNG

Để phân biệt bỏng nhẹ với bỏng nặng, bước đầu tiên là xác định mức độ và phạm vi tổn thương mô cơ thể. Phân loại bỏng độ 1, độ 2 và độ 3 sẽ giúp bạn xác định cách sơ cứu:

Bỏng độ 1

Ở những vết bỏng nhẹ nhất này chỉ có lớp da ngoài cùng (biểu bì) bị bỏng. Da có màu đỏ, đôi khi có sưng và đau. Lớp da ngoài cùng không bị bỏng hết. Điều trị bỏng độ 1 như bỏng nhẹ trừ khi bỏng xảy ra trên những phần đáng kể của bàn tay, bàn chân, mặt, bẹn hoặc mông, hoặc ở khớp lớn.

Bỏng độ 2

Khi lớp da ngoài cùng bị bỏng hết và lớp da thứ hai (lớp bì) cũng bị bỏng, tổn thương được gọi là bỏng độ 2. Bọng nước xuất hiện và da có biểu hiện loang lổ và đỏ nhiều. Bỏng độ 2 gây đau và sưng nhiều.

Nếu bỏng độ 2 có đường kính không quá 5 - 8cm đường , điều trị như bỏng nhẹ. Nếu diện tích bỏng lớn hơn hoặc nếu bỏng ở bàn tay, bàn chân, mặt, bẹn hoặc mông, hoặc ở khớp lớn, cần đến ngay cơ sở y tế.

Với bỏng nhẹ, bao gồm bỏng độ 2 với đường kính không quá 5 - 8cm, hãy thực hiện những bước sau:

- Làm mát vết bỏng: Để vùng bị bỏng dưới vòi nước lạnh trong ít nhất 5 phút hoặc cho đến khi dịu đau. Nếu không thể làm được điều này, hãy ngâm vết bỏng vào nước lạnh hoặc chườm lạnh vết bỏng. Làm mát vết bỏng sẽ làm giảm sưng nhờ dẫn nhiệt ra khỏi da. Không áp đá lên vết bỏng.
- Che phủ vết bỏng bằng băng gạc vô trùng: Không dùng bông có sợi có thể kích ứng da. Băng lỏng để tránh đè ép lên vùng da bị bỏng. Băng ngăn không khí ở ngoài chỗ da bị bỏng, làm giảm đau và bảo vệ chỗ da phồng rộp.
- Uống thuốc giảm đau: Uống một loại thuốc giảm đau không cần kê đơn như aspirin, ibuprofen (Advil, Motrin, các thuốc khác), naproxen (aleve) hoặc acetaminophen (Tylenol, các thuốc khác). Không dùng aspirin cho trẻ em hoặc trẻ vị thành niên.

http://tieulun.hopto.org

Bỏng nhẹ thường liền mà không cần điều trị gì thêm. Vết bỏng khi liền có thể bị thay đổi sắc tố, nghĩa là có màu khác với màu da xung quanh. Chú ý phát hiện các dấu hiệu nhiễm trùng, như đau tăng lên, đỏ, sốt, sưng hoặc chảy nước. Nếu nhiễm trùng diễn ra, cần đi khám ngay. Tránh làm bị thương lại hoặc phơi nắng nếu vết bỏng liền chưa được một năm, làm như thế có thể gây thay đổi sắc tố nhiều hơn. Sử dụng kem chống nắng cho vùng bị bỏng trong ít nhất 1 năm.

Thận trọng

- Không dùng đá: Đặt đá trực tiếp lên vết bỏng có thể gây tê cóng, làm da bị tổn thương thêm.
- Không làm vỡ bọng nước: Bọng nước vỡ rất dễ bị nhiễm trùng.

Bỏng độ 3

Những vết bỏng nặng nhất thường không đau và tổn thương tất cả các lớp của da. Mỡ, cơ và thậm chí cả xương có thể bị ảnh hưởng. Vùng bỏng có thể bị cháy đen hoặc có vẻ khô và trắng. Khó hít vào và thở ra, ngộ độc carbon monoxid hoặc các ảnh hưởng độc hại khác có thể xảy ra nếu bệnh nhân hít phải khói kèm theo bị bỏng.

Đối với bỏng nặng, gọi cấp cứu hoặc sự giúp đỡ của y tế. Trong khi chờ đợi, hãy thực hiện những bước sau:

- Không cởi quần áo bị cháy. Tuy nhiên, hãy đảm bảo là nạn nhân không còn tiếp xúc với chất liệu đang cháy âm ỉ hoặc khói hay sức nóng.
- Không ngâm vết bỏng rộng và nặng vào nước lạnh. Làm như vậy có thể gây sốc.
- Kiểm tra các dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động). Nếu không thấy thở hoặc các dấu hiệu khác của tuần hoàn, tiến hành hồi sức tim phổi.
- Che phủ vùng bị bỏng. Dùng băng vô trùng lạnh, ẩm; quần áo sạch, ẩm hoặc khăn ẩm

http://tieulun.hopto.org

32. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

4 loại phospho hữu cơ đã và đang được sử dụng phổ biến ở nước ta là:

- Thiophốt (Parathion) màu vàng, mùi tỏi, dạng nhũ tương.
- Vôfatốc (methyl parathion) màu nâu thẫm (dạng nhũ tương) hoặc màu đỏ tươi (dạng bột) mùi cỏ thối.
- Dipterec dạng tinh thể, màu trắng.
- DDVP (dichloro diphenyl vinyl phosphat) màu vàng nhạt.

Phospho hữu cơ xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, da, niêm mạc (nhất là mắt) và chủ yếu là đường tiêu hóa (do bàn tay dính thuốc, ăn uống nhầm, tự tử, đầu độc...).

Triệu chứng ngộ độc phospho hữu cơ

có 2 nhóm triệu chứng chính:

Giống muscarin: kích thích hệ thần kinh phó giao cảm, gây:

- co đồng tử (có khi co nhỏ như đầu đinh,
- tăng tiết (vã mồ hôi, nhiều nước bọt),
- tăng co bóp ruột: đau bụng, nôn mửa,
- co thắt phế quản: tím tái, phù phổi, có thể liệt hô hấp,
- hạ huyết áp.

Giống nicotin: kích thích các hạch thần kinh thực vật và hệ thần kinh trung ương.

- giật cơ, co cơ: co giật mi mắt, cơ mặt, rút lưỡi, co cứng toàn thân...
- rối loạn phối hợp vận động...
- hoa mắt, chóng mặt, run, nói khó, nhìn lóa, nặng thì hôn mê.

Chẩn đoán

Thường thì chẩn đoán không khó, nếu là vô tình bị ngộ độc, thì triệu chứng quan trọng và khá đặc trưng là đồng tử co nhỏ, vã mồ hôi và nước bọt tiết nhiều...

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm máu: hoạt độ men cholinesterase bình thường ở nam giới là 2,54 ? 0,53 micromol, nữ giới: 2,18 ? 0,51 micromol. Nếu giảm 30% là nhiễm độc nhẹ, giảm 50%: nhiễm độc vừa, giảm trên 70% là nhiễm độc nặng.
- Xét nghiệm nước tiểu định lượng paranitrophenol: chỉ có trong nước tiểu người ngộ độc Thiôphốt và Vôfatốc.

Xử trí

phải rất khẩn trương, sớm phút nào lợi phút ấy.

Xử trí theo đường ngộ độc

- Nếu uống phải: bệnh nhân còn tỉnh: ngoáy họng gây nôn, đồng thời cho uống nhiều nước để hòa loãng chất độc. Rửa dạ dày trước 6 giờ, mỗi lần rửa dùng khoảng 20-30 lít nước sạch (đun ấm nếu trời rét), sau 3 giờ phải rửa lại. Hòa vào mỗi lít nước 1 thìa cà phê muối và 1 thìa to (20g) than hoạt tính. Sau mỗi lần rửa, cho vào dạ dày 200ml dầu parafin (người lớn) và 3ml/kg thể trọng (trẻ em).
- Nếu hấp thụ qua da: bỏ hết quần áo bị nhiễm và rửa da bằng nước và xà phòng.
- Nếu nhiễm vào mắt: rửa mắt bằng nước trong 10'.

Hồi sức:

Sulfat atropin liều cao: giải quyết triệu chứng nhiễm độc giống muscarin. Phải cho đầu tiên, tiêm ngay tức khắc khi xác định là ngộ độc phospho hữu cơ. Tiêm atropin ngay sau khi đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ.

- Trường hợp ngộ độc nặng: tiêm tĩnh mạch 2-3mg, sau đó cứ cách 10' lại tiêm một lần cho đến khi đồng tử bắt đầu giãn thì chuyển sang tiêm dưới da, cứ cách 30' lại tiêm 1-2mg cho đến khi tỉnh lại và đồng tử trở lại bình thường. Tổng liều có thể tới 20-60mg. Liều thường dùng: 24mg/24h.
- Ngộ độc vừa: tiêm dưới da 1-2mg, cứ 15-30' một lần. Tổng liều 10-30mg.
- Ngộ độc nhẹ: tiêm dưới da 0,5-1mg, 2 giờ 1 lần. Tổng liều 3-9mg.

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi chặt chẽ nạn nhân trong khi dùng atropin, chú ý triệu chứng nhiễm độc atropin: khô niêm mạc, da khô, đỏ, đồng tử giãn to, nhịp tim nhanh. Nếu nặng: triệu chứng kích thích mạnh, mê sảng... thì phải ngừng atropin.

- Dung dịch PAM 2,5% (biệt dược Pralidoxime, Contrathion) giúp phục hồi hoạt tính men cholinesterase. Chỉ dùng trước 36 giờ kể từ khi nhiễm độc, dùng sau 36 giờ ít hiệu quả.

Liều dùng:

lúc đầu tiêm tĩnh mạch 1-2g, sau đó nhỏ giọt tĩnh mạch mỗi giờ 0,5g hoặc cách 2-3 giờ tiêm tĩnh mạch 1 lần 0,5-1g. Tổng liều tối đa là 3000mg. Tiêm tĩnh mạch rất chậm 200-500mg trong 5-10 phút. Dùng đúng chỉ định và đúng liều, tiến triển tốt rất nhanh: giảm hôn mê, vật vã, giảm mất phản xạ và rút ngắn thời gian điều trị.

- Truyền dung dịch glucose, thở oxy, hô hấp hỗ trợ, chống co giật, kháng sinh...
- Chống chỉ định: morphin, aminophyllin.
- Chế độ dinh dưỡng: kiêng mỡ, sữa. Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong vài ngày đầu. Khi bệnh đã ổn định, có thể cho ăn đường và đạm qua sonde.

33. NGỘ ĐỘC DẦU HOẢ, XĂNG

Triệu chứng:

- Ho, khó thở, nôn, rối loạn hô hấp, hội chứng đông đặc ở phổi.
- Triệu chứng ho, khó thở và sốt chứng tỏ chất độc đã vào phế quản.
- Choáng váng, tím tái, nhức đầu, co giật, ngất...
- Triệu chứng viêm dạ dày, ruột nếu uống phải.

Xử trí:

- Nếu hít phải: thở oxy và kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu uống phải: cho uống Ipeca 0,5-1,5g.

Nói chung chống chỉ định rửa dạ dày khi uống phải dầu hỏa, xăng hoặc dẫn xuất, chỉ đặc biệt rửa dạ dày trong trường hợp uống phải một lượng lớn có khả năng gây những biến chứng thần kinh nguy kịch.

Nếu bệnh nhân hôn mê: đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ, thông khí mạnh có tác dụng tăng đào thải chất độc qua phổi.

Với trẻ em: nếu khó thở tím tái: cho thở oxy trong lếu, tránh thở oxy qua nội khí quản vì sợ gây tràn khí màng phổi.

- Nếu huyết áp tụt: cho Metaraminol (Aramin) 1 ống 1ml (0,01g) tiêm bắp.
- Nếu rối loạn thông khí quan trọng: cho corticoid.
- Chống chỉ định tuyệt đối các thức ăn có mỡ, sữa.

34. NGỘ ĐỘC RƯỢU

Biểu hiện lâm sàng bằng triệu chứng kích thích, sau đến triệu chứng ức chế rồi hôn mê, hơi thở toàn mùi rượu, thở nhanh nông, tim đập nhanh, huyết áp hạ...

Xử trí:

- Điều trị các rối loạn về tri giác, nếu rối loạn cao độ có thể gây liệt hô hấp.
- Chống toan chuyển hóa.
- Đề phòng hạ đường huyết thứ phát.
- Rửa dạ dày bằng dung dịch natri bicarbonat, không dùng apomorphin.
- Cho uống từ 1-2 giọt amoniac trong một cốc nước muối (hay cà phê) hoặc cho hít amoniac.
- Trợ tim mạch.
- Lợi tiểu: Lasix tiêm tĩnh mạch.
- Nếu vật vã: cho an thần (cần thận trọng).
- Trường hợp nặng: thở oxy, hô hấp hỗ trợ và cho thở nhiều để loại nhanh cồn ethylic.

http://tieulun.hopto.org

- Truyền glucose 10% 500ml, luân chuyển với dung dịch bicarbonat 14‰ - 2 giờ 1 lần.
- Đề phòng viêm phổi nếu hôn mê (kháng sinh).

35. NGỘ ĐỘC DỨA

Ngộ độc dứa là do dị ứng với nấm Candida trepicalis nằm ở những mắt dứa, nhất là những quả dập nát.

Triệu chứng chính

- Nôn mửa, ỉa chảy, ngứa, nổi mề đay, có khi khó thở như hen do co thắt phế quản.
- Trạng thái sốc: da lạnh, mạch nhanh, huyết áp hạ...

Xử trí:

- Truyền dịch tùy theo tình trạng mất nước do nôn mửa và ỉa chảy, nhưng cần lưu ý trụy mạch còn do sốc dị ứng, có khi không mất nước mà vẫn trụy mạch. Nếu cần, theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương mà truyền dịch.
- Điều trị sốc dị ứng.

36. NGỘ ĐỘC SẮN

Chất gây độc trong sắn là acid cyanhydric, sắn càng đắng càng nhiều acid cyanhydric không nên ăn. Vỏ và đầu củ chứa nhiều chất độc.

Triệu chứng chính:

- Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
- Nhức đầu, chóng mặt, nóng bừng mặt, ù tai, ngứa, tê chân tay...
- Ngộ độc nặng: vật vã, run, co giật, chết.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị:

- Rửa dạ dày với dung dịch KMnO4 1%o.
- Xanh methylen (Coloxyd, Glutylen) dung dịch 1%, ống 10ml tiêm tĩnh mạch chậm. Nếu nặng: cách 10-15' tiêm 1 ống, có thể tiêm 5-6 ống trong 24h cho người lớn.
- Có thể thay xanh methylen bằng natri nitrit 1% 10ml tiêm tĩnh mạch chậm, sau đó tiêm natri hyposulfit 20% 10-20ml tiêm tĩnh mạch chậm.
- Truyền dung dịch glucose 30% 500ml và dung dịch glucose đẳng trương. Cho nạn nhân uống nước đường.
- Trợ hô hấp và tim mạch: tiêm long não, cafein. lobelin.
- Thở oxy, hô hấp hỗ trợ nếu cần.

37. NGỘ ĐỘC THỊT CÓC

Triệu chứng chính:

Mệt mỏi, lạnh, nhức các chi, chướng bụng, buồn nôn. Tim đập rất chậm: 40 lần/phút, có khi chậm hơn hoặc loạn nhịp hoàn toàn.

Xử trí:

- Gây nôn, rửa dạ dày bằng dung dịch tanin 2%.
- Cho uống nước cam thảo, nước luộc đỗ xanh, lòng trắng trứng.
- Điều trị triệu chứng.
- Không được dùng Adrenalin, Ouabain.

38. NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ

Liều gây chết của Gacdénal là 5g nhưng có người chỉ uống 1g cũng có thể tử vong; liều gây chết của cloran là 10g.

Triệu chứng chính:

http://tieulun.hopto.org

- Ngộ độc nhẹ: ngủ say, thở vẫn đều, mạch vẫn đều và rõ, còn phản ứng khi véo da, châm kim... các phản xạ gân và đồng tử giảm hoặc vẫn bình thường.
- Ngộ độc nặng: hôn mê sâu, thở chậm và nông, khò khè, mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc không đo được, đồng tử co và giảm phản xạ với ánh sáng, phản xạ gân mất.
- Tìm barbituric trong nước tiểu (+).

Nếu để tình trạng kéo dài, săn sóc không tốt, bệnh nhân có thể liệt trung tâm hô hấp, phù phổi cấp, viêm phổi...

Xử trí:

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.
- Xét nghiệm nước tiểu và chất nôn tìm barbituric (cần 50ml nước tiểu).
- Xét nghiệm đường huyết, ure huyết, amoniac huyết, dự trữ kiềm, đường niệu, xeton niệu để loại các nguyên nhân hôn mê khác.
- Rửa dạ dày: nếu uống thuốc ngủ chưa quá 6 giờ và bệnh nhân còn tỉnh. Nước rửa pha than hoạt tính: 30-40g trong 500ml nước. Nếu nạn nhân hôn mê sâu: đặt sonde nhỏ vào dạ dày, bơm dung dịch ngọt hoặc kiềm vào dạ dày mỗi lần khoảng 50ml rồi rút ra. Làm nhiều lần cho đến khi sạch dạ dày.
- Loại chất độc: bằng cách cho đi tiểu nhiều.

Xử trí theo 2 nhóm lớn barbituric:

Barbituric chậm và rất chậm: Phenobarbitan (Gacdenan), Barbitan (Verian). Các thuốc này thải qua thận và gây hôn mê kéo dài.

Cho lợi tiểu thẩm thấu và kiềm hóa bằng truyền tĩnh mạch 6 lít dung dịch phối hợp luân chuyển: dung dịch bicarbonat 14%o - 50ml, dung dịch maniton 10% - 500ml, dung dịch glucose 10% - 500ml, thêm vào mỗi chai 1,5g KCl.

Đối với phụ nữ và người cỡ nhỏ thì giảm lượng dịch đi một chút.

Nếu nạn nhân có bệnh chống chỉ định cho lợi tiểu thẩm thấu như suy tim, suy thận thì nên chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc với các dung dịch kiềm.

http://tieulun.hopto.org

Barbituric nhanh hoặc trung gian: loại thuốc này thải nhanh qua gan gây hôn mê ngắn nhưng nguy hiểm hơn do có thể gây ngừng thở nhanh.

Xử trí gây đi tiểu không có lợi. Chỉ truyền dịch để giữ thăng bằng nước và điện giải, nhưng phải sẵn sàng hô hấp hỗ trợ bằng máy hoặc thổi ngạt nếu bệnh nhân ngừng thở hoặc có rối loạn nhịp thở.

Nếu không rõ nhiễm độc loại barbituric gì hoặc phối hợp nhiều loại thuốc: chỉ có cách là cho lợi tiểu thẩm thấu vì biện pháp này không gây nguy cơ gì lớn.

- Chống trụy mạch: dùng Ouabain... nếu huyết áp tối đa <80mmHg thì truyền thêm Noradrenalin 2-4mg cho mỗi lọ dung dịch glucose 500ml (không pha vào các dung dịch có Na vì Noradrenalin sẽ bị phá hủy.
- Thở oxy ngắt quãng từng 15' một: luôn luôn giữ cho đường thở lưu thông, thường xuyên hút đờm rãi, để bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng đầu cho đờm rãi dễ chảy ra... Sẵn sàng chống ngừng thở, đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ khi cần.
- Chống nhiễm trùng đường hô hấp: cho kháng sinh.
- Tiêm lobelin, vitamin...
- Theo dõi dự trữ kiềm và điện giải đồ trong thời gian truyền dung dịch kiềm.
- Chú ý việc nuôi dưỡng bệnh nhân, chống loét, giữ ấm nếu trời rét hoặc thân nhiệt thấp.

39. NGỘ ĐỘC OPI, MORPHIN, CODEIN, HEROIN, DOLOSAN...

Triệu chứng ngộ độc bắt đầu xuất hiện với liều 0,05g với người không nghiện, liều chết vào khoảng 0,25g. Những bệnh nhân bệnh gan, phù niêm, Addison nhạy cảm hơn với morphin.

Triệu chứng:

- Ngộ độc nặng: hôn mê, đồng tử giãn, chết trong vài giờ.

- Ngộ độc nhẹ hơn: mạch nhanh, tim đập nhanh, nôn oẹ liên tiếp, thiểu niệu, vật vã, mê sảng, đồng tử co. Sau vài giờ: mạch và nhịp thở chậm lại, huyết áp hạ, tím tái tăng, co giật, giãn đồng tử báo hiệu sắp tử vong. Tổn thương trung khu hô hấp có thể gây ngừng thở và chết nhanh.

Tiên lượng khả quan nếu nạn nhân còn phản ứng dù rất nhẹ với các kích thích bên ngoài.

Xử trí:

- Rửa dạ dày bằng thuốc tím 1%o, Tanin 1-2% kể cả ngộ độc do tiêm vì morphin thải một phần qua niêm mạc dạ dày.
- Nếu trụy hô hấp: hô hấp hỗ trợ cấp. Đặt nhanh nội khí quản và dùng máy hô hấp.
- Thuốc giải độc: tiêm Nallylnormorphin (Nalorphin) thuốc kháng các loại opi, có tác dụng kích thích hô hấp mạnh, liều 0,25mg/kg tiêm dưới da 5-10mg.
- Kích thích hô hấp: tiêm lobelin, cafein, syntophylin.
- Nếu tụt huyết áp: truyền dung dịch glucose 5% với Aramin, Noradrenalin, long não.
- Lợi tiểu: lasix.
- Kháng sinh chống bội nhiễm nếu hôn mê kéo dài.

Nếu tình trạng thiếu oxy không nặng, bệnh nhân khỏi không có di chứng.

40. NGỘ ĐỘC COCAIN

Triệu chứng:

- Kích động, hoang tưởng, tim đập nhanh, tăng huyết áp, giãn đồng tử, vã mồ hôi, sốt, có khi lên cơn động kinh.
- Bôi vào niêm mạc có thể ngất.

Xử trí:

- Ngộ độc do uống: rửa dạ dày, an thần, thở oxy, trợ tim mạch, truyền dung dịch glucose.
- Ngộ độc do bôi: tiêm Adrenalin 1mg dưới da, thở oxy, hồi sức nội khoa nếu ngừng tim ngừng thở.

CHƯƠNG 2. HỒI SỨC CẤP CỨU

http://tieulun.hopto.org

41. CÁC NGUYÊN LÝ CƠ BẢN TRONG HSCC

GS. Vũ Văn Đính

Các định nghĩa:

Cấp cứu là một tình trạng khẩn cấp cần có sự can thiệp của y tế để:

1. Duy trì, ổn định các chức năng sống đặc biệt là hô hấp và tuần hoàn.

http://tieulun.hopto.org

2. ổn định các chức năng quan trọng như vận động các chi.

3. Mau chóng loại trừ, trung hoà chất độc ra khỏi cơ thể

4. Hạn chế, làm dịu sự đau đớn

5. Hạn chế các tổn thương về thẩm mỹ như gãy răng, rách mặt, bỏng mặt.

- ở khoa Cấp cứu các thủ thuật thường được thực hiện là băng bó, cầm máu, cố định các chi, đặt ống nội khí quản, bóp bóng cấp cứu. Các biện pháp này chỉ thực hiên trong 1 thời gian ngắn (24h – 48h đầu) nếu cần thiết phải cho bệnh nhân thở máy thì thời gian cho bệnh nhân cấp cứu không quá 48h thí dụ trong phù phổi cấp. Chuyên khoa cấp cứu có nhiệm vụ tiếp đón tất cả các loại bệnh cấp cứu thuộc các ngành khác nhau, nhưng lại có những quy trình cấp cứu giống nhau.

- Hồi sức là các biện pháp điều trị tích cực cần được sử dụng tiếp theo, sau khi tình trạng cấp cứu đã được ổn định để chờ đợi sự hồi phục của các chức năng sống.

- Khoa chống độc là 1 đơn vị cấp cứu ngộ độc có thêm đơn vị thông tin chống độc. Khoa chống độc và trung tâm chống độc là các đơn vị được thiết lập ở các trung tâm y tế lớn như Hà Nội, thành phố Hồ Chí Minh.

Cấp cứu và hồi sức có những nhiệm vụ phân công khác nhau nhưng đều có mục đích chung là cứu sống người bệnh và phải tuân thủ những quy trình cấp cứu và hồi sức giống nhau.

Các nguyên lý cơ bản:

1. Nguyên lý cơ bản nhất trong HSCC là bảo đảm được sự oxy hoá máu ở phạm vi sinh lý mà không làm cho tăng thán và toan máu.

Các biện pháp dùng để thực hiện nguyên lý này bao gồm:

- Để bệnh nhân nằm đúng tư thế, tránh bị sặc, tụt lưỡi tắc đờm.

- Thở oxy mũi qua gọng kính (hiện nay đã bỏ không dùng ống thông mũi)

- Thở mặt nạ oxy

http://tieulun.hopto.org

- Đặt ống nội khí quản: ở tuyến huyện xã cần biết làm thủ thuật đặt mò ống nội khí quản qua mũi. Chỉ nên lưu ống nội khí quản trong 2 ngày, quá 2 ngày nên xem xét việc mở khí quản. Nhưng nếu lượng giá được rằng sau 7 ngày bệnh nhân có khả năng hồi phục chức năng hô hấp thì có thể lưu ống nội khí quản

- Mở khí quản có nhiều chỉ định nhưng trong HSCC, thủ thuật này chủ yếu được thực hiện khi SHHC có nguy cơ kéo dài nhiều ngày (trên 1 tuần) hoặc quá 2 ngày đã có xẹp phổi.

- Thông khí nhân tạo là kỹ thuật quan trọng nhất trong HSCC. Các thông số theo dõi đơn giản: ý thức, nhịp tim, SpO_2, nhịp thở tự nhiên và nhịp thở theo máy.

2. Đảm bảo huyết động ổn định. Các thông số theo dõi cơ bản: mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), lượng nước tiểu.

3. Đảm bảo một tình trạng nội môi bình thường: đường máu, urê máu, creatinin máu, pH máu, nước và điện giải. Cần cố gắng tổ chức để làm được các xét nghiệm này ở tuyến huyện.

4. ổn định các rối loạn thần kinh và tâm thần như hôn mê, co giật.

5. Nuôi dưỡng đầy đủ, chăm sóc chống loét, chống bội nhiễm (phổi, tiết niệu, da, ...) có ý nghĩa tiên lượng cho tiến triển của mọi trường hợp cấp cứu.

6. Thời gian tiếp cận bệnh nhân càng sớm (chẩn đoán sớm, xử trí kịp thời), tiên lượng bệnh càng tốt. Thí dụ: viêm ruột thừa, nhiễm khuẩn máu, ngộ độc cấp. Đối với cấp cứu ngừng tim, chỉ có ba phút để hành động.

7. Chỉ vận chuyển bệnh nhân khi các chức năng sinh tồn đã ồn định. Vận chuyển cấp cứu phải đúng quy cách.

8. Không gây hại thêm cho bệnh nhân khi đang cấp cứu (primum non nocere). Các thủ thuật, các thuốc đều là những con dao 2 lưỡi. Không phải đắp cho bệnh nhân nhiều thuốc là sẽ khỏi.

9. Hồi sức cấp cứu không tách rời việc chẩn đoán và xử trí nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

10. Tổ chức cấp cứu tốt ở các khâu khác nhau là yếu tố quyết định để đảm bảo cấp cứu thành công.
- Cấp cứu ban đầu ngoại viện
- Vận chuyển cấp cứu
- Tiếp đón, cấp cứu, ổn định
- Điều trị tích cực
- Luôn sẵn sàng đối phó với thảm hoạ, tai nạn hàng loạt.

Tóm tắt các nguyên lý ABC và ABC cơ bản

A. Cấp cứu ban đầu hay cấp cứu cơ bản:

ABC cơ bản

A: airway (khai thông đường dẫn khí): tư thế, hút đờm dãi, đặt ống nội khí quản.

B: breathing (thở hỗ trợ): thổi ngạt, bóp bóng, thở máy.

C: circulation (bảo đảm tuần hoàn): truyền máu, truyền dịch, thuốc vận mạch.

B. Chẩn đoán nguyên nhân, phân biệt:

Khám toàn diện:

a) Từ đầu đến chân ở người có tai nạn, chấn thương.

b) Khám thần kinh và tâm thần.

c) Tìm các dấu hiệu và nguyên nhân chẩy máu.

Để xử trí nguyên nhân:

a) KS và thuốc kháng độc

b) Làm thông thoáng: stent, mở dẫn lưu, thuốc tiêu sợi huyết

c) Gây bít tắc, buộc thắt (phồng động, tĩnh mạch não).

C. Điều trị tích cực, chăm sóc toàn diện:

http://tieulun.hopto.org

a) Thuốc, truyền dịch, cân bằng nước điện giải

b) Các biện pháp hỗ trợ, thay thế các chức năng sống: thở máy, TNT, lọc máu liên tục, lọc gan liên tục.

c) Nuôi dưỡng chăm sóc, chống loét.

42. ĐẠI CƯƠNG GÂY MÊ – HỒI SỨC

KHÁI NIỆM VỀ GÂY MÊ HỒI SỨC

Sự phát triển của phẫu thuật hiện đại không chỉ bị cản trở bởi sự thiếu hiểu biết về quá trình bệnh lý, giải phẫu, về nhiễm trùng ngoại khoa mà còn do thiếu kỹ thuật gây mê hồi sức an toàn và đáng tin cậy. Từ trước tới nay, gây mê đã phát triênr từ thuốc mê hô hấp đến thuốc tê ® gây tê tại chỗ ® gây tê vùng và cuối cùng là gây mê tĩnh mạch.

Để đảm bảo cho vô cảm cho người bệnh, người ta phải tiến hành các phương pháp gây mê hoặc gây tê.

Gây mê là phương pháp điều trị đặc biệt, nó làm cho bệnh nhân ngủ, không gây đau, không lo sợ, không nhớ gì về cuộc mổ, cũng như không có các phản ứng thần kinh nội tiết trong mổ và không độc® đáp ứng với yêu cầu của cuộc mổ, sau mổ hồi tỉnh nhanh và các chức năng sống cũng phục hồi nhanh và đảm bảo. Đó cũng chính là yêu cầu của cuộc gây mê.

Muốn làm được như vậy người gây mê hồi sức phải hiểu được các quá trình sinh lý, sinh lý bệnh, giải phẫu, quá trình bệnh lý ngoại khoa nói chung, các bệnh lý chuyên khoa kèm theo, dược lý học và các kỹ thuật gây mê, hồi sức và điều trị bệnh ngay cả trước, trong và sau khi phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

SỰ PHÁT TRIỂN CỦA GÂY MÊ HỒI SỨC NGÀY NAY

Năm 1996, trong một cuốn sách về thông tin của Uỷ ban gây mê học Mỹ(the American Board of Anesthesiology) đã định nghĩa gây mê học là việc giải quyết sự hành nghề y học không bị giới hạn đó là:

Đánh giá, hội chẩn và chuẩn bị bệnh nhân để gây mê.

Chuẩn bị đầy đủ về vô cảm đối với đau trong các thủ thuật mổ xẻ, sản khoa, điêu trị và chẩn đoán, cũng như chăm sóc các bệnh nhân bị các tác động như vậy.

Theo dõi và phục hồi sự ổn định nội môi trong suốt thời kỳ phẫu thuật, cũng như sự ổn định nội môi trong những chấn thương và bệnh hiểm nghèo(hoặc nói cách khác là những bệnh nhân nặng) Chẩn đoán và điều trị những hội chứng đau.

Quản lý về lâm sàng và giảng dạy và đánh giá sự thực hiện của các nhân viên y tế và lâm sàng trong gây mê, hồi sức ho hấp và hồi sức tăng cường.

Chỉ đạo hướng dẫn việc nghiên cứu khoa học ở mức khoa học cơ bản và lâm sàng để giải thích và cải thiện việc chăm sóc bệnh nhân.

Phối hợp về hành chính trong bệnh viện, các trường y và các cơ sở bệnh nhân thăm ngoại trú cần thiết cho sự thực hiện đầy đủ các nhiệm vụ này.

Các phương pháp gây mê

Ngày nay, gây mê hồi sức đã phát triển thành một ngành hoàn chỉnh, nên không thể thoả mãn các kiến thức về gây mê hồi sức cho học viên trong một vài giờ. Vì vậy, chúng tôi chọn một vấn đề mà trong thực tế các bác sỹ “không chuyên khoa” cần biết. Vấn đề cấc phương pháp gây mê, ở đây chúng tôi đề cập một cách khái quát không đi vào lý luận cũng như chi tiết kỹ thuật, bởi vì một thực tế hàng ngày là các thầy thuốc sẽ khó phân biệt từng trường hợp vì các nhà gây mê hồi sức

http://tieulun.hopto.org

thường phối hợp các phương pháp trong gây mê như: gây mê hô hấp+gây mê tĩnh mạch, gây mê mask hở, hệ thống ½ hở, ½ kín lại có cả gây mê vòng kín, gây mê+gây tê…

Ví dụ:

Nếu gây mê băng Ete đơn thuần thì phải chờ đến giai đoạn III3 thì cơ bụng mới giãn hết để mổ bụng, với phương pháp gây mê phối hợp có thuốc giãn cơ người ta có thể gây mê nông hơn(ở giai đoạn III1).

Gây mê bằng Ete đơn thuần đặc biệt khi bệnh nhân ngừng thở(giai đoạn III4) là nguy hiểm đã sang thời kỳ nhiễm độc, nhưng phương pháp gay mê phối hợp người ta dùng hô hấp chỉ huy cho bệnh nhân trong quá trình mê thì cũng chỉ cần ở giai đoạn III1.

Mặt khác, khi gây mê đơn thuần đến lúc huyết áp hạ cũng là sang thời kỳ nhiễm độc. Với phương pháp gây mê phối hợp người ta có thể hạ huyết áp chỉ huy bằng thuốc mà vẫn giữ cho bệnh nhân không nguy hiểm, đỡ chảy máu khi mổ, đến cuối cuộc mê người ta lại nâng huyết áp bệnh nhân lên-mà điều đó không phải là dấu hiệu ngộ độc thuốc.

Phân loại phương pháp gây mê theo đường vào của thuốc

Phuơng pháp gây mê hô hấp.

Phương pháp này thường dùng với các thuốc mê thể khí(N_2O, Cyclopropan) hoặc thuốc mê bốc hơi (Ete, cloroform, Halothane, Isofluran,…). Các thuốc mê này qua đường hô hấp(do bệnh nhân tự hít hoặc đưa vào qua máy gây mê) rồi mới khuyếch tán vào máu tới thần kinh trung ương để làm mê. Phần lớn thộc mê hô hấp bị thải trừ theo đường hô hấp, một phần nhỏ trải qua thoái biến sinh học ở gan và thải theo đường nước tiểu.

Nồng độ để gây mê tuỳ thuộc từng loại thuốc. Ví dụ: Ete cần đậm đọ5%, Halothane 0.75÷3%. Với các thuốc gây mê mạnh ta có thể điều khiển mê dễ dàng bằng cách thay đổi nồng độ.

http://tieulun.hopto.org

Với phương pháp gây mê này ngày nay người ta thường gây mê nội khí quản nên có thể nắm chắc được đường hô hấp của bệnh nhân để hô hấp chỉ huy và có thể kéo dài cuộc mê nên tạo điều kiện cho các phẫu thuật kéo dài.

Tuy nhiên, phương pháp này có một số nhược điểm là:

Một số thuốc có thể gây cháy nổ khi có tia lửa điện và oxy.

Thuốc mê bay ra ngoài gây lãng phí, nhiễm độc cho nhân viên y tế.

Ở một số bệnh nhân có bệnh đường hô hấp thì tác dụng của thuốc bị hạn chế, có thuôc gây tăng tiết đờm dãi(Ete)

Phương pháp gây mê tĩnh mạch:

Phương pháp này thường dùng với các thuốc gây mê và các thuốc phối hợp như thuốc gây giãn cơ, thuốc giảm đau.

Người ta có thể gây mê tĩnh mạch đơn thuần, gây mê tĩnh mạch+giãn cơ và hô hấp chỉ huy hoặc gây mê tĩnh mạch phối hợp với gây mê hô hấp, tuỳ theo yêu cầu điều trị.

Ví dụ:

Nếu cuộc mổ ngắn, không đòi hỏi giãn cơ, không vào các cơ quan nguy hiểm người ta có thể dùng.

Khởi mê bằng Thiopental 5mg/kg(hoặc Kêtamin 2mg/kg).

Phối hợp các thuốc giảm đau họ morphin hoặc các thuốc Neurolep tanalgesie.

Phương pháp này có những ưu điểm:

Phương tiện cần dùng ít.

Không gây cháy nổ.

Không gây đọc cho người xung quanh.

Nhưng cũng có một số nhược điểm:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân tự thở nếu không có kinh nghiệm sẽ để bệnh nhân thiếu O_2.

Giãn cơ không đủ.

Chú ý:

Hiện nay, người ta không dùng gây mê tĩnh mạch đơn thuần bằng Thiopental để mổ vì Thiopental không có tác dụng giảm đau.

Trong trường hợp cần giãn cơ thì người ta gây mê tĩnh mạch +thuốc giãn cơ, đặt nội khí quản +hô hấp chỉ huy.

Phương pháp gây mê trực tràng:

Hiện nay, ít dùng vì không hơn gì các phương pháp khác. Trừ một số trường hợp đặc biệt người ta dùng làm gây mê cơ sở cho trẻ em.

Phân loại gây mê theo phương pháp loại trừ khí CO_2 trong khi thở ra của bệnh nhân

Trong quá trình gây mê-hồi sưc việc ứ đọng quá mức CO_2 trong cơ thể(ưu thán) và việc loại trừ quá mức CO_2 gây giảm CO_2 trong cơ thể(nhược thán) đều ảnh hưởng không tốt cho chức năng sống của bệnh nhân. Sự trao đổi CO_2 ảnh hưởng trực tiếp đến hoạt động của tim, phổi, não, thận …

Trong gây mê có rất nhiều nguyên nhân đưa đến sự thay đổi CO_2 trong máu bệnh nhân đó là do cấu tạo của máy mê, kỹ thuật sử dụng và kinh nghiệm của người gây mê.

Dựa theo khả năng loại trừ CO_2 mà người ta đưa ra các phương pháp gây mê sau:

Phương pháp gây mê hở hoàn toàn(phương pháp mask hở)

Ở phương pháp này, bệnh nhân tự hít vào thuốc mê cùng với không khí qua mặt nạ(mask -schimmelbush)- thường dùng với các thuôc mê bốc hơi(Ete-Halothane)

Có thể cho thêm Oxy và hỗn hợp khí thở vào bằng cách cho 1 sonde oxy vào mặt nạ.

http://tieulun.hopto.org

Ở phương pháp này bệnh nhân không hít lại hơi thở của mình nên không hít phải CO_2 vì vậy không bị ứ đọng CO_2

Ưu điểm :

Đơn giản.

An toàn.

®thích hợp trong gây mê cho trẻ em.

Khó gây ưu thán, không có sức cản của máy thở.

Nhược điểm:

Mê không đều, mất nhiệt, mất độ ẩm.

Tốn thuốc.

Dễ gây cháy nổ.

Độc với người xung quanh.

Phương pháp nửa hở

Phương pháp này thường dùng với van chữ T và van không hít trở lại(Ruben, Erumin)

Do cấu tạo của van khi thở ra ngoài rồi bệnh nhân chỉ hít lại 1 phần rất nhỏ CO_2 trong khí thở của mình, mà người ta cho phép chấp nhận đựơc.

Phương pháp ½ kín:

Trong phương pháp này do cấu tạo của hệ thống mê nên lượng CO_2 bệnh nhân hít trở lại có cao hơn vì vậy người ta làm một van thở ra ở gần miệng của bệnh nhân để khi thở ra một phần lớn hơi thở (chủ yếu là CO_2) đã bay ra ngoài. Tuy nhiên, nếu van thở ra để không đúng hoặc kỹ thuật không tốt cũng có thể gây rối loạn trao đổi CO_2.

Phương pháp gây mê kín hoàn toàn:

http://tieulun.hopto.org

Trong phương pháp này, người ta có thể dùng 2 loại máy: Máy “tới-lui” hoặc hệ thống vòng kín. Khi dùng hệ thống kín này người ta phải dùng kỹ thuật hấp thụ CO_2 bằng vôi Soda.

Ưu điểm:

Vì là vòng kín nên thuốc không bay ra®tiết kiệm thuốc, O_2.

Giữ được nhiệt độ, độ ẩm.

Không gây cháy nổ.

Không độc cho người xung quanh.

Nhược điểm:

Dễ gây ứ đọng CO_2 (nếu vôi Soda hỏng dễ nguy hiểm).

Bụi vào đường hô hấp của bệnh nhân.

Triệu chứng học gây mê bằng ete đơn thuần Guedel 1920

Mặc dù ngày nay người ta hầu như không sử dụng ete đơn thuần để gây mê, và việc nhiều loại thuốc gây mê mới có những tính chất khác không còn điển hình nữa nhưng triệu chứng học gây mê bằng Ete đơn thuần của Guedel vẫn là cơ sở để người gây mê điều khiển cuộc mê- Theo Guedel thì triệu chứng gây mê này chia làm 4 thời kỳ:

Thời kì I giảm đau:

Thời kỳ này kéo dài khoảng 1-3 phút do thuốc bắt đầu ức chế lớp vỏ não. Các dấu hiệu theo dõi gần như bình thường.

Hô hấp: Thở bụng và ngực tương đối đều.

Đồng tử: Co vừa phải, nhãn cầu cử động tự chủ.

Phản xạ mi mắt, giác mạc, da màng bụng (+), họng (±).

Mạch có hơi nhanh, huyết áp tăng.

http://tieulun.hopto.org

Áp dụng: Nhổ răng, nắn sai khớp, nắn xương gẫy.

Thời kì II:

Thời kỳ này kéo dài hay ngắn tuỳ thuộc vào tiền mê tốt hay không tốt, kỹ thuật gây mê và cơ địa của bệnh nhân.

Lúc này, vì bán cầu đại não đã bị ức chế, các trung tâm dưới vỏ thoát ức chế không còn được điều hoà và kiềm chế của bán cầu đại não.

Các dấu hiệu đều rối loạn.

Hô hấp-thở nhanh không đều.

Đồng tử co nhỏ hơn.

Nhãn cầu cử động tự chủ.

Các phản xạ: Mi mắt,giác mạc, da màng bụng, họng đều(+).

Mạch nhanh, huyết áp tăng.

Thời kỳ này cấm không được phẫu thuật. Nói chung, cần tránh thời kỳ này, nếu xảy ra thi không để kéo dài.

Thời kỳ III: thời kỳ phẫu thuật chia làm 4 giai đoạn

Giai đoạn III1: Mê nông chính thức.

Hô hấp: Thở đều đặn(thở máy).

Đồng tử co nhỏ vừa phải, nhãn cầu cử động tự chủ.

Phản xạ: Mi mắt, da màng bụng, họng còn (+), phản xạ giác mạc mắt(-).

Mạch và huyết áp trở lại bình thường.

Cơ nhai liệt làm cho hàm dưới trễ(gọi là dấu hiệu rơi hàm).

Áp dụng: Có thể mở lồng ngực, cột sống, bướu cổ, bàng quang, nắn xương, mổ thoát vị.

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn III2: Mê sâu chính thức

Thở nhanh hơn về tần số.

Đồng tử co nhỏ đứng yên-giác mạc khô.

Còn phản xạ mi mắt và màng bụn(các phản xạ khác mất).

Mạch, huyết áp bình thường.

Liệt thân cơ chi.

Áp dùng: Có thể mổ các khớp, mổ bụng.

Giai đoạn III: tiền nhiễm độc

Hô hấp: thở nhanh nông.

Đồng tử giãn-mất phản xạ ánh sáng.

Nhãn cầu đứng yên kéo vào trong.

Các phản xạ khác mất.

Áp dụng: Có thể nội xoay thai.

Giai đoạn III4: Nhiễm độc phải cấp cứu.

Đồng tử giãn to-mất các phản xạ.

Liệt cơ liên sườn và cơ hoành ngừng thở.

Mạch nhanh nhỏ, huyết áp thấp.

Thời kỳ IV: Thời kỳ nhiễm độc(liệt tuỷ)

Liệt cơ hoành, ngừng thở.

Mạch không bắt được, huyết áp không đo được®ngừng tim.

Tử vong.

CÁC BIẾN CHỨNG GÂY MÊ

http://tieulun.hopto.org

Từ đơn giản đến phức tạp các biến chứng của gây mê, gây tê cũng rất nguy hiểm nếu như không hiểu biết về chuyên ngành này, nó được các nhà gây mê hồi sức rất quan tâm tìm cách hiểu biết và hạn chế.

Mặc dù rất khó đo chính xác các tai biến gây mê, nhưng người ta thấy đầu tiên là do các bệnh vốn có của bệnh nhân, rồi tới thủ thuật ngoại khoa và đến sự điều khiển gây mê. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rõ ràng ảnh hưởng nguy hiểm trước mổ là do các bệnh trước mổ của bệnh nhân và rồi là các thủ thuật ngoại khoa.

Người ta thấy tử vong là điểm cuối cùng rõ nhất nhưng tử vong trước mổ là rất hiếm. Người ta cũng tiến hành hàng loạt các nghiên cứu nhằm thu được kết luận có ý nghĩa thống kê. Nhưng do sự lo ngại mổ pháp y nên gây cản trở việc báo cáo chính xác các số liệu.

Tỷ lệ chết có thể quy chủ yếu cho gây mê là: 1-2/3000 trải qua gây mê ở những năm 1960, cho đến nay giảm xuống còn 1-2/200000. Tuy nhiên, tỷ lệ này có thể thay đổi ở những nước khác nhau, trong các điều kiện khác nhau.

Các biến chứng gây mê có thể xảy ra trong bất kì giai đoạn nào cuộc gây mê đó là các giai đoạn tiền mê, khởi mê, duy trì mê, thoát mê(hồi tỉnh) và sau mổ. Ở mối giai đoạn có những biến chứng đặc trưng riêng. Ở đây chúng tôi chỉ nhấn mạnh vào các biến chứng về hô hấp và tuần hoàn đó là các chức năng sinh tồn nhậy cảm nhất khi gây mê.

Giai đoạn tiền mê

Giảm hô hấp

Nguyên nhân: Do các thuốc gây mê có tác dụng ức chế hô hấp, nhất là các nha phiến. Người già và trẻ em dễ mẫn cảm với các thuốc này.

Triệu chứng: Giảm hô hấp về tần số và biên độ.

Xử trí: Cho thở oxy, hô hấp nhân tạo, nếu cần đặt nội khí quản, cho thuốc kích thích hô hấp.

Truỵ tim mạch:

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân: Hay gặp ở người mất nước, mất điện giải nặng, người bệnh thiếu đạm dạng kéo dài. Đặc biệt là khi tiền mê bằng các thuốc phong bế hạch thần kinh giao cảm(Phenothiazin) dễ truỵ tim mạch khi thay đổi tư thế.

Triệu chứng: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ.

Xử trí: Truyền dịch, trợ tim, thở oxy.

Chú ý: Khi di chuyển bệnh nhân được tiền mê bằng thuốc phong bế hạch thần kinh phải nhẹ nhàng, luôn giữ tư thế nằm ngang.

Giai đoạn khởi mê

Ngừng thở:

Nguyên nhân: Tiêm thuốc mê tĩnh mạch nồng độ cao, tiêm nhanh, do thuốc giãn cơ, bệnh nhân nín thở lâu do không chịu được mùi thuốc.

Triệu chứng: Ngừng thở, có thể tím tái, truỵ tim mạch.

Xử trí và đề phòng: Xử trí theo căn nguyên, hô hấp nhân tạo(bằng Ambu +mask, máy thở).

Ngạt:

Do tắc đường hô hấp trên bởi đờm rãi tiết nhiều, co thắt thanh, khí phế quản, tụt lưỡi đè vào thanh môn, nôn, máu, dị vật.

Triệu chứng: Khó thở, tím tái.

Xử trí: Giải quyết nguyên nhân, khai thông đường hô hấp, hô hấp hỗ trợ hoặc chỉ huy.

Tụt huyết áp: Do bù dịch không đủ hoặc do tác dụng của một số thuốc mê.

Mạch chậm, mạch nhanh.

Ngừng tim.

Nôn.

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân: Dạ dày ứ đọng thức ăn, thường gặp khi mổ cấp cứu(tắc ruột, viêm phúc mạc).

Đề phòng: Đặt sonde hút dạ dày cho tất cả các bệnh nhân mổ cấp cứu, nhất là trẻ em, chỉ gây mê khi bệnh nhân đã nhịn ăn quá 6 giờ, nhịn uống nước trong quá 3 giờ.

Xử trí: Nghiêng đầu bệnh nhân, hút sạch, rút phế quản nếu có trào ngược.

Giai đoạn duy trì mê:

Thiếu oxy”

Nguyên nhân: Các nguyên nhân gây cản trở hoặc tắc đường hô hấp trên, hô hấp nhân tạo không tốt, vôi Sonde hỏng khi gây mê bằng hệ thống kín, gây mê bằng N_2O 80%, oxy 20% dễ thiếu oxy.

Triệu chứng: Tuỳ theo mức độ có thể tím tái, huyết áp tối đa và tối thiểu kẹt.

Xử trí: Tuỳ căn nguyên, hô hấp nhân tạo tốt.

Thừa CO_2(ưu thần)

Nguyên nhân: Như thiếu oxy.

Triệu chứng: Huyết áp tối đa tăng, huyết áp tối thiểu giảm, mạch nhanh, mặt đỏ, vã mồ hôi.

Xử trí: Giải quyết nguyên nhân, tăng thông khí để thải CO_2.

Ngừng tim

Nguyên nhân: Nhiễm độc thuốc mê, các phản xạ hay gặp tron phẫu thuật lồng ngực, kích thích thần kinh X.

Yếu tố thuận lợi: Thiếu oxy, thừa CO_2.

Triệu chứng: Mạch cổ, mạch bẹn không bắt được, nghe tim không thấy tiếng tim.

http://tieulun.hopto.org

Xử trí: Bóp tim ngoài lồng ngực, hoặc bóp tim trong lồng ngực(khi mở ngực), truyền dịch, dùng thuốc trợ tim.

Mạch nhanh, mạch chậm: Xử trí theo nguyên nhân.

Nấc

Nguyên nhân: Do kích thích dây X và thần kinh hoanh, dạ dày căng, ưu thần, lôi kéo khi phẫu thuật.

Xử trí: Xử trí theo nguyên nhân, hút dạ dày, tăng thông khí, cho giãn cơ, atropin.

Hạ thân nhiệt:

Do nhiệt độ phòng mổ thấp, vùng mổ rộng, phơi bày các phủ tạng, truyền dịch máu lạnh.

Đề phòng và xử trí: Để nhiệt độ phòng mổ 25°, ủ ấm, dùng chân điện, đắp gạc ấm lên ruột, truyền dịch ấm, máu ấm.

Nếu có hạ thân nhiệt: ủ ấm, thở oxy, cho an thần.

Thoát mê:

Nôn: Sau khi gây mê do tác dụng của thuốc mê còn hay gây nôn hoặc do hút dịch dạ dày không hết.

Đề phòng là chính: Hút dạ dày, đặt đầu nghiêng, theo dõi chặt chẽ.

Tắc đường hô hấp trên:

Tụt lưỡi, lưỡi đè vào thanh môn(hay gặp ở người già, rụng răng, béo, trẻ em).

Đề phòng đặt tư thế thích hợp, đặt Canuyn Mayo.

Truỵ tim mạch: có thể do:

Thừa CO_2 giai đoạn sau gây mê.

Mất máu do bù chưa đủ.

http://tieulun.hopto.org

Di chuyển không nhẹ nhàng.

Đề phòng là chính.

Sau mổ

Viêm xẹp phổi: Hay gặp ở người già và trẻ em.

Sốt cao xanh xám(Sốt ác tính): Hay gặp ở trẻ em, người có tiền sử bản thân và gia đình có bệnh cơ.

Sau mổ sốt cao 40-41°C, tím tái, co giật, tăng trương lực cơ, kali máu cao, dễ tử vong.

Đề phòng: Không để tăng nhiệt độ khi gây mê, nếu dùng thuốc mê họ Halogene cùng thuốc giãn cơ khí thở và atropin cần theo dõi chặt chẽ.

Điều trị: An thần, hạ nhiệt, chống co giật, thở oxy nều cần thì hô hấp nhân tạo.

Thuốc dantroleme là thuốc đặc hiệu tuy nhiên giá thành đắt và ở Việt Nam chưa có.

Các thuốc gây tê và biến chứng gây tê

Phân loại thuốc tê:

Chia làm 2 nhóm chính

Thiên nhiên: Cocaine.

Tổng hợp: Chia làm 3 nhóm.

Nhóm Hydroxy : Đại diện là Benzocain(1900).

Nhóm ester: Chia làm 4 nhóm

Ester của acid benzoic:

Pipercain(Mytycaine).

Meprilcaine(Oracain).

http://tieulun.hopto.org

Isobucaine(Kincaine).

Ester của acid para amino benzoic:

Novocaine(procaine).

Tetracaine(pontocaine).

Nonocaine(butethemine).

Ravocaine(propoxycaine).

Nesacaine(2 chloroprocaine).

Ester của acid meta amino benzoic:

Unacaine(Metabutathamine).

Primacaine.

Ester của acid ethoxy benzoic:

Intracaine(diethoxyne).

Nhóm linh tinh:

Nhóm Quinolinel:

Dibucaine(Nupercaine)

Percaine.

Nhóm amid:

Xylocaine(Lidocaine, lignocaine).

Mepivacaine(carbocaine).

Prilocaine(Dyncaine).

Bupivacaine(Marcaine).

Nhóm Cylaine.

http://tieulun.hopto.org

Các biến chứng do thuốc tê:

Nhiễm độc thuốc tê:

Nguyên nhân: Do liều cao tiêm vào mạch máu, thuốc ức chế thần kinh trung ương làm trung tâm dưới vỏ thoát ức chế gây co giật. Ở những người lo âu, nhút nhát, thần kinh dễ bị kích thích thì tai biến dễ xảy ra vì vậy cần có thuốc an thần trước khi gây tê.

Phản ứng của cơ thể đối với thuốc tê tuỳ thuộc từng người và phụ thuộc vào:

Liều lượng thuốc tê.

Đậm độ thuốc tê.

Tính chất của thuốc(nhóm ester).

Điều kiện toàn thân và yếu tố tinh thần(độ nhạy cảm của bệnh nhân).

Độ thấm hút vào máu.

Tốc độ tiêm.

Khả năng và tốc độ phân huỷ của thuốc.

Biểu hiện lâm sàng:

Lúc đầu có triệu chứng kích thích thần kinh trung ương.

Nói nhiều, sợ hãi, kích thích, lưỡi có bị tanh.

Mạch tăng, huyết áp tăng(do lúc đầu kích thích).

Sau đó là ức chế thần kinh trung ương.

Co giật(do ức chế vỏ).

Mạch chậm, yếu (do ức chế dẫn truyền trong tim và giảm co bóp cơ tim).

Huyết áp giảm(do giãn mạch và giảm co bóp cơ tim).

Ngáp ngủ hoặc ngủ(tri giác giảm).

http://tieulun.hopto.org

Nặng có thể rối loạn hô hấp hoặc ngừng thở.

Buồn nôn hoặc nôn.

Có khi triệu chứng ngộ độc xảy ra nhanh quá không có triệu chứng báo hiệu.

Xử trí chung:

An thần: Seduxen 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mach.

Thiopental 1,25%(5mg/kg cân nặng) tiêm chậm tĩnh mạch.

Hô hấp hỗ trợ với oxy.

Nếu co giật cho giãn cơ-đặt nội khí quản hô hấp nhân tạo.

Hồi sức tuần hoàn bằng dịch truyền, nếu cần cho $CaCl_2$, Ephedrin hoặc Adrenaline.
Xử trí riêng:

Nếu thuốc tê loại prilocaine(eitanest) cần cho Pneumethylen 10% x 10ml tiêm tĩnh mạch.

Phòng ngừa: theo những nguyên tắc sau:

Chuẩn bị tâm lý và tinh thần cho bệnh nhân.

Trong tiền mê dùng Seduxen, Bacbituric.

Cho thêm thuốc co mạch vào thuốc tê.

Dùng lượng thuốc tê tối thiệu mà đạt được hiệu quả tê.

Dùng đậm độ thuốc tối thiểu mà đạt được hiệu quả tê.

Tiêm rất chậm và theo dõi bệnh nhâ.

Trước khi tiêm bao giờ cũng rút pittong xem có vào mạch máu không.

Chọn thuốc thích hợp.

Đặc ứng: Trước khi chẩn đoán là đặc ứng phải loại trừ nhiễm độc.

http://tieulun.hopto.org

Các triệu chứng đột ngột, rầm rộ khi mới tiêm rất ít thuốc, bệnh nhân co giật, mất tri giác, mặt tái, mạch chậm, huyết áp tụt.

Xử trí: Như nhiễm độc, corticoit(100-200mg TM).

Dị ứng-phản vệ: Chiếm 15 khi gây tê.

Khi gây tê bệnh nhân lên cơn hen, phù, viêm mũi, nổi mần sốt, nếu dị ứng mạnh có thể tụt huyết áp-Hay xảy ra trên cơ địa dị ứng.

Có thể xảy ra muộn sau khi gây tê 12-24 giờ(thường là phù).

Xử trí: Dùng kháng Histamin, corticoit, có thể dùng Adrenalin nhỏ dưới lưỡi.

Biến chứng do thuốc co mạch:

Phụ thuộc phản ứng của từng bệnh nhân.

Sau khi gây tê: Bệnh nhân hồi hộp đánh trống ngực, sợ hãi, lo lắng vật vã, nhức đầu, mạch nhanh huyết áp tăng®chủ yếu phòng ngưac hơn là điều trị: cho ít thuốc co mạch vào thuốc tê, thường dùng tỷ lệ 1/200000÷1/400000.

Phản ứng tại chỗ của dung dịch thuốc tê:

Nhiễm trùng.

Kích thích tại chỗ do thuốc không đẳng trương, quá hạn, pH thấp®tại vùng gây tê nóng rát như bỏng.

Đề kháng tại chỗ giảm, vết mổ lâu lành do nuôi dưỡng kém.

Các kỹ thuật gây tê:

Gây tê tại chỗ được giới thiệu lần đầu tiên trong thực hành năm 1884 bởi Koller. Từ đó đến nay nhiều kỹ thuật gây tê được nghiên cứu và cải tiến không ngừng. Nó trở thành một trong các phương pháp vô cảm trong ngoại khoa, hơn thế nữa nó còn có tác dụng để giảm đau sau mổ và mạn tính.

Các kỹ thuật gây tê có thể được chia ra như sau:

http://tieulun.hopto.org

Gây tê bề mặt.

Gây tê tại chỗ-gây tê lớp.

Gây tê vùng.

Gây tê trong xương.

Gây tê tĩnh mạch.

Gây tê ngoài màng cứng(NMC), gây tê NMC qua khe xương cùng.

Gây tê tuỷ sống.

Gây tê các thân thần kinh.

Các thuốc tê thường dùng để gây tê:

Các ester của acid para amino benzoic: Novocaine, tetracaine(pontocaine).

Nhóm có amide: Xylocaine(lignocaine, lydocaine), trong đó họ amide còn có Bupivacaine (Marcaine), Mepivacaine.

Gây tê tại chỗ và gây tê từng lớp:

Định nghĩa:

Gây tê tại chỗ là bơm thuốc tê ngay vào trong vùng định mổ, thuốc tê ngấm đến đâu thì tê đến đó. Nó khác với gây tê bề mặt ở chỗnó không những làm tê ngọn thần kinh, mà tê cả nông và sâu.

Gây tê từng lớp cũng là một loại gây tê tại chỗ nhưng không phải chi tê một lớp nào đó, mà lần lượt tê từ nông đến sâu và gây tê tất cả các lớp để mổ trong sâu.

Phương pháp Visnhepski là phương pháp gây tê từng lớp thường dùng.

Nguyên tắc gây tê của Visnhepski

Mũi tiêm đi trước mũi dao.

Đi từng lớp từ nông đến sâu.

http://tieulun.hopto.org

Lợi dụng sự đàn hồi của cân, mạc để đẩy thuốc đi xa.

Tôn trọng thời gian tác dụng và lan toả của thuốc tê.

Dung dịch Visnhepski:

Novocaine 2,5g.

NaCl 5gr.

KCl 0,075g.

Adrenalin 0,005g.

Nước cất vừa đủ 1 lít.

Ta thấy trong dung dịch này có một số chất điện giải để nó tương đối giống dịch gian bào nên thuốc không kích thích tại chỗ, nó có thể tiêm một khối lượng lớn.

Ngoài ra có thể dùng các thuốc tê ở các nồng độ khác nhau:

Xylocaine 0,25%, 0,5%, 1%, 2%, 5%…

Novocaine 0,25%, 0,5%, 1%…

Marcaine 0,25%, 0,5%…

Chỉ định:

Để mổ phần mềm.

Để mổ ở một số bệnh hàm mặt, thoát vị bẹn, thoát vị đùi Kyst dưới da, các phẫu thuật ngón chân, tay, nhổ răng, tiết niệu, tai mũi họng, mắt.

Để nắn xương.

Chỉ định tương đối: Dùng gây tê trong:

Phẫu thuật ở bụng(vì đòi hỏi co kéo, mềm cơ).

Một số phẫu thuật lớn.

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định:

Bệnh nhân không chịu được hay dị ứng với thuốc tê.

Tác dụng vào vùng nhiễm trụng(vì tác dụng thấp và đưa vi khuẩn đi xa).

Có hoại thư sinh hơi.

Gây tê vùng-gây tê đám rối thần kinh cánh tay:

Giải phẫu: Đám rối thần kinh cánh tay được cấu tạo bởi nhánh nguyên phát từ C5®C8 và D1 (T1). Ngoài ra còn có nhánh D2, 3 đôi khi D4.

Đám rối thần kinh cánh tay đi giữa cơ bậc thang giữa và cơ bậc thang trước rồi vắt qua mặt trên xương sườn I, dưới xương đòn đi vào đỉnh nách.

Đám rối thần kinh cánh tay nằm trong bao nách và có liên quan đến động và tĩnh mạch dưới đòn. Lúc đầu ở trên sau đó ở ngoài động và tĩnh mạch dưới đòn.

Chỉ định gây tê:

Để mổ, cắt đoạn chi trên.

Để nắn khớp vai, khớp khuỷu.

Chống chỉ định:

Vùng chọc kim bị viêm nhiễm hoặc ung thư.

Kỹ thuật:

Về chuẩn bị bệnh nhân: như phần chuẩn bị.

Có 4 đường chính vào đám rối thần kinh cánh tay để gây tê:

Đường cạnh sống(Kappis).

Đường trên xương đòn(Kulen Kampf).

Phương pháp gây tê qua đường trên xương đòn.

http://tieulun.hopto.org

Để bệnh nhân nằm ngửa, tay xuôi theo thân, đầu quay sang bên đối diện, kê vai bên định chọc kim gây tê.

Điểm chọc kim: Là điểm 1 cm ngoài điểm giữa xương đòn cắt 1 đường trên xương đòn 1cm-hoặc góc tạo bởi tĩnh mạch cổ nông và bờ trên xương đòn.

Kim tiêm bao giờ cũng phải lắp với bơm tiêm có thuốc tê. Chọc kim vào bờ trên xương sường 1. Khi gặp bờ trên xương sườn 1, nhấc kim lên khoảng 0,5 cm. Rút nhẹ pittông, nếu không có máu thì bơm thuốc. Thường tác dụng tê khoảng 15-20 phút sau khi bơm thuốc.

Thuốc tê và liều lượng:

Xylocaine 25 :6-8mg/kg trọng lượng.

Marcaine 0.5%: 1-2mg/kg trọng lượng.

Thời gian tác dụng của thuốc tê 1 liều đầu khoảng 60 phút đến 90 phút. Muốn kéo dài thêm thời gian tê nhiều, tiêm liều cách quãng.

Biến chứng:

Chọc kim vào mạch máu, tiêm thuốc liều cao sẽ gây ngộ độc.

Thuốc tê ngấm vào khoang ngoài màng cứng ở cổ gây liệt hô hấp.

Tràn khí màng phổi.

Liệt thần kinh(thường là hồi phục).

Gây tê trong xương:

Cơ sở lý luận của thực nghiệm:

Khi garo chi rồi tiêm xanh Methylen vào đầu xương xáp thấy xanh Methylen thấm cả ra phần mêm và da. Người ta đã thấy rằng sau khi tiêm thường theo các tĩnh mạch sâu ra ngoài xương rồi đi về phía gốc chi và từ đó sẽ lan toả ra các phần mềm ở nông. Thời gian từ lúc tiêm đến khi thuốc ra phần mềm khoảng 3 phút.

Phương tiện để gây tê:

http://tieulun.hopto.org

Bơm tiêm 20ml, kim gây tê trong xương dài 6 cm, đường kính 1mm,có nòng thông để chọc qua xương cứng.

Garo.

Chọn nơi đặt garo cần chú ý đặt phía trên chỗ mổ, vùng có nhiều cơ, trên cai xương định chọc kim.

Chọn nơi chọc kim gây tê.

Chi trên

Lồi cầu xương cánh tay.

Mỏm khuỷu.

Mỏm dưới xương quay về phía mu tay.

Mỏm dưới xương trụ.

Đầu các xương đốt bàn tay.

Chi dưới

Lồi cầu xương đùi.

Hai mắt cá(mắt cá ngoài hay dùng).

Đầu trên xương chày(mâm chày trong là tốt nhất).

Xương gót(mặt ngoài).

Đầu xương đốt bàn thứ nhất.

Lượng thuốc tê: Với dung dịch Visnhepski, Novacaine 0,25%.

Chi trên

Bàn và cổ tay:50-70ml.

Cẳng tay: 80-100ml.

http://tieulun.hopto.org

Khuỷu tay: 60-80ml.

Chi dưới

Bàn và cổ chân: 70-90ml

Đầu gối: 80-100ml

Đùi: 150-200ml.

Với xylocain chỉ nên dùng khoảng 5mg/kg trọn lượng cơ thể.

Biến chứng:

Nhiễm độc thuốc tê(do garo không chặt, tháo garo nhanh).

Liệt chi tạm thời do garo, buốt chỗ garo.

Chỉ định:

Các phẫu thuật ở cách gốc chi 10cm.

Bệnh nhân trên 5 tuổi.

Phẫu thuật ngắn dưới 1 giờ.

Gây tê tĩnh mạch:

Về bản chất gây tê tĩnh mạch giống gây tê trong xương nhưng cần kim gây tê tĩnh mạch, tốt nhất luồn polyten rồi quấn garo để ép dồn máu.

Chọn nơi đặt garo phía trên chỗ mổ về hướng gốc chi đặt garo dồn ép máu vè gốc chi-rồi mới đặt garo lưu trong quá trình mổ.

Chọn tĩnh mạch ở phía ngọn chi, tiêm hoặc luồn polyten.

Thuốc dùng:

Dung dịch Visnhepski, Novocaine 0,25%.

http://tieulun.hopto.org

Xylocaine 0,25%, 0,5% hoặc 1%.

Liều lượng: Tuỳ thuộc vị trí garo ví dụ với dung dịchVisnhepski.

Chi trên:

Nếu garo 1/3 giữa cánh tay: 120ml.

1/3 giửa cẳng tay: 50÷60ml

Chi dưới:

Garo 1/3 dưới cẳng chân: 120-150ml.

Garo 1/3 dưới đùi: 150-200ml.

Garo 1/3 giữa đùi:200-250ml.

Với Xylocaine 0,25%:

Chi trên: 80-100ml.

Chi dưới: 160-200ml.

Thực tế với chi trên nếu garo 1/3 dưới cẳng tay có thể dùng dung dịch Xylocaine 2%x20÷15ml

Chú ý: Các tĩnh mạch có đường kính nhỏ hơn 2mm không có van, tĩnh mạch lớn hơn có van, khi bơm thuốc áp lực mạnh sẽ thắng được van, lúc đó bệnh nhân sẽ hơi choáng váng(do phản xạ).

Biến chứng: Như gây tê trong xương.

Chỉ định: Để mổ các chi với thời gian ngắn(1 giờ).

Kết luận: Việc gây mê và gây tê vùng mổ đòi hỏi phải đánh giá chính xác tình trạng bệnh nhân để có chỉ định thích hợp. Đặc biệt cần chú ý khi bệnh nhân ở tình trạng sốt nặng, là người già, trẻ em và người có bệnh phối hợp.

Gây tê bề mặt

http://tieulun.hopto.org

Gây tê bề mặt da:

Thuốc dùng:

Xylocaine: 2%, 5%, 10%.

Dicaine: 1%.

Thiocaine: 1%.

Percaine: 0,02%.

Carcaine: 0,25-0,5%.

Citanest : 4%.

Cocaine: 2%.

Dung dịch Bonin gồm: (lượng như nhau)

Cocain

Acid phenic.

Metol

Cách dùng:

Dùng bông tẩm thuốc tê thấm lên bề mặt niêm mạc.

Phun thành bụi(gây tê đặt nội khí quản).

Nhỏ giọt(mắt).

Biến chứng: Chủ yếu là ngộ độc thuốc tê.

Gây tê các dây thần kinh:

Thực tế là một phương pháp gây tê vùng nhưng có chọn lọc vàp từng vùng chi phối của các dây thần:

Chi trên

http://tieulun.hopto.org

Thần kinh quay.

Thần kinh trụ.

Chi dưới

Thần kinh đùi.

Thần kinh hông to.

Gây tê ngoài màng cứng.

Định nghĩa:

Gây tê ngoài màng cứng(NMC) là đưa thuốc tê vào khoang NMC làm tê các rễ TK tuỷ sống qua nó, từ đó gây tê các vùng ở ngoại biên phụ thuộc các dây TK này(vì vậy thực chất là gây tê vùng).

Giải phẫu khoang NMC:

Từ da vào khoang NMC phải qua các lớp: da, tổ chức dưới da, dây chằng sau gai, dây chằng liên gai, dây chằng vàng, khoang NMC.

Qua mỗi lớp đều gặp sức cản khác nhau, nhất là ở da rồi đến dây chằng vàng.

Khoang NMC nằm giữa dây chằng vàng và màng cứng từ lỗ chẩm đến khe xương cùng. Màng cứng tận cùng ở đốt cùng 2 nhưng khoang NMC tận cùng ở khe xương cùng cách đỉnh xương cụt 5 cm.

Thể tích khoang NMC=115-275 ml(người lớn). Ở một số bệnh nhân ở lỗ chẩm màng cứng không đinh hoàn toàn nên khoang NMC tuỷ sống thông với khoang NMC trên não.

Chuẩn bị bệnh nhân:

Khám kỹ bệnh nhân: Cột sống, đốt sống, mạch, huyết áp(HA≤90 mmHg không nên gây tê NMC).

Vệ sinh toàn thân: đặc biệt vùng lưng chỗ định chọc kim.

http://tieulun.hopto.org

Nhịn ăn, uống như các phẫu thuật khác.

Chuẩn bị bệnh nhân về tinh thần.

Chuẩn bị về thuốc:

Tối hôm trước và sáng hôm mổ nên cho Gacdenal.

Tiền tê: Atropin 0,01mg/kg cân nặng, Dimedrol 0,05mg/kg cân nặng.

Chỉ định:

Phẫu thuật dưới cơ hoành nhưng ngoài ổ bụng: tiết niệu, phụ khoa, đáy chậu, chi dưới.

Mổ các cơ quan trong ổ bụng(chỉ tương đối).

Phẫu thuật lồng ngực(không tốt lắm). Gây tê NMC+giãn cơ+hô hấp nhân tạo.

Phẫu thuật đầu, cổ, chi trên(không nên làm).

Chống chỉ định:

Nhiễm trùng da vùng lưng.

Nhiễm khuẩn huyết.

Huyết áp tối đa≤90 mmHg.

Mạch <60 lần/phút mà dùng atropin mạch không lên.

Đang Shock(vì huyết áp còn giữ được chỉ là cơ chế tự bảo vệ).

Dị ứng thuốc.

Dị dạng cột sống.

Lao cột sống.

Có suy hô hấp.

Không có phương tiện hô hấp nhân tao.

http://tieulun.hopto.org

Kỹ thuật

Người gây mê:

Rửa tay, mặc áo, đi găng như phẫu thuật viên.

Tự mình kiểm tra lại các thuốc và phương tiện.

Tư thế bệnh nhân:

Nằm cong lưng tôm(đầu cúi, lưng cong, đùi gấp vào bụng, cẳng chân gấp vào đùi, 2 tay ôm đầu gối).

Ngồi trên bàn, để chân xuống một ghế đầu, kiểu này dễ xác định đốt sống nhưng dễ ngã cần có một người phụ giúp bệnh nhân.

Sát trùng da:

Cồn Iot rồi cồn trắng 70^0 cho sạch Iot hoặc dùng Betadin.

Xác định đốt sống:

Có 5 (mốc theo thứ tự):

Đường nội 2 mào chậu phía lưng đi qua khe đốt l4-5(có trường hợp qua thân đốt L4).

Đốt sống 12 mang xương sườn 12.

Nếu bệnh nhân ngồi thẳng hai tay xuôi theo thân-Kẻ một đường ngang cực dưới hai xương bả vai ® sẽ đi ngang qua khe đốt D9-D9(T8-T9),

Đường nối liền đầu trong của gờ xương bả vai hai bên sẽ đi ngang dưới mỏm gai của D3(D3-D4).

Khi bệnh nhân ngồi đầu cúi tối đa®mỏm gai sống nhô cao nhất là C7.

Chọn vị trí chọc kim:(tham khảo)

Cắt vú: D4-D6.

http://tieulun.hopto.org

Lồng ngực: D7-D8.

Bụng trên: D8-D9.

Bụng dưới: D10-D11.

Thận niệu quản: D11-D12.

Chi dưới: L3-L4-L5.

Bộ phận sinh dục: L1-L2.

Tuyến tiền liệt: L2-L3.

Đáy chậu: L3-L4.

Như vậy không bao giờ lên quá D4 vì:

Trường hợp màng cứng dính quanh lỗ chẩm không hoàn toàn®thuốc lên não sẽ nguy hiểm.

Khoang NMC ở trên hẹp®dễ chọc vào khoang dưới nhện®tuỷ sống.

Thuốc tê lên cao tác động vào thần kinh hoành®liệt hô hấp.

Thực tế không đòi hỏi chính xác đến như vây vì khi bơm thuốc vào trong khoang liên đốt não, thuốc sẽ lan toả lên trên và xuống dưới.

Chọc kim giữa:

D4-D5®có thể mổ lồng ngực(trừ màng ngoài tim phải thêm thuốc tê vào màng tim).

D7-D8®Mổ các cơ quan ở bụng trên.

D10-L1®Mổ bụng dưới, các cơ quan tiết niệu.

L2-L3®Mổ các cơ quan tiết niệu thấp(tuyến tiền liệt, bàng quang, chi dưới).

Đơn giản hơn chỉ cần 2 điểm ở lưng(mổ cao), ở thắt lưng mổ thấp rồi điều khiển thuốc lan toả:

http://tieulun.hopto.org

Thay đổi tư thế.

Luồn Polyten rồi bơm thuốc(còn có tác dụng giảm đau sau mổ).

Thuốc tê và liều lượng thuốc tê:

Xylocaine:

Dưới 18 tuổi: 1-1,5% 6mg/kg.

Trên 18 tuổi®70 tuổi: 2% 8mg/kg.

70-80 tuổi: 1,5% 200-250mg(tổng liều).

80-90 tuổi: 1% 150mg(tổng liều).

Novocaine: Dung dịch dùng giống xylocaine, liều lượng(mg) gấp rưỡi đến 2 lần xylocaine.

Dicaine: 3%:100mg+ 33ml HTM 9%.

10-18 tuổi: 15ml.

18-50 tuổi :22-25ml.

>50 tuổi: cứ 5 tuổi bớt 2ml.

Pontocaine 5%: người lớn 10-15ml.

Có thể dùng: Pontocaine 5% + Gelatin 5% + Adrenalin 1/100000 với liều lượng như trên có thể tê 6 tiếng.

Chú ý: Khi hết thời gian tê tuyệt đối nếu phẫu thuật cần co kéo nhiều nên bổ sung thêm bằng các thuốc giảm đau trung ương thì thời gian tê có thể kéo dài (90-120 phút).

Bupivacaine(Marcaine): 1,5-2mg/kg.

Tai biến:

http://tieulun.hopto.org

Đưa thuốc tê vào khoang dưới nhện: Do chọc thủng màng cứng, dị dạng nón cùng kim nhỏ nước não tuỷ không ra, luồn polyten thủng màng cứng.

Lâm sàng:

Sớm nhất bệnh nhân ngừng thở hoàn toàn môi mặt tái nhợt.

Mất tri giác hoàn toàn.

Mạch không bắt được, huyết áp không đo được.

Xử trí:

Hô hấp nhân tạo với O_2 ngay.

Nếu HA<70mmHg cho:

Truyền huyết thanh mặn 9/1000÷3g CaC_2 nhỏ giọt.

Ephedrin 10-60mg hoặc Adrenalin 1mg(pha truyền tĩnh mạch).

Cafein 1÷5 ống (tĩnh mạch).

Nếu mạch chậm< 60lần/phút cho Atropin(truyền cho đến khi mạch ≥ 80lần/phút thì thôi.

Đề phòng:

Thử test nhiều lần, tôn trọng liều tử(bằng liều gây tê tuỷ sống, xylocaine: 2mg/kg chờ 5′).

Hút pittong trước khi bơm thuốc.

Trong quá trình bơm thuốc tê phải giữ kim cố định tuyệt đối.

Không dùng Polyten cứng quá và phải thử trước.

Không dùng đầu kim đầu quá nhọn.

Tụt huyết áp.

Thở yếu hoặc ngừng thở.

http://tieulun.hopto.org

Rét run.

Co giật, do nhiễm độc thuốc tê:

Nhẹ: Seduxen 0,2mg/kg™.

Nặng: Thiopental 1,25%-20ml.

Mạch chậm: cho atropin.

Nhức đầu.

Buồn nôn, nôn: Cần kiểm tra huyết áp.

Đau lưng: (1/400) do dùng kim to.

Liệt TK: thuốc tê biến chất: pH thấp(coi như acid huỷ hoại TK), đưa Iot vào, nhầm thuốc($CaCl_2$).

(6 tháng phục hồi nhanh, 6 tháng÷2 năm, chậm> 2 năm không phục hồi.

Nấc: Khi mổ hoặc hậu phẫu do cường phó giao cảm hoặc dạ dầy đầy hơi®kích thích cơ hoanhg.

Bí đái: Đặt sonde 1-3 ngày sẽ hết.

Viêm màng não tuỷ:

Do bệnh nhân có nhiễm trùng.

Do thủ thuật không vô truùng

Thủng động mạch hoặc tĩnh mạch nhỏ: Khi chọc kim hoặc luồn polyten sẽ có máu chảy ra® xử trí: lùi kim lại, bơm rửa đến khi dịch trong, chờ một lúc rồi bơm thuốc tê, nếu không được ®chuyển phương pháp khác.

Đứt polyten trong màng cứng: Do rút ngược polyten.

Ưu điểm:

Tê tốt, tê sâu.

http://tieulun.hopto.org

Vùng mổ ít chảy máu®khô sạch.

Bệnh nhân tỉnh ®có thể bảo bệnh nhâ phối hợp với phẫu thuật viên, dễ phát hiện tai biến(do thuốc, truyền máu…).

Ruột nằm im khi mổ, nhu động ruột trở lại nhanh.

Hậu phẫu nhẹ nhàng.

Không độc cho gan, thận(bệnh tim, bệnh gan, Ure huyết cao có thể gây tê NMC).

Ở bệnh nhân cao huyết áp có thể dùng liều nhỏ rải rác.

Thuận tiện cho công tác lưu động.

Nhược điểm:

Kỹ thuật khó.

Tạo ra những vùng tê không cần thiết.

Bệnh nhân sợ®cần cho tiền mê nhẹ.

Đòi hỏi thận trọng khi di chuyển bệnh nhân.

Gây tụt huyết áp.

Liều lượng thuốc tê cao(4 lần tê tuỷ sống®dễ nhiễm độc, tốn thuốc).

Còn cảm giác đụng chạm.

Không ức chế hêt cảm giác ở ổ bụng(khi mổ thấp lôi kéo ruột thừa bệnh nhân tức vùng thượng vị).

Cảm giác tức không hết(chèn meche, gạc bệnh nhân khó chịu).

Gây tê tuỷ sống

Một vài điểm về sinh lý:

Khi chọc dò tuỷ sống:

http://tieulun.hopto.org

Áp lực nước não tuỷ bị hạ do

Một số nước não tuỷ(NNT) bị chảy ra ngoài.

Màng cứng đàn hồi kém, nên khi rút kim ra nó không bịt kín lỗ làm cho NNT ra khoang NMC.

Bình thường áp lực NNT là 12cm H_2O,

Áp lực NNT hạ nhiều hay ít do

Lượng NNT bị mất.

Lỗ chọc kim to hay bé.

Chênh lệch áp lực giữa khoang NMC và khoang dưới nhện.

Phản ứng của cơ thể khi bị mất một lượng NNT:

Nếu phản ứng của đám rối nhện kém, thời gian hồi phục lâu.

Nếu đám rối nhện bị kích thích sẽ tăng tiết làm tăng áp lực sọ.

Động tác chọc dò ít nhiều gây ra xung huyết màng cứng(gây nhức đầu).

Hiện tượng khuyếch tán của thuốc phụ thuộc các yếu tố sau:

Quy luật chung của 2 chất lỏng khi hoà vào nhau:

Ở $37^{O}C$ thuốc khuyếch tán nhiều nhất.

Số lượng nước não tuỷ(nhiều®khuyếch tán kém).

Đậm độ thuốc(cao®khuyếch tán tăng).

Tỷ trọng thuốc(tỷ trọng NNT 1,003-1,009).

Chú ý: Khi bệnh nhân nằm ngang hoàn toàn điểm cao nhất của cột sống mà thuốc tê tỷ trọng thấp đọng lại là L3, điểm thấp nhất mà thuốc tê tỷ trọng thấp đọng lại là D5.

Ảnh hưởng của gây tê tuỷ sống:

http://tieulun.hopto.org

Một phần nhỏ thuốc tê ngấm vào tuỷ sống nhưng số lượng này không đủ cắt ngang tuỷ sống về mặt sinh lý .

Thuốc tê ngấm vào các rễ TK từ chỗ xuất phát đến lỗ liên đốt.

Kết quả gây tê sẽ ức chế TK giao cảm, phó giao cảm, vận động và mất phản xạ tuỷ sống bị phong bế.

Chuẩn bị bệnh nhân:

Như gây tê NMC.

Phương tiện:

Giống như gây tê NMC, nhưng khác là cần kim nhỏ, cứng, mũi nhọn(thường dùng số 24,25,26) vì nhỏ ít gây thoát dịch não tuỷ và tổn thương màng cứng®ít nhức đầu).

Thuốc tê(nếu pha thêm với Adrenalin 1/200000 thời gian tê tăng gấp rưỡi).

Novocaine: 5% Tỷ trọng 1,010×2ml Tác dụng 90′

Percaine: 5% 1,0016×1ml 2-4h

Pentocaine: 1% 1,007×1,6ml. 90-120′

Xylocaine: 5% 1,007×2ml. 120′.

1% 1,007×5ml 60-90′.

Marcaine(Bupivacaine): 0,5%- 0,25-0,3mg/kg, chú ý đối với người Việt Nam không được quá 15 mg.

Ngoài ra còn dùng Dolacgan để gây tê tuỷ sống, liều lượng 1mg÷1,4mg/kg.(tuỳ kinh nghiệm từng người làm, thường dùng 1,2mg/kg.

Kỹ thuật:

Tư thế bệnh nhân: Như gây tê NMC.

Vô trùng, sát trùng và xác định đốt sống: như gây tê NMC.

http://tieulun.hopto.org

Chọc dò tuỷ sống: Đến khi có nước não tuỷ chảy ra thì bơm thuốc tê-cũng có thể gây tê liên tục(luồn polyten), lúc đó liều sau bằng 2/3 liều đầu, ở Việt Nam chưa nên làm vì không đủ phương tiện.

Lâm sàng hiện tượng tê và phản xạ:

Sau khi tiêm thuốc tê vài phút bệnh nhân tê ngay. Nếu tê thấp bệnh nhân có cảm giác kiến bò ở 2 chi dưới, mất cảm giác, mất phản xạ gân bánh chè và phản xạ da bìu.

Cảm giác mất dần từ tầng sinh môn, vùng xương cùng cụt, 2 mông-bìu, âm hộ, phía trên mặt sau đùi, cẳng chân bàn chân, mặt trứơc trong đùi, hạ vị, mất phản xạ da bụng rồi mất vận động, sâu hơn nữa sẽ giãn cơ tròn.

Sau khi gây tê vài phút sẽ xuất hiện tụt huyết áp.

Sau khi tụt huyết áp sẽ xuất hiện triệu chứng co mạch bù trừ ở vùng không tê nên màu sắc, da không hồng hào.

Tai biến:

Nhìn chung như gây tê ngoài màng cứng:

Tụt huyết áp, mạch chậm.

Thiểu năng hô hấp.

Buồn nôn, nôn.

Bí đái.

Nhức đầu.

Điều trị dùng Pleu methylen 5% 2-3ml tiêm tĩnh mạch 2-3 phút.

Cafein: 0,25mg(Tm).

$MgSO_4$ 50g%x5ml.

Vit B1 50-100mg+Vit PP 100mg/24h.

http://tieulun.hopto.org

Viêm màng não®liệt thần kinh sọ do VMN, dính màng não tuỷ.

Tổn thương tuỷ do chấn thương, chèn ép, dùng thuốc tê hỏng gây liệt.

Rối loạn cơ tròn.

17 quy tắc đề phòng biến chứng:

Chọn kim nhỏ đủ cứng(Gauge 24,25…).

Khi chọc và bơm thuốc phải giữ kim chắc.

Không để NNT chảy ra nhiều quá.

Kim, bơm tiêm, pittong phải vừa khít nhau(không mất thuốc).

Không bơm thuốc vào và hút ra nhiều lần.

Bù khối lượng tuần hoàn tốt.

Cho ngửi oxy.

Nắm vững tỷ trọng thuốc tê trước khi dùng để điều khiển tê.

Trước khi bơm thuốc phải hút thử.

Sẵn sàng phương tiện cấp cứu hô hấp và tuần hoàn.

Theo dõi sát bệnh nhân(hô hấp, huyết áp,vùng tê).

Thay đổi tư thế bệnh nhân nhẹ, khi còn tác dụng tê để nằm tại giường 3-5h sau khi hết tê.

Tiền tê phải có Atropin.

Trong khi mổ không nên bàn chuyện ảnh hưởng đến bệnh nhân.

Thuốc và dụng cụ phải vô trùng.

Kiểm tra thuốc trước khi dùng.

Khi mổ nội tạng cần phong bế thêm thuốc tê.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định: như gây tê NMC.

Chống chỉ định: Như gây tê NMC.

Ưu điểm: Như gây tê NMC.

Nhược điểm: Như gây tê NMC.

43. SUY HÔ HẤP CẤP

TS. Lê Thị Việt Hoa
BS.Nguyễn Văn Thanh

I – ĐẠI CƯƠNG:

1- Nhắc lại đặc điểm cơ bản về sinh lý hô hấp:

1.1 – Sự cân bằng giữa hô hấp và tuần hoàn:

Tính hằng định của tỷ số thông khí phế nang (VA) và tuần hoàn máu qua phổi (Q) ở các vùng khác nhau của phổi có ý nghĩa đặc biệt:

Tỷ lệ VA/Q ở người khỏe khi thở bình thường khoảng 0,8 – 1,0 , thông khí phế nang 4 – 6 lít/phút, lưu lượng máu qua phổi 5- 6 lít/phút.

Trong điều kiện cân bằng thông khí thì :

Lượng O2 thở vào + Lượng CO2 đào thải = O2 từ phế nang vào mao mạch + CO2 từ máu vào phế nang.

Lượng O2 ở phế nang khuếch tán vào máu và CO2 từ máu và phế nang tỷ lệ thuận với máu chảy qua mao mạch của phế nang đó.

Những vùng có tỷ lệ VA/Q thấp thì PaO2 sẽ thấp hơn và PaCO2 sẽ cao hơn và ngược lại.

1.2- Sự khuếch tán phế nang mao mạch:

Khả năng khuếch tán khí của phổi rất lớn, cho nên áp lực riêng phần các khí giữa không khí phế nang và máu mao mạch phổi không khác là bao.
Hiệu số áp lực riêng phần CO_2 (pCO_2) ở phế nang và máu ở mao động mạch ở người khỏe lúc bình thường bằng 0. với áp lực riêng phần O_2 (pO_2) hiệu số này là 3 – 6 mmHg.
Sự khuếch tán khí từ phế nang vào mao mạch phụ thuộc vào :
- Sự chênh lệch áp lực riêng phàn của các khí ở hai môi trường khí và máu.
- Thời gian tiếp xúc hai môi trường.
- Tỷ số khuếch tán khí: khí CO_2 có độ hòa tan 20 lần, mạnh hư so vớ oxy nên rối loạn khuếch tán của CO_2 ít hơn, trừ khi suy thở nặng, sự đào thải CO_2 phụ thuộc hoàn toàn vào thong khí phế nang.
- Thành phế nang: Thành phế nang dày khoảng 0,26-2,5àm
- Diện tích hô hấp và lượng mao mạch chạy qua phế nang

1.3 - Sự vận chuyển O_2 và CO_2 trong máu:

+ Việc vận chuyển oxy từ phổi đến các tổ chức được thực hiện nhờ sự kết hợp có hồi phục giữa O_2 và Hb: $Hb + O_2 = HbO_2$ (oxy hemoglonbin)
Sự kết hợp này theo quy định oxy hoá độc lập với mọi hệ thống men.
Sự cân bằng 2 thể khử oxy và oxy hóa của Hb thay đổi theo áp lực riêng phần của oxy trong máu(PaO_2), nhưng chỉ trong một phạm vi nào đó, dù PaO_2 tăng, HbO_2 cũng vẫn chỉ 100%.
Đường biểu diễn sự kết hợp HbO_2 theo PaO_2 là đường cong hình chữ S, sở dĩ có đường cong này là do cấu trúc và thành phần đặc biệt của Hb.
Khi đến tổ chức PaO_2 ở đây thấp vào khoảng 40mmHg, HbO_2 sẽ bị tách đôi, O_2 sẽ chạy vào tế bào. sự tách rời này còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: pH, pCO_2, nhiệt độ.
+ Các cơ chế vận chuyển của CO_2 gồm có:
- CO_2 kết hợp với đạm của huyết tương thành các dẫn xuất cácbamin.
- CO_2* hoà tan trong huyết tương và phản ứng với nước theo phương trình: $CO_2 + H_2O$ D H_2CO_3 D $H^+ + HCO_3^-$
- CO_2 khuếch tán trong hồng cầu và cũng được vận chuyển theo hồng cầu dưới 3 dạng: hòa tan, Các Hb, kết hợp với nước thành acid cacbonnic(H_2CO_3) dưới tác dụng của anhydraza cacbonnic

1.4 – Thăng bằng kiềm toan:

http://tieulun.hopto.org

- Acid là chất cung cấp Protein hay ion H+, bazơ là chất nhận Protein hay ion H+.
- Giữ thăng bằng kiềm toan ngoài tế bào, phụ thuộc căn bản vào sự hoạt động và hiệu lực của 3 hệ thống: đệm, hô hấp và thận.
- Các hệ đệm chính của huyết tương gồm :

CO3H− /CO3H2 , SO4H− /SO4H2 , Proteinat / Protein

Phương trình Henderson – Hasselbach cho phép tính:

pH = pK + Log CO3H− / CO3H2 ; (pK = 6,10,CO3H− /CO3H2 = 20/1); pH = 7,49

1.5 - Điều hoà hô hấp: Nhờ 2 hệ thống thần kinh và thể dịch, trong hệ thống thể dịch vai trò của CO2 là chủ yếu

1.6 – Màng căng của phổi:

Là màng mỏng khoảng 50 Ă lót bên trong phế nang và nằm đặc biệt ở những vùng tiếp xúc giữa nhiều phế nang, nó được các tế bào phế nang đặc biệt tạo nên và một hỗn hợp lipid – protid, trong đó có nhiều Lexithin.

Màng căng này được hình thành từ lúc còn bào thai (tuần thứ 20)

Nhiệm vụ của nó là làm cho các phế nang bị xẹp, do đó giảm được năng lượng hô hấp.

1.7 – Thăm dò chức năng hô hấp:

- Dung tích sống: CV >= 75% so với lý thuyết là bình thường.

CV =<75% có hạn chế hô hấp, CV =< 50% hạn chế rất nặng.

- Chỉ số Tiffeneau hay lượng khí thở ra tối đa trong 1 giây.

Bình thường Tiffeneau >= 75%, nếu Tiffeneau= <75% có tắc nghẽn hô hấp, =<50% là tắc nghẽn nặng.

- Compliance: thay đổi thể tích hô hấp tương ứng với sự thay đổi của áp lực : C = Δv/ Δq (bình thường C= 0,1301 cm H2O). C càng bé thì hô hấp càng khó, C giảm thì lồng ngực phôti bị xơ cứng, phù, mất màng căng.
- PaO2 áp lực riêng phần của O2: bình thường PaO2>= 95mmHg, nếu PaO2=< 90mmHg thì có sự thiếu O2.
- PaCO2 áp lực riêng phần của CO2 trong máu động mạch: Bình thường PaCO2 = 40 ± 4 mmHg. Nếu PaCO2 > 44mmHg sẽ có ưu thán, có nhược thán khi PaCO2 < 36mmHg.
- pH máu động mạch: Bình thường pH = 7,35 – 7,45;

Nếu pH < 7,35 sẽ có toan; pH > 7,45 sẽ có sự nhiễm kiềm.

http://tieulun.hopto.org

- Kiềm dư BE (Base Excess): Bình thường máu động mạch trung tính, BE = ± 2 mEq/l. nếu BE > +2 mEq/l thì có sự nhiễm kiềm; nếu BE < -2 mEq/l thì có sự nhiễm toan.
- Kiềm chuẩn SB: bình thường SB = 23,5mEq/l
- Dự trữ kiềm RA : bình thường RA = 27mEq/l.
- Kiềm đệm BB: bình thường BB = 45 mEq/l

II – SUY HÔ HẤP CẤP:

1- ĐỊNH NGHĨA:

Suy hô hấp cấp (SHHC) là tình trạng đột ngột suy chức năng hô hấp (phổi không có khả năng duy trì quá trình trao đổi khí bình thường) do nhiều nguyên nhân gây ra dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu, có hoặc không tăng CO2 , nếu không được cấp cứu kịp thời sẽ dẫn tới tử vong.

Tiêu chuẩn: PaO2 < 60 mmHg

SaO2 < 80%

PaCO2 < 45 mmHg: týp 1

PaCO2 > 45 mmHg: týp 2

2- NGUYÊN NHÂN :

2.1 – Nguyên nhân ngoài phổi:

- Tổn thương thần kinh cơ: CTSN, CTTS, TBMMN. ngộ độc, viêm não màng não, u não...u tuyến ức, ngộ độc thuốc ức chế men Cholinesterase, thoát vị cơ hoành, uốn ván ...
- Tuỷ sống: viêm tuỷ, viêm đa dây thần kinh, chấn thương cột sống...
- Chấn thương làm tổn thương thành ngực.
- Thuốc ngủ, nhiễm độc ma tuý.
- Thở phải oxyt cacbon.
- Sốc đa chấn thương, sốc nhiễm khuẩn nặng.
- U trung thất và màng phổi: gẫy xương ức, gẫy xương sườn, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn dịch màng phổi lớn...
- Tim mạch: suy tim cấp, bệnh van tim, viêm cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim cấp, loạn nhịp tim...
- Bệnh toàn thân: mất máu cấp, dị ứng (phù thanh môn), toan máu...

http://tieulun.hopto.org

2.2 – Tại phổi:

- Phế quản phế viêm.
- Viêm phổi.
- Tràn khí, tràng dịch, xẹp phổi, phù phổi.
- Hen phế quản ác tính.
- Đợt bùng phát của COPD.
- Tắc nghẽn ĐM phổi (nhồi máu phổi).
- Viêm phổi nút (hút dịch dạ dày).
- ARDS (suy hô hấp tiến triển), ngạt nước, sặc phổi.
- Cường phế vị do gây tê.
- Dùng thuốc giãn cơ quá liều.
- Thuốc mê quá liều.

*****Chú ý nguyên nhân***:

***COPD :**

là tình trạng bệnh lý phổi được đặc trưng = giảm lưu lượng dòng không hồi phục hoàn toàn. Giảm lưu lượng dòng tiến triển dần dần và đi cùng với phản ứng viêm bệnh lý của phổi với các yếu tố độc hại (bụi, khí).

***+ Tiêu chuẩn* :**

FEV1 < 80% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC =< 70%

+ Giai đoạn dựa trên FEV1 :

GĐ 0 : - các chỉ số thôngkhí phổi BT

- ho, khạc đờm mãn tính

GĐ I : FEV1 < 80% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC =<70%

GĐ II: 30% =< FEV1 < 80% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC < 70%

GĐ III: FEV1 =< 30% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC =<70%

***+ Sinh lý bệnh*:**

http://tieulun.hopto.org

- Viêm mãn tính đường thở
- Tổn thương phế nang
- Tổn thương mạch máu phổi.

+ Điều trị đợt bùng phát:

- O2
- Thuốc giãn phế quản(anticholinergic, chủ vận B, nhóm xanthyn[aminophylin])
- Corticoid
- KS
- Thở máy
- Bù nước, điện giải, nuôi dưỡng, chống đông, long đờm.

****ARDS (Aldulte Respiratory Distress Syndrom):***

+ *Nguyên nhân*:

- sặc hít phải dịch dạ dày
- NK huyết Gram(-)
- ngạt nước
- hít khí độc
- giập phổi
- đa chấn thương
- viêm tuỵ cấp

***+ Tiêu chuẩn chẩn đoán*:** X-quang:

- BT : 0 đ
- đám mờ 1/4 phổi: 1 đ
- đám mờ 2/4 phổi: 2 đ
- đám mờ 3/4 phổi: 3 đ
- đám mờ cả phổi: 4 đ

+ Thiếu oxy:

PaO2 /FiO2 > 300: 0đ

PaO2 /FiO2 255- 299: 1đ

PaO2 /FiO2 175-224: 2đ

PaO2 /FiO2 100-174: 3đ

http://tieulun.hopto.org

PaO2 /FiO2 < 100: 4đ

+ PEEP(áp lực dương cuối thì thở ra)

PEEP £ 5cmH2O: 0đ
PEEP 6- 8cmH2O: 1đ
PEEP 9-11cmH2O: 2đ
PEEP 12-14 cmH2O: 3đ

PEEP ³ 15cmH2O: 4đ

Δ: ARDS > 2,5 đ

3 - SINH BỆNH HỌC: 3 yếu tố:
- RL thông khí
- RL thông khí tưới máu (tuần hoàn dòng máu trong phổi)
- RL khuếch tán (PaO2 ¯, PaCO2 bình thường: ARDS)

4 - PHÂN LOẠI:
Chia làm 2 loại:
- Suy hô hấp từng phần: PaO2 ¯ ; PaCO2 ^ hoặc ¯
- Suy hô hấp toàn bộ : PaO2 ¯ ; PaCO2

5 - LÂM SÀNG:
- Khó thở (nhẹ, vừa, nặng), khó thở cấp tính. Có thể thở nhanh nông > 35 lần/ phút, cũng có thể thở chậm yếu < 12 lần/ phút
- Giai đoạn đầu: tím tái, vã mồ hôi lạnh, nhịp tim nhanh, huyết áp tăng

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn sau: ý thức u ám, hạ huyết áp, co giật, nhịp tim chậm dần, hôn mê, ngừng tuần hoàn, rối loạn nhịp thở (Cheyne-Stokes, Biot, Schnap, Stridor), tạp âm bệnh lý (rale rít, rale ngáy, rale ẩm...)
- Triệu chứng của bệnh lý gây ra tình trạng suy hô hấp: triệu chứng suy tim cấp, tràn khí phế mạc...

6 - CHẨN ĐOÁN:

6.1 - Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: khó thở, triệu chứng thiếu O xy và tăng CO2 máu

* ***Triệu chứng suy hô hấp cấp***

+Triệu chứng Thiếu oxy:

-Kích thích vật vã
-Mất ý thức
-Huyết áp tụt
-Nhịp nhanh, loạn nhịp tim
-Tím tái vân đá

+Triệu chứng Tăng co2

-Đau đầu, chóng mặt, vã mồ hôi
-Bồn chồn vật vã
-Mất ý thức
-Phù đáy mắt
-Tụt huyết áp

* **Cận lâm sàng:** Khí máu: toan hô hấp : pH$^-$ PaO2$^-$ PaCO2
kiềm hô hấp: pH PaO2$^-$ PaCO2$^-$
XQ : viêm phổi, phế quản phế viêm, tràn khí phế mạc,
phù phổi...
ECG : loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim...
Siêu âm : suy tim, tràn dịch màng phổi..

http://tieulun.hopto.org

6.2 - Chẩn đoán mức độ suy thở:

Bảng 1. Các mức độ suy hô hấp

	TRUNG BÌNH	NẶNG	NGUY KỊCH
Tần số thở Co rút cơ hô hấp	< 35 lần/ phút ++	> 35 lần/ phút ++++	< 12 lần/ phút (+) hoặc (-)
Tím, vã đá Vã mồ hôi	(-)/(+) (-)	+++ +	+++++ ++
Nhịp tim	⊥	↑	↑↑ hoặc ↓
Huyết áp	⊥	↑	↓
Thần kinh	⊥/ căng thẳng	vật vã kích thích	lờ đờ, hôn mê
Xử trí	Thuốc	Thuốc/ can thiệp	Can thiệp ngay

6.3 - Chẩn đoán phân biệt các loại khó thở : Khó thở xuất hiện do:

- Bệnh lý hệ hô hấp
- Bệnh lý hệ tuần hoàn
- Tình trạng bệnh lý toàn thân

Bảng 2: Các loại khó thở cấp do thay đổi hệ hô hấp

BỆNH LÝ	TRIỆU CHỨNG	CHẨN ĐOÁN
Hen phế quản	Hốt hoảng, vật vã, khó thở thì thở ra, phổi có rale rít, rale ngáy, nhịp tim nhanh, tím tái	Tiền sử, nghe phổi, khí máu
Viêm phế quản cấp	Ho, sốt, khạc đờm, phổi có rale khô	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, khí máu, công thức máu
Dị vật vào đường thở	Khó thở đột ngột, ho, tiếng thở Stridor, tím tái, đau, rì rào phế nang giảm	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, soi phế quản
Co thắt thanh quản	Tiếng thở Stridor, cảm giác ngạt	Bệnh sử, bệnh toàn thân khác(dị ứng...)
Nhồi huyết phổi	Nhịp tim nhanh, ho đột ngột, tím tái, khạc ra máu, đau liên quan đến thở, sốt, sốc	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, ECG, khí máu
Tràn dịch màng phổi	Hội chứng 3 giảm	Bệnh sử, h/c 3 giảm, XQ, siêu âm, chọc thử
Viêm phổi	Ho, khạc đờm, sốt, thở nhanh, đau khi thở, nhiều rale ẩm	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, bạch cầu, khí máu
Tràn khí màng phổi	Ho, ngạt, vã mồ hôi, đau, h/c 3 mất	Bệnh sử, h/c 3 mất, XQ, khí máu
Phù Quyncke	Tiếng thở Stridor, đau rát khi ho	Bệnh sử, soi thanh quản
Hẹp thanh khí quản	Phụ thuộc bệnh chính	Bệnh sử, soi khí quản, CT, MRI
U phổi	Ho khan, ho ra máu, đau, sốt dao động, sút cân	Bệnh sử, XQ, CT, MRI

http://tieulun.hopto.org

Bảng 3: Khó thở do bệnh lý tim mạch:

BỆNH LÝ	TRIỆU CHỨNG	CHẨN ĐOÁN
Suy tim trái	Khó thở, xanh tím, ho, nhịp nhanh, phổi nhiều rale ẩm	Bệnh sử, nghe tim phổi, đo HA, ECG, XQ, siêu âm tim, men tim, khí máu, công thức máu, CVP
Suy tim phải	Nhịp nhanh, loạn nhịp tim, xanh tím, phù chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, gan tim	
Phù phổi cấp	Khó thở cấp, khạc bọt hồng, nhiều rale ẩm, tím tái, vật vã sợ hãi, vã mồ hôi lạnh	
Bệnh van tim (van đm chủ, 2lá bẩm sinh)	Bệnh sử từ nhỏ	
Bệnh cơ tim thể giãn	Suy tim, nhịp nhanh, phù	
Viêm cơ tim	Sốt, đau ngực, suy tim, nhịp nhanh, loạn nhịp, tiếng cọ màng tim	

Bảng4: Khó thở do tình trạng bệnh lý khác

BỆNH LÝ	TRIỆU CHỨNG	CHẨN ĐOÁN
Thiếu máu cấp	Thở nông, nhịp nhanh, xanh nhợt, t/c xuất huyết...	Công thức máu, CVP
Toan máu	Thở Schnap, Kussmaul	Khí máu, chức năng thận, điện giải, Glucose, nước tiểu
Chấn thương ngực, gãy sườn	Đau, t/c tràn khí hoặc tràn máu phế mạc	Bệnh sử, khám ngực, nghe phổi, XQ, siêu âm, CT
Uốn ván	Kích động, co giật, tăng thông khí, hốt hoảng sợ hãi	Bệnh sử, chẩn đoán huyết thanh
Ngộ độc cấp	T/c ngộ độc	Bệnh sử, xét nghiệm độc chất
Bệnh lý tuỷ sống	Khó thở, liệt chi	XQ, CT, MRI
Bệnh lý não, vỏ não	T/c tăng áp lực nội sọ	Soi đáy mắt, XQ sọ, CT, MRI

http://tieulun.hopto.org

7 - ĐIỀU TRỊ:

7.1 - Nguyên tắc chung:

- Khai thông đường thở: hút sạch đờm dãi qua mũi miệng, nâng góc xương hàm dưới ,
- DL tư thế, nằm đầu cao khoảng 30 độ
- Thở o xy qua sonde 2 – 8 lít/ phút, FiO 40- 60%(>70% thì < 48 h)
- Hô hấp hỗ trợ, thở máy: Bóp ămbu, thở máy không xâm nhập, đặt NKQ, mở KQ thở máy.
- Kiểm tra ngay hiệu quả điều trị: da hồng lại, nghe 2 phổi nở, SpO2 tăng, PaO2 tăng, PaCO2 giảm...
- Điều trị nguyên nhân: hen, nhồi huyết phổi, phù phổi cấp...

Thuốc:

- các thuốc hô hấp
- thuốc trợ tim
- điều chỉnh RL nước và TBKT
- Kháng sinh:

***Máy thở:**

+ ***Khái niệm***:

Là phương tiện thực hiện hô hấp nhân tạo đảm bảo việc cung cấp oxy thải trừ CO2 khi hô hấp tự nhiên bị rối loạn đe doạ đến tính mạng của người bệnh.

+ Chỉ định:

- PaO2 < 60 mmHg, SaO2 £ 80%
- Pa CO2 >60 mmHg

+ Máy thở:

- Không xâm nhập: Thở máy không xâm nhập – Noninvasive Ventilation (NIV) là phương thức hỗ trợ hô hấp không cần can thiệp đặt nội khí quản hay mở khí quản. Thông khí nhân tạo được thực hiện thông qua mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mũi – miệng.
- xâm nhập:

+ Cấu tạo máy thở:

- thể tich
- áp lực
- hỗn hợp

http://tieulun.hopto.org

- lưu lượng dòng

+ Các phương thức (mode): - CMV

- A/C
- SIMV
- PSV
- PEEP
- CPAP
- Spontaneous
- VAPS (auto mode), BiLevel

+ Các thông số: - Vt: 10-15 ml/kg

- f : 14- 20 l/ph
- FiO2: 21-60%
- Peak flow: 20-120l/ph
- I:E (1:2)

+ Các biến chứng:

- vỡ phế nang, tràn khí phế mạc
- giảm cung lượng tim, hạ HA
- ùn tắc đờm rãi, gây bội nhiễm phổi
- RLTBKT

7.2 - Các cấp cứu suy hô hấp cấp thường gặp:

***Co thắt đường hô hấp cấp tính (hen phế quản):**

-Oxy 4 – 6 lít/ phút. Theo dõi sát tình trạng khí máu.

-Thở máy không xâm nhập hoặc đặt nội khí quản thở máy khi: PaCO2 tăng cao gây toan hô hấp, thở nhanh nông, ý thức u ám, hôn mê.

-Corticoid: Solumedron, Depersolon, Prednisolon...

-Thuốc giãn phế quản chọn lọc (kích thích thụ cảm b2): Salbutamol, Bricanyl...

-Thuốc giãn phế quản không chọn lọc: Synthophylin, Theophyllin

-Kháng sinh chống bội nhiễm phổi

-Cân bằng nước - điện giải

-Thận trọng khi dùng thuốc an thần (Sedusen) (không dùng trong chừng mực có thể) vì dễ gây ngừng hô hấp đột ngột

-Điều trị tâm phế mạn (nếu có): Lasix, Nitrat, Digoxin

-Chú ý: + Phải rất kiên trì khi kết quả điều trị chưa được như mong muốn

http://tieulun.hopto.org

+ Trường hợp nhịp nhanh chống chỉ định dùng thuốc ức chế thụ cảm b, chỉ dùng Verapamil hoặc Digoxin
+ Toan hô hấp không sử dụng dung dịch Nabica để điều chỉnh.
***ARDS (aldult respiratory distress syndrome) – sốc phổi :**
-Chống sốc: Dopamin/ Dobutamin
-Thông khí nhân tạo sớm, PEEP + 5 đến + 10 cmH20
-Kháng sinh mạnh
-Corticoide liều cao
-Cân bằng nước điện giải theo CVP
-Điều trị nguyên nhân: nhiễm khuẩn suy đa tạng, đa chấn thương, mất máu cấp tính ...
***Phù phổi cấp:**
-Nằm đầu cao
-Đặt tĩnh mạch (nếu có điều kiện nên đặt tĩnh mạch trung tâm)
-Garo chi bằng băng huyết áp với áp lực 60 – 80 mmHg
-Cẩn thận khi dùng an thần Sedusen
-O xy 2 – 6 lít/ phút
-Hạn chế tối đa dịch truyền, hạn chế Na
-Lợi tiểu Lasix 40 – 80 mg i.v
-Nitrat: Nitroglycerin 1 – 6 mg/ h, chú ý theo dõi huyết áp
-Trường hợp huyết áp hạ: Dopamin/ Dobutamin
-Điều trị loạn nhịp tim
-Digitalis chỉ định trong rung nhĩ loạn nhịp hoàn toàn nhanh
-Siêu lọc máu
-Thở máy PEEP + 5 cmH20
***Sặc dị vật:**
-Để bệnh nhân cúi lưng xuống phía trước, dùng tay ấn mạnh vào vùng thượng vị lên trên.
-Hoặc để bệnh nhân nằm ngửa, dùng tay nắm 2 đầu gối bệnh nhân thúc mạnh lên trên phía thượng vị
-Soi hút vùng hầu họng thanh quản
-Mở khí quản
-Kháng sinh

http://tieulun.hopto.org

***Sặc nước (chết đuối)**
-Hồi sinh tổng hợp theo nguyên tắc ABCD
-Đặt nội khí quản, hút dịch tối đa
-Thở máy
-Đặt sonde dạ dầy
-Kháng sinh, lợi tiểu, cocticoid
***Hít khí độc cấp tính (ngộ độc CO)**
-Theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24h
-Nằm đầu cao
-Khí dung corticoid
-Corticoid liều cao tĩnh mạch
-Kháng sinh
-Điều trị oxy cao áp
***Tràn dịch, máu , khí màng phổi**
-Nhanh chóng chẩn đoán nguyên nhân dựa vào XQ, siêu âm. Nếu không có điều kiện có thể chọc thăm dò.
-Can thiệp : chọc hút hoặc dẫn lưu dịch khí màng phổi

44. SỐC ĐIỆN

1 - Khái niệm:
Sốc điện là biện pháp dùng dòng điện đi qua thành ngực gây khử cực đồng thời toàn bộ các tế bào cơ tim, tạo điều kiện cho trung tâm tạo nhịp (nút xoang) trở lại kiểm soát nhịp tim.
Phân loại: 2 loại
-Phá rung tim (Defibrillation)
-Đảo nhịp tim (Cardioversion)

2 - Chỉ định sốc điện:
+ Phá rung tim:
- Rung thất

http://tieulun.hopto.org

- Nhịp nhanh kịch phát thất

+ Đảo nhịp tim:

- Nhịp nhanh kịch phát trên thất
- Rung cuồng nhĩ nhanh

+Chỉ định sốc điện trên ECG:

- Rung thất:
- Cuồng thất:
- Rung nhĩ
- Cuồng nhĩ
- Rung thất
- H/C W – P - W
- Loạn nhịp nhanh chậm
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất

+ Biến chứng sốc điện

-Bỏng

-Điện giật

-Ngừng tim

-Tắc mạch

-Rung thất sau đảo nhịp tim

45. XỬ TRÍ CƠN HEN PHE QUẢN NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG :

1. ĐỊNH NGHĨA :

Định nghĩa HFQ (1992) :

- Hc viêm mạn tính đường hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

- Có sự tham gia của mastocyte, eosinophile...

- Hc viêm này gây nên tắc nghẽn phế quản.

- Sự tắc nghẽn có thể tự hồi phục hoặc do điều trị.

- Có sự gia tăng tính phản ứng đường hô hấp.

2. ĐẶC ĐIỂM VỀ SINH BỆNH HỌC

- Đặc trưng của cơn hen phế quản cấp:

+ Co thắt kịch phát các khí quản.

+ Do viêm các FQ và co thắt cơ trơn.

+ Viêm:

. Yếu tố trung tâm của sinh bệnh học.

. Gây nên co thắt phế quản.

. Tăng tính phản ứng của khí quản.

- Các yếu tố tham gia quá trình viêm :

+ Các tế bào viêm:

. Đại thực bào, mastocyte.

. Bạch cầu ái kiềm, bạch cầu ái toan.

. Bạch cầu trung tính, tế bào T và B.

+ Cytokines gây viêm (IL_4, IL_5, IL_6, GMCSF,...)

+ Trung gian hoá học tiên phát và thứ phát(histamine, serotonine, bradykinine, thromboxane A_2, prostaglandine, leucotrienes,...)

+ Hệ thần kinh thực vật (giao cảm và phó giao cảm),...

- Các yếu tố nguy:

http://tieulun.hopto.org

+ Các dị nguyên (bụi nhà, gia súc, nấm mốc, phấn hoa,...)

+ Nhiễm khuẩn.

+ Thời tiết, gắng sức, thức ăn, thức uống, khói...

II. CHẨN ĐOÁN :

1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

- Cơn khó thở kịch phát do co thắt phế quản.

- Tiền triệu:

+ Ngứa họng, ngứa mũi.

+ Ho thành cơn.

- Cơn hen xuất hiện nhanh:

+ Bệnh nhân khó thở, phải ngồi dậy.

+ Co kéo cơ hô hấp.

+ Tiếng thở cò cử.

+ Nghe phổi thấy ran rít lan toả khắp 2 phổi.

- Cơn tự hết hoặc do điều trị.

- Cuối cơn khạc ra đờm trong, dính.

- Ngoài cơn hen phổi không có ran.

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiền sử (bản thân, gia đình).

- Đặc điểm xuất hiện của cơn hen.

2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

2.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính :

http://tieulun.hopto.org

- Tiền sử ho khạc đờm kéo dài.

- Đợt suy hô hấp cấp kèm theo:

+ Tăng tiết đờm, đờm đục.

+ Thường có sốt.

+ Nghe phổi :ran rít, ran ngáy, ran ẩm.

+ Xét nghiệm khí trong máu :

. pH máu giảm.

. Tăng $PaCO_2$

. Tăng HCO_3^-.

- Ngoài cơn tồn tại hội chứng tắc nghẽn.

- Bệnh nhân lớn tuổi khó phân biệt.

2.2. Cơn hen tim :

- Cơn khó thở kiểu hen:

+ Xuất hiện đột ngột.

+ Kèm theo triệu chứng của bệnh tim nguyên nhân.

+ Hoặc cơn tăng huyết áp.

2.3. Polyp đường thở :

- Cơn khó thở : + Xuất hiện khá đột ngột.

+ Khi thay đổi t thế.

+ Kết thúc cũng đột ngột.

+ Chẩn đoán bằng nội soi khí - phế quản.

2.4. Viêm phế quản cấp :

http://tieulun.hopto.org

- Thường kèm theo sốt, ho.

- Không có tiền sử hen phế quản.

2.5. Tràn khí màng phổi :

- Không bao giờ được nhầm:

+ Tràn khí màng phổi.

+ Hen phế quản.

- Nhưng phải luôn cảnh giác:

+ Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân HFQ.

+ Cơn hen phế quản cấp.

- Khi bệnh nhân hen phế quản:

+ Xuất hiện khó thở đột ngột, thường dữ dội.

+ Rì rào phế nang giảm, gõ trong ở một bên phổi. => TKMF

+ Tràn khí dới da.

III. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ CỦA CƠN HFQ:

Ngay khi bệnh nhân vào cấp cứu:

- Phải xác định được:

+ Cơn hen thường

+ Cơn hen nặng.

+ Cơn hen nguy kịch.

- Lựa chọn cách xử trí đúng.

3.1.CÁC DẤU HIỆU NẶNG CỦA CƠN HFQ:

- Khó thở liên tục không nằm được (phải ngồi để thở)

http://tieulun.hopto.org

- Nghe phổi có nhiều ran rít hai phổi, cả 2 thì.
- Nói từng từ
- Tình trạng tinh thần kích thích
- Vã mồ hôi
- Tím rõ
- Co kéo các cơ hô hấp phụ
- Thở nhanh trên 30 lần/phút
- Nhịp tim nhanh trên 120 nhịp/phút
- Huyết áp tăng hoặc dấu hiệu suy tim phải.
- Mạch đảo trên 20 mmHg

Cơn HFQ nặng: Khi có trên 4 dấu hiệu.

3.2.Các dấu hiệu nguy kịch của cơn HFQ:

- Cơn ngừng thở hoặc thở chậm dưới 10 lần/phút.
- Phổi im lặng, lồng ngực dãn căng, di động rất kém.
- Nhịp tim chậm
- Huyết áp tụt.
- Rối loạn ý thức

Cơn HFQ nguy kịch: cơn HFQ có 1 trong các dấu hiệu trên.

(loại trừ TKMF)

IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU BAN ĐẦU

Nguyên tắc chung:

Cơn HFQ nặng: thuốc trước thủ thuật sau

http://tieulun.hopto.org

Cơn HFQ nguy kịch: thủ thuật trước thuốc sau

A- Cơn hen phế quản nặng:

Cần xử trí rất khẩn trương:

1. Thở ô xy mũi 4-8 lít/phút

2. Thuốc giãn phế quản:

- Salbutamol (ventoline) khí dung 5 mg.

Hoặc:

- Bricanyl (terbutaline) khí dung 5 mg.

+ Khí dung qua mặt nạ 20 phút/lần.

+ Có thể khí dung đến 3 lần liên tiếp.

- Đánh giá bệnh nhân sau 3 lần khí dung:

+ Nếu hết hoặc đỡ khó thở nhiều:

. Khí dung nhắc lại 4 giờ/lần.

. Kết hợp thuốc giãn phế quản đường uống.

+ Nếu không đỡ khó thở:

. Kết hợp khí dung với truyền TM:

. Salbutamol khởi 0,5 mg/giờ.

. Tăng 15 phút/lần đến khi có hiệu quả.

Hoặc :

. Bricanyl TM hoặc tiêm dưới da 0,5 mg mỗi 4-6 giờ.

- Nếu không có salbutamol hoặc bricanyl dạng khí dung, có thể dùng salbutamol hoặc bricanyl dạng xịt :

http://tieulun.hopto.org

Xịt họng 2 nhát liên tiếp (đồng thời hít vào sâu)

Sau 20 phút không đỡ khó thở : xịt tiếp 2-4 nhát.

Trong giờ đầu có thể xịt thêm 2-3 lần (mỗi lần 2-4 nhát) nếu còn khó thở.

Nếu không có salbutamol hoặc bricanyl, có thể dùng các thuốc giãn phế quản khác:

- Adrenalin:

+ Chỉ định:

. Cơn HFQ có truỵ mạch.

. Người trẻ< 45 tuổi.

. Không có tiền sử bệnh tim mạch.

+ Liều dùng, cách dùng:

. Tiêm dd 0,3 mg.

. Nếu không đỡ, tiêm dưới da nhắc lại mỗi 20 phút.

. Không nên tiêm quá 3 lần.

. Nếu đỡ: truyền TM liều khởi đầu 0,03mcg/kg/ph.

- Aminophyllin:

+ Tiêm TM chậm: 5 mg/kg/20 phút.

+ Sau đó, truyền TM 0,6mg/kg/giờ (< 1g/24 giờ).

+ Nên phối hợp với kích thích bêta-2-giao cảm.

- Chú ý nguy cơ ngộ độc:

+ Dùng liều quá cao.

+ Buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, co giật.

http://tieulun.hopto.org

+ Người già, suy gan.

+ Đã dùng theophyllin từ tưrớc.

3. Các biện pháp phối hợp:

- Corticoid:

+ Depersolon hoặc Solumedrol tiêm TM.

+ Liều 2 – 4 mg/kg/24giờ.

- Đảm bảo đủ nước.(2 - 3 lít/ngày).

4. Nếu cơn hen không đỡ sau khi cấp cứu 30-60 phút:

- Kiểm tra lại liều thuốc giãn FQ.

- Loại trừ TKMF.

- TKNT không xâm nhập, NKQ? TKNT xâm nhập.

- Xin hỗ trợ chuyên môn.

- Chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

Chú ý đảm bảo trong quá trình vận chuyển bệnh nhân:

- Thở ô xy

- Thuốc giãn phế quản.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch

- Bóng Ambu và mặt nạ.

- Nội khí quản và bộ đặt NKQ.

B- Xử trí cơn HFQ nguy kịch:

1. Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 10-12 lít/phút

2. Nhanh chóng đặt NKQ và bóp bóng qua NKQ.

http://tieulun.hopto.org

Nếu không đặt được NKQ, hoặc BN ngạt thở cấp, tiến hành MKQ cấp cứu.

3. Các thuốc:

- Adrenalin:

+ TM 0,3 mg, nhắc lại sau 5 phút nếu chưa đạt được hiệu quả.

+ Sau đó truyền adrenalin TM liên tục liều bắt đầu 0,2 - 0,3 mg/kg/phút.

+ Điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân.

- Chống chỉ định dùng adrenalin:

+ Suy tim, bệnh mạch vành.

+ Huyết áp cao, loạn nhịp tim...

Salbutamol hoặc bricanyl hoặc aminophyllin TM liều như cơn HFQ nặng.

Depersolon hoặc Solumedrol tiêm TM.

4. Gọi hỗ trợ cấp cứu.

5. Vận chuyển bệnh nhân:

- Sau khi đã đặt NKQ.

- Đặt truyền tĩnh mạch thuốc giãn phế quản.

- Bóp bóng có oxi.

6 - Thở máy cho BN HFQ:

- CMV. Vt 8 ml/kg. I/E 1/3 . f 10 – 12 lần/ph. FiO2 100% - 40 %.

- Kiểm soát thở máy.

7 – Chống nhiễm khuẩn.

8 – Nước điện giải, toan kiềm.

9 – Dinh dưỡng năng lượng.

http://tieulun.hopto.org

46. CHẨN ĐOÁN, XỬ TRÍ SHOCK

Sốc bất kể do nguyên nhân nào đều phản ánh tình trạng suy giảm duy trì tới máu tổ chức thoả đáng và bảo đảm hoạt động chức năng tế bào (TB) bình thờng, tình trạng này thể hiện trên lâm sàng bằng tụt HA phối hợp với các dấu hiệu giảm tới máu tổ chức cấp. Nếu không đợc sử trí đúng và hiệu quả, sốc sẽ gây các rối loạn chức năng TB, rối loạn chuyển hoá TB và cuối cùng là các tổn thơng TB không hồi phục

CHẨN ĐOÁN VÀ SỬ TRÍ SỐC

I. ĐẠI CƠNG

1. Sự thờng gặp

Sốc (suy tuần hoàn cấp) là một cấp cứu thờng gặp ở cả nội và ngoại khoa.

Luôn đợc thày thuốc HSCC quan tâm do tiên lợng nặng, tỷ lệ tử vong cao.

Sốc vẫn là nguyên nhân chính gây tử vong tại các khoa HSCC đồng thời cũng đợc coi là nguyên nhân chính hội chứng suy đa phủ tạng ở BN HSCC

Định nghĩa:

Sốc bất kể do nguyên nhân nào đều phản ánh tình trạng suy giảm duy trì tới máu tổ chức thoả đáng và bảo đảm hoạt động chức năng tế bào (TB) bình thờng, tình trạng này thể hiện trên lâm sàng bằng tụt HA phối hợp với các dấu hiệu giảm tới máu tổ chức cấp. Nếu không đợc sử trí đúng và hiệu quả, sốc sẽ gây các rối loạn chức năng TB, rối loạn chuyển hoá TB và cuối cùng là các tổn thơng TB không hồi phục

II. PHÂN LOẠI SỐC: Sốc đợc chia thành 4 nhóm chính

1. Sốc giảm thể tích: Gặp trong mất máu và mất một thể tích dịch lớn (thứ phát sau nôn, ỉa chảy, bỏng...)

2. Sốc do tim: Chức năng bơm của cơ tim bị suy giảm nghiêm trọng gây mất khả năng bơm một thể tích máu thoả đáng. LS có thể thấy biểu hiện PPC huyết động. Nguyên nhân thờng gặp nhất là NMCT tác động tới >40% cơ thất trái. Các nguyên nhân khác là bệnh cơ tim, rối loạn nhịp tim, giảm tính co bóp cơ tim sau ngừng tim hay sau phẫu thuật tim kéo dài

http://tieulun.hopto.org

3. Sốc do tắc nghẽn ngoài tim: Tắc nghẽn trong các TM lớn, trong tim, động mạch phổi hay ĐM chủ gây trở ngại đối với dòng máu trong các mạch lớn. Điển hình nhất của loại sốc này là ép tim cấp và tắc mạch phổi lớn.
4. Sốc do rối loạn phân bố máu: Khiếm khuyết trong phân bố dòng máu ở các ĐM nhỏ hay TM nhỏ tham gia tạo sức kháng mạch hệ thống. Ví dụ của loại sốc này là SNK và SPV với hậu quả là gây giảm nghiêm trọng sức kháng mạch máu ngoại vi

Tuy vậy, một BN có thể bị cùng lúc nhiều loại sốc. Các biểu hiện của từng tình trạng sốc có thể rất thay đổi và điều trị thể sốc này có thể làm lu mờ biểu hiện của thể sốc khác

III. Sinh lý bệnh

A. Sốc dẫn đến một vòng luẩn quẩn, nếu không đợc tháo gỡ kịp thời sốc sẽ trở thành không hồi phục : sốc gây tổn thơng các cơ quan (đặc biệt là các cơ quan sống còn nh tim, phổi, thận); tình trạng tổn thơng các cơ quan lại làm nặng thêm tình trạng sốc.

1. Chuyển hoá lactat

Suy giảm chuyển hoá ái khí khích thích con đờng sản xuất năng lợng yếm khí kém hiệu quả hơn với sự tích tụ acid lactic.

Theo nhiều tác giả mức tăng lactat máu là một chỉ dẫn cho mức độ nặng của thiếu hụt oxy. Tăng lactat máu có liên quan chặt chẽ với tiên lợng của tình trạng sốc và có một mối liên quan chặt giữa sống sót và nồng độ lactat máu động mạch.

2. Hậu quả trên các hệ thống cơ quan

Tim: Giảm co bóp cơ tim

Giảm tới máu cơ tim gây tổn thơng cơ tim do TMCB, nhất là ngời có bệnh mạch vành

Phổi: HC ARDS

Thận: STC chức năng hay STC thực thể do hoại tử vỏ thận

Gan: Hoại tử TB gan gay HC suy TB gan cấp

Tuỵ: Hoại tử TB tuỵ gây viêm tuỵ cấp

Máu: Rối loạn đông máu, giảm TC, tiêu sợi huyết

Não: Cơ quan chịu tác động muộn, biểu hiện vật vã, kích thích, rối loạn ý thức,

http://tieulun.hopto.org

nguy cơ gia tăng ở ngời già bị vữa xơ ĐM não

B. Các giai đoạn của sốc

1. Các nghiên cứu trên thực nghiệm chia tiến triển sốc thành 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1. Bù trừ: Các triệu chứng và dấu hiệu thực thể có thể kín đáo và điều trị thích hợp rất có hiệu quả

Giai đoạn 2. Mất bù: Hầu hết BN đợc chẩn đoán ở giai đoạn này. Bằng chứng giảm tới máu não với giảm ý thức; Giảm tới máu thận gây giảm lợng nớc tiểu. BN xanh tím, lạnh, da ẩm. Can thiệp nhanh và tích cực nhằm tái hồi CL tim và tới máu tổ chức có thể phục hồi tình trạng sốc

Giai đoạn 3. Không hồi phục: Tình trạng co mạch quá mức xuất hiện ở các cơ quan để duy trì HA và làm giảm dòng máu tới mức gây tổn hại hay chết TB

SNK đôi khi đợc chia 2 giai đoạn tiến triển:

2.1. Giai đoạn tăng động (sốc nóng): Đặc trng bằng tình trạng dãn mạch và giảm tách oxy tổ chức. Biểu hiện LS của giai đoạn này đợc thể hiện bằng một mạch nẩy rõ, khác biệt giữa 2 số HA max và min đợc duy trì hoặc tăng thêm song giảm HA tâm chơng và HA trung bình

2.2. Giai đoạn giảm động (sốc lạnh): Đặc trng bằng tình trạng giảm Vth và giảm co bóp cơ tim dẫn tới giảm CL tim. Bệnh cảnh huyết động đặc trng là tăng các áp lực đổ đầy và giảm chỉ số tim mang bệnh cảnh huyết động tơng tự nh sốc tim.

IV. Các biện pháp đánh giá một bệnh nhân sốc

A. Lâm sàng: Tiền sử bệnh, khám thực thể

Theo dõi tiến triển LS và đáp ứng điều trị

+ Tình trạng ý thức
+ Thể tích nớc tiểu
+ HA ĐM trung bình
+ Tình trạng co mạch ngoài da

B. Cận LS

1. XN thờng quy:

2. XN tối thiểu cần thiết: ĐTĐ, X quang ngực, pH và chất khí trong máu ĐM, Catheter TM trung tâm đo CVP

3. Các XN nâng cao: Catheter Swan-Ganz: Đánh giá cung lợng tim, các áp lực đổ đầy buồng thất và sức cản mạch hệ thống

http://tieulun.hopto.org

Các thăm dò chuyên khoa theo chỉ định cụ thể của lâm sàng

4. Các XN đánh giá mức độ nặng và tiến triển của sốc

Nồng độ acid lactic máu ĐM

pH nội niêm mạc dạ dày

V. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định: Dựa vào tiêu chuẩn triệu chứng và dấu hiệu LS chung

1. HA ĐM giảm hay không đo đợc:

Ngời lớn: tụt HA khi Ha tâm thu < 90 mmHg (HA ĐM trung bình < 60 mmHg)

HA tâm thu giảm quá 50 mmHg so với mức HA trớc đó ở BN tăng HA.

2. Dấu hiệu giảm tới máu tổ chức cấp bao gồm:

Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt

Nổi các vân tím: bắt đầu xuất hiện ở gối, sau lan rộng

Các đầu chi lạnh, tím, vã mồ hôi lạnh

Rối loạn ý thức tới giai đoạn cuối BN có thể HM

Thiểu niệu (< 20 ml/h) hay vô niệu (<10 ml/h). Dấu hiệu luôn có trong sốc, rất tốt để TR tiến triển của sốc và đáp ứng điều trị

3. Bằng chứng tình trạng nhiễm toan chuyển hoá do chuyển hoá yếm khí:

Thở nhanh

Tăng acid lactic máu ĐM (> 2mmol/l)

Các biểu hiện nhiễm toan chuyển hoá

B. Chẩn đoán phân biệt:

1. Tình trạng tụt HA mãn tính

2. Truỵ mạch ở BN có bệnh mãn tính giai đoạn hấp hối

3. Tăng acid lactic máu không phải do giảm tới máu tổ chức

C. Chẩn đoán nguyên nhân một số loại sốc:

1. Sốc do tim

Bệnh cảnh:

- NMCT (đau ngực > 30min, ĐTĐ, men tim)
- NMP (HC suy tim phải, đau ngực, ho máu)
- Ep tim cấp: tiếng tim mờ, mạch đảo, ĐTĐ, siêu âm)
- Loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh, bloc tim

HC suy tim cấp:

- khó thở, ngựa phi, rale ẩm 2 đáy phổi, gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+)

http://tieulun.hopto.org

Thăm dò:

Đ CVP tăng, ALMMP bít tăng, chỉ số tim giảm (< 2,2 l/phút/m2)

Đ Siêu âm tim: có thể làm sàng tỏ nguyên nhân

2. Sốc giảm thể tích

Bệnh cảnh :

Đ Mất máu (biểu hiện rõ hay chảy máu trong) hay mất dịch

Đ Ngộ độc thuốc liệt mạch

Đ Tổn thơng thần kinh - tuỷ

CVP giảm.

3. Sốc nhiễm khuẩn

HC nhiễm khuẩn:

Đ môi khô, lỡi bẩn, rét run

Đ Tăng hay giảm thân nhiệt

Đ Bạch cầu tăng hay giảm

Đờng vào: ổ nhiễm khuẩn hiển nhiên

Đ không rõ ràng

Đ không thấy (bị ẩn dấu)

Cấy máu (+)

CVP bình thờng, giảm hay tăng

Bệnh cảnh huyết động diễn biến qua 2 giai đoạn

VI. XỬ TRÍ

A. Phác đồ xử trí ban đầu: 10 động tác cơ bản

1) Xơ cứu chảy máu nếu có

2) Đảm bảo thông khí: thở oxy, TKNT

3) Đo HA , lấy mạch

4) Đặt đờng truyền TM ngoại biên sau đó đặt catheter TMTT nhằm

- Lấy máu XN (làm bilan sốc)
- Đo CVP
- Test truyền dịch và bồi phụ thể tích tuần hoàn thoả đáng

5) Ghi ĐTĐ hay đặt monitor theo dõi liên tục điện tim

6) Đặt xông bàng quang: Lấy nớc tiểu XN và TR thể tích nớc tiểu/h

7) Lấy nhiệt độ (trung tâm), cấy máu nếu BN sốt

8) Chụp phim X quang phổi (tốt nhất tại chỗ)

http://tieulun.hopto.org

9) Xét nghiệm phân

10) Tìm và xử trí nguyên nhân gây sốc

B. 10 biện pháp xử trí sốc

1 Hồi phục lại thể tích tuần hoàn.

a) Test truyền dịch

- Truyền 200 ml dich trong 10 min nếu CVP <8 cm H2O
- Truyền 100 ml nếu CVP 8-14 cm H2O
- Truyền 50 ml néu CVP >14 cm H2O

Sau truyền theo dõi CVP tăng bao nhiêu so với trớc truyền:

-Nếu tăng > 5 cm H20: đủ dịch > ngừng truyền

- Nếu tăng <2 cm H20: thiếu dịch > nhắc lại test truyền dịch
- Nếu tăng trong khoảng 2-5 cm H20: Đợi 10 phút sau đo lại
  + < 2 cm H20 tiếp tục truyền
  + >2 cmH20 ngng truyền

b) Tốc độ truyền:

- Cần truyền nhanh trong sốc giảm thể tích, SNK để đa CVP tới 5-10 cm H20 sau 1-3 h là cùng
- Đích cần đạt: CVP 10 cmH20

c) Truyền dịch gì

- Máu nếu Ht <30%
- Plasma tơi
- Alb 4%
- DD cao PT loại coloid (Hemacell, gelafundin)
- Các dung dịch muối 0,9% hay Ringer,

Thận trọng hay cân nhắc khi dùng các loại dung dịch:

- Dextran: Do nguy cơ gây suy thận, sốc phản vệ, giảm kết dính tiểu cầu
- Glucoza 5% chỉ nâng thể tích tuần hoàn lên 1/10 thể tích truyền
- Không dùng glucose 20 hay 30% để nâng HA

d) Theo dõi trong khi truyền dịch: để tránh nguy cơ tăng gánh thể tích

- Nhịp tim, HA, CVP, nhịp thở
- Nghe tim (phát hiện nhịp ngựa phi), TM cổ nổi
- Nghe phổi tìm ran ẩm đáy phổi

2. Bảo đảm thông khí: Thực chất là bảo đảm tình trạng oxy hoá máu

http://tieulun.hopto.org

BN thờng có tổn thơng phổi và mệt cơ hô hấp

- BN tỉnh, mới sốc và không có tổn thơng phổi: Thở O2 qua xông mũi 4-6 lit/phút để duy trì Pao2 >80 mmHg
- Nếu không cải thiện hay xuất hiện toan hoá nặng phải đặt NKQ và cho thở máy có PEEP hay không với FiO2 50%

3. Dùng thuốc co mạch

3.1. Noradrenalin

Thuốc chủ vận a và b adrenergic mạnh.ít nguy cơ gây loạn nhịp và tăng tần số tim so với Adrenalin.

Bệnh cảnh cho thấy dùng noradrenalin hợp lý là tụt HA ĐM kèm giảm SRV và các áp lực đổ đầy thất bt: SNK sau khi bù đủ thể tích tuần hoàn song vẫn tụt HA . Liều thờng dùng 0,03-3 mcg/kg/phút

3.2. Adrenalin

Kích thích alpha và beta adrenergic phụ thuộc vào liều dùng:

-Liều thấp (0,02-0,04 mcg/kg/min): thuốc giống b giao cảm mạnh nhng không chọn lọc.

-Liều vừa (0,04-0,2 mcg/kg/min): KT a adrenergic rõ rệt hơn, nhng vẫn có tác dụng KT kép nhịp nhàng cả a và b

-Liều cao (0,2-0,4 mcg/kg/min): KT a gây co mạch rất mạnh và làm lu mờ lợi ích tác dụng KT b adrenergic.

Thuốc có nguy cơ gây nhịp tim nhanh, loạn nhịp và TMCB cơ tim.

Thuốc tác dụng tuyệt đối trong SPV. Điều trị cấp cứu bằng cách tiêm ngay 1/3 ống TM chậm (sau khi hoà loãng trong 10 ml nớc cất). Tiêm nhắc lại TM mỗi 10 min nếu cần đến khi nâng HA tới 100 mmHg. Trong trờng hợp cấp cứu có thể bơm 1/3 mg adrenalin (hoà trong 10 ml nớc cất) qua ống NKQ

Liều Adrenaline truyền TM tb 0,02- 0,5 mcg/kg/min. Không đợc trộn adrenaline trong dịch kiềm do thuốc sẽ bị bất hoạt hoàn toàn

4. Các thuốc dãn TM

4.1. Isoprenaline (Isuprel)

Catecholamin tổng hợp, tác dụng b1 tim và b2 ngoại vi rất mạnh, song không có tác dụng a co mạch ngoại vi.

Nguy cơ loạn nhịp thất và tăng tiêu thụ O2 khi liều>0,02 mcg/kg/min.

Thuốc đợc chỉ định điều trị RL dẫn truyền nhĩ-thất nhất là khi TS tim chậm.

http://tieulun.hopto.org

Truyền TM liều từ 2-20 mcg/min.

4.2 Dopamin

KT receptor hậu synape a, b và Dopaminergic theo cơ chế phụ thuộc liều:

- Liều nhỏ 2-4 mcg/kg/min: KT dopaminergic gây dãn mạch thận
- Liều 5-10 mcg/kg/min : KT receptor bêta 1 làm tăng co bóp cơ tim
- Liều 10-15 mcg/kg/min: KT b1 và a với lợi ích khi tụt HA.
- Liều > 15 mcg/kg/min: tác dụng chủ yếu a gây co mạch mạnh và làm tăng nhịp tim quan trọng

Tình trạng thiếu hụt kho chứa noradrenalin xẩy ra khi sốc kéo dài làm dopamin mất tác dụng. Ngược lại, cắt đột ngột dopamin có thể gây suy tuần hoàn nặng.

5. Thuốc trợ tim

5.1. Dobutamin

Thuốc tác động trực tiếp trên receptor adrenergic. Dobutamin KT alpha 1, bêta 1 và bêta 2.

Dobutamin (5-20 mcg/kg/min) làm tăng CL tim và giảm áp lực đổ đầy thất nếu áp lực này tăng cao. Dobutamin không có tác dụng nâng huyết áp trực tiếp. Thuốc không có tác dụng alpha trực tiếp, ngay cả khi dùng liều lớn. Thuốc không làm dãn trực tiếp mạch thận

Dùng dobutamin dài ngày (>3 ngày), có thể xẩy ra hiện tợng kiệt tác dụng thuốc dẫn tới phải tăng liều để duy trì hiệu qủa điều trị.

Đặc điểm của Amine giống giao cảm chính dùng trong HSCC

Amin giao cảm	Biệt dợc	Liều thờng dùng (mg/kg/phút)	Tác dụng dợc lý		
			b1	b2	alpha
Dopamin	Dopamin	5-20	3+	+	2+
Dobutamin	Dobutrex	5-20	3+	+	+
Adrenalin	Adrenalin	0,1-0,5	3+	2+	3+
Noradrenalin	Noradrenalin	0,1-0,5	2+	0	3+

5.2. Digitalis: Chỉ dùng khi có sốc tim doạ PPC do truyền dịch quá nhiều hoặc do suy tim, loạn nhịp nhĩ. Liều 0,4-0,8 mg tiêm TM

6. Corticoid

http://tieulun.hopto.org

- Dùng trong SPV: Methylprednisolon 30 mg/6h TM
- Không dùng trong các loại sốc khác
- TD của thuốc trong SNK không đợc chứng minh rõ

7. Suy thận và toan hoá máu

7.1. Suy thận cấp:

- Bù đủ dịch để loại trừ STC chức năng
- Vô niệu : Lasix tiêm TM

Vẫn vô niệu : chạy TNT, hay LMB

7.2. Toan hoá máu: Điều trị khi pH <7,2

Có thể dùng: NaHCO3 1,4% (6ml= 1 mEq HCO3) trong sốc giảm thể tích kèm nhiễm toan hay NaHCO3 8,4% (1ml=1mEq HCO3) trong trờng hợp sốc do tim

Xử trí các rối loạn đông máu: Phải duy trì:

TC > 100 000 (truyền khối TC nếu cần)

Tỷ lệ prothrombin > 30% (truyền plasma tơi)

Hct > 30% Hb > 10g/l (truyền khối HC)

Dự phòng nhồi máu phổi, huyết khối : Heparin 5000 ui/6h x nhiều ngày

Chống CIVD: Heparin 5000 ui tiêm dd x 2 lần/ngày

Chống tiêu sợi huyết: EACA 4-8 g TM

9. Kháng sinh: Nếu nhiễm khuẩn

9.1.Chọn KS:

- Định hớng trên LS (vị trí ổ NK, VK, cơ địa...) và kết quả KSĐ
- Nếu không có KSĐ: bêta lactam + aminoside

Quinolon nếu nghi vấn NK tiết niệu

9.2. Một số phác đồ

a) VMN ngoài bệnh viện: Do phế cầu, não mô cầu H influenza

Trực khuẩn gr (-): Trẻ sơ sinh, ngời già sau mổ

- Não mô cầu dùng Peni G hay Ampi
- Không có định hớng Cephalo thế hệ 3 (cefotaxime, ceftriazone)
- VMN sau PT TK : Do tụ cầu, Enterobacterie hay pseudomonas dùng cephalo3 + aminoside (tobramycin+ amikacine). Nếu tụ cầu phải dùng vancomycin

b) NK phổi

- Cộng đồng do phế cầu: Peni G hay Ampi

http://tieulun.hopto.org

- Trên một số cơ địa nh ĐTĐ do tụ cầu; nghiện rợu do enterobacterie: Cần cho hoặc một cephalo phổ rộng hay quinolon
- Viêm phổi do hít ở BN RL ý thức: do tạp khuẩn (liên cầu, tụcầu ,bacteroid, Fusobacterium...) : Augmentin (amo+ acid clavulanic)
- VP trong bệnh viện phối hợp bêta lactamine (cefotaxime, ceftazidime, piperacilline) với aminosid

c) NK tiết niệu

- Ngoài BV: Đáp ứng với nhiều KS (VK gây bệnh E coli, Proteus, đôi khi Klebsiella) : Augmentin; Cephalo3 hay quinolon có thể + thêm aminoside
- Trong BV : Phân lập mầm bệnh để dùng KS

d) Các NK trong ổ bụng

- Tạp khuẩn: PT+ Amocĩilin + ức chế beta lactamase
- VPM : Cephalo 3, ureidopeni + Metronidazone

10. Xử trí nguyên nhân gây sốc:

1) Xử trí cụ thể loại sốc
2) Dẫn lu các ổ mủ, ổ apxe
3) Chọc tháo dịch màng tim

47. SAY NẮNG VÀ BỆNH LÝ THÂN NHIỆT

Ths Nguyễn Hữu Quân

Khoa Cấp cứu-Bệnh viện Bạch mai

Đại cương: Bệnh lý thân nhiệt là loại bệnh lý có thể phòng ngừa được trên thế giới, đặc biệt những vùng có nhiệt độ cao. Hai bệnh lý thân nhiệt chính, sốc nhiệt (heat stroke) và lả nhiệt (heat exhaustion)

hay say nóng là bệnh lý nhiệt hay gặp nhất do suy chức năng kiểm soát nhiệt từ nhẹ tới vừa thường kèm theo tăng nhiệt độ không khí và/hoặc kèm theo gắng sức thể lực dẫn tới mất muối và nước. Có thể diễn biến thành sốc nhiệt

Lả nhiệt

http://tieulun.hopto.org

Sốc nhiệt hay say nắng (heat stroke) là tình trạng tăng thân nhiệt quá mức, thường > 40 độ, thường kèm theo đáp ứng viêm hệ thống dẫn tới tổn thương cơ quan đích cùng với tổn thương thần kinh, và tình trạng bí mồ hôI (anhidrosis)

Sốc nhiệt được chia thành 2 nhóm kinh điển và do gắng sức, hai thể này khác nhau về cơ chế nhưng lâm sàng giống nhau. Sốc nhiệt do gắng sức kinh điển gặp ở các vận động viên còn sốc nhiệt kinh điển xảy ra ở môI trường nhiệt độ quá cao > 39,2 độ trong trên 3 ngày liên tiếp ở bn thương tật hoặc người già. Trong cả 2 thể này thì cơ chế điều nhiệt đều bị bất hoạt nếu kích thích nhiệt đủ lớn gây tăng nhiệt độ kịch phát, tăng đông vón protein, đáp ứng pha cấp, tổn thương cơ quan đích.

Một số thuật ngữ khác

Đợt nóng (heat wave): hơn 3 ngày liên tiếp nhiệt độ không khí > 32,2 độ

Sang chấn nhiệt (heat stress): cảm giác khó chịu và căng thẳng tâm lý trong khi làm việc, sinh hoạt ở môI trường nóng

Tăng thân nhiệt khi nhiệt độ cơ thể vượt quá giới hạn của vùng hạ đồi thường kèm theo chức năng thảI nhiệt của cơ thể bị suy giảm.

Sinh lý bệnh

Nhìn chung thì nguyên nhân chính là tốc độ sinh nhận nhiệt vượt quá khả năng của cơ thể đào thảI nhiệt. Sự tiến triển thành sốc nhiệt và tổn thương cơ quan đích có liên quan tới đáp ứng sinh lý của tăng nhiệt độ, ngộ độc nhiệt trực tiếp, và đáp ứng viêm

Điều nhiệt: Nhiệt độ trung tâm được xác định bằng lượng nhiệt từ môI trường và lượng nhiệt do chính cơ thể sinh ra. Quá trình này được cơ thể điều chỉnh chặt chẽ nếu ko khi nghỉ ngơI tốc độ chuyển hoá cơ bản sẽ làm tăng thân nhiệt 1,1 độ C/giờ.

Nhiệt truyền qua cơ thể theo 4 cơ chế

- Dẫn truyền 2%

http://tieulun.hopto.org

- đối lưu 10%

- Bức xạ chiếm 65%

- Bốc hơI 30%

Tổn thương do nhiệt: Khi nhiệt độ tăng cao quá mức tế bào có thể chịu đựng dẫn tới thoáI hoá protein. Cơ thể có thể bị tổn thương trong thời gian từ 45 phút tới 8 giờ sau khi thân nhiện là 42 độ. Hầu như tất cả các tế bào đều tự bảo vệ bằng cách sinh ra protein bảo vệ nhiệt (heat – shock protein) nhằm kéo dàI sự tồn tại. Sự tăng loại protein này còn xuất hiện cả trong thiếu máu, thiếu oxy, nội độc tố, cytoxin viêm. Những trường hợp có nồng độ protein này thấp đều dễ bị tổn thương nhiệt như tuổi cao, mất thích nghi khí hậu hoặc đa gen

Đáp ứng viêm: Sau khi bị stress nhiệt, sản sinh ra nhiều chất trung gian của đáp ứng viêm nhằm bảo vệ và sửa chữa tổn thương. Những cytokine và interlerkin tạo ra sốt, trục hạ đồi-tuyến yên-thượng thận. Những sản phẩm trung gian này làm tăng tính thấm thành ruột dẫn tới tạo các nội độc tố. Chúng kết hợp lại làm suy giảm khả năng điều hoà nhiệt và phòng ngừa tụt HA, tăng nhiệt độ

Dịch tễ: Tỉ lệ tử vong liên quan tới nhiệt tuỳ thuộc vào vị trí địa lý, phong tục tập quán, tập hành hương. Nguy cơ tử vong tuỳ thuộc vào nhiệt độ, thời gian phơI nhiễm, sự thích nghi khí hậu. Tuổi cao hoặc trẻ sơ sinh nguy cơ cao khi nhiệt độ môt trường thay đổi.

Triệu chứng lâm sàng

Tiền sử: Tăng thân nhiệt và hậu quả xảy ra sau khi phơI nhiễm với nhiệt trong đó cơ chế điều hoà nhiệt bị quá tảI bởi môI trường nóng và giảm khả năng thảI nhiệt

Lả nhiệt:

Triệu chứng thường ko điển hình, đôI khi kín đáo lúc khởi phát, những triệu chứng này giống nhiễm virus

Mệt mỏi, yếu cơ, suy nhược

Nôn và buôn nôn

http://tieulun.hopto.org

Đau đầu và đau cơ

Hoa mắt

Đau cơ và chuột rút

Kích thích

Thường nhiệt độ > 37 độ, < 40 độ

Sốc nhiệt

Có những triệu chứng của lả nhiệt

Triệu chứng kinh điển là tăng thân nhiệt > 40 độ và suy chức năng thần kinh xảy ra đột ngột ở 80% các trường hợp.

Triệu chứng có thể kín đáo gồm giảm khả năng đánh giá, cử chỉ kỳ cục, ảo giác, thay đổi ý thức, lẫn lộn, mất định hướng và hôn mê, co giật

Bn có thể vã mồ hôI, mặc dù ko ra mồ hôI là triệu chứng kinh điển nhưng chỉ xuất hiện ở giai đoạn muộn

Khám thực thể:

Lả nhiệt

Yếu cơ, nôn, hạ huyết áp tư thế, vã mồ hôI (có hoặc không), nhịp tim nhanh, nhiệt độ > 41 độ, và có thể bình thường

Sốc nhiệt

Cần chú ý ở bất kỳ bn nào có tăng thân nhiệt, dấu hiệu TKTW và tiền sử tiếp xúc đều có thể có sốc nhiệt và cần điều trị ngay.

Các triệu chứng của lả nhiệt có thể có trong sốc nhiệt.

Nhiệt độ thường quá 41 độ nhưng cũng có thể bt hoặc tăng nhẹ nếu đã hạ thân nhiệt trước khi tới viện

http://tieulun.hopto.org

Bn có thể có triệu chứng tuần hoàn như mạch nhanh, tăng thông khí, tăng HA, giảm cùng lượng tim, giảm HA tâm trương, giảm sức cản mạch hệ thống. Có thể có loạn nhịp nhanh đáp ứng với chuyển nhịp

Suy chức năng hệ TKTW như co giật, hôn mê, sảng, ảo giác, duỗi cứng, suy cn tiểu não, co hoặc giãn đồng tử

Rối loạn đông máu, xuất huyết kết mạc, ỉa ra máu, đáI máu, và chảy máu não

Da ấm khô hoặc vã mồ hôi. Đổ mồ đầm đìa. Bí mồ hôI chỉ xuất hiện trong gđ muộn và hay gặp ở sốc nhiệt thể kinh điển hơn.

Triệu chứng hô hấp như thở nhanh, kiềm máu, thở bù khi ARDS

Tiết niệu sinh dục gồm đáI máu, thiểu niệu, vô niệu => suy thận cấp

Ko giống như tăng thân nhiệt ác tính và Hc an thần kinh ác tính, sốc nhiệt ko có cứng cơ. Có thể có chuột rút

Nguyên nhân

Bệnh lý thực thể:

Toàn trạng chung: bệnh tim, bệnh da, bỏng rộng, mất nước nặng, rối loạn nội tiết, rối loạn thần kinh, Mê sảng, Sốt

Cử chỉ: Tập luyện và lao động trong môI trường nóng

Ko có điều hoà hoặc thông khí

Mặc quần áo không phù hợp (quá dầy, bí, ko thấm nước)

Thiếu sự thích nghi với khí hậu

Không uống nước, môi trường nóng

Dùng một số loại thuốc làm giảm tiết mồ hôi:

Chẹn beta, kháng cholinergic

Lợi tiểu, Ethanol, Kháng histamine

http://tieulun.hopto.org

Một số yếu tố nguy cơ:

Béo phì

Kiệt muối nước

Sống một mình

Tuổi quá cao hoặc quá nhỏ

Chẩn đoán phân biệt

Hội chứng suy hô hấp tiến triển

Sảng rung

Hôn mê toan ceton

Viêm não

Sốt rét

Viêm màng não

Hội chứng an thần kinh ác tính

Sốc nhiễm khuẩn…

Xét nghiệm cận lâm sàng

Nhằm phát hiện tổn thương cơ quan đích

Men gan: hầu như tăng cao trong sốc nhiệt. Nên cân nhắc lại chẩn đoán nếu men gan trong giới hạn bình thường.

Công thức máu tình trạng máu cô đặc, chức năng thận, Xn đông máu PT, aPTT, sợi huyết, tiểu cầu

Điện giải đồ có thể tăng thẩm thấu, nếu suy thận cấp kiểm tra tình trạng kiềm toan, tăng kali máu

Đường máu, CK đặc biệt khi nghi ngờ tiêu cơ vân trong sốc nhiệt do gắng sức

http://tieulun.hopto.org

Khí máu động mạch: sốc nhiệt không do gắng sức thường kiềm hô hấp, còn nếu do gắng sức kiềm hô hấp toan lactic

Tổng phân tích nước tiểu

Chẩn đoán hình ảnh

Xq tim phổi đánh giá ARDS, sặc và viêm phổi

Chụp CT

sọ não: Đánh giá phù não và chảy máu não

Điều trị

Ngoài bệnh viện:

- Làm mát ngay tức thì và hỗ trợ suy chức năng cơ quan

- Đưa bn ra khỏi môI trường nóng, cởi bỏ quần áo, chuyển tới nơI bóng râm, lên xe mát hay nhà lạnh

- Hỗ trợ đường thở, hô hấp, tuần hoàn bằng đặt đường truyền TM, thở oxy, thông khí hỗ trợ nếu có chỉ định.

- Làm mát tức thì bằng bất kỳ phương tiện gì sẵn có nhưng chuyển ngay vào viện nếu nghi ngờ sốc nhiệt:

- áp nước ấm trên người bn sau đó dùng quạt để tăng quá trình bốc hơi

- áp gói nước đá lên người bn vùng cổ, nách, bẹn.

Chuyển bn bằng xe điều hoà hoặc mở cửa sổ.

Tại khoa Cấp cứu

Lả nhiệt: nghỉ ngơI, cách ly khỏi môI trường nóng, điều chỉnh thiếu nước và điện giải

http://tieulun.hopto.org

Làm mát nhẹ nhàng bằng chườm mát lên cổ, nách, bẹn

Nếu nhẹ hơn, uống dịch muối Natriclorua 0,1%, nếu nặng bn tụt HA tư thế hoặc nhiều triệu chứng nặng nên truyền dịch qua đường TM

Lượng dịch thiếu hụt nên truyền chậm (1/3 tổng lượng nước thiếu bù lại trong 3-6 h đầu, phần còn lại trong 6-9 h tiếp theo

Theo dõi dấu hiệu sống, HA tư thế, số lượng nước tiểu

Sốc nhiệt

Nhanh chóng ổn định đường thở, hỗ trợ hô hấp và tuần hoàn. Thở oxy và truyền dịch tinh thể khi đã cởi bỏ quần áo và đo được nhiệt độ trung tâm

Sử dụng các biện pháp làm mát tích cực để hạn chế các tổn thương đích. Lý tưởng là giảm nhiệt độ 0,2 độ C/phút. Nên dừng khi nhiệt độ = 38độ

Làm mát bằng bay hơI an toàn, hiệu quả, dễ thực hiện, thích nghi tốt. Cởi bỏ quần áo bệnh nhân lau bằng nước ấm sau đó dùng quạt thổi.

Dùng nước đá hoặc nhúng bn vào bể lạnh. Mặc dù phương pháp này có hiệu quả nhanh nhưng có nhiều biến chứng như gây co mạch ngoại biên, shunt máu, có thể dẫn tới run và giảI sự đào thảI nhiệt. NgoàI ra còn gây khó chịu cho bn và dễ gây hạ nhiệt độ quá mức.

Biện pháp hỗ trợ khác là đặt các gói đá lạnh và cổ, nách, bẹn, cũng như dùng chăn điện.

Việc dùng cồn lau để làm lạnh đã lỗi thời và nguy hiểm nếu dùng cho trẻ nhỏ.

Tất cả bn sốc nhiệt đều phảI cho vào viện theo dõi

Người già giảm thích nghi với nhiệt độ và có nhiều bệnh kèm theo nên cần phảI theo dõi tim mạch, đánh giá thường xuyên và bù dịch thận trọng

Những bn có rối loạn điện giảI đều phảI nhập viện và điều trị

Biến chứng

http://tieulun.hopto.org

Sốc nhiệt có thể gây biến chứng cho tất cả các cơ quan trừ tuỵ

Tim mạch: Nhịp nhanh xoang, tụt HA, thay đổi ST-T, tăng men tim, thủng cơ tim

Phổi: Phù phổi, sặc, kiềm hô hấp và ARDS

Thận: Tiêu cơ vân, suy thận cấp, hoại tử ống thận cấp

Điện giải: Hạ kalimáu, tăng kali máu, hạ calci máu, tăng natri máu, hạ đường huyết, tăng uric máu

Huyết học: Rối loạn đông máu, DIC

Thần kinh: liệt nửa người, hôn mê, mất trí nhớ, thay đổi tính cách, thất điều, thất ngôn

Gan: Vàng da, hoại tử tế bào gan, suy gan

8. Tiên lượng:

Tiên lượng xấu tỉ lệ với thời gian từ lúc tăng thân nhiệt tới lúc được điều trị

Điều trị sớm, bù dịch đầy đủ, điều trị tích cực biến chứng, tỉ lệ sống đạt > 90 %

Dấu hiệu tiên lượng xấu

Hoại tử tế bào gan, rối loạn đông máu

Toan lactic

Nhiệt độ > 42,2 độ

Hôn mê > 4 h

Suy thận, tăng Kali máu

Tăng men AST > 1000

Tăng thân nhiệt kéo dài

9. Phòng ngừa

http://tieulun.hopto.org

Mặc quần áo thoáng, dễ bay hơi nước

Không hấp thụ nhiệt

Hạn chế làm việc trực tiếp dưới ánh sáng mặt trời

Uống đủ nước và điện giải

48. SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

(Vũ Văn Đính)

I. Đại cương:

Sốc do giảm thể tích máu tuyệt đối hay tương đối làm giảm thể tích đổ đầy thất và thể tích tống máu. Để bù trừ, tim phải đập nhanh lên do đó cung lượng tim bị giảm.

Cũng như sốc khác, hậu quả cơ bản của sốc giảm thể tích máu là thiếu oxy tế bào do giảm tưới máu. Hô hấp tế bào trong tình trạng yếm khí làm sản sinh ra acid lactic, toan chuyển hoá. Tình trạng thiếu oxy tế bào kéo dài dẫn đến tổn thương tế bào các tạng đặc biệt là thận gây hoại tử vỏ thận, tổn thương các tuyến nội tiết như tuyến yên gây hội chứng Sheehan ... Muộn hơn nữa, sốc giảm thể tích máu sẽ trở thành sốc trơ dẫn đến tử vong. Hội chứng suy đa phủ tạng cũng thường gặp có tỉ lệ tử vong rất cao (trên 50%).

Phát hiện sớm, điều trị sớm sốc giảm thể tích máu mới có cơ may tránh được các biến chứng trên.

Sốc giảm thể tích máu ở người già có xơ vữa động mạch dễ gây tổn thương não, tim và thận (tắc mạch não, nhồi máu cơ tim, suy thận thực tổn) vì vậy cần phải mau chóng đưa huyết áp trở lại bình thường. Tuy nhiên việc truyền ồ ạt các dịch lại có thể gây phù phổi cấp huyết động.

II. Chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

1. Chẩn đoán dương tính:

1.1. Sốc giảm thể tích máu có thể là do mất máu. Các triệu chứng mất máu:

Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm hạ.

Vật vã, lờ đờ, rối loạn ý thức nhất là ở người già.

Da niêm mạc lạnh, nhợt nhạt, đầu gối có mảng tím nếu mất máu nhiều, ấn ngón tay vào thì nhạt đi nhưng chậm trở lại như cũ.

Thở nhanh (tăng thông khí), tím môi và đầu chi.

Khát nước, đái ít, vô niệu (dưới 30ml trong 3 giờ đầu).

Nhiệt độ hạ

ST âm, T âm hoặc dẹt.

Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, hematocrite giảm. Kết quả xét nghiệm thường là chậm, ít giúp ích thực sự để xử trí sốc.

1.2. Chẩn đoán phân biệt:

Sốc do tim: áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng. Cung lượng tim giảm.

Sốc nhiễm khuẩn: có sốt, có ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng ... thường có kèm giảm thể tích máu

Sốc phản vệ cũng có phần giảm thể tích tuần hoàn. Chẩn đoán khó nếu sốc muộn.

1.3. Chẩn đoán mức độ nặng của xuất huyết:

Dựa vào:

1- Các xét nghiệm máu: thường là chậm mất nhiều giờ so với lúc chẩy máu (đếm hồng cầu, định lượng huyết cầu tố, thể tích hồng cầu) urê máu tăng phản ánh mức độ nặng của chảy máu nhưng thường không biết rõ Urê máu của bệnh nhân từ trước).

http://tieulun.hopto.org

2- Theo dõi trực tiếp lượng máu mất đi và tính chất màu sắc của máu chảy.

Đặt ống thông dạ dày thấy máu ra nhiều và đỏ: xuất huyết nhiều và mới.

Máu trong phân nhiều và đỏ là xuất huyết nặng.

3- Tình trạng sốc:

Sốc nhẹ: Bệnh nhân dãy dụa, vật vã nhưng huyết áp chưa giảm hoặc giảm ít. Huyết áp tối đa 10 ở người trẻ, xung quanh 10-12 ở người già. Mất máu từ 10 - 25%. Mạch 90 - 100.

Sốc vừa: Tình trạng sốc rõ. Huyết áp tối đa từ 7 - 9. Mạch 100 - 110. Mất máu từ 25 - 35%.

Sốc nặng: Có thêm rối loạn ý thức, rối loạn hô hấp (tăng thông khí, khó thở ...) huyết áp dưới 7. Mất máu từ 35-50%

1.4. Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu:

Dấu hiệu mất nước mất điện giải rõ.

1.5. Chẩn đoán nguyên nhân:

1.5.1. Nguyên nhân gây mất thể tích máu thực sự như:

Chảy máu ngoài.

Chảy máu trong.

Tan máu cấp do sốt rét ác tính, nhiễm khuẩn cấp vi khuẩn yếm khí, truyền máu nhầm nhóm.

Mất huyết tương: bỏng rộng, viêm phúc mạc, tắc ruột.

Bệnh nhiễm khuẩn cấp, nhiễm độc cấp (phospho hữu cơ), không được ăn uống.

1.5.2. Nguyên nhân gây liệt thành mạch làm giãn rộng hệ thống chứa máu: giảm thể tích máu tương đối (bệnh nhân xuất huyết vào trong lòng mạch của mình).

Nhiễm độc các thuốc, an thần, liệt hạch, huỷ giao cảm.

http://tieulun.hopto.org

Liệt thần kinh do đứt tuỷ.

Sốc phản vệ.

II. Xử trí:

Xử trí nhằm 2 mục đích: Hồi sức và điều trị nguyên nhân.

A- Hồi sức.

1.Truyền dịch là chủ yếu để bù lại thể tích máu.

Việc truyền dịch dựa vào các thông số: mạch, huyết áp, nước tiểu.

Mạch nhanh và huyết áp hạ dần sau nhiều lần đó là dấu hiệu của sự mất máu còn đang tiếp tục.

Mạch chậm lại, huyết áp vẫn tụt là dấu hiệu tiên lượng không tốt.

CVP là một thông số có ý nghĩa chẩn đoán và theo dõi tình trạng giảm thể tích máu, ở người nghi ngờ có tổn thương cơ tim hoặc sốc nhiễm khuẩn. Đối với người lớn, CVP giảm khoảng 0,5cm H_2O cho 100 ml máu mất đi.

Theo dõi lượng nước tiểu 15 phút một lần cũng là một thông số có giá trị mà ở đâu cũng làm được; đặt ống thông bàng quang, nếu lượng nước tiểu trên 10ml/15 phút là tốt.

2. Lựa chọn các loại dịch:

Máu, huyết tương, gelatin khôi phục hoàn toàn thể tích đã mất với một thể tích tương tự. Còn NaCl 0,9% chỉ hồi phục được 1/4 và glucose chỉ được 1/10 thể tích đã mất trong lòng mạch. Sử dụng máu tươi hoàn toàn trong trường hợp mất máu không phải là tốt. Nhưng nếu hematocrit xuống dưới 25% thì bắt buộc phải dùng máu có tỷ lệ 1/3 hoặc 1/4, còn lại là dùng các dung dịch thay thế: huyết tương, các dung dịch keo, các muối khoáng.

3. Tốc độ truyền dịch và lượng cần thiết: khi đang có sốc giảm thể tích máu do mất máu hay mất nước, trong lúc chờ đợi lấy nhóm máu thì ngay lập tức phải truyền một dung dịch thay thế. Tốc độ truyền dịch phải hết sức nhanh khi huyết

http://tieulun.hopto.org

áp không đo được và máu vẫn chảy. Phải truyền bằng nhiều đường tĩnh mạch (cảnh trong, dưới đòn ...) để đạt được 500 ml trong 15 phút. Khi huyết áp lên đến 70 - 80 mmHg mới bắt đầu giảm tốc độ truyền. Đối với sốc mất máu, phải đưa huyết áp trở lại bình thường ngay càng sớm càng tốt trong giờ đầu nhưng cũng không nên vượt quá 100mmHg ở người trẻ và 140 ở người già.

Dấu hiệu truyền dịch đầy đủ là: huyết áp trên 10, mạch dưới 110, da dẻ hồng hào, người nóng, tiểu được trên 50ml/h. ở người già có xơ vữa động mạch, sốc thường có rối loạn ý thức. Tình trạng tỉnh táo, tiếp xúc tốt là dấu hiệu hồi phục thể tích máu tốt. Khi huyết áp đã lên đến 100mmHg, thử để bệnh nhân ngồi trong 10 phút, nếu huyết áp lại tụt xuống quá 10mmHg và nhịp tim tăng lên quá 10 nhịp/phút thì truyền dịch như vậy chưa đủ, cần phải tiếp tục. Cũng cần biết rằng khi có chảy máu nhiều, cơ thể cần phải để 6 - 48 giờ mới hồi phục được cân bằng giữa khu vực lòng mạch và khu vực ngoài mạch.

Đối với sốc giảm thể tích máu không do mất máu, việc lựa chọn các loại dịch dựa vào nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên vẫn phải ưu tiên đảm bảo đủ dịch ở khu vực lòng mạch, và việc truyền máu hoặc huyết tương và các dung dịch cao phân tử nhiều khi rất cần thiết, nhất là trong giai đoạn đầu, để cho mạch và huyết áp chóng trở lại bình thường. Nói chung trong sốc giảm thể tích máu, bất kỳ dung dịch đẳng trương nào có dưới tay cũng đều tốt nếu không được lựa chọn. Nếu có thể, nên dùng dung dịch Haes – steril.

Trong thực tế, ngoài việc theo dõi huyết áp và mạch, cần chú ý tới 2 thông số cơ bản nhất là, CVP và lượng nước tiểu, để đánh giá mức độ sốc và quyết định lượng dịch.

HA thấp, CVP dưới 3cm H_2O: tiếp tục truyền dịch thay thế.

HA thấp, CVP trên 15cm H_2O vẫn còn vô niệu: dopamin, furosemid, tạm ngừng truyền dịch thay thế.

Nếu không có dopamin hoặc dobutamin có thể dùng noradrenalin truyền tĩnh mạch (1 - 2 mg trong 500ml NaCl 0,9%).

B-Điều trị phối hợp.

http://tieulun.hopto.org

Sốc nặng có toan chuyển hoá: truyền thêm natri bicarbonat 1,4% 500ml.

Nếu có suy hô hấp: thở oxy mũi hoặc thông khí nhân tạo.

Nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch: heparin.

C-Điều trị nguyên nhân.

Giải quyết ổ chảy máu: là cơ bản, như tiêm xơ cầm máu trong giãn tĩnh mạch thực quản, cắt dạ dày, đặt sonde Blakemore, cắt lách, cắt bỏ tử cung.

49. SỐC TIM

Sốc tim là tình trạng sốc có liên quan đến giảm cung lượng tim do nhiều nguyên nhân gây ra

I. Mức độ khẩn cấp:

Cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ô tô có trang thiết bị đến khoa hồi sức.

II. Những điều cần lưu ý:

.Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi loại trừ các loại sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc do cường phó giao cảm, thần kinh, sốc nhiễm khuẩn...

.Một mặt khẩn trương điều trị, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.

.Tiên lượng phụ thuộc nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc .

http://tieulun.hopto.org

III. Nguyên nhân:

.Nhồi máu cơ tim rộng:

.Biến chứng của nhồi máu cơ tim: thủng vách liên thất , đứt dây chằng, các cột cơ của van tim.

.Viêm cơ tim, bệnh cơ tim giãn

.Bệnh van tim: rách, thủng, đứt dây chằng cột cơ...trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc hỏng van nhân tạo.

.Loạn nhịp nhanh trên thất hoặc thất kéo dài.

.Block nhĩ thất cấp III có nhịp tự thất quá chậm (<30).

.Tràn dịch màng tim gây ép tim cấp.

.Phình tách động mạch chủ.

.Nhồi máu phổi.

.Ngộ độc một số thuốc ức chế cơ tim như chẹn b giao cảm digital, nivaquin...

IV. Thuốc và trang thiết bị cần thiết:

* Trên ôtô cấp cứu :

.Máy ghi điện tim xách tay

.Máy sốc điện xách tay

.Oxy , máy hút xách tay

.Bóng ambu, bộ đặt nội khí quản

.Dịch truyển.

http://tieulun.hopto.org

.Thuốc: trinitrit xịt, Morphine, furosemide tiêm, xylocain tiêm, atropin

* Tại bệnh viện:

.Các thuốc chống loạn nhịp loại tiêm và loại truyền tĩnh mạch.

.Các thuốc vận mạch dobutamin, dopamin, noadrenalin.

.Máy sốc điện, máy tạo nhịp.

.Monitor tại giường.

.Catheter do áp lược tĩnh mạch trung tâm, Swan-ganz (nếu có).

V. Chẩn đoán lầm sàng:

.Dựa vào bệnh cảnh lâm sàng loại trừ các sốc khác như phản vệ, nội độc tố, chảy máu, thần kinh...

.Thường có đau ngực khó thở, vật vã, da lạnh , HA thấp

.áp lực tĩnh mạch tim cao, tĩnh mạch cổ nổi.

.Điện tim: hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp điển hình. Nếu không rõ ràng tìm phình tách động mạch chủ, nhồi máu phổi. Nếu điện thế thấp, rối loạn tái cực, có tiếng cọ màng ngoài tim nghĩ tới tràn dịch gây ép tim cấp. Điện tìm còn phát hiện các ép tim cấp.

.Nếu đặt được catheter Swan-Ganz, đo áp lực buồng tim phải, động mạch phổi, cung lượng tim (cung lượng tim thường thấp < 2,2 lít/m2)

.Ngoài ra cần tìm thêm các dấu hiệu của các bệnh khác nhau nhu tiếng thổi trong tổn thương van tim, ho ra máu, trong phù phổi cấp hoặc nhồi máu phổi, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều trong phình tách động mạch.

VI. Xử trí

http://tieulun.hopto.org

.Thở oxy qua sonde mũi, đảm bảo SpO2 > 96%, đặt NKQ thở máy nếu có rối loạn hô hấp.

.Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch đẳng trương NaCl 0,9%, đo ALTMTT và duy trì ở mức 8-10cm H2O rồi truyền chậm lại.

.Dopamin hoặc Dobutamin 5-20mcg/kg/phút.

+ Nếu huyết áp vẫn thấp <70mmHg thêm Noadrenalin điều chỉnh liều theo huyết áp.

+ Nếu vẫn thất bại cho adrenalin.

.Chẩn đoán và xử trí nguyên nhân.

+ ép tim: choc tháo dịch màng ngoài tim.

+ Nhồi máu cơ tim: thuốc tiêu huyết khối, chụp mạch vành, nong mạch vành.

+ Phình tách động mạch chủ: không đưa HA lên cao chỉ khoảng 100-120 mmHg, xem xét khả năng phẫu thuật.

+ Nhồi máu phổi: Heparin tĩnh mạch, thông khí nhân tạo.

+ Bệnh van tim: xem xét chỉ định phẫu thuật.

+ Loạn nhịp: chống loạn nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện.

+ Hỏi kỹ điều tra các thuốc đã dùng.

VII. Những xét nghiệm đầu tiên cần làm

Điện tim, chụp phổi, siêu âm tim. Nếu có điều kiện làm creatinin, đường, điện giải, GOT, GPT, CPK, lactate, khí máu, công thức máu, tiểu cầu, tỷ lệ prothrombin, fibrinogen, TCA, đo cung lượng tim bằng catheter Swan-ganz.

VIII. Những kinh nghiêm trong chẩn đoán và xử trí

http://tieulun.hopto.org

Rất khẩn trương và kiên trì

Tiên lượng phụ thuộc vào thời gian điều trị va khả năng can thiệp của thầy thuốc.

50. CẤP CỨU DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ, ĐƯỜNG ĂN

Dị vật đường thở, đường ăn là 1 tai nạn sinh hoạt có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, đặt biệt ở trẻ em có nguy cơ bỏ quên dị vật, khó chẩn đoán.

I. Đại cương

- Ước tính mỗi năm có 1500 bệnh nhân tử vong liên quan đến dị vật đường ăn, 3000 bệnh nhân tử vong vì những biến chứng của dị vật đường thở. Tỉ lệ tử vong đặc biệt cao ở trẻ từ 1-6 tuổi.

- Biến chứng gây tử vong chủ yếu là ngạt thở cấp đối với dị vật đường thở và nhiễm trùng nặng đối với dị vật đường ăn.

- Tiên lượng phụ thuộc vào bản chất dị vật, điều trị sớm hay muộn.

- Nội soi là phương pháp điều trị an toàn và cơ bản nhất.

II. Dị vật đường thở

1. Chẩn đoán:

Dị vật đường thở là một cấp cứu. Đó là những dị vật mắc lại trên đường thở từ mũi (đường thở trên), đến thanh, khí, phế quản (đường thở dưới). Dị vật mũi thường dễ chẩn đoán và điều trị, còn dị vật thanh khí phế quản chẩn đoán và điều trị rất khó khăn và phức tạp, có nhiều biến chứng nguy hiểm dễ dẫn đến tử vong. Vì vậy nói đến dị vật đường thở thường chỉ đề cập đến dị vật thanh khí phế quản.

1.1. Chẩn đoán xác định:

1.1.1. Hội chứng xâm nhập :

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng xâm nhập là phản xạ bảo vệ của đường thở, kết quả của 2 phản xạ cùng xảy ra: phản xạ co thắt thanh quản để không cho dị vật xuống và phản xạ ho để tống dị vật ra ngoài.

- Lâm sàng : ngạt thở, trợn mắt, tím tái, vật vã, bệnh nhân ho rũ rượi và dồn dập, cơn ho có thể kéo dài 5 – 10 phút

- Hậu quả :

+ Bệnh nhân tử vong do tắc đường thở

+ Hoặc dị vật được tống ra ngoài và bệnh nhân dần trở lại bình thường

+ Hoặc dị vật còn lại trong đường thở, tuỳ theo vị trí dị vật mắc sẽ có các thể lâm sàng khác nhau

1.1.2. Các hội chứng định khu:

1.1.2.1. Dị vật thanh quản:

- Khó thở thanh quản: khó thở vào, thở chậm, nghe có tiếng rít thanh quản

- Khàn tiếng hoặc mất tiếng

- Ho như “chó sủa”

- Rất dễ xuất hiện cơn co thắt thanh quản gây khó thở nặng thêm, bệnh nhân rất dễ tử vong.

- Loại dị vật: thường dị vật nhỏ, sần sùi, sắc nhọn như xương cá, vẩy ốc...

1.1.2.2. Dị vật khí quản:

- Hầu hết dị vật khí quản là di động, dễ gây biến chứng nguy hiểm do dị vật theo luồng khí lên xuống mắc lại ở hạ thanh môn làm bệnh nhân ngạt thở và tử vong.

- Triệu chứng:

+ Ho, khó thở từng cơn sau đó lại bình thường.

http://tieulun.hopto.org

+ Nghe phổi : thường có ran rít cả 2 phế trường, điển hình sẽ nghe thấy tiếng “lật phật” (do dị vật di động)

1.1.2.3. Dị vật phế quản:

- Triệu chứng của dị vật di động: cơn ho rũ rượi, khó thở, nghe phổi có tiếng lật phật. Khi dị vật nằm ở phế quản (thời kỳ im lặng) nghe thấy rì rào phế nang giảm hoặc có ran rít bên có dị vật.

- Dị vật cố định: hay gây xẹp phổi, viêm phế quản phổi hoặc khí phế thủng. Bệnh nhân ho từng cơn, khó thở cả 2 thì, thở nhanh > 20 lần / phút, RRPN giảm hoặc mất, gõ đục nếu xẹp phổi, gõ trong nếu là khí phế thủng.

- Nếu dị vật không gây tắc nghẽn: bệnh nhân khó thở nhẹ hoặc không khó thở, chỉ có cơn ho kéo dài, khạc đờm đôi khi lẫn máu.

1.1.3. Hội chứng nhiễm trùng:

- Phụ thuộc vào tính chất dị vật, tuổi, cơ địa

- Thường có sốt cao sau 24 giờ, không có cơn rét run

- Bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao

1.1.4. X quang:

- Dị vật cản quang: thường dễ nhận biết

- Dị vật không cản quang: chỉ thấy hình ảnh gián tiếp:

+ Khí phế thủng

+ Viêm phế quản phổi

+ Xẹp phổi

+ Áp xe phổi nếu dị vật bị bỏ quên

1.1.5. Thể lâm sàng:

1.1.5.1. Dị vật bỏ quên:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân thường nằm ở các khoa hô hấp, lao vì các triệu chứng của phế quản phổi, điều trị lâu ngày bệnh không giảm. Sau khi soi phế quản phát hiện ra dị vật.

1.1.5.1. Dị vật sống vào đường thở:

- Là thể đặc biệt ở Việt Nam, người bệnh đi tắm hoặc uống nước suối bị con đĩa sống chui vào khí phế quản

- Chẩn đoán:

+ Sống ở miền núi

+ Khó thở từng cơn

+ Ho ra máu từng đợt

+ Khàn tiếng từng lúc

+ Soi khí phế quản phát hiện ra

1.1.6. Soi thanh khí phế quản :

Là biện pháp quan trọng nhất, vừa để chẩn đoán vừa điều trị

1.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Dị vật thanh quản : phân biệt với viêm thanh quản cấp, bạch hầu, polip thanh quản

- Dị vật khí quản : phân biệt với hen phế quản, u khí quản

- Dị vật phế quản : phân biệt với viêm phế quản, phế quản phế viêm, áp xe phổi

2. Nguyên nhân

Có 2 nguyên nhân chính :

2.1. Do người bệnh :

- Bệnh nhân đang ăn hoặc ngậm dị vật trong mồm, do tác nhân nào đó làm bệnh nhân hít mạnh dị vật theo luồng không khí rơi vào đờng thở.

http://tieulun.hopto.org

- Các tác nhân (yếu tố thuận lợi) :

+ Khóc, cười, bịt mũi ép trẻ ăn

+ Tranh nhau ăn

+ Hắt hơi

+ Vấp ngã...

- Do trẻ nhỏ phản xạ đóng mở thanh môn chưa hoàn chỉnh

- Bố mẹ cẩu thả trong việc ăn uống của trẻ

- Do tập quán ăn uống, hay tắm nước suối, uống nước suối gây dị vật sống vào đường thở

- Do liệt hầu họng...

2.2. Do thầy thuốc:

- Nhổ răng gây rơi răng, mũi khoan răng rơi vào đường thở

- Khi nhỏ thuốc kim tiêm rơi vào đường thở

- Cho uống thuốc không đúng quy cách

3. Biến chứng:

- Tử vong do ngạt thở cấp
- Viêm phế quản
- Phế quản phế viêm
- Xẹp phổi
- Áp xe phổi, tràn mủ màng phổi do áp xe vỡ vào màng phổi
- Tràn khí màng phổi, trung thất
- Giãn phế quản do dị vật bỏ quên lâu ngày

http://tieulun.hopto.org

- Sẹo hẹp thanh quản

4. Điều trị:

Bao gồm 2 giai đoạn:

- Cấp cứu ban đầu

- Cấp cứu chuyên khoa

4.1. Cấp cứu ban đầu:

- Là cấp cứu ngay sau khi người bệnh bị nạn mà trong tay người cấp cứu không có đầy đủ phương tiện

- Chỉ áp dụng trong trường hợp tối cấp, vì nếu không cấp cứu ngay người bệnh sẽ tử vong

- Đối với ngạt thở do chất lỏng (sữa, bột...): nhanh chóng khai thông đường thở, ngay lập tức nắm 2 cổ chân trẻ đưa lên cao, đầu hướng xuống dưới, tay kia vỗ mạnh lưng trẻ để làm trẻ khóc mạnh lên.

- Dị vật không phải chất lỏng: làm nghiệm pháp Hemlich

+ Với trẻ > 1 tuổi thực hiện nghiệm pháp Hemlich ở tư thế nằm

+ Với trẻ lớn hoặc người lớn thực hiện nghiệm pháp Hemlich ở 3 tư thế đứng, ngồi, hoặc nằm

+ Với trẻ < 1 tuổi, theo uỷ ban phòng chống tai nạn và ngộ độc của Viện hàn lâm Mỹ cho rằng cấp cứu đầu tiên khi bị ngạt là nên thổi ngược lại (giống hô hấp nhân tạo) vì chấn thương bụng có thể xảy ra khi làm Hemlich

+ Hemlich tư thế nằm: đặt bệnh nhân nằm ngửa, đầu thấp, nghiêng sang 1 bên, 2 bàn tay người cứunạn chồng lên nhau đè ngay vùng thượng vị, rồi ấn mạnh theo hướng đầu bệnh nhân, làm nhịp nhàng (ấn 4-5 cái 1 lần) để ép phổi với hy vọng không khí trong phổi được tống ra đồng thời đẩy cả dị vật ra ngoài thanh môn

http://tieulun.hopto.org

+ Hemlich ngồi hoặc đứng: người cứu nạn đứng sau lưng nạn nhân, đưa tay ra trước qua hông đặt trước vùng thượng vị, 2 tay chồng lên nhau, cho lưng nạn nhân dựa vào ngực người cứu nạn, sau đó ép mạnh vùng thượng vị nạn nhân từng đợt (ép 4-5 cái 1 lần)

+ Nếu nghiệm pháp Hemlich 3 lần không thành công, lập tức hô hấp nhân tạo ngay với hy vọng đẩy dị vật xuống để đường thở phần nào được lưu thông

- Chọc kim qua màng nhẫn giáp hoặc mở khí quản cấp cứu 1 thì nếu các biện pháp trên không kết quả.

4.2. Cấp cứu chuyên khoa:

- Hô hấp nhân tạo, mở khí quản cấp cứu nếu bệnh nhân ngạt thở

- Soi thanh khí phế quản gắp dị vật

- Kháng sinh, corticoid sau soi

III. Dị vật đường ăn

1. Chẩn đoán:

Dị vật đường ăn là dị vật nằm ở họng, hạ họng hoặc thức quản, là một tai nạn sinh hoạt. Dị vật thực quản là hay gặp nhất và phức tạp hơn dị vật ở họng, hạ họng. Tiên lượng phụ thuộc vào bản chất dị vật, điều trị sớm hay muộn.

1.1. Chẩn đoán xác định:

Triệu chứng thể dị vật thực quản cổ điển hình : 3 giai đoạn

1.1.1. Giai đoạn đầu – giai đoạn hóc : rất quan trọng để dịnh hướng chẩn đoán

- Ngay sau khi nuốt phải dị vật (mảnh xương), bệnh nhân cảm giác nuốt đau, vướng, bệnh nhân cố gắng lấy ra nhưng không được (khạc, móc họng...)

- Có thể gặp những triệu chứng rầm rộ như ho sặc sụa, khó thở do dị vật quá to làm tắc đường ăn và hẹp đường thở, tuy nhiên rất hiếm.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân có thể chỉ có cảm giác nặng ở cổ, ở sau hõm ức, ở trong ngực nếu dị vật tròn và mỏng

- Dị vật ở trẻ : hầu hết không được chứng kiến, khó chẩn đoán. Dấu hiệu sớm gồm chảy nước dãi, rối loạn phát âm, nôn, ăn uống kém, có thể có các dấu hiệu tắc nghẽn đường hô hấp trên do dị vật chèn vào. Vì vậy cần nghĩ đến dị vật đường ăn khi không tìm ra nguyên nhân gây ra các triệu chứng tắc nghẽn đường thở.

1.1.2. Giai đoạn hai – giai đoạn viêm nhiễm :

Các triệu chứng viêm nhiễm xuất hiện sau 24h

- Toàn thân : có hội chứng nhiễm trùng : sốt, tăng

- cơ năng:

+ Nuốt rất đau, không ăn được

+ Nước bọt chảy nhiều

+ Hơi thở có mùi hôi

- Thực thể:

+ Máng cảnh một bên bị đẩy (hay gặp bên trái)

+ ấn vào bờ trước cơ ức đòn chũm, ngang tầm sụn nhẫn bệnh nhân đau nói

+ Mất tiếng lọc cọc thanh quản-cột sống

+ Soi hạ họng gián tiếp thấy nước bọt ứ đọng hai xoang lê

- X quang cổ nghiêng:

+ Có thể thấy hình ảnh dị vật nếu có cản quang

+ Khoảng cách giữa thanh khí quản và cột sống dày gấp 3 lần bình thường-chứng tỏ thực quản cổ sưng nề hoặc có áp xe dưới niêm mạc

+ Cột sống cổ thẳng, mất đường cong sinh lý

http://tieulun.hopto.org

- Soi thực quản trực tiếp:

+ Thấy dị vật ở thực quản, niêm mạc đỏ, phù nề, căng phồng, có nhiều mủ thối lẫn thức ăn xung quanh dị vật

+ Nếu dị vật lâu ngày trong thực quản, niêm mac xung quanh có thể sùi lên hoặc có giả mac che phủ

+ Có thể nhìn được lỗ vỡ của áp xe rỉ mủ.

1.1.3. Giai doạn biến chứng:

Phụ thuộc vào: bản chất dị vật, thời gian đến khám, xử lý ban đầu, vị trí dị vật

1.1.3.1. Viêm tấy mô liên kết :

Dị vật làm thủng thực quản, vi khuẩn từ trong ra ngoài gây viêm tấy xung quanh thực quản và tổ chức liên kết cổ.

- Toàn thân: sốt cao, tình trạng nhiễm trùng nặng, toàn thân suy sụp

- Cơ năng:

+ Đau cổ, không ăn uống được

+ Chảy nhiều nước dãi, hơi thở hôi

+ Có thể khàn tiếng do liệt dây hồi quy

- Thực thể:

+ Cổ 1 bên sưng to đến tận cằm (thường bên trái), da phù nề đỏ

+ Đầu ngẹo sang 1 bên, quay cổ khó khăn

+ ấn vào cổ có cảm giác căng, bệnh nhân rất đau, có thể có tràn khí dưới da

+ Mất tiếng lọc cọc thanh quản cột sống

+ Soi hạ họng gián tiếp thấy thành sau sưng phồng, hai xoang lê đóng kín

- X quang cổ nghiêng:

http://tieulun.hopto.org

+ Túi mủ ở trước cột sống cổ, hình mức nước hơi

+ Cột sống cổ mất chiều cong sinh lý

+ Chiều dày thực quản tăng

- Nếu không điều trị kịp thời, viêm nhiễm lan xuống trung thất, phổi, gây nhiễm khuẩn huyết và bệnh nhân chết trong tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc

1.1.3.2. Viêm trung thất:

Trung thất có thể bị viêm từ từ hoặc bị viêm ngay tức khắc

a. Thể viêm từ từ
- Viêm tấy từ thực quản cổ lan xuống trung thất

- Bệnh nhân có thể có hiện tượng giả thuyên giảm do mủ thoát xuống trung thất không còn chèn ép vào thực quản cổ: bớt đau, nuốt được, cổ bớt căng...

- Giai đoạn đầu khu trú ở tầng trên sau đó lan ra toàn bộ trung thất.

+ Toàn thân:

… Sốt cao hoặc hạ nhiệt độ.

… Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

… Nhiễm trùng nhiễm độc: mặt hốc hác, môi khô lưỡi bẩn.

+ Cơ năng:

… Đau sau xương ức

… Không nuốt được

… Khó thở

+ Thực thể:

… Tràn khí dưới da cổ ngực: cổ bạnh.

… Lồng ngực gõ trong

http://tieulun.hopto.org

+ Cận lâm sàng:

… Nước tiểu có albumin.

… Bạch cầu máu tăng cao.

… XQ ngực: trung thất giãn rộng, có hơi.

Tiên lượng rất nặng, tử vong trong vòng vài ngày.

b. Thể viêm ngay tức khắc:

- Thường gặp ở bệnh nhân giảm sức đề kháng, độc tính vi khuẩn cao hoặc thủng thực quản. Trung thất bị viêm ngay từ đầu không qua giai đoạn viêm tấy cổ.

- Triệu chứng giống như trên nhưng biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc nặng hơn.

- XQ ngực chếch trước trái có thể thấy hình hơi phía trước cột sống trong thủng thực quản ngực (dấu hiệu Minnigerod).

1.1.3.3. Các biến chứng ở phổi:

a. Viêm mủ màng phổi: Dị vật có thể đâm xuyên qua thực quản thủng vào màng phổi.

- Toàn thân có triệu chứng nhiễm trùng rõ

- Cơ năng: đau ngực, khó thở

- Thực thể: hội chứng ba giảm, có thể có ran ẩm

- Cận lâm sàng:

o XQ phổi thẳng: điển hình có đường cong Damoiseau.

o Chọc dò màng phổi có mủ.

b. Dò thực quản- khí quản hoặc thực quản- phế quản: dị vật đâm xuyên thực quản vào khí phế quản.

- Bệnh nhân sau mỗi lần uống nước hoặc ăn bị ho sặc sụa

http://tieulun.hopto.org

- XQ thực quản có thuốc cản quang thấy thuốc sang khí phế quản.

1.1.3.4. Thủng mạch máu lớn:

- Dị vật sắc nhọn đâm thủng thực quản vào trực tiếp các mạch máu lớn hoặc viêm hoại tử gây vỡ mạch máu. Thường xuất hiện sau hóc 4,5 ngày hoặc lâu hơn hoặc ngay sau hóc.

- Dấu hiệu báo trước: khạc hoặc nôn ra ít máu đỏ tươi.

- Hoặc ộc ra máu dữ dội, có thể sặc vào khí phế quản. Thường bệnh nhân tử vong nhanh chóng nếu không được dự đoán trước và cấp cứu kịp thời. Tuy nhiên triệu chứng này rất hiếm gặp.

1.1.4. Các thể lâm sàng:

1.1.4.1. Dị vật thực quản ngực:

- Bệnh nhân có cảm giác nuốt vướng, đau tức sau xương ức xuyên ra lưng và lan lên vai.

- Nếu dị vật làm thủng thực quản:

+ Sốc: Mặt tái xanh, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

+ Đau sau xương ức, đau giữa hai bả vai, co cơ bụng làm bệnh nhân đi lom khom.

+ Tràn khí dưới da và trung thất, có dấu hiệu Minnigerod.

+ Thủng thực quản ngực nhanh chóng dẫn đến viêm trung thất.

1.1.4.2. Dị vật không cản quang:

- Thường chỉ phát hiện được dị vật khi chụp thực quản có thuốc cản quang hoặc soi thực quản

- Triệu chứng tương tự dị vật cản quang.

1.1.4.3. Dị vật dẹt:

http://tieulun.hopto.org

- Thường bị mắc lại ở ngang hố thượng ức và không trở ngại cho sự ăn uống, có thể tồn tại nhiều tháng mà không có triệu chứng.

- Chẩn đoán dựa vào XQ và soi thực quản.

1.1.4.4. Dị vật đã trôi xuống dạ dày:

- Bệnh nhân có cảm giác vướng họng, cảm giác đau và vướng sẽ hết trong vài ngày.

1.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Loạn cảm họng: không có các triệu chứng thực thể, XQ hoặc soi thực quản bình thường

- Dị vật ở họng: phát hiện qua soi hạ họng.

- Viêm tuyến giáp cấp: sưng đau cổ, khó nuốt, siêu âm tuyến giáp to

2. Nguyên nhân :

2.1. Dị vật :

- Trẻ em : thường gặp đồng xu, thức ăn

- Người lớn : xương cá, răng giả, xương-thịt

2.2. Nguyên nhân :

- Trẻ em :

+ Trẻ 6 tháng - 6 tuổi có xu thế tự nhiên cho vào mồm các dị vật xung quanh

+ Thiếu răng cho quá trình nhai, chưa phù hợp với động tác nuốt và điều khiển các cơ họng chưa tốt dễ gây hóc dị vật

- Người lớn :

+ Do tập quán ăn uống : ăn vội vàng, ăn nhai không kỹ, vừa ăn vừa nói chuyện, người già không có răng nhai không kỹ, cố nuốt.

http://tieulun.hopto.org

+ Thực quản co thắt bất thường : hẹp thực quản do bỏng, do trào ngược

3. Điều trị:

3.1. Cấp cứu ban đầu :

- Thở oxy nếu bệnh nhân khó thở, trường hợp khó thở thanh quản dữ dội do dị vật to chèn vào khí quản cần chọc kim qua màng nhẫn giáp hoặc mở khí quản cấp cứu

- Nếu bệnh nhân có sốc : hồi sức, truyền dịch, kháng sinh sớm

- Nhanh chóng chuyển điều trị chuyên khoa

3.2. Nội soi thực quản:

- Chỉ định:

+ Nghi ngờ hoặc đã được xác định là có dị vật đường ăn.

+ Tình trạng khó thở không giải thích được ở trẻ em.

- Không soi ống mềm nếu đầu gắp không có mũ bảo vệ (Hood) vì nguy cơ làm thủng thực quản khi gắp dị vật

- Có thể soi ngay nếu bệnh nhân khoẻ, nếu không phải hồi sức và cho kháng sinh trước khi soi.

- An toàn nhất là bệnh nhân được gây mê nội khí quản.

- Sau khi gắp dị vật cần soi kiểm tra lại để xác định:

+ Còn dị vật thứ hai?

+ Có tổn thương niêm mạc thực quản?

+ Có hẹp thực quản?

- Cần đặt xông dạ dày cho ăn và theo dõi tại bệnh viện trong 5-7 ngày nếu khi soi thực quản nếu có chảy máu do xước niêm mạc

http://tieulun.hopto.org

3.2. Điều trị biến chứng:

- Viêm tấy quanh thực quản có áp xe: mở cạnh cổ dẫn lưu mủ, nếu dị vật có ở hố mủ thì lấy ngay, nếu dị vật chưa thấy ở hố mủ phải soi thực quản để lấy dị vật.

- Áp xe trung thất: mở trung thất dẫn lưu mủ.

- Viêm màng phổi mủ: dẫn lưu mủ màng phổi.

- Điều trị nhiễm khuẩn: Kháng sinh đường tiêm, dựa vào kháng sinh đồ, kết hợp kháng sinh chống vi khuẩn kỵ khí.

- Nuôi dưỡng: đường tĩnh mạch hoặc mở thông dạ dày nếu bệnh nhân nặng.

IV. Các biện pháp giáo dục tư vấn cho cộng đồng để phòng chống và xử trí cấp cứu dị vật đường thở, đường ăn

1. Tư vấn phòng chống:

- Đối với trẻ em:

+ không để các vật dụng, đồ chơi, đặc biệt loại có kích thước nhỏ gần trẻ khi không có người lớn bên cạnh

+ cẩn thận trong việc ăn uống của trẻ

- Người lớn: tránh các tập quán ăn uống không tốt như ăn vội vàng, vừa ăn vừa nói chuyện cười đùa...

2. Hướng dẫn xử trí cấp cứu:

- Hướng dẫn rộng rãi cho cộng đồng cách làm nghiệm pháp Hemlich, khai thông đường hô hấp khi bị dị vật dường thở

- Nhanh chóng chuyển bệnh nhân bị dị vật đường thở, đường ăn đến bệnh viện, không chủ quan điều trị theo kinh nghiệm dân gian.

Tài liệu tham khảo:

1. Lê Xuân Cành, dị vật đường thở – Những vấn dề cấp cứu tai mũi họng – 1992

http://tieulun.hopto.org

2. Võ Tấn, dị vật đường hô hấp – dị vật thực quản. Tai mũi họng thực hành, tập 2, 1993

3. Kevin Katzenmeyer, MD, Caustic ingestion and foreign bodies in the aerodigestive, Grand Rounds-ORL-april 25, 2001

4. Robert. H.Stroud, MD, Foreign bodies of the upper aerodigestive tract, Grand Rounds-ORL-octorber 22, 1997

51. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP

Đại cương

- Tình trạng bệnh lý cấp cứu thường gặp nhất tại khoa HSCC, là nguyên nhân tử vong chủ yếu của những BN HSCC.
- Là cấp cứu thực sự, nhiều khi rất cấp cứu đòi hỏi phải xử trí ngay, kết hợp vừa xử trí vừa đánh giá lâm sàngvà chỉ định xét nghiệm.
- Chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi rất khó. Khó khăn trong chẩn đoán và xử trí Nhanh

Tìm nguyên nhân

- Phân biệt suy hô hấp (thiếu oxy) và khó thở (suy thở: thông khí)

1. Triệu chứng và chẩn đoán

1.1 Lâm sàng:

- Khó thở :

+ Là triệu chứng báo hiệu quan trọngvà nhạy. có thể không có trong một số trường hợp: Rối loạn ý thức, loạn thần

Thuốc an thần

SHH mạn tính

+ Khó thở nhanh (> 25 lần/ phút) hoặc chậm (< 12 lần/phút) hoặc loạn nhịp thở (Kusmaul, Cheyne- Stokes,...)

Biên độ thở tăng hoặc giảm.

- Tím: Xuất hiện khi Hb khử > 5 g/ dl

Là biểu hiện nặng.

+ Sớm: quanh môi, môi, đầu chi

+ Nặng, muộn: tím lan rộng ra toàn thân

+ Không có hoặc xuất hiện muộn nếu thiếu máu, ngộ độc CO

- Vã mồ hôi

- Rối loạn tim mạch:

+ Mạch nhanh, có thể rối loạn nhịp (rung nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất, rung thất,...)

+ Huyết áp tăng, nếu nặng có thể tụt huyết áp.

Thường kết hợp triệu chứng SHH, suy tuần hoàn Ô quan trọng là chẩn đoán phân biệt SHH là nguyên nhân gây hậu quả.

- Rối loạn thần kinh và ý thức: là triệu chứng nặng của SHH

+ Nhẹ: lo lắng, hốt hoảng, thất điều

+ Nặng: vật vã, lờ đờ, hôn mê, co giật hoặc ngủ gà.

1.2 Cận lâm sàng:

- PaO_2 giảm < 60 mmHg (Bình thường = 95- 96 mmHg)

Lưu ý PaO_2 có xu hướng giảm dần theo tuổi.

PaO_2 sinh lý = 109- 0.43xtuổi (năm)

(ở người không hút thuốc)

http://tieulun.hopto.org

- SaO_2 giảm < 85% (bình thường =95- 97%)

Có thể tham khảo và theo dõi = SpO_2 nhưng có nguy cơ sai số nhiềunếu truỵ mạch và khi SaO_2 < 90%

- $PaCO_2$: có thể giảm, bình thường, hoặc tăng. (Bình thường= 35- 45mmHg)

- Thường có toan chuyển hoá hoặc toan hỗn hợp

PH < 7.35

HCO_3 < 23

2. Chẩn đoán mức độ

	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Glasgow <>	15	13- 15	<13, lờ đờ, mê
Mạch	100- 120	120- 140	> 140
Nhịp thở	25- 30	30- 40	> 40 hoặc <10
Nói	Câu dài	Câu ngắn	-
Tím	+	+ +	+ + +
Vã mồ hôi	+	+ +	+ + +
Huyết áp	Bình thường	Tăng	Giảm

http://tieulun.hopto.org

PH	7.35- 7.45	7.25- 7.35	< 7.25
PaO_2	> 60	55- 60	< 55
$PaCO_2$	45- 55	55- 60	> 60

* Chú ý tình trạng nặng hoặc có xu hướng tiến triển nguy hiểm:

- SHH có rối loạn ý thức, rối loạn nhịp tim, truỵ mạch

- Rối loạn nhịp thở, có cơn ngừng thở

- Phổi im lặng

- Tràn khí màng phổi hai bên, tràn khi mành phổi áp lực, tràn khí màng phổi trên nền tổn thương phổi nặng (COPD, xơ phổi,…), TKMP ở BN HPQ, TKMP ở BN thở máy

- Khó thở thanh quản cấp

- HPQ nặng

- Đợt cấp COPD

- OAP, ARDS

3. Định hướng chẩn đoán nguyên nhân

a) Các nguyên nhân chính:

- Đường thở: Tắc nghẽn thanh quản: U, viêm, phù Quincke, dị vật đường thở, chấn thương thanh quản, co thắt.

- Bệnh lý phổi và màng phổi, thành ngực:

+ Viêm phổi

+ Xẹp phổi, u phổi

+ TDMP, TKMP

http://tieulun.hopto.org

+ ARDS

+ Chấn thương phổi, màng phổi, thành ngực.

- Bệnh lý tim mạnh:

+ OAP huyết động

+ Suy tim nặng

+ Tắc mavhj phổi

- Bệnh lý thần kinh- cơ:

+ Liệt cơ hô hấp (hoành, liên sườn): HC Guillain- Barré

Nhược cơ

Rắn độc cắn

+ Phù phổi do cơ chế thần kinh

b) Định hướng chẩn đoán nguyên nhân

- Hỏi tiền sử bệnh: HPQ, COPD, bệnh lý tim mạch

- Đặc điểm lâm sàng:

+ Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản

Rales rít : co thắt phế quản

+ Biên độ thở yếu (mệt cơ, liệt cơ), mạnh (toan chuyển hoá)

+ Kiểu xuất hiện khó thở:

- Đột ngột: dị vật, nhồi máu phổi, TKMP
- Nhanh: OAP, HPQ, viêm phổi
- Từ từ: u phổi, TDMP, suy tim trái.

http://tieulun.hopto.org

+ Đau ngực: TKMP, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim

+ Sốt (nhiễm trùng): Viêm phổi, viêm phế quản

- Chú ý khám kỹ phổi:

+ Rales ẩm

+ Rales rit

+ Hội chứng 3 giảm, đông đặc, tam chứng Galia.

- Các xét nghiệm cơ bản:

+ X quang phổi

+ Điện tim

- Các xét nghiệm khác tuỳ theo trường hợp cụ thể

+ Siêu âm tim

+ Chụp nhấp nháy phổi

+ Chụp CT Scan phổi

+ Định lượng D- Dimer

4. Xử trí

* Kết hợp dánh giá lâm sàng và xét nghiệm: mức độ nặng, nguyên nhân.

* Các biện pháp xử trí

- Khai thông đường thở:

+ Cổ ưỡn (dẫn lưu tư thế)

+ Canuyn Guedel hoặc Mayo chống tụt lưỡi

+ Hút đờm dãi, hút rửa phế quản

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc

http://tieulun.hopto.org

+ Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở

+ NKQ (hoặc MKQ): biện pháp hữu hiệu

- Thở oxy:

Xong mũi : FiO_2 tối đa đạt được # 0.4 (6 l/ph)

Mặt nạ: FiO_2 tối đa đạt được # 0.6 (8 l/ph)

Mặt nạ có bóng dự trữ: # 0.8 (9 l/ph)

* Lưu ý

- Nguy cơ tăng CO_2 do thở oxy liều cao ở BN COPD chưa được TKNT (nên thở < 2 l/ph)

- Cần theo dõi SpO_2, khí máu, lâm sàng

- Thông khí nhân tạo:

+ Bóp bóng, thổi ngạt: chú ý ưỡn cổ nếu chưa có NKQ

+ TKNT bằng máy: Qua mặt nạ

Qua ống NKQ, MKQ

- Chú ý theo dõi:

SpO_2, khí máu động mạch

Chảy máu

Nguy cơ TKMP

Nguy cơ nhiễm trùng phổi bệnh viện

- Phát hiện và chọc dẫn lưu các TKMP nguy hiểm

+ TKMP áp lực, TKMP hai bên

+ TKMP ở bệnh nhân nhiễm trùng phổi lan toả hoặc bên đối diện

http://tieulun.hopto.org

+ TKMP ở bệnh nhân hen phế quản

+ TKMP ở bệnh nhân TKNT

- Các thuốc:

+ Các thuốc giãn phế quản: khí dung, truyền tĩnh mạch

+ Thuốc loãng đờm: chỉ nên cho khi bệnh nhân còn ho được, hoặc sau khi đã đặt ống NKQ

+ Cocticoid: Hen phế quản nặng, phù thanh quản, Đợt cấp COPD.

(Điều trị theo tuỳ theo nguyên nhân:: Kháng sinh, chống đông)

52. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP - TUẦN HOÀN

Là cấp cứu thường xảy ra cả trong và ngoài bệnh viện, trong khoa hồi sức, khoa cấp cứu cũng như trong tất cả các khoa phòng

I. Đại cương

- Tối cấp cứu, có thể nhanh chóng trở nên không hồi phục
- Cần có nhóm cấp cứu thành thạo, phối hợp đồng bộ và khẩn trương

1- Định nghĩa

Hiện tượng tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động nhưng không còn hiệu quả tống máu

2- Nguyên nhân

- Thiếu oxy: tất cả các trường hợp SHHC như ARDS, TKMP áp lực, OAP...
- Sốc tim, NMCT, rối loạn nhịp tim, ngừng tim do phản xạ
- Rối loạn nước điện giải và toan kiềm

http://tieulun.hopto.org

- Tăng áp lực nội sọ, tụt não, tổn thương thân não

- Ngộ độc thuốc: thuốc tim mạch, aconitine, ngộ độc cóc...

- Tai nạn: điện giật, đuối nước, hạ thân nhiệt nặng

3. Sinh lý bệnh

3.1- Não

- Não không có dự trữ oxy và có rất ít dự trữ glucose nên sự sống của não phụ thuộc chặt chẽ vào tưới máu não

- Khi ngừng tưới máu não(ngừng cung cấp oxy, glucose), dự trữ glucose ở não sẽ đủ cung cấp glucose cho tế bào não trong 2 phút. Sau 4- 5 phút dự trữ ATP của não bị cạn kiệt

NTH trên 4 phút sẽ có phù não và các tổn thương não không hồi phục

3.2- Các mô

- Khi tưới máu cho các tổ chức bị giảm hoặc ngừng sẽ dẫn đến chuyển hoá yếm khí ở các tế bào, làm tăng axit lactic máu gây toan chuyển hoá

Ngừng thở xảy ra khi NTH sẽ gây ra toan hô hấp

Do vậy, ở bệnh nhân NTH có tình trạng toan hỗn hợp : hô hấp + chuyển hoá

- Các mô của cơ thể có khả năng chịu đựng được thiếu oxy trong thời gian dài hơn tế bào não.

* Nếu NTH được cấp cứu muộn, tổn thương não không hồi phục, trong khi tổn thương ở các mô có thể được phục hồi, dẫn đến tình trạng đời sống thực vật (hôn mê mãn tính) hoặc chết não

II- CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Cần rất nhanh chóng vì chỉ có 4 phút để tái lập lại tuần hoàn

Chẩn đoán bằng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân tỉnh

Đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp

Mất mạch cảnh và/ hoặc mạch bẹn

- Không mất thời gian làm các động tác thừa: nghe tim, bắt mạch quay, ghi điện tim

- Các triệu chứng khác:

Da nhợt nhạt hoặc tím ngắt(nếu có SHH)

Máu ngừng chảy hoặc chảy máu không cầm từ vùng mổ

Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (tr/c muộn)

III- XỬ TRÍ

1- Cấp cứu ban đầu: Hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS= Basic Life Support) (tiến hành ngay tại chỗ)

Gồm 3 bước A,B,C thực hiện theo thứ tự:

A- Kiểm soát đường thở (Airway control)

- Đặt bệnh nhân trên nền cứng, phẳng, nằm ngửa, cổ ưỡn (trừ khi tổn thương cột sống cổ)

- Nhanh chóng móc sạch đờm dãi.

. Lấy dị vật ở họng miệng, tháo răng giả (nếu có)

. Làm nghiệm pháp Heimlich nếu nghi có dị vật đường thở (hỏi bệnh sử có sặc

hoặc thổi ngạt nặng, không vào)

B- Hỗ trợ hô hấp (Breathing support)

- Hô hấp nhân tạo miệng- miệng hoặc miệng- mũi hoặc bóp bóng qua mặt nạ (oxy 100% nếu có điều kiện)

http://tieulun.hopto.org

- Thổi vào chậm trong 1,5- 2 giây, sau đó chờ 3- 4 giây cho bệnh nhân thở ra

- Nhịp hô hấp nhân tạo: 10- 12 lần/phút

C- Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support)

- Ep tim ngoài lồng ngực:

+ Ep tim ở 1/3 dưới xương ức, cánh tay thẳng, hướng ép vuông góc mặt phẳng giường

+ Ep tim 60- 100 lần/phút

Tiến hành đồng thời ép tim và hô hấp nhân tạo tới khi tim đập trở lại:

+ Nếu 1 người cấp cứu : 2 hô hấp nhân tạo/ 15 lần ép tim

+ Nếu 2 người cấp cứu: 1 hô hấp nhân tạo/ 5 lần ép tim

(nếu chưa đặt NKQ: nghỉ ép 1- 1,5 giây sau mỗi 5 lần ép tim để làm hhnt)

- Cầm máu nếu có vết thương mạch máu gây mất máu cấp

Chú ý:

+ Vừa chẩn đoán, cấp cứu vừa gọi người tới hỗ trợ

+ Sau phút xử trí đầu tiên, dừng lại 5 giây bắt mạch cảnh(hoặc mạch bẹn).

Sau đó cứ 3 phút một lần dừng lại 5 giây bắt mạch.

Nếu tim chưa đập lại: tiếp tục duy trì ép tim và hô hấp nhân tạo

Nếu tim đập lại : tiếp tục hô hấp nhân tạo

+ Không dừng ép tim và hô hấp nhân tạo quá 30 giây khi cần làm thủ thuật

(đặt NKQ, sốc điện...)

+ Cố gắng tìm và xử trí nguyên nhân NTH

http://tieulun.hopto.org

+ Vận chuyển đến bệnh viện: Phải liên tục duy trì thổi ngạt + ép tim trong suốt quá trình vận chuyển nếu tim chưa đập lại.

2- Cấp cứu chuyên khoa: Hồi sinh tim phổi nâng cao (ALS=Advanced Life Support) (Xử trí tại khoa cấp cứu)

2.1. Nguyên tắc chung

- Đặt NKQ ngay khi có thể, bóp bóng qua NKQ
- Ghi điện tâm đồ càng sớm càng tốt. Xử trí theo tình huống điện tâm đồ.
- Sốc điện ngay nếu có chỉ định
- Đặt đường truyền tĩnh mạch để tiêm thuốc.

2.2. Xử trí các tình huống cụ thể (theo điện tâm đồ):

Trên thực tế = xử trí rung thất (90% trường hợp).

(các trường hợp khác ít gặp hoặc xử trí ít có hiệu quả)

A - Rung thất (hoặc nhịp nhanh thất không có mạch)

- Sốc điện ngay: 200- 300- 360 w/s
- Adrenalin: 1mg/3- 5 phút/lần, tiêm TM
- Cân nhắc:

+ Xylocain tiêm TM nếu rung thất trơ.

+ $NaHCO_3$ nếu: rung thất kéo dài trên 15 phút hoặc toan chuyển hoá.

+ $MgSO_4$ nếu xoắn đỉnh.

- Chú ý đảm bảo tốt oxy cho BN: bóp bóng qua NKQ với oxy 100%

B - Vô tâm thu

Chú ý phân biệt với rung thất sóng nhỏ (xem trên ít nhất 2 chuyển đạo).

http://tieulun.hopto.org

Nếu nghi ngờ là rung thất: xử trí như rung thất.

- Tìm và xử trí nguyên nhân: tăng K máu, hạ K máu, thiếu oxy, hạ thân nhiệt...

- Adrenalin: 1 mg/3- 5ph/lần, tiêm TM

- Nếu không kết quả: atropin tiêm TM và xem xét tạo nhịp

C - Phân ly điện cơ

- Tìm và xử trí nguyên nhân: giảm thể tích tuần hoàn, thiếu oxy, ép tim cấp, TKMF áp lực, hạ thân nhiệt, tăng K máu...

- Adrenalin: 1 mg/3- 5 ph/lần, tiêm TM

- Nếu không kết quả: atropin 1 mg/3- 5 ph/lần, tiêm TM

D - Bloc nhĩ- thất cấp 3

- Tạo nhịp tim

- Trong khi chờ đợi tạo nhịp tim:

. atropin: 0,5- 1 mg/3- 5ph/lần, tiêm TM. Hoặc:

. Dopamin truyền TM. Hoặc:

. Adrenalin truyền TM.

2- Hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn (postresuscitation management):

(Xử trí tại khoa hồi sức)

Sau khi tái lập lại tuần hoàn, tất cả các bệnh nhân cần được theo dõi và điều trị tích cực tại khoa hồi sức ít nhất 24- 48 h :

- Đặt máy theo dõi: Nhịp tim, HA, SpO2

- Tìm và xử trí nguyên nhân ngừng tuần hoàn

- Hồi sinh não: chủ yếu là chống phù não.

http://tieulun.hopto.org

- Đảm bảo hô hấp: thở oxy hoặc thở máy với oxy nồng độ cao

- Đảm bảo huyết động: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, điều trị các rối loạn nhịp.

- Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan, thân nhiệt

KHI NÀO NGỪNG CẤP CỨU

1- Hồi sinh tim phổi kết quả: tim đập lại, có hô hấp tự nhiên trở lại:

Tiếp tục các biện pháp hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn và điều trị nguyên nhân

2- Tim không đập lại dù cấp cứu tích cực và đúng quy cách:

`Có thể ngừng cấp cứu sau 30- 60 phút hoặc hơn tuỳ theo từng trường hợp cụ thể (do BS tiến hành cấp cứu quyết định tuỳ theo bệnh lý nguyên nhân và tình trạng chung BN)

3- Mất não:

- Chết não: có thể ngừng các biện pháp cấp cứu tích cực sau 24 h

- Đời sống thực vật

53. THẮT CỔ VÀ TREO CỔ

Treo cổ (hanging) và thắt cổ (strangulation) là một trong các dạng tự tử thường gặp.

I. đại cương:

Thuật ngữ treo cổ và thắt cổ thường được dùng thay thế cho nhau, trong đó treo cổ là một trường hợp dẫn đến tình trạng thắt cổ.

http://tieulun.hopto.org

Treo cổ lại được chia thành dạng thả lỏng hoàn toàn (dây quấn quanh cổ nạn nhân và sau đó nạn nhân được thả rơi xuống dẫn tới bị treo lơ lửng) và không hoàn toàn (nạn nhân bị treo không hoàn toàn với một phần cơ thể vẫn tiếp xúc với bề mặt nền). ở dạng thả lỏng hoàn toàn nạn nhân thường rơi với độ cao ít nhất bằng chiều cao của bản thân trong khi ở dạng thả lỏng không hoàn toàn lại thường xảy ra trong một không gian có giới hạn (như căn phòng, ngục tù) và nạn nhân ít có khả năng rơi ở độ cao cao bằng bằng chiều cao của mình.

Dựa theo vị trí nút buộc của dây, treo cổ lại được chia thành loại điển hình (nút buộc ở vùng gáy và dưới chẩm, nhiều khả năng động mạch bị tắc hoàn toàn) và không điển hình (nút buộc ở các vị trí khác).

Bóp cổ và thắt cổ bằng dây tức là cổ bị tay hoặc dây ép từ bên ngoài và không phụ thuộc vào chiều cao của nạn nhân. Thắt cổ tư thế (postural strangulation) thường thấy ở trẻ em, nạn nhân tử vong do trọng lượng cơ thể đè ép vùng trước cổ vào một vật cứng.

II. Bệnh sinh:

Treo cổ dạng thả lỏng hoàn toàn với khoảng cách đủ để rơi dẫn đến một sự kéo mạnh giữa đầu, cổ và thân mình. Điều này về kinh điển sẽ gây ra gãy cột sống cổ đoạn cao, đứt hoàn toàn tuỷ sống và tử vong. Các trường hợp treo cổ do cố ý tự tử thường xảy ra với độ cao không đủ và do đó sẽ giống với thắt cổ không hoàn toàn. Với thắt cổ không hoàn toàn thì hiếm gặp gãy cột sống cổ và chưa có thông báo nào về gãy xương do treo cổ dạng thả lỏng không hoàn toàn. Với dạng thắt cổ thả lỏng không hoàn toàn thì dây hoặc lực bên ngoài lúc đầu gây ứ máu tĩnh mạch với sự tắc nghẽn lưu thông tuần hoàn não dẫn tới bất tỉnh. Khi nạn nhân rũ xuống thì dây buộc hoặc lực tác động từ bên ngoài càng thắt chặt hơn, gây tắc động mạch hoàn toàn và cuối cùng dẫn đến tổn thương não hoặc tử vong. Phản xạ phế vị do ép vào xoang cảnh có thể góp phần dẫn đến các loạn nhịp tim nguy hiểm có thể chết người. áp lực tạo ra quanh xoang cảnh cũng có thể làm tăng trương lực giao cảm. Tuy nhiên, trong treo cổ dạng thả

http://tieulun.hopto.org

lỏng không hoàn toàn, việc đè ép lên đường thở không đóng một vai trò đáng kể bằng việc tắc nghẽn mạch máu.

Di chứng phổi thường thấy ở nạn nhân treo cổ thả lỏng không hoàn toàn và gồm có phù phổi, viêm phế quản phổi, ARDS... Các biến chứng này là nguyên nhân gây tử vong của hầu hết các bệnh nhân trong thời gian ở bệnh viện. Phù phổi xuất hiện do một trong hai cơ chế: (1) do nguồn gốc thần kinh điều hoà bởi trung ương, bởi việc phóng thích ồ ạt kích thích giao cảm, vì biến chứng này thường xuất hiện khi nạn nhân có tổn thương não nặng nề nên nó có ý nghĩa tiên lượng, (2) phù phổi sau tắc nghẽn, bệnh nhân thường có tiên lượng tốt hơn, lúc đầu tắc nghẽn đường hô hấp ngoài lồng ngực làm bệnh nhân cố sức hít vào rất mạnh dẫn tới áp lực âm trong khoang màng phổi tăng đáng kể, khi tắc nghẽn được giải phóng thì phù phổi xuất hiện nhanh chóng và dẫn tới ARDS.

III. Lâm sàng:

Chấn thương bên ngoài có thể nổi bật hoặc không nổi bật, phụ thuộc cơ chế tổn thương. Nếu có, dấu dây buộc hằn quanh cổ nạn nhân, thay đổi từ đỏ da nhẹ đến hình thái vùng da đầu mặt cổ ở vùng trên vòng dây thắt giống như đi găng. Các vết xước do móng tay cào, vết trợt da và đụng giập cũng có thể có tuỳ trường hợp. Các đốm xuất huyết có mối tương quan nhiều đến việc tử vong do ngạt, các đốm này có ở kết mạc, niêm mạc, từ da vùng đầu đến vị trí vòng dây thắt. Đốm xuất huyết là do áp lực tĩnh mạch tăng lên khi tắc nghẽn. ở nạn nhân treo cổ thả lỏng không hoàn toàn, cũng có các tổn thương thanh quản. 50% các tử vong do treo cổ thả lỏng không hoàn toàn có gãy sụn giáp và 20% các tử vong do dạng treo cổ này cũng có gãy xương móng. Gãy sụn nhẫn hiếm khi được thông báo. Trường hợp bóp cổ là nguyên nhân của hầu hết các gãy xương. Gãy sụn thanh quản hiếm khi có ý nghĩa lâm sàng ở những nạn nhân sống sót và khi đó người ta vẫn khuyến cáo áp dụng các kỹ thuật cấp cứu đường thở chuẩn.

Tổn thương mạch máu dẫn đến di chứng thần kinh muộn sau treo cổ thả lỏng không hoàn toàn hiếm khi có ý nghĩa lâm sàng nhưng vẫn được báo cáo. Tổn thương này thường xuất hiện nhất do bóc tách lớp nội mạc mạch máu hoặc hình

http://tieulun.hopto.org

thành huyết khối tắc nghẽn hoàn toàn hoặc không hoàn toàn mạch máu. Cần đánh giá mạch cảnh ở những nạn nhân có tổn thương thần kinh khu trú rõ trên não.

IV. Điều trị:

Thường hỗ trợ thông khí được chỉ định không chỉ để duy trì ô xy hoá máu bình thường mà còn để hỗ trợ tình trạng tăng thông khí ở nạn nhân hôn mê. Thường phải dùng PEEP khi bệnh nhân có phù phổi hoặc ARDS. Cần phải hồi sức tích cực khi bệnh nhân có hôn mê. Điểm Glasgow lúc đầu không phải là yếu tố tiên lượng dự báo kết quả cuối cùng. Bệnh nhân có rối loạn ý thức hoặc hôn mê cần được nghĩ đến là có phù não với việc tăng áp lực nội sọ và các biện pháp hồi sức não cần phải được tiến hành tích cực bằng các kỹ thuật chuẩn. Cần cân nhắc đến các biện pháp ít dùng hơn nếu các biện pháp quy ước chưa đủ.

Về mặt thực nghiệm, naloxone đã được cho thấy có tác dụng bảo vệ lưu lượng tuần hoàn não cho các vùng vỏ não bị thiếu máu và thúc đẩy hồi phục thần kinh.

Các thuốc ức chế kênh canxi ở trên động vật cũng cho thấy có tác dụng ngăn cản các tác dụng có hại của canxi lên hệ thống vi mạch não sau thiếu máu. Nicardipine tỏ ra làm cải thiện chuyển hoá năng lượng sau tái tưới máu não ở động vật.

Phenytoin có hai vai trò trong nạn nhân treo cổ thả lỏng không hoàn toàn:

+ Cải thiện tiến triển của ARDS do nguyên nhân trung ương thần kinh.

+ Tạo điều kiện cho việc tái nhập catecholamine ở hệ TKTW, do đó có tác dụng bảo vệ não.

Fosphenytoin cũng được cho thấy là có tác dụng bảo vệ não trên động vật.

Corticoid không được cho thấy có lợi ích ở bệnh nhân thắt cổ/treo cổ thả lỏng không hoàn toàn.

54. SỐC PHẢN VỆ

http://tieulun.hopto.org

I. ĐỊNH NGHĨA: Sốc phản vệ là tình trạng lâm sàng xuất hiện đột ngột do hậu quả của sự kết hợp kháng nguyên với các thành phần miễn dịch IgE trên bề mặt tế bào ưa kiềm và các đại thực bào gây giải phóng các chất như histamin, leukotrienes và các hoá chất trung gian khác. Hậu quả của tình trạng này là tăng tính thấm thành mạch, giãn mạch, co thắt các cơ trơn tiêu hoá, hô hấp gây ra bệnh cảnh lâm sàng của sốc phản vệ.

II. CÁC LƯU Ý

- Là một một cấp cứu được thực hiện ngay tại chỗ

- Sốc phản vệ luôn có nguy cơ xuất hiện trở lại trong nhiều giờ sau do vậy cần đ-ược theo dõi tối thiểu 48 giờ ở khoa hồi sức hoặc khoa cấp cứu sau khi đã được xử trí tại chỗ

- Adrenalin là thuốc cơ bản, đầu tay để điều trị sốc phản vệ

III. SINH LÍ BỆNH

- Là hậu quả của phản ứng miễn dịch giữa kháng nguyên xâm nhập vào cơ thể với IgE trên bề mặt tế bào ưa kiềm và các đại thực bào

- Phản ứng kết hợp kháng nguyên – kháng thể này gây giải phóng các hoá chất trung gian vào trong hệ thống tuần hoàn như histamin, leucotrien, prostaglandin…

- Các hoá chất trung gian gây ra

- Tình trạng sốc do:

Tăng tính thấm thành mạch ® thoát mạch

Giãn mạch

- Các triệu chứng hô hấp: do hiện tượng co thắt, phù nề và tăng tiết dịch

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Do thuốc

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh penicillin, streptomycin,

- Các thuốc khác: vitamin C, thuốc gây tê Lidocain, thuốc cản quang có iốt..

2. Các sản phẩm của máu:

- Hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, gama globuline.

- Đặc biệt là trường hợp truyền nhầm nhóm máu.

3. Dùng các kháng độc tố: bạch hầu, uốn ván, huyết thanh kháng nọc rắn

4. Nọc của các sinh vật và côn trùng cắn: ong, côn trùng đốt

5. Thực phẩm: dứa, tôm, cua, nhộng….

V. LÂM SÀNG

1. Độ nặng của sốc phụ thuộc vào mức độ nhạy cảm của từng cá thể, số lượng và tốc độ hấp thu các kháng nguyên. Ngoài ra mức độ nặng của sốc phản vệ còn phụ thuốc vào thời gian và thái độ xử trí đúng.

2. Triệu chứng: xuất hiện ngay hoặc rất sớm (vài giây, vài phút, vài giờ) sau khi tiếp xúc với các tác nhân gây dị ứng.

- Tình trạng sốc: huyết áp tụt, mạch nhanh nhỏ (>120lần/phút).

- Biểu hiện ngoài da: Da xung huyết đỏ, mẩn ngứa khu trú sau lan rộng ra toàn thân, nổi mề đay, phù Quink (phù quanh mao quản ngoại vi).

- Triệu chứng hô hấp: tuỳ mức độ nhạy cảm của mỗi cá thể mà có các biểu hiện khác nhau

- Tức ngực khó thở.

- Co thắt phế quản giống như hen: Khó thở ra, nghe có ran rít hai bên phổi. tính

- Tăng tiết dịch phế quản.

- Tăng tính thấm thành mạch ® thoát dịch vào trong lòng phế nang => có thể gây phù phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Khó thở thanh quản (do co thắt và phù nề thanh quản).

- Các triệu chứng tiêu hoá như đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy thường gặp do co thắt cơ trơn ống tiêu hoá

VI. XỬ TRÍ

1. Thuốc và trang thiết bị cần thiết

- Adrenalin ống 1mg/1ml

- Nước cất 10ml.

- Corticoide: methylprednisolon hoặc Depersolon.

- Dịch truyền NaCl 0,9%, Ringer lactate, Haesteril.

- Bóng bóp ambu, mặt nạ, ống nội khí quản, bơm xịt Salbutamul hoặc Terbutalin

2.Xử trí cấp cứu

2.1. Tại chỗ

- Ngừng ngay tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).

- Đặt bệnh nhân nằm tại chỗ, đầu thấp, thở oxy

- Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ:

Ống 1mg/1ml (1/1000). Dùng ngay sau *khi bị sốc phản vệ.*

- Đường dùng: Tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.

- Người lớn: 0,5-1 ống

- Trẻ em: Pha loãng 1 ống với 9ml nước cất thành 10ml (dung dịch 1/10.000) sau đó tiêm 0,1ml/kg cân nặng, không quá 0,3mg.

- Có thể tính liều Adrenalin 0,01mg/kg cân nặng cho cả trẻ em và người lớn.)

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm nhắc lại như trên sau 10 - 15 phút cho đến khi có huyết áp trở lại. (Theo dõi huyết áp 10 - 15 phút/lần).

- Nếu sốc nặng có thể pha loãng 1/20 rồi tiêm tĩnh mạch bơm qua nội khí quản hoặc màng nhẫn giáp.

2. Tại Bệnh viện

2.1. Xử trí suy hô hấp: tuỳ thuộc mức độ suy hô hấp của bệnh nhân

* Thở ôxy qua mũi, mask

* Nếu có tình trạng suy hô hấp nặng thì cần được đặt nội khí quản và thở máy.

* Trong trường hợp phù nề thanh môn nhiều không đặt được nội khí quản thì mở khí quản cấp cứu hoặc chọc màng nhẫn giáp.

2.2. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch Adrenalin

* Để duy trì huyết áp

* Bắt đầu 0,1mg/kg cân nặng/phút điều chỉnh theo huyết áp

2.3. Các thuốc khác: trong trường hợp có co thắt phế quản nhiều truyền tĩnh mạch aminophylin 1mg/kg/giờ hoặc Terbutalin 0,2mcg/kg/ph. Có thể dùng Terbutalin 0,5mg tiêm dưới da ở người lớn hoặc 0,2mg/10kg cân nặng đối với trẻ em (tiêm 6 - 8 giờ/lần). Xịt họng hoặc khí dung Terbutalin hoặc salbutamol

2.4.Corticosteroide: Methylprednisolon 1mg/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần hoặc Hydrocortisol hemisuccinat 5mg/kg cân nặng 4 giờ/lần.

2.5.Promethazin 0,5 - 1mg/kg cân nặng tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

2.6.Truyền dịch NaCl 0,9%. Truyền dịch cao phân tử hoặc dịch keo để đảm bảo thể tích trong lòng mạch

2.7.Điều trị phối hợp

- Than hoạt 1g/kg cân nặng nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá

http://tieulun.hopto.org

- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc.

VII. DỰ PHÒNG

Cần chú ý phòng sốc phản vệ bằng cách

- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng
- Tránh tiếp xúc các yếu tố nguy cơ ở các bệnh nhân có tiền sử dị ứng
- Chuẩn bị sẵn sàng hộp chống sốc.

55. HÔN MÊ DO SUY GIÁP TRẠNG

Hôn mê giáp: biến chứng hiếm gặp trong suy giáp

- Hay xảy ra ở nữ hơn nam. Khoảng 50% ở tuổi 60-70
- Suy giáp trạng nguyên phát chiếm khoảng 95%
- Các triệu chứng suy giáp rất âm ỉ nên BN có thể không biết bệnh trước đó, chỉ khi hôn mê mới được đưa vào viện.
- Yếu tố thuận lợi thường gặp nhất: nhiễm trùng, nhất là nhiễm trùng hô hấp, suy tim.
- Ngoài ra: thiếu oxy, ứ đọng CO_2, hạ glucose huyết, hạ Na máu, xuất huyết, TBMN, chấn thương...
- Khí hậu quá lạnh về mùa đông
- Propranolol ngăn sự chuyển T_4 thành T_3 ở ngoại vi
- Iod liều cao ngăn sự phóng thích hormon tuyến giáp ra khỏi tuyến
- BN suy giáp nặng bỏ không dùng hormon tuyến giáp.

http://tieulun.hopto.org

- Khoảng 50% HMG xảy ra tại bệnh viện. Các yếu tố thuận lợi là stress do các thủ thuật chẩn đoán, bội nhiễm và thuốc. BN suy giáp chuyển hoá thuốc chậm nên có thể hôn mê sau khi sử dụng thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc gây mê, phenothiazin, các thuốc gây nghiện.

2. triệu trứng lâm sàng

Thường không ồn ào và rất đa dạng.

- **Thân nhiệt thấp:** 80% thân nhiệt thấp nhưng da khô, không đổ mồ hôi và không lạnh run. 15% nhiệt độ thấp đến 29,5°C , có khi 23°C.

- **Suy hô hấp:** các cơ HH bị rối loạn nên nhịp thở chậm, thông khí kém làm thiếu oxy, ứ đọng CO_2 - trung tâm HH lại kém đáp ứng với tình trạng này.

+ Nhiều yếu tố làm SHH nặng thêm: béo phì, suy tim, TDMF, màng bụng, lưỡi to, thâm nhiễm do phù niêm ở đường hô hấp và phổi. Các thuốc sử dụng cũng có thể làm SHH nặng thêm.

- Triệu chứng tim mạch:

+ HA thấp, bóng tim to, nhịp tim chậm thường gặp nhất.

+ Hormon giáp và các amin giao cảm có tác dụng cộng hưởng trong việc duy trì chức năng thất trái và trương lực thành mạch. Hạ HA và giảm chức năng thất trái có thể cải thiện sau khi dùng hormon tuyến giáp.

+ Tiếng tim nhỏ. Có thể TDMT nhưng hiếm khi gây ép tim. Đa số TDMT sẽ hết khi dùng hormon tuyến giáp.

- Triệu chứng thần kinh:

+ Hôn mê là giai đoạn nặng nhất của suy giáp.

+ Trước khi hôn mê BN có thể có các biểu hiện tâm thần như chậm suy nghĩ, mất trí nhớ, hoang tưởng, suy sụp tinh thần hoặc thay đổi nhân cách và rối loạn tâm thần.

http://tieulun.hopto.org

+ Đôi khi có thể có các triệu chứng như thất điều vận động tiểu não, run khi vận động tự ý, láy tròng mắt, khó khăn khi phối hợp vận động. 25% động kinh cơn lớn trước khi hôn mê.

+ Đa số các triệu chứng tâm thần kinh đều hết sau khi dùng hormon giáp.

+ Ngoài ra cũng còn có nhiều yếu tố góp phần làm rối loạn tri giác như thân nhiệt thấp, ứ đọng CO_2 , phù não...

- **Triệu chứng tiêu hoá:** có thể liệt ruột, táo bón và cổ chướng nên bụng thường tăng thể tích, ảnh hưởng đến hô hấp.

- **Các triệu chứng khác:** ứ đọng nước tiểu, da khô nhám, tóc thưa và khô. Trường hợp suy giáp thứ phát triệu chứng phù niêm cũng không rõ ràng. BN phù niêm thường tăng cân do ứ đọng mỡ và lắng đọng chất niêm ở các mô, tuy nhiên BN HMG có thể gầy do bệnh lâu ngày và do ăn uống kém.

3. Triệu chứng cận lâm sàng

- Hormon tuyến giáp:

Suy giáp nguyên phát: T_3, T_4 tự do giảm, TSH tăng cao

Suy giáp thứ phát: TSH thấp

Các XN hormon chỉ cho biết BN có suy giáp.

- Công thức máu: HC giảm. BC thường không thay đổi

- Điện giải đồ:

Na, Cl máu giảm: do tăng thể tích dịch ngoại bào và giảm thải nước tự do, giảm chức năng vỏ thượng thận và SIADHs. Hạ Na máu gây ngộ độc nước, phù não và tử vong.

K máu không thay đổi

Ca máu tăng: hiếm. Trên BN đã cắt tuyến giáp Ca máu có thể giảm nếu cắt phải tuyến cận giáp.

http://tieulun.hopto.org

- Khí máu: O_2 giảm, CO_2 tăng.

- Đường huyết: bình thường, đôi khi hạ đường máu nặng.

- Xét nghiệm khác:

- Cholesterol máu tăng cao, nếu suy dinh dưỡng cholesterol có thể bình thường.

- Đôi khi tăng các enzym của cơ vân: CPK, SGOT, SGPT, LDH.

- Dịch não tuỷ: protein có thể đến 1g/l, áp lực não tuỷ có thể tăng cao.

- Điện tim: nhịp chậm xoang, PR kéo dài, T dẹt.

- XQ: bóng tim to, có thể TDMT, dãn thất trái.

4. Điều trị:

Điều trị đặc hiệu hôn mê giáp đòi hỏi phải dùng hormon tuyến giáp liều cao, liều này có thể nguy hiểm trên BN bình giáp và tai hại nếu BN chỉ bị phù niêm thông thường và hôn mê do nguyên nhân khác. Vì vậy phải rất thận trọng và chính xác trong chẩn đoán.

4.1. Các biện pháp hồi sức cấp cứu:

- Ngưng ngay thuốc làm SHH hay giảm chuyển hoá.

- Làm ấm BN từ từ, nếu sưởi ấm quá nhanh sẽ làm giãn mạch và có thể gây truỵ mạch.

- Thở oxy, nếu SHH nặng phải thở máy.

- Đặt sonde dạ dày cho ăn

- Điều trị hạ Na máu: giảm lượng nước đưa vào, cho natri ưu trương và furosemid nếu Na < 115 mmo/l .

- Truyền đường nếu có hạ đường huyết

- Hạ HA: cho hormon giáp và thuốc vận mạch. Tuy nhiên có thể gây loạn nhịp tim khi phối hợp cả hai.

http://tieulun.hopto.org

- Tìm và điều trị tích cực các yếu tố thuận lợi

- Điều trị nhiễm khuẩn tiềm ẩn bằng kháng sinh.

- Có thể cho 50 – 100 mg hydrocortisol để phòng suy thượng thận.

4.2. Hormon giáp:

- L-Thyroxin truyền tĩnh mạch: khởi đầu 400-500mg, sau đó 50-100mg tiêm TM/ngày. Thuốc bắt đầu có tác dụng sau 6 giờ và tác dụng đầy đủ sau 24 giờ. Khi BN uống được: 100-200mg/ngày. Nếu có loạn nhịp tim phải giảm liều, đặc biệt lưu ý BN có thể ngừng tim nếu dùng liều quá cao.

- Triiodothyronin tĩnh mạch: mạnh gấp 4 lần L-Thyroxin. Liều 25-50mg. Nếu nghi có bệnh tim mạch giảm xuống còn 10-20mg. Liều tiếp theo 65-100mg/ngày chia 3-4 lần, giảm một nửa nếu BN có bệnh tim mạch.

- Nếu không có thuốc dạng tiêm TM có thể cho uống.

5. Diễn biến:

- Nếu điều trị đúng và có đáp ứng: tình trạng lâm sàng cải thiện sau 24-46 giờ

- Nếu có SHH hoặc nhiễm trùng: tiên lượng xấu.

6. Dự phòng:

- Khi đã chẩn đoán suy giáp cần phải điều trị hormon thay thế suốt đời.

- Lưu ý các triệu chứng của bệnh có thể nặng lên khi có nhiễm trùng, thay đổi thời tiết quá lạnh.

- Thận trọng khi dùng thuốc an thần.

- Các chế phẩm có iod có thể ngăn sự phóng thích hormon ra khỏi tuyến và làm suy giáp nặng thêm

http://tieulun.hopto.org

56. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU

LES HYPEROSMOLARITÉS EN RÉANIMATION C. ICHAI, D. GRIMAUD Tài liệu giảng sau đại học về HSCC 1997

Nhắc lại sinh lý

Cân bằng nước: bình thường có sự cân bằng chặt chẽ giữa lượng nước vào cơ thể (nội sinh và ngoại sinh) với lượng nước ra (nước tiểu), cho phép duy trì thể tích nước toàn thể của cơ thể và qua đó kiểm soát ALTT huyết tương. Khi ALTT ht thay đổ dưới 2 % đã làm khởi động 2 cơ chế điều hoà: ADH và cảm giác khát

ADH

Làm âm tính độ thanh thải nước tự do ở ống góp, làm co đặc nước tiểu (ALTT ht tăng 1% làm tăng ALTT niệu 100 mosm/l) (hình 1)

Khi ALTT ht <= 280 mosm/kg thì nồng độ ADH ht rất thấp (không đo được), và ALTT niệu <= 150 mosm/L

Khi ALTT ht >= 295 thì khả năng giữ nước của thận dưới td của ADH đã đạt đến tối đa.

Cảm giác khát

Bắt đầu xuất hiện ở ngưỡng ALTT ht là 295, khi mà td chống bài niệu đã đạt tối đa (ALTT niệu là 1000 mosm/kg) và không có ngưỡng kích thích khát tối đa

Tăng ALTT ht và sự di chuyển của nước

Một số khái niệm và định nghĩa

AL thẩm thấu (osmolarite- mosm/L huyết tương)

http://tieulun.hopto.org

Độ thẩm thấu ht (osmolalite - mosm/kg nước)

Chất thẩm thấu khuếch tán được (không hoạt tính)

Chất thẩm thấu không khuếch tán được (có hoạt tính)

ALTT ht đo

ALTT ht tính toán (280 - 295)

ALTT ht effective (tonicite huyết tương) (275- 290)

Khoảng trống ALTT = ALTT đo - ALTT tính toán (bt < 10)

Tăng ALTT ht khi > 300 mosm/kg

Tăng ALTT ht isotonique: tăng các chất thẩm thấu không có hoạt tính

Tăng ALTT ht hypertonique : tăng các chất thẩm thấu có hoạt tính

Hypertonie huyết tương ảnh hưởng lên não

“Sự điều hoà thẩm thấu của não” dựa trên cơ sở điều phối các chất thẩm thấu có hoạt tính (còn gọi là các phần tử thẩm thấu bảo vệ)

(hình 2 với 3 giai đoạn diễn biến điêù hoà)

Sinh lý bệnh của tăng ALTT ht

- (Tăng ALTT ht isotonique: không ảnh hưởng đến nước trong tế bào)

- Tăng ALTT ht hypertonique: gây mất nước trong tế bào

Tăng ALTT ht do “mất nước đơn thuần”

Mất nước trong TB “đơn thuần”- Thể tích nước ngoài TB “bình thường”

Tăng ALTT ht do “mất nước nhược trương”

Mất nước trong TB + mất nước ngoài TB

Tăng ALTT ht do thừa các chất thẩm thấu (Na, G)

http://tieulun.hopto.org

Mất nước trong TB + Tăng thể tích dịch ngoài TB

Chan đoán TALTT ht

3 bước:

- Khẳng định chẩn đoán TALTT ht tăng trương lực
- Đánh giá mức độ nặng
- Tìm nguyên nhân

Chẩn đoán xác định TALTTht

Loại trừ TALTT ht đẳng trương lực:

Tăng urê (urê cần 1 - 4 h để lập cân bằng giữa dịch trong và ngoài TB)

Ngộ độc rượu

TALTT ht tăng tương lực

Tr/c mất nước trong TB (khát, tr/c thần kinh: từ u ám đến hôn mê)

tổn thương thần kinh:

Xuất huyết (chấm XN não, máu tụ trong não hoặc dưới màng cứng)

Huyết khối tĩnh mạch hoặc mao mạch (do tăng đông ?)

Đánh giá mức độ nặng

Mức độ tr/c thần kinh (phụ thuộc mức độ tăng thẩm thấu và nhất là tốc độ tăng thẩm thấu: cấp tính, mãn tính)

Cấp tính: trong thực nghiệm:

- 350 : bắt đầu xuất hiện tr/c thần kinh (kích thích, kích động)
- 375 - 400: thất điều, rung giật nhẫn cầu (nystamus), run đầu chi, u ám hoặc đờ đẫn

http://tieulun.hopto.org

- Trên 400: hôn mê ngày càng sâu và có các cơn co giật

- Trên 435: đa số tử vong

Mãn tính (trên 36-48 giờ): mức độ nặng không còn liên quan với mức độ TALTT

Chẩn đoán nguyên nhân

- Tăng đường huyết (HM TALTT ĐTĐ, HMTXT ĐTĐ): mất nước trong TB và mất nước ngoài TB (bài niệu thâmt thấu do đái ra glucose). Na máu sẽ biểu hiện mức độ mất nước trong TB. Cần tính Na hiệu chỉnh theo công thức Katz: Na hiệu chỉnh = Na đo + G (mmol/L) x 0,3

Mất nước trong TB thường rất nặng trong TALTT ĐTĐ. Na máu thường là bình thường hặc thấp trong TXT ĐTĐ, và thường cao trong TALTT ĐTĐ

- Tăng Na máu: 3 loại

Tăng Na máu với thể tích dịch ngoài TB bình thường:

Đái tháo nhạt

Giảm uống (hypodipsie)

Tăng Na essentiel (tăng ngưỡng tiết ADH và ngưỡng khát một cách bất

thường): ALTT niệu bình thường

Tăng Na máu với giảm thể tích dịch ngoài TB: mất nước nhược trương

Tăng Na máu với tăng thể tích dịch ngoài TB: thường do sai lầm điều trị dùng dung dịch muối ưu trương

Phẫu thuật và tăng trương lực huyết tương (hypertonie)

Yếu tố gây tăng Na

Yếu tố gây tăng đường máu

ĐIỀU TRỊ TALTT HT TĂNG TRƯƠNG LỰC

http://tieulun.hopto.org

2 mục tiêu:

- Khôi phục và duy trì thể tích dịch ngoài TB, nhất là thể tích tuần hoàn nhằm đảm bảo tưới máu tổ chức

- Sửa chữa tình trạng tăng tương lực huyết tương

Nguyên tắc chung điều trị: 4 câu hỏi

- Lượng dịch cần dùng

- Loại dịch

- Tốc độ truyền

- Đường dùng dịch

Các công thức tính toán chỉ có giá trị hướng dẫn ban dầu. Biện pháp duy nhất là điều chỉnh điều trị theo đáp ứng lâm sàng và theo kết quả XN sinh hoá làm nhiều lần trong ngày

Cách thức điều trị phụ thuộc chủ yếu vào tốc độ xuất hiện TALTT, và do vậy chính là dựa vào các tr/c thần kinh do TALTT gây ra

Tăng trương lực huyết tương cấp có triệu chứng:

NaCl 0,45% G 5% G 2,5%

Điều chỉnh nhanh (là cần thiết, hiệu quả, không có nguy cơ đáng kể)

Tuy nhiên không được giảm quá 5 mosm/L/h

Tăng trương lực huyết tương mãn tính không triệu chứng:

Dung dịch đẳng trương hoặc nhược trương

Không giảm quá 2,5 mosm/L/h và chỉ nên đưa trở lại bình thường sau ít nhất là 72 h.

Tăng trương lực huyết tương do tăng đường máu

http://tieulun.hopto.org

- Bước 1: bù thể tích tuần hoàn bằng NaCl 0,9% và các dung dịch phân tử lớn (dịch keo...). Điều càng trở nên cần thiết vì khi dùng insulin vì insulin làm G đi vào trong TB (giúp giảm bớt tình trạng mất nước trong TB) làm nặng thêm tình trạng giảm thể tích tuần hoàn ((hình 9)

- Bước 2: điều chỉnh tình trạng tăng trương lực

Nếu Na hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng nhẹ và G máu tăng vừa phải: nên truyền dung dịch muối nhược trương

Nếu Na máu hiệu chỉnh tăng cao (và G cao): chọn loại dịch truyền không còn thật sự quan trọng do cả hai loại dịch NaCl và G đều rất nhược trương so với huyết tương.

Tăng trương lực huyết tương do tăng Na máu

Tăng Na với giảm thể tích dịch ngoài TB

Bước 1: đảm bảo thể tích dịch ngoài TB bằng dung dịch muối

Bước 2: sửa chữa TALTT

Tăng Na không tr/c: nên dùng NaCl 0,9%

Không quá 0,5-1 mmol/L/h và 20 -25 mmol/L/24h

Tăng Na cấp và có tr/c: nên dùng NaCl 0,45%

Không nên dùng dung dịch G vì tăng Na gây tình trang kháng insulin nên có nguy cơ tăng G máu và dẫn đến giảm thể tích do làm tăng bài niệu thẩm thấu, và còn có thể gây các tổn thương não do toan lác tic trong não

Không quá 2 mmol/L/h và 25 mmol/L/24h

Trong mọi trường hợp đều không được đưa Na máu về hoàn toàn bình thường do nguy cơ điều chỉnh quá tay. Nên ngừng điều trị ngay khi Na máu đạt đến 147-150 mmol/L.

Tăng Na với thể tích dịch ngoài TB bình thường

http://tieulun.hopto.org

Tương tự tăng Na có thể tích dịch ngoài tế bào giảm . Sự khác biệt duy nhất là không có nguy cơ do giảm thể tích, không cần thiết dùng dung dịch Na (đẳng và nhược trương), và nên dùng dung dịch G

Tăng Na với tăng thể tích dịch ngoài TB

Điều cấp cứu đầu tiên là điều trị nguyên nhân (ngừng ngay các dung dịch Na ưu trương)

Tăng Na không Tr/c: chỉ cần ngừng dung dịch muối là đủ nếu chức năng thận bình thường

Nếu suy thận: thuốc lợi tiểu quai - có thể lọc máu ngoài thận

Kết luận:

Cần điều chỉnh nhanh trong trường hợp cấp

Cần điều chỉnh chậm và thật thận trọng trong trường hợp mãn tính, không tr/c

Tiên lượng rất nặng nề: tử vong 39 % trong TALTT sau phẫu thuật, 51 % trong nội khoa

Tỷ lệ tử vong liên quan với: mức độ nặng của tr/c thần kinh, tốc độ hình thành và tốc độ điều chỉnh ALTT, các bệnh lý nền phối hợp, tuổi cao

Nhận xét riêng: yếu tố cơ bản quyết định mức độ nặng và biến chứng điều trị là sự trao đổi nước giữa trong và ngoài tế bào, được quyết định bởi trương lực huyết tương - cần hình dung được diễn biến trao đôie nước diễn ra như thế nào - yếu tố căn bản trong điều trị là phải kiểm soát được lượng nước trong tế bào.

57. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ HÔN MÊ

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG - ĐỊNH NGHĨA A. Đại cương Hôn mê là trạng thái bệnh lý thường gặp, nhất là trong hồi sức cấp cứu. Hôn mê là biểu hiện lâm sàng nặng, tổn thương não cấp và có ảnh hưởng rất lớn đến phác đồ điều trị cũng như kết quả điều trị. Bệnh não do thiếu máu- oxy là nguyên nhân thường gặp của hôn mê, thường dẫn đến tử vong hoặc tổn thương thần kinh vĩnh viễn.

Chẩn đoán và xử trí hôn mê là một vấn đề khó, phải tiến hành từng bước có hệ thống. Đòi hỏi có kiến thức nhất định và nắm vững phương pháp thăm khám.

Do có một số nguyên nhân gây hôn mê có thể nhanh chóng dẫn tới các tổn thương não không hồi phục => cần tiến hành đồng thời hồi sức, điều trị với việc thăm khám và đánh giá tình trạng hôn mê

B. Định nghĩa

1. Khái niệm hôn mê liên quan chặt chẽ đến khái niệm ý thức và trạng thái thức tỉnh.

+ Ý thức là chức năng của vỏ não, là khả năng tự nhận biết bản thân và nhận biết thế giới khách quan (biểu hiện ra bên ngoài là lời nói tự chủ, vận động tự chủ) khả năng đó hoạt động nhờ trạng thái thức tỉnh.

+ Trạng thái thức tỉnh: là sự tỉnh táo và phản ứng với các kích thích- biểu hiện ra bên ngoài bằng đáp ứng mở mắt (mở mắt tự nhiên hoặc khi kích thích). Trạng thái thức tỉnh phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não bởi các nhóm nơron đặc biệt gọi là cấu trúc lưới hoạt hoá đi lên vỏ não (ARAS- Ascending Reticular Activating System) nằm ở thân não và đồi thị.

Muốn có một trạng thái ý thức bình thường thì các bán cầu đại não, hệ thống lưới hoạt hoá đi lên và các bó nối của chúng phải bình thường.

+ Hôn mê là tình trạng mất ý thức và mất sự thức tỉnh, không hồi phục lại hoàn toàn khi được kích thích.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA HÔN MÊ:

A. Vị trí tổn thương của não gây hôn mê:

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương hệ thống lưới hoạt hoá đi lên: làm vỏ não mất hoạt hoá, bị ức chế, mất khả năng thức tỉnh.

- Tổn thương ở vỏ não lan rộng ở cả hai bán cầu hoặc tổn thương nặng ở một bán cầu đại não gây tổn thương thứ phát lên cấu trúc lưới đi lên.

Cơ chế sinh bệnh gây hôn mê phải tác động vào hai cấu trúc giải phẫu trên (vỏ não và hệ thống lưới hoạt hoá đi lên).

B. Tính chất tổn thương não trong hôn mê;

- Tổn thương đại thể: như trong hôn mê do u não, chảy máu não, nhồi máu não, chất thương đụng dập não, viêm não….

- Tổn thương vi thể (rối loạn) tế bào thần kinh: như trong hôn mê do ngộ độc, trong các bệnh rối loạn chuyển hoá (hôn mê tăng áp lực thẩm thấu trong đái tháo đường, hôn mê nhiễm toan cêton trong đái tháo đường, hôn mê hạ đường huyết, hôn mê gan, hôn mê tăng urê máu), rối loạn nội tiết (cơn cường giáp trạng…)….

III. CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

A Chẩn đoán xác định

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện:

1. Một tình trạng mất ý thức: Mất tri giác, mất trí nhớ, mất tiếng nói, mất vẻ điệu bộ.

2. Một tình trạng mất sự thức tỉnh gồm 3 mức độ:

- Mất chú ý (Obnubilation): Tình trạng u ám, phải dùng một kích thích ngắn (như ánh sáng, tiếng động) mới tỉnh.

- Ngủ gà (somnolence) : gọi to tỉnh, lay mới choàng dậy.

- Đờ đẫn (Stupor): Kích thích liên tục mới tỉnh.

- Mất hoàn toàn sự thức tỉnh.

3. Các rối loạn thần kinh thực vật như:

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn hô hấp:

+ Nhịp thở nhanh sâu

+ Nhịp thở nhanh nông

+ Ngừng thở nếu tổn thương não quá lớn.

+ Nhịp thở Cheyne-Stokes

+ …..

- Rối loạn tuần hoàn: xanh tái, mạch nhanh, tăng huyết áp, cuối cùng là tụt huyết áp.

B. Chẩn đoán phân biệt:

1. Hội chứng khoá trong (Locked-in syndrom): Là tình trạng liệt hoàn toàn toàn bộ các cơ của cơ thể khiến bệnh nhân không thể có biểu hiện, cử chỉ ra bên ngoài mặc dù bệnh nhân vẫn tỉnh, các cảm giác nhìn, nghe, sờ vẫn được bảo toàn. Gặp trong:

+) Rắn cắn (rắn cạp nia, rắn hổ mang chúa…), ngộ độc cá nóc: liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, liệt toàn bộ các cơ vận nhãn, đồng tử giãn to không phản xạ với ánh sáng.

+) Tổn thương (thường do nhồi máu não) các bó vận động dưới nhân (bó gối, bó tháp) còn hệ thống lưới thì nguyên vẹn: Bệnh nhân liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, liệt vận nhãn ngang nhưng còn vận nhãn lên xuống, mở mắt và vẫn có thể tiếp xúc được.

2. Hysteria (Rối loạn thần kinh chức năng): Bệnh nhân nằm yên như trong tình trạng tăng trương lực (các chi ở tư thế đặc biệt). Nghĩ đến hysteria khi:

+) Để bệnh nhân nằm, nhấc tay bệnh nhân lên trước mặt bỏ tay cho rơi xuống mặt bệnh nhân → bệnh nhân sẽ có phản xạ giữ tay lại.

+) Nhãn cầu tránh ánh sáng thường hướng xuống dưới.

http://tieulun.hopto.org

+) Đồng tử bình thường, phản xạ ánh sáng tốt.

3. Lú lẫn tâm thần: Rối loạn về chất lượng nhận thức trong khi bệnh nhân còn duy trì được vận động chủ động và ngôn ngữ. Biểu hiện bằng rối loạn trí nhớ, định hướng sai thời gian, không gian và bản thân, không nhận ra người quen thân, không nhớ phòng ở, giường nằm…(gặp trong sa sút trí tuệ…).

4. Ngủ nhiều:

+ Hội chứng Gélineau: Bệnh nhân có những cơn ngủ kéo dài khoảng 10-15 phút, xen lẫn các cơn mất trương lực, biểu hiện bằng mất trương lực các cơ đột ngột và ngã, không có rối lạon ý thức.

+ Hội chứng Pikwick: Bệnh nhân buồn ngủ và ngủ suốt ngày nếu không được đánh thức, kèm theo giảm thông khí gây tím tái. Thường xẩy ra ở người béo phì.

5. Không đáp ứng do căn nguyên tâm thần: Trong các bệnh tâm thần như tâm thần phân liệt, rối loạn phân ly, hội chứng trầm cảm…bệnh nhân có thể ở trạng thái nằm yên, không đáp ứng với mọi kích thích. Những trường hợp này cần khám xét kỹ về tâm thần để phân biệt với hôn mê.

6. Câm bất động (Akinetic mutism): Đây là trạng thái rối loạn ý thức tương tự như trạng thái thực vật, nhưng mức độ rối loạn ý thức nông hơn, chức năng thức tỉnh tốt hơn (nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi bị đe doạ), triệu chứng nổi bật là mất vận động và không nói được, đại tiểu tiện không tự chủ, bệnh nhân còn có thể nuốt được thức ăn lỏng. Nguyên nhân thường là do tổn thương vỏ não thuỳ trán hai bên.

C. Một số trạng thái bệnh lý thần kinh khác chưa phân biệt rạch ròi với hôn mê.

1. Trạng thái thực vật (Vegetative State): Trạng thái thực vật là biểu hiện lâm sàng của rối loạn ý thức nặng, tuy chưa phải là hôn mê. Cơ sở sinh lý bệnh của trạng thái này là bệnh nhân mất khả năng nhận thức, chỉ còn chức năng thức tỉnh. Biểu hiện lâm sàng bệnh nhân mất hết đáp ứng vận động, ngôn ngữ, không nuốt được, phải ăn qua sonde và đại tiểu tiện không tự chủ. Bệnh nhân chỉ còn đáp ứng mở mắt khi gọi hoặc khi kích thích có thể mở mắt tự nhiên nhưng không nhận thức được gì xung quanh.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái thực vật của Hội Thần Kinh Nhật Bản như sau:

. Không có khả năng vận động chủ động.

. Không có khả năng tự ăn.

. Không có lời nói có nghĩa.

. Có thể đưa mắt theo một đối tượng, nhưng không có nhận thức về nó.

. Có lúc làm được theo một số yêu cầu đơn giản như: " mở mắt ra", " há miệng ra" nhưng không thực hiện được các yêu cầu phức tạp hơn.

. Đại tiểu tiện không tự chủ.

Khi bệnh nhân có tổn thương não nặng nề không có khả năng hồi phục, trạng thái thực vật kéo dài trên 3 tháng được gọi là trạng thái thực vật dai dẳng.

2. Chết não: Chết não là tình trạng não bị tổn thương nặng không hồi phục, dẫn đến mất toàn bộ các chức năng của não, bao gồm cả chức năng của thân não. Ngày nay y học đã xác nhận: khi bệnh nhân đã chết não thì dù tim còn có thể tự hoạt động một thời gian nhất định nhưng cuối cùng chắc chắn bệnh nhân sẽ chết, mặc dù được hô hấp hỗ trợ và điều trị tích cực.

2.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán chết não của Mỹ (1981):

- Các chức năng não ngừng hoạt động:

+ Mất thụ cảm và không đáp ứng: bệnh nhân mất đáp ứng với các kích thích hướng tâm.

+ Mất các phản xạ thân não: mất phản xạ đồng tử, giác mạc, hầu họng, nhãn cầu không còn vận động khi làm nghiệm pháp búp bê hoặc nghiệm pháp nhiệt, đáp ứng thở mất biểu hiện qua nghiệm pháp ngừng thở (không có sự cố gắng thở khi pCO2 tăng tới 50 mmHg).

- Các chức năng não không hồi phục:

http://tieulun.hopto.org

+ Phải biết rõ nguyên nhân gây hôn mê mà giải thích được bệnh cảnh lâm sàng, gồm các nguyên nhân gây tổn thương não như sang chấn sọ não, xuất huyết não, u não…

+ Không có các nguyên nhân khác gây hôn mê như ngộ độc thuốc an thần, hạ thân nhiệt (< 32,2°C), ngộ độc các thuốc giãn cơ, choáng. Các nguyên nhân này không được coi là nguyên nhân hôn mê không hồi phục.

- Thời gian tồn tại các tiêu chuẩn:

+ 6 giờ: nếu có tiêu chuẩn khẳng định điện não đồ phẳng.

+ 12 giờ: nếu không có tiêu chuẩn điện não.

2.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán chết não ở Việt Nam (theo nghiên cứu và đề xuất của Nguyễn Xuân Thản và cộng sự):

- Bệnh nhân có tổn thương não nặng nề không có khả năng hồi phục:

+ Loại trừ những trường hợp: hôn mê do nhiễm độc, rối loạn chuyển hoá, rối loạn nội tiết, hạ thân nhiệt dưới 32˚C (đo ở miệng) và ở người bị rắn cắn hoặc nghi ngờ bị rắn cắn.

+ Không chẩn đoán chết não ở trẻ em dưới 6 tuổi.

- Có đủ các tiêu chuẩn lâm sàng sau:

+ Hôn mê sâu, điểm Glasgow = 3.

+ Đồng tử hai bên giãn trên 4mm.

+ Phản xạ đồng tử với ánh sáng mất.

+ Phản xạ giác mạc mất.

+ Phản xạ ho mất.

+ Nghiệm pháp “ mắt búp bê” âm tính

+ Nghiêm pháp kích thích tiền đình bằng nước lạnh âm tính.

http://tieulun.hopto.org

+ Mất khả năng tự thở (phải dùng máy thở): nghiệm pháp ngừng thở âm tính.

- Tiêu chuẩn thời gian:

Từ khi bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn lâm sàng trên, kéo dài 12 giờ không hồi phục, khi đó mới chẩn đoán chết não.

+ Ghi điện não không bắt buộc, **nếu** có ghi điện não thấy yên lặng điện não thì thời gian theo dõi chỉ cần sau 6 giờ đã chẩn đoán được chết não (phải ghi ít nhất 3 lần, cách nhau 2 giờ).

+ Chẩn đoán Doppler qua sọ không bắt buộc, nếu có chẩn đoán Doppler qua sọ thấy: không có sóng mạch ở các động mạch não thì thời gian theo dõi cũng chỉ cần 6 giờ đã có thể chẩn đoán chết não (phải ghi ít nhất 3 lần, cách nhau 2 giờ).

IV. NGUYÊN NHÂN CỦA RỐI LOẠN Ý THỨC VÀ HÔN MÊ

A. Theo các tác giả nước ngoài (F. Plum. J.B. Posner ., The diagnosis of stupor and coma [3rd ed]. Philadelphia Davis.1980)

1. Nguyên nhân chuyển hoá và tổn thương lan toả (60%).

1.1 Các nguyên nhân.

- Thuốc hay chất độc

+ Benzodiazepines, opiate, barbiturates.

+ Thuốc chống co giật, thuốc chống trầm cảm ba vòng, salicylates

+ Ngộ độc cồn methanol, ethylene glycol, ethanol.

+ Ngộ độc lithium, kim loại nặng.

+ Ngộ độc penicilin, kháng histamin….

+ Ngộ độc khí cyanua

+ Ngộ độc phospho hữu cơ, carbamat, ngộ độc thuốc chuột tầu, ngộ độc thuốc trừ sâu sát trùng song, sát trùng đang.

http://tieulun.hopto.org

+ Phenothiazines, amphetamines, cocaine.

+ ……

- Viêm não

- Viêm màng não

- Thiếu máu cục bộ não

- Bệnh não do tăng huyết áp

- Xuất huyết dưới nhện

- Đông máu nội mạch lan toả (CIVD)

- Bệnh não gan

- Thiếu vitamin B1 (Bệnh não Wernick)

- Hội chứng urê máu cao

- Rối loạn điện giải:

+ Giảm natri máu

+ Tăng natri máu

+ Tăng calci máu

- Giảm oxy máu

- Tăng CO_2 máu

- Giảm CO_2 máu

- Toan hoá hay kiềm hoá

- Giảm hay tăng đường huyết

- Suy thượng thận

- Cường thượng thận

http://tieulun.hopto.org

- Suy toàn bộ tuyến yên

- Tăng hay giảm thân nhiệt

- Co giật hay tình trạng sau cơn giật

- Tăng áp lực nội sọ.

- Chấn thương sọ não kín

1.2 Đặc điểm của bệnh chuyển hoá:

- Thường gây hôn mê

- Có thể hồi phục tốt nếu được điều trị sớm.

- Có một số dấu hiệu thần kinh gợi ý như:

1.3 Các dấu hiệu thần kinh gợi ý:

- Có rối loạn tâm thần trước khi hôn mê: mất chú ý, rối loạn định hướng, mất trí nhớ, thờ ơ..

- Liệt đối xứng 2 bên và thường xuất hiện sau hôn mê

- Có thể co giật toàn thân, hoặc khu trú nhưng di chuyển

- Có các động tác bất thường như:

+ Run tay chân nhưng không đều

+ Dấu hiệu bàn tay vố cánh (flapping tremor) như trong bệnh não do suy hô hấp hoặc hôn mê gan.

- Rối loạn thông khí: tăng hoặc giảm thông khí phế nang.

2. Các tổn thương trên lều tiểu não

- Xuất huyết trong não

- Máu tụ ngoài màng cứng

http://tieulun.hopto.org

- Nhồi máu não

- Tắc nghẽn xoang tĩnh mạch

- Khối u

- Abces não

- Não úng thuỷ

3. Các tổn thương trong lều tiểu não (30%)

- Nhồi máu hay xuất huyết thân não

- Cơn migrain nền não (basilar)

- Xuất huyết hay nhồi máu tiểu não

- Khối u

- Abces

- Máu tụ ngoài màng cứng

- Phình mạch vùng nền não (basilar)

V. KHÁM LÂM SÀNG BỆNH NHÂN HÔN MÊ

A. Mức ý thức

1. Kinh điển: 3 giai đoạn. Có nhiều hạn chế, ít được áp dụng.

- Giai đoạn 1: lờ đờ, phản ứng thức tỉnh với kích thích.

- Giai đoạn 2: không có phản ứng thức tỉnh, phản ứng vận động phù hợp.

- Giai đoạn 3: Hôn mê sâu, phản ứng vận động rập khuôn hay không có, rối loạn thần kinh thực vật.

2. Đánh giá bằng bảng điểm Glasgow: Bảng điểm Glasgow mới đầu được dùng cho bệnh nhân hôn mê do chấn thương sọ não, nay được áp dụng cho cả các

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân khác, vì đánh giá được mức độ hôn mê cũng như tiến triển của hôn mê tốt hơn phân loại kinh điển.

1) Mở mắt:

- Bình thường (tự phát) 4
- Khi gọi to 3
- Khi kích thích đau 2
- Không đáp ứng 1

2) Đáp ứng với lời nói

- Có định hướng 5
- Lẫn lộn 4
- Từ không đúng (không phù hợp) 3
- Không hiểu nói gì 2
- Không đáp ứng 1

3) Đáp ứng vận động

- Theo lệnh 6
- Có định khu 5
- Gạt khi gây đau 4
- Đáp ứng co chi 3
- Đáp ứng bằng duỗi chi 2
- Không đáp ứng 1

Tỉnh hoàn toàn: 15 điểm

Hôn mê sâu: 3 điểm

http://tieulun.hopto.org

B. Dạng và tần số hô hấp

1. Hô hấp kiểu Cheynes- Stokes : Xẩy ra trong

- Hôn mê do nguyên nhân chuyển hoá

- Tổn thương trên lều

- Bệnh phổi mạn tính

- Suy tim xung huyết

<!--[if !supportLists]-->2. <!--[endif]-->Tăng thông khí:

Dấu hiệu thường gặp của toan chuyển hoá, giảm oxy máu, viêm phổi hay các bệnh phổi khác. Ngoài ra có thể gặp do tổn thương phần cao của thân não

3. Rối loạn nhịp thở với biểu hiện ngừng thở

- Cluster breathing: Thở dồn dập trong một giai đoạn ngắn

- Ataxic breathing: Thở không đều song không theo kiểu gì: gặp trong tổn thương thân não

Các dạng thở này có thể gợi ý bệnh nhân có nguy cơ ngừng thở

<!--[if !supportLists]-->C. <!--[endif]--**Kích thước đồng tử và phản xạ với ánh sáng:** Rất hữu ích để đánh giá các bệnh nhân hôn mê

<!--[if !supportLists]-->**1.** <!--[endif]-->Đồng tử dãn và cố định ở một bên xẩy ra ở bệnh nhân bị rối loạn ý thức đòi hỏi phải loại trừ tình trạng tụt não (Hồi hải mã của thùy thái dương qua lều tiểu não) và đòi hỏi điều trị cấp cứu khi có tình trạng tụt não.

Tình trạng dãn đồng tử (mydriatic) như gặp trong ngộ độc scopolamin và atropin có thể gây mất đối xứng trong kích thước đồng tử và liệt cơ nâng mi

2. Đồng tử co nhỏ song còn phản ứng: gặp trong

Ngộ độc morphin và các dẫn xuất

http://tieulun.hopto.org

Bệnh não chuyển hoá

Tổn thương dưới đồi và cầu não (pontine)

3. Đồng tử cố định ở vị trí giữa: Xẩy ra trong

Tổn thương não giữa (midbrain)

Tụt não trung tâm (não trung gian)

4. Đồng tử dãn và cố định ở cả hai bên

Được thấy trong bệnh não do thiếu oxy nghiêm trọng

Ngộ độc thuốc gây dãn đồng tử như scopolamin, atropin và methyl alcool

D. Chuyển động của hai mắt

Khám phát hiện dấu hiệu mắt búp-bê hay (còn gọi test mẫt-não [oculocephalic test]) được thực hiện khi không có tổn thương cột sống cổ bằng cách quay đầu BN nhanh sang hai bên hay theo chiều lên trên xuống dưới. Nếu hệ thống thân não không bị tổn thương, 2 mắt BN sẽ chuyển động đồng bộ theo hướng ngược lại với hướng quay đầu

Một test khác mạnh hơn được gọi là 'mắt- tiền đình' (Oculovestibular test) hay còn được gọi là 'cold caloric' được áp dụng cho bệnh nhân nghi ngờ chấn thương cổ hay khi không thấy có chuyển động mắt khi làm test mắt-não

Cách làm test 'mắt-tiền đình': nâng cao đầu bệnh nhân 30^0 so với mặt phẳng ngang, tiến hành bơm rửa vào trong tai bệnh nhân với thể tích nước lạnh 10-50 ml. Thường thấy 2 mắt chuyển động đồng bộ về phía tai được bơm nước lạnh. Cũng có thể đánh giá chuyển động liên hợp của hai mắt theo chiều lên-xuống bằng cách kích thích đồng thời cả hai tai

Một số dạng chuyển động liên hợp của 2 mắt được thấy trong tình trạng bệnh lý:

1. Mất chuyển động liên hợp hai mắt theo các hướng (ngang và đứng). Chỉ dẫn một tổn thương cầu não hai bên hay tình trạng liệt vẫn nhãn do ngộ độc thuốc (an thần, phenyltoin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng)

http://tieulun.hopto.org

2. Rối loạn chuyển động liên hợp 2 mắt: Gợi ý một tổn thương thân não

3. Một tình trạng nhìn lệch ưu thế của cả 2 mắt sang một bên theo chiều ngang (Dấu hiệu quay mắt quay đầu): Chỉ dẫn hoặc tổn thương cầu não 1 bên hay tổn thương thuỳ trán

- 2 mắt nhìn về phía 1/2 người liệt, gợi ý tổn thương cầu não ở bên đối diện với bên liệt nửa người

- 2 mắt nhìn về phía 1/2 người không liệt (ngoảnh khỏi bên liệt 1/2 người) gợi ý tổn thương ở thuỳ trán, phía đối diện với bên nửa người bị liệt

- Làm các test mắt-não và mắt-tiền đình giúp phân biệt 2 vị trí tổn thương nói trên: Trong tổn thương thuỳ trán, mắt chuyển động liên hợp sang phía đối diện với bên kích thích, trái lại trong tổn thương cầu não một bên, mắt chuyển động sang phía đối diện song không bao giờ di chuyển hẳn sang quá đường giữa

(không lệch ngang hoàn toàn)

4. Mất chuyển động liên hợp 2 mắt theo chiều đứng

Xẩy ra trong tổn thương não giữa, tụt não trung tâm và não úng thuỷ cấp

E. Đáp ứng vận động: Cả tự phát và khi gây đau được đánh giá về mặt đối xứng hai bên và tính vận động có mục đích hay không

1. Đáp ứng ưu thế của các chi ở một bên: Gợi ý liệt nửa người gây giảm vận động các chi bên nửa người liệt

2. Đáp ứng tư thế hai pha (Stereotyped posturing) thay vì là một chuyển động bảo vệ có mục đích: Không có giá trị định khu và có thể gặp trong các hôn mê chuyển hoá

3. Tư thể đổ ngoài (xoay ngoài) của 1 chân khi nghỉ: Có thể do liệt nửa người hay trật hoặc gãy khớp háng

VI. PHÁC ĐỒ THĂM KHÁM, THEO DÕI VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH NHÂN HÔN MÊ VÀ CÁC THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG NẾU CẦN

http://tieulun.hopto.org

A. Đánh giá ban đầu

Khai thác tiền sử bệnh nhân từ người nhà, hay người đầu tiên tiếp cận và phát hiện thấy bệnh nhân.

Đặc biệt lưu ý: Tiền sử chấn thương

Cơn co giật

Dùng thuốc hay uống rượu

Bị bệnh đái tháo đường hay các bệnh toàn thân khác

B. Khám lâm sàng:

1. Khám thực thể toàn thân

Có thể phát hiện được một bệnh lý nội khoa toàn thân gây hôn mê như xơ gan, shunt động-tĩnh mạch để lọc máu chu kỳ, ban tím da do não mô cầu. . .

Có thể thấy các bằng chứng gợi ý chấn thương sọ não như:

Rách da

Bầm tím quanh hốc mắt vùng xương chũm

Chảy máu tai

2. Khám thần kinh: Nhằm mục đích xác định

Mức ý thức của bệnh nhân

Khu trú tổn thương

Phát hiện tình trạng tăng áp lực nội sọ gây biến chứng tụt não

Cần theo dõi và định kỳ khám lại nếu lúc đầu chưa rõ để phát hiện kịp thời và can thiệp khi cần, nhất là khi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân xấu nhanh

3. Khám và phát hiện tình trạng tụt não

http://tieulun.hopto.org

Tình trạng tụt não xẩy ra khi các tổn thương choáng chỗ gây đẩy và đè ép tổ chức não. Tình trạng này phải được phát hiện và điều trị ngay để ngăn ngừa các tổn thương não không hồi phục hoặc thậm chí chết não xẩy ra

3.1. Các biểu hiện không đặc hiệu của tăng áp lực nội sọ

Đau đầu, buồn nôn, nôn, tăng huyết áp, nhịp chậm, phù gai thị, liệt dây VI, nhìn mờ thoáng qua và biến đổi mức ý thức

3.2. Tình trạng tụt móc hồi hải mã (Uncal herniation)

Do tổn thương trên lều ở một bên gây nên và có thể tiến triển nhanh. Tình trạng này biểu hiện bằng: Giảm mức ý thức (Glasgow tụt điểm) dãn đồng tử cùng bên với khối choáng chỗ và liệt nữa người bên đối diện

3.3. Tình trạng tụt não ở trung tâm

Do tổn thương trên lều vùng giữa hay cả hai bên gây nên. Các dấu hiệu lâm sàng bao gồm tình trạng ý thức xấu dần, nhịp thở kiểu Cheyne- Stokes hay hô hấp bất thường tiếp theo bằng tăng thông khí nguồn gốc trung ương, đồng tử ở vị trí giữa và mất phản xạ với ánh sáng, mất dấu hiệu 2 mắt liên hợp lên trên và các chi ở tư thế duỗi cứng.

3.4. Tụt hạnh nhân tiểu não (Tonsillar herniation)

Xẩy ra khi áp lực trong hố sau đẩy hạnh nhân tiểu não qua lỗ chẩm chèn ép vào tuỷ. Biểu hiện lâm sàng bằng biến đổi ý thức và rối loạn nhịp thở hay ngừng thở

C. Cận lâm sàng

1. Các XN thường quy và cần thiết

- XN sinh hoá máu: Đường huyết, điện giải đồ, Urê/Creatinin

- Cấy máu nếu sốt, tìm kí sinh trùng sốt rét nếu nghi vấn hay ở vùng dịch tễ

- Khí máu động mạch

- Độc chất: Thuốc, rượu, chất độc nghi vấn

http://tieulun.hopto.org

- Chức năng gan: SGOT/SGPT

- Đông máu: Thời gian prothrombin, thời gian Quick

2. Chụp CT não: Nếu có điều kiện và được tiến hành càng sớm càng tốt khi tình trạng BN ổn định để quyết định có chỉ định can thiệp phẫu thuật thần kinh cấp cứu hay không và loại trừ tình trạng tụt não

3. Chọc nước não tuỷ:

- Khi kết quả CT và các xét nghiệm thường quy không gợi ý chẩn đoán bệnh căn hôn mê

- Khi bệnh nhân có hội chứng màng não + nhiễm khuẩn nghi vấn viêm màng não. Khi nghi vấn bệnh nhân bị viêm màng não mủ, điều trị bao vây bằng kháng sinh phải được tiến hành theo kinh nghiệm mà không cần chờ tới khi có kết quả nước não tuỷ.

Chống chỉ định choc dịch não tuỷ: Khi có khối choáng chỗ hay có đẩy lệch đường giữa trên phim chụp CT Scan

4. Điện não đồ: Bất thường trong hầu hết các tình trạng bệnh lý gây suy giảm ý thức song điện não đồ có thể giúp định hướng 1 chẩn đoán như

- Trong một số bệnh lý như hôn mê gan, viêm não Herpes, ngộ độc barbituric và các thuốc gây mê khác có ảnh hưởng tới điện não đồ một cách đặc trưng, song không nhất thiết phải có mới chẩn đoán được.

- Các sóng động kinh điện học (không gây cơn co giật trên lâm sàng) có thể được chẩn đoán bằng điện não đồ.

- Dạng điện não đồ bình thường và đáp ứng với thức tỉnh trên bệnh nhân hôn mê gợi ý hôn mê do căn nguyên tâm thần.

VII. ĐIỀU TRỊ

A. Điều trị ban đầu bệnh nhân hôn mê:

http://tieulun.hopto.org

1. Duy trì chức năng sống: Bảo đảm đường thở, nhịp thở, tuần hoàn và tình trạng oxy hoá máu, duy trì thân nhiệt.

2. Bất động cổ nếu có bất kỳ nghi vấn chấn thương vùng cổ tới khi loại trừ chắc chắn bệnh nhân không bị tổn thương vùng tuỷ cổ.

3. Đặt một đường truyền tĩnh mạch chắc chắn và duy trì đường truyền

4. Một số phác đồ điều trị ban đầu cho bệnh nhân hôn mê chưa rõ nguyên nhân

- Thiamin 100mg sau đó tiêm Glucoza với liều 1g/kg TM nhanh

- Nghi vấn ngộ độc thuốc:

+ Naloxon 0,4- 2mg tiêm TM/bắp/ hay qua ống NKQ

+ Flumazenil (Anexat) tiêm TM nhanh 0,2mg, nhắc lại nếu cần sau 1

phút tới tổng liều 1mg.

B. Điều trị tại khoa HSCC

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh, các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Tổ chức não bị đe doạ bởi:

- Thiếu oxy tổ chức đặc biệt là do thiếu máu não

- Thiếu glucose

- Rối loạn điện giải

- Phù não

Hồi sức nhằm giải quyết các vấn đề đó

1. Hồi sức hô hấp

Có tầm quan trọng hàng đầu: khai thông đường dẫn khí, cung cấp oxy, hỗ trợ hô hấp. Đặt ống nội khí quản, mở khí quản nếu cần.

2. Hồi sức tuần hoàn

http://tieulun.hopto.org

- Việc cung cấp oxy lên não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, tức là phụ thược vào tình trạng huyết động. Tuỳ theo nguyên nhân gây rối loạn huyết động có thể truyền dịch hoặc dùng thuốc trợ tim.

3. Cân bằng điện giải và thẩu thấu.

Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất, nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩm thấu, truyền quá nhanh dịch nhược trương kèm theo insulin có thể gây ngộ độc nước, phù não.

4. Cân bằng toan-kiềm

Cũng tuân theo nguyên tắc tránh hồi phục quá nhanh.

Sửa chữa toan chuyển hoá quá nhanh bằng các chất kiềm có thể gây ức chế hô hấp tạm thời làm nước não tuỷ toan nhiều hơn.

Toan nước não tuỷ xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp làm tăng $PaCO_2$ và khó điều chỉnh ngay bằng Bicarbonat.

5. Cung cấp đủ năng lượng cho não hoạt động

- Truyền glucose nếu bệnh nhân có hạ đường huyết.

- Nuôi dưỡng đầy đủ.

6. Phát hiện và điều trị tăng áp lực nội sọ và tụt não

6.1. Các biện pháp làm giảm áp lực nội sọ

6.1.1. Hạn chế dịch đưa vào, dùng dung dịch đẳng trương và để đầu cao 30^0

6.1.2. Tăng thông khí: Dùng oxy liều cao

Duy trì tăng thông khí với đích cần đạt được là $PaCO_2$ 25-30 mmHg

Tác dụng tối đa xuất hiện trong vòng 2-30 min. Biện pháp có tác dụng hữu ích trong thời gian ngắn và có thể giúp cứu nguy trong các ca tụt não nguy hiểm

http://tieulun.hopto.org

Không có chỉ định giảm PCO_2 <25 mmHg do có thể gây giảm quá mức dòng máu não

6.1.3. Bài niệu thẩm thấu

Mannitol dùng với liều tấn công 1g-2g /kg/lần truyền TM nhanh trong 10-20min, sau đó dùng liều duy trì 0,25 g/kg x 6h/lần

Tác dụng điều trị bắt đầu sau vài phút, đạt tới tác dụng đỉnh trong vòng 90 min và giảm dần tác dụng sau vài giờ

Khi sử dụng mannitol nêu lưu ý dùng nhắc lại để tránh nguy cơ phù não tái phát và theo dõi đề phóng nguy cơ tăng áp lực thẩm thấu máu (tốt nhất là duy trì áp lực thẩm thấu huyết tương < 315 mOsmol/l)

6.1.4. Steroid: Dexamethason dùng bắt đầu 10 mg sau đó 4 mg/6h TM giúp làm giảm tình trạng phù xung quanh khối u hay khối abcess. Thuốc có tác dụng tốt nhất trong chống phù não do u não

6.1.5. Dùng thiopental (Barbituric coma)

Dùng liều 7,5 mg/kg/h TM trong 3h sau đó truyền 2-3 mg/kg/h. Duy trì áp lực nội sọ < 15 mmHg, HA trung bình > 70 mmHg và nồng độ pentobarbital 25-40 mg/l

Chỉ định khi biện pháp tăng thông khí, bài niệu thẩm thấu không kết quả

6.2. Điều trị nguyên nhân nếu được

- Phẫu thuật nếu tổn thương có thể mổ được và có chỉ định mổ

- Điều trị viêm màng não mủ: Kháng sinh thích hợp

- Xuất huyết dưới nhện: Hội chẩn phẫu thuật thần kinh và dùng nimodipin

7. Điều trị cơn co giật: Dùng các thuốc chống co giật

7.1. Dùng thuốc cắt cơn giật nhanh: Nhóm benzodiazepin

Valium TM trực tiếp liều 5-10 mg

http://tieulun.hopto.org

Lorazepam liều 2-4 mg TM

7.2. Dùng thuốc chống co giật tác dụng kéo dài

7.2.1 Phenyltoin: liều 20 mg/kg. Tác dụng chống co giật xuất hiện sau dùng thuốc 20 phút. Một số BN cần dùng liều 30 mg/kg mới cắt được cơn giật

7.2.2. Phenobarbital

Chỉ định khi phenyl không cắt được cơn giật sau khi dùng liều tối đa

Liều phenobarbital là 5-10 mg/kg, tăng dần tới khi cắt được cơn giật. Nói chung một liều bolus TM 20 mg/kg giúp đạt được nồng độ huyết thanh khoảng 20 mg/ml là đủ để cắt hầu hết các cơn co giật. Tốc độ truyền không nên quá 50 mg/phút. Nồng độ đỉnh của thuốc trong huyết tương đạt được trong vòng 1giờ sau khi dùng TM

7.2.3 Gây mê toàn thân (barbituric coma) hay dùng thuốc dãn cơ toàn thân.

8. Các biện pháp chung

- Thông đái.

- Chống loét

- Chống ứ đọng tĩnh mạch, chống huyết khối: bằng enoxaparin

- Chống viêm tắc tĩnh mạch do đặt catheter

- Bảo vệ mắt bằng nhỏ mắt và trong hôn mê sâu phải dùng băng dính gắn mi mắt lại.

- Dẫn lưu đường hô hấp, kháng sinh chống bội nhiễm phổi.

- Chống tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt

- Nuôi dưỡng đầy đủ: Đặt sonde dạ dầy cho ăn qua sonde.

9. Bảo vệ não

Dựa vào thực nghiệm não chịu đựng được tình trạng giảm oxy khi được nghỉ ngơi.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp: dùng thuốc an thần barbituric (thiopental, pentobarbital). Liều lượng còn chưa rõ ràng, từ 4-10 gam/24 giờ đối với thiopental. Sử dụng điện não đồ để có tình trạng giảm điện động chu kỳ thậm chí để đạt mức đường đẳng điện.

Tác dụng: làm giảm áp lực nội sọ, chống phù não, chống co giật, chống giẫy giụa và làm thông khí được dễ dàng.

Nhược điểm:

+ Không theo dõi được tình trạng tinh thần bệnh nhân

+ Nguy cơ truỵ mạch làm cho cung lượng máu lên não giảm càng làm tăng thiếu oxy não.

Các trường hợp có kết quả khi dùng thiopental:

+ Hôn mê sau ngừng tim

+ Hôn mê sau cơn động kinh toàn thể

+ Hôn mê do thiếu oxy não hay thiếu máu đột ngột do tai nạn (gây mê, thủ thuật, chụp động mạch não, thắt cổ).

Tài liệu tham khảo tiếng Việt:

- Vũ Văn Đính (1998), " Chẩn Đoán Và Xử Trí Hôn Mê", *Hồi Sức Cấp Cứu,* NXB Y Học 1998, Tập I, Tr 112-151.

- Nguyễn Xuân Thản (2003), " Hôn Mê, Chết Não Và Các Trạng Thái Rối Loạn Ý Thức ", *Bệnh Học Thần Kinh*, NXB Quân Đội Nhân Dân, Tr 11-22.

- **Hoàng Văn Thuận (2004),** " Hôn Mê Và Rối Loạn ý Thức", *Thần kinh học lâm sàng*, NXB Y Học, Tr 9-

- Nguyễn Xuân Thản (2004), "Chết não", *Thần kinh học lâm sàng,* NXB Y Học, Tr 15-20.

Tài liệu tham khảo tiếng Anh:

- **Hall JB, Fink ME (1998),** " Coma, Persistent Vegetative State, And Brain Death", *Principles of Critical Care*, 2nd Edition, McGraw-Hill, pp 1005-1017.

- **Marik PE (1996),** " The determinnation of brain death ", *The ICU Therapeutics handbook*, Mosby, pp 285-287.

- **Mario PL (1998)**, " Disorders of Mentation", *The ICU Book*, Williams and Wilkins, pp 779-793.

- **Braunwald E (2002),** " Confusion, Stupor and Coma", *Harrison's Manual of medicine*, Mc GrawHill, pp 134-138.

- **Yamada KA; Awadalla S (2004)**, *Alterations in Consciosness*, Lippincott Williams and Wilkins, pp 531-537.

58. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN TRƯỚC BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Bs Nguyễn Đat Anh.

Gs Vũ Văn Đính

I. Định nghĩa Hôn mê là tình trạng không đáp ứng trước các kích thích, đây là tình trạng rối loạn ý thức và sự thức tỉnh, mà bằng các kích thích người ta khônglàm bệnh nhân phục hồi được trở lại trạng thái bình thường

II. Phân tích các đặc điểm của triệu chứng

- **Đánh giá mức độ sâu của tình trạng hôn mê theo phân loại cổ điển**: Các giai đoạn hôn mê được đánh giá khác nhau, không rõ ràng và dễ gây sai sót, tốt nhất nên tránh cách phân chia giai đoạn này ngoài trừ trường hợp hôn mê do ngộ độc thuốc gây ngủ

+ Độ I: Hôn mê nhẹ – (lẫn lộn): Làm theo lệnh đơn giản, còn đáp ứng và phản ứng thức tỉnh khi kích thích bằng lời nói, đáp ứng bằng lời khi kích thích đau như rên la.

+ Độ II : (Lơ mơ): Hôn mê còn phản ứng: Phản ứng thức tỉnh và nhăn mặt khi kích thích đau, còn phản xạ bảo vệ thích hợp với kích thích đau, phản xạ giác mạc giảm.

+ Độ III: Hôn mê sâu: Hôn mê không còn phản ứng: không có phản ứng hay đáp ứng vận động không tương ứng với kích thích đau (tình trạng duỗi cứng mất vỏ hay mất não), phản xạ giác mạc mất.

+ Độ IV: Hôn mê quá giai đoạn: chết não.

- **Đánh giá mức độ hôn mê theo thang điểm Glasgow**: Cho phép lượng hoá tình trạng hôn mê. (Xem bảng điểm Glasgow)

- **Các đặc điểm khác của hôn mê như** : Hôn mê yên tĩnh có kèm giảm hay tăng trương lực, hôn mê kích thích.

Bảng điểm Glasgow

Mở mắt	Đáp ứng với lời nói	Đáp ứng vận động
Bình thường 4 điểm Khi gọi to 3 điểm Khi kích thích đau 2 điểm Không đáp ứng 1 điểm	Đúng 5 điểm Lẫn lộn 4 điểm Không thích hợp 3 điểm Không hiểu lời 2 điểm Không trả lời 1 điểm	Theo lệnh 6 điểm Có định khu 5 điểm Gạt đúng khi gây đau 4 điểm Bằng co chi (mất vỏ) 3 điểm Bằng duỗi chi(mất não) 2 điểm Không đáp ứng 1 điểm

http://tieulun.hopto.org

Tỉnh: 15 điểm; hôn mê sâu: 3 điểm. Một bệnh nhân chấn thương sọ não đang tỉnh đột nhiên điểm Glasgow giảm xuống còn 7-8 điểm phải nghĩ tới tụ máu ngoài màng cứng đe doạ tụt não. Cần can thiệp ngoại khoa ngay. Bảng điểm Glasgow không dùng để tiên lượng cho bệnh nhân ngộ độc thuốc an thần

3. Khám Lâm sàng

- Khai thác kĩ bệnh sử để nhận định:

+ Cách xuất hiện: Dần dần hay đột ngột. Hôn mê xuất hiện đột ngột ở bệnh nhân lớn

tuổi gợi ý tai biến mạch não (tình trạng đột quỵ não)

+ Lần đầu hay đã tái phát nhiều lần: Tái phát nhiều lần: Hôn mê sau cơn động kinh toàn thể, do hạ đường huyết ở bệnh nhân có khối u tiết insulin (insulinome)

+ Hoàn cảnh xuất hiện hôn mê

. Sau một thời gian sốt: Hôn mê do căn nguyên nhiễm khuẩn thần kinh, sốt rét ác

tính

. Sau chấn thương sọ não

. Sau dùng một số thuốc (thuốc ngủ, mocphin, thuốc hạ đường huyết)

. Có một bệnh lý nền nội khoa (xơ gan, suy thận, tiểu đường, tăng huyết áp)

. Khi đói

. Có mâu thuẫn, vướng mắc

- Kiểu hô hấp

+ Kiểu Cheyne-Stokes: Hôn mê chuyển hoá, tụt não vùng trên lều tiểu não

+ Kiểu Kussmaul : Do nhiễm toan nặng

+ Tăng thông khí: Toan chuyển hoá, suy hô hấp, biến chứng viêm phổi . **T**ổn

http://tieulun.hopto.org

thương phần cao của thân não

+ Rối loạn nhịp thở với cơn ngừng thở

- Kích thước đồng tử và phản xạ với ánh sáng

+ Đồng tử giãn và cố định ở một bên: Tụt kẹt hồi hải mã thuỳ thái dương

+ Đồng tử co nhỏ song còn phản xạ tốt

. Ngộ độc mocphin, thuốc gây ngủ

. Bệnh não chuyển hoá

+ Đồng tử cố định ở vị trí giữa:

. Tổn thương não giữa

. Tụt não trung gian

+ Đồng tử giãn to cố định ở cả hai bên:

. Bệnh não do thiếu oxy nặng và kéo dài

. Ngộ độc thuốc gây dãn đồng tử : Scopolamin, atropin, methyl alcool

- Chuyển động đồng bộ của hai mắt:

+ Dấu hiệu liên hợp 2 mắt

. Dấu hiệu mắt búp bê: (Test mắt-não): Thực hiện khi không có tổn thương cột sống cổ bằng cách quay đầu bệnh nhân nhanh sang 2 bên hay theo chiều lên-xuống. **Nếu hệ thống thân não không bị tổn thương, 2 mắt sẽ chuyển động đồng bộ và theo hướng ngược lại với hướng quay đầu**

. Test mắt- tiền đình: áp dụng cho bệnh nhân nghi ngờ chấn thương cổ bằng cách bơm 10-50 ml nước lạnh vào ống tai ngoài, sẽ thấy hai mắt chuyển động đồng bộ về phía tai được bơm nước lạnh

+ Dấu hiệu quay mắt quay đầu

http://tieulun.hopto.org

: Cả hai mắt nhìn sang một bên + quay đầu sang

cùng bên: Tổn thương cầu não hay thuỳ trán

- Các triệu chứng thần kinh thực thể khác

+ Rối loạn tinh thần: Sốt rét ác tính hay hôn mê gan

+ Các động tác bất thường và cơn co giật

+ Liệt nửa thân:

. Đáp ứng ưu thế của các chi ở một bên

. Chân đổ ngoài khi nằm

+ Liệt các dây thần kinh sọ : Dấu hiệu liệt mặt

+ Hội chứng màng não

- Dấu hiệu toàn thân

+ Có thể phát hiện được một bệnh nội khoa gây hôn mê như : Xơ gan, suy thận...

+ Bằng chứng gợi ý chấn thương sọ não như : Rách da, bầm máu quanh hốc mắt,

chảy máu tai....

+ Sốt: Triệu chứng và biến chứng

+ Tăng huyết áp

+ Phù não và tụt não:

. Tăng áp lực nội sọ: đau đầu, buồn nôn, nôn, tăng huyết áp, nhịp chậm, phù gai

thị, liệt dây VI, tụt điểm Glasgow

. Tụt não trung gian:

ý thức xấu đi

Nhịp thở Cheyne- Stokes

http://tieulun.hopto.org

Đồng tử hai bên co nhỏ

. Tụt hồi hải mã thuỳ thái dương:

Giãn đồng tử một bên

ý thức xấu đi

Liệt nửa người bên đối diện

. Tụt hạnh nhân tiểu não

Đột ngột ngừng thở trước khi có ngừng tim

Hôn mê sâu và tụt huyết áp

+ Bội nhiễm phổi

+ Loét do tì đè ở bệnh nhân nằm lâu

IV. Xét nghiệm

- **Tại nhà:** Đường máu mao mạch (bắt buộc), và các dấu hiệu sinh tồn (huyết áp, nhịp tim, nhiệt độ.)

- Tại bệnh viện:

+ XN cơ bản:

. Sinh hoá máu: đường máu, điện giải đồ, urê/ creatinin

. Cấy máu nếu sốt, KST sốt rét nếu ở vùng dịch tễ

. Đo các chất k hí trong máu động mạch

. Tìm độc chất trong dịch dạ dày, nước tiểu: thuốc, rượu, chất độc nghi vấn

. Chức năng gan

+

Chụp CT

http://tieulun.hopto.org

sọ não

+ Chọc dịch não tuỷ: Khi có hội chứng màng não + nhiễm khuẩn ® Viêm màng não mủ. Chống chỉ định khi có phù não

+ Điện não đồ: Gợi ý trong hôn mê gan; ngộ độc bacbituric

V. Chẩn đoán phân biệt

- **Ngất:** Chết lâm sàng trong thời gian ngắn, tim vẫn còn đập
- **Hội chứng khoá trong** (Locked in syndrome): Liệt vận động hoàn toàn tứ chí
- **Cơn hysteria**: Không tiếp xúc với ngoại cảnh; Mắt chuyển đông trong hố mắt
- Rối loạn ý thức khác

VI. Các nguyên nhân gây hôn mê thường gặp

- Căn nguyên rõ ràng, hiển nhiên

+ Hôn mê kéo dài sau chấn thương sọ não

+ Hôn mê tận cùng, giai đoạn hấp hối của tất cả các bệnh lý nặng

- Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm

+ Liệt nửa thân: Tai biến mạch máu não

. Xuất huyết não: người trẻ do dị dạng mạch máu não; người già có tiền sử tăng huyết áp: xuất huyết não do tăng huyết áp

. Nhũn não: Nhất là nhũn não tiến triển

. Tắc mạch não: Bênh lý nền như loạn nhịp hoàn toàn, viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn, ...

+ Hội chứng màng não:

http://tieulun.hopto.org

. Chảy máu màng não: xuất huyết dưới nhện: khi không kèm liệt nửa thân; chảy máu não- màng não: giống như chảy máu não

. Viêm màng não: chọc nước não tuỷ là biện pháp quan trọng

+ Có cơn co giật

. Kèm sốt:

Viêm não: Sốt nhẹ hay sốt rất cao (rối loạn thần kinh thực vật)

Có tính chất dịch tễ

Nước não tuỷ có thể bình thường

Chẩn đoán dựa trên lâm sàng và chụp CT não

Tắc tĩnh mạch não: thường do tụ cầu, bệnh nhân sốt cao, co giật và có ổ nhiễm khuẩn ngoài não như tụ cầu da, mặt, tiểu khung

. Không kèm sốt

Cơn động kinh: Cơn giật điển hình, trạng thái hoàng hôn sau cơn mà ít khi hôn mê sâu , tiền sử có các giật tương tự

Hôn mê do hạ đường huyết: ó thể thấy dấu hiệu báo hiệu như bủn rủn chân tay, cồn cào, cơn giật kèm tăng phản xạ gân xương, dấu tháp hai bên, vã mồ hôi, hoàn cảnh gợi ý như đang điều trị thuốc hạ đường huyết, hay u tế bào tiết insulin, điều trị thử bằng glucose hay tiêm glucagon bệnh nhân tỉnh lại

Sản giật: Bệnh nhân có thai 3 tháng cuối, tăng huyết áp, protein niệu, soi đáy mắt trong cơn giật có thể thấy xuất huyết xuất tiết võng mạc hay phù gai thị

Tăng áp lực nội sọ và phù não: dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, soi đáy mắt có thể thấy phù gai thị, chụp CT não thấy lệch đường giữa và hiệu ứng khối choáng chỗ, cần tìm nguyên nhân (u não hay apxe não....)

- **Sốt rét ác tính:** Bệnh nhân ở vùng dịch tễ, có cơn sốt rết điển hình trước khi xẩy ra rối loạn ý thức và hôn mê

http://tieulun.hopto.org

Cần làm giọt đặc và giọt đàn tìm kí sinh trùng sốt rét. Cần điều trị đặc hiệu ngay bằng

quinin hay artesunat truyền tĩnh mạch

- **Hôn mê chuyển hoá:** (Hôn mê không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm)

+ Hôn mê do tiểu đường: Nhiễm toan xêton thường gặp ở bệnh nhân tiểu đường typ

1 . Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu thương gặp ở bệnh nhân tiểu đường typ 2.

Lâm sàng có tăng đường huyết, nhiễm toan cetôn, hay tăng áp lực thẩm thấu máu

> 350 mOsmol/l. Xét nghiệm đường niệu rất cao

+ Hôn mê do các bệnh nội tiết khác: suy giáp, suy thượngthận

+ Hôn mê do rối loạn nước và điện giải nặng: hạ natri máu, tăng calci máu

+ Hội chứng urê máu cao: dấu hiệu suy thận mãn, nhiễm toan nặng, viêm màng

ngoài tim , urê và creatinin máu tăng cao

+ Hôn mê gan: tình trạng tiền hôn mê với rối loạn ý thức , dấu hiệu cánh chim vỗ

(flapping tremor), biểu hiện suy tế bào gan. Xét nghiệm có tăng amoniac máu

+ Hôn mê với tụt huyết áp nặng: tình trạng sốc nặng

+ Hôn mê với biểu hiện suy hô hấp: tăng CO2 máu cấp, giảm oxy máu nặng (cần đo

các chất khí khí trong máu động mạch)

+ Hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ: Bệnh nhân trẻ không có tiền sử bệnh lý đặc biệt,

Hôn mê xẩy ra đột ngột, có thể thấy tang vật để lại. Thường là một hôn mê yên tĩnh

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm độc chất tìm chất gây độc (định lượng CO, thuốc nghi vấn, nồng độ alcool máu). Thử dùng một số thuốc chống độc đặc hiệu: Naloxon (trong ngộ độc morphin), flumazenil (Anexate) trong ngộ độc benzodiazepin

7. Phác đồ xử trí cấp cứu BệNH NHâN Hôn mê

- ***Duy trì chức năng sống***: Đảm bảo thông thoáng đường hô hấp trên, đặt canun Guedel, thở oxy, điều trị sốc, đảm bảo huyết động ổn định, cho bệnh nhân nhập viện, vào khoa cấp cứu hay hồi sức.

- ***Bất động cổ*** nếu nghi vấn chấn thương cổ tới khi loại trừ chắc chắn, vận chuyển trên ván cứng, khi cần di chuyển bệnh nhân dùng phương pháp múc thìa

- Đặt tư thế thích hợp:

+ Tư thế nghiêng an toàn khi nghi vấn ngộ độc thuốc ngủ

+ Tư thể đầu cao 30° khi nghi tăng áp lực nội sọ

+ Tư thế đầu thấp khi nghi tụt hạnh nhân tiểu não

- áp dụng tại chỗ một số phác đồ:

+ Vitamin B_1 100 mg tiêm bắp hay tĩnh mạch sau đó truyền glucose (1g/kg)

+ Naloxon 0,4- 2mg têm bắp, tĩnh mạch hay qua trực tiếp qua ống nội khí quản

+ Anexate 0,2 mg tiêm tĩnh mạch nhanh, nhắc lại nếu cần, tới tổng liều 1 mg

59. SỐC NHIỄM KHUẨN

(BS Đặng Quốc Tuấn)

Là một tình trạng nhiễm khuẩn nặng có kèm theo: Hạ huyết áp không đáp ứng với bồi phụ thể tích, cần phải sử dụng thuốc vận mạch, Phối hợp với giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng của ít nhất 1 cơ quan.

http://tieulun.hopto.org

1. MỘT SỐ KHÁI NIỆM

1.1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Systemic inflammation response syndrome - SIRS):

Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống đợc xác định khi có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau (mà không tìm đợc lý do nào khác):

Nhiệt độ > 380 hoặc < 360,

Tần số tim > 90/ph,

Tần số thở > 20/ph hoặc PaCO2 < 32 mmHg,

Bạch cầu > 12000 hoặc < 4000/mm3 hoặc > 10% là bạch cầu non

1.2. Tình trạng nhiễm khuẩn:

Khi hội chứng đáp ứng viêm hệ thống xảy ra do nhiễm khuẩn.

Hình 1: Các nguyên nhân của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống và tình trạng nhiễm khuẩn

1.3. Tình trạng nhiễm khuẩn nặng

Là một tình trạng nhiễm khuẩn phối hợp với hạ HA (nhng đáp ứng tốt với bồi phụ thể tích) và/hoặc giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng ít nhất 1 cơ quan:

Bệnh não do nhiễm khuẩn

ARDS

Thiểu niệu < 1 ml/kg/giờ

Nhiễm toan chuyển hoá không cắt nghĩa đợc

Tăng acid lactic máu

Đông máu nội mạch rải rác (DIC)

1.4. Sốc nhiễm khuẩn

Là một tình trạng nhiễm khuẩn nặng có kèm theo:

Hạ huyết áp không đáp ứng với bồi phụ thể tích, cần phải sử dụng thuốc vận mạch,

Phối hợp với giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng của ít nhất 1 cơ quan.

2. SINH LÝ BỆNH:

2.1. Giải phóng các chất trung gian hoá học của quá trình viêm:

Hoạt hoá các hệ thống TB (đại thực bào, bạch cầu, tiểu cầu, TB nội mạc) và dịch thể (bổ thể, hệ thống đông máu, protease) đ giải phóng các cytokines (TNF, IL-1b)

http://tieulun.hopto.org

đ giải phóng các chất trung gian hoá học: NO, PAF, IL-6, IL-8, interferons, các receptors hoà tan của TNF, IL-4, IL-10,...

2.2. Các rối loạn tuần hoàn

Đ Tăng tính thấm mao mạch gây tình trạng thoát dịch ra gian bào.

Đ Giảm thể tích tuần hoàn:

- Thực sự: thoát quản, ứ đọng ở khoang thứ 3 (trong lòng ruột, trong các khoang tự nhiên nh màng phổi, ổ bụng,...), mất nớc ra ngoài cơ thể.
- Tơng đối: do tình trạng giãn mạch ngoại biên.

Giảm nặng sức cản mạch hệ thống do tình trạng giãn mạch lan toả.

Suy giảm chức năng tâm thu (hồi phục đợc): do ảnh hởng của các chất trung gian hoá học đợc giải phóng, đặc biệt là yếu tố ức chế cơ tim (MDF), do tình trạng giảm tới máu và do nhiễm toan chuyển hoá.

Rối loạn phân bố lu lợng máu: lu lợng máu tới các tổ chức giảm, trong đó giảm nặng nhất là da, cơ, các nội tạng, thận; lu lợng máu đợc u tiên cho tim và não.

RL vi tuần hoàn: xuất hiện shunt, giãn hệ thống mao mạch, xuất hiện huyết khối trong vi mạch, hậu quả là rối loạn chức năng các cơ quan.

Hoạt hoá hệ thống đông máu đ đông máu nội mạch rải rác (DIC, xuất hiện ở khoảng 30% các trờng hợp sốc).

2.3. Các rối loạn huyết động trong sốc nhiễm khuẩn:

Huyết áp động mạch: trong giai đoạn đầu của sốc huyết áp thờng giao động, sau đó huyết áp tụt.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm: thờng giảm trong sốc nhiễm khuẩn, nói lên tình trạng giảm thể tích tuần hoàn, có thể tăng trong giai đoạn cuối, khi đã có suy chức năng cơ tim nặng.

Áp lực mao mạch phổi bít thờng giảm do giảm thể tích tuần hoàn, áp lực này tăng ở giai đoạn cuối do suy chức năng cơ tim nặng.

Cung lợng tim, chỉ số tim tăng trong giai đoạn đầu (tăng động). Chỉ số tim trong sốc nhiễm khuẩn thờng trên 2,2 lít/phút/m2 diện tích da, có thể giảm nếu có suy chức năng cơ tim nặng (giai đoạn muộn).

Sức cản mạch hệ thống giảm.

2.4. Tổn thơng các cơ quan trong sốc nhiễm khuẩn:

- Phổi: tổn thơng phổi cấp hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).
- Thận: suy thận cấp chức năng do giảm tới máu thận có thể tiến triển tới suy

http://tieulun.hopto.org

thận cấp thực thể do hoại tử ống thận cấp.

- Hệ thần kinh trung ơng: rối loạn cảm giác, sảng, lú lẫn, hôn mê.
- Gan: rối loạn chức năng gan do sốc.
- Huyết học: giảm tiểu cầu, đông máu nội mạch rải rác.

- Hệ tiêu hoá: ỉa chảy, loét do stress.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

3.1.1. Lâm sàng:

Tình trạng sốc:

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dới 90 mmHg, hoặc giảm trên 30 mmHg ở ngời có tăng huyết áp.
- Vân tím trên da, đầu chi lạnh
- Lú lẫn, rối loạn ý thức
- Thiểu niệu

Tình trạng nhiễm khuẩn

Đờng vào của vi khuẩn:

- Hô hấp (40%), gan mật, tiêu hoá (30%), tiết niệu (10%), da, màng não (5%), catheter (5%)...
- 15 – 20% không rõ đờng vào.

3.1.2. Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm:

Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, protein phản ứng C tăng (chứng tỏ có tình trạng nhiễm khuẩn).

Lactat máu tăng: tăng lactat máu phản ánh mức độ thiếu oxy tổ chức, xét nghiệm này vừa góp phần chẩn đoán xác định vừa có giá trị trong theo dõi và tiên lợng sốc.

Các xét nghiệm thăm dò tình trạng tổn thơng các cơ quan: chức năng thận, chức năng gan, khí trong máu động mạch, xét nghiệm đông máu.

Các xét nghiệm về vi khuẩn học để tìm đờng vào và vi khuẩn nguyên nhân.

Các thăm dò:

Thăm dò huyết động: theo dõi huyết áp động mạch, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt catheter Swan-Ganz đo áp lực đọng mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít, cung lợng tim (nếu có điều kiện).

http://tieulun.hopto.org

Các thăm dò để tìm đờng vào của vi khuẩn: X quang phổi, siêu âm tim, siêu âm bụng,...

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Sốc do tim: nguyên nhân xuất hiện sốc, áp lực tĩnh mạch trung tâm (hầu nh luôn cao trong sốc tim), áp lực mao mạch phổi bít (trên 15 mmHg), chỉ số tim (dới 2,2 lít/ph/m2 diện tích da).
- Sốc giảm thể tích: nguyên nhân xuất hiện sốc, đáp ứng với bồi phụ thể tích.
- Sốc phản vệ: tình huống xuất hiện sốc, sốc xuất hiện khá đột ngột, các dấu hiệu dị ứng khác kèm theo, đáp ứng với adrenalin.

4. ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN:

4.1. Điều trị tình trạng sốc:

Mục đích cần đạt đợc là phải nhanh chóng khôi phục tình trạng huyết động ổn định:

Tiến triển lâm sàng tốt lên:

mất vân tím trên da, tình trạng ý thức tốt

nớc tiểu bình thờng

HA trung bình > 70 mmHg

nhịp tim, nhịp thở giảm.

pH trở về bình thờng, lactat máu giảm.

Các biện pháp chung:

- Đặt bệnh nhân nằm ở t thế đầu thấp.
- Thở oxy qua kính oxy hoặc mặt nạ mũi 4 - 5 lít/phút.
- Đặt 2 đuờng tĩnh mạch (khẩu kính lớn để đảm bảo tốc độ truyền nhanh).
- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Theo dõi nớc tiểu hàng giờ.
- Theo dõi liên tục mạch, huyết áp, SpO2.

4.1.1. Bồi phụ thể tích tuần hoàn:

Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, nếu ALTMTT thấp

Truyền nhanh 500 ml DD keo hoặc cao phân tử (Haes-steril) trong 20’.

Nếu ALTMTT cha về bình thờng: truyền tiếp 500 ml Haes-steril.

Nếu ALTMTT và huyết áp về bình thờng: loại trừ sốc nhiễm khuẩn, tiếp tục truyền dịch duy trì và theo dõi diễn biến.

http://tieulun.hopto.org

Nếu ALTMTT bình thờng, huyết áp không lên: chẩn đoán xác định sốc nhiễm khuẩn và khi đó chỉ định dùng thuốc vận mạch.

4.1.2. Dùng thuốc vận mạch:

Khi ALTMTT đã về bình thờng, huyết áp không lên.

Dopamin là thuốc đợc lựa chọn đầu tiên, dùng theo đờng truyền tĩnh mạch liên tục. Tốc độ truyền bắt đầu bắt đầu 5 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 2,5 - 5 mg/kg/ph tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng đến liều 20 mg/kg/ph.

Nếu đã dùng đến liều 20 mg/kg/ph mà không đáp ứng: dùng noradrenalin bắt đầu 0,1 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 0,1 mg/kg/ph (đến 0,5 - 1mg/kg/ph, thậm chí có thể dùng liều cao hơn).

Khi dùng noradrenalin, dopamin có thể giảm dần về liều có tác dụng giãn mạch thận (3 - 5 mg/kg/ph).

Duy trì tốc độ truyền dịch để giữ ổn định ALTMTT, không để xuất hiện tình trạng mất thể tích tuần hoàn.

4.1.3. Nếu bệnh nhân không đáp ứng với phác đồ điều trị trên:

Phối hợp thêm dobutamin với tốc độ truyền bắt đầu 5 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 2,5 - 5 mg/kg/ph tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng đến liều 20 mg/kg/ph.

Trong trờng hợp phối hợp 3 vận mạch nh trên vẫn không nâng đợc huyết áp hay huyết áp không ổn định, có thể chỉ định dùng adrenalin với tốc độ truyền bắt đầu 0,1 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 0,1 mg/kg/ph (đến 0,5 - 1mg/kg/ph, thậm chí có thể dùng liều cao hơn).

4.2. Điều trị nhiễm khuẩn:

Điều trị nhiễm khuẩn rất quan trọng, nếu không điều trị ổn định tình trạng nhiễm khuẩn, bệnh nhân không thể thoát khỏi tình trạng sốc.

Để điều trị có hiệu quả cần phải:

- Xác định đờng vào của vi khuẩn, làm đầy đủ các xét nghiệm vi khuẩn học.
- Xem xét các thuốc kháng sinh đã dùng và hiệu quả.
- Xem nhiễm khuẩn là từ ngoài bệnh viên hay nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Đánh giá cơ địa bệnh nhân (giảm bạch cầu, giảm miễn dịch, đái tháo đờng, nghiện rợu, ma tuý, HIV).

Điều trị nhiễm khuẩn bao gồm :

4.2.1. Dùng kháng sinh:

http://tieulun.hopto.org

- Phải dùng kháng sinh đờng tĩnh mạch. Trong sốc, tới máu da-cơ giảm nặng nên kháng sinh sẽ rất ít hiệu quả nếu dùng theo đờng tiêm bắp.
- Dựa vào đờng vào của vi khuẩn để chỉ định kháng sinh (theo kinh nghiệm, theo đặc điểm nhiễm khuẩn).
- Khi cha rõ đờng vào: dùng kết hợp 2 kháng sinh phổ rộng (thờng dùng kết hợp 1 cephalosporin thế hệ 3 và 1 aminoside).
- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ là tốt nhất, nhng thờng muộn do không thể có sớm kết quả kháng sinh đồ.

4.2.2. Dẫn lu ổ nhiễm khuẩn:

Trong trờng hợp sốc nhiễm khuẩn do một ổ nung mủ, chỉ định dẫn lu là rất cần thiết, vì thờng kháng sinh toàn thân đơn thuần rất ít tác dụng trong những trờng hợp này.

Phải chỉ định mổ cấp cứu, ngay khi nâng đợc huyết áp lên đến 90 mmHg, không thể đợi đến khi tình trạng ổn định (vì nếu không can thiệp, tình trạng chỉ có thể tốt lên tạm thời rồi lại xấu đi, khó lòng ổn định đợc). Thờng phải giải quyết thành 2 thì: trong cấp cứu chỉ can thiệp để dẫn lu. sau đó khi bệnh nhân đã ra khỏi tìh trạng sốc sẽ mổ để giải quyết triệt để nguyên nhân.

Các trờng hợp sốc nhiễm khuẩn thờng cần chỉ định can thiệp ngoại khoa phối hợp với điều trị nội khoa: sốc nhiễm khuẩn do nhiễm khuẩn đờng mật, ứ mủ bể thận, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn tử cung-phần phụ, viêm mủ màng ngoài tim,... Riêng tràn mủ màng phổi có thể fẫn lu nội khoa (mở màng phổi tối thiểu).

4.3. Điều trị các biến chứng của sốc nhiễm khuẩn:

- Suy hô hấp, có thể do tổn thơng phổi cấp hoặc ARDS: cho bệnh nhân thở máy với áp lực dơng cuối thì thở ra (PEEP). Lu ý dùng PEEP trên bệnh nhân sốc có thể làm nặng thêm các rối loạn huyết động.
- Suy thận: có thể tránh đợc suy thận nếu nâng huyết áp lên nhanh chóng. Khi huyết áp lên đến 80mmHg, nếu cha có nớc tiểu, cần chỉ định dùng furosemid tĩnh mạch để duy trì lợng nớc tiểu ổn định. Khi đã có suy thận cấp thực thể, cần chỉ định điều trị bằng lọc ngoài thận.
- Điều trị đông máu nội mạch rải rác bằng heparin. Truyền tiểu cầu nếu tiểu cầu giảm nặng.
- Dự phòng loét và xuất huyết tiêu hoá do stress bằng thuốc bọc niêm mạc và thuốc kháng H2.

http://tieulun.hopto.org

60. XỬ TRÍ ĐIỆN GIẬT

I. Là cấp cứu, phải khẩn trương, kịp thời. Sau khi bệnh nhân tim đập lại và tự thở phải đưa ngay đến khoa HSCC để tiếp tục theo dõi và điều trị.

II. NHỮNG ĐIỂM CẦN LƯU Ý:

- Cường độ dòng điện: > 9 mmA: gây co cơ, co giật.

- >80mmA: gây rung thất

- > 3 A : gây tổn thương não

- Hiệu điện thế: gây sinh nhiệt và gây bỏng tổ chức.

- Thời gian tiếp xúc, đường đi của dòng điện cũng có vai trò quan trọng.

- Tổn thương phối hợp: chấn thương do ngã.

III.CHẨN ĐOÁN:

- Khi bị điện giật toàn bộ các cơ bị co giật mạnh gây ra:

+ Nạn nhân bị bắn ra vài mét.

+ Nạn nhân bị dán chặt vào nơi truyền điện (cần chú ý khi cắt điện)

- Ngừng tim phổi thường ngừng tim do rung thất rồi ngừng thở.

- Bỏng: tại nơi tiếp xúc (tùy thuộc hiệu điện thế, thời gian tiếp xúc), vết bỏng có mùi khét, không chảy nước, không có mủ.

- Chấn thương có thể gặp: gãy xương, chấn thương sọ não, ...

- Suy thận sau điện giật: vài giờ sau khi bị điện giật nạn nhân hồi tỉnh dần, xuất hiện đi tiểu xẫm mầu, sau đó vô niệu.

IV.XỬ TRÍ:

http://tieulun.hopto.org

1. Tại chỗ:

- Cắt nguồn điện càng nhanh càng tốt, chú ý đề phòng nạn nhân ngã, đảm bảo cách điện cho người cứu nạn nhân tránh điện giật hàng loạt.

- Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản.

- Chỉ vận chuyển nạn nhân đến cơ sở y tế khi tim đã đập lại và tự thở (Khi vận chuyển phải theo dõi sát).

2. Tại khoa HSCC: (đánh giá lại tình trạng BN)

- Khai thông hô hấp: hút đờm dãi, lấy dị vật, bóp bóng Ambu, đặt ống NKQ, thở máy oxy 100% sau

2 giờ giảm dần xuống < 60%.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch để bù dịch và truyền kiềm.

- Ghi ĐTĐ, lắp monitor theo dõi.

- Đặt ống thông dạ dày, ống thông tiểu.

Điều trị nội khoa

+ Chống RL nhịp tim.

+ Chống sốc: truyền dịch dựa vào ALTMTT.

+ Chống toan chuyển hoá.

+ Chống rối loạn điều hoà thân nhiệt sau ngừng tim, thiếu oxy não bằng đông miên.

+ Chống suy thận cấp do tiêu cơ vân: truyền dịch, Lasix để có nước tiểu trên 2500 ml / 24h, nếu không kết quả thì lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo.

+ Chống co giật: đông miên, Thiopental, Valium.

Điều trị ngoại khoa

http://tieulun.hopto.org

+ Xử lý vết bỏng do điện giật.

+ Xử lý chấn thương: gãy xương, trật khớp

61. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN

I. Khái niệm ngừng tuần hoàn 1. Ngừng tuần hoàn (NTH) là tim ngừng hoạt động hay hoạt động không có hiệu quả về huyết động (rung thất, nhịp nhanh thất, phân ly điện cơ, vô tâm thu). 2. Cần can thiệp sớm để khỏi mất não, chỉ có 3 phút để hành động. Báo ngay kíp cấp cứu đến hỗ trợ

II. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

- Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân đang tỉnh

- Đột ngột ngừng thở. Thường ngừng thở xuất hiện cùng lúc với ngừng tim, cũng có thể bệnh nhân còn một giai đoạn ngắn thở rời rạc (thở ngáp)

- **Mất mạch cảnh hay mạch bẹn**: dấu hiệu quan trọng nhất để chẩn đoán xác định NTH.

- Nếu cấp cứu chậm đồng tử bắt đầu giãn to, cố định, mất PXAS

Không mất thời gian để nghe tim, đo HA. Cũng không cần chờ có điện tim để xác định chẩn đoán. Điện tim sẽ được làm sau, khi có điều kiện, để xác định cơ chế của ngừng tuần hoàn.

Các dấu hiệu gợi ý khác:

- Da nhợt nhạt do mất máu cấp.

- Da tím ngắt nếu có SHHC.

http://tieulun.hopto.org

- Máu ngừng chảy khi đang phẫu thuật động mạch hay chảy máu kéo dài từ vùng mổ.

2. Nguyên nhân

2.1. Ngoại khoa:

- Đa chấn thương gây chấn thương sọ não và sốc.

- Khi đang phẫu thuật: do tai nạn gây mê hoặc do mất nhiều máu.

2.2. Nội khoa: Có rất nhiều nguyên nhân, đặc biệt là:

- Do bệnh tim, rối loạn nhịp tim, dùng các thuốc điều trị suy tim và rối loạn nhịp tim không đúng quy cách.

- Do phản xạ: Gặp trong khi làm một số thủ thuật, đặc biệt là ở vùng cổ.

- Do TBMN gây tăng áp lực nội sọ, tụt não gây ngừng thở, ngừng tim

- Do các tai nạn, nhiễm độc (điện giật, ngộ độc cóc, phụ tử…)

- Do rối loạn điện giải nặng, rối loạn kiềm toan.

- Hay gặp nhất là do SHHC. Đây là nhóm nguyên nhân cần được chú ý trong cấp cứu và hồi sức.

3. **Tiên lượng**: Tiên lượng phụ thuộc vào thời gian từ lúc bị đến lúc được can thiệp cấp cứu, và đến lúc thiết lập lại được chức năng sống và nguyên nhân gây NTH.

III. Thái độ xử trí

1. Khi nào tiến hành hồi sinh tim phổi:

- Gọi không thấy đáp ứng.

- Nghe, nhìn không thấy thở.

- Không có mạch.

2. Gọi người hỗ trợ

http://tieulun.hopto.org

- Ngoài bệnh viện gọi vận chuyển cấp cứu 115

- Trong bệnh viện: gọi bác sỹ, y tá trực.

3.Cấp cứu ban đầu ngoài bệnh viện

A (*Airway control*): khai thông đường thở:

- Làm nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.

- Đặt bệnh nhân nằm trên nền phẳng, cứng, ưỡn cổ (đẩy trán, kéo cằm). Khi nghi ngờ có chấn thương cột sống cổ thì chỉ nâng hàm dưới.

- Móc bỏ dị vật trong miệng bệnh nhân (kể cả răng giả). Lau khô đờm dãi và các chất tiết họng miệng.

B (*Breathing support*): hô hấp nhân tạo

- Thổi ngạt miệng miệng hai lần liên tiếp, mỗi lần thổi vào trong 2 giây. Nếu thấy lồng ngực không nhô lên khi thổi vào, thổi nặng, phải xem lại tư thế đầu của bệnh nhân, có tụt lưỡi không. Nếu không cải thiện, làm nghiệm pháp Heimlich để loại bỏ dị vật đường thở.

- Nếu có điều kiện hố trợ hô hấp bằng bóng Ambu hoặc đặt NKQ và bóp bóng qua NKQ.

C (*Circulation support*): hỗ trợ tuần hoàn

- Bắt mạch cảnh trong 10 giây, nếu không thấy có mạch đập, tiến hành ép tim ngoài lồng ngực, cứ 15 lần ép tim liên tiếp lại thổi ngạt 2 lần (cho cả tình huống có 2 người cấp cứu trở lên). Vị trí ép 1/2 dưới xương ức, mỗi lần ép xuống khoảng 4 - 5 cm, hoặc bắt thấy mạch cảnh đập theo nhịp ép, tần số 100 lần/phút.

- Sau khoảng 1 phút cấp cứu, kiểm tra mạch cảnh trong 5 giây, nếu thấy có đập, dừng ép tim, đánh giá hô hấp, nếu bệnh nhân tự thở trở lại dừng thổi ngạt, theo dõi sát trên đường chuyển đến bệnh viện. Các trường hợp khác tiếp tục cấp cứu, đánh giá lại 3 - 5 phút/lần.

- Cầm máu nếu bệnh nhân có vết thương mạch máu gây mất máu cấp.

http://tieulun.hopto.org

D (*Defibrillation*): phá rung: nếu có máy sốc điện (tại bệnh viện, trên xe cấp cứu)

4. Hồi sinh tim phổi tại bệnh viện

Tuân thủ các nguyên tắc ABCD như trong cấp cứu ban đầu, tuy nhiên chú ý là phá rung (bước D) phải được tiến hành càng sớm càng tốt. Để có kết quả tốt, nhóm cấp cứu cần được tổ chức tốt, có một người làm trưởng nhóm đứng bao quát, quyết định các y lệnh.

A: Khai thông đường thở, tư thế đầu, đặt bệnh nhân trên nền cứng phẳng.

B: Bóp bóng ôxy 100% qua mặt nạ mũi miệng, đặt nội khí quản (NKQ) cấp cứu, bóp bóng hay thở máy qua NKQ.

C: Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên, dùng thuốc, đồng thời với ép tim ngoài lồng ngực, nhịp độ 5 lần ép tim/ 1nhịp bóp bóng hay thở máy.

D: Phá rung, ghi điện tim bằng hai bản cực của máy sốc điện. Trên màn hình ghi điện tim, có thể gặp các tình huống sau:

* Rung thất hoặc nhịp nhanh thất

+ Sốc điện 3 lần liên tiếp 200J - 300J - 360 J

+ Adrenaline 1 mg cách 3 - 5 phút/lần tĩnh mạch, hoặc vasopressin 40 UI tĩnh mạch 1 lần duy nhất.

+ Sốc điện 360 J (tối đa 3 lần)

+ Cân nhắc dùng thuốc điều trị loạn nhịp như amiodarone, hoặc xylocaine, magie sulfate, hoặc procainamide.

+ Sốc điện tiếp 360 J sau mỗi lần dùng thuốc.

+ Đồng thời liên tục duy trì ABC, xem xét các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay như tràn khí màng phổi, sốc giảm thể tích, ép tim cấp, rối loạn điện giải như tăng, giảm kali, giảm magiê, nhiễm toan, ngộ độc, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, hạ thân nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

* Phân ly điện cơ, hình ảnh điện tim gần như bình thường nhưng không có mạch:

+ Kiểm tra mạch ở hai vị trí

+ Adrenaline 1mg cách 3 - 5 phút/lần tĩnh mạch.

+ Nếu mạch chậm có thể dùng atropin tiêm tĩnh mạch 1mg/3 - 5 phút (tối đa 3 mg).

+ Duy trì ABC, tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay.

* Vô tâm thu, điện tâm đồ là đường thẳng

+ Kiểm tra ở hai chuyển đạo trở lên.

+ Tiêm adrenaline 1mg cách 3 - 5 phút/lần tĩnh mạch.

+ Atropin tiêm tĩnh mạch 1mg/3 - 5 phút (tối đa 3 mg).

+ Đặt máy tạo nhịp nếu có điều kiện.

+ Duy trì ABC, tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay.

+ Dừng cấp cứu sau 10 phút nếu không có kết quả và không tìm được nguyên nhân có thể điều trị ngay.

5. Điều trị sau hồi sinh tim phổi

* Tụt huyết áp: truyền dịch, dopamine, adrenaline.

* Thuốc chống loạn nhịp tái phát trong rung thất, nhịp nhanh thất gây ngừng tuầnhoàn: xylocaine, amiodarone truyền tĩnh mạch.

* Đặt máy tạo nhịp dự phòng nếu có nguy cơ nhịp chậm.

* Điều trị nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc dùng trong hồi sinh tim phổi

Thuốc	Chỉ định	Liều ở người lớn
Amiodarone	*RT, NNT không đáp ứng với sốc điện và adrenaline *NNT ổn định *NNTT: RN, CN, NNNT (EF<40%)	*RT, NNT: 300 mg/30ml Glucoza 5%, tiêm tĩnh mạch, có thể lặp lại với liều 150 mg. *NNT ổn định, RN,CN: 150 mg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút, sau 1mg/phút trong 6 giờ, rồi duy trì 0,5 mg/phút.
Atropine	*Nhịp chậm có triệu chứng *Blốc NT cấp III, QRS hẹp *Vô tâm thu *Phân ly điện cơ có nhịp chậm.	1 mg tiêm tĩnh mạch/3 - 5 phút, tổng liều không quá 3 mg.
Bicacbonate	*Toan chuyển hoá nặng,không đáp ứng với hồi sinh tim phổi, thông khí, cải thiện ôxy máu. *Tăng kali máu nặng. *Ngộ độc thuốc trầm cảm ba vòng, aspirin	*Toan chuyển hoá: 1 mmol/kg, tiêm tĩnh mạch chậm, có thể lặp lại nửa liều sau 10 phút. *Tăng kali máu: 50 mmol/l tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.
Dopamine	*Sốc tim hay giãn mạch. *Tụt huyết áp sau hồi sinh tim phổi sau khi đã bù thể tích. *Nhịp chậm, blốc nhĩ thất không đáp ứng với atropine, tạo nhịp.	Truyền tĩnh mạch liên tục, liều ban đầu 2 - 5 mcg/kg/phút, điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng.
Adrenaline	*RT, NNT không đáp ứng với sốc điện. *Phân ly điện cơ. *Vô tâm thu. *Sốc phản vệ. *Tụt huyết áp không đáp ứng với truyền dịch. *Nhịp chậm, blốc nhĩ thất cấp III không đáp ứng với atropine,	*Ngừng tim: 1 mg/3 - 5 phút tiêm tĩnh mạch. *Sốc phản vệ: 0,3 - 0,5 mg tiêm bắp hay dưới da, có thể lặp lại sau 15 - 20 phút. Nếu tụt huyết áp, tiêm tĩnh mạch chậm 0,1 mg/5 phút, sau truyền 1 - 10 mcg/phút. *Nâng huyết áp 1 - 10

http://tieulun.hopto.org

	tạo nhịp.	mcg/phút truyền tĩnh mạch liên tục. *Nhịp chậm: 1 - 10 mcg/phút.
Lidocaine	*RT, NNT không đáp ứng với sốc điện và adrenaline. *NNT ổn định *NTTT có triệu chứng.	*Ban đầu 1 - 2,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch, có thể lặp lại 1 - 1,5 mg/kg/3 - phút, tối đa 3 mg/kg. *Nếu có tác dụng, duy trì 2 - 4 mg/phút.
Magiê sulfate	*RT,NNT nghi ngờ có hạ magiê máu *Xoắn đỉnh.	1 - 2 g tiêm tĩnh mạch trong 5 - 10 phút
Noadrenaline	Tụt huyết áp (TT<70 mmHg) kèm theo có các triệu chứng của sốc do vấn đề về mạch máu và tim mạch mà có chống chỉ định truyền dịch	Liều đầu: 0,5 - 1 mcg/phút, có thể tăng đến 30 mcg/phút.
Procainamide	*RT, NNT không đáp ứng với điều trị ban đầu *NNT đơn ổ không suy tim (EF>40%) *NNT đa ổ, QT bình thường. *Cơn nhịp nhanh QRS giãn rộng, EF>40%. *NNTT trơ với điều trị. *RT, CN (kể cả do WPW) với EF>40%.	*RT, NNT: 20 - 30 mg/phút (có thể tới 50 mg/phút). *Chỉ định khác: 20 mg/phút. *Tối đa 17 mg/kg (12 mg/kg nếu suy tim, suy thận). *Dừng nếu tụt huyết áp, QRS giãn trên 50%.
Vasopressin	*RT, NNT không đáp ứng với sốc điện ban đầu. *Phân ly điện cơ. *Vô tâm thu.	Liều duy nhất 40 UI tiêm tĩnh mạch nhanh, nếu không đáp ứng sau 10 phút hồi sinh tim phổi, chuyển sang dùng adrenaline.

RT: rung thất; NNT: nhịp nhanh thất; RN: rung nhĩ; CN: cuồng nhĩ; NNTT: nhịp nhanh trên thất

http://tieulun.hopto.org

62. THỞ MÁY KHÔNG XÂM NHẬP

TS. Lê Thị Việt Hoa

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Thở máy không xâm nhập – Noninvasive Ventilation (NIV) là phương thức hỗ trợ hô hấp không cần can thiệp đặt nội khí quản hay mở khí quản. Thông khí nhân tạo được thực hiện thông qua mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mũi – miệng.

1.2. Khuynh hướng thở máy không xâm nhập

Thở máy không xâm nhập đầu tiên được nhà vật lý người Thuỵ điển - John Dalziel áp dụng năm 1838 dưới dạng túi khí có áp lực khác nhau (áp lực âm hoặc áp lực dương) thay đổi theo từng vùng của cơ thể nhằm hỗ trợ cho quá trình hô hấp - "Body Ventilator".

Có 2 loại thở máy không xâm nhập:

- Thở máy không xâm nhập áp lực âm – Noninvasive negative pressure ventilator (Body Ventilator - NINV)
- Thở máy không xâm nhập áp lực dương – Noninvasive positive pressure ventilator (NIPV)

Trong suốt nửa đầu thế kỷ 20, thở máy không xâm nhập áp lực âm được sử dụng rộng rãi để hỗ trợ hô hấp sau gây mê. Từ năm 1960, với sự phát triển mạnh mẽ của thông khí nhân tạo xâm nhập áp lực dương thì thở máy áp lực âm dần dần bị hạn chế phạm vi sử dụng, và chỉ còn sử dụng để hỗ trợ cho các trường hợp suy hô

http://tieulun.hopto.org

hấp mạn tính.
Năm 1980 với phát minh ra mặt nạ mũi và mặt nạ mũi- miệng, thở máy không xâm nhập lại được phát triển mạnh mẽ. Thở máy không xâm nhập có nhiều ưu điểm hơn thở máy xâm nhập như: tiện lợi, an toàn, dễ chịu, dễ sử dụng, giá thành thấp, tránh được đặt nội khí quản, giảm biến chứng nhiễm khuẩn hô hấp và giảm được ngày nằm điều trị. Hiện nay, thở máy không xâm nhập áp lực dương (Noninvasive positive pressure ventilation - NIPV) ngày càng được áp dụng rộng rãi trong thực hành điều trị bệnh nhân suy hô hấp cấp cũng như suy hô hấp mạn tính.

1.3. Mục đích điều trị

Thở máy không xâm nhập được sử dụng nhằm 2 mục đích sau:
- Thở hỗ trợ trong các trường hợp bệnh lý suy hô hấp mạn tính
- Điều trị suy hô hấp cấp hoặc hỗ trợ điều trị đợt bùng phát của bệnh lý hô hấp mạn tính.

1.4. Phạm vi áp dụng

Thở máy hỗ trợ được phân chia làm 4 mức độ điều trị:
- Độ 1: Thở máy hỗ trợ chỉ cần thiết ở các bệnh lý cấp tính hoặc sau phẫu thuật.
- Độ 2: Thở máy hỗ trợ cần được tiến hành thường xuyên khi ngủ.
- Độ 3: Thở máy hỗ trợ cần được tiến hành thường xuyên khi ngủ và vài giờ trong ngày.
- Độ 4: Thở máy hỗ trợ cần được tiến hành thường xuyên

Thở máy không xâm nhập chỉ có thể áp dụng ở độ 1, 2, 3. Đặc biệt ở độ 2, 3 phương tháp này có thể phòng ngừa được tình trạng thiếu oxy khi ngủ. Với độ 4, thở máy không xâm nhập không có chỉ định, khi đó phải đặt nội khí quản và chuyển sang thở máy xâm nhập.

2. **Chỉ định**

2.1. COPD bùng phát

Trong điều trị COPD bùng phát, thở máy không xâm nhập cải thiện chức năng thông khí, tạo điều kiện cho hô hấp thuận lợi hơn do tăng ngưỡng áp lực thì thở

http://tieulun.hopto.org

vào (hậu quả auto – PEEP), góp phần giảm tỷ lệ đặt nội khí quản, giảm nguy cơ nhiễm khuẩn và giảm ngày nằm điều trị. Ngoài ra, phương pháp này sử dụng đơn giản, rẻ tiền, có thể áp dụng rộng rãi kể cả điều trị ngoại trú.

2.2. Phù phổi cấp

Trong điều trị phù phổi cấp, thở máy không xâm nhập đã cải thiện tình trạng thiếu oxy, giảm tiền gánh, giảm hậu gánh, giảm công thở của bệnh nhân và tránh được các biện pháp can thiệp xâm nhập đường hô hấp (đặt nội khí quản, mở khí quản)

2.3. Các chỉ định khác

- Hội chứng ARDS
- Viêm phổi
- Xẹp phổi
- Chấn thương ngực
- Suy hô hấp sau mổ
- Sau rút nội khí quản
- Cơn hen phế quản
- Suy hô hấp ở bệnh nhân không đặt nội khí quản
- Giảm thông khí phế nang do rối loạn chức năng hô hấp: hội chứng ngừng thở khi ngủ, hội chứng Pickwick, …
- Bệnh lý tổn thương thần kinh cơ mạn tính: tổn thương tuỷ cao, viêm đa dây thần kinh, …

3. Máy thở không xâm nhập

2.1. Mặt nạ thở

- Mặt nạ mũi
- Mặt nạ mũi - miệng

2.2. Các loại máy thở không xâm nhập

- Máy thở không xâm nhập đặc chủng:
- Máy thở kết hợp: phương thức thở xâm nhập + phương thức thở không xâm nhập

http://tieulun.hopto.org

4 - Các phương thức thở không xâm nhập

4.1. CPAP: Continuous positive airway pressure
CPAP là phương thức thở thông dụng nhất, tăng cung cấp oxy, giảm công thở. Thường sử dụng trong điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), hen phế quản, xẹp phổi, …
4.2. Bilevel
4.3. PSV: Pressure support ventilation
4.4. SIMV: Synchronized intermittent mandatory ventilation
4.5. CMV: Controlled mandatory ventilation

5 - Điều kiện lựa chọn bệnh nhân thở máy không xâm nhập

- Suy hô hấp có chỉ định thở máy: Khó thở > 35 lần/ phút
PaO2 < 60 mmHg
PaCO2 > 60 mmHg
SaO2 < 80%
- Có chỉ định thở máy không xâm nhập
- Bệnh nhân tỉnh táo và nhận biết được (không hôn mê, loạn thần)
- Không rối loạn phản xạ ho, khạc đờm, nuốt
- Không rối loạn huyết động, loạn nhịp tim nặng, trạng thái sốc, xuất huyết tiêu hoá, …
- Không có vết thương vùng mặt
- Nhân viên y tế theo dõi sát, có thể đặt nội khí quản khi cần thiết.

6 - **Cách tiến hành thở máy**

6.1. Giải thích bệnh nhân
Giải thích kỹ qui trình thở máy và cách thức phối hợp thở cho bệnh nhân để bệnh nhân phối hợp điều trị.
6.2. Tư thế
Để bệnh nhân nằm đầu cao khoảng 450
5.3. Lựa chọn mặt nạ thở
Lựa chọn mặt nạ thở đúng chủng loại, kích cỡ phù hợp, mềm mại, đủ đầy, đủ kín,…

http://tieulun.hopto.org

5.4. Lắp mặt nạ

Ap sát mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mũi - miệng, cố định dây chun qua đỉnh đầu. Cần chú ý các điểm tỳ ở sống mũi, cằm, má tránh tổn thương trầy sước.

5.5. Chọn và cài đặt phương thức thở máy:

Nguyên tắc: bắt đầu với áp lực và thể tích thấp, sau đó sẽ tăng dần

Phương thức thở	Cài đặt ban đầu	Thông số đạt được
CPAP	3 - 5 cmH2O	5 - 10 cmH2O
PSV	8 - 12 cmH2O	10 - 20 cmH2O
Bilevel:		
PEEP ins	8 - 12 cmH2O	10 - 20 cmH2O
PEEP exs	3 - 5 cmH2O	5 - 10 cmH2O
SIMV, CMV:		
Vt	10 ml/ kg	10 - 15 ml/ kg
f	6 lần/ phút	< 25 lần/ phút

5.6. Oxy

Đặt oxy với FiO2 = 0,3 - 0,5 sao cho SaO2 > 90%

5.7. Kiểm tra hệ thống thở đủ kín

5.8. Khí dung

5.9. Cài đặt các thông số báo động

5.10. Thời gian thở: 4 - 8h/ ngày

7. **Theo dõi**

- Tình trạng bệnh nhân: ý thức, mức độ khó thở, tím tái, phối hợp máy thở, kích thích dạ dầy (nôn, buồn nôn), đờm dãi, ...
- Các thông số cơ bản: ECG, huyết áp, tần số thở, SpO2, nhiệt độ
- Máy thở: mặt nạ kín?, chống máy?, báo động?...
- Các thành phần khí máu: xét nghiệm sau khi thở máy 1 - 2h

http://tieulun.hopto.org

8. Dừng thở máy

Trong những trường hợp sau đây thở máy không xâm nhập buộc phải tạm dừng:
- Bệnh nhân không hợp tác
- Khó thở tăng, ý thức xấu đi, SpO2 giảm
- Không cải thiện các thành phần khí máu sau 1h thở máy
- Xuất tiết nhiều đờm dãi
- Rối loạn huyết động tăng

9. **Biến chứng**

9.1. Liên quan mặt nạ
- Khó chịu, không thoải mái 30 - 50%
- Đỏ tấy mặt 20 - 34%
- Tổn thương da mũi 5 - 10%

9.2. Liên quan áp lực thở
- Xung huyết mũi 20 - 50%
- Đau tai, đau xoang 10 - 30%
- Khô mũi miệng 10 - 20%
- Cay mắt, chảy nước mắt 10 - 20%
- Kích thích dạ dầy: đau thượng vị, nôn, buồn nôn 5 - 10%

9.3. Hở khí 80 - 100%

9.4. Một số biến chứng nặng
- Viêm phổi do trào ngược < 5%
- Hạ huyết áp động mạch < 5%
- Tràn khí khoang phế mạc < 5%

63. THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY

TS. Lê Thị Việt Hoa

http://tieulun.hopto.org

THEO DÕI BỆNH NHÂN THỞ MÁY

Theo dõi bệnh nhân thở máy nhằm mục đích đánh giá hiệu quả điều trị suy hô hấp của thở máy, đồng thời phòng ngừa cũng như phát hiện kịp thời các biến chứng do thở máy hoặc liên quan đến thở máy gây ra.
Theo dõi bệnh nhân thở máy cần được theo dõi toàn diện, kết hợp giữa theo dõi các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng, cũng như theo dõi sát các thông số trên máy thở, trên monitor theo dõi.

Theo dõi bệnh nhân thở máy bao gồm 3 vấn đề chính sau đây:
- Theo dõi các chức năng sống của bệnh nhân
- Theo dõi các thông số hoạt động trên máy thở
- Theo dõi hiệu quả của thở máy trên quá trình trao đổi khí, trên cân bằng Axit - Base

1**. Theo dõi các chức năng sống của bệnh nhân thở máy**

1.1. Theo dõi đường thở, phổi và lồng ngực
1.1.1. Thăm khám lâm sàng
Tất cả các bệnh nhân thở máy đều phải được thăm khám thường xuyên, đặc biệt khi có những biểu hiện bất thường.
Thăm khám lâm sàng phải đặc biệt chú ý những vấn đề sau:
- Tình trạng thiếu oxy hiện tại? khó thở?
- Vị trí của nội khí quản? độ sâu nội khí quản?
- Thông khí đều cả 2 phổi?
- Biểu hiện của tràn khí màng phổi? phù phổi? tràn dịch màng phổi?

1.1.2. XQ
- Kiểm tra vị trí nội khí quản
- Tình trang mạng lưới khí phế quản, mạch máu phổi
- Bệnh lý: xẹp phổi, viêm phổi, phù phổi
- Tràn khí, tràn dịch màng phổi?
- Tràn khí dưới da?

http://tieulun.hopto.org

1.1.3. CT - Scanner

Chụp CT - Scanner ở bệnh nhân thở máy cần chú ý đảm bảo thông khí trong quá trình vận chuyển và trong quá trình chụp

1.1.4. Đo lượng nước ngoài mạch máu phổi

(Extravalsale Lungswater - EVLW)

Đo lượng nước ngoài phổi có thể đánh giá được mức độ ứ nước tại phổi. Giá trị EVLW có thể đo theo phương pháp PICCO.

1.1.5. Xét nghiệm vi sinh vật

Nhiễm khuẩn đường hô hấp ở bệnh nhân thở máy chiếm tỷ lệ khoảng 25%. Do đó cần thiết xét nghiệm đờm 2 - 3 lần/ tuần để có biện pháp điều trị dự phòng viêm phổi phế quản.

1.1.6. Kiểm tra áp lực Cuff

Đảm bảo áp lực Cuff ở mức 15 - 25 mmHg

1.2. Theo dõi chức năng tuần hoàn hô hấp

- ECG trên Monitor
- Huyết áp động mạch
- Ap lực tĩnh mạch trung ương
- Ap lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít
- Cung lượng tim

1.3. Theo dõi chức năng của các cơ quan khác

- Thận: lượng nước tiểu 24h, xét nghiệm chức năng thận
- Não: ý thức (thang điểm Glasgow), đo áp lực nội sọ, độ bão hoà oxy xoang tĩnh mạch cảnh
- Gan: xét nghiệm chức năng gan

...

2.Theo dõi các thông số hoạt động trên máy thở

2.1. Các giới hạn báo động

- Báo động về các thông số cài đặt: Vt, f, áp lực,...
- Báo động về tình trạng hoạt động của máy: điện, hở khí, ...

2.2. Oxy khí thở vào (FiO2)

http://tieulun.hopto.org

Oxy đóng vai trò rất quan trọng trong điều trị suy hô hấp. FiO2 không đảm bảo sẽ ảnh hưởng đến kết quả điều trị bệnh nhân. Do đó luôn luôn phải theo dõi sát tình trạng cung cấp oxy.
Đảm bảo: PaO2 > 60 mmHg, SaO2 > 90%
2.3. Áp lực đường thở
Tăng áp lực đường thở sẽ dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm. Do đó áp lực đường thở phải luôn luôn được kiểm soát thường xuyên.

- Áp lực đỉnh (Ppeak): phụ thuộc sức cản đường thở, khí lưu thông, lưu lượng đỉnh và PEEP. Áp lực đỉnh tăng sẽ gây tổn thương nhu
mô phổi.
Ppeak =< 30 cmH2O
- Áp lực trung bình
- Áp lực cuối thì thở vào - Plateau =< 30 cmH2O
- Áp lực cuối thì thở ra - PEEP, - auto PEEP
2.4. Lưu lượng đỉnh: 30 - 60 ml/phút
2.5. Khí lưu thông - Vt : 5 - 15 ml/kg
Thông khí phút - V/l: 80 ml/kg, > 6l/phút
Tần số thở - f : 8 - 20 lần/phút
2.6. Độ giãn nở phổi, sức cản đường hô hấp
3. **Theo dõi quá trình trao đổi khí ở phổi**
3.1. Thông số đo trực tiếp
- PaO2 > 90 mmHg
- SaO2 > 94%, SpO2 > 90%
- Ap lực Oxy tĩnh mạch (PVO2) : 36 - 44 mmHg
- Độ bão hoà oxy tĩnh mạch (SVO2) : 66 - 74%
- PaCO2: 36 - 44 mmHg
- Ap lực CO2 tĩnh mạch (PVCO2) : 42 - 48 mmHg
3.2. Thông số tính toán
- PaO2/ FiO2 : bình thường : > 400
Tổn thương phổi cấp : 200 - 400
H/C ARDS : < 200
- Ap lực Oxy phế nang (PAO2)

http://tieulun.hopto.org

- Chênh lệch áp lực Oxy phế nang - động mạch (A - a DO2) > 0.90

3.3. Tình trạng toan kiềm

- PH : 7.35 - 7.45
- PaCO2 : 36 - 44 mmHg
- HCO3- : 22 - 26 mmol/l
- BE : - 3 → + 3

Bảng phân loại rối loạn thăng bằng toan - kiềm

	pH	PaCO2 (mmHg)	HCO3- (mmol/l)	BE (mmol/l)
Bình thường	7.35 - 7.45	36 - 44	22 - 26	- 3 ? +3
Toan chuyển hoá	G hoặc BT	BT hoặc G	G	âm
Kiềm chuyển hoá	T hoặc BT	BT hoặc T	T	dương
Toan hô hấp	G hoặc BT	T	BT hoặc T	dương
Kiềm hô hấp	T hoặc BT	G	BT hoặc G	âm

CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY

Chăm sóc và bảo vệ phổi ở bệnh nhân thở máy tại khoa Hồi sức cấp cứu là một trong những công việc quan trọng bậc nhất, ảnh hưởng lớn đến chất lượng và hiệu quả điều trị bệnh nhân. Ở bệnh nhân thở máy, ống nội khí quản thường gây tổn thương đường hô hấp trên. Khí thở vào qua máy thở thường không đủ ấm, không đủ độ ẩm và không được lọc. Phản xạ ho khạc lại bị hạn chế bởi ống nội khí quản cũng như do dùng thuốc giảm đau an thần. Từ đó các chất tiết ứ đọng nhiều trong đường hô hấp và dần dần dễ dẫn đến bệnh phổi nặng như: viêm phổi, viêm phế quản, xẹp phổi,...Các biện pháp chăm sóc bảo vệ phổi đều nhằm mục đích phòng ngừa, hạn chế và điều trị các tác động có hại đến đường hô hấp ở các bệnh nhân thở máy.

Có 3 biện pháp chính nhằm chăm sóc và bảo vệ phổi:

http://tieulun.hopto.org

- Làm ấm và ẩm khí thở vào
- Hút đờm khí quản
- Vật lý trị liệu

1. Làm ấm và ẩm khí thở vào

Bình thường, đường hô hấp trên có tác dụng làm ấm và làm ẩm khí thở vào trước khi tới phổi. Độ ẩm khí thở vào phụ thuộc nhiều vào nhiệt độ và áp lực trong đường thở. Nhiệt độ đường thở càng cao thì độ ẩm càng cao. Ngược lại, áp lực đường thở càng cao thì độ ẩm càng giảm. Do đó cần thiết làm ấm khí thở vào và làm giảm áp lực đường thở sẽ tạo điều kiện làm tăng độ ẩm không khí.

Hệ thống làm ấm và ẩm khí thở vào - "Mũi giả" bao gồm:

- HME: heat and moisture exchanger
- HMEF: heat and moisture exchanging filters
- HCH: hygroscopic condenser humidifier
- HCHF: hygroscopic condenser humidifier filters

Một số biện pháp trong thực hành điều trị:

- Tất cả các bệnh nhân thở máy đều phải được làm ẩm khí thở vào thông qua "mũi giả".
- Hệ thống HME chỉ nên dùng tối đa trong 4 ngày đầu, không nên sử dụng kéo dài.
- Nhiệt độ khí thở vào tại ống nội khí quản =< 370C. Nếu nhiệt độ quá cao dễ gây bỏng niêm mạc đường hô hấp.
- Dung dịch trong hệ thống HME chỉ được dùng nước cất, không được dùng dung dịch muối.
- Hệ thống HME là môi trường thuận lợi để vi khuẩn phát triển. Do vậy bình chứa nước phải được thay và khử trùng hàng ngày.
- Tháo bỏ hệ thống "mũi giả" khi khí dung bệnh nhân thở máy.

2. Hút đờm dãi qua khí quản

Bệnh nhân thở máy cần được hút đờm thường xuyên, tránh để ùn tắc đờm dãi gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm.

Thao tác hút đờm ở bệnh nhân thở máy có thể gây ra những nguy cơ sau:

- Tổn thương niêm mạc đường hô hấp
- Thiếu Oxy cấp

http://tieulun.hopto.org

- Ngừng tim
- Ngừng thở
- Xẹp phổi
- Co thắt khí phế quản
- Chảy máu phổi phế quản
- Tăng áp lực nội sọ
- Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp

Một số biện pháp trong thực hành điều trị:

+ Chuẩn bị: . Máy theo dõi: ECG - Monitor, SpO2

. Dụng cụ: hệ thống hút, Oxy, Ambu, găng tay vô trùng, dây hút vô trùng (đường kính < 1/3 đường kính nội khí quản), dung dịch NaCL 0,9% vô trùng

+ Tiến hành:

- Thở máy FiO2 100% trong 2 phút trước khi hút
- Thời gian hút < 10 - 15 giây
- Rửa khí quản dung dịch NaCL 0,9% x 1 - 2 ml/ lần
- Rút dây hút ra từ từ và xoay nhẹ
- Sau hút thở máy FiO2 100%/ 1-2 phút

3. Vật lý trị liệu

Vật lý trị liệu nhằm mục đích dự phòng và điều trị các biến chứng do ứ đọng đờm dãi tại phổi gây ra cũng như tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình phân phối khí tại các vùng khác nhau của phổi.

Vật lý trị liệu bao gồm các biện pháp sau:

- Xoa bóp và vỗ rung lồng ngực
- Kích thích ho
- Dẫn lưu tư thế: 20 - 30 phút/lần x 3 - 4 lần/ ngày
- Tập thở
- Thở với khoảng chết lớn
- Thở với dụng cụ Spirometrie

3. **Điều trị bằng tư thế**

Điều trị bằng tư thế đặc biệt có hiệu quả ở bệnh nhân ARDS với tư thế thở máy

http://tieulun.hopto.org

nằm sấp.

4. Dinh dưỡng

Nhu cầu dinh dưỡng ở bệnh nhân thở máy:

Năng lượng cần thiết: 30 – 35 kcal/ kg

Trong đó: Gluxit (1g = 4 kcal): 50 – 70% tổng số năng lượng

Lipit (1g = 9 kcal): 30 – 50% tổng số năng lượng

Protit (1g = 4 kcal): 1,25g/ kg

5. Chăm sóc toàn diện

Vệ sinh, chống nhiễm khuẩn, chống loét, ...

64. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN PHÙ PHỔI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

*Phù phổi cấp: là 1 dạng suy hô hấp nặng do sự tràn thanh dịch từ các mao mạch phổi vào trong phế nang làm ngăn chặn sự trao đổi khí – Bệnh nhân phù phổi cấp có thể tử vong rất nhanh do thiếu oxy nặng.

* Nguyên nhân

Có rất nhiều nguyên nhân phân ra hai loại

a. Phù phổi cấp huyết động (do tim)

- Các bệnh về tim mạch (suy tim).

b. Phù phổi cấp tổn thương(không do tim)

- Hội chứng suy hô hấp cấp (viêm phổi, phế quản phế viêm, chấn thương lồng ngực, chết đuối…)
- Ngộ độc cấp photphor, rắn độc cắn.....
- Hoặc các tai biến khi làm thủ thuật: thông tim, chọc dịch màng phổi.....

*** Triệu chứng**

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân khó thở dữ dội, đột ngột, thở nhanh nâng 50-60 lần/phút da tím tái, vã mồ hôi, vật vã kích thích.
- Ho khạc ra bọt máu hồng
- Tim nhanh nhỏ
- Nghe phổi có đầy ran ẩm

*** Xử trí**

- Cho bệnh nhân thở oxy 8-10lít/phút
- Hút đờm rãi, đặt bệnh nhân thở máy
- Tiêm mocphin 0,01g tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp
- Lợi tiểu: Laxilic 40mg- 80mg tiêm tĩnh mạch.
- Điều trị nguyên nhân gây phù phổi cấp.
- Điều trị củng cố cơn phù phổi cấp: Kháng sinh, sinh tố nâng đỡ cơ thể, an thần yên tĩnh.

II. CHĂM SÓC

1.Nhận định tình hình:

- Đây là một cấp cứu khẩn cấp có thể đe dọa tới tính mạng bệnh nhân vì vậy cần nhanh chóng đánh giá chính xác và theo dõi sát tình hình khó thở của bệnh nhân, tần số thở, màu sắc da, môi, chi, mũi miệng có bọt màu hồng? huyết động và ý thức của bệnh nhân để xử trí cấp cứu kịp thời.

2.Lập kế hoạch

- Chống suy hô hấp
- Giảm kích thích lo sợ của bệnh nhân: Cho nằm bất động
- Thực hiện các y lệnh (dùng thuốc)
- Theo dõi sát diễn biến
- Chế độ nuôi dưỡng, vệ sinh cá nhân

3).Chuẩn bị thuốc, dụng cụ phương tiện

Thuốc:- Lasilic
- Morphin
- Digoxin

http://tieulun.hopto.org

- Lenitran(ô, hoặc viên)
- Adalat (nang)
- Dobutamin, dopamin,noradrenalin, adrenalin
- Cordaron, atropin.

Dụng cụ phương tiện:

- Bộ đặt NKQ
- Máy thở
- Dây thở, kính mũi, masque thở ôxy
- Hệ thống máy hút, dây hút, bình nước
- Máy shock điện
- Máy ghi điện tim
- Bơm tiêm điện, máy truyền dịch

4)Thực hiện kế hoạch

- Cho bệnh nhân ngồi, để thõng 2 chân xuống giường nếu nặng cho nằm tư thế đầu cao(45- 90o)
- Chống suy hô hấp cho bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ liều lượng cao: 8-10lít/phút

Khi đỡ khó thở nhiều giảm liều oxy 2-3 lít/phút

- Khi bệnh nhân có sùi bọt hồng: Chuẩn bị dụng cụ, đặt NKQ hoặc mở khí quản, thở máy, máy hút.
- Thực hiện y lệnh

+ Dùng thuốc:- mocphin đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp

- tiêm laxilic tĩnh mạch và các thuốc khác theo y lệnh

+ Lấy máu xét nghiệm, chụp X quang, ghi điện tim…

+ Chuẩn bị cho làm các thủ thuật: chọc tĩnh mạch dưới đòn

- Theo dõi diễn biến và chăm sóc khác

+ Để bệnh nhân nằm yên tĩnh, tránh kích thích mạnh

+ Điều chỉnh nhịp thở 15-30phút/lần

+ Lấy mạch đo huyết áp 30phút/lần, nhiệt độ 3h/lần

+ Theo dõi độ bão hòa oxy máu SpO

+ Theo dõi sự ho khạc và bọt hồng

+ Theo dõi lượng nước tiểu

http://tieulun.hopto.org

+Theo dõi ý thức
- Theo dõi nhịp tim trên máy monitoring phát hiện những rối loạn nhịp, kịp thời báo bác sĩ để xử lý sớm.
- Nếu có đặt ống NKQ, mở KQ
+ Chuẩn bị máy thở cho bệnh nhân thở máy
+ Hút đờm rãi
+ Chăm sóc ống NKQ, chăm sóc miệng vệ sinh sạch sẽ
- Giảm kích thích và lo sợ cho bệnh nhân: Thái độ chăm sóc ân cần, chu đáo
- Chăm sóc dinh dưỡng
+ Khi bệnh nhân qua cơn khó thở nặng cho uống sữa, nước hoa quả, ăn nhẹ cháo, súp.
+ Nếu bệnh nhân nặng thở máy: Đặt sonde dạ dày nuôi dưỡng

5) Đánh giá kết quả
*Kết quả chăm sóc tốt
- Bệnh nhân đỡ khó thở, nhịp thở giảm xuống
- Mạch giảm xuống 90-100 lần/phút
- Da niêm mạc hồng
- Bệnh nhân tỉnh táo, tiếp xúc tốt
- Lượng nước tiểu > 1 lít/24 giờ
- Bệnh nhân ăn uống được

CHƯƠNG 3. CHỐNG ĐỘC

65. THUỐC GIẢI ĐỘC THƯỜNG DÙNG

Các antidote thường được sử dụng trong các giờ đầu để điều trị bệnh nhân bị ngộ độc thuốc

http://tieulun.hopto.org

Chất gây độc	Chất CĐ đặc hiệu	Điều trị được khuyến cáo
Paracetamol	N- acetylcystein	Liều tải 140 mg/kg (uống hay bơm qua xông dạ dày); sau đó 70 mg/kg x6 lần/ngày x 17 liều. N- acetyl cystein (Mucomyst) có thể được pha loãng trong nước hay soda để cho BN uống.
Thuốc chống trầm cảm	Bicarbonat	1-2 mmol/kg TM để điều chỉnh giảm dẫn truyền tim hay các loạn nhịp thất. Điều chỉnh theo đáp ứng và pH động mạch
Ngộ độc kim loại nặng (Arsen, thuỷ ngân, vàng)	Dimercaprol (BAL) dd dầu để TB	Liều thay đổi. 3mg/kg/ngày (TB). Bắt đầu điều trị bằng liều thăm dò 50 mg; Trong 2 ngày đầu chia liều tiêm 6 lần/ngày ; ngày thứ 3 tiêm 4 lần/ngày; 10 ngày tiếp theo tiêm 2 lần/ngày
Benzodiazepin	Flumazenil	0,2 mg trong vòng 30 sec. Nếu không đáp ứng sau 30 sec, cho 0,3 mg trong vòng 30 sec. Nếu không đáp ứng sau 30 sec, cho 0,5 mg trong vòng 30-60 sec tới khi đạt tổng liều 3 mg. Không được cho nếu BN có các dấu hiệu bị ngộ độc nặng do uống đồng thời thuốc chống trầm cảm tricyclic hay đang dùng benzodiazepin để điều trị cơn co giật.
Thuốc chẹn bêta giao cảm	Glucagon	Liều bắt đầu 5-10 mg TM. Điều chỉnh theo đáp ứng (bình thường hoá các dấu hiệu sống của BN). Liều duy trì 2-10 mg/h
Cyanide	Hydroxocobalamin (Cyanokit-2,5g)	NL: liều khởi đầu 5 g (70 mg/kg) (TM). Có thể tiêm nhắc lại 1-2 lần tuỳ bệnh cảnh lâm sàng. TE : 70 mg/kg.

http://tieulun.hopto.org

Digoxin ;Digitalis, glycoside tim	Đoạn kháng thể đặc hiệu- digoxin (Digoxin Fab)	Ngang bằng về mol với lượng thuốc uống: số mg digoxin được BN uống chia 0,6 cho số ống kháng thể cần dùng. Nếu lượng thuốc uống không được biết và BN xuất hiện loạn nhịp loại nguy hiểm, cho 10-20 ống TM. Nếu biết nồng độ digoxin huyết thanh, số ống thuốc cần dùng = nồng độ (ng/ml) x5,6 x TLCT (kg) ---------- 600
Heparin	Protamin sulfat	**Trung hoà tác dụng chống đông của heparin** : 1000 UAH (đơn vị antiheparin) trung hoà được khoảng 1000 U heparin. Tiêm TM chậm. Liều protamin cần dùng tốt nhất là điều chỉnh theo nồng độ heparin máu mà không phải theo liều heparin đã dùng cho BN **Trung hoà tác dụng chống đông của heparin trọng lượng phân tử thấp:** protamin có thể ức chế với tỷ lệ tương ứng (đơn vị/đơn vị) đối với hoạt tính anti- IIa song nó chỉ ức chế được khoảng 50-60% hoạt tính anti- Xa
Sắt	Deferoxamine	50 mg/kg tới 500-1000 mg (TB). Cân nhắc truyền TM với liều 15 mg/kg/h.
Chì	EDTA	Liều thay đổi. 500-1000 mg/ngày (truyền TM chậm) x 5 ngày. Nghỉ 7 ngày, dùng nhắc lại 1-2 ống/ngày x 5 ngày.
Chất gây methemoglobin	Xanh methylen	1-2mg/kg TM trong vòng 5 min.

http://tieulun.hopto.org

Chất kháng vitamin K (Wafarin)	Vitamin K1	Khi quá liều thuốc kháng vit K với INR >6 và không có biểu hiện chảy máu nặng, liều thường dùng là 0,5 mg truyền TM chậm 20-30 min hay tiêm bắp; 1mg nếu INR ≥10 ; điều chỉnh liều theo kết quả INR. Khi quá liều thuốc kháng vit K với biểu hiện chảy máu nặng, dùng liều 10-20 mg truyền TM liên tục trong vòng 1h + kết hợp với yếu tố IX 20 U/kg
Opi và các dẫn chất	Naloxone	Liều bắt đầu 2 mg. Có thể cần liều cao hơn khi ngộ độc một số thuốc tổng hợp, liều thấp hơn có thể được dùng cho người nghiện để tránh gây hội chứng cai thuốc
Thuốc trừ sâu loại Phospho hữu cơ hay carbamat	Atropin + pralidoxime	**Liều Atropin test** 1-2 mg TM. Tiêm nhắc lại với các liều tăng dần tới khi xuất hiện dấu hiệu thấm atropin. Duy trì tình trạng thấm (giảm tiết dịch phế quản-phổi) **PAM;** 20-40 mg/kg tới liều 1-2g TM trong vòng 15-30 min
Izoniazid , hydra zin monomethyl-hydrazin (có trong một số loại nấm)	Vitamin B6	Cho liều (g) ngang bằng với liều mà BN uống. Nếu không rõ liều lượng BN uống, bắt đầu liều 5 g TM. Qúa liều pyridoxin có thể gây bệnh lý thần kinh ngoại biên
Methanol, ethylene glycol	Ethanol	Liều tải 1000 mg/kg (10 ml/kg loại dung dịch ethanol 10%) TM trong vòng 1-2h ; sau đó dùng liều duy trì 100mg/kg/h (10 ml/kg/h). Điều chỉnh liều tới khi duy trì được nồng độ ethanol máu khoảng 22 mmol/l (100 mg/dl). Phải sử dụng liều duy trì gấp đôi trong khi lọc máu.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc chẹn kênh canxi, Calci hydro-fluoric acid, fluorid	Calci	1g $CaCl_2$ truyền TM trong vòng 5 min + theo dõi liên tục ĐTĐ. Có thể dùng thuốc nhắc lại thường trong các tình huống có nguy cơ gây chết cho BN, song phải theo dõi nồng độ canci huyết thanh sau khi dùng liều thứ 3
Đồng (Bệnh Wilson)	Penicillamin	Liều thay đổi. NL: 1200-1800 mg/ngày chia làm nhiều liều nhỏ tiêm 30 min trước khi ăn. Liều này có thể cần tăng lên dần để hạ chế các phản ứng tăng mẫn cảm. Sau khi bệnh ổn định, giảm dẫn liều xuống còn 600-900 mg/ngày. Duy trì liều thấp nhất có hiệu quả đath được bilan đồng âm tính. TE: có thể đạt tới liều 20mg/kg/ngày chia thành nhiều liều nhỏ trước bữăn. Liều tối thiểu hàng ngày là 500 mg.

Một số chất chống độc chung:

* Than hoạt tính: 0,5-1g/kg tới liều 30-90 g (uống). Có thể dùng nhắc lại 4h/lần nếu cần.

* Siro Ipeca: Gây nôn 30 ml (uống) đối với NL; 15 ml cho trẻ 1-12 tuổi.

* Sorbitol: Tẩy ruột 2 ml/kg tới 50ml dung dịch nồng độ 70% (uống/ bơm qua xông dạ dày).

http://tieulun.hopto.org

66. CÁC HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC THƯỜNG GẶP

(Theo Kenneth Kulig)

HC kháng cholinergic

Các dấu hiệu thường gặp

Sảng với tiếng nói lầm bầm, nhịp tim nhanh, khô, da đỏ, đồng tử dãn, myoclonus, tăng nhẹ thân nhiệt, ứ nước tiểu và giảm âm nhu động ruột. Co giật và rối loạn nhịp tim có thể xây ra trong các ca nặng

Thuốc gây ngộ độc

Kháng histamin, thuốc chống Parkinson, atropin, scopola -min, amatadin, thuốc chống tâm thần, thuốc chống trầm uất, thuốc chống co thắt, thuốc dãn đồng tử, thuốc dãn cơ vân, và nhiều thảo mộc (nhất là cà độc dược và amanita muscaria)

HC giống giao cảm

Các dấu hiệu thường gặp ảo giác, hoang tưởng bộ phận (paranoia), nhịp tim nhanh (hay nhịp chậm nếu thuốc giống alpha- adrenergic thuần tuý), tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, toát mồ hôi, dựng lông, dãn đồng tử và tăng phản xạ. Co giật, tụt HA và rối loạn nhịp tim có thể xẩy ra trong các ca nặng

Thuốc gây ngộ độc

Cocain, amphetamin, methaphetamin và dẫn xuất, chất chống xung huyết (phenylpropanolamin, ephedrin và giả ephedrin). Trong quá liều cafein và theophyllin, các dấu hiệu tương tự, ngoại trừ các dấu hiệu tâm thần thực thể, hậu

http://tieulun.hopto.org

quả của sự phóng thích catecholamin

Ngộ độc Opi, thuốc an thần hay ethanol

Các dấu hiệu thường gặp

Hôn mê, ức chế hô hấp, co đồng tử, tụt HA, nhịp tim chậm, giảm thân nhiệt, phù phổi, giảm nhu động ruột, giảm phản xạ và các vết kim tiêm trích. Co giật có thể xẩy ra sau khi quá liều một số thuốc gây ngủ, nhất là propoxy phene

Thuốc gây độc

Thuốc gây ngủ loại opi, barbiturat, benzodiazepin, ethchlo rvynol, glutethimide, methyprylon, methaqualone, meprobamat, ethanol, clonidin

HC Cholinergic

Các dấu hiệu thường gặp

Lú lẫn, ức chế hệ thóng TKTW, yếu cơ, tăng tiết nước bọt, nước mắt, đạI tiểu tiện không tự chủ, co thắt dạ dày ruột, nôn, toát mồ hôi, rung giật sợi cơ, phù phổi, co đồng tử, nhịp chậm hoặc nhịp nhanh và co giật

Thuốc gây độc

Thuốc trừ sâu loại PPHC hay carbamat, physostigmin, edrophonium và một số loại nấm

http://tieulun.hopto.org

67. CHỐNG ĐỘC NGỘ ĐỘC CÁC THUỐC VÀ HÓA CHẤT GÂY CO GIẬT

Một vài con số (Dịch tễ): Tỷ lệ nhiễm độc của Việt Nam (theo niên giám thống kê Bộ Y tế 2000, trang 158):
Gần 80 bệnh nhân NĐ/100.000 dân/năm. Hay 800 bệnh nhân NĐ/1triệu dân/năm. 64000 trường hợp NĐ/ 80 triệu dân/năm
Tỷ lệ tử vong do nhiễm độc là: 15 bệnh nhân tử vong/1 triệu dân/năm tức 1200 người chết/ 80 triệu dân
Tác nhân gây độc nhiều, phức tạp, và nguy hiểm
- Hóa chất bảo vệ thực vật: gây co giật , gây rối loạn nhịp tim, rối loạn trí nhớ và tâm thần: Trifluoroacetate, Cyanacetamide, Striazin, Tetramin
- Kim loại nặng: Chì, Hg, Arsenic, Thallium...
- Khí: CS (vũ khí hóa học), CO, CN trong các vụ cháy nhà...
- Cá nóc, thịt cóc, ong đốt, rắn độc cắn, lá độc , thuốc dân gian (mật cá, dù mại...), nhiễm độc thực phẩm, nấm độc, bột ngô...
- Rất nhiều các hóa chất công nghiệp, nông nghiệp và gia dụng.
- Ma túy (opiate, cocain, amphetamin...), HIV
- Quá liều và tác dụng phụ của dược phẩm đông - tây y
Và nhiều độc chất còn chưa xác định được
Nhiễm độc thành cụm, hàng loạt, gây lo lắng, bức xúc cho xã hội
Một số vụ điển hình qua báo chí:
* Miền Bắc:
- 280 người nhiễm độc bánh dầy tại 3 thôn An Phú, Xuân Phú, Xuân An (Yên Dũng,Bắc Giang) (Báo Lao động ra ngày 27/6/2002)
- 87 nữ công nhân của Xí nghiệp giày Liên Dinh và 119 nữ công nhân của công ty TNHH Sao Vàng (Hải Phòng) nhiễm độc thức ăn (Báo Lao động ra ngày 25/6/2002)
- Vụ nhiễm độc bánh bột ngô ở Hà Giang 2/2002, Cao Bằng tử vong cao (19/21 BN)
- Các vụ nhiễm độc gây chết nhiều người ở Vũ Tây -Thái Bình Tháng (9-2002), Động lâm - Hiệp Hòa - Phú Thọ (tháng 12-2002) gây dư luận xấu trong nhân dân về bệnh lạ và những hiện tượng mê tín cúng bái ...

http://tieulun.hopto.org

* Miền Nam:
- 154 học sinh trường Dương Minh Châu (TP HCM) nhiễm độc do thức ăn nhiễm vi khuẩn (Báo Lao động, ra ngày 16/5/2002)
- 206 công nhân công ty Dong Yang (Long Khánh, Đồng Nai) nhiễm độc thức ăn (Báo Nhân dân, ra ngày 04/4/2002)
- Thành phố Hồ chí Minh năm 2002 số vụ nhiễm độc thực phẩm là cao nhất trong 4 năm qua trong đó có 14 vụ nhiễm độc thực phẩm ở các bếp ăn tập thể gây bệnh cho 1465 người. Đặc biệt là tỉ lệ nguyên nhân do hóa chất chiếm hơn nửa (57,1%) cũng có xu hướng tăng mạnh

1. Chẩn đoán xác định:

a). Lâm sàng:
Co giật đột ngột xuất hiện ở một người không có tiền sử động kinh là một hoạt động tự động, không mong muốn của cơ, kết hợp với mất ý thức trên một bệnh nhân thì phải nghĩ đến bị ngộ độc một hoá chất, một loại thuốc hay một độc tố nào đó. Co giật là nguyên nhân chủ yếu gây bệnh và tử vong do ngộ độc.
Co giật kèm với triệu chứng có thể định hướng tác nhân gây độc:
- Các dấu hiệu sống:
+ Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng nhiệt độ gợi ý là ngộ độc cocain, amphetamin, hội chứng thèm rượu, benzodiazepin, các chất kích thích khác, chất ức chế MAO, hội chứng S erotonin, hội chứng thần kinh ác tính.
+ Tim nhanh, hạ huyết áp gợi ý ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng, theophilline, quinine hoặc chloroquine
+ Nhịp chậm, hạ huyết áp gợi ý thuốc ức chế bêta (propranolone), photpho hữu cơ, carbamate, nọc cóc, digoxin
- Các dấu hiệu về mắt:
+ Khô mắt, có dãn đồng tử, gợi ý Atropin Belladon, thuốc kháng histamin, thuốc trầm cảm 3 vòng, rắn hổ cắn
+ Đồng tử co gợi ý meperidin, photpho hữu cơ và cacbamate, propoxyphen
+ Rung giật nhãn cầu gợi ý carbamazepin (Seduxen, diazepam,...) hoặc thuốc chống co giật khác
- Các dấu hiệu về da:

http://tieulun.hopto.org

+ Da tái lạnh, ướt gợi ý ngộ độc Photpho hữu cơ, hoặc hội chứng thiếu benzodiazepin, rượu hoặc barbiturates
+ Da đỏ, khô thường gặp trong ngộ độc atropin, belladone
- Các dấu hiệu về tim mạch:
+ Tim nhanh, QRS dãn >100 rusei, hạ huyết áp gợi ý ngộ độc các thuốc chống rối loạn nhịp tim nhóm 1, quirin, chloroquine
+ Rối loạn nhịp, Bloc A.V, ngoại tâm thu thất gợi ý ngộ độc aconitin (củ ấu tầu), nhịp chậm, QT kéo dài gợi ý ngộ độc nọc cóc
- Các dấu hiệu về hô hấp:
+ Phù phổi cấp, tăng tiết dịch phổi, gợi ý ngộ độc PPHC, Carbamate, heroin, nicotine, salisylate, nấm độc
- Viêm gan cấp: gợi ý ngộ độc nấm độc, chlorin hydrocarbon, thuốc kháng lao
- Hạ Kali máu gợi ý ngộ độc Theophylline
- Hạ Canxi máu gợi ý ngộ độc thuố c chuột tàu loại Fluoroacetate
- Thần kinh: kích thích rối loạn tâm thần gợi ý ngộ độcc cocain amphetamines, thiếu oxy do bất kỳ nguyên nhân nào. Trì trệ, hôn mê, lờ đờ gợi ý ngộ độc thuốc an thần, thuốc ngủ, cacbon monoxide, opioids
- Hạ đường huyết gợi ý ngộ độc Iusulin, propranolon, các thuốc uống hạ đường huyết.

b). Xét nghiệm

+ Cần kiểm tra các enzym CPK, AST, ALT; chức năng gan, thận, đường máu cho tất cả bệnh nhân
+ Đo corboxyhemoglobin, định hướng thuốc trong máu
+ Đo khí trong máu, điện tim, điện não, CT scaner để kiểm tra và theo dõi

2. Chẩn đoán phân biệt với các trạng thái co giật

- Viêm màng não, viêm não, áp xe não, u não
- Tụ máu dưới màng cứng, tai biến mạch não, phù não
- Thiếu oxy, hạ đường huyết, rối loạn điện giải, nhịp tim chậm
- Động kinh, hội chứng thèm rượu và an thần
- Uốn ván

3. Nguyên nhân gây co giật do độc chất và thuốc

http://tieulun.hopto.org

3.1. Các chất độc thường gặp:
- Kháng histamin, kháng cholinergic (atropin)
- Cocaine, amphetamines, ergotamine
- Khí CO (Carbonmonoxide)
- INH (ở bệnh nhân đang điều trị lao)
- Thuốc trừ sâu: Photpho hữu cơ và cacbamate
- Theophylline, Salicylate, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
- Phenothiazine, Phencyclidine, Meperidin, thuốc gây hạ đường máu
- Strychnin (mã tiền), có trong cả thuốc diệt chuột tàu
- Fluoroacetate, cyanoacetate có trong thuốc diệt chu ột tàu
3. 2. Các độc chất ít gặp:
- Butyrophenon
- Thuốc diệt muỗi
- Chloroquine, Lindane (điều trị ghẻ)
- Chì, Lithium, Hydrocarbons

4. Tiên lượng và cách phòng:

Co giật kéo dài, liên tục là nguyên nhân chính gây tử vong và bệnh tậtdo suy hô hấp cấp thiếu O2, tổn thương não, và suy thận cấp do tiêu cơ vân

5. Điều trị

Mục tiêu là bảo vệ đường hô hấp và cắt cơn co giật
5.1. Trước bệnh viện:
- Tránh gây nôn
- Lấy răng giả, tránh cắn phải lưỡi, đặt canun miệng
5.2. Trong bệnh viện:
a). Thuốc cắt cơn giật:
- Diazepam (Seduxen, Valium) 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-5 phút, nhắc lại sau 10 phút nếu thấy cần. Trẻ em: 0,2 - 0,5 mg/kg mỗi 10 phút nếu cần
* Đặt ống nội khí quản nếu diazepam không đáp ứng, rồi cho:
- Phenobarbital: liều 18 mg/kg, tĩnh mạch cho cả ngư ời lớn và trẻ em rồi duy trì truyền 60 mcg/ phút, truyền nhanh có thể gây hạ huyết áp
* Thuốc giãn cơ, thở máy với oxy 40% nếu Phenobarbital không đáp ứng:

http://tieulun.hopto.org

- Phenytoin
- Pentobarbital 5-6 mg/kg/giờ
b) Thông khí, đảm bảo oxy (NKQ, Thở máy)
c) Huỷ bỏ chất độc:
- Rửa dạ dày: ống lớn ở người lớn (36 -42 French) ống trẻ con (24-32 Frech) nếu ngộ độc trong 3 giờ đầu, số lượng lớn
- Uống một liều than hoạt 1-2g/kg, nếu ngộ độc mới trong 1 -2 giờ đầu, sau khi rửa dạ dày hoặc không rửa dạ dày
- Truyền dịch đẳng trương từ 2-4lít/ngày.
Tránh suy thận cấp do tiêu cơ vân hậu quả của co giật
d). Chất giải độc (antidote)
Co giật do ngộ độc INH: dùng Pyridoxine (vitamin B6) 5g t/m. Liều có thể nhắc lại một lần nữa sau 30 phút (nếu cần) song không vượt quá 10 g

68. RỬA DẠ DÀY TRONG NGỘ ĐỘC CẤP

I. Đại cương:

Rửa dạ dày là một trong các biện pháp hạn chế hấp thu, loại bỏ độc chất qua đường tiêu hoá trong cấp cứu ngộ độc cấp đường uống. Nếu được thực hiện sớm, đúng kỹ thuật thì đây là phương pháp rất hiệu quả để hạn chế hấp thu độc chất: nếu được thực hiện sớm trong vòng một giờ sau khi uống có thể loại bỏ được tới 80% lượng độc chất uống vào. nếu rửa muộn hơn sẽ kém hiệu quả, loại bỏ được ít độc chất, tuy nhiên vẫn có thể giảm nhẹ mức độ ngộ độc xuống dưới liều tử vong, hoặc chí ít cũng giảm nhẹ mức độ ngộ độc.
Ngoài ra, rửa dạ dày còn giúp lấy dịch để xét nghiệm độc chất giúp cho chẩn đoán nguyên nhân.
Rửa dạ dày thường được kết hợp với các biện pháp như: cho than hoạt trước trong và sau khi rửa dạ dày để háp phụ độc chất trong lòng ống tiêu hoá, sau đó dùng thuốc tẩy để nhanh chóng đưa độc chất ra ngoài cơ thể.
Tuy nhiên rửa dạ dày không đúng chỉ định, sai kỹ thuật thì không những không có

http://tieulun.hopto.org

lợi mà còn có thể dẫn tới các biến chứng với những hậu quả nặng nề, thậm chí tử vong. Chính vì vậy cần phải cân nhắc khi chỉ định rửa dạ dày, đặc biệt là đối với trẻ em, nếu lợi ích không rõ ràng mà nguy cơ biến chứng lớn thì không nên rửa.
Dạ dày là đoạn phình to của ống tiêu hoá ở giữa thực quản và ruột non.Từ cung răng trên đến tâm vị dài khoảng 40- 45 cm. Dạ dày có hình chữ J rộng 12cm, dài 22 –25 cm, dung tích chứa khoảng 1200 ml, trên thông với tá tràng qua lỗ tâm vị, dưới thông với tá tràng qua lỗ môn vị. Đoạn một tá tràng thông với dạ dày qua môn vị, nằm ngang, hơi chếch nên trên, ra sau và sang phải. Đó là lý do khi rửa dạ dày chúng ta phải đặt bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, chính là để tránh đẩy độc chất trong dạ dày qua môn vị xuống ruột.

II. Chỉ định và chống chỉ định:

1. Chỉ định:
Tất cả trường hợp ngộ độc đường uốn g đến trước 6 giờ, không có chống chỉ định rửa dạ dày và không thể gây nôn được(rối loạn ý thức, giảm hoặc mất phản xạ nôn...).
Tuy nhiên có một số điểm cần chú ý:
- Trong thực tế, thường khó xác định chính xác thời điểm uống vì vậy giới hạn 6 giờ trở thành tương đối.
- Ngộ độc một số loại thuốc trong đó có các thuốc an thần và thuốc ngủ gây giảm nhu động đường tiêu hoá, vì vậy sau 6 giờ vẫn có thể còn một lượng lớn độc chất nằm trong dạ dày, nhất là trong các trường hợp ngộ độc nặng. Thực tế tại A9 đã có bệnh nhân ngộ độc nhiều loại thuốc ngủ và thuốc an thần phối hợp được rửa dạ dày sau giờ thứ sáu mà nước tháo ra vẫn đậm đặc, thuốc làm đục trắng nước rửa. Vì vậy nên đặt ống thông dạ dày thăm dò cho những bệnh nhân được cho là đến muộn, rửa vài chục mililít nước nếu đục ta sẽ rửa tiếp.
- Trong các trường hợp được cho là nhẹ, hoặc bệnh nhân là trẻ em không hợp tác, lợi ích của rửa dạ dày không rõ ràng mà nguy cơ biến chứng cao thì nên thay thế rửa dạ dày bằng cho uống than hoạt.
2. Chống chỉ định:
2.1. Chống chỉ định tuyệt đối:
- Uống các chất gây ăn mòn: a xít, kiềm mạnh.
- Các chất khi gặp nước tạo ra các phản ứng làm tăng tác dụng độc hại: kim loại

http://tieulun.hopto.org

natri, kali, phosphua kẽm...
- Xăng, dầu hoả, các chất tạo bọt.
- Có tổn thương niêm m ạc đường tiêu hoá : loét nặng. chảy máu, phình mạch thực quản...
- Bệnh nhân có rối loạn ý thức, có nguy cơ sặc mà chưa đặt nội khí quản có bóng chèn để bảo vệ đường thở.

2.2. Chống chỉ định tương đối:

- Tổn thương niêm mạc miệng: đặt ống thông nhỏ đường nũi.
- Trẻ em uống vài viên thuốc loại ít nguy hiểm, không có dấu hiệu ngộ độc.
- Phụ nữ có thai: cần cân nhắc lợi hại vì dễ gây cơn co tử cung khi đặt ống thông rửa dạ dày.

III. Chuẩn bị:

3.1. Dụng cụ:

Bộ dụng cụ rửa dạ dày hệ thống kín: gồm các bộ phận đồng bộ như sau:
- ống thông Fauchet băng chất dẻo , đầu tù, có nhiều lỗ ở cạnh, dùng để đặt đường miệng, có các cỡ sau:
+ Số 10 đường kính trong 4 cm.
+ Số 12 đường kính trong 5 cm.
+ Số 14 đường kính trong 6 cm.
- ống thông cho ăn thường dùng cho bệnh nhân uống ít độc chất, chưa ăn, dấu hiệu ngộ độc hầu như không có, uống đã lâu quá 6 giờ,hoặc không có chỉ định rửa nhưng có chỉ định đặt ống thông để lấy dịch xét nghiệm.
- Dây nối chữ "Y" và các van điều chỉnh đóng mở đường ra đường vào.
- Hai túi đựng dịch có chia vạch đo mỗi 50 ml. Túi trên treo cao > 1m so với mặt giường có dung tích 3000 ml (đựng nước muối 0,5 -0,9 %). Túi dưới treo dưới mặt giường ít nhất 30cm.
- Xô đựng nước sạch (khoảng 5-10 lít nước) có pha muối với tỷ lệ 5 -9 gam/lit nước và xô hoặc chậu đựng nước dịch sau khi rửa.
- Dụng cụ mở miệng.
- Canun Guedel.
- Seringe 50 ml
- ống nghe, bơm cho ăn hoặc bóng ambu: Dùng để kiểm tra xem xông đã vào dạ

http://tieulun.hopto.org

dày chưa.
- Lọ đựng dịch dạ dày để xét nghiệm độc chất: Dung tích khoảng 200ml.
- Dầu paraffin: Để bôi trơn đầu ống xông, hạn chế được chấn thương do đầu ống xông gây ra.
- Muối ăn: khoảng 50 gam
- Than hoạt: Để hấp phụ chất độc, thường dùng sau khi rửa dạ dày.
- Trong trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu thì pha luôn vào nước rửa dạ dày sau khi đã lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm độc chất.
- Thốc tẩy: Sorbitol hoặc magne su lphát có tác dụng tăng đào thải chất độc và than hoạt qua đường phân. Thường bơm cùng than hoạt sau khi rửa dạ dày.
- Thuốc an thần: Valium 10mg (ống tiêm) dùng cho bệnh nhân kích thích vật vã nhiều, ngộ độc chất gây co giật.

3.2. Bệnh nhân:

- Nếu bệnh nhân tỉnh: phải giải thích để bệnh nhân hợp tác
- Nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức, giảm hoặc mất phản xạ nuốt phải đặt nội khí quản có bóng chèn trước khi tiến hành rửa dạ dày.
- Khi bệnh nhân uống thuốc gây co giật (Thuốc chuột Trung Quốc, mã tiền, ...) phải dùng valium để tránh co giật trước khi rửa dạ dày.
- Nếu bệnh nhân có suy hô hấp, truỵ tim mạch phải ưu tiên tiến hành cấp cứu hô hấp và tuần hoàn. Đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định mới tiến hành rửa dạ dày.

Có thể vừa rửa dạ dày vừa bóp bóng hoặc thở máy.
- Trải một tấm nilon ở đầu giường để tránh dịch dày chảy ra ga.
- Tư thế bệnh nhân: Nằm nghiêng trái, đầu thấp.

3.3. Nhân viên làm thủ thuật:

- Phải là những người đã được đào tạo kỹ thuật rửa dạ dày, cần phải đội mũ, đeo khẩu trang, đi găng tay sạch.
- Cần có 2 người: một người đặt xông dạ dày và cố định xông, xoa bụng trong quá trình rửa. Một người điều chỉnh lượng nước vào ra.
- Khi bệnh nhân cần phải bóp bóng thì phải có thêm người thứ ba.

V. Kỹ thuật:

http://tieulun.hopto.org

Bước 1: Đưa ống xông vào dạ dày.

- Chọn lựa ống xông: đặt đường miệng dùng ốn g xông to, đặt đường mũi dùng ống xông nhỏ (loại xông dùng một lần)
- Đo độ dài ống xông cần đưa vào: Bắt đầu từ cung răng hàm trên kéo vòng ra sau tai rồi kéo thẳng xuống mũi ức. Đánh dấu độ dài ống xông cần đưa vào. Thông thường từ 40-50 cm.
- Bôi trơn đầu ống xông dạ dày bằng gạc thấm paraffin.
- Đặt đường miệng:

+ Bảo bệnh nhân há miệng nếu bệnh nhân tỉnh, hợp tác. Nếu cần thiết dùng dụng cụ mở miệng, sau đó luồn canun Guedel vào rồi rút dụng cụ mở miệng, sau đó luồn canun Guedel vào rồi rút dụng cụ mở miệng ra .

+ Đưa ống thông vào miệng bệnh nhân từng tí một, từ từ, khi vào đến hầu vừa đưa vào vừa bảo bệnh nhân nuốt. Nếu khó khăn thì để đầu bệnh nhân gập cằm vào thành ngực rồi vừa đẩy vừa bảo bệnh nhân nuốt. Khi đầu xông vào đến dạ dày thấy có dịch và thức ăn chẩ y ra trong lòng ống xông. Điều chỉnh trong quá trình rửa dạ dày để đầu ống xông luôn luôn ở vị trí thấp nhất trong dịch dạ dày.

+ Tiến hành cố định đầu ngoài ống xông ở vị trí đã đánh dấu.

- Đặt đường mũi: Luồn ống xông cho ăn vào lỗ mũi không có đặt nội khí q uản đồng thời để đầu bệnh nhân gập vào thành ngực. Khi qua lỗ mũi sau vào đến hầu thì bảo bệnh nhân nuốt đồng thời đẩy vào.Các thao tác tiếp theo cũng giống như đặt đường miệng.
- Khi đặt nếu không vào được thực quản phải dùng đèn nội khí quản để xác định vị trí thực quản sau đó dùng panh Magil để gắp đầu ống xông đưa vào thức quản đồng thời một người khác đẩy phần ngoài ống xông vào.
- Khi có nội khí quản cần tháo bóng chèn trước khi đặt xông, sau đó bơm bóng chèn trước khi rửa dạ dày.

Bước 2: Nối hệ thống rửa dạ dày với đầu ngoài ống xông.

- Nối chữ “Y” hoặc khoá ba chạc vào đầu ngoài ống xông.
- Nối hai túi vào hai đầu còn lại của chữ “Y” hoặc khoá ba chạc.

+ Túi đựng dịch vào treo lên cột truyền cách mặt giường 0,8 -1m.

+ Túi đựng dịch ra đặt thấp hơn mặt giường (t heo nguyên tắc bình thông nhau)

Bước 3: Tiến hành rửa dạ dày

http://tieulun.hopto.org

– Đưa dịch vào: Đóng đường dịch ra lại, mở khoá đường dịch vào để cho dịch chảy vào nhanh khoảng 200 ml, sau đó khoá đường dịch vào lại. Dùng tay lắc và ép vùng thượng vị để cặn thuốc và thức ăn đư ợc tháo ra theo dịch.
– Mở khoá đường dịch ra để cho dịch chảy ra túi đựng đến khi hết số lượng dịch đưa vào, đồng thời với lắc và ép bụng để dịch chảy ra nhanh và đủ hơn. Sau đó lấy dịch cho vào chai để làm xét nghiệm độc chất (khoảng 200ml).
– Làm như vậy cho đến khi hết số lượng cần rửa (3 -5 lít) hoặc dịch dạ dày đã trong không còn vẩn thuốc và thức ăn (nếu <3 lít). Trong trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu lượng dịch có thể rửa tối đa là 10 lít.
Chú ý:
+ Theo dõi cân bằng lượng dịch vào ra. Nếu thấy lượng dịch c hảy ra < 150ml nghi ngờ tắc xông, kiểm tra lại đầu xông.
+ Dịch đưa vào cần phải pha muôí với nồng độ 0,5 -0,9% để tránh tình trạng ngộ độc nước do pha loãng mau.
+ Thời tiếtlạnh nên dùng nước ấm 37 0 c tránh tình trạng bệnh nhân rét và gây hạ nhiệt độ.
+ Bệnh nhân ngộ độc thuốc trừ sâu phải rửa nước có pha thêm than hoạt để hiệu quả loại bỏ chất độc ddược tốt hơn, sau khi đã lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm độc chất. Thường pha 20-30 gam/lit, pha trong 3-5 lít đầu.
– Sau khi rửa xong, hoà than hoạt và sorbitol với tỷ l ệ 1:1 vào 50ml bơm vào dạ dày rồi rút xông nếu không có chỉ định lưu xông rửa lần 2. Liều lượng than hoạt và Sorbitol cho vào dạ dày sau khu rửa 1 -2 gam./kg bệnh nhân, có thể chia làm nhiều lần các nhau mỗi 2 giờ. Để đảm bảo áp lực thẩm thấu trong lòng ru ột cao sau khi rửa tránh tình trạng táo bón hoặc tắc ruoọt do than hoạt liều lượng Sorbitol có thể cao gấp 1,5-2 lần so với than hoạt, có thể cho làm 2 -3 lần sau khi rửa dạ dày.
– Trường hợp không có túi đựng dịch chia vạch và chạc ba có thể dùng phễu để hứng dịch đổ vào, đợi đến khi lượng dịch trong phễu xuống gần hết ta hạ đầu xông xuống thấp hơn mặt giường (theo nguyên tắc bình thông nhau) để cho dịch chẩy ra đồng thời lắc và ép bụng bệnh nhân để hạn chế cặn thuốc và thức ăn bám vào bề mặt dạ dày và dịch c hảy ra được nhanh hơn. Tốt nhất vẫn phải dùng bộ rửa dạ dày kín.

http://tieulun.hopto.org

VI. Biến chứng:

- Nôn: hay gặp do khi đưa đầu xông vào đến họng bệnh nhân có phản xạ buồn nôn và nôn nhất là trẻ em, bệnh nhân lo sợ. Vì vậy cần phải giải thích cho bệnh nhân để bệnh nhân được hợp tác trong quá trình làm thủ thuật, và quá trình đặt phải nhẹ nhàng đúng kỹ thuật
- Viêm phổi do sặc: là một biến chứng nặng nề, dễ tiến triển thành ARDS gây tử vong nếu không phát hiện và xử trí kịp thời.
+ Gặp ở bệnh nhân có rối loạn ý thức mà không được đặt nội khí quản có bóng chèn trước khi làm thủ thuật hoặc quá trình đặt không để bệnh nhân đúng tư thế, đặt nhầm vào khí quản mà không kiểm tra trước khi tiến hành rửa dạ dày, hoặc mỗi lần cho dịch vào quá nhiều, hoặc không hút hết trước khi ngừng thủ thu ật.
+ Biểu hiện: bệnh nhân khó thở tím môi và đầu chi, nhịp thở nhanh, nghe phổi có ran ẩm hai bên thường ở bên phải, Xquang phổi có đám mờ thường ở bên phổi phải.
+ Phòng: Đặt nội khí quản cho bệnh nhân có rối loạn ý thức, nằm nghiêng trái đầu thấp trong quá trình làm thủ thật, kiểm tra lại vị trí xông trước khi rửa dạ dày, mỗi lần đưa dịch vào nhỏ hơn hoặc bằng 200ml, hút hết dịch dạ dày khi ngừng thủ thuật .
+ Điều trị: tuỳ theo tình trạng bệnh nhân mà có thể theo dõi và điều tru kháng sinh hoặc kết hợp với đặt nội khí quản, soi hút và bơm rửa phế quản.
- Chấn thương vùng thanh môn gây phù nề thanh môn, hoặc phản xạ gây co thắt thanh môn do đầu xông đi vào đường khí quản, đặt thô bạo .
+ Biểu hiện: bệnh nhân có cảm giác đau vùng họng, nói khó, khàn tiếng. Nặng có khó thở thanh quản có thể gây ngạt thở cấp. Nếu không xử trí kịp thời bệnh nhân có thể tử vong.
+ Điều trị:
Nhẹ: Cho bệnh nhân khí dung corticoid.
Nặng: Đặt nội khí quản, nếu không được phải mở khí quản một thì
- Chảy máu:
Hay gặp chảy máu mũi khi đặt xông đườn g mũi do niêm mạc mũi nhiều mạch máu nông, xông to, không bôi trơn dầu paraffin, đặt thô bạo. Chảy máu miệng ít gặp hơn chủ yếu chảy máu chân răng khi khó mở miệng bệnh nhân, bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

dãy giụa khi đặt ống xông. Chảy máu thực quản dạ dày gặp khi dùng xông có đầu cứng, đưa vào quá sâu.
+ Phòng: Phải giải thích để bệnh nhân hợp tác, làm đúng động tác, nhẹ nhàng đầu xông không vát cạnh và cứng.
+ Điều trị: Chảy máu nhẹ thường tự cầm nếu bệnh nhân không có rối loạn đông máu. Nặng có thể dùng adrrenalin pha nồng độ 1/10.000 rồi nhỏ vào chỗ chảy máu khi bệnh nhân không có chống chỉ định dùng adrrenalin. Nếu không đỡ có thể phải đặt nút gạc lỗ mũi? Tốt nhất nên mời chuyên khoa Tai Mũi Họng để cầm máu. Trong trường hợp chảy máu dạ dày nặng phải soi dạ dày để cầm máu, có khi phải truyền máu khi có tình trạng mất máu nặng.
- Hạ thân nhiệt:
+ Biểu hiện: Bệnh nhân rét run, da tím và nổi da gà, nhiệt độ trung tâm hạ <36 độ
+ Phòng: thời tiếtlạnh phải rửa dạ dày bằng nước ấm, nới kín gió, dùng máy sưởi trong quá trình rửa
+ Điều trị: lau khô, ủ ấm cho bệnh nhân, dùng máy sưởi, cho bệnh nhân uống nươc gừng-đường nóng (không dùng gừng cho bệnh nhân có huyết áp)
- Rối loạn nước-điện giải: thường gặp ngộ độc nước do rửa nhiều nước, không pha muối.
+ Biểu hiện: Nhẹ: hạ Natri, Kali máu. Nặng: ph ù phổi, hôn mê, có khi co giật dễ gây sặc phỏi nếu bệnh nhân không xó nội khí quản.
+ Phòng: Dùng lasix tĩnh mạch, bổ sung muối sau khi bệnh nhân đã tiểu nhiều (Natriclorua ống tiêm TM và cho uống).
+ Nếu hôn mê, co giật phải dùng thuốc chống co giật, đặt nội khí quản, thở máy, dùng manitol truyền tĩnh mạch.
- Rối loạn nhịp tim: Thường là do phản xạ, có khi cũng do rối loạn nước điện giải nặng gây ra nhất là hạ Kali máu. đặc biệt ngộ độc một số thuốc tác động lên tim (digitalis, chloroquin, cacabamat...)
Có thể gặp: Nhịp chậm xoang do kích thích dây X; NTT thất do hạ kali máu
Điều trị: Nhịp chậm <40 lần/phút tiêm atropin 0,5mg TM.
NTT thất khi có hạ kali phải bù kali bằng pha truyền TM.

http://tieulun.hopto.org

69. RẮN CẮN - CƠ BẢN

1. Đại cương

Rắn độc cắn là một tai nạn hay gặp, đặc biệt ở nông thông và miền núi, và nguy hiểm, nhiều khi dẫn đến tử vong hoặc tàn phế. Có nhiều loại rắn, đặc điểm gây bệnh không những khác nhau giữa các loài rắn, mà ngay trong cùng một loài, đặc điểm này cũng khác nhau tuỳ từng địa phương, nên cách xử trí cũng có những đòi hỏi khác nhau. Điều trị rắn độc cắn theo kinh nghiện dân gian có kết quả hạn chế và chưa được kiểm chứng.

ở Việt nam có hai nhóm rắn chính : rắn hổ (cạp nia, cạp nong, hổ mang...) và rắn lục. Nọc độc rắn hổ có tác dụng gây liệt cơ, nguy hiểm nhất là liệt cơ hô hấp, dẫn đến tử vong. Nọc rắn lục chủ yếu gây chảy máu, tan máu, hoại tử tổ chức. Ngoài ra, rắn cắn có thể gây nhiễm khuẩn nặng do nhiễm bẩn vết cắn..

Hàng năm trên thế giới có 30.000 đến 40.000 người bị rắn độc cắn, trong đó tử vong khoảng 2000. Nước Mỹ có 6000 đến 8000 người bị rắn cắn mỗi năm, tử vong do rắn hổ cắn là 9%, do rắn lục là 0,2%. Tại khoa Hồi sức cấp cứu bệnh viện Bạch mai, Hà nội, tỷ lệ tử vong do rắn hổ cắn trong những năm 1987 - 1991 là 20%, thời gian 1991 - 1993 là 11,9% (trong tổng số 71 bệnh nhân), thời gian tháng 1 đến tháng 10/1998 là 7% (86 bệnh nhân), không có tử vong do rắn lục cắn.

Triệu chứng thường xuất hiện sau khi bị rắn cắn 2 - 4 giờ, có thể đến 8 giờ. Trường hợp muộn nhất đã gặp ở khoa HSCC bệnh viện Bạch mai là sau 24 giờ mới xuất hiện liệt cơ. Triệu chứng xuất hiện càng sớm, thường tổn thương càng nặng.

Tai nạn rắn cắn thường xảy ra vào mùa hè (vì rắn là loại động vật ngủ đông). Khi nhìn vết răng cắn để lại trên da, có thể phân biệt rắn độc với rắn thường. Vết răng rắn thường cắn là một vòng cung, đều nhau. Còn rắn độc sẽ để lại 2 vết sâu hơn

http://tieulun.hopto.org

hẳn các vết răng khác, đó là 2 móc độc. Nọc rắn đi vào cơ thể theo đường bạch mạch, do đó khi bị rắn cắn cần ga rô bạch mạch mới có tác dụng, không ga rô động mạch hay tĩnh mạch.

2. Triệu chứng

2.1. Họ rắn hổ

- Khởi đầu thường là rối loạn cảm giác : tê lưỡi, đau họng, khó nuốt (do tổn thương các dây thần kinh của vùng hầu họng).

- Tiếp theo, bệnh nhân sẽ khó mở mắt (do liệt cơ nâng mi), khó há miệng (có thể đo khoảng cách giữa 2 hàm răng để theo dõi tiến triển của liệt), nhìn mờ (do giãn đồng tử).

- Giai đoạn toàn phát, bệnh nhân sẽ dần dần liệt toàn bộ các cơ, đặc biệt nguy hiểm là liệt cơ hô hấp, đồng tử giãn to. Bệnh nhân thường vẫn tỉnh, trừ trường hợp tổn thương thần kinh do nhiễm độc quá nặng.

- Một số trường hợp có thể có loạn nhịp tim nặng dẫn tới tử vong

- Tổn thương tại chỗ cắn:

+ Rắn cạp nia (thân có khoang đen trắng), cạp nong (thân có khoang đen vàng: thường không có tổn thương gì, nhiều khi rất khó nhìn thấy, nếu nó không bị chích rạch.

+ Rắn hổ mang : hoại tử, phù nề lan rộng quanh vùng rắn cắn, có thể phù nề toàn bộ chi bị cắn

- Sẽ có rất nhiều biến chứng có thể xuất hiện trong thời gian này : nhiễm khuẩn, loét, sốt cao... - Nguyên nhân tử vong chủ yếu của rắn hổ cắn là suy hô hấp do liệt các cơ hô hấp, và tổn thương các trung tâm sống còn của thân não do tổn thương thần kinh.

2.2. Rắn lục cắn

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương hay gặp nhất là hoại tử tại chỗ. Xung quanh vùng bị rắn cắn xuất hiện hoại tử, da có màu đen, Tổ chức phía trên và quanh vùng hoại tử thường phù cứng, đỏ tím, đau. Hoại tử và phù nề sẽ lan nhanh lên phía trên (theo đường đi của bạch mạch), càng rộng khi rắn càng độc.

Có thể có tình trạng rối loạn đông máu, gây chảy máu, hay gặp nhất là đái ra máu. Dấu hiệu này hay gặp đối với rắn lục ở miền Trung, miền Bắc ít gặp hơn. Một số loài rắn còn gây ra tan máu cấp.

Rắn lục hầu như không gây nên tình trạng liệt cơ, trừ rắn chàm quạp có ở Nam bộ và Nam Trung bộ.

3. Xử trí

3.1. Xử trí tại chỗ

- Ga rô bạch mạch bằng cách băng ép toàn bộ phần chi phía trên chỗ rắn cắn. Không được băng chặt, vì nếu làm ga rô chặt không những không có tác dụng mà còn nguy hiểm do cản trở tuần hoàn động mạch và tĩnh mạch. Ga rô bạch mạch có tác dụng làm chậm sự xâm nhập của nọc rắn vào cơ thể, giành giật thời gian để kịp thời tiến hành các biện pháp đ iều trị đặc hiệu.

- Không chích rạch chỗ rắn cắn, vì thường động tác này không có tác dụng rút nọc rắn khỏi cơ thể, mà còn dễ gây nhiễm khuẩn. Có thể hút nọc rắn ra bằng các dụng cụ chuyên dụng như giác hút, "hòn đá đen".

- Xử trí tiếp theo :

. Nếu xác định được loại rắn, có thể tiêm huyết thanh chống nọc rắn, đây là biện pháp điều trị đặc hiệu và có hiệu quả nhất.

. Nếu xác định con rắn chắc chắn là rắn độc : chuyển đi bệnh viện ngay.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu chưa rõ : theo dõi chặt tình trạng nạn nhân, nếu bắt đầu có xuất hiện những dấu hiệu đầu tiên (như đã mô tả ở phần triệu chứng) phải chuyển đi bệnh viện ngay; cần chú ý là nếu chờ như vậy nhiều khi cũng làm cho chậm trễ việc điều trị tích cực - do đó nếu không có phương tiện cần thiết đảm bảo cấp cứu và vận chuyển thì không nên giữ nạn nhân lại theo dõi.

3.2. Vận chuyển cấp cứu

- Cần phải theo dõi chặt tình trạng hô hấp của bệnh nhân, nếu bệnh nhân thở nhanh > 30 lần/phút, yếu, hoặc xuất hiện tím môi phải hô hấp nhân tạo ngay. Vì nguyên nhân tử vong hàng đầu là suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, nên nếu không được hô hấp nhân tạo kịp thời, có thể bệnh nhân sẽ chết trước khi đến được bệnh viện.

- Nếu bệnh nhân bị hoại tử : rửa sạch bằng nước muối sinh lý, dùng gạc sạch đậy lên, băng lại, rồi chuyển đi bệnh viện.

- Có thể dùng kháng sinh cho bệnh nhân trước khi chuyển đi bệnh viện : Klion 1 gam (uống), Gentamycin 80 mg tiêm bắp.

- Tiêm SAT nếu có thuốc.

70. CẤP CỨU RẮN ĐỘC CẮN

Rắn cắn là nguyên nhân quan trọng nhất trong số các trường hợp nhiễm nọc độc do động vật. Tổ chức Y tế thế giới ước tính mỗi năm có ít nhất 2,5 triệu trường hợp bị rắn cắn với 125000 người bị tử vong. Đặc biệt là ở các vùng nông thôn thuộc các khu vực nhiệt đới.

(BS. Nguyễn Trung nguyên)

Do sự can thiệp của con người, rắn đang thay đổi thói quen sống và di chuyển dần về các khu vực thành thị, khiến cho vùng xảy ra rắn cắn rộng hơn. Trong số

http://tieulun.hopto.org

khoảng 3000 loài rắn trên thế giới, có khoảng 600 (20%) loài là rắn độc. Phần rất lớn các loài rắn độc này thuộc về hai họ Elapidae và Viperidae.

I. Một số điểm chung:

1. Rắn độc và rắn không độc:

- Phân biệt rắn độc và rắn không độc nhiều khi rất khó. Tuy nhiên ở Việt Nam, chúng ta có thể nhận ra được một số loại rắn độc thường gặp dựa vào các đặc điểm đặc trưng bên ngoài của rắn: rắn hổ mang (khi chuẩn bị tấn công thì cổ bạnh, phát âm thanh đặc trưng), rắn cạp nong (thân mình "khúc vàng khúc đen"), rắn cạp nia (thân mình "khúc trắng khúc đen"), họ rắn lục (đầu to so với thân mình, hình quả trám).

- Rắn độc có thường có hai răng độc lớn (còn gọi là móc độc) và thường ở vị trí răng cửa hàm trên, do đó khi cắn thường để lại vết cắn đặc trưng có thể giúp phân biệt rắn độc. Răng độc đóng vai trò như một kim tiêm dưới da hoặc tiêm bắp (một số trường hợp hiếm gặp thì tiêm trực tiếp tĩnh mạch) dẫn nọc độc vào cơ thể nạn nhân. Một số loại rắn hổ mang mặc dù ở cách nạn nhân một khoảng cách vẫn có thể phun nọc độc về phía nạn nhân và gây tổn thương niêm mạc (mắt), có thể từ đó gây nhiễm độc toàn thân.

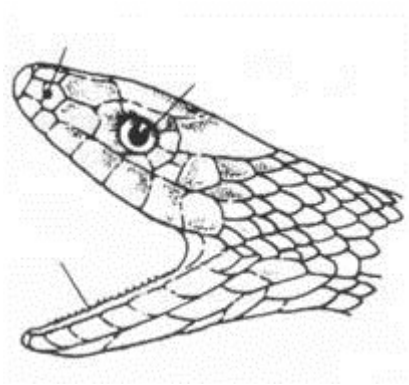

Rắn không độc

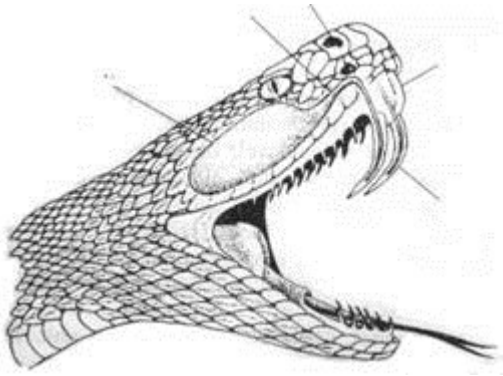

Rắn độc

2. Các loại rắn độc thường gặp ở nước ta:

2.1. Họ rắn hổ (Elapidae):

- Rắn hổ mang: Rắn hổ mang thường (*Naja spp*), rắn hổ mang chúa (*Ophiophagus hannah*).

- Rắn cạp nong, cạp nia (*Bungarus spp*):

+ Cạp nong (*B. fasciatus*, khoang đen và khoang vàng).

+ Cạp nia (khoang đen và khoang trắng): ở miền Nam là *B. candidus*, ở miền Bắc là *B. Multicintus* hoặc *B. Slowinski* (cạp nia sông Hồng, một chủng mới được phát hiện).

- Rắn biển (*Hydrophis spp*).

2.2. Họ rắn lục (Viperidae):

- ở nước ta thường gặp rắn lục xanh (*Trimeresurus – stejnereri*), rắn choàm quạp (ở miền Nam) (*Agkistrodon rhodostoma*) còn gọi là Lục Mã lai (*Rhodostoma malayii*).

3. Nọc độc:

Nọc độc được tiết ra từ các tuyến nọc riêng, thường là có nối với cuống răng độc bằng một ống dẫn. Nọc độc của rắn có 3 chức năng sau:

- Bất động con mồi.

- Tiêu hoá con mồi.

- Đe doạ kẻ thù.

3.1. Các thành phần của nọc rắn:

- Nọc rắn bao gồm hơn 20 thành phần khác nhau, chủ yếu là protein gồm các enzym và độc tố dạng polypeptide. Nói chung mỗi thành phần có độc tính khác

http://tieulun.hopto.org

nhau, khi có mặt trong cơ thể bệnh nhân tương tác với nhau trở nên phức tạp hơn. Cùng một loại rắn ở các nơi khác nhau có thể có các độc tính khác nhau.

- Sau đây là giới thiệu khái quát về các loại độc tố trong nọc rắn (đối chiếu các tài liệu với bệnh cảnh lâm sàng rắn cắn ở nước ta):

Loại nọc rắn	Tác dụng lâm sàng	Loại rắn
Độc tố thần kinh: tiền synape và hậu synape	Liệt mềm nặng nề:	Rắn cạp nong, cạp nia
Độc tố thần kinh hậu synape	Liệt mềm, không nặng nề bằng liệt do độc tố thần kinh tiền synape	Rắn hổ mang thường (một số, đặc biệt ở miền Nam). Rắn hổ mang chúa.
Độc tố với cơ	Tổn thương toàn bộ cơ vân	Rắn hổ mang các loại, rắn lục
Độc tố với thận	Trực tiếp gây tổn thương thận	
Độc tố gây hoại tử tổ chức	Trực tiếp gây tổn thương tổ chức ở vị trí cắn và chi bị cắn	Rắn lục, rắn hổ mang thường
Độc tố với quá trình đông máu	Tác dụng với quá trình đông máu bình thường, gây chảy máu hoặc hình thành huyết khối	Rắn lục
Độc tố với thành mạch	Tổn thương thành mạch, gây chảy máu	
Độc tố với tim	Trực tiếp gây tổn thương	Rắn hổ mang chúa.

http://tieulun.hopto.org

	tim	Rắn hổ mang thường (một số, đặc biệt ở miền Nam)

- Bên cạnh các thành phần trên, trong nọc rắn còn có thể có chứa hyaluronidase, là một yếu tố gây tiêu huỷ tổ chức liên kết giúp nọc rắn lan tràn nhanh.

- Ngoài tác dụng gây độc, vì bản chất là các protein nên nọc rắn cũng có thể kích thích đáp ứng miễn dịch thông qua IgE gây sốc phản vệ và tử vong sau khi bị rắn cắn.

3.2. Động học của nọc độc:

- Số lượng nọc độc rất thay đổi, tuỳ thuộc nhiều yếu tố: chủng rắn, kích cỡ con rắn, mức độ vết thương cơ học, một răng độc hay cả hai cùng xuyên qua da, số nhát cắn. Bản thân con rắn cũng có thể tự kiểm soát việc nọc độc có được tống ra khi cắn hay không. Có một tỷ lệ các trường hợp bị rắn độc cắn mà số lượng nọc độc được bơm ít, không đủ gây triệu chứng nhiễm độc (gọi là "vết cắn khô"). Ví dụ, tỷ lệ vết cắn khô với rắn hổ mang có thể tới 30 %.

- Tuy nhiên rắn độc không bao giờ hết nọc độc, kể cả sau khi đã cắn nhiều lần, rắn cũng không trở nên ít độc hơn sau khi ăn mồi.

- Nọc độc trong hầu hết các trường hợp ***được vận chuyển theo đường bạch huyết*** về tuần hoàn hệ thống. Một số trường hợp hãn hữu, nọc được bơm trực tiếp vào tĩnh mạch (dễ gây sốc phản vệ, nhiễm độc nhanh hơn).

- Các yếu tố ảnh hưởng tốc độ hấp thu, mức độ nặng của nhiễm độc và tốc độ thải trừ nọc độc: độ sâu của vết thương, số lượng nọc độc được bơm vào, kích thước và tác dụng của các thành phần có trong nọc, kích cỡ, tuổi, tình trạng bệnh lý khác của nạn nhân đang có và ***hoạt động của nạn nhân sau khi bị cắn***. Do vậy, các độc tố gây hoại tử và các độc tố khác tác dụng tại chỗ có thể có tác dụng lâm sàng hầu như ngay lập tức sau khi cắn hoặc đốt vì chúng đã có sẵn sàng ngay tại cơ quan đích, trong khi đó các độc tố tác dụng trên toàn thân trước hết phải đi vào tuần hoàn hệ thống.

http://tieulun.hopto.org

- Các độc tố có tác dụng trong máu phát huy tác dụng nhanh chóng, các độc tố có cơ quan đích ở ngoài mạch máu như các độc tố thần kinh, độc tố với cơ nói chung phát huy tác dụng chậm hơn hơn. Tuy nhiên, khi biểu hiện lâm sàng thì các triệu chứng thần kinh có thể xuất hiện rất nhanh, sau 60 phút bệnh nhân đã có thể bị liệt.

II. Lâm sàng:

1. Rắn hổ cắn:

Các triệu chứng thường gặp của rắn hổ cắn:

Triệu chứng	Hổ mang thường	Hổ chúa	Cạp nia	Cạp nong
* Tại chỗ:				
- Đau buốt	+	+	-	-
- Vết răng, móc độc	+	+	±	±
- Phù nề lan toả	+++	+++	-	-
- Hoại tử	+++	-	-	-
* Toàn thân:				
- Sụp mi	±	+	+++	++
- Dãn đồng tử	±	+	+++	++
- Phản xạ ánh sáng	+	+	-	-
- Há miệng hạn chế, khó	±	+	+++	++
nuốt, nói	±	+	+++	++

http://tieulun.hopto.org

- Khó thở, liệt cơ hô hấp	±	+	+++	++
- Liệt chi, phản xạ gân xương giảm	±	±	-	-
- Bloc nhĩ thất	+	+	+	+
- Rối loạn tiêu hoá	+	+	-	-
- Suy thận cấp (tiêu cơ vân)	-	-	+	?
- Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, cầu bàng quang, vã mồ hôi.	-	-	+	?
- Hạ Na máu				

- Rắn biển cắn: gây liệt cơ, tan máu. Thông tin về rắn biển cắn ở nước ta còn chưa đầy đủ.

- Độc tố gây liệt của rắn là các độc tố với thần kinh ngoại vi, bệnh nhân có thể bị liệt hoàn toàn (rất dễ nhầm lẫn với hôn mê sâu, thậm chí nhầm lẫn với tình trạng mất não) nhưng vẫn tỉnh táo nếu không bị suy hô hấp nặng. Nếu được điều trị hỗ trợ tốt bệnh nhân vẫn có thể hồi phục hoàn toàn.

2. Rắn lục cắn:

2.1. Tại chỗ:

- Sau khi bị cắn bệnh nhân bị sưng tấy nhanh, chảy máu tại vết cắn, có thể ngay sau khi bị cắn.

- Sau đó vùng bị cắn sưng to, bầm tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ, phồng rộp, xuất huyết trong bọng nước. Có thể có hội chứng khoang, chèn ép nhiều.

2.2. Toàn thân:

- Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn đông máu, chảy máu.

- Chảy máu khắp nơi.

- Rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa chảy).

- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.

3. Nguyên nhân tử vong:

- Lúc đầu thường do suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, cơ hầu họng. Có thể do loạn nhịp tim, tụt huyết áp. Sau đó là do xuất huyết nặng, suy thận, nhiễm trùng nặng.

III. Cận lâm sàng:

1. Xét nghiệm thông thường:

- Công thức máu, urê, creatinin, điện giải, GOT, GPT, CPK, bilirubin, SpO2, khí máu động mạch (nếu có suy hô hấp, suy thận, sốc).

- Nếu nghi ngờ rắn lục cắn: thời gian máu chảy, máu đông, prothrombin, INR, thời gian hoạt hoá thromboplastin bán phần, fibrinogen, các sản phẩm thoái hoá của fibrin hoặc fibrinogen. Đánh giá sơ bộ rối loạn đông máu kiểu kháng đông bằng "Thời gian đông máu sau 20 phút", đây là test đơn giản, lấy máu vào một ống nghiệm không chống đông và để yên, đọc kết quả sau 20 phút, nếu máu không đông thì bệnh nhân có rối loạn đông máu kiểu kháng đông.

- Nước tiểu: protein niệu hồng cầu, trụ, urê, creatinin, myoglobin.

- Điện tim.

3. Xét nghiệm nhanh xác định loại rắn độc:

- Nguyên lýưa trên nguyên lý hấp thụ miễn dịch gắn enzym.

- Mẫu bệnh phẩmịch tại vết cắn, máu, nước tiểu bệnh nhân.

IV. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

http://tieulun.hopto.org

- Đặc điểm của con rắn đã cắn bệnh nhân. Yêu cầu bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân đem rắn (đã chết hoặc còn sống) đến để nhận dạng. Chú ý không cố gắng bắt hoặc giết rắn, cẩn thận vì đầu rắn đã chết vẫn có thể cắn người và gây ngộ độc

- Triệu chứng của bệnh nhân.

- Xét nghiệm nhanh xác định loại rắn độc.

2. Những trường hợp khó chẩn đoán:

- Bệnh nhân là trẻ nhỏ, người cao tuổi.

- Bệnh nhân không biết bị rắn cắn: khi đang ngủ, trong bóng tối không nhín thấy rắn, vết cắn không rõ, sau khi bị cắn bệnh nhân bị liệt hoàn toàn (thậm chí giống như hôn mê sâu, đồng tử giãn). Trường hợp này đặc biệt hay gặp với rắn cạp nong, cạp nia cắn.

V. Điều trị:

Rắn độc cắn là một cấp cứu. Bệnh nhân cần được sơ cứu thích hợp, vận chuyển nhanh chóng và an toàn tới các cơ sở y tế có khả năng cấp cứu hồi sức hoặc có huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu.

1. Sơ cứu rắn độc cắn:

- Sau khi bị rắn độc cắn cần tiến hành sơ cứu ngay, trước khi vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện. Có thể người khác giúp đỡ hoặc do bản thân bệnh nhân tự làm.

1.1. Mục tiêu của sơ cứu:

- Làm chậm sự hấp thu của nọc độc về tuần hoàn hệ thống.

- Bảo vệ tính mạng của bệnh nhân, kiểm soát các triệu chứng nguy hiểm xuất hiện sớm và ngăn chặn các biến chứng trước khi bệnh nhân đến được cơ sở y tế.

- Vận chuyển bệnh nhân một cách nhanh nhất, an toàn nhất đến cơ sở y tế có điều kiện điều trị thực sự (ví dụ cấp cứu hô hấp, tim mạch tốt hoặc có huyết thanh kháng nọc đặc hiệu).

http://tieulun.hopto.org

- Mục tiêu trên hết: không làm gì có hại thêm cho bệnh nhân !

1. 2. Các biện pháp sơ cứu được khuyến cáo:

- Động viên bệnh nhân yên tâm, đỡ lo lắng.

- Không để bệnh nhân tự đi lại. Bất động chi bị cắn bằng nẹp (vì bất kỳ sự vận động nào của chi hoặc co cơ đều làm tăng sự vận chuyển của nọc độc về tuần hoàn hệ thống). Cởi bỏ đồ trang sức ở chi bị cắn vì có thể gây chèn ép khi chi sưng nề.

- Cân nhắc biện pháp băng ép bất động với một số loại rắn hổ (rắn cạp nong, cạp nia, hổ mang chúa, rắn biển và một số giống rắn hổ mang thường): băng ép bất động để làm chậm sự xuất hiện triệu chứng liệt. Không băng ép bất động khi rắn lục cắn vì có thể làm nặng thêm tổn thương tại chỗ.

- Vận chuyển bệnh nhân bằng phương tiện đến cơ sở y tế đồng thời với việc duy trì băng ép, bất động. Nếu bệnh nhân liệt thì khai thông đường hô hấp (tư thế, hút đờm rãi,…), hô hấp nhân tạo.

- Tránh can thiệp vào vết cắn vì có thể làm tăng nguy cơ nhiễm trùng, tăng sự hấp thu nọc và dễ chảy máu thêm

Kỹ thuật băng ép bất động:

- Dùng băng rộng khoảng 10 cm, nếu có điều kiện dài ít nhất khoảng 4,5 m. Có thể băng chun giãn, băng vải, hoặc tự tạo từ khăn, quần áo. Không cố cởi quần áo vì dễ làm chi phải vận động, có thể băng đè lên quần áo.

- Băng tương đối chặt nhưng không quá mức (vẫn còn sờ thấy mạch đập, đủ để luồn một ngón tay giữa các nếp băng).

http://tieulun.hopto.org

- Bắt đầu băng từ ngón chân về phía gốc chi để hết toàn bộ chi.

- Dùng nẹp cứng (nẹp, miếng gỗ, que, miếng bìa cứng,...) cố định chi với nẹp.

Vết cắn ở bàn tay, ngón tay, cẳng tay:

+ Băng ép bàn tay, cẳng tay.

+ Dùng nẹp cố định cẳng bàn tay.

+ Dùng khăn hoặc dây treo quàng lên cổ bệnh nhân.

-

Duy trì băng ép bất động tới khi bệnh nhân đến được cơ sở y tế có khả năng cấp cứu hồi sức hoặc huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu (bác sỹ là người quyết định tháo băng ép hay không).

- Vết cắn ở thân mình: ép lên vùng bị cắn nhưng không làm hạn chế cử động thành ngực.

- Vết cắn ở đầu, mặt, cổ: khẩn cấp vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện.

1.2. Không áp dụng các biện pháp sau:

- Các biện pháp sau đã được chứng minh là không có hiệu quả hoặc thấm chí gây hại thêm cho bệnh nhân và do đó không áp dụng.

- Ga rô, trích, rạch, trâm, chọc tại chỗ, hút nọc độc, gây điện giật, đắp các loại thuốc y học dân tộc, hoá chất lên vết cắn, sử dụng hòn đá chữa rắn cắn, chườm lạnh vết cắn (chườm đá).

2. Huyết thanh kháng nọc rắn:

- Huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR) đặc hiệu là thuốc giải độc đặc hiệu với rắn độc cắn, bản chất là các IgG hoặc một phần của IgG được chiết tách từ huyết thanh động vật (thường là ngựa) đã được gây miễn dịch với nọc rắn. Đây là biện pháp điều trị được ưu tiên.

- HTKNR đơn giá chỉ có tác dụng với một chủng rắn nhất định, ví dụ, HTKNR cạp nia chỉ có tác dụng với rắn cạp nia cắn. HTKNR đa giá là tổng hợp của nhiều HTKNR đơn giá do đó có tác dụng với nhiều chủng rắn khác nhau.

- Chỉ định dùng HTKNR: Chỉ định dùng HTKNR khác nhau giữa các nước, sau đây là chỉ định theo khuyến cao của Tổ chức y tế thế giới (WHO):

- Trên một bệnh nhân đã biết rõ hoặc nghi ngờ một loại rắn độc cắn và có một trong các dấu hiệu sau:

Toàn thân:

+ Chảy máu tự nhiên hoặc rối loạn đông máu trên xét nghiệm hoặc giảm tiểu cầu.

http://tieulun.hopto.org

+ Dấu hiệu thần kinh: có biểu hiện liệt.

+ Bất thường trên tim mạch: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, bất thường trên điện tim.

+ Suy thận cấp.

+ Đái hemoglobin hoặc đái myoglobin hoặc có các bằng chứng khác về tan máu, tiêu cơ vân trên lâm sàng, xét nghiệm.

+ Các bằng chứng khác cho thấy bị nhiễm nọc độc toàn thân.

Tại chỗ:

+ Sưng nề quá một nửa chi bị cắn (không có garô), sưng nề khi bị cắn vào ngón tay, chân.

+ Sưng nề lan rộng tiến triển nhanh.

+ Hạch khu vực sưng đau.

- Nguyên tắc dùng HTKNR:

+ Điều chỉnh liều tuỳ theo từng tình huống cụ thể. Thường dùng đường tĩnh mạch, tiêm/hoặc truyền tĩnh mạch rất chậm (nếu tiêm thì ít nhất là trong 30 phút, có tài liệu khuyến cáo pha loãng (ít nhất theo tỷ lệ 1/10 theo thể tích với NaCL 0,9% hoặc glucose 5%) và tiêm truyền chậm.

+ Dùng càng sớm càng tốt một khi đã có chỉ định.

+ Theo dõi cẩn thận các tác dụng của HTKNR, kể cả các tác dụng giải độc và các tác dụng có hại, đặc biệt là các phản ứng dị ứng và nặng nhất là sốc phản vệ. Chuẩn bị sẵn sàng và xử trí ngay khi xảy ra các tác dụng phụ đó.

3. Các biện pháp cấp cứu, hồi sức:

Các biện pháp cấp cứu, hồi sức, điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ bệnh nhân cũng đóng vai trò rất quan trọng. áp dụng khi không có HTKNR đặc hiệu hoặc kết hợp với dùng HTKNR đặc hiệu.

http://tieulun.hopto.org

- Suy hô hấp: thở ôxy, bóp bóng ambu, đặt nội khí quản, thở máy (thường chỉ cần thở theo phương pháp kiểm soát/hỗ trợ thể tích).

- Chống sốc (có thể do mất nước do nôn, ỉa chảy nhiều hoặc do sốc phản vệ).

- Chống loạn nhịp tim tuỳ theo loại loạn nhịp.

- Điều trị tiêu cơ vân, suy thận cấp: truyền đủ dịch, lợi tiểu, bài niệu cưỡng bức.

- Rối loạn đông máu: truyền các chế phẩm máu tuỳ theo tình trạng bệnh nhân. Nếu không có các chế phẩm máu có thể truyền máu tươi.

- Chăm sóc vết cắn, vết thương, phòng uốn ván, dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn (thường kháng sinh phổ rộng), giảm đau.

71. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ RẮN LỤC CẮN

BS. Nguyễn Kim Sơn

i. Đại cương

- Là một cấp cứu phải được nhập viện và theo dõi sát tại khoa HSCC chống độc có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn lục.

- Việc khám tại chỗ vết cắn rất quan trọng. Cần dựa vào dấu hiệu tại chỗ để xác định loại rắn độc: vết răng, móc độc, phù nề, hoại tử, độ giãn đồng tử ...

- Mức độ nặng nhẹ còn căn cứ vào các dấu hiệu toàn thân và số lượng nọc nhiều ít, rắn cắn lúc no hoặc lúc đói ...

- Khi nghi ngờ cần theo dõi ít nhất 2 giờ.

- Rắn lục thường gặp là:

http://tieulun.hopto.org

+ Agkistrodon Rhodostoma (Chàm quạp) còn gọi rắn lục Mã lai (Rhodostoma Malayii)

+ Trimeresurus Albolabris (Rắn lục tre, lục đầu vồ đuôi đỏ)

+ Trimeresurus Stejnereri (Rắn lục xanh)

ii. Chẩn đoán lâm sàng

1. Tại chỗ:

- Vài phút sau khi bị cắn sưng tấy nhanh kèm theo hoại tử lan toả.
- Sau 6 giờ toàn chi sưng to, tím.
- Sau 12 giờ hoại tử, phỏng rộp.

2. Toàn thân:

- Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc.
- Rối loạn đông máu.
- Rối loạn tan máu.
- Chảy máu khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa chảy).
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân (Rhabdomyolyse)

iii. xét nghiệm cần làm

- Công thức máu chú ý tiểu cầu (thường giảm) , khí máu.
- Phức hợp đông máu (nếu có thể) thường thấy rối loạn: tỷ lệ Prothrombin giảm, Fibrinogen giảm, máu chảy- máu đông kéo dài. Nặng có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD).
- Bilan thận: urê, điện giải, creatinin, protein (máu và nước tiểu), men CK.
- Chức năng gan.

http://tieulun.hopto.org

- Điện tim.

iv. Điều trị

1. Tại chỗ:

- Không để nạn nhân tự đi, chạy. Không uống rượu hoặc chất kích thích.

- Băng ép bất động bằng bản rộng trên chỗ cắn 5 - 10 cm (có tác dụng không gây tổn thương thêm tại chỗ), nẹp bất động rồi chuyển ngay đến bệnh viện.

- Rạch rộng chỗ cắn, rạch song song với vết cắn: dài 10 mm, sâu 3 mm. Hút máu bằng giác hút hoặc bằng miệng rồi nhổ đi. Rạch rộng và hút máu: chỉ thực hiện trong 30 phút đầu, sau 1 giờ không làm.

- Không uống hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn.

- Nếu đau nhiều: Pro - Dafangan 1gr TB hoặc tiêm TM (BN người lớn).

- Nếu dấu hiệu toàn thân hay tại chỗ nhiều, đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch ngoại vi (đặt xa chỗ cắn) để truyền dịch.

- Nếu không có phương tiện cấp cứu lưu động phải chuyển nạn nhân ngay không mất quá nhiều thì giờ để chờ sơ cứu.

2. Trong khi vận chuyển:

- Phải bất động, vận chuyển nhanh bằng xe cơ giới hoặc xe ôtô cấp cứu. Không đèo bằng xe đạp, xe máy nếu nạn nhân có sốc, truỵ mạch hoặc nạn nhân có liệt chi.

- Nếu có suy hô hấp phải bóp bóng Ambu, đặt ống nội khí quản.

- Chú ý điều trị rối loạn huyết động bằng dung dịch cao phân tử.

- Trong khi vận chuyển nên để thõng tay hoặc chân bị cắn.

3. Tại Khoa hồi sức cấp cứu:

http://tieulun.hopto.org

- Sát trùng tại chỗ, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.
- Điều trị rối loạn đông máu.
- Truyền máu nếu bệnh nhân mất máu nhiều.
- Truyền dịch nhiều phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Thông khí nhân tạo (PEEP) nếu có phù phổi cấp tổn thương.
- Chống phù nề (corticoid), chống đau (Pro-Dafalgan).
- Dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục
- Chống viêm loét giác mạc.

72. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RẮN HỔ CẮN

BS. Nguyễn Kim Sơn

i. Đại cương:

- Là một cấp cứu phải được nhập viện và theo dõi sát tại khoa HSCC Chống độc có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn hổ. Huyết thanh kháng nọc rắn là phương pháp khử độc đặc hiệu.

- Việc khám kỹ tại chỗ vết cắn rất quan trọng giúp xác định loại rắn độc: vết răng, móc độc, phù nề, hoại tử, độ giãn đồng tử ...

- Mức độ nặng nhẹ còn căn cứ vào các dấu hiệu toàn thân và số lượng nọc nhiều ít, rắn cắn lúc no hoặc lúc đói ...

- Khi nghi ngờ cần phải theo dõi ít nhất 4 - 6 giờ.

http://tieulun.hopto.org

ii. Chẩn đoán lâm sàng:

Triệu chứng	Hổ mang thường	Hổ chúa	Cạp nia	Cạp nong
Tại chỗ:				
-Đau buốt	+	+	–	–
-Vết răng, móc độc	+	+	±	±
-Phù nề lan toả	+++	++	–	–
-Hoại tử	+++	–	–	–
Toàn thân:				
-Sụp mi	±	±	+++	++
-Giãn đồng tử	+	+	+++	++
-Phản xạ ánh sáng	+	+	–	–
-Há miệng hạn chế	±	±	+++	++
	+	+	+++	++
		+	+++	++
			+	

http://tieulun.hopto.org

-Khó thở, liệt cơ hô hấp -Liệt chi, PXGX giảm -Rối loạn nhịp tim, Blôc nhĩ thất -Rối loạn tiêu hoá -Suy thận cấp (tiêu cơ vân)	+ – + +	– + +	+ –	± + –

iv. Điều trị

1. Tại chỗ:

- Trấn an BN giữ bình tĩnh.

- Không để BN tự đi, chạy. Không uống rượu hoặc chất kích thích.

- Ngay lập tức băng ép bằng băng bản rộng bắt đầu xung quanh vết cắn cho tới tận đầu chi và hết toàn bộ chi (.), nẹp bất động rồi chuyển ngay đến bệnh viện.

- Rạch rộng chỗ cắn, rạch song song với vết cắn: dài 10 mm, sâu 3 mm. Hút máu bằng giác hút hoặc bằng miệng rồi nhổ đi. Rạch rộng và hút máu: chỉ thực hiện trong 30 phút đầu, sau 1 giờ không làm.

- Không uống hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn.

- Nếu đau nhiều: Pro - Dafangan 1gr TB hoặc tiêm TM (BN người lớn)

- Nếu dấu hiệu toàn thân hay tại chỗ nhiều, đặt ngay một đường TM ngoại vi (đặt xa chỗ cắn) để truyền dịch.

- Nếu không có phương tiện cấp cứu lưu động phải chuyển nạn nhân ngay không mất quá nhiều thì giờ để chờ sơ cứu.

2. Trong khi vận chuyển:

http://tieulun.hopto.org

- Phải bất động, vận chuyển nhanh bằng xe cơ giới hoặc xe ôtô cấp cứu. Không đèo bằng xe đạp, xe máy nếu nạn nhân có sốc, truỵ mạch hoặc nạn nhân có liệt chi.

- Nếu có suy hô hấp phải bóp bóng Ambu, đặt ống NKQ.

- Chú ý điều trị rối loạn huyết động bằng dung dịch cao phân tử.

- Trong khi vận chuyển nên để thõng tay hoặc chân bị cắn.

3. Tại Khoa hồi sức cấp cứu:

- Sát trùng tại chỗ, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.

- Thông khí nhân tạo điều khiển (Rắn cạp nong, cạp nia, hổ chúa cắn).

- Truyền dịch nhiều phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân (Rắn hổ mang bành, hổ chúa cắn).

- Chống phù nề (corticoid), chống đau.

- Chống loạn nhịp tim:

+ Nhịp chậm (dùng atropin, Isuprel, đặt máy tạo nhịp).

+ Nhịp nhanh (thuốc chẹn Bêta).

- Dùng huyết thanh kháng nọc cho từng loại rắn hổ

- Chống viêm loét giác mạc.

- Vá da nếu hoại tử lớn

73. ONG ĐỐT

(BS. Phạm Duệ)

http://tieulun.hopto.org

I. Mức độ khẩn cấp:

- Ong đốt có thể gây sốc phản vệ dẫn tới tử vong nhanh chóng trong vòng 10 phút tới vài giờ. Vì vậy cần xử trí tại chỗ rồi chuyển tới bệnh viện trên xe cấp cứu.

- Những trường hợp không có sốc nhưng bị nhiều ong đốt (trên 10 con), có thể có triệu chứng nhiễm độc toàn thân nặng nề, cần phải được điều trị tích cực, kéo dài, dễ tử vong vì vậy cần đưa bệnh nhân đến bệnh viện, vào khoa hồi sức cấp cứu.

II. Những điểm cần lưu ý:

- Một số đặc điểm sinh học liên quan đến ong:

- Bộ cánh màng (Hymenoptera) gồm có 4 họ : Apidae (ong mật), Bombidae (ong bầu), Vespidae (ong bắp cày, ong vò vẽ, ong vàng) và Formicidae (kiến). Ngoài ong vàng có thể tấn công người một cách tự nhiên thì hầu hết các trường hợp ong đốt đều xảy ra khi tổ ong bị quấy rầy.

- Bộ phận gây độc: nọc độc phần bụng sau của con ong cái.

+ Ong mật: đoạn cuối của ngòi ong có hình răng cưa, khi ong đốt ngòi này và một phần cơ thể ong sẽ bị đứt ra khỏi ong và bám trên da người, ong sau khi đốt sẽ chết, phần cơ quanh túi nọc sẽ tiếp tục co bóp để tống nọc vào cơ thể nạn nhân qua ngòi trong vài phút, nhưng sau 20 giây đã có ít nhất khoảng 90% lượng nọc được bơm vào.

+ Các họ ong còn lại do ngòi không có hình răng cưa như ong mật nên khi đốt ngòi còn nguyên vẹn, ong có thể đốt nhiều lần.

+ Kiến: có tuyến bài tiết nọc độc ở phần sau của bụng, gây độc bằng việc đốt hoặc phun nọc độc vào vết cắn do chính nó gây ra.

- phần nọc ong:

http://tieulun.hopto.org

Melittin: peptide có nhiều trong nọc ong, là nguyên nhân gây đau, có đặc tính hoạt động trên bề mặt tế bào, yếu tố gây tan máu trực tiếp và làm cho các tiểu cầu ngưng kết với nhau (trên thỏ).

Phospholipase A2: sau khi melittin gây phá huỷ màng tế bào, phospholipase A2 gây tan hồng cầu bằng cách tách rời các liên kết trên màng tế bào hồng cầu.

Peptide gây thoái hoá các hạt của bạch cầu hạt ưa kiềm (mastoparan) dẫn tới giải phóng histamin.

Hyaluronidase: bên cạnh việc là kháng nguyên, enzym này còn phân huỷ acid hyaluronic của tổ chức liên kết, dẫn tới nọc ong dễ lan tràn hơn.

Apamine: peptide độc với thần kinh, tác dụng mạnh trên tuỷ sống, gây tăng kích thích, co thắt cơ, co giật.

Các amine: histamine, serotonin, các catecholamin, kinin: gây đau, gây viêm và có tính chất hoạt mạch, là nguyên nhân của các triệu chứng tại chỗ và thúc đẩy sự hấp thu các kháng nguyên trong nọc ong.

Các chất có hoạt tính tiêu fibrin, ức chế prothrombin và thromboplastin.

Các kháng nguyên.

- Các phản ứng do ong đốt:

- Phản ứng dị ứng:

+ Phản ứng tăng nhạy cảm type I trung gian bởi IgE gây ra sốc phản vệ có thể tử vong nhanh chóng.

+ Phản ứng mẫn cảm type III do tác dụng của cả IgM và IgG thông quan phản ứng miễn dịch, cố định bổ thể dẫn tới phá huỷ tổ chức cục bộ do ngưng tập tiểu cầu và gây tắc mao mạch, tổn thương nhiều cơ quan.

+ Các phản ứng độc không do miễn dịch mà do nhiều chất gây độc được tiêm vào nạn nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Các triệu chứng xảy ra càng nhanh, nguy cơ tử vong càng cao, phần lớn tử vong trong giờ đầu. Tuy nhiên, trong những ngày sau, bệnh nhân có thể biểu hiện các biểu hiện nhiễm độc toàn thân nặng nề, dễ tử vong nếu không được điều trị tích cực, do tan máu, rối loạn đông máu, viêm gan, tiêu cơ vân, suy thận cấp,...

III. Chẩn đoán lâm sàng:

Hỏi bệnh

- Tìm hiểu các đặc điểm để xác định loại ong: màu sắc hình dạng ong, đặc điểm sinh học khác: ong mật luôn để lại ngòi, ong vò vẽ có đặc điểm đặc trưng,...

Lâm sàng

- Tại chỗ:

+ Đau nhói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng.

+ Nốt ong châm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh viền đỏ và phù thường hết sau vài giờ

+ Sẩn ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt

+ Nốt sần trên da có khi tồn tại đến 6 tháng.

+ Có thể bị đỏ da + phù nề quanh vết đốt 10cm, đáp ứng quá mức có thể gây ra phù toàn bộ chi tuy vẫn có thể không có phản ứng toàn thân

+ Bị đốt vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản hầu họng gây khó thở

+ Bị đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thuỷ tinh thể, viêm mống mắt, áp xe thuỷ tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ . . .

+ Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào 48-72 giờ sau khi bị ong đốt và kéo dài hàng tuần.

2. Sốc dạng phản vệ :

http://tieulun.hopto.org

Tình trạng phản ứng hệ thống toàn thân xảy ra không phụ thuộc số lượng ong đốt (có thể do một hay nhiều ong đốt), thay đổi từ nhẹ tới nặng và tử vong. Phần lớn phản ứng dạng này xảy ra trong vòng 15 phút đầu và hầu hết xảy ra trong vòng 6 giờ đầu.

Triệu chứng bắt đầu thường là ngứa mắt, đỏ mắt, nổi mày đay toàn thân, ho khan. Các triệu chứng có thể nặng lên nhanh chóng với bó ngực, co thắt hầu họng, thở rít, khó thở, tím, đau bụng, nôn, ỉa chảy, chóng mặt, rét run và sốt, tiếng rít thanh quản, bệnh cảnh sốc điển hình, hôn mê, ỉa đái không tự chủ, đờm bọt máu. Những triệu chứng nhẹ ban đầu có thể nhanh chóng tiến triển thành sốc phản vệ. Bệnh nhân suy sụp rất nhanh và tiến tới suy hô hấp , truỵ tim mạch, tử vong.

3. Phản ứng chậm :

Xảy ra 10-14 ngày sau khi bị ong đốt với các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh huyết thanh gồm : sốt, mệt mỏi, đau đầu, mày đay, sưng hạch bạch huyết, đau nhiều khớp. Bệnh nhân thường đã quên là mình bị ong đốt và vì vậy bị lúng túng vì các triệu chứng xuất hiện đột ngột.

4. Tình trạng nhiễm độc toàn thân:

- Khi bị nhiều ong đốt (thường > 10), các phản ứng nhiễm độc có thể xảy ra. Triệu chứng có thể giống như phản ứng hệ thống nhưng thường các triệu chứng tiêu hoá nổi bật hơn. Buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng, đau đầu, sợ ánh sáng và ngất là những dấu hiệu thường gặp, có thể có sốt, ngủ gà, co cứng cơ tự nhiên, phù mà không có mày đay, đôi khi có co giật. Các triệu chứng này thường tự lui sau 48 giờ.

- Gan: hoại tử gan.

- Thận: suy thận thường xuất hiện sau 1-2 ngày, do nhiều yếu tố (tan máu, tiêu cơ vân, tác dụng trực tiếp của nọc ong với ống thận). Nếu không được điều trị tích cực sớm, bệnh sẽ tiến triển thành suy thận cấp vô niệu, kéo dài có thể nhiều tuần đến hàng tháng.

- Máu: tan máu, giảm tiểu cầu, đông máu nội quản rải rác.

http://tieulun.hopto.org

- Cơ: tiêu cơ vân ồ ạt khi số lượng nốt đốt nhiều.

IV.xử trí cấp cứu

1. Bệnh nhân đến sớm:

Cấp cứu ban đầu giống như sốc phản vệ:

* Nếu có sốc:

- Methyl presnisolon ống 40 mg tiêm TM

- áp dụng phác xử trí sốc phản vệ Bộ Y Tế đã ban hành: adrenalin 1/3–1mg tiêm dưới da, nhắc lại sau 15 phút cho dến khi HA ổn định bình thường (trẻ em 0,01mg/kg, tối đa £ 0,3mg). Tiêm adrenalin tĩnh mạch nếu truỵ mạch không đáp ứng với tiêm dưới da, nguy cơ đe doạ tử vong: tiêm 1/3 mg, nhắc lại mỗi 10 phút cho đến khi HA tối đa > 90 mm thuỷ ngân thì chuyển truyền tĩnh mạch trong dung dịch đẳng trương, theo dõi HA để điều chỉnh liều kịp thời.

- Hỗ trợ hô hấp:

+ Cung cấp oxy qua sonde, mặt nạ

+ Bảo đảm thông khí : bóp bóng

+ Thở máy qua mặt nạ hoặc nội khí quản

+ Khí dung : ađrenalin 1/3 mg, có thể dùng ventolin 2,5mg khí dung, nhắc lại sau 5 phút nếu cần.

- Truyền dịch : nhằm 2 mục đích : nâng huyết áp và dự phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân. Dịch truyền thường là natriclorua đẳng trương, nếu tụt huyết áp kéo dài có thể truyền các dung dịch cao phân tử (Haesteril, albumin)

- Giảm hấp thụ nọc :

Lấy ngòi còn lại (ong mật): dùng kẹp gắp, cần làm ngay trong vòng vài giây sau khi bị đốt.

Băng ép chi bị đốt, nới 30 giây mỗi 3-5 phút (băng ép bạch mạch và tĩnh mạch)

http://tieulun.hopto.org

- Chăm sóc vết thương :

Không bóp nặn vết đốt vì dễ làm tổn thương nặng thêm.

Sát khuẩn (betadin)

Phòng uốn ván : SAT 1500 đv tiêm dưới da

Kháng histamin uống

Mỡ kháng histamin, corticoid tại chỗ.

Kháng sinh nếu nhiễm trùng

Tháo các nhẫn, vòng.

- Chống suy thận bằng lợi tiểu cưỡng bức: truyền dịch và lasix nếu cần để có nước tiểu ³ 100ml/giờ

+ Chú ý cân bằng nước điện giải.

* Nếu không sốc: bảo đảm hô hấp, giảm đau, truyền dịch, kháng histamin, corticoide, adrenalin 1/3 mg tiêm dưới da.

2. Bệnh nhân đến muộn, sau 2-3 ngày hoặc lâu hơn:

Lúc này tình trạng bệnh nhân đã chuyển sang giai đoạn nhiễm độc hoặc biến chứng.

- Suy thận cấp vô niệu: thường không đáp ứng với thuốc lợi tiểu, thừa nước, nhiễm toan, tăng kali máu. Phải chạy thận nhân tạo cấp cứu, thường phải thận nhân tạo nhiều lần (có thể hàng chục lần) kết hợp với các biện pháp điều trị hỗ trợ khác cho bệnh nhân suy thận và chờ đợi chức năng thận hồi phục.

- Tan máu: truyền hồng cầu rửa, dùng corticoid tĩnh mạch.

- Rối loạn đông máu: bù các chế phẩm máu tuỳ theo tình trạng bệnh nhân, bù khối tiểu cầu, huyết tương tươi, yếu tố VIII.

V. xét nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

- Máu: Công thức máu, bilirubin, GOT, GPT, CPK, LDH, sắt huyết thanh, sức bền hồng cầu, coombs, G6PD (chẩn đoán tiêu cơ vân, tan máu, giảm tiểu cầu, thiếu máu), urê, creatinin, điện giải, khí máu động mạch (đánh giá suy thận). Xét nghiệm chảy máu, đông máu (máu chảy máu đông, Howell, prothrombin, APTT, sợi huyết,...)

- Nước tiểu: protein, hồng cầu, trụ, urê, creatinin, điện giải niệu (đánh giá chức năng thận, tổn thương thận), myoglobin niệu (tiêu cơ vân).

VI. những kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí

- Tiêu cơ vân và suy thận cấp, tan máu, rối loạn đông máu rất thường gặp ở bệnh nhân bị nhiều con ong đốt một lần.

- Trong những giờ đầu sau khi bị đốt, điều trị tích cực bằng truyền dịch nhiều và cho lasix, theo dõi sát để có nước tiểu 200ml/giờ tránh được suy thận cấp do tiêu cơ vân, giảm bớt mức độ nặng, rút ngắn thời gian điều trị và kinh phí nằm viện đáng kể.

- Nếu có sốc, cùng với truyền dịch phải dùng adrenalin ngay. Nếu để sốc kéo dài > 3giờ nguy cơ tử vong sẽ rất cao.

74. NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT

(Loại photpho vàng và photphua kẽm)

PGS. Nguyễn Thị Dụ.

I. Đại cương:

Photpho vàng (có thể màu trắng) và photphua kẽm đều là chất ăn mòn da, niêm mạc mạnh; Loại photphua kẽm ít mạnh hơn photpho vàng, nhưng lại dễ gây phù phổi cấp hơn khi hít phải nó. Liều chết 20 - 40mg/KG. Các triệu chứng xuất hiện chỉ sau khi uống vài phút đến 24 giờ; Sốc và ngừng tim là nguyên nhân tử vong sớm ở những bệnh nhân uống nhiều chất độc. Nếu sống qua vài ngày, các cơ quan khác như gan, cơ tim, não sẽ bị tổn thương do khí phosphin (PH_3) được hình

http://tieulun.hopto.org

thành trong ruột và hấp phụ vào máu, chất phosphin có thể tống ra ngoài qua chất nôn và phân của bệnh nhân lại gây độc do hít phải phosphin cho người đứng gần.

II. Chẩn đoán:

1- Triệu chứng lâm sàng:

- Ngay sau khi uống, bệnh nhân đau rát mồm, họng, thực quản, dạ dày và lồng ngực, nôn và nôn ra máu, ỉa lỏng và có thể có máu, chất nôn, phân và hơi thở có mùi cá thối. Khát nước với triệu chứng mất nước, mất điện giải, các rối loạn này kết hợp với viêm cơ tim nhiễm độc thường đột ngột ngừng tim và tử vong. Nếu bệnh nhân được cứu sau 2, 3 ngày có thể xuất hiện triệu chứng viêm gan nhiễm độc suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS), suy thận cấp.

2- Xét nghiệm:

- Tìm photpho trong chất nôn và trong phân (chất phát quang đặc trưng của photpho).

- Photphat máu tăng.

- Canxi máu có thể hạ.

III. Xử trí:

1.Rửa dạ dày:

- Nếu bệnh nhân đến sớm trước 1 giờ, bằng thuốc tím 1%.

- Cho than hoạt và nhuận tràng: 25g than + 40g Sorbitol, nếu bệnh nhân đến muộn hay sau rửa dạ dày.

2. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch và theo dõi CVP, cho thuốc vận mạch.

3. Chống suy thận cấp: Truyền dịch và lợi tiểu nhằm gây đái > 2 lít/ 24giờ.

4. Monitoring theo dõi nhịp tim, sẵn sàng máy tạo nhịp ngoài.

http://tieulun.hopto.org

5. Truyền Glucose 5% chống suy gan.

6. Thở O_2, nội khí quản, thở máy với PEEP nếu có suy hô hấp cấp.

75. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NEREISTOXIN

PGS.TS. Nguyễn Thị Dụ
Trưởng Khoa Chống độc-BV Bạch Mai

I. Đại cương

Từ trước tới nay, loại thuốc trừ sâu được người ta biết đến nh iều nhất là Photpho hữu cơ vì tác dụng diệt trừ sâu hại mạnh mẽ của nó, song cũng chính nó đã gây nhiều tử vong do ngộ độc cấp và nhiều ngộ độc mãn làm cho tất cả mọi người quan tâm, nghiên cứu và xếp loại độc III. ở nhiều nước đã có quy định nghiêm cấm sả n xuất và sử dụng loại hóa chất này.
Nước ta cũng không nhập những loại hóa chất Photpho hữu cơ nữa. Tuy nhiên, trên thực tế lại xuất hiện một loại mới, được quảng cáo mạnh mẽ và đang sử dụng trong nông nghiệp nhằm diệt sâu cho lúa, hoa màu và hoa quả. Đó là: Shachong Shuang (SCS), Shachong Dan
(SCD) do Trung Quốc sản xuất, TmyQsx, hay Netoxin, Vinetox do Cty liên doanh của nước ta sản xuất, hoặc Dimotrin của Nhật, Panda của Mỹ. Tất cả đều là loại Nereistoxin.
Nereistoxin trong các phẩm thương mại dùng cho nông nghiệp ở trên được nhập vào nước ta là ở dạng hạt, bụi phun hay bột dễ tan trong nước, thông dụng và rẻ tiền là loại dạng bột gói 20g của Trung Quốc và của Sài Gòn liên doanh sản xuất -

http://tieulun.hopto.org

các mặt hàng đã quảng cáo nhiều về hiệu quả trừ sâu và ít độc ch o người. Song thực tế lại trái ngược hoàn toàn. Tong thời gian 2002-2003, khoa Chống độc chúng tôi đã tiếp nhận 6 trường hợp ngộ độc cấp và 3/6 bệnh nhân đã tử vong. Sau đây, chúng tôi xin trích dẫn về 6 bệnh nhân trên.

II. Sáu bệnh nhân ngộ độc Nereistoxin tại Khoa Chống độc - BV Bạch Mai

1. Bệnh nhân nữ, 23 tuổi, Thuận Thành -Bắc Ninh, chuyển đến khoa Chống độc 1 giờ sau khi uống 1/3 gói (7g) Shachong Shuang với mục đích dọa tử tự. Khám lúc vào: BN tỉnh, kêu đau thượng vị, buồn nôn, nôn, da lạnh, vã mồ hôi. BN đã được rửa dạ dày ở tuyến trước, uống than hoạt và giảm đau bằng Atropin Sulfate. Thở 20lần/phút, M = 100 lần/phút, HA 95/60, sốt 37o C, đồng tử 3mm, HC 4,4, BC 16600, U 1,8 mmol/L, G = 6,4mmol, ChE 7042, Na 135, K 3,5, Cl 105, CK = 105đv, ĐTĐ: 100lần/ phút, xoang bình thường, Q+/Q+C =340/397 ms. Ra viện sau 2 ngày điều trị.
2. Bệnh nhân nam, 27 tuổi, Vĩnh Tuy, Hà Nội. Ngộ độc Netoxin (Sài Gòn -Việt Nam) vì tử tự, uống 1/2 gói (10g) netoxin cùng với uống rượu. 20 phút sau, nôn, đau bụng, vã mồ hôi, xe vận chuyển cấp cứu, đưa đến khoa Chống độc trong tình trạng lờ đờ. Glasgow 8 điểm, da lạnh tái, vã mồ hôi, đồng tử 4mm, giảm phản xạ tứ chi, thở 30 lần/phút, M = 120lần/phút, HA 80/50 và 70/0, ỉa lỏng phân máu tươi, sốt 39,5 oC, CVP = 1, ChE 10800, Amylase 299/4 942. Các xét nghiệm chức năng thận, gan bình thường, HC = 4,4, BC = 16700. BN được điều trị: RDD, than hoạt sau rửa, truyền dịch + Stilamin, Transzamin, Dopamin, truyền máu. 3 ngày sau, BN hồi phục ra viện
3. Bệnh nhân nam, 19 tuổi, Yên Phong -Bắc Ninh, uống 1 gói Shashongdan (20g) với rượu, tử tự, được gia đình đưa ngay đến BV huyện rửa dạ dày, uống than hoạt. 1 giờ sau, xuất hiện co giật toàn thân, được đặt NKQ, cho thuốc an thần, chuyển về khoa Chống độc - BV Bạch Mai trong tình trạng Glasgow 3 điểm, đỏ da toàn thân kiểu giãn mạch, xuất huyết, M = 150 l/ph, HA = 0, SpO2 75%, ngừng thở, giật cơ tự nhiên, xuất huyết tiêu hóa, chảy máu mũi, nước tiểu đỏ sẫm. Sau 24giờ cấp cứu (truyền dịch, thuốc vận mạch Sandostatin, thuốc bao bọc dạ dày, NKQ, thở máy), BN tiế n triển xấu: vẫn tím, chảy máu, toan chuyển hóa, HA 60/40, BC 16100, ChE 10380, CK 29950, ĐTĐ: Bloc NT cấp 1, T âm nên gia đình xin về để chết.

http://tieulun.hopto.org

4. Bệnh nhân nữ, 14 tuổi, học sinh, Quế Võ -Bắc Ninh, uống 1 gói Dibazan Nereistoxin tử tự. 10 phút sau, xuất hiện nôn, đau bụng, tái lạnh -> BV Quế Võ rửa dạ dày, uống than hoạt. Ngay lúc rửa dạ dày, xuất hiện co giật toàn thân. Được đặt NKQ, chống co giật, chuyển đến BV Bắc Ninh, đến khoa Chống độc -BV Bạch Mai. Sau 9 giờ, BN trong tình trạng đồng tử dãn, liệt cơ hô h ấp, hôn mê sâu, HA 50/30, đỏ da toàn thân dãn mạch, phân máu, xuất huyết dạ dày, chảy máu mũi, toan chuyển hóa, Prothoombri < 10%, Hc 3,73, BC 32900. Tại khoa Chống độc, điều trị hồi sức rất tích cực, thở máy với PEEP, Human Albumine, truyền máu, Dopamin, Dobutamin, Omeprazol nhưng bất khả kháng. BN tử vong trong bệnh cảnh suy đa tạng
5. Bệnh nhân nam, 41 tuổi, Văn Lâm-Hưng Yên, uống 1 gói Apaschuang (Nereistoxin) tử tự. 10 phút sau, nôn, đau bụng, vật vã, kêu la. 1 giờ sau vào BV Văn Lâm rửa dạ dày, uống than hoạt, truyền dịch. 8 giờ sau đó, chuyển đến khoa Chống độc -BV Bạch Mai trong tình trạng tím toàn thân, ngừng thở, đồng tử dãn, mạch rời rạc, da lạnh. Khoa Chống độc đã cấp cứu và hồi sức tích cực, tim đập lại, HA 110/70, CVP = 5, SpO 2 90%, máy cơ ngực, toan máu, chuyển hóa pH 7,1, PCO2 64, PaO2 83, HCO3 20,7, BE -20, HC 5,6, BC 3400, ChE 10610, Prothombin 21%, phân có máu, dịch não tủy có máu hồng không đông. BN tiến triển xấu, tử vong sau 10 giờ nhập viện
6. Bệnh nhân nữ, 26 tuổi, Hưng Yên, uống 1/2 gói N etoxin tử tự. 20 phú sau, nôn, đau bụng, ỉa chảy, được đưa thẳng vào khoa Chống độc rửa dạ dày, uống than hoạt, truyền dịch, mạch, huyết áp ổn định Trên đây là 6 BN (3 nữ + 3 nam) ngộ độc Nereistoxin, tuổi từ 14 đến 41, đều sống ở vùng nông thôn sẵn thuốc trừ sâu, một người uống ít nhất là 1/3 gói, hai người uống 1/2 gói và ba người uống cả gói. Ba người uống nửa gói và 1/3 gói thì sống, còn ba người uống cả gói đều tử vong, chiếm 50%. Nguyên nhân tử vong là suy hô hấp, tụt HA, chảy máu và toan chuyển hóa chỉ trong vòng 2-3 ngày. Rõ ràng Nereistoxin là một hóa chất trừ sâu gây chết người.

III. Nereistoxin là gì?

Trong tự nhiên, Nereistoxin được tìm thấy trong tuyến nước bọt của 1 loại ốc đặc biệt và
Nereistoxin có tác dụng gây độc cho sâu lúa, hoa quả q ua đường hô hấp tiêu hóa

http://tieulun.hopto.org

và tiếp xúc. Nereistoxin trở thành thuốc trừ sâu do nhiều công ty trong và ngoài nước sản xuất với nhiều tên thương mại khác nhau như trên đã nói.
Nereistoxin có tên gọi khác là Dimehypo, Neretox.
Tên hóa học của Nereistoxin là 4-N,N-dimethylamino-1,2 dithiolane.
Phân nhóm độc của WHO: loại II
LD 50: 192mg/kg đường uống với chuột đực
250mg/kg đường uống với chuột cái
316mg/kg đường uống với thỏ ở khoa Chống độc, liều tử vong đối với 3 BN là 400mg/kg
Dạng sử dụng: Bột, nước, bột đóng gói 20g
Sinh bệnh học: Nereistoxin hấp thu vào cơ thể qua đường dạ dày ruột, da và đường hô hấp
Nereistoxin tác dụng trực tiếp trên dạ dày ruột, gây tăng co bóp, nôn, đau bụng, ỉa chảy.
Trên hệ thần kinh, Nereistoxin tác dụng ngưng chẹn hoạt động thần kinh cơ. Thực nghiệm đưa 1mg/kg Nereistoxin vào tĩnh mạch hậu quả có 50% chẹn thần kinh cơ trong 2 -5phút, và tiếp tục sẽ gây ra liệt cơ hô hấp và tử vong trong vài phút. Quan sát mạch và huyết áp sau truyền tĩnh mạch Nereistoxin thấy tim nhanh và giảm huyết áp tâm thu và tâm trương. Tuy nhiên, liệt cơ hô hấp gặp nhiều hơn suy tim - nguyên nhân tử vong nếu không có biện pháp
điều trị kịp thời

IV. Chẩn đoán và xử trí:

1. Lâm sàng:
Các trường hợp nhẹ và trung bình:
- Các biểu hiện dạ dày ruột rất sớm, xuất hiện sau khi uống là đau bụng, nôn mửa và ỉa chảy, có thể có chảy máu tiêu hóa
- Da tái lạnh, vã mồ hôi, kích thích, mạch nhanh
Trường hợp nặng:
- Triệu chứng dạ dày ruột nặng nề, vã mồ hôi, gây ra giảm thể tích tuần hoàn, co giật toàn thân, suy hô hấp, tụt huyết áp, dãn mạch toàn thân, rối loạn đông máu, toan chuyển hóa và suy đa tạng. Tử vong do suy hô hấp, suy tim cấp và chảy máu nặng

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi xét nghiệm:
- Hồng cầu giảm khi chảy máu nhiều, bạch cầu tăng cao
- Rối loạn đông máu
- Giảm thể tích tuần hoàn
- Rối loạn nhịp tim

2. Phát hiện Nereistoxin bằng sắc ký khí (GC) hay sắc kí lỏng

3. Xử trí điều trị :

3.1. Loại bỏ chất độc

- Rửa dạ dày sau khi cho thuốc chống co giật và đặt ống nội khí quản
- Cho than hoạt 1g/kg + 250ml sạch quấy đều bơm qua xông dạ dày. Nếu chưa đặt được ống NKQ, BN còn tỉnh thì cho uống than hoạt

3.2. Hỗ trợ và bảo vệ đường hô hấp

- Đặt ống NKQ bơm bóng chèn
- Thở máy khi rối loạn ý thức
- Thở O2 và hút đờm

3.3. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung ương

- Đo CVP
- Truyền dịch phân tử lượng cao khi có sốc
- Truyền máu khi có chảy mất máu
- Dùng thuốc vận mạch nâng huyết áp

3.4. Điều trị toan chuyển hóa

- Truyền Bicarbonate Natri
- Lọc máu

3.5. Thuốc giải độc

- Cobal + Chloride có tác dụng tốt ở chuột (Huj Zhang - China)
- Neostiguine và 4-aminopyridine có hiệu quả ở thở (Shopp RT Dechie ZWUSA 1981)
- Dimercaptosucimic acid (DMS) (Ding G-S, Liang Y-Y journal of Applied Toxicology, Vol 11-No 1)

Tóm lại, Nereistoxin là thành phần trong thuốc trừ sâu Shachong dan, Shachongchuang, Netoxin, Vinetox, Dimỏtin, Panda. Nereistoxin là một c hất có độc tính cao gây tử vong cho người. Thuốc này cần được quản lý chặt chẽ, giáo dục nâng cao nhận thức cho người được sử dụng. Các nhà sản xuất cần thận trọng

http://tieulun.hopto.org

dự phòng ngộ độc khi đưa ra thị trường quảng cáo sử dụng các loại thuốc trừ sâu này.

76. NGỘ ĐỘC CÁ NÓC

I. Tiêu chuẩn chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

a). Lâm sàng:

- Sau khi ăn cá nóc (còn gọi là Puffer fish, Balloon fish, Fugu -tên gọi ở Nhật Bản) hay cá khô, ruốc cá làm bằng cá nóc, triệu chứng xuất hiện sau 10 -30 phút: Tê miệng, lưỡi, hai môi, đau đầu, nôn, nói khó, tê ở ngón, bàn tay chân, yếu và mệt, tử vong do liệt cơ hô hấp hoặc suy tuần hoàn cấp.
- Các dấu hiệu khác: Tim chậm, rối loạn nhịp, hạ huyết áp, hạ nhiệt độ, tăng tiếtnước bọt, tím, ngừng thở, mất phản xạ gân xương và trương lực cơ.
- Các dấu hiệu lâm sàng có thể mất đi sau 24 giờ nếu bệnh nhân được cứu sống.

b). Xét nghiệm:

- Máu: điện giải, ure, đường, creatinin, thăng bằng toan kiềm
- Điện tâm đồ: nhịp chậm, rối loạn nhịp
- Theo dõi SpO2 và EtCO2 (nếu có điều kiện) hoặc chức năng phổi (Vt, áp lực âmthở vào)
- Phát hiện độc chất Tetrodotoxin (TTX) trong dịch cơ thể hoặc trong mẫu bệnhphẩm: chỉ thực hiện được ở những cơ sở xét nghiệm hiện đại

2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Các chất độc khác ở thực phẩm (vi khuẩn, hoá chất trừ sâu, chất bảo quản, cá

http://tieulun.hopto.org

độc loại Scombroid, Ciguatera, Shellfish cũng gây nôn, buồn nôn)
+ Các nguyên nhân không do độc: Viêm dạ dày cấp, co thắt đại tràng

II. Nguyên nhân gây bệnh:

- Chất độc trong cá nóc được gọi là Tetrodotoxin (TTX) là chất độc không protein, tan trong nước và không bị phá hủy ở nhiệt độ sôi hay làm khô, chất độc bị bất hoạt trong môi trường acid và kiềm mạnh.
- TTX tập trung ở trứng cá, ruột gan, và tinh hoàn của cá. Chất độc này còn tìm thấy trong một số loài vật khác như: bạch tuộc có vòng xanh ở tua (dễ lẫn với con mực), con sa-giông (Newts) và kỳ nhông (Salamanders)
- Chất độc TTX tác dụng lựa chọn chẹn dòng natri trong cơ chế bơm Kali -Natri và kênh Natrium tấm vận động, do đó TTX gây ra liệt cơ, liệt hô hấp, đồng thờ TTX còn phát động vùng nhận cảm hoá học gây nôn, nôn liên tục.

II. Tiên lượng & Cách phòng:

Độ nặng của ngộ độc cá nóc tuỳ thuộc vào lượng độc tố và thời gian được cấp cứu:
- Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhẹ có thể theo dõi và khỏi
- Nếu có triệu chứng rõ, chưa bị tím, điều trị cấp cứu ban đầu và hồ i sức, sẽ cứu được trong vòng 24 giờ.
- Nếu thiếu oxy lâu, không được cấp cứu ban đầu có thể gây biến chứnghoặc tử vong
* Cách phòng ngừa: Tốt nhất là không ăn cá nóc, chuẩn bị túi cấp cứu khi cần thiết

III. Điều trị:

* Trước khi vào bệnh viện:
- Nếu bệnh nhân còn tỉnh với triệu chứng nhẹ: cho uống than hoạt 1 -2g/kg và Sorbitol 1g/kg cho cả người lớn và trẻ em trên 2 tuổi
- Nếu bệnh nhân có tím, rối loạn ý thức: Thổi ngạt, bóp bóng ambu, rồi đưa đến cơ sở bệnh viện gần nhất
* Trong bệnh viện:
Nếu đã xuất hiện triệu chứng tím, rối loạn ý thức
1. Không gây nôn

http://tieulun.hopto.org

2. Đặt ống Nội khí quản, có bơm bóng chèn để đảm bảo đường dẫn khí, hỗ trợ hô hấp bằng bóng ambu, thở máy
3. Đặt xông rửa dạ dày nếu mới ăn cá trong 1 giờ đầu, sau rửa cho than hoạt 1-2g/kg
4. Truyền dịch G 5% và NaCl 9% để duy trì huyết áp

Điều trị các triệu chứng nặng (nếu có):
- Hạ huyết áp
+ Truyền dịch 10-20 ml dd NaCl 9% qua đường TM và đặt bệnh nhân tư thế nghiêng trái, đầu thấp. Cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Tránh truyền dịch quá mức.
+ Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho:
- Dopamin 2-5 microg/kg/phút liều cho cả bệnh nhân người lớn lẫn trẻ em, điều chỉnh tăng liều để đạt hiệu quả, song không quá 15 microg/kg/phút, có thể thêm:
- Noradrenalin 0,1 - 0,2 microg/kg/phút, điều chỉnh liều để có kết quả, liều cao quá không có lợi gây thiếu máu tổ chức
- Co giật: là triệu chứng hiếm gặp, điều trị co giật bằng Seduxen, (Valium) 10 mg tiêm tĩnh mạch, nếu không đáp ứng có thể cho Phenobacbitan hay Phenyltoin sau khi đã đặt ống nội khí quản, thông kh í hỗ trợ (Xem bài "Điều trị co giật").

77. NGỘ ĐỘC KHÍ CO

BS. Bế Hồng Thu

Khoa chống độc-BV Bạch Mai

I.Đại cương về CO

1. Tỉ lệ mắc:

– Ngộ độc cấp CO rất thường gặp ở Pháp (10000 cas/năm, 500 người chết) và rất thường gặp ngộ độc nhiều người tr ong một gia đình.

– Ngộ độc cấp CO là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu tại Mỹ (5613 trường hợp trong năm 1979 – 1988).

– Tỉ lệ di chứng: 10.000 người phải mất ít nhất một ngày nghỉ. Di chứng 4 – 40 % bệnh nhân xuất viện.

2. Đặc điểm lý hoá:

CO là một chất khí không màu,không mùi,không vị, khuếch tán mạnh,không gây kích thích.

CO có tỉ trọng gần bằng tỉ trọng không khí (0,968)

Trọng lượng phân tử: 28,01 Dalton.

3. Nguồn CO:

CO là sản phẩm cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon: như khói của cá c vụ động đất, ô nhiễm khói công nghiệp, chất khí đọng lâu ở hầm lò, tầng hầm, khói thuốc lá, khói các lò sưởi, ..

4. Cơ chế ngộ độc CO

Khi vào cơ thể: CO cố định vào Hemoglobine (Hb) 85%, nó có ái lực gắn với Hb cao gấp 200 – 250 ân so với ôxy. Một phần còn lại khí CO hoà tan vào plasma và cố định vào myoglobine và vào các cytocrome.

Tỉ lệ HbCO (Carboxyhemoglobine) được hình thành phụ thuộc vào lượng HbCO ban đầu (đặc biệt ở người hút thuốc), vào thời gian nhiễm, lượng khí CO và thông khí của bệnh nhân.

Tỉ lệ HbCO: + Người không hút thuốc lá: 1 – 2%

+ Hút thuốc lá: 5 – 10 %

+ Nồng độ độc: > 10%z

Ngộ độc oxyt carbon gây thiếu oxy tế bào do làm giảm tỉ lệ HbO2, làm giảm giải phóng oxy từ HbO2, làm giảm sử dụng oxy của tế bào.

CO có thể thấm qua hàng rào rau thai và cố định vào Hb của thai nhi.

CO được đào thải qua đường hô hấp dưới dạng không thay đổi. Thời gian bán thải là 4 giờ. Khi thông khí với oxy đẳng áp thì thời gian bán thải còn 80 phút và dưới oxy cao áp thì thời gian bán thải còn 23 phút.

http://tieulun.hopto.org

CO gây ra thiếu oxy chủ yếu ở hệ thần kinh trung ương, đối với cơ tim và thai nhi trong thời gian có mang. Tình trạng thiếu oxy sẽ nguy hiểm đặc biệt đối với người lớn tuổi, người thiếu máu, suy hô hấp và suy tim.

5.Phát hiện và định lượng:

Trong giai đoạn ngộ độc cấp, HbCO được địn h lượng bằng máy quang phổ kế (spectrophometri).

Chẩn đoán xác định ngộ độc CO dựa vào tỉ lệ HbCO > 10%. Những người hút thuốc có tỉ lệ HbCO cao từ 3 - 8%, thậm chí đến 15 % ngay sau khi hút thuốc. Độ nhậy của HbCO rất cao nhưng độ đặc hiệu thấp.

Định lượng CO cho kết quả đáng tin cậy, nó được định lượng bằng sự hấp phụ tia cực tím, kết quả được đo bằng mmol/100ml hoặc ml/100ml. Để chuyển đơn vị mmol% thành ml%, ta có công thức sau:

CO ml% = mmol% x 2.24

Độ bão hoà HbCO được tính theo công thức sau:

HbCO% = Tỉ lệ của CO (ml%)/ 1,39 x nồng độ Hb(g%)

Khi đọc kết quả phải chú ý đến thời điểm lấy máu so với thời gian bị ngộ độc và thời điểm hút thuốc cuối cùng ở người hút thuốc lá trước khi bị ngộ độc.

Khi HbCO > 10% khẳng định chẩn đoán ngộ độc CO.

II. Triệu chứng của ngộ độc cấp

1. Ngộ độc cấp có thể gặp trong các đám cháy lớn và gây tử vong nhanh chóng.

Khởi đầu biểu hiện bằng đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, buồn nôn, nhìn mờ, rối loạn hành vi kèm theo cảm giác sảng khoái, nặng hơn có thể dẫn đến hôn mê.

Chẩn đoán dựa vào:

– Hỏi bệnh: hỏi bệnh nhân và những người xung quanh: ngộ độc thường xảy ra với nhiều người sống trong cùng một nhà, và có thể có những dấu hiệu nhẹ từ những ngày trước nhưng không được phát hiện. Những vật nuôi trong nhà là nạn nhân của ngộ độc CO, có thể bị chết như chó, mèo. Cần hỏi trong nhà có dùng lò sưởi không, bếp than, hoặc sửa chữa tầng hầm?…Một hoàn cảnh khác có thể gây ngộ độc như là hít khói của động cơ ô tô, xe máy (đôi khi là một hình thức tự tử).

– Định lượng CO hoặc HbCO khi bệnh nhân đến bệnh viện hoặc sau khi đã thở oxy thì tỉ lệ HbCO và CO có thể bình thường.

http://tieulun.hopto.org

– Dạng nặng hoặc hôn mê:o thường gặp khi bị nhiễm độc đ ã lâu hoặc ở người già đã bị suy tim hoặc suy hô hấp. Nó thường gây tổn thương não, cơ tim và hệ cơ.
– Tổn thương thần kinh trung ương : được biểu hiện bằng hôn mê tăng trương lực cơ, thời gian và mức độ hôn mê rất thay đổi.
Có các dấu hiệu ngoại tháp.Một số bệnh nhân hôn mê có thể hồi phục nhanh chóng, một số khác có cải thiện thoáng qua và không hoàn toàn, tiến triển nặng lên ở tuần thứ 2 (Hội chứng khoảng- syndrome postinterval) dẫn đến di chứng thần kinh hoặc tâm thần. Cơ chế do tổn thương chất trắng củ a não ở vùng hải mã theo kiểu mất myeline và được phát hiện bằng chụp cắt lớp não. Di chứng lâm sàng thường gặp là những vận động bất thường, tăng trương lực, tổn thương hệ thần kinh cao cấp, câm và mù vỏ.
– Tổn thương cơ tim: phụ thuộc vào nhu cầu oxy vì cơ tim chiếm 75% lượng oxy máu lưu hành trong khi đó các cơ quan khác chỉ chiếm 25% lượng oxy.Tổn thương cơ tim được biểu hiện trên ECG bằng thiếu máu cơ tim, loạn nhịp (chiếm 5 – 6 %) . Những rối loạn chủ yếu là rối loạn tái cực, thay đổi của sóng T và đoạ n ST . Nó có thể gây ra thiếu máu dưới nội tâm mạc hoặc thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống dưới đường đẳng điện đơn thuần. Nặng hơn biểu hiện bẵng truỵ mạch và phù phổi cấp. Phù phổi cấp là phối hợp cả phù phổi cấp tổn thương và phù phổi huyết động. ỏ những bệnh nhân bị bệnh mạch vành trước đó có thể gây ra nhồi máu cơ tim.
– Tổn thương cơ được biểu hiện dưới dạng tiêu cơ vân(rhabdomyolyse). Cơ chế do ép vào mạch máu và thần kinh. Nên tìm một cách hệ thống những dấu hiệu của tiêu cơ vân như: cơ căng, tăng thể tích, mất một hay nhiều mạch ngoại vi. Xét nghiệm thấy
CPK, transaminasse, amylase tăng. Đôi khi khó có thể phân biệt được là do thiếu oxy, do tư thế nằm sau hôn mê hoặc do ngộ độc CO gây ra.
– Bảng 1. Triệu chứng theo nồng độ CO
Bảng 2. Theo mức độ lâm sàng

2. Sinh hoá:
– Tăng đường huyết
– Tăng bạch cầu, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

http://tieulun.hopto.org

– Toan hô hấp do phù phổi. Toan chuyển hoá do suy tuần hoàn phối hợp với tiêu cơ vân có thể gây ra suy thận cấp.
Ngoài ra có thể gặp viêm tuỵ cấp trong ngộ đôc nặng.

3. Các dạng lâm sàng

Một vài bệnh nhân có biểu hiện ngộ độc dưới các dạng không thường gặp phụ thuộc vào các triệu chưngs hoặc cơ địa hoặc là tiến triển.
Dạng thần kinh- tâm thần: Khởi đầu đi loạng choạng, khó tập trung tư tưởng, hành động không phù hợp và rối loạn thị giác.
– Trẻ em có thể được phát hiện bằng co giật. Đôi khi ở người lớn, khởi đầu cũng biểu hiện bằng co giật.
– Người già: có thể khởi đầu bằng tình trạng lẫn lộn, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú làm nhầm chẩn đoán. ở phụ nữ có thai: Không có sự tồn tại song song giữa mức độ nặng của mẹ với mức độ nặng của thai nhi. Trong thời kì đầu, thiếu oxy của thai có thể gây ra thai chết lưu hoặc gây ra dị dạng bẩm sinh. ở giai đoạn cuối của thời kì có thai, ngộ độc CO gây ra thai chết lưu hoặc bệnh não cho thai. Tuy nhiên , người ta có thể gặp thai nhi phát triển bình thường ở những trường hợp ngộ độc nhe hoặc trung bình.
Một nguyên nhân ngộ độc đặc biệt cần chú ý là ngộ độc khí chlore méthylene và khí dichloromethane. Những dung môi này sẽ được chuyển hoá một phần trong cơ thể th ành
CO. Hai loại khí trên được sử dụng trong công nghiệp và trong hội hoạ (để tẩy tranh), nó thường được sử dụng trong những nơi kém thông khí và có thể gây ra ngộ độc khí CO nặng.

III.Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

- Khai thác bệnh sử
- Khám thực thể
- HbCO máu. Chú ý nồng độ COHb không tương quan với lâm sàng và di chứng thần kinh

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc nhẹ: dễ lầm với cảm cúm nhất là về mùa đông. Sau 4 giờ tiếp xúc CO

http://tieulun.hopto.org

200ppm COHb 15 - 20% -> đau đầu. CO 500 ppm -> buồn nôn
- Ngộ độc vừa: dễ nhầm với ngộ độc thức ăn (buồn nôn, nôn); đau thắt ngực không ổn định
- Ngộ độc nặng cần phân biệt với các nguyên nhân gây hôn mê và co giật khác.
- Mầu đỏ anh đào xuất hiện khi tiếp xúc quá nhiều (2 -3%). Đây là dấu hiệu ít nhậy

IV. Di chứng của CO

- Sa sút trí tuệ
- Tâm thần
- Parkinson
- Liệt
- Múa vờn
- Mù vỏ
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi
- Bất lực

Tổn thương thần kinh xuất hiện 2 - 40 ngày sau nhiễm CO
+ 1 thống kê trên BN ngộ độc được thở oxy 100% trong ICU 14% sống sót có tổn thương thần kinh không hồi phục
+ 1 nghiên cứu 2360 BN ngộ độc CO thấy 3% sa sút trí tuệ và Parkinson sau 1 năm
+ 1 nghiên cứu trên 63 BN bị ngộ độc nặng 43% giảm trí nhớ, 33% thay đổi về tính cách sau 3 năm theo dõi.

V. Điều trị:

Chiến lược điều trị không dựa vào nồng độ HbCO, mà dựa vào tình trạng có bị mất ý thức lúc đầu hay không?, tình trạng hôn mê, các yếu tố tiên lượng nặng, và vào các di chứng thần kinh.

1. Nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nơi ngộ độc:

cho phép HbCO phân ly nhanh chóng. Trong khi kéo nạn nhân ra khỏi vùng bị ngộ độc:
người cứu nạn phải lưu ý mang mặt nạ phòng độc hoặc đeo khẩu trang ẩm, phải đề phòng khả năng nổ của không khí giầu CO.

2.Thở oxy :

Sự phân ly của HbCO được thúc đẩy dưới oxy liệu pháp, vì vậy cần cho thở oxy

http://tieulun.hopto.org

càng sớm càng tốt, cho thở oxy ngay sau khi lấy máu định lượng HbCO.
- Thở oxy 100% đến khi COHb < 2%, đối với BN có thai thì duy trì 2 giờ sau khi COHb về 0 nhằm kéo dài thời gian thải trừ CO từ thai nhi
Điều trị oxy đẳng áp(ONB) là biện pháp đầu tiên. oxy được sử dụng dưới dạng masque hoặc lều oxy ở trẻ em. Liệu pháp oxy cao áp (OHB) chỉ định cho phụ nữ có thai, hôn mê
(có tác dụng làm tăng áp lực riêng phần của oxy, làm tăng sự phân ly HbCO, làm tăng sự khuếch tán của oxy trong máu và làm cho tổ chức sử dụng oxy dễ dàng hơn.

3. Điều trị triệu chứng:

- Nếu có suy hô hấp cần đặt nội khí quản, thở máy.
- Điều trị HA tụt, đặt catheter, dùng thuốc vân mạch tuỳ theo mức độ của rối loạn huyết động.
- Theo dõi chức năng sống cơ bản,
- Làm khí máu
- Điều trị toan chuyển hoá chỉ khi pH < 7,1. Tình trạng toan giúp đường phân ly ôxy dịch chuyển về phía bên phải thuận lợi cho giải phóng ôxy cho tổ chức
- 4. Phòng tái phát: giáo dục bệnh nhân. Vệ sinh nơi ở và môi trường lao động

VII. Ôxy cao áp trong ngộ độc CO

1. Cơ sở của điều trị

- Giảm thời gian nửa đời sống: Nếu thở O2 100% thời gian trong vòng 40 phút nếu HBO 2,5 atm thì thời gian chỉ còn 20 phút (4 -86 phút). Tăng O2 hoà tan lên 10 lần
- Cung cấp O2 cho tổ chức dưới dạng hoà tan trong plasma
- Gây co mạch não tức thì trong khi vẫn duy trì được O2 cho tổ chức não
- Ngăn chặn sự tổng hợp các gốc tự do từ hiện tượng peroxidation của mỡ trong tế bào não do ngộ độc CO.

2. Chỉ định:

- Ngất
- Hôn mê
- Co giật
- GCS < 15 điểm
- Có dấu hiệu thần kinh khư trú hoặc COHb > 25% (một số >40% và > 25% nếu

http://tieulun.hopto.org

kèm theo: co giật, loạn nhịp tim,di chứng) hoặc COHb > 15% ở ph ụ nữ có thai
- Thiếu máu cơ tim
- Loạn nhịp thất
- Sau khi điều trị ban đầu ổn định sau 2 -4 giờ mà triệu chứng thần kinh không phục hồi (đau đầu, thất điều, lú lẫn)

78. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ

I. Đại cương

Thuốc trừ sâu phospho hữu cơ (PPHC) là một trong hai loại thuốc trừ sâu thuộc nhóm
ức chế cholinesterse đang được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp. Các hóa chất trừ sâu nhóm clo hữu cơ độc hơn như DDT đã bị cấm hoặc hạn chế sử dụng. Do bị thủy phân nhanh thành các hợp chất vô hại và không tích tụ chất độc lâu dài trong môi trường nên PPHC ngày càng được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp(trừ sâu) cũng như trong nhà(trừ gián,muỗi...).Cũng vì sử dụng rộng rãi như vậy nên ngộ độc cấp phospho hữu cơ (NĐC PPHC) là một bệnh cảnh cấp cứu rất thường gặp, chiếm khoảng 80% trường hợp ngộ độc cấp thuốc trừ sâu phải vào viện. Phospho hữu cơ (Organophosphate - O.P) là các hợp chất bao gồm carbon và gốc của axít phosphoric.Chất đầu tiên được sử dụng để diệt côn trùng là Tetraetyl pyrophosphate (TEPP). Ngày nay có hàng ngàn hợp chất phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hoá học chung:

II. Chuyển hóa:

http://tieulun.hopto.org

Các hợp chất phospho hữu cơ được hấp thụ rất tốt qua đường da và niêm mạc, đường tiêu hóa và đường hô hấp. Nguyên nhân nhiễm độc có thể là sử dụng không đúng trong nông nghiệp, tai nạn, tự tử, và hiếm khi là bị đầu độc. Tự tử thường dẫn đến những nhiễm độc nặng nhất, sau đó là tai nạn trong nông nghiệp và công nghiệp, rồi đến trẻ em nhiễm độc tại nhà.Có thể gặp ngộ độc hàng loạt do thực phẩm nhiễm độc.Các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc rất thay đổi tùy theo đường nhiễm và mức độ nhiễm độc; tuy nhiên khoảng thời gian từ lúc bị nhiễm đến lúc xẩy ra triệu chứng thường dưới 12 giờ. Nhiễm độc khí dẫn đến triệu chứng xẩy ra trong vòng vài giây.
Nhưng cũng cần biết rằng một số hóa chất mới như diclofenthion và fenthion hòa tan trong mỡ nhiều hơn nên có thể gây ra cường cholinecgic muộn (sau vài ngày) và triệu chứng có thể tồn tại vài tuần đến hàng tháng. Hiện tượng này có thể là do thuốc trừ sâu lúc đầu được giữ lại trong các mô mỡ và sau đó được tái phân bố vào máu. Ngoài ra, ngộ độc đường uống nếu không được tẩy rửa đường tiêu hóa tốt và không được dùngthan hoạt thì thuốc trừ sâu ứ đọng trong ruột sẽ tiếp tục được hấp thu vào máu trong những ngày sau và kéo dài quá trình bệnh lý.
Phospho hữu cơ được chuyển hóa và khử độc ở gan bởi các enzyme mono - oxygenase.Tuy nhiên, một số phospho hữu cơ như parathion và malathion khi chuyển thành oxon lại có độc tính mạnh hơn chất mẹ nhiều lần.

III. Cơ chế tác dụng và độc tính

Acetylcholin là chất trung gian hoá học tại các synapes thần kinh trước hạch của hệ thần kinh tự động (bao gồm cả giao cảm và phó giao cảm) , cũng như tại các synapes hậu hạch của thần kinh phó giao cảm và dây thần kinh giao cảm chi ph ối các tuyến mồ hôi, ở các cúc tận cùng của các dây thần kinh vận động chi phối các cơ vân, ở các điểm nối tế bào thần kinh trong não. Sau khi tác động lên các receptor đặc hiệu ở màng tế bào hậu synap, Acetylcholin sẽ bị thuỷ phân bởi acetylcholinesterse(AChE).
Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với AChE dẫn đến phosphoryl hoá và làm mất hoạt tính của ChE. Hậu quả là sự tích tụ Acetylcholin tại các synap thần kinh.Sự tích tụ này gây lên sự kích thích liên tục quá mức các receptor ở hậu synap(lúc đầu),sau đó là giai đoạn kiệt synap ở cả hệ thần kinh trung ương và thần kinh ngoại biên. Sự kích thích dẫn tới hội chứng cường cholin cấp và sự kiệt synap

http://tieulun.hopto.org

dẫn đến những thay đổi biểu hiện ra ngoài thành các triệu chứng bệnh cảnh NĐC PPHC. Có hai loại receptor chịu tác động của acetylcholin: muscarin(ở hậu hạch phó giao cảm)và nicotin (ở hạch thần kinh thực vật và ở các điểm nối thần kinh cơ vân -các bản vận động). Vì vậy các triệu chứng lâm sàng rất phức tạp và tập trung thành các hội chứng bệnh lý khác nhau.
Độc tính : liều gây chết cho người lớn khác nhau tùy hợp chất : 25g đối với diadinon,60g với malathion trong khi đó chỉ từ 10 đến 300mg với parathion. LD50 của các OP cực độc thay đổi từ 1,3 mg/kg(Tebupirimfos), 7mg/kg(Phosphamidon và chlomephos) đến 15mg với Fenamiphos, 13mg/kg với Parathion. Một số loại PPHC có độc tính cao thường gặp ở Việt nam là: Methamidophos(Monitor) - LD50 = 30 mg/kg, Methidathion- LD50 = 25 mg/kg, Monocrotophos - LD50 = 14mg/kg...

IV. Triệu chứng ngộ độc cấp:

Các triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ từ nhẹ đến nặng bao gồm mất ngủ và rối loạn định hướng, đau đầu, chóng mặt nhìn mờ, yếu cơ, mất đồng vận, máy cơ, run cơ,liệt cơ, ỉa chẩy, đau bụng, chẹn ngực, thở rít và ho có đờm. Co giật, rối loạn ý thức, ỉa đái không tự chủ, hôn mê sâu và trụy mạch là các biểu hiện của tình trạng nhiễm độc nặng. Các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ sẽ đầy đủ và dễ hiểu dễ nhớ hơn khi xếp chúng vào các hội chứng:
Hội chứng cường cholin cấp:
Bao gồm trong 3 hội chứng thành phần: hội chứng muscarin, hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương.
1.Hội chứng Muscarin: do tác động của acetylcholin kích thích hậu hạch phó giao cảm, tác dụng chủ yếu lên các cơ trơn gây co thắt ruột, phế quản, và cơ trơn bàng quang, co đồng tử và giảm phản xạ đồng tử /ánh sáng, kích thích các tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản... Bệnh nhân bị tức ngực, cảm giác chẹn ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, ỉa đái không tự chủ. Khám thấy tình t rạng suy hô hấp, lồng ngực căng kém di động, phổi nghe rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít. Trên tim mạch có thể thấy nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.
2.Hội chứng Nicotin: do sự tích tụ của acetylcholin ở các bản vận động dẫn đến rối loạn sự khử cực của các cơ vân gây giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ bao gồm cả các cơ hô hấp; kích thích hệ thần kinh giao cảm gây ra: da lạnh, xanh tái

http://tieulun.hopto.org

(do co mạch), mạch nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi, dãn đồng tử.

3.Hội chứng thần kinh trung ương :

– Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, thất điều, nhược cơ toàn thân, hôn mê mất các phản xạ.

– Ngộ độc nặng: ức chế trung tâm hô hấpvà tuần hoàn dẫn đến suy hô hấp ,trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

Hội chứng Muscarin với biểu hiện chính là co thắt và tăng tiết phế quản là hội chứng xảy ra sớm nhất và ở tất cả bệnh nhân NĐC PPHC. Các hội chứng Nicotin (với liệt cơ) và hội chứng TKTW thường chỉ gặp trong các trường hợp nhiễm độc nặng.

Hội chứng trung gian :

Là hội chứng liệt cơ type II do tác giả người Srilanca đặt tên năm 1987 với các đặc điểm sau:Bắt đầu từ 24-96 h sau nhiễm độc, khi các triệu chứng cường cholin đã được giải quyết. H/c bao gồm: liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ, các cơ hô hấp và các cơ do cácdây thần kinh sọ chi phối, liệt mềm, giảm phản xạ gân xương. Liệt không đáp ứng với điều trị atropin và PAM, đòi hỏi thông khí nhân tạo khi có suy hô hấp. Hội chứng này có thể chính là hậu qủa của sự kích thích quá mức kéo dài các receptor nicotin dẫn đến pha " kiệt"của h/c nicotin trong khi điều trị tốt h/c muscarin bằng atropin.

Hội chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi muộn :

Xảy ra 8-14 ngày hay muộn hơn sau NĐC PPHC. Bệnh cảnh bao gồm: yếu cơ, liệt cơ, chóng mệt mỏi, chuột rút, kèm với các rối loạn cảm giác ki ểu tê bì kiến bò , thường bắt đầu ở đầu chi, có thể tiến triển đến liệt toàn thân và các cơ hô hấp gây suy hô hấp và tử vong. Bệnh thoái triển sau vài tháng đến vài năm, teo cơ nhiều, phục hồi chậm và không hoàn toàn. Cơ chế sinh bệnh là do chết các sợi tr ục thần kinh. Hội chứng này rất hiếm xảy ra.

Tiến triển:

Trong NĐC PPHC, hội chứng cường cholin xảy ra rất sớm nhìn chung thường là trước 12 giờ sau nhiễm độc, có thể vài giây sau nhiễm đường hô hấp, vài phút đến vài giờ sau nhiễm độc đường tiêu hóa; nhi ễm độc đường da mức độ nhẹ có thể đến muộn hơn. Trong hội chứng cường cholin thì hội chứng muscarin thường đến sớm nhất và là hội chứng trung thành nhất, nghĩa là luôn luôn xảy ra. Hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương thường chỉ xảy ra khi nhiễm độc trung

http://tieulun.hopto.org

bình hoặc nặng.
Tử vong thường xảy ra sớm trong ngày đầu tiên nhưng cũng có thể xảy ra trong những ngày sau. Khoảng 50% tử vong có nguyên nhân trực tiếp là suy hô hấp. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến suy hô hấp: tăng tiết và co thắt phế quản, liệt cơ hô hấp, úc chế trung tâm hô hấp, bội nhiễm phổi trong đó nguyên nhân co thắt và tăng tiết phế quản chiếm hàng đầu nhưng lại có thể khắc phục được nhanh chóng với liều atropin thích hợp.
Hội chứng cường cholin có thể tồn tại hàng tuần hoặc lâu hơn . Với điều trị liều PAM thích hợp hội chứng này sẽ rút ngắn thời gian tồn tại trong vòng vài ngày(1 - 4 ngày).
Hội chứng trung gian xảy ra vào ngày thứ 2 -6 sau nhiễm độc, không đáp ứng với PAM và atropin, điều trị cần thiết duy nhất là thở máy nếu liệt cơ dẫn đến suy hô hấp.
Thường không có tử vong nếu được bảo đảm hô hấp và hồi phục hoàn toàn sau 1 -2 tuần.
Xét nghiệm: Bài giảng Chống độc
– Tìm độc chất trong nước tiểu, trong dịch dạ dày, trong máu bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng và sắc ký khí.
– XN enzymcholinesteraza hàng ngày để theo dõi tiến triển của bệnh, phân loại độ nặng làm căn cứ điều chỉnh liều PAM dùng cho bệnh nhân. Có hai loại enzym cholinesterase: acetyl cholinesterase (cholinesterase hồng cầu) , Butyryl cholinesterase (cholinesterase huyết tương). Acetyl cholinesterase có trong hồng cầu, tổ chức thần kinh, phổi, lách và chất xám của não; được nhiều tác giả cho rằng phản ánh trung thực mức độ ngộ độc hơn; nhưng tốc độ phục hồi chậm (2-3 tháng); kỹ thuật xét nghiệm cũng có những khó khăn nhất định làm cho khó áp dụng lâm sàng. o Cholinesterase huyết tương (butyro choliesterase) có trong huyết tương, do gan sản xuất, nhưng cũng tìm thấy ở tổ chức thần kinh, tụy, tim và chất trắng của não. Thay đổi hàng ngày lớn, và bị ảnh hưởng bởi bệnh gan, viêm mãn, suy dinh dưỡng, mocphin, codein, succinylcholin và phản ứng quá mẫn. Giảm nhanh trong nhiễm độc cấp và phục hồi khoảng 10% -20% mỗi ngày khi bệnh nhân được điều trị Pralidoxime (PAM) đầy đủ. Đặc điểm này cùng với kỹ thuật xét nghiệm đơn giản hơn cholinesterase hồng cầu nên được dùng để theo dõi tiến triển trong quả trình điều trị và là cơ sở để điều chỉnh liều PAM.

http://tieulun.hopto.org

Điện tim: ghi điện tim và theo dõi trên monitor để phát hiện rối loạn nhịp.
Các xét nghiệm khác : công thức máu - urê - điện giải máu Transaminase máu, Amylase máu, protêin niệu tế bào niệu.

Chẩn đoán

* Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PPHC :

– Bệnh sử tiếp xúc thuốc trừ sâu trong vòng 12 giờ trước khi vào viện

– Hội chứng cường cholin cấp(+)

– Xét nghiệm ChE :giảm <50% giá trị bình thường (giá trị trước nhiễm),

– thực tế được thay bằng giá trị tối thiểu của hằng số sinh học

– Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng :

– NĐC PPHC nhẹ : Khi chỉ có h/c Muscarin (M)

– NĐC PPHC trung bình : Khi có h/c M+h/c Nicotin (N)

hoặc M+ TKTWBài giảng Chống độc

– NĐC PPHC nặng : Khi có h/c M+h/c N+rối loạn ý thức

– NĐC PPHC nguy kịch : Khi có 3 h /c trên cộng với suy hô hấp cấp

(PaO2 < 60 mmHg PaCO2 > 40mmHg) và / hoặc truỵ mạch.

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ ChE huyết tương :

NĐC PPHC nặng khi nồng độ ChE < 10% giá trị bình thường, trung bình khi ChE = 10 - 20%, nhẹ khi ChE = 20 -50% giá trị bình thường. Tuy nhiên vì thường không có được giá trị bình thường nên có thể sử dụng giá trị bình thường tối thiểu của hằng số sinh học.

Điều trị :

1. Cấp cứu:

Nếu bệnh nhân đến sớm , chưa có triệu chứng: Ưu tiên các biện pháp chống độc : Rửa dạ dày, tắm rửa, gội đầu..., P Nếu đến muộn, đã có triệu chứng ngộ độc hoặc biến chứng: Ưu tiên hàng đầu là sử dụng atropin (xem phần sử dụng atropin)và các biện pháp hồi sức hô hấp, tuần hoàn(xem phần hồi sức).

2. Hồi sức:

-Hồi sức hô hấp là quan trọng hàng đầu và phải song song với việc dùng atro pin, vì nguyên nhân chính gây tử vong là suy hô hấp. Tuỳ tình trạng suy hô hấp mà áp dụngcác biện pháp hồi sức hô hấp.Tối thiểu nhất cũng phải cho bệnh nhân thở

http://tieulun.hopto.org

oxy qua sonde mũi. Nếu cần thì đặt nội khí quản để hút đờm và bóp bóng hoặc thở máy để bảo đảm thông khí.
-Hồi sức tuần hoàn: - truyền dịch bảo đảm khối lượng tuần hoàn: bệnh nhân ngộ độc
PPHC dễ bị mất nước do nôn, ỉa chảy, không được ăn uống trong quá trình điều trị...Ngộ độc atropin cũng gây nặng thêm tình trạng mất nước. Nếu có tụt huyết áp thì nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
Nếu đã truyền đủ dịch mà vẫn tụt huyết áp thì mới cho dopamin 5 -10 Mg/kg/phút.
-Các biện pháp hồi sức tổng hợp: trong đó cần chú ý tới dinh dưỡng cho bệnh nhân.
Cần bảo đảm năng lượng 2000 Kcalo trở lên. Trong 24 giờ đầu có thể dinh dưỡng đơn thuần bằng đường truyền tĩnh mạch vì phải cho bệnh nhân uống than hoạt và thuốc tẩy.Kiêng mỡ và sữa trong vòng 1tuần đến 10 ngày để tránh tăng hấp thụ phospho hữu cơ tan trong mỡ.

3.Các biện pháp chống độc đặc hiệu:

***3.1 Hạn chế hấp thu**:* Rửa dạ dày là biện pháp giảm hấp thu hiệu quả khi ngộ độc PPHC đường uống.Nước rửa dạ dày phải được pha 5 -9 g muối ăn cho mỗi lít Với than hoạt pha vào 2-3 lít nước rửa đầu tiên, lượng nước rửa dạ d ày chỉ cần khoảng 10lít trở xuống. Có thể cần rửa lại lần 2 sau khi trạng thái bệnh nhân đã ổn định.
Nếu nhiễm độc đường hô hấp: nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi vùng có khí độc đến nơi thoáng mát.Cởi bỏ quần áo nhiễm độc. Nếu cần có thể thông khí nhân t ạo để tăng thông khí.
Nhiễm độc qua da: tắm rửa và gội đầu cho bệnh nhân bằng xà phòng.

3.2.Thuốc giải độc đặc hiệu :

Atropin là thuốc đối kháng tác dụng Muscarin và tác dụng lên hệ thần kinh trung ương của O.P. Nó làm giảm các tình trạng: tăng tiết phế quản, nước bọt, mồ hôi, làm mất đau bụng, buồn nôn, nhịp chậm và cảm giác chẹn ngực, làm giãn đồng tử. Atropin không có tác dụng trên liệt cơ và suy hô hấp ở bệnh nhân ngộ độc nặng.
Mục đích sử dụng Atropin là tạo ra một tình trạng thấm Atropin nhằm xoá h ết

http://tieulun.hopto.org

các triệu chứng của h/c Muscarin song chủ yếu là làm tiết và hết co thắt phế quản. Giãn đồng tử, mạch nhanh, da hồng ấm được sử dụng như những yếu tố tham khảo của tình trạng ngấm thuốc hơn là mục đích điều trị. Và cũng cần nhớ rằng mạch nhanh, giãn đồng tử có thể là triệu chứng của hội chứng nicotin.
Đường dùng Atropin thường là tiêm tĩnh mạch chậm, liều thấp có thể tiêm dưới da và liều cao có thể được truyền tĩnh mạch liên tục.
Liều lượng Atropin rất thay đổi từ vài chục mg tới 20g trong cả đợt điề u trị, phụ thuộc liều O.P và đáp ứng của bệnh nhân với Atropin . : bắt đầu bằng tiêm 2-5 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 5, 10 phút mỗi lần đến khi đạt được tình trạng thấm Atropin. Tạm dừng cho đến khi hết dấu thấm thì tính thời gian và liều atropin đã dùng từ đó suy ra liều cần thiết để duy trì dấu thấm.
Về thời gian: tình trạng thấm Atropin phải được duy trì cho đến khi tất cả O.P đã hấp thụ được chuyển hoá hết thường từ vài ngày đến hàng tuần. Giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để duy trì đư ợc dấu thấm . Ngừng atropin khi liều duy trì giảm tới 2mg/24 giờ.
Tác dụng phụ của Atropin: Quá liều Atropin gây sốt, da nóng, thở rít, kích thích (sảng nhẹ), đồng tử giãn và mất phản xạ, khô chất tiết gây tắc đờm.
Ngộ độc Atropin đưa lại nhiều nguy hi ểm :Bài giảng Chống độc
+ Làm bệnh nhân rối loạn ý thức, giả liệt cơ làm nhầm với triệu chứng NĐC PPHC nặng lên.
+ Làm khô quánh đờm dẫn đến tắc đờm, xẹp phổi gây suy hô hấp .
+ Tăng nhịp tim, tăng nhu cầu oxy cơ tim dẫn đến nguy cơ loạn nhịp, truỵ mạch.
+ Liệt ruột gây chướng bụng cản trở hô hấp làm nặng thêm SHH.
Tất cả làm cho tình trạng bệnh nhân nặng lên và lại được chẩn đoán là NĐC PPHC nặng do đó tăng liều Atropin và PAM và có thể dẫn đến loạn nhịp, ngừng tim do ngộ độc Atropin .
Đẻ tránh ngộ độc atropin có thể áp dụng bảng điểm atropin để theo dõi phân biệt giữa ngộ độc và thấm atropin như sau:

Pralidoxime là một thuốc giải độc đăc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất.
Từ năm 1951 Wilson (tác giả người Mỹ) đã cho rằng cholinesteraes bị ức chế có khả năng được tái hoạt nhờ các hợp chất có khả năng nucleophile cao. Ngày nay đã tổng hợp được một số hợp chất như Oximes hoặc acide hydroxamine. Trong

http://tieulun.hopto.org

số chúng 2 -PAM (2 pyridine aldoxime methyl iodure hoặc clorua) (dẫn chất của Pralidoxime)được nhiều tác giả ưa dùng

– PAM sẽ gắn vững bền với PPHC, gắn lỏng lẻo với ChE tạo thành phức hợp bộ 3, sau đó enzym tách ra để lại phần phosphoryl-oxime sẽ tiếp tục thuỷ phân đểcho các sản phẩm thoái hoá của PPHC và axit phosphoric .Như vậy PAM đã khử phosphoryl và tái hoạt hoá ChE.

– PAM còn tác dụng phòng độc bằng cách gắn vào và khử độc các phân tử PPHC còn lại trong máu.

Hầu hết các tác giả đều cho rằng Pralidoxime là thuốc đặc hiệu cần được sử dụng trong điều trị NĐC PPHC .Tuy nhiên cách sử dụng và liều lượng có khác nhau:

Namba và CS 1971, Borowitz 1988, de Kort và CS 1988 : PAM có thể hiệu quả hơn khi đựoc dùng trong 24-48h đầu, song nó vẫn có hiệu quả 2 -6 ngày sau nhiễm độc , nhất là ở những bệnh nhân nhiễm độc nặng .

Một số tác giả tiêm TM 1g trong 10 phút, nhắc lại mỗi 6 -8h trong 24-48h. Một số dùng liều 1-2g tiêm TM hoặc truyền TM với 250ml NaCl 0.9% tr ong 30 phút, nhắc lại sau 1h và sau 6-12 h nếu vẫn có liệt cơ và hôn mê .

Thompson cho rằng truyền TM liên tục 500mg/h tốt hơn là tiêm TM .

Farrar 1990 đã truyền duy trì 9 -19mg/kg/h ngay sau liều đầu 25 -50mg/kg pha trong dung dịch NaCl 0.9%.

Thời gian dùng: nhiều tác giả cho là phải dùng sớm và PAM chỉ có hiệu quả trong 24 -48h đầu sau nhiễm độc.

Tuy nhiên một số khác lại cho rằng cần phải dùng kéo dài vì:

Một số thuốc trừ sâu (parathion) gây sự già hoá chậm (slow aging) của ChE

Khi uống một liều lớn thì PPHC đọng trong ruột còn được hấp thu dần trong những ngày sau

Một số OP tan trong mỡ nhiều--> giải phóng dần trong những ngày sau.

Wadia và Amin cho rằng có thể cần truyền PAM trong 4 -6 ngày và tới 22 ngày đặc biệt là ở các trường hợp nhiễm O.P tan nhiều trong mỡ như Fenthion.

Thomson (1987): Truyền TM 0,5g/h duy trì được nồng độ > 4mg/L trong huyết tương, là nồng độ được coi là tối thiểu có tác dụng bảo vệ chống lại độc tính của O.P. Nồng độ Pralidoxime giảm xuống nhanh chóng <4mg/L tr ong vòng 1,5-2h sau tiêm TM 1g bolus.

Tại A9, từ 1996 đã áp dụng 1 phác đồ sử dụng PAM liều cao thích hợp trong đó

http://tieulun.hopto.org

PAM được chỉnh liều theo nồng độ ChE và các h/c lâm sàng. phác đồ đã đem lại hiệu quả cao: giảm tỉ lệ tử vong của ngộ độc PPHC từ 10% (1995) xuống còn 2%(1999-2000).Phác đồ được trình bày dưới đây.

Nguyên tắc sử dụng PAM :

- Dùng càng sớm càng tốt, liều cao đồng loạt ngay từ đầu.
- Truyền TM liên tục.
- Liều dùng, thời gian sử dụng sẽ được điều chỉnh theo đáp ứng của từng bệnh nhân: triệu chứng lâm sàng, liều atrropin, sự thay đổi hoạt tính ChE.
- Giảm liều khi đã kiểm soát được h/c cường cholin phác đồ sử dụng PAM

* Ngay khi có chẩn đoán xác định và phân loại lâm sàng :

+ Nặng (và nguy kịch) : Tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền TM 0.5-1g/h cho đến khi thấm Atropin hoặc có kết quả ChE

+ Trung bình : Tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền tĩnh mạch 0,5g/h cho đến khi thấm Atropin hoặc có kết quả ChE

+ Nhẹ : Tiêm TM 0,5g trong 5 phút rồi truyền TM hoặc tiêm TM 0,5g/2h

* Điều chỉnh PAM theo kết quả ChE hoặc theo liều lượng Atropin như dưới đây:(lấy kết quả ChE làm căn cứ chính).

+ Nếu Atropin > 5mg/h và/hoặc ChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu (gtbt tt): tiếp tục truyền 0,5g/h

+ Nếu Atropin 2-5 mg/h và/hoặc ChE 10-20% gtbt tt tiếp tục truyền 0,5g/mỗi 2h

+ Nếu Atropin 0,5-2mg và/hoặc ChE = 20-50 tiếp tục truyền 0,5g/mỗi 4h

+ Ngừng PAM khi Atropin < 4 mg/ 24h và ChE > 50%

Chẩn đóan quá liều PAM khi:

- Đang truyền với tốc độ >= 0,5g/h
- Thấm Atropin tốt với liều Atropin t hấp.
- Xuất hiện liệt cơ (mới) hoặc liệt nặng thêm.
- Tăng huyết áp hoặc truỵ mạch.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm.

Độc tính của PAM :

- PAM có ít độc tính, liều 40,5g trong 7 ngày hay 26g trong 54h đã được dùng mà không có tác dụng phụ xảy ra (Namba và CS 1971).
- Tiêm nhanh quá 500mg/1phút có thể gây ra nhịp nhanh, co thắt phế quản, truỵ mạch, nhìn mờ, chóng mặt, đau đầu, nôn, cứng cơ và liệt cơ thoáng qua .

http://tieulun.hopto.org

- ở nồng độ cao PAM có thể ức chế hoạt tính ChE (thí nghiệm trên động vật). Tuy nhiên, tác dụng phụ này trong những liều điều trị rất ít hoặc không gặp ở người. Những nghiên cứu ở người cho thấy PAM có một chỉ số điều trị cao. Những liều lớn (truyền TM liên tục 0,5g/giờ) dùng cho những người tình nguyện trong thời kỳ dài không thấy gây độc.

79. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPINE

I. Đại cương:

- Là thuốc trấn tĩnh tinh thần với liều điều trị thông thường các benzodiazepine có tác dụng: giải lo âu an thần, mềm cơ, chống co giật. Liều cao có tác dụng gây ngủ.

- Ngộ độc thường gặp khi lạm dụng (nghiện), tự tử, uống nhầm ..v..v...

- Đặc điểm điều trị: thường ngộ độc benzodiazepine gây hôn mê không sâu nhưng kèm theo yếu cơ nên dẫn đến suy hô hấp sớm. Cần phát hiện và điều trị kịp thời. Với giải độc đặc hiệu flumazenil, việc điều trị trở nên đơn giản và hiệu quả. Tránh được tình trạng hôn mê và suy hô hấp kéo dài.

II. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh sử có hoàn cảnh sử dụng thuốc hoặc có ý định tự tử, có vỏ thuốc, mất thuốc trong hộp thuốc gia đình, mới mua thuốc ..v..v...

- Hôn mê yên tĩnh, thường không sâu, kích thích đau vẫn có đáp ứng nhưng đã có suy hô hấp, thở nhanh nông. Xét nghiệm khí máu thấy $PaCO_2$ tăng, PaO_2 giảm

- Tét Anexat bệnh nhân đáp ứng tốt cho phép chẩn đoán xác định ngộ độc cấp benzodiazepine.

- Quyết định chẩn đoán là xét nghiệm độc chất: tìm độc chất trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trực tiếp trong máu nếu có thể.

http://tieulun.hopto.org

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Với các thuốc an thần khác

- Với các nguyên nhân khác gây hôn mê

III. Điều trị:

1. Tại chỗ:

- Nếu phát hiện sớm còn tỉnh: gây nôn, rửa dạ dày

- Nếu đã có rối loạn ý thức:

+ Nếu có điều kiện: tiêm thuốc giải độc đặc hiệu (flumazenil)Nếu có suy hô hấp: tiến hành hô hấp hỗ trợ bằng một trong các biện pháp sau:

+ Nếu không có: nhanh chóng chuyển đến bệnh viện gần nhất. Trên đường đi cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn. Hỗ trợ hô hấp (bóp bóng qua mặt nạ, ống NKQ, hoặc thổi ngạt nếu ngừng thở)

2. Tại khoa Hồi sức cấp cứu - Chống độc:

2. 1. Tiêm ngay thuốc giải độc đặc hiệu:

- Fumazenil ống 0,5mg, tiêm TM chậm 0,2 mg trong 5 phút. Liều tối đa 2mg/24 giờ

- Nếu bệnh nhân đáp ứng tỉnh, tự thở được: duy trì liều nếu cần

2. 2. Hạn chế hấp thu:

- Gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn

- Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt NKQ có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3-5 lít.

- Than hoạt 20-40 g, uống một lần kèm thuốc tẩy

- Thuốc tẩy Sorbitol: 20-40 g (tương đương với than hoạt) hoặc Magne sulfat 30 g.

http://tieulun.hopto.org

2. 3. Bảo đảm hô hấp:

- Thở máy không xâm nhập BiPAP

- Đặt NKQ, thở máy CMV với các thông số: Vt 10ml/kg cân nặng, tần số thở 14-16 lần, FiO_2 30%

2. 4. Các biện pháp hồi sức hỗ trợ:

- Chăm sóc toàn diện

- Truyền dịch

- Nuôi dưỡng

80. NGỘ ĐỘC ROTUNDA

(ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU)

Bế Hồng Thu, Phạm Duệ, Hà Trần Hưng

Chương I. Đặt vấn đề

Ngộ dộc cấp (NĐC) đã trở thành vấn nạn của xã hội và ngày càng tăng cùng với sự phát triển của nền kinh tế

http://tieulun.hopto.org

Theo số liệu của Vụ Điều trị Bộ Y Tế về tình hình ngộ độc của 42 bệnh viện trong 3 năm từ 2002-2003 và 11 tháng 2004 cho thấy tình hình ngộ độc tăng gấp đôi so với năm 1997-1998.

Trong ngộ độc cấp nói chung thì ngộ độc thực phẩm chiếm tỉ lệ cao nhất, đứng thứ 2 là ngộ độc hoá chất bảo vệ thực vật và đứmg thứ 3 là ngộ độc thuốc ngủ và an thần. Ngộ độc cấp rotundin đứng hàng đầu trong ngộ độc các loại thuốc ngủ và thuốc an thần ở trung tâm Chống độc bệnh viện Bạch mai.

Rotundin có nhiều biệt dược khác nhau là rotunda, roxen, stilux.

Hoạt chất chính là L tetrahydropalmatine, có tác dụng an thần, giảm đau, gây ngủ. Khi qúa liều có thể gây ra ức chế thần kinh trung ương, ngủ gà, giảm trương lực, hôn mê, nhịp tim chậm, hạ huyết áp, ngừng thở (đặc biệt là ở trẻ em), có thể gây viêm gan khi điều trị rotundin kéo dài [13].

Trên thực tế lâm sàng điều trị nhiều bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin chúng tôi thấy có những dấu hiệu và triệu chứng có thể gây nguy hại đến tính mạng bệnh nhân. Nghiên cứu về các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân ngộ độc cấp còn hạn chế. Chính vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm 2 mục tiêu sau :

1.Nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin.

2. Nhận xét điều trị bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin điều trị tại trung tâm Chống Độc bệnh viện Bạch Mai.

Chương II. Tổng quan

2.1. Nguồn gốc, dược động học, tác dụng dược lý của rotundin

2.1.1. Nguồn gốc: có nhiều loài bình vôi thuộc chi Stephania họ Tiết dê (Menispermaceae). Cây bình vôi còn gọi là cây củ một, củ mối tròn, củ gà ấp, dây mối trơn…. Chi Stephania có 45 loài, một số loài được công bố có ở Việt Nam như

http://tieulun.hopto.org

Stephania rotunda Lour, S. pierrei Diels, S.brachchyandra Diels, S.cambodiânn Gagnep, S. cepharamtha hay S, dielsiara Y.C.Wu

Rotundin là alcaloide chính được chiết xuất từ củ bình vôi thuộc chi Stephania họ Tiết dê. Các loại bình vôi có đặc điểm chung là lọai dây leo, thân nhẵn màu xanh, gốc hoá gỗ, sống lâu năm. Rễ phình to thành củ rất đa dạng, củ có thể nặng đến 40 kg, vỏ ngoài xù xì. màu nâu hoặc đen, hình dáng thay đổi tuỳ theo nơi củ phát triển. lá mọc so le, cuống lá dài, dính vào phiến lá khoảng 1/3, phiến lá hình tim hoặc gần như tròn, mép lá nguyên hoặc hơi lượn sóng, hai mặt nhẵn, gân lá xuất phát từ chỗ dính của cuống lá, nổi rõ ở mặt dưới lá. Cụm hoa hình xim tán mọc ở kẽ lá hoặc ở những cành già đã rụng lá; hoa đực và hoa cái khác gốc; hoa đực có 6 lá dài xếp thành hai vòng, 3 cánh hoa màu vàng cam. Bộ nhị hàn liền thành một cục với 6 bao phấn màu vàng nhạt xếp thành vòng tròn. Khi hoa nở các bao phấn mở nắp ngang quay ra xung quanh. Hạt phấn nhỏ màu vàng, hoa cái có một lá dài, hai cánh hoa bầu hình trứng. Quả hạch hình cầu hơi dẹt, khi chín có màu đỏ hoặc da cam, hạt cứng hình móng ngựa, hình trứng hoặc hình gần tròn tuỳ theo loài. Mùa hoa vào tháng 2 đến tháng 6, mùa quả vào tháng 7 đến tháng 10.

Bộ phận dùng là củ có alcaloide chính là L- tetrahydropalmatin (0,2-0,355%). Hàm lượng alcaloide toàn phần cũng như Levo- tetrahydropalmatin thay đổi tuỳ theo từng loài và từng vùng thu hái. Hàm lượng L- tetrahydropalmatin đạt tới 3,55% ở loài S. brahyandra thu ở Hoàng Liên Sơn; 1,31% ở loài S sinica Diels (thu ở Hà Nam Ninh); 1,30% ở loài S Kwangsiensis thu ở Quảng Ninh; 0,72% ở loài S. hainanensis thu ở Thanh Hoá; 0,62% ở loài S.cambodiana Gagnep (thu ở Lâm Đồng); 0,29% ở loài S.cepharantha thu ở Hà Sơn Bình; 0,21% ở loài S. peirrel Diels thu ở Tây Nguyên.

Chiết xuất rotundin: chiết xuất thô từ củ tươi: sát nhỏ củ bình vôi đã gọt vỏ hoặc giã nhỏ, gói vào gạc rồi đêm ép lấy nước, thêm nước vào bã cho xâm xấp rồi lại ép. Làm như vậy 3 đến 4 lần cho đến khi nước ép hết vị đắng hoặc không cho tủa với thuốc thử Mayer thì thôi. Tập trung nước ép lại, nếu còn bã thì lọc qua bông cho trong. Dùng nước vôi trong để kiềm hoá đến pH 9-10, routndin thô sẽ tủa xuống, gạn bỏ nước trong ở trên. lọc lấy tủa, rửa lại tủa bằng nước máy. Lấy tủa đem hong gió rồi sấy nhẹ đến thật khô.

http://tieulun.hopto.org

Tinh chế: chiết rotundin thô bằng cồn 90^0 trong bình Zaixenkohay Soclet trong khoảng 2 giờ (cho đén hết phản ứng alkaloid). Acid hoá dịch chiết bằng HCl đặc tứi pH = 4, để nguội hoặc cho vào tủ lạnh, rotundin hyđrochlorid tủa xuống, kết tinh lại 1-2 lần. Lọc lấy tinh thể, rửa bằng 1-2 ml ete. Sấy nhẹ cho khô. Phương pháp này hiện nay thường được dùng.

Trong công nghiệp ngừơi ta có thể chiết rotundin thô nhiều lần với dầu hoả nóng bằng cách ngâm túi vải chứa bột rotundin thô vào dâu hoả nóng, đựng trong bình có 2 vỏ. Dầu hoả được đun nóng bằng hơi nước nóng chạy trong 2 lần vỏ bình. Sau đó tháo dầu hoả nóng vào một bình khác rồi cho dung dịch acid loãng vào để tạo muối alcaloid, sao cho kết tinh lại được rotundin tinh khiết. ***2.1.2. Dược động học***

- Hấp thu: hấp thu tốt 30 phút qua đường uống ở chuột., ít hơn 10% của liều 60 mg/kg có thể được tìm thấy ở đường tiêu hóa. (Chang & But, 1986).

- Vị trí phân bố

Mô/Dịch.

+Thâm nhập vào hàng rào máu - não trong vòng vài phút, đạt đỉnh trong vòng 30 phút, thấp hơn huyết thanh trong vòng 2 giờ (Chang & But, 1986).

+ Chuột khi tiêm dưới da liều 150 mg/kg, l- tetrahydropalmatine phân bố đầu tiên cao nhất trong mỡ, phổi, gan, thận. Thuốc có ái tính với mỡ, và phân bố từ các cơ quan đến các mô mỡ (Chang & But, 1986).

- Chuyển hóa

Chuyển hóa của thuốc khác nhau tùy thuộc loài. Thỏ chuyển hóa kéo dài hơn, chuột thì ngắn hơn. Chuyển hóa ở người chưa được biết rõ (Chang & But, 1986).

- Thải trừ

Tetrahydropalmatin được bài tiết đầu tiên dưới dạng không thay đổi qua thận ở một vài loài và được chuyển hóa ở một số loài khác (Chang & But, 1986).

-Tương tác thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Chứng giữ nguyên tư thế gia tăng khi phối hợp scopolamine và giảm khi phối hợp với physostigmine.

2.1.3.Công dụng và liều dùng

Bình vôi đã được dùng từ lâu. Theo kinh nghiệm của nhân dân ta dùng bình vôi thái lát, phơi khô chữa mất ngủ, ho hen, sốt, lỵ, đau bụng. Ngày uống 3-6 gam dạng thuốc sắc. Có thể tán bột, ngâm rượu 40^0 với tỷ lệ 1 phần bột, 5 phần rượu. Uống 5-15 ml rượu/ngày, có thể thêm đường cho dễ uống.

Bình vôi chủ yếu được dùng làm nguyên liệu chiết xuất lấy L- tetrahydropalmatin. L- tetrahydropalmatin (rotundin) được dùng làm thuốc trấn kinh, an thần dùng trong các trường hợp mất ngủ, trạng thái căng thẳng thần kinh, một số trường hợp rối loạn tâm thần. Liều dùng: 0,05-0,1g dưới dạng viên

L- tetrahydropalmatin hydroclorid hoặc sulfat, mỗi viên 0,05g. Hiện nay phổ biến là dạng Rotunda viên 30mg, Roxen 30mg, Stilux 60mg. Ngoài ra còn có dạng Rotundin sulfat ống 2 ml(60mg), làm thuốc giảm đau, an thần, gây ngủ trong điều trị loét dạ dày, tá tràng, đau dây thần kinh, mất ngủ lo âu, căng thẳng thần kinh, hen phế quản. Liều dùng: 60-120 mg có thể dùng đến 480mg/ngày dùng làm thuốc giảm đau.(16 v Rotunda, 8 v stilux) Liều gây ngủ: 30-90mg trước khi đi ngủ. Thuốc tiêm mỗi lần 1 ống 2ml: 1-2 lần/ngày [2].

ở nước ta rotundin được dùng dưới dạng viên và dạng ống. ở Trung Quốc còn có viên Jin Bu Huân trong đó có chứa L- tetrahydropalmatin đơn thuần được sử dụng để giảm đau. Ngoài tác dụng giảm đau nó còn có tác dụng gây ngủ (Horowitz et al, 1993; Lai & Chan, 1999). Viên Jin Bu Huan còn được dùng trong điều trị chứng mất ngủ do đau, loét, đau dạ dày, đau dây thần kinh, đau do cơn co tử cung sau sinh, mất ngủ do căng thẳng thần kinh, ho do co thắt (FDA, 1993).

ở Mỹ, việc dùng các sản phẩm có nguồn gốc thảo dược để giảm đau ngày càng được sử dụng rộng rãi [3].

Các sản phẩm trên không được coi là thuốc do vậy không phải chịu những test chuẩn cao đánh giá độ an toàn và hiệu quả. Viên Jin Bu Huân được bán dưới dạng bổ sung chế độ dinh dưỡng tại các quầy thực phẩm. tuy vậy trên nhãn mác lại ghi

http://tieulun.hopto.org

là sản phẩm này dùng để điều trị, dự phòng, làm giảm và chữa khỏi bệnh làm cho người ta nghĩ phải quản lí sản phẩm này như là một loại thuốc (theo R.S. Horowitz thuộc trung tâm chống độc Rocky Mounain).

L- tetrahydropalmatin có tác dụng an thần, gây ngủ, hạ nhiệt, hạ huyết áp, kéo dài thời gian ngủ của các thuốc barbituric trên súc vật thí nghiệm. Với liều cao có tác dụng chống co giật do corasol, strychnin và sốc điện gây nên.

Cơ chế tác dụng của thuốc: hoạt động như một thuốc đối kháng receptor dopamine. Đối với dạng levo, Tác dụng tiền synap mạnh hơn hậu synap. Dạng dextro làm ức chế hoạt động dopamin trung ương (deSmet et al, 1989). Hiệu quả, d-THP là yếu tố làm giảm sút dopamin trong khi l-THP là chất đối kháng dopamine não (Xu et al, 1987).

Tetrahydropalmatin có ái lực với cả dopamin 1 và dopamin 2 receptors (Jin, 1987). Tetrahydropalmatin cũng như các loại khác trong nhóm đề kháng với naloxone (Jin, 1987).

2.1.4.Hợp chất liên quan

L- tetrahydropalmatin hydrochloride

Berberine, 2,3,9,10-tetramethoxy-, hydrochloride

Caseanine

Gindarine

Công thức phân tử: C21-H25-N-04.HCl

Rotundine

D- tetrahydropalmatin hydrochloride

Berberine, 2,3,9,10-tetramethoxy-, hydrochloride (+)

Công thức phân tử: C21-H25-N-04.HCl

Palmatine, tetrahydro-, hydrochloride

http://tieulun.hopto.org

Tetrahydroberberins

a. (-) Corydalmine (l-CDL)

b. (+/-) Corypalmine

c. (-) Scoulerine

d. (-) Stepholidine ((-) SPD, l-SPD)

e. (+/-) Tetrohydroberberine (THB)

f. (-) Tetrahydropalmatine ((-)THP)

Dạng có sẵn

Nguồn gốc:

+ CORYDALIS AMBIGUA: Dạng chùm được tìm thấy đầu tiên ở rễ cây Corydalis ambigua (deSmet et al, 1989), Được Y học cổ truyền Trung Quốc sử dụng trong gây mê (Jin, 1987).

+ CORYDALIS PLATYCARPA: Được biết có chứa ít nhất 7 loại d-corybulbine, cheilanthifoline, l-capaurine, sanguinarine, và protopine (Tani et al, 1970).

+ CORYDALIS TUBER (YUANHU OR YANHUSUO): Corydalis tuber từ Corydalis turtschaninovii Bess fyanhusuo chứa khoảng 20 loại alkaloids khác nhau, bao gồm dl-tetrahydropalmatine (Yu & Keli, 1987).

+ STEPHANIA ROTUNDA: Dạng tương tự của tetrahydropalmatine được chiết xuất từ họ Stephania. ống rễ của Stephania rotunda có chứa l-tetrahydropalmatine, stepharine, and stepharotine (Tomita et al, 1966).

+ HERBAL PRODUCTS: Viên Jin Bu Huan Anodyne có chứa xấp xĩ 28.8 mg of THP, thậm chí tại Trung Quốc sản phẩm này còn được dán nhãn như Polygala (không chứa THP) (deSmet et al, 1989; RMPDC, 1993; Horowitz et al, 1993).

Các dạng thuốc hiện có ở Việt Nam

Rotundin được sử dụng dưới 2 dạng là viên và dạng ống tiêm.

http://tieulun.hopto.org

Dạng viên nén gồm 3 loại biệt dược:

Rotunda viên nén 30 mg của xí nghiệp dược phẩm trung ương.

Roxen viên nén 30 mg của xí nghiệp dược phẩm Hà Nội.

Stilux 60 mg của Traphaco.

Rotundin viên nén 30 mg của xí nghiệp dược phẩm 120

Có tác dụng an thần, gây ngủ, giảm đau. Chỉ định và liều dùng: mất ngủ, lo âu. người lớn 2-3 lần/ngày mỗi lần 1 viên. trẻ em từ 13 tháng trở lên 2mg/kg/ngày chia 2-3 lần.Để điều trị giảm đau như nhức đầu, tăng huyết áp thì dùng gấp đôi liều trên [8]. Ngoài tác dụng giảm đau và gây ngủ rotundin còn có tác dụng điều hoà nhịp tim, hạ huyết áp, giãn cơ trơn do đó làm giảm các cơn đau do co thắt đường tiêu hoá và tử cung.

Dạng ống tiêm của xí nghiệp dược phẩm trung ương 1. hộp 10 ống 2 ml có chứa 60 mg rotundin sulphat. Tác dụng rotundin sulphat là muối sulphat của rotundin, alcaloide chủ yếu chiết xuất từ củ của một số loài bình vôi (Stephania và Lour…) có một số tác dụng sau: an thần, gây ngủ, hạ huyết áp(do HA), điều hoà tim(ECG), giãn cơ trơn (chướng bụng)do đố giảm các cơn đau.

Chỉ định: Mất ngủ do các nguyên nhân. Có thể dùng hỗ trợ giấc ngủ trong các trường hợp ngủ không sâu hoặc ngủ không đủ giấc.

Giảm đau trong một số trường hợp như đau dây thần kinh, đau co thắt đường tiêu hoá, co giật.

Liều dùng: Mất ngủ: tiêm bắp 1,2mg/kg thể trọng/lần trước khi ngủ 15 đến 20 phút.

Giảm đau: người lớn: tiêm bắp 1,2 mg/kg thể trọng/lần, 1-2 lần/ngày.

Trẻ em trên 12 tuổi, tiêm bắp 1,2 mg/kg thể trọng/lần/ngày.

Tác dụng phụ: chưa tìm thấy tác dụng phụ

2.2. Triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

2.2.1.Tim mạch

Nhịp tim chậm, hạ huyết áp, suy hô hấp đã được báo cáo khi quá liều ở trẻ em, ngủ lịm và mất phương hướng xảy ra ở người lớn khi quá liều. Đáp ứng với điều trị Atropin trong 30 giây(Feldhaus et al, 1993).

Nhịp chậm có thể do ức chế kênh calcium phụ thuộc điện thế và norepinephrine làm giải phóng dự trữ calci nội bào (Zhao et al, 1988).

THP cũng có tác dụng chống lại rối loạn nhịp tim nhanh gây ra do tác dụng của các thuốc: ouabain, calcium chloride-ACh, picrotoxin, điện. (Wang & Li, 19 antiarrhythmic 7).

Cần theo dõi chức năng tim mạch liên tục, theo dỏi tình trạng suy hô hấp và hạ oxy máu.

2.2.2. Hô hấp: suy hô hấp có thể dẫn tới ngừng thở

2.2.3.Thần kinh

Có tác dụng ức chế thần kinh trung ương:

Tác dụng gây ngủ được thấy ở hầu hết các nghiên cứu trên động vật (Chang & But, 1986), và ở người Thuốc có tác dụng an thần kinh hoặc gây ngủ, quá liều có thể dẫn tới hôn mê (deSmet et al, 1989).

Trong một trường hợp quá liều ở trẻ em, các biểu hiện ức chế thần kinh trung ương, mềm nhẽo, ngủ lịm và hôn mê được ghi nhận. Tác dụng kéo dài chưa tới 12 giờ (RMPDC, 1993).

Tác dụng lên giấc ngủ:

Báo cáo ca lâm sàng: Trạng thái ngủ lơ mơ và mất phương hướng đã được báo cáo ở một bệnh nhân 28 tuổi uống 75 viên thuốc ngủ Rohypson chứa THP (khoảng 25 mg/viên) và zopiclone (thuốc ngủ non-benzodiazepine; số lượng không được báo cáo). Tác dụng kéo dài không được báo cáo (Lai & Chan, 1999).

2.2.4.Tiêu hoá

http://tieulun.hopto.org

Nôn: nôn được mô tả ở bệnh nhân viêm gan do dùng thảo dược Jin Bu Huan lâu ngày (Woolf et al, 1994).

Trên gan:viêm gan ở 1 người trưởng thành có liên quan với sử dụng thảo dược Trung Quốc Jin Bu Huan, dùng với liều khuyến cáo trên bao bì (Horowitz et al, 1994). Bảy trường hợp khác viêm gan có liên quan với sử dụng lâu dài Jin Bu Huan đã được báo cáo (Woolf et al, 1994). Viêm gan mạn tính đã được xác định ở một bệnh nhân nam 49 tuổi sau vài tháng sử dụng Jin Bu Huan. Xét nghiệm chức năng gan về bình thường sau ngừng thuốc (Picciotto et al, 1998).

2.2.5.Nội tiết

Rối loạn nội tiết: Tetrahydropalmatine kích thích tuyến yên giải phóng ACTH (Bensky & Gamble, 1986).

2.2.6.Trên sinh sản

Đến thời điểm này, chưa có bằng chứng cho thấy tác dụng phụ trong thời kỳ mang thai và cho con bú.

2.2.7. Khả năng sinh quái thai: còn thiếu thông tin

2.2.8.Khả năng gây ung thư

Đến thời điểm này chưa có bằng chứng đánh giá nguy cơ gây ung thư của thuốc.

2.2.9. Nghiên cứu tác dụng của tetrahydropalmatin trên thực nghiệm

Tác dụng trên giấc ngủ: tác dụng lâm sàng trên thực nghiệm ở mèo

Tiêm trong phúc mạc với liều 30 - 80 mg/kg l-tetrahydropalmatine gây ra những sóng ngủ chậm và sâu, ngủ nghịch thường (paradoxical sleep), and pontogeniculo-occipital discharges. Khi tiêm với liều 80 mg/kg thấy có tác dụng kích thích kéo dài 12 đến 30 giờ (Ding, 1987).

Chó -Sau tiêm dưới da (liều không cố định), chó ngủ sau 5 - 20 phút. Thời gian kéo dài khoảng 80 phút (Bensky & Gamble, 1986).

http://tieulun.hopto.org

Trên các súc vật thực nghiệm khác cho thấy bị ức chế thần kinh trung ương sau uống tetrahydropalmatin (Chang & But, 1986).

Với liều 40 milligram/kg làm giảm nhẹ huyết áp và nhịp tim nhưng không ảnh hưởng đến chức năng tim đáng kể (Chang & But, 1986).

Trên thỏ

Với liều 20 - 40 milligrams/kg gây kích thích hô hấp tạm thời, trong khi với liều 60 milligrams/ kilogram gây ức chế hô hấp (Chang & But, 1986).

Trên chuột: cho uống liều duy nhất 85 đến 100 milligrams/kg không có biểu hiện nhiễm độc. Cho uống với liều180 milligrams/kg có biểu hện kích thích hô hấp tạm thời sau đó ức chế thần kinh trung ương trầm trọng. Liều 85 milligrams/kg nhiều lần có tác dụng làm dịu và gây ngủ (Chang & But, 1986).

THP có tác dụng làm léo dài tác dụng an thần của barbiturates (Bensky & Gamble, 1986).

2.3. Cận lâm sàng

Một vài xét nghiệm đặc biệt được chỉ định vì có một số trường hợp báo cáo có tăng enzym gan. Sử dụng Jin Bu Huan lâu ngày có thể gây độc cho gan, vì vậy cần xét nghiệm theo dỏi chức năng gan.

Cần theo dõi chức năng gan, thận, phân tích nước tiểu, số lượng hồng cầu ở những bệnh nhân uống nhiều thuốc.

Huyết thanh/Máu

Sinh hóa máu/ huyết thanh.

Kinh nghiệm về quá liều thuốc còn hạn chế. Cần theo dõi chức năng gan vì nhiễm độc gan có liên quan với liệu pháp điều trị thảo dược Trung Quốc, Jin Bu Huan.

Xét nghiệm tetrahydropalmatine

http://tieulun.hopto.org

- Tetrahydropalmatine có thể được phát hiện bằng cộng hưởng từ hạt nhân và phép đo quang phổ khối thông qua phát hiện quang phổ hồng ngoại (deSmet et al, 1989).

- Lai & Chan (1999) đã báo cáo việc sử dụng phép đo quang phổ khối - sắc ký khí để phát hiện tetrahydropalmatine trong huyết thanh và trong nước tiểu ở một nhóm nhỏ bệnh nhân ngộ độc tetrahydropalmatin.

2.4.Liều độc

Trên người

1. Trẻ em - 3 trẻ uống từ 7 đến 60 viên Jin Bu Huan chứa 36% levo tetrahydropalmatine có biểu hiện ức chế thần kinh trung ương, suy hô hấp và biến chứng tim mạch. Không để lại di chứng lâu dài.

2. Người lớn - 2 người uống từ 60 đến 75 viên thuốc ngũ chứa khoảng 25 milligrams tetrahydropalmatine /viên (tổng liều 1500 đến 1875 milligrams (1,5g - 1,875g) dầu tiên có biểu hiện triệu chứng ức chế thần kinh trung ương, tiên lượng xa còn thiếu thông tin.

Trên động vật:

Chuột - Với liều 40 milligram/kilogram làm giảm nhẹ huyết áp và nhịp tim nhưng không ảnh hưởng chức năng tim đáng kể.

Thỏ- Với liều 20 đến 40 milligrams/kilogram thì gây kích thích hô hấp tạm thời trong khi với liều 60 milligrams/kilogram lại gây ức chế hô hấp.

Liều điều trị

Người lớn

Tetrahydropalmitine - Liều khuyến cáo: 60 - 480 milligrams/ ngày (Lai & Chan, 1999).

2. Rễ của họ Corydalis - Liều của THP (dạng cành) trong y học Trung Quốc là khoảng 60 đến 100 milligrams tiêm dưới da để điều trị giảm đau; 100 đến 200

http://tieulun.hopto.org

milligrams uống để điều trị chứng mất ngũ (khi đi ngũ) (deSmet et al, 1989, Ding, 1987).

3. Rễ của họ Stephania: Chỉ ở dạng levo. Liều 60 đến 100 milligrams/lần; 1 đến 4 lần/ngày (deSmet et al, 1989).

Liều tối thiểu gây chết người: liều tối thiểu gây chết người của thuốc này chưa được mô tả.

Liều gây độc LD 50 ở động vật

1. L-TETRAHYDROPALMATINE

LD - (IP) chuột: >100 mg/kg (RTECS, 2001)

2. D-TETRAHYDROPALMATINE

LD50 - (IV) chuột: 126 mg/kg (RTECS, 2001)

3. D,L-TETRAHYDROPALMATINE

LD50 - (IV) chuột: 146 mg/kg (Chang & But, 1986)

4. METHYLTETRAHYDROPALMATINE BROMIDE

LD50 - (IV) chuột: 15 mg/kg (Chang & But, 1986)

2.5. Điều trị

Nguyên tắc điều trị là điều trị triệu chứng và hỗ trợ, không có thuốc giải độc đặc hiệu. Có thể dùng atropin để điều trị nhịp chậm. Nội khí quản và hỗ trợ hô hấp có thể rất cần thiết. Hầu hết diễn tiến nhanh trong vòng 8 - 12 giờ.

Tẩy ruột thường qui kèm với than hoạt không được khuyến cáo vì có bằng chứng cho rằng tẩy ruột làm giảm sự hấp thu thuốc và rửa ruột có thể gây ra tác dụng phụ như buồn nôn, nôn, cơn đau co thắt bụng, rối loạn điện giải và thỉnh thoảng gây hạ huyết áp (Barceloux et al, 1997).

http://tieulun.hopto.org

Tăng đào thải

A. Còn thiếu dữ kiện

1. Chưa có nghiên cứu về sự sử dụng các kỹ thuật đào thải độc chất này.

Vì rotundin gây ức chế nhanh chóng hệ thần kinh trung ương. Trên động vật thực nghiệm đã bị hôn mê sau 30 phút dùng rotundin nên không có chỉ định gây nôn.

Biện pháp khử độc gồm than hoạt, tẩy ruột, rửa dạ dày.

-Than hoạt:

Hòa 30 g than hoạt trong 240 mL nước nước.

Liều dùng: từ 25 gam đến 100 gam ở người lớn; 25 gam đến 50 gam ở trẻ em (1 đến12 tuổi), 1 gam/kg ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi.

Atropin

Liều dùng cho người lớn: nhịp chậm: 0.5 mg đến 1 mg tĩnh mạch mỗi 5 phút. Ngừng xoang: 1 mg tĩnh mạch mỗi 5 phút. Liều tổng cộng tối đa 0.04 mg/kg. Liều đơn độc tối thiểu 0.5 mg.

Liều dùng cho trẻ em: 0.02 mg/kg tĩnh mạch lặp lại mỗi 5 phút. Liều đơn độc tối thiểu 0.1 mg; Liều đơn độc tối đa 0.5 mg ở trẻ nhỏ, 1 mg ở thanh niên; Liều tổng cộng tối đa 1 mg ở trẻ nhỏ, 2 mg ở thanh niên.

Ngừng thở: đặt nội khí quản và hỗ trợ hô hấp.

Nếu ngộ độc bằng đường tiếp xúc qua da

Khử độc: cởi bỏ quần áo dính chất độc, rửa sạch vùng tiếp xúc bằng nước và xà phòng cần thăm khám vùng da tại chỗ nếu có tình trạng kích ứng da và đau dai dẳng.

2.6. Các nghiên cứu trong và ngoài nước về ngộ độc rotundin

- Các nghiên cứu ngoài nước về ngộ độc rotundin

http://tieulun.hopto.org

Báo cáo ca lâm sàng

1. Trẻ em

Trẻ em - 3 trẻ uống từ 7 đến 60 viên Jin Bu Huan chứa 36% levo tetrahydropalmatine có biểu hiện nhanh chóng triệu chứng ức chế thần kinh TW, tim mạch và suy hô hấp. Sau khi được điều trị triệu chứng và khử độc trẻ tỉnh táo và đáp ứng nhanh trong vòng 10 giờ hoặc sớm hơn, không để lại hậu quả lâu dài (Horowitz et al, 1993).

2. Người lớn

2 người uống từ 60 đến 75 viên thuốc ngũ chứa khoảng 25 milligrams tetrahydropalmatine /viên (tổng liều 1500 đến 1875 milligrams) đầu tiên có biểu hiện triệu chứng ức chế thần kinh trung ương (Lai & Chan, 1999).

Dữ liệu ở động vật

1. Mèo - Với liều 40 milligram/kilogram làm giảm nhẹ huyết áp và nhịp tim nhưng không ảnh hưởng chức năng tim đáng kể (Chang & But, 1986).

2. Thỏ- Với liều 20 đến 40 milligrams/kilogram thì gây kích thích hô hấp tạm thời trong khi với liều 60 milligrams/kilogram lại gây ức chế hô hấp (Chang & But, 1986).

3. Chuột - Uống liều duy nhất 85 đến 100 milligrams/ kilogram không thấy độc tính. Uống liều 180 milligrams/kilogram có biểu hiện kích thích hô hấp tạm thời sau đó biểu hiện ức chế thần kinh TW nghiêm trọng. Với đa liều 85 milligrams/kilogram thì có tác dụng giảm đau và gây ngủ (Chang & But, 1986).

Nghiên cứu ở Việt Nam về ngộ dộc cấp rotundin [ngộ độc rotunda]. Là một nghiên cứu của trung tâm Chống Độc trên 63 bệnh nhân uống từ 6 đến 300 viên thấy rotundin có ảnh hưởng chủ yếu lên tim mạch với các biểu hiện như nhịp chậm xoang, nhanh xoang, thay đổi đoạn ST, sóng T, QT_c dài. Đặc biệt có 1 bệnh nhân tử vong. Chúng tôi xin trình bày trường hợp BN tử vong: BN nữ 19 tuổi, tiền sử khoẻ mạnh, vì giận chồng đã uống 80 viên roxen lúc 15h 28/3/02. 17h30 gia đình phát hiện thấy BN hôn mê, nôn® bệnh viện Mộc Châu trong tình trạng: bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

ngừng thở, huyết áp tụt. BN đã đươc xử trí đặt nội khí quản, rửa dạ dày, nâng huyết áp bằng dopamine. Tình trạng bệnh nhân không cải thiện, bệnh nhân được chuyển đến khoa Chống Độc sau 1 ngày. Khám lúc vào: bệnh nhân hôn mê sâu, Glasgow 3 điểm, ngừng tim, cấp cứu ngừng tuần hoàn, tim đập lại, tử vong sau 2 ngày vào khoa do mất não. Xét nghiệm nước tiểu: tìm thấy rotundin, không tìm thấy thuốc ngủ và các thuốc an thần khác.

Nhiều bác sỹ cho rằng rotunda là loại thuốc ngủ an toàn, không gây nguy hiểm đến tính mạng cho bệnh nhân. Thực tế là rotunda không an toàn như chúng ta nghĩ và đây là một cảnh báo cho các bác sỹ cần thận trọng khi bệnh nhân bị quá liều rotunda.

Chương III. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

3.1. Đối tượng nghiên cứu: nghiên cứu 122 bệnh nhân NĐC rotundin điều trị nội trú tại kh Chống độc BV Bạch Mai từ tháng 12/2003- 01/2005.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: các bệnh nhân có đủ 2 tiêu chuẩn dưới đây được đưa vào nghiên cứu.

- Bệnh sử: hỏi bệnh phát hiện bệnh nhân khai có uống rotundin (có vỏ thuốc kèm theo).

Xét nghiệm độc chất rotundin trong dịch dạ dày hoặc nước tiểu dương tính (+).

Tiêu chuẩn loại trừ:

+ Bệnh nhân ngộ độc rotundin phối hợp với một hay nhiều loại thuốc ngủ và thuốc an thần khác.

+ Bệnh nhân ngộ độc rotundin có tiền sử bệnh tim mạch.

3.2. Phương pháp nghiên cứu

3..2.1. Thiết kế nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu tiến cứu mô tả.

http://tieulun.hopto.org

3.2.2. Tiến hành nghiên cứu

3.2.2.1. Nhận bệnh nhân

- BN vào viện được khai thác tỷ mỉ những vấn đề liên quan tới NĐC rotundin, tiền sử bệnh tật, tiền sử dùng thuốc.

- Hỏi kỹ BN, người nhà hay người đưa đến loại thuốc BN uống, số lượng thuốc tính theo mg rotundin, biệt dược mà BN uống để thu thập thông tin vào bệnh án mẫu.

3.2.2.2. Theo dõi trong quá trình điều trị

* Về lâm sàng.

- Các triệu chứng lâm sàng được đánh giá từ thời điểm lúc BN vào viện, 1 ngày, 2 ngày, 3 ngày... ra viện.

- Tiêu hoá: đau bụng

. Nôn, buồn nôn.

. Vàng da

- Tim mạch:

. Đếm mạch

. Đo HA bằng máy đo huyết áp thuỷ ngân

. Đếm tần số tim

. Điện tâm đồ ghi bằng máy Nihon - Kohden

- Thần kinh: đánh giá ý thức bằng thang điểm Glasgow

- Hô hấp

. Nhịp thở: đếm nhịp thở BN

. Nghe phổi: xem có ran phổi

http://tieulun.hopto.org

* Cận lâm sàng:

1) Xét nghiệm độc chất là bắt buộc

* Định tính: Nếu BN đến trước 6 giờ tìm rotundin trong dịch dạ dày. Đặt ống thông dạ dày lấy 200ml dịch dạ dày cho vào lọ sạch để gửi làm xét nghiệm sau đó mới rửa dạ dày, gửi xét nghiệm định tính tại phòng xét nghiệm độc chất của trung tâm Chống Độc bệnh viện Bạch Mai làm bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng.

Nếu BN đến sau 6 giờ lấy 200ml nước tiểu tìm rotundin.

* Định lượng: lấy máu định lượng rotundin bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp khi có điều kiện. Xét nghiệm này do các nhân viên tại viện kiểm nghiệm làm bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp.

2) Các xét nghiệm không đặc hiệu

- BN vào viện lấy máu làm urê, đường, creatinin, điện giải đồ, AST, ALT, bilirubin, công thức máu để xác định giá trị nền..

3) Điều trị:

- Điều trị cơ bản

Nếu BN đến trong tình trạng nặng, suy tuần hoàn, suy hô hấp thì nhanh chóng

hồi sức theo nguyên tắc hồi sinh tim phổi.

* Loại bỏ chất độc:

- BN đến trước 6 giờ: đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày sau khi đã lấy 200ml dịch dạ dày làm xét nghiệm.

Nước rửa dạ dày pha muối tỷ lệ 5%, nước ấm về mùa đông, dụng cụ rửa dạ dày bằng bộ rửa dạ dày kín.

- Nếu BN đến sau 6h thì có thể không cần rửa dạ dày.

- Sau khi rửa dạ dày bơm than hoạt 1g/kg và sorbitol tỷ lệ 1:1.

http://tieulun.hopto.org

-Truyền dịch.

3.2.3. Kết quả nghiên cứu

3.2.3.1. Tình hình chung.

- Phân loại theo giới: Nam, nữ.

- Phân loại theo tuổi sắp xếp theo các thang sau (dựa theo cách sắp xếp thang tuổi của IPSC).

. 10 - 19 tuổi

. 20 - 29 tuổi

. 30 - 39 tuổi

. 40 - 49 tuổi

. ³ 50 tuổi

- Nghề nghiệp chia thành các nhóm sau:

. Học sinh, sinh viên

. Làm ruộng

. Không nghề

. Cán bộ công chức, công nhân

. Thợ thủ công, bán hàng

. Khác

- Nguyên nhân, chia thành 3 nhóm

. Tự tử

. Lạm dụng thuốc

. Rối loạn tâm lý

http://tieulun.hopto.org

- Thời gian từ lúc uống đến khi được nhập viện

- Phân bố theo địa dư: chia 3 nhóm

. Hà Nội

. Các tỉnh khác.

- Một số chế phẩm:

+ Rotunda: có chứa 30 mg rotundin.

+ Stilux: có chứa 60 mg rotundin.

+ Roxen: chứa 30 mg rotundin.

- Bảng phân độ mức độ nặng nhẹ: dựa vào bảng ngộ độc của PSS chia thành 5 độ: độ 0, độ 1, độ 2, độ 3, độ 4.

Độ 0: không có triệu chứng.

Độ 1 (nhẹ): triệu chứng nhẹ, thoáng qua và các triệu chứng có thể tự hồi phục.

Độ 2 (trung bình): triệu chứng rõ hoặc kéo dài.

Độ 3 (Nặng): triệu chứng nặng, đe doạ tính mạng.

Độ 4: tử vong

3.2.3.2. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng xuất hiện đầu tiên:

. Buồn nôn

. Nôn

. Đau thượng vị

. Choáng váng

. Ngủ li bì

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng khi nhập viện:

. Nôn

. Buồn nôn

. Ngủ lịm

. Li bì

. Huyết áp bình thường

. Tụt huyết áp

. Tăng huyết áp

- Diễn biến trong thời gian điều trị: lúc vào viện ngày 1, ngày 2, ngày 4, ngày 4, ngày 5.

3.2.3.3. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ: theo dõi ghi điện tim 3 giờ một lần

3.2.3.4. Kết quả điều trị: bệnh nhân khỏi, ra viện hoặc nặng lên và chết.

3.2.4. Phương pháp thu thập thông tin

Thu thập thông tin cần thiết vào bệnh án mẫu.

Bệnh nhân vào khoa được khám lâm sàng về các triệu chứng thần kinh, tiêu hoá, tim mạch, ghi điện tim 3 giờ một lần. Ghi chép chi tiết các triệu chứng theo bệnh án mẫu nghiên cứu.

Sau khi hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng bệnh nhân được rửa dạ dày theo phương pháp rửa dạ dày kín nếu bệnh nhân đến sớm trước 6 giờ. Lấy 200 ml dịch dạ dày làm xét nghiệm tìm rotunda và các loại thuốc ngủ, an thần khác. Nếu bệnh nhân đến muộn sau 6 giờ thì không rửa dạ dày, bệnh nhân được uống than hoạt và điều trị triệu chứng và xét nghiệm nước tiểu để tìm rontundin.

http://tieulun.hopto.org

Ghi điện tim sau khi khám lâm sàng bằng máy ghi điện tim 6 cần Cardiofax GEM của hãng NIHON KOHDEM (Nhật).

Lấy máu làm xét nghiệm: CTM, urê, đường, điện giải đồ.

Xét nghiệm độc chất: lấy 200ml dịch rửa dạ dày để tìm rotundin bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng (định tính).

3.3. Xử lý số liệu

- Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học, tính tỷ lệ %, tính trung bình ± độ lệch chuẩn.

- Sử dụng chương trình SPSS 12.0.

81. NGỘ ĐỘC CẤP TRỪ SÂU CARBAMAT

Ths. Nguyễn Tiến Dũng

1. Đại cương

Carbamat là hoá chất trừ sâu, có nguồn từ acid carbamic giống như PPHC cả 2 đều ức chế enzyme cholinesterase(ChE), nhưng Carbamat ức chế không bền vững và tự hồi phục nên không cần dùng thuốc giải độc đặc hiệu (PAM), vì vậy ngộ độc cấp Carbamat thường nhẹ hơn ngộ độc cấp PPHCĐường gây độc của Carbamat qua da, đường tiêu hoá và hô hấp, Carbamat chuyển hoá ở gan thải trừ qua thận

2. Chẩn đoán

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng nhiễm độc được chia làm 3 hội chứng:

+ Hội chứng muscarin; vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, co thắt phế quản, đau bụng, nôn, tiêu chảy, đồng tử co và nhịp tim chậm….

+ Hội chứng nicotin (ngộ độc nặng): co giật cơ (máy cơ), nhịp tim nhanh.

+ Hội chứng thần kinh trung ương(ngộ độc nặng): đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt cảm giác lo lắng, co giật, hôn mê, phù phổi cấp…..

http://tieulun.hopto.org

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm cơ bản: CTM, ure, đường, điện giải đồ, điện tâm đồ, Xquang tim phổi.

2.2.2. Định lượng enzym- Cholinesterase huyết tương giảm thoáng qua và phục hồi sau vài giờ.

2.2.3. Xét nghiệm độc chất

- Xác định carbamat trong nước tiểu, dịch dạ dày bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng

2.3. Chẩn đoán xác định:

- Hỏi bệnh, hỏi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về: tên hoá chất, mầu sắc, số lượng, dạng hoá chất (bột, lỏng) và tang vật mang đến (vỏ bao bì, lọ hoá chất….).

- Lâm sàng: dựa vào 3 hội chứng: Muscarin, Nicotin, hội chứng thần kinh TW

- Xét nghiệm: enzym CHE, độc chất

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Cần chẩn đoán phân biệt với ngộ độc PPHC vì ngộ độc PPHC cần dùngpralidoxime (PAM) sớm còn ngộ độc Carbamat không cần dùng PAM. Chẩnđoán phân biệt dựa chủ yếu vào xét nghiệm như enzym CHE giảm và độc chất,ngoài ra còn dựa vào tang vật BN uống gia đình BN mang tới

3. Xử trí

3.1. Loại bỏ chất độc

- Phải đảm bảo an toàn đường thở trước khi rửa dạ dày
- Rửa dạ dày: bệnh nhân nằm nghiêng trái, đặt ống thông dạ dày, hút sạch dịch dạ dày, bơm vào 20g than hoạt sau đó tiến hành rửa dạ dày, thường dùng 5-10 lít nước pha với than hoạt và muối ăn 0.5%. Rửa dạ dày phải thực hiện sớm, tốt nhất là trước 6 giờ, mùa lạnh rửa bằng nước ấm, mỗi lần đưa vào 200ml.
- Than hoạt: 1-2g/kg, chia đều 6 lần cách nhau mỗi 2 giờ
- Thuốc tẩy: thường dùng sorbitol 1-g/kg, dùng cùng với các liều than hoạt đến khi bệnh nhân đi ngoài ra than hoạt
- Cởi bỏ quần áo, rửa sạch da, gội đầu nếu có cacbamat dây ra quần áo và tóc

3.2. Atropin

- Atropin có tác dụng trên hội chứng muscarin.

http://tieulun.hopto.org

- Liều: 1-3mg tiêm tĩnh mạch/ 5 - 10 phút một lần, sau đó tiêm bắp.
- Theo dõi dấu hiệu thấm atropin để điều chỉnh liều (da ấm, mạch nhanh, phổi hết ran, đồng tử giãn). Điều chỉnh liều atropin tránh để tình trạng ngộ độc atropin (da nóng đỏ, bệnh nhân vật vã, mạch rất nhanh, cầu bàng quang). Liều atropin thông thường ít 10-20mg, triệu chứng ngộ độc thường hết nhanh sau 2-3 ngày.
- PAM không có tác dụng trong ngộ độc cacbamat (khác với phospho hữu cơ)
- Cắt cơn co giật: diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi hết cơn co giật. Nếu cồn co giật duy trì bằng tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch 5mg/giờ

3.3. Các biện pháp hồi sức

3.3.1. Đảm bảo hô hấp cho bệnh nhân

- Thở oxy
- Nếu có suy hô hấp: bóp bóng oxy, đặt nội khí quản, thở máy

3.3.2. Đảm bảo chức năng tuần hoàn

- Đảm bảo huyết áp bằng truyền dịch, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi PVC, Nếu PVC thấp truyền dịch cao phân tử
- Nếu PVC cao, hạn chế truyền dịch cho lợi tiểu tránh phù phổi cấp
- Dùng thuốc vận mạch nếu HA TT < 90mmHg, không dùng adrenalin vì có thể làm rối loạn nhịp.

3.3.3. Cân bằng nước điện giải toan kiềm:

3.3.4. Đảm bảo dinh dưỡng

- Dinh dưỡng đảm bảo 50Kcal/kg/24h (Chế độ ăn không có mỡ, sữa vì cacbamat tan nhiều trong mỡ, sữa)
- Chăm sóc chống loét, chống nhiễm trùng- ủ ấm cho bệnh nhân

4. Theo dõi: Lâm sàng, xét nghiệm, và đánh giá hiệu quả điều trị

5. Phòng tránh:

- Tuyên truyền rộng rãi về tác dụng độc hại của hoá chất trừ sâu carbamat
- Hướng dẫn cách sử dụng, bảo quản kỹ hoá chất trừ sâu carbamat, và chỉ những người được hướng dẫn mới cho phép sử dụng- Gửi bệnh nhân đến chuyên khoa Tâm thần sau khi ra viện

http://tieulun.hopto.org

82. NGỘ ĐỘC CẤP PARAQUAT

1. Giới thiệu:

- Paraquat là hoá chất trừ cỏ rất độc, tỷ lệ tử vong rất cao, uống một nửa ngụm dung dịch 20% (nồng độ thường gặp, liều tương đương 20-40mg/kg) có thể tử vong. Thường ngộ độc nặng là qua đường uống.
- Chất độc được hấp thu nhanh, đặc biệt có ái lực rất cao với phổi, gây tổn thương phổi (tổn thương sau đó xơ phổi tiến triển) và các cơ quan khác (thường là niêm mạc tiêu hoá, gan, thận). Ô xy có tác dụng có hại trong bệnh sinh của tổn thương phổi. Việc điều trị ban đầu cần cực kỳ khẩn trương để nhanh chóng hạn chế hấp thu, loại bỏ paraquat khỏi cơ thể, sau đó kết hợp tất cả các biện pháp điều trị tổng hợp có thể để làm giảm tỷ lệ tử vong.

2. Chẩn đoán:**Đặc điểm hoá chất bệnh nhân uống:**

- Hoá chất trừ cỏ, dung dịch màu xanh lam được chứa trong lọ bằng nhựa.
- Có nhiều tên thương phẩm khác nhau, thường gặp là Grammoxone.

Biểu hiện ngộ độc:

- *Tiêu hoá: Nôn sớm, đau rát, loét niêm mạc miệng, họng, thực quản, thượng vị.* Có thể thủng thực quản, dạ dày hoặc tá tràng.
- *Hô hấp: có thể suy hô hấp sớm nếu nặng (tổn thương phổi, xuất huyết phổi) hoặc* có biến chứng tràn khí màng phổi, trung thất. Thường xơ phổi tiến triển dần, khó thở, SPO2 giảm, PaO2 giảm dần xuất hiện sau vài ngày tới vài tuần và dẫn tới tử vong.
- *Tiết niệu: hoại tử ống thận cấp, suy thận có thể xuất hiện từ ngày thứ 2 trở đi.*
- *Viêm gan: từ ngày thứ 2 trở đi, có thể suy gan.*
- Ngộ độc thể tối cấp (uống > 40mg/kg, khoảng trên 1 ngụm dung dịch 20%) biểu hiện suy đa tạng nhanh chóng, thường tử vong trong vòng vài ngày đầu.

Xét nghiệm cần làm:

- Máu: công thức máu, chức năng gan, thận, điện giải, khí máu động mạch.- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu.
- X quang phổi: chụp ngay từ đầu và chụp lại nhiều lần sau đó để đánh giá, theo

http://tieulun.hopto.org

dõi.
- Chụp cắt lớp ngực: đánh giá xơ phổi.
- Thăm dò chức năng hô hấp : rối loạn thông khí kiểu hạn chế.
- Xquang bụng phát hiện thủng dạ dày, tá tràng.
- Siêu âm bụng.
- Nội soi thực quản, sạ dày, tá tràng : làm trong vòng 12 giờ sau uống, đánh giá tổn thương và giúp đặt sonde dạ dày, có thể soi lại sau 2 tuần.
- Khám tai mũi họng, khám mắt : để đánh giá tổn thương niêm mạc khi tiếp xúc trực tiếp.

Xét nghiệm độc chất :

- Xét nghiệm định tính paraquat trong nước tiểu : paraquat có trong nước tiểu trong vòng 24 giờ, nếu có suy thận có thể vẫn còn sau vài ngày. Chỉ giúp chẩn đoán xác định.
- Định lượng paraquat trong máu: giúp chẩn đoán xác định và tiên lượng sống, lấy máu trong vòng 24 giờ sau uống. Hiện nay chúng ta chưa làm được xét nghiệm này.
- Xét nghiệm định tính, định lượng parraquat trong chất nôn, mẫu độc chất bệnh nhân tiếp xúc giúp chẩn đoán xác định.

3. Chẩn đoán xác định :

Phân biệt với các trường hợp uống các chất ăn mòn khác: ví dụ uống axít, kiềm khác, thuốc trừ cỏ glyphosate, diquat (có tổn thương niêm mạc nhưng không xơ phổi).Khi bệnh nhân uống hoá chất bảo vệ thực vật có tổn thương niêm mạc hoặc bệnh nhân nghi ngộ độc có xơ phổi thì cần nghĩ tới để loại trừ ngộ độc paraquat trước tiên.

4. Xử trí

Chú ý:

- Cần cực kỳ khẩn trương tẩy độc và thải độc tích cực trong những giờ đầu, sau đó áp dụng các biện pháp chống độc, cấp cứu, hồi sức và điều trị hỗ trợ tổng hợp.
- 5-7 giờ sau uống, paraquat có mặt ở phổi với nồng độ cao nhất. Đây là “khoảng thời gian vàng” để tẩy độc và thải độc.

http://tieulun.hopto.org

- Nên làm đồng thời các biện pháp tẩy độc và thải độc, không để biện pháp này làm chậm đến biện pháp khác.

4.1. Tại chỗ :

- Gây nôn: làm càng nhanh càng tốt, trong vòng 1 giờ đầu uống nước và gây nôn.
- Tiếp xúc qua mắt, da: rửa da bằng nhiều nước, rửa mắt liên tục bằng nhiều nước trong 15phút, sau đó khám đánh giá chuyên khoa mắt

.- Hấp phụ chất độc, uống một trong 3 thuốc sau :

- Than hoạt : 1g/kg/lần, dùng 3 lần, 2h/lần, có thể thêm liều sorbitol tương đương. Thường chỉ có thể đủ thời gian dùng 1 lần.
- Fuller's earth : 1-2g/kg/lần, pha nước, uống nhiều lần, tới khi đại tiện ra thuốc, thường chỉ đủ thời gian dùng 1 lần

.- Đất sét (nếu không có thì dùng đất thường): hấp phụ rất tốt paraquat, pha nước uống ngay.- Khẩn trương đưa nạn nhân đến cơ sở y tế gần nhất.

4.2. Tại y tế cơ sở:

- Các biện pháp cấp cứu, hồi sức khi bệnh nhân không ổn định: suy hô hấp, rối loạn huyết động,…. Lưu ý không cung cấp thêm ôxy nếu SPO2 còn trên 85%.
- Tiếp tục làm tiếp các biện pháp nêu trên nếu chưa làm, còn chỉ định hoặc chưa hoàn tất.
- Rửa dạ dày: cũng cần làm càng nhanh càng tốt, tốt nhất trong vòng 1 giờ đầu, có thể làm sau vài giờ nhưng cần thận trọng vì có tổn thương đường tiêu hoá và hiệu quả kém hơn.
- Bài niệu cưỡng bức, chủ động truyền dịch natriclorua 0,9%, ringer lactate kết hợp furosemide tĩnh mạch (lưu lượng nước tiểu 200ml/h với người lớn). Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (cần làm nhanh, trong khi chờ đợi thủ thuật vẫn phải truyền dịch và cho lợi tiểu nếu cần).
- Lọc máu: nếu cơ sở có khả năng và phải mất nhiều giờ mới tới được cơ sở y tế tuyến trên.

4.3. Tại cơ sở y tế cấp cứu-hồi sức-chống độc tốt:

Các biện pháp cấp cứu hồi sức chung khi bệnh nhân nặng: xử trí suy hô hấp, tụt huyết áp, rối loạn ý thức,…không cung cấp thêm ôxy nếu SPO2 trên 85% hoặc PaO2 > 60%.

Tiếp tục làm tiếp các biện pháp tẩy độc và tạm thời thải độc: như trên nếu chưa làm, còn chỉ định hoặc chưa hoàn tất.

http://tieulun.hopto.org

Lọc máu: cần làm càng nhanh càng tốt, tốt nhất trong vòng 6 giờ và nhắc lại nếu cần. Việc paraquat được tiếp tục hấp thu và tái phân bố vào máu là lý do để có thể áp dụng lọc máu ở thời điểm 6-24giờ. Sau 24 giờ, phần lớn paraquat được đào thải hết nếu thận còn tốt. Tuỳ theo trang thiết bị tại cơ sở, có thể một trong các cách:

+ Lọc máu hấp phụ: tỏ ra hiệu quả hơn cả để thải trừ chất độc, có thể nhắc lại hoặc kế tiếp ngay bằng lọc máu liên tục hoặc cân nhắc bổ sung bằng lọc máu thẩm tách (thận nhân tạo).

+ Lọc huyết tương: làm sớm, nhưng thường mất nhiều thời gian để chuẩn bị đủ số lượng huyết tương nên khó thực hiện ngay. Kế tiếp bằng lọc máu liên tục hoặc bổ sung sau đó bằng thận nhân tạo.

+ Thận nhân tạo: làm sớm và cần nhắc nhắc lại nếu cần. Còn giúp điều trị khi suy thận cấp.

Thuốc chống độc:*Liệu pháp ức chế miễn dịch: có nhiều phác đồ đã được áp dụng, ví dụ:*

Phác đồ 1:

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ngày, pha truyền tĩnh mạch. Trong 3 ngày, và:
- Cyclophophamide: 15mg/kg/ngày, pha truyền tĩnh mạch. Trong 2 ngày.
- Sau đó thêm: Dexamathasone 8mg/lần x 3 lần/ngày, trong 14 ngày, tiêm tĩnh mạch.

Phác đồ 2:

- Daxamethasone 10mg/lần, 3lần/ngày x 7 ngày.
- Cyclophophamide 1,7mg/kg/lần, 3 lần/ngày, trong 14 ngày.

Thuốc chống ôxy hoá :

- N-acetylcystein (Mucomyst, Acemuc,…): chưa có liều rõ ràng, nên dùng đường tĩnh mạch vì thường có tổn thương nhiều ở đường tiêu hoá, bệnh nhân khó uống. Còn có lợi ích cả khi có viêm gan. Khi có viêm gan nặng: đường uống, dùng liên tục 4h/lần, 140mg/kg/liều ban đầu, sau đó 70mg/kg/lần, tới khi viêm gan cải thiện rõ.
- Vi tamin E.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ :*Thủ thuật: thở máy, đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, thận nhân tạo điều trị* suy thận cấp, dẫn lưu khí màng phổi, màng tim,…chăm sóc loét miệng họng.

Thuốc (thường đường tiêm):

+ Bọc niêm mạc tiêu hoá: phosphalugel, gastropultgit,…
+ Giảm tiết dịch vị: omeprazol, ranitidine, pantoprazol.
+ Kháng sinh: dùng cho đường tiêu hoá và hô hấp.
+ Giảm đau tốt: thường dùng chế phẩm loại opiate.
+ Dinh dưỡng đường tĩnh mạch: bệnh nhân thường ăn kém hoặc không ăn được.
+ Giải thích cho gia đình bệnh nhân: cần giải thích để hợp tác khi có cơ hội điều trị và hiểu được tiên lượng của ngộ độc.

Theo dõi và tiên lượng:

- Đặc biệt theo dõi tình trạng hô hấp, chức năng gan, thận, các biến chứng tiêu hoá thường xuyên.
- Bệnh nhân ra viện ổn định cần được hẹn khám lại định kỳ.
- Uống nửa ngụm paraquat dung dịch 20% (dưới 20mg/kg) tiên lượng thường sống sót. Uống nhiều hơn tiên lượng thường xấu

83. NGỘ ĐỘC STRYCHNINE/ MÃ TIỀN

1. Giới thiệu:

- Strychnine: đưược sử dụng làm hoá chất diệt động vật gây hại (ví dụ diệt chuột), làm thuốc (thưường truước đây) nhưu thuốc nhuận tràng, kích thích thần kinh, tim mạch, chữa liệt duương, chữa rắn độc cắn. Nói chung các thuốc này cho tới nay đều cho thấy kém hoặc không có tác dụng và nguy hiểm.

- Mã tiền: là tên một loại cây (tên khoa học: Strychnos nux-vomica L.,), thuường ở vùng rừng núi. Hạt có chứa strychnine, là một vị thuốc có độc tính cao trong y học dân tộc.

- Strychnine/mã tiền là chất rất độc với hệ thần kinh.

2. Biểu hiện ngộ độc:

Sau khi ăn, uống kho?ng 15 phút, bạn có thể thấy ngưười bệnh biểu hiện:

http://tieulun.hopto.org

- Kích thích, biểu hiện kiểu co giật, co cứng và rất đau ở các cơ: há miệng khó, cứng gáy, cảm giác thắt ngực, uưỡn cong luưng. Co giật từng bộ phận hoặc toàn thân. Bệnh nhân thuường vẫn tỉnh táo trong khi và sau cơn co giật, nhuưng nếu co giật nhiều có thể dẫn tới bất tỉnh, có thể tử vong.

- Co cứng, co giật rất dễ xuất hiện khi bệnh nhân bị các kích thích bên ngoài tác động: tiếng động, ánh sáng, va chạm.

- Thở nhanh, mạch nhanh hoặc chậm, yếu, vã mồ hôi, tím tái.

- Tăng nhiệt độ cơ thể, tiểu tiện ít.

- Bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng. Nếu đưuợc cứu chữa kịp thời thì kết quả thưường tốt.

3. Sơ cứu:

- Gây nôn (bằng biện pháp cơ học): chỉ làm với bệnh nhân từ 2 tuổi trở lên, khi bệnh nhân tỉnh táo, nói đưuợc rõ và mới ăn, uống chất độc xong trong vòng 1 giờ. Cho bệnh nhân tự uống nưước, sau đó dùng ngón tay, cán bàn chải đánh răng hoặc tăm bông ngoáy họng tự gây nôn.

- Uống than hoạt: nếu bệnh nhân tỉnh, nói đưuợc rõ, tự uống đưuợc, trên 2 tuổi và mới ăn, uống xong trong vòng vài giờ. Liều 1 gam than hoạt cho 1 kg cân nặng của bệnh nhân.

- Bệnh nhân co giật, co cứng: không để bệnh nhân ngã, đặt tư thế nằm ngửa, cổ ngửa và quay sang một bên hoặc cả người nằm nghiêng sang một bên. Không dùng vật cứng để chèn vào miệng bệnh nhân để chống cắn (động tác này không thực sự cần thiết và có thể gây hại thêm).

- Thở yếu, chậm, ngừng thở hoặc tím tái: đặt bệnh nhân nằm ngửa, cổ ngửa, dùng ngón tay móc lấy bỏ các mảnh thức ăn, dị vật trong miệng và hô hấp nhân tạo trực tiếp (thổi ngạt) bằng phương pháp miệng-miệng hoặc miệng mũi.- Bệnh nhân ngừng tuần hoàn: xin xem thêm phần sơ cấp cứu bệnh nhân ngừng tuần hoàn.

4. Phòng tránh:

http://tieulun.hopto.org

- Cẩn thận khi bảo quản và sử dụng hoá chất (xin xem thêm phần phòng tránh ngộ độc hoá chất gia dụng).

- Không nên sử dụng strychnine hoặc mã tiền làm thuốc.

- Bảo quản thuốc cẩn thận tại gia đình: các chai, lọ,…thuốc cần ghi nhãn mác rõ ràng, để trong các ngăn, tủ,… và khoá lại hoặc ở vị trí xa tầm với của trẻ em

84. NGỘ ĐỘC ASEN TRONG NƯỚC UỐNG

Trần Hữu Hoan

Summary
The paper resumes a problem of alrsenic contamination of drinking water at some where in Viet nam. It has also introduced detection and removal methods with low cost by Institute of Industrial Chemistry.

MỞ ĐẦU
Nguy cơ nước uống bị nhiễm độc bởi asen (thạch tín) đã được phát hiện từ lâu trên Thế Giới và ở nước ta, nhưng từ giữa Tháng Năm đến nay vấn đề này mới được phổ biến rộng rãi trên các phương tiện thông tin đại chúng trong nước [20 -- 22, 23 -- 25].

Không chỉ có Quỳnh Lôi mà cả Hà nội, cả đồng bằng Sông Hồng và Sông Cửu Long, không chỉ có miền xuôi mà cả miền núi, **không chỉ có nước giếng khoan mà cả nước suối, nước mỏ, nước từ các khe đá cũng có thể gặp rủi ro.**

Cách phát hiện, phòng chống nhiễm độc asen như thế nào là vấn đề đang quan tâm không chỉ của người dân lao động mà của cả cấp lãnh đạo.

Asen (Thạch tín) là gì?

Asen là tên Việt gọi nguyên tố số 33 lượng bảng tuần hoàn Men-đê-lê-ép, tên Anh là Arsenic. Nguyên tố Asen có kí hiệu là As. Asen tồn tại dưới nhiều dạng khác nhau.

Theo *Từ điển Bách khoa dược học* xuất bản năm 1 999 thì **Thạch tín** là tên gọi thông thường dùng chỉ nguyên tố Asen, nhưng cũng đồng thời dùng chỉ hợp chất oxit của Asen hoá trị III (As_2O_3). Oxit này màu trắng, dạng bột, tan được trong nước, rất độc. Khi uống phải một lượng thạch tín (As_2O_3) bằng nửa hạt ngô, người ta có thể chết ngay tức khắc.

Asen thường có trong rau quả, thực phẩm, trong cơ thể động vật và người với nồng độ rất nhỏ, gọi là vi lượng. Ở mức độ bình thường, nước tiểu chứa 0,005-0,04 mg As/L, tóc chứa 0,08-0,25 mg As/kg, móng tay, móng chân chứa 0,43-1,08 mg As/kg [16] .
Asen là một thành phần tự nhiên của vỏ Trái Đất, khoảng 1 -2mg As/kg. Một số quặng chứa nhiều asen như là pyrit, manhezit,... Trong các quặng này, asen tồn tại ở dạng hợp chất với lưu huỳnh rất khó tan trong nước [10, 11] . Đã thấy một số mẫu quặng chứa asen cao 10 - 1000 mg As/kg hoặc hơn.
Asen là một chất rất độc, độc gấp 4 lần thuỷ ngân. Asen tác động xấu đến hệ tuần hoàn, hệ thần kinh. Nếu bị nhiễm độc từ từ, mỗi ngày một ít, tuỳ theo mức độ bị nhiễm và thể tạng mỗi người, có thể xuất hiện nhiều bệnh như: rụng tóc, buồn nôn, sút cân, ung thư, giảm trí nhớ... Asen làm thay đổi cân bằng hệ thống enzim của cơ thể, nên tác hại của nó đối với phụ nữ và trẻ em là lớn nhất [1 , 1 3, 1 5, 1 6].
Theo Gs. Ts. Đào Ngọc Phong, những người bị nhiễm độc Asen mãn tính ở thượng nguồn Sông Mã có 31 triệu chứng lâm sàng [11].
Asen không gây mùi vị khó chịu khi có mặt trong nước ngay cả ở lượng đủ làm chết người, nên không thể phát hiện bằng cảm quan. Bởi vậy có nhà báo gọi nó là kẻ giết người vô hình (Invisible Killer) [22].
Tiêu chuẩn Nhà nước về nước uống TCVN 5501 - 1991 và Tiêu chuẩn vệ sinh đối với nước ăn uống và sinh hoạt của Bộ Y tế số 505 BYT/QĐ 13/4/1992 qui định thông số asen không được lớn hơn 0,05 mg As/L.

http://tieulun.hopto.org

Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) từ năm 1993 đến nay, có khuyến cáo, nồng độ Asen trong nước uống không được lớn hơn 0,01mg/l.
Đầu tháng Hai năm 1999, WHO loan báo trên mạng Internet rằng nước uống ở nhiều Quốc gia bị nhiễm asen. Trong đó Băng-la-đét nghiêm trọng nhất [13]. Nhật, Mỹ cũng bị.
Trước thảm hoạ thạch tín đang hiện hữu, ngày 24/5/2000 Cục Bảo vệ môi trường Hoa kì (EPA) quyết định giảm thông số asen trong Tiêu chuẩn nước uống của Hoa kì từ 0,05 mg As /L, ngang TCVN, xuống còn 0,005 mg As/L.

Asen trong nước ngầm ở Hà nội

Những phát hiện của Đỗ Trọng Sự từ giữa thập niên chín mươi

Từ năm 1996, 1997 Đỗ Trọng Sự đã phát hiện sự nhiễm độc asen (thạch tín) trong nước dưới đất ở Hà nội, trong đó có phường Quỳnh Lôi. 27,9% số mẫu phân tích (12 mẫu) lấy trong tầng Holoxen, 6% số mẫu trong tầng Pleistoxen có nồng độ asen lớn hơn 0,05 mg As/L [8,9].

Kết quả hoạt động dưới sự tài trợ của UNICEF

Hội nghị Quốc tế về thạch tín (Asen) ở Hà nội ngày 30 tháng 9 năm 1999 do Bộ NN&PTNT tổ chức, UNICEF tài trợ, đã công bố về sự nhiễm thạch tín trong các giếng khoan ở Quỳnh Lôi [1 ,2] .
Trước cảnh báo về thảm hoạ Asen trong nước uống ở các Quốc gia, đầu Tháng Sáu năm 1999, theo yêu cầu của UNICEF và TT. NS&VSMTNT, một chương trình điều tra Asen thuộc vùng Hà nội, Việt trì - Lâm thao đã được thực hiện với sự cộng tác của Phòng Địa chất Môi trường thuộc Viện nghiên cứu Địa chất và Khoáng. sản, Bộ Công nghiệp và Phòng Phân tích sắc kí quang phổ thuộc Viện Hoá học, TT KHTN&CN QG. Theo báo cáo của TS. Đỗ Trọng Sự, tại Hà nội phát hiện 3 giếng khoan kiểu UNICEF , 1 ở Quỳnh tôi, quận Hai Bà Trưng, 1 - khu vực Thanh trì và 1 - Thanh Nhàn có hàm lượng Asen cao hơn tiêu chuẩn cho phép của Việt nam. Ngày 28 cùng tháng, Đoàn công tác của UNICEF do ô. Pickardt dẫn đầu được sự hỗ trợ của TT Phân tích & Môi trường, Viện Hoá học Công nghiệp đã đến thăm phường Quỳnh Lôi. Kết quả xét nghiệm tại chỗ cho thấy ngoài giếng đã nêu trong báo cáo còn có 4 giếng lân cận đều bị nhiễm Asen ở mức cao từ 0,1 - 0,2 mg As/L. Đoàn công tác đã bàn với UBND phường về kế hoạch khảo sát toàn diện các giếng khoan hiện có ở Phường. Chương trình khảo sát tổng thể bắt đầu từ ngày 16/8 . Trong 517 mẫu đã xét nghiệm tại chỗ từ ngày 16/8 đến 23/8/1999, thấy có 25%

http://tieulun.hopto.org

số mẫu chứa asen cao hơn 0,05 mg As/L, 68% số mẫu cao hơn 0,01 mg As/L [2,3]. Trần Hữu Hoan lãnh trách nhiệm về kĩ thuật và tổ chức thực hiện xét nghiệm đồng thời hướng dẫn nhân dân biện pháp khắc phục. Những hộ nào có asen trong khoảng 0,05--0,07 mg As/L thì đề nghị tăng cường hệ thống lọc cát mà gia đình đã có. Những hộ bị nhiễm cao hơn thì khuyên sử dụng bộ lọc asen theo mẫu đã lắp tại Phường. UBND Phường chịu trách nhiệm quan hệ với nhân dân trong Phường và báo cáo cấp trên theo ngành dọc. Trong tuần lễ thạch tín đó, hệ thống loa phát thanh của Phường được sử dụng ưu tiên cho Asen. TT Nước sạch & VSMT NT, Bộ NN&PTNT phụ trách về công tác quản lí Nhà nước. Dân chi trả kinh phí hoá chất sử dụng. UNICEF tài trợ công tác phí cho đội xét nghiệm và kinh phí làm báo cáo, sau đó tổ chức kiểm tra lại kết quả tại các Phòng thí nghiệm khác ở Hà nội.

Kết quả điều tra trong một chương trình hợp tác Việt nam - Thụy sĩ

Năm 1998, trong khuôn khổ một chương trình hợp tác giữa Thụy Sĩ và Việt Nam, TT nghiên cứu công nghệ môi trường và phát triển bền vững, Trường ĐH KHTN, ĐH QG bắt đầu thực hiện đề tài "Kim loại nặng trong nước ngầm và nước mặt thuộc khu vực Hà nội". Từ đầu năm 1999, bắt đầu tiến hành lấy mẫu, phân tích 8 kim loại năng, trong đó có asen. Kết quả phân tích nước ngầm ở nội thành và 4 huyện ngoại thành tiếp giáp nội thành được dựng thành bản đồ. Có nhiều điểm asen cao hơn lmg As/L. Phía Nam Hà Nội bị nhiễm asen nặng hơn các vùng khác. Nước ngầm ở 8 bãi giếng chính của các nhà máy nước, khai thác nước trong tầng Pleistoxen, đều có asen với những nồng độ khác nhau. Ba bãi giếng có nồng độ Asen trung bình cao hơn 0,2 mg As/L. Có thời điểm, nồng độ asen lên trên 0,5 mg As/L [5]. Đã phát hiện thấy nồng độ asen trong nước thay đổi theo mùa [5,6,7]. Theo Phạm Hùng Việt, những kết quả nghiên cứu này mới được công bố lần đầu tiên tại *Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngần trên địa bàn Hà Nội* do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

Rủi ro có thể gặp ở Đồng bằng Sông Hồng và Sông Cửu Long

Theo Ô. David G Kinniburgh, chuyên gia địa hoá người Anh, đang làm việc cho British Geological Survey, hôm 29/6/2000 cùng các thành viên khác của UNICEF có đến thăm Viện Hoá học CN, thì Asen có trong tất cả đá, đất, các trầm tích (sediment) được hình thành từ nhiều ngàn năm trước, với các nồng độ khác nhau; trong những điều kiện nhất định nó có thể tan vào trong nước, điều này xảy ra ở các vùng châu thổ rộng lớn, ở chỗ trũng trong nội địa, gần các mỏ, gần các nguồn

http://tieulun.hopto.org

địa nhiệt (geothermal sources); đồng bằng Bắc bộ có điểm tương đồng với Băng-la-đét ở đây có khoảng 1 50.000 giếng, phần lớn được lắp đặt từ năm 1992 đến nay. Nước ngầm chỉ mới được sử dụng gần đây; còn Asen sau nhiều ngàn năm nằm yên, có thể trào ra ngay lập tức. Cũng theo Ô. David thì cả **châu thổ Sông Hồng và Sông Cửu Long** đều có rủi ro.

Sau Quỳnh Lôi, UNICEF còn tài trợ cho một chương trình xét nghiệm Asen ở nhiều tỉnh khác; số mẫu xét nghiệm là 2000. Số liệu chưa công bố.

Asen trong nước suối ở thượng nguồn sông Mã

Phát hiện của TS. Đặng Văn Can đầu thập niên chín mươi

Tháng 11 năm 1990, Đặng Văn Can đã tiến hành khảo sát nước mặt và nước các nguồn lộ ở 11 khe suối đổ ra sông Mã thuộc Đông Nam bản Phóng (có tài liệu viết là bản Phúng, nhưng văn bản chính thức của UBND xã ghi là bản Phóng), thuộc xã Bó Sinh, huyện Mộc Châu, tỉnh Sơn La. Kết quả khảo sát cho thấy, các khe suối ở tả ngạn sông Mã trong khu vực hầu hết là các khe nhỏ, mùa khô chỉ có nước ở gần cửa khe, ở hữu ngạn mật độ suối thưa thớt hơn; nước không mùi vị, tổng khoáng 0,15--0,32 g/l, ph : 6,8--7,5 là nước trung tính, thuộc loại bicacbônat, nhưng nồng độ asen đều cao (0,43 -- 1,13 mg/l), vượt qui định nhiều lần so với các tiêu chuẩn nước uống của VN [10,11] .

Sở dĩ nước ở đấy có hàm lượng asen cao là do sự hoà tan của asen từ các khoáng vật sunfua khi nước chảy qua đới biến đổi nhiệt dịch giàu sunfua. Theo kết quả phân tích khoáng tướng, bên cạnh khoáng pyrite (FeS2), chalcopyrite (CuFeS2) với tần suất xuất hiện tương ứng là 31/34 và 24/34 , trong vùng khảo sát, đã tìm thấy nhiều khoáng vật chứa asen như arsenopyrite (FeAsS), glaucodot ((Cu, Fe)AsS), loellingite (FeAs2), grexdofite (NiAsS) với tần suất xuất hiện từ 5/34 -- 1/34 [10, 11].

Kết quả xét nghiệm cho thấy, nồng độ asen trong nước tiểu của dân ờ đây lớn hơn bình thường của Thế Giới hàng vạn lần, trong tóc lớn hơn 5-10 lần. Từ những nghiên cứu tiếp theo về bệnh học và dịch tễ học, với hơn 31 triệu chứng lâm sàng liên quan đến nhiễm độc asen, Đào Ngọc Phong (1993) đã kết luận: dân trong khu vực bị nhiễm độc asen mãn tính [11] .

Khảo sát gần đây của tác giả do UNICEF tài trợ

Nước sạch cho vùng cao là một trong những mục tiêu tài trợ mà UNLCEF dành cho nhân dân ta. Vùng cao thường có các dòng suối nhỏ và các mạch nước từ khe đá

http://tieulun.hopto.org

với lưu lượng có thể dùng để cấp nước bằng phương pháp tự chảy cho cụm dân cư lân cận. Nước suối, nước khe thường rất trong. Tuy nhiên để tránh thảm họa Asen như đã được thông báo trên toàn cầu, trước khi khai thác UNICEF thấy cần khảo sát chất lượng nguồn nước, trước hết là Asen (thạch tín). Asen là một chất độc không gây mùi vị lạ khi tồn tại trong nước với lượng đủ làm chết người. Đợt khảo sát này tiến hành chủ yếu tại vùng mà trước đây Đ.V. Can đã phát hiện nhiều suối bị nhiễm độc.

Đoàn công tác được sự hỗ trợ trực tiếp của TT Nước sạch & Vệ sinh Môi trường tỉnh Sơn La, UBND huyện Mộc Châu và UBND xã Bó Sinh, đặc biệt là của ông Lò Pin, Chủ tịch xã.

Asen có thể tồn tại với lượng lớn trong tự nhiên ở dạng arsenopyrite hoặc các hợp chất khác với lưu huỳnh. Khi bị phong hóa, Asen chuyển sang dạng tan được trong nước. Bởi vậy ngoài việc xét nghiệm nước cũng xét nghiệm cả khoáng vật, đất đá gần các suối trong vùng khảo sát.

Thời gian khảo sát được thực hiện từ ngày 8 tháng 5 đến 13 tháng 5 năm 2000, tức là vào đầu mùa mưa nhằm tránh sự rửa trôi các độc tố đã lưu trong khoáng vật. Tuy nhiên, trong tháng năm, Thái dương hệ có dị thường: 6 hành tinh xếp thẳng hàng với Mặt trời. Bởi vậy, mặc dù thời gian khảo sát là đầu mùa mưa, nhưng năm nay thời tiết thay đổi, mưa sớm và lớn hơn mọi năm. Ba ngày trước khi đội công tác đến địa bàn, mưa liên tục. Trong ngày đi thực địa lấy mẫu cũng có mưa to mưa gây lũ cuốn trôi mất một đoạn đường. Nước mưa có thể rửa trôi phần độc tố đã tích tụ trong đất ở dạng tan. Mặc dầu vậy, cũng đã phát hiện thấy vết asen trong 2 suối và 2 mẫu khoáng vật lộ thiên chứa hàm lượng asen cao hơn giá trị bình thường trong vỏ trái đất hàng trăm lần. Đấy là dấu hiệu xác nhận nguy cơ gây ô nhiễm nước của các suối tại đây [12] .

Nguy cơ ô nhiễm asen của nước suối ở vùng cao

Theo Đặng Văn Can, phần lớn diện tích vùng rừng núi Việt nam là lộ diện của các đá magma có tuổi từ arkeozoi tới Đệ Tứ. Nhiều khoáng sản nguồn gốc nhiệt dịch được hình thành, trong đó đã phát hiện được nhiều mỏ có hàm lượng asen cao. [10]. Ngoài khu vực Đông Nam bản Phóng, còn có nhiều mỏ khác như là Cao Răm, Cẩm Tâm, Suối Trát, Trà Năng, Pắc Lạng, Tuyên Hoá, Làng Vai, Tà Sỏi, Cắm Muộn,

http://tieulun.hopto.org

Mậu Đức,..., thuộc kiểu vàng - thạch anh - sunfua, và các mỏ Nà Pái, Pi Ho, Đà Lạt, Xã Khía, Vithulu, Mường Tè, Phong Thổ,..., thuộc kiểu mỏ vàng - sunfua - muối sunfua [6] .

Asen có mặt khá phổ biến trong đá gốc cũng như trong đới phong hoá đỏ nâu với hàm lượng lớn hơn nhiều lần giá trị trung bình của nó trong đã quyển. Các điểm quặng đặc trưng cho kiểu khoáng này đã phát hiện ở Trà năng, Trại Hầu (Lâm Đồng), Kronpha (Ninh Thuận), Tân Đa Nghịch, Đa Mi (Bình Thuận), Đồn 106, Nam Đá Trắng (Đồng Nai), Núi Đất (An Giang).
Người ta cũng đã phát hiện trong vùng Quế Lâm, Đội cấn, Tuyên Quang bốn thân quặng thiếc asen có chiều dài 300--450 m, dày 0,65 -- 3,55 m, có hàm lượng asen từ 0,52--9,97 % và hai thân quặng asen chứa thiếc dài 400 -- 900 m, dày 0,6 -- 3,5 m, hàm lượng asen trung bình là 1,07 -- 4,07 %. Tài nguyên dự báo của thiếc là 5000 tấn, của asen là 9900 tấn (Đỗ Đình Hiển và nnk).
Bời vậy, cần nghiên cứu phát hiện, khoanh định các khu vực asen có thể gây ảnh hưởng xấu tới môi sinh [1, 11]. Từ đó đề ra các giải pháp hữu hiệu phòng, chống nhiễm độc asen cho cư dân và công nhân khai thác sống ở các khu vực đó.

Tại sao nước uống bị nhiễm asen
Những giả thiết đã được bàn đến

Có nhiều nguyên nhân. Những nguyên nhân chủ yếu sau đây đã được bàn đến:
1 - Nước chảy qua các vỉa quặng chứa Asen đã bị phong hoá. Ví dụ ở thượng nguồn Sông Mã, Việt nam [10, 11, 12] .
2 - Sự suy thoái nguồn nước ngầm làm cho các tầng khoáng chứa Asen bị phong hoá, Asen từ dạng khó tan chuyển sang dạng có thể tan được trong nước - theo tài liệu của GS. TS. Phan Văn Duyệt [21] .
3 - Sự khử các oxihidroxid của sắt và mangan bời vi khuẩn yếm khí. Arsenic đã hấp thụ trên các hạt mịn của oxihidroxit sắt hoặc mangan bị vi khuẩn yếm khí khử thành dạng tan được - Theo tài liệu của WHO [13].
4 - Thuốc sâu chứa Asen sử dụng trong nông nghiệp, nước thải của các nhà máy hoá chất có Asen ngấm theo kẽ nứt xuống mạch nước ngầm - tài liệu trên mạng Intemet của WHO.

http://tieulun.hopto.org

Yểm Tĩnh Thần - Điều khoa học chưa biết

Trước Tết Trung Thu mấy ngày, trong một chuyến thâm nhập một địa bàn cách Hồ Gươm khoảng một gang rưởi về phía Tây-Nam, trên bản đồ 1/18.000, chúng tôi được biết, nhiều người đã lén cho thạch tín xuống những giếng không dùng nữa để Yểm Tĩnh Thần, tức Thần Giếng. Việc này đã thành một tập tục không rõ từ đời nào truyền lại. Thế mới biết, thạch tín là chất cực độc, quỷ thần cũng phải sợ. Bao nhiêu làng xã còn duy trì tập tục này, chưa có tài liệu nào đề cập.

Vài chục năm trước, Quỳnh Lôi là vùng trũng, ao chuôm nhiều. Trước khi đổ đất lấp trũng xây nhà, người ta đã đổ bao nhiêu thạch tín xuống đó để Yểm Thần Giếng, trấn Thuỷ Tề, Hà Bá... Ai thống kê được.

Ngoài asen còn có mangan, nitrit và ...

Phần lớn nước giếng khoan gia đình ở Đồng bằng Sông Hồng đều có mangan. Trong 30 mẫu đã xét nghiệm ngẫu nhiên ở huyện Đông Hưng, huyện Quỳnh Phụ, huyện Hưng Hà tỉnh Thái Bình thì đủ 30 mẫu có trên 0,1 mg Mn/L, 17 mẫu có trên 0,5 mg Mn/L. Tại Hà nội, Phòng Thí nghiệm của đơn vị đã phát hiện nhiều mẫu nước giếng khoan gia đình chứa 1--3 mg Mn/L và hơn. Trong 8 mẫu nước suối tại vùng thượng lưu Sông Mã đã xét nghiệm mangan, thấy 7 mẫu chứa trên 0,1 mg Mn/L, 3 mẫu trên 0,5 mg Mn/L.

Mặc dầu WHO không xem mangan là một chất độc nhưng theo tài liệu của Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường, Bộ Y tế, thì nhiễm độc Mangan ở mức độ khởi phát có các biểu hiện: mệt mỏi, suy nhược, nhức đầu, chóng mặt, lãnh đạm, vô tình cảm, rối loạn cảm xúc và thái độ..., ở mức độ toàn phát thì co cứng cơ, run (kiểu Parkinson), trí nhớ giảm sút, tư duy chậm chạp... [17]. Chuyên gia độc chất học May Beth Si. Clair và những người khác [18] cũng có thông báo về độc tính của mangan tương tự như của Viện Y học lao động và VSMT.

Nitrit phá hoại hồng cầu, gây ung thư. . . [14] . Chất này thường thấy xuất hiện ở

http://tieulun.hopto.org

các thiết bị lọc nước uống không cần đun, sau một thời gian dài sử dụng.

TCVN qui định nước uống không được chứa hơn 0,1 mg/l mỗi loại. WHO- 1998 cho phép Mangan < 0,5 mg MN/L, Nitrit < 0,2 mg NO2-/L.

Tháng Năm, 1999 nhân một chuyến công tác tại Lào Cai, chúng tôi có ghé thăm một mỏ nước nóng gần thị xã Cam Đường. Nước từ lòng đất trào lên, lưu lượng khoảng 4 m3/giờ, tạo thành dòng suối nhỏ. Nước trong suốt, nhìn thấy sỏi dưới đáy sâu hơn 1 m, nhiệt độ quanh năm khoảng 25 độ, các thông số hoá lí thông thường đều đạt tiêu chuẩn nước uống. Người dân thường dùng tắm, giặt, ăn uống. Kiểm tra kĩ, thấy nguồn nước này bị ô nhiễm bởi thuỷ ngân trầm trọng; tại thời điểm xét nghiệm nước chứa 0,2 mg Hg/L.

Xét nghiệm độc tố trong nước ở đâu

Nhiều Phòng thí nghiệm ở Hà nội, không phải là tất cả, có khả năng xét nghiệm thạch tín (asen), mangan và các độc tố khác trong nước.

Trung tâm Phân tích & Môi trường của Viện Hoá học Công nghiệp, đóng tại 2 Phạm Ngũ Lão, Hà nội là một trong những đơn vị có phòng thí nghiệm như vậy. Đơn vị này có thể tiến hành xét nghiệm Asen, mangan ngay tại chỗ theo yêu cầu của địa phương bằng các phương pháp đã được UNICEF kiểm tra và sử dụng ở nước ta trong thời gian vừa qua. Năm 1999, được sự hỗ trợ của nhân dân và chính quyền địa phương, được sự tài trợ của UNICEF, đơn vị đã tổ chức tiến hành xét nghiệm 517 mẫu ngay tại Phường Quỳnh Lôi.

http://tieulun.hopto.org

W. Pickardt với bộ xét nghiệm As Việt nam tại Quỳnh Lôi - 1999

Những giải pháp giảm thiểu ô nhiễm đã áp dụng ở các nước

Nhiều nơi trên Thế giới có nguồn nước bị ô nhiễm bởi Asen nhưng bị các nhà chức trách che giấu trong một thời gian dài, chỉ sau khi có những vụ chết người hàng loạt ở vài vùng, thông tin này mới được đưa lên các phương tiện thông tin đại chúng. Tháng Hai năm 1999, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) nêu 3 yêu cầu khẩn cấp trên Internet, một trong những yêu cầu đó là cần có các kĩ thuật loại trừ Asen đơn giản, chi phí thấp để có thể áp dụng cho nhiều nơi, nhiều vùng, cho các nước đang phát triển [13] .

* Chi-lê nêu kinh nghiệm dùng sửa vôi để kết tủa Asen; đã áp dụng nhiều năm ở vùng rừng núi của họ. Mỗi hệ thống xử lí này cần 2 máy bơm: 1 bơm nước, 1 bơm sửa vôi. Kĩ thuật này cần mặt bằng đủ rộng.
* Nhật nêu kinh nghiệm dùng tro núi lửa, không áp dụng được cho các nước không có núi lửa.
* Băng-la-đét dùng phoi sắt. Hiệu quả của phương pháp này không cao. Ngày 29/6/2000 các chuyên gia UNICEF đến thăm Viện HHCN cũng còn nêu yêu cầu về xử lí Asen cho nước này và họ rất quan tâm đến kĩ thuật do Viện đề xuất. Đầu tháng 11 vừa rồi, trong một chuyến nghiên cứu khảo sát tại nước này, do UNICEF tài trợ, chúng tôi đã thấy các kỹ thuật loại trừ asen đơn giản bằng cát, gạch,... đang được phổ biến trong nhân dân. Một liên doanh giữa Băng-la-đét và Ca-na-đa sản xuất thiết bị lọc asen mới đưa vào hoạt động.

http://tieulun.hopto.org

* Những phương pháp hiện đại như trao đổi ion, thẩm thấu ngược,.. [19, không áp dụng được vì chi phí thiết bị cao và vận hành không thuận tiện.

Những giải pháp khoa học của việt nam đã được thông báo

Tại *Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà Nội* do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4 Tháng Tám 2000 vừa rồi, các nhà khoa học đã đề cập đến rủi ro bởi sự nhiễm độc Asen không chỉ có ở Hà nội mà còn ở nhiều địa phương khác trong đó có cả các tỉnh miền núi. Vấn đề còn lại là các giải pháp phòng, chống sao cho thích hợp với đặc điểm địa lí, trình độ, tập quán, và mức sống của người lao động mỗi vùng.

Phạm Hùng Việt thông báo vật liệu lọc do đơn vị mình nghiên cứu chế tạo có khả năng loại asen trong nước sinh hoạt xuống dưới ngưỡng cho phép, có thể sử dụng cho những hệ thống lọc cỡ pilot lắp trước những trạm cấp nước hoặc những hệ thống lọc nhỏ cho mỗi gia đình [5].

Ngô Ngọc Cát và Đàm Đức Quí giới thiệu thành công bước đầu trong việc sử dụng vật liệu hấp phụ, do đơn vị mình nghiên cứu sản xuất thử, dễ sử dụng ở mọi nơi. Sơ bộ giá thành 1m3 nước sạch là 1800 -- 2000 đ, tuỳ theo nồng độ các chất bẩn cần loại bỏ [4, 24].

Trần Hữu Hoan giới thiệu công nghệ của Viện Hoá học công nghiệp về việc xử lí thạch tín và mangan tại trạm và ở hộ gia đình với việc sử dụng sắt có sẵn trong nước nguồn hoặc sử dụng khoáng vật thiên nhiên có sẵn ở nước ta. Mô hình mẫu đã lắp đặt tại phường Quỳnh Lôi [2, 3].

Những giải pháp do Viện Hoá học Công nghiệp đề xuất.

Một trong 3 yêu cầu khẩn cấp mà WHO nêu ra từ Tháng Hai năm 1999 là: Cần có kĩ thuật đơn giản loại trừ Asen ngay tại giếng và tại mỗi hộ gia đình [13]. Đây cũng là yêu cầu thực tế ở nước ta.

Viện Hoá học Công nghiệp đã kịp thời tổ chức thực hiện yêu cầu này và đạt được một số kết quả bước đầu như các phương tiện thông tin đại chúng đã nêu.

Nguyên tắc chung

http://tieulun.hopto.org

Asen trong nước tồn tại ở 2 dạng hoá trị : As(III) và As(V); trong nước ngầm As(III) trội hơn. Các phương pháp đơn giản loại trừ asen dựa trên khả năng tạo thành hợp chất ít tan của As(V), ví dụ: FeAsO4, Mn3(AsO4)2, AlAsO4. Bởi vậy, muốn loại trừ asen phải chuyển nó tới dạng As(V).

Cộng kết asen với sắt

Nếu nguồn nước sử dụng cho ăn uống được khai thác từ nước ngầm thì dùng sắt có sẵn trong nước ngầm để tách asen. Sơ đồ phản ứng như sau:

Fe(II) + oxi không khí ® Fe(III)

Fe(III) + As(III) ® Fe(II) + As(V)

Fe(II) + oxi không khí ® Fe(III)

Fe(III) + As(V) ® FeAsO4 ¯

FeAsO4 kết tủa cùng Fe(OH)3 và được lọc bỏ qua lớp cát.

Vấn đề bão hoà không khí trong nước cực kì quan trọng.

Theo số liệu thống kê, các giếng khoan gia đình ở Đồng bằng sông Hồng thường chứa nhiều sắt. Nồng độ sắt thông thường từ 10--20 mg/l, có nơi đến 40--50mg/l hoặc hơn. Nếu bể lọc có cấu trúc tách sắt tốt, có thể làm giảm nồng độ asen đến dưới ngưỡng cho phép.

Trong quá trình tách sắt đã nêu, một phần hoặc toàn bộ mangan cũng được loại bỏ.

Dùng khoáng vật kết tủa asen

Những khoáng vật chứa sắt, mangan hoặc nhôm có khả năng làm kết tủa asen ở dạng FeAsO4, Mn3(AsO4)2, AlAsO4. Khoáng vật trước khi sử dụng phải được chế hoá sơ bộ để chuyển sang dạng hoạt hoá và phải trung tính.

Những việc dân tự làm được

Ở các giếng chứa nhiều sắt thì bố trí lại cơ cấu lọc hợp lí để kết hợp loại sắt đồng thời với loại Asen. Khi sắt kết tủa dạng Fe(OH)3 có khả năng hấp thụ kết tủa chứa Asen dưới dạng FeAsO4, cần có kết cấu loại sắt hợp lí để lợi dụng tối ưu khả năng

http://tieulun.hopto.org

này. Tức là ***tận dụng cái rủi ro nhìn thấy, là nhiều sắt, để hạn chế cái rủi ro không nhìn thấy, không lường trước mà nguy hiểm hơn, là thạch tín/asen.***

Ở hộ gia đình dùng bơm điện:
- Giàn mưa làm bằng ống nhựa, đường kính 27 mm, khoan 150--200 lỗ, mỗi lỗ có đường kính 1,5--2mm tuỳ công suất máy bơm đang sử dụng.
- Dưới cùng của bể lọc là lớp sỏi đỡ dày khoảng 1 gang, trên lớp sỏi đỡ là lớp cát dày khoảng 2,5--3 gang.
- Không dùng đệm xốp, loại đệm lót giường, hoặc than củi. Các vật liệu này dễ sinh phản ứng phụ, sau một thời gian sử dụng, chúng có thể làm tăng nồng độ nitrit trong nước.

Ở hộ gia đình dùng bơm tay:
- Nước từ vòi bơm róc vào máng mưa. Máng mưa cần có nhiều lỗ nhỏ để không khí dễ tan vào nước, phát huy hiệu quả oxi hoá của oxi có sẵn trong không khí.

Bể lọc nên có 3 ngăn. Ngăn đầu dùng lọc cặn, nước thô chảy từ dưới lên; có đường xả cặn ở đáy. Ngăn thứ hai dùng lọc tinh, nước chảy từ trên xuống. Ngăn thứ ba dùng chứa nước sạch. Kích thước tối ưu bể lọc phụ thuộc vào công suất, lưu lượng từng giếng. Trung tâm nước sạch và VSMT NT tỉnh Thái Bình đã sử dụng loại hình này từ lâu.

Những việc Viện Hoá học Công nghiệp hỗ trợ được

1/ Tư vấn về kĩ thuật xử lí nước có độc tố.
2/ Xét nghiệm thạch tín, mangan và nhiều thông số khác tại các trạm cấp nước đã xây dựng hoặc tại hộ gia đình.
3/ Cung cấp thiết bị lọc thạch tín, mangan cho gia đình.
Các hộ đã có bể lọc sắt đã được cải tạo mà nước còn bị nhiễm độc, do nguồn ít sắt thì **lắp thêm bộ lọc Asen**. Viện Hoá học CN đang hoàn thiện bộ lọc này sao cho phù hợp túi tiền của người sử dụng.
Việt nam có tiêu chuẩn nước sinh hoạt riêng (TCVN 5502- 1991), nước ăn uống riêng (TCVN 5501-1991). Thiết bị này bảo đảm cung cấp đủ nước ăn uống cho hộ gia đình. Thiết bị gồm 2 bộ phận chính. Bộ phận thứ nhất chứa các khoáng vật có sẵn trong thiên nhiên dùng để kết tủa sen, mangan. Bộ phận thứ hai chứa cát

http://tieulun.hopto.org

thạch anh, lọc sạch các kết tủa đã hình thành. Làm sạch các vật liệu lọc bằng cách định kì dùng nước sục, xả cặn.

Hình 1--3 là thiết bị lọc được chế tạo theo mo dun, công suất xử lí là 20-- 100 lít/giờ, giá thành mỗi bộ từ 420.000 -- 500.000 đ. Sử dụng 10 năm mới phải bổ sung vật liệu. Loại như hình 1 có thể đặt nằm ngang, phục vụ cho các hộ không có bể chứa nước ở tầng hai.
Hình 4 là thiết bị lọc toàn bộ, giá 350.000 đ. Cho 20 lít nước có độc tố (thạch tín, mangan) vào ngăn trên, sau 1 giờ được 20 lít nước sạch ở ngăn dưới, đạt tiêu chuẩn. Ưu tiên phục vụ bà con ở vùng sâu, vùng xa.
Nhữllg hộ có yêu cầu lắp đặt cần có thông số nguồn nước trước để cán bộ kỹ thuật điều chỉnh thành phần vật liệu lọc và đặt chế độ hoạt động của thiết bị cho thích hợp. Kiểm tra chất lượng nước trước khi bàn giao.

Thiết bị lọc Thạch tín, Mangan gia đình

Lắp đặt trạm xử lí nước có độc tố qui mô cụm gia đình.

BÀN LUẬN

Nước là một nhu cầu thiết yếu của nhân dân ta. UNICEF và nhiều tổ chức Quốc tế đang hỗ trợ ta giải quyết vấn đề này. Sự ô nhiễm bời Asen là một rủi ro ngoài tưởng tượng. Asen không gây mùi vị khó chịu khi có mặt trong nước uống nên khó phát hiện. Hơn nữa việc xét nghiệm Asen thường bị bỏ qua vì chi phí khá cao khi thực hiện bằng các phương pháp hiện đại ở phòng thí nghiệm. Trước tháng Sáu năm 1999, ta chưa có bộ xét nghiệm Asen ngoài trời.
Tại Quỳnh Lôi và thượng nguồn Sông Mã, đã thừa bằng chứng khẳng định có nguy cơ ô nhiễm Asen do sử dụng nước giếng khoan hoặc nước suối. Do cấu tạo địa chất thuỷ văn, nhiều vùng rộng lớn ờ nước ta cũng có thể gặp rủi ro.
Để bảo đảm sức khoẻ lâu dài của nhân dân, bảo đảm cho sự phát triển bền vững

http://tieulun.hopto.org

của giống nòi, tránh thảm hoạ thạch tín như ở các nước khác, chúng ta cần làm ngay mấy việc như sau:

1 - Cần tiến hành nghiên cứu khả năng và qui luật ô nhiễm asen ở các tầng nước nông và sâu. Nhiều tác giả đã nhận **thấy nồng độ asen trong nước thay đổi theo mùa**. Việc xét nghiệm độc tố ở tất cả các nguồn nước đang hoặc định cấp cho dân làm nước sinh hoạt và ăn uống, trước tiên là thạch tín (Asen), sau nữa là mangan và nitrit là cần thiết và nên tiến hành ít nhất 2 lần trong năm ứng với hai mùa là mùa khô và mùa mưa. Nên sử dụng bộ xét nghiệm Việt Nam vì chi phí thấp và có độ chính xác đủ thoả mãn. Những mẫu có Asen cao sẽ kiểm tra lại bằng phương pháp chính xác hơn. Có thể xét nghiệm mangan và Nitrit bằng chính bộ xét nghiệm mà UNICEF đã tài trợ cho nước ta trong thời gian qua, hiện đang có ở hầu hết các tỉnh. Hoá chất bổ sung Viện Hoá học Công nghiệp cung cấp được .

2- Các nhà khoa học cần phối hợp với nhau nghiên cứu đề xuất thật nhiều giải pháp kĩ thuật loại trừ các độc tố đã phát hiện một cách hữu hiệu, phù hợp với đặc điểm tập quán của mỗi vùng. Theo nguyên tắc Nhà nước và dân cùng làm.

3- Tuyên truyền giáo dục ý thức cộng đồng bảo vệ nguồn nước dưới đất, tự giác xoá bỏ các tập tục gây ô nhiễm môi trường nước.

Thạch tín/asen nguy hiểm nhưng không đáng sợ bởi lẽ ta đã hiểu nó, biết phát hiện nó, biết khống chế nó bằng những cách đơn giản, ít tốn kém mà lại hiệu quả. Vậy là ta ***có thể yên tâm sống một cách an toàn cùng với thạch tín***; không phải chuyển làng bản đi đâu cả, cũng chưa cần phải dùng biện pháp chuyển nước từ nơi khác đến.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1/ **W. Pickardt.** Báo cáo tại Hội nghị Quốc tế về thạch tín (Asen) ở Hà nội ngày 30/9/1999 do Bộ NN&PTNT tổ chức. UNICEF tài trợ.

2/ **Trần Hữu Hoan.** Arsenic in drinking water from dlill-wells at Quỳnh Loi & treatmen solutions. Tài liệu lưu trữ của UNICEF, đã báo cáo tại Hội nghị Quốc tế về thạch tín (Asen) ở Hà nội ngày 30/9/1999 do Bộ NN&PTNT tổ chức. UNICEF tài trợ

3/ **Trần Hữu Hoan, Phạm Đức Nam.** *Asen (Thạch tíni) ở Quỳnh Lôi - Giải pháp khắc phục*. Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn

http://tieulun.hopto.org

Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.
4/ **Ngô Ngọc Cát, Đàm Đức Quí.** *Đánh giá nước nhiễm độc arsen (As) ở phường Quỳnh Lôi quận Hai Bà Trưng, Hà nội và đề xuất các giải pháp làm sạch nước*. Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.
5/ **Phạm Hùng Việt, Trần Hồng Côn,...** *Chất lượng nước ngầrn và nước cấp Hà nội - Thực trạng và kiến nghị giải pháp).* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.
6/ **Nguyễn Anh.** *Một số ý kiên về việc đánh giá chất lượng llước ngầm trên địa bàn Hà nội.* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.
7/ **Nguyễn Thị Phương Thảo, Đỗ Trọng Sự.** *Bước đầu điều tra, nghiên cứu khả năng ô nhiễm Arsen trong nước ngầm khu vực Hà nội.* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/200.
8/ **Đỗ Trọng Sự.** *Nghiên cứu nhiễm bẩn nước dưới đất vùng Hà nội.* Luận án PTS địa lí-địa chất. 1996
9/ **Đỗ Trọng Sự.** *Hiện trạng ô nhiễm nước dưới đất ở một số khu dân cư kinh tế quan trọng thuộc đồng bằng Bắc Bộ.* Tuyển tập báo cáo khoa học. Hội thảo quốc gia Tài nguyên nước dưới đất phục vụ chương trình cung cấp nước sạch và VSMT. Hà nội. 25 - 11 - 1997. Trag 99-112.
10/ **Đặng Văn Can.** *Arsenic in Geological Formalions in Ma River Upstream Region (Sonla Province) and its Effect to Enlvironment.* Regional Seminar on Environmental Geology, 11- 13 November 1992, Hanoi.
11/ **Đặng Văn Can, Đào Ngọc Phong.** *Danh giá tác động của arsen tới môi sinh và sức khoẻ con người ở các vùng mỏ nhiệt dịch có hàm lượng asen cao.* Tập san Địa chất và Khoáng sản. Tập 7, trang 199 (2000).
12/ **Trần Hữu Hoan.** *Survey of arsenic in Ma River Upstream Region.* Hanoi - 6/2000. UNICEF tài trợ.
13/ *Arsenic in drinking water.* Fact Sheet No 210 February 1999. Tài liệu của WHO (Tổ chức Y tế Thế giới) trên Intemet.
14/ *Arsenic in drinking water.* Tài liệu của EPA (Hoa kì) trên Intemet.
15/ **Nobuyuki Hotta.** *Arsenic Affects the Whole Body.* Tài liệu trên Internet

http://tieulun.hopto.org

16/ **Mohammad Abul Kalam Azad.** A*rsenic Contaminatioll of Drinking Water in Bangladesh.* Supercourse. Tài liệu của WHO trên Internet.
17/ *Thường quy kỹ thuật Y học lao động và Vệ sinh môi trường.* Tài liệu của Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường, Bộ Y tế, do GS. TS. Lê Ngọc Trọng giới thiệu. Hà nội, 1993.
18/ **Mary Beth St. Clair**,... *Metals in Drinking Water*. Health Effects. Treatment Options. Tài liệu trên Intemet.
19/ *Available technologies for arsenic treatment.* Tài liệu của Cty Daimchi Consultant (Nhật), trên mạng lntemet
20/ **Đặng Quang Thương.** *Quỳnh Lôi với ám ảnh nhiễm độc asenic.* Báo Hà nội mới. Số Chủ nhật, 14/5/2000.
21/ **Phan Văn Duyệt.** *Nguy cơ nhiễm độc asenic (thạch tín) của nước giếng khoan.* Báo Khoa học đời sống . Từ 5-6 đến 11-6-2000.
22/ **Phuong Lan.** *Arsenic - Invisible Killer.* Báo Vietnam Economic News; No 24 - 2000, page 24.
23/ **Bùi Lĩnh.** *Chất cực độc Asen, cách loại Asen ra khỏi nước.* Báo Công nghiệp Việt nam. Số 25(209), ra ngày 15/6/2000, trg 9.
24/ **Đàm Đức Quý.** *Vấn đề làm sạch nước nhiễm độc Arsenicium ở phường Quỳnh Lôi - quận Hai Bà Trưng.* Báo Hà nội mới. Thứ Năm, 22/6/2000, trg 3
25 / **Tú Anh**. *Đã tìrn ra giải pháp loại trừ thạch tín trong nước.* Báo Hà nội mới - Chủ nhật 10/9/2000, trg 3

85. NGỘ ĐỘC PHOSPHO

Đại cương về chuyển hoá phospho: Phospho là một thành phần chính của xương và của mọi tổ chức khác, dưới dạng nhất định, liên quan đến hầu hết mọi quá trình chuyển hoá. Khối lượng toàn phần của phospho ở người lớn bình thường khoảng 32 mol (1 kg), trong đó 85% là ở trong xương.

http://tieulun.hopto.org

Có khoảng 1% phospho ở huyết thanh. Nồng độ phospho huyết thanh phản ánh toàn bộ phospho chứa trong cơ thể. Phospho tồn tại trong cơ thể dưới dạng phosphat, nhưng trong huyết thanh nó tồn tại dưới dạng orthophosphat vô cơ, với nồng độ khoảng 3 - 4 mg/dl giá trị nâng cao hơn ở trẻ em và phụ nữ sau mãn kinh. Định lượng phospho tốt nhất là vào thời điểm không thay đổi giữa các lần định lượng vì nồng độ phospho thay đổi nhiều trong ngày thấp nhất là và buổi sáng, bữa ăn chứa nhiều carbonhydrate và truyền glucose.

Sự hấp thu phospho cho vitamin D chi phối, còn bài suất phospho cho PTH điều hoà.

II. Tăng phospho huyết

Nguyên nhân:

+ Suy thận

+ Suy cận giáp

+ Giả suy cận giáp

+ Tiêu cơ vân

+ Hội chứng tiêu khối ung thư

+ Nhiễm toan chuyển hoá

+ Dùng nhiều thuốc tiêm truyền tĩnh mạch dưới dạng muối phosphat

A- Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng gần như hạ calci huyết (đã mô tả trong phần hạ calci huyết).

- Có tình trạng lắng đọng calci ở các mô mềm, bao gồm mạch máu, da, thận, giác mạc, bao khớp. Tăng phospho nặng có thể dẫn đến thiếu máu mô, tăng phospho mạn tính dẫn đến chứng loạn dưỡng xương.

B- Điều trị

1- Ăn kiêng phosphate: cần hạn chế trong bữa ăn, chỉ từ 600 - 900 mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

2- Uống các thuốc gắn phosphate

- Calcium carbonate liều ban đầu 0,5 - 1g uống trong bữa ăn có thể tăng dần liều sau 3 - 4 tuần, liều tối đa 3 g/ngày. Giữ nồng độ phospho máu 4,5 - 6 mg/dl cần định lượng thường xuyên calci và phospho máu để chỉnh liều, tránh các tác dụng phụ như calci lắng đọng ở mô mềm.

- Sevelamen là chất gắn phosphate tránh được lắng magie, calci huyết, ngộ độc nhôm.

- Aluminum hydroxide và aluminum carbonate.

- Calcium citrate.

3- Truyền dung dịch muối: ở bệnh nhân không có suy thận tình trạng tăng phospho máu có thể được điều trị bằng truyền dung dịch muối NaCl 0,9%.

4- Thận nhân tạo.

II. Hạ phospho huyết

Nguyên nhân: Có thể gây ra do

+ Giảm hấp thu ở ruột

+ Tăng đào thải ở thận

+ Tăng phân bố phosphat ở tế bào

+ Nhiễm kiềm hô hấp

+ Uống các chế phẩm gắn phosphat

+ Bỏng nặng

+ Hội chứng phục hồi dinh dưỡng

+ Điều trị tăng nhiệt

http://tieulun.hopto.org

+ Suy thận cấp

+ Hội chứng Fanconi

+ Truyền glucose

+ Chế độ ăn thiếu vitamin D

A- Lâm sàng

Các triệu chứng chỉ xảy ra nếu phospho huyết thanh < 1 mg/dl.

- Yếu cơ, suy hô hấp, liệt

- Suy tim

- Lú lẫn, hôn mê

- Tiêu cơ

- Rối loạn chức năng bạch cầu, hồng cầu, tiểu cầu.

- Nhiễm toan chuyển hoá.

B- Chẩn đoán

- Nguyên nhân thường rõ ràng, nồng độ phospho trong nước tiểu cũng giúp cho chẩn đoán nếu > 100 mg/ngày kết hợp với tiền sử gia đình, nồng độ calci máu, PTH.

C- Điều trị

1- Hạ phospho mức độ vừa (1 - 1,2 mg/dl) thường không có triệu chứng và không cần điều trị, có thể chỉ cần cung cấp phosphate đường uống 0,5 - 1g/ngày.

2- Hạ phospho nặng

Muối phosphat natri hoặc phosphat kali 15 mmol cùng 100 ml NaCl 0,9% truyền trong 60 phút sẽ nâng được khoảng 0,6 - 1,2 mmol/l phospho huyết.

http://tieulun.hopto.org

Cần lưu ý sữa là nguồn cung cấp phospho lý tưởng. Trong quá trình điều trị nên theo dõi thường xuyên nồng độ kali, magie và phospho máu. Khi uống được cần ngừng truyền tránh làm tăng phospho trong máu vì sẽ làm hạ calci máu nghiêm trọng và gây lắng đọng tinh thể tại các tổ chức quan trọng như mạch máu, ruột, thận, tim. Ngăn cản sự khuếch tán gây tử vong đã xảy ra đặc biệt là nếu bệnh nhân đang bị nhiễm kiềm

86. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHINE VÀ CÁC MUỐI PHOSPHUA

BS.Nguyễn Trung Nguyên

Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai

1. Phân loại hoá chất và sử dụng:

- Phosphine ở dạng khí, được tạo ra từ phosphua nhôm (aluminum phosphide), phosphua kẽm (zinc phosphide) hoặc phosphua magiê (magnesium phosphide) khi các muối này gặp nước hoặc hơI nước. Phosphine không màu và có mùi giống như mùi cá ươn hoặc mùi tỏi.

- Phosphine cũng có thể được tạo ra khi sản xuất khí acetylene hoặc khi sản xuất các chất bán dẫn có dùng acetylene, trong các phòng thí nghiệm sản xuất trál phép methamphetamine khi làm nóng axít phosphoric trong điều kiện áp xuất thấp.

http://tieulun.hopto.org

- Phosphua nhôm, phosphua magiê thường được sử dụng làm chất xua đuổi côn trùng. Trên thị trường có nhiều sản phẩm thương mại của phosphua nhôm. Các sản phẩm này có thể có chứa thêm ammonium carbamate có tác dụng làm giảm tính dễ cháy của phosphine. Các sản phẩm thương mại thường ở dạng viên màu xám nhạt được chứa trong các lọ kín.

- Phosphua kẽm được thường dùng làm chất diệt các loàI gặm nhấm như diệt chuột. Trên thị trường ở nước ta có nhiều sản phẩm thương mại của phosphua kẽm như Fokeba, Zinphos,…. Phosphua kẽm phản ứng với axít nhanh hơn so với nước để tạo ra phosphine. Các sản phẩm thương mại thường ở dạng gói chứa bột màu đen hoặc xám như tro.

2. Liều độc:

- Theo các thông báo, uống 500mg phosphua nhôm có thể gây tử vong, uống 4 gam phosphua kẽm cũng có thể gây tử vong.

- Nồng độ khí phosphine tối đa cho phép có trong môI trường lao động (không khí) là 0,4 ppm (Cơ quan y tế và an toàn lao động của Mỹ).

3. Dược động học và độc động học:

- Khí phosphine được hấp thu nhanh chóng qua phổi. Hấp thu khí phosphine qua da không đáng kể.

- Phosphine được tạo ra khi các muối phosphua có mặt trong dạ dày và kết hợp với dịch vị (axít và nước) có thể được hấp thu qua phổi do khí này đI ngược lên thực quản và bệnh nhân hít vào phổi, một phần được hấp thu trực tiếp qua thành dạ dày.

- Phosphine được đào thảI qua đường hô hấp dưới dạng nguyên vẹn, phần còn lại được đào thảI qua thận dưới dạng hypophosphite và phosphite.

4. Cơ chế bệnh sinh:

- Người ta vẫn chưa biết chính xác cơ chế gây độc của phosphine. Phosphine ức chế không cạnh tranh enzym cytochrome oxidase và catalase của ty thể. ức chế

http://tieulun.hopto.org

chuyển hoá ô xy hoá ở mức độ ty thể dẫn tới tế bào không sử dụng được ôxy và chuyển hoá theo con đường yếm khí.

5. Với phụ nữ có thai và nuôI con bú:

- Cho tới nay còn rất ít thông tin về tác dụng có hại của phosphine trên phụ nữ có thai hoặc nuôI con bú.

6. Triệu chứng:

6.1. Ngộ độc các muối phosphua:

- Các triệu chứng tiêu hoá xuất hiện sớm sau khi uống, tuy nhiên các triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện sau vàI giờ.

- Ngộ độc qua đường tiêu hoá là chính. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.

- Tiêu hoá: buồn nôn, cảm giác nóng bỏng sau xương ức, nôn nhiều, đau bụng, ỉa chảy, viêm dạ dày- thực quản xuất huyết, xuất huyết tiêu hoá, viêm tuỵ cấp. Dịch dạ dày có thể có mùi tỏi hoặc mùi cá ươn và màu đen nếu bệnh nhân uống nhiều

- Tim mạch:

Tụt huyết áp, sốc là biểu hiện chính, thường xuất hiện trong vòng 6 giờ đầu, sốc không đáp ứng với các biện pháp điều trị báo hiệu tiên lượng xấu. Thành mạch tăng tính thấm do bị tổn thương, dễ bị thoát dịch ra khỏi lòng mạch, phù phổi cấp.

Loạn nhịp tim, có thể gặp nhiều loại loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tálI cực, thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoàI tim (dấu hiệu xấu), nhồi màu dưới nội tâm mạc. Cơ tim bị viêm dạng ổ, suy tim ứ huyết.

- Hô hấp: thở nhanh, tím, ran ẩm, nổ hai phổi, phù phổi cấp, có thể do tim (tổn thương cơ tim, suy tim cấp), không do tim (tổn thương thành mạch, tổn thương phổi) hoặc do cả hai, ARDS.

- Thần kinh: đau đầu, mệt, chóng mặt, mất điều hoà, song thị, dị cảm, kích thích vật vã, co giật, hôn mê.

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá: rất thường gặp, do bản thân ngộ độc và do sốc, làm nặng thêm sốc, có thể kết hợp với toan hô hấp. Bệnh nhân biểu hiện thở nhanh và sâu.

Hạ đường máu, dễ gặp hơn nếu có hạ canxi, magiê đồng thời.

Hạ magiê máu: dễ xuất hiện loạn nhịp tim hơn và nặng nề hơn, hạ magiê kết hợp loạn nhịp tim là dấu hiệu xấu.

Kali máu: hạ kali máu do mất nôn, ỉa chảy, tăng kali máu do nhiễm toan chuyển hoá hoặc suy thận.

Hạ canxi máu: thường gặp hơn với phosphua kẽm, có thể thứ phát sau hạ magiê máu.

Suy tuyến thượng thận: do tổn thương tuyến này, thường trong trường hợp nặng, góp phần làm tụt huyết áp đáp ứng kém với các biện pháp điều trị.

Tăng phosphat máu, tăng magiê máu: ít gặp hơn.

- Suy thận cấp: do sốc, do hoại tử ống thận.

- Viêm gan: thường xuất hiện muộn, là một nguyên nhân tử vong muộn, tổn thương hoại tử trung tâm tiểu thuỳ.

- Tan máu: có thể gặp ở cả người có G6PD bình thường.

- Mehemoglobin máu: có thể gặp, biểu hiện tím, SpO_2 thấp, PaO_2 bình thường hoặc tăng, không đáp ứng với thở ôxy. Xác định bằng cách dùng co- oxymetry, đo nồng độ mehemoglobin máu.

- Tiêu cơ vân.

6.2. Phosphine:

- Ngay lập tức sau khi hít phải khí phosphine, bệnh nhân có thể bị kích ứng với mắt, gây buồn nôn, nôn, ỉa chảy, chóng mặt, khô miệng, thở nông. Tuy nhiên, các

http://tieulun.hopto.org

triệu chứng ban đầu sau khi tiếp xúc có thể không xuất hiện hoặc chỉ thoáng qua, khám ban đầu và xét nghiệm thường không thấy gì đặc biệt. Các biểu hiện hô hấp có thể biểu hiện đầu tiên và là biểu hiện ban đầu duy nhất của ngộ độc. Phù phổi cấp có thể xuất hiện muộn, các tổn thương phổi có thể xuất hiện muộn sau tiếp xúc trên 18 giờ, các triệu chứng hô hấp có thể kéo dài nhiều tuần hoặc nhiều tháng.

- Khi ngộ độc nặng bệnh nhân có thể có đầy đủ các triệu chứng ngộ độc như trên.

- Những công nhân làm việc tiếp xúc với phosphine có thể biểu hiện ho, khó thở, cảm giác thắt ngực, đau đầu, chóng mặt, tê bì, ngủ lịm, chán ăn, ỉa chảy, buồn nôn, nôn, đau thương vị.

7. Các xét nghiệm:

- Điện tim 12 chuyển đạo, monitor theo dõi nhịp tim.

- Sinh hoá máu: Urê, creatinin, đường máu, Na, K, Cl, canxi, magiê, GOT, GPT, bilirubin, CPK, CK- MB, khí máu động mạch, methemoglobin máu, các xét nghiệm về tan máu.

- Huyết học: công thức máu, prothrombin (INR).

- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin, myoglobin.

- Xquang phổi, siêu âm tim (nếu có thể).

- Có thể có hiện tượng tái cấu trúc nhiễm sắc thể ở những người tiếp xúc với phosphine trong nghề nghiệp.

- Xét nghiệm độc chất:

Xét nghiệm độc chất nhanh: dùng miếng giấy có thấm nitrat bạc 0,1N, dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân nếu có phosphine sẽ làm miếng giấy này chuyển màu đen.

http://tieulun.hopto.org

Bán định lượng phosphine: cũng theo nguyên lý trên và sau đó theo phương pháp so màu.

Sắc ký khí: có độ nhạy và đặc hiệu cao, có thể phát hiện phosphine trong khí thở với nồng độ rất thấp.

Khó đo nồng độ phosphine trong máu, máu của tử thi cũng có thể không xét nghiệm thấy phosphine. Nồng độ nhôm hoặc kẽm trong máu có thể tăng nếu bệnh nhân uống phospho nhôm hoặc kẽm với số lượng nhiều.

8. Chẩn đoán:

Chẩn đoán ngộ độc phosphine và các muối phosphua không khó nhưng biểu hiện lâm sàng có thể tương tự các ngộ độc khác như sunphua asen, oxit canxi. Có thể dựa vào những dấu hiệu sau:

- Hoá chất, hoàn cảnh tiếp xúc:

Các muối phosphua có màu đen hoặc xám tương tự như tro, phosphua kẽm thường ở dạng gói bột, phosphua nhôm thường ở dạng viên được chứa trong lọ. Có thể có mùi đặc trưng do khí phosphine được giải phóng (do tiếp xúc với hơi ẩm trong không khí).

Khí phosphine có mùi tỏi hoặc cá ươn, thường do các muối phosphua trên gặp nước (ví dụ mưa, ngập nước,…) hoặc trong điều kiện sản xuất các chất khác (sản xuất acetylene, metamphetamine).

- Triệu chứng:

Biểu hiện kích ứng niêm mạc sau khi tiếp xúc hoá chất: nôn (chất nôn có thể màu đen nếu uống nhiều), cảm giác nóng rát sau xương ức, đau bụng (nếu do ăn, uống), chảy nước mắt, cay mắt, xổ mũi, ho, khó thở (nếu do hít khí phosphine).

Biểu hiện ở các cơ quan: đặc biệt tim mạch (loạn nhịp tim, sốc, suy tim cấp,…), hô hấp, thần kinh, tiết niệu, gan.

Nhiễm toan chuyển hoá: rất quan trọng, có thể liên quan mức độ nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm độc chất: xét nghiệm độc chất nhanh, bán định lượng phosphine hoặc bằng sắc ký khí thấy có phosphine trong dịch dạ dày, hơi thở, trong máu của bệnh nhân hoặc mẫu hoá chất.

9. Điều trị:

- Ngộ độc phosphine đòi hỏi cấp cứu khẩn trương và tích cực, những bệnh nhân có triệu chứng ngộ độc cần được điều trị và theo dõi tại cơ sở hồi sức.

- Điều trị chủ yếu là điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng, hiện nay chưa có thuốc giải độc đặc hiệu.

9.1. Tại chỗ và y tế cơ sở:

9.1.1. Loại bỏ chất độc:

- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới uống trong vòng 1 giờ, còn tỉnh và hợp tác. Cho bệnh nhân uống nước, sau đó gây nôn bằng biện pháp cơ học, không dùng thuốc gây nôn.

- Rửa dạ dày: Nếu bệnh nhân mới uống chất độc trong vòng 6 giờ, tiến hành sau khi các tình trạng nặng của bệnh nhân đã được ổn định: ví dụ hôn mê cần phải được đặt nội khí quản và bơm bóng chèn của ống NKQ, bệnh nhân suy hô hấp cần được cấp cứu hô hấp trước, có giật cần được cắt cơn co giật và hỗ trợ hô hấp nếu cần, tụt huyết áp, loạn nhịp tim cần được cấp cứu trước…

- Than hoạt: 1gam/kg cân nặng, kết hợp sorbitol liều tương đương.

- Do hít phải khí phosphine: người cấp cứu mặc các thiết bị phòng hộ nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm độc đến vùng thoáng khí, nới rộng quần áo nạn nhân, nếu nạn nhân thở yếu hoặc ngừng thở thì cho thở ôxy hoặc hô hấp nhân tạo bằng bóng mask hoặc đặt nội khí quản và bóp bóng (hô hấp nhân tạo miệng – miệng hoặc miệng - mũi có thể gây nhiễm độc cho chính người cấp cứu nạn nhân).

9.1.2. Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ:

Cấp cứu, hồi sức tuần hoàn, hô hấp đóng vai trò rất quan trọng.

http://tieulun.hopto.org

- Tụt huyết áp: bệnh nhân thường mất nước do nôn, ỉa chảy, truyền đủ dịch, có thể truyền natriclorua 0,9%, kết hợp dung dịch keo như haesteril 6%, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm và truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Tuy nhiên, CVP thường cao, thành mạch của bệnh nhân bị tổn thương có xu hướng dễ thoát mạch, bệnh nhân bị tổn thương cơ tim do đó cần theo dõi sát khi truyền dịch để tránh phù phổi cấp. Dùng thuốc vận mạch, có thể dopamin, dobutamin, noradrenalin, adrenalin hoặc kết hợp 2, 3 hoặc tất cả các thuốc.

- Chống nhiễm toan: điều trị tốt các tình trạng khác, đặc biệt là sốc, suy hô hấp. Truyền bicarbonate (cần chú ý tránh hạ kali máu khi truyền bicarbonat vì bệnh nhân ban đầu thường có hạ kali do nôn, ỉa chảy).

- Suy hô hấp:

Thở ôxy, hoặc bóp bóng mask, đặt nội khí quản bóp bóng hoặc thở máy tuỳ theo mức độ.

Chống co thắt phế quản: dùng thuốc chống co thắt phế quản.

Phù phổi cấp: Hỗ trợ hô hấp tuỳ theo mức độ. Nếu phù phổi do tim có thể dùng trợ tim (an toàn và phù hợp hơn cả là dobutamin), lợi tiểu. Có thể phảI đặt nội khí quản và bóp bóng hoặc thở máy.

- Loạn nhịp tim: Điều trị tuỳ theo loạn nhịp cụ thể: dùng atropin tĩnh mạch nếu nhịp chậm, xylocain tĩnh mạch nếu ngoại tâm thu,…

- Co giật, kích thích vật vã: nếu bệnh nhân đang co giật cần cắt cơn co giật bằng các thuốc tiêm tĩnh mạch kết hợp đảm bảo hô hấp tuỳ theo mức độ, có thể diazepam, tiêm tĩnh mạch 10mg/lần, nhắc lại sau 10 phút nếu không hết co giật, có thể nhắc lại 3- 5 lần, nếu dùng diazepam không đỡ thì dùng phenobarbital, tiêm tĩnh mạch chậm, có thể nhắc lại nhiều lần nếu cần. Cuối cùng, nếu bệnh nhân vẫn không hết có giật thì gây mê, có thể cần kết hợp giãn cơ. Bệnh nhân hiện không có co giật nhưng có phản xạn gân xương tăng thì tiêm bắp diazepam.

- Chống suy thận: đảm bảo huyết áp, dùng lợi tiểu để đảm bảo lưu lượng nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

- Bù nước, điện giải: bệnh nhân thường có mất nước, kali do nôn, ỉa chảy. Bù đủ dịch (tốt nhất là dựa theo CVP), bồi phụ kali dựa theo điện tâm đồ, xét nghiệm kali máu.

- Tổn thương dạ dày do viêm, loét: có thể dùng thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (ví dụ phosphalugel, gastropulgit,…), thuốc giảm tiết dịch vị (như omeprazol, ranitidine,…).

9.1.3. Xét nghiệm, theo dõi:

- Xét nghiệm: Tuỳ điều kiện từng tuyến y tế cơ sở có thể chỉ định các xét nghiệm khác nhau: theo mức độ khả thi có thể như sau: công thức máu, sinh hoá máu (urê, đường, creatinin, Na, Ka, Cl, bilirubin, GOT, GPT, CPK, CKMB), tổng phân tích nước tiểu, các thăm dò hình ảnh (điện tim 12 chuyển đạo, chụp xquang phổi, siêu âm tim).

- Theo dõi: xin xem phần theo dõi sau đây.

9.2. Vận chuyển bệnh nhân:

- Sau khi ổn định tình trạng bệnh nhân, đặc biệt duy trì huyết áp, đảm bảo hô hấp. Trên đường vận chuyển duy trì đường truyền tĩnh mạch và các thuốc vận mạch, chống loạn nhịp, thở ôxy hoặc đặt nội khí quản và bóp bóng có ôxy (nếu suy hô hấp nặng).

9.3. Tại cơ sở có điều kiện hồi sức tốt:

9.3.1. Loại bỏ chất độc qua đường tiêu hoá:

- Gây nôn hoặc rửa dạ dày, than hoạt nếu bệnh nhân mới ăn, uống chât độc.

9.3.2. Thuốc giảI độc:

- Cho tới nay chưa có thuốc giảI độc đặc hiệu.

9.3.3. ĐIều trị triệu chứng, đIều trị hỗ trợ:

Tiếp tục cấp cứu, hồi sức tuỳ theo tình trạng bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Tụt huyết áp:

Điều trị tích cực bằng các biện pháp thường quy trong cấp cứu hồi sức. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm hoặc catheter Swann Ganz. Truyền dịch natriclorua 0,9%, có thể truyền dung dịch keo như haesteril 6%, albumin, dựa theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP).

Corticoid: có thể giúp tăng tác dụng của các catecholamin khi tuyến thượng thận bị tổn thương. Hydrocortison, tiêm tĩnh mạch 400mg/lần, 4- 6 lần/ngày hoặc dexamethasone tiêm tĩnh mạch 4mg/lần, 6 lần/ngày.

Bơm bóng chèn động mạch chủ: khi sốc không đáp ứng với tất cả các biện pháp điều trị.

- Chống nhiễm toan: cần được điều trị tích cực.

Điều trị tích cực các yếu tố khác, đặc biệt là tụt huyết áp, suy hô hấp. Nhiễm toan chuyển hoá nặng cũng cần đặt nội khí quản và thở máy.

Truyền bicarbonat.

- Suy hô hấp:

Thở ôxy, hoặc bóp bóng mask, đặt nội khí quản thở máy tuỳ theo mức độ.

Chống co thắt phế quản, chữa phù phổi cấp, tuỳ theo mức độ. Phù phổi không do tim có thể thông khí nhân tạo với áp lực dương liên tục (CPAP hoặc PEEP), dùng corticoid.

- Loạn nhịp tim:

Điều trị các loạn nhịp tim theo các biện pháp thường quy.

Magiê sunphat: có tác dụng ổn định màng tế bào cơ tim, có thể dùng kết hợp với các thuốc chữa loạn nhịp khác (xin xem phần dùng magiê sau đây).

- Rối loạn điện giải:

Hạ magiê:

http://tieulun.hopto.org

Magiê sunphat có tác dụng tốt trong ngộ độc các muối phosphua (phosphua nhôm, phosphua kẽm, phosphua magiê), có tác dụng tốt điều trị nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất. Đây là tác nhân làm ổn định màng và chống loạn nhịp. Thuốc này cũng có tác dụng làm cải thiện các marker sinh hoá của tình trạng stress ôxy hoá. Tuy nhiên việc làm giảm tỷ lệ tử vong rất khác nhau giữa các nghiên cứu.

Phác đồ dùng magiê sunphat còn chưa thống nhất, việc dùng thuốc cần sự linh hoạt khi bệnh nhân có hạ magiê máu. Có thể dùng như sau: ban đầu truyền tĩnh mạch 2 gam trong 30 phút, sau đó truyền 5 gam trong 12 giờ sau. Có thể cần phải dùng liều nhắc lại để duy trì nồng độ magiê máu. Nồng độ magiê máu cần được đưa về bình thường nhanh chóng..

Kali máu: việc tăng hoặc giảm kali máu đều cần phải điều trị theo các biện pháp thường quy để tránh nặng thêm các loạn nhịp tim.

Điều trị hạ canxi máu.

- Co giật, kích thích vật vã: điều trị tuỳ theo mức độ.
- Suy thận:

Điều trị tích cực sốc, đảm bảo huyết áp, đảm bảo lưu lượng nước tiểu.

Điều trị suy thận cấp theo các biện pháp thường quy.

- Suy gan: điều trị theo các biện pháp thường quy.
- Dinh dưỡng đầy đủ, tránh hạ đường máu.

9.3.4. ***Tăng thải trừ chất độc:*** chưa có thông báo nào về hiệu quả của các biện pháp tăng thải trừ chất độc qua đường hô hấp, tiết niệu. Nói chung các biện pháp này tỏ ra không có hiệu quả trong thải trừ phosphine.

9.3.5. Theo dõi:

- Lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Mạch, nhịp tim, theo dõi điện tim liên tục trên monitor, huyết áp, nhịp thở, độ bão hoà ôxy máu (SpO_2), tri giác, lưu lượng nước tiểu, màu sắc nước tiểu, lượng dịch đưa vào, dấu hiệu nôn, buồn nôn, ỉa chảy, phản xạ gân xương, co giật, mauf sắc da, niêm mạc,…

- Cận lâm sàng:

Urê, creatinin, đường máu, khí máu, Na, K, Cl, Ca, Mg, CPK, CKMB, Bilirubin, GOT, GPT, prothrombin (INR), công thức máu, xquang phổi. Tổng phân tích nước tiểu. Điện tim 12 chuyển đạo,…

10. Tiên lượng:

- Các yếu tố ảnh hưởng tiên lượng gồm:

Số lượng liều lượng (số lượng chất độc bệnh nhân uống, thời gian tiếp xúc với khí độc).

Việc loại trừ chất độc: bệnh nhân càng nôn nhiều và sớm sau khi uống, được rửa dạ dày sớm thì tiên lượng càng tốt, bệnh nhân được nhanh chóng ra khỏi môI trường có khí độc hay không.

Tụt huyết áp có đáp ứng với các biện pháp điều trị hay không, sự xuất hiện các triệu chứng tim mạch khác.

- Tỷ lệ tử vong rất cao, ví dụ tỷ lệ tử vong với phosphua nhôm là 58,9% (ấn Độ, 1996). Phần lớn các bệnh nhân tử vong tròng 12- 24 giờ và do nguyên nhân tim mạch. Tử vong sau 24 giờ thường do suy gan, thận. Tỷ lệ tử vong cao nhất trong 3 ngày đầu, mặc dù sau đó cũng có thể xuất hiện muộn hơn do suy gan, thận.

TàI liệu tham khảo:

1. Jefferey L. Burgess, Fumigants, Medical toxicology, Lippincott William & Wilkins, 3rd ed, 2004, P 1508- 1512.

http://tieulun.hopto.org

2. Mahdi Balali- mood, Phosphine, International Program on Chemical Safety, INCHEM, 1997, WHO, UNEP, ILO.

3. National poisons centre, Phosphine, Toxinz, 2006, New Zealand.

4. Surjit Singh, Aluminium phosphide poisoning: current management strategies, workshop on agrochemical poisonings, South Asian Clinical Toxicology Research Collaboration, August, 2005, Colombo, Sri Lanka.

87. NHIỄM ĐỘC GAN DO THUỐC

Victor J Navarro, MD., and Jonh R Senior, MD. N ENGL J 354;7 16.02.2006

BS Phùng Nam Lâm-BS Nguyễn Hữu Tú KCC-BM biên dịch

Tỷ lệ mắc 1.14/100.000, tỉ lệ nhập viện 12%, tỉ lệ tử vong 6%.

Tổn thương gan là sự tăng quá 3 lần giới hạn bình thường cao của

- sALT hoặc

- Bilirubin liên hợp hoặc

- sự kết hợp cùng tăng của sAST,alkalinphosphatase và Bilirubin toàn phần nhưng một trong 3 thành phần trên phải vượt quá 3 lần giới hạn bình thường cao. Hội nghị Âu, Mỹ

Phân loại

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương TB gan: sALT tăng sớm và nhiều,

- Tắc mật Alkalin phosphatase tăng

- TT phối hợp khi cả hai t.phần trên đều tăng

Vàng da có TT TB gan T.lệ chết từ 10®50% qua 2 NC của Hyman Zimmerman và Robert Temple (triệu chứng Hy¢s Law)

Các thuốc gây tổn thương gan:

Tổn thương TB gan (ALT)	**Tổn thương hỗn hợp (ALP và ALT)**	**Tắc mật (ALP và TBL)**
Acarbose	Amitriptiline	Amoxicillin-Clavulanic acid
Acetaminophen	Azathioprine	Clorpromazine
Allopurinol	Captopril	Anabolic steroid
Amiodarone	Carbamazepine	Clopidogrel
Baclofen	Clindamycin	Thuốc tránh thai uống
Buproprion	Cyproheptadin	Erythomycine
Fluoxetine	Enalapril	Estrogens
HAART drugs	Flutamide	Irbesatan
Thuốc nam	Nitrofurantoin	Mirtazapine
Isoniazid	Phenobacbital	Phenothiazine
Ketoconazole	Phenytoin	Terpinafine
Lisinopril	Sulfonamides	Tricyclics
Losartan	Trazodone	
Methotrexate	Trimethoprim-Sulfamethoxazole	
NSAIDs	Verapamin	
Omeprazole		
Paroxetile		
Pyrazinamide		
Rifampicin		
Risperidone		
Sertraline		

http://tieulun.hopto.org

Statins		
Tetracycline		
Trazodone		
Trovafloxacine		
Valproic acid		

Chẩn đoán loại trừ / BN mới dùng thuốc và đạt ngưỡng độc hoặc ở nhóm BN nguy cơ như béo phì, suy dinh dưỡng, nghiện rượu, thuốc nam...có triệu chứng mệt mỏi, chán ăn, nôn, đau HSP, tiểu sẫm, vàng da XN ALT và ít ALP.

Vàng da có suy chức năng gan(PT hoặc INR) kèm theo bệnh não gan ® TT gan nặng.

Các tr.c trên xh< 26 tuần/BN không có bệnh gan trước đó là tiêu chuẩn suy gan cấp.

Key Guideline

- Không bỏ qua tr.c: ngờ cần làm Bilan gan và td

- Dừng thuốc nếu BN có tr.c hoặc XN bất thường CN gan.

- Tr.c Hy¢s Law: vàng da sau TT TB gan lq đến dùng thuốc ® nặng

88. NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

(BS.Nguyễn Trung Nguyên)

I. Giới thiệu: Paracetamol là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi nhất, hiện có trên 100 sản phẩm thuốc khác nhau có chứa paracetamol. Đây là một thuốc nói chung an toàn, nhưng khi dùng quá liều có thể gây ngộ độc, chủ yếu là gây hoại tử tế bào gan.

Các tên khác:

Acetaminophen

APAP

4'-Hydroxyacetanilide

N-acetyl-p-aminophenol

N-(4-Hydroxyphenyl)acetamide

Paracetamolum

Paracetamol

II. Dược động học và độc tính:

Với liều điều trị, sau uống khoảng 1 giờ thuốc được hấp thu hoàn toàn. Khi dùng quá liều, thuốc được hấp thu hết sau 4 giờ, ngoại trừ khi bệnh nhân uống đồng thời các thuốc làm chậm quá trình rỗng dạ dày và khi thuốc ở dạng giải phóng chậm thì thời gian hấp thu lâu hơn, tuy nhiên người ta cũng mới chỉ thấy nồng độ đỉnh đạt được sau uống lâu nhất là 16 giờ.

Thuốc được chuyển hoá ở gan với một tốc độ đều đặn và có thể đoán trước được diễn biến. Nửa đời sống là 2,5-3 giờ, có thể kéo dài hơn ở bệnh nhân tổn thương gan. 10% thuốc gắn với protein.

Quá trình chuyển hoá thuốc là căn nguyên dẫn đến ngộ độc. Paracetamol là một trường hợp hiếm hoi về tình trạng nhiễm độc thuốc do gan (ngược hẳn với hoạt động khử độc bình thường của gan). 90% thuốc được chuyển hoá theo con đường sunphat hoá và glucuronit hoá, phần còn lại được hệ enzym cytochrome P-450 chuyển hoá nốt (hệ này chủ yếu ở gan). Hoạt động chuyển hoá phụ thuộc theo tuổi, ở tuổi càng nhỏ thì chuyển hoá theo con đường sunphat càng nhiều, đến 12 tuổi thì chuyển hoá paracetamol ở trẻ em giống người lớn. Một chất chuyển hoá do hệ enzym cytochrome P-450 giải phóng là N-acetyl-p-benzoquinoneimine

http://tieulun.hopto.org

(NAPQI) gây độc với gan. Chất này có thời gian tồn tại rất ngắn với nửa đời sống chỉ tính bằng na nô giây. NAPQI gắn với màng tế bào gan và nếu không bị trung hoà bởi các chất chống ôxy hoá thì sẽ gây tổn thương lớp màng lipid kép của tế bào. Glutathione của gan là chất chống ôxy hoá chủ yếu, chất này gắn và trung hoà NAPQI.

Khi quá liều paracetamol thì kho dự trữ glutathione bị cạn kiệt dần và nếu thiếu hụt mất trên 70% số lượng bình thường thì NAPQI không bị trung hoà và sẽ gây tổn thương cho tế bào gan.

Hệ enzym cytochrome P-450 gồm một số họ enzym, đặc biệt là cyp2E1 và cyp1A2, phần lớn lượng NAPQI tạo ra là do cyp2E1. Về mặt lý thuyết, tất cả các chất ảnh hưởng hệ enzym này đều ảnh hưởng đến lượng NAPQI tạo ra. Các chất có thể gây cảm ứng với cyp2E1 bào gồm ethanol, INH, rifampin, phenytoin, và carbamazepine, các chất có thể gây cảm ứng với cyp1A2 gồm khói thuốc lá và thực phẩm hun bằng than củi. Những người dùng thuốc chống động kinh kéo dài, nghiện rượu, dùng thuốc chống lao kéo dài có diễn biến của quá liều paracetamol tồi hơn đối tượng khác. Trẻ em dưới 5 tuổi tỏ ra có khả năng đề kháng với các tác dụng độc của paracetamol, nguyên nhân người ta chưa rõ.

NAPQI có thời gian tồn tại rất ngắn nên chỉ gây tổn thương cho tế bào đã giải pgóng ra nó. Tổn thương mô học đặc trưng là hoại tử trung tâm tiểu thuỳ mà không ảnh hưởng đến khoảng quanh cửa.

III. Lâm sàng:

Liều gây ngộ độc là 150mg/kg cân nặng. Các biểu hiện ngộ độc có thẻ chia thành 4 giai đoạn, ban đầu biểu hiện bởi buồn nôn, nôn, có khi ngủ lịm (do tác dụng trực tiếp của paracetamol và hết sau 12 – 18 giờ):

Giai đoạn 1 (0,5 – 24 giờ):

Chán ăn, buồn nôn, nôn thường gặp.

Vã mồ hôi, khó chịu.

http://tieulun.hopto.org

Có thể tăng GOT, GPT.

Bệnh nhân bên ngoài có thể tỏ ra bình thường.

Giai đoạn 2 (24 – 72 giờ):

Chán ăn, buồn nôn, nôn trở nên ít nội bật.

Có thể đau hạ sườn phải.

GOT, GPT tiếp tục tăng.

Bilirubin có thể tăng

Prothrombin có thể tăng.

Chức năng thận có thể suy giảm.

Giai đoạn 3 (72 – 96 giờ):

Đặc trưng bởi hậu quả của hoại tử tế bào gan: hoàng đảm, rối loạn đông máu, suy thận và bệnh lý não do gan.

Sinh thiết gan thấy hoại tử trung tâm tiểu thuỳ.

Có thể tử vong do suy đa tạng.

Giai đoạn 4 (4 – 14 giờ):

Nếu bệnh nhân sống thì chức năng gan hồi phục hoàn toàn và tổ chức gan lành trở lại, không để lại dấu vết của tổ chức xơ hoá.

Tiêu hoá:

Biểu hiện tổn thương gan bằng tăng GOT, GPT, có thể xuất hiện sớm tới 8 giờ sau và hơn 1/2 số bệnh nhân bị tổn thương gan sẽ biểu hiện trong vòng 24 giờ đầu. Hoạt độ các enzym này có thể tăng đến đỉnh điểm 50.000 IU/L sau 48 – 72 giờ và trở về bình thường trong 2 tuần. Bệnh nhân có tăng GOT, GPT trên 1000 IU/L thường biểu hiện suy gan trong 24 – 72 giờ sau, biểu hiện bởi tăng prothrombin

http://tieulun.hopto.org

và bilirubin. Những bệnh nhân cuối cùng sẽ tử vong hoặc đòi hỏi phải ghép gan tiến triển sang hoại tử gan (hoàng đảm, bệnh lý não do gan, hội chứng gan thận, rối loạn đông máu. Tử vong do suy đa tạng thường xuất hiện sau 72 – 96 giờ.

Các nghiên cứu về kết quả cuối cùng của ngộ độc paracetamol cho thấy nhiễm độc nặng với gan khi GOT hoặc GPT tăng trên 1000 IU/L. Khoảng 3,5 % các bệnh nhân nhiễm độc nặng với gan sẽ có suy gan tối cấp và chưa đến 1/2 số bệnh nhân này sẽ tử vong hoặc đòi hỏi ghép gan. Tử vong hầu hết do phù não hoặc nhiễm trùng.

Một số yếu tố báo hiệu sớm về việc khả năng sống sót giảm đi ở bệnh nhân suy gan tối cấp: pH < 7,3, thời gian prothrombin trên 100 sec cùng với creatinin máu trên 3,4mg/dL, prothrombine tiếp tục tăng sau 4 ngày ngộ độc. Trong một nhóm nhỏ bệnh nhân nhiễm độc nặng với gan thì nồng độ paracetamol ban đầu và việc điều trị bằng N-acetylcysteine (NAC) không có giá trị dự báo về việc tiến triển thành suy gan tối cấp. Cũng như vậy, GOT và GPT không có giá trị tiên lượng. Những bệnh nhân không tử vong sẽ hồi phục chức năng gan hoàn toàn và không để lại sẹo hoá sau 30 ngày.

Gan là cơ quan chính bị nhiễm độc. Các cơ quan khác hiếm khi bị ảnh hưởng ngay sau khi quá liều. Suy đa tạng xuất hiện vài ngày sau khi bị ngộ độc và chỉ xuất hiện khi bị nhiễm độc nặng với gan. Cơ chế của tổn thương các cơ quan khác ngoài gan vẫn chưa rõ.

Dạ dày ruột: buồn nôn, nôn.

Tuỵ: tăng amylase máu.

Hô hấp: Tổn thương phổi gây phù phổi cấp không do tim.

Tim mạch: Gây tổn thương cơ tim, ST chênh, tăng CKMB.

Tiết niệu: hoại tử ống thận, đái máu, protein niệu.

Máu: tan máu ở người thiếu G6PD, giảm tiểu cầu.

Chuyển hoá: toan chuyển hoá (nặng và rõ sau 3-4 ngày), hạ đường máu (suy gan).

http://tieulun.hopto.org

Thân nhiệt: hạ thân nhiệt nhẹ.

Điện giải: hạ phospho máu.

IV. Dự báo nhiễm độc với gan:

Người ta thấy diễn biến tự nhiên của các trường hợp ngộ độc paracetamol được điều trị hỗ trợ đơn thuần có liên quan đến nồng độ paracetamol trong máu theo thời gian sau uống. Sau khi quá liều 4 – 8 giờ, 60% các bệnh nhân có nồng độ paracetamol nằm trong vùng nguy cơ cao (mức trên đường kẻ liên tục trong đồ thị) sẽ bị nhiễm độc gan mức độ nặng.

Đồ thị do Rumack và các cộng sự đưa ra vẫn là chuẩn mực cho việc điều trị. Theo đó 3 mức độ nguy cơ được đưa ra là: có thể (possible), rất có thể (probable) và nguy cơ cao (high). Đường kẻ thứ 3 tính từ trên xuống biểu hiện độ an toàn 25%, dành cho các trường hợp chênh lệch về kết quả xét nghiệm giữa các labo và không chác chắn về thơì điểm bệnh nhân uống. Giá trị nồng độ sớm nhất được đưa lên đồ thị là sau 4 giờ, nếu lấy máu xét nghiệm muộn hơn 20 giờ thì khả năng tìm thấy paracetamol sẽ rất khó, tuy nhiên nếu nồng độ đo được là từ 10mg/ml trở lên (giá trị thấp nhất mà máy xét nghiệm của nhiều labo có thể xác định được) thì cũng được coi là nồng độ gây độc.

Các xét nghiệm cần làm khi bệnh nhân mới vào viện:

Lấy máu đinh lượng nồng độ paracetamol (ghi rõ giờ thứ bao nhiêu sau dùng paracetamol), xét nghiệm để xác định giá trị nền của GOT, GPT, bilirubin, prothrombine, urê, creatinin, xét nghiệm HCG sàng lọc khi bệnh nhân nữ ở tuổi sinh đẻ, các xét nghiệm sàng lọc về độc chất khác, các xét nghiệm loại trừ viêm tuỵ cấp khi bệnh nhân nôn nhiều

V. Dùng thuốc giải độc:

Cysteamine, methionine và NAC đều là các tiền chất hoặc chất thay thế glutathione. Cysteanine mặc dù hiệu quả nhưng có nhiều tác dụng có hại không

http://tieulun.hopto.org

thể chấp nhận được như buồn nôn, nôn, chóng mặt và đặc biệt và độc với tim và hiện nay không được dùng nữa. Methionine, mặc dù an toàn nhưng không được hiểu quả lắm. Trong khi đó NAC lại vừa an toàn và hiệu quả. Cùng với việc là chất thay thế, NAC còn tăng cường quá trình tổng hợp glutathione và tăng lượng paracetamol chuyển hoá theo con đường sunphat.

Cimetidine phong toả hệ enzym cyt P-450 cũng được cho là có tác dụng làm giảm độc tính của quá liều paracetamol nhưng số liệu thực tế về việc dùng thuốc này vẫn chưa đầy đủ.

Các thuốc:

Disulfiram (Poulsen et al, 1987; Jorgensen et

al, 1988)

Chlorpromazine (Saville et al, 1988)

Picroliv (Visen et al, 1991)

Diltiazem (Satorres, 1995; Deakin et al, 1991)

Cystathionine (Kitamura et al, 1989)

Fructose (Mourelle et al, 1991)

Propylene glycol (Hughes et al, 1991)

Hypothermia (Block et al, 1992)

Deferoxamine (Sakaida et al, 1995; Ito et al, 1994)

Clofibrate (Manautou et al, 1994)

Prostaglandin E2 (Monto et al, 1994)

4-Methylpyrazole (Brennan et al, 1994)

Misoprostol (Lim et al, 1994)

Taurine (Waters et al, 2001)

http://tieulun.hopto.org

VI. Điều trị:

Các biện pháp A,B,C:

Theo nguyên tắc chung, trước khi áp dụng các biện pháp khác, bao gồm hỗ trợ các chức năng sống, đặc biệt về hô hấp, tuần hoàn và thần kinh khi các dấu hiệu sống không ổn đinh. Vì tình trạng bệnh nhân có thể nặng do đến muộn hoặc ngộ độc các chất khác đồng thời.

Loại bỏ chất độc:

Rửa dạ dày: Tiến hành khi bệnh nhân đến bệnh viện sớm, trong vòng 4 giờ đầu. Có thể tiến hành ở các bệnh nhân đến muộn khi bệnh nhân uống các thuốc làm chậm quá trình lưu chuyển thuốc qua dạ dày, các chế phẩm thuốc dạng giải phóng chậm. Số lượng dịch rửa 3-5 lít, dung dịch nước pha muối ăn 5g/lít.

Than hoạt:

Dùng một liều than hoạt khi bệnh nhân đến trong vòng 4 – 6 giờ đầu, mặc dù than hoạt hấp phụ thực sự NAC và có thể làm giảm nồng độ chất này trong máu đến 29% nhưng chưa có ý nghĩa lâm sàng và không cần thiết phải tăng số lượng than hoạt lên và không cần phải đợi than hoạt ra hết khỏi dạ dày mới cho NAC. Với phác đồ dùng NAC như hiện nay, người ta thấy có các bằng chứng gợi ý rằng liều NAC vượt xa lượng NAC thực tế cần đến. Quan sát thực tế người ta thấy ở tất cả các bệnh nhân được dùng NAC trong vòng 8 giờ đầu sau quá liều đều có kết quả cuối cùng tốt như nhau, ngay cả sau khi quá liều paracetamol số lượng lớn. Tuy nhiên điều này không có nghĩa muốn nói rằng chúng ta không cần tuân thủ chặt chẽ phác đồ hiện đang dùng. Trường hợp ngộ độc thuốc phối hợp và phải dùng than hoạt đa liều thì có thể cho xen kẽ than hoạt và NAC cách nhau 1-2 giờ.

Người ta chưa xác định được liều lượng than hoạt tối ưu, nói chung liều là 1g/kg cân nặng.

NAC:

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định dùng NAC: cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ hoặc được chẩn đoán ngộ độc hoặc quá liều có nguy cơ ngộ độc paracetamol:

Bệnh nhân dùng paracetamol với liều từ 140mg/kg cân nặng trở lên, liều độc này có thể thấp hơn ở các bệnh nhân có suy gan từ trước (xơ gan, nghiện rượu, viêm gan mạn,…), suy dinh dưỡng, đang dùng thuốc chống lao hoặc các thuốc độc với gan.

Nồng độ paracetamol máu ở trên đường khuyến cáo điều trị (của đồ thị biểu diễn nồng độ paracetamol máu sau quá liều paracetamol).

Bệnh nhân quá liều paracetanol đến viện khi đã bị viêm gan.

Bệnh nhân dùng paracetamol quá liều nhưng không biết chắc chắn liều.

Dùng paracetamol không rõ liều sau đó bị viêm gan và đã loại trừ các nguyên nhân gây viêm gan khác.

Dùng NAC càng sớm càng tốt một khi đã có chỉ định. Dùng càng muộn thì nguy cơ viêm gan càng cao, đặc biệt nếu dùng sau quá liều 8 giờ trở lên. Tuy nhiên, ngay cả khi viêm gan đã xuất hiện thì NAC vẫn có tác dụng tốt trong việc ngăn cản (nếu còn paracetamol) và điều trị viêm gan. NAC còn được thấy có tác dụng tốt trong tất cả các trường hợp viêm gan nhiễm độc do các nguyên nhân khác.

Nói chung, khi bệnh nhân đến viện trong vòng 8 giờ đầu và đã dùng liều paracetamol tới mức độ có thể gây ngộ độc như trên thì trong thời gian chờ đợi kết quả định lượng độc chất cần dùng NAC và khi sau khi biết được nồng độ này sẽ quyết định dùng tiếp hay không. Với phu nữ có thai, khi lượng paracetamol dùng có nguy cơ gây ngộ độc thì cần dùng ngay NAC bất kể đến viện sau thời gian bao lâu (xin đề cập sau).

* Có nhiều quy trình dùng NAC:

Quy trình dùng NAC đường uống 72 giờ: 18 liều NAC

Dùng 1 liều ban đầu là 140mg/kg cân nặng, sau đó là 17 liều, 70mg/kg cân nặng/1 liều, khoảng thời gian giữa các liều là 4 giờ, pha thuốc với nước thành dung dịch nồng độ 5% hoặc loãng hơn, có thể cho thêm nước quả để dễ uống.

http://tieulun.hopto.org

Với bệnh nhân đã bị viêm gan do chưa dùng hoặc dùng NAC muộn: dùng NAC với liều như phác đồ 18 liều và kéo dài liên tục 70mg/kg/lần và 4 giờ/lần tới khi tình trạng viêm gan hồi phục trở về gần bình thường hoặc bình thường.

Bệnh nhân thường có nôn, và cần chống nôn tích cực: Metoclopramide (primperan 10mg) tiêm tĩnh mạch, nếu không đỡ có thể nhắc lại, tổng liều 1mg/kg cân nặng. Có thể cho thêm Diphenhydramine (Dimedron 10mg) để tránh tác dụng làm mất trương lực của metoclopramide, đặc biệt ở người trẻ. Các thuốc khác dùng khi kiểm soát được nôn: Ondansetron, Droperidol (nếu không có thuốc này thì có thể dùng chlopromazin hoặc haloperidol). Nếu nôn vẫn tiếp tục thì đặt sonde dạ dày và nhỏ giọt dung dịch NAC qua sonde dạ dày trong 30 phút. Nếu vẫn không đỡ nôn thì chuyển bệnh nhân đến cơ sở có NAC dạng truyền tĩnh mạch hoặc nếu không có thì truyền tĩnh mạch dung dịch NAC dạng uống nhưng phải qua một màng lọc chuyên dụng (có các lỗ cực nhỏ nhỏ cỡ 25 m để lọc các chất gây sốt và chất tạp). Tuy nhiên biện pháp này không được khuyến cáo áp dụng thường quy.

Sau khi bệnh nhân nôn và nghỉ một lát cần dùng lại NAC với tốc độ từ từ hơn và theo dõi.

Quy trình dùng NAC truyền tĩnh mạch 20 giờ:

Liều ban đầu là 150mg/kg cân nặng, truyền trong 15 phút, tiếp theo là 50mg/kg truyền trong 4 giờ, sau đó là 100mg/kg truyền trong 20 giờ (tổng liều là 300mg/kg).

Quy trình dùng NAC truyền tĩnh mạch 48 giờ, 13 liều:

NAC dạng truyền tĩnh mạch (0,2g/ml), pha loãng tỷ lệ 1/5 với glucose 5%, truyền trong 1 giờ cho mỗi lần.

Liều ban đầu: 140mg/kg, tiếp theo 12 liều sau: 70mg/kg, các liều cách nhau 4 giờ.

* Các quy trình dùng NAC có hiệu quả ngang nhau.

* Tác dụng có hại do thuốc:

NAC đường uống: buồn nôn, nôn với tỷ lệ cao, sốc phản vệ 2 – 3%.

http://tieulun.hopto.org

NAC tĩnh mạch: 3 – 14 % tác dụng có hại: đỏ da vị trí truyền, mẩn ngữa, co thắt phế quản, sốt, phản vệ.

Methionine:

2,5 gam uống/lần và 4 giờ/lần, dùng 4 lần (tổng liều 10 gam/12 giờ)

Theo dõi xét nghiệm:

Theo dõi hàng ngày các xét nghiệm GOT, GPT, GGT, bilirubin, prothrombin, phân tích nước tiểu, urê, đường, creatinin, điện giải.

Các điều trị hỗ trợ khác.

Lọc máu: tăng tỷ lệ sống sót.

Ghép gan: kết quả hạn chế.

VII. Các trường hợp đặc biệt:

1. Phụ nữ có thai:

- Paracetamol là thuốc hạ sốt giảm đau được khuyên dùng ở phụ nữ có thai, người ta chưa thấy có tác dụng gây quái thai của thuốc này. Tuy nhiên khi quá liều paracetamol có thể gây độc với thai vì thuốc này dễ dàng qua được nhau thai và ở thời điểm 14 tuần, bào thai đã có khả năng chuyển hoá paracetamol và tạo ra NAPQI. Việc chậm trễ điều trị có thể dẫn đến tử vong của bào thai. Trong khi đó người ta thấy trên động vật, NAC dễ dàng qua được nhau thai. Do đó, người ta khuyến cáo dùng NAC sớm khi người mẹ dùng một lượng paracetamol có thể gây ngộ độc trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm nồng độ paracetamol trong máu.

2. Người nghiện rượu:

- Những người nghiện rượu khi có quá liều paracetamol có nguy cơ ngộ độc cao hơn và một số nghiên cứu cũng thấy tỷ lệ tử vong cao hơn người bình thường. Một số tác giả khuyến cáo hạ thấp nồng độ paracetamol trong đồ thị của Rumack ở giờ thứ 4 xuống đến mức 100mg/ml ở đối tượng bệnh nhân này. Tính dễ bị ngộ độc paracetamol ở đây có lẽ do dự trữ glutathione bị giam khi nghiện rượu và

http://tieulun.hopto.org

lượng NAPQI tạo ra nhiều hơn do hiện tượng entanol gây cảm ứng hệ enzym cyp2E1.

3. Quá liều paracetamol kéo dài:

- Liều paracetamol dùng hàng ngày được khuyến cáo là 4 gam với người lớn và 90mg/kg cân nặng với trẻ em. Khi dùng với liều cao hơn kéo dài có thể gây ngộ độc.

- Quá liều mạn tính paracetamol thường do sai lầm về điều trị trong các hoàn cảnh sau:

(1) Bệnh nhân tăng dần liều hàng ngày do tin rằng thuốc an toàn (2) sử dụng thêm các biệt dược khác có cũng chứa paracetamol hoặc (3) bệnh nhân là trẻ em nhưng lại dùng các biệt dược chứa paracetamol của người lớn.

- Một số đối tượng có nguy cơ cao:

+ Những bệnh nhân nhin đói: do chuyển hoá paracetamol theo con đường glucuronit hoá bị giảm và tăng chuyển hoá qua hệ cyp2E1, dẫn tới việc tạo ra nhiều NAPQI hơn.

+ Uống rượu trong vòng 5 ngày trước đó hoặc nghiện rượu: do ethanol gây cảm ứng hệ enzym cyp2E1 và lượng glutathione bị cạn kiệt do dùng rượu liên tục. Hơn nữa, ngộ độc paracetamol ở người nghiện rượu có thể dễ bị bỏ qua do hiện tượng tăng transaminase được nghĩ là do nghiện rượu (một hiện tượng cũng thường gặp). Việc biết được giá trị transaminase nền của một bệnh nhân nghiện rượu sẽ giúp chẩn đoán được nguyên nhân gây viêm gan ở đối tượng này. ở bệnh nhân nghiện rượu, AST dưới 300 IU/L, ALT bình thường hoặc hơi tăng, giá trị AST thường cao gấp hơn hai lần ALT. Trong khi đó việc dùng paracetamol quá liều kéo dài ở một bệnh nhân nghiện rượu làm cho AST tăng trên 300 IU/L, mặc dù tỷ lệ giữa AST và ALT không thay đổi.

+ Với những bệnh nhân đến viện có một quá trình dùng paracetamol quá liều kéo dài có hoặc không có tiền sử nghiện rượu thì vẫn cần thiết phải thay đổi việc điều trị. Ngay khi các bệnh nhân này đến bệnh viện thì cần được làm các xét nghiệm để biết được giá trị nền của nồng độ paracetamol máu, AST, ALT, bilirubin và

http://tieulun.hopto.org

prothrombinvà dùng ngay NAC trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm. Chúng ta không thể sử dụng đồ thị về nồng độ paracetamol như trên để quyết định việc điều trị. Thực tế chưa có nghiên cứu nào chứng minh hiệu quả của NAC trong hoàn cảnh quá liều mạn tính paracetamol. Tuy nhiên, dường như là hãy cẩn thận và tiếp tục dùng NAC nếu tìm thấy paracetamol trong máu hoặc giá trị AST hoặc ALT tăng.

4. Việc điều trị muộn các trường hợp quá liều paracetamol:

NAC khi được dùng sớm (trước 24 giờ sau uống nếu dùng NAC dạng uống, trước 15 giờ nếu dùng NAC 20 giờ dạng truyền tĩnh mạch) thì sẽ hữu ích ở tất cả các bệnh nhân có nồng độ paracetamol ở mức có thể gây ngộ độc. Hơn nữa dùng NAC muộn ở các bệnh nhân bị viêm gan tối cấp cũng hữu ích. Mặc dù việc dùng NAC muộn không làm thay đổi các dấu ấn sinh học về chức năng gan như thời gian prothrombin, một dấu ấn đã được chứng minh là cho thấy cải thiện khả năng sống sót và giảm tỷ lệ phù não cũng như tỷ lệ tụt huyết áp đòi hỏi phải dùng thuốc vận mạch. Trong một nghiên cứu tiến cứu được làm ngẫu nhiên, tỷ lệ sống sót đã cải thiện 20% ở những bệnh nhân chỉ được áp dùng các biện pháp điều trị tích cực với gan khi so sánh với tỷ lệ 48% ở những bệnh nhân được dùng NAC muộn. Các nhóm bệnh nhân ở nghiên cứu này đã rất tương xứng với nhau về tuổi, giới tính và thời gian đến bệnh viện. ở đây việc dùng NAC đã được tiếp tục cho đến khi bệnh nhân quá khỏi tình trạng bệnh lý não hoặc bị tử vong. Không như methionin, việc dùng NAC an toàn ở cả các bệnh nhân có bệnh lý não. Tác dụng có ích của NAC người ta vẫn chưa hiểu hết nhưng có thể một phần do cải thiện ô xy hoá của tổ chức não.

5. Paracetamol dạng giải phóng chậm:

- Tylenol-ER là một chế phẩm mới và độc nhất vô nhị của paracetamol được đưa ra thị trường vào năm 1995. Viên thuốc này ở một phía có chứa 325 mg paracetamol dạng giải phóng ngay lập tức và phía kia có chứa 325mg ở trong bao để được giải phóng chậm. Với liều điều trị, các nghiên cứu trên thí nghiệm của nhà sản xuất đã cho thấy 88% thuốc được giải phóng trong vòng 3 giờ và 95% được giải phóng trong 5 giờ. Các số liệu tương tự khi tăng số lượng thuốc uống gấp 10 liều điều trị. Thế nhưng các tác giả khác lại thấy rằng tỷ lệ hoà tan của

http://tieulun.hopto.org

thuốc giảm khi số lượng viên thuốc tăng lên. Do đó, bởi vì thuốc này làm thay đổi động học hấp thu trong cơ thể và các số liêu lại chưa đầy đủ nên khi đánh giá nồng độ paracetamol dựa vào đồ thị trên cần phải thận trọng. Có một cách là xét nghiệm nồng độ paracetamol trong máu 3 lần, lần thứ nhất ít nhất 4 giờ sau quá liều, các lần lấy máu sau cách lần thứ nhất và cách nhau 2 giờ. Hiển nhiên là dùng ngay NAC nếu nồng độ paracetamol của một trong ba lần xét nghiệm vượt trên đường khuyến cáo điều trị. Cân nhắc dùng NAC nếu nồng độ thứ hai cao hơn nồng độ thứ nhất hoặc có một nồng độ cao hơn 1/2 giá trị giới hạn của nồng độ có thể gây ngộ độc ở trên đồ thị vào cùng thời điểm. Giá trị ẵ này có tính chất thận trọng, được bắt nguồn từ một nghiên cứu cắt ngang, mù đôi, ngẫu nhiên và tiến cứu ở những người tình nguyện uống 75mg/kg paracetamol. Nghiên cứu ngày thấy rằng nồng độ đỉnh của paracetamol sau uống một liều Tylenol-ER chỉ bằng 57% giá trị mà nhà sản xuất đã đưa ra. Việc xử trí bất kỳ một trường hợp quá liều Tylenol-ER nên cần được thảo luận với một nhà độc chất học hoặc trung tâm chống độc.

Tài liệu tham khảo:

Holly Perry, MD, Michael W. Shannon, MD, MPH (1997) Acetaminophen. Poisoning and drug overdose. P 664-673.

Martin J.Smilkstein (1998). Acetaminophen. Toxicology emergency, p 541-560.

MICROMEDEX(R) Healthcare Series (2002), Vol. 111, acetaminophen-acute.

89. NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI

Dấu hiệu và triệu chứng: Hạ HA, nhịp chậm, block AV, suy tim, rối loạn ý thức, tăng đường huyết, buồn nôn, nôn.

Xử trí:

1. Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá bằng rửa dạ dày. Bồi phụ thể tích tuần hoàn bằng dung dịch NaCl 0,9% hay Ringer lactat.

2. Canciclorua 1-2g tiêm TM trong vòng 5-20min.

3. Atropin 1-2 mg TM , nếu nhịp chậm.

4. Truyền Adrenalin hoặc Dopamin nếu HA tụt

5. Đặt máy tạo nhịp qua đường TM.

6. Nếu các cách trên không kết quả, cân nhắc dùng:

- **Dobutamin**: 5-10 mg/kg/min truyền TM

- **Isoproterenol**: 2-10 mg/kg/min truyền TM

- **Milrinone**: 50 mg/kg tiêm TM trong 10min. Sau đó 0,375-0,75 mg/kg/min truyền TM.

- **Glucagon** 5-10 mg tiêm bolus TM , sau đó 2-5 mg/h truyền TM

- Lọc máu không có tác dụng

90. NGỘ ĐỘC THEOPHYLLIN

Khái quát : - Các tương tác thuốc có thể làm tăng nồng độ theophyllin huyết thanh bao gồm: kháng sinh nhóm quinolone và macrolid, propranolol, cimetidine, thuốc tránh thai uống - Người suy tim hoặc có bệnh gan sẽ giảm khả năng thanh thải thuốc. PEEP làm giảm cung lượng tim và vì vậy có thể làm giảm khả năng thanh thải thuốc.

Độc tính :

- Ngộ độc cấp: Nồng độ trong huyết thanh:

Ngộ độc nhẹ: 20-40mg/dl

http://tieulun.hopto.org

Ngộ độc vừa: 40-70mg/dl

Ngộ độc đe doạ tính mạng: >70mg/dl

- Ngộ độc cấp và mãn khác nhau ở chỗ người dùng thuốc kéo dài có thể bị ngộ độc với nồng độ thuốc trong huyết thanh thấp hơn; ít có sự tương quan giữa nồng độ huyết thanh và triệu chứng LS; Co giật và loạn nhịp có thể xảy ra với nồng độ thuốc ở mức điều trị hoặc trên một chút.

Dấu hiệu và triệu chứng :

Hệ TK trung ương: Tăng thông khí, kích động, và các cơn co giật kiểu co cứng-giật rung (tonic-clonic)

Tim: Nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ đa ổ, nhịp nhanh trên thất, nhanh thất, rung thất, ngoại tâm thu thất, tụt HA hoặc tăng HA

Đường tiêu hoá: Nôn, ỉa chảy, nôn máu

Hệ cơ xương : Run, múa giật

Chuyển hoá : Giảm K, Magiê, phosphat và tăng glucose, canxi và lactat.

Xử trí :

1. Thải chất độc khỏi đường tiêu hoá và thải trừ thuốc toàn thân :

Than hoạt trộn với 50g sorbitol dùng theo đường uống hoặc qua xông dạ dầy x 4-6h/lần trong suốt cả ngày tới khi nồng độ theophylin < 20mg/ml. Để đầu giường cao 30-45° để tránh hít phải than hoạt.

2. **Chỉ định lọc đổi máu qua cột than hoạt**: HM, co giật, rối loạn huyết động, nồng độ theophylline > 60mg/ml. Theo dõi sát tình trạng phản hồi trong nồng độ thuốc huyết thanh sau khi ngừng lọc đổi máu qua cột than hoạt.

3. **Tình trạng** c**o giật** có thể không đáp ứng với điều trị chuẩn bằng diazepam, dilantin và phenobarbital. Cơn co giật chỉ dẫn một tiên lượng xấu với tỷ lệ tử vong lên tới 50%

http://tieulun.hopto.org

4. Điều trị tụt HA bằng truyền dịch:

Noradrenalin 8 -12 mg/min truyền TM hoặc

Phenylephrine 0,04-1,8 mg/phút truyền TM

5. Điều trị loạn nhịp tim

- Lidocain liều tấn công là 1mg/kg tới 3mg/kg, sau đó truyền TM liên tục 1-4 mg/min hoặc

- Esmolol (Brevibloc) liều tấn công là 500 mg/kg/phút, sau đó 50-300mg/kg/phút nhỏ giọt TM liên tục.

91. NGỘ ĐỘC SẮT

Khái quát: $FeSO_4$ có 20% nguyên tố sắt, còn Gluconate sắt chứa 12% nguyên tố sắt

Độc tính:

- Liều không độc: <10-20mg/kg (0-100 mg/dl)

- Liều độc: > 20mg/kg (350-1000 mg/dl)

- Liều chết: > 180 - 300mg/kg (>1000 mg/dl)

- Độc tính là do các gốc tự do và tổn thương tổ chức đối với niêm mạc đường tiêu hoá, gan, thận, tim và phổi. Nguyên nhân tử vong thường là sốc và suy gan

Dấu hiệu và triệu chứng

2 h sau uống:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm dạ dày chảy máu nặng; nôn, ỉa chảy, ngủ lịm, nhịp nhanh, tụt HA

12 h sau uống:

- Cải thiện và ổn định

12-48 h sau uống :

- Chảy máu đường tiêu hoá, HM, co giật, phù phổi, truỵ tim mạch; suy gan và suy thận, rối loạn đông máu, hạ đường huyết, toan chuyển hoá trầm trọng.

4-6 tuần sau uống:

- Sẹo hoá dạ dày và phục hồi

Xử trí

1. Dùng giải độc đặc hiệulà deferoxamine, 100 mg deferoxamine gắn với 9 mg nguyên tố sắt tự do

2. Liều deferoxamine:

TB 40-90mg/kg, tối đa 2g cho một mũi tiêm hoặc 6g/ngày.

TM 15mg/kg/h, tối đa 6g/ngày

3. Điều trị tới 24h sau khi nước tiểu từ màu hồng chuyển sang trong. Nồng độ sắt huyết thanh trong quá trình dùng thuốc gắp sắt không chính xác

4. Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá:

- Than hoạt không hiệu quả trong hấp thụ nguyên tố sắt. Đánh giá bằng XQ đối với các viên sắt còn tồn đọng. Cân nhắc tảy rửa ruột non nếu những viên sắt đã qua dạ dày và không thể loại bỏ bằng cách rửa

5. **Lọc máu** : Cân nhắc trong trường hợp ngộ độc nặng

92. NGỘ ĐỘC SALICYLATE

http://tieulun.hopto.org

Độc tính: - Ngộ độc nhẹ: 150- 300 mg/kg - Ngộ độc trung bình: 300- 500 mg/kg - Ngộ độc nặng : > 500 mg/kg - Dùng thuốc kéo dài có thể gây ngộ độc với nồng độ thuốc thấp hơn nhiều (ví dụ 25mg/dl) so với khi ngộ độc cấp

Dấu hiệu và triệu chứng

Rối loạn toan kiềm: Thoạt đầu BN biểu hiện bằng tình trạng kiềm hô hấp do tăng thông khí nguồn gốc trung ương; Sau đó xẩy ra toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion

TK trung ương: ù tai, ngủ lịm, kích thích, co giật, HM, phù não.

Đường tiêu hoá: Buồn nôn, nôn, suy gan, chảy máu đường tiêu hoá.

Tim mạch: Tụt HA, nhịp nhanh xoang, block nhĩ thất, nhịp nhanh với phức bộ QRS rộng.

Hô hấp: Phù phổi không do tim, Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ở người lớn (ARDS).

Các bộ phận khác: Suy thận, rối loạn đông máu do giảm yếu tố VII. Tăng thân nhiệt do mất đồng bộ giữa oxy hoá và phosphoryl hoá.

Xử trí

1. Điều trị hỗ trợ và thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá. Xem xét khả năng thuốc bị kết thành khối đặc hoặc hình thành dị vật dạ dày, hoặc uống các chế phẩm được bao giải phóng ở ruột, có thể gây độc tính xuất hiện chậm

2. Xét dùng than hoạt liều nhắc lại nhiều lần và tảy rửa toàn bộ ruột. Theo dõi nồng độ salicylat máu theo seri

3. Điều trị tích cực tụt HA và tình trạng kiệt nước bằng truyền dịch và điều chỉnh các rối loạn điện giải, đặc biệt là kali. Duy trì lượng nước tiểu ^{3} 200ml/h

4. Điều chỉnh toan chuyển hoá bằng Bicarbonate 50-100 mEq (1-2 ống) tiêm nhanh TM

http://tieulun.hopto.org

5. Kiềm hoá nước tiểu bằng truyền TM Bicarbonate (2-3 ống pha trong 1000 ml G5%, truyền tốc độ 150-200 ml/h). Giữ pH niệu là 7.5-8.5 (tăng đáng kể độ thanh thải của thận)

Lọc máu hoặc trao đổi máu qua than hoạt (charcoal hemoperfusion)

- ***Chỉ định***: Co giật, suy tim hoặc suy thận, toan hoá không điều chỉnh được, nồng độ salicylate trong ngộ độc cấp > 120 mg/dl hoặc nồng độ trong ngộ độ mãn > 50mg/dl (nồng độ điều trị là 15-25 mg/dl)

- Trao đổi máu có hiệu quả thải trừ salicylate, nhưng kém hiệu quả trong điều chỉnh các rối loạn điện giải và toan kiềm.

93. NGỘ ĐỘC DO UỐNG METHANOL

Khái quát: Tìm thấy trong chất chống đông lạnh, sơn, chất tẩy rửa Độc tính: - 10ml gây mù - Liều chết tối thiểu: 1-5 g/kg - Nồng độ trong máu gây chết: 80 mg/dl - Triệu chứng xuất hiện trong vòng 40min đến 72 h

Dấu hiệu, triệu chứng

- Toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và tăng khoảng trống thẩm thấu nặng

- Thay đổi thị lực do ngộ độc thần kinh thị giác, dẫn tới mù

- Buồn nôn, nôn, đau bụng, viêm tuỵ cấp, biến đổi tình trạng ý thức.

Xử trí

1. Truyền ngay Ethanol 10% (pha trong G5%) với liều tấn công là 7,5 ml/kg, sau đó 1,4 ml/kg/h nhỏ giọt TM để giữ nồng độ alcol máu trong khoảng 100-150mg/dl. Tiếp tục điều trị tới khi nồng độ methanol < 20-25 mg/dl. Xem xét điều trị tiếp tục

http://tieulun.hopto.org

trong vài ngày do ethanol làm tăng thời gian bán huỷ của methanol lên tới 24-30h.

2. Cho Folat 50mg TM x 4h/lần để làm tăng chuyển hoá acid formic

3. Nếu điều trị đặc hiệu bị chậm trễ, cho uống ngay 3-4 ao xơ rượu Whisky (hoặc một loại tương đương)

4. Điều chỉnh tình trạng nhiễm toan và rối loạn điện giải

5. Lọc máu:

Chỉ định : nồng độ đỉnh của methanol > 50mg/dl; Nồng độ acid formic > 20mg/dl, nhiễm toan chuyển hoá nặng, suy thận cấp, có bất cứ tổn thương thị giác nào.

94. NGỘ ĐỘC LITHIUM

Khái quát: - Có cửa sổ điều trị hẹp từ 0,8-1.2 mEq/l . - Tương tác thuốc làm tăng nồng độ lithium bao gồm: thuốc chống viêm không phải steroid (Indomethacine, Ibuprofen, Piroxicam); Phenothiazine; Thiazid; Aldactone

Độc tính:

1.5-3 mEq/l : Độc tính trung bình

3- 4 mEq/l : Độc tính nặng

-Độc tính ở người dùng lithium mãn tính xẩy ra với nồng độ huyết thanh thấp hơn nhiều so với ngộ độc cấp.

Dấu hiệu và triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

Co giật, bệnh não, tăng PXGX, run, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, tụt HA, đái nhạt do thận, suy giáp. Block dẫn truyền và rối loạn nhịp hiếm gặp, dấu hiệu sóng T dẹt có thể xảy ra.

Xử trí

- Điều chỉnh giảm natri máu: Giảm natri máu làm tăng tái hấp thụ lithium ở ống thận gần.

- Theo dõi nồng độ lithium huyết tương tới khi <1,0 mEq/l và theo dõi tác động dội lại (rebound) do nồng độ thuốc có thể tăng từ kho chữa bên trong tế bào.

Bài niệu cưỡng bức:

Bồi phụ thể tích bằng dung dịch muối sinh lý để duy trì cung lượng nước tiểu 2-4 ml/kg/phút. Dùng furosemide (Lasix) 40-80mg TM nếu cần, nếu thể tích tuần hoàn và natri máu không giảm.

Loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá:

- Rửa dạ dày

- Than hoạt không có hiệu quả. Xét tẩy rửa toàn bộ ruột

Các chỉ định lọc máu: Nồng độ thuốc > 4mEq/l; ngộ độc mãn đường uống có triệu chứng; Triệu chứng TK trung ương và tim mạch với nồng độ lithium 2.5-4 mEq/l

95. NGỘ ĐỘC DIGOXIN

Khái quát: - Cửa sổ điều trị là 0.8-2 ng/ml. Nồng độ digoxin huyết tương chính xác nhất nếu lấy máu XN 4h sau liều TM và 6h sau một liều uống. - Tương tác thuốc làm tăng nồng độ digoxin huyết tương bao gồm: Verapamil, quinidine, amiodarone, flecainide, erythromycin và tetracycline. - Giảm kali máu, giảm magie máu và tăng canxi máu làm tăng độc tính digoxin

Dấu hiệu và triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

TK trung ương: Lú lẫn, ngủ lịm, mắt nhìn thấy quầng sáng vàng-xanh.

Tim: Tất cả các rối loạn nhịp tim có thể thấy bao gồm rung nhĩ và cuồng động nhĩ, NNT, RT, NNT hai hướng với block AV thay đổi, phân ly AV, nhịp chậm xoang, nhịp nhanh bộ nối, ngoại tâm thu thất.

Tiêu hoá: Buồn nôn, nôn.

Chuyển hoá: Tăng kali máu thường gặp song kali máu có thể bình thường hay thấp ở các BN dùng lợi tiểu.

Xử trí

1. **Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá:** Nhịp chậm hoặc vô tâm thu có thể do kích thích phế vị trong quá trình rửa dạ dày gây nên, dùng các liều than hoạt nhắc lại có hiệu quả, lọc máu không có hiệu quả.

2. Điều trị nhịp chậm bằng Atropin, Isoproterenol và đặt máy tạo nhịp.

3. Điều trị các loạn nhịp thất bằng lidocain hoặc phenytoin. Tránh dùng procainamide và qunidine vì thuốc có thể có tác dụng gây loạn nhịp tiềm tàng (proarrhythmic) và làm chậm dẫn truyền nhĩ thất.

4. Làm sốc điện DC có thể nguy hiểm trong các ngộ độc nặng và nên được sử dụng một cách cân nhắc và với mức năng lượng thấp.

5. Điều chỉnh tình trạng hạ kali và magiê máu

Digibind (Đoạn kháng thể Fab đặc hiệu- Digoxin [Digoxin- specific Fab antibody fragment]):

- **Chỉ định**: Loạn nhịp nguy hiểm tính mạng không đáp ứng với điều trị thông thường

- Liều của đoạn kháng thể Fab đặc hiệu đối với Digoxin :

(Số lượng ống hàm lượng 40mg) =

Nồng độ digoxin (ng/ml) x trọng lượng (kg) / 100

http://tieulun.hopto.org

- Hoà tan lọ chứa đoạn kháng thể Fab đặc hiệu đối với Digoxin vào 100-150ml dung dịch NaCl 0,9% và truyền TM trong vòng 15-30 min. Sử dụng bộ lọc đường kính 0,22m trên đường truyền trong quá trình truyền.

- Theo dõi để phát hiện tình trạng giảm kali máu, suy tim và sốc phản vệ. Phức hợp này được bài tiết qua thận: Sau khi dùng, nồng độ digoxin huyết thanh có thể cao và không chính xác do cả digoxin tự do và digoxin gắn với kháng thể được định lượng trong một số thử nghiệm định lượng được áp dụng

96. NGỘ ĐỘC CẤP QUININE

Quinine là một alkaloid của vỏ cây canh -ki-na. Nó là đồng phân tả tuyền của quinidine.
Ngày nay, Quinine chỉ được dùng để điều trị sốt rét khi ký sinh trùng kháng vơí các thuốc khác.

1. Chẩn đoán:

1.1. Chẩn đoán dương tính;
a. Lâm sàng:
Hỏi bệnh : đang điều trị sốt rét bằng quinine, hoặc có ý muốn phá thai, hoặc có lído để tự tử, có vỏ thuốc hoặc thuốc rơi vãi.
Triệu chứng: ù tai, hoa mắt, chóng mặt, nôn mửa, rối loạn ý thức, giảm hoặc mất thị lực, điếc một phần hoặc hoàn toàn, nặng thì d a tím, lạnh, hạ thân nhiệt, đái ra huyết sắc tố, loạn nhịp tim, tụt huyết áp, hôn mê, chết do ngừng thở sau vài giờ đến vài ngày.
b. Cận lâm sàng:
Xét nghiệm tìm quinine trong nước tiểu đóng vai trò quyết định
Điện tim: QT kéo dài, T dẹt hoặc đảo ngược, QR S dãn rộng, blốc nhĩ thất cấp 1, khoảng PR kéo dài.
1.2.Chẩn đoán phân biệt:

http://tieulun.hopto.org

Với ngộ độc quinidine hoặc chloroquine: triệu chứng tim mạch nặng hơn, chẩn đoán bằng xét nghiệm độc chất.

2. Nguyên nhân:

Ngộ độc thường xảy ra do quá liều điều trị sốt rét, do tự t ử hoặc do uống liều cao với mục đích phá thai.

3.Tiên lượng:

Liều điều trị và liều độc của Quinine rất gần nhau(liều điều trị: 1800 mg chia làm 3 lần trong khi liều gây tử vong là 1800 mg đến 8g). Mặt khác, ngay với liều điều trị cũng có thể gây ra những rối loạn dẫn truyền cơ tim. Vì vậy trong quá trình điều trị sốt rét bằng quinine cần theo dõi điện tim để phát hiện kịp thời các rối loạn điện tim.
Dự phòng: quản lý thuốc; giải quyết các nguyên nhân dẫn đến tự tử.

4. Điều trị

4.1. Tuyến cơ sở: Gây nôn nếu bệnh nhân chưa nôn, chưa rối loạn ý thức.
Than hoạt: 1g/1kg cân nặng uống kèm sorbitol 2g/kg cân nặng (nếu có).
Truyền dịch: Glucose 5%, Natri clorua 0,9%.
Chuyển bệnh nhân đến khoa cấp cứu gần nhất.

4.2. Tuyến Huyện:

- ổn định các chức năng sống: theo dõi các dấu hiệu sống(mạch, huyết áp, hô hấp, điện tim), thở oxy, truyền dịch glucose 5% và natri clorua 0,9%, natri bicarbonate 1,4%.
- nếu có suy hô hấp: thông khí nhân tạo bằng thở máy với phương thức CMV, Vt 10 ml/ kg, tần số: 16-20lần/phút,
- Nếu tụt huyết áp: Dopamin 200mg 1 ống, pha vào 500 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch 15 giọt/ phút(khoảng 8 mcg/kg/phút), điều chỉnh tốc độ truyền để duy trì huyết áp mong muốn (huyết áp tâm thu > 90 mmHg)
- Theo dõi điện tim, phát hiện và xử trí loạn nhịp. Truyền kiềm để đạt được pH máu từ 7,45 đến 7,50 có thể ngăn ngừa rối loạn dẫn truyền nặng lên và phòng được các loạn nhịp gây tử vong. Không sử dụng các thuốc chống loạn nhịp nhóm

http://tieulun.hopto.org

1A và 1C...
- Hạn chế hấp thu độc chất: gây nôn nếu không rối loạn ý thức, rửa dạ dày 2-3lit nước(đến khi nước trong).
Than hoạt 60g kèm sorbitol 120 g hoà trong 100ml nước, uống chia làm 3 lần cách nhau 1-2 giờ 1 lần.
- Tăng đào thải độc chất: Truyền nhiều dịch(4 -5l/ngày) glucose 5% và natri clorua 0,9%, lasix 20mg tiêm tĩnh mạch , duy trì lượng nước tiểu 4 -5 lít/ngày. Nếu đái ít hoặc vô niệu cân nhắc chỉ định thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.
-Điều trị hỗ trợ: chú ý điều chỉnh cân bằng nước điện giải, dinh dưỡng, chăm sóc toàn diện.
Chuyển tuyến tỉnh nếu suy hô hấp mà không có máy thở, suy thận mà không có thận nhân tạo, hoặc loạn nhịp phức tạp mà không có máy tạo nhịp.

4.3. Tuyến tỉnh:

Điều trị như tuyến huyện, nếu suy hô hấp cho thở máy, chạy thận nhân tạo nếu có
chỉ định và đặt máy tạo nhịp nếu có loạn nhịp phứ c tạp

97. NGỘ ĐỘC CYANUA

Khái quát : Là một trong những chất độc gây tử vong nhanh nhất. Cyanua được tìm thấy trong một số ngành công nghiệp như luyện kim, chất dẻo và trong lửa liên quan với các sợi và chất dẻo tổng hợp. Ngộ độc có thể xảy ra khi dùng natri Nitroprussiat nhỏ giọt TM kéo dài.

Cơ chế: Cyanua có ái lực cao với Fe^{2+} dẫn tới ức chế hệ thống cytochrome, do đó ngăn cản hô hấp ái khí tế bào và gây chết.

Liều độc: Uống 50mg cyanua sẽ gây chết

Dấu hiệu và triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

1. Giai đoạn kích động : Lo lắng, khó thở, lú lẫn, nhịp nhanh

2. Giai đoạn ức chế: Thay đổi thị lực, co giật, nhịp chậm, tụt HA, giảm thông khí

3. Giai đoạn nhược: HM, giảm trương lực cơ và mất phản xạ, truỵ tim mạch, nhiễm toan lactic nặng với độ bão hoà oxy cao trong máu tĩnh mạch hoà trộn

Xử trí

1. Đặt NKQ, thở Oxy 100% hoặc Oxy cao áp

2. HSTP và thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá

3. Amyl nitrate Perles: Hít 1 Perle (0.2 ml) trong 30sec từng phút một cho tới khi đặt được đường truyền TM.

4. Natri nitrate: 10ml dung dịch 3% (300mg) tiêm TM trong vòng 3 min

5. Natri Thiosulfate: 50ml dung dịch 25% (12 500 mg) tiêm TM trong vòng 10 min

6. Theo dõi nồng độ methemoglobin máu

98. NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĂN MÒN

Dấu hiệu và triệu chứng: - Bỏng và viêm vùng họng hầu. Đau sau xương ức hoặc đau bụng, nôn ra máu, khó nuốt. - Ngộ độc acid có thể biểu hiện bằng tình trạng đau xuất hiện ngay tức khắc. Vị trí tổn thương chính ở vùng môn vị - Ngộ độc base có thể biểu hiện bằng tình trạng đau xẩy ra muộn. Vị trí tổn thương chính là ở thực quản

Xử trí : Ngộ độc acid và base được điều trị giống nhau:

1. Khám phát hiện tình trạng tắc nghẽn đường thở

http://tieulun.hopto.org

2. Bồi phụ dịch nếu giảm thể tích tuần hoàn

3. Cố gắng xúc rửa khoang miệng. Xem xét việc hoà loãng chất ăn mòn bằng nước. không cố thử rửa dạ dày, gây nôn, dùng than hoạt hoặc trung hoà

4. Soi thực quản dạ dày-tá tràng hoặc phẫu thuật có thể được chỉ định trong vòng 48h, nếu có tổn thương trầm trọng .

5. Loại trừ tình trạng thủng dạ dày bằng chụp X quang phổi và ổ bụng tư thế đứng (như để phát hiện: TKMP, tràn khí trung thất, tràn dịch màng phổi, hay liềm hơi trong ổ bụng)

99. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP DO NẤM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nguồn gốc và nguy cơ

Trong khoảng 10 000 loài nấm trên toàn thế giới, hiện nay ước tính có khoảng 50 - 100 loài gây độc. Nấm được dùng làm thực phẩm, trong nghi lễ tôn giáo của một số tôn giáo và làm thuốc trong y học cổ truyền. Các loại nấm độc phần lớn được xác định theo kinh nghiệm, mặc dù có một số sách hướng dẫn, hoặc đơn giản xác định bằng cách cho xúc vật ăn. Trường hợp ngộ độc nấm được ghi lại sớm nhất là trường hợp nhà thơ Hy Lạp Euripides, ông đã miêu tả các chết của vợ và 3 người con sau khi ăn phải nấm độc. Người ta phân loại nấm dựa theo độc chất có trong nấm và các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng do ngộ độc loại nấm đó gây ra. Tuy nhiên, thực tế thì trong phần lớn các trường hợp, việc xác định nấm và độc tố là rất khó. Theo số liệu của các trung tâm chống độc tại Mỹ, xác định loại nấm một cách chính xác chỉ thực hiện được ở 3,4% các trường hợp. Tuy nhiên, thậm chí không xác định chính xác được loại nấm và độc tố, dựa vào biểu hiện lâm sàng cũng vẫn áp dụng các biện pháp điều trị hiệu quả. Tại Việt Nam, chúng tôi chẩn đoán ngộ độc nấm dựa vào dịch tễ học, thời gian xuất hiện triệu chứng sau khi ăn

http://tieulun.hopto.org

nấm và các biểu hiện lâm sàng vì hiện nay tại các phòng xét nghiệm ở miền bắc chưa tìm được độc tố của một số loài nấm độc.

2. Độc tính

Liều gây độc không rõ vì độc tố thay đổi theo từng thành viên của cùng một loại nấm, thêm nữa độc tính còn thay đổi theo địa lý nơi nấm mọc và điều kiện thời tiết. Trong hầu hết các trường hợp, không xác định chính xác được lượng độc tố của nấm ăn vào vì nạn nhân thường ăn hết nấm.

Bảng phân loại nấm độc

Hội chứng	**Loại nấm**	**Độc tố**	**Triệu chứng**
Dạ dày–ruột xuất hiện muộn và suy gan	Amanita phalloide, A. ocreta, A verna, A virosa, A bisporigena, Galerina autumnalis, G marginata và một vài loại Lepiota và Conocybe	Amatoxxin	Xuất hiện muộn sau ăn từ 6 đến 24 giờ. Kích thích dạ dày ruột như nôn, ỉa chảy, đau bụng co thắt, sau 2-3 ngày xuất hiện suy gan cấp, hoặc tối cấp.
Dạ dày–ruột xuất hiện muộn, bất thường về thần kinh trung ương, tan máu, viêm gan	Gyrometra (helvella) esculanta, loại khác	Monomethylhydrazine	Hội chứng kích thích dạ dày ruột xuất hiện muộn sau ăn từ 6-12 giờ. Biểu hiện nôn, ỉa chảy, chóng mặt, đau đầu, yếu cơ, sảng, co giật, tamn máu, methemoglobin, có thể gặp suy gan hoặc suy thận.
HC cholinergic	Clitocybe dealbata, C cerusata, Inocybe, Omphalotus olearius	Muscarin	Sau ăn 30 phút-2 giờ,Vã mồ hôi, nhịp nhanh, co thắt phế quản, chảy nước

			mắt, tăng tiết nước bọt, nôn, ỉa chảy, đồng tử co. Điều trị bằng Atropin.
Phản ứng giống Dislfiram với rượu	Coprinus atramentarius, Clitocybe clavipes	Coprine	Trong vòng 30 phút sau khi uống rượu: buồn nôn, nôn, đỏ bừng, nhịp nhanh, tụt huyết áp, nguy cơ xảy ra phản ứng có thể tới 5 ngày su ăn nấm.
HC kháng cholinergic	Amanita muscaria, A pantheria	Axit Iboteric, muscimol	Sau ăn 30 phút-2 giờ, Nôn, chóng mặt, giật cơ, hoang tưởng, sảng, rối loạn tâm thần.
Viêm dạ dày và suy thận	Amanita smithiana	Allenic norleucine	Đau bụng, nôn xảy ra sau ăn 30 phút - 12 giờ, suy thận tiến triển từ từ vào ngày thứ 2-3.
Cơn viêm dạ dày muộn và suy thận	Cortinarius orellanus, loại Cortinarius khác	orellanine	Đau bụng, chán ăn, nôn xảy ra sau 24-36 giờ, sau đó xuất hiện suy thận từ ngày thứ 3 đến 14 ngày (hoại tử ống thận)
ảo giác	Psilocybe cubensis, Panaeolina foenisecii, khác	Psilocybin, psilocyn	Sau ăn 30 phút-2 giờ, ảo giác, rối loạn cảm giác, nhịp nhanh, đồng tử giãn, có thể co giật.
Kích thích dạ dày	Chlorophyllum molybdite, Boteus	Không xác định	Nôn, ỉa chảy xuất hiện 30 phút - 2 giờ

ruột	satanas, loại khác		sau ăn
Thiếu máu tan máu	Paxillus involutus	Không xác định	Triệu chứng kích thích dạ dày ruột, xuất hiện tan máu do trung gian miễn dịch sau ăn 2 giờ

Trên thực tế thường phân loại nấm độc dựa vào thời gian triệu chứng đầu tiên sau khi ăn nấm. Nấm độc gây chết người thường xuất hiện triệu chứng đầu tiên muộn sau 6 giờ. Nấm độc được chia làm hai loại:

Loại gây ngộ độc chậm: rất nguy hiểm. Thuộc nhóm Amanita phalloid (đặc biệt là A. verna và A. virosa), có 6 độc tố: phallin (gây tan máu) Phalloidin, phalloin, amanitin anpha, bêta, gamma: tập trung ở gan và gây viêm gan nhiễm độc. Loại gây ngộ độc nhanh, ít nguy hiểm

II. CƠ CHẾ GÂY ĐỘC: TUỲ THUỘC VÀO LOẠI NẤM

1. Giống disulfiram, coprine ức chế chuyển hoá ethanol ở khâu acetaldehyde dehydrogenase, chống sự lạm dụng ethanol

2. Muscarin kích thích nhận cảm của Muscarinic gây HC cholinecgic ngoại biên

3. Psilocybin và psilosin tác dụng liên quan tới Serotonin

4. Gyromitrine gây độc giống quá liều INH cả hai đều thiếu hụt pyridoxine (B6) trong não (co giật) ức chế sảu xuất d - amino butyric acid (GABA)

5. a - Amanitin gây độc ở nấm A. phalloides, a-amanitin gắn vào nhân RNA polymerase II của tế bào Enkaryotic và ức chế tổng hợp n RNA gây chết tế bào. Gan và thận là hai cơ quan đích tổng hợp protein tốc độ cao nên thượng bị tổn hại nặng nề.

III. TRIỆU CHỨNG:

http://tieulun.hopto.org

Thay đổi tuỳ theo loại nấm đã được mô tả ở bảng trên. Trong hầu hết các trường hợp, nôn và đi ngoài thường xuất hiện sớm. Nếu nôn và đi ngoài xảy ra muộn sau 6 giờ thì gợi ý do ngộ độc nấm loại Amatoxin, Monomethylhydrazine hoặc Orellanine.

IV. CHẨN ĐOÁN:

Thường khó vì bệnh nhân không nghĩ mình bị ngộ độc nấm đặc biệt nếu triệu chứng xuất hiện muộn 12 giờ sau ăn. Nếu còn lại nấm chưa ăn hết thì bảo bệnh nhân mang nấm đến bệnh viện và nhờ các chuyên gia về nấm xác định loại nấm. Tuy vậy cũng cần chú ý là nấm đấy có thể không phải đúng là loại nấm mà bệnh nhân đã ăn.

Xét nghiệm đặc hiệu tìm độc tố của một số loại nấm độc chỉ làm được ở một vài phòng xét nghiệm cao cấp.

Các xét nghiệm khác: công thức máu, đường, điện giải đồ, urê, creatinin, AST, ALT, tỉ lệ prothrombin, INR. Nếu bệnh nhân tím thì nghĩ đến loại nấm gây methemoglobin và cho định lượng methemoglobin.

V. XỬ TRÍ:

A. Các biện pháp hồi sức

1. Truyền dịch nâng huyết áp bằng các dung dịch sinh lý như NaCl9%0 và đặt bệnh nhân nằm ngửa, đầu thấp. Điều trị chống kích thích. Điều trị hạ sốt và chống co giật nếu có.

2. Theo dõi bệnh nhân ít nhất trong vòng 12 đến 24 giờ để phát hiện những triệu chứng tiêu hoá xuất hiện muộn do loại Amatoxin hoặc Monomethylhydrazine.

3. Theo dõi chức năng thận trong vòng 7 đến 14 ngày nếu nghi do ăn nấm loại Cortinarius, 2 đến 3 ngày sau khi ăn nấm Amanita smithiana. Chạy thận nhân tạo khi cần.

B. Điều trị đặc hiệu

http://tieulun.hopto.org

1. Đối với loại Monomethylhydrazine: vitamin B6 20-30 mg/kgTMC để điều trị co giật. Đối với loại nấm gây Mehemoglobin điều trị bằng xanh methylen 1mg/kg TM.

2. Đối với loại nấm gây Hc muscarin: Atropin 0,01-0,03 mg/kg TM sẽ làm giảm các triệu chứng cholinergic.

3. Physostigmin để điều trị các loạ nấm gây độc bằng axit Ibotenic và muscinol sẽ cải thiện các triệu chứng kháng cholinergic.

4. Điều trị ngộ độc nấm loại amatoxin (Bài dưới đây).

C. Điều trị tăng cường loại bỏ chất độc

1. Trước bệnh viện: dùng than hoạt tính càng sớm càng tốt. Nếu bệnh nhân đến muộn sau 60 phút có thể gây nôn bằng Ipecac.

2. Tại bệnh viện: rửa dạ dày nếu bệnh nhân đến sớm và cho uống than hoạt tính.

D. Các biện pháp tăng cường thải trừ: không có vai trò trong đào thải chất độc.

100. NGỘ ĐỘC NẤM LOẠI AMATOXIN

Amatoxin (bao gồm a-amanitin, mu-amanitin, và loại khác) là một nhóm peptid có độc tính cao được tìm thấy ở một số loài nấm bao gồm Amanita phalloid, A virosa, A bisporigera, A ocreata, A verna, Gallerina autumnalis, G marginata, và một vài loại Lepiota và Conocybe. Những người ăn các loại nấm này thường là bị nhầm với loại nấm ăn được.

I. Cơ chế gây độc: Amatoxin là loại độc tố có độc tính cao và ổn định, không bị phân huỷ bởi nhiệt dưới bất cứ hình thức chế biến nào. Độc tố này ức chế tổng hợp protein của tế bào do tương tác với polymerase của RNA. Amatoxin được

http://tieulun.hopto.org

hấp thu ở ruột và gây chết các tế bào ruột sau 6 đến 24 giờ. Amatoxin được hấp thu ở gan và thận gây viêm và hoại tử tế bào gan nặng, suy thận.

Dược động học: Amatoxin nhanh chóng được hấp thu từ ruột và được vận chuyển tới gan nhờ quá trình vận chuyển mật. Khoảng 60% tái hấp thu nhờ chu trình gan ruột. Độc tố này được phát hiện trong nước tiểu từ 90-120 phút sau ăn. Người ta không tìm thấy chất chuyển hoá nào của Amatoxin. Thời gian bán thải của Amatoxin ở ngừơi chưa xác định được, nhưng có sự giảm nhanh của độc tố trong huyết thanh không chắc chắn sau 36 giờ.

II. Liều ngộ độc: Amatoxin là loại có độc tố độc nhất trong số độc tố được biết. Liều tối thiểu gây chết người là 0,1 mg/kg. Một chiếc mũ của nấm Amanita có thể chứa tới 10-15 mg, trong khi một cái mũ của nấm Galerina chứa ít độc tố hơn, phải ăn 15 đến 20 mũ nấm mới gây tử vong ở người lớn.

III. Triệu chứng: Sau khi ăn nấm các triệu chứng tiêu hoá xuất hiện muộn từ 6 đến 12 giờ, thậm chí có thể sau 24 giờ. Hiếm khi tử vong xảy ra trong 1 -2 ngày đầu do nôn, ỉa chảy mà thường tử vong vào những ngày sau do suy gan.

1. Viêm dạ dày – ruột: nôn thường kèm theo đau bụng quặn, ỉa chảy dữ dội gây mất nước và điện giải nghiêm trọng, một số bệnh nhân có thể chết vì sốc trong vòng 24 giờ.

2. Suy gan: tổn thương có thể xuất hiện trong vòng 24 đến 36 giờ, enzym gan tăng nhanh. Suy gan tối cấp với các biểu hiện bệnh não gan, vàng da, toan chuyển hoá, rối loạn đông máu nặng. Khi có hạ đường huyết kèm theo thì thường có tiên lượng xấu và tử vong nhanh.

IV. Chẩn đoán

- Dựa vào bệnh sử: bệnh nhân có ăn nấm.

- Triệu chứng dạ dày-ruột xuất hiện muộn sau ăn 6-24 giờ.

- Cần hỏi xem nấm bệnh nhân lấy về đã ăn hết chưa, nếu còn cả cây nấm thì dặn người nhà bảo quản trong khi vận chuyển không làm nát nấm hoặc dù chỉ là một

http://tieulun.hopto.org

mảnh nhỏ thì cũng yêu cầu người nhà mang nấm đến để xác định nấm. Thậm chí ngay cả chất nôn có chứa nấm cũng cần đem đến bệnh viện để làm xét nghiệm.

1. Xét nghiệm tìm Amatoxin:

- Amatoxin có thể được phát hiện trong huyết thanh, nước tiểu, dịch dạ dày bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ hoặc sắc ký lỏng cao áp (HPLC). Đây là những phương pháp hiện đại, đắt tiền, không có sẵn ở các bệnh viện. Với phương pháp sắc ký lỏng cao áp có thể phát hiện được Amatoxin trong huyết thanh sau 36 giờ và trong nước tiểu tới 4 ngày sau ăn. Với phương pháp miễn dịch phóng xạ phát hiện được Amatoxin 100% trong vòng 24 giờ và 80% trong vòng 48 giờ sau ăn.

- Có thể xác định Amatoxin bằng phương pháp định tính (test Meixner) bằng cách tìm Amatoxin trong mẫu nấm. Nghiền nấm lấy nước, nhỏ nước nấm lên tờ giấy thấm và để khô, sau đó nhỏ một giọt axít hydrochloric đặc nếu giấy có màu xanh gợi ý Amatoxin. Thận trọng vì không đánh giá được độ tin cậy của test và có thể cho kết quả nhầm và không dùng cho những loại nấm ăn được. Dương tính giả xảy ra khi làm khô giấy với nhiệt độ trên 63^0C, hoặc phơi giấy dưới ánh nắng mặt trời hoặc khi có mặt psilocybin, bufotenin.

2. Các xét nghiệm khác: điện giải đồ, đường, urê, creatinin, enzym gan, bilirubin, PT, INR, AST và ALT thường tăng cao nhất sau 60-72 giờ sau ăn. Thăm dò chức năng gan bằng INR có ích hơn trong đánh giá mức độ suy gan.

V. Điều trị

Tỉ lệ tử vong do Amatoxin là khoảng từ 10-15% với các biện pháp điều trị tích cực.

1. Hồi sức: đảm bảo đường thở, cho thở oxy, đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần.

2. Bù nước và điện giải tích cực vì mất nước và điện giải nhiều có thể gây ra tụt huyết áp. Truyền Natriclorua 9%0 hoặc ringerlactat 10-20ml/kg bolus, sau đó truyền theo áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc thậm chí truyền theo áp lực động mạch phổi.

- Điều trị hỗ trợ chức năng gan, suy tế bào gan nặng:

http://tieulun.hopto.org

+ Thuốc: silymarine (legalon) : có tác dụng bảo vệ gan, ức chế cạnh tranh với amatoxin tại recepteur; thay đổi tính thấm của màng tế bào gan, có tác dụng ngăn chặn độc tố vào gan, làm tăng tổng hợp protein của ribosom; thúc đẩy quá trình hồi phục của tế bào gan. ; viên 70mg, uống 420-800mg/ngày.

+ Chống rối loạn đông máu bằng truyền huyết tương tươi đông lạnh. Chỉ định ghép gan khi bệnh nhân bị suy gan tối cấp. Liên hệ ngay với trung tâm ghép gan để được hỗ trợ.

B. Điều trị đặc hiệu:

không có thuốc điều trị dặc hiệu khi bị ngộ độc Amatoxin mặc dù trong nhiều năm qua đã có những tiến bộ trong điều trị ngộ độc nấm. . Nhiều nghiên cứu trên động vật và các nghiên cứu so sánh hồi cứu trên người thấy rằng nếu điều trị sớm bằng silibinin tiêm tĩnh mạch chậm với liều 20-50mg/kg/ngày, hoặc với penicillin G (Benzylpenicillin) liều cao. Thực nghiệm trên động vật chứng minh penicillin G có tác dụng ức chế hấp thu amatoxin vào gan. Nghiên cứu hồi cứu trên lâm sàng cũng cho thấy liều cao penicillin làm giảm tỷ lệ tử vong (Floersheim và cs 1982). Penicillin G liều 500 000 UI/kg/ngày hay 300mg/kg/ngày dùng trong 3 ngày. Tuy nhiên dùng liều cao penicillin cũng có nguy cơ gây ngộ độc và theo đánh giá gần đây, điều trị đơn độc penicillin có vẻ kém hiệu qủa (Enjalbert và cs 2002). Không có số liệu ủng hộ cho việc dùng cimetidin hoặc N acetylcystein.

C. Các biện pháp loại bỏ chất độc

1. Trước bệnh viện: cho uống than hoạt. Nếu bệnh nhân đến muộn sau 1 giờ cho uống ipecac nếu không có chống chỉ định.

2. Tại bệnh viện: cho uống than hoạt. Rửa dạ dày nếu bệnh nhân đến trước 1 giờ.

D. Các biện pháp tăng cường thải trừ: không chứng minh được vai trò của lợi tiểu cưỡng bức, thận nhân tạo hoặc hemoperfusion, hemofiltration trong việc đào thải Amatoxin.

1. Than hoạt da liều giúp tăng hấp phụ Amatoxin từ chu trình gan–ruột. Liều ban đầu ở ngừơi lớn 1g/kg (50-100g), trẻ em dưới 5 tuổi cho 10-15 g cho uống hoặc

http://tieulun.hopto.org

bơm qua ống thông dạ dày. Liều nhắc lại: 15-30g (0,25-0,5g/kg) mỗi 2-4 giờ hoặc cho từng giờ (người lớn tốc độ trung bình là 12,5g/giờ; trẻ em tốc độ là 0,2g/kg/giờ), chưa xác định được liều tối đa của than hoạt nhưng có lợi hơn là nên truyền nhỏ giọt dạ dày liên tục. Dùng thêm một liều thuốc tẩy nhỏ cho mỗi liều than hoạt lần 2 và 3. Không nên dùng thuốc tẩy cho mỗi lần dùng than hoạt.

VI. Dự phòng ngộ độc nấm:

tốt nhất là không nên ăn các loại nấm dại (đặc biệt là khi nấm mọc ở rừng vì có độc tính cao hơn loại nấm ở đồng bằng) vì nấm độc rất dễ lẫn với nấm không độc. ở miền bắc nước ta, tỉnh Hà Giang, Tuyên Quang, Cao Bằng, Bắc cạn, Lạng sơn, Phú Thọ thường gặp các vụ ngộ độc nấm hàng loạt cả gia đình vào mùa xuân và gây tử vong nhiều người do ăn nấm.

Tài liệu tham khảo

1. **Vũ Văn Đính** (2000), "Ngộ độc cấp nấm độc", *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản Y học, 370-373.

2. **Sandra M. Schneider** (2001), "Mushrooms", *Clinical Toxicology*, WB Saunders, 899-908.

3. **Jeffrey B, Kenneth K** (1998), "Mushrooms", *Clinical management of poisoning and drug overdose*, 3rd edition, WB Saunders, 365-385.

4. **Lewis R. Goldfrank** (1998), "Mushrooms: Toxic and Hallucinogenic", *Toxicologic Emergencies*, 6th edition, Appleton & Lange, 1207-1220.

5. **Christine Karlson Stilber, Hans Persson** (2003), "Cytotoxic fungi-an overview", *Toxicon* 42, 339-349.

6. **Kathy marquardt** (2004), "Mushrooms" and "Mushrooms, Amatoxin type", Poisoning & drug overdose, Mc Graw-hill.

http://tieulun.hopto.org

101. NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN – THUỐC GÂY NGỦ

Khái quát : - Thuốc an thần - gây ngủ gồm: Thuốc kháng histamin, meprobamat, barbiturat, methaqualon, benzodiazepine, cloral hydrat, glutethimid. - Các thuốc thuộc nhóm Barbiturat là thuốc hay bị lạm dụng nhất, hoặc dùng đơn độc hoặc phối hợp với heroin. Các tác động sẽ tồi tệ hơn khi dùng với rượu

Dấu hiệu và triệu chứng

- An thần đến mức HM , tụt HA, ức chế hô hấp

- Các triệu chứng kháng cholinergic khi ngộ độc glutethimid và kháng histamin

- Có thể xẩy ra co giật đối với methaqualone, glutethimid và ethchlorvynol.

- Loạn nhịp có thể xảy ra khi ngộ độc cloral hydrate.

Xử trí :

1. áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ và thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá. Dị vật dạ dày có thể thấy khi ngộ độc meprobamat

2. Nâng HA bằng bồi phụ thể tích và thuốc vận mạch

3. Bài niệu cưỡng bức với kiềm hoá nước tiểu trong trường hợp ngộ độc theo đường uống meprobamat và barbiturat

4. Xét trao đổi máu qua cột than hoạt hoặc lọc máu trong trường hợp rối loạn huyết động kéo dài không đáp ứng với điều trị.

5. Theo dõi các dấu hiệu cai thuốc

Flumazenil (Romazicon) đối với ngộ độc benzodiazepine đường uống

http://tieulun.hopto.org

Khởi đầu 0,2mg TM, sau đó 0,5 mg TM mỗi 30sec tới tổng liều 3-5 mg TM. Thuốc có hiệu quả trong làm hết tình trạng an thần hơn là trong làm hết tình trạng giảm thông khí phế nang. Flumazenil có thể gây cơn co giật nếu dùng quá liều cần thiết để trung hoà tác dụng của benzodiazepin. Chống chỉ định khi có ngộ độc đồng thời thuốc chống trầm cảm ba vòng.

102. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL

Khái quát : Tìm thấy trong rượu xoa bóp, các dung môi và chất chống đông lạnh
Độc tính: Liều chết : 3-4 g/kg - Nồng độ thuốc trong máu gây chết: 400mg/dl - Thời gian bán huỷ: 3h

Chuyển hoá: Isopropyl alcohol được chuyển hoá thành acetone

Dấu hiệu và triệu chứng:

- Toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và nồng độ ceton huyết thanh cao, khoảng trống thẩm thấu nhẹ, tăng nhẹ đường máu.

- ức chế TK trung ương, đau đầu, rung giật nhãn cầu, ức chế tim mạch, đau bụng và nôn. Phù phổi

Xử trí

1. áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ. Hiện không có thuốc giải độc đặc hiệu; Ethanol không chỉ định dùng ethanol

2**. Lọc máu:** Các chỉ định: Tụt HA không đáp ứng với điều trị, HM, nồng độ thuốc trong máu ở mức có thể gây chết.

103. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL

http://tieulun.hopto.org

Khái quát : Tìm thấy trong rượu xoa bóp, các dung môi và chất chống đông lạnh Độc tính: Liều chết : 3-4 g/kg - Nồng độ thuốc trong máu gây chết: 400mg/dl - Thời gian bán huỷ: 3h

Chuyển hoá: Isopropyl alcohol được chuyển hoá thành acetone

Dấu hiệu và triệu chứng:

- Toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và nồng độ ceton huyết thanh cao, khoảng trống thẩm thấu nhẹ, tăng nhẹ đường máu.

- ức chế TK trung ương, đau đầu, rung giật nhãn cầu, ức chế tim mạch, đau bụng và nôn. Phù phổi

Xử trí

1. áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ. Hiện không có thuốc giải độc đặc hiệu; Ethanol không chỉ định dùng ethanol

2**. Lọc máu:** Các chỉ định: Tụt HA không đáp ứng với điều trị, HM, nồng độ thuốc trong máu ở mức có thể gây chết.

104. CẤP CỨU NGẠT NƯỚC

I- Đại cương - Thường gặp, nhất là về mùa hè và ở trẻ em , thiếu niên - Tỷ lệ tử vong cao do không được cấp cứu kịp thời hoặc cấp cứu không đúng quy cách. Tại Mỹ: 4500 người chết đuối/ năm (80% do không có đủ biện pháp dự phòng, bảo vệ- 40% là trẻ < 4 tuổi)

- Các yếu tố thuận lợi :

+ Nhỏ tuổi

+ Không biết bơi

http://tieulun.hopto.org

+ Uống rượu

+ Ngộ độc thuốc

+ Chấn thương

+ Động kinh

- Ngạt nước có hít nước vào phổi : 90% nạn nhân

Ngạt nước không hít nước vào phổi : 10% nạn nhân

II- Sinh lý bệnh

1- Ba tình huống ngạt nước

- Ngạt nước do kiệt sức hoặc không biết bơi

- Ngạt nước (nước giật, sốc nước) do ngất khi tiếp xúc với nước

+ Do chấn thương:

. Sức ép vào vùng thượng vị, nhãn cầu, vùng sinh dục

. Gấp hoặc ưỡn đột ngột cột sống cổ

+ Do nhiệt hoặc chênh lệch nhiệt

. Sốc nhiệt:

Nhiệt độ tăng làm giãn mạch ® giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả

. Chìm trong nước lạnh:

Làm co mạch đột ngột, gây tăng đột ngột thể tích tuần hoàn về tim

+ Do dị ứng : (hiếm gặp)

. Dị ứng với lạnh, với nước, với tảo...

. Thường có mày đay, phù niêm mạc họng, thanh quản

+ Do sợ hãi (thường ở trẻ em)

http://tieulun.hopto.org

- Ngạt nước trong khi lặn

+ Ngất do chấn thương áp lực tai

+ Ngất do tăng áp lực trong lồng ngực (không mặc áo lặn)

+ Phản xạ hít vào sau khi nhịn thở kéo dài

+ Thiếu máu não do kiềm hô hấp

+ Ngất do phản xạ phó giao cảm (nghiệm pháp Valsalva)

+ Tai biến do giảm áp quá nhanh

+ Ngộ độc khí nitơ

+ Ngộ độc oxy

2- Bốn giai đoạn tiến triển của ngạt nước (nghiên cứu trên thực nghiệm)

- Mỗi giai đoạn kéo dài khoảng 1 phút

GĐ1- Ngừng thở phản xạ do đột ngột đóng thiệt hầu:

Nhịp tim chậm và tăng HA

GĐ2- Thở trở lại (do CO_2 tăng) dẫn đến hít phải nước:

Bắt đầu hôn mê và co giật

GĐ3- Ngừng thở và truỵ mạch

GĐ4- Ngừng tim : Thường xuất hiện 3-6 phút sau khi bị chìm trong nước

- Vớt BN lên ở Gđ 1,2,3 : BN có thể tự thở lại được

- Nếu BN bị chìm trong nước từ 7-10 phút trở lên: nguy cơ tổn thương não không hồi phục (trừ đuối nước rất lạnh : 10-30 phút)

3- Hậu quả sau ngạt nước

3.1- Tổn thương phổi :

http://tieulun.hopto.org

- Nước mặn (ưu trương):

Nước từ trong lòng mạch bị kéo vào lòng phế nang, dẫn đến:

+ Phù phổi rất sớm

+ Tăng shunt trong phổi (do phế nang giảm thông khí vì chứa đầy dịnh, trong khi các mạch máu ở phổi vẫn được đảm bảo tưới máu)

- Nước ngọt (nhược trương):

+ Nước trong lòng phế nang được hấp thu vào tuần hoàn rồi nhanh chóng được tái phân bố trong toàn cơ thể

+ Tổn thương chất surfactant gây xẹp phổi và làm rối loạn tỷ lệ thông khí/ tưới máu. Hậu quả cũng làm tăng shunt trong phổi

+ Ngoài ra còn có nguy cơ tổn thương phổi do các chất hoà tan trong nước: Clo trong nước bể bơi dễ gây phù phổi sớm và nặng

Tóm lại, dù ngạt nước ngọt hay nước mặn đều dẫn đến:

+ Tăng shunt trong phổi gây thiếu oxy

+ Thiếu oxy não nặng lại dễ gây phù phổi theo cơ chế thần kinh

3.2- Nước và điện giải:

- Tăng thể tích máu và giảm Na máu nếu hít phải lượng lớn nước ngọt

Giảm thể tích máu và tăng Na máu nếu hít phải lượng lớn nước mặn- Trong thực tế rất ***ít gặp các rối loạn nước và điện giải nặng*** ở các bệnh nhân vẫn còn sống lúc được đưa đến phòng cấp cứu. Thường các bệnh nhân có tăng thể tích máu thoáng qua lúc đầu (trong vòng 1 h) sau đó sẽ có ***giảm thể tích máu*** do hiện tượng tái phân bố thể tích

Chỉ ở một số ít bệnh nhân(< 15%) có rối loạn rõ về nước, điện giải và có tan máu do hít phải một lượng nước lớn (> 22 ml/kg). Đa số các trường hợp này rất nặng không hồi phục sau cấp cứu hồi sinh tim phổi

http://tieulun.hopto.org

- Tuy nhiên cần lưu ý là một số bệnh nhân uống khá nhiều nước. Các bệnh nhân này dễ bị rối loạn nước, điện giải nặng và có nhiều nguy cơ sặc dịch dạ dày vào phổi lúc cấp cứu

III- Triệu chứng và ý nghĩa tiên lượng

1- Triệu chứng thần kinh

Phản ánh tình trạng thiếu oxy . Nhiều bệnh cảnh khác nhau:

-***Hôn mê*** giảm trương lực, mất phản xạ gân xương: tiên lượng rất xấu

Hôn mê tăng trương lực(mất vỏ, mất não): tiên lượng xấu

- ***Co giật***: nguy cơ làm nặng thêm phù não, các rối loạn chuyển hoá

-Trường hợp nhẹ: có thể thoát mê sau vài giờ, nhưng tình trạng kích thích, lẫn lộn, đau đầu, rối loạn thị giác còn kéo dài vài giờ hoặc vài ngày

Triệu chứng thần kinh có thể nặng lên thứ phát (sau 2 ngày-1 tuần) do xuất hiện ***phù não*** (do thiếu oxy , thiếu máu não) và do ***mất myelin*** sau thiếu oxy não(postanoxic demyelination)

2- Triệu chứng hô hấp

-BN thường nhanh chóng tự thở lại sau khi được vớt lên. Tiên lượng rất nặng nếu BN không tự thở lại

- ***OAP :*** . Thở nhanh, tím

. Khạc đờm bọt hồng

. Ran ẩm hai phổi

. XQuang: mờ cánh bướm hai bên phổi

* Tổn thương phổi sẽ cải thiện sau vài ngày, nhưng có thể sẽ nặng lên thứ phát (Cần theo dõi sát tối thiểu 48 h)

* BN có nguy cơ cao bị ***ARDS***, đặc biệt trường hợp hít phải nước bẩn

http://tieulun.hopto.org

- Nguy cơ tắc phế quản, ***xẹp phổi*** do dị vật(rong rêu, tảo...), nhiễm trùng phổi nếu hít phải nước bẩn.

3- Triệu chứng tim mạch

- Loạn nhịp:

. Loạn nhịp chậm, nhịp nhanh, ngoại tâm thu (thường sẽ hết khi hết tình trạng thiếu oxy)

. Rung thất (hiếm khi ghi được), vô tâm thu

- Suy tim cấp

-Thiếu máu cục bộ cơ tim (do thiếu oxy nặng), thậm chí NMCT nếu đã có tổn thương mạch vành tiềm tàng

- Thường có ***truỵ mạch*** do giảm thể tích , thiếu oxy, suy tim

- CVP thường tăng thoáng qua trong giờ đầu, sau đó trở lại bình thường hoặc thấp

4- Các triệu chứng khác

- Có thể suy thận do hoại tử ống thận cấp do thiếu oxy, truỵ mạch kéo dài,hemoglobulin niệu nếu có tan máu

- Bệnh nhân thường có hạ thân nhiệt lúc vào viện và rối loạn thân nhiệt, sốt cao trong giai đoạn sau

- Dạ dày thường căng nước, nguy cơ nôn và sặc dịch dạ dày vào phổi

5- Xét nghiệm sinh hoá và khí máu

-Thường hay gặp tình trạng cô đặc máu, ít gặp hiện tượng tan máu

- Hiếm gặp các biến loạn về điện giải máu

- Thường có phản ứng tăng đường máu và tăng bạch cầu

- Khí máu: . PaO_2 giảm

http://tieulun.hopto.org

. Toan máu: toan hỗn hợp lúc đầu, sau đó là toan chuyển hoá khi bệnh nhân thở lại hoặc được thở máy

IV- Xử trí

1- Cấp cứu tại chỗ

Mục tiêu chính: ***hồi sinh tim phổi***

- Nhanh chóng đưa bệnh nhân lên khỏi mặt nước
- Móc họng lấy dị vật (nếu có) và tiến hành ***hô hấp nhân tạo*** ngay.
- Tiến hà***nh ép tim ngoài lồng ngực*** càng sớm càng tốt nếu ngừng tim
- Nếu tổn thương cột sống cổ: cần cố định và thận trọng khi di chuyển
- Nhanh chóng vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện :

+ Tiếp tục duy trì hồi sinh tim phổi (nếu cần)

+ Cho thở oxy nếu bệnh nhân tự thở được

- ***Lưu ý***: không nên làm động tác dốc ngược nạn nhân vì:

+ Biện pháp này chỉ có tác dụng khai thông vùng họng và miệng

+ Thường chỉ có ít nước trong phổi và nếu là nước ngọt thì sẽ được hấp thu ngay sau vài phút

+ Nguy cơ sặc vào phổi

2- Tại bệnh viện

. Đánh giá hiệu quả cấp cứu ban đầu

. Điều trị suy hô hấp và các tổn thương kèm theo

a- Đảm bảo thông khí và Oxy

- ***Thở máy + PEEP*** hoặc thở ***CPAP*** nếu bệnh nhân tự thở được (tác dụng làm giảm shunt trong phổi và giảm phù phổi) .

http://tieulun.hopto.org

Mục tiêu: PaO_2> 80 mmHg , $PaCO_2$ = 30-35 mmHg

*Lưu ý: phải giảm PEEP từ từ khi muốn bỏ PEEP, vì cắt PEEP đột ngột dễ gây phù phổi tái phát

- Trường hợp nhẹ :

. Nằm nghỉ tại giường 24-48 h (phòng phù phổi muộn do suy tim)

. Thở oxy, theo dõi SpO_2 và khí máu

- Thuốc giãn phế quản nếu có co thắt phế quản

b- Đảm bảo huyết động

- Nên hạn chế dịch khoảng 1-1,5 lít/24 h

- Nếu có truỵ mạch:

+ Đặt catheter TMTT

+ Truyền ***gelatin, albumin*** dựa theo áp lực TMTT

+ Nếu HA vẫn thấp: ***dobutamin + dopamin*** và có thể phối hợp thêm các thuốc co mạch(adr, noradr)

- Không nên cho lasix khi đang có giảm thể tích máu và cô đặc máu

c- Chống phù não và co giật

- Nằm cao đầu 30°

- Cho thở tăng thông khí

- Tránh truyền nhiều dịch và có thể dùng lasix

- Mannitol 20 % 1 g/kg truyền TM trong 15 phút / mỗi 6 h

- ***Phenobarbital***(gardenal): tiêm bắp 0,01 g/kg/24 h, chia 2 lần. hoặc:

Thiopental truyền TM 0,02-0,06 g/kg/24 h (không nên dùng quá 48 h

http://tieulun.hopto.org

Cũng có thể dùng ***benzodizepam*** và phenytoin để khống chế cơn giật

d- Các động tác và biện pháp khác

- Đặt xông dạ dày, hút dịch dạ dày

- Sưởi ấm nếu có hạ thân nhiệt, đưa nhiệt độ lên trên 34° C

Nếu sốt cao: paracetamol + chườm lạnh đầu và cổ

- Ghi ECG, XQuang phổi, XN khí máu, sinh hoá máu, CPK,

hemoglobin niệu

- Bicacbonat nếu toan chuyển hoá nặng

- Chú ý điều chỉnh đường máu

- Heparin phân tử lượng thấp phòng huyết khối

- Kháng sinh nếu có viêm phổi do sặc

claforan hoặc augmentin + metronidazol

có thể phối hợp thêm aminoside

- Cocticoit : không được khuyến cáo dùng

V- Tiên lượng

Tiên lượng xấu nếu:

- Thời gian chìm dưới nước > 5 phút

- Glasgow lúc vào < 5 điểm

- Đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng

- Ngừng tim, ngừng thở lúc vào viện

- pH máu lúc vào viện < 7,

http://tieulun.hopto.org

105. NGỘ ĐỘC THỰC PHẨM

BS.Nguyễn Trung Nguyên,

Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch mai

Ngộ độc thực phẩm (NĐTP) rất thường gặp ở tất cả các nước, năm 1998, toàn thế giới có 2,2, triệu người bị chết do ỉa chảy, phần lớn là do thực phẩm bị ô nhiễm. ở nước ta, NĐTP cũng rất thường gặp, hàng năm xảy ra thường xuyên thành nhiều vụ với hàng trăm người mắc trong mỗi vụ. Các số liệu bệnh nhân NĐTP trên thực tế cao hơn rất nhiều so với số liệu được báo cáo, theo Cục an toàn vệ sinh thực phẩm, chênh lệch này có thể tới 770 lần.

Ở nước ta, do có những đặc điểm riêng, các nguyên nhân gây NĐTP rất đa dạng, phức tạp. Tuy nhiên, các nguyên nhân đó có thể thuộc một trong 3 nhóm sau: [5, 15]

1- Thực phẩm bị nhiễm các vi sinh vật hoặc các sản phẩm của vi sinh vật (độc tố vi khuẩn).

2- Thực phẩm bị nhiễm các hoá chất độc, hoặc

3- Thực vật hoặc động vật có độc tố (chất độc tự nhiên).

- Việc chẩn đoán nguyên nhân NĐTP thường gặp khó khăn. ở các nước phát triển, trong số các trường hợp mắc bệnh liên quan tới thực phẩm (phần lớn là NĐTP), hơn một nửa các trường hợp không tìm thấy nguyên nhân, người ta cho rằng rất có thể do nguyên nhân là virus [15]. Trong phạm vi bài này, chúng tôi chỉ xin giới thiệu các biện pháp xử trí chung và các nguyên nhân NĐTP thường gặp hiện nay ở nước ta.

http://tieulun.hopto.org

CHẨN ĐOÁN:

Một số đặc điểm chúng ta cần khai thác trước khi đi đến chẩn đoán:

- Loại thực phẩm bệnh nhân đã ăn, uống: thực phẩm cụ thể là gì, nguồn gốc, cách thức chế biến, thời gian để thực phẩm từ khi chế biến đến khi ăn, cũ hay mới,...Các thông tin này giúp hướng tới loại thực phẩm nghi ngờ.

- Thời điểm bệnh nhân ăn, uống.

- Thời gian từ khi ăn, uống đến khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên, thứ tự các triệu chứng.

- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, đau bụng, ỉa chảy,...Triệu chứng tiêu hoá trên nổi bật (nôn xuất hiện trước hoặc nổi bật) hay triệu chứng tiêu hoá dưới (ỉa chảy xuất hiện trước hoặc nổi bật) ? [14] Phân có máu, có bạch cầu hay không ?

- Các triệu chứng khác: quan tâm tất cả các dấu hiệu nhưng chú ý loại triệu chứng nổi bật là gì (triệu chứng thần kinh, tim mạch,...).

- Tình trạng của những người khác cùng ăn, uống.

- Các đặc điểm khác: hoàn cảnh ăn, uống (tiệc, đám cưới, ăn đặc sản,...), lý do ngộ độc (do vô tình, thiếu hiểu biết, đầu độc,...),...

- Khám bệnh nhân, đánh giá tình trạng bệnh, mức độ cấp cứu.

XÉT NGHIỆM:

- Xét nghiệm cơ bản: Công thức máu, urê, creatinin, đường máu, điện giải máu.

- Xét nghiệm nâng cao: Các xét nghiệm giúp chẩn đoán và đánh giá tình trạng bệnh nhân, được chỉ định tuỳ theo từng bệnh nhân và định hướng chẩn đoán của thày thuốc, ví dụ: soi phân (sẽ thấy hồng cầu, bạch cầu nếu tác nhân là vi khuẩn loại xâm nhập, có thể thấy phảy khuẩn tả, cho kết quả ngay), cấy phân (xác định vi khuẩn gây bệnh nhưng chậm, cho kết quả muộn hơn), bilirubin, GOT, GPT, prothrombin, điện tim,...

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm độc chất: khi nghi ngờ NĐTP do hoá chất hoặc các chất độc tự nhiên, trong điều kiện không có điều kiện xét nghiệm độc chất, cần chú ý thu giữ lại tất cả các mẫu thực phẩm nghi ngờ, chất nôn, dịch rửa dạ dày, máu của bệnh nhân (khoảng ít nhất 200ml với mỗi mẫu chất nôn, dịch dạ dày hoặc thực phẩm, 5-10 ml với máu) để gửi đi xét nghiệm tìm chất độc hoặc chuyển theo cùng bệnh nhân đến tuyến sau.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH NĐTP DỰA VÀO:

- Bệnh liên quan nhiều tới việc ăn uống: việc ăn uống thực phẩm nghi ngờ xảy ra trong vòng vài ngày trước đó.

- Có hai người trở lên có biểu hiện bệnh tương tự nhau sau khi cùng cùng ăn một loại thực phẩm, người không ăn thì không bị bệnh.

- Thực phẩm có biểu hiện nghi ngờ.

- Các triệu chứng gợi ý NĐTP: đau bụng quặn, nôn, ỉa chảy.

- NĐTP rất nguy hiểm nếu bệnh nhân có các dấu hiệu sau:

+ Các triệu chứng thần kinh (đặc biệt nhìn mờ, nhìn đôi, rối loạn vận ngôn, dị cảm, rối loạn về cảm giác nóng lạnh, liệt cơ, co giật), đau đầu.

+ Tụt huyết áp, loạn nhịp tim, khó thở, suy hô hấp.

+ Sốt, có máu hoặc mủ trong phân, đái ít, đau ở các vị trí khác ngoài bụng (như ngực, cổ, hàm), đau họng.

+ Bệnh nhân ở trạng thái giảm miễn dịch: Trẻ dưới 2 tuổi, người cao tuổi, đang dùng các thuốc ức chế miễn dịch, suy dinh dưỡng, bệnh lý dạ dày, bệnh lý gan, rối loạn sắc tố.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Mặc dù các triệu chứng tiêu hoá là triệu chứng chung và thường gặp của NĐTP nhưng cần theo dõi, phát hiện hoặc loại trừ các bệnh lý khác, đặc biệt: viêm ruột thừa, nhối máu cơ tim (đặc biệt nhối máu cơ tim sau dưới), nhối máu mạc treo,

http://tieulun.hopto.org

chửa ngoài tử cung vỡ, thủng tạng rống, viêm-loét dạ dày tá tràng, viêm túi mật, giun chui ống mật, viêm tuỵ cấp, giun chui ống mật, tắc ruột. [12]

PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN NĐTP THEO ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG:

- Mặc dù có rất nhiều nguyên nhân gây nên các bệnh cảnh NĐTP khác nhau nhưng trong hoàn cảnh thực tế, việc phân loại theo các đặc điểm lâm sàng sẽ giúp các thày thuốc nhanh chóng định hướng tốt hơn trong chẩn đoán.

- Loại thực phẩm nghi ngờ: Thực phẩm có nguồn gốc động vật (từ thịt, cá, trứng, sữa) thì nguyên nhân thường là vi khuẩn hoặc các độc tố vi khuẩn vì các thực phẩm này giàu protein và khi bị ô nhiễm, chế biến và bảo quản không tốt là môi trường tốt để vi khuẩn phát triển (không tính đến trường hợp bản thân thực phẩm có các chất độc tự nhiên). Nếu thực phẩm chỉ là rau quả thì có thể bị nhiễm các hoá chất bảo vệ thực vật. Với nhiều loại thực phẩm khác có thể đã được biết bản thân có thể có chất độc tự nhiên: sắn, măng, nấm, dứa, cá nóc, cóc, nhiều loại hải sản,...

- Mùa, thời tiết, môi trường: nếu mùa hè, thời tiết nóng, đặc biệt khi thời tiết trở nên nóng hơn là thời gian thường xảy ra NĐTP do nhiễm vi khuẩn và các độc tố vi khuẩn. Nước biển bị ô nhiễm nhiều tảo độc (ví dụ hiện tượng thuỷ triều đỏ) có thể cho thấy nguy cơ NĐTP nếu chúng ta ăn các loại hải sản được đánh bắt ở vùng nước biển đó,…

- Thời gian ủ bệnh: thời gian ủ bệnh ngắn (trước 6 giờ) thường là các hoá chất, các độc tố vi khuẩn và phần lớn các chất độc tự nhiên đã có trong thực phẩm trước khi ăn, tác dụng nhanh. ủ bệnh kéo dài hơn (sau 6 giờ hoặc lâu hơn) thường do các tác nhân cần nhân lên trước khi gây bệnh (vi khuẩn) hoặc các chất độc gây các rối loạn bệnh lý muộn (thường là gan, thận).

- Cơ quan bị bệnh: các cơ quan sau thường biểu hiện sớm, dễ thấy và biểu hiện rầm rộ: tiêu hoá trên (là cơ quan đầu tiêu tiếp xúc với tác nhân gây bệnh), tim mạch và thần kinh (rất nhạy cảm) trong khi các cơ quan khác thường biểu hiện chậm hơn như gan, thận, máu..

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng nổi bật: nếu triệu chứng nổi bật chỉ là các triệu chứng tiêu hoá, là các biểu hiện mất nước, nhiễm trùng mà không có triệu chứng đặc biệt ở các cơ quan khác thì nguyên nhân thường là do vi khuẩn và các độc tố vi khuẩn. Nếu bệnh nhân có thêm các triệu chứng ở các cơ quan khác thì bệnh cảnh thường phức tạp. Khi triệu chứng thần kinh, tim mạch nổi bật thì rất có thể nguyên nhân là các hoá chất hoặc các chất độc tự nhiên.

PHÂN LOẠI CÁC NGUYÊN NHÂN NĐTP THƯỜNG GẶP THEO ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Triệu chứng tiêu hoá trên nổi bật (nôn)			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
1-6 giờ	Nôn, đau bụng là chính. không sốt hoặc sốt nhẹ, nhanh hết	Độc tố tụ cầu, độc tố vi khuẩn Bacillus cereus (loại gây nôn)	Chữa triệu chứng, điều trị hỗ trợ. Bù nước, bù muối là chính
Triệu chứng tiêu hoá dưới nổi bật (ỉa chảy) [8, 10,14]			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
> 6 giờ	Tác nhân không xâm nhập: ỉa chảy không có hồng cầu, bạch cầu, không sốt hoặc sốt nhẹ	Bacillus cereus (loại gây ỉa chảy), E.coli sinh độc tố ruột, tả, Clostridium perfringen	Chữa triệu chứng, bù nước, bù muối. Cân nhắc dùng kháng sinh (Shigella, thương
	Tác nhân xâm nhập, gây viêm ở ruột: biểu hiện nhiễm trùng, phân có nhày, diễn biến kéo dài, phân có bạch cầu	Salmonella, Shigella, E.coli gây bệnh lý ruột, Campylobacter, Vibrio parahaemolyticus (thường gặp ở hải sản), Yersinia enterolitica	

http://tieulun.hopto.org

	Tác nhân xâm nhập, gây xuất huyết ở ruột: Biểu hiện nhiễm trùng, phân có máu (có máu tươi, màu hồng hoặc đen), phân có hồng cầu, bạch cầu, diễn biến kéo dài.	E.coli gây xuất huyết ruột, Shigella, amibe	hàn, tả). Không dùng thuốc cầm ỉa.
Triệu chứng thần kinh và/ hoặc tim mạch nổi bật			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
1-6h	Hội chứng muscarin, thường gặp (có thể kín đáo): Tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi. Đau bụng, nôn, ỉa chảy, mạch chậm, hạ huyết áp, phù phổi cấp. Đồng tử co, giảm thị lực, đôi khi nhìn đôi. Co thắt, tăng tiết phế quản, gây suy hô hấp. Nếu nặng có thể máy cơ, liệt cơ, rối loạn ý thức, hôn mê. Xét nghiệm: enzym cholinesterase máu giảm, có chất độc trong dịch dạ dày, chất nôn, thực phẩm, nước tiểu	Hoá chất trừ sâu phospho hữu cơ, carbamate Thực phẩm là rau quả thì ngộ độc thường nhẹ hơn, nếu do nhầm lẫn hoặc cố ý (nhầm hoá chất với gia vị, bột ngũ cốc,…) thì thường rất nặng.	Gây nôn hoặc rửa dạ dày. Than hoạt. Atropin: 2-5mg/kg/lần, tiêm TM 5-15 phút/lần đến khi thấm atropin (mạch không chậm, không co thắt và tăng tiết phế quản). Sau đó căn cứ số atropin đã dùng và tốc độ tiêm để tính liều duy trì dấu hiệu thấm. PAM: chỉ dùng PAM nếu là phospho hữu cơ, cần dùng sớm, đường tĩnh mạch, theo mức

http://tieulun.hopto.org

			độ nặng lâm sàng và theo enzym cholinesterase máu. Đảm bảo hô hấp.
Vài phút - 3 giờ	Co giật nổi bật, khởi đầu rất nhanh, nặng nề, rầm rộ, hôn mê, tử vong vì suy hô hấp do co giật. Có thể loạn nhịp tim, nhiễm toan chuyển hoá, tiêu cơ vân, suy thận cấp	Hoá chất gây co giật, thường là hoá chất diệt chuột Trung Quốc nhập lậu.	Gây nôn hoặc rửa dạ dày. Kiểm soát co giật Đảm bảo hô hấp: đồng thời với cắt cơn và kiểm soát co giật. Truyền dịch tĩnh mạch: đảm bảo thể tích nước tiểu, tránh suy thận.
1- 6 giờ	Sau ăn nấm	Các loại nấm gây ngộ độc nhanh	Xin xem phần ngộ độc nấm.
1-6 giờ	Sau khi ăn sắn, măng: Nhẹ: đau đầu, chóng mặt, ù tai, nóng bừng mặt, buồn nôn, nôn, đau bụng. Trung bình: rối loạn ý thức từng khoảng thời gian ngắn, nôn, co giật. Nặng: rối loạn ý thức, co giật, tụt huyết áp, tử vong nhanh chóng. Xét nghiệm: máu tĩnh mạch màu đỏ	Trong sắn, măng có một loại glycoside, khi vào dạ dày chuyển thành cyanua	Gây nôn hoặc rửa dạ dày. Than hoạt. Các biện pháp khác như xử trí cấp cứu ngộ độc cyanua, tuỳ theo mức độ nặng: ôxy liều cao, chống co giật, đảm bảo hô hấp, chống tụt huyết áp, chữa loạn nhịp tim, thuốc giải độc amyl nitrit, natri

http://tieulun.hopto.org

	tươi, nhiễm toan chuyển hoá, chênh lệnh ôxy động-tĩnh mạch thấp, tăng lactat máu, xét nghiệm nồng độ cyanua.		thiosulphat, vitamin B12 (loại tiêm tĩnh mạch) Nếu bệnh nhân có triệu chứng ngộ độc (dù là nhẹ) vẫn cần được vận chuyển cấp cứu đến bệnh viện.
30phút - 4 giờ	Một số loại trai sò gây liệt, rối loạn cảm giác		Xin xem phần NĐTP do các loại trai sò ở biển
1-2 giờ	Sau khi ăn thịt cóc, gan cóc: [2, 7] Đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy. Lúc đầu có huyết áp cao, nhịp tim nhanh. Sau đó ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh thất, flutter thất, rung thất. block nhĩ thất, nhịp nút, truỵ mạch. ảo giác, hoang tưởng, rối loạn nhân cách, mức độ nặng có thể ức chế trung tâm hô hấp, ngừng thở. Viêm ống thận cấp.	Nọc cóc (Bufagins, các catecholamine, các indolealkylamine)	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, dùng than hoạt. Thở ôxy. Truyền dịch tĩnh mạch. Chống loạn nhịp, nếu không đáp ứng với thuốc có thể phải đặt máy tạo nhịp. Tụt huyết áp: truyền dịch, thuốc vận mạch. Chống co giật. Kháng thể kháng digoxin: hiệu quả tốt.
2 giờ - 8 ngày (trung bình 12-	Nôn, ỉa chảy, sau đó có thể táo bón. Sau đó liệt các cơ từ vùng đầu (dây thần	Độc tố của vi khuẩn độc thịt *(Clostridium botulinum)*	Giải độc tố vi khuẩn độc thịt: không chữa được liệt nhưng ngăn

http://tieulun.hopto.org

36 giờ)	kinh sọ) lan xuống dưới: giãn đồng tử, liệt vận nhãn, sụp mi, nói khó, ho khạc kém, liệt cơ vùng cổ, liệt cơ hô hấp, các chi, vẫn tỉnh táo, không rối loạn cảm giác. Hồi phục liệt sau nhiều tháng nếu điều trị tốt.		chặn liệt tiến triển thêm. Đảm bảo hô hấp: theo dõi sát, nếu liệt cơ gây suy hô hấp phải đặt nội khí quản, bóp bóng, sau đó thở máy.
< 1 giờ	Sau khi ăn cá biển (thường là cá nóc), bạch tuộc vòng xanh,…): Đau bụng, nôn, tê môi, lưỡi, mặt, liệt các cơ, đồng tử giãn, tụt huyết áp, loạn nhịp tim	Tetrodotoxin	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp với than hoạt. Đảm bảo hô hấp. Truyền dịch, thuốc vận mạch nếu tụt huyết áp, xử trí loạn nhịp tim nếu có. Chống co giật.
NĐTP do các loại trai, sò ở biển [4]			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
30phút - 2 giờ	Loại gây liệt: Nôn, ỉa chảy, dị cảm ở mặt, liệt các cơ, kéo dài có thể tới vài ngày, có thể tụt HA, loạn nhịp tim.	Chất độc là saxitoxin (liên quan tới hiện tượng thuỷ triều đỏ)	Tương tự như với ngộ độc tetrodotoxin
24-48 giờ	Loại gây bệnh lý não (loại gây nôn): gây nôn, ỉa chảy, mất trí nhỡ, lẫn lộn, co giật, hôn mê.	axit domoic	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt, điều trị triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

2 phút -4 giờ	Loại gây rối loạn cảm giác là chính: bệnh nhân cảm nhận trái ngược giữa nóng và lạnh, tê môi, lưỡi, họng, đau cơ, chóng mặt, nôn, ỉa chảy.	Brevetoxin	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt, điều trị triệu chứng.
30 phút - 3 giờ	Loại gây ỉa chảy là chính: đau bụng, nôn, ỉa chảy, cảm giác ớn lạnh, sốt. Thường khởi phát trong trong thời gian trước 12 giờ sau ăn.	Dinophysis toxin, okadaic acid, pectenotoxin, yessotoxin	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt, điều trị triệu chứng
Vài giờ	Loại gây triệu chứng dị ứng	Một số loại trai sò, cơ chế chính xác chưa rõ	Xin xem phần ngộ độc thực phẩm với triệu chứng dị ứng
Ngộ độc nấm [6]			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
< 6 giờ (Loại gây ngộ độc sớm)	Các cử động giật cơ, co giật và các triệu chứng thần kinh khác, hội chứng muscarin.	Nấm đỏ hay nấm mặt trời (Amanita muscaria)	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt. Điều trị triệu chứng: bù nước, bù muối, chống co giật, dùng atropin (hội chứng muscarin)
	Các cử động giật cơ, co giật và các triệu chứng thần kinh khác	Nấm mụn trắng hay nấm tán da báo (Amanita patherina)	
	ảo giác, run, rùng mình, khó thở, đau đầu, đau cơ, nôn, yếu cơ.	Nấm phiến đốm chuông (Paneolus campanulatus)	

http://tieulun.hopto.org

	Nhịp tim nhanh, bốc hoả, buồn nôn (nếu bệnh nhân có uống rượu khi ăn nấm)	Nấm mực (Coprinus atramentarius)	
Khoảng 12 giờ (loại gây ngộ độc muộn)	Diễn biến theo 3 giai đoạn: Nôn, đau bụng, ỉa chảy rất nhiều, gây mất nước và rối loạn điện giải, truỵ mạch, tự hết sau 1 ngày. Giai đoạn không triệu chứng (tưởng nhầm là khỏi) 1-2 ngày. Giai đoạn nhiễm độc nặng: Suy thận cấp chức năng hoặc thực tổn. Viêm gan nhiễm độc nặng nề, rối loạn đông máu. Tỷ lệ tử vong rất cao.	Nấm độc xanh đen (Amanita phalloid)	Gây nôn hoặc rửa dạ dày kết hợp than hoạt. Truyền dịch, lợi tiểu đảm bảo thể tích nước tiểu. Thuốc giải độc đặc hiệu: có thể dùng đồng thời cả 3 thuốc: Penicillin G (Benzylpenicillin): 500 000 UI/kg/ngày hay 300mg/kg/ngày dùng trong 3 ngày. Silymarine (légalon): viên 70mg, uống, liều tuỳ thuộc tuổi, cân nặng N-Acetylcysteine (Mucomyst) gói 200mg, uống 140mg/kg liều đầu, sau đó dùng 70mg/kg/lần, 4 giờ/lần, cho tới khi AST<200 U/l. Nếu có ống tiêm tĩnh mạch càng

http://tieulun.hopto.org

			tốt. Chữa triệu chứng: viêm gan, suy gan, rối loạn đông máu.
NĐTP với triệu chứng dị ứng			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
30phút - 3 giờ	Sau ăn cá biển: đau đầu, nôn, nóng bứng, ngứa, nhịp tim nhanh, có thể tụt huyết áp, đỏ da lan rộng, chủ yếu cùng nửa người trên. Hàm lượng histamin trong thịt hải sản cao	Histamin trong thịt hải sản chết (một số vi khuẩn chuyển hoá histidin thành histamin)	Gây nôn nếu mới ăn, tỉnh táo. Rửa dạ dày: nếu đến sớm. Than hoạt. Thuốc kháng histamin (diphenhydramin) Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày: phosphalugel, gastropulgit. Nếu sốc phản vệ: xử trí theo phác đồ cấp cứu sốc phản vệ của Bộ Y tế. Hen phế quản: thuốc giãn phế quản, thở ôxy, hỗ trợ hô hấp nếu cần, corticoid.
< 6 giờ	Sau ăn dứa: Kích ứng niêm mạc miệng, đau bụng, nôn, ỉa chảy. Các triệu chứng dị ứng: mày đay, hen phế quản, sốc phản vệ.	Ngộ độc dứa (do phức hợp Bromelain)	
Thường vài giờ	Sau ăn trai, sò biển: Đỏ da, mày đay, ngứa, tập trung ở mặt, cổ, có thể lan toàn thân, cảm giác nóng bừng,	Một số loại trai sò, cơ chế chính xác chưa rõ.	

http://tieulun.hopto.org

	xung huyết kết mạc, đau đầu, sổ mũi, sưng lưỡi, khó thở.		

ĐIỀU TRỊ:

Ổn định các chức năng sống:

Cần nhanh chóng phát hiện các dấu hiệu nặng và cấp cứu ổn định bệnh nhân, ví dụ:

- Đảm bảo hô hấp: xử trí tuỳ theo mức độ, thở ôxy, hút đờm rãi, nằm nghiêng tránh tụt lưỡi và sặc phổi, đặt canun hầu, bóp bóng mask nếu cần, có thể đặt nội khí quản, bóp bóng qua nội khí quản hoặc thở máy. Điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.

- Tụt huyết áp: thường do mất nước vì nôn và ỉa chảy, cần nhanh chóng truyền đủ dịch, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, dùng thuốc vận mạch nếu cần, đảm bảo huyết áp và lượng nước tiểu.

- Xử trí loạn nhịp tim nếu có.

- Hôn mê: nằm nghiêng an toàn, chống tụt lưỡi, truyền glucose ưu trương nếu nghi ngờ hạ đường huyết, hôn mê sâu cần phải đặt ống nội khí quản và bóp bóng hoặc thở máy.

- Co giật: nguyên nhân thường gặp tử vong nhanh chóng do gây suy hô hấp, thiếu ôxy do đó cần cắt cơn co giật kết hợp đồng thời với đảm bảo hô hấp. Các thuốc chống co giật được khuyến cáo dùng trong bệnh nhân ngộ độc là midazolam, diazepam, lorazepam, phenobarbital. Các bệnh nhân thường co giật toàn thân, thậm chí trạng thái động kinh, có thể tiêm nhắc lại nhiều lần, liều dùng thường cần phải cao, tương đối an toàn (tuy nhiên cần tiêm tĩnh mạch chậm để tránh gây tụt huyết áp, ngừng thở) [13]. Nếu vẫn không kiểm soát đượng co giật có thể phải gây mê toàn thân kết hợp với dùng thuốc giãn cơ. Thuốc cần được

http://tieulun.hopto.org

dùng đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân đang co giật, bệnh nhân đã hết co giật, chỉ còn phản xạ gân xương tăng thì tiêm bắp.

Loại bỏ chất độc qua đường tiêu hoá:

Sau khi tình trạng bệnh nhân đã ổn định. Các trường hợp NĐTP do vi sinh vật không cần áp dụng các biện pháp này vì thường bệnh nhân đã nôn nhiều trước khi đến bệnh viện hoặc đến bệnh viện muộn.

- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới ăn, uống trong vòng 1 giờ. Cho bệnh nhân uống nước sau đó gây nôn.

- Rửa dạ dày: khi bệnh nhân mới ăn, uống trong vòng 6 giờ. Không rửa dạ dày khi bệnh nhân đang trong tình trạng nặng như co giật (phải chống co giật trước), hôn mê (phải nằm nghiêng an toàn, đặt nội khí quản và bơm bóng chèn), suy hô hấp, tụt huyết áp, loạn nhịp tim,...

- Than hoạt: cho sau khi đã gây nôn hoặc rửa dạ dày, liều 1g/kg cân nặng.

Điều trị khác:

- Điều trị tuỳ theo nguyên nhân, tình trạng, triệu chứng của bệnh nhân (xin xem bảng).

- Hầu hết các trường hợp cần bù nước, bù muối (đặc biệt là kali) vì các bệnh nhân thường mất nước, mất muối do nôn, ỉa chảy. Cho bệnh nhân uống ORESOL nếu uống được, nếu không uống được, mất nước thì cần truyền dịch tĩnh mạch.

- Dùng kháng sinh trong ỉa chảy nhiễm khuẩn: kháng sinh chỉ có lợi rõ ràng với một số trường hợp như shigella, tả, thương hàn, nhiễm trùng Campylobater jejuni, nhiễm Cyclospora [11]. Tuy nhiên kết quả cấy phân thường có muộn nên có thể cho các thuốc như trimethoprim-sulfamethoxazole, ciprofloxacin hoặc pefloxacin. [8]

- Lưu ý khi dùng kháng sinh hoặc các thuốc khác nói chung với phụ nữ có thai, cho con bú.

- Việc sử dụng thuốc giải độc tuỳ từng trường hợp cụ thể.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng là các biện pháp chủ yếu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng việt:

1. Võ Văn Chi (1999) "Nấm mực, Nấm phiến đốm chuông, nấm mặt trời, nấm độc xanh đen, nấm mụn trắng", *Từ điển các cây thuốc Việt nam*, NXB Y học,trang 809 -813.

2. Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ (1998), "Ngộ độc cóc", *Xử trí cấp cứu nội khoa.* Nhà xuất bản y học, 63-64.

3. Phạm Trần Khánh, Trần Đáng (2001), "Nhận xét một số đặc điểm dịch tễ học thực phẩm qua baó cáo các tỉnh , thành phố về cục quản lý chất lượng vệ sinh an toàn thực phẩm năm 1999-2001", *Báo cáo khoa học hội nghị chất lượng vệ sinh an toàn thực phẩm lần thứ nhất*, Bộ y tế, trang 139-150.

Tiếng Anh:

4. A Goonetilleke, J B Harris (2002), Evenomation and consumtion of poisonous seafood, J Neurol Neurolsurg Psychiatry; 73: 103-109.

5. David F, Altman (1988) Food poisoning. Cecil textbook of medicine.W.B Saunders company, 784.

6. Christine Karlson-Stiber, Hans Persson (2002), Cytotoxic fungi – an overview, Toxicon, 42, 339-349.

7. Christy L. Mc Cowan and E. Martin Caravati (2004), Lizard, newts, and toads, Medical toxicology, Lippincott William & Wilkins, 3rd ed, 1538-1542.

http://tieulun.hopto.org

8. Gerald F, O Malley (2000)"Food poisoning". The 5 minute toxicology consult. Lippincott William & Wilkins.388-391.

9. Gro Harlem Bruntland (2001), "Food chain-2001-food safety-a worldwide challenge. *W.H.O*.

10. Robert A. Bitterman (2002), "Invasive bacterial enteritis", *Roxen's* Emergency Medicine*: Concepts and Clinical Practice,* 5th ed, Mosby, Inc, p 1306-1307.

11. Robert V. Tauxe, David L. Swerdlow, James M. Hughes (2000), Foodborne diseases, Mandell, Douglas and Bennett's principle and practice of infectious diseases, Churchill Livingstone, inc, 5ed, 1150-1165.

12. Suzanne R.White (2001), "Food poisoning", Clinical toxicology, 1st ed, W.B Saunders company, p 942-958.

13. Tareg A.Bey, Frank G.Walter (2001), "Seizures", Clinical toxicolog y, 1st ed, W.B Saunders company, p 155-165.

14. U.S Food & Drug Administration (2001): "Onset, duration, and symptoms of foodborne illness", Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins.

15. William S. Haubrich: "Foodborne Disease". *Gastroenterology*. W.B Saunders company, p 1195-1211.

106. NGỘ ĐỘC THUỐC CHUỘT

PGS. TS. Nguyễn Thị Dụ

1. Đại cương:

Thuốc chuột cho vào thực phẩm thành bả chuột để diệt chuột, tuy nhiên người có thể bị ngộ độc và chết nhanh nếu ăn phải thuốc chuột có độc lực mạnh

http://tieulun.hopto.org

Vì thế cần phải biết cách cấp cứu ban đầu và vận chuyển an toàn đến bệnh viện khi một người bị co giật nghi do ngộ độc thuốc chuột

2. Triệu chứng lâm sàng:

a. Co giật và rối loạn tâm thần:

-

Co giật là triệu chứng nặng, tử vong nhanh, nếu không được xử trí cấp cứu, bệnh nhân co giật, co cứng cơ toàn thân, liên tục dễ gây ra suy hô hấp, thiếu oxy và sặc phổi dịch dạ dày. Co giật sẽ gây hậu quả tiêu cơ vân suy thận (strychnin, trifluoracetate, tetramyl, phosphua kẽm)

- Rối loạn tâm thần có thể biểu hiện trong hay sau giai đoạn cấp, người bệnh kích thích, lẫn lộn, hôn mê, lúc tỉnh lại thì quên mọi cái đã xảy ra trong thời gian 5-10ngày (TETS, tetramyl)

b. Suy hô hấp cấp: Hậu quả của co giật, sặc phổi hay phù phổi cấp do hít phải độc chất. Suy hô hấp cấp tiến triển hay co thắt phế quản kiêm hen.

c. Thần kinh - cơ: phản xạ gân xương tăng, kích động, hôn mê, dấu hiệu chvostek và trausseau, biểu hiện của hạ canxi máu.

d. Suy tuần hoàn và rối loạn nhịp: Hậu quả của suy hô hấp, toan chuyển hóa và hạ canxi (Qt, Qtc kéo dài)

e. Tiêu cơ vân – suy thận cấp

Có thể hậu quả của co giật, thiếu oxy, biểu hiện nước tiểu ít, đỏ sẫm để lâu màu đen, rồi vô niệu, ure, creatinin máu tăng và CK tăng

3. Cận lâm sàng

- Tìm độc chất trong thức ăn, dịch dạ dày, máu, nước tiểu

- Máu: điện giải (Ca toàn phần và Caion) CK, ure, creatinin, tình trạng toan chuyển hóa

http://tieulun.hopto.org

- Điện tâm đồ: nhịp nhanh, bloc nhĩ thất nhịp nhanh thất hay những dấu hiệu Qt-Qtc héo dài.

- Điện não đồ: sóng theta và delta, mất sóng anpha

4. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định

- Dịch tễ: hay dùng thuốc diệt chuột Trung Quốc ở trong nhà

- Lâm sàng: đột ngột xuất hiện co giật

- Xét nghiệm độc chất nếu có điều kiện trang bị

b. Chẩn đoán phân biệt

- Cơn động kinh ở người có bệnh động kinh

- Co giật do các nguyên nhân khác: rượu, hạ đường huyết, quá liều thuốc chống trầm cảm 3 vòng, kháng histamin

c. Nguyên nhân:

- Các hóa chất sử dụng làm thuốc diệt chuột gây co giật:

+ Fluoroacetate (Sodium môn fluoroacetamide, trifluoroacetamide) ống nhựa màu đỏ, trắng, hạt gạo đỏ.

+ Trychnin (hạt cây mã tiền)

+ Tetramyl (TETS) loại ngửi hít dạng bột trắng

+ Dicaumazon và chế phẩm: gây xuất huyết, rối loạn đông máu.

- Có thể lạm dụng: Thallium, arsenic, phosphua kẽm hay các loại dicoumazon làm thuốc diệt chuột và triệu chứng lâm sàng sẽ mang tính đặc hiệu riêng của từng loại

- Nguyên nhân dẫn đến ngộ độc thuốc chuột:

http://tieulun.hopto.org

+ Tai nạn do bị lẫn thuốc chuột vào thức ăn, nhầm lẫn, trẻ em ăn phải bả chuột do người lớn để rơi vãi

+ Đầu độc

+ Tự tử

5. Điều trị

a. Chưa có co giật, có phản xạ gân xương tăng:

- Tiêm bắp seduxen 10mg
- Uống than hoạt và sorbitol 1g/kg mỗi thứ có thể cho liều tiếp theo sau 4giờ
- Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ
- Theo dõi phản xạ gân xương, dấu hiệu chvostek và trousseause làm điện tim theo dõi Qt/Qtc

b. Có cơn giật/ co cứng toàn thân

- Seduxen tĩnh mạch 10ml nhắc lại sau 10phút
- Phenobarbital tiêm bắp
- Nội khí quản thở máy với FiO_2=1 trong 30phút rồi hạ dần
- Truyền dịch + Thiopental 1-2mg/kg/giờ
- Có thể rửa dạ dày 2-5lít sau đó bơm than hoạt 1g/kg và sorbital 1g/kg.
- Nếu có dấu hiệu hạ Canxi:

+ Canxi gluconat hay Canxi clorua 1g t.m có thể nhắc lại sau 30phút-60phút cho đến khi mất dấu hiệu hạ canxi máu

- Nếu hạ huyết áp cần cho Dopamin và dobutamin truyền 3-5mg/kg/1phút để có huyết áp tối đa > 90mmHg
- Lọc máu nếu suy thận, tiêu cơ vân

http://tieulun.hopto.org

c. Khám tâm thần theo dõi điện não sau khi hết cơn co giật

d. Điều trị nguyên nhân khác:

- Vitamin K1 nếu thuốc diệt chuột trong nhóm dicoumaron
- Prussian Blue nếu thuốc diệt chuột có Thallium

107. NGỘ ĐỘC THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM 3 VÒNG

Khái quát: - Có thể tích phân bố lớn (15-40 l/kg), tan tốt trong lipid, gắn với protein cao. Tốc độ thanh thải trong cơ thể kéo dài và các biện pháp bài niệu cưỡng bức, lọc máu và thay máu kém hiệu quả trong thải trừ thuốc - Có thể dự đoán khả năng hấp thu thuốc bị chậm lại do tác động kháng cholinergic của thuốc làm giảm nhu động của đường tiêu hoá.

Dấu hiệu và triệu chứng

Hệ TK trung ương: Ngủ lịm, HM, ảo giác, co giật, giật cơ kiểu múa giật.

Cơn cường giao cảm: Nhìn mờ, giãn đồng tử, bí đái, khô miệng, chướng bụng, tăng thân nhiệt.

Tim : Tụt HA, nhịp nhanh thất, block tim.

ĐTĐ: Nhịp nhanh xoang, block nhánh phải, trục phải, khoảng PR và QT bị kéo dài, QRS rộng >10 msec. QRS rộng ra là một yếu tố dự đoán về tác dụng độc trên tim và hệ TK trung ương tin cậy hơn là nồng độ thuốc trong máu.

Xử trí

1. Loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá và thải trừ thuốc đã hấp thụ vào hệ thống

http://tieulun.hopto.org

Citrat magiê 300ml qua xông dạ dày x 1 liều

Than hoạt được trộn trước với 50 g Sorbitol bơm qua xông dạ dày x 4-6h /lần suốt ngày đêm tới khi nồng độ thuốc giảm xuống giới hạn điều trị. Nâng cao đầu giường 30-45° để phòng hít phải dịch dạ dày.

2. Độc tính đối với tim:

Kiềm hoá là một biện pháp bảo vệ tim song nó không có tác động gì đối với thải trừ thuốc. Đích điều trị là đạt được pH máu động mạch 7,5-7,55

Nếu cần phải thở máy, tăng thông khí để duy trì pH mong muốn.

Dùng natri Bicarbonat 50-100 mEq (1-2 ống hoặc 1-2 mEq/kg) tiêm TM trong 5-10 min. Sau đó truyền TM natri bicarbonat (2 ống pha trong 1000ml G 5%) tốc độ 100-150ml/h. Điều chỉnh tốc độ truyền để duy trì pH mong muốn.

3. Cơn co giật

Lorazepam hay Diazepam TM sau đó dùng Phenytoin

Xét dùng physostigmine 1-2 mg TM chậm trong vòng 3-4min nếu vẫn còn cơn co giật.

108. NGỘ ĐỘC RƯỢU

Tài liệu dịch - BS.Nguyên

Việc hiểu được khoảng trống thẩm thấu là rất quan trọng khi đề cập đến độc tính của các rượu. Khi có khoảng trống thẩm thấu chứng tỏ có sự có mặt của các phân tử trọng lượng thấp như ethanol, isopropanol, methanol hoặc ethylen glycol.

- Khoảng trống thẩm thấu = áp lực thẩm thấu đo được - áp lực thẩm thấu ước tính.

- Bình thường khoảng trống thẩm thấu < 10mosmol/L.

http://tieulun.hopto.org

- áp lực thẩm thấu đo được trên xét nghiệm bằng máy.

- áp lực thẩm thấu ước tính = 2 (Na) + glucose máu (mmol/L) + urê máu (mmol/L).

I. ETHANOL:

- Mặc dù ngộ độc cấp ethanol có thể gây tử vong trực tiếp do ức chế hô hấp nhưng mức độ nặng và tỷ lệ tử vong lại thường liên quan đến các tai nạn xảy ra do bệnh nhân bị suy giảm ý thức. Ngộ độc cấp ethanol làm cho bệnh nhân dễ bị chấn thương và làm cho việc đánh giá bệnh nhân chấn thương trở nên phức tạp.

- Cơ chế tác dụng: cho đến nay người ta vẫn chưa thống nhất, chưa phát hiện được thụ thể đặc hiệu của ethanol. Người ta cho rằng ethanol tác dụng lên nhiều kênh ion, có thể do làm thay đổi các cấu trúc bậc 4. Tác dụng trên hành vi của ethanol do đối kháng với thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA)-glutamate thuộc hệ kích thích và kích thích các thụ thể $GABA_A$ thuộc hệ ức chế.

- Ethanol dễ dàng được hấp thu qua đường tiêu hoá, 80% được hấp thu ở ruột non. Loại đồ uống, nồng độ rượu, và sự có mặt của thức ăn cũng làm thay đổi tốc độ hấp thu. Nếu dạ dày rỗng, nồng độ đỉnh của ethanol đạt được sau uống là 30-60ph. So với nam giới, phụ nữ có nồng độ đỉnh đạt được cao hơn so với nam giới sau khi uống cùng một số lượng rượu do cơ thể nhỏ hơn, lượng nước trong cơ thể tương đối ít hơn và chuyển hoá bước đầu thấp hơn do hoạt tính của enzym alcohol dehydrogenase ở lớp niêm mạc dạ dày thấp hơn. Người ta đã thấy một số thuốc như aspirin và các thuốc ức chế H2 ức chế chuyển hoá bước đầu này.

- Chuyển hoá chủ yếu tại gan, chỉ 2-15% ethanol được đào thải qua hơi thở, nước tiểu và qua da dưới dạng không đổi. Sau uống, nồng độ ethanol có thể đạt mức trên 100mg/dL, nồng độ này giảm khoảng 15-30mg/dL/h.

- Có 3 hệ enzym trong gan chuyển hoá ethanol, đặc biệt hệ alcohol dehydrogenase là quan trọng nhất, bình thường khi uống ít rượu, hệ này chuyển hoá trên 80% ethanol. Trong con đường này, ethanol được chuyển hoá thành acetaldehyde, sau đó thành acetate, trong quá trình chuyển hoá như vậy, NAD+ chuyển thành NADH. Lượng NADH tăng dẫn tới tỷ lệ NADH / NAD+ tăng, ức chế

http://tieulun.hopto.org

các phản ức phụ thuộc NAD+ ví dụ như phản ứng tạo glucose. Acetate được chuyển thành acetyl coenzym A, chất này sau đó tham gia vào chu trình axit citric, tổng hợp axit béo và hình thành thể xê tôn. Sự khác nhau về enzym alcohol dehydrogenase và aldehyde dehydrogenase do di truyền có vai trò làm cho một số người dễ bị nghiện rượu hơn. Người nghiện rượu hoặc dùng rượu nhiều, hai hệ enzym chuyển hoá rượu còn lại bị cảm ứng và tăng tốc độ chuyển hoá lên hàng chục lần.

- Ethanol la một chất ức chế TKTW, nồng độ tác dụng khác nhau giữa người hay uống rượu và người không hay, nhưng nói chung nồng độ tương quan với biểu hiện ngộ độc. Vì chức năng vỏ não ở phần trên bị ức chế trước nên ban đầu thường có giai đoạn kích thích nghịch thường do thoát các ức chế về mặt xã hội đã học được. Với người không dung nạp được rượu, với nồng độ 150mg/dL hoặc hơn có thể gây ngủ lịm, mất điều hoà, nồng độ 250mg/dL có thể hôn mê và tử vong với nồng độ trên 450mg/dL. Người uống rượu kéo dài, để có các triệu chứng này cần có nồng độ cao hơn. Với liều cao, ethanol như là một thuốc mê, ức chế TKTW, rối loạn các chức năng tự động (tụt huyết áp, hạ thân nhiệt), hôn mê, và tử vong do ức chế hô hấp, truỵ tim mạch. LD 50 với người lớn khoảng 5-8g/kg, với trẻ em khoảng 3g/kg.

1. Lâm sàng:

- Bệnh nhân biểu hiện các mức độ rối loạn ý thức khác nhau: kích thích, sững sờ, hôn mê.

- Mùi ethanol trong hơi thở nói chung thường có nhưng không phải trong tất cả các trường hợp.

- Ngộ độc nhẹ và vừa: nói ngọng, mất điều hoà, rung giật nhãn cầu.

- Nôn thường có ở những người ít uống rượu.

- Trẻ em dưới 10 tuổi là đối tượng dễ bị hạ đường máu nhất, đường máu có thể hạ tương đối thấp.

http://tieulun.hopto.org

- Khám thực thể: đánh giá đường hô hấp, tìm kiếm các yếu tố là biến chứng hoặc làm nặng thêm như chấn thương, nhiễm trùng và xuất huyết.

2. Cận lâm sàng:

- Làm khi bệnh nhân ngộ độc trung bình hoặc nặng.

- Các điện giải, urê, glucose, công thức máu, khí máu động mạch, nồng độ ethanol, , canxi, magiê, phospho, chức năng gan, prothrombin, điện tim, xquang ngực, xét nghiệm nước tiểu.

- Các xét nghiệm khác quyết định tuỳ theo các dấu hiệu lâm sàng.

3. Chẩn đoán phân biệt:

Nếu mức độ rối loạn ý thức không tương quan với nồng độ rượu đo được hoặc tình trạng ý thức không cải thiện khi nồng độ rượu đã giảm thì cần chẩn đoán phân biệt với:

* Do chuyển hoá:

- Hạ đường máu.

- Tăng đường máu.

- Hạ natri máu.

- Hạ thân nhiệt.

- Bệnh lý não do gan.

- Phản ứng disulfiram.

- Tăng canxi máu.

- Thiếu ô xy.

* Ngộ độc:

- Các chất ma tuý.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc chống trầm cảm vòng. Các rượu khác: methanol, isopropanol, ethylen g-ycol).

- Các thuốc an thần gây ngủ.

- Các thuốc kháng cholinergic.

- Monoxit carbon.

* Chấn thương: Xuất huyết nội sọ.

* Nhiễm trùng:

- Nhiễm trùng TKTW.

- AIDS.

* Nhiễm trùng.

* Do thần kinh:

- Trạng thái sau co giật.

- Sảng.

- Bệnh lý não Wernick

4. Xử trí:

- Bệnh nhân hôn mê cần được đặt NKQ để đảm bảo đường thở thông thoáng và tránh sặc, thở máy nếu bệnh nhân thở yếu.

- Naloxone (2mg, tiêm tĩnh mạch) cùng với 100mg vitamin B1 tiêm bắp. Naloxone làm mất tác dụng của opiat nếu có và thiamine điều trị bệnh lý não Wernick's.

- Nếu hạ đường máu (thử bằng que thử đường máu mao mạch) thì cần tiêm tĩnh mạch glucose ưu trương (25 – 50gam)

http://tieulun.hopto.org

- Đặt sonde dạ dày, rửa dạ dày nếu bệnh nhân mới uống các chất độc khác và để theo dõi xuất huyết dạ dày.

- Cho than hoạt và thuốc nhuận tràng nếu bệnh nhân đồng thời uống chất độc khác.

- Cung cấp đủ chất dinh dưỡng cho bệnh nhân.

- Hạ thân nhiệt: nếu có thường nhẹ trừ khi do tiếp xúc với môi trường lạnh, xử trí bằng chăn ấm, sưởi ấm, truyền dịch, thức ăn ấm.

- Tiếp tục điều trị hỗ trợ và theo dõi đến khi tỉnh trở lại.

II. RƯỢU ISOPROPYL (ISOPROPANOL):

- Chất lỏng không màu, trong suốt, bay hơi, có vị rất khó chịu, mùi đặc trưng. Có ở các quầy bán tự do dưới dạng "rượu lau chùi, đánh bóng" nồng độ 70%,với ethanol là thành phần chính, các dạng khác là giúp lau chùi trong công nghiệp hoặc gia đình, chống đông cứng, rửa da. Vì giá rất rẻ và có sẵn nên những người nghiện rượu thường dùng loại hỗn hợp dung dịch này để uống thay thế khi không có ethanol.

- Sau uống 30 phút bắt đầu hấp thu nhưng có thể chậm hơn khi có thức ăn, thể tích phân bố 0,6-0,7L/kg. Chuyển hoá qua gan, được enzym alcohol dehydrogenase chuyển hoá thành acetone (80% lượng rượu), do đặc điểm cấu trúc nên rượu này không được chuyển hoá tiếp thành axit, toan chuyển hoá không phải là biểu hiện của ngộ độc rượu này. Đào thải rượu isopropyl (20% số lượng hấp thu vào) và acetone chủ yếu qua thận, một ít quá hô hấp, dạ dày, nước bọt. Acetone được tìm thấy trong nước tiểu 3 giờ sau uống.

- 150 –240ml dung dịch 100% isopropanol có thể gây tử vong.

1. Lâm sàng và đánh giá chẩn đoán:

- Bệnh nhân ngộ độc rượu mà không nhiễm toan nhưng lại có thể xêtôn trong máu hoặc nước tiểu , hơi thở có mùi quả thì rất gợi ý ngộ độc rượu isopropyl.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng xuất hiện 30ph sau uống với biểu hiện ban đầu nhẹ như đau bụng, buồn nôn, có thể nôn máu. Có thể có viên khí phế quản xuất huyết. Khi hiện tượng ức chế TKTW tiến triển, bệnh nhân bị mất điều hoà, rối loạn vận ngôn, lẫn lộn, sững sờ, hôn mê, đồng tử co nhỏ. Ngộ độc nặng có tụt huyết áp.

- Các bệnh nhân ngộ độc rượu này thường lkà những người nghiện rượu và có rất nhiều các rối loạn (bệnh lý gan rượu, viêm tuy, chấn thương,…) lamg cho bệnh cảnh thêm phức tạp.

- Xét nghiệm: các xét nghiệm cơ bản như với ethanol, định lượng rượu isopropyl, định lượng acetone máu. Khi acetone ở nồng độ cao dễ làm xét nghiệm creatinin tăng giả tạo. áp lực thẩm thấu máu để tính khoảng trống thẩm thấu.

2. **Chẩn đoán phân biệt:** với các tình trạng nhiễm xê tôn như nghiện rượu, đái đường, nhiễm toan xê tôn do đói. Các bệnh nhân này có nồng độ cao các thể xê tôn như acetoacetate, b-Hydroxybutyrate và acetone chứ không phải chỉ tăng acetone đơn độc như trong ngộ độc rượu isopropyl. Cũng cần chú ý đến ngộ độc salicylate, cyanua và acetone khi bệnh nhân ngộ độc có nhiễm toan xê tôn chưa giải thích được có dùng các chất nhue chất đánh bóng móng tay, tẩy keo.

3. Xử trí:

- Tương tự như với ngộ độc ethanol. Quan trọng là đánh giá đường hô hấp và tình trạng viêm dạ dày xuất huyết.

- Bệnh nhân có thể có hạ đường máu muộn theo cơ chế tương tự ngộ độc ethanol do đó cần định lỳ xét nghiệm đường máu và truyền glucose.

- Lọc máu có thể lọc được rượu isopropyl và acetone nhưng hiện chưa có chỉ định chắc chắn cho trường hợp này, với bệnh nhân bất ổn về tim mạch thì có thể có ích lợi khi được lọc máu.

- Theo dõi phât hiện phù phổi và xuất huyết khi ngộ độc nặng. ức chế TKTW và mất dịch do nôn có thể làm bệnh nặng thêm. Do tác dụng ức chế TKTW nặng nề và kéo dài nên bệnh nhân dễ nằm bất động và bị tiêu cơ vân.

http://tieulun.hopto.org

III. METHANOL VÀ ETHYLENE GLYCOL:

1. Ethylene glycol:

- Dùng để chống đông, chất tẩy rửa, đánh bóng, sơn, quang dầu. Chất lỏng không màu, không mùi, hơi ngọt, gây cảm giác ấm cho lưỡi và thực quản khi uống. Ngộ độc thường do bệnh nhân tự tử, dùng thay thế khi không có ethanol để uống, vô tình.

- Ngoài tác dụng gây độc tương tự ethanol, ethylen glycol chỉ gây độc thật sự khi được chuyển hoá ở gan thành các chất chuyển hoá có độc tính. ở gan, chất mẹ được chuyển hoá thành glycoaldehyde (nhờ enzym alcohol dehydrogenase) ® axit glycolic (nhờ enzym aldehyde dehydrogenase) ® axit glyoxylic ® axit oxalic, đây là chất chuyển hoá độc nhất. Axit glyoxylic cung được chuyển hoá theo các con đường khác, một số con đường này có ý nghĩa về điều trị vì làm giảm lượng axit oxalic tạo ra. Chính các chất chuyển hoá trung gian bày gây toan chuyển hoá có khoảng trống anion.

- Ethylene glycol được hấp thu nhanh chóng sau uống, phân bố nhanh vào cơ thể. Nửa đời sống của ethylene glycol ở khi không áp dụng liệu pháp ethanol là 2,5-4,5 giờ, suy thận làm kéo dài thêm.

- Các tác dụng gây độc trên TKTW, thận, phổi, tim, gan, cơ và võng mạc. Liều gây chết tối thiểu với người đã được thông báo là 1,6g/kg.

* Lâm sàng:

- Các triệu chứng giống ngộ độc ethanol xuất hiện sau uống 1 giờ. Các tác dụng thực sự của ethylene glycol (do các chất chuyển hoá) xuất hiện sau uống 4-12 giờ (muộn hơn nếu đồng thời uống ethanol). Bệnh nhân vẫn tỉnh, hơi thở có mùi thơm nhẹ, hoặc hôn mê, phụ thuốc vào khoảng thời gian sau uống và số lượng rượu uống vào. Các dấu hiệu sống có thể bình thường hoặc tăng nhẹ huyết áp, thân nhiệt, nhịp nhanh ở các mức độ khác nhau, thở Kussmaul's.

- Các giai đoạn ngộ độc:

http://tieulun.hopto.org

+ Giai đoạn 1: (30 phút đến 12 giờ sau uống): các tác dụng trên TKTW như biểu hiện ngộ độc giống ngộ độc ethanol, sững sờ, hôn mê, xoắn vặn, buồn nôn, nôn là các biểu hiện nổi bật.

+ Gia đoạn 2: (12-24 giờ sau uống): các tác dụng trên tim mạch và hô hấp như thở nhanh, tím, phù phổi cấp do tim và không do tim, tử vong.

+ Giai đoạn 3: (48-72 giờ sau uống): suy thận cấp biểu hiện bởi đau và căng vùng lưng, protein niệu, có thể vô niệu. Chết ở giai đoạn này do toan chuyển hoá, suy hô hấp, suy tuần hoàn. ức chế TKTW tiến triển, có thể có co giật kéo dài, các triệu chứng này thường do phù não.

Thực tế khi ngộ độc tiến triển cũng khó phân định được rõ các giai đoạn.

- Có thể có rung giật nhãn cầu, viêm cơ, các biến chứng.

* Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm chung: khí máu động mạch, công thức máu, điện tim, điện giải máu, glucose, urê, creatinin, canxi, độ thẩm thấu máu, tổng phân tích nước tiểu, nồng độ các rượu trong máu.

- Khi bệnh nhân mới uống rượu, ethylen glycol chưa được chuyển hoá nhiều, khoảng trống thẩm thấu có thể thấy rõ và chưa thấy nhiễm toan, sau đó nó được chuyển hoá và có thể không còn thấy khoảng trống thẩm thấu, bệnh nhân có toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion. Bệnh nhân đến muộn có thể chỉ có suy thận mà không có khoảng trống thẩm thấu hay nhiễm toan. Do đó khoảng trống thẩm thấu bình thường cũng không loại trừ là bệnh nhân không uống rượu.

- Ethylen glycol thường gây tăng khoảng trống anion hơn bất kỳ nguyên nhân gây nhiễm toan nào khác. Kali máu có thể tăng do nhiễm toan hoặc suy thận. Canxi máu lúc đầu bình thường nhưng về sau hạ do lắng đọng canxi oxalat tại tổ chức.

- Khoảng trống thẩm thấu là băng chứng gián tiếp cho thấy có các rượu và glycol từ bên ngoài đưa vào cơ thể. Tuy nhiên cũng có các chất khác cũng gây tăng thẩm thấu khi vào cơ thể. Việc cộng sai các số liệu khi tính độ thẩm thấu máu theo công thức hoặc sai số của từng kết quả xét nghiệm cũng làm cho độ thẩm thấu theo

http://tieulun.hopto.org

tính toán sai đi. Trong khi đó, độ thẩm thấu của máu chỉ được đo bằng phương pháp hạ điểm đóng băng, các rượu ở đây đều có điểm bay hơi cao nên có thể làm tăng thêm khoảng trống thẩm thấu.

- Xét nghiệm nước tiểu:

+ Tinh thể canxi oxalate: loại canxi oxalate monohydrate có hình giống như kim, có ở tất cả các nồng độ rượu trong máu, loại canxi oxalate dihydrate có hình chiếc phong bì và xu hướng có khi nồng độ rượu trong máu cao và chuyển thành dạng monohydrate trong vòng 24 giờ. Cần xét nghiệm nhiều lần để tìm các tinh thể này.

+ Các dấu hiệu khác: tỷ trọng nước tiểu thấp, protein niệu, đái máu

2. Methanol:

- Có nhiều trong các chất liệu tẩy rửa, sơn vecni, dung môi, các dung dịch formaldehyde, chống đông, thêm vào xăng dầu,...

- Trước khi gây độc, nhờ enzym alcohol dehydrogenase methanol được chuyển hoá thành formaldehyde, sau đó chuyển thành axit formic (formate), chất này với nồng độ cao ức chế cytochrome oxidase của ty lạp thể dẫn tới thiếu oxy tế bào và là nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hoá và đốc tính với mắt (dây thần kinh thị giác rất dễ bị tổn thương, võng mạc cũng có thể bị tổn thương). Formaldehyde cũng rất độc nhưng vì tồn tại trong thời gian rất ngắn, được nhanh chóng chuyển hoá nên không có ý nghĩa quan trọng trong ngộ độc methanol.

- Methanol được hấp thu qua đường tiêu hoá, da và đường hô hấp. Thể tích phân bố 0,7L/kg. Phần lớn được chuyển hoá qua gan nhưng chậm hơn so với ethanol và ethylen glycol, giải thích cho hiện tượng nhiễm độc xuất hiện chậm. Phần nhỏ được đào thai qua thận và phổi ở dạng nguyên vẹn. Đào thải theo trình tự thứ nhất khi nồng độ thấp (nửa đời sống 3 giờ) và bệnh nhân được lọc máu (nửa đời sống 2,5 giờ), khi methanol ở nồng độ cao thì được đào thải theo trình tự 0. Liều methanol gây chết rất khác nhau giữa các nguồn thông tin.

* Lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Các triệu chứng nhiễm độc thường xuất hiện trong vòng 30 phút sau uống nhưng có thể muộn hơn, tuỳ thuộc vào số lượng bệnh nhân uống, bệnh nhân có uống ethanol hay không(xuất hiện triệu chứng chậm hơn) và tình trạng folate của bệnh nhân. Thường có hai giai đoạn, giai đoạn kín đáo (vài giờ đến 30 giờ đầu) và giai đoạn biểu hiện ngộ độc rõ tiếp theo sau.

- Thần kinh: lúc đến viện thường tỉnh táo và kêu đau đầu, chóng mặt, sau đó quên, bồn chồn, hưng cảm, ngủ lịm, lẫn lộn, hôn mê, xoắn vặn.

- Mắt: lúc đầu chưa biểu hiện, sau đó nhìn mờ, sợ ánh sáng, ám điểm, đau mắt, giảm hoặc mất thị lực, ảo thị (ánh sáng chói, các chấm nhảy múa,...). Đồng tử phản ứng kém với ánh sáng hoặc giãn và cố định, soi đáy mắt thấy gai thị xung huyết, sau đó phù võng mạc lan rộng dọc theo các mạch máu đến trung tâm đáy mắt, các mạch máu cương tụ, phù gai thị. Các dấu hiệu thấy khi soi đáy mắt không tương quan với dấu hiệu nhìn của bệnh nhân nhưng thực sự tương quan với mức độ nặng của ngộ độc.

- Tiêu hoá: biểu hiện sớm, viêm dạ dày xuất huyết, viêm tuỵ cấp biểu hiện đau thượng vị, nôn, ỉa chảy. Ngộ độc trung bình hoặc nặng có thể thay đổi chức năng gan.

- Có thể đau lưng, thân mình, cứng gáy (giống xuất huyết màng não), cứng cơ, da có thể lạnh, vã mồ hôi.

- Dấu hiệu sinh tồn: nhịp tim nhanh, thở nhanh (ví dụ kiểu kussmaul), huyết áp thường bình thường cho đến khi tử vong. Trước khi có các biện pháp điều trị đặc hiệu như hiện nay, bệnh nhân thường tử vong do ngừng thở.

* Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm chung, xét nghiệm đánh giá nhiễm toan chuyển hoá, khoảng trống thẩm thấu tương tự như với ethylen glycol.

- Tăng lactat máu, amylase máu (do viêm tuỵ cấp hoặc do tăng amylase nước bọt).

http://tieulun.hopto.org

3. Điều trị:

Tương tự cho cả ethylen glycol và methanol.

3.1. Điều trị hỗ trợ:

- Kiểm soát đường thở tốt khi bệnh nhân hôn mê.

- Truyền dịch tĩnh mạch, theo dõi mạch, nhịp tim, huyết áp.

- Đặt một sonde dạ dày cỡ nhỏ để hút dịch dạ dày, đặc biệt khi bệnh nhân mới uống trong vòng vài giờ. Mặc dù rượu được hấp thu nhanh nhưng khi uống nhiều có thể được hấp thu chậm và còn lại nhiều trong dạ dày. Than hoạt không có tác dụng với các loại rượu nhưng có thể cho dùng khi nghi ngờ bệnh nhân đồng thời uống các chất độc khác.

- Dùng natribicarbonat truyền tĩnh mạch để điều chỉnh nhiễm toan chuyển hoá nặng:

+ Lý do dùng: với ethylen glycol, (1) không giống như nhiễm toan xê tôn hoặc lactic, các chất chuyển hoá của ethylen glycol không thể chuyển dạng để tái tạo thành bicarbonat và tình trạng toan chỉ có thể được điều chỉnh bằng kiềm từ ngoài đưa vào. (2) tăng pH làm tăng cường ion hoá các sản phẩm chuyển hoá axit, làm cho các chất này ít khuếch tán hơn, bị giữ lại trong máu và dịch ngoài tế bào, hạn chế xâm nhập vào tổ chức. (3) Khi bị giữ lại trong máu, kiềm hoá nước tiểu làm tăng đào thải các chất chuyển hoá axit, miễn là chức năng thận bình thường. Tuy nhiên, dùng bicarbonat có thể làm nặng thêm tình trạng hạ canxi máu đang có, song chỉ cần bù canxi khi bệnh nhân có triệu chứng hạ canxi vì nếu bù tích cực quá lại làm tăng hình thành các tinh thể oxalat.

+ Với ngộ độc methanol: dùng bicarbonat làm giảm lượng axit formic không ion hoá, giảm lượng format đi vào TKTW và có thể giảm độc tính với mắt.

- Chống co giật: dùng các thuốc diazepam và phenobarbital. Nếu bệnh nhân không đỡ hoặc co giật tái diễn nhiều thì cần đánh giá xem có phù não không. Điều trị phù não bằng tăng thông khí, manitol (khi chức năng thận bình thường).

- Điều trị các biến chứng tim mạch: tụt huyết áp, loạn nhịp tim.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Thuốc giải độc:

<u> Ethanol:</u>* là cơ chất chuyển hoá ưu tiên của enzym alcohol dehydrogenase, ehtanol sẽ cạnh tranh với ethylen glycol và methanol, làm giảm số lượng ethylen glycol và methanol được chuyển hoá nhờ enzym này do đó giảm các sản phẩm chuyển hoá độc. Lượng ethylen glycol và methanol không được chuyển hoá sẽ được đào thải từ từ qua thận và phổi.

- Chỉ định: khi đã biết hoặc nghi ngờ bệnh nhân ngộ độc methanol hoặc ethylen glycol thuộc các trường hợp sau:

+ Có bệnh sử nhưng không thể có kết quả xét nghiệm nồng độ rượu ngay được.

+ Nồng độ methanol hoặc ethylen glycol trên 20mg/dL, dù bệnh nhân có triệu chứng hoặc nhiễm toan hay không.

+ Toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion và khoảng trống thẩm thấu không rõ lý do, nồng độ lactat thấp.

+ Hôn mê không rõ lý do có tăng khoảng trống thẩm thấu và nồng độ ethanol trong máu thấp.

+ Toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion cùng với thay đổi các dấu hiệu sinh tồn, bệnh nhân có triệu chứng hoặc có tinh thể oxalat niệu.

- Cách dùng:

Có thể dùng đường tĩnh mạch (ưu tiên hơn, dùng loại dung dịch nồng độ 5-10% để tránh kích ứng tĩnh mạch) hoặc đường tiêu hoá (dung dịch 20-30% để tránh kích ứng dạ dày).

Đích cần đạt là nồng độ ethanol 100mg/dL (hoặc trong khoảng 100-150mg/dL). Cần đo nồng độ ethanol sau khi tiêm liều đầu và làm lại nhiều lần trong khi dùng các liều duy trì.

+ Để đạt được nồng độ ethanol 100mg/dL, liều ban đầu là 750mg/kg tiêm tĩnh mạch trong ít nhất 20-30 phút, sau đó duy trì 100-150mg/kg/h (liều cao hơn nếu bệnh nhân nghiện rượu).

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân đang được lọc máu: Liều 175-250mg/kg/h (cao hơn nếu bệnh nhân nghiện rượu), vì để bù lại lượng ethanol bị lọc ra.

+ Nếu nồng độ ethanol trong máu của bệnh nhân trước khi dùng ethanol > 0, điều chỉnh liều ban đầu theo công thức:

100 – [nồng độ ethanol máu (mg/dL)]

Liều ethanol ban đầu (tính theo 750mg/kg) ´

100

- Chú ý theo dõi và cung cấp glucose đầy đủ khi dùng ethanol, đặc biệt ở trẻ em, người suy dinh dưỡng, suy gan.

* 4-methylpyrazole (fomepizole):

Là một chất ức chế cạnh tranh alcohol dehydrogenase mạnh, mạnh hơn nhiều so với ethanol. Không chỉ có hiệu quả trong ngộ độc methanol và ethylen glycol mà trong ngộ độc diethylen glycol và triethylen glycol. Thuốc có sinh khả dụng cao, không ức chế TKTW, không gây hạ đường máu hay tăng thẩm thấu máu, không gây hạ Na máu do hoà loãng, ít cần phải theo dõi nồng độ thuốc hơn do đó được khuyến cáo dùng thay thế ethanol.

- Chỉ định: giống như chỉ định dùng ethanol.

- Cách dùng: dạng tiêm tĩnh mạch: liều ban đầu 15mg/kg pha trong 100ml nước muối sinh lý tiêm truyền, tiêm tĩnh mạch tỏng thời gian > 30 phút, 4 liều tiếp theo, mỗi liều10mg/kg, 12 h/ 1 liều, sau đó dùng 15mg/kg/liều, 12h/ 1 liều cho tới khi nồng độ methanol hoặc ethylen glycol xuống thấp hơn 20mg/dL. Dùng đường uống liều và cách dùng tương tự như dạng tiêm tĩh mạch.

3.3. Các thuốc khác:

* Ngộ độc ethylen glycol: vitamin B_6 100mg và vitamin B_1 100mg, tiêm tĩnh mạch hàng ngày cho đến khi không còn ethylen glycol trong máu và hết nhiễm toan. Các

http://tieulun.hopto.org

vitamin này là các yếu tố cần thiết cho quá trình chuyển axit glyoxylic thành các hợp chất không phải là oxalat.

* Ngộ độc methanol: axit folinic (Leucovorin) 50mg/lần (trẻ em 1mg/kg/ 1 lần), dùng 6 lần, 4h/lần, tiêm tĩnh mạch. Nếu không có axit folinic thì dùng axit folic 50mg/lần (trẻ em 1mg/kg/lần), tiêm tĩnh mạch 6 lần, 4h/lần.

3.4. Tăng đào thải:

* Lọc máu (hemodialysis):

- Loại bỏ có hiệu quả methanol, ethylenglycol và các chất chuyển hoá có độc tính và nên áp dụng cho hầu hết các ca ngộ độc các rượu này. Lọc máu nếu áp dụng sớm có thể tránh được các di chứng do ngộ độc (khi bệnh nhân chưa có biểu hiện lâm sàng). Chỉ định khi:

+ Nồng độ methanol hoặc ethylen glycol ³ 50mg/dL ở một bệnh nhân chưa có triệu chứng, chưa có nhiễm toan.

+ Bệnh nhân đã uống ³ 350mg/kg ethylen glycol hoặc methanol nhưng trong hoàn cảnh không đo được nồng độ hai chất này trong máu.

+ Bệnh nhân đang có nhiễm toan chuyển hoá và có bằng chứng tổn thương cơ quan, bất kể nồng độ ethylen glycol hoặc methanol là bao nhiêu.

+ Toan chuyển hoá không giải thích được có tăng khoảng trống anion và/hoặc có tăng khoảng trống thẩm thấu, trong hoàn cảnh không có xét nghiệm nồng độ methanol hoặc ethylen glycol.

- Tiếp tục lọc máu cho đến khi không xét nghiệm thấy ethylen glycol hoặc methanol trong máu và hết nhiễm toan. Hoặc lọc trong ít nhất 4 ngày nếu không có điều kiện xét nghiệm nồng độ các rượu này.

4. Tiên lượng:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân suy thận cấp do ethylen glycol có thể cần phải lọc máu trong vài tháng, tuy nhiên chức năng thận thường hồi phục.

- Sau một quá trình hôn mê kéo dài, chức năng thần kinh có thể hồi phục hoàn toàn.

- Bệnh nhân ngộ độc methanol khi có co giật, nhiễm toan nặng, hôn mê thì báo hiệu tiên lượng xấu. Bệnh nhân thường có phù não. Đồng tử giãn, không đáp ứng với ánh sáng cho thấy tiên lượng tồi, có thể do tổn thương thần kinh thị giác và phù não. Các di chứng thần kinh khác bao gồm hội chứng parkinson, co cứng cơ, liệt hai chân, rối loạn ý thức.

Chụp CT

hoặc MRI não cho thấy xuất huyết hoặc nhồi máu vùng thuỳ trán và các hạch đáy. Nguyên nhân của các biến chứng này là do bệnh nhân bị nhiễm toan nặng đến viện muộn hoặc chẩn đoán chậm trễ.

109. NGỘ ĐỘC THUỐC GÂY NGHIỆN

(Loại heroin, morphin và thuốc phiện)

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

a). Lâm sàng:

- Hô hấp: thở chậm, yếu, ngừng thở, tím, phù phổi cấp
- Thần kinh: hôn mê, co đồng tử, .
- Các dấu hiệu khác: nhịp tim chậm, hạ huyết áp, lạnh; đồng tử dãn nếu thiếu ôxy nặng ; có vết tiêm chích

http://tieulun.hopto.org

b). Cận lâm sàng:

- Test thử opioids trong nước tiểu dương tính
- Tiêm 0,4 mg naloxon tĩnh mạch

2. Chẩn đoán phân biệt với:

- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ, gây mê, rượu, chống trầm cảm (valium, phenobarbital, rotundin, amitriptiline...)

- Các chất gây co đồng tử: PPHC, cacbamate, nicotine

II. TIÊN LƯỢNG

. Hồi phục hoàn toàn

. Di chứng thiếu o xy

. Biến chứng của tiêm chích bẩn

. Phù phổi cấp

III. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm:

+ Bảo đảm thông khí, tiêm naloxon và đào thải chất độc

+ Thổi ngạt (12lần/phút) hay bóp bóng Ambu có oxi 50% nếu bệnh nhân ngừng thở, tím nhiều.

+ Naloxon (thuốc giải độc đặc hiệu) 0,4mg tiêm tĩnh mạch chậm: quan sát sự đáp ứng của bệnh nhân (thở lại, tỉnh ra, đỡ tím). Có thể dùng naloxon tiêm dưới da/tiêm bắp, hay đưa qua ống nội khí quản, hoặc truyền tĩnh mạch duy trì cho đến khi bệnh nhân tự thở bình thường, đồng tử 3-4 mm. Tổng liều naloxon có thể dùng tới 10mg.

+ Theo dõi bệnh nhân 4 giờ sau khi dùng liều naloxon cuối cùng

http://tieulun.hopto.org

+ Các dấu hiệu thèm thuốc xuất hiện sớm trong khi dùng naloxone (run cơ, mạch nhanh, đồng tử dãn, ngáp và chảy dãi,...), ngừng dùng thuốc, cho thuốc an thần

+ Chống chỉ định : Dị ứng naloxon

- Điều trị biến chứng

- Phù phổi cấp: để tư thế đầu cao, nửa nằm nửa ngồi, đặt ống nội khí quản, thông khí, ôxy đưa vào đầy đủ nhằm duy trì FiO2=60% với phương thức (+) cuối kỳ thở ra, hoặc đưa vào áp lực dương liên tục. Thuốc lợi tiểu furosemid 20mg t/m; và tránh đưa dịch vào quá nhiều

- Hạ huyết áp: tư thế đầu thấp.

. Truyền dịch đẳng trương glucose 5% hay Natriclorua 0,9% tĩnh mạch, theo dõi huyết áp, nước tiểu và CVP

. Dopamin hay noradrenalin

- Co giật: cắt cơn co giật bằng các thuốc nhóm benzodiazepine, sau đó có thể là phenobarbital hoặc phenyntoin nếu cần.

- Biến chứng tắc mạch, nhiễm khuẩn đòi hỏi dùng heparin và kháng sinh do thầy thuốc cân nhắc, lựa chọn.

110. NGỘ ĐỘC COCAIN

Khái quát: A. Có thể do lạm dụng dùng thuốc qua đường TM, hút, uống hay hít qua đường mũi. Tác dụng của cocain dùng theo đường uống ngang với khi dùng theo đường mũi .

B. Loại cocain bán trôi nổi trên thị trường có nồng độ không đáng tin cậy và thường bị pha trộn với các chất khác như: Amphetamine, chất gây ảo giác LSD, heroin, strychnine, lidocain, bột tal và quinin.

http://tieulun.hopto.org

C. 1/3 tử vong xẩy ra trong vòng 1h, với 1/3 tử vong nữa xẩy ra trong vòng 6-12h sau đó.

D. Cần cảnh giác với trường hợp " **dùng cơ thể làm bao bì che dấu thuốc**" là bọn vận chuyển cocain nuốt những gói cocaine đã được bọc kỹ và " **kẻ bị nhồ**i" là những người nuốt vội những gói cocain để tránh bị bắt.

Dấu hiệu và triệu chứng:

A. Hệ thống TK trung ương: Kích thích giao cảm , kích động, co giật, run, đau đầu, xuất huyết dưới nhện, TBMMN, rối loạn tâm thần, ảo giác, sốt, giãn đồng tử, cảm giác kiến bò trên da .

B.Tim mạch: Loạn nhịp nhĩ hoặc thất, NMCT, THA, tụt HA, viêm cơ tim, tách ĐM chủ, bệnh cơ tim.

C. Phổi: Phù phổi không do tim, tràn khí trung thất, chảy máu phế nang, viêm phổi do tăng quá mẫn, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.

D. Những dấu hiệu khác: Rhabdomyolyse, TMCB mạc treo ruột, viêm gan.

Xử trí

1. Điều trị hỗ trợ**.** Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

2. Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá bao gồm dùng than hoạt nhắc lại nhiều lần, tảy rửa toàn bộ ruột và đánh giá bằng nội soi nếu nghi ngờ nuốt các bọc cocaine

3. Điều trị triệu chứng cường giao cảm bằng Benzodiazepine như dùng diazepam

Cơn co giật:

1. Điều trị bằng diazepam, phenyltoin, hoặc phenobarbital

2. Đánh giá các nguyên nhân khác có thể đi kèm như xuất huyết dưới màng nhện, thiếu oxy máu và hạ đường huyết.

Loạn nhịp tim:

http://tieulun.hopto.org

1. Điều trị tình trạng cường giao cảm và nhịp nhanh trên thất bằng diazepam và propranolol

2. Điều trị loạn nhịp thất bằng lidocain hay bretilium. Có thể cần dùng propranolol

Tăng HA:

1. Dùng Diazepam đầu tiên để điều trị nhịp nhanh và THA.

2. Nếu không đáp ứng, dùng labetalol với tác dụng phong toả cả a và b giao cảm

3. Nếu HA vẫn ở mức cao nguy hiểm, xét dùng natri nitroprussiat và Esmolol truyền nhỏ giọt TM.

TMCB cơ tim và nhồi máu cơ tim

1. Điều trị bằng thuốc làm tan cục máu đông, heparin, aspirin, thuốc chẹn bêt giao cảm nếu có chỉ định

2. Kiểm soát HA và xét nguy cơ chảy máu hệ thống thần kinh trung ương trước khi dùng điều trị tan cục máu đông nếu có chỉ định.

TÀI LIỆU TRA CỨU

1. Hồi sức cấp cứu -Tập 1+ 2 - Giáo sư Vũ Văn Đính.Nxb Y học

2.Cẩm nang điều trị ICU – Gs. Vũ Văn Đính

3. Cẩm nang hồi sức cấp cứu - NXB Y Học

4. First aid – emergency medicine

http://tieulun.hopto.org

5. **Bài giảng hồi sức cấp cứu** – ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh, ĐH Y Dược Huế, ĐH Y Hà Nội

7. **Visual Diagnosis in Emergency and Critical Care Medicine** - Christopher P. Holstege, MD, FACEP, FAAEM, FACMT, Alexander B. Baer, MD, Jesse M. Pines, MD, MBA, FAAEM and William J. Brady, MD, FACEP, FAAEM – Blackwell – Skyscape Inc

8. **Emergency Medicine, Emergency and Acute Medicine: Diagnosis and Management** - Anthony F.T. Brown, MB ChB (Bristol), FRCP, FRCS(Edin), FACEM, FCEM and Michael D. Cadogan, MA(Oxon), MB ChB (Edin), FACEM - Hodder Arnold

9. website : cimsi.org.vn, ykhoanet.vn, yhocquany.com, bsdany.com, medicinenet.com, webmd.com, bachkhoatoanthu.vn,...

http://tieulun.hopto.org

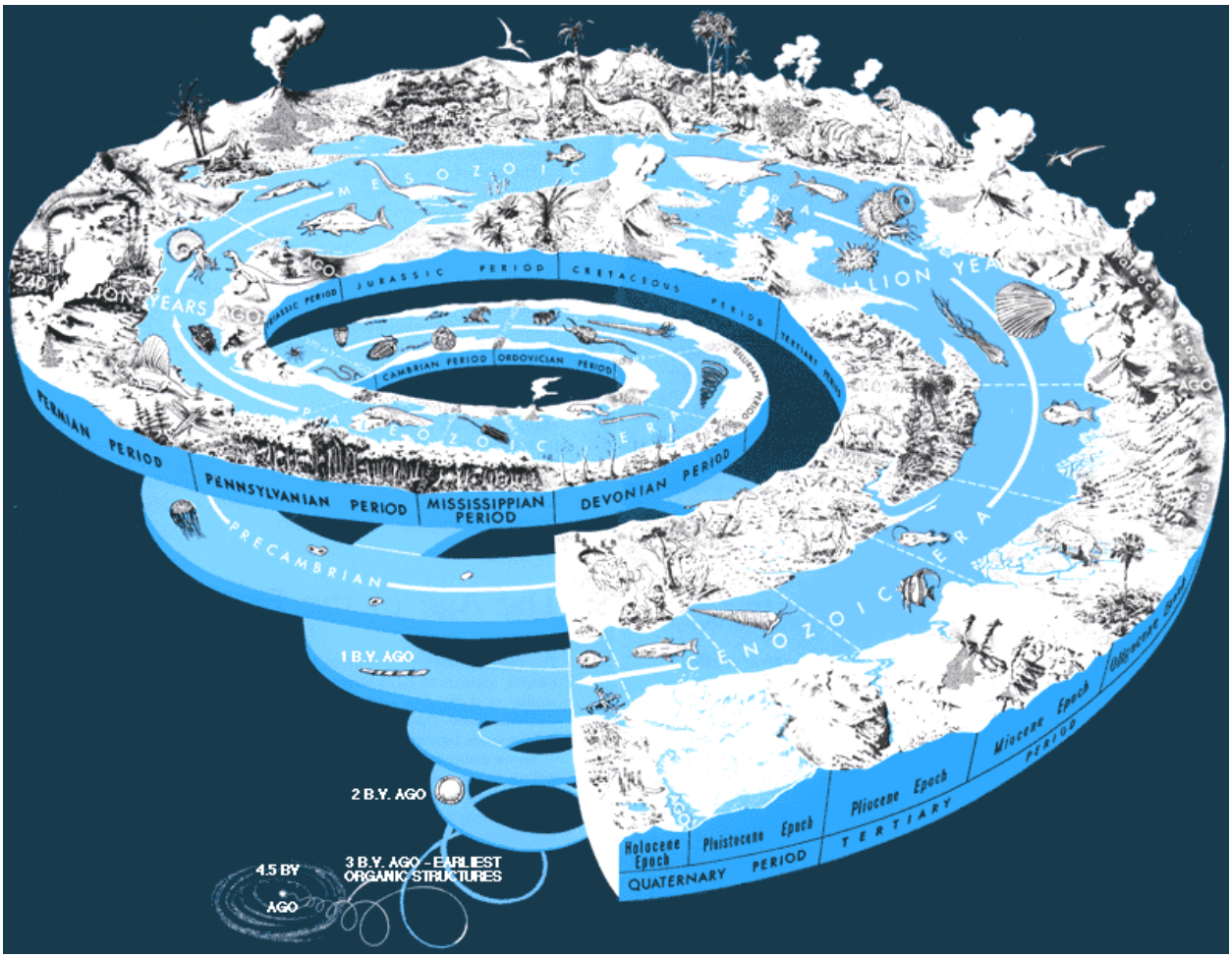

Không có mặt trời thì hoa hồng không nở, không có phụ nữ không có tình yêu, không có tình yêu không có hạnh phúc, không có người mẹ - không có anh hùng.

Hết...

http://tieulun.hopto.org

DANH BẠ Y TẾ

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

http://tieulun.hopto.org

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

http://tieulun.hopto.org

money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

PHẦN 1. Y TẾ CÔNG LẬP

1. CÁC BỆNH VIỆN CÔNG LẬP TẠI TP HCM

Ban Y tế Thể Dục Thể Thao
Ban Y tế Thể Dục Thể Thao Quận 1
Bệnh viện 30/4
Bệnh viện 30/4 - Bộ Nội Vụ
Bệnh viện 7A
Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới
Bệnh viện Bình Dân
Bệnh viện Bình Triệu
Bệnh viện Bưu Điện
Bệnh viện Cấp Cứu Trưng Vương
Bệnh viện Chấn Thương Chỉnh Hình
Bệnh viện Chợ Rẫy
Bệnh viện Chuyên Khoa Mắt Cao Thắng
Bệnh viện Đa Khoa An Sinh
Bệnh viện Đa Khoa Gaya Việt Hàn
Bệnh viện Đa Khoa Hoàn Mỹ (Cơ Sở I)
Bệnh viện Đa Khoa Hoàn Mỹ (Cơ Sở II)
Bệnh viện Đa Khoa Hồng Đức
Bệnh viện Bưu Điện 2
Bệnh viện Đa Khoa Khu Vực
Bệnh viện BangKok (VPĐD)
Bệnh viện Bumrungrad Thái Lan
Bệnh viện Củ Chi
Bệnh viện 175
Bệnh viện Đa khoa Nhà Bè
Bệnh viện Đa Khoa Phú Thọ

Bệnh viện Đa Khoa Quận 4
Bệnh viện Đa Khoa Quận 7
Bệnh viện Đa Khoa Sài Gòn
Bệnh viện Đa Khoa Thái Bình
Bệnh viện Đa Khoa Thủ Đức
Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Bình Phước
Bệnh viện Đa Khoa Triều An
Bệnh viện Đa Khoa Vạn Hạnh
Bệnh viện Đa Khoa Vạn Xuân
Bệnh viện Da Liễu TP- HCM
Bệnh viện Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh
Bệnh viện Điện Biên Phủ
Bệnh viện Điều Dưỡng Phục Hồi Chức Năng Điều Trị Bệnh Nghề Nghiệp
Bệnh viện Điều Dưỡng Phục Hồi Chức Năng Bưu Điện 2
Bệnh viện Giải Phẫu Thẩm Mỹ Sài Gòn
Bệnh viện Giải Phẫu Thẩm Mỹ Thanh Vân
Bệnh viện Giao Thông Vận Tải 8
Bệnh viện Hùng Vương
Bệnh viện Huyện Bình Chánh
Bệnh viện Mắt Sài Gòn
Bệnh viện Mắt
Bệnh viện Franco Việt Nam
Bệnh viện Lao và Bệnh viện Phổi PNT
Bệnh viện Miễn Phí An Bình
Bệnh viện Miễn Phí An Nhơn Tây
Bệnh viện Mắt Thành Phố Hồ Chí Minh
Bệnh viện Mắt Việt Hàn
Bệnh viện Nguyễn Trãi
Bệnh viện Nguyễn Tri Phương
Bệnh viện Nhân Dân 115
Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
Bệnh viện Nhân Dân Quận 6
Bệnh viện Nhi Đồng 1
Bệnh viện Nhi Đồng 2
Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch
Bệnh viện Pháp - Việt
Bệnh viện Phụ Sản Hồng Thái
Bệnh viện Phụ Sản Quốc Ánh
Bệnh viện Phụ Sản Từ Dũ
Bệnh viện Quân Dân Miền Đông
Bệnh viện Quân Đoàn 4
Bệnh viện Quân Y 7A
Bệnh viện Quân Y 7C
Bệnh viện Quân Y Bộ Tư Lệnh Hải Quân
Bệnh viện Quốc Tế Columbia Asia Gia Định
Bệnh viện Quốc Tế Phụ Sản

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Pháp Việt
Bệnh viện Nhân Dân Gia Đình

2. CÁC BỆNH VIỆN CÔNG LẬP TẠI HÀ NỘI

Bệnh viện 19 - 8 Bộ Công An
Bệnh viện Bắc Thăng Long - Sở Y tế Hà Nội
Bệnh viện Bạch Mai
Bệnh viện Bán Công Chuyên Khoa Mắt Hà Nội
Bệnh viện bán công CIRI
Bệnh viện Bán Công Hoè Nhai
Bệnh viện Bưu Điện - Tổng Cty Bưu Chính Viễn Thông VN
Bệnh viện Công An TP. Hà Nội
Bệnh viện Đa khoa dân lập Chữ thập đỏ Hà Nội
Bệnh viện Đa khoa Đức Giang - Sở Y tế TP. Hà Nội
Bệnh viện Đa khoa Kwang Myung - Việt Nam
Bệnh viện Đa khoa tư nhân Tràng An - Sở Y tế TP. Hà Nội
Bệnh viện Đa Khoa Xanh Pôn
Bệnh viện điều dưỡng và phục hồi chức năng Thăng Long
Bệnh viện Đống Đa
Bệnh viện E
Bệnh viện GTVT 1 - Sở Y tế GTVT
Bệnh viện Hữu Nghị
Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức
Bệnh viện Hữu Nghị Việt Nam - Cu Ba
Bệnh viện K - Bộ Y tế
Bệnh viện Lao Và Bệnh Phổi Hà Nội
Bệnh viện Châm Cứu Trung Ương
Bệnh viện Giao Thông Vận Tải 1
Bệnh viện Da Liễu Hà Nội
Bệnh viện Lao Và Bệnh Phổi TW - Bộ Y tế
Bệnh viện Mắt Hà Nội - Sở Y tế Hà Nội
Bệnh viện Mắt TW - Bộ Y tế
Bệnh viện Nhi TW - Bộ Y tế
Bệnh viện NN - Bộ nông nghiệp và phát triển Nông Thôn
Bệnh viện Nội Tiết
Bệnh viện Phụ Sản Hà Nội - Bộ Y tế
Bệnh viện Phụ Sản TW - Bộ Y tế
Bệnh viện Quốc tế Hoa Kỳ Hà Nội
Bệnh viện Sông Bôi
Bệnh viện Tai Mũi Họng TW - Bộ Y tế
Bệnh viện tâm Thần Ban Ngày Mai Hương
Bệnh viện tâm Thần Hà Nội
Bệnh viện tâm Thần TW - Bộ Y tế
Bệnh viện Thăng Long - Sở Y tế TP. Hà Nội
Bệnh viện Thanh Nhàn
Bệnh viện Thanh Trì

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Tim Hà Hội
Bệnh viện Tư Doanh Quốc tế TNHH Eukaria VN
Bệnh viện TW Quân Đội 108 - Tổng Cục Hậu Cần
Bệnh viện U Bướu Hà Nội - Sở Y tế TP. Hà Nội
Bệnh viện Việt Pháp
Bệnh viện Nông Nghiệp
Bệnh viện quân đội 354
Bệnh viện Y Học Cổ Truyền TW - Bộ Y tế
Phòng Khám Bệnh Đa Khoa Khu Vực Đa Tốn
Phòng Khám Đa Khoa
Phòng Khám Đa Khoa GTVT Gia Lâm - Sở Y tế GTVT
Phòng Khám Đa Khoa Trường Sơn
viện Sức Khoẻ tâm Thần Hà Nội
Viện Tim Mạch

3. KHỐI Y TẾ DỰ PHÒNG

1. Viện Vệ sinh Dịch tễ Trung ương
2. Viện Vệ sinh Dịch tễ Tây Nguyên
3. Viện Pasteur Nha Trang
4. Viện Pasteur TP Hồ Chí Minh
5. Viện Dinh dưỡng
6. Viện Y học lao động và Vệ sinh môi trường
7. Viện Vệ sinh-Y tế Công cộng TP Hồ Chí Minh
8. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương
9. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Quy Nhơn
10. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng TP Hồ Chí Minh

4. CÁC VIỆN NGHIÊN CỨU

1. Viện Kiểm nghiệm Thuốc TW
2. Viện Kiểm định Quốc gia Vắc xin và Sinh phẩm Y tế
3. Viện Pháp Y Quốc gia
4. Viện Trang thiết bị và Công trình Y tế
5. Viện Dược liệu
6. Viện Y học biển
7. Viện Vắc xin và Sinh phẩm Y tế
8. Viện Giám định Pháp y Tâm thần
9. Viện Giám định Y khoa
10. Viện Công nghệ thông tin - Thư viện Y học Trung ương
11. Viện Kiểm nghiệm Thuốc Thành phố Hồ Chí Minh
12. Viện Kiểm nghiệm Vệ sinh An toàn Thực phẩm Quốc gia
13. Trung tâm Nghiên cứu, Sản xuất Vắc xin và Sinh phẩm Y tế
14. Trung tâm Truyền thông - Giáo dục Sức khỏe TW

5. SỞ Y TẾ CÁC TỈNH THÀNH

1. Sở Y tế An Giang
2. Sở Y tế Bà Rịa - Vũng Tàu

http://tieulun.hopto.org

3. Sở Y tế Bắc Giang
4. Sở Y tế Bắc Kạn
5. Sở Y tế Bắc Ninh
6. Sở Y tế Bạc Liêu
7. Sở Y tế Bến Tre
8. Sở Y tế Bình Dương
9. Sở Y tế Bình Định
10. Sở Y tế Bình Thuận
12. Sở Y tế Cần Thơ
13. Sở Y tế Cao Bằng
14. Sở Y tế Đà Nẵng
15. Sở Y tế Đăk Lăk
16. Sở Y tế Điện Biên
17. Sở Y tế Đồng Nai
18. Sở Y tế Đồng Tháp
19. Sở Y tế Gia Lai
20. Sở Y tế Hà Giang
21. Sở Y tế Hà Nam
22. Sở Y tế Hà Tĩnh
23. Sở Y tế Hải Dương
24. Sở Y tế Hải Phòng
25. Sở Y tế Hậu Giang
26. Sở Y tế Hòa Bình
27. Sở Y tế Hưng Yên
28. Sở Y tế Khánh Hòa
29. Sở Y tế Kiên Giang
30. Sở Y tế Kon Tum
31. Sở Y tế Lạng Sơn
32. Sở Y tế Lào Cai
33. Sở Y tế Lâm Đồng
34.Sở Y tế Long An
35. Sở Y tế Nam Định
36. Sở Y tế Nghệ An
37. Sở Y tế Ninh Bình
38. Sở Y tế Ninh Thuận
39. Sở Y tế Phú Thọ
40. Sở Y tế Phú Yên
41. Sở Y tế Quảng Bình
42. Sở Y tế Quảng Nam
44. Sở Y tế Quảng Ninh
45. Sở Y tế Quảng Trị
46. Sở Y tế Sóc Trăng
47. Sở Y tế Sơn La
48. Sở Y tế Tây Ninh
49. Sở Y tế Thái Bình
50. Sở Y tế Thái Nguyên

http://tieulun.hopto.org

51. Sở Y tế Thanh Hóa
52. Sở Y tế Thừa Thiên Huế
53. Sở Y tế Tiền Giang
54. Sở Y tế Trà Vinh
55. Sở Y tế Tuyên Quang
56. Sở Y tế Vĩnh Long
57. Sở Y tế Vĩnh Phúc
58. Sở Y tế Yên Bái
59. Sở Y tế Hà Nội
60. Sở Y tế TP Hồ Chí Minh

PHẦN 2. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN

A. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN TẠI HÀ NỘI

1. BVĐKTN Thăng Long
2. BVĐKTN Bảo Long
3. BVĐKTN Tràng An
4. BVĐKTN Hồng Ngọc
5. BV Việt Pháp
6. BVĐKTN Hồng Hà
7. BVCK Mắt Sài gòn - Hà Nội
8. BVĐKTN Hà Thành
9. BVĐKTN Trí Đức
10. BVCK Nội Khánh Lương
11. BV Hy vọng Mới

6. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN TẠI TP HỒ CHÍ MINH

1. BV Phụ sản Quốc tế
2. BVĐKTN Vạn Hạnh
3. BVĐKTN Phú Thọ
4. BVĐKTN Hoàn Mỹ
5. BVCK Giải phẫu Thẩm mỹ Sài Gòn
6. BVCKTN Chấn thương Chỉnh hình Sài Gòn (ITO)
7. BVTN Mắt Sài Gòn II
8. BVĐKTN Hồng Đức
9. BV Gaya Việt Hàn
10. BVĐKTN Triều An
11. BV Mắt Việt Hàn
12. BV Mắt Cao Thắng
13. BVĐKTN Phổ Quang I
14. BV Phụ sản Quốc Ánh
15. BVĐKTN An Sinh
16. BVCKTN Tim Tâm Đức
17. BVCK Giải phẫu Thẩm mỹ Thanh Vân
18. BVCKTN Tai Mũi Họng Sài gòn
19. BVĐKTN Mắt Sài Gòn

http://tieulun.hopto.org

20.BVĐKTN Vũ Anh
21. BV Ngoại khoa và Chấn thương Chỉnh hình Phương Đông
22. BVĐK Mỹ Đức
23. BVĐK Phổ Quang
24. BVĐK Ngọc Linh
25. BV Việt Pháp (FV. Hospital)
26. BVCK Ngoại Thần kinh Quốc tế
27. BVCK Phẫu thuật Tạo hình Thẩm mỹ Ngọc Phú
28. BV Quốc tế Columbia Asia Gia Định
29. BV ĐK Ngọc Linh

7. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN TẠI CÁC TỈNH

1. BV ĐKTN Bình Dân
2. BV ĐKTN Hợp Lực
3. BV ĐKTN Thái Bình Dương
4. BV ĐKTN Thiện Hạnh
5. BV ĐKTN Bình Dương
6. BV ĐKTN Bình Dân, Đà Nẵng
7. BV Ngoại khoa Nguyễn Văn Thái
8. BV ĐKTN Hạnh Phúc
9. BV ĐKTN Hoàn Mỹ - Đà Nẵng
10. BV ĐKTN Trung Tâm
11.BV ĐKTN Nhật Tân
12. BV ĐKTN Anh Đức
13. BV ĐKTN An Phước
14. BV ĐKTN 115
15. BV ĐKTN Sông Thương
16. BV ĐK Vĩnh Đức
17. BV ĐKTN Thái An
18. BV CK Chấn thương Chỉnh hình - PTTH Huế
19. BV ĐKTN Cửa Đông
20. BV ĐKTN Phủ Diễn
22. BV ĐKTN Cửu Long Hoàn Mỹ
23. BV ĐKTN Cao Văn Chí
24. BV ĐKTN Segaero
25. BV ĐK Tâm Phúc
26. BV ĐK Lâm Hoa
27. BV ĐKTN Kinh Bắc
28. BV ĐK Hoàng Viết Thắng
29. BV ĐK Thanh Vũ Medic
30. BV ĐKTN Hoà Bình
31. BV ĐKTN Mỹ Phước
32.BV Ngoại khoa Nguyễn Văn Thái
33. BV ĐK Hoà Bình
34. BV ĐK Hồng Phúc
35.BV ĐKTN Bình An

http://tieulun.hopto.org

36. BV ĐKTN DOMEDIC
37. BV chuyên khoa Tâm An
38. BV ĐKTN Văn Cao
39. BV Mắt Bình Tâm
40. BV ĐKTN Vĩnh Toàn
41.BV ĐK Sài Gòn - Nam Định
43.BV ĐK Hoàn Mỹ Đà Lạt
44. BV ĐK Thành An Sài Gòn

PHẦN 3. CÔNG TY DƯỢC PHẨM

8. DANH SÁCH CÁC CÔNG TY DƯỢC Ở CÁC TỈNH

Ân Đức Pharma
Công ty cổ phần Dược - trang Thiết bị Y tế Hoà Bình
Công ty cổ phần Dược - Vật tư Y tế Thanh Hoá
Công ty cổ phần Dược phẩm Hà Tây
Công ty cổ phần Dược phẩm TW Foripharm
Công ty cổ phần Dược phẩm và Vật tư Y tế Lạng Sơn
Công ty dụng cụ và Thiết bị Y tế xuất nhập khẩu Hà Nội
Công ty Dược phẩm Bình Minh
Công ty Dược phẩm Quang Trung
Chi nhánh Công ty Dược phẩm Trang Thiết bị Y tế Hà Nội
Công ty Dược phẩm Yên Bái
Công ty Dược Thiết bị Y tế Hà Giang
Công ty Dược và trang Thiết bị Y tế Quảng Ninh
Công ty Dược và Vật tư Y tế Thái Bình
Công ty liên doanh Dược phẩm Gateway
Công ty TNHH Dược phẩm Cường Long
Công ty TNHH Dược phẩm Hạ Long
Công ty TNHH Dược phẩm Lan Xuyên
Công ty Vật tư Y tế Thái Bình
Hãng Thuốc Thể Thao
Công ty cổ phẩm Dược phẩm Thiết bị Y tế Hà Tĩnh
Công ty cổ phần Dược Vật tư Y tế Bình Định
Công ty cổ phẩn Dược Vật tư Y tế Nghệ An
Công ty cổ phần Thiết bị Vật tư Y tế Nghệ An
Công ty Đông Dược Đông Á
Công ty Dược phẩm Đồng Nai
Công ty Dược phẩm Khánh Hoà
Công ty Dược phẩm Quảng Bình
Công ty Dược phẩm Quảng Ngãi
Công ty Dược phẩm Thiết bị Y tế Kon Tum
Công ty Dược phẩm Thừa Thiên Huế
Công ty Dược và Vật tư Y tế Phú Yên
Công ty Dược và Vật tư Y tế Quảng Trị
Công ty Dược Vật tư Y tế Đắc Lắc

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược Vật tư Y tế Khánh Hoà
Công ty TNHH Dược An Khang
Công ty TNHH Dược Chiến Thắng
Công ty TNHH Dược phẩm Nam Vinh
Xí Nghiệp Dược phẩm Nghệ An
Xí Nghiệp Dược phẩm Thanh Hoá
Can Tho University Pharmaceutical And Agricultural Co, Limited
Công ty cổ phần Dược Hậu Giang
Công ty cổ phần Dược phẩm IMEXPHARM
Công ty cổ phần Dược Vật tư Y tế Bình Thuận
Công ty Dược phẩm Dược Liệu Tiền Giang
Công ty Dược phẩm Vật tư Y tế Trà Vinh
Công ty Dược và Vật tư Y tế Cửu Long
Công ty Dược và Vật tư Y tế Lâm Đồng Ladophar
Công ty Dược và Vật tư Y tế Long An
Công ty Dược và Vật tư Y tế Tây Ninh
Công ty Dược và Vật tư Y tế Tiền Giang
Công ty Liên Doanh TNHH Dược phẩm Đồng Hải
Công ty TNHH Cao Su Ylh Sheng
Công ty TNHH Dược phẩm Hisamitsu Việt Nam
Công ty TNHH Dược phẩm ShinPoong Daewoo Việt Nam
Công ty TNHH Hoàng Long
Công ty TNHH Novartis Nông Dược Việt Nam
Công ty TNHH OPV Việt Nam
Công ty Xuất Nhập Khâu Y tế Tỉnh Đông Tháp
Doanh Nghiệp Tư Nhân Đức Thọ Sanh
Angiang Pharmaceutical Co
Công ty cổ phần Dược phẩm Nam Hà
Công ty cổ phần Dược phẩm Sóc Trăng
Công ty cổ phần Dược phẩm thành phố Nam Định
Công ty cổ phần Dược phẩm và dịch vụ Y tế Nam Định
Công ty cổ phần Dược phẩm Vĩnh Phúc
Công ty cổ phần Dược Vật tư Y tế Bến Tre
Công ty Dược Bắc Giang
Công ty Dược Bắc Ninh
Công ty Dược Giao Thuỷ
Công ty Dược phẩm An Giang
Công ty Dược phẩm Kiên Giang
Công ty Dược phẩm Nam Hà
Công ty Dược Thái Nguyên
Công ty Dược và Vật tư Y tế Kiên Giang
Công ty Dược và Vật tư Y tế Phú Thọ
Công ty Dược Vật tư Y tế Lào Cai
Công ty TNHH Dược phẩm Phương Bắc
Công ty TNHH Tập Đoàn Y Dược Đại Chính
Binh Duong Pharmaceuticals Co

http://tieulun.hopto.org

Công ty cổ phần Dược Bình Lục
Công ty cổ phần Dược Danapha
Công ty Dược Đà Nẵng
Công ty Dược TW3
Công ty Dược và Vật tư Y tế Quảng Nam
Công ty Liên Doanh Biofarmtech
Công ty TNHH Dược phẩm Thảo Mộc
Công ty TNHH Dược phẩm Thuận An
Công ty TNHH Dược phẩm Và Thiết bị Y tế Phú Cường
Công ty TNHH HASAN
Công ty TNHH King Max Việt Nam
Xí nghiệp Dược phẩm TW5

9. CÁC CÔNG TY DƯỢC TẠI TP. HỒ CHÍ MINH

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Thuận Hóa
Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Tiến Phúc
Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Úc Châu
Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Y Khoa
Công ty TNHH Thương mại Dược Thuận Gia (Thugico)
Công ty TNHH Thương mại Dược Thuận Hồng Phú
Công ty TNHH Thương mại Nga Việt
Công ty TNHH Thương mại Phú Hoàng Đạt
Công ty TNHH Thương mại Quốc Tế Sang Hai
Chi nhánh Công ty TNHH Thương mại Thăng Long
Công ty TNHH Thương mại Thành An Khang
Công ty TNHH Thương mại Thanh Quí
Công ty TNHH Thương mại Thiện Chí
Công ty TNHH Thương mại và Dược phẩm Hùng Vương
Công ty TNHH Trịnh Trần
Công ty TNHH Việt Pham
Công ty TNHH Vũ Tùng
Công ty TNHH Xuân Trang
Công ty cổ phần MERUFA
Công ty TNHH M.E.D
Công ty TNHH Xuất nhập khẩu KD Dược Thiên Huê
Công ty TNHH Y tế Cánh Cửa Việt
Công ty Vacxin & Sinh phẩm Số 2
Công ty XNK Y tế II
Công ty Xuất Nhập Khẩu và Đầu Tư Chợ Lớn
Hội Y Học cổ Truyền Việt Nam-Quận Hội Gò Vấp
Hợp Tác Xã Hùng Vương
Thiên Hòa Đường Tổ Hợp Bào Chế Thuốc Dân Tộc
Tổ Hợp Bào Chế Đông Nam Dược Phước Linh
Tổng Công ty Dược Việt Nam
Trung tâm Dv - Thương mại Y Dược Tổng Hợp
Trung tâm Khoa Học Công Nghệ Dược

http://tieulun.hopto.org

Trung tâm Linh Chi
Trung tâm Sâm & Dược Liệu TP. HCM
Viện Y Dược Học Dân Tộc
Công ty TNHH Dược phẩm Huynh Đệ
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm IC Việt Nam
Công ty TNHH Dược phẩm Ích Khiêm
Công ty TNHH Dược phẩm Khang Duy
Công ty TNHH Dược phẩm Khang Thái
Công ty TNHH Dược phẩm Khanh Minh
Công ty TNHH Dược phẩm Khánh Như
Công ty TNHH Dược phẩm Khương Duy
Công ty TNHH Dược phẩm Kim Châu
Công ty TNHH Dược phẩm Kim Phúc
Công ty TNHH Dược phẩm Kim Thành
Công ty TNHH Dược phẩm Lam Sơn
Công ty TNHH Dược phẩm Lam Sơn (Tkp Pharma)
Công ty TNHH Dược phẩm Lê Bảo
Công ty TNHH Dược phẩm Lê Khải
Công ty TNHH Dược phẩm Leung Kai Fook Vietnam
Công ty TNHH Dược phẩm Liên Phát
Công ty TNHH Dược phẩm Liên Phương
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Liên Việt
Công ty TNHH Dược phẩm Liên Việt
Công ty TNHH Dược phẩm Mai
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Mai
Công ty TNHH Dược phẩm Mai Khanh
Công ty TNHH Dược phẩm Mai Nguyên
Công ty TNHH Dược phẩm Mễ Đình
Công ty TNHH Dược phẩm Miên Định
Công ty TNHH Dược phẩm Miền Tây
Công ty TNHH Dược phẩm Minh Anh
Công ty TNHH Dược phẩm Minh Tâm
Công ty TNHH Dược phẩm Minh Thức
Công ty TNHH Dược phẩm Minh Việt
Công ty TNHH Dược phẩm Mỹ Á
Công ty TNHH Dược phẩm Mỹ ấn
Công ty TNHH Dược phẩm Mỹ Ngọc
Công ty TNHH Dược phẩm Nam Sơn
Công ty TNHH Dược phẩm Nam Trân
Công ty TNHH Dược phẩm Nam Việt
Công ty TNHH Dược phẩm Ngọc Châu
Công ty TNHH Dược phẩm Nguyễn Hoàng
Công ty TNHH Dược phẩm Nhân Hòa
Công ty TNHH Dược phẩm Nhân Sinh
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Nhân Tâm
Công ty TNHH Dược phẩm Phạm Anh

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Phú Sơn
Công ty TNHH Dược phẩm Phú Xuân
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Phú Xuân
Công ty TNHH Dược phẩm Phúc Hiếu Phú
Công ty TNHH Dược phẩm Phúc Thiện
Công ty TNHH Dược phẩm Phước Lộc
Công ty TNHH Dược phẩm Phước Thịnh
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Phương Đông
Công ty TNHH Dược phẩm Phương Nam
Công ty TNHH Dược phẩm Phương Nghi
Công ty TNHH Dược phẩm Quang Anh
Công ty TNHH Dược phẩm Quang Minh
Công ty TNHH Dược phẩm Quang Thái
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Quốc Tế - Tỉnh Daklak
Công ty TNHH Dược phẩm Rạng Đông
Công ty TNHH Dược phẩm Sài Gòn
Công ty TNHH Dược phẩm Sao Khuê
Công ty TNHH Dược phẩm ShinPoong Daewoo Việt Nam
Công ty TNHH Dược phẩm ShinPoong Daewoo Việt Nam
Công ty TNHH Dược phẩm Tâm Gia Phúc
Công ty TNHH Dược phẩm Tân Hoá
Công ty TNHH Dược phẩm Tân Phong
Công ty TNHH Dược phẩm Tân Sơn
Công ty TNHH Dược phẩm Tân Tân
Công ty TNHH Dược phẩm Tây Huy
Công ty TNHH Dược phẩm Thành Đạt
Công ty TNHH Dược phẩm Thành Nam
Công ty TNHH Dược phẩm Thanh Quang
Công ty TNHH Dược phẩm Thanh Thảo
Công ty TNHH Dược phẩm Tháp An
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Thiên An
Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Khánh
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Sơn
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Thảo
Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Vinh
Công ty TNHH Dược phẩm Thuận Phát
Công ty TNHH Dược phẩm Thuốc Việt
Công ty TNHH Dược phẩm Thương mại Vạn Hạnh
Công ty TNHH Dược phẩm Tiến Minh
Công ty TNHH Dược phẩm Tín Đức (Safipharma)
Công ty TNHH Dược phẩm Tô Tô
Công ty TNHH Dược phẩm Toàn Chân
Công ty TNHH Dược phẩm Trang Thiết bị Y tế T.D
Công ty TNHH Dược phẩm Trí Đức
Công ty TNHH Dược phẩm Trung Dung
Công ty TNHH Dược phẩm Trung Lý

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Trung Nam
Công ty TNHH Dược phẩm Trường Khang
Công ty TNHH Dược phẩm Trường Thành
Công ty TNHH Dược phẩm Trường Việt Tiến
Công ty TNHH Dược phẩm Tú Uyên
Công ty TNHH Dược phẩm Tuấn Khải
Công ty TNHH Dược phẩm Tuệ Hải
Công ty TNHH Dược phẩm Tuyết Hải
Công ty TNHH Dược phẩm Văn Hiến
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Văn Hiến
Công ty TNHH Dược phẩm Văn Hiếu
Công ty TNHH Bào Chế Đông Dược Thiên Hưng
Công ty TNHH Bào Chế Đông Nam Dược Phi Long
Công ty TNHH Chế Biến Nông Hải Sản Hán Việt
Công ty TNHH Chế Tạo Máy Dược phẩm Tiến Tuấn
Công ty TNHH Cơ Khí Dược Tuấn Thắng
Chi nhánh Công ty TNHH Đại Bắc
Công ty TNHH Dầu Gió Gia Thạnh
Công ty TNHH Diethelm Việt Nam
Chi nhánh Công ty TNHH Đông Dược Lan Q
Công ty TNHH Đông Nam Dược Trường Sơn
Công ty TNHH Dược - Mỹ phẩm Thanh Hằng
Công ty TNHH Dược Khang Long
Công ty TNHH Dược Kim Đô
Công ty TNHH Dược Liệu Vĩnh Phát
Công ty TNHH Dược phẩm & Hóa Chất Nam Linh
Công ty TNHH Dược phẩm & Thương mại Việt Mỹ Hòa Phong
Công ty TNHH Dược phẩm & Trang Thiết bị Y tế Hoàng Đức
Công ty TNHH Dược phẩm 27 Tháng 2
Công ty TNHH Dược phẩm 3A
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Á Châu
Công ty TNHH Dược phẩm Á Châu
Công ty TNHH Dược phẩm A.S.T An Thịnh
Công ty TNHH Dược phẩm AAA
Công ty TNHH Dược phẩm An Lạc (Alpharco)
Công ty TNHH Dược phẩm An Phát
Công ty TNHH Dược phẩm An Phúc Khang
Công ty TNHH Dược phẩm An Thịnh
Công ty TNHH Dược phẩm Ánh Dương
Công ty TNHH Dược phẩm Anh Mỹ
Công ty TNHH Dược phẩm Âu Mỹ
Công ty TNHH Dược phẩm B.H.C
Công ty TNHH Dược phẩm Bảo Phúc
Công ty TNHH Dược phẩm Bảo Tân
Công ty TNHH Dược phẩm BHC
Công ty TNHH Dược phẩm Bích Châu

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Biển Loan
Công ty TNHH Dược phẩm Bình Châu
Công ty TNHH Dược phẩm Bình Minh
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Bình Minh
VP Đại diện Công ty TNHH Dược phẩm Bình Nguyên
Công ty TNHH Dược phẩm Bổn Nguyệt
Công ty TNHH Dược phẩm Cẩm Tú
Công ty TNHH Dược phẩm Châu Tuân
Công ty TNHH Dược phẩm Công Tâm
Công ty TNHH Dược phẩm Đại Dương
Công ty TNHH Dược phẩm Đại Phúc
Công ty TNHH Dược phẩm Đại Việt Á
Công ty TNHH Dược phẩm Đan Lê
Công ty TNHH Dược phẩm Định Phúc
Công ty TNHH Dược phẩm Đỗ Thái
Công ty TNHH Dược phẩm Đô Thành (Saigon Pharma)
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Đông Đô
Công ty TNHH Dược phẩm Đông Phương Việt
Công ty TNHH Dược phẩm Đồng Tâm
Công ty TNHH Dược phẩm Dược Liệu Khánh An
Công ty TNHH Dược phẩm Duy Tân
Công ty TNHH Dược phẩm Fitopharma Tỉnh Bình Dương
Công ty TNHH Dược phẩm Gia Đại
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Giảng Võ
Công ty TNHH Dược phẩm Hà Đức Sơn
Công ty TNHH Dược phẩm Hiệp Bách Niên
Công ty TNHH Dược phẩm Hiệp Thuận Phát
Công ty TNHH Dược phẩm Hisamitsu Việt Nam
Công ty TNHH Dược phẩm Hoàn Cầu
Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Chương
Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Dũng
Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Kim
Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Nguyên
Công ty TNHH Dược phẩm Hoành Sơn
Công ty TNHH Dược phẩm Hồng Hà
Công ty TNHH Dược phẩm Hồng Long
Công ty TNHH Dược phẩm Hồng Phúc
Công ty TNHH Dược phẩm Hương Thu
Công ty TNHH Dược phẩm Hữu Khánh
Công ty TNHH Dược phẩm Huy Anh
Công ty TNHH Dược phẩm Huy Cường
Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Huy Cường
Công ty TNHH Dược phẩm Huy Nhật
Công ty TNHH Dược phẩm Huy Thịnh
Công ty TNHH Dược phẩm Huy Toàn
Cơ sở Anh Đào

http://tieulun.hopto.org

Cơ sở Bao Bì Y tế Cường Thịnh
Cơ sở Cơ Khí Chính Xác Chí Trung
Cơ sở Dầu Gió Kim Long
Cơ sở Dầu Gió Kỳ Lân
Cơ sở Dược phẩm Hồng Đức
Cơ sở Phú Đức
VP Đại diện Unico Alliance Co
United Pharma, Inc
VP Đại diện USV Ltd
Vipharcol
VP Đại diện Wockhardt
VP Đại diện Wyeth Co. Ltd
VP Đại diện Xl Laboratories Private Ltd.
VP Đại diện Young Il Pharm Co., Ltd
VP Đại diện Yung Shin Pharmaceutical industrial Limited
VP Đại diện Yung Shin Pharmaceutical industrial Limited
Zuellig Pharma Vietnam Limited
Cơ sở sản xuất Đông Nam Dược Linh Trung
Cơ sở sản xuất Kd Thuốc Y Học cổ Truyền Đại Hồng Phúc
Cơ sở sản xuất Thuốc Dân Tộc Bình An
Cơ sở sản xuất Thuốc Dân Tộc Vạn Quang
Cơ sở sản xuất Thuốc Dân Tộc Vạn Quang
Cơ sở Thần Công
VP Đại diện Công ty Alembic
Công ty Amoli Enterprises
Công ty Atc
Chi nhánh Công ty cổ phần Công Nghệ Y Dược Hà Nội
Công ty cổ phần Đầu Tư & Phát Triển Tây Âu
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược - Vật tư Y tế Đaklak
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược & Vật tư Thú Y - (Hanvet)
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược Hậu Giang
Công ty cổ phần Dược Hợp Thiên Thành
Công ty cổ phần Dược Liệu TW2
Công ty cổ phần Dược phẩm 2/9 (NADYPHAR)
Công ty cổ phần Dược phẩm 3/2
Công ty cổ phần Dược phẩm Bách Niên
Công ty cổ phần Dược phẩm Bến Thành
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Calapharco Tỉnh Tiền Giang
Công ty cổ phần Dược phẩm Cần Giờ (Cagipharm)
Công ty cổ phần Dược phẩm Đông Dược 5
Công ty cổ phần Dược phẩm Dược Liệu Chợ Lớn
Công ty cổ phần Dược phẩm Dược Liệu Pharmedic
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Hải Phòng
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm IMEXPHARM
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm IMEXPHARM
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Nam Hà

http://tieulun.hopto.org

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Nam Hà
Công ty cổ phần Dược phẩm Nguyên Đạt
Công ty cổ phần Dược phẩm OPC
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Phong Phú
Công ty cổ phần Dược phẩm Phú Thọ
Công ty cổ phần Dược phẩm Q.10
Công ty cổ phần Dược phẩm Q.3
Công ty cổ phần Dược phẩm quận 10
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Quảng Bình
Công ty cổ phần Dược phẩm Sa Vi
Công ty cổ phần Dược phẩm Sao Mỹ
Công ty cổ phần Dược phẩm Savi Pharm
Công ty cổ phần Dược phẩm T.H.L Việt
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Trà Vinh
Công ty cổ phần Dược phẩm TW Vidipha
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm TW2
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Viễn Đông
Công ty cổ phần Dược phẩm Việt Hà
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Việt Nam Ampharco
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược Thiết bị Y tế Đà Nẵng - (Dapharco)
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược TW Huế - Medipharco
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược TW Mediplantex
Chi nhánh Công ty cổ phần Dược TW3
Công ty cổ phần Hoàng Nam
Công ty cổ phần Hoàng Nam
Công ty cổ phần Huỳnh Tấn
VP Đại diện Công ty cổ phần Pymepharco
Công ty cổ phần Quốc Tế Viễn Đông
Công ty cổ phần Thiên Y
Công ty cổ phần Thương mại DV Tổng Hợp Mười
Chi nhánh Công ty cổ phần Traphaco
Công ty cổ phần Vắc Xin & Sinh phẩm Nam Hưng Việt
Công ty cổ phần Việt - A.M
Công ty cổ phần Xuất Nhập Khẩu Dược phẩm Chợ Lớn (Cholipharco)
Chi nhánh Công ty cổ phần Xuất Nhập Khẩu Y tế DOMESCO
Công ty cổ phần Xuất Nhập Khẩu Y tế TP. HCM Yteco
Công ty cổ phần Y Dược phẩm Việt Nam
Công ty Đông Nam Dược Bảo Long
Chi nhánh Công ty Dược & Trang Thiết bị Y tế Bình Định (Bidiphar)
Chi nhánh Công ty Dược & Trang Thiết bị Y tế Quân Đội
Công ty Dược & Vật tư Y tế Bến Tre (Bepharco)
Công ty Dược & Vật tư Y tế Phú Yên
Chi nhánh Công ty Dược Liệu TW1 Tp Hà Nội
Công ty Dược phẩm Astrazeneca
Công ty Dược phẩm Cần Giờ
VP Đại diện Công ty Dược phẩm Châu Âu

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược phẩm Đan Thanh
Công ty Dược phẩm Gia Định
Công ty Dược phẩm Minh Hiền
Công ty Dược phẩm Quận 8
Công ty Dược phẩm Quận Thủ Đức
Chi nhánh Công ty Dược phẩm Quảng Bình
Công ty Dược phẩm Số 36
Công ty Dược phẩm Stiefel
Công ty Dược phẩm Tú Uyên
Chi nhánh Công ty Dược phẩm TW1
Công ty Dược phẩm TW2 (Codupha)
Chi nhánh Công ty Dược phẩm và Thiết bị Y tế Cửu Long
Công ty Dược TP. HCM (Sapharco)
Công ty Dược và Các Sản phẩm Sinh Học
Công ty Liên Doanh Bimin
Công ty Liên Doanh Bv Pharma
Công ty Liên Doanh Dược phẩm Sanofi
Công ty Liên Doanh Dược phẩm Sanofi-Synthelabo Việt Nam
Công ty Liên Doanh TNHH Stada - Việt Nam
Công ty Phát Triển Kỹ Nghệ Dược Trung Ương-Bộ Y tế
Công ty Roussel Việt Nam
Công ty Thương mại Dược phẩm Đông Á
Abbot Laboratoiries Sa
Aguettant Asia Pacific Pte Co., Ltd
VP Đại diện Alcon Pharmaceuticals Co Ltd
Aldamex Ag Limited Thụy Sĩ
Ambika impex Co
Ampharco Usa
Apotex
VP Đại diện Astrazeneca Singapore Pte
VP Đại diện Aurobindo Pharma Co Limited
VP Đại diện Austrapharm int'l Ltd
Chi nhánh Austrapharm VN
VP Đại diện Aventis Pasteur S.A
VP Đại diện Aventis Pasteur S.A
VP Đại diện B.Braun Medical industries Sdr Bhd
VP Đại diện Baxco Pharmaceutical inc
VP Đại diện Baxter Healthcare (Asia) Pte Ltd
Bayer
VP Đại diện Beaufour Ipsen
VP Đại diện Berlin Chemie Ag
CÔNG TY TNHH THƯƠNG MẠI VÀ DƯỢC PHẨM LONG PHÁT
Biochemie Ges Mbh
VP Đại diện Boehringer ingelheim
VP Đại diện Bridge Healthcare
VP Đại diện Bristol Myers Squibb

http://tieulun.hopto.org

Bristol Myers Squibb Pharmaceutical Group
VP Đại diện Cadila Healthcare Ltd
VP Đại diện Chem Hong Kong Co., Ltd
Choongwae Pharma Corp
VP Đại diện Ciech Polfa S.A
Cj Corp
VP Đại diện Dabur Pharma Co., Ltd
VP Đại diện Daewoo Pharmaceutical industries Co., Ltd
Dassan Medichem Co., Ltd
Diethelm &Co., Ltd
Doanh nghiệp tư nhân Đinh Việt
Doanh Nghiệp Tư Nhân Đông Y Hải Thượng
Doanh nghiệp tư nhân Vinh Phong
Doanh nghiệp tư nhân Y Dược cổ Truyền Dân Tộc Á Châu
Chi nhánh DR. Reddy's Laboratories Ltd
Ebewe Arzneimittel Gesellschaft Mbh Co
VP Đại diện Ebewe Pharma (Asia) Ltd
VP Đại diện Egis Pharmaceutical Limited
VP Đại diện Eisai (Thailand) Marketing Co Ltd
Eli Lilly Asia inc
VP Đại diện Emcure Pharmaceuticals Ltd.
VP Đại diện Fournier Pharma Laboratoires Fournier Vietnam
Galderma Australia Pty, Limited
VP Đại diện Galien Pharma
VP Đại diện Galien Pharma RRO
VP Đại diện Galien S.A.R.L
Gedeon Richter., Ltd
VP Đại diện Getz Pharm (Pvt)., Ltd
Glaxo Wellcome Asia Pacific Pte Limited
VP Đại diện Glaxosmithkline
VP Đại diện Glenmark Pharmaceuticals Ltd
Glosel
VP Đại diện Greencross Vaccine Corp
VP Đại diện Hana Pharm Co.
Hoffmann-La Roche Limited
VP Đại diện Hyphens Co
ICA Vietnam
VP Đại diện Indoco Remedies Co Limited
Intas Pharmaceuticals Ltd
Janssen - Cilag
VP Đại diện Kangsan Pharm
Karasawa Kasei-Vietnam Co, Limited
Kenni
Kiến Việt - Công ty TNHH Kiến Việt (Kivico)
VP Đại diện Korea United Pharm
Chi nhánh Korea United Pharm inc

http://tieulun.hopto.org

VP Đại diện L.B.S Laboratory Ltd Part
Laboratoires Urgo Sa
VP Đại diện Laboratories Upsa
Labotoires Fournier
Lbs Laboratory Limited Part
Les Laboratoires Servier
Lipha Santé Vietnam
VP Đại diện Lyka Labs Ltd
Mead Johnson Nutritionals
Mêđica - Ch Mêđica
Medical Plasti Cơ sở Co
VP Đại diện Medley Pharmaceuticals Ltd
Medochemie (Việt Nam) Ltd
VP Đại diện Mega Lifesciences Pty Ltd
Chi nhánh Merck Sharp & Dohme (Asia) Ltd
VP Đại diện Meyer Pharmaceuticals Limited
VP Đại diện Meyer Pharmaceuticals Ltd
Microlabs Co Limited
VP Đại diện Microlabs Co. Ltd
VP Đại diện Neo Unicap
Nestlé Vietnam Limited
VP Đại diện Nhan Tam Pharma Co., Ltd
VP Đại diện O.P.V (Overseas) Ltd
O.P.V (Overseas) Ltd
VP Đại diện Organon
Pan Pharmaceutical Pte Limited
VP Đại diện Pfizer (Thailand) Co. Ltd
VP Đại diện Pharmaniaga Marketing Sdn Bhd
Phil int'L Co., Ltd
Phil int'L Co., Ltd
VP Đại diện Pierre Fabre S.A
VP Đại diện Pt Kalbe Farma Tbk
Ranbaxy Laboratories Ltd
VP Đại diện Raptakos, Brett & Co., Ltd
Rohto Pharmaceutical Co Limited
Rohto-Mentholatum (VietNam) Co., Ltd
Roussel VietNam
VP Đại diện Sanofi Pasteur
Sanofi Pharma Viet Nam Jvc
VP Đại diện Sante Promotion Export Sanpromex
VP Đại diện Schering AG
VP Đại diện Schering-Plough
VP Đại diện Shanghai Pharmacevtical import & Export Corp.
VP Đại diện Sol Ltd.
VP Đại diện Strides Arcolab Co., Ltd
VP Đại diện Suheung Capsule Co., Ltd

http://tieulun.hopto.org

VP Đại diện Sun Pharmaceutical industries Co Ltd
Torrent Pharmaceuticals Limited
UCB VIETNAM RRO

PHẦN 1. Y TẾ CÔNG LẬP

1. CÁC BỆNH VIỆN CÔNG LẬP TẠI TP HCM

Ban Y tế Thể Dục Thể Thao
Địa chỉ: 5A77 Nguyễn Văn Luông, Phường 16, Quận Gò Vấp, TP.HCM

Ban Y tế Thể Dục Thể Thao Quận 1
Địa chỉ: 139 Điện Biên Phủ, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện 30/4
Địa chỉ: 9 Sư Vạn Hạnh, Phường 9, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện 30/4 - Bộ Nội Vụ
Địa chỉ: 19 đường Huỳnh Tịnh Của, Phường 8, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện 7A
Địa chỉ: Số nhà 466 đường Nguyễn Trãi, Phường 8, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới
Địa chỉ: 190 Bến Hàm Tử, Phường 1, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Bình Dân
Địa chỉ: 371 đường Điện Biên Phủ, Phường 4, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện Bình Triệu
Địa chỉ: Số nhà 15/11, đường Quốc Lộ 13, Phường Hiệp Bình Chánh, Quận Thủ Đức, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Bưu Điện
Địa chỉ: 270 đường Lý Thường Kiệt, Phường 14, Quận 10, TP.HCM

Bệnh viện Cấp Cứu Trưng Vương
Địa chỉ: 355 đường Tô Hiến Thành, Phường 14, Quận 10, TP.HCM

Bệnh viện Chấn Thương Chỉnh Hình
Địa chỉ: 929 Trần Hưng Đạo, Phường 1, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Chợ Rẫy
Địa chỉ: 201B Nguyễn Chí Thanh, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Chuyên Khoa Mắt Cao Thắng
Địa chỉ: 135B Trần Bình Trọng, Phường 2, Quận 5 , TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa An Sinh
Địa chỉ: 10 Trần Huy Liệu, Phường 12, Quận Phú Nhuận, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Gaya Việt Hàn
Địa chỉ: 23-25A1 Trương Công Định, Phường 14, Quận Tân Bình, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Hoàn Mỹ (Cơ Sở I)
Địa chỉ: 124 Trần Quốc Thảo, Phường 7, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Hoàn Mỹ (Cơ Sở II)
Địa chỉ: Số nhà 4, đường Hoàng Việt, Phường 4, Quận Tân Bình, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Hồng Đức
Địa chỉ: 232-234 Pasteur, Phường 6, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện Bưu Điện 2
Địa chỉ: 270 Lý Thường Kiệt, Phường 14, Quận 10, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Khu Vực
Địa chỉ: Khu Phố 1, Phường Linh Trung, Quận Thủ Đức, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện BangKok (VPĐD)
Địa chỉ: Cao ốc Sun Wah, 115 Nguyễn Huệ, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Bumrungrad Thái Lan
Địa chỉ: 35 Nguyễn Huệ(Harbour View Tower Lầu 2, Phòng 202), P.Bến Nghé, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Củ Chi
Địa chỉ: Ấp Bàu Tre 2, Xã Tân An Hội, huyện Củ Chi, TP.HCM

Bệnh viện 175
Địa chỉ: 782 Nguyễn Kiệm, Quận Gò Vấp, TP.HCM

Bệnh viện Đa khoa Nhà Bè
Địa chỉ: 67/11 Khu phố 6, huyện Nhà Bè, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Phú Thọ
Địa chỉ: 298 Đường Độc Lập, Phường Tân Quý, Quận Tân Phú, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Quận 4
Địa chỉ: Số nhà 303A, đường Bình Tiên, Phường 8, Quận 6, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Quận 7
Địa chỉ: Đường Liên Tỉnh 15, Phường Tân Thuận Tây, Quận 7, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Sài Gòn
Địa chỉ: 125E Lê Lợi, Phường Bình Thạnh, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Thái Bình
Địa chỉ: 2/6 Núi Thành (ấp Bắc), Phường 12, Quận Tân Bình, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Thủ Đức
Địa chỉ: Số nhà 64, đường Lê Văn Chí, Phường Linh Trung, Quận Thủ Đức, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Bình Phước
Địa chỉ: Số nhà 80A/30A, đường Cao Thắng, Phường 4, Quận 3, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Đa Khoa Triều An
Địa chỉ: 425 Kinh Dương Vương, Hùng Vương nối dài, Phường An Lạc, Quận Bình Tân, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Vạn Hạnh
Địa chỉ: Số nhà 72/74, đường Sư Vạn Hạnh nối dài, Phường 12, Quận 10, TP.HCM

Bệnh viện Đa Khoa Vạn Xuân
Địa chỉ: 129A Nguyễn Chí Thanh, Phường 9, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Da Liễu TP- HCM
Địa chỉ: 69B đường Ngô Thời Nhiệm, Phường 6, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh
Địa chỉ: 215 Hồng Bàng, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Điện Biên Phủ
Địa chỉ: 11 đường Trương Quốc Dung, Phường 8, Quận Phú Nhuận, TP.HCM

Bệnh viện Điều Dưỡng Phục Hồi Chức Năng Điều Trị Bệnh Nghề Nghiệp
Địa chỉ: Số nhà 125/61, đường Âu Dương Lan, Phường 2, Quận 8, TP.HCM

Bệnh viện Điều Dưỡng Phục Hồi Chức Năng Bưu Điện 2
Địa chỉ: Số 68, đường số 38, Phường Thảo Điền, Quận 2, TP.HCM

Bệnh viện Giải Phẫu Thẩm Mỹ Sài Gòn
Địa chỉ: 97B Nguyễn Du, Phường Bến Thành, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Giải Phẫu Thẩm Mỹ Thanh Vân
Địa chỉ: 33 Nguyễn Bỉnh Khiêm, Phường Đakao, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Giao Thông Vận Tải 8
Địa chỉ: 19/51 đường Trần Bình Trọng, Phường 5, Quận Bình Thạnh, TP.HCM

Bệnh viện Hùng Vương
Địa chỉ: 128 đường Hùng Vương, Phường 12, Quận 5, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Huyện Bình Chánh
Địa chỉ: E9/5 Nguyễn Hữu Trí, ấp 5, xã Tân Túc, huyện Bình Chánh, TP.HCM

Bệnh viện Mắt Sài Gòn
Địa chỉ: 100 Lê Thị Riêng, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Mắt
Địa chỉ: 280 Tầng Trệt đường Điện Biên Phủ, Phường 7, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện Franco Việt Nam
Địa chỉ: Phường Tân Phú, Quận 7, TP.HCM

Bệnh viện Lao và Bệnh viện Phổi PNT
Địa chỉ: 120 Hùng Vương, Phường 12, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Miễn Phí An Bình
Địa chỉ: 146 đường An Bình, Phường 7, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Miễn Phí An Nhơn Tây
Địa chỉ: Ấp Chợ Cũ, Phường An Nhơn Tây, Quận Củ Chi, TP.HCM

Bệnh viện Mắt Thành Phố Hồ Chí Minh
Địa chỉ: Số nhà 58/2, đường Bà huyện Thanh Quan, Phường 7, Quận 3, TP.HCM

Bệnh viện Mắt Việt Hàn
Địa chỉ: Số nhà 355/365, đường Ngô Gia Tự, Phường 3, Quận 10, TP.HCM

Bệnh viện Nguyễn Trãi
Địa chỉ: 314 Nguyễn Trãi, Phường 8, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Nguyễn Tri Phương
Địa chỉ: 468 Nguyễn Trãi, Phường 8, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Nhân Dân 115
Địa chỉ: 520 Nguyễn Tri Phương, Phường 12, Quận 10 , TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
Địa chỉ: 01 đường Nơ Trang Long, Phường 7, Quận Bình Thạnh, TP.HCM

Bệnh viện Nhân Dân Quận 6
Địa chỉ: Số nhà 123C, đường Lê Thị Riêng, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Nhi Đồng 1
Địa chỉ: 02 đường Sư Vạn Hạnh, Phường 10, Quận 10, TP.HCM

Bệnh viện Nhi Đồng 2
Địa chỉ: 14 đường Lý Tự Trọng, Phường Bến Nghé, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch
Địa chỉ: 120 đường Hùng Vương, Phường 12, Quận 5, TP.HCM

Bệnh viện Pháp - Việt
Địa chỉ: 6 Nguyễn Lương Bằng, Phường Tân Phú, Quận 7, TP.HCM

Bệnh viện Phụ Sản Hồng Thái
Địa chỉ: 67 Bis Lũy Bán Bích, Phường Tân Thới Hòa, Tân Phú, TP.HCM

Bệnh viện Phụ Sản Quốc Ánh
Địa chỉ: 104-110 Đường 54, Khu Dân Cư Tân Tạo, Phường Tân Tạo, Quận Bình Tân, TP.HCM

Bệnh viện Phụ Sản Từ Dũ
Địa chỉ: 284 đường Cống Quỳnh, Phường Phạm Ngũ Lão, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Quân Dân Miền Đông
Địa chỉ: Số nhà 50, đường Lê Văn Việt, Phường Hiệp Phú, Quận 9, TP.HCM

Bệnh viện Quân Đoàn 4
Địa chỉ: Số nhà 2B/1, Phường 25, Quận Bình Thạnh, TP.HCM

Bệnh viện Quân Y 7A
Địa chỉ: 466 Nguyễn Trãi, Phường 8, Quận 5, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Quân Y 7C
Địa chỉ: 50 Lê Văn Việt, Phường Hiệp Phú, Quận 9, TP.HCM

Bệnh viện Quân Y Bộ Tư Lệnh Hải Quân
Địa chỉ: 9 Tôn Đức Thắng, Phường Bến Nghé, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Quốc Tế Columbia Asia Gia Định
Địa chỉ: 1 Nơ Trang Long, Phường 7, Quận Bình Thạnh, TP.HCM

Bệnh viện Quốc Tế Phụ Sản
Địa chỉ: 63 Bùi Thị Xuân, Phường Phạm Ngũ Lão, Quận 1, TP.HCM

Bệnh viện Pháp Việt
Địa chỉ: 6 Nguyễn Lương Bằng, Phường Tân Phú, Quận 7, TP.HCM

Bệnh viện Nhân Dân Gia Đình
Địa chỉ: 1 Nơ Trang Long, Phường 7, Quận Bình Thạch, TP.HCM

2. CÁC BỆNH VIỆN CÔNG LẬP TẠI HÀ NỘI

Bệnh viện 19 - 8 Bộ Công An
Địa chỉ: Mai Dịch, Cầu Giấy, Hà Nội

Bệnh viện Bắc Thăng Long - Sở Y tế Hà Nội
Địa chỉ: Khối 3A, Thị trấn Đông Anh, Hà Nội

Bệnh viện Bạch Mai
Địa chỉ: 78 Giải Phóng, Phương Mai, Hà Nội

Bệnh viện Bán Công Chuyên Khoa Mắt Hà Nội
Địa chỉ: 51 Trần Nhân Tông, Hà Nội

Bệnh viện bán công CIRI
Địa chỉ: 45-47 Hàng Nón, Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Bán Công Hoè Nhai
Địa chỉ: 17 Hoè Nhai, Hà Nội

Bệnh viện Bưu Điện - Tổng Cty Bưu Chính Viễn Thông VN
Địa chỉ: 1 Yên Bái 2, Hà Nội

Bệnh viện Công An TP. Hà Nội
Địa chỉ: 67 Lý Thường Kiệt, Hà Nội

Bệnh viện Đa khoa dân lập Chữ thập đỏ Hà Nội
Địa chỉ: 305 Giải Phóng, Phương Liệt, Hà Nội

Bệnh viện Đa khoa Đức Giang - Sở Y tế TP. Hà Nội
Địa chỉ: Đức Giang, Long Biên, Hà Nội

Bệnh viện Đa khoa Kwang Myung - Việt Nam
Địa chỉ: 3 Lô G1, Đô Thị Mới Nam Thăng Long Ciputra, Phú Thượng, Hà Nội

Bệnh viện Đa khoa tư nhân Tràng An - Sở Y tế TP. Hà Nội
Địa chỉ: 59 Ngõ Thông Phong, Tôn Đức Thắng, Hà Nội

Bệnh viện Đa Khoa Xanh Pôn
Địa chỉ: 12 Chu Văn An, Điện Biên Phủ, Quận Ba Đình, Hà Nội

Bệnh viện điều dưỡng và phục hồi chức năng Thăng Long
Địa chỉ: Thôn Tựu Liệt, xã Tam Hiệp, Thanh Trì, Hà Nội

Bệnh viện Đống Đa
Địa chỉ: 192 Nguyễn Lương Bằng, Quang Trung, Quận Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện E
Địa chỉ: 10 T76 Tổ 1, Cổ Nhuế, Từ Liêm, Hà Nội

Bệnh viện GTVT 1 - Sở Y tế GTVT
Địa chỉ: Ngõ 1194 đường Láng Thượng, Quận Đống Đa, Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Hữu Nghị
Địa chỉ: 1 Trần Khánh Dư, Bạch Đằng, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức
Địa chỉ: 40 Tràng Thi, Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện Hữu Nghị Việt Nam - Cu Ba
Địa chỉ: 37 Hai Bà Trưng, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện K - Bộ Y tế
Địa chỉ: 43 Quán Sứ, Hàng Bông, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện Lao Và Bệnh Phổi Hà Nội
Địa chỉ: Số 44 Thanh Nhàn, Hai Bà Trưng, Hà Nội

Bệnh viện Châm Cứu Trung Ương
Địa chỉ: 49 Thái Thịnh, Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện Giao Thông Vận Tải 1
Địa chỉ: Ngõ 1194 Láng Thượng, Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện Da Liễu Hà Nội
Địa chỉ: 79B Nguyễn Khuyến, Quận Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện Lao Và Bệnh Phổi TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: 463 Hoàng Hoa Thám, Vĩnh Phúc, Quận Ba Đình, Hà Nội

Bệnh viện Mắt Hà Nội - Sở Y tế Hà Nội
Địa chỉ: 37B Hai Bà Trưng, Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện Mắt TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: 85 Bà Triệu, Nguyễn Du, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội

Bệnh viện Nhi TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: Số 18, Ngõ 879, Đê La Thành, Láng Thượng, Quận Đống Đa, Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện NN - Bộ nông nghiệp và phát triển Nông Thôn
Địa chỉ: Xã Ngọc Hồi, huyện Thanh Trì, Hà Nội

Bệnh viện Nội Tiết
Địa chỉ: Khu B, Yên Lãng, Thịnh Quang, Quận Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện Phụ Sản Hà Nội - Bộ Y tế
Địa chỉ: 929 Đê La Thành, Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện Phụ Sản TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: 43 Tràng Thi, Hàng Bông, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện Quốc tế Hoa Kỳ Hà Nội
Địa chỉ: 1 Chùa Hà, Dịch Vọng, Cầu Giấy, Hà Nội

Bệnh viện Sông Bôi
Địa chỉ: 568 Thuỵ Khuê, Quận Tây Hồ, Hà Nội

Bệnh viện Tai Mũi Họng TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: 78 Giải Phóng, Phường Phương Mai, Quận Đống Đa, Hà Nội

Bệnh viện tâm Thần Ban Ngày Mai Hương
Địa chỉ: Phố Hồng Mai, Hai Bà Trưng, Hà Nội

Bệnh viện tâm Thần Hà Nội
Địa chỉ: Sài Đồng, Long Biên, Hà Nội

Bệnh viện tâm Thần TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: Đông Quan, Dịch Vọng, Hà Nội

Bệnh viện Thăng Long - Sở Y tế TP. Hà Nội
Địa chỉ: Km 8, Mai Dịch, Từ Liêm, Hà Nội

Bệnh viện Thanh Nhàn
Địa chỉ: 42 Thanh Nhàn, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện Thanh Trì
Địa chỉ: Thôn Huỳnh Cung, xã Tam Hiệp, Thanh Trì, Hà Nội

Bệnh viện Tim Hà Hội
Địa chỉ: 92 Trần Hưng Đạo, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện Tư Doanh Quốc tế TNHH Eukaria VN
Địa chỉ: 10 Đinh Công Tráng, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội

Bệnh viện TW Quân Đội 108 - Tổng Cục Hậu Cần
Địa chỉ: 1 Trần Hưng Đạo, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội

Bệnh viện U Bướu Hà Nội - Sở Y tế TP. Hà Nội
Địa chỉ: 42 Thanh Nhàn, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội

Bệnh viện Việt Pháp
Địa chỉ: 1 Phương Mai, P. Phương Mai, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội

Bệnh viện Nông Nghiệp
Địa chỉ: Khối 1 Thị trấn Đông Anh, Đông Anh, Hà Nội

Bệnh viện quân đội 354
Địa chỉ: 6 Đốc Ngữ, Cống Vị, Ba Đình, Hà Nội

Bệnh viện Y Học Cổ Truyền TW - Bộ Y tế
Địa chỉ: 29 Nguyễn Bỉnh Khiêm, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội

Phòng Khám Bệnh Đa Khoa Khu Vực Đa Tốn
Địa chỉ: Xã Đa Tốn, Gia Lâm, Hà Nội

Phòng Khám Đa Khoa
Địa chỉ: Mai Hương, Hai Bà Trưng, Hà Nội

Phòng Khám Đa Khoa GTVT Gia Lâm - Sở Y tế GTVT
Địa chỉ: Ngọc Lâm, Long Biên, Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

Phòng Khám Đa Khoa Trường Sơn
Địa chỉ: 25 Thái Thịnh, Quận Đống Đa, Hà Nội

viện Sức Khoẻ tâm Thần Hà Nội
Địa chỉ: 78 Đường Giải Phóng, Quận Hoàng Mai, Hà Nội

Viện Tim Mạch
Địa chỉ: Bệnh Viện Bạch Mai, Đường Giải Phóng, Hà Nội

3. KHỐI Y TẾ DỰ PHÒNG

1. **Viện Vệ sinh Dịch tễ Trung ương**

Viện trưởng:PGS.TS. Nguyễn Trần Hiển

Điện thoại:04 39716356

Địa chỉ:Số 1 Yéc-xanh, quận Hai Bà Trưng, TP. Hà nội

2. **Viện Vệ sinh Dịch tễ Tây Nguyên**

Điện thoại:050 3852694

Địa chỉ:59 Hai Bà Trưng, Buôn Ma Thuột, tỉnh Đăk Lăk

3. **Viện Pasteur Nha Trang**

Điện thoại:058 3822406

Địa chỉ:8-10 Trần Phú, Nha Trang, tỉnh Khánh Hòa

4. **Viện Pasteur TP Hồ Chí Minh**

Viện trưởng:TS. Trần Ngọc Hữu

Điện thoại:08 38200739

Địa chỉ:167 Pasteur, phường 8, quận 3, TP. Hồ Chí Minh

5. **Viện Dinh dưỡng**

Viện trưởng:PGS.TS. Lê Thị Hợp

Điện thoại:04 39717090

http://tieulun.hopto.org

Địa chỉ:48B Tăng Bạt Hổ, TP. Hà Nội

6. Viện Y học lao động và Vệ sinh môi trường

Điện thoại:04 39074361

Địa chỉ:1B phố Yéc-xanh, quận Hai Bà Trưng, TP. Hà Nội

7. Viện Vệ sinh-Y tế Công cộng TP Hồ Chí Minh

Viện trưởng:PGS.TS. Lê Hoàng Ninh

Điện thoại:08 38559503

Địa chỉ:159 Hưng Phú, phường 8, quận 8, TP. Hồ Chí Minh

8. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương

Viện trưởng:TS. Nguyễn Mạnh Hùng

Điện thoại:04 38543034

Địa chỉ:Số 245 đường Lương Thế Vinh, Trung Văn, Từ Liêm, TP. Hà Nội

9. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Quy Nhơn

Viện trưởng:TS. Triệu Nguyên Trung

Điện thoại:056 3847725

Địa chỉ:611B Nguyễn Thái Học, TP. Quy Nhơn, tỉnh Bình Định

10. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng TP Hồ Chí Minh

Viện trưởng:TS. Lê Thành Đồng

Điện thoại:08 3923.9946

Địa chỉ:699 Trần Hưng Đạo, quận 5, TP. Hồ Chí Minh

4. CÁC VIỆN NGHIÊN CỨU

1. Viện Kiểm nghiệm Thuốc TW

Điện thoại:04 38256902

http://tieulun.hopto.org

Địa chỉ:48 Hai Bà Trưng, q. Hoàn Kiếm, TP. Hà Nội

2. Viện Kiểm định Quốc gia Vắc xin và Sinh phẩm Y tế

Viện trưởng:Lê Văn Phủng

Điện thoại:04 35595167

Địa chỉ:Đại Kim, q. Hoàng Mai, TP. Hà Nội

3. Viện Pháp Y Quốc gia

Viện trưởng:TS. Vũ Văn Dương

Điện thoại:04 39746190

Địa chỉ:Số 41 Nguyễn Đình Chiểu, q. Hai Bà Trưng, TP. Hà Nội

4. Viện Trang thiết bị và Công trình Y tế

Điện thoại:04 35740801

Địa chỉ:40 phố Phương Mai, q. Đống Đa, TP. Hà Nội

5. Viện Dược liệu

Viện trưởng:TSKH. Nguyễn Minh Khởi

Điện thoại:04 38252644

Địa chỉ:3B Quang Trung, q. Hoàn Kiếm, TP. Hà Nội

6. Viện Y học biển

Viện trưởng:PGS.TS. Nguyễn Trường Sơn

Điện thoại:031 3212898

Địa chỉ:Số 513 đường Nguyễn Văn Linh, TP. Hải Phòng

7. Viện Vắc xin và Sinh phẩm Y tế

Viện trưởng:TS. Lê Văn Hiệp

Điện thoại:058 3822408

Địa chỉ:Số 9 Pasteur, TP. Nha Trang, tỉnh Khánh Hòa

8. Viện Giám định Pháp y Tâm thần

Viện trưởng:TS. Phạm Đức Thịnh

http://tieulun.hopto.org

9. Viện Giám định Y khoa

Điện thoại:04 38694083

Địa chỉ:Phương Mai, q. Đống Đa, TP. Hà Nội

10. Viện Công nghệ thông tin - Thư viện Y học Trung ương

Q.Viện trưởng:BS TS Lương Chí Thành

Điện thoại:04.38264040

Địa chỉ:15 Lê Thánh Tông và ngõ 135 Núi Trúc, Hà Nội

11. Viện Kiểm nghiệm Thuốc Thành phố Hồ Chí Minh

12. Viện Kiểm nghiệm Vệ sinh An toàn Thực phẩm Quốc gia

Viện trưởng:TS. BS. Phạm Xuân Đà

Địa chỉ:13 Phan Huy Chú, Hoàn Kiếm, Hà Nội

13. Trung tâm Nghiên cứu, Sản xuất Vắc xin và Sinh phẩm Y tế

Điện thoại:04 39710583

Địa chỉ:Số 135 Lò Đúc, q. Hai Bà Trưng, TP. Hà Nội

14. Trung tâm Truyền thông - Giáo dục Sức khỏe TW

Giám đốc:BS. Đặng Quốc Việt

Điện thoại:04 38327510

Địa chỉ:366 Đội Cấn, q. Ba Đình, TP. Hà Nội

5. SỞ Y TẾ CÁC TỈNH THÀNH

1. Sở Y tế An Giang

Giám đốc:Nguyễn Văn Sách

Điện thoại:076-3852989

Fax:076-3852989

Địa chỉ:2 Lê Lợi, Mỹ Bình, TP Long Xuyên

http://tieulun.hopto.org

2. Sở Y tế Bà Rịa - Vũng Tàu

Giám đốc:Trương Văn Kính

Điện thoại:064-3852652

Fax:064-3807182

Địa chỉ:170 Bacu, Phường 3, TP. Vũng Tàu

3. Sở Y tế Bắc Giang

Giám đốc:Ong Thế Viên

Điện thoại:0240-38544277

Fax:0240-3554050

Địa chỉ:Đường Đặng Thị Nho, TP Bắc Giang

4. Sở Y tế Bắc Kạn

Giám đốc:Nông Quốc Chí

Điện thoại:0281-3870508

Fax:0281-3873585

Địa chỉ:Tổ 7, P. Đức Xuân, TX Bắc Kạn

5. Sở Y tế Bắc Ninh

Giám đốc:Nguyễn Phương Thược

Điện thoại:0241-3822419

Fax:0241-3824632

Địa chỉ:3 Lý Thái Tổ, P. Suối Hoa, TP Bắc Ninh

6. Sở Y tế Bạc Liêu

Giám đốc:Trần Lệ Minh

Điện thoại:0781-3824020

Fax:0781-3824206

Địa chỉ:26Đ Hòa Bình, Phường 3, TX Bạc Liêu

http://tieulun.hopto.org

7. Sở Y tế Bến Tre

Giám đốc:Nguyễn Bá Minh

Điện thoại:075-3812671

Fax:075-33825637

Địa chỉ:39 Đoàn Hoàng Minh, Phường 5, TX Bến Tre

8. Sở Y tế Bình Dương

Giám đốc:Huỳnh Văn Nhị

Điện thoại:0650-3822639

Fax:0650-3825156

Địa chỉ:211 Yersin, TX Thủ Dầu 1, Bình Dương

9. Sở Y tế Bình Định

Giám đốc:Nguyễn Văn Cang

Điện thoại:056-3792549

Fax:056-3792276

Địa chỉ:756 Trần Hưng Đạo, TP Quy Nhơn

10. Sở Y tế Bình Thuận

Giám đốc:Bùi Tấn Phúc

Điện thoại:062-3821993

Fax:062-3824110

Địa chỉ:59 Lê Hồng Phong, TP. Phan Thiết

11. **Sở Y tế Cà Mau**

Giám đốc:Huỳnh Trung Kiên

Điện thoại:0780-3831019

Fax:0780-3833043

Địa chỉ:155A Bùi Thị Trường, Phường 5, Cà Mau

http://tieulun.hopto.org

12. Sở Y tế Cần Thơ

Giám đốc:Lê Hùng Dũng

Điện thoại:071-3831027

Fax:071-3830710

Địa chỉ:71 Lý Tự Trọng, P.An Phú, Q.Ninh Kiều, TP. Cần Thơ

13. Sở Y tế Cao Bằng

Giám đốc:Lý Thị Tứng

Điện thoại:026-3852272

Fax:026-3854219

Địa chỉ:Phố Hiến Giang, Hợp Giang, TX. Cao Bằng

14. Sở Y tế Đà Nẵng

Giám đốc:Trịnh Lương Trân

Điện thoại:0511-3826276

Fax:0511-3826276

Địa chỉ:103 Hùng Vương, TP Đà Nẵng

15. Sở Y tế Đăk Lăk

Giám đốc:Nguyễn Phi Tiến

Điện thoại:050-3852210

Fax:050-3852209

Địa chỉ:68 Lê Duẩn, TP Buôn Ma Thuột

16. Sở Y tế Điện Biên

Giám đốc:Phạm Xuân Kôi

Điện thoại:023-3825276

Fax:023-3825468

Địa chỉ:114 Tôn Thất Tùng, P. Mường Thanh, TP Điện Biên Phủ

http://tieulun.hopto.org

17. Sở Y tế Đồng Nai

Giám đốc:Từ Thanh Chương

Điện thoại:061-3942641

Fax:061-3847269

Địa chỉ:2 Phan Đình Phùng, P. Quang Vinh, TP Biên Hòa

18. Sở Y tế Đồng Tháp

Giám đốc:Đoàn Văn Hồng

Điện thoại:067-3853113

Fax:067-3853113

Địa chỉ:5 Võ Trường Toản, P1, TX Cao Lãnh

19. Sở Y tế Gia Lai

Giám đốc:Phùng Xuân Quýnh

Điện thoại:059-3824449

Fax:059-2824449

Địa chỉ:14 Trần Hưng Đạo, TP Pleiku

20. Sở Y tế Hà Giang

Giám đốc:Hoàng Ngọc Quyền

Điện thoại:019-3866457

Fax:019-3864294

Địa chỉ:338 Nguyễn Trãi, TX Hà Giang

21. Sở Y tế Hà Nam

Giám đốc:Nguyễn Lập Quyết

Điện thoại:0351-3852729

Fax:0351-3852729

Địa chỉ:Đường Trường Chinh, TX Phủ Lý

http://tieulun.hopto.org

22. Sở Y tế Hà Tĩnh

Giám đốc:Bùi Văn Bốn

Điện thoại:039-3856661

Fax:039-3856661

Địa chỉ:71 Hải Thượng Lãn Ông, TX Hà Tĩnh

23. Sở Y tế Hải Dương

Giám đốc:Nguyễn Thành Công

Điện thoại:0320-3852216

Fax:0320-3852296

Địa chỉ:42 Quang Trung, TP Hải Dương

24. Sở Y tế Hải Phòng

Giám đốc:Nguyễn Văn Vy

Điện thoại:031-3745702

Fax:031-3823802

Địa chỉ:38 Lê Đại Hành, Q. Hồng Bàng, Hải Phòng

25. Sở Y tế Hậu Giang

Giám đốc:Phạm Thanh Khôi

Điện thoại:071-3878929

Fax:071-3878929

Địa chỉ:406 Trần Hưng Đạo B, TX Vị Thanh

26. Sở Y tế Hòa Bình

Giám đốc:Quách Đình Thông

Điện thoại:018-3 852050

Fax:018-3865059

Địa chỉ:Phường Đồng Tiến, TX Hòa Bình

http://tieulun.hopto.org

27. Sở Y tế Hưng Yên

Giám đốc:Đỗ Xuân Hồng

Điện thoại:0321-3863658

Fax:0321-3863658

Địa chỉ:Hải Thượng Lãn Ông, P. An Tảo, TX Hưng Yên

28. Sở Y tế Khánh Hòa

Giám đốc:Trương Tấn Minh

Điện thoại:058-3822957

Fax:058-3827908

Địa chỉ:3 Hàn Thuyên, TP. Nha Trang

29. Sở Y tế Kiên Giang

Giám đốc:Trần Thủy Cần

Điện thoại:077-3862023

Fax:077-3876101

Địa chỉ:1 Trần Hưng Đạo, TP Rạch Giá

30. Sở Y tế Kon Tum

Giám đốc:Võ Thành Đông

Điện thoại:060-3862351

Fax:060-3863048

Địa chỉ:71 Phan Đình Phùng, TX Kon Tum

31. Sở Y tế Lạng Sơn

Giám đốc:Hoàng Đình Hoan

Điện thoại:025-3812731

Fax:025-3812456

Địa chỉ:50 Đinh Tiên Hoàng, TP Lạng Sơn

http://tieulun.hopto.org

32. Sở Y tế Lào Cai

Giám đốc:Lương Công Sỹ

Điện thoại:020-3820390

Fax:020-3 820391

Địa chỉ:82 Hoàng Liên, TP Lào Cai

33. Sở Y tế Lâm Đồng

Giám đốc:Đỗ Văn Chính

Điện thoại:063-3822336

Fax:063-3827524

Địa chỉ:2 Phạm Ngọc Thạch, TP Đà Lạt

34.Sở Y tế Long An

Giám đốc:Võ Văn Thắng

Điện thoại:072-3826264

Fax:072-3834232

Địa chỉ:70 Nguyễn Đình Chiểu, Phường 1, TX Tân An

35. Sở Y tế Nam Định

Giám đốc:Đặng Thị Minh

Điện thoại:0350-3848486

Fax:0350-3861261

Địa chỉ:1 Trần Đăng Ninh, TP Nam Định

36. Sở Y tế Nghệ An

Giám đốc:Nguyễn Thị Phúc

Điện thoại:038-3844791

Fax:038-3844791

Địa chỉ:18 Trường Thi, TP Vinh

http://tieulun.hopto.org

37. Sở Y tế Ninh Bình

Giám đốc:Trịnh Xuân Đạt

Điện thoại:030-3871099

Fax:030-3874221

Địa chỉ:43 Trần Phú, P. Phúc Thành, TX Ninh Bình

38. Sở Y tế Ninh Thuận

Giám đốc:Lê Minh Định

Điện thoại:068-3820800

Fax:068-3823368

Địa chỉ:Số 5, Đường 21/8, TX Phan Rang, Tháp Chàm

39. Sở Y tế Phú Thọ

Giám đốc:Hoàng Văn Trác

Điện thoại:0210-3848010

Fax:0210-3846322

Địa chỉ:5 Phường Gia Cẩm, TP Việt Trì

40. Sở Y tế Phú Yên

Giám đốc:Trần Văn Tí

Điện thoại:057-3823667

Fax:057-3822352

Địa chỉ:64-68 Phan Đình Phùng, TX Tuy Hòa

41. Sở Y tế Quảng Bình

Giám đốc:Nguyễn Thị Thanh Hương

Điện thoại:052-3822562

Fax:052-3824026

Địa chỉ:2 Hồ Xuân Hương, TX Đồng Hới

http://tieulun.hopto.org

42. Sở Y tế Quảng Nam

Giám đốc:Phạm Nguyễn Cẩm Thạch

Điện thoại:0510-3852708

Fax:0510-3852813

Địa chỉ:15 Trần Hưng Đạo, TX Tam Kỳ

43. **Sở Y tế Quảng Ngãi**

Giám đốc:Phạm Hồng Phương

Điện thoại:055-3828521

Fax:055-3811534

Địa chỉ:19 Nguyễn Chánh, Quảng Ngãi

44. Sở Y tế Quảng Ninh

Giám đốc:Vũ Thị Thu Thủy

Điện thoại:033-6629413

Fax:033-6629413

Địa chỉ:Lê Thánh Tông, TP Hạ Long

45. Sở Y tế Quảng Trị

Giám đốc:Trần Văn Thành

Điện thoại:053-3852583

Fax:053-3852586

Địa chỉ:34 Trần Hưng Đạo, TX Đông Hà

46. Sở Y tế Sóc Trăng

Giám đốc:Tiền Văn Liếu

Điện thoại:079-3822526

Fax:079-3825251

Địa chỉ:6 Châu Văn Tiếp, Phường 2, Sóc Trăng

http://tieulun.hopto.org

47. Sở Y tế Sơn La

Giám đốc:Lầu Sáy Chứ

Điện thoại:022-3852245

Fax:022-3856023

Địa chỉ:48 Lò Văn Giá, TX Sơn La

48. Sở Y tế Tây Ninh

Giám đốc:Nguyễn Thanh Phong

Điện thoại:066-3822100

Fax:066-3824645

Địa chỉ:37 Lê Lợi, Phường 3, TX Tây Ninh

49. Sở Y tế Thái Bình

Giám đốc:Nguyễn Đình Đán

Điện thoại:036-3831392

Fax:036-3839000

Địa chỉ:197 Hai Bà Trưng, TX Thái Bình

50. Sở Y tế Thái Nguyên

Giám đốc:Hà Văn Thức

Điện thoại:0280-3750437

Fax:0280-3750437

Địa chỉ:Phường Trưng Vương, TP Thái Nguyên

51. Sở Y tế Thanh Hóa

Giám đốc:Dương Ngọc Lâm

Điện thoại:037-3852263

Fax:037-3855603

Địa chỉ:101 Nguyễn Trãi, P. Ba Đình, TP Thanh Hóa

http://tieulun.hopto.org

52. Sở Y tế Thừa Thiên Huế

Giám đốc:Nguyễn Dung

Điện thoại:054-3822051

Fax:054-3832024

Địa chỉ:28 Lê Lợi, TP Huế

53. Sở Y tế Tiền Giang

Giám đốc:Nguyễn Tuấn Tranh

Điện thoại:073-3872350

Fax:073-3878106

Địa chỉ:4 Hùng Vương, Phường 1, TP Mỹ Tho

54. Sở Y tế Trà Vinh

Giám đốc:Nguyễn Y Khoa

Điện thoại:074-3 862399

Fax:074-3864225

Địa chỉ:16A Nguyễn Thái Học, Phường 1, TX Trà Vinh

55. Sở Y tế Tuyên Quang

Giám đốc:Mai Ngọc Châu

Điện thoại:027-3824634

Fax:027-3821210

Địa chỉ:Tổ 22, P. Tân Quang, TX Tuyên Quang

56. Sở Y tế Vĩnh Long

Giám đốc:Nguyễn Phước Thọ

Điện thoại:070-3820784

Fax:070-3830652

Địa chỉ:47 Lê Văn Tâm, Phường 1, TX Vĩnh Long

http://tieulun.hopto.org

57. Sở Y tế Vĩnh Phúc

Giám đốc:Nguyễn Sơn

Điện thoại:0211-3862562

Fax:0211-3843169

Địa chỉ:P. Đống Đa, TX Vĩnh Yên

58. Sở Y tế Yên Bái

Giám đốc:Đào Thị Ngọc Lan

Điện thoại:029-3852476

Fax:029-3865154

Địa chỉ:486 Yên Ninh, TX Yên Bái

59. Sở Y tế Hà Nội

Giám đốc:Lê Anh Tuấn

Điện thoại:04-38437031

Fax:04-38453119

Địa chỉ:4 Sơn Tây, Q. Ba Đình

60. Sở Y tế TP Hồ Chí Minh

Giám đốc:Nguyễn Văn Châu

Điện thoại:08-39309912

Fax:08-39309088

Địa chỉ:59 Nguyễn Thị Minh Khai, Quận 1

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 2. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN

A. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN TẠI HÀ NỘI

1. BVĐKTN Thăng Long
Địa chỉ:Số 127 Quốc Bảo, X. Tam Hiệp, H. Thanh Trì, Hà Nội

2. BVĐKTN Bảo Long
Địa chỉ:Thôn Trại Hồ, TX. Sơn Tây, Hà Nội

3. BVĐKTN Tràng An
Địa chỉ:Số 59 ngõ Thông Phong, Tôn Đức Thắng, Đống Đa, Hà Nội

4. BVĐKTN Hồng Ngọc
Địa chỉ:Số 95 Nguyễn Trường Tộ, Ba Đình, Hà Nội

5. BV Việt Pháp
Địa chỉ:Số 01 Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội

6. BVĐKTN Hồng Hà
Địa chỉ:Số 16 Nguyễn Như Đổ, Văn Miếu, Đống Đa, Hà Nội

7. BVCK Mắt Sài gòn - Hà Nội
Địa chỉ:77 Nguyễn Du, Hà Nội

8. BVĐKTN Hà Thành
Địa chỉ:Số 61 phố Vũ Thạnh, P. Ô Chợ Dừa, Đống Đa, Hà Nội

9. BVĐKTN Trí Đức
Địa chỉ:Số 219 Lê Duẩn, P. Nguyễn Du, Q. Hai Bà Trưng, Hà Nội

10. BVCK Nội Khánh Lương
Địa chỉ:Số 158 đường Giải Phóng, P. Phương Liệt, Thanh Xuân, Hà Nội

11.BV Hy vọng Mới
Địa chỉ:Km10 đường 5, Phụ Thụy, Gia Lâm, Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

6. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN TẠI TP HỒ CHÍ MINH

1. BV Phụ sản Quốc tế
Địa chỉ:Số 63 Bùi Thị Xuân, Q. 1

2. BVĐKTN Vạn Hạnh
Địa chỉ:Số 72-74 Sư Vạn Hạnh, P.12, Q. 10

3. BVĐKTN Phú Thọ
Địa chỉ:Số 226 Độc Lập, P. Tân Quí, Q. Tân Phú

4. BVĐKTN Hoàn Mỹ
Địa chỉ:Số 124 Trần Quốc Thảo, Q. 3

5. BVCK Giải phẫu Thẩm mỹ Sài Gòn
Địa chỉ:Số 97B-99 Nguyễn Du, P. Bến Nghé, Q. 1

6. BVCKTN Chấn thương Chỉnh hình Sài Gòn (ITO)
Địa chỉ:Số 305 Lê Văn Sỹ, P.1, Q. Tân Bình

7. BVTN Mắt Sài Gòn II
Địa chỉ:Số 98-100 Lê Thị Riêng, P. Bến Thành, Q. 1

8.BVĐKTN Hồng Đức
Địa chỉ:Số 234 Pasteur, P.6, Q. 3

9. BV Gaya Việt Hàn
Địa chỉ:Số 23-25A1 Trương Công Định, P.14, Q. Tân Bình

10.BVĐKTN Triều An
Địa chỉ:Số 165 hùng vương (nối dài), An Lạc, H. Bình Chánh

11.BV Mắt Việt Hàn
Địa chỉ:Số 355-365 Ngô Gia Tự, P.3, Q. 10

12. BV Mắt Cao Thắng
Địa chỉ:Số 135B Trần Bình Trọng, P.2, Q. 5

13. BVĐKTN Phổ Quang I
Địa chỉ:Số 192A Nguyễn Chí Thanh, P.9, Q. 5

14. BV Phụ sản Quốc Ánh
Địa chỉ:Số 110 đường số 54, khu Tân Tạo, P. Tân Tạo, Q. Bình Tân

http://tieulun.hopto.org

15. BVĐKTN An Sinh
Địa chỉ:Số 10 Trần Huy Liệu, P.12, Q. Phú Nhuận

16. BVCKTN Tim Tâm Đức
Địa chỉ:Khu A Phú Mỹ Hưng, đại lộ Nam Sài Gòn, P. Tân Phú, Q. 7

17.BVCK Giải phẫu Thẩm mỹ Thanh Vân
Địa chỉ:Số 33G - H Nguyễn bỉnh Khiêm, P. Đa Kao, Q.1

18. BVCKTN Tai Mũi Họng Sài gòn
Địa chỉ:Số 1-3 Trịnh Văn Cấn, P. Cầu Ông Lãnh, Q. 1

19.BVĐKTN Mắt Sài Gòn
Địa chỉ:Số 471/2 Cách Mạng Tháng Tám, P. 13, Q.10

20.BVĐKTN Vũ Anh
Địa chỉ:Số 15-16 Phan Văn Trị, P.7, Q. Gò Vấp

21. BV Ngoại khoa và Chấn thương Chỉnh hình Phương Đông
Địa chỉ:Ngõ 79 Thành Thái, P.14, Q. 10

22. BVĐK Mỹ Đức
Địa chỉ:Số 04 Núi Thành, P.13, Q. Tân Bình

23. BVĐK Phổ Quang
Địa chỉ:Số 2B Phổ Quang, P.2, Q. Tân Bình

24. BVĐK Ngọc Linh
Địa chỉ:Số 43 R/2 R/4 Hồ Văn Huê, P.9, Q. Phú Nhuận

25. BV Việt Pháp (FV. Hospital)
Địa chỉ:Số 06 Nguyễn Lương Bằng, P. Tân Phú, Q. 7

26. BVCK Ngoại Thần kinh Quốc tế
Địa chỉ:Số 65A Luỹ Bán Bích, P. Tân Thới Hòa

27. BVCK Phẫu thuật Tạo hình Thẩm mỹ Ngọc Phú
Địa chỉ:Số 128-130, Dương Bá Trạc, P. 2, Q. 8

28. BV Quốc tế Columbia Asia Gia Định
Địa chỉ:Số 01 Nơ Trang Long, Bình Thạnh

29. BV ĐK Ngọc Linh
Địa chỉ:Số 43 R/2 R/4 Hồ Văn Huê, P.9, Q. Phú Nhuận,TP Hồ Chí Minh

http://tieulun.hopto.org

7. BỆNH VIỆN TƯ NHÂN TẠI CÁC TỈNH

1. BV ĐKTN Bình Dân
Địa chỉ:Số 39 Trần Hưng Đạo, P. Mỹ Xuyên, Tp. Long Xuyên,**An Giang**

2. BV ĐKTN Hợp Lực
Địa chỉ:Số 595 Nguyễn Chí Thanh, P. Đông Thọ,**Thanh Hóa**

3. BV ĐKTN Thái Bình Dương
Địa chỉ:Khối Xuân Quang,P. Tân An, Tx. Hội An,**Quảng Nam**

4. BV ĐKTN Thiện Hạnh
Địa chỉ:Số 17 Nguyễn Chí Thanh, Tp. Ban Mê Thuật,**Đắk Lắk**

5. BV ĐKTN Bình Dương
Địa chỉ:Số 36A Huỳnh Văn Cù, x. Chánh Mỹ, txThủ Dầu Một,**Bình Dương**

6. BV ĐKTN Bình Dân, Đà Nẵng
Địa chỉ:Số 158 Nguyễn Thị Minh Khai,**Đà Nẵng**

7. BV Ngoại khoa Nguyễn Văn Thái
Địa chỉ:Số 40 Trường Chinh, Xuân Phú, Tp. Huế,**Thừa Thiên Huế**

8. BV ĐKTN Hạnh Phúc
Địa chỉ:Số 11A Lê Văn Nhung, P. Mỹ Bình, Tp. Long Xuyên,**An Giang**

9. BV ĐKTN Hoàn Mỹ - Đà Nẵng
Địa chỉ:Số 161 Nguyễn Văn Linh, P. Thạc Gián, Q. Thanh Khê,**Đà Nẵng**

10. BV ĐKTN Trung Tâm
Địa chỉ:501=>507 đ. Lương Ngọc Quyến, P. Phan Đình Phùng,**Thái Nguyên**

11.BV ĐKTN Nhật Tân
Địa chỉ:Khóm Châu Long 7, P. Châu Phú B, thị X. Châu Đốc,**An Giang**

12. BV ĐKTN Anh Đức
Địa chỉ:Số 12 Thủ Khoa Huân, P. 1, Tp. Mỹ Tho,**Tiền Giang**

13. BV ĐKTN An Phước
Địa chỉ:Số 235 Trần Phú, Tp. Phan Thiết,**Bình Thuận**

http://tieulun.hopto.org

14. BV ĐKTN 115
Địa chỉ:Số 40 đường Xô Viết Nghệ Tĩnh, Tp. Vinh,**Nghệ An**

15. BV ĐKTN Sông Thương
Địa chỉ:256-258 đường Lê Lợi, P. Hoàng Văn Thụ, Tp. Bắc Giang,**Bắc Giang**

16. BV ĐK Vĩnh Đức
Địa chỉ:Thị trấn Vĩnh Điện, H. Điện Bàn,**Quảng Nam**

17. BV ĐKTN Thái An
Địa chỉ:167 Nguyễn Sinh Sắc, khối 12, P. Đội Cung, Tp. Vinh,**Nghệ An**

18. BV CK Chấn thương Chỉnh hình - PTTH Huế
Địa chỉ:Số 09 đường Nguyễn Huệ, Tp. Huế,**Thừa Thiên Huế**

19. BV ĐKTN Cửa Đông
Địa chỉ:Số 136 Nguyễn Phong Sắc, P. Hưng Dũng, Tp. Vinh,**Nghệ An**

20. BV ĐKTN Phủ Diễn
Địa chỉ:Xóm 14 X. Diễn Yên, H. Diễn Châu,**Nghệ An**

21. **BV ĐKTN Tây Đô**

Địa chỉ:Số 09 Quang Trung, P. Hưng Phú, Q. Cái Răng,**Cần Thơ**

22. BV ĐKTN Cửu Long Hoàn Mỹ
Địa chỉ:Lô 20 đường Quang Trung, P. Phú Thứ, Q. Cái Răng,**Cần Thơ**

23. BV ĐKTN Cao Văn Chí
Địa chỉ:Số D4/58 Tôn Đức Thắng, H. Hoà Thành,**Tây Ninh**

24. BV ĐKTN Segaero
Địa chỉ:Ấp Mới Một, X. Mỹ Hạnh Nam, H. Đức Hòa,**Long An**

25. BV ĐK Tâm Phúc
Địa chỉ:Số 82A Ngô Sĩ Liên, Tp. Phan Thiết,**Bình Thuận**

26. BV ĐK Lâm Hoa
Địa chỉ:Tổ 47, P. Kỳ Bá Thành, Tp. Thái Bình,**Thái Bình**

27. BV ĐKTN Kinh Bắc
Địa chỉ:Ô số 6-7 khu phố 10 Trần Hưng Đạo, P. Đại Phúc, **Bắc Ninh**

28. BV ĐK Hoàng Viết Thắng
Địa chỉ:Số 187 Điện Biên Phủ, P. Trường An,**Tp. Huế**

http://tieulun.hopto.org

29. BV ĐK Thanh Vũ Medic
Địa chỉ:Số 26A Bà Triệu, P. 3,**Bạc Liêu**

30. BV ĐKTN Hoà Bình
Địa chỉ:Số 355 Trần Hưng Đạo, Tp.Qui Nhơn,**Bình Định**

31. BV ĐKTN Mỹ Phước
Địa chỉ:Đường TC3, thị trấn Mỹ Phước, H. Bến Cát,**Bình Dương**

32.BV Ngoại khoa Nguyễn Văn Thái
Địa chỉ:Tổ 1A, An Trung II, P. An Hải Tây, Q. Sơn Trà, **Đà Nẵng**

33. BV ĐK Hoà Bình
Địa chỉ:Phạm Xuân Huân, P. Hải Tân, Tp. Hải Dương, **Hải Dương**

34. BV ĐK Hồng Phúc
Địa chỉ:Số 10 Hồ Xuân Hương, Hồng Bàng,**Hải Phòng**

35.BV ĐKTN Bình An
Địa chỉ:Số 80 Nguyễn Trung Trực, P. Vĩnh Bảo, Tp. Rạch Giá,**Kiên Giang**

36. BV ĐKTN DOMEDIC
Địa chỉ:Số 700 QL30 X. Mỹ Tân, Tp. Cao Lãnh,**Đồng Tháp**

37. BV chuyên khoa Tâm An
Địa chỉ:Số 257 Nguyễn Trãi, Tân Sơn, Tp. Thanh Hóa,**Thanh Hóa**

38. BV ĐKTN Văn Cao
Địa chỉ:Số 207 Văn Cao, **Hải Phòng**

39. BV Mắt Bình Tâm
Địa chỉSố 101 Trường Thi, P. Trường Thi, Tp. Thanh Hóa,**Thanh Hóa**

40. BV ĐKTN Vĩnh Toàn
Địa chỉ:Số 49 Lê Duẩn,**Đà Nẵng**

41.BV ĐK Sài Gòn - Nam Định
Địa chỉ:Đường Đông A khu đô thị mới Hoà Vượng, Tp. Nam Định,**Nam Định**

42. **BV ĐK Hữu nghị 103**

Địa chỉ:Tổ 44, P. Nguyễn Phúc, Tp. Yên Bái,**Yên Bái**

43.BV ĐK Hoàn Mỹ Đà Lạt
Địa chỉ:Tiểu khu 156, Đồi Long thọ, đ.Mimosa, P. 10, Đà Lạt,**Lâm Đồng**

http://tieulun.hopto.org

44. BV ĐK Thành An Sài Gòn

Địa chỉ:Số 54 đường Lý Thường Kiệt, P. Lê Lợi, Tp. Vinh,**Nghệ An**

PHẦN 3. CÔNG TY DƯỢC PHẨM

8. DANH SÁCH CÁC CÔNG TY DƯỢC Ở CÁC TỈNH

Ân Đức Pharma

Địa chỉ: Tầng 3 Toà nhà Trần Tuấn ,Số 10 Phan Đình Giót, Quận Tân Bình ,TP. HCM - Tầng 3 toà nhà Sông Thao, Số 69 Bà Triệu, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội.

Công ty cổ phần Dược - trang Thiết bị Y tế Hoà Bình

Địa chỉ: Cù Chính Lan, Đồng Tiến, Hoà Bình

Công ty cổ phần Dược - Vật tư Y tế Thanh Hoá

Địa chỉ: 232 Trần Phú, P.Lam Sơn, Thanh Hoá

Công ty cổ phần Dược phẩm Hà Tây

Địa chỉ: 80 Quang Trung, Hà Đông, Hà Tây

Công ty cổ phần Dược phẩm TW Foripharm

Địa chỉ: 16 Lê Đại Hành, P.Minh Khai, Q. Hồng Bàng, TP.Hải Phòng

Công ty cổ phần Dược phẩm và Vật tư Y tế Lạng Sơn

Địa chỉ: 2 Nguyễn Du, Lạng Sơn

Công ty dụng cụ và Thiết bị Y tế xuất nhập khẩu Hà Nội

Địa chỉ: 90A/C15 Lý Thường Kiệt, Phường 14, Q.10, TP HCM

Công ty Dược phẩm Bình Minh

Địa chỉ: 144 Trần Phú, Văn Mỗ, Hà Đông, Hà Tây

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược phẩm Quang Trung
Địa chỉ: 74 Quang Trung, Quang Trung, Hà Đông, Hà Tây

Chi nhánh Công ty Dược phẩm Trang Thiết bị Y tế Hà Nội
Địa chỉ: 90A/B84 Lý Thường Kiệt, P 14, Q.10, TP HCM

Công ty Dược phẩm Yên Bái
Địa chỉ: 521 Yên Ninh, P.Minh Tân, Yên Bái

Công ty Dược Thiết bị Y tế Hà Giang
Địa chỉ: Quốc Lộ 2, P. Nguyễn Trãi, Hà Giang

Công ty Dược và trang Thiết bị Y tế Quảng Ninh
Địa chỉ: 703 Lê Thánh Tông, P.Bạch Đằng, TP.Hạ Long, Quảng Ninh

Công ty Dược và Vật tư Y tế Thái Bình
Địa chỉ: Quốc Lộ 10, P.Phú Khánh

Công ty liên doanh Dược phẩm Gateway
Địa chỉ: Phú Lãm, Thanh Oai, Hà Tây

Công ty TNHH Dược phẩm Cường Long
Địa chỉ: 84 Kênh Liêm, Cao Thắng, Hạ Long, Quảng Ninh

Công ty TNHH Dược phẩm Hạ Long
Địa chỉ: 8 Hoàng Long, Bạch Đằng, Hạ Long, Quảng Ninh

Công ty TNHH Dược phẩm Lan Xuyên
Địa chỉ: 53 Quang Trung, Quang Trung, Q.Hồng Bàng, Hải Phòng

Công ty Vật tư Y tế Thái Bình
Địa chỉ: Đường Trần Hưng Đạo, P.Lê Hồng Phong, Thái Bình

Hãng Thuốc Thể Thao
Địa chỉ: 69 Trần Phú, P.Lam Sơn, Thanh Hoá

http://tieulun.hopto.org

Công ty cổ phẩm Dược phẩm Thiết bị Y tế Hà Tĩnh
Địa chỉ: 143 Hà Huy Tập, P.Nam Hà, thĩ xã Hà Tĩnh

Công ty cổ phần Dược Vật tư Y tế Bình Định
Địa chỉ: 498 Nguyễn Thái Học, P.Quang Trung, TP.Qui Nhơn, tỉnh Bình Định

Công ty cổ phẩn Dược Vật tư Y tế Nghệ An
Địa chỉ: 16 Nguyễn Thị Minh Khai, Vinh, Nghệ An

Công ty cổ phần Thiết bị Vật tư Y tế Nghệ An
Địa chỉ: Nguyễn Bình Khiêm, Hưng Dụng, Nghệ An

Công ty Đông Dược Đông Á
Địa chỉ: 373 Nguyễn Trãi, Thanh Hoá

Công ty Dược phẩm Đồng Nai
Địa chỉ: 221B Quốc lộ 15, P.Tân Tiến, TP.Biên Hoà, Đồng Nai

Công ty Dược phẩm Khánh Hoà
Địa chỉ: Đường 2/4, P.Vĩnh Hải, Nha Trang, Khánh Hoà

Công ty Dược phẩm Quảng Bình
Địa chỉ: Đường Hữu Nghị, P.Bắc Lý, Thị xã Đồng Hới, tỉnh Quảng Bình

Công ty Dược phẩm Quảng Ngãi
Địa chỉ: 974 Quang Trung, xã Chánh Lô, thị xã Quảng Ngãi, Quảng Ngãi

Công ty Dược phẩm Thiết bị Y tế Kon Tum
Địa chỉ: 242 Trần Hưng Đạo, Quyết Thắng, Kon Tum

Công ty Dược phẩm Thừa Thiên Huế
Địa chỉ: 66 Phan Chu Trinh, P.Phước Vĩnh, TP.Huế, Thừa Thiên Huế

Công ty Dược và Vật tư Y tế Phú Yên
Địa chỉ: 166-170 Nguyễn Huệ, P.7, thị xã Tuy Hoà, tỉnh Phú Yên

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược và Vật tư Y tế Quảng Trị
Địa chỉ: 185 Lê Duẩn, thị xã Đông Hà, Quảng Trị

Công ty Dược Vật tư Y tế Đắc Lắc
Địa chỉ: 9A Hùng Vương, Buôn Ma Thuột, Đắc Lắc

Công ty Dược Vật tư Y tế Khánh Hoà
Địa chỉ: 48 Sinh Trung, TP. Nha Trang, Khánh Hoà

Công ty TNHH Dược An Khang
Địa chỉ: 21 Lê Phụng Hữu, Q.Ba Đình, Thanh Hoá

Công ty TNHH Dược Chiến Thắng
Địa chỉ: 15 Hưng Bình, Vinh, Nghệ An

Công ty TNHH Dược phẩm Nam Vinh
Địa chỉ: 129 Lê Lợi, Vinh, Nghệ An

Xí Nghiệp Dược phẩm Nghệ An
Địa chỉ: 68 Nguyễn Sỹ Sách, P.Hưng Bình, TP.Vinh, tỉnh Nghệ An

Xí Nghiệp Dược phẩm Thanh Hoá
Địa chỉ: Quang Trung, P.Ngọc Trạo, TP.Thanh Hoá

Can Tho University Pharmaceutical And Agricultural Co, Limited
Địa chỉ: Khu 1 Đại học Cần Thơ, Đường 3-2, P.Hưng Lợi, Q. Ninh Kiều, Cần Thơ

Công ty cổ phần Dược Hậu Giang
Địa chỉ: 288 Bis Nguyễn Văn Cừ, P.An Hoà, Q. Ninh Kiều, TP.Cần Thơ

Công ty cổ phần Dược phẩm IMEXPHARM
Địa chỉ: Số 4, Đường 30/4, Thị xã Cao Lãnh, Đồng Tháp

Công ty cổ phần Dược Vật tư Y tế Bình Thuận
Địa chỉ: Số 114, phố Nguyễn Hội, P.Phú Trinh, Phan Thiết, Bình Thuận

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược phẩm Dược Liệu Tiền Giang
Địa chỉ: Khu 4, Quốc Lộ 1, Cai Lậy, Tiền Giang

Công ty Dược phẩm Vật tư Y tế Trà Vinh
Địa chỉ: 37 Phạm Thái Bường, P.9, Thị Xã Trà Vinh

Công ty Dược và Vật tư Y tế Cửu Long
Địa chỉ: 150 14-9, P.5, Vĩnh Long

Công ty Dược và Vật tư Y tế Lâm Đồng Ladophar
Địa chỉ: 6A Ngô Quyền, P.6, TP.Đà Lạt, Lâm Đồng

Công ty Dược và Vật tư Y tế Long An
Địa chỉ: 59 Nguyễn Huệ, Phường 1, Tân An, Long An

Công ty Dược và Vật tư Y tế Tây Ninh
Địa chỉ: 4 Nguyễn Thái Học, P.2, Tây Ninh

Công ty Dược và Vật tư Y tế Tiền Giang
Địa chỉ: 15B Dốc Bình Kiều, P.2, Mỹ Tho, Tiền Giang

Công ty Liên Doanh TNHH Dược phẩm Đồng Hải
Địa chỉ: Chợ Sặt, P. Tân Biên, TP. Biên Hoà, Đồng Nai

Công ty TNHH Cao Su Ylh Sheng
Địa chỉ: KCN Biên Hòa II, TP. Biên Hoà, Đồng Nai

Công ty TNHH Dược phẩm Hisamitsu Việt Nam
Địa chỉ: 14+15, 2A, KCN Biên Hòa II, Biên Hòa, Đồng Nai

Công ty TNHH Dược phẩm ShinPoong Daewoo Việt Nam
Địa chỉ: Số 13, đường 9A, Khu CN Biên Hoà II, tỉnh Đồng Nai

Công ty TNHH Hoàng Long
Địa chỉ: C1/17+18 Long Bình Tân, Biên Hoà, Đồng Nai

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Novartis Nông Dược Việt Nam
Địa chỉ: Khu Công Nghiệp Biên Hòa 2, Lô 32, TP.Biên Hòa, Đồng Nai

Công ty TNHH OPV Việt Nam
Địa chỉ: Long Bình, Biên Hòa, Đồng Nai

Công ty Xuất Nhập Khâu Y tế Tỉnh Đông Tháp
Địa chỉ: 234A QL30, Mỹ Trà Thị xã Cao Lãnh tỉnh Đồng Tháp

Doanh Nghiệp Tư Nhân Đức Thọ Sanh
Địa chỉ: 40 Trương Nữ Vương, P.1, thị xã Vĩnh Long, Vĩnh Long

Angiang Pharmaceutical Co
Địa chỉ: 27 Nguyễn Thái Học, P.Mỹ Bình, Long Xuyên, An Giang

Công ty cổ phần Dược phẩm Nam Hà
Địa chỉ: 415 Hàn Thuyên, Nam Định

Công ty cổ phần Dược phẩm Sóc Trăng
Địa chỉ: 45-47 Hai Bà Trưng, P.1, Sóc Trăng

Công ty cổ phần Dược phẩm thành phố Nam Định
Địa chỉ: 66 Trần Phú, Trần Hưng Đạo, Nam Định

Công ty cổ phần Dược phẩm và dịch vụ Y tế Nam Định
Địa chỉ: 145 Hoàng Văn Thụ, Phan Đình Phùng, Nam Định

Công ty cổ phần Dược phẩm Vĩnh Phúc
Địa chỉ: 10 Tô Hiệu, Thị xã Vĩnh Yên, Vĩnh Phúc

Công ty cổ phần Dược Vật tư Y tế Bến Tre
Địa chỉ: 6A3 xa lộ 60, P.Phú Khương, Thị xã Bến Tre, tỉnh Bến Tre

Công ty Dược Bắc Giang
Địa chỉ: Lê Lợi, Hoàng Văn Thụ, Bắc Giang

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược Bắc Ninh
Địa chỉ: 1, Ninh Xá, Bắc Ninh

Công ty Dược Giao Thuỷ
Địa chỉ: Ngô Đồng, huyện Giao Thủy, Nam Định

Công ty Dược phẩm An Giang
Địa chỉ: 27 Nguyễn Thái Học, Mỹ Bình, Long Xuyên, An Giang

Công ty Dược phẩm Kiên Giang
Địa chỉ: Chợ Bắc Sơn, P.Vinhx Lạc, TP.Rạch Gía, Kiên Giang

Công ty Dược phẩm Nam Hà
Địa chỉ: 415 đường Hàn Thuyên, P.Vị Xuyên, TP.Nam Định, Nam Định

Công ty Dược Thái Nguyên
Địa chỉ: Lương Ngọc Quyến, Phan Đình Phùng, Thái Nguyên

Công ty Dược và Vật tư Y tế Kiên Giang
Địa chỉ: 485 Ngô Quyền, Vĩnh Lạc, Rạch Giá, Kiên Giang

Công ty Dược và Vật tư Y tế Phú Thọ
Địa chỉ: 2201 Đường Hùng Vương, P.Gia Cam, Việt Trì, Phú Thọ

Công ty Dược Vật tư Y tế Lào Cai
Địa chỉ: Thanh Niên, Duyên Hải, Lào Cai

Công ty TNHH Dược phẩm Phương Bắc
Địa chỉ: 342 Lương Ngọc Quyến, Đông Quang, Thái Nguyên

Công ty TNHH Tập Đoàn Y Dược Đại Chính
Địa chỉ: Thị trấn Hoa Mac, huyện Duy Tiên, Hà Nam

Binh Duong Pharmaceuticals Co
Địa chỉ: 6/3 Đại lộ Bình Dương, thị xã Thủ Dầu Một, Bình Dương

http://tieulun.hopto.org

Công ty cổ phần Dược Bình Lục
Địa chỉ: Bình Mỹ, Bình Lục, Hà Nam

Công ty cổ phần Dược Danapha
Địa chỉ: 253 Dũng Sĩ Thanh Khê, TP.Đà Nẵng

Công ty Dược Đà Nẵng
Địa chỉ: 2 Phan Đình Phùng, Q.Hải Châu, Đà Nẵng

Công ty Dược TW3
Địa chỉ: 237 Nguyễn Chí Thanh, P.Hải Châu 1, Q. Hải Châu, Đà Nẵng

Công ty Dược và Vật tư Y tế Quảng Nam
Địa chỉ: 120 Huỳnh ThúcKháng, An Xuân, Tam Kỳ, Quang Nam

Công ty Liên Doanh Biofarmtech
Địa chỉ: 53 Đường Lê Hồng Phong, Phước Ninh, Hải Châu, Đà Nẵng

Công ty TNHH Dược phẩm Thảo Mộc
Địa chỉ: Ấp Trung, Vĩnh Phú, Thuận An, Bình Dương

Công ty TNHH Dược phẩm Thuận An
Địa chỉ: 12 Pasteur, TT. Lái Thiêu, H. Thuận An, Bình Dương

Công ty TNHH Dược phẩm Và Thiết bị Y tế Phú Cường
Địa chỉ: 211 Ông Ích Khiêm, Q.Hải Châu, Đà Nẵng

Công ty TNHH HASAN
Địa chỉ: Đường số 2, P.CN Đồng Am, Thuận An, Tỉnh Bình Dương

Công ty TNHH King Max Việt Nam
Địa chỉ: Tân Hòa, xã Tân Hiệp, huyện Tân Uyên, tỉnh Bình Dương

Xí nghiệp Dược phẩm TW5
Địa chỉ: 1 Lý Tự Trong, Q. Hải Châu, TP.Đà nẵng

http://tieulun.hopto.org

9. CÁC CÔNG TY DƯỢC TẠI TP. HỒ CHÍ MINH

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Thiên Thế

Địa chỉ: 26/7 Trương Định, P.Bình Thạnh, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Thuận Đức

Địa chỉ: 332/108 Nguyễn Thái Sơn, P.5, Q.Gò Vấp, TP. HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Thuận Hóa
Địa chỉ: 47 Lam Sơn, P.5, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Tiến Phúc
Địa chỉ: 90A/B47 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Úc Châu
Địa chỉ: 32/12A Trương Quốc Dung, P.10, Q. Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược phẩm Y Khoa
Địa chỉ: 561 Sư Vạn Hạnh, P.13, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược Thuận Gia (Thugico)
Địa chỉ: 516 Lê Văn Sỹ, P.14, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Dược Thuận Hồng Phú
Địa chỉ: 90A Gian G9 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Nga Việt
Địa chỉ: 644/4 Đường 3 Tháng 2, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Phú Hoàng Đạt
Địa chỉ: 299/19/2 Lý Thường Kiệt, P.15, Q.11, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Thương mại Quốc Tế Sang Hai
Địa chỉ: 602/17 Điện Biên Phủ, P.22, Q.Bt, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Thương mại Thăng Long
Địa chỉ: Kk8 Cx Bắc Hải Ba Vì, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Thành An Khang
Địa chỉ: 44/4 Phan Xích Long, P.16, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Thanh Quí
Địa chỉ: 1A Đường 3 Tháng 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại Thiện Chí
Địa chỉ: 484 Hòa Hảo, P.5, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Thương mại và Dược phẩm Hùng Vương
Địa chỉ: 136 Lầu 1 Phòng 17 Tô Hiến Thành, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Trịnh Trần
Địa chỉ: 10 Tôn Thất Hiệp, P.13, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Việt Pham
Địa chỉ: 545 Lầu 2 Huỳnh Văn Bánh, P.14, Q. Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Vũ Tùng
Địa chỉ: 316 Tên Lửa, P.An Lạc, Q.Btân, TP.HCM

Công ty TNHH Xuân Trang
Địa chỉ: 54B Nguyễn Thị Huỳnh, P.11, Q.Pn, TP.HCM

Công ty cổ phần MERUFA
Địa chỉ: 38 Trương Quốc Dung, P.8, Q.Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH M.E.D
Địa chỉ: 129A Nguyễn Huệ (Kimdo Rc Bldg Lầu 3 Phòng C302B), P.Bn, Q.1, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Xuất nhập khẩu KD Dược Thiên Huê
Địa chỉ: 528 Hồng Bàng, P.16, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Y tế Cánh Cửa Việt
Địa chỉ: 788/2B Nguyễn Kiệm, P.3, Q.Gv, TP.HCM

Công ty Vacxin & Sinh phẩm Số 2
Địa chỉ: 181 Hùng Vương, P.9, Q.5, TP.HCM

Công ty XNK Y tế II
Địa chỉ: 246 Cống Quỳnh, Q.1, TP.HCM

Công ty Xuất Nhập Khẩu và Đầu Tư Chợ Lớn
Địa chỉ: 631- 633 Nguyễn Trãi, P.11, Q. 5, TP.HCM

Hội Y Học cổ Truyền Việt Nam-Quận Hội Gò Vấp
Địa chỉ: 5 Trần Phú Cương, P.5, Q.Gv, TP.HCM

Hợp Tác Xã Hùng Vương
Địa chỉ: 136 Hải Thượng Lãn Ông, P.10, Q.5, TP.HCM

Thiên Hòa Đường Tổ Hợp Bào Chế Thuốc Dân Tộc
Địa chỉ: 341A Bến Phú Lâm, P.9, Q.6, TP.HCM

Tổ Hợp Bào Chế Đông Nam Dược Phước Linh
Địa chỉ: 355/908C Vĩnh Viễn, P.5, Q.10, TP.HCM

Tổng Công ty Dược Việt Nam
Địa chỉ: 178 Điện Biên Phủ, P.6, Q.3, TP.HCM

Trung tâm Dv - Thương mại Y Dược Tổng Hợp
Địa chỉ: 32B/2 Nguyễn Văn Lượng, P.16, Q.Gv, TP.HCM

Trung tâm Khoa Học Công Nghệ Dược
Địa chỉ: 41-43 Đinh Tiên Hoàng, P.Bn, Q.1, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Trung tâm Linh Chi
Địa chỉ: 81/1 Hà Huy Giáp, P.Thạnh Lộc, Q.12, TP.HCM

Trung tâm Sâm & Dược Liệu TP. HCM
Địa chỉ: 41 Đinh Tiên Hoàng, P.Bn, Q.1, TP.HCM

Viện Y Dược Học Dân Tộc
Địa chỉ: 273 Nguyễn Văn Trỗi, Q. Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Huynh Đệ
Địa chỉ: 90C2 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm IC Việt Nam
Địa chỉ: 28 Nguyễn Huy Lượng, P.14, Q.Bt, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Ích Khiêm
Địa chỉ: 207/57 Đường 3 Tháng 2, P.11, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Khang Duy
Địa chỉ: 312bis Trường Chinh, P.13, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Khang Thái
Địa chỉ: 87 Trần Não, P.Bình An, Q.2, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Khanh Minh
Địa chỉ: 340A Hồ Văn Huê, P.9, Q. Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Khánh Như
Địa chỉ: 134/1 Gian J19 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Khương Duy
Địa chỉ: 165-165A Sư Vạn Hạnh Nối Dài, P.13, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Kim Châu
Địa chỉ: 33 Bùi Đình Túy, P.26, Q. Bình Thạnh, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Kim Phúc
Địa chỉ: 109 Tân Vĩnh, P.6, Q.4, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Kim Thành
Địa chỉ: 611/20 Điện Biên Phủ, P.1, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Lam Sơn
Địa chỉ: C14/15 Ql1, X.Tân Kiên, huyện Bình Chánh, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Lam Sơn (Tkp Pharma)
Địa chỉ: 299/2D Lý Thường Kiệt, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Lê Bảo
Địa chỉ: 9 Ngô Tất Tố, P. 21, Q. Bình Thạnh, TP. HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Lê Khải
Địa chỉ: 3 Thạch Lam, P.Hiệp Tân, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Leung Kai Fook Vietnam
Địa chỉ: 121B Nguyễn Văn Trỗi, P.12, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Liên Phát
Địa chỉ: 307 Lãnh Binh Thăng, P.8, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Liên Phương
Địa chỉ: 120 Nguyễn Thị Nhỏ, P.15, Q.11, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Liên Việt
Địa chỉ: 114/9A-B Sư Vạn Hạnh Nối Dài, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Liên Việt
Địa chỉ: 740/9A Sư Vạn Hạnh, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mai
Địa chỉ: 13 Sông Thao, P.2, Q.Tb, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Mai
Địa chỉ: 81/18A Hồ Văn Huê, P.9, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mai Khanh
Địa chỉ: 70 Trần Quốc Toản, P.8, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mai Nguyên
Địa chỉ: 146 Bàu Cát 3, P.14, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mễ Đình
Địa chỉ: 24 Phạm Viết Chánh, P.19, Q.Bt, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Miên Định
Địa chỉ: 331/1Bis Nam Kỳ Khởi Nghĩa, P.7, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Miền Tây
Địa chỉ: 38E/A7 Huỳnh Hữu Bạc, P.4, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Minh Anh
Địa chỉ: 401 Lý Thái Tổ, P.9, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Minh Tâm
Địa chỉ: 90A/B69 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Minh Thức
Địa chỉ: C39 Tân Kỳ Tân Quý, P.Tân Sơn Nhì, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Minh Việt
Địa chỉ: 17 Lê Minh Xuân, P.8, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mỹ Á
Địa chỉ: 175/4 Nguyễn Tri Phương, P.8, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mỹ ấn
Địa chỉ: 11/24 Phạm Phú Thứ, P.11, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Mỹ Ngọc
Địa chỉ: 167 Phan Đăng Lưu, P.1, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Nam Sơn
Địa chỉ: 223 Tôn Thất Hiệp, P.12, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Nam Trân
Địa chỉ: 027 Kp Mỹ Hoàng, Phú Mỹ Hưng Nguyễn Văn Linh, P.Tân Phong, Q.7, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Nam Việt
Địa chỉ: 11A Phố Chợ, P.Tân Thành, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Ngọc Châu
Địa chỉ: 335A Nam Kỳ Khởi Nghĩa, P.7, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Nguyễn Hoàng
Địa chỉ: 796/10 Sư Vạn Hạnh, P.12, Q.10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Nhân Hòa
Địa chỉ: 17K/3 Dương Đình Nghệ, P.8, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Nhân Sinh
Địa chỉ: 350-352 Điện Biên Phủ, P.11, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Nhân Tâm
Địa chỉ: 90A/B48bis Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phạm Anh
Địa chỉ: 42/13 Tôn Thất Hiệp, P.13, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phú Sơn
Địa chỉ: 190 Kdc Bình Phú Đường 11, P.11, Q.6, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phú Xuân
Địa chỉ: 646 Bà Hạt, P.6, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Phú Xuân
Địa chỉ: 14 Tân Châu, P.8, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phúc Hiếu Phú
Địa chỉ: 90A/B53 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phúc Thiện
Địa chỉ: 6 Lê Công Kiều, P.Ntb, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phước Lộc
Địa chỉ: 38 Đặng Tất, P.Tđ, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phước Thịnh
Địa chỉ: 62 Bà Lê Chân, P.Tân Định, Q.1, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Phương Đông
Địa chỉ: 138 Sư Vạn Hạnh, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phương Nam
Địa chỉ: 1/23 Sư Vạn Hạnh, Phường 12, Q.10, TP. HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Phương Nghi
Địa chỉ: 31 Cx Bình Thới Đường 8, P.8, Q.11, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Quang Anh
Địa chỉ: 68 Hòa Hưng, P.13, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Quang Minh
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Lầu 8), P.Bến Nghé, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Quang Thái
Địa chỉ: 42 Đường 26, P.10, Q.6, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Quốc Tế - Tỉnh Daklak
Địa chỉ: 421/20 Sư Vạn Hạnh, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Rạng Đông
Địa chỉ: 38 Trần Quốc Thảo, P.7, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Sài Gòn
Địa chỉ: 3 Tăng Bạt Hổ, P.12, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Sao Khuê
Địa chỉ: 123 Đào Duy Anh, P.9, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm ShinPoong Daewoo Việt Nam
Địa chỉ: 7 Bis, Tăng Bạt Hổ, P.12, Q. 5, TP HCM

Công ty TNHH Dược phẩm ShinPoong Daewoo Việt Nam
Địa chỉ: 136 Lầu 1 Tô Hiến Thành, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tâm Gia Phúc
Địa chỉ: 190/1A Hoàng Văn Thụ, P.4, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tân Hoá
Địa chỉ: 41 Trần Hưng Đạo B, P.6, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tân Phong
Địa chỉ: 7A Tăng Bạt Hổ, P.12, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tân Sơn
Địa chỉ: 15 Nguyễn Kim, P.12, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tân Tân
Địa chỉ: 203 Đồng Khởi (Mondial Center Lầu 3 Phòng 303), P.Bến Nghé, Q.1, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Tây Huy
Địa chỉ: 284/8 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thành Đạt
Địa chỉ: 90A/D15 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thành Nam
Địa chỉ: 195/30 Vườn Lài, P.Phú Thọ Hòa, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thanh Quang
Địa chỉ: 531 An Dương Vương, P.8, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thanh Thảo
Địa chỉ: 2/10B Trần Não, P.Bình An, Q.2, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tháp An
Địa chỉ: 127 Bùi Minh Trực, P.6, Q.8, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Thiên An
Địa chỉ: 1A Gian 13 Đường 3 Tháng 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Khánh
Địa chỉ: Lô D5A Khu chế xuất Lê Minh Xuân, X.Tân Kiên, Huyện Bình Chánh, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Sơn
Địa chỉ: 134/1 Gian I8 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Thảo
Địa chỉ: 108/18/16 Đường 3 Tháng 2, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thiên Vinh
Địa chỉ: 205/19A Điện Biên Phủ, P.25, Q. Bình Thành, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thuận Phát
Địa chỉ: 416 Cách Mạng Tháng Tám, P.11, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thuốc Việt
Địa chỉ: 40/11 Cx Lữ Gia P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Thương mại Vạn Hạnh
Địa chỉ: 210/15 Hồ Văn Huê, P.9, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tiến Minh
Địa chỉ: 136 Sư Vạn Hạnh Nối Dài, P.12, Q.10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Tín Đức (Safipharma)
Địa chỉ: 4 Trần Khắc Chân, P.1, Q.Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tô Tô
Địa chỉ: 170/18 Thống Nhất, P.16, Q.Gv, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Toàn Chân
Địa chỉ: 193/21 Nguyễn Đình Chính, P.11, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trang Thiết bị Y tế T.D
Địa chỉ: 36 Huỳnh Tịnh Của, P.8, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trí Đức
Địa chỉ: 279/12 Lô A1 Âu Cơ, P.5, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trung Dung
Địa chỉ: 90A/B34 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trung Lý
Địa chỉ: 1C Cx Bình Thới Đường 6, P.8, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trung Nam
Địa chỉ: 402 Xô Viết Nghệ Tĩnh, P.25, Q.Bt, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trường Khang
Địa chỉ: 239 Ngô Quyền, P.6, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trường Thành
Địa chỉ: 102/5B/5 Quang Trung, P.11, Q.Gv, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Trường Việt Tiến
Địa chỉ: 90A/B38 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tú Uyên
Địa chỉ: 27 7 Bàu Cát, P.13, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tuấn Khải
Địa chỉ: 240 Nguyễn Tri Phương, P.4, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tuệ Hải
Địa chỉ: 32/11A Lũy Bán Bích, P.Hiệp Tân, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Tuyết Hải
Địa chỉ: 195C Nguyễn Chí Thanh, P.12, Q.5, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Văn Hiến
Địa chỉ: 108/14/11/11 Đường 3 Tháng 2, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Văn Hiến
Địa chỉ: 770 Sư Vạn Hạnh, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Văn Hiếu
Địa chỉ: 318 Nguyễn Chí Thanh, P.5, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Bào Chế Đông Dược Thiên Hưng
Địa chỉ: 59/1D Phạm Văn Chiêu, P.12, Q.Gv, TP.HCM

Công ty TNHH Bào Chế Đông Nam Dược Phi Long
Địa chỉ: 417 Phan Văn Trị, P.1, Q.Gv, TP.HCM

Công ty TNHH Chế Biến Nông Hải Sản Hán Việt
Địa chỉ: 153H-Nguyễn Văn Luông, P.10, Q.6, TP.HCM

Công ty TNHH Chế Tạo Máy Dược phẩm Tiến Tuấn
Địa chỉ: 21/3 Hoàng Việt, P.4, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Cơ Khí Dược Tuấn Thắng
Địa chỉ: B2/3A Quốc lộ 1A, X.Tân Kiên, H.Bc, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Đại Bắc
Địa chỉ: 149X/B1 Tô Hiến Thành, P.13, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dầu Gió Gia Thạnh
Địa chỉ: 90a Nguyễn Trãi, P.3, Q.5, TP.HCM

Công ty TNHH Diethelm Việt Nam
Địa chỉ: 189 Điện Biên Phủ, P.15, Q.Bt, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Đông Dược Lan Q
Địa chỉ: 90A/C47 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Đông Nam Dược Trường Sơn
Địa chỉ: 159Ab Lê Đại Hành, P.13, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược - Mỹ phẩm Thanh Hằng
Địa chỉ: 34 Đường B6, P.12, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược Khang Long
Địa chỉ: A6/K300 Cộng Hòa, P.12, Q.Tb, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược Kim Đô
Địa chỉ: 32 Võ Văn Tần, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược Liệu Vĩnh Phát
Địa chỉ: 40/13A Âu Cơ, P.9, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm & Hóa Chất Nam Linh
Địa chỉ: 22/6 Kp3 Đường 15, P.Tân Kiểng, Q.7, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm & Thương mại Việt Mỹ Hòa Phong
Địa chỉ: 36 Mạc Đĩnh Chi, P.ĐaKao, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm & Trang Thiết bị Y tế Hoàng Đức
Địa chỉ: 15 Đường số 3, Cx Bình Thới Đường 3, P.8, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm 27 Tháng 2
Địa chỉ: 90A/B54 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm 3A
Địa chỉ: 18 Lũy Bán Bích, P.Tân Thới Hòa, Q. Tân Phú, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Á Châu
Địa chỉ: 611/4 Điện Biên Phủ, P.1, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Á Châu
Địa chỉ: 30 Lam Sơn, P.6, Q.BT, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm A.S.T An Thịnh
Địa chỉ: 183A Điện Biên Phủ, P.15, Q.Bt, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm AAA
Địa chỉ: 18 Lũy Bán Bích, P.Tân Thới Hòa, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm An Lạc (Alpharco)
Địa chỉ: 74 Kp4 Hoàng Văn Hợp, P.An Lạc A, Q.Bình Tân, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm An Phát
Địa chỉ: 1A Quầy A8B Đường 3 Tháng 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm An Phúc Khang
Địa chỉ: 543/69 Nguyễn Đình Chiểu, P.2, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm An Thịnh
Địa chỉ: 58b Cx Đô Thành, P.4, Q.3, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Ánh Dương
Địa chỉ: 22/2A Kp4 Lê Lợi, Tt.Hóc Môn, H.Hm, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Anh Mỹ
Địa chỉ: 44 Đường D2, P.25, Q.Bt, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Âu Mỹ
Địa chỉ: 584 Đường 3 Tháng 2, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm B.H.C
Địa chỉ: 273 Hồ Văn Huê, P.9, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Bảo Phúc
Địa chỉ: 940 Gian 24 Đường 3 Tháng 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Bảo Tân
Địa chỉ: 110 Hẻm 249 Tân Kỳ Tân Quý, P.Tân Sơn Nhì, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm BHC
Địa chỉ: 145 Đào Duy Anh, P.9, Q. Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Bích Châu
Địa chỉ: LL1M Cx Bắc Hải Ba Vì, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Biển Loan
Địa chỉ: 306 Nguyễn Thị Minh Khai, P.5, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Bình Châu
Địa chỉ: 422/17 Hồ Văn Huê, P.9, Q.Phú Nhuận, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Bình Minh
Địa chỉ: 649 Bà Hạt, P.6, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Bình Minh
Địa chỉ: 28/56 Mai Xuân Thưởng, P.1, Q.6, TP.HCM

VP Đại diện Công ty TNHH Dược phẩm Bình Nguyên
Địa chỉ: 111 Nguyễn Trãi, P.Bt, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Bổn Nguyệt
Địa chỉ: Gian J1 Tt Tm 13 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Cẩm Tú
Địa chỉ: 781/B9 Lê Hồng Phong Nối Dài, P.12, Q.10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Châu Tuân
Địa chỉ: 43, Đường số 6, cư xá Lữ Gia, P.5, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Công Tâm
Địa chỉ: 4378 Kp4 Nguyễn Cửu Phú, P.Tân Tạo A, Q.Btân, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đại Dương
Địa chỉ: 324/16A Hoàng Văn Thụ, P.4, Q.Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đại Phúc
Địa chỉ: 184 Trần Quốc Thảo, P.7, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đại Việt Á
Địa chỉ: 109 Đường 3 Tháng 2, P.11, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đan Lê
Địa chỉ: T5 Hoàng Hoa Thám, P.13, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Định Phúc
Địa chỉ: 182/17 Hồ Văn Huê, P.9, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đỗ Thái
Địa chỉ: 134/1 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đô Thành (Saigon Pharma)
Địa chỉ: Lô 51 Kcn Tân Tạo Đường 2, P.Tân Tạo A, Q.Btân, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Đông Đô
Địa chỉ: 81 Trần Văn Dư, P.13, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đông Phương Việt
Địa chỉ: 149A Hai Bà Trưng, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Đồng Tâm
Địa chỉ: 47 Cx Lữ Gia Đường 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Dược Liệu Khánh An
Địa chỉ: 566A/20 Bùi Đình Túy, P.24, Q.Bt, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Duy Tân
Địa chỉ: 72/7c Trần Quốc Toản, P.8, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Fitopharma Tỉnh Bình Dương
Địa chỉ: 90C3 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Gia Đại
Địa chỉ: 90A/B87 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Giảng Võ
Địa chỉ: 1A Gian 13 Đường 3 Tháng 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hà Đức Sơn
Địa chỉ: 332/124 Dương Quảng Hàm, P.5, Q.Gv, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hiệp Bách Niên
Địa chỉ: 10K Trần Nhật Duật, P.Tđ, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hiệp Thuận Phát
Địa chỉ: 2/16 Đoàn Thị Điểm, P.1, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hisamitsu Việt Nam
Địa chỉ: 12 Mạc Đỉnh Chỉ (Lầu 2 Phòng 204) P.ĐaKao, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hoàn Cầu
Địa chỉ: 80 Cx Lữ Gia Đường 3, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Chương
Địa chỉ: 349/129 Lê Đại Hành, P.13, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Dũng
Địa chỉ: 270/6A Đào Duy Anh, P.9, Q.Pn, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Kim
Địa chỉ: 76 Huỳnh Tịnh Của, P.8, Q.3, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hoàng Nguyên
Địa chỉ: 90A/B47 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hoành Sơn
Địa chỉ: 54/2 Thành Công, P.Tân Thành, Q.Tp, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hồng Hà
Địa chỉ: 5 Trần Triệu Luật, P.7, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hồng Long
Địa chỉ: 343/99k Nguyễn Trọng Tuyển, P.1, Q. Tân Bình, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty TNHH Dược phẩm Hồng Phúc
Địa chỉ: 340/74 Thành Mỹ, P.8, Q. Tân Bình, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hương Thu
Địa chỉ: 90A F11 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Hữu Khánh
Địa chỉ: 292 đường số 1, P.Bình Trị Đông B, Q. Bình Tân, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Huy Anh
Địa chỉ: 1A Gian A19 Đường 3 Tháng 2, P.1 5, Q.11, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Huy Cường
Địa chỉ: 90a Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty TNHH Dược phẩm Huy Cường
Địa chỉ: 37 Trần Nhật Duật, P.Tđ, Q.1, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Huy Nhật
Địa chỉ: 90A/D6 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Huy Thịnh
Địa chỉ: 18 Đồng Đen, P.14, Q.Tb, TP.HCM

Công ty TNHH Dược phẩm Huy Toàn
Địa chỉ: 2A Giải Phóng, P.4, Q.Tb, TP.HCM

Cơ sở Anh Đào
Địa chỉ: 394/54 Minh Phụng, P.9, Q.11, TP.HCM

Cơ sở Bao Bì Y tế Cường Thịnh
Địa chỉ: 444/3 Cách Mạng Tháng Tám, P.11, Q.3, TP.HCM

Cơ sở Cơ Khí Chính Xác Chí Trung
Địa chỉ: 6 Kp3 Đường 9, P.Linh Trung, Q.Tđ, TP.HCM

Cơ sở Dầu Gió Kim Long
Địa chỉ: 394/54 Minh Phụng, P.6, Q. 11, TP.HCM

Cơ sở Dầu Gió Kỳ Lân
Địa chỉ: 226 Gia Phú, P.1, Q.6, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Cơ sở Dược phẩm Hồng Đức
Địa chỉ: 178/4/10A Phan Đăng Lưu, P.3, Q. Phú Nhuận, TP.HCM

Cơ sở Phú Đức
Địa chỉ: 134/11 Lạc Long Quân, P.3, Q.11, TP.HCM

VP Đại diện Unico Alliance Co
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Phòng 2009B), P.Bn, Q.1, TP.HCM

United Pharma, Inc
Địa chỉ: 61A Cao Thắng, Q. 3, TP HCM

VP Đại diện Urgo Healthcare Products Co. Ltd
Địa chỉ: 229 Lầu 5 Đồng Khởi, P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện USV Ltd
Địa chỉ: Phòng 102, 51 Đinh Tiên Hoàng, Q. 1, TP HCM

Vipharcol
Địa chỉ: 85 Hai Bà Trưng, Q. 1, TP.HCM

VP Đại diện Wockhardt
Địa chỉ: 51 Đinh Tiên Hoàng, P.Đk, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Wyeth Co. Ltd
Địa chỉ: 6 Lầu 1 Phòng 11 Phùng Khắc Khoan, P.Đk, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Xl Laboratories Private Ltd.
Địa chỉ: 19/22 Hồ Văn Huê, P.9, Q.Pn, TP.HCM

VP Đại diện Young Il Pharm Co., Ltd
Địa chỉ: 136-145 Nguyễn Văn Bá, P.Bình Thọ, Q.Tđ, TP.HCM

VP Đại diện Yung Shin Pharmaceutical industrial Limited
Địa chỉ: 12 Phòng 108 Mạc Đĩnh Chi, P.Đk, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Yung Shin Pharmaceutical industrial Limited
Địa chỉ: 8 Nguyễn Huệ (Osic Bldg Lầu 14 Phòng C), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Zuellig Pharma Vietnam Limited
Địa chỉ: 805, Tầng 8 Trung Tâm Thương Mại Sài Gòn, số 37 Đường Tôn Đức Thắng, Q. 1, TP HCM

http://tieulun.hopto.org

Cơ sở sản xuất Đông Nam Dược Linh Trung
Địa chỉ: 1 Linh Trung, P.Linh Trung, Q. Thủ Đức, TP.HCM

Cơ sở sản xuất Kd Thuốc Y Học cổ Truyền Đại Hồng Phúc
Địa chỉ: 20A Nguyễn Ngọc Cung, P.16, Q.8, TP.HCM

Cơ sở sản xuất Thuốc Dân Tộc Bình An
Địa chỉ: 51 Lê Đại Hành, P.6, Q.11, TP.HCM

Cơ sở sản xuất Thuốc Dân Tộc Vạn Quang
Địa chỉ: 627 Nguyễn Chí Thanh, P.4, Q.11, TP.HCM

Cơ sở sản xuất Thuốc Dân Tộc Vạn Quang
Địa chỉ: 672 Nguyễn Chí Thanh, P.4, Q.11, TP.HCM

Cơ sở Thần Công
Địa chỉ: 742 Hậu Giang, P.12, Q.6, TP.HCM

VP Đại diện Công ty Alembic
Địa chỉ: U10 Bis Hương Giang, Cư Xá Bắc Hải, P.15, Q. 10, TP.HCM

Công ty Amoli Enterprises
Địa chỉ: 133 Ngô Quyền, P.6, Q.10, TP.HCM

Công ty Atc
Địa chỉ: 6c Trần Quang Diệu, P.14, Q.3, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Công Nghệ Y Dược Hà Nội
Địa chỉ: 175 Lê Đại Hành, P.13, Q.11, TP.HCM

Công ty cổ phần Đầu Tư & Phát Triển Tây Âu
Địa chỉ: 134/1/5B Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược - Vật tư Y tế Đaklak
Địa chỉ: 284/7/31 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược & Vật tư Thú Y - (Hanvet)
Địa chỉ: 3 Kp1, P.Thạnh Xuân, Q.12, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược Hậu Giang
Địa chỉ: 200 Cô Bắc, P.Cô Giang, Q.1, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược Hợp Thiên Thành
Địa chỉ: G18 Kdc Bàu Cát Nội Bộ, P.14, Q.Tb, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty cổ phần Dược Liệu TW2
Địa chỉ: 24 Nguyễn Thị Nghĩa, P.Bình Thạnh, Q.1, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm 2/9 (NADYPHAR)
Địa chỉ: 136 Lý Chính Thắng, P.7, Q.3, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm 3/2
Địa chỉ: 10 Công Trường Quốc Tế, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Bách Niên
Địa chỉ: 163/8 Thành Thái, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Bến Thành
Địa chỉ: 63 Nguyễn Thị Minh Khai, Bến Thành, Q.1, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Calapharco Tỉnh Tiền Giang
Địa chỉ: 90A/B2 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Cần Giờ (Cagipharm)
Địa chỉ: 203 Đồng Khởi (Mondial Center), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Đông Dược 5
Địa chỉ: 558 Nguyễn Trãi, P.8, Q.5, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Dược Liệu Chợ Lớn
Địa chỉ: 93-95-99 Lương Nhữ Học, P.10, Q.5, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Dược Liệu Pharmedic
Địa chỉ: 367 Nguyễn Trãi, P.Nguyễn Cư Trinh, Q.1, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Hải Phòng
Địa chỉ: 10L Tô Hiến Thành, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm IMEXPHARM
Địa chỉ: 63b-65b Cx Lữ Gia, Đường 2, P.15, Q.11, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm IMEXPHARM
Địa chỉ: 299/21C Lý Thường Kiệt, P.15, Q.11, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Nam Hà
Địa chỉ: 90A Quầy H27 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Nam Hà
Địa chỉ: B4-198 Hoàng Văn Thụ, P.9, Q.Pn, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty cổ phần Dược phẩm Nguyên Đạt
Địa chỉ: 201/7 Trương Vĩnh Ký, P.Tây Thạnh, Q.Tp, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm OPC
Địa chỉ: 343 Hùng Vương, P.12, Q.6, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Phong Phú
Địa chỉ: 30-32 Phong Phú, P.12, Q.8, TPHCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Phú Thọ
Địa chỉ: 29 Cx Lữ Gia Đường 52, P.15, Q.11, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Q.10
Địa chỉ: 334-336 Ngô Gia Tự, P.4, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Q.3
Địa chỉ: 243 Hai Bà Trưng, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm quận 10
Địa chỉ: 334-336 Ngô Gia Tự, Phường 4, Q.10, TP. HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Quảng Bình
Địa chỉ: 334 Bắc Hải, P.6, Q.Tb, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Sa Vi
Địa chỉ: Kcx Tân Thuận Tân Thuận, P.Tân Thuận Đông, Q.7, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Sao Mỹ
Địa chỉ: 386 Nguyễn Tri Phương, P.4, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Savi Pharm
Địa chỉ: 56 Hòa Hưng, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm T.H.L Việt
Địa chỉ: 258 Nguyễn Văn Nghi, P.7, Q.Gv, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Trà Vinh
Địa chỉ: Q1Bis Cx Bắc Hải Bạch Mã, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm TW Vidipha
Địa chỉ: 19-21 Nguyễn Văn Trỗi, P.12, Q.Pn, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm TW2
Địa chỉ: phòng 1001, số 2, Ngô Đức Kế, P.Bến Nghé, Q.1,TPHCM

http://tieulun.hopto.org

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Viễn Đông
Địa chỉ: 18 Đồng Khởi, P.4, Q.Tb, TP.HCM

Công ty cổ phần Dược phẩm Việt Hà
Địa chỉ: 4 Lô A Trường Sơn, P.15, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược phẩm Việt Nam Ampharco
Địa chỉ: Lô 3-20B Nhóm Công Nghiệp 2 Đường 1, P.Tây Thạnh, Q.Tp, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược Thiết bị Y tế Đà Nẵng - (Dapharco)
Địa chỉ: 796/15 Sư Vạn Hạnh, P.12, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược TW Huế - Medipharco
Địa chỉ: 3/39 Cx Lữ Gia P.15, Q.11, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược TW Mediplantex
Địa chỉ: 266/52 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Dược TW3
Địa chỉ: 178 Điện Biên Phủ, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty cổ phần Hoàng Nam
Địa chỉ: 155A Nguyễn Văn Trỗi, P.11, Q.Pn, TP.HCM

Công ty cổ phần Hoàng Nam
Địa chỉ: 155A Nguyễn Văn Trỗi, P.11, Q.Pn, TP.HCM

Công ty cổ phần Huỳnh Tấn
Địa chỉ: 51 Khuông Việt, P.Phú Trung, Q.Tp, TP.HCM

VP Đại diện Công ty cổ phần Pymepharco
Địa chỉ: 44 Đồng Nai, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Quốc Tế Viễn Đông
Địa chỉ: 108/E5 Cộng Hòa, P.4, Q.Tb, TP.HCM

Công ty cổ phần Thiên Y
Địa chỉ: 17 Thái Văn Lung, P.Bn, Q.1, TP.HCM

Công ty cổ phần Thương mại DV Tổng Hợp Mười
Địa chỉ: 134/1 Gian M3 Tt Tm 13 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Traphaco
Địa chỉ: 108/14/28 Đường 3/2, Q. 10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty cổ phần Vắc Xin & Sinh phẩm Nam Hưng Việt
Địa chỉ: 17 Lô A7 Khu Cầu Kinh Xô Viết Nghệ Tĩnh, P.25, Q.Bt, TP.HCM

Công ty cổ phần Việt - A.M
Địa chỉ: 248/23A Nguyễn Thái Bình, P.12, Q.Tb, TP.HCM

Công ty cổ phần Xuất Nhập Khẩu Dược phẩm Chợ Lớn (Cholipharco)
Địa chỉ: 27 Châu Văn Liêm, P.14, Q.5, TP.HCM

Chi nhánh Công ty cổ phần Xuất Nhập Khẩu Y tế DOMESCO
Địa chỉ: 190b đường 3 tháng 2, p.14, q.10, TP.HCM

Công ty cổ phần Xuất Nhập Khẩu Y tế TP. HCM Yteco
Địa chỉ: 181 Nguyễn Đình Chiểu, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty cổ phần Y Dược phẩm Việt Nam
Địa chỉ: 126A Trần Quốc Thảo, P.7, Q.3, TP.HCM

Công ty Đông Nam Dược Bảo Long
Địa chỉ: 91 Hải Thượng Lãn Ông, P.10, Q.5, TP.HCM

Chi nhánh Công ty Dược & Trang Thiết bị Y tế Bình Định (Bidiphar)
Địa chỉ: 91/46 Sư Vạn Hạnh Nối dài, P.12, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty Dược & Trang Thiết bị Y tế Quân Đội
Địa chỉ: 112 Trần Hưng Đạo, P.Pnl, Q.1, TP.HCM

Công ty Dược & Vật tư Y tế Bến Tre (Bepharco)
Địa chỉ: 436B/76 Đường 3 Tháng 2, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược & Vật tư Y tế Phú Yên
Địa chỉ: 44 Đồng Nai, P.15, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty Dược Liệu TW1 Tp Hà Nội
Địa chỉ: 90A/B57 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Astrazeneca
Địa chỉ: 179 Võ Thị Sáu, P.7, Q.3, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Cần Giờ
Địa chỉ: Ấp Phong Thạnh, X. Cần Thạnh, H. Cần Giờ, TP.HCM

VP Đại diện Công ty Dược phẩm Châu Âu
Địa chỉ: 49/1 Hoàng Dư Khương, P.12, Q.10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty Dược phẩm Đan Thanh
Địa chỉ: 134/1 Tô Hiến Thành, P.15, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Gia Định
Địa chỉ: 72 bis Bạch Đằng, P.24, Q. Bình Thạnh, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Minh Hiền
Địa chỉ: 436A/36 Đường 3 Tháng 2, P.12, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Quận 8
Địa chỉ: 30-32 Phong Phú, P.12, Q.8, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Quận Thủ Đức
Địa chỉ: 59 Đặng Văn Bi, Q. Thủ Đức, TP.HCM

Chi nhánh Công ty Dược phẩm Quảng Bình
Địa chỉ: 90A/B78 Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Số 36
Địa chỉ: 90a Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Stiefel
Địa chỉ: 40 Bà Huyện Thanh Quan, P.6, Q.3, TP.HCM

Công ty Dược phẩm Tú Uyên
Địa chỉ: 182 Lê Thị Bạch Cát, P.11, Q.11, TP.HCM

Chi nhánh Công ty Dược phẩm TW1
Địa chỉ: 7B/27/5 Thành Thái, P.14, Q.10, TP.HCM

Công ty Dược phẩm TW2 (Codupha)
Địa chỉ: 136 Tô Hiến Thành, P.14, Q.10, TP.HCM

Chi nhánh Công ty Dược phẩm và Thiết bị Y tế Cửu Long
Địa chỉ: 13 Nguyễn Văn Thủ, P.Đk, Q.1, TP.HCM

Công ty Dược TP. HCM (Sapharco)
Địa chỉ: 18-20 Nguyễn Trường Tộ, P.12, Q.4, TP.HCM

Công ty Dược và Các Sản phẩm Sinh Học
Địa chỉ: 25-31 Ngô Thời Nhiệm, P. 6, Q. 3, TP. HCM

Công ty Liên Doanh Bimin
Địa chỉ: 413/20 Nguyễn Kiệm, P.9, Q.Pn, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Công ty Liên Doanh Bv Pharma
Địa chỉ: 53 Nguyễn Chí Thanh, P.9, Q.5, TP.HCM

Công ty Liên Doanh Dược phẩm Sanofi
Địa chỉ: 123 Nguyễn Khoái, P.1, Q.4, TP.HC

Công ty Liên Doanh Dược phẩm Sanofi-Synthelabo Việt Nam
Địa chỉ: 440 Nguyễn Thị Minh Khai, Q.3, TP.HCM

Công ty Liên Doanh TNHH Stada - Việt Nam
Địa chỉ: K63/1 Nguyễn Thị Sóc, Ấp Mỹ Hòa 2, Xã Tân Thới Đông, Huyện Hóc Môn

Công ty Phát Triển Kỹ Nghệ Dược Trung Ương-Bộ Y tế
Địa chỉ: 19-21 Nguyễn Văn Trỗi, P.12, Q. Phú Nhuận, TP.Hồ Chí Minh

Công ty Roussel Việt Nam
Địa chỉ: 6 Nguyễn Huệ, P.Bn, Q.1, TP.HCM

Công ty Thương mại Dược phẩm Đông Á
Địa chỉ: 105/84E Sư Vạn Hạnh (nd), P.12, Q. 10, TP.HCM

Abbot Laboratoiries Sa
Địa chỉ: Số 2 Ngô Đức Kế, P.Bến Nghé, Q1, TP.HCM

Aguettant Asia Pacific Pte Co., Ltd
Địa chỉ: 63A Lầu 4 Nam Kỳ Khởi Nghĩa, P.Bt, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Alcon Pharmaceuticals Co Ltd
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Lầu 3), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Aldamex Ag Limited Thụy Sĩ
Địa chỉ: 2 Ngô Đức Kế (Melinh Point Tower Lầu 14 Phòng 1402-1403), P.Bến nghé, Q. 1, TP.HCM

Ambika impex Co
Địa chỉ: 66 Cx Bình Thới Đường 9, P.8, Q.11, TP.HCM

Ampharco Usa
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Phòng 1610 Lầu 16), P.Bến nghé, Q.1, TP.HCM

Apotex
Địa chỉ: 90A/B48 Bis Lý Thường Kiệt, P.14, Q.10, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

VP Đại diện Astrazeneca Singapore Pte
Địa chỉ: 115 Nguyễn Huệ (Sunwah Tower Lầu 5), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Aurobindo Pharma Co Limited
Địa chỉ: 174/3 Lê Lai, P.Bình Thạnh, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Austrapharm int'l Ltd
Địa chỉ: 44 Hồ Biểu Chánh, P.11, Q.Pn, TP.HCM

Chi nhánh Austrapharm VN
Địa chỉ: 74/18 Trương Quốc Dung, P.10, Q. Phú Nhuận, TP.Hồ Chí Minh

VP Đại diện Aventis Pasteur S.A
Địa chỉ: 17 Tú Xương, P.7, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện Aventis Pasteur S.A
Địa chỉ: 17 Tú Xương, P.7, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện B.Braun Medical industries Sdr Bhd
Địa chỉ: 75 Ngô Thời Nhiệm, P.6, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện Baxco Pharmaceutical inc
Địa chỉ: 22/42 Cx Lữ Gia, P.15, Q.11, TP.HCM

VP Đại diện Baxter Healthcare (Asia) Pte Ltd
Địa chỉ: 804 Trung Tâm Thương Mại Sài Gòn, số 37 Đường Tôn Đức Thắng, Q.1, TP HCM

Bayer
Địa chỉ: 65 Lê Lợi (Lầu 13 Sài Gòn Center), Q.1, TP HCM

VP Đại diện Beaufour Ipsen
Địa chỉ: Tầng 3 toa nhà IBC, 1A Mê Linh, Q.1, TP HCM

VP Đại diện Berlin Chemie Ag
Địa chỉ: 404 Huỳnh Văn Bánh, P.14, Q.Pn, TP.HCM

CÔNG TY TNHH THƯƠNG MẠI VÀ DƯỢC PHẨM LONG PHÁT
Địa chỉ: P.207.TT Bộ Tư Pháp - Kim Mã Thượng - C.Vị - Ba Đình - Hà nội

Biochemie Ges Mbh
Địa chỉ: 65 Lê Lợi (Saigon Center Lầu 11), P.Bến Nghé, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Boehringer ingelheim
Địa chỉ: 235 Đồng Khởi (The Metropolitan Lầu 6 Phòng 606), P.Bến nghé, Q.1, TP HCM

http://tieulun.hopto.org

VP Đại diện Bridge Healthcare
Địa chỉ: 145 Đường Đào Duy Anh, P.9, Q. Phú Nhuận, TP HCM

VP Đại diện Bristol Myers Squibb
Địa chỉ: 235 Đồng Khởi (The Metropolitan Lầu 4 Phòng 401), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Bristol Myers Squibb Pharmaceutical Group
Địa chỉ: 2 Ngô Đức Kế (Melinh Point Tower Lầu 21 Phòng 2101a), P.Bến Nghé, Q.1, TP HCM

VP Đại diện Cadila Healthcare Ltd
Địa chỉ: Phòng 102, tầng 1, toà nhà Hai Thanh, 2 Đường Thi Sách, Q.1, TP HCM

VP Đại diện Chem Hong Kong Co., Ltd
Địa chỉ: 129A Nguyễn Huệ (Kimdo Rc Bldg Lầu 4 Phòng C404), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Choongwae Pharma Corp
Địa chỉ: 65 Nguyễn Du, P.Bến nghé, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Ciech Polfa S.A
Địa chỉ: 2 Ngô Đức Kế (Melinh Point Tower Lầu 6 Phòng 615), P.Bến nghé, Q.1, TP.HCM

Cj Corp
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Phòng 1807), P.Bến nghé, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Dabur Pharma Co., Ltd
Địa chỉ: 28 Phùng Khắc Khoan, P.Đk, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Daewoo Pharmaceutical industries Co., Ltd
Địa chỉ: 27 Nguyễn Trung Trực (The Colonnade Lầu 2), P.Bt, Q.1, TP.HCM

Dassan Medichem Co., Ltd
Địa chỉ: 21 Nguyễn Trung Ngạn (Miss Aodai Bldg), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Diethelm &Co., Ltd
Địa chỉ: 108-110 Nguyễn Văn Trỗi, Q. Phú Nhuận, TP HCM

Doanh nghiệp tư nhân Đinh Việt
Địa chỉ: 59/6 Tổ 59 Kp4 P.Tân Chánh Hiệp, Q.12, TP.HCM

Doanh Nghiệp Tư Nhân Đông Y Hải Thượng
Địa chỉ: 13 Ngô Quyền, P.10, Q.5, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Doanh nghiệp tư nhân Vinh Phong
Địa chỉ: 59C Âu Cơ, P.14, Q.11, TP.HCM

Doanh nghiệp tư nhân Y Dược cổ Truyền Dân Tộc Á Châu
Địa chỉ: 38 Lầu 2 Nguyễn Huệ, P.Bn, Q.1, TP.HCM

Chi nhánh DR. Reddy's Laboratories Ltd
Địa chỉ: 51-53 Đường Võ Văn Tần, Q.3, TP HC

Ebewe Arzneimittel Gesellschaft Mbh Co
Địa chỉ: 12 Phòng 205 Mạc Đĩnh Chi, P.Bến Nghé, Q.1, TP HCM

VP Đại diện Ebewe Pharma (Asia) Ltd
Địa chỉ: 12 Mạc Đĩnh Chi (Cityview Phòng 205), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Egis Pharmaceutical Limited
Địa chỉ: 1230Q, P.Thảo Điền, Q. 2, TP HCM

VP Đại diện Eisai (Thailand) Marketing Co Ltd
Địa chỉ: 35 Nguyễn Huệ (Harbour View Tower Lầu 6 Phòng 601), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Eli Lilly Asia inc
Địa chỉ: 29 Lê Duẩn (Saigon Tower Lầu 12), P.Bến Nghé, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Emcure Pharmaceuticals Ltd.
Địa chỉ: B2-82 Lô R2-2 Nguyễn Văn Linh, P.Tân Phong, Q.7, TP.HCM

VP Đại diện Fournier Pharma Laboratoires Fournier Vietnam
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Lầu 5 Phòng 506), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Galderma Australia Pty, Limited
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Lầu 8 Phòng 804b), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Galien Pharma
Địa chỉ: 7 Nguyễn Thông, P.6, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện Galien Pharma RRO
Địa chỉ: 7 Nguyễn Thông, Quận 3, TP HCM

VP Đại diện Galien S.A.R.L
Địa chỉ: 40 Bà Huyện Thanh Quan (Fosco Officetel Services 2), P.6, Q.3, TP.HCM

Gedeon Richter., Ltd
Địa chỉ: 2A Nguyễn Văn Hưởng, P.Thảo Điền, Q.2, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

VP Đại diện Getz Pharm (Pvt)., Ltd
Địa chỉ: Toàn nhà Sao Xanh, Tầng 3, 70 Phạm Ngọc Thạch, Q. 3, TP HCM

Glaxo Wellcome Asia Pacific Pte Limited
Địa chỉ: 280 Nguyễn Đình Chiểu, P.6, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện Glaxosmithkline
Địa chỉ: Gian 701, số 235 Đường Đồng Khởi, P.Bến Nghé, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Glenmark Pharmaceuticals Ltd
Địa chỉ: Tầng 2, Toà Nhà Vinaconex, số 47 Đường Điện Biên Phủ, Q. 1, TP HCM

Glosel
Địa chỉ: 6Ebis Phan Kế Bính, P.Đk, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Greencross Vaccine Corp
Địa chỉ: 243-243 Đường Hoàng Văn Thụ, Q. Tân Bình, TP HCM

VP Đại diện Hana Pharm Co.
Địa chỉ: 12/4A Nguyễn Thị Minh Khai, P.Đk, Q.1, TP.HCM

Hoffmann-La Roche Limited
Địa chỉ: 35 Nguyễn Huệ (Harbour View Tower Lầu 19-20), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Hyphens Co
Địa chỉ: 139F Nguyễn Đình Chính, P.8, Q.Pn, TP.HCM

ICA Vietnam
Địa chỉ: 2A-4A Tôn Đức Thắng, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Indoco Remedies Co Limited
Địa chỉ: 2/1 Hồng Hà, P.2, Q.Tb, TP.HCM

Intas Pharmaceuticals Ltd
Địa chỉ: 148 Nguyễn Đình Chính, Q. Phú Nhuận, TP HCM

Janssen - Cilag
Địa chỉ: 35 Nguyễn Huệ (Harbour View Tower Lầu 12, Phòng 1203), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Kangsan Pharm
Địa chỉ: 92 Phòng 210 Nam Kỳ Khởi Nghĩa, P.Bn, Q.1, TP.HCM

Karasawa Kasei-Vietnam Co, Limited
Địa chỉ: Đường 19, KCN Tân Thuận, P.Tân Thuận Đông, Q.7, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Kenni
Địa chỉ: 18 Phan Kế Bính, P.ĐaKao, Q.1, TP.HCM

Kiến Việt - Công ty TNHH Kiến Việt (Kivico)
Địa chỉ: 2/1 Hồng Hà, P.2, Q.Tb, TP.HCM

VP Đại diện Korea United Pharm
Địa chỉ: 164 Nguyễn Văn Thủ, P.ĐaKao, Quân 1, TP HCM

Chi nhánh Korea United Pharm inc
Địa chỉ: 364 Cộng Hòa (E.Town Lầu 9), P.13, Q.Tb, TP.HCM

VP Đại diện L.B.S Laboratory Ltd Part
Địa chỉ: 1/14 Hoàng Việt, P.4, Q.Tb, TP.HCM

Laboratoires Urgo Sa
Địa chỉ: 229 Lầu 5 Đồng Khởi, P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Laboratories Upsa
Địa chỉ: 2 Ngô Đức Kế (Melinh Point Tower Lầu 21 Phòng 2101B), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Labotoires Fournier
Địa chỉ: 48/A8 Thăng Long, P.4, Q. Tân Bình, TP.HCM

Lbs Laboratory Limited Part
Địa chỉ: 243-243B Hoàng Văn Thụ (Tecasin Business Center Lầu ,1 Phòng 229-1), P.1, Q. Tân Bình, TP.HCM

Les Laboratoires Servier
Địa chỉ: 162 Pasteur (Pdd Office Bldg Lầu 9), P.Bến Nghé, Q. 1, TP HCM

Lipha Santé Vietnam
Địa chỉ: 181 Võ Thị Sáu, P.7, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện Lyka Labs Ltd
Địa chỉ: 15 Nguyễn Văn Dậu, Quận Phú Nhuận, TP HCM

Mead Johnson Nutritionals
Địa chỉ: Tầng 4, Toà nhà Trung tâm, 235 Đồng Khởi, Quận 1, TP HCM

Mêđica - Ch Mêđica
Địa chỉ: 658 Nguyễn Chí Thanh, P.4, Q.11, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Medical Plasti Cơ sở Co
Địa chỉ: Lương Định Của, Q.2, TP.HCM

VP Đại diện Medley Pharmaceuticals Ltd
Địa chỉ: 103 Võ Văn Tân, Quận 3, TP HCM

Medochemie (Việt Nam) Ltd
Địa chỉ: 41 Lê Trung Nghĩa, P.12, Q. Tân Bình, TP HCM

VP Đại diện Mega Lifesciences Pty Ltd
Địa chỉ: 364 Cộng Hòa (E.Town Lầu 6 Phòng 612A), P.13, Q.Tb, TP.HCM

Chi nhánh Merck Sharp & Dohme (Asia) Ltd
Địa chỉ: Tầng 8, Phòng 810 Sun Wah Towe, 115 Nguyễn Huệ, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Meyer Pharmaceuticals Limited
Địa chỉ: 646t Nguyễn Trãi, P.11, Q.5, TP.HCM

VP Đại diện Meyer Pharmaceuticals Ltd
Địa chỉ: 151 Tuệ Tĩnh, P.12, Q.11, TP.HCM

Microlabs Co Limited
Địa chỉ: 74/2-4b Sư Vạn Hạnh Nối Dài, P.12, Q.10, TP.HCM

VP Đại diện Microlabs Co. Ltd
Địa chỉ: 42 Đường C18, P.12, Q.Tb, TP.HCM

VP Đại diện Neo Unicap
Địa chỉ: 224-226 Cách Mạng Tháng Tám, P.10, Q.3, TP.HCM

Nestlé Vietnam Limited
Địa chỉ: 41 Nguyễn Thị Minh Khai, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Nhan Tam Pharma Co., Ltd
Địa chỉ: 90A/B48 Bis Đường Lý Thường Kiệt, P.14, Q. 10, TPHCM

VP Đại diện O.P.V (Overseas) Ltd
Địa chỉ: 29 Lê Duẩn (Saigon Tower Lầu 8 Phòng 803), P.Bn, Q.1, TP.HCM

O.P.V (Overseas) Ltd
Địa chỉ: 172C Nguyễn Đình Chiểu, P.6, Q.3, TP.HCM

VP Đại diện Organon
Địa chỉ: 235 Đồng Khởi (The Metropolitan), P.Bn, Q.1, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

Pan Pharmaceutical Pte Limited
Địa chỉ: 92 Nam Kỳ Khởi Nghĩa (Lầu 2 Phòng 213), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Pfizer (Thailand) Co. Ltd
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Lầu 6 Phòng 604), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Pharmaniaga Marketing Sdn Bhd
Địa chỉ: 129A Đại lộ Nguyễ Huệ, P.Bến Nghé, Q. 1, TP HCM

Phil int'L Co., Ltd
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Phòng 1209), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Phil int'L Co., Ltd
Địa chỉ: 27 Nguyễn Trung Trực (The Colonnade), P.Bt, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Pierre Fabre S.A
Địa chỉ: 183 Điện Biên Phủ, P.15, Q.Bt, TP.HCM

VP Đại diện Pt Kalbe Farma Tbk
Địa chỉ: Tầng 2, Trung tâm thương mại KM, 51-53 Võ Văn Tân, Q. 3, TP HCM

Ranbaxy Laboratories Ltd
Địa chỉ: 35 Nguyễn Huệ (Harbour View Tower Lầu 14 Phòng 1404), P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Raptakos, Brett & Co., Ltd
Địa chỉ: 171 Nguyễn Công Trứ, P.Nguyễn Thái Bình, Q.1, TP.HCM

Rohto Pharmaceutical Co Limited
Địa chỉ: 37 Tôn Đức Thắng (Saigon Trade Center Lầu 18), P.Bến Nghé, Q.1, TP.HCM

Rohto-Mentholatum (VietNam) Co., Ltd
Địa chỉ: Tầng 18, Trung tâm thương mại Sài Gòn, 37 Tôn Đức Thắng, Quận 1, TP HCM

Roussel VietNam
Địa chỉ: 6 Đường Nguyễn Huệ, Quận 1, TP HCM

VP Đại diện Sanofi Pasteur
Địa chỉ: 17 Tú Xương, Q. 3, TP.HCM

Sanofi Pharma Viet Nam Jvc
Địa chỉ: 15/6C Đặng Văn Bi, Q. Thủ Đức, TP.HCM

VP Đại diện Sante Promotion Export Sanpromex
Địa chỉ: 73/2/1 Hoàng Văn Thụ, P.15, Q.Pn, TP.HCM

http://tieulun.hopto.org

VP Đại diện Schering AG

Địa chỉ: Gian 1106, Tầng 11, TTTM Sài Gòn, 37 Tôn Đức Thắng, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Schering-Plough

Địa chỉ: Gian 403, Tầng 4, Quảng trường thành phố, 6 Thái Văn Lung, Q. 1, TP HCM

VP Đại diện Shanghai Pharmacevtical import & Export Corp.

Địa chỉ: 12 Mạc Đĩnh Chi (Cityview Lầu 2 Phòng 208), P.Đk, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Sol Ltd.

Địa chỉ: 6 Tầng 3 Thái Văn Lung, P.Bn, Q.1, TP.HCM

VP Đại diện Strides Arcolab Co., Ltd

Địa chỉ: 377/80 Lê Đại Hành, P.11, Q.11, TP.HCM

VP Đại diện Suheung Capsule Co., Ltd

Địa chỉ: 243/1/26 Tô Hiến Thành, P.13, Q.10, TP.HCM

VP Đại diện Sun Pharmaceutical industries Co Ltd

Địa chỉ: 2 Thi Sách (Haithanh Office Center Phòng 201C), P.Bn, Q.1, TP.HCM

Torrent Pharmaceuticals Limited

Địa chỉ: Tầng 2, 56A Nguyễn Thông, P.9, Q. 3, TP HCM

UCB VIETNAM RRO

Địa chỉ: E24, Tầng 2, Toà nhà Fosco, 40 Bà Huyện Thanh Quan, Q. 3, TP HCM

http://tieulun.hopto.org

DANH NHÂN Y HỌC

Danh sách chỉ mang tính tham khảo, sẽ được cập nhật.

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời

http://tieulun.hopto.org

gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

http://tieulun.hopto.org

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

http://tieulun.hopto.org

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that

article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

http://tieulun.hopto.org

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

LOUIS PASTEUR
Hippocrates
Alexander Fleming
Alexandre Yersin
Trần Duy Hưng
Nguyễn Quang Quyền
Nguyễn Khắc Viện
Hoàng Tích Trý
HOÀNG ĐÌNH CẦU
Hải Thượng Lãn Ông
Hồ Đắc Di
Phạm Ngọc Thạch
Tuệ Tĩnh
Tôn Thất Bách

Tôn Thất Tùng
Đặng Văn Ngữ
Đỗ Xuân Hợp
Albert Sabin
Biển Thước
Hoa Đà

LOUIS PASTEUR

Louis Pasteur sinh ngày 27/12/1822, mất ngày 28/9/1895 là nhà khoa học nổi tiếng người Pháp, người đi tiên phong trong lĩnh vực vi sinh vật học.

Ông sinh ra ở Dole, một vùng của Jura nhưng bắt đầu đi học tại Arbois. Là một học sinh đầy tài năng Louis Pasteur muốn vào học Trường Sư phạm Paris (École normale supérieure). Để thực hiện mong muốn này, vào tháng 10 năm 1838 ông chuyển đến Paris. Tuy nhiên vì thất vọng với cuộc sống mới ở đây, ông bỏ luôn ý định vào học Trường Sư phạm và rời Paris để đến học tại Trường Trung học Hoàng gia tại Besançon. Vào năm 1840 rồi năm 1842, ông thi lấy bằng Tú tài Văn chương và Tú tài Toán. Với những kết quả học tập đáng kích lệ này, một lần nữa Louis Pasteur lại chuyển đến Paris và cuối cùng vào năm 1843 ông được xếp hạng tư trong kỳ thi vào

Trường Sư phạm Paris và được nhận vào học ở ngôi trường danh tiếng này. Tại đây Louis Pasteur theo học hóa học và vật lý và cả tinh thể học (cristallographie). Vào các buổi chiều chủ nhật, Louis Pasteur thường làm việc tại phòng thí nghiệm của nhà hóa học nổi tiếng Jean-Baptiste Dumas nhờ đó mà ông đã tích lũy được những kiến thức và kỹ năng quý báu cho công việc nghiên cứu độc lập trong tương lai.

Tinh thể học

Louis Pasteur bảo vệ hai luận án về hóa học và vật lý vào năm 1847. Trong ngành tinh thể học, ông đã có những phát minh đầu tiên liên quan đến sự phân cực của ánh sáng. Năm 1848, Pasteur trình bày trước Viện Hàn lâm Khoa học Pháp về những công trình nghiên cứu của ông trong lĩnh vực tinh thể học. Pasteur phát hiện rằng cấu trúc phân tử của tinh thể có ảnh hưởng đến sự khúc xạ ánh sáng khi nghiên cứu các dạng tinh thể của tartrate và paratartrate. Sau đó Pasteur nhanh chóng đi đến kết luận rằng các sản phẩm của vật chất sống là không đối xứng và có hoạt tính trên ánh sáng phân cực. Pasteur phát biểu rằng "Sự sống là một hàm của tính mất đối xứng của vũ trụ".

Quá trình lên men

Sau khi đi dạy ở Dijon và rồi Strasbourg (tại đây năm 1849, ông đã cưới Marie Laurent, con gái của hiệu trưởng, và hai người có với nhau 5 người con), vào năm 1854 Louis Pasteur được phong giáo sư tại Khoa Khoa học của Lille và cũng là trưởng khoa của khoa này. Ông đã thiết lập mối quan hệ rất chặt chẽ giữa công việc nghiên cứu khoa học của mình với nền công nghiệp lúc bấy giờ và đã có nhưng phát hiện vô cùng quan trọng. Ông đã phát hiện rằng chính nấm men là tác nhân gây nên quá trình lên men.

Năm 1857 (có tài liệu cho là 1856), Louis Pasteur trở thành giám đốc nghiên cứu khoa học của Trường Sư phạm. Ông yêu cầu có được một nhà kho của trường để thành lập một phòng thí nghiệm của riêng mình. Tại đây ông tiếp tục công cuộc nghiên cứu về quá trình lên men trong ba năm nữa và viết một khảo luận khoa học về nguyên nhân của quá trình lên men rượu butyric. Nhưng cũng ngay từ năm 1858 ông đã là người chống đối thuyết tự sinh đặc biệt của Félix Archimède Pouchet. Pouchet đã báo cáo với Viện Hàn lâm Khoa học vào tháng 12 năm 1858 rằng các tiền sinh vật được sinh ra tự nhiên trong không khí. Ngay lúc đó Louis Pasteur đã cho rằng nhà khoa học này đã sai lầm. Trong sáu năm trời ròng rã, hai nhà khoa học liên tiếp cho ra những bài báo cũng như các bài báo cáo tại các hội nghị nhằm chứng minh đối phương là sai lầm. Đến ngày 7 tháng 4 năm 1864, Pasteur đã tổ chức một hội nghị tại Sorbonne. Tại đây các kết quả thí nghiệm của Pasteur đã chinh phục được cử tọa, hội đồng chuyên gia cũng như giới truyền thông. Pouchet phải chấp nhận rằng mình đã lầm và từ đó thuyết tự sinh cũng không còn tồn tại trong đời sống khoa học nữa.

Từ những quan sát dưới kính hiển vi, Pasteur phân chia thế giới vi sinh thành hai nhóm lớn: các vi sinh vật ái khí (không thể sống thiếu ôxy) và nhóm vi sinh vật kị khí (có thể sống trong môi trường không có ôxy).

Các công trình nghiên cứu về bia và rượu vang

Theo yêu cầu của Hoàng đế Napoléon III, Louis Pasteur tiến hành các nghiên cứu về sự biến đổi của rượu vang trong quá trình lên men nước ép của nho. Ông phát hiện rằng tất cả các biến đổi này đều do các sinh vật "kí sinh" vì chúng phát triển nhiều hơn các vi sinh cần thiết cho quá trình lên men rượu bình thường. Ông đã hướng dẫn những người làm rượu chỉ nên sử dụng nguồn vi sinh vật sạch, không lẫn các sinh vật ký sinh để tránh các trường hợp sản phẩm bị hư hỏng.

Trong khi cố gắng "tìm ra một phương thuốc hữu hiệu để điều trị chứng bệnh mà ông đã tìm ra nguyên nhân", Pasteur lại phát minh ra một kỹ thuật nhằm giảm thiểu sự tạp nhiễm môi trường nuôi cấy bằng cách đun nóng môi trường này lên đến khoảng 55-60°C trong điều kiện không có không khí. Kỹ thuật này sau đó được đặt tên là phương pháp khử khuẩn Pasteur (pasteurisation), một phương pháp được sủ dụng rộng rãi trong công nghiệp chế tạo và bảo quản rượu vang.

Đối với công nghiệp sản xuất bia, ông khuyên nên tiệt khuẩn dung dịch nước ép ằng cách đun nóng với điều kiện không để bị tạp nhiễm và sau đó làm lạnh trước khi cho lên men bằng nguồn nấm men tinh khiết. Tính acid hợp lý của bia cũng có tác dụng hạn chế sự phát triển của các mầm ký sinh sau này cũng như giúp bảo quản tốt bia sau khi đã vào chai.

Bệnh ở nhộng tằm

Mặc dù đạt được thành công rực rỡ về mặt khoa học nhưng vai trò quản lý của ông tại Trường Sư phạm thì không như vậy. Tại đây do tính cách của mình, ông đã vấp phải rất nhiều sự chống đối đến độ cuối cùng ông mất chức. Nhờ đó ông có thời gian hơn để chuyên tâm vào công việc nghiên cứu khoa học. Từ tháng 6 năm 1865, Pasteur chuyển đến Alès và trải qua bốn năm ở đây nhằm nghiên cứu một loại bệnh ảnh hưởng nặng nề đến ngành chăn nuôi tằm. Tại đây ông đã cùng các học trò của mình miệt mài nghiên cứu. Do áp lực công việc và, quan trọng hơn cả, chuyện buồn gia đình (nhiều người trong gia đình chết do bệnh tật), Pasteur đã bị tai biến mạch máu não vào đêm 19 tháng 10 năm 1868. Nhiều người tưởng ông không thể qua khỏi, thế nhưng chỉ ba tháng sau ông đã trở lại với công việc nghiên cứu mặc dù cơ thể vẫn còn những di chứng nặng của bệnh. Nhờ sự quan sát tỉ mỉ của mình, ông đã nhận diện được các con tằm bị bệnh và tiêu diệt trứng của chúng trước khi bệnh lây lan cho các cá thể khác. Tại đây ông cũng lần đầu tiên nêu lên khái niệm "cơ địa" dễ mắc bệnh: các cá thể có "cơ địa" suy yếu thường là

http://tieulun.hopto.org

những cơ địa thuận lợi cho sự phát triển của vi sinh vật và như vậy có khuynh hướng dễ mắc bệnh hơn các cá thể khác.

Những nghiên cứu bệnh lý nhiễm trùng ở người và động vật

Pasteur khẳng định rằng các bệnh truyền nhiễm ở người và động vật là do các vi sinh vật gây nên.

Từ năm 1878 đến 1880, ông đã khám phá ra ba chủng vi khuẩn: liên cầu khuẩn (streptococcus), tụ cầu khuẩn (staphylococcus) và phế cầu khuẩn (pneumococcus). Xuất phát từ quan niệm rằng một loại bệnh được gây nên do một loại vi sinh vật nhất định do nhiễm từ môi trường bên ngoài, Pasteur đã thiết lập nên những nguyên tắc quan trọng trong vô khuẩn. Tỉ lệ tử vong hậu phẫu cũng như hậu sản giảm xuống một cách ngoạn mục nhờ áp dụng những nguyên tắc này.

Pasteur cũng tìm hiểu liệu người và động vật có thể được miễn dịch chống lại các bệnh truyền nhiễm nặng thường gặp như Jenner đã từng thực hiện với bệnh đậu mùa hay không. Năm 1880, Pasteur thành công trong việc tạo miễn dịch cho gà chống lại bệnh tả bằng cách cho chúng tiếp xúc với môi trường nuôi cấy vi khuẩn tả "già" (vi khuẩn này giảm độc lực). Những con gà này sau đó có khả năng chống lại bệnh tả khi được tiêm vi khuẩn độc lực mạnh. Pasteur nhanh chóng áp dụng nguyên lý chủng ngừa này cho các bệnh truyền nhiễm khác như bệnh bệnh than ở lợn.

Điều trị dự phòng bệnh dại

Các phác đồ chủng ngừa một số bệnh truyền nhiễm đến thời điểm đó đã được chuẩn hóa. Nguyên tắc chung thì luôn luôn giống nhau: đầu tiên phải phân lập cho được tác nhân gây bệnh, nuôi cấy chúng để làm giảm độc lực trước khi tiêm cho người.

Trong trường hợp bệnh dại, tác nhân gây bệnh là virus, những vi sinh vật này quá nhỏ nên không thể thấy được dưới kính hiển vi quang học thời bấy giờ. Pasteur đã dành năm năm, từ 1880 đến 1885, để nghiên cứu bệnh này. Xuất phát từ thực tế là bệnh dại tác động đến hệ thần kinh, Pasteur dự đoán rằng tác nhân gây bệnh phải nằm trong não và tủy sống của những người mắc bệnh. Khi lấy bệnh phẩm thần kinh của những động vật mắc bệnh dại (chó, thỏ...) tiêm vào những cá thể khỏe mạnh, ông đã gây được biểu hiện bệnh dại ở các động vật này. Pasteur dùng tủy sống của thỏ mắc bậnh dại để lấy virus dại và nuôi virus này qua nhiều thể hệ khác nhau. Virus thu được đã giảm độc lực rất nhiều so với chủng virus dại ban đầu. Virus này có thể không gây bệnh do đã giảm độc lực nhưng vẫn có thể còn giữ được tính kháng nguyên có thể kích thích hệ miễn dịch sản xuất kháng thể chống lại bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Vaccine ngừa bệnh dại đầu tiên trên cơ sở virus giảm độc lực này đã được Pasteur, sau nhiều đắn đo suy tính, sử dụng vào ngày 6 tháng 7 năm 1885 ở một bé trai tên là Joseph Meister, người bị chó dại cắn trước đó. Đây là một thành công vang dội của Pasteur cung như của nền y khoa thế giới.

Kết quả công trình nghiên cứu về bệnh dại được Pasteur trình bày trước Viện Hàn lâm Khoa học Pháp vào ngày 1 tháng 3 năm 1886. Nhân dịp này ông cũng đề nghị thành lập một cơ sở nhằm sản xuất vaccine chống bệnh dại. Năm 1887 lời kêu gọi này được công bố rộng rãi và nhận được 2 triệu Franc Pháp quyên góp. Nhờ đó vào năm 1888, Tổng thống Sadi Carnot cho tiến hành xây dựng Viện Pasteur đầu tiên tại Pháp. Các Viện Pasteur khác sau đó cũng được thành lập ở những nới khác trên thế giới nhờ ảnh hưởng của các nhà vi sinh vật học như Albert Calmette và Alexandre Yersin. Tôn chỉ của Viện Pasteur từ đó đến nay không thay đổi: tiến hành các nghiên cứu chế tạo vaccine và các chiến dịch tiêm phòng chống lại các bệnh truyền nhiễm.

Vinh quang

Pasteur được tôn vinh là "cha đẻ của ngành vi sinh vật học". Ông chưa bao giờ chính thức học y khoa nhưng vẫn được coi là một thầy thuốc vĩ đại và là Ân nhân của Nhân loại (Benefactor of Humanity).

Ông cũng là thành viên của rất nhiều Viện Hàn lâm tại Pháp cũng như ở nước ngoài. Nhiều ngôi làng và đường phố trên thế giới mang tên ông. Có thể nói tài năng và cống hiến của ông đã vượt qua biên giới địa lý và chính trị. Tại Việt Nam, những con đường mang tên ông từ thời kỳ thuộc địa đã không hề thay đổi cho đến hôm nay mặc dù các con đường khác mang tên danh nhân Việt Nam lại bị thay đổi qua nhiều biến thiên thời cuộc.

Louis Pasteur mất ngày 28 tháng 9 năm 1895 tại Marnes la Coquette, Paris. Thi hài của ông được lưu giữ trong giáo đường trong lòng Viện Pasteur chứ không phải ở Điện Panthéon như dự định trước đó. Rất nhiều tượng đài được xây dựng để tưởng nhớ đến ông. Những vật dụng thường ngày cũng mang hình Pasteur (tem, giấy bạc...). Có thể nói Pasteur là một trong những nhà khoa học người Pháp nổi tiếng nhất trên thế giới.

Chuyện cảm động

Joseph Meister, bệnh nhân đầu tiên bị chó dại cắn được dự phòng khỏi bệnh nhờ vaccine phòng bệnh dại sau này trở thành người gác cổng của Viện Pasteur ở Paris. Năm 1940 khi Đức xâm chiếm thành phố này, quân đội Đức đã buộc Joseph Meister phải mở hầm mộ của Pasteur. Thay vì tuân lệnh, Joseph Meister đã tự vẫn để không bao giờ xúc phạm đến thi thể ân nhân cứu mạng của mình.

Hippocrates

Hippocrates được xem là người sáng lập ra nền y học hiện đại và cũng được xem là thầy thuốc vĩ đại nhất trong thời đại của ông. Ông đã thực hành y khoa của mình trên cơ sở các quan sát và các nghiên cứu cơ thể con người. Ông tin tưởng rằng bệnh tật là do nguyên nhân có thể tìm hiểu được. Ông bác bỏ những quan niệm cho rằng bệnh gây nên do các sức mạnh siêu nhiên và do người ta có những ý nghĩ tội lỗi hay báng bổ thần thánh.

Ông cũng cho rằng cơ thể phải được nhìn nhận như là một tổng thể chứ không phải là một tập hợp rời rạc của các bộ phận. Ông đã miêu tả chính xác nhiều triệu chứng bệnh và là thầy thuốc đầu tiên mieû tả các triệu chứng của viêm phổi cũng như động kinh ở trẻ em. Ông cũng tin tưởng vào quá trình lành bệnh tự nhiên thông qua nghỉ ngơi, chế độ dinh dưỡng hợp lý, không khí trong lành và sự sạch sẽ. Ông cũng nhận thấy các cá thể khác nhau có những biểu hiện bệnh với mức độ khác nhau, có những cá thể có khả năng chống đỡ bệnh tật tốt hơn cá thể khác. Ông cũng là thầy thuốc đầu tiên cho rằng tư tưởng, suy nghĩ, tình cảm xuất phát từ não chứ không phải từ tim như nhiều người cùng thời quan niệm.

Hippocrates đã đi khắp Hy Lạp để hành nghề y, sau đó quay về đảo Cos và thành lập trường y và bắt đầu giảng dạy những tư tưởng y khoa của mình. Một số tài liệu cho rằng ông cũng tiếp cận với nền y học phương Đông. Các tư tưởng và bài giảng y khoa của ông được tập hợp thành "Tập Sao lục của Hippocrates" (Corpus hippocraticum) bao gồm 60 tác phẩm về nhiều lĩnh vực y khoa gồm chẩn đoán, dịch tễ học, sản khoa, nhi khoa, dinh dưỡng và phẫu thuật.

Ông cũng soạn thảo "Lời thề Đạo đức Y khoa" (còn gọi là "Lời thề Hippocrates") để y sinh noi theo. Có một số nhà nghiên cứu không cho rằng Hippocrates là tác giả của lời thề này mà có thể là do những môn đồ của Pythagoras. Tuy nhiên trong cộng đồng y khoa thì lời thề này mặc nhiên được chấp nhận là của Hippocrates. Lời thề thiêng liêng này được bác sĩ trang trọng xưng tụng trước khi bắt đầu hành nghề y. Ngày nay Hippocrates được xem là "cha đẻ của nghề y".

- Thuyết thể dịch

Thuyết thể dịch (humour theory) là học thuyết về cấu tạo và hoạt động của cơ thể con người được phát triển bởi các thầy thuốc cũng như các triết gia Hy Lạp và La Mã cổ đại. Thuyết này được nâng lên một tầm cao mới cả về lý luận lẫn thực hành nhờ công của Hippocrates. Học thuyết này phát huy tác dụng đến tận thế kỷ 19.

Theo thuyết này thì cơ thể con người được cấu thành bởi bốn chất cơ bản, gọi là thể dịch. Cân bằng của bốn chất này là điều kiện cơ bản để con người khỏe mạnh. Bệnh tật là hậu quả của một tình trạng quá thừa thãi hay thiếu hụt của ít nhất một trong bốn chất này. Bốn thể dịch là: máu, mật đen, mật vàng và niêm dịch -- tương ứng với bốn nguyên tố cơ bản cấu thành vũ trụ là không khí, đất, lửa và nước. Các thể dịch này tùy theo thời gian, chế độ dinh dưỡng và hoạt động mà tăng giảm khác nhau chứ không ở trong một trạng thái tĩnh. Khi một người có quá nhiều một loại dịch nào đó thì nhân cách, thậm chí sức khỏe, của người này sẽ bị ảnh hưởng.

Theophrastus và một số người khác đưa ra một nhóm các tính cách dựa trên các thể dịch này. Những người có quá nhiều máu sẽ là người vui vẻ, năng động, lạc quan (sanguine). Những người có nhiều niêm dịch sẽ là những người chậm chạm, ể oải (phlegmatic). Những người có quá nhiều mật vàng rất hay nóng nảy (choleric) và những người có nhiều mật đen sẽ hay u buồn (melancholic).

Để điều trị bệnh, thầy thuốc phải xác định được thể dịch nào bị mất cân bằng để tái lập lại. Ví dụ nếu một người mệt mỏi, suy nhược thì có thể là do thừa niêm dịch. Nước chanh được coi là chất đối nghịch với niêm dịch vì vậy những người hay mỏi mệt thì nên dùng nước chanh. Và điều trị này trong phần lớn trường hợp tỏ ra có tác dụng.

http://tieulun.hopto.org

Thuyết này không chỉ thịnh hành ở thời cổ đại mà còn là tư tưởng thống trị trong thời kỳ Tân cổ điển (neo-classical) ở châu Âu. Kiểu thực hành đặc trưng của thuyết này có thể kể: trích máu một bệnh nhân hay đặt cốc nước nóng trên đầu họ tuy theo người này được cho là thừa một loại dịch nào đó. Ngược lại, cũng có niềm tin rằng mỗi người chỉ có một lượng hữu hạn dịch thể mà thôi nên việc mất dịch thể cũng đồng nghĩa với chết.

- ***Lời thề Hippocrates:***

Cho đến hiện nay, có nhiều ý kiến khác nhau về tác giả của lời thề này. Quan niệm truyền thống cho rằng Lời thề Hippocrates do chính ông soạn thảo để hướng dẫn y sinh của mình trên con đường hành nghề thầy thuốc. Một số khác cho rằng lời thề này do các môn đồ của Pythagoras soạn ra. Thời điểm xuất hiện của lời thề này vào khoảng thế kỷ thứ tư trước Công nguyên. Một điều chắc chắn là nó đã được sửa chữa nhiều để phù hợp với hoàn cảnh lịch sử của Hy Lạp qua từng giai đoạn khác nhau.

Trong nền y học hiện đại ngày nay, lời thề này có những điểm không còn phù hợp (ví dụ không chấp nhận phá thai) tuy nhiên ý nghĩa lịch sử và tính thiêng liêng của nó vẫn có ý nghĩa vô cùng quan trọng.

Tôi xin thề trước Apollon thần chữa bệnh, trước Æsculapius thần y học, trước thần Hygieia và Panacea, và trước sự chứng giám của tất cả các nam nữ thiên thần, là tôi sẽ đem hết sức lực và khả năng để làm trọn lời thề và lời cam kết sau đây:

1. Tôi sẽ coi các thầy học của tôi ngang hàng với các bậc thân sinh ra tôi. Tôi sẽ chia sẻ với các vị đó của cải của tôi, và khi cần tôi sẽ đáp ứng những nhu cầu của các vị đó. Tôi sẽ coi con của thầy như anh em ruột thịt của tôi, và nếu họ muốn học nghề y thì tôi sẽ dạy cho họ không lấy tiền công mà cũng không giấu nghề. Tôi sẽ truyền đạt cho họ những nguyên lý, những bài học truyền miệng và tất cả vốn hiểu biết của tôi cho các con tôi, các con của các thầy dạy tôi và cho tất cả các môn đệ cùng gắn bó bởi một lời cam kết và một lời thề đúng với Y luật mà không truyền cho một ai khác.

2. Tôi sẽ chỉ dẫn mọi chế độ có lợi cho người bệnh tùy theo khả năng và sự phán đoán của tôi, tôi sẽ tránh mọi điều xấu và bất công.

3. Tôi sẽ không trao thuốc độc cho bất kỳ ai, kể cả khi họ yêu cầu và cũng không tự mình gợi ý cho họ; cũng như vậy, tôi cũng sẽ không trao cho bất cứ người phụ nữ nào những thuốc gây sẩy thai.

4. Tôi suốt đời hành nghề trong sự vô tư và thân thiết.

http://tieulun.hopto.org

5. Tôi sẽ không thực hiện những phẫu thuật mở bàng quang mà dành công việc đó cho những người chuyên.

6. Dù vào bất cứ nhà nào, tôi cũng chỉ vì lợi ích của người bệnh, tránh mọi hành vi xấu xa, cố ý và đồi bại nhất là tránh cám dỗ phụ nữ và thiếu niên tự do hay nô lệ.

7. Dù tôi có nhìn hoặc nghe thấy gì trong xã hội, trong và cả ngoài lúc hành nghề của tôi, tôi sẽ xin im lặng trước những điều không bao giờ cần để lộ ra và coi sự kín đáo trong trường hợp đó như một nghĩa vụ.

8. Nếu tôi làm trọn lời thề này và không có gì vi phạm tôi sẽ được hưởng một cuộc sống sung sướng và sẽ được hành nghề trong sự quý trọng mãi mãi của mọi người. Nếu tôi vi phạm lời thề này hay tôi tự phản bội, thì tôi sẽ phải chịu một số phận khổ sở ngược lại.

- Tiểu sử

Các nhà sử học đồng ý rằng Hippocrate thực sự có tồn tại, và sinh vào khoảng năm 460 trước Công Nguyên trên hòn đão Kos thuộc Hy Lạp, và là một thầy thuốc, một giảng viên y khoa. Tuy nhiên những thông tin khác về ông hầu hết đều là truyền thuyết và một số đã được chứng minh là không đúng

Soranus ở Ephesus, một bác sĩ phụ khoa, là người đầu tiên ghi chép về Hippocrate và là nguồn của hầu hết thông tin về Hippocrate. Những thông tin này có trong những ghi chép của Aristotle (có từ khoảng thế kỷ thứ 4 trước Công Nguyên), trong tập Suidas (thế kỷ thứ 10 sau Công Nguyên), và trong những tác phẩm của John Tzetzes (thế kỷ thức 12 sau Công Nguyên). Soranus cho rằng Hippocrate có cha là Heraclides, một thầy thuốc và mẹ của ông là Praxitela, con gái của Phenaretis. Hippocrates có 2 con trai Thessalus và Draco, một người con nuôi là Polybus, đồng thời là học trò của Hippocrate. Then Galen, một thầy thuốc sau này, Polybus mới chính là người nối nghiệp Hippocrate. Thessalus và Draco đều có một con tên là Hippocrates

Soranus viết rằng Hippocrate học nghề y từ cha và ông nội, học những ngành khác từ Democritus và Gorgias. Hippocrate cũng có thể đã học ở đền (asklepieion) của Kos, là học trò của Herodicus vùng Selymbria. Ghi chép duy nhất có cùng thời với Hippocrate nằm trong đoạn văn (dialogue) Protagoras của Plato. Hippocrate dạy y học và chữa trị cả đời, đã từng đến Thessaly, Thrace, và biển Mamara. Có thể ông đã mất ở Larissa, thọ 83 hoặc 90 tuổi, có một số người cho rằng ông sống trên 100 tuổi.

- Các lời thề tương đương

Trong khung cảnh hiện đại, lời thề Hippocrates đã bị bỏ, thay đổi hay thay thế bằng các lời thề phản ảnh giá trị văn hóa và xã hội ngày nay, nhất là tại các trường y khoa phương Tây.

Lời thề Hippocrates cũng đã được đổi mới dựa theo Tuyên ngôn Geneva. Hội đồng Y khoa (General Medical Council) của Anh đã có một hướng dẫn rõ cho các thành viên của họ trong các tài liệu sau Duties of a doctor và Good Medical Practice (tiếng Anh).

Alexander Fleming

Alexander Fleming (6 tháng 8 năm 1881 – 11 tháng 3 năm 1955) là một bác sĩ, nhà sinh học và đồng thời là một nhà dược lý học **người Scotland**. Ông được coi là người mở ra kỉ nguyên sử dụng kháng sinh trong y học. Ông đã được trao Giải thưởng Nobel về y học năm 1945 cùng với Ernst Boris Chain và Howard Walter Florey về việc tìm ra và phân tách được penicilin – được coi là loại kháng sinh đầu tiên trong việc điều trị những bệnh nhiễm trùng.

Thời niên thiếu

Alexander Fleming sinh năm 1881 ở Lochfield, xứ Scotland, phía Bắc nước Anh. Đây là một vùng công nghiệp phát triển nhưng vì sự kiểm soát không tốt, kèm theo khí hậu ẩm ướt nên môi trường bị ô nhiễm nặng nề. Trong điều kiện như thế, nhiều loại bệnh đã xảy ra ở đây, đặc biệt là các bệnh nhiễm trùng như viêm phổi, bạch hầu, viêm màng não mủ, nhiễm trùng huyết... Từ nhỏ, Fleming đã chứng kiến một số người thân của mình bị những căn bệnh ấy cướp đi mạng sống. Cũng chính vì thế, từ khi còn bé Fleming đã quyết tâm sẽ trở thành một bác sĩ để cứu giúp những người bệnh.

Từ những năm học trung học, Fleming đã có xu hướng học lệch về các môn sinh vật, hóa học. Khi nộp hồ sơ vào đại học, ông đã ghi danh vào khoa Y, Học viện Y học Saint Mary ở Luân Đôn.

Những thành công ban đầu

Fleming đã thi đậu vào nơi ông muốn học. Ông luôn dẫn đầu lớp trong các môn học, nhất là các môn về miễn dịch học. Khi vừa tốt nghiệp năm 1906, ông được nhận làm phụ tá cho Almroth Wright, một người đi tiên phong trong lãnh vực vắc-xin.

Năm 1914, Thế chiến tranh thứ nhất bùng nổ. Alexander Fleming buộc phải dừng công việc nghiên cứu, bị gọi nhập ngũ và phục vụ ở quân y viện ngoài chiến trường.

Trong vòng 4 năm phục vụ trong quân đội, Fleming đã chứng kiến nhiều binh sĩ không chết trên chiến trường mà lại chết trên giường điều trị của quân y viện, mà phần lớn những cái chết ấy là

http://tieulun.hopto.org

do vết thương bị nhiễm trùng. Điều ấy khiến ông rất buồn, và nhận ra cần phải tìm ra một chất kháng khuẩn đủ hiệu lực, để khống chế sự nhiễm trùng của các vết thương.

Sau khi chiến tranh kết thúc, Fleming được giải ngũ, ông trở lại phòng thí nghiệm ngày xưa ở Học viện Saint Mary và tiếp tục công việc nghiên cứu bỏ dở của mình.

Năm 1922, sau nhiều năm nghiên cứu không thu được kết quả đáng kể nào, thì một lần tình cờ Fleming phát hiện một đĩa petri nuôi cấy vi khuẩn mà ông vô tình hắt hơi vào, sau 3 ngày được ủ trong tủ ấm, ở đĩa cấy đó khuẩn lạc không mọc được ở chỗ có dịch từ mũi ông rơi vào. Cho rằng trong các dịch của cơ thể người tiết ra có một chất có khả năng ức chế sự sinh trưởng của vi khuẩn, Fleming cùng người trợ lý của mình đã lấy mẫu tiến hành thí nghiệm với nước mắt, nước mũi, nước bọt, dịch vị... của người. Kết quả đều giống nhau, chúng đều có tác dụng ức chế tương tự nhau.

Và sau đó không lâu, Alexander Fleming đã cho công bố về việc phát hiện ra một chất mà ông gọi là lysozyme, một chất do chính cơ thể con người tạo ra, có thể tiêu diệt một số vi khuẩn, nhưng theo ông thì nó không thể diệt một số vi khuẩn có hại đặc biệt với loài người.

Lysozyme là phát hiện độc đáo, nhưng vai trò kháng khuẩn không rộng, không có tác dụng trên nhiều loại vi khuẩn gây hại. Nhưng cũng nhờ phát minh này, Fleming trở nên nổi tiếng, được giới y học Anh biết đến.

Tìm ra penicilin

Mặc dù được tạo điều kiện làm việc tốt ở Đại học Luân Đôn, nhưng Fleming và trợ lý của mình vẫn thực hiện những nghiên cứu của mình tại phòng thí nghiệm cũ của Học viện Saint Mary. Trong một thời gian dài, ông đã thực hiện các thí nghiệm nuôi cấy liên cầu khuẩn. Nhưng vì điều kiện dụng cụ, thiết bị lúc đó còn thô sơ nên việc tránh sự tạp nhiễm của các loại vi khuẩn, nấm mốc khác vào các hộp petri nuôi cấy là rất khó khăn.

Vào một ngày tháng 9 năm 1928, khi người phụ tá của Fleming mở một đĩa petri đã cấy vi khuẩn để lấy vi khuẩn đi nghiên cứu thì anh phát hiện thấy trong đĩa petri ấy xuất hiện một loại nấm màu xanh nhạt. Báo cáo với Fleming về điều này, sau đó anh đem đổ đĩa petri ấy vào một cái đĩa khác, lúc ấy trên đĩa petri cũ còn lưu lại những đường vân xanh của loại nấm màu xanh lam ấy. Fleming thấy vậy, ông nghĩ rằng đó là dấu vết lưu lại của những vi khuẩn đã chết, ông bèn lấy một giọt dịch của đĩa petri bỏ đi ấy đem quan sát dưới kính hiển vi, thật ngạc nhiên khi ông phát hiện rằng không hề có dấu vết của liên cầu khuẩn trong đó.

Điều này đã khiến Fleming cho rằng loại nấm xanh đó đã tiết ra một chất có khả năng ức chế sự sinh trưởng của vi khuẩn, vì thế ông đã chuyển sang nuôi cấy loại nấm đó. Sau đó ông cho sợi

http://tieulun.hopto.org

nấm vào các dung dịch chứa vi khuẩn thương hàn, vi khuẩn lị, phế cầu khuẩn, não mô cầu... Kết quả cho thấy các loại vi khuẩn thương hàn, lị... vẫn phát triển mạnh bình thường, còn các loại cầu khuẩn kia lại chết hết toàn bộ. Lúc này, Alexander Fleming tin rằng phán đoán của mình là chính xác.

Giáo sư Fleming đã đem phát hiện của mình ra công bố vào năm 1929, đồng thời ông cũng nói rằng vào lúc đó ông chưa thể chiết tách được penicilin từ nấm Penicilin. Trong 10 năm sau đó, ông âm thầm làm các công việc khác trong khi vẫn tìm cách chiết tách penicilin, còn báo cáo của ông về penicilin dần rơi vào quên lãng khi giới y học lúc đó cho rằng nấm chỉ đem lại bệnh tật, chứ không thể chữa bệnh được.

Penicilin thuần khiết ra đời

Năm 1938, Fleming nhận được thư của hai nhà khoa học từ trường Đại học Oxford là Ernst Boris Chain và Howard Walter Florey, với lời đề nghị được hợp tác với ông để tiếp tục thực hiện công trình nghiên cứu về penicilin. Và sự hợp tác đã mang lại thành công, tháng 8 năm 1940, báo cáo kết quả nghiên cứu đã được công bố trên tập san khoa học Lancet.

Năm 1941, nhóm đã chọn được loại nấm penicilin ưu việt nhất là chủng Penicilin Chrysogenium, chế ra loại penicilin có hoạt tính cao hơn cả triệu lần penicilin do Fleming tìm thấy lần đầu năm 1928.

Vinh quang

Trong Thế chiến thứ hai, thương binh cần nhiều kháng sinh, lúc này penicilin trở nên cần thiết, và từ năm 1943 Anh và Mỹ đã sản xuất penicilin với quy mô công nghiệp, để chữa trị các bệnh nhiễm trùng trên phạm vi rộng.

Lúc này, phát minh của Fleming đã được cả thế giới công nhận. Vì vậy, năm 1945, giáo sư Alexander Fleming được tặng giải thưởng Nobel về y học, cùng với Ernst Boris Chain và Howard Walter Florey.

Alexander Fleming còn là hội viên Hội Khoa học Hoàng gia Luân Đôn, là viện sĩ Viện Hàn lâm Hhoa học Paris (Pháp), và từng làm Chủ tịch Hội Vi sinh vật Anh, làm hiệu trưởng trường Đại học Edinburgh từ năm 1951 đến năm 1954, là viện sĩ danh dự của nhiều viện hàn lâm khoa học trên thế giới, và ông được Hoàng gia Anh phong tước hiệp sĩ năm 1944.

Alexander Fleming qua đời năm 1955, khi ông 74 tuổi. Một lễ tang đơn giản đã được tiến hành tại nghĩa trang của nhà thờ Thánh Paul, Luân Đôn.

Tham khảo

http://tieulun.hopto.org

Danh nhân Khoa học Kỹ thuật Thế giới – Vũ Bội Tuyền chủ biên – NXB Thanh Niên 1999

Tiểu sử Alexander Fleming tại website của giải thưởng Nobel

Alexandre Yersin

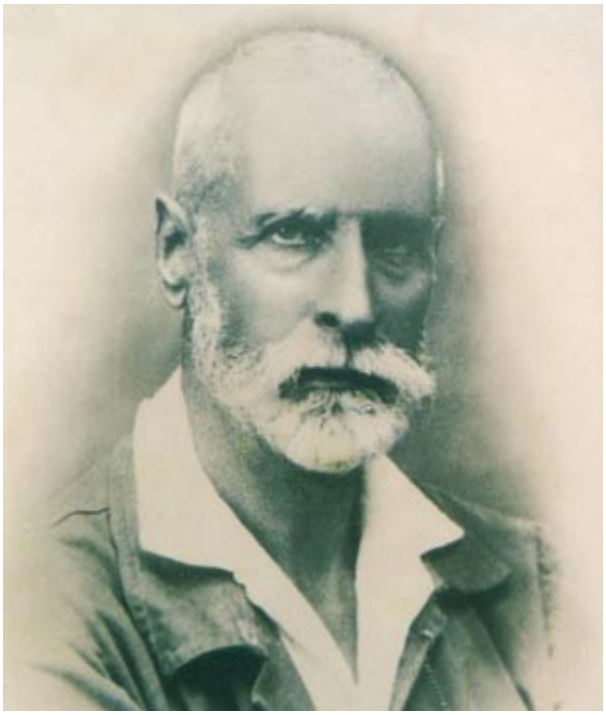

Alexandre Émile Jean Yersin (sinh 22 tháng 9, 1863 tại Lavaux, bang Vaud, Thụy Sĩ; mất 1 tháng 3, 1943 tại Nha Trang, Việt Nam) là một bác sĩ và nhà vi khuẩn học người Pháp (ông sanh ra ở Thụy Sĩ trong một gia đình người Pháp gốc Cevennes-Languedoc, lúc trước đã di cư sang Vaud trong thời vua Henri IV. Lúc ấy bang Vaud còn thuộc lãnh thổ Savoie, sau dành được độc lập ngày 24/01/1798 và gia nhập Liên Bang Thụy Sĩ ngày 14/04/1803).

Ông Yersin đã khám phá ra trực khuẩn gây ra bệnh dịch hạch, sau này được đặt theo tên ông (Yersinia pestis)

Từ năm 1883 đến 1884, ông Yersin theo học y khoa tại Lausanne, Thụy Sĩ; sau đó tại Marburg, Đức và Paris, Pháp (1884-1886). Năm 1886, ông gia nhập viện nghiên cứu của Louis Pasteur tại

Trường Sư phạm Paris (École Normale Supérieure) do lời mời của Émile Roux, và đã tham gia việc phát triển huyết thanh ngừa bệnh dại. Năm 1888 ông nhận bằng tiến sĩ với luận văn về Étude sur le Développement du Tubercule Expérimental và cộng tác với Robert Koch trong hai tháng tại Đức. Ông gia nhập Viện Pasteur ở Paris mới được thành lập vào năm 1889 làm người cộng tác với Roux và hai người đã cùng khám phá ra độc tố bạch hầu (do trực khuẩn Corynebacterium diphtheriae tạo ra).

Để hành nghề y tại Pháp, ông Yersin đã xin lại và nhận được quốc tịch Pháp vào năm 1888. Sau đó (1890), ông rời Pháp đến Đông Dương (lúc bấy giờ là thuộc địa của Pháp) để làm bác sĩ trong công ty Messageries Maritimes (Vận tải Hàng hải) trên tuyến đường Sài Gòn-Manilla và sau đó tuyến đường Sài Gòn-Hải Phòng. Năm 1894 Yersin được chính phủ Pháp và Viện Pasteur mời đến Hồng Kông để điều tra đợt bùng phát của bệnh dịch hạch. Tại đây ông đã khám phá ra nguyên nhân của bệnh này. Ông cũng là người lần đầu tiên chứng minh rằng trực khuẩn hiện diện ở chuột bệnh và người bệnh là một, vì thế đưa ra cách giải thích phương thức truyền bệnh. Cùng năm đó, khám phá này được cộng tác viên Émile Duclaux gửi đến Viện Hàn lâm Khoa học Pháp trong bài báo nhan đề La Peste Bubonique de Hong-Kong.

Từ năm 1895 đến 1897, ông Yersin đã nghiên cứu thêm về bệnh dịch hạch. Năm 1895 ông trở về Viện Pasteur tại Paris và cùng với Émile Roux, Albert Calmette và Armand Borrel đã điều chế ra huyết thanh chống bệnh dịch hạch đầu tiên. Cùng năm đó, ông trở về Đông Dương và lập một phòng thí nghiệm nhỏ tại Nha Trang để sản xuất huyết thanh (năm 1905 viện này trở thành một chi nhánh của Viện Pasteur). Yersin đã thử nghiệm huyết thanh nhận được từ Paris tại Quảng Châu và Áo Môn vào năm 1896 và tại Bombay (Mumbai), Ấn Độ vào năm 1897 nhưng huyết thanh không có hiệu quả. Ông quyết định sống tại Việt Nam, và đã hoạt động tích cực để thành lập trường Đại học Y Hà Nội vào năm 1902 và là hiệu trưởng đầu tiên cho đến 1904.

Yersin cũng tham gia lĩnh vực nông nghiệp, là một người mở đầu trong việc nhập cây cao su từ Brasil vào trồng tại Việt Nam. Vì lý do này ông đã xin phép Toàn quyền thành lập một nông trại ở Suối Dầu. Ông cũng mở một trại ở Hòn Bà năm 1915, nơi ông đã gây dựng những đồn điền canh ki na đầu tiên ở Việt Nam (nhập từ Nam Mỹ) để sản xuất ký ninh chữa bệnh sốt rét.

Năm 1934 ông được đề cử làm giám đốc danh dự của Viện Pasteur, Paris và là ủy viên Ban quản trị. Ông qua đời trong thời gian diễn ra Đệ nhị thế chiến tại nhà ở Nha Trang năm 1943. Trong di chúc ông muốn được chôn tại Suối Dầu, đám tang giản dị, không điếu văn. Mặc dù vậy, rất đông người đã đưa tiễn ông về nơi an nghỉ cuối cùng.

Ông để lại nhiều ký ức sâu đậm tại Việt Nam, nơi những người gần gũi ông gọi ông là Ông Năm. Ông là người đề nghị xây dựng một thành phố tại Tây Nguyên, nay là Đà Lạt. Sau hai lần đổi chế độ, tên của các con đường được đặt theo tên ông vẫn không thay đổi. Cạnh mộ ông tại Suối

http://tieulun.hopto.org

Dầu (cách Nha Trang 20 km) có một miếu thờ được nhiều người viếng. Nhà ông tại Nha Trang nay là một viện bảo tàng; ở Hà Nội và một số nơi khác có trường học mang tên ông. Gần đây, tại thành phố cao nguyên nơi ông đã đã có công trong việc xây dựng nên, thành phố Đà Lạt, đã hình thành một trường Đại Học mang tên ông, Trường Đại học Dân lập Yersin - Đà Lạt.

Trần Duy Hưng

Trần Duy Hưng (16 tháng 1, 1912 - 2 tháng 10, 1988) là bác sĩ, người giữ chức Chủ tịch đầu tiên và lâu nhất của thành phố Hà Nội.

- Tiểu sử

Ông sinh tại thôn Hòe Thị, nay thuộc xã Xuân Phương, huyện Từ Liêm, Hà Nội. Ông học bác sĩ cùng lứa với các bác sĩ Tôn Thất Tùng, Đặng Văn Ngữ.

Ông tích cực tham gia các phong trào xã hội và có uy tín trong giới thanh niên, nhân sĩ, trí thức thời đó. Ông là lãnh tụ của phong trào Hướng đạo sinh Bắc Kỳ dưới sự dẫn dắt của Huynh trưởng Hoàng Đạo Thúy. Sau ngày Nhật đảo chính Pháp, chính quyền Bảo Đại đã mời ông ra làm Bộ trưởng Bộ Thanh niên nhưng ông từ chối.

Từ tháng 8 năm 1945 ông là Chủ tịch Ủy ban Hành chính Hà Nội 1945-1946. Ông là đại biểu Quốc hội khóa I, thứ trưởng Bộ Nội vụ (4/1947), thứ trưởng Bộ Y tế (6/1954). Ông tiếp tục giữ cương vị Chủ tịch Ủy ban hành chính (sau này là Ủy ban nhân dân) thành phố Hà Nội từ năm 1954 đến 1977.

- Người thị trưởng đầu tiên

Sau Cách mạng tháng Tám, Chủ tịch Hồ Chí Minh đã mời bác sĩ Trần Duy Hưng ra làm thị trưởng Hà Nội, người thị trưởng đầu tiên của Chính phủ Việt Nam Dân chủ Cộng hòa. Trên cương vị Chủ tịch Ủy ban hành chính Hà Nội (1945-1946) ông đã tập hợp được đông đảo quần chúng đứng dưới ngọn cờ của chính quyền mới. Ông cũng giúp liên danh của Chính phủ giành được 6 ghế trong Quốc hội khóa I trong một cuộc bầu cử có hơn 180 ứng viên của các tổ chức khác. Ông cũng là người tích cực đi đầu trong cuộc chiến cứu đói và chống giặc dốt thời đó.

- Vị Chủ tịch Hà Nội lâu nhất

Sau ngày 10 tháng 10 năm 1954, ông trở về Hà Nội và tiếp tục giữ cương vị người đứng đầu thành phố cho đến tận năm 1977. Ông là người đi đầu trong mọi phong trào, đã dẫn dắt thành phố đạt năng suất lúa cao nhất miền Bắc. Mọi hoạt động công thương nghiệp, chăn nuôi, và ngay cả rau xanh luôn đi đầu cả nước. Hà Nội cũng là nơi đầu tiên có mô hình nhà lắp ghép rồi từ đó nhân ra các tỉnh.

Ông cũng là người tận dụng triệt để hàng ngũ trí thức tư sản như Khuất Duy Tiến, Nghiêm Tử Trình, Trịnh Văn Bô trong công cuộc phát triển thành phố. Ông cũng là người dám đột phá với những chủ trương không dễ dàng vào thời đó như. Vào những năm 60, ông đã chủ trương bán nhà phân phối cho cán bộ để thành phố để vừa có tiền mà cán bộ có nhà của mình để tự họ sửa chữa cho to đẹp hơn. Khi hàng hóa khan hiếm trong chiến tranh chống Mỹ, ông đã để cho tư nhân sản xuất thủ công một số mặt hàng thiết yếu trở lại.

Ông còn là người thị trưởng với tầm nhìn của tương lai. Suốt trong thời gian ông làm Chủ tịch, quy hoạch tổng thể thành phố luôn được tôn trọng. Ông cũng là người ôm ấp ý tưởng biến sông Hồng trở thành một thực thể của Hà nội.

Ông cũng là người sống giản dị, luôn luôn tận tụy với dân. Ông luôn có mặt động viên kịp thời người dân trên chính các khu phố bị bom Mỹ tàn phá như Khâm Thiên, An Dương, Bạch Mai ngay cả trong 12 ngày đêm của trận Điện Biên Phủ trên không lịch sử tháng 12 năm 1972. Có lẽ tinh thần người hướng đạo sinh ngày nào vẫn còn mãi trong ông.

Tên của ông được đặt cho một đường phố mới của Hà Nội, đường Trần Duy Hưng nối từ ngã tư đường Nguyễn Chí Thanh-Đường Láng đến ngã tư đường Phạm Hùng-Khuất Duy Tiến

Nguyễn Quang Quyền

Giáo sư, bác sĩ Nguyễn Quang Quyền (23 tháng 9, 1934 tại Hải Phòng - 15 tháng 11, 1997 tại Thành phố Hồ Chí Minh) là một chuyên gia xuất sắc trong lĩnh vực giải phẫu học và hình thái học

và một người thầy khả kính của nhiều thế hệ sinh viên y khoa Hà Nội và Sài Gòn (Thành phố Hồ Chí Minh).
Năm 1952 ông tốt nghiệp tú tài ưu hạng, trở thành sinh viên trường Đại học Y - Dược khoa Hà Nội. Năm 1959 ông tốt nghiệp bác sĩ, ở lại trường giảng dạy. Cũng trong năm này ông tiến hành nghiên cứu giải phẫu học đầu tiên (về các phân thùy phổi). Năm 1969, khi chiến tranh Việt Nam trở nên ác liệt ở cả hai miền, ông đã cùng cơ quan sơ tán lên vùng Việt Bắc. Tại đây, ông đã hoàn thành những công trình nghiên cứu có giá trị về đặc điểm hình thái và thể lực của các dân tộc thiểu số trong vùng. Năm 1977 ông xuất bản hai cuốn sách Tổ tiên của người hiện đại và Các chủng tộc loài người. Cổ nhân và nhân chủng học là các lĩnh vực ông đặc biệt quan tâm. Ông là người phát động phong trào hiến xác cho khoa học tại Việt Nam năm 1996. Bản thân ông cũng tình nguyện hiến xác, nhưng khi ông qua đời năm 1997 trong một tai nạn giao thông, ý nguyện này đã không được thực hiện.

Anh ruột ông là Nguyễn Quang Riệu cũng như người em út của ông là Nguyễn Quý Đạo đều là những nhà khoa học đang làm việc ở Pháp.

Sinh thời GS-BS Nguyễn Quang Quyền từng hỏi một bác sĩ khi tốt nghiệp: “Ai là người thầy giải phẫu học đầu tiên của anh?”, anh học trò khẽ trả lời: “Chính là thầy, thưa thầy”.

Song GS lắc đầu đôn hậu, cười: “Không phải là tôi. Tôi chỉ mang bài giảng của một người thầy khác đến cho các anh”. Lúc ấy, các bác sĩ đứng bên đã nêu những tên tuổi khác nhau: “GS Holinshead, GS Đỗ Xuân Hợp…”, nhưng GS Quyền vẫn trầm ngâm: “Người thầy đó mới thật sự hi sinh cuộc đời mình cho y học..., đó là những xác người thả mình trong formol ở phòng giải phẫu, đó là người tử tù chấp nhận sau khi chết để cơ thể mình cho các nhà y học xưa băm nhỏ, vắt lấy dịch để đo lượng máu tuần hoàn trong cơ thể người.

Các anh đừng quên rằng từng dây thần kinh, mạch máu các anh lục tìm trong những cái xác ấy đã giúp mang đến tên tuổi cho nhiều nhà phẫu thuật tài danh. Thế mà, được mấy vị bác sĩ sau những giây phút đăng quang, đã trở lại nói đôi lời tri ân với những cái xác ấy - những người thầy đầu tiên của mình”.

Nếu người thầy đầu tiên của sinh viên y khoa là những xác người thầm lặng thì người thầy đi cùng cả cuộc đời y thuật của thầy thuốc, không chỉ là những vị giáo sư, cũng không chỉ là những trang y văn, mà đó chính là người bệnh. Chính những căn bệnh trên cơ thể người bệnh đã vun bồi kinh nghiệm cho một đời hành y.

Họ sẵn sàng cho những chiếc ống nghe đặt trên lồng ngực, sẵn sàng cho những ngón tay sinh viên tập gõ trên vùng phổi đang ran đau và cũng sẵn sàng cho những loại thuốc mới thử nghiệm trên cơ thể họ, để giúp chứng minh hiệu quả lâm sàng của một loại thuốc, dù có khi vài chục

năm sau y học mới phát hiện ra những tác dụng phụ nguy hiểm của loại thuốc đó như tiềm năng gây ung thư hay suy tủy.

Người bệnh đã âm thầm đóng góp cho lịch sử phát triển y học, song họ có được đáp lại xứng với sự cao thượng đó? Đã có những thầy thuốc "đánh mất" chữ "thầy" trong tên gọi, khi thờ ơ trước những bệnh nhân lam lũ, đâu biết rằng người thân của họ hằng ngày phải xin cơm xã hội để nuôi người bệnh, chờ sớm được lên giường mổ.

Đã có những thầy thuốc làm hoen ố "hồn" của màu áo trắng, khi đến với người bệnh không để làm dịu nỗi đau mà để ngã giá cho chút kiến thức y học trên toa thuốc. Chính vì lòng trân trọng đối với người bệnh mà những thầy thuốc thời xưa như Robert Koch, Alexandre Yersin... luôn thử nghiệm các phương thức điều trị trên bản thân họ trước khi áp dụng trên người bệnh.

Tất nhiên không thiếu những thầy thuốc tận tâm, hết lòng vì người bệnh, nhưng có bao nhiêu thầy thuốc thời nay còn làm như thế? Dẫu vì có nhiều phương tiện y học hiện đại để thực nghiệm, song thầy thuốc không thể quên tri ân họ - những người bệnh - và hình như lời thề Hippocrates đã quên nói về một lời cảm ơn thầy thuốc gửi cho người bệnh sau khi lành bệnh, rằng họ đã góp thêm một trang lâm sàng mới cho quyển sách y học của nhân loại.

Nguyễn Khắc Viện

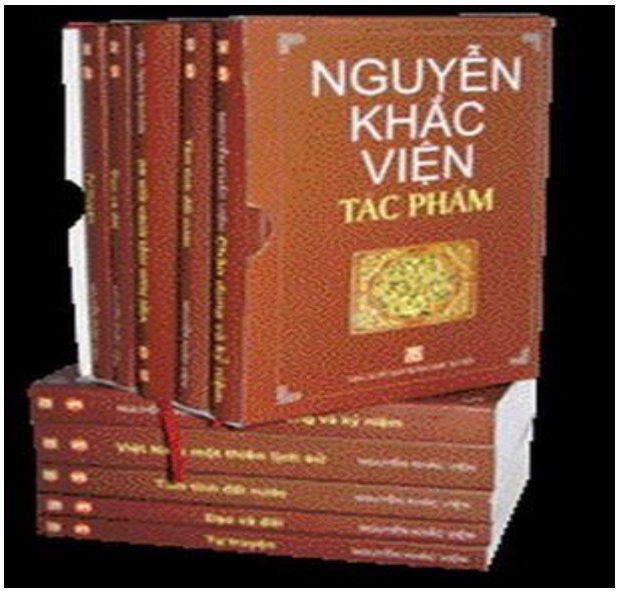

Nguyễn Khắc Viện (1913 - 1997) là Nhà hoạt động chính trị - xã hội, nhà nghiên cứu văn hóa và tâm lý - y học - giáo dục, Giải thưởng Nhà nước Việt Nam và Grand prix de la Francophonie của Viện Hàn lâm Khoa học Pháp. Ông đã để lại nhiều công trình nghiên cứu giá trị cho Việt Nam.

Tiểu sử

Quê ông ở làng Gôi Vị bên bờ sông Ngàn Phố, nay là xã Sơn Hòa, huyện Hương Sơn, tỉnh **Hà Tĩnh**. Ông là con trai của cụ Hoàng giáp Nguyễn Khắc Niêm làm Thượng thư Bộ Lễ triều đình nhà Nguyễn.

Ông từng học ở trường Collège Vinh, một trường có tiếng nhiều học sinh giỏi như Hoàng Xuân Hãn, Nguyễn Đức Nguyên (tức Hoài Thanh)...

Sau khi chuyển vào Huế học và đỗ Thành chung, năm 1931, ông ra Hà Nội học lớp tú tài trường Bưởi.

Năm 1935, sau khi đỗ tú tài rồi, ông thi đậu vào trường Đại học Y khoa Hà Nội.

Năm 1937, ông được sang Pháp học tại Đại học Y khoa Paris.

Năm 1941, ông tốt nghiệp bác sĩ nhi khoa và bác sĩ các bệnh nhiệt đới nhưng do Thế chiến thứ hai bùng nổ nên ông không thể trở về. Trong thời gian này, ông mắc bệnh lao và phải điều trị dài hạn trong trại an dưỡng. Mãi đến năm 1947, ông mới tạm hồi phục và trở lại Paris

Tại Pháp, ông nghiên cứu và quảng bá văn hóa Việt Nam ra thế giới, phản đối chiến tranh của thực dân Pháp và đế quốc Mỹ tại Đông Dương. Ông là người lãnh đạo phong trào Việt kiều yêu nước tại Pháp. Ông thường xuyên viết bài giới thiệu Việt Nam, phê phán chủ nghĩa thực dân đăng trên các tạp chí vào báo nổi tiếng tại Pari "Tư tưởng" (La Pensée), "Tinh thần" (Esprit) Châu Âu (Europe), "Phê bình mới" (La nouvelle critique), "Tập san Cộng sản" (Cahiers du communisme), "Người quan sát" (L'Observateur), "Nước Pháp mới" (France nouvelle), "Thế giới ngoại giao" (Le monde diplomatique) dưới nhiều bút danh: Nguyễn Nghệ, Nguyễn Kiên ... Ông từng là chủ tịch của Hội người Việt Nam tại Pháp (Union Générale les Vietnamiens en France).

Năm 1963, ông về nước sáng lập và chủ biên tạp chí đối ngoại "Nghiên cứu Việt Nam" bằng tiếng Pháp và tiếng Anh (Etudes Vietnamiennes, Vietnam Studies) và làm Giám đốc Nhà xuất bản Ngoại văn (nay là Nhà xuất bản Thế giới)

Năm 1984, ông sáng lập và làm giám đốc Trung tâm nghiên cứu tâm lí trẻ em và tâm bệnh lí (trung tâm NT), xuất bản tờ "Thông tin khoa học tâm lí", đặc biệt quan tâm đến những trẻ em bị rối loạn tâm trí do hoàn cảnh

http://tieulun.hopto.org

Ông là người yêu nước nồng nàn, có nhiều tư tưởng tiến bộ về chính trị, văn hóa và giáo dục nhưng những đề nghị của ông không được nhà cầm quyền lưu ý [cần dẫn nguồn]

Tháng 11 năm 1992, Nguyễn Khắc Viện được nhận giải thưởng Grand prix de la Francophonie của Viện Hàn lâm Pháp. Với tấm lòng yêu trẻ thiết tha, ông đã cống hiến phần lớn khoản tiền thưởng 400 000 francs (tương đương 80.000 USD) trong giải thưởng Grand prix de la Francophonie của Viện Hàn lâm Pháp tặng ông cho quỹ của Trung tâm Nghiên cứu Tâm lý Trẻ em (Trung tâm N-T).

Năm 1997, Nhà nước Việt Nam trao tặng cho ông Huân chương Độc lập hạng nhất

Ngày 1-9-2000, Chủ tịch nước đã quyết định truy tặng Giải thưởng Nhà nước cho cuốn "Việt Nam, một thiên lịch sử".

Ngày 10 tháng 5 năm 1997, Nguyễn Khắc Viện qua đời. Thi hài ông được an táng tại Nghĩa trang Mai Dịch Hà Nội dành cho những danh nhân có công đầu trong sự nghiệp xây dựng và bảo vệ Tổ quốc Việt Nam.

Các tác phẩm

Truyện Kiều (dịch sang tiếng Pháp)

Lịch sử Việt Nam

Kinh nghiệm Việt Nam

Miền Nam Việt Nam sau Điện Biên Phủ

Tuyển tập văn học Việt Nam

Việt Nam, Patrie retrouvée

Từ điển tâm lí

Từ vựng tâm lí

Từ điển xã hội học

Nỗi khổ của con em

Tâm lí gia đình

Tâm lí tiểu học

http://tieulun.hopto.org

Từ sinh lí đến dưỡng sinh

Tâm lí trẻ em

Tâm lí đại cương

Tâm bệnh lí trẻ em

Bàn về đạo Nho

Tìm lại Tổ Quốc

Việt Nam một thiên lịch sử

Ước mơ và Hoài niệm.

Tâm lý học và đời sống/ Đặng Phương Kiệt, Nguyễn Khắc Viện.- H.: Khoa học xã hội, 1994.- 309tr

Hoàng Tích Trý

Hoàng Tích Trý (hay còn được viết là Hoàng Tích Trí) (5 tháng 8 năm 1903 - 21 tháng 11 năm 1958) là giáo sư, bác sĩ vi trùng học và là Bộ trưởng Bộ Y tế Việt Nam trong những năm 1946-1958.

Tiểu sử

Ông sinh năm 1903, quê tại làng Đông Ngạc, huyện Từ Liêm, **Hà Nội,** trong một gia đình có truyền thống khoa bảng. Cha ông đã từng tham gia phong trào Đông Kinh Nghĩa Thục. Ông đi du học và tốt nghiệp bác sĩ y khoa vào năm 1932.

Trở về nước ngay sau đó, ông về làm việc tại Viện Pasteur Hà Nội (nay là Viện Vệ sinh Dịch tễ Trung ương), tham gia nghiên cứu điều trị các bệnh sốt rét cơn, thương hàn, lỵ, giang mai, dại... là các bệnh phổ biến ở Việt Nam lúc bấy giờ. Ông là trưởng Phòng thí nghiệm và Chủ nhiệm khoa tại Viện Pasteur những năm 1935-1945, và là Hội viên những nhà Vi trùng học Paris và Phó hội trưởng Hiệp hội các bác sĩ và dược sĩ Đông Dương.

Sau Cách mạng tháng 8, ông tham gia Chính phủ lâm thời với cương vị Thứ trưởng Bộ Y tế (Bộ trưởng là bác sĩ Phạm Ngọc Thạch), là Giám đốc Viện Vi trùng học Việt Nam (Viện Pasteur cũ) (1945-1954), quyền giáo sư Đại học Y-Dược-Nha Việt Nam và Đại biểu Quốc hội khóa I. Sau khi bác sĩ Phạm Ngọc Thạch vào công tác miền Nam và ông Trương Đình Tri, Bộ trưởng Bộ trưởng Bộ Xã hội - Y tế - Cứu tế và Lao động Chính phủ liên hiệp lâm thời bãi nhiệm, ông chính thức được cử Bộ trưởng Bộ Y tế của Chính phủ vào tháng 11 năm 1946.

Sau khi kháng chiến chống Pháp bùng nổ, ông rút về làng Đông Ngạc rồi chuyển lên chiến khu Việt Bắc. Viện Vi trùng học Việt Nam cũng chia thành hai bộ phận trong đó một bộ phận cùng ông lên chiến khu Việt Bắc (sau này sát nhập lại vào năm 1952). Trong những năm kháng chiến, ông cùng Bộ Y tế chỉ đạo xây dựng mạng lưới y tế nhân dân, phối hợp cùng với quân y tham gia cấp cứu, phòng dịch ngoài mặt trận, đồng thời xây dựng cán bộ y bác sĩ tại các trường y. Ông cũng trực tiếp chỉ đạo Viện Vi trùng học nghiên cứu và chế tạo thành công vắc xin phòng các bệnh thương hàn, tả, đậu mùa, dại.

Sau khi trở về Hà Nội vào ngày 10 tháng 10 năm 1954, ông tiếp tục giữ chức Bộ trưởng Bộ Y tế, đồng thời làm Trưởng Bộ môn Vi sinh vật và là một trong 12 giáo sư chính thức đầu tiên của Đại học Y Hà Nội. Ông mất vào ngày 21 tháng 11 năm 1958 vì lên cơn đau tim đột ngột. Giáo sư Hoàng Tích Trý được chôn cất tại làng Đông Ngạc, quê hương ông.

Tên ông đã được đặt cho một con đường ở phường Kim Liên, quận Đống Đa, Hà Nội.

Gia đình

Em trai ông là GS.BS Hoàng Tích Mịnh, sau này từng làm Viện trưởng Viện Vi trùng học (1954-1955) thay cho ông. Ông có 4 người con trai là giáo sư Hoàng Thủy Nguyên, Hoàng Thuỷ Long, Kỹ sư Hoàng Thuỷ Lạc Tổng Giám đốc Tổng công ty Thiết bị y tế Việt Nam, Hoàng Thuỷ Tiến Phó Cục trưởng Cục An toàn Vệ sinh thực phẩm - Bộ Y tế, tất cả đều hoạt động trong lĩnh vực y tế. Giáo sư Hoàng Thủy Nguyên, Hoàng Thủy Long cũng từng giữ chức Viện trưởng Viện Vệ sinh

http://tieulun.hopto.org

Dịch tễ. Giáo sư Hoàng Tích Mịnh và Hoàng Thủy Nguyên sau này đều được trao tặng Giải thưởng Hồ Chí Minh trong lĩnh vực y - dược.

HOÀNG ĐÌNH CẦU

(1917- 2005), Giáo sư,bác sĩ phẫu thuật Việt Nam.

Quê Thanh Chương, **Nghệ An.**

Tốt nghiệp bác sĩ y khoa Hà Nội năm 1945.

Giáo sư Trường Đại học Y Hà Nội.

Hiệu trưởng Trường Đại học Y Hà Nội (1985 - 89),

Thứ trưởng Bộ Y tế (1971 - 89).

Chủ tịch Tổng hội Y Dược học Việt Nam (1985 đến nay)

Uỷ viên Hội đồng Quốc gia Chỉ đạo Biên soạn Từ điển bách khoa Việt Nam.

Các công trình nghiên cứu khoa học thuộc y - sinh học, y - xã hội học, tập trung vào các chủ đề: phẫu thuật các thể lao phổi - màng phổi nặng, lao cột sống, nhiễm khuẩn phổi; phát hiện sớm và điều trị ung thư phổi bằng phẫu thuật, kết hợp với miễn dịch học; châm tê trong mổ phổi (1969); hậu quả lâu dài của các chất phát quang và diệt cỏ; chăm sóc sức khoẻ ban đầu; tổ chức y tế và mạng lưới y tế nông thôn; quản lí y tế; bảo hiểm sức khoẻ cộng đồng nông thôn; sư phạm y học, và Streptococcus. Dùng để điều chế thuốc bổ, thuốc chữa đau mắt, sốt rét, lị, bệnh về gan, bệnh đường ruột.

Hải Thượng Lãn Ông

Hải Thượng Lãn Ông ("Ông già lười Hải Thượng") là biệt hiệu của danh y Lê Hữu Trác(11 tháng 12, 1720 – 1791). Ông tinh thông y học, văn chương, là danh nhân Việt Nam thế kỉ XVIII được nhiều người kính trọng.

Thân thế và chí hướng lập thân

Lê Hữu Trác sinh ngày 11 tháng 12 năm Canh Tý 1720 tại thôn Văn Xá, làng Liêu Xá, huyện Đường Hào, phủ Thượng Hồng, tỉnh **Hải Dương** (nay là xã Hoàng Hữu Nam, huyện Yên Mỹ, tỉnh Hưng Yên). Tuy nhiên, cuộc đời ông phần nhiều (từ năm 26 tuổi đến lúc mất) gắn bó với ở quê mẹ thôn Bầu Thượng, xã Tình Diệm, huyện Hương Sơn, phủ Đức Quang, trấn **Nghệ An** (nay là xã Sơn Quang, huyện Hương Sơn, tỉnh **Hà Tĩnh**). Ông là con của ông Lê Hữu Mưu và bà Bùi Thị Thưởng. Là người con thứ bảy nên ông còn được gọi là cậu Chiêu Bảy.

Dòng tộc ông vốn có truyền thống khoa bảng; ông nội, bác, chú (Lê Hữu Kiều), anh và em họ đều đỗ Tiến sĩ và làm quan to. Thân sinh của ông từng đỗ Đệ tam giáp Tiến sĩ, làm Thị lang Bộ Công triều Lê Dụ Tông, gia phong chức Ngự sử, tước Bá, khi mất được truy tặng hàm Thượng thư (năm Kỷ Mùi 1739). Khi ấy, Lê Hữu Trác mới 20 tuổi, ông phải rời kinh thành về quê nhà, vừa trông nom gia đình vừa chăm chỉ đèn sách, mong nối nghiệp gia đình, lấy đường khoa cử để tiến thân.

Nhưng xã hội bấy giờ rối ren, các phong trào nông dân nổi dậy khắp nơi. Chỉ một năm sau (1740), ông bắt đầu nghiên cứu thêm binh thư và võ nghệ, "nghiên cứu trong vài năm cũng biết được đại khái, mới đeo gươm tòng quân để thí nghiệm sức học của mình" (Tựa "Tâm lĩnh").

Chẳng bao lâu sau, ông nhận ra xã hội thối nát, chiến tranh chỉ tàn phá và mang bao đau thương, làm ông chán nản muốn ra khỏi quân đội, nên đã nhiều lần từ chối sự đề bạt. Đến năm 1746, nhân khi người anh ở Hương Sơn mất, ông liền viện cớ về nuôi mẹ già, cháu nhỏ thay anh, để xin ra khỏi quân đội, thực sự "bẻ tên cởi giáp" theo đuổi chí hướng mới.

Theo đuổi nghề thuốc

Lê Hữu Trác bị bệnh từ lúc ở trong quân đội, giải ngũ về phải gánh vác công việc vất vả "trăm việc đổ dồn vào mình, sức ngày một yếu" (Lời tựa "Tâm lĩnh"), lại sớm khuya đèn sách không chịu nghỉ ngơi, sau mắc cảm nặng, chạy chữa tới hai năm mà không khỏi. Sau nhờ lương y Trần Độc, người Nghệ An là bậc lão nho, học rộng biết nhiều nhưng thi không đỗ, trở về học thuốc, nhiệt tình chữa khỏi.

Trong thời gian hơn một năm chữa bệnh, nhân khi rảnh rỗi ông thường đọc "Phùng thị cẩm nang" và hiểu được chỗ sâu xa của sách thuốc. Ông Trần Độc thấy lạ, bèn đem hết những hiểu biết về y học truyền cho ông. Vốn là người thông minh học rộng, ông mau chóng hiểu sâu y lý, tìm thấy sự say mê ở sách y học, nhận ra nghề y không chỉ lợi ích cho mình mà có thể giúp người đời, nên ông quyết chí học thuốc.

Ở Hương Sơn, ông làm nhà cạnh rừng đặt tên hiệu "Hải Thượng Lãn ông". Hải Thượng là hai chữ đầu của tỉnh Hải Dương và phủ Thượng Hồng quê cha và cũng là xã Bầu Thượng quê mẹ. "Lãn ông" nghĩa là "ông lười", ngụ ý lười biếng, chán ghét công danh, tự giải phóng mình khỏi sự ràng buộc của danh lợi, của quyền thế, tự do nghiên cứu y học, thực hiện chí hướng mà mình yêu thích gắn bó.

Mùa thu năm Bính Tý (1754), Lê Hữu Trác ra kinh đô mong tìm thầy để học thêm vì ông thấy y lý mênh mông nhưng không gặp được thầy giỏi, ông đành bỏ tiền mua một số phương thuốc gia truyền, trở về Hương Sơn "từ khước sự giao du, đóng cửa để đọc sách" (Tựa "Tâm lĩnh"), vừa học tập và chữa bệnh. Mười năm sau tiếng tăm của ông đã nổi ở vùng Hoan Châu.

Sau mấy chục năm tận tụy với nghề nghiệp, Hải Thượng Lãn ông đã nghiên cứu rất sâu lý luận Trung y qua các sách kinh điển: Nội kinh, Nam kinh, Thương hàn, Kim quỹ; tìm hiểu nền y học cổ truyền của dân tộc; kết hợp với thực tế chữa bệnh phong phú của mình, ông hệ thống hóa tinh hoa của lý luận Đông y cùng với những sáng tạo đặc biệt qua việc áp dụng lý luận cổ điển vào điều kiện Việt Nam, đúc kết nền y học cổ truyền của dân tộc. Sau hơn chục năm viết nên bộ "Y tôn tâm lĩnh" gồm 28 tập, 66 quyển bao gồm đủ các mặt về y học: Y đức, Y lý, Y thuật, Dược, Di

http://tieulun.hopto.org

dưỡng. Phần quan trọng nữa của bộ sách phản ảnh sự nghiệp văn học và tư tưởng của Hải Thượng Lãn ông.

Lên kinh

Ngày 12 tháng giêng năm Cảnh Hưng 43 (1782), ông nhận được lệnh chúa triệu về kinh. Lúc này ông đã 62 tuổi, sức yếu lại quyết chí xa lánh công danh, nhưng do theo đuổi nghiệp y đã mấy chục năm mà bộ "Tâm lĩnh" chưa in được, "không dám truyền thụ riêng ai, chỉ muốn đem ra công bố cho mọi người cùng biết, nhưng việc thì nặng sức lại mỏng, khó mà làm được" ("Thượng kinh ký sự"), ông hy vọng lần đi ra kinh đô có thể thực hiện việc in bộ sách. Vì vậy ông nhận chiếu chỉ của chúa Trịnh, từ giã gia đình, học trò rời Hương Sơn lên đường.

Ra kinh vào phủ chúa xem mạch và kê đơn cho thế tử Trịnh Cán, ông được Trịnh Sâm khen "hiểu sâu y lý" ban thưởng cho ông 20 xuất lính hầu, và bổng lộc ngang với chức quan kiểm soát bộ Hộ để giữ ông lại. Nhưng ông giả ốm không vào chầu, sau lại viện cớ tuổi già mắt hoa, tai điếc thường ốm yếu để được trọ ở ngoài. Bọn ngự y ghen tỵ với Lãn ông không chịu chữa theo đơn của ông, nên thế tử không khỏi, ông biết thế nhưng không hề thắc mắc với bọn thầy thuốc thiếu lương tâm này, mặt nữa ông không thật nhiệt tình chữa, kết quả để sớm thoát khỏi vòng cương tỏa của quyền thần, danh lợi.

Thời gian ở kinh đô, ông nhiều lần xin về thăm cố hương Hải Dương, nhưng mãi đến tháng 9 năm 1782, sau chúa Trịnh mới cho phép ông về. Không lâu sau, ông lại có lệnh triệu về kinh vì Trịnh Sâm ốm nặng. Về kinh ông chữa cho Trịnh Sâm khỏi và cũng miễn cưỡng chữa tiếp cho Trịnh Cán. Trịnh Sâm lại trọng thưởng cho ông. Ông bắt buộc phải nhận nhưng bụng nghĩ: "Mình tuy không phải đã bỏ quên việc ẩn cư, nhưng nay hãy tạm nhận phần thưởng rồi sau vứt đi cũng được" ("Thượng kinh ký sự").

Sau khi Trịnh Sâm chết vì bệnh lâu ngày sức yếu, Trịnh Cán lên thay, nhưng Trịnh Cán cũng ốm dai dẳng nên "khí lực khô kiệt", khó lòng khỏe được. Do nóng lòng trở về Hương Sơn, nhân có người tiến cử một lương y mới, Lê Hữu Trác liền lấy cớ người nhà ốm nặng rời kinh. Ngày 2 tháng 11 (năm 1782) Lãn ông về đến Hương Sơn.

Sự nghiệp cuối đời

Năm 1783 ông viết xong tập "Thượng kinh ký sự" bằng chữ Hán tả quang cảnh ở kinh đô, cuộc sống xa hoa trong phủ chúa Trịnh và quyền uy, thế lực của nhà chúa - những điều Lê Hữu Trác mắt thấy tai nghe trong chuyến đi từ Hương Sơn ra Thăng Long chữa bệnh cho thế tử Trịnh Cán và chúa Trịnh Sâm. Tập ký ấy là một tác phẩm văn học vô cùng quý giá. Mặc dầu tuổi già, công việc lại nhiều: chữa bệnh, dạy học, nhưng ông vẫn tiếp tục chỉnh lý, bổ sung, viết thêm (tập Vân khí bí điển, năm 1786) để hoàn chỉnh bộ "Tâm lĩnh". Hải Thượng Lãn ông Lê Hữu Trác không chỉ

http://tieulun.hopto.org

là danh y có cống hiến to lớn cho nền y học dân tộc, ông còn là một nhà văn, nhà thơ, nhà tư tưởng lớn của thời đại.

Ông qua đời vào ngày rằm tháng giêng năm Tân Hợi (1791) tại Bầu Thượng, (nay là xã Sơn Quang, huyện Hương Sơn, tỉnh Hà Tĩnh), thọ 71 tuổi. Mộ ông nay còn nằm ở khe nước cạn chân núi Minh Từ thuộc xã Sơn Trung, huyện Hương Sơn.

Lê Hữu Trác là đại danh y có đóng góp lớn cho nền y học dân tộc Việt Nam, kế thừa xuất sắc sự nghiệp "Nam dược trị Nam nhân" của Tuệ Tĩnh thiền sư. Ông để lại nhiều tác phẩm lớn như Hải Thượng y tông tâm lĩnh gồm 22 tập, 66 quyển chắt lọc tinh hoa của y học cổ truyền, được đánh là công trình y học suất sắc nhất trong thời trung đại Việt Nam và các cuốn Lĩnh Nam bản thảo, Thượng kinh ký sự không chỉ có giá trị về y học mà còn có giá trị văn học, lịch sử, triết học.

Hồ Đắc Di

Hồ Đắc Di (11 tháng 5 năm 1900 – 25 tháng 6 năm 1984), sinh ra tại Hà Tĩnh, quê ở làng An Truyền, xã Phú An, huyện Phú Vang, Thừa Thiên - Huế, là một bác sĩ nổi tiếng ở Việt Nam. Ông còn là vị hiệu trưởng đầu tiên trường Đại học Y khoa của nước Việt Nam độc lập.

Tiểu sử và sự nghiệp

Thiếu thời và thời gian đầu

Ông sinh ngày 11 tháng 5 năm 1900 trong một gia đình quý tộc gốc Huế, vốn có truyền thống khoa bảng. Tuy xuất thân Nho học, nhưng thân phụ ông là cụ Hồ Đắc Trung, thân mẫu ông là cụ

Châu Thị Ngọc Lương đều hướng các con theo hướng văn hóa Tây phương. Thuở nhỏ ông được gia đình gửi học nội trú tại trường Lycée Albert Sarraut (Hà Nội). Theo lời khuyên của bác sĩ Thiroux, ngự y của triều đình Huế lúc bấy giờ, gia đình đã định hướng cho ông theo nghề y và gửi ông sang Pháp du học trong thời gian 1918-1932. Hai năm đầu khi mới đặt chân lên đất Pháp, ông học trung học ở Bordeaux. Sau khi tốt nghiệp, ông lên Paris, theo học Khoa y tại trường Đại học Tổng hợp Paris. Trong thời gian này, ông đã có một số tiếp xúc với Nguyễn Ái Quốc tại trụ sở Hội sinh viên (số 15 phố Sommerard, thuộc Khu Latin) và cùng các sinh viên đi bán báo Le Paria. Đây là khởi nguồn cho quan hệ tốt đẹp về sau giữa 2 người.

Thời gian đầu, ông học tại khoa của Giáo sư Ferdinand Widal thuộc bệnh viện Cochin. Trong thời gian thực tập, ông đã đỗ trong kỳ thi tuyển bác sĩ ngoại trú. Sau hai năm làm việc tại khoa điều trị của Giáo sư Lejars ở Bệnh viện Saint Antonine, ông chuyển sang làm việc với các giáo sư Sergent và Rathery, rồi chuyển về khoa của Giáo sư Pierre Duval. Chính Giáo sư Pierre Duval, một chuyên gia nổi tiếng về phẫu thuật của Pháp thời bấy giờ, đã định hướng cho ông đi vào ngành phẫu thuật. Sau đó, trải qua hai kỳ thi liên tiếp, ông đã được công nhận là bác sĩ nội trú. Đây là một trường hợp rất đặc biệt vào thời đó, vì bệnh viện Cochin là bệnh viện hàng đầu về y học lâm sàng của Pháp, rất ít bác sĩ nội trú người nước ngoài. Đặc biệt, Hồ Đắc Di còn là trường hợp ngoại lệ, vì ông là dân thuộc địa, vốn bị ngăn cản tối đa.

Sau khi thực tập tại Cochin, ông được nhận vào bệnh viện Tenon, làm trợ lý cho giáo sư Gernez 4 năm. Tại đây, ông đã học phẫu thuật dưới sự hướng dẫn của Giáo sư Gernez và Giáo sư Monlonguet. Trong thời gian này, ông đã sáng lập ra phương pháp mổ dạ dày (nối thông dạ dày - tá tràng) để điều trị chứng bệnh hẹp môn vị do loét dạ dày - tá tràng gây ra, thay thế phương pháp cắt bỏ dạ dày vẫn dùng trước đó. Từ 1937-1945, ông có một số công trình khoa học đứng tên chung với các đồng nghiệp như giáo sư Huard, giáo sư Mayer-May, với các cộng sự và học trò Vũ Đình Tụng, Tôn Thất Tùng..., chủ yếu tập trung nghiên cứu và giải quyết các bệnh lý đặc trưng ở một nước nhiệt đới, nghèo nàn lạc hậu như Việt Nam như công trình nghiên cứu về viêm tụy cấp tính (1937), điều trị bằng phẫu thuật các biến chứng viêm phúc mạc do thương hàn, phương pháp mổ mới trong phẫu thuật sản, nghiên cứu tình trạng sốc do chấn thương... Ông trở thành tác giả có uy tín và quen thuộc với nhiều báo và tạp chí chuyên ngành khác nhau như Báo Y học Viễn Đông, Tạp chí Viện Hàn lâm phẫu thuật, báo Y hải ngoại của Pháp...

Giai đoạn tiếp theo (1941 - 1945)

Năm 1941, Hồ Đắc Di trở về nước với mong muốn ứng dụng nghiên cứu vào thực tiễn nước nhà. Tuy nhiên, ông gặp sự cản trở rất lớn của thực dân Pháp, vốn không muốn cho người bản xứ cạnh tranh với bác sĩ chính quốc. Dù đã là một bác sĩ phẫu thuật chuyên môn, nổi tiếng và có

http://tieulun.hopto.org

uy tín tại Pháp, nhưng tại bệnh viện Huế, ông chỉ được làm việc với tư cách là bác sĩ tập sự, Một thời gian sau, ông lại bị điều chuyển về Quy Nhơn.

Năm 1942, Hiệu trưởng Trường Đại học Y - Dược thuộc Đại học Đông Dương ở Hà Nội lúc bấy giờ là bác sĩ Leroy des Barres mời ông về giảng dạy về phụ sản. Từ đó, ông vừa giảng dạy bên Trường Đại học Y - Dược, vừa làm bác sĩ phẫu thuật tại bệnh viện Phủ Doãn (đây là một bênh viện của trường). Lúc bấy giờ, trên toàn Đông Dương, chỉ có hai bác sĩ phẫu thuật được phép hành nghề là bác sĩ Leroy des Barres và bác sĩ Cartoux. Cả hai đều là người Pháp. Được sự hỗ trợ của bác sĩ Leroy des Barres, Hồ Đắc Di đã đấu tranh để đòi quyền được hành nghề phẫu thuật. Ông là người thứ ba và là người Việt đầu tiên được chính quyền thực dân Pháp cho làm bác sĩ phẫu thuật.

Chính tại thời gian công tác tại bệnh viện Phủ Doãn, ông đã hướng dẫn cho các bác sĩ Tôn Thất Tùng, Vũ Đình Tụng... Ông là người đầu tiên ở Đông Dương nghiên cứu tình trạng sốc do chấn thương và có công trình đăng trên Tạp chí Y học Pháp ở Viễn Đông. Một số tạp chí y học lớn như Tạp chí Viện Hàn lâm phẫu thuật Paris, báo Y học Pháp quốc hải ngoại… mời ông viết bài. Trong 37 công trình đã công bố trên các tạp chí chuyên ngành của ông (hiện nay mới tìm lại được 21 công trình), phần lớn được viết trong giai đoạn 1942-1945. Vì lý do đó, từ trước 1945, Hội đồng Giáo sư Trường Đại học Y - Dược Hà Nội (gồm toàn các giáo sư người Pháp) đã bầu bác sĩ Hồ Đắc Di làm Phó giáo sư, rồi Giáo sư. Ông là người Việt duy nhất được giữ chức vụ này trước 1945.

Sau Cách mạng Tháng 8 đến khi qua đời

Cách mạng Tháng 8 năm 1945 thành công, Chủ tịch Hồ Chí Minh và Chính phủ đã giao cho giáo sư Hồ Đắc Di nhiều trách nhiệm quan trọng như Tổng thanh tra y tế, Tổng giám đốc Đại học vụ, giám đốc Bệnh viện Đồn Thủy, đặc biệt là việc tổ chức lại trường Đại học Y Hà Nội. Cùng với giáo sư Tôn Thất Tùng (vốn là một học trò của ông), ông tổ chức các hoạt động nghiên cứu và bồi dưỡng ngay trong điều kiện chiến tranh và phải di chuyển liên lục từ Vân Đình, lên Việt Bắc, Tuyên Quang, rồi Chiêm Hóa. Ngày 6 tháng 10 năm 1947, Trường Đại học Y của nước Việt Nam kháng chiến khai giảng khóa đầu tiên tại Chiêm Hóa, Tuyên Quang, với 2 giáo sư và 11 sinh viên, với chương trình giảng dạy bằng tiếng Việt. Ông được cử giữ chức hiệu trưởng đầu tiên của Trường.

Năm 1954, ông được cử vào đoàn tiếp quản ngành Y tế và được giao nhiệm vụ làm Hiệu trưởng Trường Đại học Y. Ông giữ chức vụ này đến năm 1973 mới nghỉ hưu. Ngoài ra, ông còn giữ các chức vụ như Giám đốc Vụ Đại học và Trung học chuyên nghiệp, Ủy viên Ủy ban Khoa học và Kỹ thuật Nhà nước, Chủ tịch Tổng hội Y học Việt Nam,

http://tieulun.hopto.org

Ông còn là đại biểu Quốc hội từ khóa II đến khóa V, Ủy viên Ủy ban Thường vụ Quốc hội từ khóa II đến khóa IV, Ủy viên Ban Trung ương Mặt trận Tổ quốc Việt Nam từ khóa đầu tiên, Chủ tịch Hội Hữu nghị Việt - Pháp,

Ông mất ngày 25 tháng 6 năm 1984, thọ 84 tuổi.

Xuất thân và quê quán

Ông xuất thân trong một gia đình quý tộc danh giá. Ông nội ông là Hồ Đắc Tuấn, đỗ Cử nhân năm Tự Đức 23, được phong tước Hầu. Bà nội ông là Công nữ Thức Huấn, là con gái Tùng Thiện Vương Miên Thẩm. Thân sinh ông là Khánh Mỹ quận công Hồ Đắc Trung, đỗ Cử nhân, làm quan đến chức Tổng đốc Nam Ngãi, Thượng thư Bộ học, Đông các Đại học sĩ, sung Cơ mật đại thần. Hai người anh là Thượng thư bộ Hộ, Cử nhân Nho học Hồ Đắc Khải và Tổng đốc Hà đông, Tiến sĩ Luật khoa Hồ Đắc Điềm (về sau là Phó chủ tịch Uỷ ban hành chính TP Hà nội). Hai người em trai là Kỹ sư Khoáng học Hồ Đắc Liên (về sau là Cục trưởng Cục Địa chất) và Tiến sĩ Dược khoa Hồ Đắc Ân... Chị gái ông là Hồ Thị Huyên gả cho Hoàng thân Ưng Úy và là thân mẫu của nhà bác học Bửu Hội. Em gái ông là Hồ Thị Chỉ được gả cho vua Khải Định vào năm 1917, làm Nhất giai Ân Phi, đứng đầu các phi tần của vua Khải Định. Em gái út của ông là Hồ Thị Hạnh, xuất gia với pháp danh Diệu Không, là một dịch giả kinh Phật nổi tiếng.

Kết hôn

Năm 1935, ông lập gia đình với bà Vi Kim Phú, con gái tổng đốc Thái bình Vi Văn Định. Con gái ông là Hồ Thể Lan, nguyên là Vụ trưởng Vụ Báo chí Bộ Ngoại giao, và là phu nhân của ông Vũ Khoan, nguyên Phó Thủ tướng Chính phủ, đặc phái viên của Thủ tướng Chính phủ về các vấn đề đối ngoại.

Các công trình nghiên cứu

Giáo sư Hồ Đắc Di đã công bố 37 công trình nghiên cứu y khoa (nay tìm lại được 21 công trình), đa phần được viết chung với cộng sự: giáo sư Huard, giáo sư Mayer-May, với các học trò Vũ Đình Tụng, Tôn Thất Tùng…

Nghiên cứu Viêm tụy có phù cấp tính (1937)

Cách điều trị bằng phẫu thuật các biến chứng viêm phúc mạc do thương hàn

Các phân tích thống kê phẫu thuật (viết cùng giáo sư Huard), đăng ở báo Y học Viễn Đông Paris

Thủng túi mật hiếm gặp, Tạp chí Viện Hàn lâm phẫu thuật - 1937

Viêm phúc mạc do thủng ruột trong thương hàn Tạp chí Viện Hàn lâm phẫu thuật - 1939…

http://tieulun.hopto.org

Một kỹ thuật mới mổ lấy thai nhi - tạp chí Y học Hải ngoại (Pháp).

Nghiên cứu tình trạng sốc do chấn thương, Y học Viễn Đông Paris (1944)

Phẫu thuật điều trị viêm phúc mạc ở Bắc Kỳ (1944)

Phẫu thuật chữa loét dạ dày-tá tràng ở Bắc Kỳ (1944)

Các danh hiệu, giải thưởng

Danh hiệu chính

Chiến sĩ thi đua toàn quốc (1952, 1956)

Huân chương Độc lập hạng Nhất

Huân chương Kháng chiến hạng Nhất và hạng Ba,

Huân chương Lao động hạng Nhất và hạng Nhì

Giải thưởng Hồ Chí Minh về khoa học và kỹ thuật năm 1996 (truy tặng).

Huy chương Vì thế hệ trẻ

Tên gọi "Hồ Đắc Di"

Tên của ông được đặt cho 1 khu giảng đường của Trường Đại học Y Hà Nội, một phố (phố Hồ Đắc Di) trong khu Nam Đồng, Hà Nội.

Năm 2000, tên ông được đặt cho một con đường tại Phường 15, quận Tân Phú, Thành phố Hồ Chí Minh.

Quan điểm cuộc sống và nghề nghiệp

Trong giai đoạn 1946 - 1954

"Đi phục vụ chiến dịch, về trường tổng kết, lại đi chiến dịch: từ thực tiễn, thông qua thực nghiệm khoa học, lại trở về thực tiễn".

"Trường ta gắn bó với vận mệnh của tổ quốc: phục vụ nhân dân, học đi đôi với hành, dạy đi đôi với nghiên cứu khoa học. Về quan hệ thày-trò thì đó là quan hệ thân ái, đoàn kết cùng giúp nhau học tập tiến bộ, không có chỗ cho sự quỵ lụy, ý thức phê bình phải được đề cao, để hiểu được chân lý. Trường Y khoa phải là chính mình: Hiểu cái thật, yêu cái đẹp, để thực hiện cái tốt". (Diễn văn ngày 6 tháng 10 năm 1947)

http://tieulun.hopto.org

Sau 1954

"Trường đại học không phải là trường phổ thông cấp 4"; mà là nơi "biến quá trình người học từ chỗ được đào tạo thành quá trình họ có thể tự đào tạo".

"Nếu như có một cuộc đời mà mỗi phút giây trôi qua đều có ý nghĩa nhân lên nghìn lần, mỗi chúng ta đều yêu thương tới đắm say và thèm sống đến mấy lần cuộc sống ấy vẫn chưa đủ… Phải, nếu quả có được một cuộc đời như thế dù điều đó chỉ dành cho đời con cháu chúng ta mai sau, ta cũng sẵn sàng hiến dâng cả đời mình" - Hồi ký

Phạm Ngọc Thạch

Phạm Ngọc Thạch (7/5/1909-7/11/1968) là một Nhà khoa học y khoa Việt Nam, nguyên Bộ trưởng Bộ Y tế trong chính phủ Việt Nam Dân chủ Cộng hòa. Ông được Nhà nước Cộng hòa Xã hội Chủ nghĩa Việt Nam truy tặng Giải thưởng Hồ Chí Minh năm 1997 vì các cống hiến trong lĩnh vực khoa học.

Thân thế

Phạm Ngọc Thạch sinh ngày 7 tháng 5 năm 1909 tại thị xã Quy Nhơn, tỉnh **Bình Định.**

Cha ông là nhà giáo Phạm Ngọc Thọ, mẹ thuộc dòng hoàng tộc Huế. Ông mồ côi mẹ khi mới lên 2, không bao lâu cha ông cũng qua đời. Chị ông là bà Phạm Thị Ngọc Diệp lấy chồng là dược sĩ giàu có, vì thế bà có điều kiện nuôi nấng, giúp đỡ em trai học lên bác sĩ. Vốn tính thông minh, học giỏi, khi tốt nghiệp tú tài, ông thi vào theo học tại Đại học Y Hà Nội từ năm 1928, tốt nghiệp bác sĩ ở Paris năm 1934.

Tại Pháp, ông được thăng chức Giám đốc Bệnh viện Lao vùng núi phía đông nước Pháp, đồng thời là bác sĩ chuyên khoa tại Viện Điều dưỡng Haute Ville.

Năm 1936, ông trở về Việt Nam. Về nước, ông không làm cho nhà nước mà mở phòng khám tư, rất đông khách. Thu nhập của ông cao hơn bất cứ ông đốc phủ sứ nào thời đó. Cũng trong thời kỳ này, ông bắt đầu tham gia hoạt động yêu nước. Thời kỳ Mặt trận Bình dân (1936-1939), ông tham gia hoạt động cách mạng ở Sài Gòn và một thời hoạt động là Tổng Thư ký của Việt Nam Quốc gia Độc lập Đảng. Tháng 3 năm 1945, ông gia nhập Đảng Cộng sản Đông Dương và trở thành một thủ lĩnh của tổ chức Thanh niên Tiền phong, tham gia cướp chính quyền tháng 8 năm 1945.

http://tieulun.hopto.org

Cách mạng tháng Tám thành công, ông được phân công là Bộ trưởng Y tế đầu tiên của Chính phủ Lâm thời nước Việt Nam Dân chủ Cộng hòa, Ủy viên Ủy ban Nhân dân Nam Bộ, rồi lần lượt Thứ trưởng Phủ Chủ tịch, Trưởng phái đoàn Chính phủ tại Nam Bộ (1948-1950), Chủ tịch Ủy ban Kháng chiến Hành chính Đặc khu Sài Gòn - Chợ Lớn, Trưởng ban Y tế của Đảng Lao Động Việt Nam, Thứ trưởng Y tế (1954-1958), từ 1958 là Bộ trưởng Y tế.

Năm 1968, ông vào chiến trường miền Nam, trực tiếp tổ chức và tham gia cứu chữa thương binh, tìm cách trị bệnh cho nhân dân và chiến sĩ. Do sức khỏe kém, cộng với lao lực, ngày 7 tháng 11 năm 1968, bác sĩ Phạm Ngọc Thạch qua đời do viêm phúc mạc mật và bị sốt rét ác tính. Lễ tang của Ông được Chính phủ nước Việt Nam Dân chủ Cộng hoà tổ chức trọng thể tại Thủ đô Hà Nội, đích thân Thủ tướng Phạm Văn Đồng đọc Điếu văn tại Lễ Truy điệu.

Gia đình

Phạm Ngọc Thạch lập gia đình năm 1936 tại Việt Nam với Marie Louise, người từng làm y tá tại bệnh viện lao tại Pháp mà ông từng làm việc [1]. Ông bà có hai người con là Colette Như Mai và Alain Phạm Ngọc Định. Từ năm 1936 cho đến trước cuộc Cách mạng tháng Tám, gia đình ông sống tại Sài Gòn.

Sau khi vào chiến khu của Việt Minh, ngày 23 tháng 9 năm 1945, vợ và các con ông ở lại Sài Gòn. 5 năm sau, Marie Louise mang các con quay về Pháp. Bà nuôi các con trong tình cảnh khó khăn về kinh tế và bị kì thị do có chồng là "trùm cộng sản".

Khi được tin Phạm Ngọc Thạch đã chuyển công tác ra Hà Nội. Marie Louise đưa các con về Việt Nam định cư tại Hà Nội, nhưng sau một thời gian ngắn cả ba lại quay về Pháp. Bà quay lại nghề y tá và ủng hộ các hoạt động chống chiến tranh Việt Nam

Người con trai của Phạm Ngọc Thạch là Alain Phạm Ngọc Định tuy định cư tại Pháp nhưng lấy quốc tịch Việt Nam.

Đánh giá

Khi nghe tin ông hi sinh, Hồ Chí Minh không giấu được đau đớn, lặng im hồi lâu. Nhiều đồng nghiệp, cán bộ ngành y tế không cầm được nước mắt trước cái tin ấy.

Ngay thời điểm ấy, trên tờ tạp chí của Hội Y học Pháp - Việt, Giáo sư thạc sĩ André Roussel đã phải thốt lên về bác sĩ Phạm Ngọc Thạch “do tập trung được những đức tính hiếm có và quý báu, mà khi nói đến ông người ta dùng một câu rất hiếm: Đó là một người hiền vĩ đại”.

Đánh giá những thành tựu đóng góp của ông trong nghiên cứu khoa học, chính quyền Việt Nam Dân chủ Cộng hòa đã nhận định Phạm Ngọc Thạch đã nêu một tấm gương về cách nhìn, cách

http://tieulun.hopto.org

nghĩ, cách nghiên cứu để giải quyết một cách sáng tạo và độc đáo những vấn đề khó khăn và phức tạp của việc thanh toán những bệnh tật do chế độ cũ để lại, trong việc vệ sinh phòng bệnh và bảo vệ sức khỏe nhân dân và đồng chí đã thành công trong nhiều công trình nghiên cứu quan trọng (Lời Điếu văn tại Lễ truy điệu Phạm Ngọc Thạch - Phạm Văn Đồng).

Hình ảnh công cộng

Tên của Ông được đặt tên cho hai đường phố (ở quận Đống Đa, Hà Nội và quận 3, thành phố Hồ Chí Minh), một bệnh viện chống lao.

Một trường Đại học Y khoa của Thành phố Hồ Chí Minh là Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch được thành lập trên cơ sở Trung tâm Đào tạo Bồi dưỡng Cán bộ Y tế Thành phố Hồ Chí Minh.

Phong tặng

Anh hùng Lao động đầu tiên của ngành y tế - Năm 1958, tại Đại hội liên hoan Anh hùng Chiến sỹ thi đua toàn quốc lần thứ nhất.

Giải thưởng Hồ Chí Minh - Truy tặng năm 1997 vì các cống hiến trong lĩnh vực khoa học.

Tuệ Tĩnh

Tuệ Tĩnh Thiền sư (慧靜禪師, 1330-?), thường được gọi tắt là Tuệ Tĩnh hoặc Huệ Tĩnh (慧靜), người làng Nghĩa Phú, tổng Văn Thái, huyện Cẩm Giàng, phủ Thượng Hồng(nay là tỉnh Hải Dương) được phong là ông tổ ngành dược Việt Nam và là người mở đầu cho nền y dược cổ truyền Việt Nam. Các bộ sách Nam Dược thần hiệu và Hồng Nghĩa giác tư y thư của ông không chỉ có ý nghĩa trong lịch sử y học mà cả trong lịch sử văn học Việt Nam.

Nhiều thế kỷ qua, Tuệ Tĩnh được tôn là vị thánh thuốc Nam. Tại Hải Dương, còn đền thờ ông ở xã Cẩm Văn, Cẩm Vũ, ở chùa Hải Triều làng Yên Trung, nay là chùa Giám, xã Cẩm Sơn, huyện Cẩm Giàng, có tượng Tuệ Tĩnh. Câu đối thờ ông ở đền Bia viết, dịch nghĩa như sau:

Mở rộng phương Tiên, công tế thế cao bằng Thái lĩnh

Sống nhờ của Phật, ơn cứu người rộng tựa Cẩm giang

Tiểu sử

Nếu những kết quả nghiên cứu văn học, ngôn ngữ học Việt Nam sau này không đưa thêm bằng chứng gì mới thì truyền thuyết địa phương và những công trình nghiên cứu chuyên môn khác cho phép khẳng định Tuệ Tĩnh là một nhân vật **đời Trần.**

Ông chính tên là Nguyễn Bá Thành (阮伯靜), biệt hiệu là Tráng Tử Vô Dật, quê ở làng Xưa, tổng Văn Thai, huyện Cẩm Giàng, phủ Thượng Hồng (nay là thôn Nghĩa Phú, xã Cẩm Vũ, huyện Cẩm Giàng, tỉnh **Hải Dương**).

Mồ côi cha mẹ từ lúc 6 tuổi, Nguyễn Bá Thành được các nhà sư chùa Hải Triều và chùa Giao Thủy nuôi cho ăn học. Năm 22 tuổi, ông đậu Thái học sinh dưới triều vua Trần Dụ Tông, nhưng không ra làm quan mà ở lại chùa đi tu lấy pháp hiệu là Tuệ Tĩnh. Những ngày đi tu cũng là những ngày ông chuyên học thuốc, làm thuốc, chữa bệnh cứu người.

Năm 55 tuổi (1385), Tuệ Tĩnh bị đưa đi cống cho triều đình nhà Minh. Sang Trung Quốc, ông vẫn làm thuốc, nổi tiếng, được vua Minh phong là Đại y Thiền sư, mất ở đó, không rõ năm nào. Bia văn chỉ ở làng Nghĩa Phú (do Nguyễn Danh Nho soạn năm 1697) cùng các tư liệu khác ở địa phương đều ghi như vậy.

Công trình y-dược

Những năm ở trong nước, Tuệ Tĩnh đã chăm chú nghề thuốc: trồng cây thuốc, sưu tầm kinh nghiệm chữa bệnh trong dân gian, huấn luyện y học cho các tăng đồ. Ông đã tổng hợp y dược dân tộc cổ truyền trong bộ sách giá trị là bộ Nam dược thần hiệu chia làm 10 khoa. Đặc biệt, ông có bộ Hồng Nghĩa giác tư y thư (2 quyển) biên soạn bằng quốc âm, trong đó có bản thảo 500 vị thuốc nam, viết bằng thơ Đường luật (nôm), và bài Phú thuốc Nam 630 vị cũng dùng quốc ngữ. Thơ văn Nôm đời Trần rất hiếm, nếu quả thực đó là tác phẩm của ông thì Tuệ Tĩnh không những có vị trí trong lịch sử y học mà cả trong lịch sử văn học nữa.

Từ bao đời nay, giới y học Việt Nam và nhân dân đều công nhận Tuệ Tĩnh có công lao to lớn trong việc xây dựng một quan điểm y học độc lập, tự chủ, sát với thực tế Việt Nam. Câu nói của ông: "Nam dược trị Nam nhân" thể hiện quan điểm đầy biện chứng về mối quan hệ mật thiết giữa con người với môi trường sống xung quanh. Quan điểm ấy dẫn dắt ông lên ngôi vị cao nhất của nền y học cổ truyền Việt Nam: Ông Thánh thuốc Nam! Trong trước tác của mình, ông không rập khuôn theo các trước tác của các đời trước, Ông không đưa kim, mộc, thủy, hỏa, thổ lên đầu mà xếp các cây cỏ trước tiên! Ông cũng phê phán tư tưởng dị đoan của những người chỉ tin vào phù chú mà không tin thuốc. Ông đã nêu ra nhiều phương pháp khác nhau để chữa bệnh như: châm, chích, chườm, bóp, xoa, ăn, uống, hơ, xông, v.v.

http://tieulun.hopto.org

Tuệ Tĩnh đã không dừng lại ở vị trí một thầy thuốc chữa bệnh, ông còn tự mình truyền bá phương pháp vệ sinh, tổ chức cơ sở chữa bệnh trong nhà chùa và trong làng xóm. Có tài liệu cho biết, trong 30 năm hoạt động ở nông thôn, Tuệ Tĩnh đã xây dựng 24 ngôi chùa, biến các chùa này thành y xá chữa bệnh. Ông tập hợp nhiều y án: 182 chứng bệnh được chữa bằng 3.873 phương thuốc. Ông cũng luôn luôn nhắc nhở mọi người chú ý nguyên nhân gây bệnh, tìm biện pháp phòng bệnh tích cực. Tuệ Tĩnh nhấn mạnh tác dụng việc rèn luyện thân thể và sinh hoạt điều độ. Ông nêu phương pháp dưỡng sinh tóm tắt trong 14 chữ:

Bế tinh, dưỡng khí, tồn thần

Thanh tâm, quả dục, thủ chân, luyện hình

Tuệ Tĩnh còn tập hợp những bài thuốc chữa bệnh cho gia súc. Có thể nói, ông đã góp phần đặt cơ sở cho ngành thú y dân tộc của Việt Nam.

Tôn Thất Bách

Tôn Thất Bách (1946-2004) là Cố Phó Giáo sư Y học, Viện sỹ Viện hàn lâm ngoại khoa Pháp, Viện sỹ Viện hàn lâm khoa học New York, Tiến sĩ danh dự Trường Đại học Lille - Pháp, Tiến sĩ danh dự trường Đại học Odessa - Ukraina, nhà giáo nhân dân, thành viên Hội ngoại khoa quốc tế, nguyên Giám đốc Bệnh viện Hữu nghị Việt - Đức, nguyên Hiệu trưởng trường Đại học Y Hà Nội, đại biểu Quốc hội Việt Nam các khoá IX, X và XI, Phó Chủ nhiệm Ủy ban các vấn đề xã hội Quốc hội Việt Nam khoá XI. Chuyên gia đầu ngành về tim mạch của Việt Nam. Ông là con trai của cố Giáo sư Tôn Thất Tùng, ông cũng là một trong những người vinh dự được Chủ tịch Hồ Chí Minh đặt tên.

Tiểu sử và quá trình công tác

Phó Giáo sư - Viện sĩ, Anh hùng lao động, Nhà giáo nhân dân Tôn Thất Bách sinh ngày 25 tháng 2 năm 1946 tại Hà Nội. Ông quê gốc ở xã Dương Xuân Thượng, huyện Hương Trà, tỉnh **Thừa Thiên Huế** thuộc dòng dõi hoàng tộc Triều đình nhà Nguyễn.

Năm 1962 đến năm 1969: Ông học tập tại trường Đại học Y Hà Nội.

Từ năm 1969: Sau khi tốt nghiệp ông được giữ lại tham gia công tác giảng dạy tại trường và đồng thời công tác tại Bệnh viện Việt - Đức.

Năm 1973: Ông thực hiện thành công ca phẫu thuật cắt gan phải bị ung thư đã vỡ. Ca mổ này đã gây tiếng vang lớn trong giới Y học Việt Nam.

Năm 1978: Ông thực hiện thành công các ca phẫu thuật thay van tim tạo tiếng vang lớn cho nền Y học Việt Nam với thế giới.

Năm 1993: Ông giữ chức Hiệu trưởng trường Đại học Y Hà Nội.

Năm 2002: Ông được bầu giữ chức Phó Chủ nhiệm Ủy ban các vấn đề xã hội Quốc hội Việt Nam khoá XI.

Năm 2003: Ông giữ chức Giám đốc Bệnh viện Hữu nghị Việt - Đức.

Đêm ngày 26 tháng 03 năm 2004: Trong một chuyến đi công tác về tài chính y tế cho người nghèo của đoàn đại biểu Ủy ban các vấn đề xã hội của Quốc hội tại các tỉnh miền núi phía bắc Việt Nam, ông đã đột ngột từ trần tại nhà khách tỉnh uỷ Lào Cai do bị nhồi máu cơ tim. Trước đó vào năm 1982, cha ông cố Giáo sư, Viện sỹ Tôn Thất Tùng cũng đột ngột qua đời do nhồi máu cơ tim. Ông và cha ông cả hai đều là những chuyên gia về tim mạch đầu ngành của Việt Nam và xuất sắc của thế giới. Thi hài ông được an táng tại Nghĩa trang Mai Dịch - Hà Nội. [1]

Đóng góp cho ngành Y Việt Nam

Phó Giáo sư - Viện sĩ Tôn Thất Bách đã kế thừa và phát triển xuất sắc các thành tựu về phẫu thuật gan, mật và tim mà người thầy cũng là người cha của ông cố Giáo sư - Viện sĩ Tôn Thất Tùng đã để lại. Bằng " đôi tay vàng " của mình ông đã cứu sống nhiều bệnh nhân, đúc rút được nhiều kinh nghiệm phẫu thuật để phát triển lớn mạnh ngành phẫu thuật gan, mật và phẫu thuật tim của Việt Nam. Ông đã góp phần xây dựng lớn mạnh trường Đại học Y Hà Nội, trở thành một trung tâm đầu ngành về đào tạo bác sĩ trình độ cao của Việt Nam. Khi ông là hiệu trưởng nhà trường, ông đã có đóng góp lớn trong giai đoạn trường khởi sắc và phát triển nhiều mặt như: hoàn thiện thêm các điều kiện đào tạo bác sĩ cộng đồng (xây dựng thực địa), triển khai bước đầu phương pháp Dạy-Học tích cực, hoàn chỉnh và cụ thể hoá thêm mục tiêu đào tạo đại học (ra “sách xanh”), đưa quy mô đào tạo sau đại học lên ngang hoặc hơn quy mô đào tạo đại học - để tiếp tục phát huy vai trò trường trọng điểm, xây dựng thành công phòng thí nghiệm trung tâm, đồng thời mở rộng quan hệ hợp tác và đối ngoại lên một cấp độ mới, thành lập mới nhiều đơn vị (khoa, bộ môn, trung tâm...). Xây dựng cơ bản với quy mô và tiến độ cao. Người dân Việt Nam biết tới ông không chỉ ngoài danh tiếng và tài năng mà còn tưởng nhớ ông một tấm gương sáng về y đức [2]. Năm 1994, Bộ trưởng Bộ Y tế khi đó là ông Nguyễn Trọng Nhân cảm thấy mình không đủ sức khoẻ để tiếp túc công tác ông đã ngỏ ý giới thiệu Phó Giáo sư - Viện sĩ Tôn

http://tieulun.hopto.org

Thất Bách lên thay ông,nhưng Phó Giáo sư đã từ chối với lý do ông muốn dành thời gian cho người bệnh. [3]. Khi làm Giám đốc Bệnh viện Việt - Đức, ông đã rất trăn trở với những người bệnh nghèo và tìm mọi cách giúp đỡ họ vượt qua cơn khó khăn bệnh tật. Sự nhân hậu, hết lòng vì người bệnh của ông đã thôi thúc ông đấu tranh cho quyền lợi dân nghèo khi ông là đại biểu Quốc hội Việt Nam.

Đóng góp cho xã hội

Phó Giáo sư - Viện sĩ Tôn Thất Bách là đại biểu Quốc hội Việt Nam các khoá IX, X và XI, là Phó chủ nhiệm Ủy ban các vấn đề xã hôi của Quốc hội khoá XI. Ông nổi tiếng là "ông nghị hay có ý kiến", ông có ý kiến ở tất cả các vấn đề đang bức xúc, đang nóng bỏng với đời sống người dân, nhất là người nghèo. Ông luôn thường trực suy nghĩ: "Nông dân chiếm 80% dân số VN, nhưng họ lại chẳng được hưởng gì: không có bảo hiểm y tế, không có chế độ hưu trí, phải đóng viện phí" [4]. Ông qua đời trong một chuyến công tác nhằm nâng cao dịch vụ chăm sóc y tế cho người nghèo tại vùng núi phía bắc Việt Nam nghèo và kém phát triển.

Chú thích

^ X.H., "Vĩnh biệt phó giáo sư Tôn Thất Bách", VnExpress.net, Thứ tư, 31/3/2004, 05:17 GMT+7. Truy cập 31/5/2010. Bản chính được lưu trữ ngày Thứ tư, 31/3/2004, 05:17 GMT+7. (Viết bằng tiếng Việt.)

^ 'Thày Bách dạy chúng tôi biết làm người'

^ Vì sao PGS.VS. Tôn Thất Bách chưa phải là đảng viên?

^ GS Tôn Thất Bách - ông nghị của người nghèo

Tôn Thất Tùng

Giáo sư Bác sĩ Tôn Thất Tùng (1912-1982) là một bác sĩ nổi tiếng ở Việt Nam và thế giới trong lĩnh vực gan và giải phẫu gan. Ông được phong tặng danh hiệu Anh hùng Lao động, Viện sĩ Viện Hàn lâm Y học Liên Xô. Ông còn là một giáo sư, đào tạo ra nhiều thế hệ bác sĩ tài năng tại Trường Đại học Y Hà Nội. Con ông, bác sĩ Tôn Thất Bách, cũng là một bác sĩ nổi tiếng.

Thời thanh niên

Ông sinh ngày 10 tháng 5 năm 1912 tại Thanh Hóa và lớn lên ở **Huế.** Xuất thân từ một gia đình quý tộc nhà Nguyễn (thân sinh ông là cụ Tôn Thất Niên, Tổng đốc Thanh Hóa), nhưng ông không theo nghiệp học làm quan, do đó vào năm 1931, ông ra Hà Nội theo học tại trường Trung học Bảo Hộ (tức trường Bưởi - trường Chu Văn An ngày nay). Năm 1935, ông học tại Trường Y khoa Hà Nội, một trường thành viên của Viện Đại học Đông Dương, với quan niệm nghề y là một nghề "tự do", không phân biệt giai cấp.

Lúc bấy giờ, Trường Y Hà Nội là trường y duy nhất của cả Đông Dương trước 1945, khi đó có lệ các sinh viên y khoa bản xứ chỉ được thực tập ngoại trú, không được dự các kỳ thi "nội trú", do chính quyền thuộc địa không muốn có những bác sĩ bản xứ có trình độ chuyên môn cao có thể cạnh tranh với bác sĩ của chính quốc. Trong thời gian làm việc ngoại trú tại Bệnh viện Phủ Doãn, ông đã rất bất bình với việc này và đã đấu tranh đòi chính quyền thực dân phải tổ chức cuộc thi nội trú cho các bệnh viện ở Hà Nội vào năm 1938. Ông là người duy nhất trúng tuyển một cách xuất sắc trong kỳ thi khóa nội trú đầu tiên của trường và mở đầu tiền lệ cho các bác sĩ nội trú người bản xứ.

Cũng trong giai đoạn này, trong một lần phát hiện trong gan của một người bệnh có giun chui ở các đường mật, ông đã nảy ra ý tưởng dùng những lá gan bị nhiễm giun để phẫu tích cơ cấu của lá gan. Trong suốt thời gian từ năm 1935 đến năm 1939, chỉ bằng một con dao nạo thô sơ, ông đã phẫu tích trên 200 lá gan của tử thi để nghiên cứu các mạch máu và vẽ lại thành các sơ đồ đối chiếu. Trên cơ sở đó, ông đã viết và bảo vệ thành công luận án tốt nghiệp bác sĩ y khoa với nhan đề "Cách phân chia mạch máu của gan". Với bản luận án này, ông đã được tặng Huy chương Bạc của Trường Đại học Tổng hợp Paris (mà Trường Đại học Y - Dược tại Hà Nội lúc bấy giờ là một bộ phận). Bản luận án được đánh giá rất cao và trở thành tiền đề cho những công trình khoa học nổi tiếng của ông. [1]

Xây dựng một nền y học Việt Nam hiện đại

Sau khi Cách mạng tháng Tám 1945 thành công, ông được Việt Minh giao nhiệm vụ chữa bệnh cho Hồ Chí Minh. Trong thời gian đó, ông đã viết cuốn sách tóm tắt kinh nghiệm nghiên cứu về giun với vấn đề "Viêm tụy cấp tính và phẫu thuật". Đây là cuốn sách khoa học thuộc ngành Y được xuất bản đầu tiên tại nước Việt Nam Dân chủ Cộng hòa.

Một thời gian sau, ông được cử làm Giám đốc bệnh viện Phủ Doãn và cùng với giáo sư Hồ Đắc Di, ông đã bắt tay xây dựng Trường Đại học Y Hà Nội. Sau khi Pháp nổ súng tái xâm lược Đông Dương, ông tham gia tổ chức cứu chữa thương bệnh binh, xây dựng các tuyến mổ xẻ như ở mặt trận Tây Nam Hà Nội cùng các bác sĩ Nguyễn Hữu Trí, Hoàng Đình Cầu... Trong thời kỳ chiến

http://tieulun.hopto.org

tranh ác liệt, ông vẫn tham gia tổ chức điều trị, phát triển ngành y tế, đồng thời với nghiên cứu khoa học, với đào tạo sinh viên, xây dựng nền tảng trường Y khoa Việt Nam, dù phải di chuyển nhiều lần, ở nhiều địa bàn như Vân Đình, Hà Đông (1946), Lăng Quán, Tuyên Quang (1947), Phù Ninh, Phú Thọ (1948), Đại Lục, Phú Thọ (1949), Chiêm Hóa, Tuyên Quang (1950)... Ông cũng được cử làm làm cố vấn phẫu thuật ngành quân y ở Bộ Quốc Phòng. Cũng trong thời gian này, cùng với Giáo sư Đặng Văn Ngữ, ông đã góp phần sản xuất penicillin phục vụ thương bệnh binh trong điều kiện dã chiến. Năm 1947, ông được cử giữ chức Thứ trưởng Bộ Y tế và giữ chức vụ này cho tới năm 1961.

Từ năm 1954, ông làm Giám đốc bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, và giữ cương vị Chủ nhiệm Bộ môn Ngoại Đại học Y Dược Hà Nội. Ông đề cao việc tiếp thụ y học phương Tây để xây dựng và phát triển nền y học của Việt Nam, nghiên cứu bệnh tật và chữa trị cho người Việt Nam, đi đầu trong việc áp dụng các kỹ thuật phát triển ngành ngoại khoa Việt Nam. Ông là người đầu tiên mổ tim ở Việt Nam năm 1958. Trong những năm 1960, ông đã nghiên cứu thành công phương pháp "cắt gan có kế hoạch", thường được gọi là "phương pháp mổ gan khô" hay "phương pháp Tôn Thất Tùng". Ông cũng là người đặt nền móng cho việc nghiên cứu tác hại của chất độc hóa học điôxin đến con người và môi trường tại Việt Nam, phương pháp điều trị các vết thương do bom bi, phương pháp điều trị ung thư gan bằng phẫu thuật kết hợp dùng miễn dịch và rất nhiều công trình khoa học khác.

Ông mất ngày 7 tháng 5 năm 1982 tại Hà Nội, thọ 70 tuổi; An táng tại Nghĩa trang Mai Dịch - Hà Nội. [2]

Những thành tựu, cống hiến

Giáo sư Tôn Thất Tùng và bệnh nhân

Giáo sư Bác sĩ Tôn Thất Tùng là một người say mê nghiên cứu khoa học y học, với mong muốn đưa nền y học Việt Nam sánh ngang với các nước trên thế giới. Ngoài công trình về cách phân chia mạch máu trong gan gửi về Viện hàn lâm Pháp, dược tặng Huy chương Bạc của Trường Đại học Tổng hợp Paris, ông còn để lại 123 công trình khoa học, đặc biệt là một trong những nhà khoa học đầu tiên xây dựng phương pháp mổ gan mang tên ông.

Một số danh hiệu và giải thưởng của ông:

http://tieulun.hopto.org

Anh hùng Lao động (1962)

Viện sĩ viện Hàn lâm Y học Liên Xô

Hội viên Hội quốc gia những nhà phẫu thuật Cộng hòa Dân chủ Đức

Thành viên Viện Hàn lâm phẫu thuật Paris

Hội viên Hội Những nhà phẫu thuật Lyon (Pháp)

Thành viên Hội Quốc gia Những nhà phẫu thuật Algeri

Huy chương phẫu thuật quốc tế Lannelongue (1977)

Huân chương Hồ Chí Minh (1992)

Huân chương Lao động hạng Nhất

Huân chương Chiến sĩ hạng Nhất

Huân chương Kháng chiến hạng Ba

Giải thưởng Hồ Chí Minh đợt I (1996) [3]

Từ năm 2000, Nhà nước Việt Nam đặt ra một giải thưởng về Y học mang tên ông: Giải thưởng Tôn Thất Tùng.

Ông là đại biểu Quốc hội liên tục từ khóa II đến khóa VII và giữ chức vụ Ủy viên Đoàn Chủ tịch Mặt trận Tổ quốc Việt Nam.

Gia đình

Năm 1944, ông kết hôn cùng bà Vi Thị Nguyệt Hồ. Bà từng được xem là một hoa khôi Hà Thành và là cháu nội của Tổng đốc Hà Đông Vi Văn Định. Ông bà có với nhau 3 người con, đều theo ngành y, trong đó nổi tiếng nhất là Phó Giáo sư - Viện sĩ, Bác sĩ Tôn Thất Bách, nguyên Hiệu trưởng Đại học Y Hà Nội.

Những nhận định về ông

Giáo sư Malêghi, Pháp (báo Lyon Phẫu thuật - 1964): "Trường Đại học Y khoa Hà Nội có thể tự hào đã có hai thành tựu trong lịch sử của mình, một là đã nghiên cứu lần đầu tiên về cơ cấu các mạch trong gan, hai là lần đầu tiên đã thành công trong việc cắt gan có kế hoạch".

http://tieulun.hopto.org

Đặng Hồi Xuân, cố Bộ trưởng Bộ Y tế nhận xét: "Cuộc đời của GS. Tôn Thất Tùng là một bài học sống động và phong phú, một tấm gương trong sáng đối với những người đang sống, nhất là đối với những người làm công tác khoa học và đối với thanh niên".

Chú thích

^ HÀM CHÂU, “Chàng rể Tôn Thất Tùng”, Tuổi trẻ Online, Thứ Tư, 24/08/2005, 00:54 (GMT+7). Truy cập 30/5/2010. Bản chính được lưu trữ ngày Thứ Tư, 24/08/2005, 00:54 (GMT+7). (Viết bằng tiếng Việt.) “Cách mạng và ba chàng rể nhà họ Vi”

^ Danh nhân Y học, “Tôn Thất Tùng”, Sức Khỏe Cộng Đồng, Chủ nhật, 05 Tháng 6 2005 13:11. Truy cập 30/5/2010. Bản chính được lưu trữ ngày Chủ nhật, 05 Tháng 6 2005 13:11. (Viết bằng tiếng Việt.) “Danh nhân Y học”

^ Vũ Oanh, “GS.Tôn Thất Tùng - người cống hiến trọn đời cho y học Việt Nam”, Đại học Quốc gia Hà Nội. Truy cập 30/5/2010. (Viết bằng tiếng Việt.) “[100 Years-VietNam National University,HaNoi]”

Đặng Văn Ngữ

Bác sĩ Đặng Văn Ngữ (1910-1967), là một bác sĩ y khoa nổi tiếng của nền y học hiện đại Việt Nam. Ông là bác sĩ đầu ngành nghiên cứu về ký sinh trùng ở Việt Nam. Ông cùng học Đại học Y khoa Đông Dương với các bác sĩ nổi tiếng khác của Việt Nam như: Tôn Thất Tùng, Trần Duy Hưng.

Tiểu sử

Đặng Văn Ngữ quê làng An Cự ngoại thành cố đô Huế tỉnh **Thừa Thiên - Huế**.

Ông sinh ngày 4 tháng 4 năm 1910. Ông tốt nghiệp bác sĩ y khoa năm 1937, tại trường Đại học Y khoa Hà Nội. Sau đó, ông làm trợ lý cho giáo sư bác sĩ người Pháp Henry Galliard chủ nhiệm Bộ môn Ký sinh trùng trường Đại học Y khoa Đông Dương (tiền thân của trường Đại học Y Hà Nội).

Năm 1942 ông là trưởng Labo (phòng thí nghiệm) Ký sinh trùng và ông đã hoàn thành 19 công trình nghiên cứu khoa học nổi tiếng. Năm 1943 ông đi du học tại Nhật Bản. Năm 1945, ông là hội trưởng hội Việt kiều yêu nước tại Nhật Bản.

Năm 1949, ông về nước tham gia kháng chiến chống Pháp, trở thành giảng viên Chủ nhiệm Bộ môn Ký sinh trùng trường Đại học Y khoa tại Chiên Hóa.

Trong thời gian tham gia kháng chiến chống Pháp tại chiến khu Việt Bắc, ông đã nghiên cứu thành công cách sản xuất ra thuốc nước Penicillin, loại thuốc kháng sinh này đã góp phần rất lớn trong điều trị chống nhiễm khuẩn cho thương binh và nhân dân trong kháng chiến chống Pháp và chống Mỹ sau này.

Năm 1955 ông sáng lập ra Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và côn trùng Việt Nam, và làm Viện trưởng đầu tiên của viện này.

Trong kháng chiến chồng Mỹ, ông tập trung nghiên cứu phòng chống và điều trị căn bệnh sốt rét tại Việt Nam.

Năm ngày 1 tháng 4 năm 1967, ông đã mất trong một trận Mỹ ném bom B52, tại một địa điểm trên dãy Trường Sơn thuộc địa bàn tỉnh Thừa Thiên - Huế, khi đang nghiên cứu căn bệnh sốt rét.

Ông được truy tặng Giải thưởng Hồ Chí Minh đợt một về lĩnh vực Y học. Tên của ông còn được đặt cho một tuyến phố thuộc phường Trung Tự, Hà Nội.Ngoài ra tên của ông còn được đặt tên cho 1 trường cấp 2 ở phường phú bình, tp Huế

Gia đình

Con trai ông là Đặng Nhật Minh, đạo diễn điện ảnh nổi tiếng, Nghệ sĩ Nhân dân.

Đỗ Xuân Hợp

Đỗ Xuân Hợp (1906 – 1985) là một thầy thuốc nổi tiếng và là một tướng lĩnh Quân đội Nhân dân Việt Nam, hàm thiếu tướng; nguyên Ủy viên Thường vụ Quốc hội Việt Nam khóa IV.

Ông quê ở quận Hoàn Kiếm, **Hà Nội;** nhập ngũ năm 1946; thụ phong quân hàm Thiếu tướng và học hàm Giáo sư năm 1955; thụ phong danh hiệu Anh hùng lực lượng vũ trang nhân dân năm 1985.

Năm 1929, ông tốt nghiệp Trường Cao đẳng Y dược và trở thành bác sĩ y khoa từ năm 1944.

1932-1945, ông là giảng viên Trường Y dược Đông Dương rồi Đại học Y khoa Việt Bắc (1949-1954).

1950-1960, ông là Viện trưởng Viện Quân y Khu 10; Hiệu trưởng kiêm Chủ nhiệm Bộ môn giải phẫu Trường Quân y sĩ Việt Bắc, Trường Sĩ quan quân y; Chủ nhiệm Bộ môn giải phẫu Đại học Y khoa Hà Nội (1954-1985).

1960-1978, ông là Giám đốc Học viện Quân y.

Ông là Phó Chủ tịch Tổng Hội Y học Việt Nam từ khi thành lập; sáng lập viên và là Chủ tịch Hội Hình thái học Việt Nam (1965-1985); sáng lập viên Hội Nhân chủng học, chuyên viên đầu ngành giải phẫu học Việt Nam.

Từ năm 1934 đến năm 1985, ông đã đào tạo 15.000 cán bộ y tế trong và ngoài Quân đội, là tác giả 125 công trình về Nhân trắc học và Hình thái học người Việt Nam.

Ông là Đại biểu Quốc hội từ khóa II đến khóa VII, Ủy viên Thường vụ Quốc hội khóa IV, Phó Chủ nhiệm Ủy ban Y tế - Xã hội của Quốc hội khóa VI, Ủy viên Trung ương Mặt trận Tổ quốc Việt Nam khóa III, Phó Chủ tịch Ủy ban Mặt trận Tổ quốc Việt Nam thành phố Hà Nội khóa IV.

Ông đã được Nhà nước Việt Nam tặng thưởng: Huân chương Hồ Chí Minh, Huân chương Quân công hạng nhất và nhiều huân, huy chương khác.

Ông còn được nhận Giải thưởng Textut của Viện Hàn lâm Y học Pháp năm 1949, Giải thưởng Hồ Chí Minh năm 1996.

Albert Sabin

Bác sĩ Albert Bruce Sabin (26 tháng 8 năm 1906 – 3 tháng 3 năm 1993) là nhà nghiên cứu y học người Mỹ gốc Ba Lan, ông nổi tiếng về sáng chế vắc-xin bại liệt đường uống rất thành công.

Tiểu sử

Ông sinh ngày 26 tháng 8 năm 1906 tại Białystok, **Nga (nay thuộc Ba Lan),** và qua Mỹ với gia đình năm 1921. Năm 1930, ông nhập quốc tịch Mỹ. Sabin lấy bằng bắc sĩ y khoa từ Đại học New York vào năm 1931. Ông tập về nội khoa, bệnh học, và ngoại khoa tại Bệnh viện Bellevue ở

Thành phố New York từ 1931 đến 1933. Năm 1934, ông làm nghiên cứu tại Học viện Y học Dự phòng Lister (Lister Institute of Preventive Medicine) tại Anh, sau đó gia nhập Học viện Nghiên cứu Y khoa Rockefeller (Rockefeller Institute for Medical Research), nay là Đại học Rockefeller. Trong thời này ông bắt đầu chú ý lắm về nghiên cứu y khoa, nhất là về bệnh nhiễm trùng. Năm 1939, ông qua Bệnh viện Trẻ em Cincinnati (Cincinnati Children's Hospital) tại Cincinnati, Ohio. Trong thời Đệ nhị thế chiến, ông là trung tá trong Bộ Quân y Hoa Kỳ và giúp phát triển những vắc-xin chống sốt xuất huyết Dengue và viêm não Nhật Bản. Vào năm 1946, để giữ sự liên hiệp với Bệnh viện Trẻ em, ông cũng trở thành giám đốc về Nguyên cứu Nhi khoa tại Đại học Cincinnati.

Trong khi bệnh viêm tủy xám càng nguy hiểm, ông và những nhà nguyên cứu khác, nhất là Jonas Salk ở Pittsburgh, tìm một vắc-xin để tránh hay giảm bớt bệnh này. Cái gọi là vắc-xin "chết" của Salk được thử và phát hành cho công cộng vào năm 1955. Nó có hiệu lực về tránh phần nhiều triệu chứng của bệnh này, nhưng không ngăn ngừa các nhiễm trùng ruột đầu tiên. Vắc-xin của Sabin dùng virus "sống" và được thử ở khắp thế giới do Tổ chức Y tế Thế giới, khi vào năm 1957 nhiều trẻ em ở Nga, Hà Lan, Mexico, Chile, Thụy Điển, và Nhật Bản được chúng. Dịch vụ Y tế Công cộng Hoa Kỳ (United States Public Health Service) ủng hộ vắc-xin "sống" năm 1961. Sản phẩm này được pha chế dùng sự cấy chứa các virus bệnh viên tủy xám bị làm yếu, có thể được uống, và ngăn ngừa sự mắc bệnh này. Đây là sáng kiến mà loại trừ bệnh viêm tủy xam khỏi nước Mỹ.

Huy chương

Huy chương Khoa học Quốc gia (National Medal of Science, 1970)

Huy chương Tự do Tổng thống (Presidential Medal of Freedom, 1986)

Biển Thước

Biển Thước tên thật là Tần Hoãn tự Việt Nhân, vốn người châu Mạc, Bột Hải (nay là huyện Nhiệm Khâu, tỉnh Hà Bắc - thời Chiến quốc thuộc nước Triệu). Ông sinh khoảng năm 401 trước Công Nguyên, mất năm 310 trước Công nguyên, thọ hơn 90 tuổi.

Cuộc đời

Cơ duyên với nghề thầy thuốc

Thời còn trai trẻ, Tần Việt Nhân vốn là chủ một quán trọ, và sống bằng nghề này. Lúc đó có một lương y biệt danh là Trường Tang Quân thường trọ tại quán của Việt Nhân. Việt Nhân rất kính trọng vị lương y này, nên đã phục vụ rất chu đáo và không lấy tiền. Để đáp lại, Trường Tang Quân nhận Việt Nhân làm học trò và truyền hết sở học cho ông.Khi tay nghề đã thành thạo, Việt Nhân chuyển hẳn sang nghề thầy thuốc này, dần dần trở nên nổi tiếng, được dân chúng nước Triệu tặng cho biệt hiệu "Biển Thước tiên sinh" (tương truyền Biển Thước là một "lang băm" sống vào thời thượng cổ ở Trung Quốc).

Hành nghề cứu người

Lúc bấy giờ ở Trung Quốc, thuật đồng bóng đang lan tràn, nghề y bị lạnh nhạt; nhiều người mắc bệnh không chịu uống thuốc mà cứ rước đồng bóng về để "đuổi quỉ, trừ tà". Thậm chí nhiều nước chư hầu còn đặt ra các chức quan "đại chức", "tư vu" để chuyên lo việc này. Biển Thước rất ghét thói mê tín ấy, thường xuyên đấu tranh chống lại nó một cách kiên trì, và thông qua hoạt động chữa bệnh có hiệu quả của mình để vạch trần trò hề mê tín của đồng bóng. Căn cứ vào kinh nghiệm dân gian và kinh nghiệm nhiều năm làm nghề của mình, Biển Thước đúc kết thành "tứ chẩn" trong phép khám và điều trị là nhìn, nghe, hỏi và bắt mạch. Ngoài việc vận dụng thành thạo "tứ chẩn" để đoán bệnh, Biển Thước sử dụng nhiều biện pháp trị liệu như châm kim đá, châm cứu, xoa nóng, xoa bóp, mổ xẻ, cho uống thuốc v.v...

Theo "Hán thư ngoại truyện", có lần Biển Thước dẫn năm người học trò đến nước Quắc (nay thuộc tỉnh Thiểm Tây) để làm thuốc, nghe nói thế tử nước Quắc bị bệnh qua đời đột ngột, ông cảm thấy đáng ngờ, bèn xin được vào xem. Quan sát một hồi, thấy cánh mũi "người chết" còn động đậy, hai chân còn ấm, Biển Thước chẩn đoán kỹ rồi kết luận: thế tử mắc chứng "thi quyết" (chết giả), có thể cứu sống được. Ông bèn châm kim các huyệt chủ yếu, tiếp theo sai học trò Tử Minh làm ngải cứu, Cốc Tử đổ thuốc, Tử Dung xoa bóp không ngừng tay. Hồi lâu, quả nhiên "người chết "dần dần tỉnh lại. Biển Thước lại dùng thuốc dán dưới hai nách, bệnh nhân ngồi dậy được ngay. Vua nước Quắc hết sức vui mừng, không tiếc lời khen ngợi. Người xem Biển Thước như thần tiên, cho rằng ông có thuật "cải tử hoàn sinh ". Biển Thước khiêm tốn giải thích: "Không phải tôi cứu sống người chết, mà người bệnh vốn chưa chết, tôi chỉ cứu người bệnh khỏi cơn hấp hối mà thôi".

Về tài dùng mắt đoán được bệnh, có một giai thoại về Biển Thước sau đây đã được sử gia Tư Mã Thiên ghi lại trong bộ "Sử Ký "và người đời sau nhắc lại một lần nữa trong bộ truyện Đông Chu Liệt Quốc (ở hồi thứ 32). Chuyện như sau: Một hôm Biển Thước sang nước Tề gặp Tề Hoàn Công, thấy khí sắc vua Tề không tốt, bèn tâu: "Quân hầu, trong da và chân lông ngài đã có gốc bệnh, nếu không kịp thời chữa trị, bệnh sẽ nặng thêm ". Tề Hoàn Công thờ ơ đáp: "Ta cảm thấy

trong người rất khỏe, chẳng có bệnh tật gì cả ". Biển Thước lui ra, sau đó năm ngày lại vào yết kiến, nhìn sắc diện rồi khẳng định một lần nữa với vua Tề: "Bệnh của ngài đã vào đến nội tạng rồi, phải chữa ngay đi". Hoàn Công tỏ vẻ khó chịu, không trả lời. Sau khi Biển Thước đi khỏi, ông mới bảo với mọi người: "Thầy thuốc chỉ khéo vẽ vời, hù dọa người ta. Ta chẳng có bệnh gì mà ông ta dám bảo là bệnh nặng. Thật vớ vẩn! ". Năm ngày sau nữa, Biển Thước lại vào yết kiến, chỉ mới nhìn mặt vua Tề, đã quay bước, bỏ đi thẳng. Hoàn Công sai người chạy theo hỏi, Biển Thước nói:"Bệnh ở da, thịt thì còn xoa thuốc được, bệnh ở huyết mạch thì còn tiêm thuốc được, nay bệnh đã vào đến xương tủy rồi thì trời cũng không cứu được nữa, bởi vậy tôi mới bỏ đi ". Mấy ngày sau quả nhiên Hoàn Công phát bệnh. Ông vội cho người đi tìm Biển Thước, nhưng vị "thần y"đã đi sang nước Tần rồi. Bệnh Hoàn Công ngày càng trở nặng, chẳng bao lâu vị bá chủ chư hầu này tạ thế.

Về phương pháp bắt mạch của Biển Thước, cũng lưu truyền trong dân gian một giai thoại như sau: có lần Biển Thước đến nước Tấn, gặp lúc Triệu Giản Tử, người đang nắm quyền chính trị trong nước lâm bệnh, hôn mê đã năm ngày. Biển Thước bắt mạch, thấy tim mạch bệnh nhân đập yếu ớt, lại biết được tình hình chính trị nước Tấn lúc ấy vô cùng rối ren, đoán định là họ Triệu lao tâm quá mức, mắc chứng bệnh mạch máu (máu tuần hoàn không bình thường) dẫn đến hôn mê. Ông cho uống thuốc, hai ngày sau Triệu Giản Tử tỉnh lại và bệnh dần thuyên giảm.

Lại có một giai thoại khác nữa về vị"thần y": Một hôm có một phụ nữ khá đẹp đến gặp Biển Thước, xin một toa thuốc độc, có thể giết người mà không để lại dấu vết. Đối tượng mà người phụ nữ định đầu độc chính là chồng của chị ta, vì chị này vốn đã có tình ý với một người đàn ông khác. Biển Thước sợ nếu mình từ chối, sẽ có người khác giúp chị đàn bà hoàn thành tâm nguyện, nên giả vờ nhận lời. Ông dặn: về mua khoai mài (hoài sơn) gọt vỏ nấu với lươn cho chồng ăn, mỗi ngày một lần, ít lâu sẽ chết. Người đàn bà hớn hở về làm đúng như lời hướng dẫn.

Khoảng tháng sau, chị này mang lễ vật đến tạ ơn Biển Thước, báo tin chồng đã chết. Ông rất đỗi ngạc nhiên, chẳng hiểu sao khoai mài nấu cháo lươn là một món rất bổ dưỡng mà ăn vào lại chết. Biển Thước cảm thấy lương tâm cắn rứt, lại hoài nghi về kiến thức y học của chính mình, nên thề giải nghệ, không chữa cho bất kỳ ai. Ông còn lấy chìa khóa tủ sách thuốc nhà mình vứt xuống sông cạnh nhà.

Sau đó ít lâu, một hôm vừa thức dậy, Biển Thước thấy một chàng trai trẻ làm nghề đánh cá đến van xin ông làm phước cứu vợ anh ta đang bị sanh khó. Biển Thước nhớ lại lời thề dạo trước nên không thèm trả lời chàng trai, chỉ lớn tiếng bảo người nhà: "lấy nước rửa mặt" (cho ông)! Chàng ngư phủ lại ngỡ đó là lời vị danh y mách bảo cho mình, bèn ba chân bốn cẳng chạy về nhà làm đúng như thế. Quả nhiên vừa rửa mặt xong thì vợ anh ta đẻ được ngay.

http://tieulun.hopto.org

Vài hôm sau, chàng trai đánh bắt được một con cá lớn, nhớ ơn thầy thuốc cứu vợ con mình, bèn kính cẩn đem con cá đến biếu. Một lần nữa, Biển Thước rất ngạc nhiên, mới hỏi: "Tôi có ơn huệ gì với anh đâu, mà anh đem cá tạ ơn?". Chàng trai đáp: "Nhờ ơn thầy dạy, tôi lấy nước rửa mặt cho vợ tôi thì vợ tôi sinh được ngay một thằng con trai rất cứng cáp, dễ thương, nên có chút quà này, mong thầy nhận cho". Biển Thước không sao lý giải được hai trường hợp hy hữu trên, cho là tại thời vận hên xui, nên cảm hứng thốt lên hai câu thơ:

Vận khứ, hoài sơn năng trí tử

Thời lai, thanh thủy khả thôi sinh

(nghĩa là: Hết thời, khoai mài có thể làm chết người; còn thời, nước lã có thể cứu sống người).

Sau khi chàng đánh cá về, người nhà đem cá ra mổ làm món nhắm cho nhà danh y uống rượu. Lại một sự không ngờ thứ ba xảy đến: khi mổ bụng cá, thấy chùm chìa khóa, lại chính là chìa khóa tủ sách thuốc mà Biển Thước đã ném xuống sông lúc trước. Ông tự nghiệm rằng: "Thiên mệnh" đã đặt cho mình nghề làm thuốc để cứu người, không thể chối bỏ (Từ đó ông ra sức nghiên cứu sâu thêm về y thuật, cứu được rất nhiều bệnh hiểm nghèo. Tuy nhiên ông vẫn chưa hiểu do đâu có tác dụng ngược lại của củ mài và nước lạnh.

Một hôm có người đem lươn lại bán. Một ý nghĩ chợt nảy ra trong đầu. Biển Thước bảo người bán lươn đổ cả giỏ lươn xuống đất, thấy trong đám lươn chỉ có một con ngóc đầu lên cao, còn lại đầu rạp sát đất. Biển Thước mua con lươn ngóc đầu ấy đem làm thịt nấu cho chó ăn thì chó chết. Bấy giờ Biển Thước mới hiểu cái chết oan uổng của chàng trai có vợ lăng loàn là do ăn phải thứ lươn ngóc đầu lên chứ không phải tại khoai mài. Còn nước lã giúp vợ chàng đánh cá đẻ mau, vì chị ấy quá mệt, không còn sức rặn. Khi đem nước lạnh rửa mặt, sản phụ cảm thấy sảng khoái, sức mạnh tăng thêm nên sinh được dễ dàng chứ không có gì bí hiểm cả.

Bắt mạch, chẩn đoán chính xác bệnh tình là một cống hiến lớn của Biển Thước đối với y học Trung Quốc nói riêng, ngành Đông y nói chung. Trong "Sử ký", Tư Mã Thiên tán tụng:"Đến nay thiên hạ nói đến mạch là do Biển Thước vậy ". Thật ra nói thế có phần nào hơi phóng đại, nhưng đúng là Biển Thước rất tinh thông phép bắt mạch, chẩn đoán bệnh chính xác và trị bệnh giỏi như thần. Chính vì vậy nên dân gian có rất nhiều giai thoại truyền tụng về Biển Thước mà ở trên là một vài ví dụ. Nhưng đã là giai thoại thì tính chính xác rất hạn chế, chẳng hạn giai thoại về việc Biển Thước định bệnh cho Tề Hoàn Công. Thật ra, đó chỉ là một sự gán ghép, vì Tề Hoàn Công mất năm 643 trước Công Nguyên, hơn 200 năm sau Biển Thước mới ra đời. Cũng như giai thoại "khoai mài, nước lã"; có người cho là của một danh y Việt Nam chứ không phải của Biển Thước v.v... (tùy độc giả suy luận). Duy có sự tích sau đây thì đúng là sự thật. Đó là lần Biển Thước diện kiến Tần Vũ Vương. Sau khi nghe vua Tần kể bệnh Biển Thước xin được điều trị.

Một số người can ngăn vua Tần: "Đại vương đau ở phía trước tai, phía dưới mắt. Trị chưa chắc đã hết, không khéo tai lại hóa điếc, mắt hóa mờ mất". Tần Vũ Vương vốn nhát, nghe vậy bèn thôi, không cho Biển Thước trị bệnh. Biển Thước giận dữ, liệng cục đá đồ nghề xuống đất, mắng vua Tần:"Đại vương vấn kế bậc trí giả mà lại nghe lời kẻ ngu để hỏng việc. Điều đó cho tôi thấy chính trị của nước Tần như thế nào: nước Tần có thể mất vì đại vương đấy". (Đoạn trên ghi trong "Chiến quốc sách, chương "Tần sách").

Đến cuối đời, danh tiếng Biển Thước ngày càng lớn, càng khiến cho nhiều người ganh ghét, trong đó có một viên quan thái y nước Tần tên Ủy Hề. Hắn vốn là kẻ bất tài, thấy y thuật Biển Thước hơn người, sợ một ngày nào đó có thể thay vị trí của hắn. Vì vậy năm 310 trước Công Nguyên, khi Biển Thước đến hành nghề ở nước Tần, hắn sai người lén đâm chết ông. Nhân dân ở nhiều địa phương rất thương tiếc, đã cho dựng mộ, bia và thờ Biển Thước ở Thiểm Tây, Sơn Đông, Hà Bắc, Hà Nam v.v...

Theo sách sử ghi chép, Biển Thước khi còn sống đã có sách "Biển Thước nội kinh", "Biển Thước ngoại kinh", đáng tiếc đều đã mất. Hiện còn quyển "Nạn kinh", có giá trị tham khảo khá cao về kinh mạch, tuy có người cho rằng sách này do người đời sau làm, lấy tên Biển Thước. Sử gia Tư Mã Thiên đánh giá Biển Thước rất cao: "Biển Thước hành nghề y làm kẻ đứng đắn tôn trọng, giữ mực thước tinh tế trong sáng, đời sau học theo không phải dễ". Thiết tưởng sự đánh giá của Tư Mã Thiên về "thần y" Biển Thước như trên không có gì là quá đáng.

Hoa Đà

Hoa Đà (chữ Hán: 華佗), tự là Nguyên Hóa (元化) (145-?) là một vị lương y nổi tiếng thời Đông Hán trong lịch sử Trung Hoa, được xem như thần y. Ông được xem là một trong những ông tổ của Đông Y.

Ngoài đời

Hoa Đà là người ở huyện Tiêu, nước Bái thuộc Dự châu, là **đồng hương của Tào Tháo.**

Hoa Đà nổi tiếng là thầy thuốc giỏi đương thời. Tào Tháo đã mắc bệnh đau đầu trong nhiều năm[1], sai người triệu ông đến chữa trị. Do thuốc của Hoa Đà hiệu nghiệm, ông được giữ lại trong quân Tào Tháo một thời gian. Những lúc bị đau, Tào Tháo nhờ Hoa Đà châm cứu cho một vài mũi kim thì bệnh tình đỡ đi nhiều.

Sau này Tào Tháo có người nhà mắc bệnh, lại gọi Hoa Đà tới chữa. Được một thời gian chưa xong, Hoa Đà xin về nhà thăm vợ có bệnh, lại xin nghỉ thêm ít lâu nữa. Tào Tháo nghi ngờ, sai người đến dò xét thì thấy vợ Hoa Đà không có bệnh gì, bèn hạ lệnh bắt Hoa Đà vào ngục hỏi tội. Bị ngục lại tra tấn, Hoa Đà chết trong ngục.

Năm 219, Tào Tháo lại tái phát bệnh đau đầu. Bị bệnh đau đầu hành hạ không có ai chữa được, Tào Tháo rất ân hận vì đã giết Hoa Đà[2]. Tháng giêng năm 220, Tào Tháo qua đời.

Trong Tam Quốc diễn nghĩa

Theo tiểu thuyết Tam Quốc Diễn Nghĩa của La Quán Trung thì Hoa Đà đã chữa bệnh cho Quan Vũ bằng cách mổ vai để nạo chất độc do mũi tên đâm vào trong lúc Quan Vũ vẫn bình thản đánh cờ vây. Hoa Đà được cho là đã biết áp dụng kỹ thuật gây mê bằng một hỗn hợp rượu và thảo dược được gọi là ma phí tán (麻沸散), 1600 năm trước khi người phương Tây biết áp dụng kỹ thuật này trong phẫu thuật.

Cũng theo tiểu thuyết này, Tào Tháo khi được Hoa Đà khuyên nên mổ sọ để cạo chất độc đã nghi Hoa Đà muốn giết mình nên tống ông vào ngục và giết chết Hoa Đà. Theo Tam Quốc Diễn Nghĩa, Hoa Đà vì cảm kích người gác ngục đã chăm sóc mình khi đang ở trong ngục nên đã truyền sách của mình cho người lính này. Tuy nhiên, do vợ của người lính đó sợ nếu chồng mình theo nghề y sẽ có kết cục bi thảm như Hoa Đà nên đã đốt mất, do đó tất cả sách vở của Hoa Đà về nghề y đã thất truyền.

Hoa Đà được cho là người sáng tác ra Ngũ Cầm Hí (五禽戲), tập luyện dựa theo động tác của năm loài vật: hổ, hươu, gấu, khỉ và chim

ĐÔNG Y DƯỢC 2.0

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

http://tieulun.hopto.org

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu

http://tieulun.hopto.org

nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách

http://tieulun.hopto.org

này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University

http://tieulun.hopto.org

Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

http://tieulun.hopto.org

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

http://tieulun.hopto.org

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

http://tieulun.hopto.org

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

PHẦN 1. CÂY THUỐC VÀ VỊ THUỐC

1. A GIAO
2. AN NAM TỬ
3. AN TỨC HƯƠNG
4. ANH TÚC XÁC
5. BA CHẼ
6. BA GẠC
7. BA KÍCH THIÊN
8. BA LA MẬT
9. BA TIÊU
10. BA ĐẬU
11. BÁ TỬ NHÂN
12. BÁCH BỘ
13. BÁN CHI LIÊN
14. BÁN HẠ
15. BÍ ĐAO
16. BÍ ĐỎ
17. BẠC HÀ
18. BẠCH BIỂN ĐẬU
19. BẠCH CHỈ
20. BẠCH CƯƠNG TẰM
21. BẠCH CẬP
22. BẠCH GIỚI TỬ
23. BẠCH HOA XÀ
24. BẠCH HOA XÀ THIỆT THẢO
25. BẠCH HẠC
26. BẠCH PHÀN
27. BẠCH THƯỢC
28. BẠCH TRUẬT
29. BẠCH VI
30. BẠCH ĐẦU ÔNG
31. BẠCH ĐẬU KHẤU
32. BẠCH ĐỒNG NỮ
33. BỐI MẪU
34. BỒ CÔNG ANH
35. BỒ CÔNG ANH NAM
36. BỒ HOÀNG
37. CAM THẢO
38. CAM TOẠI
39. CAN KHƯƠNG

40. CAO LƯƠNG KHƯƠNG
41. CHI TỬ
42. CHỈ THỰC
43. CHỈ XÁC
44. CÀ DÁI DÊ
45. CÁP GIỚI
46. CÁT CÁNH
47. CÁT CĂN
48. CÂU KỶ TỬ
49. CÚC HOA
50. ĐÀO NHÂN
51. ĐƠN BÌ
52. DI ĐƯỜNG
53. ĐẠI HOÀNG
54. ĐẠI KÍCH
55. ĐẠI KẾ
56. ĐẠI TÁO
57. ĐẢNG SÂM
58. ĐỊA CỐT BÌ
59. ĐỊA DU
60. ĐỊA LONG
61. ĐỊA PHỦ TỬ
62. ĐỖ TRỌNG
63. ĐỘC HOẠT
64. DIÊN HỒ SÁCH
65. DIỆP HẠ CHÂU
66. DÂM DƯƠNG HOẮC
67. DẠ GIAO ĐẰNG
68. DẠ MINH SA
69. HOÀNG BÁ
70. HOÀNG CẦM
71. HOÀNG KỲ
72. HOÀNG LIÊN
73. HOÀNG TINH
74. HOÈ HOA
75. HOẮC HƯƠNG
76. HUYỀN SÂM
77. HY THIÊM THẢO
78. HƯƠNG NHU
79. HƯƠNG PHỤ TỬ
80. HẢI PHIÊU TIÊU
81. HẢI SÂM
82. HẬU PHÁC
83. HỒ ĐÀO
84. HỒNG HOA
85. HỔ CỐT

86. KHIÊN NGƯU TỬ
87. KHIẾM THỰC
88. KHOẢN ĐÔNG HOA
89. KHƯƠNG HOẠT
90. KHẾ
91. KHỔ QUA
92. KHỔ SÂM
93. KIM ANH TỬ
94. KIM NGÂN
95. KIM TIỀN THẢO
96. KINH GIỚI
97. KÊ HUYẾT ĐẰNG
98. KÊ NỘI KIM
99. LAI PHỤC TỬ
100. LINH DƯƠNG GIÁC
101. LIÊN KIỀU
102. LONG NHÃN NHỤC
103. LONG NÃO
104. LONG ĐỞM THẢO
105. LÔ CĂN
106. LÔ HỘI
107. LỆ CHI HẠCH
108. LỘC GIÁC
109. LỘC NHUNG
110. MA HOÀNG
111. MẠCH MÔN
112. MỘC HƯƠNG
113. NAI PHỤC BÌ
114. NGÔ THÙ DU
115. NGŨ GIA BÌ
116. NGŨ VỊ TỬ
117. NGƯ TINH THẢO
118. NHỤC THUNG DUNG
119. Ô MAI
120. Ô DƯỢC
121. PHỤ TỬ
122. SƠN TRA
123. SỬ QUÂN TỬ
124. THIÊN MÔN
125. THÔNG BẠCH
126. THĂNG MA
127. THƯƠNG TRUẬT
128. THẠCH CAO
129. THẢO QUẢ
130. THỎ TY TỬ
131. THỤC ĐỊA HOÀNG

132. TOAN TÁO NHÂN
133. TRẠCH TẢ
134. TRẦN BÌ
135. TÂN DI
136. TẮC KÈ (CÁP GIỚI)
137. UẤT KIM
138. VIỄN CHÍ
139. VỪNG ĐEN
140. XUYÊN KHUNG
141. XẠ CAN
142. ÁC TI SÔ
143. ÍCH MẪU
144. ÍCH TRÍ
145. Ý DĨ
146. BẢY LÁ MỘT HOA
147. BẠCH ĐÀN
148. BÌNH VÔI
149. BỌ CẠP
150. BỔ CỐT CHI
151. BỒ CU VẼ
152. BỌ MẨY
153. BÒNG BONG
154. BỎNG NỔ
155. BÔNG ỔI
156. BỤP GIẤM
157. CÀ GAI LEO
158. CÁ NGỰA
159. CÀ ĐINH
160. CÀ ĐỘC DƯỢC
161. CAM THẢO DÂY
162. CAM THẢO ĐẤT
163. CAM TOẠI
164. CÁNH KIẾN TRẮNG
165. CÁNH KIẾN ĐỎ
166. CANHKINA
167. CẢO BẢN
168. CẨU TÍCH
169. CÂY BƯỚM BẠC
170. CÂY CHÈ
171. CÂY CHÓ ĐẺ RĂNG CƯA
172. CÂY CHỔI XỂ
173. CÂY CỐI XAY
174. CÂY CƠM CHÁY
175. CÂY CỨT LỢN
176. CÂY GAI DẦU
177. CÂY GẠO

178. CÂY KHÔI
179. CÂY LÁ NGÓN
180. CÂY MỎ QUẠ
181. CÂY MÙI
182. CÂY NGOI
183. CÂY NGỌT NGHẸO
184. CÂY NHÀU
185. CÂY RÂU MÈO
186. CÂY SỮA
187. CÂY THUỐC BỎNG
188. CÂY TRÁM TRẮNG
189. CÂY TRÂU CỔ
190. CÂY VÚ BÒ
191. CÂY XẤU HỔ
192. CÂY XUÂN HOA
193. CÂY ĐẠI
194. CHÈ DÂY
195. CHÈ VẰNG
196. CHÈ ĐẮNG
197. CHU SA-THẦN SA
198. CHUA NGÚT
199. CHÚT CHÍT
200. CỎ DÙI TRỐNG
201. CỎ MẦN TRẦU
202. CỎ NGỌT
203. CỎ NHỌ NỒI
204. CỎ ROI NGỰA
205. CỎ SỮA LÁ LỚN
206. CỎ SỮA LÁ NHỎ
207. CÔCA
208. CỐT KHÍ CỦ
209. CỦ MÀI
210. CÚC TẦN
211. CỬU KHỔNG
212. DẠ CẨM
213. DÂM BỤT
214. DẦU GIUN
215. DÂU TẰM
216. DÂY THÌA CANH
217. DỨA BÀ
218. DỪA CẠN
219. DƯƠNG ĐỊA HOÀNG
220. GẤC
221. GIẢO CỔ LAM
222. GỪNG
223. HẠ KHÔ THẢO

224. HÀ THỦ Ô TRẮNG
225. HÀ THỦ Ô ĐỎ
226. HẮC CHI MA
227. HẢI LONG
228. HÀNH
229. HẬU PHÁC
230. HỒ TIÊU
231. HOẮC HƯƠNG
232. HOÀNG BÁ NAM
233. HOÀNG CẦM
234. HOÀNG LIÊN
235. HOÀNG TINH
236. HOÀNG ĐẰNG
237. HÚNG CHANH
238. HÙNG HOÀNG
239. HÚNG QUẾ
240. HƯƠNG NHU TÍA
241. HƯƠNG NHU TRẮNG
242. HƯƠNG PHỤ
243. HƯƠU, NAI
244. HUYỀN HỒ
245. HUYỀN SÂM
246. HUYẾT DỤ
247. HUYẾT GIÁC
248. HY THIÊM
249. ÍCH MẪU
250. ÍCH TRÍ NHÂN
251. LƯỢC VÀNG
252. NẦN NGHỆ
253. RAU SAM
254. XẠ ĐEN
255. ĐẠI BI
256. ĐẠI HOÀNG
257. ĐẠI HỒI
258. ĐẠM TRÚC DIỆP
259. ĐAN SÂM
260. ĐẢNG SÂM
261. ĐĂNG TÂM THẢO
262. ĐỊA CỐT BÌ
263. ĐINH LĂNG
264. ĐƠN ĐỎ

PHẦN 2. BÀI THUỐC

265. BẠCH HỔ THANG
266. CHI TỬ XỊ THANG

267. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT THANG
268. HÓA BAN THANG
269. HƯƠNG NHU ẨM
270. HƯƠNG TÔ TÁN
271. KINH PHÒNG BẠI ĐỘC TÁN
272. MA HẠNH THẠCH CAM THANG
273. MA HOÀNG PHỤ TỬ TẾ TÂN THANG
274. MA HOÀNG THANG
275. NGÂN KIỀU TÁN
276. NHÂN SÂM BẠI ĐỘC TÁN
277. QUẾ CHI THANG
278. SÀI CÁT GIẢI CƠ THANG
279. SÂM TÔ ẨM
280. TÁI TẠO TÁN
281. TANG CÚC ẨM
282. TÊ GIÁC ĐỊA HOÀNG THANG
283. THẦN TÊ ĐƠN
284. THĂNG MA CÁT CĂN THANG
285. THANH VINH THANG
286. THÔNG XỊ THANG
287. TIỂU THANH LONG THANG
288. TRÚC DIỆP THẠCH CAO THANG
289. VIỆT TỲ THANG
290. XẠ CAN MA HOÀNG THANG
291. ĐẠI THANH LONG THANG
292. SÂM LINH BẠCH TRUẬT
293. TỨ VẬT THANG
294. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT
295. TANG CÚC ẨM
296. LƯƠNG HUYẾT TÁN TÀ PHƯƠNG
297. TRÚC NGÂN SÀI THANG
298. TÁI TẠO HOÀN
299. ĐIỀU KHÍ THƯ UẤT PHƯƠNG
300. GIA VỊ TỨ QUÂN PHƯƠNG
301. HẮC SỬU MAO CĂN THANG
302. TÂN GIA HOÀNG LONG THANG

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 1. CÂY THUỐC VÀ VỊ THUỐC

1. A GIAO

- Tên Khác:

A giao nhân, A tỉnh giao, A tỉnh lư bì giao, Bồ hoàng sao A giao (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Bì giao, Bồn giao, Hiển minh bả, Ô giao, Phó tri giao, Phú bồn giao (Hòa Hán Dược Khảo), Cáp sao a giao, Châu a giao, Hắc lư bì giao, Sao a giao, Sao a giao châu, Thanh a giao, Thượng a giao, Trần a giao (Đông Dược học Thiết Yếu), Lư bì giao (Thiên Kim).

- Tên Khoa Học:

Colta Asini, Gelantinum Asini, Gelantina Nigra.

- Mô Tả: A giao là keo chế từ da con lừa (Equus Asinus L.). Thường A giao được làm dưới dạng miếng keo hình chữ nhật, dài 6cm, rộng 4cm, dầy 0,5cm, mầu nâu đen, bóng, nhẵn và cứng. Khi trời nóng thì mềm, dẻo, trời khô thì dòn, dễ vỡ, trời ẩm thì hơi mềm. Mỗi miếng nặng khoảng 20g. vết cắt nhẵn, mầu nâu đen hoặc đen, bóng, dính (Dược Tài Học).

- Bào Chế:

a - Theo Trung Quốc.

* Chọn loại da già, dầy, lông đen. Vào mùa đông - xuân (khoảng tháng 2 -3 hàng năm, lấy da lừa ngâm vào nước 2-5 ngày cho mềm ra rồi cạo lông, cắt thành từng miếng mỏng (để nấu cho dễ tan) . Nấu 3 ngày 3 đêm, lấy nước cũ ra, thay nước mới, làm như vậy 5-6 lần để lấy hết chất keo của da lừa. Lọc qua rây bằng đồng có lỗ nhỏ rồi khuấy với nước lọc có ít phèn chua, chờ vài giờ sau cho các tạp chất lắng xuống, gạn lấy 1 lớp nước trong ở trên và cô đặc lại. Trước khi lấy ra chừng 2 giờ thì thêm đường và rượu vào (cứ 600g da lừa thêm 4 lít rượu và 9kg đường), nửa giờ trước khi lấy ra lại thêm dầu đậu nành cho đỡ dính (600kg thêm 1kg dầu).

http://tieulun.hopto.org

Đổ ra,để nguội, cắt thành phiến dài 10cm, rộng 4-4.5cm, dầy 0.8 - 1.6cm (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Sao Với Cáp Phấn: Lấy chừng 1kg bột Cáp phấn cho vào chảo rang cho nóng rồi bỏ các miếng A giao vào rang cho đến khi A giao nở dòn không còn chỗ cứng nữa thì dùng rây ray bỏ bột Cáp phấn đi (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Sao Với Bồ Hoàng: Cho Bồ hoàng vào chảo, rang nóng rồi cho A giao xắt mỏng vào, rang cho đến khi A giao nở dòn thì bỏ Bồ hoàng đi (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Ngâm với rượu hoặc nấu với nước cho tan ra (Đông Dược Học Thiết Yếu).

b- Theo Việt Nam:

Lấy khăn vải sạch lau cho hết bẩn, thái nhỏ bằng hạt bắp, cho vào chảo, sao với bột Cáp phấn hoặc Mẫu lệ (20%) cho phồng đều (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

- Thành Phần Hóa Học:

+ Trong A giao chủ yếu là chất keo (Collagen). Khi thủy phân Collagen sẽ cho ra các Axit Amin bao gồm: Lysin 10%, Acginin 7%, Histidin 2%, Xystin 2%, Glycin 2%. Lượng Nitơ toàn phần là 16.43 - 16.54% , Can xi 0.079 - 0,118%, Sunfua 1,10 - 2,31%, độ tro 0,75 - 1,09% (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Glycine, Proline, Glutamic acid, Alanine, Arginine, Asparíc acid, Lysine, Phenylalanine, Serine, Histidine, Cysteine, Valine, Methionine, Isoleucine, Leucine, Tyrosine, Trytophan, Hydroxyproline, Threonine (Lưu Lương Sơ, Trung Thành Dược Nghiên Cứu 1983, (1): 36).

- Tác Dụng Dược Lý:

1+ Tác Dụng Tạo Máu: Rút máu của chó để gây thiếu máu rồi chia làm 2 lô, 1 lô dùng A giao, 1 lô không dùng A giao. Lô dùng A giao: dùng dung dịch A giao (30g/ 1 lít) rót vào bao tử chó. Sau đó xét nghiệm hồng cầu và các yếu tố khác của máu thấy A giao làm tăng nhanh lượng hồng cầu và các sắc tố của máu (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

2+ Tác Dụng Đối Với Chứng Loạn Dưỡng Cơ Dần Dần: Cho chuột bạch ăn theo 1 chế độ đặc biệt để gây loạn dưỡng cơ dần dần: nhẹ thì què, nặng thì tê liệt không đi đứng được . Sau đó cho ăn dung dịch A giao thì sau hơn 100 ngày, đa số các con vật hết các triệu chứng tê liệt (Trung Dược Đại Từ Điển).

3- Tác Dụng Chống Choáng: Gây choáng đối với mèo rồi dùng dung dịch A giao 5% thêm muối (để gây đẳng trương và kiềm hóa), lọc, nấu sôi khoảng 30-40 phút, đợi nhiệt độ hạ xuống 38o thì tiêm từ từ vào tĩnh mạch thấy huyết áp trở lại bình thường và con vật được cứu sống (Trung Dược Đại Từ Điển).

4- Ảnh Hưởng Chuyển Hoá Đối Với Chất Canxi: Cho chó uống dung dịch A giao đồng thời cho ăn Canxi Carbonat, thấy lượng Can xi trong huyết thanh tăng cao. Cho uống dung dịch A giao khả năng đông máu không tăng nhưng nếu tiêm dung dịch 5% A giao đã tiệt trùng thì khả năng đông máu tăng (Trung Dược Đại Từ Điển).

5- Tác Dụng Chống Ngất: Tinh chất A giao chế thành dịch có tác dụng chống chảy máu, ngất. Tiêm 5-6% dung dịch A giao (8ml/kg) có tác dụng làm cho huyết áp thấp tăng lên (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

6- Tác dụngchuyển hóa tế bào Lympho: A giao có tác dụng chuyển hóa tế bào Lympho. A giao dùng chung với bài Phúc Phương Nhân Sâm Thanh Phế Thang có tác dụng nâng cao sự chuyển hóa tế bào Lympho nơi người bị mụn nhọt sưng (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

+ Tác dụng cầm máu: Có thể do tác dụng tăng Canxi máu, giữ được sự cân bằng eủa Canxi (Trung Dược văn Kiện Trích Yếu 1965, (304) nhưng chỉ với chảy máu nhẹ, không có tác dụng đối với chảy máu nặng (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ A giao có tác dụng chuyển dạng Lympho bào đối với người khỏe (Trung Dược Học)

+ Cho chó uống A giao làm cho Canxi huyết thanh tăng trên 10% nhưng thời gian máu đông không thay đổi. Nếu tiêm dung dịch 5% A giao đã tiệt trùng thì khả năng đông máu tăng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ A giao cũng có tác dụng nhuận trường (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

- Tính Vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+Vị hơi ấm, không độc (Biệt Lục).

+Vị nhạt tính bình (Y Học Khải Nguyên) .

+ Vị ngọt, cay, tính bình (Thang Dịch Bản Thảo).

- Quy Kinh:

+Vào kinh Thủ Thái dương Tam tiêu, Túc Thiếu âm Thận và Túc Quyết âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+Vào kinh Thủ Thiếu âm Tâm, Túc Thiếu âm Thận và Túc Quyết âm Can (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Can, Phế, Thận, Tâm (Bản Thảo Cầu Chân).

+Vào 3 kinh Can, Phế, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Tác Dụng, Chủ Trị:

+ Ích khí, an thai.Trị lưng, bụng đau, tay chân đau nhức, lao nhọc gây ra chứng giống như sốt rét, rong huyết, mất ngủ (Bản Kinh).

+ Dưỡng Can khí. Trị bụng dưới đau, hư lao, gầy ốm, âm khí không đủ, chân đau không đứng được (Biệt Lục).

+ Làm mạnh gân xương, ích khí, chỉ lỵ (Dược Tính Luận).

+ Trị đại phong (Thiên Kim).

+ Tiêu tích.Trị các chứng phong độc, khớp xương đau nhức, giải độc rượu

(Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị các chứng phong, mũi chảy nước, nôn ra máu, tiêu ra máu, lỵ ra máu, băng trung, đới hạ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Hòa huyết, tư âm, trừ phong, nhuận táo, lợi tiểu tiện, điều đại trường. Trị nôn ra máu, chảy máu cam, tiểu buốt, tiểu ra máu, tiêu ra máu, lỵ, phụ nữ bị các chứng về huyết gây ra đau, huyết khô, kinh nguyệt không đều, không có con, đới hạ, các chứng trước khi có thai và sau khi sinh, khớp xương đau nhức, phù thũng, hư lao, ho suyễn cấp, ho khạc ra máu, ung nhọt thủng độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Làm mạnh gân cơ, sáp tinh, cố Thận. Trị lưng đau do nội thương (Bản Thảo Cương Mục Thập Di).

+Tư âm, bổ huyết, an thai (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Tư âm, dưỡng huyết, nhuận phế, chỉ huyết (cầm máu), an thai (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

- Liều Dùng:

Ngày dùng 8 - 24g, uống với rượu hoặc cho vào thuốc hoàn, tán.

- Kiêng Kỵ :

+ Kỵ dùng chung với vị Đại hoàng (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+Vị (bao tử) yếu, nôn mửa: không dùng. Tỳ Vị hư, ăn uống không tiêu không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vị hư, nôn mửa, có hàn đàm, lưu ẩm, không nên dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+Tiêu chảy không nên dùng (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Ngưòi tỳ vị hư yếu (tiêu chảy, ói mửa, tiêu hóa kém...) không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Rêu lưỡi béo bệu, ăn không tiêu, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

- Phương Thuốc Kinh Nghiệm:

* Về Huyết:

+ Trị Nôn ra máu không cầm: A giao (sao) 80g, Bồ hoàng 40g, Sinh địa 120g. Sắc với 600ml nước còn 200ml, chia làm 2 lần uống (Thiên Kim Dực Phương).

+ Trị ho ra máu: A giao (sao) 12g, Mộc hương 4g, Gạo nếp 40g. Tán bột, ngày uống 3 lần mỗi lần 4g.

(Phổ Tế phương).

+ Trị có thai ra máu:

1- A giao sao vàng,tán nhỏ. Ngày uống 16g với nước cháo, trước bữa ăn (Thánh Huệ phương) .

2- A giao 120g, sao, sắc với 200ml rượu cho tan ra rồi uống (Mai sư phương).

+ Trị kinh nguyệt máu ra nhiều:

1- A giao sao vàng. Ngày uống 16g với rượu (Bí Uẩn Phương).

- A giao, Đương quy, Bạch thược, Sinh địa, Cam thảo, Xuyên khung, Ngải diệp. Các vị thuốc sau khi sắc xong, lọc bỏ bã rồi mới cho A giao vào, quấy đều uống (Giao Ngải Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị nôn ra máu: A giao (sao với Cáp phấn) 40g, thêm 2g Thần sa, tán bột. Uống chung với nước cốt Ngó sen và Mật ong (Nghiệm phương).

+ Trị nôn ra máu, Mũi chảy máu, Tai ra máu: A giao,sao chung với 20g Bồ hoàng. Ngày uống 2 lần mỗi lần dùng 8g pha với 200ml nước và 200ml nước cốt Sinh Địa, uống (Thánh Huệ phương).

* Về Hô Hấp:

+ Trị ho lâu ngày:

1- A giao (sao)40g, Nhân sâm 80g, Tán bột. Mỗi lần dùng 12g uống với nước sắc Thông bạch (A Giao Ẩm - Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

2- A giao (chưng cách thủy)12g, Mã đâu linh 8g, Ngưu bàng tử 8g, Hạnh nhân 12g, Nhu mễ 16g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Bổ Phế A Giao Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị suyễn (do phong tà nhập Phế): A giao (loại tốt), sao. Dùng Tử tô và Ô mai, sao, tán bột, sắc uống (Nhân Trai Trực Chỉ phương).

+ Trị trẻ nhỏ Phế bị hư, khí suyễn: A giao 40g (sao), Thử niêm tử (sao thơm) 10g, Mã đâu linh (sấy) 20g, Hạnh nhân (bỏ vỏ, đầu nhọn, sao) 7 hột, Cam thảo (nướng) 10g, Gạo nếp (sao) 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 8g, sắc uống ấm (A Giao Tán - Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

* Về Thai-Sản .

+ Tri có thai mà bụng đau, hạ lỵ: Hoàng liên 120g, Thạch lựu bì 120g, Đương quy 120g, A giao (nướng) 80g, Ngải diệp 60g . Sắc uống (Kinh Hiệu Sản Bảo).

+ Trị thai động không yên: A giao 80g, Ngải diệp 80g, Thông bạch 20g, nước 800ml, sắc còn 200ml chia 2 lần uống (Sản Bảo phương).

+ Trị hai động làm tiểu són, trong người bứt rứt: A giao 120g, sắc với 400ml nước còn 80ml, uống nóng (Thiên Kim).

* Về Tiêu Hóa.

+ Trị táo Bón (nơi người lớn tuổi, hư yếu): A giao (sao) 8g, Thông bạch 12g, Sắc chung với rượu cho tan ra, thêm 8ml mật ong vào uống nóng (Trực Chỉ phương).

+ Trị khí ở trường vị bị hư: A giao 80g, Hoàng liên (sao) 120g, Phục linh 80g. Tán bột, làm viên, ngày uống 12 - 16g (Hòa Tễ Cục phương)

* Về Gân Cơ.

+ Trị gân cơ co quắp, tay chân run giật (do nhiệt làm tổn thương tân dịch): A giao 12g, Bạch thược (sống) 12g, Thạch quyết minh 12g, Câu đằng 12g, Sinh địa 16g, Phục thần 12g, Lạc thạch đằng 12g, Mẫu lệ (sống) 16g. Trừ A giao, các vị thuốc sắc, lọc bỏ bã, thêm A giao vào cho chảy ra, rồi cho Kê tử hoàng 1 trái vào, quấy đều, uống nóng (A Giao Kê Tử Hoàng Thang - Thông Tục Thương Hàn Luận).

+ Trị lao phổi, ho ra máu: dùng A giao tán bột mịn, mỗi lần uống 20-30g, ngày 2-3 lần với nước sôi ấm hoặc sắc nấu thành hồ uống. Trường hợp ho ra nhiều máu không cầm, cho tiêm Pituitrin 5-10 đơn vị hoặc các loại thuốc Tây cầm máu khác cho ho ra máu bớt đi rồi dùng A giao uống. Trường hợp ho ra máu ít và vừa, chỉ dùng A giao cầm máu. Có kết hợp thuốc chống lao. Trị 56 ca, kết quả tốt 37 ca, có kết quả 15 ca, không kết quả 4 ca, tỷ lệ có kết quả 92,7% (Trương Tâm Như, A Giao Điều Trị 56 Ca Lao Phổi, Ho Ra Máu, Liêu Ninh Tạp Chí Trung Y 1987, 9: 39).

+ Trị xuất huyết tử cung cơ năng: A giao là vị thuốc thường dùng, thường kết hợp với bài Tứ Vật Thang, dùng bài Giao Ngải Tứ Vật Thang: A giao 20g (hòa tan), Ngải diệp 20g, Đương qui 16g, Thụcđịa 20g, Bạch thược 12g, Xuyên khung 12g, Chích thảo 4g, sắc uống. Tùy chứng có thể gia giảm(Giao Ngải Tứ Vật Thang - Kim Qũy Yếu Lược).

+ Trị suy nhược thần kinh, mất ngủ, huyết hư tâm phiền, mạch Tế Sác: A giao 20g (hòa tan), Hoàng ìiên 8g, Hoàng cầm 8g, Bạch thược 8g, sắc nước uống, gia thêm lòng đỏ trứng gà (Kê Tử Hoàng) 2 cái, khuấy đều, chia 2 lần, uống nóng trong ngày (Hoàng Liên A Giao Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị chứng âm hư co giật: thường gặp trong các bệnh di chứng não, di chứng màng não, động kinh thể âm huyết hư:: A giao, Bạch thược (sống), Thạch quyết minh, Câu đằng, Phục thần, mỗi thứ 12g, Sinh địa, Mẫu lệ (sống), Qui bản, mỗi thứ 16g. A giao, Kê tử hoàng (để riêng), các thuốc khác sắc lấy nước, bỏ bã, lúc nước đang sôi, cho A giao rồi cho Kê tử hoàng vào, khuấy đều uống lúc còn nóng (A Giao Kê Tử Hoàng Thang – Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị cẳng chân loét (mạn tính): Rửa vô trùng vùng loét, chiếu tia hồng ngoại 10-15 phút, cho A giao vào l chén đổ 70ml nước, sắc nhỏ lửa cho thành cao rồi phết cao vào miếng gạc độ 2-3g, tùy diện tích to nhỏ của vết loét, mỗi ngày đắp l lần, thường khoảng 20 lần là khỏi. Đã trị 24 ca đều khỏi (Duẫn Hồng Như và cộng sự, Dùng Tia Hồng Ngoại Kết Hợp A Giao Trị Loét Cẳng Chân 24 Ca, Tạp Chí Trung Tây Y Kết Hợp 1987, 4: 24).

+ Trị chứng bạch cầu giảm và thiếu máu nhược sắc: dùng cao lỏng A giao (A giao, Nhân sâm, Thục địa, Đảng sâm, Sơn tra...), có tác dụng tăng bạch cầu, bổ huyết và

tăng miễn dịch. Đã trị bạch cầu giảm 179 ca, tỷ lệ kết quả 79,33%, thiếu máu nhược sắc 230 ca, tỷ lệ kết quả 6',8% (Lý Thượng Ngọc, Kết Quả Nghiên Cứu A Giao, Báo Công Nghiệp Sơn Đông, 1986, 3: 21).

+ Trị động thai: Thuốc có tác dụng an thai. Dùng A giao 12g, Trứng gà 2 quả, đường đỏ 30g. Trị 36 ca, khỏi 30 ca, tỷ lệ khỏi 83,3% (Vương Tâm Hảo, Tự Chế A Giao Kê Tử Hoàng Thang Trị Động Thai, Hoạt Thai, báo Trung Y Sơn Tây 1987, 2: 35).

- Tham Khảo:

+"A Tỉnh, nay ở 30 dặm về phía Đông-Bắc huyện Dương Cốc, phủ Đoài Châu tỉnh Sơn Đông (huyện Đông A xưa) nơi đó là cấm địa của quan ở. Ly Đạo Nguyên trong 'Thủy Kinh Chú ' ghi: "Huyện Đông A có cái giếng to như bánh xe ngựa, sâu hơn 20 mét, hàng năm lấy nước giếng đó nấu cao dâng cho triều đình. Nước trong giếng này bắt nguồn từ sông Tế chảy xuống, lấy nước này nấu cao. Khi quậy, nước (đang) trọc đục thì trong lại, vì vậy dùng vào việc thông quan cách, làm cho tiêu đờm, cầm nôn mửa. Vì nước sông Tế trong mà nặng, tính của nó hướng xuống, do đó chữa được ứ đọng, bẩn đục và đờm nghịch đi lên vậy " (Bản Thảo Cương Mục).

+"Nay tại tỉnh Sơn Đông cũng làm được như vậy. Loại da xử dụng có loại già loại non, loại cao thì có loại thanh loại trọc. Khi nấu phải bỏ vào 1 miêng sừng hươu (Lộc giác) thì sẽ thành được keo, nếu không làm như vậy thì không được .Về cao có 3 loại:

+ Loại trong mà mỏng là loại các họa sĩ thường dùng .

+ Loại trong mà dầy gọi là Phúc Bồn Giao

2 loại này thường dùng làm thuốc.

+ Loại trọc đục mà đen thì không dùng làm thuốc nhưng có thể làm keo dán dụng cụ" (Thực liệu bản thảo).

+"...Ngày nay các nhà bào chế thuốc dùng Hoàng minh giao, đa số là da trâu, bò. A giao trong 'Bản Kinh' cũng là da trâu,bò. Dù là da lừa hoặc trâu bò đều có thể

http://tieulun.hopto.org

dùng được . Nhưng hiện nay cách chế da trâu bò không được tinh xảo nên chỉ dùng vào việc dán dụng cụ... không thể dùng vào việc làm thuốc được . Trần Tàng Khí nói rằng:" Các loại 'giao' đều có thể chữaphong,cầm tiết, bổ hư vì vậy cao da lừa chuyên chữavề phong là vậy". Đây là điều cho thấy rằng A giao hơn các loại cao khác vậy - Chác Nhai nhận định: "Nghe nói cách chế keo ngày xưa là trước tiên lấy nước ở khe suối tên Lang (Lang Khê) ngâm da sau đó lấy nước giếng A Tỉnh nấu thành cao. Lang Khê phát nguồn từ suối Hồng Phạm, tính nó thuộc Dương, còn nước giếng A Tỉnh thuộc Âm, ý là lấy Âm Dương phối hợp với nhau. Dùng lửa cây dâu tằm luyện thành cao, sau 4 ngày 4 đêm thì thành A giao. Lại nói rằng người dùng A giao kỵ nhất là rượu, nên cố gắng phòng tránh . Đây là điều người xưa chưa từng nói, vì vậy ghi lại để biết vậy - Vị A giao chủ yếu bổ huyết dịch, vì vậy nó có khả năng thanh phế, ích âm, chữa được các chứng bệnh. Trần -Tự-Minh cho rằng:" Bổ hư thì dùng Ngưu bì giao, trừ phong thì dùng Lư bì giao (keo da lừa)". Thành-Vô-Kỷ lại cho rằng:"Phần âm bị bất túc thì bổ bằng thuốc có vị đậm đặc, vị ngọt của A giao để bổ âm huyết". Dương Sĩ Doanh cho rằng: "Hễ trị chứng ho suyễn, bất luận Phế bị hư hoặc thực, nếu dùng phép hạ hoặc phép ôn đều phải dùng đến A giao để an và nhuận Phế. Tính của A giao bình hòa,là thuốc cần thiết cho kinh Phế. Trẻ nhỏ sau khi bị động kinh, cơ thể co rút, dùng A giao, tăng gấp đôi vị Nhân Sâm sắc uống là tốt nhất (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+" Giếng A Tỉnh là con mắt của sông Tế Thủy. Sách Nội Kinh cho rằng Tế Thủy cũng như cái gan của trời đất cho nên phần nhiều có công dụng nhập vào tạng Can. Da con lừa mầu đen, mầu sắc hợp với hành Thủy ở phương Bắc, là giống vật hiền lành mà đi khỏe, cho nên nhập vào Thận cũng nhiều. Khi Thận thủy đầy đủ thì tự nhiên chế được hỏa, hỏa tắt thì không sinh ra phong, cho nên chứng Mộc vượng làm động phong, tâm hỏa thịnh, Phế kim suy, không gì là không thấy kiến hiệu. Lại nói: A giao thứ thật khó mà có được thì dùng Hoàng Minh Ngưu Giao, nhưng da trâu thường chế không đúng phép, mình tự chế lấy thì tốt. Khi nấu phải cho vào 1 miếng gạc hươu, nếu không thì không thành cao. Cao da trâu gọi là Ngưu Bì Giao hoặc Thủy Giao, có tác dụng nhuận táo, lợi đại tiểu trường, là thuốc chủ yếu để chữa đau, hoạt huyết của ngoại khoa, trị tất cả các chứng về huyết của nam và nữ. Mọi thứ cao đều bổ huyết, dưỡng hư, mà A giao lại là da lừa đen nấu

thành với nước giếng A Tỉnh, tức là nước sông Tế Thủy ngâm vào, mầu sắc chính biếc, tính thì chạy xuống gấp, trong mà lại nặng, hoàn toàn âm tính, rất khác với nước ở các sông khác, do đó càng có khả năng để nhuận Phế, dưỡng Can và tư bổ Thận" (Dược Phẩm Vậng Yếu)

+ " A giao là vị thuốc phải gia công chế biến . Dùng da lừa đen, lấy nước giếng Đông A ở tỉnh Sơn Đông nấu thành cao để chữa ho lao, là vị thuốc chủ yếu chỉ (cầm) huyết của các chứng về huyết. Dùng loại trong, sáng, dòn, không tanh hôi, không mềm nhũn là tốt. Khi dùng vị thuốc này phải làm cho chảy ra rồi hòa với thuốc khác mà uống, không nên sắc chung với các vị thuốc khác vì sắc nó khó tan ra nước cốt, hiệu quả điều trị không cao" (Đông Dược Học Thiết Yếu)

+ "A giao gặp được lửa rất tốt" (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+"A giao có Thự Dự (Hoài Sơn) làm sứ thì tốt (Dược Tính Luận)

+" Thứ keo nấu bằng da lừa loại tốt được gọi là 'Cống Giao' (dùng để cống cho nhà vua) còn thứ nấu bằng da trâu, bò gọi là Minh Giao (Phương Bào Chế Đông Dược Việt Nam).

+A giao và Lộc giác giao là những vị thuốc đại bổ, rất có liên hệ với huyết. Cả 2 đều có tác dụng tư âm, dưỡng huyết, chỉ huyết. Nhưng A giao vị ngọt, tính bình thiên về bổ huyết, chỉ huyết. Kiêm tư Phế, an thai, cầm huyết hư ra nhiều. Còn Lộc giác giao vị ngọt, mặn, tính ấm, thiên về ôn bổ Can,Thận, cố tinh. Phần hỏa suy nhiều phải dùng Lộc giác giao" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ Thục địa và A giao có tác dụng tư âm, bổ huyết nhưng Thục địa thiên về bổ Thận âm, trấn tinh tủy mà bổ huyết còn A giao thiên về nhuận Phế, dưỡng Can, bổ huyết mà tư âm, chỉ huyết. Hễ âm hư, bất túc thì hư hỏa bốc lên gây ra hư phiền, mất ngủ, thai động không yên, dễ bị xẩy thai. Dùng bài Tứ Vật Thang Gia Vị trị 19 trường hợp dọa xẩy thai đạt kết quả tốt. Bài thuốc dùng: A giao, Ngải diệp, Bạch thược, Đương quy, Cam thảo, Xuyên khung, Thục địa (tức là bài Tứ Vật Thang thêm A giao, Cam thảo, Ngải diệp). Tùy chứng gia giảm thêm (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

+ A giao có đầy đủ tác dụng dưỡng âm, bổ huyết và nhuận Phế, chỉ khái. Lại do chất keo

dính, béo, có thể ngưng cố huyết lạc cho nên tốt về chỉ huyết. Thường dùng trong các chứng thổ huyết, chảy máu cam, tiêu ra huyết, cũng như phụ nữ bị băng huyết, lậu huyết. A giao có thể nhuận Phế, chỉ khái lại trị ho ra máu, cho nên nó là thuốc chính để trị phế lao. A giao không những dùng cho nội thương mà còn dùng cho những trường hợp sau khi bị nhiệt bệnh như tâm phiền, mất ngủ do nhiệt làm tổn thương phần âm huyết, có thể dùng chung với thuốc thanh nhiệt. Trường hợp bệnh âm dịch hao tổn, huyết hư sinh phong thì có thể dùng chung với thuốc tức phong, trấn kinh, thanh nhiệt. Vị này dùng sống hoặc sao đều có công dụng chỉ huyết, bổ huyết. Chỉ có dùng sống thì công hiệu tư âm mới tốt, dùng sao thì công dụng chỉ huyết mới mạnh (Thực Dụng Trung Y Học).

2. AN NAM TỬ

Tên Việt Nam:

Cây Lười ươi, Đười ươi, Cây thạch, Cây Ươi

Tên Hán - Việt khác:

Bàng đại hải, An nam tử (Cương Mục Thập Di). Hồ đại hải (Tục Danh), Đại hải tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Lịch sử:

An Nam là tên của người Trung Quốc gọi tên nước Việt Nam trước đây. Vì cây này có ở nước ta dùng làm thuốc tốt hơn cả nên gọi là An Nam tử (An Nam: tên nước có vị thuốc, tử, hạt).

Tên khoa học:

Sterclia lyhnophora Hance hoặc Sahium lychnporum (Hance) Kost.

Họ khoa học:

Sterculiacae

Mô tả:

Cây to, cao 20-25cm, cành có góc, lúc non có lông màu hung, về sau nhẵn. Lá mọc tập trung đỉnh cành, lá to dày, nguyên hay sẻ ra 3-5 thùy dạng bàn tay, cuống lá to, mập, nhăn. Lá non có màu nâu tím, lá gìa rụng vào mùa khô. Hoa nhỏ, quả nặng, mặt ngoài màu đỏ, mặt trong màu bạc, hạt to bằng ngón tay, hình bầu dục hay thuôn, dính ở gốc qủa. Ra hoa từ tháng 1đến tháng 3, có quả tháng 6-8.

Phân biệt chống nhầm lẫn: Có một vài tài liệu nói An Nam tử là hạt của cây Trái xuống (Sterculia scapphigela Wall) cùng một họ với cây trên. Cây này ít thấy ở nước ta, mặc dù hạt loại này ngâm vào nước cũng có chất nhờn nhày và nở ra như hạt Đười ươi. Ở các nước khác vẫn dùng thay cho An nam tử và thường dùng bằng cách cho 4~5 hạt vào 1 lít nước nóng thì sẽ có nước sền sệt như thạch, trộn đường vào uống. Thường dùng trong trường hợp ho khan không có đàm, viêm niệu đạo, đau họng.

Địa lý:

Có ở Trảng bom, Tây Ninh, Biên Hòa, Bình Định, Bà Rịa, Bình Thuận, Phú Yên, Quảng Trị.

Thường người ta cho loại mọc ở Việt Nam là loại tốt nhất.

Phần dùng làm thuốc: Dùng hạt.

Thu hái, sơ chế: Thu hoặc vào tháng 4-5, phơi hay sây khô, có màu nâu

Tính vị:

+ Vị ngọt đậm, không độc (Trung Dược Học).

+ Vị đậm, ngọt, tính mát (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Uất hỏa, tán bế (Trung Dược Học).

+ Thanh Phế nhiệt, làm trong tiếng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị ho khan, sưng đau cổ họng, nôn ra máu, chảy máu cam (Trung Dược Học).

+ Trị khan tiếng, mất tiếng, họng sưng đỏ đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng: Sau khi lấy hạt, ngâm nước nở to gấp 8-10 lần thể tích của hạt thành một chat nhầy màu nâu nhạt trong, vị hơi chat và mát. Vì vậy ở miền nam hay dùng làm thuốc uống giải khat. Gốc cuống lá và vỏ trong của hạt, ngâm nước cho chất nhày rất nhiều nên hạt thường được ngâm nước cho đường vào làm thạch để giải khát. Lá non nấu canh ăn được. Chất nhày của hạt dùng làm thuốc trị các chứng đau ruột và các bệnh về đường đại tiện.

Kiêng Kỵ:

+ Phế có phong hàn hoặc đờm ẩm: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 2~3 đến 5~6 trái.

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị khan tiếng, tắc tiếng, mất tiếng, ho không long đờm: Bàng đại hải, 2 trái, ngâm với nước sôi, uống thay nước trà (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tham khảo:

+ Xuất xứ từ núi Đại đổng của đất An Nam nơi chỗ đất chí âm, tính của nó thuộc thuần âm, vì vậy có khả năng chữa được hỏa của lục kinh. Dân địa phương gọi nó là An nam tử, lại gọi là Đại đổng. Quả nó hình như trái Thanh quả khô, vỏ màu vàng đen, có nếp nhăn, ngâm với nước nó phình to ra từng lớp như mây trôi vậy. Trong có hạt vỏ mềm, trong hạt có nhân 2 cánh, vị ngọt nhạt. Chữa đậu sởi không

mọc ra được do hỏa tà, uống thuốc vào đậu sởi mọc ra ngay. Thuốc cũng có tác dụng chữa tất cả các chứng nhiệt, lao thương, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu ra máu, tiêu độc, trừ thử, đau mắt đỏ lây lan, đau răng do phong hỏa, giun lãi, trùng tích, trĩ sang, rò, ho khan không có đờm, nóng âm ỉ trong xương, các chứng ghẻ lở, hỏa của tam tiêu đều có hiệu quả, công hiệu thường khó nói hết (Triệu Thứ Hiên).

+ Bị khan tiếng do phong hàn bế tắc ở Phế, dùng vị Ma hoàng, lấy vị cay, tính ôn để khai thông. Nếu bị khan tiếng do phong nhiệt ngăn trở ở Phế, dùng Bàng đại hải, lấy vị đạm, tính hàn để khai thông (Đông Dược Học Thiết Yếu).

3. AN TỨC HƯƠNG

Tên Khác:

An tức hương chi, Bồ đề, Cánh kiến trắng, Mệnh môn lục sự, Thiên kim mộc chi, Thoán hương, Tịch tà, Tiện khiên ngưu (Hòa Hán Dược Khảo), Chuyết bối la hương (Phạn Thư).

Tên Khoa Học:

Styrax Tonkinensis (Pier.) Craib. Thuộc họ Styracaceae.

Mô Tả:

Cây nhỏ, cao chừng 15~20cm. Búp non phủ lông mịn, mầu vàng nhạt. Lá mọc so le, có cuống, dài khoảng 6~15cm rộng 22,5cm. Phiến lá nguyên hình trứng, tròn ở phía dưới, nhọn dài ở đầu, mặt trên mầu xanh nhạt,mặt dưới mầu trắng nhạt do có nhiều lông mịn. Hoa nhỏ, trắng, thơm, mọc thành chùm, ít phân nhánh, mang ít hoa.Quả hình cầu, đường kính 10~16mm, phía dưới mang đài còn sót lại, mặt ngoài quả có lông hình sao.

Địa Lý:

Có ở Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, Sơn La, Lai Châu, Hà Sơn Bình, Thanh Hóa, Nghệ Tĩnh.

Thu Hoạch:

Vào giữa tháng 6~7, chọn cây từ 5~10 tuổi, rạch vào thân hoặc cành để lấy nhựa. Đem về chia thành 2 loại:

. Loại tốt: mầu vàng nhạt, mùi thơm vani.

. Loại kém: mầu đỏ, mùi kém hơn, lẫn nhiều tạp chất (vỏ cây, đất cát. ..).

-Phần Dùng Làm Thuốc:

Dùng nhựa của cây (Benzoinum). Thường là khối nhựa mầu vàng nhạt hoặc nâu, đỏ nhạt, mặt bẻ ngang có mầu trắng sữa nhưng xen kẽ mầu nâu bóng mượt, cứng nhưng gặp nóng thì hóa mềm, có mùi thơm.

Bào Chế:

Lấy nhựa ngâm vào rượu rồi nấu sôi 2~3 lần cho đến khi nhựa chìm xuống, lấy ra, thả vào nước, khi nhựa cứng là được. Phơi cho khô.

Thành Phần Hóa Học:

+ An Tức Hương của Trung quốc chủ yếu gồm Acid Sumaresinolic, Coniferyl Cinnamate, Lubanyl Cinnamate, Phenylpropyl Cinnamate 23%, Vanillin 1%, Cimanyl Cinnamate 1%, Styracin, Styrene, Benzaldebyde, Acid Benjoic, tinh dầu quế 10~30%, chất keo 10~20%.

+ An Tức Hương của Việt Nam có chất keo 70~80%, Acid Siaresinolic, Coniferyl Benzoate, Lubanyl Benzoate 11,7%, Cinnamyl Benzoate, Vanillin 0,3%, Phenylpropyl Cinnamate 2,3%.

Tính Vị:

+ Vị cay, đắng, tính bình, không độc(Đường Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, đắng, hơi ngọt, tính bình, không độc (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+Vị cay, đắng, tính ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

+ Vào thủ Thiếu âm Tâm kinh (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào thủ Thái âm Phế, túc Quyết âm Can kinh (Ngọc Quyết Dược Giải).

+Vào kinh Tâm và Tỳ (Bản Thảo Tiện Độc).

+ Vào kinh Tâm, và Tỳ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Trung Dược Học).

Tác Dụng:

+ Hành khí huyết, trừ tà, khai khiếu, an thần (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tuyên hành khí huyết, phá phục, hành huyết, hạ khí, an thần (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Khai khiếu, thanh thần, hành khí, hoạt huyết, chỉ thống (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Làm ấm Thận, trừ ác khí (Hải Dược Bản Thảo).

Chủ Trị:

+ Trị ngực và bụng bị ác khí(Đường Bản Thảo).

+ Tri di tinh (Hải Dược Bản Thảo).

+ Trị huyết tà, hoắc loạn, đau nhức do phong, sinh xong bị huyết vận (Nhật Hoa Tử Bản Thảo)

+ Trị trúng phong, phong thấp, phong giản, hạc tất phong, lưng đau, tai ù (Bản Thảo Thuật).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tim thình lình đau, ói nghịch (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Trị trẻ nhỏ bị động kinh, kinh phong (Trung Dược Tài Thủ Sách).

+ Trị thình lình bị trúng ác khí, hôn quyết, ngực và bụng đau, sinh xong bị chứng huyết vận, trẻ nhỏ bị kinh phong, động kinh, phong thấp, lưng đau (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị trúng phong, đờm quyết, khí uất, hôn quyết, trúng ác khí bất tỉnh, ngực bụng đau, sản hậu bị huyết vận, trẻ nhỏ bị kinh phong (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Liều Dùng:

. Dùng uống: 2g 4g.

. Dùng ngoài: Tùy theo vùng bệnh mà dùng.

Kiêng Kỵ:

+ Khí hư, ăn ít, âm hư hỏa vượng không dùng(Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Bệnh không liên hệ đến ác khí, không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư hỏa vượng không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị phong thấp, các khớp xương đau nhức: Lấy thịt heo nạc 160g, thái ra, trộn với 80g An tức hương, cho vào ống hoặc bình để lên lò, đốt lửa lớn nhưng phải để 1 miếng đồng để An tức hương cháy ở phía trên, để bánh có lỗ hướng về phía đau mà xông (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trúng phong, trúng ác khí: An tức hương 4g, Quỷ cửu 8g, Tê giác 3,2g, Ngưu hoàng 2g, Đơn sa 4,8g, Nhũ hương 4,8g, Hùng hoàng 4,8g. Tán bột. Dùng Thạch xương bồ và Sinh khương đều 4g, sắc lấy nước uống thuốc (Phương Mạch Chính Tông).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tim bỗng nhiên đau, tim đập nhanh kinh niên: An tức hương, tán bột. Mỗi lần uống 2g với nước sôi (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị hàn thấp, lãnh khí, hoắc loạn thể âm: An tức hương 4g, Nhân sâm 8g, Phụ tử 8g. Sắc uống (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị phụ nữ sinh xong bị huyết vận, huyết trướng, cấm khẩu: An tức hương 4g, Ngũ linh chi (thủy phi) 20g. Tán bột, trộn đều. Mỗi lần uống 4g với nước Gừng sao (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị trẻ nhỏ bụng đau, chân co rút, la khóc: An tức hương chưng với rượu thành cao. Đinh hương, Hoắc hương, Mộc hương, Trầm hương, Bát giác hồi hương đều 12g, Hương phụ tử, Súc sa nhân, Cam thảo (chích) đều 20g. Tán nhuyễn, trộn với cao An tức hương và mật làm hoàn. Ngày uống 8g với nước sắc lá Tía tô (An Tức Hương Hoàn - Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong do tà: An tức hương to bằng hạt đậu, đốt xông cho đứa trẻ (Kỳ Hiệu Lương Phương).

+ Trị vú bị nứt nẻ: An tức hương 20g, ngâm với 100g cồn 80o trong 10 ngày, thỉnh thoảng lắc cho đều thuốc. Dùng cồn này hòa thêm nước bôi lên cho nứt nẻ (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tham Khảo:

+ "Diệp Đình Khuê, trong tác phẩm 'Hương Phổ' ghi: "Nhựa cây này có hình dạng và mầu sắc giống như trái Hồ đào, không nên đốt, nó có thể phát mùi thơm. Uông Cơ viết: Hoặc nói rằng khi đốt lên có khả năng quy tụ chuột lại là thứ tốt" (Y Học Cương Mục).

+ "An tức hương mầu nâu (đỏ đen), hơi vàng, giống như Mã não, đập ra có sắc trắng là thứ tốt. Loại mầu đen bên trong lẫn cát, đất là loại xấu, do cặn bã kết lại. Dù là vụn hoặc thành khối cũng là thứ xấu, vì sợ là có mùi hương và tạp chất khác. Khi chế biến lại, rất kỵ lửa" (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Theo Tây Dương Tạp Trở của ĐoạnThànhThức nói rằng: cây An tức hương xuất xứ từ nước Inran được gọi là cây trừ tà, cao khoảng 6,5 9,5m, vỏ mầu vàng đen,

http://tieulun.hopto.org

lá có 4 gốc, chịu lạnh không bị héo, tháng 2 hoa nở, mầu vàng, nhụy hoa hơi xanh biếc, không kết trái, đõe khoét vỏ cây thì có chất keo chảy ra như kẹo mạch nha, gọi là An tức hương. Tháng 67 keo đông cứng lại thì lấy dùng . Đốt nó có công hiệu thông thần, trừ các mùi hôi thối (ChưởngVũTích).

Sách TQYHĐT.Điển chỉ có 1 bài mang tên An Tức Hoàn.

Sách TTP.Thang giới thiệu 1 bài mang tên An Tức Hương Hoàn.

4. ANH TÚC XÁC

Tên khác:

Anh tử xác, Giới tử xác, Mễ nang, Mễ xác, Oanh túc xác, Túc xác (Hoà Hán Dược Khảo), Mễ xác (Dị Giản Phương), Ngự mễ xác (Y Học Khải Nguyên), Yên đầu đầu, Nha phiến yên quả quả (Trung Dược Chí).

Tên khoa học:

Fructus paraveris Deseminatus

Mô tả:

Anh túc xác là qủa (trái) cây A phiến (Thuốc phiện). Qủa là một nang hình cầu hoặc trụ dài 4~7cm, đường kính 3~6cm, khi chín có mầu vàng xám, cuống qủa phình to ra, đỉnh qủa còn núm. Trong qủa chín có nhiều hạt nhỏ hơi giống hình thận, trên mặt có vân hình mạng mầu xám trắng hoặc xám đen. Khi hái để làm Anh túc xác thường thấy trên mặt qủa có các vết ngang hoặc dọc tùy theo cách lấy nhựa, mỗi vết gồm 3~4 đường.

Thu hái:

Vào tháng 4~5, lúc trời khô ráo.

Bào chế:

+ Rửa sạch, loại bỏ hết hạt và gân màng , chỉ lấy vỏ ngoài, xắt mỏng, sấy khô hoặc tẩm mật ong (sao qua) hoặc sao với dấm cho hơi vàng, tán nhuyễn để dành dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy nước rửa ướt rồi bỏ tai và gân màng, chỉ lấy vỏ màng ngoài, phơi trong râm, xắt nhỏ, tẩm dấm, sao hoặc tẩm mật sao (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Rửa sạch bụi, bỏ hết hột, bỏ tai và gân màng, chỉ lấy vỏ ngoài, xắt nhỏ, phơi trong râm cho khô để dùng hoặc tẩm mật sao qua hoặc tẩm giấm sao vàng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Thành phần hóa học:

+Trong Anh túc xác có Morphin, Codein, Thebain, Narcotin, Narcotolin, Cedoheptulose, DMannoheptulose, Myoinositol, Erythritol, Sanguinarin, Norsanguinarin, Cholin, Cryptopl, Protopine (Trung Dược Học).

+Trong Anh túc xác có Narcotoline, Sedoheptulose, D-Mannoheptulose, Myoinositol, Erythritol, Sanguinarine, Norsanguinarine, Cryptoplne (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tác dụng dược lý:

Theo sách 'Trung Dược Học':

- Tác dụng giảm đau:

Morphin là 1 chất giảm đau rất mạnh. Nó nâng ngưỡng chịu đau và cũng làm dịu đau. Codein có gía trị giảm đau bằng 1/4 của Morphin.

- Tác dụng thôi miên:

Morphin và Codein đều có tác dụng thôi miên nhưng chỉ gây ngủ nhẹ mà thôi.

- Đối với hệ hô hấp: Morphin là một chất ức chế mạnh và cao đối với hệ hô hấp. Liều có tác dụng đối với hệ hô hấp nhỏ hơn là liều giảm đau. Cơ chế của hậu qủa này là do sự cảm nhận thấp của hệ thần kinh hô hấp đối với mức độ của Carbon

Dioxid. Dấu hiệu ức chế hô hấp bao gồm thở nhanh và thở dốc. Nếu dùng qúa liều hô hấp có thể trở nên khó khăn và có thể ngưng hô hấp. Tác dụng của Codein đối với hệ hô hấp yếu hơn là Morphin. Morphin cũng ức chế cơn ho với lều nhỏ hơn liều dùng để giảm đau. Codein có tác dụng long đờm yếu hơn nhưng thường được dùng nhiều hơn vì ít tác dụng phụ.

- Đối với hệ tuầøn hoàn: Morphin gây ra gĩan mạch ngoại vi và giải phóng Histamin có thể dẫn đến huyết áp thấp. Vì thế phải dùng rất cẩn thận đối với bệnh nhân mệt lả do thiếu máu.

- Đối với vết vị trường: Morphin dùng với liều rất thấp gây ra bón do nó làm tăng trương lực và giảm sự thúc đẩy co cơ trong thành ruột đồng thời làm giảm dịch nội tiết tiêu hóa. Ngoài ra, nó gia tăng sứs ép trong ống mật. Những hậu qủa này gây ra ói mửa, bụng đau cơn đau mật. Codein tác dụng yếu hơn đối với vết vị trường.

- Đối với hệ sinh dục niệu: Morphin gia tăng trương lực nơi đường tiểu và cơ bàng quang.

Tính vị:

+Vị chua, tính sáp (Y Học Khải Nguyên).

+Vị chua, tính sáp, hơi lạnh, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị chua, tính sáp, bình (Bản Thảo Tùng Tân).

+Vị chua, tính sáp, hơi lạnh, có độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị chua, tính bình (Trung Dược Đại Tự Điển).

Quy kinh:

+Vào kinh túc quyết âm Can (Đắc Phối Bản Thảo).

+Vào kinh Phế, Đại trường và Thận (Bản Thảo Cầu Chân).

+Vào kinh Phế, Thận, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng, chủ trị:

+ Cố thu chính khí (Y Học Khải Nguyên).

+ Thu liễm Phế khí, chỉ khái, chỉ thấu, cầm không cho đại trường ra máu, cầm tiêu chảy lâu ngày, cầm xích bạch lỵ (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Cầm tiêu chảy, kiết lỵ, cầm không cho ruột hư thoát, liễm Phế, sáp trường. Trị di tinh, ho lâu ngày, tim đau, bụng đau, các khớp xương đau (Bản Thảo Cương Mục).

+ Nướng mật có tác dụng giảm ho; Nướng dấm có tác dụng trị lỵ (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Cố thận. Trị di tinh (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Trị lỵ lâu ngày mà suy yếu, ruột xuất huyết, thoát giang, bụng đau, lưng đau, đới hạ, ho mạn tính, lao phổi, ho ra máu, suyễn (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

Liều dùng: 3~6g dưới dạng thuốc sắc, hoặc tán thành bột làm hoàn, viên.

Cấm kỵ:

+ Mới bị lỵ hoặc mới ho: không dùng (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trẻ nhỏ dưới 3 tuổi: không dùng. Người suy yếu, chân khí suy mà có thực tà, con gái tuổi dậy thì, người già gan và thận suy: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho lâu ngày: Anh túc xác, bỏ gân, nướng mật, tán bột. Mỗi lần uống 2g với nước pha mật (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị lao, suyễn, ho lâu năm, mồ hôi tự ra: Anh túc xác 100g, bỏ đế và màng, sao với giấm, lấy 1 nửa. Ô mai 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8g khi đi ngủ (Tiểu Bách Lao Tán Tuyên Minh Phương).

+ Trị thủy tả không cầm: Anh túc xác 1 cái, Ô mai nhục, Đại táo nhục đều 10 cái, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống ấm (Kinh Nghiệm Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lỵ: Anh túc xác (bỏ núm trên và dưới, đập dập, nướng với mật cho hơi đỏ), Hậu phác (bỏ vỏ, ngâm nước cốt gừng 1 đêm, nướng). 2 vị tán thành bột. Mỗi lần dùng 8~12g với nước cơm (Bách Trung Tán - Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị lỵ lâu ngày:

1- Anh túc xác, nướng với dấm, tán bột, trộn với mật làm hoàn. Ngày uống 6~8g với nước sắc gừng ấm (Bản Thảo Cương Mục).

2- Anh túc xác 400g, bỏ màng, chia làm 3 phần: 1 phần sao với dấm, 1 phần sao với mật, 1 phần để sống. Tán bột, trộn với mật làm hoàn. Ngày uống 8~12g với nước cơm (Y Học Nhập Môn).

+ Trị trẻ nhỏ bị xích bạch lỵ: Anh túc xác 20g, sao với giấm, tán nhỏ, lấy chảo đồng sao qua. Binh lang,20g, sao đỏ, nghiền nhỏ. Xích lỵ uống với mật ong, bạch lỵ uống với nang đường (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị thổ tả, không muốn ăn uống, bạch lỵ: Anh túc xác (sao), Trần bì (sao), Kha tử (nướng, bỏ hạt), đều 40g Sa nhân, Chích thảo đều 8g. Tán bột. Ngày uống 8~12g với nước cơm (Anh Túc Tán - Phổ Tế Phương).

Tham khảo:

+ "Anh túc xác có tính thu liễm nên khí đi vào thận, rất thích hợp chữa bệnh ở xương (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ " Người đời nay bị ho, ho lao thường dùng Anh túc xác để chữa, bệnh kiết lỵ dùng vị này để cầm lỵ.Công hiệu chữa của Anh túc xác tuy nhanh nhưng giết người như gươm, vì vậy, phải cẩn thận. Lại cho rằng chữa ho không nên ngần ngại dùng Anh túc xác nhưng cần phải chữa gốc bệnh trước hết, còn Anh túc xác dùng sau cùng. Chữa lỵ cùng vậy, trước hết phải tán tà, hành trệ, há có thể dùng các thuốc Long cốt, Anh túc xác gây bế tắc đường ruột, làm cho tà khí được bổ thì bệnh càng nặng hơn, biến chứng mà kéo dài vậy"(Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ "Vương Thạc [Đức Phu] trong sách 'Giản Dị Phương' cho rằng Anh túc xác chữa lỵ công hiệu như thần, nhưng tính nó sáp qúa khiến người ta bị ói, vì vậy người ta sợ không dám dùng. Nếu dùng dấm và thêm Ô mai vào thì đúng cách, hoặc dùng

http://tieulun.hopto.org

chung với bài 'Tứ Quân Tử Thang' thì đặc biệt là không làm tắc dạ dầy hoặc gây rối loạn việc ăn uống mà được công hiệu như thần" (Bản Thảo Cương Mục).

+ "Anh túc xác được Giấm, Ô mai và Trần bì thì tốt" (Bản Thảo Cương Mục).

5. BA CHẼ

-Tên Khác:

Đậu Bạc Đầu, Lá Ba Chẽ, Niễng Đực, Tràng Quả Tam Giác, Ván Đất.

-Tên Khoa Học:

Desmodium triangulare (Retz.) Merr.

-Họ Khoa Học:

Họ Đậu (Fabaceae).

-Mô Tả:

Cây bụi nhỏ, sống lâu năm, cao 0,5-2m, có khi hơn. Thân tròn, phân nhiều cành, cành non hình tam giác dẹt, uốn lượn, có cạnh và lông mềm mầu trắng, mặt sau nhẵn. Lá kép mọc so le, có 3 lá chét, lá chét giữa to hơn. Phiến lá chét nguyên hình thoi, bầu dục hoặc hình trứng. Đường gân mặt trên lõm, mặt dưới lồi. Các lá non, ở ngọn có phủ lớp lông tơ trắng nhiều hơn ở cả 2 mặt. Hoa nhỏ, mọc thành chùm đơn ở kẽ lá. Hoa nhỏ 10-20 cái, mầu trắng, cánh hoa có móng. Đài hoa có lông mềm, chia làm 4 thùy, thùy dưới dài hơn 3 thùy trên. Quả loại đậu, không cuống, có mép lượn, thắt lại ở giữa các hạt thành 2-3 đốt, có lông mềm mầu trắng bạc.Quả giáp hạt hình thận.

Mùa hoa:

Tháng 5-8. Mùa quả: tháng 9-11.

http://tieulun.hopto.org

-Địa Lý:

Mọc nhiều ở vùng núi thấp,cao nguyên và trung du. Tập trung ở các vùng Lai Châu, Lào Cai, Hòa Bình, Lạng Sơn, Hà Bắc, Đắc Lắc, Gia Lai, Kon Tum.

-Bào Chế:

Dùng tươi hoặc phơi, sấy khô ở nhiệt độ không quá 500C. Bào chế thành dạng cao nước, cao khô hoặc dập thành viên.

- Thành Phần Hóa Học:

Lá Ba Chẽ chứa rất ít Alcaloid (0,0048% trong lá,0,011% trong thân và rễ). Đã chiết xuất được các Alcaloi: Salsolidin, Hocdenin, Candixin, Phenethylamin và các Alcaloid có Nitơ bậc 4 (Dược Liệu). Ngoài ra còn chứa Tanin, Flavnoid, Saponin, Acid nhân thơm (Dược Liệu) Acid hữu cơ, Flavonoid (TNCTV.Nam).

-Tác Dụng Dược Lý:

(Theo 'Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam):

· Đối với trực khuẩn lỵ: trong thí nghiệm In Vitro, tác dụng kháng sinh rõ đối với Shigella dýenteriae, Shigella Shigae. Cao nước có tác dụng mạnh hơn cao cồn, độ cồn của dung môi càng cao thì tác dụng kháng khuẩn càng giảm.

· Cũng có tác dụng ức chế Staphylococus Aureus và ức chế yếu hơn đối với Sh. Flexneri, Sh. Sonnei, Eschesichia Coli.

· Không có tác dụng với Enterococus, Streptococus, Hemolyticus, Diplococus Pneumoniae.

· Tác dụng chống viêm: rõ rệt đối với cả 2 giai đoạn cấp và bán cấp của phản ứng viêm thực nghiệm.

· Tác dụng gây thu teo tuyến ức chuột cống non khá mạnh.

· Không độc.

http://tieulun.hopto.org

· Lá phơi hoặc sấy khô ở nhiệt độ thích hợp, lá còn giữ được mầu xanh, có tác dụng kháng khuẩn tốt hơn lá phơi đến úa vàng.

-Tác Dụng, Chủ Trị:

+ Chữa lỵ: lá (phơi khô hoặc sao vàng), mỗi ngày dùng 30-50g, thêm nước, nấu sôi khoảng 15-30 phút. Chia 2-3 lần uống trong ngày.

+Chữa rắn cắn: lá tươi, gĩa hoặc nhai nát, nuốt nước, bã đắp.

-Kiêng Kỵ:

Không nên dùng dài ngày vì có thể gây bón.

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

VIÊN BA CHẼ. (Viện Dược Liệu Việt Nam).

.TP: Cao khô Ba Chẽ 0,25g. Tá dược vừa đủ 1 viên.

.TD: Trị lỵ trực khuẩn, tiêu chảy và các trường hợp nhiễm khuẩn do tụ cầu khuẩn.

.CD: Người lớn: 10-12 viên chia làm 2 lần uống. Trẻ nhỏ: 1-3 tuổi: 2-3 viên, chia 2 lần uống. 4-7 tuổi: 4-5 viên, chia 2 lần uống.

6. BA GẠC

Tên khác:

Ba Gạc lá to, Ba Gạc lá mọc vòng, La phu mộc, Lạc tọc (1 rễ - vì cây chỉ có 1 rễ - Cao Bằng), San to (Ba chạc - vì cây có 3 lá, chia 3 cành - Sapa).

Tên khoa học:

Rauwolfia Verticillata (Lour) Baill.

Họ khoa học:

Trúc đào (Apocynaceae).

-Mô tả:

Cây thấp, cao 1-1,5m, thân nhẵn, có nốt sần. Lá mọc vòng 3 lá một, có khi 4-5 lá, hình mác, dài 6-11cm, rộng 1,5-3cm. Hoa hình ống, mầu trắng, phình ở họng, mọc thành xim, tán ở kẽ lá. Quả đôi, hình trứng, khi chín mầu đỏ tươi. Toàn cây có nhựa mủ.

Mùa hoa:

Tháng 4-6. Mùa quả: tháng 7-10.

-Địa lý:

Mọc hoang, có nhiều ở Cao bằng, Lạng sơn, Vĩnh phú.

-Thu hái:

Vào mùa thu, đông, đào rễ về, rửa sạch đất, phơi hoặc sấy khô. Cần chú ý bảo vệ lớp vỏ vì lớp vỏ chứa nhiều hoạt chất nhất.

-Bộ phận dùng:

Rễ và vỏ rễ.

-Bào chế:

Có thể dùng tươi, khô hoặc nấu thành cao.

-Thành phần hóa học:

Trong rễ và lá có Alcaloid (0,9-2,12% ở rễ, 0,72 - 1,69 ở lá) trong đó quan trọng nhất là 1 Alcaloid gọi là Rauwolfia A, công thức thô C25H28N2O2, còn có Reserpin, Ajmalin, Ajmalixin và secpentin (theo NCTVVTV.Nam và Dược Liệu).

-Tác dụng dược lý:

http://tieulun.hopto.org

+ Đối với huyết áp: dùng nước sắc Ba Gạc nghiên cứu trên thỏ và chó thấy có tác dụng giảm áp rõ với liều 0,5/kg thân thể súc vât (Bộ môn sinh lý đại học y dược Hà Nội 1960).

+Đối với tim: trên tim ếch cô lập và tại chỗ thấy nước sắc Ba Gạc làm chậm nhịp tim(do Ajmalin).

Trên hệ mạch ngoại biên của thỏ không thấy có tác dụng trên mạch máu ngoại biên.

+Trên ruột thỏ cô lập thấy liều nhẹ làm tăng nhu động ruột.

+Trên hệ thần kinh trung ương thấy không làm giảm sốt.

+Có tác dụng trấn tĩnh, gây ngủ (do Reserpin, Retxinamin).

Theo 'Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam':

*Reserpin được coi là Alcaloid quan trọng nhất, đại biểu cho dược tính của Ba Gạc. Hai tác dụng dược lý quan trọng của Reserpin được xử dụng trong điều trị là hạ huyết áp và an thần.

Reserpin làm hạ huyết áp cả trên súc vật gây mê hoặc không gây mê. Tác dụng này xuất hiện chậm và kéo dài.cơ chế tác dụng hạ áp là do làm cạn dần kế hoạch dự trữ chất dẫn truyền trung gian Noradrenalin trong các dây thần kinh giao cảm, được coi như hiện tượng cắt hệ thần kinh giao cảm bằng hóa chất. Reserpin không có tác dụng làm liệt hạch, có tác dụng làm chậm nhịp tim, làm dãn các mạch máu dưới da.

* Đối với thần kinh trung ương, Reserpin có tác dụng ức chế, gây trấn tĩnh rõ, giông là các dẫn chất Phenothiazin

* Đối với mắt, Reserpin có tác dụng thu nhỏ đồng tử 1 cách rõ rệt (là 1 trong những triệu chứng sớm nhất sau khi dùng thuốc).

Reserpin còn làm sa mi mắt, làm thư dãn mi mắt thứ 3 (Nictitating membrane) của mèo và chó.

http://tieulun.hopto.org

*Đối với hệ tiêu hóa: Reserpin làm tăng nhu động ruột và bài tiết phân.

* Đối với thân nhiệt: sau khi dùng Reserpin, có sự rối loạn về điều hòa thân nhiệt.

* Đối với hệ nội tiết: Reserpin có tác dụng kích thích vỏ tuyến thượng thận giải phóng các Corticoid. Có tác dụng kháng lợi niệu yếu. Trên chuột cống cái, Reserpin làm ngừng chu kỳ động dục, ức chế sự phóng noãn. Trên chuột đực, ức chế sự phân tiết Androgen.

* Độc tính của Reserpin:

. Liều chịu đựng được bằng đường uống đối với súc vật: 10-2000mg/kg.

. LD50 bằng đường tiêm tĩnh mạch trên chuột cống trắng: 28 ± 1,6mg/kg, bằng đường uống trên chuột nhắt là 500mg/kg.

-Chủ Trị: Các chế phẩm từ Ba Gạc được dùng điều trị bệnh huyết áp cao và 1 số bệnh tâm thần gồm Reserpin, Alcaloid toàn phần, cao và bột rễ.

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

*Reserpin: viên nén 0,0001g, 0,00025g và 0,0005g. Thuốc tiêm 5mg/2ml.

*Viên Rauviloid (2mg Alcaloid toàn phần của R.Serpentina), liều dùng cho bệnh huyết áp cao là 2-4mg/ngày.

*Viên Raudixin (bôt rễ R.Serpentina) 50-100mong, liều dùng trung bình hàng ngày là 200-400mg.

-Kiêng kỵ:

Không nên dùng Reserpin và các chế phẩm từ Ba Gạc trong các trường hợp dạ dầy tá tràng bị loét, nhồi máu cơ tim, hen suyễn ... (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

7. BA KÍCH THIÊN

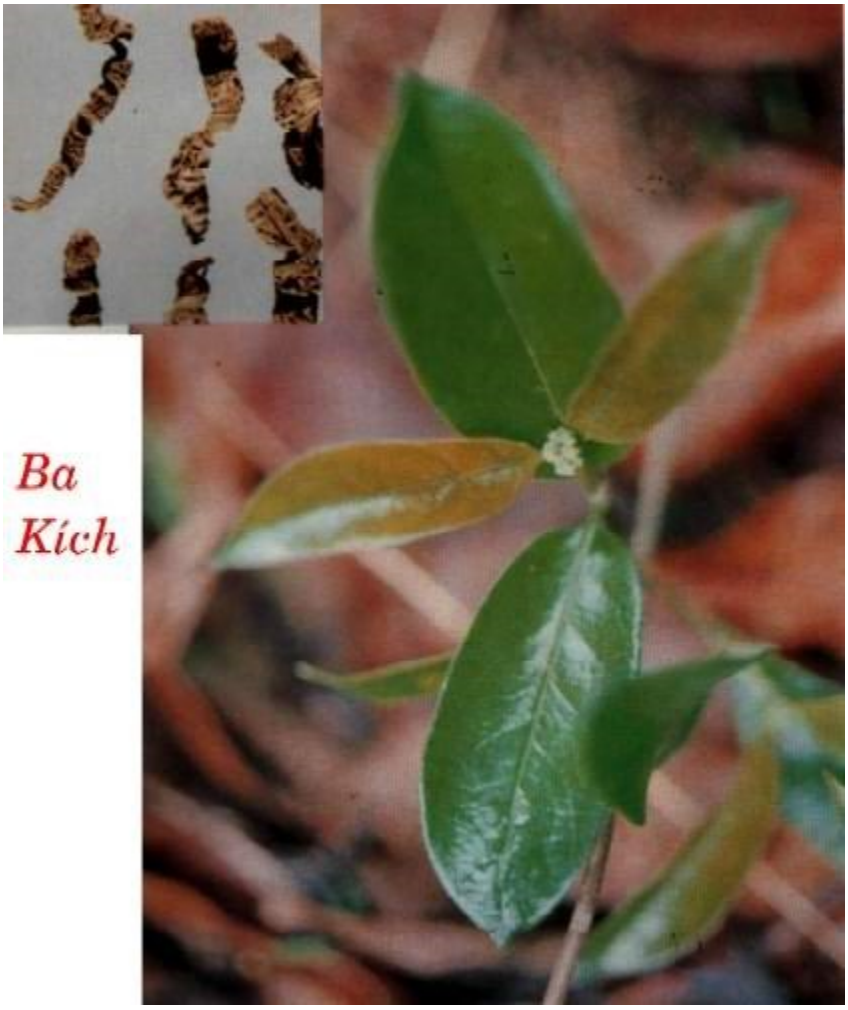

-Tên khác:

Ba kích (Bản Thảo Đồ Kinh), Bất điêu thảo (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Ba cức, Diệp liễu thảo, Đan điền lâm vũ, Lão thử thích căn, Nữ bản (Hòa Hán Dược Khảo), Kê nhãn đằng, Đường đằng, Tam giác đằng, Hắc đằng cổ (Trung Dược Đại Từ Điển), Kê trường phong (Trung Dược Chí), Tam mạn thảo (Đường Bản Thảo), Thỏ tử trường (Trung Dược Tài Thủ Sách), Dây ruột gà (Việt Nam).

-Tên khoa học:

Morinda officinalis How.

-Họ khoa học:

Họ Cà Phê (Rubiaceae).

-Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm, leo bằng thân quấn. Thân non mầu tím, có lông, phía sau nhẵn. Cành non, có cạnh. Lá mọc đối, hình mác hoặc bầu dục, thuôn nhọn, cứng, dài 6-14cm, rộng 2,5-6cm, lúc non mầu xanh lục, khi già mầu trắng mốc. Lá kèm mỏng ôm sát thân. Hoa nhỏ, lúc non mầu trắng, sau hơi vàng, tập trung thành tán ở đầu cành, dài 0,3-1,5cm, đài hoa hình chén hoặc hình ống gồm những lá đài nhỏ phát triển không đều. Tràng hoa dính liền ở phia dưới thành ống ngắn. Quả hình cầu, khi chín mầu đỏ, mang đài còn lại ở đỉnh. Mùa hoa: tháng 5-6, mùa quả: tháng 7-10.

Rễ dùng làm thuốc thường khô, thường được cắt thành từng đoạn ngắn, dài trên 5cm, đường kính khỏang 5mm, có nhiều chỗ đứt để lộ ra lõi nhỏ bên trong.Vỏ ngoài mầu nâu nhạt hoặc hồng nhạt, có vân dọc. Bên trong là thịt mầu hồng hoặc tím, vị hơi ngọt.

-Địa lý:

Ba Kích mọc hoang, phân bố nhiều ở vùng đồi núi thấp của miền núi và trung du ở các tỉnh phía Bắc. Ba Kích có nhiều ở Quảng Ninh, Vĩnh Phú, Hà Bắc, Lạng Sơn, Hà Giang, Hà Tây.

-Thu Hoạch:

Ba Kích trồng được 3 năm có thể thu hoạch. Thời gian thu hoạch thường vào tháng 10-11. Dùng cuốc đào rộng chung quanh gốc, lấy toàn bộ rễ rửa sạch. Loại rễ to, mập, cùi dầy, mầu tía là loại tốt. Rễ nhỏ, gầy, cùi mỏng, mầu trong là loại vừa.

Mô Tả Dược Liệu:

Ba kích thiên hình trụ tròn, hơi cong, dài không nhất định, đường kinh 0,7-1,3cm. Mặt ngoài mầu vàng tro, nhám, có vân dọc. Vỏ ngoài và trong gẫy lộ ra phần lõi gỗ và vân nứt ngang, giống như chuỗi hạt trai. Chất cứng, cùi dầy, dễ bóc. Mặt gẫy mầu tím nhạt, ở giữa mầu nâu vàng. Không mùi, vị ngọt nhưng hơi chát.

-Bào chế:

1. Dùng nước Câu Kỷ Tử ngâm Ba Kích 1 đêm cho mềm, lấy ra ngâm rượu 1 đêm, vớt ra, sao với Cúc Hoa cho vàng thuốc, dùng vải lau sạch, để dành dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

2. Ngâm với rượu 1 đêm cho mềm, xắt nhỏ, sấy khô, để dành dùng (Bản Thảo Cương Mục).

3. Dùng Cam Thảo, giã dập, sắc, bỏ bã. Cho Ba Kích vào nấu cho đến khi xốp mềm, rút lõi, phơi khô. Liều lượng: 6kg Cam Thảo cho 100kg Ba Kích (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển)

4. Diêm Ba Kích: Trộn Ba Kích với nước Muối (20g Muối cho 1kg Ba Kích), cho vào chõ, đồ, rút lõi, phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

5. Rửa sạch, ủ mềm, bỏ lõi, thái nhỏ rồi tẩm rượu 2 giờ, sao qua hoặc nấu thành cao lỏng [1ml = 5g] (Phương Pháp Bào chế Đông Dược Việt Nam).

-Thành phần hóa học:

· Trong Ba Kích có Gentianine, Carpaine, Choline, Trigonelline, Díogenin, Yamogenin, Gitogenin, Tigogenin, Vitexin, Orientin, Quercetin, Luteolin, Vitamin B1 (Chinese Hebral Medicine).

· Morindin, Vitamin C (Trung Dược Học).

· Rễ chứa Antraglycozid, đường, nhựa, Acid hữu cơ, Phytosterol và ít tinh dầu, Morindin. Rễ tươi có sinh tố C (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

· Trong Ba kích có Rubiadin, Rubiadin-1-Methylether (Vương Yến Phương – Thực Vật Học Báo 1986, 28 (5): 566).

http://tieulun.hopto.org

· Palmitic acid, Vitamin C, Nonadecane (Chu Pháp Dữ - Trung Dược Thông Báo q986, 11 (9): 554).

· 24-Ethylcholesterol (lý Quán – Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1991, 16 (11): 675).

-Tác dụng dược lý:

1. Tăng sức dẻo dai: Với phương pháp chuột bơi, Ba Kích với liều 5-10g/kg dùng liên tiếp 7 ngày thấy có tác dụng tăng sức dẻo dai cho súc vật thí nghiệm (Trung Dược Học).

2. Tăng sức đề kháng: dùng phương pháp gây nhiễm độc cấp bằng Ammoni Clorua trên chuột nhắt trắng, với liều 15g/kg, Ba Kích có tác dụng tăng cường sức đề kháng chung của cơ thể đối với các yếu tố độc hại (Trung Dược Học).

3. Chống viêm: Trên mô hình gây viêm thực nghiệm ở chuột cống trắng bằng Kaolin với liều lượng 5-10g/kg, Ba Kích có tác dụng chống viêm rõ rệt (Trung Dược Học).

4. Đối với hệ thống nội tiết: thí nghiệm trên chuột lớn và chuột nhắt cho thấy Ba Kích không có tác dụng kiểu Androgen nhưng có thể có khả năng tăng cường hiệu lực của Androgen hoặc tăng cường quá trình chế tiết hormon Androgen (Trung Dược Học).

5. Nước sắc Ba Kích có tác dụng tương tự như ACTH làm cho tuyến ức chuột con bị teo (Trung Dược Học).

6. Nước sắc Ba Kích có tác dụng làm tăng co bóp của chuột và hạ huyết áp (Trung Dược Học).

7. Không có độc. LD50 của Ba Kích được xác định trên chuột nhắt trắng bằng đường uống là 193g/kg (Trung Dược Dược lý, Độc lý Dữ Lâm Sàng).

+ Rễ Ba kích chiết xuất bằng rượu có tác dụng giáng áp huyết; có tác dụng nhanh đối với các tuyến cơ năng; tăng cường não; chống ngủ ngon dùng Ba kích nhục (Trung Dược Dược lý, Độc lý Dữ Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng đối với hệ nội tiết: Cho chuột và chuột nhắt uống Ba kích thiên thấy không có tác dụng giống như chất Androgen (Trung Dược Học).

+ Đối với những bệnh nhân nam có hoạt động sinh dục không bình thường, Ba Kích có tác dụng làm tăng khả năng gioa hợp, đặc biệt đối với những trường hợp giao hợp yếu và thưa. Ba Kích có tác dụng tăng cường sức dẻo dai, mặc dầu nó không làm tăng đòi hỏi tình dục, không thấy có tác dụng kiểu Androgen. Tuy không làm thay đổi tinh dịch đồ nhưng trên thực tế có tác dụng hỗ trợ và cải thiện hoạt động sinh dục cũng như điều trị vô sinh cho những nam giới có trạng thái vô sinh tương đối và suy nhược thể lực. Còn các trường hợp tinh dịch ít, tinh trùng chết nhiều, không có tinh trùng, không xuất tinh khi giao hợp thì xử dụng Ba Kích chưa thấy kết quả (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Đối với cơ thể những người tuổi già, những bệnh nhân không biểu hiện mệt mỏi, ăn kém, ngủ ít, gầy yếu mà không thấy có những yếu tố bệnh lý gây nên và 1 số trường hợp có đau mỏi các khớp, Ba Kích có tác dụng tăng lực rõ rệt, thể hiện qua những cảmgiác chủ quan như đỡ mệt mỏi, ăn ngon, ngủ ngon và những dấu hiệu khách quan như tăng cân nặng, tăng cơ lực. Còn đối với bệnh nhân đau mỏi các khớp thì sau khi dùng Ba Kích dài ngày, các triệu chứng đau mỏi giảm rõ rệt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Tính vị:

+Vị cay, hơi ấm (Bản Kinh).

+Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

+Vị đắng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Vị cay, ngọt, tính ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vị cay, ngọt, tính hơi ấm (Trung Dược Học).

+Vị ngọt, cay, hơi ấm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

-Quy kinh:

+Vào kinh Tỳ và Thận (Lôi Công Bào chế Dược Tính Giải).

+Vào kinh Tâm và Thận (Bản Thảo Tân Biên).

+Vào kinh túc quyết âm Can và túc dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Giải).

+Vào kinh Thận (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vào kinh Can và Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vào kinh Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Thận và Can (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

-Tác dụng:

+Chủ đại phong tà khí, cường cân cốt, an ngũ tạng, bổ trung, tăng chí, ích khí (Bản Kinh).

+Hạ khí, bổ ngũ lao, ích tinh (Biệt Lục).

+Khứ phong, bổ huyết hải (Bản Thảo Cương Mục).

+An ngũ tạng, định tâm khí, trừ các loại phong (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Bổ thận, ích tinh, tán phong thấp (Bản Thảo Bị Yếu).

+Hóa đờm (Bản Thảo Cầu Nguyên).

+Cường âm, hạ khí (Dược Tính Luận).

+Ôn thận, tráng dương, cường tráng cân cốt, khứ phong thấp (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Bổ thận âm, tráng cân cốt, khứ phong thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Bổ thận dương, cường cân cốt, khứ phong thấp (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Bổ thận, tráng dương, cường cân cốt, khứ phong thấp (Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách - Quảng Châu).

http://tieulun.hopto.org

-Chủ trị:

+Trị liệt dương [âm nuy bất khởi] (Bản Kinh).

+Trị đầu diện du phong, bụng dưới đau xuống âm hộ (Biệt Lục).

+Trị các chứng phong, thủy thũng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Trị ngũ lao, thất thương, phong khí, cước khí, thủy thũng (Bản Thảo Bị Yếu).

+Trị nam giới bị mộng tinh, di tinh, đầu mặt bị trúng phong (Dược Tính Luận).

+Trị cước khí (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị ho suyễn, chóng mặt, tiêu chảy, ăn ít (Bản Thảo Cầu Nguyên).

+Trị liệt dương, bụng dưới lạnh đau, tiểu không tự chủ, tử cung lạnh, phong hàn thấp,lưng gối đau (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Trị liệt dương, di tinh, không thụ thai do tử cung lạnh, kinh nguyệt không đều, bụng dưới lạnh đau, phong thấp đau nhức, gân xương mềm yếu (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Trị thận hư, lưng gối mỏi, tê bại, phong thấp đau nhức, thần kinh suy nhược, liệt dương, di tinh, tảo tinh, tiết tinh, lãnh cảm, mất ngủ (Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách - Quảng Châu).

-Liều dùng: 6-12g dạng thuốc thang. Có thể ngâm rượu hoặc nấu thành cao, làm thành hoàn, tán...

-Kiêng Kỵ:

+Phúc Bồn Tử làm sứ, ghét Lôi Hoàn, Đan Sâm (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+Những người bệnh tướng hỏa quá thịnh, âm hư hỏa vượng, đại tiện bón, tiểu đỏ, miệng đắng, mắt mờ, mắt đau, bứt rứt, khát nước, cấm dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Âm hư, tiết tinh (do hỏa động), tiểu tiện không thông, miệng lưỡi khô, táo bón, kiêng dùng(Đắc Phối Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+Âm hư hỏa vượng, cấm dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Người âm hư và bệnh tim không dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư hỏa vượng, táo bón: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị liệt dương, ngũ lao, thất thương, ăn nhiều, hạ khí: Ba kích thiên, Ngưu tất (sống) đều 3 cân ngâm với 5 đấu rượu, uống (Thiên Kim Phương).

+ Trị phụ nữ tử cung bị lạnh, kinh nguyệt không đều, xích bạch đới hạ: Ba kích 120g, Lương khương 20g, Tử kim đằng 640g, Thanh diêm 80g, Nhục quế (bỏ vỏ)160g, Ngô thù du 160g. Tán bột. Dùng rượu hồ làm hoàn. Ngày uống 20 hoàn với rượu pha muối nhạt (Ba Kích Hoàn - Cục Phương).

+ Trị lưng đau do phong hàn, đi đứng khó khăn: Ba kích 60g, Ngưu tất 120g, Khương hoạt 60g, Quế tâm 60g, Ngũ gia bì 60g, Đỗ trọng (bỏ vỏ, sao hơi vàng) 80g, Can khương (bào) 60g. Tán bột, trộn mật làm hoàn, uống với rượu ấm (Ba Kích Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị tiểu nhiều: Ích trí nhân, Ba kích thiên (bỏ lõi), 2 vị chưng với rượu và muối, Tang phiêu tiêu, Thỏ ty tử (chưng với rượu). Lượng bằng nhau. Tán bột. Dùng rượu chưng hồ làm hoàn to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 12 viên với rượu pha muối hoặc sắc thành thang uống với muối (Kỳ Hiệu Lương Phương).

+ Trị bạch trọc: Thỏ ty tử (chưng rượu 1 ngày, sấy khô), Ba kích (bỏ lõi, chưng rượu), Phá cố chỉ (sao), Lộc nhung, Sơn dược, Xích thạch chi, Ngũ vị tử đều 40g. Tán bột, Dùng rượu hồ làm hoàn, uống lúc đói với nước pha rượu (Phổ Tế Phương).

+ Trị bụng đau, tiểu không tự chủ: Ba kích (bỏ lõi), Nhục thung dung, Sinh địa đều 60g, Tang phiêu tiêu, Thỏ ty tử, Sơn dược, Tục đoạn đều 40g, Sơn thù du, Phụ tử (chế), Long cốt, Quan quế, Ngũ vị tử đều 20g, Viễn chí 16g, Đỗ trọng (ngâm rượu, sao) 12g, Lộc nhung 4g. Tán bột, làm hoàn 10g. Ngày uống 2-3 hoàn (Ba Kích Hoàn - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mạch yếu, mặt trắng nhạt, buồn sầu ca khóc: Ba kích (bỏ lõi), Hồi hương (sao), Nhục thung dung (tẩm rượu), Bạch long cốt, Ích trí nhân, Phúc bồn tử, Bạch truật, Mẫu lệ, Thỏ ty tử, Cốt toái bổ (bỏ lông), Nhân sâm đều 40g. Tán bột, ngày uống 2 lần, mỗi lần 10-20g (Ba Kích Hoàn - Y Học Phát Minh).

+ Trị Thận bị hư hàn, lưng và gối đau, liệt dương, tiểu nhiều, không muốn ăn uống, xương khớp yếu, đứng ngồi không có sức, bàng quang bị yếu lạnh, vùng rốn và bụng đầy trướng: Ba kích 30g, Bạch linh 22g, Chỉ xác 22g, Hoàng kỳ 22g, Lộc nhung 30g, Mẫu đơn 22g, Mộc hương 22g, Ngưu tất 22g, Nhân sâm22g, Nhục thung dung 30g, Phụ tử 30g, Phúc bồn tử 22g, Quế tâm 22g, Sơn thù 22g, Tân lang 22g, Thạch hộc 30g, Thục địa 30g, Thự dự 22g, Tiên linh tỳ 22g, Trạch tả 22g, Tục đọan 22g Viễn chí 22g, Xà sàng tử 22g. Tán bột, hoà mật làm hoàn. Ngày uống 16 - 20g với rượu nóng, lúc đói (Ba Kích Hoàn - Thái Bình Thánh Huệ Phương).

+ Trị thận bị hư lao, lưng và chân đau, chảy nước mắt sống, hoảng sợ, khát, ăn uống không tiêu, bụng ngực thường đầy trướng, tay chân tê đau, nôn ra nước chua, bụng dưới lạnh đau, tiểu són, táo bón: Ba kích 30g, Bá tử nhân 22g, Bạch linh 22g, Đỗ trọng 22g, Ngũ gia bì 22g, Ngưu tất 22g, Nhục thung dung 30g, Phòng phong 22g, Phúc bồn tử 22g, Thạch hộc 22g, Thạch long nhục 22g, Thạch nam 22g, Thiên hùng 30g, Thiên môn 40g, Thỏ ty tử 30g, Thục địa30g, Thự dự 22g, Trầm hương 30g, Tục đoạn 30g, Tỳ giải22g, Viễn chí 22g, Xà sàng tử 22g. Tán bột, trộn mật làm hoàn, ngày uống 16 -20g với rượu nóng, lúc đói (Ba Kích Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị nguyên khí bị hư thoát, mặt xạm đen, miệng khô, lưỡi dính, hay mơ, hoảng sợ, chảy nước mắt sống, tai ù như ve kêu lưng nặng, đau, các khớp xương đau nhức, âm hư, ra mồ hôi trộm tay chân không có sức, tử cung bị lạnh, kinh nguyệt không đều xích bạch đới hạ: Ba kích 90g, Lương khương 180g, Ngô thù 120g, Nhục quế 120g, Thanh diêm 60g, Tử kim đằng 500g. Tán bột, trộn với rượu nếp làm hoàn. Ngày uống 16 - 20g với rượu hoà ít muối hoặc nước muối loãng (Ba Kích Hoàn - Thái Bình Huệ Dân Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị liệt dương: Ba kích 30g, Đỗ trọng 30g, Ích trí nhân 30g, Ngũ vị tử 30g, Ngưu tất 30g, Nhục thung dung 60g, Phục linh 30g, Sơn dược 30g, Sơn thù 30g, Thỏ ty

http://tieulun.hopto.org

tử 30g, Tục đoạn 30g, Viễn chí 30g, Xà sàng tử 30g. Tán bột. Luyện mật làm hoàn, ngày uống 12 - 16 g với rượu, lúc đói (Ba Kích Hoàn - Ngự Dược Viện).

+ Trị bụng ứ kết lạnh đau, lưng đau, gối mỏi, 2 chân yếu, khớp xương đau, chuột rútû, thận hư, liệt dương : Ba kích 18g, Đương quy 20g, Khương hoạt 27g, Ngưu tất 18g, Sinh khương 27g, Thạch hộc 18g, Tiêu 2g. Giã nát, cho vào bình, thêm 2 lít rượu vào, đậy kín, bắc lên bếp, nấu 1 giờ, sau đó ngâm trong nước lạnh cho nguội. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 15 - 20ml (Ba Kích Thiên - Thánh Tế Tổng Lục).

+ Bổ thận, tráng dương, tăng trưởng cơ nhục, dưỡng sắc đẹp: Ba kích (bỏ lõi) 60g, Cam cúc hoa 60g, Câu kỷ tử 30g, Phụ tử (chế) 20g, Thục địa 46g, Thục tiêu 30g. Tán bột, cho vào bình, ngâm với 3 lít rượu. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 15 - 20ml, lúc đói (Ba Kích Thục Địa Tửu - Nghiệm Phương)

+ Trị sán khí do Thận hư: Ba kích thiên + Hoàng bá + Quất hạch + Lệ chi hạch + Ngưu tất + Tỳ giải + Mộc qua + Kim linh tử + Hoài sơn + Địa hoàng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị liệt dương: Ba kích thiên + Bá tử nhân + Bổ cốt chỉ + Câu kỷ tử + Lộc nhung + Ngũ vị tử + Nhục thung dung + Sơn thù du (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mộng tinh: Ba kích thiên + Bá tử nhân + Hoàng bá + Liên tu + Lộc giác + Phúc bồn tử + Thiên môn + Viễn chí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị liệt dương, di tinh, tiết tinh do Thận dương hư: Thỏ ty tử, Nhục thung dung (Trung Dược Học).

+ Trị tiểu nhiều, tiểu không tự chủ do Thận dương hư: Bổ cốt chỉ, Phúc bồn tử (Trung Dược Học).

+ Trị gân cơ sưng đau, gân cơ suy yếu, teo cơ, khớp đau mạn tính do Thận hư: Đỗ trọng, Ngưu tất, Tục Đoạn (Trung Dược Học).

+ Trị liệt dương, tảo tinh, tiết tinh, lưng đau, vô sinh (ở nữ) do Thận dương hư: Ba kích thiên 12g, Ngũ vị tử 6g, Nhân sâm 8g, Thục địa 16g, Nhục thung dung, Long cốt, Cốt toái bổ đều 12g. Tán bột, trộn mật làm hoàn 12g. Ngày uống 2-3 lần (Ba Kích Thiên Hoàn – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lưng đau, di tinh, hoạt tinh do Thận hư: Ba kích thiên, Đảng sâm, Phúc bồn tử, Thỏ ty tử, Thần khúc đều 12g, Sơn dược 24g. Tán bột, luyện mật làm hoàn. Mỗi lần uống 12g, ngày 2-3 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị người lớn tuổi lưng đau, chân tê, chân yếu, chân mỏi: Ba kích thiên, Xuyên tỳ giải, Nhục thung dung, Đỗ trọng, Thỏ ty tử, lượng bằng nhau, Lộc thai 1 bộ. Tán nhuyễn, trộn với mật làm hoàn. Mỗi lần uống 8g, ngày 2-3 lần với nước ấm (Kim Cương Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phong thấp đau nhức, cước khí, phù: Ba kích, Đỗ trọng, Ngưu tất, Tục đoạn đều 12g, Tang ký sinh 10g, Sơn thù nhục 8g, Hoài sơn 16g. Sắc uống (Ba Kích Khu Tý Thang - Trung Dược Ưùng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị huyết áp cao thời kỳ tiền mãn kinh: Ba kích thiên, Tiên mao, Hoàng bá, Dâm dương hoắc, Tri mẫu, Đương qui, mỗi thứ 20 - 28g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Tham khảo:

+"Ba kích thiên chủ đại phong tà khí và đầu diện du phong. Phong thuộc dương tà, phần lớn bốc lên trên. Kinh viết: Tà khí thịnh thì chính khí suy, Ba kích thiên có tác dụng bổ tráng dương khí mà đẩy tà khí. Khi chân khí được bổ thì tà khí yên, vì vậy nó trừ được đại phong tà khí vậy. Trị âm nuy bất khởi (liệt dương), cường cân cốt, an ngũ tạng, bổ trung, tăng chí, ích khí; dưỡng 2 kinh Tỳ và Thận , vì vậy các chứng hư tự khỏi. Trị bụng dưới đau lan đến âm hộ, hạ khí, bổ ngũ lao, ích tinh, lợi nam tử, ngũ tạng bị lao (hư yếu), thận hư, hạ khí, giáng hỏa, hỏa giáng thì thủy thăng, âm dương hỗ trợ, tinh thần yên ổn, cho nên chủ Thận khí bị thấp trướng, làm mạnh nguyên dương, trị các chứng hư, không cần làm cho nó hết mà nó hết vậy" (Bản Thảo Kinh Sơ).

+"Ba kích thiên là thuốc chữa phần huyết của Thận kinh, bổ cho nguyên dương mà dưỡng Vị khí, các chứng hư đều tự hết; công dụng giống vị Tỳ giải và Thạch hộc. Trường hợp nhiệt nhiều, Ba kích hợp với Hoàng bá, Tri mẫu có tác dụng cường âm; Hợp với Nhục thung dung, Tỏa dương có tác dụng tráng dương, đó là cách dùng nhiệt để tránh nhiệt, dùng hàn để tránh hàn vậy"(Bản Thảo Hối).

http://tieulun.hopto.org

+”Nếu mệnh môn hỏa suy thì Tỵ Vị bị hư hàn, không thể kích thích tiêu hóa, dùng Phụ tử, Nhục quế để làm ấm mệnh môn, nhưng lại quá nhiệt, còn nếu dùng Ba kích thiên, vị ngọt ấm, bổ hỏa mà không nung đốt thủy sao? Hoặc hỏi rằng Ba kích thiên người đời sau dùng trong thuốc hoàn, tán, không dùng trong thuốc thang là sao ? Đáp: Ba kích thiên chính là vị thuốc hay trong thang dược, vì nó ấm mà không nhiệt, kiện Tỳ, khai Vị, ích nguyên dương, uống vào có thể trừ được âm thủy, là dụng cụ bồi tiếp trực tiếp, có công hiệu trực tiếp và gián tiếp”(Bản Thảo Tân Biên).

+”Ba kích thiên là thuốc chủ yếu bổ Thận, năng trị ngũ lao, thất thương, cường âm, ích tinh, khí vị cay, ấm, có tác dụng khứ phong, trừ thấp, vì vậy, phàm các chứng lưng đau, gối mỏi, phong thấp, cước khí, thủy thủng, dùng Ba kích rất có ích. Xem trong bài ‘Địa Hoàng Ẩm Tử, dùng để trị phong tà, lấy Ba kích làm đầu, vì nó bổ âm vậy”(Bản Thảo Cầu Chân).

+”Ba kích với Phá cố chỉ và Hồ lô ba đều có tác dụng ôn Thận nhưng Phá cố chỉ có sở trường đặc biệt là thu nạp được Thận khí, bình được suyễn nghịch do hư hàn; Hồ lô ba có tác dụng ôn tán hàn khí bên trong, trị bụng dưới đau do nội hàn; Ba kích thiên có tác dụng phát tán, thích hợp với chứng đau nội hàn do hàn tà bên ngoài gây ra. Tuy giống nhau về ôn Thận nhưng chủ trị khác nhau” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+”Dâm dương hoắc bổ thận dương, thiên nhập vào phần khí của Thận kinh, có tính táo; Ba kích thiên bổ Thận dương, thiên nhập vào phần huyết của Thận kinh, không có tính táo. Nhục thung dung bổ Thận dương mà nhuận táo, thông tiện; Ba kích thiên bổ Thận dương mà có tác dụng trừ phong hàn, thấp tý. Ba kích thiên trị các chứng cước khí do:

1. Nội nhân: Thận dương hư, thủy thấp đình trệ.

2. Ngoại cảm phong hàn

Ba kích bổ Thận tráng dương công hiệu không giống vị Uy linh tiên “ (Trung Dược Dược lý Độc lý Dữ Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

+ Ba kích có tác dụng giống với Dâm dương hoắc, cũng có tác dụng làm mạnh gân xương, tán phong thấp. Nhưng Ba kích vị cay kèm ngọt, tính hoà hoãn hơn, tác dụng của nó chuyên về hạ tiêu, đa số dùng trong trường hợp lưng đau, mỏi gối, cước khí, còn tác dụng đối với trị chứng dương nuy thì không bằng Dâm dương hoắc (Thực Dụng Trung Y Học).

8. BA LA MẬT

-Tên khác:

Nãng gìa kết (Bản thảo cương mục), Ngư đởm tử thảo (Trung quốc cao đẳng thực vật đồ giám), Thiên bà la Vưu chu huyện (Trung quốc thụ mộc phân loại học), Thụ bà la (Quảng châu thực vật chí).

-Tên khoa học:

Artocarpus Heterophyllus Lam.

-Họ khoa học:

Moraceae.

-Mô tả: l

Loại cây to, cao có thể đến 30m, với cành non rất nhiều lông ở ngọn. Lá đơn, nguyên, dầy, dài 9-22cm, rộng 4-9cm, cuống 1-1,5cm. Hoa tự cái mọc ngay trên thân hoặc trên cành, dài 5-8cm, dầy 2-5cm. Hoa tự đực hình chùy. Quả phức to, dài 30-60cm, mặt tua tủa gai ngắn. Khi chín vỏ vẫn giữ mầu xanh lục hoặc hơi ngả vàng. Thịt quả chín, mầu vàng nhạt, vị ngọt, rất thơm, nhiều hạt.

-Thành phần hoa học:

Trong toàn cây và lá, có chất nhựa mủ mầu trắng, khô, rất dính. Trong múi mít khô có 11-15% đường (Fructoza và Glucoza), một ít tinh dầu thơm, 1,60% Protid, 1-2% muối khoáng bao gồm Calci (18mg%), Phospho (25mg%), Sắt (0,4mg%), Caroten (0,4mg%), Vitamin B2 (0,04mg%), Vitamin C (4mg%). Lá mít có chứa chất Cycloheterophyllin. Trong hạt mít có 70% tinh bột, 5,2% Protid, 0,62% chất béo, 1,4% muối khoáng. Ngoài ra, trong hạt mít có chất men ức chế men tiêu hóa trong ruột, vì vậy, ăn hạt mít dễ bị đầy hơi, trung tiện.

-Tính vị, quy kinh:

+Vị ngọt, thơm, hơi chua, tính bình, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị ngọt, khí thơm, không độc (Nam Dược Thần Hiệu).

+Vị ngọt, khí thơm, không độc (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+Hạt mít, vị ngọt, hơi chua, tính bình, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Nhựa mít vị nhạt, sáp (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

-Tác dụng, chủ trị:

+Chỉ khát, giải phiền, giải độc rượu (tỉnh rượu), ích khí (Bản Thảo Cương Mục).

+Chỉ khát, ích khí, trừ phiền, giải say rượu, ăn nhẹ mình, no bụng, đẹp da mặt (Nam Dược Thần Hiệu).

+Chỉ khát, ích khí, trừ phiền, giải rượu,ăn vào cơ thể cảm thấy nhẹ nhàng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Sinh tân, chỉ khát, vận tiêu hóa (Quảng Tây Dược Thực Danh Lục).

+Lá mít trị lở loét (Quảng Tây Dược Thực Danh Lục).

+Lá mít gĩa nát, chưng, đắp vào vết thương bị chém (Trung Quốc thụ mộc phân loại học).

+Nhựa mít có tác dụng tán kết, tiêu thủng, chỉ thống. Đắp bên ngoài trị mụn nhọt sưng đỏ, hoặc mụn nhọt sưng nổi hạch (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

http://tieulun.hopto.org

+Chất rút từ vỏ cây mít dùng để trị lở loét (Trung Quốc Thụ Mộc Phân Loại Học).

+Hạt mít có tác dụng bổ trung ích khí (Bản Thảo Cương Mục).

+Hạt mít có tác dụng ích khí, thông sữa, trị sinh xong ít sữa hoặc sữa không thông (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Hạt mít trị khí suy, thông sữa (Lục Xuyên Bản Thảo).

-Tham khảo:

"Ăn nhiều hạt mít nấu chín làm đầy hơi, lâu đói và hay trung tiện" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

9. BA TIÊU

-Tên khác:

Ba thư, Bản tiêu, Đởm bình tiêu, Nha tiêu, Vô nhĩ văn tuyết (Hòa hán dược khảo), Cam tiêu (Biệt lục), Thiên thư (Sử ký chú), Thiệt danh hương tiêu (Cương mục thập di), Thủy tiêu (Gia hựu bản thảo đồ kinh), Ưu đàm hoa (Phạn ngữ), Chuối tiêu (Việt Nam).

-Tên khoa học:

Musa Basloo Sieb. Et Zucc.

-Họ khoa học:

Musaceae.

-Mô tả:

Cây thảo, cao 5-6m, sống lâu năm. Thân cây tròn, mềm, thẳng, có bẹ lá. Cuống hình tròn có khuyết rãnh. Lá to, dài. Trái nằm trên buồng, có từ 6-8 nải, mỗi nải khoảng 12 trái. Trái nhỏ, dái, mùi thơm. Khi chín, vỏ vẫn mầu xanh nhưng khi chín mùi thì mầu vàng.

-Thành phần hóa học:

+Trong 100g phần ăn được, có bột đường (27,7g), chất đạm (1,1g), nước (74,1g), sinh tố C (9mg), B1 (0,03mg), B2 (0,04mg), Caroten (359 Unit), Calcium (11mg), Magnéium (42mg), Kalium (279mg), Sắt (0,56mong), 8,6% Fructos, 4,7% Glucos, 13,7% Sacaros. Trong chuối có nhiều Pectin, là 1 Glucid không có giá trị về mặt năng lượng nhưng là chất giúp cho sự tiêu hóa hấp thu tốt, chống nhiễm trùng đường ruột. Chuối cung cấp nhiều năng lượng nhất (trên dưới 100 Calori/100g nạc chuối chín tươi) vì chuối chứa nhiều bột đường nhất (Trái cây và sức khỏe).

-Tính vị:

Vị ngọt, tính rất lạnh, không độc.

-Tác dụng, chủ trị:

+Thanh Vị hỏa, giải nhiệt độc. Trị phù thũng, ho (TQDHĐT.Điển).

+Chuối chín làm tăng hồng cầu, huyết cầu tố, giúp giảm được tình trạng nhiễm Acid cho chế độ ăn nhiều thịt, mỡ hoặc quá nhiều ngũ cốc. Chuối chín tươi được coi là thuốc đối với người bị bệnh đường ruột kể cả tiêu chảy, lỵ; là thuốc lợi tiểu cho ngày.2 bị thũng, tăng hấp thụ cho trẻ bị suy dinh dưỡng (Trái cây và sức khỏe).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị trẻ nhỏ gầy ốm, suy dinh dưỡng, cam tích, cam còm: Chuối ngự (dùng loại thật chín) 12g, Thịt cóc (Cóc lột da, rửa sạch máu, mủ, bỏ hết tạng phủ, chỉ lấy thịt - nhất là ở 2 đùi, sấy khô, tán bột) 10g, Trứng gà (luộc chín, chỉ lấy tròng đỏ) 2g, ba thứ trộn chung, gĩa nhuyễn, làm thành viên 6g, sấy khô. Ngày uống 6-12g. (Phòng và chữa bệnh bằng món ăn hàng ngày).

+Thuốc bổ dùng cho người mới bệnh nặng dậy, sút cân, kém ăn, mất ngủ, thiếu máu: Chuối tiêu bóc vỏ 15 quả, Lòng đỏ trứng gà luộc 15 cái, Gạo nếp 1kg, Men rượu 10 miếng. Gạo nếp nấu được cơm, để nguội; Chuối tiêu và lòng đỏ trứng gà nghiền nhỏ; Men rượu tán bột. Các thứ trộn đều, cho vào hũ sành ủ thành rượu, sau 20 ngày là có thể dùng được, mỗi ngày ăn nửa chén vào lúc đói (Phòng và chữa bệnh bằng món ăn hàng ngày).

+Trị hắc lào: lúc mới phát hiện, lấy quả chuối tiêu xanh, thái thành từng lát mỏng, xát liên tục lên chỗ ngứa (Kinh nghiệm dân gian Việt Nam).

+Trị bạch đới: Ba tiêu căn (tươi) 250g, thịt heo 120g. Hầm cho nhừ, lấy nước uống (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị bị phỏng: Lá chuối tiêu, sấy khô, tán nhuyễn, trộn với trứng gà, đắp (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị ho, lao phổi: Hoa chuối (tươi) 60g, Phổi heo 250g, thêm nước, hầm cho nhừ, ăn cả nước lẫn cái (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị ngực đau thắt (tâm giảo thống): Hoa chuối tiêu tươi 250g, Tim heo 1 cái. Thêm nước, hầm cho thật nhừ, ăn (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị tai giữa viêm: dùng nõn chuối tiêu, 1 khúc, ép lấy nước côt, nhỏ vào tai. Ngày 2-3 lần (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị chứng tiêu khát, họng khô, miệng khát khớp xương phiền nóng: Rễ chuối tiêu tươi 1000g, ngày,2 nát, ép lấy nước. Mỗi lần uống 20-30ml, ngày uống 2-3 lần (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị huyết áp cao, não xung huyết: Vỏ cây chuối hoặc quả chuối 30-60g, sắc uống (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị bàng quang viêm, tiểu gắt: Rễ cây chuối 30g, Hạn liên thảo 30g. Sắc, chia làm 3 lần uống (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị thai động không yên: Rễ cây chuối tươi 60g, thịt heo nạc 120g, thêm nước, hầm thật nhừ, ăn (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị băng lậu: Ba tiêu căn 250g, Thịt heo nạc 100g. Nấu nhừ, ăn cả nước lẫn cái (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

-Tham khảo:

+" Cây chuối tiêu cho nhựa gọi là Ba Tiêu Trấp. Khi lấy nhựa chuối, dùng ống tre vót nhọn đầu, cắm vào thân cây chuối, nhựa chuối sẽ từ từ chảy ra, lấy chai hứng lấy, để dành dùng dần. Nhựa chuối có vị hơi ngọt, tánh lạnh, không độc. Có tác dụng trị chứng đầu phong, cuồng nhiệt, phiền khát, uống vào hễ nôn ra được là khỏi. Nước trấp chuối trị phỏng lửa rất hay. Nhựa chuối bôi có tác dụng làm đen râu, tóc và bớt rụng. Hoa chuối gọi là Ba Tiêu Hoa, vị ngọt, tính lạnh, không độc, nấu hoặc luộc ăn cũng tốt. Trị chứng tê, tim đau: đốt tồn tính, uống với nước muối. Rễ cây gọi là Ba Tiêu Căn, vị hơi ngọt, tính rất lạnh, không độc. Trị các chứng cuồng nhiệt lúc trời nóng, người bệnh mê man hoặc phiền nhiệt, phát cuồng, các chứng ung nhọt. Bị ung nhọt, đơn độc, sưng đau, đào củ chuối thối đắp vào mụn nhọt đang sưng nóng đau rất hay. Lá chuối gọi là Ba Tiêu Diệp, nghiền nát, trộn với nước Gừng, bôi, trị các chứng sưng độc mới phát (Bảm thảo cương mục)".

+" Ăn vài trái chuối chín và uống nửa lít sữa đậu nành hoặc sữa bò coi như 1 bữa ăn đầy đủ dưỡng chất - Chuối già, chuối chín chưa hoàn toàn chứa nhiều tinh bột

không tiêu hóa được, khó qua khỏi dạ dầy, có thể gây xót ruột non, gây đau bụng và táo bón. Vậy phải ăn chuối chín mùi, vừa dễ tiêu hóa vừa bổ dưỡng" (Trái cây và sức khỏe).

+" Có kinh nghiệm cho rằng chuối gìa có tính lạnh, khó tiêu, nếu người dạ dầy và ruột có vấn đề thì không nên ăn. Người bình thường phổi yếu, nhiều đờm, nhât là có bệnh suyễn, bệnh sốt rét chưa khỏi hẳn, đều không nên ăn chuối gìa. Có người cho rằng dùng chuối gìa nấu với rượu có tác dụng bổ dưỡng rất tốt. Tuy chuối gìa có tính lạnh và đầy nhưng khi nấu với rượu gạo thì rượu có thể trừ được tính lạnh và đầy của chuối - Người bị bón kinh niên, huyết áp cao, động mạch xơ cứng, nên ăn chuối thường xuyên để điều hòa ruột và dạ dầy, làm mát rạng phủ. Nếu ăn chuối gìa, nên ăn sau bữa cơm. Đừng ăn nhiều, mỗi bữa chỉ ăn 1 quả là đủ. Chuối có công dụng dự phòng hiện tượng xơ hóa động mạch dẫn đến chứng chân tay tê dại" (Chữa bệnh bằng thức ăn kết hợp với Trung y Trung dược).

+" Theo Giáo sư Khamian (Ấn Độ) thì những người bệnh bị loét dạ dầy được điều trị bằng chuối xanh đã cho kết quả khả quan. Chuối xanh được phơi khô ở nhiệt độ thấp kích thích sự tăng trưởng của lớp màng nhầy bên trong dạ dầy bằng cách tạo thêm những tế bào sản xuất chất nhầy. không những nó làm cho màng nhầy dầy lên đúng mức mà còn làm cho lớp màng dầy lên đến mức có thể hàn gắn nhanh chóng bất cứ chỗ loét nào hiện có. Tuy nhiên, không phải tất cả các loại chuối đều cho kết quả như vậy. Những chuối chín và chuối được phơi ở nhiệt độ cao không thực sự kích thích sự tăng trưởng của lớp màng nhầy. Mức độ hiệu quả của chuối cũng thay đổi tùy theo từng loại chuối. Vì thế, số lượng hoạt chất có trong loại chuối phải tùy thuộc vào giai đoạn quả chuối được hái, tùy thuộc nơi trồng và loại chuối được trồng. Các nhà nghiên cứu tạm đưa ra ý kiến: Một khẩu phần ăn có chuối xanh chắc chắn giúp tránh được dạ dầy bị loét" (Thông tin khoa học kỹ thuật 424/1988).

10. BA ĐẬU

http://tieulun.hopto.org

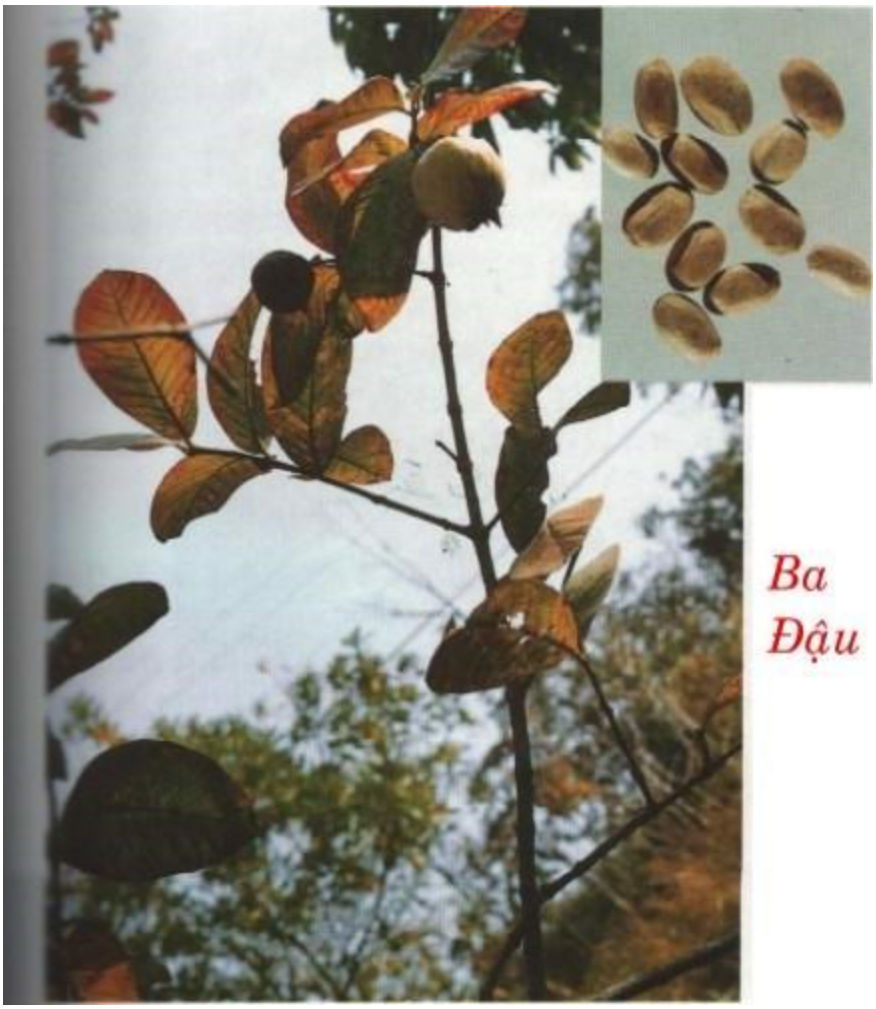

-Tên Khác:

Ba thục (Bản Kinh), Cương tử (Lôi Công Bào Chích Luận), Ba đậu sương, Ba sương (Đông Dược Học Thiết Yếu), Ba đậu sương tử, Ba tiêu cương tử (Hòa Hán Dược Khảo), Giang tử (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm Phương), Lão dương tử (Cương Mục), Quả Màn Dẻ (Nam Dược Thần Hiệu), Ba tiêu, Hạt Màn đẻ (Lĩnh Nam Bản Thảo), Ba mễ (Dược Tài Tư Khoa Hối Biên), Ba qủa (Trung Dược Hình Tính Kinh Nghiệm Lam Biệt Pháp), Bát diện đao (Quảng Tây Trung Dược Chí), Đại diệp song nhãn long, Ba nhân, Mang tử (Quảng châu Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách), Độc ngư tử, Cống tử (Trung Dược Chí), Mãnh tử nhân (Trung Quốc Dược Thực Chí), Song nhãn long (Lĩnh Nam Thái Dược Lục), Song nhãn hà, Hồng tử nhân, Đậu cống (Nam Ninh Thị Dược Vật Chí).

Tên khoa học:

Fructus Crotonis.

Họ khoa học:

Thầu Dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả:

Cây gỗ nhỏ, thân tròn, không có lông. Lá mọc đơn, so le, phiến lá hình trái xoan, mỏng, dài 6-12cm, rộng 3-6cm, mép lá khía răng cưa nhỏ. Lá non mầu hồng đỏ. Cuống lá mảnh, dài 2-6cm. Hoa mọc thành chùm dài 10-20cm, ở đầu cành, mang hoa đơn tính cùng gốc. Hoa đực ở phía trên, có 5 cánh hoa, 17 nhụy. Hoa cái ở dưới có 1-2 cánh hoa hoặc không cánh. Bầu hình cầu, có lông hình sao, 3 vòi, nhụy xẻ đôi ở trên. Quả nang hình trái xoan, khi khô tách thành 3 mảnh vỏ, mang 3 hạt hình trứng, mầu nâu xám, dài khoảng 1cm, rộng 4-6cm. Ra hoa từ tháng 4 đến tháng 6.

Địa lý:

Ở Trung Quốc cây mọc nhiều ở các tỉnh Tứ Xuyên, Quảng Tây, Vân Nam, Quý Châu... Ở Việt Nam cây mọc hoang, trồng nhiều ở Hà Bắc, Vĩnh Phú.

Thu hoạch: Lá: quanh năm, hạt: vào tháng 4-5.

Phần dùng làm thuốc: Hạt đã chế biến.

-Bào chế:

+ Lấy Ba đậu, gĩa nát, thêm nửa dầu mè, nửa rượu, nấu cho cạn khô, nghiền nát như cao, để dành dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Ba đậu có khi dùng vỏ, có khi dùng hạt, có khi dùng dầu, có khi dùng sống, có khi sao với cám, với giấm hoặc đốt tồn tính, có khi bọ giấy ép cho ra hết dầu gọi là Ba sương hoặc Ba đậu sương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Bỏ vỏ, gĩa nát, quấn giấy bản, ép, thay giấy bản khác, cứ làm như vậy cho đến khi dầu không thấm ra nữa thì thôi. Rồi sao qua cho vàng. Ché biến như trên rồi sao đen đi gọi là Hắc Ba Đậu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bóc bỏ vỏ ngoài lấy nhân ra, lấy giấy bản gói kín lại, nghiền nát cho dầu ngấm hết ra giấy còn lại gọi là Ba đậu sương (Đông dược học thiết yếu).

+ Bỏ vỏ, gĩa Ba đậu cho nhỏ, quấn giấy bản, ép cho dầu ra, thay giấy, lại ép cho đến khi hết dầu. Sao qua cho vàng thành Ba đậu sương. Làm như trên rồi sao đen gọi là Hắc ba đậu (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

- Thành phần hóa học:

+ Hạt Ba đậu có 34-57%, dầu béo có tác dụng gây tẩy mạnh, 18% Protêin, một Glucocid gọi là Crotonoside (2 - oxy 6 - Aminopurin - Ribozit), Crotonic acid, Tiglic acid, một Anbumoza rất độc gọi là Crotin, một Ancaloid gần như chất Rixinin trong hạt Thầu dầu, men Lipaza và 1 số Acid Amin như Acgynin, Lycin... (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tác dụng dược lý:

. Nước sắc Ba Đậu có tác dụng ức chế mạnh tụ cầu vàng, bạch hầu trực khuẩn, ức chế hoạt tính đối với trực khuẩn cúm và trực khuẩn mủ xanh (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

. Liều rất nhỏ dầu Ba Đậu thí nghiệm trên chuột nhắt thấy có tác dụng giảm đau. Dầu Ba Đậu dùng tại chỗ gây phóng Histamin. Chích dưới da làm tăng tiết chất nội tiết thượng thận. Người uống dầu Ba Đậu 20 giọt có thể bị chết (Trung Dược Học).

. Với liều 2 giọt trở lên gây ra viêm ruột và có triệu chứng ngộ độc, nôn mửa, tiêu chảy nhiều, toát mồ hôi và chết. Liều 10-20 giọt đủ giết 1 con ngựa. Dùng liều nhỏ liên tiếp cũng gây ngộ độc và chết (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

-Tính vị quy kinh:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh)

+ Vị đắng, tính nóng (Y Học Khải Nguyên).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại trường (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Can, Thận (Bản Thảo Tái Tân).

+ Tính rất nhiệt, có độc (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Vị cay, khí ấm, tính rất độc (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Vị cay, tính nóng, rất độc, vào kinh Vị, Đại trường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính nóng, rất độc, vào kinh Vị, Đại trường (THNDCHQDĐiển).

+ Vị cay, tính nóng, có độc, vào kinh Vị, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

. Làm sạch ngũ tạng, lục phủ, khai thông bế tắc, lợi thủy cốc đạo, khứ ố nhục, phá trưng hà, kết tụ, tích tụ. Trị thương hàn, ôn ngược, hàn nhiệt, đờm ẩm tích trệ, bụng trướng to (Bản Kinh).

. Trị kinh nguyệt không thông, trục thai chết ra, chấn thương ứ máu không thông (Biệt Lục).

. Trị khí kết tụ, thủy thũng (Dược Tính Luận).

. Đạo khí, tiêu tích, trừ hàn tích ở tạng phủ, trừ hàn thấp ở Vị (Bản thảo khải nguyên).

. Vừa thông trường, vừa chỉ tiết [cầm tiêu chảy] (Thang Dịch Bản Thảo).

. Trị tiêu chảy, lỵ, kinh phong, bụng và ngực đau, sán khí (thoái vị bẹn), răng đau (Bản Thảo Cương Mục).

. Trị trưng hà, trong bụng có khối u, tích tụ, khí lạnh làm cho huyết bị tổn thương, thức ăn không tiêu, nôn ra đờm dãi, nước trong (Bản Thảo Bổ Di).

. Thông trệ. Trị chứng đàm tích, trúng ác (khí), máu cục trong bụng, thủy thũng, trúng phong, các chứng đau tê (Nam Dược Thần Hiệu).

http://tieulun.hopto.org

. Phá trưng hà, kết tụ, lưu ẩm, đờm tích, thủy trướng ở đại trường, sốt rét, ôn ngược, rửa sạch tạng phủ, khai thông bế tắc, trừ quỷ độc, chứng cổ chú, sát trùng, kinh nguyệt bế, làm tiêu nát thai (Dược Phẩm Vậng Yếu).

. Tiết ứ trệ, trừ phong, bổ lao, kiện Tỳ, khai Vị, tiêu đờm, phá huyết, bài nùng, tiêu thủng độc, diệt giun. Trị mụn nhọt độc, lở ngứa (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

. Ôn thông hàn bí, trục thủy, tiêu thủng. Trị bón do hàn tích, phù thũng, bụng trướng nước (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. Trị mụn nhọt lở ngứa, mụn cơm, mụn cóc (THNDCHQD.Điển).

. Tả các tích tụ thuộc chứng hàn, trục đờm thủy. Trị vùng ngực bụng đầy trướng, đau dữ dội, chứng hàn lâu ngày tích tụ trong bụng, bụng trướng nước (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng:

+ Uống trong, cho vào thuốc hoàn, tán: 0,5-1 phân (dùng Ba đậu sương).

+ Dùng ngoài: bọc vào vải nhét vào mũi, tai... hoặc nghiền nát đắp bên ngoài.

+ Lúc dùng Ba Đậu mà gây tiêu chảy quá nhiều: dùng Hoàng Liên, Hoàng Bá sắc lấy nước uống nguội hoặc ăn cháo nguội (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Kiêng kỵ:

+ Trong Vị không có lạnh tích lại và chứng thuộc hư: kiêng dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người âm hư, dương vượng, phụ nữ có thai: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Người không có hàn, tích trệ, phụ nữ có thai hoặc cơ thể suy yếu : không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Kỵ vị Khiên ngưu tử (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

. Trị ngực bụng bỗng nhiên bị đau, đầy trướng, đau như kim đâm, khí cấp, cấm khẩu, bỗng nhiên chết ngất: Đại hoàng 40g, Can khương 40g, Ba đậu 40g, (bỏ vỏ, lõi, sao). Tán bột, trộn mật làm hoàn. Ngày uống 8-12g. (Tam Vật Bị Cấp Hoàn - Kim quỹ yếu lược).

. Trị bụng căng đầy, ngực đau, đại tiện không thông: Ba đậu 2 hạt, bỏ nhân và vỏ, rang vàng. Hạnh nhân 2 hạt, bọc vải, đập dập. Trộn với 1 chén nước nóng, lấy nước uống, hễ đi tiêu được thì thôi (Ngoại Đài Bí Yếu).

. Trị sốt rét, bụng sưng to: Ba đậu, bỏ vỏ và nhân 8g, Tạo giáp, bỏ vỏ và hột 24g. Tán bột, làm viên to bằng hột đậu xanh. Mỗi lần uống 1 viên với nước lạnh (Trửu Hậu phương).

. Trị hàn tích, ăn không tiêu, đại tiện bí: Ba đậu 1 chén, rượu 5 chén, nấu nhỏ lửa 3 ngày 3 đêm cho khô, làm viên to bằng hạt đậu. Mỗi lần uống 1 viên với nước. Nếu cần thì uống 2 viên (Thiên Kim phương).

.Trị phong ngứa, nổi ban, bứt rứt: Ba đậu 50 hạt, bỏ vỏ. Sắc với 7 chén nước, còn 2 chén, lấy túi vải bọc lại, chườm vào chỗ ngứa (Thiên Kim phương).

. Trị lở loét, ngứa: Ba đậu 50 hạt, ngâm nước cho vàng, bỏ nhân, nghiền thuận theo chiều tay phải rồi cho vào 1 chút váng sữa, 1 ít bột béo. Bóc màng vết thương ra, bôi thuốc vào. Không được cho thuốc vào mắt hoặc dịch hoàn, nếu lỡ dính thuốc vào mắt hoặc dịch hoàn, phải dùng Hoàng đơn bôi vào để giải (Thiên Kim phương).

. Trị trúng phong méo miệng: Ba đậu 7 hạt, bỏ vỏ, gĩa nát. Đau bên trái đắp bên phải và ngược lại, nhưng phải lấy 1 chén nước nóng áp lên thuốc (Thánh Huệ phương).

. Trị phục thử, thương hàn, nóng lạnh không đều, hoắc loạn, thổ, lỵ, miệng khô, phiền khát: Ba đậu 25 hạt (bỏ vỏ, ép bỏ dầu, nghiền nát), Hoàng đơn (sao, tán bột) 40g. Trộn với sáp làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần dùng 5 hoàn, nhúng vào nước rồi nuốt, không nhai (Thủy Tẩm Đơn - Cục phương).

. Trị lỵ, tích trệ, bụng đau, mót rặn nhiều: Ba đậu, bỏ vỏ và nhân, Hạnh nhân, bỏ vỏ và nhân, mỗi thứ 49 hạt, đốt tồn tính, tán bột. Dùng sáp ong nấu chảy, trộn

http://tieulun.hopto.org

thuốc bột, làm hoàn to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 2-3 viên với nước sắc Đại hoàng, cách ngày uống 1 lần (Tuyên Minh phương).

. Trị tiêu ra máu không cầm: Ba đậu 1 hạt, bỏ vỏ. Lấy trứng gà, khoét 1 lỗ, cho Ba đậu vào, dán lại rồi nướng chín. Bỏ Ba đậu đi chỉ dùng trứng. Nếu người suy yếu thì chia thuốc làm 2 lần uống (Phổ Tế phương).

. Trị trúng độc: Ba đậu (bỏ vỏ nhưng không bỏ dầu), Mã nha tiêu, lượng bằng nhau. Tán bột, làm viên to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 viên (Quảng Lợi phương).

. Trị tiêu chảy không ngừng vào mùa Hè: Ba đậu 1 hạt, châm vào đầu hạt rồi đốt tồn tính, tán bột. Nấu chảy sáp ong, trộn thuốc bột làm viên, uống (Châm Đầu Hoàn - Thế Y Đắc Hiệu phương).

. Trị trẻ nhỏ bị thổ tả: Ba đậu 1hạt, đâm lủng, đốt sơ trên ngọn đèn. Dùng 1 ít sáp vàng to bằng hạt Ba đậu, để trên đèn đốt cho sáp chảy giọt xuống trong nước, rồi gĩa chung với Ba đậu, làm thành hoàn to bằng hạt bắp. Mỗi lần uống 5-7 hoàn với nước sắc hạt Sen và Đăng tâm (Thế Y Đắc Hiệu phương).

. Trị thổ tả do ăn phải thức ăn lạnh lúc trời nắng quá: Ba đậu 25 hạt, bỏ vỏ và dầu. Hoàng đơn 48g, nghiền nát, trộn với Ba đậu. Dùng sáp vàng trộn làm hoàn, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 5-7 viên với nước ngâm thuốc và nước mới múc dưới giếng lên (Hòa Tễ Ứng Nghiệm phương).

. Trị đại tiểu tiện không thông: Ba đậu (còn nguyên dầu), Hoàng liên, mỗi thứ 20g. Gĩa nát, trộn đều làm thành bánh. Trước hết, bôi nước Hành và muối vào trong rốn, đặt bánh thuốc lên cứu 14 tráng, làm như vậy cho đến khi đi tiêu được (Dương Thị Gia Tàng).

. Trị suyễn do hàn đàm: Thanh quất bì 1 trái, bỏ ruột, cho 1 hạt Ba đậu vào, cột chặt, để trên lửa đốt tồn tính, nghiền nát. Uống với nước Gừng pha rượu (Trương Cảo Y Thuyết).

. Trị trẻ nhỏ miệng bị lở, không bú và ăn uống được: Ba đậu 1 hạt, và nguyên dầu, tán bột, cho vào ít Hoàng đơn. Cắt tóc trên thóp thở rồi đặt thuốc lên. Khi thấy

http://tieulun.hopto.org

chung quanh có nổi nốt phỏng nhỏ thì lấy nước ấm rửa cho sạch, rồi lấy nước sắc Thạch xương bồ rửa lại cho khỏi lở (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

. Trị bỉ kết, trưng hà: Ba đậu nhân 5 hạt (ép bỏ dầu), Hồng khúc (sao) 120g, Vỏ lúa mạch (sao) 40g. Tán bột, làm hoàn, to bằng hạt gạo to, uống 10 hoàn lúc đói với nước (Hải Thượng phương).

. Trị âm độc thương hàn kết ở tim gây đau, táo bón, trung tiện hôi thối: Ba đậu 10 hạt, nghiền nát,lấy 4g, rắc vào lỗ rốn, lấy mồi ngải cứu nhỏ, cứu 5 tráng, khí thông thì khỏi (Nhân Trai Trực Chỉ).

. Trị trẻ nhỏ bị đờm suyễn: Ba đậu 1 hạt, nghiền nát, bọc vào vải, nhét vào bên mũi bị nghẹt, đờm sẽ hạ ngay (Cổ Kim Y Giám).

. Trị trẻ nhỏ đờm suyễn: Ba đậu 1 hạt, gĩa nát, bọc vào bông (vải mỏng), nhét vào mũi: trai bên trái, gái bên phải, thì đờm từ từ hạ xuống (Cổ Kim Y Giám).

. Trị nhọt độc lở loét: Ba đậu, sao đen, đắp vào chỗ đau để giải độc, đắp lên thịt để sinh thịt mới. Có thể thêm ít Nhũ hương. Nếu vết thương sâu quá, miệng không khép được, nên bóp lại cho khít (Ngoại Khoa Tinh Nghĩa).

. Trị tích trệ: Ba đậu 40g, Cáp phấn 80g, Hoàng bá 120g, tán bột, trộn với nước làm viên to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 5 viên với nước (Y Học Thiết Vấn).

. Trị Mũi tên bọc sắt đâm vào thịt, không rút ra được: Ba đậu + Bọ hung, rang sơ qua, tán bột, dán lên vết thương. Khi thấy bớt đau và có cảm giác ngứa không chịu nổi thì day nhẹ mũi tên và rút ra rồi bôi 'Sinh Cơ Cao' vào (Kinh Nghiệm phương).

. Trị lở ngứa, lác đồng tiền: Ba đậu 3 hạt, để nguyên dầu, gĩa nát, lấy vải mềm bọc lại, xát vào chỗ tổn thương, ngày 2-3 lần (Bí Truyền Kinh Nghiệm phương).

. Trị bụng sôi (kêu) nhiều, sắc da đen, gọi là chứng thủy trướng: Ba đậu 90 hạt (bỏ vỏ, nhân), Hạnh nhân 60 hạt (bỏ vỏ, đầu nhọn). Tán bột, làm viên, mỗi lần uống 0,4-0,8g (Bổ Khuyết Trửu Hậu Phương).

. Trị họng đau sắp chết, chỉ còn chút hơi thở: Ba đậu 1 hạt, bỏ vỏ, dùng sợi chỉ xâu vào giữa hạt, nhét vào cổ họng 1 chốc (lát) rồi nắm dây kéo Ba đậu ra là khỏi.

http://tieulun.hopto.org

Ba đậu, gói 2-3 lớp giấy, cuộn giấy lại làm mồi đốt cháy rồi thổi tắt đi, cho khói xông vào trong lỗ mũi 1 lúc sẽ thổ ra nước dãi rồi khỏi. (Nam Dược Thần Hiệu).

. Trị họng sưng đau: Bạch phàn 40g, Ba đậu 20g, sao chung với nhau cho Bạch phàn khô, bỏ Ba đậu đi, lấy Bạch phàn tán nhuyễn, thổi vào họng (Bách Nhất Tuyển Phương).

. Trị xơ gan cổ trướng: Ba đậu sương 4g, Khinh phấn 2g. Tán bột. Trải 4-5 lớp trên vải, đặt vào trên rốn, bên trên lại để 2 lớp thuốc nữa. Bệnh nhẹ thì 1-2 giờ sau cảm thấy ngứa, đau là sẽ tiêu chảy. Nếu không tiêu chảy thì phải làm như vậy nhiều lần (Nội Gia Cổ, Trung Thảo Dược Tân Y Liệu Pháp Tư Khoa Tuyển Biên).

. Trị bụng trướng nước: Ba đậu sương + Hạnh nhân, lượng bằng nhau, tán bột, làm hoàn. Mỗi lần uống 0,3-0,6g với nước sôi để nguội. Kiêng uống rượu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược). Hoặc Ba đậu 200mg + Hạnh nhân 3g. Chế thành viên bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 3-6 viên (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Trị bạch hầu: Ba đậu nhân, Chu sa, lượng bằng nhau. Nghiền nát, trộn đều, mỗi lần dùng 1,2-2g, hòa với dầu bôi vào đầu chân mày (đừng cho thuốc chạm vào mắt). Khoảng 8-12 giờ, da vùng bôi thuốc xuất hiện nốt dộp giống thủy đậu thì bôi thuốc đi (Ba Đậu Chu Sa Cao - Tạp Chí Giang Tô Trung Y (11): 23, 1959).

. Trị các loại nhọt độc hoặc nhọt có mủ: Ba đậu, bỏ xác, sao đen, nghiền nát thành cao, đắp vào vết thương (Ô Kim Cao - Ung Thư Thần Bí Nghiệm Phương).

. Trị trẻ nhỏ bị tưa lưỡi: dùng Ba Đậu 1g, Nhân hạt dưa hấu 0,5g, tán nhỏ, thêm ít dầu thơm, trộn đều, làm thành viên nhỏ, đắp vào huyệt Ấn Đường, 15 giây sau lấy ra, ngày làm 1 lần. Thường đắp 2 lần. Đã theo dõi trị 190 trường hợp, có kết quả khỏi: 90 cas, có kết quả: 7,9%, không kết quả: 2,1 đã (Lâm Trường Hỷ và cộng sự, tạp chí Trung Tây Y Kết Hợp, 1987,9: 548).

. Trị hàn tả: dùng Ba Lưu Tán (bột than Ba Đậu + bột Lưu Hoàng) cho vào nang nhựa uống. Liều mỗi ngày: Ba đậu than 0,62g + bột Lưu hoàng1,24g. Đã trị 38 cas tiêu chảy mạn tính thể hàn ngưng, thời gian uống thuốc từ 1-30 ngày. Kết quả khỏi: 20 cas, có tiến bộ: 13 cas, không kết quả: 05 cas. Tỉ lệ có kết quả là 86,8%” (Sử Tài Tường, tạp chí Trung Y -1979, 12:30).

http://tieulun.hopto.org

-Tham khảo:

+ ”Một bà gìa hơn 60 tuổi, bị bệnh tiêu chảy (đường tả) hơn 5 năm, ăn thịt, dầu, chất sống lạnh vào là đau, đã uống thuốc điều hòa Tỳ, thăng đề, chỉ sáp... uống vào thì lại tiêu chảy nặng hơn. Đến tôi chẩn bệnh, thấy mạch Trầm Hoạt, đó là Tỳ Vị bị tổn thương, lãnh tích ngưng trệ gây ra; đại hàn ngưng ở trong, tả lỵ lâu ngày, khỏi rồi lại tái phát, năm này sang năm khác. Phép trị nên dùng phép nhiệt hạ thì hàn tắc sẽ được khứ lợi. Cho uống 50 viên Ba Đậu, 2 ngày đại tiện hết thông lợi, tiêu chảy khỏi dần” (Bản Thảo Cương Mục).

+ ”Nếu trị gấp và thông đường thủy cốc thì để sống, bỏ hết màng mỏng trong ruột rồi bọc giấy, ép bỏ dầu. Chữa từ từ cho tiêu tích tụ: nấu với nước 5 lần hoặc sao cho hết khói, thấy sắc đen thì nghiền nhỏ để dùng. Ba đậu vừa có thể làm thông ruột vừa có thể chỉ tả (cầm tiêu chảy) mà người đời không biết (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ ”Chu Đan Khê nói rằng: Ba đậu trừ được chứng tích hàn trong Vị, nếu không đúng bệnh thì kiêng không dùng, nói chung dùng Ba đậu phải cẩn thận. Ba đậu và Đại hoàng đều là thuốc công hạ nhưng Đại hoàng tính hàn, vào phần huyết, bệnh của lục phủ có nhiều huyết thì nên dùng. Ba đậu tính nhiệt, vào phần khí, bệnh của ngũ tạng có nhiều hàn thì nên dùng. Lý Sĩ Tài nói: Tẩy rửa 5 tạng, 6 phủ, như nẫu ruột, như cạo dạ dầy, đánh tích cứng, phá đờm tích, trực tiếp làm nhiệm vụ chém tướng đoạt ải, khí huyết và thức ăn ngưng tích, chỉ 1 lần công phá là hết sạch, đờm trùng và thủy trệ quét sạch mà không sót, thai nhi trụt ngay, đinh nhọt độc tiêu hết. Nhưng uất trệ tuy trừ được mà tiếp đó chân âm cũng tổn hại. Hãy thử lấy một ít xát vào da, thấy da nổi dộp, huống hồ ruột và dạ dầy là chất mềm mỏng, bị nó xông đốt thì không nát loét sao được! Nên vạn bất đắc dĩ phải dùng thì nên sao chín, ép bỏ dầu, mà cũng chỉ dùng chút ít thôi, không được dùng nhiều. Có thuyết nói rằng để sống thì ôn, nấu chín thì hàn là không đúng - Tuy nói là để sống thì ôn, chín thì lạnh, sợ rằng chín cũng không lạnh lắm, vì Ba đậu bẩm thụ tính cấp tốc của hỏa, có cả khí vị cay, ôn và chạy tán - Ba đậu được Nguyên hoa làm sứ; Ghét Toan tương thảo; Sợ Đại hoàng, Hoàng liên, Lê lô; Phản Khiên ngưu; Kỵ Măng lau, Tương xị và nước lạnh (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ ”Ba Đậu và Đại Hoàng đều là thuốc công hạ nhưng Đại Hoàng tính lạnh, dùng cho người bệnh có nhiều nhiệt ở phủ (bên trong), còn Ba Đậu tính nhiệt, chỉ dùng cho bệnh hàn nhiều ở tạng” (Bản Thảo Thông Huyền).

+ ”Khi chế Ba Đậu, phải bảo vệ mắt và tay vì dầu Ba đậu rất nóng, có thể gây bỏng da (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ ”Thuốc tả hạ có phân biệt loại hạ từ từ (hoãn hạ) hoặc hạ mạnh (tuấn hạ), trong tuấn hạ lại chia ra hàn hạ và nhiệt hạ. Đại hoàng tính hàn là thuốc hàn hạ, nên dùng vào chứng đại tiện táo kết (táo bón). Ba đậu tính nhiệt, là thuốc nhiệt hạ, nên dùng trong chứng đại tiện hàn kết. Phương pháp hạ mạnh tuy giống nhau nhưng khác nhau về hàn nhiệt - Ba đậu được nóng thì có tác dụng tả hạ, gặp lạnh thì ngưng. Nếu sau khi uống Ba đậu mà đi tả nhiều thì có thể uống nước lạnh để giải (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ ”Bộ phận độc và chất độc của Ba Đậu có trong lá, rễ, vỏ cây và đặc biệt là hạt Ba đậu. Hạt Ba đậu có 30-50 đã dầu chất béo- tác dụng gây tẩy mạnh, 18% protein, một chất rất độc gọi là Crotin” (Cây Độc Ở Việt Nam).

11. BÁ TỬ NHÂN

Tên Việt Nam:

Hạt cây Trắc bá, hột Trắc bá.

Tên Hán Việt khác:

Trắc bá tử nhân, Cúc hoa (Hoà Hán Dược Khảo), Bách thử nhân, Bách thật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Bách tử nhân, Bá thực (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Thujae orietalis Semen.

Họ khoa học:

Thuộc họ Trắc Bách (Cupressaceae).

Mô tả:

Cây cao 3-5m. Thân phân nhánh nhiều trong những mặt thẳng đứng làm cho cây có dạng đặc biệt. Lá mọc đối, dẹt, hình vẩy, màu xanh sẫm. “Quả hình nón” cấu tạo bởi 6-8 vẩy dày úp vào nhau, kẽ vảy có . Hạt hình trứng không có cánh, màu nâu sẫm, có một sẹo rộng màu nhạt hơn ở phía dưới. Mùa hoa vào tháng 4-5. Trồng làm cảnh ở công viên, chùa đình, ít hoa ở nước ta.

Mùa quả vào tháng 9-10

Thu hái, sơ chế:

Hái vào mùa đông phơi khô, xát bỏ vỏ ngoài, lấy nhân phơi khô thứ nào vàng nhạt, lớn hơn hạt mè vị đắng thơm là tốt Phần dùng làm thuốc: Dùng hạt.

Thành phần hóa học:

+ Trong Bách tử nhân có 1 số hoạt chất chính: Saponin, Benzine (Trung Dược Học).

+ Trong hạt có chất béo, Saponozit (Dược Liệu Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị ngọt, cay, tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tâm, Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Dưỡng tâm, an thần, nhuận trường (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Dưỡng tâm an thần, cầm mồ hôi. Đồng thời có tác dụng nhuận táo, thông tiện (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị mất ngủ, hồi hộp, táo bón, mồ hôi trộm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ.

+ Tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Tiêu chảy, đàm nhiều cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Bách tử nhân sợ Cúc hoa, Dương đề thảo (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Cách dùng: Hạt tẩm rượu phơi khô, gĩa ra, sẩy sạch, lấy nhân sao qua mà dùng

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị động kinh, trẻ con hay khóc đêm, bụng đầy, tiêu phân xanh, tán bột Bá tử nhân trộn với nước cơm 3-20g để uống.

Trị tâm huyết bất túc, tinh thần hốt hoảng, mất ngủ, mộng mị, hồi hộp sộ sệt, giảm trí nhớ: Bá tử nhân 20g, Mạch đông, Câu kỷ, Đương quy mỗi thứ 12g, Xương bồ 4g, Phục thần, Huyền sâm mỗi thứ 12g, Thục địa 20g, Cam thảo 4g sắc uống (Bách Tử Dưỡng Tâm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết không dưỡng tâm, hồi hộp mất ngủ: Bá tử nhân, Toan táo nhân mỗi thứ 16g, Viễn chí mỗi thứ 8g, sắc uống (Dưỡng Tâm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mất ngủ, tóc rụng do thần kinh suy nhược: Bá tử nhân, Đương quy mỗi thứ 640g, tán bột, luyện mật làm viên, mỗi lần uống 12g, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mồ hôi ra nhiều do âm hư: Bách tử nhân 16g, Hạ khúc, Mẫu lệ, Đảng sâm, Ma hoàng căn, Bạch truật mỗi thứ 12g, Ngũ vị tử 8g, Mạch nhu (Trấu, vỏ hạt lúa

http://tieulun.hopto.org

tiểu mạch) 16g. Tán bột, trộn với Táo nhục làm viên, hoặc sắc uống (Bách Tử Nhân Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bách tử nhân và Toan táo nhân đều là thuốc trị bệnh mất ngủ cả, thường dùng kết hợp cả hai. Toan táo nhân đặc hiệu về dưỡng âm, Bách tử nhân đặc hiệu về lưỡng tâm lại có tác dụng thông hoạt ruột (Tân Biên Trung Y Học Khái Luận)

+ Bách tử nhân là một vị thuốc bổ có chất nhuận làm cho mọi sự khô táo. Sách Bản thảo ghi rằng: Nó chữa được phong thấp, nhưng chữa phong thì đúng mà chữa thấp thì khó hơn. Những chất nhu nhuận trường làm im được phong khí, chữa phong là chữa cam táo sinh ra phong, không phải chữa phong cảm ngoại ở ngoài (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Toan táo nhân và Táo tử nhân đều có tác dụng an thần trị mất ngủ, cả hai đều được dùng chung nhưng Táo nhân thiên về bổ căn liễm hãn, Bách tử nhân thiên về dưỡng tâm, lại có thể thông ruột (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Mất ngủ thuộc về Can, Đởm hư thì dùng Toan táo nhân; Mất ngủ thuộc về Tâm huyết hư thì dùng Bá tử nhân. Toan táo nhân lấy vị chua để trị bệnh, vì vị chua hay liễm Can mà bổ Can. Bá tử nhân có nhiều chất nhờn tư bổ, dưỡng được Tâm mà bổ Tâm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Táo bón chia làm 2 loại: thực và hư. Thực chứng nên dùng phép tả, dùng Đại hoàng, Huyền minh phấn; Hư chứng nên dùng phép nhuận, Bá tử nhân là vị thuốc có thể dùng được, nhất là đối với người lớn tuổi bị táo bón, chất nhờn trong ruột thiếu mà dùng vị này, rất thích hợp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bá tử nhân là quả của cây Trắc bách, nhân mầu vàng, trông giống như hạt gạo, tính bình, không hàn, không táo, thực là 1 vị thuốc tử bổ dưỡng tâm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bá tử nhân vị ngọt, tính bình. Vào Tâm thì có tác dụng dưỡng thần, vào Thận có tác dụng định chí. Bá tử nhân có tác dụng giống như Toan táo nhân nhưng Bá tử nhân thuộc loại phương hương, hoà trung, hạt có chất béo mà nhuận, thiên về

dưỡng Tâm và hoạt trường. Toan táo nhân thiên về bổ Can, ngoài việc trị mất ngủ, còn có tác dụng liễm hãn (Thực Dụng Trung Y Học).

12. BÁCH BỘ

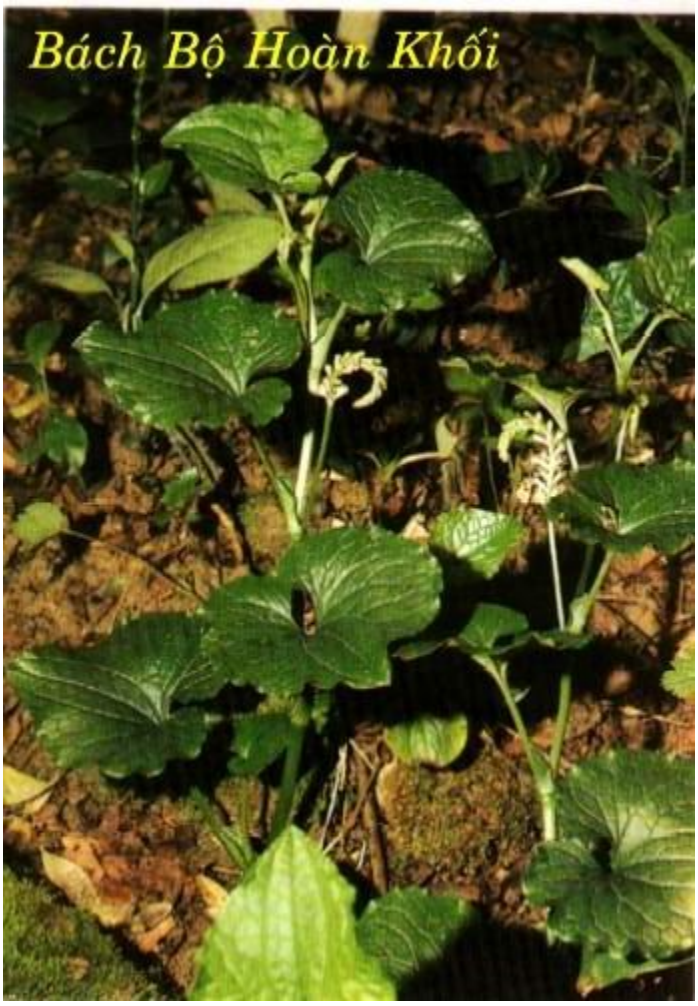

Tên khác:

Bà Phụ Thảo (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Bách Nãi, Dã Thiên Môn Đông (Bản Thảo Cương Mục), Vương Phú, Thấu Dược, Bà Tế, Bách Điều Căn, Bà Luật Hương (Hòa Hán Dược Khảo), Man Mách Bộ, Bách Bộ Thảo, Cửu Trùng Căn, Cửu Thập Cửu

http://tieulun.hopto.org

Điều Căn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Dây Ba Mươi, Đẹt Ác, Bẳn Sam, Síp (Thái), (Pê) Chầu Chàng (H'mông), Robat Tơhai, Hiungui (Giarai), Sam Sip lạc [Tày] (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Stemona tuberosa Lour.

Họ khoa học:

Bách Bộ (Stemonaceae).

Mô tả:

Dây leo thân nhỏ nhẵn, quấn, có thể dài 10cm, lá mọc đối có khi thuôn dài thân nổi rõ trên mặt lá, 10 - 12 gân phụ chạy dọc từ cuống lá đến ngọn lá, cụm hoa mọc ở kẽ lá, có cuống dài 2-4cm, gồm 1-2 hoa to màu vàng hoặc màu đỏ. Bao hoa gồm 4 phận, 4 nhụy giống nhau, chỉ nhị ngắn. Bầu hình nón, quả nặng có 4 hạt, ra hoa vào mùa hè. Rễ chùm gần đến 30 củ (nên mới gọi là Dây Ba Mươi), có khi nhiều hơn nữa.

Địa lý:

Mọc hoang dại khắp nơi, đặc biệt là những vùng đồng núi.

Thu hái và sơ chế: Dùng củ nhiều năm để dùng thuốc, củ càng lâu năm càng to càng dài, thu hoặc vào đầu đông hàng năm, hoặc vào lúc đầu xuân, chồi cây chưa hoạt động, trước khi thu hoạch, cắt bỏ dây thân, nhổ bỏ cây choai, đào toàn bộ củ lên, rửa sạch phơi khô.

Phần dùng làm thuốc: Dùng rễ củ, rễ thường cong queo dài từ 5-25cm đường kính từ 0,5-1,5cm. Đầu trên hơi phình to, đầu dưới thuôn nhỏ dần.

Mô tả dược liệu:

Rễ củ Bách bộ khô hình con thoi dài khoảng 6-12cm, thô khoảng 0,5-1cm, phần dưới phồng to đỉnh nhỏ dần, có xếp vết nhăn teo có rãnh dọc sâu bên ngoài màu

vàng trắng hoặc sám vàng. Chất cứng giòn chắc, ít ngọt, đắng nhiều, mùi thơm ngát, vỏ ngoài đỏ hay nâu sẫm là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Đào lấy củ gìa rửa sạch cắt bỏ rễ 2 đầu, đem đồ vừa chín, hoặc nhúng nước sôi, củ nhỏ để nguyên, củ lớn bổ đôi, phơi nắng hoặc tẩm rượu, sấy khô (Bản Thảo Cương Mục).

+ Rửa sạch, ủ mềm rút lõi, xắt mỏng phơi khô, dùng sống. Tẩm mật một đêm rồi sao vàng [dùng chín] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Ít sâu mọt nhưng dễ hút ẩm, mốc, nên sau khi phơi hay sấy khô, nên cất vào chỗ khô tránh ẩm

Thành Phần Hóa Học:

.Trong loại Radix Stemonae Japonicae có Stemonine, Stemonidine, Isostemonidine, Protostemonine, Paipunine, Sinostemonine (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

.Trong loại Radix Stemonae Sessilifoliae có: Stemonine, Isostemonidine, Protostemonine, Tubersostemonine, Hodorine, Sessilistemonine (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

.Trong loại Radix Stemonae Tuberosae có: Stemonine, Tubersostemonine, Isotubersostemonine, Stemine, Hypotubersostemonine, Oxotubersostemonine (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Rễ Bách bộ chứa Tuberostemonin, Stnin, Oxotuberostemonin. Ngoài ra còn 1 số Alcaloid khác chưa rõ cấu trúc: Stmonin C22H33O4N4N, điểm chảy 1620, Isostemonin C22H33O4N, điểm chảy 2122160, Isotuberostemonin C22H33O4N, điểm chảy 1231250, Hypotuberostemonin C19H2123O3N, Stemotuberin, điểm chảy 77820, Setemonidin C19H31O5N, Paipunin C24H34O4N. Rễ còn chứa Glucid 2,3%, Lipid 0,84%, Protid 9,25% và 1 số Acid hữu cơ (Acid Citric, Malic, Oxalic, Succinic, Acetic...] (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng vi trùng: Radix Stemonae in vitro có tác dụng kháng khuẩn đối với nhiều loại khuẩn gây bệnh gồm: Streptococus Pneumoniae, bHemolytic Streptococus, Neisseria Meningitidis và Staphylococus aureus (Trung Dược Học).

+ Tác dụng diệt ký sinh trùng: dịch cồn hoặc nước ngâm kiệt của Bách Bộ có tác dụng diệt ký sinh trùng như chấy rận, bọ chét, ấu trùng ruồi, muỗi, rệp... (Trung Dược Học).

+ Tác động lên hệ hô hấp: nước sắc Bách bộ không tỏ ra có tác dụng giảm ho do chích Iod nơi mèo. Bách bộ có tác dụng làm giảm hưng phấn trung khu hô hấp của động vật, làm giảm ho do ức chế phản xạ ho. Đối với kháng Histamin gây co giật, Bách bộ có tác dụng giống như Aminophylline nhưng hòa hoãn và kéo dài hơn (Trung Dược Học).

+ Dùng trong bệnh nhiễm: Theo dõi hơn 100 bệnh nhân dùng nước sắc Bách bộ, cho thấy có 85% có hiệu quả giảm ho (Trung Dược Học).

Tác dụng trị ho: Stemonin có tác dụng làm giảm tính hưng phấn của trung tâm hô hấp của động vật, ức chế phản xạ ho, do đó có tác dụng trị ho. Bách bộ đã được thí nghiệm chữa lao hạch có kết quả tốt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng trị giun và diệt côn trùng: ngâm giun trong dung dịch 0,15% Stemonin, giun sẽ tê liệt sau 15 phút. Nếu kịp thời lấy giun ra khỏi dung dịch, giun sẽ hồi phục lại. Tiêm dung dịch Stemonin sulfat (3mg) vào ếch nặng 25g, có thể làm cho ếch tê bại, sau 12 giờ thì bình phục. Dùng rượu thuốc Bách bộ 1/10 trong rượu 700, ngâm hoặc phun vào con rận, rận sẽ chết sau một phút. Nếu ngâm rệp, con vật sẽ chết nhanh hơn (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Bách bộ có tác dụng diệt vi khuẩn ở ruột già và kháng vi khuẩn của bệnh lỵ, phó thương hàn (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Nước sắc vỏ rễ Bách bộ có những tác dụng dược lý sau:

. Nước sắc 1050% rễ Bách bộ có tác dụng làm liệt giun (liệt mềm) sau thời gian từ 820 giờ. Giun đã bị liệt do tác dụng của thuốc không hồi phục lại sau khi được rửa

http://tieulun.hopto.org

sạch thuốc. Bách bộ có tác dụng làm tan rã chất Kitin bao bọc chung quanh giun (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Với liều vừa phải, Bách bộ không ảnh hưởng đến hoạt động co bóp tim, huyết áp, hoạt động co bóp của ruột và tử cung và không gây độc đối với súc vật thí nghiệm (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Dung dịch Alcaloid toàn phần chiết từ rễ cũng như từ lá và thân Bách bộ đều có tác dụng long đờm rõ rệt trước chuột nhắt trắng và làm liệt cơ giun đũa ở lợn. Do đó có thể sử dụng cả rễ, lá và thân cây Bách bộ làm thuốc trị ho và trị giun (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Tính hơi ôn (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, không độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị ngọt đắng, tính hơi ôn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt đắng, tính hơi ôn (Trung Dược Học).

Quy kinh

+ Vào kinh Phế (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế, Tỳ (Tân Biên Bản Thảo)

+ Vào kinh Phế (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Nhuận phế, chỉ khái, sát trùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Nhuận phế, chỉ khái, sát trùng (Trung Dược Học).

Chủ trị:

Trị ho do hư lao. Thường dùng trong trị lao phổi, khí quản viêm mạn tính, ho gà, giun đũa, giun kim (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: Dùng từ 4 - 20g, ngứa ngoài da, dùng ngoài tùy ý.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Vị này dễ làm thương tổn tới Vị, có tính hoạt trường,vì vậy người Tỳ hư, tiêu chảy: cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Cách dùng:

Dùng sống: trị ghẻ lở, giun sán.

Dùng chín: trị ho hàn, ho lao

+ Ngộ độc: Khi ăn nhiều rễ cũ sẽ gây tê liệt trung khu hô hấp, có thể chết. Kinh nghiệm dân gian dùng nước gừng và uống giấm để giải cứu.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho dữ dội: dùng rễ Bách bộ, Gừng sống, gĩa lấy nước, 2 vị bằng nhau, sắc uống 2 chén (Trữu Hậu phương).

+ Trị nuốt phải đồng tiền: dùng 160g rễ Bách bộ, 640g rượu, ngâm một đêm. Uống mỗi lần 1 tô, ngày 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu phương).

+ Trị ho lâu năm: Bách bộ (rễ) 20 cân, gĩa vắt nước, sắc lại cho dẻo quánh. Mỗi lần uống 1 muỗng canh, ngày 3 lần (Thiên Kim phương)

+ Trị ho dữ dội: dùng rễ Bách bộ ngâm rượu, ngày uống 1 chén, ngày 3 lần (Trương Văn Trọng).

+ Trị ho nhiều: dùng Bách bộ (cả dây lẫn rễ), gĩa vắt lấy nước cốt, trộn với mật ong, 2 thứ bằng nhau. Nấu thành cao, ngậm nước nuốt từ từ (Tục Thập Toàn phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tự nhiên ho không dứt: Bách bộ (củ rễ), hơ trên lửa nướng cho khô, mỗi lần lấy nước một ít ngậm nuốt nước (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nhỏ ho do hàn : Bách bộ sao, Ma hoàng khử mắt, mỗi thứ 30g, tán bột. Hạnh nhân (bỏ vỏ, bỏ đầu nhọn) sao, bỏ vào nước thật sôi, vớt ra, nghiền bột,cho mật vào nặn viên bằng hạt Bồ kết. Mỗi lần uống 23 viên với nước nóng (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị phù, vàng da cả người:Bách bộ (củ) mới đào về, rửa sạch, gĩa nát. Đắp một miếng lên rốn, lấy nửa tô xôi gĩa mềm dẻo đắp trên miếng Bách bộ vừa rồi, xong lấy khăn bịt lại 12 ngày sau thấy trong ruột có hôi mùi rượu thì tiểu được, hết phù (Dương Thị Gia Tàng Phương).

+ Trị các loại côn trùng vào lỗ tai: Bách bộ (sao) nghiền nát, trộn với dầu mè bôi trong lỗ tai (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị áo quần có rận, rệp, bọ chét, chí: dùng Bách bộ, Tần giao nghiền nhỏ cho vào lồng tre xông khói lên, có thể nấu nước giặt (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị giun kim: Bách bộ tươi, sắc kẹo thụt vào hậu môn trong một tuần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị giun đũa: Bách bộ 12g, sắc uống vào buổi sáng lúc đói, liên tục 5 ngày, sau đó dùng thuốc xổ mỗi sáng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị các chứng ho do hư chứng: Bách bộ, Tang căn bạch bì, Thiên môn đông, Mạch môn đông, Bối mẫu, Tỳ bà diệp, Ngũ vị tử, Tử uyển, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho do cảm mạo, ngứa họng, đờm ít: Bách bộ 16g, Kinh giới 12g, Bạch tiền 12g, Cát cánh 12g, Sắc uống (Trung Dược Học).

+ Trị lao phổi có hang: Bách bộ 20g, Hoàng cầm 10g, Đơn bì 10g, Đào nhân 10g, Sắc đặc còn 60ml, uống ngày 1 thang, liên tục 2 - 3 tháng. Đã trị 93 cas, kết quả tốt (Đặng Tường Vinh Trung Quốc Phòng Lao Tạp Chí 1966, 1:27).

+ Trị lao phổi: Bách bộ 12g sắc uống với bột Bạch cập 12g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lao phổi: Viên Bách bộ trị 153 cas lao phổi: dùng gà con, bỏ ruột và đầu, chân, theo tỉ lệ 1 cân gà - 1 cân thuốc. Cho gà và nước vừa đủ nấu trong 4 giờ, đổ nước gà ra, cho thêm nước khác nấu trong 45 lần, mỗi lần 2 giờ. Các lần sắc nước, trộn đều cho thuốc vào khuấy đều (cứ 1 cân thuốc cần 480g nước hầm gà). Làm thành viên nhỏ, mỗi ngày uống 2 lần, mỗi lần 10g. Một liệu trình là 20-30 ngày. Nếu có kết quả, tiếp tục uống thêm 23 thang rồi sau đó uống thêm 23 thang để củng cố kết quả. Đa số bệnh nhân đều lên cân, triệu chứng lâm sàng được cải thiện (Trần Tường Vinh Trung Y Tạp Chí 1959, 3:39).

+ Trị ho do lao phổi, do phế nhiệt: Bách bộ 640g, Sa sâm 640g, đổ 10 cân nước sắc bỏ bã, trộn với 640g mật ong, nấu nhỏ lửa cho thành cao. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8ml (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho, suyễn, khí quản viêm mãn tính: Bách bộ 20g, Miên hoa căn 5 cái, Ma hoàng 8g, Đại toán 1 củ, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho gà: bách bộ 1015g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho gà: Bách bộ 1220g, sắc uống với đường cát (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho gà: Bách bộ 12g, Bạch tiền 12g, Cam thảo 4g, Đại toán 2 tép, sắc uống với đường, mỗi ngày chia làm 3 lần uống liên tục 3 - 4 ngày (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị các chứng ho: Bách bộ 20g, sắc 2 lần được 60ml, chia làm 3 lần uống trong ngày (Trịnh Tường Quang, Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí 1986, 10: 439).

+ Trị giun kim: Bách bộ, Binh lang, Sử quân tử, các vị bằng nhau tán bột, trộn dầu thụt quanh hậu môn (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trị giun kim: Bách bộ 40g, đổ nước sắc còn 10-20ml thụt vào hậu môn trước khi ngủ, liên tục 23 đêm. Hoặc dùng Bách bộ 20g, Tử thảo 20g, Vaselin 100g, tán bột, trộn với Thanh cao bôi quanh hậu môn (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị giun kim: Bách bộ 40g tươi, sắc với 200ml nước còn 30ml, thụt giữ 20 phút, liên tục 1012 ngày (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chí, rận, bọ chét: Bách bộ 120g, ngâm với 1 lít Cồn, sau 24 giờ sức ở ngoài da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mần ngứa ngoài da, viêm da mề đay, muỗi cắn, vẩy nến: Bách bộ xắt ra, dùng mặt sắt đó xát vào nơi đau, ngày nhiều lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mề đay: Bách bộ 29g, Bằng sa, Hùng hoàng mỗi thứ 8g, sắc nước, rửa (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mũi đỏ (tửu tra tỵ): Ngâm Bách bộ trong cồn 950 trong 57 ngày, chế thành 50% Tinctura Bách bộ, bôi ngoài ngày 23 lần. 1 tháng là 1 liệu trình, trị 13 cas có kết quả 92% (Đình Thụy Xuyên Trung Y Tạp Chí 1981, 4:273).

+ Diệt ruồi, bọ, giòi...:

. Nước sắc Bách bộ, cho thêm ít đường, ruồi ăn chết đến 60%.

. Dung dịch 1/20 giết chết 100% bọ gậy.

. Rắc bột Bách bộ vào hố phân, giết chết 100% giòi.

. Đốt Bách bộ rồi xông khói, diệt được ruồi, muỗi, bọ chó.

(Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tham khảo:

+ Bách bộ cũng là loại có tác dụng như Thiên môn cũng chữa ho và có tác dụng sát trùng, nhưng Thiên môn khí lạnh, Bách bộ khí ấm hơn, vì vậy, cách chữa cũng khác nhau (Bách Hợp).

+ Bách bộ tuy hơi ôn những nhuận mà không táo, còn có thể khai tiết, giáng khí, trị ho thì không thuốc nào bằng, nhất là ho lâu ngày (Bản Thảo Chính Nghĩa).

+ Dùng củ Bách bộ xắt mỏng, sao khô cho vào túi vải ngâm trong vỏ rượu lấy uống dần để trị các chứng ho gọi là Bách Bộ Tửu" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

http://tieulun.hopto.org

(1) Ngoài cây Bách bộ lá mọc đối nói trên, ở Việt Nam còn có cây Bách bộ đá hay Bách bộ không quấn (Stemona saxorum Gagnep): Thân thảo không quấn, dài 20 - 25cm, có khi phân nhánh, có khi không. Lá dưới biến thành vảy dài 5-7mm, phía trên có 2-3 lá hình trứng hay hình tim, đầu nhọn, gân cuống. Ra hoa vào tháng 4. Cây thường gặp ở các hốc đá có mùn tại các rừng miền núi phía Bắc nước ta.

(2) Ở Trung Quốc và Nhật Bản thường dùng cây Bách bộ (Stemona japonica (B1) Miq) là một loại cây nhỏ sống nhiều năm. Toàn cây nhẵn. Củ rễ chất thịt, hình chùy đều, mọc thành chùm gồm nhiều củ, Cây cao 1,72 - 3m, leo bò trên cây khác, thân có rãnh dọc, lá đơn mọc thành 2 -4 vòng lá nhọn hoặc hơi nhọn, lá không co răng cưa, hơi uống hình làn sóng, phía cuống lá hình tròn hay gần như hình tiết, gân lá có 5 - 9, cuống lá hình sợi dây dài khoảng 1,5 - 3cm. Hoa mọc trên cuống dài hình sợi dây, mọc sen bên trên cuống lá, mỗi cuống lá có một hoa, hoa màu xanh nhạt, có 4 cánh, cánh hoa xẻ thành hai, hình trứng hay hình kim, đuôi nhọn, phần cuống hơi rộng, sau khi hoa nở cánh hoa xòe ra cụp xuống cong ra ngoài, 4 nhị đực màu tím, gần giống hình mũi tên, ngắn, có hai bao phấn, cọng hình sợi dây, bầu hình trứng không có vòi. Quả bế đôi quả hình trứng rộng và dẹt, vỏ nhẵn bóng không có lông, lúc còn non màu xanh nhạt, lúc chín thì vỏ nứt ra, trong có nhiều hạt. Hạt hình bầu dục dài nâu tím sẫm. Vỏ có nhiều nếp dọc, một đầu có chất màng màu trắng vàng.

(3) Ngoài các loài đã mô tả ở trên, còn có mấy loài khác dưới đây đều được dùng làm thuốc:

a) Cây bách bộ hoa nhỏ (Stemona pariflora Wight) có ở đảo Hải Nam, vỏ cách, hoặc mọc thành vòng quanh mắt, đậy mỗi mặt có 34 lá, hình kim phình, chỗ cuống hình tiết. Hoa rất nhỏ, bao hoa hình chiết đục, có 4 cánh hoa, nứt 2 thùy, hình kim phình giữa. bầu hoa hình trứng, trong có 3 hạt dựng đứng.

b) Cây Bách bộ lá hẹp (Stemona agula Sm) là loại cây thân thảo, leo bò, sống lâu năm. Thân dài 3060cm. Củ rễ chất thịt, mọc chùm, hình dài hay khác. Lá mọc đối hoặc chùm 3 - 5 lá vòng quanh mắc dây, hình kim phình thường dài thường co 3 gân, mọc từ sát cuống ra, cuống lá thường nhỏ. Hoặc mọc riêng lẻ ở nách lá, phần gốc cuống nối liên với cuống lá, hoa màu trắng bên ngoài màu đỏ hay hồng, có 4 nhụy đực, 1 nhụy cái. Bầu hình trứng kiểu quả bầu nhỏ. Hạt màu nâu đen.

http://tieulun.hopto.org

c) Bách bộ thân đứng (Stemona sesslifolia Miq. Franch.) Cây đứng không phân cành, cao 60 - 65cm. Củ chất thịt, hình chùy đều, mọc thành chùm có nhiều củ. Mỗi mặt thân cây có 3 - 5 lá mọc xung quanh, hình trứng đến hình bầu dục dài, đuôi lá nhọn ngắn, gốc lá nhỏ dần, cuống lá ngắn, có 3 - 5 gân lá. Hoa mọc ở nách lá, hoa màu xanh nhạt pha màu tím, gồm 4 cánh. Bầu hoa hình trứng không có vòi.

d) Ngoài các cây đã giới thiệu ở trên ra, riêng tỉnh tứ Xuyên còn có dùng một loài Thổ Bách bộ thuộc giống Thiên môn đông họ Liliaceae tức là Thiên Môn đông răng dê (Asparagus filicinus Ham) còn có tên khác là Thiên chùy tả, là củ ngắn nhỏ, dài độ 3cm, cũng gọi là Xuyên bách bộ, chỉ sản xuất và tiêu thụ trong tỉnh Tứ Xuyên (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

13. BÁN CHI LIÊN

http://tieulun.hopto.org

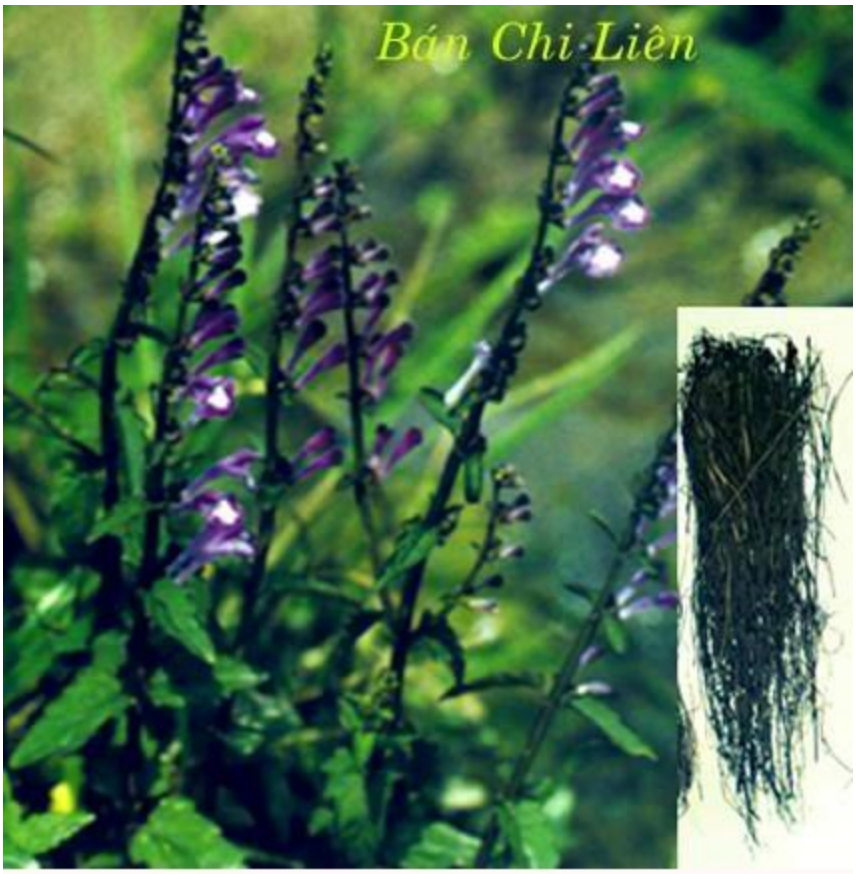

Tên Việt Nam:

Hoàng cầm râu.

Tên Hán Việt khác:

Nha loát thảo, Tinh dầu thảo, Hiệp diệp, Hàn tín thảo (Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách).

Tên gọi:

Hoa có hình dạng như bàn chải đánh răng nên gọi là Nha loát thảo (Nha răng loát: bàn chải).

Tên khoa học:

Scutellaria barbata don = Scutallaria rivulars Wall.

Họ khoa học:

Labiatae.

Mô tả:

Cỏ đa niên thân 4 góc, bò ở gốc, mảnh ở ngọn, cao 0,15-0,20m. Lá mọc đối, lá trên không cuống, lá dưới có cuống mảnh, phiến lá hình trứng hẹp đến hình mũi mác, dài 1-2cm, toàn mép môi trên mang một cái khiên rụng sớm, môi dưới tồn tại. Tràng màu xanh 2 môi, môi trên 3 thùy, môi dưới tròn, 4 nhị không thò ra ngoài. Ra hoa vào mùa xuân.

Địa lý:

Sinh ở hai bên bờ ruộng, rãnh nước, nơi ẩm thấp gần nước. Có ở miền bắc nước ta.

Phần dùng làm thuốc: Dùng toàn cây.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa xuân hạ, rửa sạch phơi nắng cất dùng.

Tính vị:

Vị hơi đắng, tính mát.

Tác dụng sinh lý:

Thanh nhiệt, giải độc, trị ung thư (Cancer), tiêu viêm giảm đau.

Chủ trị:

Dùng để kháng ung thư, có hiệu quả cải thiện chứng trạng ung thư. Trị viêm ruột thừa viêm gan, xơ gan cổ trướng, rắn trùng thú độc cắn, chấn thương.

14. BÁN HẠ

http://tieulun.hopto.org

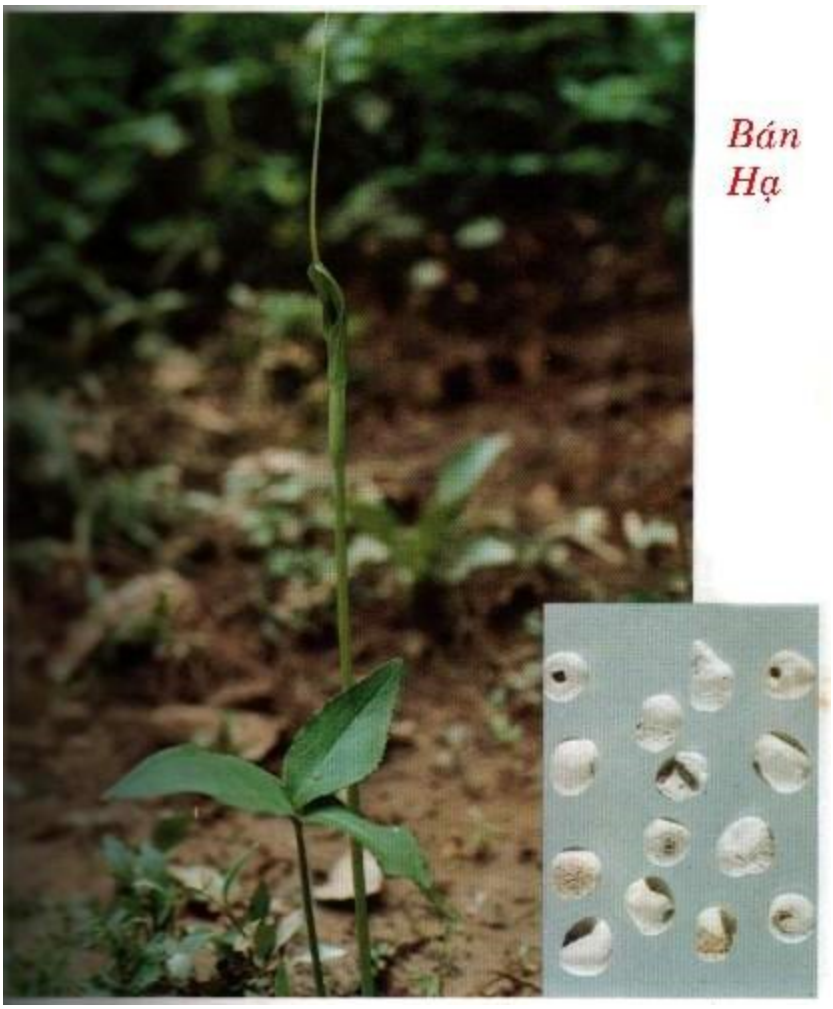

Tên Hán Việt khác:

Thủy ngọc, Địa văn (Bản Kinh), Hòa cô (Ngô Phổ Bản Thảo), Thủ điền, Thị cô (Biệt Lục), Dương nhãn bán hạ (Tân Tu Bản Thảo), Trỉ mao ấp, Trỉ mao nô ấp, Bạch bang kỷ tử, Đàm cung tích lịch (Hòa Hán Dược Khảo), Lão nha nhãn, Thiên lạc tinh, Dả vu đầu, (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Tam bộ khiêu (Hồ Nam Dã Sinh Thực Vật), Ma vu quả (Liễu Châu Dân Gian Phương Dược Tập), Địa chu bán hạ (Côn Minh Dược Dụng Thực Vật Điều Tra Báo Cáo), Địa lôi công (Trung Dược Chí) .

Tên khoa học:

Pinellia ternata (thunb) bret (pinellia tuberifera ten).

Họ khoa học:

Họ Ráy (Araceae).

Mô tả:

Bán hạ là loại thân củ. Củ hình tròn cầu hoặc tròn dẹt. Lá có cuống dài, về mùa xuân cây mọc 1-2 lá, dài 3-33cm, lá đơn chia làm 3 thùy, tùy theo tuổi cây mà lá mọc có khác nhau về hình dạng, cuống lá dài lá màu xanh, nhẵn bóng không có lông, lúc cây còn nhỏ lá đơn, hình trứng hay hình tim, đuôi nhọn mép lá nguyên hoặc hơi có làn sóng, gốc lá hình mũi tên, cây 2-3 tuổi lá có 3 thùy, hình bầu dục hay hình kim phình giữa, hai đầu nhọn. Cây 2-3 tuổi mới có hoa, hoa hình bông nở vào đầu mùa hạ, hoa có bao lớn, bao màu xanh, trong bao có hoa tự, hoa cái mọc ở phía dưới, màu xanh nhạt, hoa đực mọc ở bên trên, màu trắng, đoạn trên cong hoa đài nhỏ. Quả mọng hình bầu dục, dạng trứng.

Địa lý:

Có nhiều ở Trung quốc, mọc hoang và trồng sản xuất. Nhân dân Trung quốc có tập quán cho Bán hạ sản xuất ở các tỉnh Hồ bắc, Hồ nam, An huy, Sơn đông có phẩm chất tốt nhất. Ở các tỉnh như Giang tô, Triết giang, Tứ xuyên, Vân nam, Quý châu, Giang tây, Quảng tây cũng có sản xuất vị này. Việt Nam còn phải nhập của Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Thu hoạch vào mùa hè, chọn củ đào về rửa sạch đất cắt bỏ vỏ ngoài (màu vàng tro) và rễ tơ phơi khô.

Mô tả dược liệu: Bán hạ hình cầu tròn hoặc hình tròn dẹt, hoặc dẹt nghiêng, đường kính 0,7-2cm. Mặt ngoài mầu trắng hoặc mầu vàng nhạt, phần trên thường tròn, phẳng, ở giữa có chỗ lõm, đó là vết của thân, mầu vàng nâu, chung quanh chi chít vết rễ chấm nhỏ, mặt dưới thường hình tròn, tầy, bóng hoặc không phẳng, mầu trắng. Chất cứng, mặt bổ dọc hình quả Thận, có bột, mầu trắng, bóng mịn. Loại củ già hoặc khô thì mầu trắng tro hoặc có vân mầu vàng, không mùi, vị cay, nhấm thấy dính, tê lưỡi, ngứa họng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Vì Bán hạ dùng sống có độc, vì vậy khi dùng uống trong, cần phải bào chế. Cách bào chế có Pháp bán hạ, Tô bán hạ (chế với váng sữa) ngoài ra còn có Bán hạ khúc để dùng có tác dụng giải uất trừ đàm. Sau đây là các phép bào chế:

a- Bào chế Pháp Bán hạ: Lấy Bán hạ sạch ngâm nước chừng 10 ngày cho đến khi bột trắng nổi lên thì vớt ra, rồi ngâm tiếp với Bạch phàn (cứ 50kg Bán hạ cho 1kg Bạch phàn). Ngâm 1 ngày rồi lại thay nước, đến khi nhấm vào miệng không còn cảm giác tê cay thì vớt ra, phơi trong râm (tránh nắng). Ngoài ra còn có cách khác là gĩa dập Cam thảo hòa với nước vôi, lắng gạn bỏ cặn rồi để Bán hạ vào ngâm. Quấy trộn hàng ngày đến khi màu vàng thấm đều vào bên trong vớt ra phơi trong râm đến khô (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 8kg Cam thảo và 10kg vôi cục) (Dược Tài Học).

b- Bào chế Khương Bán hạ: Bán hạ đã được bào chế theo pháp Bán hạ như trên, đến khi vị thuốc không còn tê cay thì xắt lát Gừng sống rồi cho Bạch phàn và Bán hạ vào đun cho thấm. Lấy ra phơi qua cho ráo nước, cắt thành từng miếng phơi khô (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 12,5 kg Gừng sống 6,5kg Bạch phàn) (Dược Tài Học).

c- Bào chế Thanh Bán hạ: Lấy Bán hạ đã biến chế theo Pháp bán hạ như trên, đến khi vị thuốc không còn tê cay, thêm Bạch phàn và nước đun kỹ, lấy ra phơi qua cho ráo nước ủ ấm rồi xắt thành phiến, lại phơi trong râm mát (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 6,5kg Bạch phàn) (Dược Tài Học).

d-Bào chế Bán hạ khúc: Dùng Bán hạ sống đồ vào nồi nước, dùng một chút phèn chua đun sôi ngâm 1 đêm, hôm sau lại đun nước khác để thay nước cũ đi, làm 7 ngày 7 đêm như vậy, rồi phơi khô, tán bột. Dùng nước Gừng hòa với hồ làm thành Bánh sao vàng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Dùng Bán hạ 160kg, Bạch giới tử 80g, giấm chua 200g. Cho Bạch giới tử gĩa nhỏ vào giấm khuấy đều, thêm Bán hạ vào ngâm trong 1 đêm. Lấy ra, rửa sạch hết nhớt mà dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Theo kinh nghiệm của huyện Đạt tỉnh Tứ xuyên biến chế như sau: Có thể đem củ tươi chất đống ở trong nhà 10-15 ngày, sau lấy tay bóp vỏ củ tự bóc ra thế là được. Ngoài ra để rút ngắn thời gian ủ có thể trộn thêm một ít tro, có thể rút ngắn được nửa thời gian ủ. Ngoài ra có một biện pháp ủ nhanh nữa là dùng một

http://tieulun.hopto.org

số lượng vôi vừa phải trộn lẫn đều với củ xếp đống ở một góc nhà, đống cao khoảng 17cm, ủ khoảng 1-1,5 ngày là có thể xát bỏ vỏ được. Sau khi ủ xong bỏ vào rổ đầy, đem xuống chỗ nước chảy, lấy chân đạp sát, chân có đi dép cỏ, đạp cho tới khi tróc hết vỏ, thành màu trắng là được, nhưng phải đề phòng da chân bị ngứa lở. Ngoài ra còn có thể dùng chổi cứng hoặc que cứng đầu có buộc rạ hoặc lưỡi ngô chọc vào rổ khoắng, trộn từ dưới lên, trong ra ngoài làm cho củ bị sát bong hết vỏ ngoài. Nếu có 1 số củ bên ngoài chưa tróc hết thì có thể chọn ra, sát lại cho sạch, nếu số lượng ít thì có thể lấy tay sát sạch, nhưng phải bôi thuốc hoặc dầu để chống bị nhiễm độc. Sau khi qua giai đoạn sát bỏ vỏ là phơi khô, sau khi sát sạch vỏ ngoài nên phơi nắng ngay, nếu bị mưa phải sấy khô, nếu không sẽ bị mốc thối. Nếu dùng lửa sấy trước hết phải dùng lửa lớn cho củ bốc nóng tỏa hơn nước, lấy vải khô lau nhẹ cho khô, trước khi củ khô hết nước không được trộn đảo, đến lúc không còn giọt nước đọng, dùng lửa nhỏ để sấy cho khô kiệt. Nói chung sấy lúc đầu lửa lớn, nhưng về sau nhỏ dần, như vậy phải qua một ngày đêm mới khô. Nếu không có dụng cụ sao sấy có thể ngâm vào trong phèn chua bão hòa (nếu đã phơi củ khô được một ít thì không cần đem ngâm, dùng Lưu hoàng xông, có thể chống được mốc thối). Nên thay nước luôn để phòng thối, đến lúc nắng phơi khô. Trong quá trình phơi khô, chú ý không dùng tay trộn đảo, tốt nhất là dùng que tre. Nếu phơi khô mà màu da củ không được trắng thì có thể dùng Lưu hoàng xông 1 ngày (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 0,5kg Lưu hoàng), có thể làm củ trắng trong và trừ sâu mọt, men mốc. Cứ 3-4 kg củ tươi có thể được 1kg củ khô (Kỹ Thuật Nuôi Trồng Và Chế Biến Dược Liệu).

Cách dùng:

Bán hạ qua nhiều khâu chế biến khác nhau, nên dùng cũng khác.

. Pháp Bán hạ dùng trong trường hợp táo thấp, hóa đàm.

. Khương Bán hạ dùng trong trường hợp giáng nghịch, chỉ ẩu.

. Bán hạ khúc dùng trong trường hợp kiện vị tiêu thực.

. Còn Bán hạ sống chỉ dùng bên ngoài ít khi dùng để uống.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Để nơi khô ráo không được ẩm ướt, Bán hạ ít bị mối mọt. Nếu thấy mốc có thể lấy nước rửa sạch phơi khô, dùng Lưu hoàng xông, phơi khô, cất như cũ.

Thành phần hóa học:

+ Coniine, Protoanemonin, Homogentisic acid, Nicotine, Aspartic acid, Glutamic acid, Arginine, b-Sitosterol, Cholesterol (Trung Dược Học).

+ Ephedrine (Haruji Oshio và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26 (7): 2096)

+ Choline, b-Sitosterol, Daucosterol (Vĩ Quan Chiếu Nhị, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1962, (82): 766).

+ Homogentisic acid, Protocatechualdehyde (Triệu Cương, Trung Quốc Trung Dược tạp Chí 1990, 15 (3): 146).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng cầm nôn: Bán hạ chế thành hoàn và nước sắc Bán hạ có tác dụng cầm nôn. Cao lỏng Bán hạ, bột Bán hạ (chế với nhiệt độ cao) cũng có tác dụng cầm nôn. Nhưng Bán hạ sống ngược lại, lại có tác dụng gây nôn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng giảm ho: Nước sắc Bán hạ cho mèo được gây ho nhân tạo uống, có tác dụng giảm ho nhưng kém Codein. Thuốc cũng có tác dụng giảm ho nếu chích vào tĩnh mạch. Chế phẩm của Bán hạ cho thỏ uống, có tác dụng làm giảm bớt tiết nước miếng do chất Pilocarpine. Chế phẩm của Bán hạ cho chuột cống được gây bụi phổi uống, kết quả phân tích tế bào chứng minh thuốc có tác dụng làm chậm quá trình bệnh. Cho dùng thuốc càng sớm, kết quả càng tốt (Trung Dược Học).

+ Bán hạ có tác dụng giải độc đối với trường hợp nhiễm độc Strychnin và Acetycholin (Trung Dược Học).

+ Protein Bán hạ với liều 30mg/kg đối với chuột nhắt, có tác dụng chống việc có thai sớm. Bán hạ sống ngâm kiệt có tác dụng chống rối loạn nhịp tim đối với súc cật thực nghiệm (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Cồn loãng hoặc nước ngâm kiệt Chưởng diệp Bán hạ (Pinellia pedatisect Schott) có tác dụng ức chế rõ rệt đối với ung thư và tế bào Hela trên súc vật thí nghiệm (Trung Dược Học).

Thành phần độc của Bán hạ khó hòa tan trong nước, còn thành phần có tác dụng cầm nôn và giảm ho có thể hòa ào nước nóng. Thành phần có độc không bị phá hủy bởi nước Gừng đơn độc mà bị Bạch phàn (Phèn chua) làm cho hết độc (Trung Dược Học).

Độc tính: Liều LD50 của Bán hạ sống chích vào màng bụng chuột là 13g/kg. Bán hạ sống uống quá liều dễ bị ngộ độc. Ăn Bán hạ sống miệng lưỡi có cảm giác tê. Uống liều lớn làm cho miệng và họng có cảm giác tê, cay mạnh, ngứa, nóng bỏng, sưng, tiết nước miếng, muốn nôn, nôn, nói ngọng, khan tiếng, miệng há ra khó. Trường hợp nặng sẽ bị nghẹt thở, khó thở dẫn đến tử vong (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị cay, tính bình (Bản Kinh).

+ Sống: tính hơi hàn; Chín: có độc (Biệt Lục).

+ Rất độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị cay tính ấm, có độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Dương minh Vị, thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Táo thấp, hóa đàm, giáng nghịch, chỉ thổ

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

+ Trị ho suyễn, khí nghịch do đàm thấp thủy ẩm, thấp trệ trung tiêu, nôn mửa bụng đầy, đinh nhọt, sưng tấy, dùng sống tán bột, đắp ngoài.

Kiêng kỵ:

+ Đàn bà có thai, chứng táo nhiệt, không được dùng. Không có hàn thấp khí cấm dùng

+ Tính nó ghét Tạo giác, sợ Hùng hoàng, Gừng sống, Gừng khô, Tần bì, Quy giáp, Phản Ô đầu, kỵ máu dê, Hải tảo, Mạch nha, Đường.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị đau nhói ở ngực, chính giữa tim đè vào thấy đau, mạch Phù Hoạt: Bán hạ nửa cân, Hoàng liên 40g, Qua lâu 1 trái, 8 bát nước. Trước hết, sắc Qua lâu còn 3 bát, bỏ bã rồi bỏ hai vị kia vào, sắc còn 2 bát, chia làm 3 lần uống (Tiểu Hãm Hung Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị nôn do chứng chi ẩm: Bán hạ ngâm rửa 7 lượng 1 chỉ, 7 tô nước, sắc còn 1,5 chén, chia ra uống (Tiểu Bán Hạ Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị nôn ọe, chóng mặt, hồi hộp, ăn uống không ngon: Bán hạ 1 cân, gừng sống nửa cân, Phục linh 120g, sắc với nước, chia làm 3 lần, uống nóng (Bán Hạ Gia Phục Linh Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị tim hồi hộp: Bán hạ, Ma hoàng, hai vị bằng nhau. Tán bột, làm viên to bằng hạt đậu nhỏ. Mỗi lần uống 30 viên, ngày 3 lần (Bán Hạ Ma Hoàng Hoàn - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị ăn vào nôn ra: Bán hạ 3 cân, Nhân sâm 120g, Mật ong 1 cân, 8 bát nước. Trộn mật đưa lên cao mà rót xuống 120 lần, xong sắc còn 3 bát rưỡi. Mỗi lần uống 1 bát, uống nóng (Đại Bán Hạ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị có thai nôn mửa: Bán hạ 80g, Nhân sâm, Can khương mỗi thứ 40g, tán bột, trộn với nước gừng và bột miến làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 10 viên ngày 3 lần (Kim Quỹ Yếu Lược).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bụng đau do bệnh thiếu âm, sinh mụn lở đau không nói được hay nói không ra tiếng: dùng Bán hạ gĩa nát, lấy một cái trứng gà khoét một cái lỗ bỏ lòng đỏ đi, đổ giấm vào đầy, bỏ Bán hạ vào trong, bỏ trứng lên, rồi sắc, bỏ bã lấy lòng trứng ngậm vào (Khổ Tửu Thang – Thương Hàn Tạp Bệnh).

+ Trị hóc xương: Bán hạ, Bạch chỉ hai vị bằng nhau, tán bột, uống một muỗng canh với nước cho khi nào mửa. Kiêng thịt dê (Ngoại Đài Bí Yếu phương).

+ Trị nôn mửa, lạnh tay chân do hàn đàm: Bán hạ 1 cân, ngâm rửa, sấy khô, trộn bột lúa miến 1 cân với nước, làm thành viên. Ngày 3 lần, mỗi lần nhai nuốt 4-5 viên rồi tăng dần đến 15 viên, khi nào bớt thì thôi, lúc uống cử thịt dê, đường (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị bụng đầy do tiêu chảy, nôn mửa: Bán hạ, Quế, 2 vị bằng nhau, tán bột, uống với nước sôi (Trửu Hậu phương).

+ Trị ung thư, phát bối, vú sưng lở loét: Bán hạ tán bột, trộn lòng trắng trứng gà bôi vào (Trửu Hậu phương).

+ Trị nôn mửa, tiêu chảy: Bán hạ (ngâm rửa, sao vàng) 80g, Hoắc hương (lá) 40g, Đinh hương 60g. Tán bột. Mỗi lần dùng 16g, thêm 7 lát gừng, sắc uống (Hoắc hương Bán Hạ Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị mụn nhọt, đàm nhớt, thanh dược khí trọc ở đầu mắt, ăn uống kém: Bán hạ rửa ngâm 296g, Khô phàn 40g. Tán bột, dùng nước gừng hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 15 viên với nước gừng. Nếu do hàn đàm: thêm Đinh hương 20g, Nhiệt đàm: thêm Hàn thủy thạch (nướng) 160g (Ngọc Dịch Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị suyễn do phong hàn: Bán hạ rửa sạch 7 cái, Chích cam thảo, Tạo giác (sao) mỗi thứ 8g, Gừng 2 lát, sắc với 1 chén rưỡi nước còn 7 phân, uống nóng (Thiên Môn Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị đàm nhiều, định chí, an thần, lợi đầu mắt: Bán hạ khúc 120g, Thiên nam tinh ngâm nước sôi 40g, Thần sa, Khô phàn mỗi thứ 20g. Tất cả tán bột, trộn với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên khi ăn cơm, với nước gừng (Thần Sa Hóa Đàm Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ăn thức ăn lạnh vào, mửa ra do đàm đình trệ lại bên trong: Bán hạ, Trần bì, Quất bì mỗi thứ 40g. tán bột. Mỗi lần dùng 16g, gừng sống 7 lát, 2 chén nước, sắc còn 1 chén, uống nóng (Quất Bì Bán Hạ Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị đàm đình lưu lại làm ngực đầy tức, thở ngắn, uốn nôn, ăn không xuống hoặc mửa ra đàm: Bán hạ rửa 200g, Phục linh 120g. Tán bột. Mỗi lần dùng 16g, thêm gừng 7 lát, sắc với 1 chén nước, còn 7 phân, uống nóng (Phục Linh Bán Hạ Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị trúng nắng, giải khát, tỳ vị không điều hòa: Bán hạ (nấu giấm) 1 cân, Phục linh nửa cân, Cam thảo (sống) nửa cân, tán bột, trộn nước gừng và miến làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. mỗi lần uống 50 viên với rượu nóng (Tiểu Thử Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị bón thuộc khí hư, người già bón, bón do lạnh: Bán hạ ngâm, rửa, sao, Lưu hoàng sống, 2 vị bằng nhau. Tán bột, trộn với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với rượu nóng, lúc đói (Bán Lưu Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị phong cùi rụng lông mày: Bán hạ (sống), cứt Dê đốt khô, 2 vị này bằng nhau tán bột, trộn với nước gừng bôi hàng ngày (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ho đàm do phế nhiệt: Bán hạ (chế), Qua lâu nhân, mỗi thứ 40g. Tán bột, trộn với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi ngày uống 30 viên hoặc lấy nước sắc của Qua lâu uống nóng (Tế Sinh phương)

+ Trị phong đàm của người lớn tuổi, phế nhiệt, đàm không thông, tạng phủ nóng quá không tỉnh người: Bán hạ ngâm rửa 7 lần, sấy khô. Tiêu thạch 20g, trộn với bột gạo trắng làm thành viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 1 muỗng canh với nước gừng (Phổ Tế phương).

+ Trị ngực bị nghẹt vì phong đàm: Bán hạ nửa cân, ngâm 1 đêm với nước tương chua, rửa bằng nước nóng nhiều lần để loại bỏ khí độc đi, phơi nắng, rồi tán bột, trộn với nước tương làm thành bánh, phơi khô rồi tán bột, cứ 200g cho vào 4g Long não sống, cho đến khi nước tương đặc dẻo, giở lên thấy có chân thì làm viên

http://tieulun.hopto.org

to bằng quả trứng gà, bỏ vào vải khâu lại, tránh gió, phơi khô. Mỗi lần uống với trà nóng hoặc uống với nước sắc Bạc hà Ngựcï Dược Viện phương).

+ Trị trúng phong đàm quyết: Bán hạ ngâm rửa nước sôi 320g, Chích cam thảo 80g, Phòng phong 160g. Mỗi lần dùng 20g sắc với 20 lát gừng, uống (Tỉnh Phong Thang -Kỳ Hiệu Lương phương).

+ Trị chóng mặt do phong đàm, nấc cụt, hoa mắt, sắc mặt xanh vàng, mạch Huyền: Bán hạ sống, Thiên Nam tinh sống, Hàn thủy thạch (nướng), mỗi thứ 40g, Thiên ma 20g, Hùng hoàng 8g, bột Miến 120g. Tán bột, trộn với nước làm thành bánh. Nấu sôi cho nổi lên thì lấy ra gĩa nát, hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng lần uống 50 viên với nước gừng. Có thể trị được chứng ho do phong đàm, đại tiểu tiện không thông, đau đầu do phong đàm (Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị suyễn do phong đàm, muốn nôn, chóng mặt: Bán hạ 40g, Hùng hoàng 12g. Tán bột, tẩm với nước gừng làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng. Nếu đã mửa thì thêm Binh lang (Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị đàm kết không ra, tiếng nói không rõ, lâu năm không hết: Bán hạ 20g, Quế tâm xúc chừng một đồng tiền, Thảo ô đầu 2g. Tất cả tán nhỏ, tẩm nước gừng làm thành viên to bằng hạt súng. Mỗi lần dùng 1 viên, ngậm nuốt dần khi ngủ (Ngọc Phấn Hoàn Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị ho do nhiệt đàm, phiền nhiệt, mặt đỏ, miệng khô, đau tim, mạch Hồng Sác: Bán hạ, Thiên nam tinh, mỗi thứ 40g, Hoàng cầm 60g, tán bột, tẩm nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 2 muỗng canh với nước gừng sau khi ăn (Tiểu Hoàng Hoàn - Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị ho do khí đàm, bệnh nhân mặt trắng bệch, sợ lạnh, thở nhanh, buồn rầu, mạch Sáp: Bán hạ, Nam tinh mỗi thứ 40g, Quan quế 20g, tán bột, làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước gừng (Ngọc Phấn Hoàn - Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị phong đàm, thấp đàm: Bán hạ 1 cân, Thiên nam tinh 20g, tất cả đều ngâm nước, phơi nắng, tán bột, trộn nước gừng làm thành bánh, sấy khô. Dùng Thần khúc 20g, Bạch truật 80g, Chỉ thực 80g, hòa với bột miến và nước gừng làm thành

http://tieulun.hopto.org

viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước gừng sống (Thanh Hồ Hoàn – Lâm Chứng Chỉ Nam).

+ Trị đờm nhiều, ngực đầy: Bán hạ 1 cân, ngâm rửa 7 lần tán bột. Hễ dùng Bán hạ 40g thì dùng 4g Thần sa, hòa với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 1 muỗng canh với nước gừng (Thần Sa Bán Hạ Hoàn - Tụ Trân phương).

+ Trị ho do nhiệt đàm ở thượng tiêu: Bán hạ (chế qua) 40g, Hoàng cầm bột 8g, hồ với nước gừng làm viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 70 viên với nước gừng, sau bữa ăn (Tụ Trân phương).

+ Trị đờm nhiều do rượu, ngực đầy trướng khó chịu: Bán hạ sống, rửa xong, sấy khô, tán bột. Trộn với nước gừng làm thành bánh, rồi lấy giấy ướt đó gói lại nướng cho thơm, lấy 2 bát nước chín với 8g bánh, trộn với 2 phân muối, sắc còn 1 chén, uống (Đẩu Môn phương).

+ Trị đờm nhiều do rượu: Bán hạ, Thiên nam tinh mỗi thứ 80g, tán bột, dùng 5 bát nước cho vào chậu sành ngâm 1 đêm, đổ nước đi, sấy khô, tán bột. Mỗi lần dùng 8g sắc với 3 lát gừng, uống (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị đau tim do thấp đàm, suyễn cấp: Bán hạ khúc, sao, tán bột, trộn với nước cháo lỏng làm viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 20 viên với nước gừng (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị thương hàn: Bán hạ 16g, Gừng sống 7 lát, sắc với 1 chén rượu (Hồ Hiệp Cư Sĩ Bách Bệnh phương).

+ Trị thương hàn ợ khan: Bán hạ chế, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước gừng (Mai Sư phương).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy, nôn mửa do tỳ vị hư hàn: Bán hạ ngâm rửa 7 lần, Trần thương mễ, mỗi thứ 4g, gừng sống 10 lát, sắc uống nóng (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị trẻ nhỏ hay mửa ra đàm, ho phát sốt, ăn vào nôn ra: Bán hạ (ngâm rửa) 280g, Đinh hương 4g. Lấy Bán hạ trộn với nước, bọc Đinh hương, rồi lấy miến làm bánh bao ngoài, đem nướng cho chín, xong chỉ lấy Bán hạ và Đinh hương trộn với

http://tieulun.hopto.org

gừng làm viên, to bằng hạt mè. Mỗi lần uống 20-30 viên với nước Trần bì (Hoạt Ấu Khẩu Nghị).

+ Trị trẻ nhỏ bụng đầy: Bán hạ tán bột, trộn với rượu làm viên to bằng hạt thóc. Mỗi lần uống 2 viên với nước gừng, nếu không thấy đỡ, lấy lửa sao nóng, tán bột, trộn nước gừng đắp lên rốn (Tử Mẫu Bí Lục phương).

+ Trị suyễn, tiểu không thông, vàng da: Bán hạ, gừng sống mỗi thứ nửa cân, sắc với 7 chén nước còn 1 chén rưỡi, chia làm 3 lần uống (Trọng Cảnh phương).

+ Trị thở mệt do mất huyết, suyễn, nôn ra đàm, đầy ứ bên trong: Bán hạ gĩa bẹp ra, lấy nước gừng hòa với miến, nướng vàng, tán bột, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước đun sôi (Trực Chỉ phương).

+ Trị bạch trọc, di tinh, mộng tinh: Bán hạ rửa 10 lần, xắt nhỏ, lấy Mộc trư linh 80g, tất cả sao vàng để hết hỏa độc, song bỏ Trư linh. thêm Mẫu lệ (sao qua) 40g. tán bột. Lấy Sơn dược làm hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước Phục linh (Bản Sự phương).

+ Trị các loại đau nhức ở đầu: Bán hạ tán nhỏ, 1 chút Bách thảo sương, lấy giấy cuốn thuốc vào đốt xông khói vào mũi, trong miệng phải ngậm nước. Khi có đờm dãi ra thì súc miệng ngậm nước khác (Vệ Sinh Bảo Giám).

+ Trị cuống họng liệt, họng sưng nghẹt: Bán hạ (sống), tán bột thổi vào mũi, khi nào có nhớt dãi ra là có hiệu quả (Tập Giản phương).

+ Trị trên mặt phong nám đen: Bán hạ sấy khô, nghiền, dùng giấm gạo bôi vào, bôi 3 ngày liền từ sáng đến chiều tối rồi dùng nước sắc Tạo giác mà rửa, kiêng gió (Trích Huyền phương).

+ Trị sinh đẻ mà rặn quá làm cho ruột sa xuống (Bàn trường sa): Bán hạ tán bột, thổi vào mũi nhiều lần có thể kéo lên được (Phụ Nhân Lương phương).

+ Trị sản hậu chóng mặt: Bán hạ tán bột, trộn với nước làm viên, to bằng hạt ngô đồng, nhét vào trong lỗ mũi (Trửu Hậu phương).

+ Trị trẻ nhỏ động kinh: Bán hạ (sống) 4g, Tạo giác 2g. tán nhuyễn, thổi 1 chút vào mũi thì tỉnh (Thế Kinh Tán - Trực Chỉ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Cứu các chứng chết đột ngột như: Thắt cổ, vật gì đè mà chết, ma quỷ đè mà chết, chết đuối: lấy Bán hạ tán bột, bỏ vào mũi bằng hạt đậu xanh (Tử Mẫu Bí Lục phương).

+ Trị vú sưng, cho con bú mà núm vú sưng: Bán hạ 4g, nướng rồi nghiền, uống với rượu (Lưu Trường Xuân Kinh Nghiệm phương).

+ Trị vú sưng, cho con bú mà núm vú sưng: dùng bột Bán hạ tùy theo bên đau mà thổi vào mũi (Lưu Trường Xuân Kinh Nghiệm phương).

+ Trị dộp phỏng chân vì đi đường xa: Dùng bột Bán hạ trộn nước bôi vào (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị bị vật sắc đâm vào trong thịt không ra được:Bán hạ, Bạch liễm 2 vị bằng nhau, tán bột, uống một muỗng canh với rượu, ngày 3 lần, liên tục 20 ngày (Lý Thuyên Đại Bạch Kinh phương).

+ Trị côn trùng bay vào lỗ tai: Bán hạ trộn dầu mè xức ngoài lỗ tai (Bản Sự phương).

+ Trị Bọ cạp, Ong đốt, dùng Bán hạ tán bột trộn nước xức vào (Tiền Tướng Công Khiếp Trung phương).

+ Trị bất tỉnh đột ngột: Bán hạ tán bột thổi vào mũi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị lưỡi sưng cứng, lưỡi sưng lớn đầy miệng: Bán hạ sắc với giấm rồi súc miệng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị lưỡi sưng cứng, lưỡi sưng lớn đầy miệng: Bán hạ 20 củ nấu qua, sắt lát, khi sao lấy rượu tẩm vào, có mật ong lại càng tốt, ngậm khi nóng, nguội lại thay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trẻ con thóp trước bị hở (do lãnh khí): lấy nước trộn với Bán hạ đắp dưới lòng Bàn chân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Khi dùng Bán hạ phải đem ngâm nước nóng chừng nửa ngày cho hết nhớt nếu không sẽ còn độc uống vào ngứa cổ không chịu được, trong các Bài thuốc người ta thường dùng Bán hạ kèm theo Sinh khương vì Sinh khương chế được độc của nó (Bản Thảo Cương Mục).

+ Công dụng Bán hạ rất nhiều nhưng chủ yếu là tiêu đàm nhưng chủ yếu cốt là chữa khí nghịch nhưng có chất táo chứng ho mà đàm sáp không nên dùng, sở dĩ lợi được tiểu tiện là cốt ở chỗ chữa khí kiệt mà làm cho khí thông lợi. Chữa về bệnh gì cũng một mẻ là thông khí và giáng khí nhất là chứng mửa thì rất thường dùng, vì lạnh hợp với thuốc ấm (ôn), nóng hợp với thuốc mát (lương), bệnh gì có chứng mửa là dùng được. Đàn bà có thai phải kiêng dùng Bán hạ, nhưng nếu có chứng mửa vẫn có thể cho uống được (Bách Hợp).

+ Uông Cơ nói rằng: Tỳ vị thấp nhiệt nước dãi hóa thành đờm không có Bán thì không chữa được, nếu thay bằng Bối mẫu thì chỉ ngửa đầu chịu chết mà thôi, Lý Thời Trân cũng nói rằng: Tỳ không có thấp lưu trệ lại thì không có đờ, cho nên tỳ là nguồn sinh ra đờm. Bán hạ trị được đờm là vì thế, chất nó trơn hoạt vị cay tính ấm, trơn hoạt thì nhuận, cay ấm thì tán mà cũng nhuận được cho nên hành được thấp mà không thông đại tiện, lợi khí cũng tiết tiểu tiện, vì thế nói vị cay thì tán khí, hóa như vậy. Đơn khê bảo Bán hạ có khả năng làm cho đại tiện nhuận mà tiểu tiện dài. Thành vô kỷ nói: Bán hạ hành thủy khí mà nhuận thận táo. Bài “Bán Lưu Hoàn” của sách “Cục phương” chính người gìa hư bế là dùng vào tính trơn nhuận của nó. Tục thường cho Bán hạ là táo, không biết rằng lợi thủy trừ thấp mà làm cho thổ táo chứ không phải tính nó táo vậy. Có điều không phải là chứng tà khí thấp nhiệt mà dùng nó thì lại làm cho mất tân dịch thêm, thực không thích hợp. Trường hợp nên dùng thì cứ dùng đúng như Nội Kim đã dạy: Nên phạm thì cứ phạm cũng như không phạm. Người xưa dùng Bán hạ có 3 điều cấm là: Bệnh huyết, bệnh khát, và bệnh ra mồ hôi nhưng nó có công ngăn trị được nôn mửa, là thuốc của trúc dương minh, trừ đàm là thuốc của Túc thiếu dương, Giúp hoàng cầm chủ về chừng sợ lạnh, thì lại ra thuốc của Túc thiếu dương, giúp Hoàng cầm chủ về trừ nóng thì lại là thuốc của Túc dương minh, nóng rét qua lại khoảng bán biểu, bán lý cho nên dùng Bán hạ trong trường hợp này là có nghĩa được một nửa (Dược Phẩm Vậng Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Cũng có chứng hư hàn mà nôn mửa, nhất thiết không được dùng Bán hạ, Trần bì, vì hễ dùng nó ắt ra mồ hôi mà vong dương (Y Trung Quan Miện – Hải Thượng Y Tông Tâm Lĩnh).

Lịch sử: Thiên 'Nguyệt Lệnh' (sách 'Lễ Ký'), ghi rằng: Vị thuốc này sinh ra giữa mùa hè nên gọi là Bán hạ (Bán: nửa, Hạ: mùa hè)

Phân biệt:

(1) Căn cứ vào báo cáo nghiên cứu năm 1960 của trại cây trồng thuốc Nam Xuyên thì hình thái của cây Bán hạ thay đổi rất lớn, qua điều tra sơ bộ có thể chia làm 4 loài:

a-Cây Bán Hạ Phổ Thông: Cây to cao, lá đơn hình kim phình ở giữa, màu xanh sẫm, nhánh chồi mọc ở dưới cuống lá.

b- Cây Bán Hạ Lá Rộng: Cây tương đối thấp bé, phiến lá đơn hình bầu dục, màu xanh nhạt, nhánh chồi mọc ở mé trong phần dưới cuống lá.

c- Cây Bán Hạ Nhành Chồi: Cây tương đối thấp bé, lá đơn hình bầu dục, màu xanh nhạt, nhánh chồi mọc ở phần gốc, cuống lá có 3 lá kép.

d- Cây Bán Hạ Lá Dài: Cây cao và nhánh trồi mọc trên cuống lá cũng giống như nhánh chồi của cây Bán hạ lá rộng, nhưng có 5 lá đơn, lá giữa khá to. Trong 4 loài trên, thường thấy nhất là loài phổ thông và lá rộng nhưng sản lượng của loài nào cao nhất, chất lượng tốt nhất cần phải nghiên cứu thêm.

(2) Cần phân biệt với cây Bán hạ nam còn gọi là củ tróc (Typhonium trilobatum Schott).

(3) Cũng cần phân biệt với cây Thiên nam tinh hay củ Nưa (Arisaema consanguineum Schott., Arisaema balansae Engl.. Arisaema petiolulatum Gagnep) có thân rễ hình củ tròn hơi giống hình Bán hạ bắc nhưng lớn hơn, đường kính khoảng 5cm được dùng làm thuốc có tác dụng an thần, giảm đau tiêu đàm, dùng tươi đắp ngoài chữa sưng tấy nhọt độc (Dqnh Từ Dược Vị Đông Y).

http://tieulun.hopto.org

15. BÍ ĐAO

Bí đao có tên khoa học là ***Benincasa hispida*** hay ***Cucrubita hispida***, họ Bầu bí. Bầu và Bí cùng họ nên:

Bầu ơi thương lấy bí cùng,

Tuy rằng khác giống nhưng chung một gìan.

Hai cây này đều có chiếu hướng ngóc lên cao nên thường cho leo gìan:

Gìan cao thì bí cũng cao

Bí có ngã nhào cũng tại gìan xiêu.

Cho nên có câu đố:

Cái gì lủng lẳng trên gìan ?

Cái gì lăn lóc giữa đàng cái đi ?

Quả bí lủng lẳng trên gìan.

Quả dưa lăn lóc giữa đàng cái đi.

Em ơi gái có xuân thì,

Thương anh cưới gấp cần gì mối mai.

Có hai loại bí đao:

a- Bí đao phấn do vỏ quá có phấn sáp trắng, quả to nhưng nhiều ruột.

b- Bí đao đá: vỏ quả dày cứng và nhẵn thín. Quả nhỏ dài nhưng ít ruột.

Cây Bí được trồng quanh nhà nên:

Mồng tơi, mướp đắng, ớt, cà,

Bí đao, đậu ván vốn nhà trồng nên.

A- Đọt bí ăn được nhưng cứng và không ngon như đọt bầu.

B- Hoa bí.

Chỉ hái ăn hoa bầu đực, hoa cái để ra quả. Nó có vị nhạt, hơi chua, hơi chát. Hoa bí thanh nhiệt, có tinh thu sáp nhẹ.

b.1- Món tôm cuốn

Dùng tôm tươi còn đang nhẩy, bóc vỏ bỏ đầu, vắt dịch quả chanh sẽ thấy đổi màu, nghĩ rằng tôm đổi màu đã chín là không đúng. Cuốn với hoa bí, rau thơm trong miếng bánh tráng. Chấm mắm nên là "hết sẩy". Giải phương như sau:

·Tôm tanh.

·Hoa bí hơi chát, khử mùi tanh.

·Rau thơm cũng khử mùi, tiêu thực.

·Mắm nêm có dưá thái chỉ. Dưá giúp tiêu hoá protein.

· Hoa bí và rau thơm đều có tính kháng khuẩn, ngưà đau bụng nhiễm khuẩn do tôm còn sống.

·Chỉ được ăn món này ở vùng nhiều tôm cá. Tôm đông lạnh nhạt phèo không dùng:

Cà mau có lắm tôm tươi,

Vắt chanh tôm đỏ, cuốn bông bí vàng.

Miệng nhai mà óc mơ màng,

Anh mơ lấy được cô nàng nuôi tôm.

b.2- Hoa bí luộc

Mẹ mong gả thiếp về vườn,

Ăn bông bí luộc, dưa hường nấu canh.

http://tieulun.hopto.org

Hoa bí luộc chấm mè đen (vừng) trị âm hư, khô cổ, khan tiếng, táo bón. Hoa bí có beta-caroten, dẫn chất acid gallic, vitamin C và kali. Luộc chín sẽ mất vitamin C. Betqa-caroten và dẫn chất acid gallic có tính chống oxy hoá, chống lão hoá.

C- Quả bí non.

Quả bí non nhỏ bằng ngón tay ăn như rau sống vì giòn, đặc không ruột.ăn nhiều bị tiêu chảy vì tính nhuận trường mạnh hơn quả bí chín.

D- Quả bí chín.

100g bí đao sinh 19 calori, gồm 0,76g protein, 0,lg chất béo, 4,7g glucid, 32mg photpho,150mg kali, 10mg calci, 10mg manhê, 0,4mg sắt, 1,5mg vitamin C. Bí đáo có khả năng dinh dưỡng thấp.

Nó có tính thanh nhiệt, chỉ khát, nhuận trường, thông tiểu. Mùa nóng nực nên ăn bí. Thế nhưng mùa nóng lại trùng vào mùa học thi. Các cô cậu thí sinh mê tín dị đoan nên kiêng ăn bí, chuối, trứng:

- ăn bí nên “bí” không làm được bài thi.

- Ăn chuối sợ bị “trượt vỏ chuối” = thi rớt.

- Ăn trứng sợ gặp trứng thối, điểm 00.

Đúng là chuyện vớ vẩn. Bí, chuối, trứng đều cần thiết cho thực đơn người làm việc căng thẳng:

- Trứng có đủ chất bổ dưỡng, nó lại cung cấp những nguyên liệu cho các chất dẫn truyền trung gian cuả hệ thần kinh. Trứng ninh tâm, bổ tỳ.

- Chuối có nhiều manhê để giảm tress, thần kinh đỡ căng thẳng. Chuối cũng bổ tỳ, tăng hấp thụ chất bổ dưỡng.

- Bí thanh nhiệt, nhuận tràng, cơ thể không bồn chồn bứt rứt.

d.1- Bí luộc chấm mè đen là bài thuốc bổ âm, nhuận trường, sinh tân dịch. Cao huyết áp, tiểu đường đều có nguyên nhân xâu xa là âm suy, hãy ăn món này để bổ âm. Bí đao chấm muối mè nhuận trường với cơ chế sau đây:

http://tieulun.hopto.org

·Âm suy nên âm dịch không đủ, cơ thể giữ nước nên phân khô cứng. Mè đen bổ âm.

·Chất dầu cuả mè đen làm phân trơn.

·Chất sợi trong bí đao tăng thể tích phân, phân không đóng tảng. Nó lại kích thích nhu động ruột.

d.2- Bí đao có khả năng sinh nhiệt thấp, nên dùng cho người muốn giảm thân trọng như mấp phì, bệnh tim mạch, tiểu đường.

d.2- Bí nấu canh tôm là món ăn thông dụng có tính thanh nhiệt:

Nồi cơm kẽo với nồi canh,

Quả bí trên cành kẽo với tôm he.

d.3- Bí xào trứng là món ăn bổ dưỡng nên dùng cho người bệnh đái đường.

d.4- Canh cá chép nấu với bí đao và hành củ để trị phù thũng

Chú ý ; Dây bí đao gĩa vắt nước gây nôn, trị ngộ độc nấm hoang.

Tóm lược: Bí đao thanh nhiệ, giải khát, sinh tân dịch.

E - Các loài tương tự

e.1- Bí ngồi = Zucchini.

Quả bí ngồi màu xanh, tròn dài. Nó có vẻ giống dưa chuột (dưa leo) hơn là bí đao. Cắt mỏng xào ngon hơn bí đao và dưa chuột.

100g Bí ngồi sinh 14 calori, có 1g protein, 3g carbohydrat, 9mg vitamin C (15% nhu cầu hàng ngày), 22 mcg folacin (11%). Người ta ưa ăn hoa bí ngồi.

e.2- Bí đấu = Acorn squash

Quả bí đấu có hình dáng như quả bưởi núm, vỏ màu đen nâu, gợn múi lớn. Ruột vàng nhạt. 100g Bí đấu sinh 40 calori, có 0,2mg beta-caroten, 11mg vitamin C.

e.3- Bí bơ = Butter squash.

http://tieulun.hopto.org

Quả hình chuông, ruột vàng. Giống bí đỏ hơn bí đao. 100g Bí bơ sinh 45 calori, có 1g protein, 12g carbohydrat, 7800 UI vitamin A (156% nhu cầu hàng ngày), 5mg beta-caroten, 21 mg vitamin C (35%), 0,2mg vitamin B6 (10%), 27 mcg folacin (14%0, 34mg manhê, 0,2mg mangan, 352mg kali. Bí bơ có vẻ giống Bí đỏ hơn là bí đao.

16. BÍ ĐỎ

Bài này mang tính thường thức, tác giả cũng giới thiệu bạn đọc tham khảo. Bí đỏ là một thức ăn quen thuộc của người dân Việt Nam .

Gọi bí đỏ vì thịt quả có thể chất giống bí đao nhưng màu vàng đỏ.

- Tại sao còn gọi là bí ngô ?
- Vì thịt quả có loại màu vàng như ngô vàng (loại thực phẩm gia súc)
- Thế còn bí rợ ?
- Loại bí này thường mọc hoang rải rác ở bìa rừng(có lẽ do chim tha hạt từ nới khác đến). Rợ = mọi rợ.
- Thế sao không gọi là “bí mọi” tương tự như “heo mọi”.
- Ai mà biết được.
- “Bí đỏ mì sợi” có phải là món ăn nấu bí đỏ với mì sợi ?
- Không phải, loại bí này nấu chín đánh tơi lên xuất hiện mớ rối như mì sợi. Đó là một loài bí đỏ riêng. Hiện có nhiều loài bí đỏ: Banana, Buttercup, Delicate, Golden Nugget, Spaghetti, Sweet dumpling, Turban…
- Thế còn “bí tịt” ?

- Bí tịt là “chào cờ”. Khi thầy cô giáo gọi học trò lên bục kiểm tra. Không học bài, không nói được câu nào, đứng thẳng như pho tượng thì gọi là “chào cờ” hay “bí tịt”.

- Khi nào thì “bí xị” ?

- Khi vòi vĩnh không được thoả mãn (ví dụ thiếu nữ đòi lấy chồng) thì mặt sưng tròn như cái mẹt, gọi là mặt mày bí xị.

- Tôi cứ tưởng là dân nghiền rượu không kiếm được xị nào nên “bí xị” (một xị = dung tích một chai nước ngọt, khoảng 250-330ml)

- Cũng đúng thôi.

Bí đỏ còn gọi là bí ngô, bí rợ, tên khoa học là Cucurbita pepo, họ Bầu bí. Dây bí đỏ mọc lan trên mặt đất. Hiện nay có nhiều loài mà quả có hình dáng và màu sắc khác nhau: hình cầu, hình cầu dẹt, hình trụ; vỏ nâu, vỏ vân, vỏ sẫm màu ; thịt đỏ, thịt hồng, thịt vàng ; có loại nặng trên 100kg. Trong số đó có khá nhiều loài lai giống

A- Đọt bí.

Đọt bí ngô dùng làm rau ăn: xào, um (xào nước) hay nấu canh. Đọt bí có tính thanh nhiệt, nhuận tràng nhờ chất xơ kích thích nhu động ruột.

Món chay đọt bí đỏ nấu với cà chua. Đọt bí và cà chua đều thanh nhiệt, nhuận tràng. Đây là một kết hợp đồng vận vì cả hai đều có tính chống oxy-hoá ; tăng tính trị liệu cũng tăng khẩu vị. Khi trời nắng nóng nên ăn món này.

B- Hoa bí .

Hoa bí cũng thanh nhiệt nhuận tràng nhưng hơi chát nên có tính thu sáp nhẹ. Thu sáp nên cầm mồ hôi, cố tinh.

Nhuyễn thể (nghêu, sò, ốc, hến) có khả năng cường dương. Aên với hoa bí để cố tinh, chống hoạt tinh. Cuốn nhuyễn thể vào trong hoa bí rồi xào nấu sẽ có một món ăn ngon lại tăng khả năng tình dục nữa. Đó là món “ông khen ngon, bà khen hay”.

http://tieulun.hopto.org

Hoa bí có beta-carotene, một chất tiền sinh tố A. Vào cơ thể, betâa-caroten sẽ chuyển hoá thành vitamin A với hiệu suất khoảng 25%. Hoa bí um cà chua là món ăn chay có tính thanh nhiệt. Lycopen trong cà chua giúp tăng hấp thụ caroten vào máu.

C- Quả bí non.

Đồng bào khẩn hoang thường trồng các cây ngắn ngày như ngô, khoai mì, bí đỏ…. Quả bí đỏ non dùng thay rau, luộc hoặc nấu canh ; nhưng ăn nhiều bị tiêu chảy. Đọt bí làm rau ăn an toàn hơn quả non.

D- Quả bí chín.

100g quả bí chín sinh 25-30 calori. Thành phần: 90% nước,8% glucid, 1% protein, 19mg photpho, 430mg kali, 23mg calci, 17mg manhê, 0,5mg sắt, 8mg vitamin C (15% nhu cầu hàng ngày), 22mcg folacin (11%), 1mg beta-caroten.

Quả bí đỏ được dùng làm nhiều món ăn ngon: luộc, xào, nấu canh:

Em về Bình định cùng anh,

Được ăn bí đỏ nấu canh nước dừa.

Quả bí còn dùng để nấu chè, cháo và nhất là các món ăn chay.

d.1- Thanh nhiệt, giải khát, sinh tân dịch.

Vào nùa nóng nực nên ăn bí đỏ.

d.2-Quáng gà, khô mắt-

Quáng gà là nhìn không rõ khi thiếu ánh sáng. Nhìn không rõ nên lờ quờ, lạng quạng cứ như con gà vào lúc sẩm tối, “quáng ga” hay “gà mơ” là cụm từ thật hay và chính xác. Người lao động lạng quạng lè phè theo kiểu “thợ vịn” bị chê là “gà mờ”, kiểu gà mờ này không liên quan gì đến vitamin A. Thiếu vitamin A sẽ bị khô mắt, quáng gà. Điều cần biết là thiếu vitamin A sinh bệnh nhưng dư vitamin A cũng bị độc. Theo tài liệu cuả Đại học Johns Hopkins 5-1999 trích đăng Annal of Internal medicine, dùng dài hạn vitamin A trên 1,5g/ngày (tương đương 5.000UI),

http://tieulun.hopto.org

xương không giữ được calci, tỷ trọng xương giảm 6% và tăng gấp đôi nguy cơ loãng xương, dễ gãy xương. Rõ ràng vitamin A là con dao hai lưỡi. Beta-caroten cuả bí đỏ vào cơ thể sẽ chuyến hoá thành vitamin A. Cơ thể là một bộ máy tuyệt vời, nó chỉ chuyển hoá caroten thành vitamin A khi cần thiết. Một khi đã đủ nhu cầu nó không chuyển hoá nữa, vì thế không sợ dư thưà vitamin A, khá an toàn . Rất hiếm khi dư caroten tới độ vàng da. Giả dụ gặp trường hợp này, chỉ cần ngưng ăn một thời gian là cơ thể tự đào thải. Nên ăn kèm cà chua, lycopen trong cà chua giúp tăng hấp thụ caroten vào máu. Beta-caroten và lycopen cùng thuộc nhóm carotenoid, chúng có khả năng chống oxy-hoá, chống lão hoá, ngăn chặn các bệnh tim mạch và ung thư. (xem bài chất chống oxy-hoá, sách Món ăn-bàii thuốc quyển 5). Hãy dùng thực phẩm có beta-caroten mà tránh dùng hoá chất tinh khiết vì đã phát hiện trường hợp kết quả trái ngược.

d.3- Giảm thân trọng. Bí rợ có khả năng sinh nhiệt thấp nên dùng vào thực đơn giảm thân trọng. Mập phì do cơ thể tích nhiều mỡ.

Aên cho sướng miệng đã thèm,

Phát phì to béo chòm chèm cái lu.

Nhịn ăn nhịn uống mệt đừ,

Mà sao mỡ bụng, mỡ lườn vẫn dư.

Đừng nhịn ăn mà chỉ tiết thực, giảm chất béo. Thân trọng giảm từ từ an toàn hơn là xuống nhanh vì xuống nhanh rồi sẽ lên trở lại.

d.4- Phòng chống bệnh tim mạch.

Mập phì cần giảm cân đã đành, còn người bệnh tim mạch cũng phải ăn kiêng để giảm cân là sao ? Aên kiêng giảm mỡ để cơ thể tiêu thụ mỡ tồn trữ trong máu. Sự kết đọng chất béo làm thành mạch máu mất tính đàn hồi nên huyết áp tăng. Vết kết đọng này kéo theo sự oxyd-hoá lipoprotein và tạo xơ động mạch, thành mạch dày thêm và mạch máu giảm khẩu độ, sự tuần hoàn thêm trì trệ, dẫn tới thiểu năng động mạch vành. “Máu nhiễm mỡ” cũng tạo thuận lợi cho sự kết đọng tiểu cầu, sảnsinh ra máu cục ; máu cục làm tắc nghẽn mạch máu tim gây chết đột tử

http://tieulun.hopto.org

do nhồi máu cơ tim ; nó vào não gây tai biến mạch máu não. Rõ ràng việc ăn kiêng để tiêu hoa mỡ là biện pháp tiên khởi phòng chống các bệnh tim mạch.

Xơ động mạch do lipoprotein LDL oxyd hoá. Beta-caroten trong bí đỏ có khả năng chống oxyd hoá nên hữu ích trong trường hợp này.

Chất xơ trong bí đỏ khoá hoạt tính cuả cholesterol và kéo theo phân. Chúng ta biết rằng chất béo phải nhờ cholesterol nhũ hoá mới ngấm được vào máu. Cholesterol bị khoá hoạt tính nên cả cholesterol và chất béo đều không vào máu và bị bài xuất theo phân. Kết quả là cholesterol và chất béo đều giảm, đồng thời giảm nguy cơ bệnh tim mạch..

d.5- Trị bệnh tiểu đường.

Bệnh tiểu đường có liên quan gì đến mỡ đâu mà cũng phải kiêng mỡ và giảm thân trọng ? Sự kết đọng chất béo và xơ động mạch ngăn chặn glucoz khuếch tán vào các mô. “Máu nhiễm mỡ” làm cho tuần hoàn trì trệ, tạo thuận lợi cho việc liên kết protein-glucoz ; dưới dạng liên kết đại phân tử, glucoz không thể thoát ra ngoài mạch. Đây là hai nguyên nhân khiến glucoz-huyết tăng ở những người mập phì bị bệnh tiểu đường loại II (không phụ thuộc insulin).(Ref…

Beta-caroten chống oxyd hoá lipoprotein LDL, ngăn chặn xơ động mạch nghĩa là giúp cho glucoz phân tán được ra khỏi mạch máu. Beta-caroten trong quả bí đỏ còn chống lão hoá, mà lão hoá là một trong những nguyên nhân cuả bệnh tiểu đường.

Bí đỏ lại có ít chất bột nên rấ thuận lợi cho thực đơn người bệnh tiểu đường.

d.6- Nhuận tràng.

Quả bí còn non nhận tràng mạnh hơn bí chín. Người mập phì thường táo bón. Aên bí đỏ vưà giảm cân vưà nhuận tràng.

d.7- Món ăn bí đỏ. Với tất cả các bệnh trên nên ăn món canh chay bí đỏ nấu với cà chua, nấm rơm hoặc nấm đông cô, thêm súp lơ hoặc bắp cải càng tốt.

E- Hạt bí.

http://tieulun.hopto.org

100g hạt bí (phần ăn được) sinh 541 calori, có 25g protein, 46g chất béo, gamma tocophenrol, delta-phytosterol và một aminoacid riêng biệt là cucurbitin. Các delta 5-, delta 7-, delta 8-phytosterol (24-alkylsterols) bao gồm clerosterol, isofucosterol, sitosterol, sitgmasterol, isoavenasterol, spinaterol (theo Harbal medicines 1999).

e.1 Hạt dưa ngày tết. Chất béo sinh 76% năng lượng cuả hạt bí đỏ, chia ra 15% do acid béo bão hoà, 35% do acid béo nhiều nối đôi, 23% do acid béo một nối đôi. Với thành phần này, chất béo trong hạt bí ngô tương đối tốt, hơn hạt dưa nhưng không bằng hạt hướng dương. Trong dịp tết, hãy thay tập quán cắn hạt dưa bằng hạt bí đỏ, vưà tốt hơn, dễ cắn hơn và không có phẩm màu (tăng nguy cơ ung thư).

e.2- Trị giun sán.Y học dân gian đã dùng hạt bí để trị giun sán. Mỗi lần dùng khoảng 50g hạt bí rang (kể cả vỏ). Bỏ vỏ, ăn hạt vào sáng sớm. Không nhịn ăn cũng được nhưng nhịn ăn vẫn tốt hơn. Một giờ sau uống thuốc xổ thì tốt hơn. Nên dùng vài ba lần cho hết hẳn trứng ký sinh trùng.

Dịch chiết cồn hạt bí đỏ diệt được sán xơ mít Toenia saginata vàø Toenia solium ; nó chỉ tác dụng vào trứng và đốt sán nhưng chưa đủ hiệu lực làm tê liệt đầu sán, hãy kết hợp với binh lang (hạt cau) thì kết quả hoàn chỉnh, 95%. Để diệt sán xơ mít, uống 90-120g hạt bí rang (đã bỏ vỏ), kết hợp với hạt cau. Thuốc hiệu lực trong vòng 40-60 phút.

Dịch chiết nước trị được giun đuã và giun kim. Người ta đã phát hiệntrong hạt bí đỏ chất cucurbitine, hiện đã tổng hợp được. Cucurbitin có thể trừ được giun đũa và gium kim với nồng độ ¼.000 (Fang SD, Acta Chim Sin 1962.) Vấn đề chưa sáng tỏ là hoạt chất trị sán xơ mít là cucurbitine hay chất khác.

Chen Z đã bá cáo rằng hạt bí đỏ có khả năng diệt Schistosomia,cả ấu trùng lẫn trưởng thành. (Acta Pharm Sin 1980).

e.3- Hạt bí có khả năng ức chế kháng thể IgE trong một vài trường hợp dị ứng. Nó cũng có tác dụng với kháng thể anti-DNA (Kapadia GJ. Cancer letter 1996).Tính chất này mới thấy trong phòng thí nghiệm nhưng chưa thử nghiệm lâm sàng.

e.4- Bệnh tiết niệu.

http://tieulun.hopto.org

- Y học cổ truyền dùng hạt bí đỏ trị các bệnh đường tiết niệu.

- Có khá nhiều bệnh tiết niệu, không xác định bệnh gì nên có nguy cơ dùng thuốc không đúng bệnh. Y học cổ truyền thiếu chính xác.

- Phê bình như vậy cũng đúng thôi nhưng mà…

- Dùng thuốc trị bệnh cần phải chính xác. Khi nói một thuốc trị bệnh tiết niệu, cần nói rõ bệnh ở cơ quan nào: quả thận, ống tiểu, bàng quang hay ống thoát tiểu ; loại bệnh gì: nhiễm trùng, viêm, tổn thương…Thuốc đó tác dụng vào mô nào: thần kinh, cơ trơn,biểu mô…chính xác hơn là với thụ thể nào…Đã qua rồi thời kỳ nhắm mắt dùng thuốc.

- Ghê quá, chọc đúng chỗ ngứa nên phát biểu hùng hồn cứ như…máy cassette. Nhưng mà…

- Không nhưng mà gì hết…trị bệnh cho người mà !

- Với cái nhìn chính xác cuả khoa học hiện đại, phê bình thế là đúng thôi.

- Có thế chứ !

- Y học cổ truyền có từ hàng ngàn năm trước. Muốn phê bình ngành học này, chúng ta phải là đặt mình vào bối cảnh lịch sử hồi đó, vào thời mà khoa học còn là con số không. Y học cổ truyền trước tiên dựa vào kinh nghiệm sử dụng. Các danh y đã rút tiả kinh nghiệm để hoàn thành các "Bản thảo". Dùng thuốc là bước sau cuả chẩn đoán bằng tứ chẩn: vọng (nhìn), văn (nghe) vấn (hỏi), thiết (xem mạch). Tuy không có ống nghe và siêu âm nhưng xem mạch ở ba bộ "thốn, quan, xích" ở cả hai tay (6 điểm) nên có thể biết rành rẽ bệnh tình, theo đó mà đưa ra bài thuốc ; người xưa ít khi dùng độc vị mà thường kết hợp nhiều vị với đủ khung "quân, thần, ta,ù sứ". Các danh y như Hải thượng lãn ông, Tuệ tĩnh là những người tiên phong. Tiếc rằng hậu thế không học được hết tài nghệ cuả người xưa, kèm thêm tài liệu thất lạc, học truyền khẩu nên không tận dụng được tinh hoa và mai một dần. Vì thế việc làm cuả thế hệ chúng ta là dùng phương tiện hiện đại để kiểm chứng, phát huy cái hay, uốn nắn những sai lệch thiếu sót. Và hạt bí đỏ là một ví dụ.

http://tieulun.hopto.org

· Lời dạy lưu truyền là hạt bí trị bệnh tiết niệu. Kiểm chứng khoa học không thấy khả năng kháng khuẩn và thông tiểu nhưng nó lại kích ứng bàng quang, gây co thắt.

· Người xưa dùng hạt bí đỏ trong chứng phì đại tuyến tiền liệt.(Nahrstedt A. Pflanzliche Urologica 1993) Theo hiểu biết ngày nay là không đúng. Tuyến tiền liệt phì đại chèn ép làm nghẹt ống thoát tiểu ; điều cần làm là thông tiểu và làm roãi cơ vòng để mở khẩu độ ống thoát tiểu. Đúng ra là dùng thuốc chẹn alpha-adrenergic chuyên biệt tiết niệu là moxisylite (Uro-alpha)– Người xưa không dùng độc vị mà kết hợp với vài vị nữa. Biết đâu thuốc kết hợp khác có tác dụng chẹn alpha-adrenergic hoặc roãi cơ vòng ; còn hạt bí co thắt bọng đái ; nghĩa là tấn công nhiều mặt. Đây chính là việc cần làm, tìm bài thuốc và giải phương các bài thuốc này. Tại Aâu châu, các nhà Y học Đức đã đi tiên phong trong lãnh vực này, họ nghiên cứu nghiêm chỉnh, khách quan, trung thực và không thành kiến. Hiện nay Nhật, Singapore, Trung quốc đang tập trung khảo sát dược liệu .

e.5- Ung thư

Chúng ta biết rằng tiền liệt tuyến (có nhiệm vụ sinh tinh dịch) bao quanh ống thoát tiểu từ bàng quang ra dương vật. Tiền liệt tuyến phì đại (thường gặp ở đàn ông lớn tuổi) có biểu hiện bí tiểu, muốn tiểu mà tiểu không được, mỗi lần chỉ đái được một ít, vừa tiểu xong lại buồn tiểu nữa, gần như thường xuyên gác cửa cầu tiêu. Luôn luôn tức bụng, bọng đái đầy nước tiểu nhưng không thoát ra được, đúng là “tức vỡ bọng đái”. Hạt bí đỏ kích ứng bàng quang nghĩa là tăng áp lực ở bàng quang, nhưng lống thoát bị nghẹt nên càng tức bụng hơn.

Nguyên nhân gây tiền liệt tuyến phì đại hoặc ung thư là do testosteron và dẫn chất. Hạt bí đỏ có các phytosterol . Testosteron và phytosterol cùng có nhân sterol. Các thụ thể cuả testosteron nhận diện nhầm và nhận phytosteron. Chúng ta ví dụ thụ thể như ổ khoá, còn testosteron là chìa khoá ; chúng chỉ phát huy khả năng nếu khoá tra vào chìa. Với cấu trúc gần giống testosterol, phytosterol được coi như chiả khoá giả, nó cũng tra được vào ổ khoá nhưng tác dụng rất yếu. Đó là cơ chế ngăn chặn ung thư cuả phytosterol. Miersch WDE. Benigne prostatahyperplasie. DAZ 1993)

http://tieulun.hopto.org

Bệnh ung thư ở phụ nữ. Các bệnh ung thư vú, ung thư buồng trứng, ung thư tử cung thường liên quan đến estrogen. Các thực phẩm có phytosterol như đậu nàh, hạt bí đỏ phần nào có ích trong việc ngăn chặn các loại ung thư này. Xin nhấn mạnh rằng, những thực phẩm này không thay thế được thuốc trị bệnh, chúng chỉ là thực phẩm hỗ trợ, tỏ ra hữu hiệu trong việc ngăn chặn mà thôi.

Điều khuyến cáo thực tiễn là hãy tăang sử dụng sản phẩm từ đậu nành, ăn thêm hạt bí đỏ thay vì hạt dưa nhưng không ăn nhiều.

F- Loài gần giống:

Bí đỏ mì sợ = Spaghetti squash

Bề ngoài có hình dáng và màu sắc giống dưa bở. 100g Bí này chỉ sinh 33 calori. Nó có rất ít chất bổ dưỡng. Sau khi luộc và bócvỏ, đánh tơi lên sẽ xuất hiện những mớ rối trông như mì sợi, do đó có tên Bí đỏ mì sợi. Bí này có tính nhuận trường, dùng làm thực phẩm giảm thân trọng.

17. BẠC HÀ

-Tên khác:

Anh sinh, Bà hà, Bạt đài, Băng hầu úy, Đông đô, Kê tô, Thạch bạc hà (Hòa Hán Dược Khảo), Kim tiền bạc hà (Bản Thảo Cương Mục), Liên tiền thảo (Thiên Thật Đan Phương), Miêu nhi bạc hà (Ly Sàm Nham Bản Thảo), Nam bạc hà (Bản Thảo Diễn Nghĩa), Phiên hà, Phiên hà thái, Ngô bạc khá (Thiên Kim Phương - Thực Trị), Tẩu hà (Bản Thảo Mông Thuyên), Thăng dương thái (Trấn Nam Bản Thảo), Bạc hà diệp, Bạc hà não, Bạc hà ngạnh, Bạc hà than, Nam bạc hà, Sao bạc hà, Tô bạc hà (Đông Dược Học Thiết Yếu), Bạc thiệt (Lữ Thầm Tự Lâm), Dịch tức hoa (Thực Vật Danh Nghĩa),

-Tên khoa học:

Mentha Arvensis Lin.

-Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

-Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm. Thân mềm, hình vuông. Loại thân ngầm mang rễ mọc bò lan, loại thân đứng mang lá, cao 30-40cm, có khi hơn, mầu xanh lục hoặc tím tía. Lá mọc đối, hình bầu dục hoặc hình trứng. Cuống ngắn. Mép lá khía răng đều. Hoa nhỏ, mầu trắng, hồng hoặc tím hồng, mọc tụ tập ở kẽ lá thành những vòng nhiều hoa. Lá bắc nhỏ, hình dùi. Đài hình chuông có 5 răng đều nhau. Tràng có ống ngắn. Phiến tràng chia làm 4 phần gần bằng nhau, có 1 vòng lông ở phía trong. 4 nhụy bằng nhau, chi nhụy nhẵn. Quả bế có 4 hạt. Các bộ phận trên mặt đất có lông gồm lông che chở và lông bài tiết tinh dầu.

Mùa hoa quả vào tháng 7 - 10.

Phân biệt:

Bạc hà có rất nhiều loại, thường trong điều trị có hai loại;

(1) Bạc hà Việt Nam hay Bạc hà nam như vừa mô tả ở trên.

(2) Bạc hà Âu châu hay Bạc hà cay (Mentha piperita L) đó là cây thảo sống lâu năm, thân vuông ít hoặc không có lông. Lá mọc đối, hình bầu dục nhọn, mép khía răng, cụm hoa mọc thành bóng dầy đặc ở ngọn cành.

Có hai thứ:

a. Metha piperita var. offcinalis forma pallescens: Thân và lá, xanh nhạt, hoa trắng mùi nhẹ

b. Mentha piprita var. offcinalis forma rubescens: Thân và lá tía, hoa nâu đỏ, mùi thơm kém hơn, cây mọc khỏe hơn. Vò lá của cây Bạc hà nam có mùi thơm hắc, vị cay và tê, còn vò lá Bạc hà Âu châu có mùi thơm mát, vị cay tê mát.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng khắp nơi trong nước ta.

Thu hái và sơ chế: Thu hái vào khoảng tháng 5, 8, 11 thu hoạch lúc cây mới ra hoa, rửa sạch dùng tươi hoặc phơi trong râm cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Dùng toàn bộ phận ở trên mặt đất.

Mô tả dược liệu: Thân khô màu vàng nâu hoặc tím nâu, hình vuông có nếp nhăn dọc, chất cứng rễ gãy có đốt mắt rõ ràng, lá mọc đối màu vàng nâu hoặc màu xanh lục nâu, teo nhăn rất khó nhìn ra nguyên hình, có mùi thơm mãnh liệt, tính chạy suốt, không dùng lá úa có sâu.

-Bào chế:

+ Lấy lá Bạc hà khô, tẩm nước, để vào chỗ râm mát, khi lá cây mềm, cắt ngắn từng đoạn, phơi trong râm cho khô để dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Rửa qua, để ráo nước, cắt ngắn chừng 2cm, phơi trong râm cho khô (Dược Liệu Việt Nam).

Thành phần hóa học:

· Trong Bạc hà có: Menthol, Menthone, Menthyl Acetate, Camphene, Limonene, Isomenthone, Pinene, Menthenone, Rosmarinic acid, d-Neomenthol, Ethyl - n - Amylketone, Piperitone, Piperitenone, Pulegone (Trung Dược Học).

· Hoạt chất chủ yếu trong Bạc hà là tinh dầu Bạc hà. Tỉ lệ tinh dầu trong Bạc hà thường từ 0,5-1% có khi lên đến 1,3-1,5%. Thành phần chủ yếu trong tinh dầu gồm: Mentola C10H19OH có trong tinh dầu với tỉ lệ 40-50% (Trung quốc) hoặc 70-90% (Nhật Bản). Menton C19H18O chừng 10-20% trong tinh dầu Bạc hà Trung quốc (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

· Bạc hà tím Việt Nam trồng ở Mondavi cho hàm lượng tinh dầu là 1,82% (1980), 3% (1981 - 1982), bao gồm 23 thành phần trong đó đã xác định được: a Pinen 0,41%, b Pinen 0,72%, Myrcen 0,47%, Limonen 4,5%, P.Cymol 0,09%, Oetanol 3 - 3,2%, Menthol 5,8%, (-) Menthol 10,1%, Menthyl Acetat 1,6%, (+) Pulegon 24,9%, Piperiton 4%, Piperiton Oxyd 16%, Piperitenon Oxyd 21,5% (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

· Tinh dầu Mentha Arvensis di thực vào Việt Nam chứa Sabinen, Myrcen, - a Pinen, Limonen, Cineol, Methylheptenon, Menthol, Isomenthol, Menthyl Acetat, Neomenthol, Isomenthol, Pulegon (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

-Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: nước sắc Bạc hà có tác dụng ức chế đối với virus ECHO và Salmonella Typhoit (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên cơ trơn: Menthol và Menthone có tác dụng ức chế trên ruột thỏ, Menthone có tác dụng mạnh hơn (Trung Dược Học).

+ Ức chế đau: Tinh dầu Bạc hà và Menthol bốc hơi nhanh, gây cảm giác mát và tê tại chỗ, dùng trong trường hợp đau dây thần kinh (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Sát khuẩn mạnh: dùng trong những trường hợp ngứa của 1 số bệnh ngoài da, bệnh về tai, mũi, họng (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Ức chế hô hấp, tuần hoàn: đối với trẻ em ít tuổi, tinh dầu Bạc hà và Menthol bôi vào mũi hoặc cổ họng có thể gây hiện tượng ức chế dẫn tới ngừng thở và tim ngưng đập hoàn toàn. Người ta đã nhận xét thấy 1 số trường hợp chết do nhỏ mũi 1 giọt dầu Menthol 1% hoặc bôi vào niêm mạc mũi loại thuốc mỡ có Menthol. Vì vậy, cần hết sức thận trọng khi dùng tinh dầu Bạc hà hoặc dầu cù là cho trẻ nhỏ ít tuổi, nhất là trẻ mới đẻ (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác động đến nhiệt độ cơ thể: Bạc hà, tinh dầu Bạc hà hoặc Menthol uống với liều rất nhỏ có thể gây hưng phấn, làm tăng bài tiết của tuyến mồ hôi, làm nhiệt độ cơ thể hạ thấp (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Liều lớn có tác dụng kích thích tủy sống, gây tê liệt phản xạ và ngăn cản sự lên men bình thường trong ruột (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Bạc hà có tác dụng kháng vi khuẩn trong thí nghiệm In Vitro đối với các chủng vi khuẩn tả Vibrio Choreia Elto, Vibrio Choreia Inaba, Vibrio Choreia Ogawa (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tinh dầu Bạc hà có tác dụng ức chế thần kinh trung ương do tác dụng chủ yếu của Menthol (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Tinh dầu Bạc hà làm giảm sự vận động và chống co thắt của ruột non. Các chất Menthol và Menthone ức chế sự vận động của đường tiêu hóa từ ruột xuống, có tác dụng làm gĩan mao mạch (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị cay, the, tính mát (Trung Dược Học).

+ Vị cay the, tính mát, có mùi thơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Qui kinh:

+ Vào kinh Phế, Can (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Can (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị cay, tính mát (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị cay, tính lạnh (Y Lâm Toản Yếu).

+ Vào kinh thủ thái âm Phế, thủ quyết âm Tâm bào (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ thiếu âm Tâm, thủ thái âm Phế và túc quyết âm Can (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Phế và Tâm bào lạc, Can, Đởm (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vị cay, tính ấm (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Vị cay, hơi thơm, tính ấm, không độc, vào kinh Phế, Tâm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Vị cay tính mát, vào kinh Phế, Can (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, the, tính mát, có mùi thơm, vào kinh Phế, Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, tính mát, vào kinh Phế, Can (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Vị cay, tính ấm (tuy ấm mà dùng mát), vào kinh Phế, Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Khứ uế khí, phát độc hãn, phá huyết, chỉ lỵ, thông lợi quan tiết (Dược Tính Luận).

+ Chủ tặc phong, phát hãn. Trị bụng đầy trướng do ác khí, hoắc loạn, ăn không tiêu, hạ khí (Đường Bản Thảo).

+ Dẫn thuốc vào doanh, vệ. Trị âm dương độc, thương hàn đầu đau (Thực tính bản thảo).

+ Trừ tặc phong, kích thích tiêu hóa. Trị trúng phong mất tiếng, nôn ra đờm, ngực, bụng đầy, hạ khí, đầu đau (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thông các khớp, lạc. Trị cảm, đầu não đau, trẻ nhỏ bị phong đờm (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị trẻ nhỏ sốt cao co giật, nóng trong xương, dùng làm thuốc phát hãn (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Thanh lợi đầu mặt (Đông Viên Dược Tính Phú).

+ Sơ Can khí. Trị Phế thịnh, vai lưng đau, cảm phong hàn ra mồ hôi (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Uống vào có tác dụng phát hãn, trừ phong nhiệt ở tạng Tâm (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Trị trung phong, điên giản, thương táo, uất nhiệt (Bản Thảo Thuật).

+ Giải uất thử. Trị răng đau, ho nhiệt, chỉ huyết lỵ, thông tiểu tiện (Y Lâm Toản Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêu mục ế [trừ mắt có màng mộng] (Bản Thảo Tái Tân).

+ Trị thương hàn đầu đau, hoắc loan, thổ tả, ung nhọt, ngứa (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, hóa đờm, tiêu tích thực. Trị đầu đau do phong tà, các bệnh nóng âm ỉ

(Nam Dược Thần Hiệu).

+ Phá huyết, chỉ lỵ, tiêu thực, hạ khí, thanh đầu, thanh mắt, thông quan, khai khiếu. Trị phong nhiệt ngoài da, hư lao, nóng trong xương, trẻ nhỏ bị phong đờm, kinh phong, sốt cao, hoắc loạn. Rắn cắn, mèo cắn, ong chích và bệnh thương hàn lưỡi trắng đều dùng Bạc hà hòa mật mà xát vào (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Phát nhiệt, giải biểu, khu phong, giảm đau, tuyên độc, thấu chẩn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tuyên tán phong nhiệt, thanh đầu, thanh mắt, thấu chẩn. Trị cảm phong nhiệt, phong thấp mới phát, họng đau, miệng lở, ban sởi, mề đay phong ngứa, ngực sườn đầy tức (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Phát hãn, trừ phong nhiệt, thanh đầu, thanh mắt, sơ uất khí ở Can. Trị cảm phong nhiệt, bệnh thời tiết nóng sốt không ra mồ hôi, mắt đỏ, răng đau, họng đau do phong hỏa, ban sởi không mọc ra được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng:

+ Uống trong: 4-8g dưới dạng thuốc hãm.

+ Gĩa ép lấy nước hoặc sắc lấy nước bôi.

+ Tinh dầu và Menthol, mỗi lần 0,02 - 0,20ml, một ngày 0,06 - 0,6ml.

-Kiêng kỵ:

+ Người mới bị ngứa, không dùng. Bị đổ mồ hôi do hư không dùng (Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Uống nhiều hoặc uống lau ngày sẽ bị lạnh người; âm hư gây ra sốt, ho, tự ra mồ hôi: không dùng (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Bạc hà vị cay, thơm, phá khí, vì vậy, uống lâu ngày sẽ làm tổn Phế, thương Tâm, bị hư yếu (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Uống nhiều thì tổn Tâm, Can. Dùng lâu, dùng nhiều thì tiết hết Tâm khí, hao âm, tổn dương. Bệnh mới khỏi: kiêng dùng vì sợ bằng ra mồ hôi gây vong dương. Chứng nội thương, biểu hư, âm hư đều cấm dùng. Bệnh nặng mới khỏi mà ăn vào thì ra mồ hôi không dứt: kiêng dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người gầy yếu, suy nhược toàn thân, táo bón, huyết áp cao, trẻ em dưới 1 tuổi: không nên dùng (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

- Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mắt toét: Bạc hà, ngâm với nước Gừng 1 đêm, sấy khô, tán bột. Mỗi lần dùng 4g, hòa với nước đã đun sôi, rửa mắt ((Minh Mục Kinh Nghiệm Phương).

+ Thanh phần trên, hóa đờm, lợi hầu, cách, trị phong nhiệt: Bạc hà, tán bột, trộn mật làm hoàn, to như hạt súng (Khiếm thực), mỗi lần ngậm 1 hoàn (Giản Tiện Đơn Phương).

+ Trị lao hạch hoặc nhọt độc gây đau, nhọt vỡ mủ: Bạc hà 1 nắm to (20-30g), Tạo giáp 10 trái, (dài 1 xích 2 thốn), bỏ vỏ đen, tẩm dấm, nướng cho vàng, tán bột. Lấy 200ml rượu ngâm 3 đêm, phơi khô, lại tẩm 3 đêm, sấy khô, tán bột làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần uống 20 viên trước bữa ăn, trẻ nhỏ giảm nửa liều (Bạc Hà Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị lở ngứa do phong khí: Bạc hà, Thuyền thoái. Lượng bằng nhau, mỗi lần dùng 4g với rượu ấm (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị lỵ ra máu: Bạc hà, sắc uống (Phổ Tế Phương).

+ Trị chảy máu cam không cầm: Bạc hà tươi, vắt lấy nước cốt, hoặc Bạc hà khô, lấy nước chưng lên, thấm vào vải (bông), nhét vào mũi (Bản Sự Phương).

+ Trị ong chích: Bạc hà gĩa, đắp lên chỗ tổn thương (Tất Hiệu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hỏa độc sinh ra lở loét, hỏa độc khí nhập vào trong làm cho 2 bắp chân lở loét chảy nước: Bạc hà, vắt lấy nước bôi (Y Thuyết).

+ Trị tai đau: Bạc hà tươi, ép lấy nước nhỏ vào tai (Mân Trần Bản Thảo).

+ Trị cảm giai đoạn đầu kèm phong nhiệt, biểu chứng: Bạc hà 8g, Thuyền thoái (bỏ chân) 12g, Thạch cao 24g, Cam thảo 6g, sắc uống (Thanh Giải Thang - Trung dược học).

+ Trị sốt cao, sợ nóng, mồ hôi không ra được, miệng khát, bứt rứt, đêm nằm không yên: Thạch cao (sống) 40g, Bạc hà diệp 20g, Tán bột, mỗi lần uống 2-4g với nước nóng, ngày 3 lần (Thạch Cao Bạc Hà Tán – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau, mắt đỏ, họng sưng đau do phong nhiệt: Bạc hà 4g, Cát cánh 8g, Kinh giới 12g, Phòng phong 8g, Cương tằm 12g, Cam thảo 8g, sắc uống (Tổng Phương Lục Vị Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ban sởi giai đoạn đầu chưa phát, mề đay, phong ngứa: Bạc hà 4g, Ngưu bàng tử 12g, Thuyền thoái 4g, Cam thảo 4g. Sắc uống thì sởi mọc ra (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau, mắt đau do phong nhiệt: Bạc hà 6g, Cúc hoa 10g, Tang diệp 10g. Sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị răng đau do phong hỏa: Bạc hà lá 10g, Cúc hoa 10g, Bạch chỉ 6g, Hoa tiêu 2g, Tổ ong 10g. Sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị ngứa ngoài da: Bạc hà 30g, Thuyền thoái 30g. Tán bột, mồi lần dùng 4g, uống với nước và rượu (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị ong chích (đốt): Lá Bạc hà tươi, gĩa nát, bôi (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị tai đau: Bạc hà tươi, gĩa nát, vắt lấy nước, nhỏ vào tai 3-5 giọt (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

-Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ ”Bạc hà, vị cay, năng phát tán; tính mát, năng thanh lợi, dùng tiêu phong, tán nhiệt. Vì vậy nó là thuốc chủ yếu chữa đầu đau, đầu phong, các bệnh về mắt, họng, miệng, răng, trẻ nhỏ sốt cao co giật cũng như lao hạch, lở ngứa (Bản Thảo Cương Mục).

+ ”Bạc hà cay, thơm, hay sơ thông khí kết trệ, vì cay thì giải mát, sưu tập Can khí và ức chế Phế khí đang thịnh, tiêu phong nhiệt để làm mát đầu, mắt. Đối với trẻ con bị kinh phong, sốt cao, Bạc hà lại cần thiết, vả lại tính nó thăng lên, có thể phát hãn, dẫn các vị thuốc vào phần doanh vệ” (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ ”Trẻ nhỏ sốt cao co giật, cần dùng Bạc hà để dẫn nhiệt. Lại có thể trị nóng âm ỉ trong xương. Dùng nước cốt và các thuốc khác sắc thành cao dùng. Khi dùng Bạc hà không được dùng với thịt mèo (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ ”Bạc hà có thể dẫn các thuốc nhập vào phần doanh, vệ, vì vậy có thể phát tấn được phong hàn (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ ”Khi có mồ hôi, dùng Bạc hà nên sao để bỏ vị cay, làm giảm bớt sức đi ra biểu, tránh mồ hôi ra quá nhiều. Bạc hà ngạnh (cành) thiên về lý khí và thông kinh lạc. Bạc hà thán (sao thành than) đi vào phần huyết, phần âm để thanh phong nhiệt và hư nhiệt ở phần huyết và phần âm. Bạc hà long não còn gọi là Kê tô, sức tán nhiệt, giải độc mạnh hơn Bạc hà (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ ”Theo tài liệu ghi chép thì tính vị của Kinh giới và Bạc hà đều cay, ấm nhưng áp dụng vào lâm sàng thì Bạc hà thiên về trị các bệnh phong nhiệt, có hiệu quả đặc biệt về tán phong nhiệt” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ ”Kinh giới và Bạc hà đều là thuốc có vị cay, thơm, dùng để phát tán, sơ biểu, thanh lợi ở đầu, mắt. Các bệnh ban sởi, ngứa, họng sưng đau thường dùng phối hợp cả 2 vị này. Tuy nhiên, Kinh giới tính ấm, chủ yếu trị phong hàn ở biểu và trị phù, ngứa, cầm máu, kinh phong. Còn Bạc hà tính mát, chủ yếu sơ tán phong nhiệt tà ở biểu, thông khí, giải uất, giải độc, tẩy uế, trị lỵ (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

18. BẠCH BIỂN ĐẬU

Tên Hán Việt khác:

Duyên ly đậu, Nga mi đậu (Bản Thảo Cương Mục), Dang song, Bạch biển đậu, Bạch nga mi đậu, Sương mi đồng khí (Hòa Hán Dược Khảo), Nam biển đậu (Trấn Nam Bản Thảo), Bạch mai đậu, Sao biển đậu, Biển đậu y, Biển đậu hoa (Đông Dược Học Thiết Yếu), Trà đậu (Giang Tô Thực Vật Chí), Thụ đậu (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương), Bạch biển đậu tử (Yếu Dược Phân Tễ), Đậu ván trắng, Biển đậu, Bạch đậu, Đậu bàn trắng, Đậu ván (Việt Nam), Thúa pản khao (Tày nùng), Tập Bẩy Pẹ (Dao).

Tên khoa học:

Dolichos Lablab Lin. (Lablab vuglgaris Savi L... Dolichos albus Lour.).

Họ khoa học:

Họ Fabaceae (Họ Đậu).

Mô tả:

Dây leo, dài 4-5m, sống nhiều năm nhưng thường chỉ trồng 1 năm. Thân hình trụ, hơi có lông. Lá kép, mọc so le, có 3 lá chét, lá chét hình trái xoan, hình thoi cụt đầu hoặc tù ở gốc, có mũi nhọn, ngắn, dài 5-8cm, rộng 3,5-6cm, mặt trên không lông, mặt dưới có ít lông ngắn, gân gốc 3, cuống lá kép có rãnh, dài 5-7cm, lá kèm rụng sớm, lá kèm nhỏ hình chỉ. Cụm hoa hình chùm, mọc thẳng đứng ở kẽ lá hoặc đầu cành, trên cuống dài 15-25cm, gồm nhiều hoa mầu trắng, thơm.Hoa khá to, thơm, màu trắng hay tím xếp thành chùm ở nách, mỗi mấu có 3 hoa. Quả đậu ngắn, rất dẹt dài 6cm và rộng 2cm, gốc thuôn hẹp, đầu cụt nghiêng có mũi nhọn, cong, mầu lục nhạt, một mép sần sùi. Hạt 4-5 nằm ngang, trắng, vàng, nâu hay đen tùy thứ, dài 8mm, rộng 5-6mm, có mồng ở mép.

Mùa hoa vào tháng 4-5, mùa quả: tháng 9-10.

Địa lý:

Được trồng khắp nơi, ở nông thôn hay trồng nó leo lên cây sung hoặc hàng rào gìan hoa. Các tỉnh trồng nhiều là Bình Định, Bình Thuận, Đồng Nai, Sông Bé.

Thu hái:

Hái hàng năm sau tiết bạch lộ, Quả thường chín vào tháng 9-10 và kéo dài đến mùa đông.

Phần dùng làm thuốc: Dùng hạt (Semen Dolichoris) và hoa. Thường dùng thứ nào trắng chắc, không mọt và tốt. Thứ hạt đen hoặc tím không dùng.

Mô tả dược liệu:

Bạch biển đậu hạt hình trứng tròn, hai bên trái phải hơi dẹt. Dài khoảng 3,5-4 phân, rộng khoảng 3,5 phân, dày khoảng 2 phân, vỏ hạt màu trắng ngà, có khi có

chấm đen, nhẵn, hơi bóng, ở mép có cạnh tù màu trắng nổi lên đó là mầm rốn hình lưỡi liềm dài khoảng 3-4 phân. Bóc đi bỏ hạt có nhân hạt màu vàng sữa, vị nhạt, khi nhai có mùi vị đặc biệt của loài đậu.

Bào Chế:

+ Theo Trung Dược Đại Tự Điển: Lấy hạt Biển đậu có vỏ cứng , để nguyên cả vỏ, sao chín, dùng. Có khi tẩm vào nước sôi cho tróc vỏ, bỏ hết vỏ, dùng.

+ Theo Việt Nam:

- Thường dùng thứ hạt nguyên, có sống, khi bốc thuốc thang thì gĩa dập.

- Dùng chín: Rửa, để ráo nước rồi sao qua cát để khỏi cháy, khi bốc thuốc thang thì gĩa dập.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Thành Phần Hóa Học:

+ Vitamin B1, Carotene, Sucrose, Glucose, Stachyose Maltose, Raffinose (Ayako Matushita, C A 1968, 68: 66373j).

+ Trong Bạch biển đậu có Albumine, Lipid, Hydrate Carbure, Calcium, Phospho, sắt, Cyanhydride, Caseinase (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch biển đậu có Tinh dầu 0,62%, Palmitic acid 8,33%, Linoleic acid 57,95%, Elaidc acid 15,05%, Behenic acid 10,40%, Oleic acid 5,65%,Stearic acid 11,26%, Arachidic acid 0,58% (Kasmiri M và cộng sự C A, 1990, 112: 234162n), Trigonelline (Kaushik P và cộng sự, C A, 1991, 114: 139760p), Methionine, Leucine, Threonine (Laurena Antonio C và cộng sự, C A, 1991, 115, 70130j), Vitamin B1, Carotene, Sucrose, Gucose, Stachyose, Maltose, Raffinose (Ayako Matsushita, C A, 1968, 68: 66373j), L-2- Pipecolic acid (Jaffe Werner G. C A 1969, 70: 103213w), Phytoagglutinin (Kaushik P và cộng sự, C A, 1991, 115: 78713x).

http://tieulun.hopto.org

+ Hạt chứa 82,4% nước, 4,5% Protein, 0,1% Lipid, 10% Glucid, 1% chất vô cơ, 0,05% Ca, 0,06% P, 1,67mg Fe, 7,33- 10,26mg Vitamin C,Tryptophan, Arginin, Lysin, Tyrosin (Dược Liệu Việt Nam).

+ Hạt chưa chín của Đậu váng trắng chứa một số hợp chất điều tiết sinh trưởng là Dolicholid, Dolichosteron, Homodolicholid, Homodolichosteron Brassinolid, Castasteron, 6-Deoxycastasteron,] 6- Deoxy Dolichosteron (Dược Liệu Việt Nam).

Hạt còn chứa một hỗn hợp Polysacharid bao gồm chủ yếu Galactosyl - Arabinose và Galactose (Dược Liệu Việt Nam).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Kháng Vi Sinh Vật: 100% dịch chiết Bạch biển đậu có tác dụng ức chế khuẩn lỵ. Dùng dịch chiết chích cho chuột nhắt trắng cho thấy chất SK (Đa lựu) có tác dụng kháng lỵ độc (Trung Dược Dược Lý Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

+ Giải Độc: Có tác dụng chống bị ngộ độc thức ăn mà sinh ra nôn mửa, dạ dày viêm cấp và ruột viêm cấp tính. Giải độc rượu, trúng độc cá Nóc [Hà Đồn] (Trung Dược Dược Lý Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

Tính vị:

- Vị ngọt, tính hơi ấm (Biệt Lục).

- Tính hơi hàn (Thực Liệu Bản Thảo).

- Tính bình, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

- Vị ngọt, tính hơi ấm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

- Vị ngọt, tính hơi ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

. Vào thái âm, phần khí (Bản Thảo Cương Mục).

. Vào kinh rúc Thái âm Tỳ, túc Dương minh Vị, phần khí (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Vào kinh Tỳ và Vị (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng & Chủ trị:

+ Bổ ngũ tạng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Chủ hành phong khí, phụ nữ bị đới hạ, trị trúng độc các loại thảo dược (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Chỉ tiết lỵ, tiêu thử, noãn Tỳ Vị, trừ thấp nhiệt, chỉ tiêu khát (Bản Thảo Cương Mục).

+ An thai (Tùy Tức Cư Ẩm Thực Phổ).

+ Hòa trung hạ khí, bổ tỳ, chỉ khát, lỵ, hóa thấp. Trị bạch đới, bạch trọc, thổ tả, giải độc của rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kiện Tỳ, hóa thấp, hòa trung, tiêu thử. Trị Tỳ Vị hư nhược, ăn uống không tiêu, tiêu chảy, bạch đới, thổ tả do thử thấp, bụng ngực đầy trướng, Bạch biển đậu sao có tác dụng kiện Tỳ, hóa thấp. Dùng trị Tỳ Vị hư yếu, bạch đới (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Hòa trung, hóa thấp, thanh thử, giải độc. Trị tiêu chảy, đới hạ, bạch trọc, thổ tả do cảm thử nhiệt.(Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Quả non: là nguồn thực phẩm quý, món ăn giầu chất bổ.

+ Quả già cho hạt làm thuốc.

+ Bạch biển đậu có tác dụng hạ sốt, kiện Vị, giải co thắt, kích thích sinh dục

(Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Liều dùng:

Dùng từ 8 - 12g.

Kiêng kỵ:

+ Đang bị chứng thương hàn, hoặc có ngoại tà cấm dùng (Trung Dược Học).

+ Trường vị có trệ, không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị lở ngứa: Biển đậu gĩa nát, đắp vào chổ vảy rụng (Trữu Hậu Phương).

+ Trị thổ tả: Bạch biển đậu, Hương nhu mỗi thứ 40g, sắc với 6 chén nước còn lại 2 chén chia ra uống (Thiên Kim Phương).

+Trị bụng đau, thổ tả vào mùa hè do nội thương thử thấp:

. Bạch biển đậu 12g, Hậu phác 8g, Hương nhu 12g. Sắc uống (Hương Nhu Tán - Thái Bình Huệ Dân Hòa Tễ Cục Phương).

. Bạch biển đậu (sao) 30g, Chích thảo 16g, Hậu phác (sao gừng) 30g, Hương nhu 60g, Phục thần 30g. Tán bột, mỗi lần dùng 6g, sắc uống (Hương Nhu Thang - Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị tiêu chảy do Tỳ hư: Đảng sâm, Bạch truật, Phục linh, Cam thảo mỗi thứ 1280g, Liên nhục, Ý dĩ nhân, Sa nhân, Cát cánh mỗi thứ 640g, Bạch biển đậu 960g, Tất cả tán bột, mỗi lần uống 12g, ngày 2-3 lần, uống với nước sắc Đại táo (Sâm Linh Bạch Truật Tán – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị thổ tả vọp bẻ: Bạch biển đậu, tán bột uống với giấm (Phổ Tế phương).

+ Trị tiểu đường, khát nước: Bạch biển đậu, ngâm nước, bỏ vỏ, nghiền nhỏ, trộn với mật ong và nước sắc của Thiên hoa phấn làm viên bằng hạt Ngô đồng, lấy kim bạc bọc ngoài làm áo, mỗi lần uống 20-30 viên với nước sắc Thiên hoa phấn, ngày 2 lần. Cữ thức ăn nóng, chiên xào, rượu, đàn bà. Sau đó dùng tiếp thuốc tư bổ thận (Nhân Tôn Đường phương).

+ Trị xích bạch đới: Bạch biển đậu sao tán bột, mỗi lần uống 8g, với nước cơm (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị thai bị trệ vì uống lầm thuốc làm bụng đau:Bạch biển đậu sống, bỏ vỏ, tán bột, mỗi lần uống 1 thìa với nước cơm, có thể sắc uống (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị trúng độc Nhân ngôn, Thạch tín: Biển đậu sống tán, trộn lấy nước uống (Vĩnh Loại Kiềm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sinh non (bán sản): Bạch biển đậu 20g, Bạch mao căn 30g, Bạch truật 8g, Bán hạ 8g, Nhân sâm 8g, Sinh khương 20g, Tỳ bà diệp (bỏ lông) 8g. Tán bột, uống mỗi lần 8g (Bạch Biển Đậu Tán - Loại Chứng Phổ Tế Bản Sự Phương).

+ Trúng độc các loại thịt chim: Biển đậu nghiền nhỏ uống với nước lạnh (Sự Lâm Quảng Ký phương).

+ Trị nôn mửa, lỵ, do thương thử: Bạch biển đậu 16g, Hoắc hương 8g. sắc uống, hoặc chỉ dùng 30 hạt Bạch biển đậu gĩa lấy nước uống cũng được (Biển Đậu Tán - Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị trúng độc của cá nóc, cá, cua, say rượu gây bụng đau, tiêu chảy: Bạch biển đậu 30 hạt gĩa nát lấy nước uống (Kinh Nghiệm Phương).

+ Giải các loại độc dược: Bạch biển đậu, tán bôt, ngày uống 2 lần mỗi lần 12g. (Bạch Biển Đậu Tán – Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Trị máu thiếu, da vàng: Bạch biển đậu 12g, Bố chính sâm 12g, Hạt keo dậu 6g, Hoài sơn 12g, Mẫu lệ 6g, Ô tặc cốt 6g, Ý dĩ 6g. Sắc uống (Bạch Biển Đậu Thang - Y Phương Ca Quát).

+ Trị cảm sốt, nôn mửa, ăn uống không tiêu: Bạch biển đậu (sao) 20g, Hương nhu 16g, Hậu phác 12g, sắc uống (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Trị bụng đau, thổ tả vào mùa hè do nội thương thử thấp: Bạch biển đậu 4g, Hoắc hương, Thương truật mỗi thứ 8g, sắc uống, trị trường vị viêm cấp tính mùa hè (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị vào mùa Hè, bị thương thử, phiền táo, khát, nôn mửa, tiêu chảy: Bạch biển đậu (sao) 120g, Hương nhu (lá) 60g. Tán bột, ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 6g (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị tiêu chảy do Tỳ Vị hư yếu: Bạch biển đậu (sao) 50g, Sơn dược 60g, Mạch nha (sao sơ) 30g, Sơn tra (hắc) 40g. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 16g (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bạch đới ra nhiều mà mầu xanh: Bạch biển đậu (sao) 16g, Sơn dược 18g, Tiền nhân 12g, Ô tặc cốt 6g. Sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

+ Trị thủy thũng do Tỳ hư: Bạch biển đậu (sao vàng) 160g, Tán bột, mỗi lần dùng 12g, ngày 3 lần (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

+ Trị lỵ trực khuẩn: Bạch biển đậu (hoa), dùng tươi, 10g, Địa miên thảo (tươi) 30g, sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

Tham khảo:

- Đậu ván thuộc dương, nó vào 3 kinh Tỳ, Vị và Phế, có vị ngọt tính bình nhưng không đến nỗi ngọt quá, khí thanh hương nhưng không đến nỗi làm bại thanh khí. Tính ôn hòa mà sắc hơi vàng, nó rất hợp với Tùng kinh (Giả Cửu Như).

- Đậu ván vị ngọt hợp với Tỳ nên có chất bổ Tỳ, Tỳ có tính thích khí thơm, đậu ván có khí thơm làm cho Tỳ khí được thư thái. Tỳ không ưa chất ướt, đậu ván khí ấm làm cho Tỳ khô táo, bởi thế mà lưu thông đường thủy đạo nên chữa tả, chữa khát là vì thế, nếu dùng nhiều sẽ nê trệ, đầy hơi (Bách Hợp).

- Bàn về Bạch biển đậu an thai, chủng tử, Trần Sĩ Đạc viết: Hoặc nói là Bạch biển đậu là thuốc cố thai, người xưa lại dùng để an thai là tại sao? Thai động không yên là do khí không yên, Bạch biển đậu thiên về hòa trung vì vậy dùng nó đẻ hòa thai khí, thai điều hòa thì yên, tức là nói đến công năng an thai vậy (Bản Thảo Tân Biên).

- Hạt sao vàng bổ tỳ; Hoa giải nhiệt trị cảm mạo mùa hè, kiết lỵ, bụng đói, giải độc rượu; Vỏ quả trị sôi bụng, nôn mửa cuối hè (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

1) Ngoài cho hạt ra, Bạch biển đậu còn cho lá gọi là Bạch biển đậu diệp dùng để trị thổ tả, đâm nát rịt vào chỗ rắn cắn. Cho dây gọi là Bạch biển đậu đằng. Dùng chung với Lô thác (Cây cỏ lau), Nhân sâm, Trần thương mễ, các vị bằng nhau, sắc uống, trị dịch tả. Cho hoa gọi là Bạch biển đậu hoa, đặc biệt hoa nào sắc trắng thì sau cho hạt cũng trắng gọi là Bạch biển đậu thì có tính hơi ấm, còn hoa màu tía thì vỏ nó xanh mà hạt đen gọi là Thước đậu có tính hơi lạnh có tác dụng chữa xích

http://tieulun.hopto.org

bạch đới của phụ nữ, lấy hoa sấy khô tán bột dùng với nước cơm. Có khi người ta dùng hoa sắc uống với lá Hoắc hương (tươi) trị tiêu chảy, tức ngực, lợm mửa do trúng thử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

2) Từ hạt Bạch biển đậu có thể chế ra các vị thuốc sau: Biển đậu y (Testa Dolichoris) là vỏ hạt của hạt đậu ván, Biển đậu nhân là nhân của hạt đậu ván chế bằng cách ngâm đậu ván vào nước cho vỏ nứt và phồng lên, đãi lấy nhân phơi riêng, vỏ phơi riêng. Đậu ván sao vàng đen gọi là Bạch biển đậu sao, thường dùng nấu nước trộn đường uống để giải khát" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

3) Bạch biển đậu khí hơi thấp không độc, mùi khi sống hơi tanh nhưng sao vàng thì thơm, có tính ấm bình, dùng nó rất bổ, là một vị thuốc trung hòa, đó cũng là một thứ ngũ cốc nuôi tỳ khí. Nó vào ngay khí phận của Thái âm, thông lợi được Tam tiêu, điều hòa được các khí bên trong, và trừ khử được trọc khí, nên nó đặc trị với những chứng bệnh ở trung cung (Tỳ Vị) chữa được những chứng trúng nắng, trừ được mọi chứng thấp, giải các thứ độc, hoắc loạn thổ tả, nôn mửa, đó là những căn bệnh mà nó có sở trường chữa được. Đậu ván còn làm cho tiêu được nhiệt độc của nắng vì tính nó làm hòa được tỳ vị, bổ ngũ tạng, chữa phụ nữ bị thứ trắng, đó chính là tác dụng trừ thấp vậy. Tính của Đậu ván còn giải được độc của rượu, độc cá nóc và tất cả các loại độc của cây cỏ, khi dùng có thể nhai sống hoặc tán sống với nước lạnh uống nước cốt là giải được tất cả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

- " Biển đậu vị ngọt, bổ Tỳ hòa Vị mà không đầy trệ, tính lại hơi ôn, thơm, hóa thấp nhưng không táo, nóng. Bổ Tỳ mà không đầy, hoa thấp mà không táo. Đối với Tỳ Vị hư mà có thấp hoặc sau khi ốm nặng dậy, bắt đầu cho uống thuốc bổ thì nên dùng Biển đậu trước là thích hợp nhất, có thể điều dưỡng được chính khí mà không bị đầy trệ. - Biển đậu thiên về bổ Tỳ Vị, hoa Biển đậu thiên về thanh thử tán tà, là vị thuốc hay dùng để giải thử (Đông Dược Học Thiết Yếu).

" Quả non đậu váng trắng là nguồn thực phẩm quý, món ăn giầu chất bổ, quả già cho hạt làm thuốc. Đậu ván trắng có tác dụng hạ sốt, kiện Vị (Stomachic), giải co thắt cơ (giải cơ), kích thích sinh dục [Aphrodisiac] . Đặc biệt vị thuốc này dùng cho trẻ em rất tốt"(Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

19. BẠCH CHỈ

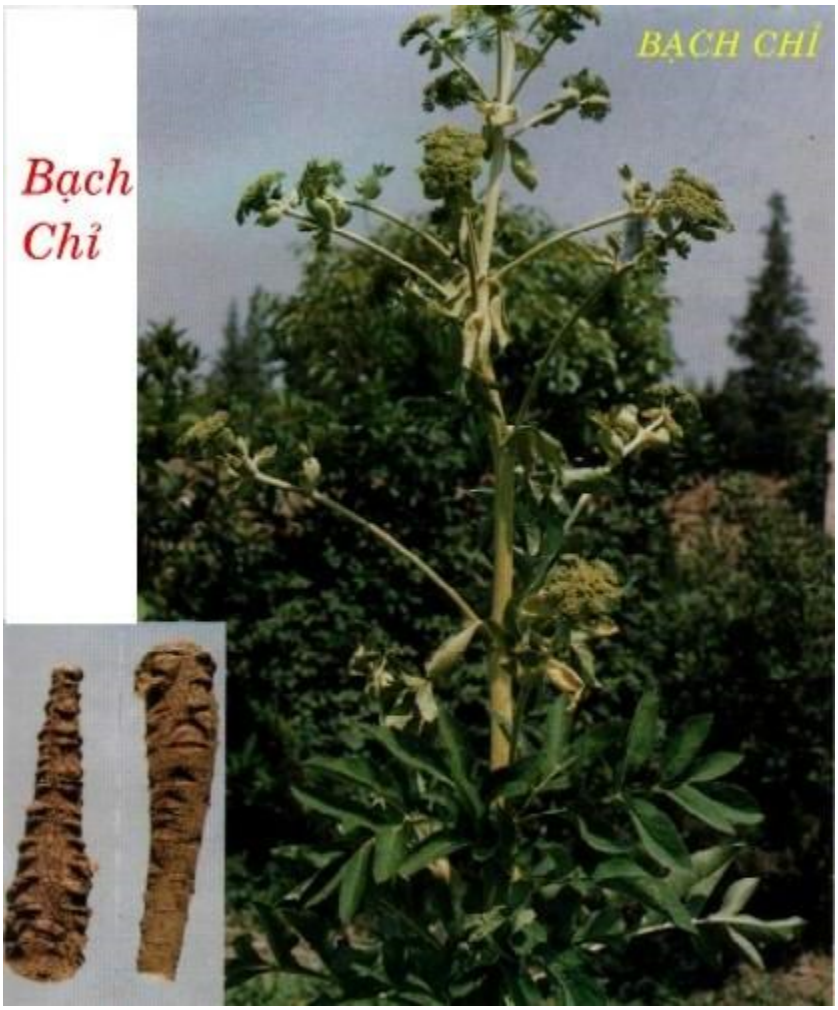

-Tên khác:

Bách chiểu, Chỉ hương, Cửu lý trúc căn, Đỗ nhược, Hòe hoàn, Lan hòe, Linh chỉ, Ly hiêu, Phương hương (Bản Kinh), Thần hiêu (Hòa Hán Dược Khảo), Bạch cự (Biệt

Lục), Phù ly, Trạch phần (Ngô Phổ Bản Thảo), An bạch chỉ, Hàng bạch chỉ, Vân nam ngưu phòng phong, Xuyên bạch chỉ (Trung Dược Đại Từ Điển), Hưng an bạch chỉ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hàng bạch chỉ, Hương bạch chỉ, Xuyên bạch chỉ (Đông Dược Học Thiết Yếu),

-Tên khoa học:

Angelica Dahurica Benth. Et Hook. F.

-Họ khoa học:

Apiaceae.

-Mô tả:

Cây thân thảo, sống lâu năm, cao 1-1,5 m. Thân rỗng, đường kính có thể đến 2-3cm. Mặt ngoài mầu tím hồng, phía dưới nhẵn, phía trên gần cụm hoa có lông ngắn. Rễ phình thành củ dài, mọc thẳng, đôi khi phân nhánh. Lá tọt có cuống dài, phát triển thành bẹ rộng, ôm lấy thân, phiến lá xẻ 2-3 lần, hình lông chim. Thùy hình trứng dài 2-6cm, rộng 1-3cm, mép có răng cưa. 2 mặt lá không lông trừ đường gân ở mặt trên lá có lông tơ. Cụm hoa là 1 tán kép, mọc ở đầu cành hoặc kẽ lá, có cuống chung dài 4-8cm, cuống tán dài 1cm. Hoa mầu trắng, mẫu 5. Quả bế đôi dẹt, hình bầu dục hoặc hơi tròn, dài khoảng 6mm. Rễ, thân, lá, có tinh dầu thơm. Mùa hoa quả: tháng 5-7.

Phân biệt:

Phân biệt với cây xuân Bạch Chỉ (Angelica anomala Lallem) cùng họ với cây trên, đó là cây cao 2-3m. Lá 3 lần sẻ lông chim. Lá chét có cuống dài khoảng 3cm. Những điểm khác đều giống loài ở trên.

Mô tả dược liệu: Rễ Bạch Chỉ (Angelica dahurica Benth et Hook.) hình trụ, đầu trên hơi vuông mang vết tích của cổ rễ, đầu dưới nhỏ dần. Mặt ngoài màu vàng hay nâu nhạt có nhiều lớp nhăn dọc nhiều lỗ vỏ lồi lên nằm ngang xếp thành 4 hàng dọc. Bẻ ngang cứng, mặt bẻ không sơ. Mặt cắt ngang có lớp bần mỏng, mô mềm vỏ màu trắng ngà, có nhiều bột, phía ngoài xốp hoặc có nhiều điểm nhỏ màu

nâu (ống tiết) tầng sinh gỗ hình vuông. Gỗ chiếm trên 1/2 đường bán kính. Mùi thơm hơi hắc, vị hơi cay gọi là hàng Bạch Chỉ.

Rễ Bạch Chỉ (Angelica anomala Lallem) cũng hình trụ mặt ngoài màu vàng nâu hay nhạt, có lỗ vỏ lồi lên nằm ngang. Bẻ ngang cứng, mặt bẻ không sơ. Mặt ngang có lớp bần mỏng, mô mềm màu vỏ trắng tro, có nhiều tính bột phía ngoài có nhiều điểm nhỏ màu nâu (ống tiết), tầng sinh gỗ hình vòng tròn, gỗ chiếm trên 1/3 đường bán kính. Mùi hơi hắc, vị hơi cay gọi là Xuyên Bạch Chỉ.

Thu hái, sơ chế: Lá úa vàng lúc mùa thu, đào rễ, bỏ thân và rễ con, rửa sạch đốt cho vào vại có vôi, đậy kín một tuần mới lấy ra phơi khô, có nơi phơi ngay nếu mưa thì sấy trong lò sau đó thì cạo bỏ vỏ mỏng ngoài Hoặc có nơi phơi hoặc sấy nhẹ đến khô, hoặc cho vào lò xông Lưu hoàng một ngày đêm cho thật chín mềm (cứ 100kg Bạch Chỉ tươi thì dùng 0,800kg Lưu hoàng) cho tới độ ẩm dưới 13% thì Bạch Chỉ mới trắng, những lần sấy sau Lưu hoàng ít hơn, cứ 100kg Bạch Chỉ thì cần Lưu hoàng đốt làm 2 lần.

-Bào chế:

+ Hái Bạch chỉ về, cạo sạch vỏ, thái nhỏ, lấy Hoàng tinh (số lượng bằng nhau), cho vào nồi, đồ 1 lúc, lấy Bạch chỉ ra, phơi khô, dùng. Hoặc hái về, rửa sạch, cắt ra từng khúc, trộn với vôi, phơi khô. Khi dùng cho vào thuốc thì sao qua. có thể sao cháy hoặc tẩm giấm, sao (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Rửa qua cho sạch, ủ 3 giờ cho mềm. Thái nhỏ, phơi trong râm cho khô. Không sao tẩm gì (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược – Việt Nam).

Rễ củ thu hái lúc trời khô ráo, trước lúc mưa to kéo dài. Đào rễ và cắt cho bằng đầu, tránh làm sây sát vỏ và gẫy rễ. Không thu hái ở cây đã kết hạt. Loại bỏ rễ con, rửa nhanh sau đó sấy Lưu huỳnh rồi phơi ở nhiệt độ 40-50o (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch chỉ chứa tinh dầu và các dẫn chất Curamin là:Byak-Angelicin, Byak Angelicol, Oxypeucedanin, Imperatorin, Isoimperatorin, Phelloterin, Xanthotoxin,

http://tieulun.hopto.org

Anhydro Byakangelicin (Iso Byakangelicol), Neobyak Angelicol. Ngoài ra còn có Marmezin và Scopetin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Byak-Angelicin, Byak Angelicol, Oxypeucedanin, Imperatorin, Isoimperatorin, Phelloterin, Angelic Acid, Angelicotoxin, Xanthotoxin, Marmesin, Scopolotin, Isobyakangelicol, Neobyakangelicol (Trung Dược Học).

+ Isoimperatorin, Alloisoimperatorin, Alloimperatorin, Oxypeucedanin, Oxypeucedanin hydrate, Byakangelicin, Byakangelicol, Neobyakangelicol, Phellopterin, Xanthotoxol, Bergapten, 5-Methoxyl-8-Hydroxypsoralen, Cnidilin, Pabulenol (Okuyama T. Chem Pharm Bull, 1990, 38 (4): 1084).

+ Sitosterol, Palmitic acid (Đái Phu Tiến, Hóa Tây Dược Học Tạp Chí 1990, 38 (4): 1084).

-Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn:

Trong thí nghiệm, Bạch chỉ có tác dụng kháng khuẩn đối với các loại Shigella và Salmonella (Trung Dược Học).

Bằng phương pháp khuyếch tán trên môi trường nuôi cấy vi khuẩn, nước sắc và cao chiết từ Bạch chỉ có tác dụng kháng khuẩn đối với các chủng phế cầu (Diplococcus Pneumoniae), liên cầu (Streptococus Hemoleticus), tụ cầu vàng (Staphylococus Aureus), Bacillus Subtilis, Shigella Sonnei, Shigella Flexneri, Shigella Shiga, Shigella Dysenteriae, Enterococus, Vibrio Cholerae và Bacillus Typhi. Ngoài ra, Bạch chỉ còn có tác dụng kháng Virus (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng giảm đau: Trên mô hình gây quặn đau bằng cách tiêm xoang bụng dung dịch Acid Acetic 6%o cho chuột nhắt trắng, Bạch chỉ với liều lượng 10g/kg, có tác dụng giảm đau rõ rệt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Giảm đau: Làm giảm đau đầu do cảm cúm, đau đầu sau đẻ, đau lợi răng, đau thần kinh mặt (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng hưng phấn trung khu thần kinh: Với liều nhỏ Angelicotoxin có tác dụng hưng phấn trung khu vận động huyết quản, trung khu hô hấp và dây thần

http://tieulun.hopto.org

kinh phế vị làm cho huyết áp tăng, mạch chậm, hơi thở kéo dài, chảy nước dãi và nôn mửa. Với liều lớn dẫn tới co giật và tê liệt toàn thân (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng kháng khuẩn: ức chế trực khuẩn ly, thương hàn, vi khuẩn G + (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Kháng khuẩn lao: Đối với vi khuẩn lao ở người thuốc có tác dựng ức chế rõ rệt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Dùng trong nhãn khoa: Loại Pommade làm từ Bạch chỉ có tác dụng tăng khả năng trị liệu và tránh được loét giác mạc do bỏng ánh sáng gây ra (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chống viêm: Với mô hình gây viêm thực nghiệm bằng Kaolin trên chuột cống trắng, Bạch chỉ với liều lượng 10g/kg có tác dụng chống viêm. Angelicotoxin, một hoạt chất chiết từ Bạch chỉ, dùng với liều nhỏ, có tác dụng kích thích trung khu vận mạch, tủy sống, gây tăng huyết áp, mạch chậm, hô hấp hưng phấn, các phản xạ được tăng cường, ngoài ra việc kích thích tiết nước bọt. Dùng với liều quá lớn gây co giật và cuối cùng dãn đến tê liệt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Dùng trong tai mũi họng: Bột làm từ Bạch chỉ và Băng phiến, hít vào lỗ mũi, có tác dụng trị đầu đau, răng đau, thần kinh sinh ba đau (Trung Dược Học).

+ Độc tính của Angelicotoxin giống như chất Xicutoxin nhưng không mạnh bằng (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị cay, hơi ngọt, tính ấm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, mùi hôi, hơi có độc (Dược Vật Đồ Khảo).

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Bàng quang (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm. Vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Phế, Vị và Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Vị, Đại trường, Phế (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Can, Vị, Đại trường (Bản Thảo Kinh Giải).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Trị phụ nữ bị lậu hạ, xích đới, huyết bế, âm đạo sưng, nóng lạnh, đầu phong, chảy nước mắt, cơ nhục sưng (Bản Kinh).

+ Trị phong tà, nôn mửa, hông sườn dầy, đầu đau, khát lâu ngày, chóng mặt, mắt ngứa (Biệt Lục).

+ Trị xoang mũi, mũi chảy máu, răng đau, xương chân mày đau, bón, tiểu ra máu, huyền vận, giải độc do rắn cắn, vết thương đâm chém (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trừ phong tà, làm sáng mắt, cầm nước mắt, trừ mủ. Trị ngực bụng đau như kim đâm, phụ nữ bị băng huyết, tiểu ra máu, lưng đau, bụng đau, ói nghịch (Dược Tính Luận).

+ Bổ thai lậu, hoạt lạc, phá huyết xấu, bổ huyết mới, bài nùng, chỉ thống, sinh cơ.Trị mắt đỏ, mắt có mộng, vú sưng đau, phát bối, loa lịch (lao hạch), trường phong, trĩ lậu, mụn nhọt, lở ngứa (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị da ngứa do phong, Vị bị lạnh, bụng đau do lạnh, cơ thể đau do phong thấp (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Tán hàn, giải biểu, khư phong, táo thấp, chỉ thống, giải độc. Trị đầu đau, răng đau, vùng trước trán và lông mi đau, tỵ uyên (xoang mũi viêm), xích bạch đới, mụn nhọt, ghẻ lở, ngứa ngoài da, rắn cắn, bỏng do nóng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Táo thấp, trừ phong hàn, hoạt huyết, tiêu mủ, sinh da non, giảm đau. Trị phong thấp thuộc kinh dương minh, ung nhọt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng: 4-8g.

http://tieulun.hopto.org

-Kiêng kỵ:

+ Nôn mửa do hỏa: không dùng. Lậu hạ, xích bạch đới, âm hư hỏa kết, huyết nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Nhức đầu do huyết hư, hỏa vượng, đinh nhọt hoặc mụn nhọt chưa vỡ miệng, người âm hư hỏa uất: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư, huyết nhiệt: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Âm hư hỏa vượng: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Đầu đau do huyết hư, ung ngọt đã vỡ mủ: không dùng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Không dùng đối với chứng đau đầu do huyết hư, ung nhọt đã vỡ mủ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Kỵ Tuyền phúc hoa (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Ức chế Hùng hoàng, Lưu hoàng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Bạch chỉ làm tổn thương khí huyết, không nên dùng nhiều (Lôi Công Bào Chích Luận).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị đầu phong: Bạch chỉ, Bạc hà, Mang tiêu, Thạch cao, Uất kim. Tán bột, mỗi lần dùng 1 ít, thổi vào mũi (Bạch Chỉ Tán – Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị đầu đau, mắt đau: Bạch chỉ 16g, Ô đầu (sống) 4g. Tán bột, mỗi lần dùng 1 ít uống với nước trà (Bạch Chỉ Tán – Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị các chứng phong, chóng mặt, sản hậu sinh xong bị cảm do phong tà, tinh thần không tỉnh: Hương bạch chỉ (dùng nước nấu sôi 4-5 dạo), tán bột, trộn mật làm hoàn, to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 hoàn (Đô Lương Hoàn - Bách Nhất Tuyển Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chứng trường phong: Hương bạch chỉ, tán bột, uống với nước cơm (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị nửa đầu đau: Bạch chỉ, Tế tân, Thạch cao, Nhũ hương, Một dược (bỏ dầu), lượng bằng nhau. Tán nhuyễn, thổi vào mũi. Đau bên trái thổi bên phải và ngược lại (Bạch Chỉ Tế Tân Suy Tỵ Tán - Chủng Phúc Đường Công Tuyển Lương Phương).

+ Trị mi mắt đau do phong, nhiệt hoặc đờm: Bạch chỉ, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị mũi chảy nước trong: Bạch chỉ, tán bột. Dùng Hành gĩa nát, trộn thuốc làm hoàn 4g. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8-12g với nước trà nóng (Bạch Chỉ Tán - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị xoang mũi: Bạch chỉ, Phòng phong, Tân di mỗi thứ 3,2g, Thương nhĩ tử 4,8g, Xuyên khung 2g, Tế tân 2,8g, Cam thảo 1,2g, hòa với nước bôi chung quanh rốn. Kiêng thịt bò (Dương Y Đại Toàn).

+ Trị thương hàn cảm cúm: Bạch chỉ 40g, Cam thảo (sống) 20g, Gừng 3 lát, Hành 3 củ, Táo 1 trái, Đậu xị 50 hột, nước 2 chén, sắc uống cho ra mồ hôi (Vệ Sinh Gia Bảo Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị sốt: Bạch chỉ, nấu lấy nước tắm cho ra mồ hôi (Tử Mẫu Bí Lục Phương).

+ Trị bạch đới, ruột có mủ máu, tiểu đục, bụng và rốn lạnh đau: Bạch chỉ 40g, Đơn diệp hồng la quỳ căn 80g, Thược dược căn, Bạch phàn, mỗi thứ 20g. Tán bột. Trộn với sáp làm hoàn to bằng hạt Ngô đồng. Uống mỗi lần 10-15 hoàn với nước cơm, lúc đói (Bản Thảo Hối Nghĩa).

+ Trị các loại phong ở đầu, mặt: Bạch chỉ, xắt lát, lấy nước Củ cải tẩm vào, phơi khô, tán bột. Ngày uống 8g với nước sôi hoặc thổi vào mũi (Trực Chỉ Phương).

+ Trị trĩ ra máu: Bạch chỉ, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước cơm, ngoài ra sắc thuốc lấy nước xông và rửa hậu môn (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trĩ sưng lở loét: trước hết, lấy Tạo giác đốt, hun khói, sau đó lấy mật vịt trộn với bột Bạch chỉ, bôi (Y Phương Trích Yếu).

+ Trị chính giữa đầu đau (đã dùng nhiều thuốc nhưng không khỏi, dùng bài này có hiệu quả): Bạch chỉ (sao) 100g, Xuyên khung (sao), Cam thảo (sao), Xuyên ô đầu (nửa sống nửa chín), mỗi vị 40g. Tán bột, mỗi lần dùng 4g với nước sắc Bạc hà, Tế tân (Đàm Dã Ông Thí Hiệu Phương).

+ Trị 2 đầu lông mày đau do phong, nhiệt, đờm: Bạch chỉ, Hoàng cầm (sao rượu), lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà (Đan Khê Tâm pháp).

+ Trị răng đau do phong nhiệt: Bạch chỉ 4g, Chu sa 2g. Tán bột, trộn mật làm viên to bằng hạt súng. Hàng ngày dùng sát vào chân răng (Y Lâm Tập Yếu Phương).

+ Trị răng đau do phong nhiệt: Bạch chỉ, Ngô thù, lượng bằng nhau, hòa với nước, ngậm (Y Lâm Tập Yếu Phương).

+ Trị các bệnh ở mắt: Bạch chỉ, Hùng hoàng, tán nhuyễn, trộn mật làm viên to bằng hạt nhãn, dùng Chu sa bọc ngoài. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 hạt (Hoàn Tinh Hoàn - Phổ Tế Phương).

+ Trị tiểu khó do khí (Khí lâm): Bạch chỉ, tẩm giấm, phơi khô, 80g, tán nhuyễn. Mỗi lần uống 8g với nước sắc Mộc thông và Cam thảo (Phổ Tế Phương).

+ Trị mắc (hóc) xương: Bạch chỉ, Bán hạ, lượng bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g thì sẽ ói xương ra (Phổ Tế Phương).

+ Trị chân răng thối: Bạch chỉ 28g, tán nhỏ. Mỗi lần dùng 4g, sau khi ăn (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị chân răng thối: Bạch chỉ, Xuyên khung, 2 vị bằng nhau, tán bột, làm viên to bằng hạt súng, ngậm hàng ngày (Tế Sinh Phương).

+ Trị mồ hôi trộm: Bạch chỉ 40g, Thần sa 20g. Tán bột, ngày uống 8g với rượu nóng (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị ống chân đau: Bạch chỉ, Bạch giới tử, lượng bằng nhau, trộn nước Gừng, đắp vào (Y Phương Trích Yếu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bạch đới: Bạch chỉ 160g, Thạch hôi 640g. Ngâm 3 đêm, bỏ vôi đi, lấy Bạch chỉ xắt lát, sao, tán bột. Mỗi lần uống 8g với rượu, ngày 2 lần (Y Học Tập Thành Phương).

+ Trị táo bón do phong độc: Bạch chỉ, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước cơm trộn với ít Mật ong (Thập Tiện Lương Phương).

+ Trị cháy máu cam không cầm: lấy huyết chảy ra đó, trộn với bột Bạch chỉ, đắp vào sơn căn (Giản Tiện Phương).

+ Trị thủng độc, nhiệt thống: Bạch chỉ, tán nhỏ, hòa dấm bôi (Vệ Sinh Giản Dị Phương).

+ Trị tiêu ra máu do phong độc trong ruột: Bạch chỉ, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước cơm, rất thần hiệu (Dư Cư Sĩ Tuyển Kỳ Phương).

+ Trị đinh nhọt mới phát: Bạch chỉ 4g, Gừng sống 40g, rượu 1 chén, gĩa nát thuốc, uống nóng cho ra mồ hôi (Tụ Trân Phương).

+ Trị ung nhọt trong ruột, đới hạ ra chất tanh nhớp luôn luôn: Bạch chỉ 40g, Hồng quỳ 80g, Khô phàn, Bạch thược đều 20g. Tán bột, uống với nước cơm, lúc đói. Khi hết mủ, dùng lá Sen để bổ. Khi ung nhọt đã bớt thì giảm liều dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trị ung nhọt sưng đỏ: Bạch chỉ, Đại hoàng, lượng bằng nhau, mỗi lần uống 8g với nước cơm (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị vết thương do dao chém, tên bắn : Bạch chỉ, nhai nát, đắp (Tập Giản Phương).

+ Giải độc Từ thạch: Bạch chỉ, nghiền nát, uống 8g với nước giếng (Sự Lâm Quảng Ký Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị đơn độc, độc còn lại chạy quanh, nhập vào bụng thì nguy: Bạch chỉ, Hàn thủy thạch, tán bột, trộn nước hành, dán vào chỗ đau (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu ra máu: Bạch chỉ, Đương quy, lượng bằng nhau. Mỗi lần uống 8g (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị bệnh âm thử, xích thủng: Bạch chỉ, Đại hoàng, lượng bằng nhau, tán nhỏ. Mỗi lần uống 6g với nước cơm (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị ung nhọt sưng tấy, tuyến vú viêm, rắn cắn: Bạch chỉ, Bối mẫu, Liên kiều, Qua lâu, Tử hoa địa đinh, mỗi thứ 12g, Bồ công anh, Kim ngân hoa mỗi thứ 16g, Cam thảo 4g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị rắn độc hoặc rết cắn: Bạch chỉ, Hùng hoàng, Nhũ hương, lượng bằng nhau, uống với rượu ấm (Bạch Chỉ Hộ Tâm Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bạch đới: Bạch chỉ, Mai mực, lượng bằng nhau, tán nhuyễn. Mỗi lần uống 12g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị cảm, đầu đau (đau trước trán nhiều): Bạch chỉ 12g, Xuyên khung 4g, Phòng phong 12g, Khương hoạt 8g, Hoàng cầm 8g, Sài hồ 8g, Kinh giới 8g, Cam thảo 4g, sắc nước uống (Khu Phong Thanh Thượng Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách)..

+ Trị lở sơn: Bạch chỉ mài với rượu hoặc dấm bôi (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị miệng hôi: Bạch chỉ 30g, Xuyên khung 30g. Tán bột, trộn mật làm viên, to bằng hạt ngô, ngày ngậm 2-3 viên (Dược Liệu Việt Nam).

-Tham khảo:

+ ”Đương quy làm sứ cho nó, ghét Tuyền phúc hoa (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ ”Bạch chỉ ghét vị Tuyền phúc hoa - Mọi chứng lở ngứa dùng vị Bạch chỉ làm tá vì Bạch chỉ có tác dụng khu phong, hút được mủ ướt (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ ” Bạch chỉ và Giới bạch đều là thuốc thông khí, giảm đau, nhưng Giới bạch khí đục cho nên vào trong, chữa ngực đau, tê; Bạch chỉ khí trong cho nên đi ra ngoài, trị đau vùng xương lông mày - Bạch chỉ vị cay, tính ấm, nói chung dùng để táo hàn thấp mà tán phong nhưng có khi dùng để trị chứng phong nhiệt, vì vậy, cho thêm

http://tieulun.hopto.org

vào thuốc thanh tiết để làm nhiệm vụ 'Phản tá'. Đó là dựa vào ý hỏa uất thì cho phát, kết thì cho tán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ " Bạch chỉ và Kinh giới đều là vị thuốc có vị cay, tính ấm, dùng để giải biểu. Không phải chỉ có vào khí phận mà còn vào huyết phận, đều có tác dụng phát tán phong hàn, xử lý huyết, có tác dụng tiêu thủng. Nhưng Bạch chỉ vị cay, thơm, tính ôn, táo, chủ yếu vào kinh dương minh, tán hàn mạnh và có khả năng thông mũi, táo thấp, hoạt huyết, trừ mủ. Kinh giới vị cay tính ấm nhưng không táo, chủ trị Can kinh, khu phong mạnh, trị được chứng co giật, làm sáng mắt, lợi hầu (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ " Xưa ở Lâm Xuyên có người bị rắn độc cắn, hôn mê, cánh tay sưng to bằng đùi chân, một lát thì khắp người sưng phù, mầu đen tím bầm. May gặp một đạo nhân dùng bột Bạch chỉ hòa với nước mới múc lên mà đổ cho uống rồi thấy trong rốn máy động, miệng ói ra nước vàng tanh hôi ghê gớm, ít lâu sau thì tự nhiên tiêu tan. Về sau dùng bài Mạch Môn Đông Thang mà điều dưỡng nhưng cũng phải dùng bột Bạch chỉ thì xát hoài. Lại một chuyện ở Kinh sơn tự, có tu sĩ bị rắn độc cắn vào chân, sau đó vỡ ra, hôi thối, đã dùng nhiều thuốc mà không khỏi. May gặp một tu sĩ đến chơi, dùng nước mới múc lên mà rửa luôn, sạch hết thịt thối, đến nỗi lòi cả gân trắng ra. Sau đó rót nước nhiều vào rồi để cho khô, dùng bột Bạch chỉ cùng với Đởm phàn và Xạ hương một ít, rắc thấm vào thì nước độc chảy ra, hàng ngày cứ làm như thế, được một tháng thì khỏi" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ "Ông Trương Sơn Lôi nói rằng: Bạch chỉ vị cay, tính ấm, thơm tho và mạnh mẽ, tính ráo, đặc biệt là nó sơ phong tán hàn. Nó có thể đi lên đầu, mắt. Tính nó cũng hay táo thấp, thăng dương, đi khắp mọi chỗ ở da thịt. Công hiệu của Bạch chỉ cũng gần giống như Xuyên khung, Cảo bản" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

20. BẠCH CƯƠNG TẰM

http://tieulun.hopto.org

-Tên khác:

Bạch cam toại, Cương nghĩ tử, Trực cương tằm, Tử lăng (Hòa Hán Dược Khảo), Chế thiên trùng, Sao cương tằm, Sao giai tam, Tằm cô chỉ, Tằm dũng, Tằm thuế (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển). Cương tằm (Thiên Kim Phương), Cương trùng (Giang Bắc Dược Tài),Thiên trùng (Dược Tài Tư Khoa Hối Biên).

-Tên khoa học:

Bombyx mori L.

-Họ khoa học:

Họ Cương Tằm (Bombycidae).

-Mô tả:

Là những con Tằm chết tự nhiên, thường khô cứng, hình ống tròn, nhăn, teo, cong, vỏ ngoài mầu xám trắng hoặc mầu nâu xám dài khoảng 3-9,5cm, đường kính 5mm. Bề ngoài mầu trắng bẩn, nâu bẩn, hơi đốm trắng. Cứng dòn, bẻ đôi, vết bẻ có mầu nâu, mặt cắt mầu vàng trắng xen lẫn có khói trong suốt dạng keo trong. Cơ quan, miệng mầu đen, mắt kép, khó nhình rõ. Toàn thân chia đốt, các đốt ở đầu và thân đều rõ rệt. Đầu tròn, 2 bên bụng có 8 đôi chân giả, ngắn, đuôi hơi chẻ ra làm 2. Vùng chân phân biệt rõ ràng, mặt ngoài thường kèm ít tơ và phần lớn chất mầu xám trắng, nhất là khe giữa đốt thân nhiều nhất. Loại trong và ngoài đều trắng là loại tốt. Nếu mình cong queo, ruột ướt đen thì không nên dùng vì loại này thường là loại tằm chết rồi người ta ướp vôi làm giả.

-Bào chế:

+ Ngâm nước vo gạo nếp 1 ngày đêm cho nhớt và dầu nổi lên mặt nước, vớt ra, sấy khô bằng lửa nhỏ, chùi sạch lông vàng và miệng đen, tán bột, dùng (Lôi Công bào chích luận).

+ Vào giữa tháng 4-5, chọn những con Tằm chết cứng do bị nhiễm vi khuẩn, đem phơi nơi có gió hoặc phơi nắng, cho vào bình hút ẩm có chứa vôi sống hoặc sấy cho khô hoặc ngâm nước vo gạo 1 đêm, quấy nhẹ tay cho tơ và nhớt ra hết, vớt ra, phơi hoặc sấy khô. Hoặc rắc cám vào nồi (cứ 10kg Cương tằm, dùng 1kg cám),

đun nóng cho bắt đầu bốc khói, cho Cương tằm vào, sao cho đến khi vàng, sàng bỏ cám đi, để nguội (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sao với cát nhỏ cho vàng lên hoặc sao vàng với rượu sấy khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hiện nay, thường sản xuất Bạch cương tằm bằng cách lựa tằm đủ tuổi (4-5cm) rồi phun khuẩn nấm Batrytis Bassiana Bals lên mình tằm.

-Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch cương tằm có Pyridin -2, 6- nhị Acid hữu cơ, chất mỡ, Chitinase, Bassianins, Fibrinolysin, Pyrausta Nubialis, Galleria Mellonella, Beauverician, Corticoids (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong Bạch cương tằm có Ammonium Oxalate, Chitinase, Beauverician, Asparagine, Fibrinolysin (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch cương tằm có 67,44% chất Protid, 4,38% chất Lipid, 6,34% tro, 11,34% độ ẩm (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tác dụng dược lý:

+ Tác động lên hệ thần kinh trung ương: Thí nghiệm trên súc vật, Bạch cương tằm có dấu hiệu gây ngủ. Cũng có tác dụng ức chế co giật do Strychnin gây ra (Trung Dược Học).

+ Tác dụng gây ngủ: Dùng dịch chiết xuất Bạch cương tằm cho chuột và thỏ uống với liều 0,5g/20g, chích với liều 0,25g/20g thấy có tác dụng gây ngủ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Thuốc cho uống làm giảm tỉ lệ chết của chuột bạch do Strychnin gây co giật (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: trong ống nghiệm, thuôc có tác dụng ức chế nhẹ đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn mủ xanh (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Nhộng tằm có tác dụng chống co giật do Strychnin mạnh hơn là Cương tằm do thành phần Ammonium oxalate ở con nhộng tằm nhiều hơn. Thành phần chông co giật chủ yếu là chất Ammonium oxalate (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Thực tiễn lâm sàng chứng minh rằng con Nhộng tằm có tác dụng hạ sốt, chỉ khái, hóa đờm, an thần, chông co giật, tiêu viêm, điều tiết thần kinh. Có tác dụng tham gia chuyển hóa mỡ, hiệu quả trị bệnh gần giống Bạch cương tằm, vì thâe có thể thay thế vị Bạch cương tằm được (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị mặn, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị cay, tính bình, không độc (Biệt Lục).

+ Tính hơi ấm, có ít độc (Dược Tính Luận).

+ Vào kinh quyết âm [Can], dương minh [Vị](Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải)

+ Vị mặn, đắng, cay, mùi hơi khẳm, tính bình, không độc. Vào kinh Can, Phế, Tâm và Tỳ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị mặn, tính bình, vào kinh Can, Phế, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, mặn, tính bình, vào kinh Can, Phế, Vị (Trung Dược Học).

+ Vị mặn, hơi cay, tính bình, vào kinh Can, Phế và Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong, khóc đêm (Bản Kinh).

+ Trị băng trung, xích bạch đới, sinh xong bị đau nhức, trưng hà (Biệt Lục).

+ Trị miệng méo, ra mồ hôi, băng trung, rong huyết (Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Tán phong đờm kết hạch, loa lịch, đầu phong, răng đum do sâu, da ngứa lở, đơn độc phát ngứa, đờm ngược kết báng, sữa không thông, băng trung, rong huyết, đinh nhọt...(Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị trúng phong mất tiếng, bệnh do phong gây ra, dịch hoàn ngứa, đới hạ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị trẻ nhỏ bị cam trùng, nướu răng lở loét, lưỡi sưng, lưỡi cứng (Bản Thảo Chứng).

+ Trị các chứng phong gây bệnh ngoài da (Y Học Khải Nguyên).

+ Tức phong, chỉ kinh, thanh hầu, khai âm. Trị động kinh, co giật, họng viêm cấp, liệt mặt, mề đay, lao hạch (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trừ phong, tiêu đờm. Trị trúng phong, động kinh, họng viêm cấp, quai bị, tràng nhạc (lao hạch), phong nhiệt ở thượng tiêu, ung nhọt đầu đinh, các loại họt độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng:

Uống trong: 6 - 12g, bên ngoài có thể dùng để bôi...

-Kiêng kỵ:

+ Bạch cương tằm ghét các vị Cát cánh, Phục linh, Phục thần, Tang phiêu tiêu, Tỳ giải (Dược Tính Luận).

+ Phàm bị trúng phong cấm khẩu, trẻ nhỏ bị co giật, khóc đêm, do Tâm hư, thần hồn không yên, huyết hư mà không có ngoại tà thì không được dùng Bạch cương tằm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Huyết hư, không có phong tà: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Không phải phong nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị loa lịch, lao hạch: Bạch cương tằm (tán bột). Ngày uống 3 lần mỗi lần 2g, liên tục 10 ngày (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị rong kinh: Bạch cương tằm, Y trung bạch ngư, 2 loại bằng nhau. Tán bột, uống với nước giếng mới múc vào đầu canh 5, ngày 2 lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm 3-7 cái, Nhũ hương 0,4g. Tán bột. Mỗi lần dùng 4,8g, đốt cho cháy lấy khói xông vào họng, hễ nôn ra được thì khỏi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị trúng phong làm cho miệng bị co dúm lại, hoặc cấm khẩu khóc không ra tiếng, thở gấp, mặt đỏ, vàng, do khí của thai hợp với nhiệt độc của Tâm Tỳ làm cho lưỡi cứng, môi xanh, tụ ở miệng sinh ra cấm khẩu: Bạch cương tằm (dùng loại thẳng) 2 con, bỏ đầu, tán bột, trộn với mật ong bôi vào miệng, lưỡi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị nhức ở giữa hoặc 1 bên đầu hoặc đau lan đến 2 bên thái dương: Bạch cương tằm, tán bột, uống với nước sắc Trà + Hành (Thánh huệ phương).

+ Trị đầu đau do phong: Bạch cương tằm, Cao lương khương, 2 vị bằng nhau, tán bột. Ngày uống 2 lần mỗi lần 4g với nước trà, lúc đi ngủ (Thánh Huệ Phương).

+ Trị mặt nám đen: Bạch cương tằm tán bột, trộn với nước bôi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị lở ngứa (gây ra) đau nhức: Bạch cương tằm, sấy khô, tán bột. Mỗi lần uống 4g với rượu (Thánh Huệ Phương).

+ Trị các loại phong đàm: Bạch cương tằm 7 con (chọn loai thẳng), tán bột, uống với nước gừng (Thắng Kim Phương).

+ Trị phong trĩ sưng đau, lúc phát lúc khỏi: Bạch cương tằm 80g, rửa, sao vàng, tán bột. Dùng thịt Ô mai trộn làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 5 viên với Mật ong và Gừng, lúc đói (Thắng kim phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị động kinh: Tỏi 7 củ. Trước hết lấy đất đốt cho đỏ lên rồi lấy Tỏi mài trên đất đó thành cao. Rồi lấy Bạch cương tằm (bỏ đầu và chân) 40g, để trên đất

http://tieulun.hopto.org

đó, lấy cái tô úp lại 1 đêm, đừng làm hở hơi. Sau đó lấy Bạch cương tằm tán bột thổi vào mũi hàng ngày (Phổ Tế Phương).

+ Trị răng đau: Bạch cương tằm (loại thẳng), sao chung với Gừng sống cho có mầu vàng đỏ rồi bỏ Gừng đi, tán bột. Lấy nước Tạo giác trộn với thuốc xức vào răng (Phổ Tế Phương).

+ Trị trong bụng có cục như con rùa chạy qua chạy lại: Bạch cương tằm uống với nước đái ngựa trắng (Phổ Tế Phương).

+ Trị ra gió chảy nước mắt: Bạch cương tằm (sao) 20g, Cam thảo 20g, Kinh giới 10g, Mộc tặc 20g, Tang diệp 40g, Tế tân 20g, Toàn phúc hoa 20g. Tán bột, ngày uống 8g với nước sắc Kinh giới (Bạch Cương Tằm Tán - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị trúng phong miệng méo, nửa người liệt: Bạch cương tằm, Bạch phụ tử, Toàn yết. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần dùng 4g, hòa với rượu nóng bôi (Khiên Chính Tán - Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị đầu thình lình đau: Bạch cương tằm, tán bột. Uống với nước nóng (Đẩu Môn Phương).

+ Trị da mặt sần sùi vì đánh phấn: Bạch cương tằm, Hắc khiên ngưu, 2 vị bằng nhau. Tán bột. Rửa mặt cho sạch rồi bôi thuốc lên (Đẩu Môn Phương).

+ Trị vết thương do kim khí đâm chém: Bạch cương tằm, sao vàng, tán bột, bôi (Đẩu Môn Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong: Bạch cương tằm, Toàn yết, 2 vị bằng nhau, Thiên hùng, Phụ tử, mỗi vị 4g (bào chế). Tán bột. Mỗi lần uống 2g với nước sắc Bạch cương tằm (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Trị phong đàm, ho suyễn, không ngủ đêm được: Bạch cương tằm (sao), Trà đều 40g, tán bột. Mỗi lần uống 20g với nước sôi (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị ho sau khi uống rượu: Bạch cương tằm, sấy khô, tán bột. Mỗi lần uống 4g với trà (Quái Chứng Kỳ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm (sao), Bạch phàn (nửa sống, nửa sao), 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước Gừng tươi, hễ ói ra được thì khỏi (Khai Quan Tán - Tồn Nhân phương).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm (sao) 20g, Cam thảo (sống) 4g. Tán bột, uống với nước Gừng sống (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị kinh phong mạn, thổ tả nhiều gây ra mạn tỳ phong: Bạch cương tằm (sao rượu) 4g, Nam tinh 8g, Ngũ linh chi 4g, Toàn yết (chế) 4g, Trùn (giun) đất 4g. Tán bột, nấu Bán hạ làm hồ trộn thuốc bột làm viên 0,4g. Ngày uống 1-2g (Bạch Cương Tằm Hoàn - Ấu Ấu Tu Tri).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm, Thiên nam tinh, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 1/2 thìa cà phê với nước Gừng, nôn ra được thì bớt. Sau đó lấy nước Gừng sống ngậm súc (Như Thánh Tán - Vương Thị Bác Tễ Phương).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm, tán bột. Mỗi lần uống 1/2 thìa cà phê với nước Gừng, nôn ra được thì bớt. Sau đó lấy nước Gừng sống ngậm súc (Như Thánh Tán - Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị chứng cam đã lâu, sinh ra yếu ớt không ăn uống được mấy rồi biến chứng ra nhiều bệnh, vì hậu thiên suy yếu đến nỗi xương sống cũng không vững, đi đứng không được: Bạch cương tằm sao, tán bột, mỗi lần uống 2g với nước sắc Bạc hà hoặc thêm ít rượu (Kim Linh Tán - Trịnh Thị Phương).

+ Trị họng sưng đau, lở loét: Bạch cương tằm 40g (để trên miếng ngói mới, nướng cho hơi vàng), Thiên nam tinh 40g (bào chế, bỏ vỏ), tán bột. Mỗi lần dùng 1 ít. Dùng nước cốt Sinh khương hòa với thuốc bột, uống với nước nóng, hễ ói ra được đờm nhớt thì khỏi (Bạch Cương Tằm Tán - Ngụy Thị Gia Tàng Phương).

+ Trị họng bế, hàm răng không mở được: Bạch cương tằm, sao sơ, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước cốt Gừng (Trung Tàng Kinh).

+ Trị trẻ nhỏ miệng bị lở loét trắng miệng: Bạch cương tằm (sao vàng), chùi bỏ lông, tán bột, trộn với mật bôi (Tiểu Nhi Cung Khí Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sữa không thông: Bạch cương tằm, tán bột, uống 8g với rượu. Lấy lược vuốt ở vú thì có sữa (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị lưỡi sưng cứng: Bạch cương tằm 4g, Hoàng liên (sao mật) 8g. Tán bột, thổi vào cho nôn đờm ra (Tích Huệ Đường Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị tiêu ra máu: Bạch cương tằm, sao, bỏ đầu, 40g . Dùng thịt quả Ô mai sấy khô, 40g. Tán bột to bằng hạt Ngô đồng, uống trước khi ăn (Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Trị kinh phong, co giật do đờm nhiệt: Bạch cương tằm, Ngưu hoàng, Hoàng liên, Đởn nam tinh (Trung Dược Học).

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong mạn do Tỳ hư, tiêu chảy kéo dài: Bạch cương tằm, Đảng sâm, Bạch truật, Thiên ma (Trung Dược Học).

+ Trị động kinh: Bạch cương tằm, Toàn yết, Thuyền thoái, Ngô công (Trung Dược Học).

+ Trị đầu đau kèm mắt đỏ: Bạch cương tằm, Tang chi, Cúc hoa, Kinh giới (Trung Dược Học).

+ Trị họng sưng đỏ, đau, khan tiếng do phong nhiệt: Bạch cương tằm, Cát cánh, Cam thảo, Bách hợp (Trung Dược Học).

+ Trị loa lịch, lao hạch: Bạch cương tằm, Hạ khô thảo, Bối mẫu, Mẫu lệ (Trung Dược Học).

+ Trị lở ngứa, đơn độc: Bạch cương tằm, Thuyền thoái, Phòng phong, Mẫu đơn bì (Trung Dược Học).

+ Trị đầu đau do phong nhiệt, co giật: Cương tằm 6g, Tang diệp 10g, Cúc hoa 10g, Câu đằng 10g, Hoàng cầm 10g. sắc lấy nước, hòa thêm Chu sa 1g, uống (Tang Cúc Ẩm Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau do phong nhiệt, co giật: Cương tằm 6g, Tuyền phúc hoa 8g, Mộc tặc 6g, Tế tân 3g, Tang diệp 12g, Kinh giới 12g, Cam thảo 4g. sắc uống. Hoặc tán bột.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi lần uống 6-10g, ngày 2-3 lần (Bạch Cương Tằm Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị họng sưng đau, mất tiếng: Bạch cương tằm 6g, Khương hoạt 10g, Xạ hương 0,01-0,003g, tán bộ, trộn nước Gừng uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lao hạch không lành miệng: Bạch cương tằm, Bạch cập, lượng bằng nhau. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g (Cát Lâm Trung Thảo Dược).

-Tham khảo:

+ " Bạch cương tằm trừ phong nhiệt, tiêu đờm nhiệt. Vị mặn thì làm mềm các chỗ cứng, vị cay thì tán hỏa, vì vậy, Bạch cương tằm trị họng viêm cấp, quai bị, hiệu quả rất cao còn trị kinh giản, trúng phong thì không bằng vị Toàn yết, Ngô công - Phân con tằm gọi là Vãn tằm sa, có tác dụng trừ phong thắng thấp, cả 2 đều tốt" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khi con tằm chết, nó không bị thối rữa,đó là điểm độc đáo của nó. Thuốc có đầy đủ tác dụng sơ tiết phong nhiệt, thanh tức giáng hoả (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

21. BẠCH CẬP

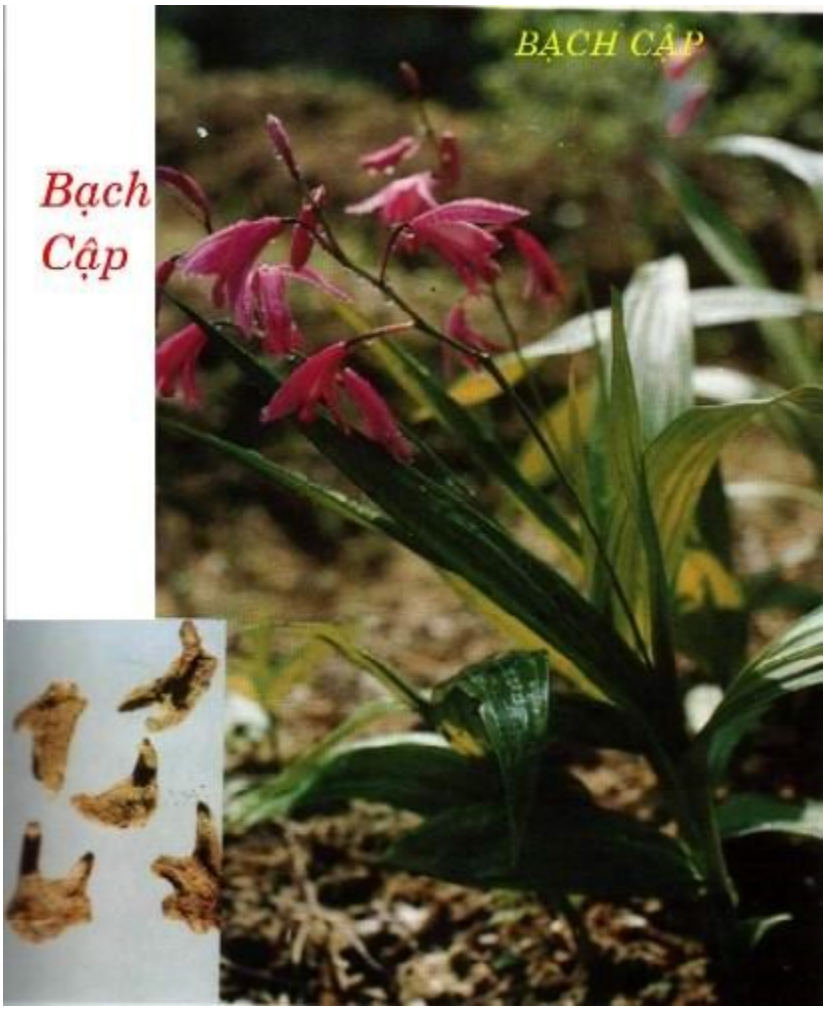

Tên Hán Việt khác: Liên cập thảo, Cam căn (Bản Kinh), Bạch cấp (Biệt Lục), Bạch căn (Ngô Phổ Bản Thảo), Bạch căn, Trúc túc giao, Tuyết như lai, Tử tuệ căn, Tử lan căn, (Hoà Hán Dược Khảo), Nhược lan lan hoa, Từ lan (Quần Phương Phổ), Võng lạt đa, Hát tất đa (Kim Quang Minh Kinh).

Tên khoa học:

Beletia hyacinthina R. Br (=Bletilla striata Reichenbach fil.)

Họ khoa học:

Thuộc họ Lan (Orchidaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, cao độ 0,9m, rễ phình lên thành củ, lá mọc từ rễ lên chừng 3 đến 5 lá hình mác dài từ 18-40cm, rộng 5cm, hè màu đỏ tím. Quả hình thoi có 6 cạnh dài khoảng 3cm đường kính 1cm.

Phân biệt:

Ở nước ta phía bắc các vùng mát như Hà tuyên, Cao lạng, Hoàng liên Sơn, cũng có loại Bạch cập mọc hoang, nhưng củ như bánh dày nhỏ, loại Trung Quốc có những khối rắn, có màu trắng nâu với 2-3 nhánh con rất đặc biệt. Bạch cập rất hiếm thấy ở nước ta, còn phải nhập.

Địa lý:

Có ở Thiểm Tây, Trung Phủ, An Huy, An Khánh (Trung Quốc).

Phần dùng làm thuốc:

Rễ củ thuốc (là những khối màu trắng, vị đắng, khô, có vân như vỏ ốc, dẹt, cứng, chắc).

Mô tả dược liệu:

Thân củ khô hơi dạng móng con ó, dẹt phẳng, thường chẻ ra 2-3 móng, mũi nhọn đầu hơi cong theo hướng dưới, dài khoảng 7-8 phân đến 4cm, dày khoảng 2-3 phân, bên ngoài màu xám vàng hoặc màu vàng trắng, hơi có vân nhăn ngang dọc mềm nhuyễn, chình giữa củ thân có gốc tàn của thân, hơi lồi lên, xung quanh nó mọc 2-3 tầng vân vòng xoắn, hình thành cạnh đốt, mặt ngoài dưới đối với nó cùng vị trí cũng có vết lồi nhỏ, đốt dạng vòng mặt ngoài trên màu vàng trắng, mọc thưa, ít rễ phụ, chỉ giữ lại vết, chất cứng rất khó bẻ gãy, mặt cắt màu vàng trắng, chất sừng hơi trong suốt.

Bào chế:

+ Rửa sạch, hấp mềm rồi thái phiến, phơi khô. Dùng sống hoặc tán bột dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, ủ mềm, xắt lát, sấy nhẹ cho khô, có thể tán bột dùng, làm thuốc hoàn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: Để nơi khô ráo, tránh ẩm thấp, mùa hè hay phơi nắng.

Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch Cập có Bletilla Manna (gồm Mannose và Glucose). Trong rễ tươi có tinh bột [30,48%], Glucose [1,5%], tinh dầu, chất nhầy, nước [14,6%] (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch Cập có 55% chất nhầy, 1 ít tinh dầu và Glycogen (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng cầm máu: Thuốc có tác dụng rút ngắn thời gian đông máu củùa thỏ, gia nhanh tốc độ lắng máu. Chích dịch nhầy Bạch cập vào tĩnh mạch chủ dưới của ếch, quan sát thấy hồng cầu ngưng kết trong mạch máu ngoại vi hình thành máu khối có tác dụng bịt những mạch máu bị tổn thương mà không gây tắc các mạch lớn. Bạch cậâp ít gây kích thích tại chỗ, những huyết khối do Bạch cập gây nên tự tiêu trong vòng 5 ngày. Người ta cắt ngang đùi thỏ, kẹp các động mạch lớn lại rồi đắp nước Bạch cập lên, máu đang chảy được cầm ngay.

Tác dụng cầm máu củùa Bạch cập có liên quan đến thành phần chất nhầy (Trung Dược Học).

- Tác dụng củùa thuốc đối với thủng dạ dầy và hành tá tràng: Thực nghiệâm trên chó gây mê, thực nghiệm chọc thủùng nhân tạo dạ dầy và tá tràng mỗi chỗ một lỗ đường kính 1cm, bơm vào 9g bột Bạch cập, sau 15 giây, bột Bạch cập lấp kín, 40 giây sau hình thành một màng phủ kín lỗ thủng. Nhưng nếu cho chó ăn no và lỗ thủng to thì thuốc không có tác dụng (Trung Dược Học).

Tác Dung đối với dạ dầy và ruột viêm: Bột Bạch Cập được dùng trong 69 cas loét xuất huyết. Trong tất cả các trường hợp này máu đều cầm lại (trung bình 5-6 ngày). Bột Bạch Cập được dùng trong nhiều trường hợp loét và lủng. Trong 1 lô 29 trường hợp thì 23 cas khỏi, 1 cas phải mổ, 4 cas khác chết (1 cas bị sốc xuất huyết khi đang điều trị, 3 cas khác bị rủi ro). Điều này cho thấy Bạch Cập Bạch Cập được dùng điều trị những cas chọn lọc về loét dạ dầy tá tràng. Việc điều trị này chống chỉ định trong các trường hợp sau:

a) Không có chỉ định đúng là loét dạ dầy tá tràng.

b) Những bệnh nhân vừa mới ăn xong.

c) Những người xét nghiệm thấy bị sưng, sôi bụng hoặc đau khi khám qua đường hậu môn.

d) Những người không ổn định vì nhiều lý do. Một số bệnh án cho thấy rằng Bạch Cập không được dùng đối với các vết loét vì các lý do sau:

¨ Bột Bạch Cập có thể làm tăng nhu động và vì vậy có thể làm tăng vết loét.

¨ Bột Bạch Cập có thể làm tăng nhu động gây ra nôn mửa nhiều, có thể làm tăng lỗ rò.

¨ Vì bột Bạch Cập có chất dính nên nó có thể gây ra một số vấn đề nghiêm trọng nếu nó xâm nhập vào ổ bụng (Trung Dược Học).

- Tác dụng kháng khuẩn: Trong ống nghiệm, Bạch cập có tác dụng ức chế vi khuẩn Gram (+), có tác dung ức chế mạnh trực khuẩn lao ở người. Thuốc có tác dụng ức chế tụ trực khuẩn trắng và liên cầu A, làm tăng sinh tổ chức hạt, giúp cho vết thương chóng lành miệng (Trung Dược Học).

- Tác dụng thay huyết tương: Gây choáng mất máu trên súc vật thực nghiệm, 2% dịch thuốc có tác dụng thay huyết tương. Trên lâm sàng cũng chứng minh thuốc có tác dụng duy trì dung lượng máu và nâng cao huyết áp (Trung Dược Học).

Điều Trị Lao Phổi: Bột Bạch Cập được dùng cho 60 trường hợp lao mạn tính không đáp ứng được với thuốc điều trị thông thường. Sau khi uống thuốc 3 tháng, 42 trường hợp được khỏi (kết quả X.quang giảm, hang khép lại, ESR bình thường, đờm âm tính, các triệu chứng biến mất), 13 trường hợp tiến triển khả quan, 2 trường hợp không có biến chuyển. Các nghiên cứu khác cũng có kết quả tương tự (Trung Dược Học).

Điều Trị Dãn Phế Quản: Dùng dài ngày (3-6 tháng) Bạch Cập cho 21 trường hợp dãn phế quản thấy đờm và ho có giảm, kiểm soát được ho ra máu (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

Đối với vết bỏng và chấn thương: Dùng dầu + bột Bạch Cập đắp tại chỗ cho 48 cas bị bỏng và chấn thương (dưới 11% của cơ thể), 5-6 ngày thay băng 1 lần. Tất cả đều khỏi trong vòng 1-3 tuần (Trung Dược Học).

- Tác dụng chống ung thư: Chất nhầy cửa Bach cậâp là thành phần có tác dụng chống ung thư (Trung Dược Học).

Độc tính: Độc tính của Bạch cậâp lúc phối ngũ với Phụ tử, Xuyên ô và Thảo ô, v/ới cách sắc, phương pháp cho uống và liều lượng như nhau thì Bạch cập phối hợp với từng vị thuốc trên và riêng lẻ từng vị cho uống thì độc tính của thuốc và số súc vật thí nghiệm tử vong không thấy tăng (theo sách cổ thì Ô đầu phản Bạch cập) (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị đắng, cay, tính hàn (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị cay, không độc (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vị ngọt, tính sáp (Y Học Khởi Nguyên).

+ Vị đắng, ngọt, tính mát (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Qui kinh:

+ Vào kinh phế (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh phế, thận (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh phế, Vị, Can (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Sinh cơ, chỉ thống (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Bổ phế hư, chỉ khái thấu, tiêu phế lao, thu liễm phế khí (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Thu liễm phế khí huyết, sinh cơ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Bạch cập liễm khí thấm đàm, chỉ huyết, tiêu ung (Bản Thảo Hốii Ngôn).

Bạch Cập vị đắng, có tác dụng tiết nhiệt, vị cay, có tác dụng tán kết (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

Chỉ phế huyết (Đông Viên Dược Tính Phú).

+ Thu liễm, chỉ huyết, tiêu viêm, sinh cơ (Trung Dược Học).

+ Bổ phế, hóa đàm, liễm huyết, cầm huyết, đồng thời có tác dụng sinh cơ thu liễm miệng vết loét (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liễm huyết, cầm huyết, tiêu viêm (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị ung thủng, ác sang, bại thư, thương âm, hoại tử, rôm sẩy lâu không khỏi (Bản Kinh).

+ Trị tay chân bị tổn thương do té ngã (Đường Bản Thảo).

+ Trị chân tay nứt nẻ [nhai thuốc đắp vào] (Tân Tu Bản Thảo).

+ Trị ung nhọt lở loét, ung nhọt (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị ghẻ lở, ghẻ nước (Danh Y Blệt Lục).

+ Trị động kinh, mắt đỏ, trưng kết, phát bối, loa lịch, trường phong, trĩ lậu, chấn thương do kim khí, ôn nhiệt, ngược tật, huyết ly, bỏng lửa nước sôi, phong tý (Nhật Hoa Tử Bản Thảo)

+Trị ung nhọt lở loét (Đồ Kinh Bản Thảo).

+ Trị lao thương, phế khí hư(Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị mụn nhọt lở loét (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chân tay nứt nẻ: nhai thuốc bôi vào (Tân Tu Bản Thảo).

+ Trị mụn đinh nhọt, lở: Bạch cập nửa chỉ tán bột khuấy với nước, gạn bột trên giấy mỏng rồi dán lên (Tụ Trân Phương).

+ Trị bị đánh đập trị gãy xương: trộn Bạch cập 8g với rượu thì công hiệu của nó không kém gì Tự nhiên đồng (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị da tay chân nứt lở vì lạnh: Bạch cập tán bột, trộn nước bôi vào, tránh nhúng nước (Tế Cấp Phương).

+ Trị bỏng lửa: Bạch cập tán bột trộn với dầu bôi lên (Triệu Chân Nhân Phương).

+ Trị chân khí đau nhức: Bạch cập, Thạch lựu bì, mỗi thứ 8g nghiền bột trộn với mật làm viên bằng hạt đậu xanh lần uống 3 viên với nước lá Ngải pha với tí dấm (Sinh Sinh Biên Phương).

+ Trị lưỡi sưng cộm lên như lưỡi ngỗng: dùng Bạch cập tán bột, tẩm sữa, đắp vào lòng bàn chân (Thánh Huệ Phương).

+ Trị phụ nữ tử cung sa: Bạch cập, Xuyên ô hai vị bằng nhau, nghiền nhỏ gói vào lụa 4g, đút vào trong âm hộ chừng 1 ngón trỏ, có cảm giác nóng trong bụng dưới thì rút ra, ngày làm một lần (Quảng Tế Phương).

+ Trị vết dao thương chém đứt: Bạch cập, Thanh cao (nung) hai vị bằng nhau đắp vào chỗ đó có thể làm cho nhúm miệng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị ra máu cam không cầm: Bạch cập tán nhỏ lấy nước trộn đắp ở giữa sơn căn, bên trong uống 4g (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị phế ung, nôn ra máu: Bạch cập nghiền nhỏ uống lần 12g với nước cơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế bị hang lâu ngày không liền, ho ra máu mủ: Bạch Cập tán bột mịn, mỗi lần uống 10g với nước ấm trước khi đi ngủ. Trang Kiệt Thuần cho 13 bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

lao uống Bạch cập 9g, ngày 3 lần, phần lớn từ 1 đến 3 ngày hết ho ra máu (Độc Thánh Tán - Phúc Kiến Trung Y Dược Tạp Chí 1964, 9 (4) 32).û

+ Trị lao phổi trong đàm có tí máu: Bạch cập 8 phần, Tam thất 4 phần,tán bột, mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần với nước (Bạch Cập Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho ra máu: Bạch cập 40g, Tỳ bà diệp 12g, Ngẫu tiết 20g, tán bột. Ngoài ra lấy A giao sao với Cáp phấn 12g, Nấu nước Sinh địa xong, trộn các vị thuốc ấy vào làm viên. Mỗi lần uống 8g, với nước (Bạch Cập Tỳ Bà Hoàn -Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị chứng phế ung, ho ra máu: Bạch cập 12g, Xuyên bối mẫu 6g, Bách hợp 12g, Dĩ mễ 20g, Phục linh 12g, Sắc uống. (Bạch Cập Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị vết thương do té ngã, kim khí chém: Bạch cập, Thạch cao (nung) 2 vị tán bột dán lên chỗ lở (Sinh Cơ Liễm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).).

+ Trị gĩan phế quảùn, ho ra máu: Từ Tử Bình dùng Bạch cập trị 21 cas gĩan phế quảùn, ho ra máu: mỗi lần cho uống bột Bạch cập 2-4g, ngày 3 lần. 3 tháng là một liệu trình. Theo dõi 1-2 liệu trình, chứng ho, đàm đều giảm nhiều, hết ho ra máu (Sơn Đông Y Học Tạp Chí 1960, 10: 9).

+ Trị xuất huyết tiêu hóa trên: tác gỉa dùng bột Cầm Máu Số I (Nhi trà, Bạch cập, A giao, Vân Nam Bạch Dược) trị 140 ca có kết quả 133 ca, tỉ lệ 95%, thử phân, máu, chuyển sang âm tính bình quân 6, 1 ngày. Dùng bột Cầm Máu Số 2 (số 1 bỏ \/ân Nam Bạch Dược) trị 20 ca, 18 ca khỏi, 90% phân chuyển sang âm tính. Bình quân 4 ngày. Dùng bột Cầm Máu Số 3 (bột Cầm Máu Số 2 thêm Sâm Tam thất), trị 60 ca có kết quả 56 ca, tỉ lệ 93,3%, thử phân và máu thấy chuyển sang âm tính. Bình quân 5,7 ngày. Phần lớn bệnh nhân hết chảy máu lâm sàng trong 1-3 ngày (Báo Cáo Của Khoa Nội Bệnh Viện Công Nông Binh Bắc Kinh, Tạp Chí Tân Y Dược Học 1978, 3:28).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị xuất huyết do loét dạ dày: Tlền Nhạc Niên dùng Bạch cập, Ôâ tặc cốt, mỗi thứ 2g, ngày uống 3-4 lần, trị 108 ca xuất huyết dạ dày, 3 ngày phân đen chuyển thành vàng 47,4%, 7 ngày chuyển mầu vàng 89 5%, phản ứng máu và phân chuyển sang âm tính sau 3 ngày 20, 6%, 7 ngày chuyển âm tính 76.4% (Tạp Chí Trung Y Giang Tô 1965. 11: 3).

+ Trị tiêu ra máu do rách hậu môn: Lương Thl dùng chất nhầy Bạch cập thêm vào bột Thach cao, chế thành cao Bach cập, trị 11 ca rách hậu môn ra máu, dùng gac tấm cao đắp vào vùng đau, mỗi ngày thay 1 lần trong 10- 15 ngày, theo dõi sau 3 tháng đều có kết quả. 9 ca sau, 1 gạclần đắp hết ra máu, đắp thuốc ngày thứ nhất và ngày thứ hai toàn bộ không đau hoặc gỉam đau nhiều, sau 6- 10 ngày, nhìn vết rách thấy lành (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1959, 7 (7): 661).

+ Trị phế ung (áp xe phổi) ho khạc ra máu: dùng Bạch Cập Thang (Bạch cập 12g, Xuyên bối 6g, Bách hợp 12g, Y dĩ 20g, Phục linh 12g sắc nước uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị thủng dạ dày tá tràng cấp: Truyền Bôi Bưu và cộng sự dùng Bạch cập trị chứng thủng dạ dày cấp 29 ca như sau: trước hết dùng ống dạ dày hút sạch dạ dày xong, rút ống cho uống nhanh bột Bạch cập với nước sôi nguội, không quá 90ml, sau 1 giờ uống 1 lẩn nữa như lần trước. Ngày thứ 2, lượng thuốc Bach cập mỗi lần 3g, ngày 3 lầân. Ngày đầu phải nhịn hoàn toàn, ngày thứ 2 uống ít nước và ăn lỏng, ngày thứ 3 chế độ bán lỏng. Kết quả khỏi 23 c, không kết quả phải mổ 1 ca, biến chứng áp xe dưới cơ hoành 1 ca, tử vong 4 ca (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp chí 1963, 11(7): 511).

+ Trị bệnh lao: 'Viện phòng trị bệnh lao Cẩm Châu đã trị 60 ca các loại lao phổi đã lờn thuốc chống lao, bằng thuốc chống lao thêm Bạch cập, kết quả tốt. Mỗi ngày uống bột Bạch cập 6g. Kết quả sau 3 tháng kiểm tra lại: khỏi lâm sàng 42 ca (chụp X quang phổi, vết tổn thương tiêu hoặc xơ hóa, hang liền miệng, đàm BK âm tính (-), tốc độ lắng máu bình thường, triệu chứng lâm sàng hết), tiến bộ rõ 13 ca, 2 ca không khỏi (Trung Quốc Phòng Lao Tạp Chí 1960, 2 .75).

- Trị lao hang xơ hóa mạn tính: Dùng Bạch cập 1000g, Bách bộ 300g, Xuyên bối mẫu 300g, Bách hợp 300g, Mẫu lệ 300g, luyện mật làm hoàn, mỗi hoàn 10g, ngày

http://tieulun.hopto.org

uống 2 hoàn, sáng và chiều. Hoặc ngày uống 3 lần sau bữa ăn, mỗi lần 1 hoàn, uống liên tục 6 tháng. Đã trị 20 ca, kết quả tổn thương lao mới bị biến mất 1/3-1/2 là 15

ca, không kết quả 5 ca, tổn thương xơ cũ không thay đổi (Báo cáo của Triệu Quang Thanh (Trung Quốc Phòng Lao Tạp chí 1966, 7(3):209).

- Trị lỗ dò do lao: Dùng bột Bạch cập đắp ngoài, tùy theo tình hình chảy nước nhiều ít mà đắp hàng ngày hoặc cách nhật, lúc chất xuất tiết giảm, thay đắp 1 tuần 1-2 lần, phần lớn vết thương sau 15 lần đắp có xu hướng bớt. Đã trị cho 10 ca có dò lao, sau 15-30 lần khỏi (Báo cáo của Bệnh Viện Lao Nội Mông. Trung Quốc Phòng Lao Tạp chí 1960, 2: 1106).

- Trị ho gà: Hoàng Dụ Xương dùng Bạch cập tri 87 ca ho gà, liều lượng dưới 1 tuổi: 0, 1- 0, 15g/kg, từ 1 tuổi trở lên: 0,2 - 0,25g/kg. Kết quả có 37 ca sau 5 ngày uống thuốc triệu chứng giảm rõ, 15 ca trong 10 ngày giảm, 6 ca không kết quả, 37 ca bỏ dở (Sơn Tây Y Học Tạp Chí 1957, 2: 53).

- Trị bụi phổi: Tác giả dùng thuốc Bạch cập trị 34 ca bụi phổi đơn thuần, mỗi lần cho uống 5 viên (1 viên có 0,3g sinh dược, ngày uống 3 lần. Sau 3 tháng đến 1 năm, các triệu chứng như đau ngực, thở gấp, ho, khạc đờm đen, ho ra máu giảm rõ hoặc mất, chức năng phổi được cải thiệân, lên cân, nhưng phối chụp X quang không thay đổi rõ rệt (Trung Hoa Bệnh Lao Tap Chí 1959, 7(2):149).

- Trị bỏng lửa, nước sôi và chấn thương ngoại khoa: Dùng chất nhớt Bạch cập bôi ngoài, bôi đắp xong, đắp gạc Vaseline lên, bọc lại. Trường hợp nặng 5-7 ngày thay 1 lần, trường hợp bội nhiễm, thay băng cách nhật. Tra Thần Khang đã dùng cách này trị cho 9 ca bỏùng (diện tích bỏùng 8%), 2 ca vết mổ sau viêm ruột thừa và 38 ca chấn thương ngoại khoa (bình quân diện tích tổn thương 11%), đều khỏi sau từ 1 đến 3 lần bôi đắp thuốc (Trung Y Tạp Chí 1965 (7):37).

- Dùng Bạch cập thay huyết tương trị sốc do mất nhiều máu: dùng chất nhầy Bạch cập chế thành dung dịch 2% thay huyết tương, thứ dùng trong phẫu thuật ngoại khoa, mất máu do chấn thương ngoại khoa xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết do xo gan, lượng dùng 250 - 500ml, có tác dụng duy trì dung lượng máu và nâng huyết

http://tieulun.hopto.org

áp (Báo cáo của khoa nhiễm Bệnh viện số 1 Trường đại học y khoa Cát Lâm, Thông Tin Trung thảo Dược 1973, 1'34)

- Trị nứt nẻ chân tay: Tăng Xung đã dùng Bạch cập 30g, Đại hoàng 50g, Băng phiến 3g đều tán bột mịn, thêm mật ong, khuấy thành hồ bôi ngoài, ngày 3 lần. Đã trị 13 ca toàn bộ khỏi, nhẹ thời gian 2-3 ngày, nặng 5~7 ngày (Hà Nam Trung Y Tạp Chí 1985, 2:21).

Kiêng kỵ:

+ Ung nhọt đã vỡ, không được dùng Bạch cập chung vớùi thuốc có vị đắng, tính hàn (Bản Thảo kinh Sơ).

+ Chứng phế ung thời kỳ đầu, phế vị có thực nhiệt cấm dùng. Nó ghét đá mài (Lý Thạch), Sợ hạt Mận (Lý Hạch), Hạnh nhân, Phản Ô đầu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bạch cập vào kinh phế, có tác dụng chỉ huyết, trị phế ung, phế nuy, ung thư lở loét, ác sang, đối với vết thương dao kéo, bỏng lửa nước sôi, thuốc có tác dụng sinh cơ, chỉ thống, thổ huyết khó cầm, dùng bột uống với nước cơm có hiệu quả (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Bạch cập vị đắng, năng tiết nhiệt, vị cay năng tán kết, chứng ung thư đều do vinh khí không thông ứ tại cơ nhục sinh ra, bại thư thương âm thối thịt, đều do nhiệt huyết ứ sinh ra do đó phải dùng phép tiết nhiệt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Rễ có sắc trắng mà lại mọc liên tiếp (cập) do đó có tên là Bạch cập (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tính nó sáp và có tính thu lại, trị được bệnh ở phổi, các chứng thổ huyết, liền vết thương ở phổi, lành da, trị mửa ra máu, ho ra bỏng nóng, xuất huyết bên ngoài có thể tán bột trộn dầu mè đắp lên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bạch cập có tính sáp, trong sự phá có tính thu liễm, là thứ thuốc có tác dụng khử thối nát, trục ứ để sinh thịt mới. Dùng Bạch liễm, Hồng dược tử, thêm Long não,

http://tieulun.hopto.org

Xạ hương, Nhũ hương, Một dược để trị các chứng ung thư, sưng đau, giảm đau, tán kết, bài nồng rất thần hiệu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Chất liệu của Bạch cập có nhiều chất dính. Ung nhọt chưa mưng mủ, lấy thuốc đắp vào có thể thanh nhiệt, tiêu viêm. Ung nhọt đã vỡ, chấm rắc thuốc vào có thể thu miệng, lên da non.. trong nội khoa cũng thường dùng Bạch cập khi trị chứng phế ung đờm tanh hôi đã hết, hoặc phế lao, khan tiếng, tiếng rè, tạng phế bị hư tổn. Vị Bạch cập vừa thanh vừa bổ, tương đối có hiệu quả nhanh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bạch cập vị đắng, ngọt, tính mát, chất rất nhầy, dính, sáp. Là thuốc chủ yếu trị Phế và Vị xuất huyết. Dùng bột mịn hòa nước uống tác dụng tốt hơn cho vào thuốc thang (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

22. BẠCH GIỚI TỬ

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Hồ giới (Đường Bản Thảo), Thục giới (Bản Thảo Cương Mục), Thái chi, Bạch lạt tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hạt cải trắng, Hạt cải bẹ trắng (Việt Nam).

Tên khoa học:

Brassica alba Boissier.

Họ khoa học:

Họ Cải (Barassicaceae).

Mô tả:

Loại thảo sống hàng năm. Lá đơn mọc so le có cuống. Cụm hoa hình trùm, hoa đều lưỡng tính, 4 lá dài, 4 cánh hoa xếp thành hình chữ thập, Có 6 nhị (4 chiếc dài, 2 chiếc ngắn). Bộ nhụy gồm 2 tâm bì bầu thường 2 ô do một vách giả ngăn đôi. Quả loại cải có lông, mỏ dài, có 4-6 hạt nhỏ màu vàng nâu có vân hình mạng rất nhỏ.

Địa lý:

Trồng khắp nơi bằng hạt, vào mùa thu đông để lấy rau nấu ăn.

Thu hoạch:

Khoảng tháng 3 – 5, hái quả già, lấy hạt phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt. Loại hạt to, mập, mầu trắng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Bạch giới tử hình cầu, đường kính khoảng 0,16cm. Vỏ ngoài mầu trắng tro hoặc mầu trắng vàng, một bên có đường vân rãnh hoặc không rõ ràng. Dùng kính soi phóng to lên thấy mặt ngoài có vân hình màng lưới rất nhỏ, một đầu có 1 chấm nhỏ. Bẻ ra bên trong có nhân thành từng lớp mầu trắng vàng, có dầu. Không mùi, vị cay, tê (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Lấy hạt cho vào nước, rửa sạch, vớt bỏ những hạt nổi lên trên, lấy những hạt chìm đem phơi khô.

+ Lấy Bạch giới tử sạch cho vào chảo, để lửa nhỏ, sao cho đến khi có mầu vàng sẫm và bốc ra mùi thơm là được (Dược Tài Học).

+ Có thể trộn với nước để đắp bên ngoài.

Bảo quản:

Đựng trong lọ kín, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

. Glucosinolate (Jens K N và cộng sự, Entomol Exp Apppl, 1979, 25 (3): 227 (C A 1979, 91: 87848h).

. Sinalbin (Ngải Mễ Đạt Phu, Tối Tân Sinh Dược Học (Nhật Bản) 1953: 205).

. Sinapine (Regenbrecht J và cộng sự, Phytochemistry 1985, 24 (3): 407).

. Lysine, Arginine, Histidine (Appelqvist L A và cộng sự, Qual Plant-Plant Foods Rum Nutr 1977, 27 (3 - 4): 255 (C A 1978 88: 73221z).

Tác dụng dược lý:

. Men Meroxin thủy phân sinh ra dầu Giới tử, kích thích nhẹ niêm mạc dạ dầy gây phản xạ tăng tiết dịch ở khí quản, có tác dụng hóa đờm (Trung Dược Học).

. Có tác dụng kích thích tại chỗ ở da làm cho da đỏ, sung huyết, nặng hơn thì gây phỏng rất nặng (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+ Vị cay, tính ôn, hơi có độc (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Vị cay, tính nóng (Thực Vật Bản Thảo).

+ Vị cay, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị cay, tính ôn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế, Tâm bào (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Phế (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng, chủ trị:

+ Lợi khí, hóa đờm. trừ hàn, ôn trung, tán thủng, chỉ thống. Trị suyễn, ho, phản vị, cước khí, tê bại (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lợi khí, thông đờm, ôn trung, khai vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ôn hóa hàn đờm, hành trệ, chỉ thống, bạt độc, tiêu thủng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn đờm ở ngực, ho suyễn do hàn đờm, đờm kết lại ở vùng dưới da và giữa gân xương. Nếu trị nhọt độc: tán bột, trộn với giấm đắp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị ho suyễn do hàn đờm, căng đầy đau bụng, đau nhức tứ chi cả người do đờm, giảm cơn đau, đinh nhọt thuộc âm tính (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

Dùng từ 1-12g. Tán bột trộn giấm đắp ngoài da, ở ngoài liều lượng tùy ý.

Kiêng kỵ:

+ Phế kinh có nhiệt và phù dương hư hỏa bốc lên, ho sinh đờm: kiêng dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Phế khí hư, trong Vị có nhiệt: kiêng dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Phế hư, có nhiệt, âm hư hỏa bốc lên sinh ra đờm, ho: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Người khí hư có nhiệt, ho khan do khí phế hư cấm dùng, không có phong hàn, đờm trệ, cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ăn vào mửa ra hay ợ lên dùng Bạch giới tử tán bột, uống 4 – 8g với rượu (Phổ Tế Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bực bội, nóng nảy trong người, vị nhiệt, đờm: Bạch giới tử, Hắc giới tử, Đại kích, Cam toại, Mang tiêu, Chu sa, mỗi vị liều lượng đều nhau trộn hồ làm viên bằng hạt ngô, ngày uống 10 viên với nước gừng (Phổ Tế Phương).

+ Trị đầy tức do hàn đờm dùng Bạch giới tử, Đại kích, Cam toại, Hồ tiêu, Quế tâm các vị bằng nhau tán bột viên hột bằng hạt ngô đồng, lần uống 10 viên với nước gừng (Phổ Tế Phương).

+ Trị hơi lạnh trong bụng đưa lên: Bạch giới tử 1 chén, sao qua, tán bột, trộn với nước sôi làm hoàn to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 10 hạt vơi nước Gừng (Tục Truyền Tín Phương).

+ Phòng ngừa đậu mùa nhập vào mắt: Bạch giới tử nghiền bột, trộn nước gián dưới lòng bàn chân để kéo độc xuống (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị ngực sườn bị đờm ẩm: Bạch giới tử 20g, Bạch truật 80g, tán bột. Nghiền nát Táo nhục, trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Uống 50 viên với nước (Trích Huyền Phương).

+ Trị hàn đờm ủng tắc ở phế, ho suyễn, đờm nhiều chất dãi trong, sườn ngực đầy tức: Bạch giới tử 4g, Tử tô, Lai phúc tử, mỗi thứ 12g sắc uống (Tam Tử Dưỡng Thân Thang).

+ Trị đờm ẩm lưu ở ngực, hoành cách mô, ho, suyễn, ngực sườn đầy tức: Đại kích (bỏ vỏ), Cam toại (bỏ ruột), Bạch giới tử, lượng bằng nhau. Tán bột. Trộn với nước cốt Gừng làm viên. Ngày uống 1 lần, mỗi lần 2-4g với nước Gừng tươi sắc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức các khớp do đờm trệ: Mộc miết tử 4g, Bạch giới tử, Một dược, Quế tâm, Mộc hương mỗi thứ 12g, tán bột. Mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần, với rượu nóng (Bạch Giơi Tử Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hạch lao ở cổ: Bạch giới tử, Thông bạch lượng bằng nhau. Đem Bạch giới tử tán bột trộn với hành trắng đã gĩa nát. Đắp lên vùng hạch, ngày một lần, cho đến khi khỏi (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nhọt sưng độc mới phát: Bạch giới tử, tán bột, trộn giấm đắp vào (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ phế quản viêm cấp hoặc mạn: Bạch giới tử 100g, tán bột. Mỗi lần dùng 1/3, thêm bột mì trắng 90g, thêm nước vào làm thành bánh. Trước lúc đi ngủ, đắp vào lưng trẻ. Sáng thức dậy, bỏ đi. Đắp 2 – 3 lần. Đã trị 50 ca, kết quả tốt (Kỳ Tú Hoa và cộng sự, Hắc Long Giang Trung Y Dược Học Báo 1988, 1: 29).

+ Trị trẻ nhỏ bị phổi viêm: Bạch giới tử tán bột, trộn với bột mì và nước làm thành bánh, đắp ở ngực. Trị 100 ca phổi viêm nơi trẻ nhỏ, thuốc có tác dụng tăng nhanh tác dụng tiêu viêm (Trần Nãi cần, Trung Tây Y Kết Hợp tạp Chí 1986, 2: 24).

+ Trị liệt thần kinh mặt ngoại biên: Bạch giới tử hoặc Hoàng giới tử, tán bột 5-10g, trộn với nước, gói vào miếng gạc đắp vào vùng liệt ở má, giữa 3 huyệt Địa thương, Hạ quan và Giáp xa. Dùng băng keo dính cố định lại. 3 – 12 giờ thì lấy ra. Cách 10 – 14 ngày đắp 1 lần. Thêm dùng phép Chích Lể. Đã trị 1052 ca, trong đó 137 ca trị 1 lần bỏ dở, còn 915 ca tiếp tục theo dõi. Tỉ lệ kết quả 97,7% (Trương Chính Quảng, Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1986, 5: 25).

Tham khảo:

+ Bạch giới tử là một vị thuốc tiêu có khí ấm, vị cay có khí phát tán mà đi xuống nên chữa được chứng đờm ở hai bên sườn và ngoài da, khác với Trần bì chữa đờm cốt thông trị ở trung tiêu, Bán hạ chữa đờm cốt ở vị (Bách Hợp).

+ Sách thuốc ghi Bạch giới tử có thể trị các chứng đờm ở cạnh sườn, trong da, ngoài mô. Bài thuốc cổ phương 'Khống Diên Đơn' dùng Bạch giới tử theo ý đó (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Bạch giới tử là thuốc chủ yếu để thông khí lợi đờm, ấm trung tiêu, trừ trệ khí. Phong đờm ở trong da, ngoài màng, không có nó không đạt được. Nhưng vì vị của nó rất cay, rất tán, đúng bệnh thì thôi ngay, đừng uống lâu kẻo hao thương chân khí, làm cho mờ choáng, hại mắt. Chứng phế nhiệt âm hư thì phải kiêng dùng nó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Bạch giới tử và Lai phúc tử, Tô tử đều có tác dụng hóa đờm, chỉ suyễn, còn Bạch giới tử thì ôn phế, nạo đờm để chỉ suyễn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch giới tử, Lai phục tử, Tử tô tử, ba vị thuốc này đều có tác dụng hóa đờm, lý khí, định suyễn, nhưng Lai phục tử có tác dụng tán phế khí, tiêu đờm, Tử tô tử giáng Phế khí, trừ đờm; Bạch giới tử ôn Phế, long đờm. Công dụng của 3 vị này đều có tác dụng trị bệnh chủ yếu riêng. Trong cái giống nhau có cái khác, trong cái khác có cái giống nhau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thuốc không nên sắc lâu vì giảm tác dụng. Không nên dùng lượng nhiều vì dễ gây tiêu chảy. Vì thuốc tiếp xúc với nước sinh ra Hydroxyt Lưu huỳnh làm kích thích ruột, tăng nhu động ruột. Thuốc đắp ngoài gây phỏng, vì vậy, không nên dùng đối với người dị ứng da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham Khảo

1) Phân biệt với cây Giới tử (Brassica juncea (L) Crezm et Coss) còn gọi là cải bẹ xanh, rau cải xanh. Cây này dùng để chữa ho, viêm khí quản ra mồ hôi, dùng ngoài dưới dạng cao gián gây đỏ và kích thích da tại chỗ, trị đau nhức thần kinh, dùng lâu có thể gây da bỏng nước. Ngày uống 3-6g sắc hoặc bột.

2) Cần phân biệt với vị Hắc giới tử là hạt phơi khô của cây Brassi nigra Kocl., những cây này có thể trồng ở nước ta, nhưng vì chưa lưu ý nên còn nhập ở Trung Quốc. Quả ngắn, cây mọc hàng năm, trong mỗi quả có 10-12 hạt. Hạt nhỏ đường kính 1mm, mặt ngoài màu đỏ nâu hoặc đen, trên mặt đôi khi có những mảnh mỏng, trắng do tế bào chứa chất nhầy bị khô mà thành. Vỏ hạt mỏng, dòn có những vân hình mạng, tễ khá rõ. Thường phân biệt thì Bạch giới tử có vỏ màu trắng hoặc hơi vàng, phần lớn đường kính 2mm, còn hạt giới tử màu vàng sẫm, đến vàng nâu, phần lớn đường kính 1mm, và hạt Hắc giới tử có màu đen hoặc đỏ nâu, đường kính phần lớn 1mm.

23. BẠCH HOA XÀ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Kỳ Xà (Bản Thảo Cương Mục), Kiềm Xà, Khiển Tỷ Xà (Hòa Hán Dược Khảo), Ngũ Bộ Xà, Bách Bộ Xà, Kỳ Bán Xà (Dược Vật Học Đại Tự Điển), Ngân Hoàn Xà, Nhãn Kính Xà (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Rắn hổ phì, Rắn hổ đất, Rắn hổ mang, Rắn mang bạnh (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Naja Naja atra Cantor.

Họ khoa học:

Elapidae (Rắn Hổ).

Mô tả:

Là loài rắn độc dài 0,7m đến 2m khi tức giận thì cất đầu cao, thân phía trên dựng thẳng lên, cổ bạnh ra (vì thế mà có tên là rắn Mang bành hay Mang bạnh) và phun phì phì (miền bắc còn là rắn Hổ phì, rắn phì). Rắn hổ mang không chủ động tấn công người, ban ngày thường lành như đất (miền nam gọi là rắn Hổ đất). Rắn hổ

mang non dữ hơn rắn hổ mang trưởng thành. Rắn hổ mang bơi giỏi, nhưng không sống dưới nước. Thường sống trong hang chuột, gò đống, bờ ruộng, tổ mối, bờ đê hoặc dưới gốc cây, trong bụi tre ở vườn tược làng xóm, Rắn hổ mang kiếm ăn ban đêm, thức ăn chính là thú nhỏ như ếch, cóc, thằn lằn, thích nhất là chuột, rắn Hổ mang còn ăn cả nòng nọc và nhái. Màu sắc thay đổi nhưng thường là màu nâu đen sẫm đều một màu. Trên cổ có một điểm to trắng hình mặt trăng, hoặc 2 điểm trắng to như hai mắt kính.

Địa lý:

Có nhiều ở nước ta.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng thịt, mật, xác lột, xương, nọc độc.

Mô tả dược liệu:

Xác khô của Bạch hoa xà thường cuốn tròn, vùng bụng được mổ xẻ ruột lộ ra xương sống và trong khoang bụng, và mặt lưng màu nâu nhạt phủ khít, phiến vẩy có khối đốm dạng quả trám vuông màu xám trắng, đầu rắn thể hiện hình tam giác thường đã bị cắt bỏ đi, chất cứng bền, có mùi tanh đặc biệt. Ngoài ra còn có một loài là Kim tiền Bạch hoa xà, phần đầu hình trứng, mình có vân vàng màu trắng xám. Thuốc sống thường dùng cán cây căng ra đường kính khoảng hơn 3cm, loại này khác với Ngũ Bộ xà.

Biến chế:

-Thịt rắn: Chặt bỏ đầu, đuôi chừng 10cm, lột da, bỏ sạch phủ tạng róc lấy thịt vằm nhỏ nấu ăn.

-Rượu rắn: Nếu đủ 3 con thuộc 3 loài khác nhau thì càng hay, nếu không 1-2 con cũng được.

Có hai cách ngâm:

- Ngâm tươi thì cho rắn sống vào bình, đổ cồn 40 độ đầy ngập ngâm 1 ngày đêm để rắn chết và tiết ra chất độc, xong bỏ rượu này đi, lấy rắn ra chặt bỏ đầu đuôi

http://tieulun.hopto.org

như làm thịt rắn ở trên, xong mổ ruột bỏ hết tạng phủ nhưng lấy mật và da, đổ ngập rượu 40 độ ngâm trong 100 ngày (càng lâu càng tốt nhưng phải đậy kín để khỏi thối), có khi người ta chôn cả bình rượu xuống đất. Lúc đầu ngâm thấy mùi thối xong sau lại thấy thơm. Rượu có màu vàng hơi xanh. Nếu muốn tiết kiệm rượu ngâm, ban đầu thì làm thịt rắn sống bằng cách chặt bỏ đầu và đuôi 10cm, mổ bụng bỏ hết tạng phủ chỉ lấy mật và da, đem rửa sạch bằng rượu ngâm gừng hay Quế chi rồi lau khô bằng giấy bản. Cho vào bình ngâm để ngập rượu càng lâu càng tốt (trên 3 tháng 10 ngày) nhưng tốt nhất là trôn xuống dưới đất (hạ khử thổ) cũng trên 3 tháng 10 ngày. Ngâm khô thì chặt bỏ đầu và đuôi 10cm, mổ bụng bỏ hết phụ tạng chỉ lấy túi mật, lột da, rửa bàng rượu ngâm gừng hay quế chi rồi lau khô bằng giấy bản. Chặt khúc nước vàng, ngâm rượu 1 tháng thì có thể uống. Nếu nướng vàng và đem sấy khô, tán bột rồi đem xay ha giã nhỏ cho vào túi vải cho vào ngâm rượu thì chỉ 15-20 ngày thì dùng được, ngâm tươi hay khô chỉ ngâm rượu một lần dùng hết thì thôi hay ngâm được đến đâu thì gạn uống hết đến đó rồi thêm rượu ngâm tiếp. Có thể chỉ gạn lấy nửa bình rồi ngâm lại, làm như thế nhiều lần.

-Máu rắn: Khi chặt bỏ đầu rắn làm thịt, hứng ngay lấy máu rắn vào 1 cốc rượu, khuấy đều mà uống. Thường uống rượu huyết rắn nhắm thức ăn nấu nướng với thịt rắn.

-Mật rắn: Mật rắn không đắng như các loài động vật khác, nếm lúc đầu hơi đắng sau có vị ngọt như Cam thảo, không độc có tác dụng chống viêm rõ rệt như thấp khớp khi dùng đem cô cách thủy cho hơi đặc, lấy vỏ quít lâu năm rửa sạch cạo bỏ lớp trắng ở trong, sấy nhẹ hoặc phơi khô. Dùng mật rán tẩm, sấy nhẹ cho khô rồi lại tẩm, làm như vậy nhiều lần cuối cùng tán bột dùng. Hoặc lấy mật buộc cổ túi mật lại, tẩm rượu phơi trong mát, một ngày đêm rồi lại tẩm, làm 3 lần trong 3 ngày, rồi treo lên cho tới khô. Khi dùng khoảng chừng 0,12g vào 30ml rượu 40 độ để chữa các chứng phong sưng đỏ.

-Da rắn: Còn gọi là vỏ hay xác rắn, treo rắn lên dùng dao khía quanh cổ, lột lấy da. Nhúng vào rượu rửa sạch, phơi khô hoặc sấy khô, rồi tán bột, hoặc đốt tồn tính để trị các chứng bệnh ngoài da, thối tai, hủi cùi.

http://tieulun.hopto.org

-Mỡ rắn: Lấy mỡ rắn đựng vào chai để chữa bỏng lửa, chốc đầu hoặc nấu với các vị thuốc khác để bôi vào chỗ mụn cho chóng lên da non.

-Nọc rắn: Rắn có hạch chứa nọc độc ở hàm trên, sau hai con mắt. Khi cắn nọc độc tiết ra, chảy vào một ống nhỏ, dẫn xuống răng nanh. Một con rắn hổ mang mỗi lần lấy nọc cho từ 30-100mg nọc khô, một năm có thể lấy 6-10 lần. Muốn lấy để con rắn cắn vào miệng một ngăn hộp kính lồng (hộp Petri). Lấy tay xoa bóp nhẹ vào hai tuyến nọc ở sau tai, nọc sẽ chảy vào ngăn hộp. Chú ý đừng bóp mạnh quá, nọc rắn chảy ra sẽ lẫn cả máu và dãi làm giảm chất lượng nọc thu được. Nọc mới tiết ra là chất lỏng trong và hơi sánh, màu vàng nhạt, có độ dính cao. Đem làm đông khô hoặc làm khô trong chân không thì được tinh thể nhỏ màu vàng, giữ nguyên độc tính hàng chục năm (có thể tới 26 năm) vẫn gây chết người nên cần đặc biệt quản lý chặt chẽ khâu bảo quản pha chế. Nọc lấy được không kịp thời xử lý chế biến thì sau 24 giờ sẽ bị biến chất có mùi thối.

Thành phần hóa học:

+Nọc rắn chứa 1 chất giống như Glycoprotein Thrombin, Lipase và 3 loại chất chống đông . 1 trong các độc tố được xác định là a-Bungarotoxin (Trung Dược Học).

+Thịt rắn có Protid, mỡ 0,55%, chất Saponozit (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Mật rắn có Cholesterin, Acid Panmitic, Acid Steric và Taurin Saponozit (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: thuốc sắc Bạch hoa xà có tác dụng giảm đau, an thần. Nọc rắn xử lý hết độc với liều 0,188mg/kg có tác dụng giảm đau đối với chuột đồng gấp 3-4 lần Morphin với liều 1mg/kg mà không gây nghiện.

+Tác dụng lên máu: Thuốc sắc Bạch hoa xà làm hạ huyết áp xuống khi bơm vào khí quản hoặc chích cho chó đã gây mê. Nọc rắn xử lý hết độc có tác dụng chống đông, chống hình thành huyết khối, giảm Fibrinogen, độ dính của máu, độ ngưng tập của tiểu cầu (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Nọc rắn chế thành loại men chống mãu cục có tác dụng chống đông máu, làm hạ mỡ máu, hạ áp, giãn mạch dùng để trị các chứng tĩnh mạch, động mạch viêm tắc (Dược Học Thông Báo 1988, 1:45)

+Nọc rắn chế thành thuốc chích dịch truyền với dung dịch Natri đẳng trương trị bệnh mạch vành có kết quả (Hà Bắc Y Dược 1988, 2:45).

Tính vị:

+Vị ngọt mặn, tính ấm, có độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt mặn, tính ấm, có độc (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+Vào kinh Can, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+Vào kinh Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vào kinh Can, Tỳ (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+Khư phong, hoạt lạc, chống co giật, giảm ngứa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Khu phong, thông kinh lạc (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+Trị Phế bị phong, mũi nghẹt, bạch điến phong, mụn nhọt, ban chẩn (Dược Tính Bản Thảo).

+Trị trúng phong, thấp tý, tê bại, gân co giật, liệt nửa người, mắt lệch, miện méo, khớp xương đau, chân yếu, không đứng lâu được (Khai Bảo Bản Thảo).

+Trị phong thấp kinh niên, khớp cứng thẳng, tê da thịt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng: Dùng từ 4-16g.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Huyết hư mặc dù có phong, những người không có phong tà thực sự cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển)..

+Âm hư, có dấu hiệu nhiệt: không dùng. Huyết hư : dùng thận trọng (Trung Dược Học).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị phong bại, phong cùi, lở ngứa toàn thân: dùng thịt Bạch hoa xà 160g, Thiên ma (sao rượu) 30g, Bạc hà, Kinh giới mỗi thứ 10g. Tán bột, rượu ngon hai thăng, Mật ong 4 lít cho vào nồi sành nấu thành cao. Mỗi lần uống 1 chén với rượu, ngày 3 lần, cần kết hợp đứng vào chỗ nóng hoặc làm thế nào để ra mồ hôi (Khu Phong Cao - Y Lũy Nguyên Nhung phương).

+Trị các loại phong mới bị hoặc kinh niên, tay chân yếu mềm, miệng méo, mắt xếch, nói ngọng hoặc gân co quắp, ngoài da khô ngứa, mất cảm giác, các khớp xương đau nhức hoặc sinh ra lở loét: dùng Bạch hoa xà 1 con, rửa sạch bằng nước nóng, chặt bỏ đầu đuôi chừng 3 tấc ta, ngâm rượu, bỏ xương đi, chỉ lấy 40g thịt nguyên thôi, thêm vào các thứ Toàn yết, Đương quy (sao), Phòng phong, Khương hoạt, mỗi thứ 4g, Độc hoạt, Bạch chỉ, Thiên Ma, Xích Thược, Cam thảo, Thăng ma, mỗi thứ 20g. Giã nát, lấy vải bọc, lại dùng hai đấu rượu nếp nấu chín cất ra rượu, rồi đem túi thuốc ấy bỏ vào trong miệng cóng, đợi cho xong rồi lấy rượu và túi vải niêm lại nấu chín, để nơi khô mát 7 ngày cho ra hết độc, uống nóng liên tục (Thế Truyền Bạch Hoa Xà Tửu - Tây Hồ Tập Giản phương).

+Trị các loại phong cùi, ngứa: dùng Bạch hoa xà 1 con, tẩm rượu, bỏ xương da, lấy thịt mà thôi, gói lại trong túi vải, xong nấu một đấu xôi nếp, bỏ men vào đáy cóng, bỏ rắn ở trên men ấy rồi lấy xôi đè lên rắn, xong phong kín chặt lại 3-7 ngày sau lấy rượu, rồi lấy rắn phơi nắng. Tán bột, mỗi lần uống 3-5 phân với nước nóng, nên lấy rượu trộn với hèm (bả rượu) làm bánh ăn rất tốt (Thụy Trúc Bạch Hoa Xà Tửu có Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+Trị trúng phong, thương thấp, bán thân bất toại, miệng méo, mắt xếch, da thịt tê, đau nhức xương, lở loét, ngứa ngáy, phong cùi kinh niên: dùng Bạch hoa xà 1

con, dùng con nào đầu như rồng, miệng như cọp (Hổ mang chúa), mình đen điểm hoa trắng, mắt sáng long lanh không hỏm xuống là thứ thật. Dùng rượu rửa sạch bỏ da xương đi, chỉ lấy 160g thịt mà thôi, Khương hoạt 80g, Đương quy thân 80g, Thiên ma 80g, Ngũ gia bì 80g, Phòng phong 40g. Tất cả giã nát, gói vải bọc lại, bỏ vào hũ rượu bằng kim loại vàng, hoặc bạc, rồi thêm gạo nếp và rượu sống chưa lọc chừng 5 chai, ngâm hết cả rồi lấy lá Cọ (thứ lá to để lợp nón), gói kín, chưng cách thủy, 1 ngày sau đó chôn dưới đất 7 ngày rồi lấy rượu đó, mỗi lần uống 1-2 chén, còn bã đem phơi, tán bột, hồ rượu làm viên bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần dùng 50 viên với rượu đã nấu trước đó. Cần cữ gió, giao hợp, cá tanh, thịt ngỗng, đồ sinh phong (Tần Hồ Bạch Hoa Xà Tửu - Bản Thảo Cương Mục).

+Trị vinh vệ không điều hòa, dương bất túc, âm hữu dư, tay chân cử động khó khăn: dùng Bạch hoa xà nấu với rượu, bỏ da xương rồi sấy khô, chỉ lấy thịt 40g, Thiên ma, Cẩu tích mỗi thứ 80g, Tán bột xong, lấy bình bằng bạc hoặc sứ sành đựng 1 thăng rượu ngâm lại theo phép trùng thang cách thủy để nấu đặc thành cao, dùng thìa bạc để khuấy rồi đổ nửa chén nước gừng nấu cho đều. Cất vào bình để dùng, mỗi lần uống nửa thìa với nước sôi hoặc rượu ngon (Kê Phong Bạch Hoa Xà Cao - Bị Cấp phương).

+Trị nhức đầu do phong ỡ não, khi đau khi không, nhức nửa đầu: dùng Bạch hoa xà tẩm rượu, bỏ da, xương. Thiên nam tinh nấu với tương cho mềm rồi xắt lát, sao dòn, mỗi thứ 40g, Thạch cao, Kinh giới mỗi thứ 80g, Địa cốt bì 10g. Tán bột, mỗi lần uống 4g với nước trà, ngày 3 lần (Bạch Hoa Xà Tán - Thánh Tế Tổng Lục phương).

+Trị phong cùi: dùng Bạch hoa xà, Ô sảo xà, mỗi thứ chọn lấy 8g thịt, sao rượu, Hùng hoàng 8g, Đại hoàng 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước, 3 ngày 1 lần (Khiết Cổ Bạch Hoa Xà Tán - Khiết Cổ Gia Trân phương).

+Trị dương mai sang: Bạch hoa xà nhục 4g, Ngân châu 8g, Duyên phấn 8g, Thủy ngân 8g. Tán bột, lấy giấy vấn thành 9 điếu, mỗi lần dùng 1 điếu, để trong bình, lấy Hương du đổ vào cho đầy rồi đổ trên hỏa lò mà đốt, rồi lấy khăn chùm kín mít không cho hở gió, xông 3 ngày liên tục (Quảng Tâm Pháp Phụ Dư).

http://tieulun.hopto.org

+Trị đậu sang bị hắc hảm không lên được: dùng Bạch hoa xà, để cả xương nướng đừng cháy quá, 12g, Đại đinh hương 7 hoa, tán bột. Mỗi lần uống 2g, dùng nước hòa với rượu lại uống, 1 lát sau thì trên người nóng rần nóng, lúc đó thì mụn đậu sẽ đỏ mọng, quang nhuận được ngay (Thác Đậu Hoa Xà Tán - Vương Thị Thủ Tập phương).

+Xác rắn (Xà thoái, Xà thoát) dùng dưới dạng sắc chữa các chứng động kinh nguy hiểm ở trẻ con và chữa đau cổ họng. Đốt cháy xác rắn, thổi vào mũi, lỗ tai chữa thối tai chảy nước, chảy mủ, bôi xoa chữa lở ghẻ. Xác rắn Ráo đốt cháy, tán thành bột uống làm thuốc thúc đẻ (thôi sinh) rất tốt (Lĩnh Nam Bản Thảo).

+Trị 9 chứng lậu, loa lịch, mụn ở cổ nách, làm đau nhức, ngứa , phát sốt, sợ lạnh: dùng Bạch hoa xà, tẩm rượu, chọn lấy 80g thịt, sấy khô, dùng Tê giác sống 50g, lấy bào nạo rồi tán bột, Hắc khiên ngưu 20g (dùng nửa sống, nửa sao), Thanh bì 20g. Tán bột, uống mỗi lần 8g, bỏ vào Nhị phấn 5 phân lúc gà gáy canh 5 thì uống với nước gạo nếp. Hễ đi cầu xổ ra là tốt, 10 ngày uống 1 lần. Cữ thức ăn động phong. (Tam Nhân Bạch Hoa Xà Tán - Tam Nhân Cực Nhất Bệnh Chứng Phương Luận).

+Trị phong cùi, vảy nến : dùng Bạch hoa xà 5 tấc ta, tẩm rượu, bỏ da, xương, sao khô, Hùng hoàng 40g (Thủy phi nghiền đều), lấy Bạch sa mật 640g, Hạnh nhân 640g, bỏ vỏ, nghiền nát, luyện như cao. Mỗi lần uống 4g với rượu nóng, ngày 3 lần. Trước hết, phải uống 'Thông Thiên Tái Tạo Tán' để giết vi trùng rồi mới uống cao này trừ căn, ngày 3 lần (Trị Lại Bạch Hoa Xà Cao - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị lưng đau, thấp khớp: lấy túi mật rắn, buộc chặt cổ lại, tẩm rượu, phơi trong mát 1 ngày đêm rồi lại tẩm rượu, làm như thế 3 lần, xong treo lên phơi trong mát cho tới khi khô. Khi dùng ngâm rượu tốt để dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị kinh giật, nhọt độc: ngày uống 2-3 chỉ thịt rắn sắc bột hay rượu thuốc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị chốc đầu: Thịt rắn, lọc xương, vằm viên, bọc lá Lốt nấu chín hay rán vàng cho trẻ nhỏ ăn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+Trị ho hen, đờm suyễn, nóng sốt kinh giật, lưng đau, đầu nhức kinh niên: Mật rắn chế với Trần bì, và phối hợp với nhiều vị khác (như Ngưu hoàng, Xạ hương, Chu sa, Hùng hoàng, Hổ phách...) trong bài thuốc "Tam Xà Đởm Trần Bì" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong cùi, toàn thân có cảm giác tê, lở ngứa : dùng Bạch hoa xà với Khổ sâm, Thủ Ô, Oai linh tiên, Hồ ma, Thiên môn, Bách bộ, Hy thiêm thảo, Tất diệp, Thích tật lê, tán bột làm viên uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong cùi, chân tay tê, lông mày, tóc ngứa, rụng, da thịt lở loét hoặc các bệnh lở loét do phong khác: dùng Bạch hoa xà, Ô sảo xà, Thổ phúc xà, mỗi thứ 1 con, tẩm rượu ,lấy thịt phơi nắng. Khổ sâm (đầu mút) 160g, tán bột; lấy Tạo giác 640g, xắt ra, tẩm rượu rồi bỏ rượu đó đi, chỉ lấy 1 chén, vò lấy nước cốt bỏ vào nồi sành hoặc đá nấu thành cao, làm viên bằng hạt ngô đồng lớn, uống 70 viên với nước "Thông Thánh Tán" xong ăn cháo nóng, ngày 3 lần, tắm 3 ngày 1 lần sao cho ra mồ hôi và tránh gió (Tam Xà Dủ Phong Đơn - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị dương mai sang:Bạch hoa xà nhục sao rượu, Quy bản sao sữa, Xuyên sơn giáp (sao), Phong mật (sao), Khinh phấn, Chu sa mỗi thứ 4g, tán bột, Hồng táo nhục giã nát. Tất cả viên bằng hạt ngô đồng. Trước hết, dùng thuốc phát tán xong mới uống hoàn này. Mỗi lần uống 7 viên với nước trà nguội, ngày 3 lần. Cữ thịt, cá, sau đó uống Thổ phục linh thường xuyên để trừ căn ' Tục Truyền Bạch Hoa Xà Hoàn - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong thấp, tê bại, các khớp xương đau nhức : Bạch hoa xà nhục 6g, Khương hoạt 8g, Đương qui thân 12g, Thiên ma 12g, Tần giao 12g, Ngũ gia bì 12g, Phòng phong 12g. Ngâm rượu hoặc sắc uống (Bạch Hoa Xà Tửu - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị di chứng liệt ở trẻ nhỏ: Kỳ xà (bỏ đầu đuôi, nội tạng), sấy khô, tán bột. Mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần với rượu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị phá thương phong, cổ cứng: Bạch hoa xà 40g (ngâm rượu bỏ da xương), Ô sảo xà 40g (ngâm rượu bỏ da xương), Ngô công 40g (sao rượu). Tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày 2-3 lần, uống với rượu nóng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược

+Trị phong cùi khó lành, lở ngứa toàn thân: Bạch hoa xà 8g, Thiên ma 12g, Bạc hà 8g, Kinh giới 12g. Tán bột trộn mật ong, rượu làm viên ngày uống 2 lần (Khu Phong Cao - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược)

+Trị chàm, lở ngứa chảy nước vàng: Kỳ xà, Thuyền thoái mỗi thứ 56g, tán bột, lần uống 4g, dùng Hy thiêm thảo 20g, Thương nhĩ tử 20g, Bạch anh 40g. Sắc uống với bột thuốc trên, mỗi lần 4g, ngày 2 lần, liên tục 2 tuần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham khảo:

"Bạch hoa xà là thuốc chủ yếu trị co giật, phong tý, nhọt độc, lở ngứa" (Bản Thảo Cương Mục).

"Bạch hoa xà là 1 vị thuốc chữa phong có sức mạnh vào đến xương, ra đến ngoài da, những bệnh đau xương gân, da thịt lở thuộc về phong thấp cần dùng nó. Nếu vì nóng quá mà sinh ra phong hay người âm huyết kém thì không nên dùng" (Bách hợp).

"Tên gọi: Các loại rắn thường có mũi hướng xuống, nhưng chỉ loại này có mũi hểnh lên trên nên có tên Khiển tỷ xà (rắn lật mũi), lưng có hoa vân màu trắng nên có tên là Bạch hoa xà, mặt dù chết khô mà mắt vẫn mở không nhắm chiếu lóng lánh cho nên còn gọi là Kỳ Xà thiện" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

"Bạch hoa xà còn cho đôi mắt gọi là Bạch hoa xà nhãn tình, trị được trẻ con khóc dạ đề, khi dùng lấy mắt tán bột , trộn nước Trúc lịch cho uống 1 tý. Cho rượu ngâm rắn gọi là Bạch hoa xà tửu, dùng thịt của con rắn hổ mang lấy thịt gói lại, xong lấy miến để trên đáy hũ, kế đến đặt thịt rắn ở trên miếng đó rồi lại bỏ lên trên lớp thịt đó một miếng lớp miến nữa, lấy cơm gạo nếp để trên thịt rắn cho kín 3-7 ngày, lấy rượu uống, lại lấy thịt rượu phơi khô nắng tán bột uống. Rượu này trị được các chứng phong bại liệt ngoan cố, co quắp, lở láy, phong cùi dữ tợn, Rắn còn cho đầu gọi là Bạch hoa xà đầu, có độc dùng để trị chứng phong cùi, phong bạch điến" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

"Thịt rắn để nguyên con thành 1 bộ ba hay năm con. Một bộ ba gọi là Tam xà. Nếu 1 bộ 5 con gọi là ngũ xà (gồm 3 con rắn hổ mang và Rắn Cạp nong (Hai hổ mang và

một cạp nong hoặc ngược lại) và 2 con rắn ráo). Nếu không đủ bộ thì dùng 1-2 con rắn độc khác hay cùng loại cũng được. Ngâm rượu uống trừ phong thấp, có hai cách ngâm tươi lâu dùng và ngâm khô [dùng mau nhưng tác dụng kém hơn] (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

1) Con rắn Đeo kính (Kính nhãn xà: Naja haje L. Egyptian cobra) thuộc họ Elapidae (Rắn hổ) đều được dùng với tên là Bạch hoa xà.

2) Bạch hoa xà còn chỉ con Agkistrodon acutus Gunther, Trung Quốc có tên khác là Bách bộ xà, Ngũ bộ xà, Kỳ bàn xà hay nước ta còn gọi là rắn Hổ mang chúa, con này đầu mỏ dài và vễnh lên rất dễ sợ, loại này dài có thể đến 1m80, sở dĩ có tên Bạch hoa xà vì dưới bụng trắng có vằn đen, trên lưng đen có vằn trắng như hoa nên gọi là Bạch hoa xà, vì là loài rắn cựa độc, tương truyền sau khi bị rắn cắn đi chỉ được 5 bước hoặc 10 bước là chết nên mới gọi là Ngũ bộ xà hoặc Bách bộ xà. Loại này có ở Hoàng liên sơn phía bắc nước ta.

3) Ngoài ra dân gian còn dùng con rắn Cạp nong (Bungarus fasciatus Schneider) là 1 loại rắn độc dài trên 1m, thân có khoanh đen và khoanh vàng xen kẽ, khoanh đen bằng khoanh vàng hay rộng hơn một ít, nên còn gọi là Rắn đen vàng, Rắn hổ lửa, Rắn ăn tàn, Miền nam còn gọi là rắn Mang gầm. Rắn cạp nong thường sống ở miền núi (cũng gặp ở Sapa -1500m) hoặc ở bờ sông, bờ đê, bờ ruộng, gò đống, vườn tược, bụi tre, bờ ao, đôi khi sống trong hang ếch. Rắn cạp nong kiếm ăn ban đêm, thức ăn chính là thằn lằn và các loại rắn khác, kể cá trứng rắn, và các loại ếch nhái, thạch sùng, chuột và cá. Rắn cạp nong chậm chạp ít cắn người, ngay cả khi bị kích thích châm trọc. Ban ngày thường nằm cuộn tròn, đầu giấu vào 1 khúc. Nhưng nọc rắn cạp nong rất độc. Đây là một trong những loại rắn độc phổ biến ở Đồng bằng và trung du nước ta. Kế đến là rắn cạp nia (Bungarus candidus Linnaeus), là một loài rắn độc dài trên 1m, thân có khoanh đen hay nâu xen kẽ với những khoanh trắng, khoanh đen không nối liền về phía bụng (bụng trắng), khoanh trắng hẹp, nên còn gọi là rắn mai gầm bạc (miền nam), rất đen trắng.

Rắn cạp nia bơi giỏi, thường sống trong hang trong bụi rậm quanh bờ đầm, bờ ao, bờ sông, bờ ruộng. Cũng sống trong hang ở các gò đống, đôi khi sống trong hang

ếch. Rắn cạp nia kiếm ăn ban đêm, thức ăn chủ yếu là các loại rắn khác. Loại này chậm chạp chỉ cắn người trong trường hợp bị tấn công. Nọc rắn cạp nia độc gấp 4 lần nọc rắn Hổ mang. Đây cũng là loài rắn độc trong những loài rắn độc phổ biến nhất ở Đồng bằng và Trung du nước ta. Cả hai con trên đều thuộc loại rắn hổ (Elapide). Tiếp theo là rắn ráo (Ptyas korros Schlegel) thuộc họ rắn nước (Colubridae) là một loại rắn lành sống trên cạn, trong các bụi cây bãi cỏ rậm, đôi khi ở trong vườn, trong cột và mái nhà. Rắn ráo kiếm ăn ban ngày (khác với các con trên), thức ăn chủ yếu là ếch nhái, chuột. Đặc biệt loại rắn này không ăn cá (khác với rắn nước). Rắn ráo thường đẻ trứng ở các đống mối là nơi có đủ nhiệt độ và độ ẩm ổn định cho trứng rắn nở và khi rắn ráo con nở đã có sẵn mối thợ và ấu trùng mối làm mồi ăn.

24. BẠCH HOA XÀ THIỆT THẢO

http://tieulun.hopto.org

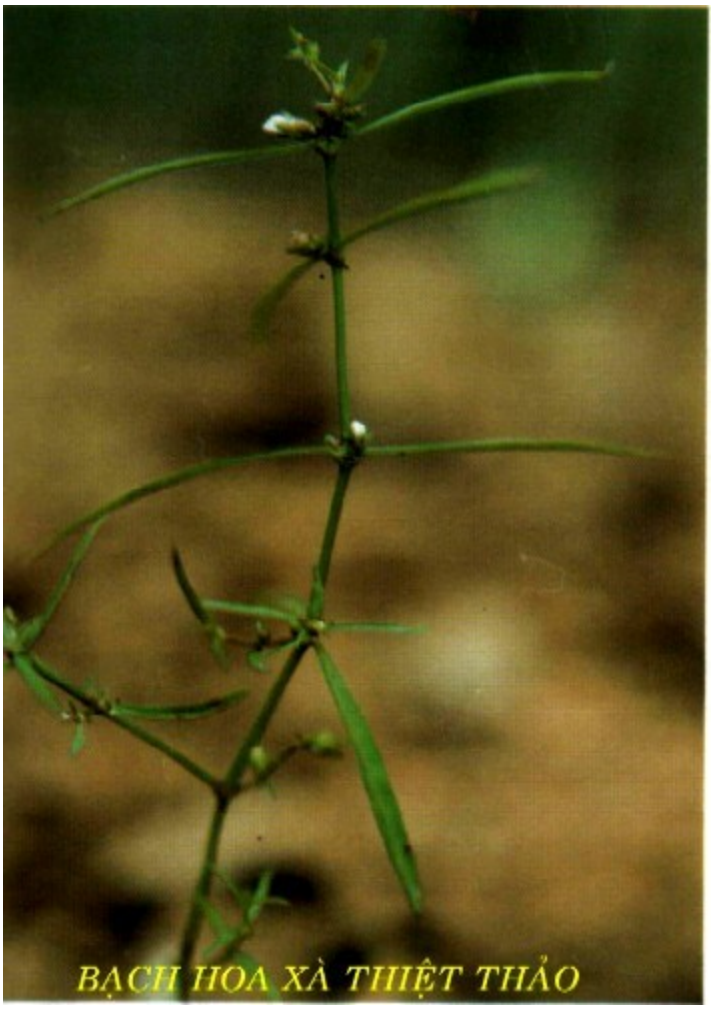

Tên khác:

Giáp mãnh thảo, Xà thiệt thảo, Nhị Diệp Luật (Trung Dược Học), Xà thiệt thảo, Ải cước bạch hoa xà lợi thảo (Quảng Tây Trung Dược Chí), Mục mục sinh châu dược Tiết tiết kết nhụy thảo, Dương tu thảo (Quảng Đông Trung Dược), Xà tổng quản, Hạc thiệt thảo Tế diệp liễu tử (Phúc Kiến Trung Thảo Dược), Tán thảo, Bòi ngòi bò, Bòi ngòi bò (Việt Nam).

Tên gọi:

Cây có lá như lưỡi rắn nên có tên Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo.

Tên khoa học:

Odenlandia diffusa (Willd) Roxb.

Họ khoa học:

Cà Phê (Rubiaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống hàng năm, mọc bò, nhẵn. Thân hình 4 cạnh, màu nâu nhạt tròn ở gốc. Lá hình giải hay hơi thuôn, nhọn ở đầu, màu xám, dai, không cuống, lá kèm khía răng ở đỉnh. Hoa thường mọc đơn độc, hay họp 1-2 chiếc ở nách lá. Hoa màu trắng ít khi hồng, không cuống. Đài 4 hình giáo nhọn, ống dài hình cầu. Tràng 4 tù nhẵn, ống tràng nhẵn cả hai mặt. Nhị 4 dính ở họng ống tràng. Bầu 2 ô, 2 đầu nhụy, nhiều noãn, quả khổ dẹt ở đầu, có đài còn lại ở đỉnh. 2 ô nhiều hạt, có góc cạnh. Có hoa quả hầu như quanh năm.

Địa lý:

Cây có ở cả 3 miền nước ta, ở vườn hai bên lối đi đều hay gặp.

Thu hái, sơ chế: Thu hái phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây.

Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo chủ yếu có: Hentriaconotane, Stigmastatrienol, Ursolic acid, Oleanolic acid, b-Sitosterol, p-Coumnic, b-Sitosterol-D-Glucoside (Trung Dược Học).

+ Asperuloside, Asperulosidic acid, Geniposidic acid, Deacetylasperulosidic acid, Scandoside, Scandoside methylester, 5-O-p-Hydroxycinnamoyl scandoside methylester, 5-O-feruoyl scandoside methylester, 2-Methyl-3-Hydroxyanthraquinose, 2-Methyl-3- Methoxyanthraquinose, 2-Methyl-3-Hydroxy-4- Methoxyanthraquinose (Nishihama Y và cộng sự, Planta Med, 1981, 43 (1): 28).

+ Ursolic acid, b-Sitosterol Yakagi S và cộng sự, Shoyakugaku Zasshi 1982, 36 (4): 366).

Tác dụng dược lý:

-Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, tác dụng này không mạnh. Có tác dụng yếu đối với Tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lỵ. Dịch chích không có tác dụng ức chế vi khuẩn. Thuốc có hiệu quả rõ rệt đối với ruột dư viêm thực nghiệm trên thỏ (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên hệ miễn dịch: những thực nghiệm căn bản trên thỏ, có thể tin rằng sự kháng nhiễm có thể do thuốc có tác động lên hệ miễn dịch của cơ thể như làm tăng sinh hệ tế bào nội bì lưới, làm tăng hoạt lực của tế bào thực bào, tăng chức năng hệ miễn dịch không đặc hiệu (Trung Dược Học).

+Tác dụng chống khối u: thuốc sắc Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo nồng độ cao in vitro thấy có tác dụng ức chế đối với tế bào trong bệnh bạch cầu viêm cấp, bạch cầu hạt tăng cấp (Trung Dược Học).

+Thuốc còn có tác dụng làm tăng cường chức năng vỏ tuyến thượng thận, nhờ đó, có tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

+Tác dụng kháng ung thư: Thuốc ức chế sự phân chia sinh sản của hạch tế bào ung thư làm cho tế bào ung thư hoại tử khác biệt so với lô chứng (Trung Dược Học).

+ Tác dụng ức chế sản sinh tinh dịch: theo dõi 102 cas, kiểm tra tinh dịch sau 3 tuần uống thuốc thấy có 77% bệnh nhân tinh trùng giảm từ 1/3 đến 1/10 so với trước khi uống thuốc (Trung Dược Học).

+ Chích nước sắc chiết cồn của Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo cho bệnh nhân bị nhiều loại rắn độc khác nhau cắn phải, dùng một mình hoặc kết hợp với thuốc chống nọc độc, thấy có tác dụng làm giảm tỉ lệ tử vong của chuột do độc tố của rắn độc. Ở các cas trung bình, chỉ dùng Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo là đủ (Trung Dược Học).

+ Điều trị ruột dư viêm: dùng liều cao (40g tươi hoặc 20g khô) Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo, trong nhiều nghiên cứu thấy có kết quả tốt. Trong 1 lô 30 bệnh nhân, bị

http://tieulun.hopto.org

ruột dư viêm được điều trị bằng thuốc sắc Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo, trong khi nhóm khác dùng Dã Cúc Hoa và Hải Kim Sa. Có 2 bệnh nhân cần giải phẫu, còn lại tất cả đều hồi phục, không có vấn đề gì. Thời gian nằm viện là 4,2 ngày (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Vị ngọt nhạt, tính mát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vị ngọt, hơi đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị đắng, ngọt, tính ôn, không độc (Quảng Tây Trung Dược Chí).

+ Vị hơi ngọt, tính hơi hàn (An Huy Trung Thảo Dược).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Can, Vị, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Vị, Đại trường, Tiểu trường (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Quảng Tây Trung Dược Chí).

Tác dụng:

+ Thanh nhiệt, giải độc, lợi niệu, khử ứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thanh nhiệt, giải hỏa độc, tiêu ung (Trung Dược Học).

+ Thanh nhiệt, giải độc, tiêu ung, kháng nham, lợi thấp (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tiêu thủng, giải độc, khu phong, chỉ thống, tiêu viêm (Quảng Đông Trung Dược).

Chủ trị:

+ Trị các loại sưng đau do ung thư, các loại nhiễu trùng như nhiễm trùng đường tiểu, viêm hạnh nhân, viêm họng, thanh quản, viêm ruột thừa, viêm phế quản cấp mãn tính, viêm gan thể vàng da hoặc không vàng da cấp tính, Rắn độc cắn, sưng nhọt lở đau, tổn thương do té ngã(Quảng Tây Trung Dược Chí).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị rắn cắn, ung thư manh trường, kiết lỵ (Quảng Đông Trung Dược).

Liều dùng Dùng khô từ 20-40g, ngoài dùng tươi gĩa nát đắp lên nơi đau.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ung nhọt, u bướu: Bạch hoa xà thiệt thảo 120g, Bán biên liên (tươi) 60g sắc uống, ngoài đâm nát đắp lên nơi đau (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

+ Trị ung thư phổi: Bạch hoa xà thiệt thảo, Bạch mao căn mỗi thứ 160g (dùng tươi), sắc uống với nước đường (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ruột dư viêm cấp tính: Bạch hoa xà thiệt thảo 80g, sắc uống, nhẹ ngày 1 thang, nặng ngày 2 thang (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho do viêm phổi: Bạch hoa xà thiệt thảo (tươi) 40g. Trần bì 8g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị amidal viêm cấp : Bạch hoa xà thiệt thảo 12g, Xa tiền thảo 12g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị đường tiểu viêm, tiểu buốt, tiểu gắt: Bạch hoa xà thiệt thảo, Dã cúc hoa, Kim ngân hoa, mỗi thứ 40g, Thạch vi 20g, sắc uống thay nước trà (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị chấn thương thời kỳ đầu: Bạch hoa xà thiệt thảo (tươi) 120g, nước, rượu mỗi thứ 1 nửa sắc uống (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Bảo vệ gan, lợi mật: Bạch hoa xà thiệt thảo + Hạ khô thảo + Cam thảo [theo tỉ lệ 2 + 2 + 1] (Tam Thảo Thang - Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Trị ruột dư viêm cấp đơn thuần và phúc mạc viêm nhẹ: Bạch hoa xà thiệt thảo 60g, sắc, chia 3 lần uống. Đã trị hơn 1000 cas kết qủa tốt (Dược Lý Và Ứng Dụng Trung Dược, NXB Vệ Sinh Nhân Dân, 1983).

+ Trị rắn độc cắn: Bạch hoa xà thiệt thảo 20g, sắc với 200ml rượu uống trong ngày. Dùng 2/3 thuốc, chia làm 2-3 lần uống, còn 1/3 đắp vào vết cắn. Trị 19 cas đều khỏi (Quảng Đông Y Học Tạp Chí 1965, 4:14).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị dịch hoàn ứ nước (biến chứng sau khi thắt ống dẫn tinh): Bạch hoa xà thiệt thảo 30g, sắc, chia làm 3 lần uống. Trị 38 cas, có kết qủa 34 cas (Vạn Hiếu Tài - Nông Thôn Y Học Tạp Chí 1987, 2:11).

+ Trị gan viêm, vàng da: Bạch hoa xà thiệt thảo 31,25g, Hạ khô thảo 31,25g, Cam thảo 15,625g, chế thành xi rô. Trị 72 cas, có kết quả 100%. Ngày nằm viện bình quân 25,3 ngày (Tam Thảo Thang - Báo Cáo Của Khoa Nhiễm Bệnh Viện Trực Thuộc số 2 Học Viện Y Học Hồ Nam đăng trong Thông Tin Trung Dược Thảo 1987, 2:1).

Tham Khảo:

"Bạch hoa xà thiệt thảo + Bán chi liên mỗi vị 40g, được dùng nhiều trong các bài thuốc trị các loại ung thư (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

Phân biệt:

(1) Cây trên khác với cây cũng được gọi là Bạch hoa xà thiệt thảo, hoặc có các tên khác như: Đuôi công hoa trắng, Bươm bướm tích lan, Bươm bướm trắng. Nhài công, Bạch tuyết hoa. Lài đưa, Chiến (Plumbago zeylanic L.) thuộc họ Plumbaginnaceae, là cây cỏ cao từ 0,50m đến 1m, cành có góc, thân có khía dọc. Lá hình trứng hay thuôn, đầu nhọn mọc so le, cuống lá ôm lấy thân, hoa hình đinh màu trắng, mọc thành bông dày đặc ở ngọn, đài có nhiều lông dính.

Nhân dân thường lấy rễ lá tươi để làm thuốc. Rễ có màu trắng đỏ nhạt, mép ngoài sẫm có rãnh dọc, phấn trong màu nâu, vị hắc gây buồn nôn, có tính chất làm rộp da. Cây này có vị cay tính nóng, có độc, có tác dụng thông kinh. hoạt huyết, sát trùng tiêu viêm. Thường dùng ngoài để chữa đinh nhọt, tràng nhạt, sưng vú, dùng lá rễ tươi đâm nát đắp vào. Khi chữa hắc lào lở ghẻ lấy rễ tươi rửa sạch gĩa nhỏ phơi trong mát ngâm rượu 70 độ bôi vào, chữa chai chân đi không được bằng cách đâm tươi rịt 2 giờ rồi bỏ ra. Ngoài ra có thể sao vàng sắc uống để trừ hàn lãnh, ứ huyết của sản phụ.

(2) Cũng cần phân biệt với cây Xích hoa xà còn gọi là Bạch hoa xà, Bươm bướm hường, Bươm bướm đỏ đuôi công (Plumbago indica Linn hoặc Plumbago rosea

http://tieulun.hopto.org

Linn.) là cây thảo thân hóa gỗ rất nhiều, có khía dọc nhỏ nhẵn. Lá nguyên mọc cách hình mũi mác thuôn, mặt trên hơi có lông gần tù ở đầu, cuống lá ngắn.

Hoa họp thành bông dài ở đỉnh, đơn hoặc phân ít nhánh ở phần trên, lá bắc hình trứng, chỉ bằng 1/4 của đài. Đài hình trụ có 5 cạnh phủ lông tuyến khắp mặt ngoài, tận cùng là 5 răng ngắn, nhọn. Tràng màu đỏ, ống nhỏ, dài gấp 4 lần đài, 5 thùy trải ra hình trứng hơi tròn. Nhị 5. Bầu bé, vòi nhụy chĩa thành 5 cánh ở ngọn. Cây có ở cả 3 miền nước ta, thường được dùng làm cảnh. Có tài liệu giới thiệu rễ cây này cũng có công dụng như cây này. Kinh nghiệm nhân dân dùng bột rễ cây này trộn với dầu để xoa bóp nơi tê thấp và bệnh ngoài da như cùi hủi, ung thư. Có nơi chữa đau gân, đau xương, làm thuốc trụy thai, thường hay dùng lá, nếu nhức xương thì dùng rễ, lá xào ăn, ăn nhiều thì có tác dụng xổ.

(3) Ngoài ra người ta còn dùng cây Bòi Ngòi Trắng (Oldenlandia pinifolia (Wall) K.Schum) để thay cho Bạch hoa xà thiệt thảo.

(4) Ở Trung Quốc cũng dùng cây Bòi Ngòi Ngù, còn gọi tên khác là Vỏ Chu (Oldenladia corymbosa Linn.) hoặc Thủy tuyến thảo, là cây cùng họ với cây trên, công dụng giống nhau. Người ta thường cho rằng tác dụng trị ung thư thì cây Bạch hoa xà thiệt thảo có tác dụng tốt hơn cây này. Đó là cây thảo sống hàng năm thẳng đứng cao 0,15-0,40m, phân nhánh nhiều, nhẵn. Thân non màu lục, có 4 cạnh, sau tròn và xám ở gốc. Lá hình giải hay hình trái xoan dài, nhọn cả hai đầu và không có cuống, chỉ có gân chính là nổi rõ, lá kèm mềm, chia thùy ở đỉnh. Hoa tập trung thành sim ở nách lá. Quả nang hình bán cầu, hơi lồi ở đỉnh. Cây có hoa và quả quanh năm. Nhân dân dùng toàn cây, thu hái quanh năm nhưng tốt nhất là vào mùa hè, thu, lúc cây ra hoa. Thu hái về phơi khô hay sao vàng, dùng trong các chứng sốt cao, đau nhức xương cốt, thấp khớp, đau lưng, mệt lả (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

25. BẠCH HẠC

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Kiến cò, Bạch hạc, Nam uy linh tiên, Lác.

Tên Hán việt khác:

Bạch hạc linh chi, Tiên thảo.

Tên khoa học:

Rhinacanthus nasutas (L.). Kurz = Justicia naslta Lour. = Diathera paniculata Lour. = Rhinacanthus communis Nees.

Họ khoa học:

Acanthaceae.

Mô tả:

Cây nhỏ, mọc thành bụi, cao 1-2m. Rễ chùm. Thân non có lông mịn. Lá,ọc đối, nguyên, hoa trắng, trông như con hạc đang bay, mọc thành xim ở kẽ lá. Quả nang dài có lông.

Địa lý:

Cây mọc hoang, được trồng ở nhiều nơi. Trồng bằng gốc.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng nhánh lá.

Thu hái, sơ chế:

Thường dùng tươi, có khi cắt nhánh phơi khô để dùng. Rễ thu hái quanh năm.

Tính vị:

Vị ngọt nhạt, tính bình.

Tác dụng:

Nhuận phế, giáng hỏa.

Chủ trị:

+ Trị lao phổi thời kỳ đầu, dùng tươi 40g, khô 12~20g, thêm đường phèn sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Dùng ngoài lấy rễ 80g gĩa nát ngâm rượu hoặc giấm bôi ngoài da.

26. BẠCH PHÀN

Tên Việt Nam:

Phèn chua, phèn phi, khô phèn.

Tên Hán Việt khác:

Vũ nát (Bản kinh), Vũ trạch (Biệt lục), Mã xĩ phàn (Bản thảo tập chú), Nát thạch (Cương mục), Minh thạch, Muôn thạch, Trấn phong thạch (Hòa hán dược khảo), Tất phàn, Sinh phàn, Khô phàn, Minh phàn, Phàn thạch.

Tên khoa học:

Alumen, Sulfas Alumino Potassicus.

Tên gọi:

(1) Phàn có nghĩa là nướng, vị này do một loại khoáng chất nướng ra mà thành, nó có màu trong sáng nên gọi là Minh cho nên gọi là Minh phàn.

(2) Khi rang lên cho 1 vị xốp trắng nhẹ khô nên gọi là Khô phàn.

(3) Phàn là phèn, Minh là trong sáng, vị phèn có màu trong và sáng.

Mô tả:

Điều chế phèn chua từ nguyên liệu thiên nhiên là Minh phàn thạch, công thức K2S0, Sulfataluminium A12 (S04)3, A14(OH)3 có lần ít sắt nung Ming phàn thạch (Alunite) rồi hòa tan trong nước nóng, lọc và kết tinh sẽ được phèn chua, đó là loại muối có tinh thể to nhỏ không đều, khi thì một miếng to không màu hoặc trắng, có khi trong hay hơi đục, tan trong nước không tan trong cồn, Rang ở nhiệt độ cao phèn chua mất dần hết nước để thành Phèn phi, xốp nhẹ gọi là khô phàn (Alument Usium).

Sản địa:

Các nước đều có, Minh phàn thiên nhiên là một khối kết tinh hình 8 mặt màu trắng, vì lượng thiên nhiên ít nên phải cần nhân tạo mới đủ dùng.

Tác dụng:

Táo thấp, sát trùng, khử đàm, chỉ huyết, đồng thời lại còn có tác dụng làm mửa mạnh nhiệt đàm.

http://tieulun.hopto.org

Tính vị, qui kinh:

Vị chua chát, tính lạnh Nhập kinh Tỳ.

Chủ trị, liều dùng:

NGứa âm hộ, đới hạ, ngứa lở (tán bột xức hoặc sắc rửa). Cổ họng sưng đau, đờm dãi nhiều, động kinh. Dùng từ 2-1 chỉ uống, ngoài dùng tùy thích.

Kiêng kỵ:

Chứng ho âm hư cấm dùng. Không nên uống nhiều uống lâu.

Sơ chế:

Nung đá Minh phàn (ALUNITE) sau đó hòa tan trong nước nóng, lọc và kết tinh, ngoài ra có thể chế phèn chua bằng cách nung đất sét cho tác dụng với ACID SULFURIC, rồi trộn với dung dịch KALI SULFAT rồi kết tinh. Dùng thứ trắng trong là thứ tốt.

Bào chế:

(1) Phương pháp ngày xưa:

Cho phèn chua vào nồi đất nung đỏ rực cả trong lẫn ngoài, lấy ra đậy kín lại, cho vào trong tàng ong lộ thiên mà đốt, cứ 10 lạng phèn thì 6 lạng tàng ong, đốt cháy hết để nguội lấy ra tán bột. Gói giấy lại, đào đất sâu 5 tấc, chôn 1 đêm rồi lấy ra dùng (Lôi Công).

- Không nấu thì gọi là sinh phàn, nấu khô cho hết nước gọi là Khô phàn. Nếu uống phải chế cho đúng cách (Lý Thời Trân).

(2) Phương pháp ngày nay dùng 1 chảo gang có thể tích chứa được gấp 5 lần thể tích muốn phi, để tránh phèn trào ra. Cho vào chảo đốt nóng đến khi chảy, nhiệt độ có tới 800-9000. Phèn bồng trào lên, cho đến khi nào không thấy bồng trào lên nữa thì rút lửa để nguội. Lấy ra cạo bỏ cái đen hoặc vàng bám bên ngoài chỉ lấy thứ trắng. Tán mịn. Phèn phi tan ít và chậm tan trong nước.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Cần tránh ẩm. Đựng kín trong lọ.

Đơn thuốc của tiền nhân:

(1) "Hoàng lạp hoàn" gồm Bạch phàn 1 lượng sống, luyện với sáp ong nóng chảy viên to bằng hạt đậu đen, lần uống 10 viên đến 20 viên với nước nóng, nếu nhọt chưa thành thì tan đi, nếu có mủ thì vỡ mủ, mau lành miệng bài này trị đinh nhọt, phát bối (nhọt độc ở lưng), nhọt độc đầy người.

(2) Trúng phong cấm khẩu dùng Bạch phàn 1 lượng, Tạo giáp 5 chỉ tất cả tán bột (từng vị 1) uống một lần 1 chỉ với nước sôi để nguội, dần dần đờm sẽ ra thì bớt.

(3) Nhức đầu không muốn ăn do đờm kết, dùng Bạch phàn 1 lượng sắc với 2 chén nước còn 1 chén trộn với 2 muỗng mật ong, uống sẽ nôn ra đờm, nếu chưa uống thêm nước để dễ mửa.

(4) "Hóa đờm hoàn" dùng Bạch phàn 1 lượng, Tế trà (chè tàu) nhỏ cánh, lâu năm càng tốt 5 chỉ, Tán bột luyện với mật ong bằng hạt đậu đen, trẻ con lần uống 5-6 viên, người lớn lần 15 viên với nước nóng, uống đại tiện ra nhiều đờm trị động kinh bởi phong đờm.

(5) Trẻ con mới sinh khóc mãi vì hàn khí ở bụng mẹ, dùng Bạch phàn nung lửa 1 ngày tán bột viên bằng hạt ngô đồng, mài với sữa cho uống lần 2 viên cho đến khi hết.

(6) "Cô phượng tán" dùng Bạch phàn sống 1 chỉ tán bột trộn nước lạnh cho uống 2-3 lần trị sản hậu bị cấm khẩu.

(7) Phèn chua phi 1 chỉ, tán bột dùng lông gà rà vào miệng để trị chứng trẻ em miệng lưỡi trắng không bú được.

(8) Đại tiểu tiện không thông dùng Bạch phàn 5 chỉ tán bột, nằm ngửa bỏ vào rốn làm khí lạnh vào bụng một lát thì đi được.

(9) Thổ tả dùng phèn phi 1 chỉ uống với nước đun sôi trị đau bụng thổ tả.

(10) Rắn độc cắn để 1 cục Bạch phàn lên lưỡi dao đốt cho chảy ra, rồi dùng nó nhỏ một giọt vào chỗ vết thương.

http://tieulun.hopto.org

(11) Hôi nách dùng phèn phi tán bột bọc vào khăn lụa hoặc khăn tay xát vào nách hàng ngày.

(12) Tai chảy nước chảy mủ, miệng lưỡi lở dùng phèn phi rắc tại chỗ hoặc trộn nước lạnh để rửa.

Đơn thuốc phổ thông hiện nay:

1. Sát trùng chỉ ngứa: Dùng trong trường hợp lở ngứa, chảy nước, ký sinh trùng trong ruột.

(1) Minh phàn 1 cân rưỡi (nung lửa thành Khô phàn tán bột). Tùng hương 3 lượng (tán bột). Thư bản du tươi nửa cân. Đem tùng hương quậy đều với trư bản rồi nấu dẻo khi nào lấy đũa lên nhỏ giọt hột là được, để nguội trộn khô phàn (bột) vào khuấy đều, phết dán nơi đau, trị ngứa lở vảy ở da đầu.

(2) Khô phàn: Lưu hoàng mỗi thứ 3 lượng, Thạch cao nung 1 cân, Thanh đại 1 lượng, Băng phiến 5 cân, tán bột cát kín khi dùng với thái du xức vào nơi đau ngày 2 lần liên tục 5-7 ngày, trị thấp chẩn,

(3) Khô phàn, Lưu hoàng, Xà sàng tử mỗi thứ 1 lượng tán bột trộn dầu vừng (mè) xức trị ngứa lở.

2. Khử đàm khai bế: dùng trong trường hợp viêm rát cổ họng, động kinh đờm dãi nhiều "Bạch kim hoàn" (Xem: uất kim) trị điên cuồng do đàm nhiều.

3. Táo thấp thối hoàng: Dùng trong chứng vàng da do thấp nhiệt.

(1) "Tiêu thạch phàn thạch tán" gồm: Tiêu thạch, Phàn thạch 2 vị bằng nhau tán bột uống với nước cháo Đại mạch lần 1 chỉ, ngày 3 lần trị hoàng đản.

(2) Minh phàn, Thạch đai, các vị bằng nhau tán bột uống lần 5 phân -1 chỉ, ngày 3 lần trị hoàng đản.

4. Liễm huyết, chỉ huyết: Dùng trong nôn ra máu, chảy máu cam, ỉa ra máu, băng lậu xuất huyết do dao cắt "Chỉ huyết tán" Bạch phàn, Hài nhi trà, tán bột các vị bằng nhau, mỗi lần 3-4 phân uống với nước nóng. Trị xuất huyết ở phổi.

http://tieulun.hopto.org

5. Giải độc y sang: Dùng trong trường hợp lở láy do thấp nhiệt, dưới miệng lở chảy mủ trong tai.

(1) Khô phàn, Châu sa, các vị bằng nhau tán bột dùng dầu mè hoặc dầu ăn dán lên, trị trẻ con bị nga khẩu sang.

(2) "Nhị vị bạt độc tán": Minh phàn, Hùng hoàng, các vị bằnh nhau, trộn sác trà đắp nơi đau. Trị đinh nhọt sưng đau thấp chẩn.

27. BẠCH THƯỢC

http://tieulun.hopto.org

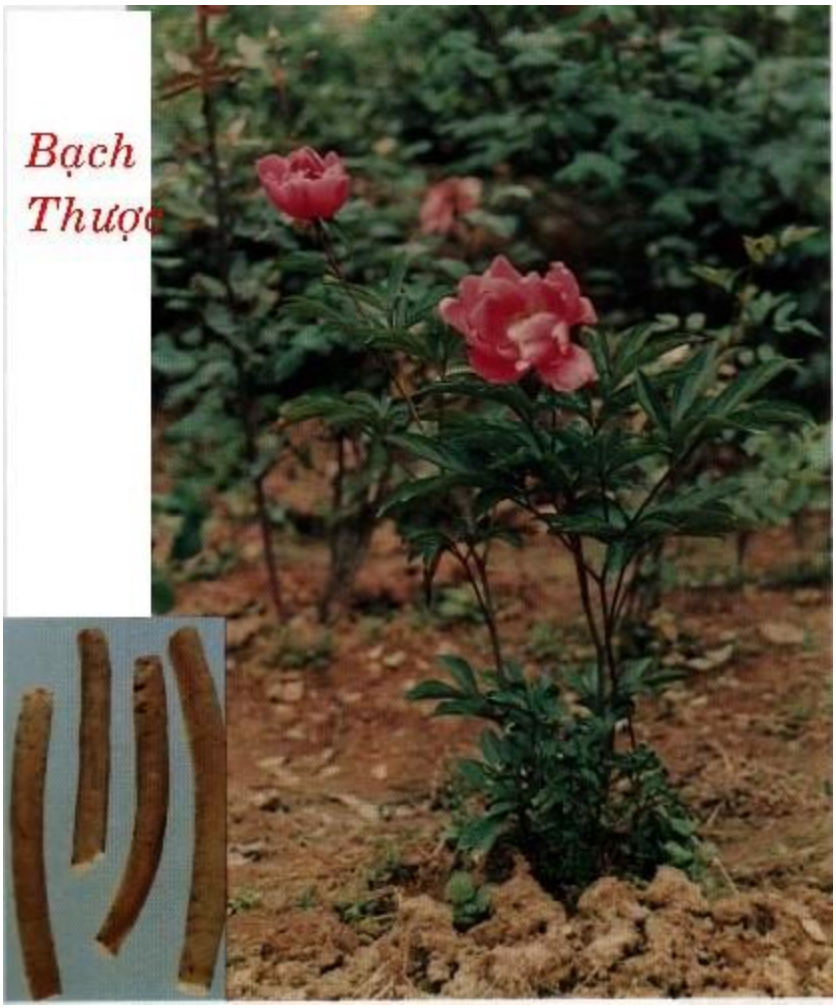

Tên Khác:

Bạch thược dược (Thảo Kinh Tập Chú), Dư dung, Kỳ tích, Giải thương (Ngô Phổ Bản Thảo), Kim thược dược (Bản Thảo Đồ Kinh), Mộc bản thảo, Tương ly (Bản Thảo Cương Mục), Lê thực, Đỉnh (Biệt Lục), Ngưu đỉnh, Khởi ly, Thổ cẩm, Quan phương, Cận khách, Diễm hữu, Hắc tân diêng, Điện xuân khách, Cẩm túc căn (Hòa Hán Dược Khảo), Một cốt hoa (Hồ Bản Thảo), Lam vĩ xuân (Thanh Dị Lục), Sao Bạch thược, Khuê Bạch thược, Hàng Bạch thược, Tiêu Bạch thược, Toan Bạch thược (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Paeonia lactiflora Pall.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Mao Lương (Ranuncuaceae).

Mô tả:

Thuộc loại cây cỏ sống lâu năm, có nhiều rễ to, mập, dùng làm thuốc, rễ có cái dài tới 30cm, đường kính 1-3cm, vỏ màu nâu mặt cắt màu trắng hoặc hồng nhạt, cây có nhiều chồi phát triển thành từng khóm, cây cao 0,5-1m. Lá non giòn, dễ gãy, đến màu thu lá vàng và rụng. Lá mọc so le, lá kép gồm 3-7 lá chế trứng nhọn, Lá màu xanh nhạt hoặc sẫm. Hoa to mọc đơn độc, thuộc loại hoa kép, cánh hoa màu trắng, hoặc hồng. Thược dược không những là câu thuốc quý mà là cây kiểng đẹp. Mỗi hoa thường có vài chục hạt, nhưng có nhiều hạt lép.

Địa lý:

Cây này mới di thực vào trồng ở Sa Pa bắc nước ta. Hiện nay còn phải nhập của Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế: Ở Triết Giang thu hoạch sớm nhất khoảng mùng 10 tháng 6. Tứ Xuyên vào giữa tháng 7 lúc thời tiết nóng và thu hoặc có thể kéo dài cho tới cuối mùa hè thì xong. An Huy vào cuối hè đầu thu. Hồ Nam vào tiết lập thu. Khi thu hoạch, chọn ngày nắng ráo, đất khô, trước hết cắt thân lá sau dùng cuốc bới quanh gốc để lấy rễ, chú ý để khỏi gẫy. Lấy rễ giũ sạch đất, cắt riêng từng rễ ra, dùng dao con cắt hết những rễ con, rễ phụ mọc từ rễ chính. Sau đó phân loại lớn nhỏ. Nếu sau khi thu hoạch gặp mưa không phơi được vùi rễ vào đất cát ẩm nhưng không được để quá 2-3 ngày, phơi nắng cho khô thứ chắc rắn là tốt.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ khô hay sấy khô (Radix Paeoniae Alba).

Mô tả dược liệu: Bạch thược rễ khô hình viên chùy dài 15-20cm, thô 1,2-2cm, mặt ngoài có nứt dọc rõ ràng, màu nâu hoặc xám nâu nhạt, thường thường có thể nhìn thấy gốc tích rễ phụ chất cứng khó bẻ gẫy mặt cắt màu xám trắng rất mịn, vùng chất mọc tách rời thành khe nứt hơi có mùi thơm. Thường dừng thứ lớn

bằng đầu ngón tay hay đầu ngón chân cái, thịt trắng hồng ít sơ. Thứ nhỏ, lõi màu đen sẫm là xấu.

Bào chế:

+ Lấy dao tre cạo thật sạch vỏ ngoài, tẩm nước mật loãng trong 3 giờ rồi phơi khô (Lôi Công Bào Chế).

+ Rửa sạch ngâm nước 1-2 giờ, ủ 1-2 ngày có thể đổ rồi bào hay xắt mỏng, sao qua, có khi tẩm giấm sao qua hay sao cháy cạnh, hoặc tẩm rượu sao qua (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Cách bào chế của Tứ xuyên: Dùng một nồi hoặc chảo to, đổ nước đã đun sôi vào, bỏ rễ Bạch thược vào cho ngập hết Rễ, không được cho rễ vào quá nhiều, nước không đủ ngập. Sau đó loại rễ to đun khoảng 10-15 phút, nếu đun quá lâu sau này cạo bỏ vỏ sẽ hao phí nhiều, nhưng nếu đun rễ chưa chín lượng dược liệu giảm. Thường người ta xác định độ chín khi luộc bằng cách khi chưa luộc có mùi tanh của đất, vị đắng nhưng khi chín có mùi thơm, bớt đắng. Có thể dùng móng tay bấm được là chín. Luộc xong vớt ra ngay cho vào nước nguội để khỏi chín quá, sau dễ bóc vỏ.Cạo vỏ bằng cách dùng thanh tre cật vót cạo hết lớp vỏ ngoài cho đến lớp vỏ trắng. Khi cạo vỏ phát hiện có những chỗ sâu bệnh cần gọt vỏ, và phải cạo nhẹ tay để lớp vỏ bỏ đi không bị hao hụt nhiều. Cạo vỏ xong, cắt bỏ đầu đuôi, cắt thành khúc dài 10-13cm rồi xếp thẳng đem phơi (Trung Dược Đại Từ Điển).

Phơi rễ chia làm 3 giai đoạn:

- Phơi nhiều, ủ nhiều: rải Bạch thược ra chiếu, hoặc phân đan phơi nắng cứ 20 phút trở một lần, đến giờ chiều đem vào xếp thành đống trên phủ chiếu, ngày mai lại đem phơi, tối lại ủ, phơi ủ như vậy 4-5 ngày là xong, và chuyển sang giai đoạn hai.

- Phơi ít, ủ nhiều: Hàng ngày đến 9 giờ mới đem phơi, 3 giờ chiều cất vào ủ. Khi ủ đối với loại rễ to và trung bình thì phải ủ chiếu kín hoặc bao tải. Khi phơi cứ 30-40 phút trở một lần và ủ thấy rễ mềm ra lại đem phơi, cứ như vậy 8-10 ngày là xong và chuyển sang giai đoạn 3.

http://tieulun.hopto.org

- Phơi ngắn ủ dài: Mỗi ngày chỉ phơi 2-4 giờ, cách 40 phút trở 1 lần, còn ủ như trên nhưng phải ủ 3-4 lớp bao tải, ủ cho đến khi lớp vỏ ngoài của rễ ướt lại, sau đó đem phơi cho đến khi lớp vỏ thật khô, bấm móng tay không được nữa mới thôi. Theo cách chế biến này thì ngày mùa hè phơi ít ủ nhiều, ngàu mùa thu phơi nhiều ủ nhiều, ủ cho rễ mềm ra lại phơi, phơi xong rễ còn đang nóng ủ luôn, nếu chỉ phơi không ủ thì bên ngoài rễ khô, bên trong còn ướt, để biến sang vị chua không dùng làm thuốc được, hoặc bên ngoài vỏ biến thành đỏ chất lượng kém.

3) Cách bào chế của Sơn đông: Dùng dao tre cạo vỏ ngoài cho thật trắng nhưng không rửa nước để rễ không biến thành màu nâu hoặc đen. Cạo vỏ xong ngâm rễ ngập trong nước giếng nửa ngày rồi mới luộc, ngâm rễ ngày nào thì luộc rễ ngày đó. Ở Tứ Xuyên có nơi ngâm nước giếng pha trộn 50% nược sông thêm loại rễ nhỏ Bạch thược đã gĩa nát, hoặc dùng bột ngô hòa với nước để ngâm rễ Bạch thược, ngâm như vậy rễ giữ được màu (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Luộc: Đun nước sôi đổ rễ Bạch thược vào, đun khoảng 15-20 phút, khi thấy rễ mềm, vặn cong được hoặc lấy rễ thấy bốc hơi, khô nhanh thì vớt ra. Mỗi chảo nước chỉ luộc 2-3 mẻ rồi phải thay nước mới. Sau đó cắt bỏ đầu đuôi, chia thành loại to, nhỏ, cắt ra thành khúc đem phơi.

Phơi: Luộc xong rải ra chiếu phơi ngay, cách 5-10 phút đảo 1 lần sau 1-2 giờ lấy chiếu cuộn lại phủ chiếu lên trên, khi thấy rễ nguội lại tiếp tục rải ra phơi, phơi trong 3 ngày buổi trưa nắng gắt phủ chiếu lại cho mát. Phơi cho đến khi gõ rễ nghe tiếng kêu thanh thanh, chất thành đống đem ủ 2-3 ngày lại phơi tiếp 1-2 ngày cho tới khi thật khô, phơi vậy vỏ không bị co lại và không chuyển qua màu hồng (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Cách dùng:

Dùng chín: tùy theo đơn thuốc.

Tẩm giấm sao qua hoặc sao cháy cạnh.

Tẩm rượu sao qua.

Bảo quản:

Dược liệu chưa bào chế thì cần phải sấy Lưu huỳnh, khi đã bào chế rồi thì cần phải để nơi khô ráo, tránh ẩm.

-Thành Phần Hóa Học:

+ Paeoniflorin, Paeonol, Paeonin, Trierpenoids, Sistosterol (Trung Dược Học).

+ Tinh bột, Tanin, Nhựa, Calci oxalat, 1 ít tinh dầu, Chất béo, Acid Benzoic (1,07%), Paeoniflorin, Glucosid Thược dược (C22H28O11) (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Paeoniflorin, Oxypaeoniflorin, Benzoylpaeonilorin (Vu Tân, Dược Học Học Báo 1985, 20 (10): 782).

+ Albìlorin (Kanede M và cộng sự, Tetrahedron 1972, 28 (16): 4309).

+ Paeoniflorigenone (Shimizu Mineo và cộng sự, Tetra Lett 1981, 22 (23): 3069).

+ Galloylpaeoniflorin (Kan Sam Sik và cộng sự, C A 1989, 111: 160062k).

-Tác Dụng Dược Lý:

+ Glucozit Bạch Thược có tác dụng ức chế trung khu thần kinh do đó có tác dụng an thần, giảm đau (Trung Dược Học).

+ Gluczit Thược Dược có tác dụng ức chế cơ trơn của tử cung và dạ dầy, ruột, ức chế sự tiết vị toan, phòng được loét ở chuột cống thực nghiệm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Bạch Thược có tác dụng ức chế các loại trực khuẩn lỵ thương hàn, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu khuẩn vàng, liên cầu khuẩn tán huyết, phế cầu khuẩn và nhiều loại nấm ngoài da (Trung Dược Học).

+ Glucozit Bạch Thược có tác dụng chống viêm và hạ nhiệt (Trung Dược Học).

+ Glucozit Bạch Thược có tác dụng chống sự hình thành huyết khối do tiểu cầu tăng, tăng lưu lượng máu dinh dưỡng cơ tim, có tác dụng bảo vệ gan, làm hạ men Transaminaza (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch Thược có tác dụng giãn mạch ngoại vi và hạ áp nhẹ nhờ tác dụng chống co thắt cơ trơn của mạch máu (Trung Dược Học).

+ Bạch Thược có tác dụng cầm mồ hôi và lợi tiểu (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Tính Vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị chua, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị chua mà đắng, khí hơi hàn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Đồng Quân (Bạch thược) vị ngọt, không độc. Lý Thị: ít hàn; Lôi Công: vị chua" (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị đắng, chua, tính mát (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, chua, hơi mát (Trung Dược Đại Tự Điển).

+ Vị đắng, chua, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh thủ, túc Thái âm [Phế + Tỳ] (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Dẫn thuốc vào kinh Can + Tỳ, nhập vào Can, Tỳ huyết phần (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hành kinh thủ Thái âm (Tỳ), túc Thái âm [Tỳ) (Phẩm Hối Tinh Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

. Trừ huyết tích, phá kiên tích (Bản Kinh).

. Thông thuận huyết mạch, hoãn trung, tán ác huyết, trục bại huyết, khứ thủy khí, lợi bàng quang và đại tiểu trường, tiêu ung thủng (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

. Cường ngũ tạng, bổ thận khí, tiêu huyết ứ, thông tuyên tạng phủ, năng thực nùng (Dược Tính Luận).

. Ích nữ tử huyết (Đường Bản Thảo).

. Trị phong, bổ lao, thông âm thủy, thoái nhiệt, trừ phiền, ích khí, minh mục (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

. Tả Tỳ nhiệt, chỉ phúc thống, chỉ thủy tả, thu Can khí nghịc lên gây ra đau, điều dưỡng Tâm Can Tỳ kinh huyết, thư kinh, giáng khí (Trấn Nam Bản Thảo).

. Lý trung khí (Thang Dịch Bản Thảo)

. An Tỳ kinh, chỉ tả lỵ, hòa huyết, cố biểu lý, tả Can, bổ Tỳ Vị (Y Học Khải Nguyên).

. Nhu Can, định thống, dưỡng huyết, thu liễm âm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

. Dưỡng huyết, nhu Can, hoãn trung, chỉ thống, liễm âm, thu hãn (Trung Dược Đại Tự Điển).

Chủ Trị:

+ Trị sán khí, trưng hà thể hàn hoặc nhiệt (Bản Kinh).

+ Trị trúng ác khí, bụng đau, lưng đau (Biệt Lục).

+ Trị Phế có tà khí, giữa bụng đau quặn, huyết khí tích tụ, cốt chưng (Dược Tính Luận).

+ Trị các chứng bệnh của phụ nữ, các bệnh trước và sau khi sinh, vùng tim và bụng đầy cứng, trường phong hạ huyết, trĩ lũ, mụn nhọt, đầu đau, mắt đỏ, hoại tử (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị Tỳ hư, bụng đầy, vùng dưới tim đầy cứng, hạ sườn đau, Phế cấp trướng nghịc, hen suyễn, mắt dính, Can huyết bất túc, Dương duy mạch có hàn nhiệt, Đái mạch bệnh làm cho bụng đầy đau (Thang Dịch Bản Thảo).

-Liều Dùng: 6 – 12g.

-Kiêng Kỵ:

+ Sợ Thạch hộc, Mang tiêu. Ghét Tiêu thạch, Miết giáp, Tiểu kế. Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Huyết hư hàn: không dùng (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tỳ khí hàn, đầy trướng không tiêu: không dùng (Bản Thảo Chính).

+ Mụn đậu: không dùng Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Tỳ khí hư hàn, hạ lỵ ra toàn máu, sản hậu: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Ngực đầy, vị hàn (Bao tử lạnh): cấm dùng. Sách 'Bản Thảo Kinh Sơ' ghi: Bạch thược có tính chua vị lạnh, đau bụng do trúng hàn, trúng hàn làm tiêu chảy, bụng đau do lạnh, cảm giác lạnh trong bụng thì cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bụng đau, tiêu chảy do hàn tà gây ra và đau do trường vị hư lạnh: không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

-Trị cơ co giật: Bạch Thược + Cam Thảo mỗi thứ 16g, sắc uống (Thược Dược Cam Thảo Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị can khí bất hòa sinh ra đau xóc bụng sườn, tay chân co rút và các chứng tiêu chảy, bụng đau: Bạch thược (tẩm rượu) 12g, Chích thảo 4g, sắc uống (Thược Dược Cam Thảo Thang – Thương Hàn Luận).

-Trị lỵ tiêu ra máu mủ: Thược Dược 40g, Đương Quy 20g, Hoàng Liên 20g, Binh Lang, Mộc Hương đều 8g, Chích Thảo 8g, Đại Hoàng 12g, Hoàng Cầm 40g, Quan Quế 6g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, sắc với 2 chén nước, còn 1 chén, uống ấm (Thược Dược Thang - Tố Vấn Bệnh Cơ Khí Nghi Bảo Mệnh Tập).

-Trị phụ nữ hông sườn đau: Bạch Thược Dược + Diên Hồ sách + Nhục quế + Hương Phụ. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sôi (Thược Dược Thang - Chu Thị Tập Nghiệm Y hương).

-Trị Can âm bất túc gây ra đầu váng, hoa mắt, tai ù, cơ run giật, chân tay tê: Bạch thược 20g, Đương Qui, Thục Địa mỗi thứ 16g, Toan táo nhân 20g, Mạch Môn 12g, Xuyên khung, Mộc qua mỗi thứ 8g, Cam thảo 4g, Sắc nước uống (Bổ Can Thang - Y Tông Kim Giám).

+ Trị bụng đau, tiêu chảy: Bạch truật sao khử thổ 12g, Bạch thược sao 8g, Trần bì 6gi, Phòng phong 8g, sắc uống (Thống Tả Yếu Phương – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị đầu đau, chóng mặt do can dương vượng thượng lên: Bạch thược 12g, Câu đằng 12g, Phục thần 12g, Bối mẫu 12g, Cúc hoa 12g, Sinh địa 16g, Cam thảo 4g, Linh dương giác 4g, Tang diệp 12g, Trúc nhự 12g, sắc uống (Linh Dương Câu Đằng Thang – Thông Tục Thương Hàn Luận).

+ Trị bụng đau, kiết lỵ: Bạch thược, Hoàng cầm mỗi thứ 12g, Cam thảo 6g, sắc uống (Thược Dược Hoàng Cầm Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị có thai đau bụng lâm râm: Đương qui, Xuyên khung mỗi thứ 6g, Bạch Thược 20g, Phục linh, Bạch truật mỗi thứ 8g, Trạch tả 10g, tán bột uống lần 8g ngày 3 lần với rượu hoặc sắc uống (Đương Qui Thược Dược Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị băng lậu hạ huyết, rong kinh, ốm yếu gầy mòn: Bạch thược, Thục địa, Can khương, Quế lâm, Long cốt, Mẫu lệ, Hoàng kỳ, Lộc giác giao, mỗi thứ 8g, tán bột, uống mỗi lần 8g ngày 3 lần với rượu nóng trước khi ăn, hoặc uống với nước sôi (Bạch Thược Dược Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bụng đau lúc hành kinh: Bạch thược, Đương qui, Hương phụ, mỗi thứ 8g, Thanh bì, Sài hồ, Xuyên khung, Sinh địa mỗi thứ 3,2g, Cam thảo 2g. Sắc uống (Dưỡng Huyết Bình Can Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Trị táo bón kinh niên : Bạch Thược (sống) 24-40g + Cam Thảo (sống) 10-15g, sắc nước uống. Thường dùng 2-4 thang thì khỏi. Trường hợp táo bón kinh những,, mỗi tuần dùng 1 thang (Vương Văn Sĩ, Nghiệm Chứng Dùng 'Thược Dược Cam Thảo Thang' Trị Táo Bón - Trung Y Tạp Chí 1983, 8: 79).

+ Trị dạ dầy loét: Bạch Thược 15-20g + Chích Cam Thảo 12-15g. Đã trị 120 cas khỏi 83 cas, tiến bộ 33 cas, không kết quả 4 cas. Tỉ lệ kết quả 96,67%. Kết quả tốt đối

http://tieulun.hopto.org

với thể khí trệ, huyết ứ (Dư-Thụy-Tân, Trị 120 Trường Hợp Loét Dạ Dầy Bằng 'Thược Dược Cam Thảo Thang Gia Giảm' - Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1984, 2: 22).

-Trị cơ co giật: Thược Dược 30g + Quế Chi + Cam Thảo mỗi thứ 15g, Mộc qua 10g. Sắc uống ngày 1 thang. Đã trị 85 cas, sau khi uống 3-5 thang: hết co rút. Một số ít tái phát nhẹ hơn: uống bài này vẫn có kết quả (Triệu-Ngọc-Hải – 'Thược Dược Cam Thảo Thang Gia Vị' Trị 85 Trường Hợp Cơ Sinh Đôi Cẳng Chân Co Rút - Trung Y Tạp Chí 1985, 6: 50).

-Trị xương tăng sinh: Bạh Thược 30-60g + Mộc Qua 12g + Kê Huyết Đằng 15g + Uy Linh Tiên 15g + Cam Thảo 12g (tùy chứng gia giảm thêm). Ngày uống 1 thang. Trị 160 cas, khỏi 109 cas, kết quả tốt 42 cas, tiến bộ 1 cas, tỉ lệ khỏi: 96,7% (Vương-Chi-Truật, Nhận Xét Về Chứng Xương Tăng Sinh Trị Bằng 'Thược Dược Mộc Qua Thang' - Tân Trung Y Tạp Chí 1980, 1: 18).

-Trị ho gà: Bạch Thược 15g + Cam Thảo 3g (Tùy chứng gia vị thêm: ho nhiều thêm Bách Bộ, Bách Hợp; Khí suyễn, đờm khò khè: thêm Địa Long, Đình Lich, Ngô Công...). Sắc uống ngày 1 thang. Trị 33 cas đều khỏi (Trương Tường Phúc, 'Điều Trị 33 Trường Hợp Ho Gà Bằng Thược Dược Cam Thảo Thang Gia Vị' - Hồ Nam Trung Y Tạp Chí 1988, 1: 48).

-Trị hen suyễn: Bạch Thược 30g + Cam Thảo 15g. Tán bột. Mỗi lần dùng 30g, thêm nước sôi 100-150ml, nấu sôi 3-5 phút, để lắng cặn, uống nóng. Trị 35 cas, kết quả tốt 8 cas, có kết quả 23 cas, không kết qủa 4 cas, có kết quả trong 3-5 phút: 26 cas, trong 1-2 giờ: 4 cas. có kết quả nhanh nhất là sau 30 phút (Lý Phúc Sinh và cộng sự – 'Thược Dược Cam Thảo Tán Trị Hen Suyễn' - Trung Y Tạp Chí 1987, 9: 66).

-Trị hội chứng rung đùi: Bạch Thược + Cam Thảo mmỗi thứ 15g, thêm 600ml (3 chén) nước sắc còn 200ml. Chia 2 lần: sáng uống 1 lần, 2 giờ sau uống 1 lần nữa. Trị 54 cas, khỏi 48 cas, có kết quả rõ nhưng tái diễn 6 cas. Tỉ lệ kết quả 100% (Đỗ Hạt Nhiên, 'Thược Dược Cam Thảo Thang Trị 54 Trường Hợp Hội Chứng Rung Đùi' - Hà Bắc Trung Y Tạp Chí 1984, 3: 29).

-Trị tiểu đường: dùng Cam Thảo Giáng Đường Phiến, mỗi lần 4-8 viên (mỗi viên có Bạch Thược + Cam Thảo, chế thành cao khô 0,165g, tương đương thuốc sống

http://tieulun.hopto.org

4g. Lượng dùng mỗi ngày tương đương Cam Thảo sống 8g, Bạch Thược sống 40g). Ngày uống 3 lần. Trị l08 cas, kết quả tốt 54 cas, có kết quả 67 cas, tiến bộ 12 cas, không kết quả 47 cas. Tỉ lệ kết quả 79,4% (Vương Tông Căn, 'Kết Quả Điều Trị Tiểu Đường Bằng 'Giáng Đường Phiến'- Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 10:593).

-Tham Khảo:

+ Bạch thược cốt thu liễm khí không phải như Xuyên khung làm cho khí tan ra. Ở trong người nếu huyết nhiều hơn khí mà không lưu lợi thì dùng Xuyên khung, khí nhiều hơn huyết phải khô táo thì dùng Bạch thược. Công dụng cốt hàn huyết, lưỡng khí và bổ âm (Bách Hợp Phương).

+ Bạch thược dùng sống để chữa đau nhức, tả lỵ, giải nhiệt, cảm mạo do ho gây nên. Bạch thược đã sao tẩm để chữ a các chứng bệnh về máu huyết, thông kinh nguyệt. Bạch thược sao cháy để chữa băng huyết, sao vàng chữa đau bụng máu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bạch thược dùng sống để chữa đau nhức, tả lỵ, giải nhiệt, cảm mạo do ho gây nên. Bạch thược đã sao tẩm để chữ a các chứng bệnh về máu huyết, thông kinh nguyệt. Bạch thược sao cháy để chữa băng huyết, sao vàng chữa đau bụng máu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bạch thược cốt thu liễm khí không phải như Xuyên khung làm cho khí tan ra. Ở trong người nếu huyết nhiều hơn khí mà không lưu lợi thì dùng Xuyên khung, khí nhiều hơn huyết phải khô táo thì dùng Bạch thược. Công dụng cốt hàn huyết, lưỡng khí và bổ âm (Bách Hợp Phương).

+ Xích thược và Bạch thược ứng dụng giống nhau nhưng Xích thược có tác dụng hoạt huyết hành trệ mạnh hơn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Liều thường dùng cho thuốc thang và cao đơn hoàn tán: 8-16g, cần lợi tiểu thì dùng liều cao hơn, có thể dùng đến 40-60g nhưng không nên dùng lâu ngày (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị Can dương thịnh, hư phong nội động hoặc hư nhiệt: nên dùng Bạch Thược sống (Trung Dược Học).

+ Thược Dược có 2 loại: đỏ và trắng. Muốn ích âm, dưỡng huyết, hoạt huyết, hành trệ, tư nhuận Can Tỳ thì dùng Bạch Thược. Muốn hoạt huyết, hành trệ, tuyên thông, tiêu độc ung nhọt thì dùng Xích Thược. Bạch Thược thiên về thanh bổ, có thể trị được đau do huyết hư. Xích Thược thiên về hành ứ, có thể trị được đau do huyết kết tụ" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Xích thược và Bạch thược ứng dụng giống nhau nhưng Xích thược có tác dụng hoạt huyết hành trệ mạnh hơn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Phân biệt:

(1) Không nên nhầm lẫn với Cây Thược dược trồng làm cảnh vào dịp tết ở Việt Nam (Dahlia variabilis Desf.) họ Composirae hoặc còn gọi là Dahlia pinnata Cav. Đó là cây thảo cao 0,8-1, có củ. Lá kép không có lông, lá chét hình trứng, có khi lá đơn mặt trên màu lục, mặt dưới màu nhạt. Đầu to và có cuống dài, thường có màu đỏ, song còn có nhiều màu đẹp khác. Tổng bao gồm 2 hàng lá bắc, hàng trong to và mỏng, hàng ngoài nhỏ và dầy, mào lông không có, hoặc có những vảy nhỏ. Cây có hoa vào mùa đông xuân trồng làm cảnh.

(2) Có hai loài Thược dược, loại hoa trắng và loại hoa hồng, ở Tứ xuyên trồng 3 loại.

- Loại Bạch thược trắng có hoa màu trắng, hoa đơn hoặc kép, hàng năm cây nảy mầm chậm, rễ dài từ 15-30cm, có thể trồng được ở chỗ đất tương đối xấu.

- Loại Bạch thược hồng có hoa màu hồng, thuộc hoa kép, hoa to màu sắc rất đẹp. Hàng năm cây nảy mầm sớm, ít rễ nhưng to và dài từ 22-33cm có thể trồng được ở chỗ đất tương đối xấu.

- Loại Bạch thược đỏ có hoa đơn, màu đỏ sẫm thường ra hoa sớm, rễ nhiều nhưng ngắn, rễ dài từ 10-15cm. Trong 3 loài thược dược trên loài có hoa màu hồng là loại tốt nhất, loài đỏ xấu nhấn. Trồng ở Hồ nam có loài hoa trắng làm thuốc tốt hơn cả.

3) Ở Trung Quốc trữ lượng Bạch thược mọc hoang rất nhiều, 5 loài Bạch thược mọc hoang:

- Thược dược lá nhiều lông (Paeonia willnattiae Stapf) khác với các cây Thược dược khác là mặt sau có nhiều lông tơ màu trắng hoặc đỏ, cây mọc hoang ở Tứ xuyên.

- Thược dược Mỹ lỵ (Paeonia mavei Lev). Cây rễ ngắn, lá mọc hai vòng có 3 lá kép. Lá nhỏ hình tròn đuôi lá nhọn 2 mặt lá không có lông. Hoa đơn mọa ở ngọn cây, có 7-9 nhánh hoa, hoa màu hồng quả hình trứng, hạt màu đen sẫm mọc hoang ở Tứ Xuyên.

- Thược dược quả lông (Paeonia anomala L.) khác Xuyên thược dược hoa đỏ ở chỗ rễ hình búa, chia nhiều nhánh hình sợi, vỏ gìa màu đen sẫm.

- Thảo thược dược, sơn thược dược, Thược dược lá hình thuôn (Paeonia maxim).

- Và cây Xuyên thược dược hoa đỏ (Paeonia obovata veichu Lynch).

Trong số các loài mọc hoang chất lượng của loài Thược dược Nội mông là tốt hơn cả, nhưng không thể dùng lẫn lộn với Bạch thược (Danh Từ Dược Học Đông Y).

+ Bạch thược có tác dụng dưỡng huyết, liễm âm, nhu Can, an Tỳ, vì vậy có thể dùng trị huyết hư, băng lậu, đới hạ, hư hãn. Nhu Can an Tỳ là có thể làm cho Can khí đang mạnh trở nên nhu hòa khiến cho Tỳ Vị được yên, vì vậy có thể dùng trong trường hợp Can Vị bất hòa, bụng đau co cứng, kiết lỵ.

Bạch thược có tác dụng ức chế đau nhức ở trung khu và ở cung phản xạ tủy sống, Cam thảo có tác dụng trấn tỉnh, ức chế mút thần kinh, vì thế, hai vị cùng phối hợp dùng trị cơ nhục co rút do rối loạn trung khu thần kinh hoặc đau rút các đầu chi hoặc co rút gây nên đau (Thực Dụng Trung Y Học).

Bạch thược trị lỵ và vị trường co bóp quá mạnh gây nên đau bụng có kết quả tốt (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

28. BẠCH TRUẬT

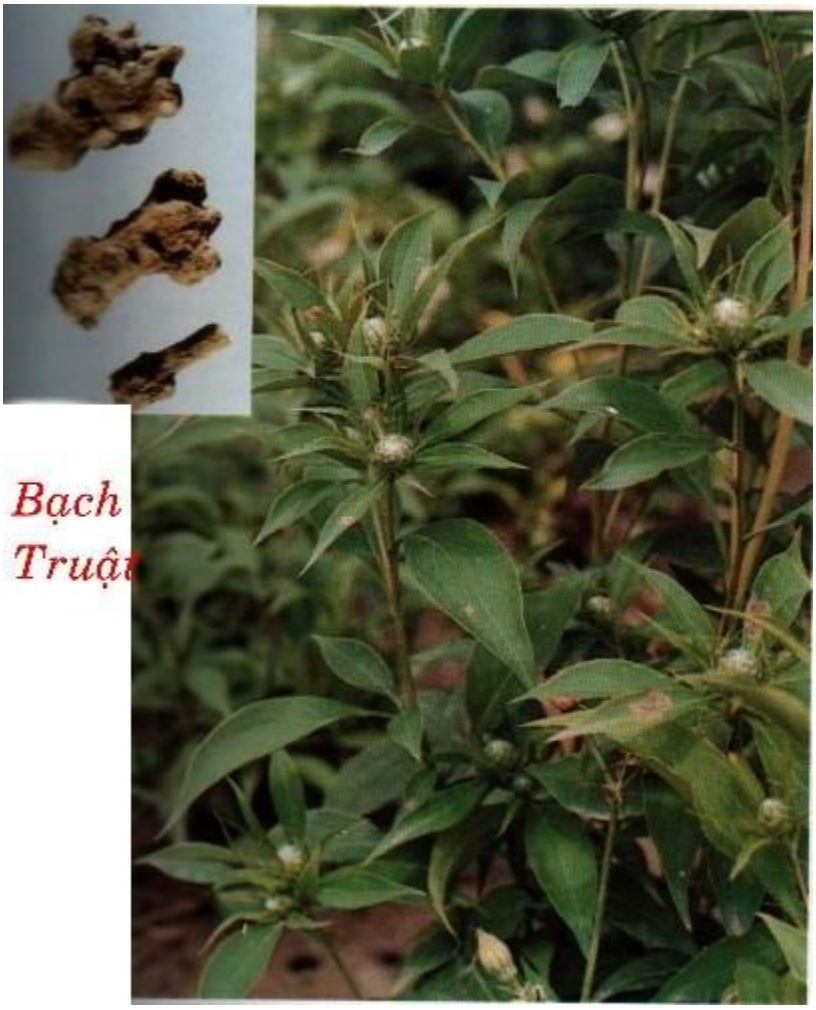

Tên Hán Việt khác:

Truật, Truật sơn kế (Bản Kinh), Sơn khương, Sơn liên (Biệt lục), Dương phu, Phu kế, Mã kế (Bản Thảo Cương Mục), Sơn giới, Thiên đao (Ngô-Phổ bản thảo), Sơn tinh (Thần Dược Kinh), Ngật lực gìa (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Triết truật (Tân Tu Bản Thảo Đồ Kinh), Bạch đại thọ, Sa ấp điều căn (Hòa Hán Dược Khảo), Ư truật. Sinh bạch truật, Sao bạch truật,Thổ sao bạch truật, Mễ cam thủy chế bạch truật, Tiêu bạch truật, Ư tiềm truật, Dã ư truật, Đông truật (Đông Dược Học Thiết Yếu),

Tên khoa học:

Atractylodes macrocephala Koidz [Atractylis ovata Thunb. Atractylodes ovata D.C.. Atratylis macrocephala (Koidz) Kand, Mazz.]

Họ khoa học:

Leguminnosae.

Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm, có thân rễ to, mọc dưới đất. Thân thẳng, cao 0,30 - 0,80m, đơn độc hoặc phân nhánh ở bộ phận trên, phần dưới thân hóa gỗ. Lá mọc cách, dai. Lá ở phần dưới của thân có cuống dài, phần trên có cuống ngắn, gốc lá rộng, bọc lấy thân. Phiến lá xẻ sâu thành 3 thùy, thùy giữa rất lớn, hình trứng tròn, hai đầu nhọn, hai thùy bên nhỏ hơn, hình trứng mũi mác, phần gốc không đối xứng. Các lá ở gần ngọn thân có phiến nguyên, hình thuôn hoặc hình trứng mũi mác, mép có răng cưa. Đầu lớn, phần dưới có một lá bắc hình lá xẻ sâu, hình lông chim. Tổng bao hình chuông, có lá bắc mỏng xếp thành 7 hàng. Lá bắc dưới nhỏ hình trứng tam giác, to dần ở phía trên. Hoa nhiều. Tràng hình ống, phần dưới màu trắng, phần trên màu đỏ tím, xẻ làm 5 thùy hình mũi mác, xoắn ra ngoài. 5 nhị hàn liền nhau (có nhị bị thoái hóa) chỉ nhị hình sợi dẹp. Bầu thôn mặt ngoài có lông nhung, màu nâu nhạt, đoạn trên có lông hình lông chim. Vòi hình chỉ màu tím nhạt đầu nhị xẻ thành 2 thùy nông hình đầu, mặt ngoài có lông ngắn. Quảø bế, thuôn, dẹp, màu xám.

Thu hái, sơ chế: Từ cuối tháng 10 đến đầu tháng 11 (tiết Sương giáng đến Lập đông) là thời vụ thu hoạch. Thu hoạch quá sớm, cây chưa già, củ còn non, tỷ lệ khô thấp, hoa nhiều; thu hoạch quá nhiều thì chồi mới mọc lên, tiêu hao mất nhiều dinh dưỡng của củ. Khi thấy thân cây từ màu xanh chuyển thành màu vàng và nâu lá ở phần ngọn cây trở nên cứng, dễ bẻ gãy là đúng lúc thu hoạch. Lúc thu hoạch, chọn ngày nắng ráo, đất khô, nhổ từng cây nhẹ nhàng. Sau khi nhổ, lấy dao cất bỏ thân cây đem củ về chế biến. Rửa sạch phơi khô cắt bỏ rễ con gọi là “Hồng truật” hay “Bạch truật”, nếu để nguyên hoặc xắt mỏng phơi khô thì gọi là “Sinh sái truật” hay “Đông truật”.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng thân rễ cứng chắc, có dầu thơm nhẹ, ruột màu trắng ngà, củ rắn chắc có nhiều dầu là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ phơi khô Bạch truật hình dài khắp nơi có dạng khối lồi chồng chất hoặc rễ con dạng chuỗi liền cong queo không đều, dài khoảng 3-9cm, thô khoảng 1,5-7cm đến hơn 3cm, bên ngoài màu nâu đất hoặc xám nâu, phần trên có góc tàn của thân, phần dưới phình lớn nhiều vết nhăn dọc nối dài, và vân rãnh chất cứng dòn, mặt cắt ngang màu vàng trắng hoặc nâu nhạt không bằng phẳng thường có những lõ nhỏ rỗng có mùi thơm mạnh. Loại củ cứng chắc, có dầu thơm nhẹ, giữa trắng ngà là tốt. Còn thứ gọi là Ư truật, Cống truật là thứ truật tốt hơn. Không nên nhầm lẫn với nam Bạch truật (Gynura sinensis).

Địa lý:

Bạch truật nguyên sản ở Trung quốc, chủ yếu trồng ở huyện Thừa, Đông dương. Ư thế (Xương hóa), Tiên cư (Triết giang), Dư huyện, Ninh quốc (An huy), ngoài ra ở Thông thành. Lợi xuyên (Hồ bắc), Bình giang (Hồ nam), Tu thủy, Đông cố (Giang tây), tỉnh Phúc kiến, Tứ xuyên đều có trồng. Bạch truật hiện đã di thực truyền vào Việt Nam.

Bào chế:

+ Theo Trung Dược Đại Tự Điển:

1) Thái rửa sạch, ngâm nước 4 giờ, ủ kín 12 giờ (hay có thể đồ khoảng 4 giờ) cho mềm, thái hay bào mỏng, phơi khô (để dùng sống) hay tẩm bột Hoàng thổ rồi mới phơi khô sao vàng, hoặc tẩm nước gạo đặc sao vàng. Có khi chỉ cần thái mỏng, sao cháy.

2) Theo kỹ thuật chế biến của Trung Quốc hiện nay có hai phương pháp: Sấy khô và Phơi khô. Thành phẩm của phương pháp sấy khô gọi là Bạch truật sấy, của phương pháp sau gọi là Bạch truật phơi. Ư truật là một loại củ phơi khô.

http://tieulun.hopto.org

a) Phơi khô: Đem củ tươi rủ sạch đất cát, cắt bỏ cây lá, đem phơi 15-20 ngày, đến lúc khô kiệt thì thôi nếu gặp phải trời mưa thì nên rải ra chỗ râm mát, thoáng gió, không nên dồn đống hoặc đóng vào sọt... nếu không củ dễ thối mốc.

b) Sấy khô: Đem củ đã đào về chọn lọc kỹ, đưa lên gìan sấy khô. Lò sấy thông thường mỗi lần có thể sấy được 250 củ tươi. Lúc bắt đầu sấy cần to lửa và đều, về sau khi vỏ củ đã nóng thì lửa nên nhỏ dần, sấy khô 5-6 giờ đảo trên xuống dưới, dưới lên trên, để củ có thể khô đều, sau đó lại sấy 6 giờ, đến lúc củ khô được 50% đem cắt, rửa củ cho dẹp, cắt bỏ rễ phụ, phân chia loại to nhỏ, củ to bỏ xuống dưới, nhỏ bỏ trên, để được khô đều. Sấy vậy 8-12 giờ lúc củ khô độ 70-80% đem vào sọt ủ 10-15 ngày, chờ cho nước trong giữa củ ngấm thấm ra ngoài, vỏ ngoài mềm ra, lúc này có thể sấy lại lần cuối cũng thời gian độ 24 giờ. Các nơi ở tỉnh Hồ nam, Hồ bắc sau khi sấy khô, lại đổ củ vào rổ sát cho vỏ bong sạch. Nói chung cứ 3, 5 kg củ tươi, sau khi sấy khô có thể thu được 1 kg củ khô.

. Chải, rửa sạch, ủ kín cho đến mềm, thái hoặc bào mỏng 1-2 ly, phơi khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

. Sau khi bào, phơi tái, tẩm nước Hoàng thổ (thường dùng) hoặc tẩm mật sao vàng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

. Sau khi thái mỏng, sao cháy (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản: Dễ bị mốc mọt, thường phơi sấy. Nếu thấy mốc thì phơi sấy ngay. Nếu phải sấy diêm sinh thì không nên sấy lâu vì sẽ bị chua.

Cách dùng: Muốn có tác dụng táo thấp thì dùng sống, bổ Tỳ thì tẩm Hoàng thổ sao, cầm máu, ấm trung tiêu thì sao cháy, bổ Tỳ nhuận Phế thì tẩm mật sao.

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Bạch truật có: Humulene, b-Elemol, a-Curcumene, Atractylone, 3b Acetoxyatractylone, Selian 4(14), 7 (11)-Diene-8-One, Eudesmo, Palmitic acid (Trần Kiến Dân - Thực vật Học Báo 1991, 33 (2): 164).

+ Hinesol, b- Selinene (Phó Thuấn Mạc – Thực vật Phân Loại Học Báo 1981, 19 (2): 195).

http://tieulun.hopto.org

+ 8b-Ethoxyatractylenolide II, 14-Acetyl-12-Senecioy-12E, 8Z, 10E-Atractylentriol, 14-Acetyl-12-Senecioyl-2E, 8E, 10E-Atractylentriol, 12-Senecioyl-2E-8Z, 10E-Atractylentriol, 12- Senecioyl-2E-8E-10E-Atractylentriol (Gia Hiệp Thiên Dân – Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1943, 63 (6): 252)

+ Trong rễ củ Bạch truật có 1,4% tinh dầu. Thành phần tinh dầu gồm: Atractylon (C16H180), Atractylola (CH160) Atractylenolid I, II, III, Eudesmol và Vitamin A (Trung Dược Học).

Tác Dụng Dược Lý:

- Tác Dụng Bổ Ích Cường Tráng: Trên thực nghiệm thuốc có tác dụng làm tăng trọng chuột, tăng sức bơi lội, tăng khả năng thực bào của hệ thống tế bào lưới, tăng cường chức năng miễn dịch của tế bào, làm tăng cao IgG trong huyết thanh, có tác dụng tăng bạch cầu và bảo vệ gan, tăng sự tổng hợp Protêin ở ruột non (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

- Tác Dụng Chống Loét: Nước sắc Bạch truật trên thực nghiệm chứng minh có tác dụng bảo vệ gan, phòng ngừa được sự giảm sút Glycogen ở gan (Trung Dược Học).

- Ảnh Hưởng Đến Ruột: đối với ruột cô lập của thỏ: lúc ruột ở trạng thái hưng phấn thì thuốc có tác dụng ức chế, ngược lại lúc ruột đang ở trong trạng thái ức chế thì thuốc có tác dụng hưng phấn. Tác dụng điều tiết 2 chiều đó của thuốc có liên quan đến hệ thống thần kinh thực vật, do đó Bạch truật có thể chữa được táo bón và tiêu chảy (Trung Dược Học).

- Tác Dụng Đối Với Máu: Nước sắc và cồn Bạch truật đều có tác dụng chống đông máu, dãn mạch máu (Trung Dược Học).

- Tác Dụng Lợi Niệu: Bạch truật có tác dụng lợi niệu rõ và kéo dài, có thể do thuốc có tác dụng ức chế tiểu quản thận tái hấp thu nước, tăng bài tiết Natri (Học Báo Sinh Lý số 19 - 1, 24 (3-4): 227-237), nhưng có báo cáo kết quả chưa thống nhất (Trung Dược Học).

- Bạch truật có tác dụng hạ đường huyết . Glucozid Kali Ảtactylat chiết từ Bạch truậ có tác dụng chọn lọc trên đường huyết, đầu tiên gây tăng, sau đó gây hạ

đường huyết đến mức co giật do hạ đường huyết quá thấp. Lượng Glycogen trong gan chuột nhắt giảm đáng kể, nhưng lượng Glycogen trong tim hơi tăng, dưới tác dụng của Gluczid này(Trung Dược Học).

- Trên súc vật thực nghiệm cho thấy Bạch truật có tác dụng an thần với liều lượng nhỏ chất tinh dầu (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

- Tinh dầu Bạch truật có tác dụng chống ung thư nơi súc vật phát triển [Học Báo Dược Học 1963, 10 (4): 199]

+ Chống Loét Bao Tưû: Gây loét bao tử thực nghiệm, tạo nên những tổn thương có bệnh sinh khác nhau. Loét Shay bằng cách thắt môn vị, có khả năng gây nên không những tình trạng ứ trệ dịch vị bao tử mà còn gây tổn thương về mạch máu kèm theo thiếu máu nguồn gốc thần kinh thực vật. Loét bằng cách cho nhịn đói (có thể do nguồn gốc tâm lý). Loét bằng cách tiêm Histamin được gây nên một phần do tăng tiết dịch vị và phần khác do tác dụng làm hư hại mạch máu bởi liều cao Histamin: Bạch truật có tác dụng ức chế rõ rệt đối với loét Shay và loét do nhịn đói, không tác dụng đối với loét do Histamin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Hoạt Động Tiết Dịch Vị: Bạch truật có tác dụng làm giảm rõ rệt lượng dịch vị tiết ra và không làm giảm độ Acid tự do của dịch vị (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Chức Năng Ngoại Tiết Của Gan: Bạch truật không gây biến đổi về lưu lượng mật nhưng làm tăng 1 cách có ý nghĩa hàm lượng cắn khô trong mật và như vậy đã tăng lượng các chất thải trừ qua mật (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Đối Với Chức Năng Gan: trong nghiệm pháp BSP về khả năng phân hủy và thải trừ chất mầu của gan cho thấy Bạch truật không ảnh hưởng đối với chức năng này của gan (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Kháng Viêm:

. Rễ Bạch truật có hoạt tính chống siêu vi khuẩn và chống ung thư trong thí nghiệm in vitro (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

. Hoạt tính chống viêm của Bạch truật được thể hiện rõ rệt trên giai đoạn cấp tính của phản ứng viêm, tương ứng với những biến đổi về mạch máu gây thoát huyết tương ở khoảng ngoài tế bào và tạo phù nề. Tác dụng này đã được chứng minh trong thí nghiệm gây phù gây phù bằng Kaolin với liều Bạch truật từ 7,5g/kg thể trọng trở lên. Đối với giai đoạn bán cấp của phản ứng viêm tương ứng với sự tạo thành tổ chức hạt trong mô hình u hạt thực nghiệm với Amian, Bạch truật có tác dụng ức chế rõ rệt với liều từ 10g/kg thể trọng trở lên (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Bạch truật không ảnh hưởng đối với thành phần các Protein huyết thanh và chức năng bài tiết Urê của thận (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

7- Bạch truật tỏ ra không độc trong các thí nghiệm về độc tính cấp và bán cấp, không gây phản ứng phụ trong thí nghiệm cho súc vật dùng thuốc dài ngày (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

8- Bạch truật có tác dụng ức chế đối với một loại vi khuẩn gây bệnh ngoài da (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tại Nhật Bản, người ta thường dùng loài Atractylodes japonica Koidz lqf biến giống của Atractylodes ovata DC. Loài A. japonica Koidz có những tác dụng dược lý như sau:

1) Tác dụng lợi tiểu, làm giảm phù đối với phù nhẹ.

2) Nước sắc có tác dụng hạ đường huyết rõ rệt.

3) Ức chế sự đông máu. Nước sắc có tác dụng giảm khả năng máu đông trong trường hợp hoạt tính tạo Fibrin trong máu tăng cao.

4) Chất Atractylon trong Bạch truật có tác dụng chống suy giảm chức năng gan.

Bạch truật chế biến với giấm có tác dụng tăng tiết mật sau khi uống.

5) Nước sắc của Bạch truật có tác dụng mạnh chống loét các cơ quan tiêu hóa.

6) Các chất Atractylenoid I, II, III có tác dụng chống viêm và dịch chiết nước của Bạch truật có tác dụng chống viêm khớp rất rõ.

http://tieulun.hopto.org

Cao nước của rễ Atractylodes japonica Koidz có tác dụng hạ đường huyết trên chuột nhắt, cao được phân tích dựa trên hoạt tính dược lý và thu được 3 Glycan là các Atractan A, B và C. những thành phần này có tác dụng hạ đường huyết trên chuột nhắt bình thường và chuột được gây đái tháo đường bằng Alloxan (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ấm (Bản kinh).

+ Vị cay, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, cay, không độc (Dược tính luận).

+Vị ngọt đắng, tính ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, ngọt, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển)

Quy Kinh:

- Vào kinh Tỳ và Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Vào kinh thủ thái dương (Tiểu trường), thủ thiếu âm (Tâm), túc dương minh (Vị), túc thái âm (tỳ), túc thiếu âm (Thận), túc quyết âm (Can) [Thang Dịch Bản Thảo].

- Vào kinh Tỳ và Vị (Trung Hoa Cộng Hòa Nhân Dân Quốc Dược Điển).

Tác dụng:

+ Trừ thấp, ích táo, hòa trung, ích khí, ôn trung, chỉ khát, an thai (Y Học Khải Nguyên).

+ Bổ Tỳ, ích Vị, táo thấp, hòa trung (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Kiện Tỳ, ích khí, táo thấp, lợi thủy, chỉ hãn, an thai (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Kiện Tỳ táo thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị phù thũng, đầu đau, đầu váng, chảy nước mắt, tiêu đàm thủy, trục phong thủy kết thủng dưới da, trừ tâm hạ cấp hoặc mạn, hoắc loạn thổ tả...(Biệt Lục).

+ Chủ phong hàn thấp tý, hoàng đản (Bản Kinh).

+ Trị Tỳ Vị khí hư, không muốn ăn uống, hơi thở ngắn, hay mệt, hư lao, tiêu chảy, đờm ẩm, thủy thủng, hoàng đản, thấp tý, tiểu không thông, chóng mặt, tự ra mồ hôi, thai động không yên (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ hư, ăn ít, bụng đầy, tiêu chảy, đờm ẩm, thủy thủng, chóng mặt, tự ra mồ hôi, thai động không yên. Sao với đất (thổ sao) có tác dụng kiện Tỳ, hòa Vị, an thai. Trị Tỳ hư, ăn uống kém, tiêu chảy, tiểu đường, thai động không yên (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy, vùng rốn và bụng phù thũng, táo bón (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

. Phòng phong; Địa du làm sứ (Bản Thảo Đồ Kinh Chú).

.Bạch truật tính táo, Thận kinh lại hay bế khí nên những người Can Thận có động khí cấm dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Phàm uất kết, khí trệ, trướng bỉ, tích tụ, suyễn khó thở, bao tử đau do hỏa, ung thư (mụn nhọt) có nhiều mủ, người gầy, đen mà khí thực phát ra đầy trướng, không nên dùng (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

. Âm hư, táo khát, khí trệ, đầy trướng, có hòn khối (bỉ), không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

.Âm hư hỏa thịnh, thận hư cấm dùng. Kỵ Đào, Lý, Tùng, Thái, thịt chim sẻ, Thanh ngư (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tim có cảm giác cứng như cái tô do ăn uống quá độ: Bạch truật 40g, Chỉ thực 7 trái, nước 5 thăng, sắc còn 3 thăng, chia làm ba lần uống (Chỉ Truật Thang - Kim Quỹ Ngọc Hàm Kinh).

+ Trị mặt xám hoặc loang lổ đen như trứng chim sẻ tàn nhang: Bạch truật tẩm giấm, sức hàng ngày (Trữu Hậu Phương).

+ Trị phong thấp ban chẩn ngứa ngáy: Bạch truật tán nhỏ uống mồi lần 1 thìa với rượu, ngày hai lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị mồ hôi tự chảy không cầm: Bạch truật tán bột, mỗi lần uống 1 muỗng canh, ngày uống hai lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị bứt rứt, bồn chồn ở ngực: Bạch truật tán bột, mỗi lần dùng một thìa cà phê (4g), uống với nước (Thiên Kim Phương).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, bất tỉnh nhân sự: Bạch truật 160g, rượu 3 thăng, sắc còn một thăng, uống hết để ra mồ hôi (Thiên Kim Phương).

+ Trị đột nhiên xây xẩm chóng mặt hơn một buổi mà không bớt, người ốm, suy nhược, ăn uống không có mùi vị, thích ăn đất vàng: Bạch truật 1,8kg, đâm nát, rây nhỏ, trộn với rượu làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 20 viên, ngày 3 lần. Cữ ăn rau cải thìa, đào, mận, thanh ngư (Ngoại Đài Bí Yếu Phương).

+ Trị phụ nữ da thịt nóng vì huyết hư, trẻ nhỏ nóng hâm hấp do Tỳ hư: Bạch truật, Bạch phục linh, Bạch thược mỗi thứ 40g, Cam thảo 20g, tán bột, sắc với Táo và Gừng (Lực Gìa Tán - Ngoại Đài Bí Yếu Phương).

+ Trị bỉ khối, làm mạnh Vị, uống lâu ngày làm cho ăn uống tiêu hóa khỏi đình trệ: Bạch truật 40g, Hoàng bá (sao khử thổ), Chỉ thiệt (sao cám) đều 40g. Táùn bột, lấy lá Sen gói lại nấu chín với cơm nếp đâm nhỏ làm viên bằng hạt Ngô đồng lần uống 50 viên với nước sôi. Nếu có khí trệ, thêm Quất bì 40g, có hỏa thêm Hoàng liên 40g, có đàm thêm Bán hạ 40g, có hàn thêm Càn khương 20g, Mộc hương 12g, có thực tích thêm Thần khúc, Mạch nha mỗi thứ 20g. (Chỉ Truật Hoàn – Khiết Cổ Gia Trân Phương).

+ Trị tiêu chảy, lỵ lâu ngày: Bạch truật loại tốt 6,4kg, xắt lát bỏ vào nồi sành ngập nước 2 tấc 3, đun lửa vừa sắc còn nửa chén, lấy nước đổ riêng ra nồi khác, còn bã sắc lại, làm vậy 3 lần, rồi lấy những nước đã sắc trộn lại cô thành cao trong nồi 1 đêm, khử nước trong ở trên, lấy cao đọng dưới, cất dùng, uống lần 1-2 thìa (5-10ml) với mật ong (Bạch Truật Cao - Thiên Kim Lương Phương).

+ Trị các loại Tỳ Vị bị hư tổn: Bạch truật 640g, Nhân sâm 160g, ngâm với nước trường lưu thủy một đêm rồi nấu với củi dâu lửa liu riu thành cao, khi dùng hòa với mật ong (Sâm Truật Cao - Tập Giản Phương).

+ Trị có cảm giác như có nước dưới tim: Bạch truật 120g, Trạch tả 200g, nước 3 thăng, sắc còn một thăng rưỡi, chia làm ba lần uống (Mai Sư Phương).

+ Trị ngũ ẩm tửu tích: Bạch truật 640g, Gừng khô (sao), Quế tâm, mỗi thứ 320g, tán bột, trộn mật, làm viên bằng hạt ngô đồng,uống ngày 20-30 viên với nước ấm (Bội Truật Hoàn - Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị tay chân phù thũng: Bạch truật 120g,Mỗi lần dùng 20g, thêm 3 trái táo, sắc với một chén rưỡi nước còn chín phân uống nóng, ngày 3-4 lần (Bản Sự Phương).

+ Trị sản hậu trúng hàn, lạnh toát cả người, cấm khẩu bất tỉnh: Bạch truật 40g, Trạch tả 40g, gừng sống 20g, sắc với một chén nước, uống (Chí Bảo Phương).

+ Trị Tỳ hư, ra mồ hôi trộm: Bạch truật 160g, xắt lát, dùng 40g sao với Mẫu lệ, 40g sao với Thạch hộc, 40g sao với cám gạo miến, xong chỉ lấy Truật tán bột, mỗi lần uống 12g với nước cơm, ngày 3 lần (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị ra mồ hôi do hư (chung cho cả trẻ em lẫn người lớn): Bạch truật 20g, Tiểu mạch 12g, sao khô, bỏ Tiểu mạch, lấy Bạch truật tán bột, mỗi lần uống 4g trộn với nước Hoàng kỳ sắc (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị sản hậu bị nôn mửa: Bạch truật 48g, Gừng sống 60g, rượu và nước mỗi thứ hai thăng, sắc còn một thăng, chia làm 3 lần uống (Phụ Nhân Lương Phương).

+ Trị Tỳ hư đầy trướng, tỳ khí bất hòa, hàn khí ngưng trệ bên trong làm trở ngại lưu thông: Bạch truật 80g, Quất bì 160g, tán bột, hồ với rượu làm viên bằng hạt

http://tieulun.hopto.org

ngô đồng, uống 30 viên với nước sắc Mộc hương, trước khi ăn (Khoan Trung Hoàn - Chỉ Mê Phương).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Bạch truật 12g, Cam thảo 4g, Can khương 8g, Đản sâm 12g (Lý Trung Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Bạch truật 12g, Chỉ thực 6g. Sắc nước uống hoặc tán bột làm hoàn (Chỉ Truật Hoàn - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Bạch truật, Bạch thược dược đều 40g, tán bột, trộn với nước cơm làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 50 viên ngày 2 lần, mùa đông uống với nước sắc Nhục đậu khấu (Mễ Ẩm Hoàn - Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị tiêu chảy do thấp thử: Bạch truật, Xa tiền tử hai vị bằng nhau, sao, tán bột, uống 8 đến 12g với nước(Giản Tiệân Phương).

+ Trị tiêu ra máu đến nỗi sắc mặt vàng úa, trĩ, trực trường sa lâu ngày không bớt: Bạch truật 640g,sao với Hoàng thổ, tán bột. Can địa hoàng 320g, hấp cơm, nghiền nát, cho vào tí rượu, trộn với thuốc bột làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 15 viên với nước cơm, ngày 3 lần (Phổ Tế Phương).

+ Trị thai động không yên: Bạch truật, Chỉ xác (sao cám), hai vị bằng nhau, trộn với nước cơm làm viên bằng hạt ngô đồng. Mỗi tháng uống một lần 30 viên với nước nóng, trước khi ăn (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị răng đau lâu ngày: Bạch truật sắc lấy nước, ngậm, khi lành thì thôi (Bị Cấp Phương).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Lý Kính Thanh dùng: Bạch truật (sao với đất), Sơn dược (sao với miến), mỗi thứ 200g, vỏ cây táo (sao vàng), Xa tiền tử (sao muối), mỗi thứ 150g, tán bột mịn. Trẻ em dưới 1 tuổi: 0,5-1g/lần, 2-3 tuổi: 2-3g, 4-6 tuổi: 3-4g. Ngày uống 3 lần, trước khi ăn. Trong thời gian uống thuốc không cho ăn chất sống lạnh, dầu, mỡ. Chứng lỵ cấp sau khi đã ổn định dùng bài này uống tốt. Đã trị 320 trường hợp tiêu chảy kéo dài, khỏi 259, tốt 56, không kết quả 05. (Tạp Chí Trung Y Sơn Đông 1982, 2: 107).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mồ hôi ra do khí hư: Bạch truật 12g, Mẫu lệ 24g, Phòng phong 12g. Sắc uống hoặc tán bột uống (Bạch Truật Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mồ hôi ra do khí hư: Bạch truật 12g, Hoàng kỳ 12g, Phù tiểu mạch 20g. Sắc uống (Bạch Truật Tiễn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bệnh về Gan: dùng Bạch truật.

+ Trị xơ gan cổ trướng: dùng 30-60g.

+ Trị gan viêm mạn: dùng 15-30g.

+ Trị ung thư gan: dùng 60-100g.

Nếu do Tỳ hư, thấp, dùng loại Tiêu Bạch truật - Âm hư dùng loại sinh Bạch truật. Tùy bệnh chứng mà gia giảm, có hiệu quả nhất định (Học Báo Trung Y Học Viện An Huy 1984, 2: 25).

+ Trị phụ nữ có thai bị phù: Bạch truật 12g, Đại phúc bì 12g, Địa cốt bì 12g, Ngũ gia bì 12g, Phục linh 20g, Sinh khương bì 12g (Toàn Sinh Bạch Truật Tán - Toàn Sinh Chỉ Mê).

+ Trị chứng huyễn vựng nội nhĩ, chóng mặt do rối loạn tiền đình (Hội chứng Ménière): Bạch Liên Chương dùng Bạch truật (sao miến), Trạch tả, Ý dĩ (sao), mỗi thứ 30g, sắc uống mỗi ngày 1 thang, chia làm 3 lần. Phòng trị chứng huyễn vựng nội nhĩ có kết quả tốt (Tạp Chí Trung Y Hồ Bắc 1983, 4: 20).

Tham khảo:

+ Hàn khí bất túc thì tay chân lạnh đầy bụng, sườn kêu, dương khí không thông thì sinh ra thủy lãnh, âm khí không thông thì sinh ra nhức trong xương, nếu dương trước đã thông thì ghét lạnh, âm trước đã thông thì tê không thông. Aâm dương tương đắc thì khí đó lưu hành, khí chuyển vận được thì tán được khí ấy. Thực chứng thì trung tiện, hư có đái són gọi là “khí phận” phải dùng bài này làm chủ, uống nghe cảm giác trong ngực mềm là tan ra (Kim Quỹ Ngọc Hàm Phương).

+“Bạch truật vị đắng mà ngọt vừa táo thấp, thực Tỳ vừa làm ấm Tỳ, sinh tân, tính rất ấm, uống vào thì kiện thực tiêu cốc, là vị thuốc số một để bổ Tỳ” (Bản Thảo Hội Ngôn).

+ “ Bạch truật ngọt, ấm, được khí đất xung hòa, là vị thuốc đệ nhất bổ Tỳ Vị. Bài tán (dương) Bạch truật có câu: Vị quý hơn kim tương, mùi thơm hơn ngọc dịch, bên ngoài chống trăm thứ tà, bên trong bổ 6 phủ. Xét các loài thảo mộc thì không vị nào có ích cho cơ thể nhanh chóng bằng Bạch truật. Mỗi khi gặp chứng bạo bệnh đại hư, trung khí muốn thoát, dùng vị thuốc thơm tho xung hóa này để giữ lại trung khí thì rất hay, công năng không ngang với Nhân sâm là vì nó hơi thiên về tính táo, uống lâu thì bị thiên thắng, mất thăng bằng . Thử nghĩ xem 2 thang Lý Trung và Truật Phụ của cổ nhân đều dùng Bạch truật làm quân và những phương để bổ hư cứu tuyệt thì nhất định phải dùng Bạch truật làm Tá, nghĩa là phải dùng làm sao cho đúng” (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người ta ăn uống tiêu hóa là nhờ ở tỳ chuyển vận, nếu tỳ khí kém thì sức chuyển vận không mạnh, chất nước đình trệ lại sinh thấp bệnh. Phàm những chứng đầy, tả, thủy, vàng da đều thuộc về khí thấp cả. Khí thấp ở ngoài cảm vào cũng thường sinh những chứng ấy. Bạch truật chữa thấp mà cốt có chất bổ tỳ, nên bệnh gì mà tỳ khí kém thì dùng mới đúng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ “ Lãn Ông dậy: “Tề gian trúc khí, cấm dụng Bạch truật, sát nhân “ (khí ở rốn kết lại, đấm lên bùng bùng, cấm không được cho uống Bạch truật, nếu cho uống Bạch truật sẽ giết người ta. Tại sao? Vì Bạch truật là chất cứng khô (cương táo), Tỳ âm đã khô, uống Bạch truật vào nó sẽ khô thêm. Tuy nhiên Người lại dậy: Bệnh kết hơi ở rốn do Tỳ âm khô, nếu muốn uống Bạch truật, phải nhiều Bạch truật, phải nấu Bạch truật thành keo mới uống được . Vì Truật đã nấu thành keo là Truật đã có dầu, không khô cứng nữa. Tỳ đang bị khô, được dầu Truật dẫn vào là êm dịu ngay, vì Truật là Tỳ dược” (Định Ninh Tôi Học Mạch).

+ “ Sách ‘Bản Thảo Kinh ‘ và ‘Biệt Lục’ đều gọi là Truật chứ không phân biệt Thương và Bạch, sách bản thảo về sau này mới chia ra làm 2 loại: mầu trắng gọi là Bạch truật, mầu đỏ gọi là Thương truật. Lại còn gọi thứ Bạch truật thu hái về mùa đông là Đông truật còn loại mọc hoang là Ư truật.” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bạch truật thiên về kiện tỳ, Thương truật thiên về táo thấp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Thuốc có tính ôn táo nên dùng thận trọng đối với bệnh nhân âm hư nội nhiệt. Trường hợp có triệu chứng khí trệ như ngực bụng đầy tức nếu dùng Bạch truật nên thêm thuốc hành khí như Trần bì, Mộc hương, Sa nhân (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ So với Thương truật thì Thương truật tính vị cay táo nhiều mà ít có tác dụng bổ, còn Bạch truật vị ngọt đắng, tính ôn, hơi cay nên tác dụng bổ nhiều hơn tán, dùng kiện tỳ tốt (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Viên Kim Truật, công thức phối hợp giữa Bạch truật và Nghệ đã được ứng dụng trong điều trị bệnh loét dạ dày – tá tràng với những kết quả sau:

. Trên đa số bệnh nhân, viên Kim Truật có tác dụng làm giảm khá nhanh các cơn đau, người bệnh thấy dễ chịu. Ngoài tác dụng làm giảm đau, người bệnh thấy hết chướng và đầy, hết cảm giác nóng rát vùng thượng vị và ăn được. Tất cả các triệu chứng rối loạn tiêu hóa như táo bón, tiêu lỏng, ợ chua, ợ hơi đều khỏi.

. Trên hình ảnh chụp X quang, khó phân biệt sự khác nhau giữa các vết loét đang phát triển và các vết loét đã lành sẹo.

. Độ toan dịch vị có hạ, chủ yếu là độ acid tự do.

. Chức năng gan vẫn bình thường. Đa số bệnh nhân tăng thể trọng.

Phân biệt: Tại Trung quốc mỗi nơi trồng một loài khác nhau, có thể chia làm 2 loài dưới đây:

(1) Dã ư truật (Bạch truật mọc dại) là Bạch truật mọc hoang dại tập trung ở huyện Ư thế. Xương hóa, núi Thiên mục, tỉnh Triết giang. Còn có tên gọi là Thiên sinh truật. Thân cây nhỏ yếu, màu nâu tím, củ có vị ngọt, trên thị trường được coi là loại có phẩm chất tốt, nhưng hiện nay đã mất giống, loại truật hiện nay đang lưu hành trên thị trường là loại Bạch truật trồng ở Tân Xương (Thừa Huyện) thuộc miền núi Ư Thế. Ruột củ màu trắng vàng, có vần màu vàng mùi thơm dịu, vị ngọt

http://tieulun.hopto.org

hơi cay cay. Nói chung thị trường cho rằng Bạch truật Ư Thế tốt hơn Bạch truật Tân Xương, kém hơn Ư truật mọc dại.

(2) Chủng truật (Bạch truật trồng): Trồng ở Dư huyện tỉnh An Huy, nên có tên là Huy truật. Vỏ màu nâu, thô xốp, mềm, mùi không thơm, phẩm chất kém.

(3) Các loài khác ở dải đất Thiên đài, Tiên cư, Kiến đức tỉnh Triết giang có trồng loại Bạch truật mọc dại (Dã sinh truật), hình dạng của cây cũng giống như cây (Ư truật), dùng như Ư truật. Theo vùng và địa hình đất trồng có thể chia thành: Hoàng sơn truật, Tiên cư truật, Hà hình truật. Nói chung người ta cho rằng chất lượng của Dã sinh truật kém hơn chất lượng của Ư truật mọc dại nhưng tốt hơn Bạch truật, Chủng truật (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

+ Dùng sống thì thiên về trừ thấp, dùng sao thì thiên về kiện Tỳ, vì vậy, muốn trừ thấp thì dùng sống, muốn kiện Tỳ thì dùng sao. Bạch truật và Thương truật đều có tác dụng kiện Tỳ, táo thấp, nhưng Bạch truật thiên về kiện Tỳ, chỉ hãn, còn Thương truật thiên về táo thấp, phát hãn. Một thứ bổ Tỳ, một thứ vận Tỳ, dùng không giống nhau (Thực Dụng Trung Y Học).

29. BẠCH VI

http://tieulun.hopto.org

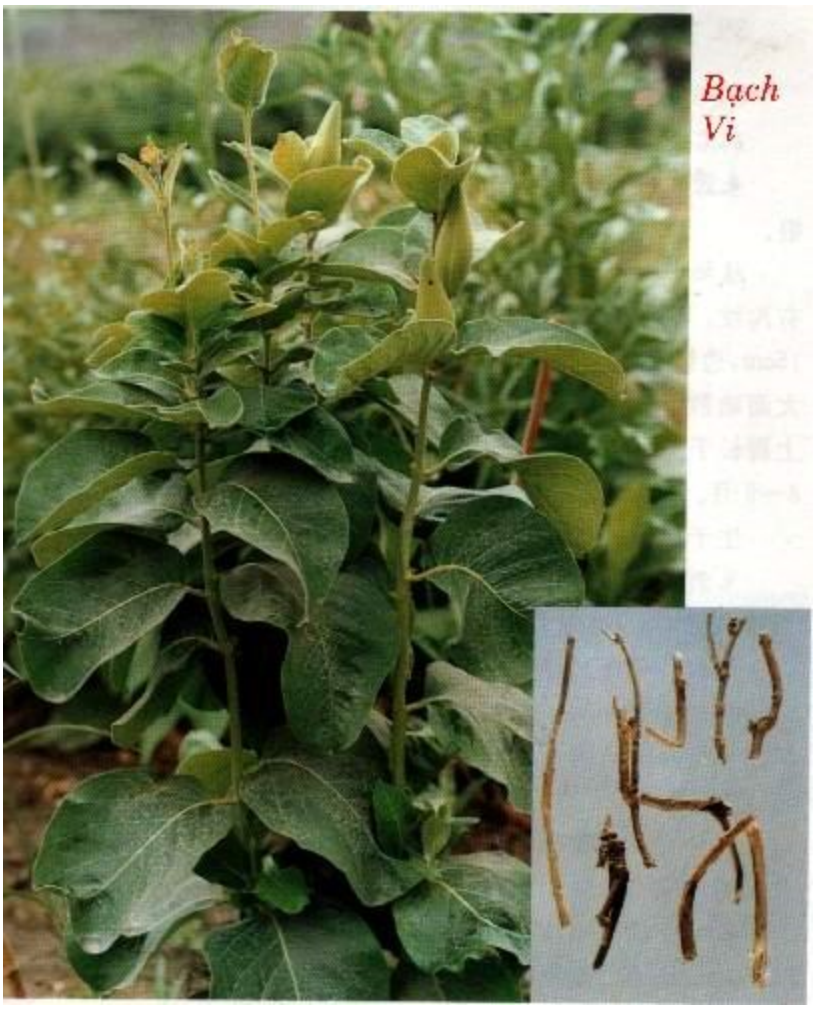

Tên Hán Việt khác:

Xuân thảo (Bản Kinh), Vi thảo, Bạch mạc (Biệt Lục), Nhị cốt mỹ (Bản Thảo Cương Mục).

Tên khoa học:

Cynanchum atratum bunge.

Họ khoa học:

Asclepiadacea.

Tên gọi:

Rễ hình vi tế mà màu trắng. Vi là nhỏ, gốc màu trắng nên gọi là Bạch vi.

Mô tả:

Loại cỏ đa niên cao 30-70cm, toàn cây chứa chất mủ trắng, mọc hình hoa thị nhiều rễ sâu, Thân đứng thẳng thường không phân nhánh, có bao phủ lông nhưng mềm màu trắng tro. Lá mọc đối có khi mọc cách, cuống ngắn hình trứng rộng, dài 3-11cm, rộng 2-6cm, Mép lá nguyên hay lượn sóng nhẵn, hai mặt phủ lông mềm nhỏ. Mọc hình hoa thì ở nách lá vùng thân trên mài đen tím. Quả dại dài 4-6 cm, nhiều chủng tử.

Phân biệt:

Ngoài ra còn dùng cây Cynanchum versicolor Bunge làm cây Bạch vi.

Địa lý:

Ít thấy ở Việt Nam.

Thu hái sơ chế:

Khoảng tháng 3-8, chọn rễ phơi trong râm cho khô .

Phần dùng làm thuốc:

Dùng thân rễ và rễ.

Mô tả dược liệu:

Dùng thân rễ và rễ (Dùng rễ là chính). Thân rễ khô hình viên trụ, hơi cong, thô nhỏ không đều, hướng mặt lên phủ khít đốt lồi là vết thân, mặt ngoài màu cam vàng hoặc vàng nâu, mặt ngoài thô, chót đỉnh thường có vết tàn của thân, phần tủy lõm sâu thành lỗ trống, chung quanh thân rễ mọc nhiều rễ phụ, thô khoảng 1,5cm, dài khoảng 6-15cm, hơi cong chất cứng giòn, rất rễ bẻ. Mặt bẻ ngang màu vàng nâu, phần trong đặc, phần chất mọc màu vàng trắng, hình tròn, trường hợp lẫn lộn giữa Bạch vi và Bạch tiển rất phổ biến, do tập quán của mỗi nơi khác nhau, còn chưa được hoàn toàn thống nhất, như vùng Nam Kinh (Giang Tô), Tô Châu, lấy loại rễ phụ nhỏ mịn bên trong đầy là Bạch tiển, lấy thân rễ thô hơn, trong thân

http://tieulun.hopto.org

rỗng làm Bạch vi, mà vùng Thượng Hải thì ngược lại, dựa theo khảo chứng trên thực vật, nay cho rằng theo Thượng Hải là chính xác, còn Nam Kinh thì dùng lầm, lấy Bạch vi làm Bạch tiền. Nên phân biệt rễ Bạch vi màu nâu hơi mềm, bẻ dòn hơn.

Bào chế:

Khi chọn được, lấy rễ ngâm với nước vo gạo 1 đêm lấy ra, để khô, bỏ râu, tẩm rượu sao dùng.

Tính vị:

Vị đắng mặn, tính lạnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Qui kinh:

Vào kinh, Can Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tác dụng:

Thanh nhiệt hương huyết và giải độc, đồng thời có tác dụng lợi tiểu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Chủ trị:

Trị sốt về chiều do âm hư, phát sốt trong bệnh ôn nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng:

Dùng từ 3-9g.

Kiêng kỵ:

Ngoại cảm phong hàn và huyết hư không có nhiệt cấm dùng.

. Ghét Hoàng kỳ, Đại hoàng, Đại kích, Can khương, Đại táo, Can tất, Sơn thù du (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nghẹt mũi do Phế thực, mất khứu giác: Bạch vi, Bối mẫu, Khoản đông hoa, đều 30g, Bách bộ 60g, tán bột, mỗi lần uống 4g với nước cơm (Phổ Tế Phương).

+ Trị đàn bà bị huyết quyết, hễ khi bình thường khỏe mạnh vô bệnh, đột nhiên như chết, người không động đậy, nhắm mắt, cấm khẩu hoặc biết người lơ mơ, có nhức đầu chóng mặt một lúc, khi tỉnh dậy xoay xẩm, có khi gọi là uất mạo vì ra mồ hôi quá nhiều: Bạch vi, Đương quy đều 30g, Nhân sâm 15g, Cam thảo 20g, tán bột, mỗi lần dùng 15g, sắc với hai chén nước còn 1 chén, uống nóng (Bạch Vi Thang - Bản Sự Phương).

+ Trị vết thương do dao búa đâm chém dùng Bạch vi tán bột rắc vào (Nho Môn Sự Thân).

+ Trị phụ nữ tiểu són trước hoặc sau có thai: Bạch vi, Thược dược mỗi thứ 30g, tán bột, uống 1 thìa với rượu, ngày 3 lần, có thể dùng để trị huyết lâm, nhiệt lâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ttrị ra mồ hôi trộm nóng âm ỉ: Bạch Vi, Địa cốt bì, mỗi thứ 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phát sốt do huyết hư sau khi sinh,, hôn quyết: Bạch vi, Đương quy, Đảng đều 9g, sắc uống (Bạch Vi Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm niệu đạo, tiểu đỏ sẻn, nóng sốt, tiểu tiện rít đau: Bạch vi, Mộc thông đều 9g, Trúc diệp, Hoạt thạch đều 12g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt ung sưng, sưng đau họng, thanh quản, đồng thời dùng trong trường hợp rắn độc cắn: Dùng cả cây Bạch vi gĩa nát đắp lên nơi rắn độc cắn, đinh nhọt, sưng vú, nơi đau nhức (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

Bạch vi cốt chữa khí táo ở Phế, đưa âm khí từ trên xuống dưới để làm cho khí nóng theo đường tiểu mà ra. Các bệnh kể trên phần nhiều vì khí nóng sinh ra cả. Vị này các bài thuốc vì sau cũng ít dùng đến, những sách nói lúc trước khi có thai, sau khi sinh đều dùng được cả, thì dùng là một loại thuốc lành (Bách Hợp).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch vi là thuốc của kinh dương minh Vị, không những có thể thanh huyết nhiệt mà còn có thể trị chứng âm hư phát nhiệt. Bạch vi trị tiểu đỏ, sít, nhiệt lâm, tiểu buốt có kết quả tốt (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Bạch vi dùng trị Thận viêm thời kỳ đầu và giữa có tác dụng cải thiện được chứng trạng rõ (Thực Dụng Trung Y Học).

30. BẠCH ĐẦU ÔNG

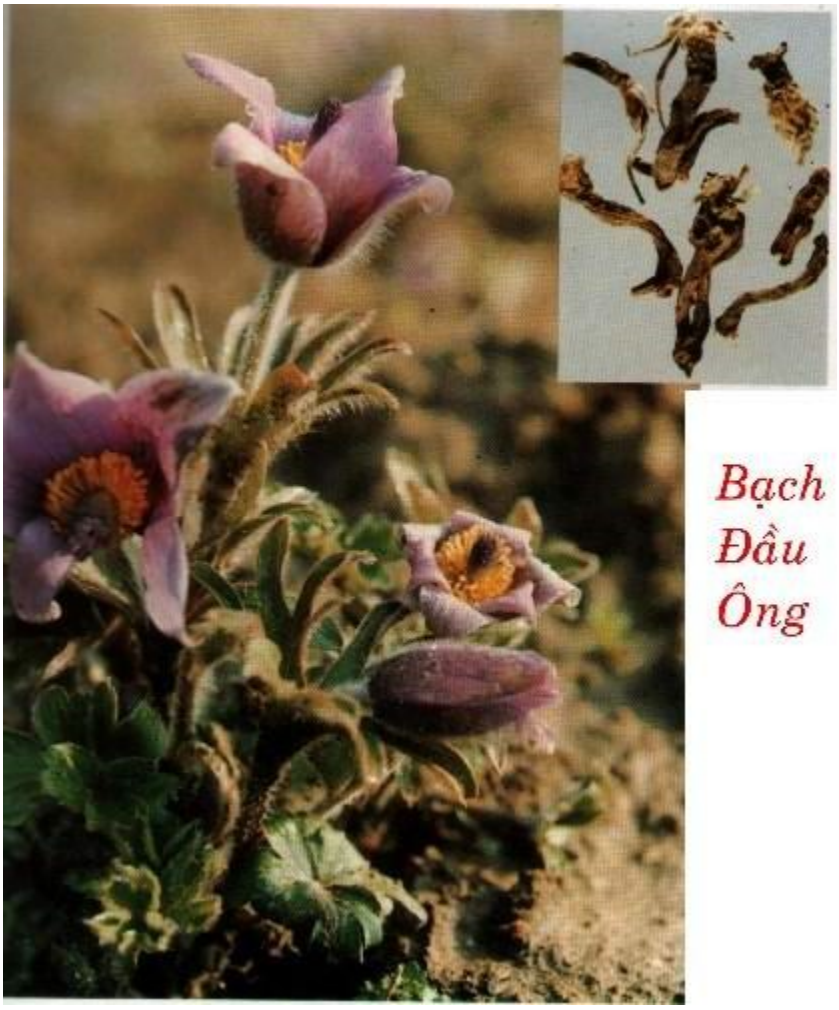

-Tên khác: Bạch đầu công (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Bạch đầu thảo, Phấn nhũ thảo, Phấn thảo (Lý Nguy Nham bản thảo), Chú chi hoa, Lão ông tu (Hòa hán dược khảo), Dã trượng nhân, Hồ vương sứ giả (Bản kinh), Dương hồ tử hoa (TQDHĐT.Điển), Miêu cổ đô, Miêu đầu hoa (Thực vật danh thực đồ khảo), Nại hà thảo (Ngô-Phổ bản thảo),.

-Tên khoa học: Pulsatilla chinensis (Bge.) Reg.

-Họ khoa học: Ranunculaceae.

-Mô tả: Loại thảo mộc, cao khoảng 10-40cm. Toàn thân có phủ lông sắc trắng. Lá thành mọc ngắn hơn thân. Hoa mọc ra từ thân, cao khoảng 10cm. Các vẩy mang hoa thường có cánh ở phần đỉnh, những vẩy ở phía dưới hẹp, không mang hoa, tồn tại trên trục bông nhỏ. Cụm hoa hình đầu, mầu trắng. Lá bắc 3, có dạng lá tỏa rộng ra, dài hơn cụm hoa. Quả bế hình trứng ngược, dẹt, mầu vàng nâu, có chấm nhỏ. Ra hoa vào tháng 3-5. có quả vào tháng 5-6.

Rễ khô của cây Bạch đầu ông thường có hình viên trụ, gầy, nhỏ, dài, hơi cong, dài khoảng 6-20cm. Bên ngoài mầu nâu đất, có rãnh dọc không đều. Chót rễ hơi phình to, có vài lớp gốc lá dạng bẹ, ngoài phủ lông mịn dạng tơ mầu trắng .

-Bào chế:

+Khi dùng, tẩm rượu, sao qua (TQDHĐT.Điển).

+Rửa sạch, cắt nhỏ, phơi khô (Trung dược đại tự điển).

+Rửa sạch bùn đất ở rễ, cạo bỏ lớp lông tơ, xắt nhỏ, phơi khô, để sống hoặc sao lên dùng (Đông dược học thiết yếu).

-Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch đầu ông có Pulsatoside ($C_{45}H_{76}O_{20}$), Anemonol ($C_{30}H_{48}O_4$), Anemonin, Okinalin ($C_{32}H_{64}O_2$), Okinalein ($C_4H_6O_2$), Stigmasterol ($C_{29}H_{46}O$), Sitoseterol, Oleanolic acid, Pulsatilla Nigricans, Pulsatoside A (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Bạch đầu ông có Pulsatoside, Anemonol, Anemonin, Glucose, Okinalin, Okinalein (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch đầu ông có Proanemonin, Ranunculin, Okinalin, Okinalein (Trung Dược Dược Lý Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

-Tác dụng dược lý: theo sách Trung Dược Học:

+ Kháng lỵ trực trùng Amip: Nước sắc Bạch đầu ông cô đặc liều cao trong ống nghiệm có tác dụng ức chế Endamoeba Histolytica. Thí nghiệm trên chuột thấy nước sắc Bạch đầu ông cho uống có tác dụng ức chế trùng Amoeba. Với liều nước sắc 5% Bạch đầu ông có tác dụng cả trong thí nghiệm lẫn ống nghiệm đối với Trichomonas Vaginalis.

+ Kháng vi sinh vật: nước sắc Bạch đầu ông, trong thí nghiệm, có tác dụng đối với vi khuẩn: Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aeruginosa nhưng hiệu quả này giảm đi khi chất Tannin thay đổi. Các báo cáo cho thấy nước sắc Bạch đầu ông có tác dụng ức chế mạnh đối với Shigella Dysenteriae, nhưng lại yếu hoặc không công hiệu đối với S. Sonnei hoặc S. Flexneri.

+ Trị lỵ Amip: Bạch đầu ông được nghiên cứu thấy có hiệu quả trong điều trị lỵ Amip cấp và mạn tính. Trong 1 công trình nghiên cứu 23 bệnh nhân, tất cả đều khỏi. Khám nội soi hậu môn cho thấy số lần chữa trị giảm đối với các vết loét. Thời gian trung bình để đi tiêu bình thường là 1,4 ngày, và bình phục hoàn toàn là 7 ngày.

+ Điều trị lao hạch, lao xương: Bạch đầu ông có tác dụng điều trị lao hạch, lao xương sau khi vỡ mủ nhưng trị liệu lâu.

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị đắng, tính lạnh, vào kinh Vị, Đại trường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính lạnh, vào 2 kinh Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Trị chảy máu cam, sốt rét phát cuồng, trưng hà, tích tụ, bướu cổ, bụng đau, vết thương chảy máu (Bản Kinh).

+ Trị chảy máu cam (Biệt Lục).

+ Trị lỵ thể thấp nhiệt, lỵ Amip (Trung Dược Học).

+ Bài tiết nhiệt, lương huyết. Trị lỵ do nhiệt, trường phong hạ huyết, trĩ sưng đau [dùng đắp] (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng: 8 - 12g.

-Kiêng kỵ:

+ Trong huyết không có nhiệt tà, tiêu chảy, lỵ thuộc loại hư hàn: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị lỵ kèm sưng họng vào mùa xuân hạ: Bạch đầu ông, Hoàng liên mỗi thứ 30g, Mộc hương 15g, sắc với 5 bát nước còn 1 bát rưỡi, chia làm 3 lần uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị thoát vị bẹn: Bạch đầu ông (dùng rễ sống) gĩa nát đắp vào chỗ sưng 1 đêm khi nào lở thì chừng 20 hôm sau là khỏi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị trĩ ngoại sưng đau: rễ tươi Bạch đầu ông gĩa nát, đắp vào, có tác dụng trục huyết chỉ thống (Vệ Sinh Phương).

+ Trị trẻ nhỏ rụng tóc trọc lóc: Bạch đầu ông (rễ) gĩa nát, đắp vào 1 đêm, nếu có phát ra lở thì chừng nửa tháng là khỏi (Trửu Hậu Phương).

+ Trị lỵ ra huyết do nhiệt độc lỵ Amip, các loại trĩ ra máu: Bạch đầu ông 20g, Hoàng liên 6g, Hoàng bá, Tần bì mỗi thứ 12g, sắc uống (Bạch Đầu Ông Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lỵ Amip: Bạch đầu ông 40g sắc uống. Nếu bệnh nặng dùng thêm 40g và 60g sắc còn 100ml thụt vào hậu môn ngày 1 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lở, nhọt sưng đau do nhiệt độc: Bạch đầu ông 160g, Băng phiến 2g, tán bột. Nấu Bạch đầu ông với nước cho thành cao (bỏ bã), khi được cao trộn Băng phiến vào khuấy đều Trị lở ngứa trên đầu, khi dùng cạo tóc dán cao vào (Bạch Đầu Ông Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị âm đạo viêm, ngứa: Bạch đầu ông, Khổ sâm mỗi thứ 20g, nấu nước rửa âm đạo (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

-Tham khảo:

+"Bạch đầu ông vị đắng, tính lạnh, là thuốc đặc hiệu trị xích lỵ. Vị thuốc này trị xích lỵ có hiệu quả. Ngoài tác dụng đắng lạnh, thanh nhiệt ra, còn có thể tuyên thông uất hỏa ở trường vị, làm cho nhiệt độc có thể tán và thanh được, vì vậy hiệu quả điều trị rất cao "(Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bạch đầu ông có tác dụng thanh tiết thấp nhiệt, lại tuyên thông uất hoả và vào phần huyết, tiêu nhiệt ở trường vị. Bạch đầu ông và Tần bì đều là thuốc chủ yếu dùng trị lỵ, cả hai thường dùng chung với nhau. Tần bì chuyên về phần tấu lý, thanh hoá thấp nhiệt ở trung tiêu, trường vị, có tác dụng thu liễm. Bạch đầu ông làm cho nhiệt độc phát tán, có thể làm cho thanh khí của Tỳ Vị được nâng lên, giúp làm giảm nhẹ chứng trạng của lỵ. Dùng trị chứng lỵ đau quặn, đỏ nhiều trắng ít rất công hiệu.

+ Bạch đầu ông lượng lớn sắc nước có thể ức chế sự sinh trưởng của amip, có thể diệt trùng roi âm đạo (Trichonomas). Thuốc cũng có tác dụng ức chế rõ rệt đối với trực khuẩn mủ xanh và làm mạnh tim giống như vị Dương địa hoàng (Thực Dụng Trung Y Học).

31. BẠCH ĐẬU KHẤU

-Tên khác: Bà khấu, Bạch khấu nhân, Bạch khấu xác, Đa khấu, Đới xác khấu (TQDHĐT.Điển), Đậu khấu, Đông ba khấu, Khấu nhân, Tử đậu khấu (Đông dược học thiết yếu), Xác khấu (Bản thảo cương mục).

-Tên khoa học: ***Amomum Repens Sonner.***

-Họ khoa học***: Zingiberaceae.***

Mô tả: Cây thảo cao khoảng 2-3m. Thân rễ nằm ngang to bằng ngón tay, lá hình dải, mũi mác, nhọn 2 đầu, dài tới 55cm, rộng 6cm mặt trên nhẵn, dưới có vài lông rải rác bẹ lá nhẵn, có khía, lưỡi bẹ rất ngắn. Cụm hoa mọc ở gốc của thân mang lá, mọc bò, dài khoảng 40cm, mảnh, nhẵn, bao bởi nhiều vảy chuyển dần thành lá bắc ở phía trên, lá bắc mau rụng. Cuống chung của cụm hoa ngắn, mang 3-5 hoa, ở nách những lá bắc nhỏ hình trái soan. Hoa màu trắng tím, có cuống ngắn, đài hình ống nhẵn, có 3 răng ngắn. Tràng hình ống nhẵn, dài hơn đài 2 lần, thùy hình trái xoan tù, thùy giữa hơi dài rộng hơn, lõm hơn. Cánh môi hình thoi. Quả nang hình trứng, bao bởi đài tồn tại, có khi lớn đến 4cm.

Phân biệt: Ngoài cây trên người ta còn dùng các cây với những tên Bạch đậu khấu.

http://tieulun.hopto.org

(1) Cây Amomum krervanh Pierre.

(2) Cây Amomum cardamomum Lin.

(3) Cây Elettaria cardamomum Maton gọi là Tiễn đậu khấu.

(4) Cây Alpinia sp. gọi là Thổ hương khấu. Mọc hoang ở tỉnh Quảng Tây (Trung Quốc).

Địa lý: Cây mọc hoang dại ở vùng thượng du bắc bộ (Cao Bằng, Lào Cai) Việt Nam và Cam pu chia. Cây này Việt Nam còn phải nhập.

Thu hái, sơ chế: Thu hái vào mùa thu, hái cây trên 3 năm, hái quả còn giai đoạn xanh chuyển sang vàng xanh. Hái về phơi trong râm cho khô, có khi phơi khô xong bỏ cuống rồi xông diêm sinh cho vỏ trắng cất dùng, khi dùng bóc vỏ lấy hạt.

Mô tả dược liệu:

1) Bạch đậu khấu, quả nang khô, hình cầu hoặc hình cầu dẹt, không đều, đường kính khoảng 4-5 phân, vỏ quả màu vàng trắng, rãnh trơn có 3 rãnh dọc sâu, rõ ràng và nhiều vân rãnh cạn, một đầu có vết quả lồi lên hình tròn. Vỏ quả chất dòn thường nứt ra, lộ ra bên trong có hạt màu nâu tụ thành hình khối, trong có 3 buồng mỗi buồng 9-12 hạt, hạt hình đa giác màu xám trắng. Vỏ quả bóc ra gọi là Đậu khấu xác (Vỏ đậu khấu), mùi thơm rất nhẹ.

2) Hoa bạch đậu khấu màu nâu đến nhạt, thể hiện hình khối dài ép dẹt, mặt ngoài bao phủ hoa bị chất màng, có gân dọc rõ ràng, đầu dưới giữ cuống hoa tàn, thương phẩm thường lá phiến vụn, chất màng và vật dạng sơ, xen kẽ số ít cuống hoa, hơi có mùi thơm.

Phần dùng làm thuốc: Hạt quả và hoa.

Tính vị qui kinh:

+ Vị cay, the, mùi thơm, tính nóng, vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Đông dược học thiết yếu).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng, chủ trị:

+ Hành khí, hóa thấp, chỉ ẩu. Trị nôn mửa, dạ dầy đau, đầy hơi, Tỳ Vị có thấp trệ (TQDHĐT.Điển).

+ Hành khí, làm ấm Vị. Trị phản vị, phiên vị, vị qủan trướng đau, bụng đầy, ợ hơi do hàn tà ngưng tụ và khí trệ gây ra (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 2 - 6g.

Kiêng kỵ:

+ Nôn mửa, bụng đau do nhiệt, hỏa uất: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phế, Vị có hỏa uất, chứng nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng: Bạch đậu khấu trái tròn mà lớn như hạt Bạch khiên ngưu, xác trắng đầy, hạt như hạt súc Sa nhân, khi bỏ vỏ vào thuốc thì bỏ vỏ sao dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Đơn thuốc Kinh nghiệm:

+ Trị đột ngột muốn nôn, ngột ngạt khó chịu ở tim: nhai vài hạt Bạch đậu khấu (Trửu Hậu Phương).

+ Trị trẻ nhỏ ọc sữa do vị hàn: Bạch đậu khấu, Súc sa nhân, Mật ong, mỗi thứ 15 hạt, sinh Cam thảo, chích Cam thảo mỗi thứ 8g, tán bột, xát vào miệng trẻ con (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị Vị hàn ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu 3 trái, tán bột, uống với một chén rượu nóng liên tiếp vài ngày (Trương Văn Trọng Bị Cấp Phương).

+ Trị Tỳ hư ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu, Súc sa nhân mỗi thứ 80g, Đinh hương 40g, Trần thương mễ 1 chén, sao đen với Hoàng thổ, xong bỏ đất, lấy thuốc, tán bột, trộn nước gừng làm viên. Mỗi lần uống 8~12g với nước gừng (Tế Sinh Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sản hậu nấc cụt: Bạch đậu khấu, Đinh hương mỗi thứ 20g, tán bột, uống với nước sắc Đào nhân (Càn Khôn Sinh Ý).

+ Trị Vị hư hàn sinh ra nôn mửa, ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu, Nhân sâm, Gừng sống, Quất bì, Hoắc hương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị hàn đàm đình trệ lại ở vị làm nôn mửa như bị phản vị: Bạch đậu khấu, Bán hạ, Quất hồng, Gừng sống, Bạch truật, Phục linh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ hư quá đến nỗi mắt trắng, mộng thịt che mắt: Bạch đậu khấu, Quất bì, Bạch truật, Bạch tật lê, Quyết minh tử, Cam cúc hoa, Mật mông hoa, Mộc tặc thảo, Cốc tinh thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lý khí ở phần thượng tiêu để khỏi trệ khí: Bạch đậu khấu, Hoắc hương, Quất bì, Mộc hương, thêm Ô dước, Hương phụ, Tử tô, trị các chứng nghịch khí của phụ nữ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Vị hư hàn ăn vào mửa ra thường sảy ra lúc mùa thu: Bạch đậu khấu làm quân, Sâm, Truật, Khương, Quất làm tá (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Giải độc rượu, muốn nôn vì uống quá nhiều rượu: Bạch đậu khấu, Biển đậu, Ngũ vị tử, Quất hồng, Mộc qua (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực bụng đau do khí trệ: Bạch đậu khấu 6g, Hậu phác 8g, Quảng mộc hương 4g, Cam thảo 4g, sắc uống (Ngũ Cách Khoan Trung Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngực đầy tức do thấp trọc uất ở thượng tiêu, khí cơ trở trệ: Bạch khấu nhân 6g, Hạnh nhân 12g, Ý dĩ nhân 20g, Hậu phát 8g, Hoạt thạch 16g, Trúc diệp 12g, Bán hạ 12g, Thông thảo 8g, sắc uống (Tam Nhân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

3. Ôn vị chỉ ẩu: Dùng trong trường hợp tỳ vị hư hàn, tiêu hóa kém, nôn mửa, nấc cụt ợ hơi.

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nôn mửa do vị hàn: Đậu khấu 20g, tán bột, dùng 1 muỗng nước gừng trộn làm viên. Mỗi lần uống 0,8g – 2g với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu 6g, Hoắc hương 12g, Trần bì 6g, Sinh khương 8g, sắc uống (Bạch Đậu Khấu Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+"Tính vị và công năng của Bạch đậu khấu và Súc sa nhân cùng như nhau nhưng Bạch đậu khấu có mùi thơm mát, nhẹ, từ từ thấm vào Tâm, Tỳ, thiên về đi lên trước rồi mới đi xuống sau. Súc sa nhân lại khác hẳn: giỏi về đi xuống nhưng lại hơi ấm và đi lên. Thăng giáng của 2 vị này đều có cái hay của nó - Bạch đậu khấu vị cay, thơm, tính ấm, mầu trắng, đi vào Phế, sở trường về điều trị hàn tà ở thượng tiêu. Bạch khấu xác được cái dư khí của nhân Đạu khấu, tính tương đối hòa hoãn. Nếu Phế, Vị có vẻ hơi đầy, dùng vào thấy thông vùng ngực, lý khí, hòa Vị" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

. Cây Bạch đậu khấu còn cho xác và hoa, gọi là Đậu khấu xác, Đậu khấu hoa, có tác dụng như Bạch đậu khấu nhưng kém hơn (Thường Dụng Trung Dược).

. Đậu khấu và Sa nhân tính vị và công dụng giống nhau, đều là thuốc ôn vị tán hàn, lý khí hóa thấp. Nhưng Khấu nhân chuyên về ôn vị chỉ ẩu còn Sa nhân thì chuyên về ôn Tỳ chỉ tả (Thường Dụng Trung Dược).

. Bạch đậu khấu còn dùng để giải độc rượu, say rượu không tỉnh có thể dùng nó (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Sa nhân, Khấu nhân tính ôn, vị cay, đề có thể ôn Tỳ, tán hàn, lý khí, hoá thấp, đều là thuốc chủ yếu để lý khí, khoan hung, đều có thể trị bụng đầy trướng, bụng đau, nôn mửa nhưng Sa nhân tuy có vị thơm nhưng khí lại trọc, sức tán hàn khá mạnh, chuyên về hạ tiêu và trung tiêu, thích hợp với hàn thấp tích trệ, hàn tả, lãnh lỵ, lại có tác dụng an thai. Bạch khấu có vị thơm mà khí thanh, tính ôn táo yếu hơn, chuyên về thượng tiêu và trung tiêu, thích hợp với các chứng nấc, nôn do thấp trọc ngăn trở ở Vị, lại có thể tuyên thông Phế khí, trị ngực đầy do thấp

http://tieulun.hopto.org

ngăn trở khí. Chứng thấp trệ thiên về nhiệt, thường dùng Bạch khấu, không dùng Sa nhân. Bạch khấu và Sa nhân khi sắc thuốc, nên cho vào sau để tránh bay mất khí (Thực Dụng Trung Y Học).

32. BẠCH ĐỒNG NỮ

Tên khác:

Đại Khế Bà, Xú Mạt Lỵ, Xú Thỷ Mạt Lỵ, Mò Trắng, Mò Hoa Trắng, Bấn Trắng, Vậy Trắng, Ngọc Nữ Đỏ, Lẹo (Việt Nam).

Tên khoa học:

Clerodendron paniculatum L.

Họ khoa học:

Họ Cỏ Roi Ngựa (***Verbenaceae).***

Mô tả:

Cây nhỏ, cao khoảng 1m, thân vuông lá đơn mọc đối, hình tim mép khía răng nhỏ thưa, màu xanh nhạt, có lông ở cả hai mặt lá, có cuống dài, có vảy tròn. Hoa màu ngà vàng, mọc thành sim, nhị dài thò ra ngoài hoa. Quả mọng hình cầu.

Địa lý:

Mọc hoang khắp nước ta từ đồng bằng đến miền núi.

Thu hái, sơ chế: Hái vào lúc cây đang và sắp ra hoa, sấy khô phơi âm can, có thể cùng rễ rửa sạch, phơi khô, xắt lát, sắc uống.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ sắc uống, lá nấu nước dùng để rửa bên ngoài.

Bào chế:

Rửa sạch, xắt nhỏ, sao vàng sắc uống. Có thể nấu cao đặc hoặc làm viên.

Thành phần hóa học:

+ Trong lá Bạch đồng nữ Cleodendrum philippinum có muối Calci.

+ Trong cây Clerodendrum petasites có Flavonoid, Tanin, Cumarin, Acid nhân thơm, Aldehyd nhân thơm và dẫn chất Amin có nhóm Carbonyl.

+ Trong cây Clerodendrum paniculatum L. có Ethylcholestan-5, 22, 25, Trien-3b-01, vết Anthocian (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Năm 1968, Bộ môn Dược liệu trường Đại học Dược khoa phối hợp với Viện YHDT nghiên cứu Bạch đồng nữ thấy có tác dụng hạ huyết áp do dãn mạch ngoại vi, có tác dụng lợi tiểu và có khả năng ngăn chặn phản ứng viêm do Phenol gây ra trên tai thỏ.

+ Bạch đồng nữ có tác dụng chống viêm cấp tính khá tốt, biểu hiện rõ rệt ở hiện tượng giảm phù trong mô hình gây phù thực nghiệm trên chuột với Kaolin.

+ Bạch đồng nữ có tác dụng chống viêm mạn tính tương đối yếu trên mô hình gây u hạt thực nghiệm với Amian ở chuột.

+ Bạch đồng nữ không có tác dụng gây thu teo tuyến ức chuột non. Tác dụng gây thu teo tuyến ức là một trong những đặc điểm của các thuốc ức chế miễn dịch.

+Nước sắc 3/1 của Cleodendrum philippinum đã được thử kháng sinh đồ trên các chủng vi khuẩn phân lạp từ các vết thương nhiễm khuẩn, thấy có tác dụng ức chế sự phát triển các vi khuẩn Pseudononas aeruginosa, Staphylococus aureus, Escherichia coli và các Proteus.

+ Theo tài liệu nước ngoài, lá, hoa và rễ Xích đồng nam Clerodendrum kaempferi có tác dụng chống co thắt hồi tràng cô lập súc vật thí nghiệm gây nên bởi Acetylcholin hoặc Histamin.

http://tieulun.hopto.org

Cả cây Bạch đồng nữ có các tác dụng kháng nguyên sinh vật trong thí nghiệm của Entamoeba histolitica, chủng STA, hạ đường huyết trên chuột trắng và gây giảm đau trong thí nghiệm tấm kim loại nóng của Edy và Leimbach. Chất Clerodin chiết xuất chủ yếu từ cành non và lá Xích đồng nam có tác dụng dbt giun đất trong dung dịch nước trong vòng 30 phút (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Nước sắc lá tươi của cây Clerodendrum philipinum được dùng rửa trực tiếp lên vết thương nhiễm trùng rồi phủ gạc (Không dùng phối hợp với kháng sinh nếu viêm nhiễm cư trú; có phối hợp với kháng sinh nếu nhiễm trùng toàn thân). Đa số bệnh nhân đều kháng với hầu hết các kháng sinh thông thường. Tác dụng của thuốc đã làm giảm rõ phù nề quanh vết thương, không gây sốt, bệnh nhân lại thấy mát, dễ chịu, làm sạch nhanh vết thương, kể cả đối với trực khuẩn mủ xanh là loại nhiễm trùng dai dẳng, rất khó điều trị với dung dịch thuốc thông thường và làm tổ chức hạt mọc nhanh, vết thương mau lành, làm sẹo đẹp, không để lại sẹo lồi (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Chất đắng Clerodin chiết xuất từ lá cũng có tác dụng trị giun (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Dịch ép lá tươi được bơm vào hậu môn có tác dụng trị giun đũa (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Độc tính:

Bạch đồng nữ có độc tính thấp. LD50 đối với chuột nhắt bằng đường uống là 150 (138-163) g/kg cơ thể (Thông Tin YHCT số 43, 26-31).

Tính vị:

+ Vị đắng nhạt, tính mát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị hơi đắng, mùi hôi, tính mát (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng:

+ Thanh nhiệt, lương huyết, tiêu độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Thanh nhiệt, giải độc, khu phong, trừ thấp, tiêu viêm (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Chủ trị:

+ Trị bạch đới, tử cung viêm loét, kinh nguyệt không đều, mụn nhọt lở ngứa, mật viêm vàng da, gân xương đau nhức, mỏi lưng, huyết áp cao (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Liều dùng:

12-16g dưới dạng thuốc sắc.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị bạch đới, khí hư, kinh nguyệt không đều: 40-80g lá Bạch đồng nữ khô, sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+Trị kinh nguyệt không đều, bạch đới: Bạch đồng nữ, Ích mẫu, Ngải diệp, Hương phụ, sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+ Trị phong thấp khớp, vàng da: rễ Bạch đồng nữ sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+ Trị thấp khớp, sưng nóng đỏ đau thuộc thể nhiệt: Bạch đồng nữ 80g, Dây gắm 120g, cây Tầm xuân 8g, Đơn tướng quân 8g, Đơn mặt trời 8g, Đơn răng cưa 8g, Cà gai leo 8g, Cành dâu 8g. Sắc, chia 2 lần uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+ Trị vàng da và niêm mạc, nhất là niêm mạc mắt bị vàng thẫm, kiểm nghiệm nước tiểu có sắc tố mật: rễ Bạch đồng nữ hoặc Xích đồng nam, sắc uống (Kinh nghiệm Bệnh Viện Lạng Sơn - Việt Nam).

Phân biệt:

1. Cây bạch đồng nữ, cây Mò, Xích đồng nam (Clerodendron infotunatum Linn.) cùng chi, rất giống với cây trên, chỉ khác là màu xanh sẩm hơn, phiến lá xoắn hơn, mặt trên lá bóng hơn, hoa màu đỏ tươi. Việc xác định tên khoa học của cây trên

chưa được thống nhất, có tác giả gọi cả hai cây trên cùng 1 tên là: Clerodendron squamatum Vahi. Cũng có người dùng hai cây trên với công dụng như nhau.

2. Ngoài hai cây trên, nhân dân còn dùng lá và rễ của cây Clerodendron fragans Vent., gọi là cây Mò trắng, Mò mâm xôi, cây Bấn trắng, cùng họ để trị bệnh bạch đới, khí hư như hai cây trên, ngoài ra còn trị viêm khớp do phong thấp, lưng đau, đùi đau, bị liệt, chân phù. Dùng rễ khô từ 4~8g sắc uống. Trong trường hợp tiêu ra máu, trực trường sa, sắc nước xông, rửa. Huyết áp cao dùng lá khô 40 đến 80g sắc uống (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

33. BỐI MẪU

http://tieulun.hopto.org

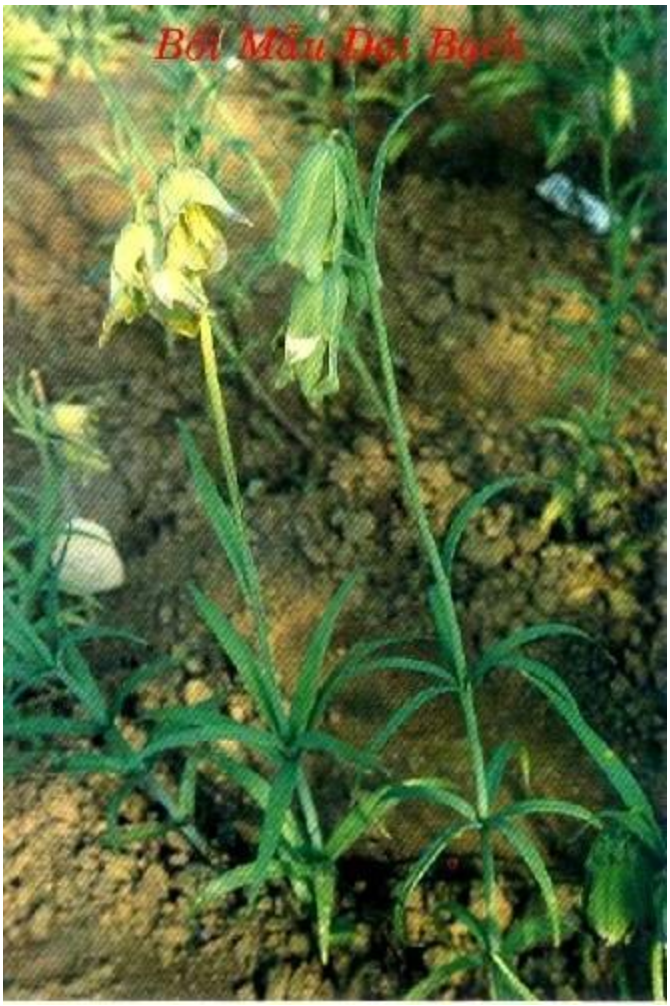

http://tieulun.hopto.org

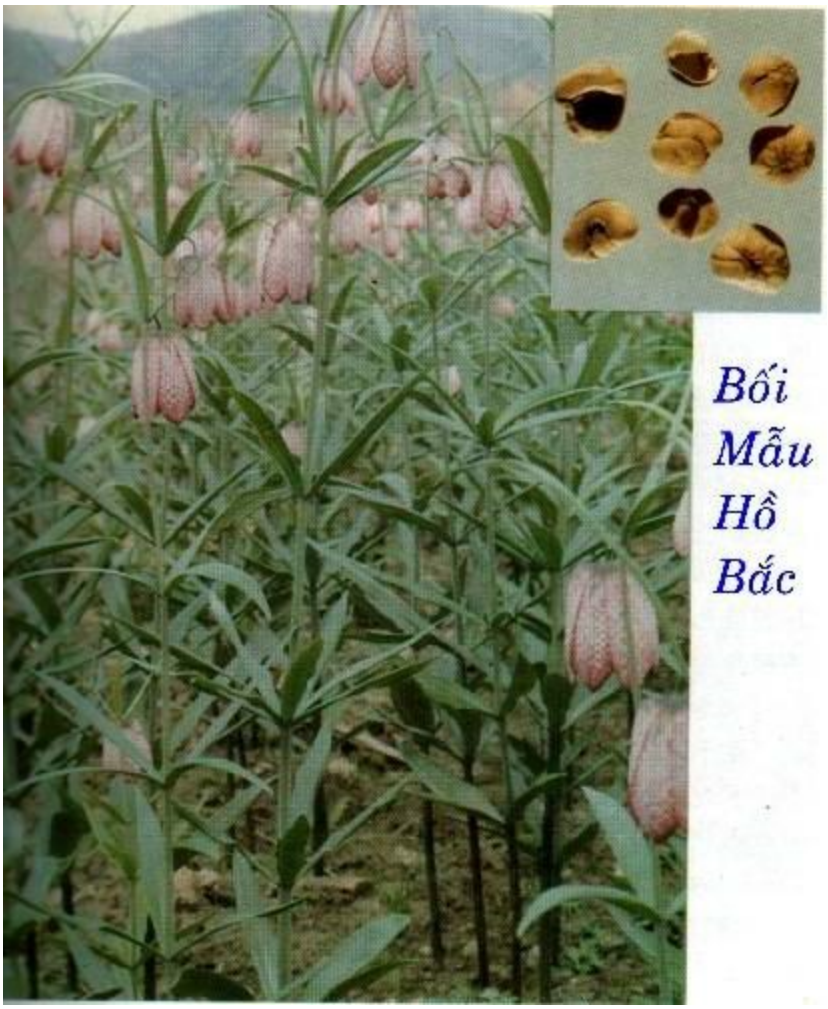

Tên Hán Việt khác:

Càn mẫu, Khổ thái, Khổ hoa, Không thảo (Biệt Lục) Manh (Nhĩ Nhã), Manh dương thật (Bản Thảo Cương Mục), Biên lạp bách hợp (Nhật Bản), Manh, Thương thảo, Không thái, Càn mẫu, Sách mẫu, Thương sách mẫu, Mẫu long tinh, Ngõa lung ban, Du đông sách mẫu (Hòa Hán Dược Khảo) Điềm Bối mẫu (Cương mục thập di).

Tên khoa học:

Fritillaria roylel Hook.

Họ khoa học:

Liliaceae.

Mô tả:

Bối mẫu gồm hai loại:

1. Xuyên bối mẫu (Fritillaria roylei Hook) là loại cây mọc lâu năm, cao chừng 40-60cm. Lá gồm 3-6 lá mọc vòng, đầu lá cuộn lại. Hoa hình truông chúc xuống đất, dài 3,5 đến 5cm, ngoài màu vàng lục nhạt. Có ở Tứ xuyên, Trung Quốc, vì vậy gọi là Xuyên bối mẫu.

2. Triết Bối mẫu (Fritillaria verticillata Willd var Thunbegri Baker): Cây này khác Xuyên bối mẫu ở chỗ lá hẹp hơn, 3-4 lá mọc vòng và dài 2-3cm. Cây này có ở Triết giang nên gọi là Triết bối mẫu hoặc Tượng bối mẫu.

Địa lý:

Chưa tìm thấy ở nước ta, vị này còn phải nhập ở Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

(1) Xuyên bối mẫu: đào dò về vào khoảng giữa tháng 8-10, rửa sạch, phơi trong râm cho khô.

(2) Triết bối mẫu: đào dò về sau tiết lập hạ, rửa sạch, rồi lựa loạt lớn thì tách thành tép riêng, bỏ vỏ ngoài, cho vôi vào để hút chất nhựa, rồi phơi nắng hoặc sấy khô gọi là 'Nguyên Bảo Bối', loại nhỏ gọi là 'Châu Bối'. Loại to thường tốt hơn loại nhỏ. Có nơi dùng thứ nhỏ màu trắng đầu nhọn là thứ tốt nhất gọi là Tiêm Bối.

Phần dùng làm thuốc:

Thân hành, vảy.

Mô tả dược liệu:

1) Xuyên bối mẫu sản xuất ở Tứ xuyên, hình cầu dẹt hoặc gần hình cầu viên chùy, hợp thành bởi 2 phiến lá vảy dầy mập lớn nhỏ và 2 phiến vảy nhỏ bọc bên trong, dày khoảng 2-3 phân, vùng đầu nhọn, vùng dưới rộng, hai phiến lá bên ngoài thể hiện hình tròn trứng trong lõm ngoài lồi hơn, phẳng trơn màu trắng, 2-3 phiến cánh trong nhỏ dài hẹp màu vàng nhạt có chất bột có chất bột. Loại sản xuất ở huyện Tòng xuyên như dạng bồng con, hình tròn bóng trơn sạch sẽ, hơi ngọt, vị này tương đối tốt nên được gọi là Chân trâu Bối mẫu.

http://tieulun.hopto.org

2) Triết bối mẫu sản xuất ở Tượng Sơn (Triết Giang) cho nên người ta gọi là Tượng Bối mẫu, hình tròn hơi giống bánh bao, họp thành 2 phiến lá vảy dầy mập và vài phiến lá vảy nhỏ bọc bên trong, lớp ngoài phiến vảy mọc dài như dạng nguyên bửu (vàng xưa) đường kính khoảng 2,5-3cm đến hơn 3cm, mặt ngoài màu trắng phấn, vùng vỏ tàng dư ghé màu vàng nhạt nâu. Triết bối mẫu nguyên vẹn chính giữa có 2-3 lá vẩy nhỏ héo teo, mặt bên ngoài màu xám trắng thường có vết đốm màu vàng nhạt. mặt bên trong màu nâu có chất bột giòn. Các loại Bối mẫu trắng nặng nhiều bột, khô, không đen không mốc mọt, hoặc vụn nát là tốt.

Bào chế:

+ Bối mẫu bỏ lõi, sao với gạo nếp cho tới khi vàng, sàng bỏ gạo nếp, lấy bối mẫu cất dùng. Hoặc sau khi bỏ lõi, tẩm với nước gừng sao vàng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Xuyên bối mẫu rút bỏ lõi, sấy khô tán bột dùng sống hoặc tẩm với nước gừng sao vàng tán bột, khi dùng hoà nước thuốc thang đã sắc mà uống (loại này không dùng sắc). Thổ bối mẫu loại củ tròn không nhọn đầu. Rửa sạch, ủ, bào mỏng, phơi khô hoặc tẩm nước gừng sao vàng (Loại này thường dùng sắc với thuốc) (Trung Dược Học).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, đựng trong thùng lọ, có lót vôi sống dễ bị mọt.

Tác dụng:

+ Xuyên bối mẫu có tác dụng nhuận phế, hóa đàm, chỉ khát, tán kết (Trung Dược Học).

+ Triết bối mẫu có tác dụng thanh phế, hóa đàm chỉ khát, tán kết (Trung Dược Học).

Tính vị

+ Xuyên bối có vị ngọt, tính hơi lạnh (Trung Dược Học).

+ Triết bối có vị đắng, tính lạnh (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Xuyên và Triết Bối mẫu đều vào kinh Tâm, Phế (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị ho do nhiệt đàm, âm hư phế táo, ho khan không có đàm, tràng nhạc, hạch đàm, mụn nhọt sưng tấy (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

Dùng từ 4 – 12g. Tán bột uống 2 – 4g

Kiêng kỵ:

Hàn đàm, thấp đàm, Tỳ vị hư hàn cấm dùng. Ghét đào hoa, sợ tần giao, Mãng thảo, Phàn thạch, Phản ô dầu, Hậu phát, Bạch vi làm sứ cho nó.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thương hàn chứng Dương minh kinh: Bối mẫu, Tri mẫu, Tiền hồ, Cát căn, Mạch đông, Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sốt rét có đàm: Bối mẫu, Quất bì, Tiền hồ, Thạch cao, Tri mẫu, Mạch môn đông, Trúc lịch (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho do phế nhiệt trong ngực nóng nẩy bực tức, dùng Bối mẫu, Thiên môn, Mạch môn, Tang Bạch bì, Tỳ bà diệp, Bách bộ, Cát cánh, Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các loại nhiệt độc, đinh nhọt, ung thư: Bối mẫu, Cam cúc (sống), Tử hoa địa đinh, Kim ngân hoa, Bạch cập, Bạch liễm, Thử niêm tử, Cam thảo, Hạ khô thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong rút co giật: Bối mẫu, Thử niêm tử, Huyền sâm, Qua lâu căn, Bạch cương tàm, Cam thảo, Cát cánh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị các loại lao, lao vú, lao hạch dùng Bối mẫu, Uất kim, Quất diệp, Liên kiều, Qua lâu căn, Thử niêm tử, Hạ khô thảo, Sơn từ cô, Sơn đậu căn, Huyền sâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nôn ra mủ máu do phế nhiệt: Bối mẫu, Bách bộ, Bách hợp, Ý dĩ nhân, Mạch môn, Tô tử, Uất kim, Đồng tiện, Trúc nhự, Ngư tinh thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị phiền uất không thư thái, làm khoan khoái dễ chịu trong ngực: Bối mẫu bỏ lõi, sao với nước gừng, tán bột, trộn với nước gừng làm thành viên. Mỗi lần uống 70 viên (Tập Hiệu Phương).

+ Hóa đàm giáng khí, cầm ho giải uất, tiêu thực trừ nê, ruột căng sình, dùng Bối mẫu (Bỏ tim) 40g, Hậu phác (chế gừng) 20g. tán bột, làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước (Đặng Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Trị ho gà, trẻ nhỏ có đàm nhớt: Bối mẫu 20g, Cam thảo sống 4g, Chích thảo 4g. Tán bột, sao với đường làm viên to bằng hạt súng. Mỗi lần uống 1 viên với nước cơm (Toàn Ấu Tâm Giản Phương).

+ Trị đàn bà có thai, ho: Bối mẫu (bỏ tim), Miến sao vàng, tán bột, sao với đường cát hồ làm viên to bằng hạt súng. Mỗi lần ngậm nuốt 1 viên (Cấp Cứu Phương).

+ Trị có thai mà tiểu khó: Bối mẫu, Khổ sâm, Đương qui đều 160g, tán bột, làm viên với mật to bằng hạt đậu lớn. Mỗi lần uống 3 - 10 viên (Quỷ Di Phương).

+ Trị sữa không xuống: Bối mẫu, Tri mẫu, bột Mẫu lệ, đều bằng nhau, tán bột. Mỗi lần 4g, với nước hầm giò heo ngày 2 lần (Nhị Mẫu Tán - Thang Dịch Bản Thảo).

+ Trị nước mắt sống chảy làm mắt lem nhem: Bối mẫu 1 củ, Hồ tiêu 7 hạt, tán bột, điểm vào mắt (Nho Môn Sự Thân).

+ Trị mắt có mộng thịt: Bối mẫu, Chân đơn hai vị bằng nhau, tán bột. Hàng ngày điểm vào mắt (Trửu Hậu Phương).

+ Trị mắt có mộng thịt: Bối mẫu, Đinh hương, hai vị bằng nhau, tán bột, trộn với sữa điểm vào mắt (Trích Huyền Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nôn ra máu không cầm: Bối mẫu sao vàng, tán bột. Mỗi lần uống lần 8g với nước tương nóng, có thể trị được chứng chảy máu cam (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị Nga khẩu sang, miệng trắng lở: Bối mẫu (bỏ tim) tán bột 2g, 5 phân nước, 1 chút mật ong, sắc lấy nước rơ vào miệng mỗi ngày 3 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị vú sưng giai đoạn đầu: Bối mẫu uống 8g với rượu, bóp sữa ra thì thông (Dương Nhân Trai Trực Chỉ Phương).

+ Trị dịch hoàn đau nhức do sưng tấy: Bối mẫu, Bạch chỉ, hai vị bằng nhau, tán bột. Uống với rượu hoặc sắc với rượu uống, còn bã đắp lên nơi đau (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị bạch điến, tử điến: Bối mẫu, Nam tinh, hai vị bằng nhau, tán bột, dùng Gừng sống gĩa nát lấy nước, trộn với thuốc bột bôi. Có thể dùng Bối mẫu, Gừng khô hai vị bằng nhau tán bột xong vào phòng kín tắmsạch, lấy thuốc sát vào chờ cho ra mồ hôi thì tốt (Đức Sinh Đường Phương)

+ Trị bạch điến, tử điến: Gừng sống sát mạnh vào da xong, mài Bối mẫu với giấm bôi vào (Đàm Dã Oâng Phương).

+ Trị bạch điến, tử điến: Bối mẫu, Bách bộ hai vị bằng nhau, tán bột, uống với nước gừng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị Nhện độc cắn: Buộc chặt gần chỗ bị cắn, đừng làm cho độc chạy đi, dùng Bối mẫu tán bột, uống 20g với rượu, khi say thì thôi, lát sau rượu hóa hơi nước tan ra khỏi nơi bị cắn. Khi nước chảy ra thì lấy bột thuốc rắc vào cho kín miệng. Bài này có thể trị được rắn rít cắn (Dương Nhân Trai Trực Chỉ Phương).

+ Trị lao hạch: Huyền sâm 16g, Bối mẫu 12g, Mẫu lệ 20g. Tán bột, trộn với mật làm viên. Mỗi lần uống 12g với nước (Tiêu Loa Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị vú mới bị sưng: Bối mẫu, Thiên hoa phấn, mỗi thứ 12g, Bồ công anh 20g, Liên kiều 12g, Thanh bì 8g, Đương quy 12g, Lộc giáo 12g sắc uống (Tiêu Ung Tán Độc Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phát sốt do âm hư, ho đàm ít: Tri mẫu 12g, Bối mẫu 12g, gia thêm vài lát gừng sắc uống (Nhị Mẫu Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho lâu ngày, thở gấp: Bối mẫu 12g, Hạnh nhân 8g, Mạch đông, Tử uyển mỗi thứ 12g, sắc hoặc tán bột uống (Bối Mẫu Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

1. Bối mẫu là một vị thuốc chữa đàm, nhưng không táo như Bán hạ, không ẩm như Tử uyển, Đông hoa lại có chất tán kết giải uất, không như Thiên Môn, Mạch môn chỉ thanh nhuận, không như Bạch tiền, Mã đâu linh sức mạnh không thích hợp với các bệnh hư. Tóm lại, Bối mẫu chữa đàm, chữa táo đàm thì đúng (Bách Hợp).

2. Công dụng của Bối mẫu là đi vào Phế để trị táo đờm, nhưng uống lâu hại tỳ vị. Thường người ta cho rằng Bán hạ táo mà có độc, dùng Bối mẫu để thay, không biết rằng Bối mẫu trị đờm táo của Phế kim cho nên phải nhuận, Bán hạ trị đờm thấp của tỳ thổ cho nên phải táo, một vị thì nhuận một vị thì táo, cách nhau một trời một vực, nếu dùng lầm cái này ra cái kia thì rất có hại, thay thế sao được! Vả lại, Triết Bối mẫu vị rất đắng, tính hàn lương giảm bớt, công dụng để thanh nhiệt giải độc, tuy không bằng Thổ bối mẫu mà sức nhuận phế hóa đờm thì lại hơn (Dược Phẩm Vậng Yếu).

Tên gọi:

+ Vị thuốc có củ như những con ốc bện (Bối tử) nên gọi là Bối mẫu (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị này bám chi chít vào rễ như đàn con bám vào vú mẹ, cũng là loại thuốc quý như Bảo bối nên gọi là Bối mẫu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Xuyên bối mẫu khác Triết bối mẫu. Xuyên bối mẫu tính tư nhuận mạnh, thường dùng trị Phế nhiệt, ho khan, Phế hư, ho lao. Triết bối mẫu sức khai tiết mạnh, dùng trong ngoại cảm phong tà, đàm nhiệt uất Phế dẫn đến ho (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

Phân biệt: Ở Việt Nam có nhiều nơi dùng cây Hoa cựa (Disporum cantoniense (Lour) Merr = Disporum pullum Salisb) dùng làm thuốc có tác dụng như cây Bối mẫu, đó là cây thảo phân nhánh nhiều từ phần gốc, có thân và cành mảnh. Lá hình dải, mũi mác, có cuống ngắn, hơi thót lại ở gốc, nhọn dài ra ở chóp, dài tới 8cm, rộng tới 3cm, gân gốc 3. Tán hoa có cuống ngắn mang 3-7 hoa, thường là 4-5 hoa màu hồng lục. Bao hoa 6 mảnh, thuôn nhọn, có 3 gân, cựu tiêu giảm thành 1 u dạng lườn ở bên ngoài. Nhị 6 bằng nhau, chỉ nhị dầy, bầu hình trứng thuôn, vòi dạng sợi chia ra 3 đầu nhụy hình giải. Quả mọng hình cầu, nạc. Cây ra hoa vào mùa hè, thường thấy ở Lào Cai, Hoà Bình.

34. BỒ CÔNG ANH

http://tieulun.hopto.org

Tên gọi:

Hoa màu vàng thân chỉ có một chân như cái đinh nên gọi là Hoàng hoa địa đinh.

Tên khác:

Phù công anh (Thiên Kim Phương), Cấu nậu thảo, Bồ công anh (Cương Mục), Bộc công anh (Đồ Kinh Bản Thảo), Thái nại, Lục anh, Đại đinh thảo, Bột cô anh (Canh Tân Ngọc Sách), Bồ công định, Thiệu kim bảo, Bồ anh, cổ đính, Thiệu kim bảo, Ba ba đinh, Địa đinh thảo, Bát tri nại, Bạch cổ đinh. Nhĩ bản thảo (Tục Danh), Kim trâm thảo, Kim cổ thảo, Hoàng hoa lang thảo, Mãn địa kim tiền, Bột Bột đinh thái (Hòa Hán Dược Khảo), Hoàng hoa địa đinh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Taraxacum offcinal Wig (Taraxacum dens-leonis Desf.).

Họ khoa học:

Họ Cúc *(Compositae).*

Mô tả:

Cỏ sống dai, rễ đơn, dài, khỏe, thuộc loại rễ hình trụ. Lá mọc từ rễ nhẵn, thuôn dài hình trái xoan ngược, có khía răng uốn lượn hoặc xẻ lông chim, mép giống như bị xé rách. Đầu màu đơn độc ở ngọn, cuống dài rỗng, từ rễ mọc lên. Tổng bao hình chuông gồm nhiều dãy lá bắc, những cái ở phía ngoài xòe ra và cong xuống, còn các cái ở trong thì mọc đứng. Hoa hình nhỏ ở phía ngoài có màu nâu ở mặt lưng, quả bế 10 cạnh, có mỏ dài. Các tơ của màu lông sắp theo 1 dẫy, ra hoa từ tháng 3-10.

Địa lý:

Mọc hoang ở những nơi vùng núi cao như Đà Lạt, Tam Đảo, Sa Pa, mọc hoang nhiều ở Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Chọn vào giữa tháng 4 đến tháng 5 là thời kỳ có vị đắng nhiều nhất, có người dùng thứ nhỏ và dài, thân và cành màu tím là tốt nhất. Dùng toàn cây phơi trong râm cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng rễ khô toàn cây phơi khô. Lựa thứ nhiều lá, mầu lục tro, rễ nguyên đủ là tốt.

Mô tả dược liệu:

Rễ Bồ công anh Trung Quốc hình dùi tròn, uốn cong, dài 3,3 - 5cm, mầu nâu, nhăn. Đầu rễ có những lông nhung mầu nâu hoặc mầu trắng vàng hoặc đã rơi rụng. Lá mọc từ rễ, lát lá dài, nhăn lại thành đám hoặc nhăn không đều. Mặt ngoài mầu nâu lục hoặc màu lục tro. Ở mặt sau lá có gân chính nổi rõ. Có nhiều cuống

http://tieulun.hopto.org

hoa dài, ở mỗi đầu đỉnh cuống mọc một hoa tự đầu trạng, mầu nâu vàng hoặc mầu trắng vàng nhạt. Không mùi, vị hơi đắng (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Phơi thật khô, để nơi cao ráo, hoặc phơi nắng, bị ẩm thấp rất mau mốc và mục.

Thành phần hóa học:

+ Taraxasterol, Choline, Inulin, Pectin (Trung Dược Học).

+ Fructose (Power F B và cộng sự C A, 1913, 7: 13523).

+ Sucrose, Glucose (Belaev V F và cộng sự, C A, 1975, 51: 11495c).

Tác dụng dược lý:

. Thuốc sắc Bồ công anh có tác dụng ức chế các loại vi khuẩn như tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn dung huyết, phế cầu, não mô cầu, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn lỵ Flexener, trực khuẩn mủ xanh, Leptospira hebdomadia (Trung Dược Học).

. Nước sắc Bồ công anh có tác dụng lợi mật, bảo vệ gan, lợi tiểu (Trung Dược Học).

. Nước sắc Bồ công anh có tác dụng nhuận trường (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính bình, không độc (Tân Tu Bản Thảo).

+ Vị hơi đắng, tính hàn (Đông Viên Dược Tính Phú).

+ Vị ngọt, tính bình, hơi hàn (Bản Thảo Thuật).

+ Vị đắng, ngọt, tính hàn (Dược Tính Công Dụng).

+ Vị ngọt, đắng, tính hàn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Qui kinh:

+ Vào kinh Can, Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vào kinh Dương minh Vị và Thái âm Phế (Bản Thảo Giảng Nghĩa Bổ Di).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Can, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Thanh nhiệt, giải độc, tán sưng tiêu ung [đặc hiệu trị vú sưng đau] (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị đinh nhọt sưng tấy, tuyến vú viêm, nhiễm trùng đường tiểu, amidal viêm cấp tính (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng

- Bên trong uống 12g đến 40g. Dùng tươi, gĩa nát đắp vào nơi sưng đau. Bên ngoài dùng tùy ý theo nhu cầu.

Kiêng kỵ:

Không có thấp nhiệt ung độc kỵ dùng. Ung thư thuộc hư hàn âm cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị gai đâm hoặc bị nhằm nước đái của con cáo làm cho thịt sưng phù: Bồ công anh gĩa nát lấy nước cốt bôi vào nhiều lần thì khỏi (Đồ Kinh phương).

+ Trị sản hậu không cho con bú, sữa tích lại làm cho vú căng, sưng: Bồ công anh gĩa nát, đắp lên đó, ngày 3 đến 4 lần (Mai Sư phương).

+ Làm cho răng cứng, mạnh gân xương, sinh được thận thủy, tuổi chưa đến 80 có tác dụng làm đen râu tóc, tuổi trẻ uống gìa không yếu: Bồ công anh 1 cân, loại này thường sống ở trong vườn, nó có vào giữa tháng 3 tháng 4, sang mùa thu thì nở hoa, khi ấy cắt cả gốc lá, thân cây, 1 cân rửa sạch đem phơi âm can, không được phơi nắng, bỏ vào thùng đậy kín. Lấy 40g muối, 20g Hương phụ tử, tán bột rồi cho Bồ công anh vào đó ngâm 1 đêm, hôm sau chia làm 20 nắm, rồi dùng giấy bao 3-4 lớp thật chặt. Lấy phân giun đất buộc thật chặt cho vào lò sấy khô, dùng lửa nướng cho hồng lên là đủ. Xong đem ra bỏ phân giun đất đi rồi tán nhỏ, cứ sức

vào răng vào buổi sáng, tối, nhổ cũng được, nuốt cũng được, làm lâu mới hiệu nghiệm (Hoàn Thiếu Đơn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị vú sưng đỏ: Bồ công anh 40g, Nhẫn đông đằng 80g, gĩa nát. Sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống trước bữa ăn (Tích Đức Đường phương).

+ Trị cam sang, đinh nhọt: Bồ công anh gĩa nát, lấy riêng một ít vắt nước trộn rượu sắc uống cho ra mồ hôi (Chứng Loại Bản Thảo).

+ Trị lở loét lâu ngày không khỏi, ong châm, rắn cắn, bọ cạp cắn: Bồ công anh gĩa nát, đắp vào vết thương (Cấp Cứu phương).

+ Trị tuyến sữa viêm cấp tính: Bồ công anh 32g, Qua lâu, Liên kiều mỗi thứ 20g, Bạch chỉ 12g, sắc uống. Bên ngoài dùng Bồ công anh tươi gĩa nát đắp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ung độc sưng tấy cấp tính: Bồ công anh 20g đến 40g, sắc uống (Bồ Công Anh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt, sưng độc phát sốt, lở loét ngoài da, đỏ mắt do phong hỏa: Bồ công anh 20g , Dã cúc hoa, Kim ngân hoa mỗi thứ 12g, Cam thảo sống 1,20g. Sắc uống.

+ Trị viêm ruột thừa chưa vỡ mủ: Bồ công anh 12g, Tử hoa địa đinh 20g, Mã xỉ hiện 40g, Hoàng cầm, Đơn sâm mỗi thứ 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kết mạc viêm cấp tính, mắt đỏ sưng đau [do Can hỏa bốc lên]: Bồ công anh (tươi) 80g , Chi tử 7 trái, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đường tiểu viêm, bàng quang viêm, tiêu hóa kém, căng đau vùng dạ dầy).: Bồ công anh 40g, Quất bì 24g, Sa nhân 12g, Tán bột. Mỗi lần uống 1-2g, ngày 3 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị các chứng sưng vú, thiếu sữa: Bồ công anh, Hạ khô thảo, Bối mẫu. Liên kiều, Bạch chỉ, Qua lâu căn, Quất diệp, Cam thảo, Đầu cấu, (gầu trên đầu). Hùng thử phẩn (phân chuột đực). Sơn đậu căn, Sơn từ cô, sắc uống làm viên tùy theo bệnh để làm quân, thần, tá, sứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

1) Bồ công anh có hoa nở vàng, vị ngọt, giải được các độc do ăn phải, tán được khí trệ, Nhập vào kinh Dương minh, Thái âm, hóa giải được nhiệt độc, tiêu sưng hạch rất đặc hiệu. Sắc chung với Nhẫn đông đằng uống với 1 chút rượu để trị nhũ ung, sau khi uống mà muốn ngủ là có công hiệu, khi ngủ ra mồ hôi là lành bệnh (Đan Khê Tâm Pháp).

2) Nước nhựa của Bồ công anh bôi vào chỗ nước đái của chồn đái là khỏi ngay (Tân Tu Bản Thảo Đồ Kinh).

3) Bồ công anh có thể giải được các thức ăn bị độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc tiêu chỗ sưng đau, kết hạch đinh nhọt rất hiệu quả (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

4) Dùng bồ công anh xát vào răng chữa được chứng đau răng, đen dược tóc, khỏe mạnh gân xương (Bản Thảo Cương Mục).

5) Bồ công anh khí không có gì độc cả, khí vị nhập vào Can, Vị. Đó là vị thuốc chính trong việc giải huyết, làm mát huyết. Nhọt sưng vú thuộc Can kinh, phụ nữ sau khi hành kinh thì Can chủ sự nên nó làm chủ, người đàn bà bị nhũ ung sưng vú, các chứng ấy nên dùng lá tươi (Bản Thảo Kinh Sơ).

6) Bồ công anh vị ngọt, tính bình, làm cho mát huyết, giải nhiệt, nên những chứng nhũ ung, vú có ung nhọt thì nó là thuốc quan trọng được xem như đứng đầu. Vả lại nó hay thông lợi được chứng lâm, xát vào răng đau, bôi làm đen râu tóc, xức được gai chích, giải được thức ăn có độc, tiêu được đinh nhọt. Vì quanh đầu vú thuộc Can, nhũ phòng thuộc Vị nên khi phát ra chứng nhũ ung, nhũ nham phần nhiều bởi nhiệt thịnh mà có huyết độc trệ, dùng vị này nhập vào 2 kinh ấy, bên ngoài đắp có tác dụng tan khỏi sưng, nhưng nếu muốn chóng chóng tiêu thì nên dùng với Hạ khô thảo, Bối mẫu, Liên kiều, Bạch chỉ là những vị thuốc trị được rất hay. Bồ công anh thuộc thổ, hoa màu vàng nên trị được thức ăn đình trệ, hoặc có hơi độc cũng phải tiêu tan, nó lại nhập vào kinh Thận làm cho mát huyết, nên nhuộm đen được râu tóc. Nhưng phải chú ý cây nào chỉ có 1 ngọn 1 hoa thì mới đúng, nếu thấy nhiều cành nhiều hoa là không đúng (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

7) Bồ công anh có vị ngọt, khí bình cho nên thanh được phế, lợi được hung cách, hóa được đờm, tiêu tan được tích kết, chữa được những chứng mụn nhọt, nuôi dưỡng được âm phận, mát huyết, cứng xương, cứng răng, thông lợi được chứng nhũ ung, làm cho ít tinh khí. Khi non nó mềm mại như rau, lúc về già nó được dùng làm thuốc, đúng là 1 vị thuốc hay, người đời nay dùng nó để trị bệnh nhũ ung, sưng vú, đau vú nghĩa là bây giờ người ta chỉ biết dùng bình thường hoặc cũng bởi tính hẹp hòi sau đó mà không làm được việc gì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

8) Bồ công anh và Tử hoa địa đinh đều có tác dụng thanh nhiệt, giải độc. Nhưng Bồ công anh có công hiệu sơ Can, trị viêm tuyến vú rất tốt, còn Tử hoa địa đinh có tác dụng mạnh trong thanh nhiệt, giải độc, trị đinh nhọt rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

1) Tùy theo Bồ công anh có hoa tựa màu vàng hay tím, hoa màu vàng thì gọi là Hoàng hoa địa đinh, Hoa màu tím thì gọi là Tử hoa địa đinh hoặc Đại đinh thảo, không có hoa thì gọi là Địa đởm thảo, hoa trắng thì gọi là Bạch cổ đinh.

2) Ở Trung Quốc người ta đều dùng các cây Taraxacum mongolicum Hand Mazt, Taraxacum sinicum Kitag., Taraxacum heterolepis Nakai et Koidz. Hoặc một số loài khác giống nhưng cùng họ gọi với tên là Bồ công anh.

3) Khác với cây Bồ công anh nam (Lactuca andica L.).

4) Cần phân biệt với cây chỉ Thiên (Elephantopus scaber L.) Ở Việt Nam gọi là cây Bồ công anh hay cây Bồ công anh nam do hình thái cây này hơi giống hình thái lá cây Bồ công anh, có thể mua lầm cây Chỉ thiên này làm Bồ công anh (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

http://tieulun.hopto.org

35. BỒ CÔNG ANH NAM

Tên Khác:

Cây mũi mác, Diếp dại, Diếp trời, Rau bồ cóc, Rau mét.

Tên Khoa Học:

Lactuca indic L.

Họ Cúc (***Asteraceae).***

Mô Tả

Cây thảo, mọc đứng, sống một hoặc hai năm. Thân nhẵn, thẳng cao 0,50 - im, có khi đến 2m, ít phân cành, đôi khi có những đốm tía. Lá mọc so le, gần như không cuống, rất đa dạng. Những lá ở dưới thuôn dài, xẻ thùy không đều, hẹp và sâu, thùy lớn và thùy nhỏ xen kẽ nhau, mép có răng cưa, đầu nhọn, gốc tù; các lá ở giữa và trên ngắn và hẹp hơn, có ít răng hoặc hoàn toàn nguyên. Cụm hoa là một đầu tụ họp thành chùy dài 20 - 40cm, mọc ở ngọn thân và kẽ lá phân nhánh nhiều, mỗi nhánh mang 2 - 5 đầu; tổng bao hình trụ, mỗi đầu có 8- 10 hoa màu vàng hoặc vàng nhạt; tràng hoa có lưỡi dài, ống mảnh; nhị 5, bao phấn có đỉnh rất tròn, tai hình dùi ; vòi nhụy có gai. Quả bế, màu đen, có mào lông trắng nhạt, 2 cạnh có cánh, 2 cạnh khác giảm thành một đường lồi. Thân và lá khi bấm có nhựa màu trắng chảy ra. Mùa hoa: tháng 6 - 7; mùa quả: tháng 8 - 9.

Phân Biệt:

Mang tên Bồ công anh, còn có các cây:

1- Bồ công anh Trung Quốc – Taraxacum officinale Wigg., T. dens leonis Desf. Bồ công anh thấp: Dendelion (Anh), Pissenlit, Laitue des chiens, Salade de taupe, Couronne de moine, Dent de - lion (Pháp).

http://tieulun.hopto.org

Cây thảo nhỏ, cao 0,20 - 0 40m. Lá mọc sát đất thành hình hoa thị có khía răng không đều; đầu lá tròn. Cụm hoa là từng đầu riêng biệt, màu vàng trên một cuống dài. Cây hiện mọc hoang, có thể trước đây do Pháp du nhập. Dùng rễ và lá.

2. Bồ công anh hoa tím Cichoriunl intybus L. Chicory, Wild endive (Anh), Chicorée (Pháp).

Cây thảo, phân cành nhiều. Cành cứng mọc ngang. Hoa màu lơ hay lơ tím. Cây nhập trồng, có nguồn gốc ở vùng Địa Trung Hải. Dùng rễ.

Cây Dễ Nhầm Lẫn

+ Rau Bao - Sonchus arvensisL. - Rau diếp dại, Corn sow thistle (Anh), Laiteron des

champs (Pháp). Lá có răng cưa sít và sâu. Đầu mọc thành ngù, màu vàng nhạt.

Phân Bố, Sinh Thái:

Cây mọc hoang, phân bố chủ yếu ở các vùng ấm thuộc các nước Châu Á như Trung Quốc, Nhật Bản, Ấn Độ, Inđônêxia, Philippin và các nước Đông Dương. Ở Việt Nam, Bồ công anh phân bố rải rác khắp mọi nơi (thường ở độ cao dưới 1000 mét) đến trung du và đồng bằng. Cây thường mọc ở nơi đất ẩm, trong vườn, ven đường đi, bãi sông hoặc trên các thửa ruộng, nương rẫy đã bỏ hoang.

Bồ công anh là cây sống một năm, ưa sáng, nhưng cũng có thể chịu được bóng. Cây mọc từ hạt vào mùa xuân, sinh trưởng nhanh từ mùa xuân đến mùa hè. Gần cuối mùa hè, cây đã bắt đầu ra hoa kết quả. Vào thời kỳ cây đang sinh trưởng mạnh, nếu bị gãy

hay bị cắt gần ở gốc, phần còn lại sẽ tái sinh chồi và sinh trưởng tiếp. Cuối mùa hè hoặc đầu mùa thu, sau khi quả đã già, song song với quá trình phát tán hạt giống, cây bắt đầu vàng úa và tàn lụi. Đến mùa xuân năm sau, hạt giống lại tiếp tục nảy mầm.

Do điều kiện sinh trưởng tự nhiên thuận lợi như vậy, nên nhiều nơi đã trồng Bồ công anh ở trong vườn hoặc ngoài ruộng. Thời vụ gieo trồng vào đông xuân và hè thu. Cây ưa đất ẩm, xốp thoát nước, nhiều phù sa, được trồng bằng hạt như trồng rau cải. Khi

http://tieulun.hopto.org

cây con cao chừng 2 - 3 cm, đánh ra trồng thành hàng trên luống, mỗi cây cách nhau 30cm. Sau khi trồng, cần thường xuyên làm cỏ và vun gốc.

Loài Taraxacum thường chỉ gặp ở các tỉnh miền núi, khoảng 600 - 1500m. Là cây sống một năm, ưa khí hậu ẩm mát, ưa sáng hoặc chịu bóng. Cây thường mọc ở ven đường đi trên nương rẫy hoặc trên các hốc đá có nhiều mùn, tường nhà xây nơi ẩm thấp.

Hàng năm, cây mọc vào mùa xuân, sinh trưởng trong mùa xuân hè. Những cây sống ở một số vùng núi cao ở Tây Nguyên thường có mùa hoa quả sớm hơn cây ở các tỉnh phía bắc (vào khoảng tháng 4 - 5). Sau khi hoàn thành giai đoạn ra hoa kết quả, cây tự tàn lụi, hạt giống tiếp tục nảy mầm vào đầu xuân năm sau.

Bộ Phận Dùng:

Lá, thu hái vào lúc cây chưa có hoa hoặc bắt đầu ra hoa. Loại bỏ các lá xấu, lá già vàng úa, đem phơi nắng hoặc sấy nhẹ đến khô.

Dược điển Việt Nam quy định lá Bồ công anh khô có độ ẩm không quá 12%, tro toàn phần không quá 9%, ngọn có hoa không quá 10%, tạp chất hữu cơ (lá cây khác) không quá 1%, tỷ lệ ngọn mang lá và hoa dài quá 20 cm, không quá 10%.

Lá tươi thường được dùng ngoài. Có thể nấu cao lỏng Bồ công anh với tỷ lệ 1 phần dược liệu với 10 phần nước để dùng dần, thuận tiện.

Bào Chế:

+ Rửa sạch, cắt ngắn, phơi khô, cất dùng.

+ Rửa sạch, phơi khô, nấu thành cao đặc.

+ Dùng tươi, rửa sạch, gĩa nhỏ, thêm ít muối dùng đắp nơi bị viêm.

+ Dùng tươi, rửa sạch, gĩa vắt lấy nước uống.

Bảo Quản:

Phơi thật khô, cho vào bao, để nơi cao ráo.

http://tieulun.hopto.org

Thành Phần Hóa Học:

Loài Lactuca indica chưa thấy có tài liệu nghiên cứu. Còn loài Taraxacum officinale Wigg. có thành phần các chất như sau:

- Flavonoid toàn phần, trung bình là 0.98%.

- Phần lá và hoa thành phần gồm: nước 88,8%, protein 0,6%, sợi 0,44%, phần chiết được bằng Ether 1,6%, tro 2,3%, Carbonhydrat toàn phần 3,7%, Phosphor 59,lmg, Vitamin C 73mg, Calci 473,5%, Vitamin A 6700 đơn vị quốc tế/100g, Sắt 3,3%.

Trong lá còn có: Thiamin 0,19mg, Riboflavin 0,14mg, Niacin 0,8mg/100g, Calci pectat 7,81%. Trong hoa còn có Lecithin, Violaxanthin, Xanthophyl, Taraxanthin. Toàn cây chứa chất đắng Taraxacin và một chất kết tinh Taraxacerin, Saponin, Phytosterol (b Sitosterol, Stigmasterol), Taraxasterol và Homotaraxasterol. Ngoài ra, còn chứa nhựa, tinh dầu, Pectose, Enzym, các acid béo gồm acid Melissic và p. Hydroxy phenacetic, sáp gồm Cerylpalmitat và Cerylstearat. Hạt có Alcaloid.

Tác Dụng Dược Lý

Bồ công anh (Đông y cho là thuộc về hàn lương) được áp dụng phương pháp lồng cử động đã thể hiện tác dụng an thần.

Flavonoid của Bồ công anh đã được nghiên cứu tác dụng sinh học thấy có tác dụng ức chế men Oxy hóa khử Peroxydaza và Catalaza máu chuột cống trắng. Những thí nghiệm tiến hành với huyết thanh người cũng cho những kết quả ức chế men oxy hóa khử rõ rệt.

Theo tài liệu nước ngoài, tại một số nước, người ta có sử dụng và nghiên cứu những loài Lactuca khác như L.Virosa, L. Sativa (rau diếp ăn của Việt Nam), thấy những cây này không độc và có tác dụng trên hệ thần kinh trung ương gây ngủ nhẹ.

Tính Vị, Công Năng

Bồ công anh có vị ngọt, hơi đắng, tính hàn.

http://tieulun.hopto.org

Quy Kinh:

Vào kinh Can, Vị.

Tác Dụng:

Giải độc, tiêu viêm, thanh nhiệt, tán kết. Trị áp xe vú, mụn nhọt. Thường phối hợp với các vị thuốc khác. Đắp ngoài trị ung nhọt. Có trường hợp dùng uống để điều trị bệnh đau dạ dày, ăn uống kém tiêu.

Liều dùng:

Ngày dùng 20-30g cây tươi ép lấy nước hoặc 8 - 30g cây khô sắc uống.

Kiêng kị:

Trong các trường hợp âm hư hoặc tràng nhạc, ung nhọt đã vỡ mủ, khi dùng Bồ công anh nên thận trọng.

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm

+ Trị gai đâm hoặc bị nhằm nước đái của con cáo làm cho thịt sưng phù: Bồ công anh gĩa nát lấy nước cốt bôi vào nhiều lần thì khỏi (Đồ Kinh phương).

+ Trị sản hậu không cho con bú, sữa tích lại làm cho vú căng, sưng: Bồ công anh gĩa nát, đắp lên đó, ngày 3 đến 4 lần (Mai Sư phương).

+ Trị cam sang, đinh nhọt: Bồ công anh gĩa nát, lấy riêng một ít vắt nước trộn rượu sắc uống cho ra mồ hôi (Chứng Loại Bản Thảo).

+ Trị lở loét lâu ngày không khỏi, ong châm, rắn cắn, bọ cạp cắn: Bồ công anh gĩa nát, đắp vào vết thương (Cấp Cứu phương).

+ Trị kết mạc viêm cấp tính, mắt đỏ sưng đau [do Can hỏa bốc lên]: Bồ công anh (tươi) 80g , Chi tử 7 trái, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ung độc sưng tấy cấp tính: Bồ công anh 20g đến 40g, sắc uống (Bồ Công Anh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

1. Thuốc tiêu độc chữa sưng vú, mụn nhọt: Bồ công anh 12g, Ké đầu ngựa 12g, Vòi voi 12g, Liên kiều 12g, Kim ngân hoa 10g, Kinh giới l0g, Hạ khô thảo l0g, Cỏ mần trầu l0g. Tất cả phơi khô, thái nhỏ, sắc với 400ml nước còn l00ml, uống làm 2 lần trong ngày. (Kinh nghiệm của bệnh viện Hưng Yên - Hải Hưng).

2. Chữa đau dạ dày: Lá Bồ công anh khô 20g, lá Khôi 15g, lá Khổ sâm l0g, nước 300ml. Đun sôi trong vòng 15 phút, thêm đường, chia 3 lần uống trong ngày. Uống liên tục trong vòng 10 ngày. Nghỉ 3 ngày rồi lại tiếp tục cho đến khi khỏi (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

3. Chữa mụn nhọt, lành nhọt chóng chín và vỡ mủ: Lá Bồ công anh tươi phối hợp với lá Phù dung, rễ Vông vang hoặc rễ Gai, gĩa đắp (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tham khảo:

1) Bồ công anh có hoa nở vàng, vị ngọt, giải được các độc do ăn phải, tán được khí trệ, Nhập vào kinh Dương minh, Thái âm, hóa giải được nhiệt độc, tiêu sưng hạch rất đặc hiệu. Sắc chung với Nhẫn đông đằng uống với 1 chút rượu để trị nhũ ung, sau khi uống mà muốn ngủ là có công hiệu, khi ngủ ra mồ hôi là lành bệnh (Đan Khê Tâm Pháp).

2) Nước nhựa của Bồ công anh bôi vào chỗ nước đái của chồn đái là khỏi ngay (Tân Tu Bản Thảo Đồ Kinh).

3) Bồ công anh có thể giải được các thức ăn bị độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc tiêu chỗ sưng đau, kết hạch đinh nhọt rất hiệu quả (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

4) Dùng bồ công anh xát vào răng chữa được chứng đau răng, đen dược tóc, khỏe mạnh gân xương (Bản Thảo Cương Mục).

5) Bồ công anh khí không có gì độc cả, khí vị nhập vào Can, Vị. Đó là vị thuốc chính trong việc giải huyết, làm mát huyết. Nhọt sưng vú thuộc Can kinh, phụ nữ sau khi hành kinh thì Can chủ sự nên nó làm chủ, người đàn bà bị nhũ ung sưng vú, các chứng ấy nên dùng lá tươi (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

6) Bồ công anh vị ngọt, tính bình, làm cho mát huyết, giải nhiệt, nên những chứng nhũ ung, vú có ung nhọt thì nó là thuốc quan trọng được xem như đứng đầu. Vả lại nó hay thông lợi được chứng lâm, xát vào răng đau, bôi làm đen râu tóc, xức được gai chích, giải được thức ăn có độc, tiêu được đinh nhọt. Vì quanh đầu vú thuộc Can, nhũ phòng thuộc Vị nên khi phát ra chứng nhũ ung, nhũ nham phần nhiều bởi nhiệt thịnh mà có huyết độc trệ, dùng vị này nhập vào 2 kinh ấy, bên ngoài đắp có tác dụng tan khỏi sưng, nhưng nếu muốn chóng chóng tiêu thì nên dùng với Hạ khô thảo, Bối mẫu, Liên kiều, Bạch chỉ là những vị thuốc trị được rất hay. Bồ công anh thuộc thổ, hoa màu vàng nên trị được thức ăn đình trệ, hoặc có hơi độc cũng phải tiêu tan, nó lại nhập vào kinh Thận làm cho mát huyết, nên nhuộm đen được râu tóc. Nhưng phải chú ý cây nào chỉ có 1 ngọn 1 hoa thì mới đúng, nếu thấy nhiều cành nhiều hoa là không đúng (Bản Thảo Cầu Chân).

7) Bồ công anh có vị ngọt, khí bình cho nên thanh được phế, lợi được hung cách, hóa được đờm, tiêu tan được tích kết, chữa được những chứng mụn nhọt, nuôi dưỡng được âm phận, mát huyết, cứng xương, cứng răng, thông lợi được chứng nhũ ung, làm cho ít tinh khí. Khi non nó mềm mại như rau, lúc về già nó được dùng làm thuốc, đúng là 1 vị thuốc hay, người đời nay dùng nó để trị bệnh nhũ ung, sưng vú, đau vú nghĩa là bây giờ người ta chỉ biết dùng bình thường hoặc cũng bởi tính hẹp hòi sau đó mà không làm được việc gì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

8) Bồ công anh và Tử hoa địa đinh đều có tác dụng thanh nhiệt, giải độc. Nhưng Bồ công anh có công hiệu sơ Can, trị viêm tuyến vú rất tốt, còn Tử hoa địa đinh có tác dụng mạnh trong thanh nhiệt, giải độc, trị đinh nhọt rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển)

36. BỒ HOÀNG

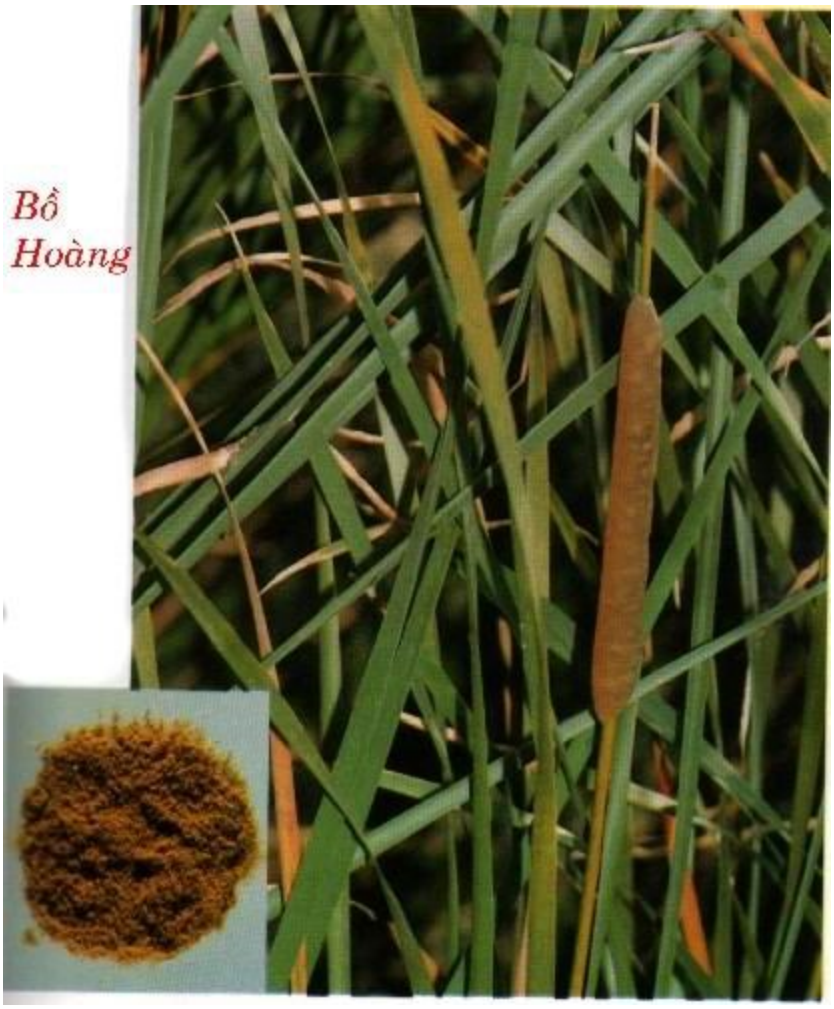

Tên Việt Nam:

Cây cỏ nến, Bồ đào, Hương bồ, Bông nên, Bông liễng.

Tên Hán Việt khác:

Hương bồ, Cam bố, Tiếu thạch Sanh bồ hoàng, Sao bồ hoàng, Bồ hoàng thái (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Typha Angustata Bory Et Chaub.

Họ khoa học:

Typhaceae.

Tên gọi:

Tên cây cỏ Nến vì hoa như cây nến.

Mô tả:

Cây thảo cao 1,5 đến 3m. Thân tròn lá hình bàn dài, mọc thành 2 hàng, có bẹ to. Hoa đơn tính cùng gốc, họp thành bông riêng biệt nhưng thường nằm trên một trục chung, bông đực ở trên, bông cái ở dưới, hai bông cách nhau một quãng ngắn. Cả cụm hoa trông như một cây nến màu đỏ. Nhị ở hoa đực bao bởi lông ngắn màu vàng, rất nhiều hạt phấn. Bông cái có cột nhụy dài, có nhiều lông trắng hay hơi hung, bầu có hình chỉ. Quả nhỏ hình thoi, khi chín mở dọc.

Phân biệt:

1) Cây cỏ nến nam (Typha javanica Graebn) là cây thảo cao 1,3-2,2m thân cứng, lá hẹp đầu thuôn. Bông hoa đực và bông hoa cái cách nhau 1,2-4cm. Bông đực hình trụ dài, có lông màu hung, nhị có chỉ mảnh ngắnm, bao phấn hình chỉ, hạt phân nhỏ màu vàng. Bông cái đỏ hơn ở loài trên, hình trụ cột nhụy dài, có nhiều lông mảnh, bầu có đầu nhụy màu nâu. Có quả vào tháng 1-2. Cây có nhiều ở Miền nam Việt Nam. Mầm cây non và nhị hoa có thể ăn được. Lông vàng và nhị hoa được dùng làm thuốc như cây Cỏ nến trên.

2) Ngoài ra người ta còn dùng Cây Typhaorientalis G.A Stuart là cây Cỏ nến cao từ 1,5-3m có thân rễ. Lá dài hẹp. Hoa đơn tính cùng gốc, họp thành bông riêng cách nhau 0,6-5,5cm nằm trên cùng một trục chung: bông đực ở trên, bông cái ở dưới. Nhị ở hoa đực bao bọc ở những lông ngắn màu vàng nâu, bông cái có lông nhạt hơn quả nhỏ, hình thoi, khi chín mở theo chiều dọc.

3) Ngoài những cây trên ra, người ta còn lấy phấn của những cây cùng họ với tên Bồ hoàng như Typha angustifolia L. Typha latifolia L., Typhadavidiana hand Mazz., Typha minima Funk...

4) Cần phân biệt với Cây Thạch Xương bồ (Acorus gramineus Soland) cũng được gọi là Bồ hoàng (Xem: Thạch xương bồ).

Địa lý:

http://tieulun.hopto.org

Cây mọc ở khắp nơi đầm lầy ở Việt Nam, nhưng vị này đã phải nhập của trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Thu hoạch vào tháng 4 chọn lặng gió, cắt bông hoa phơi khô, thứ vàng là tốt (nếu trời râm phải trải ra, tránh ủ nóng làm biến chất), dùng cối nghiền sạch lông và tạp chất, phơi lấy hột nhỏ phơi khô để dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng phấn hoa phơi khô của hoa đực. Dùng cả nhị đực và cái là không đúng.

Mô tả dược liệu:

Chất bột nhẹ màu vàng tươi, quan sát dưới kính hiển vi hạt hoa gần hình cầu hoặc hình bầu dục, phấn hoa trong bột hình sợi dài khoảng 1,5mm, màu vàng đất hoặc màu nâu nhạt. Loại cỏ màu vàng óng ánh, khô hạt nhỏ nhẹ xốp không lẫn tạp chất là thứ tốt, thứ phơi nâu là kém.

Bào chế:

Bọc 3 lần giấy nước cho sắc vàng, để nửa ngày sấy khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận). Dùng sống thì không bào chế, dùng chín thì sao qua.

Bảo quản:

Dễ bị hút ẩm sinh mốc, khi đem phơi phải bọc trong giấy mỏng để khỏi bay. Tránh nóng quá sẽ biến chất. Đựng trong lọ kín.

Tác dụng:

Hoạt huyết, khử ứ, lương huyết, chỉ huyết, đồng thời có tác dụng tiêu sưng ra mủ.

Tính vị:

Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

Qui kinh:

Vào kinh Can, Tỳ, Tâm bào lạc (Trung Dược Học).

Chủ trị:

Trị thống kinh do ứ huyết, đau ứ hoặc rong kinh sau khi sinh, ứ đau do té ngã, chấn thương, sưng, làm mủ, họng sưng đau. Xuất huyết bên ngoài do ngoại thương, đắp lên. Nhị cái cũng có công dụng rịt vào nơi chảy máu.

Liều dùng:

Dùng từ 3 – 9g

Kiêng kỵ:

Âm hư, không bị ứ huyết không được dùng.

Cách dùng:

Dùng sống có tác dụng lợi tiểu, tiêu viêm, tiêu ứ huyết, hành huyết. Sao đen có tác dụng cầm máu, bổ huyết (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

(24) Lở láy dưới bộ hạ dùng Bồ hoàng bôi vào ngày 3-4 lần thì khỏi (Thiên Kim Phương).

(25) Mủ trong lỗ tai hay chảy ra, dùng Bồ hoàng tán bột rắc vào (Thánh Huệ Phương).

(26) Chảy máu cam ra khắp tai, miệng, dùng Bồ hoàng, A giao sao chảy thành hạt, mỗi thứ nửa lượng lần uống 2 chỉ với nước và 1 chén nước sắc Địa hoàng uống lúc nóng, nơi chảy máu, bịt lại để cầm máu (Thánh Huệ Phương).

(9) Mửa ra máu bất luận gìa hay trẻ dùng Bồ hoàng tán bột lần uống nửa chỉ với nước sinh địa tùy theo lớn nhỏ để phân lượng hoặc bỏ vào một ít tóc rối bằng Bồ hoàng cũng có thể trị được chứng trẻ em đái ra máu (Thánh Tế Tổng Lục).

(10) Tức do bí tiểu, lấy vài bọc Bồ hoàng để trên thắt lưng chỗ có thận xong chổng đầu xuống hai chân lên trời từ từ thì thông (Trửu Hậu Phương).

(12) Ứ huyết do băng ở bên trong dùng Bồ hoàng tán nhỏ 2 lượng, lần uống 1 thìa khi nào ngưng thì thôi (Trửu Hậu Phương).

(13) Xuất huyết ruột, dùng Bồ hoàng tán bột dùng 1 thìa canh sắc uống ngày 3 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Trị kinh bế do ứ huyết, sản hậu máu do xuống không dứt, đau vùng bụng dưới, tất cả các loại đau do ứ huyết: Bồ hoàng, Ngũ linh đều 9g. Tán bột, mỗi lần uống 6g, ngày 2 lần với rượu nóng (Thất Tiếu Tán – Cục Phương).

(7) Chảy máu cam do phế nhiệt, dùng Bồ hoàng, Thanh đại mỗi thứ 1 chỉ uống với nước mới múc dưới dòng sông lên, có thể không dùng Thanh đại mà bỏ tóc rồi bằng lượng (Thanh đại) bỏ tóc rối bằng Bồ hoàng uống với nước sắc Đại hoàng (Giản Tiện Đơn Phương).

(8) Mửa, khạc ra máu dùng Bồ hoàng tán bột 2 lượng uống với rượu hoặc nước lạnh hằng ngày lần 3 chỉ sao (Giản Yếu Tế Chúng Phương).

(11) Chảy máu do đâm chém lịm ngất gần chết, dùng Bồ hoàng nửa lượng uống với rượu nóng (Thế Y Đắc Hiệu).

(14) Sa trực trường dùng Bồ hoàng trộn mỡ heo bôi vào ngày 3-5 lần (Tử Mẫu Bí Lục phương).

(15) Động thai muốn sinh nhưng chưa đủ tháng dùng Bồ hoàng 2 chỉ uống với nước giếng (Tập Nhất Phương).

(16) Thúc đẻ dùng Bồ hoàng, Địa long rửa sạch, sấy khô, Trần bì, Quất bì mỗi thứ bằng nhau tán bột để riêng từng thứ, đợi khi nào sắp sinh thì sao 1 chỉ với nước mới múc lên dưới sông vào thì sinh mau, rất hiệu nghiệm (Đồ Kinh Bản Thảo).

(17) Trị nhau không ra, dùng Bồ hoàng 2 chỉ uống với nước giếng (Tập Nghiệm Phương).

(18) Trị sản hậu ra huyết, ốm yếu chờ chết, dùng Bồ hoàng 2 lượng sắc uống (Sản Bửu Phương).

http://tieulun.hopto.org

(20) Ứ huyết có cục ở dạ con bụng dưới dùng Bồ hoàng 3 lượng, uống với nước cơm (Sản Bửu Phương).

(21) Sản hậu bức rức, dùng Bồ hoàng 1 muỗng canh với nước chảy về phương đông rất hiệu nghiệm (Sản Bửu Phương).

(19) Sản hậu huyết ứ dùng Bồ hoàng 3 lượng sắc uống (Mai Sư Phương).

(22) Chấn thương trên cao té xuống, ứ huyết do bị đập đánh bên trong gây khó chịu bức rức dùng Bồ hoàng tán bột uống nóng với rượu lần uống 3 chỉ (Tắc Thượng Phương).

(23) Đau nhức các khớp dùng Bồ hoàng 8 lượng, Chế phụ tử 1 lượng, tán bột lần uống 1 chỉ với nước ngày 1 lần (Trửu Hậu Phương).

(27) Xuất huyết ở lỗ tai, dùng Bồ hoàng sao đen tán bột rắc vào (Giản tiện phương).

(1) Các loại bệnh thuộc huyết sau khi sinh: Bồ hoàng sao đen, Càn khương sao đen, Đậu đen sao, Trạch lan, Đương quy, Xuyên khung, Ngưu tất, Sinh địa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(2) Đái ra máu: Bồ hoàng. Xa tiền tử, Ngưu tất, Sinh địa, Mạch môn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(3) Băng huyết, rong kinh: Bồ hoàng A giao, Nhân sâm, Bạch giao, Mạch môn, Xích phục linh sa tiền tử, Đỗ trọng, Xuyên tục đoạn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(4) Trị sưng lưỡi: Bồ hoàng sống, đặt dưới lưỡi liên tục (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(5) Trị các loại chấn thương do té ngã, ứ huyết, tích trệ trong bụng, dùng Bồ hoàng (sống) sắc đặc uống với nước tiểu trẻ nhỏ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đàn bà thống kinh, sau khi đẻ máu dơ không xuống: Bồ hoàng 6g, Gừng lùi cháy 3g, Hắc đậu 15g, sắc uống (Bồ Hoàng Hắc Thần Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thống kinh do ứ huyết trở trệ: Bồ hoàng 5 chỉ, Đơn sâm 1 lượng, Ngũ linh chi 5 chỉ sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

2. Lương huyết, chỉ huyết: Dùng trong các loại xuất huyết thuộc có nhiệt.

+ Trị ho ra máu, đàm có máu, tiêu ra máu, tiểu ra máu, chảy máu cam, tử cung xuất huyết: Bồ hoàng (than) 9g, Rượu và nước mỗi thứ một nửa, sắc uống (Bồ Hoàng Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị xuất huyết tử cung do chức năng: Bồ hoàng than, Liên phòng (than), mỗi thứ 15g, sắc uống. Nếu cơ thể suy nhược nặng thêm Hoàng kỳ 30g, Đảng sâm 24g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiểu ra máu: Bồ hoàng, Đông quỳ tử đều 9g, Sinh địa 15g, sắc uống (Bồ Hoàng Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị vết thương chảy máu: Bồ hoàng than, Cốt phấn, Ô tặc cốt, các vị bằng nhau, tán bột, rắc vào nơi chảy máu rịt lại (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bồ hoàng cũng có công dụng chỉ huyết như Địa du, nhưng khác nhau Bồ hoàng tiêu được ứ huyết nhất là chữa được các chứng đau bụng, nhưng Bồ hoàng chỉ chữa về bệnh thực còn bệnh hư không dùng (Bách Hợp).

+ Bồ hoàng phá huyết vì vậy trị được những chứng hòn cục trong bụng, ngũ lao thất thương, huyết tích ứ, đau trước ngực làm nôn ra máu, chảy máu cam thì phải dùng Bồ hoàng làm thuốc chính để lương huyết, hành huyết (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

1) Bồ hoàng thán (Sao cháy đen) có tác dụng chỉ huyết rất tốt, nó lại còn tác dụng so bóp tử cung (Tân Biên Trung Y Học Khái Luận).

http://tieulun.hopto.org

37. CAM THẢO

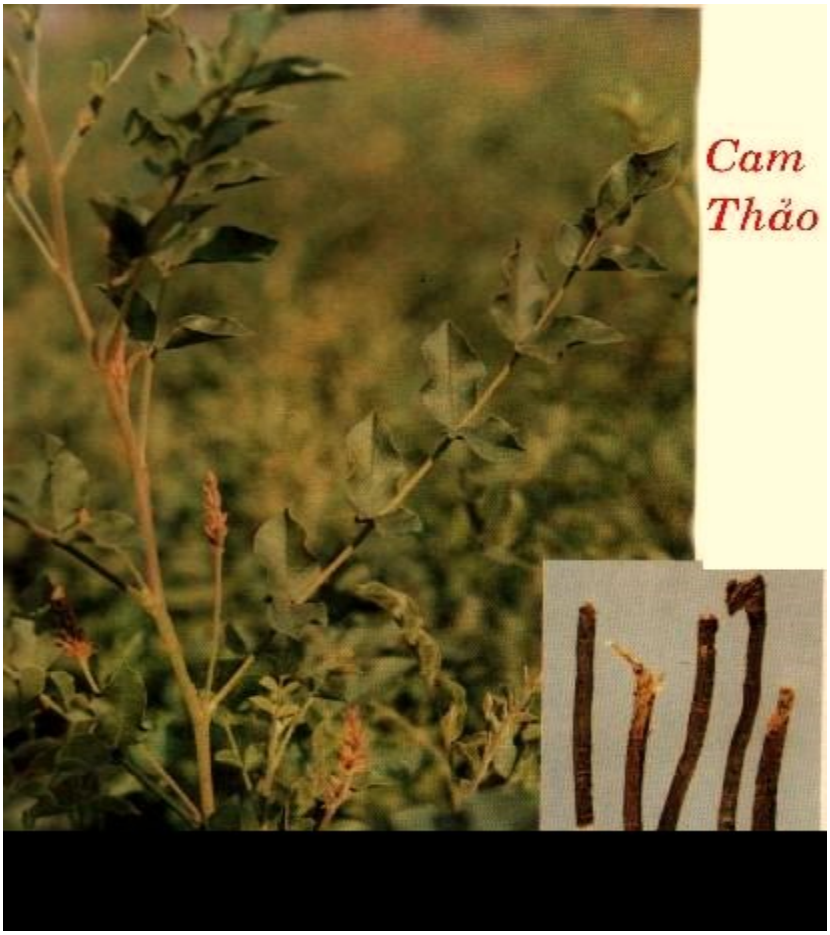

Tên khác:

Quốc lão, Linh thảo, Lộ thảo (Bản Kinh), Mỹ thảo, Mật cam (Biệt Lục), Thảo thiệt (Thiệt Tịch Thông Dụng Giản Danh), Linh thông (Ký Sự Châu), Diêm Cam thảo, Phấn cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Điềm căn tử (Trung Dược Chí), Điềm thảo (Trung Quốc Dược Học Thực Vật Chí), Phấn thảo (Quần Phương

Phổ), Bổng thảo (Hắc Long Giang Trung Dược), Cam thảo bắc (Dược Liệu Việt Nam).

Tên gọi:

Cam có nghĩa là ngọt, thảo là cây cỏ. Cam thảo là cây có vị ngọt, vì vậy được dùng để gọi tên.

Tên khoa học:

Glycyrrhiza uralensis Fisch.

Họ khoa học:

Họ Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô tả:

Cam thảo lâu năm cao từ 0,5-1m, nhẵn, mọc đứng khỏe, có gốc hóa mộc, có thân bò kéo dài, lá kép lông chim gồm 4-8 đôi lá chét hình bầu dục hoặc thuôn, nguyên hơi dính ở mặt dưới, lá kèm rất nhỏ. Hoa màu xanh lơ hoặc tím, hơi nhỏ, nhiều, thành chùm dạng bông hình trụ, trên những cuống ở nách chỉ bằng nửa của lá. Đài có lông tuyến, hình ống, gù lên ở gốc, có hai môi chia 5 răng hơi không đều, hình mũi mác dài hơn ống, cánh cờ dựng lên, thuôn, dài hơn các cánh bên. Nhị hai bó (9+1). Bầu không cuống, 2 đến nhiều noãn, đầu nhụy nghiêng. Quả cong rất dẹt, mặt quả có nhiều lông. Hạt 2-4, hình lăng kính.

Địa lý:

Hiện nay ở Hoa bắc, Tây bắc, Đông bắc Trung Quốc đều có xản xuất nhiều và chất lượng tốt hơn cả, nhất là Dân Cần, Khánh Dương, Trấn Nguyên tỉnh Cam Túc, Dân Biên tỉnh Thiểm Tây, Dương Cao, Ôn Minh tỉnh Sơn Tây, Kiến Bình, Bắc Tiêu, Phú Tân tỉnh Liêu Ninh, chuyên khu Bạch Thành tỉnh Cát Lâm, Triệu Châu, An Đạt tỉnh Hắc Long Giang, chuyên khu Trương Gia khẩu tỉnh Hà Bắc và ở Thanh Hải, Tân Cương sản xuất rất nhiều (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Cây đã được di thực trồng ở miền bắc Việt Nam.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái, sơ chế:

Vào tháng 2-8 đào rễ phơi khô, mùa thu đông tốt hơn. Sau khi đào về xếp thành đống, để cho lên hơi men làm cho rễ có màu vàng sẫm hơn cho đẹp.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ hoặc thân rễ phơi hay sấy khô (Radix Glycyrrhizae).

Mô tả dược liệu:

Rễ cam thảo hình trụ tròn không phân nhánh, thẳng, dài khoảng 30cm, đường kính 0,8-2cm. Mặt ngoài màu nâu đất hay đỏ nâu, có nhiều nếp nhăn dọc và lỗ vỏ nằm ngang lồi lên, lưa thưa có vết của rễ con. Mặt bẻ có sợi. Mặt cắt ngang màu vàng nhạt, để lộ lớp bần mỏng, tầng sinh gỗ và tia tủy tỏa tròn. Mùi đặc biệt, vị ngọt dịu (Dược Tài Học).

Bào chế:

- Sinh thảo: Rửa sạch nhanh đồ mềm, xắt thành lát mỏng 2mm, khi còn nóng nếu không kịp xắt thì nhúng ngay vào nước lạnh, ủ mềm cho dễ xắt, rồi sấy hoặc phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Chích thảo: Sau khi sấy khô rồi tẩm mật ong (cứ 1kg Cam thảo phiến thì dùng 200g mật pha thêm 200ml nước đun sôi), tẩm rồi sao vàng cho thơm. Hoặc nếu dùng ít, có thể cắt khúc 5-10cm cuộn vài lần giấy bản nhúng qua nước sôi cho đủ ướt, vùi vào tro nóng, khi thấy giấy khô hơi sém thì bỏ giấy, xắt lát mỏng (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Bột cam thảo: Cạo sạch vỏ ngoài xắt miếng tròn sấy khô tán thành bột mịn.

+ Khi dùng Cam thảo nếu dùng rượu tẩm chưng từ giờ tỵ (9-11g) đến giờ ngọ (11 – 13g) rồi lấy ra phơi nắng, gĩa nát để dùng (Lôi Công Bào Chích Luận) hoặc xắt lát lấy sữa tẩm rồi sao giòn, đỏ, vàng mà dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Chích Cam thảo đều dùng nước chảy dòng sông sao tẩm đến khi nóng vàng, khử đỏ đi là được hoặc dùng nước tương sao nóng, không có sữa tô để sao thì chưng với rượu (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Theo kinh nghiệm bào chế của Trung Quốc ngày xưa có 3 cách thức:

a) Phấn cam thảo: Cạo sạch vỏ, ngâm rượu độ 1 giờ, ủ độ 12 giờ, xắc mỏng chừng 2 ly. Phơi khô.

b) Lão cam thảo: ngâm nước độ 4 giờ (mùa đông 8 giờ) ủ kín cho mềm xắt mỏng phơi khô.

c) Chích cam thảo: Rửa qua ủ mềm, xắt mỏng lấy mật ong cho thêm một phần nước sôi tẩm vào Cam thảo vớt ra một lúc sao vàng không dính tay là đạt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Cách dùng: Dùng sống có tác dụng thanh hỏa trong những chứng đau họng, đinh nhọt. Dùng chích (sao mật) có tác dụng bổ trung chữa những chứng tỳ hư ỉa lỏng, vị hư khát nước, phế hư mà ho. Tẩm mật sao có tác dụng nhuận bổ.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, kín gió.

Thành phần hóa học:

+ Trong Cam Thảo có Glycyrrhetinic acid Glycyrrhizin, Uralenic acid, Liquiritigenin, Isoliquitigrenin, Liquiritin, Neoliquiritin, Neoisoliquiritin, Licurazid (Trung Dược Học).

+ Glycyrrhizin, 18b-Glycyrrhetic acid, Glucuronic acid, Glycyrrhizic acid (Lâu Chi Sầm, Dược Học Học Báo 1954, 2: 121).

+ Uralsaponin (Trương Như Ý, Dược Học Học Báo 1986, 21)7): 510).

+ Licorice-Saponin A3, B2, C2, D3, E2, F3, G2, H2, J2, K2 (Lsao Kitagawa và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (9): 3710).

+ Liquiritigenin, Liquiritin, Isoliquiritigenin, Isoliquiritin, Neoliquiritin, Neoisoliquiritin (Litvinenko V I và cộng sự, C A 1956, 62: 8286b).

Tác dụng dược lý:

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng giải độc: Thuốc có tác dụng giải độc đối với rất nhiều loại thuốc và độc tố, như Chloralhydrat, Physostigmin, Acetylcholin, Pilocarpin (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Giải các loại Barbituric, Histamin (Trung Dược Học).

+ Tam Hảo Anh Phu báo cáo: Muối Kali và Canxi của axit Glyxyrizic có tác dụng giải độc rất mạnh đối với độc tố của Bạch hầu, chất độc của cá, lợn, nọc rắn, hiện tượng choáng (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Cửu Bảo Mộc Hiến và Tinh Kỳ Hòa Tử (Nhật Bản 1954) đã báo cáo chất Glyxyrizin có khả năng giải độc ngộ độc do Stricnin. Các tác giả còn cho biết khả năng giải độc của Cam thảo có liên quan đến sự thủy phân Glyxyrizin ra axit Glycuronic (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Năm 1953, Otto Gessner và năm 1956, Từ Tá Hạ, Diệm Ứng Cử và Bi Tây Bình báo cáo trong Trung Hoa Y Học tạp chí (8: (755-766) là Cam thảo có tác dụng giải độc đối với độc tố uốn ván (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Chất Glyxyridin có tác dụng chống các hóa chất gây ung thư gan, có tác dụng bảo vệ gan chống các loại thuốc hại gan như Carbon tetra chloride... Chất Glyxyridin còn có tác dụng hút các chất độc nhưng Cam thảo không có tác dụng giải độc với Atropin,

Mocphin, Stibium, lại có tác dụng tăng độc tính nhẹ đối với Ephedrin và Adrenalin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chỉ khái, hóa đàm: Tác dụng chỉ khái có quan hệ đến thần kinh trung ương, Cam thảo kích thích xuất tiết của hầu họng và khí quản, làm cho loãng đàm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng như loại Cocticoit: Cam thảo có tác dụng giữ nước và muối NaCì trong cơ thể, bài thải Kali gây phù, làm tăng huyết áp (Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1956, 42 770-773) (Hiện Đại Trung Y Nội Khoa Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng chống loét đường tiêu hóa: Trên thực nghiệm súc vật, cao lỏng, nước chiết xuất Cam thảo đều có tác dụng chống loét, ức chế tiết axit dịch vị do có tác dụng ức chế Histamin, làm vết loét chóng lành (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Tác dụng chống co thắt đối với cơ trơn ống tiêu hóa (Dược Học Học Báo 1963, 10 (11): 688-698).

+ Năm 1956, H. Berger và H. Holler đã thí nghiệm so sánh nước Cam thảo với tác dụng của Papaverin clohydrat thì thấy kết quả là l/450 và l/3100 (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng nội tiết tố dục tính: Năm 1950, Christopher H. Costello (J. Amer Pharmaceut ASS) đã báo cáo trong Cam thảo có chất tác dụng như nội tiết tố dục tính đối với âm đạo chuột bạch (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Cồn chiết xuất Cam thảo và Glycuronic acid (in vitro) có tác dụng ức chế các loại tụ cầu vàng, trực khuẩn lao, trực khuẩn Coli, Amip và Trichonomas. Cam thảo còn có tác dụng kháng viêm, thành phần kháng viêm chủ yếu là Glycirisin và Glycuronic acid. Trên mô hình gây phản ứng dị ứng cho chuột Hà Lan, thuốc có tác dụng ức chế với mức độ khác nhau. Các tác giả cho rằng tác dụng kháng viêm và chống dị ứng của thuốc là do tác dụng làm giảm tính thẩm thấu của mao mạch, kháng Histamin và làm giảm tính phản ứng của tế bào đối với kích thích (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với khả năng thực bào của tế bào thực bào ổ bụng của chuột nhắt nếu chuột ở trạng thái bị kích thích, tức là khả năng đề kháng của cơ thể yếu, Cam thảo có tác dụng làm tăng khả năng thực bào; Còn nếu chuột ở trạng thái yên tĩnh thì thuốc lại có tác dụng ức chế. Điều này cho thấy tác dụng bổ của Cam thảo xẩy ra khi cơ thể suy yếu, còn lúc khỏe thì ảnh hưởng không tốt. Một chất chiết xuất từ Cam thảo gọi là LX (là một Glucoprotein khác với Glycuronic acid) chích vào tĩnh mạch chuột nhắt sẽ làm giảm số tế bào có tác dụng miễn dịch và sinh kháng thể, tức là ức chế tác dụng miễn dịch (Trung Dược Học).

+ Glyxyrisin của Cam thảo có tác dụng làm hạ mỡ rõ rệt, nhưng không có tác dụng phòng xơ mỡ động mạch (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Cam thảo cùng dùng với Sài hồ có tác dụng chống thoái hóa mỡ ở gan (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Cam thảo còn có tác dụng giải nhiệt, chống lợi niệâu và trên thực nghiệm có tác dụng chống rối loạn nhịp tim (Trung Dược Học).

Độc tính: Độc tính của Cam thảo rất thấp. Cao lỏng Cam thảo cho chuột lớn và thỏ uống trong 40 ngày theo dõi nhiễm độc bán cấp, đã phát hiện cân nặng tăng, tuyến thượng thận hơi teo và chức năng giảm. Cam thảo uống liều cao xuất hiện bụng đầy, kém ăn và rối loạn tiêu hóa. Chất thủy phân Glyxyrisin có tác dụng dung huyết (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng trị bênh Addison vì trong Cam thảo có acid Glycyretic cấu tạo gần như Cortison vì thế có tác dụng trên sự chuyển hóa các chất điện giải, giữ Natri và Clorua trong cơ thể, giúp sự bài tiết Kalium (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Việc phối hợp liều nhỏ Cimetidine và Cam thảo đã loại trừ Glycyrrhizin, thí nghiệm trên tổn thương niêm mạc dạ dày, đã làm giảm độc tính của Cimetidin và có tác dụng tốt điều trị loét dạ dày, tá tràng (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Sống: vị ngọt, tính bình; Chích: vị ngọt, tính ôn (Trân Châu Nang).

+ Vị ngọt, tính bình, không độc [sau khi sao với mật thì có tính ấm] (Trung Dược Học).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Giải).

Tác dụng:

+ Kiện cân cốt, trưởng cơ nhục, bội lực, giải độc (Bản Kinh).

+ Ôn trung, hạ khí, chỉ khát, thông kinh mạch, lợi khí huyết, giải độc bách dược (Biệt Lục).

+ An hồn, định phách, bổ ngũ lao, thất thương, thông cửu khiếu, lợi bách mạch, ích tinh, dưỡng khí (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thông hành 12 kinh, có thể ích khí, hoãn cấp, giải độc, nhuận phế (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bổ trung, ích khí, nhuận Phế, chỉ khai, hoãn cấp, chỉ thống, thanh nhiệt, giải độc (Trung Dược Học).

Chủ trị liều dùng:

+ Trị Tỳ vị suy nhược, Táo nhiệt thương tổn tân dịch, ho khan, họng đau, họng viêm, đinh nhọt sưng độc, trúng độc, Cam thảo sảo (Mút cam thảo) cầm được tiểu đau rát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ Vị hư yếu, Tâm khí hư, mạch Kết, mạch Đại, ho suyễn, họng sưng đau, giải độc thuốc, thức ăn, đau cấp, hoãn (Trung Dược Học).

Liều dùng: Dùng 4g- 80g.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị thấp trệ mà trong bụng đầy ứ thì cấm dùng (Trung Dược Học).

+ Phản Đại kích, Cam toại, Nguyên hoa, Hải tảo (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Ghét Viễn chí, kỵ thịt heo có thể làm yếu sinh lý, không nên ăn với cá biển (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Bạch truật, Khổ sâm, Can tất làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Thấp thịnh (bụng đầy, nôn, phù trướng...): không nên dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trường hợp muốn lợi tiểu, trừ thấp, thông hạ cần có tác dụng thì nhanh không nên phối hợp với Cam thảo (Trung Dược Học).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị di chứng sau khi thương hàn, do huyết hư làm cho tâm hay hồi hộp: Chích thảo 80g sắc với 3 thăng nước sắc còn 1 thăng rưỡi, uống nóng, ngày 2 lần (Thương Hàn Luận).

+ Trị tâm khí huyết bất túc sinh chứng mạch Kết mạch Đại (rối loạn nhịp tim): Chích Cam thảo 16g, Thục địa 30g, Mạch môn, A giao, Ma nhân, Đảng sâm, Quế chi mỗi thứ 12g, Sinh khương 12g, Đại táo 4 quả, sắc uống. Bài thuốc có tác dụng kiện tỳ dưỡng tâm, ích khí, bổ huyết (Chích Cam Thảo Thang (Phục Mạch Thang): Thương Hàn Luận).

+ Trị họng đau do phế nhiệt, có đàm, dùng Cam thảo sảo 80g, Cát cánh (tẩm 1 đêm với nước mã, 40g, mỗi lần uống 20g, 1 chén rưỡi nước bỏ nửa cân A giao vào sắc uống (Tiền Ất Chân Quyết Phương).

+ Trị Phế nuy, hay chảy ra nhiều nước dãi, hoặc mửa ra dãi nhớt, váng đầu, hoa mắt, tiểu nhiều lần nhưng không ho là do trong phế bị hàn: Cam thảo chích 160g, Can khương sao 80g, 3 chén nước sắc còn 1 chén rưỡi, chia ra uống nóng (Cam Thảo Can Khương Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị trẻ em cấm khẩu: Cam thảo sống 10g, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống nóng, đợi khi mửa đàm nhớt ra thì nhỏ sữa vào miệng (Kim Qũy Phương).

+ Trị trẻ nhỏ trúng độc: Cam thảo 20g, sắc với 1 chén nước còn 5 phân, uống khi nào mửa thì thôi (Kim Quỹ Phương).

+ Trị ăn trúng phải vật độc chưa biết loại gì, trước hết chưa có thuốc thang gì nên sắc Cam thảo với Tề ni cho uống (Kim Quỹ Phương).

+ Trị say cà độc dược làm bệnh nhân cuồng loạn như trúng gió hoặc mửa, dùng Cam thảo sắc uống để giải (Kim Quỹ Phương).

+ Trị âm đầu lở: Cam thảo sao, tán bột, xức vào nhiều lần là khỏi (Thiên Kim Phương).

+ Trị ngộ độc thị trâu hay bò: Cam thảo sắc uống hoặc nấu rượu thì mửa hoặc hạ là tốt, nếu khát nước đừng uống, uống vào thì chết (Thiên Kim Phương).

+ Trị hăm ngứa dưới bộ hạ: Cam thảo, sắc rửa hàng ngày 3-5 lần (Cổ Kim Lục Nghiệm Phương).

+ Trị da thịt nứt nẻ vì lạnh: sắc nước Cam thảo rửa, rồi lấy Hoàng liên, Hoàng bá, Hoàng cầm, tán bột, trộn dần vào một chút Kinh phấn, xức vào (Đàm Dã Ông Thí Hiệu Phương).

+ Trị ho lâu năm vì phế nuy, chảy nước dãi đờm ra nhiều, xương cốt bải hoải, khi nóng khi lạnh: Cam thảo 120g nướng, tán thành bột, mỗi lần uống 4g với nước tiểu trẻ con (Quảng lợi phương).

+ Trẻ em ho nhiệt: Cam thảo 80g ngâm nước mật heo 5 đêm, sao khô, tán bột viên mật ong bằng hạt đậu xanh, uống mỗi lần 10 viên với nước sắc Bạc hà, sau khi ăn (Lương Cách Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị lưỡi sưng nghẹt cả miệng: Cam thào sắc thật đặc, uống nóng, làm thế nào cho mửa ra được (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị trẻ sơ sinh bí tiểu, bí đại tiện: Cam thảo, Chỉ xác mỗi thứ 4g sao sắc với nửa chén nước (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị trẻ nhỏ đái dầm: Cam thảo sắc uống hằng đêm (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị trẻ nhỏ đái ra máu: Cam thảo 40g sắc với 2,6 chén nước sắc còn 2 chén, liều này dùng cho trẻ con 1 tuổi uống trong ngày (Diêu Hòa Chúng Chí Bảo phương).

+ Trị trẻ nhỏ gầy ốm: Cam thảo 120g, sao đen tán bột, trị người lớn gầy gò, ốm o dùng Cam thảo 120g (sao), mỗi sáng lấy nước tiểu trẻ con đun sôi uống (Mai Sư phương).

+ Trị xích bạch lỵ: Cam thảo một thước (tàu), xắt ra, sắc với một thăng nước tương còn 7 chén, uống (Mai Sư phương).

+ Trị trẻ em trong tháng mắt mở không ra: Cam thảo 4g, sao với nước mật heo rồi tán bột, uống một chút với nước cơm (Ấu Ấu Tân Thư).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lở miệng do Thái âm, dùng Cam thảo 2 tấc, Bạch phàn một miếng lớn, nhai nuốt nước (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị ung thư, phát bối: Cam thảo 120g, gĩa nát, bột Đại mạch 360g, trộn đều lấy một chút sữa trộn vào, thêm nước, nhồi thành bánh úp rộng hơn nơi chỗ đau, lúc bánh còn nóng nhưng phải lót giấy mỏng hoặc lụa trên mụn, chưa ung mủ sẽ tan đi, nếu có mủ sẽ vỡ, trong lúc đó nấu cháo Hoàng kỳ ăn lại càng hay (Hải Thượng Tập Nghiệm Phương).

+ Trị ung thư bị bít tắc không mở miệng: Cam thảo sống 8,5g sắc uống với nước giếng có thể sơ thông được chất độc xuống dưới (Trực Chỉ Phương).

+ Trị vú mới phát sưng: Chích thảo 8g, sắc với nước mới múc lên sắc uống, đồng thời phải mượn người bú vú cho mau nhẹ (Trực Chỉ Phương).

+ Trị đinh nhọt khi phát sốt: dùng những đốt Cam thảo đã phơi khô, tán bột uống 1-8g với rượu nóng, uống liên tục thì đau nóng đều bớt (Ngoại Khoa Tinh Yếu Phương).

+ Trị dưới âm hộ sinh mụn gọi là Huyền ung, sinh ở trước hoặc sau hậu môn, mới đầu lớn như hột ngô, lần lần bằng hạt sen, sau 10 ngày sưng đỏ như trái đào vỡ mủ, thì khi ấy trị rất khó: Cam thảo loại có vằn chỉ ngang 40g, cắt dài chừng 4 tấc, lấy nước ở lòng khe (không dùng nước sông hay giếng) sắc lửa nhỏ, cứ tẩm nước ấy sao dần dần như thế từ sáng tới trưa rồi lấy ra, cắt ra thấy trong ruột có nước trong là được, rồi tán bột, dùng 2 chén rượu sắc còn 1 chén uống nóng, liên tục 10 ngày là được (Lý Tấn Ung Thư Phương).

+ Trị phỏng nóng: nước Cam thảo tẩm mật xức vào (Lý Lâu Kỳ Phương).

+ Trị ngộ độc của thuốc, độc của trùng: Cam thảo tiết, lấy dầu mè tẩm (lâu năm càng tốt) khi dùng nhai nuốc hoặc sắc uống (Trực Chỉ Phương).

+ Trị ngộ độc của thuốc, độc của trùng: Dự tri tử, Quán chúng với Cam thảo, trị tất cả các loại trùng độc (Trực Chỉ Phương).

+ Trị khí hư, huyết yếu, hồi hộp, mệt ngực, tự ra mồ hôi, mạch Kết Đại: Chích cam thảo 16g, Thục địa 32g, Mạch đông, A giao, Ma nhân, Đảng sâm, Quế chi, mỗi thứ

http://tieulun.hopto.org

12g, Sinh khương 12g, Đại táo 4 trái, sắc uống (Chích Cam Thảo Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị họng đau, bụng đau do nhiệt thương tổn tân dịch, tay chân đau nhức co quắp: Cát Cánh Thang – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức, gân mạch co quắp:Bạch thược,Cam thảo mỗi thứ 12g, sắc uống (Thược Dược Cam Thảo Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trúng độc nông dược, thực vật, nhọt độc, dương vật lở loét, sưng độc mới phát: Cam thảo 20g (dùng sống), sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Cam thảo, Phòng phong mỗi thứ 40g sắc uống trị trúng độc Thủy mãng thảo, Độc đàm. Hoặc kết hợp với đậu xanh sắc uống trị trúng độc thuốc nông nghiệp (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Ngoài ra vị Cam thảo dùng vào các bài thuốc có thể giảm hoặc làm hoãn giải độc tính hoặc làm điều hòa các vị thuốc khác, đồng thời làm cho các vị thuốc không cùng tính chất được hiệp điều lại với nhau. Như bài "Tứ nghịch thang" (xem: Phụ tử) Cam thảo có tác dụng Hòa hoãn tính ấm nóng của phụ tử, Càn khương: Bài: Điều vị thừa khí thang (Xem: Mang tiêu), trong đó Cam thảo được dùng làm thuốc hoà hoãn sự hạ mạnh (xổ) của Đại hoàng, Mang tiêu; "Tiểu Sài Hồ Thang" (Xem: Sài hồ) trong đó Cam thảo làm cho tính hàn của Sài hồ, Hoàng cầm, cùng với tính ấm của Bán hạ, Đảng sâm được quy về hiệp điều quân bình. Vị Cam thảo dùng trong thuốc bổ thì bổ ích, dùng trong thuốc mát (lương) thì tả nhiệt, dùng trong thuốc nhuận thì dưỡng âm. Vì thế ngoài thuốc chính để trừ một số bệnh tật ra, thông thường người ta còn dùng nhiều tác dụng để bổ trợ, quân bình v.v (Hiện Đại Trung Y Nội Khoa Học).

+ Trị các chứng viêm nhiễm: Ung nhọt sưng.tấy, họng sưng đau, tuyến vú viêm, phế ung (apxe phổi), chàm lở, miệng 1ở. . . dùng sinh Cam thảo. Thường phối hợp với các

http://tieulun.hopto.org

loại thuốc thanh nhiệt, giải độc như trị ung nhọt, dùng với Bồ công anh, Kim ngân hoa liên kiíu, trị họng sưng đau, thêm Cát cánh, Huyền sâm, Ngư tinh thảo, Sơn đậu căn, Xạ can, Ngưu bàng tử.. . (Hiện Đại Trung Y Nội Khoa Học).

+ Trị bệnh Addisson: Diệp Duy Pháp và cộng sự dùng: Uống nước sắc Cam thảo, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 3-5ml (có thể dùng 8-10ml, uống 25-40 ngày. Chỉ dùng Cam thảo 33 ca, dùng thêm Cocticoit 16 ca, đều có kết quả, nhẹ thì dùng Cam thảo, nặng có thể bớt lượng Cocticoit (, Đại học Y Khoa Bạch Cầu Ân Học Báo, 1978, 4: 54).

+ Trị loét dạ dày, hành tá tràng: Mỗi lần uống cao lỏng Cam thảo 15ml, ngày 4 lần,

liền trong 6 tuần, trị 100 ca có kết qủa tốt 90%, kiểm tra X-quang 58 ca, 22 ca hết ổ loét, 28 ca chuyển biến tốt (Trung Hoa Nội khoa Tạp Chí 1960, 3: 226).

+ Dùng chế phẩm Cam thảo có 5% kẽm (Zinc), Dược lý chứng minh có chống loét, dùng trị 247 ca loét, uống ngày 3 lần, mỗi lần 0,25-O,5g, có kết quả trên 90% (Thông Báo Dược Học 1987, 3: 150).

+ Trị lao phổi: Mỗi ngày dùng Cam thảo sống 18g, sắc còn 150ml chia 3 lần uống 30-90 ngày, kết hợp thuốc chống lao trị 55 ca, 23 ca kết quả tốt, 32 ca tiến bộ, không có ca nào xấu đi (Y Dược Giang Tây 1965, 1: 562).

+ Trị viêm gan: Trị viêm gan B mạn tính, dùng viên Cam thảo Glyxirisin, trị 330 ca có kết quả 77%, tỷ lệ kháng nguyên E chuyển âm tính 44,8%. Thực nghiệm chứng minh thuốc làm giảm thoái hóa mỡ và hoại tử tế bào gan, giảm phản ứng viêm của tổ chức gian bào, tăng tế bào gan tái sinh, hạn chế sự tăng sinh của tổ chức liên kết, nhờ đó mà giảm tỷ lệ xơ gan (Thông Báo Trung Dược 1987, 9: 60).

+ Trị rối loạn nhịp tim: Dùng Cam thảo sống, Chích cam thảo, Trạch tả, mỗi thứ 30g, mỗi ngày l thang, sắc chia sớm tối 2 lần uống. Trường hợp bất thường ra mồ hôi, bất

rứt mất ngủ, tự cảm thấy nóng lạnh thất thường, uống truớc bài Quế Chi Gia Long Cốt Mẫu Lệ Thang rồi uống thuốc này. Trị 23 ca loạn nhịp thất đều kết quả tốt, ca

http://tieulun.hopto.org

uống ít là 3 chén, nhiều là 12 chén thì hết triệu chứng, điện tâm đồ trở lại bình thường (Học Báo Học Viện Trung Y Bắc Kinh 1983, 2: 24).

+ Trị lưng đau, chân đau: trị 27 ca đau cấp và mạn tính, dùng Thủy châm huyệt vùng đau 4ml dịch Cam thảo 300%, cách nhật, 4-7 lần là một liệu trình, đối với bệnh cấp 1 liệu trình, bệnh mạn 2 liệu trình. Kết quả 20 ca hết đau, vận động tốt, 7 ca giảm hoặc cơ bản hết triệu chứng (tạp chí Trung Y Triết Giang 1980, 2: 60).

+ Trị cơ cẳng chân run giật: Dùng cao 1ỏng Cam thảo, người lớn mỗi một lần 10-15ml, ngày 3 lần, trong 3-6 ngày, trị 254 ca, có kết quả rõ rệt 241 ca, tỷ lệ 94,8% (Ngoại Khoa Trung Hoa Tạp Chí 1960, 4: 354).

+ Trị xuất huyết do giảm tiểu cầu: Mã Trọng Lân trị 8 ca giảm tiểu cầu nguyên phát, 5 ca mỗi ngày dùng Cam thảo 30g, 3 ca mỗi ngày 15g, sắc chia 3 lần uống, phần lớn

dùng 2-3 tuần. Kết quả tốt 3 ca, có kết quả 4 ca, tiến bộ 1 ca. Toàn bộ bệnh nhân sau khi dùng thuốc 3-4 ngày hết chảy máu, sau 4-10 ngày, các điểm xuất huyết lặn hết (Trung Hoa Nội khoa Tạp chí 1981, ll: 704).

+ Trị nhiễm độc thức ăn: Cam thảo (sống) 9-15g, sắc nước chia 3-4 lần, uống trong 2 giờ, một số rất ít có sốt, thêm bột Hoàng liên 1g trộn với nước thuốc uống, trường hợp nhiễm độc nặng dùng Cam thảo 30g sắc cô còn 300ml, mỗi 3-4 giờ thụt dạ dày 100ml và rửa dạ dày, truyền dịch (Cam Thảo Điều Trị 454 Ca Nhiễm Độc Thức Ăn, Hoàng Nhuệ Thương -Tân Trung Y Tạp Chí 1985, 2: 34).

+ Trị ăn phải độc quả Bồ hòn 55 ca, ăn độc quả Lệ chi núi 197 ca, nhiễm độc thịt vịt quay không sạch 204 người, đều có kết quả tốt (Cam Thảo Điều Trị 454 Ca Nhiễm Độc Thức Ăn, Hoàng Nhuệ Thương -Tân Trung Y Tạp Chí 1985, 2: 34).

+ Trị đái tháo nhạt: Mỗi lần uống 5g bột Cam thảo, ngày uống 4 lần, trị 2 ca kết quả rất tốt (Báo Cáo Của Anh Hồng, Tạp Chí Nội Khoa Trung Hoa 1959, 12: l169).

+ Trị họng viêm mạn: Dùng Cam thảo sống 10g ngâm nước sôi uống như nước trà, hết ngọt bỏ đi, uống liên tục cho đến hết triệu chứng. Kiêng ăn cá, ớt, đường. Bệnh nhẹ uống 1-2 tháng, nặng uống 3-5 tháng, đã trị 38 ca, khỏi 34 ca, tốt 4 ca

http://tieulun.hopto.org

(Tống Viễn Trung, Cam Thảo Ẩm Trị Họng Viêm Mạn, Học Viện Trung Y Vân Nam Học Báo 1983, l: 20).

+ Trị tuyến vú viêm cấp: Dùng Cam thảo (sống), Xích thược, mỗi thứ 30g, mỗi ngày 1 thang, sắc uống liên tục, uống 1 - 3 thang. Trị 27 ca tuyến vú viêm cấp (chưa làm mủ), kết quả tốt (Thi Vĩnh Phát, 'Cam Xích Thang' Trị Tuyến Vú Viêm Cấp, Tạp Chí Y Dược Hồ Nam 1976, 2: 58).

+ Trị tĩnh mạch viêm tắc: Cao lỏng Cam thảo mỗi ngày 15ml, hoặc Cam thảo 50g (giảm lượng tùy bệnh), sắc phân 3 lần, uống trước bữa ăn. Đã trị 3 ca có 1 ca do có việc nên tiến bộ phải ra viện còn các ca khác đều khỏi. Các triệu chứng đau, phù và nổi tĩnh mạch tại chỗ đều hết (Trương Thạch Sanh, Quan Sát Kết Quả Điều Trị Viêm Tắc Tĩnh Mạch Bằng Cam Thảo, Tạp Chí Ngoại Khoa Trung Hoa 1959, 7: 656).

+ Trị chứng da nứt: Cam thảo 50g ngâm cồn 75% 200ml, sau 24 giờ, bỏ xác, cho Glycerine 200nl, lúc dùng, rửa sạch chỗ nút, bôi thuốc vào. Đã trị 100 ca, theo dõi 50 ca trong 2 năm không tái pbát 36 ca, 1 năm không tái phát 11 ca, 3 ca không kết quả (Lý Cảnh Dục, Cam Thảo Ngâm Cồn Trị Da Nứt, Báo Tân Y học 1974, l: 45).

+ Trị bao tủ đau, bao tử loét: Cao Cam thảo 0,03g, bột Cam thảo 0, lg, Natri Bicarbonat 0, 15g, Magiê carbonat 0,2g, Bitmutnitrate basic 0,5g, bột Đại hoàng O,02g, Tá dược vừa đủ 1 viên. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 2-4 viên (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bao tử loét: Cao Cam thảo 2 phần, nước cất l phần, hòa tan, ngày uống 3 lần, mỗi lần 2 thìa nhỏ, không uống lâu quá 8 tuần lễ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị các chứng mụn nhọt, ngộ độc: Cao Cam thảo mềm, ngày uống 1-2 thìa nhỏ.

Tham khảo:

+ Cam thảo giải được độc của hằng trăm thứ thuốc dễ như dội nước sôi trên tuyết, tức khắc tuyết tan ra ngay, người trúng độc Ô đầu, Ba đậu thì Cam thảo vào tớibụng thì giải được rồi hiệu nghiệm như trở bàn tay, ngày xưa gọi là nước Đại đậu, giải được độc của bách dược. Đã từng nghiên cứu mà chẳng bao giờ là không

http://tieulun.hopto.org

có hiệu nghiệm. Ta khen Cam thảo nên mới làm ra bài 'Cam Thảo Thang', bài đó đã được thực nghiệm, hiệu quả lạ lùng (Thiên Kim phương).

+ Cam thảo chữa được những chứng lạnh trong bụng, động kinh, bụng đầy, bổ ích ngũ tạng, chứng nội thương thận khí làm hai dịch hoàn không xẹp xuống được, phụ nữ bị rong kinh sinh ra đau mỏi lưng, nếu bệnh hư mà nóng nhiều thì dùng nó nhiều hơn (Đường Nhân Quyền).

+ Cam thảo an hồn định phách, bổ được những chứng ngũ lao thất thương và tất cả những chứng thương tổn, sợ sệt buồn phiền, hay quên, tính nó thông được cửu khiếu, lợi được trăm mạch, ích tinh, dưỡng khí, làm khỏe mạnh gân xương (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị đắng thì tả, cay thì tán, chua thì thu, mặn thì nhuận xuống mà thu liễm, ngọt thì đi lên mà phát ra. Thế mà trong sách bản thảo lại nói Cam thảo hạ được khí là ý làm sao? Thưa, vì vị nó ngọt, dễ lọt vào bên trong, nó có thể lên cũng được mà xuống cũng được, có thể nổi hoặc chìm đều được, cũng có thể ở trên mà cũng có thể ở dưới, ở ngoài cũng như có thể ở trong, có thể hòa, có thể hoãn, có thể bổ mà cũng có thể tả cũng được. Đó là vị thuốc nói theo lẽ trung dung, nó nhuận theo sự mềm dẻo, thật là hết chỗ nói vậy. Cho nên Thánh y Trọng Cảnh làm bài "Phụ Tử Lý Trung Thang" phải có Cam thảo vào vì sợ Phụ tử vượt thoát lên trên quá, dùng Cam thảo mục đích là để hòa hoãn cho vừa lui lại. Bài (Điều Vị Thừa Khí Thang) cũng phải dùng đến Cam thảo vì sợ nó hạ quá mạnh, đó là có ý làm cho nó hòa hoãn lại (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Cam thảo dùng sống thì có tác dụng tả hỏa, thoái nhiệt; dùng chín thì đánh tan được chứng biểu hàn. Trị được chứng họng đau, trừ được tà nhiệt, hòa hoãn được chính khí, nuôi được âm huyết, bổ Tỳ Vị và nhuận Phế. Lại nói rằng Cam thảo có khí bạc mà vị hậu có thể lên mà cũng có thể xuống, đó là vị thuốc âm trong dương vậy. Vì dương bất túc thì bổ nó bằng vị ngọt, chính những vị ngọt, tính ấm đó lại trừ được đại nhiệt, vì vậy Cam thảo dùng sống thì khí bình, có thể bổ được Tỳ Vị, lúc không đủ sức, có thể tả được tâm hỏa, khí hữu dư. Cam thảo nếu dùng chích thì khí nó hơi ấm, có thể bổ được nguyên khí của tam tiêu mà lại hay tán được chứng biểu hàn, trừ được tà nhiệt, cho nên những chứng Tâm hỏa thừa lúc hư ấy nó vào Tỳ kinh làm ra chứng đau bụng quặn thắt, co quắp lại. Gặp

http://tieulun.hopto.org

trường hợp này, nên dùng Cam thảo gấp bội rất hay. Vì chính ra là khí của nó là hay hoãn được những cái gấp mà lại khéo ủy khúc để hòa hợp mọi thứ thuốc khác nữa làm cho các vị khác không còn cạnh tranh nhau nên thuốc nóng mà gặp nó thì giảm nóng, lạnh mà gặp nó thì giảm lạnh. Nếu cả nhiệt lẫn hàn lộn xộn thì nó điều hòa lại được (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Cam thảo dùng sống thì vào kinh túc Quyết âm, túc Dương minh, thanh được những huyết ô trọc, tiêu tán được chỗ sưng và giải độc (Bản Thảo Bổ Di).

+ Cam thảo giải được độc cho trẻ nhỏ, có tác dụng giáng hỏa, giảm đau, hình nó bên ngoài màu đỏ, bên trong vàng, như vậy là màu của nó bao gồm cả quẻ Khôn và quẻ Lỵ vậy. Vị đạm, khí bạc hoàn toàn là nhờ cái đức của đất mà sinh ra, vì thế nó có tính cách hòa hợp được các loại thuốc. Đó là vị thuốc có công lớn như một vị nguyên lão, trị được các thứ lệch lạc, mất quân bình của các thứ bệnh, có nghĩa nó cũng được ví như người được giáo hóa theo đúng đường lối vương đạo rồi đó. Cam thảo thật là một vị thuốc ví như một ông tướng giỏi cho việc hòa bình (Bản Thảo Cương Mục).

+ Cam thảo vị ngọt, tính bình, dùng sống thì mát, dùng chín thì ấm. Cổ nhân nói tính nó gặp người có chứng hỏa thì nó tả đi, cũng do tính hỏa vốn cấp bách, dùng Cam thảo để mượn nó có vị ngọt để hoãn sức dương hỏa bốc lên. Dùng Cam thảo sống thì tính nó mát, nó tả được tính làm hại do hay đốt cháy (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Cam thảo mùa xuân mới thấy mầm non, sang hè còn nhiều lá, mùa thu có hoa, mùa đông có quả. Vì vậy trong một năm bốn mùa dù khí hậu có thay đổi màu nó vẫn màu vàng, vị ngọt,đó là nó hợp với đức của Thổ, hòa với mọi khí, cho nên không có chỗ nào là nó không đến được, không có tà nào mà không đuổi được. Vì thế có người bảo nó làm chủ cho lục phủ ngũ tạng để nó đuổi hết những chứng hàn, nhiệt, tà khí ra ngoài. Vì đất là mẹ sinh ra vạn vật, mọi vật xinh đẹp hay xấu xí thì chẳng có gì là không từ đất sinh ra, rồi lúc tàn rụi không có gì là không trở về với đất, bởi vậy ý nghĩa sinh hóa đã sinh đó là khí hóa. Do đó mà nói rằng Cam thảo giải được cả trăm thứ độc dược là vì lẽ ấy. Nó an hòa được 72 loại khoáng vật, giải được 1200 loại độc dược của thảo mộc. Ôi! Cái khí của con người cũng như cái khí của loài vật, không khác gì hoa quả, nếu khí ấy thuận hòa thì tốt tươi

http://tieulun.hopto.org

xinh đẹp, nếu chẳng may gặp phải khí nóng gay go thì sẽ sinh ra xấu xa, cằn cỗi, nóng nảy ấy thành hòa thuận để các kinh mạch ấy lưu thông, khí huyết lưu lợi tự nhiên, cơ nhục nở nang, gân xương rắn chắc, sức lực dồi dào, gấp bội hơn trước phải làm thế nào? Xin thưa chỉ có tính chất ngọt ngào hòa hoãn của vị Cam thảo, vì Cam thảo có vị ngọt, tính ấm và mát của nó đã trọn vẹn đầy đủ thì mới có thể dễ thành công được, vì tính hòa hoãn, nó đã đầy đủ thì làm cho người ta cũng đầy đủ. Khí trong người nóng nảy sinh hóa ra nhiều điều phức tạp phải lo, nên làm thế nào để điều hòa quân bình cho ổn định, nếu còn có điều chi trở ngại là điều chẳng đặng đừng. Một bằng chứng cụ thể là đem những sách bàn luận về chứng thương hàn thì 'Kim Quỹ Yếu Lược' gồm 250 phương mà những phương có Cam thảo đã là 120 phương rồi. Nhưng đó cũng không phải là Cam thảo làm chủ được bệnh đâu, nhưng mà mỗi phương phải hợp với nó mới có sự điều hòa được, vì Cam thảo có tác dụng hiệp điều, làm cho hòa hoãn để cho hợp với bệnh tình mà thôi (Dược Tính Luận).

+ Cam thảo cũng có thể bổ mà cũng có thể tả, có thể trị những chứng ở biểu mà cũng có thể trị những chứng ở lý, lại có tác dụng đi lên mà cũng có tác dụng đi xuống. Dùng sống thì tính bình, bổ được tỳ vị bất túc, tả được chứng tâm hỏa hữu dư. Dùng chín thì khí ấm, bổ được nguyên khí của tam tiêu, tán được biểu tà. Hoà vào thuốc hòa thì có tác dụng bổ ích, cho vào thuốc phát hãn thì giải được cơ biểu, cho nó vào thuốc mát thì giải được nhiệt tà, cho vào thuốc bổ thì hòa hoãn được chính khí, cho vào thuốc nhuận thì nuôi dưỡng được âm huyết. Nó có tác dụng làm cho sinh cơ nhục, khỏi đau nhức, thông được 12 kinh mạch, giải được độc của hàng trăm loại thuốc, vì vậy người ta đề cao vị này mới gán cho cái tên là Quốc Lão. Nhưng nếu có những chứng bụng đầy thì nên kiêng cử không dùng. Khi dùng nên chọn loại to mà chắc, màu vàng là thứ tốt, nếu muốn có tác dụng bổ trung thì sao lên để dùng, nếu muốn thuốc có tác dụng tả hỏa thì dùng sống (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Những vật mà có vị ngọt, hay hơn cả là vị Cam thảo, nó vốn là một vị thuốc chủ cho Tỳ kinh mà Tỳ là căn bản cho hậu thiên, lục phủ ngũ tạng đều phải chịu nhờ vào khí của Tỳ cả. Vì tạng phủ là căn bản của khí, tức là chính khí, còn cái khí hàn nhiệt do ở ngoài mà đến thì đó gọi là tà khí, hễ chính khí vượng thì tà khí tự nhiên phải lui. Vả lại gân thuộc can làm chủ, mà xương thuộc Thận làm chủ, còn cơ nhục

http://tieulun.hopto.org

thuộc Tỳ làm chủ, khí thuộc Phế làm chủ, còn sức lực của con người thì thuộc Tâm làm chủ. Nhưng một khi đã làm cho tỳ khí mạnh lên rồi thì tự nhiên ngũ tạng cũng đều nhờ vào đó mà luân chuyển để nhờ cậy nhau thêm. Như vậy, khi Tỳ đã mạnh thì chẳng những được bền vững mà ngày càng bền vững hơn (Thần Nông Bản Thảo Kinh Độc).

+ Cam thảo vị ngọt, tính trung hòa, có tác dụng điều bổ, vì vậy, dùng với thuốc có độc thì nó có tác dụng giải độc; Dùng với thuốc có tác dụng mạnh thì nó làm cho thuốc hòa hoãn; Thuốc giải biểu nếu thêm Cam thảo sẽ tăng thêm tác dụng; Thuốc hạ có thêm Cam thảo thì tác dụng hòa hoãn. Cam thảo tăng thêm tác dụng bổ khí của Sâm, Kỳ, giúp Thục địa trị chứng âm hư nguy kịch. Thuốc trừ nhiệt tà, kiện cân cốt, kiện tỳ vị, trưởng cơ nhục, theo thuốc khí vào phần khí, theo thuốc huyết vào phần huyết, không nơi nào mà không đến được, vì vậy, nó được gọi là Quốc Lã (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Cam thảo là một vị thuốc chữa được chứng buồn phiền, có tác dụng nhuận Phế, tiêu hóa được đờm dãi, ngoài công dụng đó ra còn có tác dụng hòa hợp được các loại thuốc, lại thêm có tác dụng làm dễ uống thuốc, nó lại còn có công việc dính các vị thuốc khác làm viên thuốc tròn dễ dàng (Đinh Phúc Bảo).

+ Cam thảo rất ngọt, tác dụng chủ yếu là bổ Tỳ thổ, làm khoan khoái dễ chịu, xưa nay sách vở đều ca ngợi Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam thảo vì có vị ngọt mà đặt tên, trong các vị thuốc lấy nó làm quân, trị 72 loại độc của Nhũ thạch (khoáng chất), giải 1200 loại độc của cây cỏ, nó có công năng điều hòa các vị thuốc nên mới đặt cho tên là Quốc lão (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam thảo là vị thuốc bổ như Sâm, Kỳ, chỉ là một vị thuốc hòa bình, chuyên chủ về Tỳ Vị, cho nên thuốc bổ, thuốc tiêu, thuốc hạ, phát tán, chữa về lối gì cũng đều dùng nó, trừ những bệnh ở phía dưới thì ít dùng vì sợ làm chậm các chất khác (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sau khi sao với mật gọi là Chích Cam thảo có vị ngọt ấm, ích khí, có thể trị chứng tâm dương hư, tỳ khí hư (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng Cam thảo thời gian lâu sẽ sinh ra tác dụng phụ như phù thủng, huyết áp cao (Tân Biên Trung Y Học Khái Luận).

+ Cam thảo trong mầu vàng, ngoài mầu đỏ, đầy đủ màu sắc của quẻ “Khôn”, quẻ “Ly”, vì có vị ngọt, tính bình, nhờ công của “Mậu Kỷ” (Thổ) nên điều hòa được các vị thuốc, vì thế nên có các tên danh dự là Quốc Lão. Trị được trăm thứ tà, có tác dụng vương đạo. Vị ngọt ở trung ương mà kiêm cả ngũ hành, trên dưới trong ngoài đều dùng được cả, hòa hoãn, bổ tả đều có hết, bổ âm trừ nhiệt, lại giúp đỡ phế kim cho nên trị cả đau họng, ho đàm, phế nuy. Vị ngọt, tính trung hoà, chuyên tư nhuận thồ cho nên chữa chứng tả lỵ, hư nhiệt ở da thịt phải cần đến nó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trời đất sinh ra độc, nhưng lại sinh ra các thứ khác để hóa giải, các loại độc gặp thổ thì hóa, mà Cam thảo là thổ tinh có màu vàng tính như đất, vì vậy có thể hóa được độc, giải được tất cả các tà khí. Bổ trợ thêm Hoàng kỳ, Phòng phong có thể đuổi được độc chạy ra biểu phận, thí dụ như sởi đậu mà khí huyết đều hư thì trước sau đều nhờ đến nó (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam thảo cùng với Nhân sâm, Hoàng kỳ, Bạch truật, Đại táo, Đương quy thân, Mạch môn đông, gia Thăng ma, Sài hồ làm bổ trung ích khí: chuyên chữa bệnh nội thương, khi đói khi no thất thường sinh ra trọc khí hạ lãm làm phát sốt, kết hợp với Nhân sâm, Càn khương, Nhục quế thì có tác dụng ôn trung (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hạ khí dùng Cam thảo, Mạch môn đông, Tô tử, Tỳ bà diệp (Trung Dược Học).

+ Giải nhiệt độc ở dưới dùng Cam thảo, Hoàng liên, Thược dược, Thăng ma, Hoạt thạch (Trung Dược Học).

+ Thanh lợi yết hầu do hư nhiệt dùng Cam thảo, Cát cánh, Huyền sâm, Qua lâu căn, Thử niêm tử (Trung Dược Học).

+ Hay quên dùng Cam thảo, Nhân sâm, Bồ hoàng, Ích trí nhân, Long nhãn nhục, Viễn chí (Trung Dược Học).

+ Trừ buồn phiền táo khát, nhức đầu, phiền muộn: Cam thảo, Mạch môn đông, Thạch cao, Trúc diệp, Tri mẫu (Trung Dược Học).

+ Trị các chứng đinh nhọt sưng đau: Cam thảo, Tử hoa địa đinh, Kim ngân hoa, Cam cúc, Hạ khô thảo, Ích mẫu thảo, Bối mẫu, Bạch cập, Bạch chỉ (Trung Dược Học).

+ Tả hỏa hữu dư ở Tâm kinh: Cam thảo, Hoàng liên, Mộc thông, Xích thược dược, Sinh địa hoàng (Trung Dược Học).

Phân biệt:

+ Cam thảo hiện nay ở Trung Quốc vẫn là cây mọc hoang ở nhiều nơi, có rất nhiều loài, vất đề này cần phải nghiên cứu thêm. Người ta thường cho rằng Cam thảo ở Nội Mông có phẩm chất tốt nhất, rồi đến Cam thảo Thiểm Tây, Sơn Tây, Cam thảo sản xuất ở Hà Bắc và Đông bắc cũng có phẩm chất tốt. Các loại Cam thảo được dùng để làm thuốc ở Trung Quốc ngoài cây Glycyrrhiza uralensis Fish Ra, Tân cương cũng còn có một loại Cam thảo gọi là Âu cam thảo (Glycyrrhiza Glabra Lin, Var Glandulifera Regeletherder) đó là cây sống lâu năm, thân có thể cao 1-1,2m. Toàn thân có lông rất nhỏ, lá kép lông chim lẻ, lá ché thuôn dài, hoa ngắn, dài chừng 8-12mm, tràng hoa hình bướm. Quả loại đậu, thẳng hoặc hơi cong. Lá của loài Cam thảo này phần lớn là hình bầu dục hay hình trứng, dẹt, tròn dài, lá nhỏ hơn loài trên, hoa ngắn hơn, quả bổ đôi thẳng hay hơi cong, mặt hơi nhẵn hay có lông ngắn, nhưng lông không phải lông gai, số hạt trong quả thường ít hơn số hạt của loài trên. Thời kỳ ra hoa từ tháng 7-9.

+ Nhân dân còn dùng rễ và lá cây Cam thảo đây còn gọi là dây Cườm cườm, dây Chu chi, người Giarai gọi roh djas hre hay Tương tư thảo (abrus precatorius Linn) là thứ dây leo dài, có cành mảnh. Lá kép lông chim chẵn, có cuống ngắn, dài 15-25cm mang 8-15 đôi lá chét thuôn, bầu dục, cụt đầu và có mũi nhọn ngắn đỉnh có mũ lồi. Hoa màu vàng, xếp thành chùm nhỏ ở nách hoặc ở ngọn cành. Quả thuôn, hơi có lông, xoắn lại, có những vách thô sơ trong khoảng cách của các hạt 3-7 hạt dạng trứng, to bằng hạt đậu Hà lan, có vỏ cứng màu đỏ chói, gần quanh rốn có 1 điềm vòng đen. Ra hoa mùa thu và có quả vào mùa đông. Cây mọc hoang ở đồi núi, bờ bụi, có trồng ở vườn, bờ rào. Rễ có vị ngọt của Cam thảo bắc, thường được dùng thay Cam thảo nhưng kém ngọt, mùi không thơm và vị đắng. Lá cũng có chất ngọt. Người ta thường dùng cả rễ, dây,lá, hạt để làm thuốc. Thường thu hoạch vào mùa thu đông, tốt nhất là lúc cây mới ra hoa. Thường dùng tươi, phơi

http://tieulun.hopto.org

hay sấy khô, có thể dùng sống hay sao tẩm mật để có tác dụng điều hòa vị thuốc khác như Cam thảo bắc, chữa ho, giải cảm. Hạt dùng ngoài đâm nát đắp lên trị sưng vú do tắc tia sữa, sát trùng, tiêu viêm, mụn nhọt chóng ra mủ. Cây sở dĩ có tên (dây Cườm cườm) là vì hạt có khi làm vòng đeo hay làm tràng hạt.

+ Nhân dân còn dùng cây Cam thảo nam, còn gọi là Cam thảo đất, Thổ cam thảo, Dã cam thảo (Scoparia Dulcis Linn) thuộc họ Scrophulariaceae, đó là cây Thảo rắn, nhẵn, mọc đứng, phân nhánh, cao 0,3-1m. Thân có góc. Cành mọc đứng hay trải ra. Lá mọc vòng 3 cái một hay mọc đối, hình mũi mác nhọn hẹp dần ở gốc, hơi khía răng, tù. Hoa trắng mục ở kẻ lá. Cuống hoa hình sợi tóc, trải ra. Tràng có ống ngắn, hình bánh xe, họng rất nhiều lông, 4 thùy gần bằng nhau, tù, đường kính khoảng 5mm. Nhị 4, bao phấn có ô tách nhau, song song hay rẽ đôi, Quả nang hình cầu, chỉ hơi vượt qua đài, chẻ vách, mảnh vỏ nguyên nhiều hạt nhỏ, có góc, nhăn nheo. Mọc hoang. Thường dùng toàn cây, trừ rễ, tươi hay phơi sấy khô, thu hái quanh năm. Cam thảo đất có vị ngọt, đắng, tính mát. Có tác dụng bổ Tỳ, nhuận Phế, thanh nhiệt, giải khát, giải độc. Dùng khô từ 12-20g, tươi: 40g, sắc uống để chữa sốt, say sắn độc, giải độc, cơ thể, viêm họng, kinh nguyệt nhiều.

+ Ở miền nam (tỉnh Đồng Nai) có một cây nhân dân gọi là Cam thảo, dùng vỏ thân và vỏ rễ để làm thuốc bổ, cây này thuộc chi Albizzia họ Mimisaceae, có một số đặc điểm như cây Bồ kết tây (Albizzia lebbek Benth): Cây cao, lá kép 2 lần lông chim, quả dẹt và mỏng gần như tờ giấy. Phần dược liệu được mô tả như sau: Vỏ thân hình lòng máng, mặt ngoài màu nâu có khoang màu xám hoặc vàng xám, có lỗ vỏ nhỏ nằm ngang sần sùi, mặt trong có nhiều sợi vỏ màu vàng nhạt. Vị ngọt gần như Cam thảo sau hơi tê. Trong lúc đó, rễ Cam thảo bắc hình trụ tròn không phân nhánh, thẳng, dài khoảng 30cm, đường kính 0,8-2cm, mặt ngoài màu nâu đất hay đỏ nâu, có nhiều nếp nhăn dọc và lỗ vỏ nằm ngang lồi lên, lưu thưa có vết của rễ con. Mặt bẻ có sợi. Mặt cắt ngang màu vàng nhạt để lộ lớp bần mỏng, tầng sinh gỗ và tủy tỏa tròn. Mùi đặc biệt, vị ngọt dịu.

+ Còn những loài Cam thảo giống như những loại Cam thảo mô tả trên nhưng không thể dùng thay cho Cam thảo mô tả trên, nhưng không thể dùng thay cho Cam thảo bắc được: - Cây khổ Cam thảo cùng họ trên, giống như Cam thảo nói chung, theo giám định thì nó có vị đắng, vỏ xốp, rất rễ bị bong xước, thịt mà vàng

http://tieulun.hopto.org

xám tro- Cây thổ Cam thảo (Glycyrhiza palladifora Maxim) còn gọi là Cam thảo đất hay Cam thảo chó, cùng họ trên, rễ cũng giống như rễ Cam thảo, nhưng vỏ vàng hơi bóng, mặt cắt ngang có nhiều xơ. Có nhiều ở tỉnh Liêu Ninh. Cây Cam thảo quả có gai (Glycyrrhiza palladiflora Max) hình thái thì cũng giống như cây Cam thảo nhưng thân, cành có cạnh, có rãnh dọc rất rõ, hoa mọc thành bông, nhưng chỉ dài 1,5-6cm quả bế đôi, thẳng, có gai thưa, rễ không có vị ngọt, không thể dùng làm Cam thảo - Cam thảo Vân Nam (Glycyrrhiza yunnanensis S. Scgeng et Ik Tai) có ở Vân Nam, trên cơ bản thì giống như Cam thảo chỉ có khác là hoa và quả xếp chặt trông như giống quả cầu. Cây Cam thảo dại (Abrus cantoniensis Hance) là những cây không thể thế cho cây Cam thảo bắc được (Danh Từ Dược Học Đông Y).

38. CAM TOẠI

http://tieulun.hopto.org

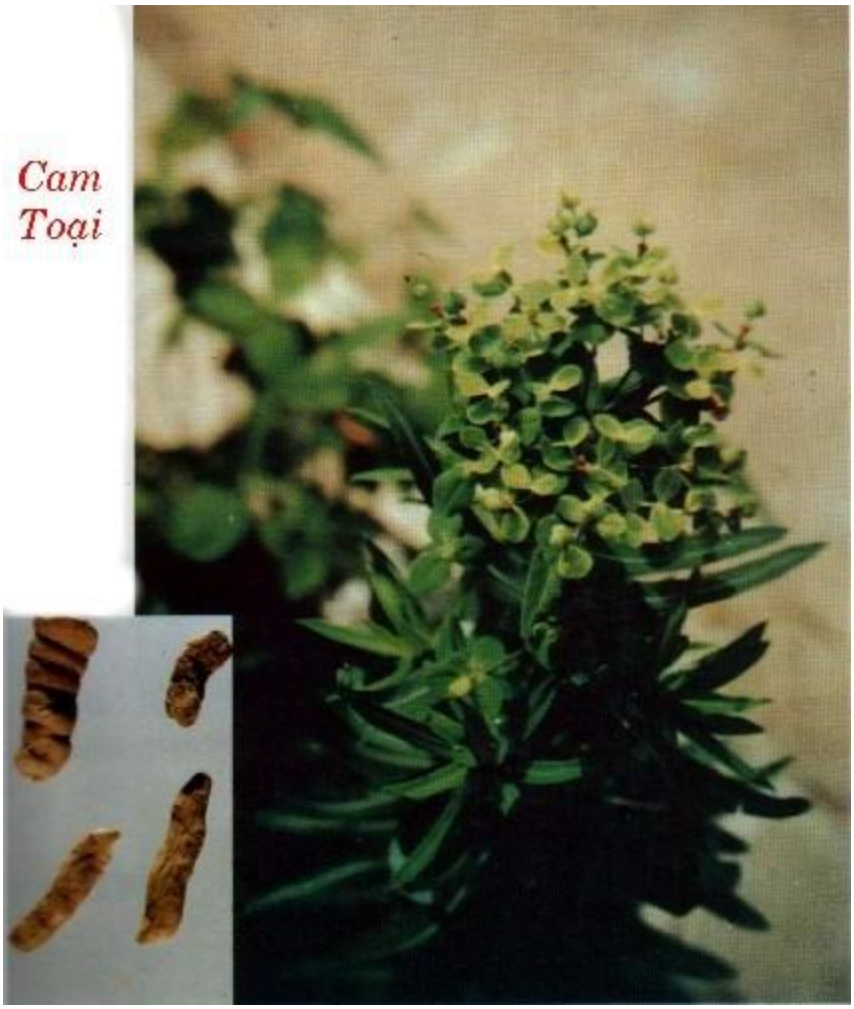

Tên Việt Nam:

Củ cây Niền niệt, niệt gió

Tên Hán Việt khác:

Cam cao, Lăng trạch, Trùng trạch, Chủ điền (Biệt Lục), Lăng cao, Cam trạch, Khổ trạch, Quỷ xú (Ngô Phổ Bản Thảo) Cam đài, Trung đài, Chí điên, Ngao hưu, Tam tằng thảo, Đại biều đằng, Kim tiền trung lộ, Tùy thang cấp sư trung (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Euphobia sieboldiana Morren et decaisne, Euphorbia kansui Liou.

Họ khoa học:

Euphorbiaceae.

Mô tả:

Cây thảo sống đa niên, có độc. Thân cao hơn 0,3m, gốc rễ màu hơi hồng tím, lá dài hình viên chùy, mép nguyên, mọc đôi, lá dưới cuống hoa tương đối lớn, nở hoa đầu mùa hè màu nâu tím.

Địa lý:

Ít thấy ở Việt Nam, còn phải nhập

Thu hái, sơ chế: Chọn rễ vào tháng 2, tháng 8, phơi trong râm cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

Củ rễ.

Mô tả dược liệu:

Rễ khô Cam toại hình thoi dạng chuỗi liền, xoắn không đều, dài khoảng 3,2-6cm, hai đầu nhỏ hơn, chính giữa phình lớn, vỏ ngoài màu vàng trắng hoặc màu trắng bẩn, nhiều nhất là nơi lõm vào, chỉ nhân ngang ít hơn, chất nhẹ giòn, chính giữa mặt cắt ngang có chất xơ dính liền, mặt cắt chất bột màu trắng gần tâm có tổ chức một vòng dạng xơ thể hiện màu vàng trắng. Loại to, ít xơ, nhiều bột trắng ngà, không có mọt là tốt.

Bào chế:

+ Lấy rễ gĩa nát nhỏ dùng nước Cam thảo ngâm 3 ngày, khi ấy nước thành đen như mực, xong vớt ra ngâm vào nước chảy. Rửa đãi 3-7 lần cho đến khi nước trong thì thôi. Sao giòn dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

+ Lấy bột bọc Cam toại nướng chín cho bớt chất độc rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ ngâm nước trong vòng 3 giờ, vớt ra cạo sạch vỏ ngoài, xắt mỏng, sao với Cám, tỷ lệ cứ 1 phần Cam toại một phần Cám bằng nhau, cho tới khi vàng giòn. Có

http://tieulun.hopto.org

thể tán bột (Có người ngâm với nước Cam thảo và Tề ni rồi mới làm như trên) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lấy Cam đã rẩy qua nước cho ẩm, bọc lấy Cam toại đã rửa sạch, xong đốt cho cháy cám ở ngoài (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Dễ sâu mọt, để trong thùng có lót vôi sống, đậy thật kín.

Tác dụng:

Thông lợi đại tiểu tiện, bài tiết thủy thấp, trục ẩm, đồng thời có tác dụng giải độc tán kết.

Tính vị:

Vị đắng, tính lạnh, có độc (Trung Dược Học).

Quy kinh:

Vào kinh Phế, Tỳ, Thận (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị phù thủng, đàm ẩm, nước tích ở xoang ngực, bụng. Dơng ngoài để trị thấp nhiệt sưng độc-

Liều dùng:

Dùng từ 1,5-3g. Tán bột mỗi lần uống 1-2g. Thuốc hơi khó sắc, chỉ nên tán bột uống. Dùng ngoài tùy ý.

Kiêng kỵ:

Vị này hạ rất mạnh, có độc, người suy nhược cần thận trọng. Người có thai kỵ dùng (Trung Dược Học).

+ Ghét Viễn chí, phản Cam thảo, Qua đế làm sứ cho nó thì rất tốt (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng:

Cam toại thường chế với giấm (sao) để giảm độc tính của nó, tác dụng cũng tương đối hòa hoản hơn. Phần nhiều trộn làm thuốc viên.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Thương hàn biến chứng thủy kết hung, dùng Cam toại bỏ vào thang "Hãm hung thang" uống rất hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Mặt mình sưng húp dùng Cam toại 2 chỉ, dùng thịt thăn của heo đực "Yêu tử" cắt làm 7 miếng, bỏ bột Cam toại vào lấy giấy ướt bao ngoài nướng chín ngày ăn một miếng, liên tục 4-5 ngày khi nào nghe sôi bụng, lợi tiểu là có hiệu quả (Trửu Hậu Phương).

+ Dưới tim như có cảm giác nước đọng đầy cứng, mạch Phục, bệnh nhân đi cầu là dễ chịu: Cam toại củ lớn 3 củ, Bán hạ 12 củ, sắc một thăng nước còn phân nửa, bỏ vào 5 củ Thược dược với 2 bát nước sắc lại còn nửa thăng bỏ bã, trộn với nửa cân mật ong sắc còn 8 phân uống (Cam Toại Bán Hạ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Đại tiểu tiện không thông dùng bột Cam toại, bột miến sống trộn dẻo đều đắp vào giữa rốn rồi đơn điền rồi cứu 3 tráng, bên trong uống 'Cam Thảo Thang', khi nào thông thì thôi, lại dùng Cam toại 1 lượng trộn mật, chia làm 4 lần, ngày uống 1 lần thì thông (Thánh Huệ Phương).

+ Phù thủng, thở gấp dùng Cam toại, Đại kích mỗi thứ 1 lượng, sao lửa cho kỹ tán bột, lần uống nửa muỗng cà phê sắc với nửa chén nước sôi uống (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Bí đái tức tối khó chịu: bột Cam toại 4g uống với 'Trư Linh Thang' thì thông (Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Phù thủng bụng căng đầy: dùng Cam toại (sao) 2 chỉ 2 phân, Hắc khiên ngưu 1 lượng 5 chỉ tán bột sắc, uốngtừng hớp (Phổ Tế Phương).

+ Phù thẳng căng đầy, đại tiểu tiện không lợi muốn chết, dùng Cam thảo 5 chỉ (nửa sống nửa sao), dùng Yên chi phôi tử 5 muỗng cà phê tán bột lần uống 1 chỉ, Bạch miến 4 lượng trộn nước làm như con cờ nấu với nước khi nào nổi lên là

được rồi ăn nhạt, sau khi lợi đại tiểu tiện dùng tiếp “Bình vị tán” gia thục Phụ tử 2 chỉ sắc uống (Phổ Tế Phương).

+ Thận thủy lưu chú làm đùi gối co quắp, tứ chi sưng đau, dùng bài trên gia thêm Mộc hương 4 chỉ, mỗi lần dùng 2 chỉ lùi chín uống nhai với rượu nóng khi nào đái ra nước vàng thì có hiệu quả (Ngự Dược Viên Phương).

+ Trẻ em cam thủy dùng Cam toại (sao), Thanh quật bì, 2 vị bằng nhau tán bột, 3 tuổi dùng 1 chỉ uống với “Mạch nha thang”, khi nào đi ngoài được là thôi. Củ đồ chua mặn trong 3,5 ngày gọi là “Thủy bảo tán” (Tổng Vi Luận Phương).

+ Phù thủng thở gấp, đại tiểu tiện không thông dùng “Thập táp hoàn” gồm Cam toại, Đại kích, Nguyên hoa, các vị bằng nhau tán bột, lấy Táo nhục làm viên bằng hạt ngô đồng, lần uống 40 viên với ‘Xâm Thần Nhiệt Thang’ khi nào đi ra nước vàng là thôi, nếu chưa thì trưa hôm sau uống tiếp (Tam Nhân Phương).

+ Có thai phù húp thở gấp, bụng dưới đầy, tiểu không thông, đã dùng ‘Trư Kinh Tán’ nhưng không bớt, dùng Cam toại 2 lượng, gĩa nát, trộn mật viên bằng hạt ngô đồng lần uống 50 viên, hễ đi ra ngoài được là tốt nhưng phải uống ‘Trư Linh Tán’, nếu không đi được, lại uống tiếp (Tiểu Phẩm Phương).

+ Cước khí sưng đau, phong khí đập vào thận khí, hạ bộ ngứa dùng Cam loại nửa lượng. Mộc miết tử nhân 4 cái tán bột, thăn thịt heo 1 cái bỏ màng da xắt lát để dùng, lần 4 chỉ thuốc bỏ vào trong thịt bao với giấu ướt nướng chín ăn lúc đói với nước cơm, sau khi uống thì duỗi 2 chân răng, đi đại tiện xong phải ăn cháo trắng 2-3 ngày là có hiệu quả (Bản Sự Phương).

+ Sán khí sa dịch hoàn, dùng Cam toại, Hồi hương 2 vị bằng nhau tán bột uống lần 2 chỉ (Nho Môn Sự Thân).

+ Đàn bà huyết kết ở bụng nước căng đầy tiểu khó nhưng không khát nước là do thủy và huyết cùng kết lại ở huyết thất, dùng Đại hoàng 3 lượng, Cam toại, A giao mỗi thứ 1 lượng, 1 thăng rưỡi nước sắc còn nửa thăng uống thì huyết đó sẽ hạ (Trọng cảnh phương).

+ Nghẹn, nấc cụt, dùng Cam thảo trộn với miến nướng 5 chỉ, Nam mộc hương một chỉ tán bột, người mạnh lần uống 1 chỉ, người yếu uống 5 phân với rượu (Quái Bệnh Phương).

+ Tức ngực phát sốt, ra mồ hôi trộm đầu nhức vùng vai lưng dùng Cam toại bao với miến nấu với nước tương thật sôi bỏ iến đi rồi lấy cám nhỏ sao vàng tán bột, người lớn dùng 3 chỉ, trẻ em dùng 1 chỉ uống với mật khi ngủ. Cữ dầu béo, thịt cá (Phổ tế phương).

+ Tiêu khát hay khát nước dùng Cam toại (sao cám) nửa lượng, Hoàng liên 1 lượng tán bột nấu làm bánh bằng hạt đậu xanh, lần uống 2 viên với nước Bạc hà, Kỵ Cam thảo (Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị phong đàm làm mê tâm khiếu, động kinh, đàn bà phong tà ở tâm huyết, dùng Cam toại 2 lượng tán bột, bỏ thuốc vào tim heo bao giấy lại nước chín bảo vào 1 chỉ Thần sa chia làm 4 viên, lần uống một viên với nước sắc 'Tâm Tiển Thang', đại tiện ra những vật độc là có hiệu quả, không nên uống tiếp (Toại Tâm Đơn - Tế Sinh Phương).

+ Mã tỳ phong dùng Cam toại bao với miến sắc 1 chỉ rưỡi, Thần sa (thủy phi) 2 chỉ rưỡi khinh phấn 1/4 muỗng cà phê. Lần uống nửa muỗng cà phê, 1 chút nước tương, nhỏ 1 giọt trên thuốc cho thấm xuống rồi bỏ nước tương đi, rót nước vào đó gọi là "Vô giá tán" (Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị tê mất cảm giác đau nhức, dùng Cam toại 2 lượng, Tỳ ma nhân tử 4 lượng, Chương nảo 1 lượng tán bột làm bánh dán vào đó, trong uống Cam thảo thang (Vạn Linh Cao - Trích Huyền Phương).

+ Tai điếc đột ngột, dùng Cam toại nửa tấc ta, bọc lông lại nhét vào trong hai lỗ tai, trong miệng nhai Cam thảo thì tai tự nhiên thông (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị Can Tỳ sưng lớn, cổ trướng, đại tiểu tiện ít, mạch trầm sác có lực "" gồm: Cam toại 1 lượng, Nguyên hoa 1 lượng, Đại kích 1 lượng, Khiên ngưu tử 4 lượng, Binh lang 5 chỉ, Khinh phấn 1 chỉ, Mộc hương 5 chỉ, Thanh bì 5 chỉ, Tất cả tán bột trộn hồ làm viên bằng hạt đậu xanh, lần uống 1 chỉ, ngày 1 lần lúc đói với nước

http://tieulun.hopto.org

nóng (Chu Xa Hoàn). Cần chú ý bệnh tình phản ứng sau khi uống thuốc để dùng tiếp hoặc ngưng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thủy kết hung hiếp, đầy tức ngực, bón, mạch chứng đều thuộc nhiệt, các loại động kinh có đàm nhớt ủng thịnh: Cam toại 5 phân, Đại hoàng 3 chỉ, Mang tiêu 3 chỉ, sắc uống (Đại Hãm Hung Thang - Kim Quỹ Yếu Lược)

+ Trị sưng độc do thấp nhiệt các loại bỉ khối: Bột Cam toại trộn nước dán nơi sưng đồng thời sắc nước Cam thảo uống, dùng để triï các loại sưng độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị điên cuồng có thể dùng Cam toại 5 phân, Châu sa 3 phân, tán bột uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Cam toại chữa thủy kết có sức mạnh, chất nước ở trong người ta ngừng trệ lại ở chỗ nào thì cũng có thể sinh ra bệnh. Cam toại có tính thấu đến những chỗ nước ngưng kết đó, làm cho tiêu tán ra, công dụng chỉ có thể (Bách Hợp).

+ Vị Cam toại này, gần đây người ta dùng trong việc trị bệnh Huyết hấp trùng thời kỳ cuối, Xơ gan cổ trướng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

39. CAN KHƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

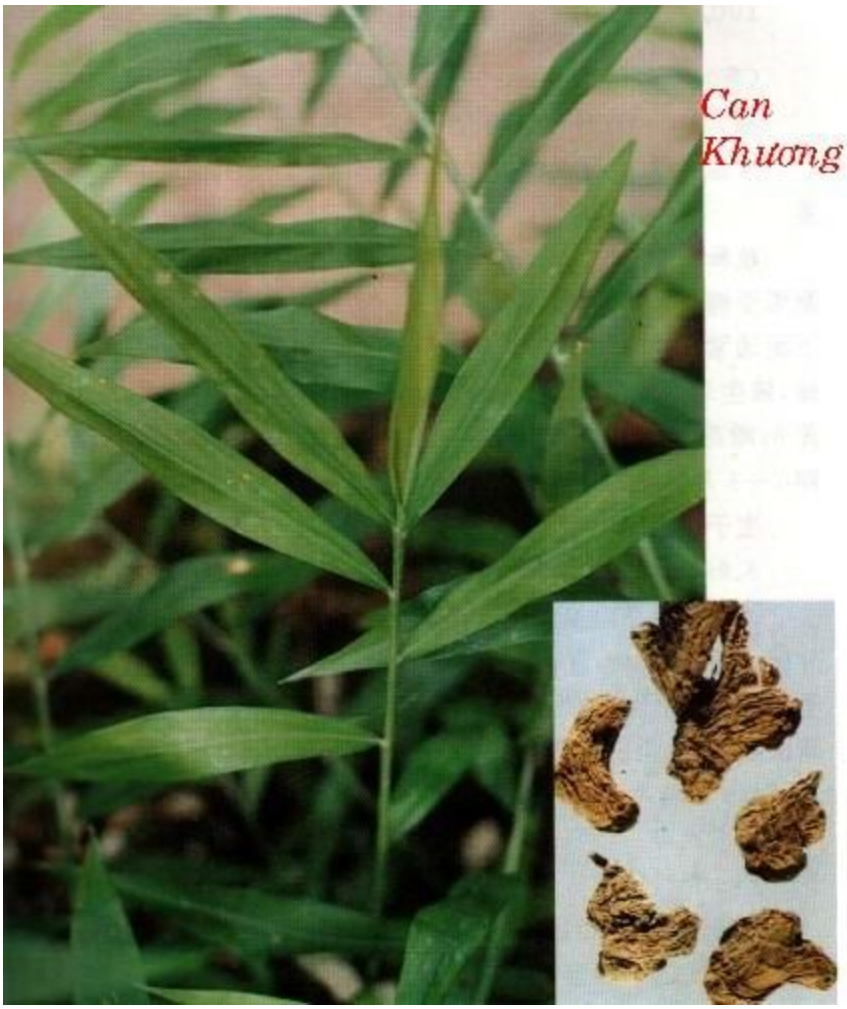

Tên Việt Nam:

Khinh (Tày-Nùng), Roya, ya (Giarai), Gừng khô.

Tên Hán Việt khác:

Bạch khương, Quân khương (Bản Thảo Cương Mục), Bào khương, Hắc khương, Thánh khương, Đạm can khương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Zingiber offcinale Roscoe

Họ khoa học:

Zingiberaceae.

Mô tả: Cây thảo sống lâu năm, cao khoảng 1m. Thân rễ mọc phình lên thành củ, khi gìa thì có xơ. Lá không cuống, mọc cách nhau, hình mũi mác, dài tới 20cm, rộng 2cm, bẹ nhẵn, lưỡi bẹ nhỏ dạng màng. Cán hoa dài khoảng 20cm, mọc từ gốc, nó nhiều vẩy lợp lên. Cụm hoa dạng trứng, dài 5cm, rộng 2-3cm, lá bắc hình trái xoan, màu lục nhạt, có mép vàng. Đài có 3 răng ngắn. Tràng có ống dài gấp đôi đài, có 3 thùy hẹp nhọn, 1 nhị. Nhị lép không có hoặc tạo thành thùy bên của cánh môi. Cánh môi màu vàng, viền thêm màu tía, dài 2cm, rộng 1,5cm, chia thành 3 thùy tròn, các thùy bên ngắn hơn. Bầu nhẵn, nhụy lép dạng sợi. Có hoa vào mùa hè và mùa thu.

Phân biệt: Cần phân biệt với cây Gừng gió, Gừng dại (Zingiber zerumbet (Linn) Sm) là cây thảo cao 1m hay hơn, có thân rễ dạng củ, phân nhiều nhánh, lúc non màu vàng và thơm, lúc gìa màu trắng và đắng. Lá không có cuống mọc sít nhau, nhẵn ở mặt trên, có vài lông rải rác ở mặt dưới, dài tới 20cm, rộng 5cm, bẹ có nhẵn, lá kèm nguyên, tròn dễ gẫy.

Cán hoa khá mập, dài 20-30cm, các vẩy không lợp lên nhau. Cụm hoa hình trứng, có khi hình trụ rộng 4cm, lá bắc lợp lên nhau, áp sát nhau, hình mắt chim, thường có màu lục, khi gìa màu hồng. Đài màu trắng, chẻ thành mo, cao 1,2cm. Tràng có ống dài 2cm, các thùy hẹp, màu trắng, 1 nhị. Nhị lép làm thành các thùy bên của cánh môi. Cánh môi màu vàng nhạt, có 3 thùy. Quả nang hình bầu dục, chia 3 ô, mỗi ô chứa một hạt đen có áo hạt mềm màu trắng.

Cây ra hoa vào mùa thu, mọc hoang dại trong rừng ở nhiều nơi khắp nước ta, được trồng dùng làm thuốc kích thích, thuốc bổ và lọc máu cho phụ nữ sau khi sinh đẻ.

Địa lý:

Gừng có khắp nơi trong nước ta, thường được trồng làm thuốc, mứt, xuất khẩu.

Thu hái, sơ chế: Mùa đông đào lấy củ rễ những thân cây gìa, khi cây bắt đầu lụi, cắt bỏ lá và rễ con, rửa sạch phơi khô gọi là Can khương (Gừng khô).

Phần dùng làm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Thân rễ (thường gọi là củ) đã phơi khô.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ gừng khô là loại Gừng lây năm càng tốt có dạng ngón tay phẳng dẹt phân nhánh, có đốt rõ ràng vỏ ngoài màu xám trắng hoặc xám vàng nhăn teo. Đỉnh có vết rễ và vết mầm chất cứng giòn mặt cắt có chất xơ. Loại to, già, khô, củ chắc, vỏ sắc màu vàng nhợt ít nhăn, sạch rễ con, thịt trong vàng đậm là tốt. Thứ mốc vụn nát, ruột đen thối là xấu.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, kín, tránh ẩm, nóng làm mất tinh dầu thơm

Bào chế:

Khi dùng rửa sạch ủ mềm, đồ qua rồi bào hay thái mỏng (không cần bỏ vỏ). Phơi khô (Xem: Bào khhương, Can khương, Tiên khương, Thán khương, Hắc khương, ở mục Khương).

Tác dụng:

Ôn trung khử hàn, hồi dương thông mạch, đồng thời có tác dụng cầm máu, chỉ ho.

Tính vị:

Vị cay, mùi thơm hắc, tính ấm nóng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Quy kinh:

Vào kinh Tâm, Tỳ, Phế, Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Chủ trị.

(1) Tỳ vị hư hàn

(2) Ho do phế hàn

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Dùng từ 2-4g. Hồi dương dùng 9-12g. Cầm máu nên sao đen thành than (gọi là Khương thán hoặc Hắc hương), mỗi lần dùng 2-4g.

Kiêng kỵ:

Can khương vị đại cay, người âm hư có nhiệt, có thai không nên dùng. Vì cay nên tán khi tẩu huyết, uống lâu tổn hại tới phần âm, thương tổn mắt. Ngoài ra những chứng âm hư nội nhiệt, ho do âm hư, mửa ra máu kèm biểu hư có nhiệt, tự ra mồ hôi, mồ hôi trộm, ỉa ra máu, mửa do nhiệt, đau bụng do hỏa nhiệt, đều cấm dùng.
+ Vị này ghét Hoàng cầm, Hoàng liên, Dạ minh sa, Tần tiêu làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Mất huyết, sắc mặt trắng bệch, không được quang nhuận, mạch nhu, đó là bị nhiều hàn khí nên dùng Can khương, vì tính ấm cay để ích huyết, vì có sức rất nóng để làm ấm kinh lạc khi dùng nên sao đen mới tốt.

+ Tỳ vị hư yếu, ăn uống kém, những người này dễ bị thương phong khó tiêu, yếu đuối, ốm o, dùng Can khương tán bột ra 4 lượng kẹo mạch nha, xắt lát rửa qua nấu cho tan ra, viên bằng hạt ngô đồng, uống lúc đói với cơm, ngày 30 viên.

+ Oẹ mửa xoàng đầu do vị hàn Sinh đàm, dùng Bào khương 2 chỉ rưỡi. Chích thảo 1 chỉ 2 phân. Dùng 1 chén rưỡi nước sắc còn phân nửa uống.

+ Trúng hàn ỉa chảy, dùng Bào khương tán bột ăn với cháo lần 2 chỉ.

+ Hàn kỵ ra màu xanh, dùng Can khương xắt như hạt đậu lớn, lần uống 6-7 bát với nước cơm ngày 3 lần, đêm 1 lần.

+ Huyết lỵ không cầm dùng Can khương đốt cháy tồn tính để nguội tán bột lần uống 1 chỉ với nước cơm.

+ Sốt rét có tỳ hàn dùng Can khương sao đen tán bột khi cần dùng uống 3 chỉ với rượu nóng.

+ Dùng Can khương, Tử tô, Quế chi, có thể ấm bên trong mà làm cho ra mồ hôi, gia thêm Truật thì có thể đuổi phong thấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Ho xốc tức ngực, dùng Can khương sống với Quất bì, Ô dước, Bạch đậu khấu.

+ Hạ lỵ, đau bụng do hàn lãnh, dùng Can khương Truật, Phục linh, Nhân sâm, Cam thảo.

+ Sản hậu máu dơ ra không cầm, huyết hư phát hoàng, Bạch thược, Đương quy, Ngưu tất.

+Hạ huyết do trường tích, dùng Can khương, Sinh địa, Bạch thương, Mạch môn, Nhân sâm, Hoàng kỳ, Cam thảo, Thăng ma.

+ Trúng ác khí, dùng Can khương, Hoắc hương, Sa nhân, Quất bì, Tô mộc, Mộc hương, Bỏ Mộc hương gia Mộc qua trị được sình bụng do hoắc loạn. Gia Quế chi có thể trị các độc của phong tà, kết khí, giữa bì phu.

+ Mửa do vị hư dùng Can khương, Quất bì, Nhân sâm.

+ Sốt rét có đàm (Đàm ngược) lâu ngày không lành, dùng Can khương, Quất bì, Truật, Bối mấu, Phục linh.

+ Sốt rét do hàn (hàn ngược), dùng Can khương, Nhân sâm, Truật, Quế chi, Quất bì.

+ Ỉa chảy do hư hàn, trúng hàn, dùng Can khương, Nhân sâm, Truật, Cam thảo.

+ Gừng khô, gừng sao, chữa đau bụng do lạnh, trướng đầy thổ tả lạnh tay chân, vi mạch, đàm ẩm, ho suyển, tê thấp.

+ Đau bụng lạnh, trướng đầy, thổ tả, lạnh tay chân, mạch Vi, đàm ẩm, ho suyễn, tê bại, băng huyết, dùng 3-4 chỉ sắc uống:

+ Trị Tỳ Vị dương hư, tứ chi quyết lãnh, mạch vi muốn tuyệt. “Thông mạch tứ nghịch thang” gồm Can khương 4 chỉ, Thực phụ tử 3 chỉ, Chích cao thảo 1 chỉ, sắc uống, trụ chứng vừa kể trên (Dược vị giống như thang Tứ nghịch, duy vị Can khương liều lượng nhiều hơn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ỉa chảy, đau bụng sườn do lạnh: Can khương, Cao lương khương, các vị bằng nhau tán bột làm viên, mỗi lần uống 3-6g với nước nóng (Nhị Khương Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ỉa chảy do hàn: Bào khương 1 lượng đâm sao cho nóng đắp trên bụng đến Đơn điền (Dưới rốn đắp 1 vùng đường kính chừng 2-5cm) dùng vải rịt lên chừng 1-2 giờ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do hàn ẩm: Bán hạ 9g, Can khương 6g, tán bột, mỗi lần uống 3-6g với nước nóng (Bán Hạ Can Khương Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa thuộc hư hàn: Can khương, Nhân sâm, Bán hạ, các vị bằng nhau, tán bột, trộn nước gừng làm viên, mỗi lần uống 6-9g, ngày 3 lần (Can Khương Nhân Sâm Bán Hạ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mửa ra máu, ỉa ra máu, băng huyết do hư hàn:

. Can khương (đốt cháy đen tồn tính) tán bột, mỗi lần uống 2-4g với nước nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phụ nữ băng huyết: Can khương 6g, Tông bì, Ô mai đều 9g, tất cả đốt cháy đen tán bột uống (Như Thánh Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mửa ra máu không cầm thuộc hư hàn: Khương thán (gừng đốt cháy), Cam thảo đều 6g, sắc uống với nước tiểu trẻ con (Can Khương Cam Thảo Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn ẩm phạm Phế, khí suyển, ho: Phục linh 9g, Cam thảo, Ngũ vị tử, Can khương đều 3g, Tế tân 1,5g (Linh Cam Ngũ Vị Tân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

(1) Can khương và Phụ tử đều có tác dụng ôn dương khử hàn. Nhưng Can khương thuộc về ôn Tỳ dương trị lạnh tay chân, quyết nghịch. Trường hợp âm hàn nội

http://tieulun.hopto.org

thịnh, Tỳ Thận dương đều hư thì cả 2 vị có thể cùng dùng một lúc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

(2) Gừng khô xắt lát đầy sao cháy đen tồn tính (80%) gọi là Hắc khương hay Khương tán có tác dụng cầm máu, mửa ra máu, lỵ ra máu. Hắc khương dùng với thuốc bổ âm thì nó đem được huyết vào khí Phận, những chứng huyết hư phát sốt và chứng nóng lạnh vì bệnh huyết sau khi sinh có khi hay dùng đến Hắc khương.

(3) Cách chế ngày xưa như sau: Đem gừng sống ngâm nước 3 ngày bỏ một lần vỏ rồi đem để ở dòng nước chảy 6 ngày, bỏ một lần vỏ nữa lại đem phơi cho khô, dùng chỗ sàn mà đổ trong 3 ngày, hễ thấy Gừng sống biến thành màu tím là được. Có khi người ta đem Can khương tẩm nước tiểu trẻ con rồi cũng sao như Bào khương nhưng kỷ hơn một chút khi nào thấy đen là được.

(4) Gừng khô ngâm nước rửa sạch để khô đổ nước vào nồi đất hun lửa nhỏ và quấy đều chừng nửa ngày, hễ thấy củ Can khương đều nhẹ đi là được gọi là Bào khương, Vị nó hơi đăng mà tính lại đứng yến một chỗ khác với Sinh khương, Bào khương có tác dụng ôn được tỳ vị, trị những chứng bên trong bị hàn tà, ứ nước, hoắc loạn, sốt rét lâu ngày, đau ngực lạnh bụng, tức đầy, lạnh hạ tiêu, dương khí của thận suy, mạch muốn tuyệt, những chứng này dùng Bào khương gia thêm Phụ tử giúp sức thì rất công hiệu.

(5) Gừng khô xắt lát dầy, sao ném vàng, còn đang nóng rảy ít nước vào rồi đậy kín ngay để nguội lấy dùng gọi là Thượng tiêu.

(6) Gừng đồ lên để nguyên cả vỏ phơi khô gọi là Can kinh khương trị chứng tỳ vị hàn thấp. Gừng cạo vỏ đi nhưng chưa đồ chưa bào, màu trắng vị rất cay gọi là Bạch khương, Thục khương trị chứng phế và vị hàn.

(7) Can khương là gừng đồ xôi chín phơi khô. Phá được huyết tiêu được đờm, đau bụng, nôn mửa đều dùng được, ấm trung tiêu đưa khí xuống, trừ trưng hà tích tụ, khai vị, giúp tỳ tiêu thức ăn ngưng trệ. Để sống thì phát hãn nhanh chóng, sao đen thì cầm máu rất có kinh nghiệm. Thường bào chế vào thời kỳ cuối đông đầu xuân, lấy Gừng gìa đã thành xơ trong ruột, đem ngậm ở dòng nước chảy 7 ngày, lấy lên rửa sạch, cho vào chỗ đồ chín phơi khô để dùng (Hải Thượng Lãn Ông).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị này tính nhiệt, do khô, táo nên sức phát tán yếu nhưng tác dụng ôn lý lại tăng mạnh, thiên về trị lý bị hàn, năng tẩu năng thủ, vì vậy dùng để khứ hàn, ôn trung, hồi dương. Can khương và Phụ tử đều có tác dụng ôn lý, tán hàn, hồi dương nhưng Phụ tử thiên về ôn Thận dương còn Can khương chủ yếu ôn Tỳ dương, vì vậy, chứng lý hàn nội thịnh, Tỳ Thận dương suy, chân tay quyết lạnh thì hai vị này thường được dùng phối hợp. Sinh khương tính ôn, thiên về phát tán, tẩu nhi bất thủ, thường dùng trị ngoại cảm phong hàn và trong Vị có hàn, ẩm gây nên nôn mửa. Bào khương tính khổ, ôn, đã mất tác dụng tân tán, tính thủ nhi bất tẩu, vì vậy chuyên về ôn lý, có thể dẫn thuốc vào huyết, cho nên có thể chỉ huyết, hoá được hàn trong huyết, thích hợp với chứng xuất huyết do hư hàn (dương hư) như băng huyết, thổ huyết, tiện huyết… (Thực Dụng Trung Y Học).

40. CAO LƯƠNG KHƯƠNG

Tên Việt Nam:

Riềng ấm, Riềng núi, Cao lương khương, Tiểu lương khương, Lương khương.

Tên Hán Việt khác:

Man khương (Bản Thảo Cương Mục), Mai quang ô lược, Tỷ mục liên lý hoa (Hòa Hán Dược Khảo), Tiểu lương khương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Alpinia offcinarum Hace

Họ khoa học:

Zingberaceae.

Lịch sử:

(1) Vị này ban đầu có ở quận Cao Lương (Nay là Cao Châu), củ giống như củ Gừng (khương) nên có tên là Cao lương khương.

(2) Nó ở trên núi cao mà hơi lạnh nên gọi là Cao lương (lương: lạnh).

Mô tả:

Cây thảo cao cỡ 1-2m. Thân rễ mọc bò ngang, dài hình trụ, đường kính tới 2 cm, màu đỏ nâu, phủ nhiều vẩy, chia thành nhiều đốt không đều nhau, màu trắng nhạt. Lá không cuống, sáng bóng, hình mũi mác hẹp, hai đầu nhọn, dài tới 40cm rộng tới hơn 2cm, bẹ lá dạng vẩy, lưỡi bẹ dạng vảy nhọn. Cụm hoa hình chùy, mọc ở ngọn, thẳng có lông mềm, dài chừng 10cm. Hoa mọc sít nhau, có lá bắc nhỏ, đính trên những gờ nổi ngắn. Đài hình ống, có lông, chia 3 răng ngắn. Tràng có ống ngắn có lông cả hai mặt, có 3 thùy tù, lõm, thùy lưng lớn hơn. Bao phấn hình chữ nhật, nhẵn. Nhị lép hình dùi ngắn và tù. Cánh môi trắng có rạch màu đỏ rượu vang, hình trái soan. Bầu có lông. Nhụy lép 2, hình bản dày, gần như vuông. Quả hình cầu, có lông. Cây có hoa từ tháng 11 đầu tháng 1.

Phân biệt:

(1) Cần phân biệt với Cây Riềng Tàu, Lương khương (Aipinia chinensis Rosc), là cây thảo cao cỡ 1m, thân rễ màu xám vàng, thơm. Lá mọc 2 hàng, hình trái xoan, mũi mác, nhẵn cả hai mặt, dài tới 30cm, rộng 6cm, bẹ nhẵn, lưỡi bẹ lõm có hai thùy ngắn, tròn, cuống lá ngắn. Chùy hoa ở ngọn mảnh, nhẵn, có các nhánh cách xa nhau, mang nhiều hoa, lá bắc dễ rụng hoặc không có, lá bắc con màu trắng bao lấy đài hoa, cuống hoa nhẵn hình sợi, hoa màu trắng. Đài hình ống, nhẵn có 3 răng. Tràng có ống thụt vào mang các thùy thuôn, lõm. Bao phấn hình bầu dục, chỉ nhị dài gấp 3 lần, cánh môi hình bầu dục, nhị lép hình dùi. Bầu hình bầu dục, nhẵn, nhụy kép hình bản dày, thuôn, khía tai bèo ở ngọn. Quả mọng khô hình cầu, to bằng hạt đậu Hà Lan, chứa 4 hạt. Có hoa vào mùa hạ. Cây mọc hoang ở một số nơi trong nước ta. Củ dùng làm thuốc giúp sự tuần hoàn máu.

(2) Có khi dùng cây Riềng nếp, Đại cao lương khương (Alpinia galanha Swarts) to cao hơn cây Riềng ấm, thân rễ màu hồng, ít thơm, nhưng không tốt bằng loại trên. Cây mọc hoang ở miền núi và được trồng khắp nơi trong nước ta. Cây được trồng bằng thân rễ vào mùa đông xuân. Mùa hoa quả tháng 5-9, dùng thân rễ thu

http://tieulun.hopto.org

hái vào mùa đông xuân rồi phơi khô làm thuốc kích thích tiêu hóa, đầy bụng, đau họng, tiêu lỏng. Dùng từ 2-3 chỉ sắc hoặc tán bột uống tươi, có thể gĩa nhỏ ngâm nước muối và dịch chân. Phơi khô dùng chữa ho, khát nước (Xem: Cao lương khương tử).

Địa lý:

Có khi trồng hoặc mọc hoang khắp nơi trong nước Việt Nam.

Thu hái:

Chọn thân rễ (củ) vào giữa tháng 2-3, phơi khô có thể thu hái quanh năm.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ riềng núi hình viên chùy, tẻ nhánh thô, khoảng 9-15mm. vỏ ngoài màu nâu đỏ, có vòng ngang hình dợn sóng, hình thành bởi lá thoái hóa, vùng đỉnh thường có vết thân, mặt hông và mặt bụng có vết rễ ít, chất cứng bền khó gãy, mặt cắt màu vàng đỏ, chất xơ, hơi có mùi thơm đặc biệt. Loại có mùi thơm nhẹ, không xốp. Từng đoạn khô, gìa màu vàng nâu, không mốc một là tốt.

Bào chế:

Khi dùng Cao lương khương nên sao qua, cũng có khi dùng với Gừng, Ngô thù du, đất vách hướng đông sao qua (Bản Thảo Cương Mục).

Thành phần hoá học:

+ Trong rễ có 0,5-1,5% tinh dầu. Thành phần có Methyl Cinnamate, Eugenol, Pinene, Cadimene, Galangin, Kaempfende, Kaempferol, Quercetin, Isorhamnetin, Galangol (Trung Dược Học).

+ Có tinh dầu mà thành phần chủ yếu là Cineol và Methylxinamta. Ngoài ra còn có một chất dầu vị cay là Galangol, 3 chất kết tinh, đều là dẫn chất của Flavonoid: Galangin, Anpinin và Kamferit (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn:: nước sắc Cao lương khương in vỉto có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn như trực khuẩn bạch hầu, liên cầu khuẩn dung huyết, Anthrax bacillus, song cầu khuẩn viêm phổi, tụ cầu vàng, trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn lao (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Cao lương khương có tác dụng hưng phấn ruột cô lập của súc vật thí nghiệm, nồng độ cao lại có tác dụng ức chế. Dầu thơm Lương khương có tác dụng kiện Vị (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Thảo Thập Di).

+ Vị cay, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính rất ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

Ôn Vị, tán hàn, chỉ thống, tiêu thực, dùng làm thuốc kiện Vị.

Chủ trị:

Đau dạ dày, nôn mửa do Tỳ Vị hư hàn.

Liều dùng:

Dùng từ 1-3 chỉ.

Kiêng kỵ:

Mửa do nhiệt thịnh, vị hỏa. Hoắc loạn do thương thử, ỉa chảy do hỏa nhiệt đau do tim hư cấm dùng.

Sơ chế:

Đào thân rễ về rửa sạch cắt bỏ lá và rễ con, cắt từng đoạn 4-6cm, phơi khô, (có khi đồ qua mới phơi khô). Khi dùng ngâm mềm, xắt lát phơi khô dùng vào thuốc thang.

Cách dùng:

Trong trường hợp tỳ hư mà sốt rét dùng Cao lương khương sao với dầu mè (Châu thị tập nghiệm phương).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, phơi nhẹđể khỏi mất tinh dầu.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị hoắc loạn, trên thổ dưới tả, đau bụng do ác khí: Cao lương khương nướng cho thơm, mỗi lần dùng 150g, sắc với 1 thăng rượu, chia làm 3-4 lần uống (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị hoắc loạn, nôn mửa không ngừng: Cao lương khương sống 6g, gĩa nát, Đại táo 1 trái, sắc uống nguội (Băng Hồ Thang - Phổ Tế Phương).

+ Trị Tâm Tỳ đau do hàn: Cao lương khương 30g, gĩa nát, vắt lấy cốt, sắc với 3 chén nước lớn, còn 2 chén rưỡi, bỏ bã, thêm vào 1 chén gạo nấu cháo ăn (Thánh Huệ Phương).

+ Trị Tâm Tỳ đau và các loại bị tổn thương vì độc: Cao lương khương, Can khương 2 vị bằng nhau, ngâm, rửa, tán bột, trộn với hồ bột miến, làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước Quất bì, sau khi ăn. Có thai cấm uống (Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị Tỳ Vị hư, hàn ngược, hàn nhiều nhiệt ít, ăn uống kém: Cao lương khương sao với dầu mè, Gừng khô ngâm nước rửa, mỗi thứ 30g, rồi tán bột. Mỗi lần lấy 15g,

http://tieulun.hopto.org

dùng mật heo trộn thành viên hoàn, khi cần uống với rượu, mỗi lần 40 viên. Đại khái là hàn phát ra ở Đởm, dùng mật heo để dẫn Can khương và Cao lương khương là Nhị khương nhập vào Đởm để khử hàn mà táo Tỳ Vị. Một hàn một nhiệt, âm dương tương chế do đó mà có hiệu quả. Có bài khác chỉ dùng Nhị khương (Can khương, Cao lương khương) nửa sống nửa chín, sao đen, Xuyên sơn giáp (sao đen) 9g, tán bột, mỗi lần dùng 6g nấu với thận heo, uống với rượu (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị phù khi có thai, trước đó do thương hàn biến thành: Cao lương khương 9g, tẩm với nước mật heo một đêm rồi sao đen với đất tường nhà, xong bỏ đất đi, lấy 15 trái táo nhục lớn, sấy khô, tán bột, mỗi lần dùng 9g với nước nóng, khi nào rét do thương hàn thì uống vào (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị răng sưng đau: Lương khương 2 tấc ta, Toàn yết sấy khô 4g, tán bột, xát vào, khi ra đờm dãi thì súc miệng và ngậm bằng nước muối (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị nhức đầu: Cao lương khương sống, tán nhuyễn, thổi vào trong lỗ mũi nhiều lần cho hắt hơi (Phổ Tế Phương).

+ Trị dạ dày đau do hàn: Cao lương khương, Hương phụ, các vị bằng nhau tán bột, thêm nước Gừng, Muối làm thành viên, mỗi lần uống 3-6g, ngày 2-3 lần, uống với nước (Lương Phụ Hoàn - Lương Phương Tập Dịch).

+ Trị đau nhức do loét dạ dày hay tá tràng, Cao lương khương 9g, Ngũ linh chi 6g, tán bột, uống với nước đồng tiện và rượu - Cấm dùng trong trường hợp xuất huyết tương đối nặng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau quặn ngực bụng do cảm hàn: Cao lương khương 6g, Hậu phác, Sinh khương, Đương quy đều 9g, Quế tâm 4,5g, sắc uống (Cao Lương Khương Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do Vị hàn: Cao lương khương 9g, sao qua, tán bột uống với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do hư hàn: Lương khương, Phục linh, Đảng sâm đều 9g, sắc uống (Sổ Tay Trung Dược Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

+ Cao lương khương trừ hàn thấp, ôn Tỳ Vị. Đối với người cao tuổi Tỳ Thận hư hàn, tiêu chảy, kiết lỵ, tâm vị bạo thống, do khí nộ, do hàn đờm, dùng Cao lương khương tính vị thuần dương, cay nóng để trị các chứng hàn lạnh kinh niên, tác dụng giống như Quế, Phụ. Nếu hàn tà phạm Vị gây ra nôn mửa, thương thực do ăn chất sống lạnh sinh hoắc loạn thổ tả, phải dùng nhiều... Nếu trị Tỳ Vị hư hàn, cần phối hợp với Sâm, Kỳ, Bán hạ, Bạch truật là tốt. Nếu dùng độc vị mà dùng nhiều, thuốc có tính cay nóng, tẩu tán sẽ làm hao tổn trung khí" (Bản Thảo Hội Ngôn).

+ Can khương, Lương khương, Sinh khương, đều có tác dụng ôn trung khử hàn. Nhưng Can khương chuyên về ôn Tỳ, chỉ tả, Lương khương chuyên về ôn trung, chỉ thống, còn Sinh khương chuyên về ôn vị chỉ ẩu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Can khương đại nhiệt, thiên về hoá hàn tà ở Tỳ, trị tiêu chảy do Tỳ hàn. Sinh khương cay nhiều hơn ôn, thiên về đi lên và đi ra phần biểu để khử hàn tà ở ngoài, chống nôn mửa. Cao lương khương thì ôn nhiều hơn cay, giỏi công ở bên trong, đi vào phần lý, thiên về tán hàn ở Vị, chỉ thống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Cao lương khương và Can khương đều có vị cay, tính ấm, đều là thuốc chủ yếu để ôn tán hàn tà ở trung tiêu. Cao lương khương thiên về trị hàn ở Vị. Cao lương khương khác với Sinh khương ở chỗ Cao lương khương ôn nhiều hơn tân, thiên về tẩu ở phần lý, tán hàn ở Vị, chỉ thống. Sinh khương tân nặng hơn ôn, thiên về tẩu ở phần biểu, tân tán phong hàn mà hoà Vị khí để chỉ ẩu (Thực Dụng Trung Y Học).

41. CHI TỬ

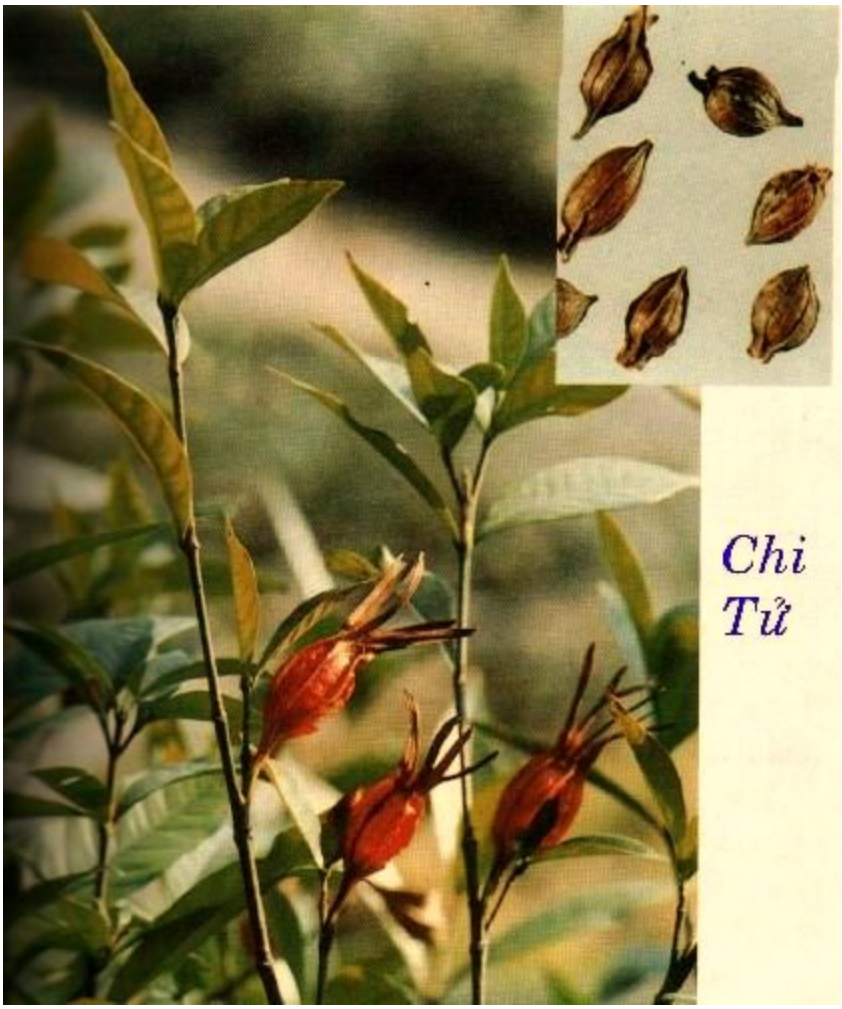

Tên Hán Việt khác:

Sơn chi tử (TQdhđtđ), Mộc ban (Bản kinh), Việt đào (Biệt Lục), Tiên chi (Bản Thảo Cương Mục), Chi tử, Tiên tử, Trư đào, Việt đông, Sơn chi nhân, Lục chi tử, Hồng chi tử, Hoàng chi tử, Hoàng hương ảnh tử (Hòa Hán Dược Khảo), Dành dành (Việt Nam).

Tên khoa học:

Gardenia jasminoides ellis (=gardenia florida linn).

Họ khoa học:

Họ Cà Phê (Rubiaceae).

Mô tả:

Cây nhỏ, nhẵn, cành mềm khía rãnh dọc, lá mọc đối hay mọc vòng 3, hình thuôn trái xoan, đôi khi bầu dục dài, tù và có mũi nhọn ở đỉnh, hình nêm ở gốc, màu nâu đen bóng ở trên mặt, nhạt hơn ở mặt dưới, dai, gân mảnh nổi rõ, lá kèm mềm, nhọn đầu ôm lấy cả cành như bẹ. Hoa mọc đơn độc ở đầu cành, trắng, rất thơm. Cuống có 6 cạnh hình cánh. Đài 6, thuôn nhọn đầu, ống đài có 6 cánh dọc. Tràng 6, tròn ở đỉnh, ống tràng nhẵn cả hai mặt. Nhị 6, chỉ ngắn, bao phấn tù. Bầu 2 ô không hoàn toàn, vòi dài bằng ống tràng noãn rất nhiều. Quả thuôn bầu dục có đài còn lại ở đỉnh, có 6-7 cạnh dọc có cánh. Hạt rất nhiều, dẹt. Ra hoa từ tháng 4-11. Quả tháng 5-12.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng khắp nước có nơi dùng làm cây cảnh hoặc trồng để nhuộm.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng quả phơi khô [gọi là Chi tử] (Fructus Gareniae).

Thu hái:

Vào sau tiết Hàn lộ hàng năm, quả chín liên tục, lúc này vỏ quả ngả dần thành màu vàng lá có thể hái được, hái quả sớm hay quá muộn đều có thể ảnh hưởng tới phẩm chất, nên hái bằng tay.

Mô tả dược liệu:

Quả Chi tử khô hình trứng hoặc bầu dục, hai đầu nhỏ dần khoảng 15-18mm không tính dài khô ở đỉnh, thô khoảng 9-12m, phấn trên có 6 lá đài tồn tại, teo hình mũi mác, nhỏ dài thường không toàn vẹn, vỏ quả ngoài cấu thành bởi hai đài liền tồn tại, chung quanh có 6 cạnh dọc hình sợi, phần dưới có gốc tàn cuống quả. Vỏ ngoài màu vàng đỏ hoặc nâu hơi bóng mượt, có nhiều gân nhỏ, và quả chất cứng mỏng, nửa trong suốt, trong có hai buồng gồm nhiều hạt hình tròn trứng, dẹt, phẳng, vỏ hạt màu đỏ vàng, ngoài có vật chặt dính đã khô, giữa chúng liên kết thành khối hơi có mùi thơm đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

Chi tử lấy loại nhỏ, vỏ mỏng màu vàng đỏ là thượng phẩm. Thường dùng loại mọc ở vùng rừng núi, quả nhỏ chắc nguyên quả, vỏ mỏng vàng, trong đỏ thẫm có nhiều hạt, thơm khô không mốc mọt, không lẫn tạp chất là tốt. Còn Chi tử nhân là hạt đã được bóc sạch vỏ quả, màu nâu vàng hay đỏ hồng, không vụn nát là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Hái trái về bỏ tai và vỏ, chỉ lấy hạt, ngâm với nước sắc Cam thảo một đêm, vớt ra phơi khô tán bột dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Trị bệnh ở thượng tiêu, trung tiêu thì dùng cả vỏ xác, trị hạ tiêu thì bỏ vỏ xác rửa sạch nước màu vàng rồi sao mà dùng, trị bệnh thuộc huyết thì sao đen dùng (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Sau khi hái về phơi hoặc sấy khô ngay, nếu sấy thì lúc đầu lửa to về sau nhỏ dần, đảo trộn nhẹ để làm vỏ quả không bị trầy sát, cũng đề phòng tình trạng ngoài khô trong ướt, dễ thối mốc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Quả chín kẹp lẫn với ít phèn chua, cho vào nước sôi cùng nấu độ 20 phút, vớt ra phơi khô vỏ, lại sấy khô cho giòn. Khi dùng muốn dùng sống, sao hoặc đốt cháy tùy từng trường hợp (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Thành phần hóa học:

+ Gardenoside, Geniposide, Genipin-1-Gentiobioside, Shanzhiside, Gardoside, Scandoside methyl Esther, Deacetylaspelurosidic acid, Methyl Deacetylaspelurosidate, 10-Acetylgeniposide (Lida J và cộng sự, Chem Pharm Bull 1991, 39 (8): 2057).

+ 6”-p-Coumaroyl Genipin Gentiobioside (Nishizawa M và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (1): 87).

+ Chlorogenic acid, 3, 4-di-O-Caffeoylquinic acid, 3-O-Caffeoyl-4-O-Sinapoyl Quinic acid, 3,5-di-O-Caffeoyl-4-O-(3-Hydroxy-3-Methyl) Glutaroyl Quinic acid (Nishizawa M và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (1): 87).

+ Crocetin (Tần Vĩnh Kỳ, Dược Học Học Báo 1964, 11 (5): 342).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng giải nhiệt: Nước sắc chi tử có tác dụng ức chế trung khu sản nhiệt, tác dụng giống như vị Hoàng liên, Hoàng cầm nhưng yếu hơn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng lợi mật: Chi tử làm tăng tiết mật. Thực nghiệm chứng minh trên súc vật sau khi thắt ống dẫn mật thấy Chi tử có tác dụng ức chế không cho Bilirubin trong máu tăng. Dịch Chi tử làm tăng co bóp túi mật (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng cầm máu: Chi tử sao cháy thành than có tac dụng cầm máu (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, nước sắc Chi tử có tác dụng ức chế trực khuẩn lỵ, tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng an thần: Nước sắc chi tử có tác dụng trị mất ngủ trong các bệnh viêm nhiễm do sốt cao làm não xung huyết và hưng phấn thần kinh. Thực nghiệm cũng chứng minh nước sắc kiệt Chi tử có tác dụng an thần đối với chuột trắng (Trung Dược Học).

+ Tác dụng hạ huyết áp: Trên súc vật thực nghiệm chứng minh rằng nước sắc Chi tử có tác dụng hạ áp (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trên động vật thực nghiệm, thấy nước sắc chi tử có tác dụng ức chế tế bào ung thư trong nước bụng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị đắng, tính lạnh, không độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tâm, Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng:

+ Trị bứt rứt, buồn phiền, khó chịu, bồn chồn trong ngực, mất ngủ, những chứng huyết trệ dưới rốn, tiểu không thông (Trân Châu Nang).

+ Thanh nhiệt ở thượng tiêu (Tâm, Phế), thanh uất nhiệt ở phần huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thanh nhiệt, lợi thấp, lương huyết (sao đen), thanh nhiệt ở tam tiêu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị nóng nẩy, bồn chồn do nhiệt chứng, vàng da do thấp nhiệt, mắt đỏ, họng đau, chảy máu cam, lở miệng, nước tiểu đỏ. Đắp ngoài trị sưng ứ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: Dùng từ 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Trị tâm phiền, bứt rứt, cơ thể nóng, mắt đỏ, thổ huyết, chảy máu cam (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ hư, tiêu chảy, tỳ vị hư hàn mà không có thấp nhiệt, uất hỏa: cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Cách dùng: Dùng sống có tác dụng thanh nhiệt (dùng chữa sốt), sao vàng có tác dụng tả hỏa (nóng nảy trong người), sao đen có tác dụng cầm máu.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị sau khi bị thương hàn có mồ hôi ra, mửa, ngủ không được, bứt rứt không yên: Chi tử 14 trái, Hương xị 4 chén, sắc uống (Chi Tử Xị Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị chảy máu cam: Sơn chi tử, sao cháy đen, thổi vào mũi nhiều lần có hiệu quả (Lê Cư Sỉ Giản Dị phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu tiện không thông: Chi tử 14 quả, Tỏi (loại 1 tép) 1 củ, 1 chút muối, gĩa nát, dán vào chỗ rốn và bọng đái một chốc sẽ thông ngay (Phổ Tế phương).

+ Trị tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu ra máu: Sơn chi sống tán bột, Hoạt thạch, lượng bằng nhau, uống với nước Hành (Kinh Nghiệm Lương phương).

+ Trị đại tiện ra máu tươi: Chi tử nhân, sao cháy đen, uống 1 muỗng với nước (Thực Liệu phương).

+ Trị tiêu ra máu do độc rượu: Sơn chi gìa, sấy khô, tán bột, uống với nước ở giữa lòng sông (Thánh Huệ phương).

+ Trị tiêu ra máu do nhiệt độc: Chi tử 14 trái, bỏ vỏ, gĩa nát, tán bột, trộn mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 3 viên, ngày 3 lần, có thể uống với nước (Trửu Hậu phương).

+ Trị kiết lỵ lúc sinh: Chi tử tán bột, uống với rượu nóng, lúc đói, mỗi lần một muỗng canh, bệnh nặng uống không quá 7 lần (Thắng Kim phương).

+ Trị phụ nữ bị phù do thấp nhiệt khi có thai: Sơn chi tử 1 chén, sao, tán bột. Mỗi lần uống 8 – 12g với nước cơm hoặc làm viên uống (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị phù thủng do nhiệt: Sơn chi tử nhân, sao, nghiền. Mỗi lần uống 12g với nước cơm. Nếu nhiệt ở thượng tiêu thì dùng luôn cả xác (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị hoắc loạn chuyển gân, chuột rút, bụng ngực căng đầy, chưa nôn vàtiêu được: Chi tử 27 trái, tán bột, uống với rượu nóng (Trửu Hậu phương).

+ Trị trong bụng đau xóc do lạnh và nóng xung đột nhau, ăn uống không được: Sơn chi tử, Xuyên ô đầu, 2 vị bằng nhau, tán bột, hồ với rượu làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 15 viên với nước Gừng sống. Nếu đau ở bụng dưới thì uống với nước Hồi hương (Bác Tễ phương).

+ Trị đau nóng ở vùng dạ dày: Sơn chi tử lớn 7 - 9 trái, sao đen, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống với nước Gừng sống. Nếu không bớt thì dùng với 4g Huyền minh phấn thì ngưng ngay (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh về khí của Ngũ tạng, bổ âm huyết: Chi tử sao đen, tán bột, sắc với Gừng sống uống (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị bệnh thi chú, đau xóc lên tim ngực liên tục: Chi tử 21 trái, đốt, tán bột, uống với nước (Trửu Hậu phương).

+ Trị sốt cao sau khi ăn hoặc sau khi giao hợp đau muốn chết: Chi tử 30 trái, nước 3 thăng. Sắc còn 1 thăng, uống cho ra mồ hôi (Mai Sư phương).

+ Trị trẻ nhỏ bứ rứt, nổi cuồng, tích nhiệt ở dưới, mình nóng phát cuồng, hôn mê, không ăn: Chi tử 7 trái, Đậu xị 20g. Sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống vào công hiệu ngay, có thể mửa (Tập Hiệu phương).

+ Trị bàn trường điếu khí: Đào nhân 20g, 1 chút Thảo ô đầu, tất cả sao qua rồi bỏ Ô đầu đi, thêm Bạch chỉ 4g. Tán bột, mỗi lần uống 2g với rượu Hồi hương và Hành trắng (Phổ Tế phương).

+ Trị mắt đỏ kèm táo bón: Sơn chi tử 7 trái, dùi lỗ, nướng chín, sắc với 1 thăng nước còn nửa thăng, bỏ bã, đồng thời cho vào 12g bột Đại hoàng, uống nóng (Phổ Tế phương).

+ Trị ăn vào mửa ra ngay: Chi tử 20 trái, sao qua, bỏ vỏ, sắc uống (Quái Chứng Kỳ phương).

+ Trị đầu đau do phong đàm không chịu nổi: Chi tử (bột), trộn mật, ngậm trên lưỡi, hễ nôn ra là bớt (Binh Bộ Thủ Tập phương).

+ Trị mũi nổi hột thịt đỏ như mũi sư tử: Chi tử sao, tán bột, cùng với sáp vàng làm viên bằng viên đạn lớn. Mỗi lần dùng 1 viên, nhai nhỏ với nước trà, ngày 2 lần. Kiêng rượu, thức ăn chiên, xào (Bản Sự phương).

+ Trị mũi nổi hột thịt đỏ như mũi sư tử: Sơn chi, Tang bạch bì, Hoàng cầm, Cam thảo, Cát cánh, Ngũ vị tử, Can cát, các vị bằng nhau, sắc uống (Bản Sự phương).

+ Trị đơn độc do hỏa nhiệt: Chi tử nhân, đốt, tán bột, trộn nước tẩm vào (Mai Sư phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phỏng chưa phát ra: Chi tử nhân, đốt, tán bột, trộn với dầu mè, đắp, băng lại (Thiên Kim phương).

+ Trị lở ngứa trong mí mắt: Chi tử, đốt, tán bột, xức vào (Bảo Ấu Đại Toàn phương).

+ Trị sưng đau do gãy xương: Chi tử gĩa nát, trộn với Bạch miến, đắp vào (Tập Giản phương).

+ Trị chó dại cắn: Chi tử bì (đốt, tán bột), Thạch lưu hoàng, 2 vị bằng nhau, tán bột xức vào (Mai Sư phương).

+ Trị phỏng do nhiệt: Chi tử, tán bột, trộn với lòng trắng trứng gà, phết lên chỗ đau (Cấp Cứu phương).

+ Trị thương hàn thấp nhiệt sinh ra vàng úa, bụng lớn dần: Chi tử 14 trái, Nhân trần 240g, Đại hoàng 120g, 1 đấu nước. Trước hết sắc Nhân trần giảm 6 phần rồi bỏ cả 2 vị vào sắc còn 3 thăng, chia làm 3 lần. Khi nào tiêu thông như nước Bồ kết (có khi đỏ), uống một đêm thì giảm, màu vàng khè trên da tự nhiên theo nước tiểu mà ra hết (Nhân Trần Đại Hoàng Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị vàng da, mình nóng: Sơn chi, Cam thảo, Hoàng bá sắc uống (Chi Tử Hoàng Bá Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sau khi bị thương hàn sinh đầy bụng, bứt rứt, nằm ngồi không yên, mửa ra thì đỡ: Sơn chi, Hậu phác, Chỉ thực, sắc uống (Chi Tử Hậu Phác Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tả hỏa ở tiểu trường: dùng Sơn chi, Xích phục linh, Mộc thông, Hoạt thạch, Trạch tả các vị bằng nhau. Tả hỏa hữu dư của Tâm kinh, dùng Sơn chi, Liên kiều, Mạch môn đông, Trúc diệp, Đăng tâm thảo, Cam thảo (sống). Hoàng liên các vị bằng nhau (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị vàng da vì dùng nhiều rượu sinh nóng người: Sơn chi, Nhân trần cao, Hoạt thạch, Xa tiền tử, Tần giao, Hoàng liên thảo, Mục túc, các vị bằng nhau, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chảy máu cam, mửa ra máu do huyết nhiệt, lỵ ra máu, huyết ra lai rai: Chi tử 16g, Hoàng cầm 12g, Bạch mao căn 20g, Tri mẫu 12g, Cát cánh 8g, Cam thảo 4g, Trắc bá diệp 12g, Xích thược 12g, sắc uống (Lương Huyết Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bàng quang viêm cấp tính, tiểu ra máu: Chi nhân 16g, Mao căn 20g, Đông quỳ tử 12g, Cam thảo 8g, sắc uống (Chi Tử Nhân Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm gan vàng da cấp tính do thấp nhiệt, nóng nảy trong ngực, tiểu vàng, tiểu đỏ, vàng toàn thân: Chi tử 16g, Hoàng bá 12g, Cam thảo 4g, sắc uống (Chi Tử Bá Bì Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Chi tử nhẹ thoảng có hình phổi màu đỏ là tượng của hỏa nên tả được hỏa trong Phế, dùng nó có 4 tác dụng: Thứ nhất là nhiệt bám vào Tâm kinh, hai là trừ được bứt rứt, ba là khử hư nhiệt ở thượng tiêu, bốn là trị phong (Trân Châu Nang).

+ Chi tử tả hỏa của tam tiêu và uất hỏa trong bỉ khối, thanh huyết trong vị quản, tính nó chạy quanh co khuất khúc, xuống dưới có thể giáng hỏa theo đường tiểu ra ngoài. Người đau tim hơi lâu không nên uống ấm, uất hỏa ngược lên sườn, vì vậy các phương thuốc có dùng Chi tử làm thuốc dẫn nhiệt thì tà dễ phục núp và bệnh dễ lui (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Sơn chi giải được độc của Ngọc chi hoa [Dương trịch trục] (Bản Thảo Tập Chú).

+ Sơn chi tử giải được phong nhiệt độc, giải được nhiệt độc lúc thời dịch, 5 chứng vàng da, ngũ lâm, thông tiểu, tiêu khát, sáng mắt, trúng độc, sát trùng độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Chi tử bẩm thụ được cái khí đắng mà rất lạnh, đắng lạnh thì tổn vị thương huyết. Hễ Tỳ Vị suy nhược thì cấm dùng. Huyết hư phát sốt cấm dùng. Tính nó có thể tả được hỏa hữu dư, Tâm Phế không có tà nhiệt kết ở tiểu trường thì không nên dùng. Lở loét vì khí huyết hư không thể thu liễm, không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

+ Màu vàng của Chi tử còn được dân gian dùng làm màu nhuộm trong lúc nấu hoặc chế biến thức ăn, vì không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

(1) Cây Dành dành bắc (Gardenia tonkinensis Pitard): cây cao nhỡ 1-4m, rất nhẵn. Cành non dẹt, màu nâu đậm, sau màu xám, nhạt, tròn. Lá hình trái xoan nhọn đầu và gốc, màu nâu đỏ và hơi bóng ở mặt trên, nhạt hơn ở mặt dưới cuống ngắn, lá kèm hình bầu dục, nhọn đầu, mặt trong có lông tơ trắng. Hoa nở tháng 5-6 quả chín từ tháng 8-11. Cây mọc phổ biến, thường trồng làm cảnh vì có hoa lớn, dẹp. Quả có thể dùng để nhuộm.

(2) Cần phân biệt với cây Dành dành láng (G. philastrei Pit) có ở Phước Tuy, Nha Trang. Dành dành Ăng co (G, angkorensis Pitard), có ở Nha Trang, Hòn Tre. Dành dành Thái (G. sotepensis Hutc in Craib) có ở Đà Lạt. Dành dành GODFROY (G. godlefroyana O, Ktze).

(3) Ở Trung Quốc có cây Thủy chi tử (Gardenia radicans Thumb) là cây bụi thấp xanh quanh năm, thân có nhiều cành, mọc nghiêng như Chi tử, chỉ khác là hoa xếp chồng, thông thường thì không kết quả hay kết quả rất ít, hoa quả nhỏ hơn Chi tử. Lá hình nhọn, lộn ngược hay hình trứng đảo ngược, có 2 loại lá to và lá nhỏ. Thường trồng ở công viên làm cảnh, quả không làm thuốc.

(4) Cần phân biệt với quả Giun hay Sử quân tử (xem) là quả khô của cây Sử quân (Quisqualis indica L.) họ Combretaceae là vị thuốc dùng để tẩy giun có hình giáng hao hao giống quả Chi tử (loại nguyên).

(5) Ngoài loài Chi tử nói trên, ở miền núi có một loài mọc hoang gọi là Sơn chi tử, dáng cây nhỏ hơn, người ta cũng dùng làm thuốc.

Tên gọi: Chi có nghĩa là chén đựng rượu, tử là hạt quả. Vì quả như cái chén uống rượu nên gọi là Chi tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

42. CHỈ THỰC

Tên gọi:

Chỉ có nghĩa là tên cây, thực là quả, nên gọi là Chỉ thực.

Tên Việt Nam:

Trấp, Chấp, Kim quất, Khổ chanh, Chỉ thiệt, trái non của quả Trấp.

Tên Hán Việt khác:

Đổng đình, Niêm thích, Phá hông chùy, Chùy hông phích lịch (Hòa Hán dược khảo).

Tên khoa học:

Fructus ponciri Immaturi, Fructus aurantii Immaturi

Họ khoa học:

Thuộc họ Cam (Rutaceae).

Mô tả:

Chỉ thực là quả trấp hái vào lúc còn non nhỏ của cây Citrus Hystric D.C cây nhỡ rậm lá, có gai dài. Lá đơn mọc so le, hình bầu dục, dài 7-10cm. Hoa năm cánh trắng, thơm. Quả có vỏ sù sì, màu vàng nhạt, vỏ dày, vị đắng nhiều hạt (Xem thêm Chỉ xác).

Phân biệt:

(1) Chỉ thực và Chỉ xác đều là quả phơi khô của hơn 10 cây của chi Citrus và Poncirus học Cam (Rutaceae) nhưng thu hái ở hai thời kỳ khác nhau. Chưa xác định được tên chính xác. Ở Trung Quốc còn dùng Chỉ thực hoặc Chỉ xác với nhiều cây khác nhau như cây Câu kết, Chỉ (Poncirus trifolia Raf), cây Hương viên (Citrus wilsonii Tanaka), cây Toàn đăng hay Câu đầu đăng, Bì đầu đăng (Citrus aurantium L) cây Đại đại hoa (Citrus aurantium L Var Amara Engl). Có nơi còn dùng quả Bưởi non (Citrus grandis Osbeck) bổ đôi, phơi khô để làm Chỉ thực và Chỉ xác.

(2) Chỉ thực gồm các quả nguyên hình cầu và quả bổ đôi hình bán cầu, đó là quả nguyên đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài màu nâu đen, có vết tích của cuống quả, bên phía đối diện có một chấm nhỏ lồi là vết tích vòi nhụy đã rụng. Quả bổ đôi đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài màu nâu đen, có vết tích của cuống quả, bên phía đối diện có một chấm nhỏ lồi là vết tích vòi nhụy đã rụng. Quả bổ đôi đường kính 1-1,5cm. Mắt cắt ngang có một vòng vỏ quả ngoài mỏng, màu nâu, sát vỏ có các túi tinh dầu lỗ chỗ, một lớp cùi màu gà vàng hoặc vàng nâu nhạt, hơi lồi lên, giữa là ruột màu đen nâu, có những múi hình tia nan hoa bánh xe. Có chất cứng chắc, vị đắng chát, mùi thơm nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

Địa lý:

Cây mọc hoang ở Nghệ Tĩnh, Cao lạng, Hà Bắc, Thanh Hóa.

Thu hái, sơ chế: Vào tháng 4-6 lúc trời khô ráo, thu nhặt các quả non rụng dưới gốc cây thì được Chỉ thực. Dùng quả có đường kính dưới 1cm thì để nguyên, quả có đường kính trên 1cm thì bổ đôi theo chiều ngang, khi dùng rửa sạch đất bụi, ủ mềm, xắt lát hay bào mỏng, sao giòn.

Phần dùng làm thuốc:

Quả non rụng phơi khô.

Mô tả dược liệu:

Chỉ thực gồm các quả nguyên hình cầu và quả bổ đôi hình bán cầu. Quả nguyên đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài màu nâu đen, có vết tích của cuống quả, bên phía đối diện có một chấm nhỏ lồi là vết tích vòi nhụy đã rụng. Quả bổ đôi đường kính 1-1,5cm. Mặt cắt ngang có một vòng vỏ quả ngoài mỏng, màu nâu, sát vỏ có một vòng vỏ quả ngoài mỏng, màu nâu, sát vỏ có một túi tinh dầu lỗ chỗ, một lớp cùi màu ngà vàng hoặc vàng nâu nhạt, hơi lồi lên, giữa là ruột màu đen nâu, có những múi hình tia nan hoa bánh xe. Chất cứng chắc, vị đắng mát, mùi thơm nhẹ. Nếu loại vỏ mỏng là Cẩu quất (quít). Dùng thứ quả gần chín, còn xanh vỏ, đã bổ đôi, cùi càng dầy càng tốt, mùi thơm, ruột bé trắng ngà, để lâu năm cứng chắc không ẩm mốc là tốt. Quả nhỏ, vỏ dày, trong đặc, chắc, nhiều thịt, nhỏ ruột không mốc, mọt là tốt. Thứ to nhiều ruột là xấu.

Loại sản xuất ở Tứ Xuyên vỏ ngoài màu xanh lục, mặt trong màu trắng vàng, dày vỏ, cứng, mùi thơm hơi đắng lá thượng phẩm.

Loại sản xuất ở Giang Tây màu hơi đen có dạng nốt ruồi lồi lên, thịt nỏ dày cứng chắc, mùi nồng nặc cũng tốt. Loại sản xuất ở Giang Tô vỏ ngoài mau xanh lục đậm, hơi vàng, thô hơn, chất nhẹ, mùi vị nhẹ, xấu hơn.

Bào chế:

Giấp nước vào cho mềm, moi bỏ các múi và hạt ở trong rồi xắt nhỏ phơi khô sao với gạo nếp hoặc cám (rồi bỏ cám đi), có khi sao cháy tồn tính rồi tán bột.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng:

Sao dòn có tác dụng tiêu tích, hạ khí, trừ đàm giúp tiêu hóa, sao tồn tính có tác dụng cầm máu. Chỉ thực để lâu năm càng tốt.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Hesperidin, Neohesperidin, Naringin (R F Albach và cộng sự, Phytochemistry 1969, 8 (1): 127).

+ Synephrine, N-Methyltyramine (Hà Triều Thanh, Trung Dược Chí 1981, 12 (8): 345).

+ Vỏ quả chứa chất dầu 0,469%, trong đó có a-Pinene, Limonene, Camphene, g-Terpinene, p-Cymene, Caryophyllene (Nobile Luciano và cộng sự, C A 1969, 70: 31620b).

Tác Dụng Dược Lý:

. Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng cường tim, tăng huyết áp do thành phần chủ yếu là Neohesperidin nhưng không làm tăng nhịp tim. Thuốc có tác dụng co mạch, tăng lực cản của tuần hoàn ngoại vi, tăng co bóp của cơ tim, tăng lượng cGMP của cơ tim và huyết tương nơi chuột nhắt. Chỉ thực còn có tác dụng tăng lưu lượng máu của động mạch vành, não và thận, nhưng máu của động mạch đùi lại giảm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng ức chế cơ trơn ruột cô lập của chuột nhắt, chuột lang và thỏ, nhưng đối với chó đã được gây rò dạ dày và ruột thì thuốc lại có tác dụng hưng phấn làm cho nhịp co bóp của ruột và dạ dày tăng. Đó cũng là cơ sở dược lý của thuốc dùng để trị chứng dạ dày sa xuống, dạ dày gĩan, lòi dom, sa trực trường... Kết quả thực nghiệm cho thấy Chỉ thực và Chỉ xác vừa có tác dụng làm giảm trương lực cơ trơn của ruột và chống co thắt, vừa có thể hưng phấn làm tăng nhu động ruột, do trạng thái chức năng cơ thể, nồng độ thuốc và súc vật thực nghiệm khác nhau mà có tác dụng cả hai mặt ngược nhau,

http://tieulun.hopto.org

như vậy dùng thuốc để điều chỉnh sự rối loạn chức năng đường tiêu hóa ở trạng thái bệnh lý là tốt (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác có tác dụng hưng phấn rõ rệt đối với tử cung thỏ có thai hoặc chưa có thai, cô lập hoặc không, nhưng đối với tử cung chuột nhắt cô lập lại có tác dụng ức chế.tác dụng hưng phấn tử cung của thuốc phù hợp với kết quả điều trị chứng tử cung sa có kết quả trên lâm sàng (Trung Dược Học).

+ Chỉ thực có tác dụng lợi tiểu, chống dị ứng. Chất Glucozit của Chỉ thực có tác dụng như Vitamin P làm giảm tính thẩm thấu của mao mạch (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Tả đờm, hoạt khiếu, tả khí (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tả Vị thực, khai đạo kiên kết, tiêu đờm tích, khứ đình thủy, thông tiện bí, phá kết hung (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Hành khí trệ, tan đờm, dẫn khí xuống qua đường đại tiện (Trung Dược Học).

+ Phá khí, tiêu tính, đồng thời có tác dụng tả đàm, trừ bỉ tích, hành khí (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị chua, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hơi hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính hơi lạnh. (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Vị, Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tâm Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị ngực bụng căng đầy, thực tích đàm trệ, đại tiện không thông (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: Dùng từ 4 – 12g.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ Vị hư yếu, phụ nữ có thai, không nên dùng (Trung Dược Học).

+ Không có khí trệ thực tà, tỳ vị hư hàn mà không có thấp và tích trệ thì cấm dùng: Sức yếu và đàn bà có thai nên thận trọng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm

+ Trị ngực đau tức, đau cứng dưới tim, đau xóc dưới sườn lên tim: Chỉ thực (lâu năm) 4 trái, Hậu phác 120g, Phỉ bạch 240g, Qua lâu 1 trái, Quế 30g, nước 5 thăng. Trước hết sắc Chỉ thực, Hậu phác, lấy nước bỏ bã, xong cho các thứ thuốc khác vào sắc, chia làm 3 lần uống (Chỉ Thực Phỉ Bạch Thang - Kim Quỹ Yếu Lược Phương).

+ Trị đau nhức trong ngực (Hung tý thống): Chỉ thực tán bột uống với nước lần 12g, ngày 3 lần, đêm 1 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Trị bôn đồn khí thống: Chỉ thực sao, tán bột, mỗi lần uống 12g, ngày 3 lần, đêm 1 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phong chẩn ngoài da: Chỉ thực tẩm giấm, sao, chườm vào (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị sa trực trường do lỵ: Chỉ thực, mài trên đá cho nhẵn, rồi sao với mật ong cho vàng, chườm vào cho đến khi rút lên (Thiên Kim Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ lở đầu: Chỉ thực đốt cháy, trộn mỡ heo bôi vào (Thánh Huệ Phương).

+ Trị ngực đau do thương hàn, sau khi đau bụng hàn giữa ngực bỗng nhiên đau ngột: Chỉ thực sao với cám, tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày 2 lần (Tế Sinh Phương).

+ Trị sinh xong bụng đau: Chỉ thực sao cám, Thược dược sao rượu, mỗi thứ 8g, sắc uống hoặc tán bột uống (Tế Sinh Phương)

+ Trị âm hộ sưng đau cứng: Chỉ thực 240g, gĩa nát, sao, gói trong bao vải, chườm lên chỗ đau, khi nguội sao chườm tiếp (Tử Mẫu Bí Lục Phương).

+ Trị táo bón: Chỉ thực, Tạo giáp 2 vị bằng nhau, tán bột, trộn với hồ bột làm thành viên uống (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị các loại trĩ kinh niên: Chỉ thực tán bột, luyện với mật ong làm viên to bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 30 viên lúc đói (Tập Nghiệm Phương).

+ Chỉ thực kết hợp với Tam lăng, Nga truật, Thanh bì, Bình lang có tác dụng mòn tiêu tích khối cứng chắc, nhưng chỉ dùng cho những người tỳ vị mạnh, ăn được còn sức khỏe (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trường vị tích nhiệt, bụng căng đầy, táo bón: Chỉ thực, Bạch truật, Phục linh, Thần khúc, Trạch tả, Đại hoàng mỗi thứ 12g, Hoàng liên 4g, Sinh khương 8g, Hoàng cầm 8g. Tán bột làm viên hoặc sắc uống (Chỉ Thực Đạo Trệ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khí huyết tích trệ sau khi sinh, đau bụng, đầy tức không yên: Chỉ thực 12g, Bạch thược 12g, tán bột hoặc sắc uống (Chỉ Thực Thược Dược Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tức ngực, bụng đầy, tiêu hóa kém: Chỉ thực, Bạch truật, mỗi thứ 12g sắc uống (Chỉ Truật Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầy tức dưới tim, ăn uống không ngon, tinh thần mệt mỏi, hoặc tiêu hóa kém, đại tiện không thoải mái: Chỉ thực, Hoàng liên, mỗi thứ 20g, Hậu phác 16g, Can khương 4g, Chích cam thảo, Mạch nha, Phục linh, Bạch truật, mỗi thứ 8g, Bán hạ khúc, Nhân sâm, mỗi thứ 12g, tán bột, làm thành viên. Mỗi lần uống 2-12g, ngày 3 lần (Chỉ Truật Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

. Cây Trấp còn cho rễ cây gọi là "Chỉ thụ căn bì" dùng ngâm rượu súc miệng để trị đau răng rất hay, hoặc dùng vỏ rễ nấu nước sắc uống trị chứng tiêu ra máu (Bản Thảo Thập Di).

. Cạo lấy vỏ rễ cây, vỏ non trong cây, vỏ cành gọi là 'Chỉ thụ nhự' thân cây và vỏ trị thủng húp, bạo phong đau nhức khớp xương. Nó chữa được chứng trúng phong liệt, méo miệng, trong lúc chưa dùng thuốc gì nên cạo lấy vỏ da cây ngâm với rượu 1 đêm khi uống hâm nóng (Bản Thảo Đồ Kinh).

. Muốn khai khí giữa ngực thì dùng Chỉ xác, khai khí ở dưới bụng thì dùng Chỉ thực. Chữa khí trệ thì dùng Chỉ xác, chữa khí kết thì dùng Chỉ thực. Duy cổ ngữ có nói Chỉ xác trị khí, Chỉ thực trị huyết, nhưng xét ra khí hành thì huyết thông, 2 vị đều là thuốc lợi khí chứ không phải là thuốc thông huyết. Cho nên dùng Chỉ thực với Bạch truật thì điều hòa được Tỳ mà dùng với Đại hoàng thì thúc đẩy được khí. Nếu người khí hư trướng mà dùng Chỉ thực thì không khác gì ôm củi mà chữa cháy (Bản Thảo Cầu Chân).

. Chỉ thực vị đắng, cay, chua, hơi hàn, không độc, nhập vào kinh Túc dương minh và Túc thái âm. Tính phù mà lại giáng xuống, hoàn toàn là dương dược, quả nhỏ mà tính mạnh, chữa phần dưới nhanh chóng, chủ về huyết. Phàm chứng ngực bụng bị đẩy trướng, phiền muộn, chất ăn cũ tích tụ, đờm đặc tích huyết, thì nó có công khai thông phá kết mau chóng, làm cho đổ vách xuyên tường. Dùng với Bạch truật trị chứng bỉ thuộc hư, nhưng tính nó dữ tợn, sức nó mạnh, người không có đình trệ kiêm tích thì chớ có dùng bừa bãi mà hại tới nguyên khí. Ông Vương Hải Tàng nói: bổ khí thì lấy Sâm, Truật, Can khương làm tá, để phá khí lấy Khiên ngưu, Mang tiêu, Đại hoàng làm tá (Dược Phẩm Vựng Yếu).

. Cây còn cho lá non gọi là 'Chỉ thụ nộn diệp' sắc uống thay nước trà trị các chứng phong, trục phong (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

43. CHỈ XÁC

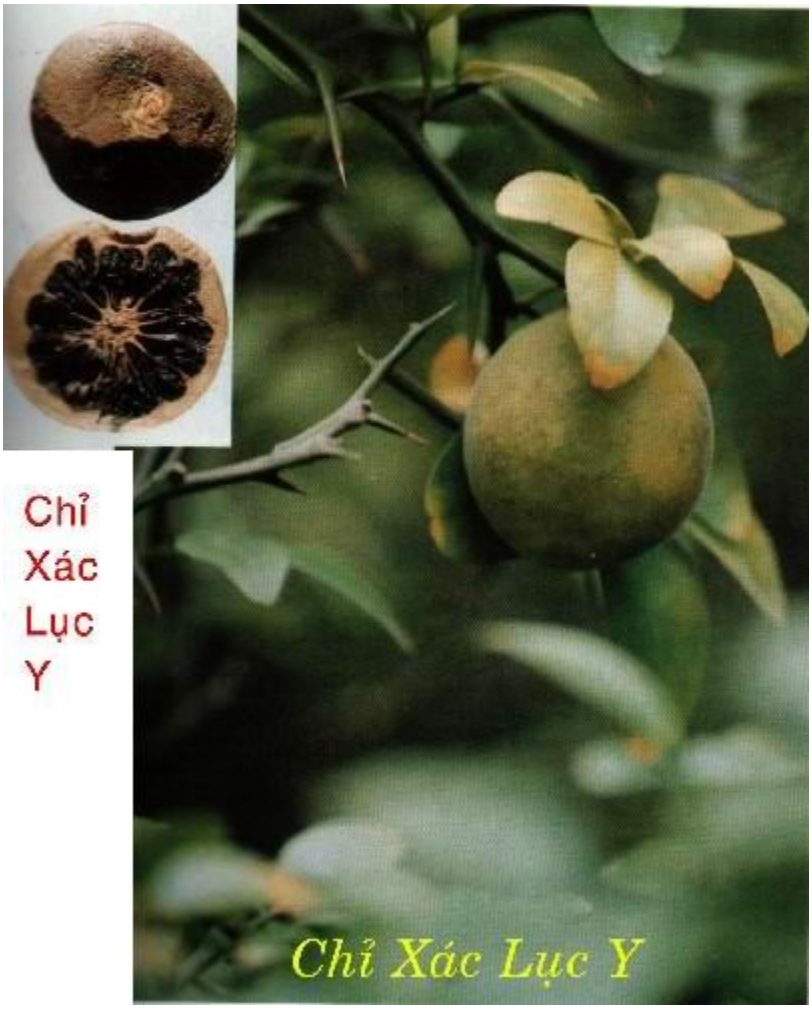

Tên Việt Nam:

Trái già của quả Trấp, Đường quất.

Tên Hán Việt khác:

Chỉ xác, Nô lệ, Thương xác, Đổng đình nô lệ (Hòa Hán dược khảo).

Tên gọi:

Chỉ là tên cây, xác là vỏ. Vì quả chín ruột quắt chỉ còn vỏ với xơ nên gọi là Chỉ Xác.

Tên khoa học:

Fructus citri Aurantii

Họ khoa học:

Thuộc họ Cam (Rutaceae).

Mô tả:

Chỉ xác cũng giống như Chỉ thực, Chỉ thực dùng quả non, còn Chỉ xác là quả hái vào lúc gần chín, thường bổ đôi để phơi cho mau khô. Chỉ xác to hơn Chỉ thực và thường được bổ đôi (Xem: Chỉ thực).

Phân biệt:

+ Chỉ thực và Chỉ xác đều là quả phơi khô của hơn 10 cây của chi Citrus và Poncirus học Cam (Rutaceae) nhưng thu hái ở hai thời kỳ khác nhau. Chưa xác định được tên chính xác. Ở Trung Quốc còn dùng Chỉ thực hoặc Chỉ xác với nhiều cây khác nhau như cây Câu kết, Chỉ (Poncirus trifolia Raf), cây Hương viên (Citrus wilsonii Tanaka), cây Toàn đăng hay Câu đầu đăng, Bì đầu đăng (Citrus aurantium L) cây Đại đại hoa (Citrus aurantium L Var Amara Engl). Có nơi còn dùng quả Bưởi non (Citrus grandis Osbeck) bổ đôi, phơi khô để làm Chỉ thực và Chỉ xác.

+ Có nơi dùng quả bưởi non (Citrus grandis ocbeck) bổ đôi, phơi khô làm Chỉ xác.

+ Chỉ xác gồm các quả bổ đôi, đường kính 2-3cm (hoặc bổ tư). Vỏ ngoài có màu nâu vàng, có vết tích của cuống quả hoặc vết tích của vòi nhụy. Mặt cắt ngang có một vòng vỏ quả ngoài mỏng màu nâu, sắt vỏ có một vòng túi tinh dầu lỗ chỗ, lớp cùi trắng ngà, dày khoảng tử 3-4mm quăn ra phía ngoài, giữa là ruột màu nâu nhạt, có các múi hình tía nan hoa bánh xe, khô xốp có lỏi cứng. Chất cứng chắc, mùi thơm nhạt, vị đắng cay. Ruột hơi chua chát (so sánh với: Chỉ thực).

+ Chỉ xác và Chỉ thực giống nhau, nhưng sức mạnh của Chỉ xác yếu hơn.

Địa lý:

Có nhiều ở phía Bắc Việt Nam.

http://tieulun.hopto.org

Phần dùng làm thuốc:

Quả chín.

Thu hái, sơ chế:

Chọn vào tháng 9-10, hái những trái gần chín, phơi khô lúc trời khô ráo hoặc hái quả xanh có đường kính 3-5cm bổ ngang làm đôi phơi khô.

Bào chế:

Đem thấm nước cho mềm, bỏ xác múi và hạt ở trong đi rồi xắt mỏng phơi khô trộn sao với nếp hoặc cám cho tới khi gạo vàng hoặc cám gần cháy đen rồi bỏ đi, lấy Chỉ xác, Chỉ xác để lâu càng tốt.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Hesperidin, Neohesperidin, Naringin (R F Albach và cộng sự, Phytochemistry 1969, 8 (1): 127).

+ Synephrine, N-Methyltyramine (Hà Triều Thanh, Trung Dược Chí 1981, 12 (8): 345).

+ Vỏ quả chứa chất dầu 0,469%, trong đó có a-Pinene, Limonene, Camphene, g-Terpinene, p-Cymene, Caryophyllene (Nobile Luciano và cộng sự, C A 1969, 70: 31620b).

Tác Dụng Dược Lý:

. Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng cường tim, tăng huyết áp do thành phần chủ yếu là Neohesperidin nhưng không làm tăng nhịp tim. Thuốc có tác dụng co mạch, tăng lực cản của tuần hoàn ngoại vi, tăng co bóp của cơ tim, tăng lượng cGMP của cơ tim và huyết tương nơi chuột nhắt. Chỉ thực còn có tác dụng tăng lưu lượng máu của động mạch vành, não và thận, nhưng máu của động mạch đùi lại giảm (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng ức chế cơ trơn ruột cô lập của chuột nhắt, chuột lang và thỏ, nhưng đối với chó đã được gây rò dạ dày và ruột thì thuốc lại có tác dụng hưng phấn làm cho nhịp co bóp của ruột và dạ dày tăng. Đó cũng là cơ sở dược lý của thuốc dùng để trị chứng dạ dày sa xuống, dạ dày gĩan, lòi dom, sa trực trường... Kết quả thực nghiệm cho thấy Chỉ thực và Chỉ xác vừa có tác dụng làm giảm trương lực cơ trơn của ruột và chống co thắt, vừa có thể hưng phấn làm tăng nhu động ruột, do trạng thái chức năng cơ thể, nồng độ thuốc và súc vật thực nghiệm khác nhau mà có tác dụng cả hai mặt ngược nhau, như vậy dùng thuốc để điều chỉnh sự rối loạn chức năng đường tiêu hóa ở trạng thái bệnh lý là tốt (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác có tác dụng hưng phấn rõ rệt đối với tử cung thỏ có thai hoặc chưa có thai, cô lập hoặc không, nhưng đối với tử cung chuột nhắt cô lập lại có tác dụng ức chế.tác dụng hưng phấn tử cung của thuốc phù hợp với kết quả điều trị chứng tử cung sa có kết quả trên lâm sàng (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị chua, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hơi hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính hơi lạnh. (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Vị, Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tâm Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng:

+ Tả đờm, hoạt khiếu, tả khí (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tả Vị thực, khai đạo kiên kết, tiêu đờm tích, khứ đình thủy, thông tiện bí, phá kết hung (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Hành khí trệ, tan đờm, dẫn khí xuống qua đường đại tiện (Trung Dược Học).

+ Phá khí, tiêu tính, đồng thời có tác dụng tả đàm, trừ bỉ tích, hành khí (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Phá trệ khí, thư trường vị, dùng làm thuốc khử đàm, táo thấp, tiêu thực.

Chủ trị:

Tan những chất lưu kết trong bụng, đàm trệ ở ngực, tiêu đầy trướng, yên dạ dày, phong nhập vào đại trường.

Liều dùng:

Dùng 4 – 12g.

Kiêng kỵ:

Tỳ, Vị hư hàn mà không có thấp tích. Đàn bà có thai, gầy yếu chớ dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trẻ nhỏ lỵ lâu ngày, tiêu ra cơm nước không đều: Chỉ xác, tán bột, mỗi lần uống 4 – 8g (Quảng Lợi Phương).

+ Trị răng đau nhức: Chỉ xác ngâm rượu súc miệng (Thánh Huệ Phương).

+ Cầm lỵ, thuận khí: Chỉ xác sao 96g, Cam thảo 24g, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước sôi (Anh Đồng Bách Vấn Phương).

+ Trị trẻ nhỏ đi tiêu khó: nướng Chỉ xác, bỏ múi, Cam thảo mỗi thứ 4g, sắc uống (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị lở đau sưng: Chỉ xác nướng nóng, chườm vào đó 7 trái (Bí Hiệu Phương).

+ Trị lở đau sưng: dùng bột Chỉ xác, bỏ vào trong bình nấu sôi thật lâu trước xông sau rửa (Bản Sự Phương).

+ Trị nấc cụt do thương hàn: Chỉ xác 20g, Mộc hương 4g tán bột, mỗi lần uống 4g, với nước sôi, chưa bớt thì uống tiếp (Bản Sự phương).

+ Trị đau bụng khi có thai: Chỉ xác 120g, sao với cám. Hoàng cầm 40g. tán bột. Mỗi lần uống 20g với 1 chén rưỡi nước, nếu có phù bụng căng thêm Bạch truật 40g (Hoạt Pháp Cơ Yếu Phương).

+ Tri ruột xệ xuống sau khi đẻ: Chỉ xác, sắc lấy nước ngâm, đợi ít lâu thì rút vào (Tụ Trân Phương).

+ Trị trẻ nhỏ nôn mửa, động kinh, nghẹn đàm, co giật: Chỉ xác bỏ múi sao với cám, Đạm đậu khấu, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 1/2 muỗng cà phê, nặng thì 1 muỗng. Nếu cấp kinh phong dùng Bạc hà gĩa vắt lấy nước uống với thuốc. Nếu mạn kinh phong dùng Kinh giới nấu uống với 3-5 giọt rượu, ngày 3 lần (Bất Kinh Hoàn - Tiểu Nhi Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị chứng nhuyễn tiết (mụn nhọt mềm có nước): Chỉ xác 1 trái lớn (không lấy loại trắng), mài cho bằng miệng rồi lấy hồ miến bôi quanh miệng, úp lên trên đầu miệng mụn thì có thể tự ra hết máu mủ và không có sẹo (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Lợi khí sáng mắt: Chỉ xác 40g, sao, tán bột, uống với nước (Tuyên Minh Phương)

+ Trị thương hàn âm chứng, do uống thuốc lầm hạ quá sớm sinh đầy tức ngực nhưng không đau, đè vào thấy mềm: Chỉ xác, Binh lang 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 12g với nước sắc Hoàng liên (Tuyên Minh Phương).

+ Trị tiêu ra máu: Chỉ xác 240g sao với cám, Hoàng kỳ 240g, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm, hoặc trộn với hồ làm viên uống (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị bụng đầy, người lớn cũng như trẻ nhỏ, khí huyết ngưng trệ: dùng những vị có tác dụng thông ruột, thuận khí gọi là “Tứ Diệu Hoàn” gồm Chỉ xác đầy mà lưng còn xanh, bỏ múi đi, lấy 160g chia làm 4 phần, 40g sao với Thương truật, 40gsao với La bặc tử, 40g sao với Hồi hương, 40g sao với Can tất, xong bỏ các vị ấy đi, lấy

http://tieulun.hopto.org

Chỉ xác, tán bột dùng. Lấy 4 vị trước sắc lấy nước trộn bột gạo làm thuốc viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước cơm, sau khi ăn (Giản Dị Phương).

+ Tiêu tích thuận khí, trị ngũ tích lục tụ, dùng cho cả già lẫn trẻ: Chỉ xác 3 cân bỏ múi, mỗi trái bỏ vào 1 hạt Ba đậu nhân, rồi úp vào cho kín, nấu lửa nhỏ 1 ngày, cạn nước đổ thêm, khi thêm phải đổ nước nóng vào, đợi cho nước cạn, bỏ Ba đậu đi, lấy Chỉ xác phơi nắng, sao, tán bột, dùng bột trộn giấm làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30-40 viên (Thiệu Chân Nhân Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị vùng xương sườn đau nhức vì sợ quá mà tổn thương tới khí: dùng Chỉ xác (sao) 40g, Đào chi (sống) 20g, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước sắc Gừng và Táo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị uất khí ở thượng tiêu làm đầy sinh vì hàn: Chỉ xác, Tô tử, Quất bì, Cát cánh, Mộc hương, Bạch đậu khấu, Hương phụ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu ra máu giai đoạn đầu: Chỉ xác, Hoàng liên, Hòe hoa, Can cát, Phòng phong, Kinh giới, Thược dược, Hoàng cầm, Đương quy, Sinh địa, Địa dư, Trắc bá diệp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngứa do phong chẩn: Chỉ xác, Kinh giới, Khổ sâm, Phòng phong, Thương nhĩ thảo, Bại bồ, nấu nước tắm gội (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lỵ, mót rặn: Chỉ xác, Binh lang, Thược dược, Hoàng liên, Thăng ma, Cát căn, Cam thảo, Hồng khúc, Hoạt thạch (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khí hư, đại tiện khó: Chỉ xác, Nhân sâm, Mạch môn đông (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau ở hông sườn phải, dùng Chỉ xác, Nhục quế (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

. Muốn khai khí giữa ngực thì dùng Chỉ xác, khai khí ở dưới bụng thì dùng Chỉ thực. Chữa khí trệ thì dùng Chỉ xác, chữa khí kết thì dùng Chỉ thực. Duy cổ ngữ có nói Chỉ xác trị khí, Chỉ thực trị huyết, nhưng xét ra khí hành thì huyết thông, 2 vị đều là thuốc lợi khí chứ không phải là thuốc thông huyết. Cho nên dùng Chỉ thực với Bạch truật thì điều hòa được Tỳ mà dùng với Đại hoàng thì thúc đẩy được khí. Nếu người khí hư trướng mà dùng Chỉ thực thì không khác gì ôm củi mà chữa cháy (Bản Thảo Cầu Chân).

. Chỉ xác kiện tỳ, khai vị, điều hòa ngũ tạng, cầm mửa tiêu đờm, chứng ăn vào mửa ra, hoắc loạn, tả lỵ, tan hòn khối, tiêu nước đọng trong phổi và đại tiểu trường (Chư Gia Bản Thảo).

. Chỉ xác với Chỉ thực khí vị giống nhau, nhưng Chỉ thực nhỏ tính mạnh chạy khỏe như một người tướng trẻ hăng hái xung phong không lùi bước nào, còn Chỉ xác to tính hoãn, đi chậm vào được ở ngực, cách, phổi, vị, đại trường, chữa chứng tê ngứa (Vì phế chủ bì mao, tỳ chủ cơ nhục, phong hàn, thấp vào 2 kinh ấy thì sinh ngứa hay tê) phải có Chỉ xác mới chữa được các chứng ấy (Bản Thảo Đơn Phương).

. Chỉ xác và Chỉ thực xưa kia không phân biệt. Bắt đầu từ Đông viên chia ra Chỉ xác trị ở trên cao, Chỉ thực trị phần dưới, Vương Hải Tàng thì chia ra Chỉ xác chủ phần khí, khí đã lợi thì đờm phải tiêu, tích phải hóa, trong thân thể con người, từ cửa miệng đến Phách môn, tam tiêu đều thông một khí mà thôi, việc gì phải chia ra trên với dưới, khí với huyết. Nhưng Chỉ thực tính cấp, Chỉ xác tính hoàn là đúng thôi, nếu có người trung khí mạnh chắc, ngẫu nhiên vì ăn quá nhiều đồ khó tiêu, mượn nó giúp cho tỳ để khắc hóa thì được, nếu trung khí không đầy đủ, tỳ hư không vận hóa được thì càng tiêu lại càng hư, cũng như khí yếu bỉ đầy mà dùng làm thuốc khắc phạt thì khí vô hình bị thương, không những càng ủng trệ hơn mà lại biến sinh ra chứng khác. Còn như bài Sấu thai ẩm dùng Chỉ xác làm quân là vì chữa cho công chúa Hồ Dương khó sinh mà nổi tiếng là vì công chúa được phụng dưỡng quá đầy đủ cho nên khó sinh, vả lại khí hậu địa phương thuộc thực thì họa chăng có thích hợp, nếu không thì tổn hại đến chân nguyên, thai không có lực lại làm cho khó sinh. Huống chi tỳ và vị là cha mẹ để hóa sinh, cũng như tường vách trong thân thể con người có thể chịu được sự đẩy ngã nhiều lần đâu! Người

http://tieulun.hopto.org

thượng cổ phần nhiều bị thương vì lục dâm họa chăng chịu nổi được, con người bây giờ bẩm thụ đã thiếu thốn, thất tình lại càng làm hại, chứng bị trướng đều thuộc hư, thường thường như thế cả, dùng làm thuốc công phạt thì lại càng thêm hại, phải nên cẩn thận (Dược Phẩm Vậng Yếu).

44. CÀ DÁI DÊ

Cà dái dê hay cà tím có tên khoa học là Solanum melongena, họ Cà. Quả dài lòng thòng với hình dáng như tinh hoàn dê dực nên có tên Cà dái dê. Gọi tên cà tím là không chính xác vì một vài loại cà khác cũng màu tím. Hơn nữa Cà dái dê có hai loài: quả xanh ánh tím và quả tím.

Có người nói ăn cà dái dê bị nhức mỏi. Đúng thôi, đó là ăn quả cà còn xanh non nên nhiều solanin ; lượng solanin giảm khi chín. Cà dái dê nướng có mùi thơm hấp dẫn do solanin.

Hãy chọn quả vừa chín tới nghĩa là không còn cứng nữa. Hãy lựa quả có da bóng mượt và đồng màu, không có vết trầy. Dùng ngón tay ấn vào rồi buông ra, vỏ quả phồng trở lại là quả còn tươi. Vỏ nhân nhúm là bị héo.

100g cà tím sinh 23 calori, có thành phần như sau: 92% nước, 5,5% glucid, 1,3% protein, 220mg kali, 15mg photpho, 12mg manhê, 10ng calci, 15mg lưu huỳnh, 0,5mg sắt, 0,2mg mangan, 0,2mg kẽm, rất ít vitamin. Ruột quả nhiều chất nhày. Vỏ quả có violantine, một chất thuộc nhóm anthocyanosid.

Theo Y học dân gian, cà dái dê có tính mát gan, thông mật, nhuận tràng, thông tiểu, điều hoà tiêu hoá.

Thức ăn thường làm là nướng, xào mỡ, bung, um, xào thịt…Nóng quá làm cà nhão mất ngon. Ruột cà nhầy nhão lại tưởng là có chất dầu, thật ra cà dái dê không có dầu mỡ.

http://tieulun.hopto.org

Khi ăn cà dái dê nên ăn cả vỏ vì villantine ở vỏ quả có tính chống oxy-hoá.

1-Tăng tiết dịch tiêu hoá.

Cà dái dê làm tăng tiết mật và dịch tụy, giúp tiêu hoá thức ăn. Cholesterol trong mật nhũ hoá chất béo để có thể hấp thụ qua thành ruột. Trypsin trong dịch tụy thủy phân protein thành albumin và aminoacid. Mật còn làm tăng nhu động ruột.

Cà này trị ăn không tiêu, đầy bụng.

Nếu tiêu hoá tốt thì phân có mùi thối. Khi phân không thối là tiêu hoá có vấn đề, có thể do tạp khuẩn ruột thiếu men xình thối. (xembài Tạp khuẩn ruột trong sách Thuốc kháng sinh cuả cùng tác giả)

2-Trị táo bón.

· Đông y cho rằng táo bón có nhiều nguyên nhân nhưng thường do âm suy nên rút hết nước vào cơ thể, phân khô cứng.

· Chất xơ làm phân tăng thể tích và không đóng tảng.

· Chất nhầy làm phân trơn nhuận.

· Người âm suy vàtáo bón thì da không trơn nhuận. Nếu chỉ dùng mỹ phẩm chăm sóc cái vỏ ngoài mà không ngăn chặn táo bón thì da không thể mịn màng tươi mát.

3- Giảm cholesterol, giảm thân trọng.

Gan tiết mật, cholesterol là thành phần quan trọng cuả mật. Ruột có cholesterol cuả mật và trong thực phẩm (thịt, trứng). - Chất béo cần nhờ cholesterol nhũ hoá mới ngấm được vào máu. Chất nhày cuả cà dái dê ngoại hấp cholesterol. Chất này bị khoá hoạt tính nên không hoàn thành chức năng, chất béo không được nhũ hoá nên ở lại ruột. Cả cholesterol và chất béo lưu lại trong ruột để rồi di chuyển xuống ruột già và bài xuất theo phân. Cơ thể không được tiếp tế cholesterol và chất béo, chẳng những thế mật còn kéo theo cholestrol. Kết quả là cholesterol và chất béo trong máu đều giảm. Aên Cà dái dê chính là cách giảm cholesterol-huyết và

triglycerid-huyết an toàn nhất. Một quả cà tím nướng có khả năng hấp thụ 83g chất béo trong 70 giây, cao gấp 4 lần khoai.

Không được tiếp tế thêm, cơ thể tiêu thụ mỡ dự trữ nên thân trọng giảm. Điều cần biết là nên giảm thân trọng từ từ để cơ thể co thới gian thích nghi. Nếu giảm cân nhanh thì sẽ lên cân trở lại mấy hồi. Thân trọng tăng giảm nhanh và nhiều lần sẽ gây xáo trộn sinh lý.

Cà dái dê có khả năng sinh nhiệt thấp kèm với chất xơ và chất nhày nên giảm cân tốt. Nên thêm cà dái dê vào thực đơn cuả ngườii mập phì, cao huyết áp, tiểu đường.

4-Phụ trị bệnh tim mạch.

Chất béo không tan trong huyết tương nên phải núp dưới dạng kết hợp với cholesterol và apoprotein gọi là lipoprotein. Lipoprotein lại chia ra nhiều loại nhưng chỉ có 2 loại làm chúng ta lưu tâm là lipoprotein LDL (low density) và HDL (hignh density). Lipoprotein LDL dư thưà (nhân dân gọi là máu nhiễm mỡ) dễ bị oxy-hoá, tăng kết đọng tiểu cầu (tạo cục máu) và gây xơ động mạch. Động mạch bị giòn cứng và giảm khẩu độ, dẫn tới cao huyết áp, thiểu năng động mạch vành. Nếu tảng xơ động mạch hoặc cục máu di chuyển tới tim gây gây đột tử (nhân dân gọi là chết không kịp ngáp), nếu lên não sẽ gây tai biến não. Chất nhày cuả cà dái dê làm giảm triglycerid và cholesterol cũng làm giảm nguy cơ bệnh tim mạch.

Các tài liệu cuả Đại học Berkeley, Johns Hopkins, Harvard, Tufts gần đây còn cho biết, thực đơn nhiều chất xơ và kali cũng giảm nguy cơ đột tử và tai biến não (xem bài Chuối, Món ăn-bài thuốc q5).

Chất chống oxy-hoá (violantine) trong cà dái dê cũng tham gia ngăn chặn sự oxy-hoa lipoprotein LDL.

Đa số thuốc giảm cholesterol đều đắt tiền và có độc tính. Với căn bệnh này phải uống thuốc dài hạn nên cần tính chi li chi phí trị liệu. – ăn Cà dái dê là cách dùng thuốc hay nhất: an toàn,rẻ tiền,dễ kiếm và còn khoái khẩu nữa.

Cà dái dê đạt những tiêu chuẩn biên soạn sách Món ăn-bài thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Hãy ăn cà dái dê nướng. Nhớ đừng tưới thêm dầu mỡ. Cũng không ăn cà dái dê xào mỡ.

Món cà tím bung với đậu hủ, thịt nạc cũng thích hợp với trường hợp này.

Món cà dái dê lăn bột chiên chỉ ăn ít vì có chất béo và trứng.

5-Thông tiểu và thải urê.

Thực đơn nhiều thịt làm tăng urê-huyết. Purine trong thịt và đậu nành tích tụ gây bệnh thống phong với triệu chứng đau khớp ; điểmđau di chuyểntừ khớp này sang khớp khác chứ không ở một vị trí như bệnh thấp khớp.

Cà dái dê thông tiểu, tăng thải urê và acid uric.

45. CÁP GIỚI

Tên Hán Việt khác:

Tiên thiềm (Bản Thảo Cương Mục), Cáp giải (Nhật Hoâ Tử Bản Thảo), Đại bích hổ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Gekko gekko Lin.

Họ:

Tắc Kè (Gekkonidae).

Tên gọi:

Con đực gọi là Cáp, con cái gọi là Giới. Về đêm, nghe kêu 1 tiếng "Tắc [cáp]", 1 tiếng "Kè [giới]", do âm thanh mà có tên Tắc kè.

Mô tả:

Tắc kè hình dáng gần giống như con Thạch sùng (hay con Thằn Lằn, nhưng to hơn nhiều. Có loại da màu nâu đen, hoặc nâu xanh, loại thì màu xám lưng có chấm lốm đốm. Con đực da sần sùi, miệng rộng, đuôi nhỏ mà dài, con cái da mịn nhẵn, miệng bé, đuôi lớn mà ngắn hơn. Phần bụng phình to có 4 chân, ngón chân có màng mỏng, có thể leo bò trên các vách núi treo leo và trên cây. Mình dài koảng 10-17cm (chưa kể phần đuôi) đuôi có thể dài bằng phần mình, miệng có hai hàm răng nhọn. Tắc kè sống ở vách núi hay các hốc thân cây trong rừng. Cũng thường sống thành từng đôi một (một đực, một cái). Sách cổ nói con đực kêu "tắc" con cái kêu "kè" nhưng thực tế một con có thể kêu cả hai tiếng "Tắc kè". Nếu dùng Tắc kè ngâm thuốc thường phải kiếm đủ cả đôi. Ban ngày mắt của nó lóa lên nên chỉ đi kiếm mồi vào ban đêm, chúng chỉ thích ăn những loại sâu bọ có cánh, lúc bắt mồi động tác rất nhanh nhẹn, linh hoạt. Vào khoảng tháng 4 bắt đầu mùa hoạt động của Tắc kè, tháng 5-6 là tháng hoạt động nhanh nhất, cuối tháng 10 đã ít thấy, sau tiết Sương giáng thì đã bắt đầu bước vào ngủ qua đông, nó nằm im trong mùa đông không hoạt động. Nếu bắt Tắc kè bỏ vào lồng sắt mà thời gian ấy là mùa nóng thì chúng dễ bị chết, nhưng gặp điều kiện khí hậu thích nghi thì tuy qua mấy tháng không cho ăn nhưng Tắc kè vẫn sống. Những con nuôi trong lồng

như thế thì khoảng tháng 5-6 đã đẻ nhiều trứng màu trắng vỏ mềm, một lần đẻ hai trứng, chừng 100 ngàysau bắt đầu nở (3 tháng 10 ngày), không phải ấp, Tắc kè con sau khi nở 3-4 năm sau mới trưởng thành.

Phân biệt:

(1) Cần phân biệt với con Tắc kè, Cắt kè, Tò te hay rồng đất, có hình dáng như con trên nhưng nhỏ hơn, con đựng có gờ gai lưng phát triển hơn con cái. Sống ở bụi cây ven suối, bơi giỏi. Rồng đất tên khoa học Physygnathus cocincinus.

(2) Khác với con Giác thiềm (Phrinosoma cornuta).

Địa lý:

Sống trong các hốc đá, hốc cây các miền núi rừng khe hốc nhà cao khắp nơi trong nước Việt Nam.

Phần dùng làm thuốc: Dùng cả con còn đủ đuôi đã bỏ nội tạng, căng thẳng phẳng phơi sấy khô. Thường dùng chân trước đến chân sau dài 9,7cm, nếu nhỏ hơn kích thước trên thì thuộc vào loại bé.

Cách bắt và nuôi.

(1) Người ta thường lắng nghe nó kêu ở chỗ nào thì tìm bắt.

a) Dùng tóc để bắt, thường về lúc chập tối người ta dùng gậy tre nhỏ, đầu gậy có buộc những nắm tóc, bó thành tụm tua tủa rồi luôn vào những hốc trên cây, Tắc kè tưởng là mồi (các loại sâu có cánh mỏng) liền nhảy ra vồ ăn, lúc đó kéo ra ngay thì sẽ bắt được.

b) Dùng ánh sáng để bắt, vào khoảng 7-10 giờ tối, Tắc kè thường bò ra khỏi lỗ hang xuống dưới kiếm mồi, dùng đèn pin soi vào tắc kè sẽ nằm im nhanh nhanh ta tóm lấy cổ.

c) Dùng móc sắt để bắt về mùa hè nóng nực, Tắc kè thường bò ra ngoài hốc để ngóng mát. Vì ban ngày chúng hay bị lóa mắt, cho nên nhanh nhẹn dùng móc sắt móc vào hàm trên hay hàm dưới rồi lấy tay túm chặt lấy cổ bắt bỏ vào lồng.

http://tieulun.hopto.org

(2) Cách nuôi:

a) Làm núi giả, tìm chỗ khô ráo, rồi lấy đá và gạch xây thành núi giả rỗng giữa. Núi giả gồm vách xung quanh và lồng rỗng có cửa vào. Làm vách núi sau khi san bằng nền, dùng gạch xây thành vách cao 3m, rộng 2,3m, dài 3m, trên vách có để những lỗ nhỏ cách mặt đất độ 1m, trên nóc có để một cửa thông lên trên, bên một vách có một cửa sổ, một bên có cửa ra vào sau đó đắp đá ra ngoài có chất hồ cẩn thận ở những chỗ có lỗ thì vẫn chừa ra thành hang sâu. Sau khi xây xong bên ngoài chỉ trông thấy đá không thấy gạch. Cửa sổ hang đều lấy thép vít lại, cửa ra vào cũng làm bằng lưới thép. Làm lòng núi cần xây một hòn núi giả con, dài 1-7m, rộng 1m, một đầu xây nối liền với vách tường nóc núi giả. Chỗ cách đất 1m có chừa những lỗ nhỏ làm hang cho nó ở. Bốn chung quanh có chừa lối đi để tiện quan sát.

b) Nuôi: Tắc kè thích ăn những côn trùng bộ cánh mỏng. Ban đêm dùng đèn dầu để những côn trùng tập trung cho Tắc kè bắt (Tắc kè không sợ ánh sáng lờ mờ). Nếu ăn không đủ no phải cho ăn mồi thêm. Nếu trong hang không đủ ẩm thì phải phun thêm nước vào cho đủ ẩm. Tối lúc lên đèn thắp đèn ở núi giả cho những sâu bọ có cánh bay vào để Tắc kè bắt ăn, nếu không đủ ta phải bắt thêm cho ăn từng bữa, ban ngày lóa mắt cho nên ít hoạt động.

Bào chế:

(1) Dùng búa đập đầu cho Tắc kè chết, từ bụng trở xuống buộc vào giá căng lấy dao con nhọn sắc, mổ từ đít lên đến hai chân trước, dùng giẻ sạch hoặc bông thấm cho sạch khô máu ở mình, không được rửa bằng nước, đồng thời móc vứt hai mắt đi vì mắt có chất độc, sau đó căng trên chiếc giá phơi hay sấy khô. Giá gồm 1 thanh tre dọc hay hai thanh tre ngang, 2 thanh ngang để căng 4 chân. Sau khi căng lên giá thì dùng than để sấy khô. Cứ hai con kích thước bằng nhau thì căng lên 1 giá (thường gọi là một đôi đực cái). Cách căng bụng có hai kiểu: - Nẹp kiểu bắt chéo dấu nhân: Một nẹp căng từ chân phải phía trước chéo sang chân trái phía sau, một nẹp cho từ chân trái phía trước néo sang chân phải phía sau - Nẹp kiểu song song: Bụng chia làm hai phần. Phần trên ngực căng một nẹp rộng bản, hình chữ nhật, đặt gần phía hai chân trước. Phần dưới ngực một một nệp rộng bản, hình hơi bán nguyệt vì bụng thót dần, nẹp đặt gần hai chân sau. Một nẹp dài nhỏ, cứng hơn xuyên dưới các nẹp dọc theo xương sống, để khi sấy khô

http://tieulun.hopto.org

đuôi tắc kè khỏi bị cong. Các nẹp phải bằng cật tre già đã ngâm hoặc sấy để tránh mọt. Căng xong, hơ than củi hoặc sấy toàn thân từ từ, đến khô, khi toàn thân đã khô thì chúc đầu xuống, đuôi chổng lên để chỉ sấy riêng đầu. Nhìn thấy khô, tay bóp thấy cứng là được.

(2) Xung quanh mắt và con ngươi của Tắc kè có chất độc cho nên người ta thường hay khoét bỏ mắt khi dùng, khi dùng bỏ vẩy trên đuôi, dưới bụng và trên thịt. Dùng rượu ngâm cho thấm rồi lấy lửa than rang cách 2 lần giấy cho vàng khô, xong bỏ vào bình sứ treo trên góc nhà phía đông một đêm thì tác dụng trị bệnh tăng lên gấp đôi, nhưng đừng làm hư cái đuôi đi (Lôi Công).

(3) Khi dùng đầu và chân phải rửa bỏ cái rêu của nó bên trong, nếu không sạch được thì lấy sữa khô sao qua để dùng hoặc sao mật (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

(4) Khi dùng sao cho thật vàng, khi thử thì nướng cho thật chín, ngậm một miếng trong miệng rồi chạy mà không thở dồn dập là loại thật. Thứ thuốc này nên dùng vào hoàn tán thì hay hơn (Dụng Dược Pháp Tượng).

Mô tả dược liệu: Cáp giới khô thường được mổ bụng bỏ ruột trong, tứ chi và đầu ngực, dùng cạp tre căng ra, phần đuôi dùng giấy cột trên phiến tre mỏng rộng, căng rộng ra từ đầu tới đuôi dài khoảng 21-32cm. Bộ xương vùng đầu rõ ràng, mắt lõm sâu. Vùng lưng sau khi tróc phiến vảy màu xám xanh làm lộ da dư thừa màu nâu, cột sống giữa và xương hai bên thể hiện dạng cạnh sống lưng lồi lên, tứ chi và phần đuôi nhăn teo nhiều, 5 ngón chân cứng cong có lỗ hút. Con nào có thịt trắng mùi thơm còn nguyên đuôi không sâu mọt là tốt. Không dùng con đã mất đuôi, hoặc đuôi bị chắp. Vì hiệu lực của Tắc kè là do đuôi của nó.

Tính vị:

Vị mặn tính bình có độc ít.

Qui kinh:

Nhập kinh Phế, Thận.

Tác dụng:

Bổ phế, bình suyễn, bổ thận tráng dương.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị

+ Trị suy nhược lâu ngày, ho suyễn, suy nhược, ho ra máu, tiểu tiện nhiều lần.

Liều dùng:

Dùng từ 2g- 6g, tán bột trộn vào thuốc làm hoàn.

Kiêng kỵ:

Ho suyễn do ngoại tà phong hàn, người có thực nhiệt cấm dùng.

Cách dùng:

(1) Ở Triết Giang người ta thường dùng đuôi Tắc kè để làm thuốc, ở Quảng Tây thường dùng Tắc kè để ngâm rượu mỗi lít ngâm 2 con, trước khi ngâm chặt đầu trước khi ngâm vào rượu để làm thuốc bổ.

(2) Khi dùng tươi, sau khi chặt đầu và bỏ từ mắt trở lên, bỏ bàn chân, lột da bổ bụng, mổ ruột nấu cháo, khi bắt được con cả đuôi thì nhúng vào trong nước nóng chặt bỏ đầu, ruột gan, rồi nướng vàng thật thơm ngâm rượu 400 với các loại thuốc phế như Bách bộ, Thiên môn, Mạch môn, bổ thận như Thục địa, Nhục thung dung, Nhân sâm và các vị thuốc thơm cho dễ uống, trong 100 ngày. Muốn dùng khô, sau khi mổ bụng bỏ hết nội tạng lau sạch bằng giấy bản xong tẩm rượu, dùng hai que nhỏ dẹp, 1 căng thẳng 2 chân trước, 1 căng thẳng 2 chân sau như đã mô tả ở phần bào chế, xong lấy 2 que nứa khác nhọn xuyên qua đầu và đuôi rồi lấy giấy bản cuộn đuôi lại để khỏi gẫy phơi nắng hoặc sấy khô cất dùng.

Bảo quản: Tắc kè dễ bị hư hỏng do sâu, mọt, đục khoét. Chuột rất thích ăn Tắc kè, nhất là đuôi. Tắc kè sấy xong phải cho vào thùng kín. Trong thùng có thể để lẫn Long não, Tế tân. Nếu có điều kiện thì cho thêm chút hút ẩm như Silicagel, gạo rang. Về mùa xuân mùa hè cứ sau 10 ngày sấy 1 lần. Sấy bằng than củi hoặc tủ sấy ở 60-700C. Sấy toàn thân, đầu phải sấy kỹ. Khi sấy cần sấy kỹ. Khi sấy cần chú ý, đuôi phải chổng lên vì đuôi là bộ phận chủ yếu lại nhiều chất béo. Nhiệt độ nóng quá có thể làm chất béo chảy. Về mùa thu và mùa đông sau một ngày sấy 1 lần. Mỗi lần sấy song vuốt lại sửa nẹp ngay ngắn. Không nên sấy Tắc kè bằng diêm sinh vì diêm sinh làm biến chất, màu sắc bóng bị bạc, thân bị mốc.

http://tieulun.hopto.org

Rượu Tắc kè: Tắc kè 24g-Đảng sâm 40g Huyết giác 3g, Trần bì 3, Tiểu hồi 1, đường rượu đủ 1000ml uống tối trước khi đi ngủ 1 cốc con (30ml). Trị thận suy dương kém, đau lưng, mỏi gối, đái rắt, hen suyễn thuộc hàn.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Ho phù mặt, tứ chi phù, Tắc kè 1 con đực, 1 can cái (gọi: đôi Cáp giới) có đầu và đuôi theo cách biến chế trên, hòa mật tẩm sao cho chín rồi dùng Nhân sâm thượng hạng giống hình người nửa lượng tán bột, Sáp ong nóng chảy 4 lượng, trộn thuốc trên làm thành 6 cái bánh, mỗi lần nấu cháo nếp lấy 1 chén trộn với cái bánh trên khuấy ra ăn lúa nóng (Phổ Tế Phương).

+ Dùng 3-4 con Tắc kè đã chế biến khô, chặt bỏ 4 bàn chân, bỏ từ 2 u mắt tới miệng, cắt thành miếng nhỏ, tẩm nước gừng rồi sao vàng. Sau đó đem gĩa nhỏ hay để cả miếng, ngâm vào 1 lít rượu trắng, rồi cho thêm 1 ít Trần bì ngâm 10 ngày càng lâu càng tốt. Ngày uống 1-2 lần, mỗi lần 1 cốc nhỏ (Kinh Nghiệm Phương).

+ Dùng 1-2 con Tắc kè to còn cả đuôi, chặt bỏ 4 bàn chân, chặt bỏ đầu từ 2 u mắt trở lên, lột da, mổ bụng, bỏ ruột rửa sạch. Sau khi làm xong chặt từng miếng cho thêm Gừng, chữa kém ăn, gầy còm, suy dinh dưỡng, tinh thần mệt mỏi, chẻ trậm lớn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phế hư, ho lâu ngày không lành, phế tích tụ hư nhiệt lại thành ung, ho ra máu mủ, ho cả ngày không cầm, tắc tiếng hết hơi, đau nhói trong lồng ngực dùng Cáp giới, A giao, Lộc giác giao, Tê giác (Sống), Linh dương giác, mỗi thứ 2 chỉ rưỡi, dùng 3 thăng nước sống sắc còn nửa thăng trong nồi bằng bạc hay sành uống ngày 1 lần (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bổ phế bình suyễn, trị suyễn lâu năm, di tinh, ho suyễn, ho ra máu do Phế Thận bất túc: Cáp giới tán bột, lần uống 5 phân ngày uống 2-3 lần với nước đường cát trắng khuấy nước cơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

. Trị Phế Thận đều hư, ho lâu không bớt: Cáp giới 1 cặp, Nhân sâm 1 chỉ 5 tán bột, lần uống 5 phân, ngày uống 2-3 lần với nước cơm (Sâm Cáp Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ho suyễn, tổn thương phế, trong đờm có lẫn máu: Cáp giới 2 chỉ, Tri mẫu, Bối mẫu, Lộc giao (chưng), Anh bì, Hạnh nhân, Tỳ bà diệp, Đảng sâm mỗi thứ 3 chỉ, Cam thảo 1 chỉ, sắc uống (Cáp Giới Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Bổ thận tráng dương, trị di tinh, liệt dương do Thận dương bất túc: Cáp giới 1 cặp tán bột, mỗi lần 1 chỉ ngày uống hai lần với rượu ngọt (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bệnh phế nuy khạc ra máu, ho ra huyết là chứng ho có tính cách thượng khí lên trên, những người bị tráng dương dùng Cáp giới rất tốt, (Hải Dược Bản Thảo).

+ Cáp giới chữa được chứng đái lắt nhắt, ra sạn, thông lợi, thông kinh nguyệt, chứng thuộc phế khí, ho ra máu (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Cáp giới chữa được chứng phế khí xông ngược lên, ích được tinh huyết, đinh suyễn, khỏi ho, phế ung, tiêu khát và giúp cho sinh dục có lợi (Bản Thảo Cương Mục).

+ Cắt đuôi Tắc kè để làm thuốc, Tắc kè vẫn sống, Tắc kè có khả năng phát sinh đuôi rất khỏe, sau khi cắt đuôi đi trong vòng 10 ngày lại tiếp tục mọc đuôi, việc tái sinh này rất có lợi cho việc tái sinh bắp thịt của cơ thể Tắc kè, do đó người bệnh phổi, dùng phổi Tắc kè làm thuốc bổ sẽ thúc đẩy tái sinh tế bào tổ chức phổi. Ở Quảng Tây Trung Quốc có kinh nghiệm dùng dao đã sát trùng bằng cồn, để cắt đuôi Tắc kè, sau khi cắt dùng bột của loại nấm Lycopendon boviste bôi vào chỗ cắt, sau đó lại thả Tắc kè vào nguyên như cũ, đuôi đem sấy khô dùng làm thuốc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kinh nghiệm cho rằng đuôi Tắc kè có sức nạp khí bình suyễn rất mạnh, lại có thể trị được suy nhược thần kinh, suyễn thở mệt do tim, phù thủng tay chân và mặt (Tân biên Trung Y Học Khái Luận)

46. CÁT CÁNH

Tên khác:

Tề ni (Bản Kinh) Bạch dược, Cánh thảo (Biệt Lục), Lợi như, Phù hổ, Lư như, Phương đồ, Phòng đồ (Ngô Phổ Bản Thảo), Khổ ngạch, (Bản Thảo Cương Mục), Mộc tiện, Khổ cánh, Cát tưởng xử, Đô ất la sất (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Platycodon grandiflorum (Jacq) ADC. var. glaucum Sieb. et Zucc.

Họ khoa học:

Họ Hoa Chuông (Campanulaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, thân cao 0,60-0,90m. Rễ củ nạc, màu vàng nhạt. Lá gần như không có cuống. Lá phía dưới hoặc mọc đối hoặc mọc vòng 3-4 lá. Phiến lá hình trứng, mép có răng cưa to. Lá phía trên nhỏ, có khi mọc cách.

Hoa mọc đơn độc hay thành bông thưa. Dài màu lục, hình chuông rộng, mép có 5 thùy. Tràng hình chuông màu xanh tím hay trắng. Quả hình trứng ngược. Có hoa từ tháng 5-8. Quả tháng 7-9.

Địa lý:

Cát cánh mọc hoang và được trồng nhiều nơi ở Trung Quốc, đang được nhập vào trong nước ta. Củ to, dài chắc màu trắng ngà.

Thu hái, sơ chế:

Mùa xuân hái mầm non luộc ăn, giữa tháng 2-8 đào rễ phơi khô, sấy khô.

Bộ phận dùng làm thuốc:

Rễ củ phơi hoặc sấy khô (Radix Platicodi).

Mô tả dược liệu:

Rễ Cát cánh khô hình gần như hình thoi, hơi cong, dài khoảng 6cm-19cm, đầu trên thô khoảng 12-22mm, bên ngoài gần màu trắng, hoặc màu vàng nhạt, có vết nhăn dọc sâu cong thắt, phần lồi ra hơi bóng mượt, phần trên hơi phình to, đầu trước cuống nhỏ dài, dài hơn 32mm, có đốt và vết mầm không hoàn chỉnh, thùy phân nhánh ở đỉnh, có vết thân, dễ bẻ gẫy, mặt cắt gần màu trắng hoặc màu vàng trắng. Từ giữa tâm có vân phóng xạ tỏa ra (Dược Tài Học).

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng Cát cánh nên bỏ đầu cuống, gĩa chung với Bách hợp sống, gĩa nát như tương, ngâm nước 1 đêm xong sao khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Dùng Cát cánh cạo vỏ ngoài, tẩm nước gạo 1 đêm, xắt lát sao qua (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hiện nay dùng củ đào về cắt bỏ thân mềm rửa sạch ủ một đêm, hôm sau sắc lát mỏng phơi khô dùng sống, có khi tẩm mật sao qua (Tùy theo đơn). Khi dùng làm hoàn tán thì nên xắt lát, sao qua rồi tán bột mịn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Dễ mốc mọt nên để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Platycodin A, C, D (Konishi và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26 (2): 668)

+ Deapioplatycodin D, D3, 2”-O-Acetylplatycodin D2, 3”-O-Acetylplatycodin D2, Polygalacin D, D2, 2”-O-Acetylpolygalacin D, D2, 3”-O-Acetylpolygalacin D, D2, Methylplatyconate-A, Methyl 2-O- Methylplatyconate-A, Platiconic acid-A-Lactone (Ishii Hiroshi và cộng sự, Chem Soc, Perkin Trans I, 1984, (4): 661).

+ Polygalin acid, Platycodigenin, a-Spinasterol, a-Spinasteryl, b-D-Glucoside, Stigmasterol, Betulin, Platycodonin, Platycogenic acid, A, B, C, Glucose (Chinese Hebra Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Ảnh hưởng đối với hệ hô hấp: Cho chó và mèo đã gây mê uống nước sắc Cát cánh, thấy niêm mạc phế quản tăng tiết dịch rõ, chứng minh rằng Cát cánh có tác dụng long đờm mạnh (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng nội tiết: Nước sắc Cát cánh làm giảm đường huyết của thỏ,đặc biệt trong trường hợp gây tiểu đường nhân tạo, thuốc có tác dụng càng rõ (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng chuyển hóa Lipid: Trên thí nghiệm, cho chuột uống nước sắc Cát cánh, thấy có tác dụng chuyển hóa Cholesterol, giảm Cholesterol ở gan (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng chống nấm: Trong thí nghiệm, nước sắc cát cánh có tác dụng ức chế nhiều loại nấm da thông thường (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng đối với huyết học: Saponin Cát cánh có tác dụng tán huyết mạnh gấp 2 lần so với Saponin Viễn chí, nhưng khi dùng đường uống, thuốc bị dịch vị thủy phân nên không còn tác dụng tán huyết. Do đó không được dùng để chích (Chinese Hebra Medicine).

+ Saponin Cát cánh có tác dụng kháng viêm, an thần, giảm đau, giải nhiệt, chống loét dạ dầy, ức chế miễn dịch (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính hơi ôn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, có ít độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, tính bình, không độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng cay, tính hơi ấm (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, thủ Thái âm Phế (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận, túc Dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh phế (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Lợi ngũ tạng, trường vị, bổ khí huyết, trừ hàn nhiệt, ôn trung, tiêu cốc, liệu hầu yết thống, hạ cổ độc (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Phá huyết, khứ tích khí, tiêu tích tụ đàm diên, trừ phúc trung lãnh thống (Dược tính Bản Thảo).

+ Khử đàm, chỉ khái, tuyên phế, bài nùng, đề phế khí (Trung Dược Học).

+ Tuyên thông Phế khí, tán tà, trừ đờm, tiêu nùng, dẫn thuốc đi lên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị tắc tiếng, khàn tiếng do họng sưng đau, ho nhiều đàm do ngoại cảm, phế ung (Trung Dược Học).

+ Trị ho do phong tà ở Phế, phế ung, nôn ra mủ máu, họng đau, ngực đau, sườn đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: Dùng 4 – 12g

Kiêng kỵ:

+ Âm hư ho lâu ngày và có khuynh hướng ho ra máu đều không nên dùng. Âm hư hỏa nghịch không có phong hàn ở phế cấm dùng. Ghét bạch cập, Long đờm thảo, Kỵ thịt heo. Trần bì làm sứ càng tốt.

+ Không có phong hàn bế tắc ở Phế, khí nghịch lên, âm hư hỏa vượng, lao tổn, ho suyễn: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị họng sưng đau: Cát cánh 8g, Cam thảo 4g. Sắc hoặc tán bột uống (Cát Cánh Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị ngực đầy nhưng không đau: Cát cánh, Chỉ xác, hai vị bằng nhau, sắc với hai chén nước còn 1 chén, uống nóng (Nam Dương Hoạt Nhân Thư).

+ Trị thương hàn sinh ra chứng bụng đầy do âm dương không điều hòa: Cát cánh, Bán hạ, Trần bì mỗi thứ 12g, Gừng 5 lát, sắc với 2 chén rưỡi nước, còn 1 chén, uống nóng (Cát Cánh Bán Hạ Thang - Nam Dương Hoạt Nhân Thư).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ho suyễn có đàm: Cát cánh 60g, tán bột, sắc với nửa chén Đồng tiện, uống lúc nóng (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị Phế ung, ho, ngực đầy, người như rét run, mạch Sác, họng khô không khát nước, lâu lâu nhổ bọt tanh hôi như đờm cháo: Cát cánh 40g, Cam thảo 80g, sắc với 3 thăng nước còn 1 thăng, chia uống nhiều lần, lúc nóng. Buổi sáng uống thuốc mà buổi chiều nôn ra mủ, máu đặc là tốt (Cam Cát Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị hầu tý, họng viêm, họng sưng đau: Cát cánh 80g, sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng, uống (Thiên Kim phương).

+ Trị bị đánh đập hoặc té ngã gây nên ứ huyết trong ruột, không tiêu lâu ngày, thỉnh thoảng vết thương bị động đau: Cát cánh, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước cơm (Trửu Hậu phương).

+ Trị có thai mà ngực và bụng đau, đầy tức: Cát cánh 40g, gĩa lấy nước 1 chén, sắc với 3 lát Gừng sống còn 6 phân, uống nóng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị răng sâu, răng sưng đau: Cát cánh, Ý dĩ nhân, 2 vị tán bột, uống (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị chân răng sưng đau, lợi răng loét: Cát cánh tán bột, trộn với nhục Táo làm thành viên, to bằng hạt Bồ kết, xong lấy bông bọc lại, ngậâm thêm với nước Kinh giới (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị cam ăn làm răng lở thối: Cát cánh, Hồi hương 2 vị bằng nhau, tán bột, xức vào (Vệ Sinh Giản Dị phương).

+ Trị mắt đau do can phong thịnh: Cát cánh 1 thăng, Hắc khiên ngưu đầu nhỏ 120g. Tán bột, làm hành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 40 viên với nước nóng, ngày 2 lần (Cát Cánh Hoàn - Bảo Mệnh Tập).

+ Trị mũi chảy máu: Cát cánh, tán bột. Mỗi lần uống 1 muỗng canh với nước, ngày 4 lần (Phổ Tế Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trúng độc, tiêu ra phân như gan gà, ngày đêm ra hàng chậu: Khổ Cát cánh tán bột. Ngày 3 lần, mỗi lần 12g với rượu, liên tục 7 ngày, xong ăn gan heo, phổi heo để bồi dưỡng(Cổ Kim Lục Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ khóc đêm, khóc không ra hơi gần chết: Cát cánh đốt, tán bột 12g, uống với nước cơm, cần uống thêm 1 ít Xạ hương (Bị Cấp phương).

+ Trị ho nhiệt, đàm dẻo đặc: Cát cánh 8g, Tỳ bà diệp 12g, Tang diệp 12g, Cam thảo 4g, sắc uống ngày 1 thang, liên tục 2-4 ngày (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho hàn đàm lỏng: Cát cánh 8g, Hạnh nhân, Tử tô mỗi thứ 12g, Bạc hà 4g, sắc uống liên tục 4 ngày (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị amidal viêm: Cát cánh 8g, Kim ngân hoa, Liên kiều mỗi thứ 12g, Sinh Cam thảo 4g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế ung, ngực đầy tức, ho mửa ra mủ đàm: Cát cánh 160g, Hồng đằng 340g, Ý dĩ nhân 32g, Ngư tinh thảo 340g, Tử hoa địa đinh 32g. Chế thành rượu chừng 450ml [mỗi lần uống 10ml, ngày 3 lần] (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế ung, ngực đầy tức, ho mửa ra mủ đàm: Cát cánh 4g, Bạch mao căn 40g, Ngư tinh thảo 8g, Cam thảo (sống) 4g, Ý dĩ nhân 20g, Đông qua nhân 24g, Bối mẫu 8g, Ngân hoa đằng 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngực đau tức nơi tuổi già: Cát cánh 12g, Quảng mộc hương 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Đương quy 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cam răng, miệng hôi: Cát cánh, Hồi hương, lượng bằng nhau, tán bột, trộn đều. Dùng bôi vào chân răng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Cát cánh có khả năng dẫn các vị thuốc đi lên, lại có khả năng hạ khí xuống là vì nó vào tạng Phế, táo kim đúng lệnh thì trọc khí phải đi xuống. Cổ nhân dùng vào trong thuốc khơi thông khí huyết, cùng trong mọi chứng uất đờm hỏa, kiết lỵ cũng

http://tieulun.hopto.org

cùng một nghĩa đó, nếu bệnh không thuộc về tạng Phế thì dùng nó vô ích (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Cát cánh cho đầu của củ gọi là Lô đầu có tác dụng trị được chứng đàm nhiệt, mửa ở thượng tiêu. Tán bột uống sống với nước 4g sẽ mửa ra (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ngày xưa người ta hay lầm lẫn vị Tề ni với Cát cánh. Theo 'Thần Nông Bản Thảo' thì vị Tề ni với Cát cánh là một vật, nhưng theo sự kê cứu của 'Đào Thị Biệt Lục' thì vị Tề ni với Cát cánh chỉ là cùng loài mà không phải là cùng vật, bởi vì nó có hai tính chất mà công dụng khác nhau. Sách 'Bản Thảo Cương Mục', 'Y Học Nhập Môn' đều chia Tề ni và Cát cánh hai cây khác nhau. Theo Trần Tồn Nhân trong (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Cát cánh hoặc gọi Khổ Cát cánh có vị đắng mà trong rễ có tim, còn Tề ni gọi là Điềm cát cánh (Điềm: ngọt) có vị ngọt mà trong rễ không có tim. Rễ của loài cây Tề ni (Adenophora remotiflora Miq) tuy có tác dụng lợi khí chỉ ho nhưng chủ yếu dùng làm thuốc giải độc, dùng để trị đinh râu, trúng độc và rắn cắn, không được dùng chung với Cát Cánh [Platycodon grandiflorum Jacq A. DC] (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát cánh vị cay, tính ôn nhưng không táo, có công dụng tuyên tán tà khí, ho, ngực đầy, khạc đờm khó ra, dù ho thuộc loại hàn hoặc nhiệt, nếu thiên về thực tà, đều nên dùng Cát cánh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị họng đau, nên dùng chung với Cam thảo, giống như bài Cát Cánh Thang trong Thương Hàn Luận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Củ rễ có ruột lõi gọi là Khổ Cát cánh, sức tuyên thông mạnh. Loại không có ruột lõi gọi là Điềm Cát cánh (Tề ni), sức tuyên thông yếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt: Cát cánh có nhiều loại, phổ biến là loại Cát cánh hoa tím và Cát cánh hoa trắng, rễ đều được dùng làm thuốc với tên Cát cánh. Trong sách Thần Nông Bản Thảo' gọi Cát cánh bằng Tề ni hoặc Tề nê. Loại Adenophora remotiflora Miq gọi là Cát cánh ngọt đó là cây thân thảo sống được nhiều năm cao 1-1,3m. Lá mọc cách, có cuống, hình trứng, nhọn, rìa lá có răng cưa. Về mùa thu cây ra hoa, hoa hình chuông 5 cánh, màu tía xanh nhạt. Để phân biệt rễ Cát cánh có vị đắng, rễ chắc mặt cắt ngang có vân hoa cục. Cát cánh ngọt có vị ngọt, rễ chắc, nhưng mặt

http://tieulun.hopto.org

cắt ngang không có vân hoa cục. Người ta thường trộn hai thứ rễ trên với nhau để làm thuốc.

47. CÁT CĂN

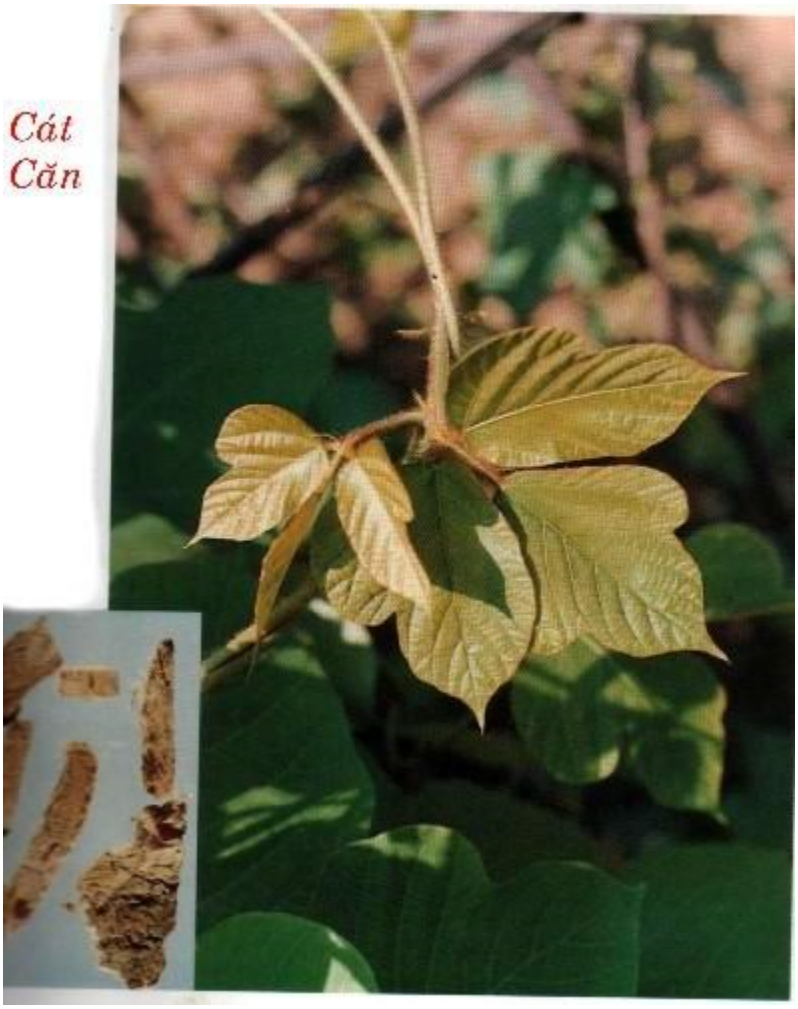

Tên gọi:

Cát là Sắn, Căn là rễ. Cây có củ như sắn nên gọi Cát căn.

Tên Hán Việt khác:

Kê tề (Bản Kinh), Lộc hoắc, Hoàng cân (Biệt Lục), Can cát (Diêm Thị Tiểu Nhi Phương), Lộc đậu, Lộc đậu trung, Cát đằng căn, Thiết cái đằng, Kê tề căn (Hòa Hán Dược Khảo), Cát ma nô (Lục Xuyên Bản Thảo), Cát tử căn (Sơn Đông Trung Dược), Hoàng cát căn (Tứ Xuyên Trung Dược Chí), Củ sắn dây (Việt Nam).

Tên khoa học:

Pueraria thomsoni Benth.

Họ khoa học:

Họ Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô tả:

Là cây thảo quấn, có rễ nạc, bột, có thân hơi có lông lá có 3 lá chét, lá chét hình trái xoan, mắt chim, có mũi nhọn ngắn, nhọn sắc, nguyên hoặc chia 2-3 thùy, có lông áp sát cả hai mặt. Hoa màu xanh lơ, thơm, xếp thành chùm ở nách, lá bắc có lông. Quả đậu có lông dựng đứng màu vàng. Cây trồng hoặc mọc hoang dại khắp nước ta, ra hoa vào tháng 9-10. Củ phình dài ra có khi thành khối nặng tới 20kg ăn được.

Địa lý:

Mọc hoang, trồng khắp nơi.

Thu hái: Trồng vào tháng 3-4 đến hết tháng 11 đã có thể đào lấy củ, biến chế thành dược liệu để bán hay dùng. Cây trồng 2 năm thì ra hoa, tháng 5-7 lúc bông (chùm) hoa đã có 2/3 hoa nở có thể hái phơi khô bán hay dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng rễ (thường gọi là củ), hình trụ đường kính không đều vỏ có màu trắng đục, thường cắt và bổ dọc thành từng miếng trắng vàng.

Mô tả dược liệu:

Rễ cát căn thể hiện hình viên trụ không đều, vỏ ngoài màu tím nâu hoặc đỏ nâu có vết nhăn dọc thành, dược liệu thường phiến dầy hay mỏng hình khối vuông, màu

xám trắng, hoặc màu vàng trắng có nhiều chất xơ rất dễ tước ra thành dạng sợi, phần nhiều là màu trắng. Dùng sắc màu trắng phấn mịn là thứ tốt. Xơ nhiều, bột ít là loại thứ phẩm.

Bào chế:

(1) Khúc củ: Ở Quảng Đông, Quảng Tây, Phúc Kiến (Trung Quốc) người ta đem củ về rửa sạch, lấy dao cạo sạch lớp vỏ thô xốp ở ngoài, xong cắt thành những đoạn ngắn 13cm, xếp vào trong vại, dùng nước muối đặc (Cứ 100 đoạn Sắn dây thì dùng 5kg muối pha với 10 kg nước), ngâm nửa ngày. Sau lại pha thêm một ít nước (ngâm nước lúc ngập củ là được) ngâm đủ 1 tuần thì vớt ra, dùng sọt đem ra sông ngâm 3-4 giờ vớt ra rửa sạch, phơi 2-3 ngày (Khô đi độ 6-7 phần) lại bỏ vào hòm, xông Lưu hoàng trong hai ngày đêm, làm cho củ mềm và trong, tất cả thành màu trắng bột không có lõi vàng nữa, thì có thể lấy đem phơi thật khô để dùng hay bán. Có lúc phải dùng xông đi xông lại 3 lần, mỗi lần mất 1 ngày, phơi hai ngày. Qua ba lần xông ba lần phơi như vậy rất phức tạp, lại khó xông cho củ trở thành trắng trong, theo kinh nghiệm thì nếu loại củ nào xông một lần mà trong ruột củ trắng trong là tốt nhất.

(2) Khoanh củ: Ở tỉnh Tứ Xuyên, tức là sau khi gọt bóc vỏ ngoài ra, cắt thành miếng vuông dầy 1,7-3cm, đuôi củ nhỏ chỉ cắt khúc, sau khi dùng Lưu hoàng xông thì đem sấy khô ngay là được.

(3) Miếng vuông: Cũng là một cách chế biến của tỉnh Tứ Xuyên, tức là sau khi gọt bóc vỏ ngoài ra, cắt thành miếng vuông dầy (cạnh) 1,7-3cm, sau khi xông Lưu hoàng xong đem sấy khô ngay là được.

(4) Ngoài ra có nơi đào về bóc bỏ lớp vỏ bên ngoài, cắt thành khúc dài 8-15cm nếu đường kính quá lớn thì bổ dọc thành 2 nửa, có khi cắt lát thành từng miếng dầy 0,5-1cm xông Lưu hoàng 3 lần, sau đó ngày phơi nắng, tối sấy Lưu hoàng cho tới khô. Nếu muốn lấy bột thì say nhỏ gạn lấy tinh bột lọc đi lọc lại nhiều lần rồi sấy hoặc phơi khô.

(5) Cách chế bột sắn dây: Cạo vỏ xay gĩa cả củ nát bấy, lọc lấy nước ở trong đổ nước lạnh vào rồi lấy khăn mà lọc cho sạch xác, bụi bặm, đất, cát căn rồi để lắng xuống mới gạn lọc nước trên cứ như thế mỗi ngày thay nước một lần, mỗi khi đổ

http://tieulun.hopto.org

nước vào một lần phải lọc những nước đục đi, gạn lọc như thế 1 tháng đến khi nào thấy nước trong khuấy không đục nữa thì thôi. Lọc càng kỹ bột nước mới khỏi chua, chát, bột trắng, nhưng phải thay nước hàng ngày, bột không chua. Khi đã xong đổ bột ra miếng vải băng để trên sạp khô phơi thành bột cất dùng.

Bảo quản:

Đậy kín nơi khô ráo. Dễ mốc mọt, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Puerarin, Puerarin – Xyloside, Daidzein, Daidzin, b-Sitosterol, Arachidic acid (Trung Dược Học).

+ Daidzein, Daidzin, Puerarin, 4'-Methoxypuerarin, Daidzein-4', 7-Diglucoside (Chương Dục Trung, Dược Vật Phân Tích Tạp Chí 1984, 4 (2): 67).

+ Daidzein-7-(6-O-Malonyl)-Glucoside (Hirakura K và cộng sự, C A 1990, 112: 42557y).

+ Genistein, Formononetin, Daidzein-8-C-Apiosyl (1®6)-Glucoside), Genistein-8-C-Apiosyl (1®6)-Glucoside), Puerarinxyloside, PG 2, 3'-Hydroxypuerarin PG-1, 3'-Methyoxypuerarin, PG-3 (Kinjio J và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1987, 35 (12): 4846).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng Giải nhiệt:

. Trên súc vật thực nghiệm, nước sắc Cát căn có tác dụng giải nhiệt mạnh ('Nghiên Cứu Dược Lý Tác Dụng giải Nhiệt Một Số Thuốc Trung Y', Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1956, 42 (10): 964-967).

. Nước sắc loại Cát căn mọc ở Nhật Bản có tác dụng hạ nhiệt đối với thỏ được gây sốt nhân tạo (Trung Dược Học).

+ Tác dụng gĩan cơ: Chất Daidzein có tác dụng gĩan cơ ở ruột của chuột, tương tự như chất spasmaverine (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng đối với tim mạch: Chích chất Puerarin vào động mạch cảnh trong của chó được gây mê, thấy tăng lưu lượng máu trong não và giảm sức đề kháng của mạch máu. Tác dụng này kéo dài khoảng 20 phút. Chích tĩnh mạch có tác dụng nhẹ hơn và không thể so sánh với hiệu quả của Epinephrin hoặc Norepinephrine. Cát căn thường làm tăng lưu lượng máu trong não người bị xơ vữa động mạch. Chất Tincture hoặc chất Puerarin của Cát căn làm tăng lưu lượng máu trong động mạch vành của chó (Trung Dược Học).

+ Điều trị huyết áp cao: Dựa vào công trình theo dõi điều trị dài ngày việc dùng Cát căn trị cổ gáy cứng, đau do ngoại nhân, cho thấy nước sắc Cát căn có tác dụng đối với chứng gáy cứng đau do huyết áp cao gây nên. Nước sắc Cát căn cho thấy 33% bớt các triệu chứng chủ quan, có tiến triển đối vơi 58%. Thuốc cũng đồng thời cải thiện các triêïu chứng khác như chóng mặt, đầu đau, tự nó không có tác dụng đối với huyết áp thấp (Trung Dược Học).

+ Điều trị rối loạn ở động mạch vành: Nghiên cứu dùng nước sắc Cát căn cho thấy thuốc có một số tác dụng đối với chứng đau thắt ngực. Kết quả cho thấy 38% có cải thiện, 42% có cải thiện điện tâm đồ. Thường các dấu hiệu cải thiện xẩy ra trong khoảng 1 tháng. Hiệu quả không rõ lắm đối với bất cứ trường hợp giảm Cholesterol (Trung Dược Học).

+ Dùng trong tai mũi họng: Nước sắc Cát căn cho 33 ca điếc đột ngột uống mỗi ngày, kèm uống thêm Vitamin B complex. Kết quả 9 ca khỏi, 6 ca có dấu hiệu tiến triển (Trung Dược Học).

+ Gĩan động mạch vành: Kết quả thực nghiệm cho thấy, nước sắc Cát căn có tác dụng đối kháng với nội kích tố thùy sau, gây phản ứng thiếu máu cơ tim cấp (‘Nghiên Cứu Thực Nghiệm Và Ứng Dụng lâm Sàng Vị Cát Căn Phòng trị Bệnh Tâm Phế, Bệnh Mạch Vành và Huyết Áp Cao’, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1972, 42 (10): 96-102).

+ Có tác dụng tăng lượng huyết ở não do làm gĩan mạch não trên súc vật thực nghiệm (Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1972, 42 (10): 96-102).

+ Nước sắc Cát căn có tác dụng thu liễm, tiêu viêm, làm gĩan co thắt của cơ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+ Không độc, nước cốt rễ dùng sống rất hàn (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, cay, tính bình, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị ngọt, cay, tính mát (Trung Dược Học).

+ Hoa có vị ngọt tính bình (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, ngọt, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Qui kinh:

+ Vào kinh Vị, Phế (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Vị, Tỳ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Vị, Bàng quang, Tỳ (Yếu Dược Phân Tễ).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Vị, Bàng quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Tán nhiệt, giải biểu, tuyên độc thấu chẩn, đồng thời có tác dụng sinh tân dịch, chỉ khát, giải co giật, chỉ tả. Hoa có tác dụng giải độc của rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Giải cơ, thoái nhiệt, thăng đề Vị khí (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị chứng biểu nhiệt, sởi thời kỳ đầu ra không hết, tiêu chảy (Nướng dùng hiệu quả nhanh hơn), trước trán đau, gáy vai cứng đau (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tà ở kinh Dương minh, chỉ nóng, không lạnh hoặc gáy cứng, sau lưng cứng, hoặc Thái dương + Dương minh hợp bệnh gây nên gáy cứng, bệnh Thái dương dùng phép hạ lầm gây nên tiêu chảy có kèm nhiệt hoặc sởi muốn mọc mà không mọc được, phần cơ nóng mãi không hạ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng:- Dùng từ 4 – 40g.

+ Cát căn dùng sống có tác dụng phát hãn giải nhiệt, dùng sao có tác dụng chỉ tả (gọi là Ổi cát căn).

Kiêng kỵ:

+ Âm hư hỏa vượng, thượng thực hạ hư: cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư, hỏa vượng hoặc sốt nóng mà sợ lạnh: thận trọng khi dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tổn thương gân đến nỗi ra máu: Cát căn gĩa lấy nước uống, dùng khô thì sắc mà uống còn bã đắp nơi đau (Ngoại Đài Bí Yếu Phương).

+ Trị say rượu không tỉnh:Cát căn sống uống 2 thăng, đái ra thì lành (Thiên Kim Phương).

+ Trị đau nhức vùng thắt lưng: Cát căn sống nhai nuốt nước cho đến khi khỏi (Trửu Hậu Phương).

+ Trị uống thuốc quá liều: Cát căn sống, gĩa ép lấy nước cốt uống, nếu dùng khô thì sắc uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị trúng độc các loại thuốc, ngộ độc sinh ra bứt rứt, bồn chồn, phát cuồng, nôn mửa: Cát căn sắc uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị thời khí có nhức đầu sốt cao: Cát căn sống, rửa sạch, gĩa nát lấy một chén nước lớn, một chén Đậu xị, sắc còn 6 phân, bỏ bã, chia uống cho ra được mồ hôi

thì tốt, nếu chưa ra mồ hôi, uống tiếp. Nếu tâm nhiệt thêm Kha tử nhân 10 hạt (Thánh Huệ Phương).

+ Trị tích chướng khí nóng độc: Cát căn tươi gĩa vắt lấy 1 chén nước nhỏ uống để khử khí nhiệt độc (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ nhỏ nhiệt khát lâu ngày không hết: Cát căn 20g, sắc uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị chảy máu mũi không cầm: Cát căn sống, gĩa ép lấy nước uống 3 lần thì khỏi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị thương hàn đau đầu, phát sốt 2-3 ngày: Cam thảo 200g, Hương kỷ 1 thăng, nước tiểu trẻ con 8 tháng, sắc làm 3 thang, chia 3 lần uống, đồng thời ăn cháo hành cho ra mồ hôi (Mai Sư Phương).

+ Trị vết lở do cọp vồ: Cát căn sống sắc nước đặc rửa, bên trong uống bột Cát căn, mỗi lần 20g, ngày đêm 6 lần (Mai Sư Phương).

+ Trị nhiệt độc hạ huyết do ăn thức ăn nóng sinh ra: Cát căn 2 cân sống, gĩa ép lấy nước một thăng, bỏ vào một ít nước Liên ngẫu (Ngó sen) để uống (Mai Sư Phương).

+ Trị các loại thương hàn khó phân biệt, thì chỉ dùng bài này thì trị được cả những bệnh thiên hành thời khí, làm nhức đầu, nóng sốt, mạch Hồng: dùng Cát căn 160g, nước lạnh 2 tô, bỏ Đậu xị một thăng, sắc còn nửa thăng thêm vào một tí gừng lại càng tốt (Thương Hàn Loại Yếu Phương).

+ Trị có thai mà sốt: dùng nước cốt sắc Cát căn 2 thăng chia 3 lần (Thương Hàn Loại Yếu Phương).

+ Đề phòng nhiệt bệnh do gió độc đưa đến lây lan: bột Cát căn 2 thăng, Sinh địa 1 thăng, Hương kỷ 1/2 thăng, tán bột, uống với nước cơm sau khi ăn, ngày 3 lần, có bệnh uống 5 lần (Thương Hàn Luận Phương).

+ Trị phiền táo nóng khát: bột Cát căn 160g, trước hết lấy nước tẩm gạo tấm cám nửa thăng 1 đêm, vớt ra rồi đổ nước khác vào, khuấy đều, nấu chín, trộn bột Cát căn vào ăn (Thực Y Tâm Kính Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ọe khan không dứt: Cát căn sống, gĩa nát, uống lấy nước một bát là hết (Thực Y Tâm Kính Phương).

+ Trị trẻ nhỏ nôn mửa, sốt cao, khi ăn bị kinh giản: bột Cát căn 80g, sắc còn 2 chén, trộn đều, chưng cách thủy ăn như cháo (Thực Y Tâm Kính Phương).

Trị tâm nhiệt mửa ra máu không cầm: Cát căn tươi, gĩa vắt lấy nước cốt nửa thăng, uống vào là hết (Quảng Lợi Phương).

+ "Cát Căn Thang" trị thương hàn tà nhập vào kinh Vị, Ôn bệnh, tà nhiệt, nhức đầu, khát nước, bồn chồn, khô mũi, khó ngủ, trằn trọc, nếu khát nước nhiều, nôn mửa nhiều thêm Thạch cao, Mạch môn đông, Tri mẫu, Trúc diệp, Thang "Cát Căn Thăng Ma Thăng Thang" trị sởi mới phát lấm tấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát căn kết hợp với thuốc bổ thận ích tinh làm hoàn thì có tác dụng bổ âm làm mau có con (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát căn hợp với Thăng ma vào trong những thuốc thăng dương tán hỏa, thăng dương trừ thấp, thăng dương ích vị, thanh thử ích khí, bổ trung ích khí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị cảm mạo, lạnh ít nóng nhiều, nhức đầu, tay chân bải hoải, đau mắt, khô mũi, xót xa không ngủ, đau hố mắt, mạch Vi Hồng: Sài hồ 4g, Cát căn 8g, Khương hoạt, Bạch chỉ, Hoàng liên, Thược dược mỗi thứ 4g, Cam thảo, Cát cánh mỗi thứ 2g, Thạch cao 8g, Sinh khương 3 lát, Đại táo 2 trái, sắc uống (Sài Cát Giải Cơ Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm ruột cấp tính, lỵ, mình sốt bứt rứt: Cát căn 12g, Hoàng cầm 12g, Hoàng liên 4g, sắc uống (Cát Căn Hoàng Cầm Hoàng Liên Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sởi mới phát hoặc chưa mọc ra hết: Cát căn 12g, Ngưu bàng tử 12g, Kinh giới 12g, Thuyền thoái 4g, Liên kiều 16g, Uất kim 8g, Cam thảo 4g, Cát cánh 8g. Sắc uống (Cát Căn Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sốt mới bắt đầu, khát nước, nóng nảy, bực dọc: Cát căn 12g, Sinh thạch cao 20g, Tri mẫu 8g, Cam thảo 8g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ viêm tủy xám, gáy lưng co quắp: Cát căn 8g, Thạch cao 8g, Kim ngân hoa 4g, Hoàng cầm 4g, Ngô công 2 con, Toàn yết hai con, Bạch thược 4g, Hoàng liên 2,8g, Cam thảo 2g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao, cổ cứng đau: Cát căn 20g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Cây sắn dây cho hoa gọi là Cát hoa, có vị ngọt bình, không độc, có tác dụng giải độc của rượu, trường phong hạ huyết uống với bột 'Tiểu đậu hoa' với rượu thì không say (Danh Y Biệt Lục).

. Cát căn có đặc tính giải được các vết độc của Sắn (khoai mì), Ba đậu và các loại ngộ độc khác (Lôi Công Dược Bối).

. Cát căn trị được chứng bệnh thời hành do thiên thời có nôn mửa. Có tác dụng khai vị, giải độc rượu (Dược Tính Bản Thảo).

. Người bị chó dại cắn có độc, đâm Cát căn sống uống rất hay, nếu không có tươi, dùng bột trộn nước giếng rịt vào chỗ bị thương (Tân Tu Bản Thảo Ddôf Kinh).

. Bột Cát căn làm khỏi khát, thông được đại tiểu tiện, giải được độc của rượu, trị nóng nảy bồn chồn trong người, chế ngực được độc của Đan thạch, gĩa nát ép lấy nước uống trị trẻ con sốt (Khai Bảo Bản Thảo).

. Bột Cát căn tán được uất hỏa (Bản Thảo Cương Mục).

. Cát căn chữa được chứng nhức đầu vì nóng, giải được nhiệt ở cơ biểu làm khỏi khát, sởi mới phát, làm đậu dễ mọc, giải độc tỉnh táo (Bản Thảo Thông Nguyên).

. Cát căn vị cay đắng khí bình, tính thăng phát, nó nhập kinh Túc dương minh Vi, nó cổ động cho Vị khí, sinh tân chỉ khát, nó cũng nhập được Tỳ kinh nên khai thông tấu lý làm ra mồ hôi, giải cơ biểu và bớt nóng nảy, nhưng phải để ý Cát căn

http://tieulun.hopto.org

khi nào gặp nhức đầu như búa bổ đó là truyền vào Dương minh kinh thì có thể dùng được, nếu chưa truyền vào tới Dương minh mà lại dùng nó là tự dẫn tà nhập vào trong, không được dùng lúc ấy. Vì dương minh kinh chủ về cơ nhục mà dùng Cát căn khai thông cơ nhục, tất nhiên tân dịch theo nó ra ngoài thì e rằng dạ dầy càng bị khô ráo mãi, đến nỗi phần âm phải tuyệt vong sao? Nhưng những chứng đậu sởi còn chưa phát thì có thể dùng nó mà thăng đê, người say rượu giải rượu đó mà cho tỉnh, người có hỏa uất thì dùng nó cho tiêu tan đi, nhưng phải xét kỹ khi khỏi bệnh không được dùng nó quá lâu làm tổn thương tới vị khí (Bản Thảo Cầu Chân).

. Cát căn chủ về đưa lên, có vị ngọt tác dụng chính là làm tiêu tan tà ở biểu, dùng 2-12g có thể chữa được bệnh trong cơ nhục, mỡ, thớ thịt làm ra mồ hôi. Đó là vị thuốc thuộc về Túc dương minh Vị kinh chữa được chứng thương hàn phát sốt, cổ khô, mũi khô đau nhức mắt, mất ngủ sốt rét, báng tích nhiệt độ cao. Vị thuốc Ma hoàng, Tử tô luôn chữa những bệnh ở ngoài biểu nhưng Cát căn là vị chuyên về giải cơ mà thôi, có vị ngọt khí mát nên cổ động và vỗ về Khí Vị, và lại Tỳ chữa về cơ nhục lại làm chủ cả tay chân, nếu như dương khí bị uất trong tỳ vị giống như chứng ở biểu, ăn uống bình thương nhưng có điều là tay chân cơ nhục nóng như lửa thì dùng nó cũng như Thăng ma, Sài hồ, Phòng phong, Khương hoạt, theo những tễ thăng dương tán hỏa, thanh cơ thoái nhiệt, đó là phương pháp của tiết lập trai là những phương thuốc thánh thường dùng. Nếu gặp chứng đứt tay, trúng gió đến nỗi cấm khẩu, không ăn uống được thì đâm nước cốt Cát căn với Trúc lịch đổ vào thì tỉnh ngay, nếu không có tươi thì dùng khô với rượu cũng được. Các chứng đậu sang, chẩn độc, khó mọc ra được dùng nó để phát ra cũng là những phương thường được hay dùng (Biện dược chỉ nam).

. Cát căn khí vị đạm bạc, chất nhẹ, lỏng lẻo không chắc chắn như các vị khác, nó sinh ra lúc mùa xuân, mọc dây leo rất nhanh nên tính nó hay thăng phát ra những khí thanh dương tỳ Vị. Theo bài luận về chứng thương hàn đều cho nó là Vị chủ về dược khí của kinh Dương minh, bởi chính ở chỗ đó là chỗ biểu tà uất ở ngoài. Dương khí của vị không thể tán ra để ban bố đi được, nên phải dùng nó nhờ tính nhẹ nhàng để dâng lên, nó sẽ làm cho động nhẹ vào khí thanh dương để chế ngực được ngoài hàn, đó là do sự biểu tà giải được thì vị dược được thư thái mới phát ra được. Vì vậy mà Cát Căn Thang trong đó có Ma hoàng thì lại càng rõ ràng chính

nó lại là vị thuốc của Dương minh kinh, biểu tà là chủ chốt ở đó chứ không phải nó chuyên giữ về chứng lý nhiệt của kinh Dương minh đâu. Vị này Trương Trọng Cảnh đã có bàn về cách dùng Bạch Hổ Thang chứ không phải là Cát Căn Thang hoàn toàn tuyệt đối. Cho nên mặc dù nó hay thật nhưng phải dùng đúng trong trường hợp nào thì mới toàn diện vậy (Bản Thảo Quát Yếu Thi).

+ Cát căn thứ nào cũng chỉ chữa ở một kinh Dương minh. Đông Viên nói: Cát căn cổ vũ Vị khí, làm thánh dược chữa chứng hư tả, phong dược phần nhiều là táo. Cát căn chuyên về chỉ khát ở Vị, nó có tác dụng làm thăng đề Vị khí bị hạ hãm, đem lên tới phế kim để sinh thủy vận. Ma hoàng là thuốc chữa bệnh ở kinh thái dương, kiêm vào Phế kinh, Phế chủ da lông. Cát căn là thuốc chữa bệnh ở kinh Dương minh, Tỳ chủ da thịt, tuy cùng có tác dụng phát tán nhưng hướng đi vào của nó là khác nhau (Dược Phẩm Vậng Yếu).

. Cây còn cho lá gọi là Cát căn diệp trị cầm máu do vết dao, đắp vào, hoặc gĩa nát tươi uống nước còn bã đắp nơi chỗ rắn cắn. Cây còn cho dây bò dưới đất gọi là Cát căn man trị viêm họng cấp tính, viêm thanh quản cấp tính, đốt cháy tán bột uống với nước. Cho bã gọi là Cát căn xác hay Cát căn xác có vị ngọt, tính bình không độc trị lỵ, giải độc rượu. Cho dây gọi là Cát căn đằng có tác dụng tiêu sưng, trị nhọt lở, viêm họng thanh quản, sưng núm vú, trẻ con cấm khẩu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát căn dùng sống có tác dụng giải cơ nhiệt, sinh tân dịch, dùng nướng thì kích thích Vị khí đi lên. Muốn hạ sốt, nên dùng sống; Muốn cầm tiêu chảy, nên nướng lên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoa Cát căn giải được say rượu. Nước Cát căn sông giải được ôn độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

(1) Ngoài loài Sắn dây gọi là Phấn cát vừa miêu tả ở trên ra, còn có 3 loài Sắn dây dưới đây, củ cũng giống để làm thuốc.

a. Sắn dây để ăn (Pueraria edulis Pamp) là cây dây leo. Lá dài hình đầu mũi tên, lá đơn không nứt khía, cuống hoa và thân cây không có lông, lông trên cuống lá và quả rất ít. Có ở các tỉnh Quảng Tây, Vân Nam, Tứ Xuyên (Trung Quốc).

b. Sắn dây Nga mi (Pueraria ometensis Tang et Wang) cây lá đơn hình trứng rộng lệch, đuôi lá hình tròn trứng lộn ngược, rộng hay gần như hình tròn, gần cuống lá hình tròn không có răng cưa, trên lá có lông cứng màu trắng và ngắn. Có ở Vân Nam, Tứ xuyên (Trung Quốc).

c. Pueraria pseudo – hirsuta Tang et Wang: Là loại cây dây leo, rễ củ to dài, sống nhiều năm. Thân có thể dài trên 10m. Cả cây có lông thô màu nâu vàng. Củ rễ to dầy, nhiều bột. Lá mọc cách có cuống dài, lá kép 3, cuống lá đơn đầu khá dài, phiến lá hình tròn có cạnh ở gốc lá, có khi nứt thành 3 chẻ sóng, dài độ 20cm, rộng 7-22cm, đầu lá nhọn, gần cuống hình tròn, 2 mặt đều có lông mềm, ngắn, màu trắng, mặt sau mọc dầy hơn, phần lá hai bên nhỏ hơn, hình bầu dục củ ấu dẹt, dài 7-18cm, rộng 5-13cm, có lúc chẻ nông hình sóng 1-3. Hoa mọc chùm, mọc ở nách lá, cuống chùm hoa có lông màu trắng vàng, hoa mọc dầy, bao hoa hẹp, thường rụng sớm, bao hoa đơn hình kim, phình giữa, tràng hoa hình bướm, màu tím lam hoặc tím, dài 17-10cm, đài có 5 cánh, cánh đài hình kim phình giữa, bên trên 2 chiếc mọc chụm, bên dưới 1 hình dài, cánh cờ gần như hình tròn hay hình tròn trứng, đuôi hơi lõm, có hai tai ngắn, cánh hình bầu dục hẹp, ngắn hơn cánh cờ, thông thường chỉ một bên có tai, có 10 nhị đực, vòi hoa cong bầu nhỏ, quả bế hình dài, dẹt dài 7-10cm, ngang 7-10mm, đuôi quả nhọn, có mọc lông cứng dài màu nâu vàng hay đậm. Hạt hình trứng dẹt, vỏ màu nâu tươi, nhẵn bóng láng. Có hoa từ tháng 4-8, quả 8-10. Hoa gọi là Cát căn hoa.

(2) Ngoài ra ở Trung Quốc còn có các loài Sắn dây dưới đây: Sắn dây dai lông vàng (Pueraria calycyna Frach), sắn dây Oa sư (P.Wallichii Dc), Sắn dây Vân Nam (P. Pedurcularis Grah) Sắn dây giả 3 khía (P. Phaseeotoides Benth), Sắn dây hoa đẹp (P.Eùlegans Wang Et Tang)...Cũng là loại cây thuộc giống Sắn dây, củ có thể làm dược liệu dược hay không cần phải nghiên cứu thêm.

(3) Ở Việt Nam còn có dây sắn dây rừng (Pueraria Montaba (Lour) Merr = P.Tonkinensis Gagnep) là cây bụi quấn, leo cao có cành hình trụ về sau có rãnh. Lá kép lông chim 3 lá chét, lá chét hình trái xoan rộng mép nguyên, gốc tròn, chóp

http://tieulun.hopto.org

nhọn sắc, mặt lá nhất là mặt lá có lông màu hung. Cụm hoa ở nách, thành chùy dạng chùy hay không, mang nhiều hoa. Cuống chung, có lông mềm hay lông lên màu vàng, lá bắc và lá bắc con hình trái xoan nhọn, có vằn, giống nhau. Hoa màu tím không cuốn. Đài có lông màu hung. Cánh có hình mắt chim có tai ngắn, cánh bên rất hẹp, và có tai nhọn, cánh thìa ngắn hơn cánh bên nhưng rộng gấp đôi. Nhị 1 bó. Bầu hơi có lông. Ra hoa từ tháng 4-5 tới 9. Mọc hoang ở nước ta củ có thể làm dược liệu dược không, còn nghiên cứu (xem: Dã cát) (Danh Từ Dược Học Đông Y).

48. CÂU KỶ TỬ

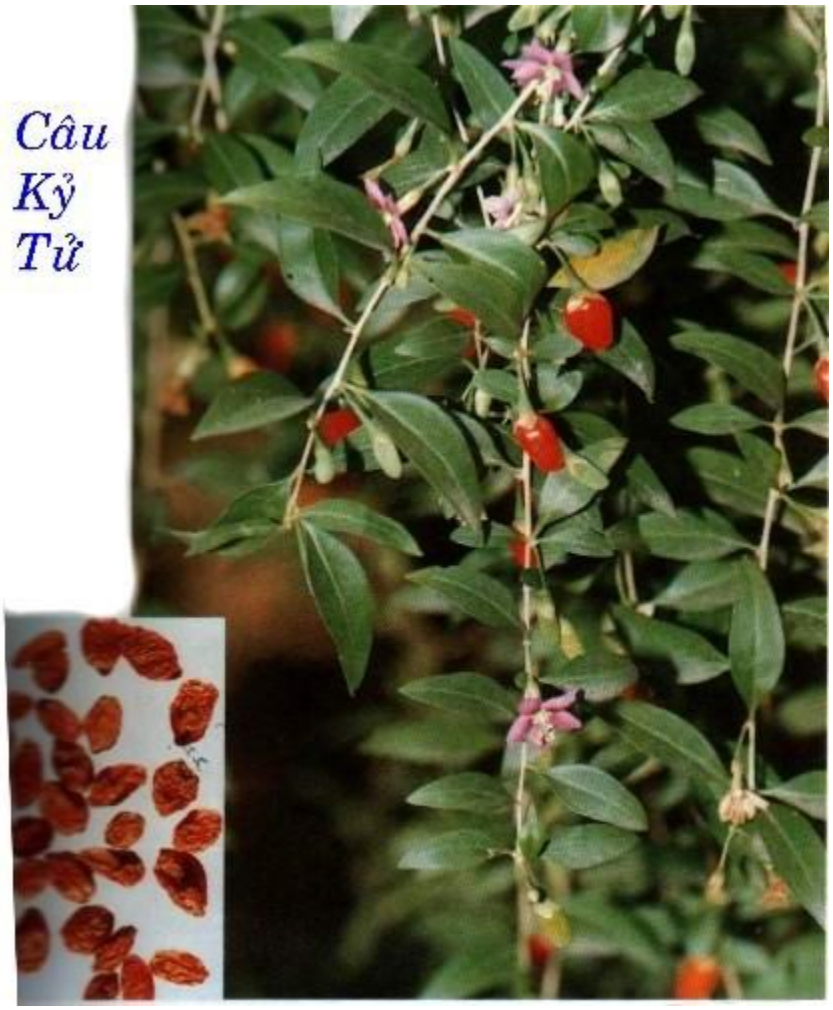

Tên Việt Nam:

Kỷ tử, Câu khởi, Khởi tử, Địa cốt tử, Khủ khởi.

Tên Hán Việt khác:

Cẩu kế tử (Nhĩ Nhã), Cẩu cúc tử (Bản Thảo Diễn Nghĩa), Khổ kỷ tử (Thi Sơ), Điềm thái tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Thiên tinh tử (Bảo Phát), Địa cốt tử, Địa tiết tử (Bản Kinh), Địa tiên tử (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Khước lão tử, Dương nhủ tử, Tiên nhân trượng tử, Tây vương mẫu trượng tử, Cẩu kỵ tử, (Biệt Lục), Xích bảo, Linh bàng tử, Nhị thi lục, Tam thi lục, Thạch nạp cương, Thanh tinh tử, Minh nhãn thảo tử, Tuyết áp san hô (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Fructus Lycii.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cà (Solanaceae).

Mô tả:

Là cây bụi mọc đứng, phân cành nhiều, cao 0,5-1,5m. Cành mảnh, thỉnh thoảng có gai ngắn mọc ở kẽ lá. Lá nguyên nhẵn, mọc cách, một số mọc vòng, cuống lá ngắn, phiến lá hình mũi mác, hẹp đầu ở gốc. Hoa nhỏ mọc đơn độc ở kẽ lá hoặc có một số hoa mọc chụm lại. Đài nhẵn, hình chuông, có 3-4 thùy hình trái xoan nhọn, xẻ đến tận giữa ống. Tràng màu tím đỏ, hình phễu, chia 5 thùy hình trái xoan tù, có lông ở mép. Nhị 5, chỉ nhị hình chỉ đính ở đỉnh của ống tràng, dài hơn tràng. Bầu có 2 ô, vòi nhụy nhẵn dài bằng nhụy, đầu nhụy chẻ đôi. Quả mọng hình trứng, khi chín màu đỏ sầm, hoặc vàng đỏ. Hạt nhiều hình thân dẹp. Ra hoa từ tháng 6-9, có quả từ tháng 7-10.

Địa lý:

Có nhiều ở Trung Quốc nước ta còn phải nhập, có ở các tỉnh biên giới Việt Nam như Quảng Đông, Quảng Tây, Vân Nam.

http://tieulun.hopto.org

Phần dùng làm thuốc: Dùng quả khô rụng (Fructus Lycii).

Mô tả dược liệu:

Quả khô Câu kỷ tử hình bầu dục dài khoảng 0,5-1cm, đường kính khoảng hơn 0,2cm. Vỏ quả màu tím đỏ hoặc đỏ tươi, mặt ngoài nhăn teo bên trong có nhiều hạt hình tạng thận màu vàng, có một đầu có vết của cuống quả, không mùi, vị ngọt hơi chua, sau khi nếm nước bọt có màu vàng hồng. Loại sản xuất ở Cam túc có quả tròn dài, hạt ít, vị ngọt là loại tốt nhất nên gọi là Cam kỷ tử hay Cam câu kỷ (Dược Tài Học).

Thu hái, sơ chế:

Hái quả hàng năm vào tháng 8-9, phơi khô. Khi quả chín đỏ hái vào sáng sớm hoặc chiều mát, trải mỏng, phơi trong râm mát cho đến khi bắt đầu nhăn mới phơi chỗ nắng nhiều cho đến khi thật khô.

Bào chế:

+ Lựa thứ quả đỏ tươi, tẩm rượu vừa đều để một hôm, gĩa dập dùng.

+ Thường dùng sống, có khi tẩm rượu sấy khô, hoặc tẩm mật rồi sắc lấy nước đặc, sấy nhẹ cho khô, đem tán bột mịn.

Bảo quản:

Đựng vào lọ kín để nơi khô ráo, nếu bị thâm đen đem xông diêm sinh hoặc phun rượu, xóc lên sẽ trở lại màu đỏ đẹp

Thành phần hóa học:

+ Thành phần chủ yếu có Betain, nhiều loại axit amin, polysaccharid, vltamin B1, B2, C, acid nicotinic, Ca, P, Fe.. . (Trung Dược Học).

+Trong Kỷ tử có chừng 0,09% chất Betain (C5H11O2N) (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trong 100g quả có 3,96mg Caroten, 150mg Canxi, 6,7mg P, 3,4mg sắt, 3mg Vit C, 1, 7mg axit nicotic, 0,23mg Amon sunfat (Từ Quốc Quân và Triệu Thủ Huấn)

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Khởi tử có Lysin, Cholin, Betain, 2,2% chất béo và 4,6% chất Protein, Acid cyanhydric và có thể có Atropin (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Carotene, Thiameme, Riboflavin, Vitamin C, b-Sitosterol, Linoleic acid (Chinese Herbal Medicine).

+ Betain (Nishiyama R, C A 1965, 63 (4): 4660).

+ Valine, Glutamine, Asparagine (Nishiyama R, C A 1963, 59 (11): 13113b).

+ Trong 100g Câu kỷ tử có Carotene 3,39mg, Thiamine 0,23g, Riboflavine 0,33mg, Nicotinic acid 1,7mg, Vitamin C 3mg (Từ Quốc Quân, Dược Tài Học, Bắc Kinh 1960: 513).

Tác dụng dược lý:

1. Thuốc có tác dụng tăng cường miễn dịch không đặc hiệu. Trên súc vật thực nghiệm có tác dụng tàng cường khả năng thực bào của hệ lưới nội mô, kết quả nghiên cứu gần đây cho biết Kỷ tử có tác dụng nâng cao khả năng thực bào của tế bào đại thực bào, tăng hoạt lực của enzym dung khuẩn của huyết thanh, tăng số lượng và hiệu giá kháng thể, chứng tỏ Kỷ tử có tác dụng tăng cường tính miễn dịch của cơ thể, thành phần có tác dụng là Polysaccharide Kỷ tử (Trung Dược Học).

2. Thuốc có tác dụng tăng cường chức năng tạo máu của chuột nhắt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Chất Betain là chất kích thích sinh vật, cho vào thức ăn cho gà ăn có tác dụng tăng trọng và đẻ trứng nhiều hơn, cũng làm cho chuột nhắt tăng trọng rõ (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng hạ Cholesterol của chuột cống, chất Betain của thuốc có tác dụng bảo vệ gan chống thoái hóa mỡ, hạ đường huyết (Trung Dược Học).

+ Chất chiết xuất nước của thuốc có tác dụng hạ huyết áp ức chế tim, hưng phấn ruột (tác dụng như Cholin). Chất Betain không có tác dụng này (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

6. Nước sắc Kỷ tử có tác dụng hưng phấn tử cung cô lập của thỏ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc có tác dụng ức chế ung thư đối với chuột nhắt S180. Các học giả Nhật Bản có báo cáo năm 1979 là lá và quả Kỷ tử có tác dụng ức chế tế bào ung thư trong ống nghiệm (Trung Dược Học).

+ Các tác giả Trung Quốc trên thực nghiệm cũng phát hiện thuốc (lá, quả và cuống quả của Kỷ tử (vùng Ninh Hạ) có tác dụng ức chế ở mức độ khác nhau hai loại tế bào ung thư ở người (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Tính hơi hàn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, tính bình (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị hàn, không độc (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Vị ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, túc Quyết âm Can (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh túc thiếu âm Thận, thủ Thiếu âm tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Can, Thận, Phế (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Bổ ích tinh huyết, cường thịnh âm đạo (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Bổ ích tinh bất túc, minh mục, an thần (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trừ phong, bổ ích gân cốt, khử hư lao (Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Tư thận, nhuận phế (Bản Thảo Cương Mục).

+ Chuyên bổ thận, nhuận phế, sinh tân, ích khí, là thuốc chủ yếu bổ can thận chân âm bất túc, là thuốc tốt để ích tinh, minh mụ c... (Bản Thảo Kinh Sơ)

+ Kỷ tử có tác dụng tư bổ can thận, sinh tinh huyết, minh mục, nhuận phế (Trung Dược Học).

+ Tư dưỡng Can Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị xoay xẫm, chóng mặt do huyết hư, thắt lưng đau, di tinh, tiểu đường (Trung Dược Học).

+ Trị các chứng can thận âm hư, âm huyết hư tổn, chứng tiêu khát, hư lao, khái thấu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Liều dùng: 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Câu kỷ tử có tính chất nê trệ, vì vậy, thận trọng đối với những bênh nhân tỳ vị hư yếu, tiêu chảy kéo dài (Trung Dược Học).

+ Tỳ vị suy nhược, tỳ hư thấp trệ tiêu chảy cấm dùng, có ngoại tà thực nhiệt cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mắt đỏ, mắt sinh mộc thịt: Câu kỷ gĩa nát lấy nước, điểm 3-4 lần vào khóe mắt, rất hiệu nghiệm (Trửu Hậu Phương).

+ Trị mặt nám, da mặt sần sùi: Câu kỷ 10 cân, Sinh địa 3 cân, tán bột, uống 1 muỗng với rượu nóng, ngày uống 3 lần, uống lâu da đẹp như con nít (Thánh Huệ Phương).

+ Trị chảy nước mắt do Can hư: Câu kỷ tử 960g bọc trong túi lụa ngâm trong rượu, đậy thật kín, 21 ngày sau uống (Long Mộc Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị Can Thận âm hư, sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, mắt mờ, hoa mắt, hoặc đau rít sáp trong mắt: Câu kỷ tử, Cúc hoa mỗi thứ 12g, Thục địa 16g, Sơn dược mỗi thứ 8g, Phục linh, Đơn bì, Trạch tả mỗi thứ 6g. Tán bột trộn làm viên. Mỗi lần uống 12g ngày 2 lần, với nước muối nhạt (Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn – Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị suy nhược vào mùa hè, không chịu nổi với thời tiết: Câu kỷ tử, Ngũ vị tử, tán bột pha nước sôi uống thay trà (Nhiếp Sinh Chúng Diệu Phương).

+ Trị suy nhược, thận hư, hoa mắt, mắt mộng thịt: Cam câu kỷ tử 1 cân, ngâm cho thấm với rượu ngon rồi chia làm 4 phần, 1 phần sao với 40g Thục tiêu, 1 phần sao với 40g Tiểu hồi hương, 1 phần sao với 40g Chi ma (mè), 1 phần sao với Câu kỷ không thôi. Thêm Thục địa, Bạch truật, Bạch phục linh mỗi thứ 40g, tán bột, luyện mật làm viên uống hằng ngày (Tứ Thần Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị gan viêm mạn tính, gan xơ do âm hư: Bắc sa sâm 12g, Mạch môn 12g, Đương qui 12g, Kỷ tử 12-24g, Sinh địa 24-40g, Xuyên luyện tử 6g, sắc nước uống (Nhất Quán Tiễn - Liễu Châu Y Thoại)

+ Trị suy nhược, thận hư, lưng đau, gối mỏi, di tinh, huyết trắng nhiều: Thục địa 320g, Sơn dược (sao) 160g, Câu kỷ tử 160g, Sơn thù nhục 160g, Ngưu tất 120g, Thỏ ty tử 160g, Lộc giao (sao) 160g, Quy bản (sao) 160g, tán bột, trộn mật làm hoàn. Mỗi lần uống 12-16g, ngày 2-3 lần (Tả Quy Hoàn – Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị hoa mắt, thị lực giảm sút, cườm mắt tuổi già, thủy tinh thể dục: Thục địa 320g, Sơn thù 1690, Sơn dược 160g, Đơn bì 80g, Trạch tả 80g, Phục linh 80g, Cúc hoa 120g, Câu kỷ tử 120g. Tán bột, trộn với mật làm hoàn, ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 10-12g (Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn - Y Cấp) .

+ Câu kỷ tử, Thục địa, Ngũ vị tử, Mạch môn đông, Địa cốt bì, Thanh hoa, Miết giáp, Ngưu tất trị âm hư lao nhiệt nóng bức rứt âm ỉ trong xương, hoặc muốn dùng làm thuốc chính để trị phát sốt, lạnh thì thêm Thiên môn đông, Bách bộ, Tỳ bà diệp, có thể trị được cả chứng ho do âm hư, phế nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Câu kỷ tử, hái những quả chín đỏ hằng ngày, tẩm giấm, rượu,rồi lấy giấy sáp phong niêm kín lại đừng làm cho bay hơi đủ hai tháng đổ vào chậu khuấy nhừ nát lọc lấy nước rồi ngâm với rượu. Sau đó cho vào nồi bạc nấu lửa liu riu nhỏ, đồng thời quấy luôn để khỏi dính và đều cho tới khi thành cao như Mạch nha, cuối cùng bỏ vào bình sạch đậy kỹ, mỗi buổi sáng uống mỗi lần 2 muỗng canh lớn, trước khi đi ngủ, liên tục trong 100 ngày mới thấy mạnh khỏe (Kim Tủy Tiễn - Kinh Nghiệm Phương).

+ Câu kỷ tử 2 thăng, vào ngày Nhâm quý tháng 10 giờ Dần, đứng quay về hướng đông mà hái rồi lấy rượu tốt 2 thăng ngâm trong bình sứ 21 ngày xong cho vào 3 thăng nước cốt Sinh địa trộn đều, niêm lại cho thật kín, Đến ngày 30 trước tiết Lập xuân mở bình, uống một chén hâm nóng lúc bụng đói, đến sau tiết lập xuân râu tóc bạc thì cũng biến thành đen. Cấm ăn hành, tỏi, su hào (Câu Kỷ Tử - Kinh nghiệm phương).

+ Trị hoa mắt, thị lực giảm sút, cườm mắt tuổi già, thủy tinh thể dục: Cúc hoa 8g, Kỷ tử 20g, Nhục thung dung 12g, Ba kích thiên 8g, sắc nước uống (Cúc Thanh Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị nam giới sinh dục suy yếu (vô sinh): Mỗi tối nhai 15g Câu kỷ tử, liên tục 1 tháng, thường sau khi tinh dịch trở lại bình thường, uống thêm 1 tháng. Trong thời gian uống thuốc, kiêng phòng dục. Đã trị 42 ca, sau 1 liệu trình: hồi phục bình thường 23 ca, sau 2 tháng bình thường 10 ca, có 6 ca không có kết quả vì không có tinh trùng, 3 ca không kết quả, theo dõi sau 2 năm, tinh dịch trở lại bình thường, 3 ca đã có con (Đông Đức Vệ và cộng sự, 'Kỷ Tử Trị Vô Sinh Nam Giới', Tân Trung Tạp Chí 1987, 2: 92)

+ Trị dạ dầy viêm teo mạn tính: Dùng Kỷ tử rửa sạch, sao khô, giã nát, đóng gói. Mỗi ngày uống 20g, chia làm 2 lần lúc bụng đói và nhai uống, 2 tháng là một liệu trình. Trong thời gian uống thuốc, ngưng tất cả các loại thuốc khác. Đã trị 20 ca, theo dõi 2- 4 tháng, có kết quả tốt 15 ca, có kết quả 5 ca (Trần Thiệu Dung và cộng sự, 'Báo Cáo 20 Ca Dạ Dầy Viêm Teo Mạn Tính Điều Trị Bằng Câu Kỷ Tử,' Trung Y Tạp Chí 1987, 2: 92).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thận hư, tinh thiếu, lưng đau, vùng thắt lưng đau mỏi: Câu kỷ tử, Hoàng tinh, 2 vị bằng nhau, tán bột, luyện mật làm viên, mỗi lần 12g, ngày uống 2 lần với nước nóng (Câu Kỷ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách)..

+ Trị Can hư sinh ra bệnh ở mắt, ra gió chảy nước mắt: Câu kỷ tử, dùng rượu ngâm sau 3-7 ngày, mỗi lần uống 1-2 muỗng canh, ngày 2 lần (Câu Kỷ Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Câu kỷ tử có tác dụng bổ tinh khí, bổ suy nhược làm cho người xinh tươi hồng hào, sáng rõ tai mắt, yên thần định chí sống lâu (Bản Thảo Dược Tính).

+ Câu kỷ tử làm cứng mạnh gân xương, sống dai lâu già, trừ phòng phong bệnh bổ hư lao, ích tinh khí (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Câu kỷ tử chữa được những bệnh ở tim, ọe khan đau tim, đau họng khát nước vì thận có bệnh cho nên hay làm nên chứng tiêu khát (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Câu kỷ tử có tính giúp cho thận, nhuận được phế, dùng nó ép lấy dầu thắp sáng đèn làm sáng mắt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Câu kỷ tử có vị cay vừa, khí ấm vừa và mát, tính có thể lên xuống được, vị nặng nên hay bổ âm nhưng tính của nó là âm trong có dương nên cổ được khí. Xét cho đúng thì nó chỉ xét cho dương một phần nào thôi, chứ không có tính cách kích động nên những người biết dùng thì dùng để tiếp thêm sức cho Thục địa là đúng. Còn vấn đề công dụng của nó thì có thể làm cho thông minh tai mắt, yên ổn tâm thần tăng thêm tinh tủy, cứng mạnh gân xương, bù đắp vào những chỗ bất túc nhất là lao thương quá độ. Vì vậy khi mà thận khí đã đầy đủ thì chứng tiêu khát không còn nữa, còn những người bị chân âm suy tổn mà đau ở sau lưng dưới rốn, mê man dùng nó thì công hiệu (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Câu kỷ tử có vị ngọt tính bình là vị thuốc chính của Thận, vì vậy mà bổ Thận ích tinh, khi Thận thủy đã mạnh thì gân xương rắn chắc vững vàng nên chứng tiêu khát lui cả, còn những chứng mắt mờ, tai điếc, lưng đau, chân yếu cũng theo đó mà biến mất (Bản Thảo Thông Nguyên).

+ Đi xa ngàn dặm thì không nên dùng Câu kỷ tử vì nó bổ thận quá cho nên kích thích đến tình dục, nó có khí bình không nóng, nó có tác dụng bổ thận chế hỏa, công hiệu như Thục địa nhưng chỉ tiếc khí nóng bứt rứt trong xương muốn trừ nó mà chưa từng dùng được (Danh Y Biệt Lục).

+ Câu kỷ tử vị ngọt mát tính nhuận, các sách ghi rằng có tác dụng khu phong, minh mục, mạnh gân xương, bổ tinh, tráng dương. Xét đúng ra thì Thận thủy suy thiếu uống vào có tính cam nhuận thì âm phải theo dương mà sinh trưởng. Khi Thận thủy đã đầy đủ thì tự nhiên phong sẽ bị tán ngay, vì thế nó có tác dụng làm sáng được tai mắt, cứng xương, mạnh gân. Đó lại càng chứng minh rằng Câu kỷ tử là một vị thuốc tư thủy, do đó mà các sách đều cho rằng nó có tác dụng chữa được tiêu khát. Ngày nay thấy nó sắc đỏ mà tưởng lầm là thuốc bổ dương thì quá sai lầm. Tại sao không biết rằng những thứ đã gọi là khí hàn thì có bao giờ mà bổ dương được? Nếu cứ cho sắc đỏ đó là bổ dương thì Hồng hoa, Tử thảo thì sắc nó cũng đỏ mà có ai quả quyết là thuốc bổ dương đâu, có kẻ lại cho rằng tính nó hoạt huyết. Than ôi! đạo làm thầy thuốc mà không rành, chỉ hạn hẹp trong mấy cuốn sách, nghĩ quẩn quanh, cái gì còn hồ nghi phải gắng sức nghiên cứu cho tới đầu tới đuôi. Nói chung quy chỉ vì xem sách không tinh, định câu không rõ nghĩa không thể nhận xét mà lý hội cho đến cùng, chỉ biết một đoạn nào đó thì biết làm sao được! Chẳng hạn những bệnh thuộc hư hàn mà dám dùng nó thì chuyện xảy ra chẳng những không thể bổ được phần dương mà hư lại càng hư thêm rồi sinh ra những chứng tiêu chảy không cầm được, có khi tới chết. Đó chính là sai một ly đi một dặm nó biến chuyển nhanh như thế, sao lại cho rằng dùng thuốc không cần cẩn thận lắm cũng được vậy mà? (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Câu tử có vị ngọt đắng tính lạnh, nhập vào kinh Can và Thận, có tác dụng bổ âm tráng thủy, tưới nhuần được cho Can, thanh trừ được phong độc. Nhờ được tính đắng mát cho nên Tỳ dễ tiết, với những dạng người có bệnh Tỳ thổ khô táo, táo bón mới nên dùng nó; Với nhưng người có thủy hàn khô thấp, trường vị hoạt tiết, tiêu lỏng, tiêu sệt luôn thì không nên dùng nó vì có thể sinh ra tiêu chảy. Nếu ai gọi nó là thuốc trợ dương khí là sai hoàn toàn (Trường Sa Dược Giải).

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng với Thục địa là rất hay, thuốc làm sáng mắt, thính tai, ích tinh, cố tủy, kiện cốt, cường cân, chuyên bổ lao thương, chỉ tiêu khát, chân âm hư mà bụng rốn đau không khỏi, dùng nhiều rất hay (Cảnh Nhạc Toàn Thư').

+ Câu kỷ tử chuyên bổ huyết, không thuốc nào hơn (Trùng Khánh Đường Tùy Bút).

+ Câu kỷ tử cảm khí xuân hàn của trời, lại được cả khí xung hòa của đất để sinh ra, vị nó ngọt, tính bình cho nên là vị thuốc chính có công năng chuyên bổ cho chân âm của Can và Thận. Họ Đào nói: Xa nhà ngàn dặm chớ ăn Câu kỷ tử, ý nói sức cường dương của nó đó thôi (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Chu Nhụ Tử trông thấy bên chỗ khe suối có hai bụi rậm hoa xanh tươi trông rất đẹp, bỗng thấy một chó lớn đuổi một con chó nhỏ phóng vào bụi hoa gần ngay gốc cây Kỷ tử. Họ trông thấy vậy nhưng không biết nó biến đi đâu, liền cùng nhau đào ở gốc cây Kỷ tử thì thấy ở gốc có hai cái rễ lớn nhỏ như hai con chó nằm gọn ở đó, họ bèn đem về nấu ăn, tự nhiên thấy khỏe, khoan khoái trong người. Ông nói đó là cây Kỷ tử của tiên trồng có hơn cả ngàn năm nên mới hóa hình con chó (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tục truyền ngày xưa cây này mùa xuân gọi là Thiên tinh tử, mùa hè gọi là Câu kỷ diệp, mùa thu gọi là Khước lão, mùa đông gọi là Địa cốt bì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Câu kỷ tử còn cho lá và ngọn gọi là Câu kỷ hành diệp, có vị đắng, tính lạnh, không độc, thường nấu với thịt dê ăn bổ, có tác dụng trừ phong, sáng mắt. Có thể thay trà để uống, công dụng chỉ khát, hết bứt rứt, nóng nảy, bổ sinh dục, giải độc của miến. Nó rất ghét sữa tô. Lấy nước cốt của nó nhỏ vào mắt có tác dụng trừ mộng thịt ở mắt, màng đỏ ở mắt, choáng váng, hoa mắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cây còn cho mầm gọi là Câu kỷ miêu có vị đắng tính lạnh, có tác dụng trừ phiền, ích chí, khu phong, minh mục, tiêu nhiệt độc, tán sang thủy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng hạt Câu kỷ tử loại ở Cam châu nấu chín, gĩa nát, trộn với men gạo hoặc lấy hạt Câu kỷ cùng với Sinh địa hoàng chế thành rượu uống gọi là rượu Câu kỷ (Câu

http://tieulun.hopto.org

Kỷ Tửu). Dùng hạt Câu kỷ trộn gạo nấu cháo có tác dụng bổ tinh huyết, ích thận khí, thiếu huyết, thận suy dùng rất tốt gọi là Câu kỷ tử chúc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Loại Câu kỷ ở Cam châu, Trung Quốc có màu đỏ thịt dẻo, ít hột là thứ tốt nhất (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Câu kỷ, hột của nó gọi là Câu kỷ tử, rễ gọi là Địa cốt bì. Rễ có vị đắng hơn, tính hàn hơn, còn hột thì ngọt nhiều, đắng ít. Công dụng của hai thứ này có khác nhau. Câu kỷ tử là thuốc tư bổ Thận âm, Địa cốt bì là thuốc trị chứng nóng âm ỉ trong xương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

(1) Ở Việt Nam không có loại Lycium chinensis Miller, mà có cây Câu kỷ (Lycium ruthanicum Murray) cùng họ trên đó là cây cỏ, cành có gai. Lá nguyên mọc so le. Hoa tím nhạt mọc ở kẽ lá. Quả hình trứng thuôn, khi chín màu đỏ, có nhiều hạt. Cây được trồng nhiều nơi làm rau ăn và làm thuốc. Trồng bằng cành hoặc hạt vào mùa xuân, chỉ dùng lá nấu canh và chữa ho. Có khi quả chín đỏ được dùng thay thế Khởi tử, Vỏ rễ làm Địa cốt bì, không đúng với cây trên, cần phải nghiên cứu lại.

(2) Vị này cho vỏ rễ của cây (Cortex lycii Chinensis) gọi là Địa cốt bì (Danh Từ Dược Học Đông Y).

49. CÚC HOA

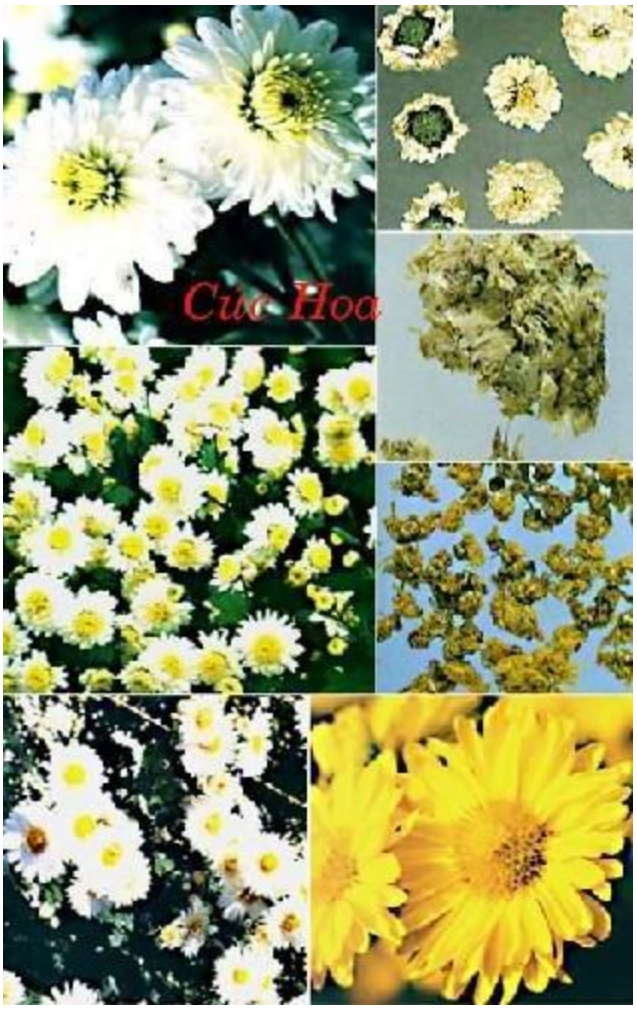

Tên Hán Việt khác:

Tiết hoa (Bản Kinh), Nữ tiết, Nữ hoa, Nữ hành, Nhật tinh, Cảnh sinh, Truyền duyên niên, Âm thành, Chu doanh (Biệt Lục), Trị tưởng (Nhĩ Nhã), Kim nhị, Mẫu cúc (Bản Thảo Cương Mục), Nữ hoa (Hòa Hán Dược Khảo), Kim nhụy (Bản Thảo Cương Mục), Dược cúc (Hà Bắc Dược Tài), Cam cúc hoa (Tùy Tức Cư Ẩm Thực Phổ), Bạch cúc hoa (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Chrysanthemum morifolium Ramat (Chrysanthemum sinese Sabine).

Họ khoa học:

Họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả:

Bạch cúc là cây sống dai, hay sống một năm. Thân đứng nhẵn, có rãnh. Lá mặt dưới có lông và trắng hơn mặt trên có 3-5 thùy trái xoan tròn đầu hay hơi nhọn, có răng ở mép. Cuống lá có tai ở gốc. Đầu to, các lá bắc ở ngoài hình chỉ, phủ lông trắng, các lá trong thuôn hình trái xoan. Trong đầu có 1-2 hàng hoa hình lưỡi nhỏ, màu trắng, các hoa ở giữa hình ống nhiều, màu vàng nhạt. Không có mào lông. Tràng hoa hình ống có tuyến, 5 thùy. Nhị 6, bao phấn ở tai ngắn. Bầu nhẵn, nghiêng. Quả bế gần hình trái xoan, bông thường hay ướp trà, rất hiếm.

Thu hái:

Cuối mùa thu, đầu mùa đông, khoảng tháng 9 – 11, khi hoa nở. Cắt cả cây, phơi khô trong chỗ râm mát rồi ngắt lấy hoa. Hoặc chỉ hái lấy hoa, phơi hoặc sấy khô là được.

Bộ phận dùng làm thuốc: Hoa khô (Flos Chrysanthemi). Loại hoa đóa nguyên vẹn, mầu tươi sáng, thơm, không có cành, cuống, lá, là loại tốt.

Mô tả dược liệu:

Bên ngoài có mấy lớp cánh hoa như hình lưỡi, cánh dẹt, ở giữa có nhiều hoa hình ống tụ lại. Bên dưới có tổng bao do 3 – 4 lớp phiến bao chắp lại. Mùi thơm mát, vị ngọt, hơi đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Lúc hoa mới chớm nở, hái về, phơi nắng nhẹ hoặc phơi trong râm, dùng tươi tốt hơn.

+ Muốn để được lâu thì xông hơi Lưu hoàng 2-3 giờ, thấy hoa chín mềm là được, rồi đem nén độ một đêm, thấy nước đen chảy ra, phơi khô cất dùng.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Dễ mốc, sâu mọt. Để nơi khô ráo, xông Diêm sinh định kỳ. Không nên phơi nắng nhiều vì mất hương vị và nát cánh hoa, biến mầu, không được sấy quá nóng. Chỉ nên hong gió cho khô, dễ bị ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Borneol, Camphor, Chrysanthenone, Lutein-7-Rhamnoglucoside, Cosmoiin, Apigenin-7-O-Glucoside (Giang Tô Tân Y Học Viện, Trung Dược Đại Từ Điển (Q. Hạ, Thượng Hải Nhân Dân Xuất Bản 1977: 2009).

+ Acacetin-7-O-Rhamnoglucoside, Apigenin, Apigenin-7-O-Rhamnoglucoside, Quercetin 3-O-galactoside, Quercetrin, Isorhamnetin-3-O-galactoside, Luteolin-7-O-Rhamnoglucoside (Kaneta M và cộng sự, Agric Biol Chem, 1978, 42 (2): 475 (C A 1978, 88: 186096f).

+ Lyteolin, b-Elemene, Thymol, Heneicosane, Tricosane, Hexacosane (Takashi M và cộng sự, Tohoku Yakka Daigaku Kenkyu Nempo, 1978, 25: 29 (C A 1979, 91: 137156d).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắc Cúc hoa, trong thí nghiệm, có tác dụng ức chế tụ cầu trùng vàng, Liên cầu trùng dung huyết Bêta, Lỵ trực trùng Sonnei, trực trùng thương hàn (Trung Dược Học).

+ Điều trị huyết áp cao: Nước sắc Cúc hoa cho 46 người bệnh huyết áp cao hoặc bệnh xơ mỡ động mạch. Chỉ trong vòng 1 tuần lễ các chứng đầu đau, chóng mặt, mất ngủ có cải thiện, 35 người trở lại huyết áp bình thường. Trên 10-30 ngày sau những triệu chứng còn lại tiến triển tốt (Chinese Hebral Medicine).

+ Bạch cúc hoa có tác dụng ức chế phần nào các loại nấm ngoài da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng mà ngọt, tính hàn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vị ngọt, đắng, tính bình, hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị ngọt, đắng, tính hơi hàn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Tỳ, Can, Thận (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Phế, Can, Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Phế, Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Dưỡng huyết mục (Trân Châu Nang).

+ Khứ ế mạc, minh mục (Dụng Dược Tâm Pháp).

+ Sơ phong, thanh nhiệt, minh mục, giải độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thanh tán phong nhiệt, bình can, minh mục, thanh nhiệt, giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị chóng mặt, đầu đau, mắt đỏ, hoa mắt các chứng du phong do phong nhiệt ở Can gây nên, nặng một bên đầu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Bạch truật, rễ Câu kỷ, Tang căn bạch bì làm sứ cho Cúc hoa ((Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Khí hư, Vị hàn, ăn ít, tiêu chảy: không dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Dương hư hoặc đầu đau mà sợ lạnh: kiêng dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ Vị hư hàn: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 6 – 20g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chóng mặt, uống lâu làm nhan sắc đẹp, không gìa: Bạch cúc chọn vào ngày 9-9 (âm lịch), lấy hoa 2 cân, Phục linh một cân, tán bột. Mỗi lần uống 8g với rượu nóng, ngày 3 lần (Thái Thanh Kinh Bảo phương).

+ Trị đàn ông, đàn bà bị chứng đầu phong lâu ngày không bớt, choáng váng, tóc khô tóc rụng, đàm nghẹt trong ngực, mỗi lần lên cơn là chóng mặt, hoa mắt, lảo đảo muốn té, lên cơn khi thay đổi thơi tiết: Trước hết, cứu 2 huyệt Phong trì 14 tráng, đồng thời uống 'Bạch Cúc Hoa Tửu'. Chế rượu bằng cách vào lúc cuối xuân, đầu hè dùng ngọn, thân, hoa Cúc mềm, phơi âm can, tán bột. Mỗi lần uống 1 muỗng lúc đói vớ'i rượu ngày vài lần, theo đó mà tăng thêm. Nếu không uống rượu được thì trộn nước cháo uống. Cũng trị như trên, vào tháng 8, mùa thu, hái hoa, phơi trong râm cho khô, dùng 3 cân gói trong lụa, bỏ vào ngâm với 3 đấu rượu, ngâm 7 ngày, Mỗi ngày uống 3 lần, uống hơi say là được (Bạch Cúc Hoa Tửu - Thiên Bảo Đơn phương).

+ Trị đầu đau do phong nhiệt: Cúc hoa, thạch cao, Xuyên khung, đều 12g. tán bột. Mỗi lần uống 6g với nước trà (Giản Tiện Đơn phương).

+ Trị thái âm phong ôn, ho, sốt, hơi khát: Hạnh nhân 8g, Liên kiều 6g, Bạc hà 3,2g, Tang diệp 10g, Cúc hoa 4g, Cát cánh 8g, Cam thảo 3,2g, Vi căn 8g. sắc với 2 chén nước, còn 1 chén. Chia làm 3 lần uống (Tang Cúc Ẩm – Ôn Bệnh Điều Biện).

+ Trị phong thấp đau nhức ở gối, chân: Cúc hoa, Ngải diệp lâu năm, tán bột, trộn với hồ đắp lên trên gối, lâu ngày sẽ khỏi (Phù Thọ phương).

+ Trị ban đậu chạy vào mắt sinh ra màng mộng: Bạch cúc hoa, Cốc tinh thảo, Vỏ đậu xanh, lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 4g, lấy 1 quả Thị, 1 chén cơm nếp, nấu cho đến khi cơm cạn thì ăn hết, ngày ăn 3 trái. Bệnh nhẹ ăn chừng 5 - 7 ngày, bệnh nặng dùng chừng nửa tháng (Nhân Trai Trực Chỉ Phương Luận).

+ Trị mắt có màng mộng sau khi bị bệnh: Bạch Cúc hoa, Thuyền thoái, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 2-12g trộn với một ít mật, sắc uống (Cấp Cứu phương)

http://tieulun.hopto.org

+ Trị âm hộ sưng đau: Cúc hoa ngọn non, gĩa nát, sắc lấy nước xông, còn nước dùng để rửa (Thế Y Đắc Hiệu phương)

+ Trị say rượu không tỉnh: lấy Cúc hoa tán bột, uống (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị hoa mắt, chóng mặt: Cam cúc hoa 1 cân, Hồng tiêu (bỏ mắt) 240g, tán bột, trộn với nước Địa hoàng, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước trước khi đi ngủ (Song Mỹ Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương)

+ Trị đinh nhọt sưng đau: rễ Cúc hoa 1 nắm, gĩa nát, vắt lấy nước uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam cúc hoa là thuốc chính trong việc khu phong, phong mộc thông với can, can khai khiếu ở mắt, vậy nó là thuốc chủ yếu trị sáng mắt, thường dùng với Địa hoàng, Hoàng Bá, Câu kỷ tử, Bạch tật lê, Ngũ vị tử, Sơn thù du, Đương quy, Linh dương giác, Gan dê (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Can Thận đều hư, mắt đau, thêm Quyết minh tử, Mộc tặc thảo, Cốc tinh thảo, Sài hồ, có thể khử màng mộng ở mắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mắt đau do phong nhiệt: Cúc hoa, Hoàng liên, Hoàng cầm, Cam thảo, Sinh địa hoàng, Kinh giới tuệ, Quyết minh tử, Liên kiều, Cát cánh, Sài hồ, Xuyên khung, Khương hoạt, Đồng tiện (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tri nhức đầu do huyết hư: Cúc hoa, Xuyên khung, Tế tân, Cảo bản, Đương quy, Sinh địa, Thục địa hoàng, Thiên môn, Mạch môn, Bạch thược dược, Cam thảo, Đồng tiện (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cúc hoa cùng với Câu kỷ tử, 2 vị bằng nhau, trộn với mật làm viên uống thì phòng được bệnh mắt, trúng phong và đinh nhọt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị đinh nhọt: Cam cúc để nguyên cả rễ, dùng sống, Tử hoa đia đinh, Ích mẫu thảo, Kim ngân hoa, Bán chi liên, Bối mẫu, Lên kiều, Sinh địa hoàng, Qua lâu căn, Bạch chỉ, Bạch cập, Thương nhĩ tử, Hạ khô thảo. Nếu bệnh nặng quá thì dùng 'Thiềm Tô Hoàn' để phát hãn. Nếu táo bón sau khi ra mồ hôi: dùng 'Ngọc Xu Đơn'

http://tieulun.hopto.org

để uống cho hạ, nếu không có Ngọc Xu Đơn, lấy Đại kích thêm Tảo hưu, Táo nhục làm viên, uống 12g sẽ xổ ngay. Kiêng Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị phong ôn giai đoạn đầu, hơi lạnh, sốt, hoa mắt, chóng mặt, mắt đỏ, mắt đau: Cúc hoa 12g, Tang diệp 8g, Câu đằng 8g, Liên kiều 4g, Cát cánh 8g, Cam thảo 4g, Xa tiền thảo 12g. Sắc uống (Tang Cúc Câu Liên Hợp Tễ Gia Giảm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phong nhiệt do Can kinh, mắt đỏ, mắt sưng đau: Cúc hoa 12g, Bạch tật lê 12g, Khương hoạt 2g, Mộc tặc 12g, Thuyền thoái 3,2g. Sắc uống (Cúc Hoa Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Can Thận đều hư, nhìn kém: Thục địa 20g, Sơn dược 16g, Phục linh, Trạch tả, Đơn bì, Sơn thù du, Cúc hoa, Câu kỷ mỗi thứ 12g, tán bột, trộn mật làm viên uống (Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt, mụn nhọt có mủ: Bạch cúc hoa 160g, Cam thảo 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Cúc hoa cho lá gọi là Cúc diệp, có tác dụng thanh phong, khử nhiệt, làm khỏi nóng nảy, tính giống Cúc hoa, nhưng khác vị đắng, có sức hạ giáng mạnh hơn và thanh phần bất cập, Can Đởm hỏa vượng, có thể bỏ chung vào thuốc sắc. Tác dụng tiết giáng đ được phong hỏa ẩn ở bên trong thì mạnh hơn Cúc hoa, dùng từ 4 – 12g. Có thể dù ng các loại hoa Cúc, nhưng lá Cúc dại thì đắng, có thể gĩa nát đắp vào những nơi đinh nhọt, nhiệt độc, không nên sắc uống (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Cúc hoa chữa được bệnh ở đầu, mặt, tai, mắt, chóng mặt, váng đầu, phong nhiệt, mắt đau, nhức trong đầu, phong chạy quanh, thông lợi huyết mạch, khi dùng không kiêng cữ gì cả (Dược Tính Bản Thảo).

+ Cúc hoa cho vào trong bao làm gối thì làm cho sáng mắt; phòng bệnh mắt, lá dùng tốt, sống chín đều được (Chư Gia Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Cúc hoa nuôi huyết, làm sáng mắt, có thể đánh tan mộng thịt ở mắt (Trân Châu Nang).

+ Cúc hoa là vị thuốc cốt yếu về khư phong thanh nhiệt. Vị đắng có thể tiết được nhiệt độc. Vị ngọt ích được cho huyết. Vả lại, vị ngọt cũng có thể giải được độc. Vì khí bình lại kèm cả cay nên tiêu được kết. Vị đắng nên nó nhập và Tâm và Tiểu trường, vị ngọt nhập vào Tỳ Vị. Bì nh, cay vào Can Đởm và Phế, Đại trường. Uống lâu ngày thì nhẹ người, sống lâu. Vì những gì chứa được lâu thì sức nó chuyên hơn . Một khi sức đã chuyên thì làm cho khí phận tiêu hóa, khi khí đã tiêu hóa thì sự biến chuyển không ngừng. Một bằng chứng cụ thể là ai đã cất rượu Cúc để dùng thì khỏe mạnh và sống lâu, nếu trộn th uốc uống làm cho nhan sắc xinh tươi. Nhưng những cái hay đó phải tự chuyên chú về khí hóa thì mới đạt được kết quả. Vì thế, trong sách Tiên kinh cũng ghi lại những công hiệu của Cúc hoa, nhưng thực ra bao gồm ý cho rằng đó là một vị thuốc của thần tiên nữa (Bản Thảo Đơn Phương).

+ Cúc hoa, Cam cúc hoa có vị ngọt, tính bình, vào kinh Phế, Thận, làm thanh sảng được đầu và mắt cảm phải khí phong nhiệt. Nó trị được chóng mặt, xoay xẫm, thông huyết mạch, yên trường vị, tươi nhan sắc, khỏi đau mắt, đau lưng, mộng thịt ở mắt, chảy nước mắt sống. Đó là một loại thuốc quý vậy (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hoa cúc hình tròn, nâng cao phẩm giá ngụ ý đạo đức của trời cao sang, quý hóa. Hoa cúc màu vàng theo sắc thái của đất (tỳ thổ). Hoa cúc trồng sớm mà nở chậm, đại biểu cho đức của người quân tử. Nở vào giữa mùa sương tuyết hiểm nguy, có ý tượng trưng cho đức kiên trinh. Vị hòa mà thể nhẹ, tượng trưng phảng phất thực phẩm của thần tiên. Vì tính hơ'i ngọt nên công dụng dồi dào, vì vị đắng nên chữa đinh nhọt, vì màu trắng nên được khí phận, có màu hồng nên vào được huyết phần. Ôi, Cúc hoa kiêng lửa khi dùng nhặt bỏ núm bỏ đế đi, đạp cho ra nước, phơi khô mà dùng. Nếu muốn thành bột thì chờ lúc khô tán sẽ dễ dàng (Bản Thảo Thông Nguyên).

+ Cúc hoa bẩm thụ khí mùa thu khá trong sáng, chờ đúng thời kỳ mới nở nhụy khai hoa vì thế nó chịu được chính khí của hành Kim. Cúc hoa có tính bình hòa, là vị thuốc thanh. Trong ‘Nội Kinh' nói rằng khi chữa bệnh ôn, nên dùng những vị thanh. Khi những bệnh nhiệt đã lui rồi, chính khí vẫn còn ấm thì nên dùng Cúc hoa

http://tieulun.hopto.org

và Tang căn bạch bì để chữa nhức đầu và trừ những chỗ tà nhiệt còn sót lại, rồi lại mượn sức của Hoàng kỳ để chữa chứng váng đầu, tan màng mộng mắt. Nếu kết hợp Sa sâm thì chữa được hạ huyết, kết hợp với Thạch hộc, Biển đậu có tác dụng làm sáng mắt, thính tai, nó có thể điều hành đi suốt khắp tay chân. Những người bị đau đầu, choáng váng, hắt hơi, nghẹt mũi do nhiệt, những chứng ngoài da nổi ban, ngứa tay chân, vai đau do phế nhiệt gây ra, nên dùng Cúc hoa để thanh nhuận tâm phế thì mới ổn. Khi đã thanh nhuận được tâm phế thì can mộc tự nhiên như đă có gì chế ngực thì nhiệt phải rút lui. Khi dùng Cúc hoa để chữa chứng đau mắt đỏ, sưng đau, chói, cộm, nước mắt sống chảy, nên dùng Cúc hoa để thanh phế mà chế được can mộc, đây là điều rất huyền diệu (Biện Dược Chỉ Nam).

+ Theo Vương Tử Kiều, dùng Cam cúc lâu ngày giúp tăng tuổi thọ: Cam cúc chọn hái mầm non vào ngày Thượng dần tháng 3 gọi là 'Ngọc anh'. Chọn lá vào ngày Thượng dần tháng 6 gọi là 'Dung thành', chọn hoa vào ngày Thượng dần tháng 9 gọi là 'Kim tinh", hái thân rễ vào ngày Thượng dần tháng chạp gọi là 'Trường sinh'. Bốn loại đó đều phơi âm can 5 ngày, rồi lấy mỗi thứ bằng nhau làm thành một chỗ, gĩa nát, tán bột. Mỗi ngày uống 4g với rượu hoặc dùng mật chế thành viên to bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 7 viên với rượu, ngày 3 lần, uống liên tục 100 ngày rất tốt . Theo 'Thực Liệu Bản Thảo' thì chọn lá vào tháng giêng, chọn thân vào mồng 5-5, chọn hoa vào mồng 9 - 9 (Ngọc Hàm Phương).

+ Cúc hoa cho rượu cất gọi là Cúc hoa tửu, dùng hoa sắõc lấy nước cốt, dùng nước đó thổi cơm nếp, ủ men làm rượu uống, có thể thêm Địa hoàng, Đương quy, Câu kỷ rất tốt. Rượu này chữa được chứng đầu phong, sáng mắt, phòng bệnh, yếu gân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cúc hoa nói chung thiên về thanh nhiệt, bình Can. Dã cúc hoa thiên về tiết nhiệt, giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Phòng phong trừ được phong ở các khớp xương, thiên về phong hàn. Cúc hoa trừ được chứng du phong trên người, thiên về phong nhiệt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

50. ĐÀO NHÂN

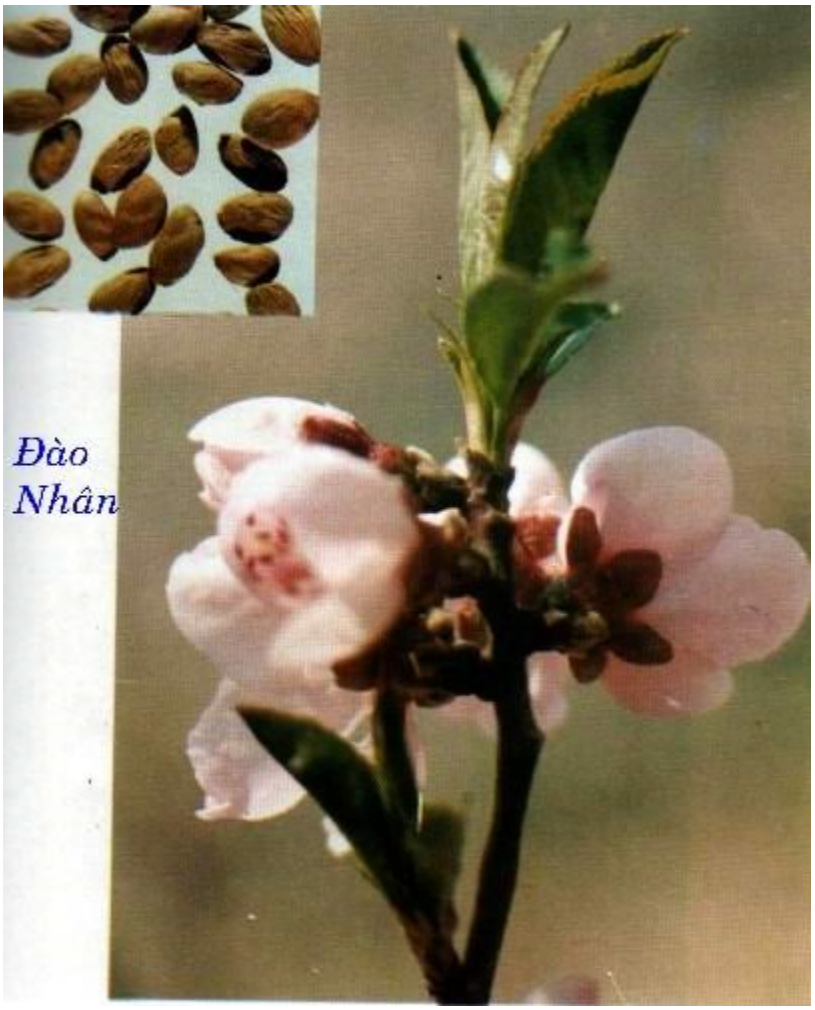

Tên khác:

Đào hạch nhân (bản Kinh), Thoát hạch nhân, Thoát hạch anh nhi (Hòa Hán Dược khảo), Đào nhân nô, Đào nhân hạch, Đơn đào nhân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Prunus persica Stokes (Persica vulgaris Mill.).

Họ khoa học:

Thuộc họ Hoa Hồng (Rosaceae).

Mô tả:

Cây nhỏ, cao 3-4m, thân nhẵn, thường có chất nhầy đùn ra gọi là nhựa đào. Lá đơn, thuôn dài có cuống ngắn, mọc so le, phiến lá dài 5 - 8cm, rộng 1 - 1,5cnl, mép lá có răng cưa nhọn, khi vò có mùi Hạnh nhân. Hoa đơn độc, màu hồng nhạt, 5 cánh, nhiều nhụy, quả hạch hình cầu, đầu nhọn có một ngấn lõm vào chạy dọc theo quả, vỏ ngoài có lông rất mịn. Lúc non màu xanh nhạt, khi chín lốm đốm đốm.

Địa lý:

Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi, nhất là Lạng Sơn, Sapa, Nghĩa lộ miền Bắc Việt Nam. Trồng hạt vào mùa Xuân.

Thu hái sơ chế: Hạt thu hoạch vào mùa thu, đập vỡ vỏ lấy nhân gọi là Đào nhân. Phơi khô. Láthu hái quanh năm, dùng tươi.

+ Hễ dùng Đào nhân, muốn có tác dụng hành huyết thì phải để nguyên cả vỏ lẫn đầu nhọn, muốn có tác dụng nhuận táo, hoạt huyết thì ngâm nước sôi rồi bóc vỏ ngoài bỏ đi, bỏ luôn nhớt rồi sao vàng hoặc sao với cám, hoặc đốt tồn tính, tùy theo từng phương thuốc, những nhân nào 2 hạt có độc.

Phần dùng làm thuốc: Hạt (Persicae Semen), Hoa (Persicae Flos), nước cất hạt Đào (Persicae aqua).

Mô tả dược liệu: Đào nhân hình bầu dục, một đầu nhọn, hẹp, không đều. Giống và dễ lầm với Hạnh nhân nhưng rộng và dẹt hơn. Vỏ hạt mỏng nguyên không nứt nẻ, màu nâu, đỏ, có nhiều đường nhăn dọc, nhân hạt màu trắng ngà, có nhiều dầu là tốt. Thứ vỡ nát, mọt, đen là kém chất lượng. không dùng.

Bào chế:

Đào nhân chia làm 2 loại.

- Một loại còn nguyên vỏ và đầu nhọn, khi dùng gĩa dập.

Một loại đã bóc vỏ và bỏ đầu nhọn di, khi dùng gĩa dập.

Bảo quản:

Đào nhân khó bảo quản, rất dễ sâu mọt. Để nơi khô ráo, đậy trong lọ kín có lót vôi sống. Nên thường xuyên kiểm tra vì dễ có mọt..

Thành phần hóa học:

+ Trong Đào nhân có những chất chính sau: Amygdalin, Emulsin, Oleic acid, Linoleic acid, Glucosid khổ Hạnh nhân, Men khổ Hạnh nhân, Men đường Lactate, Vitamin B1, tinh dầu và dầu Lipid (Trung Dược Học).

+ Amydalin, 24-Mrthylene Cycloartanol, Citrostadienol, 7-Dehydroavenasterol, Prunasin, Campesterol, b-Sitosterol-3-O-b-D-Glucopyranoside, Campesterol-3-O-b-D-Glucopyranoside, b-Sitosterol-3-O-b-D-(6-O-Palmityl) Glucoyranoside, b-Sitosterol-3-O-b-D-(6-O-oleyl) glycopyranoside, Methyl-a-D-Fructofuranoside, Methyl-b-D-Glucopyranoside, Trytophan, Glucose, Sucrose (Morisige H và cộng sự, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1983, 37 (1): 46).

+ Chlorogenic acid, 3-caffeoxyquinic acid, 3-p-coumaroylquinic acid, 3-feruloylquinic acid Holler B và cộng sự, Phytochemistry 1983, 22 (2): 477).

+ Oleic acid, Lineleic acid (Farines M và cộng sự, C A 1986, 105: 75926b).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với huyết mạch: cồn chiết xuất Đào nhân có tác dụng chống đông máu yếu, gĩan mạch, tăng lưu luợng máu, tăng mức cAMP trong tiểu cầu, ức chế máu ngưng tụ, co tử cung, cầm máu đối với sản phụ sinh con so (Trung Dược Học).

+ Do thành phần dầu lipid của Đào nhân chiếm đến 45% vì vậy Đào nhân có tác dụng nhuận trường (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Nước sắc Đào nhân có tác dụng kháng viêm ở giai đoạn đầu đối với súc vật thực nghiệm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Đào nhân có tác dụng giảm ho (Trung Dược Học).

+ Glucosid Khổ hạnh nhân có tác dụng ức chế tế bào ung thư có chọn lọc (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị cay, ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy Kinh:

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc quyết âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu âm Tâm, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Can, Đại trường (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+ Vào 2 kinh Tâm và Can (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Khu huyết ứ, sát trùng, tiêu trưng (Bản Kinh).

+ Tả huyết nhiệt, nhuận trường táo, phá súc huyết, trục nguyệt thủy, thư kinh, hành huyết, hoạt huyết (Dược Phẩm Hóa nghĩa).

+ Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, thông tiện (Trung Dược Học).

+ Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, hoạt trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Hoạt huyết, khứ ứ, nhuận táo, hoạt trường (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị kinh bế, trưng hà, nhiệt bệnh, súc huyết, phong tý, sốt rét, té ngã tổn thương, ứ huyết sưng đau, huyết táo, táo bón (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị bế kinh, thống kinh, sau khi sinh sảøn dịch ra không dứt, bụng dưới căng đau, chấn thương do té ngã, bị đánh đập, đinh nhọt sưng tấy, táo bón nơi người lớn tuổi và sau khi sinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng:

+ Dùng sống đề trị bế kinh, có hòn có cục trong bụng, bụng dưới đầy, đau do té ngã ứ huyết.

+ Dùng chín trong trường hợp hoạt huyết đại tiện khó do huyết táo.

Liều lượng: 4 – 16g.

Kiêng kỵ:

+ Chứng huyết táo, hư, dùng phải cẩn thận (Y Học Nhập Môn).

+ Phụ nữ có thai, đàn bà không có ứ trệ: cấm dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hương phụ làm sứ càng tốt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Các chứng kinh bế do huyết kết mà không do ứ trệ, Sinh xong bụng đau do huyết hư không phải do ngưng kết thành khối, táo bón do tân dịch bất túc chứ không phải do huyết táo gây nên bí kết: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tim đau đột ngột: Đào nhân 7 hạt bỏ vỏ và đầu nhọn, nghiền, sắc với 1 chén nước, uống (Trửu Hậu Phương).

+Trị đàn bà ngứa âm hộ: Đào n.hân, gĩa nát bọc vải mỏng đắp vào nơi đau (Trửu Hậu Phương)

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hạ bộ lở ngứa, lưỡi trắng, thích ngủ, hốt hoảng, không biết nơi đau ngứa, hoặc hạ ly, đó là vì ở hạ bộ sinh trùng ăn hậu môn vậy: Đào nhân 15 hạt, 2 chén giấm, 1 chén muối, sắc còn 1 chén uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị sản hậu cơ thể nóng như lửa, nổi da gà: Đào nhân, nghiền nát như bùn, trộn với mỡ heo, bôi hàng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Trị đới hạ, rong kinh không dứt: Hạnh nhân đốt tồn tính, tán bột, uống với rượu, mỗi lần 8g, ngày 3 lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị trẻ nhỏ thối tai: Đào nhân sao, tán bột, quấn trong vài thưa, nhét vào trong tai hàng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Trừ phong, làm cho da thịt quang nhuận: Đào nhân 5 chén, bỏ vỏ, dùng nước cơm gạo nếp nghiền vắt lấy nước, chưng nóng, dùng để rửa mặt rất tốt (Thiên Kim Phương).

+ Trị người hoang tưởng, thích quỉ mị: Đào nhân rang bỏ vỏ, đầu nhọn, 21 hạt, sắc uống với nước Đồng tiện (Thiên Kim Phương).

+ Trị liệt nửa người: Đào nhân 2.700 hạt, bỏ vỏ và đầu nhọn, hạt nào nhân đôi thì không dùng, lấy một đấu ba thăng rượu ngon, ngâm 21 ngày rồi lấy ra phơi, quết nát làm viên bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 20 viên với rượu (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị nóng trong xương, cơ thể sốt: Đào nhân 120 hạt, bỏ vỏ, bỏ đầu nhọn và hạt nhân đôi, nghiền nát, làm thành viên . Sáng sớm múc nước giếng gọi là Tinh hoa thủy để uống, uống thuốc với rượu cho say. Cứ cách một ngày uống một lần, cữ ăn thịt trong vòng 100 ngày (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị đàn ông vùng âm bộ sưng, ngứa: Đào nhân sao thơm, tán bột, uống với rượu, mỗi lần 8g, ngày 2 lần, nhưng cũng nên gĩa nát xức vào đó. Cũng có thể trị trẻ nhỏ bìu đái sưng đau (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phong lao, sưng độc; co rút, sưng đau hoặc đau lan tới bụng dưới hoặc thắt lưng: Đào nhân 1 thăng bỏ vỏ và nhớt, rang cho ra khói đen, rồi nghiền nát như

cao, lấy 3 thăng rượu trộn đều, uống nóng cho ra mồ hôi, dùng không quá 3 lần là khỏi bệnh (Thực Y Tâm Kính).

+ Trị sốt rét: Đào nhân 100 hạt bỏ vỏ lẫn đầu nhọn, cho vào tô sữa nghiền nát thành cao, (không được cho nước lạnh vào) rồi cho 12g Hoàng đơn vào, làm thành viên to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 3 viên với nước nóng, mặt hướng về phía bắc trước khi lên cơn (Bảøn Sự phương).

+ Trị tim đau do quỷ chú: Đào nhân 1 chén, nghiền nát, sắc uống (Cấp Cứu phương).

+ Trị các loại bệnh sau khi sản hậu, 'Thiên Kim Đào Nhân Tiên Phương' trị các loại khí của tất cả các bệnh đàn bà sau khi sinh: Đào nhân 1.200 hạt bỏ vỏ, đầu nhọn và hạt nhân đôi, rang, gĩa nát, thêm một đấu rưỡi rượu, nghiền như cháo gạo, bỏ vào trong bình sứ nhỏ, nấu cách thủy 1 giờ, mỗi lần uống 1 muỗng canh với rượu nóng (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị sản hậu huyết bế: Đào nhân 20 hạt, bỏ vỏ và đầu nhọn, thêm vào một đoạn Ngó sen (Liên ngẫu), sắc uống (Đường Dao Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị trẻ nhỏ mới bị lở loét, sưng bỏng như bỏng lửa: Đào nhân nghiền nát, đắp vào (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị răng nhức, răng sâu: lấy kim châm vào hạt Đào nhân rồi đốt trên đèn cho ra khói, xong thổi tắt đi, nhét vào nơi răng đau, rồi ngậm lại, không quá 6 ngày là khỏi (Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị môi khô, môi nứt, môi đau: Đào nhân gĩa nát, trộn với mỡ heo xức vào (Hải Thượng Phương).

+ Trị táo bón: Đào nhân 120g, bỏ vỏ, Ngô thù du 80g, muối ăn 40g, sao chín rồi bỏ muối và Thù du đi, mỗi lần nhai 5-7 hạt Đào nhân (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ho lao, bứt rứt: Đào nhân 120g bỏ vỏ và đầu nhọn, gan heo l cái, 5 thăng nước Đồng tiện, tất cả nấu khô hết nước, bỏ vào cối gỗ gĩa nát, nấu bánh làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 30 viên với nước nóng (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ăn uống kém vì suy nhược do lạnh, (lãnh lao), dần dần ốm yếu, da đen xám: Đào nhân 500 hạt, Ngô thù du 120g, tất cả cho vào trong chảo rang bằng than đỏ rồi đem Đào nhân bỏ vỏ thì nó đã hơi vàng, phải thêm lửa, đợi cho có hơl khói ra, thừa lúc còn nóng bỏ vào trong bình, lấy giấy dày bịt kín lại, đừng cho không khí lọt vào, hàng ngày uống lúc đói. Chọn Đào nhân 20 hạt bỏ vỏ, nhai nhỏ, với rượu nóng, uống hết 500 hạt là đỡ (Thánh Huệ phương).

+ Phòng ngừa sơn lam chướng khí, dịch khí: Đào nhân 640g, Ngô thù du, Thanh diêm mỗi thứ 160g, đem sao cho chín, bỏ vào bình, đậy kín 7 ngày lấy ra, bỏ muối và Ngô thù du, đem Đào nhân bỏ vỏ và đầu nhọn đi, mỗi lần nhai 10 - 20 hạt. Những người đi rừng núi rất cần (Toàn Cư Sĩ Tuyển Kỳ phương).

+ Trị sản hậu huyết ứ, bụng đau: Đương quy 12g, Xuyên khung 6g, Đào nhân 12g, Gừng lùi 6g, Cam thảo 4g. Sắc uống với nước tiểu trẻ nhỏ hoặc rượu nóng (Sinh Hóa Thang – Phó Thanh Chủ Nữ Khoa).

+ Trị ho nghịch lên, suyễn làm tức ngực: Đào nhân 120g bỏ vỏ và đầu nhọn, dùng l tô nước lớn nghiền lấy nước, trộn với hai chén nước cơm, nấu cháo ăn (Thực Y Tâm Kính).

+ Trị ho đột ngột: Đào nhân 3 thăng, bỏ vỏ, gĩa nát, bỏ trong nồi bịt, kín nấu chín rồi phơi khô, gói vào túi vải, ngâm trong 2 đấu rượu 7 ngày, mỗi ngày uống 4 - 5 chén nhỏ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho lao, khí huyết không thông, ngày càng ốm yếu: Đào nhân 40g, bỏ vỏ và đầu nhọn, gĩa nát, sắc với 1 thăng nước rồi bỏ gạo vào nấu cháo ăn lúc bụng đói (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sản hậu âm hộ sưng đau: Đào nhân đốt, nghiền nát, bôi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sản hậu ứ huyết, kết khối sinh đau nhức, đàn bà khỏe mạnh mà kinh nguyệt bế tắc: dùng Đào nhân, Đương quy, Thược dược, Trạch lan, Diên hồ sách, Tô mộc, Ngũ linh chi, Hồng hoa, Ngưu tất, Sinh địa, Ích mẫu thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đại trường huyết táo gây nên táo bón: Đào nhân, Đương quy, Ma nhân, Địa hoàng, Mạch môn đông, Thược dược, Hoàng cầm, Nhục thung dung, Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nội thương ở vùng bụng trên làm ứ huyết sinh đau: Đào nhân, Thiên giáng hương, Xuyên thông thảo, Sơn tra, Xuyên sơn giáp, Nhũ hương, Một dược, Hồng hoa, Tục đoạn, Đương quy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kinh bế do huyết ứ: Đào nhân 12g, Hồng hoa 4-20g, Tam lăng 8g, Đương quy 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tổn thương do té ngã, bị đánh đập: Đào nhân 12g, Giá trùng 6g, Kinh giới 12g, Đại hoàng 12g, Xuyên khung 6g, Đương quy 12g, Quế tâm 6g, Cam thảo 4g, Bồ hoàng 8g. Sắc uống với Đồng tiện (Đào Nhân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị táo bón do tân dịch khô: Hạnh nhân, Đào nhân, Hỏa ma nhân, Đương quy mỗi thứ 12g, Sinh địa 16g, Chỉ xác 12g. Tán bột, viên với mật ong, mỗi lần uống

8g, ngày 2 lần (Nhuận Trường Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị động mạch viêm tắc: Đào nhân, Hồng hoa, Đương quy, Đan sâm, Xuyên khung, Xích thược, Ngưu tất, Kim ngân hoa, Huyền sâm đều 10g, Địa miết trùng, Tam lăng, Nga truật đều 6g, Địa long 10g, Thủy điệt, Manh trùng, Cam thảo [sống] đều 3g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

Cây Đào còn cho các vị thuốc sau:

a- Vỏ trắng của rễ (Đào căn bạch bì) có vị đắng, tính bình. Có tác dụng hoạt huyết, tán ứ, tiêu viêm, sát trùng. Dùng để trị tổn thương do bị té ngã, bị đánh, gãy xương, đau do ứ huyết ngoại thương, thắt lưng đau, đinh nhọt. Bên trong sắc uống 12-20g, bên ngoài gĩa nát đắp nơi đau.

b - Nhánh non cây đào (Đào thụ tiêm) kết hợp với rễ cây Dã miên hoa, nhánh non của cây Liễu trị sốt rét.

c- Lá Đào (Đào diệp), sắc, rửa để trị eczema, trĩ lở ngứa. Lá tươi gĩa nát đắp ngoài trị mụn cóc, đinh nhọt, ghẻ lở.

d - Hoa Đào (Đào hoa) có tác dụng lợi tiểu, tiêu thủng, thông tiện. Có thể trị các chứng phù thũng, cổ trướng, tiểu bí, táo bón. Sắc 6 - 8g hoặc tán bột uống, mỗi lần 2g, ngày 2 - 3 lần.

e- Đào nhân là thuốc vào kinh can, vào phần huyết, cũng là vị thuốc thường dùng để hành huyết, khứ ứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bế kinh do ứ huyết tích trệ, đau ứ do chấn thương, đau gò cục, ứ trệ sau khi sinh, cho đến các trường hợp không co duỗi được, liên hệ với huyết bị trở trệ thì Đào nhân là thuốc để trị chính những chứng ấy. Ngoài tác dụng hành huyết Đào nhân lại có thể nhuận trường, thông tiện giống như Hạnh nhân. Lý Đông Viên cho rằng Hạnh nhân trị ở phần khí, còn Đào nhân trị ở phần huyết, thực ra cả 2 vị mỗi một cái dùng giống nhau, thuộc khí hay thuộc huyết không phải là vấn đề then chốt. Dùng một mình dược lực cũng có hạng, phần nhiều cùng kết hợp với các thuốc nhuận táo tư âm, thích hợp dùng trong chứng bón do âm hư tân dịch ở ruột khô táo (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hồng hoa là hoa, chất nhẹ đi lên, làm tan được các chỗ ứ huyết lúc tan lúc tụ ở kinh lạc. Đào nhân là hạt, chất nặng, di xuống, tiêu được ứ huyết ở tại chỗ tổn thương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Đào gặp được mùa xuân, khí rất đậm, vào được phần huyết để biến ứ huyết hoại tử thành huyết mới. Thuốc trị về huyết đa số thuộc mầu đỏ, mà Đào nhân thì mầu trắng. Những vị thuốc phá huyết khác công phạt nhanh và mạnh còn Đào nhân thì hòa hoãn, lại thuần, dụng liều ít thì chỉ có thể hoạt huyết, hành huyết, dùng lượng nhiều thì có thể phá ứ, trục ứ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

51. ĐƠN BÌ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Thử cô, Lộc cửu (Bản Kinh), Bách lượng kim (Đường Bản Thảo), Mộc thược dược, Hoa cương, Mẫu đơn căn bì (Bản Thảo Cương Mục), Mẫu đơn bì (Trân Châu Nang), Hoa tướng, Huyết quỷ (Hòa Hán Dược Khảo), Đơn căn (Quán Châu Dược Vật).

Tên khoa học:

Cortex Moutan, Cortex Paeoniae Suffuticosae.

Họ khoa học:

Thuộc họ Mao Lương (Ranunculaceae).

Mô tả:

Đơn bì hoặc Mẫu đơn bì lqf vỏ rễ của cây Paeonia moutan Sims, Paeonia arborea Donn. Đó là cây thân gỗ sống lâu năm. Có thể cao 1-2m, rễ phát triển thành củ. Lá

mọc cách, thường chia thành 3 lá chét, lá chét giữa lại chia thành 3 thùy, mặt trên màu lục, mặt dưới có lông, màu trắng nhạt. Hoa mọc đơn độc ở đầu cành rất to. Tràng 5 - 6 hay nhiều hơn tùy theo kỹ thuật trồng hay giống chọn lựa, màu đỏ tím hoặc trắng.

Địa lý:

Cây nguồn gốc Trung Quốc, hiện nay Việt Nam đã di thực vào ở những nơi có khí hậu cao mát ở các tỉnh phía Bắc miền núi như Lào Cai, Sa Pa trước đây mỗi dịp gần Tết, Việt Nam nhập làm cây cảnh vì hoa nở vào dịp Tết, hoa đẹp. Mẫu đơn là cây thích nhiều ánh sáng, cây không sống được trong điều kiện râm mát. Cây ưa trồng trên đất sườn dốc, lớp đất dày, tiêu thoát nước tốt, hoặc đất cát pha nhiều màu, trồng trên đất nặng rễ cây nhỏ, chia ra nhiều nhánh, rễ lại hay bị thối; trồng trên đất cát đen thì rễ to nhưng vỏ lại mỏng. Mẫu đơn thích trồng trên đất mới khai hoang, rất sợ liên canh vì cây dễ sinh ra nhiều sâu bệnh hại, sản lượng và chất lượng đều thấp.

Thu hái, sơ chế:

Mẫu đơn sau khi trồng được 3 năm thì thu hoạch. Khoảng tháng 7-11. Thu hoạch Mẫu đơn vào mùa thu năng suất cao hơn mùa hè từ 10-15% và có chất lượng tốt hơn.

Khi thu hoạch, thưởng dùng một cái cào 2 răng, răng cào dài 30-50cm, to bằng ngón trỏ, với khoảng cách của răng 10- 12cm. Khi cuốc nhìn vào các khe đất nứt chung quanh gốc cây mà cuốc, cuốc bới dần cho đến khi bới lấy được hết rễ, cẩn thận không để rễ bị xây xát. Trung bình mỗi mẫu thường thu hoạch được từ 1000-1500kg rễ tươi.

Sau khi thu hoạch, cắt hết rễ tơ, rửa sạch đất cát, dùng mảnh tre hoặc mảnh thủy tinh cạo sạch lớp vỏ ngoài, nếu gặp trời mưa, thì không cạo vỏ và không rút ruột rễ vội sợ ảnh hưởng đến chất lượng dược liệu. Trong quá trình phơi nắng, tối phải mang vào, không nên xếp thành đống vì làm vậy rễ có vị chua, màu đen, có chất dầu làm giảm chất lượng.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ rễ (Cortex Mutan). Vỏ sắc đen nâu, thịt trắng, nhiều bột. Vỏ dày, rộng, không dính lõi, mùi thơm là tốt.

Mô tả dược liệu:

Vỏ rễ khô hình ống hoặc hình nửa ống. Một cạnh thường có vết nứt dọc, hai mép cuộn cong vào trong, dài ngắn không nhất định, dày khoảng 0,3cm. Mặt ngoài màu nâu tro hoặc nâu tía, có vân dọc, có vết sẹo ngang hình tròn dài, hơi lồi, có vết cắt của rễ tơ. Mặt trong màu nâu hoặc mầu vàng tro nhạt, có vân sọc nhỏ, có nhiều chấm ánh bạc (tinh thể). Chất cứng giòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy tương đối phẳng, có bột. Lớp ngoài mầu nâu tro hoặc mầu phấn hồng, lớp trong mầu phấn trắng. Mùi thơm đặc biệt, vị hơi đắng, chát, hơi tê lưỡi (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch, dùng dao con rạch một đường theo chiều dọc của rễ, bóc lấy vỏ bỏ lõi, cắt thành đoạn dài 13 - 17cm ngâm vào nước sạch từ 10 - 15 phút, vớt ra sấy khô. Có thể không cạo bỏ vỏ ngoài, chỉ bỏ lõi, khi dùng tẩm nước ủ mềm, xắt lát, phơi khô dùng, có khi tẩm rượu sao qua,hoặc sao cháy tùy đơn thuốc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Mua về rửa sạch bụi bặm, ủ mềm một đêm, nếu còn lõi thì bỏ đi. Bào lát mỏng phơi trong râm mát. Có thể tẩm rượu, sao cháy tùy theo đơn.

Bảo quản:

Vỏ rễ giòn, dễ dập nát, phải đóng vào thùng gỗ hoặc sọt tre cứng, chống ẩm vì dễ bị sâu mọt phá hoại.

Thành phần hóa học:

+ Paeoniflorin, Oxypaeonilorin, Benzoylpaeonilorin, Paeonol, Paeonolide, Paeonoside, Apiopaeonoside (Vu Tân, Dược Học Học Báo 1985, 20 (10): 782).

+ Benzoyloxypaeonilorin (Bắc Xuyên Huân, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1979, 33 (3): 171).

http://tieulun.hopto.org

+ 2, 3-Dihydroxy-4-Methoxyacetophenone, 3-Hydroxy-4-Methoxya cetophenone (Lin Hang Ching và cộng sự, C A 1991, 115: 99062z).

+ 6-Pentagalloylglucose (Takechi M và cộng sự, Planta Med 1982, 45 (4): 252).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng viêm: do chất Phenol Đơn bì (Trung Dược Học).

+ Các Glucosid khác của Đơn bì có tác dụng kháng viêm mạnh hơn (Trung Dược Học).

+ In vitro, nước sắc Đơn bì có tác dụng kháng khuẩn mạnh đối với trực khuẩn thương hàn, tụ cầu khuẩn vàng, liên cầu khuẩn dung huyết, phế cầu khuẩn, trực khuẩn bạch hầu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Phenol Đơn bì có tác dụng giảm đau, an thần, chống co giật, giải nhiệt do ức chế trung khu thần kinh (Trung Dược Học).

+ Trên thực nghiệm, Phenol Đơn bì có tác dụng chống gây loét trên chuột bị kích thích, ức chế xuất tiết dạ dầy của chuột (Trung Dược Học).

+ Đơn bì có tác dụng chống chuột nhắt có thái sớm. Phenol Đơn bì làm cho niêm mạc tử cung súc vật xuất huyết, thông kinh (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Đơn bì và Phenol Đơn bì đều có tác dụng hạ áp. Nước sắc không có Phenol Đơn bì không có tác dụng hạ áp kéo dài hơn (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị chua, cay, tính hàn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, tính mát (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Qui kinh:

+ Vào kinh Phế (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc Thiếu âm Thận (Trân Châu Nang).

+ Vòa kinh Tâm, Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Can, Thận và Tâm bào (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Hòa huyết, sinh huyết, lương huyết (Bản Thảo Cương Mục).

+ Phá huyết, hành huyết, tiêu trưng hà, trừ nhiệt ở phần huyết (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, lương huyết, hòa huyết, tiêu ứ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị nhiệt nhập dinh huyết, sốt về chiều, phát ban, can dương vượng lên, kinh nguyệt không đều, đinh nhọt sưng tấy, ứ đau do ngoại thương (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nhiệt tà thuộc ôn nhiệt bệnh nhập vào phần dinh, phát ban, kinh giật, thổ huyết, chảy máu cam, tiêu ra máu, tiểu ra máu, kinh bế, trưng hà, trường ung, ung nhọt do ứ huyết đình trệ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Ghét Thỏ ty tử (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Kỵ Hồ tuy [ngò] (Cổ Kim Lục Nghiệm).

+ Kỵ Tỏi (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Sợ Bối mẫu, Đại hoàng (Đường Bản Thảo).

+ Vị khí hư hàn, tướng hỏa suy: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Nhiệt ở phần khí, phụ nữ có thai, kinh nguyệt nhiều đều không dùng, Tỳ vị hư hàn cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trường ung, ruột dư viêm cấp: Đơn bì, Đại hoàng, Đào nhân, Đông quỳ tử, Mang tiêu (Đại Hoàng Mẫu Đơn Bì Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị vùng hạ bộ lở loét, đã hõm một lỗ sâu: Dùng 4g bột Mẫu đơn bì, sắc uống ngày 3 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Trị dịch hoàn xệ xuống, căng lên làm cho không cử động được: Mẫu đơn bì, Phòng phong, hai vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g với rượu (Thiên Kim phương).

+ Trị bị thương do dao chém, huyết rỉ ra: Mẫu đơn bì tán bột, uống chừng 3 nhúm ngón tay với nước là đi tiểu ra huyết (Thiên Kim Phương).

+ Giải các loại ngộ độc trùng thú: dùng Mẫu đơn (rễ) tán thành bột, mỗi lần uống 4g, ngày 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phụ nữ bị chứng máu xấu (ác huyết) công lên tụ ở mặt, hay giận dữ: Mẫu đơn bì 20g, Can tất (đốt cho hết khói) 20g, sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống (Chư Chứng Biện Nghi).

+ Trị tổn thương ứ huyết: dùng Mẫu đơn bì 80g, Manh trùng 21 con, sao qua, rồi tán bột, mỗi buổi sáng uống 4g với rượu nóng thì huyết ứ sẽ hóa ra nước tiêu ra ngoài (Trinh Nguyên Quảng Lợi phương).

+ Trị thương hàn nhiệt độc gây nên mụn nhọt to bằng hột đậu: Mẫu đơn bì, Sơn chi tử nhân, Hoàng cầm (bỏ lõi đen), Đại hoàng (sao), Mộc hương, Ma hoàng (bỏ rễ, đốt). Sắc uống (Mẫu Đơn Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị âm hư, hư nhiệt, bệnh nhiễm thời kỳ phục hồi hoặc bệnh nhiễm sốt kéo dài: Đơn bì 12 – 16g, Thanh hao 8g, Miết giáp 20g, Sinh địa 16g, Tri mẫu 8g, sắc uống (Thanh Hao Miết Giáp Thang – Ôn Bệnh Điều Biện).

+ Trị âm hư huyết nhiệt, phát sốt nửa đêm, nóng trong xương: Đơn bì, Phục linh, Thục địa, Hoài sơn, Trạch tả, Hoàng bá, Tri mẫu (Tri Bá Địa Hoàng Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kinh nguyệùt đến sớm, sốt về chiều, có kinh huyết đen kèm có ứ huyết có cục máu, lượng nhiều: Mẫu đơn bì 12g, Thanh hao 12g, Địa cốt bì 12g, Hoàng bá 8g, Thục địa 16g, Bạch thược 12g, Phục linh 12g, sắc uống (Thanh Kinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết ứ, kinh nguyệt bế: Mẫu đơn bì 12g, Nhục quế 2g, Mộc thông 12g, Xích thược 12g,

Miết giáp 12g, Đào nhân 12g, Thổ qua căn (Vương qua căn) 12g. Sắc uống (Mẫu Đơn Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị chấn thương do té ngã, bị đập đánh, ứ huyết đau nhức: Mẫu đơn bì 12g, Đương quy 12g, Cốt toái bổ 12g, Tục đoạn 12g, Nhũ hương 8g, Một dược 8g, Đào nhân 12g, Xuyên khung 6g, Xích thược 12g, Sinh địa 12g. Tán bột hoặc sắc uống (Mẫu Đơn Bì Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt: Mẫu đơn bì 20g, Ý dĩ nhãn 40g, Qua lâu nhân 8g, Đào nhân 12 hạt. Sắc uống. (Mẫu Đơn Bì Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao, xơ cứng động mạch: Đơn bì 8 – 12g, Cúc hoa 12g, Kim ngân 20g, Kê huyết đằng 20g, Thạch quyết minh 20 – 40g, Bội lan 12g, sắc uống (Đơn Bì Cúc Hoa Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị phụ nữ sau khi sinh bị chứng huyết nhiệt: Đơn bì 8g, Chi tử 8g, Đương qui 12g, Thục địa 16g, Bạch thược 12g, Xuyên khung 8g, sắc uống (Đơn Chi Tứ Vật thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mũi viêm dị ứng: Dùng nước sắc dung dịch Đơn bì 10%, uống mỗi lần 50ml, 10 lần là 1 liệu trình, có kết quả tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

+ Mẫu đơn bì, Quế chi đều có thể thông ứ trệ trong huyết mạch, Mẫu đơn bì có tính lạnh mà thông nhiệt ứ, Quế chi có tính ấm mà thông hàn ứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Những trường hợp té ngã chấn thương gây tụ máu dưới da hoặc trong nội tạng gây đau nhức, dùng thuốc lý huyết có thêm Đơn bì để lương huyết, hóa ứ, có kết quả tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Đơn bì có thể dùng trong các bài thuốc trị ban xuất huyết do giảm tiểu cầu nguyên phát, trị lỵ có kết quả tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trong nhiều bệnh phụ khoa loại ứ huyết, dùng Đơn bì kết hợp với Quế chi làm tăng thêm tác dụng hoạt huyết, khứ ứ như bài Quế Chi Phục Linh Hoàn, trị viêm phần phụ hoặc bài Ôn Kinh Thang trị kinh nguyệt không đều ... (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc lương huyết đa số có vị đắng, tính hàn, thiên về cầm máu. Thuốc hoạt huyết đa số có vị cay tán, thiên về khử ứ. Mẫu đơn bì thì có tính vị vừa lạnh mát, cay, tán, kiêm đủ cả, vì vậy có thể làm cho mát huyết mà không gây ra ứ trệ, lại có thể hoạt huyết mà không làm cho huyết chạy bậy, vì vậy, Đơn bì là vị thuốc chủ yếu của phần huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

+ Mẫu đơn có nhiều loài, ở Trung Quốc mỗi địa phương trồng mỗi loài khác nhau. Ở An Huy trồng loài Mẫu đơn hoa đơn, có hoa màu hồng hoặc trắng và được coi là loài tốt nhất. Loài này thuộc loại cây trồng nhưng có nơi cũng thấy có phát hiện mọc hoang.

Vùng trồng chủ yếu của các loài Mẫu đơn là Đông Lãng (An Huy), khu Nam Lăng, núi Phượng Hoàng, Hồ Bắc, Vân Nam, Quý Châu.

+ Mẫu đơn còn phân biệt với các cây Bông Trang, nhân dân cũng thường gọi là Mẫu đơn.

http://tieulun.hopto.org

a) - Mẫu đơn, Đơn đỏ, Bông trang đỏ, Trang son (Ixora coccinea Unn.) họ Rubiaceae. Đó là cây nhỡ cao 0,6 – 1m. Lá mọc đối, gần như không cuống, phiến lá hình bầu dục, hai đầu nhọn, mặt trên xanh bóng, lá kèm nâu. Hoa nhỏ, dài, màu đỏ, mọc thành xim dầy đặc ở đầu cành. Quả tròn màu đỏ tím, mỗi ô có một hạt cong. Mùa hoa quả tháng 3 - 10. Dân gian dùng rễ của nó để trị phong thấp, cảm sốt, điều kinh.

b) - Mẫu đơn tàu, Trang hẹp, Trang tàu (Ixora chinensis Lamk., Ixora stricta Roxb.).

c) Mẫu đơn trắng, Trang trắng, Đơn trắng (Ixora nigricans R. Br. ex Wight el Arn.) họ Rubiaceae. Đó là cây nhỡ, cành non dẹt màu đen về sa u tròn và xám sáng. Lá thuôn bầu dục, hình ngọn giáo hay trái xoan ngược nhọn đầu, gốc tròn hay nhọn, bóng và đen ở mặt trên, nâu xám ở mặt dưới, dạng màng, dài 10 - 22cm, rộng 2 - 6cm, lá kèm hình bầu dục nhọn đầu. Hoa tập hợp thành xim hay ngù ở đầu cành hay nách lá, cuống chung phân đốt mang hoa trắng xếp

dày đặc, lá bắc mảnh. Đài 4. Tràng có ống thuôn hẹp hình trụ, phía trên chia 4 thùy. Nhụy 4. Bầu 2 ô, 2 đầu nhụy cuộn lại. Quả hạch, vỏ quả đen bóng, có 2 ô, mỗi ô chứa 1 hạt. Ra hoa tháng 3-5, ra quả tháng 4 - 6. Kinh nghiệm dân gian lấy lá trị lỵ, nấu nước uống sau khi sinh. Có người còn dùng để trị lưng đau, đái hạ bằng cách sắc rễ uống.

d) Mẫu đơn vàng, Đơn vàng, Trang vàng (Ixora coccinea L. var. lutea Corr.) thuộc họ Rubiaceae). Là cây nhỏ không lông, lá thon, gốc hẹp từ từ, cuống ngắn, 7 - 8 cặp gân, lá kèm cao 6 - 7mm. Chùy hoa như ngù ở ngọn, dài 3 - 5cm. Cánh hoa dài l,2cm, đầu tròn hay tù. Quả hạch. Ra hoa vào tháng 4. Kinh nghiệm dân gian dùng rễ sắc uống để an thần, chống nôn mửa. Hoa và lá nấu canh ăn kích thích tiêu hóa.

đ) Phân biệt với Xích thược, Dã mẫu đơn.

3 - Khác với cây Đơn lá đỏ, còn gọi là Đơn tía, Liễu đỏ, Đơn mặt trời (Excolecaria cochinchinensis Lour., Excoecaria bicolor Hassk.). Là cây nhỏ, cao chừng 1m. Lá mọc đối. Mặt trên xanh bóng, mặt dưới màu đỏ tía. Mép lá khía răng. Hoa mọc thành bông ở kẽ lá hoặc ngọn cành. Hoa đực nhỏ, dài. Hoa cái to hơn. Quả ba mảnh vỏ, Hạt màu nâu nhạt. Cậy được trồng ở nhiều nơi, dùng lá để lam thuốc và

http://tieulun.hopto.org

trồng làm cảnh. Sắc uống để trị mẩn ngứa, mụn nhọt, kiết lỵ, tiêu ra máu, tiêu lỏng lâu ngày (Danh Từ Dược Học Đông Y).

52. DI ĐƯỜNG

Tên Việt Nam:

Đường Nha, Kẹo Nha, Mạch Nha, Kẹo Mầm, Kẹo Mạ.

Tên Hán Việt khác:

Đường (Bản Thảo Cương Mục). Bô, Nhuyến đường, Đường phí (Hòa Hán Dược Khảo), Giao đi Gi đường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Saccharum granorum.

Mô tả:

Ở Trung Quốc người ta thường dùng các loại lương thực như gạo lúa mạch, hạt dẻ, hạt bắp, hạt Ý dĩ...trong đó hàm chứa chất bột lọc, ngấm qua nấu chín, rồi cho mầm lúa mạch vào làm lên men thành chất đường gọi là Di đường.

Địa lý:

Thường sản xuất ở Nghĩa Bình (Quảng Ngãi), Nghĩa Đô (Hà Nội) và một vài nơi khác trong nước Việt Nam.

Cơ bản: Mạch nha là chất đường do tác dụng của men trong hạt thóc nảy mầm trên tinh bột của gạo nếp, gạo tẻ, hay một ngũ cốc nào khác, rồi cô đặc lại.

Bào chế:

Theo kinh nghiệm dân gian: trước hết làm mầm thóc rồi cho mầm thóc tác dụng lên trên gạo đã nấu chín, sau đó bắc lên lửa cô đặc sẽ thành đường mạch nha.

1. Làm mầm thóc: Lấy thóc tẻ hay nếp ngâm thóc cho ấm đều, sau đó cho vào thùng, đậy chiếu thật kín. Tưới hàng ngày để giữ độ ẩm. Khi nào thóc nầy mầm dài tới 2-3cm, có vài hạt chớm ra lá xanh thì đeam ra phơi (hay sấy từ 60-700C) rồi tán bột tán luôn cả vỏ trấu.

2. Tác dụng mầm trên gạo nếp. Lấy gạo nếp đem nấu cháo hoặc nấu xôi (nếu nấu cháo thì phải nấu loãng, nếu nấu xôi thì phải thêm nước vào xâm xấp hơi loãng). Đợi khi cháo giảm nóng chừng 700C thì cho bột mầm thóc đã có ở trên vào, nếu là xôi thì thêm nước nóng vào (thường cho vào sôi 3 phần nước sôi và một phần nước lạnh, thường nhiệt độ chừng 700C). Giữ nhiệt độ ấy trong vòng 12 giờ bằng cách ủ vào trấu hay chăn bông (thường ủ tối hôm nay thì sáng mai lấy ra) đặc biệt phải giữ ở nhiệt độ 70-750C, nếu thấp hơn thì sẽ bị chua đi.

3. Lọc và cô đặc: Sau giai đọan 2 thì men đã tác dụng, lọc bỏ bã đi rồi cô lại cho đặc (cứ 1,4 kg gạo nếp, 100g mầm thóc, thì cho ra 1kg kẹo mạch nha. Đặc biệt sao khi ủ ra phải lọc ngay, nếu chậm sẽ bị chua.

Phân biệt:

Mạch nha chia làm 2 loại loại mềm và loại cứng. Loại mềm là một dịch thể dẻo quánh màu vàng nhạt rất dẻo dính. Loại cứng màu vàng nâu do mạch nha mềm khuấy vào không khí ngư kết lại mà thành, tạo thành bánh đường màu trắng nhiều lỗ. Hai loại đều có vị ngọt, khi dùng làm thuốc chọn loại mềm tốt hơn.

Cách dùng:

Ăn, sắc với thuốc hoặc khuấy vào thang thuốc đã sắc được rồi uống. Dùng làm tá dược để làm hoàn tễ.

Tính vị:

Vị ngọt, tính ấm.

Qui kinh:

Vào kinh phế Tỳ.

Tác dụng:

Bổ trung ích khí, kiện Tỳ, nhuận Phế. Giải độc Phụ tử và Thảo ô đầu.

Chủ trị:

Đau bụng do trung hư, ho do Phế táo.

Liều lượng:

9-15g.

Kiêng kỵ:

Thấp nhiệt nội uất và đầy bên trong ói ngược cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mót rặn do hư lao, hồi hộp chảy máu cam, đau trong bụng, mộng tinh tiết tinh, tay chân đau nhức ê ẩm, nóng tay chân, họng khô miệng ráo: Quế chi, Cam thảo, Đại táo, Thược dược, Sinh khương, Di đường, Năm vị trước sắc bỏ bã xong bỏ di đường vào khuấy tan, uống nóng (Tiểu Kiến Trung Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Bổ hư lao, chỉ khát (Biệt Lục).

+ Bổ hư lạnh, ít khí lực, giảm sôi ruột, đau họng, trị nôn ra máu, tiêu viêm nhuận phế chống ho (Thiên Kim Phương).

+ Uống quá thuốc làm cho bứt rứt: Di đường ăn (Thiên Kim Phương).

+ Ngộ độc Thảo ô đầu, Thiên hùng, Phụ tử, ăn di đường thì giải (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Kiện Tỳ Vị, bổ trung, trị nôn ra máu, ứ huyết do chấn thương (Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Tỳ yếu không muốn ăn uống, dùng ít có thể hòa vị khí, cũng dùng trong thuốc hoà giải (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Giải độc của Phụ tử, Thảo ô đầu (Bản Thảo Cương Mục).

+ Nhuận phế khí, giảm ho, bổ hư lạnh, ít khí ít tân dịch, trừ nôn ra máu (Trân Châu Nang).

+ Trị chứng phiền khát của người già: Đại mạch 1 thăng, nước 7 thăng sắc còn 5 thăng, thêm 2 hợp Di đường, khi nào khát thì uống (Phụng Thân Thư Phương).

Tham khảo:

Di đường vị ngọt nhuận, có công năng bổ trung nhuận táo, vả lại nó cùng với Cam thảo có tác dụng ngọt hoãn, vì vậy đau bụng do trúng hàn, ho do phế táo, đều là thuốc thường dùng. Ví như Di đường trong thang Tiểu Kiến Trung chọn vị ngọt đó trong việc ôn bổ, tác dụng hòa hoãn đau nhức. Nhưng vị ngọt nhuận có thể làm cho uất khí trợ thấp, hễ bên trong có thấp uống vào sẽ sinh ra đầy trướng, nên không dùng được, người bệnh có đờm nhiệt lại càng không nên dùng (Trung Dược Học).

53. ĐẠI HOÀNG

Tên gọi:

1- Có màu rất vàng, nếm vào miệng thấy lạo xạo và có bọt nước vàng nên gọi là Đại hoàng.

2- Có chức năng thay cũ đổi mới như dẹp loạn nên gọi là Tướng quân.

3- Khi cắt ra thấy có vân như gấm (là loại tốt) nên gọi là Cẩm văn đại hoàng.

4- Cây có nhiều ở Tứ xuyên, nên gọi là Xuyên đại hoàng, Xuyên quân, Xuyên văn... (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khác:

Hoàng lương (Bản Kinh), Tướng quân (Lý Thị Dược Lục), Hỏa sâm, Phu như (Ngô Phổ bản thảo), Phá môn, Vô thanh hổ, Cẩm trang hoàng (Hòa Hán Dược Khảo), Thiệt ngưu đại hoàng (Bản Thảo Cương Mục), Cẩm văn, Sanh quân, Đản kết, Sanh cẩm văn, Chế quân, Xuyên quân, Chế cẩm văn, Sanh đại hoàng, Xuyên văn, Xuyên

http://tieulun.hopto.org

cẩm văn, Tửu chế quân, Thượng quản quân, Cẩm văn đại hoàng, Thượng tướng quân, Tây khai phiến, Thượng tương hoàng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Rheum palmatum Baill.

Họ khoa học:

Họ Rau Răm (Polygonaceae).

Mô tả:

Đại hoàng Rhem palmatum Baill ở Trung Quốc còn gọi là Chưởng diệp đại hoàng, đó là cây thảo sống lâu năm, thân hình trụ trong rỗng, cao độ 1m, ngoài nhẵn. Rễ phình thành củ màu vàng, sẫm, mùi thơm hăng. Lá mọc so le, có cuống dài, phiến lá hình tim to bằng cái quạt, đầu nhọn, mép khía răng thưa và sâu, dáng như chia thuỳ nông không đều, Hoa mọc thành chùm dài màu tím. Quả bế 3 cạnh.

Phân biệt:

Ngoài cây Chưởng diệp đại hoàng vừa mô tả ở trên ra, người ta còn dùng 2 cây sau, cũng gọi là Đại hoàng.

1- Dược dụng Đại hoàng (Rheum officinale Baill), đó là cây sống lâu năm. Rễ mập dầy, thô mạnh hình viên chùy ngắn, vỏ màu nâu tím đen, mặt kế màu vàng. Thân đứng thẳng trong rỗng. Gốc sinh lá lớn mọc so le có cuống dài phiến lá hình tròn hoặc trứng tròn phía cuống hình tim, đường kính 40-70cm, phiến không chia thùy mà chỉ cắt sâu chừng 1/4, hai bên mép có răng cưa, thân sinh ra tương đối nhỏ. Hoa tự lớn hình viên chùy sinh ở đỉnh có màu lục nhạt hoặc vàng trắng. Quả ốm, dài, tròn, hình 3 cạnh.

2- Đường cổ đặc đại hoàng (Rheum tanguticum Maxim. Et Regel - Rheum palmatum L. var Tanguticum Maxim) đó cũng là một cây sống lâu năm. Rễ thô to, thân cao tới 2m, giữa rỗng mặt ngoài nhẵn. Lá ở dưới to, dài, có cuống dài, phiến lá hình tim nhưng xẻ thành 3-7 thùy, mép thùy nguyên hoặc hơi có răng cưa. Lá ở phía trên thân nhỏ hơn. Hoa tự mọc thành chùm, khi còn non hoa có màu tím đỏ.

http://tieulun.hopto.org

Địa lý:

Hiện nay phải nhập ở Trung Quốc và ở một số nước châu Âu, thường người ta cho loại Trung Quốc tốt hơn. Đại hoàng là cây nhập nội, cần được trồng ở miền núi cao như Sa Pa mới thu hoạch được. Cây ưa khí hậu ẩm mát ở những vùng cao trên 1km (so với mặt nước biển). Trồng bằng cách gieo hạt.

Thu hái, sơ chế:

Sau 3 năm thì thu hoạch được vào tháng 9-10. Đào cả cây cắt bỏ thân chồi, rễ con, lấy củ cạo vỏ ngoài, rửa sạch, để nguyên củ hay bổ đôi ra phơi cho mau khô. Đặc biệt không nên dùng dao sắc thiết để cạo vỏ ngoài vì làm như thế sẽ biến củ đại hoàng thành màu đen.

Phần dùng làm thuốc:

Thân, rễ (Radix et Rhizoma Rhei).

Mô tả dược liệu:

Thân rễ (còn gọi là củ) lớn dài 5-17cm có khi lớn hơn nữa, rộng 4-10cm, dày 2-4cm hoặc khoanh tròn, trên mặt có bụi màu vàng đẹp, chắc cứng và thơm gắt, cắt ra trơn nhánh, cắn dính vào răng là tốt. Tùy theo loại, có thứ mềm đầu có màu vàng đen có thứ thịt khô ít dầu. Loại dầu nhiều bóng là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

Đem nguyên củ ngâm vào nước lạnh, vớt ra rồi ủ vải bố ướt, sau 2-3 ngày xem thấy ở giữa lõi mềm tới rồi thì lấy xắt hoặc bào lát mỏng phơi khô. Khi dùng có thể dùng sống sao với rượu, sao cháy đen, hoặc chưng...tùy theo lương y.

Phép chế Đại hoàng có nhiều cách:

+ Đem Đại hoàng chưng với rượu cho nát, phơi nắng, rồi tán bột, dùng mật trộn vào chế thành từng viên nhỏ, phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Dùng Đại hoàng phiến thêm rượu chưng mấy lần là được (Dược Tài Học).

+ Ngâm thuốc sống vào nước cho mềm, lấy ra, thái thành phiến, phơi khô. Dùng sống hoặc sao với rượu, hoặc sao thành than hoặc hấp chế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng:

1- Tẩm, sao có tác dụng trị huyết bế.

2- Dùng sống làm thuốc tả hạ thanh nhiệt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Thành phần hóa học:

+ Rhein, Aloe-Emodin, Emodin, Physcion, Chrysophanol (Tiêu Bồi Căn, Dược Học Học Báo 1980, 15 (1): 35).

+ Physcion-8-O-Glucoside, Aloe-Emodin-8-O-Glucoside, Chrysophanol-8-O-Glucoside, Emodin-1-O-Glucoside, Emodin-8-O-Glucoside, Chrysophanol-1-O-Glucoside, Rhein-8-O-Glucoside (Fairbairn J W và cộng sự, Pharm Weekbl, 1965, 100: 1493).

+ Rheinoside A, B, C, D (Sơn Ngạn Kiều, Nhật Bản Sinh Dược Học Hội Đệ 31 Hồi Niên Hội Yếu Chỉ Tập 1984: 12).

+ Palmidin A, B, C, Sennidin A, B, C, Reindin A, B, C, Sennoside A, B, C, D (Lemli J và cộng sự, Planta Med, 1964, 12 (1): 107).

Tác dụng dược lý:

+ Chất gây tiêu chảy của Đại hoàng là Anth raquinone. Tác dụ ng của thuốc chủ yếu là ở dại t trường, thuốc làm cho trương lực của đoạn giữa và cuối đại trường tăng, nhu động ruột tăng, nhưng không trở ngại cho việc hấp thu chất dinh dưỡng của tiểu trường. Nhưng trong Đại hoàng có chất Tanin vì thế sau khi tiêu chảy thường hay có táo bón. Hoặc liều nhỏ (ít hơn 0, 3g/kg) thường gây táo bón (Chinese Hebral Medicine).

+ Tác dụng lợi mật: Nước sắc Đại hoàng làm tăng co bóp túi mật, giãn cơ vòng Oddi khiến mật bài tiết (Trung Dược Học).

+ Tác dụng cầm máu: thuốc có tác dụng cầm máu, rút ngắn thời gian đông máu, làm giảm tính thẩm thấu của mao mạch, cải thiện độ bền của thành mạch, làm tăng Fibrinogene trong máu, làm mạch máu co thắt tăng, kích thích tủy xương tạo tiểu cầu, nhờ đó làm tăng nhanh thời gian đông máu. Thành phần cầm máu chủ yếu là chất Chrysophanol (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Đại hoàng có tác dụng kháng khuẩn rộng, chủ yếu đối với tụ cầu, liên cầu, son g cầu khuẩn lậu, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn, kiết lỵ. Thành phần ức chế vi khuẩn chủ yếu là dẫn chất của Anthraquinone. Thuốc còn có tác dụng ức chế một số nấm gây bệnh và virút cúm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Đại hoàng cho chó gây mê uống, gây hạ áp. Liều nhỏ của Đại hoàng kích thích tim ếch, liều lớn ngược lại, có tác dụng ức chế (Trung Dược Học).

+ Thành phần Emodin và Rhein trực tiếp ức chế sự sinh trưởng của tế bào ung thư của Melanoma, ung thư vú và ung thư gan kèm trướng nước ở bụng nơi chuột (Chinese Hebral Medicine).

+ Nước sắc Đại hoàng có tác dụng lợi tiểu, bảo vệ gan và giảm Cholesterol máu đối với thỏ bị gây cao Cholesterol và cho uống thuốc. Tuy nhiên với chó bình thường thì không có tác dụng (Chinese Hebral Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Tính rất hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại trường, Tâm bào, Can (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Đãng địch trường vị, khứ hủ sinh tân,. thôn g lợi thủ y cốc, điều trung, hóa thực; an hòa ngũ tạng (Bản Kinh).

+ Luyện ngũ tạng, thông kinh, lợi thủy thũng, phá đàm thực, lãnh nhiệt tích tụ, súc thực, lợi đại tiểu trường (Dược Tính Bản Thảo).

+ Tả nhiệt thông tiện, phá ứ (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị kết tích ở trường vị do thực nhiệt, huyết ứ kết khối ở vùng bụng, kinh nguyệt bế, cuồng táo do thực hỏa, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu viêm ứ, bỏng nóng (xức ở ngoài).

Liều dùng: 4- 20g. Tán bột dùng nên giảm liều lượng, dùng ngoài tùy ý.

Chú ý:

+ Vị này không nên sắc lâu, khi sắc thuốc được rồi mới bỏ vào uống.

Kiêng kỵ:

Đàn bà có thai, phụ nữ thời kỳ có thai hoặc sinh đẻ. Cơ thể suy nhược, dùng rất cẩn thận. Bón người già, bón do huyết ứ cấm dùng.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, dễ bị biến màu và sâu mọt, nên phơi khô và đậy kỹ, vào mùa hè thỉnh thoảng phơi lại.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các chứng lạ gây ra bởi đàm sinh ra, hễ ăn vào là mửa ra, đều do có đàm trong ngực: Đại hoàng 40g, Cam thảo (chích) 10g, sắc với một tô nước còn lại nửa tô, phương pháp này để quét đàm ra hết, nếu bỏ Hà thiên cao vào làm hoàn thì lại càng tốt (Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường vị có thực nhiệt, táo bón: Đại hoàng 10 - 15g, Hậu phác 8g, Chỉ thực 8g, sắc, hòa Mang tiêu 10g uống (Đại Thừa Khí Thang – Thương Hàn Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trường vị có thực nhiệt, táo bón: Đại hoàng 10-15g, Chỉ thực, Hậu phác đều 6-8g, sắc uống (Tiểu Thừa Khí Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị mửa ra máu, chảy máu mũi, tâm khí bất túc: Đại hoàng 80g, Hoàng liên, Hoàng cầm, mỗi thứ 40g, sắc với 3 chén nước, còn 1 chén uống (Tả Tâm Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị bụng đau do trường ung, táo bón: Đại hoàng 12g, Mẫu đơn bì 16g, Đào nhân, Đông qua tử, Mang tiêu mỗi thứ 12g, sắc uống (Đại Hoàng Mẫu Đơn Bì Thang – Kim Quỹ Yếu lược).

+ Trị huyết trệ, kinh bế và sản hậu ứ huyết, bụng dưới đau như cắt: Đại hoàng 12g, Đào nhân 12g, Miết trùng 4g, sắc uống (Hạ Ứ Huyết Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị nôn ra máu, đau xóc lên: Xuyên Đại hoàng 40g, tán bột. Mỗi lần uống 4g, sắc với 1 chén nước Sinh địa, còn nửa chén, uống (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị nhiệt bệnh nói sảng: Xuyên Đại hoàng 200g, xắt nhỏ, sao hơi đỏ rồi tán bột, dùng Lạp tuyết thủy 5 thăng nấu cô lại như cao. Mỗi lần uống nửa muỗng càfê với nước lạnh (Thánh Huệ phương).

+ Trị thắt lưng đau, chân đau do phong khí: Đại hoàng 80g, xắt như con cờ, trộn một tí sữa vào, sao khô đừng để cho đen. Mỗi lần dùng 8g sắc với 3 chén nước lớn và 3 lát Gừng, uống lúc đói. Sau khi uống xổ ra vật dơ như mũi thì giảm đau (Hải Thượng phương).

+ Trị phong nhiệt tích ẩn bên trong, hóa đờm dãi, trị tức đầy, tiêu thực, hóa khí, dẫn huyết: Đại hoàng 160g, Khiên ngưu tử một nửa sao, một nửa để sống, tất cả 160g tán bột, trộn với mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 10 viên với nước. Nếu cần lượng mạnh hơn thì có thể tăng lên 20 viên. Trong sách 'Vệ Sinh Bảo Giám' dùng Tạo giáp nấu cao, hòa với thuốc bột làm thành viên, gọi là 'Cổn Đờm Hoàn' hoặc 'Toàn Chân Hoàn'. Ngày xưa, Kim Tuyên Tông uống có hiệu quả nên ban cho cái tên "Bảo An Hoàn" (Kinh Nghiệm phương).

+ Bài thuốc 'Cổn Đàm Hoàn' trị đàm gây ra trăm thứ bệnh, chỉ trừ tiêu chảy, trước hay sau khi có thai thì cấm dùng: dùng Đại hoàng tẩm rượu chưng chín, sắc

mỏng phơi khô 320g, Sinh hoàng cầm 320g, Trầm hương 20g, Thanh mộc thạch 80g và Diêm tiêu 80g, cho vào nồi, lấy đất sét trét kín, đốt cho đỏ lên rồi nghiền bột 80g. Các vị trên đều tán bột, lấy nước làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Thường uống 10-20 viên, bệnh nặng uống 50-60 viên, nhẹ hoặc chậm uống 70-80 viên, cần gấp thì uống 120 viên với nước nóng, nằm yên đừng cử động để trục đàm trệ ở thương tiêu. Uống ngày đầu ra hết bào bọt, sau ra nhớt dãi, nếu chưa thì uống tiếp. Ngày xưa. Vương Ẩn Quân hàng năm dùng bài này để chữa lành hàng vạn bệnh (Dưỡng Sinh Chủ Luận phương).

+ Trị đàn bà kinh huyết không thông, xích bạch đới, rong kinh, tiêu ra máu, các chứng lâm, sản hậu tích huyết, bụng đau gò có cục, đàn ông bị ngũ lao thất thương, trẻ con bị nóng sốt về chiều, dùng hiệu quả rất nhanh: Cẩm văn đại hoàng 1 cân chia làm 4 phần: Một phần ngâm với 1 chén Đồng tiện, muối ăn 8g, ngâm 1 đêm, xắt mỏng phơi khô; 1 phần dùng rượu ngon tẩm 1 chén trong một ngày, bào mỏng, lại lấy Ba đậu nhân 35 hạt sao với nó, tới khi Ba đậu vàng thì bỏ đi, chỉ lấy Đại hoàng; Một phần ngâm 1 chén nước với Hồng hoa 160g nấu một đêm, xắt mỏng, phơi khô; Một phần dùng 4 lượng Đương quy bỏ vào một chén giấm nhạt tẩm một đêm phơi khô, bỏ Quy đi, xắt lát mỏng, phơi khô. Tất cả tán bột, trộn với mật làm thành viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên, lúc đói với rượu ấm. Chờ khi đi cầu ra những vật dơ là có hiệu nghiệm (Y Lâm Tập Yếu phương).

+ Trị các loại bệnh ở tâm phúc, các loại bệnh hiểm nghèo: Ba đậu, Đại hoàng, Can khương mỗi thứ 40g, tán bột, trộn với mật, quết một ngàn chày rồi viên bằng hạt đậu nhỏ. Mỗi lần uống 3 viên. Hễ khi trẻ con chạm vía làm tâm bụng căng đau như dùi châm, dao cắt, thở gấp, cấm khẩu, chết lăn quay, lấy nước ấm hoặc rượu cho uống với thuốc thêm 3 viên nữa, khi nào trong bụng chuyển sôi là được, tới khi tiêu hoặc mửa ra là tốt. Nếu miệng đã cấm khẩu, cậy răng đổ thuốc vào, bài này của Trọng Cảnh, ông Bùi Tú chức Tư Không đổi ra làm tán nhưng không hay bằng viên (Đồ Kinh phương).

+ Trị trong bụng căng đầy, bỉ khối, có hòn cục: dùng Đại hoàng 400g, tán bột, 3 thăng giấm, 2 muỗng mật ong, trộn, nấu lên làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng sống, khi nào mửa hoặc đi tiêu là được (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị bụng sườn tích khối: Phong hóa thạch hôi, tán bột, nửa cân, sao thật chín xong đợi nguội, bỏ bột Đại hoàng 40g sao chín, bỏ bột 20g Quế tâm vào, sao qua rồi cho giấm gạo vào làm thành cao, phết vào vải, dán lên nơi đau (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị bụng sườn tích khối: Đại hoàng 80g, Phác tiêu 40g tán bột, lấy tỏi đâm nhuyễn trộn dán (hoặc gia thêm 40g A ngùy rất hay) (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị tích tụ lâu ngày không khỏi, đại tiểu tiện không thông, có cảm giác như cái gì thốc lên trái tim, bụng sình căng đau, ăn không tiêu: Đại hoàng, Bạch thược mỗi thứ 80g, tán bột, trộn hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 40 viên, ngày 3 lần, hễ thấy chuyển là được (Thiên Kim phương).

+ Trị cam tích, tỳ tích, dùng cho người lớn cũng như trẻ con: Cẩm vân đại hoàng 120g, tán bột. Lấy một chén giấm đổ vào trong nồi đất, nấu lửa nhỏ thành cao, bỏ trên miếng ngói phơi nắng và sương 3 ngày đêm, nghiền nát. Lại dùng Lưu hoàng 40g, Quan quế chi 40g, tán nhuyễn. Trẻ nhỏ dưới 10 tuổi, dùng 2g, người lớn 6g, uống với nước cơm. Kiêng tất cả các loại thức ăn sống lạnh, chỉ dùng cháo trắng nửa tháng, nếu điều trị một lần không lành, thì nửa tháng sau uống một lần nữa (Thánh Tế Tổng Lục).

+Trị trẻ nhỏ bị loa lịch, sài đầu hoặc bụng sình, rồi lại khỏi, phát sinh nhiều biến chứng: Đại hoàng loại tốt 360g, bỏ vỏ, gĩa nát, tán bột. Lấy 3 thăng rượu ngon với gạo bỏ vào trong bát sành, đem nấu cách thủy thành cao, viên thành hoàn, to bằng hạt ngô đồng. Trẻ nhỏ dưới 3 tuổi: uống 1 lần 7 viên mỗi ngày. Nếu tiêu ra phân như nước mũi xanh đỏ là tốt, nếu uống vào không hạ thì phải thêm từ từ, nếu hạ quá phải giảm bớt. Kiêng ăn vật độc, mẹ còn cho con bú cấm uống (Thôi Tri Để phương).

+ Trị các loại nóng của trẻ nhỏ: Đại hoàng nướng chín, Hoàng cầm mỗi thứ 40g tán bột, luyện mật làm viên, to bằng hạt mè lớn. Mỗi lần uống 5-10 viên với mật(Có thể thêm Hoàng liên gọi là 'Tam Hoàng Hoàn' -Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị cốt chưng, tích nhiệt, vàng ốm dần dần: Đại hoàng 4 phần, sắc với 5-6 chén Đồng tiện còn 4 chén, bỏ bã, uống 2 lần lúc đói (Quảng Lợi phương).

+ Trị xích bạch trọc, lâm chứng: Đại hoàng tốt, tán bột. Mỗi lần dùng 6 phân. Dùng 1 cái trứng gà, soi thủng 1 lỗ, xong bỏ thuốc vào, khuấy đều, chưng chín, ăn lúc đói, không quá 3 lần (Giản Tiện phương).

+ Trị tướng hỏa bí kết: Bột Đại hoàng 40g, bột Khiên ngưu 20g. Mỗi lần uống 12g. Có quyết lãnh thì uống với rượu, không có quyết lãnh mà bứt rứt ở tim thì uống với mật (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị các chứng lỵ giai đoạn đầu: Đại hoàng nướng chín, Đương quy mỗi thứ 12g, người mạnh dùng tới 40g, sắc uống cho đi cầu. Có thể thêm Binh lang (Tập Giản phương).

+ Trị nhiệt lỵ mót rặn: Đại hoàng 40g, ngâm rượu nửa ngày, sắc uống cho đi cầu (Tập Giản phương).

+ Trị suyễn đột ngột muốn chết, không nói được, nôn ọe dãi nhớt: Đại hoàng, Nhân sâm, mỗi thứ 20g, sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống nóng (Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị đàn bà huyết tích đau: Đại hoàng 40g, rượu 2 thăng, nấu thật sôi, uống thì đi cầu được (Thiên Kim phương).

+ Trị sản hậu ra huyết khối: bột Đại hoàng 40g, giấm ngon nửa thăng, nấu thành cao, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 5 viên với giấm nóng, uống lâu sẽ khỏi (Thiên Kim phương).

+ Trị chứng khí thống do huyết khô: Cẩm văn đại hoàng, ngâm rượu, xắt mỏng, phơi khô 160g, tán bột. Giấm ngon 1 thăng, nấu thành cao, trộn thuốc bột làm thành viên to bằng hạt súng. Mỗi lần uống 1 viên với rượu trước khi đi ngủ, đại tiện thông 1-2 lần thì chất độc hồng hồng tự nhiên ra, đó là bài thuốc hay để điều kinh (có thể thêm Hương phụ) (Tập Nghiệm phương).

+ Trị đàn bà âm hộ đau: Đại hoàng 40g, Dấm 1 thăng sắc uống (Thiên Kim phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị dịch hoàn sa xuống gây nên đau: bột Đại hoàng tẩm giấm, xức vào đó, khô thì thay cái mới (Mai Sư phương).

+ Trị thấp nhiệt, chóng mặt không chịu nổi: Đại hoàng sao rượu, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà, đó là trị tiêu có tính cấp thời (Đơn Khê Tâm Pháp).

+ Trị trẻ nhỏ não bị nhiệt, thường muốn nhắm mắt: dùng Đại hoàng 0,4g, ngâm với 3 chén nước 1 đêm. Một tuổi: uống nửa chén, còn dư thì bôi lên đầu, khô thì bôi tiếp (Diêu Hòa Chúng Chí Bảo phương).

+ Trị mắt đau, mắt đỏ nghiêm trọng: dùng Tứ Vật Thang thêm Đại hoàng sắc rượu uống (Truyền Tín Thích Dụng phương).

+ Trị răng đau do vị hỏa: Ngậm một ngụm nước, lấy giấy cuộn lại, lấy bột Đại hoàng, đau bên nào thổi vào mũi bên ấy (Nho Môn Sự Thân).

+ Trị răng đau do phong nhiệt: Đại hoàng bỏ vào trong bình, đốt cháy tồn tính, rồi tán bột, xức buổi sáng và chiều (Thiên Kim phương).

+ Trị chân răng thường ra máu, lở rụng dần và miệng hôi: Đại hoàng ngâm với nước vo gạo cho mềm, Sinh địa hoàng, hai thứ đều xắt vòng quanh 1 lát, hợp cả hai thứ dán lên chỗ đau, một đêm là khỏi, chưa lành phải dán lại. Kiêng nói chuyện (Bản Sự phương).

+Trị miệng lở loét: Đại hoàng, Khô phàn, 2 vị bằng nhau, tán bột, xức vào, ra nhớt dãi là tốt (Thánh Huệ phương).

+ Trị trong mũi lở loét: Sinh địa hoàng, Hạnh nhân đều giã nát, trộn với mỡ heo, xức vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị trong mũi lở loét: Sinh địa hoàng, Hoàng liên mỗi thứ 4g, Xạ hương 1 chút, tán bột, trộn dầu xức vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị từ trên cao rơi xuống hoặc gỗ đá đè làm bị thương, các loại tổn thương làm ứ huyết, ngưng tích, đau không chịu được: rượu Đại hoàng nấu 40g, Hạnh nhân bỏ vỏ 21 trái, nghiền nhỏ, 1 chén rượu, sắc còn 6 phân, uống khi gà gáy tới sáng, sẽ tan ứ huyết (Tam Nhân phương)

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chấn thương ứ huyết ở bên trong căng đầy: Đại hoàng, Đương quy, liều lượng bằng nhau, sao, nghiền nát. Mỗi lần uống 16g với rượu ấm, chờ khi đi ra vật độc thì lành (Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị chấn thương ứ huyết một chỗ làm sốt về chiều: Đại hoàng bột, trộn nước gừng xức vào (Tập Giản phương).

+ Trị dao cắt đứt da, đau nhức, táo bón: Đại hoàng, Hoàng cầm tán bột, 2 vị bằng nhau, luyện viên với mật. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10 viên, trước bữa ăn với nước (Thiên Kim phương).

+ Trị lở nứt vì lạnh: bột Đại hoàng trộn nước xức vào (Vệ Sinh Bảo Giám).

+ Trị bị đánh đập sưng đau: Bột Đại hoàng trộn với giấm bôi vào (Vệ Sinh Bảo Giám).

+ Trị cứu gây nên lở loét vì độc: Đại hoàng, Phác tiêu mỗi thứ 20g, tán bột, uống với nước, đi cầu được là đỡ (Trương Cảo phương).

+ Trị khỉ cắn mà vết thương lở độc: bột Đại hoàng trộn xức vào (Trương Cảo phương).

+ Trị đơn độc sưng đỏ cả người: Đại hoàng mài với nước, bôi lên chỗ đau (Cấp Cứu phương).

+ Trị sưng độc giai đoạn đầu: Đại hoàng, Ngũ bội tử, Hoàng bá, lượng bằng nhau, tán bột, trộn với nước sông mới múc lên, bôi ngày 4-5 lần (Trửu Hậu phương).

+ Trị mụn nhọt sưng nóng đỏ: bột Đại hoàng, trộn với giấm, bôi vào, khô thì thay cái mới, cho đến khi khỏi (Trửu Hậu phương).

+ Trị vú sưng: Đại hoàng, Phấn thảo, mỗi thứ 40g, tán bột, nấu với rượu ngon thành cao, để dành, bôi thuốc lên miếng lụa, dán vào. Trước khi dán phải uống 1 muỗng với rượu nóng. Sáng sớm sẽ đi ra những vật độc (Phụ Nhân Kinh Nghiệm phương).

+ Trị phong cùi lở loét: Đại hoàng nướng chín 40g, Tạo giáp thích 40g, tán bột. Mỗi lần uống 1 muỗng lúc đói, với rượu nóng, đi cầu được rồi, ra những vật dơ,

http://tieulun.hopto.org

xong dùng Hùng hoàng, Hoa xà hoặc bài 'Thông Thiên Tái Tạo Tán' mới dứt căn (Thập Tiện Lương phương).

+ Trị bỏng nóng: Đại hoàng thứ tốt, nghiền sống thành bột, trộn mật, bôi. Không những có tác dụng cầm đau mà khỏi bị sẹo nữa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trung tiêu, thượng tiêu có nhiệt đàm sinh ra đau nửa đầu, các loại thuốc hầu như không có hiệu quả, tổn thương tới mắt, dùng Đại hoàng khuấy với mật ong và nước Trúc lịch, cửu chưng cửu sái, viên hồ bằng hạt mè mà uống lần 12g với nước Bạc hà. Lại trị tỳ vị ở trung tiêu bị thấp nhiệt bám xuống thận kinh, đến nỗi ăn no rồi đi ngủ thì bị di mộng tinh. Khi ngủ nên uống 3-16g với nước sắc Thăng ma, Trần bì để cho hết thấp nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mắt đỏ, mắt đau: Đại hoàng một chút, thêm một ít Hồng hoa, Sinh địa, chưng cách thủy, lấy giấy thấm nước đắp, không nên sắc lâu, khi sôi xong đổ vào để uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thương hàn phát ở âm kinh mà lại đưa xuống dưới, làm cho đầy tức ở dưới tim nhưng không đau, đè vào mềm, đó là chứng Bỉ, dùng bài 'Đại Hoàng Hoàng Liên Tả Tâm Thang' làm chủ, trong đó Đại hoàng 80g, Hoàng liên 40g. Sắc Đại hoàng cho thật sôi rồi lấy 2 bát ngâm với vị trước đó, chia ra 2 lần uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khiết cổ dùng Đại hoàng để tả các loại thực nhiệt không thông và tả chứng đầy tức dưới tim do thực, đây là theo phương pháp của Trọng Cảnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị xích, bạch đới giai đoạn đầu, người còn khỏe mạnh có thể dùng với Chỉ xác, Binh lang, Đương quy, Cam thảo, Hoạt thạch dùng làm viên uống, đó là phương pháp 'Nghênh nhi đoạt chi' (Đón ngừa để cướp lấy bệnh), tuy nhiên không nên dùng quá dễ làm tổn thương tới Vị khí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng Đại hoàng để trị nhọt đau sưng, cùng với Bạch cập, Bạch liễm (sao), Trần tiểu phấn, Một dược, Nhũ hương, uống với giấm và mật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bỏng: Đại hoàng tán bột trộn dầu mè xức nơi bị bỏng lửa, bỏng nước sôi và sưng tấy do chứng nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(2) Đại hoàng Đương quy, 2 vị bằng nhau, tán bột lần uống 12g, ngày uống 2 lần với rượu, trị bổ té, tổn thương do chấn thương ứ huyết sinh đau.

+ Trị thận suy mạn tính: Bệnh viện thủ đô Bắc Kinh báo cáo: dùng Đại hoàng 30-60g sống (nếu sao, dùng 20g), Mẫu lệ (nung) 30g, Bồ công anh 20g, sắc còn 600-800ml. Thụt lưu đại trường mỗi ngày 1 lần. Bệnh nặng 2 lần. Làm sao cho bệnh nhân mỗi ngày tiêu 3-4 lần là được. Kết quả: Trong 20 ca, tổ A 10 ca (Creatin in 10mg%), triệu chứng cải thiện, urê giảm, kết quả rõ. Tổ B 6 ca (Creatinin 10-15mg%), kết quả kém. Tổ C 4 ca (Creatin in 15mg%), kết quả kém hơn (Tất Tăng Kỳ, Trung Y Tạp Chí 1981, 9: 21).

+ Trị xuất huyết tiêu hóa trên: Dùng bột (viên hoặc xi rô) Đại hoàng trị 890 ca xuất huyết tiêu hóa trên (không bao gồm xuất huyết do xơ gan), mỗi lần uống 3g, ngày 3 lần, kiểm tra phân thấy âm tính hoặc dương tính nhẹ mới ngưng uống. Trong thời gian điều trị, không dùng các loại thuốc cầm máu khác. Chảy máu nhiều thì truyền rnáu hoặc Gluco. Kết quả trong 890 ca có 868 ca máu cầm, tỉ lệ 97%. Bình quân thời gian cầm máu là 2 ngày, bình quân lượng Đại hoàng dùng cho mỗi bệnh nhân là 18g (Tiêu Hồng Hải, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 85).

+ Trị tụy viêm cấp: Tác gỉa dùng Sinh đại hoàng sắc, mỗi lần 30-60g. Cứ 1 - 2 giờ uống 1 lần cho đến khi bụng giảm đau, Amyase nước tiểu bình thường, khi bạch cầu giảm thì bớt liều dần. Đã trị100 ca, trừ các chứng nặng đều không dùng phương pháp hạ áp lực dạ dày, ruột, không nhịn ăn. Một số ít bệnh nhân truyền dịch hoặc dùng thêm trụ sinh. Sau khi bệnh ổn định, tiếp tục dùng viên Đại hoàng, mỗi lần 3g, ngày 2 lần để củng cố. Kết quả: tòa n bộ bệnh nhân đều có kết quả. Bình quân sau 2 ngày, lượng Amylase trong nước tiểu bình thường, sau 3 ngày thì bụng hết đau và các triệu chứng rối loạn ở bụng cũng hết. Sau 5 ngày thử nghiệm thấy SGPT hồi phục bình thường. Bình quân mỗi bệnh nhân dùng 450g Đại hoàng(Trung Tây y kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 85).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ruột viêm hoại tử xuất huyết: Tác gỉa dùng thuốc sắc Đại hoàng sống kết hợp truyền dịch cân bằng nước điện giải trị14 ca. Người lớn mỗi lần uống Đại hoàng sống 24-30g dưới dạng thuốc sắc, mỗi ngày 2-3 lần. Trừ 2 ca không khỏi, còn lại đều tốt. Thườn g sau 2-6 lần uống, bụng giảm đau rõ. Triệu chứng nhiễm độc được cải thiện, phân có máu và mũi chuyển thành phân lỏng (Chu Kiến Nghi, Phúc Kiến trung Dược Tạp Chí 198 1, 11:36).

+ Trị tai biến mạch máu não: Bệnh viện Trung y thành phố Tôn Nghĩa trị 72 ca tai biến mạch não (não xuất huyết 11 ca, nhũn não 61 ca, có các triệu chứng: bình quân 4 ngày không đại tiện, rêu lưỡi vàng nhớt, hoặc khô. Dù ng Đại hoàng 12g, Mang tiêu 10g (hòa uống), Chỉ thực (hoặc Hậu phác 9g), Cam thảo 6g, sắc còn 200m, chia 2 lần uống, cứ 2 giờ 1 lần. Nếu hôn mê thêm An Cung Ngưu Hoàng Hoàn 1-2 viên. Thường chỉ uống 1-2 lần là tỉnh, triệu chứng giảm, bệnh nhẹ hơn. Trong số 18 ca hôn mê, sau khi uống thuốc tỉnh 10 ca, không thay đổi 8 ca (Thang Tống Minh, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1983, 1: 19) .

+ Trị chứng lipid huyết cao: dùng cồn chiết xuất Đại hoàng làm viên 0,25g, trị 47 ca, mỗi ngày vào lúc sáng sớm, uống 3 viên, liên tục 3 tuần, kết quả tốt. Số bệnh nhân có chỉ số Triglyceride và b-Lipoprotein cao đạt kết quả 76% (Tiêu Đông Hải, Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1988, 8: 2).

+ Trị viêm gan vàng da cấp tính: dùng liều cao Đại hoàng trị 80 ca, người lớn dùng 50g, trẻ nhỏ 25-30g, sắc uống, mỗi ngày 1 lần, trung bìmh dùng 16g mỗi ngày. Kết qủa hồi phục chức năng gan, các triệu chứng cải thiện tốt, tỉ lệ có kết quả là 95%, tốt 81,25% (Ngô Tài Hiền, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1984, 2: 88).

+ Trị Amidal viêm có mủ cấp tính: mỗi ngày dùng Đại hoàng (sống) 15g, trẻ nhỏ dùng 8 - 10g, hòa với 250ml nước sôi, uống nuốt dần, 2 giờ uống 1 lần, có thể uống 4 lần. Theo dõi 22 ca, kết quả tốt, bình quân 2-4 ngày thì khỏi (Lâm Văn Mổ, Phúc Kiến Trung Dược Tạp Chí,1987, 2: 43).

+ Mỗi ngày dùng Đại hoàng sống 6-9g hãm nước uống. 2 giờ sau, lấy bã thuốc đó lại hãm thêm nước sôi uống lần nữa. Đã trị 40 ca trẻ nhỏ viêm amid an có mủ. Kết quả tỉ lệ khỏi là 85% (Tôn Thiệu Danh, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1987, 11: 695).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

+ Đại hoàng thông được kinh nguyệt ở đàn bà con gái, tiêu phù thũng, thông đại tiểu trường, tán bột hoặc mài với rượu dán vào chữa được những nơi nóng nẩy mụn nhọt có độc, thời khí, phiền nhiệt, sưng đau (Dược Tính Bản Thảo).

+ Đại hoàng tuyên thông được tất cả mọi chứng thuộc khí, điều hòa được huyết mạch, nó thông lợi được quan tiết (khớp), tiêu tan chỗ ủng trệ, thủy khí, ôn chướng, nhiệt ngược [sốt rét] (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đại hoàng tả được các chứng thực nhiệt, hạ tiêu thấp trệ, tiêu túc thực, tả được dưới tim đầy tức (Trân Châu Nang).

+ Đại hoàng chữa được xích bạch hạ lỵ, mót rặn, tiểu rít, táo kết do thực nhiệt, sốt về chiều, hôn mê nói xàm, vàng da, lở láy nóng nảy (Bản Thảo Cương Mục).

+ Đại hoàng sở dĩ bẩm thụ được khí trọc âm của đất, được hấp thụ hàn khí của trời nữa, vì vậy nó được chính cái vị đắng, khí của nó rất lạnh nhưng mà không độc. Vào kinh túc Dương minh, túc Thái âm, túc Quyết âm và cả thủ Dương minh kinh nữa. Cả khí và vị của nó đều hậu cả (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Đại hoàng tính của nó cực kỳ mãnh liệt, nên người ta thường gọi biệt hiệu của nó là Tướng quân, như bài 'Tả Tâm Thang' trị được chứng tâm khí bất túc mà tà khí thì có thừa vậy. Dù bảo rằng là tả tâm nhưng thực ra tả hỏa ẩn núp trong huyết vậy. Ngày xưa Trương Trọng Cảnh chữa chứng đầy tức ở dưới tim thường dùng Đại hoàng, Hoàng liên (tức là bài 'Tả Tâm Thang'), đó là tả khí thấp nhiệt ở trường vị, thật ra mà nói thì không tả gì đến tâm cả. Vì bệnh phát ra ở tâm mà hay chạy xuống dưới, cho nên nó mới làm ra đầy tức, ấy là hàn khí nó lại nhập vào huyết phận, tà khí vì được chỗ hư, nên mới kết lại ở thượng tiêu, nên mới nói là tả tâm, thực ra là tả Tỳ vậy (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Đại hoàng tính rất lạnh và rất đắng, trầm mà không giáng, tẩu tán mà không giữ gìn. Tính của nó chuyên vào Dương minh và Vị phủ Đại Tiểu trường (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Đại hoàng vị đắng, tính hàn, màu vàng, khí hơi xông lên. Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận" nói rằng, ngũ tạng trong cơ thể con người bẩm thụ khí của vị khí, vì vị

khí là cái gốc. Vị khí yên thì ngũ tạng cũng yên, nên nói rằng yên thì hòa được ngũ tạng. Tôi nghĩ rằng: Đại hoàng tính ức dương mà nuôi âm, nó có tính cách yên được ngũ tạng thực là công đứng đầu của nó. Vì nó có tác dụng phá tích ứ, tháo chảy nhanh chóng nên gọi là tướng quân, nên thường sợ mà không dùng tới nó (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+ Đại hoàng khí lạnh bởi bẩm thụ thủy khí dù cho trời đông rét tuyết. Nhập thủ Thái dương hàn thủy Tiểu trường kinh. Vị nó không độc, nó được những cái vị hỏa phương Nam của đất nên vào thủ thiếu âm Tâm kinh, thủ thiếu dương tướng hỏa Tam tiêu, khí vị của nó đều có tính giáng âm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Dùng Đại hoàng người ta chỉ biết nó có tác dụng khai thông được trì trệ, tiêu bế tắc và đẩy được tích trệ, chứ không biết rằng nó hay lưu hành được hỏa khí. Nó đã được Hỏa sinh ra Thổ, vì Đại hoàng màu vàng, khí thơm, vì vậy là thuốc chữa Tỳ, nhưng ngoài ra còn có nghĩa là trong chỗ vàng đó nó lại có thể thông suốt được nữa, dáng của nó như gấm vân hoa, thể chất và màu tím đậm, đó chẳng phải nó thuộc Hỏa chạy suốt ở trong Thổ hay sao (Bản Thảo Sơ Chướng).

+ Khí hư dùng với Nhân Sâm là bài 'Hoàng Long Thang'; Huyết hư dùng với Đương qui là bài 'Ngọc Chúc T'án'; Dùng thêm Cam thảo, Cát cánh để thuốc bớt hành ; Dùng với Mang tiêu, Hậu phác làm tăng thêm lực của thuốc. Dùng nhiều hoặc ít tùy theo cơ thể hư hoặc thực. Nếu dùng lầm sẽ giống như dùng chim độc vậy (Cản h Nhạc Toàn Thư).

+ Hợp với Hậu phác, Chỉ thực trị bụng ngực đầy; Hợp với Hoàng liên trị chấn thủy đầy; Hợp với Cam toại, A giao trị thủy và huyết; Hợp với Thủy điệt, Manh trùng, Đào nhân để trị ứ huyết; Hợp với Hoàng bá, Chi tử trị vàng da; Hợp với Mang tiêu trị bỉ khối ... (Dược Chứng Bản Thảo).

+ Thiên kim phương và các môn thuốc khác của Trọng Cảnh như bài 'Tam Hoàng Thang' đều ghi rằng: Người bị tâm nóng quá, thêm Đại hoàng tẩm với rượu thì vào kinh Thái dương, muốn vào kinh khác thì không dùng rượu, vì tẩm rượu lâu mùi vị của nó nhẹ đi, nhờ sức của rượu đưa đi có thể lên tới chỗ rất cao, rửa rượu thì không tả hạ mạnh, cho nên Đại hoàng dùng trong bài 'Đại Thừa Khí Thang' đều tẩm rượu, duy có bài 'Tiểu Thừa Khí Thang' thì để sống, vậy rượu là tay lái của Đại

http://tieulun.hopto.org

hoàng, không riêng gì Cát cánh mới làm cho nổi lên đến giữa ngực để trừ bỏ thấp nhiệt, kết nhiệt. Người xưa nói rằng, để sống mà dùng thì trừ nhiệt làm hết đau mắt đỏ. Lưu Hà Gian nói rằng: "Vì Đại hoàng chưa chế rượu thì nhiệt ở thượng bộ không trừ được" là chính vì lẽ đó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

54. ĐẠI KÍCH

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Đại kích.

Tên Hán Việt khác:

Cung cự (Nhĩ nhã), Hạ mã tiên (Bản thảo cương mục), Kiều, Chi hành, Trạch hành, Phá quân xác, Lặc mã tuyên (Hòa hán dược khảo).

Tên khoa học:

EUPHORBIA PEKINENSIS RUPR.

Họ khoa học:

EUPHORBIACEAE.

Mô tả:

Cây thảo đa niên, có độc, thân cao 0,3-0,7m, có lông nhỏ lá mọc cách, hình mũi mác, bầu dục, hai bên mép lá có răng cưa không rõ ràng, thân lá cắt ra có dịch trắng chảy ra, đầu mùa hè thân phân nhánh và ra hoa màu vàng xanh. Quả hơi dẹp hình tròn, có vết nứt lồi ra.

Phân biệt:

Có 2 loại Đại kích là Hồng nha đại kích và Miên đại kích.

1- Hồng nha đại-kích: Còn gọi là Hồng mao đại-kích hoặc Tử đại-kích là vị Đại kích mà người phương nam Trung Quốc hay dùng, vị thuốc khô biểu hiện hình tơ xe, cong nhăn teo, dài từ 32-50mm, dầy chừng 6-12mm, bên ngoài có màu đỏ nâu hoặc nâu xám, hơi có rễ nhánh, vết nhăn dài mà sâu, liên tiếp không dừng, chất cứng mà giòn (gặp trời mẩm dễ hút ẩm và mềm trở lại) bẻ gẫy có màu nâu đất, có mùi đặc biệt.

2- Miên đại-kích: Còn gọi là Thảo đại-kích hoặc Bắc đại-kích, biểu hiện hình trụ tròn dài, mà nhỏ, dài chứng 18-25cm có khi tới 50cm, rộng chừng 6-9mm, mặt ngoài màu đỏ nâu hoặc nâu xám, hơi uốn cong chất mềm khó bẻ gẫy, dễ tước, vị này ít dùng.

Địa lý:

Cây này nước ta chưa thấy có, còn phải nhập của Trung Quốc. Thường có ở Quảng Đông, Quảng Tây, Sơn Đông, Hà Nam, Thiểm Tây, Giang Tô, Triết Giang.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào tháng 8-10 nông lịch, ngâm nước cho mềm cạo bỏ lõi ở giữa xắt lát phơi khô.

Phần dùng làm thuốc: Rễ.

Bào chế:

Sao với giấm hoặc chưng với đậu hũ cho nhừ.

Tính vị:

Vị đắng. Tính mát. Có độc.

Quy kinh:

Nhập thận kinh:

Tác dụng sinh lý:

Trục thủy, hóa ẩm.

Chủ trị:

(1) Phù thủng tay chân, bụng lớn.

(2) Ho suyễn, đàm ẩm tích tụ.

(3) Đau hông sườn như dao cắt.

Liều dùng:

5 phân - 2 chỉ.

Kiêng kỵ:

Người nguyên dương suy yếu không nên dùng. Phụ nữ có thai cấm dùng. Phản Cam thảo.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

Đơn thuốc kinh nghiệm của tiền nhân:

1- Đại kích thường hay bỏ vào "Ngọc khu đơn tử kim đính" Để giải cổ độc, nhiệt độc ung thư, mụn nhọt, các loại rắn độc cắn, trong uống ngoài dán, khi nào đi cầu được là tốt.

2- "Bách tường hoàn" trị bệnh đậu biến thành đen, khô hãm không phát ra được, hàn mà đại tiện bón, dùng Đại kích 1 lượng, Táo 3 trái, 1 chén nước nấu rồi phơi khô bỏ Đại kích lấy Táo nhục sấy khô làm viên uống từ 3-5 phân đến khi nào đi cầu được thì thôi.

http://tieulun.hopto.org

3- “Khống điên đơn” trị đờm dãi lưu trệ trên hoặc dưới ngực, hung cách, biến chứng đủ thứ bệnh, khi đau cổ gáy ngực vai lưng sườn, khi tay chân đau nhức không chịu được, gân cốt rã rời, đau không cố định khi rung chỗ này khi giật nơi khác, da thịt mất cảm giác như bại liệt, những chứng ấy không nên cho là phong khí, phong độc và ung nhọt để trị, hoặc trong lúc ngủ chảy nước dãi nơi miệng, ho suyễn, đam mê tâm khiếu dùng Tử đại kích (sao qua), mỗi thứ 1 lượng tán bột, đâm lấy nước cốt gừng làm viên bằng hạt ngô đồng lớn, uống lần 7-20 viên nuốt với nước bọt, nếu muốn đi cầu được lợi hơn dùng 50-60 viên (Tam nhân phương).

4- Trúng gió phát sốt, dùng Đại kích, Khổ sâm, mỗi thứ 4 lượng, nước dấm, rượu trắng 1 đấu nấu mà rửa, lạnh thì thôi (Thiên kim phương).

5- Đau răng, răng lung lay, dùng Đại kích nhai ở chỗ đau (Sinh sinh phương).

6- Phù thủng thở gấp, tiểu tiện ít, phù bụng, dùng Đại kích 2 lượng, Can khương sao đen nửa lượng, tán bột lần uống 3 chỉ với nước gừng sống khi nào đại tiểu tiện thông thì thôi (Thánh tế tổng lục phương).

7- Phù thủng cấp hay mãn tính, dùng Đại kích, Đương quy, Quất bì mỗi thứ 1 lượng, 2 thăng nước sắc còn 7 chén đi cầu được là tốt, nhưng cũng cần uống thêm 2-3 thăng nữa, khi đỡ dồi cử ăn đồ độc trong 1 năm (Lý Ráng, Binh bộ thủ tập phương).

8- Phù thủng căng sình, dùng Đại kích 1 lượng, Quảng mộc hương nửa lượng tán bột, uống với rượu 1 chỉ 5, đi cầu ra nước xanh biếc, sau đó ăn cháo, cử ăn đồ mặn. Cũng trị như trên, dùng Đại kích 1 lượng đốt tồn tính tán bột uống rượu lúc đói.

9- Phù lớn như cái trống, phù cả người, dùng 1 đấu táo bỏ vào nồi, tẩm qua nước, dùng Đại kích (rễ và ngọn non) trét kín nắp nồi thật kín nấu chín, lấy Táo ăn. Cũng trị như trên, dùng “Đại kích tán” gồm: Đại kích, Bạch thiên ngưu, Mộc hương các vị bằng nhau tán bột, lần uống 1 chỉ với một cặp thịt thăn heo, xẻ ra bỏ thuốc vào giữa gói lại nước chín ăn lúc đói (Hoạt pháp cơ yếu phương).

Những bài thuốc kinh nghiệm hiện nay:

1- “Thập táo thang” trị trúng phong thái dương kinh, biểu đã giải mà lý chưa hòa, đau tức ran sườn, hoặc vì nước đình tích mà ho, phù thủng thở gấp, đại tiểu tiện bí, Cam toại, Nguyên hoa, Đại kích, tán bột sắc với nước Đại táo uống (Thương hàn luận).

2- Khống diên đơn: Đàm lưu trệ ở trên dưới hông cách, biến thành nhiều chứng bệnh, hoặc ở cổ gáy, ngực, lưng, hông, sườn, tay chân, đùi đau nhức không chịu được, do tê mất cảm giác như bại, Đại kích, Cam toại, Bạch giới tử, trộn nước làm viên (Tam nhân phương).

Tham khảo:

1- Chức năng của Đại kích là trục thủy hóa ẩm, thích hợp trong phù thủng đàm ẩm do thiệt chứng. Người có khí lựïc tốt thì nên dùng nó. Ấy là loại thuốc có tính độc mạnh nếu dùng không đúng thì tổn thương tới nguyên khí. Lý Thời Trân đã nói rằng: “Lợi cho người rất nhanh mà cũng làm thương tổn tới người, người suy nhược ốm yếu uống vào có thể thổ huyết, người thầy thuốc không thể không biết được”.

2- Đại kích hạ được ác huyết, khối kết, sôi bụng, thông kinh nguyệt, trụy thai (Chân Quyền- Dược tính bản thảo, Đường).

3- Đại kích chửa mề đay, chứng phong độc sưng chân, hàng ngày nấu nước ngâm rửa chân thì khỏi (Tô Tụng - Gia Hựu đồ kinh bản thảo, Tống).

4- Đại kích là thuốc xổ độc, chữa bệnh vàng da dịch lây lan, sốt rét đang nóng nhiều hơn lạnh tan khối cứng ở bụng (Đại minh, Nhật hoa chư gia bản thảo, Tống).

5- Đại kích bẩm thụ khí âm độc của trời đất mà sống, nên vị đắng tính hàn mà có độc. Chân Quyền và Khiết Cổ lại cho kiêm vị cay sách Biệt lục lại cho kiêm vị ngọt. Đúng ra phải là cay nhiều hơn, không cay thì không có độc vậy. Vị đắng tính hàn nên giỏi về đi xuống và vào can thận. Vị này thì đi ngang không chỗ nào là không tới. Khiết Cổ lại cho rằng tả phế thì tổn tới chân khí, chủ về hạ cổ độc. Cổ độc ắt nóng ắt cay, cay thì đi vào tạng phủ, nên mượn cái tính hàn vị cay của nó đuổi cái cay nóng là nhằm lấy độc để công độc. Vị đắng tính hàn thì đi xuống và xổ được,

http://tieulun.hopto.org

nên trục được thủy tà còn lại. Thấp nhiệt và đình ẩm ở trung hạ thành tích tụ. Vị đắng, cay, ngọt, tính hàn nên ta được nhọt sưng ở cổ nách, thông lợi đại tiểu tiện, xổ thuốc độc, thông kinh nguyệt. Vị cay đắng có độc, nên lại xổ thai được. Bệnh vàng da lây lan nếu không phải nguyên khí thực thì chớ dùng. Nội kinh viết "Tà chi sở tấu kỳ khí tất hư" người trúng phong thì khí ắt hư. Phần cuối "Bản kinh" lại ghi rằng, nó chủ về trúng phong da dẻ đau buốt ói mửa là không phải. Phải chăng bệnh hư có thể dùng thuốc đắng hàn có độc để xổ không? Càng làm bệnh hư thêm nữa (Cù Hy Ung - Bản thảo kinh sơ, Minh).

6- Đại kích đắng, hàn, có độc, vào can và bàng quang, thông lợi đại tiểu tiện, xổ được 10 loại bệnh thủy độc, trục huyết khối tích tụ, nấu chung với Táo cho mềm, bỏ phần cứng phơi khô, tính âm hàn chạy giỏi, rất tổn chân khí, nguyên khí không thực mạnh, có thủy thấp đình ứ, không nên dùng lầm (Lý sĩ Tài - Bản thảo đồ giải, Minh).

7- Đại kích khí vị đắng hàn, tính thuần dương, đứng đầu thuốc xổ mạnh, trên tả phế khí dưới xổ thận thủy, nhưng kèm vị cay, đi bên cạnh kinh mạch, nơi nào cũng đến, ngâm nước có màu xanh, lại đi vào can đởm, nên sách đều ghi xổ được 12 loại thủy độc, cổ độc đầy bụng đau. Lý Thời Trân ghi rằng phàm chất đờm nhớt, theo khí lên xuống, không nơi nào là không đến, vào tâm thì mê khiếu mà động kinh, vào phế thì khiến tắc nghẽn mà thành ho đờm dính nhớt suyễn cấp, lạnh lưng. Vào can thì lưu lại thành tích tụ mà đau mạng sườn, nôn khan, khi nóng khi lạnh. Vào kinh lạc thì tê rần đau nhức. Vào gân xương thì cổ gáy ngực lưng, thắt lưng mạng sườn, tay chân đau lan ngầm. Ba nguyên nhân gây ra bệnh tật (nội, ngoại nhân và bất nội ngoại nhân) cũng lấy Khổng diên đơn chủ trị, bởi có Đại kích tiết được thủy thấp của tạng phủ, Cam toại hành được thủy thấp cuả kinh lạc. Bạch giới tử tán được đờm khí trong da, ngoài niêm mạc, ắt phải chứng thực, thực nhiệt, mạch thực mới được dùng, nếu không thì sẽ tả phế thương thận, hai người không ít. Nếu trúng độc của nó chỉ có Xương bồ mới giải được. Đại kích màu tím sản xuất ở Hàng Châu là loại tốt, loại sản xuất ở phía Bắc màu trắng, không nên dùng vào thuốc. Nấu với tương bỏ phần cứng rồi dùng, được Đại táo dùng chung thì không tổn thương Tỳ sợ Xương bồ, phản Cam thảo, mầm non gọi là Trạch tất cũng chữa về như Đại kích (Hoàng cung Tú - Bản thảo cầu chân, Thanh).

http://tieulun.hopto.org

8- Khiết Cổ gọi Cam toại thuần dương còn Đại kích thì vị dương trong âm vậy "Bản kinh" ghi rằng Đại kích kiêm chủ chứng trúng phong, đau buốt ngoài da, ói mửa. Tô Tụng cũng có trị phong mề đay và chứng sưng chân do phong độc, chỉ có do Can gây ra bệnh mà dùng tới nó vậy. Can là con của Thận, phàm trong ngũ hành khí của mẹ thịnh thì phải nhanh chóng tả con của nó. Nay vì do con mà tiết tà khí của mẹ làm cho nó không còn lưu lại được. Tiền Trọng Dương chữa chứng đậu chẩn đen hãm vào thì dùng bách tường cao. Dùng Đại kích để tả độc trong thận, không phải tả thận thủy, tức là trong Bản kinh về chủ trị đầu tiên là chữa cổ độc, Nhật hoa tử cũng cho rằng nó có tác dụng tiết thuốc độc. Chẳng hạn như trong các bài thuốc Ngọc khu đơn, Tử kim dính, đều có thể giải độc. Biết được vật này trục thủy, thủy tà này ắc đau cấp và tích tụ cái độc rất hại tới chân khí là có thể dùng được, nếu không thì sẽ bị cái công trục quá mạnh nó gây hại thì thực là khó tránh. Hoặc là Bản kinh ghi chủ về trúng phong đau buốt ngoài da, đấy chính là chỉ về phong thấp mà nói, vốn bệnh này không tách rời thùy tà (Dương Thời Thái - Bản thảo cầu nguyên, Thanh)

55. ĐẠI KẾ

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Ô rô, Ô rô cạn.

Tên Hán Việt khác:

Hổ kế, Miêu kế (Đào hoằng Cảnh), Mã kế (Phạm chú), Thích kế, Sơn ngưu bàng (Nhật hoa bản thảo), Kê hạng thảo, Thiên châm thảo (Đồ kinh bản thảo), Dã hồng hoa, (Bản thảo cương mục), Địa đinh, Địa đinh hương, Địa đinh thảo, Địa hạ thảo, Đại cư hàn, Ngưu nịch thích (Hòa hán dược khảo) Đại kế diệp, Đại kế thán.

Tên khoa học:

CICUS JAPONICUS MAX (=CIRSIUM JAPONICUM D.C).

Họ khoa học:

COMPOSITAE.

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, rễ hình thoi dài, có nhiều rễ phụ. Thân cao 0,5 - 1m, màu xanh có nhiều rãnh dọc, nhiều lông, rộng 5-10cm, hai lần xẻ lông chim thành thùy, mặt trên nhẵn mép có gai dài. Lá ở thân không cuống và chia thùy, càng lên trên càng nhỏ và chia thùy đơn giản hơn, lá bắc hẹp nhọn, không đều: Lá ngoài ngắn và rất nhọn, lá bắc phía trong dưới có đầu mềm hơn, tất cả đều ít lông, ở gân chính ở giữa nổi rõ. Hoa tự hình đầu, mọc ở kẽ lá hay đầu cành, đường kính chừng 3-5cm, cánh hoa màu tím đỏ. Quả thuôn dài 4mm, nhẵn, hơi dẹt. Mùa hoa tháng 5-7.

Phân biệt:

1- Cây Ô rô cạn còn để chỉ một cây khác gọi là Ô rô ven biển (ACANTHUS CLICIFOLIUS L.) (Xem mục: Lão thử cân).

2- Cùng loại Ô rô cạn, người ta còn dùng cây Ô rô cạn nhỏ lá (CNICUS SEGETUM MAX) (Xem mục: Tiểu kế).

3- Có nơi dùng rễ của cây Đại kế thay cho vị Thăng ma và gọi là Thăng ma nam (Xem mục: Thăng ma).

Địa lý:

Cây mọc hoang có nhiều ở các tỉnh vùng cao, và rải rác khắp nơi, hoặc trồng bằng hạt.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa thu mùa hè đang lúc hoa nở thì thu hái toàn cây, rửa sạch đất cát phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây (thân, cành, lá, hoa tự, rễ).

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

Rửa sạch cắt đoạn dùng sống hoặc sao cho cháy đen để dùng. Có người phơi nắng tán bột để dùng hoặc rửa rượu hoặc nước tiểu trẻ con ngâm qua sạch khô để dùng.

Tính vị:

Vị ngọt. Tính mát.

Quy kinh:

Nhập kinh Can.

Tác dụng sinh lý:

Mát huyết, cầm máu. Tán ứ tiêu ung nhọt.

Chủ trị:

1- Dùng trong các trường hợp ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, đái ra máu, vết xuất huyết do bị đứt, sưng ứ do tổn thương bởi bổ té.

2- Ung nhọt sưng độc.

3- Viêm gan.

Liều dùng:

Dùng khô mỗi lần 0,5 -1 lượng sắc uống. Bên ngoài dùng rễ tươi hoặc toàn cây quyết nhuyễn đắp nơi đinh nhọt sưng tấy.

Bảo quản:

Dễ ẩm mốc, cần để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ:

Tỳ vị hư hàn, không có ứ trệ cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm của tiền nhân:

http://tieulun.hopto.org

1- Trị trường ung, phúc ung, tiểu phúc ung, lấy lá Đại kế đâm lấy nước bỏ Địa du, Thuyên thảo, Ngưu tất, Kim ngân hoa, 4 vị đâm lấy nước trộn nước tiểu trẻ con cho uống.

2- Trị bạch đái, rong kinh dùng Đại kế, Bồ hoàng (sao), Tông bì (sao cháy) nấu nước nửa thăng uống. Có bài dùng 1 thăng Đại kế, tiểu kế (dùng rễ), 1 đấu rượ dầm đêm uống, có thể dùng rượu nấu uống hoặc đâm lấy nước uống nóng. Có bài dùng lá và ngọn non Tiểu kế rửa xắc nghiền ra một chén nước cốt trộn vào một chén nước cốt Đại hoàng, nửa lượng Bạch truật sắc uống một nửa lúc còn nóng (Thiên kim phương).

3- Trị ứ huyết sinh xoàng, chấn thương do bổ té đau, đâm sống lấy nước cốt uống với rượu và nước tiểu trẻ con.

4- Trị tâm nhiệt làm mửa ra máu, miệng khô, đâm lá và rễ lấy nước lần uống 2 chén nhỏ (Thánh huệ phương).

5- Trị cứng lưỡi ra máu không cầm, dùng Đại hoàng kế đâm lấy nước uống với rượu khô thì tán bột uống với nước (Phổ tê phương).

6- Bỗng nhiên ỉa chảy ra máu tươi, dùng lá Đại, Tiểu kế đâm lấy nước uống nóng 1 thăng (Mai sư phương).

7- Động thai xuống huyết, dùng rễ và lá Tiểu, Đại kế, Ích mẫu thảo 5 lượng, 2 chén nước sắc còn 1 chén rồi sắc lại còn chén nhỏ chia làm 2 lần uống ngày uống một lần (Thánh tế phương).

8- Trị vết thương do bị dao đâm chém, xuất huyết không cầm dùng mầm non của Đại, Tiểu kế đâm lấy nước đắp vào (Mạnh Sằn phương).

9- Tiểu tiện lắt nhắt ra đục dùng rễ Đại kế đâm lấy nước uống (Thánh huệ phương).

10- Nghẹt mũi dùng Đại, Tiểu kế sắc 1 thăng chia ra uống (Ngoại đàibí yếu phương).

11- Trẻ con lở láy chảy nước khó chịu sinh ra khi sốt khi lạnh dùng lá Đại kế đâm nát đắp vào nơi lở, khô thì thay (Giản yếu tế chúng phương).

http://tieulun.hopto.org

12- Trị ngứa lở dùng lá Đại kế đâm lấy nước uống, có bài khác trộn thêm muối đắp vào (Thiên kim phương).

13- Đàn bà ngứa âm hộ, dùng Tiểu, Đại kế sắc nước, ngày rửa 3 lần (Quảng tế phương).

14- Trị các lỗ rò không thu miệng, dùng rễ Đại kế, rễ Toan táo, rễ Chỉ thụ, Đỗ hành mỗi thứ một nắm, Ban miêu 3 phân, sao tán bột viên mật bằng trái táo ngày uống một lần rồi lấy một viên nhét vào lỗ rò (Trửu hậu phương).

15- Đinh nhọt sưng tấy, Đại kế 4 lượng, Nhũ hương 1 lượng, Minh phàn 5 chỉ tán bột lần uống 2 chỉ với rượu khi nào mồ hôi ra là thôi (Phổ tế phương)

Đơn thuốc kinh nghiệm hiện nay:

1- Mát huyết cầm huyết: Dùng trong trường hợp nôn ra máu, chảy máu cam, đái ra máu do nhiệt và rong kinh, bạch đới.

(1) Đại kế tươi (toàn cây) 2-3 lượng (hoặc chỉ dùng rễ 1-2 lượng) sắc uống trị mửa ra máu, phế ung mửa ra máu mủ đàm thối.

(2) "Thập khôi tán". Dùng Đại kế, Tiểu kế, Trắc bá diệp, Bạc hà diệp, Thuyên thảo, Mao căn, Sơn chi, Đơn bì, Tông lư bì, Đại hoàng các vị bằng nhau đốt tồn tính, tán bột lần 3-5 chỉ, ngày 2 lần với nước lạnh. Trị mửa ra máu không cầm.

2- Tán ứ tiêu ung: Dùng trong các loại lở láy.

(1) Thuyên thảo, Địa du, Ngưu tất, mỗi thứ 3 chỉ. Kim ngân hoa 4 chỉ sắc uống bỏ vào 1 lượng Đại kế đâm nhỏ lấy nước tươi.

(2) Toàn cây Đại kế tươi đâm đắp bên ngoài trị chứng trên.

(3) Đại kế tươi 4 lượng rửa sạch, đâm lấy nước, lần uống 1 thìa canh, ngày 2 lần trị viêm ruột thừa mãn tính.

3- Ngoài ra, Đại kế hiện nay người ta còn kết hợp với một số tân dược để làm thành "Đại kế giáng áp phiến" để trị huyết áp cao độ 1 độ 1 có hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

Đại kế còn được dùng trong trường hợp chảy máu chân răng rất tốt, đâm 1-2 lượng ngâm lấy nước.

Tham khảo:

1- Gĩa rễ vắt lấy nước nửa thăng chủ trị băng trung hạ huyết khỏi ngay (Chân Quyền - Dược tính bản thảo, Đường).

2- Lá chữa nhọt ruột (trường ung), ứ huyết vùng bụng, té ngã chấn thương, nghiền tán tươi trộn với rượu và Đồng tiện uống dùng. Còn nhọt độc loét lở nghiền với muối thoa ngoài (Đại minh chư gia bản thảo, Tống).

3- Đại kế bẩm thụ khí sinh lên trong đất, kiêm được dưỡng khí của trời nên có vị ngọt khí ấm mà không độc. Phụ nữ xích bạch lỵ là do huyết nhiệt gây ra vậy. Thai bởi nhiệt nên không yên, huyết nhiệt thì chạy bậy, tràn ra khiếu trên thì thổ huyết thì vinh khí hòa, vị khí hòa nên làm cho mập khỏe (Cù Hy Ung - Bản thảo kinh sơ, Minh).

4- Đại kế, Tiểu kế mgọt ấm vào 2 kinh Can Tỳ, phá huyết củ sinh huyết mới, an thai khí, cầm băng huyết lậu huyết, cầm thô huyết chảy máu cam, nhưng Đại kế sức mạnh hơn, có tác dụng bổ khỏe tiêu ung nhọt. Tiểu kế sức yếu hơn chỉ có thể lui sốt không thể tiêu ung nhọt, hòa với rượu hoặc Đồng tiện sao qua (Lỹ Sĩ Tài - Bản thảo đồ giản, Thanh).

5- Đại kế, Tiểu kế tuy sách vở ghi thuộc tính cam ôn có thể dưỡng tinh bổ huyết, thì cậy vào huyết chu lưu khắp cơ thể không trở trệ, nếu giả như huyết ứ không tiêu, mà đưa tới các chứng thổ huyết, khạc ra máu, nhổ ra máu, chảy máu cam, băng huyết, lậu huyết, và huyết tích trệ không lành, mà đưa tới bệnh ung nhọt sưng đau, thì trướ c hết là tinh huyết đã bất trị, thì sao lại có thể nói đến bổ dưỡng. Dùng thuốc này khí vị ôn hòa, ôn không gây táo, hành không quá tán, ứ trệ được ôn thì tiêu, khối ứ trệ được hành mới hoạt, máu dơ đã sạch thì tự có khả năng sinh ra cái mới, nhọt sưng tiêu ngầm, đồng thời có cái hay là bổ huyết, thuyết bổ dưỡng bắt nguồn từ đó. Phải chăng có thực bổ ích? Nhưng Tiểu kế sức yếu hơn, không nhanh bằng sức của Đại kế, Tiểu kế chỉ có thể thoái nhiệt, bởi không tổn thương phần khí nặng, điều lý được bệnh huyết không, nếu tỳ vị hư hàn không thèm ăn uống, tiêu chảy không cầm, thiết nghĩ không nên dùng bừa.

Đại tiểu kế tương tự nhau, hoa như tóc bới. Đại kế thân cành thô mà lá nhăn. Tiểu kế thân cành thấp mà lá không nhăn, tất cả đều dùng thân cành (Hoàng Cung Tú - Bản thảo cầu chân, Thanh).

6- Đào nhân, Hồng hoa đều hành huyết phá trệ, mà Đại kế cầm được nôn ra máu, chảy máu cam, băng huyết, tợ hồ có công cầm được máu. Hễ thuốc hành huyết dường như không thể cậy vào huyết, huống chi huyết chạy bậy là bởi bị kích thích hoặc bị ủng tắc, há chỉ dùng huyết để cầu chỉ huyết được, như phòng tránh nước chảy ắt vở chăng, các tiên triết cho rằng Tiểu kế có công lui nhiệt, Đại kế thì kiện dưỡng hạ khí. Theo các phương dùng Tiểu kế để thoái nhiệt rất tốt, chỉ có Đại kế hoặc nhiệt hoặc hư đều có thể tùy sở trị mà dùng, điều mà họ Cù gọi là "lương nhi năng hành" (mát mà hành được) "hành khí đới bổ" (hành mà kèm bổ), đương nhiên là Đại kế hay hơn cả. Hễ thoái nhiệt vốn lấy cầm máu. mà hạ khí càng điệu lý hơn để cầm máu, bởi khí mà không hạ, thường là do âm không giáng xuống dẫn đến dương bừng lên, khí hạ thì dương về kinh của nó vậy, đây không phải nghĩa là khí để chữa huyết. Nội kinh ghi rằng, mây và sương mù không trong thì bạch lộ không giáng xuống được. Lại ghi rằng địa khí bốc lên thành mây, nhưng khi địa khí bốc lên hợp với thiên khí, thì ấp ủ biến hoá, mà mưa rơi xuống, đây mới là nghĩa hạ khí để chữa huyết, những người thầy thuốc tầm thường kia chỉ biết rằng dương sinh được âm, đến khi bệnh nơi dương bừng lên thì dương càng bội lên, thiệt đáng chê chách. Tuy Kế ích được phần âm, rằng xem Đại kế kiêm chữa nhọt sưng vốn phát sinh bởi dinh khí nghịch nơi cơ nhục đây điều mà Đại kế gọi là kiện dưỡng hạ khí là dinh khí vậy, còn điều mà Đại kế gọi là kiện dưỡng hạ khí là dinh khí vậy, còn điều Biệt lục cho rằng người ta khỏe mập đấy là hình thể là âm vậy, hoặc rằng chữa huyết chứng nên giáng khí không nên phá khí. Đại kế vốn là hợp với điều này...(Bản Thảo Thuật Câu Nguyên, Thanh).

Đại kế, Tiểu kế đều có thể thanh nhiệt, lương huyết. Thường phối hợp dùng hai vị. Đại kế có thể phá huyết mà tiêu ung thủng, uống trong, đắp ngoài đều có hiệu quả đối với đinh sang, ung thủng. Tiểu kế không có tác dụng trên (Thực Dụng Trung Y Học).

56. ĐẠI TÁO

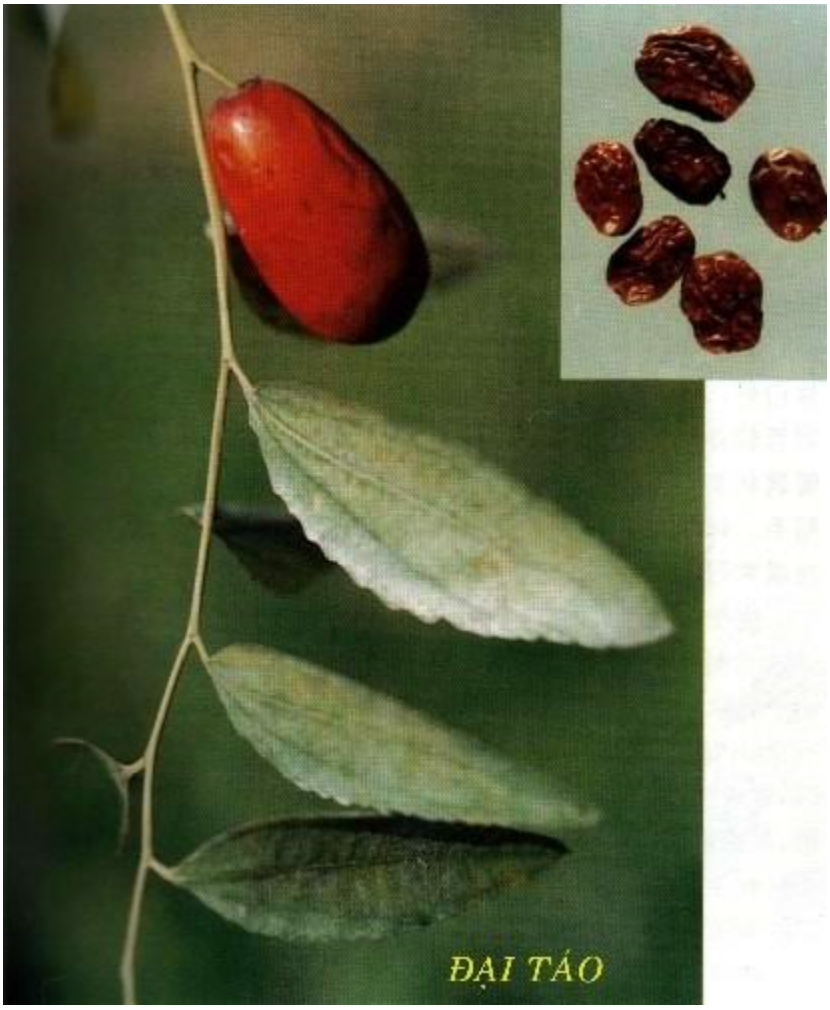

http://tieulun.hopto.org

Tên Khác:

Can táo, Mỹ táo, Lương táo (Danh Y Biệt Lục), Hồng táo (Hải Sư Phương), Can xích táo (Bảo Khánh Bản Thảo Triết Trung), Quế táo, Khư táo, Táo cao, Táo bộ, Đơn táo, Đường táo, Nhẫm táo, Tử táo, Quán táo, Đê tao, Táo du, Ngưu đầu, Dương giác, Cẩu nha, Quyết tiết, Kê tâm, Lộc lô, Thiên chưng táo, Phác lạc tô (Hòa Hán Dược Khảo), Giao táo (Nhật Dụng Bản Thảo), Ô táo, Hắc táo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Nam táo (Thực Vật Bản Thảo), Bạch bồ táo, Dương cung táo (Triết Giang Trung Y Tạp Chí), Thích Táo (Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí), Táo tàu (Dược Điển Việt Nam).

Tên khoa học:

Zizyphus jujuba Mill.

Họ khoa học:

Thuộc họ Táo (Rhamnaceae).

Mô tả:

Là cây vừa hoặc cao, có thể cao đến 10m. Lá mọc so le, lá kèm thường biến thành gai, cuống ngắn 0,5-1cm, phiến lá hình trứng dài 3-7cm, rộng 2-3,5cm, mép có răng cưa thô, trên mặt rõ 3 gân chính, gân phụ cũng nổi rõ. Hoa nhỏ, mọc thành tán ở kẽ lá, mỗi tán gồm 7-8 hoa. Cánh hoa mầu vàng, xanh nhạt. Quả hình cầu hoặc hình trứng, khi còn xanh mầu nâu nhạt hoặc xanh nhạt, khi chín mầu đỏ sẫm. Mùa hoa tháng 4-5, mùa quả tháng 7-9.

Địa lý:

Việt Nam mới di thực, hiện còn phải nhập của Trung Quốc. Hiện nay ở miền Bắc cây đã đượùc đem trồng nhiễu nơi, đang phát triển mạnh, phổ biển trồng bằng chiết cành vào mùa xuân, thông thường tháng 4 - 6 ra hoa, tháng 7 - 8 kết quả.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa thu đông, khi quả chín hái về ăn hay phơi sấy khô làm thuốc. Quả Táo màu hồng gọi là Hồng táo. Ngoài việc thu hoạch để làm Hồng táo bán như trên, người ta còn thu hái quả táo khi chín vàng, phơi cho héo đến khi quả táo hơi nhăn, đem quay trong thùng có gai để châm lỗ, rồi lấy rễ con, thân lá cây Địa hoàng sắc cho cô đặc với ít đường để ngào, rồi phơi lại cho đến khi không dính tay thì đóng vào túi nylon đem bán. Loại chế như thế thì có màu đen, có vị ngọt hơn Hồng táo gọi là Hắc táo.

Phần dùng làm thuốc:

Quả chín phơi khô (Eructus Zizyphi).

Mô tả dược liệu:

Quả khô biểu hiện hình viên chùy, dài chừng 18mm - 32mm, thô chừng 15 - 18mm, bên ngoài có màu đỏ nâu hoặc nâu tím. Có trái có vết nhăn nheo rất sâu, cuối quả có lõm vào, có vết tồn tại của cuống quả hoặc vết sẹo hình tròn, chất mềm mà nhẹ, bên ngoài vỏ quả mỏng, nhăn rúm, chất thịt màu nâu nhạt, có dầu dẻo, hạt quả hai đầu nhọn dài chừng 9mm - 12mm, vỏ cứng, đập ra có nhân cứng màu trắng.

Bào chế:

Bỏ nguyên quả vào sắc với thuốc hoặc chưng nhừ, cạo lấy nạc, bỏ hạt trộn vào thuốc hoàn.

Bảo quản:

Đậy kín, tránh sâu bọ, chuột, gián.

Thành phần hóa học:

+ Trong Táo có Stepharine, N-Nornuciferine, Asmilobine (Irshad Khokhar, C A, 1979, 90: 83640r).

+ Betulonic acid, Oleanoic acid, Maslinic acid, Crategolic acid, 3-O-Trans-p-Coumaroylmaslinic acid, 3-O-Cis-p-Coumaroylmaslinic acid (Akira Yagi, et al. Chem Pharm Bull 1978, 26 (10): 3075).

+ Betulinic acid, Alphitolic acid, 3-O-Trans-p-Coumaroylmaslinic acid, 3-O-Cis-p-Coumaroylmaslinic acid (Akira Yagi et al. Pharm Bull 1978, 26 (6): 1798).

+ Zizyphus saponin, Jujuboside B (Okamura Nobuyuki, et al. Pharm Bull 1981, 29 (3): 676).

+ Rutin 3385mg/100g, Vitamin C 540-972mg/100g, Riboflovine, Thiamine, Carotene, Nicotinic acid (Trung Quốc Y Học Khoa Học Viện Vệ Sinh Nghiên Cứu Sở, Thực Vật Thành Phần Biểu, Quyển 3, Bắc Kinh Nhân Dân Vệ Sinh Xuất Bản 1983).

+ Lysine, Aspartic acid, Asparagine, Proline, Valine, Leucine (Baek K W, et al. C A 1970, 73: 84657n).

http://tieulun.hopto.org

+ Olei acid, Sitosterol, Stigmasterol, Desmosterol (Al-Khtib, Izaldin M M et al. C A, 1988, 108: 166181h).

+ Vitamin A, B2, C, Calcium, Phosphor, Sắt (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Cho chuột nhắt uống nước sắc Đại táo, thể trọng tăng rõ. Qua thử nghiệm bơi cho thấy có làm tăng cơ lực. Gây độc gan thỏ bằng Cachon tetrachloride và cho uống nước sắc Bắc Đại táo, Protid toàn phần và Albumin huyết thanh thỏ đều tăng rõ, chứng minh rằng Đại táo có tác dụng bảo vệ gan, tăng lực cơ và thể trọng (Trung Dược Học).

+ Thực nghiệm cũng chứng minh rằng những bài thuốc có Táo đều làm cho chỉ số cAMP trong bạch cầu tăng cao. Táo có tác dụng chống dị ứng (Trung Dược Học).

+ Chiết xuất chất Táo với nước nóng in vitro có tác dụng ức chế tế bào JTC-26 sinh trưởng, hiệu suất đạt trên 90% và có liên quan đến liều lượng, nếu lượng nhỏ không có kết quả (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, cay, nóng, hoạt, không độc (Thiên Kim Phương – Thực trị).

+ Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, Tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, phần huyết (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh thủ Thiếu âm (Tâm), thủ Thái âm (Phế) (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Thận (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tỳ và Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Quốc Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ An trung, dưỡng Tỳ, trợ 12 kinh, bình Vị khí, thông cửu khiếu, bổ thiểu khí, hòa bách dược (Bản Kinh).

+ Bổ trung, ích khí, cường lực, trừ phiền muộn (Danh Y Biệt Lục).

+ Giảm độc của vị Ô đầu (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Dưỡng huyết, bổ Can (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Nhuận Tâm Phế, chỉ thấu (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Kiện Tỳ, bổ huyết, an thần, điều hòa các loại thuốc (Trung Dược Học).

+ Bổ Tỳ, hòa Vị, ích khí, sinh tân, điều doanh vệ, giải độc dược (Trung Quốc Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị Tỳ hư, ăn ít, tiêu lỏng, khí huyết tân dịch bất túc,, doanh vệ không điều hòa,hồi hộp, phụ nữ tạng táo (Trung Quốc Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ vị hư nhược, hư tổn, suy nhược, kiết lỵ, vinh vệ bất hòa (Trung Dược Học).

Liều dùng: 3 quả - 10 quả.

Kiêng kỵ:

+ Trái xanh ăn không tốt, không nên ăn nhiều. Ăn táo với hành làm ngũ tạng bất hòa, ăn với cá làm đau bụng, đau thắt lưng (Danh Y Biệt Lục).

+ Ăn nhiều trái Táo chưa chín sẽ bị nhiệt khát, khí trướng (Thiên Kim Phương – Thực Trị).

+ Vùng dưới ngực có bỉ khối, đầy trướng, nôn mửa: không dùng (Y Học Nhập Môn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trẻ nhỏ bị cam tích, bụng đầy trướng, đờm nhiệt, răng đau: Cấm dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Dạ dày đau do khí bế, trẻ nhỏ bị nhiệt cam, bụng to, đau bụng do giun: không dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Đang uống Nguyên sâm, Bạch vi, không được dùng Đại táo (Bản Thảo Tỉnh Thường).

+ Trẻ nhỏ, sản hậu, sau khi bị bệnh ôn nhiệt, thử thấp, hoàng đản, cam tích, đờm trệ: không nên dùng (Tùy Tức Cư Ẩm Thực Phổ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nhiệt bệnh sau khi bi thương hàn làm khô miệng, nuốt đau, thích ngủ: Đại táo 10 quả, Ô mai 10 quả, nghiền nát, trộn với mật làm thành viên to bằng hạt Hạnh nhân, dùng để ngậm (Thiên Kim Phương).

+ Trị bồn chồn không ngủ được: Đại táo 14 quả, Hành trắng 7 củ, 3 thăng nước, sắc còn 1 thăng uống (Thiên Kim Phương).

+ Trị các loại lở loét không lành: Táo 3 thăng, sắc lấy nước rửa (Thiên Kim Phương).

+ Trị ho xốc khí nghịch lên: Táo 20 quả, bỏ hột rồi lấy sữa tô 120g. Sắc lửa nhỏ rồi cho Đại táo vào, đợi Táo ngấm hết sữa, lấy ra dùng. Mỗi lần ngậm một trái (Thánh Huệ Phương).

+ Trị ăn nhiễu Hồ tiêu làm bế khí: Táo ăn thì giải (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Điều hòa Vị khí: lấy Táo phơi khô, bỏ hột đi, sấy khô, tán bột, thêm một ít bột Gừng sống, uống từng ít một (Diễn Nghĩa Phương).

+ Trị ăn vào mửa ra: Đại táo 1 quả, bỏ hột, dùng một con Ban miêu, bỏ đầu, cánh rồi cho vào Táo, nướng chín, chỉ lấy Táo ăn lúc bụng đói (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị khí thống ở tiểu trường: Táo 1 quả, bỏ hột, lấy 1 con Ban miêu, bỏ đầu và cánh đi rồi cho vào trong thuốc, lấy giấy bao lại, đốt chín. Bỏ Ban miêu đi, lấy Táo ăn, rồi lấy Tất trừng gìa nấu nước để uống với thuốc (Trực Chỉ Phương).

+ Trị táo bón: Đại táo 1 trái, bỏ hạt, trộn với 2g Khinh phấn, lấy giấy ướt gói lại, nướng chín, xong lấy nước sắc Đại táo uống (Trực Chỉ Phương).

+ Trị có thai đau bụng: Hồng đại táo 14 quả, đốt cháy, tán bột, uống với nước tiểu (Mai Sư Phương).

+ Trị Phế ung, mửa ra máu do ăn thức ăn cay nóng: Hồng táo để nguyên hạt, đốt tồn tính, Bách dược tiễn, đốt qua, hai vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước cơm (Tam Nhân Phương).

+ Trị điếc tai, nghẹt mũi, mất khứu giác và âm thanh: Đại táo 15 quả, bỏ vỏ và hạt, Tỳ ma tử 300 hạt, bỏ vỏ, gĩa nát, gói trong bông, nhét vào lỗ tai, lỗ mũi, ngày 1 lần. Trước tiên cho vào tai, sau đó mới cho vào mũi, không nên cùng làm một lúc (Mạnh Sằn Bí Hiệu Phương).

+ Muốn thân thể không bị mùi xú uế, hàng ngày, dùng thịt Đại táo, Quế tâm, Bạch qua nhân, Tùng thụ bì, làm thành viên uống (Mạnh Sằn Bí Hiệu Phương).

+ Trị tầu mã nha cam: Thịt Đại táo 1 trái, Hoàng bá. Tất cả đốt đen, tán bột, trộn dầu bôi vào. Có thể thêm 1 ít Tỳ sương càng tốt (Bác Tễ Phương).

+ Trị đau nhức tim đôït ngột: Ô mai 1 trái, Táo 2 trái, Hạnh nhân 7 hạt. Tán nhuyễn. Đàn ông uống với rượu, đàn bà uống với dấm (Hải Thượng Phương).

+ Trị buồn bực, khó ngủ: Đại táo 14 quả, Long nhãn 210g, nấu chín uống và ăn (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị suy nhược, khó ngủ: Long nhãn 40g, Mạch môn 40g, Ngưu tất, Đỗ trọng, mỗi thứ 20g, Đương quy 40g, Xuyên khung 20g. Ngâm một lít rượu uống trước khi ngủ.

+ Trị chứng Tạng táo (hysteria) của đàn bà: buồn thương tủi khóc như bị thần linh quở phạt, hay ngáp: dùng 10 quả Đại táo, 1 thăng Tiểu mạch, 60g Cam thảo. Sắc uống để bổ Tỳ khí (Đại Táo Thang – Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tiêu chảy lâu ngày, bụng đầy, hư hàn: Phá cố chỉ, Nhục đậu khấu. mỗi thứ 12g, Mộc hương 6g, tán bột, trộn với Táo nhục làm thành viên, ngày uống 3 lần, mỗi lần 12g. Uống với nước Gừng (Táo Nhục Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị chứng tiểu cầu giảm: Đại táo 40g, Bạc hà diệp 20g. Sắc uống (Hiện Đại Nội Khoa Trung Y Học).

+ Trị xuất huyết dưới da do dị ứng: Đại táo 320g, Cam thảo 40g, sắc uống (Hiện Đại Nội Khoa Trung Y Học).

+ Trị hư phiền, mất ngủ, tự ra mồ hôi và chứng Tạng táo (hysteria) do tinh thần thất thường: dùng bài 'Cam Mạch Đại Táo Thang' (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ban chẩn dị ứng: Dùng Hồng táo 10 quả/1 lần, ngày uống 3 lần. Hoặc dùng Táo 500g/ ngày, sắc nước uống. Đã trị khỏi 5 ca ban dị ứng đã từng trị thuốc Tây không bớt (Thượng Hải Trung Y Dược tạp Chí 1958, 11: 29).

+ Trị ban chẩn không do giảm tiểu cầu: Mỗi lần uống Hồng táo 10 trái, ngày 3 lần. Đã trị 16 cas (có 1 ca dùng thêm Vitamin C, K) đều khỏi (Cao Bình và cộng sự, Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1962, 4: 22).

+ Trị hội chứng tả lỵ lâu ngày: Dùng Hồng táo 5 trái, Đường đỏ 60g. hoặc Hồng táo, Đường đỏ mỗi thứ 50g, sắc ăn cả nước lẫn cái, ngày 1 thang. Đã trị 8 ca được chẩn đoán theo Đông y là Tỳ Vị hư hàn, đều khỏi hẳn (Trịnh An Hoằng, Tân trung Y Tạp Chí 1986, 6: 26). (Hoàng Cự Điền – Hồng Táo Thang Trị Nan Lỵ, Tân Trung Y Tạp Chí 1987, 6:56).

+ Tác dụng dự phòng phản ứng truyền máu: Dùng Hồng táo 10-20 trái, Địa phu tử, Kinh giới (sao) đều 10g, sắc đặc khoảng 30ml, uống trước lúc truyền máu 15-30 phút. Đã dùng cho 46 lượt người truyền máu vơi trên 10.00ml máu. Kết quả: có 5 ca suy tủy, mỗi lần truyền máu đều có phản ứng, nhưng khi dùng Táo thì không có phản ứng rõ, trừ hai ba trường hợp phản ứng nhẹ hoặc phản ứng chậm (Lý Khởi Khiêm – Hồng Táo Thang Phòng Phản Ứng Do Truyền Máu, Triết Giang Y Học Tạp Chí 1960, 44).

Tham Khảo

http://tieulun.hopto.org

+ Đại táo sát được độc của Ô đầu, Phụ tử, Thiên lùng (Lôi Công Đối Luận).

+ Đại táo trị trẻ nhỏ bị lỵ vào mùa thu: Cho ăn Táo bị sâu mọt (lâu năm) rất hay (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Đại táo nhuận tâm phế, trị ho, bổ hư tổn ngũ tạng, trừ tích khí ở trường Vị, hòa với Quang phấn (đốt cháy) trị cam lỵ (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đại táo nuôi được tỳ khí, bổ tân dịch, mạnh thận khí, tăng trí nhớ. Nhân của quả trên 3 năm trị được chứng đau bụng, trúng phải khí độc, quặn thắt tim (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Tính của Táo giúp được cả 12 kinh lạc, tà khí ở trong tâm phúc, hòa bách dược, thông cửu khiếu, bổ khí bất túc, ăn sống làm sình bụng có khi bị tiêu chảy, khi dùng chưng thật chín rồi phơi khô thì bổ trường vị: điều hòa trung nguyên, ích khí lực (Bản Thảo Kinh Sơ).

6 - Đại táo tính hòa hợp được âm dương, điều chỉnh được vinh vệ, sinh được tân dịch (Dụng Dược Pháp Tượng).

7 - Sở dĩ Dại táo bẩm thụ được khi xung hòa của trời đất ở hành thổ, cảm ứng được dương khí của trời để sinh sống, nên sách Bản Kinh ghi rằng: "Đại táo có vi ngọt, tính bình, không độc, Lý Đông Viên và Mạnh Sằn đều cho là khí vị đều hậu, vì nó là loại thuốc vào kinh túc Thái âm, túc Dương minh". Sách Nội Kinh cho rằng: "Những người bất túc chân nguyên phải nên dùng những vi ngọt để bổ túc vào đó, vì hình thể bất túc nên dùng vị thuốc ấm để giúp cho khí đó". Vì ngọt bổ được trung nguyên, ấm thì ích được khí nên những vi ngọt, ấm hay bổ được Tỳ Vị mà có thể sinh tân dịch nữa. Nếu thỏa mãn được những điều kiện như thế thì trong 12 kinh mạch tự nhiên nó thông lợi cả cửu khiếu nữa, tay chân điều hòa và thông sướng cả. Khi chính khí đã đầy đủ thì thần hồn được yên ổn, cho nên khi ở tâm phúc có tà khí hoặc gặp việc quá sợ sệt, nếu như giúp cho bên trong được hòa hoãn thì sự buồn phiền phải lui, nên những chứng như co thắt tim hoặc có cảm giác vặn ngược lên trên, những người khí thiếu, hễ mà Tỳ kinh được bổ thì khí lực mạnh lại được ngay. Cho nên trường vị cần phải được thanh, có khi chính vì nó mà làm cho cơ thể bất túc mà sinh ra chứng trường tích. Đại táo vì có vị ngọt nên hay giải được độc, hòa được các vị thuốc, làm cho tỳ vị sung túc. Về mặt năng lực

http://tieulun.hopto.org

của hậu thiên thì nó có thể giúp một phần trong việc dinh dưỡng, cho nên sách xưa mới nói rằng: "Dùng nó lâu thì nhẹ nhàng thân thể, sống lâu, nhẹ nhàng như thần tiên, không đói. Đó là ý nói đến những người tu tiên, luyện tịch cốc, người thường chưa chắc được như vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

8 - Đại táo vi ngọt, là vị thuốc củaTỳ kinh, có tác dụng bổ tỳ, ích khí, nhuận phế, làm cho giảm ho, sát được độc của Phụ tử. Ngày xưa, Trương Trọng Cảnh trị chứng bôn đồn, dùng Đại táo với dụng ý giúp cho Tỳ thổ, dùng nó với mục đích bình thận khí. Trị đau tức cạnh sườn do thủy ẩm sinh ra thì dùng bài 'Thập Táo Thang' ý là giúp cho Tỳ thổ để thắng thận thủy, cho nên Đại táo tính của nó điều hòa được tạng phủ, là vị thuốc chính để hòa được cả trăm thứ thuốc vậy. Nhưng không nên dùng nhiều quá sẽ bị hại răng (Bản Thảo Đồ Giải).

9- Dùng táo đâ chưng rồi mới phơi khô thì tính nó ngọt, ấm, bổ Tỳ, tráng Vị, tư vinh vệ, nhuận phế, an thần, ăn lâu không đói, ngâm rượu uống. Nó sát đượ' độc của Phụ tủ, Ô đâàu, Thiên hùng, Xuyên tiêu (Tùy Tức Cư Ẩm Thực).

10- Phương Bắc sinh ra táo lớn mà quả cứng, thịt dầy, sức bổ tương đối rất mạnh gọi là 'Giao táo' cũng gọi tên khác là "Hắc đại táo". Táo màu đỏ gọi là "Hồng táo" có khí thơm, vị thanh tao, có tác dụng khai vị, dưỡng tâm, bổ tỳ huyết (Tùy Tức Cư Ẩm Thực).

11- Đại táo vị ngọt, tính bình, khi mới sinh ra thì hoa trắng nhỏ, quả sống màu xanh, khi chín màu vàng, khi chín lắm thì thành màu đỏ, phơi khô thì lại màu đen. Nó bẩm thụ được tinh hoa của khí đất trời, nên có đủ sắc của ngũ hành (Bản Thảo Sùng Nguyên).

12- Đại táo bẩm thụ được khí của mùa thu là khí của hành kim, nó nhập vào khí vị của hành Thổ, thu được chính khí trong đất nhập vào kinh Tỳ, khí vị của nó thăng nhiều hơn giáng vì nó thuộc dương (Bản Thảo Kinh Giải).

13- Đại táo bổ tỳ, nhưng không nên dùng quá nhiều, dùng nhiều thì lý mắc bệnh, vì tỳ phải phù hợp cả 4 khí, chẳng lẽ nó chỉ giữ được cái vị ngọt đó sao? Vả lại ngọt là chủ ngũ vị, mỗi thứ thuốc đều có vị ngọt rồi, nên phải tùy nghi, nghĩa là phải có những vị thuốc dẫn đạo vào các kinh thì nó mới hay được (Dụng Dược Tượng Pháp).

http://tieulun.hopto.org

14- Đại táo dùng vào những thuốc tễ, làm tán, có tác dụng an trung, dưỡng tỳ, bình vị, dùng làm những tễ thuốc bổ có tác dụng trợ kinh khí, trừ tà khí để điều hòa các vị thuốc (Bản Thảo Sơ Chứng).

15- Đại táo bổ tỳ thổ, vì nó có tính bổ huyết, hòa khí nhưng Nhân sâm cũng bổ Tỳ thổ mà nó có tính bổ khí để sinh huyết (Ngọc Thu Dược Giải).

16- Tại sao phải thêm Táo và Gừng sống vào thang thuốc sắc? Cổ nhân khi làm thuốc mỗi thang đều phải có thêm Táo và Gừng vào, là có ý thận trọng trong việc giữ gìn Vị khí, tuy nhiên, có nơi nên dùng, có nơi kiêng cữ khác nhau. Nếu bổ Tỳ Vị thì nên dùng Gừng và Táo. Làm ấm trung tiêu thì nên dùng Gừng lùi. Thuiốc bổ khí thì chỉ dùng Gừng. Thuốc phát biểu thì dùng Gừng sống. Thuốc bổ âm, thuốc vào phần huyết thì không nên dùng Gừng, thuốc trị bệnh ở hạ tiêu thì cứ dùng Gừng, Táo. Thuốc trị bệnh về khí, không nên dùng Gừng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

17- Đại táo có tính ấm, bổ được bất túc, có vị ngọt nên hoãn được âm huyết. Tà ở phần Vinh, Vệ thì dùng Gừng và Táo vì cay ngọt có tác dụng phát tán, để hòa vinh vệ, vì vậy dùng bài Quế Chi Thang, Tiểu Sài Hồ Thang để trị. Trong bụng đầy trướng thì cấm ăn, vì vậy trong bài Kiến Trung Thang, Trương Trọng Cảnh trị đầy tức dưới tim đã bỏ không dùng Táo. Trong cổ phương, người xưa dùng Đại táo cùng với Tiểu mạch, Cam thảo để trị phụ nữ bị chứng tạng táo, vui buồn, khóc cười không rõ lý do. Thang Quy Tỳ phối hợp với Bạch truật để trị hồi hộp, hay quên. Cho nên các sách xưa cho rằng Đại táo có thể an trung, dưỡng Tỳ khí và lại có thể làm cho mạnh tâm thần, đó là cách dùng Đại táo có tính sâu xa vậy (Trung Dược Học Giảng Nghĩa)

57. ĐẢNG SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Thượng đảng nhân sâm (Bản Kinh Phùng Nguyên), Liêu đảng, Đài đảng, Giao đảng, Đại sơn sâm, Xuyên đảng sâm, Nam đảng, Nam sơn sâm, Dã đảng-sâm, Chủng đảng sâm, Bạch đảng sâm, Hống đảng sâm, Sư tử bàn đầu sâm, Phòng phong đảng sâm, Lộ đảng-sâm. Tây lộ đảng, Văn nguyên sâm, Thượng đảng sâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Trung linh thảo (Thanh Hải Dược Tài), Hoàng sâm (Bách Thảo Kính), Liêu sâm, Tam diệp thái, Diệp tử thảo (Trung Dược Đại Từ Điển), Lộ đảng, Đài đảng, Phòng đảng, Sứ đầu sâm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Codonopsis pilosula (Franch) Nannf.

Họ khoa học:

Họ Hoa Chuông (Campanulaceae).

Mô tả:

Cây cỏ, sống lâu năm, leo bằng thân quấn. Rễ hình tru dàiï, đường kính có thể đạt 1,5-2cm, phân nhánh, đầu rễ phình to có nhiều vết sẹo lồi của thân cũ, thường chỉ có một rễ trụ mà không có rễ nhánh, càng nhỏ về phía đuôi, lúc tươi màu trắng, sau khô thì rễ có màu vàng, có nếp nhăn. Thân mọc thành từng cụm vào mùa xuân, bò trên mặt đất hay leo vào cây khác, thân màu tím sẫm, có lông thưa, phần ngọn không lông. Lá mọc cách hình trứng hay hình trứng tròn, đuôi lá nhọn, phần gần cuống hình tim, mép nguyên, màu xanh hơi pha vàng, mặt trên có lông nhung, mặt dưới mầu trắng xám nhẵn hoặc có lông rải rác, dài 3-8cm, rộng 2-4cm. Hoa màu xanh nhạt, mọc riêng lẻ ở kẽ nách lá, có cuống dài 2-6cm, đài tràng hình chuông, gồm 5 phiến hẹp, 5 cánh có vân màu tím ở họng, lúc sắp rụng trở thành màu vàng nhạt, chia làm 5 thùy, nhụy 5, chỉ nghụy hơi dẹt, bao phấn đính gốc. Quả bổ đôi, hình chùy tròn, 3 tâm bì, đầu hơi bằng, có đài ngắn, lúc chín thì nứt ra. Có nhiều hạt màu nâu nhẵn bóng.

Địa lý:

Tại Trung Quốc, cây Đảng sâm phần lớn cũng còn mọc hoang dại nơi sản xuất chính hiện nay là ở tỉnh Tứ Xuyên, Cam Túc, Sơn Tây, Vân Nam, Thiểm Tây, Cát Lâm, Hắc Long Giang, Hồ bắc, Quý Châu, Hà Nam, Ninh Hạ, Thanh Hải, Liêu Ninh.

Tuy nhiên trên thị trường các loại Đảng sâm thường được gọi chung là:

1. Tây đảng sâm: Loài này sản xuất chính ở tỉnh Cam Túc (huyện Dân, Lâm Đàn, Đan khúc), tỉnh Thiển Tây (Hán Trung, An Khang, Thương Lạc), tỉnh Sơn Tây (khu Phổ Bắc, Phổ Trung) tỉnh Tứ Xuyên (Nam Bình).

2. Đông đảng sâm: Loài này chủ yếu sản xuất ở tỉnh Cát Lâm (khu tự trị dân tộc Triều Tiên, Diên Biên, chuyên khu Thông Hóa), tỉnh Hắc Long Giang (Khánh an, Thượng chi, Ngũ thường Tấn huyện), tỉnh Liêu Ninh (Phong thành, Khoan điện).

http://tieulun.hopto.org

3. Lộ đảng sâm: Sản xuất chính ở Sơn Tây huyện khu Phổ đông, Khốn xá quan, Lê Thành), tỉnh Hà Nam (chuyên khu Tân Hương).

4. Điều đảng sâm: Nơi sản xuất chính là tỉnh Tứ Xuyên (Đạt huyện, Vạn huyện, Thành khẩu), tỉnh Hồ Bắc (An Toàn, Lợi Xuyên), tỉnh Thiểm Tây (Tín dương).

5. Bạch đảng sâm: Nơi sản xuất chính là tỉnh Quý Châu (khu Hoa Tiết, An Thuận), tỉnh Vân Nam (Chiêu thông, Mỹ giang, Đại lý), tỉnh Tứ Xuyên, (phía Tây Nam).

Ở Việt Nam, trong thời gian 1961-1985 viện Dược liệu đã phát hiện Đảng sâm ở 14 tỉnh miền núi phía Bắc, còn ở phía Nam, chỉ có ở khu vực Tây nguyên. Vùng phân bố tập trung nhất ở các tỉnh Lai châu, Sơn la, Lào cai, Hà giang, Cao bằng, Lạng sơn, Gia lai, Kon tum, Quảng nam, Đà nẵng, Lâm đồng.

Thu hái, sơ chế:

Vào mùa đông, lúc cây đã úa vàng, rụng lá hoặc tới đầu xuân năm sau lúc cây chưa đâm chồi nảy lộc là có thể thu hoạch. Tốt nhất là thu hoạch vào nửa tháng trước sau tiết Bạch lộ, lúc này phẩm chất Đảng sâm tốt nhất, sản lượng cao. Đào rễ phải dài sâu trên 0,7m, vì rễ rất dài, không làm trầy xát. Rửa sạch đất cát, phân loại rễ to nhỏ để riêng.[Lộ đảng sâm thì chia ra làm 4 loại: gìa, to, vừa, nhỏ (gìa có đường kính trên 10mm, vừa có đường kính trên 7mm, nhỏ đường kính 5mm)] phơi riêng trên gìan từng loại đến lúc nào rễ bẻ không gãy là đạt bó từng bó đem phơi. Làm vậy khi khô rễ vẫn mềm, phẳng, vỏ không bị bong và cứng lại. Nhiều nơi lấy lạt hoặc chỉ xâu rễ thành chuỗi ở đầu củ đem treo ở nơi thoáng gió, phơi khô rồi cuộn lại thành bó.

Phần dùng làm thuốc: Rễ.

Mô tả dược liệu:

1. Tây đảng sâm: Khô, nhiều chất đường, đầu và đuôi đều tròn, màu vàng hay màu xám, thịt màu xám vàng, có vân tròn dạng phóng xạ, đường kính 13mm trở lên không bị mọt, không bị móc, không lẫn rễ con.

2. Đông đảng sâm: Khô, chất đường tương đối ít, đầu và đuôi tròn ít nếp nhăn, vỏ màu vàng xám hay màu nâu xám, thịt màu trắng vàng, thoáng có vân tròn dạng

http://tieulun.hopto.org

phóng xạ, đường 10mm trở lên không có dầu tiết, không bị sâu mọt, không bị biến chất.

3. Lộ đảng sâm: Khô, nhiều đường mềm rễ dài, vỏ màu vàng hay màu vàng xám, thịt màu vàng nâu hay màu vàng, đường kính trên 10mm không có dầu tiết, không bị sâu mọt, không bị biến chất.

4. Điều đảng sâm: Khô, có chất đường, hình trụ tròn, vỏ khô màu vàng, thịt màu trắng hay màu vàng trắng, đường kính 12mm trở lên, không có dầu tiết ra, không mọt và bị biến chất.

5. Bạch đảng sâm: Khô, tương đối cứng, ít đường, hình dạng rễ không thống nhất, vỏ màu vàng xám hay màu trắng vàng, thô mập, đường kính 10mm trở lên, không bị sâu mọt.

Cách chung: rễ hình trụ, có khi phân nhánh, đường kính 0,5-2cm, bên ngoài mầu vàng nâunhạt, trên có những rạch dọc ngang. Thứ to có đường kính trên 1cm, khô, nhuận, thịt trắng ngà, vị ngọt dịu, không sâu mọt là tốt.

Bào chế:

+ Theo Trung quốc: Thu hái xong, phơi âm can, lăn se cho vỏ dính vào thịt, khi dùng, sao với đất hoàng thổ hay với cám cho thuốc hơi vàng xong bỏ đất hoặc cám chỉ lấy Đảng sâm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Theo Việt Nam: Rửa sạch bụi bặm, ủ nước một đêm, hoặc đồ thấy bốc hơi là được, khi mềm, bào mỏng 1-2 ly, tẩm nước gừng để khỏi nê Tỳ và bớt hàn, thường có người sao qua để dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Đậy kín, tránh ẩm, cần để nơi thoáng gió, khô ráo để phòng sâu mốc vì Đảng sâm rất dễ bị mọt. Có thể sấy hơi diêm sinh.

Thành phần hóa học:

+ Trong rễ Đảng sâm có: Sucrose, Glucose, Inulin, Alcaloid, Scutellarein Glucoside (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Furctose, Inulin (Thái Định Quốc, Trung Thaoe Dược 1982, 13 (10): 442).

+ CP1, CP2, CP3, CP4 (Trương Tư Cự, Trung Thảo Dược 1987, 18 (3): 98).

+ Glucose, Galactose, Arabinose, Mannose, Xylose, Rhamnose, Syringin, N-Hexyl b-D-Glucopyranoside, Ethyl a-D-Fructofuranóide (Wan Zhengtao và cộng sự, Sinh Dược Hcj Tạp Chí [Nhật Bản] 1988, 42 (4): 339).

+ Tangshenoside I (Hàn Quế Nhự, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (2): 105).

+ Choline (Quách Ác Kiện, Bắc Kinh Trung Y Học Viện Học Báo 1988, 11 (4): 43)

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng tăng sức: Thực nghiệm cho thấy Đảng sâm có tác dụng chống mỏi mệt và tăng sự thích nghi của súc vật trong môi trường nhiệt độ cao. Thực nghiệm trên súc vật chứng minh rằng Đảng sâm có tác dụng trên cả 2 mặt hưng phấn và ức chế của vỏ não. Thí nghiệm cho thấy dịch chiết xuất thô của Đảng sâm có tác dụng làm tăng sự thích nghi của chuột nhắt trong trạng thái thiếu dượng khí (do thiếu dưỡng khí ở tổ chức tế bào, do suy tuần hoàn hoặc do làm tăng sự tiêu hao dưỡng khí...) thuốc đều có tác dụng với mức độ khác nhau (Trung Dược Học).

+ Đối với hệ tiêu hóa: dịch của Đảng sâm làm tăng trương lực của hồi tràng chuột Hà lan cô lập hoặc bắt đầu thì giảm, tiếp theo là tăng cường độ co bóp lớn hơn, tần số lại chậm đi và thời gian kéo dài. Nồng độ thuốc tăng lên thì trương lực cũng tăng theo. Dịch Đảng sâm có tác dụng đối kháng rõ đối với chất 5-HT gây co bóp ruột nhưng đối với Ach gây co bóp ruột thì lại không có tác dụng. Đảng sâm có tác dụng bảo vệ rõ rệt đối với 4 loại mô hình gây loét bao tử ở súc vật [gây loét do kích thích, gây viêm, gây loét do Acid Acetic, loét do thắt môn vị] (Trung Dược Học).

+ Đối với hệ tim mạch: Cao lỏng Đảng sâm và chiết xuất cồn tiêm tĩnh mạch chó và thỏ gây mê có tác dụng hạ áp trong thời gian ngắn. Tiêm tĩnh mạch dịch chiết xuất với liều lượng 2g/kg cho mèo gây mê có tác dụng tăng cường độ co bóp của tim, tăng lưu lượng máu cho não, chân và nội tạng. Truyền dịch Đảng sâm với tỉ lệ 1:1 20-25ml cho thỏ nhà choáng do mất máu, có tác dụng nâng áp, áp lực trung

http://tieulun.hopto.org

tâm hạ, nhịp tim chậm lại, so với tổ đối chiếu dùng Nhân sâm, Cam thảo, nhận thấy tác dụng nâng áp của Đảng sâm cao hơn. Theo tài liệu ‘ Tiếp tục tác dụng đối với huyết áp của Đảng sâm’ (Văn kiện nghiên cứu Trung dược, trang 536, 1965) thì tác dụng hạ áp của Đảng sâm trên thực nghiệm súc vật là do tác dụng gĩan mạch ngoại vi và tác dụng ức chế Adrenalin của thuốc gây nên (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Đối với máu và hệ thống tạo máu:

* Nước, cồn và nước sắc Đảng sâm đều có tác dụng làm tăng số lượng hồng cầu, huyết sắc tố, làm giảm số lượng bạch cầu trong đó lượng bạch cầu trung tính tăng còn lượng tế bào lâm ba lại giảm. Dịch tiêm Đảng sâm tăng nhanh máu đông mà không có tác dụng tán huyết (Trung Dược Học).

* Tiêm mạch máu dung dịch Đảng sâm 20% (4ml/1kg thể trọng) hoặc cho uống (mỗi ngày 20g) đều thấy hồng cầu tăng lên, bạch cầu giảm xuống (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

* Theo ‘Văn kiện nghiên cứu Trung dược’ (NXB khoa học 1965) thì tác dụng bổ huyết của Đảng sâm là kết quả của chất Đảng sâm cùng với sự cộng đồng tác dụng của chất đó với 1 thành phần nào đó trong lách (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Đối với huyết đường: năm 1934 Kinh Lợi Bân và Thạch Nguyên Cao đã dùng Đảng sâm ngâm với cồn 70o trong 1 tháng. Lọc lấy cồn, bã còn lại sắc với nước : 1kg Đảng sâm cho 200g cồn và 260g cao nước. Dùng cả 2 loại trên chế thành dung dịch 20%, 1 phần sau khi hấp tiệt trùng thì đem tiêm, 1 phần cho lên men để loại hết các hợp chất Hydrat Carbon (như đường) rồi mới tiêm, đồng thời lại dùng Đảng sâm chế thành thuốc cho uống. Kết quả:

* Tiêm Đảng sâm vào con thỏ bình thường thấy lượng đường huyết tăng lên. Tác giả cho rằng sở dĩ Đảng sâm làm tăng lượng đường huyết là do thành phần Hydrat Carbon trong Đảng sâm vì khi tiêm hoặc cho uống Đảng sâm đã cho lên men để loại chất đường thì đều không làm cho lượng huyết đường tăng lên.

http://tieulun.hopto.org

Tiêm thuốc Đảng sâm chưa lên men và đã lên men đều không thấy ức chế được hiện tượng huyết đường tăng lên do tiêm dưới da dung dịch 10% Diuretin (4ml/kg cơ thể) . Dựa vào quan điểm của Richter, Rose, Nishi và Pollak cho rằng Diuretin gây cao huyết đường là do thần kinh giao cảm nên Kinh Lợi Bân cho rằng Đảng sâm không ức chế được cao huyết đường do nguồn gốc thần kinh (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Đối với huyết áp: Tiêm mạch máu dung dịch Đảng sâm 20% (chiết xuất bằng nước và bằng rượu) cho thỏ và chó đã gây mê đều thấy hạ huyết áp. Tác giả có tiêm dung dịch 4,8% Glucosa và đối chứng thì không thấy hạ huyết áp, do đó tác giả cho rằng hiện tượng hạ huyết áp không liên quan đến thành phần đường trong Đảng sâm. Tác giả cho rằng hiện tượng hạ huyết áp là do gĩan mạch ngoại vi. Đảng sâm còn có tác dụng ức chế hiện tượng cao huyết áp do Adrenalin gây ra: nếu lượng Adrenalin tiêm thì cao thì hiện tượng ức chế kém, nếu lượng Adrenalin tiêm thấp thì hiện tượng ức chế càng mạnh (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tăng khả năng miễn dịch của cơ theả: dùng chế phẩm Đảng sâm tiêm bụng, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chuột nhắt đều có tác dụng làm tăng số lượng thực bào rõ rệt, thể tích tế bào tăng giả túc nhiều hơn, khả năng thực bào cũng tăng. Các thành phần trong tế bào như DNA, RNA, các Enzym, Acid được tăng lên rõ rệt. Nồng độ cao của Đảng sâm có tác dụng ức chế sự phân liệt của tế bào lâm ba ở người, còn nồng độ thấp lại có tác dụng tăng nhanh sự phân liệt (Trung Dược Học).

+ Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: cho chuột dùng Đảng sâm với liều 6-7mcg/kg thấy có tác dụng ức chế. Tác dụng này bao gồm việc giảm thời gian ngủ đặc biệt là giảm giấc ngủ của loại thuốc Barbituric (Chinese Hebral Medicine).

+ Kháng viêm, hóa đàm, chỉ khái (giảm ho) (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Kháng khuẩn: Trên thực nghiệm 'In Vitro' thấy Đảng sâm có tác dụng kháng khuẩn ở mức độ khác nhau đối với các loại vi khuẩn sau: Não mô cầu khuẩn, Trực khuẩn bạch hầu, Trực khuẩn và Phó trực khuẩn đại tràng, Tụ cầu khuẩn vàng, Trực khuẩn lao ở người (Trung Dược Học).

+ Ngoài ra, Đảng sâm còn có tác dụng làm hưng phấn tử cung cô lập của chuột cống, phát triển nội mạc tử cung kiểu Progesteron mức độ nhẹ, gây tăng trương lực cổ tử cung, tiết sữa ở súc vật mẹ cho con bú, nâng cao Corticosterone trong huyết tương, nâng cao đường huyết (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Tính vị:

. Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh Phùng Nguyên).

. Vị ngọt, tính bình, không độc (Bản Thảo Tái Tân).

. Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ và túc thái âm [Phế và Tỳ] (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Vào kinh Tỳ, Phế (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tỳ, Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

. Thanh Phế (Bản Thảo Phùng Nguyên).

. Bổ trung, ích khí, hòa Tỳ Vị, trừ phiền khát (Bản Thảo Tùng Tân).

. Bổ trung, ích khi, sinh tân (Trung Dược Đại Từ Điển).

. Bổ trung ích khí, sinh tân chỉ khát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị Phế hư, ích Phế khí (Cương Mục Bổ Di).

+ Trị Tỳ Vị hư yếu, khí huyết đều suy, không có sức, ăn ít, khát, tiêu chảy lâu ngày, thoát giang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị trung khí suy nhược, ăn uống kém, ỉa chảy do tỳ hư, vàng da do huyết hư, tiêu ra máu, rong kinh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thiếu máu mạn, gầy ốm, bệnh bạch huyết, bệnh ở tụy tạng (Khoa Học Đích Dân Vấn Dược Thảo).

+ Trị hư lao, nội thương, trường vị trung lãnh, hoạt tả, lỵ lâu ngày, khí suyễn, phiền khát, phát sốt, mồ hôi tự ra, băng huyết, các chứng thai sản (Trung Dược Tài Thủ Sách).

Liều lượng: 8 - 20g.

Kiêng kỵ:

. Có thực tà, cấm dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

. Khí trệ, phẫn nộ, hỏa vượng: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

. Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Giải).

. Khương Đình Lương trong 'Tài Liệu Nghiên Cứu Trung Y Dược 1976, 4: 33 thì nếu dùng Sâm lượng quá lớn (mỗi liều quá 63g Đảng sâm) gây cho bệnh nhân khó chịu vùng trước tim và nhịp tim không đều, ngưng thuốc thì hết (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Thanh Phế kim, bổ nguyên khí, khai thanh âm, tráng gân cơ: Đảng sâm 640g, Sa sâm 320g, Quế viên nhục 160g. Nấu thành cao, uống (Thượng Đảng Sâm Cao - Đắc Phối Bản Thảo).

+ Trị tiêu chảy, lỵ, khí bị hư, thoát giang: Đảng sâm (sao với gạo) 8g, Chích kỳ, Bạch truật, Nhục khấu tương, Phục linh đều 6g, Sơn dược (sao) 8g, Thăng ma (nướng mật) 2,4g, Chích thảo 2,8g. Thêm Gừng 3 lát, sắc uống (Sâm Kỳ Bạch Truật Thang - Bất Tri Y Tất Yếu).

+ Trị uống phải thuốc hàn lương làm cho Tỳ Vị bị hư yếu, miệng sinh nhọt: Đảng sâm, Chích kỳ đều 8g, Phục linh 4g, Cam thảo 2g, Bạch thược 2,8g, sắc uống (Sâm Kỳ An Vị Tán - Hầu Khoa Tử Trân Tập).

+ Trị Phế quản viêm mạn, lao phổi (Phế khí âm hư):

http://tieulun.hopto.org

* Đảng sâm 12g, Tang diệp 12g, Thạch cao (sắc trước) 12g, Mạch môn 12g, A giao 8g, Hồ ma nhân 6g, Hạnh nhân 6g, Tỳ bà diệp (nướng mật) 6g. Sắc uống (Thanh Táo Cứu Phế Thang - Y Môn Pháp Luật).

+ Trị thần kinh suy nhược: Đảng sâm 12g, Mạch môn 12g, Ngũ vị tử 8g. Sắc uống (Sinh Mạch Tán - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị trẻ nhỏ miệng bị lở loét: Đảng sâm 40g, Hoàng bá 20g. Tán bột, bôi (Thanh Hải Tước Trung Y Kinh Nghiệm Giang Biên).

+ Trị huyết áp thấp: Đảng sâm 16g, Hoàng tinh 12g, Nhục quế 10g, Cam thảo 6g, Đại táo 10 quả, sắc uống ngày 1 thang. 15 ngày là 1 liệu trình, dùng 1-2 liệu trình. Đã chữa 30 trường hợp: có kết quả: 28, không rõ kết quả: 02 (Quảng Tây Trung dược Tạp Chí 1985, 5: 36).

+ Trị huyết áp cao ở người bị bệnh cơ tim: Đảng sâm 10g, Vỏ con trai (loại cho ngọc) 16g, Sinh địa 10g, Đương quy 10g, Trắc bá tử (hạt) 16g, Táo 16g, Phục linh 16g, Mộc hương 6g, Hoàng liên 6g. Sắc với 800ml nước, chia làm 3 lần uống liên tục 2 - 2,5 tháng (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị Phế quản viêm mạn (thể khí hư huyết ứ): Đảng sâm, Ngũ linh chi, Thương truật, Sinh khương, mỗi thứ 10g, sắc uống. Đã trị 32 trường hợp, mỗi năm uống thuốc từ tháng 11 đến tháng 3 năm sau, mỗi lần 20-30ml (những lúc sốt,cảm, không uống), uống liên tục 1-2 tháng, có kết quả: 93,75%. kết quả tốt 53,13%, không có phản ứng phụ (Trung Dược Thông Báo 1986, 3: 55).

+ Trị thần kinh suy nhược: dùng dung dịch tiêm 'Phức Phương Đảng Sâm' (mỗi ml có 1g Đảng sâm, 50mg Vitamin B1) tiêm bắp mỗi ngày 1 lần 2ml, liệu trình 15 ngày, có kết quả nhất định (Hồ Bắc Khoa Học Kỹ Thuật Y Dược Tạp Chí 1976, 3: 25).

+ Trị tử cung xuất huyết cơ năng: dùng độc vị Đảng sâm, mỗi ngày 30-60g, sắc, chia làm 2 lần uống, liên tục 5 ngày trong thời kỳ kinh nguyệt . Đã trị 37 trường hợp, khỏi: 5, kết quả tốt: 14, có kết quả: 10, không kết quả: 8 (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1986, 5: 207).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hư lao, ho, cơ thể suy nhược: Đảng sâm 16g, Hoài sơn 12g, Ý dĩ nhân 6g, Cam thảo 2g, Khoản đông hoa 6g, Xa tiền tử 6g. Sắc, chia làm 3 lần uống. (Trung dược học).

+ Trị Thận suy, hay đau lưng, mỏi gối, đái lắt nhắt, bồi dưỡng cơ thể: Đảng sâm 16g, Cáp giới 6g, Huyết giác 1,2g, Trần bì 0,8g, Tiểu hồi 6g. Ngâm với 1 xị (250ml) rượu uống trước khi đi ngủ(Trung dược học).

+ Trị cơ thể mỏi mệt, ăn kém ngon, đại tiện lỏng: sắc 20 - 40g Đảng sâm uống, hoặc kết hợp các vị thuốc khác như: Bạch truật (sao), Đương quy, Ba kích mỗi thứ 12g, sắc uống hoặc tán bột viên với mật, ngày uống 12-20g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị người gìa suy yếu lâu ngày, người làm việc nhiều hao sức lao động cũng như trí óc, mệt tim, ê ẩm: Đảng sâm 40g, Ngưu tất, Mạch môn, Đương quy, Long nhãn mỗi thứ 12g, sắc uống ngày 1 thang. Nếu bệnh nặng nguy cấp thêm Nhân sâm 4-8g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trung khí suy nhược, tỳ vị bất hòa: nấu Đảng sâm với đường cát thành cao lỏng Đảng sâm, uống (Đảng Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Khí huyết đều suy: Đảng sâm, Chích hoàng kỳ, Bạch truật, Long nhãn, Đường cát, nấu thành cao uống (Đại Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

." Đảng sâm đã có thể bổ khí lại có thể bổ huyết, chuyên điều lý về các bệnh tật của các bệnh tỳ vị, đối với các chứng khí huyết đều hư, cần nên dùng tới nó. Nó lại còn có thể dùng trong trường hợp vừa hư vừa thực, chẳng hạn như người suy nhược kèm ngoại cảm thì có thể dùng nó cùng các vị thuốc giải biểu, cơ thể suy nhược mà lý thực cũng có thể dùng chung nó uống với thuốc ôn hạ, đều dùng trong trường hợp lấy mục đích phù trợ chính khí để điều đạt tà khí. Vị này sức bổ tuy không bằng Nhân sâm, nhưng trong các bài thuốc bổ dùng nó rất rộng rãi "(Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

http://tieulun.hopto.org

."Có thể dùng Đảng sâm như Nhân sâm, để thay Nhân sâm khi thiếu, hoặc có Nhân sâm nhưng vẫn dùng Đảng sâm trong trường hợp tỳ hư, ăn kém, mệt mỏi, phế hư do phiền khát hoặc thiếu máu, vàng da, phù chân, tiểu đục. Dùng riêng hoặc dùng rộng rãi phối hợp với các vị thuốc khác trong các bài: Tứ Quân Tử Thang, Thập Toàn Đại Bổ Thang, Bát Vị Địa Hoàng Hoàn..." (Trung Dược Học).

." Đảng sâm có thể thay được Nhân sâm. Phàm những bài thuốc xưa nay có dùng Nhân sâm, đơn nào cũng có thể thay bằng Đảng sâm được. Có mấy loại Đảng sâm, dùng loại Tây lộ đảng sâm và Đài đảng sâm là tốt nhất. Loịa ngoài bì có đường vân ngang nhỏ, thịt trắng mềm nhuận, đầu nhỏ hơn thân, mùi thơm, vị ngọt gần với Nhân sâm, kiện Tỳ mà không táo, bổ Vị mà không thấp, không giống như sâm Cao ly thiên về cương táo. Chỉ tiếc là sức thuốc hơi bạc nhược, không giữ được lâu. Nếu hư nặng mà nguy cấp thì nên dùng Nhân sâm. Nhân sâm, Cao ly sâm, Đong dương sâm, Tây dương sâm giá đắt hơn, Đảng sâm giá rẻ hơn mà công dụng gần như nhau " (Đông Dược Học Thiết Yếu).

." Đảng sâm và Hoàng kỳ đều là thuốc bổ khí. Nhưng Đảng sâm bổ, lực yếu, tính vị ngọt, bình, không ôn cũng không táo, bổ khí kiêm ích tâm, dưỡng huyết, khí hư và âm huyết hư đều phải dùng đến Đảng sâm" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

" Đảng sâm và Nhân sâm đều là yếu dược để bổ khí. Đảng sâm ngọt bình, sức thuốc hòa hoãn, thiên về bổ trungkhí kiêm ích Phế khí, sinh tân, dưỡng huyết. Nhân sâm ngọt, hơi đắng, vị ấm, là vị thuốc rất bổ, hay bổ cho ngũ tạng, đại bổ nguyên khí, cố thoát, phục mạch, an thần, ích chí, sinh tân, về mặt dưỡng huyết so với Đảng sâm thì hơn" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

Phân biệt:

Trên thế giới, chi Codonopsis có 44 loài, phân bố chủ yếu từ Hymalaya đến Nhật bản. Châu á có khỏang 11 loài, Trung quốc có 6-7 loài, Đông dương 3 loài, trong đó Việt Nam 2 loài được mô tả và dùng làm thuốc với tên Đảng sâm.

Ở Trung Quốc có rất nhiều loài Đảng sâm, còn nhiều loài chưa dám định tên, hiện nay chỉ mới giám định được một số loài:

1. Đảng sâm leo (Codonopsis sp.) Còn gọi là Rầy cấy, Mần cấy, cây này chưa được mô tả trong tập Flore générale de l'Indochine, đó là cây thảo sống lâu năm, thân mọc bò hay leo. Rễ hình trụ dài, đường kính có thể tới 1-1,7cm. Lá mọc đối có khi mọc cách hay hơi vòng. Phiến lá hình tim hay hình trứng rộng, gốc lá hình tim mép nguyên hay hơi lượn sóng hoặc có răng cưa, mặt trên màu xanh nhạt, mặt dưới màu trắng nhạt. Hoa mọc đơn độc ở nách lá. Đài 5, Tràng hình chuông màu vàng nhạt, chia 5 thùy, nhị 5. Bầu 5 ô, quả nang, phía trên có một núm nhỏ hình nón, khi chín có màu tím đỏ. Ra hoa vào tháng 7 tháng 8, có quả vào tháng 9 tháng 10. Cây mọc tự nhiên ở những vùng rừng ẩm thấp miền núi đông bắc và tây bắc nước ta, ở Lạng sơn, Cao bằng và khu Tây Bắc, người ta thu hái về bán với tên là Phòng đảng sâm.

2. Đảng sâm, Kim tiền báo, Thổ đảng sâm (Campanumoea javanica Blume) còn có tên là cây Đùi gà, Mằn rày cáy (Tày), Cang hô (Mèo); đó là cây cỏ sống lâu năm thân leo. Rễ hình trụ, phân nhánh, đôi khi cũng có hình người, lá mọc đối, ít khi mọc so le hình tim, nhẵn hoặc có ít lông, đầu lá nhọn, mép lá nguyên hoặc có khía răng nhỏ, bấm vào lá có nhựa mủ. Phiến lá dài 3-8cm, rộng 2-4cm. Hoa mọc riêng rẽ ở kẽ lá, hình chuông màu trắng hoặc hơi vàng, họng có vân tím. Đài 5, tràng 5 cánh, nhị 5. Quả nang, màu tím, chứa nhiều hạt hình trái xoan, màu vàng bóng. Cây mọc hoang ở vùng núi cao, chỗ ẩm mát, nhiều mùn. Có nhiều ở Cao Bằng, Lạng Sơn, Hoàng Liên Sơn, Sơn La, Lai Châu. Ở miền núi người dân tộc đã trồng xen Đảng sâm với Ngô, kết quả tốt.

3. Xuyên đảng sâm (Codonopsis tangshen Oliv) trên cơ bản sống loài C.pilosula (Franch) Nannf nhưng lá hình trứng hay hình trứng đuôi nhọn, mặt lá không có lông, chỉ có ở rìa lá mới có lông nhung. Sau khi ra hoa thì có quả đuôi màu trắng tím, cuống dài, hình dẹt, to hơn loại trên, ở chổ núi cao mưa nhiều về mùa thu quả chín không nứt. Có nhiều ở tỉnh Tứ Xuyên, Trung Quốc.

4. Đảng sâm hoa xanh (Codonopsis viridiflora M.xim), ở trên thân có nhiều lông gai ngắn, đến lúc già thì tự rụng. Lá mọc đối hay mọc cách. Dài 2-3cm, hai mặt đều có lông gai ngắn, lá nguyên không có răng cưa, cuống lá tương đối ngắn, Hoa mọc đơn trên ngọn, tràng hình chuông, dài 1cm màu xanh vàng, trong có nếp nhăn ngắn. Loài này có ở khu tự trị A-pa tỉnh Tứ Xuyên.

http://tieulun.hopto.org

5. Đảng sâm hoa ống (Codonopsis tubulosa Kom) cây thảo thân leo bò. Thân lá đều có lông dài, lá hẹp dài hình bầu dục, 3-8cm, đuôi lá có răng thưa. Cánh hoa sâu, dài bằng nửa ống hoa, tràng hình ống, dài độ 3cm, phân bố ở khu Tây Sương tỉnh Tứ Xuyên.

6. Đảng sâm mõm chó: (Codonopsis nervosa Nannf), thuộc cây thảo, thân đứng thẳng, sống nhiều năm. Rễ cọc đâm thẳng xuống, trong có lõi gỗ bằng nửa thể tích củ, cao độ 20cm, nhỏ bé lông thô dày. Lá mọc đối, hình trứng dài 1-1,5cm, mép nguyên, hai mặt đều có lông, tràng hình chuông dài độ 1,5cm, màu lam nhạt, trong có thới màu tím đậm. Có ở khu tự trị dân tộc Tạng A-pa và chuyên khu Tây Sương tỉnh Tứ Xuyên.

7. Ngoài ra ở đông bắc còn có các loài Codonopsis lanceolata Benth. et Hook. (Xem: Dương nhũ) có rễ hình chùy, loài Codonopsis ussuriensis Hemsl, có rễ hình củ tròn, thường trộn lẫn với Đảng sâm để bán.

8. Rễ khô cây Đảng sâm hơi giống rễ khô của cây Tục đoạn (Dipsacus japonnicus Miq) họ Dipsacaeac, cần phân biệt để chống nhầm lẫn (Danh Từ Dược vị Đông Y).

58. ĐỊA CỐT BÌ

http://tieulun.hopto.org

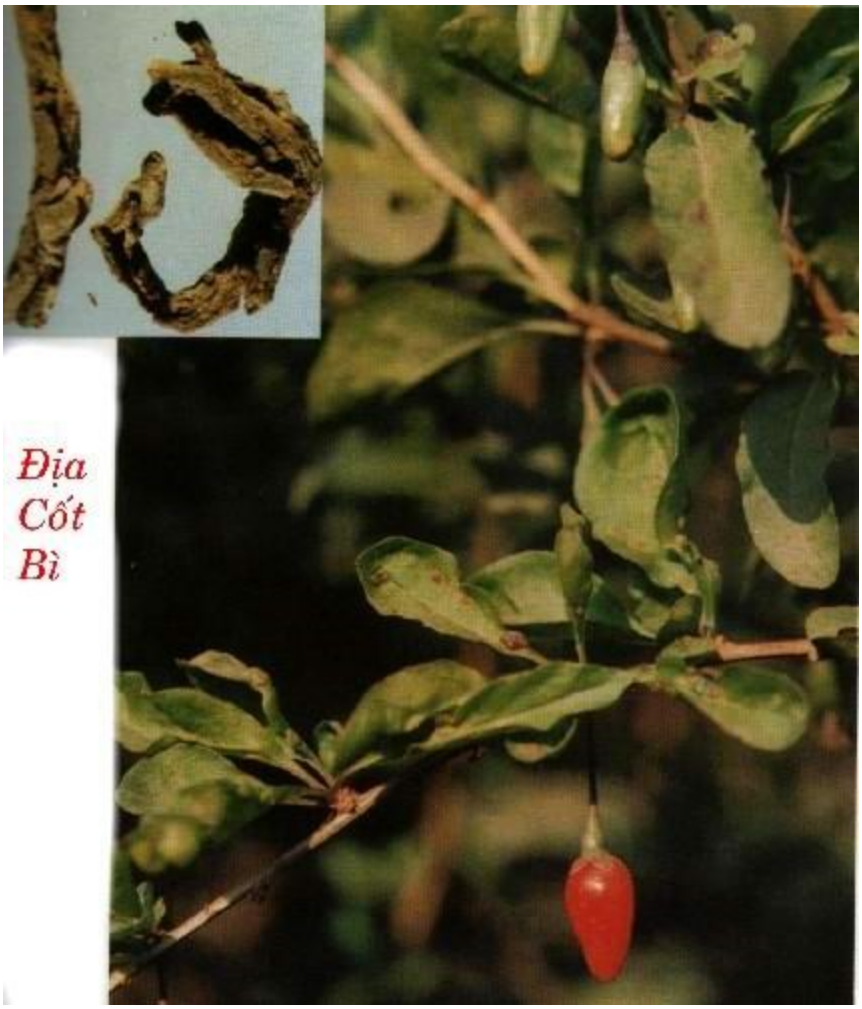

Tên Việt Nam:

Khô kỷ, Khổ di, Kỷ căn, Khước thử, Địa tinh, Cẩu kế, Địa tiết, Địa tiên, Tiên trượng, Tiên nhân tượng, Khước lão căn, Tử kim bì, Địa cốt quan, Phục trần chiên, Tây vương mẫu trượng, Kim sơn gìa căn (Hòa Hán Dược Khảo), Tính cốt bì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Cortex lycci Sinensis.

Họ khoa học:

Solanaceae.

Mô tả:

Địa cốt bì là vỏ rễ của cây Câu kỷ (Lycium sinense Mill) thuộc họ Solanaceae. (Xem: Câu kỷ tử).

Phân biệt:

Ở một số nơi trong nước ta, cũng như ở Trung Quốc, người ta dùng vỏ rễ của cây Đại thanh (Isatis tinctoria L.,) hoặc vỏ của cây rễ Bọ mẩy (Clerodendron Cyrtophyllum Turcz) (Xem: Bản lam căn) để làm thay thế cho vị Địa cốt bì. Cần phân biệt chú ý để khỏi nhầm lẫn.

Mô tả dược liệu:

Địa cốt bì có vỏ cuộn hình lòng máng hay hình ống, hoặc hai lần hình ống. Mặt ngoài màu vàng đất hay vàng nâu, có những đường nứt dọc ngang, có lớp bần dễ bong. Mặt trong màu trắng hay vàng xám có nhiều đường vân dọc, đôi khi còn sót một ít gỗ. Chất nhẹ, giòn, dễ bẻ. Mặt bẻ lởm chởm. Mặt cắt ngang, có lớp bần phía ngoài, libe phía trong màu trắng xám. Mùi thơm hơi hắc, vị lúc đầu hơi ngọt, sau hơi đắng. Loại phiến lớn không có lõi là tốt. Vỏ to dầy, sắc vàng lại có đốm trắng nhiều lõi là loại xấu.

Trong khi đó vỏ rễ của cây Bọ mẩy có vỏ cuộn tròn hình lòng máng hay cuộn hình ống. Mặt ngoài màu vàng nâu đến lục xám, sần sùi, mặt trong màu vàng nâu, có nhiều đường vân dọc, hơi sần sùi. Chất giòn; dễ bẻ. Mặt bẻ thô. Mặt cắt ngang có lớp bần mỏng, mô mềm vỏ lổn nhổn như có sạn. Không mùi, vị hơi chát, khi nhấm như có sạn.

Thu hái, sơ chế:

Đào được rễ, rửa sạch, rút bỏ lõi. Thu hái vào trước đầu mùa xuân hoặc cuối mùa thu.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ rễ.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

1- Sau khi cắt thành từng đoạn ngắn bằng nhau, sắc nước Cam thảo ngâm một đêm rồi vớt ra sấy khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

2- Chọn vỏ không còn lỏi, rửa sạch, xắc nhỏ phơi khô dùng sống, có khi tẩm rượu sấy qua (Trung Dược Học).

Tính vị:

Vị ngọt, Tính lạnh.

Quy kinh:

Vào kinh Phế, Can Thận, Tam tiêu.

Tác dụng:

Thanh nhiệt, lương huyết (chuyên chữa nóng trong xương), đồng thời có tác dụng sinh tân, chỉ khát.

Chủ trị:

+ Trị sốt về chiều do âm hư, sốt lâu ngày không lui.

Liều lượng:

3- 5 chỉ.

Kiêng kỵ:

Vị này chuyên thanh hư nhiệt hễ bị ngoại cảm phong hàn phát sốt thì cấm dùng. Tỳ Vị hư hàn cấm dùng.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, không nên chất nặng lên sợ dẹp nát.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Làm mạnh gân cốt, bổ tinh tủy, sống lâu không già : dùng Câu kỷ (rễ), Sinh địa hoàng, Cam cúc hoa, mỗi thứ 1 cân đâm nhuyễn, lấy 1 chén nước lớn sắc lấy nước cốt, lấy nước này mà nấu xôi. Xôi chín xới ra để nguội rải đều cho men rượu vào

http://tieulun.hopto.org

đợi lên men cho chín cất thành rượu để lắng trong ngày uống 3 chén (Địa Cốt Tửu - Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị hư lao, sốt hâm hấp : rễ Câu kỷ tán bột uống với nước sôi, bệnh nhân mãn tính cố tật lâu ngày không nên dùng (Thiên Kim Phương).

+ Trị nóng nảy bức rức, nóng trong xương và các loại nóng nảy bứt rứt do hư lao, nóng nảy bứt rứt sau khi bệnh nặng : Địa cốt bì 2 lượng, Phòng phong 1 lượng, Cam thảo (chích) 5 chỉ. Mỗi lần dùng 5 chỉ sắc với 5 lát gừng tươi uống (Địa Tiên Tán - Tế Sinh Phương).

+ Trị chứng nhiệt lao người nóng như đốt, dùng Địa cốt bì 2 lượng, Sài hồ 1 lượng tán bột. Mỗi lần uống 2 chỉ với nước sắc Mạnh môn đông (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Hư lao đắng miệng khát nước, xương khớp nóng bức rức, hoặc lạnh, dùng Câu kỷ (rễ) loại vỏ trắng cắt ra 5 thăng. Mạch môn đông 3 thăng, Tiểu mạch 2 thăng, nấu cho đến khi chín nhừ, bỏ bã mỗi lần uống một thăng, khi khát thì uống (Thiên Kim Phương).

+ Đau thắt lưng do thận suy dùng Rễ câu tử, Đỗ trọng, Tỳ giải mỗi thứ 1 cân, ngâm với 3 đấu rượu ngon bịt kín, bỏ trong nồi nấu 1 ngày, khi thích thì uống (Thiên Kim Phương).

+ Nôn ra máu không dứt, dùng rễ Câu kỷ (vỏ) tán bột sắc uống hàng ngày (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị tiểu ra máu: Địa cốt bì mới rửa sạch, gĩa nát lấy nước, sắc, mỗi lần uống 1 chén, hoặc bỏ vào một tý rượu uống nóng trước khi ăn (Giản Tiện Phương).

+ Trị bạch đới, mạch chạy Sác, dùng 1 cân rễ Câu kỷ, Sinh địa hoàng 5 cân, 1 đấu rượu. Sắc còn 5 thăng uống hằng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Dịch sưng đỏ mắt, sưng húp dùng Địa cốt bì 3 cân, 3 đấu nước sắc còn 3 thăng, bỏ bã, bỏ vào 1 lượng muối sắc còn 2 thăng đem rửa mắt (Thiên Trúc Kinh Phương).

+ Sâu nhức răng, dùng Rễ câu kỷ loại vỏ trắng sắc với dấm súc ngậm hoặc sắc với nước uống cũng được (Trửu hậu phương).

http://tieulun.hopto.org

12- Miệng lưỡi lở láy, dùng Địa cốt bì thang trị bàng quang di nhiệt xuống tiểu trường, ở trên làm cho miệng lở loét, tâm nhiệt vị uất, cơm nước ăn không xuống, dùng Sài hồ, Địa cốt bì mỗi thứ 3 chỉ, sắc uống (Đông viên phương).

13- Trẻ con bị cam ăn ở tai, sau tai là do thận cam, dùng Địa cốt bì sắc lấy nước rửa, hoặc trộn với dầu Mè xức vào (Cao văn Hổ, Liêu châu nhàn lục phương).

14- "Ứng hiệu tán" còn gọi là "Thác lý tán", trị rò, cam sang, lâu năm không dứt, dùng Địa cốt bì mùa đông tán bột, mỗi lần dùng lấy giấy cuộn lại chấm thuốc bỏ vào lỗ rò hoặc nơi lở nhiều lần thì tự nhiên sinh thịt mới, rồi lại lấy thuốc bột này uống với nước cơm lần 2 chỉ, ngày uống 3 lần (Ngoại khoa tinh nghĩa phương).

15- Đàn ông bị dương vật sưng loét ngứa đầu, máu mủ cứ chảy nước bẩn ra. Trước hết lấy nước tương rửa sạch, sau đó lấy bột Địa cốt bì có tác dụng sinh cơ giảm đau (Vệ sinh bửu giám phương).

16- Phụ nữ âm hộ lở láy, rễ Câu kỷ sắc rửa nhiều lần (Vĩnh loại kiềm phương).

17- Trị 13 loại đinh nhọt, 3 ngày thượng kiến mùa xuân thu hái lá gọi là "Thiên tinh", 3 ngày thượng kiến mùa hè thu hái nhánh gọi là "Câu kỷ", 3 ngày thượng kiến mùa thu, thu hái quả gọi là "Khước lão", 3 ngày thượng kiến mùa đông thu hái rễ gọi là "Địa cốt". Phơi khô tán bột, nếu không theo như thế để trọn lựa thu hái có thể dùng 1 loại cũng được. Ngưu hoàng lớn bằng hạt ngô đồng lớn, Câu cức châm 7 quả, Xích tiểu đậu 7 hạt. Tán bột làm bánh trộn bột Câu kỷ uống với rượu lúc đói ngày 2 lần (Thiên kim phương).

18- Ung nhọt lở dữ tợn, máu mủ chảy ra không dứt; lấy Địa cốt bì nhiều ít tùy ý rửa sạch cạo bỏ vỏ thô lấy vỏ mịn trắng ở trong, lấy vỏ thô sắc lấy nước rửa làm cho sạch máu mủ xong lấy vỏ mịn trắng dán đắp lên đó rất có hiệu quả. Trước đây có vị quan trọng triều ở giữa bụng vá nách bị nhọt đã lâu năm, lấy Địa cốt bì sắc rửa thì ra máu 1-2 thăng, người nhà sợ muốn bỏ không rửa nữa, ông nói mặc dù ra máu nhưng thấy dễ chịu và rửa tiếp chừng 5 thăng thì thấy máu nhạt dần rồi thôi, xong lấy vỏ mịn trắng đắp lên, ngày sau khô đóng vẩy rồi lành (Đường thận Vi, Bản sự phương).

http://tieulun.hopto.org

19- Trị "tiếu thư" ra mồ hôi, ở tay chân, vai, lưng mọc mụn lấm tấm như hạt đậu đỏ, dùng rễ cây Câu kỷ, Qùy căn diệp sắc lấy nước thật đặc quẹo như Mạch nha uống (Thiên kim phương).

20- Chai chân, chai ngón chân đau lở dùng Địa cốt bì, Hồng hoa tán bột xức vào, nhiều ngày thì lành (Khuê cát sự nghi phương).

Đơn thuốc kinh nghiệm hiện nay:

1- Lương huyết thối nhiệt âm ỉ:

Dùng trong trường hợp âm hư huyết nhiệt nóng âm ỉ trong xương, sốt buổi chiều, ra mồ hôi trộm, tự ra mồ hôi.

(1) "Địa cốt bì thang", gồm: Địa cốt 3 chỉ, Miết giáp 3 chỉ, Tri mẫu 3 chỉ, Ngân sào hồ 4 chỉ, Tần cửu 3 chỉ. Sắc uống. Trị lao phổi trong xương nóng âm ỉ, ra mồ hôi trộm.

(2) Địa cốt bì tươi và lá, thân mỗi thứ 5 chỉ, Thiết thảo quy 5 chỉ Gan heo 2 lượng. Sắc uống. Trị trẻ con cam tích hay sốt về chiều.

2- Thanh phế chỉ khát: Dùng trong trường hợp ho do phế nhiệt.

"Tả bạch tán": Dùng địa cốt bì 3 chỉ, Tang bạch bì 3 chỉ, Sinh cam thảo 2 chỉ, Gạo nếp 5 chỉ. Sắc uống trị viêm khí quản, viêm phổi, ho, ôn độ thấp, ho, thở khò khè.

3- Sinh tân chỉ khát: Dùng trong trường hợp bệnh đái đường, khát nước, đái nhiều. Địa cốt bì, Ngọc mễ tu mỗi thứ 1 cân, ngày uống 8 phân sắc uống.

Ngoài ra theo báo cáo, dùng Địa cốt bì, rễ cây Dâu (Tang căn) loại rễ cây Ngô đồng, mỗi thứ 4 lượng. Sắc uống trị bệnh huyết áp cao. Đau đầu gia thêm Dã cúc hoa 5 chỉ hoặc Thương nhĩ thảo 8 chỉ sắc uống.

Tham khảo:

1- Vị Đơn bì cùng với Địa cốt bì đều có tác dụng thanh âm và thanh nhiệt ẩn núp trong âm phận, có thể trị lao nhiệt nóng bức rức trong xương. Nhưng, vị Đơn bì

http://tieulun.hopto.org

lạnh mà vị cay, thích hợp trong chứng không ra mồ hôi, còn vị Địa cốt bì lạnh mà vị ngọt, thích hợp trong trường hợp chứng có mồ hôi (Trung dược giảng nghĩa).

2- Địa cốt bì tán nhỏ hòa bột mì nấu chín ăn, khử được phong ở thận, ích tinh khí (Chân quyền-Dược tính bản thảo Đường).

3- Địa cốt bì khử nóng âm ỉ trong xương, tiêu khát (Mạnh Sằn - Thực liệu bản thảo, Đường).

4- Địa cốt bì chữa được các vết thương do dao búa rất tốt và thần hiệu (Trần Thừa - Bản thảo biệt thuyết, Tống).

5- Địa cốt bì giải nóng âm ỉ trong xương và da dẻ nóng, tiêu khát, phong thấp tê, cứng mạch gân xương, mát huyết (Trương nguyên Tố - Trân châu nang, Kim).

6- Địa cốt bì chữa phong tà vô địch ở biểu và chứng lao phổi, nóng trong xương có mồ hôi (Lý Đông Viên - Dụng dược pháp tượng, Nguyên).

7- Địa cốt bì tả thận hỏa, giáng phục hỏa trong phế, khử hỏa trong bào thai, giảm sốt, bổ chính khí (Vương hiếu Cổ - Thang dịch bản thảo, Nguyên).

8- Địa cốt bì chữa thổ huyết vùng thượng cách, sắc nước súc miệng cầm chảy máu răng chữa cốt tào phong (chứng sưng hàm gò má rất khó chữa) (Ngô thoại - Nhật dụng bản thảo, Nguyên).

9- Địa cốt bì khử hư nhiệt ở hạ tiêu can thận (Lý Thời Trân - Bản thảo cương mục, Minh).

10- Địa cốt bì tức là vỏ rễ của cây Câu kỷ, vị ngọt khí hàn. Tuy với Đơn bì cũng là thuốc chữa cốt chưng, nhưng Đơn bì vị cay, chữa được nóng âm ỉ trong xương không ra mồ hôi, còn Địa cốt bì có vị ngọt chữa được chứng âm ỉ trong xương có mồ hôi. Đơn bì lại vốn thuộc loại vào huyết phận, tán ứ, mồ hôi là huyết, không có mồ hôi mà thấy huyết ứ thì mùi cay hàn là thích hợp nhất. Nếu nóng âm ỉ trong xương mà có mồ hôi, dùng Đơn bì cay phát tán, thì quả thật làm cho mồ hôi bị cướp đoạt và mát máu chăng. Nội kinh nói, nhiệt tà ở bên trong, tả bằng vị ngọt tính mát, nó là Địa cốt bì. Theo Địa cốt bì vào phế giảng hỏa, vào thận, mát huyết, mát xương, hễ nội nhiệt mà thấy sốt tiểu nhiệt ở cơ da, bí đại tiểu tiện, ngực sườn

http://tieulun.hopto.org

đau nhói, hễ ở đầu đau do phong, ở biểu thấy sốt cơn vô định, ở phế thấy tiêu khát, ho không ngừng đều dùng thuốc này để giải. Người đời nay chỉ biết Cầm, Liên để chữa hỏa ở thượng tiêu, biết Bá để chữa hỏa ở hạ tiêu, mà không biết ý nghĩa ngọt nhạt hơi lạnh của Địa cốt bì, cực kỳ bổ âm thoái nhiệt vậy, thường có công hiệu đặc biệt. Lý Đông Viên ghi rằng Địa là âm, Cốt là lý, là bí tiểu, dùng thuốc này vừa chữa nối nhiệt không sinh, lại chữa tà phù du (di động) ở biểu lý, đều khỏi cả, đây là thuốc biểu lý, trên dưới đều chữa, mà ở phần dưới lại càng cần thiết hơn, nhưng tỳ vị hư hàn thì cấm dùng. Khi dùng ngâm nước Cam thảo đề dùng (Hoàng cung Tú - Bản thảo cầu chân, Thanh).

11- Địa cốt bì làm thuốc bổ, giải sốt rét, phát hãn. Dùng địa cốt bì 1 cân xắt mỏng, rượu nhẹ 4 cân, trước tiên dùng 2 cân rượu ngâm 1 ngày, cho vào rổ tre cho khô, còn phần rượu còn lại rưới rửa tiếp, xong đem vào nồi đất nấu cho rượu còn phần nửa, chưng cách thủy cho tan khí thanh cao là được, cứ mỗi lần dùng 2-3 phân. Nếu dùng để chữa sốt rét mỗi lần dùng 3,5 - 5 phân. Hoặc có phương pháp khác dùng Địa cốt bì nửa lượng, nước chín 10 lượng, cho vào đồ đựng có nắp, ngâm 1 giờ đồng hồ lọc bỏ bã là được, mỗi lần dùng 3chỉ - 1 lượng.

12- Địa cốt bì có vị ngọt tính chìm, mà rất lạnh, chuyên để lui mồ hôi, lao nhiệt nóng trong xương, hỏa phục ở thận và phế, bổ ích khí của can, mát huyết, mát xương, trừ tà khí trong ngũ tạng, tiêu khát, nhiệt ở trung tiêu, cùng trừ nhiệt ở cơ thịt, lợi đại tiểu tiện. Trị nóng trong xương, công ngang với Đơn bì, nhưng Đơn bì giải chứng không ra mồ hôi, so với Tri, Bá đắng và hàn sao bằng Cốt bì ngọt mà hàn, hạ khí của dạ dầy. Sách nói rằng: Ruột trơn thì cấm dùng Câu kỷ tử, hàn lành ở trong thì cấm dùng Địa cốt bì (Hải Thượng Lãn Ông - Dược phẩm vậng yếu, tập Thủy).

59. ĐỊA DU

http://tieulun.hopto.org

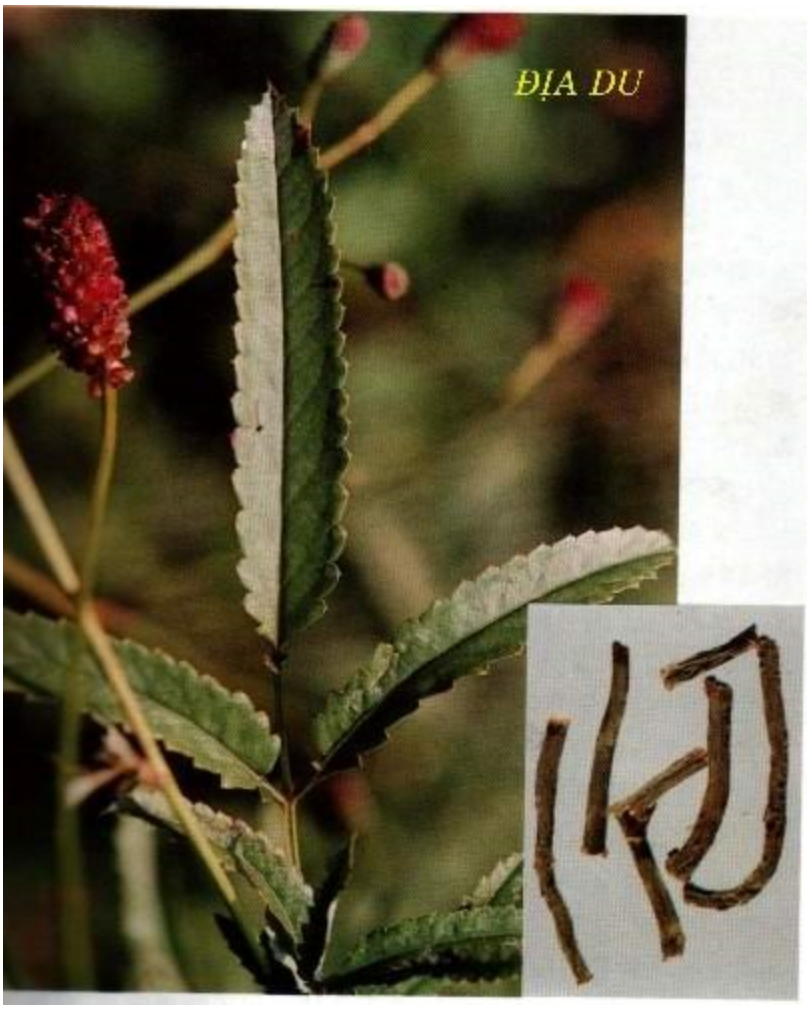

Tên Việt Nam:

Địa du.

Tên Hán Việt khác:

Ngọc xị, Toan giả (Biệt Lục), Tạc Táo (Bản Thảo Cương Mục), Ngọc trác, Ngọc cổ, Qua thái, Vô danh ấn, Đồn du hệ (Hòa Hán Dược Khảo), Địa du thán (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Sanguisorba offcinalis L. (Sanguisorba offcinalis lin, Carnea Rege).

Họ khoa học:

Rosaceae.

Mô tả:

Cây thảo, đa niên mọc hoang ở rừng núi, cao chừng 0,5-1m. Lá có cuống dài, búp lông chim, có từ 3-14 đôi lá chét hình trứng tròn, hoặc hình bầu dục dài, đầu tù. Mép lá có răng cưa thưa. Cụm hoa hình bông, mọc ở ngọn. Hoa màu hồng tím. Quả có lông hình cầu.

Địa lý:

Sinh ở trong bụi cây nơi sườn núi chỗ ẩm thấp. Việt Nam mới di thực cây này về trồng chưa phổ biến lắm.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa hè thu, rửa sạch phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Gốc, rễ (Sangui - Sorbae Radix).

Mô tả dược liệu:

Rễ hình viên trụ, bên ngoài màu nâu thâm hoặc nĩu tím, cứng rắn, bên trong ít xơ, ít rễ con, màu vàng nâu hoặc vàng đỏ nhạt, là thứ tốt. Thử nhỏ vụn nhiều xơ là thứ xấu.

Bào chế:

1- Chọn thứ xắt nhỏ như sợi bông là tốt, bỏ đầu cuống rửa qua rượu. Nếu trị chứng đái ra huyết, cầu ra máu. Muốn cầm máu thì dùng đoạn trên, xắt lát sao qua, nửa đoạn dưới thì lại hành huyết (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

2- Chọn loại khô tốt rửa sạch, ủ một đêm cho mềm, xắt lát phơi khô. Dùng chín (sao cháy) hay dùng sống tùy theo phái của thầy thuốc (Trung Dược Học).

Cách dùng:

+ Dùng sống trị băng huyết, lị ra máu, mạch lươn, giải độc.

+ Dùng chín: Cầm máu.

Tính vị:

Vị đắng, tính hơi lạnh.

Qui kinh:

Vào 4 kinh Can, Thận, Đại trường, Vị.

Tác dụng:

Lương huyết, cầm huyết, đồng thời có tác dụng cầm bạch đới.

Chủ trị:

+ Trị tiêu ra máu, kiết lỵ ra máu, rong kinh do huyết nhiệt, trĩ ra máu, bỏng do nóng.

Liều lượng: 2-5 chỉ sắc uống. Trường hợp bỏng lửa tán bột hoặc làm thành dầu cao bôi lên. Rễ tươi gĩa đắp trị rắn cắn.

Kiêng kỵ: Khí huyết hư hàn, bệnh mới dậy, có ứ huyết cấm dùng. Ghét Mạch môn, phục dược Đơn sa, Hùng hoàng, Lưu hoàng.

Bảo quản: Đậy kín.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Ngón tay cái sưng đau, dùng Địa du sắc lấy nước đặc ngâm chừng nửa ngày là khỏi (Thiên Kim Phương).

+ Trẻ con bị chàm lấy Địa du sắc lấy nước rửa ngày 2 lần (Thiên Kim Phương).

+ Nôn ra máu, dùng Địa du 3 lương, Dấm gạo 1 thăng sắc, bỏ bã, uống nóng 1 chén trước khi ăn (Thánh Huệ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Rong kinh của phụ nữ, xích bạch đới không dứt, làm cho gầy gò da vàng khè, dùng Địa du 3 lượng, dấm gạo 1 cân, nấu thật sôi, bỏ bã, uống lúc nóng trước khi ăn lần 1 chén (Thánh Huệ Phương).

+ Trị tiêu ra máu lâu năm không dứt: dùng Địa du, Thử vĩ thảo, mỗi thứ 2 lượng, 2 thăng nước sắc còn 1 thăng uống nếu không hết uống tiếp (Trửu Hậu Phương).

+ Trẻ con kiết lỵ ra máu, sắc lấy nước đặc như kẹo Mạch nha uống (Trửu Hậu Phương).

+ Rắn độc cắn, lấy rễ Địa du còn tươi gĩa lấy nước uống, còn bã đắp nơi cắn (Trửu Hậu Phương).

+ Kiết lỵ ra huyết, gầy ốm dùng Địa du 1 cân, 3 thăng nước sắc còn 1 thăng rưỡi bỏ bã, lại sắc tiếp cô lại như kẹo Mạch nha, uống khi đói ngày 3 chén (Hải Thượng Phương).

+ Trị bệnh lâu ngày đi cầu ra máu gây ngứa không dứt, dùng Địa du 5 chỉ, Thương truật 1 lượng, 2 chén nước sắc còn 1 chén uống lúc đói, ngày 1 lần (Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Trị tiêu ra máu, chích Cam thảo 3 lượng, mỗi lần uống 5 chỉ với nước bỏ vào Súc sa-nhân 7 trái sắc còn nửa chén chia 2 lần uống (Tuyên Minh Phương).

+ Trẻ con lở mặt, sưng nóng đỏ đau: dùng Địa du 8 lượng, 1 đấu nước sắc còn 5 thăng rửa lúc còn ấm (Vệ Sinh Tổng Vi Phương).

+ Trị kiết lỵ ra huyết, dùng Địa du dùng với Kim ngân hoa, hai vị bằng nhau, thêm Thược dược, Cam thảo, Chỉ xác, Hoàng liên, Ô mai, nếu nhiệt ở tâm kinh, kiết lỵ ra toàn máu tươi thì thêm nước mài Tê giác chừng 15 muỗng, uống có hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Nhọt mọc ở háng, bẹn, không thu miệng được, dùng Địa du 4 lượng làm quân, thêm Kim ngân hoa hơn 1 lạng, vẩy Lăng lý 3 cái sao đất vàng, tán bột, nước và rượu sắc đặc uống nóng lúc đói, dù nặng nhưng chỉ uống 4 lần là tiêu, nếu đã thành mủ, thỉ thì bỏ vẩy Lăng lý đi mà gia Ngưu tất, Mộc qua, Cương tàm, Hoàng

http://tieulun.hopto.org

bá trị bệnh hột xoài hoặc ngứa ngáy bộ phận sinh dục nữ rất hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kiết lỵ do thấp nhiệt: Địa du 3 chỉ, rễ Thuyên thảo 3 chỉ, Hoàng cầm 2 chỉ, Hoàng liên 1 chỉ 5, Phục linh 4 chỉ, Sơn chi 2 chỉ. Sắc uống hoặc làm tễ (Địa Du Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị tiêu ra máu: Địa du 5 chỉ, Cam thảo 1 chỉ 5. Sắc uống (Địa Du Cam Thảo Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị rong kinh. Địa du (đốt cháy) 8 chỉ, Hạn liên thảo 1 lượng. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị xích bạch đới hạ do thấp nhiệt: Sắc đặc Địa du như Mạch nha, lần uống 1-2 muỗng, ngày 2 lần sáng tối Địa du cao

(2) "Địa du hoàn" gồm: Địa du 4 chỉ, Đương quy 3 chỉ, A giao 3 chỉ, Hoàng liên 1 chỉ 5, Kha tử nhục 3 chỉ, Mộc hương 1 chỉ 5, Ô mai 3 chỉ, luyện mật làm viên, lần uống 2 chỉ ngày 2 lần, hoặc sắc uống. Trị đới hạ lâu ngày không dứt, kiết lỵ ra máu.

3- Lương huyết, trị bỏng: Dùng trong trường hợp bị bỏng do nóng. "Hoàng bá địa du tiển" gồm Địa du, Hoàng bá, các vị bằng nhau nấu thành cao. Đắp nơi bỏng.

Tham khảo:

Địa du tính lạnh mà giáng, có công năng cầm máu mà thanh hỏa. Tô Tụng nói rằng "Người xưa muốn dứt bệnh ở phía dưới toàn dùng tới nó". Vì vậy dùng Địa du để trị tất cả các loại bệnh thuộc huyết, lấy huyết nhiệt ở hạ tiêu như đi cầu ra máu, kiết lỵ ra máu, rong kinh, kinh nhiều để làm chủ chứng. Ngoài ra các chứng chảy máu khác như nôn ra máu, chảy máu cam cũng thường dùng tới nó. Dương sĩ Doanh, lên kinh nghiệm đã có từ lâu. Kinh nghiệm dân gian lại dùng nó để rửa đinh nhọt sưng độc hoặc trị bỏng do nóng rất có hiệu quả (Trung dược học giảng nghĩa)

60. ĐỊA LONG

Tên Hán Việt khác:

Thổ long (Biệt Lục), Địa long tử (Dược Tính Luận), Hàn hán, Hàn dẫn, Phụ dẫn (Ngô Phổ Bản Thảo), Cẩn dần, Nhuận nhẫn, Thiên nhân đạp (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo), Kiên tàm, Uyên thiện, Khúc thiện, Thổ thiện, Ca nữ (Bản Thảo Cương Mục), Dẫn lâu, Cận tần, Minh thế, Khước hành, Hàn hân, Khưu (khâu) dẫn, Can địa long, Bạch cảnh khâu dẫn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Giun đất, Trùn đất (Dược Điển Việt Nam).

Tên khoa học:

Lumbricus.

Họ khoa học:

Megascolecidae.

Mô tả:

http://tieulun.hopto.org

Các loài giun đất chỉ Lumbricus thuộc họ Lumbricidae và chi Pgeretima thuộc họ Megascolecidae đều được dùng làm thuốc. Chi giun ở nước ta mới được xác định Pheretima SP., dài chừng 10-35cm, thô chừng 5-15mm, thân có nhiều đốt, ở mặt bụng và 2 bên thân có 4 đốt lông ngắn rất cứng giúp nó di chuyển được, vòng đai chiếm 3 đốt thứ 14-16. Giun đất tuy có quan hệ chủng loại phát sinh gần với giun nhiều tơ, nhưng cấu tạo cơ thể đã biến đổi để phù hợp với đời sống chui rúc ở trong đất. Giun đất lưỡng tính, tuyến sinh dục tập trung ở một số đốt. Khi trưởng thành, cơ thể giun đất hình thành đai sinh dục. Tuy lưỡng tính, nhưng chúng lại tiến hành thụ tinh chéo. Hai con giun châu đậu lại với nhau, đai sinh dục của con này ép vào lỗ nhận tinh của con kia. Tinh dịch tiết ra từ lỗ sinh dục đực, nhờ hệ co gĩan sẽ chui vào túi nhận tinh của đối phương. Sau khi thụ tinh thì hai con rời nhau. Sau vài ngày đai sinh dục dầy lên, do chất bài tiết từ tuyết biểu bì của đai sinh dục, thành một vòng đai đón nhận một ít trứng, tuột dần về phía trước, khi qua túi nhận tinh lấy tinh dịch để trứng thụ tinh. Vòng luồn qua đầu như kiểu tháo áo chui đầu. Vòng đai được bao bít hai đầu thành kén. Mỗi kén có từ 1 -20 trứng, phát triển không qua giai đoạn ấu trùng. Giun đất đặc biệt không có mắt, nhưng vẫn có cảm giác với ánh sáng là nhờ các tế bào cảm giác ánh sáng riêng lẻ phân tán dưới da. Giun đất chưa có cơ quan hô hấp riêng, nên qua kiểu hô hấp qua da. Da giun thường xuyên ẩm, nhờ vậy không khí thấm vào được dễ dàng, chính vì lẽ đó mà những ngày trời nắng giun đất không bò lên mặt đất. Giun đất sợ ánh sáng, nhưng sau những trận mưa rào đã làm cho đất nhão thành bùn bắt buộc chúng phải lũ lượt bò lên mặt đất để thở. Giun đất ăn mùn hữu cơ có lẫn trong đất, chúng dùng môi đào đất và nuốt đất vào ruột, khi thức ăn cùng với đất vào ống tiêu hóa, các tuyến tiêu hóa sẽ tiết ra các chất dịch để tiêu hóa chất mùn hữu cơ. Giun đất thải ra những viên bã và đất tròn xíu, mà ta thường gọi là Cứt giun, Cứt trùn trong Đông y gọi là Khâu dẫn nê hay Địa long nê.

Địa lý:

Giun đất ưa sống ở những nơi đất ẩm và giàu mùn hữu cơ. Ban ngày chúng lẫn ở dưới đất, đêm khuya khi sương xuống mới ngoi lên. Mật độ của giun đất thay đổi tùy theo đặc điểm lý hóa của đất, và chính hoạt động của giun đất đã đóng góp phần đáng kể trong việc thay đổi đặc điểm lý hóa được. Giun đất thường phân bố hẹp. Loại có khoang trắng tốt nhất.

http://tieulun.hopto.org

Thu bắt, sơ chế:

Đào lấy thứ khoang cổ, loại già. Hay gặp nơi mô đất ẩm, đền đình chùa, gốc bụi chuối lâu năm. Muốn bắt dễ dàng, lấy nước lá Nghễ răm hay nước Bồ kết, nước Chè, ngâm nước đổ lên đất thì giun bò trườn lên. Người ta bắt bỏ nó vào thùng có chứa sẵn lá tre, rơm hoặc tro, rồi rửa sạch bằng nước ấm cho sạch chất nhớt, ép đuôi vào gỗ sau đó mổ dọc thân giun, rửa sạch đất trong bụng, phơi hoặc sấy khô cất dùng. Không dùng giun tự nhiên lên mặt đất (có bệnh mới lên).

Mô tả dược liệu:

Toàn thể đã được cắt phẫu, biểu hiện một phiến dài nhỏ cong nhăn teo, dài chừng 12cm-20cm, rộng chừng 10mm-17mm, toàn thân có nhiều khoang vòng, hai đầu dầy mà cứng còn có sợi thịt mỏng tồn tại, chính giữa rất nhỏ, bán trong suốt, hai bên có màu đen tro, chính giữa màu vàng nâu, chất thu khó bẻ gẫy.

Bào chế:

1- Khi dùng Khâu dẫn, nếu muốn uống phải dùng khô, sao cho khô và làm vụn đi (Danh Y Biệt Lục).

2- Dùng 16 lượng Địa long, ngâm nước vo gạo 1 đêm, vớt ra để khô tẩm rượu một ngày sấy khô, rồi sao chung với Xuyên tiêu, gạo Nếp, mỗi thứ 2 chỉ rưỡi. Hễ gạo nếp chín vàng là được (Lôi Công Bào Chế).

3- Khi dùng sậy khô tán bột, hoặc trộn muối vào cho hóa ra nước, hoặc đốt tồn tính, tùy theo trường hợp mà dùng (Bản Thảo Cương Mục).

4- Ngày nay người ta dùng bằng cách sau khi chế sơ chế xong tẩm rượu hoặc tẩm gừng sao qua tán bột để dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Tránh ẩm, đựng lọ kín.

Cách dùng:

Sắc uống nước, gĩa sống hoặc tán bột trộn vào hoàn tán.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học

+ Lumbroferine, Lumbritin, Terrestro-lumbrolysin, Hypoxathine, Xan thine, Adenine, Guanine, Choline, Guanidine, nhiều loại Acid amin, Vitamin và muối hữu cơ (Trung Dược Học).

+ Lumbritin, Lumbofebin, Terrestro-lumrilysin (Sinh Dược Học Khái Luận (Nhật Bản), Nhật Bản Nam Giang Đường 1990: 354).

+ Hypoxanthine, Xanthine, Adenine, Guanine, Guanidine, Choline, Alanine, Valine, Leucine, Phenylalanine, Tyrosine, Lysine (Giang Tô Tân Y Học Viện, Trung Dược Đại Từ Điển (Q. Hạ), Thượng Hải Nhân Dân Xuất Bản 1977: 2111).

Tác dụng dược lý

+ Tác dụng hạ nhiệt, an thần (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với phế quản : thuốc làm gĩan phế quản nên có tác dụng hạ cơn suyễn (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng hạ huyết áp chậm mà lâu dài, có thể do làm gĩan mạch nội tạng (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng kháng Histamin và chống co giật (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc làm tăng hoạt tính dung giải của Fibrin chống hình thành huyết khối. Có tác dụng hưng phấn tử cung, chất chiết xuất diệt tinh trùng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc có tác dụng phá huyết do chất Lumbritin (Nhật Bản 1911).

+ Tác dụng giải nhiệt: cho uống 12g bột Địa long, thấy có tác dụng hạ sốt. Đối với bệnh nhân sốt do cảm nhiễm, cho uống 0,3g thấy có tác dụng giảm sốt. Tác dụng giảm sốt xuất hiện sau nửa giờ đến 3 giờ, từ 2-5 giờ thì hết sốt, trở lại bình thường (Phó Tuấn Lục, Thiểm Tây Trung Y 1980, 10 (3): 138).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Trị trúng phong (não thốt trúng khuyết huyết tính). Dùng dịch Địa long chích 10g/kg vào khoang bụng chuột bị chứng não thiếu máu bị trúng phong, thấy các triệu chứng giảm nhẹ (Uông Bội Căn, Sơn Tây Y Dược tạp Chí 1984, 13 (3): 133).

Tính vị:

+ Vị mặn, tính hàn (Bản Kinh).

+ Tính rất hàn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, tính hàn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị mặn. Tính hàn (Trung Dược Học)..

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Vị, Thận (Dược Nghĩa Minh Biện).

+ Vào 3 kinh Tỳ, Vị, Thận (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Đại giải nhiệt độc, hành thấp bệnh (Bản Thảo Giảng Nghĩa Bổ Di).

+ Thanh Thận, khứ nhiệt, thấm thấp, hành thủy, trừ thấp nhiệt ở Tỳ Vị, thông đại tiện thủy đạo (Y Lâm Toản Yếu).

+ Trừ phong thấp, đờm kết, khứ trùng tích, phá huyết kết (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, trấn kinh, lợi niệu, giải độc (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị sốt cao phát cuồng, động kinh co giật, hen phế quản, di chứng bại liệt nửa người, đau nhức do phong thấp, tiểu không thông.

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng: 8-12g. Trường hợp loét hạ chi mãn tính, dùng Giun đất tươi đâm nhuyễn với đường cát trắng đắp bên ngoài.

Kiêng kỵ:

+ Hư hàn mà không có thực nhiệt thì cấm dùng. Sợ Hành.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thương hàn nhiệt kết 1-7 ngày, nổi cuồng nổi loạn thấy ma qủy muốn bỏ chạy: Khâu dẫn nửa cân bỏ đất bùn, lấy nước Đồng tiện nấu uống, hoặc dùng sống gĩa vắt lấy nước cho uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị tinh hoàn sưng hoặc thụt vào trong bụng, đau nhức khó chịu, thân thể nặng nề, đầu không thể dậy được, bụng dưới nóng đau, co thắt muốn chết: Khâu dẫn 24 con, sắc với một đấu nước còn 3 thăng, uống ngay. Hoặc lấy Khâu dẫn thật nhiều, gĩa vắt lấy nước uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị tiêu ra huyết do cổ độc: Khâu dẫn 14 con, 3 thăng giấm, ngâm cho tới khi Giun chết, lấy nước đó uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị tay chân sưng đau muốn rời ra: Giun đất 3 thăng, 5 thăng nước, gĩa vắt lấy nước 1 thăng rưỡi uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị răng đau nhức: Giun đất, tán bột xức vào (Thiên Kim phương).

+ Trị mắt đỏ đau: dùng Địa long 10 con sao tán bột, uống với nước trà 3 chỉ (Thánh Huệ phương).

+ Trị lợi răng chảy máu không cầm: bột Địa long, Khô phàn mỗi thứ 4g, Xạ hương một ít, nghiền đều, xức vào một ít (Thánh Huệ phương).

+ Trị ngón tay đau nhức: Khâu dẫn gĩa nhỏ, đắp vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị lưỡi sưng cứng, không trị có thể chết người: Khâu dẫn 1 con, lấy muối hòa vào ngậm, sẽ giảm từ từ (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị họng, thanh quản sưng đột ngột không ăn được: Địa long 14 con, gĩa nát, đắp ngoài họng, lại lấy 1 con hòa nước muối bỏ vào chút mật ong uống (Thánh Huệ phương).

+ Trị tai chảy mủ: Địa long (còn sống) nghiền nát, trộn với nước Hành và mỡ heo, bọc bông nhét vào tai, hoặc dùng bột Địa long thổi vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị trĩ mũi: Địa long sao 0,4g, Nha trạo 1 miếng, tán bột, trộn với ít mật ong, hòa ít nước lạnh, nhỏ vào lỗ mũi (Thánh Huệ phương).

+ Trị ráy tai khô cứng không ra: Khâu dẫn, bỏ vào trong lá Hành, nghiền nát, hòa thành nước, nhỏ vào đầy lỗ tai vài lần thì ra (Thánh Huệ Phương).

+ Trị côn trùng vào tai: Địa long tán bột, bỏ vào trong Hành, hòa thành nước, nhỏ vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị dương độc kết tụ ở hông, đè vào rất đau, thở như suyễn, táo bón, cuồng loạn: Địa long sống 4 con, rửa sạch, nghiền nát như bùn, thêm một ít gừng tươi, một muỗng mật ong, một ít nước Bạc hà, lấy nước mới lấy ở dòng sông lên, nấu sôi quá thì thêm một ít Phiến não, mồ hôi ra thì đỡ, không đỡ dùng tiếp (Thương Hàn Uẩn Yếu phương).

+ Trị đau nhức do đầu phong: vào ngày mùng 5 tháng 5, chọn Khâu dẫn, trộn với một ít Long não, Xạ hương, làm thành viên to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần lấy 1 viên trộn với nước gừng, nhét vào trong lỗ mũi. Đau bên phải nhét bên trái và ngược lại (Long Châu Hoàn - Thánh Tễ Tổng Lục).

+ Trị điếc do bế khí: Khâu dẫn, Xuyên khung, mỗi thứ 20g, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sắc Mạch môn (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ứ huyết do thấp đàm, kinh lạc ứ tắc gây đau: Xuyên ô đầu, Thảo ô đầu, Địa long, Thiên nam tinh, mỗi thứ 8g, Nhũ hương, Một dược, mỗi thứ 6g. Tán bột, chưng với rượu hồ làm thành viên. Mỗi lần uống 1 viên với nước sắc Kinh giới hoặc Tứ Vật Thang (Hoạt Lạc Đơn – Hòa Tễ Cục Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đầu đau do phong nhiệt: Địa long sao, tán bột, nước Gừng, Bán hạ, Xích phục linh các vị bằng nhau, tán bột, uống 2-4g với nước Sinh khương, Kinh giới, Bạc hà (Phổ Tế phương).

+ Trị răng sâu đau: Địa long, hòa nước muối, trộn Miến, nhét vào trên răng (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị động kinh cấp: Khâu dẫn tươi 1 con, gĩa nát, bỏ vào 1 viên Ngũ Phước Hóa Độc Đơn, tán bột, rồi sắc uống với nước sắc nước Bạc hà (Ngũ Phước Hoàn – Phổ Tế Phương).

+ Trị kinh phong, phiền loạn, trẻ con kinh phong mạn tính, tâm thần buồn bực, phiền não, gân mạch co quắp, vị hư, ký sinh trùng trong ruột quậy, uốn ngược mình mà la hét: Nhũ hương 2g, Hồ phấn 8g. Nghiền đều, lấy Khâu dẫn khoang cổ, gĩa nát, trộn thuốc bột làm thành viên to bằng hạt mè lớn. Mỗi lần uống 7-15 viên với nước Hành sắc (Nhũ Hương Hoàn - Phổ Tế phương).

+ Trị họng sưng nghẹt: lấy Giun đất nghiền với dấm ăn, cho nuốt dần, mửa ra đàm máu thì tốt (Phổ Tế phương).

+ Trị da đầu nổi vẩy trắng: bột Địa long, cho vào một ít Khinh phấn, trộn với dầu mè, xức vào (Phổ Tế phương).

+ Trị viêm quầng (đơn độc): Khâu dẫn 1 con, để nguyên đất, gĩa nhuyễn, đắp vào (Phổ Tế Phương).

+ Trị sốt rét bứt rứt, bón nhiều: Địa long sống 4 con, rửa sạch, nghiền nát như bùn, thêm một ít gừng tươi, một muỗng mật ong, một ít nước Bạc hà, lấy nước mới lấy ở dòng sông lên, nấu sôi quá thì thêm một ít Phiến não, mồ hôi ra thì đỡ, không đỡ dùng tiếp, rất có hiệu quả (Trực Chỉ phương).

+ Trị tiểu không thông: Khâu dẫn, gĩa nát, ngâm nước lọc lấy nước cốt nửa chén, uống ngay (Đẩu Môn phương).

+ Trị người lớn tuổi bị bí tiểu: Giun đất khoang cổ trắng, Hồi hương, 2 vị bằng nhau, gĩa ép lấy nước uống (Châu Thị Tập Nghiệm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ bí tiểu do nhiệt kết: Địa long loại lớn, quết như bùn, bỏ vào một ít mật ong, đắp ở ngọc hành và dịch hoàn. Đốt Tàm thoái 4g, Chu sa, Long não, Xạ hương, mỗi thứ một ít, lấy Mạch môn, Đăng tâm sắc nước uống với thuốc (Toàn Ấu Tâm Giám phương).

+ Trị kinh phong mạn tính suy nhược quá: Phụ tử bỏ vỏ, rốn, nghiền sống, lấy Khâu dẫn khoang trắng bỏ trong đó mà lăn, cạo bột Phụ tử dính phía trên Khâu dẫn, làm viên to bằng hạt gạo, mỗi lần uống 10 viên với nước cơm (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị kinh phong cấp, mạn tính: ngày mồng 5 tháng 5, chọn Khâu dẫn, lấy dao tre cắt làm hai đoạn, đoạn nhảy nhanh để ra một bên, đoạn nhảy chậm để ra một nơi, nghiền nát riêng, bỏ vào một ít bột Chu sa, làm thành viên. Cần nhớ là nếu cấp kinh phong thì dùng bột của đoạn nhảy chậm, mỗi lần uống 5-7 viên với nước sắc Bạc hà (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ tinh hoàn bị sưng: Địa long còn nguyên đất, quết nhuyễn, trộn nước đắp vào (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị đau một bên hay chính giữa đầu không chịu đựng được, dùng Địa long bỏ đất, sấy khô, Nhũ hương các vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 2g, vấn lại như vấn thuốc hút, để lên lửa đèn, lấy mũi hít hơi khói ấy (Thánh Huệ Long Hương Tán - Chiêm Liệu phương).

+ Trị răng đau, răng lung lay: Địa long khô, sao, Ngũ bội tử sao, hai vị bằng nhau, tán bột , trước hết lấy Gừng tươi xát vào răng, sau đó xức thuốc bột vào Ngựcï Dược Viện phương).

+ Trị điếc đột ngột: Khâu dẫn bỏ vào muối, hành, trộn chung thành nước, lấy nước đó, nhỏ vào tai (Thắng Kim phương).

+ Trị hạch lao ở cổ lở chảy nước: dùng đoạn dưới của rễ Kinh giới sắc nóng rửa. Dùng lá Hẹ trên đất có Khâu dẫn 1 nắm, hái lúc canh năm, để trên lửa hồng, cho khô. Tán bột. Mỗi một muỗng bỏ vào Nhũ hương, Một dược, Khinh phấn mỗi thứ 2g, Xuyên sơn giáp 9 miếng vẩy, sao, tán bột, trộn với dầu xức vào (Bảo Mệnh Tập phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nhện cắn bị thương: lấy 1 lá Hành, bỏ đầu nhọn, đem Khâu dẫn bỏ vào trong ống lá, ép 2 đầu đừng để cho mất hơi, lắc cho ra nước, bôi vào nơi chỗ cắn (Đàm Thị Tiểu Nhi phương).

+ Trị sa trực trường dương chứng: lấy Kinh giới, Sinh khương sắc rửa, lấy Địa long (bỏ đất) 40g, Phác tiêu 8g, tán bột, trộn với dầu bôi vào (Toàn Ấu Tâm Kính phương).

+ Trị phong cùi đau, ngứa: Khâu dẫn khoang trắng (bỏ đất), lấy Táo nhục nghiền nát, trộn làm thành viên to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 60 viên với rượu. Cử ăn gừng, tỏi, (Hoạt Nhân Tâm Thống phương).

+ Trị nhọt độc đã vỡ mủ: Lá Hẹ trên đất có giun đất, gĩa nát lấy nước đắp vào, ngày thay 3-4 lần (Phù Thọ Tinh phương).

+ Trị nhọt độc đã vỡ miệng: Địa long, Ngô thù du, tán bột, trộn dấm, hòa với Miến sống đắp dưới lòng bàn chân (Trích Huyền phương).

+ Trị sốt cao co giật : Địa long 10g, Toàn yết 3g, Câu đằng, Kim ngân hoa đều 12g, Liên kiều 10g, sắc uống. Hoặc dùng Địa long 100g, Chu sa 30g, tán nhuyễn, làm viên. Mỗi lần uống 3g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị hen suyễn : Địa long 12g, sắc uống hoặc dùng bột Địa long khô, mỗi lần 3-4g, ngày uống 2 lần. Hoặc dùng Địa long, Cam thảo tươi, lượng bằng nhau, sấy khô, tán bột, mỗi lần uống 4—5g. Ngày hai lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị sỏi đường tiểu : Địa long đỏ, Củ tỏi, Lá khoai lang đỏ, lượng vừa đủ, gĩa nát, đắp vùng bụng dưới, kết hợp uống thêm thuốc lợi tiểu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao : uống cao lỏng Địa long 40%, mỗi lần 10ml, ngày 3 lần, đạt kết quả tốt (Mao Văn Hồng, Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1959, 4 : 39).

+Trị động kinh do chấn thương :Địa long khô 3-6g, sắc uống mỗi ngày. Liệu trình 2-12 tháng, bình quân 5,5 tháng. Trị 20 ca, khỏi 16, chuyển biến tốt 3. tỉ lệ có kết quả 95% (Chu Văn Chính, Hà Bắc Y Dược Tạp Chí 1983, 3 : 48).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh tâm thần phân liệt : Địa long 30g, Đường trắng 10g, sắc, chia 2 lần uống sáng tối. Mỗi tuần uống 6 thang, 60 thang là một liệu trình, có kết hợp thuốc an thần. Trị 30 ca, kết quả trước mắt 18 ca, số có kết quả nhiều, có tiến bộ và không kết quả, mỗi thứ 4 ca. Tổ II dùng Địa long tiêm bắp, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 4ml (mỗi ml tương đương 1g thuốc), kết hợp với thuốc an thần liều nhỏ. Trị 50 ca, khỏi 11, có kết quả rõ 14, có tiến bộ 12, không kết quả 13.

Tổ III dùng nước sắc Địa long, uống giống như tổ I. trị 30 ca, kết quả khỏi 2, có kết quả 7, có tiến bộ 8, không kết quả 13. kết quả tốt hơn đối với suyễn ứ huyết thực chứng (Thế Đức, Triết Giang Trung Y Dược 1979, 11 : 440).

+ Trị mề đay, dị ứng : Dung dịch Địa long 100% chích bắp, mỗi lần 2ml, 10 lần là một liệu trình, thường trị 1-2 liệu trình. Theo dõi 100 ca, tỉ lệ kết quả đạt 84% (Tân Y Học Tạp Chí 1976, 4 : 178).

Tham khảo:

+ Khâu dẫn vị mặn tính lạnh, có tác dụng giáng tiết, chạy xuyên suốt khắp kinh lạc lại có thể thanh nhiệt chống co giật, lợi tiểu, bình suyễn. Đào Hoằng Cảnh ghi rằng có thể khử giun sán rất hiệu quả. 'Trửu Hậu Phương' dùng nó để trị sưng tinh hoàn hoặc tinh hoàn thụt lên đau bụng thắt không chịu nổi. Vì vậy mà Khấu Tông Thích lại dùng trong các chứng bệnh phong đi xuống do thận. Ấy là những cái hiện nay chúng ta cần phải nghiên cứu thêm trong lâm sàng (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Theo báo cáo mới đây, dùng Địa long kết hợp với các thứ sau có thể phòng trị chứng ung thư, như: Địa long, Ngô công, Phong phòng (tổ ong), Bồ công anh, Bản lam căn, Toàn yết, Xà thoái mỗi thứ 40g. Bạch hoa xà thiệt thảo nửa cân. Tán bột luyện mật làm viên, mỗi viên 8g. Uống sáng 1 viên, tối 1 viên với nước nóng. Lại có thể trị bệnh áp huyết cao, tán bột hoặc sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Phân biệt:

1- Ở Trung Quốc còn dùng các con Pheretima asiatica Michaelsen và Allolobophora caliginosa Trapezoides,.. thuộc họ Megasclo lecidae, để làm thuốc.

http://tieulun.hopto.org

2- Cần phân biệt với Rắn giun là một giống rắn có tên khoa học là Tpholops. Thoáng nhìn, ta dễ lẫn rắn giun với giun đất vì rắn cũng có cỡ lớn và màu nâu thẫm bóng láng như giun. Nếu quan sát kỹ một chút, ta sẽ thấy thân rắn giun phủ vẩy như rắn. Đây là một loài rắn thực sự, do điều kiện sống chui dưới đất như giun, nên có hình dạng tương tự giun. Thân rắn giun hình trụ, có vẩy nhẵn bóng giúp con vật chui luồn dễ dàng. Mõm nhọn sắc, giúp con vật dễ khoan lỗ trong đất mềm. Đuôi ngắn có vẩy nhọn là chỗ tựa trên đất giúp rắn trườn về phía dưới. Mắt nhỏ ẩn dưới vẩy bên đầu, nên tránh khỏi sây sát khi rắn luồn trong đất. Rắn giun đào hầm dưới đất có khi sâu tới hàng mét và ăn các loại giun và sâu bọ ấu trùng ở đất. Người ta thường gọi là "Rắn hổ giun", không cắn được người (Danh Từ Dược Học Đông Y)

61. ĐỊA PHỦ TỬ

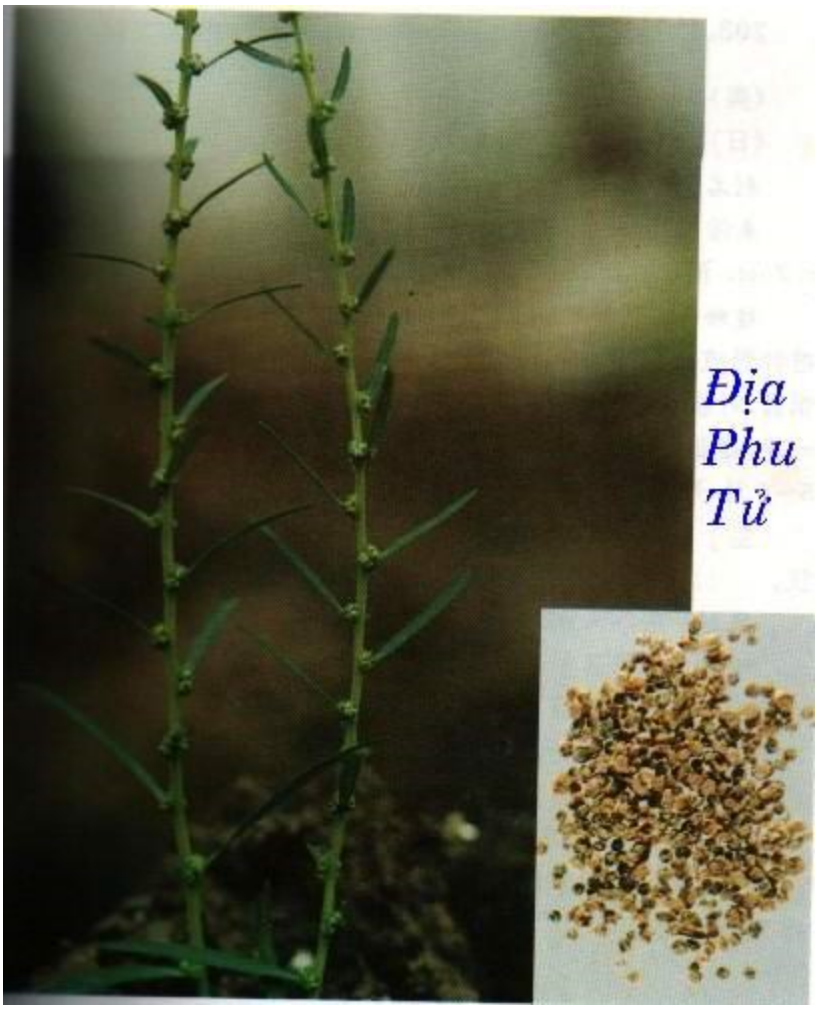

Tác dụng:

Lợi niệu, thông lâm, trừ thấp nhiệt.

Chủ trị:

+ Trị tiểu không thông, viêm bàng quang, viêm niệu đạo, các loại chứng lâm, phù thũng cước khí. Dùng ngoài, sắc lấy nước rửa nơi lở ngứa ngoài da.

Liều lượng:

Uống 3-5 chỉ, dùng ngoài tùy ý.

Kiêng kỵ:

http://tieulun.hopto.org

Phụ nữ có thai tiểu nhiều, không có thấp nhiệt, bệnh hư không thấp nhiệt cấm dùng. Ghét Phiêu tiêu.

Bảo quản:

Dễ mọt, đậy kín, để nơi cao ráo. Tránh ẩm, dễ mất mùi thơm.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Đau mắt, mắt lèm nhèm, hễ đau mắt hay bụi vào mắt, bẩm chất người có nhiệt, dùng Địa phu tử, lấy nước cốt trắng của nó điểm nhiều lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Đỏ mắt do phong nhiệt, dùng Địa phu tử sấy khô 1 thăng, Sinh địa hoàng nửa cân, gĩa nát lấy nước cốt trộn thuốc làm bánh rồi phơi nắng tán bột, lần uống 3 chỉ lúc đói với rượu (Thánh Huệ Phương).

+ Lỵ ra huyết không cầm, dùng Địa phu tử 5 lượng, Địa du, Hoàng cầm mỗi thứ 1 lượng tán bột lần uống một muỗng nhỏ với nước ấm (Thánh Huệ Phương).

+ Đau nhức đầu như búa bổ, đến nỗi bất tỉnh nhân sự, dùng Địa phụ tử cùng nghiền nát với Sinh khương, uống với rượu nóng cho ra mồ hôi là được (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Đau dưới sườn, dùng Địa phu tử tán bột, uống một muỗng nhỏ với rượu (Thọ Thành Thần Phương).

+ Toàn thân nổi mụn như da cóc, dùng Địa phu tử, Phèn chua (Bạch phàn) các vị bằng nhau sắc rửa nhiều lần (Thọ Thành Thần Phương).

+ Thoát vị (sán khí) nguy cấp, dùng Địa phu tử sao thơm, tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ với rượu (Giản Tiện Phương).

+ Do khiêng vác nặng gây nên thoát vị bẹn hoặc sa tử cung : dùng Địa phu tử 5 chỉ, Bạch truật 2 chỉ 5, Quế tâm 5 phân tán bột uống với rượu lần 3 chỉ, Kiêng hành sống, đào, lý (Bí Hiệu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Phong chẩn lâu năm, đau thắt lưng kinh niên, cứ đến tháng 6-7 là phát đau, chọn Địa phu tử khô tán bột, uống một muỗng nhỏ với rượu, ngày 5-6 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Có thai bí tiểu hoặc đái rắt, đau không chịu được, tay chân lạnh, dùng địa phu tử 12 lượng, 4 thăng nước, sắc còn 2 thăng rưỡi, chia làm nhiều lần uống (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị đái ra máu hoặc nhiệt lâm : Địa phu tử, Trư linh, Tri mẫu, Cù mạch, Đông quy tử đều 3 chỉ, Thông thảo Chỉ thực, Hoàng bá, Cam thảo đều 2 chỉ. Sắc uống (Địa Phu Tử Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị đau thắt lưng, tiểu ít, nước tiểu vàng : Địa phu tử 4 lượng, tán bột, mỗi lần uống 2 chỉ, với rượu, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị các chứng ngứa ngoài da : Địa phu tử, Khổ sâm, mỗi thứ 3 chỉ, Phòng phong, Thuyền thoái mỗi thứ 2 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị chốc lở ngoài da : Địa phu tử 4 chỉ, Sanh cam thảo 2 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị phong nhiệt ngoài da, ngứa ngáy, ngứa chảy nước ở bìu đái : Địa phu tử (toàn cây) sắc rửa (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị trùng roi âm đạo, ngứa âm đạo, bạch trọc nhiều : Khổ sâm, Hoa tiêu, Bạch phàn, sắc rửa ngoài

+ Trị mề đay, phong ngứa : Địa phụ tử, Bạch phụ tử, Xà sàng tử, Xuyên tiêu, các vị bằng nhau tán bột, trộn với ít mỡ heo bôi vào

Tham khảo:

+ Vào mùa hè thu hái nhánh non của cây Địa phu gọi là Địa phu miêu, phơi khô cất dùng. Tính vị và tác dụng sinh lý giống như Địa phu tử. Dùng để trị viêm khớp do phong thấp, đau các khớp tay chân, tiểu ít, lấy Địa phu miêu 4 chỉ sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Địa phu tử vị đắng tính lạnh, có tác dụng thanh nhiệt hóa thấp, có công năng thông lâm, lợi tiểu tiện, lại có thể giải độc trừ thấp sang. Trên lâm sàng chủ yếu dùng để trị phong lở do thấp nhiệt, ngứa toàn thân, có thể dùng cho uống trong và rửa bên ngoài (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

62. ĐỖ TRỌNG

Tên Hán Việt khác:

Tư trọng (Biệt Lục), Tư tiên (Bản Kinh), Mộc miên (Ngô Phổ Bản Thảo), Miên, Miên hoa, Ngọc ti bì, Loạn ngân ty, Qủy tiên mộc (Hòa Hán Dược Khảo), Hậu đỗ trọng, Diêm thủy sao, Đỗ trọng, Xuyên Đỗ trọng, Miên đỗ trọng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Eucommia ulmoides Oliv.

Họ khoa học:

Thuộc họ Đỗ Trọng (Eucommiaceae).

Mô tả:

Đỗ trọng là thân cây gỗ sống lâu năm, hàng năm rụng lá. Cây' cao . từ 15 - 20m, đường kính độ 33 - 50cm, cành mọc chếch, tán cây hình tròn. Vỏ cây màu xám. Lá mọc cách, hình tròn trứng, phía cuống hình bầu dục hay hình thùy, đuôi lá nhọn, lá xanh có răng cưa; mặt lá nhắn bóng, màu xanh đậm, bóng láng, mặt trái lá non có lông tơ, lúc gìa thì nhẵn bóng không còn lông, có vân vằn, cuống lá có rãnh, không có lá bắc. Cây đực và cây cái khác nhau rõ ràng, hoa thường ra trước lá hay hoa và lá cùng ra một lúc với hoa, hoa đực có cuống, mọc thành chùm, dùng để làm làm thuốc, hoa cái do hai nhi cái hợp thành, một tâm bì, đầu quả nứt đôi. Quả có cánh mỏng dẹt, ở giữa hơi lồi, trong có một hạt. Hạt dẹt, hai đầu tròn, có thể dùng làm giống. Rễ và vỏ cây có chất keo màu trắng bạc như tơ, bé gãy lá và vỏ cây thấy có những sợi nhựa.

Địa lý:

Trung Quốc có trồng nhiều. Đỗ trọng đã di thực vào trồng ở Việt Nam, nhưng chưa phát triển.

Thu hái, sơ chế:

Sau khi cây trồng được 10 năm, thì chọn những cây to mập để thu hoạch trước.

Vào tháng 4 - 5 hàng năm, lấy cưa cưa đứt chung quanh vỏ cây thành những đoạn dài ngắn tùy ý, rồi dùng dao rạch dọc thân cây thành từng miếng để bóc vỏ

cho dễ. Để cho cây không bị chết mà vẫn giữ nguyên tình trạng của rừng cây, khi bóc vỏ chỉ bóc 1/3 vỏ ở chung quanh cây, đề giữ cho cây tiếp tục sinh trưởng sau mấy năm vỏ ở chỗ bóc đó đã liền lại như cũ, lúc đó lại có thể tiếp tục bóc. Vỏ bóc về đem luộc nước sôi rồi trải ở chỗ bằng phẳng dưới có lót rơm, bên trên nén chặt làm cho vỏ phẳng, chung quanh lấy rơm phủ kín để ủ cho nhựa chảy ra. Sau đó độ một tuần, lấy ra một miếng để kiểm tra, nếu thấy vỏ có màu tím, thì có thể dỡ ra đem phơi, cạo thật sạch lớp vỏ bên ngoài, làm cho vỏ thật nhẵn bóng, cuối cùng cắt thành từng miếng ý muốn.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ (Cortex Eucommiae).

Mô tả dược liệu:

Vỏ cây dày, ít sù sì, sắc nâu đen, bẻ ra thấy nhiều tơ trắng, dai, óng ánh là tốt.

Phân biệt với Đỗ trọng nam.

+ Bắc đỗ trọng: Vỏ dẹt, phẳng, dày 0,1 - 0,4cm, dài rộng khác nhau. Mặt ngoài màu nâu vàng đến nâu xám, có nhiều nếp nhăn dọc, có các lỗ vỏ nằm ngang và vết tích của cành cây. Mặt trong nhẵn, nâu tím, hơi mờ. Chất giòn, dễ bé gãy, mặt bẻ có nhiều sợi nhựa trắng đàn hồi. Mùi hơi thơm, vị hơi đắng.

+ Nam đỗ trọng: Vỏ cuộn hình lòng máng, dày l 0,2 - 0,4cm. Mặt ngoài màu vàng sáng có những khoang màu vàng nâu, có nhiều đường nứt dọc. Mặt trong nhẵn, màu nâu, chất cứng, khó bẻ, mặt bẻ có ít nhựa đắng, đàn hồi kém, không mùi, hơi thơm, vị nhạt, hơi chát.

Phẩm chất, quy cách: Do vị Đỗ trọng phân bố rộng rãi khắp nơi ở Trung Quốc cho nên mỗi nơi một khác.

+ Đỗ trọng sản xuất ở Đại ba (Tứ Xuyên) mặt vỏ mịn, dày thịt.

+ Đỗ trọng ở dẫy núi Lầu sơn (Quý Châu) thì mặt vỏ thô mịn khác nhau, phẩm chất không tốt bằng Tứ Xuyên.

http://tieulun.hopto.org

+ Còn Đỗ trọng ở Thiểm Tây, Hồ Bắc thì vỏ thô, xù xì, mỏng thịt, chất lượng kém hơn cả.

Các qui cách chính gồm có:

Đỗ trọng dày thịt: Những miếng vỏ khô dày thịt, to, mặt sau có màu đen tím, bẻ gãy có những sợi như sợi bông màu trắng, không bi sâu bệnh hại và trầy sát là tốt nhất. Trong đó chia làm 3 loại theo thứ tự tốt xấu:

(1) Khô kiệt, cạo hết lớp vỏ khô ở mặt vỏ, hai mặt cắt đều dày 8,3mm, dài 20 - 93cm, rộng 53cm.

(2) Khô kiệt, cạo hết lớp vỏ khô bên ngoài, mặt cắt chếch hai đầu dày 3 - 8,3mm, dài 20 - 93cm, rộng 40cm.

(3) Cạo hết lớp vỏ khô chết ở ngoài, dày 3-5mm, dài 20 - 60cm, rộng 17 - 40cm.

2 - Đỗ trọng miếng nhỏ: Những miếng nhỏ dày trên 3mm.

3 - Đỗ trọng mỏng thịt: Mặt vỏ mịn như vỏ quế, mặt sau màu đen tím, bẻ gẫy có sợi như sợi bông màu trắng. Trong đó phân làm 3 loại:

. Khô kiệt, cạo hết vỏ ngoài, hai đầu cắt thẳng, dài 17 - 93cm, rộng 17 - 40cm.

. Khô kiệt, cạo hết vỏ mặt thô mịn khác nhau, cắt vuông góc có độ dày khoảng 3mm, dài 20-93cm, rộng 17 - 40cm.

4- Loại ngoại lệ: Gồm những miếng dài, miếng vụn nhỏ, miếng cuốn cong, miếng rách.

Bào chế:

1- Gọt bỏ vỏ dày bên ngoài, mỗi cân dùng chừng 120g mật ong và 40g sữa tô, hòa đều, tẩm kỹ

rồi sao cho thật khô là được (Lôi Công Bào Chích Luận).

2 - Gọt bỏ vỏ dày ngoài rồi xắt miếng nhỏ, tẩm nước muối sao cho đứt tơ là được (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

3 - Tẩm với rượu 40o trong 2 giờ sao vàng cho tới khi đứt tơ là được (Trung Dược Học).

4 - Rửa sạch, cạo bỏ vỏ thô ở ngoài, cắt từng lát nhỏ 3-5kg, đeo nhau, tơ không thể cắt được, như da rắn, phơi khô sẽ xấu, để vậy dùng sống hoặc ngâm rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Bảo quản: Để nơi khô ráo, không để nơi ẩm ướt dễ bị biến chất, nếu thấy mốc mọt phải đem phơi ngay.

Thành Phần Hóa Học:

+ Gutta – Percha, Alcaloids, Glycoside, Potassium, Vitamin C (Trung Dược Học).

+ Trong Đỗ trọng có Syringaresinol, Pinoresinol, Epipinoresinol, 1-Hydroxypinoresinol, Erythro-Dihydroxydehydrodiconiferyl Alcohol, Medioresinol (Deyama Y và cộng sự – Chem Pharm Bull,1987, 35 (5): 1785).

+ Ulmoprenol (Horii Z và cộng sự – Tetraheldron Lettér 1978, (50): 5015).

+ Vanilic acid, Ursolic acid, Sitosterol, Daucosterol (Lý Đông – Thực Vật Học Báo 1986, 28 (5): 528).

+ Augoside, Harpagide acetate, Reptóide Bianco A và cộng sự – Tetrahedron 1974, 30: 4117).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác dụng hạ áp: Sắc nước và cồn chiết xuất thuốc đều có tác dụng hạ áp, nước sắc tác dụng mạnh hơn, nước sắc Đỗ trọng sao tốt hơn nước sắc Đỗ trọng sống. Cơ chế tác dụng chủ yếu do thuốc trực tiếp làm thư gĩan cơ trơn của mạch máu (Trung Dược Học) nhưng tác dụng hạ áp thời gian ngắn (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Thuốc có tác dụng hạ Cholesterot huyết thanh, dãn mạch, tăng lưu lượng máu của động mạch vành (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

+ Có tác dụng kháng viêm, tăng cường chức năng vỏ tuyến thượng thận (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng chống co giật và giảm đau (Trung Dược Học).

+ Thuốc làm tăng tính miễn dịch của cơ thể. Thực nghiệâm chứng minh thuốc có tác dụng điều chỉnh chức năng của tế bào. Lá, cành, vỏ tái sinh của Đỗ trọng đều có tác dụng như nhau (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với tử cung: nước sắc và cồn chiết xuất Đỗ trọng có tác dụng hưng phấn tử cung tử cung cô lập của thỏ và chuột lớn, làm cho tử cung cô lập của mèo thì tác dụng hưng phấn lại rất nhẹ (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng rút ngắn thời gian chảy máu và tác dụng lợi tiểu (Trung Dược Học).

+ Thuốc sắc có tác dụng ức chế với mức độ khác nhau đối với tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lỵ Flexner, trực khuẩn Coli, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn bạch hầu, phế cầu khuẩn, liên cầu khuẩn dung huyết B (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, tính ôn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị ngọt, hơi cay, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Can và Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Bổ trung, ích tinh khí, kiện cân cốt, cường chí (Bản Kinh).

+ Nhuận can táo, bổ can hư (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Bổ can, thận, cường cân cốt, an thai (Trung Dược Học).

+ Ôn thận, tráng dương, mạnh gân cốt, an thai (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị âm nang ngứa chảy nước, tiểu gắt, lưng đau (Bản Kinh).

+ Trị chân đau nhức không muốn bước (Biệt Lục).

+ Trị lưng gối đau nhức, vùng bìu dái lở ngứa, âm hộâ ngứa, tiểu són, có thai bị rong huyết, trụy thai (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Trị chứng thận hư, lưng đau, liệt dương, thai động, thai lậu, trụy thai (Trung Dược Học).

+ Trị cột sống đau nhức, thắt lưng đau, đầu gối mỏi, thai động, rong kinh, đầu đau, chóng mặt do thận hư (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều lượng: 8-12g, có thể dùng đến 40g.

Kiêng kỵ:

+ Ghét Huyền sâm, Xà thoái (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Không phải Can Thận hư hoặc âm hư hỏa vượng: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Âm hư có nhiệt: dùng thận trọng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mồ hôi trộm sau khi bị bệnh, chảy nước mắt sống: Đỗ trọng, Mẫu lệ, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 20g với nước lúc ngủ (Trửu Hậu phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phong lạnh làm thương tổn thận, gây đau thắt lưng, đau cột sống do hư: Đỗ trọng 640g, xắt, sao với 2 thăng rượu, ngâm trong 10 ngày, ngày uống 3 lần (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị có thai 2 – 3 tháng mà bị động thai, ngang lưng đau như sáp sẩy thai: Đỗ trọng (tẩm nước Gừng, sao cho đứt tơ), Xuyên tục đoạn (tẩm rượu). Tán bột. Dùng nhục Táo nẫu kỹ lấy nước trộn thuốc bột làm thành viên, uống với nước cơm (Đỗ Trọng Hoàn – Chứng Trị Chủan Thằng).

+ Trị thắt lưng đau do thận hư: Đỗ trọng bỏ vỏ, sao vàng với sữa tô 1 cân, chia làm 10 thang,

mỗi đêm lấy 1 thang ngâm với 1 thăng nước cho tới canh năm, sắc còn 3 phần, giảm còn 1, lấy nước, bỏ bã, rồi lấy 3 - 4 cái thận dê, xắt lát bỏ vào sắc tiếp, bỏ tiêu muối vào như nấu canh uống lúc đói (Hải Thượng Phương).

+Trị lưng đau do thận hư: dùng phối hợp với các vị thuốc bổ thận khác:

. Nếu thận dương hư, dùng Thục địa 26g, Hoài sơn 16g, Sơn thù 10g, Câu kỷ tử 12g, Đỗ trọng 16g, Thỏ ty tử 12g, Phụ tử 6g, Nhục quế 8g, Đương quy 12g, Lộc giác giao 10g, sắc uống hoặc dùng mật chế làm hoàn (Hữu Quy Hoàn - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

. Nếu thận âm hư: dùng: Sinh địa 16g, Hoài sơn 12g, Sơn thù 12g, Thỏ ty tử 12g, Câu kỷ tử 16g, Ngưu tất 12g, Đỗ trọng 12g, Cẩu tích 12g, Nhục thung dung 12g, sắc uống hoặc chế với mật làm hoàn (Tả Quy Hoàn - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị quen hư thai, hoặc có thai cứ tới 4 - 5 tháng là hư. Trước có thai 2 tháng, lấy 320g Đỗ trọng, Lấy gạo nếp sắc lấy nước ngâm Đỗ trọng cho thấm rồi sao cho hết tơ, dùng 80g Tục đoạn tẩm rượu sấy khô, tán bột, lấy Sơn dược 200-240g, tán bột làm hồ, rồi viên với các thứ thuốc trên, to bằng hạt Ngô đồng lớn, mỗi lần uống 5-a0 viên lúc đói (Giản Tiện phương).

+ Trị các loại bệnh sau khi sinh (sản hậu) hoặc thai không yên: Đỗ trọng bỏ vỏ thô ngoài, để trên tấm ngói sấy khô, bỏ vào cối gỗ, gĩa nát, nấu Táo nhục cho thật nhừ, trộn thuốc bột làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn, mỗi lần uống l viên với nước cơm, ngày 2 lần (Thắng Kim phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị liệt dương, di tinh do thận hư: Lộc nhung 80g, Đỗ trọng 160g, Ngũ vị tử 40g, Thục địa 320g, Mạch môn đông, Sơn dược, Sơn thù nhục, Thỏ ty tử, Ngưu tất, Câu kỷ tử, mỗi thứ 160g (Thập Bổ Hoàn – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).).

+ Trị lưng đau do thận hư, tay chân tê mỏi, không có sức: Đỗ trọng, Ngưu tất, Thỏ ty tử, Nhục thung dung, Hồ lô ba, Bổ cốt chỉ, Đương quy, Tỳ giải, Bạch tật lê, Phòng phong, mỗi thứ 2 phần, Nhục quế 1 phần, Thận heo 1 cặp (nấu chín, quết nhuyễn). Trộn lại, hoàn với mật ong, mỗi lần uống 12g, ngày 2 lần với nước (Ổi Thận Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thắt lưng đau do thận hư kèm phong hàn: Đỗ trọng, Đơn sâm, mỗi thứ 12g, Xuyên khung 6g, Quế tâm 4g, Tế tân 6g. Ngâm rượu, uống (Đỗ Trọng Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đàn bà có thai quen dạ đẻ non: Đỗ trọng (sống) 40g, Xuyên tục đoạn 12g, Đại táo 40 trái. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị quen dạ đẻ non: Đỗ trọng (sao), Tục đoạn, Tang ký sinh, Bạch truật (sao đất sét), mỗi thứ 20g, A giao châu, Đương quy, mỗi thứ 12g, Thỏ ty tử 4g. Sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng (sống), Hạ khô thảo mỗi thứ 80g, Đơn bì, Thục địa, mỗi thứ 40g, tán bột làm viên, mỗi lần uống 12g, ngày 2 - 3 lần, với nước (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng, Tang ký sinh, mỗi thứ 16g, Mẫu lệ (sống) 20g, Cúc hoa, Câu kỷ tử, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng, Hoàng cầm, Hạ khô thảo, mỗi thứ 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thắt lưng đau do thận hư, yếu từ thắt lưng xuống chân: Đỗ trọng, Ngưu tất, Câu kỷ tử, Tục

http://tieulun.hopto.org

đoạn, Bạch giao, Địa hoàng, Ngũ vị tử, Thỏ ty tử, Hoàng bá, Sơn dược (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị liệt dương, di tinh: Lộc nhung 80g, Đỗ trọng 160g, Ngũ vị tử 40g, Thục địa 230g, Mạch môn, Sơn dược, Sơn thù, Thỏ ty tử, Ngưu tất, Câu kỷ tử, mỗi thứ 18Og, tán bột mịn, trộn với mật làm hoàn, mỗi lần uống 12g, ngày 2 lần với nước muối nhạt (Thập Bổ Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị phụ nữ có thai dọa sẩy thai, động thai: Đỗ trọng sống 40g, Xuyên tục đoạn 12g, Sơn dược 20g, Cam thảo 4g, Đại táo 20 quả, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị sẩy thai nhiều lần: Tục đoạn, Đỗ trọng (sao), Tang ký sinh, Bạch truật (sao), A giao, Đương quy, mỗi thứ 12g, Thỏ ty tử 4g, sắc nước uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng (sống), Hạ khô thảo, mỗi thứ 80g, Đơn bì Thục địa, mỗi thứ 40g, tán bột làm hoàn, mỗi lần uống 12g, ngày 2-3 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng, Tang ký sinh mỗi thứ 16g, Mẫu lệ sống 20g, Cúc hoa, Câu kỷ tử, mỗi thứ 12g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị đau dây thần kinh tọa: Đỗ trọng 30g nấu với thịt thăn heo trong 30 phút, bỏ Đỗ trọng, ăn thịt heo mỗi ngày 2 lần, liệu trình 7- 10 ngày, tác giả chữa 6 ca kết quả tốt (Học Báo Y Học Viện Phong Phu 1979, 1: 36)

Tham khảo:

+ Hư nhược mà mình cứng đơ đó là do phong làm thắt lưng không cử động được, cần phải thêm Đỗ trọng (Dược Tính Bản Thảo).

+ Đỗ trọng trị Thận suy làm thắt lưng và cột sống co rút (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đỗ trọng nhuận được can táo, bổ can kinh sinh ra chứng hư phong (Thang Dịch Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Đỗ trọng có thể làm cho xương cốt dẻùo dai (Dụng Pháp Tượng Luận).

+ Đỗ trọng vị cay, khí bình, không có độc. Sách 'Biệt Lục' lại nói là có vị ngọt tính ấm. Sách 'Dược Tính Bản Thảo' lại nói Đỗ trọng vị đắng, tính ấm. Như vậy, vị cay, ngọt là chính, còn

đắng là thứ yếu và nhiều ấm, mà bình thì ít. Đỗ trọng có khí bạc vị hậu, nhập vào kinh Túc thiếu âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hoàng Cung Tú nói: Thục địa tư bổ Can Thận, đi vào trong tinh tủy của cân cốt; Tục đoạn điều bổ cân cốt, ở chỗ khí huyết của các đầu khớp gấp; Đỗ trọng bồi bổ Can thận, đi thẳng vào phần dưới của khí huyết ở cân cốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Đỗ trọng có công năng bổ can, tư thận, vì can chủ cân, thận chủ cốt, thận đầy đủ thì xương cốt

mạnh, can đầy đủ thì gân khỏe mạnh, co duỗi mạnh đều thuộc ở gân, vì vậy Đỗ trọng nhập vào can mà bổ thận, con có thể làm cho mẹ đầy đủ (Tử năng linh mẫu thực) đểø trị can và thận đều bất túc, là thuốc chính yếu đề trị lưng đau gối mỏi. Bài 'Thanh Nga Hoàn' kết hợp Bổ cốt chỉ, Hồ đào nhục để trị lưng đau do thận hư, Bài 'Bảo Dựng Hoàn' của sách Bị Cấp Thiên Kim Phương dùng Đỗ trọng, Tục đoạn, Sơn dược. Bài 'Đỗ Trọng Hoàn' của sách Chứng Trị Chuẩn Thằng, dùng Đỗ trọng, Tục đoạn, Táo nhục đều là những phương thuốc an thai. Tuy nhiên, Đỗ trọng tính của nó trầm mà giáng, mà Tục đoạn cũng thông huyết mạch, nên thận hư làm cho động thai dùng nó trước tiên là tốt vậy. Nếu do khí hư mà huyết không vững, mà lại dùng Đỗ trọng sẽ làm cho khí hãm xuống không thăng lên được, gây ra thoát huyết không cầm. Điều này thầy thuốc không thể không biết được (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Tuy trên thực nghiệm, thuốc có tác dụng hạ áp nhưng trên lâm sàng dùng độc vị Đỗ trọng tác dụng thấp (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Phân biệt:

1- Hiện nay ở Việt Nam có nơi dùng vỏ một cây trong họ Trúc đào, với tên là Đỗ trọng dây hay Đỗ trọng nam hay Nam đỗ trọng [Parameria laevigata (juss.)

Moldenke = Parameria glandurifera Benth. Họ Apocynaceae. Đó là dây leo dài 5 - IOm, Lá hình bầu dục, thuôn hay hình trái xoan ngược, có mũi nhọn dài, nhọn hay tù ở chóp, có góc ở gốc, mặt trên sáng bóng, có mép hơi cong về phía dưới, dạng màng, thường mọc đối và có khi mọc vòng 3. Hoa trắng thơm xếp thành xim dạng ngù ở ngọn cây. Quả gồm 2 quả dại, dài 15 - 30cm: rẽ đôi, nhọn nhẵn. Mào lông mềm, trắng, dài 2 - 5cm. Mùa hoa quả từ tháng 8 đến tháng 4 năm sau. Cây mọc hoang trong rừng và lùm bụi. Có thể thu hái vỏ quanh năm, đem về xắt nhỏ, phơi khô hay sao. Cây chứa một chất nhựa như cao su, bẻ ra cũng có nhiều tơ nhưng không dai và kéo dài và óng ánh như tơ của Đỗ trọng bắc. Kinh nghiệm dân gian thường dùng để trị huyết áp cao, gây dãn mạch và thay thế cho vị Bắc đỗ trọng, cần nghiên cứu lại.

2 - Ở miền Trung, còn dùng vỏ một vài cây trong chi Euonymus họ Celastraceae.

3 - Xem thêm: Đỗ trọng đằng.

4 - Phân biệt Đỗ trọng với cây Bạch phụ tử còn gọi là cây San hô (Jatropha multifida Un.) thuộc họ Euphorbiaceae là một cây có nhựa mủ. Khi bẻ gẫy cuống lá nhựa mủ khô lại, thành sợi tơ mành, vì vậy cũng có người gọi là cây Đỗ trọng. Cây này chỉ thường được trồng làm cảnh.

63. ĐỘC HOẠT

http://tieulun.hopto.org

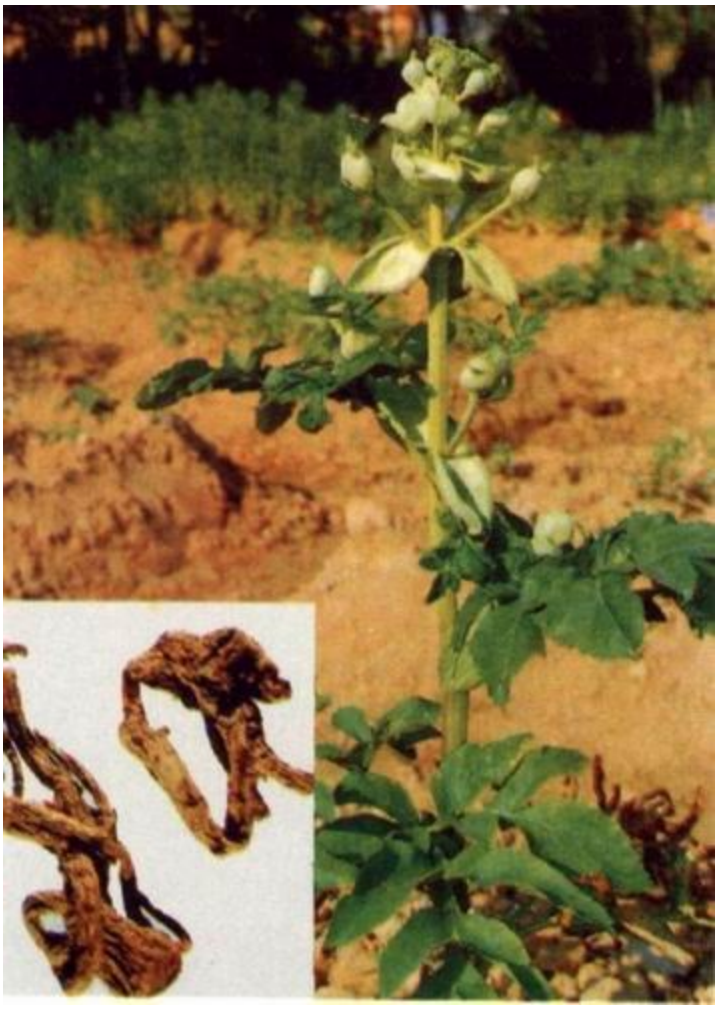

Tên khác:

Khương hoạt, Khương thanh, Hộ khương sứ. giả (Bản Kinh), Độc diêu thảo (Biệt Lục), Hồ vương sứ giả (Ngô Phổ Bản Thảo) Trường sinh thảo (Bản Thảo Cương Mục), Độc hoạt, Thanh danh tinh, Sơn tiên độc hoạt, Địa đầu ất hộ ấp (Hòa Hán Dược Khảo), Xuyên Độc hoạt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa hoc:

Angelica laxiflora Diels, Angelica megraphylla Diels.

Họ khoa học:

Họ Hoa Tán (Apiaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, sống hoang tự nhiên ở sơn dã, cao 3m - 5m; thân, lá phủ kín lông nhung, lá mọc cách, phân khía nhiều lần, làm thành lá kép dạng lông chim lớn, cuống lá dài, vùng gốc thoáng thành dạng bẹ ôm trên thân cây, mùa thu hoa trên đỉnh thân cây ra hoa, hoa nhỏ 4 cánh màu trắng lục nhạt, sắp xếp thành hình tán kép, sau khi hoa tàn kết thành quả dẹt ngang hình chùy tròn màu hơi tím đỏ.

Địa lý:

Chưa thấy có ở Việt Nam, còn phải nhập từ trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Về mùa thu khi lá đã khô, hoặc đầu mùa xuân khi cây bắt đầu ra lá non thì đào lấy rễ, phơi trong râm cho khô hoặc sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ và rễ (Radix Angelicae Tuhuo).

Mô tả dược liệu:

Hơi hình trụ tròn, trên to, dưới nhỏ, đầu dưới có phân nhánh, dài khoảng 10 – 20cm, đường kinh rễ khoảng 3,3cm. Mặt ngoài mầu nâu vàng hoặc mầu nau, đỉnh trên còn ít gốc hoặc lõm xuống, phần đầu rễ có nhiều vân nhăn ngang, toàn bộ có vân nhăn dọc, có nốt nhỏ mọc ngang lồi lên và vêyt sẹo nhỏ hơi nổi lên. Chất đặc, chắc, cắt ra có thể thấy nhiều chấm dầu mầu nâu rải rác hoặc xếp thành vòng, chung quanh mép mầu trắng, ở trong có những vòng mầu nâu, chính giữa mầu nâu tro. Mùi thơm đặc biệt, hơi hắc, vị đắng cay, nếm hơi tte tê lưỡi (Trung Dược Học).

Bào chế:

+ Thái nhỏ, lấy Dâm dương hoắc trộn lẫn vào, ủ kín trong 2 ngày, phơi khô rồi bỏ Dâm dương hoắc đi, để dùng cho khỏi xót ruột (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Khi dùng cạo bỏ lớp vỏ hoặc sấy khô để dùng (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ Hiện nay thì sau khi thu hái, phơi khô, khi dùng rửa sạch để ráo nước bào mỏng phơi khô trong râm mát. Không cần sao tẩm gì cả (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Độc hoạt hay tiết tinh dầu ra lại nên phơi lại, bỏ vào lu dưới có vôi để phòng mất màu và sâu mọt.

Thành phần hóa học:

+ Angeloi, Angelicone, Bergaptenostholum belliferone, Scopoletin, Angelic acid, Tiglic acid, Palmitic acid, Sterol, Stearic acid, Linoleic acid, Oleic acid, Dầu thực vật (Trung Dược Học).

+ Columbianetin, Columbianetin acetate, Osthol, Isoimperatorin, Bergapten, Xanthotoxin (Phan Cảnh Tiên, Dược Học Học Báo 1987, 22 (5): 380).

+ Columbianadin, Columbianetin-b-D-Glucopyranoside (Lý Vinh Chính, Dược Học Học Báo 1989, 24 (7): 456).

+ Ampubesol, Angelol D, G, B (Vương Chí Học, Thẩm Dương Học Viện Học Báo 1988, 5 (3): 183).

+ g-Aminobutyric acid (Lý Vinh Chính, Bắc Kinh Y Khoa Đại Học Học Báo 1989, 21 (5): 376).

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng giảm đau, an thần và kháng viêm rõ rệt (Trung Dược Học).

+ Thuốc nước và thuốc sắc Độc hoạt đều có tác dụng hạ áp rõ rệt nhưng thời gian ngắn. Độc hoạt chích tĩnh mạch có tác dụng hưng phấn hô hấp. Độc hoạt còn có thành phần có tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu trên ống nghiệm (Trung Dược Học).

+ Độc hoạt có thành phần chống loét bao tử, đối với hồi tràng thỏ, thuốc có tác dụng chống co thắt (Trung Dược Học).

+ Theo tài liệu nghiên cứu của Trung Quốc thì Độc hoạt có tên là Angolica dahunca (Fisch. Hoffm.) Benth et Hook. f. ex. Franch et Sar (Hưng an Bạch chỉ có tác dụng ức chế trực khuẩn lao, trực khuẩn đại trường, lỵ, thương hàn, trực khuẩn mủ xanh và phẩy khuẩn tả (nước sắc thuốc) (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, hơi ôn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, tính hơi mát (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, thủ Thiếu âm Tâm (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh Tâm, Can, Thận, Bàng quang (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Thận, Bàng quang (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Thận, Bàng quang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Trừ phong thấp, chỉ thống, giảùi biểu (Trung Dược Học).

+ Khứ phong, thắng thấp,tán hàn, chỉ thống (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Khư phong, thắng thấp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

http://tieulun.hopto.org

+ Chủ phong hàn, kim sang, phụ nữ bị chứng sán hà, uống lâu người nhẹ khỏe (Bản Kinh).

+ Trị các loại phong, các khớp đau do phong (Danh Y Biệt Lục).

+ Trị các loại phong thấp lạnh, hen suyễn, nghịch khí, da cơ ngứa khó chịu chân tay giật đau, lao tổn, phong độc đau (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trị chứng phong thấp tý thống, thiếu âm đầu thống, ngứa ngoài da do thấp, phong hàn biểâu chứng (Trung Dược Học).

+ Trị phong hàn thấp tý, lưng gối đau, tay chân co rút, đau, khí quản viêm mạn, đầu đau, răng đau (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị phong thấp, phong hàn biểu chứng, đau thắt lưng đùi (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 4-12g. Cùng sắc uống với các vị thuốc khác, hoặc ngâm rượu, hoặc nghiền bột trộn làm viên hoặc tán bột để uống.

Kiêng kỵ:

+ Khí huyết hư mà nửa người đau, âm hư, nửa người phái dưới hư yếu: không dùng (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Âm hư nội nhiệt, huyết hư mà không có phong hàn thực tà thì cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thận trọng lúc dùng đối với bệnh nhân âm hư, Không dùng với chứng nội phong (Trung Dược Học).

+ Âm hư, huyết táo: cần thận trọng khi dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Huyết hư: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Ngang lưng, đầu gối đau, nếu thuộc về chứng hư: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị răng sưng đau: Độc hoạt nấu với rượu, ngậm. Nếu chưa công hiệu dùng Độc hoạt, Địa hoàng mỗi thứ 120g, tán bột, mỗi lần dùng 12g sắc với một chén nưđc, uống nóng, uống xong nằm một lát rồi uống tiếp (Trửu Hậu Phương).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, lạnh toàn thân, bất tỉnh nhân sự: Độc hoạt 160g, rượu 1 thăng, sắc còn nửa thăng, uống (Thiên Kim Phương).

+ Trị trúng phong không nói được: Độc hoạt 40g, 2 thăng rượu, sắc còn 1 thăng, Đại đậu 5 chén sao, lấy rượu nóng nấu uống lúc còn nóng (Tiểu Phẩm Phương).

+ Trị các chứng phong hư sau khi sinh: Độc hoạt, Bạch tiên bì, mỗi thứ 120g, sắc với 3 thăng nước còn 2 thăng, chia làm 3 lần uống (Tiểu Phẩm Phương).

+ Trị các khớp xương đau nhức: Độc hoạt 6g, Đưtơng quy 4g, Phục linh 4g, Bạch thược dược 4g, Hoàng kỳ 4g, Cát căn 4g, Nhân sâm (hoặc Đảng sâm) 2g, Cam thảo 1,2g, Can khương 1,2g, Phụ tử chế 1,2g, Đậu đen 6g, sắc, chia 3 lần uống trong ngày (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, răng cắn chặt: Độc hoạt 20g, Xuyên khung, Xương bồ, mỗi thứ 6g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị các khớp xương đau nhức, vận động khó khăn, phong thấp, bụng đau: Độc hoạt, Tang ký s nh, Xuyên khung, Đương quy, Ngưu tất, Cẩu tích, Thiên niên kiện, Sinh địa, mỗi vị 8 – 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khớp xương đau nhức: Độc hoạt 12g, Đỗ trọng 12g, Phòng đảng sâm 12g, Hy thiêm thảo 12g, Kim ngân hoa 12g, Hà thủ ô 12g, Thổ phục linh 12g, Kê huyết đằng 12g, Cam thảo 4g, Cốt toái bổ 12g, Thục địa 12g, Can khương 4g, Quế chi 8g, Xuyên khung 8g, Ngưu tất 8g, Xuyên quy 12g. Sắc uống ngày 1 thang (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khớp đau mạn tính do phong thấp, thiên về chi dưới: Độc hoạt 12g, Tang ký sinh, Tần giao, Tế tân, Quy thân, Sinh địa, Bạch thược, Xuyên khung, Phòng phong, Nhục quế, Phục linh, Nhân sâm, Cam thảo, Đỗ trọng, Ngưu tất mỗi thứ 8g. Sắc uống (Độc Hoạt Ký Sinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị khớp viêm do phong thấp, lưng đùi đau nhức, tay chân co rút: Độc hoạt 12g, Tần giao 12g, Phòng phong 12g, Tế tân 4g sắc uống. Cũng có thề dùng Độc hoạt nửa cân nấu thành cao, mỗi lần uống một muỗng cà phê, ngày 2 lần với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cảm mạo phong hàn, đầu đau, cơ thể đau, táo bón: Độc hoạt 8g, Ma hoàng 4g, Xuyên khung 3,2g, Đại hoàng 8g, Cam thảo 4g, Sinh khương 4g. Sắc uống (Độc Hoạt Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế quản viêm mạn tính: Độc hoạt 9g, cho đường đỏ 15g, theo tỉ lệ, chế thành cao, chia 3-4 lần uống trong ngày. Bệnh viện số 4 tỉnh \/ũ Hán dùng bài này trị cho 450 ca bệnh nhân kết quả tốt 73,7% (Độc Hoạt Chỉ Khái Thang – Vũ Hán Tân Y Dược Tạp Chí 1971, 3: 24) .

+ Trị bạch điến phong: Dùng loại Độc hoạt Heracleum hemsleyanum Diels . (Ngưu vĩ Độc hoạt) 1% chế thành cao nước bôi, kết hợp tắm ánh nắng mặt trời, đã trị cho 307 ca tỉ lệ, kết quả 54,4% (Tạp chí Bệnh Ngoài Da Lâm Sàng 1982, 3:122) .

+ Trị vảy nến: tác giả dùng Độc hoạt uống và bôi, kết hợp chiếu tia tử ngoại sóng dài, trị 92 ca, đạt kết quả khỏi với tỷ lệ 66, 3%, có kết quả truớc mắt 93,5% . Cách làm: mỗi lần trước khi chiếu tia tử ngoại 1 - 2 giờ, uống viên Độc hoạt (viên Độc hoạt 30mg\viên, tương đương 3,75g thuốc sống), liều lượng 36mg\kg, uống sau bữa ăn, đối với một số bệnh nhân, trước lúc chiếu tia bôi 1% thuốc mỡ Độc hoạt hoặc 0,5ml thuốc nước Độc hoạt. Chiếu tia tử ngoại mỗi tuần 6 lần, bắt đầu 35 lần, mỗl lần 15 - 20 phút, tìếp sau là 30 - 40 phút, 26 lần là một lìệu trình (Lý Phong Kỳ - Trung Hoa Lý Liệu Tạp Chí 1983, 3: 144).

Tham khảo:

+ Độc hoạt trị các loại trúng phong do thấp hàn, suyễn, khí nghịch, da ngứa, tay chân đau co thắt, phong độc lao tổn, răng đau (Dược Tính Bản Thảo)

+ Độc hoạt vị cay đắng, tính hơi ấm, so với Khương hoạt thì có tính hòa hoãn hơn. Hễ do phong vào kinh túc Thiếu âm Thận, lan vào bên trong không ra, gây thàn'h đau đầu, thì Độc hoạt giỏi đuổi phong mà trị bệnh được, hai chân bị thấp tà không đi giầy guốc được, không dùng Độc hoạt thì không khỏi. Răng đau do phong độc,

chóng mặt xoay xẩm, không dùng Độc hoạt thì chẳng công nồi, đó là do gió không lay động, không có gió lại lay động nên gọi là Độc dao (diêu) thảo, vì cái sở thắng của nó mà ức chế vậy. Lại có phong ắt phải có tbấp, do đó, Khương hoạt trị thủy thấp du phong, mà Độc hoạt thì trị thủy thấp phục phong. Khí của Khương hoạt thì thanh, có tác dụng hành khí, phát biểu, tán tà khí ở phần vinh vệ. Khí của Độc hoạt thì trọc, có tác dụng hành huyết mà ôn dưỡng khí ở phần vinh vệ. Khương hoạt có công phát biểu, Độc hoạt có lực hộ giúp phần biểu. Khương hoạt hành ở thượng tiêu mà điềøu lý ở phần trên, thì chứng du phong đầu thống và chứng phong thấp đau khớp đều trị đượ'c; Độc hoạt hành khí ở hạ tiêu mà cũng điều lý phần dưới thì chứng phục phong đầu thống, hai chân thấp tê đều trị được. Khương hoạt, Độc hoạt tuy yếu trị phong, mà mỗi thứ có riêng biệt, không thể không xét kỹ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Độc hoạt khí thơm mà trọc, vị đắng mà trầm, có tác dụng tuyên thông được dương khí từ đỉnh đầu đến chân, để tán phục phong của kinh Thận: Hễ cổ gáy khó chịu, mông đùi đau nhức, hai chân tê yếu, không cử động được, nếu không có Độc hoạt thì khó có hiệu quả. Lấy khí thơm thấu tâm của nó, dùng làm thuốc dẫn vào kinh Tâm. Trị đau mắt đỏ bởi cành nhánh của nó gặp gió không di động, nên trị được phong, mà phong thì thắng thấp, chuyên về sơ thông thấp khí. Nếu lưng, thắt lưng mỏi nặng, tay chân co thắt, cơ bắp vàng từng khối thì Độc hoạt là thuốc tốt. Lại giúp cho huyết dược, hoạt huyết thư cân thật là thần diệu (Giả Cửu Như).

+ Độc hoạt khí vị mãnh liệt, thơm tho tràn đầy nên tuyên thông được bách mạch, điều hòa kinh lạc, thông gân cốt mà lợi các khớp. Hễ cơ nhục, các khớp tê bởi hàn thấp tà, không dùng loại khí vị mãnh liệt này, thì không thể nhập thẳng đến giữa kinh mạch khớp xương, vì vậy Độc hoạt là thuốc trị các chứng nặng về phong tê mềm yếu ắt không thể thiếu được. Chỉ có ngày xưa, vị Khương hoạt, Độc hoạt chưa hề phân biệt,

do đó cổ thư dùng Độc hoạt thông trị các chứng trong ngoài, trên dưới, hễ các chứng đầu mặt tay chân mình mẩy, đều thuộc phạm vi điều trị của Độc hoạt. Từ sau đời Tống thì Khương hoạt được tách ra một vị riêng, mà khí thơm tho thật nồng nàn thì thấu đạt lên trên, cùng với Khương hoạt đã chiếm tận ưu thế của nó. Khí vị của Độc hoạt nóng, đặc hơn, chuyên trị các chứng đau co thắt vùng lưng và

http://tieulun.hopto.org

chân gối. Tuy ngày xưa còn chưa nói rõ nhưng Vương Hải Tàng có nói ' Khương hoạt thì khí mãnh liệt, Độc hoạt thì khí nhẹ hơn . Trương Thạch Ngoan cũng nói là trong cái thăng của nó có giáng, điều ẩn nhiên là có sự khác biệt về trên dưới. Theo 'Di Nghiệp Sự Châu Thị Gia Pháp' thì từ lâu Độc hoạt luôn được dùng để trị phần dưới, hễ từ thắt lưng đến phía dưới vùng bụng dưới đều dùng Độc hoạt, chẳng những trị đươc chứng nhức mỏi thuộc phong hàn khí thấp tê, dù cho là chứng lở loét, phát nơi âm phận thì chưa vỡ sẽ dễ tiêu, đã vỡ rồi dễ gom miệng. Công tích rõ ràng, thực đáng tin cậy, đây là ý sâu mà người xưa chưa từng nói rõ (Hãy xem kỹ điều Khương hoạt nói sau đây). Lại rằng, Khương hoạt, Độc hoạt đều là chất thuộc loại cay ấm, chủ trị phong tà là nói phong hàn từ bên ngoài, nên sở chủ điều này là các chứng hàn thấp. Ngày xưa luôn lấy Khương họat trị thương hàn bệnh ở biểu, đồng thời trị cả biểu tà bất chính trong tứ thời, vốn là nói về hàn tà. Nếu như phía Nam sông Trường Giang, địa khí ấm áp, ít khí phong hàn, từ lâu người xưa vẫn nói phương Nam không có bệnh thương hàn thực sự, mà ngoại cảm bốn mùa đều là bệnh ôn nhiệt, dù có biểu tà, cũng không thích hợp dùng loại cây có vị tán, tính ấm, có tác dụng thăng như Khương hoạt. Thí dụ như các bài 'Kinh Phòng Bại Độc Tán', 'Cửu Vị Khương Hoạt Thang', 'Sài Cát Giải Cơ Thang", các sách xưa đều gọi là thuốc thần của bệnh cảm mạo tứ thời, mà khu Giang Triết không dùng bất cứ thang nào, cũng vì bệnh tình và bệnh chứng vậy. Lại nữa, thuốc có vị cay, tính ấm, không nên dùng ở vùng Đông Nam lại chẳng chỉ bởi bệnh tứ thời, dù là thuốc tốt vốn trị chứng phong hàn thấp tà như Khương hoạt, Độc hoạt mà con người ở vùng này, âm huyết vốn bạc nhược, dù cho là đúng chứng, cũng một nửa bời huyết hư mà có, quảø thực phong hàn. thì cũng là huyết hư sinh phong, khí hư sinh hàn, khác xa với chứng tặc phong đại hàn của bệnh phong tê vùng Tây Bắc. Mà một vi thuốc vi cay, tính ấm, cương táo, lại còn phải luôn luôn lưu ý đến, không được tùy ý dùng, chẳng có chút lo nghĩ vậy. Mà Lý Đông Viên lại cho rằng Độc hoạt trị các chứng xoay xẩm chóng mặt do phong gây nên. Trương Khiết Cổ cũng cho rằng cùng dùng với Tế tân để trị chứng đầu đau, chóng mặt do Thiếu âmgây nên, Vương Hải Tàng lại cho rằng Độc hoạt có tác dụng khu Can phong, tả Can khí. Các chứng kể trên đều thuộc âm không hàm dương, chứng Can Thận bất nhiếp, rõ ràng là nội hư sinh phong, không thể so với tặc tà từ ngoài đến, phải nên tiềm tàng, trấn định, sao lại dùng thuốc có vị ấm, thăng lên, để trợ giúp cho tà khí thêm càn, thêm hoạ như ôm củi cứu hỏa, ảnh hưởng rất nhanh, cần

http://tieulun.hopto.org

phải thận trọng. Nhưng mà như các chứng trước tý lại thường do khí huyết hư hàn không được lưu lợi, nếu không dùng vị cay tán của Khương hoạt, Độc hoạt cũng khó đạt hiệu quả nhanh, bản bệnh tuy thuộc huyết hư, trong thuốc phải dưỡng huyết, tư dịch, thêm thuốc để tuyên thông kinh lạc, dùng tính ấm để vận hành từ từ mà đạt hiệu quả. Thạch Ngoan, Phùng Nguyên lại cho rằng các khớp tay chân tê đau thuộc khí huyết hư, cấm dùng Khương hoạt, Độc hoạt, đây cũng không khỏi có phần thiên kiến, không, thuộc thông luận vậy. Vì Khương hoạt, Độc hoạt trị phong, vốn trị phong hàn thuộc ngoại tà xâm nhập, không trị được phong nhiệt của huyết hư nội phát, cho nên chứng chóng mặt, xoay xẩm, lảo đảo do can dương, ắt không thể trị càn bởi thuốc có vị cay, tính ấm, có tính thăng hoặc tiết được, nếu phạm phải điều cấm kỵ này thì lửa càng hừng lên, cháy lụi cả, rất đáng sợ. Nhưng khí huyết hư hàn mà có chứng tê dại thì không thổi bằng khí ấm áp, cũng không thể chấn chỉnh được khi xuân về. Do đó, trong thuốc tư dưỡng, điều hòa huyết dịch, cũng cần có thuốc để tuyên thông, ôn dưỡng trợ giúp cho nhau, nhưng công của các vị tá, sứ chỉ có thể dùng ít để dẫn đường, không nên dùng nhiều (Trương Sơn Lôi).

+ Củ lớn có màu vàng là đúng, gặp gió thổi không lay động (dao), cây đứng thẳng một mình (độc) nên gọi là Độc dao. Độc hoạt là thuốc dẫn chạy vào trong và ngoài kinh Túc thiếu âm, chuyên trị đầu phong và phục phong của kinh Thiểu âm mà không

phải kinh Thái dương. Cổ nhân chia ra hai thứ Khương hoạt và Độc hoạt vì Khương hoạt khí hùng mạnh, trị được chứng du phong, thủy thấp. Độc hoạt khí yếu mà kém, tính đi xuống, trị phục phong, thủy thấp, cho nên chân bị tê thấp dùng nó càng hay. Khương hoạt khí thanh, hành khí, giải tán tà khí ở phần vinh vệ, Độc hoat khí trọc, hành huyết mà nuôi dưỡng chính khí của vinh vệ. Khương hoạt có công năng phát biểu, Độc hoạt có công năng trợ biểu (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Độc hoạt và Khướng hoạt đều là thuốc chuyên trị đau khớp do phong thấp, thường kết hợp dùng chung với nhau, nhưng Khương hoạt chạy thẳng lên đỉnh đầu, chạy ngang ra cánh tay, cẳng tay, chuyên trị phong thấp hàn tà ở chi trên, còn Độc hoạt thì

http://tieulun.hopto.org

lại thông hành vùng ngực, bụng, lưng, gối, chuyên trị phong hàn thấp tà ở nửa thân dưới, đó là trong cái giống nhau có cái khác nhau vậy, nếu đau khắp toàn thân thì dùng cả hai (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khương hoạt và Độc hoạt thời xưa cho là một. Sách 'Thần Nông Bản Thảo Kinh' ghi rằng: Độc hoạt còn có tên khác là Khương hoạt, mãi cho tới Chân Quyền trong 'Dược Tính Bản Thảo' bắt đầu mới phân chia và nói lên cách chủ trị của nó, mà sách "Bản Thảo Cương Mục' lại liệt vào một chỗ, cho rằng Độc hoạt, Khương hoạt là một thứ mà hai loại, loại lấy ở Trung Quốc gọi là Độc hoạt, loại lấy ở Tây Khương gọi là Khương hoạt. Trên thực tế, hình thái của hai vị này khác nhau, khí vị cũng có sai biệt, mặc dù đều có công dụng khư phong, thắng thấp, nhưng Khương hoạt có khí vị hùng liệt, tính táo mà tán, sở trường về phát tán biểu tà: còn Độc hoạt khí vị tương đối nhạt tính cũng tương đối hòa hoãn, chuyên về trị phong thấp tý thống ở giữa gân cốt, mà tác dụng phải tán giải biểu thì không bằng Khương hoạt, vì vậy mà cố nhân có thuyết 'Độc hoạt nhập túc Thiếu âm, trị phục phong; Khương hoạt nhặp túc Thái âm, trị du phong, phong chạy (du phong) và phong ẩn núp (phục phong) cũng đã nói lên tác dụng của chúng có sự khác nhau khi về phần lý hoặc thiên về phần biểu. Trên thực tế lâm sàng cho thấy hễ có ngoại cảm biểu chứng thì dùng Khương hoạt, chẳng hạn như bài 'Cửu Vị Khương Hoạt Thang', còn phong thấp tý thống, đau thắt lưng cột sống, xương khớp ê ẩm thì dùng Độc hoạt, hoặc là Khương hoạt, Độc họat cùng dùng một lúc, chẳng hạn như bài "Độc Hoạt Tang Ký Sinh Thang', bài 'Khương Hoạt Thắng Thấp Thang", do đó mà ta cũng có thể biết êf sự khác nhau của Khương hoạt và Độc hoạt ' (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Khương hoạt và Độc hoạt đều trị phong thấp, đau khớp và thường dùng chung với nhau. Tuy nhiên, Khương hoạt chạy thẳng đến đỉnh đầu, đi ngang sang cánh tay, thiên về trị phong hàn thấp ở vùng trên. Độc hoạt chạy suốt ngực, bụng, lưng, gối, thiên về trị phong hàn thấp ở nửa người bên dưới. Đó là chỗ khác nhau trong cái giống nhau. Nếu cả cơ thể đau nhức thì dùng chung Khương hoạt và Độc hoạt (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

64. DIÊN HỒ SÁCH

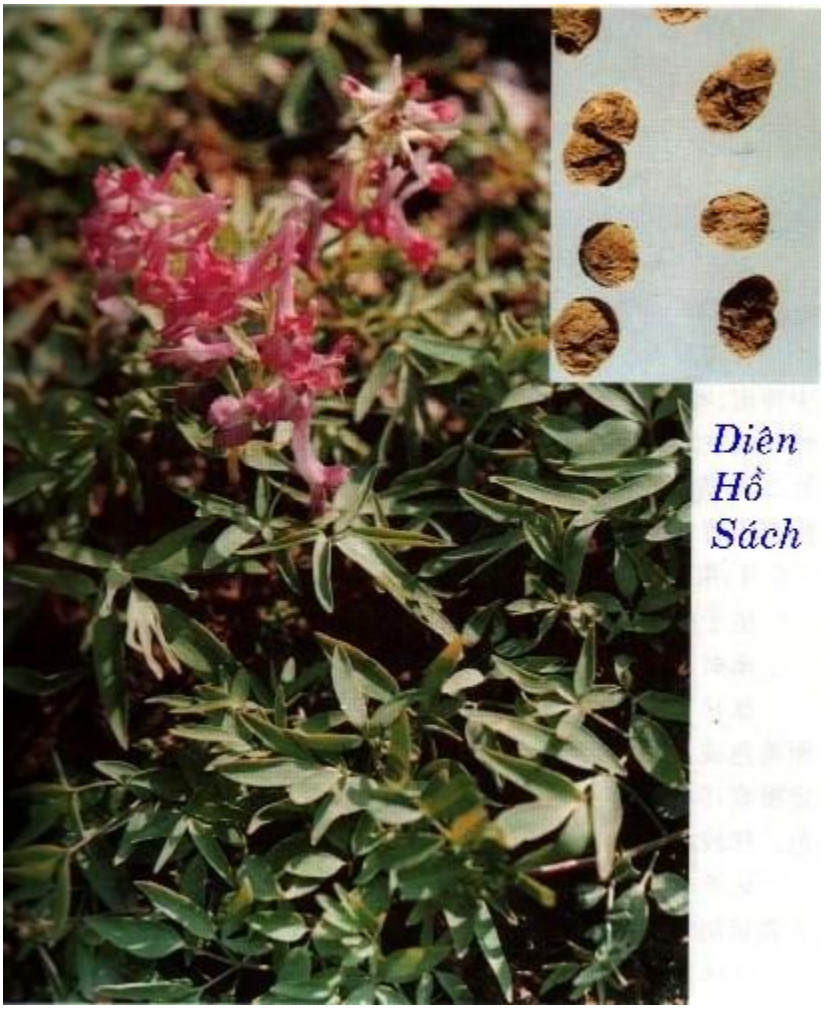

http://tieulun.hopto.org

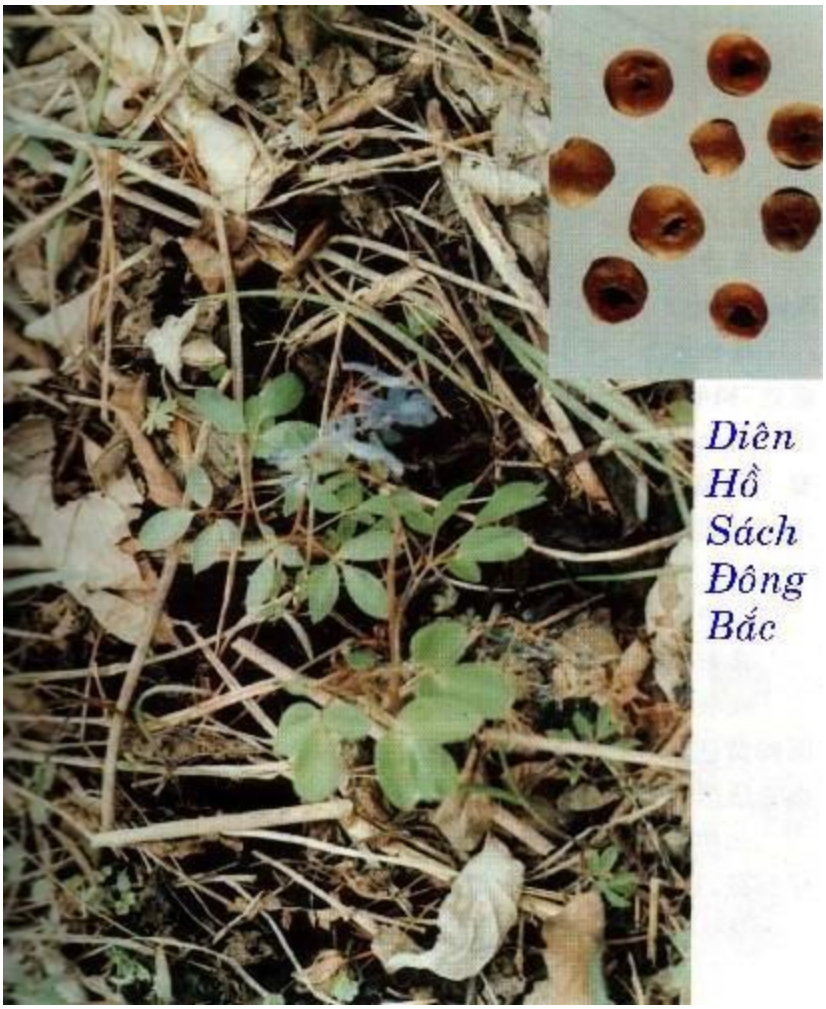

Tên Việt Nam:

Diên hồ sách, Huyền hồ sách.

Tên Hán Việt khác:

Huyền hồ sách, Nguyên hồ sách, Khuê nguyên hồ, Sanh diên hồ, Sao diên hồ, Huyền hồ sách, Vũ hồ sách, Trích kim noãn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Corydalis ambigua Champ et Schlecht.

Họ khoa học:

Papaveraceae.

Mô tả:

Cây thảo sống nhiều năm, tự sinh ở nơi sơn dã, dưới đất có rễ củ hình cầu, thân nhỏ yếu, cao chừng 0,5m, lá mọc đối có mép nguyên, hoa nở vào mùa xuân ở cuối thân cây, màu hồng nhạt hoặc hoa đỏ màu tím, hoa hình môi gồm 1 mặt há ra, sắp xếp thành chùm.

Phân biệt:

Có nơi dùng Diên hồ sách bằng củ của rễ cây Corydalis ternata Nakai.

Địa lý:

Có ở Triết Giang, Phúc Kiến, Nhiệt Hà, loại sản xuất ở Ninh Ba, Kim Hoa, Hàng Châu thuộc Triết Giang là loại tốt. Cây này chưa thấy ở Việt Nam.

Thu hái, sơ chế:

Sau tiết lập xuân đào củ rửa sạch phơi nắng cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Củ rễ (Corydalistuber).

Mô tả dược liệu: C

ủ rễ khô thể hiện hình cầu dẹt không nhất định, đường kính dài từ 1-1,5cm mặt ngoài màu vàng đất hoặc vàng tươi, mặt trên có sẹo dính với thân cây biểu hiện của một hõm cạn, cuối cùng của mặt dưới thường có 2-3 nhánh rãnh hay chia ra làm 3 phần. Toàn thể phân bố đầy những lằn nhăn ngang cong queo, đồng thời ở giữa có những vết lằn ngang tương đối sâu hoặc lõm xuống, củ cứng chắc màu vàng ánh, vỏ nhăn nheo không mốc mọt là loại tốt.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

1. Bỏ hết tạp chất, cho vào nồi đổ giấm vào (Cứ 10 kg Diên hồ sách thì dùng 2kg giấm) đun nhỏ lửa cho giấm cạn hết. Phơi khô lúc dùng tán bột, tẩm rượu hay muối tùy theo từng trường hợp.

2. Bỏ tạp chất rửa sạch để ráo nước, gĩa nát, phơi khô dùng sống. Hoặc đem tẩm với dấm (20%) sao qua (cách này thường dùng).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo. Sấy hơi Diêm sinh để phòng mọt.

Cách dùng:

Tẩm với rượu có tác dụng hành huyết. Tẩm giấm có tác dụng giảm đau. Dùng sống có tác dụng phá huyết, muốn điều huyết thì sao vàng.

Tính vị: Vị cay hơi đắng, khí ấm.

Qui kinh: Vào kinh Phế, Can, Tỳ.

Tác dụng:

Hoạt huyết, tán ứ, lợi khí chỉ thống.

Chủ trị:

+ Trị đau bụng trên, thóat vị bụng dưới, đau vùng tim, đau nhức do chấn thương, Kinh nguyệt không đều, ứ kinh kết khối trong bụng.

Liều dùng:

4,5-9g

Kiêng kỵ:

Có kinh trước kỳ, người hư huyết. Có chứng băng huyết, rong kinh, sản hậu, huyết hư, chóng mặt thì không nên dùng. Kỵ thai.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho bất luận già hay trẻ: Diên hồ sách 1 lượng, 2,5 chỉ khô phàn tán bột, mỗi lần uống 6g với 1 cục kẹo mạch nha ngậm nuốt từ từ (Nhân Tồn Đường Phương).

+ Trị chảy máu cam: bột Diên hồ sách gói trong bông sạch nhét trong lỗ tai, hễ máu chảy bên phải thì nhét bên trái và ngược lại (Phổ Tế Phương).

+ Trị tiểu ra máu: 1 lượng Diên hồ sách, 7,5 chỉ Phác tiêu, tán bột, mỗi lần uống 4 chỉ sắc uống (Hoạt Nhân Thư Phương).

+ Trị tiểu tiện không thông: dùng "Niệp đầu tán" trị trẻ con tiểu không thông, dùng Diên hồ sách, Xuyên luyện tử, 2 vị bằng nhau tán bột lần uống nửa chỉ đến 1 chỉ với nước sôi cho vào vài giọt dầm mè (Tiểu Nhi Chân Quyết Phương).

+ Trị đau phần ngoài do khí và khí kết khối: Diên hồ sách tán bột với tụy tạng heo, xắt ra từng miếng, nấu chín, chấm bột thuốc ăn (Thắng Kim Phương).

+ Trị đau tim do nhiệt quyết, khi đau khi không, lâu ngày khó trị, mình nóng chân lạnh: Huyền hồ sách bỏ vỏ, dùng thịt quả Kim linh tử, 2 vị bằng nhau tán bột uống với rượu nóng hoặc nước sôi lần 2 chỉ (Thánh Huệ Phương).

+ Trị bệnh khí huyết của đàn bà, quặn đau trong bụng, kinh nguyệt không đều: Huyền hồ sách bỏ vỏ sao giấm, Đương quy tẩm rượu sao mỗi thứ 1 lượng, Quất hồng 2 lượng tán bột trộn rượu, nấu viên hồ làm bằng hạt ngô đồng, lần uống 100 viên lúc đói với nước dấm sắc, uống trung với Ngải cứu (Phổ Tế Phương).

+ Trị các loại đau sau khi sinh. Hễ sau khi sinh đẻ, những ô uế trong người chưa ra sạch, bụng căng đầy và huyết vận sau khi sinh, tức cứng ở tim hoặc sốt rét không dứt hoặc bứt rứt, bồn chồn, tay chân hâm hấp nóng, khí lực muốn hết. Các chứng ấy đều có thể dùng Diên hồ sách sao nghiền uống với rượu, mỗi lần 6g (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ con đau quặn trong ruột: Diên hồi sách, Hồi hương, 2 vị bằng nhau, nghiền sao, uống lúc đói với nước cơm (Vệ Sinh Gia Giảm Phương).

+ Trị sán khí (thoát vị) nguy cấp: Huyền hồ sách sao muối, Toàn yết bỏ phần độc, dùng sống, 2 vị bằng nhau tán bột, mỗi lần uống 1,5g lúc đói với rượu muối (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đau đầu một bên hoặc giữa đầu chịu không nổi dùng Huyền hồ sách 7 củ, Thanh đại 2 chỉ, Trư nha tạo giác 2 trái bỏ vỏ hạt tán bột trộn nước làm viên như hạt Hạnh nhân lớn. Khi dùng lấy một viên hoà nước gịo vào mũi bệnh nhân, đau bên nào giọt bên ấy, đồng thời trong miệng ngậm 1 đồng tiền bằng đồng khi có nhiều nhớt nhãi chảy ra thì bớt (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị té ngã từ trên cao rơi xuống, làm đau nhức gân cốt, dùng Diên hồ sách nghiền bột, uống với rượu đậu lần 2 chỉ ngày 2 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị đàn bà đau bụng do khí ngưng huyết trệ dùng 'Diên Hồ Sách Tán' gồm Diên hồ, Đương quy, Xuyên khung, Quế tâm, Mộc hương, Chỉ xác, Xích thược, Đào nhân, Địa hoàng (Phụ Khoa Phương).

+ Trị đau ở vùng vị quản: Diên hồ sách, Ngũ linh chi, Nga truật, Cao lương khương, Đương quy (Dũ Thống Tán - Thẩm Thị Tôn Sinh).

+ Trị đau bụng do bế kinh: Diên hồ sách, Đương quy, Thược dược, Hậu phác mỗi thứ 3 chỉ, Tam lăng, Nga truật, Mộc hương mỗi thứ 1,5 chỉ. Sắc uống (Diên Hồ Sách Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau bụng có kinh: Diên hồ sách (sao rượu) 2 lượng, Hương phụ (sao dấm) 4 lượng. Tán bột lần uống 2 chỉ với rượu nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị loét dạ dầy tá tràng, các chứng đau nhức do viêm dạ dầy, đau thần kinh chức năng dạ dầydo khí trệ hoặc kiêm ứ huyết sinh ra: Diên hồ sách 9 phần. Thiên tử 1 phần tán bột lần uống 3 chỉ, ngày 2-3 lần, uống với nước (Thống Kinh Tán - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức thần kinh mặt Diên hồ sách, Xuyên khung, Bạch chỉ mỗi thứ 5 chỉ, Thương nhĩ tử 3 chỉ sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

1. Diên hồ sách chủ thận khí, phá sản hậu ác lộ hoặc chứng đau bụng dưới của đàn bà, kết hợp với Tam lăng, Miết giáp, Đại hoàng tán bột lại càng tốt (Hải Dược Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

2. Diên hồ sách đuổi trừ được phong, trị khí, làm ấm được lưng và chân, khỏi chứng đau bụng và đau lưng, phá được bỉ tích như nổi hòn nổi cục trong bụng, huyết ứ và có thể làm cho hư thai (Chư Gia Bản Thảo).

3. Diên hồ sách trị được chứng tâm khí, làm giảm đau ở bụng dưới (Thang Dịch Bản Thảo).

4. Diên hồ sách có thể làm được huyết trệ trong khí hoặc khí trệ trong huyết, vì vậy chuyên trị được chứng bệnh đau nhức toàn thân, thông lợi tiểu tiện (Bản Thảo Cương Mục).

5. Diên hồ sách vị cay khí ấm, không độc, nhập vào kinh Túc quyết âm. Cũng nhập vào kinh thủ thái âm. Khí ấm thì có thể làm cho tất cả được điều hòa nhờ vào chỗ điều hòa đó mà khí lưu hành thông thương tới các cơ quan được. Vị cay cho nên có thể nhuận mà tẩu tán được, khi nó tẩu tán thì huyết phải hoạt bát lưu lợi. Khi khí đã lưu hành huyết đã trơn tru thì có thể phá được những ứ đọng của các chứng bệnh sản hậu vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

6. Diên hồ sách được khí trệ ở trong huyết, huyết trệ ở trong khí chi nên hễ những chứng kinh nguyệt không đều, đau tim bụng đột ngột, đau căng bụng dưới, thai không xuống, nổi hòn, nổi cục đau đớn huyết vận huyết sung sau khi sinh, tổn thương do chấn thương, chẳng kể là huyết hay khí tích lại ở đó mà không tan đi được, cần phản dùng vị này mới có thể thông đạt được...Những người bệnh quá suy nhược cần phải uống kết hợp thêm với thuốc bổ, còn không thì chỉ hao hại thêm mà không có ích lợi gì hết vậy (Bản Thảo Cầu Chân).

7. Diên hồ sách hành được huyết trệ trong khí, khí trệ trong huyết, chữa được mọi chứng đau khắp cả người, trên cũng như dưới, thường dùng 1 mình thì công hiệu nhiều, cho nên trong thuốc điều kinh hay dùng đến nó. Nhưng không có công bổ khí, lại thiếu nuôi dưỡng vinh huyết, chỉ nhờ tính cay ấm mà công vào chỗ ngừng đuổi được cái trệ, cho nên đối với người hư chứng thì nên dùng nó với thuốc bổ, bằng không chỉ làm tổn hại mà chẳng lợi ích gì (Dược Phẩm Vậng Yếu).

8. Diên hồ sách có tác dụng hoạt huyết lợi khí mà có tác dụng giảm đau lại rất mạnh. Hễ khí huyết ngưng trệ, đau nhức ngực bụng thì nó là thuốc chủ yếu. Tính của ấm vị cay cho nên dùng trong chứng hàn uất. Những chứng do huyết nhiệt

http://tieulun.hopto.org

gây ra bệnh kinh nguyệt sớm, hoặc huyết nóng vọng hành đều nên kiêng dùng nó (Trung Dược Học).

+ Diên hồ sách có tác dụng hoạt huyết, hành khí, tác dụng chỉ thống mạnh, đi vào phần huyết và phần khí, vì vậy khí huyết ngưng trệ gây nên đau nhức vùng bụng, ngực đều có thể dùng vị này (Thực Dụng Trung Y Học).

65. DIỆP HẠ CHÂU

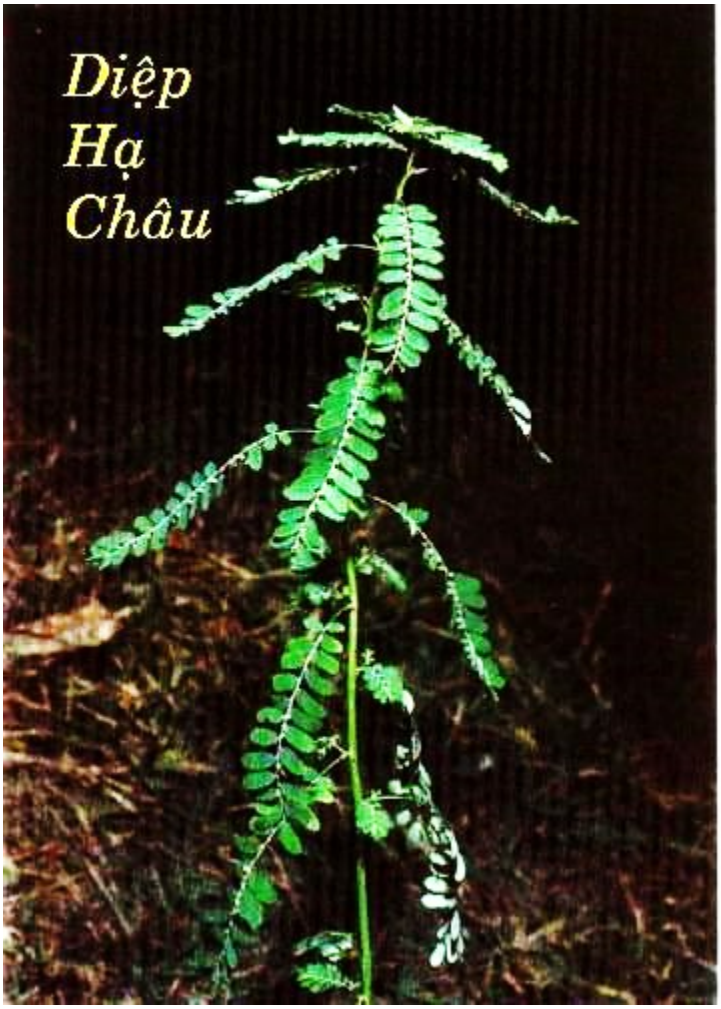

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Cây chó đẻ, cỏ chó đẻ.

Tên Hán Việt khác:

Trân châ thảo, Nhật khai dạ bế, Diệp hậu châu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Phyllanthus urinaria L.

Họ khoa học:

Euphorbiaceae.

Tên gọi:

Cây có hạt tròn xếp thành hàng dưới lá nên gọi là Diệp hạ châu (Diệp: lá, hạ, dưới, châu, ngọc tròn).

Mô tả:

Cây thảo sống hàng năm hoặc sống dai. Thân cứng màu hồng, lá thuôn hay hình bầu dục ngược, cuống rất ngắn. Lá kèm hình tam giác nhọn. Cụm hoa đực mọc ở nách gần phía ngọn, hoa có cuống rất ngắn hoặc không có, đài 6 hình bầu dục ngược, đĩa mật có 6 tuyến, nhị 3 chỉ nhị rất ngắn, dính nhau ở gốc. Hoa cái mọc đơn độc ở phía dưới các cành, dài 6 hình bầu dục mũi mác, đĩa mật hình vòng phân thùy, các vòi nhụy rất ngắn xẻ đôi thành 2 nhánh uốn cong, bầu hình trứng. Quả nang không có cuống, hạt hình 3 cạnh.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở khắp nơi, trong nước cũng như ở các nơi trong các vùng nhiệt đới.

Phân biệt:

Ngoài ra người ta còn dùng cây Chó đẻ quả tròn (Phyllanthus niruri Linn) đó là cây thảo mọc hàng năm, nhẵn. Thân màu hồng nhạt, các cành có góc. Lá thuôn, tù cả gốc lẫn đầu. Lá kèm hình dùi trong suốt. Cụm hoa ở nách gồm 1 hoa đực và 1 hoa cái hoặc chỉ có hoa cái. Hoa đực có cuống rất ngắn, đài 5-6 hình bầu dục mũi mác, đĩa mật gồm những tuyến rất bé, nhị 3. Hoa cái cũng có cuống ngắn, đài 5-6 giống ở hoa đực nhưng rộng hơn một ít, đĩa mật hình đấu có 5 thùy sâu, các vòi nhụy rất ngắn, rời nhau chẻ đôi ở đầu, bầu hình cầu. Quả nang hình cầu. Ra hoa từ tháng 1-10. Cây mọc dại trong vườn, gặp khắp nơi trong nước ta. Kinh nghiệm nhân dân làm thuốc thông tiểu, thông sữa.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa hè, rửa sạch phơi nắng gần khô, đem phơi trong râm rồi cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây.

Tính vị:

Vị hơi đắng ngọt, tính mát.

Tác dụng:

Thanh can, minh mục, thấm thấp, lợi tiểu.

Chủ trị:

+ Trị trẻ con cam tích, phù thủng do viêm thận, nhiễm trùng đường tiểu, sỏi bàng quang, viêm ruột, tiêu chảy, họng sưng đau.

Liều dùng:

Dùng khô từ 15-30g, tươi 30-60g. Sắc uống. Có khi dùng tươi giã đắp nơi nhọt, lở.

http://tieulun.hopto.org

66. DÂM DƯƠNG HOẮC

Tên khác:

Cương tiền (Bản Kinh), Tiên linh tỳ (Lôi Công Bào Chích Luận), Tam chi cửu diệp thảo (Bản Thảo Đồ Kinh), Phỏng trượng thảo, Khí trượng thảo, Thiên lưỡng kim, Can kê cân, Hoàng liên tổ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Tiên linh tỳ (Liễu Liễu Châu Tập), Khí chi thảo, Hoàng đức tổ, Thác dược tôn sư, Đình thảo (Hoà Hán Dược Khảo), Thiên hùng cân (Quốc Dược Đích Dược Lý Học), Dương hoắc (Tứ Xuyên trung Dược Chí), Ngưu giác hoa, Đồng ty thảo (Quán Châu Dân Gian Phương Dược Tập), Tam thoa cốt, Tam thoa phong, Quế ngư phong, Phế kinh thảo, Tức ngư

phong (Hồ Nam Dược Vật Chí), Dương giác phong, Tam giác liên (Toàn Quốc Trung Thảo Dược Hối Biên), Kê trảo liên (Trung Thảo Dược - Nam Dược).

Tên khoa học:

Epimedium macranthun Mooren et Decne.

Họ khoa học:

Thuộc họ Hoàng Liên Gai (Berbridaceae).

Tên gọi:

Một thứ lá dê hay ăn để tăng dâm tính, vì vậy được gọi là Dâm Dương Hoắc.

Mô tả.

Cây thảo, cao khoảng 0.5 - 0.8m có hoa màu trắng, có cuống dài. Cây này có nhiều loài khác nhau đều được dùng làm thuốc.

+ Dâm Dương hoắc lá to (Epimedium macranthum Morr et Decne): cây dài khoảng 40cm, thân nhỏ, trong rỗng, lá mọc trên ngọn cây. Phần nhiều mỗi cây có 3 cành, mỗi cành mọc 3 lá. Lá hình tim, dạng trứng, dài 12cm, rộng 10cm, đầu nhọn, gốc lá hình tim, mép lá có răng cưa nhỏ nhọn như gai, mặt lá mầu xanh vàng nhẵn, mặt dưới mầu xanh xám, gân chính và gân nhỏ đều nổi hằn lên. Lá mỏng như giấy mà có tính co gĩan. Có mùi tanh, vị đắng.

+ Dâm Dương Hoắc Lá Hình Tim (Epimedium brevicornu Maxim): Lá hình tim tròn, dài khoảng 5cm, rộng 6cm, đầu hơi nhọn. Phần còn lại giống như loại lá to.

+ Dâm Dương Hoắc Lá Mác (Epimedium sagittum (Sieb et Zucc.) Maxim): Lá hình trứng dai, dạng mũi tên, dài khoảng 14cm, rộng 5cm, đầu lá hơi nhọn như gai, gốc lá hình tên. Phần còn lại giống như loại lá to.

Thu hái:

Chọn rễ lá hàng năm vào mùa hè (tháng 5) hoặc mùa thu. Cắt lấy thân lá, bỏ tạp chất, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng lá, rễ. Lá màu lục tro hoặc lục vàng, cứng dòn là tốt, loài ẩm mốc, đen, nát vụn là xấu.

Bào chế:

+ Dâm Dương Hoắc: Lấy kéo cắt hết gai chung quanh biên lá, cắt nhỏ như sợi tơ to, rây sạch mảnh vụn là dùng được.

+ Chích Dâm dương hoắc: Dùng rễ và lá, cắt hết gai chung quanh rồi dùng mỡ dê, đun cho chảy ra, gạn sạch cặn, cho Dâm dương hoắc vào, sao qua cho mỡ hút hết vào lá, lấy ra ngay, để nguội là được [Cứ 50kg lá dùng 12,5kg mỡ Dê] (Lôi Công Bào Chế).

+ Rửa sạch, xắt nhỏ, phơi khô, sao qua. Có thể tẩm qua rượu rồi sao qua càng tốt.

Bảo quản:

Đậy kín để nơi khô ráo, tránh ẩm và làm vụn nát.

Thành phần hóa học:

+ Icariin, Benzene, Sterois, Tanin, Palmitic acid, Linoleic acid, Oleic acid, Vitamin A (Trung Dược Học).

+ Ceryl alcohol, Triacontane, Phytosterol, Oleic acid, Linoleic acid, Palmitic acid (Toàn Quốc Trung Thảo Dược Hối Biên, q Thượng, q 1, Bắc Kinh 1975: 729).

+ Icariin, Icarisid (Dương Xuân Hân, Trung Thảo Dược 1980, 11 (10): 444).

+ Quercetin, Quercetin-3-O-b-D, Quercetin-3-O-b-D-glucoside (Dịch Dương Hoa, Y Học Thông Báo 1986, 21 (7): 436).

+ Icaritin-3-O-a-rhamnoside, Anhydroicaritin-3-O-a-rhamnoside (Mizuno M et al. Phytochemistry 1987, 26 (3): 861).

+ Sagittatoside, Epimedin A, B, C (Mizuno M et al. Phytochemistry 1988, 27 (11): 3641).

http://tieulun.hopto.org

+ Sagittatin A, B (Yoshitoru O, et al. Planta Med. 1989, 55 (3): 309).

+ Dihydrodehydrodiconiferylalcohoh, Olivil, Syringaresinol-O-b-D-glucopyranoside, Symplocosigenin-O-b-D-glucopyranoside, Phenethyl glucoside, Blumenol C glucoside (Hiroyuki M, et al. Phytochemistry 1991, 30 (6): 2025).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng như kích thích tố nam: Cho uống cao Dâm dương hoắc thấy có kích thích xuất tinh [lá và rễ có tác dụng mạnh hơn thân cây] (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng hạ Lipid huyết và đường huyết (Trung Dược Học).

+ Tác dụng hạ áp: Nước sắc Dâm dương hoắc làm hạ huyết áp ở thỏ và chuột có huyết áp cao do thận (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng tăng cường chức năng miễn dịch của cơ thể và tác dụng song phương điều tiết (Trung Dược Học).

+ Giảm ho, hóa đờm, bình suyễn và an thần rõ rệt (Trung Dược Học).

+ Kháng khuẩn, kháng viêm, ức chế tụ cầu trắng, tụ cầu vàng, phế cầu khuẩn. Dung dịch 1% có tác dụng ức chế trực khuẩn lao. Cho thỏ uống thuốc với nồng độ 15mg/kg cân nặng, thấy thuốc có tác dụng kháng histamin (Trung Dược Học).

+ Dịch tiêm Dâm dương hoắc in vitro có tác dụng làm tăng trưởng xương đùi của phôi gà (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng virus bại liệt các loại I, II, III và Sabin I (Trung Hoa Y Học 1964, 50 (8): 521 – 524.

+ Tác dụng hạ áp, tăng lưu lượng máu của động mạch vành, dãn mạch ngoại vi, tăng lưu lượng máu đầu chi, cải thiện vi tuần hoàn, làm dãn mạch máu não, tăng lưu lượng máu ở não (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Dùng lượng ít thuốc có tác dụng lợi tiểu, lượng nhiều chống lợi tiểu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị ngọt tính bình (Dược Tính Luận).

+ Vị hơi cay, tính hơi ấm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, ngọt, tính ấm (Trung Dược Học).

Quy Kinh

. Vào kinh thủ Dương minh (Đại trường), túc Dương minh (Vị), Tam tiêu, Mệnh môn (Bản Thảo Cương Mục).

.Vào kinh thủ Quyết âm (Tâm bào), túc Thiếu âm (Thận), túc Quyết âm (Can) (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Vào kinh Can, Thận (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Học).

. Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

. Lợi tiểu tiện, ích khí lực, cường chí (Bản Kinh).

. Kiện cân cốt, tiêu loa lịch (Danh Y Biệt Lục).

. Bổ yêu tất (bổ lưng, gối), cường tâm lực (làm mạnh tim) (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

. Bổ Thận hư, tráng dương (Y Học Nhập Môn).

. Bổ thận, tráng dương, khứ phong hàn thấp, bổ âm dương (Trung Dược Học).

. Bổ Thận, tráng dương, khứ phong, trừ thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị

+ Trị âm nuy tuyệt thương, trong âm hành đau (kinh trung thống) (Bản Kinh.

+ Trị loa lịch, xích ung, hạ bộ lở loét (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lãnh phong, lao khí, nam giới tuyệt dương bất khởi, nữ tử tuyệt âm vô tử, gân cơ co rút, tay chân tê, người lớn tuổi bị choáng váng, trung niên hay bị quên (Nhật Hoa Tử Bản Thảo.

+ Trị thiên phong (liệt nửa người), tay chân tê bại, tay chân không có cảm giác (Y Học Nhập Môn).

+ Trị liệt dương, tiểu buốt, gân cơ co rút, liệt nửa người, lưng gối không có sức, phong thấp đau nhức, tay chân tê dại (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều lượng: Uống 4-12g. có thể ngâm rượu, nấu thành cao hoặc làm thành hoàn. Bên ngoài có thể dùng sắc lên lấy nước rửa.

Kiêng ky:

+ Tướng hỏa dễ động, dương vật dễ cương, di mộng tinh, tiểu đỏ, miệng khô, mất ngủ,

sung huyết não: cấm dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư, tướng hỏa động: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thự dự làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Tử chi làm sứ cho nó, được rượu càng tốt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thuốc đối với một số bệnh nhân có thể gây tác dụng phụ như váng đầu, nôn mửa, miệng khô, chảy máu mũi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phong đau nhức, đau không nhất định: Tiên linh tỳ, Uy linh tiên, Xuyên khung, Quế tâm, Thương nhĩ tử đều 40g. Tán nhuyễn. Mỗi lần uống 4g với rượu ấm (Tiên Linh Tỳ Tán – Thánh Huệ Phương).

+ Trị phong gây đau nhức, đi lại khó khăn: Tiên linh tỳ, Gia tử căn đều 2 cân, Đậu đen 2 thăng. Nấu với 3 dấu nước còn 1 đấu, bỏ bã, sắc còn 5 thăng, uống (Tiên Linh Tỳ Tiễn – Thánh Huệ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mờ mắt sinh màng: Dâm dương hoắc, Sinh vương qua (loại Qua lâu nhỏ có màu hồng) 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 4g với nước tràn, ngày 3 lần (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị răng đau: Tiên linh tỳ, nhiều ít tùy dùng, sắc lấy nước ngậm (Cố Nha Tán – Kỳ Hiệu Lương Phương).

+ Trị mắt thanh manh, sau khi bệnh, chỉ nhìn được gần: Dâm dương hoắc 40g, Đạm đậu xị 100 hạt, sắc với 1 chén rưỡi nước còn một chén (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị quáng gà: Dâm dương hoắc, Văn cương nga, mỗi thứ 20g, chích Cam thảo, Xạ can mỗi thứ 10g, tán bột. Gan dê 1 cái, rạch thành nhiều rãnh, mỗi lần lấy 8g thuốc nhét vào, buộc lại, lấy Đậu đen 1 chén, nấu ra nước 1 chén, rồi sắc, chia làm 2 lần ăn, và uống hết nước (Phổ Tế Phương).

+ Trị đậu sởi nhập vào mắt: Dâm dương hoắc, Uy linh tiên, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 2g với nước cơm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho do tam tiêu, đầy bụng, không ăn được, khí nghịch: dùng Dâm dương hoắc, Ngũ vị tử. 2 vị bằng nhau, tán bột, luyện viên với mật to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tri liệt dương, bán thân bất toại: Dâm dương hoắc 1 cân, rượu ngon 10 cân. Ngâm 1 tháng. Mỗi lần uống 20ml, ngày 2 lần (Dâm Dương Hoắc Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Tri liệt dương: Dâm dương hoắc 40g, Tiên mao 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị liệt dương tiểu nhiều lần: Dâm dương hoắc 20g, Thục địa 40g, Cửu thái tử 20g, Lộc giác sương 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức khớp do phong thấp hoặc hàn thấp, tay chân co quắp, tê dại: Tiên linh tỳ 20g, Uy linh tiên 12g, Thương nhĩ tử, Quế chi, Xuyên khung mỗi thứ 8g. Sắc uống (Tiên Linh Tỳ Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thận hư, dương nuy (bao gồm liệt dương, di tinh, tảo tiết), phụ nữ vô sinh, có thể chọn các bài sau:

. Dâm dương hoắc 40g, ngâm vào 500ml rượu gạo hoặc nếp, 20 ngày sau đem ra uống mỗi lần 10-20ml, ngày 2-3 lần trước bữa ăn. Hoặc dùng ruợu cồn Dâm dương hoắc 20% (tức Dâm dương hoắc ngâm cồn), ngày uống 3 lần, mỗi lần 5ml trước bữa ăn.

. Dịch tiêm bắp mỗi lần 1 ống (2ml), ngày hai lần, trị trẻ nhỏ bị bại liệt thời kỳ cấp có kết quả. Đối với thời kỳ di chứng kết hợp thủy châm vào huyệt có kết quả nhất định (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị cao huyết áp: chỉ định chủ yếu đối với thể âm dương đều hư: dùng bài Nhị Tiên Thang: Tiên mao 16g, Tiên linh tỳ 16g, Đương qui 12g, Ba kích 12g, Hoàng bá 12g,

Tri mẫu 12g, sắc uống. Bài thuốc dùng tốt đối với huyết áp cao, thời kỳ tiền mãn kinh và kết quả theo dõi lâm sàng nhận thấy kết quả lâu dài của thuốc là tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bệnh động mạch vành: Uống viên Dâm dương hoắc mỗi lần 4-6 viên (mỗi viên tương đương với thuốc sống 2,7g), ngày uống hai lần, 1 tháng là một liệu trình, theo dõi I03 ca, đối với cơn đau thắt ngực và các triệu chứng khác đều có kết quả, thuốc có tác dụng an thần (Theo báo cáo của Tổ phòng trị bệnh mạch vành của Y viện Giải phóng quân nhân dân Trung Quốc, đăng trong Tân Y Dược Học Tạp Chí 1975, 12: 26).

+ Trị viêm Phế quản mạn tính: Tác giả cho uống toàn Dâm dương hoắc và theo dõi 1.066 ca, có kết quả chung, tỷ lệ 74,6%, riêng kết quả giảm ho 86,8%, khu đàm 87,9%, bình suyễn 73,8%. Dùng càng lâu kết quả càng tốt (Hồ Bắc Vệ Sinh Tạp Chí 1972, 7: 15).

+ Trị suy nhược thần kinh: Lý Hải Vượng và cộng sự đã dùng 3 loại thuốc Dâm dương hoắc theo cách chế khác nhau, trị 288 ca, chia làm 3 tổ: tổ 1 có 138 ca, ngày uống 3 lần, mỗi lần 4 viên (mỗi viên tương đương 2,8g thuốc sống), tổ II có 61 ca, ngày uống 3 lần, mỗi lần 3 - 4 viên (mỗi viên tương đương 3g thuốc sống),

http://tieulun.hopto.org

tổ III có 29 ca, mỗi lần uống 20mg, ngày 3 lần (20mg thuốc tương đương với 10g thuốc sống). Kết quả theo từng tổ là 89,85%, 93,44%, 89,69%, kết quả tương đối ổn định (Trung Y Tạp Chí 1982, 11: 70).

+ Trị viêm cơ tim do virút: Mỗi lần uống viên cao Dâm dương hoắc 7-10 viên (tương đương thuốc sống 2,7g), ngày 3 lần, liên tục trong 7 tháng, đồng thời dùng Vitamin C 3g cho vào 10% Gluco 500ml, tiêm truyền tĩnh mạch hoặc cho vào 10% Gluco 30ml, tiêm tĩnh mạch chậm, 15 lần một liệu trình, dùng liên tục 3 liệu trình. Theo dõi 36 ca, kết quả tốt 69,44% (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1984, 9: 523).

+ Trị chứng giảm bạch cầu: Dùng lá Dâm dương hoắc chế thành dạng thuốc trà bột pha uống, mỗi bao tương đương thuốc sống 15g. Tuần đầu uống 3 bao\ngày, tuần thứ

hai 2 bao\ngày. Liệu trình 30 - 45 ngày, trong thời gian điều trị, không dùng các thuốc tăng bạch cầu và vitamin, trong số 22 ca có 14 ca uống thuốc đúng yêu cầu thì khỏi trước mắt có 3 ca kết quả rõ rệt, 4 ca có kết quả, 4 ca không kết quả (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1985, 12: 719).

+ Trị liệt dương: Dâm dương hoắc 9g, Thổ đinh quế 24g, Hoàng hoa viễn chí (tươi) 30g, Kim anh tử tươi 60g, Sắc uống (Phúc Kiến Dược Vật Chí).

Tham khảo:

. Đàn ông tuyệt dương, đàn bà tuyện âm đều không con. Chứng hay quên ở người già. tất cả các loại gân cơ co rút, uống Dâm dương hoắc đều bổ lưng gối, cường tâm lực (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

. Dâm dương hoắc có vi ngọt, mùi thơm, tính ấm không lạnh, hay ích tinh khí là thuốc vào 2 kinh thủ Túc dương minh, những người chân dương bất túc nên uống (Bản Thảo Cương Mục).

. Dâm dương hoắc khí vị ngọt ấm hay bổ hỏa trợ dương lại hay ích tinh khí nên trừ được phong, tan được lạnh. Khi dùng, bỏ rìa lá, sao với mỡ dê để dùng (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

+ “Có người uống Dâm dương hoắc mà chẳng sinh con là vì sao? – Vị này không phải là thuốc bổ chân nguyên, nó chỉ trị cho những người dương hư âm bại, kích thích tình dục, những người dục vọng quá mạnh, giao hợp không điều độ làm cho hư, tinh khí không đầy đủ nên không sinh được con cái là lẽ tất nhiên, chỉ những người dương nuy âm bại, tạm dùng cho nó mạnh lên, vi thế cổ nhân nói là "uống Dâm dương hoắc lâu ngày sẽ không có con” (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dâm dương hoắc là loài cây thảo thuộc dương, có vi ngọt, tính ấm, ích dương, khí cay thì chạy mà có thể bổ vì thế dùng với Bạch tật lê, Cam câu kỷ, Nhục thung dung, Ngũ vị tử, Ngưu tất, Sơn thù du là những thuốc bổ dương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. 'Ty Thuần Tửu Ẩm" là rượu có ích cho đàn ông, mạnh dương vật, mạnh lưng gối, trị được bán thân bất toại: dùng 1 cân Dâm dương hoắc ngâm với 7 cân rượu, đừng uống qúa say, kiêng gần đàn bà (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Là thuốc trọng yếu ôn bổ mệnh môn, có tác dụng cường dương, ích khí, tính ôn, không hàn, có thể ích tinh khí, người chân dương bất túc dùng rất hợp (Thực Dụng Trung Y Học).

67. DẠ GIAO ĐẰNG

Tên Việt Nam:

Dây Hà Thủ Ô đỏ.

Tên Hán Việt khác:

Thủ ô đằng.

Tên gọi:

Tương truyền về đêm dây của 2 cây Hà thủ ô quấn lại với nhau nên gọi là Dạ giao đằng (Dạ: ban đêm, giao: gặp gỡ nhau, đằng: dây leo).

Tên khoa học:

Polygonum multiflorum Thunb.

Họ khoa học:

Polygonaceae.

Mô tả:

Dây leo bằng thân quấn của cây Hà thủ ô đỏ (Polygonum Multiflorum Thunb), cây sống dai, thân mềm nhẵn, mọc soắn vào nhau. Lá mọc so le, có cuống dài khoảng 2cm, hình tim hẹp hoặc hình mũi tên, đầu thuôn nhọn, có 3-5 gân xuất phát từ gốc lá. Phiến lá dài 5-8cm, rộng 3-4cm. Bẹ chìa mỏng, ngắn. Rễ phình thành củ màu nâu đỏ, như củ khoai lang (xem thêm: Hà thủ ô).

Phân biệt:

Cần phân biệt với dây Hà thủ ô trắng còn gọi là giây vú bò, sừng bò (xem: Cổ dương đằng).

Địa lý:

Cây mọc hoang ở vùng núi cao, nhiều nhất ở các tỉnh Lai Châu, Sơn La, Hoàng Liên Sơn. Cây được trồng bằng dây hay hạt, có nơi trồng ở đất đồi trung du, cây phát triển tốt.

Thu hái, sơ chế:

Chặt về phơi khô, cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Thân dây.

Tính vị:

Vị ngọt, tính bình.

Tác dụng:

An thần, chỉ hãn, trừ phong thấp, thư cân lạc.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

+ Trị mất ngủ, ra nhiều mồ hôi, thiếu máu, đau nhức toàn thân.

Liều lượng:

Uống mỗi lần 9 – 15g, sắc hoặc tán bột cho vào hoàn tán. Trị lở ngứa ở ngoài da sắc nước rửa nơi đó.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mất ngủ nóng nảy bồn chồn trong người, hay mơ mộng khi ngủ: Hà thủ ô đằng, Đơn sâm, mỗi thứ 3 chỉ, Trân châu mẫu 1 lượng. Sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian)

+ Trị thiếu máu, đau nhức toàn thân, suy nhược toàn thân, an thần: Dạ giao đằng (Thủ ô đằng) 2 lượng khô, sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

68. DẠ MINH SA

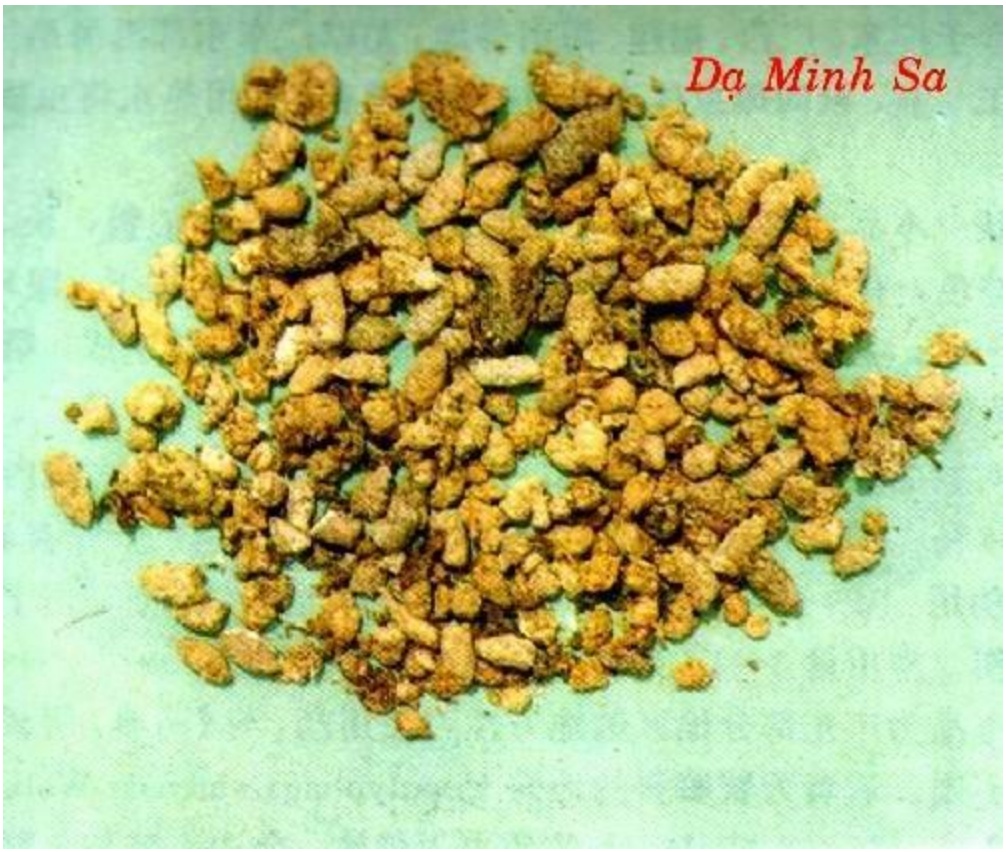

Tên Việt Nam:

Phân con dơi

Tên Hán Việt khác:

Thiên thử thỉ, Thử pháp, Thạch can (Bản Kinh), Hắc sa tinh (Bản Thảo Cương Mục), Thử chân, Thiên lý quang, Thiên thử thỉ, Hắc sát ốc, Lạn sa tinh, Lạn tử tinh (Hòa Hán Dược Khảo), Phi thử thỉ (Sinh Sản Biện), Phục dực thỉ (Trung Quốc Trung Y Bí Phương Đại Toàn).

Tên khoa học:

Faeces vespertiliorum, Excrementum vespertilii,

Tên gọi:

(1) Dơi ngày ẩn núp, đêm ra bắt muỗi ăn, phân nó trông nhấp nhánh như cát nên có tên.

(2) Phục: ẩn núp, dực: cánh, thỉ: phân, ban đêm mới bay ra kiếm mồi nên gọi là Phục Dực.

Mô tả:

Dạ minh sa là phân của các loài dơi như con Vespertilia superans Thomas thuộc họ Vespertilionidae (Dơi muỗi). Dơi gồm những thú cỡ nhỏ hay trung bình là thú độc nhất có khả năng bay, chi trước biến đổi thành cánh, đó là một màng da rộng, có nhiều vị thể xúc giác, có cơ nhỏ, ít lông nối liền cánh tay, bàn tay và ngón tay với mình, chi sau và đuôi. Dơi ăn sâu bọ, ăn cá, ăn quả hay mật hoa. Thường đi ăn đêm, ở nước ta có dơi lá mũi Rhinolophus và Hipposideros, dơi nhà Pachyotus Kuhli thuộc họ Dơi muỗi; Loài dơi tai ta Plecotus auritus L. thuộc họ Dơi muỗi.

Địa lý:

Có khắp nơi trong nước Việt Nam, ở kẽ nóc nhà, đền chùa, hốc cây to.

Thu chọn:

Chọn vào mùa đông.

Phần dùng làm thuốc:

Phân con dơi lâu năm trong đó có mắt muỗi. Phân khô là những bột nhỏ 2 đầu nhọn màu nâu đen sáng bóng nhẹ xốp, mùi hôi đặc biệt. Không lẫn tạp chất nhiều là tốt.

Bào chế:

(1) Khi dùng đem phân lọc nước sạch đất vấn, chỉ lấy những chất lấp lánh thôi, phơi khô cách giấy sao qua để dùng. Những chất lấp lánh này là mắt của muỗi nó ăn vào (Bản Thảo Cương Mục).

(2) Ngâm nước đánh tan khuyấy kỹ, gạn bỏ cặn đầu, rồi để lắng lấy cặn phơi khô tán bột (dùng sống), hoặc nhặt bỏ tạp chất rửa đãi nhanh, phơi khô tẩm ít rượu

http://tieulun.hopto.org

để một lúc sao khô (mới sao thì mềm, sau cứng lại) có thể sao đen tồn tính (Trung Dược Học).

Tác dụng:

Hoạt huyết, sáng mắt thanh can tả nhiệt đồng thời có tác dụng hoạt huyết tiêu tích.

Tính vị:

Vị cay, tính lạnh.

Quy kinh:

Vào kinh Can.

Tác dụng, Chủ trị:

Sáng mắt. Trị động kinh, lừ đừ muốn ngủ, nhức đầu, choáng váng, thong manh.

Bảo quản:

Đậy kín trong lọ màu, tránh ẩm, tránh chất kiềm như vôi...

Liều dùng:

Từ 3 – 6g

Kiêng kỵ:

Đàn bà có thai cấm dùng, không có ứ nhiệt cấm dùng.

. Ghét Bạch liễm, Bạch vi (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chướng ế ở mắt, dùng Dạ minh sa tán bột cho vài gan lợn nấu ăn luôn trước đó (Trực Chỉ Phương).

+ Sưng tấy chảy mủ, dùng Dạ minh sa 1 lượng, Quế nửa lượng, Nhũ hương 1 phân tán bột, 1/2 lượng đường cát khô trộn với nước giếng xức vào (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Mủ thối chảy từ lỗ tai ra, dùng Dạ minh sa 2 chỉ, Xạ hương 1/4 muỗng cà phê, đổ vào trong tai (Thánh Huệ Phương).

+ Trị thong manh không nhìn rõ, dùng Dạ minh sa sao vàng với gạo nếp một lượng, Bách diệp (sao) 1 lượng tán bột trộn mật làm viên bằng hạt ngô đồng uống với Trúc diệp trước khi ngủ lần 20 viên, đến canh năm gà gáy sáng uống 20 viên, liên tục cho đến khi bớt (Thánh Huệ Phương).

+ Trị sốt rét không dứt, dùng Dạ minh sa tán bột uống nước trà nguội lần 1 chỉ. Có phương khác trị sốt rét cơm không định kỳ, lâu ngày không khỏi, dùng Dạ minh sa 50 viên, Châu sa nửa lượng, Xạ hương 1 chỉ tán bột, viên với cơm bằng hạt đậu xanh lớn, uống trước khi lên cơn lần 10 viên với nước sôi (Thánh Huệ Phương).

+ Sốt rét trước khi có thai, dùng Dạ minh sa 3 chỉ tán bột uống với rượu nóng lúc đói (Kinh Nghiệm Bí Phương).

+ Ho không dứt, dùng dơi bỏ cánh, chân, tẩm rượu nướng tán bột 1 chỉ, dùng sau khi ăn với nước sôi (Thọ Vực Thần Phương).

+ Các loại cam độc, dùng Dạ minh sa 5 chỉ bỏ vào bình, thịt nạc heo 3 lượng xắt lát bỏ vào trong bình, đổ nước sắc chín lấy thịt nước ra cho ăn. Muốn hết thai độc trong bụng mẹ lấy Sinh khương 4 lượng, để cả vỏ xắt lát sao, với bột Hoàng liên một lượng trộn hồ làm viên bằng hạt đậu xanh với nước cơm, ngày 3 lần (Toàn Aáu Tâm Kính Phương).

+ Đau nhức răng, dùng Dạ minh sa (sao), Ngô thù du nấu lấy nước tẩm rồi sao, 2 vị bằng nhau tán bột, trộn nhựa cóc làm viên bằng hạt mè, gói trong vải lần ngậm 2 viên, súc ra nước nhớt thì bớt, không nên nuốt vì độc (Phổ Tế Phương).

+ Trẻ con mắt bị tước mục (quáng gà), dùng Dạ minh sa sao tán bột trộn mật heo viên bằng hạt đậu xanh, mỗi lần uống 5 viên với nước cơm. Có bài khác gia thêm Hoàng cầm, lượng bằng nhau, tán bột lấy nước cơm sắc với gan heo, uống nước lần nửa chỉ (Trung Quốc Trung Y Bí Phương Đại Toàn).

+ Hôi nách, dùng bột Dạ minh sa trộn nước đậu xị xức vào (Trung Quốc Trung Y Bí Phương Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chứng thong manh. Dạ minh sa, Trắc bá diệp, các vị bằng nhau tán bột, trộn với mật trâu trước khi ngủ dùng với nước Trúc diệp, uống lần 5 chỉ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị chứng dạ manh: Dạ minh sa, Thạch quyết minh, mỗi thứ 5 chỉ, gan heo 2 lượng, sắc với nước vo gạo. Ăn gan heo và uống nước thuốc (Quyết Minh Dạ Linh Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sình bụng ngũ cam, mắt khô sáp ngủ nhiều: Dạ minh sa 4 chỉ, Hồ hoàng liên, Long đởm thảo, Khổ luyện căn bạch bì, mỗi thứ 2 chỉ, Can thiềm 2 cái (đốt tồn tính), Lô hội, Thanh đại, Xạ hương mỗi thứ 5 ly. Tất cả tán bột trộn đều trộn bột hồ làm viên, lần uống 10 đến 15 hạt, ngày 2 lần (Dạ Minh Đơn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

(1) Dạ minh sa và con dơi đều là thuốc vào kinh quyết âm can, huyết phận. Có tác dụng hoạt huyết, tiêu tích. Vì vậy, chuyên trị được chứng mắt bị ế, chướng, manh. Ngược, sài, cam, kinh, lâm đới, loa lịch, sưng tấy, đều là bịnh của quyết âm (Bản Thảo Cương Mục).

(2) Dạ minh sa tức là phân chuột trời (Thiên thử: chuột trời) giống dơi ăn muỗi phân giơi là mắt muỗi, nhập vào kinh Can, có tác dụng hoạt huyết. Phàm người đau mắt có màng là do can có huyết tích, công lên mắt. Muỗi hút máu người, lấy giống ăn máu chữa máu nên có công hiệu. Người ta cũng dùng Dạ minh sa đốt lên để trừ muỗi (Bản Thảo Cầu Chân).

69. HOÀNG BÁ

Tên khác:

Nghiệt Bì (Thương Hàn Luận), Nghiệt Mộc (Bản Kinh), Hoàng Nghiệt (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Sơn Đồ (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Phellodendron chinensis Schneid.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cam (Rutaceae).

Mô tả:

Cây gỗ cao 15m hay hơn, phân cành nhiều. Vỏ thân dày có màu vàng ở mặt trong, vị đắng. Lá kép lông chim lẻ, gồm 5 - 13 lá chét. Hoa đơn tính, màu vàng lục, mọc thành chùy ở đầu cành. Quả hình cầu, khi chín màu tím đen, có 2 - 5 hạt.

Mùa, Hoa quả:

Tháng 5 - 11.

Thu hoạch:

Tháng 4-7 lột vỏ, cạo hết lớp vỏ nhám ở ngoài, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ cây khô (Cortex Phellodendri). Lựa loại vỏ dầy, mầu vàng tươi, sạch lớp bẩn ở ngoài là tốt.

Mô tả dược liệu:

Mảnh thuốc hơi cong, cạnh không đều, dài rộng không nhất định, dầy 0,4-0,8cm. Mặt ngoài mầu vàng thẫm, vàng nâu hoặc nâu vàng nhạt, có những cạnh và rãnh dọc, những chấm nhỏ mầu nâu. Bên trong mầu vàng hoặc vàng xám.ấtttt nhẹ, dễ bẻ gấy, mảnh bẻ gẫy chia thành từng lớp, có sợi mầu vàng tươi. Hơi có mùi, vị rất đắng, nhấm thấy có chất dính và trơn (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Hoàng bá tính hàn mà chìm, dùng sống thì tả thực hỏa, dùng chín khỏi hại tới dạ dày, chế với rượu trị bệnh ở thượng tiêu, chế với nước trị bệnh ở hạ tiêu, chế với mật trị bệnh ở giữa (Bản Thảo Cương Mục).

+ Rửa sạch, vớt ra, ủ mềm, xắt thành sợi, phơi khô (Dược Tài Học).

+ Cạo gọt bỏ lớp vỏ thô, thái phiến, dùng sống hoặc chế với rượu, hoặc chế Gừng, hoặc sao đen thành than, hoặc tán nhỏ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Diêm Hoàng Bá: Xắt thành sợi xong, tẩm nước muối cho ướt đều[50kg Hoàng bá, dùng 1,4kg Muối, pha nước vừa đủ], dùng lửa nhỏ sao gìa, lấy ra, phơi khô (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tửu Hoàng bá: Hoàng bá xắt thành sợi xong tẩm với rượu (100âkg Hoàng bá, 10kg Rượu), trộn đều, dùng lửa nhỏ sao qua, lấy ra, phơi khô (Dược Tài Học).

+ Hoàng Bá Thán: Hoàng bá xắt thành sợi xong, cho vào sao to lửa thành mầu đen xám nhưng còn tồn tính, phun nước cho ướt rồi bẻ ra, phơi khô (Dược Tài Học).

Cách dùng:

Rưả sạch ủ mềm, thái mỏng phơi khô (dùng sống), tẩm rượu sao vàng, hoặc sao cháy hay sao với nước muối, hoặc tán bột đắp bên ngoài.

a) Dùng sống: Trị nhiệt lỵ, đi tả, lâm lậu, hoàng đản, xích bạch đới.

b) Tẩm rượu sao: Trị mắt đau, miệng lở loét.

c) Sao cháy: Lương huyết, chỉ huyết.

d) Sao nước muối: Vào kinh Thận.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, đậy kín. Tránh ẩm thấp, phòng sâu mọc và biến màu.

Thành phần hóa học:

+ Berberine, Jatorrhizine, Magnoflorine, Phellodendrine, Candicine, Palmatine, Menisperine, Obacunone, Obaculactone, Dictamnoide, Obacunóic acid, Lumicaeruleic acid, 7-Dehydrostigmasterol, b-Sistosterol, Campesterol (Trung Dược Học).

+ Berberine, Phellodendrine, Magnoflorine, Jatrorrhizine, Palmatine, Cancidine (Quốc Hữu Thuận – Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1962, 82: 611; 1961, 81: 1370).

+ Hyspiol B (Bhandarin P và cộng sự – Agust J Chem, 1988, 41 (11): 1977).

+ Phellamurinm 10%, Amurensin 1% (Hesagawa M và cộng sự Chem Soc 1953, 75: 5507).

+ Dihydrophelloside, Phelloside (Shevchuk O I và cộng sự Khim Prir Pharmacol 1969, 21 (2): 181).

http://tieulun.hopto.org

+ Herculin (Bhandari P và cộng sự, Aust J Chem 1988, 41 (11): 1777).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Cao cồn vỏ cây hoàng bá có tác dụng kháng khuẩn đối với nhiều vi khuẩn gram dương và gram âm, trong đó có trực khuẩn lao. Hợp chất lacton trong hoàng bá có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương và gây hạ đường huyết ở thỏ bình thường. Ở thỏ đã cắt bỏ tuyến tụy, không thể hiện tác dụng này.

Berberin có tác dụng tăng tiết mật vầ có ích trong điều trị giai đoạn mạn tính của các bệnh viêm túi mật với rối loạn vận động đường dẫn mật, viêm túi mật do sỏi mật, viêm gan - túi mật, có biến chứng của viêm ống mật. Nó ít tác dụng trong viêm túi mật cấp tính (Trung Dược Học).

+ Dịch chiết toàn phần của Hoàng bá làm vỡ đơn bào Entamoeba histolytica, còn Berberin làm đơn bào co thần kinh (Trung Dược Học).

+ Nước sắc hoàng bá có tác dụng chống Entameoba histolytica trong ống nghiệm ở nồng độ l: 16 và Berberin có tác dụng rõ rệt ở nồng độ l: 200. Alcaloid toàn phần của Hoàng bá chứa Berberin với hàm lượng lớn nhất, ức chế trong ống nghiệm các vi khuẩn và nấm Bacillus mycoides, Bacillus subtilis, Candida albicans, Salmeonella typhi, Shigella shigae, Sh. flexneri, phế cầu, trực khuẩn lao, tụ cầu vàng,. liên cầu khuẩn (Trung Dược Học).

+ Hoàng bá có tác dụng lợi tiểu và ức chế hoạt tính gây co thắt co trơn của histamin và Acetylcholin. Hoàng bá đã được kết hợp với các thuốc hóa dược trong điều trị viêm ruột kết mạn tính đạt kết quả tốt. Một bài thuốc trong có hoàng bá dã được điều trị tiêu chảy trẻ em đạt tỷ lệ khỏi và đỡ 95%. Viên Berberin đã được áp dụng điều trị lỵ trực khuẩn trên 80 bệnh nhân (30 nhiễm Shigella flexneri, 15 nhiễm Sh. Shigae và 8 nhiễm các Shigella khác) . Tỷ lệ khỏi đạt 93% (Trung Dược Học).

+ Hoàng bá còn được áp dụng trong công thức kết hợp để điều trị viêm loét cổ tử cung và lộ tuyến trên 360 bệnh nhân đạt tỉ lệ khỏi và đỡ 96%. Thuốc có tác dụng

http://tieulun.hopto.org

kháng khuẩn, chống viêm, giảm tiết dịch và giúp sự tái tạo tổ chức ở nơi tổn thương cổ tử cung được nhanh hơn (Trung Dược Học).

+ Viên berberin đặt vào âm đạo để điều trị nấm âm đạo trên 60 bệnh nhân, đạt tỷ lệ khỏi thấp 26,7%. Thuốc ít gây dị ứng (Trung Dược Học).

+ Nước sắc hoặc cao cồn 100% có tác dụng kháng khuẩn ở mức độ khác nhau đối với tụ cầu khuẩn vàng, phẩy khuẩn tả, các trực khuẩn than, bạch hầu, lỵ, mủ xanh) thương hàn và phó thương hàn, liên cầu khuẩn. Mức độ tác dụng hơi kém hơn so với Hoàng liên (Chinese Herbal Medicine).

+ Berberin tác dụng trong ống nghiệm đối với llên cầu khuẩn ở nồng độ 1: 20.000, với trực khuẩn bạch hầu ở nồng độ 1: 10.000, với tụ cầu khuẩn ở nồng độ 1: 7.000, với trực khuẩn lỵ Shiga ở nồng độ 1: 3.000, đối với trực khuẩn lỵ Flexheri: trực khuẩn thương hàn và phó thương hăn ở nồng độ 1: 100.

+ Nước sắc Hoàng Bá ức chế sự phát triển các nấm da trong ống nghiệm (Chinese Herbal Medicine).

+ Hòa 1ml dung dịch bão hòa Berberin với 0,5ml dung dịch 1% máu người. Sau 2 giờ, hồng cầu bị tan hoàn toàn, bạch cầu còn lại một ít, các tiểu cầu còn nguyên vẹn. Có thể dùng dung dịch 0,25% Berberin để pha loãng máu trong việc đếm tiểu cầu.

Số liệu hơi cao hơn so với dung dịch pha loãng máu thông thường (Chinese Herbal Medicine).

+ Tiêm tĩnh mạch 10ml dung dịch bão hòa Berberin cho thỏ, không thấy biểu hiện độc. Tiêm dưới da lml gây chết chuột nhắt, khi giải phẫu thấy các phủ tạng xung huyết, các hồng cầu bị tan (Chinese Herbal Medicine).

+ Nhỏ dung dịch 0,5% Berberin vào mắt thỏ, cách nửa giờ nhỏ một lần, làm giảm viêm xung huyết giác mạc gây nên bởi dung dịch 0,05% Nitrat bạc. Nhỏ dung dịch này mỗi ngày một lần vào tai có thể chữa viêm tai giữa cho thỏ (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Chích vào phúc mạc chuột nhắt 0,5ml dung dịch 0,5% Berberin trộn lẫn với trực khuẩn phó thương hàn, sau đó cho chuột uống Berberin nhiều lần, có thể .bảo vệ chuột không chết (Chinese Herbal Medicine).

+ Cao Hoàng bá, chích vào phúc mạc cho mèo đã gây mê, có tác dụng giảm huyết áp, nhịp tim không thay đổi (Chinese Herbal Medicine).

+ Ức chế thần kinh trung ương: cho thuốc ngoài đường tiêu hóa, nó có tác dụng gây trấn tĩnh và giảm sốt (Chinese Herbal Medicine).

+ Chống co thắt cơ trơn trên tử cung và ruột cô lập (Chinese Herbal Medicine).

+ Chống loét dạ dày và kiện vị: tác dụng giảm tiết dịch vị khi tiêm Berberin dưới da. Có thể dùng Berberin để điều trị chảy máu dạ dày, loét dạ dày và để giảm tiết dịch vị (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng khuẩn trong ống nghiệm rõ rệt đối với nhiễm vi khuẩn gram âm và gram dương (Chinese Herbal Medicine).

+ Chống tiêu chảy, giảm tiết các thành phần muối và nước ở ruột non (Chinese Herbal Medicine).

+ Giảm huyết áp: Berberin tiêm dưới da hoặc cao nước Hoàng bá tiêm tInh mạch có tác dụng hạ áp, do kích thích các thụ thể b - Adrenergic và ức chế các thụ thể a - Adrenergic (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống viêm khá mạnh (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay (Trân Châu Nang).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

+ Là thuốc của kinh túc Thái âm Tỳ, dẫn thuốc vào kinhtúc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Là thuốc của kinh túc Thiếu âm Thận, thủ Quyết âm Tâm bào; Dẫn thuốc vào kinh túc Thái dương Bàng quang (Y Học Nhập Môn).

+ Vào kinh túc Thiếu âm thận, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Thận, Bàng quang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Thận và Bàng Quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Chỉ tiết lỵ, an tử lậu, hạ xích bạch (Bản Kinh).

+ An Tâm, trừ lao (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, táo thấp, tả hỏa, giải độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tả hỏa ở thận kinh, trừ thấp nhiệt ở hạ tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị ngũ tạng, trường vị có nhiệt kết, hoàng đản, trĩ (Bản Kinh).

+ Trị Thận thủy, Bàng quang bất túc, các chứng nuy quyết, lưng đau, chân yếu (Trân Châu Nang).

+ Trị nhiệt lỵ, tiêu chảy, tiêu khát, hoàng đản, mộng tinh, di tinh, tiểu ra máu, xích bạch đới hạ, cốt chưng, lao nhiệt, mắt đỏ, mắt sưng đau, lưỡi lở loét, mụn nhọt độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Sợ Can tất (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Không có hỏa: kiêng dùng (Dược Lung Tiểu Phẩm).

+ Tỳ vị tiêu hóa không tốt, tiêu chảy do hư hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tiêu chảy do Tỳ hư, Vị yếu, ăn ít: kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

+ Ngày dùng 6 - 16g, dạng thuốc sắc hoặc hoàn tán. Tùy trường hợp, dùng sống, sao cháy hoặc tẩm rượu sao. Thường dùng Hoàng bá phối hợp với các vị thuốc khác. Còn dùng Berberin chiết xuất tinh khiết.

+ Dùng ngoài để rửa mắt, đắp chữa mụn nhọt, vết thương.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trẻ nhỏ lưỡi sưng: Hoàng bá, gĩa nát, trộn với Khổ trúc lịch, chấm trên lưỡi (Thiên Kim phương).

+ Trị họng sưng đột ngột, ăn uống không thông: Hoàng bá tán bột trộn giấm đắp lên nơi sưng (Trửu Hậu phương).

+ Trị trúng độc do ăn thịt súc vật chết: Hoàng bá, tán bột, uống 12g. Nếu chưa đỡ uống tiếp (Trửu Hậu phương).

+ Trị miệng lưỡi lở loét: Hoàng bá cắt nhỏ, ngậm. Có thể nuốt nước hoặc nhổ đi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị sốt nóng, người gầy yếu, đau mắt, nhức đầu, ù tai, đau răng, chảy máu cam, thổ huyết: Hoàng bá 40g, Thục địa 320g, Sơn thù 160g, Sơn dược 160g, Phục linh 120g, Đơn bì 120g, Trạch tả 120g, Tri mẫu 40g (Tri Bá Bát Vị Hoàn – Ngoại Đài Bí Yếu)

+ Trị phế ủng tắc, trong mũi có nhọt: Hoàng nghiệt, Binh lang. Lượng bằng nhau, tán bột. Trộn với mỡ heo, bôi (Thánh Huệ phương).

+ Trị tỵ cam: Hoàng bá 80g, ngâm với nước lạnh một đêm, vắt lấy nước uống (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hoàng đản, phát bối, đố nhũ: Hoàng nghiệt, tán nhuyễn. Trộn với Kê tử bạch (tròng trắng trứng), đắp, hễ khô là khỏi (Bổ Khuyết Trửu Hậu phương).

+ Trị thương hàn thời khí, ôn bệnh độc công xuống tay chân xưng đau muốn gẫy, còn trị độc công kích vào âm hộ sưng đau: Hoàng bá 5 cân, cạo nhỏ, sắc với 3 đấu nước, nấu cho cao lại mà rửa (Thương Hàn Loại Yếu).

+ Trị nôn ra máu: Hoàng bá ngâm với mật, sao khô, gĩa nát. Mỗi lần uống 8g với nước sắc Mạch đông thì có hiệu quả (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị ung thư, phát bối, tuyến vú mới sưng hơi ẩm đỏ: Hoàng bá tán thành bột, trộn với lòng trắng trứng gà bôi vào (Mai Sư phương).

+ Trị nhiệt quá sinh ra thổ huyết: Hoàng bá 80g, sao với mật, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước gạo nếp (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy do nhiệt: Hoàng bá sấy khô, tán bột, trộn với nước cơm loãng làm viên, to bằng hạt thóc. Mỗi lần uống 10 viên với nước cơm (Thập Toàn Bác Cứu phương).

+ Trị nhiệt bệnh do thương hàn làm lở miệng: Hoàng bá ngâm mật Ong một đêm, nếu người bệnh chỉ muốn uống nước lạnh thì ngậm nước cốt ấy thật lâu, nếu nôn ra thì ngậm tiếp, nếu có nóng trong ngực, có lở loét thì uống 5,3 hớp cũng tốt (Tam Nhân Cực – Bệnh Chứng Phương Luận).

+ Trị cam miệng lở, miệng hôi: Hoàng bá 20g, Đồng lục 8g, tán bột, xức vào, đừng nuốt (Lục Vân Tán - Tam Nhân Cực – Bệnh Chứng Phương Luận).

+ Trị ung thư (mụn nhọt), nhọt độc: Hoàng bá bài (sao), Xuyên ô đầu (nướng). Lượng bằng nhau. Tán nhuyễn, đắp vào vết thương, chừa đầu vết thương ra, rối lấy nước gạo rưới vào cho ướt thuốc (Tần Hồ Tập Giản phương).

+ Trị trẻ nhỏ rốn lở loét không lành miệng: Hoàng bá, tán nhuyễn, rắc vào (Tử Mẫu Bí lục).

+ Trị có thai mà bị xích bạch lỵ, ngày đêm đi 30-40 lần: dùng Hoàng Bá lấy vỏ ở gốc có màu thật vàng và dày, sao đen với mật, tán bột. Dùng củ Tỏi lớn nước chín bỏ vỏ, gĩa nát, trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần

http://tieulun.hopto.org

uống 30 viên, lúc đói, với nước cơm, ngày 3 lần rất thần hiệu (Phụ Nhân Lương phương).

+ Trị xích bạch trọc dâm của phụ nữ, mộng tinh, di tinh của nam giới: Hoàng bá sao, Chân cáp phấn, mỗi thứ 1 cân, tán bột, luyện mật làm viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 100 viên với rượu nóng lúc đói. Vị hoàng bá đắng mà giáng hỏa, Cáp phấn mặn mà bổ Thận (Chân Châu Phấn Hoàn - Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị di tinh, mộng tinh do tích nhiệt, hồi hộp, hoảng hốt, là trong ngực có nhiệt: nên dùng 'Thanh Tâm Hoàn' làm chủ, dùng bột Hoàng bá 40g, Phiến não 4g, luyện với mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 15 viên với nước sắc Mạch môn (Bản Sự phương).

+ Trị trên đầu lở độc, lông tóc quăn lại, mới đầu như quả nho, đau chịu không nổi: Hoàng bá 40g, Nhũ hương 10g, tán bột. Hoè hoa sắc lấy nước, trộn thuốc bột làm thành làm bánh, đắp trên chỗ lở (Phổ Tế phương).

+ Trị hỏa độc sinh ra lở loét, hoặc mùa đông thường ngồi ở cửa lâu ngày, hỏa khí nhập vào bên trong, làm 2 đùi sinh lở, nước chảy rỉ rả: dùng bột Hoàng bá xức vào. Ngày xưa có một phụ nữ bị chứng này người ta không biết trị gì, dùng nó thì lành (Y Thuyết).

+ Sinh cơ nhục lên da non: dùng bột Hoàng bá với bột Miến xức vào (Tuyên Minh phương).

+ Trị trẻ nhỏ lở loét, nửa người không khô: Hoàng bá, tán nhuyễn. Thêm ít Khô phàn, xoa (Giản Tiện Đơn phương).

+ Trị di tinh, đái đục: Hoàng bá (sao) 640g, Mẫu lệ (nung) 640g. tánn nhỏ, trộn với nước làm thành viên. Mỗi lần uống 8g, ngày 2 lần (Y Phương Hải Hội).

+ Trị phong hủi: Hoàng bá sao rượu, Bồ kết (gai) đốt thành than, tán nhỏ, trộn đều uống với rượu. Kết hợp với dầu Đại phong tử hòa với rượu, để bôi bên ngoài (Y Phương Hải Hội).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy do nhiệt, tiêu tóe ra nước, hoặc phân giống hoa cà hoa cải, phân lẫn máu, hoặc có sốt, khát nước, nước tiểu đỏ: Vỏ Hoàng bá, tán nhỏ, uống với nước cơm mỗi lần 2 - 3g, ngày 4 - 5 lần (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Trị xích bạch trọc dâm của phụ nữ, mộng tinh, di tinh của nam giới: Hoàng bá sao, Chân cáp phấn, mỗi thứ 1 cân, Tri mẫu (sao), Mẫu lệ (nung), Sơn dược (sao), các vị bằng nhau. Tán bột trộn với hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 80 viên với nước muối (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị chi dưới bị thấp nhiệt, phù thũng và yếu: phối hợp với Ý dĩ, Thương truật (Trung Dược Học).

+ Trị lỵ, tiêu chảy: phối hợp với Hoàng liên, Bạch đầu ông (Trung Dược Học).

+ Trị hoàng đản: phối hợp với Đại hoàng, Câu kỷ tử (Trung Dược Học).

+ Trị khí hư: phối hợp với Cương tằm(sao) (Trung Dược Học).

+ Trị tiểu không thông, đường tiểu nóng, đau: phối hợp với Tri mẫu, Nhục quế (Trung Dược Học).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Hoàng bá 125g, Ngũ vị tử 42,5g, Ngũ bội tử 37,5g, Bạch phàn

25g. Tán bột mịn, rây nhỏ, đóng gói, mỗi gói 5g (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị gan viêm cấp tính, phát sốt, bụng trướng, đau vùng gan, táo bón, nước tiểu đỏ: Hoàng bá 16g, Mộc thông, Chi tử, Chỉ xác, Đại hoàng hay Chút chít, Nọc sởi, mỗi vị 10g. Sắc uống mỗi ngày một thang (Dược Liệu Việt Nam).

+ Tăùng cường tiêu hóa, trị hoàng đản do viêm đường mật: Hoàng bá 14g, Chi tử 14g, Cam thảo 6g. Sắc với 600ml nước, còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị lỵ ở phụ nữ có thai: Hoàng bá tẩm mật, sao cháy, tán nhỏ. Tỏi nướng chín, bóc vỏ, gĩa nát. Trộn đều hai thứ với lượng bằng nhau, rồi viên bằng hạt ngô. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 30 - 40 viên (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sốt xuất huyết: Hoàng bá, Ngưu tất, Tri mẫu, Sinh địa, Huyền sâm, Mạch môn,

Hạt muồng (sao), Đan sâm, Đơn bì, Xích thược, Cỏ nhọ nồi, Trắc bá (sao), Huyết dụ, mỗi vị 10 - 16g. Sắc uống ngày một thang (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị sốt cơn về chiều, mồ hôi trộm, khát, nhức đầu, tai ù, di tinh, mộng tinh, nước tiểu vàng, tiểu đục, sưng tinh hoàn, âm đạo viêm, hỏa bốc lên gây nên mắt đỏ, họng viêm, miệng lở: Hoàng bá, Quyết minh (sao), mỗi vị 12g, Sinh địa, Huyền sâm, Mạch môn, Ngưu tất, Mộc thông, Trạch tả, mỗi vị 10g. Sắc uống (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị huyết áp cao với các triệu chứng tim đập nhanh, ra mồ hôi, ứ trệ máu ở các mạch ngoại vi, nước da xanh tím, ngón chân, ngón tay tê: Hoàng bá, Hoàng liên, Hoàng cầm, Chi tử, Đương qui, Sinh địa, Mạch môn, Long đởm, Thạch cao, mỗi vị 31g, Ngưu tất 25g, Lô hội, Đại hoàng, Hà thủ ô đỏ, mỗi vị 15,5g; Tri mẫu 10g, Vân mộc hương 6g, Xạ hương 1,5g. Tán bột, cho thêm mật ong, làm thành viên 0,5g. Uống mỗi lần 4 viên, ngày 3 lần. Nên ăn thức ăn có gừng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị suy nhược tinh thần với các triệu chứng chóng mặt, mệt mỏi, giảm trí nhớ, mất ngủ: Hoàng bá 10g, Toan táo nhân 25g, Đương quy, Phục linh, Sinh địa, Câu kỷ tử, Cúc hoa, mỗi vị 20g; Viễn chí, Mạch môn, Bạch truật, Tục tùy tử, mổi vị 15g; Xuyên khung, Nhân sâm, mỗi vị 10g. Sắc, chia làm 2 lần uống trong ngày (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ lỵ do nhiệt, tiêu ra máu: Hoàng bá 20g, Xích thược16g. tán bột, trộn hồ làm viên, to bằng hạt Mè. Mỗi lần uống 10-12 viên (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ bị bạch lỵ, bụng đầy, bụng đau âm ỉ: Hoàng bá 40g, Đương quy 40g. tán bột, trộn với Tỏi nướng, làm thành viên to bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 5-7 viên (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đới hạ xuống màu vàng, trùng roi âm đạo, âm đạo ngứa: Hoàng bá 12g, Sơn dược 16g, Bạch quả 12g. Sắc uống (Di Hoàng Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

+ Hoàng bá bẩm thụ được khí chí âm cho nên tính của nó mát mẻ, thanh cao vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hoàng bá người xưa vẫn dùng chung với Tri mẫu hợp với bài Lục Vị, gọi là Tri Bá Bát Vị Hoàn. Có khi lại dùng Tri mẫu, Hoàng bá, mỗi thứ 40g, tẩm rượu cho thấm rồi bồi khô, tán bột. Lại thêm Quế vào nữa, gọi là Tư Thận Hoàn, có thể giúp cho chân âm, đó cũng chỉ là 1 thuyết vậy thôi, thế mà thiên hạ lấy làm hấp dẫn mà tôn sùng dùng nó rất nhiều (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Hoàng bá tính hàn mà trầm, dùng sống thì tả thực hỏa; Dùng chín không hại dạ dầy; Chế với rượu trị bệnh ở thượng tiêu; Chế với nước trị bệnh ở hạ tiêu; Chế với mật trị bệnh ở trung tiêu (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hoàng bá vị đắng tính lạnh, trầm mà giáng xuống là thuốc dẫn vào kinh túc thiếu âm, túc thái dương, nó làm mát xuống cho hỏa của long lôi, tư nhuận cho sự khô kiệt của thận thủy, sơ thông được chứng bí tiểu tiện, khử sưng húp ở hạ tiêu, hễ mắt đỏ tai ù, lở miệng đái đường, lỵ ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, đau lưng mỏi gối, theo ngụ ý của tôi thì Hoàng bá chế mạng môn hỏa ở hạ tiêu, hỏa ở trong âm. Tri mẫu tư phế kim ở thượng tiêu, nguồn gốc của việc sinh thủy. Vì rằng cái hỏa tà nó đốt lên được thì làm cho chân âm phải tiêu khô, khi chân âm tiêu khô thì tà hỏa lại càng làm dữ. Lấy cái đắng lạnh của Tri, Bá để ức Nam phò Bắc (chế hỏa bổ thủy), nghĩa là dẹp hỏa xuống để giúp cho thận thủy, cũng ví như là trời khô hạn lâu ngày mà được cơn mưa rào (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hoàng bá tính hàn, thực hiện thời lệnh khắc nghiệt của mùa đông, vì vậy nó vào riêng kinh thiếu âm. Nếu tả tướng hỏa thực, thì bộ xích phải Hồng Đại, ấn vào thấy có lực thì sao đen tạm dùng được. Người xưa cho rằng Hoàng bá không có khả năng ôaâm, vì nhiệt hết thì âm không bị thương mà âm lớn mạnh, thực ra không có gì là bổ lợi cho chứng thực nhiệt mà không lợi cho hư nhiệt. Tại sao các thầy thuốc đời nay không để ý đến hư thực, lại cho rằng Hoàng bá là thuốc chủ

yếu để trừ nhiệt, trị lao, không biết rằng tính của Hoàng bá đã âm hàn, có thể làm tổn hai chân khí, sinh ra ăn uống kém. Hỏa chân nguyên ở mệnh môn gặp Hoàng bá thì tiêu mất, chức năng vận hành của Tỳ Vị gặp Hoàng bá thì bị trở ngại. Nguyên khí đã hư lại dùng thuốc đắng lạnh, làm cho việc sinh cơ bị ngăn tuyệt, không có gì hại bằng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Hoàng Bá là vị thuốc cốt yếu của kinh túc Thiếu âm Thận, nhưng nếu nó được Sài hồ dẫn đường thì nó vào được kinh Đởm, nếu được Hoàng liên, Cát căn, Thăng ma dẫn thì nó vào trường vị và kinh túc Thái âm Tỳ ttrị được chứng thấp nhiệt ứ trệ ở hạ tiêu. Nếu được sức giúp của Ngưu tất, Câu kỷ tử, Địa hoàng, Ngũ vị tử, Miết giáp, Thanh hao thì nó có tác dụng ích âm, trừ nhiệt. Nếu được Cam cúc, Câu kỷ tử, Địa hoàng, Tật lê, Nữ trinh giúp sức thì nó có tác dụng ích tinh tủy, minh mục... Hoàng bá mà được Mộc qua, Phục linh, Thương truật, Bạch truật, Thạch hộc, Địa hoàng hỗ trợ thì có tác dụng trị những chứng thấp, mạnh chân; Được Bạch thược, Cam thảo hỗ trợ thì trị được chứng bụng đau do hỏa nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sách 'Bản Thảo Diễn Nghĩa' ghi: Hoàng bá, chỉ dùng nguyên vỏ của nó, tẩm mật nướng, hợp với Thanh đại, mỗi thứ 1 phần. Tán bột. Thêm Long não 4g, nghiền nhuyễn, dùng trị những người tâm tỳ quá nhiệt đến nỗi lưỡi lở loét, miệng lưỡi lở (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá đều là thuốc đắng lạnh; nhưng Hoàng liên chuyên về thanh tâm hỏa, Hoàng cầm chuyên về thanh phế nhiệt, Hoàng bá lại chuyên về thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Điểm giống nhau giữa Hoàng bá và Hoàng liên là cả hai đều có thể thanh nhiệt, giải độc, kiện Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sách Nội Kinh ghi: "Muốn làm mạnh thận, thì phải dùng thuốc có vị đắng. Làm mạnh tức là bổ. Trong bài 'Đại Bổ Âm Hoàn' của Chu Đan Khê, dùng vị Hoàng bá là hợp ý sâu xa trong Nội Kinh" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt: Hoàng bá dùng làm thuốc ở Trung Quốc có hai loài chính là Xuyên hoàng bá và Quan hoàng bá. Trong Xuyên hoàng bá có 2 loài dưới đây:

http://tieulun.hopto.org

1- Cây Hoàng-bá Nga mi (Phellodendron chinensis Schneider var omerense Huang) Điểm khác nhau giữa loài cây này với cây Hoàng bá nói trên là mọc tương đối nhanh, cuống lá đơn và lá kép đều không có lông lá đơn hình tròn trứng, dài, đuôi lá nhọn đầu, hình tiết rộng, lá tương đối mỏng, hai mặt đều không có lông. Hoa tự đều tương đối to. Cọng quả và cành quả nhỏ, quả mọc thưa. ở Nga Mi, Quán Huyện tỉnh Tứ Xuyên gọi nó là cây Hoàng bá.

2- Cây Hoàng bá lá rụng (Phellodendron chinensis F., Gibrnseutum (Schneid) hsias cam. Nov). Chỗ khác nhau giữa nó với cây đã mô tả ở phần mô tả là phiến lá đơn có lông ngắn mềm mọc thưa ở cả hai mặt gân giữa. Phân bố ở Vạn Huyện, Đạt Huyện, Bồi Lăng tỉnh Tứ Xuyên.

3- Cây Quan Hoàng Bá (Phellodendron) Đặc điểm của cây là cao tới 10-20m, cũng có cây tới 27m, đường kính khoảng 1m, lớp bần của vỏ dày, mặt trong của vỏ màu vàng tươi, số lá chét từ 5-13, mép có lá hơi gợn sóng hoặc hơi xẻ răng cưa, hai mặt đều có lông nhung.

4- Ở nước ta thường dùng vỏ thân cây Núc Nác có tên khoa học Oroxylum indicum (L) et thuộc họ Bignoniaceae với tên Hoàng bá nam hay Nam Hoàng-bá (Xem thêm: Mộc Hồ Diệp), cần phải phân biệt (Danh Từ Dược Học Đông Y).

70. HOÀNG CẦM

http://tieulun.hopto.org

Tên gọi:

1- Hoàng là vàng, cầm là kiềm (màu vàng sẫm). Vị thuốc có màu vàng sẫm nên gọi là Hoàng cầm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

2- Khi phơi khô ruột xốp nhẹ, nên gọi tên Nội hư, Khô trường, Hủ trường, Khô cầm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên Hán Việt khác:

Hủ trường (Bản Kinh), Không trường, Túc cầm (Biệt Lục), Hoàng văn, Kinh cầm, Đỗ phụ, Nội hư, Ấn dầu lục (Ngô Phổ Bản Thảo), Khổ đốc bưu (Ký Sự), Đồn vĩ cầm, Thử vĩ cầm (Đường Bản Thảo), Điều cầm (Bản Thảo Cương Mục), Khô cầm, Bắc

cầm, Phiến cầm, Khô trường, Lý hủ thảo, Giang cốc thụ, Lý hủ cân thảo (Hòa Hán Dược Khảo), Điều cầm, Tử cầm, Đạm tử cầm, Đạm hoàng cầm, Tửu cầm, Đông cầm, Hoàng kim trà, Lạn tâm hoàng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Scutellaria baicalensis Georgi (Scutellaria macratha Fisch).

Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống dai, cao 30-60cm, có thể tới 50cm, có rễ hình to thành hình chùy, vỏ ngoài màu đen. Thân mọc đứng hình 4 cạnh, phân nhánh ở gốc. Lá mọc đối cuống rất ngắn hoặc có cuống, cuống lá hình mác hẹp gợn sóng, đầu hơi tù, dài 1,5-3cm, rộng 2-7mm, lá nguyên. Hoa mọc thành bông ở đầu cành nằm về một bên, màu lam tím, tràng hoa gồm 2 môi 4 nhị, 2 nhị lớn dài hơn tràng, màu vàng, bầu có 4 ngăn.

Địa lý:

Cây này nước ta không có hiện phải nhập của Trung Quốc. Cây thường sống ở vùng cao nguyên đất vàng, sườn núi về hướng mặt trời mọc, nơi khô ráo. Có nhiều ở Thiểm Tây, Diên An. Phân bố nhiều ở các tỉnh vùng Bắc và Tây Nam Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa xuân thu rửa sạch đất cát phơi khô sơ cạo bỏ vỏ thô rồi phơi tiếp.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ (Radix Scutellariae). Loại bên trong cứng đầy chắc mịn ngoài màu vàng trong xanh, thịt đầy rỗng ruột ít là loại tốt, loại thô hoặc nhỏ không đều, lõi có khe bộng

màu đen là loại xấu, loại sau khi gặp ẩm biến thành màu đen thì không dùng làm thuốc.

Mô tả dược liệu:

Rễ khô hình trụ tròn hoặc hình chùm xoắn, ở đỉnh hơi khô, nhỏ dần về phía dưới, cong, dài chừng 12cm-16cm, đoạn trên thô khoảng 24-25mm hoặc hơn 35mm. Mặt ngoài màu nâu vàng, phần trên hơi sần sùi có những đường nhăn dọc, xoắn hoặc có những vân hình mạng, phía dưới ít sần sùi, có đường nhăn nhỏ hơn. Phần trên và phần dưới đều có vết tích của rễ con, bên trong có màu vàng lục, chính giữa rỗng ruột, màu nâu vàng. Rễ già phần lớn rỗng ruột, bên trong có màu đen nâu, gọi là Khô cầm hay Phiến cầm. Rễ mới, bên trong đầy ruột gọi là Tử cầm hoặc Điều cầm (Dược Tài Học).

Bào chế:

1- Hoàng cầm dùng rượu sao thì khí nó đi lên, sao với nước tiểu thì khí nó đi xuống, sao với nước mật Lợn thì tả hỏa ở can đởm. Chữa những chứng nóng thường thì dùng sống (Bản Thảo Cương Mục).

2- Thứ Khô cầm (có tác dụng tả phế hỏa), làm tiêu khí nóng ở da thịt) thì bỏ đầu, bỏ ruột đen rửa sạch, ủ kín một đêm cho mềm, bào mỏng, 1-2 ly. Phơi khô dùng sống. Sau khi phơi khô tẩm rượu 2 giờ sao qua (cách này thường dùng) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

3- Hấp chín bào mỏng phơi khô, dùng sống, sao với rượu, sao với Muối, sao với nước Gừng, sao với mật Heo tùy theo phái của Thầy thuốc.

4- Trị bệnh ở phần trên thì sao với rượu. Tả hỏa ở Can, Đởm thì sao với nước mật heo (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Để nơi khô táo, tránh ẩm vì dễ mốc, để lâu bị mọt ăn.

Thành phần hóa học:

http://tieulun.hopto.org

+ Baicalei, Baicalin, Wogonin, Wogonoside, Neobaicalein, b-Sitosterol, Benzoic acid (Trung Dược Học).

+ Baicalein, Neo Baicalein skullcapflavone, Baicalin, Wogonin, Wogonoside (Vieenj Nghiên Cứu Trung Y, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1973, 7: 417).

+ Oroxylin Oroxylin A, Methoxylbaicalei Popova T P và cộng sự, A A, 1975, 82: 28553z).

+ Skullcapflavone (Chương Hộ Đạo Phu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1975, 95 (1): 108).

+ Dihydrooroxylin A, Chrysin, 2',5,8-Trihydroxy-7-Methoxyflavone, 2', 5, 8-Trihydroxy-6,7-Dimethoxyflavone, 4'5, 7-Trihydroxy-6-Methoxyflavanone Cao Mộc tu Cáo, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1980, 100 (12): 1220).

Tác dụng dược lý:

. Tác dụng miễn dịch: Tác dụng chống dị ứng của Baicalein liên hệ đến sự ức chế khả năng giải phóng enzym ra khỏi các tế bào, có lẽ do thủ thể ức chế. Tác dụng ngăn ngừa dị ứng này làm cho cơ dãn rathuốc có tác dụng đối với da của heo được gây dị ứng và chất Histamin. Chất Baicalein và Baicalin có tác dụng gĩan phế quản đối với tiểu phế quản của heo bị gây dị ứng suyễn. Cả hai chất này có tác dụng ức chế phù co thắt và giảm tính thẩm thấu mao mạch ở chuột. Chất Baicalin cũng ngăn ngừa phổi xuất huyết ở chuột xuống mức thấp nhất (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng cầm có kháng phổ rộng. Trong thí nghiệm, nó có tác dụng ức chế đối với nhiều khuẩn bệnh gồm Tụ cầu vàng, Ytực khuẩn bạch hầu, phế cầu khuẩn, não mô viêm Neisseria. Có báo cáo cho thấy Tụ cầu khuẩn vàng kháng Peniciline lại rất nhậy ở trong Hoàng cầm.. nhiều thí nghiệm báo cáo cho thấy thuốc có tác dụng kháng lại trực khuẩn lao. Trong khi thuốc có dấu hiệu tốt đối với chuột thì lại không có tác dụng đối với heo Hà Lan. Cho chuột bị nhiễm virus dùng Hoàng cầm, không có dấu hiệu giảm tổn hại ở phổi và tăng thời gian sống hơn so với với nhóm đối chứng. Trong thí nghiệm cũng thấy có tác dụng kháng lại với nấm da và có khả năng diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

http://tieulun.hopto.org

. Tác dụng điều hòa nhiệt độ: Từ năm 1935, có báo cáo cho biết rễ Hoàng cầm có tác dụng hạ nhiệt (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng đối với huyết áp: nước sắc, cồn chiết, dịch truyền, kể cả nước và cồn trích Hoàng cầm đều có tác dụng hạ áp đối với chó, thỏ và mèo được gây mê. Cho uống hoặc chích đều làm hạ áp đối với chó có huyết áp bình thường hoặc huyết áp cao do thận. Một nghiên cứu về tác dụng hạ áp cho thấy: chất trích từ loại cây ở Vân Nam có tác dụng mạnh nhất, kế đến là loại của Hà Bắc, còn những chất trích từ phía Đông Bắc Trung Quốc thì yếu nhất. Đa số các nghiên cứu cho thấy tác dụng giáng áp của Hoàng cầm tùy thuộc vào tác dụng gĩan mạch (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng lợi tiểu: Nước sắc Hoàng cầm có tác dụng lợi tiểu đối với chó và người bình thường (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng chuyển hóa lipid: Nước sắc hỗn hợp Hoàng cầm, Hoàng liên và Đại hoàng không gây ảnh hưởng đối với Cholesterol/Phospholipid ở thỏ bình thường nhưng làm hạ lipid nơi người thực hiện chế độ cao ăn kiêng Cholesterol trong 7 tuần hoặc nơi người đã được trị bằng Thyroid (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng đối với mật: nước sắc hoặc cồn chiết xuất Hoàng cầm làm tăng lượng mật ở chó và thỏ. Ảnh hưởng này do Baicalei mạnh hơn là Baicalin. Thỏ bị thắt ống mật cho thấy Bilirubin tăng sau 1-6 giờ và giảm trong khoảng 24-48 giờ so với nhóm đối chứng (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với vết vị trường: Nước sắc và cồn chiết xuấtHoàng câmg có tác dụng ức chế nhu động ruột. Cồn chiết xuất ức chế tác dụng của chất Pilocarpin, tác dụng này không ảnh hưởng bởi thần kinh phế vị (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Chất Baiclin làm giảm sự di chuyển và phản xạ của chuột (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Tính rất hàn, không độc (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng, ngọt (Dược Tính Luận).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính lạnh (Trung Dược Học).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, thủ Thái âm Phế, túc Thái âm Tỳ, thủ Thiếu dương Tam tiêu, túc Thiếu dương Đởm (Bản Thảo Cương Mục).

Vào kinh Phế, Đại trường, Bàng quang, Đởm (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Đại trường, Đởm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Đởm, Đại trường (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Tiết lợi, trục thủy, hạ huyết bế (Bản Kinh).

+ Tiêu cốc, lợi tiểu trường, an tử huyết bế (Biệt Lục).

+ Tả thực hỏa, trừ thấp nhiệt, chỉ huyết, an thai (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thượng hành tả phế hỏa, hạ hành tả Bàng quang hỏa, thanh thai nhiệt, trừ lục kinh thực hỏa thực nhiệt (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Tả phế hỏa, thanh thấp nhiệt (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị ho do Phế nhiệt, an thai, tiêu chảy, lỵ, bụng đau, hoàng đản, các loại bệnh nhiệt, ung nhọt, mắt đỏ, mắt sưng đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị ho do phế nhiệt, nhiễm trùng đường hô hấp trên, tiêu chảy, kiết lỵ do thấp nhiệt, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu ra máu, rong kinh, thai động không yên (do nhiệt), huyết áp cao, thấp chẩn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 20g

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị hư hàn không có thấp nhiệt, thực hỏa, phụ nữ thai hàn không nên dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phế có hư nhiệt, tiêu chảy do hàn hoặc hạ tiêu có hàn: không dùng (Trung Dược Học).

+ Ghét Hành sống, sợ Đơn sa, Mẫu đơn, Lê lô, được Sơn thù du, Long cốt làm sứ rất tốt (Dược Đối).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mình nóng, miệng đắng, kiết lỵ, bụng đau, chất lưỡi hồng, mạch Huyền Sác: Hoàng cầm 12g, Cam thảo, Thược dược, mỗi thứ 8g, Đại táo 3 trái. Sắc uống (Hoàng Cầm Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị huyết ra lai rai do nhiệt: Hoàng cầm 40g sắc uống nóng (Thiên Kim Dực phương).

+ Trị nôn ra máu, chảy máu cam, lúc có lúc không, do tích nhiệt mà gây ra: Hoàng cầm 40g, bỏ ruột đen, tán bột. Mỗi lần dùng 12g, sắc với một chén nước còn 6 phân uống nóng (Hoàng Cầm Tán - Thánh Huệ phương).

+ Trị trẻ nhỏ giật mình kinh sợ, khóc đêm: Hoàng cầm, Nhân sâm, đều 0,4g, tán bột. Mỗi lần uống một ít với nước sắc trúc diệp (Hoàng Cầm Tán – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị thương hàn, tiêu tích nhiệt, tả hỏa ở ngũ tạng: Đại hoàng, Hoàng liên, Hoàng bá, các vị bằng nhau tán bột, chưng thành bánh, làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống20-30 viên với nước (Tam Bổ Hoàn – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị trong Phế có hỏa: Phiến cầm sao, tán bột, trộn nước làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 20-30 viên với nước (Thanh Kim Hoàn - Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị đầu đau ở đầu lông mày, phong nhiệt có đàm: Hoàng cầm ngâm rượu, Bạch chỉ, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ giật mình kinh hoảng, khóc đêm: Hoàng cầm, Nhân sâm, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước (Phổ Tế phương).

+ Trị gan nóng sinh mờ mắt, không kể người lớn hay trẻ con: Hoàng cầm 40g, Đạm đậu xị 120g. Tán bột, mỗi lần dùng 12g, bọc trong gan heo, chưng chín mà ăn, uống với nước nóng, ngày 2 lần. Kiêng rượu và Miến (Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị đầu đau thuộc Thiếu dương kinh hoặc Thái dương kinh, có thể ở chính giữa hay một bên: Phiến cầm, ngâm mềm với rượu, phơi nắng, tán bột. Mỗi lần uống 4g với rượu hoặc trà (Tiểu Thanh Không Cao - Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị nôn ra máu, chảy máu cam, rong kinh: Hoàng cầm 120g, sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng rưỡi, mỗi lần uống 4g, uống nóng(Thốt Bệnh Loại phương).

+ Trị rong kinh, phụ nữ tuổi sau 49 (rối loạn tiền mãn tính): Điều cầm tâm 80g, ngâm với nước giấm gạo 7 ngày, sao khô rồi tẩm tiếp, làm như vậy cho được 7 lần, rồi tán bột. Hồ với giấm làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 70 viên, lúc đói với rượu nóng, ngày 2 lần (Cầm Tâm Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị rong kinh: Hoàng cầm tán bột, mỗi lần uống 4g với Rượu tích lịch (dùng quả cân bằng Đồng đốt nóng rồi bỏ trong Rượu). Hứa Học Sĩ ghi rằng, khi bị rong kinh dùng thuốc bổ huyết và cầm máu, nhưng bài này trị dương thừa ở âm, cái gọi là trời nắng làm cho đất nóng, kinh nguyệt nóng tràn ra ngoài cũng là vì lẽ đó (Bản Sự phương).

+ An thai, thanh nhiệt: Điều cầm, Bạch truật, 2 vị bằng nhau, sao, tán bột, trộn với nước cơm làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước hoặc thêm Thần khúc. Hễ khi có thai muốn điều lý thì dùng bài Tứ Vật bỏ Địa hoàng, thêm Bạch truật, Hoàng cầm, tán bột, uống luôn rất tốt (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị sau khi sinh huyết ra nhiều, uống nước không dứt: Hoàng cầm, Mạch môn đông, các vị bằng nhau, sắc uống nóng (Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị ra máu không cầm, tay chân lạnh ngắt muốn chết: lấy 8g Hoàng cầm, sao rượu, tán bột, uống với rượu thì cầm (Quái Chứng Kỳ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đơn độc, hỏa độc: Hoàng cầm tán bột, trộn với nước đắp vào (Mai Sư Tập Nghiệm).

+ Trị thấp nhiệt làm tiêu chảy, bụng đau: Hoàng cầm, Thược dược, Hoàng liên, Chích cam thảo, Xa tiền tử, Phòng phong, Thăng ma (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bạch đới đau bụng: Hoàng cầm, Thược dược, Hoàng liên, Chích cam thảo, Hoạt thạch, Thăng ma (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho nhiệt do đàm ủng tắc: Hoàng cầm 18g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho do phế nhiệt: Hoàng cầm, Liên kiều, Chi tử mỗi thứ 12g, Đại hoàng, Hạnh nhân, Chỉ xác mỗi thứ 8g, Cát cánh, Bạc hà, Cam thảo, mỗi thứ 4g. Sắc uống (Hoàng Cầm Tả Phế Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau do nhiệt lỵ, mót rặn: Hoàng cầm, Thược dược, mỗi thứ 12g, Hoàng liên 4g, Hậu phác 6g, Quảng trần bì 6g, Mộc hương 3,2g, Sắc uống (Gia Giảm Thược Dược Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết nhiệt, thai động không yên: Hoàng cầm, Thược dược, Bạch truật, mỗi thứ 12g, Đương quy 8g, Xuyên khung 4g. Sắc uống (Đương Quy Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Theo kinh nghiệm riêng, dùng sống có tác dụng thanh nhiệt tả hỏa, dùng sao có tác dụng cầm máu đồng thời có thể tránh được vị đắng lạnh tổn thương tới Vị. Sao với Rượu có tác dụng tăng thêm sự thanh trừ hỏa nhiệt ở vùng trên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng cầm là thuốc của Phế kinh nó còn nhập vào kinh Túc thiếu dương. Hoàng cầm được rượu thì khí chạy lên có khả năng thanh thấp nhiệt ở thượng tiêu, được Sài hồ thì lui được khi nóng khi lạnh, trừ phong nhiệt, thanh giải được cơ biểu, được Thược dược thì trị kiết lỵ, được Tang bạch bì thì tả phế hỏa, được Bạch truật thì an thai. Cổ nhân có bài "Cầm Tâm Hoàn" trị có kinh nhiều, băng huyết, rong

kinh, trong đó Hoàng cầm có tác dụng cầm máu, tuy nhiên chỉ có thể dùng trong chứng huyết nhiệt vọng hành (đi bậy) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bài 'Tam Hoàng Hoàn', Tôn Tư Mạo trong sách 'Thiên Kim phương' ghi rằng ông Tấu là Thái thú ở Ba Quận dùng bài Tam Hoàng Hoàn gia giảm, trị đàn ông bị ngũ lao thất thương, tiêu khát, không sinh được da thịt, phụ nữ bị đới hạ tay chân khi nóng khi lạnh, tả hỏa ở ngũ tạng. Trong 3 tháng mùa xuân, dùng Hoàng cầm 160g, Đại hoàng 120g, Hoàng liên 160g. Trong 3 tháng mùa hè dùng Hoàng cầm 240g, Đại hoàng 40g, Hoàng liên 7 lượng. Trong 3 tháng mùa thu, dùng Hoàng cầm 240g, Đại hoàng 120g, Hoàng liên 120g. Trong 3 tháng mùa đông, dùng Hoàng cầm 120g, Đại hoàng 200g, Hoàng liên 80g. Ba vị này tùy theo thời tiết mà thay đổi. Tán bột, trộn mật làm viên to bằng hạt đậu đen, uống ngày 3 lần, mỗi lần 5 viên với nước cơm. Nếu chưa đỡ thì tăng thêm đến 7 viên, uống liên tục 1 tháng thì bệnh đỡ, cấm ăn thịt Heo (Đồ Kinh Bản Thảo).

+ Mọi thứ Hoàng cầm đều là thuốc thanh hỏa vẫn có ý nghĩa thoái nhiệt dưỡng âm, chứ không phải là thuốc giáng hỏa, phạt hỏa, nhưng thứ nhẹ xốp thì đi lên mà thanh hỏa ở phía trên, loại rắn chắc thì đi xuống mà thanh hỏa ở phần dưới. Vị Hoàng cầm là chủ dược bổ Vị, cũng như Bạch truật là thuốc chính thức bổ Tỳ. Tôi đã bàn kỹ việc dùng thuốc ở tạng phủ. Đào Ẩn Cư nói rằng: "Hoàng cầm hay chữa bệnh từ bụng đến tiểu trường". Trọng Cảnh nói: "Chứng thiếu dương đau bụng thì bỏ Hoàng cầm gia Bạch thược, dưới tâm hồi hộp, tiểu không thông thì bỏ Hoàng cầm gia Phục linh, dường như không nhất trí với Ẩn Cư, nhưng không biết chứng đau bụng cảm hàn, tim hồi hộp mà tiểu tiện không lợi, mạch không Sác thì cấm dùng Hoàng cầm, nếu chứng bụng đau do huyết nhiệt, phế nhiệt, tiểu tiện không lợi thì không dùng sao được? Người biết xem sách, trước tiên phải tìm hiểu bệnh lý mà không câu nệ vào lời văn của sách. Sách 'Trực Chỉ' ghi rằng, sức thoái nhiệt của Sài hồ không bằng Hoàng cầm, vì không biết Hoàng cầm sở dĩ thoái được nhiệt là do khí vị đắng, dễ phát tán, trị phần ngọn của hỏa [chữa ngọn], còn Hoàng cầm sỡ dĩ thoái được nhiệt do tính vị hàn, hàn thì thắng nhiệt, trừ được gốc của hỏa [trị gốc] (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Loại Hủ trường cầm, bên trong rỗng mà nát, có tác dụng tả phế hỏa, trị chứng khí nghịch ở thượng cách, dùng trị đờm nhiệt trong dạ dày và vàng da do thấp

http://tieulun.hopto.org

nhiệt. Loại Túc cầm, bên trong khô mà rỗng, trị chứng phế có đờm hỏa, thông lợi phần khí, trị phong thấp lưu hành, khi nóng khi lạnh, các chứng đinh nhọt lở ngứa, nóng bỏng, dùng nó để nung mủ, và chữa tất cả các chứng thực nhiệt, đờm nhiệt, tích huyết ở phần trên. Loại Điều cầm, bé, chắc thẳng mà cứng, tả hỏa ở đại trường, trục thủy, tiêu thức ăn, cầm chứng tiêu chảy do nhiệt, xổ máu mủ của kiết lỵ, mót rặn, trị âm thoái nhiệt. Loại Tử cầm, nhỏ, chắc, tròn mà cứng, trừ nhiệt ở Bàng quang, giúp nguồn sinh hóa, lợi tiểu trường, trị 5 chứng lâm, đau thắt ở tiểu trường, bế kinh, an thai (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá đều là thuốc đắng lạnh; nhưng Hoàng liên chuyên về thanh tâm hỏa, Hoàng cầm chuyên về thanh phế nhiệt, Hoàng bá lại chuyên về thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Rễ già của Hoàng cầm ở bên trong rỗng và khô, gọi là Khô câm hoặc Phiến cầm, thể chất nhẹ, đi lên, chuyên tả hỏa ở thượng tiêu, chủ yếu trị đờm nhiệt ở vùng ngực, ho, suyễn, vàng da. Rễ Hoàng cầm còn tươi mới đào thì bên trong chắc, gọi là Tử cầm hoặc Điều cầm, thể chất nặng, chủ đi xuống, chuyên tả hỏa ở hạ tiêu, đại trường, chủ yếu trị bụng dưới căng trướng, tiêu ra máu, kiết lỵ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoàng cầm, Hoàng bá, Hoàng liên tuy đều có vị đắng, tính hàn, mầu vàng, nhưng vị đắng của Hoàng cầm yếu hơn, tính hàn nhẹ hơn, công dụng trừ nhiệt cũng kém hơn Hoàng bá và Hoàng liên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

71. HOÀNG KỲ

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên hán Việt khác:

Đái thảm (Bản Kinh), Đái thâm, Thục chi, Bách bản, Ngải thảo, Kỵ thảo, Độc thầm (Biệt Lục), Vương tôn (Dược Tính Bản Thảo), Dương nhục (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Hoàng thị, Miên kỳ, Đái phấn (Bản Thảo Cương Mục), Đố phụ, Cam bản ma, Bách dược miên (Hòa Hán Dược Khảo), Hoàng kỳ, Sinh hoàng kỳ, Chích hoàng kỳ, Thanh chích kỳ, Mật chích kỳ, Đại hữu kỳ, Miên hoàng kỳ, Mạc giáp hoàng kỳ, Thượng hữu kỳ, Tây thượng kỳ, Kỳ diện, Bạch thủy hoàng kỳ, Đại hoàng kỳ, Thổ hoàng-kỳ, Nham hoàng kỳ (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Độc căn (Cam Túc Trung Dược Thủ Sách), Nhị nhân đài (Liêu Đình Kinh Tễ Thực Vật Chí), Thổ sơn bạo phương căn (Tân Cương Dược Tài), Miên hoàng kỳ, Thượng hoàng kỳ, Mật trích

hoàng kỳ, Thanh trích hoàng kỳ, Sinh hoàng kỳ, Sinh hoàng kỳ bì (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Astragalus membranaceus (Fisch) Bge.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, thân mọc thẳng đứng phân nhiều cành, cao khoảng 6-70cm, phân nhiều cành. Rễ hình trụ đường kính 1-2cm, dài và đâm sâu, dai rất khó bẻ, vỏ ngoài màu nâu đỏ hay màu vàng nâu. Lá kép lông chim lẻ, mọc so le, gồm 15-25 lá chét hình trứng dài, trên trục lá có lông trắng, lá kèm mọc rời, lá kèm phía dưới hình trứng tròn, lá kèm phía trên hình mác. Lá chét có từ 8-13, dài từ 6-20m, rộng 3-8mm, đầu lá nhọn hoặc tròn. Hoa tự dài hơn lá. Cuống hoa tự dài 4-12cm, lá bắc hình mũi mác ngắn hơn lá dài. Đài hoa hình chuông xẻ răng cưa ngắn. Tràng hoa màu vàng nhạt. Nhị đực 10, xếp thành 2 bó. Quả loại đậu hình bán nguyệt bẹt, dài 2,5cm, rộng 9mm, có lông dính dát quả, đầu quả dài ra thành hình gai nhọn. Ở Trung Quốc mùa hoa vào tháng 6-7, quả tháng 8-9.

Địa lý:

Sống tốt ở nơi đất cát, thoát nước tốt, bờ rừng, hay gặp ở các tỉnh Diên An, Du Lâm, Bửu Kê, Đông Bắc, Hoa Bắc, Tây Bắc, Tứ Xuyên. Cây được trồng hoặc mọc hoang ở Trung Quốc. Mãi cho tới nay nước ta còn phải nhập Hoàng kỳ của Trung Quốc ở nước ta mới còn đang di thực chưa được phổ biến.

Thu hái, sơ chế:

Vào mùa thu, thu hoạch rễ, thường thu hoạch sau 3 năm, sau 6-7 năm thì càng tốt. Đào rễ rửa sạch đất cát cắt bỏ đầu và rễ con, phơi hay sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ (Radix Astragali).

Mô tả dược liệu:

Rễ hình viên trụ, rắn và có bột, ít khi phân nhánh, trên thô dưới nhẵn, dài 30-60cm, đường kính 1,5-3,5cm. Mặt ngoài màu vàng tro hoặc nâu xám, có những vân dọc. Mặt bẻ có những sợi cứng và xơ. Chất mềm xốp và cứng, vỏ ngoài màu trắng, chính giữa màu trắng vàng, giữa hai lớp có vòng màu nâu nhạt, có nhiều củ có khe từ chính giữa phát lan ra. Rễ to mập nhiều thịt ít xơ, dai bền, ruột vàng là tốt.

Có thứ vỏ đen (trên thương trường gọi là Hắc kỳ) thịt vàng. Có thứ còn non (tên thương trường gọi là Nộn kỳ) thịt trắng nhiều bột không xơ là thứ thượng phẩm. Có khi người ta giả Hắc kỳ bằng cách nhuộm đen Hoàng kỳ, nhưng khi rửa thì hết đen (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Bào chế:

- Cắt bỏ đầu, đồ lên nửa ngày, tước ra sợi nhỏ để lên mặt đá đập dập mà dùng (Lôi Công bào chích luận).

- Đập dập nát, tẩm mật Ong sao 3 lần, có khi tẩm muối đồ chín (Bản Thảo Cương Mục).

- Rửa sạch, ủ hơi mềm, xắt hoặc bào mỏng 1-2 ly. Sấy nhẹ hoặc phơi cho khô (dùng sống). Hoặc sau khi làm khô đập nát tước nhỏ, tẩm mật rồi sao vàng (cách này hay dùng gọi là Chích hoàng-kỳ). Hoặc ngâm mật Ong loãng 2-3 ngày cho thấm rồi quấn giấy bản lùi vào tro, nếu làm ít, hoặc sao vàng.(Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Để nơi cao ráo, nơi ẩm dễ hư. Khi đã tẩm mật thì không nên để lâu.

Thành phần hóa học:

+ Theo Sở dược thuộc Viện nghiên cứu y học Bắc kinh: trong Hoàng kỳ có Cholin, Betain, nhiều loại Acid Amin và Sacarosa.

http://tieulun.hopto.org

+ Theo Lý Thừa Cố (Sinh dược học 1952): trong Hoàng kỳ có Sacarosa, Glucosa, tinh bột, chất nhầy, gôm, hơi có phản ứng Alcaloid.

+ Trong Hoàng kỳ có Sacarosa, nhiều loại Acid Amin, Protid (6,16- 9,9%), Cholin, Betain, Acid Folic, Vitamin P, Amylase (Trung Dược Học).

+ Trong Hoàng kỳ có 2', 4' - Dihyroxy-5,6-Dimethoxyisoflavane, Choline, Betaine, Kumatakenin, Sucrose, Glucoronic Acid, b-Sitosterol (Chinese Hebral Medicine).

+ Soyasaponin I, Calycosin-7-O-b-D-Glucoside, 2'-Hydroxy-3', 4'-Dimethoxyisoflavane-7-O-b-D-Glucoside, 9,10-Dimethoxypterocarpan-3-O-b-D-Glucoside (Vương Đức Khiêm – Trung Thảo Dược 1989, 20 (5): 198.

+ Palmatic acid, Linoleic acid, Linolenic acid (Lưu Thiên Bồi – Gian Tô y Dược 1978, 2: 32).

+ Coriolic acid (Subarnas Anas và cộng sự Planta Med, 1991, 57 (6): 590.

Tác dụng dược lý:

1) Tăng cường chức năng miễn dịch của cơ theả: Hoàng kỳ làm tăng chức năng thực bào của hệ thống tế bào lưới, nếu cùng dùng với Linh chi, Đảng sâm thì tác dụng càng rõ. Người bình thường sau khi cho uống nước sắc Hoàng kỳ thì IgM, IgE và cAMP trong máu tăng lên rõ, SIaA trong nước miếng giảm rõ. Hoàng kỳ và Polysaccharide của nó có khả năng làm cho tế bào tương của lách súc vật tăng sinh, thúc đảy sự hình thành kháng thể và nâng cao tính miễn dịch của thể dịch. Hoàng kỳ không những làm tăng cường chức năng miễn dịch mà lại còn có tác dụng điều tiết 2 chiều, có thể coi Hoàng kỳ như 1 vị thuốc điều tiết miễn dịch (Trung Dược Học).

2) Thúc đẩy quá trình chuyển hóa trong cơ theả: Làm thí nghiệm mỗi ngày: thụt vào bao tử chuột nhắt nước sắc Hoàng kỳ trong 3 tuần, chuột khỏe lên. Hoàng kỳ dùng trong nuôi dưỡng tế bào làm cho tế bào sinh trưởng nhanh, số lượng tế bào hoạt động tăng lên nhiều, tuổi thọ kéo dài. Nghiên cứu thực nghiệm cũng cho thấy thuốc làm tăng cương1 chuyển hóa sinh lý của tế bào, tác dụng này có thể do thuốc có tác dụng điều chỉnh cAMP và cGMP trong tế bào.Hoàng kỳ có thể thúc

http://tieulun.hopto.org

đẩy sự chuyể hoa Protid của huyết thanh và gan, đây cũng là 1 mặt quan trọng của tác dụng 'Phù Chính' của thuốc (Trung Dược Học).

3) Tác dụng lợi tiểu: Nước sắc và cao lỏng Hoàng kỳ đối với súc vật thực nghiệm (chuột cống, thỏ, chó...) và người thường đều có tác dụng lợi tiểu rõ rệt. Súc vật sau khi uống thuốc, lượng nước tiểu tăng 64% (Trung Hoa Y Học Tạp Chí, 47 (1): 7-11, 1961) nhưng phạm vi liều lượng có hiệu quả hẹp, liều thấp không có tác dụng, ngược lại, liều quá cao lại làm cho nước tiểu giảm(Tác Dụng Hạ Áp Và Lợi Niệu Của Hoàng Kỳ, Dược Học Học Báo 12 (5), 319-324, 1965).

4) Tăng Lực co bóp của của tim bình thường: đối với trạng thái suy tim do mệt mỏi hoặc do nhiễm dộc, tác dụng cường tim của thuốc càng rõ. Dịch tiêm Hoàng kỳ có tác dụng 100% làm cho mạch co bóp và làm nhanh nhịp tim cô lập của thỏ (Trung Dược Học).

5) Hạ áp: Nước sắc, cao lỏng, cồn Hoàng kỳ tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch cho súc vật đã gây mê đều có tác dụng hạ áp nhanh nhưng thời gian ngắn. Tác dụng hạ áp có thể do thuốc làm dãn mạch ngoại vi (Trung Dược Ưùng Dụng Lâm Sàng). Thí nghiệm trên chuột bạch và chuột lang còn chứng minh thuốc có tác dụng tăng sứ đề kháng của mao mạch, do đó, có thể đề phòng hiện tượng thẩm thấu của mao mạch tăng mạnh do Clorofoc, Histamin tạo nên (Trung Dược Học).

6) Đối với Thận và niệu đạo:

+ Trên lâm sàng cho thấy Hoàng kỳ cùng dùng với Đảng sâm trị đạm niệu do Thận hư nhiễm mỡ. Nếu dùng liều cao thuốc có tác dụng làm giảm đạm niệu. Có báo cáo cho bằng dùng bột Hoàng kỳ tốt hơn (Trích Luận Văn Hội Nghị Khoa Học Sinh Lý Trung Quốc, trang 135,1964).

+ Dùng lượng lớn Hoàng kỳ có thể giảm phù và cải thiện trạng thái dinh dưỡng của cơ thể (Trích Luận Văn Báo Cáo Tại Hội Nghị Khoa Học Sinh Lý Toàn Quốc Trung Quốc Lần Thứ 2, trang 13,1963).

7) Kháng Khuẩn: trong ống nghiệm thuốc có tác dụng kháng khuẩn đối với trực khuẩn lỵ Shigella, liên cầu khuẩn dung huyết, phế cầu, tụ cầu vàng (Trung Quốc Tạp Chí 1947, 67: 648-656,).

8) Đối với tử cung: dịch tiêm Hoàng kỳ có tác dụng hưng phấn co bóp tử cung cô lập của chuột cống 100%. Nước sắc Hoàng kỳ có tác dụng ức chế ruột cô lập của thỏ. Polysaccharide Hoàng kỳ có tác dụng kháng tế bào ung thư. Dịch tiêm Hoàng kỳ trong ống nghiệm có tác dụng làm tăng trưởng xương đùi của phôi thai gà (Trung Dược Ưùng Dụng Lâm Sàng).

9) Đối với gan: Hoàng kỳ có tác dụng bảo vệ gan, chống giảm sút Glycogen ở gan (Trích Luận Văn Báo Cáo Tại Hội Nghị Học Thuật Của Hội Dược Học Trung Quốc 1963, trang 332-333).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Bản Kinh).

+ Khí ấm, vị ngọt, tính bình (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt tính hơi ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu dương (Tam tiêu), túc Thái âm (Tỳ), túc Thiếu âm (Thận), Mệnh môn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thiếu dương, thủ Thái âm (Phế), túc Thái âm (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Vào kinh thủ Dương minh (Đại trường), thủ Thái âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh thủ thái âm (Phế), túc thái âm (Tỳ), thủ thiếu âm (Tâm) (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế và Tỳ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào 2 kinh Phế, Tỳ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

. Dùng sống: Ích vệ, cố biểu, lợi thủy, tiêu thủng, thác độc, sinh cơ.

Dùng nướng: bổ trung ích khí..(Trung dược đại tự điển).

. Dùng sống: cố biểu, lợi tiểu. Tẩm sao: Có tác dụng bổ khí huyết; bổ tỳ vị.(Trung quốc dược học đại tự điển).

. Bổ khí, cố biểu, lợi thủy, thác độc, bài nùng, lâu lành các vết thương, sinh cơ (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Chủ trị:

+ Chủ ung nhọt lở loét lâu ngày, bài nùng, chỉ thống, trị bệnh phong hủi, ngũ trĩ, bổ hư, tiểu nhi bách bệnh (Bản Kinh).

+ Chủ tử cung bị phong tà khí, trục ác huyết ở ngũ tạng, bổ hư tổn (nam giới), ngũ lao (5 tạng hư tổn) gầy ốm, chỉ khát, bụng đau, tiêu chảy, lỵ, ích khí, lợl âm khí (Biệt Lục).

+ Chủ hư suyễn, thận suy, tai điếc, trị hàn nhiệt (Dược Tính Bản Thảo).

+ Hoàng ky trợ khí, tráng gân cốt, trưởng nhục, mạnh cơ bắp, bổ huyết, phá trưng tích, trị loa lịch, anh lựu, trường phong, huyết băng, đái hạ. .. các bệnh trước và sau khi sinh đẻû, tiêu khát, ho có đờm (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị hư lao, mồ hôi tự ra, bổ phế khí, làm mạnh da lông, tả phế nhiệt, mạch huyền, mồ hôi tự ra, trị tỳ vị hư nhược, các chứng ung mụn họt, lở ngứa (Y Học Khởi Nguyên).

+ Dùng sống:Trị mồ hôi tự ra, mồ hôi trộm, huyết tý, nhũ ung, ung thư (mụn nhọt) không vỡ mủ hoặc vỡ mủ mà không gom miệng.

Dùng nướng: Trị nội thương lao quyện, tỳ hư, tiêu chảy, thoát giang, khí hư, huyết thoát, băng đới, các chứng khí suy, huyết hư (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị đái đường, đái đục, đái buốt...Dương hư, tự ra mồ hôi, mệt mỏi ăn ít, khí hư phù thũng, Khí hư, mất huyết, băng huyết, Ung nhọt, lở loét không liền miệng .

http://tieulun.hopto.org

Trung khí hạ hãm gây ra các chứng bao tử sa, trực trường sa, tử cung sa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị khí hư, không có sức, ăn ít, trung khí hạ hãm, tiêu chảy lâu ngày, thoát giang, tiêu ra máu, băng lậu, phần biểu hư mồ hôi tự ra, khí hư, thủy thủng, ung nhọt không vỡ mủ, vết thương không liền miệng, huyết hư, gầy ốm, nội nhiệt, tiêu khát, Thận viêm mạn, tiểu đục, tiểu đường. Nướng mật có tác dụng ích khí bổ trung, trị khí hư, không có sức, ăn ít, tiểu đường (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Liều dùng: 12-20g, có khi tới 80g .

Kiêng kỵ:

- Ghét vị Miết giáp (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

- Ghét vị Bạch tiễn bì (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

- Mụn đậu sắc đen, khí thịnh, không dùng. Phần biểu có tà khí, không dùng, Chứng âm hư chỉ dùng ít thôi, sợ vị Phòng phong (Y Học Nhập Môn).

- Không có khí hư mà biểu lý có thực tả thì cấm dùng. Thực chứng, hư chứng có âm hư hỏa vượng cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

- Ngực, hoành cách mô có bỉ khí, tích tụ: không dùng, Dương thịnh âm suy: không dùng, thượng tiêu có nhiệt, hạ tiêu hư hàn: không dùng, người giận dữ nhiều, Can khí không hòa: không dùng, mụn đậu, ghẻ lở mà phần huyết nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

- Phục linh làm sứ cho nó (Dược Tài).

- Thực chứng mà âm hư dương thịnh, không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm

+ Trị phong thấp, mạch Phù, cơ thể nặng, sợ gió, ra mồ hôi: Bạch truật 30g, Cam thảo 20g, Hoàng kỳ 40g, Phòng kỷ 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, thêm Gừng 4 lát, Táo 1 trái, sắc uống.(Phòng Kỷ Hoàng Kỳ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị huyết tý, âm dương đều yếu, mạch bộ thốn và quan đều Vi, bộ xích Tiểu,Kết, bên ngoài cơ thể mất cảm giác, giống như chứng phong tý: Hoàng kỳ, Quế chi, Thược dược đều 120g, Sinh khương 240g, Táo 12 trái. Sắc, chia ra uống (Hoàng Kỳ Quế Chi Ngũ Vật Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị vàng da do nghiện rượu, vùng dưới tim đau, chân sưng, tiểu vàng, hoặc uống rượu sinh ra những nốt vàng đen đỏ ở da, do say rượu quá mà gặp gió và nước mà gây ra: Hoàng kỳ 80g, Mộc lan 40g, tán bột, uống mỗi lần 8g với rượu, ngày 3 lần (Trửu Hậu phương).

+ Trị tiêu khát: Can địa hoàng 200g Chích thảo 120g, Hoàng kỳ 120g, Mạch môn (bỏ lõi) 120g, Phục thần 120g, Quát lâu 120g, sắc uống (Hoàng Kỳ Thang - Thiên Kim phương).

+ Trị móng tay lở sưng tấy ở hai bên ngón tay ngón chân, lòi thịt đỏ,: Hoàng kỳ 80g, Lan nhự 120g, ngâm với giấm 1 đêm, thêm mỡ Heo 5 chén nhỏ, sắc với lửa nhỏ còn 3 chén, bỏ bã, bịt ở trên chỗ lở loét, ngày 3 lần thay, thịt đó sẽ tiêu (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị Phế ung, thổ ra huyết: Hoàng kỳ 80g, tán bột, mỗi lần dùng 8g sắc với nước uống lúc còn nóng. Ngày uống 3-4 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị các chứng hư, bất túc, chân tay mỏi mệt, ngực phiền, hồi hộp, tiêu khát, miệng môi khô, sắc mặt vàng úa, không muốn ăn uống hoặc lúc đầu khát mà sau phát ghẻ nhọt, hoặc bị mụn nhọt rồi sinh ra khát: Chích thảo 40g, Hoàng kỳ (nướng mật) 240g, Gĩa nát, mỗi lần dùng 8g, thêm Táo 1 trái, sắc uống (Hoàng Kỳ Lục Nhất Thang - Cục Phương).

+ Trị người gìa tức mệt, bứt rứt: Miên Hoàng kỳ, Trần bì (bỏ xơ trắng), mỗi thứ 20g, tán bột, mỗi lần uống 12g, Vừng (Mè) 1 chén nhỏ, nghiền nát, lọc như tương, sắc cho tới khi thấy có nổi như sữa mới bỏ vào một thìa mật ong rồi sắc tiếp. Uống lúc đói, thuốc này dược tính bình hòa không lạnh không nóng, uống vào không bị bí tắc, hiệu quả như thần (Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị nôn ra máu không dứt: Hoàng kỳ 10g, Tử bối phù bình 20g, tán bột, mỗi lần uống 4g với nước Gừng và Mật (Thánh Tế Tổng Lục).

+ [HDT1] Trị mồ hôi tự ra: Bạch truật 80g, Hoàng kỳ 40g, Phòng phong 40g. Tán bột.Mỗi lần dùng 12g, thêm Gừng 3 lát sắc uống (Ngọc Bình Phong Tán – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị ung thư (mụn nhọt) lâu ngày có mủ mà không vỡ ra: Đương quy 8g, Hoàng kỳ 16g, Tạo giác thích 6g, Xuyên khung 12g, Xuyên sơn giáp (sao) 4g, Sắc uống. (Thấu Nùng Tán - Ngoại Khoa Chính Tông).

+ Trị ung thư (mụn nhọt) phá mủ mà vết thương không gom miệng: Cam thảo 8g, Hoàng kỳ 12g, Mẫu lệ 12g, Ngũ vị tử 4g, Nhân sâm 12g, Phục linh 12g, Sinh khương 12g. Sắc uống ấm(Hoàng Kỳ Nhân Sâm Mẫu Lệ Thang - Tứ Thánh Tâm Nguyên).

+ Trị tiểu không thông: Miên hoàng-kỳ 8g, nước 2 chén, sắc còn 1 chén, uống nóng. Trẻ con dùng phân nửa (Tổng Vi Luận)

+ Trị bạch trọc do khí hư: Hoàng kỳ (sao với muối) 20g, Phục linh 40g, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước, lúc đói (Hoàng Kỳ Tán - Kinh Nghiệm Lương Phương).

+ Trị khát, bổ hư, nam nữ suy nhược, hồi hộp, đái đường, sắc mặt vàng úa, không ăn uống được, hoặc trước khát sau lở nhọt, hoặc trước lở nhọt sau khát (tiêu khát), nên uống thường thuốc này để bổ khí huyết và an hòa ngũ tạng lục phủ, phòng chống được các loại bệnh ung thư: Miên hoàng kỳ (cắt bỏ đầu đuôi) 240g, trong đó lấy một nửa sấy khô, tán bột, Phấn cam thảo 40g, trong đó 20g dùng sống, 20g sao vàng tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước sôi, ngày 3 lần, hoặc có thể sắc uống (Hoàng Kỳ Lục Nhất Thang- Ngoại Khoa Tinh Yếu Phương).

+ Trị trường phong, tả huyết: Hoàng kỳ, Hoàng liên, lượng bằng nhau. Tán bột, trộn với bột miến làm hoàn, uống (Tế Sinh Phương).

+ Trị cơ bị nhiệt, táo nhiệt, mắt đỏ, mặt hồng, mạch Hồng Đại mà Hư: Hoàng kỳ 40g, Đương quy (tẩy rượu) 8g, sắc uống lúc đói. (Đương Quy Bổ Huyết Thang - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị tiểu ra máu, có khi buốt rát đau không chịu nổi: Hoàng kỳ, Nhân sâm, liều lượng bằng nhau, tán bột[TVN2] , lấy 1 củ Đại la bặc (củ cải lớn), sắc ra 45 miếng

(bằng ngón tay lớn), tẩm với 80g mật, sao cho tới khi nào hết mật. Chấm bột thuốc ăn khi nào cũng được hoặc uống với nước muối (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị ho ra máu mủ, vì trong hư có nhiệt, không thể dùng thuốc mát được: Cam thảo 40g, Hoàng kỳ tốt 160g, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước nóng (Tịch Duyên Thưởng Phương).

+ Trị cơ quan sinh dục ngứa: Hoàng kỳ, Nhân sâm, mỗi thứ 40g, tán bột, Long não tốt 4g, dùng nước cốt ngó sen làm viên bằng hạt đậu xanh, mỗi lần uống 20 viên với nước nóng (Bản Sự Phương).

+ Trị chóng mặt, hoa mắt, cơ thể suy yếu, ít ăn và rong kinh băng huyết, sa trực trường, sa tử cung do khí hư: Bạch truật, Cam thảo, Đảng sâm Đương qui, Hoàng kỳ mỗi thứ 12g, Sài hồ 6g, Thăng ma 4g, Trần bì 6g, Sắc uống (Bổ Trung Ích Khí Thang - Tỳ Vị Luận).

+ Trị phát sốt do huyết hư và chứng muốn thoát do huyết hư sau khi mất máu nhiều: Hoàng kỳ 40g, Đương quy 8g. Sắc, thêm một ít Đồng tiện uống (Đương Quy Bổ Huyết Thang - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị mụn nhọt do khí huyết bất túc, sưng tấy lở loét hãm vào không lành được hoặc lâu ngày không lành:

. Bạch truật 8g, Cam thảo 4g, Đương quy 12g, Hoàng kỳ 16g, Kim ngân hoa 16g, Tạo giác thích, Thiên hoa phấn, Trạch tảû mỗi thứ 12g, Xuyên khung 8g, sắc uống (Hoàng Kỳ Nội Thác Tán - Y Tông Kim Giám).

. Cam thảo 6g, Đương quy 16g, Hoàng kỳ, Kim ngân hoa mỗi thứ 20g, Sắc uống (Tứ Diệu Thang – Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị khớp đau do cơ thể suy nhược, phong thấp: Bạch thược 120g, Hoàng kỳ 120g, Quế chi 120g, Sinh khương 240g, Đại táo 12 trái (Hoàng Kỳ Quế Chi Ngũ Vật Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị các chứng suy nhược mạn tính do tỳ khí hư nhược, mệt mỏi kém ăùn hoặc các chứng tiêu chảy kéo dài, rong kinh, sa tử cung, sa trực trường: dùng bài Bổ Trung Ích Khí Thang: Hoàng kỳ, Đảng sâm, Bạch truật, Đương qui mỗi thứ 12g,

Thăng ma 4g, Sài hồ, Trần bì mỗi thứ 6g, Cam thảo 4g, sắc nước uống, thuốc có tác dụng bổ khí, thăng dương (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Bao tử sa: Dùng Hoàng kỳ (sống), Thăng ma, Sài hồ, Ngũ vị tử chế thành dịch tiêm 'Thăng Tạng Linh', mỗi lần tiêm bắp 4ml, ngày 2 lần hoặc tiêm huyệât Trung quản, Túc tam lý mỗi huyệt 0,5ml cách nhật, l tháng là l liệu trình, có kết hợp thuốc trị các bệnh khác, sau khi ăn, bệnh nhân nằm nghỉ. Trị 33 ca bao tử sa, kết quả khỏi 9 ca, tốt 9 ca, có kết quả 10 ca, tỷ lệ kết quả 84,9% (Tổ Tiêu Hóa Nội Khoa Thuộc Sở Nghiên Cứu Trung Y Tỉnh Thái Nguyên –'Tiểu Kết 42 Ca Bao Tử Sa Điều Trị Bằng 'Thăng Tạng Linh', Sơn Tây Y Dược Tạp Chí 1978, 2: 31).

+ Trị trực trường sa, lòi dom: Dùng Hoàng kỳ 30-50g phối hợp với Đan sâm 15g, Sơn tra nhục 10g, Phòng phong, Thăng ma mỗi thứ 3g, sắc nước uống mỗi ngày l thang, dưới 3 tuổi giảm liều. Nếu có lòi ra ngoài, thêm Thuyền thoái, Kinh giới (than), Băng phiến tán bột trộn với Hương dầu bôi trị sa trực trường, kết quả tốt (Vương Chí Thanh, ' Trị Sa Trực Trường Bằng Thuốc', Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1983, 2: 43).

+ Làm thuốc phòng cảm mạo: Tổ nghiên cứu trị cảm mạo, viêm phế quản đã

cho uống mỗi ngày 5 viên Hoàng kỳ (mỗi viên có lg thuốc sống), ngày 3 lần hoặc cách nhật sắc 15g Hoàng kỳ uống, 10 ngày một liệu trình, nghỉ thuốc 5 ngày, uống liệu trình 2. Đã dùng cho 540 người dễ cảm mạo, số lần người cảm giảm bình quân 2,7 lần và rút ngắn được thời gian mắc bệnh (Trung Y Tạp Chí 1980, l: 7 l),

+ Phòng cảm mạo: Dương Vĩnh Phương và cộng sự dùng Hoàng kỳ 15g, Đại táo 10g, chế thành thuốc bột chia làm 2 bao hòa nước uống, người lớn mỗi lần l bao, ngày 2 lần. Đã theo dõi 160 ca chứng minh thuộc có tác dụng phòng chống cảm mạo nhẹ phát sinh, hạ thấp tỷ lệ bệnh viêm Phế quản, hen phế quản, viêm mũi dị ứng (Hồ Nam Trung Y Học Viện Học Báo 1987, 4: 13).

+ Phòng bệnh viêm đường hô hấp trên trẻ em: Chiết xuất nước Hoàng kỳ cho vào ống 2ml (tương đương thuốc sống 2g), ngày uống l lần. Thẩm Vỹ Bình đã theo dõi 100 ca, kết quả 94% (Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1988, 9: 32).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị viêm mũi dị ứng: Bồ Chí Thành dùng dịch tiêm Hoàng kỳ chích vào mũi mỗi bên 2ml, 3 ngày 1 lần, 10 lần là một liệu trình, theo dõi 47 ca có kết quả 93,26% (Nam Kinh Y Học Viện Học Báo 1988, 3: 246).

+ Phòng trị ho suyễn: Tổ Hô hấp bệnh viện Nhi khoa thuộc Y học viện số 1 Thượng Hải dùng ống thuốc Hoàng kỳ 2ml (mỗi 1 ml có 1g thuốc sống), chia Thủy châm 2 huyệt Túc tamlý, mỗi tuần 2 lần, 3 tháng là một liệu trình, dùng liền 3-4 liệu trình, mỗi liệu trình cách nhau 2 tuần, theo dõi 41 ca, kết quả 85,4%, kết quả tốt 56, l%, bệnh nhân ăn ngon, ngủ tốt, tinh thần tốt, ít bị cảm, một số bệnh nhân tăng trọng, vết chàm ngoài da tiến bộ rõ, hết hoặc giảm mồ hôi trộm (Trung Hoa Nhi Khoa Tạp Chí 1978, 2: 87).

+ Trị phế quản viêm mạn: Nhóm nghiên cứu phế quản viêm mạn tính của Quân y viện số 5 thuộc Quân đội Giải phóng Nhân dân Trung Quốc dùng bài thuốc: Hoàng kỳ 24g, Tuyền phúc hoa 10g, Bách bộ 10g, Địa long 6g, chế thành 54 viên thuốc, nặng 0,31g, mỗi lần uống 6 viên, ngày 3 lần, 10 ngày là một liệu trình, uống 3 liệu trình. Đã trị phế quản viêm mạn tính 254 ca, đạt kết quả 98 ca, khỏi lâm sàng (ổn định) 35,4 ca, tốt nhất đối với các thể bệnh hư hàn, tỳ hư, đàm thấp và thận hư (Tân Trung Y Tạp Chí 1982, 2: 12).

+ Trị dạ dày loét, hành tá tràng loét: Tổ Tiêu hóa nội khoa bệnh viện số 2 Tân Y Học Viện Giang Tô dùng tiêm bắp dịch Hoàng kỳ mỗi lần 2ml (1ml tương đương 1g thuốc sống), ngày 2 lần, đã trị 18 ca dạ dày loét, 5 l ca hành tá tràng loét, 4 ca loét hỗn hợp. Kết quả: sau 1 tuần dùng thuốc, các triệu chứng chủ yếu đều giảm với mức độ khác nhau, kiểm tra X-quang sau 1 tháng 36 ca: có 13 ca hết ổ loét, có tiến bộ 15 ca, không kết quả 10 ca (Giang Tô Y Dược Tạp Chí 1977, l: 20).

+ Trị dạ dày loét, hành tá tràng loét: Huệ Quang Hỷ dùng bài Hoàng Kỳ Kiến Trung Thang Gia Giảm trị 43 ca dạ dày hành tá tràng viêm loét:: Hoàng kỳ 12g, Bạch thược 12g, Cam thảo 5g, Quế chi 10g, Sinh khương 3g, Đại táo 5 quả, Đường phèn 30g, sắc nước, chia 2 lần uống, tùy chứng gia giảm, tất cả bệnh nhân đều được chụp X-quang trước và sau uống thuốc. Kết quả sau thời gian dùng thuốc từ 25 đến 53 ngày, 22 ca khỏi, 17 ca tiến bộ, 4 ca không kết quả, tỷ lệ có kết quả 90,7% (Hồ Nam Y Dược Tạp Chí 1977, 2: 35).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh gan mạn tính: Ngô Khai Chi dùng dịch tiêm Hoàng kỳ 4ml (1ml có 1g thuốc sống) tiêm bắp ngày 1 lần, có cho thêm một số Vitamin bảo vệ gan, trị viêm gan mạn 29 ca, liệu trình từ 1 đến 3 tháng, có kết quả cải thiện triệu chứng lâm sàng và gan nhỏ lại (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1983, 3: !03).

+ Trị bệnh gan mạn tính: Hậu Thế Vinh và cộng sự dùng dịch tiêm Sâm Kỳ mỗi 1ần tiêm bắp 4ml (mỗi ml có 2g thuốc sống) Hoàng kỳ, 1g Đan sâm, ngày l lần, mỗi tuần tiêm 6 lần, một liệu trình 3 tháng. Đã trị 112 ca trong đó có 58 ca chỉ dùng thuốc này và phối hợp Vitamin, kết quả trước mắt 83% thuốc có tác dụng tốt hơn đối với viêm gan kéo dàl, tỉ lệ kết quả 89,5% có triệu chứng cải thiện và chức năng gan hồi phục tốt (Trung Thảo Dược 1980, 12: 551).

+ Trị bệnh gan mạn tính: Mạnh Tiên đã dùng 100% dịch tiêm Hoàng kỳ tiêm vào huyệt Túc tam lý (2 bên), Thận du (2 bên), mỗi 3 ngày thay nhau tiêm 1 lần, mỗi 1ần 1ml, 2 tháng là một iệu trình. Một số bệnh nhân được tiêm thêm 1ml dịch Đảng sâm và cho thuốc bảo vệ gan. Đã trị 114 ca HbsAg dương tính, số bệnh nhân chuyển âm tính và tiến bộ 13 1 ca, tỷ lệ 75,3% (Cát Lâm Trung Y Duợc Tạp Chí 1985, 5: 24).

+ Trị nhũn não: Trương Học Văn và cộng sự dùng 'Thông Mạch Sơ Lạc Dịch' (Hoàng kỳ, Đơn sâm, Xuyên khung, Xích thưực) 250ml truyền tĩnh mạch mỗi ngày, 10 ngày là một liệu trình, nghỉ 4 ngày, tiếp tục liệu trình hai, đồng thời mỗi ngày sắc uống bài Thông Mạch (Hoàng kỳ, Hồng hoa, Xuyên khung, Đơn sâm, Sơn tra, Ngưu tất, Địa long, Quế chi). Trị 110 ca nhũn não, khỏi 52 ca, kết quả tốt 36 ca, tiến bộ 20 ca, tỉ lệ kết qủa 98,2%((Tân Trung Y Tạp Chí 1982, 3: 37).

+ Trị bệnh tim mạch: Tổ nghiên cứu bệnh mạch vành bệnh viện Phụ Ngoại thuộc Viện Khoa Học Y Học Trung Quốc dùng bài thuốc: Hoàng kỳ 30g, Xích thược, Đan sâm mỗi thứ 15g, Đương qui 12g, Xuyên khung IOg, mỗi ngày 1 thang, sắc uống, một liệu trình 4-6 tuần, kết hợp thuốc Tây điều trị triệu chứng, trị 98 ca nhồi máu cơ tim cấp thể khí hư, huyết ứ, kết quả 90 ca hồi phục, 8 ca tử vong. So với Tổ chỉ dùng Tây y 15 1 ca, hồi phục 101 ca, tử vong 44 ca (Trung Hoà Nội khoa Tạp Chí 1976, 4: 216).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chứng bạch cầu giảm: Phùng Vân Trung dùng bài: Hoàng kỳ (sống) 30g, Điều sâm 15g, Tiểu hồng táo 20 quả, sắc uống, trị chứng bạch cầu giảm do Dibazol 14 ca có kết quả tốt (Vân Nam Trung Y Tạp Chí 1980, 2: 28).

+ Trị bệnh thận: Tổ nghiên cứu viêm thận thuộc Sở Nghiên cứu Y Dược dân tộc tỉnh Hắc Long Giang dùng độc vị Hoàng kỳ chế thành cao lỏng, mỗi ngày uống tương đương lượng 100g thuốc sống, chia 2 lần. Thời gian điều trị từ 15 ngày đến 3 tháng, không dùng các loại thuốc Tây. Đã trị viêm thận mạn 20 ca, kết quả tốt 7 ca, tiến bộ 9 ca, không kết quả 4 ca. Phần lớn bệnh nhân triệu chứng lâm sàng được cải thiện, đạm niệu hết hoặc giảm (Hắc Long Giang Trung Y Dược Tạp Chí 1982, l: 39).

+ Trị cầu thận viêm mạn: Đổng Đức Trường dùng dịch tiêm Hoàng kỳ 2ml (hàm lượng tương đương 8g Hòang kỳ sống), một liệu trình 30 ngày không dùng các loại thuốc khác. Trị 56 ca Cầu thận viêm mạn, sau một liệu trình nhận xét thấy thuốc có tác dụng điều tiết tế bào miễn dịch và dịch thể miễn dich, giảm đạm niệu (tỷ lệ kết quả 61,7%, chức năng thận được cải thiện (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1987, 7: 403).

+ Trị sốt xuất huyết: Phan Cốc Vân dùng dịch tiêm Hoàng kỳ (lml có Hoàng kỳ sống lg) cho vào dịch truyền 20ml nếu không cần truyền dịch thì tiêm bắp mỗi lần 5ml, ngày 2 lần, 7 ngày một liệu trình. Đã trị 23 ca, sau 3 ngày tiến triển tốt 17 ca, 2 ca nặng lên (Tân Y Học Học Báo 1983, 5: 240).

+ Trị thị lực giảm sau phẫu thuật bóc võng mạc mắt: Nhiếp Ái Quang dùng dịch tiêm Hoàng kỳ 2ml (1 ml có 2g thuốc sống) tiêm bắp, 30 lần là một liệu trlnh. Sau phẫu thuật lần I, 5-6 tháng bắt đầu điều trị, tất cả 32 ca, 23 ca viễn thị, thị lực tiến bộ và tiếp tục được củng cố (Trung Thảo Dược Học Báo, 1981, 3: 23).

+ Trị tiền liệt tuyến phì đại: Hoàng Chí Cường và cộng sự dùng bài 'Bảo Nguyên Thông Bế Thang' (Sinh hoàng kỳ 100g, Hoạt thạch 30g) sắc nước 2 lần, trộn đều, ngoài ra dùng Hổ phách 3g tán bột cho vào thuốc, chia uống lúc bụng đói. Kết quả theo dõi 52 ca không còn triệu chứng lâm sàng, tiểu tiện bình thường, kiểm tra trực tràng, tiền liệt tuyến bình thường 38 ca, triệu chứng có bớt, tiểu thông hơn,

http://tieulun.hopto.org

tiền liệt tuyến co nhỏ 13 ca, 1 ca không kết quả (Tân Trung Y Tạp Chí 1987, 10: 54).

+ Trị bệnh vẩy nến: Lưu Minh Nhuệ cho uống viên cao Hoàng kỳ (l viên có hàm lượng thuốc sống l,33g), mỗi lần 4 viên, ngày 2 lần, hoặc mỗi ngày tiêm dịch tiêm Hoàng kỳ 2ml (hàm lượng lml có 4g thuốc sống) tiêm bắp hoặc uống bài thuốc sắc có Hoàng kỳ, ngoài bôi thêm thuốc mỡ axit Boric 10% hoặc thuốc mỡ Lưu huỳnh 10%. Đã trị 204 ca, khỏi 42 ca, cơ bản khỏi 62 ca, đỡ nhiều 91 ca, 9 ca không khỏi, tỷ lệ kết quả 95,61% (Trung Y Tạp Chí 1985, 7: 52).

+ Trị Lupus ban đỏ: Phan Phúc Sơ dùng Hoàng kỳ 30-60-90g, sắc nước uống mỗi ngày 1 thang, liệu trình từ 1 đến 12 tháng, một số ít phối hợp dùng liều nhỏ và trung bình Cocticoit. Đã trị 17 ca, kết quả 6 ca tốt, 11 ca khác đều tiến bộ. Tỉ lệ kết quả 100% (Lâm Sàng Y Học Tạp Chí 1985, 2: 24)

Tham khảo:

+ Hoàng kỳ chủ hư suyễn thận suy, tai điếc, trị hàn nhiệt, trị phát bối nội bổ (Dược Tính Bản Thảo).

+ Hoàng kỳ trợ khí, mạnh gân cốt, lên da non, bổ huyết, phá trưng ha,ø loa lịch, bướu cổ, tiêu ra máu, băng huyết, kiết kỵ ra đờm máu, tất cả các bệnh thai tiền sản hậu, kinh nguyệt không đều, ho đờm, đầu đau thuộc phong, mắt đỏ nhiệt độc (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Hoàng kỳ trị hư lao, ra mồ hôi trộm, bổ phế khí, tả phế hỏa, tâm hỏa, vững vàng phần biểu vệ, bổ vị khí, khử cơ bắp nhiệt, và đau của các kinh (Trân Châu Nang).

+ Hoàng kỳ chủ Thái âm ngược tật, bệnh của mạch Dương duy, nóng rét, bệnh của Đốc mạch, khí nghịch lý cấp, lại ghi rằng Hoàng kỳ trị mồ hôi trộm và tự đổ mồ hôi, là thuốc trị bệnh ở da, trị khạc ra máu, hòa tỳ vị, là thuốc của trung châu (tỳ vị), trị chứng thương hàn mạch bộ xích không đến, bổ nguyên khí tạng thận, là thuốc trị bên trong, cũng là thuốc trị trong ngoài và thượng trung hạ tiêu (Thang Dịch Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Hoàng kỳ bổ tam tiêu, cố vệ khí như công hiệu của Quế, đặc biệt là vị ngọt tính bình hơn Quế khác biệt là chổ không cay nóng, bởi Quế thì thông huyết mạch phá huyết mà thực vệ khí, còn Hoàng kỳ thì ích khí (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Sâm, Kỳ đều bổ ích phần hư tổn, nhưng Nhân sâm chỉ bổ nguyên khí điều trung, còn Hoàng kỳ thì kiện bổ vệ khí thực phần biểu, nếu cùng dùng chung, ắt phải chia ra chủ và phụ, hễ chứng nội thương tỳ vị, phát sốt sợ lạnh, mệt mỏi, hay nằm. ói mửa, tiêu chảy và đầy tức bĩ tắc, dáng gầy yếu sức, mạnh vi thần đoản, dùng Sâm làm quân, Kỳ làm thần, nếu như biểu dư mà tự hãn, dần dần dẫn đến vong dương, các chứng lở loét hay ra mủ máu, đậu sởi trẻ con chưa hoàn toàn bạt ra mủ, tất cả các bệnh âm độc không khỏi, điều trị lại phải mạnh vệ và bảo hộ vinh, nên lấy Kỳ làm quân, Sâm làm thần (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Hoàng kỳ vị ngọt, khí hơi ấm, khí nồng hơn vị, thăng được giáng được, là âm trong dương, vào khí phận kinh Thủ túc Thái âm. Vị ngọt tính ấm thuộc về thuần dương, chủ bổ ích phế khí, ấm phần cơ nhục, mạnh phần bì mao, vững phần tấu lý, đại bổ nguyên khí suy nhược của biểu, thông hòa dương khí, lợi phần vị khí (trị tỳ vị hư nhược, mạch huyền, huyết mạch không thông hành, người gầy róc bụng đau), bổ ích phần nguyên dương của tam tiêu, bổ các thứ hư tổn bất túc của ngũ tạng, đàn ông hư tổn gầy gò, hư suyển thở gấp, thận suy, ù tai, tiêu chảy lâu ngày, cầu ra máu, người gìa khí hư tắc ruột, cũng trị cả hư phiền cơ thịt nóng, hư lao, đổ mồ hôi. Nếu biểu hư có tà, không phát hãn được uống vào sẽ tự hãn, đồng thời rút mủ, giảm đau, lên da non, là thánh dược trong ghẻ lở. Lại trị phụ nữ kinh nguyệt không đều, huyết băng đới hạ, thai tiền sản hậu, khí hao huyết hư, đồng thời cả trị các bệnh trẻ con (Bản Thảo Thuật Nguyên).

+ Hoàng kỳ màu vàng, vị ngọt, tính hơi ấm, bẩm khí hóa của hỏa thổ mà tương sinh, Thổ chủ cơ nhục, Hỏa chủ kinh mạch, nên chủ trị nhọt (ung) cơ nhục, nhọt (thư) nơi kinh mạch, nhọt độc lâu lành, chính khí suy yếu, dễ đến khí của tam tiêu không âm phận cơ nhục, thì thành chứng bại sang. Hoàng kỳ trợ giúp khí tam tiêu làm ấm cơ nhục nên trị được ung thư vậy. Nhọt độc chưa vỡ mủ, hóa huyết thành mủ, đau không chịu được. Hoàng kỳ bổ khí, trợ dương, dương khí hóa huyết mà rút mủ, rút mủ thì giảm đau. Bệnh lại (ở ngoài da, phong lao cổ lại) bởi hỏa phong gọi là trúng “Lệ dương” (lở loét có tính lây lan) bởi của phong tà đóng nơi mạch

phận không đi, khiến cho sụp sống mũi mà da dẻ xấu mét, lở loét. Nay, hễ ngũ trĩ như Mẫu trĩ, Tẩn trĩ, Trường trĩ, Mạch trĩ, Huyết trĩ, là do nhiệt tà dầm thấm ở phía dưới, chứng Thử lậu là bở thủy độc của tạng Thận dầm thấm ở trên nơi phần mạch tới cổ gáy rồi lở loét, hoặc rỗng hoặc lồi lên là hàn tà đóng trú ở trên vậy. Hễ bệnh Lại, Ngũ trĩ, Thử lậu, là do tà ở phần kinh mạch mà chứng biểu hiện ở cơ nhục da dẻ, Hoàng kỳ có công dụng tư dưỡng phần trong, phần kinh mạch, tư dưỡng phần bên ngoài, nơi cơ nhục, thích hợp cho cả ba chứng trên. Lại ghi bằng bổ hư là bổ cái hư của chính khí mà kinh mạch điều hòa, cơ nhục đầy đủ. Trẻ con kinh mạch chưa thịnh, cơ nhục chưa đầy, khí huyết đều yếu, nên Hoàng kỳ trị tất cả các bệnh trẻ con (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+ Hoàng kỳ thân rễ, không có nhánh rễ hông, trên dưới đều duy nhất chỉ có một nhánh, rễ ở giữa vàng, lớp kế màu trắng, vỏ ngoài màu nâu, lộ rõ 3 lớp, ranh giới rõ ràng, vị ngọt, khí hơi ấm, vào thẳng phần trung châu tỳ thổ mà hành nơi tam tiêu, do đó bổ phầ trung khí bên trong, thì điều bổ hư. Trong sách Bản Kinh, Biệt Lục gọi là bổ hư tổn của đàn ông, tức bổ khí trong chứng ngũ lao gầy róc. Có khả năng hành vinh khí bên trong, cái đó sách Bản Kinh gọi là chủ trị nhọt độc, nhọt độc lâu gày, bài rút mủ, giảm đau, phong cùi, lại tật, cái mà trong sách Biệt Lục gọi làtrục ác huyết trong ngũ tạng. Hạ hành phần vệ khí, tức sách Bản Kinh gọi là Ngũ trĩ thử lậu. Sách Biệt Lục gọi là “Phụ nhân tử tạng phong” là chứng bụng đau do tà khí và tiêu chảy. Thiên “Ung thư” ghi rằng, hàn tà đóng trú trong kinh lạc thì huyết không thông, vệ khí về rồi không được trở lại nên nhọt sưng hàn khí hóa thành nhiệt, nhiệt thắng thì cơ nhục thối thành mủ. Thiên ‘Phong Luận’ sách Tố Vấn ghi rằng, phong khí và Thái dương đều đi vào các mạch du, tan ở phần cơ thịt, tranh nhau với vệ khí khiến nó mất bình thường nên làm cho cơ nhục rối loạn có khi lở loét, vệ khí bị ngưng trệ do đó cơ nhục tê dại, nhiệt khí núp ở vinh khí không đi thanh được, nên làm cho sống mũi hỏng mà màu sắc rất xấu, gọi là bệnh lệ phong (bệnh phong cùi lây truyền). Thiên ‘Sinh Khí Thông Thiên Luận’ (sách Tố Vấn) lại ghi rằng, vinh khí không theo đường đi của nó, mà đi nghịch nơi cơ nhục, bèn mọc nhọt sưng rõ ràng, là bệnh nơi vinh vệ, mà vinh vệ thuộc tam tiêu, tam tiêu thuộc trung châu tỳ thổ. Thiên ‘ Vinh Vệ Sinh Hội’ (sách Linh Khu) ghi rằng: Thượng tiêu xuất từ miệng trên vị, qua cách mô và yết hầu rải rác giữa ngực, phát ra hô hấp mà hành thông ở phần vinh vệ, đó là trung khí. Trung tiêu cũng xuất từ vị sau

http://tieulun.hopto.org

thượng tiêu, khí ở đây lọc phần cơm nước, chưng bốc tân dịch lên chỗ vùng phế, bèn hóa thành huyết là phần vinh khí. Hạ tiêu từ nơi hồi tràng gạn lọc nước khác rót về bàng quang là vệ khí. Cả ba đều gốc từ thủy cốc, tam tiêu là gốc của vinh vệ, sự biến hóa nghiền nát và chưng bốc của tỳ vị, lại là gốc của tam tiêu. Hoàng kỳ bổ cả ba, là cội rễ thông cả tam tiêu, là lõi cho khí vinh vệ, nên hễ giữa vinh vệ trở trệ dùng Hoàng kỳ đều thông suốt cả, đây chính là nguồn nước trong chảy suốt mà tự sạch sẽ vậy (Bản Kinh Sơ Chứng).

+ Hoàng kỳ vị ngọt, tính ấm chất nhẹ, vỏ vàng ruột trắng, nên vào tỳ, bổ khí, vào biểu, mạnh phần vệ khí, là thuốc rất bổ trong thuốc bổ khí, bởi thế nó có tên gọi là "Kỳ" (có nghĩa là già), lại ghi về công dụng của nó rằng, dùng sống thì cố biểu, không ra mồ hôi thì sẽ phát mồ hôi, đã phát mồ hôi rồi sẽ thu liễm lại, là chỉ rõ tác dụng biểu thực của nó trục được tà khí nên không mồ hôi sẽ phát mồ hôi, tác dụng cố biểu thì khí không tiết ra ngoài, nên có mồ hôi rồi sẽ cầm lại, lại ghi về công dụng của nó rằng, thuốc chín (thục) thì sinh huyết sinh cơ, rút mủ, là bởi chỉ về phần khí của nó đầy đủ thì huyết nhục đều sinh cả, độc hóa thành mủ là thánh dược trong ngoại khoa, còn như đậu sang không mọc, dương hư vô nhiệt, sách nói dùng Kỳ là tốt nhất, đều nhằm lấy cái chất nó nhẹ đạt tới phần biểu. Lại ghi rằng, bổ thận, trị băng đới, đái đục bí tiểu, là bởi lấy cái bổ trung ích thăng của nó thì thận chịu âm mà băng đới lâm trọc tự hết. Nhưng so với Nhân sâm, thì Sâm có khí vị ngọt, tính bình, dương kim có âm, Kỳ thì tính thuần dương, mà âm khí rất ít, do đó, một dùng cho trung hư, mà chứng tiêu chảy, bỉ cứng, mệt mỏi có khả năng trừ được, còn cái kia thì dùng cho biểu hư, thì chứng tự ra mồ hôi, vong dương lở loét, ban sởi không lên nổi đều trị được. Còn một lại dùng hợp cho chứng thủy suy mà khí không tuyên thông; còn cái kia thì hợp cho chứng hỏa suy, mà khí không được đạt lên phần trên làm khác biệt. Sách ghi rằng Hoàng kỳ tính sợ Phòng phong, công hiệu của nó càng lớn, bởi rằng nó giúp cho Hoàng kỳ đạt tới phần biểu, tương úy (sợ) càng tương ỷ (dựa) là như thế đó. Nếu như dương thịnh âm hư, thượng tiêu nhiệt nhiều, hạ tiêu hư hàn, can khí bất hòa, mạch phế hồng đại thì kiêng không được dùng. Hoàng kỳ sản xuất ở Lê Dân (Sơn Tây) củ lớn mập nhuận mượt dạng thẳng là tốt, củ gầy nhỏ, màu đen, cứng không xốp, dùng vào làm cho người ta đầy ngực. Huyết hư, Phế táo: gĩa dập, nướng với mật dùng. Muốn phát biểu thì dùng sống, khí hư, phế hàn thì sao với rượu để dùng; Thận hư

http://tieulun.hopto.org

khí nhược thì chưng với nước muối cho thấm, bào thành phiến mà dùng (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Hoàng kỳ vỏ vàng vào tỳ, ruột trắng vào phế, tính ấm, thăng dương, vị ngọt nhạt, sao mật dùng lại có tác dụng ôn trung, chủ kiện tỳ, cho nên nội thương khí hư ít dùng, trợ giúp Nhân sâm khiến bổ trung ích khí, trị tỳ hư tiêu chảy, ngược lỵ lâu ngày, chảy máu cam, tiêu ra máu, các chứng mất máu lâu ngày, chứng sắc mặt trắng bệch sau đậu sởi. Chủ về bổ Phế nên chứng ở biểu mà thưa hở, vệ khí hư, dùng lượng cao Nhân sâm làm quân để liễm hãn cố biểu, trị mồ hôi tự ra và mồ hôi trộm, các bệnh độc sau khi lở loét, gom miệng lên da non, và đậu sởi nưng mủ, nhọt độc lâu ngày không lành, đẩy độc từ trong xương ra cần phải sao muối, đậu sởi dạng hư không bạt ra nổi, trước tiên phải trợ khí phân biểu cần nên dùng sống. Nếu phần khí hữu dư, biểu tà vượng, tấu lý chắc, tam tiêu thừa nhiệt chưa hết thì kiêng không nên dùng (Biện Dược Chỉ Nam).

+ Hoàng kỳ bẩm thụ khí xung hòa của trời để sinh ra, ngọt là mùi vị chính của đất, cho nên giải được độc, là dương dược thì giải phần biểu, vị ngọt thì ích cho huyết, tỳ chủ về phần cơ nhục cho nên chủ trị lở ngứa thối nát đã lâu ngày, làm vỡ mủ khỏi đau, thực là vị thuốc chủ yếu để bổ cho phần biểu, nếu là tà khí ở ngoài biểu đang còn thịnh thì cũng nên kiêng dùng nó (Dược Phậm Vậng Yếu).

+ Hoàng kỳ vị tính ấm, bổ ích trung khí mà có tác dụng thực biểu chỉ hãn, có thể trị được chứng ra mồ hôi do biểu hư. Chẳng hạn Hoàng kỳ kết hợp với Bạch truật, Phòng phong, trong “Ngọc Bình Phong Tán”, đó là một bài thuốc có tiếng thường dùng để trị chứng tự ra mồ hôi. Đồng thời Hoàng kỳ cùng với Thục địa, Hoàng bá cùng dùng trong việc dưỡng âm thanh nhiệt, thì có thể trị ra mồ hôi trộm do âm hư; Hoàng kỳ cũng dùng với Phụ tử trong khư hàn hồi dương, lại có thể trị ra mồ hôi do dương hư. Có thể biết được rằng hễ thuộc hư hãn thì chỉ cần tùy chứng thích đáng mà kết hợp, Hoàng kỳ đều có thể sử dụng được. Tuy nhiên, cổ nhân lại nói rằng: “Hoàng kỳ có thể làm cho mồ hôi cầm, nếu không có mồ hôi mà dùng thì phát ra mồ hôi”, thuyết này dễ làm cho người ta khó định hướng. Thực ra, Hoàng kỳ bổ khí, mạnh biểu cầm mồ hôi là mặt chính, còn nói “ra mồ hôi”, là bởi tác dụng “Phù chính khu tà” của nó. Ngô Cúc Thông từng nói rằng: “Mồ hôi là lấy âm tinh làm tài liệu, lấy dương khí làm vận dụng”. Hễ khí huyết bất túc, cảm phải

http://tieulun.hopto.org

ngoại tà thường không thể làm cho ra mồ hôi, trong thuốc giải biểu thường kết hợp với Hoàng kỳ, là bổ dưỡng khí huyết lấy nguồn gốc cho ích mồ hôi để cổ vũ cho chính khí để đuổi tà đi ra ngoài. Ý nghĩa Hoàng kỳ phát hãn là như thế. Hoàng kỳ, ngoài công dụng mạnh biểu cầm mồ hôi ra, đối với các chứng nhọt ung trong ngoại khoa cũng có hiệu dụng rất lớn. Rất sớm trước đây trong "Thần Nông Bản Thảo" có ghi trị ung nhọt lâu ngày, lở loét", đời Kim, Trương Nguyên Tố cũng có nói Hoàng kỳ có tác dụng "Bài nùng chỉ thống, hoạt huyết sinh huyết, đẩy âm thư bên trong ra ngoài, đó là thánh dược của ngoại khoa", từ đó về sau người ta dùng nó trong việc trừ ung nhọt. Nhưng, Hoàng kỳ trị nhọt ung cần phải phân rõ ràng hư chứng và thiệt chứng. Nếu khí huyết suy tổn, lở lâu không gom được miệng, hoặc sưng lên mà không đỡ, khó vỡ miệng, đó là âm chứng hư chứng, dùng Hoàng kỳ để bổ khí để xúc tiến cho lành sớm hoặc có tác dụng dễ lở và bài mủ nhanh, còn loại sưng nóng đỏ đau là dương chứng thiệt chứng thì không câu nệ vào huyết "Hoàng kỳ là thánh dược trị lở loét", lạm dụng Hoàng kỳ sẽ đưa đến phiền toái, "bổ lầm thì ích lợi sẽ thành có hại". Vì vậy trong sách Bản Kinh có đề xuất ra hai chữ "cửu bại" trong các chứng ung nhọt lở loét lâu ngày. Trương Nguyên Tố lại đề xuất ra hai chữ "âm thư" trong "nội thác âm thư" đều là then chốt có liên quan, không thể bỏ qua (Trung Dược Học).

+ Hoàng kỳ vị ngọt khí ấm, nhập vào kinh Thủ túc Thái âm, là thuốc bổ khí trợ dương, có thể mạnh vệ cố biểu, lại có thể ôn khí cử hạ hãn. Người dương hư, tự ra mồ hôi do biểu hư, Hoàng kỳ có thể lấy việc mạnh vệ mà liễm mồ hôi; khí huyết bất túc, tinh thần ủ rũ, tỳ vị hư nhược, ăn ít, tiêu chảy, thì Hoàng kỳ có thể bồi thổ để chỉ tả, dương khí không vận hóa được gây nên phù thũng, tiểu bí thì Hoàng kỳ có thể vận dương lợi thủy; ung nhọt lõm vào trong, mấu mủ ít thì Hoàng kỳ có thể đẩy mủ ra ngoài; Trúng phong bại nữa người, tay chân không tự chủ thì Hoàng kỳ có thể hòa huyết ôn kinh; trung khí hạ hãm, rong kinh băng lậu sa trực trường, thì Hoàng kỳ có thể củng cố khí và đưa sa thoát lên. Ta có thể biết rằng việc ứng dụng Hoàng kỳ rất rộng rãi. Chẳng hạn như kết hợp Hoàng kỳ với Nhân sâm trong 'Sâm Kỳ Cao'. Đó là bài thuốc quý để bổ khí có công hiệu. Hoàng kỳ kết hợp với Phụ tử trong 'Kỳ Phụ Cao' đó là phương thuốc quan trọng ôn bổ. Hoàng kỳ kết hợp với Bạch truật trong 'Kỳ Truật Cao' là phương thuốc bồi bổ cho hậu thiên tỳ vị. Hoàng kỳ kết hợp với Đương quy trong 'Bổ Huyết Thang' là phương thuốc vừa bổ cho cả

http://tieulun.hopto.org

khí và cả huyết. Chỉ độc dùng một vị Hoàng kỳ thì công dụng cũng rất tốt. Hễ khí trệ thấp trở, tiêu hóa kém, bên ngoài mới lở, biểu thực tà thịnh thì không nên dùng (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

. Vị thuốc Hoàng kỳ có phân biệt dùng sống và nướng (chích) hoặc chỉ dùng riêng phần vỏ, như: Hoàng kỳ dùng sống nặng về trị phần biểu, đạt tới bì phu, thu được mồ hôi, giữ vững phần biểu (liềm hãn, cố biểu). Là vị thuốc chủ yếu trị ung nhọt đã vỡ và vỡ lâu ngày mà chưa khỏi, có tác dụng tiêu mủ, lên da non. Hoàng kỳ chích chủ đi vào phần Lý mà bổ trung ích khí, có thể trợ Tỳ sinh huyết, thuộc loại thuốc bổ ích khí hư nói chung của nội khoa. Còn về Hoàng kỳ dùng vỏ, người ta lấy vỏ để đạt tới bì phu, trị các bệnh như hư yếu, ra mồ hôi hoặc ung nhọt ở bì phu, hiệu lực càng mạnh. - Nhân sâm và Hoàng kỳ đều là thuốc bổ khí nhưng Nhân sâm bổ khí lại kiêm dưỡng âm, giữ lại mà không đi, người bị chân khí hư yếu sắp hạ thoát thì nên dùng. Còn Hoàng kỳ bổ khí lại kiêm phù dương, đi mà không giữ lại, chân khí hư sắp thoát ra ngoài thì có thể dùng được . - Hoàng kỳ là thánh dược của những người bị ung nhọt [ung nhọt ở đây là nói về ung nhọt đã vỡ mủ lâu ngày không khỏi] " (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

1. Ngoài cây trên ra, ở Thiểm Tây còn dùng một loại Hoàng kỳ khác có tên khoa học là Astragalus hoantchy Franch, có tác dụng như Hoàng kỳ.

2. Cây được dùng với tên Hoàng kỳ khác, dùng như Hoàng kỳ, được sản xuất ở Mông Cổ có tên khoa học Astragalus Mongholicus Bunge, rất giống với loài Astrslus Membranaceus (Fisch) Bge, nhưng khác bơiû lá chét nhỏ hơn, 12-18 đôi lá chét, tràng hoa dài hơn, quả rộng hơn 1,1-1,2cm, không có lông. Hoa nở tháng 6-7, quả 7-8. Hay mọc ở những nơi có Hoàng kỳ.

3. Ở Nhật Bản, còn dùng Hoàng kỳ với tên khoa học là Astralus hoantchy Franch. (Astrslus reflexistipulus Miq) và một số địa phương của Trung Quốc còn dùng nhiều cây khác để dùng làm Hoàng kỳ như: Astralus tongolensis Ulbr. Heydysarum polybotrys Hand-Mazz... (Danh Từ Dược Học Đông Y).

http://tieulun.hopto.org

72. HOÀNG LIÊN

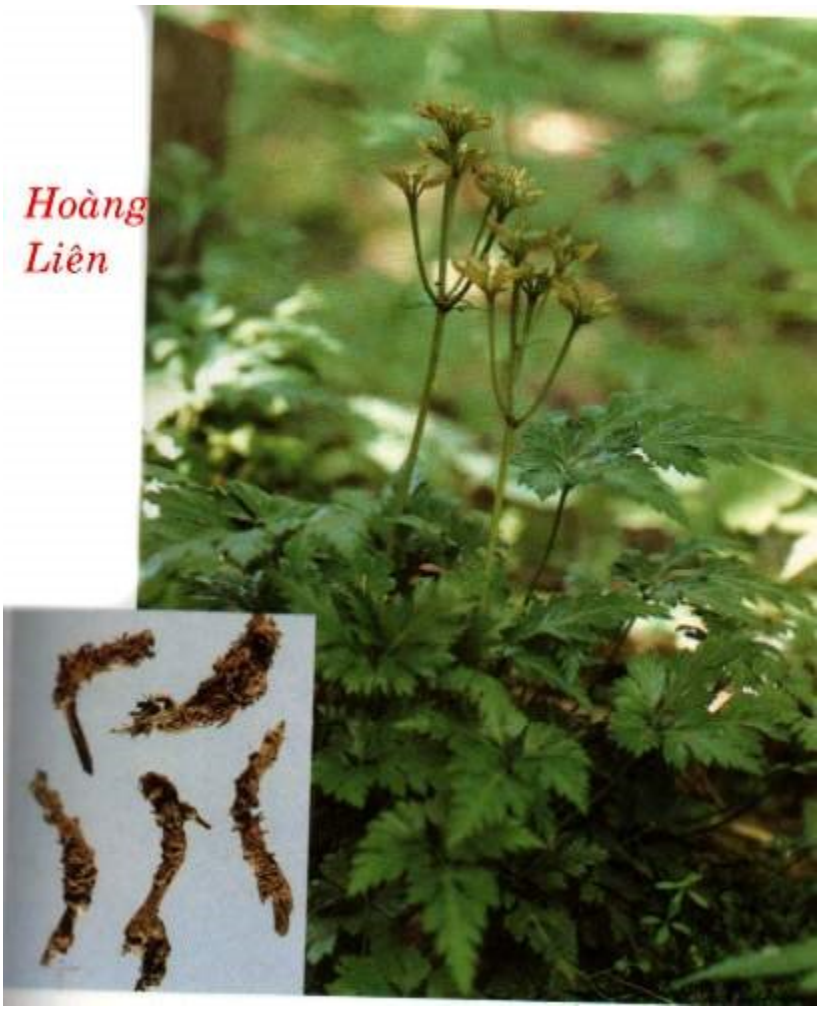

Tên Hán Việt:

Vương liên (Bản Kinh), Chi liên (Dược Tính Luận), Thủy liên Danh vậng, Vận liên, Thượng thảo, Đống liên, Tỉnh hoàng liên, Trích đởm chi (Hoà Hán Dược Khảo), Xuyên hoàng liên. Tiểu xuyên tiêu, Xuyên nhã liên, Xuyên liên, Thượng xuyên liên, Nhã liên, Cổ dũng liên, Chân xuyên liên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên gọi:

Vị này có rễ như những hạt châu liên tiếp kết lại, có màu vàng nên gọi là Hoàng liên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Coptis teeta Wall.

Họ khoa học:

Họ Hoàng Liên (Ranunculaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, cao độ 30cm. Lá mọc so le, có cuống dài, mọc từ thân rễ trở lên. Phiến lá gồm 3-5 lá chét. Mỗi lá chét lại chia thành nhiều thùy, mép có răng cưa to. Thân rễ hình trụ, nhiều rễ con, màu nâu vàng nhạt, có hình dáng chân gà nên còn gọi là "Hoàng liên chân gà", chỗ bẻ màu vàng, vị đắng. Hoa màu trắng, mọc ở ngọn cán hoa. Quả gồm nhiều đài, khi chín màu vàng. Hạt màu nâu đen. Ra hoa tháng 10-2 năm sau. Hoàng liên lấy thân, niên túc (cứ mỗi năm đầu rễ sinh ra một đốt, đầy bốn năm thì gọi là niên túc),

Địa lý:

Cây hoang ở vùng núi cao trên 1.500m. Ở Việt Nam cây mọc hoang ở trên dẫy Hoàng Liên Sơn rất nhiều. Thường trồng bằng hạt vào cuối mùa xuân.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào tháng 10-12, thời vụ thu hoạch thích hợp nhất là vào tháng 11 trước tiết Lập đông, thường dùng loại 2-3 năm hoặc hơn. Lúc này rễ Hoàng liên đã chắc nặng, chứa ít nước, tỉ lệ khô cao. Khi sấy khô nên dùng buồng sấy, sấy khô xong, muốn làm sạch rễ con, làm đất và cuống lá cần phải cho vào ống xóc. Ống xóc là một dụng cụ đan bằng tre, có thể làm to hoặc nhỏ. Trước tiên cho Hoàng liên vào ống, đậy nắp lại, nếu ống nhỏ thì hai người cầm hai đầu ống đu đưa, làm cho Hoàng liên bên trong cọ sát vào nhau, khiến các rễ con, cuống lá, bùn đất bị rụng ra, thì thu được Hoàng liên sạch sẽ, đẹp, phẩm chất cao. Xóc xong, đổ tất cả ra sàng, đầu tiên dùng sàng mắt to sàng lấy Hoàng liên, sau đó dùng sàng mắt nhỏ,

sàng bỏ đất cát đi, òn cuống lá lấy về, cũng xếp ngay ngắn thành các bó nhỏ, chặt thành đoạn ngắn 1,5cm, phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ (Rhizoma Coptidis). Màu sắc bình thường, rễ mập mạnh, ít rễ râu, cứng, chắc, khô, không vụn là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ khô hình trụ có nhiều rễ con cong queo, có nhiều đốt khúc khuỷu nhiều nhánh không quy tắc, dài chừng 32-65mm, thô chừng 3,2 - 3,5mm, mặt ngoài màu vàng nâu hoặc nâu vàng nhạt, tận cùng phía trên thường phân nhánh phình lớn, có vết sẹo của cuống lá ở thân và gốc, đồng thời có những lá vẩy nhỏ. Chất cứng. Bẻ ngang cứng, mặt bẻ màu vàng tươi đậm. Không mùi vị đắng, ở chính giữa có lỗ nhỏ.

1- Nga mi liên: Có nhiều trong núi sâu của núi Nga mi là một trong những loại mọc hoang rễ thô, mạnh có hình như bàn tay phật nên gọi là 'Liên vương', thường sinh trưởng lâu 20-30 năm mới được phát hiện thì phẩm chất cực tốt nhưng sản lượng quá ít.

2- Nhã liên: sản lượng rất nhiều phẩm chất kém hơn Nga mi liên.

3- Vị liên: hình dạng như móng chân gà, nên gọi là "Kê trảo liên", phẩm chất tương đối kém. Loại ở phía bắc Trường Giang trơn sáng, lông ít, chất cứng, vỏ nhỏ, bên ngoài màu vàng nâu, bẻ ngang bờ bên đỏ vàng. Loại ở phía nam Trường Giang chất xốp vỏ thô, màu nâu, màu vàng nhạt, bẻ ngang màu vàng sẫm.

4- Vân liên: Dài khoảng 32mm, thẳng và bóng, phân nhánh ít. Màu vàng nhạt, dễ bẻ gẫy, mặt bẻ gẫy lớp ngoài màu vàng nâu, chính giữa màu vàng tươi.

Bào chế:

+ Cho Hoàng liên vào trong túi vải, xát cho sạch lông gĩa mát dùng, hoặc ngâm trong nước tương 2 giờ vớt ra, sấy khô bằng gỗ liễu để dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Chải sạch rửa tạp chất (không nên ngâm lâu sẽ mất chất), ủ đến vừa mềm, thái mỏng phơi trong râm cho khô (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao qua [dùng chín] (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo. Bào chế rồi đậy kín.

Cách dùng:

1- Tả Tâm hỏa thì dùng sống.

2- Trị can đởm thực hỏa thì tẩm sao với mật heo.

3- Trị can đởm hư hỏa thì tẩm sao với dấm.

4- Trị hỏa ở thượng tiêu thì sao với rượu.

5- Trị hỏa ở trung tiêu thì sao với nước gừng.

6- Trị hỏa ở thượng tiêu thì sao với nước muối hoặc sao với Phác tiêu.

7- Trị thấp nhiệt hỏa ở phần khí thì tẩm với Ngô thù du.

8- Trị phục hỏa trong phần huyết thì sao với nước Can tất.

9- Trị thực tích hỏa thì sao với Hoàng thổ (Bản Thảo Cương Mục).

Thành phần hóa học:

. Berberin (5,56 – 7,25%), Coptisine, Epiberberine (Yoneda Kaisuke và cộng sự, Shoyakugaku Zasshi 1988, 42 (2): 116).

. Berberrubine (Yoneda Kaisuke và cộng sự, Shoyakugaku Zasshi 1988, 43 (2): 129).

. Palmatine, Columbamine, Worenine, Jatrorrhizine, Magnofoline, Ferulic acid (Phương Kiên Đỉnh, Trung Thảo Dược 1981, 17 (1): 2).

. Obakunone, Obakulactone (Thiên Tân Y Học Viện, Khoa Học Luận Văn Tuyển Biên, Q. 1, 1959: 285).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng liên và 1 trong các hoạt chất của nó là Berberine, có phổ kháng khuẩn rộng trong thí nghiệm. Có tác dụng ức chế mạnh đối với Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis và Staphylococcus aureus. Thuốc có tác dụng ức chế mạnh đối với khuẩn gây lỵ nhất là Shigella dysenteriae và S. Flexneri. Thuốc có hiệu quả hơn thuốc Sulfa nhưng kém hơn Streptomicine hoặc Chloramphenicol. Thuốc không có tác dụng đối với Shigella sonnei, Pseudomonas aeruginosa và Salmonella paratyphi. Nước sắc Hoàng liên có hiệu quả đối với 1 số vi khuẩn phát triển mà kháng với Streptomicine, Chloramphenicol và Oxytetracycline hydrochloride. Nhiều báo cáo khác cho thấy độ hiệu quả khác biệt của Hoàng liên đối với vi trùng lao, nhưng không có tác dụng giống như thuốc INH. Hoạt chất kháng khuẩn của Hoàng liên thường được coi là do Berberine. Khi sao lên thì lượng Berberine kháng khuẩn thấp đi (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng Virus: Thí nghiệm trên phôi gà chứng minh rằng Hoàng liên có tác dụng đối với nhiều loại virus cúm khác nhau và virus Newcastle (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống nấm: Trong thí nghiệm, nước sắc Hoàng liên có tác dụng ức chế nhiều loại nấm. Nước sắc Hoàng liên và Berberine tương đối có tác dụng mạnh diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống ho gà: Kết quả nhiều nghiên cứu về tác dụng của Hoàng liên đối với ho gà có khác nhau. Một nghiên cứu cho thấy trong thí nghiệm tập trung Hoàng liên ức chế sự phát triển của Hemophilus pertussis cao hơn Streptomycine hoặc Chloramphenicol, ít nhất là thuốc có tác dụng lâm sàng.tuy nhiên, nghiên cứu khác trên heo Hà Lan, cho uống Hoàng liên thì lại không làm giảm tỉ lệ tử vong (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng hạ áp: Chích hoặc uống dịch chiết Berberine cho mèo, chó và thỏ đã được gây mê và chuột không gây mê thấy huyết áp giảm. Liều lượng bình thường, hiệu quả không kéo dài, liều lập lại cho kết quả không cao hơn hoặc lờn thuốc. Hiệu quả này xẩy ra dù tác dụng trợ tim ảnh hưởng đến lượng máu tim gây nên bởi liều thuốc này. Huyết áp giảm dường như liên hệ với việc tăng dãn mạch,

http://tieulun.hopto.org

cũng như có sự gia tăng đồng bộ ở lách, thận và tay chân (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng nội tiết: Berberine cũng có tác dụng kháng Adrenaline. Thí dụ: đang khi Berberine làm hạ áp thì phản xạ tăng – hạ của Adrenalin giảm rất nhiều nhưng phụ hồi lại nhanh. Berberine cũng dung hòa sự rối loạn của Adrenaline và các hợp chất liên hệ (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ mật: Berberine có tác dụng lợi mật và có thể làm tăng việc tạo nên mật cũng như làm giảm dộ dính của mật. Dùng Bebẻrine rất hiệu quả đối với những bệnh nhân viêm mật mạn tính (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Berberine dùng liều nhỏ có tác dụng kích thích vỏ não, trong khi đó, liều lớn lại tăng sự ức chế hoạt động của vỏ não (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng viêm: Lịch sử nghiên cứu chất Granulomas gây ra bởi dầu cotton trên chuột nhắt cho thấy chất Berberine làm gia tăng đáp ứng kháng viêm của thể. Chất Ethanol chiết xuất của Hoàng liên có tác dụng kháng viêm khi cho vào tại chỗ, nó làm cho chất Granulomas co lại. Hiệu quả này giống như tác dụng của thuốc Butazolidin (Chinese Herbal Medicine).

Độc tính: Hoàng liên và Berberine đều tương đối an toàn, chỉ có 1 vài tác dụng phụ, dùng lâu dài cũng không có tác dụng có hại gì cả. Dùng đến 2g Berberine hoặc 100g bột Hoàng liên một lúc, không thấy có tác dụng phụ nào xẩy ra (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Thần Nông, Kỳ Bá, Hoàng Đế, Lôi Công: vị đắng, không độc (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị rất đắng, khí rất hàn (Bản Thảo Chính).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính hàn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, thủ Dương minh Đại trường,, túc Thiếu âm Thận, túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Đởm, Vị, Đại trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Tâm và Tâm bào lạc(Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Tâm, Can, Đởm, Vị, Đại trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vào kinh Tâm, Can, Đởm, Tỳ, Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Sát tiểu nhi cam trùng, trấn Can, khứ nhiệt độc (Dược Tính Luận).

+ Tả Tâm hỏa, trừ thấp nhiệt ở Tỳ Vị (Y Học Khải Nguyên).

+ An Tâm, chỉ mộng di (tinh), định cuồng táo (Bản Thảo Tân Biên).

+ Giải độc Khinh phấn (Bản Thảo Cương Mục).

+ Tả hỏa, táo thấp, giải độc, sát trùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị Tâm hỏa thịnh, phiền táo, miệng lở, nôn mửa do Vị nhiệt, kiết lỵ do thấp nhiệt, tiêu chảy, mắt đỏ, mắt sưng đau, lở loét do nhiệt độc, thấp chẩn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thời hành nhiệt độc, thương hàn, nhiệt thịnh, tâm phiền, bỉ mãn, nôn nghịch, kiết lỵ, tiêu chảy do nhiệt, bụng đau, phế kết hạch, tiêu khát, cam tích, giun đũa, hoa gà, họng sưng đau, mắt lẹo, miệng lở, ung thư nhọt độc, thấp chẩn, thủy đậu (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng: 4 – 12g

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Huyết thiếu khí hư, tỳ vị suy nhược, thiếu máu gây ra hồi hộp mất ngủ mà kèm theo phiền nhiệt táo khát, sau khi sinh mất ngủ, huyết hư phát sốt, tiêu chảy, bụng đau, trẻ con lên đậu, dương hư gây tiêu chảy, người lớn tuổi bị tiêu chảy do Tỳ Vị hư hàn, người âm hư tiêu chảy vào buổi sáng, chân âm bất túc, nội nhiệt phiền táo, đều cấm dùng Hoàng liên, nên cẩn thận vì nó mát quá (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng liên ghét Cúc hoa, Huyền sâm, Bạch tiển bì, Nguyên hoa (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Ghét Bạch cương tàm, Kỵ thịt heo (Dược Tính Luận).

+ Sợ Ngưu tất (Độc Bản Thảo).

+ Hoàng cầm, Long cốt, Lý thạch làm sứ cho Hoàng liên (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Giải độc Ba đậu, Ô đầu (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tà hỏa nung nấu bên trong, bức bách huyết vận hành bậy gây nên nôn ra máu, chảy máu cam, táo bón, tiểu đỏ, thấp nhiệt uẩn kết bên trong, đầy tức, nóng bứt rứt trong ngực, rêu lưỡi vàng dính, mắt sưng đỏ, miệng lưỡi lở và các chứng lở loét trong ngoại khoa kèm các chứng nóng nảy trong tim ngực, táo bón: Hoàng liên 8g, Hoàng cầm12g, Đại hoàng 16g. Sắc uống (Tả Tâm Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị lở loét do nhiệt độc: Hoàng liên, Hoàng cầm, Hoàng bá mỗi thứ 8g, Chi tử 12g. Sắc uống (Hoàng Liên Giải Độc Thang – Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị kinh Tâm có thực nhiệt: Hoàng liên 28g, sắc với 1,5 chén nước, còn 1 chén, uống ấm (Tả Tâm Thang – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị nôn mửa ra nước chua, đau sườn trái: gồm: Hoàng liên 6 phần, Ngô thù du 1 phần. Tán bột, làm viên mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần, với nước nóng (Tả Kim Hoàn – Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tâm phiền, ảo não, phản vị, hoản sợ, hồi hộp, nhiệt ở phần trên: Hoàng liên 20g, Chu sa 16g, Cam thảo 10g. tán bột. Lấy rượu chưng, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt lúa lớn. mỗi lần uống 10 viên (Hoàng Liên An Thần Hoàn – Nhân Trai Trực Chỉ).

+ Trị bệnh sốt mà dư nhiệt chưa dứt, nóng nảy trong ngực không ngủ: Hoàng liên 3,2g, A giao 8g, Kê tử hoàng 1 cái, Thược dược 12g, Hoàng cầm 8g. Sắc uống (Hoàng Liên A Giao Thang – Thông Tục Thương Hàn Luận).

+ Trị tâm thận bất giao, hồi hộp, không ngủ được: Xuyên liên 20g, Nhục quế tâm 2g. tán bột, trộn với mật làm viên, uống với nước muối nhạt, lúc đói (Giao Thái Hoàn – Tứ Khoa Giản Hiệu).

+ Trị sởi đã mọc ra mà bứt rứt: Hoàng liên với cây Xích sanh mộc cho vào sắc chung với bài 'Tam Hoàng Thạch Cao Thang' uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mồ hôi trộm, sắc mặt vẫn còn có thần khí: dùng bài 'Đương Quy Lục Hoàng Thang' thêm Hoàng cầm, Táo nhân, Long não (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị phong nhiệt công lên làm mắt sưng đỏ đau: Hoàng liên, Địa hoàng, Cam cúc hoa, Kinh giới tuệ, Cam thảo sảo, Xuyên khung, Sài hồ, Thuyền thoái, Mộc thông, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các chứng bệnh thuộc mắt như quáng gà, mắt có màng mộng, mắt mờ: Bột Hoàng liên 40g, gân dê đực 1 cái còn tươi, quyết nhuyễn. Trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 21 viên với nước tương nóng. Trong thời gian uống thuốc cấm ăn thịt heo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng liên cùng với Đương quy, Cam cúc hoa, ngâm sữa người cho ngấm rồi chưng, khi chưng cho vào một ít Minh phàn, Đồng lục, rửa vào mắt rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các loại đới hạ, ra mủ máu: Dùng Hoàng liên, Thược dược, Liên tử, Biển đậu, Thăng ma, Cam thảo, Hoạt thạch, Hồng khúc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đới hạ ra toàn huyết (Xích đới), bụng đau: Hoàng liên, cùng Hòe hoa, Chỉ xác, Nhũ hương, Một dược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các loại cam nhiệt của trẻ con: dùng Hoàng liên cùng với Ngũ cốc trùng, Lô hội, Bạch vô di, Thanh đại, Bạch cẩn hoa, Bạch phù dung hoa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trĩ: Hoàng liên, Xích tiểu đậu, tán bột, bôi vào nơi trĩ lở, rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sau khi lên sởi gây ra tiêu chảy: Hoàng liên dùng với Can cát, Cam thảo, Thăng ma, Thược dược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bệnh do rượu, nghiện rượu: dùng Hoàng liên cùng với Ngũ vị tử, Mạch môn đông, Can cát, rất có hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị lở miệng: Hoàng liên dùng với Ngũ vị tử, Cam thảo sắc lấy nước cốt ngậm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị chứng tiêu khát đột ngột, tiểu nhiều: Dùng Hoàng liên cùng với Mạch môn đông, Ngũ vị tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị người suy nhược bị đới hạ, và người già cũng như sản phụ bị đới hạ không dứt, dùng Hoàng liên, Nhân sâm, Liên tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nga khẩu sang: Hoàng liên 8g, Thạch xương bồ 1 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kiết lỵ: Hoàng liên 12g, tán bột, một ngày chia làm 3 lần uống với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sốt cao do lỵ trực trùng cấp tính, tiêu ra máu mủ: Hoàng liên 4g, Hoàng bá, Bạch đầu ông, Tần bì, Cát căn, mỗi thứ 12g, Mộc hương 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ruột viêm, lỵ trực khuẩn: Hoàng liên 80g, Mộc hương 20g. Tán bột, làm viên, mỗi lần uống 2 - 8g, ngày 2-3 lần với nước (Hương Liên Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thấp nhiệt uất tích ở can đởm, mắt đỏ, mắt sưng đau, ra gió chảy nước mắt, mắt mờ: Hoàng liên 4g (xắt vụn), ngâm sữa người, điểm vào mắt, mỗi ngày 2-3 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp nhiệt uất tích ở can đởm, mắt đỏ, mắt sưng đau, ra gió chảy nước mắt, mắt mờ: Hoàng liên 8g, Thiên hoa phấn 12g, Hoàng cầm 8g, Chi tử 12g, Cúc hoa 12g, Xuyên khung 4g, Bạc hà 4g, Liên kiều 12g, Hoàng bá 8g. Sắc uống (Hoàng Liên Thiên Hoa Phấn Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do vị nhiệt, nôn mửa lúc có thai Hoàng liên 7 phân, Tô diệp 7 phân. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hoàng liên rằng chữa gầy yếu thở gấp (Bản Thảo Thập Di).

+ Hoàng liên: chữa ngũ lao thất thương, ích khí, giảm tâm phúc thống (ngực bụng đau), tim hồi hộp, phiền táo, nhuận tâm phế, mọc cơ bắp, chứng nhiệt lây lan, cầm mồ hôi trộm cùng nhọt lở. Chưng bao tử heo làm hoàn chữa chứng cam khí trẻ con, sát trùng (Chư Gia Bản Thảo).

+ Hoàng liên chữa uất nhiệt ở trong,phiền táo buồn nôn, tâm hạ đầy cứng (Trân Châu Nang).

+ Hoàng liên chủ tâm bệnh nghịch mà thịnh, chứng tâm tích phục lương (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Hoàng liên khử ác huyết nơi tâm khiếu, giải phiền muộn do dùng thuốc thang quá liều, và ngộ độc. Hoàng liên vị đắng hàn vào tâm, là chủ được chữa hỏa tà, tả tâm hỏa trử đầy, tức, chữa lỵ tật (kiết lỵ) hết đau bụng, thanh can đởm sáng mắt tai, khử thấp nhiệt chữa nhọt lở (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hoàng liên vị rất đắng, tính rất lạnh dùng liều lượng ít, có công hiệu kiện vị, có thể xức tiến tiêu hóa, nếu dùng lượng quá nhiều thì sẽ do đắng lạnh quá mà hại tới Vị làm cho tiêu hóa kém đi. Sao với rượu để dùng thì tăng cường công hiệu trị hỏa nhiệt ở thượng bộ, sao với gừng để tăng cường hiệu quả của tác dụng kiện vị

http://tieulun.hopto.org

chỉ ẩu. Sao với nước Ngô thù du có công hiệu tả hỏa nhiệt ở can đởm. Hoàng liên là vị thuốc chuyên về thanh tâm nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng liên là vị thuốc chuyên tả hỏa giải độc, yếu dược trị bệnh mắt và kiết nhưng lại nghiêng nặng về đắng và lạnh, uống lâu ngày tổn thương tới Vị. Những cổ phương có Hoàng liên như bài 'Hương Liên Hoàn' kết hợp với Mộc hương để trị các loại xích bạch lỵ. Bài 'Khương Liên Tán' kết hợp với Can khương trị các loại lỵ do lạnh hoặc nóng; Bài 'Khương Hoàn Tán' kết hợp với Sinh khương trị Tỳ hư, tiêu chảy. Bài 'Mậu Kỷ Hoàn' kết hợp với Ngô thù, Bạch thược trị đau bụng kiết lỵ; Bài 'Tụ Kim Hoàn' kết hợp với Phòng phong, Điều cầm trị tích nhiệt hạ huyết; Bài "Tế Sinh Phương" kết hợp với Đại toán trị tạng độc hạ huyết; Bài 'Thắng Kim Hoàn' kết hợp với gan dê trị các loại bệnh ở mắt; Bài 'Giao Thái Hoàn' kết hợp với Nhục quế có thể làm cho giao tâm thận trị mất ngủ; Bài 'Tả Kim Hoàn' kết hợp với Ngô thù du có thể hòa vị mà cầm nôn mửa. Lý Thời Trân ghi rằng một lạnh, một nóng. Âm dương tương tế, là những phương thuốc tuyệt diệu được chế ra mà không bị thiệt hại bởi sự thiên thắng của nó. Vị này còn dùng để trị sưng tấy đinh nhọt, miệng lở, ngứa do thấp sang rất có công hiệu. Nếu dùng chế với rượu hoặc với nước gừng có thể giảm bớt được độc tính của nó (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá đều là thuốc đắng lạnh; nhưng Hoàng liên chuyên về thanh tâm hỏa, Hoàng cầm chuyên về thanh phế nhiệt, Hoàng bá lại chuyên về thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Điểm giống nhau giữa Hoàng bá và Hoàng liên là cả hai đều có thể thanh nhiệt, giải độc, kiện Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt: Vị thuốc Hoàng liên là một trong những vị thuốc thường được dùng trong Đông y, nó được dùng để chữa bệnh ít nhất cũng đã hơn 2.000 năm nay, đã được ghi lại rất sớm trong "Thần nông bản thảo kinh" (gọi tắt là Bản kinh). Những nghiên cứu của y học hiện đại không những đã chứng minh những tác dụng chữa bệnh của Hoàng liên mà cổ nhân đã sử dụng mà còn phát hiện thêm những công dụng chữa bệnh mới của Hoàng liên. Ở Trung Quốc, Hoàng liên được trồng rất rộng rãi, hầu hết ở các tỉnh thuộc lưu vực sông Trường Giang. Về chủng loại, hiện

http://tieulun.hopto.org

đã biết 5 loài, trong 5 loài này tuy về hình thái có khác nhau, nhưng đứng trên quan về trồng trọt thì người ta chia làm 2 loài:

- Môt loài không thể lấy thân phụ để nhân giống, nhưng có thể trồng hàng loạt bằng hạt, tiêu biểu cho loài này là cây Thạch trụ Hoàng liên ở Tứ Xuyên, Dã liên ở Nga mi, Dã liên ở Giang Tây.

- Loại thứ hai có thể lấy thân phụ để phát triển thành cây mới, nhưng không thể hoặc có thể lấy hạt giống để trồng, tiêu biểu cho loài này là Nga mi gia liên ở Tứ Xuyên, Phúc Cống ở Vân Nam, Hoàng liên ở Bích Giang. Do phương pháp nhân khác nhau nên cách trồng cũng khác nhau. Dưới đây xin ghi lại để tham khảo di thực vào nước ta.

1- Thạch trụ Hoàng liên cũng còn được gọi là Hoàng liên chân gà (Coptis chinensis Franch. var. Schunensis) đó là cây thân thảo sống nhiều năm, quanh năm xanh tốt, lá mọc chụm, lá kép, cành có 3 lá mọc như hình lông chim, lá có lông dài, lá có 3 thùy, rìa lá có rãnh sâu, có răng cưa. Lá màu xanh bóng và có chất sừng. Mùa xuân cuống hoa mọc ratừ thân rễ, trên ngọn cuống có nhiều hoa nhỏ, màu xanh vàng nhạt, hoa tự mọc thành chùm hình dùi tròn. Quả tự nứt khi chín, chín về mùa hè, rất nhỏ, hai đầu nhọn, vỏ màu nâu vàng. Rễ con nhiều và dài, thân rễ hình móng gà, vỏ màu nâu vàng, có đốt thân khá thô.

2- Vị liên cũng còn được gọi là “Kê trảo” và có tác dụng xác định với tên khoa học Coptis chnensis Frach. var. Schunensis như cây Thạch trụ Hoàng liên, nhưng có lá kép hình lông chim, hơi có hình tam giác, cuống dài hơn lá, thân, rễ có nhiều rãnh giống như bó tên, hình móng gà nên có tên là “Kê trảo liên”. Mặt cắc của thân màu vàng đỏ hoặc nâu đỏ, vỏ màu nâu vàng (Về mặt thương phẩm, theo thói quen thì Hoàng liên trồng ở miền đông Tứ Xuyên, tây Hồ Bắc như huyện Thạch Trụ, Nam Xuyên, Ô Khê, Thành Khẩu, Lợi Xuyên...đều gọi là Vị liên cả, chiếm 80% sản lượng trong cả nước. Về địa hình, loài Vị liên lại chia thành Vị liên bờ nam tức trồng bên bờ nam sông Trường Giang, Vị liên bờ bắc tức trồng ở bờ bắc sông Trường Giang.

3- Dã liên cũng còn được gọi là “Phượng vĩ liên” Coptis chnensis Frach. var. Omeiensis Chen, có lá kép, hẹp và dài, mọc hình lông chim có hình tam giác, lá dài

http://tieulun.hopto.org

hơn cuống lá như đuôi con phượng nên mới có tên là “Phượng vĩ liên” thân rễ phần lớn không phân nhánh nhưng mập hơn Vị liên. Về mặt thương phẩm, kèm theo thân rễ thường có cuống lá, rễ con, vỏ ngoài thân màu nâu xám, mặt cắt có màu vàng nhạt hoặc xanh vàng nhạt. Có nhiều ở Nga Mi.

4- Gia liên (Coptis chnensis Franch) là loài cây thân thảo sống nhiều năm cao chừng 30cm, lá mọc chụm. Lá kép có 3 thùy như hình bàn tay, thùy giữa to, hai thùy bên nhỏ như một tam giác cân. Cuống dài hơn lá, màu xanh sẫm bóng, thùy lá hình bầu dục, có răng cưa không đều, gân lá hình nang, gân chính và các gân phụ hằn nổi khá rõ. Trong tiết Thanh minh cuống hoa mọc từ thân rễ, nở ra hoa nhỏ màu xanh vàng nhạt, trên đỉnh cuống là hoa tự. Quả tự nứt khi chín, có hạt nhỏ, thân rễ có một nhánh mọc ngầm dưới đất, trên có đốt, có nhiều rễ con. Trên thân rễ có thể mọc các thân phụ dùng làm giống để trồng. Đây là đặc điểm của loài này. Cây này còn được gọi là Nga mi liên (Hoàng liên ở Nga mi) có nhiều ở huyện Nga mi tỉnh Tứ Xuyên (Trung Quốc). Về mặt thương phẩm, thói quen người ta gọi là Dã liên và Gĩa liên là “Nhã liên”.

5- Vân liên (Coptis tectoides C. Y Cheng). Phần lớn mọc hoang dại cũng có nơi được người trồng. Lá kép, mọc hình lông chim, hình lá như một tam giác cân, thùy lá ở ngọn khá lớn, thùy lá hình lông chim, hình lá như một tam giác cân, thùy lá ở ngọn khá lớn, thùy lá hình lông chim có rãnh sâu, chia thùy lá thành nhiều thùy con khá lớn, cự ly khá thưa. Có thể lấy 1 hoặc nhiều thân phụ mọc từ đốt trên rễ để làm giống, hạt cũng có thể làm giống. Thân rễ chỉ có một nhánh nhưng không to và mập như Nhã liên, nhưng do được da công chế biến tốt nên thân rễ cũng khá nhẵn bóng, sạch sẽ. Màu của vỏ thân nhạt hơn Nhã liên, có màu vàng đất, mặt cắt màu vàng tươi. Thân phần lớn rỗng.

6- Ngũ liệt Hoàng liên (Coptis quinquesecta W. T. Wang), là cây Hoàng liên mới phát hiện ở Vân Nam, mọc hoang ở vùng núi Kim Bình, Hình thái thuộc loài thân đơn chí, lá có 5 thùy, thùy ở giữa lớn hơn 4 thùy khác, thân rễ màu nâu vàng.

7- Có người cho cây Hoàng đằng (Fibraurea recisa Pierre, Fibraurea tinctoria Luor) họ Menispermaceae, gọi là Nam hoàng liên (Xem: Hoàng đằng) cần chú ý phân biệt.

http://tieulun.hopto.org

8- Cần phân biệt Bắc hoàng-liên với cây ở nước ta gọi là Thổ hoàng-liên (Thalictrum foliolosum Dc) họ Ranunculaceae là loại nhỏ cao 40-50cm, thân mỏng mảnh. Lá kép 3 lần lông chim, mép lá chét khía tai bèo. Hoa đỏ, quả mọng.

9- Cần phân biệt với cây Hoàng liên ô rô (Mahonia bealii Carr) thuộc họ Berberidaceae.

10- Cần phân biệt Hoàng liên với cây Hoàng liên gai còn gọi là Hoàng mù, Hoàng mộc (Berberis wallichiana D. C). Đó là cây thảo nhỏ, cao 1-2m. Cành có gai chia 3 nhánh mọc ở dưới các cụm lá. Lá nhỏ, mép khía răng và có gai sắc. Hoa màu vàng tươi mọc thành bông ở kẽ lá hoặc ở ngọn cành. Quả mọng màu đỏ, sau tím đen, ra hoa vào tháng 5-7, quả tháng 10 - 2. Cây mọc hoang ở các đồi vùng Sapa (Lào Cai) người ta thu hái rễ vào mùa thu phơi khô cất dùng. Mỗi lần dùng từ 3- 6g, sắc đặc uống hoặc ngâm để chữa lỵ, sát trùng, đau răng, có khi dùng như vị Bắc hoàng liên (Danh Từ Dược Học Đông Y).

73. HOÀNG TINH

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Cây cơm nếp. Hoàng tinh hoa đỏ. Hoàng tinh lá mọc vòng.

Tên Hán Việt khác: Hoàng chi (Thụy thảo kinh), Mậu ất chi (Ngũ phù kinh), Thỏ trúc, Lộc trúc, Cứu cùng thảo, Trùng lâu, Kê cách, Thùy châu, Mã tiển, Bạch cập, Cẩu cách, Uy nhụy (Biệt lục), Tiên nhân dư lương (Đào Hoàng Cảnh), Mễ bô, Dã sinh khương (Mông thuyên), Long hàm (Quảng nhã), Cứu hoang thảo (Cương mục thập di), Hoàng tôn, Hoàng y, Hoàng độc, Phi anh, Ty thái, Ngọc chi thảo, Thái dương thảo, Trúc đại căn, Sa điền tùy (Hòa hán dược khảo) Bút quản thái (Tục danh) Chế hoàng tinh.

Tên khoa học:

POLYGONATUM KINGIANUM COLL. ET HEMSL.

Họ khoa học:

LILIACEAE.

Mô tả:

Cây cỏ loại sống dai. Thân rễ mập mọc ngang, chia đốt, có khi phân nhánh, hơi lõm, thỉnh thoảng có sẹo lõm, đường kính vết thân có thể tới 2cm, thân củ mẫm màu vàng trắng, chiều dài từ 25-35cm, rộng 6-7cm. Thân mọc đứng nhẵn bóng cao 1-1,5m. Lá hẹp không cuống, mọc vòng 5-10 lá. Đầu lá có mũi nhọn dài, quăn lại. Hoa màu đỏ, mọc rủ xuống ở kẽ lá, mỗi cuống mang 2 hoa hình ống dài 8-15mm. Mùa hoa quả tháng 3-4.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở vùng núi xứ lạnh có độ cao hơn 1.200m chỗ đất ẩm mát, nhiều mùn. Có ở các tỉnh Hoàng Liên Sơn, Lai Châu, Sơn La. Mãi cho đến nay vẫn dùng cây mọc hoang chưa ai chú ý trồng.

Phân biệt:

1- Vị Hoàng tinh còn được dùng với cây Hoàng tinh lá mọc so le, còn gọi là cây Đót, Co hán han (Thái) có tên khoa học là POLYGONATUM MULTIFLORUM (LINN). ALL, DISPOROPSIS LONHIFOLIA CRAIB, là cây cỏ sống lâu năm. Thân rễ mập mọc hoang chia thành những dóng, trên có sẹo lớn, lõm xuống trông như cái chén. Thân đứng, nhẵn cao, 6-1m. Gốc thân có những đốm tía. Lá không cuống, mọc so le, hình trứng, đầu nhọn, gân lá hình cung, hai mặt lá nhẵn. Hoa trắng hình chuông, mọc ở kẽ lá, rủ xuống. Quả mọng, hình cầu, khi chín màu tím đen. Cây mọc hoang ở rừng núi, chỗ ẩm ướt có bóng râm như ven suối, khe vực. Cây này vẫn còn mọc hoang ở xứ lạnh chưa được trồng.

2- Vị Hoàng tinh còn được dùng với cây POLUGONATUM SIBIRICUM REDONTE, là cây đa niên, thường lấy mút lá cong phụ vào vật khác, thân rễ nằm ngang mập dầy, màu vàng trắng hình trụ tròn dẹp, mút vết sẹo ở củ tương đối lớn. Thân mọc thẳng hoặc hơi cong, dài 50-80cm. Lá mọc 4-5 vòng không có cuống hình mũi mác

http://tieulun.hopto.org

dạng dãi, dài 8-12cm, phía trước uốn cong lại. Hoa sinh ở nách rủ xuống, màu trắng, quả mọng hình cầu màu đen.

3- Ngoài những cây làm thuốc với Hoàng tinh ở trên ra, các cây POLYGONATUM MACROPODUM POLYGONATUM GIGANTEUM, POLYGONATUM MULTIFLORUM, POLYGONATUM CHINENSIS, POLYGONATUM LACTIFOLIUM, POLYGONATUM FALCATUM, POLYGONATUM CANALICULATUM...đều được dùng với tên Hoàng tinh, cần nghiên cứu thêm.

4- Cần phân biệt với cây cũng có tên là Hoàng tinh, ở bắc gọi là Dong, trong Nam gọi là Bình tinh, đó là cây MARANTA ARUNDINACEAE LIN. Thuộc họ MARANTACEAE là loại cỏ sống lâu năm, thân cao tới 2m, lá mọc so le thành hai dãy bẹ lá dài và có lông, phiến lá hình bầu dục, phiến lá có một khúc màu trắng hơi dày ở chỗ nối với gốc lá. Hoa không đều lưỡng tính, hình ống phiến có 3 thuỳ, nửa nhị sinh sản. Thân rễ hình thoi dài màu trắng mang nhiều vòng lá khô hình vảy khá to. Không dùng vào thuốc, đó là cây lương thực thường được luộc ăn hoặc mài lấy bột để làm bánh hoặc nấu chè khuấy bột.

Thu hái, sơ chế: Thu hái thên rễ vào mùa thu đông, vào lúc này dược liệu chứa ít nước rất thuận lợi cho việc chế biến, bảo quản. Thân rễ mọc ngang nằm sát đất, nơi mọc rất ẩm, đất chứa nhiều mùn dễ đào và thu hoạch.

Phần dùng làm thuốc: Thân rễ (RHIZOMA POLYGONATI).

Mô tả dược liệu:

Dược liệu dùng là thân rễ của những cây trên, nên có hai dạng hình chính:

1- Những khối ngắn cong queo, hơi trong, có đầu nhọn hơi giống tai củ ấu, dài 2-5cm, rộng 1-3cm (hoặc khối lớn hình dạng thay đổi). Mặt ngoài màu vàng hay nâu vàng đến nâu đen, nhiều nếp nhăn nheo, sần sùi. Chất dẻo dai, hơi khó bẻ, mặt bẻ màu vàng đến nâu nhạt, không phẳng, hơi lổn chổn, có chất dính, mùi đường, vị ngọt nhẹ, hơi ngứa lưỡi.

2- Những khối ngắn dài không nhất định gồm 2-5 đốt tròn hình chén dính nhau, ở giữa có một vòng tròn lõm xuống (vết tích của thân cây đã rụng). Mặt ngoài thân rễ màu nâu đen có những vòng tròn mảnh màu nâu nhạt, nhiều nốt sần nhỏ, mẫu

http://tieulun.hopto.org

rễ con. Chất cứng hơi khó bẻ, mặt bẻ bằng phẳng, mặt cắt ngang màu vàng ngà, rải rác có nhiều chấm trắng nhỏ, mùi thơm vị ngọt.

Bào chế:

1- Phương pháp xưa: - Đào được lấy nước suối khe rửa sạch chưng từ giờ tỵ tới giờ tý (6 giờ). Xắt mỏng phơi nắng dùng (Lôi Hiệu) - Mới đào lên rửa sạch, đồ kỹ một đêm, xắt mỏng phơi khô làm như vậy cho được chín lần gọi là "Hoàng tinh cửu chưng cửu sái", nếu không chế thì sẽ gây ngứa cổ họng (Mạnh Sằn).

2- Phương pháp nay: Có 4 cách bào chế thường dùng:

a) Cách 1: Mới thu hái về rửa sạch cho vào nồi ngập nước đun sôi chừng nửa giờ, xong đổ nước này đi để tránh gây ngứa, thường khi thu mua người ta đã làm qua cách này để nhẹ nhàng và dễ bảo quản. Xong đổ nước sôi khác vào ngập quá chừng 5cm đun cho tới khi cạn (ở dưới phải có vĩ để phòng cháy khét), phơi khô, lấy nước cốt còn lài tẩm hơi nhiều lần cho đến khi hết nước và củ không còn dính tay là được. Sau đó lại cho củ Hoàng tinh nói trên vào cóng đồng hay nhuôm để hở nắp, đặt cóng này vào nồi nước đầy 2/3 đậy vung lại, chưng cách thủy. Đun như vậy trong 6-8 giờ, nếu khô nước ở nồi phải châm thêm. Lấy ra phơi khô tẩm nước trong cóng cho tới khi không dính tay là được.

b) Cách 2: Đem Hoàng tinh rửa sạch, ngâm nước một đêm, bỏ nước này đi nếu chưa luộc qua để tránh ngứa. Cho vào nồi có pha mật mía lỏng và ít gừng (tỷ lệ cứ 1kg Hoàng tinh thì dùng 250ml mật, 250ml nước, và 25gr gừng gĩa dập). Đun cho tới khi gần cạn hết nước mật còn lại tẩm phơi cho đến khi hết. Đồ phơi như vậy 9 lần.

c) Cách 3: Y như cách thứ 2 nhưng thay mật bằng đậu đen và làm như trên.

d) Cách 4: Lấy Hoàng tinh tươi, rửa kỹ cho thật sạch, thái nhỏ rồi gĩa nát, ngâm với nước một ngày. Trộn đều. Sau đó trộn lên gạn lấy nước, để lắng thay vào đó nước khác rồi lại làm như hôm trước được chín lần như thế, khi nước lắng ta sẽ gạn được bột đem phơi khô.

Thành phần hóa học

http://tieulun.hopto.org

+ Glucose, Mannose, Galacturonic acid, Fructose (Dương Minh Hà, Dược Học Thông Báo 1980, 7: 332).

Tính vị: Vị ngọt. Tính bình.

Quy kinh: Nhập 3 kinh Tỳ, Phế, Thận.

Tác dụng sinh lý: Bổ tỳ nhuận phế, sinh tân.

Chủ trị:

1- Âm hư, tinh thiếu huyết hư.

2- Lao phổi.

3- Thiếu tân dịch sau khi sốt, bức rức trong ngực, họng khô miệng khát.

Liều lượng: 3-6 chỉ.

Kiêng kỵ: Tỳ vị hư hàn, đàm thấp ủng trệ, ỉa lỏng cấm dùng.

Bảo quản: Bột và cử đều phải được để nơi khô ráo, nếu củ bị mốc thì phun rượu lau sạch rồi đồ lại sấy khô.

Đơn thuốc kinh nghiệm của tiền nhân:

1- Bồ can sáng mắt, dùng Hoàng tinh 2 cân, Man tinh 1 cân, rửa sạch đất cát cửu chưng cửa sái rồi làm thành bột, uống lúc đói lần 2 chỉ với nước cơm, ngày 2 lần, Sống lâu ích thọ (Thánh huệ phượng).

2- Vẩy nến cùi hủi, người do vinh khí không thanh được mà sanh ra bệnh ngoài da, phong lâu ngày nhập vào gân mạch vì thế sinh ra cuo hủi, vẩy nến. đến mũi mũi sạm tàn phế, dùng Hoàng tinh bỏ vỏ rửa sạch 2 cân phơi nắng , hấp cơm ăn đều (Thánh tế tổng lục phương).

3- Bổ hư tinh khí, dùng Hoàng tinh, Câu kỷ tử các vị bằng nhau, đâm làm thành bánh, phơi nắng tán bột luyện mật làm viên bằng hạt ngô đồng lớn lần 50 viên (Kỳ hiệu lượng phương).

4- Bổ âm, dùng Hoàng tinh 4 chỉ, Ý dĩ 2 chỉ 5. Sa sâm 1 chỉ 5 sắc uống trong ngày.

http://tieulun.hopto.org

5- Trị tinh thần bất túc, mở mắt do can hư, mỏi gối gồm Hoàng tinh, Câu kỷ, Thục địa, Thiên môn, Bạch truật, Tỳ giải, Hà thủ ô, Thạch hộc (Thánh huệ phương).

Đơn thuốc phổ thông hiện nay:

1- Nhuận phế chỉ khát: Dùng trong phế hư gây ho, ho ra máu.

(1) Hoàng tinh 5 chỉ, Bắc sa sâm 2 chỉ, Ý dĩ nhân 3 chỉ. Sắc uống. Trị lao phổi thời kỳ đầu, ho.

(2) Hoàng tinh 1 cân, Bạch cập, Bách bộ mỗi thứ nửa cân, xắt lát phơi khô tán bột luyện mật làm viên mỗi lần 2 chỉ, ngày uống 3 lần. Trị ho ra máu do lao phổi.

2- Bổ tỳ ích khí: Dùng trong cơ thể suy nhược, sức yếu bải hoải sau khi bị bệnh.

Chỉ dùng Hoàng tinh uống lâu ngày hoặc cùng dùng với Hoàng kỳ, Đảng sâm, Sơn dược, trị các loại ăn ít, đoản khí, suy nhược sau khi bị bệnh.

Ngoài ra, chỉ dùng vị này 1 lượng, sắc uống trị bệnh đái đường, hoặc kết hợp với Câu kỷ tử, 2 vị bằng nhau, đâm làm bánh, phơi nắng tán bột luyện mật làm viên, lần uống 3 chỉ, ngày 2 lần. Trị bệnh huyết áp cao, chóng mặt hoa mắt, ù tai, đau yếu thắt lưng đùi.

Tham khảo: Hoàng tinh vị ngọt tính bình, có tác dụng bổ trung ích khí, nhuận tâm phế, trấn thận tinh, trợ gân cốt, nhưng phẩm chất béo bổ, công dụng bổ âm nhiều, nếu tỳ hư có thấp, không nên uống nó (Trung dược học giảng nghĩa).

74. HOÈ HOA

http://tieulun.hopto.org

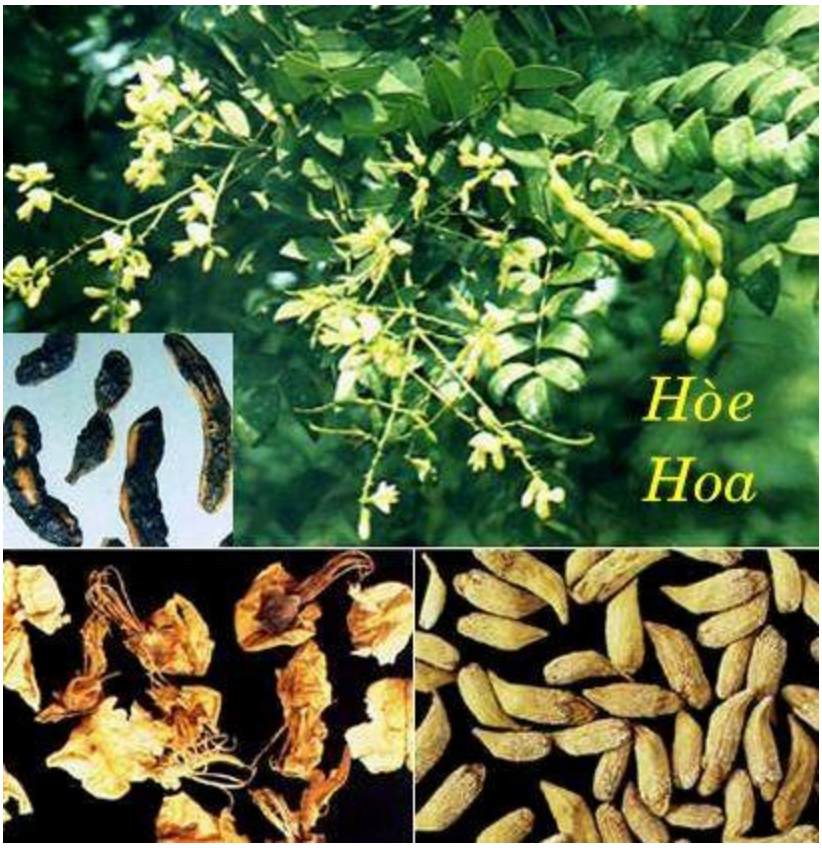

Tên Việt Nam:

Hòe hoa, cây Hòe.

Tên Hán Việt khác:

Hòe Thực (Bản Kinh), Hòe Nhụy (Bản Thảo Đồ Kinh), Hòe nhụy (Bản Thảo Chính), Thái dụng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Hòe mễ, Hòe hoa mễ, Hoà trần mễ (Hòa Hán Dược Khảo), Hòe hoa thán, Hòe mễ thán, Hòe nga, Hòe giao, Hòe nhĩ, Hòe giáp (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Sophora japonica Linn.

Họ khoa học:

Fabaceae.

Địa lý:

Cây mọc hoang và được trồng khắp nơi trong nước ta, có nhiều ở miền Bắc Việt Nam. Trồng bằng hạt hoặc dâm cành.

Mô tả:

Cây cao 7-10m, có khi tới 25m, nhánh nhỏ màu xanh lục, có lông hoặc không có lông. Lá lông chim lẻ, mọc so le, dài 15-25cm, lá chét 7-15 phiến, hình trứng hoặc hình trứng hẹp, dài 3-6cm, mép nguyên, mặt trên có lông và phấn trắng. Hoa nhỏ màu trắng xanh, mọc thành chùm ở ngọn, dài 15-30cm, quả đậu thắt lại ở giữa các hạt, chất nạc, chủng tử 1-6 hạt màu đen hình thận.

Phân biệt:

Hoa hòe thường cánh hoa đã rơi rụng, nếu còn nguyên thì có 5 cánh hoa, mầu trắng vàng, rất mỏng, trong số đó hai cánh hoa tương đối to, hình gần tròn, đỉnh hơi lõm, cuộn lật ra phía ngoài, các cành hoa khác thì hình tròn dài. Phía dưới các cánh hoa có đài hoa hình chuông mầu lục. Giữa kẽ cánh hoa có các nhụy mầu vàng nâu, giống như những sợi râu và một nhụy hình trụ nhưng uốn cong. Chất nhẹ, khi khô dễ bị vụn nát, không mùi, vị hơi đắng.

Thu hái, sơ chế:

Vào mùa hè khi hoa sắp nở, Quả chín, thu hái trước hoặc sau tiết Đông chí phơi khô dùng. Hoa phải hái lúc còn nụ mới. Phơi hoặc sấy khô. Thứ hoa đầu sắp nở nhưng chưa nở, nguyên vẹn, không vụn nát, mầu vàng, không tạp chất là loại tốt.

Phần dùng làm thuốc:

1- Nụ hoa (Flos sophorae Japonicae).

2- Quả (Fructus sopharae Japonicae) Xem: Hòe Thực.

Mô tả dược liệu:

Hoa hòe khô biểu hiện hình viên chùy ở búp, nhỏ dần ở bộ phận cuống, hoa, hơi cong, đài búp hoa hình chuông màu vàng lục chiếm cứ hầu hết cả búp hoa, trước

http://tieulun.hopto.org

mút búp chia làm 5 đường khe cạn, cánh hoa chưa được trưởng thành búp lại biểu hiện hình trứng tròn, bên ngoài màu vàng đỏ, toàn thể dài chừng 3,2m - 10mm, chất nhẹ, hơi có khí vị đặc biệt. Nụ hoa màu vàng ngà không ẩm mốc, không bị cháy, không lẫn lộn cuống lá, tạp chất là thứ tốt.

Bào chế:

1- Dùng Hòe hoa phải dùng vào lúc hoa chưa nở, để lâu năm càng tốt. Khi dùng vào thuốc thì sao vàng để dùng.

2- Hái hoa lúc còn nụ, phơi hay sấy khô, dùng sống hay sao hơi vàng để pha nước uống, hoặc cho vào nồi đất đun to lửa sao cháy tồn tính 7/10, để cầm máu (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Bỏ cành lá, lấy nụ hoa cho vào thuốc sắc uống, hoặc sao cháy thành than dùng hoặc tán nhỏ cho vào thuốc hoàn tán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

- Hòe Hoa Sao: Lấy Hoa hòe sạch, cho vào nồi, sao bằng lửa nhẹ cho đến khi mầu hơi vàng, lấy ra để nguội là được (Dược Tài Học).

- Hòe Hoa Thán: Lấy Hoa hòe, cho vào nồi, dùng lửa mạnh đun nóng, sao cho đến khi gần thành mầu đen (tồn tính), phun ướt bằng nước sạch, lấy ra, phơi khô (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Rutin, Betulin, Soporradiol, Glucuronic acid (Trung Dược Học).

+ Azukisaponin, Soyasaponin, Kaikasaponin (Bắc Xuyên Huân, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1988, 108 (6): 538).

+ Quercetin (Mộc Thôn Nhã Vệ, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1984, 104 (4): 340).

+ Isorhamnetin (Ishida Hitoshi và cộng sự, Chem Pharm Bull 1989, 37 (6): 1616).

+ Betulin, Sophoradiol (Ngải Mễ Đạt Phu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1956, 76: 1210).

http://tieulun.hopto.org

+ Dodecenoic acid, Myristic, Tetradecadieoic acid, Arachidic acid, Beta-Sitosterol (Mitsuhashi Tatsuo và cộng sự C A 1973, 79: 134385u).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng cầm máu: Hoa hòe có tác dụng rút ngắn thời gian chảy máu. Nếu sao thành than, tác dụng mạnh hơn (Trung Dược Học).

+ Giảm bớt tính thẩm thấu của mao mạch và làm tăng độ bền của thành mao mạch (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: Chích dịch Hoa hòe vào tĩnh mạch cho chó đã được gây mê, thấy huyết áp hạ rõ. Thuốc có tác dụng hưng phấn nhẹ đối với tim cô lập của ếch và làm trở ngại hệ thống dẫn truyền. Glucozid ở vỏ của Hòe có tác dụng làm tăng lực co bóp của tim cô lập và tim tại thể cuae ếch. Hòe bì tố có tác dụng làm gĩan động mạch vành (Trung Dược Học).

+ Tác dụng hạ mỡ trong máu: Hòe bì tố có tác dụng làm giảm Cholesterol trong máu, Cholesterol ở gan và ở cửa động mạch. Đối với xơ mỡ động mạch thực nghiệm, thuốc có tác dụng phòng và trị (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng viêm: Đối với viêm khớp thực nghiệm nơi chuột và chuột nhắt, thuốc đều có tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chống co thắt và chống loét: Hòe bì tố có tác dụng giảm trương lực cơ trơn của đại trường và phế quản, tác dụng chống co thắt của Hòe bì tố gấp 5 lần của Rutin. Rutin trong Hoa hòe có tác dụng làm giảm vận động bao tử của chuột, giảm bớt rõ số ổ loét của bao tử chuột do co thắt môn vị (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chống phóng xạ: Rutin làm giảm bớt tỉ lệ tử vong của chuột nhắt do chất phóng xạ với liều gây chết (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Rutin trong Hoa hòe có tác dụng phòng ngừa tổn thương do đông lạnh thực nghiệm. Đối với tổn thương độ 3 càng rõ, đối với độ 1, 2 cũng có tác dụng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng chống tiêu chảy: Dịch Hoa hòe bơm vào ruột của thỏ thấy kích thích niêm mạc ruột sinh chất tiết dịch có tác dụng làm giảm tiêu chảy (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính mát (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị đắng, tính hàn (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị đắng, Tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính mát (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Dương minh (Đại trường), Quyết âm (Can) (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh thủ Dương minh (Đại trường), túc quyết âm (Can) (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Phế, Đại trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Đại trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ Lương (làm mát) Đại trường nhiệt (Y Học Khải Nguyên).

+ Lương đại trường, sát cam trùng (Bản Thảo Chính).

+ Tiết Phế nghịch, tả Tâm hỏa, thanh Can hỏa, kiên Thận thủy (Y Lâm Toản Yếu).

+ Lương huyết, chỉ huyết, thanh lợi thấp nhiệt (Trung Dược Học).

+ Thanh nhiệt, lương huyết, chỉ huyết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị năm loại trĩ, tâm thống, mắt đỏ, trừ giun sán và nhiệt trong bụng, trị phong ngoài da, trường phong hạ huyết, xích bạch lỵ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Sao thơm, ăn được nhiều trị mất tiếng, họng đau, thổ huyết, chảy máu cam, băng trung lậu hạ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị tiêu ra máu, tiểu ra máu, chảy máu mũi (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Trị tiểu đường và võng mạc mắt viêm (Đông Kinh Dược Vật Chí).

Liều dùng: 8-20g/ngày.

Kiêng kỵ:

+ Không có thực hỏa, thực nhiệt cấm dùng. Kỵ sắt (Trung Dược Học).

+ Bệnh do hư hàn, không có nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản: Dễ bị mốc. Cần để nơi khô ráo, thoáng gió.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chảy máu không cầm: Hòe hoa, Ô tặc cốt, lượng bằng nhau, để nửa sống nửa sao, tán bột thổi vào (Phổ Tế Phương).

+ Trị thổ huyết không cầm: Hòe hoa đốt tồn tính, bỏ vào một tý Xạ hương vào, trộn đều. Mỗi lần dùng 12g uống với nước gạo nếp (Phổ Tế Phương).

+ Trị lưỡi chảy máu không cầm: Hòe hoa tán bột, xức vào (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị ho ra máu, khạc ra máu: Hòe hoa sao, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước gạo nếp, cúi ngửa một lát thì đỡ (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị tiểu ra máu: Hòe hoa sao, Uất kim (nướng), mỗi thứ 1 lượng tán bột lần 8g với nước sắc Đậu xị (Bí Tàng Phương).

+ Trị đại tiện ra máu: Hòe hoa, Kinh giới tuệ, các vị bằng nhau tán bột, uống lần 4g với rượu (Kinh nghiệm phương), hoặc dùng Trắc bá diệp 3 chỉ, Hòe hoa 6 chỉ sắc uống hàng ngày (Tập giản phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đại tiện ra máu: Hòe hoa, Chỉ xác, các vị bằng nhau sao tồn tính tán bột, lần uống 8g với nước (Tụ Trân Phương).

7- Trị sốt cao đột ngột tiêu ra máu: Ruột heo sống 1 cái rửa sạch phơi khô, lấy Hòe hoa sao tán bột bỏ đầy vào trong ruột heo, lấy giấm gạo ngâm trong hũ sành nấu chín, làm viên bằng hạt đạn lớn phơi nắng, mỗi lần uống 1 viên lúc đói với rượu ngâm Đương quy (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị đi tiêu ra máu do độc của rượu: Hòe hoa nửa sống nửa sao 40g, Sơn chi tử 20g, tán bột uống lần 8g với nước (Kinh Nghiệm Lương Phương).

+ Trị lỵ ra máu, trĩ ra máu: Hòe hoa sao, tán bột, mỗi lần uống 12g với rượu, ngày uống 3 lần hoặc dùng vỏ trắng của cây Hòe hoa sắc uống (Phổ tế phương).

+ Trị rong kinh không cầm: Hòe hoa sao tồn tính, mỗi lần uống 8~12g với rượu nóng trước khi ăn (Thánh Huệ Phương).

+ Trị băng huyết không cầm: Hòe hoa 120g, Hoàng cầm 80g, tán bột. Mỗi lần uống 20g với một chén rượu (Càn Khôn Bí Uẩn Phương).

+ Trị trúng phong mất tiếng: Hòe hoa sao, sau canh ba nằm ngửa nhai nuốt (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị ung thư phát bối, nhiệt độc ở trong người, hoa mắt, đầu váng, miệng khô, lưỡi đắng, hồi hộp, lưng nóng, tay chân tê, có sưng ở sau lưng: Hòe hoa một mớ, sao cho thành mầu nâu đen, ngâm với một chén rượu con, lúc rượu còn đang nóng thì uống, nếu chưa đỡ, uống tiếp, sau khi uống thì nhọt sẽ nhúm mủ lại (Bảo Thọ Đường Phương).

+ Trị trĩ ngoại: Hòe hoa sắc rửa nhiều lần và uống thì sẽ teo lên (Tập Giản Phương).

+ Trị độc nhọt lở sưng tấy, tất cả các loại ung nhọt phát bối, chẳng kể là có mủ hay chưa, nhưng có tấy sưng nóng đau: Hòe hoa sao qua, Hạch đào nhân đều 80g, Dấm 1 chén sắc uống. Nếu chưa đỡ thì uống 2 -3 lần, đã vỡ mủ thì uống 1 -2 lần thấy hiệu quả (Y Phương Trích Yếu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phát bối tán huyết: Hòe hoa, Bột đậu xanh, mỗi thứ 40g sao như màu ngà voi, tán bột, dùng 40gTế trà sắc còn 1 chén, để ngoài sương một đêm, lấy 12g phết vào, chừa lỗ cho ra mủ (Nhiếp Sinh Diệu Dụng Phương).

+ Trị băng huyết, hạ huyết: Hòe hoa 40g, Tông lư thán 8g, Muối 1 ít, sắc với 3 chén nước còn nửa chén, uống (Trích Huyền Phương).

+ Trị bạch đới không dứt: Hòe hoa (sao), Mẫu lệ nung, các vị bằng nhau tán bột. Mỗi lần uống 12g với rượu (Trích Huyền Phương).

+ Trị độc dương mai và độc do dương minh tích nhiệt gây ra, dùng Hòe hoa 4 lượng sao qua bỏ vào 2 chén rượu sắc uống nóng, người bị hư hàn thì cấm dùng (Tập Giản Phương).

+ Trị thổ huyết: Hòe hoa 12g, Bách thảo sương 4g. Tán bột, uống với nước sắc rễ Tranh (Mao căn) (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trường phong hạ huyết: Hòe hoa, Trắc bá (đốt cháy), Chỉ xác đều 12g, Kinh giới 8g. Tán bột uống với nước hoặc làm thang tể. (đại tiện ra máu) (Hòe Hoa Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao: Hòe hoa, Hy thiêm thảo, mỗi thứ 20 ~ 40g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hòe hoa thể nhẹ, màu vàng nhạt, khí bình hòa, vị đắng, khí lạnh mà trầm, có sức lượng huyết, tính khí mỏng màvị đầy, nhập vào 2 kinh Phế và Đại trường, manh nha vào tháng 2 tháng 3, tháng 4 tháng 5 mới bắt đầu nở, bắt đầu từ tháng Mộc mà sinh nhưng thành ở tháng Hỏa. Tính hỏa vị đắng, vị đắng thì có thể đi thẳng xuống mà vị hậu thì trầm xuống chủ về mát ruột và trị hạ huyết, các chứng trĩ lở sưng đau, có công lương huyết chỉ riêng ở Đại trường. Đại trường và Phế có quan hệ biểu lý, có thể sơ phong nhiệt ở bì phu, là tiết khí của Phế kim ra vậy (Biện Dược Chỉ Nam).

+ Hòe hoa là búp hoa của cây Hòe, Hòe thật là (quả đậu) của cây Hòe (Xem: Hòe thật), có tính vị và công dụng giống nhau. Người xưa có thuyết “Dùng hoa có tác

dụng thăng lên, các loại hạt có tác dụng giáng xuống". Chứng nghiệm trên lầm sàng thì Hèo hoa và Hòe thật có công dụng cầm máu. Mặc dù lấy dù lấy việc trị xuất huyết ở phần hạ bộ là chính, chẳng qua dùng Hòe hoa lại dùng trong các chứng thổ huyết chảy máu cam.. Như Phổ Tế phương trị chảy máu cam không cần với Hòe hoa và Ô tặc cốt. Còn trị thổ huyết không cầm, dùng Hòe hoa bỏ vào một tý Xạ hương, bài "Tôn Sinh Hòe Hoa Tán", dùng một vị này cùng với Bách thảo sương tán bột, uống với nước rễ Tranh trị chảy máu cam, có thể nói rằng mặc dù thuốc rất đơn giản nhưng hiệu quả cao. Còn vị Hòe Thực có tính thiên về hạ giáng, dùng chủ yếu trong đi cầu xuống huyết thuộc hỏa thịnh ở đại trường, cho tới các loại ra máu ở trĩ lở thuộc thấp nhiệt ứ kết. Tóm lại 2 vị này đều có thể lương huyết chỉ huyết, lúc ứng dụng cũng cần phân biệt. Theo văn hiến ghi lại thì Hòe Thực có tác dụng trụy thai, thúc sinh cho nên phụ nữ có thai dùng một cách cẩn thận (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hòe hoa và Hòe Thực (Quả Hòe) đều là thuốc lương huyết, chỉ huyết. Ngày nay người ta thường hay dùng Hoa hòe. Hoa hòe vị đắng, tính mát, thể nhẹ, chủ chữa về xuất huyết ở các khiếu bên trên, thiên về miệng, mũi. Còn Hòe Thực vị đắng, tính hàn, thể nặng, là vị thuốc thuần âm, thiên về chữa huyết ở hâi kinh âm, chủ yếu trị trường phong hạ huyết, trĩ dò chảy máu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

75. HOẮC HƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

Tên Gọi:

Lá đậu gọi là Hoắc, lá cây này giống lá Đậu mà có khí thơm nên gọi là Hoắc hương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khác:

Hợp hương, Tô hợp hương, Hoắc khử bệnh, Linh lung hoắc khử bệnh (Hòa Hán Dược Khảo), Đầu lâu bà hương (Lăng Nghiêm Kinh) Đa ma la bạt hương (Pháp Hoa Kinh) Bát đát la hương (Kim Quang Minh Kinh), Gia toán hương (Niết Bàn Kinh), Quảng hoắc hương, Quảng hoắc ngạnh, Tiên hoắc hương, Thổ hoắc hương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Thổ Hoắc hương(Trấn Nam Bản Thảo), Thanh kinh Bạc hà (Qủang Tây Bản Thảo Tuyển Biên), Miêu vĩ ba hương, Miêu ba hổ (Liễu

Ninh Thảo Dược), Lục hà hà (Phúc Kiến Dược Vật Chí), Ngư hương, Kê tô, Thủy ma diệp (Tứ Xuyên Trung Dược),

Tên khoa học:

Pogos cablin (Blanco) Benth.

Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây nhỏ sống lâu năm, thân vuông màu nâu tím, mọc thẳng có phân nhánh, cao chừng 30-60, thân có lông. Lá mọc đối có cuống ngắn, vỏ có mùi thơm. Phiến lá hình trứng, mép có răng cưa to, hai mặt đều mang lông, mặt dưới nhiều lông hơn, lá dài 5-10cm, rộng 2,5-7cm. Cụm hoa mọc thành xim co, ở kẽ lá hay ngọn cành, hoa màu tím nhạt. Quả bế có hạt cứng. Toàn cây có lông và mùi thơm.

Địa lý:

Cây được trồng bằng hạt hoặc bằng cành dâm cành vào mùa xuân. Thu hái quanh năm trước khi ra hoa, rửa sạch, phơi khô.

Thu hái, sơ chế:

Thường thu hái vào tháng 4-6, phơi trong râm cho khô, hoặc sấy nhẹ cho tới khi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Lá khô hoặc phần nằm trên mặt đất (Herba Pogostemi). Lựa thứ nguyên vẹn, lá dùng mềm, mùi thơm nồng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Lá có cuống, mọc đối, phiến lá mầu lục tro hoặc lục vàng, thường bị vụn nát, nhăn nheo. Lá nguyên vẹn đủ thì hình tròn trứng, dài 6,6 - 10câm, mép có răng cưa, hai mặt đều mọc nhiều lông nhung, chất mềm mà dầy. Mùi thơm, vị hơi đắng, cay

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

+ Lá khô đem thái nhỏ dùng trong thuốc thang hoặc tán bột nhỏ để làm hoàn tán (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phun nước cho ngấm đều, thái phiến, phơi khô để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Đậy kín, để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Methylchavicol, Anethole, Anisaldehyde, Limonene, p-Methoxinnamaldehyde, Pinene, 3-Octanone, 1-Octen-3-ol, Linalool, 1-Caryphyllene, b-Emelene, b-Humulene, b-Farnenene, a-Ylangene, g-Cardinene, Calamenene, Cis-b-, g-Hexenal (Dương Xuất Cơ, Nhiệt Đới Tác Vật Dịch Báo 1985, (3): 15).

+ Acacetin, Tilianin, Linarin, Agastachoside, Isoagastachoside, Agastachin (Zakharova O I và cộng sự, Khim Prir Soedin 1979 (5): 642).

+ Maslinic acid, Crategolic acid, Oleanolic acid, 3-O-Acetyloleanolic aldehyde, Daucostool, b-Sitosterol, Dehydroagastol (Châu ? Mai, Dược Học Học Báo 1991, 26 (906).

+ Methylchavicol, Anethole, Anisaldehyde, d-Limonene, p-Methoxycinamaldehyde, a-Pinene, 3-Octanone, 3-Octanol, p-Cymene, 1-Octen-3-ol, Linalool, b-Humulene, a-Ylangene, b-Farnesene (Chinese Hebral Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Quảng Hoắc hương có tác dụng kháng khuẩn rộng. Nước sắc Hoắc hương có tác dụng ức chế các loại nấm gây bệnh: Leptospirosis, Tụ cầu khuẩn, trực khuẩn mủ xanh, Etero coli, trực khuẩn lỵ, liên cầu khuẩn tán huyết type A, Phế song cầu khuẩn, Rhinovirus. Thuốc còn có tác dụng chống thối (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tinh dầu Hoắc hương có khả năng làm tăng tiết dịch dạ dầy, tăng chức năng tiêu hóa (Trung Dược Học).

+ Cho uống nước sắc Hoắc hương rồi dùng X. Quang theo dõi túi mật, thấy Hoắc hương có tác dụng làm co túi mật (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tính vị:

+ Tính hơi ôn (Biệt Lục).

+ Vị ngọt đắng (Trân Châu Nang).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính hơi ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, túc thái âm Tỳ (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh phế, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Tâm, Can, Phế (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào 3 kinh, Phế, Tỳ, Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Khứ ác khí, liệu hoắc loạn, liệu phong thủy độc thủng, chỉ thống (Biệt Lục).

+ Bổ vệ khí, ích Vị khí, tiến ẩm thực (Trân Châu Nang).

+ Ôn trung, khoái khí (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Thăng thanh, giáng trọc, tránh uế, chỉ ẩu, hòa khí, hóa thấp, tỉnh tỳ, hoà vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sơ tà, giải biểu, hành khí, hóa thấp, tiêu thực, hòa Vị, tránh uế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

+ Là thuốc chủ yếu trị nôn nghịch do Tỳ Vị bệnh (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị thấp ở biểu, muốn nôn, nôn mửa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển)..

+ Trị cảm thử thấp, hàn nhiệt, đàu đau, ngực đầy, bụng đầy, nôn mửa, tiêu chảy, kiết lỵ, miệng hôi (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều lượng: 8 – 12g.

Kiêng kỵ:

+ Hoắc hương vị thơm, tính táo, dễ làm tổn âm, hao khí, âm hư không có thấp và vị hư gây nên nôn: kỵ dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư, không có thấp, Vị có uất nhiệt: khong dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nội thương sinh lạnh và ngoại cảm thương hàn trong mùa hè, xuất hiện đau đầu sốt lạnh, tức ngực, bụng đầy, tiêu chảy: Hoắc hương 12g, Đại phúc bì 12g, Bạch chỉ 8g, Phục linh 12g, Tử tô 8g, Trần bì 6g, Hậu phác 8g, Cát cánh 8g, Khương bán hạ 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 8g, Đại táo 12g. Sắc uống (Hoắc Hương Chính Khí Tán – Hòa Tễ Cục phương)

+ Làm cho khí lên xuống cho đều: Hoắc hương 40g, Hương phụ (sao) 20g. Tán bột, mỗi lần uống 4g với nước (Kinh Hiệu Tế Thế phương).

+ Trị hoắc loạn thổ tả gần chết, uống vào thì có thể sống lại: Hoắc hương diệp, Trần bì, mỗi vị 20g, cho vào 2 bát nước, sắc lấy 1 bát uống lúc nóng (Bách Nhất Tuyển phương).

+ Trị cảm nắng, thổ tả: Hoạt thạch (sao) 80g, Hoắc hương 8g, Định hương 2g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước vo gạo (Vũ Giảng Sư, Kinh Nghiệm phương).

+ Trị thai động không yên, khí không lên xuống, nôn ra nước chua: Hương phụ, Hoắc hương, Cam thảo mỗi vị 8g, tán bột. Mỗi lần dùng 4g, thêm ít muối vào, uống với nước sôi (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị miệng hôi: sắc lấy nước Hoắc hương súc miệng thường xuyên (Trích Huyền phương).

+ Trị xông pha nơi có nhiều sương mù, sinh ra lở loét: Hoắc hương, Tế trà, hai vị bằng nhau, đốt thành tro, trộn với dầu, để trên lá, đắp vào nơi đau (Ứng Hiệu phương).

+ Trị hoắc loạn: Hoắc hương, Súc sa mật, Sao diêm [muối rang] (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị hoắc loạn, thổ tả, vọp bẻ: Hoắc hương, Nhân sâm, Quật bì, Mộc qua, Phục linh, Súc sa mật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trúng phải khí ác, đau bụng như thắt: Hoắc hương, Mộc hương, Trầm thủy hương, Nhũ hương, Súc sa mật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tự nhiên trúng phải hàn tà, nôn nghịch liên tục: Hoắc hương, Mộc hương, Đinh hương, Tử tô diệp, Nhân sâm, Sinh khương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thương thử vào mùa hè thu, ngực tức, chóng mặt, muốn nôn, trong miệng nhớt dẻo, không muốn ăn uống: Hoắc hương, Bội lan, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho, hàn thấp trở trệ bên trong, vị khí mất chức năng giáng xuống, bụng đầy tức, ăn ít, nôn mửa: Hoắc hương diệp 12g, Bán hạ (chế) 12g, Đinh hương 2g, Trần bì 12g, sắc uống (Hoắc Hương Bán Hạ Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm trường vị cấp tính thuộc hàn thấp: Hoắc hương, Bán hạ (chế), mỗi thứ 12g, Thương truật, Trần bì, mỗi thứ 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầy tức bụng và vùng vị quản, nôn mửa không muốn ăn: Hoắc hương diệp 12g, Trần bì 6g, Đảng sâm 12g, Bán hạ 6g, Xích phục linh 12g, Thương truật 12g, Hậu phác 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 3 lát. Sắc uống nóng (Hoắc Hương Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tỳ vị khí trệ, bụng đầy, vùng trung quản đầy: Hoắc hương 12g, Sa nhân 6g, Hậu phác 12g, Trần bì 4g, Thanh mộc hương 12g, Chỉ thực 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mũi viêm mạn tính: dùng Hoắc hương 160g, tán bột, trộn mật heo làm viên. Mỗi lần uống 4g với nước, ngày 2 lần, liên tục 2-4 tuần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hoắc hương có mùi thơm giúp tỳ vị, nên chữa được bệnh ẩu nghịch, làm cho ăn uống thêm lên (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Sách "Quảng Chí" ghi rằng Hoắc hương cành vuông có từng mắt, trong rỗng, lá hơi giống lá cà, Khiết cổ, Đông Viên chỉ dùng lá, nay họ dùng cả cành nữa. Sách sử đời nhà Đường ghi:" Xứ Đốn Tổn thổ sản Hoắc hương, trồng cành cũng sống được, như lá Đô lương". Sách 'Giao Châu Ký' của Lưu Huân có chép: "Hoắc hương giống Tô hợp hương, đó là nói về mùi thơm, chứ không phải nói về hình dạng" (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hoắc hương vào kinh Phế, vì thế ngày xưa dùng để chữa bệnh tỵ uyên (mũi viêm dị ứng), nghĩa là hay dẫn khí thanh dương đi lên tới đỉnh đầu (Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Hoắc hương tuy không táo nhiệt lắm, nhưng nói cho đúng cốt dùng tại mùi thơm, bệnh mà trong miệng có mùi hôi, uống vào rất hay, nếu lưỡi ráo, tân dịch thông nhuận thì không nên dùng. Phàm những vị thuốc có mùi thơm đều một lối như thể cả, chẳng những Hoắc hương mà thôi (Y Học Nhất Đắc).

+ Quảng Hoắc hương mùi thơm tương dối đậm, tính táo, vì vậy nó thiên về tán thấp. Tiên Hoắc hương có mùi thơm nhẹ hơn, không táo, thiên về hóa thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoắc hương và Tô tử có tính vị và công dụng cách chung là giống nhau. Tuy nhiên, Tử tô mầu tía, thường đi vào phần huyết. Hoắc hương thơm hơn Tử tô, có tác dụng lý khí hay hơn, nhưng sức hành huyết thì không bằng Tử tô. Tử tô có tác

http://tieulun.hopto.org

dụng tuyên thông Phế khí mà phát hãn, giải biểu mạnh, hiệu lực của Hoắc hương là kích thích Vị khí, tránh uếu khí mạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

1- Phân biệt với cây Thổ hoắc hương hoặc Xuyên hoắc hương có tên khoa học Agastacherugosa (fisch etmey) O. Ktze, thuộc họ Lamiaceae là một thứ cây thảo sống hàng năm, cao chừng 0,4-1m. Lá hình gần như tam giác, răng cưa nhỏ và mau hơn, dài 2-8cm, rộng 1-5cm đầu lá nhọn, gốc lá hơi hình tim. Cuống dài 1-4cm. Hoa mọc thành vòng quanh thân, ở ngọn cành hay kẽ lá, cánh hoa màu tím hay màu trắng. Quả cứng nhỏ hình trứng ngược. Cây có mọc ở Sapa, Hoàng Liên Sơn, thường ngươøi ta thu hái toàn cây vào mùa hè, phơi âm can hoặc dùng tươi, có vị cay tính hơi ấm. Thường sắc 1-12g hoặc làm thang tể để trị đau đầu do trúng nắng, đầy tức ngực bụng, nôi mửa ỉa chảy, đàm thấp tích trệ, ăn uống kém.

2- Xem thêm cây Hoắc hương núi còn gọi là Tiá tô dại, có tên khoa học Hyptis suaveolens (l.) Poir.

3- Xem thêm cây Hoắc hương núi còn gọi là chè nội, có tên khoa học adenosma caeruleum R. Br, thuộc họ Scrophulariaceae [Xem Nhân trần] (Danh Từ Dược Học Đông Y)..

76. HUYỀN SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Trọng đài (Bản Kinh), Chính mã, Huyền đài, Lộc trường, Qủi tàng, Đoan (Ngô Phổ Bản Thảo), Hàm (Biệt Lục), Trục mã (Dược Tính Luận), Phức thảo (Khai Bảo Bản Thảo), Dã chi ma (Bản Thảo Cương Mục), Hắc sâm (Ngự Dược Viện), Nguyên sâm (Bản Thảo Thông Huyền), Sơn ma, Dã chi ma, Năng tiêu thảo, Lăng tiêu thảo, Huyền vũ tinh, Lộc dương sinh (Hòa Hán Dược Khảo), Đại nguyên sâm, Hắc nguyên sâm, Ô nguyên sâm, Khuê giác sâm, Trần nguyên sâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Sơn đương quy (Hồ Nam Dược Vật Chí), Thủy la bặc (Triết Giang Trung Dược Chí).

Tên khoa học:

Scrophularia kakudensis Franch.

Họ khoa học:

Họ Hoa Mõm Chó (*Scrophulariaceae).*

Mô tả:

Loài cây thân thảo, sống nhiều năm, thân cây vuông cao độ 1,7-2,3m, lá màu tím xanh. Lá mọc đối có cuống hình trứng dài, đầu nhọn vát, rìa lá có răng cưa, màu xanh nhạt. Cây ra hoa mùa hè. Hoa tự xếp thành hình chùy tròn, ống tràng hoa hình chén, cánh hình môi, chia làm 5 thùy, màu tím xám dài ngắn, 5 thùy. Quả bế đôi hình trứng. Hạt nhỏ bé, nhiều hạt màu đen, rễ to mập nhưng hơi cong, dài độ 10-20cm, giữa rễ củ phình lớn, hai đầu củ hơi thon, nói chung mỗi gốc có 4-5 củ mọc thành chùm, lúc tươi vỏ màu trắng hoặc vàng nhạt, sau khi chế biến vỏ ngoài màu nâu nhạt bên trong màu đen, mềm dẻo.

Địa lý:

Huyền sâm sản xuất ở tỉnh Tứ Xuyên gọi là "Xuyên huyền sâm" hay "Thổ Huyền sâm" thường trồng vào đầu mùa hạ, đến mùa thu sang năm thì thu hoạch. Chủ yếu phân bố ở Đạt Huyện, Ôn Giang, Vạn Huyện, Bồi Lăng. Huyền sâm xản xuất ở tỉnh Triết Giang thuộc loại Quảng huyền sâm, trồng vào đầu năm thu hoạch vào cuối năm, phân bố ở các huyện Đông Dương, Tiêu cư. Loại này sản xuất ở các tỉnh Sơn Đông, Hồ Bắc, Giang Tây, Thiểm Tây, Quý Châu, Cát Lâm, Liêu Ninh. Ở các tỉnh trên ngoài việc trồng trọt ra, còn có khai thác cây mọc hoang dại. Huyền sâm mới di thực vào nước ta, trồng ở đồng bằng hay miền núi đều cho năng xuất cao, chất lượng tốt. Ở đồng bằng gieo trồng tháng 10-11, ở miền núi tháng 2-3. Cây ưa đất pha cát nhiều chất mùn, màu mỡ, thoát nước tốt. Có thể gieo thẳng hoặc trồng bằng mầm non sau khi thu hoạch nhưng thông thường là gieo thẳng. Ngâm hạt với nước ấm, trong 4 giờ, vớt ra để ráo, trộn với đất bột để gieo. Gieo xong tưới nước phủ rơm rạ.

Thu hái, sơ chế:

Vào vụ, ở đồng bằng thu hoạch vào tháng 7-8, miền núi tháng 10-11, năm thứ 2 sau khi trồng, lúc cây đã tàn lụi thì thu hoạch, lúc thu hoạch thì dùng cuốc đào,

nắm lấy gốc cây rũ lấy củ, ngắt bẻ lấy củ để chế biến. Nếu cần lấy đầu chồi hoặc đầu củ để làm giống, cũng cần kết hợp chọn lúc này.

a) Phương pháp sơ chế Thổ huyền sâm:

Sau khi thu hoạch đem đi rửa ngay đưa lên gìan sấy, sấy cho tới lúc khô được một nửa thì đem ra chất đống 2-3 ngày, bên trên có phủ kín cỏ rạ làm cho ruột củ biến thành màu đen, nước bên trong thấm thấu ra ngoài, lại đem ra sấy, sấy cho tới lúc khô 9 phần, bỏ vào trong xảo, lắc đi lắc lại cho củ rễ và đất cát rơi xuống hết, sau đó phân loại đem bán.

b) Phương pháp chế biến Huyền sâm Triết Giang. Sau khi thu hoạch về, đem phơi nắng ngay, lúc phơi khô được một nửa, đem chất đống 2-3 ngày, sau đó lại đem phơi, qua độ 40 ngày thì khô kiệt, nếu trường hợp bị mưa thì cũng có thể dùng lửa sấy. Dù là sấy hay phơi khô, điền cần phải chú ý không được làm cho rỗng ruột. Nếu phải dùng lửa sấy thì cần phải chú ý đặc biệt đến lửa sấy, nhất thiết không được quá to lửa, để tránh khô giòn rỗng ruột.

Phần dùng làm thuốc: Rễ.

Mô tả dược liệu: Rễ vẫn gọi là củ khô, hình trụ, chính giữa phình lớn, phía dưới thuôn nhỏ lần, ở phía trước gốc có cổ hẹp lại, phía trên có nuốm phình lớn, rễ dài từ 12-15cm, rộng chừng 21mm, 25mm, mặt ngoài biểu hiện màu nâu đất, có nếp nhăn sâu rõ ràng và các bì khổng dài ngang màu đất sét, nếp nhăn nằm ngang tương đối ít, có khi cũng có thể thấy sẹo của nhánh rễ bị đứt ngang, chất cứng dẻo, khó bẻ gãy, mặt cắt ngang mềm màu đen nhiều thịt, đầu ướt như keo khói đèn hoặc Thục địa, ở chính giữa hơi biểu hiện dạng xơ, phía ngoài cùng có lớp bần mỏng, phía trong có nhiều vân tỏa ra (bó libe gỗ). Bột màu đen, nhạt, vị hơi ngọt mặn.

Bào chế:

1- Đào củ về rửa sạch, lót cỏ lác, xếp củ vào chỗ đồ lên cho chín, phơi khô dùng (Lôi Công).

2- Rửa sạch, ủ mềm, xắt lát phơi khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Dễ mốc trắng, để nơi khô ráo, đậy kín, dưới có lót vôi sống. Hay đem phơi nắng.

Thành phần hóa học:

+ L-Asparagine, Oleic acid, Linoleic acid, Stearic acid (Trung Dược Học).

+ Harpagide, Harpagoside, Ningpoenin (Kitagawa I và cộng sự, Chem Pharm Bull 1967, 15: 1254).

+ Aucubin, 6-O-Methylcatalpol (Qian Jing Fang và cộng sự, Phytochemistry 1992, 31 (3): 905).

+ Asparagine (Lâm Khải Thọ, Trung Thảo Dược thành Phần Hóa Học, Bắc Kinh Khoa Học Xuất Bản 1977: 25).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, nước sắc Huyền sâm có tác dụng kháng khuẩn mạnh đối với Pseudomonas aeruginosa (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: Nước sắc Huyền sâm có tác dụng tăng huyết áp, đặc biệt trong huyết áp cao do thận. Hiệu quả này có lẽ do tác dụng co mạch (Chinese Herbal Medicine).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng an thần, chống co giật, giải nhiệt (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng cường tim nhẹ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng gĩan mạch, hạ áp (Hồng Duy Quế, Triết Giang Y Học 1981 (1): 11).

+ Cồn chiết xuất Huyền sâm có tác dụng làm tăng lưu lượng máu của mạch vành, làm cho sức chịu đựng trạng thái thiếu Oxy của tim được tốt hơn (Kinh Lợi Bân (Quốc Lập Bắc Bình Nghiên Cứu Viện Sinh Lý Sở trung Văn Báo Cáo 1936, 3 (1): 1).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng hạ hiệt tốt (Won S W, C A 1965, 62: 9631).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hơi hàn (Bản Kinh).

+ Vị hơi đắng, hơi mặn lẫn ngọt, tính mát (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vị đắng, mặn, tính hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, mặn, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận (Dược Loại Pháp Tượng).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Thận (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Phế, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế, Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát, giải độc, lợi yết hầu, nhuận táo, hoạt trường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).+ Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, giải độc. Trị nhiệt bệnh, phiền khát, phát ban, nóng trong xương, đêm nằm không yên, mồ hôi tự ra, mồ hôi trộm, táo bón, thổ huyết, chảy máu cam, họng sưng đau, phù thũng, lao hạch (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thanh Thận hỏa, tư âm, tăng dịch. Trị âm hư, bạch hầu, họng sưng đau, ôn dịch độc, ban sởi, giải ôn tà thời khí, trừ phiền nhiệt, bứt rứt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị có thấp, tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Huyết thiếu, mắt mờ, đình ẩm, hàn nhiệt, chi mãn, huyết hư, bụng đau, tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Kỵ Hoàng kỳ, Can khương, Đại táo, Sơn thù. Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Âm hư mà không có nhiệt, hoặc âm hư kèm tiêu chảy: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ Vị có thấp, Tỳ hư kèm tiêu chảy: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 20g

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các loại độc do rò: Huyền sâm ngâm rượu uống hàng ngày (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Trị loa lịch lâu năm: Huyền sâm sống, gĩa nát, đắp, 2 ngày thay một lần (Quảng Lợi Phương).

+ Trị gân máu đỏ lan đến đồng tử mắt: Huyền sâm tán bột, lấy nước cơm nấu gan Heo chấm ăn hàng ngày (Tế Cấp Phương).

+ Trị họng sưng, phát ban: Huyền sâm, Thăng ma, Cam thảo, mỗi thứ 20g, sắc với 3 chén nước còn 1 chén rưỡi, uống nóng (Huyền Sâm Thăng Ma Thang - Nam Dương Hoạt Nhân Thư Phương).

+ Trị họng sưng, họng nghẹn: Huyền sâm, Thử niêm tử, nửa sao, nửa để sống, mỗi thứ 40g, tán bột uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trong mũi lở: Dùng bột Huyền sâm bôi vào hoặc lấy nước tẩm với thuốc cho mềm, nhét vào mũi (Vệ Sinh Dị Giản Phương).

+ Trị nhiệt tích ở tam tiêu: Huyền sâm, Hoàng liên, Đại hoàng mỗi thứ 40g, tán bột, Luyện mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30-40 viên với nước, trẻ con viên lớn bằng hạt gạo (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu trường sán khí (thoái vị): Hắc sâm, tướt nhỏ, sao, tán bột làm viên. Mỗi lần uống 6g với rượu lúc bụng đói, mồ hôi ra là đạt hiệu quả (Tập Hiệu Phương).

+ Trị thương hàn mà đã dùng phép phát hãn, phép thổ mà độc khí không giảm, biểu hư, lý thực, nhiệt phát ra bên ngoài làm cho toàn cơ thể phát ban, phiền táo, nói sảng, họng sưng đau: Chích thảo 20g, Huyền sâm 20g, Thăng ma 20g, Chặt nhỏ thuốc ra. Mỗi lần dùng 20g, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, bỏ bã, uống (Huyền Sâm Thăng Ma Thang – Loại Chứng Hoạt Nhân Thư).

+ Trị sốt cao, mất nước, táo bón: Huyền sâm 12g, Mạch môn 12g, Sinh địa 12g. Sắc uống (Huyền Sâm Thang – Sổ Tay 540 Bài Thuốc Đông Y).

+ Phòng chứng đậu: Huyền sâm 200g, Dùng chầy gỗ, gĩa nhỏ, phơi khô, tán bột. Thỏ ty tử 400g, rửa sạch, phơi khô, tán nhỏ trộn với đường làm hoàn. Ngày uống 6 - 8g với nước đường (Huyền Thỏ Đơn – Mộng Trung Giác Đậu).

+ Trị họng sưng đau sau khi đậu mọc: Bạch thược 4g, Bồ hoàng 2g, Cam thảo 2g, Chi tử 2g, Đơn bì 2g, Huyền sâm 2g, Sinh địa 2g, Thăng ma 2g, Sắc uống (Huyền Sâm Địa Hoàng Thang – Mộng Trung Giác Đậu).

+ Trị lao: Huyền sâm 480g, Cam tùng 180g, tán bột. Luyện với 480g mật ong, trộn đều, bỏ vào hũ, bịt kín, chôn dưới đất 10 ngày xong lấy ra. Lại dùng tro luyện với mật, cho vào cả trong bình, đậy lại, ủ kín thêm 5 ngày nữa, lấy ra đốt cháy, cho người bệnh ngửi (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị động mạch viêm tắc: Huyền sâm, Đương quy, Kim ngân hoa, Cam thảo (Tứ Diệu Dũng An Thang – Nghiệm Phương Tân Biên).

+ Sáng mắt: Huyền sâm cùng với Địa hoàng, Cam cúc hoa, Bạch tật lê, Câu kỷ tử, Sài hồ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị loa lịch: Huyền sâm cùng với Bối mẫu, Liên kiều, Cam thảo, Qua lâu căn, Bạc hà, Hạ khô thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thương hàn dương độc, sau khi sốt ra mồ hôi, độc uất kết không tan ra, ngột dưới tim, buồn bực không ngủ, tâm thần điên đảo muốn chết: Huyền sâm, Tri

http://tieulun.hopto.org

mẫu, Mạch môn đông các vị bằng nhau sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị họng sưng, thanh quản viêm: Huyền sâm: Ngưu bàng tử, mỗi thứ 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bạch hầu: Huyền sâm 20g, Sinh địa 16g, Mạch môn 12g, Cam thảo 4g, Bối mẫu 8g, Đơn bì 12g, Bạch thược 16g, Bạc hà 2g, sắc uống (Dưỡng Âm Thanh Phế Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sốt cao tổn thương âm dịch, nóng nảy bứt rứt, khát, cũng có thể dùng trong chứng bại huyết, tinh hồng nhiệt, viêm quầng phát tán, phát sởi, hoặc nóng nảy trong ngực, hôn mê: Huyền sâm 20g, Tê giác 4g, Sinh địa 24g, Trúc diệp tâm 12g, Đan sâm 16g, Mạch môn đông 12g, Kim ngân hoa 16g, Liên kiều 16g, Hoàng liên 4g. Sắc uống (Thanh Dinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cơ thể suy nhước ăn ít do lao phổi, ho sốt: Huyền sâm 20g, Sơn dược 40g, Bạch truật 12g, Ngưu bàng tử 12g, Kê nội kim 8g. Sắc uống (Tư Sinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ban sởi: Hóa Ban Thang thêm Huyền sâm 12g, Tê giác 4g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phát ban, họng sưng Huyền sâm 16g, Thăng ma 12g, Cam thảo 8g. Sắc uống (Huyền Sâm Thăng Ma Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lao hạch lâm ba (chưa vỡ mủ), hạch lâm ba viêm: Huyền sâm 16g, Mẫu lệ 12g, Bối mẫu 8g, Liên kiều 16g, Hạ khô thảo 12g, sắc uống (Tiêu Lịch Hoàn Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị da tay tróc: Huyền sâm 30g, Sinh địa 30g. ngâm uống như uống nước trà, có kết quả tốt (Khang Đức Lương, 'Dùng Huyền Sâm Trị 50 ca Tróc Da Ngón Tay' (Bắc Kinh Y Học Viện Học Báo 1959, (1): 52).

Tham khảo:

+ Huyền sâm chủ về các bệnh sản nhũ với sản hậu thoát huyết, thì âm suy mà hỏa vô sở chế, chữa bằng hàn lương, đã e rằng tổn thương bên trong, mà cộng thêm

http://tieulun.hopto.org

bổ mạnh, lại e không thu nhận được, chỉ có Nguyên sâm thanh (mát) mà hơi ghé bổ, vì vậy Huyền sâm là thuốc chính trong sản hậu (Bản Thảo Kinh Độc).

+ Huyền sâm, Huyền (đen) là màu sắc thủy của thiên (trời), Sâm là nghĩa là tham gia. Rễ đặc, tất cả đều màu đen, vị đắng khí hàn, bẩm tinh của Thiếu âm hàn thủy, trên thông với Phế nên hơi có mùi tanh. Chủ trị hàn nhiệt tích tụ trong bụng. Trên giao với Phế thì thủy thiên nhất khí luân chuyển trên dưới, mà khối tích tụ hàn nhiệt trong bụng tự tan. Các bệnh ở vú, sản hậu ở phụ nữ, do sanh đẻ mà nội tạng hư yếu, bệnh về vú là trung tiêu bất túc. Tuy có bệnh tật ắt phải bổ thận hòa trung, Huyền sâm là tinh tư thận, trợ trấp (nước) của trung tiêu nên có thể chữa được. Hơn nữa, bổ Thận khí, làm cho người ra sáng mắt vậy. Là trung phẩm trong chữa bệnh thì không nên dùng lâu (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+ Huyền sâm thanh kim bổ thủy, phàm chứng nhọt lở nóng đau, ngực đầy, phiền khát, nước tiểu đỏ, tiểu khó, các chứng tiểu bí dùng Huyền sâm đều rất hay. Thanh phế nhiệt thì dùng với Trần bì, Hạnh nhân. Lợi tiểu thì dùng chung với Phục linh, Trạch tả, trong nhẹ phơi phới, là thuốc tốt nhất không làm hàn lạnh trúng khí (Ngọc Thu Dược Giải).

+ Huyền sâm sắc đen, thuộc thủy có tính nhuận hạ, vốn vị mặn, đắng, khí hàn, là thuốc của kinh Túc thiếu âm, giống như Địa hoàng công hiệu cũng là bổ thận, mà Huyền sâm chủ về âm khí, còn Địa hoàng tráng thủy để chế hỏa; Huyền sâm thì quản lĩnh các khí, tất cả hỏa phù du, hoặc viêm hoặc tụ, có khả năng làm cho thanh (mát) và tan đi. Công năng bổ thận của nó là bổ hiện tượng cơ thể lúc thận khí mới hình thành, không phải bổ hình chất tàng (chứa) trong tạng Thận. Phàm bệnh vốn từ nhiệt mà khí hóa, có thể dẫn đến phần chí âm của nó vào nơi phần khí, nên khí bởi nhiệt kết, bất kể thượng hạ, không chia hư thực, tùy chủ hay phụ, đều có thể dùng phép thanh. Phàm đúng là tà khí, trừ tà khí không thể trị cậy vào đấy, mà với khí âm của Huyền sâm, cùng khí hóa nơi tà khí. Hư là chiùnh khí hư, bổ chiùnh khí cũng không thể chỉ nhờ vậy mà với âm khí của Huyền sâm kiêm trợ khí nơi chiùnh khí vậy. Khả năng của Huyền sâm là như thế, người dùng nên liệu sở trường của nó mà sử dụng (Bản Thảo Thuật Câu Nguyên).

+ Huyền sâm mầu đen, vị mặn, cho nên hay chạy vào kinh Thận, người xưa thường dùng để trị chứng hỏa ở thượng tiêu, chính vì cho là thủy không thắng

được hỏa, hỏa bốc lên. Làm mạnh thủy để chế bớt hư hỏa bốc lên nhưng vì tính của Huyền sâm vốn hàn, hoạt, tạm thời trị hỏa hữu dư thì dùng được. Còn muốn giữ vững căn bản tư bổ thận thủy thì phải trọng dụng Thục địa mà không cần dùng đến Huyền sâm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Địa hoàng và Huyền sâm đều có tác dụng bổ thận nhưng Địa hoàng vị ngọt còn Huyền sâm vị đắng. Huyền sâm thiên về trừ hỏa bốc lên thượng tiêu, làm cho hỏa tạm thời ổn định, Địa hoàng thiên về tư bổ thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

Hiện nay Huyền sâm được chia ra 2 loại: loại Thổ Huyền sâm, và loại Quảng Huyền sâm, ngoài ra còn có một loại Huyền sâm mọc hoang (Dã Huyền sâm).

1- Quảng huyền sâm (Scrophularia ningpoensis Hemsl) là cây thân cỏ sống lâu năm. Mặt sau lá và trên cây non có lông ngắn mọc chi chít, thân cây hình vuông, cao độ 1-1,7m. Lá mọc đối, có cuống, hình trứng hẹp, đầu nhọn, có cuống rộng hơn cuống lá Thổ huyền sâm mép lá có răng cưa đều đặn, lá cũng dầy hơn lá Thổ huyền sâm. Về mùa hè cây ra hoa, tụ họp thành chùy trìn, phần ống tràng giống như chiếc tách, rìa cánh hình môi, màu tím đỏ, 4 nhị đực, 1 nhị cái. Quả bế đôi nhỏ, hình trứng. Rễ củ tương đối to mập, hình búa, vỏ màu nâu xám ruột trắng sau khi chế biến khô thì tự trở thành màu nâu đen.

2- Dã huyền sâm (Scrophularia oilhami Oliv) về hình thái thì rất giống cây Quảng huyền sâm, chỉ khác là đuôi lá của loài này nhọn nhỏ, mặt phẳng nhẵn, thân không có lông, hoa tự dạng bông dài nhỏ, tràng màu vàng xanh nhạt, củ gầy gò, mọc hoang dại ở vùng Đông Bắc tỉnh Sơn Đông- Trung Quốc (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

77. HY THIÊM THẢO

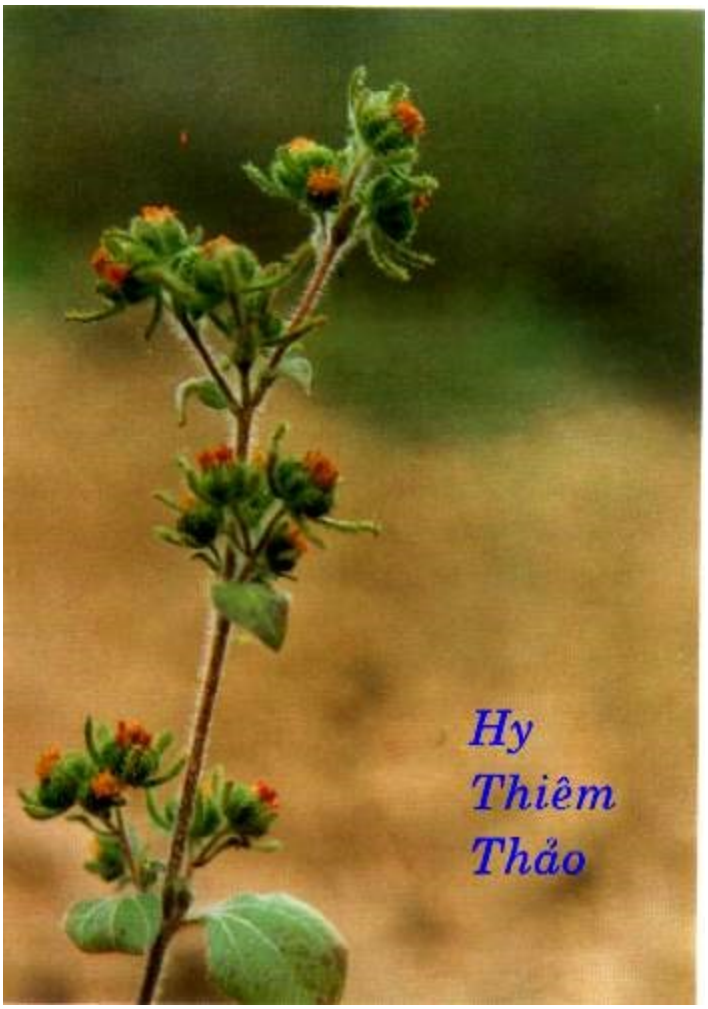

Tên Việt Nam:

Cỏ đĩ, Chó đẻ hoa vàng, Nhã khỉ cáy (Thổ), Co boóng bo (Thái), Cức lợn, Hy kiểm thảo, Lưỡi đồng, Nụ áo rìa.

Tên Hán Việt khác:

Hỏa hiêm thảo, Trư cao mẫu, Cẩu cao (Đường Bản Thảo), Hy tiên (Bản Thảo Cương Mục), Hỏa liễm, Hy hiền, Hổ thiêm, Loại tỵ, Bạch hoa thái, Dương thỉ thái, Thiểm thiên cẩm (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Siegesbeckia orientalis Lin. (Siegesbeckia gluinosa Wa. Minyrathes heterophyla Turcz).

Họ khoa học:

Asterraceae.

Mô tả:

Cây thảo sống hàng năm, cao 30-60cm, cành có lông. Lá mọc đối, hình quả trám, có khi tam giác hay hình thoi mũi mác, dài 4-10cm, rộng 3-6cm, cuống ngắn, đầu là nhọn, phiến lá men theo cuống lá, mép có răng cưa không đều, 3 gân chính mảnh, mặt dưới hơi có lông. Cụm hoa hình ngù có lá, đầu màu vàng. Lá bắc ngoài 5, mặt trong có lông, mặt ngoài có tuyến. Các lá bắc trong có tuyến ở lưng. Hoa ở phía ngoài của đầu là 5 hoa cái hình lưỡi. Các hoa khác lưỡng tính, hình ống. Bầu hình trứng ngược có 4-5 góc. Quả bế cũng 4-5, góc nhẵn, đen hạt. Ra hoa tháng 4-5 đến 8-9. Mùa quả tháng 6-10.

Địa lý:

Hy thiêm thuộc loại cây thảo, thường mọc ở những nơi đất tương đối ẩm và màu mỡ, trên các nương rẫy, bờ bãi ven đường, bãi sông trong thu lũng. Cây sinh trưởng, phát triển mạnh về mùa hè xuân và thường tàn lụi vào mùa thu đông. Do khả năng tái sinh hữu tính mạnh nên Hy thiêm phân bố khá tập trung trên một khu tương đối rộng. Điều kiện này giúp chúng ta thuận tiện thu hái, nhưng cũng dễ có phương hướng khai thác triệt để trong cả một vùng Cây khoanh vùng chủ yếu là hạn chế chăn thả trâu bò để tránh cho cây con khỏi bị dẫm nát hoặc cắt phá cây Hy thiêm với mục đích không cần thiết. Hy thiêm thường mọc trong nương ngô cho nên khi chăm sóc ngô cần bảo vệ cây Hy thiêm con. Sau khi thu hái ngô một thời gian là có thể thu hái Hy thiêm con. Do chất dính ở lá bắc, cho nên quả Hy thiêm có khả năng phát tán nhờ động vật và con người. Ngoài ra, Hy thiêm còn có khả năng tự phát tán hạt giống ra xung quanh nhờ gió mưa.

Tên gọi:

1- Cây Hy thiêm đầu tiên thấy ở nước Sở (miền Nam Trung Quốc) dân địa phương gọi là “Hy”. Gọi cỏ có vị đắng cay có độc gọi là “Thiêm” vì cây có khí vị hôi như mùi lợn cho nên gọi là “Hy thiêm thảo”.

2- Hoa của cây này có chất dính, khi người ta đi qua nó đeo dính theo người ta nên gọi là “Cỏ đĩ”.

Phân biệt:

1- Ở Thiêm tây và một số tỉnh khác của Trung Quốc, ngoài việc dùng cây vừa mô tả, họ còn dùng cây Hy kiểm thảo hay Mao hy kiểm có tên khoa học Siegesbeckias pubescens Makino, cũng thuộc họ Asteraceae, rất giống và dùng với tác dụng như cây Hy thiêm thảo (Siegesbeckia orientalis Linn) vừa mô tả ở trên. Đó là cây thân thảo sống 1 năm, toàn thân đều có lông mềm ngắn màu trắng, thân mọc thẳng, phân nhánh ở phần trên, cao 50-60cm, màu tím đậm.

Lá mọc đối, hình trứng, hẹp, dài 8-12cm, nhọn trước mút, vùng gốc từ lớn tràng nhỏ xuống cuống lá như dạng hình chim bay, hai bên mép có răng cưa không chỉnh tề, hai mặt đều có lông. Hoa tự hình đầu mọc ở ngọn hoặc nách lá, sắp xếp thành hình viên chùy, mọc toả ra thành hình sao, có lông dính, hoa màu vàng, quả bế hình trứng ngược.

2- Cần phân biệt với Cây cứt lợn (Ageratum conyzoides L) thuộc họ ASTERACEAE. Có 2 cây cứt lợn cây có hoa màu tím và cây có hoa trắng về đặc điểm hình thái và giải phẫu giống nhau, đều có tinh dầu, chỉ có màu sắc hoa khác nhau (Xem: Bạch hoa thảo, thường dùng nhầm với Hy thiêm thảo).

3- Phân biệt cây Hy thiêm thảo với cây Nụ áo hoa tím (Vermonia hinensis Less) họ Asteraceae. Đó là cây thảo cứng phân nhiều nhánh không có lông, mọc so le, hình gần quả trám, mép khía răng, mặt dưới có lông. Tràng hình ống màu tím hoa cà, mào lông rất nhiều sợi.

Thu hái, sơ chế: Hạt Hy thiêm nảy mầm vào mùa xuân. Hy thiêm được thu hái trước khi cây có hoa mọc hoặc lúc cây bắt đầu ra hoa. Khi thu hái cần chừa lại một số cây phân bố đều trong toàn bộ phạm vi phân bố để cây tự gieo giống bảo đảm thu hoạch cho năm sau. Để chủ động, có thể tổ chức thu hạt Hy thiêm khi quả già.

http://tieulun.hopto.org

Sang xuân, gieo hạt thẳng vào những khu không canh tác hoặc gieo dặm vào những chỗ cây mọc tự nhiên còn thừa đất. Hái về phơi khô bó thành từng bó nhỏ phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây (Herba Siegesbeckiae).

Mô tả dược liệu:

Thân khô biểu hiện màu nâu tro hoặc nâu đen, hình ống tròn, ở giữa bộng, có đường nhăn, vùng đốt phình lớn, nhánh mọc đối, lá nhăn teo màu nâu đen, có lông màu trắng như nhung.

Bào chế:

1- Hễ dùng Hy thiêm thảo cần phải dùng phép uống riêng một vị Hy thiêm như người nước Thục, cứ ngày mùng 5 tháng 5 hay mồng 6 tháng 6, hoặc ngày mồng 9 tháng 9 âm lịch chỉ hái lá, còn rễ cành hoa bỏ hết, rửa sạch phơi khô, cho vào trong một cái hông, đặt lên từng lớp cứ mỗi lớp rưới một lần rượu và mật, hông lên rồi lấy ra phơi, cứ hông rồi phơi làm như vậy cho được 9 lần thì khí vị thơm ngon. Khi khô hẳn đem ra tán nhỏ hoàn với mật mà uống. Bệnh ở tay chân tê, đau xương, mỏi lưng, mỏi gối bởi phong thấp ở ngoài, thì nên dùng sống không nên dùng chín. Bệnh bởi can thận hư âm huyết kém thì không nên dùng sống, phải dùng cửu chế mới được, nếu để khô, mỗi ngày uống 5-6 mươi viên, với Rượu nhạt hoặc nước muối lúc đói.

Tính vị:

Vị đắng, Tính lạnh. Có độc ít.

Quy kinh:

Vào 2 kinh, Can, Thận.

Tác dụng:

Khu phong thấp, lợi gân cốt, giảm đau, đồng thời có tác dụng giảm độc, an thần, hạ huyết.

Chủ trị:

+ Trị phong thấp, Can dương vượng mất ngủ, Dùng đắp ngoài chữa rắn cắn.

Liều lượng:

3 chỉ -4 chỉ.

Kiêng kỵ:

Không có phong thấp mà thuộc âm hư thì cấm dùng. Kỵ Sắt.

Bảo quản:

Dễ hút ẩm, mốc, mục, mọt. Để nơi khô ráo hay phơi và xem lại.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các chứng tiêu chảy do cảm phải phong hàn, dùng trị phong khí chạy vào trường và gây tiêu chảy, dùng Hy thiêm thảo tán bột trộn hồ giấm làm viên bằng hạt ngô đồng lớn lần uống 30 viên với nước (Hỏa Thiêm Hoàn - Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ung nhọt sưng độc, các chứng lở dữ, dùng Hy thiêm thảo 1 lượng (Hái vào Tết Đoan ngọ), Nhũ hương 1 lượng, Bạch phàn (phi) nửa lượng, Tán bột lần uống 2 chỉ với Rượu nóng cho tới khi lành (Càn Khôn Bí Uẩn Phương).

+ Đinh nhọt sưng độc, vào tết Đoan ngọ hái Hy thiêm thảo phơi khô tán bột, lần uống nửa lượng với Rượu nóng, khi mồ hôi ra là đạt, rất có hiệu quả (Tập Giản Phương).

+ Bệnh ăn vào mửa ra, dùng Hy thiêm thảo sậy khô tán bột luyện mật làm viên với nước nóng (Bách Nhất Tuyển Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Chữa phong thấp: Hy thiêm thảo 250 lượng (100g) Thiên niện kiện 12 lượng (50g), Đường và Rượu 1 lít nấu thành cao ngày uống 2 lần, lần một ly nhỏ trước khi ăn trưa tối (Kinh nghiệm phương).

+ Trị phong thấp, tê mỏi, đau nhức xương: dùng cao mềm Hy thiêm 9 lượng, bột Hy thiêm 10 lượng, bột Thiên niên kiện 3 lượng bột Xuyên khung 2 lượng. Trộn lại làm viên, ngày uống 2 lần, mỗi lần 4-5 viên, uống cách xa bữa ăn (Hy Thiêm Thảo - Kinh Nghiệm Phương).

+ Miệng méo mắt xiên, phong thấp đau nhức, dùng Hy thiêm thảo (sống) 4 lượng tán bột, chưng phơi 9 lần, luyện mật làm viên lần uống 2 chỉ, mỗi lần 3 lần với Rượu nóng (Kinh Nghiệm Phương).

+ Phong thấp viêm đa khớp dạng thấp, dùng Hy thiêm thảo 4 lượng sắc nước cốt gia thêm đường đen, cô lại thành cao, lần uống 1 chén trà nhỏ, ngày 2 lần uống.

+ Bài thuốc kinh nghiệm "Hy thiêm hoàn" chữa những chứng miệng méo, mắt trợn cấm khẩu không nói được, thường sùi bọt mép, uống lâu có thể sáng mắt rõ tai, đen nhánh râu tóc và cứng mạch gân cốt. Ngày mùng 5 tháng 5 lấy lá và cành non cây Hy thiêm rửa sạch phơi hông được 9 lần, sao khô tán nhỏ làm viên với mật bằng hạt Ngô đồng, lần uống 40 viên với nước cơm hoặc rượu nóng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Đinh nhọt phát bối, dùng Hy thiêm thảo, Ngũ diệp thảo (tức Ngũ trảo long), Dã hồng hoa (tức Tiểu kế), Đại toán, các vị bằng nhau đâm nát rồi vắt lấy nước uống, khi ra mồ hôi là đạt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị đau đầu cảm mạo: Hy thiêm thảo 3 chỉ, Lục nguyệt sương 5 chỉ, Tử tô 3 chỉ, Thông bạch 2 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm khớp do phong thấp, tê tay, tê chân, đau nhức gân xương: Hy thiêm thảo, Bạch mao đằng, mỗi thứ 3 chỉ, Xú ngô đồng hoặc (Ngưu tất) 5 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị xuất huyết ngoại thương, đinh nhọt sưng tất, rắn cắn: Hy thiêm thảo (tươi) liều lượng tùy ý, rửa sạch đâm nát đắp nơi đau (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra, Hy thiêm thảo lại có tác dụng hạ huyết áp, có thể dùng Hy thiêm thảo, Hòe hoa, mỗi thứ 5 chỉ sắc uống. Lại có tác dụng an thần, cũng có thể dùng nó trong trường hợp suy nhược thần kinh, mất ngủ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Những người bị sốt rét cơn lâu ngày lấy Hy thiêm thảo gĩa lấy nước mà uống cho nôn ra là khỏi, những người bị Cọp cắn, Chó cắn, Nhện cắn...gĩa nát Hy thiêm thảo mà đắp vào đều khỏi cả (Bản Thảo Thập Di).

. Hy thiêm vị đắng tính lạnh vào can chữa chủ về phong khí tê mỏi, đau xương, mỏi gối và phong thấp lở ra. Trong sách có nói rằng Hy thiêm để sống thì hàn mà hông chín thì ấm là đúng, nếu nói để sống thì tả mà hông chín thỉ bổ có lẽ là không đúng, bởi rằng tính của nó đã khô thì có lẽ nào hông lên là bổ ích được, chẳng qua nó chữa khỏi được phong thì chính khí vượng lại tức là bổ, chứ bản tính của nó có gì là bổ đâu (Bản Thảo Đồ Giải).

. Hy thiêm vị đắng mà cay, tính hàn không ấm, cho nên trong sách bảo phải hông và phơi làm như thế cho được 9 lần, lại thêm Rượu và Mật vào để chế thì biến mất mùi hôi, thành ra mùi thơm, hễ những chứng phong thấp ở Can và Thận rồi sinh ra tay chân tê mỏi, gân xương đau nhức và sinh ra ghẻ lở, đều dùng được cả. Vì rằng vị đắng thì táo được thấp, tính hàn thì trừ được nhiệt, và vị cay thì tán được phong, nếu không phải phong thấp mà sinh ra những chứng như trên, thì lại thuốc về bệnh huyết hư, vì thuốc này tân tán không thể dùng được, vả lại dùng chín còn khá, không đến nỗi thương phạt tới chính khí, nếu dùng sống không chế uống vào sẽ sinh ra ỉa chảy ngay. Cứ ngày mùng 5 tháng 5, mồng 6 tháng 6, mùng 7 tháng 7, mồng 8 tháng 8, mồng 9 tháng 9 đi lấy dùng rất tốt (Bản Thảo Cầu Chân).

. Cây Hy thiêm có mùi hôi như mùi của Lợn nên gọi là Hy, Hy là con Lợn, nên có tên là “Hy cao mẫu” cũng nghĩa như thế. Vậy tôi xét ra vị này để sống thì mùi hôi khô sáp, nếu uống nhiều thì hay nôn, vì tính nó vẫn hàn mà mà khí mãnh liệt rất hay chạy bốc khai tiết, cho nên chữa được chứng phiền nhiệt ung độc và thổ nôn ra được nghịch đàm, đến lúc đã dầm rượu và mật hông phơi 9 lần và làm hoàn với

http://tieulun.hopto.org

mật nữa thì khí vị nó ôn hòa, thông lợi được cơ quan, điều hòa được huyết mạch, cho nên những chứng tê mỏi thuộc về phong làm thấp nhiệt thì uống vào là có hiệu quả ngay, thật là một vị thuốc hay ở trong loài cỏ tầm thường (Trương Sơn Lôi).

. Cỏ này người ta tặng cho cái tên là 'Cỏ thần', nó có tính chất kích thích làm cho ra mồ hôi, chữa được chứng cước khí. Ở Tahiti, người ta dùng nó để chữa thương tích đau chân, sai gân, ghẻ lở, và cả điều kinh nữa. Trong thuốc Âu mỹ thấy dùng nó trong thuốc bổ, thuốc khớp, thuốc Giang mai (Đông Dương Dược Vật).

. Quan tiết độc ở phủ Giang Lăng tên gọi là Thành Nội, có làm bài biểu dâng thuốc Hy thiêm lên nhà vua rằng: "Hạ thần có người em tên là Nghiêm, năm 21 tuổi bị chứng phong nằm không dậy được, đến 5 năm, thuốc nào chữa cũng không khỏi, có một đạo nhân tên là Chung Châm vào thăm bệnh rồi bảo phải uống 'Hy Thiêm Hoàn' mới khỏi, Hy thiêm là một giống cỏ thường sinh vào chổ ẩm ướt...(sao chế như trên) mỗi khi đói bụng uống vào với rượu nóng hoặc là nước cơm 30 viên. Theo lời chỉ dẫn, kiên trì uống tới 200 viên, thấy bệnh lại tăng hơn, nhưng vẫn cứ tin tưởng uống tiếp không ngại ngùng, sở dĩ bệnh tăng là vì bước đầu sức thuốc kích thích. Uống đến 4000 hoàn thì bệnh quả nhiên khỏi, uống đến 5000 hoàn thì sức lực thấy khỏe khoắn hơn thêm. Kẻ hạ thần thật lấy làm mừng, thấy được sự hiệu quả như là không sai". Nhà vua duyệt xong tờ biểu, liền sắc cho y viên biên rõ và khảo cứu thêm.

. Lại có một tờ biểu nữa gởi dâng vua của quan Tri Châu tên là Trương Vĩnh, dâng Thuốc hoàn Hy thiêm rằng "Đá với nước mà thay xong cơm bữa, cỏ với cây mà chữa khỏi người đau, ấy cho nên ăn khỏi đói, không kỳ đồ ăn ngon, chữa khỏi bệnh không cần sống thì khí lạnh, đem chưng chín thì khí ấm (Bản Thảo Tái Tân).

. Hy thiêm thảo vị cay đắng, khí lạnh, nên phải chế nó chín lần đồ chín lần phơi, lại phải tẩm rượu và mật, thì những trọc khí của bệnh đắng lạnh mới hết, và mới có được mùi thanh hương, nếu không thế thì chưa hết chất âm trọc, tất nhiên không thể thấu đến gân xương, và không trừ được phong khí (Bản Thảo Hội Biên).

. Bài thuốc kinh nghiệm chữa bệnh than hoán (liệt trái gọi than, liệt phải gọi hoán) dùng bài thuốc Cửu Chế Hy Thiêm', dùng 10 cây Hy thiêm rửa sạch, phơi âm can

http://tieulun.hopto.org

cho khô tán bột, trộn với mật và rượu bỏ vào hông, dùng 6 lượng Song bạch, 6 lượng Xuyên ô, xắt nhỏ để lên trên thuốc rồi hông chừng cháy hết cây hương, lấy ra phơi cho gần khô, lần thứ 2 dùng 6 lượng Sinh khương, 6 lượng Thảo ô (bỏ vỏ nhọn) xắt nhỏ bỏ lên trên thuốc hông như lần trước, lần thứ 3 dùng 6 lượng Oai linh tiên, 6 lượng Thương truật (chế nước vo gạo) thái nhỏ bỏ lên trên thuốc lại hông như lần trước, lần thứ 4 dùng 6 lượng Khương hoạt, 6 lượng Độc hoạt, thái nhỏ rửa sạch bỏ lên trên thuốc hông như lần trước, lần thứ 5 dùng 6 lượng Ngũ gia bì, 6 lượng Ý dĩ nhân thái nhỏ bỏ lên trên thuốc lại hông như lần trước, lần thứ 6 dùng 6 lượng Ngưu tất, 6 lượng Cát cánh làm như lần trước, lần thứ 7 dùng 6 lượng Sinh địa, 6 lượng Đương quy cũng làm như mấy lần trước, lần thứ 8 dùng 6 lượng Phòng phong, 6 lượng Tục đọan cũng làm như mấy lần trước, lần thứ 9 dùng 6 lượng Thiên môn, 6 lượng Thạch hộc cũng làm như trước, nấu xong 9 lần rồi chế mật bỏ vào cối gĩa cho nhuyễn, hoàn viên bằng hạt Ngô, phơi phép chữa lạ, miễn có thuốc hay cứu vớt, dám đưa vật mọn trình bày, quản chi kiến thức hẹp hòi, mong được thánh minh soi xét "Số là kẻ hạ thần này, nhân lúc tới nhà của Long Hưng đào được 1 cái bia, thấy trong bia có nói về phép dưỡng khí và bài thuốc uống, kẻ hạ thần theo bài thuốc uống, kẻ hạ thần theo bài thuốc ấy sai người đi hỏi thăm tìm kiếm đi lấy cho bằng được thứ cỏ Hy thiêm này, theo phép chế hoàn, hạ thần thấy uống đến đâu thấy kiến hiệu tới đó, uống được 100 viên thì thấy sáng mắt rõ tai, uống đến 100 viên thì thấy đen râu láng tóc, gân xương mỗi ngày 1 khỏe, hiệu nghiệm càng thấy được nhiều. Ở hạ châu, kẻ hạ thần có quan Đô Áp La Thủ Nhất, nhân bị trúng phong bổ ngựa, câm đi không nói được, kẻ hạ thần cho uống 10 viên thì bệnh thấy khỏe hẳn. Lại có cụ Hoà thượng Trí Nghiêm, đã 70 tuổi bị cảm phong, trợn mắt méo miệng, thường sùi bọt miếng ra, kẻ hạ thần cho uống 10 viên thì bệnh được khỏi ngay. Vậy nay kẻ hạ thần hợp lại được 100 tể, sai người chức cống tên là Sử Nguyên dâng lên bệ thánh" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. Lưu Nhược Kim nói rằng: "Khi tôi 80 tuổi thường uống thuốc tể bổ âm ích dược,vẫn cũng có công hiệu, nhưng đại tiện thường táo, tiểu tiện thường đỏ, sau chế thêm bài thuốc hoàn Hy thiêm uống chung, chữa được 1 tháng thì có công hiệu hơn tể thuốc trước nhiều, khi ấy đại tiện không táo, tiểu tiện không đỏ nữa, ngày xưa thánh hiền có nói "Hy thiêm chế cho đúng phép thì rất ích cho khí

http://tieulun.hopto.org

huyết, bệnh tê bại tay chân uống vào rất công hiệu. Những bài thuốc ngày xưa 'Dũ Phong Thang', 'Tử Bách Đơn', nhiều vị thuốc tân tán, bệnh loại trúng phong dùng không thích hợp, còn bệnh bán thân bất toại đã lâu rồi, uống thuốc bổ khí bổ huyết hóa đàm cũng nên thường uống bài Hy thiêm hoàn nữa, uống Hy thiêm rất hay như thế thì Hy thiêm chữa được chứng bán thân bất toại và miệng méo mắt xếch mà thôi, còn bệnh trúng phong hôn mê thì không dùng được (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

78. HƯƠNG NHU

Tên Hán Việt khác:

Nhu (Thổ Thiên) Hương nhung (Thực Liệu Bản Thảo), Bạch hương nhu (Bản Thảo Đồ Kinh), Hương thái (Thiên Kim Phương), Mật phong thảo (Bản Thảo Cương Mục) Hương nhu, Hương đu, Mậu dược, Thạch giải, Sơn ông, Nhưỡng nhu, Cận như, Nô dã chỉ, Thanh lương chủng (Hòa Hán Dược Khảo) Trần hương nhụ, Hương nhự (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hương nhu trắng, Hương nhu tía, É tía (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Ocimum gratissmum Linn.

Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây thảo cao 1-2m, sống nhiều năm, thân vuông, hóa gỗ ở gốc, có lông, khi cây non 4 cạnh thân có màu nâu tía, còn 4 mặt thân có màu xanh nhạt, khi già thân trở thành nâu. Lá mọc đối chéo hình chữ thập, có cuống dài, phiến thuôn hình mũi mác, khía răng cưa, có nhiều lông ở hai mặt, mặt trên xanh thẫm hơn mặt dưới. Cụm hoa hình xim ở nách lá, co lại thành xim đơn. Hoa không đều, có tràng

http://tieulun.hopto.org

hoa màu trắng chia 2 môi. Nhị 4 rồi ra ngoài bao hoa. Quả bế tư, bao bởi đài hoa tồn tại. Toàn cây có mùi thơm. Mùa hoa quả vào tháng 5-7.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta, thường gặp ở các bãi cỏ ven đường. Cây còn được trồng ở đồng bằng và miền núi.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào lúc cây đang ra hoa, hay một số hoa đã kết quả. Dùng khô hoặc tươi.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây trừ rễ (Herbal Elsholtziae).

Mô tả dược liệu:

1- Hương nhu trắng: Thân và cành hình vuông có lông. Lá mọc đối chéo chữ thập, hình trứng nhọn, mặt trên màu lục xám mặt dưới màu lục nhạt, hai mặt đều có lông ngắn và mịn, mép khía răng, gân hình lông chim, có cuống dài. Hoa nhỏ màu nâu, mọc thành xim co, thường rụng nhiều chỉ còn lại đài. Toàn cây có mùi thơm.

2- Hương nhu tía: Thân hình vuông, chặt thành từng đoạn dài chừng 40cm, mặt ngoài màu nâu nhạt đến nâu tím có nhiều nếp nhăn dọc và lông mịn. Lá mọc đối, khô giòn, nhăn nheo, hình trứng nhọn, có cuống dài, mép khía răng, gân hình lông chim, mặt trên màu nâu, mặt dưới màu nâu nhạt, có các tuyến nhỏ lõm xuống, hai mặt đều có lông ngắn. Hoa màu nâu nhạt hình môi mọc thành xim co, đôi khi một số hoa, lá đã rụng chỉ còn cành. Đài hoa tồn tại đựng quả bế tư nhỏ (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Bào chế

+ Bỏ rễ, để cành lá, chặt đoạn, phơi khô, kỵ lửa (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Khi cây nở hoa thu hái phơi âm can dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Dùng tươi: rửa sạch, vắt lấy nước, uống.

http://tieulun.hopto.org

Dùng khô: rửa sạch, thái khúc 2-3cm, phơi trong râm cho khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, thoáng mát.

Thành phần hóa học:

+ Cavacrol 10,15%, Transbergamotene 10,90%, b-Caryophyllene 10,93%, Thymol 9,82%, Humulene 11,83%, b-Bisabolene 12,64%, Terpinene-4-Ol 7,19%, g-Terpinene 4,35%, p-Cynmene 4,06%, Camphene 2,62%, a-Pinene 1,23%, b-Farnesene 0,25%, Limonene 0,15% (Trương Cấn Ôn, Trung Thảo Dược 1990, 21 (3): 138).

+ Elshotzidol (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

- Tác dụng giải nhiệt: Hương nhu (dùng sống) 30g/kg, sắc, rót vào dạ dầy chuột, uống lần thứ nhất, thấy nhiệt giảm, uống 3 lần liên tục thấy có tác dụng giải nhiệt (Vi Lực, Thành Đô Trung Y Học Viện Học Báo 1992, 15 (2): 95).

- Tác dụng trấn thống, giảm đau: Dầu Thạch Hương nhu 0,3ml/kg và 0,15ml/kg rót vào dạ dầy chuột nhắt thấy có tác dụng ức chế, giảm chất chua (Ngô Đình Giai, Trung Dược Tài 1992, 15 (8): 36).

- Nước sắc Thạch hương nhu có tác dụng trấn tỉnh chua (Ngô Đình Giai, Trung Dược Tài 1992, 15 (8): 36).

- Dầu Thạch Hương nhu liều 190mg/kg cho uống liên tục 7-8 ngày, thấy có tác dụng tăng cường khả năng miễn dịch (Trạm Vệ Sinh Phòng Dịch tỉnh Hành Dương, Trung Thảo Dược thông Báo 1973, (1): 44).

- Tác dụng kháng khuẩn: Dầu Thạch hương nhu có tác dụng kháng khuẩn đối với trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn lỵ, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn phế viêm, các loại trực khuẩn (Chen Chi Pien và cộng sự, Sinh Dược học tạp Chí [Nhật Bản], 1987, 41 (3): 215).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị cay, tính hơi ôn (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, khí hàn, khí nhẹ (Bản Thảo Chính).

+ Vị cay, ngọt, tính ôn (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Thiếu dương Đởm, thủ Thái âm Phế, thủ Dương minh Đại trường (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Vị, Phế, Bàng quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào Phế và Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng, Chủ trị:

+ Tán thủy thủy, chủ hoắc loạn, bụng đau, nôn mửa (Biệt Lục).

+ Chủ cước khí hàn thấp (Bản Thảo Cương Mục).

+ Phát hãn, thanh thử, lợi thấp, hành thủy (Trung Dược Học).

+ Phát hãn, thanh thử, lợi thấp, tán thủy. Trị mùa hè bị sốt, sợ lạnh, không mồ hôi, đầu đau, ngực đầy, thử thấp, phù thũng, phong thủy, bì thủy (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tán hàn, giải biểu, kiện Vị, lợi niệu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Uống hiều bị hao khí (Y Lâm Toản Yếu).

+ Không có biểu tà không nên dùng (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vì tính của Hương nhu ôn vì vậy, không nên uống nóng vì có thể bị nôn mửa (Bản Thảo Cương Mục).

+ Người trúng nhiệt: kiêng dùng. Người chân khí hư yếu: không nên uống nhiều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mồ hôi nhiều, biểu hư: cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tâm phiền, hông sườn đau: Hương nhu gĩa nát, ép lấy 2 chén nước cốt uống (Trủu Hậu phương).

+ Trị lưỡi chảy máu như bị đâm: Hương nhu ép lấy một chén nước cốt uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị miệng hôi: Hương nhu 1 nắm, sắc đặc để súc miệng (Thiên Kim Phương).

+ Trị vào mùa hè nằm chỗ hóng gió, hoặc ăn thứ sống lạnh, rồi sinh chứng nôn mửa, tiêu chảy, sốt, đầu đau, cơ thể đau, bụng đau, chuyển gân, nôn khan, tay chân lạnh, bứt rứt: Hương nhu 480g, Hậu phác (sao nước gừng), Bạch biển đậu (sao), mỗi vị 280g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, thêm 2 chén nước, nửa chén rượu, sắc lấy 1 chén, để nguội, uống liên tục 2 lần là kiến hiệu (Hương Nhu Ẩm- Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị chảy máu cam không dứt: Hương nhu tán bột. Mỗi lần uống 4g (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị phù thủng: dùng bài 'Hương Nhu Tiễn' của Hồ Hạp cư sĩ: Hương nhu khô 10 cân, gĩa nát, bỏ vào nồi, đổ nước ngập quá 3 tấc, nấu cho ra hết khí vị, rồi gạn cho

http://tieulun.hopto.org

trong, lại đốt lửa nhỏ cô lại cho tới khi viên được. Làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 5 viên, ngày 3 lần, tăng dần thêm cho tới khi lợi tiểu là được (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị bệnh phong thủy, khí thủy, cả người sưng phù: Hương nhu 1 cân, đổ nước nấu cho thật nát, bỏ bã lọc trong, rồi cô thành cao, thêm 40g Bạch truật (tán bột) trộn vào làm viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 10 viên với nước cơm, ngày 5 lần, đêm một lần. Uống cho đến khi lợi tiểu là được (Nhu Truật Hoàn - Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị quanh năm bị thương hàn cảm mạo: Hương nhu tán bột. Mỗi lần uống lần 8g với Rượu nóng (Vệ Sinh Giản Dị Phương).

+ Trị trẻ nhỏ chậm mọc tóc: Hương nhu cũ 80g, sắc với một chén nước cho đặc, hòa thêm nửa lạng mỡ Heo, bôi hàng ngày vào đầu (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị da đầu lở: Hương nhu cũ 80g, sắc với một chén nước cho đặc, hòa thêm nửa lạng mỡ Heo và Hồ phấn, bôi (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị thủy thủng: Hương nhu làm quân, hợp với Nhân sâm, Truật, Mộc qua, Phục linh, Quất bì, Bạch thược, Xa tiền tử, rất tốt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Trị vào mùa hè bị thương thử, cảm, sợ lạnh, phát sốt, đầu nặng, tâm phiền, không có mồ hôi: Hương nhu 8g, Hậu phác 8g, Biển đậu 12g. sắc uống (Hương Nhu Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau do thương thử, sốt, sợ lạnh, nôn mửa, tiêu chảy, phiền muộn, khát nước, tiểu vàng, tiểu đỏ: Hương nhu, Cát căn, Ngư tinh thảo, Điền cơ hoàng, Thập đại công lao, mỗi thứ 12g, Thạch xương bồ 8g, Mộc hương 4g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phù thủng, không ra mồ hôi, rêu lưỡi dày, ăn ít: Hương nhu, Bạch truật, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phù thủng không có mồ hôi, tiểu đỏ, tiểu ít: Hương nhu 12g, Bạch mao căn 40g, Ích mẫu thảo 16g, Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nôn mửa, tiêu chảy: Hương nhu, Tử tô, Mộc qua đều 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trường vị viêm cấp tính, kiết lỵ: Hương nhu, Hồng lạt liệu, Thanh hao, đều 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hương nhu thuộc Kim và Thủy nó có công dụng điều hòa suốt từ trên xuống dưới, ở trên thì thanh được phế khí, trị được chứng trúng nắng, trừ được phiền nhiệt, trị Phế uất làm cho trọc khí bốc lên gây nên chứng miệng hôi. Trị khỏi chứng chảy máu cam, lưỡâi chảy máu, ngoài ra lại còn có tác dụng lợi tiểu tiện, tiêu được phù thủng, khoan khoái trường vị, tiêu thức ăn, hạ được khí xuống, những chứng bụng đau, thổ tả, vọp bẻ thì Hương nhu là một vị thuốc cốt yếu vậy. Người bị đứt tay, đứt chân, dùng Hương nhu nhai đắp vào rất chóng khỏi (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Hương nhu tán phong nhiệt, bệnh đột nhiên, vọp bẻ, sắc đặc. Mỗi lần uống nửa chén, hoặc tán nhỏ, trộn nước uống trị chứng chảy máu cam (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Hương nhu có tác dụng hạ khí, trừ phiền nhiệt, chữa nôn nghịch do khí lạnh (Đại Minh Chư Gia Bản Thảo).

+ Mùa hè sắc uống thay nước chè thì không bị bệnh thử, có tác dụng điều trung, hòa vị, súc miệng trị miệng hôi thối (Vương Đình Minh).

+ Chữa cưđc khí, sốt rét (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hương nhu có vị cay, tính tán, ôn thông cho nên giải được bệnh thử, hàn, uất nhiệt, hoắc loạn, phúc thống, thổ tả vọp bẻù, do mùa nắng ăn nhiều thức ăn sống lạnh mà gây bệnh. Vị của Hương nhu cay ấm, có tác dụng thông khí, hòa trung, giải biểu. Nhờ công dụng trừ thấp, lợi thủy, nên tán được thủy thủng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Các thầy chữa thương thử đều dùng Hương nhu, không biết rằng Hương nhu là một vi tân ôn phát tán, nếu ăn uống thức ăn lạnh, dương khí bị âm tà uất át, rồi

phát nóng, sợ rét, đau đớn, phiền khát hoặc hoắc loạn, thổ tả, uống Hương nhu thì rất hay. Nếu do khó nhọc quá mà bị thương thử, mồ hôi ra nhiều, suyễn, khát, nên dùng bài 'Thanh Thử Ích Khí Thang', hoặc nóng lắm, khál lắm, nên dùng bài 'Nhân Sâm Bạch Hổ Thang'. Nếu dùng lầm Hương nhu làm chủ, biểu khí hư thêm, lại nóng thêm nữa. Hương nhu là vị thuốc giải biểu về mùa hè, không có biểu tà, thì không nên dùng, tính nó lại ấm nóng, bệnh thuộc về 'dương thử' cũng cấm dùng, nó kỵ cả lửa và cả nắng (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hương nhu được Biển đậu thì có tác dụng tiêu thử (Xích Thủy Huyền Châu).

+ Được Hậu phác trị thương thử, hàn chứng. Được Bạch truật trị thử thấp, thủy thủng (Đắc Chân Bản Thảo).

+ Dùng Hương nhu để làm thuốc giải biểu về mùa nắng, cũng như mùa đông dùng vị Ma hoàng, người khí hư không nên dùng nhiều. Hương nhu lại có công chữa bệnh thủy thủng rất hiệu quả. Có một phụ nữ mặt và từ lưng trở xuống đều bị thủng trướng, khó thở muốn chết, không nằm sấp được, tiêu chảy, tiểu ít, uống nhiều thuốc không khỏi. Lý Thời Trân xem mạch thấy mạch Trầm mà Đại, mạch Trầm chủ về bệnh thủy, mạch Đại chủ về bệnh hư (bệnh 'đậu mạo phong'), do vừa khỏi bệnh lại cảm phong, liền cbo uống bài 'Thiên Kim Thần Bí Thang', chứng suyễn bớt được một nửa. Lại dùng bài Vị Linh làm thang uống với bài 'Nhu Truật Hoàn', trong 2 ngày, đi tiểu được nhiều, xọp bớt 7 - 8 phần, cứ thế mà uống thêm mấy ngày thì xọp hẳn. Vị Hương nhu cay ấm, phát tán, tiết được nước đọng ở trong mình ra. Trị mùa hè khí bế, không mồ hôi, khát, dùng Hương nhu phải kèm Hạnh nhân, vì Hạnh nhân có vị đắng, tính giáng xuống và tiết được khí. Vì Hương nhu có vị cay ấm, khí thăng, uống nóng dễ nôn mửa nên phải thêm các vị đắng mà giáng như Hạnh nhân, Hoàng liên, Hoàng cầm thì không mửa (Lâm Chứng Y Án).

+ Ma hoàng là thuốc giải biểu, cần phải phối hợp với Quế chi mới có tác dụng phát hãn. Hương nhu là thuốc giải biểu, bản thân vị thuốc này đã có tác dụng phát hãn, thường dùng vào mùa hè (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thạch hương nhu và Hương nhu cùng là 1 vị. Hương nhu mọc ở vùng đất bằng, lá to. Thạch hương nhu mọc ở khe đá trên núi nên lá nhỏ, công dụng mạnh hơn Hương nhu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Hương nhu dạng thuốc sắc, nên uống nguội, uống nóng dễ gây nôn mửa (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Phân biệt:

1- Cần phân biệt với cây Húng giổi (Ocimum basilicum Linn) thuộc họ (Lamiaceae) (Xem: Cửu Tằng Tháp).

2- Ở Trung Quốc, người ta còn dùng cây Elshotzia patrini Garcke để làm vị Hương nhu.

3- Ngoài cây Hương nhu trắng (Ocimum gratissimum Linn) vừa mô tả ở trên ra, người ta cũng còn dùng cây Hương nhu tía hay É tía, É rừng, đó là cây Ocimum sanctum Linn. Thuộc cây nhỏ, sống hàng năm, có thể cao tới 0,5-1m. Thân vuông màu xanh nâu hoặc tím nhạt, lá mọc đối, có cuống dài, phiến là hình trứng hay hình mác, dài 1-5cm, mép có răng cưa. hai mặt đều có lông. Hoa màu tím, mọc thành chùm đơn, xếp thành vòng 6-8 chiếc, ít phân nhánh. Lá hoa khi vò có mùi thơm của Đinh hương. Mùa quả vào tháng 5-7. Cây được trồng làm thuốc khắp nơi. Thường thường Hương nhu tía và Hương nhu trắng dùng cùng chung một công dụng, trong tây y thường dùng nó để kết tinh dầu dùng trong Nha khoa (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

79. HƯƠNG PHỤ TỬ

Tên Hán Việt khác:

Sa thảo, Phu tu (Biệt Lục), Bảo linh cư sĩ, Bảo tuyết cư sĩ (Ký Sự Châu), Nguyệt tuy đa (Kim Quang Minh Kinh), Tam lăng thảo, Tước đầu hương (Đường Bản Thảo), Thảo phụ tử, Thủy hương lăng, Thủy ba kích, Thủy sa, Sa kết, Tục căn thảo (Bản Thảo Đồ Kinh), Hạo, Đài, Hầu sa (Nhĩ Nhã), Địa mao (Quang Nhã), Địa lại căn, Lôi công đầu (Cương Mục), Hương lăng, Phụ mễ, Thử sa, Hồi đầu thanh, Tước não hương (Hòa Hán Dược Khảo), Chế hương phụ, Thất hương bĩnh, Thủy tam lăng,

http://tieulun.hopto.org

Hương phụ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Cỏ cú, Củ gấu, Cỏ gấu (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Cyperus rtundus Linn.

Họ khoa học:

Họ Cói (Cyperaceae).

Mô tả:

Cây cỏ sống lâu năm, cao 10-60cm, có thân rễ nằm dưới đất, phát triển thành hình thoi, dài 2-4cm, đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài mầu nâu thẫm hoặc nâu đen, có nhiều đốt, trên đốt có lông, bên trong mầu nâu nhạt, mùi thơm. Lá nhỏ hẹp dài bằng thân, ở giữa lưng có gân nổi, cứng bóng, phần dưới lá ôm thân cây. Cụm hoa đơn hay kép, có 3-5 lá bắc tỏa rộng ra, dài hơn cụm hoa nhưng có khi ngắn. Các hoa cũng có trục nhẵn mang 3-20 hoa nhỏ. Mỗi hoa nhỏ khoảng 30 hoa, nhưng cũng có thể thay đổi từ 8-70 hoa, trục hoa nhỏ có cánh. Vảy hoa hình trái xoan, tù. Nhị 3, bao phấn hình dải thuôn. Vòi nhụy dài bằng hay vượt bầu, đầu nhụy 3, dài. Quả bế có 3 cạnh, màu xám. Ra hoa từ mùa hè tới mùa đông.

Địa lý:

Cây mọc hoang dại.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào tháng 2-3 vào 8-9. Đem về phơi khô, đốt cháy lông và rễ con, tiếp tục phơi hoặc sấy tới độ ẩm dưới 13%.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ (thường gọi là củ).

Mô tả dược liệu:

Thân rễ hình thoi, dài 1-3,5cm, rộng 0,4-1cm. Mặt ngoài màu đỏ sẫm hay nâu đen, có nhiều đốt ngang, mang lông cứng màu nâu và vết tích của rễ con. Mặt cắt ngang có lớp biểu bì mỏng, mô mầm vỏ màu hồng nhạt, tượng tầng mảnh, trung trụ màu nâu sẫm chiếm gần 1/2 bán kính. Mùi thơm vị hơi cay. Loại mọc ở bãi biển, củ to mập, chắc thơm, sạch lông, thịt hồng hào là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch mài trên đá nhám cho sạch hết vỏ, ngâm vào nước Đồng tiện cho mềm. Phơi khô, gĩa nát hoặc dùng sống hoặc sao, hoặc tẩm giấm, muối tùy từng trường hợp (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hương phụ tứ chế: Còn gọi là 'Tứ Chế Ô Phụ Hoàn', Lấy Hương phụ 1 cân chia ra làm 4 phần, ngâm với 4 thứ: giấm, rượu, đồng tiện và muối, trong 3 ngày, rồi sấy khô. Ô dược nửa cân cũng chế như Hương phụ. Tất cả tán bột (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hương phụ thất chế: Còn gọi là 'Thất Chế Hương Phụ Hoàn', gồm Hương phụ, Đương quy, Nga truật, Đơn bì, Ngải diệp, Ô dược, Xuuyên khung, Diên hồ sách, Tam lăng, Sài hồ, Hồng hoa, Ô mai. Lấy Hương phụ chia làm 7 phần, một phần ngâm với rượu Đương quy, Một phần ngâm với nước tiểu trẻ con tẩm với Nga truật, Một phần ngâm với nước vo gạo và Đơn bì, Ngải diệp, Một phần ngâm với nước vo gạo, Ô dược, Một phần ngâmvới nước lạnh tẩm Xuyên khung, Diên hồ sách, Một phần ngâm với nước giấm ngâm Tam lăng, Sài hồ, Một phần ngâm với nước muối và Ô mai, Hồng hoa (Mỗi thứ, mùa xuân ngâm 5 ngày, mùa hè ngâm 3 ngày, mùa thu ngâm 7 ngày, mùa đông ngâm 10 ngày, rồi phơi khô, xong chỉ lấy Hương phụ tán bột, còn xác vị thuốc khác bỏ đi. Dùng nước giấm trộn bột Hương phụ làm thành viên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Hiện nay đa số thường bào chế như sau: Sau khi phơi khô sao cháy lông và rễ con.

a) "Hương Phụ Mễ": Phơi khô gĩa với trấu, cứ 1kg Hương phụ trộn 0,5kg trấu, gĩa bằng chày nhọn đầu cho trụi hết lông và vỏ, gĩa không khéo sẽ bị nát.

b) "Hương Phụ Thán": Phơi khô, sao cháy đen tồn tính, hạ thổ, để nguội, tán bột (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Đậy kín. Dễ sâu mọt. Hương phụ chế không nên bào chế nhiều, chỉ nên dùng đủ trong vòng 15-20 ngày.

Thành phần hóa học:

+ b-Pinene, Camphene, 1,8-Cineole, Limonene, p-Cymene, Selinatriene, b-Selinene, a-Cyperone, b-Cyporene, Patchoulenone, a-Rotunol, Cyperol, Isocyperol, Copadiene, Eppoxyguane, Cyperolone, Rotundone, Kobusone, Isokobusone, Glucose, Fructose (Trung Dược Học).

+ Glucose 8,3%, Fructose 9,1%, Starch 1-1,7%, Essential oil 0,65-1,4% (Shoaib A m và cộng sự, J Pharm. Sci V A R 1967, 8: 35 (C A 1970, 72: 24693r).

+ b-Pinene, Camphene, 1,8-Cineole, p-Cymene, Cyperene, Selinatriene, b-Selinene, Patchoulenone Trvedi B và cộng sự, Collection Czech Chem Commun 1964, 29: 1675 (C A 1964, 61: 5697h).

+ Cyperol, Isocyperol (Hikino H và cộng sự, Tetra Lett 1967, 15 (12): 1929).

+ Copadiene, Epoxyguaine, Cyperolone, Rotundone (Kapadia V H và cộng sự, Tetra Lett 1967, 47: 1661).

+ Rotunol (Hikino H và cộng sự, Tetra Lett 1969, 32: 2741).

Tác dụng dược lý:

+ Nước sắc Hương phụ có tác dụng ức chế tử cung, có tác dụng giống như 'Đương Qui Tố' nhưng yếu hơn. Tinh dầu có hoạt tính nhẹ của kích thích tố nữ, vì vậy, Hương phụ thường được dùng làm thuốc điều kinh (Trung Dược Học).

+ Cồn chiết xuất Hương phụ có tác dụng kháng viêm, giảm đau, giải nhiệt nhẹ. Có tác dụng an thần đối với trung khu thần kinh (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Hương phụ có tác dụng cường tim và hạ áp (Singh N và cộng sự, Indian J Med Res 1970, 58 (1): 103).

http://tieulun.hopto.org

Cồn chiết xuất Hương phụ có tác dụng ức chế trực tiếp cơ trơn của hồi trường (Singh N và cộng sự, Indian J Med Res 1970, 58 (1): 103).

+ Dịch chiết Hương phụ chích vào khoang bụng chuột với liều 100mg,kg, thấy có tác dụng kháng viêm (Gupta M, B, India J Med Res 1971, 59: 76).

+ Nước sắc Hương phụ có tác dụng ức chế đối với tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lỵ Sonner và nột số nấm (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Tính hơi ấm, vị cay (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, hơi đắng, hơi ngọt, khí bình (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị cay, hơi đắng, tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị cay, hơi đắng, ngọt, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Đởm, kiêm vào Phế (Bản Thảo Cầu chân).

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc Quyết âm Can, thủ Thiếu dương Tam tiêu, kiêm hành 12 kinh, nhập vào phần khí (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Can, Tam tiêu (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Tam tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng, Chủ trị:

+ Chủ giữa ngực có nhiệt, da lông sưng. Uống lâu ngày có ích lợi cho cơ thể, râu tóc mọc dài thêm [tăng tuổi thọ] (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Lợi Tam tiêu, giải lục uất, tiêu ẩm thực, tích tụ, đờm ẩm, bỉ mãn, phù thủng, trướng nước, cước khí, các chứng đau tim, bụng đau, lợi răng đau, băng lậu, đới hạ, kinh nguyệt không đều, các bệnh trước và sau khi sinh (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lý khí, giải uất, điều kinh, chỉ thống (Trung Dược Học).

+ Lý khí, giải uất, điều kinh, chỉ thống. Trị vùng ngực toớng đau, bụng trướnd đau, hông sườn đau, kinh nguyệt không đều, ung nhọt sưng đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sơ Can, lý khí, điều khí, chỉ thống, kiện Vị. Trị khí uất không thư thái, thực tích, đàm trệ, táo bón, kinh nguyệt không đều (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Dùng sống có tác dụng thông khí, trừ đờm (thường dùng Hương phụ mễ).

+ Sao cháy: Có tác dụng cầm máu, bổ hư (thường dùng Hương phụ thán).

+ Tẩm sao (tẩm tứ chế, tẩm thất chế, tẩm nước gừng, tẩm Cam thảo...) có tác dụng nhập vào Can thận, điều khí huyết, thông kinh bổ huyết hư, nhuận táo, hành kinh lạc (Trung Dược Học).

Liều dùng: 4 – 12g

Kiêng kỵ:

+ Kỵ sắt (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Uống nhiều làm nâng khí lên (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Phàm âm sự [kinh nguyệt] đến trước kỳ, huyết nhiệt

+ Tinh huyết khô mà bế lại, kinh nguyệt đến trước kỳ, huyết hư, nội nhiệt: cấm dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Âm hư, huyết nhiệt, kinh nguyệt sớm thuộc nhiệt: cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khí hư mà có nội nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị người tuổi trung niên, tinh thần hao kém vì tâm huyết ít quá, hỏa không đi xuống, thủy không đi lên, thành ra tâm thận không giao hợp được với nhau, ở trên thì hay kinh sợ, giữa thì hay bị bế tắc, ăn uống không được, dưới thì buốt lạnh gây nên di tinh, dùng 480g Hương phụ, ngâm một đêm với nước mới múc lên, vớt ra, mài trên đá cho sạch lông, sao vàng, rồi tán bột, 120g Phục thần, bỏ vỏ và rễ cái ở trong ruột rồi tán ra bột, trộn với mật làm viên, to bằng viên đạn. Cứ sáng sớm thức dậy uống 1 hoàn, phải nhai nhỏ rồi dùng bài 'Giáng Khí Thang' gồm 15g Hương phụ [cách chế như trên), 60g Phục thần, 45g Chích thảo. Ba vị tán bột, mỗi lần dùng 8g pha với nước sôi để chiêu với thuốc] (Giao Cảm Đơn - Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị nhiệt khí bốc lên đầu mắt làm xây xẩm, các chứng đau ở giữa đầu hoặcmột bên đầu: Hương phụ cạo sạch vỏ, cho nước vào nấu qua một lát, gĩa dập, phơi khô rồi sao vàng tán bột, hoàn với mật, to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 viên với nước nóng, đàn bà thì uống với Giấm (Nhất Phẩm Hoàn - Kỳ Hiệu phương).

+ Trị các chứng thuộc về bệnh khí đầy trướng, suyễn thở, nôn khan, ợ chua, buồn phiền, người hay đi sớm, đi đường núi, bị phải sơn lam chướng khí: Dùng 400 lượng Hương phụ (sao), 18 lượng Trầm hương, 48 lượng Sa nhân, 120 lượng Chích cam thảo. Tất cả tán bột, mỗi lần uống 4g, cho vào một ítù muối, hòa với nước nóng mà uống (Cục phương).

+ Trị đàn ông, đàn bà đau trong ngực bụng, hoặc đau do khí huyết không thể chịu được: Hương phụ 80g, Ngải diệp 20g, cho gấm vào nấu chín. Bỏ Ngải ra, chỉ lấy Hương phụ tán bột, khuấy với hồ làm viên to bằng hạt đậu lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước nóng (Ngải Phụ Hoàn - Tập Giản phương).

+ Trị đàm ẩm đã lâu, phong khí bốc lên, ngực và hoành cách mô không được thông lợi: Hương phụ 40g, tẩm với nước Tạo giáp, Bán hạ 40g, Khô phàn 20g. Tán bột, khuấy với hồ Gừng làm viên, to bằng hạt đậu lớn, mỗi lần uống 40 viên với nước gừng nấu nóng (Nhân Tồn phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị khí hư, phù thũng: Hương phụ1 cân, tẩm nước Đồng tiện 3 ngày, sao giòn, tán bột, hoàn với nước hồ. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 50 viên với nước cơm (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị sán khí, tiểu trường khí kết: Hương phụ 8g, Hải tảo 4g, nấu với Rượu, rồi lấy nước mà uống và ăn luôn cả Hải tảo (Tập Giản phương).

+ Trị các chứng bệnh phụ nữ, kinh nguyệt không đều: Hương phụ 1 cân, bỏ lông cho sạch, chia làm 4 phần, 4 lượng ngâm với rượu, 4 lượng ngâm với dấm, 4 lượng ngâm với Muối, 4 lượng ngâm với Đồng tiện. Mùa xuân ngâm 3 ngày, mùa hè ngâm 1 ngày, mùa thu ngâm 5 ngày, mùa đông ngâm 7 ngày. Rồi gĩa sạch, phơi khô, gĩa nát, sao qua, tán bột. Quấy giấm làm hồ, trộn với thuốc bột làm thành hoàn, to bằng hạt đậu lớn. Mỗi lần uống 70 viên với rượu. Nếu người gầy thêm 2 lượng bột Trạch lan và 2 lượng bột Xích linh; Người khí hư gia bài 'Tứ Quân'; Người huyết hư thêm bài 'Tứ Vật' (Tứ Chế Hương Phụ Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị đàn bà khí thịnh, huyết suy, sinh ra các chứng đầu đau, bụng đầy: Hương phụ (sao) 160g, Bạch phục linh 40g, Chích thảo 40g, Quất hồng 20g. Tất cả tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sôi (Ức Khí Tán - Tế Sinh phương).

+ Trị xích đới, bạch đới và băng huyết: Hương phụ, Xích thược, hai vị bằng nhau, tán bột, sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống nóng vào lúc đói (Thánh Huệ Phương).

+ Thuận khí, an thai: Hương phụ (sao), Xích thược, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g, với nước sắc Tử tô (Thiết Trạo Tán - Trung Tàng Kinh).

+ Trị đàn bà có thai nôn khan, nôn ra nước chua, thai động, ăn uống không ngon và nằm ngồi không được: Hương phụ 80g, Hoắc hương 8g, Cam thảo 8g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sôi và ít muối (Nhị Hương Tán - Thánh Huệ phương).

+ Trị có thai đã 9 tháng, gần sinh, uống vào thì dễ sinh, không phải lo lắng gì: Hương phụ 120g, Sa nhân 120g, Chích thảo 40g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước cơm (Thúc Thai Ẩm - Tập Nghiệm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đàn bà con gái kinh nguyệt không đều, mặt vàng, chóng mặt, bụng đau, tích khối, băng đới, hay hư thai: Hương phụ 480g, Ngải diệp 160g khô, cho giấm vào nấu cho cạn, lấy ra sao qua, tán bột, lại dùng 80g bột Đương quy tẩm rượu. Hòa tất cả các thứ, rồi khuấy giấm với hồ làm thành hoàn (Ngải Phụ Hoàn - Đảm Liệu phương).

+ Trị thổ huyết mãi không cầm: Hương phụ 40g, Bạch phục linh 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sắc Trần mễ (Đảm Liệu phương).

+ Trị tiểu, tiểu ra máu, đau không chịu nổi: Hương phụ, Trần bì, Xích linh, lượng bằng nhau, sắc uống lúc đói (Thập Tiện Lương Phương).

+ Trị các chứng hạ huyết: bột Hương phụ 8g, Bách thảo sương 4g, thêm 0,001g Xạ hương, trộn uống với nước Đồng tiện (Trực Chỉ phương).

+ Trị người già cũng như trẻ con bị trực trường sa: Hương phụ, Kinh giới tuệ, hai vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g, bên ngoài ngâm rửa (Tam Nhân phương).

+ Trị chính giữa đầu hay một bên đầu đau: Hương phụ 480g (sao), Ô đầu (sao) 40g, Cam thảo 80g. Tán bột, hoàn với mật làm viên, to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 viên với nước Hành sắc (Bản Sự phương).

+ Trị đầu đau do khí uất: Hương phụ (sao) 160g, Xuyên khung 80g, Cam thảo 40g, Thạch cao 10g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước Chè (Trung Tàng Kinh).

+ Trị chứng tròng mắt đau do Can hư, thường hay chói mắt và chảy nước mắt sống: Hương phụ 40g, Hạ khô thảo 20g. Tán bột, mỗi lần uống 4g với nước Chè (Bổ Can Tán - Giản Dị phương).

+ Trị tai điếc độ ngột: Hương phụ để trên miếng ngói mà sao rồi tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g với nước sắc La Bặc tử (Giản Dị phương).

+ Trị các chứng răng đau: Hương phụ, Ngải diệp, sắc lấy nước mà súc, rồi lại lấy bột Hương phụ xát vào răng (Phổ Tế phương).

+ Trị răng đau, chân răng lở loét: Hương phụ mễ 120g (sao tồn tính), Thanh diêm 20g, Sinh khương 20g. Tán bột, xát vào chân răng hàng ngày (Tế Sinh phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiêu khát lâu năm không dứt: Hương phụ 40g, Bạch linh 20g. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với nước sắc Trần mễ (Tế Sinh phương).

+ Trị mụn nhọt, ghẻ lở: Hương phụ bỏ lông cho sạch, ngâm với nước Gừng 1 đêm, vớt ra, sao khô, tán bột. Lúc nhọt mới phát, uống mỗi lần 8g, hoặc uống thường như nước Chè. Sau khi đã vỡ mủ, cũng nên uống (Ngoại Khoa phương).

+ Trị rết cắn: Nhai củ Hương phụ cho nhỏ mà đắp vào vết cắn là khỏi ngay (Tụ Trân phương).

+ Đường Huyền Tông trong "Thiên bửu đơn phương đồ" ghi rằng "Hễ đàn bà bị chứng khác nhiệt trong tim, khí kết ở bàng quang và dưới dườn ngày thường buồn bực không được vui vẻ, dùng Hương phụ300g, Quế tâm 150g, Vu di 90g, tán bột, trộn mật, quết cho được ngàn chầy. Làm thành viên to bằng hạt đậu lớn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 20 viên với Rượu hoặc nước Gừng sắc lúc đói, cho tới khi hết bệnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị đau ngang vùng vị quản do hàn và khí trệ: Hương phụ mễ tẩm Giấm sao, Cao lương khương rửa rượu 7 lần sao, hai vị đền tán bột, cho vào bình bịt kín cất dùng. Nếu đau do hàn: dùng 8g Khương, 4g Phụ; Nếu đau do khí thì dùng 8g Phụ, 4g Khương; Nếu đau do vừa khí vừa hàn: Dùng 2 vị bằng nhau. Phải dùng nước cơm nóng làm thang, cho vào một thìa nước gừng, một ngụm muối mà uống là khỏi. Dù bệnh đã lâu năm cũng chỉ dùng 5-6 lần là khỏi, bài này gọi là 'Thần Thụ Thất Tán' (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực bụng căng đau, dạ dày đau do thần kinh: Hương phụ 8g, Ô dược 12g, Cam thảo 4g, Sắc uống (Tiểu Ô Trầm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hông sườn trướng đau: Hương phụ 12g, Lương khương 12g. Sắc uống (Lương Phụ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khí thống do vị hàn: Hương phụ tử 12g, Diên hồ sách 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh nguyệt không đều do ức chế tinh thần, khi có kinh thì bụng đau dưới, vú đau: Hương phụ tử, Ngải diệp, Trần bì, mỗi thứ 20g, Nguyệt qùy hoa 2 đoá. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau khi hành kinh: Hương phụ tử 24g, Ích mẫu thảo 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tỳ vị suy yếu, tiêu hóa kém mà kèm theo các chứng tiêu chảy, nôn mửa, bụng đau, bụng đầy: Hương phụ 8g, Sa nhân 4g, Mộc hương 6g, Chỉ xác 8g, Đậu khấu nhân 6g, Hậu phác 12g, Hoắc hương 8g, Bạch truật 12g, Trần bì 12g, Phục linh 12g, Bán hạ 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 12g, Đại táo 5 trái. Sắc uống (Hương Sa Dưỡng Vị Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo.

* Hương phụ trị khách nhiệt trong tâm phúc, khí kết ở dưới sườn, và những người thường buồn rầu không được vui vẻ (Đồ Kinh Bản Thảo).

* Hương phụ trị bệnh thuộc về khí, bệnh hoắc loạn, thổ tả, bụng đau, bệnh thận khí, bàng quang lạnh (Dụng Dược Pháp Tượng).

* Hương phụ trị chứng hàn dịch thời khí, lợi được tam tiêu, giải được lục uất, tiêu được ăn uống tích trệ, đàm ẩm, đầy trướng, chân sưng, bụng trướng và cước khí, giảm được các chứng đau răng, đau bụng, chân tay, tai, đầu, mắt, mụn nhọt, lở ghẻ, nôn ra máu, tiêu ra máu, tiểu ra máu, đàn bà băng lậu, bạch đới, các chứng trước khi có thai và sau khi có thai (Bản Thảo Cương Mục).

* Hương phụ mễ vị cay đắng, mùi thơm, tính táo, các sách đều cho là có công hiệu rất hay, vào được Can Đởm và phần khí các kinh, hoạt được huyết, thông được kinh, khai được uất, tán được trệ. Hễ các chứng hoắc loạn, thổ nghịch, tiêu chảy, băng lậu và đường tam tiêu không thông đều trị được cả. Sách lại nói rằng: Hương phụ dùng sống thì đi lên hung cách, xuất ra ngoài; Dùng chín thì xuống Can Thận, thấu xuống dưới chân; Sao cho cháy thì có tac dụng cầm máu và bổ hư; Sao với muối thì vào huyết và nhuận táo; Sao với Thanh diêm thì bổ Thận khí; Sao với Rượu thì đi thấu các kinh lạc; Sao với giấm thanh thì tiêu được bệnh tích tụ; Sao với nước Gừng thì hóa được bệnh đàm ẩm. Dùng với Sâm, Truật thì bổ khí; Dùng

với Quy, Địa thì bổ huyết; Dùng với Mộc hương thì thông trệ hòa tỳ; Dùng với Đàn hương thì tỉnh tỳ, hành khí; Dùng với Trầm hương thì dẫn khí đi lên đi xuống; Dùng với Xuyên khung, Thương truật, thì giải được các bệnh uất; Dùng với Hoàng liên, Chi tử thì giáng được hỏa nhiệt; Dùng với Phục linh thì giao hợp được Tâm Thận; Dùng với Hồi hương, Bổ cốt chỉ, thì dẫn được nguyên khí trở về; Dùng với Tam lăng, Nga truật thì tiêu mòn được khối tích; Dùng với Hậu phác, Bán hạ thì thông được ủng tắc, tiêu được sưng thủng; Dùng với Tử tô, Thông bạch thì phát tán được tà khí; Dơng với Ngải diệp thì ấm được tử cung, thực là vị thuốc hoàn toàn chữa về bệnh khí. Đại khái đàn bà phần nhiều hay uất, thuốc này đã hành được khí thì giải được uất, cho nên uống vào rất có hiệu nghiệm, chứ không phải đàn bà nào cũng dùng thì hay, mà đàn ông thì không hay đâu. Nói tóm lại, Hương phụ vẫn cũng hành khí như Mộc hương, nhưng phần nhiều lại chuyên về khai uất, vả lại tính lại bình hoà hơn Mộc hương, cho nên những bệnh thuộc khí đều dùng được cả. Chỉ vì khí hương táo quá cho nên những người âm hư khí kém thì kiêng không nên dùng, hoặc sao với Đồng tiện, hoặc sao với Rượu, hoặc sao với nước Muối, tùy lúc lâm chứng (Bản Thảo Cầu Chân).

* Hương phụ là vị thuốc về huyết mà ở trong khí. Dùng trong bài thuốc trị băng lậu, là thuốc ích khí mà chỉ huyết, cũng có thể trừ huyết ngưng. Hương phụ hợp với Ba đậu dùng trị tiêu chảy không cầm và trị đại tiện không thông đều cùng một ý (Thang Dịch Bản Thảo).

* Hương phụ vị rất cay nhưng rất nồng, cốt dùng bằng khí, cho nên chuyên trị về bệnh khí kết. Nó có màu tía và giữa ruột hơn đen, chất lại rắn chắc và nặng thì dù là khí thắng mà lại khác với các thứ thuốc kinh dương nên mới vào thẳng được huyết phận rồi thông xuống Can Thận. Vương Hải Tàng cho là thuốc âm ở trong dương, huyết ở trong khí, thật là hiểu thấu cái lẽ tự nhiên của vật học. Đại phàm, hễ thứ thuốc cay ấm thường hay tán nguyên khí và hay thương âm, chỉ có Hương phụ có cái đặc tính ôn hòa lưu thông, không táo không tán, cho nên thường được dùng mà không xảy ra sự gì cả; Vả lại Hương phụ vốn tính sơ tiết, giải kết mà không phải như thuốc tân tán đi lên, vẫn chạy thấu ra ngoài da mà không phải như thuốc phong giải biểu. Chu Đan Khê cho rằng Hương phụ phải ngâm qua nước Đồng tiện mà dùng, cũng vì sợ vị nó cay nồng quá cho nên phải chế Đồng tiện cho giảm bớt và để cho đi trở xuống, cứ như thiển ý thì dùng cách chế ấy

http://tieulun.hopto.org

chữa Can Thận rất thích hợp. Hoặc có người sao với giấm thanh, cũng là theo ý nghĩa như trên vậy. Sách 'Hàn Thị Y Thông' viết: Bài "Hoàng Hạc Đơn" dùng 1 cân Hương phụ, 8 lượng Xuyên liên, trị chứng can hỏa vượng quá, bí kết lại không thông và bài 'Thanh Nang Hoàn', dùng 1 cân Hương phụ, 5 lượng Ô dược, trị tất cả các chứng đau về khí phận. Trương Thạch Ngoan cho Hương phụ là thuốc chủ trị về đàn bà và các bệnh khí phận rất hay, nhưng người khí huyết hư thì không dùng được (Y Học Nhất Đắc).

* Hễ người ta bị đau thì khí trệ, khí trệ thì trong người yếu ớt, cho nên bệnh thuộc về khí phận phải dùng tới Hương phụ làm quân, Sâm, Kỳ làm thần, Cam thảo làm tá, nếu bệnh hư khiếp mà uống vào thì hiệu nghiệm rất chóng (Bí Truyền Thập Tam Phương).

* Phàm bệnh khí uất phần nhiều phải dùng Hương phụ, hoặc người khí kém mà uất, thì dùng kèm với thuốc bổ là lẽ đương nhiên, nhưng có người bị hỏa bốc lên làm hại tới nguyên khí mà bị uất, thì phài dùng thuốc giáng hỏa rồi thêm Hương phụ vào (Bản Thảo Phát Minh Toản Yếu).

* Hương phụ là vị thuốc hành khí ở trong huyết dược, bởi vì huyết không tự một mình đi được mà phải nhờ khí dẫn đi, như khí nghịch lên mà uất, thì huyết cũng ngưng trệ lại, nếu khí đã thuận thì huyết bao giờ cũng lưu thông (Trương Thị Y Thông).

* Hương phụ dùng làm thuốc chủ yếu cho phụ nữ vì phụ nữ thường hay uất nhiều, tuy nhiên vì Hương phụ có vị cay, tính táo, nếu uống nhiều thì tổn khí huyết. Nếu dùng trong thuốc điều kinh thì phải tẩm Đồng tiện, sao qua, lại dùng chung với Đương quy, Thục địa thì mới đỡ lo (Dược Phẩm Vậng Yếu).

* Hương phụ gặp được Sâm, Truật thì bổ khí; Được Quy, Địa thì bổ huyết; Được Mộc hương thì không trệ, hòa được khí của trung tiêu; Được Đàn hương thì lý khí, tỉnh Tỳ; Được Trầm hương thì có tác dụng thăng và giáng khí; Được Xuyên khung, Thương truật thì có tác dụng giải uất; Được Chi tử, Hoàng lien thì giải được hỏa nhiệt; Được Phục thần thì làm cho Tâm Thận giao nhau; Được Hồi hương, Phá cố chỉ thì dẫn khí về nguồn; Được Tam lăng, Nga truật thì tiêu bỉ khối; Đuwọc bán hạ,

http://tieulun.hopto.org

Hậu phác thig khôi chỗ bế tắc, tiêu trướng; Được tô tử, Thông bạch thì tán tà; Được Ngải diệp thì noãn cung (Dược Phẩm Vậng Yếu).

* 'Hương Phụ Căn Tửu' là Rượu ngâm với Hương phụ, người ta ngâm Hương phụ chừng 1kg, đốt hết lông rễ, sao thơm, bọc vào túi vải, ngâm Rượu để uống, trị trong tim nóng nảy, khí uất ở cạnh sườn xuống tới bàng quang buồn bực không vui (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

* Khí của Hương phụ bình mà không hàn, thơm mà không chạy, trị các bệnh về khí, càng thích hợp với nhưng bệnh của phụ nữ do Can khí uất kết gay nên. Hương phụ sống thì nhẹ, thanh, khí đi lên đến vùng ngực, hoàng cách mô, bên ngoài ra đến da lông. Hương phụ chế thì nặng, trọc, khí đi xuống, dưới thì đến Can, Thận, bên ngoài thì ra đến thắt lưng và chân, đều dùng vào việc trị chứng khí kết gây nên bệnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

* Mộc hương và Hương phụ đều là vị thuốc có mùi thơm đậm nhưng Mộc hương thiên về điều hòa Vị khí, Hương phụ thiên về điều lý Can khí, giải Can uất. Tuy giống nhau nhưng cũng hơi khác nhau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

80. HẢI PHIÊU TIÊU

Tên Việt Nam:

Nang mực, Mai mực.

Tên Hán Việt khác:

Mặc ngư cốt (Bản Thảo Cương Mục), Lãm ngư cốt (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Hải nhược bạch sự tiểu lại (Bản Thảo Đồ Kinh), Bạch long, Nhu cốt, Ô tặc giáp, mặc ô ngư, Ô ngư (Hòa Hán Dược Khảo), Ô tặc cốt. (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Os Sipiae.

Tên gọi:

1- Phiêu tiêu là tổ con bọ ngựa (Xem: Tang phiêu tiêu), vị thuốc giống tổ bọ ngựa nhưng ở ngoài biển, nên gọi là Hải phiêu tiêu.

2- Mực có thể ăn thịt cả chim quạ, chúng thường nổi lềnh bềnh trên mặt nước giả chết, làm cho nhiều con quạ lầm tưởng và bay sà xuống ăn, nhanh như chớp, mực lôi quạ xuống nước ăn thịt. Do mực đã giết nhiều quạ, nên người xưa cho nó cái tên "Ô tặc" (ô là quạ, tặc là giặc). Mực là giặc đối với quạ.

Mô tả:

Hải phiêu tiêu là nang của nhiều loại cá mực, thường dùng nhất là nang mực váng (mực nang) có tên khoa học Sepia esculenta Hoyle, thuộc họ Seppidae. Mực có cấu tạo cơ thể dạng thủy động học, có màng vây, có thể bơi nhanh trong nước nhờ tia nước phụt ra từ phễu thoát nước theo chiều ngược lại, bơi theo lối phản lực. Đầu mực có vòng tay, còn gọi là tua mực hay râu mực, ở quanh miệng, và phễu thoát nước là hai cơ quan vận động đặc trưng ở mực. Ngoài 8 tay ngắn mực còn có hai tay dài hơn. Mặt trong các tay có rãnh dẫn tới miệng, với nhiều giác tròn, các giác bám có vòng cơ khỏe, bên trong lát một vàng bì dầy, có cuống ngắn. Nhờ vòng cơ khỏe, giác bám có thể co rút, do một nhánh thần kinh tay điều khiển. Các tay của mực là cơ quan vận động và bắt mồi. Phễu thoát nước ở Mực nằm ở chỗ tiếp giáp đầu và xoang áo, có dạng ống kính nón, thông với ngoài và với xoang áo. Hai bên phễu có hai vết lõm, khớp với hai mấu lồi sụn đóng mở khe xoang áo (khe bụng). Khi thành xoang áo co lại, hai van khép chặt, khe bụng khép kín, nước sẽ được tống ra ngoài qua phễu thoát nước. Khi thành xoang áo thôi co rút, nước lại dồn từ ngoài vào xoang áo qua khe bụng. Hoạt động này tạo nên lực đẩy mực di chuyển theo chiều giật lùi, chứ không tiến lên phía trước. Cách di chuyển này có lợi cho mực khi thấy kẻ thù hoặc con mồi phía trước mắt. Mực có cuộc sống bơi lội rất hoạt động, chúng đuổi và bắt mồi rất linh hoạt. Mực nang có thể bắt mồi lớn hơn nó về tầm vóc. Mực ống thì thường lao như một mũi tên bắn vào đàn cá thu con đang tung tăng bơi, và nhanh chóng chớp lấy một con cá bằng cách cặp đôi hàm sắc nhọn của mình vào lưng hoặc gấy của cá. Hai trong mười tay của Mực

biến thành tay dài, chỉ có giác ở phần cuối, rất thuận lợi khi bắt mồi. Các tay của Mự chuyển mồi đưa vào miệng, ở hầu có thành cơ khỏe có lưỡi bào và có hai hàm hình mỏ vẹt sắc. Mực có tuyến mực tiết ra chất đen vào phần cuối trực tràng rồi đẩy ra ngoài, khi gặp nguy con mực phóng dịch đen chứa các hạt melanin, thành vùng tối chung quanh cơ thể để che mắt kẻ thù. Hơn thế nữa, bản chất của ancaloit của chất mực làm tê liệt các cơ quan cảm giác hóa học của kẻ thù, nhất là của cá. Mực thường sống từng đàn ở tầng nước đáy, khi kiếm mồi mới nổi lên tầng nước trên, hầu hết khi bơi lội trong nước, mắt mực lồi ra và màu da luôn thay đổi theo màu nước để dễ lẩn tránh và bắt mồi. Mực rất thích ánh sáng và màu trắng, khi thấy ánh sáng. Mực tập trung rất đông. Thức ăn của Mực là các loài trứng cá, tôm, cá con.

Địa lý:

Miền biển nước ta nơi nào cũng có Mực. Khai thác vào tháng 3-9, là thời kỳ mực bơi vào gần bờ để sinh đẻ.

Phân biệt. Ở nước ta có nhiều loại Mực, nhưng hai loài phổ biến có giá trị dinh dưỡng là Mực ống (Logigo Formasana), nhưng thường dùng nang thì chỉ lấy ở các con Mực Nang như mực Ván Sepia Subaculeate, mực Cơm Sepia Andreana Tte. Strup, phân bố rất nhiều ở Quảng Ninh, Hải Phòng, Nghệ Tĩnh, Thừa Thiên, Quảng Trị, Quảng Bình.

Phần dùng làm thuốc:

Mai (Os Sepiae).

Mô tả dược liệu:

Xương khô hình thuyền, biểu hiện hình viên chùy dẹt, ở giữa phình lớn hai đầu cuối nhỏ dần, dài chừng 20cm, rộng chừng 10cm, dày 2-3cm, mặt ngoài biểu hiện màu trắng, hai bên mép có lớp mỏng hóa sừng màu trắng vàng trong, mài thì khuyết không hoàn toàn, cuối nang mực có một nút nhọn hình chùy nhọn, mặt lưng hơi lồi lên, có lớp chất đá vôi cứng ngắt, mặt ngoài nổi lên những hạt phân bố rất dày, từ nút cuối phía sau bắt đầu có biểu hiện hình chữ “V” ngược, bày xếp nhiều lớp mặt bụng thẳng ngang, cuối phái sau hơi lõm xuống, chất thạch hôi

http://tieulun.hopto.org

thưa thưa đi, dùng móng tay cạo vào có thể ra bột trắng, chất nhẹ mà giòn, mặt bẻ ngang màu trắng có nhiều lớp bầy xếp. Thường dùng nguyên cả mai, màu trắng nhẹ không vụn nát, ruột không đen không vàng là tốt.

Bào chế:

1- Kinh nghiệm xưa: Khi dùng Ô tặc cốt cần phải sao vàng để dùng (Bản Thảo Chú). Khi dùng Ô tặc cốt phải lấy nước nấu 3 giờ rồi đem ra nướng cho vàng, bỏ vỏ cứng ngoài đi, nghiền nhỏ bỏ vào nước lã mà phi rồi lọc sạch phơi khô để dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

2- Kinh nghiệm hiện nay: Rửa sạch sấy khô, cạy vỏ cứng ở ngoài. Ngâm nước gạo hai ngày một đêm, thay nước hàng ngày. Rửa lại cho sạch, luộc kỹ một giờ. Sấy khô. Khi dùng sao qua tán bột hoặc sao với bơ để dùng (Trung Dược Học).

Bảo quản:

Đựng lọ kín, để nơi khô ráo.

Tính vị:

Vị mặn. Tính ấm.

Quy kinh:

Vào 2 kinh Can, Thận.

Tác dụng:

Liễm huyết, chỉ huyết đồng thời có tác dụng chế lại với chất chua trong dịch vị và hút thấp.

Chủ trị:

+ Trị đau dạ dầy, thừa dịch vị, di tinh, khí hư (đới hạ), rong kinh, tiêu ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, loét hạ chi mãn tính, xuất huyết do ngoại thương, tán bột rắc vào.

Liều lượng:

1 chỉ 5 phân- 5 chỉ.

Kiêng kỵ:

Vị này tán bột uống có hiệu quả hơn sắc hoặc cho vào tễ thuốc, nhưng uống lâu ngày hoặc uống nhiều sẽ sinh ra táo bón, nếu cần nên cần phải kết hợp với một số thuốc nhuận trường thích nghi khác để giảm độ sáp của thuốc. Người âm hư nhiều nhiệt thì cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mờ mắt đỏ hoặc trắng (xích bạch mục ế), nhiệt độc do thương hàn công vào mắt mà sinh ra xích bạch ế, dùng Ô tặc cốt 1 lượng, bỏ vỏ tán bột, bỏ vào một ít Long não điểm ngày 3 lần. Lại trị được các loại mục ế, dùng Ô tặc cốt, Ngũ linh chi, các vị bằng nhau tán bột ăn với gan heo xắt lát chấm với thuốc ăn ngay 2 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị mộng thịt dùng "Chiếu thủy đơn" trị nhãn ế gồm Hải phiêu tiêu 1 chỉ, Thần sa nửa chỉ, đâm nhỏ thủy phi đợi lắng cạn, lấy một chút Hoàng lạp trộn làm thành viên cất dùng, khi cần dùng để trên lửa cho tan ra bằng hạt thóc lớn vò nát bỏ trong khóe trước khi ngủ đến sáng rồi lấy nước nóng rửa, chưa đỡ thì làm tiếp (Hải Thượng Phương).

+ Quáng gà dùng Ô tặc cốt nửa cân tán bột trộn với Hoàng lạp 3 lượng, vắt thành bánh như đồng tiền lớn, mỗi lần uống một bánh với 2 lượng gan heo. Lấy dao tre cắt bỏ thuốc vào, lấy nước cơm nửa chén nấu chín ăn còn nước đem uống (Dương Thị Gia Tàng).

+ Đỏ mắt do huyết nhiệt, đàn bà hay mắc phải, dùng bột Ô tặc cốt 2 chỉ, Đồng lục 1 chỉ tán bột, mỗi lần dùng 1 chỉ bỏ vào nước nóng rồi ngâm nửa mắt (Dương Thị Gia Tàng).

+ Cam nhãn chảy nước mắt sống, dùng Ô tặc cốt, Mẫu lệ, các vị bằng nhau tán bột hồ làm viên với 1 cái gan heo nấu với nước vo gạo ăn (Kinh Nghiệm Phương).

+ Tai chảy mủ dùng Hải phiêu tiêu nửa chỉ, Xạ hương 2 ly tán bột thổi vào tai (Chiêm Liệu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Lở mũi, cam mũi, dùng Ô tặc cốt, Bạch cập, mỗi thứ 1 chỉ, Khinh phấn nửa chỉ tán bột xức vào (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trẻ con lở rốn ra máu mủ, dùng Hải phiêu tiêu, Yến nhi, tán bột trộn dầu xức vào (Thánh Huệ Phương).

+ Lở trên đầu, dùng Hải phiêu tiêu, Bạch giao hương, mỗi thứ 2 chỉ, Khinh phấn 5 phân, tán bột tẩm dầu xức (Vệ Sinh Dị Giản Phương).

+ Đinh nhọt độc dữ, lở loét: Trước tiên chích cho ra máu lấy bột Hải phiêu tiêu bôi vào thì cùi nhọt tự nhiên ra (Phổ Tế Phương).

+ Cứu trên huyệt lở không lành, lấy Ô tặc cốt, Bạch phàn, các vị bằng nhau tán bột bôi hàng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Trẻ con đàm nghẹt, lấy bột Hải phiêu tiêu lâu năm uống với nước cơm, mỗi lần 1 chỉ (Trích Huyền Phương).

+ Tiểu ra máu, dùng 1 chỉ bột Hải phiêu tiêu, nước cốt Sinh địa hoàng. Lại có bài dùng Hải phiêu tiêu, Sinh địa hoàng, Xích phục linh, các vị bằng nhau tán bột, lần uống 1 chỉ với nước Bách diệp và Xa tiền (Kinh Nghiệm Phương).

+ Đại tiện ra huyết, ăn nhiều dễ đói, trước tiên dùng Hải phiêu sao vàng bỏ vỏ tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ với nước sắc Mộc tặc, 3 ngày sau uống 'Trư Đỗ Hoàng Liên Hoàn' (Trực Chỉ Phương).

+ Mửa ra máu đột ngột, dùng Ô tặc cốt uống 2 chỉ với nước cơm (Thánh Huệ Phương).

+ Hóc xương, dùng Ô tặc cốt, Trần quất hồng, các vị bằng nhau tán bột, mỗi lần dùng một viên ngậm nuốt nước (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Lưỡi sưng ra máu, dùng Ô tặc cốt, Bồ hoàng, các vị bằng nhau tán bột bôi vào (Giản Tiện Đơn Phương).

+ Ngoại thương ra máu, dùng Ô tặc cốt bôi vào (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Ngứa lở bìu đái, dùng bột Ô tặc cốt, Bồ hoàng bôi vào (Y Tông Tam Pháp Phương).

+ Trị băng huyết lâu ngày không bớt: Ô tặc cốt 4 chỉ, Thuyên thảo 2 chỉ, Tông thán 1 chỉ 5phân, Ngũ bội tử 1 chỉ 5 phân, Long cốt, Mẫu lệ, Sơn thù, Bạch truật, Hoàng kỳ, Bạch thược, mỗi vị 3 chỉ. Cam thảo 1 chỉ. Sắc uống (Cố Xung Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị xuất huyết do ngoại thương: Ô tặc cốt, Tùng hoa phấn, 2 vị bằng nhau tán bột gia một chút Băng phiến, đắp vào miệng vết thương băng lại (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị băng lâu đới ha: ïÔ tặc cốt 1 lượng, Quán chúng (đốt thành than) 8 chỉ, Tam thất 2 chỉ. Tán bột lần uống 3 chỉ với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bạch đới: Ô tặc cốt 4 chỉ, Lộc giác sương 3 chỉ, Phục linh, Bạch truật, Bạch chỉ, Bạch thược, Bạch vi, Mẫu lệ, mỗi thứ 3 chỉ, Sơn dược 4 chỉ, làm viên với mật, mỗi lần 2 chỉ, ngày 2-3 lần với nước (Bổ Vinh Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị loét dạ dày tá tràng do nhiều dịch toan: Ô tặc cốt 8 phân. Diên hồ sách 1 phân, Khô phàn 4 phần. Tán bột, thêm 6 phần mật ong làm thành viên, mỗi lần uống 3 chỉ, ngày 3 lần sau khi ăn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị loét dạ dày tá tràng do nhiều dịch toan: Ô tặc cốt 85%, Bối mẫu 15%. Tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ trước khi ăn (Ô Bối Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mụn nhọt lở loét lâu ngày không lành miệng: bột Ô tặc cốt xức vào (nếu nhọt hỏa độc nhiều thì kết hợp với Hoàng bá, Hoàng liên) (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Ngoài ra, có thể kết hợp với Ô tặc cốt với Băng phiến tất cả nghiền rất mịn điểm vào mắt trị mục ế (mắt kéo màng) (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

1- Hải phiêu tiêu bổ Can Thận, ích tinh khí, tráng dương cố tinh, nhờ vậy nó có thể trị được chóng mặt xoàng đầu, hay quên, liệt dương, di tiết tinh, tiểu không tự chủ, cho tới các chứng đau mỏi thắt lưng, bạch đới. Trên lâm sàng thường kết hợp với Long cốt, Mẫu lệ để trị di tinh, kết hợp với Thạch xương bồ, Nhân sâm, Viễn chí, Long cốt, Qui bản, Phúc bồn tử, trị tiểu nhiều. Kết hợp với Bổ cốt chỉ, Câu kỷ tử, Hải cẩu thận, trị liệt dương. Tóm lại, làm cho cường tráng, thu liễm là hiệu dụng chủ yếu của Hải phiêu tiêu, vỉ vậy Chân Quyền nói rằng: "Con trai người suy nhược tinh tự xuất, yếu đuối mà tiểu nhiều, thì nên gia nó để dùng" (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

2- Ô tặc cốt mặn ấm nhập vào Can và Thận, tác dụng của nó là cầm máu, phần nhiều chủ ở hạ tiêu, như đàn bà rong kinh băng huyết, ỉa ra, trĩ ra máu, tiểu ra máu, đều có thể dùng được, đồng thời có thể dùng đến nó để trị các chứng xích bạch đới. Nhưng trong "Bản thảo" ghi Ô tặc cốt có thể trị rong kinh băng huyết, lại có thể trị bế kinh, giống như có tác dụng có thể thông mà cũng có thể cầm, thật ra Ô tặc cốt có sở trường trị về xuất huyết, khác nhau về các chứng huyết nóng, chạy bậy hoặc ứ huyết làm lưu trệ cho tới khí không nhiếp huyết, mà là do tổn thương ở can, thận gây ra. Can thật bị tổn thương, khí xung nhâm không kiên cố thì đưa tới rong kinh băng huyết, Can là tạng tàng huyết, can tổn thương thì huyết suy, làm huyết khô thì tinh bị bế. Như thế, chẳng kể tới băng lậu và bế kinh, đều thuộc hư chứng, thì Ô tặc cốt đã có thể cầm máu, lại có thể thông bế, thì không có gì mâu thuẫn cả. Kế đến, Ô tặc cốt cầm huyết, lại có thể trị bên ngoài, chẳng hạn như cùng kết hợp với Bồ hoàng xức vào để trị sưng lưỡi chảy máu, cùng với bột Hoè hoa thổi vào mũi làm cầm chảy máu cam, gần đây có người dùng nó để trị lở loét ngoài da, tán bột xức vào rất có hiệu quả, thật ra những cách điều trị này thì sách "Biệt lục" đã ghi rất sớm trước đây rồi (Trung Dược Học).

81. HẢI SÂM

Tên Việt Nam:

Đỉa biển, Đỉa bể, Sâm biển, Đồn độp.

Tên Hán Việt khác:

Hải thử, Sa tốn (Động Vật Học Đại Từ Điển). Loài có gai gọi là Thích sâm, loài không có gai gọi là Quang sâm, loài lớn mà có gai gọi là Hải nam tử (Cương Mục Thập Di).

Tên khoa học:

Strichobus japonicus Selenka.

Mô tả:

Hai bên bao trùm cả hình dạng ngoài và cấu tạo của nhiều cơ quan bên trong. Cơ thể Hải sâm giống như quả dưa chuột, trung bình dài 20cm, da sần sùi, hơi nhám và mềm nhũn. Hải sâm di chuyển trên một mặt bên nên trục cơ thể nằm ngang khi vận chuyển. Theo chiều dọc trên cơ thể có thể phân biệt. Đầu trước có lỗ miệng, vành xúc tu, và đầu sau có hậu môn. Mặt bụng thường ứng với ba vùng chân ống (hay ba vùng tỏa tia), mặt lưng ứng với 2 vùng tỏa tia. Chân ống ở mặt bụng phát triển, có giác, giữa nhiệm vụ chuyển vận, còn chân ống ở mặt lưng tiêu giảm, không có giác. Có 5-10 xúc tu để bắt mồi, xúc tu giữa nhiệm vụ xúc giác, chúng không có mắt. Chỉ có một tuyến sinh dục là một chùm ống dài nằm cạnh màng treo ruột, phần lớn phân tính, trứng và tinh trùng cùng ở một tuyến sinh dục, nhưng hình thành ở những thời gian khác nhau. Nó thường thải tinh trùng và trứng vào buổi tối, giống như một dải khói trắng phụt ra. Trứng thụ tinh và phát triển ở ngoài cơ thể, từ trứng phát triển qua giai đoạn ấu trùng hình tai có vành tiêm mao bơi trong nước, rồi qua dạng ấu trùng có 5 xúc tu (Có một số Hải sâm, nhất là các loài sống ở vùng cực, không qua giai đoạn ấu trùng sống tự do, trứng phát triển ngay trên cơ thể mẹ tới dạng con non. Có một số loài có khả năng sinh sản vô tính theo kiểu chia cắt cơ thể, rồi tái sinh lại phần thiếu hụt.

Địa lý:

Hải sâm thích sống trên nền đáy hoặc chui rúc tròng bùn, ở các bờ đá, đảo san hô, đá ngầm, cát bùn. Ở vùng có thức ăn phong phú Hải sâm ít đi động, nó rất nhạy cảm với nước bẩn. Khi bị kích thích mạnh trứng nôn toàn bộ ruột gan ra ngoài và

cơ thể có thể tái sinh lại sau khoảng 9 ngày. Thức ăn chính là vụn hữu cơ, sinh vật tảo nhờ, trùng có lỗ, trùng phóng xạ, và các loài Ốc. Phân nhiều và có từng đoạn dài là dấu hiệu thăm dò vùng tập trung Hải sâm. Bờ biển Việt Nam đã biết có khoảng 50 loài Hải sâm. Trên thế giới có khoảng 40 loài để dùng làm thuốc và thức ăn.

Ở Việt Nam, Nhật Bản, Trung Quốc và nhiều nước khác, Hải sâm từ lâu đã là món ăn quí. Vì thế mà nó được liệt vào ngang hàng với Sâm, thuộc (sơn hào hải vị) bổ, dùng cho giai cấp quí tộc thời phong kiến. Trên thị trường Hải sâm được bán dưới dạng khô và đã bỏ hết ruột. Ngày nay là loài xuất khẩu đắt tiền.

Phân biệt:

Có nhiều loài Hải sâm, ở vịnh Bắc bộ Việt Nam phổ biến có các loại Leptopentacta typica Stichopus, Chloronotus holothuria Martensii, Protankyra Pseudodigitata.

1- Holothuria là giống gồm nhiều loài ở biển Việt Nam (hiện biết 11 loài), phổ biến nhất trong vịnh Bắc bộ là Holothuria martensil L sống ở vùng nước dưới triều, có 20 xúc tu. Ngoài ra còn gặp Sâm gai (Stichopus Varienatus), loại Sâm có giá trị kinh tế.

2- Loài có xúc tu chia nhánh. Ở vịnh Bắc bộ thường gặp các loài trong họ Cucumariidae, phổ biến ven bờ là Leptopentacta Tybica là loại Hải sâm nhỏ, có 10 xúc tu trong đó có 2 xúc tu nhỏ ở phía bụng.

3- Loài không có chân ống, hình dạng chung giống giun. Bờ biển sâu (10-50m) có đáy là bùn cát hay bùn nhuyễn, ở nước ta thường gặp Protankyra Pseudodigitata có 12 xúc tu.

Hầu hết được dùng với tên Hải sâm.

Thu bắt, sơ chế:

Ngư dân đánh bắt được thường đem phơi hay sấy khô dùng làm thuốc hay thực phẩm.

Phần dùng làm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Nguyên cả con.

Mô tả dược liệu:

Loại to mà dài, da không có gai là loại kém. Loại có màu đen thịt dính, da có nhiều gai là loại tốt và qúy.

Bào chế:

1- Rửa sạch phơi khô, sấy giòn.

2- Khi dùng ngâm nước cho mềm, xắt lát, phơi dòn, tán bột.

3- Thu bắt về cạo rửa cho sạch bằng nước muối, lộn trong ra ngoài, rửa sạch, phơi khô, sấy giòn. Khi dùng ngâm vào nước cho mềm xong xắt mỏng 3-5 ly, sao với gạo nếp cho phồng vàng lên. Tán bột rồi kết hợp với các thuốc khác hoặc làm hoàn, hoặc nấu cháo ăn.

Tính vị:

Vị ngọt, mặn. Tính ấm, Không độc.

Tác dụng:

Bổ thận, ích tinh, tráng dương, tư âm, giáng hỏa.

Chủ trị:

+ Trị suy nhược thần kinh, bổ thận, ích tinh tủy, mạnh sinh lý, bổ âm giáng hỏa, tiêu đàm dãi, cầm giảm tiểu tiện, nhuận trường, trừ khiếp sợ yếu đuối.

Bảo quản:

Giữ kỹ, để nơi khô ráo, thỉnh thoảng phơi lại. Tránh ẩm mốc, sâu bọ.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị táo kết, bón do hư hỏa: dùng Hải sâm, Mộc nhĩ, xắt nấu chín, bỏ vào trong ruột heo nấu chín ăn.

+ Trị hưu tức lỵ (lỵ mãn tính), mỗi ngày sắc Hải sâm uống.

http://tieulun.hopto.org

+ Trị các loại lở loét, sấy khô, tán bột, bôi.

Tham khảo:

Hải sâm thường sống ở các vùng nước biển nông, dưới đáy nhiều cát, thân Hải sâm là một lớp thịt dày được cấu tạo theo dạng hình ống, phía ngoài có nhiều u, bướí sần sùi trông như một con đỉa, vì vậy người ta gọi Hải sâm là con đỉa biển, vì nó có tác dụng giống như sâm nhưng ở dưới biển nên gọi là Hải sâm. Hải sâm không có đầu đuôi riêng biệt, ở phần đầu, nơi chính giữa, có một lỗ nhỏ, đó chính là miệng của Hải sâm. Xung quanh miệng mọc rất nhiều tua nhỏ như những 'cánh tay', có tác dụng nắm bắt thức ăn và cho thức ăn vào miệng. Cứ mỗi mùa đông, nhiều loại động vật như Gấu, Chuột, Ếch nhái... đều ngủ trong hang hốc. Trong suốt thời gian ngủ hầu như chúng không ăn, và vận động ở mức thấp nhất. Riêng Hải sâm lại ngủ trong mùa hè. Vì sao vậy? Ta biết rằng, mọi sinh vật ở dưới biển, sinh sản và phát triển đều phụ thuộc vào sự thay đổi của nhiệt độ nước biển. Những sinh vật nhỏ hoặc sinh vật cấp thấp, thì lại càng rất nhạy bén đối với sự thay đổi của nhiệt độ nước biển. ban ngày khi bề mặt nước biển nóng ấm, các sinh vật này liền nổi lên trên mặt nước để bơi lội kiếm ăn, ban đêm về mặt nước biển lạnh dần, chúng lại lặn sâu để được ấm hơn. Đó là tập tính của một số sinh vật sống ở biển. Về mùa hè, lớp nước biển phía trên bị mặt trời chiếu suốt ngày nên nhiệt độ nhiệt độ luôn luôn cao so với lớp nước phía dưới. Hải sâm là loài động vật cấp thấp, chúng chịu nóng rất kém, vì vậy bắt đầu vào mùa hè, Hải sâm thường lặn dần xuống biển và không đám nổi lên nữa. Chúng hoàn toàn im xuống đáy biển suốt cả mùa hè, hầu như không ăn uống và bơi lội. Chỉ khi bắt đầu lập thu, thời tiết mát dịu dần Hải sâm mới thức dậy và nổi lên mặt nước kiếm ăn. Đó là câu hỏi tại sao, sau tiết Lập thu mới thấy Hải sâm xuất hiện.

82. HẬU PHÁC

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Xích phác, Hậu bì (Biệt Lục), Liệt phác (Nhật Hoa), Trùng bì (Quảng Nhã), Đạm bá (Hòa Hán Dược Khảo), Xuyên hậu phác, Chế quyển phác, Tử du phác, Chế xuyên phác, Chế tiểu phác, Dã phác, Tiểu xuyên phác, Ngoa đồng phác, Thần phác, Xuyên phác ty, Tiền sơn phác (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Magnolia offinalis Rehd. et Wils. : Magnolia officinalis var. Biloba Rehd. et Wils, Magnolia hypoleuca Sicb. et Zucc.

Họ khoa học:

Họ Mộc Lan (Magnoliaceae).

Mô tả:

Cây gỗ lớn, cao 6 - 15m, vỏ cây màu nâu tím, cành non có lông, bế khổng hình tròn hoặc hình viên chùy. Lá mọc so le, nguyên, thuôn hình trứng ngược, đầu lá h~i nhọn, dài 20 - 45cm, rộng 10 - 20cm, có mép nguyên hoặc hơi lượn sóng, khi còn non có lông màu tro sau biến dần thành màu trắng, trên gân lá có nhiều lông nhung, gân phụ có chừng 20 - 40 đôi. Hoa mọc ở đầu cành, to, trắng thơm, đường kính có thể tới 15cm. Quả mọc tập trung, thuôn hình trứng, dài độ 12cm, đường kính 6cm, trong có chứa 1 - 2 hạt.

Địa lý:

Mọc nơi ẩm thấp, đất tốt ở sườn núi. Có nhiều ở Hồ Bắc, Tứ Xuyên, An Huy, Triết Giang, Vân Nam (Trung Ouốc). Cây này chưa thấy phát hiện ở Việt Nam.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vỏ cây trên 20 năm vào tiết Lập thu tới Hạ chí, để cho nó ra mồ hôi rồi phơi trong râm cho khô, cuộn thành ống hoặc cán cho thẳng.

Hoặc sau khi bóc vỏ, phơi nơi mát cho khô, nhúng vào nước sôi, rồi lấy ra chất thành đống cho nước chảy hết, phơi khô, rồi lại hấp để cho vỏ mềm, cuộn thành ống, phơi nơi mát cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ thân (Cortex Magnoliae). Thứ vỏ dầy mềm, màu nâu tía, thơm và có nhiều dầu là tốt, đặc biệt thứ có đốm sáng (Kim tinh Hậu phác) là tốt hơn cả

Mô tả dược liệu:

Vỏ thân cây khô biểu hiện dạng ống hặc nửa ống, có khi sau khi cắt người ta ép phẳng, cô dạng hình bản, dài chừng 0,3m - 0,7m, dày 3,2 - 6,5mm, mặt ngoài biểu hiện màu nâu tro hoặc mần nâu đậm, xù xì không bằng phẳng, có đường nhăn không qui tắc, đồng thời thường có những khối ban màu nâu đậm, mặt trong biểu hiện màu nâu tím hay đỏ nâu, tương đối phẳng, có đường vân nhỏ, thẳng dọc. Mặt bề ngang màu nâu vàng hoặc nâu đậm, không bằng phẳng, chất cứng, dễ gẫy dòn, mặt cắt ngang có vết dầu ở lớp giữa, còn lớp trong có xơ gỗ, thớ sợi nhỏ. Có mùi thơm cay đặc biệt, vị cay tê, hơi đắng. (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch nhanh, cạo bỏ vỏ thô, xắt lát mỏng 2 - 3 ly, tẩm nước sữa tô (cứ 1 cân Hậu phác thì sao với 4 lượng sữa tô), sao chín để dùng trong hoàn tán. Nếu dùng trong thuốc thang để uống thì dùng nước cốt gừng (cứ 1 cân Hậu phác thì sao với 8 lượng nước gừng) cho khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Cạo bỏ vỏ thô, rửa qua, lấy 2 vị Gừng sống, Tô diệp trộn vào, nấu chín rồi bỏ Gừng và Tô diệp đi, cắt phiến, phơi trong râm cho khô để dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Đậy kín, để nơi khô ráo, vì dễ mốc. Tránh nóng vì dễ mất tinh dầu thơm.

Thành phần hóa học:

+ Magnolol, Honokiol, Obovatol, 6’-O-Methylhonokiol, Magnaldehyde B, C, Randainal, Dipiperityl Magnonol, Piperitylhonokiol, Bornymagnolol, Randiol, Magnatriol B (Yahara S và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1991, 39 (8) : 2024).

+ Magnocurarine, Salici Foline (Thôi Kiến Phương, Dược Học Học Báo 1988, 23 (5) : 383).

+ b -Eudesmol 17,4%, Cadinol 14,6%, Guaiol 8,7%, Cymene 7,8%, 1,4-Cineol 5,6%, Caryophellen 5%, Linalool 4,6%, a -Terpineol 4,5%, Globulol 3,1%, a -Humulene 3,9%, 4-Terpineol 3,4% (Q L Pu và cộng sự, Planta Med, 1990, 56 (1) : 129).

Tác dụng dược lý:

. Chất Magnolol (thành phần Phenol của Hậu phác) có tác dụng phòng ngừa loét dạ dày trên thực nghiệm, có tác dụng ức chế Histamin gây co thắt tá tràng, ức chế dạ dày tiết dịch (Trung Dược Học).

. Thuốc sắc Hậu phác có tác dụng kích thích ruột cô lập của chuột và chuột Hà lan. Thuốc cũng có tác dụng hưng phấn cơ trơn khí quản (Trung Dược Học).

. Chất kiềm Hậu phác và hoa Hậu phác có tác dụng hạ huyết áp (Trung Dược Học).

. Nước sắc thuốc có tác dụng kháng khuẩn rộng: trên thực nghiệm in vitro, thuốc có tác dụng ức chế tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn phổi, liên cầu khuẩn tán huyết, tnực khuẩn lỵ (Shigella sonnei) và những nấm gây bệnh thường gặp (Trung Dược Học).

+ Giảm đầy hơi lúc châm tê cắt tử cung: Tác gỉa cho 36 bệnh nhân uống bột Hậu phác trước phẫu thuật, kết qủa lúc rạch phúc mạc, đại trường không phình, một số ít hơi đầy, dùng tay đẩy nhẹ là được. So với 163 ca không cho uống Hậu phác tốt hơn rất rõ, (Báo Cáo Của Bệnh Viện Phụ Sản Trực Thuộc Học Viện Y Học Thượng Hải số I, Tạp Chí Tân Y).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị cay, ôn, tính đại nhiệt (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị rất nóng, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Thái âm Tỳ, thủ Dương minh Đại trường, túc Dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào 3 kinh Tỳ Vị, Đại trường (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Ôn trung, ích khí, tiêu đờm, hạ khí (Biệt Lục).

+ Trừ đờm ẩm, khứ kết thủy, phá súc huyết, tiêu hóa thủy cốc, chỉ thống (Dược Tính Luận).

+ Ôn trung, hạ khí, táo thấp, tiêu đờm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tả nhiệt, tán mãn, ôn trung (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Hậu phác trị phế khí đầy tức mà ho suyễn: (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Trị bụng đầy, bụng đau, ngực đầy tức, ngực đau, nôn mửa, ăn vào là nôn ra, đờm ẩm, suyễn, ho, tiêu chảy do hàn thấp, kiết lỵ do hàn thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng: 6 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ Vi hư nhược, chân nguyên bất túc: cấm dùng. Phụ nữ có thai uống vào tổn thương nhiều tới thai khí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ghét Trạch tả, Tiêu thạch, Hàn thủy thạch (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Kỵ đậu, ăn đậu vào thì khí động (Dược Tính Luận).

+ Can Khương làm sứ cho Hậu phác (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị bụng đầy mà mạch đi Sác: Hậu phác nửa cân, Chỉ thực 5 trái, dùng 1 đấu 2 thăng nước, sắc còn 5 thăng, thêm vào 120g Đại hoàng, lại sắc còn 3 thăng, uống nóng 1 thăng, thấy bụng sôi là tốt. Nấu uống nước đầu mà không thấy sôi chuyển thì đừng uống tiếp (Hậu Phác Tam Vật Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường vị thực nhiệt, khí trệ, trướng mãn, táo bón: Hậu phác 12g, Chỉ xác 8g, Đại hoàng 12g. Sắc uống (Hậu Phác Tam Vật Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thổ tả, bụng đau: Hậu phác sao với nước cốt gừng, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước mới múc ở giếng lên (Thánh Huệ phương).

+ Trị đàm ủng, nôn khan, ngực đầy tức, ăn không xuống: Hậu phác 40g, sao với Sinh khương, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm (Thánh Huệ phương).

+ Trị bụng đau, bụng trướng, bụng đầy: Hậu phác nửa cân, Cam thảo, Đại hoàng, mỗi thứ 120g, Táo 10 trái, Chỉ thực 5 trái, Quế 60g, Sinh khương 150g, sắc với 1 đấu nước còn 4 thăng, chia làm 3 lần, uống nóng trong ngày. Nếu có nôn mủa thì thêm Bán hạ (Thất Vật Hậu Phác Thang – Cục phương).

+ Trị kinh nguyệt không thông: Hậu phác 120g, sao, xắt lát, sắc với 3 thăng nước còn 1 thăng, chia làm 2 lần, uống lúc đói. Không quá 3 thăng là có hiệu quả (Mai Sư phương).

+ Trị kiết lỵ đi ra toàn xác thức ăn, lâu ngày không bớt: Hậu phác 120g, Hoàng liên 120g, sắc với 3 thăng nước còn 1 thăng, uống lúc đói (Mai Sư phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Đại bổ Tỳ Vị suy nhược, ôn trung, giáng khí, hóa đàm, kích thích tiêu hóa, trị nôn mửa, tiêu chảy: Hậu phác bỏ vỏ, Sinh khương để luôn cả vỏ, xắt lát, sắc với 5 thăng nước cho cạn. Bỏ gừng đi, sấy khô Hậu phác, rồi lấy 160g Can khương, 80g Cam thảo, nước 5 thăng, sắc chung với Hậu phác cho cạn. Bỏ Cam thảo đi, sấy khô gừng và Hậu phác, tán bột. Dùng Táo nhục, Sinh khương đều sắc chín, bỏ gừng đi, lấy Táo quết nhuyễn, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước cơm(Hậu Phác Tiễn Hoàn - Bách Nhất Tuyển phương).

+ Trị khí trướng, ngực đầy, ăn kém, lúc nóng lúc lạnh, bệnh lâu ngày không bớt: Hậu phác sao với nước cốt gừng, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước gạo lâu năm, ngày uống 3 lần (Đẩu Môn phương).

+ Trị bụng đầy, tiêu chảy: Hậu phác, Can khương, 2 vị bằng nhau, tán bột. Trộn với mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước cơm (Bảo Thi phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị thổ tả, Vị hư kèm theo động kinh kéo đàm: Hậu phác 40g, sắc với nước Bán hạ 7 lần, ngâm với nước cốt gừng nửa ngày, phơi khô. Mỗi lần lấy 4g ngâm với 3 thăng nước vo gạo một buổi, cho đến khi khô thì thôi, nếu chưa khô thì sao cho khô, bỏ Hậu phác đi, chỉ dùng Bán hạ mà thôi. Mỗi lần uống 2g hoặc 4g với nước sắc Bạc hà (Tử Phác Tán phương).

+ Trị đại trường khô táo: Hậu phác sống (tán bột), ruột heo nấu nhừ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng (Thập Tiện Lương phương).

+ Trị Tâm Tỳ không điều hòa, đi tiểu ra chất đục: Hậu phác sao v6i nước cốt gừng 40g, Bạch phục linh 4g, Rượu l chén, sắc uống nóng (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị bụng đầy do thương thực: Hậu phác, Trần bì, Chỉ xác, Mạch nha, Sơn tra, Thào qủa, Sa nhân. Sao khô uống với nước (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tiêu chảy do thấp nhiệt: Hậu phác, Quất bì, Hoàng liên, Cam thảo, Thương truật, Bạch truật, Cát căn. Sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bạch đới giai đoạn đầu: Hậu phác, Binh lang, Mộc hương, Hoàng liên, Hoạt thạch, Quất bì, Cam thảo, Bạch thược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bụng đầy: Hậu phác, Bạch truật, Nhân sâm, Bạch thược, Phục linh sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nôn mửa do Vị hàn: Hậu phác, Sinh khương, Quất bì, Hoắc hương, Sa nhân, Bán hạ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tích khối lạnh cứng lâu năm trong người: Hậu phác, Tam lăng, Bồng nga truật, Binh lang, Nbân sâm, Thanh bì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực đầy do khí, kích thích cho ăn nhiều: Hậu phác, Thương truật, Quất bì, Cam thảo, làm thuốc tán uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kinh nguyệt không thông: Hậu phác 120g, sao, xắt lát, thêm Đào nhân, Hồng hoa, sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng, chia làm 2 lần, uống lúc đói (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ Vi hư hàn, khí trệ, trướng mãn: Hậu phác 8g, Sinh khương 8g, Bán hạ 12g, Cam thảo 8g, Đảng sâm 12g. Sắc uống (Hậu Phác Sinh Khương Bán Hạ Cam Thảo Nhân Sâm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau do lạnh, bụng đầy tức không ăn được: Hậu phác 12g, Trần bì 8g, Can khương 4g, Thảo đậu khấu 6g, Xích phục linh 12g, Mộc hương 4g, Cam thảo 4g, Sinh khương, Đại táo, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Hậu Phác Ôn Trung Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp đàm ủng phế, ngực đầy tức, ho suyễn, phế quản viêm mạn tính: Hậu phác 8g, Ma hoàng 4g, Thạch cao (sống) 20g, Hạnh nhân 12g, Bán hạ 12g, Ngũ vị tử 4g, Can khương 3,2g, Tế tân 2g, Tiểu mạch 16g. Sắc uống (Hậu Phác Ma Hoàng Thang).

+ Trị sợ gió, tự ra mồ hôi, ngực đầy, ho, suyễn: Quế chi, Bạch thược, Sinh khương, Đại táo, Hậu phác, Hạnh nhân, mỗi thứ 12g, Cam thảo 4g, Sắc uống (Quế Chi Gia Hậu Phác Hạnh Tử Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Tất cả các chứng ẩm thực, đình tích, khí thủng, bạo trướng cùng lãnh khí, nghịch khí, lãnh khí tích tụ lâu ngày, nhập vào bụng, ruột sôi kêu, đàm ẩm, nôn ra đờm rãi, Vị lạnh, nôn mửa, bụng đau, têu chảy. Người Tỳ Vị thực mà cảm phong hàn, người khí thực mà uống lầm Sâm, Kỳ gây nên suyễn trướng, thì Hậu phác là thuốc cần dùng. Thuốc tính chuyên tiêu đạo, tản mà không thu , không có tác dụng bổ ích (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Cùng dùng với Chỉ thực, Đại hoàng thì có tác dụng tả thực mãn, cho nên bài 'Đại Sài Hồ Thang' có Hậu phác. Dùng với Thương truật, Trần bì thì có tác dụng trừ thấp mãn, vì vậy, trong bài 'Bình Vị Tán' có Hậu phác cùng dùng với Nhân sâm, Bạch truật trị hư mãn. Cùng dùng với Bán hạ, Đởm tinh có tác dụng táo thấp, thanh đàm. Cùng dùng với Bạch truật, Cam thảo có tác dụng hòa trung, kiện vị. Dùng với Chỉ xác, La bạc tử có tác dụng hạ khí, thông trường. Dùng với Tía tô, Tiền hồ có tác dụng phát tán phong hàn. Cùng dùng với Sơn tra, Chỉ thực có tác dụng sơ khí, tiêu thực. Cùng với Ngô thù, Nhục quế có tác dụng hành thấp, táo âm. Đối với chứng thực, thuốc có tác dụng lý khí, hành khí. Nhưng chứng khí thịnh, thuốc dùng không phải là không xem xét, mà đối với chứng hư nên ít dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Hậu phác trị khí lạnh tích tụ lâu ngày, bụng sôi dạng hư, thức ăn cũ không tiêu, làm tan nước đình đọng, phá huyết ứ, tiêu cơm nước, trị nôn ra nước chua, làm ấm vị khí, trị đau do hàn, trị người bệnh hư yếu mà nước tiểu trắng (Dược Tính Bản Thảo).

+ Hậu phác có tác dụng kiện tỳ, trị ăn vào nôn ra, chứng hoắc loạn, chuột rút, khí lạnh nóng, tả bàng quang và tất cả bệnh khí ở ngũ tạng, bệnh thai tiền sản hậu của đàn bà, vùng bụng không yên, diệt trùng giun trong ruột, làm sáng mắt, thính tai, điều hòa các khớp (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Hậu phác vị đắng, tính ấm, thể chất nặng mà giáng xuống, là thuốc của Tỳ Vị. Ôn trung, hạ khí là công năng gốc của nó, kiện tỳ, tiêu đầy trướng, tiêu đờm, cầm nôn mửa, tiêu thực, giảm đau, bồi thành ruột, lợi tiểu, đều do tác dụng ôn trung vậy, lại có khả năng tả thực ở Vị, do đó đạt hiệu quả trong khi dùng trong bài 'Bình Vị Tán', chứng đầy do hàn rất cần thiết, là theo ý làm tan khối kết của nó vậy. Nhưng

http://tieulun.hopto.org

vì hành khí quá mạnh, nên chứng hư không nên dùng quá nhiều (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hậu phác vị đắng, khí ấm. Ông Chân Quyền cho rằng Hậu phác vị đắng, tính cay và rất nóng, phải nói là thuốc có vị cay, nóng, đắng, ấm. Vì cay nóng thái quá thì tính nó phải có độc, lấy cái được nhờ dương khí mà sửa chữa lại, nên không có độc. Cả khí lẫn vị đều nồng nặc là phần âm giáng trong dương, vào kinh Túc thái âm, kinh thủ túc dương minh, nó chủ trị chứng thương hàn trúng phong, đau đầu, nóng lạnh, cơ tê dại do khí huyết, do ngoại tà phong hàn làm tổn thương ở phần dương thì thành chứng đau đầu, nóng lạnh. Phong, hàn, thấp, vào phần tấu lý thì khí huyết ngưng trệ mà thành chứng tý, nặng thì cơ nhục tê dại. Thuốc này vị cay nên tán được khối kết, vị đắng nên táo được thấp, tính ấm nên đuổi được phong hàn, trị được các chứng trên. Sách 'Biệt Lục' ghi rằng Hậu phác chủ về ôn trung, tiêu đờm, hạ khí, trị hoắc loạn và bụng đau, bụng đầy, trong Vị bị hàn, nôn mửa không cầm, chứng tiêu chảy, kiết lỵ, tâm phiền, bứt rứt, do trường vị khí nghịch ủng trệ và đàm ẩm lưu kết, ăn uống thức ăn sống lạnh gây nên. Được Hậu phác thì hạ tiết khai thông, ôn ấm tạng Thận, các chứng không cần hết mà lại hết, còn như các chứng tiểu gắt, tuy thuộc bệnh ở hạ tiêu, nhưng thường bởi vì có thấp nhiệt hạ chú, các loại giun cũng do trường vị có thấp nhiệt gây nên. Vị đắng có khả năng táo thấp, sát trùng, vì vậy, Hậu phác cũng đều trị được. Trong sách 'Bản Kinh' lại ghi là Hậu phác chủ về tim hồi hộp và sách 'Biệt Lục' ghi rằng Hậu phác trừ kinh sợ, khử lưu nhiệt, tất cả đều không phải chứng thích nghi của Hậu phác. Chứng hồi hộp thuộc tâm hư, không liên quan gì đến Tỳ Vị, Hậu phác có khí vị rất ấm lại có thể trừ được lưu nhiệt sao? Còn về tác dụng ích khí, hậu trường vị cũng do ý là tà khí bị trừ thì chính khí tự được bổ ích, tích trệ tiêu rồi thì trường vi tự được bồi bổ vậy, không phải ngoài công năng tiêu tán lại có công năng bồ ích, người dùng phải tỏ tường (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hậu phác vị cay, đắng, sách ghi là dùng chung với Chỉ thực, Đại hoàng tức là bài Thừa Khí Thang thì làm tiết tả được chứng đầy tức. Dùng cùng Thương truật, Quất bì tức là bài Bình Vị Tán, thì trừ được chứng thấp đầy. Dùng cùng thuốc giải lợi thì chữa được chứng đau đầu trong bệnh thương hàn. Dùng với thuốc tiêu xổ thì bồi bổ được trường vị. Đại khái là khí cay thì tán nên hợp với chứng thấp, chứng mãn, vị đắng thì giáng nên xổ được chứng đầy, cứng. Người đời nay không rõ, lầm cho

http://tieulun.hopto.org

là sách ghi Hậu phác ôn trung, ích khí, hậu trường vị, thành thử bất kể hư chứng hay thực chứng đều dùng cả. Không biết chứng thực thì khí có ích, hư chứng thì không tồn chăng? Thực thì trường vị có thể hậu được, hư thì trường vị không bạc chãng? Còn như cho rằng phá huyết, sát trùng cũng là khí hành nên huyết tự thông, vị đắng là ý sát trùng. Hễ sách liệt kê công năng của thuốc đều là rút từ khí vị của thuốc, không phải là ghi theo chủ trị riêng của từng vị thuốc, đó là ý kiến riêng vậy. Phác tức là vỏ cây Tần, lấy loại dầy, màu tím là loại tốt (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Hậu phác khí ấm, bẩm thụ mộc khí đi lên, lúc mùa xuân, vào kinh túc Quyết âm Can, vị đắng, không độc, được vị hỏa của đất phương Nam, vào thủ Thiếu âm Tâm kinh, khí vị thăng nhiều hơn là giáng dương. Sách 'Nạn Kinh' ghi rằng: thương hàn có 5 loại, là trúng phong, thương hàn, thấp ôn, nhiệt ôn, ôn bệnh vậy. Trúng phong, thương hàn là chứng trúng phong. Phong khí thông với Can, mạch Can và mạch Đốc hội ở đỉnh đầu, phong bị dương tà sở thương ở trên cho nên đau đầu, chủ trị cho chứng này là vị Hậu phác vào Can, có tính ấm, làm tan vậy. Hàn nhiệt, hồi hộp là bệnh nóng lạnh mà hồi hộp vậy. Tâm hư thì hồi hộp, Can hư thì kinh. Hậu phác khí ấm, có thể đến Can, vị đắng có thể thanh Tâm. Can tàng huyết, Tâm sinh huyết, huyết ngưng kết thì thành chứng tý (tê), vị đắng có thể tiết được, tính ấm có tác dụng hành đi được, vì vậy trị chứng huyết tý cơ nhục tê dại, cũng vì huyết chạy được mà bì mao không tê dại vậy. Vị đắ ng thì tiết được, tính ấm thì hành được, vì vậy cũng chủ trị được.Giun là do thấp hóa ra, vị đắng thì táo thấp, có thể sát trùng, cho nên khử được (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Hậu phác khí ấm, bẩm mộc khí mà vào tạng Can, vị đắng, không độc, được vị của hỏa mà vào Tâm, nhưng khí vị hậu mà chủ giáng, giáng thì ấm mà chuyên về tan, đắng chuyên về tiết, nên sở chủ đều là thực chứng. Chứng trúng phong, tiêu tiểu không thông, chứng thương hàn, suyễn, tiêu chảy, bụng đầy tức, sau khi phát hãn, táo bón, đầu đau, trọc khí xông lên, tất cả đều nên lấy Hậu phác làm chủ để trị. Còn như vị ấm thì tán được hàn, vị đắng thì tiết nhiệt được, tán được, tiết được thì có thể giải được chứng lo sợ, hồi hộp do khí nghịch gây nên. Tán được thì khí hành, tiết được thì huyết hành, nên có thể trị được chứng huyết tý, cơ nhục tê dại. Giun vốn từ thấp khí sinh ra, Hậu phác tán mà tiết được thì giun sán khử được, thông sướng cái đầy tức hạ khí. Trong kinh văn không có văn tự ghi rõ,

http://tieulun.hopto.org

ông Trọng Cảnh sử dụng vì vị đắng ấm của nó là ra ngoài kinh văn vậy (Bản Thảo Kinh Độc).

+ Hậu phác có vị đắng, kèm có hơi ngọt, cho nên vào thẳng trung châu tỳ thổ mà tán khí kết, vị đắng từ ấm, cho nên ở phần khí mà tan được. HIễ bệnh bởi hàn thấp tà là rất đúng, còn bệnh bởí thấp nhiệt, có đắng hàn để thanh nhiệt, táo thấp, mà mượn cái vị đắng tính ấm này nhằm tán kết của nó, cũng thu được công hiệu. Về điều mà các tiên hiền dùng để trừ đầy tức làm đầu, không nên lẫn lộn với chứng hư đầy tức mà không có tà. Nếu như là hàn thấp thực tà, vốn theo chính trị của nó, tức là thấp nhiệt thành bệnh. Nếu tích nhiệt do ãn uống những vị béo và ngoại cảm uất nhiệt, cũng là chứng thực trướng. Trong thuốc đắng lạnh có thể mượn Hậu phác đề trừ đi, hoặc là trong khí hư mà thấp nhiệt thì ắt phải xét hư thực, nặng nhẹ, càng phải xét theo thời gian mới bị hoặc đã lâu để định công bổ nhiều hay ít, vị thuốc này lại chưa có thể khử được, nếu vị thuốc đắng, hàn trừ tà quá nhiều, mà vị thuốc kiện tỳ ít, dùng cái này tán kết thấp nhíệt thì e rằng vị đắng hàn công thẳng không thể tán được, lại như vị thuốc đắng, ngọt, kiện tỳ nhiều mà thuốc trừ nhiệt ít, dùng thuốc này bổ ích quá nhanh, e rằng vị ngọt mà bổ không thể thu ngay được, suy từ nghĩa này, các chứng hễ dùng Hậu phác đều toàn là như vậy cả (Bản Thảo Thuật Cầâu Nguyên).

+ Hậu phác trị tam dương biểu chứng, trúng phong, thương hàn, đầu đau do nhiệt. Hậu phác không phải là thuốc trị phần biểu sao lại chỉ đưa ra làm công năng hàng đầu. Hậu phác vốn không phải là thuốc giải biểu, chứng sợ hãi, hồi hộp hoặc huyết tý cơ bắp tê dại, lại toàn là biểu chứng, theo ý của sách 'Bản Kinh', vì Hậu phác chủ về thương hàn, trúng phong, đầu đau, hàn nhiệt hoặc hồi hộp, kinh sợ, hoặc khí huyết tý (tê), cơ bắp tê dại. Lưu Tiền Giang cho rằng cây cỏ mà bốn mùa không héo, hoặc được thuần âm; hoặc được thuần dương, như Hậu phác thì được thuần dương, vì vậy lấy phần vỏ cây sử dụng mà khí vị đắng cay, sắc đỏ sẫm, vỏ tím, đó là vì quy về hình quy về khí vậy. Vị đắng hạ tiết được, nhưng đắng mà ấm thì không hạ tiết mà làm ấm tan. Nếu đắng lạnh thì xổ thẳng như Chỉ thực là vậy, giúp sự sinh hóa của khí ở trung châu Tỳ thổ, thuốc này tuy vị đắng, nhưng đắng xong có cảm giác hơi ngọt, cho nên vào thẳng tỳ thổ, mà tan được khí kết, những lời này là bằng chứng trị được chứng thương hàn, trúng phong gốc bởi Tỳ thổ. Chứng thương hàn trúng phong biến hóa tuy nhiều, đại khái không vượt ra

http://tieulun.hopto.org

ngoài tác dụng thương âm, thương dương, Thương âm thì táo chứng biến hóa làm thành hồi hộp, sợ hãi. Thương dương thì thấp chứng biến hóa, biến hóa thì thành khí huyết tý. Chứng hồi hộp, sợ hãi, thực ra gồm các chứng vật vã, bứt rứt. Chứng khí huyết tý, thực ra bao gồm các chứng hậu đầy tức nôn mửa, tiêu chảy. Giữa hai chứng hậu trên đều giống với biểu tà, biểu lấy lý làm gốc mà tán biểu của nó, không xét đến phần lý thì cành lá đều không thể phục sinh. Lý lấy biểu làm tiếp viện, mà thông phần lý, không xét phần biểu thì ngoại tà nhân đó mà đi sâu hơn vào bên trong. Đấy, Hậu phác không trị thương hàn trúng phong, mà thương hàn, trúng phong nội ngoại liên quan nhau, ắt không thể thiếu vị Hậu phác được, vì vậy nên đưa vào làm đầu công dụng là thế. Cơ bắp tê dại, trong sách Trọng Cảnh cho rằng như giun bò trong da, không biết đau. Cảm giác như giun bò là chứng hậu, biểu khí hư đã lâu ngày thì cảm giác không biết đau là chứng hậu dương khí bị uất kết, đây là vấn đề cơ bắp bị tê dại. Nếu sử dụng trong các chứng không biết đau, thì không còn nghi ngờ gì mà không dùng Hậu phác. Lưu Tiền Giang ghi rằng, Chỉ thực vị đắng mà cay, đắng nhiều cay ít, trong đắng lại có ít chua, hễ đắng chua thì có khả năng tiết khí, còn hàn thì có tính giáng xuống, do đó, vốn tính đi xuống, nhân lúc thởi tiết giáng xuống đang thịnh, lấy cái âm mạnh nhất, và nhanh nhất. Hậu phác lúc đầu nếm thì đắng, trong đắng có hơi hơi ngọt, sau cùng có ý cay mà không phải cay, là cái thừa của đắng, ấm, tục gọi là ma (tê) vậy. Nhưng Hậu phác từ đắng ấm để tán kết, không như Chỉthực từ đắng hàn để tiết trệ. Khí lấy ấm nóng làm thăng, làm bổ, vì quá đắng thì chuyển từ giáng tiết mà tiêu đạo. Vì vậy, chủ trị của Hậu phác phải hợp với chứng hàn hoặc chứng thấp, chủ trị của Chỉ thực hợp với chứng nhiệt hoặc chứng táo, mỗi vị thuốc tùy chứng mà sử dụng. Ngược lại, thì Hậu phác dùng cho chứng kết táo nhiệt là mượn cách tòng trị mà đạt hiệu quả. Nếu dùng lầm Chỉ thực cho chứng hàn thấp, tltì khí vốn hạ mà lại còn bị giáng nữa, thì không chỉ không có ích mà còn có hại là đằng khác nữa (Bản Kinh Sơ Chứng).

+ Công năng chủ yếu của Hậu phác là táo thấp, trừ trướng đầy. Trâu Thụ cho rằng Hậu phác có vị đắng, có thể tiết xuống dưới, nhưng vị đắng từ tính ôn ra thì không thể tiết xuống được, mà làm thành ôn tán, nếu đắng mà từ' hàn ra, thì thẳng mà tiết xuống, giống như vị Chỉ thực vậy. Đối với việc phân tích chức năng của Hậu phác và Chỉ thực, có thể coi như là đúng vậy. Vì Hậu phác lấy việc tán đầy, trừ

http://tieulun.hopto.org

trướng để trị, còn vị Chỉ thực lấy việc tiêu kết đạo trệ để mà dùng. Chính vì điều đó mà Trọng Cảnh dùng Hậu phác để trị chứng trướng mãn. Như bài 'Hậu Phác Tam Vật Thang' trong sách 'Kim Quỹ Yếu Lược' lấy vị Hậu phác làm quân, Đại hoàng, Chỉ thực làm tá, để trị bụng trướng, táo bón, dựa vào chứng trướng làm trọng mà tích trệ làm nhẹ. Trong sách Cục phương, bài 'Bình Vị Tán', dùng Hậu phác kết hợp với Thương truật, Trần bì, Cam thảo, trị Tỳ Vị có thấp trệ, không thể vận hóa, là hội chứng thấp nặng mà khí trệ nhẹ. Vì thế cho nên, bài trước dùng để trừ trướng, tán mãn làm chủ, còn bài sau lấy táo thấp, vận lỳ để trị. Tuy sở trị khác nhau nhưng tóm lại không ra khỏi công dụng ôn tán (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hậu phác vị đắng, nếu không chế sao với gừng thì sẽ làm cay trong lưỡi họng (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Khi dùng vào thuốc, Hậu phác phải sao với nước cốt gừng hoặc tẩm nước cốt gừng rồi sao (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

Phân biệt: cùng một tên Hậu phác, nhưng cây trên là cây chính thức để dùng với tên Hậu phác, hiện nay phải nhập của Trung Quốc. Ngoài ra cần phân biệt với các thứ Hậu phác sau:

1- Thứ Hậu phác Magnolia Officinalis var. Biloba Rehd. et Wils. rất giống loài trên, chi khác ở đầu lá lõm xuống chia thành 2 thùy.

2 - Ở Nhật Bản dùng cây Hậu phác tại đia phương với cây Magnolia obovata Thunb., cũng thuộc họ Magnoliaceae.

Ngoài những cây trên ra, người ta còn dùng các cây sau với tên là Hậu phác nam:

3 - Cây Hậu phác nam còn gọi là cây Re, Quế rừng, Quế lợn (Cinnamomum iners Reinw. ex Blume) thuộc họ Lauraceae. Đó là cây to, cao 8 - 10m, cành hình trụ, màu nâu đen. Lá to, thơm, mọc đối hoặc so le, phiến tròn dài, chóp lá tù hay hơi nhọn, mặt dưới lá hơi mốc mốc. Ba gân gốc chạy dọc đến gần chóp lá. Hoa trắng thơm mọc thành chùy ở nách lá và đầu các cành, gồm 12 - 14 tán. Quả mọng hình bầu dục, dài 12 - 13mm, trên một chén. Cây có hoa vào tháng 3 - 4 và quả vào tháng 5 , 6. Mọc nhiều ở Trung bộ Việt Nam, rải rác trong rừng thứ sinh, ở Tuyên

http://tieulun.hopto.org

Quang, Bắc Thái (miền Bắc), ở rừng còi miền Nam. Vỏ có thơm mùi quế mạnh, thường dùng đề làm hương trầm. Được dùng thế cho vị Hậu phác Bắc theo kinh nghiệm, ngoài ra lấy rễ sắc uống sau khi sinh đẻ, khi lên cơn sốt, dùng vỏ cây trị bụng đầy, ăn uống không tiêu, kích thích tiêu hóa.

4 - Cây Bá bệnh, Bách bệnh hay Mật nhân còn gọi là Hậu phác nam Eurycoma longifolia Jack subsp. Longifolia (Crassula pinnata Lour.) thuộc họ Simargoubaceae. Đó là cây nhỡ, cao 2 - 8m, có lông ở nhiều bộ phận, lá kép gồm 10 - 36 đôi không cuống, mọc đối, mặt trên xanh bóng, mặt dưới trắng xóa. Cuống lá màu nâu đỏ. Cụm hoa hình chùm kép hoặc chùm tán mọc ở ngọn, cuống lá có lông màu rỉ sắt. Hoa đỏ nâu. Quả hình trứng, hơi dẹt, có rãnh giữa, khi chín màu vàng đỏ, chứa 1 hạt, trên mặt hạt có nhiều lông ngắn. Mùa hoa quả tháng 3 - 11. Cây mọc hoang ở vùng rừng núi thưa, dưới tán cây gỗ lớn. Kinh nghiệm nhân dân thường sắc rễ (rất đắng) để chữa sốt rét, ngộ độc, say rượu, xổ giun. Vỏ thân cây sắc uống chữa chứng ăn không tiêu, kích thích tiêu hóa như Hậu phác bắc. Kết hợp cả rễ cây và vỏ cây để chữa phụ nữ đau bụng lúc có kinh, nhức mỏi tay chân. Quả dùng để chữa kiết lỵ, bụng dưới đau nơi phụ nữ, tắm trị ghẻ, lở ngứa. Không dừng cho phụ nữ mang thai.

- Ngoài ra nhân dân còn dùng vỏ của cây De với lên là Hậu phác nam (Cinnamonum obtusifolium : Nees var. Loureini Perrot et Eberth, Cinnamonulm loureirii Nees). Đó là cây cao 12 - 20m, có cành hơi vuông, nhẵn. Lá gần hình bầu dục, thuôn lại ở 2 đầu, chóp có mũi nhọn mềm, có 3 gân kéo dài tới chóp lá, mặt dưới phủ vảy nhỏ. Cuống lá có rãnh. Hoa họp thành chùy ở nách, gần ở ngọn hoặc ở gốc các nhánh. Quả hình trứng, lúc non màu lục, khi chín màu nâu tím, sáng bóng (Xem: Nhục quế). Và, cây Chành chành cũng với tên Hậu phác nam (Cinnamomum liangii ~ Allen). Đó là cây to cao. Lá nguyên, mọc so le. Mặt trên màu xanh đậm, sờ vào trơn tay, mặt dưới màu xanh nhạt, sờ vào thấy hơi nhám. Lá vò ra nhai có chất nhớt, thoảng có mùi quế. Hoa rất nhỏ.

6 - Cần phân biệt để tránh nhầm lẫn với cây Vối rừng (Eugenia jamboeana Lamk.) thuộc họ Myrtaceae, cũng dùng với tên Hậu phác. Đó là cây cao, lá thuôn hẹp ở đáy, mặt trên bóng và thẫm màu, mặt dưới nhạt hơn, phơi khô màu nâu. Cụm hoa mọc ở kẽ lá.

http://tieulun.hopto.org

2 - Ở Trung Quốc còn loại "Hậu Phác Quảng Tứ xuyên" gọi là "Xuyên hậu phác uốn thành ống tròn, vỏ ngoài màu vàng tro, hơi xù xì, mặt trong màu nâu tím, nhiều dầu, nhai thì thấy ít bã, phẩm chất quý hơn cả, được coi như là loại nhất. Còn loại có ở Phúc Kiến, Triết Giang gọi là "Ôn hậu phác', hầu hết hai bên uốn thành hai ống vào nhau, trên thị trường gọi là "Kiến song quyển phác", vỏ ngoài màu trắng tro, vỏ trong màu vàng tro, dầu ít, mặt bề ngang có màu vàng, khí vị tương đối nhạt, là loại không được tốt (Danh Từ Dược Học Đông Y).

Phân Biệt Với Các vị được gọi là Nam Hậu phác như sau:

+ Vỏ De: Có vỏ cuộn hình vòng cung. Mặt ngoài có lớp bần màu nâu nhạt, lốm đốm trắng, có nhiều rãnh nâu dọc ngang (có khi lớp bần đã được cạo bỏ, để lộ lớp trong màu đỏ nâu), mặt trong màu nâu, nhẵn, mặ cắtt ngang màu đỏ gạch hoặc đỏ nâu. Chắt chắc, khó bể, mùi thơm long não nhẹ, vị cay, chát.

+ Vỏ Chành chành: Có vỏ hình lòng máng. Mặt ngoài màu nâu xám, mặt trong màu nâu nhạt. Chất chắc, khó bẻ. Mặt cắt ngang màu nâu sáng. Mùi giống mùi quế, vị cay nhớt.

+Vỏ Vối rừng: Có vỏ hình lòng máng hay cuộn hòn, mặt ngoài màu nâu nhạt hay nâu xám, có lớp bần rất dễ tróc, có nhiều đường nứt ngang, dọc. Mặt trong màu nâu đen, còn sót lại một lớp gỗ mỏng rất dễ tách rời. Chất xốp dễ bẻ, mặt cắt ngang màu nâu đen. Không mùi, không vị (Danh Từ Dược Học Đông Y).

83. HỒ ĐÀO

Hồ đào hay Hạnh đào có tên khoa học là Juglans regia, họ Hồ đào Juglandaceae.
Cây Hạnh đào cho ta những vị thuốc sau đây:

- Lá = Hồ đào diệp
- Vỏ quả = Hồ đào xác = Thanh long y
- Hạt còn vỏ cứng = Hạch đào
- Màng mềm giữa vỏ và nhân hạt = Phân tâm mộc
- Nhân hạt = Hồ đào nhân = Hạnh đào nhân.

A- Lá Hồ đào

http://tieulun.hopto.org

- Thành phần: tannin, acid ellagic, juglon (naphtoquinol), juglanin và tinh dầu.

- Tính chất: tannin và naphtoquinol có tính kháng khuẩn. Acid ellagic có tính chống oxy-hoá yếu. Lá có tính gĩan mạch.

- Công dụng: nước sắc uống làm thuốc bổ, lọc máu; dùng nhiều có tính sáp trường (trị tiêu chảy). Ngậm trong miệng để trị lở miệng, hôi miệng. Vôi ngoài da trị mụn nhọt, rưả vết thương, rửa âm đạo do tính kháng khuẩn và kháng nấm. Phụ nữ cho con bú tránh dùng (vì tắt sữa).

B- Vỏ quả

Vỏ quả có khả năng chống khối u. (Huang KC. The Pharmacol of Chin herbs 1999) Mới có kết quả trong phòng thí nghiệm, chưa ứng dụng lâm sàng.

C- Phân tâm mộc có công dụng như lá nhưng yếu hơn.

D- Hồ đào nhân

- Xin đừng nhầm với Đào nhân (Prunus persica) hoặc Hạnh đào, tính chất trị liệu hoàn toàn khác.

- 100g Hồ đào nhân sinh 642 calori, có 14g protein, 62g chất béo. Nếu tính ra calori, 8% do chất béo bão hoà, 55% do chất béo chưa no nhiều nối đôi, 20% do chất béo một nối đôi. Như vậy chất béo cuả Hồ đào nhân tương đối tốt, gần bằng dầu hướng dương.

- Hồ đào nhân có juglone và juglanin.

- Hồ đào nhân có vị ngọt, tính ôn. Làm thuốc bổ nhưng dùng nhiều có độc ; do đó không dùng mình nó mà thường phối hợp với các vị thuốc khác.

- Bổ thận nên dùng để ôn thận, sáp tinh, trị đau lưng mỏi gối.

Chè Hồ đào + Câu kỷ + hạt sen, củ sen, đại táo. Chè này bổ thận sáp tinh, chống di hoạt tinh. Những người ho sặc, ăn uống dễ bị sắc hãy ăn chè này.

- ích mệnh môn nên tăng sức, chống mỏi mệt, chữa hư hàn, hen suyễn.

http://tieulun.hopto.org

Thanh nga hoàn (Hoà tễ cục phương) gồm: Hồ đào nhân, Bổ cốt chi, Đỗ trọng. Bài này bổ mệnh môn, tăng sức, chống nhức mỏi.

- Liễm phế nên trị ho, trị bệnh trĩ.- Ho ở phổi (phiá trên), trĩ ở hậu môn (phiá dưới) có liên quan gì với nhau đâu ? – Đông y cho rằng hậu môn thuốc phế; theo bào thai học, hậu môn có cùng nguồn gốc với da nên cũng thuộc phế ;

Không vì thế mà phát biểu "trĩ phế" (!)

Chè Hồ đào gồm Hồ đào nhân, Hạnh nhân, gừng, mật ong. Trị ho, ho sặc, ho từng cơn, đàm loãng.Giải phương như sau:

· Hồ đào nhân ôn phế thận.

· Hạnh nhân thông phế, tiêu đờm.

· Gừng hành khí hoạt huyết, tiêu đờm.

· Mật ong và đường hiệp đồng với Hồ đào nhân bổ tỳ

- Ích Tam tiêu nên tiêu đờm, thông tiểu.

- Bổ can tỳ nên có tính cách bổ dưỡng.

- Cấm kỵ: Tránh dùng nếu không thuộc chứng hư hàn. Phế nhiệt đờm, mệnh môn hoả cấm dùng.

- Chú ý: Hồ đào nhân để lâu hoặc nấu nóng quá có mùi ôi khó chịu.

84. HỒNG HOA

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Cây Rum.

Tên Hán Việt khác:

Hồng lam hoa, Đỗ hồng hoa, Mạt trích hoa, Hồng hoa thái, Tạng hồng hoa, Kết hồng hoa, Sinh hoa, Tán hồng hoa, Hồng lan hoa, Trích hoa, Thạch sinh hoa, Đơn hoa, Tiền bình hồng hoa, Tây tạng hồng hoa, Lạp hồng hoa, Nguyên hồng hoa, Hoàng lan hoa, Dương hồng hoa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Carhamus tinctorius L.

Họ khoa học:

Họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả:

Cây thảo cao hơn 1m, thân nhẵn, đứng thẳng, có vạch dọc, trên có phần cành. Lá mọc so le gần như không có cuống, bẹ, đầu chót nhọn như gai, mép có răng cưa nhọn không đều, mặt lá trơn màu xanh sẫm, gân chính giữa lồi cao. Cụm hoa gồm

nhiều hoa nhỏ, màu đỏ cam, đẹp, họp lại thành gù hình đầu, ở ngọn và chót cành, lá bắc có gai. Hoa có ống dài hình tên, trên có 5 cánh đỏ như tua sợi, hoa cái giữa có nhụy vàng, kết quả vào dưới ống. Quả bề hình trứng có 4 cạnh lồi. Mùa hoa tháng 6-8, mùa quả tháng 8-9.

Địa lý:

Trước đây đã được trồng nhiều ở Hà Giang Việt Nam, nay đang được phát triển trồng nhiều nơi. Trồng bằng hạt vào mùa xuân.

Phân biệt:

Cây Tạng hồng hoa, còn có tên là Phiên hồng hoa, hoặc Lệ hồng hoa, có nhiều ở Tây Tạng và Âu Uyên, thuộc họ đuôi Điều đó là cây thảo sống đa niên, ở phần dưới đất thân tròn hình cầu, phình lớn, lá 6-9 phiến, lá hình dãi, không cuống. Vùng gốc có bẹ rộng bọc lại hình vẩy, khoảng tháng 9,10 từ lá nổi lên 2,3 đoá hoa màu hồng nhạt, hoa chia thành 6 phiến màu hồng đậm, nhỏ dài, trụ đầu tam thao, màu hồng tím, nhỏ dài. Công dụng giống như Hồng hoa nhưng tốt hơn và giá tiền đắt hơn nên có nhiều thứ giả. Người ta thường gọi là Tây tạng hồng hoa.

Thu hái, sơ chế:

Đầu mùa hè, khi hoa đang nở, cánh hoa đang chuyển từ vàng sang đỏ thì bắt đầu thu hái, để nơi thoáng gió và nơi có ánh nắng cho khô, hoặc phơi trong râm cho khô là được. Không nên phơi trực tiếp ngoài nắng để khỏi biến màu.

Phần dùng làm thuốc:

Hoa (Flos Carhami).

Mô tả dược liệu:

1- Cánh hoa dạng ống nhỏ dài, khô teo lại như tơ, mút trước xẻ 5 thùy, phiến thùy hình dải hẹp, dài chừng 6,5mm, toàn thể dài hơn 13mm, bên ngoài biểu hiện màu hồng hoặc hồng tím, nhị đực màu vàng nhạt, hợp ôm lại thành dạng ống, ở chính giữa có trụ đầu ló ra màu nâu nhạt, chất nhẹ xốp, có mùi thơm đặc biệt. Hồng hoa có ở tỉnh Hà Tây gọi là 'Hoài hồng hoa' rất tốt, cánh hoa dài, màu hồng tím, loại

http://tieulun.hopto.org

xản xuất ở Tứ xuyên gọi là Xuyên hồng hoa có màu tím, hơi ẩm vàng, trước đây dùng làm thuốc để nhuộm, hiện nay rất thông dụng.

2- Tạng hồng-hoa hay Tây tạng hồng hoa, phần dùng làm thuốc là hoa trụ khô, phần nhiều tập hợp thành dạng khối tròn rời, màu hồng đậm, đơn thể hoa trụ nhỏ mà dài, trụ đầu tam hoa, hơi dẹt, mút trước hơi phình lớn, biểu hiện dạng loa kèn, dài chừng 6-10mm, bên ngoài biểu hiện màu hồng đậm, đầu trơn hơi sáng, có mùi thơm đặc biệt, nhai nhổ ra thấy màu hồng tranh. Tạng hồng hoa thu hái vào tháng 9-10.

Bào chế: Hái về bỏ đài hoa đi, chỉ dùng cánh hoa gói lại thành từng bánh phơi khô, hoặc gĩa nát vắt thành miếng bánh phơi khô dùng gọi là 'Tiền bính'. Loại chỉ phơi khô dùng không đóng bánh gọi là 'Tán hồng hoa'.

Cách dùng: Muốn thử xem thực giả lấy một cánh Hồng hoa bỏ vào trong chén nước nóng thấy đỏ như máu, phơi hai đến ba lần cũng còn đỏ mới thật làtốt. Dùng sống, cho vào thuốc thang sắc uống để dưỡng huyết, tẩm rượu dùng để hoạt huyết phá huyết.

Thành phần hóa học:

+ Ethyl acetate, Benzene, Pent-1-en-3-ol, 3-Hexanol, 2-Hexanol, 2-Hexenal, 3-Methyl butyric acid, Methylbutyric acid, p-Xylene, O-Xylene, Phenyl acetaldehyde, Nonanal, Terpinen-4-ol, Verbenone, Decanal, Benzothiazole, E, E-2, 4, E, E-2, 4 Decadienal, Methyl cinnamate 1, 2, 3-Trimethoxy-5-Methylbenzene, a-Copaene, 1-Tetradecene, a-Cedrene (Koshi Saito và cộng sự Ca 1991, 115: 5139e).

+ Galatose (Từ Trung Tự, Trung Dược thông Báo 1982 9 (1): 31).

+ Nonacosane, b-Sitosterol, Palmitic acid, (Hoàng Giang, Trung Thảo Dược 1984, 15 (5): 123).

Tính vị:

Vị cay, Tính ấm.

Quy kinh:

Vào 2 kinh Tâm Can.

Tác dụng:

Hoạt huyết khử ứ, thông kinh, thấu chẩn.

Chủ trị:

+ Thông kinh ứ trệ, trị bế kinh, sản dịch sau khi sinh không xuống được, thai chết lưu, lở sưng tấy đau nhức, ứ đau do chấn thương.

Liều lượng: 1- 3 chỉ.

Kiêng kỵ:

Phụ nữ có thai, kinh nguyệt nhiều cấm dùng.

Bảo quản:

Dễ hút ẩm, hay vụn mốc và đổi màu. Để nơi khô ráo, thoáng mát, trong thùng lọ kín, có lót chất hút ẩm.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các chứng đau, dùng thứ Hồng hoa tươi gĩa vứt lấy nước cốt uống liên tục 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Thối tai chảy nước vàng, dùng Hồng hoa 3 chỉ rưỡi, cùng Bạch phàn (phèn phi) 5 chỉ thứ khô tán bột, chấm mủ cho sạch rồi cho thuốc bột vào lỗ tai, nếu không có Hồng hoa tươi thì dùng cành hoặc lá của nó cũng được. Có bài cũng chữa như vậy, nhưng bỏ phèn chua đi chỉ dùng Hồng hoa mà thôi (Thánh Huệ Phương).

+ Phương thuốc sau được coi như là thánh dược, chữa được 62 loại phong, cụ Trương Trọng Cảnh để chữa 62 chứng phong, các chứng đau trong bụng do khí huyết. Dùng Hồng hoa 1 lượng, chia ra làm 4 phần, dùng rượu 1 bát nấu sôi uống, chưa khỏi uống tiếp (Bản Thảo Đồ Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Cổ họng sưng tắt nghẹt, dùng Lam hồng hoa gĩa vắt lấy nước cốt, uống 1 chén cho tới khi khỏi, nếu gặp giữa lúc mùa đông, không có Hồng hoa tươi, lấy loại tươi trộn nước cho thấm gĩa lấy nước cốt hoặc sắc uống (Quảng Lợi Phương).

+ Chứng huyết vậng sau khi sinh, trong ngực buồn bực, dùng Hồng hoa 1 lượng, tán bột sắc với rượu uống. Nếu người cấm khẩu rồi thì cậy răng đổ thuốc vào gia thêm 1 tý Đồng tiện, nếu chưa đỡ thì đổ tiếp (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Chứng nghẹn ăn không được, vào ngày tết Đoan Ngọ, mồng 5 tháng 5, hái lấy thứ đầu Hồng hoa, tẩm với giấm và rượu sậy khô, Huyết kiệt coi cục nào như quả dưa, hai thứ bằng nhau tán bột, bỏ bột trộn giấm rượu chưng cách thủy nuốt dần còn đang nóng (Giản tiện phương).

+ Có thai nóng quá, đến nỗi thai chết lưu trong bụng mẹ, dùng Hồng hoa sắc lấy nước cốt uống với một ít Đồng tiện nóng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sau khi sinh nhau không xuống, sau khi sinh huyết vậng dùng bài 1 ở trên cũng rất hay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phụ nữ kinh nguyệt không thông, sinh ra đau bụng, có khi ứ huyết tích lại thành khối cục đau đớn, dùng Hồng hoa, Diên hồ sách, Đương quy, Sinh địa, Ngưu tất, Xích thược, Ích mẫu, Xuyên khung, tùy theo đó mà phân phối quân thần tá sứ, cân chừng 3-4 lượng sắc kỹ lần lấy 2 tô rưỡi chia 3 lần uống nóng, hoặc có thể tán bột luyện mật làm hồ viên lớn bằng hạt long nhãn, lần uống 10 viên với nước sôi hoặc rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Đề phòng để khỏi bị lên đậu mùa, hoặc giữ cho đậu nó khỏi chạy vào mắt. DùngYên chi chính, tức là thứ mà người ta đã chế bằng Hồng hoa ra, lúc mới khỏi lên đậu, dùng nó bôi xoa lên trên mí mắt, trung quanh mắt, đuôi mắt rất hay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thối tai dùng Hồng hoa cùng với Bạc hà và nước cốt của lá Kim ty hà diệp, cho vào 1 tý phèn chua tán thành ra bột nhỏ thổi vào tai (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Đậu mùa, đậu đinh, đậu mộc, dùng Hồng hoa, Băng phiến, Trân châu tán thành bột cực mịn, khảy cho ra máu độc rồi xức thuốc trên, xong băng lại (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị hành kinh đau bụng: Hồng lam hoa 3 chỉ. Sắc với rượu chia 3 lần uống (Hồng Lam Hoa Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thống kinh: Hồng hoa 1 chỉ 5, Xuyên khung 1 chỉ, Đương quy, Hương phụ, Diên hồ sách, mỗi thứ 3 chỉ. Sắc uống, hoặc uống kết hợp với Đương quy ngâm rượu uống trước khi có kinh (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Hồng hoa 1 chỉ, Ích mẫu thảo 5 chỉ, Sơn tra 3 chỉ, gia Đường đen. Sắc uống. trị sản dịch không xuống sau khi sinh (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sưng đau tại chỗ do chấn thương: Hồng hoa, Đào nhân, Sài hồ, Đương quy, mỗi thứ 3 chỉ, Đại hoàng 2 chỉ. Nước và rượu mỗi thứ một nửa sắc uống. (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sưng tấy do chấn thương, té ngã: Hồng hoa, Đào nhân, Đương quy vĩ, mỗi thứ 4 lượng, Chi tử 8 lượng. Tất cả tán bột, hồ với giấm làm cho nóng đắp nơi đau, chia ra để đắp dần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sởi khó mọc ra, ban sởi màu không hồng sáng, sưng tấy: Đương quy 2 chỉ, Hồng hoa 1 chỉ 5, Tử thảo, Đại thanh diệp, Liên kiều, Ngưa bàng tử, mỗi thứ 3 chỉ, Hoàng liên 1 chỉ 5. Cam thảo 8 phân. Cát căn 3 chỉ. Sắc uống (Đương Quy Hồng Hoa Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Hồng hoa là vị thuốc giúp sức cho những vị thuốc bổ huyết, nếu dùng thì chỉ dùng ít thôi, vì dùng nhiều thì có tác dụng điều huyết mà dùng nhiều quá thì có tác dụng hành huyết, tiêu huyết, nếu dùng quá nhiều thì có tác dụng phá huyết, huyết không ngưng lại thì nguy. Hồng hoa nhập vào can kinh, tiêu ứ huyết, làm cho huyết trơn, nhuận táo, tiêu nhọt, sưng đau, giảm đau (Dụng Dược Pháp Tượng)

http://tieulun.hopto.org

. Hồng hoa có tác dụng hoạt huyết mà lại nhuận táo, làm cho khỏi đau, tiêu tan được những chỗ sưng đau, khỏi tê bại và thông lợi được kinh mạch (Bản Thảo Cương Mục).

. Hồng lam hoa là một vị thuốc chính về những môn thuốc hành huyết, nhưng chính ra nó chữa cho những người sản hậu bị chứng huyết vậng xuất hiện các triệu chứng cấm khẩu, bất tỉnh nhân sự bỏi vì ác huyết chưa tiêu xuống được nên đưa ngược trở lên nhập vào tâm làm cho đến nỗi hôn mê không nói được, mục đích dùng Hồng hoa là cho nhập vào tâm, can làm cho ác huyết phải đi xuôi xuống, thì chứng vậng, xoàng đầu, chóng mặt, cấm khẩu tự nhiên khỏi cả. Cũng có trường hợp trong bụng đau như thắt, là bởi ác huyết chưa tiêu hết, người sản phụ bị thai chết lưu, nếu không có thuốc hành huyết hoạt huyết thì lầy gì mà đưa nó xuống. Vây thì vị Hồng hoa có hay trục được ứ huyết, phải có những thứ được trục đi thì huyết mới thông thương lưu lợi được, vì thế cho nên chứng đau quặn thắt ở bụng hay thai chết lưu trong bụng dĩ nhiên phải dùng tới Hồng hoa để trục ra. Lại như những vị thuốc có độc, có khi hại đến huyết phận thì vị Hồng hoa cũng ở trong đội ngũ thuốc hành huyết, tất nhiên nó làm cho huyết phải hoạt động lên thì những độc kia phải giải tán ngay (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Khi thu hái Hồng hoa, vào lúc thời kỳ hoa đã nở rồi, hàng sáng lựa những hoa mới hái, đừng dùng hoa đã rụng, chỉ dùng hoa vừa mới nở màu nó vàng không nên lấy vội, cho tới khi nào biến ra màu đỏ tươi mới nên hái. Ngọn của cây Hồng hoa có thể ăn được, nhưng nó kỵ Trầm hương, Xạ hương. Để ý rằng, dùng nó để nhuộm màu áo, nếu bôi Trầm hương hoặc Xạ hương vào hoặc bỏ vào túi cho thơm thì lập tức màu đỏ ấy sẽ biến màu ngay (Đạo Hòa Bản Thảo).

. Lá Hồng hoa như lá của cây Lam vì có hoa đỏ nên gọi là Hồng lam hoa vả lại người ta thấy trong “Khai bửu bản thảo” gọi là Hồng hoa, tính khí cay ấm, chủ trị được chi những phụ nữ sau khi sinh mà có chứng huyết vậng, cấm khẩu, ứ huyết, sản dịch không dứt, đau thắt ruột, thai chết lưu, chứng đau bụng. Vì sắc của nó rất đỏ, thể chất nhẹ nhàng cho nên có tác dụng sơ thông dong ruỗi dễ dàng, nhập vào huyết phận để sơ thông kinh lạc, đó là một trong những vị thuốc qúy về sự hành trệ và hoạt huyết (Tuỳ Tức Cư Ẩm Thực Phổ).

http://tieulun.hopto.org

. Hồng hoa tính giải được đậu độc, tiêu tan được chỗ sưng tấy, sản hậu huyết vậng, ứ huyết đau bụng, khi dùng nên pha vào một chút Đồng tiện nhưng nên nhớ chớ dùng quá nhiều mà huyết đi mãi không thôi, có khi làm cho huyết ngược lên trên, điều này không thể nói là không biết hay không chịu nhớ là điều nguy hiểm. Kể học giả phải để tâm nghiên cứu rộng tìm những lời bàn bạc thật chính xác thì ngày mỗi tiến tới chỗ tinh vi (Bản Kinh Phùng Nguyên).

85. HỔ CỐT

Tên Việt Nam:

Xương cọp.

Tên Hán Việt khác:

Ô duyệt cốt, Đại trùng cốt (Trửu Hậu), Ư thỏ cốt (Tả Truyện), Ô trạch (Hán Thư), Bá đô cốt, Lý phụ cốt, Hàm cốt, Lý dĩ cốt, Sạm miêu cốt, (Bản Thảo Cương Mục), Uy cốt, Hàm cốt, Tràn thỏ cốt, Vụ thái cốt (Hoà Hán Dược Khảo), Hổ hĩnh cốt, Tứ thối hổ cốt, Hổ đầu cốt, Hổ tích cốt, Hổ lặc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Os Tigridis.

Mô tả:

Hổ còn gọi là Hùm, Cọp, Kễnh, Ông ba mươi, có tên khoa học là Panthera Tigris thuộc họ Felidae. Hổ quê ở phương Bắc, di cư dần xuống phía Nam theo hai đường, đường Tây nam châu Á, cạnh cao nguyên Tây Tạng và đường Trung Quốc qua Miến Điện, Đông Dương, tới Inđônêxia, chiều dài cơ thể 180-280cm, đuôi 90cm, nặng có thể tới 272kg, sống ở rừng sâu bụi rậm, đồng cỏ tranh nghĩa là những nơi có nhiều mồi ăn, nước và chỗ tránh nắng. Hổ ăn thịt nhiều loại thú: bò

http://tieulun.hopto.org

tót, trâu rừng, gấu, hươu nai, lợn rừng, sơn dương, báo. Mùa nước lên Hổ ăn cả rùa, lúc đói Hổ không từ cả ếch, nhái, cào cào. Hổ bắt mồi bằng cách cắn cổ hay gáy, và nếu mồi khỏe có thể cắn mông, đùi sau. Thường Hổ ăn mồi từ mông...lôi gan ruột ra ngoài và thường đợi thịt mồi thối rồi mới ăn. Hổ có bộ lông vàng đẹp có nhiều vằn đen, có mấy thứ tiếng kêu. Khi động đực, Hổ gầm lên, tiếng gầm vang rất xa, có ý nghĩa gọi bạn đến để giao hợp. Có khi kêu (póc) như nai để dụ mồi lại gần. Khi giật mình kêu húp khi giận kêu (hừ hừ) hay há miệng nhe nanh "khạc" gió. Trong mùa sinh dục cuối mùa đông hay đầu mùa xuân, hổ ghép đôi, và lúc này tính Hổ cũng dữ tợn hơn lúc bình thường. Thời gian chửa khoảng 3 tháng rưỡi. Mỗi lứa đẻ từ 2 -4 con (đôi khi tới 5-6 con). Hai ba năm đẻ một lứa. Hổ con sau 2 tháng có thể theo mẹ để kiếm ăn và sống với mẹ tới 1,5-2 tuổi. Hổ trưởng thành khoảng 3-4 tuổi. Hổ sống khoảng 30 năm. Có lẽ vì thế mà có tên là "ông ba mươi"? Hổ là loài thú rừng dữ tợn, người ta gọi nó là chúa sơn lâm cũng không quá. Hổ rất bạo tấn công cả những con thú cao hơn nó như Voi, Bò tót, Trâu rừng... Hổ rất khỏe có thể tha con mồi nặng hơn nó nhiều lần. Hổ có thể trèo cây dễ dàng như mèo, có khi leo được cả cây cao 5-6m. Hổ cũng lội nước được và có lúc bơi xa tới 4-5km. Cũng như nhiều loài ăn thịt khác, Hổ có tập quán cọ vuốt vào các vật cứng để vuốt luôn sắc. Mặc dù bạo tàn như vậy nhưng cũng như tất cả các loài thú rừng ăn đêm, một tiếng động bất thường nào trong đêm tối, cũng làm Hổ nghi ngờ sợ hãi, cho nên người đi rừng thường dùng hai thanh nứa đập vào nhau cũng đủ xua đuổi Hổ chạy. Hổ là một đặc sản động vật chủ yếu của châu Á. Da Hổ đẹp, trị giá cao trên thị trường.

Địa lý:

Có ở miền rừng núi sâu ở Việt Nam, đặc biệt là Hoà Bình, Tuyên Quang, Bắc Thái, dọc Trường Sơn Trung bộ.

Phân biệt:

Cần phân biệt với Beo, Báo (Felis Temmincki), Báo gấm (Neofelis Nebusa), Báo hoa mai (Panthera Pardus) (Xem: Báo).

Thu bắt:

Săn Hổ bằng cách bẫy bắt sống hay dùng tên độc, súng săn. Có thể săn bắt quanh năm.

Phần dùng làm thuốc:

1- Toàn bộ xương Cọp đều có thể dùng làm thuốc được, xương chân gọi là 'Hổ hỉnh cốt', xương đùi gọi là 'Hổ thối', xương sọ gọi là 'Hổ đầu', xương cột sống được gọi là 'Hổ tích', xương sườn gọi là 'Hổ lặc'...nhưng tốt nhất là xương 2 ống chân trước (humerus), vì khí lực toàn thân con Cọp là chú trọng bởi hai chân trước của nó.

2- Xương Cọp nấu thành cao gọi là Cao hổ cốt (Xem: Hổ cốt giao).

Mô tả dược liệu: Xương Hổ có phân biệt Xương đầu, xương cổ, xương mình, (gồm xương sống, xương sườn, xương cùng cụt) và xương tứ chi, lấy xương tứ chi và xương đầu là tốt nhất, mà trong xương tứ chi thì xương chi trước là tốt nhất, xương lòng bàn chân và kế đó là xương chi sau, xương đầu gối của Hổ thường bán từng cặp, rất quí, thường người ta cho rằng xương hổ lớn (trên 5kg) và Hổ đực tốt hơn xương Hổ con và Hổ cái. Ví dụ như trong một bộ xương hổ nặng 6kg thì xương đầu nặng 1kg chiếm hết 15% toàn bột trọng lượng cả bộ xương. Xương 4 chân nặng, 3,390kg chiếm 52%. Xương sống kể cả xương cổ nặng 0,900kg chiếm 14%. Xương dườn 13 đôi nặng 0,335kg chiếm 5,5% (không kể xương ức). Xương chậu nặng 0,355kg (cả hai mảnh) chiếm 55%. Xương bả vai nặng 0,260kg chiếm 4% xương cùng cụt nặng 0,146kg chiếm 2,2% hai xương bánh chè nặng 0,030kg chiếm 0,45%. Sắc xương khô cả hổ đã chết màu vàng trắng, ít dầu chất lượng kém nhất, không dùng vào thuốc. Xương Hổ lấy màu vàng ngà, to, tươi, chất nặng, ít da thịt là loại tốt. Xương Hổ do trúng tên độc mà chết có màu xanh trong tủy xương có thể chứa chất độc, không dùng vào thuốc. Xương tứ chi của Hổ thô khỏe, các khớp phình lớn, rất phát triển, mặt ngoài màu ngà, phẳng trơn láng nhuận, chất mịn, cứng nặng, mặt cắt ngang của xương thấp tủy chứa chất béo, loại tươi chứa chất béo rất nhiều, loại cất dấu tương đối lâu thì (dầu chất béo) tương đối khô, thể hiện chất tủy dạng xơ mướp, có ít chất mỡ, rất thơm mãnh liệt, không có mùi tanh hôi.

http://tieulun.hopto.org

Xưa nay trong hàng bán Hổ cốt thường hay xen lẫn xương Beo (Báo cốt), khó phân biệt, cũng đã từng có xen hàng giả bằng xương Gấu (Hùng cốt), xương Heo rừng (Dã trư cốt). Do đó việc phân biệt Hổ cốt rất quan trọng, có một số điểm khác biệt của cần lưu ý:

- Phân biệt giữa xương Hổ và xương Beo:

- Cả bộ xương: Cả bộ xương Hổ thô khỏe hơn so với xương Beo, sắc xương màu vàng ngà, xương đầu to mà tròn. Răng hàm có hình chữ 'tam sơn'.

- Xương chày (Hỉnh cốt) có "phong nhãn" (lỗ thông gió) có nơi gọi là 'Phụng nhãn' (Mắt phụng), hơi vặn ở khuỷu, xương phụ, thô khỏe, khớp rất phát triển, chi trước có 5 ngón, chi sau có 4 ngón, lông da phần mu bàn chân trước và sau màu vàng nhạt tới vàng cam, không lấm tấm mà hơi có vằn sọc ngang màu đen nâu, xương đuôi tương đối thô, và ngắn hơn.

- Cả bộ xương Beo: Ngắn nhỏ gầy hơn so với xương Hổ, sắc xương trắng xanh, xương đầu nhỏ mà dài, xương chày Beo tuy cũng có 'phụng nhãn' xương phụ (bang cốt), nhưng tương đối nhỏ mà dài hơn, khớp không phát triển bằng xương Hổ, lông da mu bàn chân màu vàng cam đến màu đỏ cam, có lấm tấm những chấm tròn màu đen, xương đuôi nhỏ mà dài, thể tích xương đuôi Hổ lớn hơn.

- Mặt cắt ngang của xương: Hổ hỉnh cốt (xương chày Hổ) sau khi cưa ra chứa chất nhầy tương đối nhiều hơn, loại còn tươi mà đặt nghiêng xương, chất mỡ có thể giọt xuống, dù đã cất dấu lâu ngày, chất dầu cũng không dễ gì khô, khí vị chất dầu thơm hơn, xương chày Beo chứa chất dầu không nhiều bằng xương Hổ.

- Phân biệt giữa xương Gấu và xương Hổ:

Xương chày của Gấu không có 'phụng nhãn' và 'bang cốt' (xương phụ) nhỏ mà dài hơnm khớp không phát triển bằng Hổ và Beo. Xương màu vàng ngà nhưng chất nhẹ, để lâu gõ vào nghe tiếng rỗng trong, bên trong không có dầu mỡ.

Bào chế: Nạo sạch gân thịt còn sót lại trên xương, cưa thành từng khúc dài khoảng 3,5cm. Rán thơm bằng dầu mè hoặc chích bằng cách sao với cát rồi thừa lúc đang còn nóng bỏ vào dấm tôi qua để dùng. Cũng có thể nấu cao chế thành Cao Hổ cốt, hoặc ngâm rượu dùng (Xem: Hổ cốt giao).

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng: Sắc uống hoặc ngâm rượu, nấu cao hoặc tán bột dùng trong thuốc hoàn tán.

Tính vị: Vị cay, Tính hơi ấm.

Quy kinh: Vào 2 kinh Can, Thận.

Tác dụng: Khu phong, hoạt lạc, đồng thời có tác dụng mạnh gân cốt, trị bại liệt.

Chủ trị: Trị phong thấp, nhức mỏi xương lâu ngày, gân cốt yếu.

Liều lượng: 3 -8 chỉ.

Kiêng kỵ: Người huyết hư hỏa thịnh cấm dùng.

Bảo quản: Để nơi khô ráo.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Hóc xương: dùng xương Cọp tán bột uống với nước lã (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị chứng hay quên và hồi hộp, dùng Hổ cốt ngâm sữa, nướng khô, Bạch long cốt

(chế), Viễn chí (sao), ba vị tán bột, uống với nước Sinh khương, uống liên tục 3 ngày, uống lâu càng thêm thông minh (Dự Tri Tán - Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị mông và đùi, hai ống chân đau nhức, mới đau hay đã lâu, dùng 2 lượng Hổ hĩnh cốt (nướng vàng gĩa nát) 1 lượng Linh dương giác, 2 lượng Bạch thược (cắt ra), cả 3 vị dầm vào rượu cho được 7 ngày, mùa lạnh phải để 10 ngày, mỗi ngày uống1 chén, uống khi đói bụng (Bính Bộ Thủ Tập Phương).

+ Trị lưng gối đau co rút nhức nhối khó chịu, dùng một bộ xương sống và xương ống chân trước đập vỡ rồi cho cả lên trên cái bàn sắt, ở dưới phải đun lửa vừa vừa, bao giờ mỡ chảy ra thì dầm vào bình rượu bịt kín, mùa ấm dầm 7 ngày, mùa lạnh dầm 3 ngày, mỗi ngày uống 3 lần, tùy sức mà uống đến 3 tể mới khỏi (Hải Thượng Phương).

http://tieulun.hopto.org

+Trị chứng 'Bạch hổ phong', đau nhói các khớp xương và hai chân sưng nóng, dùng 1 lượng Hổ hĩnh (ngâm với sữa, nướng vàng), 1 lượng Hắc phụ tử (chế), hai vị đều tán bột, ngày uống 2 lần, mỗi lần 2 chỉ với Rượu (Kinh Nghiệm Lương Phương).

+ Trị gân xương đau nhói, dùng xương Hổ và Thông thảo sắc đặc, uống nửa bát, uống khi đói bụng, uống rồi đắp chăn một lúc nằm cho ra mồ hôi, nhưng không nên uống nóng hại tới răng và không nên cho trẻ con uống vỉ sợ răng không mọc được (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Trị kiết lỵ ra máu, ăn không được đã lâu ngày, dùng xương Cọp nướng vừa xém, tán bột uống ngày 3 lần, mỗi lần một thìa nhỏ (Trương Đại Trọng Phương).

+ Trị trĩ, sa trực trường, dùng 2 cái hổ hĩnh cốt, tẩm 2 lượng mật nướng đỏ, tán ra bột, làm viên to bằng hạt đậu, mỗi sáng dậy uống 20 hoàn, với Rượu ấm (Thắng Kim Phương).

+ Chó cắn, dùng xương Cọp tán bột, uống với nước lã và rắc bột vào chỗ bị cắn (Tiểu Phẩm Phương).

+ Bỏng lửa dùng xương Cọp đốt cháy tán bột mà bôi (Củng Thị Phương).

+ Lở chân, sùi vảy, hõm da: Dùng Trần bì nấu rửa những chỗ lở cho sạch, tán xương cọp rắc vào (Tiên Dân Đồ Soán Phương).

+ Trị 'lịch tiết thống phong' (đau nhức các khớp): dùng Hổ hỉnh cốt, sao với Rượu 3 lượng, Một dược 7 lượng tán bột, lần uống 2 chỉ với Rượu nóng, ngày 3 lần (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị 'lịch tiết', phong thấp khi đau chỗ này khi đau chỗ khác, các khớp đều đau không chịu nổi, dùng Hổ đầu cốt 1 cái ngâm Sữa tô sao vàng, đâm vụn bọc trong lụa ngâm trong 2 đấu rượu trong 5 đêm, uống từ từ (Thánh Huệ Phương).

+ Trẻ con rụng tóc, hói tóc: dùng Hổ cốt tán bột trộn dầu bôi vào (Phổ Tế Phương).

+ Trị đau nhức khớp: Hổ cốt ngâm Rượu uống (Hổ Cốt Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đau nhức khớp: Hổ cốt, Phụ tử, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ ngày 2 lần với rượu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn thấp nhập lạc, gân xương đau ê: Hổ cốt, Mộc qua, Xuyên khung, Ngưu tất, Đương quy, Thiên ma, Ngũ gia bì, Hồng hoa, Tục đoạn, Ngọc trúc, Tần giao, Phòng phong, Tang chi (Hổ Cốt Mộc Qua Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ con yếu xương, người già thận hư xương yếu, đau thắt lưng, yếu chân: Hổ hỉnh cốt, Mộc qua, Thiên ma, Nhục thung dung, Ngưu tất, Phụ tử, các vị bằng nhau. Rẩy Rượu tán bột làm viên, lần uống 2 chỉ với nước (Hổ Cốt Tứ Phiến Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ con yếu xương, người già thận hư xương yếu, đau thắt lưng, yếu chân:: Hổ cốt 1 lượng, Quy bản 4 lượng, Hoàng bá nửa cân. Tri mẫu 1 lượng, Thục địa, Trần bì, Bạch thược, mỗi thứ 2 lượng, Toả dương 1 lượng 5 chỉ, Can khương 5 chỉ, Tán bột hồ làm viên, lần uống 3 chỉ ngày 2 lần (Hồ Tiềm Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Xương cọp làm gối đầu thì nằm ngủ yên không chiêm bao thấy những sự ghê sợ, hoặc treo lên giữa cửa đi vào trừ được ma quỷ (Bản Thảo Tập Chú).

. Xương cọp chữa được chứng gân xương bị co rút không cử động được, lại chữa được thương hàn, cơn sốt rét, đau bụng và chó cắn (Dược Tính Bản Thảo).

. Lấy xương cọp nấu nước tắm, người lớn thì trừ được phong đau các khớp xương và sưng thũng, trẻ con thì trừ được các loại phong đau nhức khớp, ác sang, ghẻ lở, động kinh, sau lớn lên không bệnh tật (Thực Liệu Bản Thảo).

. Cọp sở dĩ khỏe là nhờ xương ống chân của nó. Xem như lúc đó đã chết mà vẫn đứng trơ trơ không ngã, cho nên mới chữa được chứng mỏi gối chùn chân (Bản Thảo Hội Biên).

http://tieulun.hopto.org

+ Sách Nhĩ nhã nói rằng: Thứ hổ lông trắng gọi là 'Sạn miêu', thứ trắng gọi là 'Hàm' thứ đen gọi là 'Dục', thứ có 5 móng chân gọi là 'Khâu), thứ như Hổ mà không phải gọi là 'Bưu' và Hổ có sừng gọi là 'Tê' (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ngoài ra Hổ còn cho các vị sau để làm thuốc:

a) 'Hổ Cốt Tửu' (Rượu hổ cốt, người ta chế bằng cách lấy một bộ ống chân Hổ sao vàng gĩa nhỏ, rắc men ủ thành Rượu, hoặc ho vào cái bao bằng vải rồi dầm. Để chữa đau trong uống chân, nhức khớp xương, thận kém, bàng quang hàn.

b) Hổ nhục (Thịt hổ), có vị chua, khí bình, không độc. Trị buồn nôn, hay nhổ nước miếng, tăng sức. Đời Đường trong 'Thực Liệu Bản Thảo' Mạnh Sằn ghi rằng ăn thịt Hổ chữa được cơn sốt rét và trừ các khí. Còn Đào Hoằng Cảnh lại cho rằng ăn thịt hổ không nên ăn nóng vì sợ rụng răng.

c) "Hổ đỗ" (Dạ dày hổ), lấy dạ dày tươi, còn nguyên cả đồ ăn, để lên trên tấm ngói mới sao cháy tán bột. Chữa chứng ăn vào nôn ra. Lấy bột dạ dày hổ 1 cái trộn với 'Bình Vị Tán' 1 lượng, mỗi lần uống 3 chỉ với nước nóng.

d) 'Hổ thỉ' (Phân hổ), lấy phân hổ đốt cháy tán bột, uống với rượu chữa chứng ghẻ lở. Đời Minh sách Bản Thảo Cương Mục' Lý Thời Trân nói rằng phân hổ chữa nhọt độc, trĩ, hóc xương các loài thú.

đ) "Hổ chi" (Mỡ hổ) dầm với rượu nóng uống chữa được thương tích do đập đánh, chấn thương. Mỡ hổ trộn với Dầu mè, rượu nóng uống chữa được chứng ăn vào mửa ra.

e) "Hổ thận" (Thận hổ), ăn quả Thận hổ thái mỏng bóp dấm thanh và Gừng chữa được loa lịch (lao hạch cổ).

g) "Hổ tình" (Tròng mắt hổ). Sách Lôi Công ghi rằng, dùng mắt Hổ phải hỏi cho biết con đực hay con cái, gìa hay trẻ, và đâm chết hay bắn chết, nếu bị bắn thuốc độc thì không dùng. Khi dùng phải trộn với huyết dê một đêm, sáng ngày vớt ra, rồi đun lửa vừa vừa sao khô, tán bột. Lý Thời Trân nói rằng, bài thuốc trong Thiên Kim chữa chứng điên có dùng 'Hổ Tình Thang' và 'Hồ Tình Hoàn', đều ngâm Rượu, sao khô, ủ, Đời Đường sách 'Thực Liệu Bản Thảo' của Mạnh Sằn cho rằng mắt hổ chữa được cơn sốt rét và trẻ con phát sốt kinh sợ. Đời Tống, sách 'Bản Thảo Nhật

http://tieulun.hopto.org

Hoa' cho rằng mắt hổ chữa các chứng bệnh trẻ con như cam, giật mình khóc vì khách lạ, khóc dạ đề, an thần, định chí. Đời Minh, sách 'Bản Thảo Cương Mục' Lý Thời Trân cho rằng lòng mắt hổ chữa đau mắt có mây và làm cho mắt sáng thêm.

h) 'Hổ cao' (Cao mỡ hổ), lấy mỡ hổ cô lửa cho đặc như cao, chữa chó cắn bị lở ra, Đời Đường sách 'Thực Liệu Bản Thảo' Mạnh Sằn ghi rằng cao mỡ hổ bôi vào hậu môn chữa các chứng trĩ và đi cầu ra máu. Đời Minh sách 'Bản Thảo Cương Mục' Lý Thời Trân nói cao mỡ Hổ chữa được chứng ăn vào mửa ra, trẻ con lở đầu, xùi vẩy trắng. Ăn vào mửa ra thì uống trong, lở loét thì lấy mỡ chiên lên rồi bôi.

i) 'Hổ tỵ' (Mũi hổ), mũi hổ chữa chứng điên và trẻ con bị động kinh, Đời Nam Bắc triều, Đào Hoằng Cảnh nói, mũi Hổ treo lên ở cửa ra vào thì sinh quý tử.

j) 'Hổ đởm' (Mật hổ), mật Hổ chữa bị đánh trọng thương, gần chết không ăn uống gì được, huyết ứ lại, đại tiểu tiện bí, nguy hiểm. Cách chế là bóc lớp da ngoài, nghiền nhỏ ngâm vào dấm thanh, hòa bột Phục linh uống với Rượu, Mật hổ cũng chữa được các chứng cam, kiết lỵ, kinh giản trẻ con, uống với nước sôi nguội.

k) 'Hổ tu' (Râu hổ), chữa đau sâu răng, dùng râu Hổ xỉa răng là khỏi.

l) 'Hổ trảo' (Vuốt hổ), vuốt và lông ngón chân hổ đều dùng được, nhưng dùng thứ của con đực thì mới hay, kinh nghiệm dân gian thường lấy vuốt và lông bịt bạc cho trẻ con đeo trừ được tà khí. Sách 'Ngoại Đài Bí Yếu' cho rằng vuốt hổ tránh quỷ mị. Lấy vuốt Hổ, Giải trảo(chân con cua) Xích hùng hoàng, 3 vị đều tán bột hòa với nhựa thông làm thành viên, vào ngày mùng 1 đầu năm đốt lấy khói như hương, quanh năm có thể trừ được tà khí ác độc.

m) 'Hổ nha' (Răng hổ) mài lấy nước bôi, chữa đàn ông lở ở hai bẹn, mụn nhọt có lỗ hõm vào. Đời Minh, sách 'Bản Thảo Cương Mục' của Lý Thời Trân ghi rằng, răng Hổ cạo lấy bột hòa với Rượu uống chữa chó dại cắn và trừ lao trùng.

n) 'Hổ bì, Cao tỳ' (Da hổ) da Hổ chữa cơn sốt rét, 'Bản Thảo Cương Mục', Lý Thời Trân nói rằng: Da Hổ trừ được tà khí, da đốt thành than tán bột. Nhưng phải cẩn thận chú ý làm cho hết lông.

http://tieulun.hopto.org

7) Hổ là chúa của các loại thú rừng ở phía tây, cho nên thông với khí của hành kim, phong theo Hổ, Hổ gầm mà sinh phong, phong thuộc hành mộc, Hổ thuộc hành kim. Mộc bị kim chế làm sao mà chẳng theo, cho nên có thể vào tận trong xương mà đuổi phong, khỏe gân mạnh xương, nhưng Hổ khỏe dữ lắm chỉ nhờ ống chân trước, vì khi nó chết mà chân vẫn thẳng không ngã, cho nên xương ống chân mạnh gấp trăm lần so với xương ở nơi khác, mượn khí hữu dư của nó để bổ cho các chứng bệnh bất túc, vị cay hơn nóng đã ẩm thụ khí dữ tợn, lại có công năng tân tán cho nên dùng để đuổi tà trừ ác, kinh giản, bệnh điên, và chạy từ gân suốt tới xương nếu đau ở eo lưng và lưng thì nên dùng xương sống (Dược Phẩm Vậng Yếu).

86. KHIÊN NGƯU TỬ

Tên Khác:

Bạch Khiên Ngưu, Bạch Sửu, Bồn Tăng Thảo, Cẩu Nhĩ Thảo, Giả Quân Tử, Hắc Ngưu, Hắc Sửu, Nhị Sửu, Tam Bạch Thảo, Thảo Kim Linh, Thiên Gìa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Bìm Bìm Biếc (Việt Nam), Lạt Bát Hoa Tử.

-Tên Khoa Học:

Semen Pharbitidis.

-Họ Khoa Học:

Họ Bìm Bìm (Convolvulaceae).

-Mô Tả:

Dây leo bằng thân quấn, thân mảnh, có lông. Lá 3 thùy nhẵn và xanh ở mặt trên, xanh nhạt và có lông ở mặt dưới, dài 14cm, rộng 12cm, cuống dài 5-9cm. Hoa

màu hồng tím hoặc lam nhạt. Quả nang, hình cầu nhẵn, có 3 ngăn, 2-4 hạt, 3 cạnh lưng khum, 2 bên dẹt nhẵn nhưng ở tễ hơi có lông, màu đen hoặc trắng tùy loại.

-Địa Lý:

Mọc hoang.

-Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái vào các tháng 7-10. Hái quả chín về, đập lấy hạt phơi khô làm thuốc.

-Bộ Phận Dùng:

Hạt. Có 2 loại: màu trắng gọi là Bạch sửu, màu đen hoặc màu vàng nhạt gọi là Hắc sửu. Hạt đó là được dùng nhiều hơn. Hạt đen có 3 cạnh to bằng hạt đậu xanh, vỏ cứng đen, chắc, nhân có màu vàng nhạt, không mọt mốc là tốt. Thứ hạt nhỏ ít dùng hơn.

-Bào Chế:

+Chọn bỏ tạp chất,sao to lửa cho đến khi hạt thuốc phồng lên là được, để nguội dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+Dùng sống: Phơi khô, khi bốc thuốc thang thì gĩa dập hoặc tán nhuyễn làm hoàn tán (tác dụng xổ mạnh).

.Dùng chín: Sao vàng cho thơm [xổ yếu hơn] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

-Bảo Quản:

Để nơi khô, thoáng gió.

-Thành Phần Hóa Học:

+Trong Khiên ngưu tử có Pharbitin (Pharbitic acid và vài Purolic acid) là chất Glocosid có khoảng 2%, Nilic acid, Gallic acid, Lysergol, Chanoclavine, Penniclavine, Isopenniclavine, Elymoclavine (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

+Tác Dụng Tẩy Xổ: chất Pharbitin có tác dụng tẩy xổ mạnh tương tự chất Jalapin. Khi chất Pharbitin vào ruột gặp mật và dịch ruột sẽ thủy phân thành Khiên ngưu tử tố kích thích ruột làm tăng nhu động gây ra tẩy xổ. Nước hoặc cồn chiết xuất Khiên ngưu đều có tác dụng gây tiêu chảy ở chuột nhắt nhưng nước sắc thì không có tác dụng đó.

+Tác Dụng Lên Thận: Khiên ngưu tử làm tăng độ lọc Inulin của Thận.

+Tác Dụng Diệt Giun: Khiên ngưu tử, in vitro có tác dụng ức chế giun đũa (Trung Dược Học).

-Độc Tính: Độc tính của thuốc đối với chuột, liều LD50 là 37,5/kg. Ở người, có triệu chứng muốn nôn, nôn do thuốc kích thích trực tiếp lên đường tiêu hóa. Liều cao có thể ảnh hưởng đến Thận, dẫn đến tiểu ra máu cũng như các triệu chứng thần kinh(Trung Dược Học).

-Tính Vị:

+Vị đắng, tính hàn, có độc (Danh Y Biệt Lục).

+Vị cay, tính nhiệt, có độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vị đắng cay, tính hàn, có độc (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính lạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+Vào phần khí, thông Tam tiêu, đến Mệnh môn bên phải (Bản Thảo Cương Mục).

+Vào kinh Phế, Đại trường, Tiểu trường (Bản Thảo Thông Huyền).

+Vào kinh Phế, Thận, Đại trường, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+Vào kinh Phế, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+Trục thủy, trục đờm ẩm, diệt giun, tiêu tích, thông trệ (Trung Dược Học).

+Lợi đại tiểu tiện, trục thủy, tiêu đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

-Liều Dùng:6-12g trong thuốc sắc. 2-4g khi dùng đơn vị thuốc tán.

-Kiêng Kỵ:

+Có thai: không dùng ; Người Vị suy, khí hư: cẩn thận khi dùng (Trung Dược Học).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị hàn thấp thủy sán, âm nang sưng, đại tiểu tiện không thông: Hắc sửu, Bạch sửu, Tiểu hồi. Thêm đường . tất cả tán bột. Ngày uống 4g lúc sáng sớm (Vũ Công Tán - Nho Môn Sự Thân).

+Trị giun đũa, giun kim: Khiên ngưu tử, Binh lang, Đại hoàng. Lượng bằng nhau, tán bột. Uống vào sáng sớm và tối, lúc đói bụng, mỗi lần 2-3g với nước sôi ấm (Ngưu Lang Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị giun kim: Khiên ngưu tử 10g, Lôi hoàn 10g, Sinh địa 3g. Tán bột, chia làm 2 lần uống với nước sôi ấm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị Thận viêm, phù thũng: Khiên ngưu tử 36g (tán bột), Đại táo 60g (nấu chín, bỏ hột, gĩa nhuyễn), Sinh khương 500g (bỏ vỏ, gĩa lấy nước). Cho Khiên ngưu vào nước Gừng, trộn đều với Táo, bỏ lên bếp, chưng30 phút. Chia làm 8 phần . mỗi ngày uống vào sáng, trưa, chiều, tối, lúc bụng đói. Uống liên tục 4-5 ngày cho hết (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị gan xơ, bụng nước hoặc Thận viêm mạn: Khiên ngưu tử 120g, Hồi hương 30g. Tán bột mịn. Mỗi lần uống 6-8g lúc bụng đói với nước sôi nóng. Ngày 1 lần, liên tục trong 2-3 ngày (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị phù thũng: Khiên ngưu tử 10g, Xa tiền tử 8g, Gừng 2g, nước 300ml. Sắc còn 150ml, chia 2 lần uống trong ngày. Nếu tiểu nhiều được thì tốt (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị tinh thần phân liệt: Đại hoàng 12g, Hùng hoàng 12g, Hắc sửu 24g, Bạch sửu 24g, Mạch nha 16g. Tán bột, làm viên 2g. Ngày uống 4 viên. 1 đợt 15 ngày, nghỉ 7 ngày rồi lại tiếp tục (Y Học Thực Hành 1968, 154: 27-29).

+Trị động kinh: Khoa thần kinh bệnh viện thủ đô Bắc Kinh thuộc Viện khoa học y học Trung Quốc dùng chiết xuất của Khiên ngưu làm được viên hoặc hoàn trị 115 cas động kinh trong 3 tháng. Tỉ lệ: có kết quả56,7%. Hiệu quả trị bệnh của thuốc viên và hoàn như nhau. Đối với tất cả các thể bệnh đều có kết quả (Nội Khoa Trung Hoa Tạp Chí 1977, 6:323)

-Tham Khảo:

"Ông Đông Viên nói rằng: sách 'Danh Y Tập Chú' ghi là vị Khiên ngưu vị đắng, tính hàn là lầm. Khiên ngưu dùng ít thì thông đại tiện, dùng nhiều thì gây ra tiêu lỏng. Vì nó là thuốc bổ khí, vị cay, nhấm vào miệng lâu lâu thấy cay cay, hăng mạnh, nào có vị đắng, tính hàn đâu? Trong sách thuốc nói thấp là tên riêng của thủy, tức là vật hữu hình. Những người Phế trước đây bị thấp, khí ẩm không thể biến hóa, đến nỗi đại tiểu tiện không thông, rất nên dùng nó. Vì Khiên ngưu có thể khơi tháo Phế khí, khí ẩm hết thì phần khí sẽ được chu lưu. Nếu không xét bệnh có thấp khí hay không, hễ thấy có thương thực hoặc có nhiệt chứng, đều dùng Khiên ngưu, như vậy không lầm sao? Huống gì Khiên ngưu chỉ có thể tả được thấp nhiệt ở phần huyết. Nếu thấp khí ở hạ tiêu, tức là thấp khí ở trong huyết, nên dùng vị đắng, hàn mà trị mới đúng, trái lại, nếu dùng Khiên ngưu, là vị thuốc có vị cay, tính nhiệt mà tả thấp khí ở thượng tiêu, đó là bệnh ở huyết mà lại tả khí, tất nhiên khí huyết đều sẽ bị hao tổn vậy" (Trung Quốc Dược Học đại từ Điển).

"Khiên ngưu dùng chung với Mộc hương, Can khương thì tác dụng càng mạnh. Vương Hiếu Cổ nói rằng: Khiên Ngưu dùng chung với khí dược thì vào phần khí, dùng chung với Đại hoàng thì vào phần huyết" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

"Khiên ngưu chuyên về hành thủy, là thuốc tẩy xổ mạnh, liều lượng ít thì có tác dụng nhuận trường, liều lượng nhiều thì xổ mạnh. Khiên ngưu lại chia ra 2 loại đen, trắng. Sức thông lợi bài tiết của Hắc sửu nhanh còn Bạch sửu thì chậm hơn. Đối với loại thuốc tẩy xổ, Hắc Bạch sửu và Thương lục là thuốc trục thủy, Cam

http://tieulun.hopto.org

toại, Đại kích, Nguyên hoa là thuốc công thủy. Tất cả đều làm tổn thương chính khí. Thông thảo, Xa tiền tử là thuốc lợi thủy; Ngũ gia bì, Đông qua bì là thuốc hành thủy, các vị này không làm tổn thương chính khí" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

87. KHIẾM THỰC

-Tên Khác:

Kê đầu thực (Bản Kinh), Kê Đầu, Nhạn Đầu, Ô đầu (Phương Ngôn), Vỉ Tử (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Thủy Lưu Hoàng (Đông Ba Tạp Kỷ), Thủy kê đầu (Kinh Nghiệm Phương), Cư Tắc Liên, Đại Khiếm Thực, Hộc Đầu, Hồng Đầu, Kê Đầu Bàn, Kê Đầu Lăng, Kê Đầu Liên, Kê Đầu Thái, Kê Túc, Kê Ung, Kê Vị Nhi, Khiếm Kê Ung, Khuê Khiếm Thực, Lăng Mao, Nam Khiếm Thực, Ngẫu Sao Thái, Ngô Kê, Nhạn Minh, Nhạn Thật, Nhạn Thiện, Nhạn Trác, Nhạn Trác Thực, Noãn Lăng, Phù Đầu, Thủy Trung Đan, Vỉ Quyết, (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Khiếm Thực Mễ, Đại Khiếm Thực, Kê Đầu (Đông Dược Học Thiết Yếu), Khiếm Thật (Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Semen euryales Ferox.

Họ Khoa Học:

Họ Súng (Nymphaeaceae).

Mô Tả:

Hạt chắc, hình cầu, màu đen, thịt trắng ngà là tốt.

Địa Lý:

Chưa thấy trồng ở Việt Nam.

Thu Hái, Sơ Chế:

Tháng 9-10 hái quả chín về, xay cho vỡ ra, xẩy lấy hạt rồi lại xay bỏ vỏ hạt, lấy nhân phơi khô hoặc sấy khô.

Bộ Phận Dùng:

Quả (Semen Euryales). Khiếm thực Trung Quốc dùng quả. Khiếm thực Việt Nam dùng củ Súng thay thế.

Mô tả dược liệu:

Hình tròn, đường kính khoảng 0,6cm. Một đầu mầu trắng, chiếm khoảng 1/3, toàn thể hình tròn lõm xuống, đầu kia mầu đỏ nâu, chiếm 2/3 toàn thể. Ngoài mặt bằng trơn, có sâm hoa. Chất cứng, dòn. Cắt ra thì chỗ cắt không bằng phẳng, mầu trắng bạch, có chất bột.

Bào Chế:

+ Phơi thật khô, chưng cho chín, bỏ vỏ, lấy nhân, tán bột (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Bỏ tạp chất, mốc mọt và thứ thịt màu đen, sao vàng, tán nhỏ, để dành dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ Sao Khiếm thực: Lấy cám bỏ vào nồi (cứ 50kg Khiếm thực, dùng 5kg cám), rang nóng, đợi khi khói bay lên, cho Khiếm thực vào, sao cho mầu hơi vàng, lấy ra, sàng bỏ cám, để nguội là được (Dược Tài Học).

-Bảo Quản:

Rất dễ bị mọt, nên phơi hoặc sấy cho thật khô, sao vàng, bỏ vào thùng đậy thật kín.

-Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Khiếm thực có nhiều tinh bột và Catalaza (Trung Quốc Thực Vật Học Tạp Chí 1987, 51: 324).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Khiếm thực có 4,4% Protid, 0,2% Lipid, 32% Hydrat Carbon, 0,009% Calcium, 0,11% Phosphor, 0,0004% Fe, 0,006% Vitamin C (Trung Quốc Trung Ương Vệ Sinh Sở 1957).

+ Trong Khiếm thực có Calcium, Phosphor, Thiamine, Nicotinic acid, Vitamin C, Carotene (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

Chưa thấy tài liệu nào nghiên cứu.

-Tính Vị:

+Vị ngọt, sáp, tính bình, không độc (Bản Kinh).

+Vị ngọt. Thuốc khô thì ấm, thuốc tươi thì mát (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vị ngọt, tính sáp, khí bình, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị ngọt, sáp, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+Vào kinh Can, Tỳ, Vị (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vào kinh Tâm, Thận, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+Vào kinh Tỳ, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Tâm, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng, Chủ Trị:

+Bổ trung, ích tinh khí, cường chí, làm sáng mắt, làm tai nghe rõ (Bản Kinh).

+Chỉ khát, ích Thận (Bản Thảo Cương Mục).

+Lợi thấp, cố Thận, bế khí (Bản Thảo Cầu Chân).

+Kiện Tỳ, chỉ tả, ích Thận, bế khí, trừ thấp (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Bổ Tỳ, Thận, bền tinh tủy. Trị đái hạ, di tinh, tiểu nhiều, lưng đau, gối mỏi (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 12-20g.

-Kiêng Kỵ:

+ Ăn nhiều Khiếm thực không bổ cho Tỳ Vị mà làm tiêu hóa khó (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+Táo bón, tiểu không thông : không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị hoạt tinh (di tinh, tiết tinh...): Khiếm thực (chưng) 80g, Liên tu 80g, Liên tử 80g, Long cốt 40g, Mẫu lệ 40g, Sa uyển tật lê 80g, Liên tử tán bột để riêng, nấu làm hồ để trộn với thuốc bột của các vị kia, làm thành hoàn. Ngày uống 16 - 20g (Kim Tỏa Cố Tinh Hoàn – Y Phương Tập Giải).

+ Trị mộng tinh, hoạt tinh: Kê đầu nhục (Khiếm thực) 60g, Liên hoa nhụy 30g, Long cốt 60g, Ô mai nhục 60g. Tán bột. Lấy Sơn dược chưng chín, bỏ vỏ. Nghiền nát như cao, trộn thuốc bột làm viên to bằng hạt đậu nhỏ. Mỗi lần uống 30 viên với nước cơm, lúc đói (Ngọc Tỏa Đơn – Lỗ Phủ Cấm phương).

+Trị di tinh, bạch trọc: Khiếm thực, Kim anh tử. Trước hết lấy Khiếm thực gĩa nát, phơi khô, tán bột, trộn với cao Kim anh làm viên. Ngày uống 8-12g (Thủy Lục Nhị Tiên Đơn -Thông Hành).

+Trị đới hạ do thấp nhiệt: Khiếm thực, Hoàng bá, Xa tiền tử, sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị đới hạ do Tỳ Thận hư: Khiếm thực, Sơn dược, sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị tiêu chảy mạn tính do Tỳ hư: Khiếm thực, Bạch truật, Đảng sâm, Phục linh, sắc uống (Trung Dược Học).

-Tham Khảo:

+ “Ông Đông Viên nói rằng: Khiếm thực ích tinh, trị bạch trọc, kiêm cả bổ nguyên khí, người bị yếu nhược, hư lao, lưng đau, gối mỏi, mắt mờ, uống được nó nhiều thì mạnh trí khí, tai mắt, tinh thần, thân thể cường tráng, lâu già (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ “Xét về phần tiêu hóa thì không ưa ẩm ướt quá, về các mạch nước thì không thể khô ráo quá, phần dùng thuốc chữa về Tỳ, Thận, thường phản nhau. Chỉ có Khiếm thực lại hợp được cả 2: khí vị ngọt mát, thơm bùi, không ẩm ướt quá, chất dẻo, vị chát mà lại nhuận, không khô ráo quá, vì vậy vững được Thận mà bổ được Tỳ. Tuy nhiên, cũng không nên uống Khiếm thực 1 mình, phải thêm những vị thuốc bổ khí thì mới dễ tiêu. Đừng nên ăn Khiếm thực 1 mình nhiều quá sẽ khó tiêu vì Khiếm thực nhiều chất mát, ăn nhiều quá sẽ đầy bụng khó tiêu, nhất là trẻ nhỏ, đừng nên ăn nhiều quá sẽ khó lớn lên được” (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

“Hoàng Cung Tú nói: ‘Khiếm thực bổ Tỳ như thế nào? Là dựa vào vị ngọt của nó. Khiếm thực cố Thận như thế nào? Là dựa vào vị sáp của nó. Công hiệu tương tự như Sơn dược, nhưng vị ngọt của Sơn dược nhiều hơn Khiếm thực, còn vị sáp của Khiếm thực lại hay hơn Sơn dược. Vả lại Sơn dược kiêm bổ Phế âm còn Khiếm thực thì chỉ ở Tỳ Thận mà không đến được Phế. Tuy Khiếm thực có thể bình bổ Tỳ Thận nhưng chậm, vì vậy, phải dùng nhiều và uống lâu mới thấy công hiệu” (Đông Dược Học Thiết Yếu)

88. KHOẢN ĐÔNG HOA

-Tên Khác:

Đồ Hề, Đông Hoa, Đông Hoa Nhị, Hổ Tu, Khỏa Đống, Khoản Đống, Khoản Hoa, Mật Chích Khoản Đông, Thác Ngô, Thị Đông, Toản Đông, Xá Phế Hậu (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

-Tên Khoa Học:

Flos Tssilagi Farfarae.

-Họ Khoa Học:

Họ Cúc (Compositae).

-Mô Tả:

-Địa Lý:

-Thu Hái, Sơ Chế:

Vào tháng 12 mỗi năm, hái hoa về rửa sạch, phơi trong râm. Để sống hoặc chích mật dùng.

-Bộ Phận Dùng:

Búp hoa. Khi khô thì vàng sẫm ở phía dưới , không lẫn lộn tạp chất, không nát là tốt.

-Bào Chế:

+ Lựa các hoa chưa mở hết, rửa sạch, dùng nước Cam thảo ngâm 1 đêm, sao qua hoặc phơi khô để dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Nhặt bỏ tạp chất, phơi âm can cho khô, tẩm mật, sao qua (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

-Bảo Quản:

Để nơi khô ráo, kín, trong lọ có lót vôi sống, đề phòng mốc mọt.

-Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Khoản đông hoa có Faradiol, Rutin, Hyperin, Triterpenoid, Saponins, Tanin, Taraxanthin (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác Dụng Lên Hệ Hô Hấp: Thuốc sắc Khoản đông hoa làm tăng tiết đường hô hấp, giảm ho, long đờm, chống suyễn trên súc vật thí nghiệm. Nơi mèo thí nghiệm được gây hoa bằng cách tiêm iod cho thấy: liều nhỏ thuốc truyền dịch gây gĩan phế quản nhưng liều cao thì có tác dụng ngược lại. Điều trị bằng nước sắc Khoản đông hoa cho 21 cas hen phế quản và 15 cas hen phế quản kèm phế khí thủng. 8 cas cho thấy có tiến triển (trong vòng 2 ngày: không còn rít và có dấu hiệu tiến triển trong chức năng phổi); 19 cas có vài tiến triển (tiến triển chậm hoặc tái

phát). Có thể thấy rằng tác dụng hạ suyễn của Khoản đông hoa tương đối yếu, đa số bệnh nhân thấy muốn nôn, một ít bệnh nhân thấy bực dọc, mất ngủ.

+ Tác Dụng Lên Tim Mạch: Tiêm tĩnh mạch dịch Khoản đông hoa cho mèo được gây tê, đầu tiên thấy áp huyết hạ rồi nâng lên (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Khoản đông hoa làm tăng tiết đường hô hấp, làm giảm ho rõ. Còn có tác dụng hưng phấn trung khu thần kinh, hưng phấn hô hấp. Thuốc có tác dụng hạ cơn suyễn trên súc vật thí nghiệm (Chinese Herbal Medicine).

+ Trên mô hình cô lập súc vật thí nghiệm, liều nhỏ thuốc truyền dịch thấy có tác dụng gĩan Phế quản, liều lớn thì ngược lại gây co thắt Phế quản (Chinese Herbal Medicine).

+ Khoản đông hoa gây co thắt mạch, làm tăng huyết áp, gây tăng áp do hưng phấn trung khu vận mạch (Trung Dược Học).

-Độc Tính:

Liều cao Khoản đông hoa có thể gây hôn mê, ngưng thở. Ở chuột, liều độc LD50 là 112g/Kg hoa tươi và nếu trích ly bằng alcol để chích tĩnh mạch là 43g/kg hoa tươi (Trung Dược Học).

-Tính Vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị cay, đắng (Y Học Khởi Nguyên).

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Vị cay, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+ Vào kinh Phế, Tâm (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Phế (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+ Nhuận Phế, tiêu đờm, chỉ thấu, định suyễn (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Giáng khí, chỉ khái (Trung Dược Học).

+ Ôn Phế, định suyễn, tiêu đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

+ Trị ho, khí nghịch lên, ho ra máu mủ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều Dùng:6-18g.

-Kiêng Kỵ:

+ Phế âm bất túc hóa nhiệt nung nấu Phế và Phế có thấp nhiệt: cấm dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị hen suyễn: Dùng rượu thuốc Khoản đông hoa, mỗi lần uống 5ml (tương đương 6g thuốc sống), ngày 3 lần. Theo dõi 36 cas, thấy có kết quả nhưng cơn nặng không có kết quả (Đặng Trường Vinh, Thượng Hải Trung Y Dược 1964, 10:12).

+ Trị phế quản viêm, phế quản gĩan, lao phổi, ho khan do âm hư: Dùng Khoản đông hoa, lượng thuốc vừa đủ, cho vào điếu thuốc hút (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Trị phế quản viêm, phế quản gĩan, lao phổi, ho khan do âm hư Dùng Khoản đông hoa, Bách hợp đều 120g. Tán bột, làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10g. (Bách Hoa Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Tham Khảo:

+ "Khoản đông hoa là vị thuốc thuần dương, thanh tâm, tả nhiệt, nhuận phổi, tiêu đờm, trừ được những sự buồn bực, yên được kinh giản, chữa được ho, khó thở, phế nuy, phế ung... Khoản đông hoa là vị thuốc chủ yếu trong bệnh ho. Bất cứ người hàn hoặc nhiệt hoặc hư hoặc thực đều dùng được cả" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Hạnh nhân làm sứ cho Khoản đông hoa, thêm Tử uyển càng tốt. Khoản đông hoa ghét Tạo giáp, Tiêu thạch, Huyền sâm. Khoản đông hoa sợ Bối mẫu, Hoàng kỳ, Hoàng cầm, Liên kiều, Ma hoàng, Tân di" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Khoản đông hoa nở vào mùa đông, tuy tuyết băng dầy cứng mà hoa vẫn cứ tươi, do đó, biết rằng Khoản đông hoa tính ôn, vị cay nhẹ nhàng đi lên, dùng trị ho do phong hàn đờm ẩm rất thích hợp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Khoản đông hoa và Tử uyển tính vị và công dụng không khác nhau mấy. Trên lâm sàng người bị phong hàn nhẹ mà kiêm nhiệt thì phần nhiều dùng Tử uyển; người bị phong nhiệt nhẹ mà kiêm hàn phần nhiều dùng Khoản đông hoa" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Phàm trị chứng ho (khái nghịch) ho lâu ngày thì trong 10 bài đã có 9 bài dùng chung Khoản đông hoa và Tử uyển. Chứng ho ra mủ máu, mất tiếng và chứng phong hàn thuỷ khí thịnh thường không dùng Khoản đông hoa mà dùng Tử uyển. Khoản đông hoa dùng nhiều trong các bài thuốc ôn, thuốc bổ Phế" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

89. KHƯƠNG HOẠT

Tên Khác:

Hồ Vương Sứ Giả, Khương Thanh (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Tây Khương Hoạt, Xuyên Khương Hoạt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Notopterygium incisium Ting.

Họ Khoa Học:

Họ Hoa Tán (Apiaceae).

Mô Tả:

Cây sống lâu năm, cao khoảng 0,5-1m, toàn cây có mùi thơm, không phân nhánh, phái dưới thân hơi có mầu tím. Lá mọc so le kép lông chim, phiến lá chia thùy, mép có răng cưa. Mặt trên mầu tím nhạt, mặt dưới mầu xanh nhạt, phía dưới cuống lá phát triển thành bẹ ôm lấy thân. Hoa rất nhỏ, mầu trắng, họp thành hình tán kép. Quả bế đôi, hình thoi dẹt, màu nâu đen, hai mép và lưng phát triển thành rìa. Thân rễ to, thô, có đốt.

Địa Lý:

Chủ yếu có ở Tứ Xuyên, Cam Túc, Thanh Hải (Trung Quốc). Có di thực vào Việt Nam nhưng chưa phát triển nhiều.

Thu Hái, Sơ Chế:

Về mùa Thu, đào, cắt bỏ rễ tơ, phơi hoặc sấy.

Bộ Phận Dùng:

Thân rễ và rễ (Rhizoma Notoptergyii). Rễ có đầu mấu cứng như đầu con tằm, to, khô, thịt nâu đậm, xốp nhẹ.

Mô tả dược liệu:

+ Tằm Khương: Là thân rễ ở dưới đất của cây Khương hoạt, giống hình con Tằm, hình trụ tròn hoặc hơi cong, dài 3,3-10cm, đường kính 0,6-2cm. Phần đỉnh có gốc của thân cây, mặt ngoài mầu nâu, có nhiều đốt vòng chi chít lồi lên, trên đốt có nhiều vết nổi lên như cái bướu. Chất nhẹ, xốp, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy không phẳng, có văn hoa, rỗng, lớp ngoài da mầu đỏ nâu, ở giữa mầu trắng vàng nhạt, có điểm chấm đỏ. Có mùi thơm đặc biệt, vị hơi đắng, tê.

http://tieulun.hopto.org

+ Điều Khương: là rễ Khương hoạt, hình trụ tròn hoặc phân nhánh, dài 3,3-16,6cm, đường kính 0,3-1,6cm. Mặt ngoài mầu nâu, có vân dẹt và vết cắt của rễ tơ nổi lên như cục bướu. Đoạn trên hơi to, có đốt tròn thưa lồi lên. Chất xốp, dòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy không thấy rõ điểm chấm đỏ. Mùi vị hơi nhẹ, thoang thoảng (Dược Tài Học).

Bào Chế:

+Thấm nước cho mềm đều, thái phiến mỏng, phơi khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo Quản:

Tránh nóng, để nơi khô mát.

Thành Phần Hóa Học:

+ Angelical (Trung Dược Học).

+ Isoimperatorin 0,38%, Cnidilin 0,34%, Notoperol 1,2%, Bergapten 0,009%, Demethylfuropinnarin 0,012%, 5-Hydroxy-8 (3', 3'-Dimethylallyl)-Psoralen, Bergaptol 0,088%, Nodakenetin 0,04%, Bergaptol-O-b-D-Glucopyranoside 0,075%, 6'-O-Trans-Feruloylnodakenin 0,022% (Zhe-ming G và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1990, 38 (9): 2498).

+ Columbiananine, Imperatorin, Marmesin (Tôn Hữu Phú, Trung Dược thông Báo, 1985, 10 (3): 127).

+ Phenethylferulate (Su J D và cộng sự, C A 1994, 120: 53150b).

Tác Dụng Dược Lý:

+Tác Dụng Kháng Khuẩn: Dùng rượu chiết xuất Khương hoạt với nồng độ 1/50.000 có tác dụng ức chế sự sinh trưởng của vi khuẩn lao (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Tính Vị:

http://tieulun.hopto.org

+Vị cay, đắng, tính ôn, mùi thơm hắc, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị cay, đắng, the, tính ôn (Trung Dược Học).

+Vị cay, đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+Vào kinh Bàng quang, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Bàng quang, Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+Giải biểu, khứ hàn, dẫn khí đi vào kinh Thái dương và mạch Đốc, thông kinh hoạt lạc ở chi trên và lưng (Trung Dược Học).

+Phát hãn, giải biểu, trừ phong, thắng thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

Trị phong thấp đau nhức, cảm phong hàn.

Liều Dùng:4-12g /ngày.

Kiêng Kỵ:

+Người đầu đau, cơ thể đau do huyết hư: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị phong đau nhức các khớp: Khương hoạt, Độc hoạt, Tùng tiết, 3 vị lượng bằng nhau, cho vào rượu, nấu sơ qua rồi ngâm luôn trong đó. Mỗi ngày, lúc đói, uống 1 chén hoặc nhiều ít tùy ý (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, cổ đau không ăn uống được: Khương hoạt 120g, Ngưu bồn tử 80g, sắc nước cho kỹ việc 1 chén, thêm 1 ít phèn chua rồi đổ vào họng (Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sản hậu bị trúng phong, nói khó, chân tay co quắp: Khương hoạt 120g, tans bột. Mỗi lần dùng 20g, nước 1 chén, rượu 1 chén, sắc còn 1 chén, uống (Tiểu Phẩm Phương).

+ Trị sản hậu bị đau bụng do phong: Khương hoạt 80g, thêm rượu và nước sắc uống (Tất Hiệu Phương).

+ Trị sản hậu mà tử cung lòi ra: Khương hoạt 80g, thêm rượu và nước sắc uống (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị có thai bị phù thũng: Khương hoạt, La bặc tử, trộn chung, sao thơm rồi bỏ La bặc đi, chỉ lấy Khương hoạt. Tán bột. Mỗi lần uống 8g với rượu hâm nóng. Ngày thứ 1 uống 1 lần, ngày thứ 2 uống 2 lần, ngày thứ 3 uống 3 lần. Bài này của Trương Xương Minh, làm việc ở Gia Hưng truyền cho, có thể trị được chứng phong thủy phù thũng (Bản Sự Phương).

+Trị con ngươi mắt tự nhiên lòi ra sa xuống đến mũi giống như là cái sừng đen lấp ló, đau đớn không chịu nổi hoặc có từng lúc đại tiện ra máu mà đau, gọi là chứng Can trướng: dùng Khương hoạt sắc lấy nước uống liên tục được chừng vài 3 chén là khỏi, tuyệt diệu! (Hạ Tử Ích Kỳ Tật Phương).

+Trị thương hàn thái dương đầu đau: Khương hoạt, Phòng phong, Hồng đậu, 3 thứ lượng bằng nhau, tán nhuyễn, thổi vào mũi là khỏi (Ngọc Cơ Vi Nghĩa).

+Trị có thai bị phù thũng: Khương hoạt + La bặc tử, 2 vị lượng bằng nhau, sao thơm, tán bột. Mỗi lần uống 68g. Ngày đầu uống 1 lần, ngày thứ 2 uống 2 lần, ngày thứ 3 uống 3 lần. Uống với rượu (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị câm, nói ngọng, chân tay co quắp: Khương hoạt, tán nhỏ. Mỗi lần uống 8-12g với rượu (Dược Liệu Việt Nam).

Tham Khảo:

+ Khương hoạt là vị thuốc dẫn vào cả trong lẫn ngoài kinh mạch thủ túc Thái dương để trị chứng du phong chạy vào phần khí của túc Thiếu âm, Quyết âm. Không phải chủ về mềm yếu, nhút nhát mà thật là rất có tác dụng lớn để dẹp loạn cho quay về chính. Nhưng trị đau khớp chân tay do phong thì nên dùng, nếu như

http://tieulun.hopto.org

đau do huyết khí hư mà dùng lầm thì trái lại sẽ đau nặng hơn (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Khương hoạt cùng với Xuyên khung trị được chứng thương hàn Thái dương kinh (đầu đau, cơ thể đau, lưng đau, sốt) rất hay (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Khương hoạt giỏi về trừ phong thấp, có thể đi thẳng lên đỉnh đầu, đi ngang ra cánh tay. Độc hoạt cũng thiên về trị phong thấp, có thể sơ thông ngang lưng, đầu gối đi xuống đùi, chân (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khương hoạt trị phần trên, Độc hoạt trị phần dưới, vì vậy, người xưa trị phong phần nhiều dùng Độc hoạt, trị thủy thũng thì dùng Khương hoạt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ Độc hoạt sinh ở Tây khương nên gọi là Khương hoạt. Có tài liệu nói rễ cái là Độc hoạt, rễ con là Khương hoạt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

90. KHẾ

Khế có hai loài chính là:

- Khế chua, Averrhoa carambola, họ Chua me Oxalidaceae.

- Khế ngọt, Averrhoa bilimbi, ho Chua me.

Đông y gọi quả Khế là Ngũ liễm nghĩa là quả có năm múi và có tính thu liễm,chonên có câu đố:

Cái gì năm múi, tứ khe ?

Cái gì nứt nẻ như đe lò rèn ?

Quả khế năm múi tứ khe.

http://tieulun.hopto.org

Quả na nứt nẻ như đe lò rèn.

Khế và chanh đều chua:

Chanh chua thì khế cũng chua,

Chanh bán có mùa, khế bán quanh năm.

Và:

Khế với chanh một lòng chua xót,

Mật với gừng một ngọtmột cay.

Lại còn loại khế rừng ít chua nhưng chát:

Cam ngọt, quít ngọt đã từng,

Còn quả khế rụng trên rừng chưa ăn.

Có người mượn khế chanh để đi thăm người yêu:

Giả đò mua khế bán chanh

Giả đi đòi nợ, thăm anh kẻo buồn.

Lại có người thất tình trèo lên cây khế than thở:

Trèo lên cây khế chua le,

Vợ thì muốn lấy, e không có tiền.

Trèo lên cây khế nửa ngày,

Ai làm chua xót lòng này khế ơi !

100g quả khế ngọt sinh 25 calori, có thành phần như sau: 93% nước,6% glucid, 16mg photpho, 111mg kali, 4mg calci, 6mg manhê, 3mg vitamin C. Vị chua không do vitamin C mà là acid tartric. Quả khế chua có nhiều acid oxalic, 1%. Tính bổ dưỡng không đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

Thanh nữ thích món qùa khề giầm nước mắm gừng. Khế cắt phiến ngang, giầm vào nước mắm gừng, thêm chút ớt. Món này chua cay chát mặn ngọt, đủ thứ trên đời.

A-Thanh nhiệt, giải khát, sinh tân dịch.

Vào mùa nắng nóng, sau khi lao động ngoài trời nên ăn khế chấm chút muối. Mồ hôi toát ra làm thất thoát nước và chất khoáng, ăn khế để bổ sung nước, chấm chút muối để bù chất khoàng mất đi.

Khế muối cũng như chanh muối thích hợp trong trường hợp này. Khế muối làm như sau: cắt múi, ướop muối rồi phơi nắng. Muối ngấm vào bên trong nên có thể để dành mà không mốc. Nếu gặp trời mưa hoặc ít nắng, khế bị mốc.

B- Cá kho khế

Khế có vị chua và hơi chát nên giảm mùi cá tanh

Khế chống dị ứng nên giảm nguy cơ phong ngưá khi ăn cá.

Chất chát cuả khế có tính kháng khuẩn.

Cá kho khế có mùi vị đặc biệt mà ngày nay ít người thưởng thức.

C- Khế nấu ốc nhồi

Khế chua nấu với ốc nhồi,

Cái nước nó xám nhưng mùi nó ngon.

·Khế chua để giảm mùi tanh.

·Chất chát cuả khế có tính kháng khuẩn, ngừa ngộ độc cá ươn.

·Khế chống dị ứng.

·Thêm lá tiá tô để chống ngộ độc hải sản.

·Thường thêm lá thìa là để khử mùi tanh đồng thời tăng tính tiêu thực.

·Món này ăn với bún là món qùa bình dân xưa kia được ưa chuộng.

http://tieulun.hopto.org

Khế có nhiều acid oxalic. Aên khế nhiều và dài hạn tăng nguy cơ sạn thận. Rất may không ai ăn khế dài hạn.

91. KHỔ QUA

Tên Khác:

Cẩm lệ chi, Lại Bồ Đào (Cứu Mang Bản Thảo), Hồng cô nương (Quần Phương Phổ), Lương Qua (Quảng Châu Thực Vật Chí), Lại qua (Dân Gian Thường Dụng Thảo Dược Hối Biên), Hồng dương (Tuyền Châu Bản Thảo), Mướp đắng (Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Momordica charantia L.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Bầu Bí (Cucurbitaceae).

Mô Tả:

Dây leo bằng tua cuốn. Thân có cạnh. Lá mọc so le, dài 5-10cm, rộng 4-8cm, phiến lá chia làm 5-7 thuỳ, hình trứng, mép khía răng. Mặt dưới lá mầu nhạt hơn mặt trên, Gân lá có lông ngắn. Hoa đực và hoa cái mọc riêng ở nách lá, có cuống dài. Cánh hoa mầu vàng nhạt. Quả hình thoi, dài 8-15cm, mặt ngoài có nhiều u lồi. Quả chưa chín có mầu vàng xanh, khi chín mầu vàng hồng. Hạt dẹp, dài 13-15mm, rộng 7-8mm, trông gần giống hạt Bí ngô. Quanh hạt có màng đỏ bao quanh (giống như màng hạt Gấc).

Địa lý:

Trồng khắp nơi.

Thu Hái:

Mùa thu hái quả vào các tháng 5, 6, 7.

Bộ Phận Dùng:

Quả, hoa, rễ.

Dùng làm thuốc thường chọn quả mầu vàng lục.

Nếu dùng hạt thì lấy ở những quả chín, phơi khô.

Thành phần hóa học:

+ Trong quả Khổ qua có Charantin, b-Sitosterrol-b-D- glucoside) và 5,25-Stigmastadien-3b-D-glucoside (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong quả có tinh dầu rất thơm, Glucosid, Saponin và Alcaloid Momordicin. Còn có các Vitamin B1, C, Caroten, Adenin, Betain, các enzym tiêu protein. Hạt chứa dầu và chất đắng (Từ Điển Cây Thuốc Việt Nam).

+ Quả chứa Glycosit đắng là Momordicin, Vitamin B1, C, Adenin, Betain. Hạt có chất keo (Dược Liệu Việt Nam).

Tác dụng Dược Lý:

+ Tác dụng hạ đường huyết: Xác định lượng đường niệu của thỏ nuôi, sau đó cho uống nước cốt Khổ Qua, thấy đường huyết hạ rõ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tiêm não thùy thể dưới da của chuột lớn để gây tăng đường huyết rồi cho uống nước cốt Khổ qua, thấy có tác dụng hạ đường huyết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Độc Tính:

Cho chuột có thai uống 6ml/Kg cơ thể có thể làm cho tử cung ra máu, sau đó ít giờ thì chết.

Uống 6ml/kg cơ thể thì 80-90% sau 5-23 ngày thì chết.

Uống 15-40ml/kg cơ thể thì sau 6-18 giờ sẽ chết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn, bình (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Để sống thì tính hàn, nấu chín thì tính ôn (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh Tâm, Tỳ và Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Can, Phế (Bản Thảo Cứu Chân).

Tác Dụng:

+ Tả thực hỏa ở 6 kinh, thanh thử, ích khí, chỉ khát. Trị đơn hỏa độc khí, mụn nhọt kết độc (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trừ nhiệt tà, giải lao, thanh tâm, minh mục (Sinh Sinh Biên).

+ Trừ nhiệt, giải phiền (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Còn sống thì trừ nhiệt, minh mục, thanh tâm. Nấu chín thì dưỡng huyết, tư can, nhuận tỳ, bổ thận (Tùy Cức Cư Ẩm Thực Phổ).

+ Trị phiền nhiệt, tiêu khát, phong nhiệt làm cho mắt đỏ, trúng thử, hạ lỵ (Tuyền Châu Bản Thảo).

Liều Dùng: Sắc uống: 8-20g. Hoặc đốt tồn tính, uống.

Kiêng Kỵ: Người tỳ vị hư hàn, ăn Khổ qua sẽ bị thổ tả, bụng đau (Trấn Nam Bản Thảo).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị mắt đau: Khổ qua, cắt ra, ăn, uống thêm nước sắc Đăng Tâm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị vị khí đau: Khổ qua, cắt, ăn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị mụn nhọt: Khổ qua tươi, nghiền nát, đắp bên ngoài da (Tuyền Châu Bản Thảo).

+ Trị trúng thử phát sốt: Khổ qua sống 1 quả, khoét bỏ ruột. Cho trà (chè) vào, phơi trong râm cho khô. Mỗi lần dùng 8-12g sắc uống thay nước trà (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị phiền nhiệt, miệng khô: Khổ qua bỏ ruột, thái ra, sắc uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị lỵ: Khổ qua tươi nghiền nát, ép lấy 1 bát nước cốt uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị rôm sẩy: Lá Khổ qua tươi, nấu lấy nước tắm, ngày 3-4 lần (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị đinh độc đau chịu không nổi: Lá Khổ qua, thái nhỏ. Mỗi lần dùng 10g, uống với rượu nhạt. Ngày 2-3 lần. Có thể dùng rễ Khổ qua nghiền nát, hòa với mật, bôi (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương)

92. KHỔ SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Khác:

Khổ Cốt (Bản Thảo Cương Mục), Bạch Hành, Bạt Ma, Cầm Hành, Dã Hòe, Địa Cốt, Địa Hòe, Đồ Hòe, Hổ Ma, Khổ Quyển Biển Phủ, Khổ Tân, Khổ Thức, Kiêu Hòe, Lăng Lang, Lộc Bạch, Lục Bạch, Thỏ Hòe, Thủy Hòe (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Xuyên sâm (Quán Châu Dân Gian Phương Dược Tập), Phượng tinh trảo (Quảng Tây Trung Đơn Y Dược Thực), Ngưu sâm (Hồ Nam Dược Vật Chí), Địa sâm (Tân Hoa Bản Thảo Cương Yếu).

Tên Khoa Học:

Croton tonikensis Gagnep.

Họ Khoa Học:

Họ Thầu Dầu (Euphorbiaceae).

Mô Tả:

Cây nhỏ, cao 0,72m. Lá mọc so le nhưng gần như đối nhau, có khi mọc thành từng vòng giả 3-4 lá. Phiến dài hình mũi mác, mép nguyên, cả 2 mặt lá đều có nhiều lông tỏa tròn óng ánh. Khi phơi khô, mặt dưới lá có mầu trắng bạc, mặt trên lá có mầu đen. Cụm hoa mọc ở kẽ lá hoặc đầu cành, hoa lưỡng tính hoặc đơn tính. Hoa đực có 5 lá đài, 1-2 nhị, hoa cái cũng có 5 lá đài, 3 vòi nhụy. Quả gồm 3 mảnh vỏ, mầu hung đỏ, có lông trắng. Hạt hình trứng, có mỏ, màu nâu hung. Mùa hoa quả: tháng 5-8.

Khổ sâm là rễ khô của cây Khổ sâm.

Địa Lý:

Được trồng khắp nơi ở Trung Quốc, tại Việt Nam hiện nay còn phải nhập.

Thu Hái, Sơ Chế: Mùa xuân, thu đào hái về, cắt bỏ đầu rễ và rễ to, rửa sạch đất, phơi khô hoặc cắt thành từng miếng dày độ 0,3 – 1cm, phơi khô là được.

Bộ Phận Dùng:

Lá thu hái khi cây đang có hoa, phơi khô.

Mô Tả Dược Liệu:

Khổ Sâm hình trụ tròn dài, trên to, dưới nhỏ, thường chia thành trục, dài 10-33cm, đường kính 1-2cm. Bên ngoài là lớp vỏ mỏng, mầu vàng nâu, thường bị nứt cuộn ra phía ngoài, dễ bóc, chỗ bị bóc vỏ mầu vàng bóng, hơi sáng, nhìn rõ vân dọc. Khổ sâm bán trên thương trường là miếng dầy hình tròn hoặc bầu dục, dầy 0,3-1cm, phần vỏ chỗ mặt cắt ngang và phần gỗ trung tâm phân từng tầng rất rõ, phần gỗ có vòng tròn rất rõ, đa số hình thành 2-4 lớp vân vòng, vân nhỏ hình hoa cúc. Loại rễ to khá già, thường có kẽ nứt. Chất cứng, khó bẻ gẫy, mặt gẫy mầu trắng vàng, ở giữa nhạt hơn, không mùi, vị đắng rất lâu. Loại củ dài, vỏ nhỏ, mịn, không còn đầu rễ, không có rễ tơ là loại tốt. Miếng Khổ sâm mầu trắng vàng, nguyên vẹn là loại tốt (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

Bào Chế:

+ Dùng nước vo gạo đặc của gạo nếp ngâm 1 đêm, mùi tanh hôi nổi trên mặt nước, phải đãi lại rồi hấp 1/2 ngày, lấy ra phơi khô, thái để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Cắt bỏ đầu rễ, rửa sạch, ngâm nước, vớt ra, sau khi thấm ẩm đều, cắt thành từng miếng, phơi khô là được (Dược Tài Học).

Bảo Quản:

Dễ mốc, mọt. Cần để nơi khô ráo, kín.

Thành phần hóa học:

+Trong Khổ sâm có d-Matrine, d-Oxymatrine, d-Sophoranol, 5-Hydroxymatrine, I-Anagyrine, l-Methylcystisine, Ibaptifoline, I-Sophocarpine, Xanthohumol, Isoxanthohumol, 3, 4, 5-Trihydroxy, 7-Methoxy, 8-Isopentenylflavone, 8-Isopentenyl Kaemferol (Trung Dược Học).

+ d-Matrine, d-Oxy, d-Sphoranol, Matrine, 5-Hydroxymatrine, l-Anagyrine, l-Methyleycarpine, Xanthohumol (Chinese Hebral Medicine).

+ Rễ và lá có Luteolin-7-Glucoside (Chinese Hebral Medicine).

+Trong lá có các nhóm chất Flavonoid, Alcaloid và Tanin. Hàm lượng Alcaloid toàn phần là 0,310,33% (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Matrine, Oxymatrine, N-Oxysophocarpine, Sophoridine (Bạch Tiết Giáng, Trung Thảo Dược Thông Báo, 1982, 13 (4): 8).

+ Kushenin (W L J và cộng sự, Chem Pharm Bull 1985, 33 (8): 3231).

+ Kuraridinol, Kurarinol, Neokurarinol, Norkurarinol, Isokurarinone, formononetin (Kyogoku K và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1973, 21 (12): 2733).

Tác Dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

*Tác Dụng Chống Nấm: nước sắc Khổ sâm trong thực nghiệm có tác dụng kháng 1 số nấm ngoài da (Trung Dược Học).

+Tác Dụng Kháng Sinh: Khổ sâm có tác dụng kháng sinh đối với trực khuẩn lỵ đồng thời có tác dụng kháng lỵ amip, làm cho đơn bào co thành kén (Trung Dược Học).

+Tác Dụng Đối Với Ký Sinh Trùng Sốt Rét: nước sắc của bài thuốc gồm Khổ sâm và vỏ Bưởi có tác dụng ức chế ký sinh trùng sốt rét mạnh trên động vật thí nghiệm được gây nhiễm sốt rét, nhưng tái phát trong thời gian 10 ngày theo dõi. Trên mô hình thực nghiệm chuột nhắt nhiễm Plasmodium Berghei và gà nhiễm Plasmodium Gallinaceum, Alcaloid chiết xuất từ Khổ sâm không thể hiện rõ tác dụng.

1 bài thuốc khác gồm lá Khổ sâm và vỏ Bưởi đào dưới dạng nước sắc và xi rô đã được thử nghiệm trên 59 bệnh nhân sốt rét và thấy thuốc có tác dụng hạ sốt, làm giảm mật độ ký sinh trùng ở bệnh nhân nhưng tác dụng yếu, không rõ rệt, đồng thời không có tác dụng phụ (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng lợi niệu: Cho thỏ uống hoặc chích dịch Khổ sâm thấy có tác dụng lợi niệu (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắc Khổ sâm có tác dụng ức chế đối với Staphylococus aureus, lỵ trực khuẩn, trùng Amip (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng ung thư: Khổ sâm có tác dụng ức chế S180 nơi chuột nhắt. Lâm sàng cho thấy Khổ sâm có hiệu quả nhất định đối với ung thư ở cổ, dạ dày, gan (Trung Dược Học).

+ Chích dịch Khổ sâm vào thỏ nhà thấy có tác dụng tê liệt trung khu thần kinh, gây nên co giật, ngưng hô hấp và tử vong (Trung Dược Học).

+Bài thuốc gồm Khổ sâm và 3 vị thuốc khác dưới dạng nước sắc để rửa âm đạo trong điều trị sa sinh dục, phối hợp với bài thuốc uống và bài thuốc đặt ở âm đạo, đạt kết quả khá tốt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính Vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị rất đắng, tính rất hàn (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị đắng, tính lạnh (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào Thiếu âm Thận (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh Vị, Đại trường, Can, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Thận, Đại trường (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Can, Thận, Đại trường, Tiểu trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vào kinh Can, Thận, Đại trường, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+Vào kinh Tâm, Thận, Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng

+ Trục thủy, trừ ung thủng, bổ trung, minh mục, chỉ lệ (Bản Kinh).

+ Dưỡng Can Đởm khí, an ngũ tạng, định chí, ích tinh, lợi cửu khiếu, trừ phục nhiệt trường tích, chỉ khát, tỉnh rượu (Danh Y Biệt Lục).

+ Thanh nhiệt, táo thấp, sát trùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Trừ thấp nhiệt, khứ phong, chỉ dưỡng (Trung Dược Học).

+Thanh hỏa, giải độc, sát trùng, khử thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị: Trị lỵ ra máu, ghẻ lở, hắc lào, nhọt độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 6 - 30g.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng Kỵ:

+ Tỳ vị hư hàn: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Huyền sâm làm sứ cho nó, kỵ Bối mẫu, Thỏ ty tử; Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Uống lâu ngày sẽ làm tổn thường Thận khí, tạng Can (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thận hư mà không sốt cao: không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Người Can Thận hư yếu mà không có chứng nóng: không nên dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Tỳ Vị hư hàn: không dùng (Trung Dược Học).

+Thận hư mà không có thấp nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị Tâm và Phế tích nhiệt, Thận có phong độc tấn công làm cho ngoài da, khủy tay bị ngứa, lở loét, chảy nước vàng: Khổ sâm 32 lạng, Kinh giới (bỏ cành) 16 lạng. Tán bột. Trộn với nước hồ làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước trà hoặc nước sắc Kinh giới, sau bữa ăn (Khổ Sâm Hoàn – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị mặt ngứa như kim đâm: Khổ sâm 640g, Xích thược, Đông qua tử đều 160g, Huyền sâm 80g. Tán bột. Mỗi lần dùng 4g xoa vào mặt (Phổ Tế phương).

+ Trị bạch điến phong: Khổ sâm 2,8kg, Lộ phòng phong [tổ ong] 150g, Thích vị bì 1 cái. Thái thuốc ra thành phiến, nấu với 3 đấu nước còn 1 đấu, bỏ bã, chỉ lấy nước cốt. Cho thêm 5 cân rượu vào, 3 đấu nếp. Nấu thành rượu, mỗi lần uống 1 – 2 ly nhỏ, trước bữa ăn, uống ấm (Bạch Điến Phong Tửu – Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị mộng tinh, di tinh, hoạt tinh, đới hạ có màu đỏ, đục: Khổ sâm + Mẫu lệ phấn. Tán bột. Lấy 1 dạ dày heo đực, cho 3 chén nước vào hầm thật nhừ, gĩa nát, trộn với thuốc bột làm viên như hạt bắp, uống với rượu ấm (Trư Đỗ Hoàn - Lưu Tùng Thạch Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị âm đạo lở ngứa: Khổ sâm, Phòng phong, Lộ phong phòng, Chích thảo. Lượng bằng nhau, sắc lấy nước rửa (Tẩy Độc Thang – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị lỵ ra máu không cầm: Khổ sâm, sao với Tiêu, tán nhuyễn. Tẩm với nước làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. mỗi lần uống 15 viên với nước cơm (Nhân Tồn Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị dạ dầy đau: Lá khổ sâm 12g, Lá khôi 50g, Lá bồ công anh 20g. Nước 600ml. Sắc đặc còn chừng 200ml, chia làm 2-3 lần uống trong ngày. Uống liên tục 10 ngày, nghỉ 3 ngày. Rồi lại uống tiếp cho đến khi khỏi (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trị khắp mình nổi mẩn ngứa: lá Khổ sâm + lá Trầu không + lá Đắng cay nấu lấy nước xông và tắm rửa (Trồng Hái Và Dùng Cây Thuốc).

+ Trị bụng đau không rõ nguyên nhân: Nhai mấy lá Khổ sâm tươi với muối (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị lỵ cấp tính, tiêu chảy: Lá Khổ sâm + lá Phèn Đen, mỗi thứ 1 nắm (20g), sắc uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị lỵ cấp tính, tiêu chảy: Khổ sâm, Rau sam, Cỏ sữa, Cỏ nhọ nồi, Lá mơ lông, mỗi vị 10g, sắc uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị lỵ cấp tính, tiêu chảy: Khổ sâm 16g, Hương phụ 10g, Củ sả 6g, Vỏ quít 6g, Gừng 3 lát, sắc uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị vẩy nến: Khổ Sâm 15g, Huyền sâm 15g, Kim ngân 15g, Sinh địa 15g, Thương nhĩ tử 15g. Tán bột, làm viên. Ngày uống 20-25g (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị tử cung sa: Khổ sâm 10g, Phèn phi 25g, Bồ công anh 10g, Thổ phục linh 10g. Sắc lấy nước rửa âm đạo, cách ngày làm 1 lần (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tham Khảo:

+ Huyền sâm làm sứ cho Khổ sâm. Khổ sâm ghét Bối mẫu, Thỏ ty tử, Lậu lô. Khổ sâm rất kỵ Lê lô, uống lẫn 2 thứ có thể gây chết" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Khổ sâm tuy đặt tên có chữ sâm nhưng không có tính bổ. Nha đảm tử là Khổ trân tử nhưng người ta đa số cứ lầm là hạt Khổ sâm. Khổ sâm với Hoàng liên đều là thuốc có vị đắng, tính hàn, có tác dụng tả hỏa. Khí vị của Hoàng liên thanh, trừ Tâm hỏa là chính. Khí của Khổ sâm trọc, trừ hỏa ở Tiểu trường là chính" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khổ sâm và Tần bì đều là những vị thuốc thanh nhiệt, táo thấp, trị kiết lỵ. Nhưng Khổ sâm khí vị đều trọc, thanh nhiệt và táo thấp mạnh hơn, lại có công dụng thông khí kết ở ngực và bụng, lợi huyết mạch, khứ phong, sát trùng. Trong điều trị thường được dùng trị bệnh ở tạng Tâm, Can, Vị, Đại trường, Bàng quang. Còn Tần bì có tác dụng Thanh nhiệt, táo thấp, yếu hơn Khổ sâm. Tần bì có tác dụng thanh Can, minh mục, tính của nó thu sáp, chỉ băng, giỏi về chỉ tả, bình suyễn, chỉ khái (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê)

93. KIM ANH TỬ

Tên Khác:

Cẩm lệ chi, Lại Bồ Đào (Cứu Mang Bản Thảo), Hồng cô nương (Quần Phương Phổ), Lương Qua (Quảng Châu Thực Vật Chí), Lại qua (Dân Gian Thường Dụng Thảo Dược Hối Biên), Hồng dương (Tuyền Châu Bản Thảo), Mướp đắng (Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Momordica charantia L.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Bầu Bí (Cucurbitaceae).

Mô Tả:

Dây leo bằng tua cuốn. Thân có cạnh. Lá mọc so le, dài 5-10cm, rộng 4-8cm, phiến lá chia làm 5-7 thuỳ, hình trứng, mép khía răng. Mặt dưới lá mầu nhạt hơn mặt trên, Gân lá có lông ngắn. Hoa đực và hoa cái mọc riêng ở nách lá, có cuống dài. Cánh hoa mầu vàng nhạt. Quả hình thoi, dài 8-15cm, mặt ngoài có nhiều u lồi. Quả chưa chín có mầu vàng xanh, khi chín mầu vàng hồng. Hạt dẹp, dài 13-15mm, rộng 7-8mm, trông gần giống hạt Bí ngô. Quanh hạt có màng đỏ bao quanh (giống như màng hạt Gấc).

Địa lý:

Trồng khắp nơi.

Thu Hái:

Mùa thu hái quả vào các tháng 5, 6, 7.

Bộ Phận Dùng:

Quả, hoa, rễ.

Dùng làm thuốc thường chọn quả mầu vàng lục.

Nếu dùng hạt thì lấy ở những quả chín, phơi khô.

Thành phần hóa học:

+ Trong quả Khổ qua có Charantin, b-Sitosterrol-b-D- glucoside) và 5,25-Stigmastadien-3b-D-glucoside (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong quả có tinh dầu rất thơm, Glucosid, Saponin và Alcaloid Momordicin. Còn có các Vitamin B1, C, Caroten, Adenin, Betain, các enzym tiêu protein. Hạt chứa dầu và chất đắng (Từ Điển Cây Thuốc Việt Nam).

+ Quả chứa Glycosit đắng là Momordicin, Vitamin B1, C, Adenin, Betain. Hạt có chất keo (Dược Liệu Việt Nam).

Tác dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng hạ đường huyết: Xác định lượng đường niệu của thỏ nuôi, sau đó cho uống nước cốt Khổ Qua, thấy đường huyết hạ rõ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tiêm não thùy thể dưới da của chuột lớn để gây tăng đường huyết rồi cho uống nước cốt Khổ qua, thấy có tác dụng hạ đường huyết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Độc Tính:

Cho chuột có thai uống 6ml/Kg cơ thể có thể làm cho tử cung ra máu, sau đó ít giờ thì chết.

Uống 6ml/kg cơ thể thì 80-90% sau 5-23 ngày thì chết.

Uống 15-40ml/kg cơ thể thì sau 6-18 giờ sẽ chết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn, bình (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Để sống thì tính hàn, nấu chín thì tính ôn (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh Tâm, Tỳ và Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Can, Phế (Bản Thảo Cứu Chân).

Tác Dụng:

+ Tả thực hỏa ở 6 kinh, thanh thử, ích khí, chỉ khát. Trị đơn hỏa độc khí, mụn nhọt kết độc (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trừ nhiệt tà, giải lao, thanh tâm, minh mục (Sinh Sinh Biên).

+ Trừ nhiệt, giải phiền (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

+ Còn sống thì trừ nhiệt, minh mục, thanh tâm. Nấu chín thì dưỡng huyết, tư can, nhuận tỳ, bổ thận (Tùy Cức Cư Ẩm Thực Phổ).

+ Trị phiền nhiệt, tiêu khát, phong nhiệt làm cho mắt đỏ, trúng thử, hạ lỵ (Tuyền Châu Bản Thảo).

Liều Dùng: Sắc uống: 8-20g. Hoặc đốt tồn tính, uống.

Kiêng Kỵ: Người tỳ vị hư hàn, ăn Khổ qua sẽ bị thổ tả, bụng đau (Trấn Nam Bản Thảo).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị mắt đau: Khổ qua, cắt ra, ăn, uống thêm nước sắc Đăng Tâm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị vị khí đau: Khổ qua, cắt, ăn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị mụn nhọt: Khổ qua tươi, nghiền nát, đắp bên ngoài da (Tuyền Châu Bản Thảo).

+ Trị trúng thử phát sốt: Khổ qua sống 1 quả, khoét bỏ ruột. Cho trà (chè) vào, phơi trong râm cho khô. Mỗi lần dùng 8-12g sắc uống thay nước trà (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị phiền nhiệt, miệng khô: Khổ qua bỏ ruột, thái ra, sắc uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị lỵ: Khổ qua tươi nghiền nát, ép lấy 1 bát nước cốt uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị rôm sẩy: Lá Khổ qua tươi, nấu lấy nước tắm, ngày 3-4 lần (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị đinh độc đau chịu không nổi: Lá Khổ qua, thái nhỏ. Mỗi lần dùng 10g, uống với rượu nhạt. Ngày 2-3 lần. Có thể dùng rễ Khổ qua nghiền nát, hòa với mật, bôi (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương)

http://tieulun.hopto.org

94. KIM NGÂN

-Tên Khoa Học:

Rosa laevigata Mich.

-Họ Khoa Học:

Họ Hoa Hồng (Rosaceae).

-Mô Tả:

-Địa Lý:

-Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái vào mùa thu.

-Bộ Phận Dùng:

Quả.

-Bào Chế:

+Rửa sạch, bổ ra, bỏ hột và lông rồi dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+Bổ đôi, bỏ vào trong túi vải, xóc, chà cho hết gài, rửa sạch nhanh. Dùng cái nạo nạo cho hết hột và lông trong ruột cho kỹ, sấy khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

-Bảo Quản:

Để nơi khô ráo, thoáng gió.

-Thành Phần Hóa Học:

Trong Kim anh tử có Saponin, Citric Acid, Mallic acid, Fructose, Sucrose, Tannin, Resin, Vitamin C (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

-Tác Dụng Dược Lý:

+Tác Dụng Giảm Xơ Mỡ: Gây xơ mỡ mạch nơi thỏ bằng chế độ ăn nhiều Cholesterol được điều trị bằng Kim anh tử trong 2-3 tuần. Đa số các cas đều có giảm Cholesterol máu và b- Lipoprotein so với lô đối chứng. Mỡ ở tim và gan cũng như xơ mỡ mạch ở nhóm điều trị ít hơn.

+Tác Dụng Kháng Khuẩn: nước sắc Kim anh tử có tác dụng ức chế mạnh in vỉto đối với tụ cầu vàng và E.Coli. Nước sắc thuốc cũng có tác dụng ức chế virut cúm.

+Trị tử cung sa: dùng nước sắc Kim anh tử trị 203 cas tử cung sa. Kết quả: 16 cas khỏi, 138 cas có tiến bộ. Hiệu quả cao nhất đối với phụ nữ trẻ tuổi, có đời sống ổn định và không mắc chứng đới hạ (Trung Y Dược).

*Nước sắc từ Kim anh trong ống nghiệm bằng phương pháp pha loãng hệ nồng độ, có tác dụng ức chế sự sinh trưởng của virut cúm và trực trùng lỵ. Kim anh còn có tác dụng gây se xoắn và kích thích sự phân tiết của dạ dày (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

*Qủa Kim anh có chất Glucosid độ. Cồn chế từ qủa Kim anh với liều 60-70 giọt, có thể gây đờ đẫn với khuynh hướng chóng mặt và giảm hoạt động thần kinh. Nước sắc 5% qủa Kim anh cũng có độc tính. Tiêm 1ml cho 1 con ếch hoặc 1 con chuột sau 1 thời gian ngắn, con vật bị kích thích xuất hiện giật rung, liệt toàn thân, tin ngưng đập ở thì tâm trương, sau đó chết (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Tính Vị:

+Vị chua, tính ôn, bình, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+Tính bình. Còn sống thì có vị chua, tính sáp, khi chín có vị ngọt, tính sáp (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+Vị chua, tính bình (Trung Dược Học).

+Vị chua chát, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh túc Thái dương (Bàng quang), túc Thiếu âm (Thận), thủ Dương minh [Đại trường] (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào kinh Bàng quang, Đại trường, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Bàng quang, Đại trường, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+Liệu Tỳ, tả hạ lỵ, chỉ niệu, sáp tinh (Thực Bản Thảo).

+Chỉ thổ huyết, nục huyết, sinh tân dịch, thu hư hãn

+Sáp tinh, cố trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

+Trị di tinh do Thận hư, tiểu nhiều, tiêu chảy mạn tính, lỵ kéo dài, băng huyết, đới hạ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều Dùng: 6-20g.

-Kiêng Kỵ:

+Nhiệt thái quá: không dùng (Trung Dược Học).

+Bệnh mới phát sốt, táo kết: không dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+Có thực hỏa tà nhiệt: cấm dùng. Tiểu không thông, tiêu chảy cấp: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị tiêu chảy, lỵ, hoạt tinh, di tinh, tiểu nhiều: Kim anh tử, nấu thành cao. Mỗi lần dùng 1 thìa canh lớn, hòa với nước sôi uống (Kim Anh Tử Cao - Nghiệm Phương).

+Trị di tinh, hoạt tinh, bạch đới: Kim anh tử + Khiếm thực, lượng bằng nhau. Tán bột, mỗi lần uống 6-8g với nước cơm (Thủy Lục Nhị Tiên Đơn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+Trị tử cung sa, trực tràng sa: Kim anh tử 30g, Ngũ vị tử 6g, sắc uống (Trung Dược Học).

-Tham Khảo:

"Gọi là Kim Anh vì quả giả của nó giống cái chén màu vàng - Uống Kim anh tử lâu ngày làm cho người ta chịu được lạnh và nhẹ người" (Thực Bản Thảo).

"Kim anh tử vị chua kiêm ngọt, Kha tử vị chua kiêm đắng. Tuy nhiên, vị chua của Kha tử không bằng vị chua nồng của Kim anh tử. Vị ngọt của Kim anh tử không nổi bật bằng vị ngọt của Kha tử. Kha tử thiên về củng cố hậu âm, cầm tiêu chảy còn Kim anh tử thiên về củng cố tiền âm, cầm di tinh - Kim anh tử có cái hay là khi còn xanh thì chua chát, khi chín thì ngọt chát, khi sắp chín thì chua mà lại kèm ngọt chát (Đông Dược Học Thiết Yếu).

95. KIM TIỀN THẢO

Tên Khác:

Bạch Nhĩ Thảo, Bản Trì Liên, Biến Địa Hương, Biến Địa Kim Tiền, Cửu Lý Hương, Nhũ Hương Đằng, Phật Nhĩ Thảo, Thiên Niên Lãnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Đại Kim Tiền Thảo, Giang Tô Kim Tiền Thảo, Quá Lộ Hoàng, Quảng Kim Tiền Thảo, Tứ Xuyên Đại Kim Tiền Thảo (Trung Dược Học), Đồng Tiền Lông, Mắt Rồng, Mắt Trâu, Vảy Rồng (Việt Nam).

-Tên Khoa Học:

Herba Jinqiancao, Desmodium styracifolium (Osbeck) Merr.

-Họ Khoa Học:

Họ Cánh Bướm (Fabaceae).

-Mô Tả:

Cây thảo, sống lâu năm, bò sát đất, dài khoảng 1m. Lá mọc so le, gồm 3 lá chét hình tròn, có lông &1 vàng. Hoa tự hình chùm. Tràng hoa hình bướm, màu tía. Quả loại đậu, dài 14-16mmm, chứa 4-5 hạt.

-Địa Lý:

Mọc hoang trên vùng đồi trung du, vùng núi.

-Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái vào mùa hè, lúc cay có nhiều lá và hoa. Phơi khô.

-Bộ Phận Dùng:

Toàn cây.

-Bào Chế:

Rửa sạch phơi khô, để dùng.

-Bảo Quản:

Để chỗ kín, tránh ẩm mốc.

-Thành Phần Hóa Học:

+Trong Kim tiền thảo có:

· Loại Herba Glechomae Longitubae: L-Pinocamphone, L-Menthone, L-Pulegone, a-Pinene, Limonene, p-Cymene, Isopinocamphone, Isomenthone, Linalôl, Menthol, a-Terpinol, Ursolic acid, b- Sitosterol, Palmitic, acid, Amino acid, Tannins, Choline, Succinic acid, Potassium nitrate.

· Loại Herba Desmodii Styracifolii: Ancloid, Tannin, Flavones, Phenols.

· Loại Lysimachiae Christinae: Phenols, Sterols, Flavones, Tannín, Essential oils (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

+Tác Dụng Lên Tim Mạch: nước sắc Kim tiền thảo của Quảng Đông, chích vào chó bị gây mê thấy tuần hoàn mạch vành tăng, hạ áp lực động mạch, làm chậm nhịp tim, giảm lượng oxy ở tim. Tuần hoàn của Thận và não cũng tăng. Thí nghiệm trên heo, thấy cơ tim co lại.

+Tác Dụng Trên Mật: Thí nghiệm trên chó bị gây mê thấy thuốc có tác dụng tăng nhanh bài tiết mật nhờ vậy có tác dụng tống sạn mật, làm giảm đau ở ống mật, hết vàng da.

+Tác Dụng Đối Với Hệ Bài Tiết: nước sắc Kim tiền thảo có tác dụng lợi tiểu đối với chuột và thỏ, có thể do chất Potasium chứa trong thuốc.

+Tác Dụng Đối Với Sỏi, Sạn: nước sắc Kim tiền thảo liều cao (trên 80g), thường được dùng trị sạn ở mật hoặc đường tiểu.

+Đối Với Bệnh Nhiễm Khuẩn: nước sắc Kim tiền thảo trị 10 cas ho gà, có 7 cas khỏi, 2 cas có tiến triển. Loại Lysimachia (Quá Lộ Hoàng) đối với tụ cầu vàng, loại Glechoma (Hoạt Huyết Đơn) đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn thương hàn, lỵ, trực khuẩn mủ xanh đều có tác dụng ức chế.

+Điều trị bệnh ở ngực: Dùng nước cốt Kim tiền thảo tươi trị 13 cas tuyến vú viêm, có kết quả rất tốt. Tất cả khỏi trong vòng 6 ngày. Có 8 cas khỏi trong 3 ngày hoặc ngắn hơn. 2 trong số những cas này không thích ứng với trụ sinh.

+Trị quai bị: Đắp Kim tiền thảo vào chỗ sưng đau để trị 50 cas tuyến mang tai viêm (quai bị), thời gian giảm sưng là 12 giờ.

+Trị Phỏng: Đắp Kim tiền thảo trị 30 cas bị phỏng độ 2 và 3 có kết quả tốt tất cả.

(Trung Dược Học).

+ Quảng Kim tiền thảo có tác dụng làm tăng lưu lượng máu ở thận, động mạch vành, tuần hoàn não và động mạch đùi cũng tăng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc có tác dụng tăng nhanh bài tiết mật, nhờ vậy thuốc có tác dụng tống sạn mật, làm giảm đau do mật co thắt, hết vàng da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Loại Lysimachia có tác dụng ức chế đối với tụ cầu vàng. Loại Glechoma có tác dụng ức chế đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn thương hàn, lỵ trực khuẩn mủ xanh (Chinese Herbal Medicine).

-Độc Tính:

Kim tiền thảo không độc. Cho dùng liều 20g/kg liên tục trong tuần đối với súc vật thí nghiệm không thấy có tác dụng phụ (Trung Dược Học).

-Tính Vị:

+Vị ngọt, tính hàn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Theo Trung Dược Học:

.Loại của Giang Tô: vị đắng, cay, tính mát.

.Loại của Quảng Đông: Vị ngọt, nhạt, tính bình.

.Loại của Tứ Xuyên: vị hơi mặn, tính bình.

+Vị ngọt, đắng, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+Vào kinh Phế, Can, Bàng quang (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Bàng quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+Thanh nhiệt, lợi thủy, tiêu sạn, giải độc, tiêu viêm (Trung Dược Học).

+Lợi thủy, thông lâm, tiêu tích tụ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

+ Trị các chứng nhiệt lâm, thạch lâm, sỏi mật, hoàng đản, ung nhọt do nhiệt độc (Trung Dược Học).

+Trị gan mật kết sỏi, sỏi Thận, tiểu buốt, hoàng đản (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

-Liều Dùng: 20-40g.

-Kiêng Kỵ:

+Tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị mụn nhọt, ghẻ lở: Kim tiền thảo + Xa tiền thảo tươi, giã nát, cho rượu vào, vắt lấy nước cốt, lấy lông ngỗng chấm thuốc bôi vào vết thương (Bạch Hổ Đơn - Chúc Thị Hiệu Phương).

+Trị sạn mật: Chỉ xác (sao) 10-15g, Xuyên luyện tử 10g, Hoàng tinh 10g, Kim tiền thảo 30g, Sinh địa 6-10g (cho vào sau). Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sạn mật: Kim tiền thảo 30g, Xuyên phá thạch 15g, Trần bì 30g, Uất kim 12g, Xuyên quân (cho vào sau) 10g. Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sạn mật: Bệnh viện ngoại khoa thuộc Viện nghiên cứu Trung Y Trung Quốc báo cáo 4 cas sạn mật được trị bằng Kim tiền thảo có kết quả tốt (Trung Y Tạp Chí 1958, 11:749).

+Trị sạn đường tiểu: Kim tiền thảo 30-60g, Hải kim sa (gói vào túi vải) 15g, Đông quỳ tử 15g, Xuyên phá thạch 15g, Hoài ngưu tất 12g, Hoạt thạch 15g, sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sỏi đường tiểu: Kim tiền thảo 30g, Xa tiền tử (bọc vào túi vải) 15g, Xuyên sơn giáp (chích) 10g, Thanh bì 10g, Đào nhân 10g, Ô dược 19g, Xuyên ngưu tất 12g. Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sỏi đường tiểu do thận hư thấp nhiệt: Hoàng kỳ 30g, Hoàng tinh 15g, Hoài ngưu tất 15g, Kim tiền thảo 20g, Hải kim sa (gói vào túi vải), Xuyên phá thạch 15g, Vương bất lưu hành 15g. Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị trĩ: mỗi ngày dùng toàn cây Kim tiền thảo tươi 100g (nếu khô 50g) sắc uống. Nghiêm Tư Khôn đã theo dõi trên 30 cas sau khi uống 1-3 thang thuốc, thấy hết sưng và đau. Đối với trĩ nội và ngoại đều có kết quả như nhau (Tạp chí: Bệnh Hậu Môn Đường Ruột Trung Quốc 1986, 2:48).

http://tieulun.hopto.org

+Trị đường mật viêm không do vi khuẩn: Tác giả Lý Gia Trân theo dõi 52 cas bệnh đường mật viêm không do vi khuẩn, có sốt nhẹ và triệu chứng điển hình, dùng Kim tiền thảo sắc uống sáng 1 lần hoặc nhiều lần trong ngày. Mỗi ngày dùng 30g, có khi 20g hoặc 10g/ ngày. 30 ngày là 1 liệu trình. Thông thường uống trong 2-3 tháng có kết quả với tỉ lệ 76,9% (Trung Y Bắc Kinh Tạp Chí 1985, 1:26).

-Tham Khảo:

. "Trị chứng nga chưởng phong dùng Kim tiền thảo xát vào là khỏi. Dùng nước cốt Kim tiền thảo ngậm, súc miệng rồi nhổ đi trị răng đau rất hay. Vì Kim tiền thảo khứ phong, tán độc do đó, nấu nước Kim tiền thảo mà tắm rửa trị ghẻ lở rấùt thần hiệu..." (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. "Có thể dùng độc vị Kim tiền thảo sắc uống thay nước trà để tống sỏi ra" (Trung Dược Học).

. "Kim tiền thảo có nhiều chủng loại, chia làm 5 loại họ thực vật khác nhau:

1) Đại Kim tiền thảo Tứ Xuyên , thuộc họ Anh thảo, trị bệnh sỏi ở gan mật đạt hiệu quả tốt.

2) Tiểu Kim tiền thảo Tứ Xuyên, thuộc họ Toàn hoa, có thể dùng trị lỵ, bệnh mắt, ghẻ lở.

3) Kim tiền thảo Quảng Đông, thuộc họ Đậu, thường dùng trị bệnh sỏi ở gan mật và Thận.

4) Kim tiền thảo Giang Tây, thuộc họ Hoa tán, thường dùng trị bệnh Thận viêm, sỏi Thận.

5) Kim tiền thảo Giang Tô, thuộc họ Hoa Môi, những năm gần đây phát hiện thấy có thể trị sỏi bàng quang" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

96. KINH GIỚI

Tên khác:

Giả tô, Khương giới (Biệt Lục), Thử minh (Bản Kinh), Kinh giới huệ, Kinh giới thán, Nhất niệp kim, Tái sinh đơn, Như thánh tán, Độc hành tán, Cử khanh cố bái tán, Tịnh giới (Hòa Hán Dược Khảo), Hồ kinh giới, Thạch kinh giới, Trân la kinh (Bản Thảo Cương Mục)

Mô tả cây:

Kinh giới là một loại cỏ, sống hằng năm, mùi rất thơm, cao 0,60 - 0,80m, thân vuông, phía gốc màu hơi tía, toàn cây có lông mềm ngắn. Lá mọc đối, lá dưới gốc không có cuống hay gần như không có cuống, xẻ sâu thành 5 thùy, lá phía trên cũng không cuống, xẻ 3 đến 5 thùy. Hoa tự mọc thành bông gồm những hoa mọc

vòng ở mỗi đốt. Bông hoa dài 3 - 8cm, hoa nhỏ, màu tím nhạt. Quả hình trứng hay hình trái xoan, dài chừng 1mm, mặt bóng, màu nâu.

Địa lý:

Cây Kinh giới (Schizonepeta tenuifolia) chưa thấy mọc ở Việt Nam. Ở nước ta chỉ mới thấy trồng loại Kinh giới Elsholtzia Cristata để ăn và làm thuốc.

Thu hái:

Vào mùa thu, lúc hoa nở bông còn xanh, nhổ cả cây phơi hay sấy khô gọi là toàn Kinh giới, nhưng có nời chỉ cắt hoa và cành, nếu cắt hoa phơi khô gọi là Kinh giới tuệ, nếu hái toàn cây trừ bỏ phần rễ thì gọí là Kinh giới.

Bộ phận dùng làm thuốc:

Toàn cây (Herba Schizonepetae). Thứ mầu tím nhạt, thân nhỏ, bông nhiều hoa dầy là tốt.

Mô tả dược liệu:

Cây thẳng đứng, hình trụ vuông, 4 mặt có rạch dọc, phần trên nhiều cành. Dài 50-100cm, đường kính 0,3-0,5cm. Ngoài mặt mầu tím nhạt. Chất nhẹ, dòn, dễ bẻ gẫy, chỗ gẫy có tủy mầu trắng. Lá mọc đối, phiến lá se, thùy nhỏ, dài. Đầu cành mọc hoa tự tán vòng, hình trụ, mầu lục, dài 6,6cm-10cm, đường kính 0,6cm. Mùi thơm, vị hơi chát, cay và mát (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Bỏ tạp chất, rửa sạch, thái từng đoạn, phơi khô để dùng. Hoặc cho Kinh giới vào nồi, chảo, sao đen, phơi khô, để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Chặt ngắn, phơi hoặc sấy nhẹ đến thật khô, hoặc sao cháy (Dược Liệu Việt Nam).

+ Kinh giới thán: Lấy Kinh giới, cho vào nồi rang với lửa to cho thành mầu nâu đen nhưng còn tồn tính. Rẩy nước vào, lấy ra phơi khô để dùng (Dược Tài Học).

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Đậy kín, để nơi khô ráo (Dược Liệu Việt Nam).

Thành phần hóa học:

+ Trong Kinh giới có d- Menthone, Menthone, d- Limonene (Trung Dược Học).

+ Trong Kinh giới Schizenepeta tenuifolia có chừng l,8% tinh dầu. Thành phần chủ yếu của tinh dầu này là d. Menton, một ít d. Limonen (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

+ Pulegone, Menthone, Isomenthone, Isopulegone, 1-Ethoxypentane, 3-Methylcyclohexanone, Benzaldehyde, 1-Octaen-3-Ol, 3-Octanone, 3-Octanol, Cymene, Limonence, Neomenthol, Menthol, Piperitone, Piperitenone, Humulene, Caryophyllene, b Pinene, 3,5-Dimethyl-2-Cyclohexen-1-One, Ethenyl Dimhyl Bezene, Cineole, Carvone, Dihydrocarvone, Verbenone (Diệp Định Giang, Trung Dược Thông Báo 1985, 10 (7): 307).

+ Schizonol, Schizonodiol (Oshima Y và cộng sự Planta Med, 1989, 55 (2): 179).

+ Schizonol, Diosmetin, Hesperidin, Hesperetin-7-O-Rutinoside, Luteoline (Oshima Y và cộng sự, Planta Med, 1989, 55)2): 179).

+ Rosmaniric acid monomethyl ester, Schizoteuin A (Kubo M và cộng sự, C A 1993, 118: 240923b).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng điều hòa nhiệt độ: Uống nước sắc Kinh giới có tác dụng tăng tuần hoàn ở phần biểu. Có báo cáo cho rằng nó có tác dụng hạ nhiệt (Trung Dược Học).

+ Tác dụng cầm máu: Nước sắc Kinh giới có tác dụng rút ngắn thời gian đông máu (Trung Dược Học).

+ Cầm máu (sao cháy thành than trên thực nghiệm thấy có tác dụng rút ngắn thời gian máu chảy và máu đông (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Nước sắc và cồn ngâm kiệt thuốc có tác dụïng hạ nhiệt nhẹ, an thần, làm gĩan cơ trong phế quản của chuột lang, chống dị ứng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Tính hơi ôn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, the. Tính hơi ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, phần khí (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Phế, can (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thiếu dương Đởm, túc Dương minh Vị (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Phế, Can (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vào kinh Phế và Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Phá kết tụ khí, hạ ứ huyết, trừ thấp tý (Bản Kinh).

+ Trợ Tỳ Vị (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Lợi ngũ tạng, tiêu thực, hạ khí, tỉnh tửu [giải rượu] (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Tán hàn, giải biểu, thấu chẩn, chỉ huyết (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Giải biểu, khứ hàn, tán nhiệt, chỉ huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

Người bị chứng phong hàn ở biểu sợ lạnh sốt nóng, hoặc thời kỳ đầu của chứng sởi kiêm cảm mạo sợ lạnh. Người bị ngoại cảm mắt đỏ, họng đau, mụn nhọt sốt nóng sợ lạnh, cùng thổ huyết, chảy máu cam (sao đen sử dụng cầm máu) (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng:

+ Dùng vào thuốc thì thường dùng cả hoa, lá, cành cây phơi khô. Nếu dùng làm thuốc phát hãn thì dùng sống. Nếu dùng làm thuốc chỉ huyết, lương huyết thì sao đen (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Kiêng ăn cua, cá và thịt lừa, thịt cá lóc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Phàm người biểu hư hay ra mồ hôi, huyết hư hàn nhiệt không do phong hàn gây nên, cùng chứng nhức đầu do âm hư hỏa vượng họng đau không phải ngoại cảm, đều phải kiêng kỵ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Biểu hư, tự ra mồ hôi, tỳ hư, tiêu chảy: khi dùng nên thận trọng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Người không có dấu hiệu ngoại cảm phong hàn thấp: không nên uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kinh giới kỵ lửa và tương phản với các thứ cua biển, cá lóc, thịt lừa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chứng đầu phong, cổ cứng không quay được: Sau tiết thu tháng 8, dùng vải bọc hoa Kinh giới làm gối để gối đầu, hoặc trải ra giường nằm lên cũng được, nhưng đến tiết Lập xuân thì phải bỏ đi (Thiên Kim phương).

+ Trị miệng và mũi máu chảy dữ dội, do tửu sắc quá độ, hư hỏa đến cùng cực gây nên: Kinh giới, tán bột. Uống 8g với nước sắc Trần bì. Cùng lắm uống 2-3 lần là khỏi (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thổ huyết lâu ngày không khỏi: Kinh giới tươi, lấy cả gốc rễ, ngọn, rửa sạch, gĩa, vắt lấy nước cốt chừng ½ chén, uống với bột Kinh giới khô là khỏi (Thánh Huệ phương).

+ Trị phong nhiệt, đầu đau, họng đau: hoa Kinh giới, Thạch cao, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 12g với nước trà nóng (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị phong nhiệt gây nên đau răng: gốc cây Kinh giới, Ô cửu căn, Thông bạch căn, 3 thứ bằng nhau, sắc kỹ, ngậm rồi nhổ đi thì khỏi (Y Học Tập Thành).

+ Trị 120 chứng phong hoặc kinh giản (động kinh) của trẻ nhỏ: Hoa kinh giới 80g, Bạch phàn 40g (nửa để sống, nửa phi). Tán bột, trộn với hồ làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng, dùng Chu sa bọc ngoài. Mỗi lần uống 10 viên với nước sôi, ngày 2 lần (Y Học Tập Thành).

+ Trị trúng phong không nói được: Hoa Kinh giới, tán bột, uống 8g với rượu là khỏi ngay (Kinh Giới Tán – Hội Công Đàm Lục).

+ Trị sản hậu bị trúng phong cấm khẩu, tay chân co duỗi liên tục, cơ thể uốn cong hoặc sản hậu bị huyết vận, bất tỉnh, tay chân cứng thẳng, mắt lệch, miệng méo, mắt trợn trừng, kèm thổ tả muốn chết: Hoa Kinh giới, cả hạt, đem bồi qua cho dòn, tán bột. Mỗi lần uống 12g với rượu ngâm đậu hoặc uống với nước Đồng tiện. Nếu cấm khẩu thì cậy miệng ra mà đổ thuốc vào. Hễ thuốc đổ vào được thì công hiệu như thần (Dũ Phong Tán – Hoa Đà).

+ Trị ghẻ lở: Kinh giới, tán bột. Lấy Sinh địa gĩa nát, nấu thành cao, hòa với bột Kinh giới làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước trà xanh hoặc rượu (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị phong hàn, bất tỉnh, phiền nhiệt có đờm; Hoa Kinh giới 20g, bồi khô, tán bột. Thêm ít Xạ hương, trộn đều. Mỗi lần uống 2g với nước trà. Người lớn dùng liều cao hơn (Phổ Tế phương).

+ Trị tiểu bí, bụng dưới sưng đau: Kinh giới, Đại hoàng, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước nóng. Nếu tiểu không thông thì Đại hoàng giảm bớt phân nửa. Nếu tiêu không thông thì Kinh giới giảm bớt phân nửa (Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sản hậu mệt mỏi, mê man do uất giận mới phát: Hoa Kinh giới, nửa sống, nửa sao, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước Đồng tiện. Nếu bị cong người như uốn ván thì dùng rượu làm thang, uống (Đái Nguyên Lễ Yếu Quyết phương).

+ Trị sản hậu bị huyết vận, hình như có cái gì che lấp ở trái tim gây nên uất kết, mắt trợn ngược, buồn phiền muốn chết: Hoa Kinh giới, tán nhuyễn, mỗi lần uống 8g với nước Đồng tiện pha với với ít rượu, rất công hiệu. Nếu không mở miệng ra được thì cậy răng đổ thuốc vào. Gần đây, các bậc danh y đều dùng bài này rất nhiều, không mấy bệnh là không hiệu nghiệm như thần (Đồ Kinh Bản Thảo).

+ Trị sản hậu bị huyễn vậng (chóng mặt) do huyết hư gây nên phong đến nỗi tinh thần mê man, tối tăm mắt mũi: Hoa Kinh giới 52g, Đào nhân 20g (bỏ vỏ và đầu nhọn đi), sao, tán bột. Mỗi lần uống 12g (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị sản hậu bị kiết lỵ: Hoa Kinh giới, 5 cái lớn, cho vào 1 cái bát, đậy kỹ, đốt cho cháy tồn tính, thêm ít Xạ hương, lấy nước đun sôi hòa vào cho uống. Bài này tuy nhỏ, không đáng bao nhiêu nhưng công hiệu của nó rất nhiều, đã từng trị biết bao nhiêu bệnh nặng, bệnh khó, không nên coi thường (Thâm Sư phương).

+ Trị cửu khiếu ra máu: Kinh giới, nấu với rượu, ngậm (để chuyển ngấm khắp miệng) rồi nuốt dần là khỏi (Trực Chỉ phương).

+ Trị thổ huyết lâu ngày không khỏi: Kinh giới, tán bột. Dùng Sinh địa, gĩa nát, vắt lấy nước cốt, hòa với 8g bột Kinh giới, uống là hết (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị tiểu ra máu: Kinh giới, Sa nhân, 2 thứ bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước cơm gạo nếp, ngày 3 lần (Tập Giản phương).

+ Trị phụ nữ bị băng huyết không cầm: Hoa Kinh giới, đốt trên ngọn đèn dầu mè cho khô, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước Đồng tiện. Đây là bài thuốc của Thái hậu Hạ Thái Quân (Phụ Nhân Đại Toàn Lương Phương).

+ Trị sản hậu chảy máu cam nhiều: Kinh giới, bồi khô, tán bột. Uống 8g với nước Đồng tiện (Phụ Nhân Đại Toàn Lương Phương trích của Hải Thượng Lương phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đinh độc sưng đau, các chứng nhọt độc: Kinh giới 1 nắm, sắc với 5 chén nước còn 1 chén, chia làm 3 lần uống lúc nguội (Dược Tính Luận).

+ Trị các chứng phong làm mắt lệch, miệng méo (liệt mặt): Kinh giới (loại xanh) 1 cân, Bạc hà (tươi) 1 cân, tất cả cho vào cối đá, gĩa nát, dùng vải trắng sạch vắt lấy nước cốt rồi cho vào nồi đất hoặc nồi nhôm, nấu thành cao. Lại lấy phần bã gĩa, lấy 2 phần, bỏ đi 1 phần bã xấu. Đem 2 phần tốt đó phơi nắng cho khô, tán bột. Trộn với cao đã nấu trước, làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 15 viên với nước đun sôi, ngày 2 lần. Cần kiêng những thức ăn có tính động phong hỏa như cua biển, tôm, thịt mỡ, rượu (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị thoát giang: Kinh giới, Tạo giáp, 2 thứ bằng nhau, nấu lấy nước thật đặc, dùng để rửa. Rồi lấy sắt nung đỏ nhúng vào nước, lấy nước đó bôi. Bài này cũng trị được chứng tử cung sa (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ rốn sưng: Hoa Kinh giới nấu lấy nước đặc để rửa. Rồi dùng Hành nướng cắt mỏng để nguội cho nó hết hơi hỏa độc rồi dán vào chỗ đó là tiêu tan ngay (Hải Thượng Lương phương).

+ Trị ngón chân lở loét: Kinh giới gĩa nát, đắp vào chỗ đau (Giản Tiện phương).

+ Trị trĩ lậu sưng đau: Hoa Kinh giới, nấu nước thật đặc, hàng ngày dùng để rửa thường xuyên sẽ khỏi (Giản Tiện Phương).

+ Trị tiêu ra máu: Kinh giới 80g, Hoa hòe 40g, sao vàng sẫm, tán bột. Mỗi lần uống uống 12g với nước trà xanh (Giản Tiện Phương).

+ Trị bắp chân lở loét: Kinh giới đốt thành than, trộn với nước cốt Hành, bôi. Nhưng phải dùng Cam thảo nấu lấy nước, rửa rồi mới bôi thuốc vào (Trích Huyên phương).

+ Trị mọi chứng ở đầu, mắt đau do lao huyết, phong khí gây nên đầu đau, chóng mặt: Hoa Kinh giới, tán bột, mỗi lần uống 12g với rượu (Long Mộc Luận).

+ Trị sản hậu bị trúng phong: Kinh giới tán nhuyễn, hòa với rượu uống. Công dụng như thuốc tiên (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trị sởi, mề đay, có thể dùng bài sau đây có kết quảù tốt: Kinh giới tuệ 8g, Kim ngân hoa, Liên kiều, mỗi thứ 16g, Cát căn 12g, Bạc hà 4g, Cam thảo 3g, Thuyền thoái 2g, sắc nước uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Phụ nữ sản hậu đều lấy Kinh giới làm vị thuốc cốt yếu vậy (Đái Nguyên Lễ Yếu Quyết Phương).

+ Ông Chu Thủ Nhân ở huyện Võ Tiến nói rằng: Cái cổ của ông đau cứng không thể quay được, thế mà tôi dùng bài thuốc dưới đây mấy ngày là bớt. Nếu bị lở loét thối tha, dùng gốc cây Kinh giới 1 đoạn ở dưới gốc chẻ nhỏ, bỏ vào nồi nước nấu sôi kỹ, để hơi ấm rửa. Một lúc sau, xem chỗ lở nát có chỗ nào tím đen thì dùng kim khêu cho chảy máu độc ra, rồi lại rửa 3-4 lần nữa. Lại dùng Chương não, Hùng hoàng, 2 vị bằng nhau, tán bột, hòa với dầu mè, bôi vào chỗ chảy nước, ngày hôm sau lại rửa, lại bôi thuốc cho đến khi khỏi (Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Kinh giới trị phong. Quan tướng quốc họ Cổ gọi là Tái Sinh Đơn, ông Hứa học sĩ cho là nó có công như thần như thánh; Ông Đái viện sứ cho rằng Kinh giới là thuốc chủ yếu của bệnh sản hậu; Ông Tiêu Tồn Kính gọi là một nắm vàng. Không phải vô cớ mà có những tên gọi như vậy. Tuy nhiên, khi dùng phải xét: người đời nay hễ gặp chứng phong liền dùng Kinh giới, Phòng phong là thuốc sơ khí, tán phong, sùng với nhau. Họ không biết rằng phong ở trong da, ngoài niêm mạc thì dùng Kinh giới làm chủ, không giống như Phòng phong nó chạy vào đến xương thịt của người ta (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ngày xưa ông Giả Tự Đạo nói rằng, bài Kinh Giới Tán xuất xứ từ 'Hội Công Đàm Lục', trước sau đã dùng nhiều lần, rất công hiệu. Chính con tôi tên là Thuận bị bệnh trúng phong không nói được, nguy kịch đến nơi, thế mà uống bài này liền đỡ ngay, thật là quý vậy thay. Thật là bài thuốc vãn tử hồi sinh làm cho người ta chết sống lại được vậy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ông Lý Thời Trân nói rằng: Bài Dũ Phong Tán đã được các sách đều khen ngợi là hay cả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Kinh giới là 1 vị thuốc thánh trong những bệnh về phong dược và về huyết cùng các chứng mụn nhọt ghẻ lở vậy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sức phát hãn của Kinh giới huệ mạnh hơn Kinh giới. Không có mồ hôi dùng Kinh giới huệ, có mồ hôi dùng Kinh giới sao; vào huyết phận dùng Kinh giới sao thành than (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Kinh giới có tác dụng phát tán khử hàn như Ma hoàng, nhưng Ma hoàng lại mạnh mẽ, nhanh chóng, Kinh giới thì tương đối hòa hoãn. Vả lại Ma hoàng thiên về khứ hàn tà ở lưng thuộc kinh Thái dương, còn Kinh giới thì khứ hàn tà ở toàn thân (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Kinh giới có tên riêng là Giả tô, vì tính vị cay ôn, giống như Tử tô, nhưng Kinh giới cay mà không gắt, ôn mà không táo, đúng là thuốc hơi cay, hơi ôn Cho nên người bị thương hàn, ôn bệnh thuộc cảm mạo, thì bất luận phong hàn, phong nhiệt đều có thể dùng được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

+ Cây Kinh giới ở Việt Nam vẫn trồng để ăn, làm gia vị và làm thuốc (đã được xác định là Elsholtzia cristata Willd. cùng họ. Cây cũng thuộc loại thảo, cao 0,30 - 0,45m, thân nhẵn, mọc thẳng đứng. Lá mọc đối, phiến lá thuôn nhọn, dài 5 - 8cm, rộng 3cm, mép có răng cưa, cuống gầy dài 2 -- 3cm. Hoa nhỏ, không cuống, màu tím nhạt, mọc thành bông ở đầu cành rất mau. Quả gồm 4 hạch nhỏ, nhẵn, dài 0,5cm.

+ Một cây khác cũng được gọi là Kinh giới và dùng làm thuốc là cây Origanum syriacum (Lour.) cùng họ (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

97. KÊ HUYẾT ĐẰNG

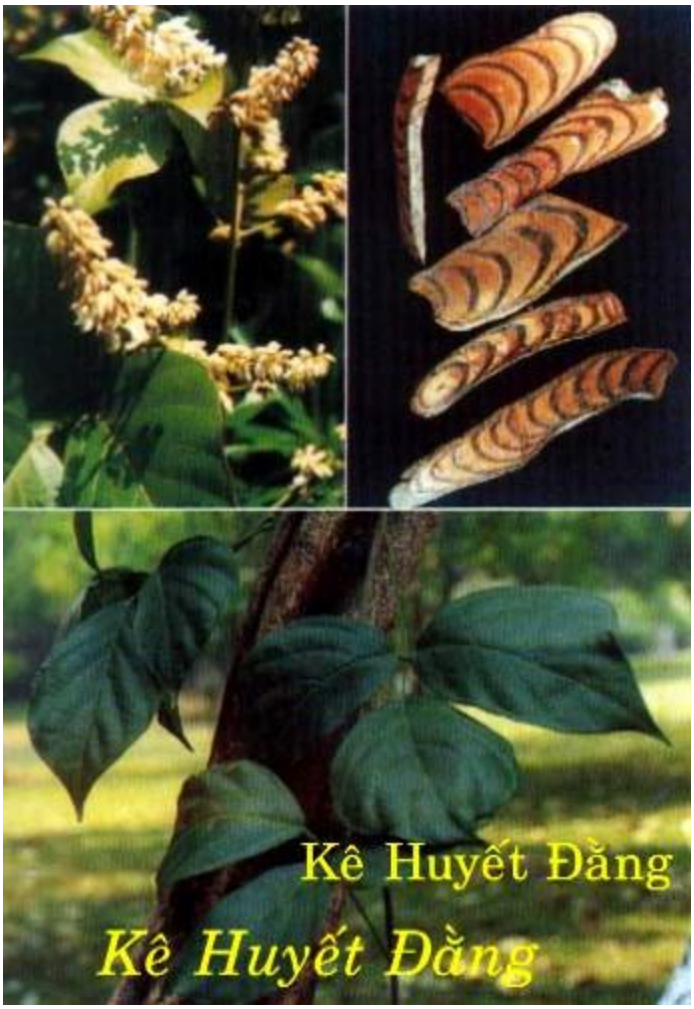

Tên Khác:

Đại Huyết Đằng (Biệt Lục), Hồng Đằng (Bản Thảo Cương Mục), Huyết Phong Đằng (Trung Dược Chí), Mã Nhung Đằng, Tử Ngạnh Đằng (Vân Nam Tư Mao Trung Thảo Dược Tuyển), Trư Huyết Đằng, Cửu Tằng Phong (Quảng Tây Dược Vật Danh Lục), Hồng Ddăngf, Hoạt Huyết Đằng (Vân Nam Dược Dụng Thực Vật Danh Lục), Đại Huyết Đằng, Huyết Phong (Quảng Đông Dược Chí), Huyết Long Đằng, Ngũ Tằng Huyết, Quá Chương Long (Quảng Tây Dược Chí), Huyết Đằng, Dây Máu Người (Dược Liệu Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Milletia reticulata Benth.

Họ Khoa Học:

Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô Tả:

Dây leo. Lá kép gồm 5~7 hoặc 9 lá chét. Cụm hoa hình chùy ở ngọn dài 15~20cm. Hoa màu đỏ dài 15mm, xếp rất sít nhau. Qủa màu đỏ nâu dài 12cm, có 36 hạt. Chặt cây có nhựa màu đỏ chảy ra như máu.

Địa Lý:

Loại dây leo. Lá kép, gồm 57 hoặc 9 lá chét. Cụm hoa hình chùy ở ngọn dài 15~20cm. Hoa màu đỏ dài 1~5mm, xếp rất khít nhau. Quả màu đỏ nâu, dài 1~2cm, có 3~6 hạt. Chặt cây có nhựa đỏ chảy ra như máu.

Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái quanh năm, tốt nhất vào tháng 8~10. Chặt cây về, cắt bỏ cành lá, Chọn thứ to, chắc.

Bộ Phận Dùng:

Dây vỏ mịn vàng. Khi tươi, cắt ngang có nước nhựa đỏ như máu chảy ra. Khi khô, tiết diện có nhiều vòng đen do nhựa khô lại.

Bào Chế:

Rửa sạch, thái phiến, dùng sống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chọn thứ dây lớn và bé để riêng, ngâm thứ lớn độ 3 ngày, thứ bé ngâm 1~2 giờ cho mềm, thái lát dày 2 ly, phơi khô.

Bảo Quản:

Dễ mốc, cần để nơi khô ráo, mát, mùa mưa nên phơi sấy thường xuyên.

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Kê huyết đằng có Milletol ((Trung Dược Học).

+ Trong rễ, vỏ và hạt có Glucozit, Tannin, chất nhựa (Dược Liệu Việt Nam).

+ Friedelan-3-Alpha-Ol, Daucosterol, Beta Sitosterol, 7-Oxo-Beta-Sitosterol, Formononetin, Ononin,Prunetin, Afrormosin, Daidzein, 3,7-Dihydroxy-6-methoxy-dihydroflavonol, Epicatechin, Isoliquiritigenin, 2', 4', 3, 4-tetrahydroxy chalcone, Licochalcone, Medicagol, Protocatechuic acid, 9-Methoxycoumestrol, Cajanin (Lâm Thành, Trung Thảo Dược 1989, 20 (2): 53).

+ Trong rễ có: Stigmast-5-ene-3 Beta-7 Alpha-Diol), 5 Alpha-Stigmastane-3 Beta, 6 Alpha-Diol (Fukuyama Y và cộng sự, Planta Med, 1988, 54 (1): 34).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác Dụng Lên Tim Mạch: nước sắc Kê huyết đằng ức chế tim ếch và làm hạ huyết áp nơi chó và thỏ bị gây tê khi gây co mạch trong tĩnh mạch ở tai thỏ.

+ Tác Dụng Kháng Viêm: Cho uống cồn thuốc Kê huyết đằng thấy có hiệu qủa tốt trên chuột: làm giảm viêm khớp gây ra bởi Formadehyde.

+ Tác Dụng Lên Hệ Thần Kinh Trung Ương: Tiêm Kê huyết đằng vào màng bụng chuột thấy có tác dụng giảm đau và an thần.

+ Tác Dụng Trên Sự Chuyển Hóa Phosphate: thí nghiệm Kê huyết đằng trên chuột nhắt thấy tăng chuyển hóa Phosphate trong thận và tử cung (Trung Dược Học).

Độc Tính: Tiêm tĩnh mạch lượng tương đương 4,25g/kg vào súc vật gây ra chết (Trung Dược Học).

Tính Vị:

+Vị đắng, ngọt, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị hơi đắng, ngọt, sáp, tính bình (Quảng Tây Bản Thảo Tuyển Biên).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Tâm, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Bổ trung, táo Vị (Bản Thảo Tái Tân)

+ Hành huyết, bổ huyết, thông kinh lạc, làm mạnh gân xương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hòa huyết, bổ huyết, thông kinh, thư cân (Trung Dược Học).

+ Hành huyết, chỉ thống, thông kinh lạc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoạt huyết, bổ huyết, thông kinh, hoạt lạc (Quảng Tây Bản Thảo Tuyển Biên).

Chủ Trị:

Trị lưng đau, gối đau, té ngã tổn thương, tay chân tê, kinh nguyệt không đều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng:

Kiêng Kỵ:

Người huyết không hư, thiên về huyết ứ, khí trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

Trị khí huyết suy kém, đại bổ khí huyết: Kê huyết đằng nấu đặc thành cao, hòa với rượu uống Không uống được rượu thì hòa với nước sôi uống (Kê Huyết Đằng Giao Vân Nam Chí Phương).

Tham Khảo:

+ "Nước cốt của dây cây này đỏ như máu gà, vì vậy gọi là Kê Huyết Đằng" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ “Vị thuốc này là một trong các vị thuốc thuộc loài dây (đằng), sức hành huyết mạnh hơn bổ huyết. Khi chặt đứt đoạn dây, nước cốt chảy ra đỏ như máu, lấy nước đó nấu thành cao gọi là Kê Huyết Đằng Giao, sức bổ huyết mạnh hơn hoạt huyết Bổ huyết hoạt huyết có Đương quy, Đan sâm, Kê huyết đằng. Đương quy là thuốc chủ yếu chữa về huyết, cũng là thuốc khí trong huyết, sức bổ huyết mạnh hơn hoạt huyết, hơn nữa, Đương quy tính ôn, thích hợp với người phần huyết thiên về hàn. Đan sâm thì khứ ứ mạnh hơn bổ huyết, tính hàn, hợp với người phần huyết thiên về ôn. Kê huyết đằng có thể hoạt huyết thông lạc, đi thẳng đến kinh lạc, bổ huyết bất túc trong kinh lạc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ “Kê huyết đằng và Huyết đằng ở Việt Nam hiện chưa được xác định chắc chắn, thuộc vào mấy loại. Nhân dân chỉ mới căn cứ vào khi chặt cây thấy có những đám màu đỏ giống như máu thì lấy về dùng. Hiện nay được khai thác nhiều ở Hà son bình, Cao lạng và 1 số tỉnh miền núi khác” (Dược Liệu Việt Nam).

+ Công năng chủ yếu của Kê huyết đằng là bổ huyết hoặc hành huyết, trị huyết hư, kinh nguyệt không đều (dùng chung với Tứ Vật Thang). Có thể thông kinh, hoạt lạc, là thuốc chủ yếu trị lưng đau, gối mỏi, gân xương tê dại, phong hàn thấp tý. Cũng hợp với chứng lao thương khí huyết, gân xương không lợi. Nếu lấy nước cốt cô thành cao, gọi là Kê huyết đằng cao, sức bổ huyết mạnh hơn hoạt huyết, rất thích hợp với chứng huyết hư (Thực Dụng Trung Y Học).

98. KÊ NỘI KIM

Tên Khác:

Kê Chuân Bì, Kê Hoàng Bì, Kê Tố Tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Màng Mề Gà (Dược Liệu Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Corium stomachichum Galli.

Họ Khoa Học:

Họ Chim Trĩ (Phasianidae).

Mô Tả:

Màng màu vàng cam hoặc nâu, trên mặt có các lớp nhăn dọc. Khi khô thì giòn, dễ gãy vụn, vết bẻ có cạnh bóng, dài khoảng 3,5cm, rộng 3cm, dày chừng 5mm. Sấy lửa thì phồng lên.

Bộ Phận Dùng:

Lớp màu vàng phủ mặt trong của mề gà (Gallus domesticus). Lựa loại khô, sạch tạp chất, nguyên cái hoặc bổ đôi không vụn nát. Không nên dùng màng mề vịt màu xanh, ít nếp nhăn.

Sơ Chế:

Khi mổ gà, bóc ngay lấy màng mề gà, rửa sạch, phơi hoặc sấy. Khi dùng đem sấy với cát cho phồng lên.

Bào Chế:

+ Mổ ra, gạt bỏ hết chất bẩn, rửa qua nhanh tay, bóc lấy màng vàng, phơi khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ Dùng sống hoặc sao lên, nướng lên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo Quản:

Dễ bị mọt và dòn, vụn nát. Để nơi khô ráo, kín, tránh đè nặng làm vỡ nát.

Thành Phần Hóa Học:

+Trong Kê nội kim có Ventriculin, Keratin, Bilatriene, Vitamin B1 và B12, Pepsin (lượng rất nhỏ), 17 loại Amino acid, Ammonium Chloratum (Trung Dược Học).

+ Ventriculin, Keratin, Pepsin, Diastase (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển, Bắc Kinh 1990: 162).

+ Bilatriene (Henrik Dam và cộng sự, C A 1959, 53: 10450b).

+ Lysine, Histidine, Arginine, Glutamic acid, Aspartic acid, Leucine, Threonine, Serine, Glycine, Alanine, Cysteine, Valine, Methionine, Isoleucine, Tyrosine, Phenylaline, Proline, Tryptophane, Nhôm, Calci, Thiếc, Đồng, Magnesium, Mangan, Chì, Kẽm (Xương Võ Thanh, Trung Dược Tài 1992, 1: 14).

Tác Dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

- Tác Dụng Trên Vị Trường: Kê nội kim có tác dụng trợ tiêu hóa, biểu hiện dịch vị tăng, độ acid tăng, nhu động bao tử tăng (thời gian kéo dài, sóng nhu động cao, tốc độ tống thức ăn nhanh hơn). Khả năng tiêu hóa tăng chậm nhưng kéo dài. Tác dụng của thuốc là do vị kích thích tố tăng tiết dịch vị hoặc do thuốc thông qua yếu tố thể dịch làm hưng phấn thần kinh cơ của thành dạ dày (Trung Dược Học).

- Kê nội kim có tác dụng gia tăng bài tiết chất phóng xạ do thuốc có thành phần Ammonium Chloratum có tác dụng này (Trung Dược Học).

Tính Vị:

+ Tính hơi hàn (Biệt Lục).

+ Tính bình, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị ngọt, tính bình, sáp (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Vị ngọt, tính bình, sáp (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

- Vào kinh Đại trường, Bàng quang (Bản Thảo Kinh Sơ).

- Vào kinh Tỳ, Vị (Bản Thảo Tái Tân).

- Vào kinh Tỳ, Vị, Tiểu trường, Bàng quang (Trung Dược Học).

- Vào kinh Tỳ, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Khoan trung, kiện Tỳ, tiêu thực, an Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Tiêu tửu tích, tiêu hầu tý (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hóa đờm, lý khí, lợi thấp (Bản Thảo Tái Tân).

+ Tiêu thực, vận Tỳ, cố tinh (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêu thức ăn, giúp cho Vị dung nạp thức ăn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

- Trị tiêu chảy, lỵ (Bản Kinh).

- Trị tiểu nhiều, trừ nhiệt làm cho bứt rứt ở trên (Biệt Lục).

- Trị sữa tích trệ, cam tích (Trấn Nam Bản Thảo).

- Trị họng sưng đau, nhũ nga [amidal], miệng lở (Bản Thảo Cương Mục).

- Trị huyền tích, trưng hà, báng, tích tụ, bế kinh (Y Học Trung Trung Tham tây Lục).

- Trị tiêu hóa rối loạn, thực tích, cam tích, đái dầm, di tinh (Trung Dược Học).

- Trị ăn uống tích trệ ở trong, trẻ nhỏ bị cam tích, nôn mửa, bụng trướng, tiêu chảy, lỵ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 6 - 12g. Thuốc sao lên tán bột uống tốt hơn là cho vào thuốc thang (Trung Dược Học).

Kiêng Kỵ:

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị sau khi sinh xong bị đái dầm: Kê nội kim, liều lượng tùy dùng, tán nhỏ, uống với rượu ấm (Kê Nội Kim Tán Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+Trị cam tích, bụng đầy, ăn ít: Kê nội kim (sao) 60g. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4 - 6g với nước cơm hoặc nước sôi ấm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị cam tích, bụng to: Kê nội kim 12g, Miết giáp (nướng) 30g, Xuyên sơn giáp đều 8g. Tán bột. Mỗi ngày uống 1 lần, mỗi lần 1,5 - 3g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị đại trường viêm mạn: Kê nội kim (sao) 10g, Bạch truật 10g. Tán bột, trộn đều. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4 - 6g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị tiêu chảy kéo dài do Tỳ hư: Kê nội kim, Bạch truật, Can khương đều 60g, Đại táo nhục 240g (chưng chín). Tất cả sao chín, tán bột, trộn với Táo nhục gĩa nát,

trộn đều làm thành bánh, sấy khô. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 10g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị sỏi mật, sỏi đường tiểu: Kê nội kim 12g, Kim tiền thảo 15g, Uất kim 10g, Hồ đào 15g, Hải kim sa 15g. Sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị sỏi tiết niệu: Lục Nhất Tán (Cam Thảo, Hoạt thạch) 30g, Hỏa tiêu 10g, Kê nội kim 10g. Tán bột. Ngày 2 lần mỗi lần 2 - 6g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị nốt ruồi: Kê nội kim sống 20g, thêm 200ml nước, ngâm 2 - 3 ngày rồi bôi vào nốt ruồi. Mỗi ngày 5 - 6 lần, liên tục 10 ngày. Đã theo dõi 10 cas có kết quả tốt (Trần Trường Giang, Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1987, 1: 45).

+Trị miệng lở loét, amidal viêm, lợi răng viêm: Kê nội kim, đốt tồn tính. Tán nhuyễn, thổi vào nơi bị loét hoặc bôi vào, có thể trộn với dầu Mù u bôi vào vết thương (Kinh Nghiệm Dân Gian).

Tham Khảo:

'Kê nội kim là màng vàng trong mề của con gà. Sức tiêu hóa của mề gà rất mạnh vì vậy có thể giúp đỡ được sự tiêu hóa của con người" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

99. LAI PHỤC TỬ

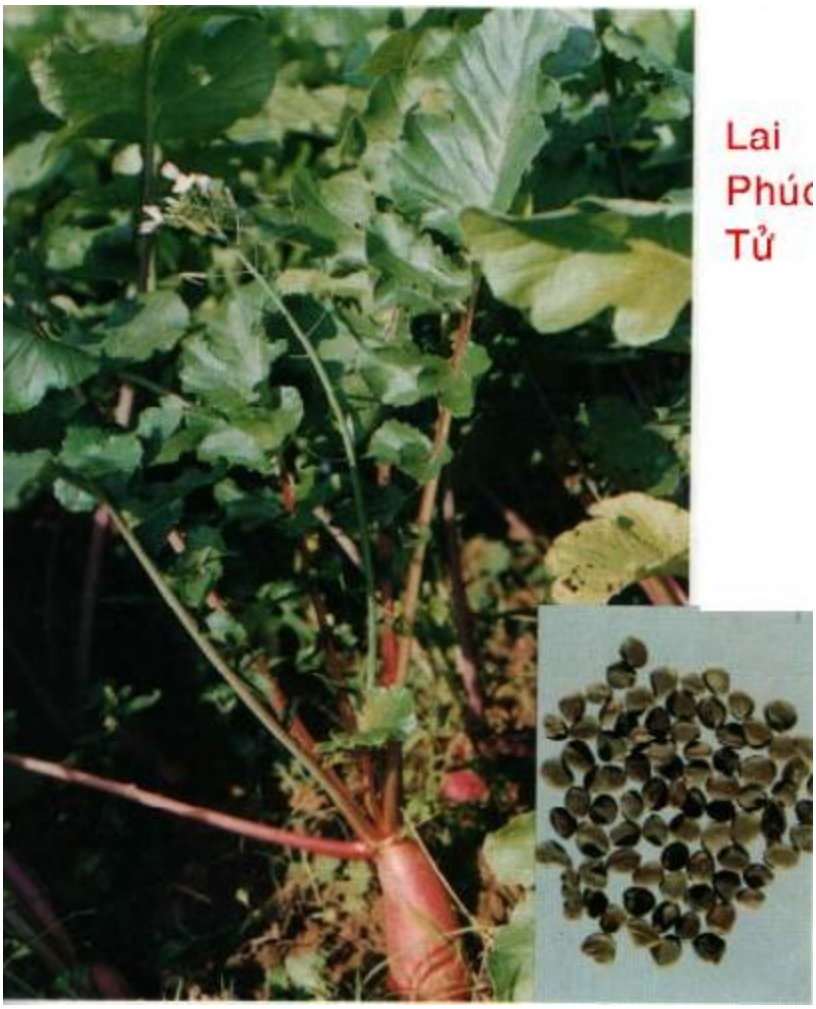

Tên khác:

La Bặc Tử, Lô Bặc Tử, Tử Hoa Tòng (Bản Thảo Cương Mục), Thổ Tô Tử (Nhĩ Nhã), Ôn Tòng, Địa Khô Lâu, Địa Khô La, La Ba Tử, La Điền Tử, Khương Tinh Tử, Đặng Tùng Tử, Đường Thanh Tử, Lai Bặc Tử (Hòa Hán Dược Khảo), Sở Tùng Tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Phá Địa Chùy (Quảng Vận), Hạ Sinh (Vương Trinh Nông Thư), Hạt Củ Cải, Rau Lú Bú (Việt Nam).

Tên khoa học:

Semen raphani Sativi.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cải (Brasicaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống hàng năm. Rễ củ phình to. Lá hình mũi mác. Hoa tự chùm, mầu trắng hoặc hơi tím hồng, cánh hoa có vân. Quả loại cải, không mở, thắt lại giữa, các hạt xếp thành hình chuỗi tràng hạt, xốp. Mùa hoa từ tháng 4-7, mùa quả từ tháng 6-9.

Địa lý:

Trồng khắp nơi vào mùa Thu, Đông để lấy củ ăn.

Thu hái, sơ chế:

Đến mùa quả già (mùa hè, thu), hái cả cây, phơi khô, đập lấy hạt, bỏ vỏ, loại bỏ tạp chất, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt. Hạt hình tròn, dẹp, có mặt lưng khum, mặt bụng tạo nên 1 cạnh lồi ở giữa, dài chừng 2,5-4mm, rộng 2-3mm, màu nâu đỏ hoặc nâu đen.

Mô tả dược liệu:

Lai phục tử hình bầu dục hoặc gần hình tròn trứng, hơi dẹp, đường kính 0,4cm. Ngoài mầu hồng, một bên có mấy rãnh dọc, một đầu có 1 chấm nhỏ mầu nâu. Soi kính lúp thấy toàn thể đều có vằn mắt võng, nhỏ, dầy. Chất cứng. Đập vỡ có nhân mầu trắng ngà hoặc vàng, có dầu, không mùi, vị ngọt, hơi cay (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Sẩy sạch tạp chất, rửa sạch đất, vớt ra, phơi khô. Khi dùng gĩa nát ra là được (Dược Tài Học).

+ Rửa sạch hạt. Nếu dùng tiêu đờm thì dùng sống. Muốn tiêu thực thì dùng sao (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Đóng kín, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+Trong Lai Phục Tử có: Erucic acid, Oleic acid, Linolenic acid, Linoleic acid, Glycẻol sinapate, Raphanin (Trung Dược Học).

+Củ tươi chứa Glucose, Pentosan, Adenin, Arginin, Histidin, Cholin, Trigonellin, Diastase, Glucosidase, Oxydase catalase, Allyl isothiocyanat, Oxalic acid, Vitamin A,B, C (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

*Tác dụng kháng khuẩn: Chất Raphanin trong Lai phục tử có tác dụng ức chế đối với Staphylococus aureus, Streptococus pneumoniae và E.Coli.

*Tác dụng chống nấm: Nước sắc Lai phục tử, ngâm kiệt, có tác dụng ức chế nhiều loại nấm gây bệnh ngoài da.

*Thành phần có tác dụng kháng khuẩn là Bạc tử tố (Raphanin), in vitro, thuốc trộn lẫn với ngoại độc tố vi khuẩn, thuốc có tác dụng rõ rệt. Nếu Raphanin hòa loãng 1:2000 có thể trung hòa 5 liều chíù tử của độc tố Tetanos (uốn ván). Nếu pha loãng 1:500 thuốc có thể trung hòa 4 liều chí tử của độc tố bạch hầu.

*Nước chiết xuất của Lai phục tử có tác dụng hạ áp từ từ mà rõ rệt và kéo dài.

*Bài thuốc 'Cốt Chất Tăng Sinh Hoàn' (La bặc tử, Thục địa, Kê huyết đằng, Nhục thung dung, Dâm dương hoắc, Cốt toái bổ) có tác dụng kháng viêm rõ. Trong bài thuốc, thành phần kháng viêm là Thục địa, Nhục thung dung và La bặc tử. Bài thuốc có tác dụng hưng phấn hệ thống tuyến yên, vỏ thượng thận, đó là cơ sở của tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Tính ôn, vị cay (Trấn Nam Bản Thảo).

+Vị cay, tính nhiệt (Ngọc Thu Bản Thảo).

+Vị cay, ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

+Vị ngọt, cay, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Phế, Tỳ (Trấn Nam Bản Thảo).

+Vào kinh Tỳ, Vị (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vào kinh Phế, Vị, Tỳ (Trung Dược Học).

+Vào kinh Phế, Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Thổ phong đờm, tiêu thủng độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Hạ khí, định suyễn, trừ đờm,tiêu thực, trừ đầy trướng, lợi đại tiểu tiện, chỉ khí thống (Bản Thảo Cương Mục).

+Dùng sống có tác dụng thổ phong đờm, khoan hung cách, thác sang chẩn. Dùng chín có tác dụng hạ khí, tiêu đờm, công kiên tích, lỵ (Y Lâm Soạn Yếu Thám Nguyên).

+Hạ khí, yên suyễn, hóa đờm, tiêu thực (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

+Trị hạ lợi hậu trọng (lỵ) lở ngứa, ban sởi (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị ngực đầy, bụng trướng, khí trệ gây đau, lỵ, ho suyễn có đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 6-10g sắc nước hoặc sao, tán thành bột.

Kiêng kỵ:

+ Khí hư: cẩn thận khi dùng (Trung Dược Học).

+ Người hư yếu, cơ thể thuộc loại chân khí hư: không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Lai phục tử làm hao khí, vì vậy người vốn khí bị hư, không có thực tích, đờm trệ: không nên dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phản vị, ế cách: La bặc, tẩm mật, chưng, nghiền nát, ăn (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nho ho suyễn, thở khò khè: Lai bặc tử, Ma hoàng, Đăng tâm thảo, Tạo giáp tử, Cam thảo. Tán bột, mỗi lần dùng 4g (Lai Bặc Tử Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho, khó thở, đờm nhiều: La bặc tử (sao) 10g, Tô tử (sao) 10g, Bạch giới tử (sao) 3g. Tán nhuyễn, cho vào túi vải, sắc với 500ml nước còn 200ml, chia làm 3 lần uống (Tam Tử Dưỡng Thân Thang – Hàn Thị Y Thông).

+ Trị mùa đông cóng lạnh, bị mọc nhọt sưng đau chưa vỡ: Lấy 1 củ Cải, cắt ngang, cho vào lửa nướng chín, cắt bỏ chỗ cháy đen, sát vào chỗ đau, nguội thì thay miếng khác, làm như vậy vài ba lần thì khỏi (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi: La bặc tử, cho nhỏ lửa, sao vàng, 30-40g, uống với nước ấm, ngày 2-3 lần. Dương Kiện đã dùng trị 32 cas trên 60 tuổi, kết quả sau khi uống thuốc dưới 12 giờ thì đi tiêu 20 cas, từ 12-24 giờ đi tiêu được : 9 cas, trên 24 giờ vẫn chưa đi tiêu được: 3 cas, tỉ lệ kết quả: 90,6% (Trùng Khánh Y Dược Tạp Chí 1986, 6:46).

+Trị huyết áp cao:

* Dùng liều trung bình (6-10g/ ngày) cho bệnh nhân uống. Theo dõi 467 cas huyết áp cao: có kết quả 86,94%, kết quả rõ rệt: 49,8%, triệu chứng lâm sàng có cải thiện: 92% (Lai Minh, Thông Tin Nghiên Cứu Y Học 1986, 6:185).

* Lấy La bặc tử sắc nước cô đặc, nấùu thành cao, chế thành viên, mỗi lần uống 5 viên (tương đương 30g thuốc sống), ngày uống 3 lần, trị trong 1 tháng. Đã dùng cho 179 cas huyết áp cao giai đoạn I, kết quả đạt 90% (Lưu Kế Tang, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 2:110).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị rối loạn tiêu hóa, thực tích, bụng đầy, miệng hôi, táo bón: La bặc tử (sao) 10g, Chỉ xác 6g, Tiêu thần khúc 12g, sắc nước uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kiết ly cấp: Lai phục tử 12g, Tỏi 4g, gĩa nát, uống với nước nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị phế quản viêm mạn, ho, khó thở, đờm nhiều:

1) La bặc tử (sao), Tô tử (sao), đều 10g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

2) La bặc tử (sao), Hạnh nhân đều 10g, Cam thảo (sống) 6g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ "La bặc căn, để sống thì có vị cay, tính hàn, nấu chín thì vị ngọt, tính bình. Củ nó ăn sống được, lá nó nên nấu chín. La bặc căn có tác dụng ức chế được chất độc của bột mì và đậu phụ. Kiêng dùng La bặc tử chung với Hà thủ ô và Địa hoàng. Nếu ăn chung thì râu tóc chóng bạc. La bặc tử tiêu được thức ăn ngũ cốc, trừ đờm tích, chận cơn ho, giải tiêu khát. Gĩa vắt lấy nước cốt mài với mực tàu cho vào họng ăn ngăn được thổ huyết, hạ huyết rất nhanh. Sách 'Bản Thảo Diễn Nghĩa' ghi: Để tán khí thì dùng với Sinh khương, để hạ khí xuống thì dùng La bặc. Tuy nhiên, nấu nước uống nhiều thì sẽ bị đình lại ở chấn thủy, gây ra chứng dật ẩm vì La bặc tử nhiều vị ngọt mà ít cay. Ông Chu Đan Khê nói: La bặc trị đờm có công dụng xuyên tường đổ vách, người hư yếu uống vào thì hơi khí bị ngắn, khó thở " (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ "La bặc tử trị đờm có công dụng xuyên tường đổ vách" (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ "La bặc tử có tác dụng thông ứ, lợi khí. Để sống thì năng thăng lên, chín thì có tác dụng giáng xuống. Thăng thì làm thổ phong đờm, tán phong hàn, phát sang chẩn. Giáng thì làm yên cơm suyễn, ho, làm yên chứng lỵ, chận đau bên trong (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ “La bặc tử, vô luận là sống hoặc sao đều có thể thuận khí, khai uất, tiêu trừ trướng mãn, là loại thuốc hóa khí chứ không phải phá khí. Phàm thuốc lý khí, uống độc vị và uống lâu thì tổn thương khí, còn La bặc tử, sao chín, tán thành bột, sau mỗi bữa ăn uống 1 ít để tiêu thực, thuận khí thì không tổn thương khí, vì thuốc giúp ăn nhiều hơn, phần khí được bổ dưỡng” (Y Học Trung Trung Tham Tây Lục).

+ “Thuốc nên sao lên để cho vào thuốc thang vì dùng sống dễ gây buồn nôn” (Trung Dược Học).

+ “Thường sơn gây nôn đờm do sốt rét; Qua đế gây nôn đờm nhiệt, Ô phụ tiêm gây nôn đờm thấp; La bặc tử gây nôn đờm khí, Lê lô gây nôn đờm phong, dùng đúng sở trường của mỗi vị thì rất hiệu nghiệm” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ “Lai bặc tử dùng sống, dùng sao, tác dụng hoàn toàn khác nhau. Dùng sống có thể thăng hoặc tán; dùng sao có thể giáng, có thể tiêu. Lai bặc tử tục gọi là La bặc, hàm lượng nhiều nước, ăn sống thì thăng khí, ăn chín thì giáng khí, tiêu thực, khoan trung, hóa đờm, tán ứ. Rau cải củ gọi là Lai bạc anh, có thể cầm được tiêu chảy lâu ngày. Lai bặc tử có thể làm giảm bớt sức bổ của vị Nhân sâm và Thục địa. Nếu uống những loại thuốc bổ có Nhân sâm, Thục địa, nên kiêng cây Củ cải và cả hạt nữa” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

100. LINH DƯƠNG GIÁC

Tên khác:

Cửu Vĩ Dương Giác, Thô Giác, Thô Dương Giác (Bản Thảo Cương Mục), Hàm Giác (Sơn Hải Kinh), Ma Linh Dương, Nậu Giác, Ngoan Dương Giác, Bàng Linh Dương, Cửu Vĩ Dương (Hòa Hán Dược Khảo), Sừng Dê Rừng (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học:

Cornu Antelopis.

Họ khoa học:

Họ Trâu Bò (Bovidae).

Mô Tả:

Dê rừng là tên gọi nhiều loài khác nhau: con Nguyên Linh (Gazella gutturosa), con Tạng Linh (Pantholops hodgsoni) con Ban Linh hoặc Thanh Dương (Naemorhedus goral)v.v..

Địa lý:

Sống thành từng bày ở miền rừng núi Việt Nam, có nhiều ở các núi đá vôi đảo Cát Bà (Hải Phòng).

Thu hái, Sơ chế:

Thu hoạch quanh năm. Khi săn bắn được, cưa lấy sừng, để dành dùng.

Bộ phận dùng:

Sừng (Cornu Antelopis). Chọn thứ nào đen, xanh, sừng đen là tốt.

Mô tả dược liệu:

Linh dương giác hình chùy tròn, dài 20-40cm, hình cong, đặc biệt ngọn sừng vênh ra ngoài, đường kính phía bên dưới khoảng 4cm. Toàn sừng mầu trắng hoặc trắng ngà, trừ phần đầu. Có khoảng 10-20 đốt nổi cao thành vòng quấn chung quanh. Cầm vào tay có cảm giác dễ chịu. Sừng non trông suốt qua có tia máu hoặc mầu đen tím, không có vết nứt. Sừng già có vết nứt dọc, không có đầu đen. Nửa sừng bên dưới ở trong có nút xương, gọi là 'Linh dương tắc', nút hình tròn, mặt ngoài có vết lồi ra đúng với rãnh ở mặt trong sừng. Mặt cắt ra trong chỗ giáp nhau có răng cưa không đều, rút cái nút ra thì nửa sừng bên dưới là cái ống, bên trong rỗng, có lỗ nhỏ, thông đến ngọn, gọi là 'Thông thiên nhãn'. Đưa ra ánh sáng thì trong suốt, đó là đặc trưng chủ yếu của sừng. Chất cứng, không mùi, vị nhạt.

Loại non, trắng, bóng nhẵn, trong có tia máu không có vết nứt là tốt. Chất già, mầu trắng vàng, cod vết nứt là kém.

Bào chế:

+ Lấy Linh dương giác chẻ ra, ngâm trong nước, vớt ra, bỏ gân, bào mỏng, phơi khô là được (Dược Tài Học).

+ Dùng dũa hoặc là mài mòn để lấy bột tán ra thật nhuyễn thì uống khỏi hại dạ dày (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Mài lấy bột, hòa uống hoặc cắt phiến sắc uống hoặc mài lấy nước cốt, hòa uống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

+Trong Linh dương giác có Calcium Phosphate, Kerratin (Trung Dược Học).

+Trong sừng dê rừng có Calci Phosphat, Keratin, Chất hữu cơ... (Dược Liệu Việt Nam).

+ Keratin (Nam Kinh Dược Học Viện(Trung Thảo Dược Học), q 1. Nam Kinh: Giang Tô Khoa Học Chi Thuật Xuất Bản 1980: 1475).

+ Lysine, Serine, Glutamic acid, Phenylalanine, Leucine, Aspartic acid, Tyrosine, (Từ Liên Anh, Trung Thành Dược 1988 (12): 32).

+ Lecithine, Cephalin, Sphingomyelin, Phosphatidylserine, Phosphaatidylinositol (Giang Bội Phân, Trung Dược Thông Báo 1982, 7 (6): 27).

Tác dụng dược lý

+Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: nước sắc Linh dương giác ức chế hệ thần kinh trung ương, biểu hiện bằng hạ hoạt động của thần kinh hướng vận động ở chuột nhắt cũng như giảm thời gian tác dụng của Barbiturates. Thuốc cũng ức chế cảm giác đối với Strychnine và Caffeine. Hoạt chất này không gây gĩan cơ nhưng có 1 số đặc tính gây tê (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Tác dụng đối với điều hòa nhiệt độ: nước sắc Linh dương giác làm hạ nhiệt độ đối với thỏ gây sốt bằng cách tiêm chế phẩm thương hàn hoặc phó thương hàn. Hiệu quả này bắt đầu trong vòng 2 giờ và kéo dài hơn 6 giờ (Trung Dược Học).

+Tác dụng chuyển hóa: nước sắc Linh dương giác làm tăng sức đề kháng đối với việc oxy giảm ở súc vật (Trung Dược Học).

+ Giáng áp: Nước sắc Linh dương giác thí nghiệm trên động vật thấy có tác dụng giáng áp (Trần Trương Viên, Trung Thành Dược 1990, 12 (11): 27).

Độc tính:

Linh dương giác có độc tính thấp: cho chuột nhắt uống liều 2g/kg mỗi ngày, liên tục 7 ngày, thấy thể trọng tăng, ăn uống, hoạt động tự do, cho thấy có biến đổi ít (Brekhman I I và cộng sự. FarMaKOp p ToKcNKop, 1971, 34 (1): 36).

Tính vị:

+ Vị mặn, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, tính hơi hàn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+Vị mặn, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị mặn, tính hàn (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Vị mặn, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Thuộc mộc, vào kinh Quyết âm (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Vào kinh thủ Thâí âm, thủ Thiếu âm, túc Quyết âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, túc Thái dương Bàng quang (Bản Thảo Tam Gia Hợp Chú).

+Vào kinh Can, Tâm (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Tâm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Can, Tâm, Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, an thần (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, giải độc hỏa, thanh thấp nhiệt (Trung Dược Học).

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, minh mục, tán huyết, giải độc (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, trấn kinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Trị sốt cao, kinh giật, hôn mê, kinh quyết, sản giật, điên cuồng, đầu đau, chóng mặt, mắt sưng đỏ đau, ôn độc phát ban, ung nhọt (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Trị sốt cao, co giật, kinh phong, động kinh, mắt sưng đỏ đau, gân thịt máy động (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+Không phải ôn dịch nhiệt độc và Can không có nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 0,1-0, 2g dưới dạng bột; 2-4g dưới dạng thuốc sắc.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ngăn nghẹn không thông: Linh dương giác, tán nhuyễn, uống (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị sản hậu phiền muộn, mồ hôi chảy ra: Linh dương giác, đốt, uống với nước (Thiên Kim Phương).

+ Trị Tâm Phế có phong nhiệt bốc lên mắt gây nên mộng mắt: Linh dương giác, Hoàng cầm (bỏ lõi đen), Sài hồ, Thiên ma đều 1,2g, Cam thảo sống 40g. Tán bột.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi lần dùng 20g, sắc với 1,5 chén nước còn 1 chén, uống sau bữa ăn (Linh Dương Giác Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị huyết lâm, tiểu ra máu, nhiệt kết gây nên tiểu buốt: Chi tử nhân 40g, Đại hoàng (sao) 20g, Đại thanh 20g, Đông quỳ tử (sao) 40g, Hồng lam hoa (sao) 20g, Linh dương giác 40g, Lý tử 20g, Thanh tương tử 20g. Trộn đều. Mỗi lần dùng 12g, sắc uống ấm (Linh Dương Giác Ẩm – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị mắt có màng, mắt mờ, mắt nhìn thấy vật như ruồi bay: Địa cốt bì 40g, Huyền sâm 40g, Khương hoạt 40g, Linh dương giác 40g, Nhân sâm 40g, Xa tiền tử 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 12g, sắc uống ấm (Linh Dương Giác Ẩm – Thế Y Đắc Hiệu).

+ Tri đi tiêu phân đen như gan gà, khát: Linh dương giác 45g, Hoàng liên 60g, Hoàng bá(bỏ vỏ đen) 45g. Tán nhuyễn, trộn với mật làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50-60 viên với nước trà pha dấm (Linh Dương Giác Hoàn – Thế y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị sản hậu ác huyết xông lên gây ra phiền muộn hoặc trong bụng cứ đau mãi: dùng Linh dương giác, đốt tồn tính, hòa rượu uống, rất hay (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị trúng phong, tâm phiền, hoảng hốt, trong bụng đau muốn chết: Linh dương giác tiêm, sao sơ, tán nhuyễn. Mỗi lần uống 4g với rượu ấm (Dị Giản Phổ Tế Lương Phương).

+ Trị mắt sưng đỏ, mắt đau: Cát cánh 4g, Chi tử (sao) 4g, Hắc sâm 4g, Hoàng cầm 4g, Linh dương giác 6g, Sài hồ 4g, Sung úy tử 8g, Tri mẫu 4g, Sắc uống (Linh Dương Ẩm – Y Tông Kim Giám).

+ Trị chứng đầu đau do phong: Bạc hà, Liên kiều, Linh dương giác, Mẫu đơn bì, Ngưu bàng tử, Tang diệp. Sắc uống (Linh Dương Thang – Y Thuần Thặng Nghĩa).

+ Trị co giật, uốn cong người kèm Can phong trong ôn bệnh: Linh dương giác, Câu đằng, sắc uống (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh giật do Can âm hư: Linh dương giác, Tang ký sinh, Long cốt, Mẫu lệ, sắc uống (Trung Dược Học).

+ Trị động kinh: Linh dương giác, Cương tằm, Câu đằng, Đảng sâm đều 1,5g, Thiên ma, Cam thảo đều 1g, Toàn yết 0,7g, Ngô công 0,3g. Tán bột, mỗi lần uống 1g, ngày 2-3 lần (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1981 (11): 522).

Tham khảo:

+ "Thỏ ty tử làm sứ cho Linh dương giác" (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ "Linh dương giác thuộc hành Mộc, cho nên nó vào Can cũng dễ, vì những gì đồng khí thì dễ tìm đến nhau. Can khai khiếu ở mắt, khi phát bệnh, mắt có khi có mộng thì Linh dương giác đều chữa được. Can chủ về phong, thuộc vào Can là cân, khi phát bệnh trẻ nhỏ thường bị kinh giản, phụ nữ có thai thì bị động kinh, Linh dương giác đều chữa được cả. Hồn là thần của Can, khi phát bệnh thì kinh sợ không yên, phiền muộn, mê sảng, dùng Linh dương giác có thể làm cho yên được. Huyết là vật chứa của Can, khi phát bệnh ứ tắc, đọng trệ, sinh ra ghẻ chóc, mụn nhọt, kiết lỵ: Linh dương giác có thể làm cho tan ra. Nói tóm lại, Linh dương giác là vị thuốc chuyên chữa về các bệnh của Can (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Linh dương ngủ đêm thường treo sừng lên cây mà ngủ, vì vậy, khi dùng chọn thấy thứ nào bóng mà nhọn nhỏ và có dấu mòn, cầm để vào tai nghe thấy hơi có tiếng u u là thứ thật (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Sơn dương giác có vị mặn, tính hàn và có đặc tính giống như Linh dương giác nhưng yếu hơn. Sơn dương giác có thể dùng thay thế Linh dương giác với liều 9-15g. Tuy nhiên, phải nấu 30 phút trước khi cho vào thuốc sắc"(Trung Dược Học).

+ "Thanh nhiệt hoặc giải nhiệt độc thì Linh dương giác không mạnh bằng Tê giác, ngược lại, Linh dương giác lại có hiệu quả hơn trong việc gĩan cơ và trừ phong. Trong những trường hợp hôn mê, sốt cao co giật, Linh dương giác và Tê giác thường được dùng chung" (Trung Dược Học).

+ "Sừng con Linh dương phần nhiều là 2 sừng, có màu vàng thẫm, hơi nhẵn bóng, đỉnh sừng hơi cong, có các khớp hình trôn ốc, rất cứng, dao cắt không vào được" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ “Linh dương giác và Tê giác đều có vị mặn, tính hàn. Cả 2 đều có công dụng thanh nhiệt, giải độc, lương huyết, trấn kinh. Linh dương giác thiên về Can kinh, vào khí huyết, công dụng chủ yếu là thanh Can, khứ phong, trấn kinh, thiên về Can. Tê giác vị đắng, thiên về Tâm kinh, chạy vào phần huyết, chuyên thanh Tâm, lương huyết, tán ứ, công dụng thiên về Tâm và huyết” (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ “Linh dương giác dùng vào các bệnh mụn nhọt thì không bằng Tê giác nhưng nó lại có công dụng thanh Can, minh mục, trị mắt đỏ, có ghèn” (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

101. LIÊN KIỀU

http://tieulun.hopto.org

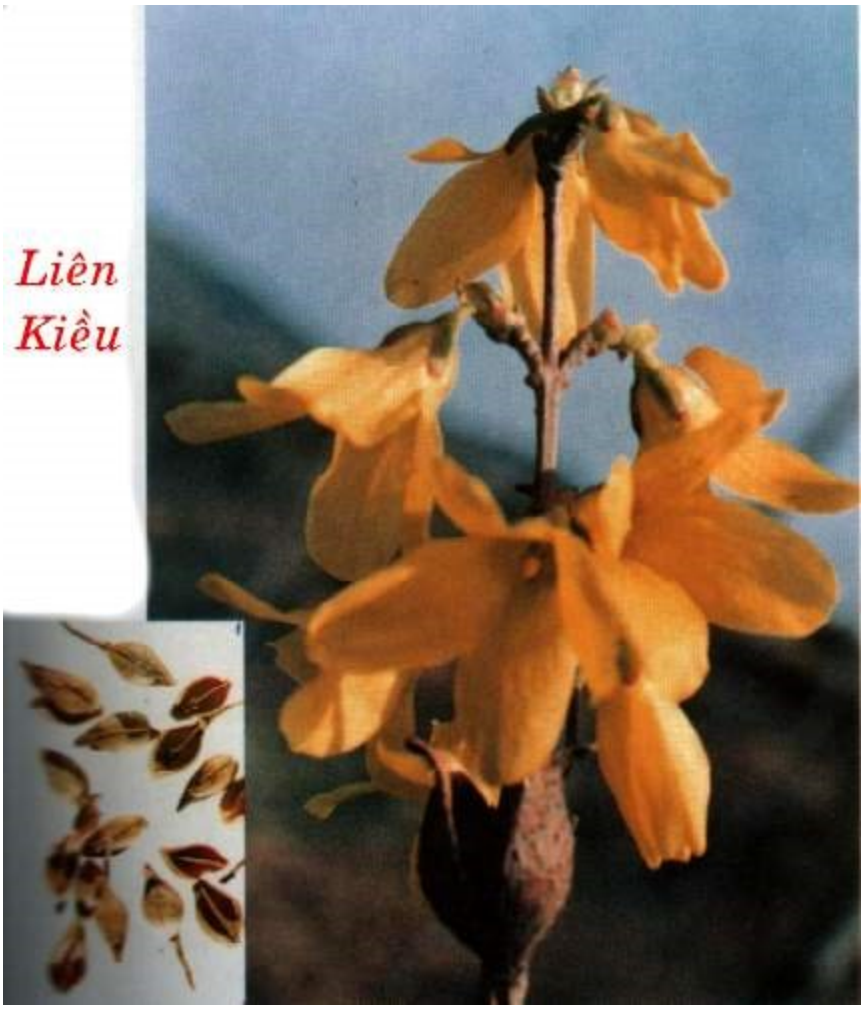

Tên khác:

Dị Kiều (Nhĩ Nhã), Đại liên tử (Đường Bản Thảo), Tam Liêm Trúc Căn (Biệt Lục), Hạn Liên Tử (Dược Tính Luận), Tam Liên, Lan Hoa, Chiết Căn, Liên Kiều Tâm, Liên Thảo, Đới Tâm Liên Kiều, Hốt Đồ Liên Kiều, Tỉnh Liên Kiều, Châu Liên Kiều, Liên Kiều Xác, Tỳ Liên, Dịch Ách Tiền, Đại Kiều, Hoàng Thiều, Liên Dị, Giản Hoa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Không Kiều, Không xác (Trung Dược Chí), Lạc kiều (Tân Hoa Bản Thảo Cương Yếu).

Tên khoa học:

Forsythia suspensa Vahl.

Họ khoa học:

Họ Nhài (Oleaceae).

Mô Tả:

Cây cao 2-4m. Cành non hình gần như 4 cạnh, có nhiều đốt, giữa các đốt ruột rỗng, bì không rõ. Lá đơn, phiến lá hình trứng, dài 3-4cm, rộng 2-4cm, mép có răng cưa không đều. Cuống lá dài 1-2cm. Lá thường mọc đối. Hoa màu vàng tươi, tràng hình ống, trên xẻ thành 4 thùy, đài cũng hình ống, trên cũng xẻ thành 4 thùy, 2 nhị, nhị thấp hơn tràng. Một nhụy 2 đầu nhụy. Quả khô hình trứng, dẹt, dài 1,5-2cm, rộng 0,5-1cm, 2 bên có cạnh lồi, đầu nhọn. Khi chín mở ra như mỏ chim, phía dưới có cuống hoặc chỉ còn sẹo. Vỏ ngoài màu vàng nâu nhạt, trong quả có nhiều hạt nhưng phần lớn rơi vãi đi, chỉ còn sót lại 1 ít.

Địa lý:

Đa số nhập của Trung Quốc.

Thu hái:

Quả xanh hái vào tháng 8-9 khi quả chưa chín, nhúng vào nước sôi rồi đem phơi khô. Quả gìa hái vào tháng 10 khi quả đã chín vàng, phơi khô.

Bộ phận dùng:

Quả khô.

Mô tả dược liệu:

Liên kiều hình trứng, dài 1,6-2,3cm, đường kính 0,6-1cm. Đầu đỉnh nhọn, đáy quả có cuống nhỏ hoặc đã rụng. Mặt ngoài có vân nhăn dọc không nhất định và có nhiều đốm nhỏ nổi lên. Hai mặt đều có 1 đường rãnh dọc rõ rệt (Dược Tài Học).

Bào chế:

Rửa sạch, bỏ tâm dùng vỏ hoặc chỉ dùng có tâm hoặc dùng Liên kiều kèm cả tâm và vỏ.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Trong Liên kiều có: Forsythin (Phillyrin), Matairesinoside, Oleanolic acid (Trung Dược Học).

+ Trong Liên kiều có Phenol Liên kiều [C15H18O7] (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trong Liên kiều có chừng 4,89 Saponin và 0,2% Alcaloid (Viện Nghiên Cứu Y Học Bắc Kinh).

+ Forsythin, Phillyrin (Tây Bộ Tam Tiêu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản], 1977, 31 (2): 131).

+ Pinoresinol, Betulinic acid, Oleanolic acid (Tây Bộ Tam Tiêu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản], 1977, 97 (10): 1134). pinoresinol-b-D-glucoside (Thiên Diệp Chân Lý Tử, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1978, 32 (3): 194).

+ Rutin (Khuông Mai Học, Trung Dược Thông Báo 1988, 13 (7): 416).

+ Forsythoside A, C, D, E, Salidroside, Cornoside, Rengyol, Isorengyol, Rengyoxide, Rengyolone, Rengyoisde A, B, C (Endo K và cộng sự, Tetrahedron, 1989, 45 (12): 3673).

+ Suspensaside (Kitagawa S và cộng sự, Phytochemistry 1984, 23 (8): 194).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng kháng khuẩn: Chất Phenol Liên kiều có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn như Tụ cầu vàng, Liên cầu khuẩn dung huyết, Phế cầu khuẩn, Trực khuẩn lỵ, Thương hàn, Lao, Ho gà, Bạch hầu, Leptospira hebdomadis, Virus cúm, Rhino virus, Nấm... với mức độ khác nhau (Trung Dược Học).

+Tác dụng chống viêm: khu trú trạng thái viêm mà không ảnh hưởng đến sự tăng sinh vào tế bào vì vậy, ngày xưa gọi Liên kiều là 'Sang gia thần dược'(thuốc thần trị mụn nhọt), tăng tác dụng thực bào của bạch cầu (Trung Dược Học).

+Thuốc có tác dụng hạ áp huyết, làm giãn mạch, tăng lưu lượng máu tuần hoàn, cải thiện vi tuần hoàn (Trung Dược Học).

+Liên kiều có tác dụng bảo vệ Gan, giải nhiệt, cầm nôn, lợi tiểu, cường tim (Trung Dược Học).

1- Tác dụng kháng khuẩn dịch chiết Liên kiều có tác dụng kháng khuẩn tương tự như Kim ngân hoa.

2- Kháng ký sinh trùng: Liên kiều in vitro có tác dụng yếu đối với Leptospirosis

3- Kháng Emetin: Liên kiều có tác dụng chống nôn mửa do ngộ độc thuốc Digital đối với chim bồ câu và trong nhiều thí nghiệm khác nó có tác dụng làm giảm nôn mửa (Chinese Herbal Medicine).

- Đối với Thận: dùng nước sắc Liên kiều trị 6-8 ca thận viêm cấp cho thấy có tác dụng tiêu phù, giảm protein trong nước tiểu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

- Đối với mắt: Dùng nước sắc Liên kiều trị 2 ca võng mạc xuất huyết. Trong vòng 4 tuần, các triệu chứng giảm, thị lực cũng tăng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+Vị hơi đắng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị đắng, tính mát (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị đắng, hơi chua, tính mát (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Thận, Vị (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Thận (Tăng Đính Trị Liệu Hối Nghĩa).

+Vào kinh Tâm, Can, Bàng quang (Trung Dược Học).

+Vào kinh Tâm, Phế, Đởm, Đại trường, Tam tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Thông lợi ngũ lâm, tiểu tiện bất thông, trừ nhiệt ở Tâm (Dược Tính Luận).

+Thanh nhiệt, giải độc, giải phong nhiệt ở biểu (Trung Dược Học).

+Thanh nhiệt, giải độc, tiêu viêm, tan mủ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị: Trị ôn nhiệt, đơn độc, ban chẩn, ung nhọt thủng độc, lao hạch, tiểu bí, tiểu buốt (Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Chỉ mát mà không bổ, bệnh ung nhọt đã vỡ mủ thì không dùng. Hỏa nhiệt thuộc hư cũng kiêng dùng. Tỳ Vị hư yếu, phân lỏng: cẩn thận đừng dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người thuộc âm hư nội nhiệt và ung nhọt đã vỡ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Sốt kèm khí hư: không dùng (Trung Dược Học).

+ Mụn nhọt thể âm, mụn nhọt đã lở loét: không dùng (Trung Dược Học).

Liều dùng: 12 – 20g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị lao hạch, loa lịch không tiêu: Liên kiều, Quỷ tiễn vũ, Cù mạch, Chích thảo. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm, ngày 2 lần (Liên Kiều Tán – Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị thái âm ôn bệnh mới phát, tà khí ở Phế vệ, sốt mà không sợ lạnh, sáng sớm khát nước: Liên kiều 40g, Ngân hoa 40gKhổ cát cánh 24g, Bạc hà 24gTrúc diệp 16g, Cam thảo (sống) 20g, Kinh giới tuệ 16g, Đạm đậu xị 20g, Ngưu bàng tử 24g. Tán thành bột. Mỗi làn dùng 24g uống với nước sắc Vi căn tươi (Ngân Kiều Tán – Ôn Bệnh Điều Biện).

+ Trị trẻ nhỏ mới bị nhiệt: Liên kiều, Phòng phong, Chích thảo, Sơn chi tử. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần dùng 8g, sắc với 1 chén nước, còn 7 phân, bỏ bã, uống ấm (Liên Kiều Ẩm – Loại Chứng Hoạt Nhân Thư).

+ Trị xích du đơn độc: Liên kiều, sắc uống (Ngọc Chủy Tật Lệnh).

+ Trị vú đau, vú có hạch: Liên kiều, Hùng thử phân, Bồ công anh, Xuyên bối mẫu, đều 8g, sắc uống (Ngọc Chủy Tật Lệnh).

+Trị lao hạch, loa lịch: Liên kiều, Hạ khô thảo, Huyền sâm mỗi thứ 12g, Mẫu lệ 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị lao hạch, loa lịch: Liên kiều, Mè đen, mỗi thứ 100-150g, tán bột mịn, trộn đều. Mỗi lần uống 4-8g, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị mụn nhọt, đơn độc, ban chẩn: Liên kiều, Bồ công anh, mỗi thứ 12g, Dã Cúc hoa 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị tràng nhạc và viêm hạch ở nách: Liên kiều + Mè đen, 2 vị bằng nhau, tán nhỏ. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 4g (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị vú sưng: Liên kiều 16g, Bồ công anh 12g, Kim ngân hoa 5g, Bồ kết thích 4g. Sắc với 500ml nước còn 200ml, chia làm 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị cầu thận viêm cấp, lao thận: Mỗi ngày dùng Liên kiều 30g, cho nước vừa đủ, sắc nhỏ lửa còn 150ml, chia 3 lần uống trong ngày, uống trước bữa ăn, trẻ em

http://tieulun.hopto.org

giảm liều. Liên tục 5-10 ngày. Kiêng ăn cay và mặn (Giang Tây Y Dược Tạp Chí 1961, 7:18).

+Trị ban xuất huyết do giảm tiểu cầu: Liên kiều 30g, thêm nước vừa đủ, sắc còn 150ml, chia 3 lần uống trong ngày, trước bữa ăn (Quảng Đông Trung Y Tạp Chí 1960, 10: 469).

Tham khảo:

+ "Liên kiều vị đắng, tính hàn, có khả năng tả uất hỏa ở 6 kinh, là chủ dược của thủ Thiếu âm Tâm kinh. Tâm là chủ của hỏa ở 5 tạng, Tâm hỏa được thanh thì mọi hỏa cũng thanh cả. Phàm mọi chứng sang lở ngoài da đều lấy Liên kiều làm thuốc cốt yếu" (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Liên kiều là thuốc chủ lực vào phần khí của kinh túc Thiếu âm (Thận) và thủ Quyết âm (Tâm bào lạc) (Bản Thảo Cương Mục).

+ Liên kiều chủ trị được những chứng bệnh về huyết thể thực chứng. Liên kiều có công hiệu giống như Hoàng liên. Liên kiều làm tá, sứ cho trung tiêu. Phòng phong là thượng sứ của Liên kiều. Địa du làm hạ sứ cho Liên kiều. Liên kiều lại có tính thông lợi được kinh nguyệt. Liên kiều là vị thuốc thánh trong trị ung nhọt của 12 đường kinh vậy" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Liên kiều và Kim ngân hoa đều có tác dụng tiêu độc nhưng Kim ngân hoa thiên về Salmonella typhi và Streptococus tan huyết còn Liên kiều có tác dụng tốt hơn đối với Shigella Spp và Staphylococus aureus (Trung Dược Học).

+ "Thanh nhiệt ở phần Khí thường dùng vỏ Liên kiều, thanh hỏa ở Tâm thường dùng tâm của Liên kiều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Liên kiều hợp với Ngân hoa thì hiệu lực phát biểu mạnh hơn. Liên kiều thiên về thanh thấu nhiệt đến cơ biểu, mồ hôi ra ít, phát nhiệt, cảm thấy cơ thể bế tắc khó chịu thì nên dùng. Ngân hoa có mùi thơm, thiên về thanh thấu nhiệt đi lên trên, từ miệng mũi đi ra ngoài, mồ hôi ra nhiều, phát nhiệt, cảm thấy khí ở thượng tiêu bí tắc thì nên dùng. Liên kiều vị đắng, tính hàn, hợp với thanh phong nhiệt thiên về phần lý. Bạc hà vị cay, tính mát, hợp với trừ phong nhiệt ở trong và ngoài. Ma

hoàng, Quế chi vị cay, tính ấm, thích hợp với tán phong hàm thiên về biểu." (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Liên kiều và Ngưu bàng tử đều có tác dụng thanh nhiệt, giải độc, sơ tán phong nhiệt, tán kết. Tuy nhiên, Liên kiều vị đắng, tính hàn, thiên vào phần khí và vào phần huyết, thăng và phù vì vậy có tác dụng tán. Chuyên thanh Tâm hỏa, lại hay tán kết, hóa ứ, lợi thấp, thanh nhiệt. Khi điều trị thường hay thiên về Tâm và Tiểu trường. Ngưu bàng tử chất nặng, vị cay, đắng, tính hàn, thiên đi vào phần khí, vừa thăng vừa giáng, sở trường là sơ tán phong hỏa, lợi yết hầu, tán kết, lại hay tả bên trong, hoạt trường, thông tiện, làm cho tà khí bên trong thoát ra ngoài mà giải đi. Khi điều trị, thiên về Phế và Vị kinh" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ "Liên kiều và Ngân hoa đều là vị thuốc thanh nhiệt, giải độc, thường hay dùng phối hợp với nhau. Nhưng Liên kiều vị đắng, tính hàn, sở trường về thanh Tâm, tả hỏa, tán kết, lợi thấp, khi điều trị, thiên về Tâm và Tiểu trường. Kim ngân hoa vị ngọt, tính hàn, sở trường về thanh nhiệt, giải độc, lương huyết, chỉ lỵ. Khi điều trị, thiên về Phế và Vị kinh" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

102. LONG NHÃN NHỤC

Tên khác:

Ích Trí (Thần Nông Bản Thảo), Long Mục (Ngô Phổ Bản Thảo), Á Lệ Chi (Khai Bảo Bản Thảo), Qủy Nhãn, Viên Nhãn (Tục Danh), Lệ Nô, Mộc Đạn (Bản Thảo Đồ Kinh), Lệ Chi Nô, Quế Viên Nhục, Nguyên Nhục, Mật Tỳ, Tế Lệ Ích Trí, Yến Noãn, Ly Châu, Giai Lệ, Lệ Thảo, Lệ Duyên, Tỷ Mục, Khôi Viên, Lệ Châu Nô, Long Nhãn Cẩm, Hải Châu, Hải Châu Tùng, Long Nhãn Cân (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Euphoria longana Lamk.

Họ khoa học:

Họ Bồ Hòn (Sapindaceae).

Mô tả:

Cây cao 5-7m. Lá mọc so le, kép, hình lông chim, gồm 5-9 lá chét, nguyên, hẹp, dày, cứng, dài 7-20cm, rộng 2,5-5cm. Ra hoa vào tháng 2-3, màu vàng nhạt, mọc từng chùm ở đầu cành hoặc kẽ lá. Hoa gồm 5 lá đài, 5 cánh rời nhau, 6-10 nhụy, bầu 2-3 ô. Quả hành tròn, vỏ ngoài ráp, màu vàng nâu, bên trong có cùi mọng nước ngọt (áo hạt), giữa có hạt đen bóng.

Địa lý:

Trồng nhiều ở khắp nơi.

Thu hái, chế biến: Vào tháng 6-8, khi Nhãn chín thì hái về.

Bộ phận dùng:

Cùi của quả.

Bào chế:

+ Chọn loại Nhãn lồng đã chín, cùi dày, ráo nước, đem phơi nắng to hoặc sấy nhẹ ở nhiệt độ 40-500C đến khi lắc quả có tiếng kêu lóc cóc, mang ra, bóc vỏ lấy cùi rồi sấy ở nhiệt độ 50-600C tới độ ẩm dưới 18%, cầm không dính tay là được. + Long nhãn đã chế biến rồi nhưng sợ để lâu có nhiễm trùng, nên đem chưng cách thủy độ 3 giờ, sấy gần khô. Nếu dùng làm thuốc hoàn thì gĩa nát với bột thuốc khác hoặc nấu nhừ lấy nước đặc, bỏ bã, cô đặc lẫn với mật mà luyện thuốc hoàn.

Bảo quản:

Đóng gói trong các thùng kín, để nơi khô mát.

Thành phần hóa học:

+ Trong Long nhãn có: Adenine, Choline, Glucose, Sucrose (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Long nhãn có: Sacaroza, Glucoza, Protein, Acid Tatric, Chất béo, Sinh tố A,B. Các men Amylaza, Peroxitdaza. Hạt nhãn có Saponin, Chất béo (Dược Liệu Việt Nam).

+ Cùi nhãn tươi có: Nước 77,15%, Tro 0,01%, Chất béo 0,13%, Protid 1,47%, hợp chất có Nitrogen tan trong nước 20,55%, Saccacrose 12,25%, Vitamin A, B. Cùi nhãn khô có nước 0,85%, Chất tan trong nước 79,77%, Chất không tan trong nước 19,39%, Tro 3,36%. Trong phần tan trong nước có Glucose 26,91%, Sacarose 0,22%, Acid tartric1,26%, Chất có Nitrogen 6,309%. Hạt nhãn chứa tinh bột, Saponin, Chất béo và Tanin. Lá chứa Quercetrin, Quercetin, Tanin (Tự Điển Cây Thuốc Việt Nam).

+ Stigmasterol, Fucosterol (Hsu Hong Ling và cộng sự, Hua Hsueh 1977, (4): 103 – C A, 1980, 92: 377761z).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng chống nấm: nước ngâm Long nhãn, trong ống nghiệm có tác dụng ức chế đối với nha bào của nấm (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng phóng xạ: Long nhãn nhục hợp với Cáp giới (Mỗi 1ml thuốc có Long nhãn nhục 1g, Cáp giới 0,5g), cho chuột uống theo liều 20ml/kg, liên tục 10 ngày, thấy có tác dụng tăng sức đề kháng; Uống liều 15ml/kg liên tục 14 ngày huyết áp trở lại trạng thái bình thường; Uống 15ml/kg liên tục 10 ngày, thấy chuột tươi tỉnh, khỏe mạnh; Uống 20ml/kg liên tục 7 ngày thấy trọng lượng chuột tăng (Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1989, 14 (6): 365).

Tính vị:

+Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+Vị ngọt, chua (Tân Tu Bản Thảo).

+Vị ngọt, tính ôn (Bản Thảo Hối Ngôn).

+Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Học).

Quy kinh:

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Tỳ, Tâm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào kinh Can, Tâm, Tỳ (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vào kinh Tâm, Thận (Bản Thảo Tái Tân).

+Vào kinh Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+Khử độc (Danh Y Biệt Lục).

+Dưỡng huyết, an thần, ích trí, liễm hãn, khai Vị, ích Tỳ (Trấn Nam Bản Thảo).

+Đại bổ âm huyết (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Bổ Tâm, Tỳ, dưỡng huyết, an thần (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Chủ trị ngũ tạng tà khí, chán ăn, uống lâu ngày làm khỏe trí não, thông minh (Bản Kinh).

+ Trị lo nghĩ quá mức, lao thương Tâm Tỳ, hay quên, hồi hộp, hư phiền, mất ngủ, tự ra mồ hôi, giật mình lo sợ, các chứng suy nhược (Trung Dược Học).

Kiêng kỵ:

+ Có đờm hỏa hoặc thấp ở Trung tiêu: không dùng (Trung Dược Học).

+ Bên ngoài bị cảm, bên trong có uất hỏa, đầy bụng, ăn uống đình trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 12-20g/ ngày.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mất ngủ, hồi hộp, hay quên: Hoàng kỳ 12g, Bạch truật 12g, Đảng Sâm 12g, Đương qui 8g, Phục thần 12g, Long nhãn nhục 12g, Toan táo nhân 12g, Mộc hương 4g (cho sau), Viễn chí 6g, Chích thảo 4g, sắc nước uống (có thể cho thêm Gừng tươi và Đại táo) (Quy Tỳ Thang - Tế Sinh Phương).

+ Ôn bổ Tỳ Vị, trợ tinh thần: Long nhãn nhục, nhiều ít tùy dùng, ngâm rượu 100 ngày, mỗi ngày uống (Long Nhãn Tửu – Vạn Thị Gia Sao).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Long nhãn khô 14 trái, Sinh khương 3 lát, sắc uống (Tuyền Châu Bản Thảo).

+ Trị sinh xong bị phù thũng: Long nhãn khô, Sinh khương, Đại táo, sắc uống (Tuyền Châu Bản Thảo).

Tham khảo:

+ Quế viên… đại bổ âm huyết… Dùng trong bài Quy Tỳ Thang cùng với Liên nhục, Khiếm thực để bổ Tỳ âm, làm cho Tỳ vượng để thống huyết, quy kinh. Nếu thần chí mỏi mệt, Tâm kinh thiếu huyết, dùng làm thuốc trợ lực cho Sinh địa, Mạch môn để bổ dưỡng âm huyết. Nếu gân xương mỏi yếu, dùng làm thuốc trợ lực cho Thục địa, Đương quy để tư bổ Can huyết (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ "Ngoài việc dùng trong các phương thang ra, phép ăn Long nhãn thì phải giữ cho khí hòa, Tâm tĩnh, đồng thời phải thấm nước bọt nuốt dần vào cổ họng, là phương pháp đem Khảm Thủy điền thay Ly Hỏa. Người có chứng lao thì khuyên họ ăn thường xuyên 1 tháng sẽ khỏi bệnh, đây là phép bí truyền của kẻ tu hành. Cách ăn Long nhãn như sau: Canh năm, không dùng nước, ăn 1 quả Long nhãn, dùng lưỡi đưa lên răng mà lấy cùi, bỏ hột, tức là phép 'Thiệt lãm hoa trì', rồi sẽ nhằn cho cùi thành cao, hòa với nước bọt nuốt ực xuống mạnh như nuốt vật cứng, xong rồi lại làm như thế mà ăn quả thứ 2. Ăn tất cả 9 quả, chừng 1 giờ thì xong. Đến giờ Thìn, giờ Tỵ lại ăn 9 quả; khi đi ngủ lại ăn 9 quả. Trong 1 ngày ăn tất cả 4 lần" (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ "Long nhãn nhục, uống nhiều thì mạnh chí, thông minh, dùng lâu thì nhẹ mình, trẻ lâu. Trong thang Quy Tỳ, Long nhãn có công dụng ngang với Nhân sâm, vì Tỳ được bồi bổ thì trung khí đầy đủ, nguồn sinh hóa không kiệt, 5 Tạng đều thỏa mãn thì trăm tà đều tiêu hết. Vả lại vị ngọt thì nuôi được huyết, bổ cho Tâm mà làm mạnh thần" (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ "Long nhãn dùng trong bài Quy Tỳ Thang, cùng với Liên nhục, Khiếm thực để bổ Tỳ âm, làm cho Tỳ vượng, thống huyết, quy kinh. Nếu thần chí mệt mỏi, Tâm kinh

http://tieulun.hopto.org

huyết thiếu, dùng làm thuốc trợ lực cho Sinh địa, Mạch môn để bổ dưỡng Tâm huyết. Trường hợp gân cốt mệt mỏi, dùng làm thuốc trợ lực cho Thục địa, Đương quy để tư âm, bổ Can huyết" (Trung Dược Học).

+ "Long nhãn vị ngọt, thể nhuận, màu đỏ tía, chẳng những bổ khí của Tỳ Vị mà còn tư âm huyết bất túc, không có dính nhờn của Thục địa, ủng tắc khí của Đại táo, là vị thuốc rất tốt về ích khí, bổ huyết. Cho nên trong bài Quy Tỳ Thang, dùng Long nhãn để chữa Tâm Tỳ bị tổn thương. Người già yếu sau khi ốm, Tỳ khí hư nhược, chỉ dùng 1 vị này đun lên lấy nước uống thay trà rất hay. Nếu dùng để ăn thì lấy quả Vải làm quý, nếu dùng để tu bổ thì lấy quả Nhãn là tốt" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Long nhãn nhục và Tang thầm đều là những vị thuốc tốt để tư bổ, cả 2 đều có công dụng bổ huyết, ích hư. Tuy nhiên, Tang thầm có tác dụng bổ huyết, tư âm. Thiên về tư bổ Can, Thận, tính của nó hay tức phong, lợi thủy. Chữa Can, Thận âm huyết không đủ thường dùng vị thuốc này. Còn Long nhãn nhục, bổ huyết, ích khí, công dụng thiên về bổ Tâm, Tỳ, an thần, dưỡng huyết. Chữa Tâm khí huyết bất túc phải dùng đến vị này (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

103. LONG NÃO

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Kim Cước Não, Cảo Hương, Thượng Long Não, Hư Phạn, Băng Phiến Não, Mai Hoa Não, Mễ Não, Phiến Não, Tốc Não, Cố Bất Bà Luật, Long Não Hương, Mai Hoa Băng Phiến, Yết Bà La Hương, Bà Luật Hương, Nguyên Từ Lặc, Chương Não, Não Tử, Triều Não (Trung Dược Học), Dã Hương (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Cinnamomum camphora N. et E.

Họ khoa học:

Họ Long Não (Lauraceae).

Mô Tả:

Cây gỗ, cao 10-15m. Lá đơn nguyên, hình mũi mác, mặt trên xanh, mặt dưới màu nhạt hơn, có cuống dài, mọc so le, không có lá kèm, gân lá lông chim. Ở gốc của gân giữa với 2 gân phụ lớn nhất có 2 tuyến nhỏ. Cụm hoa hình sim 2 ngả ở ngọn cành. Hoa nhỏ màu vàng lục, đều, lưỡng tính. Đế hoa lõm, mang bao hoa và bộ nhụy xếp thành vòng 3 bộ phận một. Bao hoa gồm 3 lá đài và 3 cánh hoa không khác nhau mấy. Bộ nhụy gồm 3 vòng nhụy hữu thụ và 1-2 vòng nhụy lép có tuyến. Nhụy hữu thụ, có chỉ nhụy mỏng mang bao phấn, cấu tạo bởi 4 ô phấn nhỏ, chồng lên nhau 2 cái một. Mỗi ô nhỏ mở bởi 1 cái lưỡi gà quay về phía trong đối với 2 vòng ngoài và quay về phía ngoài đối với vòng trong cùng. 2 bên chỉ nhụy của vòng này mang tuyến nhỏ. Bộ nhụy gồm 1 tâm bì. Bầu thượng, vòi hình trụ phồng ở ngọn. Một noãn đảo. Quả mọng đựng trong đế hoa tồn tại và rắn lai. Hạt không nội nhũ.

Địa lý:

Trồng khắp nơi.

Thu hái, Sơ chế:

Lấy gỗ vào mùa xuân, mùa thu [cây 40-50 tuổi trở lên có nhiều Long não] (Dược Liệu Việt Nam).

Bộ phận dùng:

Bột kết tinh sau khi cất gỗ và lá cây Long não. Bột Long não màu trắng, mùi thơm đặc biệt, có khi được nén thành khối vuông hoặc tròn.

Bào chế:

+Chặt nhỏ cây, cành lá, chưng cất lấy Long não thô rồi lại thăng hoa tinh chế lần nữa để được bột Long não tinh chế. Cho vào khuôn để có những cục hoặc khối Long não.

+Chẻ nhỏ thân, cành, rễ, lá, đem cất với nước sẽ được Long não và tinh dầu (Dược Liệu Việt Nam).

+Ngâm cồn 600 với tỉ lệ 1/10 để xoa bóp (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Đựng vào lọ kín. Thêm Đăng tâm để không mất hương vị.

Thành phần hóa học:

+Tinh dầu và Long não tinh thể d-Camphora (Trung Dược Học).

+Tinh dầu Long não cất phân đoạn sẽ được tinh dầu Long não trắng (dùng chế Cineola), tinh dầu Long não đỏ (chứa Safrola, Carvacrola), tinh dầu Long não xanh (chứa Cadinen, Camhoren, Azulen] (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+Trong gỗ có khoảng 0,5 Long não đặc, 2% tinh dầu Long não (Dược Liệu Việt Nam).

+ Rễ, thân. Lá chứa tinh dầu gồm những thành phần: d-Camphor, a-Pinen, Cineol, Safrol, Campherenol, Caryophyllen, Terpineol, Phellandrene, Carvacrol, Azullen, d-Limone, Cadinen (Trung Dược Học).

+ Thành phần chủ yếu của gỗ, lá và rễ long não là tinh dầu và long não tinh thể. Tùy theo tuổi cây, hàm lượng tinh dầu và long não tinh thể thay đổi.

Long não thiên nhiên, có tinh thể màu trắng, mùi thơm đặc biệt, vị nóng, ở nhiệt độ thường, lao não thang hoa được, tín tan trong nước, tan nhiều trong các dung môi hữu cơ (cồn, Ête, Clofoc) quay phai + 430. Tính chất long não là một xeton.

Tinh dầu long não cất phân đoạn sẽ được tinh dầu long não trắng (dùng chế Xineola), tinh dầu long não đỏ (chứa Safrola, Cacvacrola), tinh dầu long não xanh (chứa cadinen, camphoren, azlen) (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng đối với trung khu thần kinh: Long não có tác dụng hưng phấn trung khu thần kinh, tăng cường hô hấp và tuần hoàn, nhất là trung khu thần kinh đang ở trạng thái ức chế thì tác dụng càng rõ. Cơ chế tác dụng là lúc tiêm dưới da, thuốc kích thích tại chỗ gây phản xạ hưng phấn.

http://tieulun.hopto.org

+Bôi vào da, Long não gây cảm giác ấm, kích thích và diệt khuẩn. Long não cũng gây cảm giác mát, tê.

+Uống trong, Long não kích thích niêm mạc dạ dày: liều nhỏ gây cảm giác ấm áp dễ chịu; Liều cao gây buồn nôn, nôn.

+Tác dụng đối với tim mạch: Long não có tác dụng hưng phấn cơ tim đối với tim đang suy yếu nhưng với liều thông thường không có tác dụng nào đối với cơ tim. Trong 1 số thí nghiệm cho thấy đối với trung khu mạch máu, chỉ khi nào chức năng bị suy kiệt, thuốc mới có tác dụng hưng phấn.

+Tác dụng dược động học: Long não được hấp thu dễ và nhanh qua da, niêm mạc bất cứ nơi nào trên cơ thể, kể cả niêm mạc dạ dày. Thuốc bị Oxy hóa ở gan được Campherenol, sau đó chuyển hóa kết hợp với Glucoronic và bài tiết ra nước tiểu (Trung Dược Học).

Độc tính của thuốc: Liều uống 0,5-1g có thể gây hoa mắt, chóng mặt, đầu đau, cảm giác nóng, gây kích thích, nói sảng. Uống trên 2 g dẫn đến yên tĩnh nhất thời và tiếp theo là vỏ não bị kích thích gây co giật, cuối cùng là suy hô hấp và chết. Uống 7-15g và tiêm bắp 4g gây chết. Cấp cứu chủ yếu là điều trị triệu chứng vì thuốc được cơ thể giải độc nhanh và thường được cứu sống (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Vị đắng, cay, tính ấm, có độc ít (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+Vị cay, tính nhiệt, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị cay, tính nóng, có độc (Trung Dược Học).

+Vị cay, tính nóng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Tâm, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+Vào kinh Can (Bản Thảo Tối Yếu).

+Vào kinh Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Phế, Tâm, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Sát trùng, trừ giới tiễn, liệu dương, hóa sang (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+Thông quan khiếu, lợi trệ khí, trừ thấp, sát trùng (Bản Thảo Cương Mục).

+Khứ phong thấp, sát trùng, khai khiếu, trừ dịch uế (Trung Dược Học).

+Trừ uế khí, sát trùng, thông quan, lợi khiếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Uống trong trị thổ tả thuộc hàn thấp, các chứng đau ở vùng tim và bụng. Dùng ngoài: rửa hoặc xông chữa ghẻ lở, hắc lào, cước khí (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+Có thai và khí hư: không dùng (Trung Dược Học).

+Không phải là chân hàn và người có thấp nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: Uống trong: 0,1-0,2g thuốc tán hoặc rượu. Dùng ngoài: lượng vừa đủ tán bột trộn với dầu hoặc cồn bôi.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị bụng đau do uế khí thuộc sa chứng: Chương não, Một dược, Minh nhũ hương. Tán bột, uống 0,01g với nước trà (Chương Não Tán - Trương Sơn Lôi phương).

+Trị lở loét do nằm lâu: Long não, Não sa, mỗi thứ 2g. Trường hợp chưa loét, dùng 200ml cồn 75%, chế với thuốc thành Tinctura, bôi. Nếu đã loét, dùng cao mềm Hoàng liên Tố, phối hợp với thuốc bôi ngoài (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị hậu môn bị thấp chẩn lở ngứa: Long não, Minh phàn đều 2g, Mang tiêu 20g, hòa với nước sôi 600ml, đợi ấm, ngâm mông vào 10 phút, ngày 2 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+Trị chàm ở chân thường bội nhiễm hoặc loét: Long não 3g, Đậu hũ 2 miếng, trộn nát, đắp ngoài (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị răng sâu đau: Long não, Chu sa, lượng bằng nhau, tán bột, bôi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị trẻ nhỏ bị lở ngứa: Long não, Hoa tiêu, Mè đen, lượng bằng nhau, tán bột, trộn với Vaselin, bôi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị giun kim: Long não 1g, Hắc bạch sửu 3g, Binh lang 6g. Tán bột. Trước khi đi ngủ, lấy 100ml nước sôi, hòa thuốc, đợi nước ấm 300C, lấy ống tiêm hút thuốc bơm vào hậu môn, liên tục 3-5 lượt. Kết quả tốt (Tào-Mỹ-Hoa - Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1985, 5:34).

+Trị đau khớp do bong gân: dầu Long não, dầu Tùng tiết, trộn đều, bôi chỗ đau (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham khảo:

“”Long não thông khiếu rất mạnh, người lớn, trẻ nhỏ bị bệnh đờm dãi bế tắc hoặc thình lình bị kinh sốt: dùng Long não rất hay” (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

“Long não chẳng những nóng mà còn bốc, gần giống như Xạ hương, nó có thể giúp sức được cho Quế, Phụ tử nhưng vì người ta dương khí dễ động mà âm khí dễ hao, cho nên, uống Long não nhiều thì sẽ động dương mà hao âm vậy” (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

“Long não vào xương, những bệnh gió độc ngấm vào xương tủy mới nên dùng nó. Nếu bệnh ở huyết mạch, ở da thịt mà cũng dùng Long não, Xạ hương thì như là dẫn cho gió độc đi vào xương tủy, giống như dầu thấm vào giấy bản: nó có thể vào mà không có thể ra” (Trân Châu Nang).

“Long não rất cay, hay chạy, cho nên có thể làm tan được khí nóng, thông được chỗ đọng tụ. Phàm những bệnh mắt đau, hoặc họng đau và những chứng giang mai nhiều khi phải dùng đến nó” (Bản Thảo Tập Yếu).

“Chương não và Băng phiến đều có mùi thơm khác hẳn, lại đều có vị cay, cho vào miệng lúc đầu cảm thấy nóng rát như đốt, sau đó mát dịu. 2 vị này tác dụng gần

giống nhau, dùng ít thì hưng phấn, dùng nhiều thì có cảm giác tê. Khó tan trong rượu nhưng đốt thì cháy. Tuy nhiên, Băng phiến mát và thuần hơn Chương não, còn Chương não thì mạnh và dữ hơn Băng phiến" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

"Không nhầm Long não bột với chất lấy ở cây Đại Bi (Blumea balsamifera) mùa trắng xanh, mùi thơm nhưng hăng hơn" (Dược Liệu Việt Nam)

104. LONG ĐỞM THẢO

Tên khác:

Lăng Du (Bản Kinh), Thảo Long Đởm, Sơn Lương Đởm (Tục Danh), Đởm Thảo, Khổ Đởm, Quan Âm Thảo, Tà Chi ĐạiPhu, Tà Chi Đại Sĩ (Hòa Hán Dược Khảo), Trì Long Đởm (Nhật Bản).

Tên khoa học:

Gentiana scabra Bunge.

Họ khoa học:

Họ Long Đởm (Gentianaceae).

Mô Tả:

Loại cỏ sống lâu năm, cao 35-60cm. Thân rễ ngắn, rễ nhiều, có thể dài đến 25cm, đường kính 1-3mm, vỏ ngoài màu vàng nhạt. Thân mọc đứng, đơn độc hoặc 2-3 cành, đốt thường ngắn so với chiều dài của lá. Lá mọc đối, không cuống, lá phía dưới thân nhỏ, phía trên to, rộng hơn, dài 3-8cm, rộng 0,4-4cm. Hoa mọc thành chùm, không cuống, ở đầu cành hoặc ở kẽ những lá phía trên. Hoa hình chuông màu lam nhạt hoặc sẫm.

http://tieulun.hopto.org

Địa lý:

Đa số phải nhập.

Thu hái, Sơ chế:

Thu hoạch mỗi năm vào tháng 8-12. Thứ đào vào cuối tháng 8 thì tốt hơn.

Bộ phận dùng:

Rễ. Rễ chùm, có nhiều tua nhỏ bằng chiếc tăm, mềm, sắc vàng đậm, thật đắng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Long đởm đầu rễ nhỏ, bên dưới có chùm, chừng vài chục rễ nhỏ, mọc thành cụm nhỏ dài thẳng hoặc hơi cong, dài 10-20cm, đường kính 0,1-0,3cm, mặt ngoài mầu vàng hoặc nâu vàng, phần trên có vân vòng tròn nổi lên rất dầy, tòn bộ có đường nhăn dọc. Chất dòn, dễ bẻ gẫy. Mặt cắt ngang chỗ gẫy hình tròn hoặc giống hình tam giác, mép cong, mầu trắng vàng hoặc nâu vàng, giữa ruột có mấy đường gan lốm đốm hoa. Không mùi, vị rất đắng.

Bào chế:

+ Đào rễ đem về phơi râm. Khi dùng lấy dao bằng đồng cắt bỏ hết lông, thái nhỏ, tẩm nước Cam thảo 1 đêm, phơi khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Dùng dao bằng đồng cắt bỏ cuống, rửa rượu, phơi khô hoặc ngâm nước Cam thảo 1 đêm, phơi khô, để dành dùng dần (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Bỏ cuống, dùng rễ, thái nhỏ, sao với rượu hoặc ngâm nước Cam thảo 1 đêm, gạn nước đi, phơi khô, để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, phơi khô. Thái từng khúc ngắn 2-3cm (dùng sống). Tẩm rượu dùng có thể sao qua hoặc không sao] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hóa học:

+Có Gentianine, Gentiopicrin, Gentianose (Trung Dược Học).

+Có Glycozid đắng gọi là Gentiopicrin và chất đường gọi là Gentianoza (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trong Long đởm có một Glucozit đắng chừng 25 gọi là Gentiapicrin $C_{16}H_{20}O_9$ và một chất đường gọi là Gentianoza $C_{18}H_{32}O_{16}$ chừng 4%. Thủy phân Gentiapicrin ta sẽ được gentiagenin $C_{10}H_{10}O_4$ và Glucoza. Gentianoza gồm hai phân tử Glucoza và một phân tử Fructoza (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng đối với Vị Trường: Liều thấp, Long đởm thảo uống trước bữa ăn 1/2 giờ làm tăng dịch vị, nhưng nếu dùng sau bữa ăn, ngược lại, làm giảm dịch vị. Chất Gentiopicrin có tác dụng làm tăng dịch vị khi bơm trực tiếp vào dạ dày chó nhưng uống hoặc tiêm tĩnh mạch thì không có tác dụng, điều này cho thấy nó có tác dụng trực tiếp. Long đởm thảo làm giảm thời gian chuyển vận đường ruột của thỏ. Cho chuột dùng Long đởm thảo thấy không có sự thay đổi khẩu vị hoặc trọng lượng gì cả (Trung Dược Học).

+Tác dụng kháng khuẩn: Trong thí nghiệm, dịch tiêm Long đởm thảo có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn gây bệnh thông thường. Gentiopicrin có tác dụng mạnh đối với ký sinh trùng sốt rét (Trung Dược Học).

+ Dùng nước sắc Long đởm thảo hợp với thuốc Tây thông thường Điều trị 23 cas viêm não B (11 cas nặng, 6 trung bình, 6 nhẹ) bằng nước sắc Long đởm thảo, thay cho thuốc Tây thông thường. Trong số này, có 15 cas nhiệt độ bình thường vào ngày thứ 3, và chỉ có 1 cas có di chứng (Trung Dược Học).

+ Theo Ebeling, Long đởm thảo có tác dụng phòng sự lên men, uống ít (nửa giờ trước bữa ăn) có tác dụng kích thích sự bài tiết dịch tiêu hóa, làm khỏa dạ dày, ngược lại, uống sau khi ăn cơm hay uống quá nhiều, lại làm cho tiêu hóa kém sút, nhức đầu, hoa mắt, mặt đỏ (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Theo Nội Điên Trang Thái Lang (Nhật Bản -1938), nghiên cứu tác dụng chất đắng của Long đởm thảo trên dạ dày nhỏ của chó thì thấy cho chó uống Long đởm thảo sự bài tiết dịch vị tăng tiến và lượng acid tự do cũng tăng hơn (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+Vị đắng, tính sáp, hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính rất hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Can, Đởm, Bàng quang (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Đởm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Tả Can hỏa, thanh thấp nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Thấm thấp nhiệt ở kinh Can, Đởm, tả thực hỏa ở Can (Trung Dược Học).

+Tả thực hỏa ở Can, Đởm, thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị: Trị các chứng thực hỏa ở Can như mắt sưng đỏ đau, họng đau, sườn đau, miệng đắng, kinh giản do nhiệt tà ở Can Đởm bốc lên, trẻ nhỏ bị cam tích phát nhiệt, thấp nhiệt ở hạ tiêu làm cho bộ phận sinh dục nóng, ngứa.

Kiêng kỵ:

+Tỳ Vị hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+Tỳ Vị hư hàn, tiêu chảy, không có thực hỏa: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 4-12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị trẻ nhỏ bị kinh giản nhập tâm, sốt cao, nóng trong xương, sốt theo mùa, miệmg lở: Long đởm thảo, Bạch thược, Cam thảo, Phục thần, Mạch môn, Mộc thông, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Trị chứng cốc đản: Long đởm thảo, Khổ sâm, Ngưu đởm, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Trị thấp nhiệt làm tổn thương phần huyết, vào đại trường gây ra đi tiêu ra máu: uống nhiều Long đởm thảo sẽkhỏi (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Trị dạ dày đau, ăn uống khó tiêu, bụng đầy: Long đởm thảo 0,5g, Hoàng bá 0,5g, Sinh khương 0,3g, Quế chi 0,3g, Hồi hương 0,3g, Kê nội kim 0,5g, Sơn tra (sao cháy) 1g. Tán bột, trộn đều, chia làm 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị Can Đởm có thực hỏa, mắt đỏ, mắt sưng đau, miệng đắng, tai ù, hông sường đau, gân yếu, sốt cao co giật, thận viêm cấp, bàng quang viêm cấp, túi mật viêm cấp do Can Đởm có thấp nhiệt: Long đởm thảo, Hoàng cầm, Chi tử, Trạch tả, Mộc hương, Xa tiền tử, Đương quy đều 12g, Sài hồ 8g, Cam thảo 4g, Sinh địa 16g. Sắc uống (Long Đởm Tả Can Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sốt cao co giật: Long đởm thảo, Phòng phong, Thanh đại đều 12g, Câu đằng 8g, Hoàng liên 20g, Ngưu bàng tử, Băng phiến, Xạ hương đều 4g. Tán bột, làm hoàn, to bằng hạt lúa. Mỗi lần uống 5-10 viên với nước sắc Kim ngân hoa (Lương Kinh Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị gan viêm cấp thể vàng da: Long đởm thảo 16g, Uất kim 8g, Hoàng bá 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ "Long đởm thảo vị đắng, tính hàn, khí vị đều hậu, trầm mà giáng. Thuộc âm. Là thuốc của kinh túc quyết âm (Can) và thiếu dương (Đởm). Dùng Long đởm thảo có 4 tác dụng: 1 là trừ phong thấp ở hạ bộ; 2 là trừ thấp nhiệt; 3 là trị từ rốn đến chân nặng, đau; 4 là trị hàn nhiệt cước khí. Thuốc đi xuống, dùng Phòng kỷ tẩm rượu thì thuốc đi lên và đi ra ngoài. Dùng Sài hồ làm chủ, Long đởm làm sứ là thuốc trị bệnh về mắt (Trân Châu Nang).

http://tieulun.hopto.org

+ “Tướng hỏa ở tại Can Đởm, chỉ tả chứ không bổ. Dùng Long đởn\m để ích khí cho Can Đởm, tả tà nhiệt ở Can Đởm. Vì Long đởm rất đắng và rất hàn, nếu uống quá nhiều sẽ làm tổn thương Vị, làm cho khí thoát. Sách ‘Biệt Lục’ cho rằng uống Long đởm thảo lâu ngày làm cho cơ thể nhẹ nhàng thì e rằng không thể tin được (Bản Thảo Cương Mục).

+ “Vị khí hư mà uống Long đởm thảo sẽ nôn, Tỳ khí hư mà uống Long đởm thảo thì sẽ tiêu chảy (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ “Long đởm thảo vị rất đắng, tính rất lạnh, lạnh lắm, giống như mùa Đông giá rét, ảm đạm, điêu tàn. Người xưa cho rằng vị đắng lạnh – tính khắc phạt, vì vậy dùng tạm thời mà không dùng lâu, giống như nhà vua không bỏ hình phạt cho nên mượn lấy đức, ý thật vô cùng. Nếu không phải là người khỏe mạnh, có bệnh thực nhiệt mà cho uống bừa bãi thì nhất định sẽ bị tổn hại…. Long đởm thảo, nếu tẩm rượu, dùng Sài hồ làm tá thì đi lên, chữa được tất cả các bệnh mắt đỏ đau, mắt có mộng, có màng, mây” (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ “Long đởm thảo, uống nhiều thì hại dạ dày. Đừng nên uống lúc bụng đói vì sẽ làm cho tiểu tiện không cầm được” (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

“Nước Long đởm đắng như nước mật, vị lại rất đắng, tính rất hàn, dùng nhiều thì hại dạ dày, hơn nữa lại khó uống, phải cho thêm ít Cam thảo để làm dịu vị đắng. Long đởm thảo tẩm với rượu thì đi lên, đi ra ngoài phần biểu. Dùng Sài hồ làm chủ, Long đởm thảo làm sứ là thuốc cần dùng chữa bệnh về mắt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ “Long đởm thảo và Hoàng bá đều là vị thuốc đắng, tính hàn, dùng để thanh nhiệt, táo thấp, thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu. Nhưng Hoàng bá hay thanh hỏa ỏa Thận, có khả năng làm mạnh và chắc cho chân âm mà trừ hư nhiệt, thiên về dùng cho hạ tiêu, bệnh ở Thân, Bàng quang, Đại trường. Long đởm thảo tả thực hỏa ở Can, Đởm, hay khứ hỏa để ổn định máu, trong điều trị, thiên về dùng cho Can Đởm, Bàng quang (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

Phân biệt:

Thường nhầm với rễ Bạch vi: rễ này cứng, đen, không đắng. Người ta cũng dùng cả cây Thanh ngâm (Curanga amara, họ Hoa mõm chó) làm nam Long đởm thảo, cây này rễ trắng ngà, không có tua, chỉ giống Long đởm thảo ở chất đắng mà thôi (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Chú thích:

Ngoài vị Long đởm kể trên, trong đông y còn dùng nhiều loại Long đởm khác, những vị thuốc gần giống và gồm những rễ nhỏ. Nhưng trong tây Y lại dùng một loài khác (Gentiana lutca L) có hoa màu vàng, rễ to hơn, thái thành từng miếng mỏng, có người dịch nhầm là Khổ sâm vì là thuốc bổ mà lại đắng.

Tất cả những cây này đều chưa thấy ở nước ta.

105. LÔ CĂN

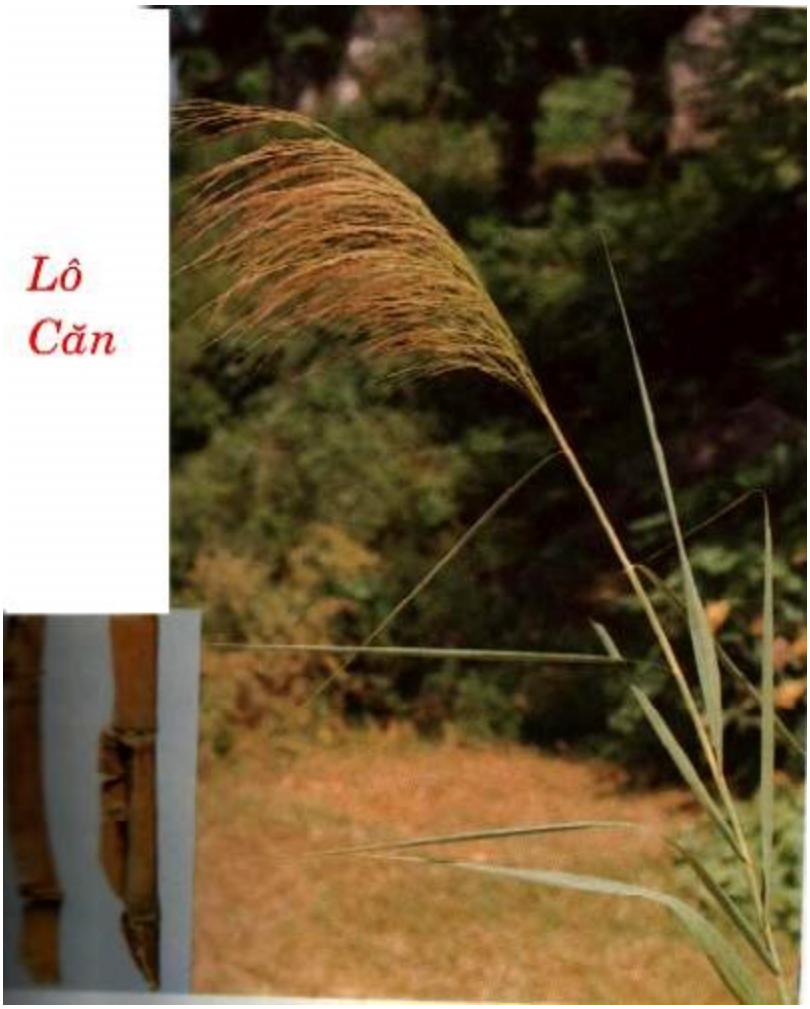

Rễ Lau, Vi Kinh….

+ Trong Lô căn có Protein 6%, các loại đường 51%, Asparagin 0,1%, Arginin (Hiện Đại Thực Dụng Trung Y Dược).

+ In vitro, thuốc có tác dụng kháng khuẩn đối với Liên cầu khuẩn dung huyết Beta (Trung Dược Học).

+ Lô căn vị ngọt, tính hàn, là thuốc thanh Phế, dưỡng âm, sinh tân. Lô căn, Thạch hộc đều trị tân dịch bất túc nhưng Lô căn dùng cho khí âm mới bị tổn thương, sức tư dưỡng yếu, không dễ bị tà khí lưu lại, Thạch hộc là thuốc dùng cho phần âm, phần âm bị tổn thương tương đối nặng, sức tư dưỡng mạnh, dùng không thích đáng sẽ dễ bị tà lưu lại (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

106. LÔ HỘI

http://tieulun.hopto.org

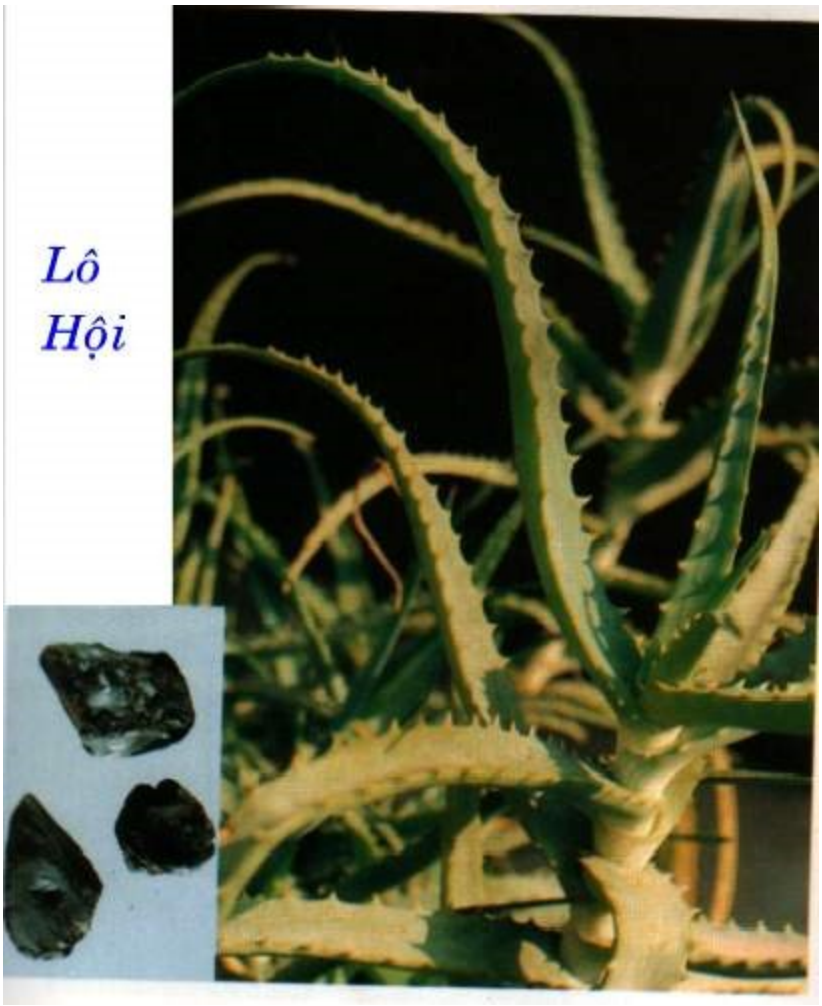

Tên khác:

Chân Lô Hội, Dương Lô Hội, Lô Khoái, Nội Hội, Nột Hôi, Quỷ Đan, Tượng Hội, Tượng Đởm (Bản Thảo Thập Di), Lưỡi Hổ, Hổ Thiệt, Nha Đam (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Aloe vera L var. Chinensis (Haw) Berger.

Họ khoa học:

Họ Hành Tỏi (Liliaceae).

Mô Tả:

Cây sống dai, có khi không có thân, có khi thân cao lên hóa thành gỗ, ngắn, to, thô. Lá mọng nước, tiết diện 3 cạnh, có gai ở mép lá, mặt lá có đốm trắng, lá không cuống, đầu nhọn sắc, dài 20-30cm, rộng 3-5cm, dày 1-1,5cm. Lá mọc thành cụm như hoa thị ở gốc. Hoa có cán dài đến 1m, màu vàng đỏ, hợp thành chùm dài. Quả nang hình trứng thuôn, lúc đầu màu xanh sau nâu và dai, có 3 ô, mỗi ô đựng nhiều hạt. Lô hội ở miền Bắc Việt Nam được trồng làm cảnh là Aloe maculata Forsk. Cây ra hoa vào mùa Thu.

Địa lý:

Trồng khắp nơi làm cảnh.

Thu hái, Sơ chế:

Hái lá quanh năm, cắt nhỏ lá, gĩa và ép lấy nước. Để lắng 24 giờ, gạn nước thu được đem cô ở ngoài nắng hoặc đun cho đặc.

Bộ phận dùng:

Nhựa cây đã chế biến. Lô hội dùng làm thuốc là những cục nhựa có dạng tinh thể màu nâu đen óng ánh, khi khô thì giòn. Tan trong rượu, hoàn toàn tan trong nước sôi, vị đắng. Dùng loại khối nhựa khô, sắc đen vàng, hơi có ánh bóng, dễ nát, không lẫn tạp chất là loại tốt. Loại của cây Aloe vera L. gọi là Lão Lô hội, loại của cây Aloe ferox Mill. Gọi là Tân Lô hội.

Mô tả dược liệu:

Lô hội là khói không nhất định, thường vỡ tách ra hình nhiều góc lớn nhỏ khác nhau. Lão Lô hội thì mặt ngoài mầu nâu hồng hoặc nâu sẫm, mờ tối. Thể nhẹ, chất cứng, khó vỡ nát, chỗ gẫy sù sì hoặc có vân nhăn. Tân Lô hội mặt ngoài mầu nâu tối, xanh, sáng bóng. Thể nhẹ, chất xốp, dòn, dễ vỡ. Chỗ gẫy giống như thủy tinh và có lớp vân. Mùi hơi đặc biệt, vị rất đắng.

Bào chế:

+ Rạch 1 đường giữa lá Lô hội tươi, tách mở ra rồi dùng sống dao nạo phần giữa lá ra sẽ có 1 chất gel trong suốt. Đó là gel Lô hội (Aloe vera gel). Phơi khô gel này sẽ có chất Nha đam (Aloès) màu nâu đen hoặc màu ánh lục.

+ Tán vừa nhỏ, dùng sống. Khi sắc thuốc, lấy nước thuốc đang sôi, chế vào Lô hội cho tan ra, lọc bỏ tạp chất ở dưới rồi hòa chung với thuốc uống.

+ Làm thuốc hoàn: thường dùng nó làm hồ để viên hoặc làm áo ngoài viên thuốc.

Bảo quản:

Bỏ vào thùng để nơi thoáng gió, tránh ánh nắng vì gặp nóng nhựa sẽ chảy.

Thành phần hóa học:

+Nhựa có 12-13% Antraglycozit, chủ yếu là Aloin (Dược Liệu Việt Nam).

+Nhựa chứa Aloin, Isoaloin, b-Aloin, Aloe-emodin, Aloinoside A, B (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Trong Lô hội có Aloin (cũng gọi là Barbaloin), p-Coumaric acid, Glucose, Aldopentose, Calcium oxalate (Trung Dược Học).

+ Prostanoid, Cyclooxygenase, Cholesterol (Afzal và cộng sự 1991).

+ Aloeresitanol, Cinnamic acid Wehmer C, Die Pflanzenstoffe (I), 1929: 148).

+ Isobarbaloin, Aloin B (Mulemann H. Pharm Act Helv 1952, 27: 17).

+ Cholesterol, Campesterol, b-Sitosterol, Lupeol (Waller G R và cộng sự, C A 1979, 90: 3177g).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng đối với Vị trường: Aloin là chất tẩy xổ mạnh và mạnh hơn so với Đại hoàng. Aloin tác động trên kết trường. Lô hội dùng thụt Đại trường có tác dụng cũng như uống (Trung Dược Học).

+ Tác dụng tẩy xổ: Aloin là chất tẩy xổ mạnh, tác dụng kích thích đại trường gây xổ thường kèm theo đau bụng, hố chậu sung huyết. Nghiêm trọng có thể gây viêm

http://tieulun.hopto.org

Thận. Lô hội dùng thụt Đại trường có tác dụng cũng như uống (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng đối với tim mạch: nước sắc Lô hội có tác dụng ức chế tim cô lập của ếch (Trung Dược Học).

+ Nước ngâm kiệt Lô hội có tác dụng ức chế với mức độ khác nhau đối với nấm gây bệnh ngoài da (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Lô hội còn có tác dụng kháng hoạt tính ung thư (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng chữa vết thương và vết phỏng: nước sắc Lô Hội 10% bôi trên thỏ và chuột thấy rút ngắn được thời gian điều trị. Trong những năm gần đây, nước sắc Lô hội dùng điều trị phỏng có kết quả tốt, 1 số trường hợp cho thấy Lô hội kháng được với Pseudomonas aeruginosa (Trung Dược Học).

+Tác dụng chống khối u: Lô hội chiết xuất bằng alcohol có tác dụng ức chế sự phát triển của 1 số khối u và xơ gan cổ trướng (Trung Dược Học).

+Liều nhỏ Lô hội giúp kích thích tiêu hóa (Liều thường dùng: 0,5-1g), vì nó kích thích nhẹ niêm mạc ruột và không cho cặn bã ở lâu trong ruột. Liều cao, nó là vị thuốc tẩy mạnh nhưng tác dụng chậm, gây sự sung huyết ở các cơ quan bụng, nhất là ở ruột già. Tùy theo liều dùng, có thể gây độ tẩy cần thiết. Có tác dụng sau 10-15 giờ, phân mềm nhão, không lỏng. Có khi hơi đau bụng (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Lô hội liều cao 200-500mg nhựa khô (3-5 lá tươi) có tác dụng xỏ mạnh. Công năng xổ này là do các chất có nhân Anthraquinon của Lô hội có tính kích ứng đường ruột, gây ra đau bụng quặn nên không tốt bằng các loại Muồng (Cassia) hoặc Tả diệp [Séné](Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 80: 23).

+Tác dụng kháng sinh: các nghiên cứu mới nhất chứng minh gel Lô Hội tươi có tính sát khuẩn, gây tê (làm giảm đau sau khi bôi), tăng vi tuần hoàn vì vậy giúp mau lành vết thương khi bôi lên (Cuzzel 1986, David và cộng sự 1987, Rodriguez và cộng sự 1988, Hogan 1988).

http://tieulun.hopto.org

+Các Anthraquinon của các loại Aloe kết hợp được với các ion Calcium trong đường tiểu thành hợp chất tan được để tống ra ngoài theo nước tiểu (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 80: 23).

+Aloe vera gel có tác dụng làm săn da, kháng sinh, làm đông kết dịch rỉ (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 80: 24).

Tính vị:

+Vị đắng như mật (Bản Thảo Thập Di).

+Vị đắng, tính hàn, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Can, Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Tâm, Tỳ, Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Minh mục, trấn Tâm, sát trùng, giải độc Ba đậu (Khai Bảo Bản Thảo).

+Chuyên sát trùng, thanh nhiệt (Bản Thảo Cương Mục).

+Thanh nhiệt, nhuận hạ, mát gan, kiện Tỳ (Trung Dược Học).

+Nhuận hạ, sát trùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Trị táo bón, trẻ nhỏ bị cam nhiệt, tích trệ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+Đang có thai hoặc đang hành kinh: không dùng (Trung Dược Học).

+Người Tỳ hư hàn, rối loạn tiêu hóa: không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Tỳ Vị suy yếu, tiêu chảy, phụ nữ có thai: không dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+Lô hội gây sung huyết, do đó, không dùng cho người bị lòi dom và có thai (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Liều dùng: 0,4-2g cho vào hoàn tán, không cho vào thuốc thang. Dùng ngoài: vừa đủ đắp chỗ bệnh.

Độc tính: Dùng liều quá cao (8g), có thể gây ngộ độc chết người [Tiểu nhiều, yếu toàn thân, mạch chậm, hạ nhiệt độ] (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị táo bón (do trường vị thực nhiệt) mạn tính: Lô hội 20g, Chu sa 15g, cùng tán nhỏ, hòa với ít rượu làm viên. Mỗi lần uống 4g với rượu hoặc nước cơm, ngày 2 lần (Canh Y Hoàn - Cục Phương).

+ Trị táo bón, tiểu bí do nhiệt kết: Lô hội 6g, Nghiền nát. Phân ra cho vào 6 viên nang nhỏ. Mỗi ngày uống 2 lần, mỗi lần 2-3 viên nang. Nếu không có viên nang, dùng đường trộn với thuốc, ngậm nuốt dần (Lô Hội Thông Tiện Giảo Hoàn - Trung Quốc Đương Đại Danh Y Nghiệm Phương Đại Toàn).

+Trị màng tiếp hợp viêm cấp: Lô hội 3g, Hồ hoàng liên 3g, Đương quy 10g, Bạch thược 12g, Xuyên khung 3g, Vô di 10g, Mộc hương 3g, Long đởm thảo 6g. Sắc nước uống (Lô Hội Hoàn Gia Vị - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị Can Đởm thực nhiệt gây ra táo bón, tiểu đỏ, ít, hoa mắt, chóng mặt, nặng hơn thì co giật, phát cuồng, nói nhảm: Lô hội, Đại hoàng, Thanh đại (thủy phi), mỗi thứ 4g, Đương quy, Long đởm thảo, Hoàng cầm, Chi tử, Hoàng bá, Hoàng liên mỗi thứ 6g, Mộc hương 5,5g, Xạ hương 0,3g (để riêng). Tán bột, luyện mật làm hoàn. Mỗi lần uống 6-10g, ngày 3 lần (Đương Quy Lô Hội Hoàn - Tiền Ất).

+Trị cam nhiệt, giun đũa: Lô hội 15g, tán bột. Mỗi ngày uống 6g lúc đói với nước ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị cam tích, táo bón, giun đũa, suy dinh dưỡng : Lô hội, Diên hồ sách, Mộc hương đều 3g, Vô di, Thanh bì đều 6g, Đương quy, Phục linh, Trần bì đều 10g,

Chích thảo 3g. Tán bột, trộn hồ làm hoàn. Ngày uống 4-6g (Lô Hội Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị ghẻ lở, lở loét hậu môn: Lô hội 30g, Cam thảo 15g. Tán bột. Dùng nước đậu hũ rửa chỗ loét rồi đắp thuốc vào (Lô Hội Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị mụn mặt ở thanh niên: Chế cao xoa mặt có gia thêm nước lá Lô hội 5-7%, xoa ngày 1-3 lần. Trị 140 cas, có kết quả 136 cas (Vương Thị - Liêu Ninh Trung Y Tạp Chí 1987, 9:27).

+Trị táo bón, khó tiêu vì thiếu nước mật, vàng da, yếu gan yếu ruột: bột Lô hội 0,08g, Cao mật bò tinh chế 0,05g, Phenltalein 0,05g, bột Cam thảo 0,05g. Tá dược vừa đủ 1 viên. Ngày uống 1-2 viên vào bữa cơm chiều. Trẻ nhỏ dưới 15 tuổi không dùng (Viên Nhuận Trường - Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Phòng ngừa sỏi niệu: Dùng vài lá Lô hội tươi, lấy gel nấu với đậu xanh làm nước uống hàng ngày. Ăn mỗi tuần vài lần (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 23).

+Trị viêm loét dạ dày: uống gel tươi của lá Lô hội: cứ vài giờ uống 1 muỗng canh gel tươi, lúc bụng đói [tổng cộng khoảng 400ml gel Lô hội tươi/ngày] (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 23).

+Trị phỏng nắng: Bôi ngay gel Lô hội lên da vài giờ 1 lần (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 24).

+Trị trĩ ra máu: bôi gel Lô hội vào, ngày vài lần (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 24).

Tham khảo:

+ “Lô hội tính hàn, có thể trừ nhiệt, vị đắng có thể tả nhiệt, táo thấp, sát trùng, à vị thuốc chủ yếu trừ nhiệt, sát trùng” (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ “Lô hội là thuốc làm mát gan, sát trùng. Phàm bệnh có nhiệt thuộc tạng Can, dùng Lô hội là không do dự gì. Nhưng vì Lô hội vị rất đắng, khí rất hàn, các loại thuốc đắng hàn không vị nào bằng. Tác dụng của Lô hội là chủ thanh không chủ bổ. Nếu nội nhiệt mà khỏe thì dùng, nếu nội nhiệt mà tiêu chảy, ăn ít thì không dùng” (Bản Thảo Hối Ngôn).

http://tieulun.hopto.org

+ “Lô hội ngoài khổ hàn, nhuận hạ, thanh nhiệt, sát trùng ra không chữa được gì khác những tính vị của nó rất đắng, rất lạnh liều lượng dùng ít là tốt. Lô hội nên dùng để làm viên, nếu cho vào thuốc sắc thì thuốc có vị đắng, mùi hôi khó ngửi, khó uống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

107. LỆ CHI HẠCH

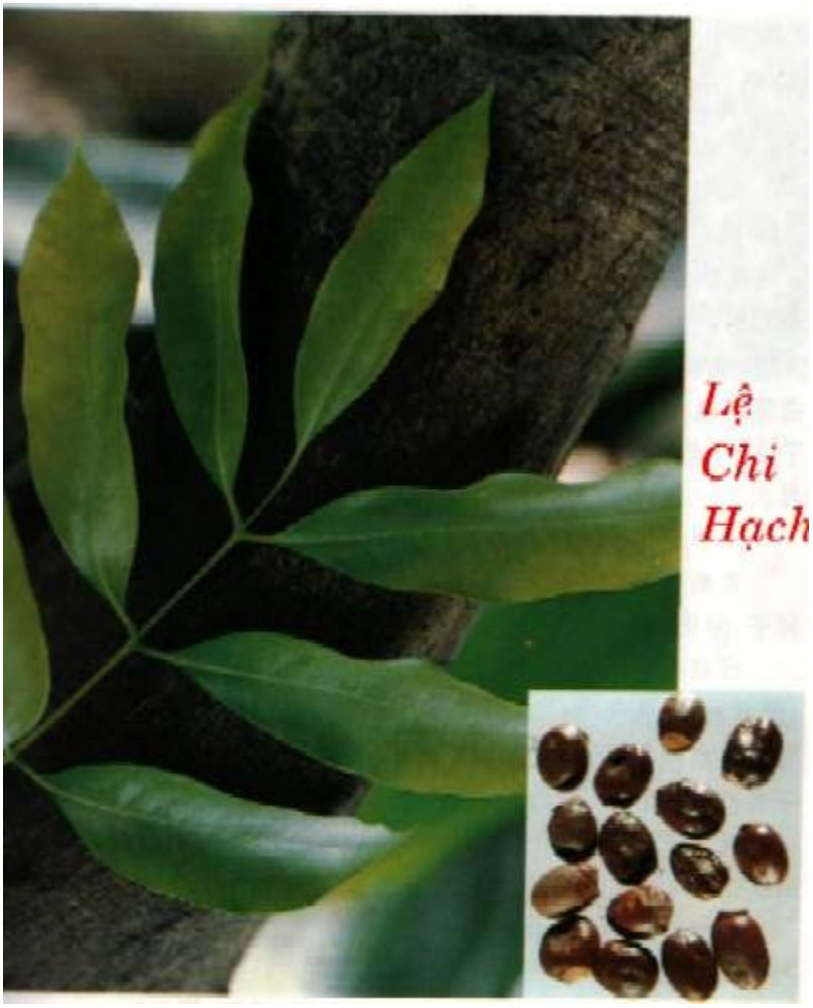

Tên khác:

Đan Lệ (Bản Thảo Cương Mục), Sơn Chi, Thiên Chi, Đại Lệ, Nhuế, Hỏa Chi, Đan Chi, Xích Chi, Kim Chi, Hỏa Thực, Nhân Chi, Quế Chi, Tử Chi, Thần Chi, Lôi Chi, Ly Chi, Cam Dịch, Trắc Sinh, Lệ Chi Nhục, Lệ Cẩm, Thập Bát Nương, Ngũ Đức Tử, Thiên Cấu Tử, Ngọc Tình Tử, Cam Lộ Thủy, Yến Hấp Tử, Sanh Xà Châu, Hải Sơn Tiên Nhân, Đỉnh Tọa Chân Nhân, Phong Y Tiên Tử, Trứu Ngọc Thiên Tương (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Litchi chinensis Sonn.

Họ khoa học:

Họ Bồ Hòn (Sapindaceae).

Mô tả:

Cây gỗ, cao 8-15m. Cành tròn, màu gụ.Tán lá rộng. Lá kép lông chim, 2-4 đôi lá chét, cứng, dai, đầu nhọn, gốc hơi tù, mặt trên sáng, mặt dưới thẫm. Hoa xếp thành hình chùy ở ngọn cành, có lông nâu, cuống hoa có đốt. Đài hình đấu phân thùy nhẵn, có lông cả 2 mặt. Không có tràng. Đĩa vòng phân thùy, nhẵn. Nhị 7-10. Bầu 2 ô, có lông. Quả hình trứng, vỏ sù sì. Áo hạt dày bao gần hoàn toàn hạt, hạt màu nâu. Hoa tháng 2-3. Quả chín từ tháng 5-7.

Địa lý:

Trồng nhiều ở miền Bắc Việt Nam. Nổi tiếng nhất là ở Hưng Yên.

Thu hái, Sơ chế:

Thu hái quả vào mùa Hạ. Áo hạt dùng tươi hoặc sấy khô.

Bộ phận dùng:

Hạt gọi là Lệ Chi Hạch (thường dùng hơn), Áo hạt gọi là Lệ Chi Nhục (chỉ để ăn sống, ít dùng làm thuốc). Lấy thứ hột to, mập, sáng bóng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Lệ chi hạch hình tròn dài hoặc hình trứng, hơi hẹp, dài 2-2,4cm, rộng 1,3-1,6cm. Mặt ngoài mầu hồng hoặc mầu nâu tía, nhẵn, trơn, sáng bóng. Một đầu có vết sẹo mầu trắng vàng, đường kính 1-1,3cm, bên cạnh có 1 cục nổi nhỏ. Chất cứng, cạo bỏ vỏ ở trong có 2 miếng nhân mầu vàng tro. Không mùi, vị chát (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Hạt: rửa sạch, thái mỏng, tẩm nước muối sao (1kg hạt Vải dùng 30g muối) hoặc đốt tồn tính hoặc đồ chín, thái mỏng, phơi hoặc sấy khô (Dược Liệu Việt Nam).

+ Ăn khi còn tươi hoặc sấy khô để dùng dần (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Phơi cho thật khô, cầm không dính tay, cho vào thùng đậy thật kín. Thường sấy cho khô để tránh ẩm, mốc.

Thành phần hóa học:

+Trong hạt có Saponin, Tannin, a(Methylenecyclopropyl)-Glycine (Trung Dược Học).

+Trong hạt có a(Methylenecyclopropyl)-Glycine, Saponosid, Tanin. Áo hạt chứa đường và các Aminoacid (Từ Điển Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng nội tiết: tiêm dưới da a (Methylenecyclopropyl) - Glycine liều 60-400mg/kg cho chuột nhắt nhịn đói 24 giờ thấy đường huyết hạ, lượng Glycogen ở gan giảm rõ (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Vị ngọt, tính sáp, ôn (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị ngọt, tính sáp, hơi ôn (Trung Dược Học).

+Vị ngọt, hơi đắng, tính ôn (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Vị ngọt, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

+Vào kinh Can, Tâm bào (Bản Thảo Cương Mục).

+Vào kinh Can, Thận (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào kinh Tỳ, Can (Bản Thảo Tối Yếu).

+Vào kinh Can, Thận (Bản Thảo Bị Yếu).

+Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Thận (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Lý khí, chỉ thống, khu hàn, tán trệ (Trung Dược Học).

+Hành khí, tán kết, khứ hàn, chỉ thống (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Tán khí trệ, khứ hàn thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Trị Tâm thống, Tiểu trường khí (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+Trị đau do sán khí, hành kinh đau (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị dạ dày đau, phụ nữ huyết khí thống (Bản Thảo Bị Yếu).

+Trị các chứng hàn sán, bụng đau, dịch hoàn sưng đau, Can khí uất trệ, dạ dày đau mạn tính, khí huyết ứ trệ, bụng đau trước khi hành kinh và sau khi sinh (Trung Dược Học).

+Trị hàn sán, bụng đau, dịch hoàn sưng đau (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Liều dùng: 10-15g sắc uống hoặc cho vào thuốc hoàn, tán. Lúc dùng nên gĩa nát.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+Chỉ dùng trong trường hợp khí trệ do hàn thấp (Trung Dược Học).

+Không phải là sán khí thuộc hàn thấp: ít dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị mụn nhọt: Múi vải (Lệ chi nhục) giá nát với Ô mai thành cao, đắp lên nhọt (Tế Sinh Bí Lãm).

+Trị mụn nhọt: 5-7 múi vải, gĩa nát với hồ nếp, làm thành cao dán lên mụn nhọt, để hở miệng (Phổ Tế Phương).

+Trị răng đau: dùng quả Vải, cả vỏ, đốt tồn tính, tán bột, sát vào răng thì khỏi (Phổ Tế Phương).

+Trị đau do khí huyết: Lệ chi hạch (đốt tồn tính) 20g, Hương phụ 40g. Tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước muối và rượu (Quân Thống Tán – Phụ Nhân Lương Phương).

+Trị cảm phong răng đau nhức: Lệ chi, 1 quả to, bổ ra, cho muối vào đầy vỏ, luyện khô. Tán bột, sát vào là khỏi ngay (Tập Hiệu Phương).

+Trị nấc cụt: Cả quả Vải (đốt thành than), thêm ít hạt muối (đốt thành than), tán nhuyễn, hòa nước nóng uống (Y Phương Trích Yếu).

+Trị ngực bụng đau, dạ dày đau lâu ngày: Lệ chi hạch 4g, Mộc hương 3,2g. tán bột, mỗi lần dùng 4g với nước (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+Trị Tỳ đau lâu không khỏi: Lệ chi hạch, tán bột, mỗi lần dùng 8g uống với dấm (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị sán khí, dịch hoàn sưng đau chịu không nổi: Lệ chi hạch, Bát giác hồi hương, Trầm hương, Mộc hương, Thanh diêm, Muối ăn, Tiểu hồi, Xuyên luyện tử nhục (lấy cùi). Tán bột, uống với rượu lúc đói (Lệ Chi Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

http://tieulun.hopto.org

+Trị sán khí, dịch hoàn sưng đau: Lệ chi hạch, Quất hạch, Tiểu hồi, Ngô thù. Tán bột. Ngày uống 4-8g (Sán Khí Nội Tiêu Hoàn - Bắc Kinh Trung Dược Thành Phẩm Tuyển Tập).

+Trị sán khí: Lệ chi hạch (sao đen), Đại hồi (sao), lượng bằng nhau tán bột, ngày uống 3 lần, mỗi lần 4-6g với rượu ấm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị dịch hoàn sưng đau: Hạt vải, Hạt quýt, Tiểu hồi, Thanh bì, lượng bằng nhau, sao vàng, tán bột. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 6-8g với rượu (Dược Liệu Việt Nam)

Tham khảo:

+ "Lệ chi hạch thiên về trị sán khí. Lệ chi nhục phần nhiều để ăn, chưa thấy cho vào thuốc. Lệ chi xác có thể trị sởi mọc không đều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Lệ chi hạch và Quất hạch đều là vị thuốc lý khí, chỉ thống, chuyên trị sán khí. Lệ chi hạch vị ngọt, tính sáp, ôn, thiên vào hạ tiêu, không những lý khí trệ ở Can, Thận mà còn ôn trung, hành ứ, chỉ thống, kiêm lý trung tiêu. Quất hạch vị đắng, tính bình, không độc, thiên vào hạ tiêu, Can, Thận, sở trường là lý khí trệ ở Can, Thận gây ra sán thống, lưng đau (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

108. LỘC GIÁC

Tên khoa học CORNU CERVI

A. Nguồn gốc

Gạc hươu nai là nhưng để già, cứng lên thành gạc hay sừng (xem mô tả con vật ở vị lôc nhung). Hàng năm vào cuối hạ, hươi nai cọ đầu vào cây cho sừng rụng. Trong gạc hươu nai, huyết đã khô kiệt, có khi còn da bọc, có khi hết cả da, chi còn trơ gạc sáng bóng, màu vàng hay hơi đỏ hoặc trắng ngà. Phần dưới to có nhiều u nhỏ tròn nổi lên, phần trên nhẵn và nhọn.

Có người thường căn cứ vào số nhánh và kích thước, màu sắc để phân biệt gạc hươu với gạc nai, gạc hươu có 3 hoặc 4 nhánh, dài 30-50cm, đường kính chừng 3cm, chất mịn và rắn, cứng chắc u tròn cách nhau, màu gạc đỏ nâu. Gạc nai cũng giống gạc hươu nhưng thường to và dài hơn: đường kính chừng 3-6cm, dài 50-60cm, chia 3-6 nhánh, màu tro nâu hoặc tro vàng, u không rõ, thường chạy dài.

Cả 2 loại, khi bẻ, vết bẻ màu trắng, giữa có màu tro, tủy hẹp. Nếu tủy rộng là gạc nhẹ, xấu.

B. Phân loại gạc

Gạc lấy ở những con hươu nai săn bắn được hoặc do đến mùa nó tự rụng, vào các tháng 6 tháng 8 người ta vào rừng để nhặt.

Gạc lấy ở những con hươu nai còn sống được coi là tốt hơn: có còn liền với xương đầu, thường gọi là gạc bao bì liên tảng (còn cả da và xương đầu) hay không còn da đầu nhưng gạc dính cả xương đầu gọi là gạc liên táng.

Gạc tự rụng, nhặt ở rừng về thuộc loại kém. Trong loại gạc này, người ta thường phân biệt ra: gạc còn phần đế dài, màu gạc trắng ngà được coi như đứng đầu trong loại gạc tự rụng, sau đó đến loại gạc tự rụng nhưng không còn đế, đế lõm vào màu sắc trắng nhọt là loại kém.

Khi dùng gạc, người ta thường cưa thành từng khúc ngắn, tẩm với mật sao vàng, tán nhỏ. Có khi người ta cưa thành khúc ngắn, dùng than đốt qua, tán nhỏ mới dùng.

Từ lộc giác có thể chế thành cao ban long và lộc giác sương.

Cao ban long: Xem vị cao ban long.

Lộc giác sương: Cornu cervu degelatinarum. Có hai loại lộc giác sương.

Lộc giác sương theo lối Nhật Bản Sừng hươu nai đốt cho đen (hặc thiêu) rồi tán nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

Lộc giác sương của Trung Quốc và Việt Nam là sừng hươu còn lại sau khi đã nấu cao ban long rồi phơi khô tán nhỏ. Loại này có khi người ta vẫn đổ bỏ đi hay để bón cây.

C. Thành phần hóa học

Trong gạc hươu nai có khoảng 25% chất keo (keratin) 50-60% canxi photphát, canxi cacbonat, một ít chật đạm và ít nước.

Trong lộc giác sương tỷ lệ chất keo mất hẳn hoặc còn rất ít

D. Công dụng và liều lượng

Trước đây ở châu Âu cũng có dùng sừng hươu nai làm thuốc, nhưng sau vì hiếm, khó tìm và có những vị khác thay thế được cho nên không dùng nữa.

109. LỘC NHUNG

Tên khác:

Ban long châu (Đạm Liêu Phương), Hoàng mao nhung, Huyết nhung, Quan lộc nhung (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Cornus cervi Parvum.

Họ khoa học:

Họ Hươu (Cervidae).

Mô tả:

Lộc nhung là nhung (sừng non) của hươu đực (Lộc) [Cervus Nippon Temminck] hoặc con nai (Mê) [Cervus Unicolor Cuv.] được chế biến thành.

Hai loại hươu và nai đều thuộc ngành động vật có xương sống (Vertebrata), lớp có vú (Mamalia), bộ Quốc chẵn (Arliodactyla), họ Hươu (Cervidae).

Sừng non khi mới mọc dài 5-10cm, rất mềm.

Mặt ngoài phủ đầy lông tơ mầu nâu nhạt, trong chứa rất nhiều mạch máu.

Sừng non mềm và sờ mịn như nhung (vì vậy gọi là Lộc nhung).

Thu hái:

Chỉ có hươu đực mới có sừng.

Từ 2 tuổi trở đi, hươu nai đực bắt đầu có sừng nhưng phải từ 3 tuổi trở đi sừng hoặc nhung mới tốt và mới thu hoạch được .

Hàng năm vào cuối mùa hạ, sừng hươu nai cũ sẽ rụng đi và vào mùa xuân năm sau sẽ mọc lại sừng khác.

* Có loại hươu nai cho 2 lần nhung 1 năm.

Lần cắt nhung thứ nhất tiến hành 40 - 50 ngày sau tiết thanh minh (khoảng tháng 2-3 âm lịch).

Lần thứ 2 khoảng 50 - 60 ngày sau lần cắt thứ nhất (trước hoặc sau ngày lập thu - tháng 5-6).

Phần dùng làm thuốc:

Lộc non của sừng.

Bào chế:

+ Dùng dây trói hươu, treo cao khỏi mặt đất. Dùng cưa, cưa thật nhanh vào gần sát đế sừng. Nhặt bỏ các chất bẩn bao quanh nhung đi, sau đó, lấy dây buộc chặt phần đầu cưa lại. Cho đầu nhung cắt vào nồi nước sôi 3-4 lần , mỗi lần 15-20 phút, đến khi có bọt ở miệng cắt và nhung có mùi lòng đỏ trứng gà luộc chín thì thôi. Thường khoảng 2-3 giờ. Sau đó phơi hoặc sấy khô. Ngày hôm sau lại làm như vậy. Sấy ở nhiệt độ 70-80oC trong vòng 2-3 giờ rồi lấy ra. Làm như vậy 2-3 lần cho thật khô là được (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Đốt cháy lông tơ, lấy mảnh thủy tinh cạo sạch rồi tẩm rượu nóng cho mềm, thái thành từng phiến, phơi khô để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Cưa lấy nhung từ chỗ cách đế nhung 3cm. Nhung cắt được cần chế biến ngay vì với máu và chất thịt để lâu có thể bị thối rữa và có giòi bọ. Đem cặp nhung ngâm vào rượu 1 đêm. Khi ngâm chú ý để chỗ cắt lên trên cho chất tốt trong nhung không ra hết vào rượu. Hôm sau, rang cát cho vừa, đổ vào 1 cái ống, ở giữa để cặp nhung (để chỗ cắt lên phía trên). Khi cát nguội lại đổ ra thay cát mới rang vào. Mỗi lần thay cát lại nhúng nhung vào rượu cho rượu thấm vào. Làm như vậy cho đến khi sừng khô. Cất đi để dùng. Hoặc chỉ tẩm rượu vào nhung rồi sấy khô. Khô rồi lại tẩm rượu và lại sấy khô cho đến khi nhung khô kiệt là được. Việc chế biến đòi hỏi khoảng 2-3 ngày. Một cặp nhung nặng 800g khi khô chỉ còn chừng 250g. Tuy nhiên khi chế biến nếu không cẩn thận nhung có thể bị nứt, máu chảy ra hết, giá trị làm thuốc sẽ giảm (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Thành phần hóa học:

Trong Lộc nhung có đến 25 loại Acid Amin, Calci Phosphat, Calci Carborat, chất keo, Oestrogen, Testosteron và 26 loại nguyên tố vi lượng như Cu, Fe, Zn, Mg, Cr, Br, Coban, Kiềm... (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Pavelenco (Liên xô) lấy từ nhung các loại hươu nai ở Xiberi 1 số chất nội tiết gọi là 'Lộc Nhung Tinh' (Pantocrin), rồi chế thành thuốc uống hoặc tiêm mang tên Pantocrin (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Glycine, Lysine, Arginine, Aspartic acid, Glutamic acid, Proline, Alanine, Leucine (Phạm Ngọc Lâm, Trung Thảo Dược Thông Báo 1979, (8): 4).

+ Cholesteryl myristate, Cholesteryl oleate, Cholesteryl palmitate, Cholesteryl stearate, p-Hydroxybenzaldehyde, Cholesterol, Cholest-5-en-3b-ol-7-one (Hattori M và cộng sự, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Ban] 1989, 43 (2): 173).

+ Sphingomyelin, Ganglioside (Phan Lân Sĩ, Phúc Kiến Y Dược Tạp Chí, 1980, 2: 64).

+ Estradiol (Kim Thuận Đơn, Thụ Sản Khoa Học Thực Nghiệm 1979, (4): 24).

Tác dụng dược lý:

+ Báo Y Học Liên Xô tháng 2-1954, Rexetnikova A.D giới thiệu tác dụng của Lộc nhung như sau:

. Lộc nhung có tác dụng tốt đối với toàn thân, nâng cao năng lượng công tác, giúp ăn ngủ ngon, bớt mệt mỏi, làm nhanh lành các vết thương, tăng sức lợi niệu, tăng nhu động ruột và bao tử, ảnh hưởng tốt đến việc chuyển hóa các chất Protid và Glucid.

. Liều lượng khác nhau của Lộc nhung có tác dụng khác nhau đối với mạch máu tim: liều cao gây hạ huyết áp, biên độ co bóp của tim tăng, tim đập nhanh, lượng huyết do tim phát ra cũng tăng lên .

1- Tác Dụng Đối Với Tim Mạch: Theo loại nhung của Tây bá lợi á, lấy ra chất 'Lộc Nhung Tinh' (pantocrinum), dùng liều cao có thể làm hạ huyết áp, tăng lưu lượng máu động mạch vành của tim chuột lớn cô lập, tim co bóp mạnh hơn, nhịp tim chậm lại, làm cường tim. Trên thực nghiệm còn thấy có tác dụng phòng trị nhịp tim không đều, tăng nhanh sự hồi phục huyết áp thấp do mất máu cấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

2- Tác Dụng Cường Tráng: Lộc nhung tinh có tác dụng như kích thích tố sinh dục, làm tăng nhanh thể trọng và chiều cao của chuột bạch thí nghiệm và tử cung của chuột cái phát triển, tăng nhanh sự hồi phục của xương và làm vết thương chóng lành (Trung Dược Đại Từ Điển).

3- Tác Dụng Chống Loét: Chất Polysacaride của Lộc nhung có tác dụng chống loét rõ đối với mô hình gây loét bằng Acid Acetic hoặc thắt môn vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

4- Tác Dụng Tổng Thể: Lộc nhung tinh có tác dụng cường tráng, chống mỏi mệt, nâng cao hiệu quả công tác, cải thiện giấc ngủ, kích thích tiêu hóa, cải thiện trạng thái suy dinh dưỡng và rối lọan chuyển hóa đạm, cải thiện trạng thái chuyển hóa năng lượng thấp, làm cho chuột chịu đựng tốt hơn ở môi trường nhiệt độ cao hoặc nhạt độ thấp. Nâng cao tính miễn dịch của cơ thể, làm tăng hồng cầu, huyết sắc tố và sự tăng sinh của tế bào lưới hồng cầu, tăng bạch cầu (Trung Dược Học).

Độc Tính:

+ Thuốc không độc. Bơm đến 40g/kg thuốc vào dạ dầy chuột vẫn không gây chết (Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng).

+ Không đo được liều độc cấp LD50. Tác dụng phụ thường gặp là rối loạn tiêu hóa, da ửng đỏ, ngứa, chu kỳ kinh nguyệt kéo dài (Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị chua, tính hơi ôn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, mặn, tính ôn, không độc (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Vị ngọt, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, mặn, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị ngọt, tính ôn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh thủ quyết âm (Tâm bào), Thủ thiếu âm (Tâm), Túc thiếu âm (Thận), Túc quyết âm [Can] (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Thận, Can, Tâm và Tâm Bào (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Can, Thân, Tâm, Tâm bào (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

*** Tác dụng chủ trị:**

+ Ích khí, cường khí, sinh xỉ, bất lão, Chủ lậu hạ ác huyết, hàn nhiệt kinh giản (Bản kinh).

+ Dưỡng cốt, an thai, uống lâu kéo dài tuổi thọ.Trị hư lao, sốt rét, gầy ốm, tay chân đau, lưng và thắt lưng đau, tiết tinh, huyết suy, bụng có bướu máu, tán sỏi đường tiểu, ung nhọt, nóng trong xương (Danh Y Biệt Lục).

+ Bổ cho nam giới bị lưng lạnh, chân và gối không có sức, mộng tinh, tiết tinh, phụ nữ bị băng trung lậu huyết [nướng lên uống với rượu, lúc đói] (Dược Tính Luận).

+Bổ hư, tráng gân cốt, phá ứ huyết, an thai, hạ khí [nướng với dấm để dùng] (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Sinh tinh, bổ tủy, dưỡng huyết, ích dương, làm mạnh gân xương. Trị hư tổn, tai ù, mắt mờ, chóng mặt, hư lỵ... Toàn thân con hươu đều bổ dưỡng cho con người (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị trẻ nhỏ bị đậu trắng nhạt, nước đậu không vỡ, tiêu chảy, người già Tỳ Vị hư hàn, mệnh môn không có hỏa hoặc ăn uống thất thường (Bản Thảo Sơ Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tráng nguyên dương, bổ khí huyết, ích tinh tủy, cường gân cốt. Trị hư lao, gầy ốm, tinh thần mê muội, chóng mặt, tai ù, mắt mờ, lưng gối đau, liệt dương, hoạt tinh, tử cung hư lạnh, băng lậu, đái hạ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng:

Lộc nhung không cho vào thuốc sắc, chỉ tán nhỏ, hòa uống riêng từ 1,2 - 4g.

Kiêng kỵ:

+ Bỗng nhiên bị tê dại, không dùng (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Thận hư có hỏa: không nên dùng. Thượng tiêu có đờm nhiệt hoặc Vị (dạ dầy) có hỏa: không dùng. Phàm thổ huyết, hạ huyết, âm hư hỏa tích: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Người âm hư hỏa vượng: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong người có thực nhiệt: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tinh huyết suy kiệt, sắc mặt đen sạm, tai ù, mắt hoa, miệng khô, khát, lưng đau, gối mỏi, tiểu đục, trên táo dưới hàn: Lộc nhung, Đương quy (đều tẩy rượu). Lượng bằng nhau, tán bột. Dùng thịt Ô mai nấu thành cao, trộn thuốc bột làm hoàn. Ngày uống 8-12g lúc đói với nước cơm (Hắc Hoàn - Tế Sinh Phương).

+ Trị tinh huyết đều khô, doanh vệ hao tổn, sốt về chiều, tự ra mồ hôi, hồi hộp, lo sợ, chân tay mỏi, các loại hư yếu: Lộc nhung (chưng rượu), Phụ tử (bào) đều 40g. Tán bột. Chia làm 4 phần. Thêm Sinh khương 10 lát, sắc uống ấm(Nhung Phụ Thang - Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị hư yếu, liệt dương, da mặt không tươi, tiểu nhiều, không muốn ăn uống: Lộc nhung 20-40g. Ngâm rượu 7 ngày, uống dần (Lộc Nhung Tửu - Phổ Tế Phương).

+ Trị Thận dương bất túc, tinh khí hao tổn gây nên liệt dương, di tinh, hoạt tinh, tiết tinh, lưng đau, gối mỏi, đầu váng, tai ù: Lộc nhung, Nhân sâm, Thục địa, Câu

kỷ tử, Phụ tử. Làm thành hoàn, uống (Sâm Nhung Vệ Sinh Hoàn - Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị phụ nữ bị băng lậu, vô sinh do dương hỏa suy: Lộc nhung 40g, Thục địa 80g, Nhục thung dung 40g, Ô tặc cốt 40g. Tán bột. Ngày uống 8-12g. (Lộc Nhung Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phụ nữ bị băng lậu: Lộc nhung 1g, A giao, Đương quy đều 12g, Ô tặc cốt 20g, Bồ hoàng 6g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g với rượu ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị liệt dương, tiểu nhiều: Lộc nhung, sao rượu, tán bột. Mỗi lần uống 0,8g-1,2g với nước sắc 20g Dâm dương hoắc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tủy hư yếu, chân tay mềm, xương mềm, trẻ nhỏ phát dục kém, châm mọc răng, chậm biết đi: Lộc nhung 1g, Ngũ gia bì, Sơn thù, Phục linh, Đơn bì, Trạch tả đều 12g, Thục địa 16g, Xạ hương 0,1g. tán bột. Trộn với mật làm viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4-12g (Địa hoàng Hoàn Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy do Thận hư: Trương Quế Bảo dùng dung dịch Lộc Nhung Tinh tiêm bắp, mỗi ngày hoặc cách nhật tiêm liền 2 lần. Trị 16 trường hợp, có kết quả: 03, khỏi: 12, không khỏi: 01 (Tạp Chí Trung Y Dược Cát Lâm 1985, 2:22).

+ Trị liệt dương: Từ Khả Phúc dùng Lộc Nhung Tinh thủy châm các huyệt Khí hải, Quan nguyên, Trung cực, Khúc cốt, Túc tam lý, mỗi huyệt 0,5ml, huyệt Mệnh môn 1ml, cách 1 ngày tiêm 1 lần. Mỗi liệu trình 15 lần (Có kết hợp uống thêm Trung dược theo biện chứng). Điều trị 42 trường hợp, có kết quả tốt (Tạp Chí Trung Y Triết Giang 1983, 11:498).

+ Trị rối loạn dẫn truyền nhĩ thất: Thái Tố Nhân dùng Lộc nhung tinh tiêm bắp mỗi ngày 2ml, một liệu trình là 25-30 ngày. Trị 20 ca, có kết quả 85% (Tạp Chí Y Học Triết Giang 1988, l: 22).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ " Mã lộc tủy (tủy của hươu) hoặc Mai hoa lộc tủy: trị nam giới và nữ tử bị thường trung tuyệt mạch, gân cơ đau cấp, ho nghịch [dùng rượu hòa uống](Danh Y Biệt Lục).

+ Ngọc hành và tinh hoàn của hươu đực có tác dụng bổ trung, yên ngũ tạng, tráng dương khí, ngâm rượu hoặc nấu cháo gạo mà ăn. Chủ trị chứng lưng đau, Thận hư, tai ù, liệt dương, tử cung lạnh, vô sinh." (Danh Y Biệt Lục).

+ Toàn thân con hươu đều bổ dưỡng người, nấu, chưng, sấy khô, ngâm rượu uống đều tốt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lộc huyết: đại bổ hư tổn, ích khí huyết, giải ôn độc, dược độc, dùng tốt đối với các chứng hư tổn, lưng đau, hồi hộp, mất ngủ, phế nuy, thổ huyết, băng trung, đái hạ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy não và tủy sống của Lộc nấu thành cao, mỗi ngày dùng 40g, thêm mật 80g, luyện đều, cho vào hũ sành bịt kín, dùng làm thuốc tư bổ rất tốt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lộc Thai bổ dưỡng chân khí (thiên chân) là thuốc tốt để tư ích thiếu hỏa. Thuốc bổ hạ nguyên, điều kinh, sinh con, tư huyết hư, tinh tổn, băng lậu, đới hạ, cho vào thuốc hoàn tán hoặc nấu cao uống (Bản Thảo Tân Biên).

+ Tính con Hươu dâm mà không suy yếu, sưng của nó chưa đầy vài tháng đã lớn và dài nặng đến một hai chục cân, sinh trưởng lạ lùng, không có cái gì hơn nó. Vì tính nó nhiệt, sinh hóa không ngừng, khí hóa không đông đặc, cho nên nó có tác dụng bổ thận rất tốt (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Lộc nhung là vị thuốc cốt yếu để bổ huyết cũ, sinh huyết mới (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ " Những loại thuốc trợ dương khác phần nhiều là táo nhưng Lộc nhung mạnh mà không táo. Những vị thuốc hành khí phần nhiều là tán, Lộc nhung bốc lên nhưng không tán. Những vị thuốc hành huyết khác phần nhiều là công, Lộc nhung bổ mà không công. Là thứ huyết nhục hữu tình, dùng để chữa hư tổn, gầy ốm hay hơn các loại thuốc khác. Toàn bộ tinh khí của hươu ở cả nơi sừng, dưới gốc sừng liền với mạch Đốc, sừng hươu là loại sừng lớn nhất trong các loại thú, vì vậy có

http://tieulun.hopto.org

thể biết rằng mạch Đốc của hươu rất thịnh, có thể bổ được mạch Đốc của cơ thể con người . Mạch Đốc thông với Thận, lại ích được Thận.

Trong sừng đều có máu xuyên suốt, mạch Xung là bể của huyết (huyết hải), vì vậy có thể bổ dưỡng được mạch Xung. Mạch Đốc và mạch Xung cả 2 đều được bổ như vậy là bổ cả khí lẫn huyết. Sừng hươu tính ôn, vì vậy càng trợ dương, là 1 vật gồm nhiều công năng đặc thù. Lộc nhung là sừng non mới mọc của hươu, công hiệu bổ dương ích huyết rất lớn. Lộc giác là sừng già của hươu đã trưởng thành, có tác dụng bổ dương ích khí, bồi thêm tinh tủy nhưng hơi kém Lộc nhung. Lộc giác giao là sừng hươu cưa cắt từng tấc một, cho nước vào nấu lên, cô lại, nhỏ thành giọt tròn đông lại là được, là thuốc ôn bổ tinh huyết. Lộc giác sương là sừng hươu cưa cắt thành từng tấc một, cho vào hũ nhỏ, đổ nước và rượu vào, lấy chậu đậy lại, đắp bùn kín rồi đặt vào trong đống cám, đốt lên để nung cho sừng mềm ra, lấy dao tre cạo sạch lớp sương trắng đọng lại trên miếng sừng . Tinh huyết bị thiếu mà có thể hấp thu được chất béo bổ thì dùng loại cao, nếu chỉ có dương hư mà không hấp thụ được tư bổ thì dùng loại sương trắng (Lộc giác sương). Gân hươu thì bổ gân cốt, ích khí lực. Thịt hươu chủ về bổ trung, ôn khí huyết " (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Dùng Lộc nhung trị xương gẫy giúp cho xương mau liền. Trường hợp mụn nhọt lở loét, dùng Lộc nhung có tác dụng làm lành chỗ loét (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

110. MA HOÀNG

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Long sa (Bản Kinh), Ty diêm, Ty tướng (Biệt Lục), Cẩu cốt, Xích căn (Hòa Hán Dược Khảo), Đậu nị thảo, Trung ương tiết thổ, Trung hoàng tiết thổ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển). Tịnh ma hoàng, Khử tiết ma hoàng, Bất khử tiết ma hoàng, Ma hoàng chích mật (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Ephedra sinica Stapf.

Ephedra equisetina Bge.

Ephedra intermedia Schrenk et Mey.

Họ khoa học:

Họ Ma hoàng (Ephedraceae).

Mô Tả:

Thảo ma hoàng (Ephedra sinica Stapf.) còn gọi là Điền ma hoàng hay Xuyên ma hoàng: cây thảo, mọc thẳng đứng, cao 30-70cm. Thân có nhiều đốt, mỗi đốt dài chừng 3-6cm trên có rãnh dọc. Lá mọc đối hay mọc vòng từng 3 lá một, thoái hóa thành vảy nhỏ, phía dưới lá màu hồng nâu, phía trên màu tro trắng, đầu lá nhọn

và cong. Hoa đực hoa cái khác cành. Cành hoa đực nhiều hơn (4-5 đôi). Quả thịt màu đỏ.

Mộc tặc ma hoàng (Ephedra equisetina Bge.): cây mọc thẳng đứng, cao tới 2m. Cánh cứng hơn, màu xanh xám hay hơi trắng. Đốt ngắn hơn, thường chỉ dài 1-3cm, lá dài 2mm, màu tía. Hoa đực và cái khác cành. Quả hình cầu, hạt không thò ra như Thảo ma hoàng. Phân biệt với Thảo ma hoàng ở chỗ: Thảo ma hoàng có đốt dài hơn (3-6cm), hạt thò ra nhiều hơn.

Trung ma hoàng (Ephedra intermedia Schrenk et Mey.) cũng có đốt dài như Thảo ma hoàng, nhưng đường kính cành Trung ma hoàng thường hơn 2mm, còn đường kính Thảo ma hoàng chỉ khoảng 1,5mm.

Địa lý:

Ma hoàng chưa thấy có ở nước ta, còn phải nhập ở Trung Quốc.

Thu hái, Sơ chế:

Cuối mùa thu cắt lấy thân mầu, phơi khô.

Bộ phận dùng:

Thân (bỏ đốt). Thứ thân to, mầu xanh nhạt, ít gốc, chắc, vị đắng, chát là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thân hình trụ tròn, nhỏ dài, có phân chi và có dính ít gốc chất gỗ mầu nâu. Dài khoảng 40cm, đường kính độ 0,2cm, mầu vàng lục hoặc xanh nhạt. Ở thân có đường nhăn nhỏ, chạy dọc, sờ vào hơi có cảm giác thô, đốt rõ. Trên đốt có 2 – 3 lá nhỏ, trên mầu trắng xám, đầu nhọn, dưới gốc mầu nâu liền với nhau thành dạng hình ống. Chất nhẹ, dòn, dễ bẻ. Bẻ ra có bụi nhỏ bay ra. Mặt bẻ không bằng, hơi có xơ, trong ruột mầu vàng hồng. Hơi thơm, vị đắng, hơi chát (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Cắt bỏ rễ, nấu sôi 10 dạ, vớt bỏ bọt, dùng (Lôi Công Bào Chế).

+ Nấu giấm sôi, phơi khô (Lôi Công Bào Chế).

http://tieulun.hopto.org

+ Tẩm mật, sao. Trước hết cho 1 ít nước vào mật, quấy đều, đun sôi, trộn đều Ma hoàng sạch, thái đoạn với nước mật, sao nhỏ lửa đến khi không dính tay là được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thân cắt khúc 1-2 cm (dùng sống). Tẩm mật loãng hoặc tẩm giấm sao qua (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi mát, khô, tránh ánh nắng.

Thành phần hóa học:

Trong Ma hoàng có:

+ Ephedrine, Pseudoephedrine, Norephedrine, Norpseudoephedrine, Methylephedrine, Methylpseudoephedrine (Trương Kiên Sinh, Dược Học Học Báo 1989, 24 (11): 865).

+ Ephedroxane (Chohachi Konno và cộng sự, Phytochemỉsty, 1979, 18 (4): 697).

+ a, a, 4-Trimethyl-3-Cyclohexen-1-Methanol, b-Terpineol, p-Meth-2-en-7-ol), a-Terpineol, 2,3,5,6-Tetramethylpyrazine (Gỉa Nguyên Ấn - Trung Quốc Dược Học Tạp Chí 1989, 24 (7): 402).

+ Benzoic acid, p-Hydroxybenzoic acid, Cinnaic acid, p-Coumaric acid, Vanillíc acid, Protocatechuic acid (Chumbalov T K và cộng sự. C A, 1977, 87: 81247p).

Tác dụng dược lý:

+ Dùng liều cao hoặc uống quá lâu ngày có thể gây ra mồ hôi ra quá nhiều gây nên suy nhược. Ma hoàng nướng mật có tác dụng làm giảm trạng thái phát hãn này (Trung Dược Học).

+ Có thể làm tăng huyết áp (Trung Dược Học).

+ Tác dụng phát hãn: Chỉ dùng lúc nóng ở người thấy có tác dụng làm tăng bài tiết mồ hôi. Thử độc vị trên thực nghiệm chưa thấy rõ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng giải nhiệt: Tinh dầu Ma hoàng có tác dụng hạ nhiệt đối với chuật nhắt bình thường (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng chống co thắt phế quản từ từ và kéo dài do Ephedrin làm gĩan cơ trơn khí quản (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng lợi tiểu: Alcaloid Ma hoàng có tác dụng lợi tiểu rõ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Có tác dụng làm co thắt cơ vòng bàng quang gây ra ứ nước tiểu (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Alcaloid Ma hoàng có tác dụng kích thích bài tiết nước tiểu và dịch vị (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng tăng áp: Ephedrin làm co thắt mạch máu, vì vậy làm huyết áp tăng nhưng chậm và kéo dài vài giờ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Ephedrin có tác dụng hưng phấn vỏ não, làm tinh thần phấn chấn, hưng phấn trung khu hô hấp, làm giảm tác dụng của thuốc ngủ (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng kháng Virus: Ma hoàng có tác dụng ức chế Virus cúm [do tinh dầu Ma hoàng] (Dược Học Báo 10 (3): 147-149, 1963).

+ Rễ Ma hoàng có tác dụng hoàn toàn ngược với cành và thân Ma hoàng (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Cao lỏng Ma hoàng tiêm vào động vật thấy huyết áp giảm, mạch máu ngaọi vi gián, hô hấp tăng nhanh (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị hơi ôn (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, tính bình (Dược Tính Luận).

+ Vị hơi đắng mà cay, tính nhiệt mà khinh trưởng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị chua, hơi đắng, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, hơi đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Thái âm [Tỳ] (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh túc Thái âm [Tỳ], thủ Thiếu âm [Tâm] (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế, Bàng quang (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, bàng quang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh phế, Bàng quang, Tâm, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tán hàn, giải biểu, tuyên phế, bình suyễn, lợi niệu, tiêu thủng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Phát biểu, xuất hãn, khứ taf nhiệt khí, chỉ khái nghịch thượng khí, trừ hàn nhiệt, phá trưng kiên tích tụ (Bản Kinh).

+ Giải biểu, khứ phong, tuyên Phế, bình suyễn, lợi niệu, tiêu phù (Trung Dược Học).

+ Phát hãn, bình suyễn, lợi thủy (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Phát hãn, bình suyễn, lợi tiểu, tán tụ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị thương hàn, trúng phong, đầu đau, ôn ngược (Bản Kinh).

+ Trị sốt cao, ôn ngược, ôn dịch (Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mắt sưng đỏ đau, thủy thủng, phong thủng, sản hậu huyết trệ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị ngoại cảm phong hàn, suyễn, phù thủng (Trung Dược Học).

+ Trị phong thấp khớp có hiệu quả (Hiện Đại Thực Dụng trung Dược).

+ Hậu phác làm sứ của nó (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Bạch vi làm sứ cho nó (Độc Bản Thảo).

Kiêng kỵ:

+ Cuối mùa xuân có chứng ôn ngược, đầu mùa hè có chứng hàn dịch, nhất thiết phải kiêng dùng. Người hư yếu cũng cấm dùng. Nếu uống nhiều quá thì sẽ bị vong dương. Chứng thương phong có mồ hôi với chứng âm hư thương thực cũng cấm dùng. Bệnh không có hàn tà hoặc hàn tà tại phần lý và thương hàn có mồ hôi thì tuy có phát sốt, sợ lạnh đều không nên dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người bị biểu hư, mồ hôi ra nhiều, ho suyễn do phế hư: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Huyết áp cao, tim suy: dùng nên cẩn thận (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Kỵ Tế tân và Thạch vi (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Người thổ huyết không được dùng. Cơ thể vốn khí hư, suy nhược, có thai: không dùng (Dược Tính Thông Khảo).

Liều dùng: 2 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ngoại cảm phong hàn, biểu thực, không mồ hôi: Ma hoàng, Quế chi đều 8g, Hạnh nhân 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Ma Hoàng Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị thận viêm, thủy thủng cấp tính có nội nhiệt: Ma hoàng 8g, Thạch cao (sống) 40g, Cam thảo 4g, Đại táo 12g, Sinh khương 8g. sắc uống (Việt Tỳ Thang – Thương Hàn Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thận viêm, thủy thủng cấp kèm cảm nhiễm ngoài da: Ma hoàng 8g, Liên kiều 12g, Xích tiểu đậu 20g, Tang bạch bì 12g, Hạnh nhân 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 4g, Đại táo 3 trái. Sắc uống (Ma Hoàng Liên Kiều Xích Tiểu Đậu Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị thương hàn phần biểu chưa giải, vùng dưới tim có thủy khí, nôn khan, sốt mà ho hoặc khát hoặc tiêu chảy hoặc ngăn nghẹn, hoặc tiểu ít không thông, bụng dưới đầy, suyễn: Ma hoàng (bỏ mắt), Thược dược,Tế tân, Can khương, Cam thảo (chích), Quế chi (bỏ vỏ) đều 3 lạng, Ngũ vị tử nửa thăng, Bán hạ nửa thăng (cho vào trước). Sắc uống (Tiểu Thanh Long Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị dưới tim hồi hộp: Bán hạ, Ma hoàng, lượng bằng nhau. Tán bột. Trộn mật làm viên, to bằng hạt đậu lớn. mỗi lần uống 3 viên, ngày 3 lần (Bán Hạ Ma Hoàng Hoàn – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị bệnh về thủy, mạch Trầm, Tiểu thuộc về chứng Thiếu âm: Ma hoàng 90g, Cam thảo 60g, Phụ tử 1 củ (nướng). Sắc uống (Ma Hoàng Phụ Tử Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thương hàn hoàng đản biểu nhiệt: Ma hoàng 1 nắm, bỏ đốt, cho vào bọc vải, ngâm với 5 thăng rượu, chưng còn ½ thăng, uống cho ra mồ hôi (Ma Hoàng Thuần Tửu Thang - Thiên Kim Phương).

+ Trị trúng phong tay chân co rút, các khớp đau nhức, phiền nhiệt, tâm loạn, sợ lạnh, không muốn ăn uống: Ma hoàng 30 thù, Hoàng kỳ 12 thù, Hoàng cầm 18 thù, Độc hoạt 30g, Tế tân 12 thù. Sắc uống (Tam Hoàng Thang – Thiên Kim Yếu Phương).

+ Trị biểu hàn, ho, suyễn mà sợ lạnh, không mồ hôi: Ma hoàng 8g, Hạnh nhân 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống nóng (Tam Ảo Thang – Cục Phương).

+ Trị thiên hành nhiệt bệnh mới phát 1 – 2 ngày: Ma hoàng 40g, bỏ đốt. Sắc với 4 thăng nước còn 2 thăng, bỏ bã. Thêm 1 nắm Gạo tẻ vào nấu thành cháo. Lấy nước thuốc xông còn cháo thì ăn. Ra mồ hôi thì khỏi (Tất Hiệu phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phong tý, đau do lạnh: Ma hoàng bỏ rễ 150g, Quế tâm 60g. ngâm với 2 lít rượu. Mỗi lần uống 1 thìa canh cho ra mồ hôi là phong sẽ hết. Mỗi lần uống nên hâm nóng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị sản hậu bụng đau, máu ra không dứt: Ma hoàng (bỏ đốt), uống với rượu. Ngày 2 – 3 lần thì huyết sẽ hết ra (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị lưu đờm, âm đản, mụn nhọt lâu ngày không có đầu: Ma hoàng 2g, Thục địa 40g, Bạch giới tử (sao, tán nhuyễn) 8g, Bào khương (tro) 2g, Cam thảo, Nhục quế đều 4g, Lộc giác giao 12g. Sắc uống (Dương Hòa Thang – Ngoại Khoa Toàn Sinh Tập).

+ Trị tửu tra tỵ: Ma hoàng, Ma hoàng căn đều 60g, Rượu tốt 5 hồ (bình nhỏ), cho thuốc vào chưng khoảng 3 nén nhang (15 phút), phơi sương một đêm. Mỗi buổi sáng và tối uống 1 chén nhỏ (Ma Hoàng Tuyên Phế Tửu – Y Tông Kim Giám)

+ Trị phế quản viêm cấp, phổi viêm, sốt cao không hạ, khát, ho suyễn: Ma hoàng, Hạnh nhân, Cam thảo, bách bộ đều 8g, Thạch cao (sống) 40g, Cát cánh, Hoàng cầm đều 12g. Sắc uống (Ma Hạnh Thạch Cam Thang Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho gà kèm đờm nhiệt: Ma hoàng, Hạnh nhân, Thạch cao, Cam thảo, Bách bộ đều 8g, Xuyên bối mẫu 4g. Sắc uống (Ma Hạnh Thạch Cam Thang Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Ma hoàng là thuốc trị chứng thực ở phần Vệ, Quế chi trị chứng hư ở phần Vinh (Bản Kinh).

+ "Muốn phát biểu, dùng Ma hoàng mà không có Thông bạch thì không phát được" (Y Phương Tập Giải).

+ Ma hoàng tính nhẹ, thanh có thể trừ thực chứng, là vị thuốc hàng đầu để [hát tán, nhưng chỉ nên dùng lúc đang mùa đông, bệnh ở phần biểu, đúng là có hàn tà, nhưng cũng không nên dùng nhiều vì mồ hôi là dịch của Tâm, ra nhiều mồ hôi

quá thì động đến Tâm huyết mà sinh ra chứng chảy máu cam, thậm chí vong dương, vì vậy, phải cẩn thận (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ma hoàng gặp Thạch cao thì phát tán không mạnh Bản Thảo Sơ Chứng).

+ Dùng thuốc phần khí để giúp Ma hoàng thì có thể làm đổ mof hôi ở phần Vệ; Dùng thuốc phần huyết để trợ giúp cho Ma hoàng thì có thể làm đổ mồ hôi ở phần Vinh; Dùng thuốc ôn trợ lực cho dương dược thì có thể trục hết chứng âm hàn ngưng đọng; Dùng thuốc hàn để hỗ trợ âm dược thì có thể giải hết ôn tà, viêm nhiệt (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Dùng Ma hoàng phải bỏ rễã và đốt đi, vì Ma hoàng là vị thuốc phát hãn, nếu không bỏ rễ hoặc đốt của nó đi thì nó lại có tác dụng cầm mồ hôi. Sắc thuốc có Ma hoàng nên sắc Ma hoàng riêng, khi sôi, bọt nổi lên, vớt bỏ bọt đi, nếu uống phải bọt đó, làm cho người ta khó chịu, bứt rứt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ma hoàng là vị thuốc phát hãn, tính của nó là tẩu tán nhưng ông Chu Đan Khê vẫn thường dùng Sâm tốt để làm sứ cho nó, trị được những chứng Biểu thực mà mồ hôi không ra được. Cho uống một nước đã thấy công hiệu thì thôi ngay, không nên uống nhiều, làm cho mồ hôi ra quá hoặc có thể bị chảy máu cam, hoặc vong dương mà chết (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ma hoàng hợp với Quế chi có tác dụng phát hãn, là thuốc tân ôn giải biểu, thích hợp với người bị thương hàn thực chứng ở biểu, không ra mồ hôi, bêïnh thuộc kinh Thái dương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ma hoàng hợp với Hạnh nhân có tác dụng chỉ suyễn. Nếu kết hợp với Quế chi thì trị suyễn thuộc hàn; Hợp với Thạch cao thì trị suyễn thuộc Phế nhiệt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ma hoàng hợp với Cam thảo, uống nguội, có thể trị thủy thủng bế tắc ở Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ma hoàng cùng gĩa với Thục địa có tác dụng làm tan được hàn kết ở phần âm, có thể trị các chứng âm thư, trưng hà (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Ma hoàng phát hãn nhiều hoặc ít là do thay đổi liều lượng phối hợp với Quế chi. Lượng Ma hoàng dùng nhiều hơn Quế chi thì sức phát hãn mạnh hơn. Trường hợp cần dùng Ma hoàng để phát hãn mà mồ hôi không ra nhiều, có thể thay đổi tỉ lệ thích hợp giữa Ma hoàng và Quế chi: dùng Ma hoàng bằng Quế chi hoặc Ma hoàng ít hơn, nên cân nhắc để quyết định (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Muốn phát hãn thì dùng cọng Ma hoàng, muốn chỉ hãn thì dùng rễ Ma hoàng. Ma hoàng bỏ đốt đi, gọi là Tịnh Ma hoàng, sức phát hãn tương đối mạnh. Ma hoàng không bỏ đốt thì sức phát hãn hơi yếu. Ma hoàng chích mật, dược tính tương đối hòa hoãn. Ma hoàng nhung là Ma hoàng gĩa nát như nhung, sức phát hãn càng hòa hoãn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

111. MẠCH MÔN

http://tieulun.hopto.org

Tên Khác:

Thốn đông (Nhĩ Nhã), Mạch đông (Dược Phẩm Hóa Nghĩa), Dương cửu, Ô cửu, Dương tề, Ái cửu, Vũ cửu, Tuyệt cửu, Bộc điệp (Ngô Phổ Bản Thảo), Dương thử, Vũ phích (biệt Lục), Giai tiền thảo (Bản Thảo Cương Mục), Đại mạch đông, Thốn mạch đông, Nhẫn lăng, Bất tử thảo, Mạch văn, Thoờ mạch d0ông, Hương đôn thảo, Bất tử diệp, Trĩ ô lão thảo, Sa thảo tú căn, Đông nhi sa lý, An thần đội chi, Qua hoàng, Tô đông (Hòa Hán Dược Khảo), Củ Tóc Tiên, Lan Tiên (Dược Liệu Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Ophiopogon japonicus Wall.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Mạch Môn Đông (Haemodoraceae).

Mô Tả:

Loại thảo, sống lâu năm, cao 10-40cm, rễ chùm, trên rễ có những chỗ phát triển thành củ mẫm. Lá mọc từ gốc, hẹp, dài 15-40cm, rộng 1-4cm, gốc lá hơi có bẹ. Cán mang hoa dài 10-20cm, hoa màu lơ nhạt, cuống dài 3-5mm, mọc tập trung 1-3 hoa ở kẽ các lá bắc, màu trắng nhạt. Quả mọng màu tím đen, đường kính của quả chừng 6mm. Quả có 1-2 hạt.

Được trồng ở một số nơi, nhiều nhất ở Hải Hưng, Hà Sơn Bình, Hà Bắc.

Bộ Phận Dùng:

Củ to bằng đầu đũa, mềm, vỏ trắng vàng, thịt ngọt, không mốc, không bị teo là tốt. Củ cứng, vị đắng thì không nên dùng (Dược Liệu Việt Nam).

Mô tả dược liệu:

Mạch môn hình giống cái suốt vải, giữa béo mập, tròn, dẹt, không đầu. dài khoảng 1,6-3,3cm, đường kính phần giữa 0,3-0,6cm. Mặt ngoài mầu vàng trắng, nửa trong suốt, có vân dọc mịn. Chất mềm dai, mặt cắt ngang mầu trắng, giống chất sáp, mịn. Giữa có lõi cứng nhỏ, có thể rút ra. Hơi có mùi thơm, vị ngọt, nhai thì dính. Thứ to, màu trắng vàng nhạt, chất mềm, nhai dính là tốt. Thử nhỏ, mầu vàng nâu, nhai ít dính là loại kém.

Phần rễ con không dùng làm thuốc (Dược Tài Học).

Thu Hái:

Vào tháng 7-8, chọn những củ già trên 2 năm, cắt bỏ rễ con, rửa sạch.

Bào Chế:

+ Tẩm nước nóng cho mềm, rút bỏ lõi. Muốn tán bột thì sau khi rút bỏ lõi, sao nóng, để nguội, làm như vậy 3-4 lần thì khô dòn, tán bột được (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Chu mạch môn: Lấy Mạch môn cho vào chậu, phun vào ít nước cho hơi mềm. Lấy bột mịn Chu sa rắc đều vào và trộn đều cho mặt ngaòi dính đều bột Chu sa thì thôi. Lấy ra phơi khô là được (Dược Tài Học).

+ Rửa sạch cho nhanh (không ngâm nước lâu), để ráo nước cho se vỏ, dùng nhíp cùn rút bỏ lõi. Củ to thì bổ đôi, phơi khô hoặc sao qua, dùng (Dược Liệu Việt Nam).

Phân Biệt: Rễ Mạch môn có thể bị lầm với rễ cây Đạm trúc diệp (Lophatherum gracile Brong) họ Lúa (Poaceae). Đôi khi lầm với rễ non, nhỏ của cây Bách bộ (Stenona tuberosa Lour.) họ Bách bộ (Stemonaceae).

Bảo Quản:

Đậy kín, để nơi khô ráo. Dễ mốc.

Thành Phần Hóa Học:

+ Ophiopogonin, Ruscogenin, b-Sitosterol, Stgmasterol (Trung Dược Học).

+ Rễ gồm nhiểu loại Saponin, Axit amin, Vitamin A (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Thuốc có tác dụng tăng huyết lượng động mạch vành, bảo vệ bệnh thiếu máu cơ tim, cải thiện lực co bóp cơ tim và chống rối loạn nhịp tim, trên thực nghiệm, thuốc còn có tác dụng an thần (Trung Dược Học).

+ Trên thực nghiệm, tiêm bắp cho thỏ nước sắc Mạch môn làm tăng đường huyết, nhưng cũng có báo cáo nói hạ đường huyết (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng ức chế mạnh tụ cầu trắng, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn thương hàn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng nội tiết: Dùng nước sắc hoặc cồn chiết xuất Mạch môn pha vào dịch truyền chích cho thỏ, thấy đảo Langerhans phục hồi nhanh, tăng lượng dự trữ Glycogen so với lô đối chứng (Chinese Hebral Medicine).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng kháng khuẩn: Bột Mạch môn có tác dụng ức chế Stapylococus albus vaf E. Coli (Chinese Hebral Medicine).

+ Thuốc có tác dụng ức chế mạnh tụ cầu trắng, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn thương hàn… (Trích Yếu Văn Kiện Nghiên Cứu Trung Dược – NXB Khoa Học trung Quốc 1965, 301).

Tính Vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị hơi đắng, tính hàn (Y Hcj Khởi Nguyên).

+ Vị ngọt, hơi đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, hơi đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thái âm, thủ Thiếu âm (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Vào kinh túc Dương minh, kiêm thủ Thái âm, Thiếu âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Phế, Vị, Tâm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Chỉ ẩu thổ, cường âm ích tinh, tiêu cốc, điều trung, bảo thần, định phế khí, an ngũ tạng, làm cho cơ thể khỏe mạnh, mập mạp (Danh Y Biệt Lục).

+ An thần, chỉ thấu (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thanh tâm, nhuận phế (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Bổ vị âm, tư tân dịch, giải khát (Bản Thảo Chính Nghĩa).

http://tieulun.hopto.org

+ Dưỡng âm, nhuận Phế, thanh tâm, trừ phiền, ích vị, sinh tân (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Nhuận phế, dưỡng âm, ích vị sinh tân, thanh tâm, trừ phiền, nhuận trường (Trung Dược Học).

+ Nhuận Phế, thanh tâm, dưỡng vị, sinh tân (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

+ Trị khí kết ở ngực và bụng, vị lạc mạch tuyệt, người gầy đoản khí, uống lâu nhẹ người, không đói, không già (Bản Kinh).

+ Trị người nặng, mắt vàng, dưới ngực đầy, hư lao nhiệt, miệng khô, phiền khát (Danh Y Biệt Lục).

+ Trị nhiệt độc, giải phiền khát, trị phù thũng mặt và chân tay... trị phế nuy, nôn ra mủ, tiết tinh (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trị ngũ lao thất thương, đầu đau (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị tâm phế hư nhiệt (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Trị tâm khí bất túc, hồi hộp, lo sợ, hay quên, tinh thần tán loạn hoặc phế nhiệt phế táo, hơi thở ngắn, hư suyễn, ho ra máu, hư lao, sốt về chiều, hoặc tỳ vị táo, táo bón (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị ho ra máu, miệng khô, khát nước, táo bón nơi ngườ lớn tuổi, sau khi sinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng:

Liều thường dùng 8-30g, dùng cho thuốc thang hoặc cao đơn hoàn tán, dùng cường tim liều cao hơn.

Kiêng Kỵ:

+Thận trọng lúc dùng thuốc cho bệnh nhân tiêu chảy (Trung Dược Học).

+ Phế và Vị có nhiệt nung nấu bên trong: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tỳ vị hư hàn, tiêu chảy hoặc có thấp: kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị lao phổi, viêm phế quản mạn tính, họng viêm mạn, có hội chứng phế kèm ho kéo dài, ho khan: Mạch môn. 20g, Bán hạ chế 6g, Đảng sâm 12g, Cam thảo 4g, Ngạnh mễ 20g, Đại táo 4 quả, sắc uống (Mạch Môn Đông Thang - Kim Qũy Yếu Lược).

+ Trị thổ huyết, chảy máu cam không cầm: Mạch môn (bỏ lõi) 480g, nghiền nát, ép lấy nước cốt, thêm ít mật ong vào, chia làm 2 lần uống (Hoạt Nhân Tâm Kính).

+ Trị chảy máu cam: Mạch môn (bỏ lõi), Sinh địa đều 20g.sắc uống (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị răng chảy máu: Mạch môn, sắc lấy nước uống (Lan Thất Bảo Giám).

+ Trị họng lở loét, Tỳ và Phế có hư nhiệt bốc lên: Mạch môn 40g, Hoàng liên 20g. tán nhuyễn, trộn mật làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên với nước sắc Mạch môn (Phổ Tế Phương).

+ Trị tiêu khát: Mạch môn, Hoàng liên. Sắc uống (Hải Thượng Phương).

+ Trị Tâm Phế có hư nhiệt, hư lao, khách nhiệt, cốt chưng, lao nhiệt: Sa sâm, Ngũ vị tử, Thanh hao, Miết giáp, Ngưu tất, Địa hoàng, Thược dược, Thiên môn, Ngô thù du. Tán bột. Trộn mật làm viên (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Trị vinh khí muốn tuyệt: Mạch môn 40g, Chích thảo 80g, Hàng mễ ½ hộc, Táo 2 trái, Trúc diệp 10 lá. Sắc với 2 thăng nước còn 1 thăng, chia làm 3 lần uống (Nam Dương Hoạt Nhân Thư).

+ Trị hạ ly, khát uống không ngừng: Mạch môn (bỏ lõi) 120g, Ô mai nhục 20 trái. Sắc với 1 thăng nước còn 7 hộc, uống dần (Tất Hiệu Phương).

+ Trị bệnh nhiễm thời kỳ hồi phục, táo bón, hư nhiệt, phiền khát: Mạch môn 12g, Ngọc trúc 20g, Hà thủ ô 16g, Đương qui 12g, Thục địa 16g, Sinh địa 12g, Hoài sơn

16g, Phục linh 8g, Nữ trinh tử 8g, Thiên hoa phấn 8g, Bạch thược 8g, Chích thảo 4g, sắc uống (Duỡng Chính Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tim suy, có chứng hư thoát, ra mồ hôi nhiều, mạch nhanh, huyết áp hạ: Mạch môn 16g, Nhân sâm hoặc Đảng sâm (lượng gấp đôi) 8g, Ngũ vị tử 6g, sắc uống, để bổ khí âm (Sinh Mạch Tán - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận). Trường hợp ra mồ hôi, bứt rứt khó chịu, dùng: Mạch môn 20g, Hoàng kỳ 8g, Đương qui 8g, Ngũ vị tử 4g, Chích thảo 4g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị táo nhiệt hại phế, ho khan, đờm dính, họng đau: Mạch môn 5g, Thạch cao 10g, Tang diệp 12g, Cam thảo 4g, Mè đen 4g, A giao 3g, Hạnh nhân 3g, Tỳ bà diệp 4g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Phế và Vị bị táo nhiệt, họng đau, họng khô, ho ít đờm: Thiên môn 1kg, Mạch môn 1kg, nấu đặc thành cao, thêm Mạch nha 0,5kg, uống ngày 3 lần, mỗi lần 1-2 thìa canh, trước bữa ăn (Nhị Đông Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị táo bón do âm hư: Mạch môn đông 20g, Sinh địa 20g, Huyền sâm 12g, sắc uống (Tăng Dịch Thang – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nhiệt bệnh làm tổn thương phần âm, tâm phiền, khát, tinh hồng nhiệt, đơn độc phát ban, thần trí mê muội: Mạch môn 12g, Huyền sâm 20g, Tê giác 4g, Sinh địa 24g, Tinh tre 12g, Đan sâm 16g, Kim ngân hoa 16g, Liên kiều 16g, Hoàng liên 4g, sắc uống (Thanh Doanh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bệnh động mạch vành: mỗi lần uống thuốc sắc Mạch môn 10ml (có 15g thuốc sống), ngày uống 3 lần, liệu trình 3-18 tháng, hoặc dùng dịch tiêm Mạch môn tiêm bắp 4ml (mỗi ống 2ml có 4g thuốc), chia 1-2 lần chích, 2-4 tháng là một liệu trình, hoặc mỗi ngày tiêm tĩnh mạch dịch tiêm Mạch môn 40mll (mỗi ống 10ml có 10g thuốc sống), liệu trình 1 tuần. Đã trị 101 ca trong đó uống 50 ca, tỷ lệ kết quả 74%,

tiêm bắp 31 ca, tỷ lệ kết quả 33,7%, chích tĩnh mạch 20 ca, tỷ lệ kết quả 80% (Tổ Phòng Trị Bệnh Động Mạch Vành Khoa Nội, Bệnh Viện Thử Quang Thuộc Trung Y

http://tieulun.hopto.org

Học Viện Thượng Hải, Quan Sát Thuốc Mạch Môn Trị Bệnh Động Mạch Vành Lâm Sàng Và Thực Nghiệm, Tạp Chí Tân Y Dược Học 1977, 5: 39).

Tham Khảo:

+ Những người mạch Đại và những chứng nuy súc phải dùng đến Mạch môn vì nó làm cho tâm phế nhuận thì huyết mạch tự nhiên thông lợi được ngay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Mạch môn có tác dụng thanh dưỡng âm của Phế và Vị do đó thường bỏ lỏi khi xử dụng. Nếu chỉ muốn thanh tâm hỏa mà tư âm thì thường cứ để cả lõi khi xử dụng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mạch môn và Thiên môn cùng giống nhau, nhưng Mạch môn không béo và nhiều chất nhờn bổ bằng Thiên môn, vì vậy muốn tư âm thì dùng Thiên môn tốt hơn. Tuy nhiên Mạch môn bổ âm mà không dính nhầy mà con2 có thể bổ dưỡng chân âm của Vị, điều này Thiên môn không sánh bằng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mạch môn và Thiên môn đều có tác dụng dưỡng âm, thanh phế, nhuận táo, chỉ khái. Nhưng Mạch môn vị hàn, tác dụng tư âm, nhuận táo so với Thiên môn kém hơn. Mạch môn thiên về ích tỳ, sinh tân, thanh tâm, trừ phiền. Thiên môn tính rất hàn, nhiều nước, tác dụng tư âm nhuận táo mạnh hơn Mạch môn, thiên về tư thận, tráng thủy, thanh phế, giáng hỏa, hóa đờm nhiệt (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ Tại Trung Quốc còn dùng các cây sau cùng tên: Ngô công tam thất (Ophiopogon intermedius D. Don), Mạch môn lá lớn (Liriope spicata Lour.), Mạch môn lá rộng (Liriope platyphylla Wang et Tang), Tiểu Mạch đông (Liriope minor (Maxim.) Mak (Dược Tài Học).

Phân Biệt: Rễ Mạch môn có thể bị lầm với rễ cây Đạm trúc diệp (Lophatherum gracile Brong) họ Lúa (Poaceae). Đôi khi lầm với rễ non, nhỏ của cây Bách bộ (Stenona tuberosa Lour.) họ Bách bộ (Stemonaceae).

http://tieulun.hopto.org

112. MỘC HƯƠNG

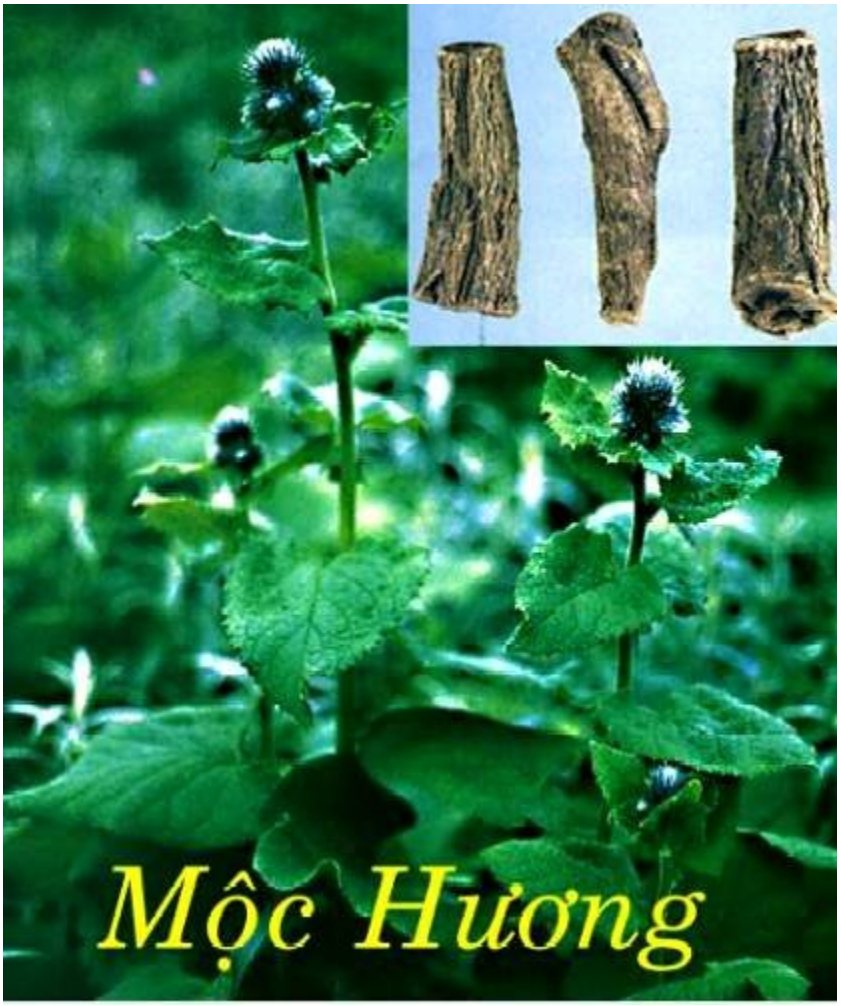

Tên khác:

Ngũ Mộc hương (Đồ Kinh), Nam mộc hương (Bản Thảo Cương Mục), Tây mộc hương, Bắc mộc hương, Thổ mộc hương, Thanh mộc hương, Ngũ hương, Nhất căn thảo, Đại thông lục, Mộc hương thần (Hòa Hán Dược Khảo), Quảng Mộc hương, Vân mộc hương, Xuyên mộc hương, Ổi mộc hương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Saussurea lappa Clarke.

Họ khoa học:

Họ Cúc (Compositae).

Mô Tả:

Cây sống lâu năm, rễ to, đường kính có thể đến 5cm, vỏ ngoài mầu nâu nhạt. Phía gốc có lá hình 3 cạnh tròn, dài 12 – 30cm, rộng 6 – 15cm, cuống dài 20 – 30cm, có rìa. Mép lá nguyên và hơi lượn sóng, 2 mặt đều có lông, mặt dưới nhiều hơn. Trên thân cũng có lá hình 3 cạnh, nhưng càng lên trên lá càng nhỏ dần. Mép có răng cưa, cuống lá càng lên cao càng ngắn lại, phía trên cùng lá gần như không cuống hoặc có khi như ôm lấy thân cây. Hoa hình đầu, mầu lam tím. Quả bế, hơi dẹt và cong, mầu nâu nhạt, có những đốm mầu tím.

Mùa hoa vào các tháng 7-9. Mùa quả tháng 8 – 10.

Địa lý:

Đa số trồng ở Vân Nam (Trung Quốc – Vì vậy mới gọi là Vân Mộc hương).

Thu hái, Sơ chế:

Về mùa đông, sau khi đào lên, rửa sạch đất, rễ tơ và thân lá, cắt thành những khúc ngắn 6,6 – 13,3cm. Loại thô to, rỗng ruột thì chẻ dọc thành 2-4 miếng, phơi khô, bỏ vỏ ngoài là được.

Bộ phận dùng:

Rễ khô. Loại cứng chắc, mùi thơm nồng, nhiều dầu là tốt. Loại hơi xốp, ít mùi thơm, ít dầu là loại vừa.

Mô tả dược liệu:

Mộc hương hình trụ tròn, hình giống xương khô, dài 5 – 11cm, đường kính 1,6 – 3,3cm. Mặt ngoài mầu vàng nâu, nâu tro, có vằn nhẵn và rãnh dọc rõ rệt, đồng thời có vết của rễ cạnh. Chất chắc, khó bẻ gẫy, vết bẻ không phẳng. Chung quanh méo. Ở giữa mầu trắng tro hoặc mầu vàng. Còn phần khác mầu nâu tro, nâu tối,

có tâm hình hoa cúc. Cả thân rễ có thể nhìn thấy điểm dầu mầu nâu phân tán. Có mùi thơm đặc biệt, vị đắng.

Có nhiều loại Mộc Hương:

1- Vân Mộc Hương hoặc Quảng Mộc Hương: tên khoa học: Saussurea lappa Clarke. Thuộc họ Cúc (Asteraceae). Cây thảo, lá phía gốc hình 3 cạnh tròn, mép nguyên hoặc hơi lượn sóng, 2 mặt đều có lông, mặt dưới nhiều hơn. Lá phía thân cũng hình 3 cạnh, càng lên cao lá càng nhỏ, mép có răng cưa. Cụm hoa hình đầu, màu lam tím. Quả bế.

2- Thổ Mộc Hương hoặc Hoàng Hoa Thái, tên khoa học: Inula helenium L. thuộc họ Cúc (Asteraceae). Cây thảo. Lá phía gốc to, lá phía thân nhỏ hơn, mọc so le. Mép lá có răng cưa không đều. Cụm hoa hình đầu, màu vàng. Quả bế.

3- Xuyên Mộc Hương hoặc Thiết Bản Mộc Hương, tên khoa học Jurinea aff souliei Franch. Thuộc họ Cúc (Asteraceae). Cây thảo. Mép lá chia thùy. Mặt trên có lông thưa, mặt dưới có lông nhung trắng. Cụm hoa hình đầu. Quả dẹt.

Ngoài ra, trong nhân dân còn dùng với tên Mộc hương nam cây Aristolochia balansae Franch. Thuộc họ Mộc hương (Aristolochiaceae). Cây bụi, cành đen. Lá nhẵn hình trái xoan dài. Hoa màu đỏ. Quả nang.

Có nơi còn gọi vỏ cây Tai Nghé (Hymenodictyon excelsum (Roxb) Wall var. veluttinum Pierre, họ Cà phê (Rubiaceae) là vỏ Rụt, cần chú ý tránh nhầm lẫn. Loại cây này cao 7-8m, lá rộng 8-13cm, 2 mặt lá đều có lông. Hoaậppp trung thành bông dài, quả nang.

Bào chế:

+ Dùng để điều khí thì dùng sống. Nếu muốn cho ruột sáp lại thì bọc bột, nướng chín dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ ngâm nước, vớt ra, trên ủ vải ướt. Khi nước ngấm vào mềm đều, thái phiến, phơi khô, dùng sống hoặc trộn với bột mì bọc lại, đem nướng lên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Rửa sạch, phơi trong râm cho khô. Thái mỏng, tán bột. Khi dùng, cho vào nước thuốc đã sắc xong rồi, quấy đều, uống. Hoặc mài với nước thuốc thang đã sắc rồi, uống (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Dễ mốc mọt. Cần để nơi khô ráo, kín. Kỵ nóng. Không nên phơi nhiều làm mất mùi thơm.

Thành phần hóa học:

+ Trong tinh dầu có Aplotaxene, a Ionone, b Seline, Saussurea lactone, Costunolide, Costic acid, a Costene, Costuslacone, Camphene, Phellandrene, Dehydrocostuslactone, Stigmasterol, Betulin (Trung Dược Học).

+ Aplotaxene, a-Ionone, b-Selinene, Saussurealactone, Custunolide, Costic acid, Costol, a-Costene,Costuslactone, Camphene, Phellandrene, Dehydrocostuslactone, Dihydrodehydrocostuslactone, Stigmasterol, Betulin, Saussuine (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong Vân và Quảng Mộc hương có chừng 1 – 2,8% tinh dầu, 6% chất nhựa Sausurin và chừng 18% chất Inulin. Thành phần chủ yếu trong tinh dầu là Aplotaxen C17H28 và b Costen C15H24 chất Costuslacton C15H20O2, chất Dihydrocostus lacton C15H22O2, acid đặc biệt của Vân Mộc hương là Costus aid C15H22O3, rượu Costola C15H24O, một ít Camphen và Phelandren (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Rễ Mộc hương có: Aplotaxene, a-Ionone, b-Seline, Saussure alactone, Custonolide, Costic acid, a-Costene (Dược Liệu Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Trên thực nghiệm Mộc hương có tác dụng chống co thắt cơ ruột, trực tiếp làm giảm nhu động ruột. Thuốc có tác dụng kháng Histamin và Acetylcholin, chống co thắt phế quản, trực tiếp làm gĩan cơ trơn của phế quản (Trung Dược Học).

+ Nồng độ tinh dầu 1:3000 có tác dụng ức chế liên cầu khuẩn, tụ cầu vàng (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị cay đắng, tính nhiệt, không độc (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vị chua, đắng, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Vị, Tỳ, Bàng quang (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại Trường, Đởm (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Can và Tỳ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế, Can và Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Đại trường (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Trừ độc dịch, trị tà khí (Bản kinh).

+ Tả lãnh khí ủng trệ ở vùng ngực (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tán trệ khí, điều chư khí, hòa vị khí, tả phế khí (Trân Châu Nang).

+ Hành Can kinh (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Hành khí, chỉ thống, điều khí trệ ở trường vị, kiện tỳ, ngừa trệ (Trung Dược Học).

+ Hành khí, chỉ thống, ôn trung, hòa vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Kiện vị, điều hòa khí, giải hàn, chỉ thống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Hành khí, chỉ thống, kiện vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị ngực bụng đầy trướng, bụng đau, nôn mửa, tiêu chảy, lỵ, đau do sán khí, phù thũng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Âm hư, táo nhiệt: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ:

+ Vì Mộc hương vị cay thơm, có tác dụng tiết khí, vì vậy, người khỏe mạnh nếu uống dài ngày sẽ không thích hợp (Dược Phẩm Vậng Yếu).

Mộc hương dùng chung với Hoàng liên để trị chứng lỵ độc. Mộc hương nướng lên dùng thì có tác dụng sáp trường. Làm sứ cho Binh lang thì phá khí; Làm tá cho Khương, Quế thì điều hòa Vị; Gặp Thảo quả, thương truật thì trị ôn ngược, chướng ngược; Dùng Binh lang làm tá thì có tác dụng tiêu nhọt độc, sán khí thể hàn, đau trong bàng quang; Có Sinh khương, Nhục đậu khấu làm tá thì công hiệu càng nhanh; Dùng Hoàng lien kềm chế Mộc hương thì tác dụng khơi thông không mạnh lắm; Dùng Hoàng bá, Tri mẫu ức chế Mộc hương thì đưa lên không nhiều (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Mộc hương là vị thuốc số 1 của phần khí Tam tiêu. Khí và vị của nó thuần dương, cho nên trừ được tà, giảm đau. Vì tiêu chảy và thức ăn ngưng động là bệnh của Tỳ. tỳ thổ thích ôn táo mà gặp được Mộc hương thì hiệu nghiệm ngay. Khí uất, khí nghịch là bệnh của Can, gặp được Mộc hương khơi thông thì bình an ngay. Khi có thai, nên dùng phép thuận khí, gặp được Mộc hương thì thai yên (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Âm hư: không dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư, tân dịch bất túc: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Chân khí suy yếu, có nhiệt, huyết hư mà táo: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 2 - 12g.

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trúng ác khí bất tỉnh, mắt nhắm, cấm khẩu, giống như trúng phong: Một hương, tán bột. Hạt Bí đao nấu lấy nước, hòa Mộc hương cho uống (Tế Sinh Phương).

+ Trị đầy hơi, không muốn ăn uống: Thanh mộc hương, tán bột cho uống. Nếu nhiệt, uống với sữa bò, nếu hàn uống với rượu (Thánh Huệ Phương).

+ Trị khí đau xóc: Mộc hương 40g, Tạo giáp (nướng kỹ) 40g. Tán bột. Trộn với hồ làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước sôi (Giản Tiện Phương).

+ Trị khí đau xóc: Mộc hương, Diên hồ sách, tán bột Trộn với hồ làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước sôi (Giản Tiện Phương).

+ Trị khí đau xóc: Mộc hương, mài với nước sôi, thêm ít nước, uống (Giản Tiện Phương).

+ Trị sán khí: Mộc hương 160g. nấu với rượu uống, mỗi ngày 3 lần (Tôn Thiên Nhân Tập Hiệu Phương).

+ Trị nội điếu, ruột đau thắt: Mộc hương, Nhũ hương, Một dược nấu lấy nước uống (Nguyên Thị Tiểu Nhi Phương).

+ Trị khí trệ, lưng đau: Mộc hương, Nhũ hương mỗi thứ 8g, ngâm vào trong rượu, hấp trong nồi cơm cho sôi, uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị khí trệ, lưng đau: Mộc hương, Trần bì, Sa nhân, Bạch đậu khấu, Tử tô (lá) (Thánh Huệ Phương).

+ Trị tai bỗng nhiên ù, điếc: Mộc hương 40g, ngâm giấm 1 đêm, rồi cho vào ít dầu Mè, đun sôi 3 lần. Dùng bông gòn lọc bỏ bã. mỗi ngày nhỏ vào tai 2 – 3 giọt (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị trong tai đau: Mộc hương, tán bột, lấy củ Hành nhúng vào mỡ ngan rồi chấm vào thuốc bột, nhét vào trong lỗ tai (Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lỵ: Mộc hương 1 tấc, Hoàng liên 20g. Nấu với nước cho cạn, bỏ hoàng liên đi, chỉ lấy Mộc hương, thái mỏng, bồi khô, tán bột. Chia làm 3 lần uống. Lần thứ nhất uống với nước sắc Trần bì, lần thứ 2 uống với nước sắc Trần mễ, lần thứ 3 uống với nước sắc Cam thảo. Bài này do ông Lý Cảnh Thuần truyền cho. Ngày trước có người phụ nữ bị lỵ lâu ngày, gần chết. Trong lúc ngủ mơ thấy Phật Bà Quan Âm dậy cho bài thuốc trên, rồi uống và khỏi (Tôn Triệu Bí Bảo Phương).

+ Trị trường phong hạ huyết: Mộc hương, Hoàng liên, 2 thứ bằng nhau, tán bột, cho vào trong ruột già của heo, buộc chặt 2 đầu, nấu cho nhừ, bỏ thuốc đi, chỉ ăn ruột. Hoặc để chung, tán nhuyễn, làm thành viên, uống (Liên Tùng Thạch Bảo Thọ Thư Phương).

+ Trị tiểu đục như nước gạo: Mộc hương, Một dược, Đương quy, lượng bằng nhau. Tán bột. Làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước muối (Phổ Tế Phương).

+ Trị hôi nách hoặc chỗ kín bị ẩm ướt, lở loét: Mộc hương, ngâm giấm. Tán bột. Xtá vào vết thương (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị bụng đầy, bụng đau do hàn thấp trở trệ ở trường vị: Mộc hương, Bạch đậu khấu, Đàn hương, Cam thảo đều 4g, Hoắc hương 12g, Đinh hương 2g, Sa nhân 6g. Sắc uống (Mộc Hương Điều Khí Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ruột viêm cấp, lỵ, bụng đau, bụng đầy trướng: Mộc hương 4g, Hoàng liên 8g, sắc uống (Hương Liên Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đầy, táo bón, lỵ, ruột viêm cấp, bụng đau do khí trệ: Mộc hương 4g, Ngô thù 4g, Binh lang, Hương phụ, Đại hoàng, Khiên ngưu, Mang tiêu (để riêng) đều 12g, Thanh bì, Trần bì, Chỉ xác, Nga truật, Tam lăng đều 8g, sắc uống (Mộc Hương Binh Lang Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu hóa rối loạn, ruột viêm cấp, dạ dầy viêm mạn: Mã Văn Quang dùng dịch Mộc hương 100% chích bắp 2ml/lần, ngày 2 lần, trị 29 cas, kết quả 93% (Thông Tin Trung Thảo Dược 1979, 3: 37).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị cơn đau thắt túi mật: Hoàng Dục Quang dùng Mộc hương trị 8 cas, kết quả tốt (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1958, 1: 24).

Tham khảo:

+ Mộc hương gặp được Thảo quả, Thương truật thì trừ được chứng ôn dịch, trướng ngược. Gặp được hoàng liên giúp sức thì trị được xích bạch lỵ. Mộc hương tính nó chuyên thông Phế khí, đờm nghẽn ở ngực (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ông Chu Đan Khê nói rằng Mộc hương có tính cách hành Can khí. Vì vị của nó đắng nên dễ vào tâm, nhờ vị cay nên dễ vào Phế, làm cho Tâm Phế điều hòa, ức chế được hảo củaCan, cho nên không lo hỏa bốc lên chứ không phải là Can khí tự hành vậy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khí vị của Mộc hương đều đậm, có thể tuyên thông và sơ tán được những gì ngưng tụ và trở trệ ở thượng tiêu và hạ tiêu. Trong bài thuốc có Mộc hương, khi sắc lên mùi thơm bay khắp nhà. Công dụng của Mộc hương trị về khí, có thể thăng hoặc giáng. Nếu dùng vào thuốc bổ dưỡng thì có tác dụng sơ thông được khí để tránh không cho chất béo nhờn ngưng trệ, sít lai khiến cho thuốc không có tác dụng tốt. Vì vậy, trong bài Quy Tỳ Thang có vị Mộc hương. Nếu dùng vào thuốc khổ hàn thì Mộc hương có thể điều hòa, thông sướng được khí cơ, vì vậy, bài Hương Liên Hoàn dùng vị Mộc hương là theo ý đó (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mộc hương nhập từ Quảng Đông là tốt, gọi là Quảng Mộc hương, mùi thơm, không gắt. Trồng ở Tứ Xuyên gọi là Xuyên Mộc hương, cũng giống như loại nhập từ Quảng Đông, nhưng mùi không thơm, vị không đậm. Có người gọi rễ cây Mã đâu linh là Thanh Mộc hương. Trồng ở những nơi khác, gọi là Thổ mộc hương, chẳng những không điều hòa được khí, trái lại còn làm hao tổn chân khí và trợ hỏa (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thường dùng vỏ Mộc hương nam còn gọi là vỏ Rụt (Ilexgodajam Colebr. ex Wall), họ Nhựa Ruồi (Iliaceae) để thay thế Mộc hương (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

113. NAI PHỤC BÌ

Tên Việt Nam:

Vỏ (ngoài và giữa) của quả cau.

Tên Hán Việt khác:

Đại phúc tân lang (Đồ Kinh Bản Thảo), Trư tân lang (Bản Thảo Cương Mục), Phúc bì, Thảo đông sàng (Hòa Hán Dược Khảo), Đại phúc nhung (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Pericarpium Arecae.

Mô tả:

Đại phúc bì là vỏ ngoài và vỏ giữa phơi khô của trái cau, có nơi dùng miếng mo cau phơi khô cũng gọi là Đại phúc bì. Cây cao, có tên khoa học Areca catechu Linn, thuộc họ Arecaceae. Cây có thân trụ thẳng đứng, đường kính 10-15. Toàn thân không có lá, chỉ có vế lá đã rụng. Ở ngọn có một chùm lá rộng to, xẻ lông chim, hoa cái to hơn. Quả hạch, hình trứng. Hạt hơi hình nón cụt.

Phân biệt:

Ngoài ra Đại phúc bì, người ta còn lấy từ những cây sau:

1- Cây Sơn binh lang, còn gọi là Cau rừng hay Cau dại (Pinanga baviensis O. Becc), đó là cây cao 2-6m mọc thành bụi có nhiều viết sẹo của cuống lá đã rụng. Lá tập trung ở ngọn, Hoa vàng nhạt. Quả hình trứng, dài, khi chín màu vàng. Ở Thanh Hóa, Nghệ An cây có thể trồng để làm cảnh.

2- Cây Cau rừng (Areca laosensis O.Becc), đó là cây thân trụ mọc thẳng đứng đơn độc, cao 2 - 6m, có đốt đều đặn, cách xa nhau 8 - 10cm, lá dài 1m, dạng kép lông chim, các lá chét xếp vào rất sát nhau, không đều hình cong liềm, mép hơi có răng, Có quả vào tháng 11-12. Cây mọc hoang trong rừng thứ sinh ẩm của Việt Nam.

Địa lý:

Thường được trồng ở vườn khắp nơi trong nước.

Thu hái, sơ chế:

Quả gìa thu hái, bóc lấy hạt để riêng để làm vị thuốc khác. (Xem: Tân lang, Binh lang), còn vỏ quả đem phơi khô gọi là Đïi phúc bì.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ quả là vỏ ngoài và vỏ giữa phơi khô của quả cau. Vỏ ngoài màu xanh vàng, có nhiều xơ xốp, mềm, gai.

Bào chế:

1- Rửa sạch ủ mềm một đêm, xé tơi ra, phơi hoặc sấy khô, tới độ ẩm dưới 13%.

2- Tẩm rượu sao (tùy theo đơn).

3- Nấu bằng cao đặc.

4- Trước tiên rửa rượu, rửa qua nước đậu đen phơi khô lùi vào tro nóng, xắt nhỏ.

5- Rửa sạch bằng rượu, rồi rửa nước đậu Nành, rửa lại phơi khô, sao khô, xắt ra dùng Thiên Kim Phương).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, thỉnh thoảng xông Lưu huỳnh, đề phòng mối mọt.

Cách dùng:

. Dùng sống trong trường hợp bụng trướng đầy, phù thũng, thông tiêu.

. Dùng chín trong trường hợp muốn an thai, bình vị.

. Dùng cao đặc trong trường hợp trị đau đầu, phù thủng.

Liều lượng: 4,5 – 9g (sắc) - Cao đặc dùng: 1/4 chỉ - 1/2 chỉ.

Chú ý: Cũng có nơi dùng bẹ bọc buồng cau (gọi là Lưỡi mèo) cho đó là Đại phúc bì, xắt nhỏ sao rồi sắc uống có tác dụng trị phù thũng, an thai tốt.

Tính vị:

Vị cay, tính ấm.

Quy kinh:

Vào 2 kinh Tỳ, Vị.

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

Hành khí, lợi thủy, tiêu tích, đạo trệ.

Chủ trị:

+ Trị bụng trướng đầy, tiêu chảy, chân sưng phù, tiểu khó.

Kiêng kỵ:

Cơ thể suy nhược, hư mà không có thấp nhiệt cấm dùng.

Bài thuốc kinh nghiệm của nhân dân:

1- Trị phù thủng dùng Đại phúc bì, Bạch truật, Phục linh, Xa tiền tử, Mộc qua, Tang bạch bì, Ngũ gia bì, Trư linh, Trạch tả, Ý dĩ nhân, Lễ ngư, các vị bằng nhau, nếu suy nhước quá gia Nhân sâm.

2- Trị rò chảy nước mũi, dùng Đại phúc bì sắc lấy nước rửa (Trực chỉ phương).

3- Thủy trướng ứ nước bí đầy và có thai phù thũng, dùng vỏ quả cau, vỏ cây chân chim, vỏ Khủ khởi (Địa cốt bì) vỏ gừng sống, mỗi thứ 2 chỉ sắc uống.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Hạ khí khoan khoái bên trong: Dùng trong trường hợp thấp trở trệ ở trường vị, khí trệ làm căng sình đầy: Đại phúc bì 3 chỉ, Hoắc hương nghạnh 2 chỉ, Phục linh bì 4 chỉ, Trần bì 1,5 chỉ, Hạnh nhân 3 chỉ, Thần khúc 3, Mạch nha 3, Nhân trần 4 sắc uống (Nhất Gia Giảm Chính Khí Tán).

+ Lợi niệu tiêu thủy: Dùng trong phù thủng bụng đầy căng, tiểu không thông, đau nhức, 2 ống chân sưng phù: (Ngũ Bì Aảm).

+ Trị cước khí phù thũng: Đại phúc bì 3 chỉ, Mộc qua 3 chỉ, Tử tô tử 2 chỉ, Tân lang 3 chỉ, Kinh giới tuệ 2 chỉ, Ô dước 2 chỉ, Trần bì 2 chỉ, Tử tô diệp 2 chỉ, Lai phục tử 3 chỉ, Trầm hương 5 phân, Tang bạch bì 3 chỉ, Chỉ xác 2 chỉ, Sinh khương 2 chỉ sắc uống (Đại Phúc Bì Tán).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Đại phúc bì, khí vị chuyên trị của nó hơi giống với Tân lang (Binh lang) nhưng Tân lang tính mạnh, phá khí rất nhanh, Phúc bì tính chậm, hạ khí xuống hơi chậm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Đại phúc bì hạ tất cả các khí, cầm ỉa mửa, thông đại tiểu trường, kiện tỳ, khai vị điều trung (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đại phúc bì giáng nghịch, tiêu thủy khí trong phù thủng cơ phu, cước khí, ủng tắc, sốt rét đầy tức chướng căn, ốm nghén đầy tức (Bản Thảo Cương Mục).

+ Đại phúc bì tức Binh lang bì hay vỏ quả cau, tính vị chính của nó giống như Binh lang, tính của Binh lang mạnh hơn, phá khí rất nhanh. Phúc bì tính hoãn, hạ khí chậm hơn, vào kinh túc dương minh, Thái âm kinh, hai kinh hư thì hàn nhiệt không đều, khí nghịch công chạy, hoặc đờm trệ ở trung kiêu kết thành cách chứng, hoặc thấp nhiệt uất tích, vị mà toan làm tâm chua, tâm ôn làm cho ấm vị tiêu đờm, thông khí thì các chứng Dương minh, nên có cách trị chứng yếu vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Đại phúc bì, tân nhiệt tính ấm, so với Binh lang thì khác xa rất nhiều. Vì Binh lang tính nóng trầm nặng, sơ tiết được cái tích trệ hữu hình. Phúc bì thì tính nhẹ nổi, tán khí ủng nghịch nên dùng tới nó sẽ tiết hết chân khí. Quả là Binh lang, bụng to hình dẹt, lấy vỏ rẩy rượu sau rửa nước đậu phơi khô dùng (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Đại phúc bì chất nhẹ, vị cay, chuyên về hành khí sơ trệ, lại có thể khoan hòa ở bên trong và trừ trướng mãn, đồng thời có tác dụng lợi tiểu, tiêu phù thũng. Vì vậy đối với tiểu ít, dùng tới Đại phúc bì rất có hiệu quả. Nhưng là loại thuộc về phá tiết, nên phù trướng do khí hư thì chớ nên dùng (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Mạnh về hành khí, đạo trệ, lại có tác dụng khoan trung, trừ trướng, lợi thuỷ, tiêu thủng, vì vậy chứngbụng đầy trướng do thấp tà đình trệ bên trong, thuỷ khí tràn ra ngoài bì phu gây nên chứng thuỷ thủng, dùng vị này có kết quả. Tuy nhiên vị này cay, làm hao tán khí, thuộc về loại phá tiết, trường hợp khí hư, thủng trướng loại suy nhược không nên dùng (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

114. NGÔ THÙ DU

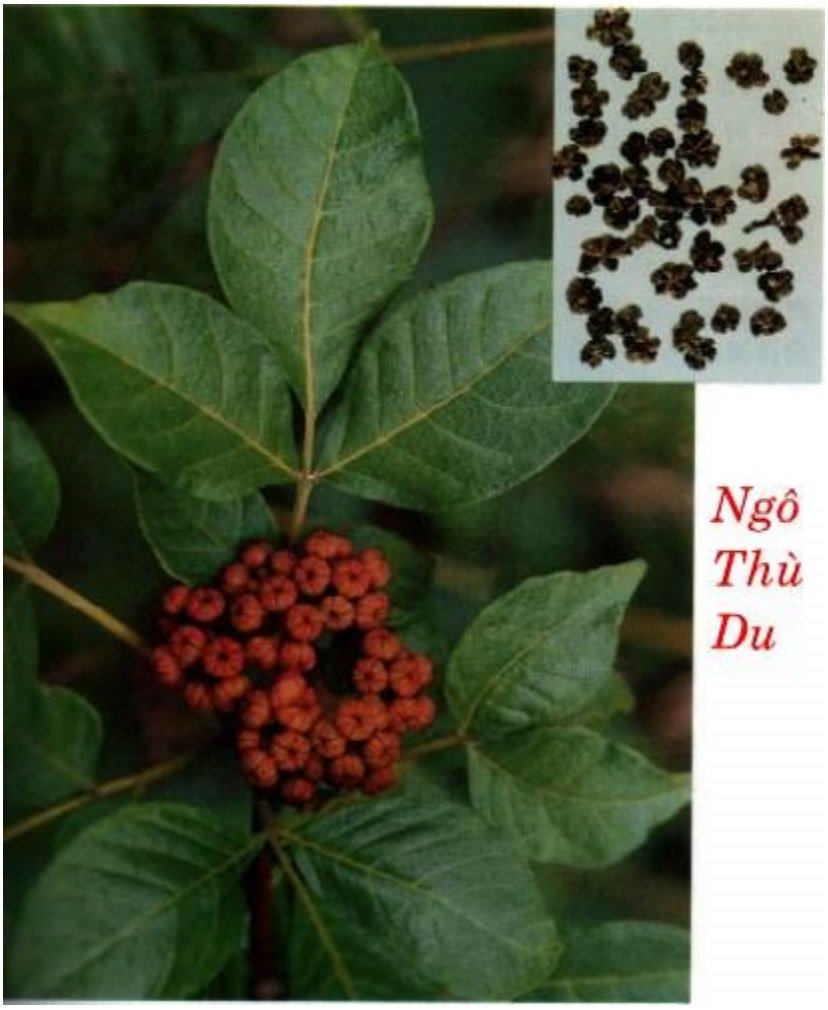

Tên khoa học:

Evodia rutaecarpa (Juss) Benth.

Họ khoa học:

Cam (Rutaceae).

Mô Tả:

Cây cao chừng 2,5-5m. Cành màu nâu hay tím nâu, khi còn non có mang lông mềm dài, khi già lông rụng đi, trên mặt cành có nhiều bì khổng. Lá mọc đối, kép lông chim lẻ. Cả cuống và lá dài độ 15-35cm, hai đến 5 đôi lá chét có cuống ngắn. Trên cuống lá và cuống lá chét có mang lông mềm. Lá chét dài 5-15cm, rộng 2,5-5cm, đầu lá chét nhọn, dài, mép nguyên, 2 mặt có lông màu nâu mịn, mặt dưới nhiều hơn, soi lên ánh sáng sẽ thấy những điểm tinh dầu. Hoa đơn tính khác gốc; đa số những hoa nhỏ tụ thành từng tán hay đặc biệt thành chùm. Cuống hoa trông to thô có nhiều lông, màu nâu mềm. Hoa màu vàng trắng, hoa cái lớn hơn hoa đực. Nhập của Trung Quốc.

Địa lý:

Thu hái, Sơ chế:

Bộ phận dùng:

Bào chế:

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

Tác dụng dược lý:

Tính vị:

Quy kinh:

Tác dụng:

Chủ trị:

Kiêng kỵ:

Liều dùng:

Đơn thuốc kinh nghiệm:

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Chích Ngô thù du: Dùng Cam thảo sắc lấy nước, bỏ bã, cho Ngô thù vào, tẩm, sao qua cho khô (Mỗi 100 cân Ngô thù, dùng Cam thảo 6 cân 4 lạng) (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

+ Rất nhiệt, có ít độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, rất nhiệ, có độc (Dược Tính Luận).

+ Vị cay, đắng, tính ôn, có độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính nhiệt, có độc (Trung Dược Học).

+ Vào kinh túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận, túc Quyết âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Đại trường, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh can, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Vị, Tỳ, Can, Thận (Trung Dược Học).

+ Ôn trung, chỉ thống, hạ khí, trục phong tà, khai tấu lý (Bản Kinh).

+ Kiện tỳ, thông quan tiết (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Khai uất, hóa trệ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ôn trung, chỉ thống, lý khí, táo thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Khứ hàn, chỉ thống, chỉ ẩu, giáng nghịch, ôn tỳ, chỉ tả, khứ đờm thấp (Trung Dược Học).

+ Trị nôn nghịch, nuốt chua, đầu đau do quyết âm bệnh, tạng hàn, nôn mửa, ti6eu chảy, bụng trướng đau, cước khí, sán khí, miệng lở loét, răng đau, thấp chẩn, thủy đậu (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Evoden, Ocimene, Evodin, Evodol, Gushuynic acid, Evodiamine, Rutaecarpine, Wuchuyine, Hydroxyevodiamine, Evocarpine, Isoevodiamine, Evodione, Evogin, Rutaevin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Năng suất sắc Ngô thù du có tác dụng ức chế mạnh in vitro đối với Vibrio cholerae, 1 số bệnh ngoài da và nhiều ký sinh trùng kể cả giun đũa và Hirudo (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Ngô thù du Nhật Bản có tác dụng giảm đau. Thí nghiệm ở Trung Quốc chích dịch chiết Ngô thù du vào tĩnh mạch cho thấy có tác dụng giảm đau giống chất antipyrin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên cơ mềm:Chất utamine, trích ly từ Rutaecarpine có tác dụng kích thích mạnh trên tử cung (Trung Dược Học).

+ Điều trị huyết áp cao: Bột Ngô thù du trộn với Dấm dán vào lòng bàn chân để trị huyết áp cao có hiệu qủa tốt. Huyết áp thường hạ trong vòng 12-24 giờ (Trung Dược Học).

+ Điều trị rối loạn vị trường (dạ dày với ruột): Dùng bột Ngô thù du trộn với Dấm đắp vào rốn, trị 20 ca bị chứng đầy trướng. Phương pháp này cũng dùng trị chứng bụng nóng (Trung Dược Học).

+ Điều trị bệnh ngoài da: Dùng nước sắc Ngô thù du trị 84 ca bị eczema hoặc viêm da thần kinh có hiệu quả (Trung Dược Học).

+ Điều trị tai - mũi - họng: Dùng bột Ngô thù du bôi vào huyệt Dũng Tuyền (lòng bàn chân)có hiệu quả tốt để trị trẻ nhỏ miệng lở (đẹn). Hầu hết đều có kết qủa trong 1 ngày (Trung Dược Học).

+ Tác dụng điều hòa nhiệt độ: dịch chiết chất Isoevodiamine làm hơi tăng nhiệt độ ở thỏ khi cho ăn rau sống (Trung Dược Học).

+ Âm hư, có triệu chứng nhiệt: không dùng (Trung Dược Học).

Độc tính:

+ Lượng lớn Ngô thù du - tác dụng kích thích thần kinh trung ương và có thể dẫn đến rối lọan thị giác, gây nên ảo giác. Độc tính của Evoxine rất thấp, liều chích tĩnh mạch gây chết (LD50) ở chuột nhắt là 135g/kg (Trung Dược Học).

115. NGŨ GIA BÌ

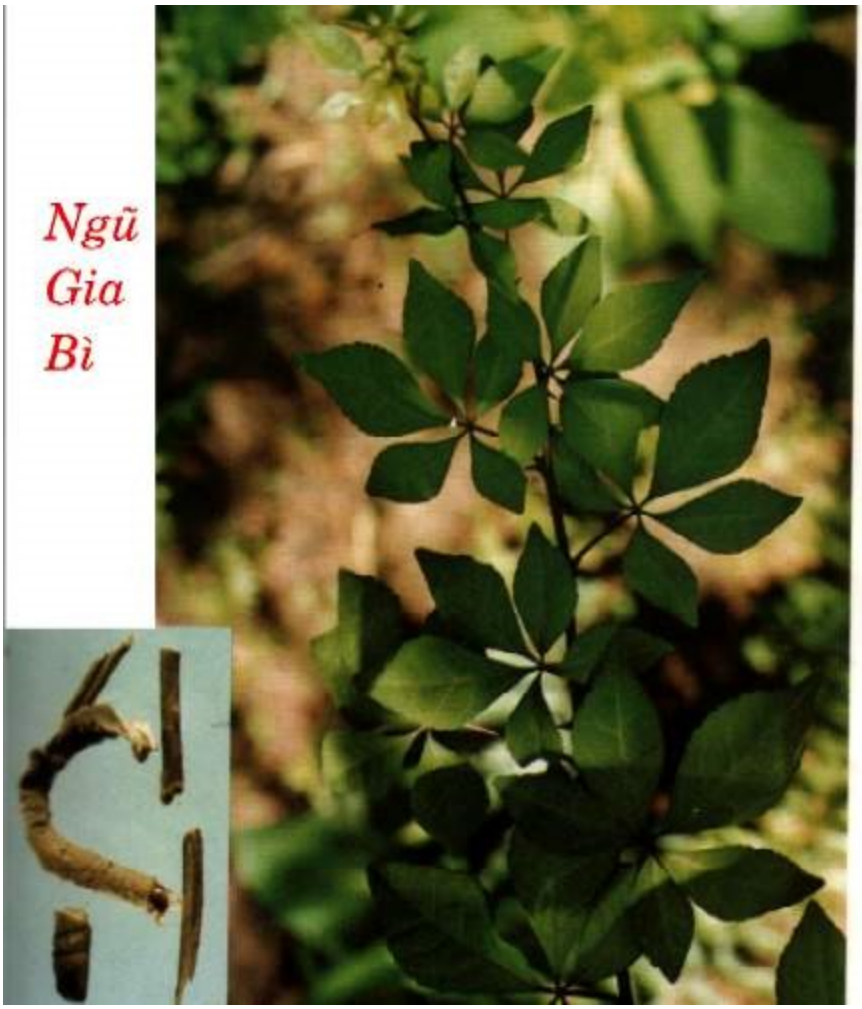

Tên khoa học:

(Cortex Acanthopanacis Radicis).

+ Bóc vỏ, rửa sạch, phơi khô trong râm. Dùng sống hoặc rửa rượu rồi sao (Đông Dược Học Thiết Yếu).

. Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

. Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Phế, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bổ trung, ích tinh, mạnh gân xương, tằn trí nhớ (Danh Y Biệt Lục).

+ Minh mục, hạ khí bổ ngũ lao, thất thương (Nhật Hoa Tử Bản Thảo)

+ Mạnh gân xương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hoá đờm, trừ thấp, dưỡng thận, ích tinh, trừ phong, tiêu thuỷ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Trừ phong thấp, mạnh gân xương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Có tác dụng trị mệt mỏi tốt hơn Nhân sâm. Tăng sức chịu đựng đối với thiếu oxy, nhiệt độ cao, điều tiết rối loạn nội tiết, điều tiết hồng cầu, bạch cầu và huyết áp, chống phóng xạ, giải độc. Ngũ gia bì có tác dụng chống lão suy, tăng thể lực và trí nhớ, tăng chức năng tuyến tình dục và quá trình đồng hoá, gia tăng quá trình chuyển hoá và xúc tiến tổ chức tái sinh (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng tăng cường miễn dịch của cơ thể như tăng khả năng thực bào của hệ tế bào nội bì võng, tăng nhanh sự hình thành kháng thể, làm tăng trọng lượng của lách. Thuôc còn có tác dụngkháng virus, kháng tế bào ung thư, điều chỉnh miễn dịch (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng an thần rõ, điều tiết sự cân bằng giữa hai quá trình ứ chế và hưng phấn của trung khu thần kinh. Tác dụng hưng phấn của thuốc không làm ảnh hưởng đến giấc ngủ bình thường (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng kháng viêm cả đối với viêm cấp và mạn tính (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng gĩan mạch, làm tăng lưu lượng máu động mạch vành và hạ huyết áp (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng long đờm, giảm ho và làm giảm cơn hen suyễn (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng chống ung thư (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Âm hư hoả vượng: không dùng (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Trị phong thấp đau nhức, cơ thể mệt mỏi, đau nhức, liệt dương: Ngũ gia bì sao vàng 100g, rượu 30o một lít, ngâm trong 10 ngày, thỉnh thoảng lắc đều. Ngày uống 20~40ml vào trước bữa ăn tối (Ngũ Gia Bì Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp khớp: Ngũ gia bì, Mộc qua, Tùng tiết đều 120g. Tán bột, mỗi lần uống 3~4g, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phụ nữ cơ thể suy nhược: Ngũ gia bì, mẫu đơn bì, Xích thược, Đương quy đều 40g. Tán bột. Ngày uống hai lần, mỗi lần 4g (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trị gẫy xương, sau khi phục hồi vị trí: Ngũ gia bì, Địa cốt bì đều 40g, tán nhuyễn, Gà 1 con nhỏ, lấy thịt, gĩa nát, trộn đều với thuốc, đắp bên ngoài, bó nẹp cố định, sau một uần, bỏ nẹp đi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ngực đau thắt, mỡ máu cao: Dùng chất chiết xuất từ Thích Ngũ gia bì (Nam Ngũ gia bì) chế thành thuốc viên 'Quan Tâm Ninh'. Uống mỗi lần 3 viên, ngày 3 lần, liên tục 1~3 tháng. Đã trị 132 ca ngực đau thắt, có kết quả 95,45%, mỡ máu cao 53 ca, kết quả làm hạ Cholesterol và Triglycerid (Trung Y Dược Học Báo 1987, 4: 36).

+ Trị bạch cầu giảm: dùng Thích Ngũ gia bì trị 43 ca bạch cầu giảm. Kết quả cho thấy so với chứng giảm bạch cầu do hoá liệu, có kết quả tốt hơn (Quảng Tây Y Học Viện Học Báo 1978, 3: 1).

+ Trị bạch cầu giảm: Dùng viên Ngũ gia bì trị 22 ca, có kết quả 19 ca (Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí 1982, 6: 52).

+ Trị nhồi máu não: Dùng dung dịch chíhc Ngũ gia bì 40ml, cho vào 300ml dịch truyền Glucoz 10%, truyền tĩnh mạch ngày 1 lần, kèm uống thuốc thang. Theo dõi 20 ca, có kết quả tốt (Cam Túc Trung Y Học Viện Học Báo 1988, 1: 27).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị huyết áp thấp: Dùng viên Ngũ gia bì, mỗi lần uống 5 viên, ngày 3 lần, 20 ngày là một liệu trình. Kết quả tốt (Châu Long, Trung Quốc Dược Thành Phẩm Đích Nghiên Cứu 1985, 12: 43).

Tham khảo:

Ngũ gia bì có thể làm mạnh gân xương được là nhờ công năng khu phong, trừ thấp. Khu được tà thì Can Thận mạnh, gân xương được thông. Ngũ gia bì có hai loại, thứ dùng làm thuốc là Nam Ngũ gia bì, có mùi thơm. Cong bắc Ngũ gia bì có độc, khi dùng phải cẩn thận (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Ngũ gia bì tuy không có tác dụng thuần bổ nhưng cùng không có hại tổn thương chính khí. Gọi là Ngũ gia bì tửu nên có thể dùng uống lâu dài (Đông Dược Học Thiết Yếu).

116. NGŨ VỊ TỬ

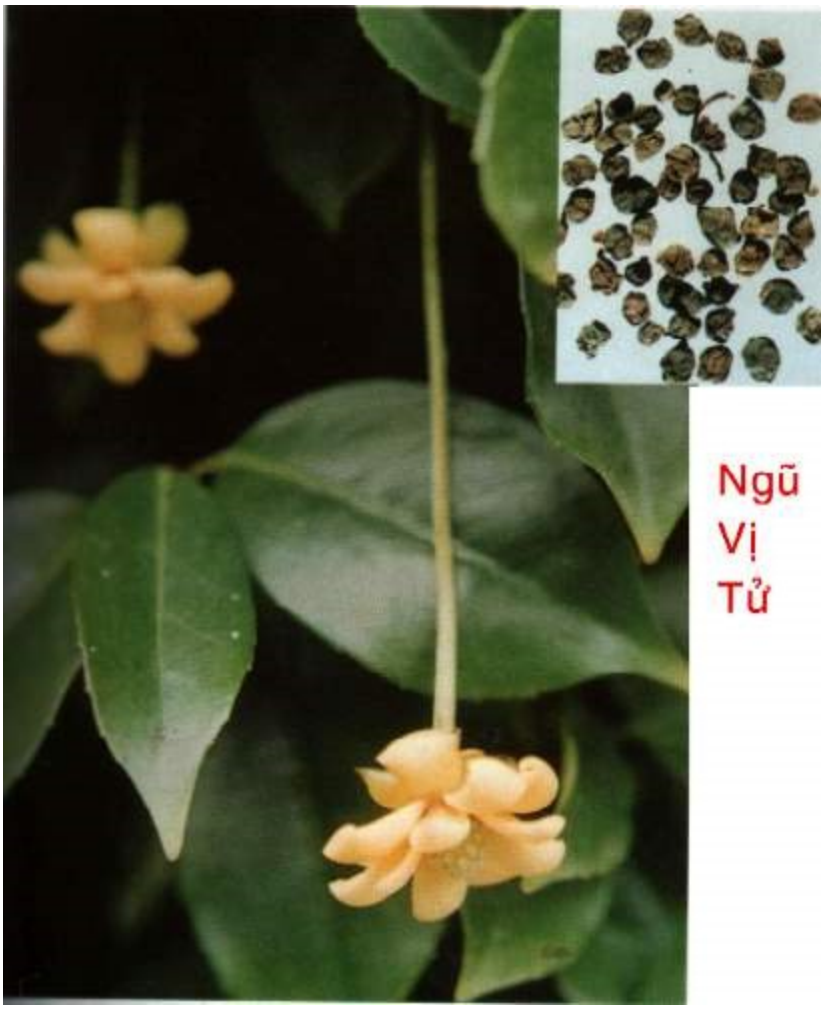

Tên khoa học:

Kadsura japonica L. (Nam ngũ vị)

Schizandra chinensis Baill. (Bắc ngũ vị).

Họ khoa học: Mộc lan ***(Magnoliaceae).***

Mô Tả:

Loại dây leo dài đến 3m. Lá tròn dài, dài 9-12cm, hoa có 9-15 cánh màu vàng, quả tròn màu đỏ, đường kính 3cm, hạt tròn màu vàng. Bắc ngũ vị (Schizandra) có quả xếp thành bông thưa. Nam ngũ vị (Kadsura) có quả xếp thành đầu hình cầu.

Ngũ vị tử hiện nay ta còn phải nhập của Trung Quốc.

Địa lý:

Thu hái, Sơ chế:

Bộ phận dùng:

Bào chế:

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

Tác dụng dược lý:

Tính vị:

Quy kinh:

Tác dụng:

Chủ trị:

Kiêng kỵ:

Liều dùng:

Đơn thuốc kinh nghiệm:

Tham khảo:

+ Vị chua, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Thận (Trung Dược Học).

+ Thu liễm Phế khí, chỉ khái, sáp trường, chỉ tả, liễm hãn, an thần (Trung Dược Học).

+ Sesquicarene, b-Bisabolene, b-Chamigrene, a-Ylangene, Schizandrin, Pseudo-g-Schizandrin, Deoxyschizandrin, Schzandrol, Citral, Stigmasterol, Vitamin C, Vitamin E (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác động đến hệ thần kinh trung ương: Nước sắc Ngũ vị tử có tác dụng kích thích nhiều phần của hệ thần kinh trung ương (cột sống và não) ở ếch. Thuốc làm cường và thư gĩan nhanh nơi những người tình nguyện có cơ thể bình thường. Tác dụng kích thích trên những phản xạ có điều kiện và đị6n tâm đồ yếu hơn so với chất Caffein (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ hô hấp: Nước sắc Ngũ vị tử kích thích hô hấp qua tác động trực tiếp trên hệ thống thần kinh trung ương. Thuốc được dùng để hỗ trợ hô hấp bị suy do dùng Morphin (Trung Dược Học).

+ Tác động đối với hệ thần kinh ngoại biên: Uống hoặc chích vào khoang bụng cuột nhắt chất Schizandrin thấy có tác dụng kích thích hệ thống tiết ra chất Cholin, liều nhỏ có tác dụng kích thích tiếp nhận chất Nicotin (Trung Dược Học).

+ Tác động đối với hệ tim mạch: Cách chung, Ngũ vị tử không có tác dụng đối với áp huyết. Khi chích tĩnh mạch lượng lớn Ngũ vị tử thì thấy hạ huyết áp. Tác dụng này không xảy ra nếu bỏ chất Acidic tự nhiên đi. Dịch chiết Alcol cũa Ngũ vị tử có tác dụng gĩan mạch (Trung Dược Học).

+ Tác dụng lên tử cung: Nước sắc Ngũ vị tử có tác dụng kích thích đồng nhất trên tử cung thỏ cô lập, dù có thai hoặc không có thai hoặc sau khi sinh. Tác dụng chính là tăng cường nhịp co thắt. Thuốc được dùng để hỗ trợ việc trục (phá) thai.

+ Tác dụng chuyển hóa: Hầu hết các báo cáo đều xác định rằng nước sắc Ngũ vị tử làm tăng tác dụng dự trữ Glycogen vaf Glucose ở gan cũng như tăng mức acid Lactic. Một số báo cáo khác cho biết không có tác dụng đối với Glucose. Một số báo cáo khác cũng cho thấy sự khác biệt của nước sắc Ngũ vị tử đối với khả năng dùng Oxy ở thận, gan hoặc não. Thuốc có tác dụng tăng sự hấp thụ chất P32 từ vết vị trường, tăng sự tập trung ở tạng phủ, tăng cường hoạt động của Phosphate (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với cảm giác: Nước sắc Ngũ vị tử làm tăng nhãn lực và nhãn trường nơi ngườ bệnh lãn người bình thường tình nguyện. Thuốc cũng làm tăng độ nhận biết của xúc giác (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị gan viêm nhiễm trùng không vàng da: Cho 102 bệnh nhân gan viêm uống bột Ngũ vị tử, tỉ lệ có hiệu quả là 76%. Những bệnh nhân này chỉ số SGPT hơn 300 đơn vị, thành công khỏang 72%. Thời gian rung bình để chức năng gan trở lại bình thường là 25 ngày. Không có tác dụng phụ (Trung Dược Học).

+ Điều trị suy nhược: Còn chiết xuất Ngũ vị tử điều trị cho 73 ca thần kinh suy nhược với các triệu chứng đầ đau, mất ngủ, chóng mật, hồi hộp. Kết quả khỏi 43 ca, có tiến triển 13. Không có tác dụng phụ (Trung Dược Học).

Độc Tính:

Đối với chuột, liều ngộ độc bằng đường uống là 10-15g/kg. Dấu hiệu ngộ độc quá liề là mệt mỏi, mất ngủ, khó thở (Trung Dược Học).

+ Nhiệt thịnh: không dùng (Trung Dược Học).

+ Ho giai đoạn đầu, mới phát ban: không dùng (Trung Dược Học).

117. NGƯ TINH THẢO

+ Vị chua, tính mát (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Can (Trung Dược Học).

+ Thanh nhiệt độc, tiêu thủng, thấm thấp nhiệt (Trung Dược Học).

+ Decaynoyl acetaldehyde, Lauric aldehyde, Methyl - n - Nonykelton, Myrcene, Capric aldehyde, Capric acid, Cordarine, Calcium sulfate, Calcium Chloride, Isoquercitrin, Quercitrin, Reynoutrin, Hyperin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắ Ngư tinh thảo in vitro có tác dụng kháng Streptoccocus pneumonia và Staphylococcus aureus nhưng kém hiệu quả đối với Shigella, Salmonella và E. Coli. Nước sắc Ngư tinh thảo cho chuột bị lao uống thấy giảm mức tử vong (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng kháng Virus: Nước sắc Ngư tinh thảo có tác dụng kháng sự phát triển của cúm và virus Echo ở người (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ sinh dục - tiết niệu: Nước sắc Ngư tinh thảo được dùng cho thận cóc bị tổn thương hoặc chân ếch bị tổn thương thấy có tác dụng gĩan mạch và tăng bài tiết nước tiểu (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ hô hấp: Chích dưới da dịch Ngư tinh thảothấ có tác dụng giảm ho nhưng không long đờm hoặc gĩan phế quản (Trung Dược Học).

+ Điều trị da liễu: dịch chiết Ngư tinh thảo bôi tại chỗ có tác dụng đối với bệnh ngoài da, đặc biệt là với Herpes đơn thuần (Trung Dược Học).

+ Điều trị bệnh hệ hô hấp: Năng suất sắc Ngư tinh thảo dùng có hiệu quả trong nhiều nghiên cứu về phế cầu khuẩn. Nước sắc Ngư tinh thảo liều cao (đến 80g) dùng có hiệu quả đối với áp xe phổi. Nước sắc Ngư tinh thảo được dùng trị bệnh ứ trệ ở phổi. Nhiều kết quả tương tự trong điều trị với chất Decanoyl acetaldehyde. Nhiều kết quả khả quan hơn được thực hiện bằng cách chích dịch Ngư tinh thảo vào các huyệt Khúc trì (Đtr. 11), Định suyễn, kèm giác hơi các huyệt Thận du (Bq.23) và Cao hoang du (Bq. 38) (Trung Dược Học).

+ Hư hàn: không dùng (Trung Dược Học).

+ Mụn nhọt thể âm: không dùng (Trung Dược Học).

118. NHỤC THUNG DUNG

http://tieulun.hopto.org

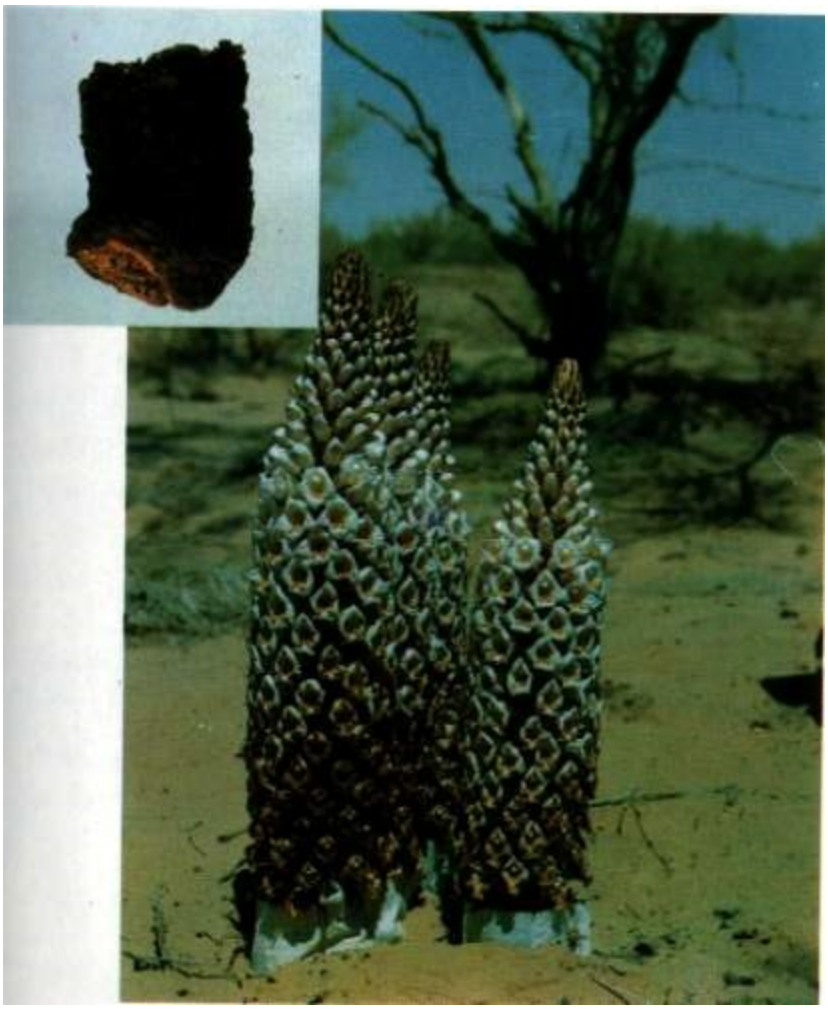

Tên khác:

Nhục tùng dung, Hắc ty lãnh [Ngô Phổ Bản Thảo], Thung dung [Bản Thảo Kinh Tập Chú], Địa tinh [Thạch Dược Nhĩ Nhă], Mã túc, Mã chi [Bảo Khánh Bản Thảo Chiết Trung], Kim duẫn [Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược], Đại vân [Trung Dược Chí] Thốn vân [Toàn Quốc Trung Thảo Dược Hối Biên].

Tên khoa học:

Boschniakia glabra C. A. Mey.

Họ khoa học:

Họ Lệ Dương (Orobanchaceae).

Mô Tả:

Cây ký sinh trên rễ các cây khác, sống hàng năm. Thân cỏ hình trụ, cao chừng 30cm. Phần thân rễ phát triển thành củ. Lá thành vảy, màu vàng sẫm, xếp như lợp ngói. Hoa tự bông, mọc ở ngọn. Mùa thu hoa nở màu tím sẫm, hình môi. Quả nang hình cầu, chứa nhiều hạt.

Địa lý:

Cây mọc chủ yếu trên núi cao ở các cây to râm mát. Cây có ở Trung Quốc, Nhật Bản, ở Việt Nam chưa thấy có.

Thu hoạch:

Mùa xuân hoặc mùa thu đều thu hoạch được.

. Mùa xuân hái về, để trên đất cát phơi khô, gọi là Điềm Đại Vân.

. Mùa thu hái về, lựa thư to mập, cho vào thùng muối, qua một năm lấy ra, phơi khô, gọi là Diêm Đại Vân.

Bộ Phận Dùng:

Dùng thân, rễ (Caulis Cistanchis). Củ to mập, mềm, nhiều dầu, ngoài có vẩy mịn, mềm, mầu đen, không mốc là tốt.

Mô tả dược liệu:

. Điềm Đại Vân: hình trụ, tròn, dẹp, hơi cong, dài 16 – 33cm, đường kính 2 – 6cm. Mặt ngoài mầu nâu tro hoặc nâu, phủ đầy những lát vẩy, chất thịt béo, dầy, xếp giống như những mảnh ngói chồng lên nhau. Chất mềm, thể nặng. Mặt cắt ngang mầu nâu, có đốm hoa trắng hoặc có kẽ nứt. Mùi nhẹ, vị ngọt.

. Diêm Đại Vân: Mầu nâu đen, chất mềm. Mặt ngoài có bột muối. Mặt cắt ngang mầu đen. Vị mặn (Dược Tài Học).

Bào Chế:

+ Để nguyên củ, đồ chín, phơi hoặc sấy khô hoặc có thể tẩm muối rồi phơi, sấy khô. Khi dùng, rửa sạch, thái lát khoảng 1-2mm, phơi khô. Có thể đồ mềm cho dễ thái (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Thái phiến, trộn ngâm với rượu, bổ bỏ lõi trắng nếu có, đồ hoặc hấp để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Nhục thung dung: Lấy Điềm Đại Vân, bỏ tạp chất, ngâm nước hoặc lấy Diêm Đại Vân cho vào nước rửa sạch phần muối, vớt ra, sau khi thấm mềm đều, cắt dọc thành lát, phơi khô (Dược Tài Học).

+ Tửu Thung dung: Lấy Nhục thung dung sạch, cho rượu vào trộn đều (cứ 50kg Thung dung dùng 15kg rượu), cho vào trong bình thích hợp, đậy kín, chưng cách thủy cho ngấm hết rượu, lấy ra, để khô (Dược Tài Học).

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong thuốc có ít Ancaloit (Trung Dược Học).

+ Chất trung tính, Aminoaxit, d-Mannitol (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Chất đường, chất béo (Dược Liệu Việt Nam).

+ Cistanoside A, B, C, H, Acteoside, 2'-acetylacteoside, Echinacoside, Liriodendrin, 8-epiloganic acid, Daucosterol, Betaine, b-sitosterol, Mannitol (Từ Văn Hào, Trung Thảo Dược 1994, 25 (10): 509).

+ N, N_dimethylglycine methylester (Tiêu Dũng, Trung Thảo Dược 1990, 21 (12): 564).

+ Phenylalanine, Valine, Leucine, Isoleucine, Lysine, Serine (La Hướng Túc, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (6): 342).

+ Succinic acid, Triacontanol [Trần Diệu Hoa, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1993, 18 [7] : 424].

Tác Dụng Dược lý:

1. Tác dụng hạ áp (Trích Yếu Báo Cáo Luận Văn Năm 1956, Tập II, Viện Khoa Học Y Học Trung Quốc Xuất Bản 70, 1956).

2. Làm tăng tiết nước dãi (nước miếng) của chuột nhắt (Trích Yếu Văn Kiện Nghiên Cứu Trung Dược Do NXB Khoa Học Xuất Bản Năm 1965).

http://tieulun.hopto.org

3. Tác dụng đối với sự tăng trưởng: Cho chuột ăn thức ăn trộn chung với Nhục thung dung chiết xuất bằng cồn, thấy chúng lớn nhanh hơn lô đối chứng (Trung Dược Học).

4. Tác dụng đối với hệ hô hấp: Saponin của Nhục thung dung có tác dụng gây liệt hô hấp nơi chuột nhắt (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt, hơi ôn (Bản Kinh).

+ Vị chua, mặn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, mặn, hơi cay, chua, tính hơi ôn (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị ngọt, mặn, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, mặn, chua, tính hơi ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị ngọt, chua, mặn, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Thận, Tâm bào lạc, Mệnh môn (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can kinh, túc Thiếu âm Thận kinh, thủ Dương minh Đại trườøng kinh (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Thận, Đại trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Ích tinh, kéo dài tuổi thọ, đại bổ, tráng dương, trị đàn bà băng huyết (Dược Tính Bản Thảo).

+ Bổ Mệnh môn tướng hỏa, tư nhuận ngũ tạng, ích tủy cân, hoạt đại tiện (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Nhuận ngũ tạng, trưởng cơ nhục, ấm lưng gối (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Bổ thận dương, ích tinh huyết, nhuận trường, thông tiện (Trung Dược Học).

+ Tư bổ Thận dương, thông nhuận đường ruột (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

+ Trị 5 chứng lao, 7 chứng thương tổn, bổ trung, dưỡng ngũ tạng, cường âm, ích tinh khí, sinh nhiều con, trị chứng trưng hà, làm khỏe người (nếu uống lâu dài) (Bản Kinh)

trị các chứng nam tử tuyệt dương bất hứng, nữ tử tuyệt âm bất sản, nam tử tiết tinh, niệu huyết di lịch, nữ tử đái hạ âm thống (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị ngũ lao thất thương, tuyệt dương bất hứng, tuyệt âm bất sản, yêu tất lãnh thống, băng đới, di tinh (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Trị liệt dương, vô sinh, táo bón (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng Kỵ:

+ Vị thuốc kỵ sắt (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Tiêu chảy: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thận và Mệnh môn có hỏa uất, bàng quang có thấp nhiệt, dương vật cương cứng, tinh quan không vững: không dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vị trường hư yếu: không dùng (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Tỳ hư, thận hỏa vượng: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Tiêu lỏng, trong thận có nhiệt, dương sự dễ cương mà tinh không bền: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị nam giới bị ngũ lao, thất thương, liệt dương, tiểu nhỏ giọt, buốt, khi suy yếu thì nước tiểu vàng, đỏ: Nhục thung dung, Thỏ ti tử, Xà sàng tử, Ngũ vị tử, Viễn chí,

Tục đoạn, Đỗ trọng đều 1,6g. Tán bột, luyện mật làm thành viên to bằng hạt ngô đồng. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 5 viên Nhục Thung Dung Hoàn – Y Tâm Phương).

+ Cường cân, kiện tủy: Nhục thung dung, con Lươn. Sấy, tán bột, trộn với rượu Hoàng tinh, làm thành viên, giúp tăng lực đến 10 lần (Bản Thảo Bổ Di).

+ Trị tinh suy, da mặt sạm đen, lao thương: Nhục thung dung 160g, chưng cho nát nhừ. Cho thêm thịt Dê và gạo vào nấu thành cháo ăn lúc đói (Dược Tính Luận).

+ Trị thận hư, bạch trọc: Nhục thung dung, Lộc nhung, Sơn dược, Bạch linh. Lượng bằng nhau, tán bột, trộn với nước cơm làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước Táo sắc (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị cao lâm, nước tiểu dính như cao: Từ thạch (nung lửa, nhúng vào dấm 37 lần), Nhục thung dung (tẩm rượu, thái ra, sấy), Trạch tả, Hoạt thạch đều 40g. Tán nhuyễn, trộn với mật làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với rượu ấm (Từ Thạch Hoàn – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị lớn tuổi hay bị quên: Nhục thung dung (tẩm rượu), Tục đoạn đều 10g, Thạch xương bồ, Bạch linh (bỏ vỏ) đều 30g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với rượu ấm, sau bữa ăn (Thung Dung Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị mồ hôi ra, tiểu nhiều, mất tân dịch, tạng phủ bí kết: Nhục thung dung (tẩm rượu, sấy) 80g, Trầm hương 40g. Nghiền nát, trộn với dầu Mè, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 70 viên với nước cơm, lúc đói (Nhuận Trường Hoàn – Tế Sinh Phương).

+ Noãn thủy tạng, minh mục: Thung dung (tẩm rượu một đêm, sấy khô), 80g, Ba kích, Câu kỷ tử, Cúc hoa Xuyên luyện tử đều 40g. Tán bột, trộn với mật làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với rượu ấm hoặc nước muối, lúc đói, trước bữa ăn và khi đi ngủ (Thung Dung Hoàn – Hồng Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị tiểu ra toàn máu, ra máu thì ngưng, không đau, hơi thở ngắn, do dương khí không vững, âm không giữ được, ngũ lâm chảy xuống: Thỏ ti tử (tẩm rượu một đêm), Thung dung, Lộc nhung (bỏ lông, thái ra, nướng với dấm), Can địa hoàng.

http://tieulun.hopto.org

Lượng bằng nhau. Tán bột, trộn với hồ làm hoàn, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên, lúc đói (Thung Dung Hoàn – Toàn Sinh Chỉ Mê).

+ Trị liệt dương do thận hư, lưng đau, gối lạnh, phụ nữ vô sinh:: Nhục thung dung 16g,

Viễn chí 6g, Xà sàng tử 12g, Ngũ vị tử 6g, Ba kích thiên, Thỏ ty tử, Đỗ trọng, Phụ tử, Phòng phong, mỗi thứ 12g, tán bột mịn, luyện mật làm hoàn, mỗi lần uống 12-20g,

ngày 2 lần, với rượu ấm hoặc nước muối nhạt (Nhục Thung Dung Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị suy nhược thần kinh: Nhục thung dung 10g, Sơn thù 5g, Thạch xương bồ 4g, Phục linh 6g, Thỏ ty tử 8g, nước 600nl, sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày, uống nóng (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi do khí huyết hư: Nhục thung dung nấu với thịt heo, uống (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi do khí huyết hư: Nhục thung dung 20g, Đương qui 16g, Sinh địa 12g, Bạch thược 12g, Hỏa ma nhân 12g, sắc nước uống (Nhục Thung Dung Nhuận Trường Thang - Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi do khí huyết hư: Nhục thung dung 24g, Ma nhân 12g, Trầm hương 2g, tán bột mịn, hoàn với mật ong, mỗi lần uống 12-20g, ngày uống 2 lần (Nhục Thung Dung Nhuận Trường Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham Khảo:

+ Thung dung là do tinh của con ngựa rơi xuống đất sinh ra, được âm khí của đất, dương khí của trời mà hình thành, thuộc hành Thổ, có cả hành Thủy và hỏa. Đi vào Thận, Tâm bào, Tâm và Mệnh môn, bổ cho tinh huyết, thêm được cả ở trong thủy, là vị thuốc đầu để nhuận Thận, bổ tinh. Nó có vị ôn mà không nhiệt, bổ mà không gấp, có ý nghĩa thung dung. Khí của nó có hơi ấm, nói nhiệt là lầm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Nhục thung dung vị ngọt, tính ôn, củ mềm và đen là thứ mềm nhuận, nhiều dịch, có tác dụng tư âm bổ dương. Nói chung những vị thuốc bổ dương phần nhiều có tính táo, tư âm thì lại nhiều chất béo, duy chỉ có Nhục thung dung bổ mà không táo, tư nhuận mà không béo, chẳng những ôn thông được thận dương mà còn có hiệu lực hoạt trường, trị được táo bón (Đông Dược Học Thiết Yếu).

119. Ô MAI

Tên khác:

Mai thực (Bản Kinh), Huân mai (Bản Thảo Cương Mục), Sào yên cửu trợ (Hòa Hán Dược Khảo), Hắc mai, Khô mai nhục (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược), Mơ (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Armeniaca vulgaris Lamk.

Họ khoa học:

Họ Hoa Hồng (Rosaceae).

Mô Tả:

Cây cao 3-4m. Lá đơn, hình bầu dục, mọc so le, lá có cuống, ngọn lá nhọn, mép có khía răng nhọn. Hoa trắng 5 cánh. Quả hạch màu vàng xanh có lông tơ.

Địa lý:

Mơ được trồng và mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta, nhiều nhất ở chùa Hương (Hà Sơn Bình).

Thu hái:

Vào tháng 3-4 khi quả chín, vỏ vàng là hái được.

Bộ phận dùng:

Quả (trái) đã chế biến (Fructus Mume). Quả lớn, vỏ ngoài mầu den, cùi dầy, hạt nhỏ, mềm ẩm, vị rất chua là loại tốt.

Mô tả dược liệu:

Ô mai có dạng hình cầu, không theo 1 quy tắc nào, hoặc hình tròn dẹt, to nhỏ khôngeều nhau, đường kinh 2-2,6cm. Vỏ ngoài mầu đen hoặc đen nâu, nhăn, một đầu có rốn tròn lõm xuống. Cùi mềm có thể bóc được, hạt cứng, hình bầu dục, mầu vàng nâu, trong có 1 hạt nhân mầu vàng nhạt, không mùi, nghiền với nước có mùi thơm đặc biệt. Cùi quả hơi có mùi chua đặc biệt, vị rất chua.

Bào chế:

+ Hái qủa về, phơi trong râm cho héo. Nhúng vào nước đang sôi cho đến khi quả hơi nứt. Vớt ra, trải mỏng, phơi hoặc sấy nhẹ cho đến khi khô, vỏ nhăn lại thì đem đồ rồi lại phơi. Cứ làm vậy cho đến khi Ô mai tím đen thì thôi (Dược Liệu Việt Nam).

+ Bỏ hột, dùng khói lửa hun thành mầu đen (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

+ Để nơi khô kín, nên hút ẩm.

Thành phần hóa học:

Trong ô mai có Citric acid, Malic acid, Succinic acid, Sitosterol (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Trên thực nghiệm súc vật chứng minh rằng Ô mai có tác dụng làm táng miễn dịch của cơ thể (Trung Dược Học).

+ Ô mai có tác dụng ức chế ruột cô lập của thỏ. Bài Ô Mai Hoàn (Kim Quỹ Yếu Lược) có tác dụng làm thư gĩan cơ Oddi và tăng tiết mật (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Ô mai có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn gây bệnh như tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn gây viêm phổi, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn Salmonella typhi, Shigella sonnei, nhiều loại trực khuẩn khác và 1 số nấm gây bệnh (Chinese Herbal Medicin).

+ Tác dụng chống dị ứng: Trên súc vâït thí nghiệm, nước sắc Ô mai có tác dụng giảm tỉ lệ tử vong của chuột lang gây choáng bằng chất Albumin (Chinese Herbal Medicin).

+ Tác dụng chống ung thư: In vitro, Ô mai có tác dụng ức chế trên 90% ung thư cổ tử cung loại JTC26 (Chinese Herbal Medicin).

Tính vị:

+ Vị chua, tính bình (Bản Kinh).

+ Tính hoãn, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị chua, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị chua, chát, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Phế, phần huyết (Thang Dịch bản Thảo).

+ Vào kinh Can (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Phế, Vị, Đại trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Phế, thận ((Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Kiện Vị, cố trường, nhu Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thu liễm, sinh tân, an hồi, khu trùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Sáp trường, liễm Phế, sát trùng, sinh tân dịch (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị ho lâu ngày, hư nhiệt, phiền khát, sốt rét lâu ngày, tiêu chảy lâu ngày, kiết lỵ lâu ngày, tiêu ra máu, tiểu ra máu, băng huyết, bụng đau do giun, nôn mửa, giun móc, da viêm (ngưu bì tiễn), hoại tử (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị tiêu chảy lâu ngày, lỵ ra máu, hồi quyết (chân tay lạnh do giun gây nên), miệng khô.

Kiêng kỵ:

+ Ăn nhiều Ô mai răng sẽ bị tổn thương (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Sôét rét mới phát, kiết lỵ mới bị: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Có thực tà: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng: 6 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tiêu khát, tiểu đường: Ô mai, Thiên hoa phấn, Cát căn, Hoàng kỳ, Mạch môn đều 10g, Cam thảo 3g. Sắc uống. Hoặc chế thành hoàn, ngày uống 2 lần, mỗi lần 6g (Ngọc Tuyền Hoàn - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị tiêu khát, phiền muộn: Ô mai nhục 80g, sao sơ. Tán bột. Mỗi lần dùng 8g, sắc với 2 chén nước, còn 1 chén, lọc bỏ bã, cho thêm 200 hạt Đạm Đậu xị vào sắc tiếp còn ½ hén, uống nóng (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị kiết lỵ, khát: Ô mai, sắc nước uống thay nước trà hàng ngày (Phù Thọ Tinh Phương).

+ Trị sản hậu bị chứng lỵ, khát: Ô mai 20 trái, Mạch môn 12 phần. Mỗi lần dùng 1 chén nước, sắc còn 7 phân, uống dần (Tất Hiệu Phương).

+ Trị xích lỵ, bụng đau: Ô mai nhục, Hoàng liên (sao) đều 160g. tán bột, trộn mật làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10 viên với nước cơm (Thánh Huệ phương).

+ Trị kiết lỵ ra mủ, máu: Ô mai 40g, bỏ hột, đốt sơ, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm là khỏi ngay (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị hưu tức lỵ rất thần hiệu: Ô mai, Tế trà (trà vụn nhỏ), Can khương. Ba vị bằng nhau, tán bột, làm thành viên, uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho lâu ngày, cơ thể mệt mỏi: Ô mai, lượng vừa đủ nấu thành cao. Mỗi tối, trước lúc đi ngủ, uống với mật ong (Ô Mai Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho lâu ngày do Phế hư: Ô mai 12g, Anh túc xác 6g, Bán hạ, Hạnh nhân đều 12g, Tô diệp 8g, A giao, Sinh khương đều 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Nhất Phục Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lỵ lâu ngày, tiêu chảy lâu ngày: Ô mai, Nhục đậu khấu, Kha lê lặc đều 12g, Anh túc xác 6g, Thương truật, Đảng sâm, Phục linh đều 12g, Mộc hương 6g, Cam thảo 4g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g. hoặc sắc uống (Cố Trường Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bụng đau do giun: Ô mai 12g, Xuyên tiêu 4g, Đại hoàng, Mang tiêu, Tân lang đều 12g, Mộc hương 6g, Chỉ thực, Khổ luyện căn bì đều 12g, Can khương 6g, Tế tân 4g. sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị giun chui ống mật: Ô mai, Tân lang, Khổ luyện căn bì, Sử quân tử đều 12g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trĩ nội: Lục Đức Viêm dùng Ô mai chế thành thuốc chích (0,4g thuốc sống/ml, mỗi lần dùng 5 – 20ml, tối đa không quá 30ml). Cho bệnh nhân nằm nghiêng, gây tê vô trùng, cho búi trĩ ra ngoài hậu môn, chích vào trung tâm búi trĩ, vào tầng dưới niêm mạc cho đến khi búi trĩ thay mầu. Đã trị 110 ca các loại nội trĩ, trĩ hỗn hợp, kết quả tốt (Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1980, 5: 29).

+ Trị gan viêm do virus: Ô mai 40-50g (trẻ nhỏ giảm liều), sắc với 500ml nước còn 250ml, chia làm 2 lần uống, ngày 1 thang. Đồng thời có uống thêm Vitamin C và B. đã trị 74 ca, 66 ca kết quả tốt, có kết quả 7 ca, không kết quả 1 ca. Thuốc có tác dụng hạ men Transaminasa, hết vàng da, các triệu chứng lâm sàng giảm bớt (Từ Tuyền – Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 11: 694).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Mã Nghiệp Canh dùng:

. Trẻ dưới 1 tuổi: Ô mai 1g, Bicarbonat Natri 0,25g x 3 lần /ngày.

. Trẻ trên 1 tuổi: Ô mai 1,5g, Bicarbonat Natri 0,25g x 3 lần /ngày.

3 ngày là 1 liệu trình. Đã trị 67 ca, khỏi 65 ca, tốt 1, không kết quả 1. Tỉ lệ đạt 98,5% (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1988, 6: 566).

Tham khảo:

+ Ô mai là âm dược, kỵ hành sống (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ô mai hoa nở vào mùa Đông, đến mùa hè thì thành qủa, hoàn toàn được khí của hành Mộc, vì vậy vị của nó rất chua. Sách Nội Kinh ghi: Mộc khúc trực tắc toan là như vậy. Đởm là Giáp Mộc, Can là Ất Mộc, dưới lưỡi có 4 khiếu, 2 cái thông với dịch trấp của Đởm, vì vậy, ăn chua thì sinh ra tân dịch (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ô mai rất chua. Chua chủ về thu liễm, công dụng cho vào thuốc là ở vị chua. Da thịt gặp vị chua thì thu sáp, do đó, ho lâu ngày, hạ huyết, sát vào chân răng, tiêu được thịt dư đều có thể dùng Ô mai. Trùng tích gặp chua thì nằm im, cho nên đối với chứng hồi quyết, sốt rét và lỵ lâu ngày, lúc khỏi lúc tái phát đều có công hiệu. Nếu dùng chung với Hoàng liên, Can khương, lấy sự phối hợp cay, đắng, chua thì sức sát trùng càng mạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu)

120. Ô DƯỢC

Tên khác:

Thiên thai ô dược (Nghiêm Thị Tế Sinh Phương), Bàng tỵ (Bản Thảo Cương Mục), Bàng kỳ (Cương Mục Bổ Di), Nuy chướng, Nuy cước chướng, Đài ma, Phòng hoa (Hòa Hán Dược Khảo), Thai ô dược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Thổ mộc hương, Tức ngư khương (Giang Tây Trung Thảo Dược), Kê cốt hương, Bạch diệp sài (Quản Tây Trung Thảo Dược).

Tên khoa học:

Lindera myrrha Merr.

Họ khoa học:

Họ Long não (Lauraceae).

Mô Tả:

Cây cao chừng 1-15m. Cành gầy, màu đen nhạt. Lá mọc so le, hình bầu dục, dài 6cm, rộng 2cm. Mặt trên bóng, mặt dưới có lông, ngoài gân chính có 2 gân phụ xuất phát từ 1 điểm cách cuống lá 2mm, dài ra chừng 2/3 lá, mặt trên lõm, mặt dưới lồi, cuống gầy, dài 7-10mm, lúc đầu có lông, sau nhẵn, mặt trên lõm thành rãnh. Hoa màu hồng nhạt, họp thành tán nhỏ, đường kính 3-4mm. Quả mọng hình trứng, khi chín có màu đỏ, trong chứa 1 hạt. Toàn cây có mùi thơm, vị đắng.

Địa lý:

Mọc hoang ở Hà Sơn Bình, Thanh Hóa, Nghệ Tĩnh.

Thu hái:

Thu hái quanh năm nhưng tốt nhất là vào mùa thu đông hoặc mùa xuân.

Bộ phận dùng:

Rễ - Rễ giống như đùi gà (Ô dược = đùi gà), khô, mập, chỗ to, chỗ nhỏ không đều, rắn chắc, vỏ nâu, thịt màu vàng ngà, sạch rễ, không mọt, trơn nhẵn, có hương thơm là tốt. Loại cứng già như củi không làm thuốc được.

Mô tả dược liệu:

Rễ Ô dược đa số hình thoi, hơi cong, 2 đầu hơi nhọn, phần giữa phình to thành hình chuỗi dài khoảng 10-13cm, đường kính ở chỗ phình to là 1-2cm. Mặt ngoài mầu nâu vàng hoặc mầu nâu nhạt vàng, có vết của rễ tơ đã rụng, có vằn nứt ngang và nếp nhăn dọc. Cứng, khó bẻ gẫy, mặt cắt ngang mầu nâu nhạt, hơi hồng, hơi có bột, ở giữa mầu đậm hơn, có vằn tròn, và vằn hoa cúc. Mùi hơi thơm, vị hơi đắn, cay (Dược Tài Học).

Phân biệt:

Ở miền Nam có cây cũng gọi là Ô dược, cây rất cao, to, nhựa dùng để trộn hồ xây nhà, làm nhang, rễ dùng làm thuốc, cần nghiên cứu thêm (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bào chế:

+ Hái thứ rễ bàng chung quanh có từng đốt nối liền nhau, bỏ vỏ, lấy lõi, sao qua hoặc mài (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lấy rễ khô ngâm nước 1 ngày, vớt ra, ủ cho mềm, thái lát, phơi khô hoặc mài (Trung Dược Học).

+ Rửa sạch, ủ mềm, để ráo, thái lát, phơi khô hoặc tán thành bột mịn (Dược Liệu Việt Nam).

Bảo Quản:

Dễ mốc mọt. Cần để nơi khô ráo, thoáng gió.

Thành phần hóa học:

+ Linderol, Borneol, Linderana (Nhật Bản Hóa Hợp, Thực Nghiệm Hóa Học Giảng Tọa (Nhật Bản) 1956, 22: 75).

http://tieulun.hopto.org

+ Linderalactone, Isolinderalactone, Neolinderalactone, Linderene, Lindenenol, Lindestrenolide, Linderene acetate, Lindenenyl acetate, Lindenenone, Lindestrene, Lindenene, Linderoxide, Isolinderoxide, Isofuranogermacrene (Takeda và cộng sự, J Chem Soc (C) 1971: 1070; 1968: 569; 1969: 1491, 2786, 1920, 1967: 631).

+ Linderazulene, Chamazulene, Linderaic acid

+ Trong Ô dược có Borneol, Linderane, Linderalactone, Isolinoleralactone, Neolinderalactone, Linderstrenolide, Linderne, Lendenene, Lindenenone, Lindestrene, Linderene acetate, Isolindeoxide, Linderic acid, Linderazulene, Chamazulene, Laurolitsine (Chinese Hebral Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng chuyển hóa: cho chuột ăn Ô dược 1 thời gian dài thấy tăng trọng hơn so với lô đối chứng (Chinese Hebral Medicine).

+ Tác dụng đối với Vị trường: Thí nghiệm trên chó được gây mê cho thấy Ô dược và Mộc hương đều có tác dụng tăng nhu động ruột, trừ đầy hơi. Uống hoặc chích đều có hiệu quả (Chinese Hebral Medicine).

+ Ô dược có tác dụng 2 mặt đối với cơ trơn bao tử và ruột, có tác dụng làm tăng nhu động ruột, giúp ruột bài khí đồng thời làm giảm trương lực của ruột thò cô lập. Ô dược có thể làm tăng tiết dịch ruột (Trung Dược Học).

+ Bột Ô dược khô có tác dụng rõ trong việc rút ngắn thời gian tái Calci hóa của huyết tương, rút ngắn thời gian đông máu và có tác dụng cầm máu (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Vị cay, hơi đắng, tính ôn (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vị cay, tính ôn (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng, tính ấm (Trung Dược Học).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Dương ming Vị, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Thượng nhập Phế, Tỳ, hạ thông Bàng quang, thận (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Phế, Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Phế Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Lý nguyên khí (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Lý thất tình uất kết, khí huyết ngưng đình, hoắc loạn thổ tả, đờm thực tích lưu (Bản Thảo Thông Huyền).

+ Tiết Phế nghịch, Táo Tỳ thấp, Nhuận mệnh môn hỏa, kiên Thận thủy, khứ nọi hàn (Y Lâm Toản Yếu).

+ Thuận khí, khai uất, tán hàn, chỉ thống (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hành khí, chỉ thống, khứ hàn, ôn Thận (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị khí nghịchk, ngực đầy, bụng trướng, bụng đau, ăn qua đêm mà không tiêu,, ăn vào là nôn ra (phản vị), hàn sán, cước khí (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị bụng dưới đau do cảm nhiễm khí lạnh, bàng quang hư hàn, tiểu nhiều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 3- 10g.

Kiêng kỵ:

+ Khí huyết hư, nội nhiêtk: không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Khí hư mà có nội nhiệt: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thống kinh, khí trệ, huyết ngưng: Ô dược 10g, Hương phụ 8g, Đương quy 12g, Mộc hương 8g. sắc uống (Ô Dược Thang – Hiệu Chú Phụ Nhân Lương Phương).

+ Trị tiểu nhiều, đái dầàm do Thận dương bất túc, Bàng quang hư hàn: Ích trí nhân 16g, Ô dược 10g, Sơn dược 16g. sắc uống (Súc Tuyền Hoàn - Hiệu Chú Phụ Nhân Lương Phương).

+ Trị tiêu hóa rối loạn, ăn không tiêu, bụng đầy, ợ hơi, ợ chua, nôn, muốn nôn: Ô dược, Hương phụ. Lượng bằng nhau, tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 2-8g với nước Gừng sắc (Hương Ô Tán (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau do trúng hàn, khí trệ, thống kinh: Ô dược, Đảng sâm đều 10g, Trầm hương 2g, Cam thảo 6g, Sinh khương 6g. Sắc uống (Ô Trầm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn sán, bụng dưới đau: Ô dược, Cao lương khương, Hồi hương đều 6g, Thanh bì 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Ô dược… thường dùng chung với Hương phụ, trị tất cả bệnh về khí của phụ nữ, bất luận khí hư hơạc thực, có hàn hoặc nhiệt, lãnh khí, bạo khí đều dùng được (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Ô dược vị cay, tính ấm, có tác dụng tán khí. Bệnh thuộc loại khí hư: không nên dùng. Người đời nay dùng Hương phụ để trị các chứng về khí ở phụ nữ, không biết rằng khí có hư có thực, có hàn, có nhiệt, lãnh khí, bạo khí, vì vậy khi dùng phải hiểu rõ. Khí hư, khí nhiệt mà dùng Ô dược không kác nào làm hại thêm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Ô dược với Mộc hương và Hương phụ cùng một loại. Nhưng Mộc hương vị đắng, tính ôn vào kinh Tỳ và mạch Đới, thường dùng để tuyên thông thực tích;

Hương phụ vị cay, đắng, vào kinh Can, Đởm, có tác dụng khai uất, tán kết, mỗi khi có uất tức dùng có hiệu quả; Vì thế, nghịch tà lan ở ngực, không dùng ngoại phương không được, do đó, dùng nó làm thuốc chủ yếu để trị nghịch tà ở ngực, bụng (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Khi dùng, kiếm được loại Thiên thai ô dược là tốt nhất nhưng thứ này khó tìm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Công dụng của Ô dược giống như Mộc hương, Hương phụ. Nhưng Mộc hương có tác dụng lý khí, khoan trung, thiên về khí trệ ở trường vị; Hương phụ thì khai uất, tán kết, thiên về khí trệ ở Can Đởm; Ô dược ôn trung, trừ hàn, thiên về khí trệ ở Can Thận. Ngoài ra, vị trí của khí trệ cũng có chỗ khác nhau.: Mộc hương thường trị khí trệ ở bụng trên; Hương phụ trị khí trệ ở giữa bụng; Ô dược trị khí trệ ở bụng dưới. Tuy không nhất thiết phải theo đó nhưng không phải là không có quy luật của nó (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ô dược, Mộc hương, Hương phụ đều là thuốc chủ yếu có thể hành khí, chỉ thống,

121. PHỤ TỬ

Tên khác:

Hắc phụ, Cách tử (Bản Thảo Cương Mục),

Tên khoa học:

Aconitum fortunei Hemsl.

Họ khoa học:

Họ Hoàng Liên (Ranunculaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô Tả:

Cỏ cao 0,6-1m, thân mọc thẳng đứng, có lông ngắn. Lá chia 3 thùy, đường kính 5-7mm, hình trứng ngược có răng cưa ở nửa trên. Hoa lớn màu xanh tím, mọc thành chùm dày, dài 6-15cm. Lá bắc nhỏ. Bao hoa gồm 5 bộ phận trong đó có 1 cái hình mũ, 2-5 tuyến mật. Quả có 5 đại mỏng như giấy, dài 23mâm, hạt có vảy ở trên mặt.

Địa lý:

Mọc hoang ở Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, vùng Tây Bắc

Thu hái:

+ Vào tháng 8, trước khi hoa nở (Dược Liệu Việt Nam).

+ Khoảng Hạ chí (18 đến 28 tháng năm Âm lịch)

Bộ phận dùng:

Rễ củ. Củ cái gọi là Ô đầu, củ con đã chế gọi là Phụ tử.

Mô tả dược liệu:

+ Diêm Phụ Tử: Hình dùi tròn, dài khoảng 6,6cm, đường kính 3,3cm. Đầu củ rộng, chính giữa có vết mầm trở xuống, thân trên béo, đầy, chung quanh co sphân chi nổi lên như cái bướu, thường được gọi là 'Đinh giác'. Bên ngoài mầu đen tro, bao trùm bột muối. Thể nặng, chỗ cắt ngang mầu nâu tro, có những đường gân lệch hoặc giữa ruột có khe hổng nhỏ, trong đó có muối. Không mùi, vị mặn mà tê, cay. Loại củ lớn, cứng, bên ngoài nổi bậc muối là tốt (Dược Tài Học).

+ Hắc Phụ Phiến: Những miếng cắt dọc không giống nhau, trên rộng, dưới hẹp, dài 2-4cm, rộng 1,6-2,6cm, dầy 0,5cm. Ngoài vỏ mầu nâu đen, trong ruột mầu vàng mờ, nửa trong suốt, dầu nhuận sáng bóng, thấy được đường gân chạy dọc. Chất cứng dòn, chỗ vỡ nát giống như chất sừng. Không mùi, vị nhạt. Lựa thứ đều, bên ngoài có dầu nhuận sáng là tốt (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch Phụ Phiến: giống Hắc Phụ Phiến nhưng toàn bộ đều mầu trắng vàng, nửa trong suốt, miếng mỏng hơn, dài 0,3cm. Không mùi, vị nhạt. Lựa thứ phiến đều, mầu trắng vàng, dầu nhuận, nửa trong suốt là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Diêm Phụ Tử: Chọn lấy thứ rễ Phụ tử hơi to, rửa sạch, ngâm trong nước pha muối, hàng này lấy ra phơi dần cho đến khi thấy bên ngaòi Phụ tử có nhiều tinh thể muối và hóa cứng là được. Sau đó giần qua để bỏ bột muối đi là dùng được.

+ Hắc Phụ Phiến: chọn thứ Phụ tử cỡ vừa, ngâm trong nước muối mặn vài ngày, lấy nước đó nấu sôi, vớt ra, rửa sạch, cắt thành phiến dầy. Lại ngâm vào nước muối nhạt và thêm thuốc nhuộm mầu vào làm cho Phụ tử có mầu trà đặc. Lấy nước rửa cho đến khi nếm vào lưỡi không thấy tê cay nữa, lấy ra, đồ chín, sấy cho khô nửa chừng, lại phơi khô là được (Dược Tài Học).

+ Bạch Phụ Phiến: chọn loại Phụ tử nhỏ hơn, ngâm trong nước muối mặn vài ngày, lấy nước đó nấu cho đén khi thấu tạn ruột, vớt ra, bóc vỏ ngoài, cắt dọc thành phiến mỏng, rửa cho đến khi nếm lưỡi không thấy tê cay nữa là được. Lấy ra, đồ chín, phơi khô nửa chừng, xông Lưu huỳnh cho khô là được (Dược Tài Học).

+ Đạm Phụ Phiến: Lấy Diêm Phụ Phiến ngâm nước, mỗi ngày thay 2 – 3 lần cho hết muối. Cho vào nồi cùng Cam thảo, Đậu đen nấu với nước cho thấm, đến khi cắt ra, nếm mà lưỡi không thấy cay, tê thì thôi. Lấy ra, bỏ hết Cam thảo, Đậu đen, cạo bỏ vỏ, chẻ làm 2 miếng, cho vào nồi, thêm nước, nấu độ 2 giờ, khi Phụ tử chín thì lấy ra, để cho ráo, lại ủ cho mềm rồi cắt miếng, phơi khô là được.

Hoặc cứ 50kg Diêm Phụ Tử rửa sạch, ngâm nước 1 đêm, bỏ vỏ và cuống, cắt miếng, lại ngâm nước cho đến khi nếm không thấy cay, tê thì thôi. Lấy ra, dùng nước Gừng tẩm 1 – 3 ngày, vớt ra, đồ chín, lại sấy khô đến 7/10, cho vào nồi rang với lửa to cho bay hơi và nứt ra. Lấy ra, để nguội là đụwc. Hoặc trải lên tấm lưới sắt đặt trên lò than hồng, lật qua lại nướng cho phồng nứt ra, để nguội là được (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Mesaconitine, Hypaconitine (Dược Học Học Báo 1965, 12 (7): 435).

+ Higenamine, Demethylcoclaurine, Coryneinechloride, Methyldopa hydrochloride (Nhật Bản Dược Học Hội 1978, (5): 163).

+ Isodephinine, Aconitine, Benzoylmesaconine, Neoline, Fuziline, 15a-Hydroxyneoline (Trương Địch Hoa, Trung Thảo Dược 1982, 13 (11): 481).

+ Salsolinol (Trần Địch Hoa, Dược Học Học Báo 1982, 17 (10): 792).

+ Karakoline, Beiwutine, 10-Hydroxymesaconitine (Vương Cát Chi, Dược Học Học Báo 1985, 20 (1): 71).

Tác dụng dược lý:

+ Nước sắc Phụ tử liều nhỏ làm tăng huyết áp ở động vật được gây mê với liều lượng lớn, lúc đầu làm hạ sau lại làm tăng, tăng lực co bóp cơ tim, tác dụng cường tim rõ, tăng lưu lượng máu của động mạch đùi và làm giảm lực cản của động mạch, làm tăng nhẹ lưu lượng máu của động mạch vành và lực cản. Thành phần cường tim của Phụ tử là phần hòa tan nước. Độc tính của phần hòa tan cồn rất cao so với phần hòa tan nước (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng viêm: Thuốc sắc Phụ tử cho súc vật gây viêm khớp uống hoặc chích màng bụng đều có tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

+ Tác dụng nội tiết: Thuốc có tác dụng làm giảm lượng Vitmin C ở vỏ tuyến thượng thận chuột đồng. Một số thí nghiệm trên súc vật chứng tỏ nước thuốc làm tăng tiết vỏ tuyến thượng thận và tăng chuyển hóa đường, mỡ và Protein, nhưng trên 1 số thí nghiệm khác thì tác dụng này chưa rõ (Chinese Herbal Medicin).

+ Thuốc có tác dụng làm tăng miễn dịch cơ thể (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: Aconite với liều 0,1 – 0,2mg/kg có tác dụng làm giảm phản xạ có điều kiện và không điều kiện, làm giảm nồng độ Ammoniac ở não (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị ngọt, rất nhiệt, rất độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Khí nhiệt, vị rất cay (Y Học Khải Nguyên).

+ Rất cay, rất nóng, hơi kèm ngọt, đắng mà rất độc (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vị cay, ngọt, tính rất nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu dương Tam tiêu (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thiếu âm Thận, thủ Thái âm Phế (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Tâm, Thận, Tỳ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Tính tẩu mà bất thủ, thông hành các kinh (Y Học Khải Nguyên).

+ Thông hành 12 kinh (Dược Tính Thiết Dụng).

+ Ôn Thận, hồi dương, hành thủy, chỉ thống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ Trị:

+ Trị các chứng vong dương, dương hư, hàn tý, âm thư (Trung Dược Học).

+ Trị vong dương, dương hư, thủy thủng, phong thấp đau nhức khớp xương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Sợ Ngô công, ghét Phòng phong, Hắc đậu, Cam thảo, Hoàng kỳ, Nhân sâm(Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Tương phản với Phòng phong (Trân Châu Nang).

+ Uống Phụ tử để bổ hỏa tất làm cho thủy bị cạn (Thang Dịch Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Úy Lục đậu, Ô cửu, Tê giác, Đồng sấu. Kỵ Xị trấp (Bản Thảo Cương Mục).

+ Người không phải là Thận dương bất túc mà hư hàn nặng: cấm dùng. Tất cả các chứng dương, chứng hỏa, chứng nhiệt, âm hư nội nhiệt, huyết dịch suy đều không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Âm hư dương thịnh, có thai: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Ngộ độc: Khi bị ngộ độc Phụ tử, Ô đầu có dấu hiệu: chảy nước miếng, muốn nôn, nôn, miệng khô, tiêu chảy, hoa mắt, chóng mặt, chân tay và cơ thể có cảm giác tê, tim hồi hộp, thân nhiệt giảm, huyết áp tụt, mạch chậm, khó thở, chân tay co giật, bất tỉnh, tiêu tiểu không tự chủ: Kim ngân hoa 80g, Đậu xanh 80g, Cam thảo 20g, Sinh khương 20g. sắc, pha thêm đường uống để giải (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 3- 15g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nôn, tiêu chảy, ra mồ hôi, tay chân co rút, tay chân lạnh: Chích thảo 80g, Can khương 60g, Phụ tử 1 củ (dùng sống, bỏ vỏ, cắt làm 8 miếng). Sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng 2 hợp, bỏ bã, chia ra uống ấm (Tứ Nghịch Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị âm độc thương hàn, mặt xanh, tay chân lạnh, bụng đau, cơ thể lạnh, các chứng lãnh khí: Phụ tử 3 trái (bào chế, bỏ vỏ, cuống). Tán bột. Mỗi lần uống 9g với ½ chén nước cốt Gừng, ½ chén rượu lạnh (Hồi Dương Tán – Tế Sinh Phương).

+ Trị lậu phong, ra mồ hôi không ngừng: Phụ tử 45g (chế, bỏ vỏ,, cuống), Thục tiêu (bỏ mắt, sao cho ra hơi nước) 15g, Hạnh nhân (bỏ vỏ, đầu nhọn, sao cho ra hơi nước) 15g, Bạch truật 60g. băm nát như hột đậu, sắc với 5 thăng nước còn 2 thăng, bỏ bã, chia làm 4 lần uống ấm (Phụ tử Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị quan cách, mạch Trầm, tay chân lạnh: Thục phụ tử (tẩm Đồng tiện), Nhân sâm đều 4g, Xạ hương 1 ít. Tán nhuyễn, trộn hồ làm viên, to bằng hạt Ngô đồng,

lấy Xạ hương bọc ngoài. Mỗi lần uống 7 viên với nước sắc Đăng tâm (Ký Tế Hoàn – Y Môn Pháp Luật).

+ Trị ngực đau, giữa ngực có hàn khí uất kết không tan, ngực có hòn khối: Phụ tử (bào, bỏ vỏ, cuống), Nga truật (nướng) đều 30g, Hồ tiêu, Chỉ thực (sao trấu) đều 15g. tán bột. Mỗi lần uống 9g với rượu nóng (Tứ Ôn Thang – Phổ Tế phương).

+ Trị răng đau do âm hư: Phụ tử (sống), nghiền nát, trộn với nước miếng, đắp vào giữa lòng bàn chân, rất công hiệu (Hoa Đà Thần Y Bí Truyền).

+ Trị hàn tà nhập lý, chân tay lạnh, run, bụng đa, thổ tả, không khát, thân nhiệt và huyết áp tụt, mạch Vi muốn tuyệt: Thục phụ tử 12g, Nhục quế 4g, Can khương 6g, Đảng sâm, Bạch truật, Phục linh, Trần bì đều 12g, Cam thảo 4g, Ngũ vị tử 6g, Bán hạ, Sinh khương đều 12g. sắc, thêm Xạ hương 0,1g, uống (Hồi Dương Cấp Cứu Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thận viêm mạn, dương khí không đủ, lưng mỏi, chân lạnh, phù thủng: Thục phụ tử 12g, Nhục quế 4g, Thục địa, Sơn dược đều 16g, Sơn thù, Phục linh, Đơn bì, Trạch tả đều 12g. Tán bột, trộn mật làm viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g (Bát Vị Địa Hoàng Hoàn).

+ Trị hàn thấp thấm vào bên trong, khớp xương đau, cơ thể đau, lưng lạnh, chân tay mát, không khát: Thục phụ tử, Phục linh, Đảng sâm, Bạch truật, Thược dược đều 12g. Sắc uống (Phụ tử Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Phụ tử là loại thuốc hàng đầu gây trụy thai (Biệt Lục).

+ Vị Phụ tử chia làm 2 loại: đen và trắng. Phụ tử mà người ta thường nói là Hắc Phụ tử, vị cay, tính nhiệt, có tác dụng khu hàn thấp ở hạ tiêu, thiên về đi xuống, vào thận. Một vị khác là Bạch Phụ tử, vị cay, ngọt mà ôn, tính táo, đi lên, là thuốc thuộc dương tính trong chứng phong, thiên vễ dẫn sức thuốc đi lên mặt, chủ yếu trị chứng phong đờm, táo thấp đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sinh phụ tử tính vị rất mạnh, thiên về hồi dương. Thục phụ tử tính tương đối thuần, lành, thiên về tráng dương. Ô đầu chủ yếu dùng để trừ phong thấp, khai

http://tieulun.hopto.org

thông đờm bám lâu ngày. Trồng lâu năm dưới đất mà Ô đầu không mọc củ con thì gọi là Thiên hùng, chủ trị giống như Phụ tử nhưng sức mạnh hơn. Bạch phụ tử là 1 loại khác, trông giống như Phụ tử nhwng mầu trắng, chủ yếu dùng trừ đờm thuộc phong hàn, trị trúng phong mất tiếng, thiên về thượng tiêu, không giống như Ô đầu, Phụ tử có thể đạt đến hạ tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Phụ tử có chất kiềm, độc tính rất mạnh, khi cho vào thuốc, phải đun to lửa, sắc lâu đến hơn 4 giờ, đồng thời nên phối hợp với Can khương, Cam thảo, Mật ong để giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Liều dùng Phụ tử nhiều ít tùy thuộc vào các yếu tố:

. Cơ địa mỗi người đáp ứng đối với thuốc khác nhau: theo y văn, có người dùng Phụ tử trên 100g không sao, có người dùng liều nhỏ đã có triwwụ chứng ngộ độc. Tốt nhất lúc bắt đầu nên dùng liều nhỏ trước.

. Tùy địa phương, tập quán: Theo báo cáo của trung Quốc, người dân Tứ Xuyên thường dùng Phụ tử nấu với thịt để ăn hàng nagỳ thì đối với dân xứ này có thể dùng liều cao (Trung Dược Học)

122. SƠN TRA

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Xích qua tử, Thử tra, Dương cầu (Đường Bản Thảo), Hầu tra (Thế Y Đắc Hiệu phương), Mao tra (Nhật Dụng Bản Thảo), Phàm tử, Hệ mai (Nhĩ Nhã), Đường cầu tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Sơn lý quả (Thực Liệu Bản Thảo), Hầu lê, Sơn quả tử, Sơn tra tử, Sơn thường tử, Tiểu nang tử, Mộc đào tử, Địa chi lê, Hòa viên tử, Thị tra tử, Đường cầu tử, Sơn lật hồng quả, Ưởng sơn hồng quả (Hòa Hán Dược Khảo), Ty thế đoạn, Toan táo (Bách Nhất Tuyển phương), Đường lê tử (Toàn Ấu Tâm Giám), Thường cầu, Tra nhục, Mao tra, Sơn lý hồng quả, Sơn tra thán, Tiêu sơn tra, Sao tra nhục, Sinh sơn tra (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Toan mai tử, Sơn lê (Trung Quốc Thụ Mộc Phân Loại Học).

Tên khoa học:

Docynia doumeri Schneid.

Họ khoa học:

Họ Hoa hồng (Rosaceae).

Mô Tả:

Cây cao 6-10m, mang nhiều cành, cành non có nhiều lông. Lá mọc so le, phiến lá hình trứng nhọn. Hoa tự thành tán, có 4-5 hoa màu trắng, 5 lá đài, 5 cánh hoa, bầu có 5 tâm bì. Quả thịt, hình cầu, đường kính 1,5-3cm, có khi to hơn, trên chòm còn vết của đài sót lại.

Mọc hoang ở các vùng núi cao ở miền Bắc như Hoàng Liên Sơn, Cao Lạng, Hà Tuyên. Có thể trồng bằng hạt hay chiết cành.

Thu hái:

Mùa thu lúc quả chín, hái về, cắt ngang khoanh, phơi cho thật khô.

Phần dùng làm thuốc:

Quả chín khô (Fructus Crataegi Pinnatifidae).

Mô tả dược liệu:

+ Bắc Sơn tra: là những miếng cắt ngang khoanh tròn, mép hơi cuộn lại, nhăn dọc, đường kính 1,6-2,6cm, dầy độ 0,1cm. Vỏ ngoài mầu đỏ hồng, có vằn nhăn và chấm nhỏ mầu trắng tro, cùi mầu nâu nhạt. Ơû mặt cắt có thể nhìn thấy 5-6 hạt mầu vàng nhạt, hạt đa số đã rụng, có khoanh to, còn thấy cuống ngắn và nhỏ hoặc vết lõm. Mùi hơi thoảng thơm, vị chua, hơi ngọt (Dược Tài Học).

+ Nam Sơn tra: hình cầu tròn, đường kính 1-1,9cm, thỉnh thoảng có miếng dẹt như cái bánh, mặt ngoài mầu đỏ tro, có vằn và chấm nhỏ, mặt đầu lõm xuống, mép hơi lồi, đầu kia có vết của cuống quả. Chất cứng, hạt to, cùi mỏng, mầu đỏ nâu. Không mùi, vị chua, hơi chát.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

+ Sơn tra: Rây cho hết hạt đã rụng là được.

+ Sao Sơn tra: Cho Sơn tra vào nồi, sao nhỏ lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu vàng nhạt, để nguội dùng.

+ Tiêu Sơn tra: Cho Sơn tra vào nồi, sao to lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu nâu, mặt trong mầu nâu vàng, phun nước, lấy ra là được.

+ Sơn tra thán: Cho Sơn tra vào nồi, sao to lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu đen nhưng còn tồn tính, phun nước, lấy ra phơi khô (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, chống mọt.

Thành phần hóa học:

+ Trong Sơn tra có Citric acid, Crataegic acid, Cafeic acid, Vitamin C, Hydrad carbon, Protid, Lipid, Calci, Phospho, Fer, Oleanic acid, Cholin, Acetyl cholin, Phytosterin (Trung Dược Học).

+ Loại Sơn tra hồng có: Epicatechin, Quercetin, Hyperoside, Chlorogenic acid, Citric acid, Citric acid symmetrical monomethyl ester, Citric acid symmetrical dimethyl ester, Citric acid symmetrical trimethyl ester, Sucrose, Flavan polymers (Tạ Ngọc Nô, Thựcậttt Học Báo 1981, 23 (5): 383).

+ Ursolic acid 0,27% (Giả Nguyên Ấn, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1989, 14 (8): 466).

Tác dụng dược lý:

. Tác dụng làm mạnh tim, hạ áp, tăng lưu lượng máu ở mạch vành, gĩan mạch và chống loạn nhịp tim: Nước cất Sơn tra thực nghiệm trên động vật có tác dụng phòng và giảm bớt thiếu máu cơ tim (Trung Dược Học). Thí nghiệm trên thỏ gây tê, chích tĩnh mạch dịch chiết Sơn tra, thấy làm hạ áp đến 3 giờ. Thí nghiệm khác, thuốc gây nên dãn mạch. Thí nghiệm ở Trung Quốc và các nước khác cho thấy Sơn

http://tieulun.hopto.org

tra Sơn tra mọc ở nhiều nơi trên thế giới hữu ích trong việc ngăn ngừa và điều trị chứng xơ cứng động mạch. Những thay đổi quan sát được ở súc vật thí nghiệm về mức độ Cholesterol trống rỗng trong động mạch và động mạch chủ. Nghiên cứu 20 ca thấy Cholesterol giảm từ 253mg% xuống 207mg% (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng hạ Lipid trong máu, giảm xơ mỡ động mạch. Cơ chế chủ yếu là do thuốc có tác dụng tăng nhanh bài tiết Cholesterol chứ không phải chống hấp thu Cholesterol (Trung Dược Học).

. Sau khi uống Sơn tra, lượng enzym trong dạ dày tăng, giúp tiêu hóa tốt hơn, lượng acid béo tăng giúp tiêu hóa chất béo tốt hơn (Trung Dược Học).

. Tác dụng ức chế trực khuẩn thương hàn, lỵ, bạch hầu, mủ xanh, liên cầu khuẩn Bêta, tụ cầu vàng (Trung Dược Học). Nước sắc Sơn tra 20% và đường cho 2 nhóm bệnh nhân bị lỵ trực khuẩn dùng. Trong tổng số 54 bệnh nhân, chỉ có 3 ca không có dấu hiệu tiến bộ trong vòng 1 tuần mà thôi (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng an thần, làm tăng tính thẩm thấu của mao mạch và làm co tử cung (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị chua, lạnh, không độc (Tân Tu Bản Thảo).

+ Vị chua, ngọt, hơi ôn (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị ngọt, chua, không độc (Nhật Dụng Bản Thảo).

Quy kinh:

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Vào kinh Tỳ, Can (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

. Vào kinh Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

Tác dụng:

+ Tiêu thực, hóa tích, hoạt huyết, tán ứ (Trung Dược Học).

+ Nấu lấy nước trị lở sơn (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Uống chủ lợi thủy, gội đầu, tắm trị chàm, lở loét (Tân Tu Bản Thảo).

+ Hóa thực tích, hành khí kết, kiện vị, khoan cách, tiêu khí tích, huyết kết (Nhật Dụng Bản Thảo).

+ Tiêu nhục tích trệ, hạ khí, trị ợ chua (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Hóa ẩm thực, kiện tỳvị, hành kết khí, tiêu ứ huyết (Bản Thảo Kinh Sơ).

Chủ trị:

+ Trị các chứng tích trệ, bụng đầy, tiêu chảy, sản hậu ứ trệ, sản dịch ra không hết, sán khí, dịch hoàn đau (Trung Dược Học).

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị hư yếu, không có thực tích: không nên dùng Sơn tra (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng:

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị sinh xong mà sản dịch không ra hết, bụng đau, bụng đau gò lại: Sơn tra 90g, sắc kỹ, thêm ít đường, uống lúc đói rất hay (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị thịt tích lại không tiêu: Sơn tra nhục 120g, sắc kỹ, ăn cả nước lẫn cái (Giản Tiện phương).

+ Trị sán khí gây nên thiên trụy (thoái vị), dịch hoàn sệ xuống: Sơn tra nhục, Hồi hương (sao), đều 30g, tán bột, làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước sôi, lúc đói (Vệ Sinh Giản Dị phương).

+ Trị trường phong hạ huyết, uống nhiều thuốc mát hoặc thuốc nóng và thuốc trị Tỳ hư mà không khỏi, đến sau này chỉ dùng 1 vị Sơn khỏa quả, tục gọi là Toan táo,

lại có tên khác là Ty thế đoàn, phơi khô, tán bột. Dùng lá Ngải sắc lấy nước uống thuốc thì khỏi ngay (Bách Nhất Tuyển phương).

+ Trị người lớn tuổi lưng đau, chân đau: Sơn tra nhục, Lộc nhung (nướng), lượng bằng nhau, tán bột. Luyện với mật làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 50 viên với rượu (Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị bụng đầy, bụng đau, rối loạn tiêu hóa: Sơn tra, Thanh bì, Mộc hương, lượng bằng nhau, tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g, với nước sôi (Quân Khí Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).).

+ Trị ợ hơi, rối loạn tiêu hóa: Sơn tra sống, Sơn tra sao đều 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy: Sơn tra thán 10g, tán bột, uống với nước sôi (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Lưu Đại Phát dùng sirô Sơn tra cho uống, mỗi lần 5 – 10ml, ngày 3 lần. Đã trị 212 ca, kết quả đều khỏi. 173 ca khỏi trong 2 – 3 ngày (Hồ Bắc trung Y Tạp Chí 1985, 4: 28).

+ Trị kinh nguyệt bế do ứ huyết hoặc sau khi sinh bụng đau do ứ trệ: Sơn tra 40g, sắc, bỏ bã, trộn với 25g đường, uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kiết lỵ cấp, đại trường viêm cấp: Sơn tra 60g, sao cháy sơ. Thêm 30ml rượu, trộn đều, sao lại cho khô rượu. Thêm 200ml nước, sắc khoảng 15 phút, bỏ bã, thêm 60g ờnnng, sắc cho sôi, uống nóng, ngày 1 thang. Trị 100 ca đều khỏi. Thường chỉ 1 thang là có kết quả (Tân Y Học Tạp Chí 1975, 2: 111). Trị 51 ca kiết lỵ cấp, khỏi 41 ca, kết quả tốt hơn dùng thuốc Chlorocid [Tây y] (Chu Kiến Viễn, Tân Y Học Tạp Chí 1977, 1: 3).

+ Trị kiết lỵ cấp, đại trường viêm cấp: Sơn tra (sao cháy) 120g, Bạch biển đậu (hoa) 30g. sắc uống ngày 1 thang. Trị 91 ca, có kết quả 97,80%. Báo cáo cho biết Sơn tra trị lỵ tốt hơn còn Bạch biển đậu (hoa) đối với đại trường viêm tốt hơn (Trung Thảo Dược Học Báo 1973, 3: 31).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lỵ mới phát: Sơn tra 30g, sắc nước. Thêm đường mía 30g, Tế trà sắc sôi, uống nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lipid máu cao: Sơn tra, Mạch nha (cô đặc). Ngày uống 2 lần, mỗi lần 30g. mỗi ệuuu trình 14 ngày. Trị 127 ca Cholesterol cao, có kết quả 92% (Liêu Ninh Trung Y Tạp Chí 1979, 5: 23).

Tham khảo:

+ Sơn tra dùng chung với Sâm, Truật thì tiêu tích trệ; Dùng chung với Khung, Quy thì tan được huyết cũ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Sơn tra khéo trừ được chất thịt tanh tích trệ, không giống với Mạch nha tiêu ngũ cốc tích trệ. Trương Trọng Cảnh trị thương hàn gồm 113 phương thang, chưa từng dùng Mạch nha, Sơn tra là vì sao? Vì tính nó chậm, cũng như người không có khả năng dẹp loạn, cho nên chỉ dùng Đại Thừa Khí, tiểu Thừa Khí thôi. Người đời nay không cứ có chất thịt tích trệ hay không, cứ dùng Sơn tra, cho là ổn, e rằng đã không ích lợi gì thì tất nhiên phải có hại ít nhiều. Người hiểu biết nên xét kỹ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Tiêu Sơn tra có tác dụng tiêu thức ăn do thịt tích lại, kèm bụng đau, tiêu chảy. Tiêu mạch nha tiêu thức ăn loại ngũ cốc, dùng cho người không bị tiêu chảy, không sốt. Tiêu Thần khúc có tác dụng tiêu cơm, dùng cho người có phát sốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sơn tra và Kê nội kim đều có tác dụng tiêu thực, đạo trệ. Nhưng Sơn tra chuyên tiêu tích trệ do thịt, kèm hóa ứ. Kê nội kim có tác dụng kiện Tỳ, tiêu thực, hóa sỏi, thông lâm ((Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

123. SỬ QUÂN TỬ

Tên Khác:

Bịnh cam tử, Đông quân tử (Trung Dược Tài Thủ Sách), Lựu cầu tử (Tây Phương Bản Thảo Thuật), Ngũ lăng tử (Dược Tài Tư Khoa Hối Biên), Quả Giun, Quả Nấc (Dược Điển Việt Nam), Sách tử quả (Nam Đình Thị Dược Vật Chí), Sử quân nhục (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Fructus Quisqualis Indica L.

Họ khoa học:

Họ Bàng (Combretaceae).

Mô Tả Cây:

Loại dây leo, mọc tựa vào cây khác . Lá mọc đối, đơn, nguyên. Hoa hình ống, mọc thành chùm ở kẽ lá hoặc ngọn cành, dài khoảng 4-10cm. Lúc mới nở hoa mầu trắng sau chuyển thành đỏ phớt tím. Quả khô, hình trái xoan, có 5 sườn lồi, đầu trên nhọn, đầu dưới hơi tròn, khi chín mầu nâu sẫm. Mặt cắt ngang hình sao 5 cánh, giữa có khoang tròn đựng 1 hạt. Hạt hình thoi, vỏ mầu nâu sẫm, mỏng, nhăn nheo, dễ bóc, mùi thơm, vị bùi.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở hầu hết các tỉnh miền Bắc và Trung Việt Nam.

Thu Hái:

Tháng 9-10 và vào mùa đông, lúc trời khô ráo, hái quả già. Lựa loại vỏ cứng nâu đen, nhân trắng, mầu vàng nâu, có nhiều dầu, không vụn nát, không teo, không thối đen là thứ tốt. Quả hơi bầu bầu to thường tốt, quả dài, nhọn, bé thì nhân thường bị teo, sâu ăn là loại xấu. Phơi khô, đập lấy nhân. Tiếp tục phơi hoặc sấy nhẹ ở nhiệt độ 50 - 600C đến khô.

Bộ phận dùng:

Quả chín khô (Fructus Quisqualis).

Mô tả dược liệu:

Sử quân tử hình bầu dục hoặc hình tròn trứng, có 5 đường cạnh dọc, 2 đầu nhọn như hình thoi, dài khoảng 3cm, đường kính 1,6 – 2cm. Vỏ ngoài mầu nâu đen hoặc đen tím. Cứng, thể nhẹ, khó bẻ gẫy, chỗ cắt ngang hình sao 5 cạnh, vỏ chỗ cạnh dầy hơn, khoảng giữa giống hình tròn, trong có 1 nhân. Nhân hình bầu dục, dài hoặc giống cái suốt vải, dài 2cm, đường kính 2cm, mặt ngoài có nhiều vết nhăn dọc, ngoài bọc 1 lớp màng mỏng mầu đen tro hoặc nâu đen, dễ bóc. Thịt mầu trắng vàng, mềm, có dầu, dễ bẻ. Không mùi, vị ngọt (Dược Tài Học).

Bào Chế:

+ Bỏ vỏ, lấy nhân, sao thơm để dùng hoặc để cả vỏ gĩa nát dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Lấy nhân ngâm qua nước, sao vàng, bỏ màng. Hoặc lấy nhân ngâm qua nước, sao giòn, tán bột, lấy 1 phần, thêm 3 phần bột nếp rang vàng chín và 1 chén đường, trộn đều, làm thành bánh cho trẻ nhỏ ăn [phương cách này tránh được không bị nấc] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo Quản:

Dễ mọt mốc vì vậy cần để nơi khô ráo, kín, mát, thỉnh thoảng nên phơi.

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong nhân Sử quân tử có chứa 20-27% chất dầu béo mầu xanh lục nhạt, sền sệt, mùi nhựa, vị nhạt, không có tác dụng tẩy giun (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Chất gôm, các chất hữu cơ, chất đường (Dược Liệu Việt Nam).

Tác Dụng Dược lý:

1- Diệt Giun: Năm 1935, Perrier dùng nước sắc Sử quân tử ở Việt Nam thí nghiệm trên giun đất nhận thấy: giun bị tác dụng của nước sắc Sử quân tử dẫy dụa, sau đó tê liệt các bộ phận, da bong ra, mầu nhợt nhạt, hôn mê.

Năm 1947, Chu Đình Xung (Trung y Khoa học Tạp chí số 20, I: 143) thí nghiệm so sánh tác dụng của dung dịch nước Sử quân tử 10%, dung dịch nước tro Sử quân tử 10% và dung dịch 0,5% Kali Clorua trên giun đất đều thấy tác dụng giống nhau, vì vậy các tác giả kết luận rằng hoạt chất của Sử quân tử là muối Kali chứa trong Sử quân tử.

Năm 1948, Ngô Vân Thùy (trong Trung Hoa Y Học Tạp Chí số 34: 437,441) khi nghiên cứu so sánh tác dụng diệt giun của 1 số vị thuốc Đông y (Bách bộ, Khiên ngưu, Lôi hoàn, Ô dược, Quán chúng, Xuyên luyện tử...) đã kết luận rằng Sử quân tử có tác dụng diệt giun mạnh.

Năm 1950, Hồ Mông Gia (Trung Hoa Y Học Tạp Chí số 36: 619 - 622) báo cáo đã dùng cồn 950, cồn 500 để chiết Sử quân tử, bã sau khi chiết bằng cồn 950 được chiết bằng nước rồi thí nghiệm tác dụng trên giun đất thấy dịch chiết bằng cồn 950 không có tác dụng, dịch chiết bằng cồn 500 và nước hơi có tác dụng ức chế và gây mê.

Năm 1958, Đỗ Tất Lợi dùng Sử quân tử cắt bỏ đầu và bóc màng đi rồi cho ăn sống hoặc sắc uống đều thấy có gây nấc. Khi mới uống không thấy nấc nhưng sau khi ăn cơm thì thấy nấc. Nếu uống quá nhiều thì thấy mệt, ngoài ra không thấy hiện tượng nguy hiểm nào khác. Tác giả cũng báo cáo rằng nước sắc toàn quả giun có bóc vỏ hoặc không bóc vỏ vẫn có kết quả diệt giun (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

2- Độc Tính:

Năm 1942, Trường Kỳ (Y Học Hội Tạp Chí Nhật bản số 2: 471 - 485 ghi nhận đã dùng dung dịch nước sắc Sử quân tử (0,83g/kg) tiêm dưới da chuột bạch, sau vài phút xuất hiện trạng thái mệt mỏi, hô hấp chậm lại không đều, sau 1-2 giờ, toàn thân co quắp, hô hấp ngưng lại mà chết, tuy nhiên tim còn hơi co bóp. Liều tối thiểu gây chết là 20g/kg (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Năm 1926, K.M.Wu trong Chemical Analysis And Animal Experimentation Of Quisqualis Indica Mat.Med J. China 12 (2): 161 170 đã báo cáo độc tính của Sử quân tử không cao. Với liều 26,6g/kg cho chó uống thì ngoài hiện tượng ói và nấc không thấy triệu chứng ngộ độc nào khác . Sau 10 giờ trạng thái hoàn toàn trở lại bình thường (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Năm 1956, Ngô Văn Thùy trong 'Luận Văn Trích Yếu ' của Hội khoa học sinh lý Trung quốc số 27,28 báo cáo cho chuột nhắt và thỏ uống với liều 50-100mg/10g không thấy hiện tượng ngộ độc (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tính Vị:

+ Vị ngọt, tính ấm, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Vị ngọt, khí ôn, hơi có độc (Bản Thảo Chính).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

. Vào kinh Tỳ,Vị, Đại trường (Bản Thảo Tân Biên).

. Vào kinh túc thái âm Tỳ kinh, túc quyết âm Can kinh (Bản Thảo Kinh Giải).

. Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác Dụng Và Chủ Trị:

+ Kiện Tỳ Vị, trừ thấp nhiệt. Trị trẻ nhỏ bị các bệnh da ngứa (Bản Thảo Cương Mục).

+ Sát trùng, tiêu tích, kiện Tỳ. Trị giun đũa, bụng đau, trẻ nhỏ bị cam tích, sữa và thức ăn không tiêu, bụng đầy, tả, lỵ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Sát trùng, tiêu tích. Trị giun đũa, giun móc, trùng tích, bụng đau, trẻ nhỏ bị cam tích (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Trị trẻ nhỏ bị 5 chứng cam, tiểu đục, tiêu chảy, lỵ (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Sát trùng, liện tỳ, tiêu thực (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 10 - 16g.

Kiêng Kỵ:

+ Kỵ nước trà nóng, uống chung sẽ bị tiêu chảy ngay (Bản Thảo Cương Mục).

+ Kỵ thức ăn nóng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Tỳ Vị hư hàn không nên dùng nhiều, dùng nhiều sẽ gây nấc (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Người không có trùng tích không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Uống thuốc này kỵ nước trà nóng. Uống liều cao có thể gây nấc, nôn mửa, chóng mặt (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

* Trị Giun, Cam Tich.

+ Hậu phác 0,4g, Sử quân tử nhân 40g, Trần bì 0,4g, Xuyên khung 0,4g. Tán bột, làm hoàn. Uống với nước gạo lâu năm(Sử Quân Tử Hoàn - Cục phương)

+ Đại hoàng, Sử quân tử, Tân lang, Vỏ rễ thạch lựu. Làm hoàn, uống với nước luộc thịt heo loãng hoặc nước luộc thịt gà, lúc đói(Sử Quân Tử Hoàn - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Bạch vô quyển 0,4g, Cam thảo 0,4g, Khổ luyện tử 5 trái, Sử quân tử 10 nhân. Tán bột. Mỗi lần uống 4g (Sử Quân Tử Tán - Ấu Khoa Chuẩn Thằng).

+ Sử quân tử, bỏ vỏ, tán bột. uống lúc canh năm, khi bụng đói, với nước cơm (Sử Quân Tử Tán - Bổ Yếu Thần Trân Tiểu Nhi Phương Luận).

+ Mộc miết tử nhân 20g, Sử quân tử nhân 12g. Tán bột. Dùng 1 trái trứng gà, cho thuốc bột vào, chưng chín, ăn lúc bụng đói (Giản Tiện phương).

* Trị trùng nha đông thống: Sử quân tử, sắc lấy nước, ngậm (Tần Hồ Tập Giản phương).

* Trị đầu mặt lở ngứa: Sử quân tử nhân, ngâm với 1 ít dầu thơm 3-5 ngày, lúc đi ngủ, uống dầu thơm đó (Phổ Tế phương).

* Trị trẻ nhỏ bị cam tích, bụng đầy, tiêu lỏng, ăn kém, bú kém: Sử quân tử, Kha tử đều 12g, Trần bì 6g, Hậu phác 8g, Cam thảo 4g. sắc uống (Sử Quân Tử Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

* Trị trẻ nhỏ Tỳ hư, cam tích: Sử quân tử, Mạch nha, Nhục đậu khấu đều 20g, Hoàng liên, Thần khúc đều 400g, Mộc hương 80g, Tân lang 20 trái. Tán bột, làm viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g với nước ấm [dưới 1 tuổi giảm bớt] (Phì Nhi Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

* Trị sán, giun kim, táo bón: Sử quân tử nhục, Đại hoàng, Hoàng cầm đều 8g, Thạch lựu bì, Tân lang đều 16g, Cam thảo 4g. tán bột. Mỗi lần uống 12g, trẻ nhỏ giảm bớt liều (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

* Trị giun chui ống mất, bụng trên đau quặn: Sử quân tử, Tân lang, Chỉ xác, Khổ luyện bì đều 12g, Ô mai 4g, Quảng mộc hương 8g. sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

* Trị giun: Sử quân tử nhục (sao vàng). Người lớn mỗi lần 10-20 quả, trẻ nhỏ mỗi tuổi mỗi lần 1,5 quả, tổng lượng không quá 20 quả. Ăn trước khi đi ngủ. Mỗi ngày 1 lần, liên tục 3 nagỳ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

+ Phàm thuốc sát trùng phần nhiều có vị đắng, cay, duy chỉ có vị Sử quân tử và Phỉ tử là có vị ngọt mà sát trùng. Phàm người lớn và trẻ nhỏ có giun nên uống Sử quân tử lúc sáng sớm, bụng đói. Hoặc lấy vỏ sắc lấy nước uống thì giun chết mà xuất ra vậy... (Bản Thảo Cương Mục).

+ Sử quân tử, là thuốc chủ yếu bổ Tỳ kiện Vị. Trẻ nhỏ bị 5 chứng cam, tiểu đục, tả, lỵ do có giun, do Tỳ hư Vị yếu, do sữa và thức ăn đình trệ, thấp nhiệt ứ kết lại gây ra. Tỳ được kiện, Vị được khai thì sữa và thức ăn tự tiêu, thấp nhiệt tự tan, thủy đạo tự thông mà các chứng được khỏi. Không có vị đắng, cay mà giết được giun, đó là loại thuốc tốt dành cho trẻ nhỏ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Sử quân tử, phàm trẻ nhỏ ăn nhiều quá, uống nhiều thuốc có tính hoạt, làm cho Tỳ Vị bị tổn thương . Sử quân tử giết được giun đũa, Phỉ tử giết giun móc (Bản Thảo Chính).

+ Vị thuốc này chuyên sát trùng và tiêu thực mạnh, là vị thuốc chủ yếu trị cam tích, sát trùng nơi trẻ nhỏ. Lý Tần Hồ nói: Phàm thuốc sát trùng phần nhiều có vị đắng, cay, duy chỉ có Sử quân tử vị ngọt mà có tác dụng sát trùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

124. THIÊN MÔN

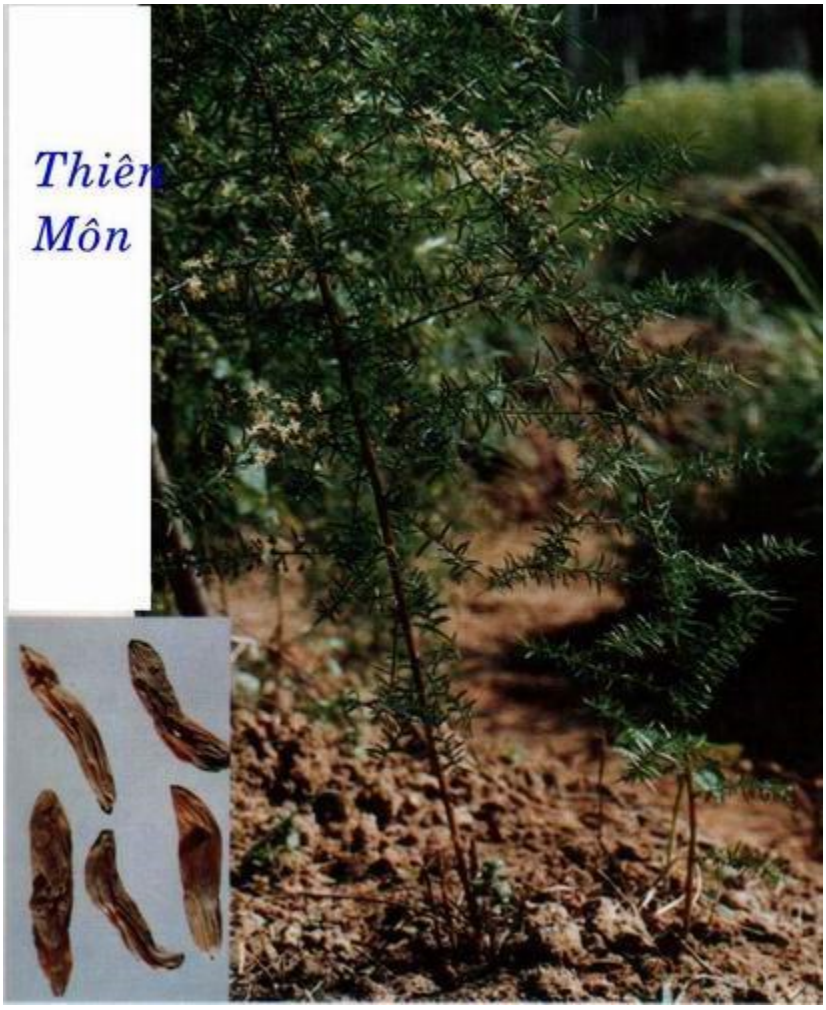

Tên khác:

Điên hách, Địa môn đông, Duyên môn đông, Dâm dương hoắc, Quan tùng, Vô bất dũ, Bách bộ, Cán thảo (Bảo Phác Tử), Tương mỹ, Mãn đông (Nhĩ Nhã), Điên lặc (Bản Kinh), Thiên cức, Bà la thụ, Vạn tuế đằng (Bản Thảo Cương Mục), Thiên đông, Kim hoa, Thương cức, Thiên văn đông (Hòa Hán Dược Khảo), Dây tóc tiên (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

http://tieulun.hopto.org

Asparagus cocjinchinensis (Lour.) Merr.

Họ khoa học:

Hành Tỏi (Liliaceae).

Mô Tả:

Dây leo, sống lâu năm, dưới đất có rất nhiều rễ củ mẫm hình thoi. Thân mang nhiều cành 3 cạnh, dài nhọn, biến đổi thành lá giả hình lưỡi liềm. Lá thật rất nhỏ, trông như vẩy. Mùa hạ ở kẽ lá mọc hoa trắng nhỏ. Quả mọng, khi chín màu đỏ (cũng có cây, quả khi chín màu tím đen).

Mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi.

Thu hoạch:

Tháng 10 – 12 ở những cây đã mọc trên 2 năm. Đào về, ruả sạch, đồ chín, rút lõi, phơi hoặc sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Củ rễ (Radix Aspargi). Loại béo mập, cứng, mịn, mầu trắng vàng, hơi trong là loại tốt. Củ dài, gầy, mầu nâu vàng, không sáng là loại vừa.

Mô tả dược liệu:

Củ hình thoi, tròn dài, hai đầu nhỏ nhưng tầy, dài 6-20cm. Mầu trắng vàng hoặc nâu, vàng nhạt, có chất dầu hơi trong. Mặt ngoài có vằn dọc nhỏ hoặc rãnh dọc. Khi khô, chất cứng nhưng dòn. Chưa khô thì chất mềm, dính, chỗ vết bẻ như chất sáp, mầu trắng vàng, hơi trong, giữa có nhân trắng, không trong. Vị ngọt, hơi đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Cạo vỏ, bỏ lõi, đồ chín, phơi khô, tẩm rượu 1 đêm, đồ lại, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Rửa sạch, bỏ lõi, thái phiến, phwoi khô để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, bỏ lõi, ủ mềm, thái phiến, phơi khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, dễ ẩm mốc.

Thành phần hóa học:

+ Yamogenin, Diosgenin, Sarsasapogenin, Smilagenin, Xylose, Glucose, Rhamnose (Hắc Liễu Chính Điển, Nhật Bản Dược Học Hợp Quyển 107, Trung Y Trung Dược Thủ Sách 1988, 10 (1): 56).

+ Sucrose, Ologosaccharide (Tomoda Masashi và cộng sự, Chem Pharm Bull 1974, 22 (10): 2306).

+ 5-Methoxymethyl fùrural, beta-Sitosterol 5

+ Citrulline, Asparagine, Serine, Threonine, Proline, Glycine, Alanine, Valine, Methionine, Leucine, Isoleucine, Phenylalanine, Tyrosine, Aspartic acid, Glutamic acid, Histidine, Lysine 6,7

+ Asparagi Cochinchinensisne, b-Sitosterol, Smilagenin, 5-Methoxymethylfùrural, Rhamnose (Trung Dược Học).

+ Trong Thiên môn có acid Amin, chủ yếu là Asparagin, thủy phân trong nước sôi cho Aspactic acid và Amoniac. Ngoài ra, còn có chất nhầy, tinh bột, Sacarosa (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

- Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắc Thiên môn có tác dụng ức chế liên cầu khuẩn A và B, Phế cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn bạch cầu (Trung Dược Học).

- Tác dụng chống khối u: Nước sắc Thiên môn có tác dụng ức chế Sacroma –180 và Deoxygenase của tế bào bạch cầu ở chuột nhắt bị viêm hạch bạch huyết cấp hoặc viêm hạt bạch huyết mạn (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

- Nước sắc Thiên môn có tác dụng giảm ho, lợi tiểu, thông tiện, cường tráng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, tính rất hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Phế, thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Bảo định Phế khí, khu hàn nhiệt, dưỡng cơ bì, ích khí lực, lợi tiểu tiện (Biệt Lục).

+ Thông Thận khí, trừ nhiệt, chỉ tiêu khát, khử nhiệt trúng phong (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trấn Tâm, nhuận ngũ tạng, ích bì phu, bổ ngũ lao, thất thương (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

Chủ trị:

+ Trị hư lao, người già suy nhược, gầy ốm, âm nuy, điếc, mắt mờ (Thiên Kim phương).

+ Trị phế khí ho nghịch, suyễn, phế nuy sinh ra nôn ra mủ, ghẻ nước (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trị ho lao, lao phổi, ho ra máu, khát nước do bệnh ở thượng tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Phế không có hư hỏa mà lại có hàn đàm hoặc đàm ẩm: cấm dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Tư âm, dưỡng huyết, ôn bổ hạ nguyên: Thiên môn bỏ lõi, Sinh địa đều 80g. cho vào bình bằng gỗ cây Liễu, cho rượu vào rửa. Chưng chín rồi phơi 9 lần, đến lúc thật khô. Thêm Nhân sâm 40g, tán bột. Lấy 9 quả Táo tầu, bỏ hột, gĩa nát, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên, với rượu nóng, trước bữa ăn, ngày 3 lần (Tam Tài Hoàn – Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Trị cơ thể đau nhức do hư lao: Thiên môn, tán bột. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 thìa với rượu (Thiên Kim phương).

+ Làm cho nhan sắc xinh tươi: Thiên môn, Thục địa, Hồ ma nhân, tán nhuyễn, trộn với mật ong, làm thành viên, to bằng hạt Long nhãn. Mỗi lần uống 20 viên với nước nóng (Trửu Hậu phương).

+ Trị phế nuy, ho, khạc nhiều đờm, trong tim nóng, miệng khô, khát nhiều: Thiên môn để sống, gĩa vắt lấy nước cốt chừng 7 chén, rượu 7 chén, Mạch nha 1 chén, Tử uyển 160g. cho vào bình bằng đồng hoặc nồi bằng sành, nấu đặc thành cao hoặc làm thành viên. Mỗi lần uống to bằng qủa Táo, ngày 3 lần (Trửu Hậu phườn).

+ Trị tiêu khát: Thiên môn, Mạch môn, Ngũ vị tử, nấu đặc thành cao, thêm ít Mật ong để dùng dần (Giản Tiện phương).

+ Trị âm hư hỏa vượng, có đờm mà không dùng được thuốc táo: Thiên môn 1 cân, rử nước, bỏ lõi, lấy nguyên nhục khoảng 480g. cho vào cối đá gĩa nát. Lấy Ngũ vị tử, rửa sơ qua, bỏ hột, chỉ lấy thịt 160g. phơi khô (đừng cho vào lửa). Cả hai thức cùng nghiền nát, trộn với hồ làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi klần uống 20 viên với nước trà nóng, ngày 3 lần (Giản Tiện phương).

+ Trị phế nuy, hư lao, phong nhiệt, trị chứng nóng, khát: Thiên môn, bỏ vỏ, bỏ lõi, nấu chín, ăn. hoặc phơi khô, tán bột, luyện với mật làm thành viên, to bằng hạt Ngoốnnng. Mỗi lần uống 20 viên với nước trà. Cũng có thể nấu lấy nước để rửa mặt (Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phong, điên, mỗi khi lên cơn thì nôn mửa, tai ù như ve kêu, đau lan xuống cạnh sườn: Thiên môn, bỏ lõi, phơi khô, gĩa nát. Mỗi lần dùng 1 thìa với rượu, ngày 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phụ nữ bị cốt chưng, trong xương nóng, buồn phiền, bứt rứt, mồ hôi trộm, miệng khô, khát mà không uống được nhiều, suyễn; Thiên môn, Thanh hao, Miết giáp, Mạch môn, Sài hồ, Ngưu tất, Bạch thược, Địa cốt bì, Ngũ vị tử. Lượng bằng nhau, sắc uống (Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Trị miệng lở lâu ngày không khỏi: Thiên môn (bỏ lõi), Mạch môn (bỏ lõi), Huyền sâm. Lượng bằng nhau, tán bột, trộn mật làm thành viên, to bằng hạt Long nhãn. Mỗi lần ngậm 1 viên [Bài này do nhà sư Liêu Sở truyền cho] (Ngoại Khoa Tinh Nghĩa).

+ Trị thiên trụy [sán khí]: Thiên môn 12g, Ô mai 20g, nấu cho kỹ, uống (Hoạt Nhân Tâm Kính phương).

+ Trị da mặt nám đen: Thiên môn, phơi khô, gĩa nát, trộn với mật ong làm thành viên. Hằng ngày, dùng thuốc viên pha với nước để rửa mặt. Dùng thuốc xát vào da cũng sẽ làm cho da dần dần tươi sáng, xinh tươi (Thánh Tế Tổng Lục).

Tham khảo:

+ Sở dĩ nói Thiên môn nhuận được 5 tạng, kỳ thực nó nhuận được Phế, thì sau đó 5 tạng cũng được nhuận lây, thế thì Thiên môn cũng là một vị thuốc tốt để nhuận Phế vậy (Hòa Hán Dược Khảo).

+ Thiên môn bẩm thụ được khí sơ sinh đại hàn từ buổi bắt đầu mà sinh ra, cho nên nó được khí thuần âm của đất. Vị của nó tuy hơi đắng nhưng lại ngọt mà hơi cay, chính khí của nó là đại hàn, không độc, cần được nhiều chất ngọt hơn vì vị của nó hậu hơn khí, cho nên nó trừ được hư nhiệt của Phế và Thận (Cù Hy Ung).

+ Thiên môn nhuận táo, giúp ích châ phần âm, thanh được Phế kim, giáng được hỏa tà cm được hỏa tà (Bản Thảo Cương Mục).

+ Mạch môn và Thiên môn đều phải bỏ lõi nhưng lấy nước mà sấp dần cho mềm thôi, không nên ngâm hẳn vào trong nước, mất hết tân dịch của nó đi. Một khi khí

http://tieulun.hopto.org

vị đã hết, dùng vào thuốc không thấy công hiệu lại cho rằng tại thuốc, sao không biết rằng tại mình làm mất hất chất tốt của thuốc đi rồi thì làm sao mà có hiệu quả (Khấu Tông Thích).

+ Tính của Thiên môn trị được ho, khí suyễn, suyễn do phế nuy, hoặc phế ung, nôn ra mủ máu. Tính của nó trừ được nhiệt, phong, trị được ghẻ lở, dùng nó phải uống nhiều, uống lâu, nấu chín mà ăn, làm cho người ta béo tốt, xinh tươi, trắng trẻo, trừ được nội tích, các loại khí nóng (Chân Quyền).

+ Sợ cá Chắm, cá Chầy, cá Chép

+ Thiên môn có tác dụng thanh kim, giáng hỏa, ích cho Thận, cho nên thông được khí của Thận, lại tư bổ cho Thận. Chủ của 5 thứ dịch, dịch khô ráo thọnnng lại thành đờm, được thuốc nhuận thì Phế không bị táo mà đờm tự nhiên tiêu. Vì Mạch môn thanh Tâm để bảo Phế, Thiên môn giúp thủy để nuôi Phế, một đằng cứu ở trên, một bên giúp ở dưới nhưng đều bảo hộ cho Phế, nhưng trên dưới, hàn nhiệt khác nhau. Cho nên, đờm của thấp tôr thì Bán hạ làm chủ, đờm do táo hỏa thì Mạch môn làm chủ. Nếu Tỳ Vị hư hán mà uống lâu, uống độc vị thì sẽ sinh ra chứng hoạt trường, tiêu chảy thành cố tật, không trị khỏi (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thiên môn mập, nhiều chất béo, khí bạc, vị đậm, ngọt, tính hàn, có tác dụng thanh táo, bổ ích tân dịch, dưỡng âm, sắc trắng đi vào Phế. Đối với người Phế hư, ho lâu ngày, ho lao, phổi khô, đuwọc vị thuốc nhu nhuận, tăng nhiều nước dịch, làm cho nước dịch bị khô chuyển thành mềm nhuận, đó là cách trị bệnh theo chính trị. Chỉ có trường hợp ho nhiều hoặc Phế có hỏa tà, phần âm chưa hao tổn, tân dịch chua bị tổn thương mà đã vội dùng Thiên môn thì chỉ làm cho tà khí bị giữ lại (Đông Dược Học Thiết Yếu).

125. THÔNG BẠCH

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thai động rất nguy: Hành 1 nắm to, sắc lấy nước uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị vú sưng đỏ: Nấu lấy 1 chén nước Hành, uống nóng là tan (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bị vết thương do té ngã, máu ra nhiều, đau quá: Lấy Hành, cả củ lẫn lá, gĩa nát, sao nóng, đắp chỗ bị thương, nguội thì lại thay lớp mới cho nóng, dần dần sẽ khỏi đau lại không có dấu vết để lại (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bị ngã vỡ đầu, gẫy xương: Lấy Hành gĩa nát, hòa với mật đắp vào vết thương sẽ mau khỏi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu bí, bàng quang tức trướng: Hành 3 cân, gĩa nát, xào cho nóng lên, bọc vào khăn, chia làm 2 gói, chườm vào vùng bụng dưới. Hễ khí của Hành thấm vào được bên trong thì tiểu được ngay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

- Đàn bà có thai bị cảm phong, ho, thở, nếu không có Hành, Trần bì thì khó khỏi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tháng Giêng mà ăn Hành sống nhiều sẽ làm cho da mặt nổi mụn giống như chứng du phong (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

126. THĂNG MA

http://tieulun.hopto.org

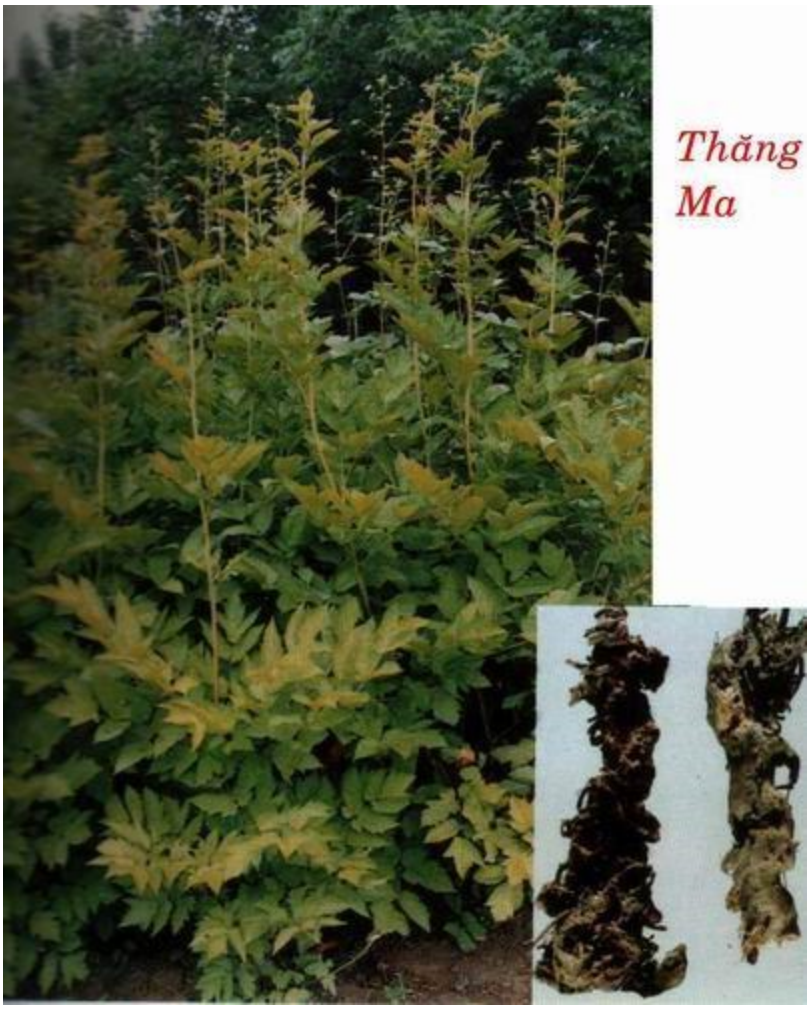

Tên khác:

Châu Thăng ma (Bản Kinh), Châu ma (Biệt Lục), Kê cốt thăng ma (Bản Thảo Kinh tập Chú), Quỷ kiếm thăng ma (Bản Thảo Cương Mục).

Tên khoa học:

Cimicifuga foetida L.

Họ khoa học:

Họ Mao Lương (Ranunculacae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống lâu năm, cao độ 1-1,3m, lá kép hình lông chim, lá chét thuôn, có chỗ khía và có răng cưa, đầu nhọn. Hoa tự hình chùm. Trục hoa tự mang nhiều hoa màu trắng, có cuống. Mọc ở miền núi thuộc các tỉnh Thiểm Tây, Tứ Xuyên và các vùng đông bắc Trung Quốc.

Thu hái:

Vào mùa xuân, thu. Đào hái về, cắt bỏ thân mầm, phơi hoặc sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ (Rhizoma Cimicifugae).

Mô tả dược liệu:

Củ hình dài, phân nhiều nhánh thành đốt, dài 20-30cm, đường kính 1,6-3,3cm. Mặt ngoài mầu nâu đen, nhám, không phẳng, trên mặt có mấy vân hoa như màng võng, chung quanh còn để lại rễ nhỏ, chất cứng. Cạnh dưới lồi lõm, có vết của rễ tơ. Rễ nhẹ nhưng cứng chắc, khó bẻ, vết bẻ không thẳng, có tính chất sợi, mầu trắng vàng nhạt hoặc mầu xanh vàng. Không mùi, vị hơi đắng nhưng chát (Dược Tài Học).

Bào chế:

Ngâm nước khoảng 1 giờ, bỏ vào nồi, đậy kín, ủ 1 đêm, thái thành phiến, phơi khô dùng hoặc tẩm mật sao qua rồi dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, thoáng mát.

Thành phần hóa học:

+ Isoferulic acid, Caffeic acid (Takao Inoue và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26: 2279).

+ Cimifugin (Kiyoshi Hata và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26: 2279).

+ Norvi Snagin (Kimiyue Bab và cộng sự, Chem Pharm Bull 1981, 29: 2182).

http://tieulun.hopto.org

+ Visnagin, Norvi snagin, Visammiol (Mokoto Ito và cộng sự, Chem Pharm Bull 1976, 24: 580).

+ Cimicilen (Murav'ev I A và cộng sự, C A 1985, 103: 206007m).

+ Cimigenol, Cimigenyl xyloside, Dahurinol (Nokuko Sakurai và cộng sự, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1972, 92: 724).

+ Cimicifugoside (Hemmi H và cộng sự, J Pharmacobio – Dyn 1979, 2: 339).

Tác dụng dược lý:

- Nước chiết xuất Thăng ma có tác dụng hạ nhiệt, giảm đau, chống viêm, chống co giật, giải độc (Trung Dược Học).

- Dịch chiết thăng ma có tác dụng ức chế tim, làm chậm nhịp tim, hạ huyết áp, ức chế ruột và tử cung cô lập có thai nhưng lại gây hưng phấn bàng quang và tử cung không có thai (Trung Dược Học).

- Nước sắc Thăng ma có tác dụng ức chế vi khuẩn lao và một số nấm ngoài da (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Khí bình, vị hơi đắng (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị hơi đắng, tính hơi hàn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vị đắng, ngọt, kiêm cay, khí thăng (Dược Tính Luận).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Y học Khải Nguyên).

+ Vào kinh thủ Dương minh Đại trường, thủ Thái âm Phế (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

. Hành dương, vận kinh (Lan Thất Bí Tàng).

. Năng giải Tỳ Vị cơ nhục gián nhiệt (Bản Thảo Bị Yếu).

. Tiêu ban chẩn, hành ứ huyết (Bản Thảo Cương Mục).

. Tuyên độc, thấu chẩn, thăng dương, cử hãm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ:

+ Phàm các chứng thổ huyết, chảy máu cam, ho nhiều đờm, âm hư hỏa vượng, thận kinh bất túc, khí nghịch, nôn mửa, điên cuồng: không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thương hàn mới phát ở thái dương, đậu chẩn mọc rồi, hạ nguyên bất túc, âm hư hỏa đờm: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Sởi đã mọc và suyễn đầy, khí nghịch: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 4 – 8g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị dương độc mà mặt đỏ loang lổ, họng đau, nôn ra mủ máu: Cam thảo 80g, Đương quy 80g, Hùng hoàng 20g, Miết giáp 1 miếng to bằng ngón tay (nướng), Thăng ma 80g, Thục tiêu 40g. Sắc uống hết 1 lần cho ra mồ hôi (Thăng Ma Miết Giáp Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị đột nhiên bị mụn nhọt, đau: Thăng ma, mài với giấm bôi (Trửu Hậu phương).

+ Trị miệng lở loét: Thăng ma, Hoàng bá, Đại thanh. Sắc, ngậm nuốt dần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị thương hàn sau đó phát sốt rét, phát cơn không nhất định: Thăng ma 40g, Thường sơn 40g, Độc tất 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 16g, sắc với 1 chén nước còn 6 phân, bỏ bã, uống lúc đói. Uống xong thường bị nôn ra, có thể uống tiếp (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thương hàn mà đã dùng phép phát hãn, phép thổ mà độc khí không giảm, biểu hư, lý thực, nhiệt phát ra bên ngoài làm cho toàn cơ thể phát ban, phiền táo, nói sảng, họng sưng đau: Chích thảo 20g, Huyền sâm 20g, Thăng ma 20g. Chặt nhỏ thuốc ra. Mỗi lần dùng 20g, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, bỏ bã, uống (Huyền Sâm Thăng Ma Thang – Loại Chứng Hoạt Nhân Thư).

+ Trị cấm khẩu lỵ: Thăng ma (loại mầu xanh), sao với giấm 4g, Liên nhục (bỏ tim, sao cháy vàng 30 hột, Nhân sâm 12g. Sắc với 1 chén nước còn ½ chén, uống. Hoặc tán nhuyễn, trộn với mật làm viên, mỗi lần uống 16g (Y Học Quảng Bút Ký).

+ Trị thời khí ôn dịch, đầu đau, sốt, tay chân bứt rứt, đau nhức, sang chẩn vừa mới phát hoặc chưa phát: Thăng ma, Bạch thược, Chích thảo đều 400g, Cát căn 600g. tán bột. Mỗi lần dùng 12g, sắc với 1,5 chén nước còn 1 chén, bỏ bã, uống nóng, ngày 2-3 lần (Thăng Ma Cát Căn Thang – Diêm Thị Tiểu Nhi Phương Luận).

+ Trị phụ nữ vú sưng, trong vú có khối u: Thăng ma, Cam thảo tiết, Thanh bì đều 8g, Qua lâu nhân 12g. sắc uống nóng (Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị tâm và tỳ có hư nhiệt bốc lên trên, miệng lưỡi lở, cuống lưỡi co (rụt), 2 bên má sưng đau: Chi tử 30g, Đại thanh 24g, Hạnh nhân 24g, Hoàng kỳ 24g, Mộc thông 30g,

Sài hồ 30g, Thăng ma 30g, Thạch cao 60g, Thược dược 30g. Mỗi lần dùng 12g, thêm Gừng 5 lát, sắc uống (Thăng Ma Sài Hồ Thang – Tam Nhân Cực – Bệnh Chứng Phương Luận).

+ Trị dạ dầy nóng, miệng có nhọt, chân răng sưng, chân răng ra máu: Thăng ma 4g, Đơn bì 2g, Quy thân 1g, Sinh địa 1g, Hoàng liên 1g. Sắc uống (Thanh Vị Tán – Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị hơi thở ngắn, khí ở ngực bị dồn xuống: Hoàng kỳ 20g, Thăng ma 4g, Tri mẫu 8g, Cát cánh 8g, sắc uống (Thăng Hãm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tử cung sa: Thăng ma 4g, Trứng gà 1 trái. Khoét 1 lỗ ở trứng gà, cho thuốc bột Thăng ma vào, đậy kín, chưng chín, đập ra ăn. ngày 1 lần, 10 ngày là 1 liệu trình, nghỉ 2 ngày rồi lại tiếp liệu trình 2. Đã trị 120 ca. Uống 1 liệu trình đã khỏi là

62 ca, 2 liệu trình khỏi: 36 ca; 3 liệu trình khỏi 8 ca; Hơn 3 liệu trình 12 ca; Không khỏi: 2 ca (Lý Trị Phương, Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1986, (3): 43).

+ Trị tử cung sa: Dùng Thăng ma Mẫu Lệ Tán (Thăng ma 6g, Mẫu lệ 12g), tán nhuyễn, chia làm 2-3 lần uống. Độ I uống 1 tháng, độ II uống 2 tháng, độ III uống 3 tháng là 1liệu trình. Trị 723 ca tử cung sa. Kết quả: 1 liệu trình 121 ca, khỏi hẳn 67 ca, chuyển biến tốt: 38, không kết quả: 16. Trị 227 ca với 2 liệu trình, khỏi hẳn 124, chuyển biến tốt 89, không kết quả 14. Trị 375 ca 3 liệu trình, khỏi 338, chuyển biến tốt 29, không kết quả 8. Kết quả chung khỏi hoàn toàn đạt 73, 1% tốt, có chuyển biến tốt 21,6%. Tỉ lệ chung đạt 94,7% (Tôn Thụ Liên, Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1987, (8): 368).

Tham khảo:

+ Thăng ma dùng chung với Thông bạch, Bạch chỉ, Thạch cao trị phong tà ở kính thủ, túc Dương minh; Dùng chung với Sâm, Truật, Thược trị nhiệt ở bì phu của thủ túc Thái dương (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thăng ma bẩm thụ khí rất thanh sạch, đưa lên 9 tầng trời, cho nên, người nguyên khí kém thì dùng vị này (là thuốc dương dược trong âm dược) vì nguyên khí của người hư nhược thì thăng lên nhiều mà giáng xuống ít. Kinh nói: Âm tinh đi lên để nuôi dưỡng thì con người sống lâu, dương tinh giáng xuống thì con người chết yểu. Lý Đông Viên dùng Thăng ma trong bài Bổ Trung Thang là ông đã nhìn thấy riêng về ý nghĩa tinh vi đó: dùng Thăng ma để dẫn thanh khí của túc Dương minh xoáy vòng đi lên theo hướng bên phải, dùng Sài hồ để dẫn thanh khí của túc Thiếu dương đi xoáy vòng lên theo hướng bên trái, giúp cho Sâm, Kỳ, Quy, Truật để bổ nguyên khí trong Tỳ Vị (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Không nên dùng lượng nhiều vì thuốc kích thích dễ gây ra nôn mửa, liều cao gây nên đầu đau, chóng mặt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Phân biệt:

Ở Trung Quốc còn có loại Thăng ma thuộc họ Cúc (Serratura chinensis): Cây thảo sống lâu năm, lá mọc so le, nguyên, mép có răng cưa, lá ở phía dưới có cuống dài, lá ở phía trên có cuống ngắn hơn. Hoa hình đầu, lưỡng tính, màu trắng. Quả bế

http://tieulun.hopto.org

hình thoi, một đầu nhọn. Mọc ở miền rừng núi các tỉnh Quảng Đông, Quảng Tây và Phúc Kiến (Dược Liệu Việt Nam).

127. THƯƠNG TRUẬT

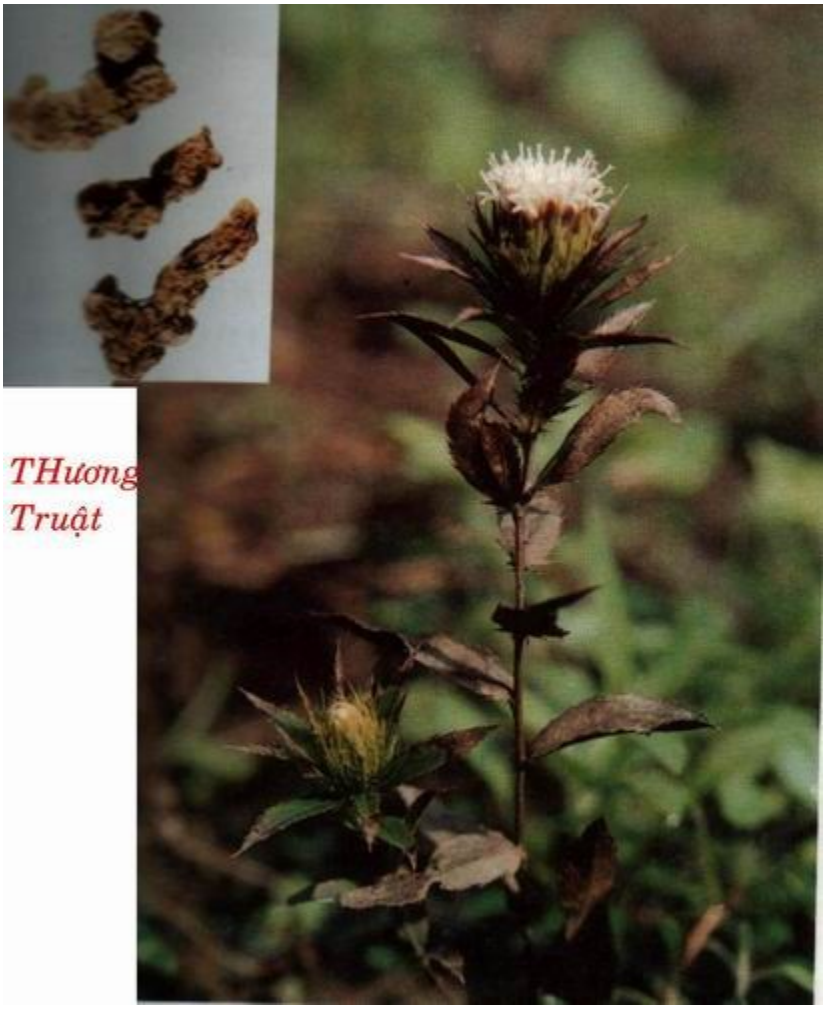

Tên khác:

Sơn tinh (Bảo Phác Tử), Địa quỳ, Mã kế, Mao quân bảo khiếp, Bảo kế, Thiên tinh Sơn kế, Thiên kế, Sơn giới (Hòa Hán Dược Khảo), Xích truật (Biệt Lục), Mao truật, Chế mao truật, Kiềm chế thương truật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Atractylodes lancea (Thunb.) DC.

Họ khoa học:

Họ Cúc (Asteraceae).

Mô Tả:

Cây sống lâu năm, cao chừng 0,6m, có rễ phát triển thành củ to, thân mọc thẳng đứng. Lá mọc so le, dai, gần như không cuống. Lá ở phía gốc chia 3 thùy, nhưng

http://tieulun.hopto.org

cắt không sâu, hai thùy 2 bên không lớn lắm, thùy giữa rất lớn. Lá phía trên thân hình mác, không chia thùy. Mép lá đều, có răng cưa nhỏ, nhọn. Hoa tự hình đầu, tổng bao do 5-7 lớp như ngói lợp, dưới cùng có một lớp chia rất nhỏ, hình lông chim. Hoa hình ống, đơn tính hoặc lưỡng tính, tràng hoa màu trắng hay tím nhạt, phiến chia 5 thùy xẻ sâu, 5 nhị (có khi bị thoái hóa) nhụy có đầu vòi chia hai, bầu có lông mềm, nhỏ. Hoa tự Thương truật nhỏ và gầy hơn hoa tự Bạch truật. Quả khô.

Địa lý:

Cây này mọc ở Trung Quốc, đã được di thực vào Việt Nam nhưng chưa phát triển.

Thu hái:

Mùa xuân, Thu đào về, phơi khô.

Bộ phận dùng:

Thân rễ khô (Rhizoma Atractylodis). Lựa củ to, cứng, chắc, không râu, chỗ gẫy nhiều đốm Chu sa, mùi thơm nồng, chỗ gẫy để lâu có thể có tủa tinh thể như lông trắng là loại tôtw (Dược Tài Học).

Mô tả dược liệu:

Thương truật giống như chuỗi hạt không đều hoặc hình trụ tròn nối đốt nhau. Thường có dạng cong, nhăn, lớn nhỏ không đều, dài 3-9cm, đường kính khoảng 2cm. Mặt ngaòi mầu nâu tro hoặc nâu đen, có vân nhăn và cong chạy ngang, có vết thân cây còn lại. Thuốc cứng, dễ bẻ gẫy, chỗ gẫy mầu trắng vàng hoặc trắng tro, có nhiều đốm dầu thường gọi là 'Chu Sa Diêm'. Mùi thơm, đặc biệt nồng đặc, vị hơi ngọt, đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Ngâm nước gạo cho mềm, thái phiến, sao khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Chích Thương truật: Lấy Thương truật phiến, rẩy nước vo gạo vào cho ướt đều, cho vào nồi sao nhỏ lửa cho hơi vàng. Hoặc lấy Thương truật tẩm nước vo gạo rồi vớt ra, cho vào nồi hấp (đồ) cho chín, lấy ra phơi khô là được (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để chỗ khô ráo, râm mát.

Thành phần hóa học:

+ 2-Carene, 1, 3, 4, 5, 6, 7-Hexahydro-2, 5, 5-Trimethyl-2H-2, 4a-Ethanopaphthalene, b-Maaliene, Guaiene, Chamigrene, Caryophyllene, Elemene, Humulene, Seliene, Patchoulene, 1,9-Aristolodiene, Elemol, a-Tractylone, Selina-4 (14), 7 (11)-Diene-8-One, Atractylodin, Hinesol, b-Eudesmol (Hoàng Trì, Trung Quốc Dược Khoa Đại Học Học Báo, 1989, 20 (5): 289).

+ Furaldehyde (Cao Kiều Chân Thái Lang, Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1959, 79 (4): 544).

+ 3 b-Acetoxyatractylone, 3 b-Hydroxyatractylone (Tây Xuyên Dương Nhất, Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1976, 96 (9): 1089).

+ Atractyol, Atractylone, Hinesol, b-Eudesmol (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

. Tác dụng đối với đường huyết: Cho uống nước sắc Thương truật hoặc chích dưới da dịch chiết Thương truật với liều 8g/kg đối với thỏ nhà, thấy lượng đường trong máu tăng lên, 1 giờ sau lại hạ xuống, và trong vòng 6 giờ lại lên (Đường Nhữ Ngu, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1958, 44 (2): 150). Nếu cho uống liên tục 8-10 ngày sau thì mức đường lại trở lại bình thường (Kin Yung Hi và cộng sự, Quốc Ngoại Y Học, Trung Y Trung Dược Phân Sách 1989, 11 (1): 57).

. Tác dụng đối với hệ niệu sinh dục: Cho chuột nhắt uống nước sắc Thương truật không thấy có tác dụng lợi niệu nhưng thấy lượng muối tăng lên (Trung Dược Học).

. Tác dụng vận động tiêu hóa: Cho dùng dịch chiết Thương truật với liều 75mg/kg thấy có tác dụng, chủ yếu là do chất b-Eudesmol (Lý Dục Hạo, Trung Dược tân Dược lâm Sàng Dữ Lâm Sàng Dược Lý Thông Tấn 1991, (1): 27).

http://tieulun.hopto.org

. Đối với tá tràng thỏ, nước sắc Thương truật hơi có tác dụng co rút (Lô Chấn Sơ, Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1986 (8): 25).

Tính vị:

+ Vị cay nhiều (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Vị ngọt cay, là vị thuốc dương mà có hơi âm (Trân Châu Nang).

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị đắng, ngọt, tính ôn, vị đậm, khí nhạt, âm trong dương, có mùi hôi, không độc (Phẩm Nghĩa Tinh Yếu).

+ Vị ngọt mà cay nhiều, tính ôn mà táo, âm trong dương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị đắng, tính ôn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Y Học Khải Nguyên).

. Vào kinh túc Thái âm Tỳ, thủ Thái âm Phế, thủ Dương minh Đại trường, thủ Thái dương Tiểu trường (Bản Thảo Cương Mục).

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Tân Biên).

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ Trừ ác khí (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Minh mục, noãn thủy tạng (Tuyên Minh Luận).

+ Kiện Vị, an Tỳ (Trân Châu Nang).

+ Tán phong, ích khí, tổng giải chư uất (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Kiện Tỳ, táo thấp, giải uất, tịch uế (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Táo thấp, kiện tỳ, phát hãn, giải uất (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Kỵ trái Đào, trái Lý, thịt chim Sẻ, Tùng thái, Thanh ngư (Dược Tính Luận).

+ Kỵ Hồ tuy, Tỏi (Phẩm Nghĩa Tinh Yếu).

+ Phòng phong, Địa du làm sứ cho Thương truật (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Người nhiều mồ hôi, táo bón: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng thuốc có Thương truật phải kiêng ăn quả Đào, Mận, thịt chim Bù cắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng: 4 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị Tỳ kinh có thấp khí, ăn ít, ăn không ngon, chân tay phù, cơ thể mỏi mệt, nặng nề, không có sức (do tửu sắc gây nên, ăn uống quá sức, lao nhọc … gây nên nóng trong xương, gây nên chứng hư lao: Thương truật thật tốt 20 cân, tẩm nước gạo, bỏ vỏ ngoài, tẩm nước gạo 1 ngày đêm. Hôm sau lấy ra, thái mỏng, phơi khô, sao vàng. Cho vào nồi, đổ đầy nước, nấu 1 ngày 1 đêm, bỏ bã. Lại cho thêm Thạch nam diệp 3 cân (lau sạch màng đỏ), Chử thực tử 1 cân, Xuyên quy ½ cân, Cam thảo 120g, nấu 1 ngày 1 đêm, lọc bỏ bã. thêm Mật ong 3 cân, nấu thành cao. Mỗi lần uống 20g, lúc đói, uống với rượu thì tốt hơn (Sơn Tinh Cao – Ngô Cầu Hoạt Nhân Tâm Thống phương).

+ Trị mắt có màng mộng, làm thanh vùng đầu mặt, giữ vững hạ tiêu: Thương truật 1 cân, rửa sạch, chia làm 4 phần. Mỗi phần tẩm với Rượu, Giấm, nước Gạo nếp, Đồng tiện, ngâm 3 ngày, mỗi ngày phải thay nước. Rồi thái mỏng, bồi khô. Thêm Hắc chi ma vào, sao cho thơm, tán bột . dùng rượu nấu với miến làm hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lưng đau, chân yếu vì thấp khí làm cho tê, chân tay mỏi: Thương truật 1 cân, thái ra, trộn đều, chia làm 4 phần. Mỗi phần tẩm với nước Gạo, nước Muối, Giấm và Rượu, tẩm 3 ngày đêm, mỗi ngày thay nước 1 lần, rồi phơi khô, trộn đều. Lại chia làm 4 phần, mỗi phần sao chung với Xuyên tiêu, Hồi hương, Bổ cốt chỉ, Hắc khiên ngưu đều 40g. sao cho đến khi bốc mùi thơm thì bỏ các vị kia đi, chỉ lấy Thương tậttt, tán bột. Dùng Giấm nấu làm hồ, trộn thuốc bột Thương truật làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên, lúc đói, uống với rượu hoặc nước muối. Người trên 50 tuổi thì thêm Trầm oơng 40g vào (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị tóc bạc, làm cho da mặt xinh tươi, trẻ đẹp: Thương truật 1 cân, dùng nước gạo tẩm ½ ngày, tán bột. Địa cốt bì, rửa với nước ấm cho sạch, bỏ lõi, phơi khô, tán bột, 1 cân. Quả dâu (Tang thầm) chín 20 cân, cho vào chậu sành vò nát, dùng vải hoặc lụa vắt lấy nước cốt, trộn với thuốc bột của 2 vị trên, quấy đều như hồ, đổ vào mâm (bằng nhôm thì tốt). Ban ngày phơi nắng mặt trời, ban đêm phơi sương cho nó hút lấy những khí tinh hoa tinh túy của mặt trời, mặt trăng, đợi đến khi khô, tán bột. Dùng Mật ong luyện hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên với rượu ngon, mỗi ngày 3 lần. Uống được 1 năm, tóc đã bạc rồi cũng có thể biến thành đen. Uống liên tục 3 năm thì nhan sắc xinh tươi, trẻ đẹp như thiếu niên (Bảo Thọ Đường phương).

+ Bổ tỳ, tư thận, sinh tinh, mạnh gân xương: Thương truật 5 cân, cạo bỏ vỏ thô, bồi khô, tán bột. Lấy nước gạo trộn với bột Thương truật, quấy đều cho đến đáy, gạn bỏ sạn. Hắc chi ma gĩa, bỏ vỏ, nghiền nát, lấy vải lọc lấy nước cốt, bỏ bã. lấy nước đó hòa với thuốc bột Thương truật, phơi khô. Mỗi lần uống 12g với nước cơm hoặc rượu nóng, lúc đói (Tập Hiệu phương).

+ Trị da mặt vàng, không còn sắc máu, biếng ăn, thích nằm, khí lực và tinh thần đều sút kém: Thương truật 1 cân, Địa hoàng ½ cân. Về mùa đông thêm Can khương 40g, mùa xuân, thu 28g, mùa hè 20g. tán bột, dùng hồ làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên (Tế Sinh Bạt Tụy).

+ Trị trẻ nhỏ bị báng tích: Thương truật 160g, tán bột. Gan dê 1 bộ, dùng dao tre mổ gan ra, rắc thuốc bột vào rồi dùng chỉ buộc lại, cho vào nồi đất, nấu thật nhừ.

http://tieulun.hopto.org

Gĩa nát, làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên với nước nóng (Sinh Sinh Biên phương).

+ Trị trong bụng hư lạnh gây nên không thích ăn uống, ăn không tiêu, dần dần gầy ốm: Thương truật 3 cân, men rượu 1 cân, sao vàng, tán bột. Dùng mật luyện hồ trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên, ngày 3 lần. Nếu lạnh quá thêm Can khương 30g, nếu bụng đau âm ỉ, thêm Xuyên quy 90g. Gầy ốm quá thêm Cam thảo 60g (Trửu Hậu phương).

+ Trị chứng Tỳ thấp, tiêu chảy, kiệt sức, không ăn uống được, tiêu sống phân: Thương truật 80g, Bạch thược 40g, Hoàng cầm 20g, Quế 8g. tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước cơm (Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị về mùa hè bị tiêu chảy do ăn uống không điều độ: Thần khúc, Thương truật, tẩm nước gạo 1 đêm, sấy khô, tán bột. Dùng hồ trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước cơm (Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị ăn vào là đi tiêu ngay, kiết lỵ lâu ngày không khỏi: Thương truật 60g, Xuyên tiêu 30g, tán bột. Dùng giấm làm hồ trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên trước bữa ăn (Bảo Mệnh Tập).

Tham khảo:

+ Người muốn khỏe mạnh, sống lâu, nên dùng Cao sơn tinh (Thương truật) vậy (Thần Nông Bản Thảo).

+ Công hiệu của nó khi uống một mình nó cũng có thể làm cho người ta sống lâu, tăng tuổi thọ, uống nó cơ thể nhẹ nhàng, không biết mỏi mệt là gì. Nó là vị thuốc cốtếuuu để kiện tỳ và điều dưỡng được trung nguyên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Công dụng của Thương truật gần giống như Bạch truật nhưng vì có vị thơm, cay mạnh hơn nên dùng nó để tiêu tán thì hay hơn… Điều đáng chú ý là Thương truật khác Bạch truật ở chỗ Bạch truật làm cho mồ hôi không ra nữa còn Thương truật lại làm cho ra mồ hôi vì Bạch truật chất chắc, đặc còn Thương truật chất sốp, nhiều lỗ nhỏ nên bốc hơi ra mạnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Phòng phong, Địa du làm sứ cho Thương truật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị quáng gà: Thương truật 60g, lấy nước gạo tẩm 1 đêm, bồi khô, tán bột. Gan dê 1 cân, dùng dao tre mổ ra, rắc thuốc bột vào, lấy dây gai buộc chặt. Lấy nước vo gạo và 1 ít gạo nấu nhừ, để nguội, ăn cho đến khi khỏi thì thôi (Thánh Huệ phương).

+ Trị mắt đau, quáng gà, mắt híp không mở ra được: Thương truật ½ cân, tẩm nước vo gạo 7 ngày, bỏ vỏ, thái mỏng, bồi khô. Thêm Mộc tặc 60g, đều tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước trà hoặc rượu (Thánh Huệ phương).

+ Trị răng đau (nha phong): Thương truật, hòa nước muối, tẩm qua, đốt tồn tính. Tán bột, sát vào răng (Phổ Tế phương).

Tham khảo:

+ Thương truật là thuốc chủ yếu trị thấp, đờm. vị cay mà ấm nên trừ được tà. nó đượ chính khí của trời đất. Sách 'Thần Nông Bản Thảo' chưa chia ra Thương truật và Bạch truật, đến Đào Hoằng Cảnh mới phân biệt rồi đời sau trọng dụng Bạch truật mà xem thường Thương truật. Lý Đông Viên nói rất dúng là: khả năng bổ trung, trừ thấp thì dược lực của Thương truật không bằng Bạch truật nhưng côngdụng khoan trung, phát hãn thì lại hơn. Nói như vậy là đúng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thương truật cùng dùng với Hoàng bá, Ngưu tất, Thạch cao thì đi xuống, trị bệnh thấp ở hạ tiêu; Cho vào bài Bình Vị Tán thì trừ được thấp ở Vị; Cho vào thuốc như Thông bạch, Ma hoàng thì tán được tà ở tấu lý đến bì phu (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thương truật vị cay, tính ôn, có tác dụng trừ thấp, phát hãn nhiều nhưng tán nhiều hơn bổ. Bạch truật vị ngọt, tính ôn, hoãn, có tác dụng kiện tỳ, khứ thấp, sức bổ Tỳ thổ mạnh hơn, bổ nhiều hơn tán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thương truật dùng chung với gan Dê đực trị quáng gà có hiệu quả tốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

128. THẠCH CAO

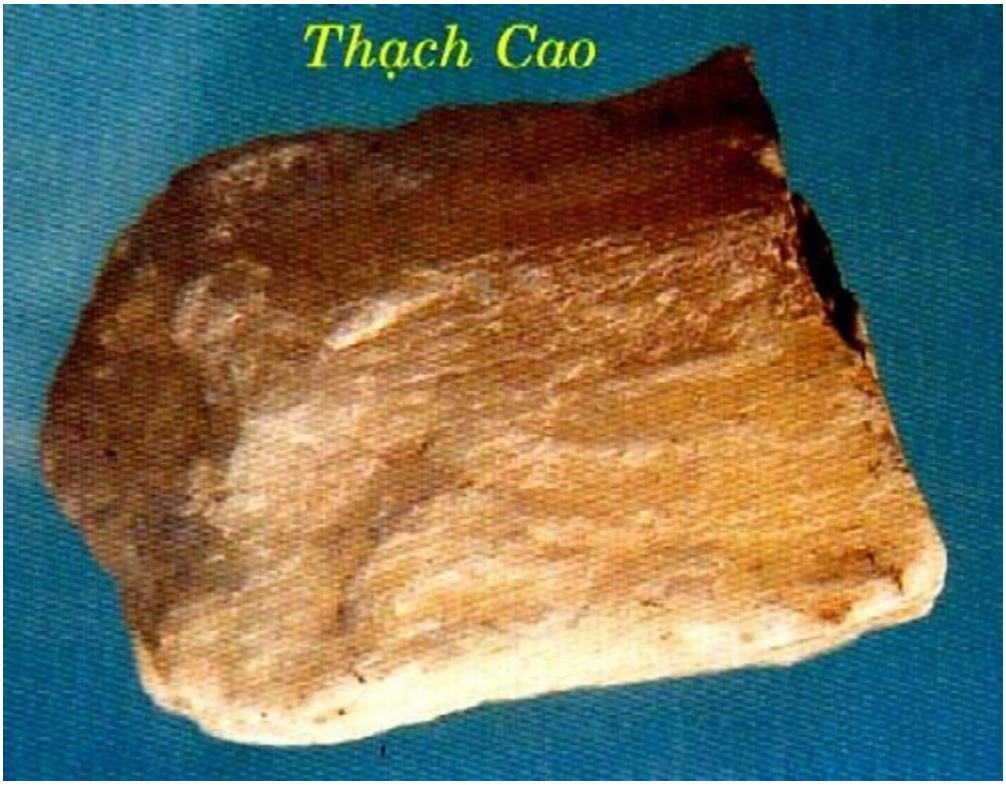

Tên khác:

Tế thạch (Biệt Lục), Hàn thủy thạch (Bản Thảo Cương Mục), Bạch hổ (Dược Phẩm Hóa Nghĩa), Nhuyễn thạch cao (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di), Ngọc đại thạch (Cam Túc Dược Học), Băng thạch (Thanh Hải Dược Học), Tế lý thạch, Ngọc linh phiến, Sinh thạch cao, Ổi thạch cao, Thạch cao phấn, Băng đường chế thạch cao (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Gypsum.

Địa lý:

Trung Quốc, Lào có nhiều.

Sơ chế:

Sau khi đào lên, bỏ sạch đất, đá và tạp chất là dùng được. Khi dùng làm thuốc phải đập vụn và sắc trước 20 phút.

Mô tả dược liệu:

Thạch cao là khối tinh thể hình khối dài hoặc hình sợi. Toàn thể mầu trắng, thường dính tạp chất hình lát mầu tro hoặc mầu vàng tro.nặng, xópp, dễ tách thành miếng nhỏ. Mặt cắt dọc có vằn như sợi, bóng trơn như sợi tơ. Không mùi, vị nhạt (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ ($CaSO_4 . 2H_2O$), CaO 32.57%, SO_3 46,50%, H_2O 20,93%, Fe^{2+}, Mag^{2+}, Thạch cao nung chỉ có $CaSO_4$ (Trung Quốc Y Học Khoa Học Viện Dược Vật Nghiên Cứu Sở, Trung Dược Chí Q. 1, 1961: 223).

+ Calcium sulfate (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng giải nhiệt:

. Nghiên cứu thực nghiệm trên súc vật cho thấy có tác dụng ức chế trung khu sản sinh ra nhiệt. Có thể Thạch cao có khả năng ức chế trung khu ra mồ hôi, vì vậy Thạch cao làm giải nhiệt mà không ra mồ hôi, tác dụng hạ nhiệt kéo dài (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

. Sắc Thạch cao đổ vào dạ dầy hoặc ruột chó và thỏ thấy có tác dụng giải nhiệt (Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1958, (3): 33).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng an thần: Thạch cao có Calci có tác dụng ức chế thần kinh cơ bắp, đối với sốt cao co giật, có tác dụng nhất định (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Tác dụng tiêu viêm: Do chất Calci làm giảm tính thấm thấu của mạch máu (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Độc tính: Dịch sắc Thạch cao sống chích vào động mạch chuột nhắt, liều gây độc LD50 là 14,70g/Kg (Khâu Vượng, Trung Quốc trung Dược tạp Chí 1989, 14 (2): 42).

Tính vị:

+ Vị cay, tính hơi hàn (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, tính rất hàn, không độc (Bản Kinh).

+ Vị nhạt, tính hàn (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị cay, ngọt, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

. Vào kinh thủ Thái âm Phế, thủ Thiéeu âm Tâm, túc Dương minh Vị (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Dương minh, thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu dương Tam tiêu (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Vào kinh phế, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

. Giải cơ, phát hãn, chỉ tiêu khát, trừ ngịch (Biệt Lục).

. Sinh tân, giải có, thanh nhiệt, tri\ừ phiền, giải khát (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng:

. Uống trong phải dùng Thạch cao sống. Thạch cao nung chỉ dùng ngoài.

Kiêng kỵ:

http://tieulun.hopto.org

+ Dương hư: không dùng (Trung Dược Học).

+ Kỵ Ba đậu, sợ Sắt (Dược Tính Luận).

+ Kê tử làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Tỳ vị hư hàn, huyết hư,âm hư phát sốt: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị cốt chưng do lao thương, bệnh lâu ngày, giống như nhiệt bám vào trong xương mà nung nấu bên trong. Nhưng nên biết rằng gốc bệnh do trong lục phủ ngũ tạng đã bị tổn thương, nhân gặp thời tiết thay đổi nên phát bệnh. Ngày càng gầy ốm, ăn uống không có cảm giác, hoặc da khô, không tươi nhuận, bệnh tình mỗi lúc 1 tăng, chân tay gầy như que củi, rồi lại sinh ra phù thủng: Thạch cao 10 cân, nghiền nát. Mỗi lần dùng 2 thìa nhỏ hòa với sữa và nước sôi để nguội mà ăn, ngày ăn 2-3 lần cho đến khi thấy cơ thể mát thì thôi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị tiểu nhiều làm cho cơ thể gầy ốm: Thạch cao ½ cân, gĩa nát, sắc với 3 chén nước, còn 2 chén. Chia làm 3 lần uống thì khỏi (Trửu Hậu phương).

+ Trị vết thương lở loét, không gom miệng, không ăn da non, ngứa, chảy nước vàng: Hàn thủy thạch nung đỏ 80g, Hoàng đơn 20g. tán bột. Dùng để rắc vào vết thương (Hồng Ngọc Tán - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị thương hàn phát cuồng, trèo lên tường, leo lên nóc nhà: Hàn thủy thạch 8g, Hoàng liên 4g. Tán bột. Dùng nước sắc Cam thảo cho kỹ, để ngưội mà uống thuốc bột trên (Bản Sự phương).

+ Trị phong nhiệt, miệng khô, cổ ráo, nói nhảm: Hàn thủy thạch ½ cân, nung kỹ, để cho nguội. Đào 1 lỗ giống như cái chậu, để Thạch cao vào đó 1 đêm. Sáng mai lấy ra, thêm Cam thảo và Thiên trúc hoàng, mỗi thứ 80g, Long não 0,8g. Dùng bột gạo nếp làm hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Long nhãn. Mỗi lần uống 20 viên với nước mật (Tập Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị đơn độc, nóng đỏ cả người: Hàn thủy thạch 40g, tán bột, hòa với nước bôi là khỏi ngay (Tập Huyền phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ cơ thể nóng như than: Thạch cao 40g, Thanh đại 4g. tán bột. Trộn với bột mì hồ làm thành viên, to bằng hạt Nhãn. Mỗi lần uống 1 viên với nước sắc Đăng tâm (Phổ Tế phương).

+ Trị vì nóng quá gây nên ho, suyễn, phiền nhiệt: Thạch cao 32g, Chích thảo 20g. tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước sắc Gừng sống pha ít Mật ong (Phổ Tế phương).

+ Trị đờm nhiệt phát ra suyễn, ho, đờm khò khè: Thạch cao và Hàn thủy thạch, mỗi thứ 20g. tán bột. Mỗi lần dùng 12g uống với nước sắc Nhân sâm (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị trong Vị và Phế có hỏa phục (Bài này có thể tả hỏa được, nhất là nó có tác dụng tiêu được thực tích và đờm hỏa rất hay): Thạch cao, nung kỹ, để nguội, dùng chừng 240g, tán bột. Trộn với giấm làm thành viên, to bằng hạt Ngôoồng lớn. Mỗi lần uống 5 – 10 viên với nước sôi (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị răng đau do Vị hỏa quá thịnh: Thạch cao, thứ mềm 40g, nung kỹ. Đang lúc nóng, dùng rượu nhạt tưới vào, tán bột. Thêm Phòng phong, Kinh giới, Tế tân, Bạch chỉ mỗi thứ 2g, tán bột, trộn chung. Mỗi ngày dùng nó sát vào răng, rất hay (Bảo Đào Đường phương).

+ Trị người lớn tuổi bị phong nhiệt, mắt đỏ, bên trong mắt nóng, đầu đau, nhìn không rõ: Thạch cao 120g, Lá Tre (Trúc diệp) 50 lá, Đường 40g, Gạo nếp 1 chén, nước 5 chén. Trước hết,ấuuu Thạch cao và lá Tre trước cho thật kỹ, bỏ bã, cho Gạo nếp vào, nấu thành cháo, thêm Đường vào ăn (Dưỡng Lão phương).

+ Trị đau mắt phong, do phong hàn gây nên: Thạch cao, nướng kỹ 80g, Xuyên khung 80g, Chích thảo 20g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 4g với nước sắc Hành và Trà (Tuyên Minh Luận).

+ Trị đầu đau, chảy nước mắt, chảy nước mũi, có khi đau buốt: Thạch cao, nướng kỹ 80g, Xuyên khung 80g, Chích thảo 20g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 4g với nước sắc Hành và Trà (Tuyên Minh Luận).

+ Trị đầu đau mà chảy máu cam, tâm phiền: Thạch cao, Mẫu lệ đều 40g, tán bột. Mỗi lần uống 12g (Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị gân xương đau nhức, chân tay mỏi do phong: Thạch cao 12g, bột mì 28g, tán bột. Hòa với nước làm thành bánh, nướng đỏ, để nguội, quấy với rượu, uống, rồi trùm chăn kín cho ra mồ hôi. Uống liên tục 3 ngày có thể trừ được gốc bệnh (Bút Phong Tạp Hứng).

+ Trị quáng gà: Thạch cao tán bột. Mỗi lần dùng 4g. dùng gan heo, thái mỏng, trộn với thuốc bột, chưng cách thủy, ăn 1 ngày 1 lần, ít lâu sẽ khỏi (Minh Mục phương).

+ Trị do thấp gây nên nóng nhiều, mồ hôi nhiều, người không biết cho đó là chứng phiền khát, nhưng không phải: Chỉ nên dùng Thạch cao, Chích thảo, lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g, dùng 1 thìa nước tương làm thang hoặc hòa vào uống (Bản Thảo Bổ Di).

+ Trị trẻ nhỏ bị thổ tả, sắc mặt vàng do nhiệt độc gây nên: Thạch cao, Hàn thủy thạch đều 20g, Cam thảo (sống) 10g, tán bột. Uống 4g với nước sôi để nguội (Ngọc Lộ Tán – Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị thủy tả, bụng sôi do hỏa thịnh: Thạch cao, nung kỹ. Dùng gạo nếp lâu năm, nấu thành cơm, nghiên nát, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng. Dùng Hoàng đơn bọc ngoài làm áo. Mỗi lần uống 20 viên với nước cơm. Uống không quá 2 lần đã khỏi (Ly Lâu Kỳ phương).

+ Trị phụ nữ đang nuôi con mà sữa không xuống: Thạch cao 120g, sắc với 3 chén nước, uống. Uống chừng 3 ngày là thông sữa (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị phụ nữ vú sưng: Thạch cao nung đỏ, để nguội, tán bột. Mỗi lần uống 12g với rượu nóng. Nếu chưa say, cho thể uống thêm ít nữa cho thật say, ngủ dậy lại uống 1 lần nữa (Nhất Túy Cao – Trần Nhật Hoa Kinh Nghiệm phương).

+ Trị phỏng lửa, dầu: Thạch cao tán bột, rắc vào (Mai Sư phương).

+ Trị tay bị vết đứt lại bị trúng thấp, vết thương lở loét không ăn da non hoặc không gom miệng lại: Hàn thủy thạch, nung kỹ 40g, Hoàng đơn 8g. tán bột. Lấy nước sắc Kinh ớiii đặc rửa vết thương rồi rắc thuốc bột vào. Nếu nặng quá không khỏi được, thêm 4g Long cốt, 4g Hài nhi trà nữa, rất hay (Tích Đức Đường phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị miệng lở, họng đau, trên hoành cách mô có phục nhiệt: Hàn thủy thạch, nung kỹ 120g, Chu sa 12g, Não tử ½ chử. Tán bột. Rắc vào vết thương (Tam Nhân phương).

+ Trị nhọt đơn độc thời kỳ sưng tấy [có kết quả, đã có mủ thì không dùng]: Bột Thạch cao sống 3 phần, dầu Trấu 1 phần, trộn thành hồ đắp ngoài (Trương Huệ Hàng, Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1960, 4: 366).

+ Trị đại trường viêm loét mạn: Thạch cao hợp tễ (Thạch cao bột 100g, thêm Vân Nam Bạch Dược 2g, Novocain 2% 20ml, thêm nước sôi ấm 250ml, thụt lưu đại trường. Một liệu trình 7-0 ngày. Trị 100 ca, kết quả 97% (Đường Đức triết, Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí 1988, 4: 43).

+ Trị phỏng: Dùng bột Thạch cao cho vào bao, bóp rắc đều lên vùng phỏng. Kết quả khỏi 51/53 ca (Phúc Kiến Trung Y Dược Tạp Chí 1960, 6: 21).

Tham khảo:

+ Thạch cao tính trầm, âm giáng, khắc nghiệt mà không sinh trưởng. Khi dùng phải có lý do thích hợp, không nên dùng bữa bãi theo ý mình đến nỗi tổn hại đến căn bản của sinh mệnh. Ông Trương Khiết Cổ nói rằng Thạch cao có thể làm cho dạ dầy lạnh mà không ăn được. Phàm không có chứng trạng cực nhiệt thì không nên dùng. Bệnh huyết hư phát sốt giống chứng Bạch Hổ Thang mà dùng lầm thì không cứu được. Họ Phi nói: lời của Tôn Triệu nói tháng tư âm kịch trở đi là mùa nóng nực, nên dùng bài Bạch Hổ thang, nhưng khí hậu 4 phương sớm muộn không đều, rét, nắng, lạnh, nóng khí trời khác nhau, cũng nên xét kỹ. Lý Đông Viên nói: trước tiết Lập hạ mà uống nhiều Bạch Hổ Thang nhất định sẽ sinh ra chứng tiểu không cầm được, vì tân dịch của Dương minh không thể đưa lên, thanh khí của Phế lại giáng xuống, xem đó thì biết tính của Thạch cao (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thạch cao và Cát căn đều là các vị thuốc giải được các chứng bệnh thuộc về Dương minh. Nhưng Cát căn làm mở phần da lông, trừ được khí lạnh ở kinh Dương minh, còn Thạch cao thì làm cho mát để giải bớt khí nóng ở kinh Dương minh. Vì vậy, sốt mà phải đắp chăn, sợ lạnh là do khí lạnh ở phần biểu, nhiệt bị kết lại trong Vị, nên dùng ngay Cát căn để khơi trống lớp da ở ngoài ra thì khí lạnh có chỗ thoát, nhiệt cũng có lối tan đi. Nếu chỉ thấy cơ thể nóng mà không đắp chăn,

http://tieulun.hopto.org

chỉ khát nước, nhiều mồ hôi, miệng khô, họng khô, không thở được thì dùng ngay Thạch cao là đúng phép. Nước ta thuộc vùng nhiệt đới, khí hậu nóng nực, nhất là khoảng tháng 3, tháng 4, khí trời nóng quá, người ta hít phải khí nóng làm cho Phế và Vị càng nóng lên, cho nên Thạch cao về mùa đó cần dùng. có người sợ Thạch cao lạnh quá không dám dùng, thế thì không biết rằng công dụng của nó hay chữa được chứng buồn phiền, nóng nực hay sao? (Kim Chỉ Nam Dược Tính).

+ Thạch cao vị ngọt, tính hàn, trừ được hỏa ở dương minh, lại giải nhiệt cho da thịt. Mầu trắng của Thạch cao nhập vào Phế, chất nặng mà chứa mỡ, có tác dụng lấy Kim sinh Thủy (Thiên Gia Diệu phương).

129. THẢO QUẢ

http://tieulun.hopto.org

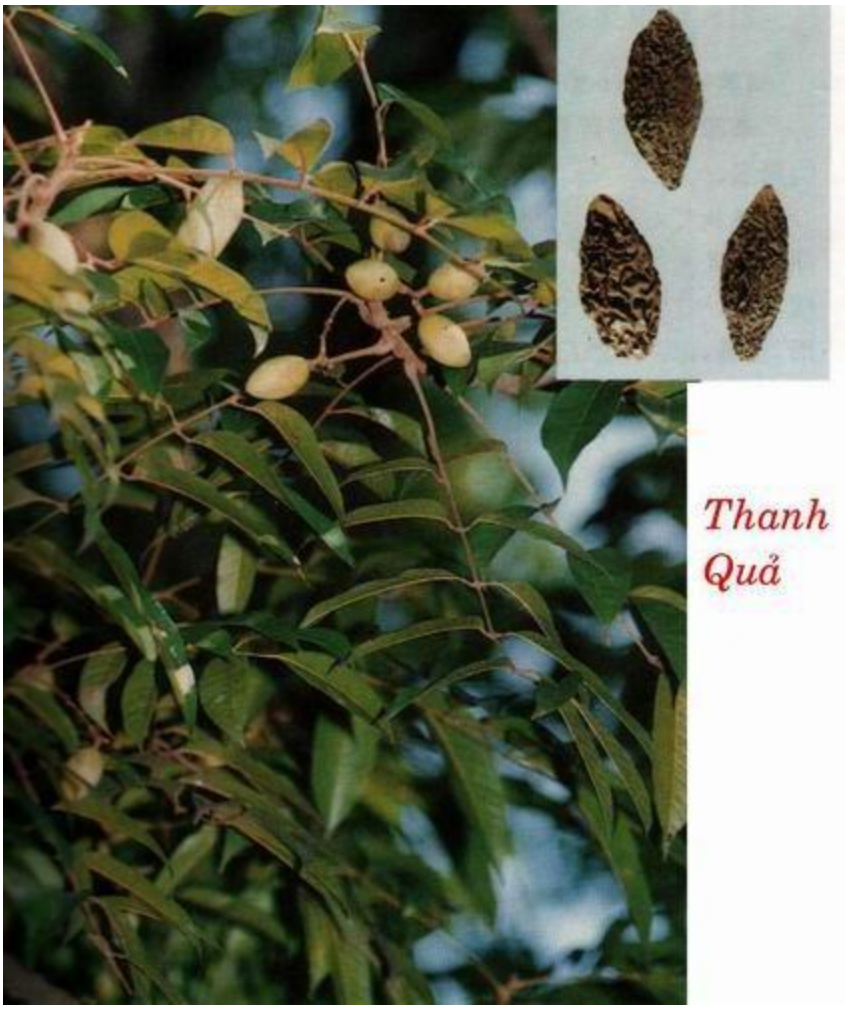

Tên khoa học:

Amomum tsaoko Crevost et Lem.

Họ khoa học:

Họ Gừng (Zingiberaceae).

Mô Tả:

Loại thảo, sống lâu năm, cao chừng 2,5-3m. Thân rễ mọc ngang, có đốt, đường kính chừng 2,5-4cm, giữa có màu trắng nhạt, phía ngoài màu hồng, mùi thơm. Lá mọc so le, có lá có cuống, có lá không cuống, bẹ lá có khía dọc, phiến lá dài 60-70cm, rộng tới 20cm, mặt trên phiến lá màu xanh thẫm, mặt dưới hơi mờ, mép lá

nguyên. Cụm hoa bông, mọc từ gốc, dài chừng 13-20cm, hoa màu đỏ nhạt, mỗi bông nhiều quả, khi chín quả màu đỏ nâu, dài 2,5-4cm, rộng 1,5-2cm. Vỏ quả ngoài dầy 5mm, quả chia làm 3 ô, mỗi ô có độ 7-8 hạt rất thơm, có áo hạt hình tháp, ép vào nhau.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng ở các tỉnh miền núi như Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, Tây Bắc.

Thu hái, Sơ chế:

Lựa quả chưa chín, hái về phơi hoặc sấy nhẹ lửa cho khô (thường 3-4 ngày). Quả khô sẽ ngả mầu xám nâu nhạt, nhiều nếp nhăn dọc và thường phủ 1 lớp phấn trắng. Khi nào dùng mới bóc vỏ ngoài lấy hạt, nếu bóc ngay sẽ mất mùi thơm.

Bộ phận dùng:

Quả.

Bào chế:

+ Dùng Cám hòa với nước sôi cho dẻo, bọc Thảo quả rồi nướng, bỏ xác và xơ trắng ở bên trong đi, để dành dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng bột mì trộn với nước sôi cho dẻo, bọc Thảo quả, nướng chín, bỏ vỏ lấy nhân dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Thành phần hóa học:

+ Trong Thảo quả có tinh dầu chừng 1-3%. Tinh dầu mầu vàng nhạt mùi thơm, ngọt, vị nóng cay, dễ chịu

Tác dụng dược lý:

+ Nước sắc 0,25-0,75% của Thảo quả có tác dụng hưng phấn ruột cô lập của súc vật thí nghiệm (Trung Dược Học).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị sốt rét: Thảo quả nhân 4g, Thục phụ tử 10g, Sinh khương 3 lát, Đại táo 3 quả, sắc uống (Quả Phụ Thang - Tế Sinh Phương).

+ Trị bụng đau, bụng đầy do hàn thấp tích trệ: Thảo quả (nướng) 6g, Hậu nphác, Hoắc hương đều 10g, Thanh bì, Bán hạ, Thần khúc đều 6g, Cao lương khương 6g, Đinh hương, Cam thảo đều 4g, Sinh khương, Đại táo 10g, sắc uống (Thảo Quả Ẩm - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị sốt rét: Thảo quả nhân 2g. tán bột, bọc trong miếng gạc, trước khi lên cơn, nhét vào 1 bên lỗ mũi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tiêu hóa rối loạn do ăn uống, không tiêu, tích thực, gây vùng thượng vị đầy đau: Thảo quả (nướng) 6g, Thương truật, Hậu phác, Trần bì, Sinh khương đều 10g, Cam thảo 4g, Đại táo 3 quả, sắc uống (Thảo Quả Bình Vị Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị miệng hôi: Thảo quả gĩa dập, ngậm nuốt dần (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị sốt rét, tiêu chảy: Thảo quả 10g, Kha tử 10g, Gừng sống 7 lát, Táo đen 7 quả, nước 300ml. Sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Thảo quả dùng với Tri mẫu trị chứng hàn nhiệt ngược. Hai vị thuốc 1 âm 1 dương nên không có hạ do thiên thắng. Thảo quả trị hàn ở thái âm, Tri mẫu trị hỏa ở dương minh (Bản Thảo Cương Mục).

+ Thảo quả và Đậu khấu, nhiều sách đều ghi là khí vị tương đồng, có tác dụng chỉ khát, ôn vị, khứ hàn. Thuốc có khí vị phù tán, do đó, bị chứng chướng ngược, dùng thuốc đều có hiệu quả (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Thảo quả vị cay, tính ôn táo, thiên về trừ hàn thấp mà ôn táo trung cung cho nên Thảo quả là vị thuốc chủ yếu để trừ hàn thấp ở tỳ vị. Ở vùng rừng núi, khí độc sương mù đều là loại âm thấp tà, dễ làm tổn thương chính khí, muốn trừ khí độc phải dùng loại ôn táo, phương hương để thắng âm, thấp trọc (Bản Thảo Chính Nghĩa).

+ Thảo Quả và Thảo đậu khấu có điểm khác nhau: Ngày nay, tỉnh Phúc Kiến trồng Đậu khấu to như quả nhãn, nhưng hơi dài, vỏ vàng nhạt, mỏng mà những cạnh

http://tieulun.hopto.org

nhô lên, nhân ở trong giống như hột Sa nhân, có mùi cay, thơm, gọi là Thảo đậu khấu. Tỉnh Vân Nam trồng Thảo quả, to như trái Kha tử, vỏ đen dầy, các đường gân liền nhau, nhân bên trong thô và cay hắc bốc lên giống mùi con Ban miêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thảo quả chủ yếu trị về hàn thấp khí uất, sốt rét do chướng khí, dịch khí. Thảo đậu khấu chủ yếu trị về vị suy, nôn mửa, ngực đầy, bụng đau, bụng đầy (Đông Dược Học Thiết Yếu).

130. THỎ TY TỬ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Thỏ ty thực (Ngô Phổ Bản Thảo), Thổ ty tử (Bản Thảo Cầu Nguyên), Thỏ lư, Thỏ lũ, Thỏ lũy, Xích cương, Thổ khâu, Ngọc nữ, Đường mông, Hỏa diệm thảo, Dã hồ ty, Ô ma, Kim cô, Hồ ty, Lão thúc phu, Nghinh dương tử, Nàn đại lan, Vô căn đẳng, Kim tuyến thảo, Kim tiền thảo, Thiện bích thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hoàng ty tử (Liêu Ninh Thường Dụng Thảo Dược Thủ Sách), La ty tử (Giang Tô Dược vật Học Tài Chí), Hoàng la tử, Đậu hình tử, Hoàng cương tử (Sơn Đông Trung Thảo Dược Thủ Sách).

Tên khoa học:

Cuscuta hygrophilae Pears.

Họ khoa học:

Họ Bìm bìm (Convolvulaceae).

Mô Tả:

Dây ký sinh, mọc leo và cuốn trên các cây khác. Thân hình sợi màu vàng hay đỏ nâu nhạt, lá biến thành vẩy. Có rễ mút để hút thức ăn ở cây chủ. Hoa hình cầu màu trắng nhạt, gần như không cuống, tụ lại 10-30 hoa. Quả gần như hình trứng có kẽ nứt, trong chứa 2-4 hạt hình trứng, đỉnh dẹt, hạt dài chừng 2mm.

Địa lý:

Mọc hoang khắp nơi, hay gặp trên cây Cúc tần (Pluchea indica) loại họ Cúc (Asteraceae).

Thu hoạch:

Mùa thu, khi hạt chín, cắt dây Tơ hồng về, phơi khô, đập lấy hột.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt (Semen Cuscutae Chinensis). Loại hạt chắc, mập là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thỏ ty tử hình tròn, đường kính nhỏ dưới 0,1cm. Vỏ ngoài mầu nâu đỏ hoặc vàng nâu, hơi xù xì, dùng kính lúp soi, có thể thấy những nếp vân nhăn nhỏ, một đầu có chấm nhỏ mầu trắng. Chắc, nấu với nước sôi thì dễ vỡ tách, để lộ nhân hình tròn mầu trắng. Không mùi, vị nhạt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch, phơi khô, tẩm nước muối sao để dùng hoặc đun vơi nước làm thành bánh [thỏ ty bính] (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thỏ ty tử bính: Lấy Thỏ ty tử sạch, cho vào nước đun cho đến khi nở hoa và đặc như cháo hoa, mầu xám nâu, gĩa nát ra làm thành bánh (bính). Hoặc lại cho rượu nếp với bột mì vào làm bánh, cắt thành miếng, phơi khô là được (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Quercetin, Astragalin, Hyperin, Quercetin -3-O-b-D-Galactoside-7-O-b-Glucoside (Kim Hiểu, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1992, 17 (5): 292).

+ Lecithin, Cephalin (Hứa Ích Dân, Trung Thảo Dược 1989, 20 (7): 303).

+ b-Carotene, g- Carotene, a-Carotene-5-6-Eposide, Lutein, Taraxathin (Baccarini A và cộng sự, Phytochemistry 1965, 4 (2): 349).

+ Vitamin A, Glycoside (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

. Trên thực nghiệm thuốc có tác dụng tăng lực co bóp của tim Cóc cô lập, làm hạ huyết áp Cóc đã gây mê, hưng phấn cổ tử cung (Trung Dược Học).

. Tăng công năng miễn dịch: Chích dịch chiết Thỏ ty tử vào ổ bụng thỏ, thấy tăng tác dụng thực bào, hoạt tính E – Mai côi hoá hình thành hợp với kháng thể tạo nên (Lý Liên Quá, Trung Quốc Dược Lý Thông Báo 1984, (3-4): 73).

. Cho thỏ uống dung dịch Thỏ ty tử với lượng 1g/kg, mỗi tuần 3 lần, liên tục 36 tuần, cho thấy thuốc có tác dụng ức chế sự phát triển tế bào ung thư da đầu vú (Nisa M và cộng sự J Ethnopharmacol 1986, 18 (1): 21).

. Nước sắc Thỏ ty tử có tác dụng phòng trị tứ khí hóa than dẫn đến tổn thương Glucose gan ở chuột (Nisa M và cộng sự J Ethnopharmacol 1985, 102: 143164s).

. Nước sắc Thỏ ty tử có tác dụng tốt đối với chứng mắt có màng do đục thủy tinh thể (Dương Thọ, Bắc Kinh Y Khoa Đại Học Học Báo 1991, 23 (2): 97).

Tính vị:

+ Vị cay, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, cay, tính hơi ôn (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị ngọt, tính bình, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, cay, tính hơi ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

. Vào kinh Tỳ, Thận, Can (Bản Thảo Kinh Thư).

. Vào kinh Tâm, Can, Thận (Bản Thảo Tân Biên).

. Vào kinh Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Bổ dương, ích âm, cố tinh, súc niệu, minh mục, chỉ tả (Trung Dược Học).

+ Bổ bất túc, ích khí, uống lâu ngày sẽ sáng mắt, tăng tuổi thọ (Bản Kinh).

+ Dưỡng cơ, cường âm, kiện cốt (Biệt Lục).

+ Ôn thận, tráng dương, bổ Can, minh mục (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị lưng đau, gối mỏi, di tinh, tiết tinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị Thận dương hư, lưng đau, tiểu nhiều, tiêu chảy lâu ngày do Thận hư, mắt mờ do Can Thận suy (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ:

+ Thỏ ty tử kỵ thịt thỏ (Thiên Kim phương).

+ Người mà Thận có hỏa, cường dương không liệt dương: không dùng. Táo bón kiêng dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Phụ nữ có thai, băng huyết, cường dương, táo bón, Thận có hỏa, âm hư hỏa vượng: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Thận hư, hỏa vượng, táo bón: cẩn thận khi dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Táo bón: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 16g.

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mặt mọc mụn, nhức đau: Thỏ ty tử, gĩa nát, ép lấy nước bôi (Trửu Hậu Phương).

+ Trị tự nhiên bị sưng phù, thân thể và mặt sưng to: Thỏ ty tử 1 thăng, Rượu 5 thăng, ngâm 2-3 ngày. Mỗi lần uống 1 thăng, ngày 3 lần 'Trửu Hậu Phương).

+ Trị trĩ sưng, ngứa, trong hậu môn đau: Thỏ ty tử, chưng cho hơi vàng đen, tán nhuyễn, hòa với trứng gà bôi (Trưử Hậu Phương).

+ Bổ Thận khí, tráng dương đạo,trợ tinh thần, khinh (làm nhẹ) lưng, chân: Thỏ ty tử (chưng rượu, sấy khô) 1 cân, Phụ tử (chế) 160g. tán bột. Trộn với rượu hồ làm viên, to băng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với rượu (Thỏ Ty Tử Hoàn – Biển Thước Tâm Thư).

+ Trị tinh khí bất túc, thận thủy bị táo, họng khô, khát, tai ù, đầu váng, mắt mờ, da mặt sạm đen, lưng đau, gối đau: Thỏ ty tử (chưng rượu) 80g, Ngũ vị tử 40g. Tán bột. Trộn mật làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 70 viên lúc đói với nước muối hoặc rượu (Song Bổ Hoàn – Tế Sinh Phương).

+ Trị Tâm Thận bất túc, tinh thiếu, huyết khô, phiền nhiệt, khát muốn uống, tinh hư, huyết ít: Thỏ ty tử (chưng rượu) 80g, Mạch môn (bỏ lõi) 80g. Tán bột. Trộn mật làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 70 viên lúc đói với nước muối hoặc với nước sôi, trước bữa ăn (Tâm Thâïn Hoàn – Tế Sinh Tục phương).

+ Trị Tâm khí bất túc, suy tư quá độ, Thận kinh hư tổn, chân dương không vững, tiểu đục, hay mơ, tiết tinh: Thỏ ty tử 200g, Bạch phục linh 120g, Thạch liên tử (bỏ vỏ) 80g. Tán bột. Trộn với rượu làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước muối, lúc đói (Phục Thỏ Hoàn – Cục phương).

+ Trị dễ sẩy thai: Thỏ ty tử (sao), 160g, Tang ký sinh, Tục đoạn, A giao đều 80g. Thuốc tán bột còn A giao nấu với nước cho chảy ra, hòa với thuốc bột làm thành viên 0,4g. Mỗi lần uống 20 viên, ngày hai lần (Thọ Thai Hoàn – Y Học Trung Trung Tham Tây Lục).

+ Trị thận hư, liệt dương, di tinh, lưng đau, tiểu nhiều: Thỏ ty tử, Ngũ vị tử, Tế tân, Trạch tả đều 40g, Sung úy tử, Thục địa đều 80g, Hoài sơn 60g. tán bột, trộn mật làm hoàn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g (Thỏ Ty Tử Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị di tinh, bạch trọc: Thỏ ty tử 12g, Ngũ vị tử 6g, Phục linh, Hạt sen đều 12g. dùng Sơn dược hồ, làm hoàn. Mỗi lần uống 8g với nước muối nhạt hoặc sắc uống (Phục Thỏ Đơn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy lâu ngày do Thận hư: Thỏ ty tử, Câu kỷ, Đảng sâm, Phục linh đều 12g, Sơn dược 16g, Hạt sen 12g. Tán bột. Dùng gạo hồ, làm hoàn. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 12g (Thỏ Ty Tử Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mắt mờ do Can huyết suy: Thỏ ty tử, Sơn thù, Cúc hoa, Địa hoàng. Lượng băng nhau, tán bột, luyện với mật làm hoàn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với rượu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mắt mờ do Can Thận suy: Thỏ ty tử, Thục địa, Xa tiền tử đều 12g. tán bột. Trộn mật làm hoàn Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với rượu (Trú Cảnh Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu khát: Thỏ ty tử sắc uống hoặc tán thành bột, làm hoàn uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Tỳ Thận đều hư, tiêu lỏng: Thỏ ty tử, Thạch liên tử đều 9g, Phục linh 12g, Hoài sơn 15g. Sắc uống (An Huy Trung Thảo Dược).

+ Trị khớp viêm: Thỏ ty tử 6g, Vỏ trứng gà 9g, Bột xương trâu 15g, Tán bột, trộn đều. mỗi lần uống 6g, ngày 3 lần (Liễu Ninh Thường DụngTrung Thảo Dược Thủ Sách).

+ Trị bạch điến phong: Thỏ ty tử cả thân và hạt 25g, ngâm vào 100ml cồn 95%, sau 48 giờ, đem xát vào vùng bệnh, ngày 2 – 3 lần. Trị 10 ca, có kết quả 8 ca (Khoa Da Liễu Viện Y Học Tây An – Tây An Y Học Học Báo 1959, 6: 88).

Tham khảo:

+ Thỏ ty tử bẩm tính xung hòa, khí chính dương đông lại, không có gốc, nhờ khí để hình thành, vì vậy tiếp tục bổ được nguyên khí của tiên thiên. Chuyên trị tạng Thận suy yếu, tinh lạnh tự tiết ra, tiểu nhỏ giọt, ôn mà không táo, bổ mà không trệ, lại có khả năng bổ cho mẹ đẻ của hành Thổ, vì vậy giúp cho ăn ngon hơn, bổ tả cũng đều có kết quả. Bài Hy Đậu Đơn dùng Thỏ ty tử theo ý bồi bổ tiên thiên bất túc, nhưng nếu uống độc vị thì thiên về bổ vệ khí, cho nên người xưa dùng Thỏ ty tử chung với Thục địa gọi là Song Bổ Hoàn. Dùng chung với Huyền sâm gọi là Huyền Thỏ Đơn là theo ý đó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Xét trong các thứ hạt, không có loại nào có chất nhựa tốt như Thỏ ty tử, vì khí nấu chín, hơi thơm man mác, đượm nhiều tính chất nhuận mầu. Khi sống, nó khô cứng lạ thường, khi nấu chín lại không trơn chảy nên nó thường bổ, giữ được tinh tủy, lại giúp tiêu hóa, vì vậy, ăn Thỏ ty tử lâu dài làm cho cơ thể mập mạp, khỏe mạnh. Nhưng tác dụng của nó chậm, uống lâu ngày mới có kết quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thỏ ty tử là vị thuốc có tính mềm nhuận, nhiều chất dịch, đặc, nhưng không dính, giống như Bổ cốt chỉ, dịch nhiều và đặc. Tuy nhiên Bổ cốt chỉ dịch đặc mà như mỡ, khí vị lại cay, ôn, thích hợp với người Thận dương hư. Còn Thỏ ty tử dịch đặc mà giống như tinh, vị ngọt, tính bình, thích hợp với người Can Thận hư, là vị thuốc bổ, tư nhuận rất hay (Đông Dược Học Thiết Yếu).

131. THỤC ĐỊA HOÀNG

Tên khác:

Thục địa (Cảnh Nhạc Toàn Thư), Cửu chưng thục địa sa nhân mạt bạn, Sao tùng thục địa, Địa hoàng thán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Rehmania glutinosa Libosch.

Họ khoa học:

Họ Hoa Mõm Chó (Scrophulariaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống nhiều năm, toàn thân cây có phủ một lớp lông trắng mềm. Thuộc cây rễ củ, mỗi cây có 5-7 củ, củ có cuống dìa, vỏ củ màu đỏ nhạt. Cây cao 20-30cm. Lá thường mọc túm dưới gốc cây. Lá mọc đối ở các đốt thân. Lá hình trứng lộn ngược đến hình bầu dục dài, đuôi lá tù, mép lá có răng cưa tù không đều nhau, lá có nhiều nếp nhăn, lá dưới gốc dài hẹp. Hoa tự mọc thành chùm trên ngọn thân cây, đài hình chuông, bên trên nứt thành 5 cánh, tràng hình ống hơi uốn cong, đầu khía 5 cánh, giống hình môi, mặt ngoài màu đỏ tím, mặt trong màu vàng có vân tím. Nhị cái 1, nhị đực 2. Quả bế đôi, hình tròn trứng, cánh đài bao úp. Nhiều hạt, hình trứng bé nhỏ, màu nâu nhạt.

Là loại Sinh địa đã chế biến thành.

Bộ phận dùng làm thuốc:

Củ đã chế biến (Radix Rehmanniae). Loại chắc, mầu đen huyền, mềm, không dính tay, thớ dai là tốt.

Bào chế:

+ Chọn thứ Sinh địa tốt, to, dùng rượu Sa nhân (700g Sa nhân ngâm trong 10 lít rượu), tẩm 1 đêm, xếp vào nồi, đồ cho thật kỹ khoảng 1 ngày đêm, rồi đem ra phơi nắng. Rồi lại tẩm, đồ, phơi như trên, làm 9 lần là được [gọi là cửu chưng cửu sái] (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Lấy 10kg Sinh địa, rửa sạch, để cho ráo nước. Lấy 5 lít nước, cho vào 300g bột Sa nhân, nấu cho cạn còn 4,5 lít. Lấy nước Sa nhân tẩm củ Sinh địa rồi xếp vào thùng men hoặc khạp, nấu trực tiếp với nước Sa nhân còn lại. Có thể thêm 100g Gừng tươi gĩa nhỏ và nước sôi cho đủ ngập hết các củ, nấu trong 2 ngày đêm cho chín, nước cạn đến đâu thấm nước sôi vào cho đủ mức nước cũ, nấu cho kỹ. Nếu nấu không đúng kỹ thuật, sau này có nấu lại củ cũng không mềm được. Khi nấu phải đảo luôn, lần cuối cùng thì để cho cạn, còn ½ mức nước cũ. Vớt củ Sinh địa ra, phơi cho ráo nước, lấy nước nấu, cứ 1 lít nước thêm ½ lít rượu, tẩm bóp rồi đồ 3

giờ, đem phơi. Làm 9 lần tẩm, đồ, phơi là tốt nhất (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Đựng trong thùng kín, tránh sâu bọ. Khi dùng thái lát mỏng hoặc nấu thành cao đặc hoặc đập cho bẹp, sấy khô với thuốc khác để làm thuốc hoàn, thuốc tán.

Thành phần hóa học:

+ Leonuride, Ajugol, Aucubin, Catapol, Rehmannioside A, B, C, D, Melittoside (Đại Diêm Xuân Trị, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1981, 35 (4): 291).

+ Rehmaglutin A, B, C, D, Actioside (Kitagawa I và cộng sự, Chem Pharm Bull 1986, 34 (3): 1399).

+ Isoacteoside (Sasaki H và cộng sự, Planta Med. 1989, 55 (5): 458).

+ Monometittoside, Glutinoside (Yoshikawa H và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1986, 34 (3): 1403).

+ Geniposide, Ajugoside, 6-O-E-Feruloyl ajugol, Jioglutin D, E, Jioglutolide (Moroto T và cộng sự, Phytochemistry, 1990, 29 (2): 523).

+ b-Sitosterol, Manitol, Stigmasterol, Campesterol, Rehmannin, Catalpol, Arginine, Glucose (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng viêm: Nước sắc Địa hoàng có tác dụng kháng viêm. Đối với chuột cống thực nghiệm gây viêm bằng Formalin vùng chân đùi, thuốc làm giảm viêm rõ (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với đường huyết: Địa hoàng làm hạ đường huyết. Có báo cáo cho rằng Địa hoàng làm tăng cao đường huyết nơi chuột cống hoặc không ảnh hưởng đến đường huyết bình thường nơi thỏ (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Địa hoàng có tác dụng cường tim, hạ áp, cầm máu, bảo vệ gan, lợi tiểu, chống chất phóng xạ, chống nấm (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Đối với hệ miễn dịch: Nước sắc Địa hoàng có tác dụng ức chế miễn dịch kiểu Corticoid nhưng không làm ức chế hoặc teo vỏ tuyến thượng thận. Thực nghiệm cho thấy Sinh địa, Thục địa đều có thể làm giảm tác dụng ức chế chức năng vỏ tuyến thượng thận của Corticoid (Trung Dược Học).

Độc tính:

Tác dụng phụ của Thục địa nhẹ, bao gồm tiêu chảy, bụng đau, chóng mặt thiếu khí, hồi hộp. Những triệu chứng này thường hết khi ngưng uống thuốc (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, không độc (Biệt Lục).

+ Vị hơi hàn (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, túc Thiếu âm Thận, thủ Quyết âm Tâm bào, túc Qếttt âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào 3 kinh âm ở chân [Tỳ, Thận, Can] (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng, chủ trị:

+ Trục huyết tý, chấn cốt tủy, trưởng cơ nhục. Nấu uống trừ hàn nhiệt, tích tụ, trừ tý. Uống lâu ngày thân thể nhẹ nhàng, không già (Bản Kinh).

+ Chủ phái nam bị ngũ lao, thất thương, phụ nữ bị thương trung, bào lậu hạ huyết, phá ác huyết, niệu huyết, lợi đại tiểu trường, bổ nội thương ở ngũ tạng, thông huyết mạch, ích khí lực, lợi nhĩ mục (Biệt Lục).

+ Đại bổ huyết hư bất túc, thông huyết mạch, ích khí cơ (Trân Châu Nang).

+ Bổ hư tổn, ôn trung, hạ khí, thông huyết mạch, uống lâu tăng tuổi thọ. Trị sản hậu bụng đau, chủ thổ huyết không cầm (Dược Tính Luận).

+ Dưỡng âm, thoái dương, lương huyết, sinh huyết. Trị huyết hư phát sốt, ngũ tâm phiền nhiệt, bứt rứt, suyễn, ngực có hòn khối, điều kinh, an thai, lợi đại tiểu tiện (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Tư âm, bổ huyết. Trị âm hư, huyết thiếu, lưng đau, chân yếu, ho lao, nóng trong xương, di tinh, băng lậu, kinh nguyệt không đều, tiêu khát, gầy ốm, tai ù, mắt mờ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Phối Mạch môn để giải rượu tốt (Bản Thảo Kinh Tập chú).

+ Tẩm rượu dẫn thuốc đi lên và ra bên ngoài (Dụng Dược Tâm Pháp).

+ Tẩm nước Gừng thì không bị đầy ở ngực, chế với rượu thì không làm hại dạ dầy (Bản Thảo Cương Mục).

+ Được rượu, Mạch môn, Đơn bì, Đương quy thì tốt (Bản Thảo Bị Yếu)

+ Hợp với Nhục quế có tác dụng dẫn hỏa quy nguyên, trị phần âm suy yếu (Ngoại Khoa Toàn Sinh Tập).

Liều dùng: 12 – 60g

Kiêng kỵ:

+ Ghét Bối mẫu, sợ Vô di (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Kỵ Tam bạch (Dược Tính Luận).

+ Kỵ La bặc, Thông bạch, Phỉ bạch, Cửu bạch (Dược Phẩm Tinh Yếu).

+ Bên trong bị hàn, có tích tụ, dịch tiết: không dùng (Y Học Nhập Môn).

+ Vị khí hư hàn, dương khí suy, dương khí thiếu, ngực đầy: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị dương minh ôn bệnh, không có chứng ở thượng tiêu, hàng ngày không đại tiện được, thường phải dùng thuốc hạ, do cơ thể vốn hư, không dùng bài Thừa Khí được: Nguyên sâm 40g, Mạch môn (để lõi) 32g, Sinh địa 32g, sắc với 8 chén nước, còn 3 chén. Khi nào thấy miệng khô thì uống. Hễ chưa đi tiêu được thì uống tiếp (Tăng Dịch Thang – Ôn bệnh Điều Biện).

+ Trị ôn độc phát ban, đại dịch khó cứu: Sinh địa 240g, Đậu xị 480g, Mỡ heo 960g. Sau khi nấu sôi 5,6 lượt, còn chừng 3 phần thì thêm Hùng hoàng, Xạ hương, đều to bằng hạt đậu, trộn đều, uống. Độc xuất ra da là khỏi (Hắc Cao – Trửu Hậu phương).

+ Trị chảy máu cam, vùng trên ngực có nhiều nhiệt: Can địa hoàng, Long não, Bạc hà. Lượng bằng nhau, uống với nước lạnh (Tôn Đào phương).

+ Trị chảy máu cam, tái đi tái lại không khỏi: Sinh địa, Thục địa, Câu kỷ tử, Địa cốt bì, đều bằng nhau. Mỗi lần uống 8g uống với mật ong, ngày 3 lần (Địa Hoàng Ẩm – Xích Thủy Huyền Châu).

+ Trị trường phong tạng độc, máu ra hồng tươi: Sinh địa, Hoàng bá (sao), mỗi thứ 1 cân. Tán bột, trộn với mật ong làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 80-90 viên với nước cơm, lúc đói, trước bữa ăn (Bá Hoàng Hoàng – Xích Thủy Huyền Châu).

+ Trị huyết nhiệt, tiểu ra máu: Sinh địa 8g, Hoàng cầm (sao) 20g, A giao (sao), Trắc bá diệp (sao), đều 4g. Sắc uống sau bữa ăn (Sinh Địa Hoàng Tán – Xích Thủy Huyền Châu).

+ Trị có thai mà bị ra huyết: Can khương (bào) 40g, Can địa hoàng 240g. tán bột. Ngày uống 3 lần, mỗi lần dùng 1 thìa, uống với rượu (Can Khương Địa Hoàng Tán – Phổ Tế Phương).

+ Trị huyết trưng: Can địa hoàng 40g, Ô tặc cốt 80g. Tán bột. Chia làm 7 lần uống với rượu (Địa Hoàng Tán – Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị táo bón do âm hư trở thành thói quen: Thục địa 80g, sắc với thịt nạc heo, uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao: Mỗi ngày dùng 20-30g Thục địa liên tục trong 2-3 tuần. Trị 62 ca kết quả tốt, Huyết áp và Cholesterol đều hạ, Triglycerid giảm, điện não đồ và điện tâm đồ đều được cải thiện (Trung Dược Học).

+ Trị tiểu đường: Thục địa 12g, Thái tử sâm 16g, Sơn dược 20g, Ngũ vị tử 8g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cột sống viêm, cột sống thoái hóa: Thục địa 30 cân, Nhục thung dung 20 cân, đều sấy khô, tán bột. Cốt toái bổ, Dâm dương hoắc, Kê huyết đằng đều 20 cân, La bặc tử 10 cân. sắc thành cao còn 22 cân, thêm Mật 3 cân, trộn đều, làm thành hoàn, mỗi hoàn 2,5g. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 2 hoàn. Liệu trình 1 tháng. Đã trị trên 3000 ca. Theo 1000 ca được thống kê thì: kết quả tốt 803 ca, có tiến bộ 141 ca, không kết quả 56 ca. Đa số trong 1-2 liệu trình là có kết quả (Lưu Bá Linh, 'Phân Tích Lâm Sàng 1000 Ca Viêm Thoái Hóa Cột Sống', Liêu Ninh Trung Y Tạp Chí 1982, 3: 40).

+ Trị tế bào thượng bì thực quản tăng sinh: Dùng Lục Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục địa, Sơn thù, Sơn dược, Trạch tả, Phục linh, Đơn bì, theo tỉ lệ 8, 4, 4, 3, 3, 3. Tán bột, luyện mật làm hoàn, mỗi hoàn 10g. Ngày uống 1-3 lần, mỗi lần 1-2 hoàn, liên tục 1-2 năm. Đã trị 46 ca nghi ung thư thực quản và tế bào thượng bì thực quản tăng sinh. Kết quả ung thư hóa 1 ca, ổn định 4 ca, tiến bộ tốt 41 ca. Đối với tế bào thượng bì thực quản tăng sinh, tỉ lệ tiến bộ tốt 89,1% (Bệnh Viện Ung Thư Hồ Bắc, 'Nhận Xét Bước Đầu Về Kết Quả Điều Trị Tế Bào Thượng Bì Thực Quản Tăng Sinh Bằng Lục Vị Địa Hoàng Hoàn', Tân Y Dược Học Tạp Chí 1977, 7: 15).

Tham khảo:

+ Là thuốc chủ yếu để bổ Thận, là thuốc loại tốt để ích âm huyết (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thục địa là vị thuốc chủ yếu để bổ Thận, thuốc tốt nhất để dưỡng âm. Lục Vị Địa Hoàng Hoàn dùng nó làm Quân là căn bản ở hành thủy, do trời số 1 sinh ra. Thang Tứ Vật dùng nó làm quân là ý nghĩa Ất Mộc với Thủy Quý cùng chung một nguồn.

http://tieulun.hopto.org

Người đời nay nấu Thục một lần đã cho là chín là sai lầm, vì nó bẩm thụ tính thuần âm của phương Bắc mà sinh ra, không có ánh lửa và mặt trời cùng luyện chung thì không chín được. Cho nên cao Cố Bản tuy đã nhiều ngày nấu, cũng phải dùng nửa Sinh nửa Thục, xem đó cũng đủ biết. Nếu nấu một lần đã cho là được thì tính hàn lương của nó chưa hết được mà Tâm kinh và Thận kinh đều có khác nhau, thành thử dùng hàn lương của Tâm kinh làm chủ mà thuốc ôn noãn của Thận kinh làm tá, chẳng những không ích lợi gì mà còn tổn thương chân dương lại làm hại khí của Tỳ Vị. Chứng nhiệt thuộc hư còn tạm chịu đựng được chứ chứng hàn thuộc hư thì bệnh chuyển nặng ngay, ngấm ngầm tổn hại mà không biết, thực là đáng tiếc (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thục địa và Hà thủ ô đều có công dụng tư âm, dưỡng huyết, bổ Can, ích Thận. Các chứng bệnh về Can Thận âm huyết suy nhược thường dùng đến 2 vị thuốc này. Tuy nhiên Thục địa mầu đen, chủ nhập vào Thận, có tác dụng ích tinh, bổ tủy, tuấn bổ chân âm, kèm bổ huyết, dưỡng Can, bổ hư. Hà thủ ô mầu đỏ, chủ yếu vào Can, công dụng thiên về bổ doanh huyết, kèm tư âm, bổ Thận, cố tinh. Bổ hư, điều kinh lực không bằng Thục địa nhưng khu phong, giải độc, tiệt ngược thì Thục địa không bằng (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ Hà thủ ô điều kinh không hay bằng Thục địa nhưng trị chóng mặt, trúng phong thì không kém (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

132. TOAN TÁO NHÂN

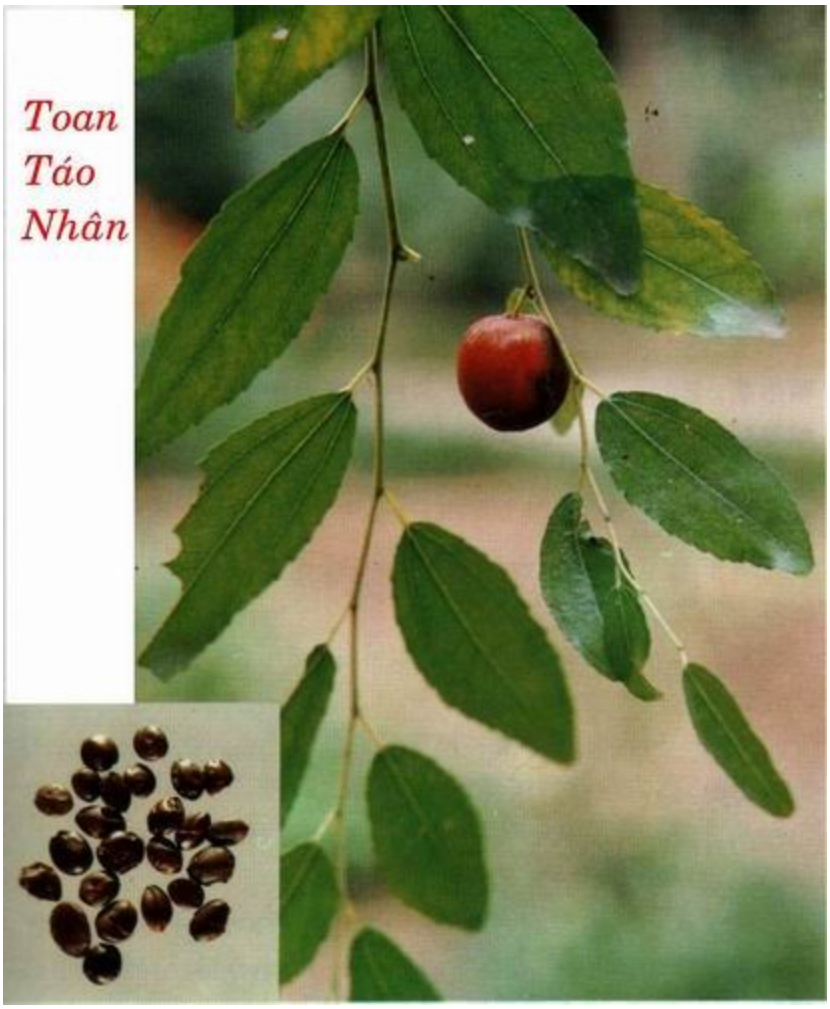

Tên khác:

Táo nhân (Dược Phẩm Hóa Nghĩa), Toan táo hạch (Giang Tô Tỉnh Thực Vật Dược Tài Chí), Nhị nhân, Sơn táo nhân, Điều thụy sam quân, Dương táo nhân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Zizyphus jujuba Lamk.

Họ khoa học:

Họ Táo Ta (Rhamnaceae).

Mô Tả:

Cây cao 2-4m, có gai, cành buông thõng. Lá hình bầu dục ngắn hoặc hơi thon dài, mặt trên màu xanh lục nhẵn, mặt dưới có lông trắng, mép có răng cưa, có 3 gân dọc lồi lên rõ rệt. Hoa trắng, mọc thành xim ở kẽ lá. Quả hạch vỏ ngoài nhẵn, lúc non màu xanh, khi chín hơi vàng, vỏ quả giữa vị ngọt hơi chua, quả có 1 hạch cứng sù sì, trong chứa 1 hạt dẹt gọi là Táo nhân.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng ở khắp nơi.

Thu hái:

Về mùa thu, lúc quả chín, hái về, bỏ phần thịt và vỏ hạch, lấy nhân, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt quả (Semen Zizyphi). Thứ hạt to, mập, nguyên vẹn, vỏ mầu hồng tía là tốt.

Mô tả dược liệu:

Toan táo nhân có hình tròn dẹt hoặc hình bầu dục dài 0,6 – 1cm, rộng 0,5 – 0,7cm, dầy khoảng 0,3cm. Mặt ngoài mầu hồng tía hoặc nâu tía, trơn tru và láng bóng, có khi có đường vân nứt. Một mặt hơi phẳng, phía giữa có một đường vân dọc nổi lên, một mặt hơi lồi. Đầu nhọn có một chỗ lõm, hơi có mầu trắng. Vỏ của hạt cứng, bỏ vỏ này thì thấy 2 mảnh của nhân mầu hơi vàng, nhiều chất dầu, hơi có mùi, vị ngọt (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Sanjoinine, A, B, D, E, F, G1, G2, Ia, Ib, K (Byung Hoon Han và cộng sự, C A, 1988, 108: 198208p).

+ Nuciferine, Frangufoline, Nornuciferine, Norisocorydine, Coclaurine, N-Methylasimilobine, Zizyphusine, Caaverine, 5-Hydroxy-6-Methoxynoraporphine, Amphibine-D, Sanjoinenine (Byung Hoon Han và cộng sự, Phytochemistry 1990, 29 (10): 3315).

http://tieulun.hopto.org

+ Betulinic acid, Betulin, Ceanothic acid, Alphitolic acid (Tăng Lộ, Thực Vật Học Báo 1986, 28 (5): 517).

+ Jujuboside (Tăng Lộ, Dược Học Học Báo 1987, 22 (2): 114).

Tác dụng dược lý:

+ Thực nghiệm chứng minh Táo nhân sống và sao đều có tác dụng an thần, gây ngủ. Thành phần gây ngủ là Saponin Táo nhân (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng giảm đau và hạ nhiệt. Có tác dụng đối kháng với chứng cuồng do Morphin (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng hạ áp và chống loạn nhịp (Trung Dược Học).

+ Trên thực nghiệm súc vật, Táo nhân phối hợp dùng với Ngũ vị tử có tác dụng chống choáng do phỏng và giảm phù nề vùng phỏng (Trung Dược Học).

Độc tính:

+ Cho chuột nhắt uống nước sắc Toan táo nhân với liều 50g/kg thấy có dấu hiệu trúng độc. Cho dùng liều 1ml/20g thấy có dấu hiệu tử vong (Hoàng Hậu Sính, Trung Quốc Sinh Lý Khoa Học Hội Học Thuật Hội Giảng Luận Văn Trích Yếu Hối Biên, Nam Ninh 1985: 84).

+ Chích dưới da liều 20g/kg, 30 – 60% bị chết (Ngô Thụ, Đại Liên Y Học Viện Học Báo 1960 (1): 53).

Tính vị:

+ Vị chua, tính bình (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị chua, ngọt, tính bình (Ẩm Thiện Chính Yếu).

+ Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thiếu dương Đởm (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Can, Đởm (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Can, Đởm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Can, Đởm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

. Dưỡng tâm, an thần, liễm hãn (Trung Dược Học).

. Bổ trung, ích Can khí, kiện cân cốt, trợ âm khí (Biệt Lục).

. Dưỡng Can, ninh Tâm, an thần, liễm hãn (Trung Dược Đại Từ Điển).

. Dưỡng tâm, an thần, chỉ hãn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Ngủ nhiều: dùng sống, Mất ngủ: dùng Toan táo nhân sao (Bản Kinh).

+ Trị huyết hư, tâm phiền, mất ngủ, mồ hôi trộm, mồ hôi tự ra (Trung Dược Học).

+ Trị hư phiền, mất ngủ, hồi hộp, kinh sợ, phiền khát, hư hãn (Trung Dược Đại Từ Điển).(Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Phàm kinh Can, Đởm và Tỳ có thực nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Can vượng, phiền táo, mất ngủ do Can cường: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Toan táo nhân ghét Phòng kỷ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Có thực tà, uất hỏa: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bị gai đâm vào trong thịt: Toan táo hạch, đốt tồn tính, tán bột, uống 8g với nước sẽ ra ngay (Ngoại Đài Bí yếu).

+ Trị cốt chưng, trong xương nóng âm ỉ, tâm phiền, mất ngủ: Toan táo nhân 40g, sao đen, tán bột, hòa với nước ngâm ít lâu, rồi vắt lấy nước cốt, nấu với cháo cho nhừ, lại thêm 1 chén nước cốt Sinh địa, nấu chín đều, ăn (Thái Bình Thánh Huệ phương).

+ Trị mồ hôi ra nhiều quá, đã uống thuốc cố biểu mà cũng không cầm được mồ hôi: Toan táo nhân 40, sao đen, nghiền nát. Thêm Sinh địa, Mạch môn, Ngũ vị tử, Long nhãn nhục, Trúc diệp, lượng bằng nhau, sắc uống (Giản Tiện phương).

+ Chia 3 tổ nghiên cứu trị 60 ca mất ngủ, dùng Toan táo nhân sao, gĩa nát; Toan táo nhân nửa sao, nửa sống; Táo nhân sống, gĩa nát. Đều dùng 45g, thêm Cam thảo 4,5g, sắc uống trước lúc ngủ đều có kết quả an thần, giúp ngủ tốt hơn. Cả 3 tổ không có khác biệt rõ và không có tác dụng phụ (Trung Tây Y kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 97).

+ Trị mất ngủ: bột Táo nhân 6g, hòa uống trước khi đi ngủ, trị 20 ca, kết quả tốt (Trung Tây Y kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 97).

+ Trị mồ hôi trộm do âm hư: Táo nhân (sao) 20g, Đảng sâm, Phục linh đều 12g. tán bột, uống với nước cơm hoặc sắc uống (Trị Đạo Hãn Phương - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lao phổi hoặc nguyên nhân khác dẫn đến sốt về chiều, mất ngủ, nhiều mồ hôi: Táo nhân (sao), Sinh địa đều 20g, Gạo tẻ 40g, sắc, uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết hư, tâm thần không yên, hồi hộp, mất ngủ, mồ hôi nhiều, đầu choáng, hoa mắt: Táo nhân (sao) 20g, Tri mẫu, Phục linh đều 12g, Xuyên khung, Cam thảo đều 8g, sắc uống (Toan Táo Nhân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thần kinh suy nhược, hay quên, ăn uống kém, mỏi mệt, không có sức: Táo nhân (sao) 16g, Viễn chí (chích), Xương bồ đều 8g, Đảng sâm, Phục linh đều 12g.

http://tieulun.hopto.org

Sắc uống hoặc tán bột, uống với nước cơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Huyết không quy về Tỳ mà không ngủ được, dùng Toan táo nhân để đại bổ Tâm Tỳ thì huyết sẽ quy về Tỳ mà ngũ tạng được an hòa, tự nhiên sẽ ngủ được (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Toan táo nhân, vị ngọt mà nhuận. Dùng chín thì trị Đởm hư không ngủ được, phiền khát, ra mồ hôi do hư; Dùng sống trị nhiệt ở Đởm, ngủ ngon. Vì vậy, nó là thuốc của kinh túc Quyết âm và túc Thiếu dương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ông Chu Đan Khê nói rằng: Người mà huyết không quy về Tỳ, giấc ngủ không ngon, nên dùng nó, nghĩa là trước hết phải đại bổ Tâm Tỳ thì 5 tạng mới yên, ngủ mới yên giấc. Uống Táo nhân lâu ngày có thể trợ được âm khí, làm yên 5 tạng, làm cho người ta mập mạp, mạnh khỏe tinh thần và sống lâu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Táo nhân sao chín trị mất ngủ do đởm hư. Nói rõ hơn thì chín bổ được Can Đởm, làm cho huyết ở Can Đởm được đầy đủ, tự nhiên sẽ ngủ được. Dùng sống thì tả được Can Đởm, làm cho nhiệt ở Đởm không vượng thì hồn ổn định và nằm ngủ yên được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Táo nhân trị hư phiền không ngủ được, đó là do Can đởm bất túc, dùng Táo nhân bổ Can Đởm mà tàng được hồn.hoàng liên trị tâm phiền, không nằm yên được, do Tâm hỏa hữu dư, cho nên dùng vị đắng của Hoàng liên để tả Tâm hỏa, làm yên tâm thần (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Toan táo nhân vị chua, mầu đỏ, giống hình quả tim, công dụng chủ yếu là trị Can Đởm, trị Tâm là thứ yếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Toan táo nhân và Bá tử nhân đều có công dụng dưỡng huyết, an thần. Trị hồi hộp, sợ hãi, mất ngủ thường hay dùng hai vị này chung với nhau. Tuy nhiên Toan táo nhân vị ngọt, chua, tính bình, thiên về bổ cho Can, an thần, kiêm liễm Can, sinh tân. Bá tử nhân vị ngọt, tính bình, thiên về bổ Tâm, an thần, kiêm nhuận trường, thông tiện, lý khí, giải uất (Dược Dụng Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

http://tieulun.hopto.org

133. TRẠCH TẢ

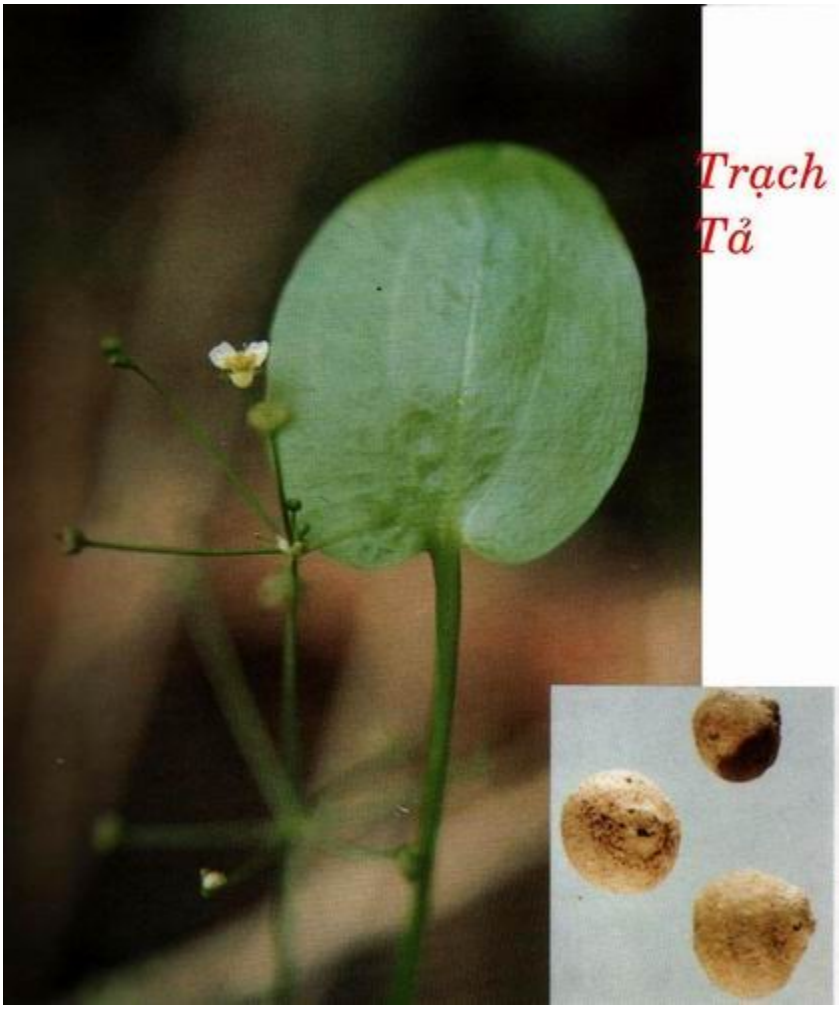

http://tieulun.hopto.org

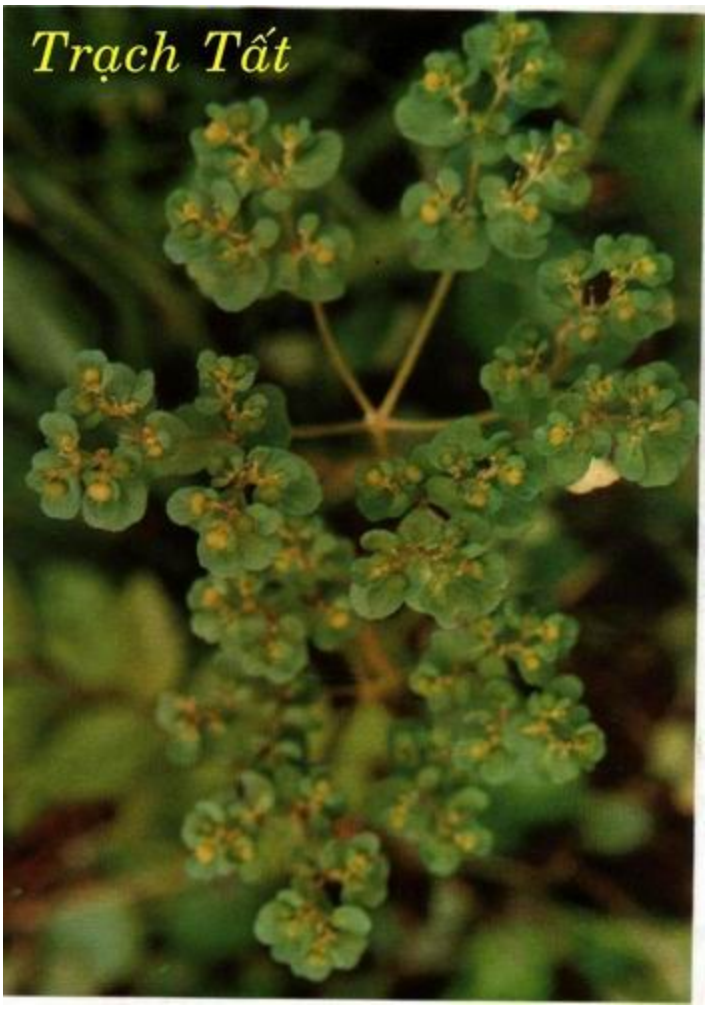

Tên khác:

Thủy tả, Hộc tả, (Bản Kinh), Mang vu, Cập tả (Biệt Lục), Vũ tôn, Lan giang, Trạc chi, Toan ác du, Ngưu nhĩ thái, Du (Hòa Hán Dược Khảo), Như ý thái (Bản Thảo Cương Mục).

Tên khoa học:

Alisma plantago aquatica L.

Họ khoa học:

Họ Trạch tả (Alismaceae).

Mô Tả:

Loại thảo mọc ở ao và ruộng, cao 0,2-1m. Thân rễ trắng hình cầu hay hình con quay, thành cụm, lá mọc ở gốc, hình trứng thuôn hay lưỡi mác, phía cuống hơi hẹp lại. Cán hoa mang ở đỉnh nhiều vòng hoa có cuống dài. Hoa họp thành tán, đều, lưỡng tính, 3 lá đài màu lục, 3 cánh hoa trắng hay hơi hồng, 6 nhị, nhiều tâm bì rời nhau, xếp xoắn ốc. Quả bế.

Mọc hoang ở những nơi ẩm ướt ở Sapa, Điện Biên, Cao Lạng.

Thu hái:

Mùa đông đào cả cây, cắt bỏ thân, lá và rễ tơ, rửa sạch, sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ khô (Rhizoma Alismatis). Thứ to, chất chắc, mầu trắng vàng, bột nhiều là loại tốt.

Mô tả dược liệu:

Hình cầu tròn, hình bầu dục hoặc hình tròn trứng, dài 3,3cm-6,6cm, đường kính 3-5cm. Vỏ thô, mặt ngoài mầu trắng vàng, có vằn rãnh nông quanh ngang củ, rải rác có nhiều vết tơ lồi nhỏ hoặc có lồi sẹo bướu. Chất cứng, mặt gẫy mầu trắng vàng, có bột, nhiều lỗ nhỏ. Mùi hơi nhẹ, vị hơi đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Trạch tả: Ngâm nước thấm 8 phân, vớt ra, phơi khô.

+ Diêm Trạch tả: Phun đều nước muối vào miếng Trạch tả cho ẩm (cứ 50kg Trạch tả dùng 720g muối), rồi cho vào nồi, sao qua nhỏ lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu vàng, lấy ra phơi khô (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

+ Alisol A, B, Epialisol A (Murata T và cộng sự, Tetra Lett 1968, 7: 849).

http://tieulun.hopto.org

+ Alisol A Monoacetate, Alisol B Monoacetate, Alisol C Monoacetate (Murata T và cộng sự, Chem Pharm Bull 1970, 18 (7): 1347).

+ Alismol, Alismoxide (Oshima Y và cộng sự, Phytochemystry 1983, 22 (1): 183).

+ Choline (Kobayashi T, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1960, 80: 1456).

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng lợi tiểu và làm cho Natri, Kali, Chlor và Urê thải ra nhiều hơn (Chinese Herbal Medicine).

+ Phấn Trạch tả hòa tan trong mỡ. Trạch tả cồn chiết xuất và cồn Trạch tả đều có tác dụng hạ Lipid trong máu rõ. Trạch tả còn có tác dụng cải thiện chức năng chuyển hóa lipid của gan và chống gan mỡ (Chinese Herbal Medicine).

+ Cao cồn chiết xuất Trạch tả có tác dụng hạ áp nhẹ: cồn chiết xuất Trạch tả hòa tan vào nước có tác dụng gĩan mạch vành. Thuốc còn có tác dụng chống đông máu (Chinese Herbal Medicine).

+ Nước sắc Trạch tả có tác dụng hạ đường huyết (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị mặn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, khí bình (Y Học Khải Nguyên).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thái dương Tiểu trường, thủ Thiếu âm Tâm (Thang Dịch Bnr Thảo).

+ Vào kinh túc Thái dương Bàng quang, túc Thiếu âm Thận (Bản Thảo diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Vào kinh Bàng quang, Thận, Tam tiêu, Tiểu trường (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Thận, Bàng quang, Tiểu trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

Tác dụng, Chủ trị:

+ Bổ hư tổn ngũ tạng, trừ ngũ tạng bỉ mãn,khởi âm khí, chỉ tiết tinh, tiêu khát, lâm lịch, trục thủy đình trệ ở bàng quang, tam tiêu (Biệt Lục).

+ Chủ Thận hư, tinh tự xuất, trị ngũ lâm, lợi nhiệt ở Bàng quang, tuyên thông thủy đạo (Dược Tính Luận).

+ Trị ngũ lao, thất thương, đầu váng, tai ù, gân xương co rút, thông tiểu trường, chỉ di lịch, niệu huyết, thôi sinh, sinh đẻ khó, bổ huyết hải, làm cho có con (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

Liều dùng: 8 – 40g.

Kiêng kỵ:

+ Sợ Hải cáp, Văn cáp (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Lâm khát, thủy thủng, Thận hư: không nên dùng (Y Học Nhập Môn).

+ Không có thấp nhiệt, Thận hư, tinh thoát: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Can Thận hư nhiệt mà không thuộc thấp, không thuộc thủy ẩm: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thủy ẩm ở vùng vị, dưới tâm, sinh ra hoa mắt, mê muội: Bạch truật 80g, Trạch tả 200g, Sắc uống (Trạch Tả Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thận hư, nội thương, thận khí tuyệt, tiểu buốt, tiểu không tự chủ: Bạch long cốt 40g,

Cẩu tích 80g, Tang phiêu tiêu 40g, Trạch tả 1,2g, Xa tiền tử 40g. Tán nhỏ. Mỗi lần uống 8g với rượu ấm, trước bữa ăn (Trạch Tả Tán – Hòa Tễ Cục phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị có thai mà khí bị trệ, bụng trướng, bụng sưng, khí suyễn, táo bón, tiểu ít: Chỉ xác, Mộc thông, Tang bạch bì, Binh lang, Trạch tả, Xích linh. Đều 30g. Tán bột. Mỗi lần dùng 12g, thêm Gừng 4g, sắc uống (Trạch Tả Tán – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị hư phiền, mồ hôi ra nhiều: Bạch truật, Mẫu lệ, Phục linh, Sinh khương, Trạch tả. Sắc uống (Trạch Tả Thang – Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị tiểu không thông: Trạch tả, Xa tiền thảo, Trư linh, Thạch vi đều 12g, Xuyên mộc thông 8g, Bạch mao căn 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thận viêm cấp, tiểu ít, phù thũng thể dương tính: Trạch tả, Trư linh, Phục linh, Xa tiền tử đều 16g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Thận viêm mạn, chóng mặt: Trạch tả, Bạch truật đều 12g, Cúc hoa 16g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cước khí, táo bón, tiểu bí, phiền muộn: Trạch tả, Xích linh, Chỉ xác, Mộc thông, Binh lang, Khiên ngưu. Lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước sắc Gừng và Hành (Trạch Tả Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy do thủy thấp, bụng sôi, bụng không đau: Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Trần bì 8g, Cam thảo 4g, Trạch tả 12g, Sa nhân 4g, Thần khúc 12g, Mạch nha 12g. Sắc uống (Tiết Tả Phương - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đình ẩm trong dạ dầy, tiêu chảy, tiểu ít: Trạch tả 20g, Bạch truật 8g, sắc uống (Trạch Tả Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ruột viêm cấp: Trạch tả, Trư linh, Xích phục linh đều 12g, Bạch đầu ông 20g, Xa tiền tử 8g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Lipid huyết cao: dùng Trạch Tả Hoàn (mỗi viên chứa 3g thuốc sống), ngày uống 3 lần, mỗi lần 3 viên. Liệu trình 1 tháng. Kết quả theo dõi 110 ca Lipit huyết cao trong đó có 44 ca Cholesterol cao, lượng bình quân 258,0mg% xuống còn bình quân 235,2mg%, 103 ca Triglycerid tăng, từ bình quân 337,7mg% xuống còn bình quân 258,0mg%, bình quân giảm 23,5mg%, trong đó số hạ thấp trên 10% chiếm

http://tieulun.hopto.org

65%, hạ thấp trên 30% chiếm 40,8%, có 18,4% hạ thấp trên 50% (Bệnh Viện Trung Sơn trực thuộc Viện Y Học số I Thượng Hải, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1976, 11: 693).

+ Trị chóng mặt: dùng Trạch Tả Thang:Trạch tả 30-60g, Bạch truật 10-15g. Sắc uống ngày một thang. Theo dõi 55 ca, uống từ 1-9 thang, có tùy chứng gia vị thêm. Kết quả đều khỏi (Dương Phúc Thành, Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí 1988, 6: 14).

Tham khảo:

- Uống Trạch tả nhiều quá thành ra chứng mắt đau (Biển Thước).

- Mắt thuộc bàng quang và thủy, vì thấm lợi thái quá cho nên nước khô đi mà hỏa thịnh nên gây ra đau mắt (Đan Khê Tâm Pháp).

- Trạch tả bẩm thụ táo khí của đất, khí mùa đông của trời để sinh. Trong bài Ngũ Linh Tán dùng nó vì nó vận hành được thấp, Bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn dùng nó để dẫn vào Thận. Trong thuốc bổ, Địa hoàng phải kèm với Trạch tả để tả Thận, tức là tả thấp hỏa trong thận thì bổ mới đắc lực. Cho nên người xưa khi dùng thuốc bổ phải kèm có cả tả tà, đó là khéo ở chỗ khơi ra rồi hợp lại, nếu chỉ bổ mà không tả thì có cái hại thắng lệch một bên, chỉ có đối chứng hư thoát thì lực bổ phải mạnh, không thể một chút chậm trễ được (Dược Phẩm Vậng Yếu).

- Phàm những chứng bệnh thủy thủng thì Trạch tả là 1 loại linh đơn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Xét ra Trạch tả tính lạnh, đối với các chứng trong Thận và Bàng quang hư hàn, không thể chứa chịu để dần dần tiêu ra. Uống Trạch tả tính nó rút nước xuống quá thì tinh cũng phải do đó mà chảy theo. Nếu đã có chứng hư hàn ở hạ tiêu rồi thì không nên dùng. nếu thấy thấp khí bốc lên gây nên mắt đau là do nóng quá, tinh thủy tiết ra. Uống Trạch tả làm thanh giải, tiêu xuống thì khỏi sưng ngay mà tinh cũng cầm cố lại, vì vậy, bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn dùng Trạch tả để làm tiêu chất xấu làm hại Bàng quang và cũng có ý giúp cho những chất chậm tiêu của Địa hoàng dễ được tiêu nhanh khỏi đọng lại bên trong gây nên đầy trướng. Có người vì sợ mà bỏ Trạch tả đi, thiết tưởng đó không phải là ý hay, chẳng qua chỉ vì sợ mà mất cả ý hay của phép dùng thuốc vậy. Đôi khi uống bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn

http://tieulun.hopto.org

mà thấy đầy, đó cũng là vì không có vị Trạch tả. Còn như ông Biển Thước nói rằng do dùng nhiều Trạch tả quá làm tiêu hao hết nước gây nên mắt khô mà sinh đau, thì ông chỉ nói là đừng dùng nhiều chứ không nói rằng không nên dùng hẳn đâu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bài Bát Vị Hoàn của Trương Trọng Cảnh dùng Trạch tả là vì tiểu không thông nên mới đưa vào. Về sau, Bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn dùng Trạch tả là để có thể tả Thận, khiến cho bổ mà không thiên thắng thì Địa hoàng mới không đầy trệ, sức bổ Thận càng mạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trạch tả có công dụng tả Tướng hỏa vì tướng hỏa vọng động nên gây ra di tinh, có Trạch tả thanh giải thì tinh tự giữ lại được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

134. TRẦN BÌ

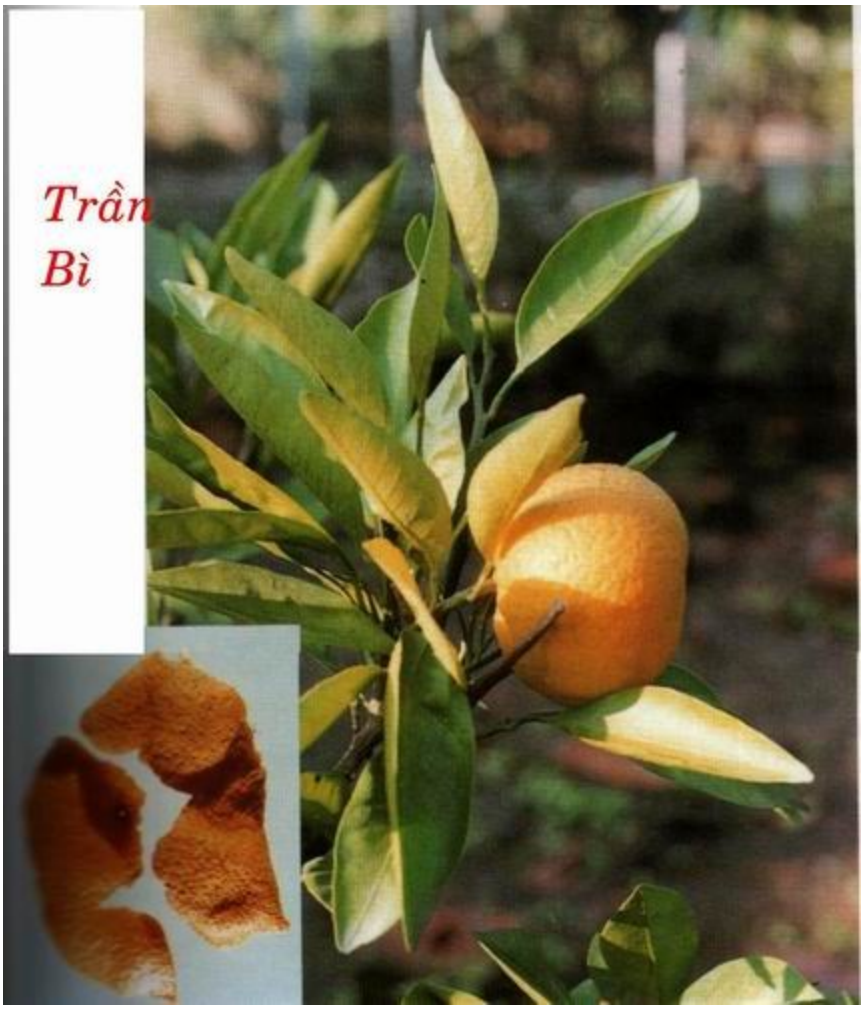

Tên khoa học:

Citrus deliciosa Tenore.

Họ khoa học:

Họ Cam (Rutaceae).

Mô Tả:

Cây nhỏ, thân cành có gai. Lá đơn mọc so le, mép khía răng cưa, vỏ có mùi thơm đặc biệt. Hoa nhỏ có màu trắng, mọc đơn độc ở kẽ lá. Quả hình cầu, hơi dẹt, màu vàng cam hay vàng đỏ. Vỏ mỏng nhẵn hay hơi sần sùi, dễ bóc. Mùi thơm ngon, nhiều hạt.

http://tieulun.hopto.org

Trồng ở khắp các tỉnh miền Bắc và miền Nam nước ta. Nhiều nhất tại các tỉnh Nghệ Tĩnh, Bình Trị Thiên, Hà Nam Ninh, Hà Sơn Bình, Cao Lạng.

Dùng vỏ quả và lá; vỏ quả để khô thường gọi là Trần bì.

Thu hái:

Thu hái quả tháng 11-1 năm sau.

Bộ phận thường dùng:

Vỏ quả chín khô (Pericrpium Citri Reticlatae).

Mô tả dược liệu:

+ Trần bì: Thường cắt thành 4 miếng, mỗi miếng phần nhiều là hình bầu dục, chỗ cuống quả liền lại, có lúc miếng vỏ tách rời ra hoặc thành xiên méo. Mặt ngoài mầu vàng đỏ hoặc nâu đỏ, có đường nhăn và điểm lõm nhỏ hình tròn, đem ra ánh sáng thấy có điểm lõm nhỏ nhưng không rõ lắm. Mềm nhưng khô thì dòn, dễ bẻ gẫy, chỗ gẫy không bằng phẳng. Mùi thơm, vị hơi ngọt sau đó thấy đắng, cay (Dược Tài Học).

+ Quảng Trần Bì: Thường bóc thành 5 miếng, hoặc xé rời từng miếng. Mặt ngoài mầu tía nâu hoặc nâu hồng nhạt, nhiều đường nhăn, có điểm lõm hình tròn, đưa ra sáng thấy hơi thấu sang. Mặt trong mầu vàng trắng ngà, lồi lõm, có những gân xơ không đều, cũng có điểm nhỏ lõm xuống. Mềm nhũn, khó bẻ gẫy, chỗ gẫy không bằng (Dược Tài Học).

Bào chế:

- Rửa sạch, phơi khô, thái nhỏ, dùng sống hoặc sao, càng để lâu càng tốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

- Rửa sạch (không rửa lâu), lau, cạo sạch phía trong, thái nhỏ, phơi nắng vừa cho khô. Sao nhẹ lửa để dùng (trị nôn, dạ dầy đau). Có khi tẩm mật ong hoặc muối, sao qua để dùng [trị ho] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Để nơi khô ráo, tránh nóng ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Limonene, b-Myrcene, Piene, a-Terpinene, a-Thujene, Sabinene, Octanal, a-Phellandrene, p-Cymene, a-Ocimene, g-Terpinene, Terpinolene, Linalool, 3,7-Dimenthyl-7-Octenal, 4-Terpineol, a-Terpineol, Decanal, Citronellol, 4-1, 1-Dimenthylrthyl-Benzenemethanol, Perillaldehyde, Carvacrol, a-Farnesene, Benzyl alcohol, Nerol, Octanol, Thymol, Citronella, Sabinene hydrate (lưu Văn Tù, Trung Dược Tài 1991, 14 (3): 33).

+ b-Sistosterol, Limonin, Ferulic acid, 5, 5'-Oxydimethylene-bis (2-Furaldehyde) (Iimuma M và cộng sự, Chem Phar Bull 1980, 28 (3): 717).

+ Hesperidin, Neohesperidin, Citromitin (Chaliha B R và cộng sự C A, 1967, 66: 5534e).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với cơ trơn của dạ dày và ruột: Tinh dầu Trần bì có tác dụng kích thích nhẹ đối với đường tiêu hóa, giúp cho ruột bài khí tích trệ ra ngoài dễ dàng, tăng tiết dịch vị, có lợi cho tiêu hóa, có tác dụng làm gĩan cơ trơn của dạ dày và ruột (Trung Dược Học).

+ Tác dụng khu đàm, bình suyễn: Thuốc kích thích niêm mạc đường hô hấp, làm tăng dịch tiết, làm loãng đờ, dễ khạc ra. Xuyên trần bì làm gĩan phế quản, hạ cơn hen. Dịch cồn chiết xuất Quất bì với nồng độ 0,02g (thuốc sống) /ml hoàn toàn ngăn chậ được cơn co thắt phế quản chuột lang do Histamin gây nên (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng viêm, chống loét: Thành phần Humulene và a-Humulenol acetat có tác dụng như Vitamin P. Chích Humuiene vào ổ bụng chuột nhắt với liều 170 - 250mg/kg, có tác dụng làm giảm tính thấm thấu của mạch máu do Lecithin dung huyết làm tăng.Chích 10mg Humulene vào ổ bụng một con chuột nhắt cũng có tác dụng kháng Histamin, gây tính thẩm thấu của thành mạch. Chất a-Humulenol acetat có tác dụng chống loét rõ và làm giảm tiết dịch vị trên mô hình gây loét dạ dày bằng cách thắt môn vị (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: nước sắc Trần bì tươl và dịch Trần bì chiết cồn với liều bình thường có tác dụng hưng phấn tim, liều lượng lớn có tác dụng ức chế, nếu chích thuốc nhanh vào tĩnh mạch thỏ và chó, huyết áp tăng cao, nhưng bơm vào dạ dày thì không có tác dụng đó (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Quảng trần bì trong ống nghiệm, có tác dụng ức chế sự sinh trưởng của tụ cầu khuẩn, trực khuẩn dung huyết, ái huyết (Trung Dược Học).

Ngoài ra, Trần bì còn có tác dụng chống dị ứng, lợi mật, ức chế cơ trơn của tử cung (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị cay đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Can, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Đại trường (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Tỳ, Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Hành thủ thái âm, túc thái âm kinh (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+ Hạ khí, chỉ ẩu, chỉ khái, trừ bàng quang lưu nhiệt, đình thủy ngũ lâm, lợi tiểu tiện. Chủ tỳ bất năng tiêu cốc, khí xung hung trung, thống hịch hoắc loạn, chỉ tả, khử thốn bạch trùng (Biệt Lục).

+ Trần bì, khí thực đờm trệ tất dụng (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Giải tửu độc (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Lợi Phế khí (Trân Châu Nang).

+ Bạch đàn làm sứ cho nó (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Hợp với Bạch truật bổ Tỳ Vị; Hợp với Cam thảo bổ Phế khí (Phẩm Hối Tinh Yếu).

+ Lý khí, kiện tỳ, táo thấp, hóa đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 4 – 12g.

Kiêng kỵ:

. Thực nhiệt, khí hư, ho khan do âm hư, thổ huyết: kiêng dùng (Trung Dược Học).

. Không có thấp, không có đờm, không ứ trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tiêu chảy: Trần bì, Cam thảo, Thương truật, Hậu phác, lượng bằng nhau, tán bột, trộn đều, mỗi lần uống 4 - 6g, ngày uống 2-3 lần, hoặc sắc uống (Bình Vị Tán - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị ho có đờm (do cảm hàn), ho do họng viêm, phế quản viêm: Bạch linh 12g, Trần bì 6g, Khương bán hạ 6g, Cam thảo 4g, Gừng tươi 2 lát, sắc uống (Nhị Trần Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị tiêu hóa rối loạn, trẻ nhỏ suy dinh dưỡng:: Đảng sâm 8g, Bạch truật 8g, Bạch linh 8g, Chích thảùo 4g, Trần bì 6g, sắc uống hoặc làm thuốc hoàn tán (Dị Công Tán - Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị nguyên khí suy yếu, ăn uống không tiêu hoặc tạng phủ không điều hòa, dưới tim có hòn khối: Quất bì, Chỉ thực (sao với trấu cho vàng) đều 40g, Bạch truật 80g. tán nhuyễn. Lấy Lá sen gói thuốc lại, làm thành viên, to bằng hạt đậu xanh lớn. mỗi lần uống 50 viên (Quất Bì Chỉ Truật Hoàn – Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị tiêu chảy kèm bụng sôi, bụng đau: Bạch truật (thổ sao) 12g, Phòng phong (sao) 8g, Bạch thược (sao) 8g, Trần bì (sao) 6g. Tán bột, mỗi lần uống 4- 6g, ngày 2-3 lần, hoặc sắc uống (Thống Tả Yếu phương - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ bị chứng Tỳ cam, tiêu chảy: Quất bì40g, Thanh bì, Kha tử nhục, Chích thảo đều 20g. Tán bột, mỗi lần dùng 8g, sắc với 1 chén nước còn 6 phân, uống ấm trước bữa ăn (Ích Hoàng Tán – Ấu Khoa Loại Túy).

+ Trị tiêu chảy: Quất bì 12g, Sinh khương 8g, sắc uống (Quất Bì Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho do họng viêm, phế quản viêm nhẹ: Trần bì 6g, Cát cánh 6g, Tô diệp 6g, Cam thảo 4g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tuyến vú viêm cấp: Hàn Thiệu Minh dùng mỗi ngày Trần bì 30g, Cam thảùo 6g, sắc uống. Trị 88 ca, kết qủa: khỏi 85 ca (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1959, 4: 326).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho nhiều đàm: Trấn Lương Hoa dùng Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Bạch linh 10g, Đương qui 20g, Cam thảo 6g, Gừng 3 lát, tùy chứng gia giảm. Trị 33 ca, kết qủa tốt 17 ca, đỡ nhiều 14 ca, không kết qủa 2 ca (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1985, 1: 1 8).

Tham khảo:

+ Quất bì vị đắng, năng tả, năng táo. Vị cay thì năng tán, ôn thì năng hòa, Điều trị bách bệnh đều do tác dụng lý khí, táo thấp. Đồng bổ dược tắc bổ, đồng tả dượïc tắc tả, đồng thăng dược tắc thăng, đồng giáng dược tắc giáng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Quất bì là vị thuốc quí để lý khí, trong những trường hợp hoắc loạn, nôn mửa, khí nghịch, tiêu chảy không lợi, là khí hàn, quan cách, trung mãn, là khí bế, thực tích đàm diên (nước dãí), là khí trệ, thất tình, chí uất, là khí kết đều có thể dùng Quất bì để

trị. Quất bì bỏ lớp xơ trắng thì có tác dụng hóa đàm, để lớp trắng thì có tác dụng hòa tỳ. Trần bì vị cay, thiên về tán nên có tác dụng khai khí. Vị đắng thiên về tả nên hành đàm. Khí của thuốc ôn bình, thiên về thông đạt vì vậy có tác dụng chỉ ẩu, chỉ khái, kiện Vị, hòa Tỳ (Bản Thảo Hối Ngôn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trần bì chữa ở phần bên trên, Thanh bì chữa ở phần bên dưới… Nếu để xơ trắng thì bổ Vị, điều hòa trung tiêu mà giúp Tỳ khí; Bỏ xơ trắng đi thì tiêu đờm, lợi trệ mà trị Phế, Tỳ, là mẹ đẻ ra nguyên khí… Trần bì có tác dụng ôn được, bổ được, hòa được, có công hơn các vị thuốc khác (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trần bì tính hơi mạnh, không nên dùng nhiều, vì cũng như người ta tuổi trẻ không khỏi táo bạo, đến khi trưởng thành là Quất bì, cũng như người tuổi gìa thì tính mạnh giảm bớt. Để lâu năm là Trần bì thì đã trải qua hiều sương nắng nên khí táo đã tiêu hết (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trần bì cùng dùng với Bạch truật, Bán hạ thì có tác dụng thấm thấp mà kiện Tỳ, Vị; Dùng liều ít với Cam thảo, bạch truật thì bổ Tỳ Vị, dùng nhiều, dùng độc vị thì làm tổn thương Tỳ Vị; Dùng chung với Trúc nhự để trị nấc do nhiệt; Dùng chung với Can khương để trị nấc do hàn; Dùng với Thương truật, Hậu phác để trừ tà ở Vị làm cho ngăn nghẹn ở hoành cách mô; Thêm những loại như Sinh khương, Thông bạch, Ma hoàng thì tán được tà còn rớt lại ở phần thịt cho đến ngoài da, vì cho vào thuốc bổ thì ích khí; Cho vào thuốc tiết khí thì phá khí; Cho vào thuốc tiêu đờm thì trừ đờm; Cho vào thuốc tiêu thực thì tiêu được thức ăn tiùch tụ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thanh bì quả nhỏ, tính hơi mạnh, vào kinh Can, thiên về sơ Can khí, giảm đau. Trần bì quả to hơn, tính hơi chậm, vào Tỳ, Phế, thiên về thông khí, hóa đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sâm bối trần bì là Trần bì thêm Nhân sâm, Bối mẫu cùng chế với nhau, có tác dụng tiêu đờm, trị ho, hu yếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

135. TÂN DI

http://tieulun.hopto.org

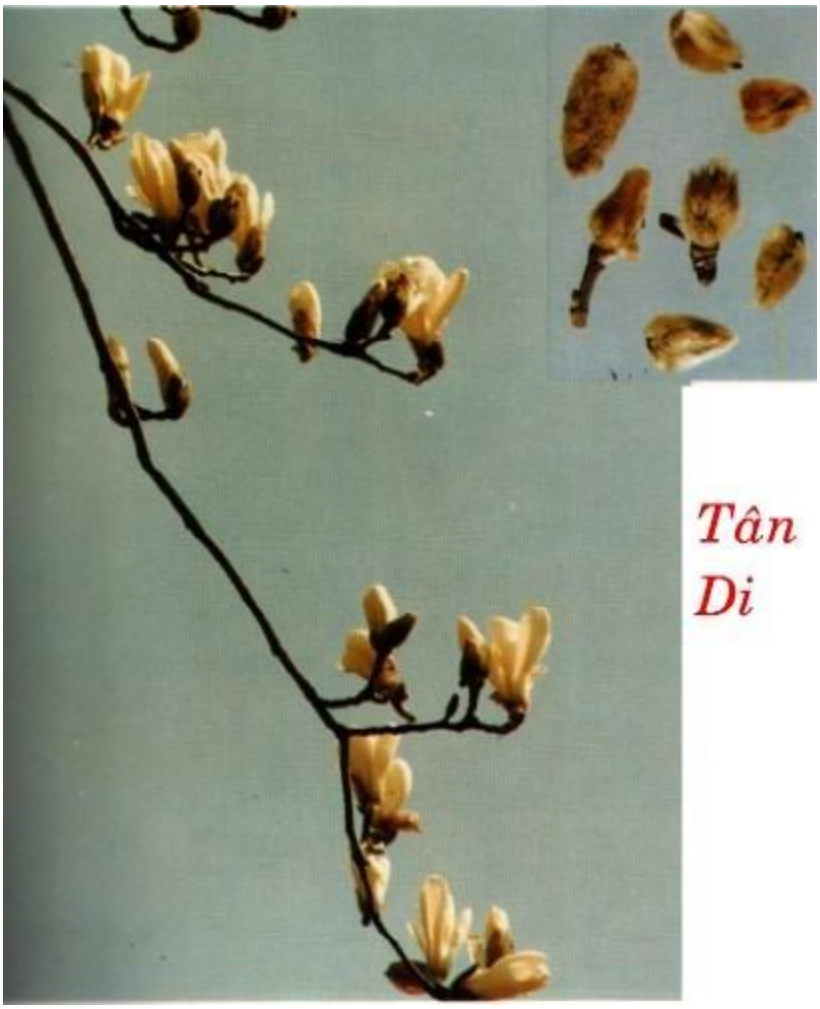

-Thành phần hóa học, trong Tân Di có:

+ Cineol, a- Pinene, Salicifoline (Trung Dược Học).

+ Cineol, Magnoflorine, Paeonidin, Eudesmin, Lirioresinol B Dimethyl Ether, Magnolin, Fargesin, Lignans (Trung Dược Đại Tự Điển).

-Tác Dụng Dược Lý:

Theo Trung Dược Học:

· Tác dụng đối với niêm mạc mũi: nước sắc Tân Di làm giảm tiết dịch mũi.

http://tieulun.hopto.org

· Tác dụng trên huyết áp: dịch chiết Tân Di chích vào tĩnh mạch hoặc tiêm vào khoang bụng, tiêm bắp nơi súc vật gây tê có tác dụng hạ huyết áp. Nhiều nghiên cứu trên chó cho thấy không có tác dụng đối với huyết áp thứ phát nhưng có tác dụng đối với huyết áp tiên phát. Không có dấu hiệu có hiệu quả giáng áp bằng đường uống.

· Tác dụng trên tử cung: nước sắc Tân Di có tác dụng kích thích đối với tử cung của thỏ và chó.

· Tác dụng kháng nấm: nước sắc Tân Di trong ống nghiệm có tác dụng kháng rất mạnh đối với nhiều loại nấm da thông thường.

136. TẮC KÈ (CÁP GIỚI)

Còn có tên gọi ìà Đại bích hổ, Tiên thiềm,

Tên khoa học:

Gekko gecko L.

Họ khoa học:

Họ Tắc kè (Gekkonidae). Bộ phận ìàm thuốc ìà toàn con mổ bỏ ruột phơi hay sấy khô, đầu tiên được ghi trong sách 'Lôi Công Bào Chích Luận".

Tính vị qui kinh:

Mặn, bình, qui kinh: Phế, Thận.

Theo sách Khai Bảo Bản Thảo" vị mặn, tính bình, có độc ít.

- Sách 'Nhật hoa tủ bản thảo": không độc. Theo sách

"Bản thảo phùng nguyên": ngọt, màn, ôn, tiêu độc. Theo sách "Trung dược học": mặn, bình.

- Qui kinh:

Theo sách 'Bản thảo kinh so': thủ thái âm, túc thiếu âm kinh.

- Sách "Bản thảo tái tân": nhậD tâm thận. Sách "Bản thả o hội ngôn": nhập Thủ thái âm, Quyết âm kinh. Sách "Trung dược học": qui Phế, Thận kinh.

- Theo sách "Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam" (Đỗ Tất Lợi): chết béo tỷ lệ trong toàn thân 13- 15%, trong đuôi tỷ lệ chất béo cao hun (23-25% Axit amin có các loại: Axit glutamic, A]anin, Gìyxỉn, Axit axpactic, Acginin, Lysin, Serin, Leuxin, Isoleuxin. Phenylalanin, Valin, Pro]in, Hỉs-tidin, Treonin vả Xystein. Theo sách "Trung dược học" (14), thành phần có nhiều loại Axit amin, nguyên tố vi lượng.

Tác dụng Dược lý:

- Theo Y học cổ truyền: Thuốc có tác dụng bổ phế khí bình suyen chỉ khái (chủ yếu trị hư suyễn, lao khái), ích tinh huyết, bổ thận dương, (chủ yếu trị cơ thể suy nhược, liệt dương).

Kết quả nghiên cứu Dược lý hiện đại:

1. Dung dịch nuuc Tác ke có tác dụng tàng h'ọng tinh hoàn của chuột đực (P nhỏ hơn 0,Ol) biểu hiện như tác dụng của kích tế đực. Còn dịch tan trong mỡ có tác dụng làm tăng trọng tử cung của chuột cái và tinh hoàn của chuột đực (P ,nhỏ hơn 0,Ol) (14).

2. Di'ch chiết xuất Tác kè có tác dụng bảo vệ chuột ở môi trường thiếu oxy, nóng quá hoặ c]ạnh, nâng cao khả năng miễn dich của chuột (14).

3. Thuốc có tác dụng kháng viêm và tác dụng như ACTH, đồng thời có tác dụng hạ đường huyết. ưnl' dụng lâm sàng:

1)- Trị chứng hen phế qủan, tâm phế mạn, phế khí thủng, lao phối có triệu chứng phế âm h lc là t1lậ n dlf71l..f h ư như ho suyen kéo dài, đờm có 'náu, có thêphôí hợp) ớz Bách bộ, Tử uyến, Ngũ v.ị hé hoạc Bối m (u, Tang bạch bì, .l[(mh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Dùng các bài: l Tắc kè luợng vửa tti, tá n l'ột mịn, nl()i ìin uống 5 phân, gia ít đường, ng(ly -: ìần uống với nttớc cơm. Trị styễn lâu ngày, di tinìl.

2. Sâm gim tán: Tắc kè t cậ p, Nhân sâm 6g, t án bột, mỗi lần uống 2g, ngày uóng .-. lần với nước sôi ngộ i hoặc nước cơnl. Tri chứng thận hư, snn lâu ngn'.

3. Cáp giới thang: Tắc kè 8g, Tri m l,]ốì nl' n. Lộc giao (chưng), Tang bì,]ẹnh nhâ n, T ìa d iộp,)i ng sâm, mỗi thứ 12g, Cam thảo g, H,tc nu'l; 'ốl\g. 'r ho

luyễn, đờm cồ mấu.

2)- Tr.ị. các chứng suy nhược cu thê, liệt dương, dục tính giảm, tiểu nhiều]ần, ngũ canh tả do thận dương hư, thường phối hụp với Nhân sâm, Ngũ vị tử, Hạch đào nhục, tán bột ìàm hoàn hoặc phối hụp với Ba kích, Phục linh, Bạch truật. .

Liều thuờng dùng:

2-8g sắc uống, dùng bột mỗi lần 1-2g, 1-2 cặp ngâm rượu uống.

137. UẤT KIM

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Mã thuật (Tân Tu Bản Thảo, Ngũ đế túc, Hoàng uất, Ô đầu (Thạch Dược Nhĩ Nhã), Ất kim (Bản Kinh), Ngọc kim (Biệt Lục), Thâm hoàng, Uất sưởng, Kim mãu thuế (Hòa Hán Dược Khảo), Nghệ (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Curcuma longa L.

Họ khoa học:

Họ Gừng (Zingiberaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô Tả:

Nghệ là một loại cỏ cao 0,60 đến 1m. Thân rễ thành củ hình trụ hoặc hơi dẹt, khi bẻ hoặc cắt ngang có màu vàng cam sẫm. Lá hình trái xoan thon nhọn ở hai đầu, hai mặt đều nhẵn dài tới 45cm, rộng tới18cm. Cuống lá có bẹ. Cụm hoa mọc từ giữa các lá lên, thành hình nón thưa, lá bắc hữu thụ khum hình máng rộng, đầu tròn màu xanh lục nhạt, lá bắc bất thụ hẹp hơn, màu hơi tím nhạt. Tràng có phiến, cánh hoa ngoài màu xanh lục vàng nhạt, chia thành ba thuỳ, thuỳ trên to hơn, phiến các hoa trong cũng chia ba thùy, 2 thuỳ hai bên đứng và phẳng, thuỳ dưới lõm thành máng sâu. Quả nang 3 ngăn, mở bằng 3 van. Hạt có áo hạt.

Địa lý:

Được trồng ở khắp nơi trong nước ta để làm gia vị và làm thuốc. Còn mọc và được trồng ở các nước Ấn Độ, Indonexia, Campuchia, Lào, Trung Quốc và các nước nhiệt đới.

Thu hái:

Thu hoạch vào mùa thu. Cắt bỏ hết rễ, thân rễ để riêng. Muốn để được lâu phải đồ, hoặc hấp trong 6 - 12 giờ, sau đó đợi ráo nước, đem phơi nắng hoặc sấy khô,

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ gọi là Khương hoàng (Rhizoma Curcumae Longae);

Rễ gọi là Uất kim (Radix Curcmae Longae).

Mô tả dược liệu:

. Hoàng Uất kim: Hình thoi, hai đầu hơi nhọn, ở giữa mập, dài 1-3,3cm, đường kính ở giữa 0,2-0,5cm. Mặt ngoài mầu vàng tro hoặc nâu nhạt, có vằn nhăn nhỏ mầu trắng tro và những chấm nhỏ lõm xuống rất rõ. Một đầu có vết bị bẻ gẫy, mầu vàng tươi, còn đầu kia hơi nhọn. Chất cứng chắc, mặt gẫy ngang phẳng, bóng, sáng, chất cứng như sừng, mầu vàng chanh hoặc vàng da cam. Giữa có một đốm tròn mầu nhạt, hơi có mùi thơm của Gừng, vị cay, đắng (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

. Hắc Uất kim: Hình thoi dài, hơi dẹp, cong nhiều, hai đầu nhọn tầy, dài 3,3-6,6cm, đườnng kính ở giữa củ 1-2cm. Mặt ngoài mầu nâu tro, vỏ ngoài nhăn hoặc có vằn nhăn nhỏ. Chất cứng, mặt gẫy mầu xám, bóng, ở giữa có một đường vòng tròn mầu nhạt, tâm giũă hình tròn dẹt. Không mùi, vị nhạt nhưng cay, mát (Dược Tài Học).

Bào chế:

Ngâm nước, rửa sạch, vớt ra phơi, khi ẩm thì cắt ra từng miếng để dùng dần.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh sâu mọt.

Thành phần hóa học:

+ Curcumin, Demothoxycurcumin, Bisdemothoxy curcumin (Lý Tuấn Phu, Trung Y Dược học Báo 1987, (2): 39).

+ Tumerone, Ar-Tumerone, Germacrone, Terpinene, Curcumene, Ar-Curcumene, Curdione, Curcumol, Turmerone, Cineol, Caryophyllene, Limonene, Linalool, a-Piene, b-Piene, Camphene, Isoborneol (Giả Khoan, Trung Quốc Miễn Dịch Học Tạp Chí, 1989, 5 (2): 121).

+ d-Camphene, d-Camphor, l-a-Curcumene, l-b- Curcumene, Curcumin, Demothoxycurcumin, Bisdemothoxy curcumin, Tumerone, Ar-Tumerone, Carvone, p-Tolylmethylcarbioldifferuloylmethane (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Khương hoàng tố có tác dụng kích thích tiết và bài tiết mật. Trên súc vật thực nghiệm thuốc có tác dụng làm giảm các mảng xơ vữa của nội mạc mạch vành và động mạch chủ (Trung Dược Học).

+ Guy Laroche (1933), H. Leclec(1935) đã chứng minh tính chất kích thích sự bài tiết mật của các tế bào gan (Cholérétique) là do chất Paratolyl metylcacbinol, còn chất Cureumin có tính chất thông mật (Cholagogu) nghĩa là gây co bóp túi mật.

http://tieulun.hopto.org

Chất Cureumen có tác dụng phá cholesterol trong máu [Cholesterolitique] (Những Cây

+ Toàn tinh dầu dù pha loãng cũng có tác dụng diệt nấm và sát trùng đối với bệnh nấm, với Staphylcoc và vi trùng khác (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Robbers (1963) nói đã dùng chất lấy ra ở nghệ bằng ête etylic thấy có tác dụng tăng sự bài tiết mật và chất cureumin có tính chất co bóp túi mật (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trương Ngôn Chí (1955 Trung Hoa Y Dược Tạp Chí, 5) đã báo cáo: Ông đã chế Nghệ dưới hai hình thức dung dịch 50% và dùng dung dịch 2% HCI để chiết xuất và chế thành dung dịch 50% [sau khi đã trung tính hoá mới dùng thí nghiệm].
+ Thí nghiệm trên tử cung cô lập của chuột bạch và chuột nhắt thấy có tác dụng hưng phấn, thí nghiệm trên tử cung của thỏ (theo phương pháp Reynolds) thì khi tiêm dung dịch Clohydrat cao Nghệ vào tĩnh mạch hoặc thụt dung dịch Nghệ đều thấy tử cung co bóp đều đặn, mỗi lần cho thuốc, thời gian tác dụng kéo dài 5 - 7 giờ (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Khi tiêm 5ml dung dịch clohydrat cao nghệ vào chó đã gây mê thì thấy tác dụng, xúc tiến sự bài tiết nước mật, nếu tiêm tới 15 - 20ml, có thể đưa đến đình chỉ hô hấp và huyết áp hạ. Thí nghiệm trên tim cô lập (phương pháp Straub) thấy có hiện tượng ức chế (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

- Tác dụng đối với cơ năng giải độc của gan đã được thí nghiệm bằng cách cho uống thuốc có nghệ, sau đó theo dõi khả năng giải độc của gan đối với santonin thì thấy tăng cơ năng giải độc của gan. Nếu uống liên tục, thấy tác dụng rõ hơn là uống một lần (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Đối với bệnh nhân bị galactoza niệu sau khi uống thuốc có nghệ 10 ngày, kiểm nghiệm lượng galactoza bằng phương pháp Banev thì lượng galactoza giảm xuống (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Đối với lượng Urobilin tăng trong nước tiểu, uống thuốc có nghệ vài ngày sẽ thấy lượng urobilin trong nước tiểu giảm xuống (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Đối với sự bài tiết nước mật: Cho nước nghệ vào tá tràng sẽ thấy lượng nước mật trong tá tràng được tăng cao, nhưng lượng bilirubin không tăng, nhưng khi

http://tieulun.hopto.org

lượng nước mật tăng nhiều, độ sánh của nước mật cũng tăng lên (Vũ Diên Tân Dược Tập).
Nếu như đang cho nước nghệ vào tá tràng làm cho lượng mật tăng lên, thôi không cho nước nghệ nữa mà cho dung dịch Magiê Sunfat đặc vào, thì lượng nước mật vẫn tăng và đặc (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Dùng Nghệ trong những bệnh về gan và đường mật thì thấy chóng hết đau. Nhưng trong những trường hợp sỏi mật cấp tính thì kết quả chậm, chỉ có tác dụng từ từ (Vũ Diên Tân Dược Tập).

+ Tác dụng kháng sinh: M.M semiakin và cộng sự đã chứng minh Cureumini có tác dụng ngăn cản sự phát triển của vi trùng lao Mycobacterium tubenculosis ở nồng độ 25 (Khimia Antiniotikop, xuất bản lần 3, 1, 278).

+ Tác dụng chuyển hóa Lipid: Cho ăn Nghệ hàng ngày trong 100 ngày đoió với thỏ bị xơ vữa động mạch do ăn Cholesterol liều cao cho thấy có sự tăng Cholesterol so với nhóm đối chứng. Tuy nhiên, có nghiện cứu cho rằng Nhệ không làm giảm ở động mạch hoặc động mạch chủ của thỏ và chuột bạch (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với mật: Nước sắc Uất kim đối với người trước khi chụp mật cho thấy không có dấu hiệu tập trung ở mật (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị cay, đắng, tính hàn, không độc (Tân Tu Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, tính hàn, không độc (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn, (Trung Dược Học).

Quy kinh:

. Vào kinh Tâm, Tâm bào (Bản Thảo Cương Mục).

. Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, thủ Thái âm Phế (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Thiếu âm tâm, túc Quyết âm Can, kèm thông túc Dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

. Vào kinh Tâm, Can, Đởm (Trung Dược Học).

Tác dụng, chủ trị:

+ Năng khai Phế kim chi uất [Khai uất ở Phế Kim] (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Hành khí, giải uất, phá ứ, lương Tâm nhiệt, tán Can uất. Trị phụ nữ kinh mạch đi nghịch (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, giải uất. Trị hông sườn đau, thống kinh, kinh nguyệt không đều, các chứng trưng, hà, tích tụ (Trung Dược Học).

+ Khứ ứ, chỉ thống, sơ Can, giải uất, thanh Tâm, an thần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Hành khí, giải uất, lương huyết, phá ứ. Trị đau vùng oờn, ngực, bụng, thổ huyết, chảy máu cam, tiểu ra máu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Âm hư mà không có ứ trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khí trệ, huyết ứ: không dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư do mất máu, phụ nữ có thai: không dùng (Trung Dược Học).

Liều dùng: 6 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phong đờm, động kinh, cuồng: Bạch phàn, Chu sa, Uất kim. Tán bột làm hoàn. Ngày uống 12 - 16g (Uất Kim Hoàn – Loại Chứng Trị Tài).

+ Trị đờm trọc phát cuồng: Bạch phàn 4g, Uất kim 6g. Tán bột, dùng nước sắc Bạc hà trộn làm thành viên. Ngày uống 8-12g (Uất Kim Hoàn – Y Tông Kim Giám).

+ Trị nôn ra máu, thổ huyết không ngừng: Hoàng kỳ 7,5g, Liên thực (bỏ vỏ) 7,5g, Uất kim 30g. Tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước lạnh (Uất Kim Tán – Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ sinh ra khắp mình đỏ như bôi phẩm: Cam thảo, Cát cánh, Cát căn, Thiên hoa phấn, Uất kim. Lượng đều nhau, tán nhỏ. Ngày uống 2 - 4g với nước sắc Bạc hà pha với mật (Uất Kim Tán – Ấu Ấu Tu Tri).

+ Trị đờm trọc phát cuồng: Bạch phàn 4g, Uất kim 6g. Tán bột, dùng nước sắc Bạc hà trộn làm thành viên. Ngày uống 8-12g (Uất Phàn Hoàn – Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị phụ nữ hông sườn đầy trướng do khí nghịch: Uất kim, Mộc hương, Nga truật, Mẫu đơn bì. Mài ra uống (Nữ Khoa Phương Yếu).

+ Trị sau khi sinh mà tim đau, khí nghịch đưa lên trên muốn chết: Uất kim, đốt tồn tính, hòa với giấm gạo, cho uống (Thần Trân phương).

+ Trị ôn nhiệt, hôn mê, nói sàm, đờm dãi ủng tắc: Uất kim 6g, Thạch xương bồ 4g, Sơn chi (sao) 8g, Liên kiều, Trúc diệp, Ngưu bàng tử đều 12g, Cúc hoa 6g, Hoạt thạch 16g, Đơn bì 8g, Trúc lịch 3 thìa, Nước Gừng 6 giọt. Sắc, hòa với Tử Kim Đỉnh 2g, uống (Xương Bồ Uất Kim Phương – Ôn Bệnh Toàn Thư).

+ Trị bụng đau, sa chứng: Uất kim. Diên hồ sách đều 12g, Mộc hương, Hùng hoàng đều 6g, Ngũ linh chi 8g, Sa nhân 4g, Minh phàn (sống) 12g. Tán bột. Trộn với hồ Thần khúc làm thành viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g (Uất Kim Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị gan viêm mạn tính, thời kỳ đầu gan xơ mỡ, gan viêm do trúng độc, vùng gan đau: Uất kim, Đan sâm, Đương quy, Bạch thược, Đảng sâm, Trạch tả, Hoàng tinh, Sơn dược, Sinh địa, Bản lam căn đều 12-20g, Sơn tra, Thấn khúc, Tần giao đều 12-16g, Hoàng kỳ, Nhân trần đều 20-40g. Uống ngày 2 lần, mỗi lần 4g, trước bữa ăn, với nước nóng (Cường Can Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trước khi hành kinh thì bụng đau, Can Vị khí thống: Uất kim, Sài hồ, Đương quy, Bạch thược, Đơn bì, Hoàng cầm đều 12g, Hương phụ, Chi tử đều 8g, Bạch giới tử 6g. sắc uống (Tuyên Uất Thông Kinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh mạch vành: Uất kim, Tam thất, Xích thược (Thư Tâm Tán) trị 40 ca bệnh mạch vành. Sau khi dùng thuốc, độ ngưng tập tiểu cầu giảm rõ, độ dính tiểu cầu giảm rõ (Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1986, 12: 40).

+ Trị dạ dầy xuất huyết: Dù ng (Tam thất, Uất kim, Thục đại hoàng, Ngưu tất - Tam Thất Uất Kim Thang), gia giảm tùy theo triệu chứng bệnh. Kết quả đánh giá theo tình hình nôn ra máu, phân có máu, kết qủa khá tốt (T ru ng Y Tạp Chí 1982, 12: 14) .

+ Trị ngoại tâm thu: Dùng bột hoặc viên Uất kim, bắt đầu uống 5- 10g ngày, uống 3 lần, nếu không có gì khó chịu, thêm lên 10 - 1 5g x 3 lần mỗi ngày, 3 tháng là một liệu trình. Đã trị 52 ca ngoại tâm thu thất, khỏi 14 ca, tốt 11 ca, khá 9 ca, không kết quả 18 ca, tỷ lệ có kết quả 75% (Trung Y Bắc Kinh Học Báo 1984, 3: 18).

Tham khảo:

+ Uất kim có khả năng khai uất của Phế kim, cho nên gọi là Uất kim. Tính của nó vốn mạnh. Thị trường thường dùng Khương hoàng thay nó là sai, vì Khương hoàng cộng phạt mạnh, chỉ có hại chứ không có công hiệu. Người bị hư yếu càng nên cẩn thận (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Xuyên uất kim hình dẹt, thái phiến mầu vàng sẫm, gần như đen, ở giữa mầu tía, có tác dụng hành huyết hơn là lý khí. Quảng uất kim hình tròn,thái phiến mầu vàng nhạt gần như trắng, ở giữa hơi sẫm, cũng mầu vàng nhưng hơi tía, có tác dụng lý khí hơn là hành huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Không kể Xuyên ha Quảng uất kim, chất lượng đều trầm, nặng, khí rất nhẹ, ngửi cũng không thấy thơm mấy. Nếu loại mầu sẫm thơm gắt mà hình dáng tương đối to hơn, đó là Khương hoàng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

138. VIỄN CHÍ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Khổ viễn chí (Trấn Nam Bản Thảo), Yêu nhiễu, Cức quyển (Nhĩ Nhã), Nga quản chí thống, Chí nhục, Chí thông, Viễn chí nhục, Chích viễn chí, Khổ yêu, Dư lương, A chỉ thảo, Tỉnh tâm trượng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Polygala tenuifolia Willd.

Họ khoa học:

Họ Viễn chí (Polygalaceae).

Mô Tả:

Vị Viễn chí ta còn nhập nội. Nó là rễ phơi khô của cây Viễn chí Polygala sibirica L., hoặc của cây Viễn chí Polygala tenuifolia Willd.

Ở Việt Nam có nhiều loài Viễn chí như Polygala japonica Houtt., Polygala sibirica L... nhưng chúng chưa được khai thác.

Cây Viễn chí Polygala japonica Houtt. còn gọi là nam Viễn chí, hay Tiểu thảo. Cây thảo, cao 10-20cm. Cành có ngay từ gốc. Cành nhỏ hình sợi mọc lan ra, trên có lông mịn. Lá mọc so le, nhiều dạng: lá phía dưới hình bầu dục, rộng 4-5mm; lá phía trên hình dải, đầu nhọn, dài 20mm, rộng 3-5mm, mép lá cuốn xuống mặt dưới. Hoa mọc thành chùm gầy, ngắn. Hoa xanh nhạt ở dưới, trắng ở giữa, tím ở đỉnh. Quả nang, nhẵn, hình bầu dục. Cây này mọc hoang ở Bắc Thái, Thanh Hóa, Nam Hà.

Cây Viễn chí Polygala sibirica L. Cây thảo, sống lâu năm. Đường kính thân 1-6mm. Lá phía dưới nhỏ hơn, hình mác, ở cả hai mặt đều có lông nhỏ, mịn. Hoa mọc thành chùm, dài 3-7cm. Cánh hoa màu lam tím. Cây này mọc nhiều ở miền Trung (Nghệ Tĩnh).

Thu hoạch:

Vào mùa xuân, thu đào lên, bỏ thân tàn, rễ con và đất, phơi cho vỏ hơi nhăn, rút bỏ lõi gỗ, phơi khô là được.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ khô (Radix Polygalae). Thứ ống to, thịt dầy, bỏ hết lõi gỗ là thứ tốt.

Mô tả dược liệu:

Viễn chí hình ống dài, cong, dài 3-13cm, đường kính 0,3 – 1cm. Vỏ ngoài mầu vàng tro, toàn thể có đường nhăn ngang và vân nứt tương đối dầy và lõm sâu hoặc có vân dọc nhỏ và vết rễ nhánh như cái máng nhỏ. Dòn, dễ bẻ gẫy, mặt cắt ngang mầu trắng vàng, ở giữa rỗng. Hơi coa mùi, vị đắng, hơi cay, nhai có cảm giác tê cuống họng (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

+ Bỏ lõi, sao lên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Chích Viễn chí: Lấy Cam thảo cho vào nồi, đổ thêm nước, nấu bỏ bã, cho Viễn chí vào (Cứ 5kg Viễn chí dùng 100g Cam thảo), nấu vừa lửa cho hút hết nước cốt Cam thảo, lấy ra để khô là được (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để nơi thoáng gió, khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Tenuigenin A, B Chou T Q và cộng sự, Am Pharm Assoc Sci Ed 1947, 36: 241).

+ Tenuifolin (Pelletier S W và cộng sự, Tetrahydron 1971, 27 (19): 4417).

+ Onjisaponin A, B, C, D, E, F, G (Sakuma S và cộng sự, Pharm Bull 1981, 29 (9): 2431).

+ Tenuifoliside A, B, C, D và a-D- (3-O-Sinapoyl) – Fructofuranosyl-a-D- (6-O-Sinapoyl) –Glucopyranoside (Ikeya Y và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1991, 39 (10): 2600).

+ Tenuifoliose A, B, C, D, E, F (Miyase Y và cộng sự Chem Pharm Bull 1991, 39 (11): 3082).

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng hóa đờm rõ, thành phần hóa đờm chủ yếu là ó vó re Cơ chế hóa clam của thuốc có thể do thuốc kích thích lên niêm mạc bao tử gây phản xạ tăng tiết ở phế quản (Trung Dược Học).

+ Toàn bộ Viễn chí gây ngủ và chống co giật (Trung Dược Học).

+ Chất Senegi có tác dụng tán huyết, phần vỏ mạnh hơn phần gỗ. Viễn chí có tác dụng hạ áp (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Cồn chiết xuất Viễn chí có tác dụng in vitro ức chế vi khuần gram dương, trực khuẩn lỵ, thương hàn và trực khuẩn lao ở người (Trung Dược Học).

+ Saponin Viễn chí kích thích dạ dày gây buồn nôn vì thế không nên dùng đối với những bệnh nhân viêm loét dạ dày (Trung Dược Học).

+Trên súc vật thực nghiệm, thuốc cho uống hoặc chích tĩnh mạch đều có tác dụng kích thích tử cung có thai hay không đều như nhau (Trung Dược Học).

Độc tính:

+ Liều độc LD50 của vỏ rễ Viễn chí cho chuột nhắt uống là 10.03 ± 1.98g/kg. Liều LD50 toàn rễ là 16,95 ± 2.01g/kg mà rễ bỏ lõi gỗ đi dùng đến 75g/kg thì gây tử vong (Châu Lương Kiên, Sơn Tây Y Dược 1973 (9): 52).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ôn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị dắng, hơi cay, tính ôn (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vị chua, hơi cay, tính bình (Y Học Trung Trung Tham Tây lục).

+ Vị đắng, tính ôn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, cay, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

. Vào kinh Thận, phần khí (Thang Dịch Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ Bổ bất túc, trừ tà khí, lợi cửu khiếu, thính nhĩ, minh mục, cường chí (Bản Kinh).

+ Giải độc Thiên hùng, Phụ tử (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Định Tâm khí, giải kinh quý, ích tinh (Biệt Lục).

+ An thần, ích trí, khứ đờm, giải uất (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị ho nghịch thương trung (Bản Kinh).

+ Trị tâm thần hay quên, kiên tráng dương đạo (Dược Tính Luận).

+ Trị thận tích, bôn đồn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Trị lo sợ, hay quên, mộng tinh, di tinh, mất ngủ, ho nhiều dờm, mụn nhọt, ghẻ lở (Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Sợ Tề tào (Dược Tính Luận).

+ Viễn chí sợ Trân châu, Lê lô, Tề tào (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kinh Tâm có thực hỏa, phải dùng chung với Hoàng liên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Có thực hỏa, kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

4 – 10g. Dùng ngoài tùy dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tâm thống lâu ngày: Viễn chí (bỏ lõi), Xương bồ (thái nhỏ) đều 40g. tán bột. Mỗi lần dùng 12g, nước 1 chén, sắc còn 7 phần, bỏ bã, uống ấm (Viễn Chí Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ung thư, phát bối, nhọt độc: Viễn chí (bỏ lõi), gĩa nát. Rượu I chén, sắc chung, lấy bã đắp vết thương (Viễn Chí Tửu – Tam Nhân phương).

+ Trị họng sưng đau: Viễn chí nhục, tán nhuyễn, thổi vào, đờm sẽ tiết ra nhiều (Nhân Trai Trực Chỉ phương).

+ Trị não phong, đầu đau không chịu được: Viễn chí (bỏ lõi). Tán nhuyễn. Mỗi lần dùng 2g. lấy nước lạnh ngậm trong miệng rồi thổi thuốc vào mũi (Viễn Chí tán – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị khí uất hoặc cổ trướng: Viễn chí nhục 160g (sao với trấu). Mỗi lần dùng 20g, thêm Gừng 3 lát, sắc uống (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị tiểu đục, nước tiểu đỏ: Viễn chí ½ cân (ngâm nước Cam thảo, bỏ lõi), Phục thần (bỏ gõ), Ích trí nhân đều 80g. tán bột. Lấy rượu chưng với miến làm hồ, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước Táo sắc (Viễn Chí hoàn – Chu Thị Tập Nghiệm Y Phương).

+ Trị vú sưng (suy nhũ): Viễn chí chưng với rượu, uống, bã đắp vào vết thương (Thần Trân phương).

+ Trị thần kinh suy nhược, hay quên, hồi hộp, mơ nhiều, mất ngủ: Viễn chí (tán). Mỗi lần uống 8g với nước cơm, ngày 2 lần (Thiểm Tây Trung Thảo Dược).

+ Trị tuyến vú viêm, tuyến vú u xơ: Tác giả Hoàng Sĩ Tiêu dùng Viễn chí 12g, thêm 1 5ml rượu 600 ngâm 1 lúc, cho nước 1 chén, đun sôi 15-20 phút, lọc cho uống. Trị 62 ca tuyến vú viêm cấp, có kết qủa (Thông Tin Tân Y Dược Quảng Châu 1973, 65) và Tuyến Vú U Xơ 20 ca đều khỏi (Trần Phú, Trung Y Dược Học Học Báo 1977, 1: 48).

+ Trị âm đạo viêm do trùng roi: Viễn chí tán bột, thêm Glycerine làm thành thuốc đạn (Đặt vào âm đạo), mỗi viên có hàm lượng thuốc sống là 0,75g. Trước khi đặt thuốc, dùng bài thuốc nước rửa phụ khoa: (Ngải diệp, Xà sàng tử, Khổ sâm, Chỉ xác, đều 15g, Bạch chỉ 9g), sắc lấy nước để xông và rửa âm hộ. Đặt thuốc vào âm đạo mỗi tối 1 lần. Trị 225 ca, sau 3 - 12 lần, hết triệu chứng và kiểm tra trùng roi âm tính có 193 ca khỏi, tỉ lệ 85,8% (Cao Tuệ Phương, Trung Y Tạp Chí 1983, 4: 40).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị suy nhược thần kinh do tâm huyết kém có triệu chứng mất ngủ hay quên, hồl hộp, mơ nhiều: Viễn chí, Phục linh đều 10g, Xương bồ 3g, sắc nước uống (Định Chí Hoàn – (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị suy nhược thần kinh do tâm huyết kém có triệu chứng mất ngủ hay quên, hồl hộp, mơ nhiều: Đảng sâm, Viễn chí, Mạch môn, Phục linh đều 10g, Cam thảo 3g, Đương quy, Bạch thược, Sinh khương, Đại táo đều 10g, Quế tâm 3g, sắc, thêm bột Quế tâm vào, hòa uống (Viễn Chí Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị suy nhược thần kinh do tâm huyết kém có triệu chứng mất ngủ hay quên, hồl hộp, mơ nhiều: Quy bản, Long cốt, Viễn chí, đều 10g, Xương bồ 3g, sắc uống (Chẩm Trung Đơn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho đờm nhiều: Viễn chí, Trần bì, Cam thảo đều 3g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho đờm nhiều: Viễn chí 8g, Cam thảo, Cát cánh đều 6g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tuyến vú sưng đau: Viễn chí, tán bột, hòa rượu uống hoặc chưng cách thủy uống, dùng một ít hòa với rượu đắp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Dùng dơn phương (độc vi) Viễn chí trị tất cả các chứng ung thư phát bối do thất tình uất ức, dùng Viễn chí sắc uống, bã đắp ngoài đều khỏi cả (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Viễn chí chạy vào Thận, chủ trị của nó tuy nhiều nhưng tóm lại không ngoài công dụng bổ Thận. Viễn chí không phải là thuốc riêng của Tâm mà làm cho mạch chỉ bổ tinh, trị hay quên vì tinh và chí đều tàng ở Thận. Tinh hư thì chí suy, không đạt lên Tâm dược cho nên hay quên. Sách Linh Khu ghi: Thận tàng tinh, tinh hợp chí, Thận thịnh mà không ngăn được thì tổn thương, hay quên. Gười có chứng hay quên là vì khí ở trên không đủ, khí ở dưới có thừa, trường vị thực mà Tâm hư thì vinh vệ sẽ lưu trệ xuống dưới lâu mà không có lúc nào đi lên, cho nên hay quên.

http://tieulun.hopto.org

Hơn nữa, trong mùi vị của Viễn chí có vị cay cho nên hạ được khí mà chạy đến kinh quyết âm. Sách Nội kinh ghi: Dùng vị cay để bổ là ý nghĩa thủy với mộc cùng một nguồn gốc mà muôn đời chưa ai nói ra được (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Sở dĩ Viễn chí trị được chứng mất ngủ vì Thận tàng chí, Tâm thận không giao thì chí không định mà thần không yên. Viễn chí thông được Thận khí lên đến Tâm, khiến cho thủy ở trong Thận lên giao tiếp với Tâm, tạo thành Thủy Hỏa Ký tế. Còn trị ho và mụn nhọt là do công dụng lợi khiếu, long đờm. Trước kia Viễn chí đa số được dùng làm thuốc an thần, gần đây phần lớn dùng trị ho nghịch lên. Dùng vị đắng để tiết, lấy ôn để thông, có thể trị chứng ho nghịch thuộc hàn ẩm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Viễn chí sống có tác dụng khử đàm, khai khiếu mạnh. Viễn chí mà chích thì độc tính giảm, vị kh í kém cũng dùng được. Viễn chí tẩm mật, sao, thì tính nhuận, tác dụng an thần tốt. Viễn chí tính ôn, táo, uống trong kích thích mạnh vì vậy, đàm nhiệt thực hỏa, bao tử tá tràng loét cần thận trọng. Nếu không dùng với Chích Cam thảo sắc uống dễ gây nôn, buồn nôn (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

139. VỪNG ĐEN

Vừng là tên gọi ở miền Bắc, miền Nam gọi là mè, tên khoa học là ***Sesamum indicum***; Đông y gọi là Chi ma, Hồ ma, Hồ ma nhân.

100g Vừng trắng sinh 587 calori, có thành phần như sau: 7,2g nước, 25g protein, 55g lipid 6,9g glucid, 702mg photpho, 423mg kali, 71mg calci, 220mg manhê, 1mg đồng, 4,3mg sắt, 2,2mg mangan, 6mg nicotinamid.

Dầu vừng làm từ vừng trắng ; nó có 40% acid béo nhiều nối đôi, 40% acid béo một nối đôi, 18% acid béo bão hoà. Tỷ lệ 4.4.1 đạt tiêu chuẩn vì yêu cầu lý thuyết là mỗi thứ 1/3, nhưng trong thức ăn hàng ngày thường có acid béo bão hoà ; dầu vừng ít acid béo bão hoà, phối hợp chung thành mỗi thứ 1/3. Như vậy ăn dầu vừng tốt hơn dầu dưà, dầu cọ. Dầu vừng để lâu không bị ôi– Trước khi chiên rán thức ăn cần để ráo nước vì những hạt nước làm cho dầu bắn tung toé dễ bị

http://tieulun.hopto.org

phỏng. Để tránh tai nạn, hãy cho vào hạt muối vào chảo dầu, đợi khi muối tan hãy cho thức ăn vào, dầu sẽ không bắn lên nữa. Đây là bí quyết cuả các bà nội trợ, chưa được lý giải thoả đáng.

Để làm muối vừng, cần rang nóng cho thơm rồi gĩa vỡ hạt vừng, dầu vừng ứa ra sẽ thơm ngon hơn, tuy nhiên ca dao lại có câu:

Vò thì vò đỗ vò vừng,

Như đây với đó xin đừng vò nhau.

100mg Vừng đen sinh 560 calcori, có thành phần như sau: 7,2g nước, 19g protein, 50g lipid, 18g glucid, 780ng photpho, 620mg kali, 1257mg calci, 347mg manhê, 1,1mg đồng, 11,5mg sắt, 3,1mg mangan, 5mg nicotinamid. Ngoài ra còn có lecithin, phytin, cholin.

Đông y dùng Vừng đen làm thuốc. Nó có vị ngọt, tính bình, không độc. Nó có tác dụng bổ ích can thận, dưỡng huyết, khu phong, nhuận tràng, bổ ngũ tạng, tăng khí lực, làm sáng mắt, phát triển bắp thịt, bổ ích tinh tủy. Mặc dù phân tích hoá học không thấy khác biệt nhiều giữa thành phần cuả vừng trắng và vừng đen nhưng kinh nghiệm sử dụng chỉ dùng vừng đen với ý nghĩ màu đen đi vào thận nên vừng đen bổ thận.

Y học dân gian cho rằng nước sắc lá và rễ vừng đen bôi lên đầu làm tóc mọc tốt và đen hơn.

Hoa vừng đen vò nát đắp lên mắt làm dịu sưng đỏ.

Hạt vừng được dùng làm nhiều “Món ăn-bài thuốc”:

1- Đơn giản nhất là món Cháo mè đen ghi trong Thọ thân dưỡng lão tân thư. Cháo này thơm ngon, ngọt bùi. Nó là món ăn bổ dưỡng với dủ ba nhón thực phẩm chính là protein, lipid, glucid. Cháo này ghi trong sách Thọ thân dưỡng lão tân thư với lý do:

·Người gìa yếu răng, nuốt hay bị sặc, ăn cháo thật hợp lý.

·Vừng đen quân bình các chất bổ dưỡng

http://tieulun.hopto.org

·Người gìa âm suy, tân dịch suy giảm.Vừng đen bổ âm, sinh tân dịch.

·Người gia thường bị táo bón, vừng làm phân trơn nhuận do bổ âm và có chất dầu, nghĩa là trị táo bón cả gốc lẫn ngọn. (xemgiải thích ở đoạn dưới)

2- Chè mè đen gồm mè đen, bột sắn dây, đường. Bài này bổ âm, giải nhiệt.

3- Tang ma hoàn gồm vừng đen và lá dâu. Giản tiện hơn là luộc lá dâu non rồi chấm với vừng. Đây là bài thuốc bổ âm an toàn và công hiệu. Món ăn này nhuận trường êm dịu, không gây đau thắt như các thuốc nhuận trường kích thích (lô hội = đảm nha, rễ Nhàu, Muồng…). Táo bón có nhiều nguyên nhân:

·Thực phẩm thiếu chất xơ

·Gan tiết ít mật

·Ruột lười hoạt động, ít hoạt động cơ bắp.

· Không có thói quen đi cầu hàng ngày

·Âm suy, cơ thể khô ráo.

Thuốc nhuận trường kích thích làm ruột co bóp ; dùng dài hạn có thể bị lờn. Điều nên làm là thay đổi thực đơn và tăng cường rau quả, vận động nhiều hơn, bổ âm và tân dịch. Tang ma hoàng nhuận trường với cơ chế:

·Cả hai đều bổ âm, sinh tân dịch

·Chất dầu cuả vừng làm phân trơn nhuận.

·Dầu vừng làm tăng tiết mật.

·Lá dâu kích thích nhu động ruột, làm cho phân không đóng tảng.

·Bài này trị bệnh táo bón cả gốc lẫn ngọn.

Một số tài liệu ghi rằng bài này trị được cao huyết áp,nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt, ù tai, tay chân tê dại..đó là những chứng do âm hư và can thận hư.

http://tieulun.hopto.org

4- Cháo mè-khoai mỡ làm giảm cholesterol và ngưà xơ động mạch với cơ chế sau đây:

·Khoai mỡ khoá hoạt tính cuả cholesterol trong mật và thực phẩm để bài xuất theo phân.

·Mè đen kích thích gan tiết mật, giảm cholesterol-huyết.

·Bệnh tim mạch có nguồn gốc sâu xa là âm suy. Mè đen và khoai mỡ đều bổ âm.

4- Tăng tiết mật, ngưà sỏi mật.

* Dầu mè làm tăng tiết mật.

·Licithin cuả vừng bổ sung lecithin trong mật, tăng chất lượng mật.

·Chúng ta biết rằng một trong các nguyên nhân chính gây sỏi thận do cholesterol trong mật quá mức bão hoà nên kết tinh. Lecithin cuả vừng giúp nhũ hoá cholesterol nên không tạo sỏi. Dđồng thời vừng làm tăng tiết mật nên có khả năng đẩy sỏi nhỏ vào ruột.

4- Món ăn-bài thuốc lợi sữa. Mè đen rang cho vào canh mướp.Cả hai vị đều lợi sữa. Mè đen làm tăng khẩu vị món canh mướp.

5- Dầu mè trị viêm nướu răng. Thành phần không xà phòng hoá trong dầu mè có khả năng chống viêm nha chu.

6- Bổ xương và trị thoái hoá khớp.

- Vừng có liên quan gì đến xương đâu mà bảo bổ xương ?

- 100g vừng có 1257mg calci và 3,1mg mangan. Trên lý thuyết là vừng có nhiều calci hơn các thực phẩm thực vật khác. Tuy nhiên ít ai ăn 100g vừng cho nên bảo vừng bổ xương có quá đáng không ?

- Mè den bổ thận mà thận chủ cốt tuỷ cho nên bảo thận bổ xương cũng không sai.

- Có người cho rằng vừng chống thoái hoá khớp là điều cần xét lại.

http://tieulun.hopto.org

- Khớp xương tiếp nối hai đầu xương. Khớp gồm một màng bao bọc quanh đầu xương, sụn mềm và chất nhầy. Thoái hoá khớp có thể do mô sụn bị mài mòn mà không tái tạo, cũng có thể do thiếu chất nhày. Thoái hoá khớp có những biểu hiện: đau tại khớp, sưng, hoạt động khó khăn, cứng khớp vào buổi sáng khi mới ngủ dậy. Thoái hoá khớp liên quan đếns ự lão hoá, do giảm tốc độ sinh chondrocyte và giảm chất nhầy.

- Thảo nào các cụ bảo nhau: hết nhớt, khô nhớt rồi !

- Vừng cải thiện sự thoái hoá khớp với cơ chế:

·Chống lão hoá.Mangan cuả vừng tham gia cấu trúc enzym super oxyd dismuthase (SOD), một enzym quan trọng trong quá trình oxyd hoá. Bên cạnh đó, selenium là co-enzym cuả glutathion peroxydase cũng phong toả gốc tự do, chống lão hoá.

·Mangan còn tham gia tái tạo khung sụn.

·Protein và lipid cuả vừng cung cấp nguyên liệu tổng hợp chondroitin cho dịch khớp.

·Vừng đen đi vào thận nên bổ ích xương tủy.

7- Ma tử nhân hoàn (Thương hàn luận) gồm:Hồ ma nhân, Hạnh nhân, Hậu phác, Đại hoàng, Chỉ thực, Thược dược. Bài này nhuận trường thông tiện. Trị táo bón kéo dài, táo bón do lão suy

Giải phương như sau:

·Hồ ma nhân: nhuận tràng, thông tiện.

·Hạnh nhân: giáng khí nhuận tràng.

·Thược dược dưỡng âm hoà can.

·Chỉ thực tán kết.

·Hậu phác tiêu thực

·Đại hoàng thông hạ. Bài này dùng ít Đại hoàng.

http://tieulun.hopto.org

140. XUYÊN KHUNG

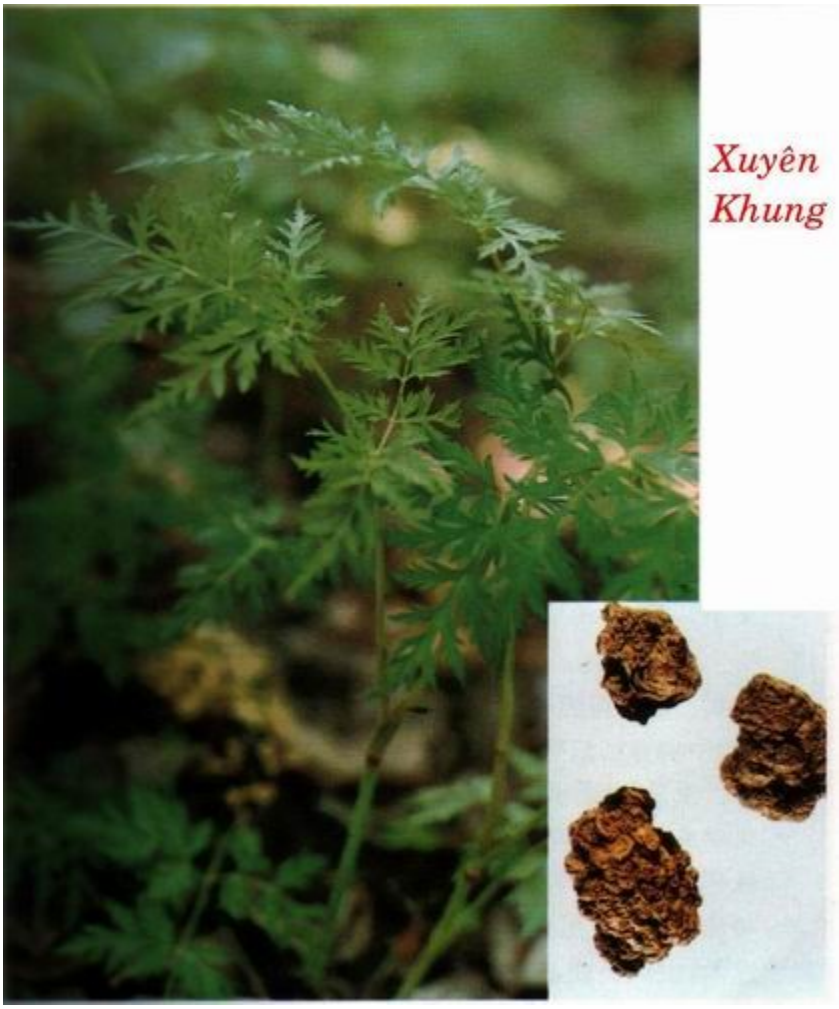

Tên khác:

Khung cùng (Bản Kinh), Hương thảo (Ngô Phổ Bản Thảo), Sơn cúc cùng (Tả Truyền), Hồ cùng, Mã hàm khung cùng (Biệt Lục), Tước não khung, Kinh khung (Bản Thảo Đồ Kinh), Quý cùng (Trân Châu Nang), Phủ khung (Đan Khê Tâm Pháp), Đài khung (Bản Thảo Mông Thuyên), Tây khung (Cương Mục), Đỗ khung , Dược

http://tieulun.hopto.org

cần, Cửu nguyên xuẩn, Xà hưu thảo, Xà ty thảo, Kinh khung (Hòa Hán Dược Khảo), Giả mạc gia (Kim Quang Minh Kinh).

Tên khoa học:

Ligusticum wallichii Franch

Họ khoa học:

Họ Hoa tán - Umbelliferae (Apiaceae)

Mô tả:

Xuyên khung là 1 loại cây thảo, sống lâu năm. Thân mọc thẳng, giữa ruột rỗng, mặt ngoài có đường gân dọc. Lá mọc so le, kép 2-3 lần, lá chét có 3-5 đôi, cuống dài, phiến lá rách sâu, khi dùng tay vò ra có mùi thơm, cuống lá dài 9-17cm, phía dưới ôm lấy thân. Hoa họp thành tán kép, cuống tán phụ ngắn chừng 1cm, hoa nhỏ, mầu trắng. Quả loại song bế, hình trứng.

Thu hái:

Cây trồng sau 2 năm mới bắt đầu thu hoạch.

Phần dùng làm thuốc:

Củ (thân rễ) phơi hay sấy khô của cây Xuyên khung (Rhizoma ligustici Wallichi). Lựa củ to, vỏ ngoài đen vàng, thái lát ra thấy vàng trắng, mùi thơm đặc biệt, không thối nát, chắc, nặng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Củ như nắm tay, có mấu không đều, nhăn, đường kính 3-6cm hoặc hơi to. Mặt ngoài mầu nâu vàng, có nhiều mấu vòng tròn hơi lồi, có nhiều vết hình tròn lõm và bướu nhỏ vết của rễ. Chất cứng, vết vỏ không phẳng, mầu trắng xám hoặc trắng ngà, có vằn tròn và chấm điểm đầu nhỏ mầu vàng. Mùi thơm đặc biệt, nồng, vị cay đắng, tê lưỡi (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Lấy Xuyên khung khô ngâm nước 1 giờ, ủ kín độ 12 giờ cho mềm, thái lát dầy 1mm, phơi khô. Xuyên khung ngâm rượu: Thái Xuyên khung ra từng lát mỏng, ngâm với rượu (cứ 640g Xuyên khung, dùng 8 lít rượu), sao với lửa hơi nóng cho hơi đen, lấy ra để nguội (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Ngâm nước rồi gạn đi, ủ lại cho mềm là được, thái phiến, phơi khô, dùng sống hoặc ngâm rượu để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, ủ 2-3 ngày cho đến khi mềm, củ nào chưa mềm, ủ lại (không nên đồ vì dễ bị nát, bay hết tinh dầu), thái lát hoặc bào mỏng 1-2 mm, phơi hoặc sấy nhẹ lửa (40-50o), Nếu dùng sống, sau khi thái có thể sao qua cho thơm hoặc phơi khô rồi tẩm rượu 1 đêm, sao sơ (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, râm mát.

Thành phần hóa học:

+ Trong Xuyên khung có:

. Một Ancaloid dễ bay hơi, công thức C27 H37 N3, Một Acid C10 H10 O4 với tỉ lệ chừng 0.02%, gần giống Acid Ferulic trong A ngùy. Một chất có tính chất Phenola với công thức C24 H46 O4 hoặc C23 H44 O4, độ chảy 108 độ. Một chất trung tính có công thức C26 H28 O4 độ chảy 98 độ, Saponin, dầu bay hơi, 3 chất kết tinh trong đó có Perlolyrine (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Chuanxiongzine, Tetramethylpyrazine, Perlolyrine, 1-5-Hydroxymethyl-2-Furyl-9H-pyrido [3,4-b] Indole (Bắc Kinh Chế Dược Công Á Nghiên Cứu Sở, Trung Dược Thông Báo 1980, 15 (10): 471).

+ Ligustilide, Wallichilide, 3-Butylidenephthalide, 3-Butylidene-7-Hydroxyphthalide Wang Pnshan và cộng sự, Phytochemistry 1984, 23 (9): 2033).

+ Butylphthalide (Vương Tăng Hỷ, Trung Thảo Dược 1985, 16 (3): 137).

http://tieulun.hopto.org

+ 4-Hydroxy-3-Methoxy styrene, 1-Hydroxy-1-3-Methoxy-4-hydroxyphenyl ethane, Hydroxybenzoic acid, Vanilic acid, Coffeic acid, Protocatechuic acid (Vương Tăng Hỷ, Trung Thảo Dược 1985, 16 (5): 237).

Tác dụng dược lý:

+ Đối với hệ thần kinh trung ương:

. Theo Thụ Thượng Sư Thọ: Xuyên khung có tác dụng trấn tĩnh hệ thần kinh trung ương. Dùng nước sắc Xuyên khung 25-50g/Kg thể trọng cho uống, thấy có khả năng ức chế ở chuột lớn, kéo dài thời gian ngủ. Tinh dầu Xuyên khung liều nhỏ có tác dụng ức chế đối với hoạt động của đại não nhưng lại hưng phấn đối với trung khu vận mạch, hô hấp và phản xạ ở tủy sống (con vật yên tĩnh, tự động vận động giảm xuống, nhưng huyết áp tăng cao, hô hấp và phản xạ cũng tăng). Nếu dùng liều quá cao thì đại não bị tê liệt mạnh, các trung khu phản xạ tủy sống có thể bị ức chế, do đó huyết áp tụt xuống, nhiệt độ có thể giảm, hô hấp khó khăn, vận động có thể bị tê liệt và chết.

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh: Nước sắc Xuyên khung cho uống với liều 25-50g/kg có tác dụng trấn tĩnh trên chuột và chuột nhắt. Thuốc kéo dài tác dụng gây ngủ của chất Barbituric nhưng không ảnh hưởng đến tác dụng kích thích của Caffein (Chinese Herbal Medicine).

+ Đối với tuần hoàn:

. Theo Thụ Thượng Sư Thọ: tinh dầu của Xuyên khung có tác dụng làm tê liệt tim, làm cho mạch máu ngoại vi gĩan ra, tăng lưu lượng máu ở mạch vành, cải thiện tình trạng thiếu Oxy ở tim. Liều cao có thể làm cho huyết áp hạ xuống (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Kinh Lợi Bân và Thạch Nguyên Cao dùng cồn 70 độ và nước chiết hoạt chất trong Xuyên khung chế thành dung dịch 10%, tiêm vào tĩnh mạch chó, thỏ và mèo đã gây mê thấy huyết áp hạ xuống rõ [Tác giả giải thích rằng tác dụng này có liên quan đến ảnh hưởng của hệ thần kinh trung ương] (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

. Lý Quảng Túy và Kim Âm Xương nghiên cứu 27 loại thuốc YHCT đối với huyết áp (thí nghiệm trên chó và mèo đã gây mê) thấy rằng Xuyên khung là 1 vị có tác dụng hạ áp rõ và kéo dài dù tiêm mạch máu hoặc bắp thịt (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng đối với tim mạch: Uống nước sắc Xuyên khung có tác dụng ra mồ hôi nhẹ ở súc vật thí nghiệm nhưng chích tĩnh mạch hoặc chích bắp thịt lại làm giảm huyết áp nơi súc vật được gây mê. Dịch chiết có tác dụng mạnh nhất để hạ áp. Thí nghiệm dài ngày trên chó và chuột thấy nước sắc Xuyên khung với liều 4g/kg mỗi ngày làm tăng huyết áp 20mmHg đối với huyết áp tăng thể thận nhưng không có tác dụng đối với huyết áp tăng thực thể (Chinese Herbal Medicine).

+ Đối với mạch ngoại vi và áp huyết: Nước hoặc cồn ngâm kiệt Xuyên khung và chất Ancaloid chích cho thỏ, mèo và chó được gây mê đều có tác dụng hạ áp lâu dài. Những thí nghiệm dùng nước ngâm kiệt của Xuyên khung bơm vào dạ dầy của chó và chuột gây huyết áp cao mạn tính do thận viêm hoặc huyết áp cao thể Cortison đều có tác dụng hạ áp. Chỉ dùng Xuyên khung đơn độc không có tác dụng hạ áp rõ nhưng tăng tác dụng hạ áp của Reserpin. Hoạt chất Xuyên khung còn có tác dụng làm giảm sức cản của huyết áp ngoại vi, tăng lưu lượng của huyết quản ngoại vi, của động mạch chủ và chân, tăng số hoạt động mao mạch và tăng tốc độ máu của vi tuần hoàn (Trung Dược Học).

+ Đối với mạch máu ở não: Xuyên khung làm tăng lưu lượng máu ở não, làm giảm phù não do đó có tác dụng phòng thiếu máu não và chứng nửa đầu đau, có tác dụng trị chứng tai điếc bột phát do thần kinh, phòng được sự hình thành máu cục sau khi cấy da (Trung Dược Học).

+ Đối với tim: Trên thực nghiệâm ếch hoặc cóc, đối với tim cô lập hoặc chỉnh thể với nồng độ thấp thấy có tác dụng hưng phấn, tim co bóp tăng, nhịp tim chậm lại. Với nồng độ cao có tác dụng ngược lại: ức chế tim, làm gĩan tim và tim ngừng đập (Trung Dược Học).

+ Đối với tiểu cầu: Xuyên khung có tác dụng ức chế sự ngưng tập của tiếu cầu và sự hình thành cục máu (Trung Dược Học).

+ Đối với cơ trơn:

http://tieulun.hopto.org

. Kinh Lợi Bân và Thạch Nguyên Cao dùng dung dịch nước của Xuyên khung thí nghiệm trên tử cung cô lập của thỏ đã có thai, thấy bằng với liều nhỏ dung dịch nước Xuyên khung có tác dụng kích thích sự co bóp của tử cung thỏ có thai, cuối cùng đi đến hiện tượng co quắp, ngược lại nếu dùng liều lượng lớn, tử cung bị tê liệt và đi đến ngừng co bóp. Tiêm dung dịch Xuyên khung liên tục 1 thời gian cho thỏ và chuột bạch có thai thì thấy thai chết trong bụng mà không đẩy ra được (do Xuyên khung gây co bóp tử cung, ảnh hưởng đến dinh dưỡng của thai làm cho thai chết). Hai tác giả trên nhận định rằng người xưa dùng Xuyên khung trị sản phụ bị băng huyết là do Xuyên khung có khả năng làm co tử cung, làm cho mạch máu ở vách tử cung áp chặt vào tử cung gây ra cầm máu (do Xuyên khung làm gĩan mạch máu nên không cầm máu được). Đối với ruột cô lập của thỏ và chuột Hà lan cũng có tác dụng tương tự: nếu dùng lượng nhỏ làm tăng nhu động ruột dần dần mà không có khả năng làm cho ngừng hẳn, còn nếu dùng liều cao nhu động ruột bị hoàn toàn ngừng hẳn không khôi phục lại được (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Lượng nhỏ của 10% nước sắc Xuyên khung có tác dụng điều hòa niêm mạc tử cung thỏ có thai, trong khi đó với liều cao lại làm ngưng tác dụng co tử cung hoàn toàn. Chích liên tục dịch chiết Xuyên khung cho thỏ và chuột có thai gây chết thai nhưng không trục thai ra. Liều nhỏ nước sắc Xuyên khung ức chế nhu động ở tiểu trường thỏ hoặc chuột Hà Lan, Trong khi đó liều cao lại làm ngừng co bóp (Chinese Herbal Medicine).

. Liều nhỏ dịch ngâm kiệt Xuyên khung có tác dụng làm tăng co bóp cơ tủ cung cô lập của thỏ có thai, liều cao lại làm tê liệt cơ. Đối với ruột cô lập của thỏ và chuột Hà Lan cũng có tác dụng tương tự: lượng nhỏ làm tăng nhu động ruột còn liều cao làm tê liệt. Saponin Xuyên khung, Acid A ngùy và thành phần Lipid nội sinh trung tính cũng có tác dụng tương tự (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, Xuyên khung có tác dụng ức chế nhiều khuẩn gây bệnh như Shigella sonnei, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella thương hàn và phẩy khuẩn tả. In vitro thuốc cũng có tác dụng ức chế nhiều khuẩn gây bệnh ngoài da (Chinese Herbal Medicine).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng an thần: dùng nước sắc Xuyên khung thụt vào bao tử chuột nhắt và chuột cống đều có thể làm cho chuột giảm hoạt động tự phát, tăng tác dụng gây ngủ của loại thuốc ngủ Natri Bacbital và tác dụng đối kháng với Cafein hưng phấn trung khu thần kinh (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng sinh: theo Lưu Quốc Thanh và Trương Duy Tân thì Xuyên khung có tác dụng kháng sinh đối với nhiều loại vi trùng như vi trùng thương hàn, vi trùng sinh mủ, thổ tả, Lỵ Sonner... Xuyên khung cũng có tác dụng chống phóng xạ, kháng khuẩn và chống nấm ngoài da, có tác dụng trị chứng thiếu vitamin E (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh).

+ "Hoàng Đế, Kỳ Bá, Lôi Công: vị chua, không độc. Lý Cảo: Tính ôn, nhiệt, hàn" (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị đắng, cay (Đường Bản Thảo).

+ Vị cay, hơi ngọt, khí ấm (Bản Thảo Chính).

+ Vị cay, tính ấm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Can, Đởm (Trung Dược Học).

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc Quyết âm Can và thủ Thiếu dương Tiểu trường, túc Thiếu dương Đởm (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Can, Tỳ và Tam tiêu (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Đởm, Tâm bào (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Tác dụng:

+ Ôn trung nội hàn (Biệt lục).

+ Bổ huyết (Y Học Khải Nguyên).

http://tieulun.hopto.org

+ Sấu Can khí, bổ Can huyết, nhuận Can táo, bổ phong hư (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Nhuận táo, chỉ tả lỵ, hành khí, khai uất (Cương Mục).

+ Điều hòa mạch, phá trưng kết, súc huyết, tiêu huyết ứ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Hành khí, khai uất, khứ phong, táo thấp, hoạt huyết, chỉ thống (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hoạt huyết, hành khí, khứ phong, chỉ thống (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Hoạt huyết, hành khí, khu phong, chỉ thống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Chủ trị:

+ Trị đầu đau do phong hàn nhập vào não, đau nhức do hàn, khớp bị đau, co rút, phụ nữ huyết bị bế, không con (Bản Kinh).

+ Trị các chứng hàn khí, ngực bụng đau, trúng ác khí, thình lình bị sưng đau, hông sườn đau, chân răng ra máu (Biệt lục).

+ Trị lưng đùi mỏi yếu, bán thân bất toại, nhau thai không ra, bụng đau do lạnh (Dược Tính Luận).

+ Trị phong hàn, đầu đau, chóng mặt, hông sườn đau, bụng đau, đau nhức do hàn, kinh bế, sinh khó, sinh xong huyết bị ứ gây đau, mụn nhọt (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị Can kinh bất điều, kinh bế, hành kinh bụng đau, trưng hà, bụng đau,ngực sườn đau như kim đâm, té ngã sưng đau, đầu đau, phong thấp đau nhức (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Điển) .

+ Trị kinh nguyệt rối loạn, kinh bế, hành kinh bụng đau, sinh khó, sau khi sinh bụng đau, ngực sườn đau tức, tay chân tê dại, mụn nhọt đau nhức, chấn thương té ngã, đầu đau, phong thấp tý (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Liều dùng: 4 - 8g .

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Bệnh thượng thực hạ hư, âm hư hỏa vượng, nôn mửa, ho, mồ hôi tự ra, mồ hôi trộm, họng khô, miệng khô, phát sốt, phát khát, phiền táo, không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Khí thăng, đờm suyễn, không dùng (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Bụng đầy, Tỳ hư, ăn ít, hỏa uất, không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Uống Xuyên khung lâu ngày làm mất chân khí (Phẩm Hối Tinh Nghĩa).

+ Xuyên khung sợ vị Hoàng kỳ, Sơn thù, Lang độc ; Ghét vị Tiêu thạch, Hoạt thạch, Hoàng liên ; Phản vị Lê lô (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Hợp với Bạch chỉ làm thuốc dẫn, sợ vị Hoàng liên (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Âm hư hỏa vượng, thượng thực hạ hư mà khí hư, không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phụ nữ có thai trong bụng đau: Khung cùng 80g, A giao 80g, Cam thảo 80g, Ngải diệp 120g, Đương quy 120g, Thược dược 160g, Can địa hoàng 240g. Sắc uống. (Giao Ngải Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thai khí bị tổn thương làm thai động không yên hoặc thai chết trong bụng: Dùng Khung cùng, tán bột, uống với rượu hoặc dùng Xuyên khung, Quy vĩ, Quế tâm, Ngưu tất (Thiên Kim phương).

+ Trị băng trung, hạ huyết, tân dịch không cầm: Xuyên khung, Tục đoạn, Thục địa, Bạch giao, Đỗ trọng, Sơn thù, Ngũ vị tử, Nhân sâm, Hoàng kỳ, Toan táo nhân (Thánh Huệ phương).

+ Trị tửu tích, hông sườn trướng, ói mửa, bụng có nước: Xuyên khung, Tam lăng đều 40g, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước sắc Thông bạch (Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị cơ thể và các khớp đau nhức: Xuyên khung, Bạc hà đều 6g, Tế tân 4g, Khương hoạt 8g, Bạch chỉ, Phòng phong, Kinh giới đều 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Xuyên Khung Trà Điều Tán - Cục phương).

+ Trị khí hư, đầu đau: Xuyên khung tán bột. Mồi lần uống 8g (Tập Giản phương).

+ Trị khí quyết, đầu đau, phụ nữ khí thịnh đầu đau, sản hậu đầu đau: Dùng Xuyên khung, Thiên thai ô dược. Lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà Ngựcï Dược Viện).

+ Trị phong nhiệt đầu đau: Xuyên khung 4g, Trà diệp 8g. Sắc uống nóng (Giản Tiện phương).

+ Trị đầu phong, hóa đờm: Xuyên khung thái nhỏ, sấy khô, tán bột, luyện mật làm hoàn. Ngày uống 4-6g với nước trà (Kinh Nghiệm Hậu phương).

+ Trị nửa đầu đau do phong: Xuyên khung, tung bột, ngâm rượu, uống (Đẩu Môn phương).

+ Trị phong nhiệt bốc lên, đầu váng, mắt hoa, ngực không thông: Xuyên khung, Hòe tử đều 40g. Tán bột, mỗi lần dùng 12g với nước trà (Tố Vấn Bệnh Cơ Khí Nghi Bảo Mệnh Tập).

+ Trị đầu phong, chóng mặt, giữa đầu đau, mồ hôi nhiều, sợ gió, ngực có đàm ẩm: Xuyên khung 640g, Thiên ma 160g. Tán bột, luyện mật làm hoàn. Ngày uống 8-12g với nước trà (Xuyên Khung Hoàn - Tuyên Minh Luận).

+ Ngực đau: Xuyên khung 1 củ lớn, tán bột, sấy với rượu, uống. Bệnh 1 năm dùng 1 củ, 2 năm dùng 2 củ (Tập Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ não bị nhiệt, mắt nhắm, thái dương đau, mắt sưng đỏ: Xuyên khung, Bạc hà, Phác tiêu đều 8g, tán bột, lấy 1 ít thuốc thổi vào lỗ mũi (Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị răng và miệng hôi: Lấy nước sắc Xuyên khung ngậm (Quảng Tế phương).

+ Trị các chứng ung nhọt sưng đau: Xuyên khung tán bôt, hòa Khinh phấn, trộn với dầu mè bôi (Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phụ nữ có thai 5-7 tháng, bị tổn thương hoặc thai chết trong bụng, máu dơ ra, đau, cấm khẩu: Đương quy 240g, Xuyên khung 160g. Tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày uống 2-3 lần. (Phật Thủ Tán - Bản Sự phương).

+ Trị ngực sườn đầy tức: Xuyên khung, Thương truật, Hương phụ, Lục khúc, Sơn chi tử (sao), lượng bằng nhau, tán bột, trộn với hồ làm hoàn. Mỗi lần uống 8-10g với nước ấm (Việt Cúc Hoàn – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị sản hậu huyết vận: Đương quy 40g, Xuyên khung 20g, Kinh giới huệ (sao đen) 8g, sắc uống (Kỳ Phương Loại Biên).

+ Trị sản hậu ngực và bụng đau: Xuyên khung, Quế tâm, Mộc hương, Đương quy, Đào nhân đều 40g, Tán bột, mỗi lần uống 4g với rượu nóng (Khung Quy Tán -Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị sản hậu bị té ngã đau: Đương quy 32g, Xuyên khung 12g, Đào nhân 14 hột (bỏ vỏ và đầu nhọn), Hắc khương 2g, Chích thảo 2g. Dùng rượu và Đồng tiện sắc uống (Sinh Hóa Thang - Nam Nữ Khoa).

+ Trị kinh bế, kinh nguyệt không đều, sinh khó, nhau thai không ra: Xuyên khung, Ích mẫu thảo, Sung úy tử, Đương quy, Bạch thược (Ích Mẫu Thảo Kim Đơn - Y Học Tâm Ngộ).

+ Trị hành kinh bụng đau (do huyết ứ): Xuyên khung, Hồng hoa, Đào nhân, Đương quy, Bạch thược (Đào Hồng Tứ Vật Thang -Y Tông Kim Giám).

+ Trị nửa người liệt do tai biến mạch máu não: Xuyên khung, Đương quy, Sinh địa, Bạch thược, Đào nhân, Hồng hoa, Chỉ xác, Sài hồ, Cát cánh, Ngưu tất, Cam thảo (Huyết Phủ Trục Ứ Thang -Y Lâm Cải Thác).

+ Trị phá thương phong: Dùng Xuyên khung hợp với Kinh giới, Bạch chỉ, Đương quy, Địa hoàng, Thược dược, Bạch truật, Cam thảo. Mùa đông thêm Quế chi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực sườn đầy tức: Xuyên khung, Hồng hoa mỗi thứ 6g, Quy vĩ, Chỉ xác đều 10g, Thanh bì, Hương phụ, Đào nhân đều 8g. Cho nước và rượu mỗi thứ 1 nửa, sắc uống (Khung Qui Tả Can Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ngực sườn đầy tức:Xuyên khung, Hồng hoa, lượng bằng nhau, chế thành phiến (cứ 12 phiến chứa 20g Xuyên khung và Hồng hoa). Mỗi lần uống 4 phiến, ngày 3 lần. 4-6 lần là 1 liệu trình. Trị 84 trường hợp (có 10 trường hợp suốt liệu trình có thêm Cát căn Hoàng Đồng Phiến, ngày 3 lần, mỗi lần 2ml; 2 người dùng 2 loại thuốc trên thêm Nhũ hương, Một dược). Kết quả: hiệu quả thấp: 9, tốt: 57, không kết quả 17, nặng hơn: 1 (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bệnh động mạch vành, ngực đau thắt: Dùng Xuyên khung chiết xuất chất Acid A ngùy (Ferulic) 20mg cho vào Glucosa 5% - 250ml, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch ngày 1 lần, liên tục 10 lần. Trị 8 trường hợp bệnh động mạch vành khỏi: 6, hết cơn đau thắt ngực: 6, lượng mỡ trong máu giảm với mức độ khác nhau (Tân Y Dược Học Tạp Chí 1977, 1:15).

+ Trị bệnh động mạch vành, ngực đau thắt:Dùng dung dịch kiềm Xuyên khung trị cơn đau thắt ngực 30 trường hợp có kết quả 92,5%, số kết quả tốt: 62,95%. Cơn đau giảm trong 24 giờ chiếm hơn phân nửa, 40% điện tim trở lại bình thường (Tân Y Dược Học Tạp Chí 1977, 1:15).

+ Trị bệnh động mạch vành, ngực đau thắt: Dùng dung dịch tiêm Xuyên khung truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trị 10 trường hợp bệnh mạch vành đau thắt ngực, kết quả tốt: 7, tiến bộ: 2, không kết quả: 1 (Trung Y Tạp Chí 1980, 9: 69).

+ Trị nhồi máu não và tắc mạch máu não: Dùng dịch tiêm Phức Phương Xuyên Khung (Xuyên khung, Đan sâm, Đương quy trị 400 trường hợp nhồi máu não và tắc mạch não 400 trường hợp. Theo dõi bằng chụp động mạch não, điện tâm đồ, lưu lượng huyết dịch đều có cải thiện (P nhỏ hơn 0,005 - 0,001) tỉ lệ có kết quả là 94,5% (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 6 (4): 234).

+ Trị thần kinh tam thoa đau: Xuyên khung 30g, Đương quy, Đan sâm, Bạch thược, Sài hồ, Hoàng cầm, Bạch chỉ, Toàn yết, Thuyền thoái, Địa long đều 8g. Trị 21 trường hợp dây thần kinh tam thoa đau trong 1 tháng, kết quả đạt 90.6% (Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí số 1982, 4: 34).

+ Trị đầu đau: Dùng Xuyên khung phối hợp Thạch cao (sống), Tế tân, Cúc hoa. (Do phong hàn: thêm Bạch chỉ, Khương hoạt, Phòng phong; Do phong nhiệt thêm Cúc hoa, Bạc hà, Liên kiều; Do phong thấp thêm Bạch chỉ, Khương hoạt, Thương

truật, Cảo bản; Do huyết ứ thêm Hồng hoa, Đào nhân, Đương quy, Xạ hương (Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí 1985, 10: 447).

+ Trị kinh bế, kinh nguyệt không đều, sinh khó, nhau thai không ra: Xuyên khung 8g, Đương quy 12g, cho rượu và nước mỗi thứ 1 nửa, sắc uống (Khung Quy Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cột sống viêm phì đại, xương gót chân có gai: Xuyên khung tán bột, cho vào bao (bọc) đắp vào chỗ đau hoặc lót vào giầy. Mỗi tuần thay 1 lần. Sau 5-10 ngày hết hoặc giảm đau. Có người sau 2 tháng lại tái phát, tiếp tục đắp lại (Tân Học Tạp Chí 1975).

Tham khảo:

+ " Xuyên khung là vị thuốc trị khí trong huyết. Bệnh Can cấp dùng vị cay để bổ vì vậy chứng huyết hư nên dùng Xuyên khung .Vị cay tán kết vì vậy các chứng khí trệ cần dùng. Người ta nói rằng vị Mạnh khúc, Quý cùng (Xuyên khung) chống lại được thấp tà, trị chứng bụng to như bụng cá, trị tiêu chảy do thấp, mỗi lần chỉ dùng 2 vị, hiệu quả như thần . Chứng huyết lỵ đau, huyết lỵ đã thông mà đau không giảm là âm thiếu khí uất, thêm Xuyên khung để hành khí điều huyết thì bệnh khỏi" (Bản Thảo Cương Mục).

+ "Xuyên khung được nhiều người dùng, đầu mặt đau do phong không thể thiếu nó nhưng cần phối hợp với các loại thuốc khác" (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+"Xuyên khung vận hành lên đầu mắt, dẫn xuống huyết hải, vì vậy, bệnh về tinh thần dùng bài Tứ Vật (Xuyên khung, Đương quy, Bạch thược, Thục địa). Xuyên khung có khả năng tán phong ở kinh Can, dùng trị chứng đầu đau ở kinh Thiếu dương (Đởm, Tiểu trường) và Quyết âm (Tâm bào, Can), là thánh dược trị đầu đau do huyết hư. Thường dùng trong 4 trường hợp sau:

1- Dẫn vào kinh Thiếu dương (Tiểu trường, Đởm).

2- Đầu đau do kinh lạc gây nên.

3- Chuyển vận thanh dương và khí.

4- Khứ thấp khí ở đầu" (Bản Thảo Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ "Xuyên khung có tác dụng tán kết đi vào kinh Can, là thuốc trị huyết trong khí... Xuyên khung và Đương quy đều là thuốc trị về huyết nhưng Xuyên khung hoạt huyết mạnh hơn vì vậy có tác dụng phát tán phong hàn, trị đầu đau, phá ứ tụ, thông huyết mạch, giảm đau, tiêu phù, trục huyết, thông kinh. Cùng sắc uống với Tế tân trị ung nhọt" (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ " Đầu đau mà không khỏi, tất yếu phải dùng Xuyên khung thêm thuốc dẫn kinh: Thái dương thêm Khương hoạt, Dương minh thêm Bạch chỉ, Thiếu dương thêm Sài hồ, Thái âm thêm Thương truật, Quyết âm thêm Ngô thù du, Thiếu âm thêm Tế tân" (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Xuyên khung chịu Thư hoàng, được Tế tân có tác dụng giảm đau, trị mụn nhọt. Được Mẫu lệ có tác dụng trị đầu đau do phong, nôn nghịch" (Lôi Công Dược Chế).

+ " Xuyên khung dẫn lên đầu mặt, dẫn xuống kinh thủy, khai uất kết ở trung tiêu, là thuốc trị huyết trong khí. Trị khí huyết đều tốt. Thuốc có tác dụng tán hàn trừ thấp, trừ phong khí, trị đầu đau, hông sườn đau, dưỡng thai, giúp ích cho sản phụ, trị được các chứng trưng hà tích tụ, huyết bế không thông, mụn nhọt lở ngứa, ung thư mụn nhọt] hàn nhiệt, sưng đau" (Bản Thảo Hối Ngôn).

141. XẠ CAN

http://tieulun.hopto.org

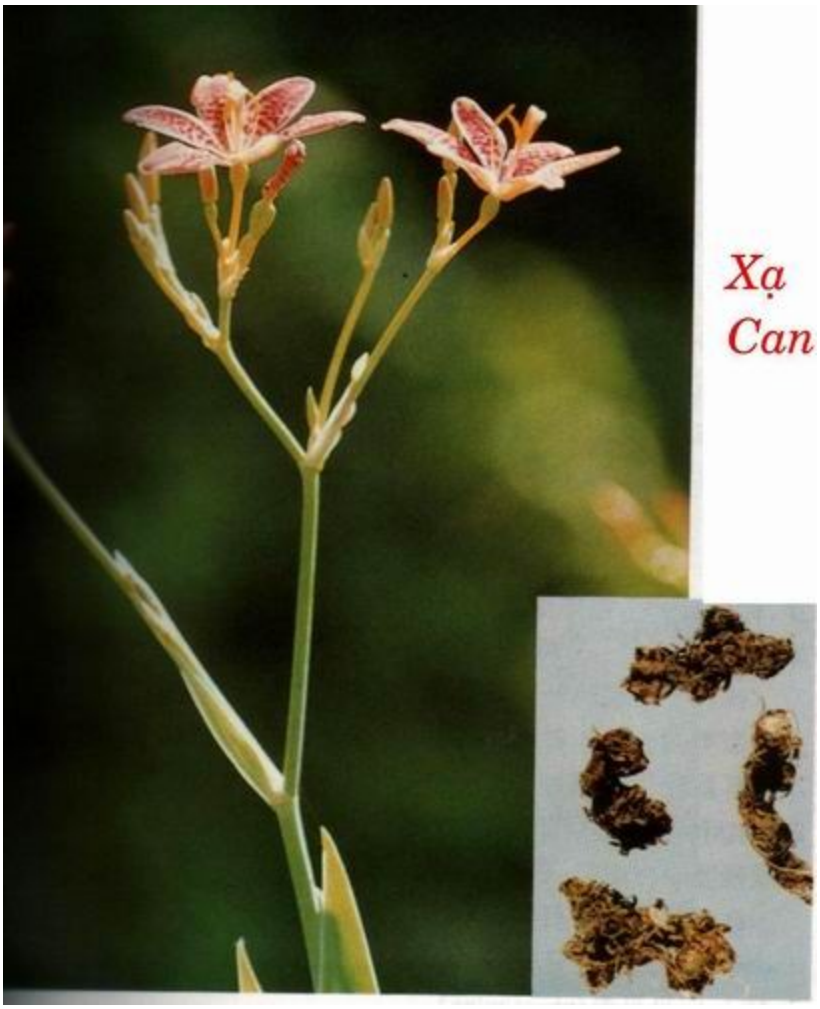

Tên khác:

Ô bồ, Ô phiến (Bản Kinh), Hoàng viễn (Ngô Phổ Bản Thảo), Ô siếp, (Nhĩ Nhã), Dạ can (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Ô xuy, Thảo khương (Biệt Lục), Quỷ phiến (Trửu Hậu phương), Phượng dực (Bản Thảo Bổ di), Biển trúc căn (Vĩnh Loại Kiềm phương), Khai hầu tiễn, Hoàng tri mẫu (Phân Loại Thảo Dược Tính), Lãnh thủy đơn (Nam Kinh Dân Gian Dược Thảo), Ô phiến căn, Tử hoa hương, Tiên nhân chưởng, Tử hoa ngưu, Dã huyên thảo, Điểu bồ, Cao viễn, Bạch hoa xạ can, Địa biển trúc, Thu hồ điệp, Quỉ tiền, Ngọc yến, Tử kim ngưu, Tử hồ điệp (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Rẽ quạt, Biển Trúc (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Belamcanda chinensis Lem.

Họ khoa học:

Họ Lay Ơn (Iridaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống dai, thân rễ mọc bò. Thân bé, có lá mọc thẳng đứng, cao tới 1m. Lá hình mác dài, hơi có bẹ, mọc xen kẽ thành 2 hàng, dài 20-40cm, rộng 15-20mm. Gân lá song song. Lá hình phiến dài, lá ở phía dưới úp lên gốc lá ở phía trên. Cụm hoa có cuống, cánh hoa màu vàng cam điểm đốm tím, 3 nhị, bầu hạ. Quả nang hình trứng, có 3 van, dài 23-25mm. Hạt xanh đen hình cầu.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng làm cảnh ở khắp nơi.

Thu hoạch:

Vào mùa xuân, thu

Phần dùng làm thuốc:

Thường dùng Thân Rễ.

Mô tả dược liệu:

Rễ Xạ can cong queo, có đốt ngắn, mầu vàng nhạt hoặc vàng nâu, ruột trắng. Chất cứng, vị thơm.

Bào chế:

+ Lấy nước ngâm mềm, thái nhỏ, phơi khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Dùng tươi: rửa sạch, gĩa với ít muối, ngậm. Dùng khô: mài thành bột trong bát nhám, uống với nước (Dược liệu Việt Nam).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Irigenin (Hồ Hiểu Lan, Trung Dược Thông Báo 1982, 7 (1): 29).

+ Tectorigenin, Tectoridin (Ngô Ác Tây, Dược Học Học Báo 1992, 27 (1): 64).

+ Belamcanidin, Methylirisolidone, Iristectoriginin A (Yamaki M và cộng sự, Planta Med 1990, 56 (3): 335).

+ Irisflorentin (Từ Ác Cương, Dược Học Học Báo 1983, 18 (12): 969).

+ Iridin (Kukani N và cộng sự, C A 1951, 45: 820b).

+ Noririsflorentin (Woo W S và cộng sự, Phytochemistry 1993, 33 (4): 939).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng chống nấm và virus: Chích liều cao dung dịch Xạ can, in vitro thấy có tác dụng ức chế nhiều loại nấm da. Thuốc cũng có tác dụng chống virus hô hấp (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với nội tiết; Dích chiết và cồn chiết xuất Xạ Can cho uống hoặc chích đều có kết quả làm tăng tiết nước miếng. Thuốc chích có tác dụng nhanh và dài hơn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng giải nhiệt: Cho chuột đang sốt cao uống nước sắc Xạ can, thấy có tác dụng giải nhiệt (Ngô Trạch Phương, Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng 1990, 6 (6): 28).

+ Tác dụng kháng viêm (Fukuyama Y và cộng sự, Chem Pharm Bull 1991, 39 (7): 1877).

+ Tác dụng khứ đờm: cho chuột nhắt uống nước sắc Xạ can, thấy hô hấp tăng, tống đờm ra mạnh hơn (Ngô Trạch Phương, Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng 1985, (1): 153).

+ Tác dụng kháng vi sinh: Nước sắc Xạ can có tác dụng ức chế Bồ đào cầu khuẩn,, Liên cầu khuẩn, khuẩn bạch hầu, khuẩn thương hàn quách Võ Phi, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1952, 38 (4): 315).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị đắng, cay, tính hơi hàn, có độc ít (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Can, Tỳ (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Thiếu dương Tam tiêu, thủ Thiếu âm tâm, thủ Quyết âm Tâm bào (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Phế, Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Tuyên thông tà khí kết tụ ở Phế, thanh hỏa, giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tiêu đờm, phá trưng kết, khai Vị, hạ thực, tiêu thủng độc, trấn Can, minh mục (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, giải độc, lợi niệu, tiêu thủng, sát trùng (Hồ Nam Dược Vật Chí).

Chủ trị:

+ Trị nấc, khí nghịch lên, đờm dãi ủng trệ, họng đau, tiếng nói không trong, phế ung, họng sưng đau do thực hỏa (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị phế khí suyễn, ho, ho khí nghịch lên, trẻ nhỏ bị sán khí, mụn nhọt sưng đau, tiện độc (Y Học Nhập Môn).

Kiêng kỵ:

+ Uống lâu ngày cơ thể bị hư yếu (Biệt Lục).

+ Uống lâu ngày sinh tiêu chảy (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trỳ Vị hơi yếu, tạng hàn, khí huyết hư, bệnh không có thực nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Phế không có thực tà: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bệnh không có thực nhiệt, Tỳ hư, tiêu lỏng, phụ nữ có thai: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho mà khí nghịch lên, trong họng có nước khò khè như gà kêu: Xạ can 13 củ, Ma hoàng 120g, Sinh khương 120g, Tế tân, Tử uyển, Khoản đông hoa đều 90g, Ngũ vị tử ½ thăng, Đại táo 7 trái, Bán hạ(chế). Sắc Ma hoàng với 1 đấu 2 thăng nước cho sôi, vớt bỏ bọt, cho các vị kia vào nấu còn 3 thăng, chia làm 3 lần, uống ấm (Xạ Can Ma Hoàng Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thủy cổ, bụng to như cái trống, trong bụng kêu óc ách, da xám đen: Quỉ phiến căn (Xạ can), gĩa vắt lấy nước cốt, uống 1 chén thì sẽ tiêu tiểu xuống thông ngay (Trửu Hậu phương).

+ Trị âm sán sưng đau, đau như kim đâm vào hông sườn: Xạ can sống, gĩa nát, vắt lấy nước cho uống, hễ đi tiểu được là khỏi. Hoặc dùng Xạ can tán bột làm viên cũng tốt (Trửu Hậu phương).

+ Trị ghẻ lở do trúng phải xạ độc: Xạ can, Thăng ma, đều 80g,sắc với 3 chén nước, uống nóng, bã đắp vết thương (Tập Nghiệm phương).

+ Trị hầu tý (họng sưng đau): Xạ can, thái ra, mỗi lần dùng 20g, sắc với 1,5 chén nước còn 8 phân, bỏ bã, cho ít mật vào, uống (Xạ Can Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị sốt rét lâu ngày, có báng: Xạ can, Miết giáp (chế), sắc uống hoặc làm thành viên uống (Tụ Trân phương).

+ Trị họng sưng đau, ăn uống khó: Xạ can (tươi) 160g, Mỡ heo 160g. nấu cho gần khô, bỏ bã. Mỗi lần ngậm 1 viên bằng trái táo, dần dần là khỏi (Tụ Trân phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Xạ can cho vào với giấm nghiền nát, vắt lấy nước cốt ngậm. Hễ nước miếng ra nhiều thì nhổ đi (Y Phương Đại Thành phương).

+ Trị họng sưng đau, ăn uống không thông: Tử hồ điệp căn (tức Xạ can) 4g, Hoàng cầm, Cam thảo (sống), Cát cánh đều 2g. tán bột, hòa với nước mát uống hết là khỏi (Đoạt Mệnh Tán – Giản Tiện phương).

+ Trị vú sưng mới phát: Xạ can, lựa loại gốc giống hình con Tằm nằm chết cứng, cùng với rễ cỏ Huyên. Tán bột, trộn với mật, đắp vào (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị táo bón, tiểu bí: rễ Tử hoa biển trúc (Xạ can), gĩa vắt lấy nước cốt 1 chén, uống thì thông ngay (Phổ Tế phương).

+ Trị bạch hầu: Xạ can 3g, Sơn đậu căn 3g, Kim ngân hoa 15g, Cam thảo 6g, sắc uống (Thanh Đảo Trung Thảo Dược Thủ Sách).

+ Trị quai bị: Rễ Xạ can tươi 10-15g, sắc uống, ngày hai lần (Phúc Kiến Dân Gian Thảo Dược).

+ Trị quai bị: Xạ can, Tiểu huyết đằng [lá], nghiền nát, đắp chỗ sưng (Hồ Nam Dược Vật Chí).

+ Trị khớp gối viêm, té ngã tổn thương: Xạ can 90g, ngâm với 500ml rượu một tuần, Mỗi lần uống 20ml, ngày 2 lần (An Huy Trung Thảo Dược).

Tham khảo:

+ Xạ can giáng được hỏa vì vậy nó là thuốc chủ yếu dùng trị họng sưng đau. Tôn Tư Mạo trong sách 'Thiên Kim Phương' có bài 'Ô Dực Cao', Trương Trọng Cảnh trong sách 'Kim Quỹ Ngọc Hàm' trong bài thuốc trị ho, khí nghịch lên, trong họng có tiếng nước khò khè như tiếng gà kêu, đã dùng bài 'Xạ Can Ma Hoàng Thang'. Trong bài 'Miết Giáp Hoàn' dùng trị chứng ngược mẫu [sốt rét], dùng Ô phiến [Xạ can] là để giáng tướng hỏa của Quyết âm vậy. Hỏa giáng thì huyết tan, thủng [sưng] tiêu, đờm kết tự giải, chứng trưng hà tự hết (Bản Thảo Cương Mục).

+ Xạ can có tác dụng khai thông mạnh hơn là tả giáng, là vị thuốc thường dùng trị họng đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Xạ can vị vốn đắng mà chất nhẹ. Đắng thì giáng tiết hỏa ở Phế, nhẹ thì có thể tuyên thông Phế khí. Vừa giáng lại vừa tuyên thông, cho nên nó là vị thuốc chủ yếu trị bệnh ở Phế. Dù Phế nhiệt hoặc hàn, biết phối hợp sử dụng hỗ trợ với liều lượng phù hợp thì hiệu quả thu được rất cao (Đông Dược Học Thiết Yếu).

142. ÁC TI SÔ

- Xuất Xứ:

Từ tiếng Pháp Artichaud.

- Tên Khoa Học:

Cynara Scolymus L. Thuộc họ Cúc ***(Compositae).***

- Mô Tả:

Loại cây thấp, cao khoảng 1-2 m, thân và lá có lông trắng như bông. Lá mọc so le, phiến khía sâu, có gai. Cụm hoa hình đầu,mầu tím nhạt. Lá bắc ngoài cuả cụm hoa dầy và nhọn. Phần gốc nạc của lá bắc và đế hoa ăn được. Lá to, dài 1-1,2m, rộng 50cm. Mặt dưới có nhiều lông hơn mặt trên .

-Địa Lý:

Cây được di thực và trồng nhiều ở Đà lạt, Sa pa, Tam đảo.

-Thu Hái:

Gieo hạt tháng 10-11, bứng ra trồng tháng 1-2. Lúc cây sắp ra hoa, hái lấy lá, bẻ sống.

Gieo hạt tháng 10-11, bứng ra trồng tháng 1-2. Lúc cây sắp ra hoa, hái lấy lá, bẻ sống.

Lá Ác ti sô thu hái vào năm thứ nhất của thời kỳ sinh trưởng hoặc vào cuối mùa hoa. Khi cây trổ hoa thì hàm lượng hoạt chất giảm, vì vậy, thường hái lá trước khi cây ra hoa.Có tài liệu nêu là nên thu hái lá còn non vào lúc cây chưa ra hoa. Ở Đà Lạt, nhân dân thu hái lá vào thời kỳ trước tết Âm lịch 1 tháng.

- Phần Dùng Làm Thuốc:

Thân, lá bắc, đế hoa và rễ.

- Bào Chế:

Sấy hoặc phơi khô.

- Bảo Quản:

Để nơi khô ráo.

- Thành Phần Hóa Học:

Trước đây người ta cho rằng hoạt chất là Cynarrin. Nhũngx nghiên cứu gần đây chứng minh rằng có nhiều hoạt chất khác nhau chứ không riêng gì Cynarrin (Ernst E. Naturamed 1995).

Trong Ác ti sô chứa 1 chất đắng có phản ứng Acid gọi là Cynarin (Acid 1 - 4 Dicafein Quinic). Còn có Inulin, Tanin, các muối kim loại K (tỉ lệ rất cao), Ca, Mg, Natri.

Lá Ác ti sô chứa:

1.Acid hữu cơ bao gồm:

· Acid Phenol: Cynarin (acid 1 - 3 Dicafeyl Quinic) và các sản phẩm của sự thủy phân (Acid Cafeic, acid Clorogenic, acid Neoclorogenic).

· Acid Alcol.

· Acid Succinic.

2.Hợp chất Flavonoid (dẫn chất của Luteolin), bao gồm:

http://tieulun.hopto.org

Cynarozid (Luteolin - 7 - D Glucpyranozid), Scolymozid

(Luteolin - 7 - Rutinozid - 3’ - Glucozid).

3. Thành phần khác: Cynaopicrin là chất có vị đắng, thuộc nhóm Guaianolid.

Dược điển Rumani VIII qui định dược liệu phải chứa trên 1% Polyphenol toàn phần và 0,2% hợp chất Flavonoid.

Theo R.Paris, hoạt chất (Polyphenol) tập trung ở lá, có nhiều nhất ở phiến lá (7,2%) rồi đến ho (3,48%), đến cụm hoa, rễ, cuống lá.

Lá chứa nhiều hoạt chất nhất: 1,23% Polyphenol, Clorogenic acid 4%, hợp chất Flavonoid (đặc biệt là Rutin), sau đó đến thân (0,75%), rễ (0,54%). Dẫn chất Caffeic như Clonogenic acid, Neoclorogenic acid, Cyptoclorogenic acid, Cynarin. Sesquiterpen lacton: Cynarpicrin, Dehydrocynaropicrin, Grossheimin, Cynatriol.

Hoạt chất trong phiến lá cao gấp 10 lần trong cuống lá.

Lá non chứa nhiều hoạt chất (0,84%) hơn lá mọc thành hình hoa thị ở mặt đất (0,38). Nếu sấy ở nhiệt độ cao thì lá mau khô nhưng lại mau mất hoạt chất. Ở nhiệt độ thấp, việc làm khô sẽ lâu hơn. Lá cần được ổn định trước rồi mới chuyển thành dạng bào chế. Ngọn có hoa chứa Inulin, Protein (3,6%), dầu béo (0,1%), Carbon Hydrat (16%), chất vô cơ (1,8%0, Ca (0,12%), P (0,10%), Fe (2,3mg/100g), Caroten (60 Unit/100g tính ra Vitamin A).

Thân và lá còn chứa muối hữu cơ của các kim loại K, Ca, Mg, Na. Hàm lượng Kali rất cao.

Rễ: hầu như không có dẫn chất của Cafeic acid, bao gồm cả Clorogenic acid và Sesquiterpen lacton. Rễ chỉ đều thông tiểu chứ không có tác dụng tăng tiết mật (Herbal Medicine 1999).

- Tác Dụng Dược Lý:

+ Dùng dung dịch Actisô tiêm tĩnh mạch, sau 2-3 giờ, lượng mật bài tiết tăng gấp 4 lần (M.Charbol, Charonnat Maxim và Watz, 1929).

http://tieulun.hopto.org

+ Uống và tiêm Actisô đều có tác dụng tăng lượng nước tiểu, lượng Urê trong nước tiểu cũng tăng lên, hằng số Ambard hạ xuống, lượng Cholesterin và Urê trong máu cũng hạ xuống. Tuy nhiên, lúc mới uống có khi thấy lượng Urê trong máu tăng lên do Artichaud làm tăng sự phát sinh Urê trong máu. (Tixier, De Sèze M.Erk và Picard. 1934 - 1935).

+ Tăng tiết

+ Ác ti sô không gây độc.

- Liều Dùng:

Thuốc sắc 5-10%, cao lỏng 2-10g.

- Công Dụng:

Thông mật, lợi tiểu, giảm Urê máu, hạ sốt, nhuận trường .

- Chủ Trị:

· Cụm hoa được dùng trong chế độ ăn kiêng của người bệnh đái tháo nhạt vì nó chỉ chứa lượng nhỏ tinh bột, phần Carbon Hydrat gồm phần lớn là Inlin.

· Lá Ác ti sô vị đắng, có tác dụng lợi tiểu và được dùng trong điều trị bệnh phù và thấp khớp.

· Lá tươi hoặc khô sắc hoặc nấu thành cao chữa bệnh về Gan (gan viêm mạn, da vàng), thận viêm cấp và mạn, sưng khớp xương. Thuốc có tác dụng nhuận trường và lọc máu nhẹ đối với trẻ em.

· Thân và rễ Ác ti sô thái mỏng, phơi khô, công dụng giống lá.

Actisô được dùng trị bệnh ở Châu Âu từ lâu như vị thuốc làm mát gan, nuận truòng, thông tiểu.

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

* Viên Bao Cynaraphytol: mỗi viên chứa 0,2g hoạt chất toàn phần lá tươi Ác ti sô (tương đương 20mg Cynarin).

http://tieulun.hopto.org

Người lớn dùng 2-4 viên trước bữa ăn. Trẻ nhỏ: 1/4 - 1/2 liều người lớn. Ngày uống 2 lần.

* Trà Ác ti sô túi lọc (Artichoke Beverage): Thân Ác ti sô 40%, Rễ 40%, Hoa 20% + hương liệu thiên nhiên vừa đủ. Mỗi túi chứa 2g trà. Số lượng trà uống trong ngày không hạn chế.

143. ÍCH MẪU

Tên Khác:

Dã Thiên Ma (Bản Thảo Hội Biên), Đại Trát, Phản Hồn Đơn, Thấu Cốt Thảo, Thiên Chi Ma, Thiên Tằng Tháp, Tiểu Hồ Ma, Uất Xú Miêu, Xú Uất Thảo (Hòa Hán Dược Khảo), Đồi Thôi (Xuyến Nhã), Hạ Khô Thảo (Ngoại Đài Bí Yếu), Hỏa Hiêm, Ích Minh (Bản Kinh), Khổ Đê Thảo (Thiên Kim Phương), Ngưu Tần (Xuyến Nhã Chú), Phụ Đảm, Quĩ, Sung Uất Tử, Tạm Thái (Bản Thảo Thập Di), Trinh Úy (Danh Y Biệt Lục), Thổ Chất Hãn, Trư Ma (Bản Thảo Cương Mục), Uất Xú Thảo (Cừu Ân Sản Bảo), Uyên Ương Đằng, (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Sung Úy Thảo (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Herba leonuri Heterophylli. Leonurus heterophyllus Sweet.

Họ Khoa Học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống 1-2 năm. Cao 0,6-1m, thân hình vuông, ít phân nhánh, toàn thân có phủ lông nhỏ, ngắn. Lá mọc đối, tùy theo lá mọc ở gốc, giữa thân hoặc đầu cành mà hình dạng khác nhau: lá ở gốc có cuống dài, phiến lá hình tim, mép có răng cưa thô và sâu; Lá ở thân có cuống ngắn hơn, phiến lá thường cắt sâu thành 3 thùy, trên mỗi thùy lại có răng cưa thưa; Lá trên cùng không chia thùy và hầu như không có cuống. Hoa mọc vòng ở kẽ lá. Tràng hoa màu hồng hoặc tím hồng, phía trên xẻ môi, môi trên môi dưới gần bằng nhau. Quả nhỏ 3 cạnh, vỏ màu xám nâu. Mùa hoa tháng 3-5, mùa quả tháng 6-7.

Địa Lý:

Mọc hoang chủ yếu ở bãi cát, ruộng hoang.

Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hoạch lúc cây bánh tẻ (chớm ra hoa), cắt lấy cây, để chừa 1 đoạn gốc cách mặt đất khoảng 5-10cm để cây tiếp tục đâm chồi thu hoạch lần thứ 2, thứ 3. Lúc trời khô ráo, cắt cây, phơi nắng hoặc sấy nhẹ cho khô.

Bộ Phận Dùng:

Cả cây (Herba Leonuri). Dùng thứ cây có thân cành vuông, có nhiều lá, sắp ra hoa, dài khoảng 20-40cm kể từ ngọn trở xuống thì tốt nhất. Có thể dùng riêng hạt, gọi là Sung Úy Tử (Fructus Leonuri)..

Mô tả dược liệu:

Thân hình trụ vuông, bốn mặt có rãnh dọc, phái trê chia nhiều cành, dài 80cm – 1,2m, đường kinh 0,8cm. Bên ngoài mầu xanh úa hoặc xanh lục, chất nhẹ và dẻo, bẻ ra trong có tủy trắng. Lá mọc đối, có cuống, lát lá mầu xanh, nhăn, xoắn, thường rách. Tùy từng đoạn thân mà dạng lá có khác nhau, lá bên dưới hình bàn tay xẻ ba, lá bên trên hình lông chim, xẻ ba, sâu hoặc rộng, thùy mép nguyên hoặc có ít răng cưa, lá ngọn hơi nhỏ, không cuống. Có cây ở nách lá ra hoa nhỏ mầu đỏ tía, mọc thành một vòng. Cánh hoa hình môi, đài hoa hình ống. Thơm mùi cỏ (Dược Tài Học).

Bào Chế:

Rửa sạch, bằm nát, tẩm rượu hoặc giấm, sao vàng (dùng trong thuốc thang), hoặc nấu thành cao đặc. Tránh dùng dụng cụ bằng sắt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo Quản:

Để nơi khô ráo.

Thành Phần Hóa Học:

+ Có Leonurine, Stachydrine, Leonuridien, Leonurinine, Lauric acid, Linolenic acid, Sterol, Stachose, 4-Guanidino-1-Butanol, 4-Guanidino-Butyric acid, Vitamin A (Trung Dược Học).

+ Trong Ích mẫu có: Leonurine, Stachydrine, Ruebase, 4-Guaridino butanol, 4-Guauidino butyric acid, Arginine, Arg, Stigmsterol, Sitosterol, Bensoic acid, Potassium chloride, Lauric acid, Laurate, Linolenic acid, b-Linoleic acid, Oleic acid (Trung Dược Dược Lý Độc Tính Dữ Lâm Sàng).

+ Theo tài liệu nước ngoài, lá Ích mẫu (Leonurus sibiricus) chứa các Ancaloid: Leonurin, Leonuridin, Tanin (2-9%), chất đắng, Saponin, Tinh dầu (vết). Loài L.Heterophyllus có Stachydrin. Theo Viện Dược Liệu Việt Nam, Ích mẫu có 3 Alcaloid (trong đó có Alcaloid có N bậc 4), 3 Flavonosid (trong đó có Rutin), 1 Glycosid có khung Steroid. Hạt chứa Leonurin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác dụng trên tử cung: Nơi súc vật thí nghiệm, Ích mẫu có tác dụng trực tiếp hưng phấn tử cung, làm cho tử cung co thắt nhiều và mạnh hơn dù yếu hơn Oxytocin. Trong 1 số thí nghiệm, 1 Ancaloid của Ích mẫu thảo có tác dụng này trên vật được gây tê. Điều trị tử cung sa bằng nước sắc Ích mẫu thấy có tác dụng giống như thuốc Ergotamine, tuy nhiên tác dụng của Ích mẫu chậm nhưng an toàn hơn (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng lên tim mạch: đối với tim cô lập chuột Hà Lan, thuốc có tác dụng tăng lưu lượng động mạch vành, 1 chậm nhịp tim, cải thiện vi tuần hoàn bị rối loạn, ức chế tiểu cầu ngưng tập, nâng cao hoạt tính Fibrinogen, có tác dụng làm tan huyết khối trong phổi súc vật thực nghiệm. Tác dụng này chỉ có 1 thời gian ngắn. Cao Ích mẫu làm hạ huyết áp, nhất là đối với thời kỳ đầu của bệnh. (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: chất Leonurine hưng phấn trung khu hô hấp ở não và 1 Ancaloid trong Ích mẫu ức chế thần kinh trung ương của ếch. Điều trị cầu Thận-tiểu cầu viêm bằng nước sắc Ích mẫu cho 80 bệnh nhân nhiều độ tuổi khác nhau, được điều trị bình thường. Tất cả đều khỏi. Thời gian trị ngắn nhất là 5 ngày, chậm nhất là 36 ngày. Theo dõi trong 5 năm, không thấy có tái phát (Trung Dược Học).

UĐối với Leonurus heterophyllus Sweet:

http://tieulun.hopto.org

. Nước sắc Ích mẫu này trên tử cung thỏ với nồng độ dưới 1/4 có tác dụng gây hưng phấn và với nồng độ trên 5,6% lại gây ức chế co bóp tử cung.

Ngoài ra, cây thường có tác dụng gây sẩy thai: trên chuột lang có thai, nặng 520-540g, cho uống nước sắc Ích mẫu với liều cao 15-17,5g/ 1 chuột, sau 2-4 ngày, cả 3 chuột đều bị sẩy thai (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

.Trên thỏ có thai, uống nước sắc Ích mẫu với liều 6-7g/kg, sau 2-7 ngày toàn bộ thỏ dùng thuốc đều bị sẩy thai. Trên thỏ cái đã được giao phối với thỏ đực, cho uống nước sắc Ích mẫu với liều 4g/kg, trong 7 ngày liên tiếp ngày sau khi giao phối, kết quả cả 3 thỏ dùng thuốc đều không thụ thai trong vòng 35 ngày, trong khi đó, nhóm thỏ đối chứng thì sinh đẻ bình thường (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Trên hệ tim mạch: qua 14 thí nghiệm trên tim ếch cô lập, trên huyết áp mèo và thỏ, bằng phương pháp thí nghiệm cấp diễn, Leonurus heteophyllus đã được chứng minh có tác dụng hồi phục hoạt động co bóp của tim ếch tiền bị gây rối loạn co bóp, nhưng không có đặc hiệu đối với huyết áp, chỉ gây ức chế nhẹ và nhất thời (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Đối với hoạt động của ruột, trên tiêu bản ruột cô lập của thỏ và chuột lang, Ích mẫu nồng độ thấp 0,7% có tác dụng kích thích co bóp ruột, còn với nồng độ cao trên 2,1% lại ức chế hoạt động này. Ích mẫu có tác dụng làm tăng nhạy cảm của biểu mô âm đạo chuột cống trắng đối với Oestrogen. Trên chuột cống cái đã cắt bỏ 2 buồng trứng, tiêm Oestradiol Benzoat với liều 0,04mg/ ngày sẽ xuất hiện Oestrus; với liều thấp 0,025mg/ ngày, không thấy xuất hiện Oestrus nhưng nếu phối hợp liều thấp này với Ích mẫu 1g/ ngày thì lại thấy xuất hiện Oestrus (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

ULoại Leonurus sibiricus L. có những tác dụng sau:

. Đối với tử cung thỏ cô lập, Leonurine chiết xuất từ Leonurus sibiricus có tác dụng tăng cường trương lực và tần số co bóp tử cung. Qua 112 lần thí nghiệm trên tử cung cô lập của chuột lang, thỏ và chó, cao lỏng Ích mẫu tăng cường sức co bóp và trương lực cơ tử cung, trên các loại động vật khác nhau đều có kết quả giống nhau. Tác dụng này giống như tác dụng với chế phẩm thùy sau tuyến yên

http://tieulun.hopto.org

nhưng yếu hơn và bằng đã tác dụng của vị Hồng hoa (Carthamus tintorius L.). Thí nghiệm trên thỏ, nước sắc Ích mẫu bằng đường uống với liều 2,0-3,0/kg có tác dụng tăng cường hơi động co bóp tử cung tại chỗ. Tác dụng này thể hiện trên tử cung bình thường cũng như tử cung có thai. Điều đáng chú ý là cao Ích mẫu chiết bằng nước hoặc cồn mới có tác dụng tăng cường co bóp tử cung, còn thành phần tan trong Ether thì trái lại, có tác dụng ức chế hoạt động co bóp của tử cung (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Đối với hệ tim mạch: trên tim ếch cô lập, Ancaloid từ Ích mẫu với lượng ít có tác dụng tăng cường sức co bóp cơ tim, với lượng lớn thì làm tim ngừng đập. Trên tiêu bản chi sau của ếch, bằng phương pháp tiêm truyền, Alcaloid trên có tác dụng gây co mạch nhưng không mạnh . trên các cơ quan cô lập khác của thỏ, thuốc cũng có tác dụng tương tự. Đối với huyết áp, Alcaloid A chiết được từ Ích mẫu, trên mèo gây mê với liều dùng thích hợp, bản thân thuốc không có tác dụng đối với huyết áp nhưng nó có thể giảm hoặc đảo ngược tác dụng tăng huyết áp của Adrenalin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng tán huyết: dung dịch Leonurin 1:200, đối với nhũ dịch hồng cầu thỏ, có tác dụng tán huyết hoàn toàn. Với nồng độ 1: 1000 vẫn có tác dụng, nhưng trên người, với liều điều trị hàng ngày dùng bằng đường uống các chế phẩm từ Ích mẫu đều không thấy xuất hiện triệu chứng tán huyết (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Đối với hô hấp: trên mèo gây mê bằng Urethan, dung dịch Leonurin 1% tiêm tĩnh mạch làm tăng tần số và biên độ hô hấp. Tác dụng này là do thuốc kích thích trực tiếp trung khu thần kinh phế vị (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng lợi tiểu: trên thỏ gây mê, Leonurin với liều 1mg/kg tiêm tĩnh mạch, vài phút sau, lượng nước tiểu bài tiết tăng gấp 2-3 lần (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng đối với hệ thần kinh: Leonurus sibiricus có tác dụng an thần và tác dụng này mạnh hơn Valerian (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng kháng khuẩn: dịch chiết từ Ích mẫu (1: 4) có tác dụng ức chế 1 số vi khuẩn gây bệnh ngoài da (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Ích mẫu được dùng điều trị cho 234 bệnh nhân rối loạn kinh nguyệt, thấy cây có tác dụng điều trị tốt đối với những trường hợp kinh ít, kinh thưa, thống kinh cơ năng. Trường hợp kinh thẫm màu, thuốc có tác dụng làm cho màu huyết tươi. Trường hợp kinh thưa, thuốc có tác dụng làm cho chu kỳ tương đối mau và đều hơn. Trường hợp thống kinh cơ năng, thuốc có tác dụng làm giảm hoặc khỏi hẳn. Đối với trường hợp kinh nhiều, rong kinh do cường Oestrogen, Ích mẫu không có tác dụng. Tuy nhiên cũng có nhận định cho rằng Ích mẫu lại có tác dụng tốt đối với những trường hợp kinh ra nhiều hoặc rong kinh (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính Vị:

+ Vị cay, hơi đắng, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị hơi đắng, hơi cay, hơi hàn, tính hoạt (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vào kinh Tâm, Can, Bàng quang (Trung Dược Học).

+ Vị cay, đắng, hơi hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, cay, tính hơi hàn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, hơi đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Tâm bào (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Can, Tâm bào, Tỳ (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Thận (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tâm bào lạc, Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Can, Tâm bào (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tâm, Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Tiêu thủy, hành huyết, trục huyết cũ, sinh huyết mới, điều kinh, chủng tử, giải độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoạt huyết, điều kinh, khứ ứ, lợi tiểu, tiêu viêm (Trung Dược Học).

+ Trừ huyết ứ, sinh huyết mới, hoạt huyết, điều kinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

Trị kinh nguyệt không đều, thống kinh, vô sinh, khí hư ra nhiều, bụng đau sau khi sinh, huyết vận, sinh xong sản dịch ra không dứt (Trung Dược Đại Từ Điển).

-Liều Dùng:

10-30g. Dùng ngoài tùy nhu cầu.

-Kiêng Kỵ:

+ Người vốn đã có huyết hư nhưng không có ứng huyết: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kỵ thai, âm huyết hư: không dùng (Trung Dược Học).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị các loại mụn nhọt, nhũ ung, trẻ nhỏ đầu bị lở loét: Dã thiên ma (Ích mẫu thảo) 20g, cho vào nồi sành, đổ nước đầy ngập gấp đôi, nấu cạn còn phân nửa, chia ra làm 3-4 lần để rửa nơi đau. Tính nó sát được trùng, làm cho khỏi ngứa, thật là thần hiệu (Thiên Kim phương).

+ Trị sản hậu huyết bị bế không ra được: Ích mẫu, gĩa vắt lấy nước cốt, thêm ít rượu, uống 1 chén (Thánh Huệ phương).

+ Trị sữa bị tắc gây ra nhũ ung: Ích mẫu, tán bột, hòa với nước bôi trên vú 1 đêm là khỏi (Thánh Huệ phương).

+ Trị tai thối, chảy nước vàng ra hoài: dùng ngọn và lá non cây Ích mẫu, gĩa, vắt lấy nước cốt nhỏ vào tai (Thánh Huệ phương).

+ Trị đinh nhọt, lở ngứa: Ích mẫu gĩa nát đắp vào chỗ đau. Nhưng phải vắt lấy nước cốt uống mới mau khỏi và còn có ý để phòng độc chạy vào trong (Thánh Huệ phương).

+ Trị xích bạch đới hạ: Ích mẫu (hoa), lúc mới nở, thái nhỏ, phơi khô. Tán bột. Uống trước bữa ăn, mỗi lần 12g, với nước sôi (Tập Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị cam tích rồi đi lỵ nặng: Ích mẫu, lấy lá non và búp, nấu với cháo cho ăn (Quảng Lợi Thần Hiệu phương).

+ Trị thai chết trong bụng: Ích mẫu, gĩa nát, cho vào ít nước còn hơi nóng, vắt lấy nước cốt uống (Vi Trụ Độc Hành phương).

+ Trị sản hậu bị huyết vận mà Tâm khí muốn tuyệt: Ích mẫu gĩa vắt lấy nước uống 1 chén (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị trĩ: Ích mẫu, gĩa vắt lấy nước cốt cho uống (Thực Y Kính phương).

+ Trị mụn nhọt rôm sẩy: Ích mẫu thảo, gĩa nát đắp (Đẩu Môn Phương).

+ Trị họng sưng đau, nghẹn, khó thở: Ích mẫu, gĩa nát, hòa với 1 chén nước mới múc dưới sông lên, vắt lấy nước cốt, uống hết sẽ làm cho nôn ra được là khỏi (Vệ Sinh Giản Tiện Phương).

+ Đề phòng trẻ mới sinh sau này không bị ghẻ lở: Ích mẫu nấu nước tắm (Giản Yếu Tế Chúng Phương).

+ Trị kinh nguyệt không đều, trưng hà, lâu ngày không có thai: Ích mẫu thảo, Đương quy, Mộc hương, Xích thược, lượng bằng nhau. Tán bột, luyện mật làm hoàn to như hạt bắp, uống với nước nóng (Ích Mẫu Hoàn - Y Học Nhập Môn).

+ Trị thai chết trong bụng: Ích mẫu gĩa lấy nước cốt hòa với nước Đồng tiện (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kinh nguyệt không đều: Ích mẫu 10g, Đương quy 10g, Xích thược 10g, Mộc hương 5g. Phơi khô, tán bột, uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh nguyệt không đều: Cao Ích mẫu (gồm Ích mẫu 800g, Ngải cứu 200g, Hương phụ 250g, Tá dược vừa đủ 1 lít). Ngày uống 2-3 lần mỗi lần 10-20ml (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Bổ huyết điều kinh: Ích mẫu 80g, Nga truật 60g, Ngải cứu 40g, Củ gấu 40g, Hương nhu 30g. Các vị sao, tán bột, luyện với đường làm viên to bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 60 viên, chia làm 3 lần (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị kinh nguyệt không đều, thống kinh, sau khi sinh hoặc nạo thai mà máu ra nhiều: Ích mẫu (tươi) 60g, Kê huyết đằng 30g. Sắc nước, thêm đường uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị kinh nguyệt không đều, sau khi sinh tử cung xuất huyết, kinh nguyệt ra nhiều: Ích mẫu 15-20g, sắc uống. Tác giả nhận xét là sau khi uống 1-2 giờ, có 14,6 đã tử cung co bóp tăng, sau 2 giờ tử cung tăng lên 25% (Trung Hoa Phụ Sản Khoa Tạp Chí 1956, 2: 202).

+ Trị phù do cầu Thận viêm mạn, huyết áp cao: Ích mẫu 20g, Bạch mao căn 15g, Phục linh 15g, Xa tiền tử 15g, Bạch truật 10g, Tang bì 10g. Sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị phù do cầu Thận viêm mạn, huyết áp cao: Ích mẫu 100-200giữa (dùng tươi: tăng gấp đôi - trẻ em giảm 1/2 liều) sắc với 700ml nước còn 300ml, chia 3 lần uống. Có tác dụng lợi tiểu, tiêu phù rõ. Đối với cầu thận viêm cấp kết quả tốt (Vân Nam Trung Y Tạp Chí 1984, 2: 84).

+ Trị bệnh mạch vành: Vương Triết Thân và cộng sự dùng thuốc tiêm Ích mẫu nhỏ giọt tĩnh mạch trị 100 cas bệnh mạch vàng, thiếu máu cơ tim. Kết quả lâm sàng tốt 45%, có tiến bộ 39%. Tỉ lệ có kết quả 84%, kết quả điện tim tốt 28%, tiến bộ 33%, tỉ lệ điện tim là 61% (Trung Y Tạp Chí 1985, 26(3): 29).

+ Trị huyết áp cao: Ích mẫu, Ngô đồng, Hy thiêm thảo, Hạ khô thảo, chế thành bài thuốc trị 59 cas huyết áp cao. Sau 1 ngày uống thuốc, huyết áp đã hạ. Tác dụng tốt nhất vào ngày thứ 10 (Tuyển Tập Tư Liệu Nghiên Cứu Y Học - Sở Nghiên Cứu Y Dược Phúc Kiến 1977, 3:23).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh nguyệt không đều, thống kinh: Ích mẫu 800g, Ngải cứu 200g, Hương phụ 250g, Xi rô và cồn 150 nấu vừa đủ 1 lít. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 10-20ml (Cao Ích Mẫu - Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tham Khảo:

+ Sung úy tử tính nó hoạt huyết, hành khí, có công bổ âm, đàn bà khi có thai và sau khi sinh nở chỉ cậy vào khí huyết mà thôi, vị này có thể làm cho lú có thai khí huyết không bị trệ, lúc mới sinh khí huyết không bị hư. Thuốc có thể vừa hành vừa bổ, thật là một vị thuốc thánh của các bà" (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Sung úy tử là vị thuốc dương dương trong, ngoài âm. Hoa mầu trắng thì vào phần khí, hoa tím thì vào phần huyết, thự là một vị thuốc hay để trị đàn bà, con gái kinh nguyệt không đều và các bệnh về khí huyết, trong khi có thai hoặc sau khi sinh. Dùng nó cùng với các thang Tứ Vật hoặc vị Hương phụ rất có công hiệu vì nó có tính hoạt huyết, bổ âm, cho nên có thể làm cho sáng mắt, thêm tinh, điều kinh và trị được các bệnh của phụ nữ" (Bản Thảo Cương mục).

+ "Ích mẫu thảo thường hoạt huyết, điều kinh, có khi dùng chung với Sung úy tử, theo phương pháp hoạt huyết mà không phá huyết, là vị thuốc quan trọng nhất đối với việc điều kinh ở phụ nữ và sản hậu. Hễ có nhiệt vào đúng lúc đang hành kinh, để phòng nhiệt nhập vào huyết thất, có thể dùng vị thuốc này để điều kinh, trừ ứ huyết, sinh máu mới hoặc đang hành kinh hoặc chưa hành kinh đều có thể dùng vị thuốc này để điều kinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Nếu dùng làm thuốc an thai phải phối hợp với Củ gai và Tô ngạnh" (Dược Liệu Việt Nam).

144. ÍCH TRÍ

http://tieulun.hopto.org

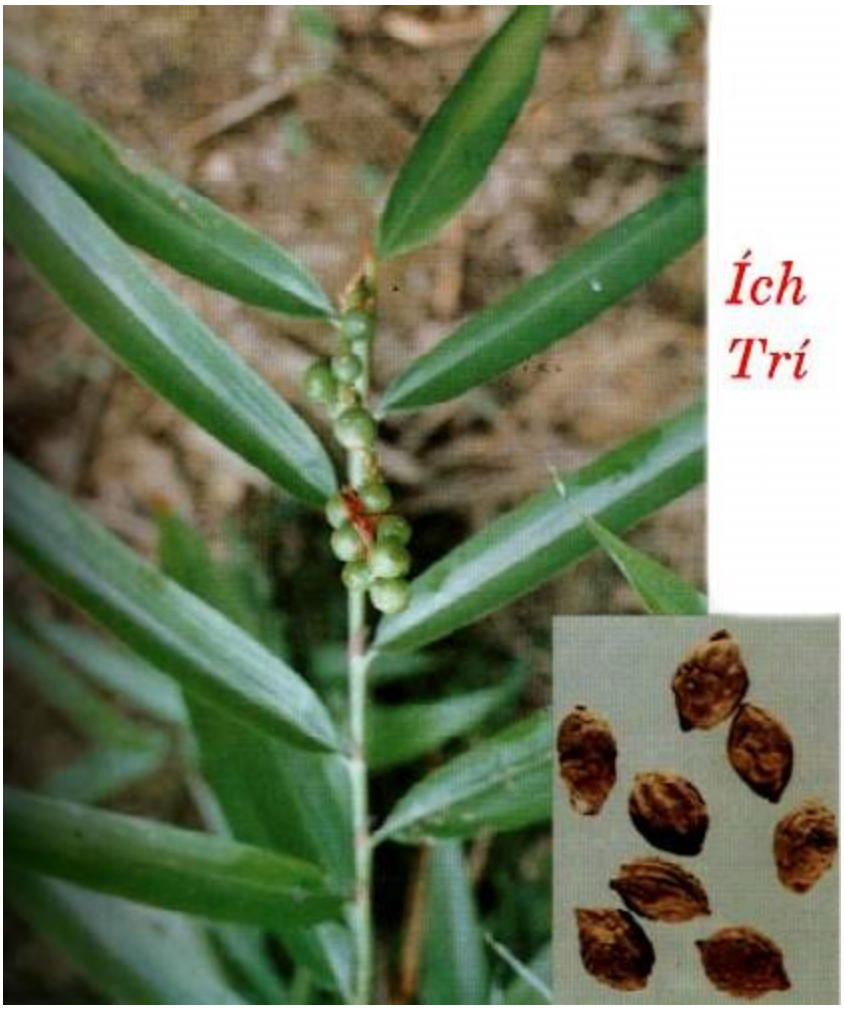

Tên Khác:

Ích trí nhân (Đắc Phối Bản Thảo), Anh Hoa Khố, Ích Chí Tử (Khai Bảo Bản Thảo), Trích Đinh Tử (Trung Dược Tài Thủ Sách).

Tên khoa học:

Alpinia oxyphylla Miq.

Họ khoa học:

Họ Gừng (Zinggiberaceae).

Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm, cao 1-1,5m. toàn cây có vị cay. Lá hình mác dài 17-33cm, rộng 3-6cm. Hoa tự hình chùm mọc ở đầu cành. Hoa mầu trắng, có đốm tím. Quả hình cầu, đường kính 1,5cm, khi chín có mầu vàng xanh, hạt nhiều cạnh mầu xanh đen.

Mọc hoang ở vùng rừng núi trung và thượng du Việt Nam nhưng vẫn phải nhập.

Bộ phận dùng:

Quả và hạt phơi khô (Fructus Alpiniae Oxyphyllae).

Thu hái, chế biến:

Thu hái vào tháng 7-8 khi quả chuyển từ mầu xanh sang vàng. Phơi hoặc sấy khô. Hạt to, mập là tốt.

Mô tả dược liệu:

Quả hình bầu dục, 2 đầu hơi nhọn, dài 20-24cm, đường kính 1,2-1,6cm. Vỏ mầu nâu đỏ hoặc nâu xám, có 13-20 đường chỉ dọc nổi lên lồi lõm không đều, vỏ mỏng, hơi dẻo, dính sát với hạt. Hạt bó chặt với nhau, trong có màng mỏng chia thành 3 múi, mỗi múi có 6-11 hạt. Hạt là 1 khối tròn dẹt không nhất định, có cạnh hơi tầy, lớn nhỏ chừng 0,4cm, mầu nâu xám hoặc vàng xám, đập vỡ thì bên trong mầu trắng, có chất bột (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Đập bỏ vỏ ngoài, lấy cát cho vào nồi sao to lửa cho nóng rồi cho Ích trí nhân vào sao cho vỏ phồng lên, có mầu vàng là được. Lấy ra, rây sạch cát, sẩy sạch, chỉ lấy nhân. Trộn với nước muối (cứ 50kg Ích trí nhân dùng 1,4kg muối), lại sao qua, lấy ra để nguội dùng dần. Không nên sao kỹ quá sẽ mất tinh dầu (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để chỗ khô ráo, râm mát.

Thành phần hóa học:

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Ích trí nhân có chừng 0,7% tinh dầu, thành phần chủ yếu của tinh dầu là Tecpen C10H16, Sesquitecpen C10H24 và Sesquitecpenancola, có chừng l,7 l% chất Saponin (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ a-Cyperone, 1,8-Cineole, 4-Terpineol, a-Terpineol, b- Elemene, 1-Methyl-3-Isopropoxy cyclohexane, a-Dimethyl Benzepropanoic acid, Guaiol, Zingiberol, a-Eudesmol, Aromadendrene (Vương Ninh Sinh, Trung Dược Tài 1991, 14 (6): 38).

+ Gingerol Sankawa U. Igakuno Ayumi 1983, 126 (11): 867).

+ Nootkatol (Shoji N và cộng sự, C A 1984, 101: 35960u).

Tác dụng Dược lý:

+ Thuốc có tác dụng ức chế co bóp hồi tràng, cường tim, làm gĩan mạch (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Ích trí nhân cho uống 50mg/kg đối với chuột, thấy có tác dụng chống loét dạ dầy (Yamahara J và cộng sự, Chem Pharm Bull Tokyo 1990, 38 (11): 3053).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng ức chế tiền liệt tuyến (Giang Cẩm Bang, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (8): 492).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng làm tăng ngoại chu vi huyết dịch bạch tế bào (Chu Kim Hoàng, Trung Dược Dược Lý Học, Q 1, Thượng Hải Khoa Học Kỹ Thuật Xuất Bản 1986: 273).

Tính vị qui kinh:

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, tính nhiệt (Bản Thảo Tiện Độc).

+ Vị cay, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Qui kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Thủ thái âm Phế, túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Thận (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, thủ Thái âm Phế (Bản Thảo Kinh Giải).

Tác dụng:

+ Ích khí, an thần, bổ bất túc, an tam tiêu, điều các khí (Bản Thảo Thập Di).

+ Sáp tinh cố khí, làm uất kết khí được tuyên thông, ôn trung, tiến thực, nhiếp diên thóa, súc tiểu tiện (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Ôn tỳ, khai vị, nhiếp diên, ôn thận, cố tinh, súc niệu (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Chủ di tinh hư lậu, tiểu gắt (Bản Thảo Thập Di).

+ Trị tiêu chảy, bụng đau do lạnh, nhiều nước dãi, di tinh, đái dầm, băng lậu (Trung Dược Học).

Liều Dùng: Liều thường dùng: 4- 12g.

Kiêng Kỵ:

+ Huyết táo, có hỏa: không dùng (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Do nhiệt gây nên băng huyết, bạch trọc: không dùng (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Ích trí nhân vốn vị thơm, tính nhiệt, vì vậy những người đã sẵn táo nhiệt, hoặc có hỏa chứng phải kiêng,,không nên dùng Ích trí nhân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Táo nhiệt, âm hư, thủy kiệt, tinh ít: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị khí của bàng quang suy yếu, không kiềm chế được gây nên chứng tiểu nhiều: Ích trí nhân sao chung với muối cho kỹ rồi bỏ muối đi. Hợp chung với Thiên thai ô

dược, 2 vị bằng nhau, tán bột. Dùng rượu nấu bột Hoài sơn làm hồ, trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước sôi, lúc đói (Súc Tuyền Hoàn - Chu Thị Tập Hiệu phương).

+ Trị bụng trướng đau, tiêu chảy liên tục không cầm, đó là chứng khí thoát: dùng Ích trí nhân 80g, sắc nước thật đặc, uống dần (Thế Y Đắc Hiệu).

+ Trị tỳ và thận có hư nhiệt, tâm khí không thông, tiểu đục, tinh yếu: Ích trí nhân, Phục thần, Phục linh. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần uống 8-12g (Ích Trí Hoàn – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị xích trọc: Ích trí nhân 80g, Phục thần 80g, Viễn chí, Cam thảo (thủy chưng) 320g. tán nhuyễn, trộn với rượu làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. mỗi lần uống 50 viên, với nước Gừng sắc, lúc đói (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị bạch trọc, nước tiểu đục như nước vo gạo kèm bụng đầy: Ích trí nhân, tẩm với nước muối cho kỹ, sao. Lại dùng nước Gừng sống tẩm Hậu phác rồi sao. Hai vị bằng nhau, thêm Gừng 3 lát, Táo 1 trái, sắc uống nóng (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị tiểu nhiều lần và trẻ em đái dầm: Ô dược, Ích trí nhân, Hoài sơn (chưng rượu), lượng bằng nhau. Tán bột, làm hoàn, mỗi lần uống 8g-12g, ngày 2-3 lần (Súc Tuyền Hoàn - Phụ Nhân Đại Toàn Lương phương),

+ Trị phụ nữ bị băng trung, huyết ra như nước: Ích trí nhân, sao, tán nhuyễn. Uống 8g với nước cơm pha ít muối (Kinh Hiệu Sản Bảo).

+ Làm cho thơm miệng, tan mọi mùi tanh hôi: Ích trí nhân 40g, Cam thảo 8g, nghiền nát, cho vào gói kín. Thỉnh thoảng dùng lưỡi liếm 1 ít (Kinh Nghiệm Lương phương).

+ Trị có thai mà ra huyết: Ích trí nhân 20g, Sa nhân (cả vỏ) 40g. Tán nhuyễn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với nước sôi, lúc đói (Hồ Thị Tế Âm phương).

+ Trị di tinh (do thận dương hư), bạch đới: Ích trí nhân, Phục linh, Phục thần, lượng bằng nhau, tán bột mịn, ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g, uống với nước sôi ấm (Ích Trí Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị miệng chảy nước dãi nhiều (do Tỳ vị hư hàn) dùng: Ích trí nhân, Đảng sâm, Bán hạ, Quất bì, Xa tiền tử, mỗi thứ 12g, Phục linh 16g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tiêu chảy do Tỳ thận hư: Ích trí nhân, Hoài sơn, Kha tử nhục, mỗi thứ 12g, Mộc hương, Tiểu hồi, Can khương, Trần bì, Ô mai, mỗi thứ 6g. Tán nhuyễn, trộn với hồ làm hoàn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

+ Ích trí nhân dùng với thuốc có vị thơm thì vào phế, dùng với thuốc bổ khí thì vào Tỳ, nấu với nước muối thì vào Thận. Ba tạng này có quan hệ với nhau. Nếu dùng vào thuốc bổ thì nên tùy bệnh mà gia giảm nhưng không nên dùng nhiều (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Ích trí nhân vị cay, là vị thuốc hành dương, làm cho âm lui. Người nào Tam tiêu và Mệnh môn suy yếu thì nên dùng, người nào Tỳ Vị hàn, chảy nước dãi nhiều thì Ích trí nhân làm cho ôn Tỳ Vị, vì vậy nó có thể thu liễm được đờm dãi (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ích trí vận hành dương khí, làm cho âm lui, là vị thuốc giao thông của mẹ con Tâm và Tỳ. khí ở Tam tiêu và Mệnh môn yếu cũng như Tâm Tỳ hư yếu thì nên dùng. Vì Tâm là mẹ của Tỳ cho nên muốn cho ăn được không những phải hòa Tỳ mà phải dùng thuốc của tâm vào trong thuốc của Tỳ để thêm hỏa vào trong thổ thì hỏa sinh được thổ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ích trí nhân, hành nhiều, bổ ít, vì thế dùng làm thuốc bổ, nếu dùng độc vị sẽ bị tán khí (Hội Dược Y Kính).

145. Ý DĨ

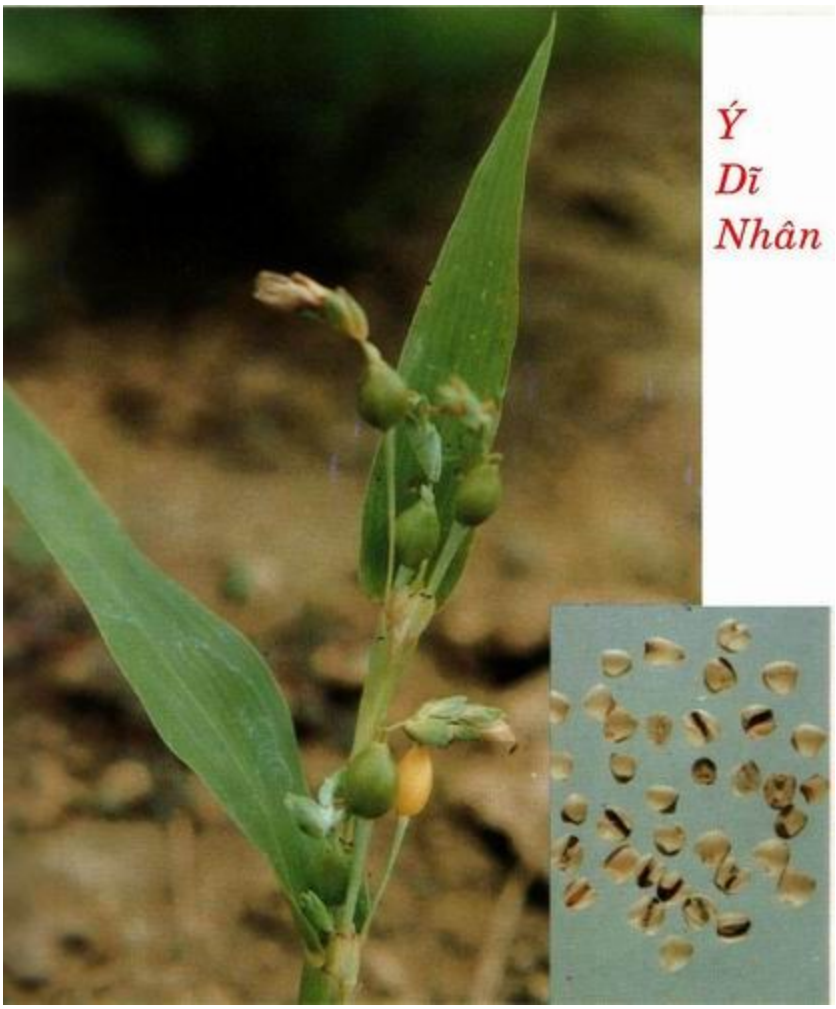

Tên khác:

Giải lễ (Bản Kinh), Dĩ thực, Dĩ mễ, Mễ châu (Biệt Lục), Ý mễ nhân, Ý châu tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Thảo ngư mục, Ngọc mễ, Khởi mục, Châu tử nhan, Bồ lô Ốc viêm, Hữu ất mai, Ý thử, Cảm mễ (Hòa Hán Dược Khảo), Hồi hồi mễ, Tây phiên thuật, Thảo châu chi (Cứu Hoang Bản Thảo), Cống mễ (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

Tên khoa học:

Coix lachryma jobi L.

Họ khoa học:

Họ Lúa (Poaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống hàng năm, cao chừng 1 - 1,5m. Thân nhẵn bóng, có vạch dọc. Lá dài hẹp, đầu nhọn như lá mía, dài khoảng 10 –4 0cm, rộng 1,4 - 3cm, có gân song song nổi rõ, gân giữa to. Hoa đơn tính cùng gốc, mọc ở kẽ lá thành bông, hoa đực mọc phía trên, hoa cái phía dưới, ba nhị. Quả đĩnh bao bọc bởi bẹ của 1 lá bắc.

Mọc hoang ở nơi ẩm mát, ven suối. Một số tỉnh đã trồng như Nghệ Tĩnh, Thanh Hóa, Lai Châu.

Thu hái:

Hoảng tháng 8 – 10 khi quả gìa. Cắt cả cây, phơi khô, đập cho rụng hạt, bỏ vỏ cứng và màng ngoài, chỉ lấy nhân.

Phần dùng làm thuốc:

Nhân khô (Semen Ciocis). Loại hạt to, béo, mầu trắng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Hình cầu bầu dục hoặc cầu tròn, phía đáy tương đối rộng, hơi bằng, phía đỉnh tròn đầy, dài 0,5 – 0,65cm, rộng 0,3 – 0,5cm. Mặt ngoài mầu trắng hoặc trắng vàng, mặt sau có một đường rãnh dọc sâu, rộng lòng, rãnh sù sì, mầu nâu, phần cuống lõm vào, trong đó có một nốt nhỏ mầu nâu. Chất cứng, đập vỡ ra có mầu trắng, có bột. Không mùi, vị ngọt (Dược Tài Học).

Bào chế:

Dùng sống hoặc sao với cám (cứ 50kg Ý dĩ dùng 5kg cám), sao cho hơi vàng, bỏ cám đi, để nguội dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Để nơi thoáng gió, khô ráo, dễ mọt.

Thành phần hóa học:

+ Coixol, Coixenolide, Vitamin B1, Leucine, Lysine, Arginine (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Coixenolide, Đản bạch 13-14%, Chất béo 2-8%, Linoleic acid 25-28%, Palmitic acid 27-28%, Stearic acid, Cis-8-Octadecenoic (Loeman Kil và cộng sự, C A 1978, 89: 3147b).

+ a-Monoolein (Tokuda H và cộng sự, Planta Med, 1990, 56 (6): 653).

+ Cis-,Transferuloylstigmastenol, Cis-, Erans-Feruloylcampes tenol (Kondoa Y và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (8): 3147).

+ Coixan A, B, C (Takashi M và cộng sự, Planta Med 1986, 52 (1): 64).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với hệ hô hấp: Dầu trích từ Ý dĩ nhân với liều tương ứng có tác dụng lên hệ hô hấp. Liều thấp thuốc gây kích thích hô hấp, liều cao thuốc ức chế hô hấp. Thuốc cũng có tác dụng làm gĩan phế quản (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên tế bào khối u: Có một số báo cáo cho rằng Ý dĩ nhân có tác dụng ức chế sự phát triển của tế bào ung thư (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên cơ vân: Từ những năm 1920, thực nghiệm cho thấy dầu trích Ý dĩ chích cho ếch thấy có tác dụng làm cho cơ vân giảm và ngưng co bóp. Tác dụng này liên hệ với cơ trơn nhưng không ảnh hưởng đến thần kinh. Chất Coixol có tác dụng thư gĩan đối với cơ trơn (Trung Dược Học).

Độc tính:

Liều gây độc của Ý dĩ đối với chuột nhắt là 5-10g/kg (chích dưới da) và ở thỏ là 1-1,5g/kg [chích tĩnh mạch] (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hơi hàn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Tính bình (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Vị ngọt, nhạt, tính hơi hàn (Bản Thảo Kinh Tập Sơ).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

. Vào kinh Phế, Đại trường, Tỳ, Vị, Can (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

. Vào kinh túc dương minh Vị, thủ thái âm Phế (Bản Thảo Hối Ngôn).

. Vào kinh Tỳ, Thận, Phế (Bản Thảo Cương Mục).

Tác dụng, chủ trị:

+ Chủ gân co rút cấp, không duỗi ra được, phong thấp tý, hạ khí, uống lâu làm cơ thể nhẹ nhang, ích khí (Bản Kinh).

+ Trừ tà khí bất nhân ở gân xương, lợi trường vị, tiêu thủy thủng, người thường nên ăn (Biệt Lục).

+ Năng trị nhiệt phong, gân mạch co rút cấp. Chủ phế nuy, phế khí, nôn ra mủ máu, ho, đờm nghịch lên, phá ngũ tạng kết độc (Dược Tính Luận).

Kiêng kỵ:

+ Có thai không dùng (Phẩm Hối Tinh Yếu).

+ Người táo bón, hơi thở ngắn, hàn nhập vào gân, Tỳ hư không có thấp: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thận thủy bất túc,Tỳ âm bất túc, khí hư hạ hãm, có thai: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

- Tân dịch khô, táo bón, có thai: kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 80g.

Lợi thấp:

Dùng sống. Kiện Tỳ: sao lên.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị cơ thể đau nhức do phong thấp, cứ đến quá trưa về chiều thì bệnh lại tăng hơn: Ma hoàng 120g, Hạnh nhân 30 hột, Cam thảo 40g, Ý dĩ 40g. sắc với 4 chén nước còn 1,5 chén, gạn lấy nước để riêng. Cho thêm 3 chén nước nữa sắc còn 1 chén. Hợp chung 2 chén thuốc lại sắc còn 1 chén. Chia làm 3 lần uống (Ma Hoàng Hạnh Nhân Ý Dĩ Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường ung chưa vỡ mủ: Ý dĩ 40g, Phụ tử 8g, Bại tương 40g, sắc uống (Ý Dĩ Phụ Tử Bại Tương Tán – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường ung chưa vỡ mủ: Ý dĩ 40g, Bại tương 24g, Sinh địa 60g, Thược dược 48g, Đan sâm 48g, Mẫu đơn bì 24g, Cát cánh 40g, Mạch môn 40g, Cam thảo 24g, Phục linh 24g, Sinh khương 24g, sắc uống (Ý Dĩ Bại Tương Thang – Thiên Kim phương).

+ Trị tự nhiên họng sưng đau, làm như có nhọt sưng: ý dĩ nhai nuốt là khỏi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị nóng nẩy, giận dữ, tiểu buốt: Ý dĩ mễ 20g, sắc với 2 chén nước còn 1 chén. Thêm Cam thảo 16g hoặc Nho khô 40g, nấu sôi, bỏ bã, uống (Y Học Nhập Môn).

+ Trị ngực đau bên này chạy sang bên kia: Ý dĩ, Ngũ gia bì, Ngưu tất, Thạch hộc, Sinh địa, Cam thảo, sắc uống (Phổ Tế phương).

+ Trị phế nuy phát quyết: Ý dĩ nhân, Mộc qua, Thạch hộc, Tỳ giải, Hoàng bá, Sinh địa, Mạch môn. Tùy liều lượng mà phân ra quân thần tá sứ. Cân tất cả khoảng 120-160g, tán bột, uống với nước sôi hoặc nấu kỹ 3 lần, lấy khoảng 2,5 chén, chia làm 3 lần uống (Phổ Tế phương).

+ Trị lãnh khí: Ý dĩ, gĩa cho thật sạch, nấu như cơm ăn thường ngày (Phổ Tế phương).

+ Trị thủy thủng, suyễn: Úc lý nhân 80g, gĩa nát, lọc lấy nước cốt. Dùng nước đó nấu với Ý dĩ thành cơm, ăn ngày 2 lần (Độc Hành phương).

+ Trị phế nuy, ho khạc ra mủ, máu: Ý dĩ nhân 400g, gĩa cho vỡ ra, lấy nước nấu cạn 3 phân còn 1 phân, thêm ít rượu, uống. Uống nhiều mới có công hiệu (Mai Sư phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phế nuy, thường khạc ra máu: Ý dĩ nhân 3 chén, gĩa nát, sắc với 5 chén nước còn 2 chén, thêm ít rượu ngon, chia làm 2 lần uống (Tế Sinh phương).

+ Trị phong thũng ở tỳ, miệng môi sưng phù: Chích thảo, Phòng kỷ, Xích tiểu đậu (sao),

Ý dĩ nhân (sao). Lượng bằng nhau. Mỗi lần dùng 16g, thêm gừng 3 lát, sắc uống ấm (Ý Dĩ Nhân Thang – Tế Sinh phương).

+ Trị đờm thấp, ho: Cam thảo 80g, Cát cánh 40g, Ý dĩ nhân 120g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, thêm ít gạo nếp, nấu uống sau bữa ăn (Ý Dĩ Nhân Thang – Nho Môn Sự Thân).

+ Trị răng đau, răng sâu: Ý dĩ nhân, Cát cánh, nghiền nát thành bột nhuyễn, nhét vào chỗ răng đau (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị trường ung (ung nhọt ở ruột): Bại tương 2g, Phụ tử 0,8g, Ý dĩ nhân 4g. Tán bột. Dùng 4g, sắc nước uống hết 1 lần (Ý Dĩ Phụ Tử Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị trẻ nhỏ can khí quá yếu, gân cơ mỏi yếu, tay chân không có sức: Đương quy, Khương hoạt, Phòng phong, Tần cửu, Toan táo nhân, Ý dĩ nhân. Lượng bằng nhau. Tán bột, làm hoàn. Ngày uống 4-6g (Ý Dĩ Hoàn – Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Trị lạc huyết (nôn ra máu...): Phổi heo (nấu chín), Ý dĩ nhân. Nấu ăn lúc đói (Ý Dĩ Nhân Tán – Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Trị trẻ nhỏ tay mềm: Đương quy 40g, Khương hoạt 40g, Phòng phong 40g, Toan táo 40g, Ý dĩ nhân 40g. Tán nhỏ, làm hoàn. Ngày uống 4g (Ý Dĩ Hoàn – Ấu Ấu Tu Tri).

+ Trị trẻ nhỏ đầu bị lở loét, các chứng ghẻ lở do thai bị nhiễm độc: Đại hoàng 15g, Thổ phục linh 60g, Ý dĩ nhân 30g. Tán bột. Trộn mật làm hoàn, to bằng viên đạn lớn. Ngày uống 1 viên (Ý Dĩ Nhân Viên – Nhật Bản Hán Y Danh Phương Tuyển).

+ Trị phù thũng do kém dinh dưỡng: Ý dĩ 80g, tán bột, nấu với Gạo thành cháo ăn (Ý Dĩ Nhân Chúc - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thấp trệ, phù thũng, tiểu ít: Ý dĩ, Đông qua bì, Xích tiểu đậu đều 40g, nấu cháo ăn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp uất ở kinh mạch, người nóng đau, mồ hôi nhiều, tiểu không thông: Ý dĩ 20g, Trúc diệp 12g, Hoạt thạch 16g, Thông thảo 8g, Phục linh 12g, Liên kiều 12g, Bạch khấu nhân 4g, sắc uống (Ý Dĩ Trúc Diệp Tán – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế ung, ho ra đờm mủ tanh hôi: Ý dĩ 80g, Lô căn 40g, Đông qua nhân 24g, Đào nhân 8g, sắc uống (Thiên Kim Vi Hành Thang).

+ Trị Tỳ hư, thấp trệ, tiêu chảy: Ý dĩ 40g, Xa tiền tử 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Có thể nói rằng Ý dĩ là vị thuốc trị được cả can cước khí cà thấp cước khí rất thần hiệu, đã từng có kinh nghiệm (Thực Liệu Bản Thảo)

+ Ý dĩ tính của nó ích Vị, bổ Tỳ, kiện Tỳ, bổ Phế, thanh nhiệt, khu phong, thắng thấp. Nấu cơm hoặc xôi ăn trị được lãnh khí, nấu nước uống thì lợi thủy, trị được chứng niệu lậu (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ý dĩ … ở trên thanh được nhiệt khí, ở dưới trị được tê thấp. Vì nó mầu trắng nên nó vào Phế, tính hàn nên tả được nhiệt, vị ngọt nên vào được Tỳ, vị đạm nên thấm được thấp, tuy nhiên, cũng cần phải biết tính nó đưa lên thì ít mà dẫn xuống nhiều hơn. Phàm những chứng hư hỏa bốc lên, thấy có chứng phế ung, phế nuy vì nhiệt hóa thấp; Thấy có chứng thủy thủng, cước khí, sán khí, tiêu chảy, hạ ly, tiểu nhiều, phong nhiệt, gân xương co rút thì phải dùng Ý dĩ, có ý làm cho nó lợi thủy đạo đi, để cho khí hóa điều hòa thì gân xương tự nhiên thư thái. Chứ Ý dĩ không giống như Bạch truật, vị đắng, tính ấm, không có tính mát, vì Bạch truật là vị thuốc cốt yếu để bổ Tỳ, nhưng Ý dĩ lại là vị thuốc thanh nhiệt, lợi thủy, nếu dùng nó vào thang thuốc, thuốc hoàn thì tính chất và công dụng của nó hoàn toàn hòa hoãn. Cho nên khi muốn có hiệu quả thì phải dùng liều gấp đôi so với các vị thuốc khác. Nhưng cần nhớ rằng người tân dịch khô quá, táo bón, âm hàn mà chuyển gân,

http://tieulun.hopto.org

phụ nữ có thai thì không nên dùng vì tính nó chuyên đi xuống cũng như hay tiết tả, thông lợi (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Ý dĩ nhân sao lên có thể kiện Tỳ, hóa thấp; Dùng sống có thể bổ Tỳ, thấm thấp nhiệt, tiêu mủ và đờm hôi thối, đồng thời có thể thông thủy, tiêu thủng và chỉ tả (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ý dĩ nhân trừ thấp, hành thủy, tính rất hòa bình, người không bệnh nấu nó ăn cũng tốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

146. BẢY LÁ MỘT HOA

Tên khác: Thất diệp nhất chi hoa, Tảo hưu.

Tên khoa học: Paris polyphilla Sm. và một số loài khác thuộc chi Paris, họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, cao 30-100cm, thường có 5-8 lá ở 2/3 trên. Lá có phiến hình trái xoan ngược dài 7-17 cm, rộng 2,5-5cm hay hơn, gốc tròn, chóp có mũi; cuống lá 5-6cm. Hoa mọc đơn độc ở ngọn thân trên một trục cao 70-80 cm. Lá đài màu xanh nom như lá; cánh hoa dạng sợi dài bằng đài, màu vàng. Quả mọng, cao 3cm, hạt to màu vàng.

Ra hoa tháng 3-7, quả tháng 8-12.

Bộ phận dùng: Thân rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở những vực khe ẩm tối, gần suối ở độ cao trên 600m. Gặp nhiều ở Lào Cai (Sapa), Ninh Bình (Cúc Phương), Bắc Thái (Đại Từ), Lạng Sơn, Hoà Bình, Hà Bắc. Cũng mọc nhiều ở Trung Quốc với nhiều thứ khác nhau

Thu hái: rễ quanh năm, nhưng tốt nhất vào mùa thu đông,rửa sạch phơi khô.

Thành phần hoá học: Saponin (diosgenin, pennogenin).

Công năng: thanh nhiệt giải độc, tiêu sưng viêm.

Công dụng: Chữa sốt, rắn độc cắn, ho lâu ngày, hen suyễn.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 4-12g dưới dạng thuốc sắc, dùng ngoài (giã đắp lên nơi sưng đau) không kể liều lượng.

Ghi chú: Cây có độc, khi dùng phải thận trọng.

http://tieulun.hopto.org

147. BẠCH ĐÀN

Folium et Oleum Eucalypti

Tên khác: Khuynh diệp.

Tên khoa học: Eucalyptus sp., họ Sim (Myrtaceae). Loài thường dùng ở nước ta là Bạch đàn trắng (E. camaldulensis Dehnhardt), Bạch đàn liễu (E. exserta F.V. Muell), Bạch đàn chanh (E. citriodora Hook.f), thuộc họ Sim - Myrtaceae.

Mô tả:

Cây: Cây Bạch đàn (Eucalyptus camaldulensis Dehn.) là cây gỗ to, vỏ mềm, bần bong thành mảng để lộ vỏ thân màu sáng, cành non có 4 cạnh, lá non mọc đối, không cuống, phiến lá hình trứng, màu lục như phủ sáp. Lá già mọc so le phiến lá hình liềm hẹp và dài hơn lá non. Phiến lá có túi tiết tinh dầu. Hoa mọc ở nách lá. Quả hình chén

Dược liêu: Lá hình mũi dáo hay hình lưỡi liềm, cuống ngắn và hơi vặn, phiến lá dài và hẹp (ở loài E. exserta) giòn và rộng hơn (ở loài E. camaldulensis), rộng 1 - 5 cm, dài 8 - 18 cm. Hai mặt lá đều có màu xanh ve ít vàng nhạt, lác đác có nhiều chấm nhỏ màu vàng. Khi soi lá trước ánh sáng thấy rất nhiều túi tiết tinh dầu nhỏ li ti. Gân cấp hai tỏa ra từ gân giữa, gặp nhau ở mép lá. Khi vò lá có mùi thơm mạnh đặc biệt, mùi dịu hơn ở loài E. camaldulensis. Vị thơm nóng, hơi đắng chát, sau có cảm giác mát và dễ chịu.

Phân bố: Cây được trồng nhiều nơi ở Việt Nam.

Bộ phận dùng: Lá, ngọn mang lá.

Thành phần hoá học:

Về phương diện khai thác tinh dầu người ta thường quan tâm đến 3 nhóm chính:

1. Nhóm giàu cineol (có hàm lượng cineol trong tinh dầu > 55%) cho tinh dầu được gọi là Oleum Eucalypti

Đại diện cho nhóm này là Eucalyptus globulus Lab. với những ưu điểm nổi bật: Hàm lượng tinh dầu và hàm lượng cineol khá cao, có thể đến 80 - 85%.

- Lá có tinh dầu: 1,3 - 2,25% (E.camaldulensis) và 1,40 - 2,60% (E.exserta). Hàm lượng tinh dầu DĐVN III (2002) qui định không dưới 1,2%.

- Thành phần tinh dầu: Thành phần chính là cineol. Loài E. camalduleusis có thể đạt 60 - 70%. Loài E.exserta thấp hơn 30-50%. DĐVN II (1994) qui đinh hàm lượng cineol không dưới 60%. Cũng như tinh dầu tràm, tinh dầu bạch đàn trước khi sử dụng cần được tinh chế và làm giàu cineol.

2. Nhóm giàu citronelal:cho tinh dầu Oleum Eucalipti Citriodorae

http://tieulun.hopto.org

Đại diện là E. citriodora Hook.f. với hàm lượng citronelal trên 70%

Lá có chứa một hàm lượng lớn tinh dầu (3,3 - 4,8%). Thành phần chính của tinh dầu là citronelal (trên 70%) ngoài ra còn có citronelol (5,6%).

3. Nhóm giàu piperiton:

Đại diện là E. piperita Sm. với hàm lượng piperiton 42-48%.

Công dụng:

- Lá: Có thể dùng lá bạch đàn trắng hoặc bạch đàn liễu để thay thế lá bạch đàn xanh (E. globulus) là loại đã được sử dụng rất lâu đời ở các nước châu Âu. Dạng dùng: Thuốc hãm, thuốc xông, hoặc pha chế thành các dạng bào chế như xiro cồn lá bạch đàn, dùng để chữa ho, sát khuẩn đường hô hấp, chữa các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp, ho, hen v.v...

- Tinh dầu được sử dụng như tinh dầu tràm. Tuy nhiên, đến nay Bạch đàn ở Việt Nam chưa được khai thác ở qui mô công nghiệp như tràm. Còn ở phạm vi nghiên cứu thăm dò và đề xuất.

- Tinh dầu bạch đàn chanh được Khoa tai - mũi - họng - bệnh viên Bạch Mai sử dụng nhiều trong những năm kháng chiến chống Mỹ để chữa ho, viêm họng, sát khuẩn đường hô hấp.

- Tinh dầu còn được dùng trong kỹ nghệ hương liệu để sản xuất nước hoa và các loại chất thơm khác có mùi thơm tự nhiên của hoa, có thể thay thế tinh dầu sả Java (Cymbopogon winterianus).

Ghi chú:

- Bạch đàn còn được gọi là Khuynh diệp. Có nhiều loài Bạch đàn. Phần lớn trồng lấy gỗ, một số loài trồng để khai thác tinh dầu. Nước ta đã di thực được một số

http://tieulun.hopto.org

loài Bạch đàn lấy tinh dầu có giá trị như Bạch đàn trắng (Eucalyptus camaldulensis Dehnhardt), Bạch đàn liễu (Eucalyptus exserta F.V.Muell), Bạch đàn chanh (Eucalyptus citriodora Hook.f.).

- Theo Dược điển Trung Quốc (1997) tinh dầu Bạch đàn (Eucalyptus oil) được khai thác từ các cây Eucalyptus globulus Labill., họ Sim (Myrtaceae), cây Long não - Cinnamomum camphora (L.) Nees & Eberm., họ Long não (Lauraceae) và một số cây khác cùng chi của hai họ thực vật trên.

- Không nhầm Bạch đàn với cây Đàn hương (Santalum album L.), họ Đàn hương (Santalaceae) cho gỗ làm thuốc.

148. BÌNH VÔI

Tuber Stephaniae glabrae

Tên khác: Ngải tượng

Tên khoa học: Stephania glabra (Roxb.) Miers) hoặc một số loài Bình vôi khác có chứa L-tetrahydropalmatin, họ Tiết dê (Menispermaceae).

Mô tả:

Phần gốc thân phát triển thành củ to, có củ rất to, hình dáng thay đổi tuỳ theo nơi củ phát triển. Vỏ ngoài màu nâu đen, khi cạo vỏ ngoài có màu trắng xám. Hoặc đã thái thành miếng to, nhỏ không đều, có màu trắng xám, vị đắng.

Bộ phận dùng: Phần gốc thân phình thành củ của cây Bình vôi (Stephania glabra (Roxb.) Miers) hoặc một số loài Bình vôi khác có chứa L-tetrahydropalmatin, họ Tiết dê (Menispermaceae).

Phân bố: Cây mọc hoang tại nhiều vùng rừng núi nước ta và một số nước khác, thường gặp trên các núi đá vôi.

Thu hái: Có thể thu hái quanh năm, đào lấy củ, rửa sạch, cạo bỏ vỏ đen, thái mỏng, phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: nhiều alcaloid (1%), trong đó quan trọng nhất là L-tetrahydropalmatin và roemerin

Công năng: An thần, tuyên phế

Công dụng:

- Y học cổ truyền: Làm thuốc trấn kinh, an thần, chữa mất ngủ, sốt nóng, nhức đầu, khó thở, chữa đau dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

- Y học hiện đại: Dùng toàn cây, cao hoặc alcaloid bào chế thành dạng thuốc thích hợp để làm thuốc an thần.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 3-6g bột củ hoặc 10-15ml rượu thuốc 10%.

Ghi chú: Alcaloid của Bình vôi có trong các chế phẩm Rotunda, Stilux-60...

149. BỌ CẠP

Tên khác: Toàn yết, Toàn trùng, Yết tử, Yết vĩ.

Tên khoa học: Buthus sp., họ Bọ cạp (Buthidae).

Mô tả:

Phần đầu ngực và phần bụng trước dẹt, dài hình elip. Phần bụng sau có hình giống cái đuôi, teo lại và uốn cong. Cơ thể mẫu nguyên vẹn có chiều dài khoảng 6 cm. Phần đầu ngực có màu nâu hơi xanh lục, phần trước phát triển nhô ra 1 đôi chân kìm nhỏ, ngắn và 1 đôi chân xúc giác dạng càng cua lớn dài, rộng, phần lưng

được che phủ bởi mai giống hình chiếc thang, phần bụng có 4 đôi chân đi mỗi chân có 7 đốt kèm 2 vuốt ở phần cuối. Phần bụng trước bao gồm 7 đốt. Đốt thứ 7 thẫm màu với 5 rãnh xương sống gồ lên ở trên đốt lưng. Mặt lưng có màu nâu hơi xanh lục. Phần bụng sau có màu vàng hơi nâu, có 6 đốt, với các nếp nhăn dọc trên các đốt. Đuôi mang một ngòi châm dạng vuốt sắc và không có cựa gai ở dưới ngòi châm. Mùi hơi hắc, có vị mặn.

Bộ phận dùng: Dùng cả con làm thuốc gọi là Toàn yết, nếu chỉ dùng đuôi gọi là Yết vĩ.

Phân bố: Nước ta có nhiều loài bọ cạp, vị thuốc phải nhập từ nước ngoài.

Thu hái: Toàn yết được bắt vào cuối mùa xuân đến đầu mùa thu. Loại bỏ đất cát, luộc trong nước hoặc nước muối đến cứng. Lấy ra, đặt vào chỗ thoáng gió và làm khô âm can.

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng chống co giật, yếu hơn Ngô công.

+ Thuốc có tác dụng hạ áp lâu dài. Nhiều học giả cho rằng chế phẩm Toàn yết ảnh hưởng đến chức năng vận mạch của trung khu thần kinh, làm giãn mạch, trực tiếp ức chế hoạt động của tim và làm giảm tác dụng tăng áp của adrenalin.

+ Thuốc có tác dụng an thần giảm đau.

+ Trong Bọ cạp có chất độc gọi là Katsutoxin là một chất protid có carbon, hydro, oxy, nitơ và sulkfur. Tác dụng gây độc chủ yếu của Katsutoxin là gây liệt hô hấp. LD50 trên súc vật thí nghiệm là 0,07 - 0,7mg/kg, tùy thuộc loại súc vật thí nghiệm. Ở thỏ thí nghiệm, thuốc gây co cứng chi và liệt hô hấp.

Thành phần hoá học: Trong bọ cạp có chất độc katsutoxin có bản chất protein giống như nọc rắn hay nọc độc của một số con vật khác.

http://tieulun.hopto.org

Công năng: Trừ kinh phong, giải độc, tán kết

Công dụng: Làm thuốc trấn kinh, chữa trẻ em kinh phong, làm thuốc kích thích thần kinh, chữa bán thân bất toại...

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 3-5g dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bào chế: Khi dùng loại bỏ tạp chất, rửa sạch và phơi khô.

Bài thuốc:

1.Trị chứng trúng phong bán thân bất tọai, kinh phong co giật ở trẻ em:

+ Toàn yết (bỏ đầu chân) 3g, Địa long (rửa sạch sao vàng) 3g, Cam thảo 2g, tất cả tán bột mịn trộn đều, chia 5 - 6 lần uống trong ngày với nước nóng.

+ Toàn yết 3g, Ngô công 4,5g, Câu đằng 12g, Cương tàm 6g, Chu sa 3g, Xạ hương 10mg tán bột trộn đều. Uống 3g/lần x 2 - 3 lần mỗi ngày.

+ Toàn yết 1 con (có thể dùng đến 3 con), Cương tàm 10g, Địa long 6g sắc uống. Trị kinh phong trẻ em.

+ Tiêm chính tán (Dương thịnh gia tàng phương): Toàn yết 3g, Bạch phụ tử 10g, Bạch cương tàm 10g, tán bột mịn, uống 3g mỗi lần, ngày uống 2 - 3 lần với rượu. Trị trúng phong liệt thần kinh mặt.

2.Trị viêm khớp mạn tính: thuốc có tác dụng thông lạc chỉ thống.

+ Toàn yết 3g, Xạ hương 60mg, tán bột mịn trộn đều, mỗi lần uống 1,5g với rượu ấm. Có thể dùng độc vị Toàn yết mỗi lần 1 - 1,5g với rượu.

+ Toàn yết Nhũ hương tán: Chế Xuyên ô đầu 10g, Toàn yết 3g, Xuyên sơn giáp 6g,

http://tieulun.hopto.org

Nhũ hương 5g, Thương truật 10g, làm thuốc tán. Uống 6g/lần. Có thể dùng thuốc thang hoặc thuốc đắp ngoài.

3.Trị ung nhọt, bệnh phong:

+Toàn yết tiêu phong tán: Toàn yết 3g, Bạch chỉ, Đảng sâm đều 10g, tán bột mịn, mỗi lần uống 6- 10g, ngày 2 - 3 lần. Trị bệnh phong.

+Toàn yết 3 phần, Chi tử 7 phần, cho vào dầu mè đun sôi cho sáp ong nấu thành cao đắp lên mụn nhọt độc sưng tấy hoặc lở loét.

4.Trị viêm tuyến vú: Toàn yết 2 con bọc vào ổ bánh bao cho ăn trước bữa ăn. Trị 308 ca mắc bệnh 1 - 7 ngày, khỏi 99,7% (Tạp chí Trung y 1986,1:40 - Hồ cẩn Bách).

Một báo cáo khác của Trịnh Nhuận Tuyền trị 10 ca viêm tuyến vú cấp, dùng bột Toàn yết 3g bọc cho uống kết quả tốt (Trung y dược Hắc long giang 1988,1:23).

5.Trị bệnh lệ đạo: Toàn yết nước khô tán bột, uống mỗi ngày 1 - 2 lần, 6 - 9g/lần. Trị 19 ca bệnh lệ đạo cấp mạn. Kết quả tốt (Báo Trung cấp y 1987,7:50).
Kiêng kỵ: Phong do huyết hư thì không dùng. Cẩn thận dùng khi có thai.

150. BỔ CỐT CHI

Tên khác: Bổ cốt chỉ, Hạt đậu miêu, Phá cố chỉ

Tên khoa học: Psoralea corylifolia L., họ Đậu (Fabaceae).

Mô tả: Quả hình thận, hơi dẹt, dài 3 – 5 mm, rộng 2 – 4 mm, dầy khoảng 1,5 mm. Mặt ngoài màu đen, nâu đen hoặc nâu xám, có vết nhăn và vân hình mạng lưới

http://tieulun.hopto.org

nhỏ. Đỉnh tròn, tù, có núm nhỏ nhô lên; một bên mặt hơi lõm vào, có vết cuống quả ở một đầu. Vỏ quả mỏng, khó tách rời hạt. Hạt có hai lá mầm, cây mầm trắng hay hơi vàng, có chất dầu. Quả cứng chắc, mùi thơm nhẹ, vị hơi đắng.

Bộ phận dùng: Hạt đã phơi hay sấy khô của cây Phá cố chỉ (Psoralea corylifolia L.), họ Đậu (Fabaceae).

Phân bố: Nước ta có trồng cây này, dược liệu chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: vào mùa thu, hái lấy cụm quả đã chín, phơi khô, tách lấy quả, loại bỏ cuộng và tạp chất, phơi hoặc sấy khô lại.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: thuốc có tác dụng làm dãn động mạch vành rõ rệt, có tác dụng đối kháng với kích tố làm co động mạch vành của thùy sau tuyến yên, trên thực nghiệm tim cô lập chuột Hà lan và chuột to, thuốc làm tim co bóp mạnh hơn và tăng cường lưu lượng máu của động mạch vành.

+ Trên động vật thực nghiệm: thuốc có tác dụng kích thích sự sinh trưởng của tế bào bạch cầu hạt.

+ Tác dụng kháng khuẩn in vitro: thuốc có tác dụng ức chế tụ cầu vàng, tụ cầu trắng, trực khuẩn lao.

+ Thuốc có tác dụng đối với cơ trơn: dịch chiết xuất Bổ cốt chi có tác dụng hưng phấn cơ trơn của ruột cô lập nhưng có tác dụng làm mềm dãn tử cung của chuột Hà lan cô lập.

+ Tác dụng chống lão suy: thuốc có tác dụng kéo dài kỳ ấu trùng của tằm nuôi, các học giả qua nghiên cứu cho rằng có thể do thuốc có khả năng điều tiết thần kinh và huyết dịch, kích thích tủy xương tạo máu, tăng cường miễn dịch và chức năng các hocmôn mà chống lão suy.

http://tieulun.hopto.org

+ Chống ung thư: trên thực nghiệm sơ bộ có nhận xét là tinh dầu Bổ cốt chi có tác dụng chống ung thư. Bổ cốt chi tố B có tác dụng ức chế Sarcoma-180 và tế bào Hela.

+ Tác dụng tăng cường sắc tố da. Kết quả nghiên cứu cho thấy Bổ cốt chi tố B có tác dụng dãn mạch, cải thiện dinh dưỡng, tổ chức cục bộ làm tăng sắc tố ở da.

+ Tác dụng Oestrogen và chống thụ thai: Phenol Bổ cốt chi có tác dụng chống thụ thai (chống làm ổ), phenol Bổ cốt chi làm thay đổi kỳ động dục của chuột cái đã cắt buồng trứng, làm tăng trọng lượng tử cung rõ rệt.

Thành phần hoá học: Dầu béo, coumarin: Psoral, Isopsoralin, bavachin, bavachinin, Isobavachin, bavachalcone, Isobavachalcone, bakuchiol, raffinose.

Công năng: Bổ mệnh môn hoả, chỉ tả.

Công dụng:

- Thuốc bổ cho người già yếu, đau lưng, phụ nữ kinh nguyệt không đều, khí hư.

- Hạt ngâm rượu dùng ngoài chữa bệnh bạch biến (da bị trắng từng chỗ).

- Các nước châu Âu thường dùng để chiết xuất coumarin làm thuốc trị các bệnh ngoài da như nấm tóc.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 6 - 15g, dùng dạng thuốc sắc, bột, viên.

Bào chế:

Bổ cốt chỉ sống: Loại bỏ tạp chất.

Diêm Bổ cốt chỉ (chế muối): Lấy Bổ cốt chỉ sạch trộn đều với nước muối 20% ủ cho

http://tieulun.hopto.org

thấm đều hết nước muối , cho vào chảo, sao nhỏ lửa đến khi khô phồng lên, lấy ra để nguội. Dùng 2 kg muối cho 100 kg Bổ cốt chi.

Bài thuốc:

1.Trị tiêu chảy kéo dài do dương hư (thường tiêu chảy vào lúc sáng sớm nên gọi là Ngũ canh tả): dùng các bài:

+ Tứ thần hoàn (chứng trị chuẩn thằng) gồm: Bổ cốt chi 160g, Ngũ vị tử 80g, Nhục đậu khấu (sao) 80g, Ngô thù du 40g, Sinh khương 320g, Đại táo 240g, Khương Táo sắc lấy nước, các vị khác tán bột mịn trộn với nước sắc hồ làm hoàn, mỗi lần uống 8 - 16g với nước muối hoặc nước sôi ấm trước lúc ngủ.

+ Bổ cốt chi, Nhục đâïu khấu lượng bằng nhau, Khương, Táo sắc trộn hồ làm hoàn, uống mỗi lần 12g, ngày 2 lần.

2.Trị liệt dương, đái nhiều, đái dầm: Bổ cốt chi phối hợp với Ích trí nhân, Thỏ ty tử, dùng bài:

+ Bổ cốt chi hoàn: Bổ cốt chi, Thỏ ty tử, Hồ đào nhục, mỗi thứ 12g, ngày 2 lần với nước muối nhạt. Trị đái dầm có thể dùng độc vị Bổ cốt chi tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày 2 lần.

+ Bổ cốt chi (ngâm rượu sao) 100g, Tiểu hồi sao 100g, tán nhỏ trộn đều làm thành viên, mỗi tối dùng với nước ấm uống: Từ 3 - 9 tuổi:1,5g; từ 10 - 12 tuổi:2,5g. Trị 6 ca đều khỏi (Tân trung y 1976,1:57).

3.Trị ho lao (Đỗ tất Lợi): Bổ cốt chi 400g tẩm rượu 1 đêm phơi khô, lấy một nắm vừng trộn lẫn thuốc rang lên cho đến khi vùng hết nổ, lấy Phá cố chỉ tán bột làm viên bằng hạt ngô, ngày uống 30 viên, chia 2 - 3 lần.

4.Trị bệnh bạc đới, sói tóc: dùng Bổ cốt chi 40g ngâm với 100ml cồn 75%, 5 - 7 ngày bôi lên vùng bệnh và chích bắp dịch tiêm Bổ cốt chi ngày 1 lần 5 ml, gia chiếu

http://tieulun.hopto.org

tia tử ngoại trị bạch điến 49 ca, tỷ lệ kết quả 75,5%. Đối với sói tóc, chỉ dùng tiêm và chiếu tia tử ngoại trị 45 ca có kết quả 84,4% (Tờ thông tin Trung thảo dược 1972,1:41).

5.Trị tử cung xuất huyết: Bổ cốt chi và Xích thạch chỉ lượng bằng nhau chế thành viên cầm máu . Trị 326 ca, có kết quả trên 90% (Tạp chí Thiên tân Y dược 1973,1:36).

6.Trị chứng bạch cầu giảm: dùng bột thuốc luyện mật làm hoàn, mỗi hoàn nặng 6g, ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 - 3 hoàn hoặc 3g bột, một liệu trình 4 tuần. Trị 19 ca, 14 ca khỏi, 4 ca tiến bộ (Tân y học 1975,10:497).

Kiêng kỵ: Âm hư hỏa động, tiểu tiện ra máu, đại tiện táo bón, viêm đường tiết niệu không nên dùng.

151. BỒ CU VẼ

Tên khác: Sâu vẽ.

Tên khoa học: Breynia fruticosa Hool. F, họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả :

Cây nhỏ, cao 3-6m. Thân hình trụ nhẵn, cành thường dẹt ở ngọn, đốm đỏ nhạt hoặc đen do sâu vẽ. Lá mọc so le, phiến dày và dai, hình bầu dục hoặc hình trứng, gốc tròn hoặc thuôn, đầu nhọn, dài 3-6cm, rộng 2-4 cm, mặt trên sẫm bóng, mặt dưới rất nhạt, một số là thường bị sâu bò thành những đường ngoằn ngoèo; là kèm hình tam giác nhọn, mặt trong và mép mầu vàng.

Cụm hoa mọc ở kẽ lá thành chùm có 5-6 hoa đực và 1-3 hoa cái, mầu lục ; hoa đực có đài hình ống hoặc hình chuông, nhị 3 ; hoa cái hình chuông có lá đài bằng nhau xòe rộng, bầu hình trứng, 3 ô, mỗi ô chứa 2 noãn.

Quả nang hình cầu dẹt, mầu đen, đường kính : 5mm, có đài tồn tại ; hạt có 3 cạnh, mầu nâu nhạt.

Mùa hoa quả : tháng 6-8.

Bộ phận dùng: Lá (Folium Breyniae fruticosae), Vỏ thân (Cortex Breyniae fruticosae).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng làm thuốc nhiều nơi trong nước ta và nhiều nước khác.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: nước sắc, nước ép, cao nước bồ cu vẽ có tác dụng trên 6 trong 8 loại vi khuẩn thông thường.

+ Có tác dụng trên amip in vitro

http://tieulun.hopto.org

+ Nước ép lá, cao lỏng lá, cao lỏng rễ có tác dụng chống viêm thực nghiệm.

+ Nâng cao được tỷ lệ chuột nhắt sống và kéo dài thời gian cầm cự trước khi chết, khi tiêm nọc rắn hổ mang vào tĩnh mạch.

+ LD50 thử trên chuột nhắt trắng dùng đường uống là 72g/kg (dạng cao lỏng toàn cây)

Thử lâm sàng cho thấy:

+ Điều trị 93 trường hợp mụn nhọt bằng cao dán, chế từ cao mềm bồ cu vẽ, nghệ và mật cóc thấy khỏi 48, đỡ 30 và không kết quả 15.

+ Điều trị 86 trường hợp viêm hắc võng mạc bằng cao Bồ cu vẽ 3:1 (cứ 3kg được 1 lít cao) ngày 50-100ml phối hợp với cao Hà thủ ô trắng 3:1 ngày 100ml. Kết quả tốt 30 (34,9%), khá 46 (53,5%), không kết quả 10 (11,6%).

+ Nước sắc Bồ cu vẽ để rửa vết thương bỏng, làm mát vết thương, tránh nhiễm khuẩn và mau thành hình tổ chức hạt.

+ Viện sốt rét, ký sinh trùng Việt Nam thí nghiệm sơ bộ thấy có tác dụng chữa bệnh giun kim.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ.

Công năng: Hạ sốt, giải độc, thông mạch, hóa ứ, tiêu viêm, giảm đau

Công dụng: Chữa rắn cắn, chữa bệnh giun chỉ, làm thuốc cầm máu, chữa mụn nhọt, chữa các vết lở loét.

Cách dùng, liều lượng: 30-40g lá tươi, giã nát vắt lấy nước uống, bã đắp ngoài. Vỏ cây cạo lấy bột rắc lên mụn nhọt, vết lở loét.

http://tieulun.hopto.org

Bài thuốc:

1. Chữa viêm họng, sưng amidan, viêm dạ dày, viêm ruột, kiết lỵ: Lá Bồ cu vẽ, Cỏ sữa lá to, Cỏ sữa lá nhỏ mỗi vị 10-15g, sắc uống.

2. Chữa mụn nhọt, lở loét, viêm da, chốc đầu: Lá Bồ cu vẽ tươi, rửa sạch, giã nát, đắp. Nếu lở loét chảy nước, có thể cạo vỏ cây, lấy bột rắc.

3. Chữa bỏng: Toàn bộ cây Bồ cu vẽ cả rễ, chặt nhỏ, sắc đặc, rửa vết bỏng, ngày nhiều lần.

4. Chữa rắn cắn

+ Lá Bồ cu vẽ tươi 30-40g, rửa sạch, nhai, nuốt nước, bã đắp vào vết cắn.

+ Lá Bồ cu vẽ tươi, lá Sòi tía, mỗi vị 20 g, giã nát, thêm nước, vắt lấy nước cốt, mài thêm 1-2 g Hùng hoàng vào rồi uống, bã đắp.

152. BỌ MẨY

Tên khác: Đại thanh

Tên khoa học: Clerodendron cyrtophyllum Turcz, họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae).

Mô tả: Cây bụi hay cây nhỏ cao khoảng 1-1,5m có các cành màu xanh, lúc đầu phủ lông, về sau nhẵn. Lá mọc đối, hình bầu dục- mũi mác hay hình trứng thuôn, dài 6-15cm, rộng 2-5,7cm đầu nhọn và thường có mũi, gốc tròn và hơi nhọn: phiến lá thường nguyên, ít khi có răng, gân nổi rõ ở mặt dưới. Hoa màu trắng ít khi đỏ, hợp thành ngù, hoa ở đầu các cành phía ngọn cây: nhị thò ra ngoài và dài gần gấp đôi ống tràng. Quả hạnh hình trứng tròn, có đài. Mùa hoa ra vào tháng 6, tháng 8.

Bộ phận dùng: lá (Folium Clerodendri - có nơi gọi là Đại thanh diệp), rễ tươi hoặc khô (Radix Clerodendri); Vỏ rễ được dùng dưới tên Địa cốt bì nam.

Phân bố: Phân bổ ở Triều tiên, Trung Quốc, Việt Nam, Malaixia. Ở nước ta, thường gặp Bọ mẩy trên các đồi hoang vùng trung du

Thu hái: Rễ và lá quanh năm. Rễ mang về rửa sạch, thái lát, phơi khô để dùng, lá dùng tươi hay sấy khô

Thành phần hoá học: Alcaloid.

Công năng: Thanh nhiệt, tả hoả, lương huyệt, giải độc, tán ứ, chỉ huyết.

Công dụng: Chữa sởi, viêm họng, chảy máu chân răng, trị lỵ cấp tính và viêm đại tràng mãn tính. Dùng uống sau khi đẻ để chữa ho, thông huyết.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6-12g dưới dạng thuốc sắc, dùng riêng hay phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Bệnh ôn nhiệt, sốt nóng mùa hè, chứng thực nhiệt, sốt cao, nhức đầu, tâm phiền khát nước, dùng 12-20g lá Bọ mẩy tươi nấu nước,hoà với đường cho uống.

2. Trẻ em sốt bại liệt, sốt viêm não, sốt phát ban, quai bị, sốt xuất huyết:

Bọ mẩy, Kim ngân, Thạch cao, Huyền sâm, mỗi vị 20g , Sắc uống.

3. Ngộ độc Nhân ngôn hay Bã đậu: Dùng rễ Bọ mẩy tươi giã nhỏ, chế nước và vắt lấy nước cốt, hoà đường cát vào uống càng nhiều càng tốt để giải độc.

4. Chữa lỵ trực trùng, dùng rễ Bọ mẩy, rễ Phèn đen, mỗi vị 15g sắc uống.

5. Đàn bà rong huyết: Ngó sen sấy khô, giã nát rồi trộn với rễ Bọ mẩy nấu nước uống với rượu, mỗi lần 1 muỗng canh.

6. Cầm máu khi băng huyết: Lá Bọ mẩy tươi giã ra, thêm nước gạn uống.

7. Viêm gan B truyền nhiễm: Dùng lá và rễ Bọ mẩy tươi giã ra từ 15-30g nấu nước uống, cách 4 giờ một lần.

Kinh nghiệm điều trị của tôi: tôi hái lá và rễ, phân loại để chữa cho người bệnh thì

http://tieulun.hopto.org

thấy có tác dụng hạ nhiệt rất tốt do ôn bệnh mùa hè. Các bệnh thực nhiệt, lỵ, các bệnh đơn sưng, cảm sốt thể phong nhiệt, quai bị dùng chung hoặc phối hợp với các vị thuốc khác có kết quả rất tốt.

Ghi chú: Tránh nhầm lẫn lá cây Bọ mẩy với vị thuốc Đại thanh diệp (nhập từ Trung Quốc) là lá của cây Isatis tinctoria L.

153. BÒNG BONG

Tên khác: Thòng bong

Tên khoa học: Lygodium sp., họ Bòng bong (Schizaeaceae). Cây mọc hoang leo

trên các cây khác ở bờ bụi.

Mô tả:

Thòng bong là một loại quyết có hiệp rất dài, mọc leo. Thân rễ bò, lá dài, có nhiều cặp lá chét, mỗi lá chét có nhiều lá chét con mang ổ tử nang ở mép. Bao tử hình 4 mặt trắng xám hơi vàng. Vòng đầy đủ nằm ngang gần đỉnh bảo tử nang.

Bộ phận dùng: Cả dây mang lá (Herba Lygodii.)

Phân bố: Mọc phổ biến ở các bụi rậm, bờ rào.

Thu hái: Gần như quanh năm, phơi khô mà dùng, không phải chế biến khác.

Thành phần hoá học: Flavonoid, acid hữu cơ.

Công dụng: Chữa đái rắt, đái buốt, đái ra máu, đái ra sỏi. Trị chấn thương, ứ huyết, sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6-12g dạng nước sắc (thường kết hợp với Thổ phục linh)

Bài thuốc:

Bài thuốc chữa vết thương phần mềm: Kinh nghiệm của cụ lang Long Hải Dương (Hải Dương). Rửa vết thương bằng nước sau đây: Lá trầu không tươi 40g, Phèn phi 20g. Dùng 2 lít nước nấu lá Trầu không xong để nguội, gạn lấy nước trong cho Phèn phi vào, đánh cho tan, đem lọc để rửa vết thương.

Sau khi rửa vết thương, băng bằng thuốc sau đây: Lá mỏ quạ tươi (Cudrania cochinchinensis) rửa sạch bỏ cọng, giã nhỏ đắp lên vết thương. Nếu vết thương xuyên thủng thì đắp cả 2 bên: ngày rửa và thay băng 1 lần, sau 3-5 ngày thấy đỡ thì 2 ngày thay băng một lần. Nếu vết thương tiến triển tốt nhưng lâu đầy thịt

http://tieulun.hopto.org

thay thuốc gồm lá Mỏ quạ tươi và lá Thòng bong hai thứ bằng nhau: Giã nát đắp vào vết thương, ngày rửa thay băng một lần, 3-4 ngày sau lại thay bằng thuốc: Lá Mỏ quạ tươi, lá Thòng bong, lá Hàn the 3 vị bằng nhau giã nát, đắp lên vết thương nhưng chỉ 2-3 ngày mới thay băng một lần (Tạp chí Đông y 4/1966)

Chú ý: Người ta dùng bào tử ở phía sau lá của loài Lygodium japonicum (Thunb.) Sw. gọi là Hải kim sa (Spora Lygodii) trị đái buốt, đái rắt.

154. BỎNG NỔ

Tên khác: Cây nổ, Bỏng nẻ.

Tên khoa học: Fluggea virosa (Roxb. ex Willd) Voigt, họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao 2-3m. Cành già màu nâu sẫm. Lá mỏng, nguyên, có kích thước và hình dạng thay đổi, thường hình bầu dục, thuôn đầu, nhọn gốc. Lá kèm hình tam giác. Cây đơn tính khác gốc. Cụm hoa ở nách. Hoa đực thành cụm nhiều

http://tieulun.hopto.org

hoa; hoa cái mọc riêng lẻ hoặc xếp 2-3 cái. Quả nang hình cầu, màu trắng nhạt, có 3 mảnh vỏ. Hạt hình 3 cạnh, màu đỏ nâu.

Cây ra hoa tháng 6-8, có quả tháng 9-11

Bộ phận dùng: Lá, vỏ thân, rễ.

Phân bố: Loài phân bố ở Ấn Độ, Trung Quốc, Nhật Bản, Đài Loan, Việt Nam, Thái Lan, Philippin. Ở nước ta, cây mọc hoang trong rừng thưa, ở chỗ dãi nắng ven đường.

Thành phần hoá học: Alcaloid (securinin), tanin.

Công năng: Cành, lá có tác dụng thu liễm. Vỏ chát, có độc cũng có tác dụng thu liễm.

Công dụng: Cành lá sắc lấy nước có thể diệt trùng, rút mủ, trị mủ vàng, mụn bọc trắng. Nếu bị thương vì đồ sắt sét gỉ lưu lại ở trong vết thương thì dùng cành lá giã đắp có thể rút ra được.

Ở Ấn Độ, người ta dùng lá cùng với lá thuốc lá giã thành bột đắp trị sâu ở vết loét.

Rễ chứa sốt nóng, khát nước, chóng mặt, chân tay run; ở Ấn Độ, rễ được dùng làm thuốc trị bệnh lậu.

Vỏ thân và vỏ rễ được dùng làm thuốc trừ sâu và duốc cá.

Cách dùng, liều lượng: Rễ thái mỏng, phơi sấy khô sao vàng. Ngày uống 6-12g dạng nước sắc.

http://tieulun.hopto.org

155. BÔNG ỔI

Tên khác: Cây Ngũ sắc

Tên khoa học: Lantana camara L., họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae).

Mô tả: Cây cao từ 1,5-2 m, hay có thể hơn một chút. Thân có gai, cành dài hình vuông có gai ngắn và lông ráp. Lá mọc đối, khía răng, mặt dưới có lông.

Cụm hoa là những bông co lại thành dầu giả mọc ở nách các lá ở ngọn. Hoa lưỡng tính, không đều, thoạt tiên vàng lợt rồi vàng kim, vàng tươi, sau cùng đỏ chói, ít khi toàn hoa trắng. Quả hạch hình cầu nằm trong lá dài, khi chín mầu đen, nhân gồm 1-2 hạt cứng, xù xì. Cây bụi, thân gỗ. Cành non dài, mềm - có lông và gai mềm, cong xuống. Lá hình trái xoan, nhọn đầu, gốc hình tim - dày, xanh nhạt, mặt

trên phủ lông ngắn, mặt dưới có lông mềm. Cuống ngắn. Cụm hoa dạng tán hình cầu mang nhiều hoa sát nhau - hoa nở từ vòng ngoài lần lần vào trong. Hoa không có cuống, có cánh hoa dạng ống hẹp màu trắng, vàng cam và đỏ xen lẫn nhau. Quả hạch, vỏ nhẵn hình cầu màu xanh chuyển sang tím đậm. đài thường đều; tràng hơi không đều hoặc ít khi 2 môi với các thùy xếp lợp; nhị thường 4, đôi khi 5 hoặc 2,đỉnh trên ống tràng và xen kẽ với các thùy của tràng; lá noãn 2, hợp thành bầu thượng 2-4 ô; vòi thường dính ở đỉnh bầu. Quả thường là hạch, ít khi gồm 4 tiêu hạch khô hoặc quả nang chẻ ô (loculicide). Cây ưa sáng, chịu được khô hạn, đất xấu - cho hoa nở quanh năm, trồng bằng hạt hay giâm cành, chồi rễ.

Bộ phận dùng: Lá, hoa và rễ (Folium, Flos et Radix Lantanae).

Phân bố: Cây có nguồn gốc từ các nước Trung Mỹ, sau phổ biến khắp vùng nhiệt đới. Tại Việt Nam cây được trồng làm cảnh hoặc mọc dại.

Thành phần hoá học: Tinh dầu (cameren, isocameren...), alcaloid (lantanin).

Công dụng, cách dùng: Rễ chữa sốt lâu không khỏi, phong thấp, đau xương, chấn thương, bầm dập, ngày dùng: 30-60g dưới dạng thuốc sắc. Hoa chữa ho lâu ngày, ho ra máu,

Cách dùng, liều lượng: ngày: 10-12g dạng thuốc sắc. Lá cây giã nát đắp lên vết thương, vết loét, xông chữa cảm mạo, sốt. Dùng ngoài không kể liều lượng.

Ghi chú: Không nhầm với cây Hoa cứt lợn (Ageratum conyzoides L.) cũng gọi là Hoa ngũ sắc.

http://tieulun.hopto.org

156. BỤP GIẤM

Tên khoa học: Hibiscus subdariffla L., họ Dâm bụt (Malvaceae).

Mô tả: Cây sống một năm, cao 1,5 - 2m, phân nhánh gần gốc, mầu tím nhạt. Lá hình trứng, nguyên, mép lá có răng. Hoa đơn độc, mọc ở nách, gần như không có cuống. Tràng hoa màu vàng hồng hay tía, có khi trắng. Quả nang hình trứng, có lông thô mang đài mầu đỏ sáng tồn tại bao quanh quả. Cây ra hoa từ tháng 7 đến tháng 10

Bộ phận dùng: Đài quả, lá.

Phân bố: Cây này có nguồn gốc ở Tây Phi và được dùng để lấy lá, đài hoa dùng làm rau chua. ở nước ta, từ lâu cây Bụp giấm được trồng làm cảnh khá phổ biến ở nước ta. Cây này trồng nhiều ở miền Trung, có đặc tính không kén đất, ưa đất đồi núi, khí hậu nóng ẩm ở Đông Nam bộ.ở miền Bắc, cây này được trồng thí điểm ở vùng Hà tây và Bắc thái. Từ đầu thập niên 90 đến nay, Bụp giấm (giống lấy từ Đức) được Công ty Dược liệu TW 2 trồng nhiều ở Bà Rịa, Đồng Nai, Sông Bé, Bình Thuận (với diện tích khoảng 400 ha) để xuất khẩu. Năng xuất khoảng 400 -800kg đài khô/ha. Đài hoa phơi khô bảo quản được lâu, sau khi ngâm nước lại trở

về trạng thái tươi.

Thu hái: Vào mùa thu, lúc các lá đài còn mềm, không nhăn héo và có màu đỏ sẫm. Và cũng chỉ thu hái trong vòng 15-20 ngày sau khi hoa nở vì để lâu, dược liệu sẽ kém phẩm chất.

Tác dụng dược lý: Đài hoa Bụp giấm có tác dụng chống co thắt cơ trơn, làm thư giãn cơ trơn tử cung, làm hạ huyết áp và có tính kháng sinh, trị ho, viêm họng. Kinh nghiệm dân gian là nhai ngậm đài hoa bụp giấm để trị viêm họng, ho.

Đài và lá cũng được dùng làm thuốc nhuận gan, lợi tiểu. Dịch chiết nước đài hoa Bụp giấm đem tiêm vào mèo thí nghiệm (không gây mê) cho thấy có tác dụng hạ huyết áp. Tác dụng này bị ngăn cản bởi atropin Một chiết đoạn polysaccharit nụ hoa bụp giấm tan trong nước có tính chất như pectin polysacharit làm chậm sự phát triển của khối u sarcoma 180 cấy ghép trên chuột.

Dầu ép từ hạt bụp giấm và chất không xà phòng hoá có tác dụng kháng sinh trên một số chủng vi khuẩn như Escherichia coli, Salmonella typhi, Bacillus subtilis, Coryne bacterium pyogenes, Staphylococcus aureus... và có tác dụng kháng nấm trên một vài loài nấm: aspergillus, trychophyton, cryptococcus...

Thành phần hoá học:

Cả lá, đài hoa Bụp giấm giầu về acid và protein. Các acid chính tan trong nước là acid citric, acid malic, acid tartric, acid hibiscus. Chúng cũng chứa gossypetin và clorid hibiscin là những chất có tính kháng sinh.

Hoa chứa một chất mầu vàng loại flavonol glucosid là Hibiscitrin; Hibiscetin; Gossypitrin và Sabdaritrin. Quả khô chứa canxi oxalat, Gossypetin, Anthocyanin (có tác dụng kháng sinh) và Vitamin C.

Hột chứa 7,6% nước, 22,3% dầu, 24% protein, 13,5% chất xơ, 7% chất khoáng. Dầu hột bụp giấm tương tự như dầu hột bông vải có tác dụng chống nấm và bệnh

http://tieulun.hopto.org

ngoài da. Dầu chứa vitamin và các chất béo không no, có tác dụng tốt đối với người cao tuổi và người kiêng ăn.

Công năng: Nước hãm đài hoa chứa nhiều acid hữu cơ có tác dụng lợi tiểu, lợi mật, lọc máu, giảm áp suất mạch và kích thích nhu động ruột, lại có tác dụng kháng khuẩn và nhuận tràng. Lá cũng có tác dụng lợi tiểu, an thần và làm mát. Quả chống scorbut...

Công dụng:

Lá có vị chua chua, dùng làm rau ăn. Người ta thường dùng đài hoa có vị chua làm gia vị thay giấm, chế nước giải khát, làm mứt.Có nơi dùng chế xiro. Người ta có thể cho xiro đó lên men. Lá dùng như chất thơm và cùng với đài hoa, quả để trị bệnh scorbut. Toàn cây có thể chế rượu vang: rượu có mầu đỏ đẹp, vị chát, chua dịu, dáng dấp của vang Bordeaux.

Lá, đài của hoa bụp giấm chín rất nhanh và chỉ được thu hái trong vòng 15-20 ngày sau khi hoa nở khi chúng còn mềm, không nhăn héo và có mầu đỏ xẫm. Lá đài để tươi, rửa sạch ép lấy nước, pha thêm đường và nước lọc làm đồ uống giải khát.

Sắc đài hoa mọng nước lấy nước uống hay hãm uống giúp cho tiêu hoá và trị các bệnh về mắt; Nó cũng dùng để trị bệnh tim và thần kinh, huyết áp cao, xơ cứng động mạch.

Gần đây, Rovesti và Griebel công bố tác dụng chữa xơ vữa động mạch và tính kháng khuẩn đường ruột cao của Bụp giấm.

Các nhà nghiên cứu Malaixia cho biết nước ép từ lá đài tươi của Bụp giấm có tác dụng bổ dưỡng và phòng ngừa bệnh ung thư.

Ở Thái Lan, lá đài Bụp giấm phơi khô sắc uống là thuốc lợi tiểu mạnh chữa sỏi thận. Lá và cành chữa ho, hạt bổ dạ dầy.

http://tieulun.hopto.org

Ở Myanma, hạt Bụp giấm chữa suy nhược cơ thể, còn ở Đài loan, hạt được dùng để nhuận tràng nhẹ, bổ và lợi tiểu.

Ở Philippin, rễ Bụp giấm là thuốc bổ và kích thích tiêu hoá.

Trên thế giới hiện nay, người ta có xu hướng đi tìm và chiết xuất chất mầu từ cây cỏ để nhuộm mầu thức ăn và đồ uống thay thế cho các loại hoá chất. Nước ta cũng đã chiết mầu đỏ từ lá, đài Bụp giấm cho mục đích này.

Cách dùng, liều lượng: Sử dụng dưới dạng rượu vang, trà.

Ghi chú: Lá cây Bụp giấm thường được sử dụng để nấu canh chua, chế nước giải khát. Nước ta có sản xuất rượu vang Hibiscus phục vụ nhu cầu trong nước và xuất khẩu.

157. CÀ GAI LEO

Tên khác: Cà vạnh, Cà cườm, Cà quánh, Cà quýnh.

Tên khoa học: Solanum hainanense Hance. hoặc Solanum procumbens Lour., họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây nhỏ sống nhiều năm, mọc leo hay bò dài đến 6m hay hơn. Thân hoá gỗ, nhẵn, phân cành nhiều; cành phủ lông hình sao và rất nhiều gai cong màu vàng. Lá mọc so le, hình bầu dục hay thuôn, xẻ thuỳ không đều, mặt trên có gai, mặt dưới có lông mềm hình sao màu trắng. Cụm hoa hình xim ở nách lá, gồm 2-5 (7-9) hoa màu tím nhạt. Quả mọng, hình cầu, khi chín màu đỏ. Hạt hình thận dẹt, màu vàng. Hoa tháng 4-5, quả tháng 7-9.

Phân bố: Cây mọc hoang ở khắp mọi nơi từ vùng núi thấp đến trung du và đồng bằng ven biển. Các tỉnh có nhiều là Thái Bình, Nam Hà, Thanh Hoá, Nghệ An. Cũng thường được trồng làm hàng rào..

Bộ phận dùng: Rễ (Thích gia căn), dây (Thích gia đằng).

Thu hái: Có thể thu hái rễ và cành lá quanh năm, rửa sạch, thái lát, phơi khô hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Rễ và dây có alcaloid (solasodin, solasodinon), rễ còn chứa tinh bột, flavonoid.

Công năng: Tán phong thấp, tiêu độc, tiêu đờm, trừ ho, giảm đau, cầm máu.

Công dụng: Trị cảm cúm, phong thấp, sâu răng, chân răng chảy máu, rắn cắn và dị ứng. Nhân dân còn dùng rễ Cà gai leo xát vào răng khi uống rượu để tránh say rượu; cũng dùng rễ sắc nước cho người bị say uống để giải say.

Cách dùng, liều lượng: Liều dùng 16-20g rễ hoặc thân lá, dạng thuốc sắc, cao lỏng hoặc viên. Dùng ngoài lấy cây tươi giã nát, chiết nước uống và lấy bã đắp.

http://tieulun.hopto.org

Bài thuốc:

1. Chữa rắn cắn, lấy 30-50g rễ Cà gai leo tươi, rửa sạch, giã nhỏ, hoà với khoảng 200ml nước đun sôi để nguội, chiết nước cho người bị nạn uống tức thì. Ngày uống 2 lần. Hôm sau, dùng 15-30g rễ khô, sao vàng, sắc nước cho uống, ngày 2 lần, sau 3-5 ngày thì khỏi hẳn.

2. Chữa phong thấp, dùng rễ Cà gai leo, vỏ Chân chim, rễ Cỏ xước, Dây đau xương, Dây mấu, rễ Tầm Xuân, mỗi vị 20g, sắc uống.

3, Chữa ho, ho gà, dùng rễ Cà gai leo 10g, lá Chanh 30g, sắc uống làm 2 lần trong ngày.

4. Chữa sưng mộng răng, dùng hạt Cà gai leo 4g, tán nhỏ, cho vào trong cái đồ đồng với một ít sáp ong, đốt lấy khói xông vào chân răng (theo Bách gia trân tàng).

158. CÁ NGỰA

Tên khác: Hải mã, Thủy mã.

Tên khoa học: Hippocampus kelloggi Jordan et Snyder (Khắc thị hải mã), Hippocampus histrix Kaup (Thích hải mã), Hippocampus kuda Bleeker (Đại hải mã), Hippocampus tricumalatus Leach (Tam ban hải mã)..., họ Hải long (Syngnathidae).

Bộ phận dùng: Vị thuốc là toàn thân bỏ ruột phơi khô của một số loài Cá ngựa: Hippocampus kelloggi Jordan et Snyder (Khắc thị hải mã), Hippocampus histrix Kaup (Thích hải mã), Hippocampus kuda Bleeker (Đại hải mã), Hippocampus tricumalatus Leach (Tam ban hải mã)..., họ Hải long (Syngnathidae).

Mô tả: Cá ngựa có thân hình hơi dẹt, dài và cong. Toàn thân dài khoảng 15 - 20 cm, có khi hơn; phần phình to ở giữa thân rộng từ 2 - 4 cm; màu vàng nhạt hoặc nâu đen. Thân và đuôi chia thành các ô hình chữ nhật, các ô này được tạo bởi các đốt xương vòng song song; ở đỉnh các đốt thân có các gai nhọn, thân có 7 gờ dọc, đuôi cuộn lại ở cuối và chỉ có 4 gờ. Đầu hơi giống hình đầu ngựa, giữa đầu có các gai to nhô lên. Miệng dài như một cái vòi, không có răng, hai mắt lõm sâu. Thể nhẹ, chất xương, cứng rắn, hơi có mùi tanh, vị hơi mặn. Cá ngựa loại to, đầu đuôi đầy đủ, không có sâu mọt là loại tốt.

Phân bố: Vùng biển nước ta có một số loài Cá ngựa đang được khai thác và sử dụng.

Thu hái: Hai mùa hạ, thu, bắt cá ngựa về rửa sạch, loại bỏ màng da, bỏ ruột, uốn cong đuôi rồi phơi khô, thường buộc lại từng đôi một (1 con đực, 1 con cái).

Tác dụng dược lý:

http://tieulun.hopto.org

Hoạt tính nội tiết: Các chất ly trích tử hải mã bằng alcohol có hoạt tính kéo dài thời gian rụng trứng, tăng trọng lượng của tử cung và buồng trứng nơi chuột cái thử nghiệm. Chất này có các hoạt động loại androgen trên các tuyến nhiếp hộ và dịch hoàn. Các hoạt tính này yếu hơn Dâm dương hoắc (Ying-yang-huo= Herbi Epimedii), Xà xàng tử (She chuang zi= Fructus Cnidii Monnieri) nhưng mạnh hơi chất ly trích từ Tắc kè. (Dan Bensky, Chinese Herbal Medicine Materia Medica trang 356).

Tác động về tình dục: Chất ly trích hải mã bằng alcohol giúp kéo dài thời gian ân ái nơi chuột thữ nghiệm.

Thành phần hoá học chính: Protid, lipid.

Công năng: Ôn thận tráng dương, tán kết tiêu sưng

Công dụng: Thuốc bổ, kích thích sinh dục, chữa liệt dương, phụ nữ khó mang thai, đau lưng mỏi gối, báng bụng. Dùng ngoài chữa đinh độc, u nhọt.

Cách dùng, liều lượng: 4 - 10g một ngày. Dạng thuốc sắc, bột, rượu, thuốc hoàn. Bào chế: Loại bỏ tạp chất, vụn nhỏ, khi dùng giã nát, tán bột. Thường vặt bỏ gai trên đầu, tẩm rượu, hơ hoặc sao kỹ với cám, tán nhỏ để dùng hoặc ngâm rượu với thuốc khác để uống.

Bài thuốc:

+ Trị ho-suyễn, thở khò khè: Sắc 5 gram cá ngựa với 10 gram Đương quy trong 200 ml nước, đến khi còn 50 ml. Uống mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Chữa sưng thận kinh niên: Dùng 1 con cá ngựa, rang khô đến khi chín vàng, tán thành bột. Lấy 1 quả thận heo, xẻ đôi rửa sạch, nhồi bột cá ngựa vào, cột chặt và hấp cách thủy. Ăn trong ngày, liên tục trong 2 tuần.

+ Chữa liệt dương: Ngâm trong 1 lít rược trắng hay vodka 30 gram bột cá ngựa, 30g ban long sâm, 20 g cốt toái bổ, 20 g long nhãn. Ngâm 5-7 ngày (hay lâu hơn càng tốt). Uống mỗi ngày 20-40 ml.

Ghi chú: Cần thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai.

159. CÀ ĐINH

Tên khác: Cà dại quả đỏ, Dã tiên gia

Tên khoa học: Solanum surattense Burm. F, họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây thảo cao 30-60cm; toàn cây có lông và có nhiều gai. Lá mọc so le, phiến dài 5-12cm, thường chia 5-7 thuỳ. Cụm hoa xim ngoài nách lá, mang 1-4 hoa, màu trắng với 5 nhị có bao phấn màu vàng. Quả mọng màu đỏ, đường kính 2-2,5cm; hạt nhiều, rộng 4mm. Hoa mùa hè - thu; quả vào tháng 7.

Bộ phận dùng: Dùng toàn cây tươi hoặc phơi khô.

Phân bố: Cây mọc ở đất hoang ở một số tỉnh miền Trung: Thanh hoá, Nghệ an, Hà tĩnh

Thu hái: cây vào mùa hè thu, dùng tươi hoặc phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học: saponin (solanin, solasonin, solamargin, solasurin).

Công năng: Có độc; có tác dụng hoạt huyết tán ứ, tiêu thũng, chống đau, gây tê.

Công dụng: Chữa đau dạ dày, viêm khoang miệng, trị mụn nhọt lở loét.

Cách dùng, liều lượng: Rễ phơi khô tán thành bột, uống mỗi ngày 1g. Dùng riêng hoặc phối hợp với các vị thuốc khác. Dùng ngoài đắp lên vết loét.

Ghi chú: Thuốc có độc, cẩn thận khi dùng.

160. CÀ ĐỘC DƯỢC

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Mạn đà hoa

Tên khoa học: Datura metel L., họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây thảo cao đến 2m, sống hằng năm, phần gốc của thân hoá gỗ. Thân và cành non màu xanh lục hay tím, có nhiều lông tơ ngắn. Lá đơn, mọc so le; phiến lá nguyên, hình trứng nhọn, gốc phiến lá không đều. Hoa to, mọc đứng, thường đơn độc, ít khi xếp từng đôi ở nách lá; đài hoa liền nhau, hình ống, màu xanh, phía trên có 5 răng; cánh hoa màu trắng, dính liền với nhau thành hình phễu dài đến 20cm nhưng vẫn thấy có 5 thuỳ; có 5 nhị dính trên cánh hoa; bầu trên, có 2 lá noãn, hàn liền nhau, chứa nhiều noãn. Quả hình cầu, màu lục, đường kính 3cm, có nhiều gai mềm mỏng ở mặt ngoài, khi chín nở làm 4 mảnh. Hạt nhiều, nhăn nheo, màu nâu nhạt. Mùa hoa quả: Tháng 4 đến tháng 11 .

Bộ phận dùng: Lá, hoa (Folium, Flos Daturae).

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Cây của Mỹ châu nhiệt đới, được thuần hoá ở nhiều miền nhiệt đới và ôn đới. Ở nước ta, cây mọc hoang khắp nơi và cũng được trồng làm cảnh và làm thuốc.

Thu hái: Từ tháng 4 đến tháng 11, thu hái hoa lúc bắt đầu nở, hái lá bánh tẻ, loại bỏ các lá bị sâu bệnh và héo vàng, đem phơi nắng hoặc sấy nhẹ đến khô.

Thành phần hoá học: Alcaloid (scopolamin, hyoscyamin, atropin).

Công năng: Bình xuyễn, chỉ khái, chỉ thống

Công dụng: Hoa được dùng trị ho, suyễn thở, ngực bụng lạnh đau, phong thấp đau nhức, trẻ em cam tích. Còn dùng làm thuốc tê trong phẫu thuật. Lá Cà độc dược là vị thuốc chặn cơn hen suyễn, chống co bóp trong bệnh đau loét dạ dày ruột, chống say sóng gây chóng mặt, nôn mửa khi đi tàu, thuyền và máy bay. Còn dùng chữa phong tê thấp, cước khí (sưng chân), đau dây thần kinh toạ, đau răng, động kinh, lòi dom. Lá đem ngâm lấy nước trị chứng ho có tính co cứng, suyễn và các nhánh khí quản viêm.

Cách dùng, liều lượng:

- Thuốc độc bảng A. Dạng cao, bột, cồn để uống. Bột, cao lỏng 1/1 - Liều trung bình: 0,1g x 3 lần trong một ngày; cồn 1/10 - 0,5g x 4 lần trong một ngày.

- Hoa, lá thái nhỏ phơi khô cuốn vào giấy hút như thuốc lá chữa hen, liều 1-1,5g/ngày.

Kiêng kỵ: Đối với lá chống chỉ định cho người hen suyễn do nhiễm trùng hô hấp, cao huyết áp, thiên đầu thống.

http://tieulun.hopto.org

161. CAM THẢO DÂY

Tên khác: Dây cườm cườm, Dây chi chi

Tên khoa học: Abrus precatorius L. họ Đậu (Fabaceae).

Mô tả: Cây leo với cành nhánh nhiều và mảnh. Lá kép lông chim chẵn gồm 9-11 cặp lá chét thuôn, tù, màu lục sẫm; cuống lá chét và cuống lá kép đều có đốt. Hoa nhiều, nhỏ, màu hồng hay tím nhạt, có tràng hoa dạng bướm, xếp thành chuỳ ở nách lá. Quả đậu dẹt, có 3-7 hạt. Hạt hình trứng, nhẵn bóng, to bằng hạt đậu gạo, màu đỏ chói, có một đốm đen rộng bao quanh tễ. Mùa hoa quả tháng 3-6 trở đi đến tháng 9-10.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Abri precatorii)

Phân bố: Loài cây liên nhiệt đới, mọc hoang trong các rừng còi, rừng thưa vùng núi thấp đến trung du và đồng bằng. Ở nước ta, thường gặp nhiều ở các tỉnh miền Trung từ Thừa Thiên - Huế đến Ninh Thuận. Cũng thường được trồng làm cảnh và làm thuốc ở nhiều nơi.

Thu hái: Trồng được 3 tháng đã có thể thu hoạch dây lá. Cắt các đoạn dây mang lá, quấn lại thành bó rồi phơi khô. Thu hái rễ vào mùa xuân-hè; thu hoạch quả vào mùa thu rồi phơi khô, đập lấy hạt.

Thành phần hóa học: Lá, rễ Cam thảo dây chứa một chất ngọt tương tự glycyrrhizin của Cam thảo, nhưng vị khó chịu và đắng. Hạt chứa một albumin độc (toxalbumin) là abrin có cấu trúc và tính chất gần với ricin trong hạt thầu dầu; 1/2mg abrin đã là liều tử cho người trưởng thành; còn có các chất khác như L. abrin, abralin, precatorin, hemaglutinin, trigonellin. N-dimethyl tryptophan methyl este, hypaphorin, một số sterol như stigmasterol, brassicasterol, men ureaza. Vỏ hạt chứa chất màu là abarnin (anthocyan monoglycosid).

Công năng: Dây lá, rễ Cam thảo dây có vị ngọt, hơi đắng, tính mát, có tác dụng tiêu viêm, lợi tiểu. Hạt có vị đắng, rất độc, có tác dụng thông cửu khiếu, sát trùng, tiêu viêm. Abrin là một albumin độc; khi vào cơ thể, nó sẽ tạo ra một kháng thể gây vón hồng cầu dễ dàng, làm phù tẩy kết mạc và gây hại tới giác mạc một cách vĩnh viễn.

Ở Đông Phi, có nơi dùng lá trị rắn độc cắn. Ở Inđônêxia, người ta dùng dây lá làm thuốc chữa đau bụng, trị bệnh spru (ỉa chảy vùng nhiệt đới). Ở Philippin, lá và rễ sắc chữa ho, chữa đau mắt hột mạn tính. Rễ dùng thay Cam thảo vì có tính làm dịu. Hạt dùng để tẩy nhưng độc nên không dùng nhiều. Ở Ấn Độ, người ta dùng hạt làm thuốc tẩy, gây nôn và kích dục, dùng trong những rối loạn thần kinh và ngộ độc của súc vật. Người ta cũng dùng bột làm thuốc đạn gây sẩy thai. Rễ cũng dùng gây nôn và chống độc.

Công dụng: Người ta thường dùng dây lá Cam thảo dây để điều hoà các vị thuốc

http://tieulun.hopto.org

khác, dùng chữa ho, giải cảm, trị hoàng đản do viêm gan siêu vi trùng. Có thể dùng thay Cam thảo bắc. Thường phối hợp với các vị thuốc khác. Người ta còn dùng lá Cam thảo dây nhai với muối và nuốt nước để chữa chứng đánh trống ngực. Hạt chỉ dùng ngoài để sát trùng, tiêu viêm, làm mụn nhọt chóng vỡ mủ (giã nhỏ đắp); tốt nhất là trị vú sưng đau do tắc tia sữa: người ta lấy một lượng vừa đủ, giã nát, nghiền thành bột, trộn với dầu mè bôi và đắp ngoài.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8 - 16g sắc uống, dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Ghi chú: Hạt cam thảo dây rất độc. Chất độc đó là abrin, tan được trong nước. Nếu đem hạt giã nhỏ, hòa với nước uống sẽ bị ngộ độc với triệu chứng biếng ăn, ăn mất ngon, mệt mỏi, đau đầu dữ dội, huyết áp hạ, mất thăng bằng cơ thể, chân tay run rẩy, nôn mửa, tiêu chảy. Thời kỳ tiền ngộ độc kéo dài ít nhất vài giờ trước khi xuất hiện triệu chứng ngộ độc. Nửa hạt cam thảo dây nhai nuốt cũng đủ gây độc cho người. Nước ngâm hạt cam thảo dây bôi vào chỗ da bị xước sẽ gây loét tại chỗ, nhỏ vào mắt sẽ gây phù tấy kết mạc dẫn đến hỏng giác mạc.

162. CAM THẢO ĐẤT

Tên khác: Dã cam thảo, Cam thảo nam

Tên khoa học: Scoparia dulcis L., họ Hoa mõm chó (Scrophulariaceae).

Mô tả: Cây thảo mọc thẳng đứng, cao 30-80cm, có thân nhẵn hoá gỗ ở gốc và rễ to hình trụ. Lá đơn mọc đối hay mọc vòng ba lá một, phiến lá hình mác hay hình trứng có ít răng cưa ở nửa trên, không lông. Hoa nhỏ, màu trắng, mọc riêng lẻ hay thành từng đôi ở nách lá. Quả nang nhỏ chứa nhiều hạt. Ra hoa quả vào tháng 5-7.

Bộ phận dùng: Toàn cây (Herba Scopariae dulcis)

Phân bố: Loài liên nhiệt đới mọc khắp nơi ở đất hoang ven các đường đi, bờ ruộng.

Thu hái: Vào mùa xuân hè, thu hái toàn cây rửa sạch, thái nhỏ dùng tươi hoặc phơi hay sấy khô để dùng dần.

Tác dụng dược lý: Amellin trong cây là một chất chống bệnh đái đường, dùng uống làm giảm đường - huyết và các triệu chứng của bệnh đái đường và tăng hồng cầu. Nó cũng ngăn cản sự tiêu hao mô và dẫn đến sự tiêu thụ tốt hơn protein trong chế độ ăn, làm giảm mỡ trong mô mỡ và thúc đẩy quá trình hàn liền vết thương.

Thành phần hóa học: Cây chứa một alcaloid và một chất đắng; còn có nhiều acid silicic và một hoạt chất gọi là amellin. Phần cây trên mặt đất chứa một chất dầu sền sệt, mà trong thành phần có dulciol, scopariol, (+) manitol, glucose. Rễ chứa (+) manitol, tanin, alcaloid, một hợp chất triterpen. Vỏ rễ chứa hexcoxinol, b-sitosterol và (+) manitol.

Công năng: kiện tỳ, nhuận phế, thanh nhiệt, giải độc và lợi tiểu.

Công dụng: Thường dùng trị: 1. Cảm cúm, sốt, nóng nhiều, ho khan, ho có đờm; 2.

http://tieulun.hopto.org

Lỵ trực tràng; 3. Tê phù, phù thũng, giảm niệu. Để tươi chữa ho khan; sao thơm chữa ho đờm và tiêu sưng. Dùng ngoài, ép lấy dịch từ cây tươi trị mụn nhọt, lở ngứa, eczema.

Nước hãm lá Cam thảo đất dùng làm thuốc súc miệng và ngậm chữa đau răng. Hoạt chất amellin dùng điều trị bệnh đái đường, thiếu máu, albumin niệu, ceton niệu, viêm võng mạc, những biến chứng kèm theo đái đường và làm các vết thương mau lành.

Có thể dùng thay Cam thảo để chữa sốt, say sắn, giải độc cơ thể.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8-12g khô hoặc 20-40g tươi sắc uống.

Bào chế: Loại bỏ tạp chất, cắt đoạn, vi sao.

Bài thuốc:

- Lỵ trực trùng: Cam thảo đất, Rau má, lá Rau muống, Địa liền, mỗi vị 30g, sắc uống.

- Cảm cúm, nóng ho: Cam thảo đất tươi 30g, Diếp cá 15g, Bạc hà 9g, sắc uống. Có thể phối hợp với Rau má, Cỏ tranh, Sài hồ nam, Mạn kinh, Kim ngân, Kinh giới.

- Mụn nhọt: Cam thảo đất 20 g, kim ngân hoa 20 g, sài đất 20 g. Sắc uống ngày một thang.

- Dị ứng, mề đay: Cam thảo đất 15 g, ké đầu ngựa 20 g, kim ngân hoa 20 g, lá mã đề 10 g. Sắc uống ngày một thang.

- Sốt phát ban: Cam thảo đất 15 g, cỏ nhọ nồi 15 g, sài đất 15 g, củ sắn dây 20 g, lá trắc bá 12 g. Sắc uống ngày một thang.

- Tiểu tiện không lợi: Cam thảo đất 15 g, hạt mã đề 12 g, râu ngô 12 g. Sắc uống

http://tieulun.hopto.org

ngày một thang.

- Ho: Cam thảo đất 15 g, lá bồng bồng 10 g, vỏ rễ cây dâu 15 g. Sắc uống ngày một thang.

- Lỵ: Cam thảo đất 15 g, lá mơ lông 15 g, cỏ seo gà 20 g. Sắc uống ngày một thang

163. CAM TOẠI

Tên khoa học: Euphorbia sieblodian Morren et Decasne hay Euphorbia kansui Liou.), họ Thầu dầu (Euphorbiaceae)

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống đa niên, có độc. Thân cao hơn 0,3m, gốc rễ màu hơi hồng tím,

lá dài hình viên chùy, mép nguyên, mọc đôi, lá dưới cuống hoa tương đối lớn, nở hoa đầu mùa hè màu nâu tím.

Dược liệu: Rễ khô Cam toại hình thoi dạng chuỗi liền, xoắn không đều, dài khoảng 3,2-6cm, hai đầu nhỏ hơn, chính giữa phình lớn, vỏ ngoài màu vàng trắng hoặc màu trắng bẩn, nhiều nhất là nơi lõm vào, chỉ nhân ngang ít hơn, chất nhẹ giòn, chính giữa mặt cắt ngang có chất xơ dính liền, mặt cắt chất bột màu trắng gần tâm có tổ chức một vòng dạng xơ thể hiện màu vàng trắng. Loại to, ít xơ, nhiều bột trắng ngà, không có mọt là tốt.

Bộ phận dùng: Dược liệu là rễ cây Cam toại (Euphorbia sieblodian Morren et Decasne hay Euphorbia kansui Liou.)

Phân bố: Vị thuốc phải nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Chọn rễ vào tháng 2, tháng 8, phơi trong râm cho khô.

Bộ phận dùng: rễ.

Thành phần hoá học:

Phenolic: 1,1-bis(2,6-dihydroxy-3- acetyl-4-methoxyphenyl)methane, methyl (2,4-dihydroxy-3-formyl-6-methoxy)phenyl ketone;

Diterpene: 20-O-(2'E,4'E-decadienoyl)ingenol, 20-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)ingenol, 3-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)ingenol, 3-O-(2'E,4'E-decadienoyl)ingenol, 3-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)-5-O-acetylingenol, 3-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)-20-O-acetylingenol, 3-O-(2'E,4'E-decadienoyl)-20-O-acetylingenol, 20-O-(decanoyl)ingenol, and 5-O-(2'E,4'E-decadienoyl)ingenol

Công năng: Thông lợi đại tiểu tiện, bài tiết thủy thấp, trục ẩm, đồng thời có tác dụng giải độc tán kết.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng: Là thuốc xổ tẩy mạnh. Trị phù thủng, đàm ẩm, nước tích ở xoang ngực, bụng. Dùng ngoài để trị thấp nhiệt sưng độc

Cách dùng, liều lượng: Cam toại dùng sống (Sinh cam toại) có tác dụng mạnh và độc tính mạnh (liều mỗi ngày 0,3-1g). Cam toại nướng, xào dấm làm chậm tác dụng xổ tẩy và giảm độc tính (liều mỗi ngày 1,5-3g). Dùng dạng bột hay dạng viên.

Bào chế:

+ Lấy rễ gĩa nát nhỏ dùng nước Cam thảo ngâm 3 ngày, khi ấy nước thành đen như mực, xong vớt ra ngâm vào nước chảy. Rửa đãi 3-7 lần cho đến khi nước trong thì thôi. Sao giòn dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

+ Lấy bột bọc Cam toại nướng chín cho bớt chất độc rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ ngâm nước trong vòng 3 giờ, vớt ra cạo sạch vỏ ngoài, xắt mỏng, sao với Cám, tỷ lệ cứ 1 phần Cam toại một phần Cám bằng nhau, cho tới khi vàng giòn. Có thể tán bột (Có người ngâm với nước Cam thảo và Tề ni rồi mới làm như trên) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lấy Cam đã rẩy qua nước cho ẩm, bọc lấy Cam toại đã rửa sạch, xong đốt cho cháy cám ở ngoài (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bài thuốc:

+ Thương hàn biến chứng thủy kết hung, dùng Cam toại bỏ vào thang "Hãm hung thang" uống rất hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Mặt mình sưng húp dùng Cam toại 2 chỉ, dùng thịt thăn của heo đực "Yêu tử" cắt làm 7 miếng, bỏ bột Cam toại vào lấy giấy ướt bao ngoài nướng chín ngày ăn một miếng, liên tục 4-5 ngày khi nào nghe sôi bụng, lợi tiểu là có hiệu quả (Trửu Hậu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Dưới tim như có cảm giác nước đọng đầy cứng, mạch Phục, bệnh nhân đi cầu là dễ chịu: Cam toại củ lớn 3 củ, Bán hạ 12 củ, sắc một thăng nước còn phân nửa, bỏ vào 5 củ Thược dược với 2 bát nước sắc lại còn nửa thăng bỏ bã, trộn với nửa cân mật ong sắc còn 8 phân uống (Cam Toại Bán Hạ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Đại tiểu tiện không thông dùng bột Cam toại, bột miến sống trộn dẻo đều đắp vào giữa rốn rồi đơn điền rồi cứu 3 tráng, bên trong uống 'Cam Thảo Thang', khi nào thông thì thôi, lại dùng Cam toại 1 lượng trộn mật, chia làm 4 lần, ngày uống 1 lần thì thông (Thánh Huệ Phương).

+ Phù thủng, thở gấp dùng Cam toại, Đại kích mỗi thứ 1 lượng, sao lửa cho kỹ tán bột, lần uống nửa muỗng cà phê sắc với nửa chén nước sôi uống (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Bí đái tức tối khó chịu: bột Cam toại 4g uống với 'Trư Linh Thang' thì thông (Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Phù thủng bụng căng đầy: dùng Cam toại (sao) 2 chỉ 2 phân, Hắc khiên ngưu 1 lượng 5 chỉ tán bột sắc, uống từng hớp (Phổ Tế Phương).

+ Phù thẳng căng đầy, đại tiểu tiện không lợi muốn chết, dùng Cam thảo 5 chỉ (nửa sống nửa sao), dùng Yên chi phôi tử 5 muỗng cà phê tán bột lần uống 1 chỉ, Bạch miến 4 lượng trộn nước làm như con cờ nấu với nước khi nào nổi lên là được rồi ăn nhạt, sau khi lợi đại tiểu tiện dùng tiếp "Bình vị tán" gia thục Phụ tử 2 chỉ sắc uống (Phổ Tế Phương).

+ Thận thủy lưu chú làm đùi gối co quắp, tứ chi sưng đau, dùng bài trên gia thêm Mộc hương 4 chỉ, mỗi lần dùng 2 chỉ lùi chín uống nhai với rượu nóng khi nào đái ra nước vàng thì có hiệu quả (Ngự Dược Viên Phương).

+ Trẻ em cam thủy dùng Cam toại (sao), Thanh quật bì, 2 vị bằng nhau tán bột, 3 tuổi dùng 1 chỉ uống với "Mạch nha thang", khi nào đi ngoài được là thôi. Củ đồ

http://tieulun.hopto.org

chua mặn trong 3,5 ngày gọi là “Thủy bảo tán” (Tổng Vi Luận Phương).

+ Phù thủng thở gấp, đại tiểu tiện không thông dùng “Thập táp hoàn” gồm Cam toại, Đại kích, Nguyên hoa, các vị bằng nhau tán bột, lấy Táo nhục làm viên bằng hạt ngô đồng, lần uống 40 viên với ‘Xâm Thần Nhiệt Thang’ khi nào đi ra nước vàng là thôi, nếu chưa thì trưa hôm sau uống tiếp (Tam Nhân Phương).

+ Có thai phù húp thở gấp, bụng dưới đầy, tiểu không thông, đã dùng ‘Trư Kinh Tán’ nhưng không bớt, dùng Cam toại 2 lượng, gĩa nát, trộn mật viên bằng hạt ngô đồng lần uống 50 viên, hễ đi ra ngoài được là tốt nhưng phải uống ‘Trư Linh Tán’, nếu không đi được, lại uống tiếp (Tiểu Phẩm Phương).

+ Cước khí sưng đau, phong khí đập vào thận khí, hạ bộ ngứa dùng Cam loại nửa lượng. Mộc miết tử nhân 4 cái tán bột, thăn thịt heo 1 cái bỏ màng da xắt lát để dùng, lần 4 chỉ thuốc bỏ vào trong thịt bao với giấu ướt nướng chín ăn lúc đói với nước cơm, sau khi uống thì duỗi 2 chân răng, đi đại tiện xong phải ăn cháo trắng 2-3 ngày là có hiệu quả (Bản Sự Phương).

+ Sán khí sa dịch hoàn, dùng Cam toại, Hồi hương 2 vị bằng nhau tán bột uống lần 2 chỉ (Nho Môn Sự Thân).

+ Đàn bà huyết kết ở bụng nước căng đầy tiểu khó nhưng không khát nước là do thủy và huyết cùng kết lại ở huyết thất, dùng Đại hoàng 3 lượng, Cam toại, A giao mỗi thứ 1 lượng, 1 thăng rưỡi nước sắc còn nửa thăng uống thì huyết đó sẽ hạ (Trọng cảnh phương).

+ Nghẹn, nấc cụt, dùng Cam thảo trộn với miến nướng 5 chỉ, Nam mộc hương một chỉ tán bột, người mạnh lần uống 1 chỉ, người yếu uống 5 phân với rượu (Quái Bệnh Phương).

+ Tức ngực phát sốt, ra mồ hôi trộm đầu nhức vùng vai lưng dùng Cam toại bao với miến nấu với nước tương thật sôi bỏ iến đi rồi lấy cám nhỏ sao vàng tán bột, người lớn dùng 3 chỉ, trẻ em dùng 1 chỉ uống với mật khi ngủ. Cữ dầu béo, thịt cá

http://tieulun.hopto.org

(Phổ tế phương).

+ Tiêu khát hay khát nước dùng Cam toại (sao cám) nửa lượng, Hoàng liên 1 lượng tán bột nấu làm bánh bằng hạt đậu xanh, lần uống 2 viên với nước Bạc hà, Kỵ Cam thảo (Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị phong đàm làm mê tâm khiếu, động kinh, đàn bà phong tà ở tâm huyết, dùng Cam toại 2 lượng tán bột, bỏ thuốc vào tim heo bao giấy lại nước chín bảo vào 1 chỉ Thần sa chia làm 4 viên, lần uống một viên với nước sắc 'Tâm Tiển Thang', đại tiện ra những vật độc là có hiệu quả, không nên uống tiếp (Toại Tâm Đơn - Tế Sinh Phương).

+ Mã tỳ phong dùng Cam toại bao với miến sắc 1 chỉ rưỡi, Thần sa (thủy phi) 2 chỉ rưỡi khinh phấn 1/4 muỗng cà phê. Lần uống nửa muỗng cà phê, 1 chút nước tương, nhỏ 1 giọt trên thuốc cho thấm xuống rồi bỏ nước tương đi, rót nước vào đó gọi là "Vô giá tán" (Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị tê mất cảm giác đau nhức, dùng Cam toại 2 lượng, Tỳ ma nhân tử 4 lượng, Chương nảo 1 lượng tán bột làm bánh dán vào đó, trong uống Cam thảo thang (Vạn Linh Cao - Trích Huyền Phương).

+ Tai điếc đột ngột, dùng Cam toại nửa tấc ta, bọc lông lại nhét vào trong hai lỗ tai, trong miệng nhai Cam thảo thì tai tự nhiên thông (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị Can Tỳ sưng lớn, cổ trướng, đại tiểu tiện ít, mạch trầm sác có lực "" gồm: Cam toại 1 lượng, Nguyên hoa 1 lượng, Đại kích 1 lượng, Khiên ngưu tử 4 lượng, Binh lang 5 chỉ, Khinh phấn 1 chỉ, Mộc hương 5 chỉ, Thanh bì 5 chỉ, Tất cả tán bột trộn hồ làm viên bằng hạt đậu xanh, lần uống 1 chỉ, ngày 1 lần lúc đói với nước nóng (Chu Xa Hoàn). Cần chú ý bệnh tình phản ứng sau khi uống thuốc để dùng tiếp hoặc ngưng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thủy kết hung hiếp, đầy tức ngực, bón, mạch chứng đều thuộc nhiệt, các loại động kinh có đàm nhớt ủng thịnh: Cam toại 5 phân, Đại hoàng 3 chỉ, Mang tiêu 3

http://tieulun.hopto.org

chỉ, sắc uống (Đại Hãm Hung Thang - Kim Quỹ Yếu Lược)

+ Trị sưng độc do thấp nhiệt các loại bỉ khối: Bột Cam toại trộn nước dán nơi sưng đồng thời sắc nước Cam thảo uống, dùng để triï các loại sưng độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị điên cuồng có thể dùng Cam toại 5 phân, Châu sa 3 phân, tán bột uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Ghi chú: Dược liệu độc, không dùng cho phụ nữ có thai, không dùng chung với Cam thảo.

164. CÁNH KIẾN TRẮNG

Tên khác: An tức hương (安 息 香),

Tên khoa học: cây Bồ đề (Styrax tonkinensis Pierre), họ Bồ đề (Styraceae)

Mô tả:

Cây Bồ đề: Cây gỗ lớn cao 20 m, vỏ xám, láng, cành tròn, màu nâu, mặt trước có lông sau nhẵn. Lá mọc đối có cuống, gân lá hình lông chim. Phiến lá hình trứng hay hình mác, mặt trên nhẵn, xanh nhạt, mặt dưới trắng có lông sao, có 5-7 đôi gân phụ, nổi rõ ở mặt dưới. Hoa xếp thành ngù, mọc ở nách và ngọn, có mùi thơm nhẹ. Tràng hợp thành ống 5 thuỳ xếp lợp, có lông tơ vàng. Nhị 10. Quả hình trứng có lông sao, phía dưới mang đài tồn tại. Ra hoa tháng 5 - 6. Quả chín tháng 9 - 10.

Dược liệu: Từng cục nhựa nhỏ rời nhau, to nhỏ không đều, một số dẹt, một số dính lại với nhau thành từng khối. Bên ngoài màu vàng cam, láng bóng như sáp (nhựa do tổn thương tự nhiên); hoặc có hình trụ không đều, mảnh dẹt, bên ngoài có màu trắng xám, hơi vàng (nhựa do vết rạch). Chất giòn, dễ vỡ; mặt vỡ phẳng, màu trắng, để lâu dần dần chuyển thành nâu vàng hoặc nâu đỏ. Đun nóng thì mềm và chảy ra. Mùi thơm vani đặc biệt. Vị hơi cay, khi nhai có cảm giác sạn.

Bộ phận dùng: Nhựa thơm để khô lấy từ cây Bồ đề (Styrax tonkinensis Pierre), họ Bồ đề (Styraceae).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở một số vùng rừng núi, trung du nước ta để lấy gỗ làm que diêm, làm giấy và lấy nhựa.

Thu hái: Lấy nhựa từ thân cây bị tổn thương hoặc vào mùa hạ và mùa thu, rạch thân cây, thu lấy nhựa chảy ra, phơi âm can đến khô.

Thành phần hoá học: Acid benzonic tự do 26,13%, Acid cinnamic tự do 2,75%, Vanilin 1,38%, Benzyl benzoat 4,24%, Cinnamyl cinnamat 1,81%, Benzyl cinnamat 1,23%, Alcol coniferilic, Acid siaresinolic

Công năng: Khai khiếu, thanh thần, hành khí, hoạt huyết, chỉ thống.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng:

Chữa ho, long đờm, chữa trúng hàn người lạnh toát.

Uống 0,5 - 2g dưới dạng thuốc bột, thuốc sắc, siro.

Dung dịch cánh kiến trắng trong cồn dùng làm thuốc xông chữa ho, khản cổ, hoặc pha với nước bôi ngoài chữa vú nứt nẻ.

Cánh kiến trắng còn dùng làm hương liệu.

Bồ đề là cây công nghiệp dễ phát triển , mọc nhanh, có giá trị kinh tế, dùng trong ngành gỗ dán, gỗ diêm, bột giấy, và làm nguyên liêu chế sợi nhân tạo.

Cách dùng, liều lượng:

- 0,5-2g mỗi ngày. Dạng thuốc sắc, hoàn tán.

- Dung dịch 20% trong cồn làm thuốc bôi chữa nẻ vú.

165. CÁNH KIẾN ĐỎ

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Vị thuốc là sản phẩm do Sâu cánh kiến (Laccifer lacca Kerr.), họ Sâu cánh kiến (Lacciferideae) tạo ra.

Mô tả: Rệp son cánh kiến là một côn trùng rất nhỏ, dài vào khoảng 0,6-0,7mm, rộng 0,3 đến 0,35mm hình trông giống thuyền nhỏ, trên đầu có 2 râu, miệng có vòi nhỏ để hút nhựa. Thân có ngực gồm 3 đốt, 3 đôi chân, 2 đôi lỗ thở, bụng dài, ở phía cuối có 2 lông cứng dài. Rệp son có con cái con đực, nhưng từ khi nhỏ đến lớn có nhiều dạng khác nhau, trong con đực lại có con có cánh có thể bay từ cành này sang cành khác trên một khoảng cách không xa và có con đực không có cánh, chỉ bò quanh tập đoàn nhựa mà thôi. Trong một tập đoàn, bình thường con đực chiếm 30-40%, con cái chiếm 60-70%. Con cái mới sản xuất ra nhựa cánh kiến, con đực cũng nhựa nhưng tổ nhỏ và mỏng. Tổ nhựa của con đực hơi hình thoi, còn tổ nhựa của con cái hình tròn. Khi mới ở tổ mẹ chui ra, con rệp son cánh kiến tìm đến những cành non thích hợp của cây chủ rồi định cư thành những tập đoàn bao bọc cả hay một phần chung quanh cành, chiều dài của tập đoàn (tổ nhựa) dài 2 đến 50 cm có khi dài trên 1m. Khi rệp mới nở ra trông không rõ đực cái, cũng

không thấy râu, chân và đuôi, chỉ là một hình bầu dục, đầu có vòi nhỏ cắm vào vỏ cây, hai bên lưng và đuôi có 3 chùm lông tơ trắng. Sau 2 tuần định cư thấy xuất hiện các tổ nhựa đực (hình thoi) và tổ nhựa cái (hình tròn), sau 1 tháng rưỡi các tổ đã khít lại gần nhau, lúc này ta thấy có một số cánh kiến đực có cánh và không cánh đi tìm con cái để giao hợp. Con cái nằm nguyên trong tổ. Con đực chỉ sống 2-3 ngày, làm xong nhiệm vụ thì chết. Sau thời kỳ này tổ phát triển mạnh. Đến tháng 4-5 đối với vụ mùa hay tháng thứ 5 thứ 6 (đối với vụ chiêm)

Phân bố: Sâu cánh kiến có ở nước ta và nước ta có trên 200 loài cây chủ, trên đó Sâu cánh kiến có thể sinh sống và tạo Cánh kiến đỏ.

Thu hái: Mỗi năm có 2 vụ cánh kiến: Vụ chiêm buộc giống vào tháng 8-10, thu hoạch vào tháng 4-5, vụ mùa buộc giống vào tháng 4-5, thu hoạch vào tháng 9-10

Thành phần hoá học:

- Nhựa 4%: Gồm nhựa mềm tan trong ether (25%) và nhựa cứng không tan trong ether (75%). Nhựa là hỗn hợp các poliester dẫn chất của các acid béo có nhóm OH và các acid thuộc nhóm sesquiterpen.

Các acid là acid aleuritic (22%), acid senlolic, acid jolaric, acid butonic, acid tetradecanoic, acid hexadecanoic, acid octadecanoic...

- Chất màu (2 - 3%): Gồm các chất đỏ tan trong nước là phức hợp của nhiều loại acid laccaic, chất màu vàng không tan trong nước, erytrolaccin (1, 2, 5, 7 tetrahydroxy-4-methylantraquinon).

- Sáp (6,6%): Trong đó phần tan trong cồn nóng chiếm 80% và phần tan trong benzen chiếm 20%.

- Các muối, đường (glucose, arabinose, fructose).

- Tạp chất: Xác sâu kiến, đất, cát.

http://tieulun.hopto.org

Công năng: Thanh nhiệt, lương huyết, giải độc, chỉ huyết, đậu chẩn.

Công dụng: Nhựa cánh kiến để làm phẩm màu, nhuộm thức ăn, tráng bóng trái cây, hột cà phê và một số loại hột khác. Nhựa cánh kiến cũng được dùng để pha màu sơn và vẹc ni các loại và dùng trong keo xịt tóc. Trong kỹ nghệ, người ta dùng nhựa cánh kiến để làm nón nỉ, feutre có pha chút nhựa cánh liến sẽ cứng và đứng hẳn lên, làm keo gắn kín các miếng ron (joints hay gaskets), làm loại sáp làm kín, làm mực in, để tráng lên mặt sau các lá bài có tiêu chuẩn cao, và dùng shellac trắng, pha chế với các chất hóa học khác làm chất sáp đánh bóng sàn nhà. Trong y khoa, người ta dùng nhựa cánh kiến trong việc chế tạo các khuôn làm răng giả, và làm lớp tráng bên trong các bình dùng trữ nước tiểu trong 24 giờ để thử nghiệm, nhất là dành cho người bị bệnh tiểu đường. Ngày nay, nhựa cánh kiên đỏ còn được dùng trong công nghiệp vecni, son, mạ những sản phẩm chiu nhiệt, chịu acid, chiu tác động của khí hậu khắc nghiệt, như máy bay, đồ điện tử cao cấp; Sản phẩm cánh kiến đỏ còn dùng rộng rãi trong dược phẩm, thực phẩm, mỹ phẩm, túi nilon tự hủy.... Những sản phẩm thân thiên với môi trường và sức khỏe cộng đồng.

Cách dùng, liều lượng:

- Thuốc hạ sốt: Ngày dùng 4 - 6g; Cồn gômlac 5% chấm răng để phòng sâu răng, làm hương liệu, bao viên thuốc chống ẩm. Làm chất mầu, chất tạo màng (vecni, chất cách điện, keo dán).

http://tieulun.hopto.org

166. CANHKINA

Tên khoa học: Canhkina đỏ (Cinchona succirubra Pavon), Canhkina vàng (C. calisaya Weddell), Canhkina xám (C. officinalis L.), họ Cà phê (Rubiaceae)

Mô tả: Chi Cinchona L. gồm tới 40 loài. Chúng đều là những cây gỗ có lá mọc đối, có lá kèm, có hoa đều, trắng hay hồng, mẫu 5 và tập hợp thành cụm hoa hình xim. Tất cả các loài Cinchona đều có xuất xứ từ sườn đông của dãy núi Andes, ở phía này hay phía kia của xích đạo, thuộc các nước Colombia, Ecuador, Pêru, Bolivia ở độ cao từ 1000m tới 3000m, tức là ở những miền có mưa nhiều, độ ẩm cao, nhiệt độ trung bình và tương đối ổn định. Những loài được nói đến là:

- Canhkian đỏ - Cinchona succirubra Pav. (C. pubescens Vahl) xuất xứ ở Ecuador là loài có thân lớn và thường được sử dụng làm gốc ghép.

- Canhkina vàng - Cinchona calisaya Weddell xuất xứ ở Bolivia và nam Pêru, được trồng nhiều ở Java.

- Canhkina xám - Cinchona officinalis L., xuất xứ từ phía bắc Colombia tới Pêru.

- Canhkina thon - Cinchona ledgeriana Moens có khi được xem như là một loài lai,

http://tieulun.hopto.org

có xuất xứ ở Bolivia và được trồng sớm nhất ở Inđônêxia. Loài này đã được tuyển chọn qua một thời gian dài và hiện được trồng ở nhiều nước châu Phi nhiệt đới cũng như nhiều đồn điền ở châu Mỹ.

Bộ phận dùng: Vỏ thân, vỏ cành, vỏ rễ phơi, sấy khô của nhiều loài Canhkina như: Canhkina đỏ (Cinchona succirubra Pavon), Canhkina vàng (C. calisaya Weddell), Canhkina xám (C. officinalis L.), họ Cà phê (Rubiaceae).

Phân bố: Ở nước ta, Canhkina được đem trồng thí nghiệm từ những năm 1871 ở một số nơi nhưng không thành công. Cho đến sau Đại chiến thế giới thứ nhất, A Yersin thí nghiệm trồng ở cao nguyên Lang Bian (vùng Xuân Thọ hiện nay) và ở vùng Hòn Bà ở Khánh Hoà rồi di chuyển tới Di Linh, Đơn Dương thì thành công. Năm 1927 có trại nghiên cứu trồng Canhkina ở Thủ pháp, vùng chân núi Ba Vì. Cho đến trước Đại chiến thế giới thứ hai, có năm sản lượng Canhkina thu được lên đến 30 ngàn tấn. Do chiến tranh mà việc phát triển trồng Canhkina bị đình trệ và bị khai thác kiệt quệ. Cho đến năm 1978, chỉ còn lại một số nơi có Canhkina như Lâm Đồng (Xuân Thọ, Tà Nung ở Đà Lạt, Xuân Sơn ở Đơn Dương. Lán tranh ở Đức Trọng, Dinh trang thượng ở Di Linh), Đắc Lắc (Đắc Nông) và Gia Lai (Biển Hồ, Sa Thầy). Ở miền Bắc Việt Nam, tại tỉnh Hà Tây (vùng Thủ Pháp) cho đến năm 1958, chỉ còn sót lại vài chục cây, nhưng trong khoảng 1960-1970, ta đã khôi phục lại và tiếp tục nghiên cứu phát triển Canhkina, đưa diện tích tại đây lên tới 60 ha.

Hiện nay, ta đang nghiên cứu phát triển trồng Canhkina ở Lâm Đồng. Loài được trồng chủ yếu là Canhkina thon. Nhân giống bằng gieo hạt. Canhkina trồng sau 3-4 năm đã có thể cho vỏ, nhưng tốt nhất là sau 7-10 năm thì thu hoạch vỏ tốt nhất. Bóc vỏ vào mùa thu hay đầu xuân. Hàm lượng hoạt chất trong cây tuỳ thuộc vào loài trồng và chất đất ở các độ cao khác nhau. Khi chặt cây, cành để bóc vỏ, cần chừa lại gốc để cây tạo ra thân cành mới.
Tác dụng dược lý: Các hoạt chất trong Canhkina có tác dụng trị bệnh sốt rét, quan trọng nhất là quinin. Quinin là một chất độc đối với tế bào, có tác dụng đối với các loại đơn bào; nó tác dụng trên những dạng vô tính và ký sinh trùng; nó diệt giao tử hơi yếu đối với các dạng Plasmodium vivax và P. malariae. Còn có những tác dụng khác là ức chế trung tâm sinh nhiệt nên dùng làm thuốc giảm sốt; tác dụng

http://tieulun.hopto.org

chống nhiễm trùng, kích thích nhẹ lên hệ thần kinh, ức chế hoạt động của tim (cũng tương đương với quinidin nhưng yếu với liều diệt ký sinh trùng), tác dụng kích thích tử cung, tác dụng đối với thính giác, thị giác và tiêu hóa, tác dụng gây xơ cứng. Các alcaloid khác có tác dụng chữa sốt, sốt rét nhưng kém hơn và có tác dụng hợp đồng. Nói chung, Canhkina bổ, lợi tiêu hoá, hạ nhiệt, chống nhiễm trùng, chống ký sinh trùng, hàn liền sẹo.

Thành phần hoá học: Vỏ Canhkina giàu tanin catechic (3 tới 5%), khi oxy hoá sẽ thành phlobaphen màu đỏ của canhkina. Còn có ít tinh dầu, acid hữu cơ (acid quinic) và một heterosid triterpenic (quinovosid). Trong vỏ có nhiều alcaloid có thể đạt tới 15% trọng lượng của vỏ. Các alcaloid chính tạo thành 2 cặp đồng phân lập thể: một bên là quinin và quinidin, một bên là cinchonin va cinchonidin. Quinin và cinchonidin quay trái, còn quinidin và cinchonin quay phải. Quinin và quinidin sẽ biến đổi thành quinicin (hay quinotoxin). Các alcaloid chính này đều kèm theo những alcaloid có hàm lượng thấp. Trong vỏ của Canhkina đỏ, có tỷ lệ alcaloid toàn phần là 3-8% và hàm lượng quinin trong đó chỉ chiếm ít hơn 50%; còn trong vỏ Canhkina thon, tỷ lệ alcaloid toàn phần tới 15% và hàm lượng quinin trong đó lên tới 80-90%.

Công dụng: Chiết quinin và các alcaloid khác làm thuốc điều trị sốt rét. Vỏ cây làm thuốc hạ sốt, thuốc bổ kích thích tiêu hóa, điều trị các vết thương, vết loét.

Cách dùng, liều lượng: Uống dạng bột, cao, siro, rượu bổ. Dạng bột: 4-12g. Cồn: 2 - 15g. Siro: 20 - 100ml mỗi ngày. Quinin chữa sốt rét 0,5g/lần, 1-1,5g/ngày.

Ghi chú: Cây Ô môi (Cassia fistula Lin. = Cassia grandis L. f.) được trồng ở nhiều nơi cũng được gọi là Canh ki na, cơm quả làm thuốc nhuận, tẩy, cần phân biệt tránh nhầm lẫn.

167. CẢO BẢN

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Ligusticum root, (Gaoben).

Tên khoa học: Bắc cảo bản (Ligusticum jeholense Nak. et Kitaga), hay loài Ligusticum sinense Oliv., họ Cần (Apiaceae)

Mô tả: Cây thảo sống lâu năm, cao 0,5-1m hay hơn. Lá mọc so le, kép lông chim 2-3 lần, cuống lá dài 9-12cm, phía dưới ôm lấy thân. Lá chét hình trứng, mép có răng cưa nhỏ. Cụm hoa tán kép, có 16-20 cuống mang tán đơn; mỗi tán này mang nhiều hoa nhỏ màu trắng. Quả bế đôi gồm 2 phân quả; mỗi phân quả có 5 sống chạy dọc; các sống ngăn cách nhau bởi các rãnh nhỏ; trong các rãnh nhỏ có từ 3-5 ống tinh dầu.

Bộ phận dùng: Thân rễ của cây Bắc cảo bản (Ligusticum jeholense Nak. et Kitaga), hay loài Ligusticum sinense Oliv., họ Cần (Apiaceae).

Phân bố: Vị thuốc được nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Đào thân rễ, cắt bỏ đầu, rửa sạch, thái lát, phơi khô. Thân rễ gần như

hình cầu, đường kính 1-3cm, mặt ngoài màu nâu sần sùi, mặt trong màu trắng ngà.

Thành phần hoá học: Tinh dầu (phenola), acid hữu cơ.

Công năng: Tán phong hàn, ráo thấp, lưu thông khí huyết.

Công dụng: Thường được dùng chữa 1. Cảm phong hàn, đau đầu; 2. Kinh nguyệt không đều; 3. Bán thân bất toại (liệt nửa người), chân tay co quắp

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 3-9g, dạng thuốc sắc. Còn dùng ngoài chữa ghẻ lở, chốc đầu, mẩn ngứa và làm sạch gầu ở đầu.

Bào chế: Cắt bỏ đầu, rửa sạch, thái lát, phơi khô.

Bài thuốc:

Trị đau đầu (chủ yếu chứng đau đầu ở đỉnh, do ngoại cảm phong hàn sợ lạnh, không có mồ hôi, hoặc do viêm mũi, viêm xoang gây đau đầu): Dùng phương "Khương hoạt phòng phong thang" gồm khương hoạt 8g, độc hoạt 12g, phòng phong 12g, cảo bản 12g, mạn kinh tử 12g, xuyên khung 6g, cam thảo 6g, sắc uống ngày 1 thang chia 3 lần.

Đau khớp do phong thấp: Dùng cảo bản 12g, phòng phong 12g, bạch chỉ 12g, cam thảo 6g, sắc uống ngày 1 thang, chia 2 - 3 lần.
Trị chứng đau nửa đầu: Dùng cảo bản 6g, xuyên khung 3g, phòng phong 5g, bạch chỉ 3g, tế tân 2g, cam thảo 3g, đổ 3 bát nước sắc còn khoảng 1 bát (200ml) chia 2 lần uống nóng, sau bữa ăn trong ngày.

Trị ghẻ lở chốc đầu ở trẻ: Dùng cảo bản sắc lấy nước tắm và gội đầu ngày 1 lần.

Chữa nhiều gàu: Lấy cảo bản và bạch chỉ, hai thứ có lượng như nhau, tán bột mịn đem xát vào đầu, để qua đêm sáng hôm sau dậy gội sạch đầu. Hoặc nấu lấy nước

http://tieulun.hopto.org

để tắm và gội đầu.

Chú ý: Không dùng khi nhức đầu do thiếu máu

168. CẨU TÍCH

Tên khác: Kim Mao Cẩu Tích, Cu Ly, Nhung Nô, Xích Tiết

Tên khoa học: Cibotium barometz J. Sm. = Dicksonia barometz L.), họ Kim mao (Dicksoniaceae).

Mô tả:

Cây: Cây có thân thường yếu, nhưng cũng có thể cao 2,5-3m. Lá lớn có cuống dài 1-2m, màu nâu nâu, ở phía gốc có vẩy hình dải rất dài màu vàng và bóng phủ dày đặc. Phiến dài tới 3m, rộng 60-80cm. Các lá lông chim ở phía dưới hình trái xoan-ngọn giáo dài 30-60cm. Lá lông chim bậc hai hình dải - ngọn giáo, nhọn lại chia thành nhiều đoạn thuôn, hẹp; mặt trên lá màu lục sẫm, mặt dưới màu lục lơ; trục lá không lông; các gân của các lá chét bậc hai có lông len. Ổ túi bào tử 1 hay 2, có khi 3 hay 4 ở về mỗi bên của gân giữa bậc 3; các túi màu nâu nâu, có 2 môi không đều nhau; cái ở ngoài hình cầu, cái ở trong hẹp hơn, thuôn.

Dược liệu: Đoạn thân rễ đã loại bỏ lớp lông màu vàng nâu bên ngoài, mặt ngoài rất gồ ghề, khúc khuỷu, có những chỗ lồi lên thành mấu, màu nâu hoặc nâu hơi hồng, đường kính 2 - 5 cm, dài 4 - 10 cm, rất cứng, khó cắt, khó bẻ gẫy; đôi khi còn sót lại ít lông màu vàng nâu. Dược liệu khi dùng thường đã thái thành phiến mỏng hình dạng thay đổi, mặt cắt ngang nhẵn, màu nâu hồng hay nâu nhạt, có vân.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã cạo sạch lông, phơi hay sấy khô của cây Lông culi (Cibotium barometz J. Sm. = Dicksonia barometz L.), họ Kim mao (Dicksoniaceae).

Phân bố: Cây phân bố rất rộng rãi ở ven rừng phục hồi sau nương rẫy và trên các tràng cây bụi hoặc nơi đất ẩm gần bờ khe suối, rừng núi ở khắp các tỉnh từ Lào Cai. Hà Giang, qua Quảng Nam-Đà Nẵng đến Lâm Đồng.

Thu hái: Thân rễ quanh năm, tốt nhất vào mùa thu- đông, cắt bỏ rễ con và cuống lá, cạo hết lông vàng để riêng. Rễ củ đã cạo hết lông, rửa sạch, thái phiến hay cắt từng đoạn dài 4-10mm, phơi hay sấy khô. Cần bảo quản nơi khô ráo. Khi dùng tẩm dược liệu với rượu để một đêm rồi sao vàng.

Thành phần hóa học: Thân rễ cẩu tích chứa tinh bột (30%) và aspidinol, lông vàng ỏ thân rễ có tanin và sắc tố.

Công năng: Bổ can thận, mạnh gân xương, trừ phong thấp.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng:

Chữa đau khớp, đau lưng, phong thấp, tay chân nhức mỏi, đau dây thần kinh toạ, người già thận yếu đi tiểu nhiều.

Lông vàng quanh thân rễ dùng đắp ngoài chữa các vết thương chảy máu. Người ta thường để nguyên thân rễ với 4 gốc cuống lá tạo hình con vật 4 chân có lông vàng (Kim mao Cẩu tích) rồi phun rượu vào tạo ẩm cho lông mọc nhiều để lấy lông dùng cầm máu. Hoặc lấy đoạn thân rễ có lông đem treo lên, thỉnh thoảng lại phun rượu để lông mọc tiếp.

Cách dùng, liều lượng: 10-18g mỗi ngày, dạng thuốc sắc, ngâm rượu.
Bào chế: Rang cát nóng, cho dược liệu đã thái phiến vào, tiếp tục rang cho cháy hết lông còn sót lại. Lấy ra để nguội, rửa sạch, ngâm nước 12 giờ, đồ kỹ cho mềm, tẩm rượu 12 giờ rồi sao vàng. có thể chích muối ăn để tăng bổ thận.

Bài thuốc:

Trị đau lưng, gân mạch khớp chân khó cử động:

- Cẩu tích, đỗ trọng, khương hoạt, nhục quế mỗi thứ 30 g; tỳ giải, chế phụ tử, ngưu tất mỗi thứ 50 g; tang ký sinh 40 g. Rượu trắng 1.500 ml ngâm một tuần, lọc phần trong để uống. Hoặc ngâm 3 lần nhập lại để uống thì kinh tế hơn.

- Cẩu tích, khương hoạt, đỗ trọng, quế tâm, tang ký sinh, phụ tử chế mỗi thứ 30 g; tỳ giải, ngưu tất mỗi thứ 45 g. Rượu trắng 2.500 ml ngâm như trên (hai bài trên cùng công dụng, cùng thành phần, khác liều lượng).

Trị can thận hư suy, phong thấp lưng chân đau: Cẩu tích, đan sâm, hoàng kỳ mỗi thứ 30 g, đương quy 25 g, phòng phong 15 g; rượu trắng 1.000 ml.
Trị lưng đau, gối mỏi thuộc thận âm hư: Cẩu tích, thỏ ty tử, đương quy, phục linh, lượng bằng nhau. Nghiền thành bột, luyện mật ong thành viên 9 g. Ngày uống 3 lần. Mỗi lần 1-2 viên uống với nước sôi.

http://tieulun.hopto.org

Bổ thận cường yêu (yêu = cột sống): Can thận bất túc, đau mỏi thắt lưng tiểu tiện luôn, phụ nữ đới hạ. Cẩu tích 16 g, ngưu tất, thỏ ty tử, sơn thù du, lộc giao (chưng), đỗ trọng mỗi thứ 12 g, thục địa 16 g. Sắc uống.

Lưng gối mỏi do thận can hư: Cẩu tích 10 g, sa uyển tử 12-15 g, đỗ trọng 10-12 g. Sắc uống ngày một thang.

Viêm cột sống tăng sinh có gai do can thận bất túc: Cẩu tích, bạch thược, thục địa, nhục thung dung, ngưu tất, cốt toái bổ mỗi thứ 15 g; sơn thù du, câu kỷ tử, nữ trinh tử, đương quy mỗi thứ 10 g; kê huyết đằng 30 g; mộc hương 6 g. Sắc uống ngày một thang.

Đau nhức tất cả các khớp to nhỏ (riêng từng khớp hoặc cùng lúc nhiều khớp vào buổi sáng ngủ dậy hoặc về chiều tối nhiều hơn): Cẩu tích 30 g; cốt toái, huyết giác, độc hoạt, ngưu tất mỗi thứ 20 g; sinh địa, mạch môn, mộc qua, đan bì, cốt khí củ mỗi thứ 15 g.

Nếu đau lưng, nhức mỏi, gia thêm ba kích, tục đoạn, hà thủ ô mỗi thứ 12 g. Chân tê bì hay hơi nề, gia mộc thông, tỳ giải, thiên niên kiện mỗi thứ 12 g. Sưng khớp có sốt, gia hoàng đằng 12 g, bạch chỉ 6 g.

Đau đầu, khó ngủ, táo bón, huyết áp cao thêm quyết minh tử (hạt muồng sao) 24 g.

Các khớp tê buốt, sưng phát cước, sợ nước, sợ lạnh ăn kém tiêu, đại tiện lỏng: Cẩu tích, bạch chỉ, cốt toái, thiên niên kiện, độc hoạt, thương truật đều 15 g; bạch truật 20 g; xuyên khung, tô mộc, tùng hương hay nhũ hương, quế chi đều 10 g; phụ tử chế, cam thảo đều 8 g. Sắc uống hai ngày một thang.

Kiêng kỵ: Thận hư nhiệt, nước tiểu vàng không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

169. CÂY BƯỚM BẠC

Tên khác: Bươm bướm, Hoa bướm.

Tên khoa học: Mussaenda pubescens Ait.f., họ Cà phê (Rubiaceae).

Mô tả: Cây nhỏ mọc trườn 1-2m. Cành non có lông mịn. Lá nguyên, mọc đối, màu xanh lục sẫm ở mặt trên, nhạt và đôi khi có lông ở mặt dưới. Lá kèm hình sợi. Cụm hoa xim ngù mọc ở đầu cành. Hoa màu vàng, có lá đài phát triển thành bản màu trắng. Quả hình cầu, rất nhiều hạt nhỏ màu đen, vò ra có chất dính.

Ra hoa kết quả vào mùa hè.

Bộ phận dùng: Hoa, rễ, cành lá.

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Loài của Trung Quốc và Bắc Việt Nam. Ở nước ta, theo tài liệu của Viện Dược liệu, loài này có gặp ở các tỉnh vùng Tây Bắc.

Thành phần hóa học chính: saponin (Mussaendosides D, E and H).

Công năng: Thanh nhiệt, giải biểu, khai uất, hoà lý, lương huyết, tiêu viêm.

Công dụng: Lợi tiểu, chữa ho, hen, gẫy xương, chữa tê thấp.

Cách dùng, liều lượng:

- Hoa làm thuốc lợi tiểu, chữa ho, hen, ngày 6-12g dạng thuốc sắc. Dùng ngoài không kể liều lượng giã nát đắp lên nơi viêm tấy, gẫy xương.

- Rễ làm thuốc giảm đau, chữa tê thấp, ngày dùng 10-20g dưới dạng thuốc sắc, cành, thân lá cũng dùng như rễ ngày 6-12g.

Bài thuốc:

1. Phòng ngừa say nắng, dùng Bướm bạc 60-90g, nấu nước uống như trà.

2. Sổ mũi, say nắng: Thân Bướm bạc 12g, lá Ngũ tráo 10g, Bạc hà 3g. Ngâm trong nước sôi mà uống.

3. Giảm niệu: Thân Bướm bạc 30g, dây Kim ngân tươi 60g, Mã đề 30g sắc nước uống.

170. CÂY CHÈ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Trà, Trà diệp, Chè hương, Chè tàu.

Tên khoa học: Camellia sinensis O. Ktze = Thea chinensis Seem., họ Chè (Theaceae). Cây thường được trồng lấy lá tươi sắc nước uống hoặc chế biến theo những quy trình nhất định thành trà để pha nước uống.

Mô tả: Cây nhỡ thường xanh, cao 1-6m. Lá mọc so le, hình trái xoan, dài 4-10cm, rộng 2-2,5cm, nhọn gốc, nhọn tù có mũi ở đỉnh, phiến lá lúc non có lông mịn, khi già thì dày, bóng, mép khía răng cưa rất đều. Hoa to, với 5-6 cánh hoa màu trắng, mọc riêng lẻ ở nách lá, có mùi thơm; nhiều nhị. Quả nang thường có 3 van, chứa mỗi ở một hạt gần tròn, đôi khi nhăn nheo.

Bộ phận dùng: Cành, lá.

Phân bố: Gốc ở Bắc Ấn Độ và Nam Trung Quốc, được truyền sang Mianma, Thái Lan, Việt Nam. Chè được trồng khắp nơi ở nước ta, tập trung nhiều ở Vĩnh Phú,

Hà Giang, Bắc Thái, Quảng Nam - Đà Nẵng cho tới Đắc Lắc, Lâm Đồng. Cây ưa khí hậu ẩm, đất chua và cần được che bóng ở một mức độ nhất độ nhất định để đảm bảo hương thơm.

Thu hái: Thường ta bẻ cả cành lá nấu nước uống gọi là chè xanh, hoặc hái búp và lá non sao, vò rồi sao để làm chè hương pha nước uống gọi là trà. Lại còn có cách để cho lên men mới phơi sấy khô làm chè mạn hay chế thành chè đen.

Hoa tháng 9-10; quả tháng 11-3.

Tác dụng dược lý: Chè đã được sử dụng hơn 2000 năm trước Công nguyên. Do có cafein và theophyllin, chè là một chất kích thích não, tim và hô hấp. Nó tăng cường sức làm việc trí óc và của cơ, làm tăng hô hấp, tăng cường và điều hoà nhịp đập của tim. Nó cũng lợi tiểu, làm dễ tiêu hoá. Sự có mặt của các dẫn xuất polyphenolic làm cho tác dụng của chè đỡ hại hơn hơn và kéo dài hơn là cafein. Các flavonol và polyphenol làm cho chè có tính chất của vitamin P. Tuy vậy, nếu sử dụng kéo dài với liều cao, chè có thể gây nhiễm độc mạn tính, biểu hiện bởi sự mất ngủ, sự gầy yếu, mất cảm giác ngon miệng, có rối loạn thần kinh.

Thành phần hoá học: Trong lá chè có tinh dầu, các dẫn xuất polyphenolic (flavonoid, catechol, tanin) các alcaloid cafein, theophyllin, theobromin, xanthin. Còn có các vitamin C, B1, B2, B3 và các men.

Công năng: Thanh nhiệt giải khát, tiêu cơm, lợi tiểu, định thần, làm cho đầu não được thư thái, da thịt mát mẻ, khỏi chóng mặt xây xẩm, bớt mụn nhọt, và cầm tả lỵ.

Công dụng: Thường được dùng trong các trường hợp: Tâm thần mệt mỏi, ngủ nhiều; đau đầu, mắt mờ; sốt khát nước; tiểu tiện không lợi; ngộ độc rượu. Dùng ngoài, nấu nước rửa vết bỏng hay lở loét thì chóng ra da và lên da non.

Cách dùng, liều lượng: Pha nước đặc để uống hoặc thụt.

http://tieulun.hopto.org

Bài thuốc:

1. Chữa phù thũng, dùng Chè tươi 300g nấu nước uống, mỗi ngày 2-3 lít; uống luôn 3-4 ngày sẽ kiến hiệu.

2. Chữa ỉa chảy hay đi lỵ, dùng búp chè, búp ổi, mỗi thứ một nắm, sao vàng sắc uống, hoặc nhai một nắm trà hương khô mốc.

3. Chữa bị bỏng, nấu nước chè đặc giội vào vết bỏng và rửa sạch, rồi lấy lòng trắng trứng gà phết vào sẽ chóng lành.

171. CÂY CHÓ ĐẺ RĂNG CƯA

Tên khác: Diệp hạ châu (叶下珠).

Tên khoa học: Phyllanthus urinaria L., họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hàng năm hoặc sống dai. Thân cứng màu hồng, lá thuôn hay hình bầu dục ngược, cuống rất ngắn. Lá kèm hình tam giác nhọn. Cụm hoa đực mọc ở nách gần phía ngọn, hoa có cuống rất ngắn hoặc không có, đài 6 hình bầu dục ngược, đĩa mật có 6 tuyến, nhị 3 chỉ nhị rất ngắn, dính nhau ở gốc. Hoa cái

http://tieulun.hopto.org

mọc đơn độc ở phía dưới các cành, dài 6 hình bầu dục mũi mác, đĩa mật hình vòng phân thùy, các vòi nhụy rất ngắn xẻ đôi thành 2 nhánh uốn cong, bầu hình trứng. Quả nang không có cuống, hạt hình 3 cạnh.Cây mọc hoang ở khắp nơi, trong nước cũng như ở các nơi trong các vùng nhiệt đới.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Phylanthi).

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi ở nước ta.

Thu hái: vào mùa hè, rửa sạch phơi nắng gần khô, đem phơi trong râm rồi cất dùng.

Tác dụng dược lý:

Điều trị viêm gan:

Tại Việt Nam, khá nhiều công trình nghiên cứu về tác dụng điều trị viêm gan của Diệp hạ châu đã được tiến hành, chẳng hạn: nhóm nghiên cứu của Lê Võ Định Tường (Học Viện Quân Y - 1990 - 1996) đã thành công với chế phẩm Hepamarin từ Phyllanthus amarus; nhóm nghiên cứu của Trần Danh Việt, Nguyễn Thượng Dong (Viện Dược Liệu) với bột Phyllanthin (2001).

Tác dụng trên hệ thống miễn dịch:

Vào năm 1992, các nhà khoa học Nhật Bản cũng đã khám phá tác dụng ức chế sự phát triển HIV-1 của cao lỏng Phyllanthus niruri thông qua sự kìm hãm quá trình nhân lên của virus HIV. Năm 1996, Viện nghiên cứu Dược học Bristol Myezs Squibb cũng đã chiết xuất từ Diệp hạ châu được một hoạt chất có tác dụng này và đặt tên là “Nuruside”.

Tác dụng giải độc:

Người Việt Nam, Ấn Độ, Trung Quốc dùng Diệp hạ châu để trị các chứng mụn

http://tieulun.hopto.org

nhọt, lở loét, đinh râu, rắn cắn, giun. Nhân dân Java, Ấn Độ dùng để chữa bệnh lậu. Theo kinh nghiệm dân gian Malaysia, Diệp hạ châu có thể dùng để trị các chứng viêm da, viêm đường tiết niệu, giang mai, viêm âm đạo,... Công trình nghiên cứu tại Viện Dược liệu - Việt Nam (1987 - 2000) cho thấy khi dùng liều 10 - 50g/kg, Diệp hạ châu có tác dụng chống viêm cấp trên chuột thí nghiệm.

Điều trị các bệnh đường tiêu hóa:

Cây thuốc có khả năng kích thích ăn ngon, kích thích trung tiện. Người Ấn Độ dùng để chữa các bệnh viêm gan, vàng da, kiết lỵ, táo bón, thương hàn, viêm đại tràng. Nhân dân vùng Haiti, Java dùng cây thuốc này trị chứng đau dạ dày, rối loạn tiêu hóa,..

Bệnh đường hô hấp:

Người Ấn Độ sử dụng Diệp hạ châu để trị ho, viêm phế quản, hen phế quản, lao,. ..

Tác dụng giảm đau:

Kenneth Jones và các nhà nghiên cứu Brazil đã khám phá tác dụng giảm đau mạnh và bền vững của một vài loại Phyllanthus, trong đó có cây Diệp hạ châu - Phyllanthus niruri. Tác dụng giảm đau của Diệp hạ châu mạnh hơn indomethacin gấp 4 lần và mạnh hơn 3 lần so với morphin. Tác dụng này được chứng minh là do sự hiện diện của acid gallic, ester ethyl và hỗn hợp steroid (beta sitosterol và stigmasterol) có trong Diệp hạ châu.

Tác dụng lợi tiểu:

Y học cổ truyền một số nước đã sử dụng Diệp hạ châu làm thuốc lợi tiểu, trị phù thũng. Ở Việt Nam, Diệp hạ châu được dùng sớm nhất tại Viện Đông y Hà Nội (1967) trong điều trị xơ gan cổ trướng. Một nghiên cứu của trường Đại học Dược Santa Catarina (Brazil-1984) đã phát hiện một alkaloid của Diệp hạ châu (phyllan

http://tieulun.hopto.org

thoside) có tác dụng chống co thắt cơ vân và cơ trơn, các nhà khoa học đã nhờ vào điều này để giải thích hiệu quả điều trị sỏi thận, sỏi mật của cây thuốc.

Điều trị tiểu đường:

Tác dụng giảm đường huyết của Diệp hạ châu (Phyllanthus niruri) đã được kết luận vào năm 1995, đường huyết đã giảm một cách đáng kể trên những bệnh nhân tiểu đường khi cho uống thuốc này trong 10 ngày.

Thành phần hoá học: flavonoid, alcaloid phyllanthin và các hợp chất hypophyllanthin, niranthin, phylteralin.

Công năng: Thanh can, minh mục, thấm thấp, lợi tiểu.

Công dụng: trẻ con cam tích, phù thủng do viêm thận, nhiễm trùng đường tiểu, sỏi bàng quang, viêm ruột, tiêu chảy, họng sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Lợi tiểu, chữa phù thũng. Chữa đinh râu, mụn nhọt (giã nát với muối để đắp). Chữa viêm gan virut B. Ngày uống 20-40g cây tươi, có thể sao khô, sắc đặc để uống. Dùng ngoài không kể liều lượng.

Bài thuốc:

+ Chữa suy gan do nghiện rượu, ứ mật: Diệp hạ châu : 10g, Cam thảo đất : 20g
Cách dùng : Sắc uống thay nước hàng ngày.

+ Chữa viêm gan do virus B: Diệp hạ châu đắng: 100g Nghệ vàng : 5g.

Cách dùng : Sắc nước 3 lần. Lần đầu 3 chén, sắc còn 1 chén. Lần 2 và 3 đổ vào 2 chén nước với 50g đường, sắc còn nửa chén. Chia làm 4 lần, uống trong ngày.

Ghi chú: Cây chó đẻ thân xanh (Diệp hạ châu đắng - Phyllanthus amarus Schum et Thonn.) cũng được dùng với cùng công dụng.

http://tieulun.hopto.org

- Chế phẩm Hepaphil lọ 100 viên nang XNDPTƯ 25 chữa viêm gan virut B.

172. CÂY CHỔI XỂ

Tên khác: Chổi sể, Thanh cao, Cây chổi trện.

Tên khoa học: Baeckea frutescens L., họ Sim (Myrtaceae).

Mô tả: Cây bụi, phân nhánh nhiều, cao 50 - 150cm. Lá mọc đối, hình dải hay hình dùi dạng dải, dài 5 - 8mm, rộng 0,4 - 0,6mm, đầu nhọn, không lông, có tuyến mờ nâu, cuống rất ngắn.

Hoa mọc đơn độc ở nách lá, lưỡng tính, màu vàng trắng, đường kính cỡ 2 - 3mm; cuống hoa cỡ 1mm, mang ở giữa 2 lá bắc rất nhỏ, sớm rụng. Đài hoa hình ống, dài

http://tieulun.hopto.org

cỡ 1mm, chia 5 thùy hình tam giác, tồn tại; cánh hoa 5, gần tròn, dài cỡ 4mm; nhị 10, ít khi 8, ngắn hơn cánh hoa; bầu ha, 3 ô, mỗi ô chứa 2 noãn.

Quả nang nhỏ, dài cỡ 1mm, mở theo đường rách ngang; hạt có cạnh.

Bộ phận dùng: Lá, phần trên mặt đất.

Phân bố: Cây mọc rất nhiều trên các đồi khô miền Trung Du, từ Hà Bắc, Quảng Ninh, Bắc Thái, Vĩnh Phú đến Thừa Thiên - Huế, Quang Nam - Đà Nẵng, Phú Yên, thường mọc chung với Sim, Mua, Tràm, có khi mọc thành rừng.

Thu hái: Cây lúc đang có hoa, phơi hoặc sấy khô. Có thể cắt lấy tinh dầu mà dùng.

Thành phần hóa học: Toàn cây chứa tinh dầu màu vàng nhạt, thơm gần như dầu khuynh diệp với tỷ lệ 0,5-0,7%. Ở nước ta, tinh dầu Chổi chứa 35% a- thuyon và a-pinen, 4% limonen, 15% cineol, 11% ylangen. Tuỳ xuất xứ mà thành phần có thể khác nhau.

Công năng: Tán phong hàn, khai khiếu, giúp tiêu hoá, thông huyết mạch, sát khuẩn.

Công dụng:

Thân, cành dùng làm chổi và cất dầu thơm để dùng trong y dược.

Người ta thường dùng cây đốt xông khói hoặc nấu nước xông chữa cảm cúm, nhức đầu, đau bụng, vàng da, sởi. Còn dùng chữa chảy máu cam, lở ngứa, kém tiêu, ỉa ra máu và kinh nguyệt không đều.

Rượu chổi dùng xoa bóp chữa thấp khớp. Hoa chổi dùng làm thuốc điều kinh và ăn uống kém tiêu.

Cách dùng, liều lượng: Sắc lá và hoa làm nước uống (6-8g). Đốt cây khô để xông,

http://tieulun.hopto.org

dùng tinh dầu xoa bóp.

Bài thuốc:

1. Chữa phong thấp đau xương, đau bụng lạnh dạ, nôn, ỉa, dùng cành và hoa lá Chổi 20-40g sắc uống. Ngoài dùng dầu Chổi xoa bóp hoặc dùng cành lá Chổi để đốt xông hơi.

2. Chữa chân thũng sưng hay lở ngứa; nấu nước cây Chổi để ngâm rửa.

3. Chữa kinh bế hay chậm thấy kinh, dùng hoa Chổi, lá Móng tay, mỗi vị 40g; Nghệ đen; Ngải máu, mỗi vị 10-20g sắc uống. Cấm dùng cho người có thai.

173. CÂY CỐI XAY

Tên khác: Nhĩ hương thảo (磨盘草), Kim hoa thảo.

Tên khoa học: Abutilon indicum (L.) Sweet, họ Bông (Malvaceae).

Mô tả:

Cây: Cây nhỏ sống hàng năm hay lâu năm, mọc thành bụi, cao 1-2m, có lông mềm trên toàn thân và các bộ phận của cây. Lá mọc so le, hình tim, mép khía răng. Hoa vàng, mọc ở nách lá, có cuống dài bằng cuống lá. Quả gồm tới 20 lá noãn dính nhau nom như cái cối xay lúa. Hạt hình thận, nhẵn, màu đen nhạt.
Mùa hoa quả tháng 2-6.

Dược liệu: gồm các đoạn thân, cành, lá, hoa, quả. Tất cả các bộ phận đều có lông. Thân lớn đường kính khoảng 1,2 cm, được cắt vát dài 1 - 1,5 cm. Thân nhỏ và cành thường được cắt thành đoạn dài 3 - 4 cm. Vỏ thân có vân nhăn nheo dạng lưới, màu nâu xám nhạt hay lục xám, vỏ cành thường nhẵn. Lá khô bị nhăn nheo, nhàu nát, mặt trên màu lục sẫm, mặt dưới nhạt hơn, nếu ngâm nước rồi rải trên một mặt phẳng sẽ thấy lá mỏng mềm, hình tim, đầu nhọn, dài rộng khoảng 5 - 10 cm. Hoa màu vàng, có cuống, mọc đơn độc ở nách lá. Quả hình cầu cụt đầu giống thớt cối xay, đường kính 1,5 - 2 cm, có khoảng 20 phân quả, mỗi phân quả có một vỏ nhọn như gai, có lông dày, chứa 3 hạt màu đen nhạt, hình thận.

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Vào mùa hạ, đem về, giũ sạch bụi, cắt thành những đoạn theo kích thước quy định, phơi hoặc sấy khô.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Abutili indici), rễ, hạt.

Thành phần hóa học: Lá chứa nhiều chất nhầy và asparagin. Cây chứa tinh dầu với các thành phần là b-pinen, caryophyllen oxyd, cineol, geraniol, geranyl acetat, alemen, eudesmol, farnesol, borneol. Hạt chứa raffinose 1,6% và dầu nửa khô 4,21% gồm chủ yếu là glycerid của các acid linoleic, oleic, palmitic, stearic. Rễ chứa dầu béo, b- sitosterol, b-amyrin và một alcaloid chưa xác định.

Công năng: Giải biểu nhiệt, hoạt huyết, lợi tiểu.

Công dụng: Cảm mạo phong nhiệt, sốt cao, đau đầu, tai ù, điếc, sốt vàng da, tiểu tiện vàng đỏ, đái rắt buốt, phù thũng, lở ngứa, dị ứng.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: Sắc uống hoặc giã nát đắp mụn nhọt. Lá ngày dùng 8 - 20g, hạt 2 - 4g, dùng riêng hoặc phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Đau tai, tật điếc: Cối xay 60g hoặc 20-30g quả, nấu với thịt lợn mà ăn. Đối với tật điếc, dùng rễ Cối xay, Mộc hương, Vọng giang nam, mỗi vị 60g, nấu với đuôi lợn mà ăn.

2. Sau khi đẻ phù thũng: Lá Cối xay 30g, ích mẫu 20g sắc uống.

3. Kiết lỵ hay mắt cá màng mộng: Quả Cối xay, hoa Mào gà mỗi vị 30g, sắc uống.

Ghi chú: Người có thận hư hàn, tiểu tiện nhiều và trong, ỉa chảy không nên dùng. Phụ nữ có thai dùng phải cẩn thận.

174. CÂY CƠM CHÁY

Tên khoa học: Sambucus javanica Reinw., họ Cơm cháy (Caprifoliaceae).

Mô tả: Cây mọc thành bụi lớn, cây mọc nhanh có thể cao đến 3m. Thân xốp, nhẵn, màu xám-nâu nhạt. Cành to bên trong rỗng có chứa chất trắng xốp như tủy, ngoài mặt có nhiều lỗ bì. Lá mềm, có mùi hăng khó chịu, mọc đối, thuộc loại lá kép gồm 5-7 lá chét hình soan hay mũi giáo, dài 8-15 cm x 3-5 cm. Mép có khía như răng. Cuống lá rất ngắn, có rãnh ở mặt trên và loe rộng ở phía gốc thành bẹ. Hoa nhỏ màu trắng, có mùi thơm nhẹ, mọc thành sim, tạo thành một tán. Quả mọng, hình cầu màu đỏ rồi chuyển sang đen, mọc từ một cuống màu đỏ, quả có chứa 3 hạt dẹt.

Bộ phận dùng: Cành, lá, hoa, quả.

Phân bố: Cây mọc hoang ở miền núi, ven suối, bờ khe từ Lai Châu, Lào Cai, Cao Bằng, Lạng Sơn, Bắc Thái tới Lâm Đồng. Còn được trồng làm cây cảnh. Trồng bằng

http://tieulun.hopto.org

cành hoặc gieo hạt vào mùa xuân.

Thu hái: cả cây vào mùa hè-thu, rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học:

1- Thành phần hóa học của Hoa: 0,03-0,14 % tinh dầu có dạng như bơ do ở hàm lượng acid béo cao (phần chính là palmitic acid chiếm đến 66%) và 7,2 % n-alkanes.

Cho đến nay khoảng 63 hợp chất, phần lớn là những monoterpenes (như hotrienol và linalool oxide). 0,7-3,5 % flavonoids (theo Chế dược thư Châu Âu, không dưới 0.8% tính theo isoquercitroside), gồm glavonols và các glucoside của flavonol, nhiều nhất là rutin (2.5%), isoquercitrin, hyperoside, quercirin, astragalin và 3-O-rutinoside và glucoside của isorhamnetin. Các hợp chất loại phenolic gồm chừng 5.1% các chất chuyển hóa từ hydroxycinnamic acid như chlorogenic acid (2.5-3%), p-coumaric acid, caffeic- vàferulic acid. Sambunigrin (beta-glucoside của mandelic acid nitrile).

Alcohol loại triterpenic (chừng 1% các alpha và beta amyrine, đa số ở dạng acid béo đã bị ester hóa). Acid loại triterpene (như ursolic và oleanolic acid, 20-beta-hydroxy ursolic acid). Sterols (chừng 0,11%) ở các dạng tự do, dạng ester hóa và dạng kết nối glycosidic.

2- Thành phần hóa học của quả: Các flavonoid glycosides như rutin, isoquercetrin.

Các anthocyan glycosides như sambucin, sambucyanin, chrysanthe min (=cyanidin-3-rhamnoglucoside,-3-xyloglucoside). Khoảng 0,01% tinh dầu chứa 34 hợp chất thơm.

Các glucosides cho cyanide như sambunigrin, prunasin, zierin, hocalin (thưởng ở trong hạt). Các đường hữu cơ (7.5%): glucose, fructose. Các acid hữu cơ trong trái cây như citric, malic. Các vitamin

http://tieulun.hopto.org

3- Thành phần của lá: chứa sambunigrin một glycoside cyanogenic (0.042%).

Công năng: Khu phong trừ thấp, hoạt huyết tán ứ.

Công dụng: Cành, lá tắm cho phụ nữ mới sinh nở. Quả, hoa, vỏ làm thuốc lợi tiểu, ra mồ hôi, nhuận tràng, quả ngâm rượu uống chữa thấp khớp.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10-12g hoa, quả hoặc vỏ dưới dạng thuốc sắc.

Bài thuốc:

- Chữa đau nhức: Sách "Thiên Kim phương" có ghi lại cách dùng cây cơm chấy để chữa như sau: Mùa lạnh dùng rễ (giã nát), còn mùa nóng thì dùng cành lá, sao lên cho nóng, xoa và đắp lên rốn bệnh nhân; đồng thời dùng lá cây cơm cháy, hun nóng, rải lên chiếu cho bệnh nhân nằm.

- Chữa gãy xương: Dùng vỏ rễ và lá cây cơm cháy, giã nát đắp vào chỗ xương gãy rồi băng lại cho cố định (Vân Nam trung thảo dược tuyển).

- Chữa bị đánh, bong gân sưng đau: Dùng lá cây cơm cháy cắt nhỏ, giã nát cùng với mấy củ hành để liền cả rễ và bã rượu, đắp vào chỗ đau rồi băng lại, mỗi ngày thay thuốc một lần (Giang Tây dân gian thảo dược).

- Chữa bị đánh, ngã, chấn thương thổ ra huyết: Dùng rễ cây cơm cháy, trắc bách diệp, mỗi thứ 9g, địa du 12g, sắc nước uống (Triết Giang dân gian thảo dược).

- Chữa phong thấp khớp xương sưng đau: Dùng rễ cây cơm cháy 20 - 30 g sắc nước uống trong ngày; đồng thời nấu lấy nước đặc rửa chỗ đau (Vân Nam trung thảo dược tuyển).

http://tieulun.hopto.org

175. CÂY CỨT LỢN

Tên khác: Cây ngũ sắc, Cây ngũ vị, Cỏ hôi

Tên khoa học: Ageratum conyzoides L., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cây thảo mọc hằng năm, cao chừng 25 - 50cm. Lá mọc đối, hình trứng, mép có răng cưa tròn. Toàn thân và lá đều có lông.

Hoa nhỏ, màu tím hay xanh trắng, xếp thành đầu; các đầu này lại tập hợp thành ngù. Quả bế có ba sống dọc, màu đen.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi.

Thành phần hoá học:

Tinh dầu 0,16%, hoa có tinh dầu 0,2%, trong tinh dầu hoa và lá đều có Cadinen, Caryophyllen, Geratocromen, Demetoxygeratocromen và một số thành phần khác Alcaloid, saponin.

Công năng: Thanh nhiệt, giải độc, tiêu sưng, cầm máu, trừ sỏi.

Công dụng: Chữa các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp, viêm họng, viêm dạ dày, đau bụng, sỏi thận, sỏi bàng quang, hỗ trợ điều trị ung thư cổ tử cung, ung thư dạ dày. Ngoài ra, cây cứt lợn còn giúp chữa eczema, chốc đầu, viêm xoang mũi, dị ứng cấp, rong huyết sau khi sinh... Dân gian cũng thường dùng cây này nấu với bồ kết để gội đầu.

Cách dùng, liều dùng:

- Chữa viêm xoang mũi dị ứng: cây tươi rửa sạch, giã nát, vắt lấy nước tẩm vào bông, dùng bông nhét vào lỗ mũi.

- Chữa bệnh phụ nữ (bị rong huyết sau khi sinh nở): 30-50g cây tươi, rửa sạch, giã nát, vắt lấy nước uống trong ngày.

- Phối hợp với nước bồ kết để gội đầu.

Bài thuốc:

- Viêm họng: Cây cứt lợn 20 g, kim ngân hoa 20 g, lá giẻ quạt 6 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Viêm đường hô hấp: Cây cứt lợn 20 g, lá bồng bồng 12 g, cam thảo đất 16 g. Sắc

http://tieulun.hopto.org

uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Sỏi tiết niệu: Cỏ cứt lợn 20 g, kim tiền thảo 16 g, râu ngô 12 g, mã đề 20 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Phụ nữ đẻ xong chảy máu không ngừng: Cây cứt lợn 30-50 g, vò nát, vắt lấy nước uống liên tục trong 3-4 ngày.

- Eczema, chốc đầu: Cây cứt lợn lượng vừa phải, nấu nước rửa tổn thương, ngày 1-2 lần.

- Viêm xoang: Cây cứt lợn 30 g, kim ngân hoa 20 g, ké đầu ngựa 12 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Ung thư cổ tử cung, ung thư dạ dày: Cây cứt lợn 20 g, cỏ nhọ nồi, kim nữu khấu, dạ hương ngưu mỗi thứ 30 g, giã nát, thêm nước cây ma phong 15 ml, uống sau bữa ăn 1-2 lần.

Ghi chú: Tránh nhầm với cây Ngũ sắc (Lantana camara L.) và cây Cỏ lào (Eupatorium odoratum L. - cũng được gọi là cây Cứt lợn, Cỏ hôi).

176. CÂY GAI DẦU

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Gai mèo, Bồ đà, Cần sa.

Tên khoa học: Cannabis sativa L. họ Gai mèo (Cannabinaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hàng năm cao 1-3m; thân vuông có rãnh dọc, phủ lông mềm, sù sì. Lá thường mọc so le, có cuống, có lá kèm, có phiến chia đều tận gốc thành 5-7 lá chét, hẹp, hình ngọn giáo, nhọn, có răng cưa. Hoa đơn tính khác gốc, các hoa đực xếp thành chùm xim kép ở nách và ở ngọn; các hoa cái xếp thành xim hay xim co ở nách những lá bắc dạng lá. Quả bé dạng trứng, dẹp, có mũi nhọn ở đầu, không mở nhưng do áp suất mà tách ra hai nửa và bao bởi hoa tồn tại. Hạt không có nội nhũ, chứa nhiều dầu.

Hoa tháng 5-6, quả tháng 7

Bộ phận dùng: Hạt (Hoả ma nhân -火麻仁)

Phân bố: Cây của Á châu đới ôn được trồng ở nhiều vùng Âu, Phi, Mỹ châu. Ở

nước ta cây được trồng nhiều ở vùng rẻo cao miền Bắc. Đồng bào Mèo thường dùng lấy sợi nên mới có tên là Gai mèo, và có nơi trồng lấy hạt cho dầu.

Thu hái: Thu hái quả vào tháng 8-9, dùng ép dầu và làm thuốc. Để làm thuốc, người ta đem hạt sao già để giảm độc ở vỏ, rồi giã giập sắc uống.

Thành phần hoá học: Quả chứa 30% dầu khô gồm các glycerid của acid linoleic và linolenic. Nhân hạt chứa trigonellin L (d)-isoleucine betaine, edestinase. - Hoa và lá có chất độc gây nghiện: tetrahydrocannabinol và các chất cùng nhóm.

Công năng: Nhuận táo, hoạt trường, thông tiện.

Công dụng: Hạt: Nhuận tràng, lợi niệu, tiêu phù thũng, dùng trong trường hợp tiểu tiện bí, đái buốt, đái rắt, cầm nôn mửa.

Cũng cần lưu ý là quả cây này dù được sử dụng làm thuốc ăn cho các loài chim nhỏ; dầu khô của nó dùng để sơn; khô dầu của nó giàu về protein, dùng làm thức ăn cho gia súc.

Cách dùng, liều dùng: 12-20g hạt nghiền nhỏ, lọc vắt lấy nước, để nấu thành cháo, thêm hành, hạt tiêu và muối, ăn khi đói.

Bài thuốc:

1. Chữa chứng táo bón: Nhân hạt Gai dầu và hạt Tía tô lượng bằng nhau, giã nhỏ, cho vào nước ngâm hoặc đun sôi, bỏ bã, lấy nước nấu cháo ăn.

2. Chữa đi lỵ ra máu không dứt: Nhân hạt Gai dầu nấu với Đậu xanh ăn.

3. Chữa trong khi có thai, thai bị tổn thương sinh đau bụng. Hạt Gai dầu 30g đập giập sao thơm, sắc uống.

4. Chữa phong độc, xương tuỷ đau nhức: Nhân hạt Gai dầu sao thơm, ngâm rượu

http://tieulun.hopto.org

uống.

ở nước ta, đồng bào miền núi thường dùng Gai dầu để lấy sợi dệt vải và cũng để lấy hạt chế dầu.

Kiêng kỵ: Không nên dùng dài hạn cho cả nam lẫn nữ, có thể gây di tinh ở nam

Ghi chú: Có hai loài Gai dầu, Gai dầu Trung Quốc Cannabis sativa L. var. chinensis được trồng chủ yếu để lấy sợi dệt vải và hạt làm thuốc, loài này có hàm lượng chất gây nghiện trong hoa và hạt thấp. Gai dầu Ấn độ - Cannabis sativa L. var. indica có hàm lượng chất gây nghiện cao, cấm trồng ở nhiều nước.

177. CÂY GẠO

Tên khác: Mộc miên.

Tên khoa học: Bombax malabaricum DC. = Gossampinus malabarica (DC.) Merr. = Bombax heptaphylla Cav., họ Gạo (Bombacaceae).
Mô tả: Cây to, cao đến 15m. Thân có gai và có bạnh vè ở gốc. Lá kép chân vịt, mọc so le. Hoa màu đỏ mọc thành chùm, nở trước khi cây ra lá. Quả nang to. Hạt có nhiều lông như sợi bông trắng dài.

Ra hoa tháng 3, có quả tháng 5.

Bộ phận dùng: Hoa, rễ, vỏ, nhựa.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái hoa vào mùa xuân; thu hái rễ vào mùa xuân hay mùa thu, rửa sạch, thái nhỏ, phơi khô thu hái vỏ vào mùa hè-thu.

Thành phần hoá học: Hoa chứa nhiều acid amin, pectin tanin, đường, nhiều nguyên tố vi lượng. Nhựa chứa acid catechutannic. Hạt chứa 22,3% dầu béo khô với 0,5% stearin. Rễ của cây non có chứa protein 1,2%, chất béo 0,9%, phosphatid (cephaclin) 0,6% semul đỏ 0,5% tanin 0,4% arabinose và galactose 8,2% chất có pectin 6,9% và tro 71,2%. Chất nhầy trong vỏ biểu hiện của một ester salicophosphoric của manogalactan.

Công năng: Hoa có vị ngọt, tính mát, có tác dụng thanh nhiệt, lợi tiểu. Vỏ có vị đắng, tính mát; có tác dụng lợi tiểu, tiêu sưng, gây nôn. Rễ đắng, mát, có tác dụng kích thích, bổ, cũng gây nôn và giảm đau. Nhựa kích dục, làm nhầy, cầm máu, làm săn da, bổ và gây khát.

Công dụng: Hoa được dùng trị viêm ruột, lỵ. Cũng dùng như trà uống vào mùa hè. Nước hoa gạo được xem như một dung dịch bổ âm, dùng chữa thiếu máu suy nhược hoặc do các nguyên nhân khác (rong kinh, đa kinh, chảy máu dạ dày - tá tràng, mất máu sau mổ vết thương, sỏi thận mà tuỷ xương bình thường) và do cả

http://tieulun.hopto.org

trường hợp suy tuỷ. Vỏ dùng trị thấp khớp, đụng giập gãy xương, bọc máu. Cũng dùng cầm máu trong các chứng băng huyết, (phối hợp với rễ non và hạt cây tươi). Rễ dùng chữa đau thượng vị, viêm hạch bạch huyết dạng lao và làm thuốc lợi tiểu. Gôm của cây Gạo cho vào nước chữa bệnh lậu. Nhựa dùng chữa lỵ ỉa chảy và rong kinh. Đĩa mật trong hoa dùng lợi tiểu và tẩy. Ở Ấn Độ, người ta dùng rễ làm thuốc kích dục cho trường hợp bất lực và dùng hoa, quả trị rắn cắn.

Cách dùng, liều lượng: Vỏ tươi giã nát bó vào nơi gãy, vỏ khô sắc uống ngày 15-20g làm thuốc cầm máu, thông tiểu. Hoa sao vàng, sắc uống ngày 20-30g chữa ỉa chảy, kiết lỵ.

Bài thuốc:

1. Lỵ: Hoa gạo, Kim ngân, Cỏ sẹo gà, mỗi vị 15g. Đun sôi lấy nước uống. 2. Đau vùng thượng vị: Rễ hay vỏ gạo 30g, rễ Hoàng lức 6g. Đun sôi uống.

2. Bó gãy xương: Vỏ cây tươi giã đắp.

3. Sưng tấy, đơn độc, quai bị, viêm dạ dày. Vỏ Gạo tươi (bỏ lớp ngoài) thái miếng 30-40g sắc uống.

178. CÂY KHÔI

Tên khác: Cây độc lực, Đơn tướng quân, Cây lá khôi, Khôi nhung, Khôi tía.

Tên khoa học: Ardisia sylvestris Pitard., họ Đơn nem (Myrsinaceae).

Mô tả: Cây nhỏ cao tới 2m, thân rỗng xốp, ít phân nhánh. Lá tập trung ở đầu ngọn hay các nhánh bên; phiến lá thon ngược dài 15-40cm, rộng 6-10cm, mặt trên màu lục sẫm mịn như nhung, mặt dưới màu tím đỏ, gân nổi hình mạng lưới, mép lá có răng cưa nhỏ. Hoa mọc thành chùm, dài 10-15m, màu trắng pha hồng tím gồm 5 lá đài và 3 cánh hoa. Quả mọng, khi chín màu đỏ.

Hoa tháng 5-7, quả tháng 2.

Phân bố: Cây mọc rải rác ở các tỉnh miền núi phía bắc và trung như: Lào Cai (Sapa), Lạng Sơn (Hữu Lũng), Quảng Ninh, Vĩnh phúcc (Tam Đảo), Hà Tây (Ba Vì), Ninh Bình (Cúc Phương), Thanh Hóa (Lang Chánh, Ngọc Lạc, Thạch Thành), Nghệ An (Qùi Châu), Quảng Trị, Thừa Thiên Huế (Phú Lộc), Quảng Nam - Đà Nẵng.

Bộ phận dùng: Lá

Thành phần hoá học: Tanin.

Công năng: Làm giảm độ acid của dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng: Chữa đau dạ dày.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 40-80g sắc uống phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc: Nhân dân miền ngược vùng Lang chánh, Ngọc lạc tỉnh Thanh hoá thường dùng lá Khôi chế biến, sắc uống chữa đau bụng. Hội Đông y Thanh hoá đã kếp hợp dùng lá Khôi (80g), lá Bồ công anh (40g) và lá Khổ sâm (12g) sắc uống chữa đau dạ dày; có thể gia thêm lá Cam thảo dây (20g). Nhiều địa phương khác ở tỉnh Nghệ an cũng dùng lá Khôi chữa đau dạ dày. Lá Khôi được dùng với lá Vối, lá Hoè nấu nước tắm cho trẻ bị sài lở, hoặc giã với lá Vối trộn với dầu vừng đắp nhọt cho trẻ. Đồng bào Dao dùng rễ cây Khôi thái nhỏ phơi khô ngâm rượu uống cho bổ huyết, lại dùng sắc uống chữa kiết lỵ ra máu, đau yết hầu và đau cơ nhục.

179. CÂY LÁ NGÓN

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Gelsemium elegans Benth., họ Mã tiền (Loganiaceae).

Mô tả: Cây lá ngón thuộc loại cây bụi leo, có nhiều cành leo dựa vào cây khác. Lá mọc đối, màu xanh bóng, hình tròn, đầu nhọn. Hoa mọc thành chùm ở kẽ lá hoặc đầu cành, màu vàng, hình ống nhỏ, xòe 5 cánh. Mùa hoa từ tháng 6 - 10. Quả nang thon dài, màu nâu, chứa nhiều hạt. Hạt nhỏ, hình hạt đậu, màu nâu nhạt, có cánh mỏng phát tán theo gió rất xa. Cây lá ngón mọc hoang khắp nơi trong nước

ta, phổ biến ở vùng rừng núi.

Bộ phân dùng: lá, rễ

Phân bố: Cây mọc hoang ở một số vùng đồi, núi nước ta.

Thành phần hoá học: Alcaloid (gelsemin, gelmicin...)

Công dụng: Chữa mụn nhọt độc, chữa vết thương do ngã hay bị đánh đòn.

Cách dùng, liều lượng: Giã nhỏ đắp ngoài hoặc sắc lấy nước rửa chỗ đau.

Ghi chú: Cây Lá ngón là nguyên nhân của rất nhiều vụ ngộ độc ở các vùng rừng, núi. Alcaloid của Cây lá ngón có độc tính rất mạnh, dễ gây ngộ độc chết người. Khi ngộ độc bị nôn mửa, hôn mê, giãn đồng tử, ngạt hô hấp, các cơ bị mềm nhũn, đau bụng dữ dội, chảy máu dạ dày, ruột. Khi ngộ độc phải rửa dạ dày, chuyển đến bệnh viện cấp cứu.

180. CÂY MỎ QUẠ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Hoàng lồ, Vàng lồ, Xuyên phá thạch.

Tên khoa học: Cudrania tricuspidata (Carr.) Bur, họ Dâu tằm (Moraceae).

Mô tả: Cây nhỏ, thân mềm yếu, nhiều cành, tạo thành bụi, có khi mọc thành cây nhỡ, chịu khô hạn rất khỏe, có nhựa mủ trắng, rễ hình trụ có nhiều nhánh, mọc ngang, rất dài, nếu gặp đá có thể xuyên qua được (do đó có tên xuyên phá thạch có nghĩa là phá chui qua đá). Vỏ thân màu tro nâu, trên có nhiều bì khổng màu trắng, thân và cành có rất nhiều gai, gai già hơi cong xuống trông như mỏ con quạ (do đó có tên cây mỏ quạ). Lá mọc cách, hình trứng thuôn, hai đầu nhọn, mặt lá nhẵn, bóng, mép nguyên. Nhấm có vị tê tê ở lưỡi (đặc điểm). Cụm hoa hình cầu, đường kính 7-10mm, màu vàng nhạt, mọc thành đôi hay mọc đơn độc ở kẽ lá. Hoa đơn tính, đực cái khác gốc. Mùa hoa tại Hà Nội là tháng 4. Quả màu hồng họp thành quả kép. Mùa quả tháng 10-11.

Bộ phận dùng: Lá, rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thường dùng lá tươi, có khi hái cả cành về nhà mới bứt lá riêng. Còn

http://tieulun.hopto.org

dùng rễ, đào về rửa sạch đất, cắt thành từng mẩu 30-50cm, phơi hay sấy khô. Vỏ ngoài màu vàng đất, vết cắt màu vàng nhạt, vị hơi tê tê.

Thành phần hoá học: Flavonoid.

Công dụng: Chữa vết thương phần mềm.

Cách dùng, liều lượng:

Lá mỏ quạ tươi đã được dùng chữa vết thương phần mềm theo kinh nghiệm của cụ lang Long (Hải Dương) như sau: Chủ yếu dùng lá mỏ quạ tươi, rồi tùy theo vết thương, thêm một hai vị khác. Lá mỏ quạ tươi lấy về rửa sạch, bỏ cọng, giã nhỏ đắp vào vết thương. Nếu vết thương xuyên thủng thì phải đắp cả hai bên, băng lại. Mỗi ngày rửa và thay băng một lần. Thuốc rửa vết thương là lá trầu không nấu với nước (40g lá trầu, 2 lít nước, nấu sôi để nguội, thêm vào đó 8g phèn phi, hòa tan, lọc và dùng rửa vết thương). Sau 3-5 ngày đã đỡ, khi đó hai ngày mới cần rửa và thay băng một lần.

Trường hợp vết thương tiến triển tốt nhưng lâu đầy thịt thì thay thuốc sau: Lá mỏ quạ tươi và lá thòng bong, hai vị bằng nhau, giã lẫn cả hai thứ đắp lên vết thương, mỗi ngày rửa và thay băng một lần. 3-4 ngày sau lại thay thuốc sau: lá mỏ quạ tươi, lá thòng bong, lá hàn the (Desmodium heterophyllum DC.) ba thứ bằng nhau, cứ 3 ngày mới thay băng một lần để vết thương chóng lên da non.

Sau 2-3 lần thay băng bằng 3 vị trên thì rắc lên vết thương thuốc bột chế bằng phấn cây cau (sao khô) 20g, phấn cây chè (sao khô) 16g, ô long vĩ (bồ hóng) 8g, phèn phi 4g. Các vị tán mịn, trộn đều rắc lên vết thương rồi để yên cho vết thương đóng vẩy và róc thì thôi.

Rễ được dùng trong nhân dân ta và ở Trung Quốc (Quảng Tây) làm thuốc khứ phong, hoạt huyết phá ứ, chữa ứ tích lâu năm, bị đả thương, phụ nữ kinh bế. Ngày dùng 10-30g rễ dưới dạng thuốc sắc. Theo kinh nghiệm nhân dân, phụ nữ có thai không dùng được.

http://tieulun.hopto.org

181. CÂY MÙI

Tên khác: Hồ tuy, Nguyên tuy.

Tên khoa học: Coriandrum sativum L., họ Cần (Apiaceae).

Mô tả: Dạng thảo nhỏ mọc hằng năm, cao 20 đến 60 cm hay hơn, nhẵn, thân mảnh, lá bóng màu lục tươi; các lá ở dưới chia thành phiến hình trái xoan, có răng; các lá ở trên chia thành tua rất nhiều. Cụm hoa tán kép. Hoa màu trắng, ít khi màu hồng. Quả hình cầu màu vàng sẫm.

Bộ phận dùng: Quả (Fructus Coriandri)

Phân bố: Cây được trồng khắp nơi làm rau, gia vị và làm thuốc.

Thành phần hoá học: Quả mùi có tinh dầu (0,3 - 1,0%), chất béo (13 - 20%), protein (16 - 18%), chất xơ (38%). Thành phần chủ yếu của tinh dầu là Linalol quay phải (70-90), còn gọi là Coriandrol. 5% D-pinen, limonen, tecpinen, mycxen, phelandren, một ít geraniol và bocneol. Trong lá thân cũng chứa trên dưới 1% tinh dầu.

Công dụng: Thúc đậu sởi mọc, làm thuốc giúp tiêu hoá.

Cách dùng, liều lượng: Lấy khoảng 50g quả giã nát, hoà vào một ít nước, vẩy lên người. Uống trong 4 - 8g/ngày.

Bài thuốc:

1.Chữa bệnh sởi trẻ em: Chủ yếu lúc sởi mới mọc, sởi mọc không đều, hoặc sốt kéo dài mà sởi chưa mọc hoặc mọc quá ít, dùng cây rau mùi có tác dụng thúc sởi mọc nhanh và đều, tăng tuần hoàn ngoại vi làm cho độc sởi được phát ra ngoài, trạng thái nhiễm độc được giảm nhẹ.

-Dùng ngoài: Hạt rau mùi tươi (hoặc cả thân lá) 100 - 150g sắc nước sôi độ 5 phút, giã nát để sắc (không sắc lâu) đem xoa ấn vào tay chân và thân mình trẻ (theo thứ tự lưng trước bụng sau, trên trước dưới sau) không để trẻ bị lạnh. Hoặc dùng Hạt mùi 80g tán nhỏ trộn với rượu 100ml và nước 100ml đun sôi lọc bỏ bã phun vào người bệnh nhi trừ mặt (để nước thuốc hơi ấm mà dùng).

-Uống trong: Hạt mùi 12g sắc nuớc uống ấm trong ngày 1 - 2 lần.

2.Trị rối loạn tiêu hóa bụng đầy đau do thực tích: Dùng bài: Hồ tuy 8g, Đinh hương 4g, Quất bì 4g, Hoàng liên 4g, sắc nước uống.

http://tieulun.hopto.org

3.Kinh nghiệm trị những chứng khác:

-Phụ nữ sau đẻ cạn sữa: Quả mùi 6g, nước 100ml, đun sôi 15 phút chia 2 lần uống trong ngày.

-Trị da mặt có những nốt đen: Quả mùi sắc nước rửa luôn, nốt đen sẽ mất dần.

-Trị lòi dom: Quả mùi đốt hun khói xông hâïu môn.

-Trị lãi kim: Hạt mùi tán mịn trộn với bột trứng gà luộc chín và dầu mè liên tục 3 ngày, mỗi ngày một lần trước lúc ngủ.

-Trị buồn nôn ợ hơi: dùng hạt Hồ tuy, hạt củ cải, mỗi thứ 40g, tán bột mịn trộn lẫn, mỗi lần uống 4 - 8g, ngày 2 lần.

-Phòng bệnh sởi: sắc nước rau mùi cho trẻ uống trong thời gian có tiếp xúc với trẻ mắc bệnh sởi trong 7 - 10 ngày.

Ghi chú: Không dùng thuốc lúc sởi đã mọc đều, thời kỳ toàn phát và hồi phục của bệnh sởi. Không dùng đối với bệnh nhiễm mồ hôi ra nhiều, cơ thể suy nhược, bệnh nhân có lóet dạ dày không dùng uống trong.

182. CÂY NGOI

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Cà hôi, La rừng, Cà bi.

Tên khoa học: Solanum erianthum D. Don= Solanum verbascifolium auct. no L., thuộc họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây bụi nhỏ, cao từ 2-5m, có khi là cây gỗ cao tới 10m. Thân hình trụ, vỏ thân non có màu xanh và phủ một lớp lụng che chở. Lá đơn, mọc cách, không có lá kèm, thuôn nhọn ở hai đầu, toàn lỏ phủ một lớp lụng mịn. Cuống lá dài 2-5 cm, phiến lá to (rộng 4-9 cm, dài 10-23 cm) có mép nguyên, gân lá lông chim, gân lồi cả mặt trên và dưới. Cụm hoa mọc ở ngọn cành, kiểu xim hai ngả, có hiện tượng lôi cuốn, thẳng đứng thường xuất hiện ở đỉnh cành; cuống chung to và chắc dài 3-12 cm; cuống hoa dài 3-5mm. Hoa lưỡng tính đài hình chuông đường kính 1 cm, phủ đầy lụng mềm. Đài 5-7 dính nhau, phát triển cùng quả, màu xanh; thuỳ đài hình trứng, dài 3 mm. Tràng hoa gồm 5-7 cánh hoa hình mũi mác màu trắng, thuỳ tràng cỡ 6-8 x 3-4mm. Nhị 5-7, màu vàng có chỉ nhị rất ngắn (dài 1mm), bao phấn dài 2mm mở bằng khe dọc. Bộ nhuỵ gồm 2 lá noãn dính nhau tạo thành bầu trên,

http://tieulun.hopto.org

có 2 ô, nhiều hơn có thể do có vách giả, mỗi ô nhiều noãn. Quả mọng hình cầu, đường kính 0,8-1cm, có màu xanh khi chín màu vàng. Hạt rất nhiều, đường kính 1-2 mm. Mựa hoa quả gần như quanh năm, mọc ở nơi đất hoang bụi rậm, rải rác ở ven rừng.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: mọc hoang trên khắp đất nước, đặc biệt là các tỉnh phía Bắc như Hà Giang, Cao Bằng, Hoà Bình, Lạng Sơn và ngay tại Hà Nội cũng phát triển tốt.

Tác dụng dược lý:

- Độc tính cấp: Cao chiết toàn phần bằng ethanol 400 từ lá Ngoi cho kết quả liều LD50 là 185 g dược liệu/kg thể trọng động vật thí nghiệm.

- Tác dụng chống oxy hoá bảo vệ tế bào gan: Phân đoạn glycoalcaloidTP có hoạt tính chống oxy hoá tốt nhất 31,49%, phân đoạn ethylacetat có hoạt tính chống oxy hoá 22,92%.

- Tác dụng chống viêm cấp: Phân đoạn glycoalcaloidTP và phân đoạn nước còn lại (liều tương đương 10g dược liệu/kg thể trọng/ngày) có tác dụng chống viêm cấp. Tác dụng mạnh nhất ở thời điểm sau khi gây phù 3 giờ và 4 giờ.

- Tác dụng trên ruột chuột lang cô lập: Phân đoạn glycoalcaloidTP và phân đoạn nước còn lại: ở nồng độ 0,15% và 0,30% đều có tác dụng tăng trương lực cơ. Phân đoạn ethyl acetat có tác dụng giãn trương lực cơ.

Thành phần hóa học:

- Rễ và lá Ngoi chứa solasonin, solamargin, solasodin, solaverbascin, solaverin, khasianine, solaverol A, B, solaverin I, II, III.

- Lá Ngoi có chứa flavonoid: 6,8-di-C-methylkaempferol 3-O-α-L-

http://tieulun.hopto.org

rhamnopyranoside, myricitrin, kaempferol 3-O-[β-D-glucopyranosyl-(1->2)- -D-glucopyranoside]-7-O-α-L-rhamnopyranoside, kaempferol 3-O-β-D-glucopyranoside-7-O-α-L-rhamnopyranoside, kaempferol-3-β-D-(6-O-trans-p-coumaroyl)-glucopyranoside (Tiliroside).

- Lá Ngoi có chứa tinh dầu, thành phần chính của tinh dầu quả là carryophylen và germacren D.

Công năng: Tiêu thũng, chỉ thống, thu liễm, sát trùng.

Công dụng: Chữa bệnh trĩ, tràng nhạc, hắc lào.

Liều dùng, cách dùng:

+ Sa trực tràng: Lá tươi ngắt bỏ cuống và gân giã nát sao cho nóng rồi đắp vào hậu môn sau khi đã rửa sạch bằng nước ấm. Có thể để nguyên lá hay nướng cháy lá, vo lại cho vào hậu môn. Làm buổi tối truớc khi đi ngủ để tránh đi lại. Bệnh nhân bị sa trực tràng thường khỏi rất nhanh, đi lại bình thường 2-3 năm sau không thấy tái phát. (Bệnh viện Hà Giang-1996).

+ Chứng kết hạch ở cổ: Lá hoặc quả cây Ngoi 10 g, lá dâm bụt 10 g, vỏ rễ hoặc vỏ thân cây gạo (cạo sạch vỏ ngoài) 20 g. Tất cả giã nát để ngập xâm xấp nước vo gạo đặc, đun sôi nhỏ lửa đến khi sền sệt. Để nguội đắp vào chỗ bị kết hạch ở cổ, băng lại, ngày thay 1 lần. Kinh nghiệm cho thấy có thể chữa chứng kết hạch ở cổ chưa mưng mủ hoặc đã có mủ.

+ Chữa hắc lào: Lá Ngoi tươi giã nát, vắt lấy nước đặc bôi, ngày làm một lần.

183. CÂY NGỌT NGHẸO

http://tieulun.hopto.org

Hoa cây Ngọt nghẹo

CÂY NGỌT NGHẸO
Tuber et Folium Gloriosae

Tên khác: Vinh quang rực rỡ

Tên khoa học: Gloriosa superba L. = Gloriosa symplex Don., họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây mọc ở đất, có thân bò, leo cao 1-1,5m nhờ đầu lá biến thành vòi quấn, láng, trắng hay vàng. Hoa to, dẹp, đính cạnh các lá ở ngọn. Đài và tràng như nhau, vàng ở gốc, đỏ ở đầu lúc mới nở, rồi đỏ đậm, mép nhăn nheo. Nhị to, chỉ nhị đỏ, vòi nhuỵ ngang. Quả nang dài 4-5cm, có 3 ô, mở vách.
Mùa hoa tháng 5-11.

Bộ phận dùng: Thân rễ, lá.

Phân bố: Thường mọc ở các đồng cát dựa biển và trên các đất trống, trảng nắng ở

các tỉnh Nam Trung bộ Việt Nam. Cũng được trồng ở nhiều nơi ở các tỉnh đồng bằng sông Cửu Long làm cây cảnh vì hoa đẹp.

Thành phần hoá học: Thân rễ chứa alcaloid colchicin (0,3%), gloriosin, acid tannic, tinh bột, đường khử. Trong lá có colchicin, dimethylcolchicin, N-formyldeacetylcolchicin và lumicolchicin và hai alcaloid khác có liên quan.

Tác dụng dược lý: Thân rễ rất độc, có tác dụng xổ, lợi mật, trừ giun. Nó có tính kích thích dạ dày ruột nên có thể gây nôn và xổ, nước chiết củ có tính kháng khuẩn đối với Staphylococcus aureus.

Công dụng:

Dịch lá dùng để diệt chấy và các vật ký sinh ở tóc, lá giã ra trị ghẻ khoét (ghẻ ăn miệng như nồi vôi). Thường dùng dưới dạng thuốc đắp.

Có thể dùng làm nguồn nguyên liệu chiết Colchicin.

184. CÂY NHÀU

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Cây ngao, Nhầu núi, cây Giầu.

Tên khoa học: Morinda citrifolia L., họ Cà phê (Rubiaceae).

Mô tả: Cây nhỡ hay cây gỗ, hoàn toàn nhẵn. Lá hình bầu dục rộng, ít khi bầu dục thuôn, có góc ở gốc, có mũi nhọn ngắn, nhọn hoặc tù ở chóp, dài 12-30cm, rộng 6-15cm, bóng loáng, dạng màng. Hoa trắng, hợp thành đầu, đường kính 2-4cm. Quả nạc, gồm nhiều quả mọng nhỏ, màu vàng lục nhạt, bóng, dính với nhau, chứa mỗi cái 2 hạch có 1 hạt. Hạt có phôi nhũ cứng.

Bộ phận dùng: Quả, rễ, lá, hạt của cây Nhàu (Morinda citrifolia).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng nhiều ở các tỉnh phía nam.

Thành phần hoá học: Anthranoid: morindon, morindin, morindadiol, soranjidiol, acid rubichloric, alizarin a-methyl ether và rubiadin 1-methyl ether.

Công dụng:

http://tieulun.hopto.org

Quả nhàu Ăn với muối dễ tiêu, nhuận tràng làm thuốc điều kinh, trị băng huyết, bạch đới, ho cảm, hen, thũng, đau gân, đái đường. Nướng chín ăn để chữa lỵ. Ăn ngày 1-3 quả. Vì mùi hăng, nồng và cay nên khó ăn được nhiều.

Rễ nhàu: Ngoài công dụng nhuộm màu đỏ quần áo vải lụa, người Việt Nam đào về thái nhỏ, sao vàng ngâm rượu uống chữa nhức mỏi, đau lưng (có khi dung quả nhàu non, thái mỏng, sao khô thay rễ).

Lá nhàu: Giã nát đắp chữa mụn nhọt, mau lên da non. Sắc uống chữa đi lỵ, chữa sốt và làm thuốc bổ, lá nhàu còn dùng nấu canh lươn ăn bổ.

Vỏ cây nhàu: Nấu nước cho phụ nữ sau khi sanh uống bổ máu.

Cách dùng, liều dùng: Rễ cây nhàu 20-30g khô/ngày, lá tươi 8-20g.

Bài thuốc:

1. Chữa huyết áp cao: rễ nhàu 30-40g/ngày, sắc uống thay nước chè, sau 2 tuần là có kết quả, sau đó giảm bớt liều, uống liên tục 2,3 tháng.

2. Nhức mỏi tay chân, đau lưng: quả nhàu non thái mỏng sao khô, 300g ngâm trong 2 lít rượu 30-40 độ sau 2 tuần, uống ngày 2 lần, lần 1 ly con 30-40ml.

3. Chữa lỵ, tiêu chảy, cảm sốt: lá nhàu tươi 3-6 lá tươi rửa sạch nấu với 500ml nước còn 200ml chia 2 lần uống/ngày. Uống liên tục 2-5 ngày.

Chú ý:

- Một số cây chi Morinda cũng được gọi là cây Nhàu.

- Nước ta đã sản xuất được một số chế phẩm từ quả Nhàu dưới các dạng bào chế khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

185. CÂY RÂU MÈO

Tên khác: Cây bông bạc.

Tên khoa học: Orthosiphon stamineus Benth., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo, sống lâu năm, cao 0.3 – 0.5m, có khi hơn. Thân mảnh cứng, hình vuông, mọc đứng, thường có màu nâu tím, nhẵn hoặc có ít lông, ít phân cành. Lá mọc đối, hình trứng, dài 4 – 6cm, rộng 2,5 – 4cm, gốc tròn, đầu nhọn, mép khía răng to, gân lá hơi nổi rõ ở mặt dưới; cuống lá dài 3 – 4cm. Cụm hoa mọc thẳng ở ngọn thân và đầu cành, dài 8 – 10cm, gồm 6 – 10 vòng, mỗi vòng có 6 hoa màu trắng hoặc hơi tím; lá bắc nhỏ rụng sớm; dài hình chuông có 5 răng, răng trên rộng, tõe ra ngoài; tràng hình ống hẹp, thẳng hoặc hơi cong, dài 2 cm, môi trên chia 3 thùy, môi dưới nguyên; nhị mọc thò ra ngoài hoa, dài gấp 2 – 3 lần tràng, chỉ nhị mảnh, nhẵn; vòi nhụy dài hơn nhị. Quả bế tư, nhỏ, nhẵn. Mùa hoa quả:

http://tieulun.hopto.org

tháng 4 – 7.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Orthosiphonis).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nước ta.

Thu hái: khi cây chưa có hoa, phơi khô.

Tác dụng dược lý:

Theo các tác giả Chow S.Y.Liao J.F (Đài Loan), dịch chiết từ râu mèo trên chó thí nghiệm bằng đường tiêm truyền tính mạch vơi liều 18,8mg/kg/phút có tác dụng tăng cường bài tiết nước tiểu và các chất điện giải Na+ K+ Cl. Trên chuột nhắt trắng, râu mèo bằng đường tiêm xoang bụng với liều 2 – 4g/kg làm giảm hoạt động vận động của chuột. Trên chó, bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch với liều 0.179g/kg có tác dụng hạ huyết áp và làm giảm tần số hô hấp. Dịch chiết bằng cồn của râu mèo trên chuột nhắt trắng bằng đường tiêm xoang bụng có LD50 = 196g/kg.

Các tác giả G.A. Schut và J.H.Zwaving (Hà Lan) đã xác định tác dụng lợi tiểu của 2 flavon sinensetin và 3-hydroxy-3,6,7,4 tetramethoxyflavon bằng đường tiêm tính mạch với liều lượng 10g/kg, lượng nước tiểu thu được sau 140phút là 410mg, còn Sinensetin dùng cùng liều trên, lượng nước tiểu thu được sau 160 phút là 614mg, trong khi đó ở lô chuột đối chứng, sau 120phút, không thu được một lượng nước tiểu nào. Hai flavon trên cùng một liều 1mg/kg có so sánh với tác dụng của hydrochlorothiazid thấy tác dụng lợi tiểu yếu hơn và xuất hiện chậm. Đồng thời, các tác giả cũng khẳng định 2 flavon trên với liều 10mg/kg trên chuột cống trắng, không thể hiện tác dụng lợi mật. Xuất phát từ tác dụng điều trị viêm thận của râu mèo, 2 tác giả trên đã tiến hành nghiên cứu tác dụng chống viêm và tác dụng kháng khuẩn của các flavon chiếc tách từ râu mèo. Kết quả cho thấy trên thí nghiệm gây viêm bằng phương pháp cấy viên bông (cotton-pellet), sinensentin không thể hiện tác dụng chống viên. Về tác dụng kháng khuẩn, đã nghiên cứu với các chủng Escherichia coli, Proteus mirabilis, Pseudômnas aeruginosa,

http://tieulun.hopto.org

Staphylococcus aureus và Enterococcus là những chủng có thể gây nhiễm đường tiết niệu, kết quả cho thấy cả 3 flovon sinensetin, tetramethylsutellarein và 3' – hydroxy -3, 6, 7, 4' tetramethoxyflavon đều không có tác dụng kháng khuẩn với các chủng đã nêu.

Về dược lý lâm sàn, theo các tác giả Ấn Độ, râu mèo rất có ích theo đều trị bệnh thận và phù thũng.Trên bệnh nhân, râu mèo có tác dụng làm kềm hóa máu, sự có mặt của hoạt chất orthosiphonin và muối kali trong dược liệu có tác dụng giữa cho acid uric và muối urat ở dạng hòa tan, do đó phòng ngừa được sự lắng đọng của chúng để tạo thành sỏi thận. Ở Thái Lan, thí nghiệm trên những người tình nguyện khỏe mạnh, dịch râu mèo có tác dụng làm tăng sự bài tiết citrat và oxalat; Oxalat với hàm lượng cao có thể tăng nguy cơ hình thành sỏi thận.

Ngoài ra, dịch chiết lá râu mèo có tác dụng hạ đường huyết ở bệnh nhân tiểu đường, nhưng tác dụng này không hằng định, cơ chế tác dụng có thể là do kích thích sự hình thành glycogen ở gan. Các chất sinensetin và tetramethylscutellarein có tác dụng ức chế tế bào u báng Ehrlich.

Thành phần hoá học: Bên cạnh các chất thông thường như muối kali (3%), β–sitosterol, ∂-amyrin, inositol, còn có glycosid orthosiphonin, nhiều hợp chất polyphenol và một tỷ lệ rất thấp tinh dầu (0,02 – 0,06%). Polyphenol là thành phần có liên quan đến tác dụng trị liệu của cây râu mèo và gồm: các phenylpropanoid (acid rosmarinic, acid dicafeytartric), các flavonoid (dẫn xuất di, tri, tetra, pentametyl của sinensentin, salvigenin, eupatorin, rhamnazin, cirsimaritin, scutellarein; các dẫn xuất metylen của luteolol và trimetyl apigenin). Thành phần chủ yếu của tinh dầu là các sesquiterpen (β – elemen, β – caryophylen, β – selinen ∂ - guaien, ∂ - humulen và ∂ - cadinen). Trong hoa có 4% một dẫn xuất benzopyran là metyl ripariochromen A.

Công năng: lợi tiểu, thanh nhiệt, trừ thấp.

Công dụng: Thuốc lợi tiểu mạnh, thông mật, dùng trong bệnh sỏi thận, sỏi túi mật, viêm túi mật.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: Ngày 5-6g bột dược liệu pha với nửa lít nước nóng, chia làm 2 lần, uống trước bữa ăn 15-30 phút. Thường uống 8 ngày lại nghỉ 2-4 ngày.

Bài thuốc:

+ Chữa viêm thận mạn tính, viêm bàng quang, viêm khớp, phong thấp, viêm đường ruột: Râu mèo 40g, tỳ giải và rễ ý dĩ mỗi vị 30g. Sắc nước uống.

+ Chữa đái ra sỏi, đái ra máu và đái buốt: Râu mèo 40g, thài là trắng 30g, Sắc lấy nước, mỗi lần hòa thêm 6g bột hoạt thạch uống trong ngày, chia làm 3 lần. Uống liền 5 – 7 ngày.

186. CÂY SỮA

Tên khác: Vỏ sữa, Mùi cua, Mò cua.

Tên khoa học: Alstonia scholaris (L.) R.Br., họ Trúc đào (Apocynaceae).

Mô tả: Cây sữa là một loại cây to, có thể cao từ 15-30m. Cành mọc vòng, lá cũng mọc vòng, phiến lá hình bầu dục dài, đầu tù hoặc hơi nhọn, đáy lá hình nêm, mặt trên bóng, mặt dưới mờ, phiến cứng dài 8-22cm, rộng 5,5-6,5cm. Gân song song và mau. Hoa nhỏ, màu trắng xám, mọc thành xim tán. Quả gồm hai đại dài 25-50cm, gầy, mọc thõng xuống, màu nâu, có gân dọc. Hạt nhiều, nhỏ dẹt, hai đầu tròn hoặc cụt, dài 7mm, rộng 2,5mm, trên mặt có lông màu nâu nhạt.
Mùa hoa nở từ tháng 8 đến tháng 12.

Toàn cây có chất nhựa mủ trắng, khi khô giống như chất cao su.

Bộ phận dùng: Vỏ thân đã cạo bỏ lớp bần phơi hay sấy khô của cây Sữa (Alstonia scholaris (L.) R.Br.)

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Vỏ hái quanh năm, nhưng tốt nhất vào mùa xuân, hạ. Hái về phơi hoặc sấy khô để dành. Hiệu suất thấp. Một cây 25 năm cho chừng 19kg vỏ khô.

Tác dụng dược lý:

Năm 1906, Bacon đã nghiên cứu tác dụng dược lý của những alcaloid chiết từ vỏ cây sữa và kết luận rằng tác dụng gần giống như chất quinin.

Năm 1926, José K. Santos (Philipin) có nghiên cứu kỹ hơn và công bố kết quả nghiên cứu trong báo khoa học ở Philippin (Philipin J Sci., 3:31).

Thành phần hoá học: Alcaloid.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, tiêu thũng, chỉ thống, bình suyễn, chỉ khái, phát

hãn, dùng ngoài cầm máu.

Công dụng: Làm thuốc bổ, chữa sốt, điều kinh, chữa lỵ.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 1-3g bột vỏ phơi khô dạng thuốc sắc hoặc cao lỏng. Có thể dùng dưới dạng rượu thuốc.

Bài thuốc:

1. Bột vỏ cây sữa phơi khô hoặc sấy khô rồi tán nhỏ, ngày uống 0,2-0,3g.

Có thể ngâm rượu uống như sau:

2. Rượu vỏ cây sữa: Vỏ cây sữa tán nhỏ 75g, rượu uống (35-400) 500ml, đậy kỹ, ngâm trong 7 ngày, thỉnh thoảng lắc đều. Sau đó lọc và thêm rượu vào cho đủ 500ml.

Ngày uống 4-8g rượu này. Uống 15 phút trước 2 bữa ăn chính.

3. Cao lỏng vỏ cây sữa: Chế bằng cồn 600 theo phương pháp chế cao lỏng. Hoặc có thể ngâm bột vỏ sữa với cồn 600 trong 7 ngày. Thỉnh thoảng lắc, lọc và thêm cồn 600 cho bằng trọng lượng của vỏ. Ví dụ ngâm 1kg vỏ thì sẽ được 1 lít cao lỏng. Cao lỏng này dùng với liều 0,5-1,5g mỗi ngày. Nhiều nhất chỉ uống 2g/lần và 6g trong 1 ngày.

187. CÂY THUỐC BỎNG

http://tieulun.hopto.org

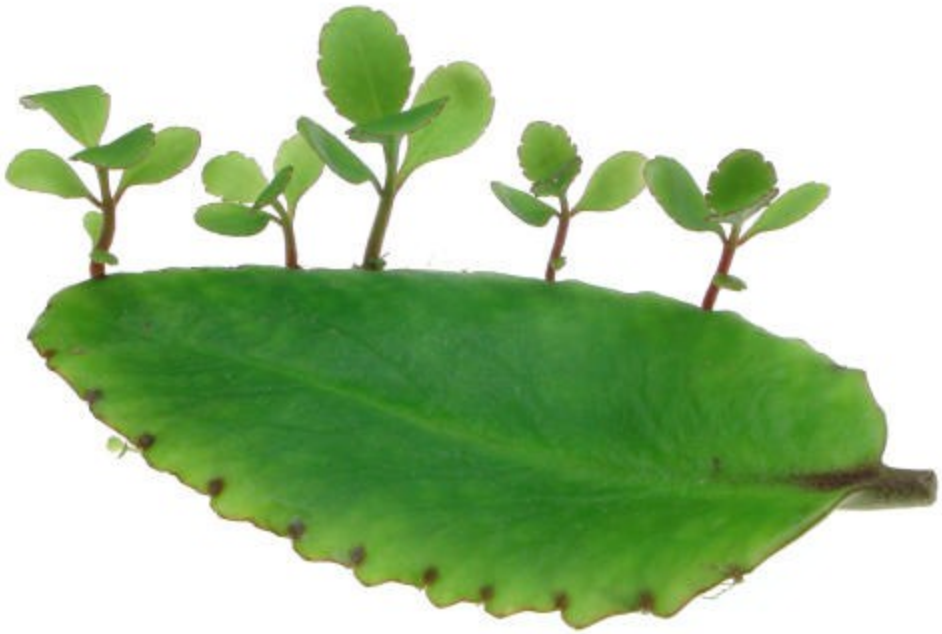

Tên khác: Cây sống đời, Diệp sinh căn, Thuốc bỏng, trường sinh, đả bất tử, tầu púa sung (Dao).

Tên khoa học: Kalanchoe pinata (Lam.) Pers., họ Thuốc bỏng (Crassulaceae).

Mô tả: Cây cỏ, sống lâu năm, cao 40 - 60cm. Thân tròn, nhẵn, có đốm tía. Lá mọc đối, nguyên hoặc xẻ 3 thùy, ít khi 5 - 7. Phiến lá dày, mọng nước, có răng cưa tròn ở mép. Hoa mọc thõng xuống, màu đỏ hoặc vàng cam tụ tập thành xim trên một cán dài ở ngọn thân. Quả gồm 4 đại.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Mọc hoang và được trồng làm cảnh ở nhiều nơi nước ta.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ : citric, isocitric, malic., flavonoid và một số hợp chất phenolic khác.

http://tieulun.hopto.org

Công năng: Tiêu thũng, giảm đau, sinh cơ.

Công dụng: Kháng khuẩn, tiêu viêm. Dùng chữa bỏng, vết thương, lở loét, viêm tấy, đau mắt sưng đỏ, chảy máu, dùng làm thuốc giải độc.

Cách dùng, liều dùng: Dùng trong, ngày 20 - 40g giã tươi, thêm nước và gạn uống. Dùng ngoài, lấy lá tươi giã nhỏ, đắp hoặc chế thành dạng thuốc mỡ để bôi.

Bài thuốc :

- Chữa chấn thương do té ngã, đánh đập; bỏng do lửa hay nước sôi và bỏng do nóng: dùng lá sống đời tươi giã nhuyễn đắp lên.

- Viêm họng: ăn 10 lá sống đời, chia làm 10 lần trong ngày (sáng 4 lá, chiều 4 lá, tối 2 lá), nên nhai ngậm và nuốt cả bã, dùng khoảng 3 ngày.

- Chữa viêm loét dạ dày, viêm ruột, trĩ nội đi ngoài ra máu: lấy một nắm lá tươi (50g), vò lấy nước uống hoặc sắc uống.

- Mất sữa: sáng và chiều mỗi lần ăn 8 lá sống đời; người mất ngủ dùng đơn này, thì giấc ngủ sẽ đến sớm.

- Chữa kiết lỵ và bệnh trĩ: lá sống đời, rau sam mỗi thứ 20g nhai nuốt nước hay sắc uống; hoặc mỗi ngày ăn 20 lá sống đời (sáng 8 lá, chiều 8 lá, tối 4 lá), ăn khoảng 5 ngày.

- Giải rượu: khi say rượu ăn 10 lá sống đời, khoảng 10 phút có tác dụng giải rượu.

- Chữa viêm xoang mũi: giã nát 2 lá sống đời lấy nước thấm vào bông, nút lỗ mũi bên viêm, ngày 4-5 lần; nếu viêm cả 2 bên, thì sáng nút 1 bên, chiều nút 1 bên. Cách này còn dùng cho người bị chảy máu cam.

http://tieulun.hopto.org

- Chữa phong ngứa không rõ lý do: dùng lá sống đời, lá nghễ răm, lá ké, lá bồ hòn, nấu nước xông và tắm; dùng thêm lá ké đầu ngựa, sắc uống trong vài ngày.

Chú ý: Có thời gian người ta dùng lá cây này như là một loại thuốc chữa bách bệnh.

188. CÂY TRÁM TRẮNG

Quả Trám trắng

CÂY TRÁM TRẮNG
Fructus Canarii

Tên khác: Cảm lãm, Thanh quả, mác cơm, cây bùi.

Tên khoa học: Canarium album (Lour) Raensch, họ Trám (Burseraceae).

Mô tả: Cây gỗ to, cao khoảng 15 - 20m. Cành non màu nâu nhạt, có lông mềm. Lá kép lông chim, mọc so le, dài khoảng 30 - 40cm, gồm 7 - 11 lá chét. Lá gần gốc có đầu ngắn; lá ở giữa dài hơn, có đầu thuôn dài; lá tận cùng hình bầu dục. Lá chét dài 5 - 17cm, rộng 2 - 6cm, mép lá nguyên. Gân lá hơi rõ, mặt trên lá màu xanh nhạt, bóng; mặt dưới có lông mềm màu nâu bạc. Hoa mọc thành chùm kép ở đầu cành hay kẽ lá, tụ họp 2 - 3 hoa ở một mấu. Hoa hình cầu, màu trắng. Quả hình thoi, hai đầu tù, dài khoảng 45mm, rộng 20 - 25mm, khi chín có màu vàng nhạt, trong có hạch cứng nhẵn, hình thoi với 2 đầu nhọn, trong có 3 ngăn. Mùa ra hoa: tháng 6 - 7, mùa quả tháng 8 - 10. Ở nước ta còn có loài trám đen (Canarium nigrum Lour. Engl.), họ trám (Burseraceae). Là cây cao trung bình, lá kép hình lông chim, gồm 4 đôi lá chét. Hoa mọc thành chuỳ mang những nhánh gồm nhiều chùm tán 6 - 10 hoa. Quả hình trứng, màu tím đen.

Bộ phận dùng: Quả (Fructus Canarii); nhựa.

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thành phần hoá học: Quả chứa protein (1,2%); chất béo (1%); carbohydrat (12%)...Nhựa có 18-30% tinh dầu, thành phần chủ yếu của tinh dầu là sabinen (45%); terpinen (16,7%)...

Công năng: Thanh nhiệt sinh tân, giải độc.

Công dụng:

- Quả Trám trắng chữa sưng đau cổ họng, ho nhiều đờm, sốt nóng, khát nước, ngộ độc cua cá.

- Nhựa Trám dùng cất tinh dầu, làm chất thơm và chất định hương cao cấp.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Cháo trám vừng: Vừng đen 30g, trám quả 20g, bạch truật 15g, đào nhân 5g, mật ong 20g, gạo tẻ 60g. Đào nhân bóc bỏ vỏ và tâm. Đem bạch truật và trám nấu lấy nước. Lấy nước sắc được nấu cháo với gạo tẻ, vừng đen và đào nhân, khi cháo được cho thêm mật ong, khuấy đều. Ngày ăn 1 - 2 lần. Dùng mỗi đợt 7 - 20 ngày. Dùng cho các trường hợp viêm khí phế quản ho khan ít đờm, đau sưng họng.

Xi-rô trám củ cải: Trám 20g, củ cải 500g, rau mùi 30g. Củ cải thái lát thêm nước nấu với trám, sau thêm rau mùi, đường trắng (hoặc chút muối, khuấy đều, gạn lấy nước cho uống, Ngày sắc 1 lần, chia uống nhiều lần trong ngày. Dùng cho các trường hợp sởi, thủy đậu thời kỳ nổi ban, sốt phát ban....
Thanh quả lô căn ẩm: Quả trám 10g, rễ sậy (lô căn) 30g. Trám đập vụn cùng rễ sậy đem sắc trong 30 phút. Dùng cho các trường hợp cảm nóng, cảm nắng, sốt nóng đau đầu, đau sưng họng, ho khan ít đờm.

Nước sắc trám mạch môn: Trám 30g, mạch môn 10g, huyền sâm 15g, cam thảo 6g. Cả 4 vị thuốc đều thái vụn, chia nhiều ấm nhỏ hãm cho uống trong ngày. Dùng liên tục một đợt 7 - 20 ngày. Chữa trường hợp viêm họng, viêm khí phế quản mạn tính, ho có đờm, đau sưng họng.
Chữa ngộ độc do ăn phải cá độc: trám 3 - 5 quả, sắc lấy nước để uống.

Chữa viêm tắc mạch: Quả trám trắng 200g, luộc kỹ, ăn và uống cả nước. Dùng liền trong 50 ngày.

Cao trám: Quả trám tươi 500g, đường trắng 125g. Đập vỡ quả, nấu với nước nhiều lần, bỏ bã, lấy nước, cho 125g đường trắng, hoà tan, lọc và cô lại còn 250ml. Ngày uống 2 - 3lần, mỗi lần 8 - 15ml, uống với nước đun sôi để nguội. Chữa cổ họng sưng đau, miệng ráo, lưỡi khô, nhiều đờm.

Chữa đau răng, sâu răng: Quả trám đốt thành than, tán mịn, trộn với xạ hương. Bôi và xỉa vào chỗ đau.

Chữa lở sơn: Vỏ cây trám chặt nhỏ, nấu với nước để tắm.

http://tieulun.hopto.org

Chữa nứt nẻ kẽ chân, gót chân khi trời rét: Hạt trám đốt thành than, tán mịn, thêm dầu lạc hay dầu vừng, trộn đều. Bôi hàng ngày.

Chữa tràng nhạc: Hạt trám, hạt gấc, vỏ quả mướp đắng đốt thành than, các vị liều lượng bằng nhau. Trộn đều, hoà với mỡ lợn, bôi vào chỗ sưng.

Quả trám tươi xanh có tác dụng giải độc rượu, chữa ngộ độc do cua cá. Quả chín có tác dụng an thần, chữa động kinh. Nhân hạt trị giun và chữa. Nhựa trám cất lấy tinh dầu, dùng trong kỹ nghệ nước hoa, colophan dùng trong kỹ nghệ vecni, xà phòng. Nhựa trám trộn với bột cây đậu tương, hương bài làm hương thơm. Do đó cây trám có nhiều tác dụng hữu ích trong phòng bệnh và chữa bệnh, cũng như kinh tế, dân sinh.

189. CÂY TRÂU CỔ

Tên khác: Xộp, Vẩy ốc, Vương bất lưu hành.

Tên khoa học: Ficus pumila Lin. họ Dâu tằm (Moraceae).

Mô tả: Dây leo bò với rễ bám, có mủ trắng lúc cây còn non, có những nhánh bò mang lá không có cuống, gốc hình tim, nhỏ như vẩy ốc, ở dạng trưởng thành, có những nhánh tự do mang lá lớn hơn và có cuống dài. Cụm hoa có đế hoa bao kín dạng quả và quả sung, khi chín có màu đỏ.
Mùa hoa tháng 5-10.

Bộ phận dùng: Quả (Fructus Fici pumilae), lá, cành (Caulis Fici pumilae), rễ (Radix Fici pumilae), nhựa mủ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thành phần hoá học: Trong vỏ quả có tới 13% chất gôm, khi thuỷ phân cho glucose, fructose và arabinose. Trong thân và lá có một số chất như: Mesoinositol, b- sitosterol, Taraxeryl aceatate, b- amyrin và lá có alcaloid.

Công năng: Quả có tác dụng tráng dương cố tinh, lợi thấp thông sữa. Dây cùng với rễ có tác dụng khư phong hoạt lạc, hoạt huyết giải độc. Lá có tác dụng tiêu thũng giải độc.

Công dụng: Quả được dùng trị lỵ lâu ngày sinh lòi dom, kinh nguyệt không đều, ít sữa, tắc tia sữa, viêm tinh hoàn, phong thấp, ung thũng, cũng dùng cho người bệnh di tinh, liệt dương, đái ra dưỡng trấp. Dây, rễ dùng trị phong thấp tê mỏi, sang độc, ung nhọt và kinh nguyệt không đều. Lá được dùng trị viêm khớp xương, nhức mỏi chân tay, đòn ngã tổn thương cũng dùng trị đinh sang, ngứa lở.

Dân gian còn dùng nhựa cây Sộp để bôi ghẻ lở, hắc lào.

Cách dùng, liều dùng: Ngày dùng 30g cành lá, 10-15g quả, 10-20g thân, dùng tươi sắc uống hoặc nấu thành cao ngày dùng 5-10g chữa đau xương, đau mình của

http://tieulun.hopto.org

người già, làm thuốc bổ, thuốc điều kinh, giúp sự tiêu hoá. Có thể dùng cành lá Trâu cổ phối hợp với Đậu đen, ngâm rượu uống bổ, chữa di tinh, liệt dương, đau mình mẩy, đau lưng.

Bài thuốc: Chữa tắc tia sữa, sưng vú, ít sữa. Quả Xộp 40g, bồ công anh, lá Mua, mỗi vị 15g sắc uống. Ngoài dùng lá Bồ công anh giã nhỏ chế giấm, chưng nóng chườm, đắp. Lại dùng lá Ngải cứu khô giã tơi cuốn giấy lại như điếu thuốc lá, đốt hơ chỗ ngực ngang 2 núm vú và chỗ chân vú bên bị tắc, hơ đến mức thấy nóng rát thì thôi. (Theo lương y Lê Trần Đức).

Chú ý: Quả bổ dọc phơi khô còn gọi là Quảng vương bất lưu hành (ở vùng Quảng đông Trung Quốc). Vị thuốc Vương bất lưu hành là hạt của cây Vaccaria segetalis (Neck) Garcke (Semen Vaccariae) tính bình, vị đắng, có tác dụng hoạt huyết thông kinh.

190. CÂY VÚ BÒ

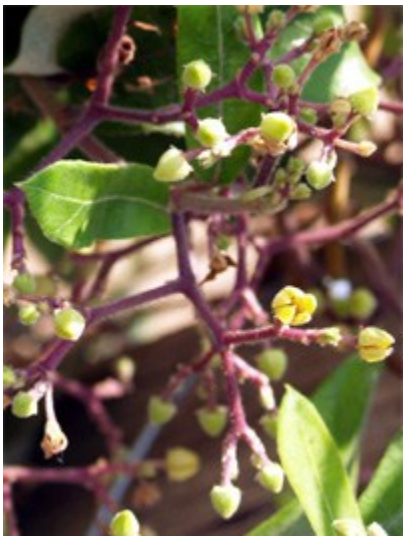

Tên khác: Cây vú chó

Tên khoa học: Ficus heterophyllus L., họ Dâu tằm (Moraceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao 1-2m. Ngọn non có lông. Thân ít phân cành, có lông dày. Lá mọc so le, thường tập trung ở ngọn thân, hình bầu dục, gốc tròn hoặc hơi hình tim, đầu thuôn nhọn, có 3-5 thùy (thường là 3), mặt trên nháp, mặt dưới có lông nhỏ, mép khía răng, gân gốc 3; cuống là có lông dày cứng; lá kèm hình ngọn giáo. Cụm hoa mọc ở kẽ lá gồm hoa đực và hoa cái; hoa đực không cuống, lá đài 4, hình dải, dính nhau ở gốc, nhị 2; hoa cái có cuống, lá đài 4, thuôn tù, bầu hình trái xoan.

Quả phức, hình cầu, khi chín màu vàng.

Mùa hoa quả: tháng 9-12

Phân bố: Vú bò phân bố rải rác khắp các tỉnh từ vùng núi thấp (dưới 600m) đến Trung du và đồng bằng.

Bộ phận dùng: Rễ, nhựa mủ, phần trên mặt đất.

Thành phần hoá học: acid hữu cơ, acid amin; các chất triterpen, alcaloid và coumarin.

Công năng: Khu phong thấp, tráng gân cốt, khứ ứ, tiêu thũng, sinh tân.

Công dụng: Thuốc bổ trong các trường hợp hư lao, tắc tia sữa, chữa phong thấp.

Cách dùng, liều lượng: Chữa phong thấp: Ngày dùng 15-20g dưới dạng thuốc sắc hay ngâm rượu. Mỗi lít rượu ngâm 100-200g rễ sao vàng, mỗi ngày uống 15- 20ml rượu này.

Chữa ngã bị ứ huyết, ngực bụng đau nhức, hòn cục: Toàn cây Vú bò giã nát, thêm rượu và ít muối, sao nóng đắp lên nơi đau.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

- Chữa đau dạ dày, viêm tinh hoàn, lòi dom, sa tử cung: Vú bò 30g; Tô mộc, Hồi đầu thảo, Ngưu tất, Mộc thông mỗi vị 12 g. Sắc uống (Lê Trần Đức)
- Chữa bế kinh, sau khi đẻ ứ huyết đau bụng: Rễ vú bò 30-60g. Sắc nước rồi thêm ít rượu uống.
- Chữa đau phong thấp: Rễ vú bò 60g, móng giò lợn 250g, rượu 60g. Thêm ít nước, sắc còn nửa bát, chia làm 2 lần uống trong ngày cách nhau 4-6 giờ.

Chú ý: Rễ cây này thường gọi là Hoàng kỳ nam dùng thay thế Hoàng kỳ và còn dùng chữa ho, phong thấp.

http://tieulun.hopto.org

191. CÂY XẤU HỔ

Tên khác: Trinh nữ, Cây mắc cỡ, Cây thẹn.

Tên khoa học: Mimosa pudica L., họ Trinh nữ (Mimosaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, phân nhiều nhánh, mọc thành bụi, loà xoà trên mặt đất, cao độ 50cm, thân có nhiều gai hình móc. Lá kép lông chim chẵn, hai lần, cuống phụ xếp như hình chân vịt, khi dụng chạm nhẹ thì lá cụp xẹp lại, hoặc buổi tối cũng cụp lại. Lá chét nhỏ gồm 12-14 đôi. Hoa nhỏ, màu tím nhạt, tụ lại thành hình đầu. Quả giáp nhỏ, dài độ 2cm, rộng 2-3mm, tụ lại thành hình ngôi sao, có lông cứng-hạt nhỏ, dẹt dài độ 2mm, rộng 1-1,5mm.

Mùa hoa: tháng 6-8.

Cây xấu hổ mọc hoang nhiều nơi ở nước ta: ven đường, bờ ruộng, trên đồi.

Bộ phận dùng: Cành lá, rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta và nhiều nước khác.

Thu hái: Mùa hạ, khi cây đang phát triển xanh tốt, cắt lấy phần trên mặt đất, phơi khô là được (chú ý tránh làm rụng lá).

Tác dụng dược lý:

Hoạt tính chống nọc rắn độc: Khả năng trung hòa nọc rắn độc của mimosa được nghiên cứu khá sâu rộng tại Ấn Độ. Nghiên cứu tại ĐH Tezpur (Ấn Độ) năm 2001 ghi nhận các dịch chiết từ rễ khô mimosa pudica có khả năng ức chế các độc tính tác hại của nọc rắn hổ mang Naja kaouthia. Sự ức chế bao gồm các độc hại gây ra cho bắp thịt, cho các enzy mes. Dịch chiết bằng nước có tác dụng mạnh hơn dịch chiết bằng alcohol (Journal of Ethnopharmacology Số 75-2001). Nghiên cứu bổ túc tại ĐH Mysore, Manasa gangotry (Ấn Độ) chứng minh được dịch chiết từ rễ cây mắc cỡ ức chế được sự hoạt động của các men hyaluronidase và protease có trong nọc các rắn độc loại Naja naja, Vipera russelii và Echis carinatus (Fitoterapia Số 75-2004).

Hoạt tính chống co giật: Nghiên cứu tại Departement des Sciences Biologiques, Faculté des Sciences, Université de Ngaoundere (Cameroon) ghi nhận dịch chiết từ lá cây mắc cỡ khi chích qua màng phúc toan (IP) của chuột ở liều 1000 đến 4000 mg/ kg trọng lượng cơ thể bảo vệ được chuột chống lại sự co giật gây ra bởi pentylentetrazol và strychnin tuy nhiên dịch này lại không có ảnh hưởng đến co giật gây ra bởi picrotoxin, và có thêm tác dụng đối kháng với các phản ứng về tâm thần gây ra bởi N-methyl-D-as partate (Fitoterapia Số 75-2004).

Hoạt tính chống trầm cảm (antidepressant) Nghiên cứu tại ĐH Veracruz (Mexico) ghi nhận nước chiết từ lá khô Mimosa pudica có tác dụng chống trầm cảm khi thử trên chuột. Thử nghiệm cũng dùng clomipramine, desipramine để so sánh và đối chứng với placebo (nước muối 0,9 %). Liều sử dụng cũng được thay đổi (dùng 4 lượng khác nhau từ 2mg, 4mg, 6mg đến 8 mg/kg). Chuột được thử bằng test buộc phải bơi.

Hoạt tính chống âu lo được so sánh với diazepam, thử bằng test cho chuột chạy

http://tieulun.hopto.org

qua các đường đi phức tạp (maze). Kết quả ghi được: clomipramine (1,3 mg/kg, chích IP), desipramine (2.14mg/kg IP) và Mắc cở (6,0mg/kg và 8,0 mg/kg IP) làm giảm phản ứng bất động trong test bắt chuột phải bơi. M. pudica không tác dụng trên test về maze. Các nhà nghiên cứu cho rằng hoạt tính của Mắc cỡ có cơ chế tương tự như nhóm trị trầm cảm loại tricyclic (Phytomedicine Số 6-1999).

Tác dụng trên chu kỳ rụng trứng: Nghiên cứu tại ĐH Annamalai, Tamilnadu (Ấn Độ): Bột rễ mimosa pudica (150 mg/ kg trọng lượng cơ thể) khi cho uống qua đường bao tử, làm thay đổi chu kỳ oestrous nơi chuột cái Rattus norvegicus. Các tế bào loại có hạch (nucleated và cornified) đều không xuất hiện. Chất nhày chỉ có các leukocytes.. đồng thời số lượng trứng bình thường cũng giảm đi rất nhiều, trong khi đó số lượng trứng bị suy thoái lại gia tăng. (Phytotherapia Research Số 16-2002). Hoạt tính làm hạ đường trong máu: Dịch chiết từ lá mắc cỡ bằng ethanol, cho chuột uống, liều 250 mg/ kg cho thấy có tác dụng làm hạ đường trong máu khá rõ rệt (Fitoterapia Số 73-2002).

Thành phần hoá học: Alcaloid (mimosin C8H10O4N2.) và crocetin còn có flavonoid, các loại alcol, acid amin, acid hữu cơ. Hạt chứa chất nhầy, lá chiết ra một chất tương tự adrenalin. Trong lá và quả đều có selen.

Công năng: An thần, giảm đau, trừ phong thấp,

Công dụng: Cành, lá làm thuốc ngủ, an thần. Rễ chữa nhức xương, thấp khớp.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6-12g cành lá khô, sắc uống trước khi đi ngủ. Rễ cây thái mỏng, tẩm rượu sao vàng sắc uống ngày 100-120g.

Bài thuốc:

1. Suy nhược thần kinh, mất ngủ: Mắc cỡ 15g, dùng riêng hoặc phối hợp với Cúc bạc đầu 15g. Chua me đất 30g sắc uống hằng ngày vào buổi tối.

2. Viêm phế quản mạn tính: Mắc cỡ 30g, rễ lá Cẩm 16g sắc uống, chia làm hai lần

http://tieulun.hopto.org

trong ngày.

3. Đau ngang thắt lưng, nhức mỏi gân xương: Rễ Mắc cỡ rang lên, tẩm rượu rồi lại sao vào 20-30g sắc uống, dùng riêng hay phối hợp với rễ Cúc tần và bưởi bung, mỗi vị 20g, rễ Đinh lăng và Cam thảo dây, mỗi vị 10g.

4. Huyết áp cao (đơn thuốc có kinh nghiệm của lương y Đỗ Văn Tranh): Hà thủ ô 8g, trắc bá diệp 6g. Bông sứ cùi 6g, Câu đằng 6g, Tang ký sinh 8g, Đỗ trọng 6g, mắc cỡ gai 6g. Lá vông nem 6g, hạt Muồng ngủ 6g, Kiến cò 6g Địa long 4g sắc uống. Có thể tán bột, luyện thành viên uống hàng ngày.

Chú ý: Người suy nhược, hàn thì không dùng.

192. CÂY XUÂN HOA

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Cây Hoàn ngọc, Cây con khỉ.

Tên khoa học: Pseuderanthemum palatiferum (Nees) Radlk, họ Ô rô (Acanthaceae).

Mô tả: Cây có thể mọc cao từ 1-2m sống lâu năm, thân cây xanh màu tím lục, khi già chuyển thành màu nâu, phân ra nhiều nhánh, lá mọc đối diện có hình mũi mác, dài từ 12-15cm, rộng 3,5-5cm, nếp lá nguyên, cuống lá dài 1-2,5cm, cụm hoa dài 10-16cm. Hoa mọc ở kẽ lá hoặc ở đầu cành. Hoa lưỡng tính, không đều.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Cây Xuân hoa mọc hoang ở nhiều nơi, được coi là cây thuốc quí có uy tín

http://tieulun.hopto.org

trong dân gian ở các tỉnh thành miền Bắc, nhất là thủ đô Hà Nội. Từ năm 1998, rộ lên việc trồng cây Xuân hoa để chữ những bệnh thuộc về nhóm bệnh đường tiêu hóa.

Tác dụng dược lý: Xuân hoa có tác dụng kháng khuẩn cho 2 loại gram (+) và gram (-), kháng nấm mốc và kháng nấm men. Đặc biệt còn có tác dụng trên vi khuẩn Escherichia coli.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ, flavonoid, sterol, đường tự do, carotenoid, vết saponin và vết chất béo.

Công dụng: Chữa rối loạn tiêu hoá, điều trị chấn thương, chảy máu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 10-12g dùng riêng hay kết hợp với các dược liệu khác. Sử dụng dưới dạng nước sắc, ăn sống hay giã nát đắp lên các vết thương.

Chú ý: Có thời gian người ta dùng lá cây này như là một loại thuốc chữa bách bệnh.

193. CÂY ĐẠI

Tên khác: Cây sứ, Bông sứ.

Tên khoa học: Plumeria rubra L. var. acutifolia (Poir.) Bailey, họ Trúc đào (Apocynaceae).

Phân bố: Cây mọc hoang và trồng bằng cành ở các đình chùa, các vườn hoa.

Mô tả: Cây nhỡ cao 4-5m hay hơn, có nhánh mập, có mủ trắng. Lá mọc so le, phiến to, hình bầu dục hay xoan thuôn, có mũi ngắn, không lông hoặc ít khi có lông ở mặt dưới, Ngù hoa ở đầu một cuống dài, mang hoa thơm màu đỏ, thường có tâm vàng; cánh hoa dày; nhị nhiều dính trên ống tràng. Quả đại choãi ra thẳng hàng, dài 10-15cm; hạt có cánh mỏng.

Thu hái: Được nhập trồng vì hoa đẹp, mọc lâu năm. Người ta thu hái hoa khi mới nở, dùng tươi hay phơi hoặc sấy nhẹ đến khô. Dùng khô tốt hơn dùng tươi.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Vỏ thân, hoa (Cortex et Flos Plumeriae), lá tươi, nhựa tươi.

Thành phần hoá học: Các chất thuộc nhóm Iridoid, alcaloid, trong hoa có tinh dầu.

Công năng: Hoa có tác dụng tiêu đờm, trừ ho, thanh nhiệt, trừ thấp, lương huyết. Nhựa mủ có tác dụng tiêu viêm, sát trùng.

Công dụng: Vỏ thân cạo bỏ lớp bần, thái mỏng, sao thơm, sắc uống để nhuận tràng, xổ ra giun và trị thuỷ thũng. Hoa trị sốt, chữa ho, tiêu đờm. Lá giã nấu thành cao, đắp vào chỗ sầy da, chảy máu. Nhựa: Bôi trị các vết ghẻ lở, viêm tấy.

Cách dùng, liều lượng: Vỏ dùng để nhuận tràng 3-6g, để xổ 8-16g; Hoa: 12-20g.

Bài thuốc:

- Nhuận tràng: Lấy 4-5 g vỏ thái mỏng, sao thơm, sắc với 200 ml nước, chia làm 3 lần uống trong ngày.

- Chữa táo bón: Dùng 5-10 g vỏ đại thái mỏng, sao thơm, sắc với 200 ml nước, chia làm 3 lần uống trong ngày.

Hoặc: Vỏ đại 50 g, cám gạo 50 g, sao vàng, tán nhỏ rồi rây thành bột mịn, trộn với hồ làm viên 0,5 g. Người lớn dùng 15 viên mỗi ngày, trẻ em 5-9 tuổi uống 5 viên, 10-15 tuổi uống 10 viên. Chia thuốc uống làm 2 lần với nước đun sôi để nguội (không dùng nước chè).

- Chữa chân răng sưng đau: Lấy 12-20 g vỏ rễ ngâm trong 200 ml rượu 25-35 độ trong khoảng 30 phút. Mỗi ngày ngậm 2 lần, không được nuốt. Chú ý không được dùng quá liều.

- Chữa viêm tấy, lở loét chai chân: Dùng nhựa cây đại bôi tại chỗ.

http://tieulun.hopto.org

- Chữa sai khớp, bong gân, mụn nhọt: Lấy lá đại giã nát đắp tại chỗ.

- An thần, giảm huyết áp: Hoa đại khô thái nhỏ 100 g, hoa cúc vàng khô thái nhỏ 50 g, hoa hòe (sao vàng) 50 g, hạt quyết minh (sao đen) 50 g. Tất cả tán thành bột, chia thành gói 10 g. Mỗi ngày dùng 1-2 gói, hãm uống thay nước chè trong ngày. Thuốc có tác dụng bảo vệ mao mạch, làm giảm nhẹ huyết áp, an thần, gây ngủ nhẹ.

Chú ý: Người đang bị tiêu chảy, có thai không được dùng.

194. CHÈ DÂY

Tên khác: Chè hoàng gia, Song nho Quảng Đông.

Tên khoa học: Ampelopsis cantoniensis (Hook. et Arn) Planch, họ Nho (Vitaceae).

Mô tả: Dây leo, cành hình trụ mảnh; tua cuốn đối diện với lá, chia 2-3 nhánh. Lá hai lần kép, mang 7-12 lá chét mỏng giòn, mép có răng thấp; gân bên 4-5 đôi; lá kèm gần tròn, dạng vẩy. Ngù hoa đối diện với lá có 3-4 nhánh; nụ hoa hình trứng; hoa mẫu 5. Quả mọng hình trái xoan to 6 x 5mm, màu đen, chứa 3-4 hạt.

Ra hoa tháng 6, có quả tháng 10.

Bộ phận dùng: Lá, cành phơi hay sấy khô của cây Chè dây (Ampelopsis cantoniensis).

Phân bố: Loài phân bố ở Ấn Độ, Trung Quốc, Lào, Inđônêxia và Việt Nam. Ở nước ta cây mọc dại theo bờ bụi ở nhiều nơi: Lào Cai, Hoà Bình, Hà Tây, Bắc Thái, Lạng Sơn, Quảng Ninh, Nghệ An... tới Lâm Đồng, Đồng Nai.

Thu hái: Dây và lá tươi quanh năm, lá, loại bỏ lá sâu, già úa, phơi khô.

Tác dụng dược lý: Nghiên cứu hiện đại của các nhà khoa học Trung Quốc trên lâm sàng cho thấy, chè dây có khả năng trị liệu các bệnh như cốt tuỷ viêm, viêm hạch cấp tính, viêm tuyến vú cấp tính, nhiễm khuẩn ngoại khoa, viêm họng và Amiđan cấp tính, viêm mủ tai giữa, viêm khí phế quản cấp tính, viêm thận cấp tính, thấp khớp giai đoạn tiến triển, viêm cơ, viêm răng lợi, mụn nhọt, đinh độc, eczema, nhiễm trùng vết thương.

Thành phần hoá học: Flavonoid, tanin.

Công năng: Giảm đau, làm liền sẹo, diệt khuẩn Helicobacter pylori, giảm viêm dạ dày.

Công dụng: Chữa đau dạ dày, giải độc trong cơ thể, làm nước giải khát.

Cách dùng, liều lượng: Ngày10-50g pha uống như chè, dùng riêng hoặc kết hợp với các vị thuốc khác.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Hiện nay trên thị trường có chế phẩm Ampelop được sản xuất từ Chè dây.

195. CHÈ VẰNG

Tên khác: Chè cước man. Dây vàng.

Tên khoa học: Jasminum subtriplinerve Blume., họ Nhài (Oleaceae).

Mô tả: Là loại cây bụi nhỏ, đường kính thân không quá 6mm. Thân cứng, từng đốt vươn dài hàng chục mét, phân nhánh nhiều. Vỏ thân nhẵn màu xanh lục. Lá mọc đối hơi hình mác, phía cuống tròn, mũi nhọn, có ba gân chính nổi rõ ở mặt trên, mép nguyên, càng lên ngọn cành lá càng nhỏ. Lá chè vằng có 3 gân dọc trong đó 2 gân bên uốn cong theo mép lá, rõ rệt. Hoa chè vằng mọc thành xim nhiều hoa (chừng 7-9 hoa), cánh hoa màu trắng thường nở vào tháng 3 đến tháng 5 hàng năm. Quả chè vằng hình cầu cỡ hạt ngô, chín màu vàng, có một hạt rắn chắc.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Lá phơi hay sấy khô của cây Chè vằng (Jasminum subtriplinerve).

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều địa phương trong nước ta.

Thu hái: Lá tươi về rửa sạch, phơi hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Flavonoid, coumarin...

Công năng: Thanh nhiệt, lợi thấp, hoạt huyết điều kinh, tiêu viêm.

Công dụng: Kinh nguyệt không đều, kinh bế, phụ nữ sau sinh sốt cao, viêm hạch bạch huyết, viêm tử cung, viêm tuyến sữa, nhũ ung, phong thấp gây đau nhức xương, ghẻ lở, chốc đầu, hoàng đản.

Cách dùng, liều lượng: Lá phơi khô pha nước uống hàng ngày cho phụ nữ sau khi đẻ hoặc nấu nước tắm cho trẻ con bị ghẻ lở. Chữa rắn cắn. Lá giã nát hoặc giã với cồn 900 đắp vào nơi áp xe. Ngày dùng 20 - 30 g dược liệu khô, dùng tươi giã nát đắp tại chỗ hoặc sắc làm nước tắm lượng thích hợp.

Chú ý: Cây Chè vằng có một số đặc điểm giống cây Lá ngón cần chú ý tránh nhầm lẫn khi thu hái.

196. CHÈ ĐẮNG

Tên khác: Khổ đinh trà, Cây bùi, chè Khôm, chè Vua.

Tên khoa học: Ilex kaushue S. Y. Hu = Ilex kudingcha C. J. Tseng., họ Nhựa ruồi (Aquifoliaceae).

Mô tả: Cây trưởng thành có thể cao tới 30m, đường kính có cây tới trên 1m. Cành

http://tieulun.hopto.org

và cuống hoa có lông tơ thưa, phiến lá dài 13-16cm, rộng 5-6cm, gân bên rõ ở cả hai mặt. Cụm hoa mọc tụm là dạng chùm giả với trục cụm hoa dài gần 1cm; đài của hoa đực hình đĩa; nhị ngắn hơn cánh hoa.

Bộ phận dùng: Lá, búp.

Phân bố: Chè đắng phân bố ở Lào Cai (núi Hàm Rồng, thị xã Sa Pa), Cao Bằng (Nguyên Bình: Mai Long; Hạ Lang: An Lạc, Đồng Loan, Đức Quang; Thái Đức: Quảng Hoà, Mỹ Hưng, Tiên Thành; Thạch An: Đức Xuân, Nà Tục, Tục Ngã, Pắc Lùng) Hào Bình (Yên Thuỷ, Phố Sấu), Ninh Bình (Cúc Phương, Đồng Cơn). Còn ở Trung Quốc (Hồ Bắc, Hồ Nam, Vân Nam, Quảng Tây, Quảng Nam tới đảo Hải Nam).

Thành phần hoá học: Flavonoid, saponin...

Công năng: Tán phong nhiệt, giải độc, an thần, tăng cường tiêu hóa.

Công dụng: Kích thích tiêu hoá, lợi tiểu, ổn định thần kinh, tăng trí nhớ, dùng lâu tăng sức khoẻ.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 10-20g, hãm uống như chè.

Chú ý: Gần đây Chè đắng đang được nghiên cứu đưa vào trồng trọt, sản xuất, chế biến với số lượng lớn phục vụ nhu cầu trong nước và xuất khẩu.

http://tieulun.hopto.org

197. CHU SA-THẦN SA

Tên khác: Đan sa, xích đan, cống sa

Tên khoa học: Cinnabaris

Mô tả:

Chu sa là khoáng chất có nhiều hình dạng khác nhau như hình mảnh, sợi, cục, màu đỏ hoặc nâu hồng, có những vết bóng sáng, rắn nhưng rất giòn, thường được tán thành bột, chế biến thường được thủy phi nên rất mịn, lấy ngón tay xát màu không ra tay là thứ tốt. Chu sa thường ở thể bột đỏ, Thần sa thường ở thể cục thành khối óng ánh, màu đỏ tối hay đỏ tươi, nâu hồng. Thuốc không tan trong nước, cho vào ống nghiệm đun nóng, chuyển thành Thủy ngân sulfua màu đen, rồi tiếp tục phân hủy ra khí lưu huỳnh dioxid bốc lên và kim loại thủy ngân bám vào thành ống.

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Hiện nay ta còn phải nhập Chu sa của Trung quốc. Thuốc dạng thiên nhiên ở các tỉnh Hồ nam, Tứ xuyên, Liêu ninh, Vân nam, Quí châu, Hà bắc; thứ sản xuất ở Thần châu là thứ tốt và gọi là Chu sa. Trên thị trường có bán loại Chu sa nhân tạo (Vemilion), nhưng người ta cho là Chu sa thiên nhiên tốt hơn.

1. Tác dụng dược lý: Muối HgSe dưới dạng keo có trong Chu sa hây Thần sa hoặc tổng hợp được ít độc và có tác dụng:
+ An thần rất mạnh, chống co giật mạnh hơn hẳn các chất an thần thường dùng như Bromua.Tác dụng ở vỏ não không làm thay đổi nhịp tim và không chống được nôn do apomorphin.

+ Kéo dài giấc ngủ do các barbituric lên 2 - 3 lần và kéo dài thời gian mê do pentothal cũng 2 - 3 lần (Báo cáo của Hoàng tích Huyền, Bộ môn Dược lý Trường Đại học Y Hà nội) về thí nghiệm các muối selenua natri, kali, muối selenit và muối selenua thủy ngân do Đàm trung Bảo tổng hợp từ Selen trong Chu sa, Thần sa.

2. Theo các tạp chí nước ngoài, một số hợp chất selen được dùng với những công dụng như Chu sa, Thần sa. Một số hợp chất của selen (Anh, ấn độ) được dùng làm thuốc an thần.

3. Thuốc có tác dụng giải độc, chống mốc thối. Dùng ngoài thuốc có tác dụng ức chế, sát khuẩn ngoài da, ký sinh trùng. Hợp chất selen được các nhà nghiên cứu Liên xô cũ thí nghiệm thấy có tác dụng diệt nấm. Trị một số bệnh ngoài da. Hoạt chất chủ yếu phần nhiều do muối selen.

4. Chu sa rất độc khi nung vào lửa vì lửa tách thủy ngân theo công thức:

HgS + O2 (lửa) Þ SO2¬ + Hg

Thành phần hoá học: Thuỷ ngân sulfua, selenua thuỷ ngân (trong Thần sa nhiều gấp 10 lần Chu sa).

http://tieulun.hopto.org

Công năng: Trấn tâm an thần, thanh nhiệt giải độc.

Công dụng: An thần, chữa điên cuồng, mất ngủ, ác mộng, dùng ngoài trị mụn nhọt.

Cách dùng, liều lượng:

- Dùng trong, ngày 0,3 - 1g. Phối hợp trong các phương thuốc trấn kinh, an thần, dùng dạng hoàn tán. Các sách Y học cổ truyền ghi: Chu sa, Thần sa uống phải dùng sống tuyệt đối, dùng lửa có thể gây chết người (nhiệt độ cao làm muối thuỷ ngân tan nhiều). Khi dùng thường chế theo phương pháp thuỷ phi với nam châm nhằm loại hết tạp sắt.

- Dùng ngoài: Nghiền thành bột bôi vào mụn nhọt.

Bào chế: Mài Chu sa (Thần sa) trong cối đá hay bát sứ, thêm ít nước mưa hay nước cất, để lắng một lúc thấy có màng nổi lên thì vớt bỏ đi, khuấy nhẹ lên gạn lấy nước đỏ. Làm như vậy nhiều lần, đến khi nước không còn đỏ nữa thì thôi. Cặn còn lại màu đen bỏ đi. Nước gạn được để lắng gạn bỏ nước trong, cặn còn lại dùng giấy bản hay vải bịt lại phơi khô để dùng. Chu sa và Thần sa là thuốc độc bảng B, đựng trong lọ thủy tinh kín màu vàng để chỗ khô ráo.

Bài thuốc:

1.Trị chứng suy nhược thần kinh, tnh thần bứt rứt, khó ngủ, tim hồi hộp:

+ Thần sa (tán mịn) 1g, tim lợn 1 cái. Cho Thần sa và giữa tim lợn, hấp chín, ăn mỗi ngày 1 cái.

+ Chu sa an thần hoàn (Lam thất bí tàng): Chu sa 4g, Hoàng liên 6g, Sinh địa, Đương qui, Chích thảo đều 2g, Chu sa thủy phi, tất cả tán bột mịn làm hoàn (theo tỷ lệ các vị thuốc, có thể làm nhiều hay ít tùy nhu cầu). Mỗi lần uống 3 - 4g, ngày 2 lần (1 lần trước ngủ) với nước ấm.

http://tieulun.hopto.org

2.Trị trẻ em khóc đêm, ngủ hay giật mình:

+ Bột Chu sa (Thần sa) 0,3 - 1g dạng bột hay viên, uống với nước sắc Thảo quyết minh 10g trước lúc ngủ.

3.Trị phụ nữ sau sanh chóng mặt, hoa mắt do mất máu:

+ Bột Chu sa (Thần sa)1,5 - 3g, uống với giấm nóng hoặc nước tiểu trẻ em. Đã trị 16 ca đều khỏi, thường sau khi uống bệnh nhân tỉnh táo, hết chảy máu (Báo cáo của Lưu Thiên Phùng, Báo Tân trung y 1975, 5:27).

4.Giải đậu độc lúc sắp mọc hay mới mọc:

+ Bột Chu sa 1g, hòa mật uống.

5.Trị di tinh:

+ Chu sa (thủy phi) 1 - 2g cho vào quả tim lợn lấy chỉ buộc, nấu hoặc chưng cách thủy, ăn mỗi tối trước lúc ngủ.

6.Trị trẻ em sốt cao co giật hôn mê, nói sảng, dùng bài:

+ Ngưu hoàng thanh tâm hoàn (Đậu chẩn thế y tâm pháp): Ngưu hoàng 1g, Chu sa 6g, Sinh Hoàng liên 15g, Hoàng cầm 12g, Sơn chi 12g, Uất kim 8g. Tất cả tán bột mịn làm hồ, mỗi lần uống 1 - 3g với nước thang Đăng tâm.

Chú ý: Phương pháp cấp cứu:

+ Dùng 2% Bicacbonat natri dung dịch hoặc nước sôi ấm rửa bao tử.

+ Cho uống sữa lòng trắng trứng gà để kết với thủy ngân thành hợp chất khó hấp thu, đồng thời có tác dụng bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa.

http://tieulun.hopto.org

+ Uống nước sắc đậu xanh hoặc bài Hoàng liên giải độc thang gia Kim ngân hoa, Thổ phục linh.

+ Dùng thuốc tây giải độc.

+ Truyền dịch nâng cao thể trạng và điều trị triệu chứng.

198. CHUA NGÚT

Tên khác: Cây chua meo, Cây thùn mũn, Cây phi tử.

Tên khoa học: Embelia ribes Burn, họ Đơn nem (Myrsinaceae).

Mô tả: Cây bụi leo cao 1-2m, có thể đến 7m, hay hơn. Trục cụm hoa, cuống hoa, lá bắc và lá đều có lông, màu hơi trắng. Thân màu nâu đỏ hay nâu sẫm, hơi có khía dọc. Lá mọc so le, thuôn, gốc tròn hoặc có góc, có mũi nhọn ngắn hay tự ? đầu, nguyên, nhẵn, cuống lá lõm ở mặt trên. Hoa nhiều nhỏ, màu vàng lục, xếp thành chùm ở ngọn. Quả hạch hình cầu, màu đỏ sẫm, lẫn những điểm màu lơ, dài và rộng khoảng 2,5mm, vỏ quả thường nhăn nheo.

Cây ra hoa tháng 2-4, có quả tháng 3-10.

Bộ phận dùng: Quả phơi hay sấy khô.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thành phần hoá học: Quả chứa tanin, hợp chất anthraquinon, tinh dầu, dầu béo

http://tieulun.hopto.org

và 2-3% embelin (embelic acid). Ở Ấn Độ người ta đã tìm thấy trong quả có embelin 2,5-3, quercitol 1-0 và thành phần chất béo là 5,2%, một alcaloid là christembin, một resinoid và phần hay hơi. Trong lá có caroten 4,6mg% và vitamin C 62,5mg%.

Tác dụng: Kháng sinh, sát trùng. Thân cây có vị ngọt, tính mát có tác dụng bổ huyết. Quả có tác dụng trừ giun sán, làm se, gây trung tiện, tăng chuyển hoá và kích thích giải khát và bổ. Cao lỏng của quả có tác dụng kháng khuẩn Staphylococcus aureus và Escherichiacoli; cao này cũng có tác dụng co bóp tử cung, có tác dụng trên chức năng nội tiết sinh dục và khả năng sinh sản.

Công dụng: Lá non của Chua ngút thường được dùng nấu canh chua và cũng dùng trị rắn cắn (nhai lá tươi nuốt nước lấy bã đắp). Quả có vị chua ăn được, có tác dụng giải khát, cũng thường được dùng trị giun, nhất là giun đũa, giun kim. Thân cây dùng trị ban trái, bạch đới. Người ta cho người bệnh uống 5g (trẻ em 2-2,5g) bột quả trộn với đường hay mật vào buổi sáng sớm (sau khi đã nhịn ăn tối hôm trước). Ở Ấn Độ người ta dùng làm thuốc trị giun, dưới dạng bột uống với sữa, sau đó uống thuốc tẩy. Nước sắc quả khô làm thuốc hạ sốt và trị bệnh về ngực và da. Quả khô Chua ngút cũng là thành phần của những chế phẩm chữa bệnh nấm da loang vòng và các bệnh da khác; cũng được dùng trị vết đốt của bọ cạp và rắn cắn. Nước hãm rễ dùng trị ho và ỉa chảy.

Cách dùng, liều lượng: Nhịn ăn tối hôm trước, sáng sớm hôm sau uống 5g bột quả.

Ghi chú: Các nước khác dùng quả cây Embelia robusta Roxb., cây E. micrantha DC. với cùng tác dụng.

199. CHÚT CHÍT

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Thổ đại hoàng, Lưỡi bò, Dương đề

Tên khoa học: Rumex wallichii Meissn., họ Rau răm (Polygonaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, rễ khỏe, thân mọc đứng, có rãnh. Các lá gần gốc có kích thước lớn hơn các lá phần trên nhiều, phiến lá hình mũi mác dài, hẹp, hơi nhọn ơ ûhai đầu, nhẵn, mép nguyên, các lá ở phần giữa có cuống và phiến hẹp hơn, còn các lá ở trên cùng thì rất hẹp, đầu thuôn dài, bẹ chìa mỏng, khá phát triển. Hoa họp thành chùy ở ngọn, và gần ngọn tạo thành những xim có mang rất nhiều hoa, mọc sát nhau nhất là ở đỉnh, trên cụm hoa có nhiều lá hẹp hình dài, cuống hoa mảnh, có đốt ở phần gốc. Bao hoa có 6 mảnh, vòng trong tròn, kéo dài ra thành một đầu nhọn. Nhị 6, đính ở gốc của bao hoa, bao phấn đính nhụy nhiều. Quả hình 3 cạnh

nằm trong bao hoa tồn tại.

Dược liệu: Mấu rễ tròn, dài 10-20cm, đường kính 1-1,5cm, vỏ ngoài màu vàng nâu hay nâu tươi, có vết nhăn dọc, cắt ngang vết cắt không bằng phẳng, lổn nhổn màu vàng, mùi nhẹ, đặc biệt.

Bộ phận dùng: Rễ củ (Radix Rumicis)

Phân bố: Cây mọc hoang ở khắp nơi, ở bờ ruộng ẩm, hoặc ở trong các ruộng rau muống, nương mạ đã hết nước. Thường xuất hiện từ tháng 1 đến tháng 5.

Thu hái: Rễ thu hoặc quanh năm, nhưng tốt nhất là vào mùa thu đông (Tháng 8,9,10). Đào lấy rễ cây già, rửa sạch, bỏ rễ con, để nguyên hoặc thái mỏng, phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Rễ và lá chứa anthranoid (1-2 %) (rumicin, emodin, acid chrysophanic, crizarobin..), tanin, nhựa.

Tác dụng: Thanh nhiệt, lương huyết, nhuận trường, sát trùng.

Công dụng: Thuốc nhuận tràng, tẩy, chữa hoàng đản, mụn nhọt, hắc lào, đầu có vẩy trắng, ứ huyết sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Nhuận tràng 4 - 6g; Tẩy 6 - 12g, dùng dưới dạng thuốc sắc, cao lỏng, bột. Rễ, lá tươi, giã vắt lấy nước (hoặc rễ khô ngâm cồn) bôi chữa hắc lào, tắm ghẻ.

Bài thuốc:

+ Trị ngứa ngáy có trùng dùng rễ cây Dương đề, đâm nát trộn mỡ heo bỏ vào tý muối xức hàng ngày (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị hầu tý, dùng rễ cây Dương đề loại nguyên 1 củ, quyết với giấm lâu năm rịt

http://tieulun.hopto.org

lên cổ (Thiên Kim Phương).

+ Trị đầu nổi vẩy trắng dùng rễ cây Dương đề đâm với nước mật của con dê xức vào (Thánh Huệ Phương).

+ Trị đại tiện táo bón, dùng rễ Dương đề sắc với 1 chén nước còn 6 phân uống lúc nóng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị đại tiện ra máu, dùng rễ cây Dương đề sắc còn nguyên vỏ, gừng giã mỗi thứ nửa chén rồi sao đỏ, tẩm giấm bỏ bã sắc uống (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trên mặt nổi từng vết đỏ như đồng tiền lớn, dùng Đại hoàng 120g đâm lấy nước, Xuyên sơn giáp 10 cân đốt tồn tính, Xuyên tiêu (tán bột) 15g, gừng sống 120g đâm lấy nước, trộn lại nghiền nát, lấy vải bọc lại sát vào, nếu khô bỏ dấm vào sát tiếp (Lục Thị Tích Đức Đường).

+ Da nổi lên từng đám nhỏ kết thành về ra mồ hôi ngứa. Dùng rễ Dương đề hai lượng, Khô phàn 6g, Khinh phấn 3g, Sinh khương nửa lượng, tất cả quyết nhuyễn lấy nước rửa, dùng tay cạo cho lóc vẩy để thuốc thấm vào (Lục Thị Kinh Nghiệm Phương).

+ Ngứa lâu ngày không khỏi, dùng rễ cây Dương đề đâm vắt lấy nước bỏ vào một chút Khinh phấn trộn sệt sệt xức vào 3-5 lần thì khỏi (Giản Yếu Tế Chúng Phương).

+ Xổ: Dương đề củ 6g, Cam thảo 3g, nước 300ml sắc còn phân nửa chia 2-3 lần uống, buổi sáng lúc đói (Kinh nghiệm dân gian).

+ Công hạ gấp trong bệnh bí ỉa, dùng 2-9g, Dương đề, nhai sống hoặc sắc uống, nếu không ra dùng Dương đề 9g, Chỉ xác 9g, Mộc thông 6g sắc uống, sau 1 giờ chưa đi thì sắc nước thứ 2 uống tiếp (Kinh nghiệm dân gian).

+ Dùng rễ bột Dương đề 90g, ngâm với rượu 600, chừng 500ml trong 10 ngày, lọc lấy nước xứ vào nơi hắc lào, có thể dùng để bôi ghẻ hoặc trứng cá (Trung Quốc

http://tieulun.hopto.org

Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngứa ngoài da: Dùng lá tươi Dương đề giã nát ,sát nhè nhẹ nơi ngứa (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngưu bì tiển, viêm da thần kinh, Rễ dương đề 8 chỉ, Khô phàn 6g. Tất cả tán bột trộn chung với dấm xức vào nơi đau ngứa, ngày 1-2 lần (Dương Đề Căn Tán- Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ung nhọt sưng đau: Rễ dương đề mài với dấm, xức bên ngoài (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm amiđan cấp tính:Rễ dương đề tươi 30g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị táo bón: rễ Dương đề 15g sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bón, trĩ nội ra máu, đau nhức không yên: Rễ Dương đề tươi 30g, thịt heo 120g, nửa kg. Nấu cho thịt mỡ nhừ, lấy nước nấu và ăn thịt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị xuất huyết nội, tím do dị ứng: Toàn cây Dương đề tươi 30g, sắc uống, Rễ Dương đề nghiền bột, lần uống 9g, ngày uống 2 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

200. CỎ DÙI TRỐNG

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Eriocaulon sexangulare L., họ Cỏ dùi trống (Eriocaulaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo mọc thành bụi. Lá rộng hình dải, dài 15-40cm, rộng 6-8mm, nhẵn, có nhiều gân, có vách. Cuống cụm hoa có 6 cạnh sắc, xoắn lại nhiều hay ít, dài 10-55cm. Đầu hoa hình trứng hay hình trụ, đường kính 4-6mm, có lá bắc kết lợp dày, các lá bắc ngoài màu vàng, các lá bắc trên xám xám, hoa mẫu 3, trừ hoa đực có hai lá đài; bao phấn đen. Ra hoa quanh năm.

Dược liệu: Hoa và thân Cốc tinh thảo có hoa thân khô nhỏ mịn, dài khoảng 16-20cm, vỏ ngoài màu vàng xanh lục, thường cong, hoa loại như hình cầu mọc ở đỉnh, đường kính khoảng hơn 1,6mm, lớp ngoài là bao phiến của tổng bao, màu vàng lục nhạt, nhiều quả dạng phiến vảy chất màng phần trong là phiến dài liền với cánh hoa, màu trắng Thương phẩm thường đem vài trăm thân hoa bọc lại thành một bó, lấy loại đã khô hoàn toàn, đoá hoa lớn là loại tốt.

Bộ phận dùng: Cụm hoa phơi khô của cây Cỏ dùi trống (Eriocaulon sexangulare).

Phân bố: Cây mọc trên đất ẩm lầy đến độ cao 800m ở Quảng Ninh, Hải Hưng, Bắc Thái, Hà Bắc. Cũng phân bố ở các xứ nóng. Vị thuốc phải nhập một phần từ Trung Quốc.

Thu hái: vào tháng 9, hái hoa hình sao trắng là tốt, phơi âm can cất dùng.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Carbohydrat.

Công năng: Tán phong nhiệt, làm sáng mắt và sát trùng.

Công dụng: Chữa đau mắt do phong nhiệt, chữa nhức đầu mãn tính, đau răng, đau họng, ngứa lở, thông tiểu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10 - 16g, dạng thuốc sắc, dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

+ Trị nhức đầu, đau vùng mi mắt, thiên đầu thống: Cốc tinh thảo 6g, Địa long 9g, Nhũ hương 3g, tán bột mỗi lần dùng nửa chỉ đốt cháy vào ống ngức bên nào ngửi bên lỗi mũi ấy (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị nhức đầu một bên hoặc chíng giữa đầu: Cốc tinh thảo 30g tán bột hồ với bột miến trắng Phết lên giấy dán vào chỗ đau, khô thay miếng khác (Tập Nghiệm Phương). Lại dùng Cốc tinh thảo tán bột, Đồng lục mỗi thứ 3g, Tiêu thạch nửa phân tùy theo đau bên phải hoặc trái mà thổi vào mũi (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị chảy máu cam không cầm: Cốc tinh thảo tán bột uống với nước miến sắc lần 6g (Thánh Huệ Phương).

+ Trị mắt có màng mộng, dùng Cốc tinh thảo, Phòng phong, 2 vị bằng nhau tán bột uống với nước cơm (Minh Mục Phương).

+ Trị mắt kéo màng sau khi đậu mùa, lèm nhèm nước mắt sống chảy rít rát khó chịu, lâu ngày không bớt, dùng Cốc tinh thảo tán bột bỏ vào trong gan heo nấu ăn, bài khác gia Cáp phấn 2 vị bằng nhau bỏ trong gan heo nấu ăn hàng ngày (Thiệu Chân Nhân, Tế Chúng Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ bị quáng gà, dùng phổi dê đã thiến rồi 1 cặp đừng rửa nước lấy dao tre xẻ bỏ vào một nắm Cốc tinh thảo vào nồi sành nấu chín ăn hằng ngày. Có thể nướng sao tán làm viên bằng hạt đậu xanh, lần uống 3 viên với nước trà (Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị trẻ nhỏ bị trúng nắng, trên mửa dưới ỉa, khát nước bồn chồn khí chịu, dùng Cốc tinh thảo đốt tồn tính, xong hạ khử thổ cho người mới tán bột, uống với nước cơm nguội lần nửa chỉ (Bảo Ấu Đại Toàn).

+ Cốc tinh thảo kết hợp với Quyết minh tử, Mộc tặc thảo, Cam cúc-hoa, Mật mông hoa, Sinh địa-hoàng chuyên trừ bệnh màng mộng ở mắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị màng mộng trong mắt: Cốc tinh thảo, Phòng phong, mỗi thứ 9g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị trẻ nhỏ bị cam tích, nhìn không rõ, mắt đỏ sợ ánh sáng: Cốc tinh thảo 1-60g, gan heo 60g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị mắt đỏ, mắt có màng mộng, nhức nửa đầu, đau răng do phong hỏa: Cốc tinh thảo 9g, Long đởm 6g, Sinh địa 12g, Xích thược 9g, Hồng hoa 3g, ngưu bàng tử 9g, Kinh giới 6g, Phục lonh 9g, Mộc thông 6g, Cam thảo 3g. Sắc uống (Cốc Tinh Long Đởm Tán - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị lợi răng sưng đau: Cốc tinh thảo 15g-30g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

Ghi chú: Ở Trung Quốc, người ta thường dùng các loài Cốc tinh thảo khác - Eriocaulon buergerlanum Koern và E. sieboldianum Sieb, et Zucc. Ở nước ta, loài Cỏ dùi trống nam - Ericocaulon australe R. Br cũng có thể dùng.

http://tieulun.hopto.org

201. CỎ MẦN TRẦU

Tên khác: Tết suất thảo, Ngưu cần thảo, Cỏ vườn trầu, Màng trầu, Thanh tâm thảo, Cỏ chỉ tía, Ngưu cân thảo, Hang ma (Tày), Co nhả hút (Thái), Hìa xú xan (Dao), Cao day (Ba Na), Hất t'rớ lạy (K'Ho), R'day (H'Dong)

Tên khoa học: Eleusine indica Gaerth., họ Lúa (Poaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hằng năm, cao 15-90cm, có rễ mọc khỏe. Thân bò dài ở gốc, phân nhánh, sau mọc thẳng đứng thành bụi. Lá mọc so le, hình dải nhọn. Cụm hoa là bông xẻ ngón có 5-7 nhánh dài mọc tỏa tròn đều ở đầu cuống chung và có 1-2 nhánh xếp thấp hơn ở dưới, mỗi nhánh mang nhiều hoa. Quả thuôn dài, gần như có ba cạnh.

Cây ra hoa từ tháng 3-11.

Bộ phận dùng: Toàn cây

Phân bố: Loài cổ nhiệt đới, mọc phổ biến ở nhiều nơi, thường gặp ở bờ ruộng,

ven đường, bãi hoang.

Thu hái: vào mùa khô, rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô.

Thành phần hóa học: Phần trên mặt đất chứa: 3-0-β-D-Glucopy ranosyl-β-sitosterol và dẫn chất 6'-0-palmitoyl. Cành lá tươi có flavonoid.

Tác dụng: Thường được dùng trị cao huyết áp, lao phổi, ho khan, sốt âm ỉ về chiều, lao lực mệt nhọc, tiểu tiện vàng và ít một. Còn dùng cho phụ nữ có thai hỏa nhiệt táo bón, buồn phiền, động thai, nhức đầu, nôn mửa, tức ngực, sốt nóng. Cũng dùng uống trị mụn nhọt, các chứng nhiệt độc, trẻ em tưa lưỡi. Ở Trung Quốc, thường dùng chữa: 1. Đề phòng chứng viêm não truyền nhiễm; 2. Thống phong; 3. Viêm gan vàng da; 4. Viêm ruột, lỵ; 5. Viêm niệu đạo, viêm thận, viêm tinh hoàn. Dùng ngoài trị đòn ngã tổn thương, cầm máu chó cắn.

Cách dùng, liều lượng: 60 - 100g cỏ khô hoặc 300 - 500g cỏ tươi, dạng thuốc sắc.

Bài thuốc:

1. Chữa cao huyết áp; dùng toàn cây Cỏ mần trầu, rửa sạch cắt nhỏ, cân 500g, giã nát, thêm chừng 1 bát nước sôi để nguội, vắt lấy nước cốt, lọc qua vải, thêm chút đường, ngày có thể uống 1 lần sáng và chiều.

2 Để phòng viêm não truyền nhiễm: Cỏ mần trầu 30g, dùng như trà uống trong 3 ngày, sau đó nghỉ 10 ngày uống tiếp 3 ngày nữa.

3. Viêm gan vàng da: Cỏ mần trầu tươi 60g, rễ tổ kén đực 30g sắc uống.

4. Viêm tinh hoàn: Cỏ mần trầu tươi 60g, thêm 10 cùi vải, sắc uống.

5. Chữa cảm sốt nóng, khắp người mẩn đỏ, đi đái ít, dùng 16g Cỏ mần trầu phối hợp với 16g rễ Cỏ tranh, sắc nước uống.

http://tieulun.hopto.org

202. CỎ NGỌT

Tên khác: Cỏ đường, Cúc ngọt

Tên khoa học: Stevia rebaudiana (Bert.) Hemsl. = Eupatorium rebaudianum Bert., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Là một loại cỏ sống lâu năm, 6 tháng sau khi trồng; gốc bắt đầu hoá gỗ, mỗi gốc có nhiều cành (nếu để mọc tự nhiên cây có thể cao đến 100cm). Cành non và lá đều phủ lông trắng mịn, lá mọc đối, hình mũi mác, dài 30-60mm, rộng 15-30mm, có 3 gân chính xuất phát từ cuống lá. Mép lá có răng cưa ở nửa phần trên. Cụm hoa hình đầu, mỗi tổng bao có chứa 5 hoa nhỏ, tràng hình ống, màu trắng ngà, có 5 cánh nhỏ. Hoa dài 10-12mm. Có hai vòi nhuỵ dài thò ra ngoài. Hoa có mùi thơm nhẹ (hình dáng giống hoa cỏ Lào, nhưng nhỏ hơn nhiều). Mùa hoa từ tháng 10 năm trước đến tháng 2 năm sau (theo dương lịch). Toàn thân có vị ngọt, nhiều nhất ở lá, lá già chết khô ở dưới nhưng cuống rất dai nên không rụng (vẫn còn vị ngọt).

Phân bố: Cây có nguồn gốc từ Paragoay được đưa vào trồng ở Việt Nam trước

http://tieulun.hopto.org

năm 1990. Từ năm 1990 Công ty Dược liệu TWI hướng dẫn kỹ thuật trồng trên diện tích sản xuất để cung ứng cho nhu cầu trong nước và xuất khẩu.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Thành phần hoá học: Lá chứa các glycosid diterpenic: steviosid, rebaudiosid và dulcosid. Steviosid có vị ngọt gấp 150-280 lần cao hơn saccharose.

Công năng: Tiêu khát, lợi tiểu, hạ huyết áp.

Công dụng: Thay thế đường cho các bệnh nhân bị bệnh tiểu đường, đái nhạt, bí tiểu tiện, huyết áp cao. Dùng trong công nghiệp thực phẩm.

Cách dùng, liều lượng: Nếu ngửi thấy có mùi ngái, cần khử mùi ngái; phơi sấy khô, cắt nhỏ Cỏ ngọt để phối hợp với loại thuốc cần tạo vị ngọt.

Ví dụ: Hoa hoè, Nhân trần, Actisô... khi pha trà hoặc sắc thuốc.

Tuỳ khẩu vị từng người mà điều chỉnh lượng Cỏ ngọt cho vừa miệng.

Bào chế: Khi cây sắp ra hoa, cắt cành ở khoảng cách trên mặt đất 10 - 20 cm, hái lấy lá, loại bỏ lá già úa, đem phơi nắng nhẹ hoặc sấy ở 30 - 40 oC đến khô.

Chú ý: Cách khử mùi ngái: Cỏ ngọt mới làm khô sau thu hoạch thường có mùi ngái, gây khó chịu cho một số người. Cách làm như sau: Phun nước vào Cỏ ngọt khô để làm ẩm đều. Cho vào túi kín, ủ trong 2-3 ngày rồi đem phơi hoặc sấy khô sẽ hết mùi ngái mà không giảm độ ngọt.

203. CỎ NHỌ NỒI

Tên khác: Cỏ mực, Hạn liên thảo (旱莲草).

Tên khoa học: Eclipta prostrata L. = Eclipta alba Hassk., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cỏ nhọ nồi mọc thẳng đứng, có thể cao tới 80cm, thân đỏ tím có lông cứng, sờ nháp. Lá mọc đối, có lông ở 2 mặt, phiến lá hình mũi mác nhỏ. Hoa tự hình đầu, màu trắng, mọc ở đầu cành hay kẽ lá. Cây vò ra biến thành màu đen hoặc khi bấm có nước màu đen chảy ra nên gọi tên như vậy.
Phân bố: Cỏ nhọ nồi mọc hoang khắp nơi, trong nước ta, ở những chỗ ẩm thấp.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Thu hái: Thu hái vào mùa hạ, khi lá cây đang tươi tốt, cắt lấy phần trên mặt đất, loại bỏ tạp chất và lá úa, đem phơi khô. Dùng tươi thì thu hái quanh năm.

Thành phần hoá học: Trong cỏ nhọ nồi có một ít tinh dầu, tanin, chất đắng, caroten và một alcaloid gọi là ecliptin. Có tài liệu ghi là có nicotin và một chất gọi là wedelolacton.

Tác dụng: Lương huyết, chỉ huyết, bổ can thận.

Công dụng: Can, thận âm hư, các chứng huyết nhiệt, chứng ho ra máu, nôn ra máu, đại tiện và tiểu tiện ra máu, chảy máu cam, chảy máu dưới da, băng huyết

rong huyết, râu tóc sớm bạc, răng lợi sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 10 - 20g. Dạng thuốc sắc, cao, hoàn.

Kiêng kỵ: Tỳ vị hư hàn, ỉa chảy phân sống không nên dùng.

Bài thuốc:

Bài số 1: Toa thuốc căn bản (Viện Y học dân tộc cổ truyền Việt Nam) giải độc, bồi dưỡng cơ thể, điều hòa. Chữa các chứng bệnh người lớn, trẻ em bốn mùa cảm mạo, nóng sốt, nhức đầu, ho hen, ăn không tiêu, gan yếu, táo bón, máu kém lưu thông: Rễ cỏ tranh 8g, Ké đầu ngựa 8g, Lá mơ tam thể 8g, Gừng sống 2g, Rau má 8g, Củ sả 2g, Cỏ nhọ nồi 8g, Vỏ quít 4g, Cỏ màn trầu 8g, Cam thảo nam 8g.

Bài số 2: Chữa đái ra máu: Cỏ nhọ nồi 30g, Cả cây mã đề 30g. Cả 2 thứ còn tươi rửa sạch, giã, ép lấy nước uống (say máy sinh tố), chữa cảm sốt nóng, ho, viêm họng.

Bài số 3: Chữa phụ nữ chảy máu tử cung: Cỏ nhọ nồi15g, Lá trắc bá 15g, Sắc uống. Dùng ngoài da: Cỏ nhọ nồi tươi rửa sạch, giã (xay) ép lấy nước (nếu khô thì tán bột), bảo đảm vệ sinh vô trùng: đắp lên vết thương chảy máu do chấn thương.Thợ nề dùng cỏ nhọ nồi tươi xoa xát lên chân tay tránh tác hại của vôi ăn da.

204. CỎ ROI NGỰA

Tên khác: Mã tiên thảo.

Tên khoa học: Verbena officinalis L., họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả: Cây thảo sống dai, mọc thành bụi cao 30-70cm. Thân vuông. Lá mọc đối, dài 2-8cm, rộng 1-4cm, chia thùy hình lông chim, có răng, cuống lá rất ngắn hoặc không có. Hoa mọc thành chùy ở ngọn, gồm nhiều bông hình sợi, lá bắc có mũi nhọn; hoa nhỏ không cuống, màu lam; đài 5 răng, có lông; tràng có ống hình trụ, uốn cong, có lông ở họng, có 5 thùy nhỏ trải ra; nhị 4, bầu 4 ô. Quả nang có 4 nhân. Hạt không có nội nhũ.

Ra hoa từ mùa xuân tới mùa thu.

Bộ phận dùng: Toàn cây bỏ rễ của cây Cỏ roi ngựa (Verbena officinalis).

Phân bố: Loài phổ biến ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Ở nước ta, cây mọc ven đường ở gần rừng hay làng bản vùng núi từ Lạng Sơn, Bắc Thái vào tới Lâm Đồng Bộ phận dùng: Toàn cây - Herba Verbenae

Thu hái: toàn cây lúc đang có hoa, rửa sạch, phơi khô.

Thành phần hoá học: Có glucosid là verbenalin và verbenin. Thân và rễ chứa stachyose. Cây có hoa chứa acid ascorbic với tỷ lệ 20mg% trọng lượng tươi.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, lợi thủy tiêu phù, hoạt huyết tán ứ, trừ sốt rét.

Công dụng: Được dùng trị: 1. Sốt rét, giun chỉ, bệnh sán máng; 2. Cảm lạnh và sốt, viêm họng, ho gà; 3. Viêm dạ dày ruột cấp, lỵ amíp; 4. Viêm gan, vàng da, cổ trướng; 5. Viêm thận, phù thũng, viêm nhiễm đường tiết niệu, loét bìu; 6. Bế kinh, kinh nguyệt khó khăn, làm cho mau đẻ. Dùng ngoài trị đòn ngã tổn thương và viêm mủ da; lấy cây tươi giã đắp và nấu nước rửa, tắm.

Cách dùng, liều lượng: 6-12g khô (25-50g tươi) mỗi ngày, dùng dạng thuốc sắc, thường kết hợp với các vị thuốc khác.
Kiêng kỵ: Phụ nữ mang thai phải thận trọng khi sử dụng. Sách Bản thảo kinh sơ viết: người mắc chứng thấp nhiệt và huyết nhiệt, nhưng tỳ âm hư mà vị khí suy

http://tieulun.hopto.org

nhược không nên dùng.

Bài thuốc:

- Chữa cảm cúm phát sốt: Cỏ roi ngựa 50g, Khương hoạt 25g, Thanh cao 25g; cho vào nồi đổ ngập nước, sắc lấy 2 bát con, chia thành 2 lần uống trong ngày (cũng có thể đem các vị thuốc tán nhỏ, hãm nước sôi như pha trà uống trong ngày); nếu kèm theo đau họng, thêm Cát cánh 15g cùng sắc uống. Đã thử nghiệm đối với 51 trường hợp: khỏi hoàn toàn 46, bệnh giảm 3, không có tác dụng 2 (Giang Tô nghiệm phương thảo dược tuyển biên).

- Họng sưng đau: Cành và lá Cỏ roi ngựa tươi một nắm to, giã nát, vắt lấy nước cốt, hòa thêm một lượng sữa người vào, ngậm và nuốt dần từng ít một (Giang Tây Trung thảo dược học).

- Bạch hầu: Dùng Cỏ roi ngựa khô 30-50g, sắc lấy khoảng 300ml nước thuốc. Người lớn mỗi lần uống 150ml, ngày uống 2 lần, liên tục 3-5 ngày, trẻ em 8-14 tuổi mỗi lần uống 100ml, ngày uống 2 lần, liên tục 3-5 ngày; trẻ nhỏ dưới 8 tuổi mỗi lần uống 50ml, ngày uống 2 lần, liên tục 3-5 ngày. Y dược vệ sinh khoa nghiên tư liệu 1/1972 thông báo: đã thử nghiệm điều trị 50 trường hợp, toàn bộ khỏi bệnh; thuốc viên và thuốc tiêm tác dụng kém thuốc sắc; cỏ tươi có tác dụng tốt hơn cỏ khô (Thảo mộc liệu pháp).

- Sốt rét: Dùng Cỏ roi ngựa khô 30-60g, sắc nước uống. Trước và sau lúc lên cơn sốt 1-2 giờ uống 1 lần. Đã tiến hành điều trị cho 236 ca, 216 ca có kết qủa tốt. Thuốc có tác dụng ức chế đối với nguyên trùng sốt rét (malarial parasite), khiến trùng bị biến hình và chết (Thảo mộc liệu pháp).

- Ăn phải cá độc sinh cổ trướng: Cỏ roi ngựa một nắm to, sắc nước uống nhiều lần trong ngày (Tuệ Tĩnh - Nam dược thần hiệu).

- Phòng viêm gan truyền nhiễm: Dùng Cỏ roi ngựa 25g, cam thảo 5g, sắc với 150ml nước, đun nhỏ lửa đến khi cạn còn 40ml - đó là liều lượng 1 lần uống đối

http://tieulun.hopto.org

với người lớn, mỗi ngày uống 3 lần vào trước bữa cơm, liên tục trong 4 ngày. Trung y tạp chí 4/1960 thông báo: trong thời kỳ có dịch viêm gan truyền nhiễm, 74 người trong diện có nguy cơ bị nhiễm bệnh đã được sử dụng phương thuốc trên, theo dõi trong 4 tháng không thấy bị nhiễm bệnh. Trong khi đó, nhóm đối chứng 35 người, có 3 người bị bệnh, như vậy sơ bộ có thể thấy mã tiên thảo có tác dụng dự phòng nhất định đối với bệnh viêm gan nhiễm trùng (Thảo mộc liệu pháp).

- Hoàng đản (vàng da): Dùng rễ Cỏ roi ngựa tươi hoặc toàn cây tươi 50g, sắc lấy nước, bỏ bã, pha thêm đường, chia thành 3 phần uống trong ngày; nếu vùng gan trướng đau thêm sơn tra 15g vào cùng sắc uống (Giang Tây Thảo dược thủ sách).

- Đái ra máu và dưỡng chấp, kèm theo bí đái: Dùng Cỏ roi ngựa 60g, sắc nước, chia thành 2 phần uống trong ngày. Phúc Kiến y dược tạp chí 3/1982 thông báo: có trường hợp đái dưỡng chấp 10 năm, sau đó lại thường bị bí đái; uống thuốc trên 2 ngày thì tiểu tiện thông, sau 3 ngày không còn đái ra máu, sau bốn ngày nước tiểu hết dưỡng chấp, tiếp tục theo dõi không thấy tái phát (Thảo mộc liệu pháp).

- Trĩ nội: Dùng Cỏ roi ngựa, rau dền gai, mỗi thứ 20g, sắc nước uống thay trà trong ngày, liên tục trong nhiều ngày. Tạp chí Quảng Tây trung dược học số 2/1977 thông báo: 1 nữ bệnh nhân 26 tuổi, bị trĩ nội xuất huyết đã 11 năm, sử dụng phương thuốc này trong nửa tháng đã khỏi bệnh, 2 năm sau không thấy tái phát (Thảo mộc liệu pháp).

- Viêm khoang miệng: Dùng Cỏ roi ngựa tươi 30g, sắc nước, uống thay trà trong ngày. Sách Thảo mộc liệu pháp cho biết trường hợp 1 bé gái 4 tuổi, khoang miệng bị viêm đã 4 tháng, nhiều điểm bị mưng mủ, chân răng hay chảy máu, miệng hôi, lưỡi đỏ; đã điều trị bằng thuốc kháng sinh kết hợp với vitamin B2 và vitamin C nhưng không có kết quả. Dùng phương thuốc này trong 5 ngày bệnh đã khỏi, theo dõi một năm sau không thấy tái phát.

http://tieulun.hopto.org

205. CỎ SỮA LÁ LỚN

Tên khác: Cỏ sữa lá to

Tên khoa học: Euphorbia pilulifera L. hay Euphorbia hirta L., họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hằng năm hay nhiều năm, có thân mảnh cao 15-40cm, toàn cây có lông ráp và có nhựa mủ trắng. Lá mọc đối, cuống ngắn, phiến lá hình mũi mác, dài 4-5cm, rộng 7-15mm, mép có răng cưa nhỏ. Gốc cuống lá có 2 lá kèm nhỏ hình lông cứng. Nhiều cụm hoa hình chén nhỏ ở các nách lá. Mỗi chén mang các hoa đơn tính. Quả rất nhỏ, đường kính khoảng 1,5mm, khi già nứt thành 3 mảnh vỏ mang 3 hạt rất nhỏ. Ra hoa quanh năm.

Bộ phận dùng: Toàn cây bỏ rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi, ở những chỗ đất có sỏi đá, bãi cỏ, đường đi.

Thu hái: Cây được thu hái vào mùa hè thu, rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học : Trong cây có quercetin, triacontan, jambulol, một chất

phenolic, enphosterol, một phytosterol và phytosterolin, các acid hữu cơ (gallic, melissic, palmitic, oleic và linoleic), l-inositol và một alcaloid xanthorhamnin.

Công năng: Tiêu viêm, lợi tiểu, giải độc, chống ngứa, thông sữa; cây còn có tính làm dịu, chống co thắt và làm dễ thở.

Công dụng: Người ta dùng Cỏ sữa để chữa: 1. Lỵ trực khuẩn, lỵ amíp; 2. Viêm ruột cấp, khó tiêu, viêm ruột non do Trichomonas; 3. Viêm khí quản mạn tính; 4. Viêm thận, viêm bể thận. Dùng ngoài trị eczema, viêm da, hắc lào, zona, apxe vú, viêm mủ da. Còn dùng cho phụ nữ đẻ ít sữa hoặc tắc tia sữa.

Ở Ấn Độ, Cỏ sữa lá lớn được dùng trị bệnh giun ở trẻ em, bệnh đường ruột và ho; dịch lá dùng trị lỵ và cơn đau bụng, nước sắc cây dùng trị bệnh về phế quản và hen; nhựa cây đắp trị hột cơm, mụn cóc. Ở phương Tây, Cỏ sữa được dùng trị bệnh đường hô hấp (hen, sổ mũi, khí thũng, ho mạn tính). Còn dùng chữa bệnh về mắt (viêm kết mạc, loét giác mạc). Nó có tính gây xót đối với niêm mạc dạ dày nên cần uống thuốc trước các bữa ăn.

Cách dùng, liều lượng: Có thể dùng dưới nhiều dạng. Nếu hãm, lấy 1g cho vào trong 1 chén nước sôi, mỗi ngày uống 2 chén. Hoặc dùng cao lỏng 0,50g - 1,50g hàng ngày. Hoặc dùng cao nước rượu 0,05-0,10g hàng ngày, dạng poxio. Hoặc dùng cồn thuốc 1-3g mỗi ngày. Người ta cũng thường dùng nước nấu cây để chữa bệnh ngoài da hoặc giã đắp ngoài.

Ghi chú: Không dùng quá liều vì cây có độc, sẽ gây ỉa chảy và làm tim hoạt động bất thường. Có thể giải độc bằng nước sắc Cam thảo và Kim ngân hoa, mỗi vị 12-16g.

206. CỎ SỮA LÁ NHỎ

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Euphorbia thymifolia Burm., họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, mọc bò, có lông và có nhựa mủ trắng. Thân và cành tỏa rộng trên mặt đất, hình sợi, màu đỏ tím, hơi có lông. Lá nhỏ mọc đối, hình bầu dục hay thuôn, tù đầu, hình tim không đều hay tù ở gốc, có răng ở mép, có lông ở mặt dưới, dài 7mm, rộng 4mm. Cụm hoa dạng xim co ít hoa ở nách lá. Quả nang, đường kính 1,5mm, có lông. Hạt nhẵn, có 4 góc lồi, dài 0,7mm. Cây ra hoa vào mùa hè.

Bộ phận dùng: Toàn cây

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi ở bãi cỏ, sân vườn, ở những nơi đất có sỏi đá.

Thu hái: Cây quanh năm, tốt nhất vào hè thu, rửa sạch dùng tươi hay phơi khô.

Tác dụng dược lý: Dùng dung dịch cỏ sửa đưa vào ruột sẽ ức chế sự sinh sản của các loại vi trùng lỵ (Sonner, Shigella, Flexneri,...) cũng có tác dụng ức chế các chủng vi khuẩn tụ cầu vàng. Cỏ sữa lá nhỏ được xem là loại thuốc kháng khuẩn tụ cầu vàng. Cỏ sữa lá nhỏ được xem là loại thuốc kháng sinh trị bệnh đường ruột và bệnh ngoài da. Chất nhựa mủ của nó có tính gây xót đối với niêm mạc dạ dày và độc đối với cá và chuột. Ở Ấn Độ, người ta xem nó như có tác dụng làm thơm, săn da, kích thích và nhuận tràng.

Thành phần hoá học: Trong cây có một loại tinh dầu màu xanh, mùi đặc biệt, vị

http://tieulun.hopto.org

kích ứng. Thành phần tinh dầu gồm cymol, carvacrol, limonen-sesquiterpen và acid salicylic. Lá và thân chứa flavonoid cosmosiin (5,7,4-trihydroxyflavon-7-glucosid). Rễ chứa taraxerol, tirucallol và myrixyl alcohol.
Công năng: Thông huyết, tiêu viêm, tiêu độc, lợi tiểu, kháng khuẩn, thông sữa.
Công dụng: Thường dùng trị: 1. Lỵ trực trùng, viêm ruột ỉa chảy; 2. Trị xuất huyết; 3. Phụ nữ sinh đẻ thiếu sữa hoặc tắc tia sữa.
Ở Ấn Độ còn dùng làm thuốc diệt sâu bọ, giã đắp chữa bệnh ngoài da.
Cách dùng, liều lượng: Toàn cây phơi khô, sao vàng, sắc uống, mỗi ngày 15-20g, có thể tới 50g cho trẻ em. Người lớn có thể dùng tới 100-150g.

Bài thuốc:

1. Lỵ trực trùng: dùng Cỏ sữa 100g. Rau sam 80g sắc với 300ml nước, lấy 150ml, chia 3 lần uống trong ngày.
2. Lợi sữa: Cỏ tươi 100g, hạt cây Gạo 40g, hai thứ sắc kỹ, lấy nước nấu cháo gạo ăn.
3. Viêm da nổi mẩn ngứa: Cỏ sữa giã nát xoa hay nấu nước rửa.

207. CÔCA

Tên khoa học: Erythroxylon coca Lamk., họ Côca (Erythroxylaceae).

Mô tả: Cây bụi cao 1,5-2m. Lá hình trái xoan hay bầu dục, màu xanh lục, đậm, hơi có mũi nhọn, mép nguyên; gân phụ rất mảnh. Cụm hoa xim gồm 3-10 hoa ở nách lá; hoa mẫu 5, màu vàng; 10 nhị sinh sản. Quả hạch có vỏ ngoài nạc, chứa 1 hạt.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Cây có nguồn gốc từ các vùng nhiệt đới, Á nhiệt đới. Cây được đưa vào trồng ở nước ta từ đầu thế kỷ XX.

Thu hái: lá quanh năm và phơi khô, tán bột, đóng gói, làm nguyên liệu chiết xuất cocain.

Thành phần hoá học: Trong lá có vết tinh dầu, tanin, các flavonoid. Các hoạt chất chính là các alcaloid ester dẫn xuất của tropan-3ol: Cocain, cinnamylcocain, truxillin. Còn có các pyrrolidin đơn: alhygrin, cuscohygrin. Hàm lượng của alcaloid thay đổi tuỳ loài và vùng địa lý, từ 0,5 - 2% nhưng chủ yếu là cocain (0,2%). Những mẩu lá coca trồng ở nước ta có hàm lượng cocain là 0,21-0,31%.

Tác dụng: Tác dụng dược lý của cocain 1. Gây tê cục bộ, nhất là gây tê bề mặt có các đầu mút thần kinh làm giảm tính dẫn truyền, do hiệu quả ổn định màng neuron thần kinh; 2. Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương, khi tiêm qua mạch máu hay hít thở, alcaloid này kích thích các chức năng sinh lý, cảm giác, vận động, làm giảm cảm giác mệt, sau giai đoạn kích thích nhất thời, nó làm giảm các trung tâm vận mạch và hô hấp; 3. Tác dụng lên hệ thần kinh tự do. Như kiểu thần kinh giao cảm, cocain ức chế sự tiếp nhận nor-adrenalin ở mức khớp thần kinh; như chất co mạch, tăng huyết áp, dãn con ngươi; nó làm tăng hoạt động của tim ở liều thấp, nhưng với liều cao lại có thể làm ngừng đập tim. Dược động học và các hiệu quả sinh lý quan sát được phụ thuộc vào cách sử dụng (ăn, hút, hít thuốc, tiêm).

Công dụng:

http://tieulun.hopto.org

- Sản xuất cocain hydrochlorid làm thuốc tê tại chỗ trong nha khoa, tai mũi họng.

- Làm nguyên liệu chế nước giải khát (coca-cola).

Ghi chú: Lá Côca và alcaloid chiết xuất từ lá là sản phẩm gây nghiện, cocain là một trong các chất ma tuý gây hại trên thế giới hiện nay.

208. CỐT KHÍ CỦ

Tên khác: Hổ trượng (琥杖)

Tên khoa học: Polygonum cuspidatum Sieb. et Zucc, họ Rau răm (Polygonaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, cao 1-1,5m. Rễ phình thành củ cứng màu vàng nâu. Thân có những đốm màu tím hồng. Lá mọc so le, có bẹ chìa ngắn. Hoa nhỏ, màu trắng, mọc thành chùm ở nách lá. Quả khô có 3 cạnh. Hoa tháng 6-7, quả tháng 9-10.

Bộ phận dùng: Rễ phơi hay sấy khô của cây Cốt khí củ.

Phân bố: Cây của vùng Đông Á ôn đới, mọc hoang ở vùng đồi núi nước ta và thường được trồng ở nhiều nơi để lấy củ làm thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Rễ củ quanh năm, tốt nhất là vào mùa thu đông, rửa sạch, thái phiến, dùng tươi hay phơi khô trong râm.

Thành phần hóa học: Rễ chứa physcin, emodin 8-0-b glucosid, b-sitosterol glucosid, 3.4.5. trihydroxystilben 3-0-b - 0 glucosid, polygonin, rheochrysin, polydatin, resveratol, cuspidatin.

Công năng: Hoạt huyết, tiêu viêm, kháng sinh, chống virus, lợi tiểu, lợi sữa, chống ho, tiêu đờm.

Công dụng: Thường dùng trị 1. Phong thấp tê bại, đau nhức gân xương, ngã ứ huyết; 2. Viêm gan cấp, viêm ruột, lỵ; 3. Viêm amygdal, viêm hầu; 4. Viêm khí quản, viêm phổi nhẹ; 5. Viêm ruột cấp, nhiễm trùng đường niệu; 6. Kinh nguyệt khó khăn, vô kinh, huyết hôi không ra (đẻ xong ứ huyết); 7. Táo bón.
Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10-30g dạng thuốc sắc. Dùng ngoài trị rắn cắn, vết đứt và bỏng, đòn ngã tổn thương, đinh nhọt, viêm mủ da, viêm âm đạo; thường dùng thuốc bột đắp.

Bài thuốc:

1. Phong thấp, viêm khớp, đầu gối và mu bàn chân sưng đỏ đau nhức: Củ cốt khí, Gối hạc, lá Bìm bìm, Mộc thông, mỗi vị 15-20g sắc uống.
2. Viêm gan cấp tính, sưng gan: Cốt khí củ, Lá móng, Chút chít, mỗi vị 15-20g sắc uống. Hoặc dùng Cốt khí với Nhân trần, mỗi vị 30g, sắc uống.
3. Thương tích, ứ máu, đau bụng: Cốt khí củ 20g, Lá móng 30g, nước 300ml, sắc còn 150ml, hoà thêm 20ml rượu, chia 2 lần uống trong ngày.
Chú ý: Khi dùng phải sao kỹ để giảm bớt anthranoid, nếu dùng sống dễ bị ỉa lỏng.

http://tieulun.hopto.org

209. CỦ MÀI

Tên khác: Hoài sơn (山 藥), Sơn dược.

Tên khoa học: Dioscorea persimilis Prain et Burkill, họ Củ nâu (Dioscoreaceae).

Mô tả: Dây leo quấn; thân nhẵn, hơi có góc cạnh, màu đỏ hồng, thường mang những củ nhỏ ở nách lá (dái mài). Rễ củ đơn độc hoặc từng đôi, ăn sâu vào đất đến hàng mét, hơi phình ở phía gốc, vỏ ngoài có màu nâu xám, thịt mềm màu trắng. Lá mọc so le hay mọc đối, hình tim, đôi khi hình mũi tên, không lông, dài 10cm, rộng 8cm, nhẵn, chóp nhọn, có 5-7 gân gốc. Cụm hoa đơn tính gồm các bông khúc khuỷu, dài 40cm, mang 20-40 hoa nhỏ màu vàng; hoa đực có 6 nhị. Quả nang có 3 cánh rộng 2cm. Hạt có cánh mào.

Bộ phận dùng: Rễ củ đã chế biến khô của cây Củ mài.

Phân bố: Cây mọc hoang phổ biến ở miền Bắc và miền Trung của nước ta cho tới Huế. Còn phân bố ở Trung Quốc, Lào và Campuchia. Cũng được trồng nhiều ở đồng bằng để đáp ứng nhu cầu lớn về dược liệu; có thể trồng bằng gốc rễ hoặc

http://tieulun.hopto.org

dái mài về mùa xuân.

Thu hái: Đào củ vào mùa hè - thu khi cây đã lụi, mang về rửa sạch, gọt vỏ cho vào lò xông lưu huỳnh 2 ngày đêm, sau đó phơi sấy cho đến khô.

Tác Dụng Dược lý :

+ Tăng đồng hóa và hướng sinh dục (Gonodotrope): Thí nghiệm trên chuột cống trắng còn non, có cân nặng 45-60g, gồm cả đực và cái, cho ăn Hoài sơn dưới dạng bột với liều 20g/kg liên tiếp trong 28 ngày, lô chuột đối chứng cho ăn bột gọa. Đến ngày cuối cùng, cân lại trọng lượng chuột, giết chuột, bóc tách tử cung, buồng trứng ở chuột cống cái và tinh hoàn, tiền liệt tuyến, cơ nâng hậu môn ở chuột cống đực, cân tươi ngay trọng lượng các cơ quan trên và tiến hành so sánh trị số trung bình của lô dùng thuốc với lô đối chứng. Kết quả thí nghiệm cho thấy : với liều lượng dùng trên , Hoài sơn thể hiện các tác dụng sau :

-Trên chuột cái còn non : trọng lượng tử cung tăng 1 cách đáng kể so với lô chứng là 66% (P< 0,001), còn đối với trọng lượng buồng trứng tuy có tăng (17,5%) nhưng không có ý nghĩa về mặt sác xuất thống kê.

-Trên chuột cống đực, Hoài sơn còn có tác dụng làm tăng trọng lượng cơ nâng hậu môn 1 cách có ý nghĩa, so với đối chứng tăng 372% (P< 0,001).

-Đối với trọng lượng cơ thể chuột (cả cái lẫn đực), Hoài sơn đều không có ảnh hưởng rõ rệt.

Căn cứ vào những kết quả trên cho thấy Hoài sơn có tác dụng làm tăng đồng hóa và hướng sinh dục trên chuột cống đực.

Dioscorea Batatas có khả năng tăng cường tác dụng của nội tiết tố sinh dục nam. Dịch chiết Hoài sơn làm tăng trọng lượng tuyến tiền liệt và túi tinh của súc vật thí nghiệm. Chất Mucin tồn tại trong Hoài sơn sau khi bị phân giải cho chất Protid và Hydrat Carbon, có tính chất bổ. Men có trong Hoài sơn ở nhiệt độ thích hợp (45-

http://tieulun.hopto.org

50^0) có khả năng thủy phân chất đường rất lớn, trong Axit loãng trong 3 giờ có thể tiêu hóa 3 lần trọng lượng đường (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Thành phần hoá học: Củ mài chứa tinh bột 63,25%, protid 6,75% và glucid 0,45%. Còn có mucin là một protein nhớt, và một số chất khác như allantoin, cholin, arginin, men maltose, saponin có nhân sterol.

Công năng: Kiện tỳ vị, ích tâm phế, bổ thận, chỉ tả lỵ.

Công dụng: Nhân dân vùng núi thường đào củ mài về cạo sạch vỏ, luộc, xào hoặc nấu canh ăn; có thể dùng ghế cơm để ăn như các loại khoai. Hoài sơn được sử dụng làm thuốc bổ ngũ tạng, mạnh gân xương và dùng chữa: 1. Người có cơ thể suy nhược; 2. Bệnh đường ruột, ỉa chảy, lỵ lâu ngày; 3. Bệnh tiêu khát; 4. Di tinh, mộng tinh và hoạt tinh; 5. Viêm tử cung (bạch đới); 6. Thận suy, mỏi lưng, đi tiểu luôn, chóng mặt, hoa mắt; 7. Ra mồ hôi trộm.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 12-24g hay hơn sắc uống hoặc tán bột uống. Thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Chữa trẻ em gầy yếu, nhác ăn, phụ nữ có mang mỏi mệt chán cơm hay người có bệnh đái đường gầy róc, dùng Hoài sơn thái miếng đồ lên, sao già tán bột, uống mỗi lần 6-10g; ngày uống 2-3 lần vào giữa buổi lúc đói. Hoặc dùng củ mài luộc ăn.

2. Chữa trẻ em ỉa chảy kéo dài, hoặc ỉa phân nhầy có mùi, lỵ mạn tính, phụ nữ bạch đới, nam giới di tinh, đau lưng suy yếu; dùng Củ mài 200g, Củ súng, Hạt sen, Ý dĩ sao, đều 100g, sấy khô tán bột uống mỗi ngày 20g với nước cơm.

3. Thuốc bổ dưỡng: Hoài sơn, Quả tơ hồng, Hà thủ ô, Huyết giác, Đỗ đen sao cháy mỗi loại 1kg, Vừng đen 300g, Ngải cứu 200g, gạo nếp rang 100g, muối rang 5g, tán bột, làm viên, uống mỗi ngày 10-20g (viên Kiến thiết của Hợp tác xã Hợp

http://tieulun.hopto.org

châu).

Chú ý: Trên thực tế người ta còn chế biến Hoài sơn từ một số loài khác thuộc chi Dioscorea như Củ cọc, Củ mỡ... tác dụng của chúng so với Hoài sơn chưa có tài liệu công bố.

210. CÚC TẦN

Tên khác: cúc từ bi, cần dầy lá, tần canh chua.

Tên khoa học: Pluchea indica (L.) Less, họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cây bụi cao 1-2m, cành mảnh. Lá mọc so le, hình gần bầu dục, hơi nhọn đầu, gốc thuôn dài, mép khía răng. Cụm hoa hình ngù, mọc ở ngọn các nhánh. Đầu có cuống ngắn màu tim tím, thường xếp 2-3 cái một; lá bắc 4-5 dây; hoa cái xếp trên nhiều dây; hoa lưỡng tính ở phía giữa. Quả bế hình trụ thoi, có 10 cạnh. Toàn cây có lông tơ và mùi thơm.

Ra hoa quả vào tháng 2-6.

Bộ phận dùng: Rễ, lá, cành.

Phân bố: Cây mọc hoang và trồng làm hàng rào ở khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Các bộ phận của cây quanh năm, tốt nhất vào mùa hè - thu. Rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học: Tinh dầu, acid chlorogenic, protein.

Công năng: Tán phong hàn, lợi tiểu, tiêu độc, tiêu ứ, tiêu đờm, sát trùng, làm ăn ngon miệng, giúp tiêu hoá.

Công dụng: Chữa cảm sốt không ra mồ hôi, nhức đầu, thấp khớp, đau lưng, nhức xương.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 8-16g dưới dạng thuốc sắc.

Lá, cành non nấu nước xông chữa cảm, tắm để chữa ghẻ, giã nát, thêm rượu đắp chỗ đau.

Bài thuốc:

Chữa nhức đầu cảm sốt: Lá cúc tần tươi 2 phần, lá sả một phần, lá chanh một phần (mỗi phần khoảng 8-10g) đem sắc với nước, uống khi còn nóng. Cho thêm nước vào phần bã đun sôi, dùng để xông.

Cũng có nơi nhân dân dùng lá cúc tần phối hợp với lá bàng (có tính mát) và lá hương nhu, sắc uống có công dụng chữa cảm sốt.

Chữa đau mỏi lưng: Lấy lá cúc tần và cành non đem giã nát, thêm ít rượu sao nóng lên, đắp vào nơi đau ở hai bên thận.

Chữa chấn thương, bầm giập: Lấy lá cúc tần giã nát nhuyễn đắp vào chỗ chấn thương sẽ mau lành.

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú: Người ta còn dùng rễ, thân cây Cúc tần với tên gọi Sài hồ nam, cần chú ý tránh nhầm lẫn.

211. CỬU KHỔNG

Tên khác: Thạch quyết minh, Bào ngư (鮑 魚)

Tên khoa học: (Haliotis diversicolor Reeve - Cửu khổng bào), (Haliotis ginantea Reeve - Bàn đại bào), (Haliotis ovina Gmelin - Dương bào), họ Bào ngư (Haliotidae).

Mô tả:

Con: Bào ngư là loại ốc có vỏ cứng như vỏ sò, nhưng dẹt hơn ở mép vỏ có 7-13 lỗ nhỏ để không khí ra vào. Chân là một khối thịt dính liền với thân nằm quanh mép vỏ. Muốn di chuyển thì khối thịt phát co giãn để di chuyển thân mình. Khi bị bắt thì khối thịt đó rút vào trong vỏ. Chân thường bám rất chắc chắn vào đá, thức ăn là rong rêu trên đá.

Vị thuốc: Vỏ có 7-13 lỗ, thường là 9 lỗ. Ngoài vỏ có mầu nâu hoặc xanh tía, bên

trong trơn nhoáng bóng nhiều màu sắc như xà cừ, khô nguyên vỏ, dầy. Không có mùi hôi là tốt Không dùng loại không có lỗ.

Bộ phận dùng: Dược liệu là vỏ một số loài Bào ngư (Haliotis diversicolor Reeve - Cửu khổng bào), (Haliotis ginantea Reeve - Bàn đại bào), (Haliotis ovina Gmelin - Dương bào), họ Bào ngư (Haliotidae).

Phân bố: Các loài Bào ngư này được khai thác ở một số đảo miền Bắc nước ta như vùng các đảo Bạch long vỹ, Cô tô, Cát bà và chân núi Đèo ngang (Quảng bình).

Thu hoạch: Thường bắt đầu từ tháng 7-10, là thời nước ấm dễ lặn và cũng là lúc Bảo ngư mập nhất.

Chế biến: Bắt về rửa sạch đất cát, rong rêu bám vào, xong rửa bằng nước muối loãng, rồi cậy miệng vỏ ra phơi khô dùng làm thuốc. Còn thịt nấu chín phơi khô bán riêng, thịt là một trong những món ăn sơn hào hải vị.

Thành phần hóa học: Các muối vô cơ, chủ yếu là calci cacbonat.

Công năng: Bình can tiềm dương, thanh can minh mục.

Công dụng: Dùng trị chứng mất ngủ, kém mắt, chữa đau dạ dày, cầm máu.

Cách dùng, liều lượng: 3-6g mỗi ngày, dạng thuốc bột. 5-30g mỗi ngày, dạng thuốc sắc.

Bào chế:

Cạo sạch hết vỏ ngoài rửa sạch phơi khô, không được đốt tồn tính, vì nóng quá sẽ thành vôi mất tác dụng, làm như sau: Rửa sạch tẩm nước giấm loãng (5%) trộn xóc đều, rửa lại. Xếp 3-4 con lại 1, lấy đất nắn lại nung cho đỏ đất ngoài, vỏ còn màu xanh xám nhạt là được. Tán bột mịn sắc uống. Khi làm hoàn tán thì thủy phi. Hoặc có người lại cho vào nồi đất phủ cám ướt (Để điều hòa nhiệt), nhưng cũng

http://tieulun.hopto.org

có người không phủ cám, trét kỷ, bên ngoài phủ trấu (lượt than, lượt trấu) đợi cho đến khi nào còn màu nâu nhạt là được. Nhúng qua giấm loãng còn vỏ đang nóng để giễ tán.

Bài thuốc:

1.Trị chứng can dương thịnh, hoa mắt chóng mặt:

+ Thạch quyết minh, Sinh địa, Mẫu lệ đều 16g, Bạch thược, Nữ trinh tử, Ngưu tất đều 12g, Cúc hoa 8g sắc uống.

+ Thạch quyết minh 20g, Đương qui, Bạch thược, Kỷ tử đều 12g, Cúc hoa 10g, Thiên ma, Câu đằng đều 8g, Hạ khô thảo 16g sắc uống.

2.Trị các chứng bệnh về mắt:

+ Thạch quyết minh tán: Thạch quyết minh 16g, Câu kỷ tử, Mộc tặc thảo, Tang diệp, Cốc tinh thảo đều 12g, Bạch cúc hoa, Thương truật, Kinh giới, Toàn phúc hoa đều 8g, Thuyền thoái 2g, Cam thảo 3g, sắc uống trị mộng mắt hoặc thanh manh.

+ Thạch quyết minh 20g, Cúc hoa vàng 12g, Cam thảo 4g, sắc uống trị mắt đỏ.

+ Thạch quyết minh cạo sạch vỏ đen ngoài, tán nhỏ thủy phi 10g, dùng gan lợn hay dê bổ đôi cho thuốc vào đun sôi chín để hơi xông mắt, lúc nguội ăn cả gan và nước (kinh nghiệm dân gian).

Kiêng kỵ: Tỳ Vị hư hàn và không có thực nhiệt thì cấm dùng.

212. DẠ CẨM

Tên khác: Cây loét mồm, Đất lượt.

Tên khoa học: Hediotis capitellata Wall. ex G.Don, họ Cà phê (Rubiaceae).

Mô tả: Cây thảo leo bằng thân quấn; cành vuông rồi tròn, phình to ở các đốt, có lông đứng. Lá có phiến hình trái xoan thon, chóp nhọn, đáy hơi tròn; gân phụ 4-5 cặp; mặt trên xanh nhẵn bóng, mặt dưới nhạt màu và có lông mềm; cuống lá 3-5mm; lá kèm có lông và 3-5 thuỳ hình sợi. Cụm hoa chuỳ ở ngọn và nách lá, mang tán tròn; mỗi tán mang 6-12 hoa màu trắng hoặc trắng vàng. Quả nang 1,5-2mm, chứa nhiều hạt rất nhỏ. Mùa quả tháng 5-7.

Bộ phận dùng: Toàn cây bỏ rễ của cây Dạ cẩm (Hediotis capitellata).

Phân bố: Cây mọc hoang rất nhiều ở vùng rừng núi từ Lạng Sơn Hòa Bình tới Khánh Hoà, Kontum, Lâm Đồng và Đồng Nai. Gặp nhiều trên đất sau nương rẫy bỏ hoang.

Thu hái: Thu hái quanh năm; chọn những dây có nhiều lá, rửa sạch, chặt thành đoạn 5-6cm, phơi hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Lá có tanin, alcaloid, saponin.

Công năng: Thanh nhiệt, giải độc, làm dịu cơn đau, tiêu viêm, lợi tiểu.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng:

Cây Dạ cẩm được dùng điều trị các bệnh lở loét miệng lưỡi, loét dạ dày, viêm họng, lở loét ngoài da, chữa vết thương do làm chóng lên da non. Chữa lở loét miệng lưỡi bằng cách lấy toàn thân cây băm nhỏ, nấu cao lỏng, trộn mật ong, bôi hàng ngày.

Dựa trên cơ sở tác dụng này, năm 1962, bệnh viện Lạng Sơn đã dùng Dạ cẩm chữa loét dạ dày, với tác dụng làm giảm đau, trung hòa acid trong dạ dày, bớt ợ chua, làm vết loét se lại.

Ngoài công dụng trên, nhân dân còn dùng ngọn non Dạ cẩm phối hợp với hoa cỏ Bạc đầu và lá cây Răng cưa, giã đắp chữa đau mắt; phối hợp với vỏ cây Đỗ trọng nam, đắp bó chữa bong gân.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 20-40g, dạng thuốc sắc, thuốc hãm, thuốc cao, thuốc bột hoặc cốm, chia làm hai lần uống trong ngày vào lúc đau hoặc trước khi ăn. Trẻ em dùng liều thấp hơn. Chữa vết thương làm chóng lên da non: lá tươi dã với muối đắp. Ngoài ra có thể dùng dưới dạng cao, cồn, bột.

Bài thuốc:

1. Chữa loét dạ dày, ợ chua: Dùng 20-40g Dạ cẩm, dạng thuốc sắc thuốc hãm, bột hay cao, chia 2 lần uống lúc bị đau hoặc trước bữa ăn.
2. Chữa lở loét miệng lưỡi: Dùng cao lỏng Dạ cẩm trộn với mật ong, bôi hàng ngày.
3. Chữa vết thương, làm chóng lên da non: Dùng lá Dạ cẩm tươi giã đắp.

http://tieulun.hopto.org

213. DÂM BỤT

Tên khác: Bông bụt, Bụp.

Tên khoa học: Hibiscus rosa-sinensis L., họ Bông (Malvaceae).

Mô tả: Cây nhỡ, cao 4-6m. Lá hình bầu dục, nhọn đầu, tròn gốc, mép có răng to; lá kèm hình chỉ nhọn. Hoa ở nách lá, khá lớn, 6-7 mảnh đài nhỏ (tiểu đài) hình sợi; đài hợp màu lục dài gấp 2-3 lần đài nhỏ; tràng 5 cánh hoa màu đỏ; nhị nhiều, tập hợp trên một trụ đài; bầu hình trụ hay hình nón. Quả nang tròn, chứa nhiều hạt. Mùa hoa tháng 5-7.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi khắp nước ta.

Bộ phận dùng: Lá, hoa, vỏ rễ.

Thành phần hoá học: Hoa chứa thiamin, riboflavin, niacin và acid ascorbic. Hoa vò nát chữa sắc tố anthocyanin và cyanin diglucosid. Trong hoa có lá đều có chất nhầy.

Công năng: Vỏ rễ Râm bụt có tác dụng điều kinh, chống ho, tiêu viêm. Hoa, lá có tác dụng thanh nhiệt giải độc, lợi niệu tiêu thũng, chỉ huyết, cố tinh, sát trùng. Ở

http://tieulun.hopto.org

Ấn Độ, hoa được xem như có tác dụng làm nhầy, làm dịu, làm mát, kích dục và điều kinh; còn lá làm dịu, an thần, tẩy nhẹ, nhuận tràng và rễ lại có tác dụng làm nhầy.

Công dụng: Rễ dùng chữa: 1. Viêm tuyến mang tai, viêm kết mạc cấp; 2. Viêm khí quản, viêm đường tiết niệu; Viêm cổ tử cung, bạch đới. 4. Kinh nguyệt không đều, mất kinh. Hoa dùng chữa kinh nguyệt không đều, khó ngủ hồi hộp, đái đỏ. Lá dùng chữa viêm niêm mạc dạ dày - ruột, đại tiện ra máu, kiết lỵ, mụn nhọt, ghẻ lở, mộng tinh, đái hạ.

Cách dùng, liều lượng: Vỏ rễ và lá 15-30g, hoa tươi 30g, dạng thuốc sắc, thuốc hãm. Lá và hoa thường dùng ngoài trị mụn nhọt, viêm mủ da, viêm vú, viêm hạch huyết. Dùng tươi đắp ngoài.

Bài thuốc:

1. Viêm tuyến mang tai: Lá hoặc hoa tươi 30g sắc uống. Cũng dùng lá và hoa tươi cùng với lá Phù dung giã nát đắp ngoài.

2. Viêm kết mạc cấp: Rễ Râm bụt 30g sắc uống.

3. Trúng thử cấm khẩu: Lá râm bụt tươi, giã nát, thêm ít muối, vắt nước uống.

4. Kinh nguyệt không đều, thấy sớm kỳ, ngắn vòng hay ra nhiều máu, rong huyết: Vỏ rễ râm bụt, lá Huyết dụ mỗi vị 30g sắc uống.

5. Đơn độc, mụn nhọt sưng tấy: Lá và hoa Râm bụt tươi giã đắp.

http://tieulun.hopto.org

214. DẦU GIUN

Tên khác: Cây thanh hao dại, Thổ kinh giới.

Tên khoa học: Chenopodium ambrosioides L. = Chenopodium anthelminticum A. Gray., họ Rau muối (Chenopodiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hằng năm hay lưu niên, cao 0,5-1m. Thân có khía dọc, màu lục hoặc tím tía. Lá mọc so le, có cuống ngắn, phiến lá thuôn hình ngọn giáo, dài 5,5-7,5cm, rộng 1-2cm, khía răng không đều, đầu răng nhọn, hai mặt lá có màu lục nhạt, có lông trên gân lá ở mặt dưới; các lá ở ngọn có phiến hẹp và gần như nguyên. Cụm hoa là những bông kép mang lá ở nách hoặc ở ngọn thân; hoa nhỏ màu xanh xanh. Quả bế, hình cầu, màu lục nhạt. Hạt nhỏ màu đen bóng. Mùa hoa quả: Tháng 5-7.

Phân bố: Loài cây của Mỹ châu nhiệt đới, thuần hoá trong các xứ ôn đới. Ở nước ta, dầu giun rất thông thường ở Hà Nội và Đà Lạt, còn gặp ở các tỉnh đồng bằng, miền núi và trung du của miền Bắc, thường gặp mọc tập trung trên các bãi bồi ven sông như sông Hồng, sông Đuống, sông Lô, sông Đà, sông Đáy... trên các ruộng hoặc nương rẫy mới bỏ hoang, ven các đường đi.

Thu hái: Thường thu hái những ngọn cây mang hoa vào tháng 5-6, cắt trừ lại 1/3

ở phía dưới để cây ra ngọn tiếp, mỗi năm có thể cắt ba lần, đem phơi trong râm đến khô để cất tinh dầu.

Bộ phận dùng: Cành, lá.

Thành phần hoá học: Cây chứa tinh dầu với tỉ lệ 0,30-0,40% ở nguyên liệu tươi, 0,05-1% ở hạt và 0,35% ở lá. Tinh dầu giun là chất lỏng trong màu vàng đến vàng cam, mùi khó chịu, vị đắng. Tinh dầu này chứa 60-80% ascaridol là hoạt chất chủ yếu; 20% p-cymen, l-limonen, d-camphor. Rễ chứa saponin. Lá chứa kaempferol-7-rhamnosid. Lá và hạt chứa acid oxalic, acid citric, muối vô cơ; ngoài ra còn có chenopodiosid B.

Công năng: Trị giun; làm trà uống (Thé du Mexique); lợi trung tiện.

Công dụng: Tinh dầu giun dùng trị bệnh giun đũa, giun móc. Không có tác dụng với giun kim và sán. Lá dầu giun dùng uống trong có hiệu quả điều trị đau dạ dày và nuối hơi ở trẻ con đang bú. Lá còn dùng hãm uống trị bệnh đau thần kinh.

Cách dùng, liều lượng:

Người lớn uống 1ml tinh dầu giun pha trong 30ml dầu thầu dầu, hoặc dạng viên nang, sau đó uống thuốc tẩy magnesium sulfat. Dùng cho trẻ em trên 5 tuổi, liều tính theo tuổi, từ 10-20 giọt tinh dầu giun. Không uống lúc đói; không dùng cho trẻ em dưới 5 tuổi.

Chú ý: Thuốc có độc, dùng phải cẩn thận.

215. DÂU TẰM

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Tang (桑), Mạy môn (dân tộc Thổ); Dâu cang (dân tộc Mèo); Nằn phong (Dao); Tầm tang.

Tên khoa học: Morus alba L., họ Dâu tằm (Moraceae). Mô tả: Cây gỗ, cao2-3 m. Lá mọc so le, hình bầu dục, nguyên hoặc chia 3 thùy, có lá kèm, đầu lá nhọn hoặc hơi tù. Phía cuống hơi tròn hoặc hơi bằng, mép có răng cưa to. Từ cuống lá tỏa ra 3 gân rõ rệt. Hoa đực mọc thành bông, có lá đài, 4 nhị (có khi 3). Hoa cái cũng mọc thành bông hay thành khối hình cầu, có 4 lá đài. Quả mọc trong các lá đài, màu đỏ, sau đen sẫm, ăn được, còn dùng làm thuốc hoặc ngâm rượu để uống, mùi thơm, vị chua ngọt.

Bộ phận dùng: Vỏ rễ (Tang bạch bì - Cortex Mori). Lá (Tang diệp - Folium Mori). Cành (Tang chi - Ramulus Mori). Quả (Tang thầm - Fructus Mori). Tầm gửi trên cây Dâu (Tang ký sinh - Ramulus Loranthi). Tổ bọ ngựa trên cây Dâu (Tang phiêu tiêu - Ootheca Mantidis).

Phân bố: Cây được trồng khắp nơi trong nước ta lấy lá nuôi tằm, làm thuốc.

Thu hái: Nhiều bộ phận của cây Dâu được thu hái làm thuốc. Có những bộ phận có thể thu hái quanh năm. Tầm gửi chỉ gặp ở những cây gỗ lớn. Dùng tổ bọ ngựa chưa nở, phải đồ chín rồi sấy khô.

Thành phần hoá học:

- Tang bạch bì: Acid hữu cơ, tanin, pectin, flavonoid.

- Tang diệp: Chlorophyl, flavonoid, coumarin, acid amin, tanin.

- Tang chi: Cellulose, tanin, flavonoid.

- Tang thầm: Anthocyan (sắc tố màu đỏ của quả chín), đường (glucose, fructose), vitamin B1, C, tanin, protit và acid hữu cơ.

Công năng: Lá Dâu (Tang diệp) có tác dụng tán phong, thanh nhiệt, lương huyết, sáng mắt. Người ta nhận thấy lá Dâu có tác dụng trị liệu đái đường lại ức chế trực khuẩn thương hàn, tụ cầu khuẩn. Vỏ rễ Dâu (Tang bạch bì) đã cạo sạch lớp vỏ ngoài, phơi hay sấy khô, có tác dụng thanh phế nhiệt, lợi thuỷ, chỉ khái, hạ suyễn, tiêu sưng. Cành Dâu non (Tang chi) đã phơi hay sấy khô có tác dụng trừ phong, lợi các khớp, thông kinh lạc, tiêu viêm, hạ nhiệt, giảm đau. Quả Dâu (Tang thầm) có tác dụng dưỡng huyết, bổ gan thận, trừ phong. Tầm gửi cây Dâu (Tang ký sinh) có tác dụng mạnh gân cốt, lợi huyết mạch, hạ hồng cầu, an thai, xuống sữa, lợi tiểu. Tổ bọ ngựa cây Dâu (Tang phiêu tiêu) có tác dụng ích thận, cố tinh, lợi tiểu.

Công dụng, cách dùng, liều lượng:

- Tang bạch bì: chữa ho, ho ra máu, phù thũng, đi tiểu ít. Ngày dùng 4 - 12g, dạng thuốc sắc.

- Tang diệp: chữa cảm mạo, ho, họng đau, nhức đầu, mắt đỏ, chảy nước mắt, phát ban, huyết áp cao, mồ hôi trộm. Ngày dùng 4 - 12g, dạng thuốc sắc.

- Tang chi: chữa tê thấp, chân tay co quắp. Ngày dùng 20 - 40g, dạng thuốc sắc.

- Tang thầm: chữa bệnh tiểu đường, lao hạch, mắt mờ, ù tai, thiếu máu. Nước quả Dâu cô thành cao. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 5g. Liều dùng từ 12 - 20g.

http://tieulun.hopto.org

- Tang ký sinh: Trị các chứng phong thấp, tê bại, đau lưng, mỏi gối. Trị động thai, đau bụng. Ngày dùng 12-20g.

- Tang phiêu tiêu: Chữa hư lao, đổ mồ hôi trộm, di tinh, bạch đới, đái đục, đi đái không nín được (tẩm rượu sao, uống ngày 8g với nước chín). Trẻ em nổi mụn có mủ (đốt tồn tính, tán bột, hoà với dầu để bôi).

Bài thuốc:

1. Ra mồ hôi trộm ở trẻ em, ra mồ hôi ở bàn tay người lớn: Lá Dâu non nấu canh với tôm, tép hoặc dùng lá dâu bánh tẻ 12g, Cúc hoa, Liên kiều, Hạnh nhân đều 12g, Bạc hà, Cam thảo đều 4g, Cát cánh 8g, Lô căn 20g, sắc uống.

2. Dự phòng cảm cúm: Lá Dâu 12g, Cúc hoa 12g, Thảo quyết minh 8g sắc uống.

3. Mắt đau, viêm màng kết mạc cấp tính: Lá Dâu nấu nước xông vào mắt; lá Dâu bánh tẻ, rửa sạch, giã nát đắp, có thể làm tan huyết khi đau mắt đỏ sung huyết.

4. Huyết áp cao: Lá Dâu và hạt Ích mẫu nấu nước ngâm chân buổi tối 30-40 phút trước khi đi ngủ.

5. Viêm khớp sưng phù, chân tay tê bại, cước khí, đầu ngón tay đau nhức, ngứa đỏ về mùa đông đợt lạnh nhiều: Cành Dâu, Kê huyết đằng, Uy linh tiên, mỗi vị 12g, sắc nước uống.

6. Ho, hen suyễn: Vỏ rễ 20-40g sắc uống. Có thể thêm Địa cốt bì và Cam thảo.

7. Khó tiêu, chân tay phù nề: Vỏ rễ Dâu sắc uống hoặc phối hợp với vỏ Gừng, vỏ Quít, vỏ quả Cam, Phục linh sắc uống.

8. Chữa thiếu máu, da xanh người gầy khô héo, mất ngủ, đầu choáng, chóng mặt; dùng quả Dâu chế xirô hay ngâm rượu hoặc dùng quả Dâu thêm Câu Kỷ tử, Hà thủ ô đỏ, nhân hạt táo, mỗi vị 10g, sắc uống.

http://tieulun.hopto.org

9. Trừ phong thấp, mạnh gân cốt, can thận yếu dẫn tới đau lưng mỏi gối: Tầm gửi cây Dâu, phối hợp với Cẩu tích, Ngưu tất, sắc nước uống.
10. Bổ huyết, an thai khi bị động thai ra máu: Tầm gửi thêm rễ Gai, Tục đoạn sắc nước uống.
11. Di mộng tinh, hoạt tinh: 10 tổ Bọ ngựa sao cháy nghiền bột, thêm đường, uống trước khi đi ngủ, uống 3 ngày. Có thể thêm Long cốt, nghiền bột mịn, ngày 2 lần, trong 3 ngày.
12. Đái dắt, đái nhạt: Tổ Bọ ngựa Dâu cùng với quả Kim anh, nướng cháy, tán mịn, uống với rượu lúc đói.
13. Thuốc bổ: Sâu Dâu thêm nước cơm hấp chín, ăn tất cả.

216. DÂY THÌA CANH

Tên khác: Dây muôi, Lừa ty rừng.

Tên khoa học: Gymnema sylvestre (Retz.) R. Br. ex Schult., Họ Thiên lý (Asclepiadaceae).

Mô tả: Dây leo, cao từ 3-5 m. Thân non màu xanh, phủ lông mịn; thân già màu nâu, có lỗ vỏ, đường kính lỗ vỏ từ 0,5-1 mm. Toàn cây có nhựa mủ màu trắng hay

http://tieulun.hopto.org

hơi vàng. Lá mọc đối. Cuống dài 3-5 mm; đường kính 2-3mm; phiến hình bầu dục, trứng hay trứng ngược, dài 6-7cm, rộng 2,5-5cm, gốc thuôn, mép nguyên, ngọn nhọn; có 4-6 cặp gân phụ, rõ ở mặt dưới. Hoa nhỏ màu trắng hơi vàng, xếp thành xim dạng tán ở nách lá, dài 8mm, rộng 12-15mm. Đài chia 5, các thuỳ dài 1mm, có lông mịn và rìa lông. Tràng 5, dính nhau thành ống, dài 1,8-2 mm, mặt ngoài nhẵn; tràng phụ gắn với tràng, có 5 răng, dính với họng tràng. Cột nhị nhụy hình trụ, dài khoảng 1,5mm, rộng 0,8-1mm. Bộ nhị có bao phấn ngắn; khối phấn gồm hai thùy, dài khoảng 0,2mm, liên kết với nhau nhờ trung đới màu vàng nâu. Bộ nhụy có vòi với đầu rộng hình nón, vượt quá bao phấn. Quả đại dài 5-6cm, rộng ở dưới, đường kính chỗ lớn nhất khoảng 1,5cm. Hạt dẹp, dài 3mm, có mào lông màu trắng, dài khoảng 3-3,5cm, thường có khoảng 40 hạt trong một quả.

Phân bố: Ấn Độ, Nam Trung Quốc, Việt Nam, Indonesia. Ở nước ta có trồng ở Thái Nguyên.

Thu hái: Thường mọc các bờ bụi, hàng rào. Cây ra hoa tháng 7, có quả tháng 8.

Tác dụng dược lý:

a.Tác dụng hạ đường huyết:

Tác dụng hạ đường huyết của bột lá khô Dây thìa canh đã được ghi nhận trên thỏ được gây đái tháo đường thực nghiệm bằng alloxan do làm giảm hoạt tính của enzym tân tạo đường và đảo ngược quá trình biến đổi thể trạng ở gan trong suốt giai đoạn tăng đường huyết.

Chế độ ăn có chứa bột lá với liều 500 mg/chuột trong 10 ngày có tác dụng bảo vệ đáng kể đối với chuột gây đái tháo đường thực nghiệm bằng beryllium nitrat và đưa mức đường huyết trở về mức bình thường trong 4 ngày so với 10 ngày ở lô chuột không được dùng Dây thìa canh. Tuy nhiên, ở lô chuột bình thường được cho ăn bột lá Dây thìa canh trong 25 ngày lại không thấy hạ đường huyết có ý nghĩa.

http://tieulun.hopto.org

Dịch chiết nước của lá Dây thìa canh với liều 20 mg/ngày trong 20-60 ngày làm cân bằng mức đường huyết ở chuột cống được gây Đái tháo đườn thực ngiệm bằng STZ do phục hồi tế bào õ đảo tụy. Dịch chiết Dây thìa canh đã làm tăng gấp đôi số lượng đảo tụy và tế bào β.

b.Tác dụng hạ lipid máu:

Dịch chiết Dây thìa canh có tác động lên chuyển hóa lipid, làm giảm có ý nghĩa các chất béo tiêu hóa được, làm tăng bài tiết các Sterol trung tính và Sterol acid qua phân, ngoài ra còn làm giảm tổng lượng Cholesterol toàn phần và mức Triglycerid trong huyết tương.

c.Tác dụng làm mất đi cảm giác ngọt:

Tác dụng này do Gurmarin, polypeptid phân lập được từ Dây thìa canh gây ra. Nó làm ức chế chọn lọc cảm giác ngọt mà không ảnh hưởng đến các vị giác khác ở chuột cống. Cơ chế của gurmarin được cho là tác dụng trên thần kinh cảm giác của chuột. Tác dụng mất cảm giác ngọt của gurmarin kéo dài khá lâu 2-3h, tác dụng này sẽ mất đi nhanh chóng dưới tác dụng của chất kháng gurmarin trong huyết tương hoặc β-cyclodextrin trên chuột nhắt C57BL.

Thành phần hóa học:

Cây chứa một chất glucosid là acid gymnemic, rất gần với acid chrysophanic nhưng khác về một số tính chất. Lá chứa những hợp chất hữu cơ, 2 hydratcarbon, chlorophyll a và b, phytol, nhựa, acid tartric, inositol, các hợp chất anthraquinolic và acid gymnemic.

Ngoài ra, cây còn có 2 resin (một tan trong rượu), saponin, stigmasterol, quercitol, các dẫn xuất acid amin betain, choline và trimethylamine.

Công năng: Rễ cây có tác dụng gây nôn và long đờm, trị phong thấp tê bại. Lá có tác dụng hạ đường huyết.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng:

Rễ sử dụng trong trường hợp viêm mạch máu, rắn độc cắn, trĩ và các vết thương do dao, đạn; còn dùng diệt chấy rận.

Lá thường dùng trị đái tháo đường, liều 4g lá khô đủ để làm ngưng glucose niệu Thuốc có tác dụng gián tiếp lên sự tiết insulin của tụy, làm giảm glucose niệu, làm mất vị ngọt của đường, vị đắng của thuốc vẫn còn trong một vài giờ. Lá làm kích thích tim và hệ thống tuần hoàn, gây bài tiết nước tiểu. Lá cũng có tính chất nhuận tràng do có các dẫn xuất anthraquinon; còn có tính gây nôn. Lá dùng dễ làm thuốc tiêu hóa, còn dùng tán thành bột để chống độc.

Liều dùng, cách dùng: Ngày 4-6g dạng thuốc sắc hoặc hãm với nước

217. DỨA BÀ

Tên khác: Thùa, Dứa Mỹ.

Tên khoa học: Agave americana L., họ Thùa (Agavaceae).

Mô tả: Cây thảo to sống nhiều năm, có nhiều đọt. Lá 25-30, hình ngọn giáo, dài 1-1,5m, màu xanh lục, mép lá có răng đen gốc rộng và một viền vàng dọc theo hai mép lá. Chuỳ hoa cao tới 10m, nhánh ngang ngắn, hoa màu vàng lục, hình lục lạc dài 2cm; nhị có chỉ nhị hẹp lồi ra ngoài. Quả nang cao 4cm, dai hay hoá gỗ, chứa nhiều hạt màu đen. Trổ bông sau 8-14 tuổi. Hoa vào hạ, thu.

Bộ phận dùng: Lá, rễ.

Phân bố: Cây có nguồn gốc ở Bắc và Trung Mỹ nay được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Có thể thu hái 2-3 lứa lá trong 1 năm, mỗi cây có thể thu hoạch được 5-6 năm liền.

Thành phần hoá học: Sapogenin steroid chủ yếu là hecogenin và tigogenin. Tỷ lệ hecogenin ở lá dứa Mỹ ở miền Bắc nước ta vào khoảng 0,03%, còn ở Ấn Độ tỷ lệ này là 0,065%. Ngoài ra trong lá có rất nhiều đường khử saccharose, chất nhầy, vitamin C.

Công năng: Nhuận phế, hoá đàm, chỉ khái.

Công dụng:

- Sử dụng chủ yếu làm nguồn nguyên liệu chiết hecogenin để bán tổng hợp các thuốc chống viêm và hormon steroid.

- Lá trị ho do hư lao, cầm máu và chứng thở khò khè, chữa sốt, lợi tiểu; rễ chữa đau nhức, thấp khớp. Chữa vết thương, vết loét.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 2-5g lá khô dưới dạng thuốc sắc để uống, rễ thái mỏng, sao hơi vàng ngâm rượu hay rượu thuốc. Dùng lá giã nát đắp lên vết thương, vết loét.

http://tieulun.hopto.org

218. DỪA CẠN

Tên khác: Trường Xuân hoa, hải đằng, dương giác, bông dừa.

Tên khoa học: Catharanthus roseus (L.) G. Don = Vinca rosea L., họ Trúc đào (Apocynaceae).

Mô tả: Cây thảo cao 0,40-0,80m, phân thành nhiều cành. Lá mọc đối, hình thuôn dài, dài 3-8cm, rộng 1-2,5cm. Hoa mọc đơn độc ở nách lá phía trên, màu hồng hay trắng; đài 5, hợp thành ống ngắn; tràng 5, dạng chén; nhị 5, thọt vào trong ống tràng; nhuỵ gồm 2 lá noãn hợp nhau ở vòi. Quả gồm 2 đại, mỗi cái chứa 12-20 hạt nhỏ, hình trứng, màu nâu nhạt, xếp thành 2 dãy. Mùa hoa tháng 6-9.

Bộ phận dùng: Toàn cây.

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng làm cảnh khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái quanh năm, rửa sạch thái nhỏ dùng tươi hay phơi khô; rễ thu về rửa sạch, phơi hay sấy khô.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Alcaloid (1%), gồm trên 70 chất khác nhau, chủ yếu là vinblastin, vincaleucoblastin, leucocristin, reserpin, ajmalicin.

Công năng: Hoạt huyết, tiêu thũng, giải độc, hạ huyết áp và an thần.

Công dụng:

Người ta thường dùng Dừa cạn làm thuốc kìm tế bào và được chỉ dẫn trong điều trị bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu lymphô cấp, một số ung thư. Trong dân gian vẫn dùng trị cao huyết áp, trị bệnh đái đường, điều kinh, chữa tiêu hoá kém và chữa lỵ, thông tiểu tiện, chữa bệnh đi tiểu đỏ và ít. Có người dùng trị ung thư máu, ung thư phổi.

Cao lỏng Dừa cạn có tác dụng hạ huyết áp, an thần, gây ngủ. Viên Vinca chứa alcaloid toàn phần của thân, lá làm thuốc chữa bệnh cao huyết áp.

Rễ Dừa cạn làm nguyên liệu chiết xuất ajmalicin.

Vinblastin, vincristin dưới dạng muối sulfat để tiêm chữa ung thư, đặc biệt là bệnh bạch cầu.

Cách dùng, liều lượng: Dùng thân và lá Dừa cạn phơi khô 8-20g có thể dùng tới 50g (dạng thuốc sắc, cao lỏng hoặc viên nén từ cao khô). Trong Tân dược người ta chế thành thuốc tiêm.

Bài thuốc:

1. Trị bệnh bạch cầu lymphô cấp: Dùng 15g dừa cạn sắc nước uống.
Ta đã chiết được vinblastin từ lá Dừa cạn và dưới dạng thuốc tiêm vinblastin sulfat để chữa bệnh này.

http://tieulun.hopto.org

2. Trị huyết áp cao: Dùng Dừa cạn 12g, Hy thiêm 9g, Thảo quyết minh 6g và Bạch cúc 6g, sắc uống.

219. DƯƠNG ĐỊA HOÀNG

Tên khác: Mao địa hoàng, Địa chung hoa, Digital

Tên khoa học: Digitalis purpurea L.; Digitalis lanata Ehr. và một số loài Digitalis khác, họ Hoa mõm chó (Scrophulariaceae).

Mô tả: Cây sống 2 năm, tạo thành trong năm đầu một vòng lá hoa thị ở gốc; phiến lá dài 10-30cm, hình bầu dục và có lông mềm; năm thứ hai, cây mới tạo một cán hoa và lá, cao tới 1-2m. ít khi phân nhánh. Hoa có màu tía đẹp, hình chuông, dạng như ngón của găng tay; phần dưới và trong của hoa hơi sáng hơn với các chấm màu sẫm. Ra hoa tháng 5-9.

Bộ phận dùng: Lá (Folium Digitalis).

Phân bố: Cây của châu Âu, ta nhập trồng ở Hà Nội (Văn Điển), Vĩnh Phú (Tam Đảo) và Lào Cai (Sapa).

Thu hái: Thu hái lá năm đầu vào mùa thu, phơi khô.

Thành phần hoá học: Các glycosid tim: trong đó có digitoxin (0,15-0,79g/kg lá khô), gitoxin (0,1-0,7g/kg lá khô) và gitalin, girorin, girotin... Còn có tanin, inositol, luteolin và nhiều acid và chất béo.

Tác dụng: Với liều dược dụng, nó làm cho tim hoạt động, làm cho hưng phấn, cường tim, tăng thêm sức co bóp của tim và làm cho tim đập dịu; còn có tác dụng lợi tiểu. Với liều cao, nó gây độc mạnh.

Công dụng: Làm thuốc trợ tim trong trường hợp suy tim nhịp không đều; làm nguyên liệu chiết xuất các glycosid tim.

Cách dùng, liều lượng:

Bột lá: Người lớn: Uống mỗi lần 0,05 - 0,1g, uống 3 - 4 lần trong ngày. Trẻ em: Uống mỗi lần 0,005 - 0,006g tuỳ theo tuổi. Còn dùng dưới dạng viên, cồn thuốc, nước sắc.

220. GẤC

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Mộc miết (木鼈), Muricic (Pháp), Cochinchina Momordica (Anh).

Tên khoa học: Momordica cochinchinensis (Lour) Spreng, họ Bầu bí (Cucurbitaceae).

Mô tả: Cây gấc là một loại dây leo, mỗi năm lụi một lần, nhưng lại đâm chồi từ gốc cũ lên vào mùa xuân năm sau. Lá mọc so le, chia thùy khía sâu tới ½ phiến lá. Hoa đực, hoa cái riêng biệt, cánh hoa màu vàng nhạt. Mùa hoa tháng 4-5. Quả hình bầu dục dài độ 15-20cm, đáy nhọn, ngoài có nhiều gai, khi chín màu vàng đỏ đẹp tươi. Mùa quả tháng 6 đến tháng 2 năm sau. Gấc nếp thì thưa gai hơn gấc tẻ. Trong quả có nhiều hạt xếp thành những hàng dọc, quanh hạt có màng màu đỏ máu, tươi. Bóc lớp màng đỏ sẽ thấy hạt hình gần giống con ba ba nhỏ, ngoài có lớp vỏ cứng, mép có răng cưa. Trong hạt có nhân trắng chứa nhiều dầu.

Phân bố: Gấc mọc hoang và được trồng khắp nơi ở nước ta.
Thu hái: Trồng bằng hạt hay giâm cành vào các tháng 2 - 3, trồng một năm có thể thu hoạch hàng chục năm. Ngay năm đầu đã có quả nhưng ít, càng về sau càng nhiều quả.

Bộ phận dùng: Màng hạt, nhân hạt (Mộc miết tử - Semen Momordicae), rễ.

+ Hạt gấc: Còn gọi là Mộc miết tử là hạt lấy ở quả gấc chín (Semen Momordicae) đã bốc vỏ màng và chế biến khô.

+ Dầu gấc: (Oleum Momordicae) là dầu ép từ màng đỏ bọc hạt gấc.

+ Rễ gấc: Còn gọi là Phòng kỷ nam là rễ cây gấc (Radix Momordiae) phơi khô.

Thành phần hoá học: Nhân hạt Gấc có khoảng 6% nước, 8,9% chất vô cơ 55,3% acid béo 16,5% protein, 2,9% đường. 1,8% tanin, 2,8% cellulose và một số enzym. Hạt gấc chứa acid momordic, gypsogenin, acid oleanolic, acid a- elacostearic, còn có acid amin, alcol. Dầu gấc chứa acid oleic 44,4%, acid linoleic 14,7%, acid stearic 7,89%, acid palmatic 33,8%. Màng hạt Gấc chứa một chất dầu màu đỏ mà thành phần chủ yếu là b-caroten và lycopen là những tiền sinh tố A khi vào cơ thể sẽ biến thành vitamin A, lượng b-caroten của Gấc cao gấp đôi của Cà rốt. Thân củ chứa chondrillasterol, cucurbitadienol, 1 glycoprotein và 2 glycosid có tác dụng hạ huyết áp. Rễ chứa momordin một saponin triterpenoid; các chiết xuất cồn có sterol, bessisterol tương đương với spinasterol.

Công dụng, cách dùng:

+ Màng gấc: Nhân dân ta dùng đồ xôi, ăn cả xôi và màng gấc.

+ Dầu gấc: Dầu gấc có tác dụng như những thuốc có vitamin A, dùng bôi lên các vết thương, vết loét, vết bỏng làm cho chóng lành, lên da. Uống dầu gấc, người bệnh chóng lên cân, tăng sức chống đỡ bệnh tật của cơ thể, do chất caroten dưới tác dụng của men carotenase có nhiều trong gan sẽ tách caroten thành hai phần tử vitamin A. Dùng cho trẻ em chậm lớn trong bệnh khô mắt, quáng gà. Liều dùng dầu gấc: Mỗi ngày 2 lần, uống trước 2 bữa ăn chính mỗi lần ăn chính mỗi lần 5 giọt, có thể tăng lên 25 giọt. Trẻ em 5-10 giọt 1 ngày. Dùng ngoài dưới dạng thuốc mỡ 5-10p100 dầu gấc hay bơi bằng dầu nguyên chất (chữa bỏng).

+ Hạt gấc: Theo Đông y, hạt gấc vị đắng, hơi ngọt, tính ấm, có độc, dùng chữa các chứng bệnh ung thũng, mụn nhọt độc, tràng nhạt, eczema, viêm da thần kinh, trĩ, phụ nữ sưng vú. Có thể chế thuốc viên hay tán bột uống. Liều uống từ 0,8-1,2g. Nhưng thường dùng đắp ngoài da đồ mụn nhọt. Nhân dân ta còn dùng để đắp

http://tieulun.hopto.org

chữa chai bàn chân.

+ Rễ gấc: Sao vàng, tán mỏng, dùng uống chữa tê thấp sưng chân gọi là Phòng kỷ nam.

+ Lá gấc: Viện Đông y dùng lá gấc với tầm gửi đắp ngoài ra làm thuốc tiêu sưng tấy.

Chú ý: Nhân hạt gấc còn gọi là Phiên mộc miết, theo Đông y có tính rất lạnh, ăn phải thì cấm khẩu nguy hiểm.

221. GIẢO CỔ LAM

Tên khác: Cam Trà vạn, Thất diệp đởm, cây trường sinh, cây cỏ Thần kỳ, Sâm phương nam, Ngũ diệp sâm.

Tên khoa học: Gynostemma pentaphyllum (Thunb). Makino họ Bầu bí (Cucurbitaceae).

Mô tả: Cây thảo có thân mảnh, leo nhờ tua cuốn đơn ở nách lá. Cây đực và cây cái riêng biệt. Lá kép hình chân vịt. Cụm hoa hình chuỳ mang nhiều hoa nhỏ màu

trắng, các cánh hoa rời nhau xoè hình sao, bao phấn dính thành đĩa, bầu có 3 vòi nhuỵ. Quả khô hình cầu, đường kính 5 - 9 mm, khi chín màu đen.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất phơi sấy khô của cây Giảo cổ lam (Gynostemma pentaphyllum)

Phân bố: Cây mọc ở độ cao 200 - 2.000 m, trong các rừng thưa và ẩm ở Trung Quốc, Nhật Bản, Ấn Độ, Indonesia, Triều Tiên và một số nước châu Á khác. Ở Việt Nam đã được trồng ở Sa Pa và Hòa Bình.

Thành phần hóa học:

- Chứa hơn 100 loại saponin cấu trúc triterpen kiểu dammaran, trong đó có nhiều loại giống với Nhân sâm và Tam thất (vì vậy có tên Ngũ diệp sâm)

- Có chứa nhiều Flavonoid, chất có tác dụng sinh học cao và chống lão hoá mạnh.

- Chứa nhiều acid amin tan trong nước, nhiều vitamin và các nguyên tố vi lượng như Zn, Fe, Se.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng giảm mỡ máu (triglycerid và cholesterol): GCL ức chế tăng cholesterol 71% theo phương pháp ngoại sinh và 82,08% theo phương pháp nội sinh

+ Tác dụng tăng lực (nghiệm pháp chuột bơi): GCL làm tăng lực 214,2%

+ Tác dụng bảo vệ tế bào gan: đã chứng minh GCL bảo vệ tế bào gan mạnh tr¬ước sự tấn công của các chất gây độc (CCL4) và làm tăng tiết mật.

+ Tác dụng tăng đáp ứng miễn dịch: GCL làm tăng đáp ứng miễn dịch tế bào khi chiếu xạ hoặc gây độc tế bào bằng hoá chất Cyclophosphamid.

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng hạ đường máu: GCL có tác dụng hạ đường huyết trên chuột nhắt trắng. Trên chuột đái tháo đường di truyền, liều uống 500 mg/ kg làm hạ đường huyết 22%, liều 1000mg/ kg làm hạ tối đa tới 36%. Trong nghiệm pháp dung nạp glucose ở chuột nhắt trắng, liều uống 1000 mg/ kg đã ức chế sự tăng đường huyết tới 55% (sau 30 phút) và 63% (sau 60 phút) so với nhóm chứng. GCL gây hạ đường huyết yếu trên chuột bình thường nhưng lại có tác dụng khá mạnh trên chuột có đường huyết cao. Như vậy, ngoài cơ chế làm tăng tiết insulin, GCL có thể còn làm tăng nhậy cảm của mô đích với insulin.

+ Phòng ung thư: Tỷ lệ ức chế khối u từ 20 - 80%, phòng ngừa u hoá tế bào bình thường.

+ Chống suy thoái tế bào: cho dịch chiết GCL vào môi tru¬ờng nuôi cấy tế bào da ng¬ười, số lần tái sinh tăng từ 20 lên 27 lần, kéo dài tuổi thọ tế bào 22,7%

Tác dụng lâm sàng (thử trên người):

- Tác dụng giảm cân: Sau hai tháng dùng GCL chỉ số BMI giảm từ 25,04 xuống còn 23,12 với P<0,01. Như vậy tác dụng giảm cân của GCL là tương đối mạnh, tuy nhiên GCL chỉ làm giảm lượng mỡ dư thừa tích tụ ở vùng bụng, đùi và nội tạng do tăng cường chuyển hoá mỡ nhưng lại làm tăng trọng lượng cơ bắp nên chỉ giảm cân tốt ở những người béo.

- Tác dụng tăng lực: GCL làm tăng lực co cơ tới 11,112kg, cao hơn hẳn Quercetin (1,8) và Phylamin (1,7). Tác dụng này phù hợp với mục đích dùng GCL cho các vận động viên thi đấu để nâng cao thành tích ở Nhật Bản và Trung Quốc (còn được gọi là doping thiên nhiên)

- Tác dụng trên huyết áp: sau hai tháng điều trị bằng GCL, huyết áp trung bình của các bệnh nhân giảm từ 113, 765 xuống còn 97, 868.

- Tác dụng giảm mỡ máu: Giảo cổ lam làm hạ mỡ trong máu tới 20%, đặc biệt làm giảm LDL (Cholesterol xấu) 22%

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng bảo vệ gan: 100 bệnh nhân bị viêm gan B dùng GCL trong hai tháng đã cải thiện rõ rệt tình trạng bệnh

- Các triệu chứng cơ năng khác: Đau đầu, thiếu máu não, đau tức ngực, choáng ngất, mệt mỏi đều đu¬ợc cải thiện rất tốt. Về ăn, ngủ, đại tiểu tiện đều có cải thiện tốt lên (bệnh nhân dễ ngủ hơn, ngủ sâu giấc, ăn ngon miệng, hạn chế số lần đi tiểu trong đêm, hết táo bón).
Công dụng:

- Làm hạ mỡ máu, nhất là giảm cholesterol toàn phần, ngăn ngừa xơ vữa mạch máu, chống huyết khối và bình ổn huyết áp, phòng ngừa các biến chứng tim mạch, não.

- Chống lão hoá, giảm căng thẳng mệt mỏi, giúp tăng lực mạnh, tăng khả năng làm việc.

- Tăng cường hệ miễn dịch, ngăn ngừa sự hình thành và phát triển của khối u.

- Giúp dễ ngủ và ngủ sâu giấc, tăng cường máu lên não, ngăn ngừa chứng lú lẫn ở người già.

- Tăng cường chức năng giải độc của gan.

Cách dùng, liều lượng:

Ngày dùng 4-10g dạng thuốc sắc hoặc hãm với nước uống thay chè.

Ghi chú:

- Người ta còn dùng cây Cổ yếm lá bóng (Gynostemma laxum Wall.) với cùng công dụng.

http://tieulun.hopto.org

- Giảo cổ lam cũng hay bị nhầm lẫn với cây Dây quai bị - Tetrastigma strumarium Gagnep., thuộc họ Nho – Vitaceae

222. GỪNG

Tên khác: Sinh khương (生姜), can khương (干姜), bào khương, Zingiber (Anh), Gingembre, Amome des Indes (Pháp).

Tên khoa học: Zingiber officinale Rose, họ Gừng (Zingiberaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo cao tới 1m. Thân rễ nạc và phân nhánh xoè ra như hình bàn tay gần như trên cùng một mặt phẳng, màu vàng, có mùi thơm. Lá mọc so le, không cuống hình mác, có gân giữa hơi trắng nhạt khi vò có mùi thơm. Cán hoa dài cỡ 20cm, mang cụm hoa hình bông, gồm nhiều hoa mọc sít nhau. Hoa có tràng hoa màu vàng xanh, có thuỳ gần bằng nhau nhọn. Cánh môi ngắn hơn các thuỳ của tràng, màu tía với những chấm vàng. Nhị hoa màu tím. Quả mọng.

http://tieulun.hopto.org

Dược liệu: Thân rễ (quen gọi là củ) không có hình dạng nhất định, thường phân nhánh, dài 3 - 7 cm, dày 0,5 - 1,5 cm. Mặt ngoài màu trắng tro hay màu nâu nhạt, có đốt tròn rõ rệt và vết nhăn dọc. Đỉnh các nhánh có vết thân khí sinh. Vết bẻ màu trắng tro hoặc ngà vàng, có bột, vân tròn rõ. Mặt cắt ngang có nhiều chấm sáng (tế bào chứa dầu nhựa) và có sợi thưa. Mùi thơm, vị cay nóng.

Bộ phận dùng: Thân rễ. Gừng khô được gọi là Can khương. Gừng tươi là Sinh khương.
Phân bố: Gừng là loại cây gia vị cổ điển được trồng ở nhiều nước trong vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, từ Đông Á đến Đông Nam Á và Nam Á. Trung Quốc, Ấn Độ, Nhật Bản là những nước trồng Gừng nhiều nhất thế giới. Ở Việt Nam, cây được trồng ở khắp các địa phương, từ vùng núi cao đến đồng bằng và ngoài các hải đảo.

Thành phần hoá học:.

Gừng chứa 2-3% tinh dầu với thành phần chủ yếu là các hợp chất hydrocarbon sesquiterpenic: β-zingiberen (35%), ar-curcumenen (17%), β-farnesen (10%) và một lượng nhỏ các hợp chất alcol monoterpenic như geraniol, linalol, borneol.

Nhựa dầu chứa 20-25% tinh dầu và 20-30% các chất cay. Thành phần chủ yếu của nhóm chất cay là zingeron, shogaol và zingerol, trong đó gingerol chiếm tỷ lệ cao nhất. Ngoài ra, trong tinh dầu Gừng còn chứa α-camphen, β-phelandren, eucalyptol và các gingerol.

Công năng: Gừng tươi có tác dụng chống lạnh, tiêu đờm, chặn nôn giúp tiêu hoá. Gừng khô có tác dụng ôn trung tán hàn. Vỏ gừng tiêu phù thũng.

Công dụng: Gừng tươi giải cảm hàn, làm gia vị, làm mứt, cất tinh dầu làm thuốc. Gừng khô chữa đau bụng lạnh, kém tiêu, ỉa chảy.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 2-10g, sắc hoặc hoàn tán, thường phối hợp với các vị thuốc khác.

http://tieulun.hopto.org

Chế biến: Đào lấy củ gừng già, rửa sạch, phơi hoặc sấy đến khô (Can khương).

Bài thuốc:

+ Tán hàn giải biểu: các chứng ngoại cảm phong hàn, đau đầu ngạt mũi: gừng tươi 12g, tô diệp 8g, phòng phong 12g. Sắc uống. Có thể kết hợp thuốc hạ nhiệt giảm đau Tây y (như paracetamol, decolgen, efferalgan).

+ Làm ấm dạ dày, cầm nôn mửa: sinh khương 12g, bán hạ 12g. Sắc uống.

+ Ôn trung hồi dương: dùng cho người tỳ vị dương hư, tứ chi lạnh ngắt, mạch yếu muốn tắt: can khương 16g, phụ tử chế 12g, chích thảo 4g. Sắc uống.

+ Ấm tỳ cầm tả: chữa tiêu chảy vì tỳ hàn, phân loãng không thối, sôi bụng đau thắt: gừng nướng (bào khương) 60g, giã, rang, bọc bằng vải đắp lên rốn (phủ trên huyệt đan điền), đặt trong 1-2 giờ.

+ Ấm vị cầm mửa: Trường hợp hàn uất xâm phạm vào vị, nôn mửa ra nước trong: can khương, nhân sâm, bán hạ, liều lượng bằng nhau. Nghiền thành bột, dùng nước gừng làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 8-12g.

+ Ấm kinh cầm máu: dùng cho chứng hư hàn mà thổ huyết, đái ra máu, băng huyết: can khương đốt tồn tính, nghiền mịn thành bột. Mỗi lần 2-4g, uống bằng nước ấm.

+ Trị phụ nữ băng huyết: can khương 8g, tông bì 12g, ô mai 12g. Tất cả đốt thành tro, nghiền mịn. Uống với nước.

+ Ấm phổi dịu ho: dùng khi khí lạnh vào phổi gây ho hen: phục linh 12g, cam thảo 4g, ngũ vị tử 4g, can khương 4g, tế tân 2g. Sắc uống.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ: Âm hư nội nhiệt sinh ho, biểu hư làm ra mồ hôi nhiều hoặc mất máu không nên dùng.

223. HẠ KHÔ THẢO

Tên khoa học: Prunella vulgaris L., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, sống nhiều năm, cao 20-40 cm, có thể tới 70cm, thân vuông, màu tím đỏ, có lông. Lá mọc đối, hình trứng hay hình ngọn giáo, dài 1,5-5cm, rộng 1-2,5cm mép hoặc hơi khía răng. Cụm hoa bông gồm nhiều xim co ở đầu cành, dài 2-6cm; lá bắc có màu tím đỏ ở mép; hoa nhỏ, màu lam đậm hay tím nhạt, có cuống ngắn; đài hình ống có 2 môi; tràng đều chia 2 môi, môi trên dựng đứng, vòm lên như cái mũ, môi dưới 3 thuỳ, thuỳ giữa lớn hơn, có răng; nhị 4, thò ra ngoài tràng hoa. Quả bế nhỏ, cứng, có 4 ô. Mùa hoa tháng 4-6, quả tháng 7-8.

Dược liệu: hình chuỳ do bị ép nên hơi dẹt, dài 1,5-8 cm, đường kính 0,8-1,5 cm; màu từ nâu nhạt đến nâu đỏ. Toàn cụm quả có hơn 10 vòng đài còn lại và lá bắc, mỗi vòng lại có hai lá bắc mọc đối trên cuống hoa hay quả như hình quạt, đỉnh nhọn, có gân gợn rõ, mặt ngoài phủ lông trắng. Mỗi lá bắc có 3 hoa nhỏ, tràng hoa thường bị rụng, đài có 2 môi, với 4 quả hạch nhỏ hình trứng, màu nâu với vết lồi trắng ở đầu nhọn. Thể nhẹ, chất giòn, mùi nhẹ, vị nhạt.

Bộ phận dùng: Cụm quả đã phơi hay sấy khô của cây Hạ khô thảo (Prunella vulgaris L.)

Phân bố: Ở nước ta, chỉ gặp loài này ở một số nơi vùng núi ẩm mát Sapa (Lào Cai), Tam Đảo (Vĩnh Phú), Mẫu Sơn (Lạng Sơn) và một số tỉnh khác như Hà Giang, Lai

http://tieulun.hopto.org

Châu, Kontum... Dược liệu chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Sau khi trồng 75-90 ngày, cây ra hoa. Khi nào hoa ngả sang màu nâu, thì thu hái phần ngọn cây mang hoa, mang về phơi hoặc sấy nhẹ đến khô.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: in vitro, thuốc có tác dụng ức chế các loại trực khuẩn lî, trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn dung huyết.

+ Tác dụng hạ áp: trên thực nghiệm, chích nước sắc Hạ khô thảo cho thỏ có tác dụng gây hạ huyết áp. Trên lâm sàng cũng quan sát thấy thuốc có tác dụng hạ áp đối với người mắc bệnh huyết áp cao và làm giảm nhẹ triệu chứng.

+ Tác dụng chống ung thư: Qua nghiên cứu thực nghiệm bước đầu nhận xét thấy có tác dụng chống sự tăng trưởng của tế bào ung thư di căn (thử nghiệm trên ung thư cổ tử cung của chuột nhắt).

Thành phần hoá học: Hạ khô thảo chứa alcaloid tan trong nước, 3,5% muối vô cơ, tinh dầu. Trong các muối vô cơ có chủ yếu là kali chlorua. Tinh dầu chứa D-camphor (khoảng 50%) a- và D-fenchon, vết của alcol fenchylic. Chất đắng là prunellin (trong đó phần không đường là acid ursolic; còn có denphinidin cyanidin. Ở Pháp, người ta đã xác định trong cây có nhựa chất đắng, tanin, tinh dầu, chất béo, lipase, một glucosid tan trong nước (0,70g/kg cây khô) và một saponosid acid (1,10g).

Công năng: Thanh hoả, minh mục, tán kết, tiêu thũng.

Công dụng: Mắt đỏ sưng đau, nhức đầu, chóng mặt, bươú cổ, tràng nhạc, tuyến vú tăng sinh, nhọt vú sưng đau, huyết áp cao.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8 - 16g dạng thuốc sắc, dùng riêng hoặc phối hợp với các vị thuốc khác.

http://tieulun.hopto.org

Bài thuốc:

+ Chữa tràng nhạc, lở loét: Hạ khô thảo 200g sắc đặc, uống trước bữa ăn 2 giờ. Hoặc dùng Hạ khô thảo 8g, Cam thảo 2g, nước 600ml, sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày.

+ Thông tiểu tiện: Hạ khô thảo 8g, Hương phụ 2g, Cam thảo 1g, nước 300ml, sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày.

+ Chữa cao huyết áp: Hạ khô thảo rửa sạch, phơi khô, tán nhỏ 40g, sắc lấy nước, chia 2 lần uống trong ngày, sau hai bữa cơm. Uống liên tục 10 ngày, nghỉ 7 ngày, rồi uống tiếp tục như thế từ 2-4 đợt tuỳ bệnh nặng nhẹ. Hoặc dùng Hạ khô thảo, Bồ công anh, Hạt muồng ngủ sao, mỗi vị 20g; Hoa cúc, lá Mã đề, mỗi vị 12g, sắc uống.

Ghi chú: Hạ khô thảo nam là cành mang lá, hoa của cây cải trời (Blumea subcapitata DC.), họ Cúc (Asteraceae).

224. HÀ THỦ Ô TRẮNG

Tên khác: Dây sữa bò.

Tên khoa học: Streptocaulon juventas Merr., họ Thiên lý (Asclepiadaceae).

Mô tả: Dây leo bằng thân quấn dài 2-5m. Vỏ thân màu nâu đỏ, có nhiều lông mịn. Lá mọc đối, phiến lá nguyên, hình bầu dục, chóp lá nhọn, gốc lá tròn, dài 4-14cm, rộng 2-9cm. Hoa nhỏ, màu lục vàng nhạt, mọc thành xim ở nách lá. Quả gồm 2 đại xếp ngang ra hai bên trông như đôi sừng bò. Hạt dẹt mang một mào lông mịn. Toàn cây có nhựa mủ màu trắng như sữa.

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi trong nước ta.

Bộ phận dùng: Thân rễ phơi hay sấy khô của cây Hà thủ ô trắng (Streptocaulon juventas Merr.).

Thu hái: Thu hái rễ củ quanh năm. Rễ đào về, rửa sạch, thái lát dày khoảng 3cm, phơi hay sấy khô. Có thể ngâm nước vo gạo một đêm trước khi phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Thân rễ có tinh bột, nhựa đắng, tanin pyrogalic.

Công năng: Bổ huyết; bổ can và thận.

Công dụng: Thường dùng chữa thiếu máu, thận gan yếu, thần kinh suy nhược, ăn ngủ kém, sốt rét kinh niên, phong thấp tê bại, đau nhức gân xương, kinh nguyệt không đều, bạch đới, ỉa ra máu, trừ nọc rắn cắn, bạc tóc sớm, bệnh ngoài da mẩn ngứa. Có nơi còn dùng củ và thân lá của cây để chữa cảm sốt, cảm nắng, sốt rét. Có người còn dùng dây sắc lấy nước cho phụ nữ sinh đẻ thiếu sữa uống cho có thêm sữa. Cây lá cũng được dùng đun nước tắm và rửa để chữa lở ngứa. Người ta còn dùng củ chữa cơn đau dạ dày.

Cách dùng, liều lượng: Thường dùng mỗi ngày 12-20g dạng thuốc sắc. Có thể nấu cao hay ngâm rượu uống. Cành lá dùng với liều lượng nhiều hơn. Người ta cũng thường chế Hà thủ ô trắng cũng như Hà thủ ô đỏ.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

+ Bồi dưỡng cơ thể, tăng cường sức lực, chữa đau lưng mỏi gối; giúp ăn ngủ được: Đậu đen 50g, Đậu đỏ 10g, Đỗ trọng dây 50g, Ráng bay 15g, Củ sen 50g, Bố chính sâm 15g, Hà thủ ô trắng (sao muối) 50g, Phục linh 15g. Các vị hiệp chung, tán làm viên hoàn, mỗi lần uống 3g, ngày uống 3 lần. (Kinh nghiệm ở An Giang).

+ Bổ khí huyết, mạnh gân cốt: Hà thủ ô trắng và Hà thủ ô đỏ với lượng bằng nhau, ngâm nước vo gạo 3 đêm, sao khô tán nhỏ, luyện với mật làm viên to bằng hạt đậu xanh. Uống mỗi ngày 50 viên với rượu vào lúc đói.

Kiêng kỵ: Không dùng Hà thủ ô trắng đối với người hư yếu, tạng lạnh, đồng thời kiêng ăn tiết canh lợn, cá, lươn, rau cải, hành tỏi.

225. HÀ THỦ Ô ĐỎ

Tên khác: Dạ giao đằng

Tên khoa học: Fallopia multiflora (Thunb.) Haraldson = Polygonum multiflorum Thunb.), họ Rau răm (Polygonaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả:

Cây: Dây leo, sống nhiều năm. Thân rễ phồng thành củ. Thân quấn, mọc xoắn vào nhau, mặt ngoài thân có màu xanh tía, nhẵn, có vân. Lá mọc so le, có cuống dài. Phiến lá hình tim, dài 4 - 8cm, rộng 2,5 - 5cm, đầu nhọn, mép nguyên hoặc hơi lượn sóng, cả hại mặt đều nhẵn. Bẹ chìa mỏng, màu nâu nhạt, ôm lấy thân. Hoa tự chùm nhiều nhánh. Hoa nhỏ, đường kính 2mm, mọc cách xa nhau ở kẽ những lá bắc ngắn, mỏng. Bao hoa màu trắng, 8 nhụy (trong số đó có 3 nhụy hơi dài hơn). Bầu hoa có 3 cạnh, 3 vòi ngắn rời nhau. Đầu nhụy hình mào gà rủ xuống. Quả 3 góc, nhẵn bóng, đựng trong bao hoa còn lại, 3 bộ phận ngoài của bao hoa phát triển thành cánh rộng, mỏng, nguyên.

Dược liệu: Rễ củ hình tròn, dài, không đều, củ nhỏ để nguyên, củ to bổ đôi theo chiều dọc, hay chặt thành từng miếng to. Mặt ngoài có những chỗ lồi lõm do các nếp nhăn ăn sâu tạo thành. Mặt cắt ngang có lớp bần mỏng màu nâu sẫm, mô mềm vỏ màu đỏ hồng, có nhiều bột, ở giữa có ít lõi gỗ. Vị chát.

Bộ phận dùng: Rễ củ phơi hay sấy khô của cây Hà thủ ô đỏ (Fallopia multiflora (Thunb.) Haraldson).

Phân bố: Cây mọc hoang ở hầu hết các tỉnh miền núi từ Nghệ An trở ra, có nhiều ở Lai Châu, Sơn La, Lào Cai, Hà Giang, một số tỉnh khác như Cao Bằng, Lạng Sơn, Hoà Bình có số lượng ít hơn. Hiện nay, Hà thủ ô được trồng ở nhiều nơi vùng ở phía Bắc (Vĩnh Phú) và cả ở phía Nam, cây mọc tốt ở Lâm Đồng, Đắc Lắc, Phú Yên, Bình Định.

Thu hái: Thu hoạch vào mùa thu, khi lá khô úa, đào lấy củ cắt bỏ hai đầu, rửa sạch, củ to cắt thành miếng, phơi hay sấy khô. Nếu đồ chín rồi phơi thì tốt hơn.

Tác dụng dược lý:

+ Hà thủ ô có tác dụng hạ Cholesterol huyết thanh, được chứng minh rõ trên mô

http://tieulun.hopto.org

hình gây cholesterol cao ở thỏ nhà, thuốc còn có tác dụng làm giảm hấp thu cholesterol của ruột thỏ, theo tác giả, thuốc có thành phần hữu hiệu kết hợp với cholesterol (Tân y học, 5 - 6, 1972). Thuốc có tác dụng phòng chống và giảm nhẹ xơ cứng động mạch. Có thể tác dụng giảm xơ cứng động mạch và do thuốc có thành phần Lecithin (Tân y học, 5 - 6, 1972).

+ Thuốc làm chậm nhịp tim. Làm tăng nhẹ lưu lượng máu động mạch vành và bảo vệ được cơ tim thiếu máu.

+ Thuốc giữ được tuyến ức của chuột nhắt già không bị teo mà giữ được mức như lúc chuột còn non, tác dụng này có ý nghĩa chống lão hóa nhưng cơ chế còn cần nghiên cứu thêm.

+ Thuốc có tác dụng nhuận tràng do dẫn chất oxymethylanthraquinone làm tăng nhu động ruột (Trích yếu văn kiện nghiên cứu Trung dược - Nhà xuất bản Khoa học xuất bản 1965, trang 345 - 346). Hà thủ ô sống có tác dụng nhuận tràng mạnh hơn Hà thủ ô chín.

+ Tác dụng kháng khuẩn và virus: thuốc có tác dụng ức chế đối với trực khuẩn lao ở người và trực khuẩn lỵ Flexner. Thuốc có tác dụng ức chế virus cúm (Học báo Vi sinh vật 8,164, 1960).

Thành phần hoá học: Thân rễ Hà thủ ô chứa antranoid, trong đó có emodin, chrysophanol, rhein, physcion; protid, tinh bột, lipid, chất vô cơ, các chất tan trong nước, lecitin, rhaponticin (rhapontin, ponticin). 2,3,5,4 tetrahydroxytibene - 2-O-b-D-glucoside. Tanin

Công năng: Bổ huyết giữ tinh, hoà khí huyết, bổ can thận, mạnh gân xương, nhuận tràng.

Công dụng: Bổ máu, trị thần kinh suy nhược, ngủ kém, sốt rét kinh niên, thiếu máu, đau lưng, mỏi gối, di mộng tinh, bạch đới, đại tiểu tiện ra máu, mẩn ngứa. Uống lâu làm đen râu tóc đối với người bạc tóc sớm, làm tóc đỡ khô và đỡ rụng.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: 12-20g một ngày, dạng thuốc sắc, thuốc bột, rượu bổ. Trước khi dùng phải chế biến, phụ liệu chính là đậu đen.

Bào chế:

Chế Hà thủ ô: Rửa sạch củ, ngâm nước vo gạo 1 ngày 1 đêm, sau đó rửa lại. Đổ nước đậu đen cho ngập (cứ 1 kg Hà thủ ô cần 100 g đậu đen, 2 lít nước, nấu đến khi đậu đen nhừ nát), nấu đến khi gần cạn, cần đảo luôn cho chín đều. Khi củ đã mềm, lấy ra, bỏ lõi (nếu có). Thái hoặc cạo mỏng rồi phơi khô. Nếu còn nước đậu đen thì tẩm phơi cho hết.Nếu đồ, phơi 9 lần (cửu chưng cửu sái) thì càng tốt. Khi đun nên đặt vỉ ở đáy nồi cho khỏi cháy dược liệu.

+ Chữa huyết hư máu nóng, tóc khô hay rụng, sớm bạc, và hồi hộp chóng mặt, ù tai, hoa mắt, lưng gối rũ mỏi, khô khát táo bón, dùng Hà thủ ô chế, Sinh địa, Huyền sâm, mỗi vị 20g sắc uống.

+ Chữa người già xơ cứng mạch máu, huyết áp cao hoặc nam giới tinh yếu khó có con, dùng Hà thủ ô 20g, Tầm gửi Dâu, Kỷ tử, Ngưu tất đều 16g sắc uống.

+ Bổ khí huyết, mạnh gân cốt, Hà thủ ô trắng và Hà thủ ô đỏ với lượng bằng nhau, ngâm nước vo gạo 3 đêm, sao khô tán nhỏ, luyện với mật làm viên to bằng hạt đậu xanh. Uống mỗi ngày 50 viên với rượu vào lúc đói.

+ Chữa đái dắt buốt, đái ra máu (Bệnh lao lâm), dùng lá Hà thủ ô, lá Huyết dụ bằng nhau sắc rồi hoà thêm mật vào uống.

+ Điều kinh bổ huyết: Hà thủ ô (rễ, lá) 1 rổ lớn, Đậu đen 1/2kg. Hai thứ giã nát, đổ ngập nước, nấu nhừ, lấy vải mỏng lọc nước cốt, nấu thành cao, thêm 1/2 lít mật ong, nấu lại thành cao, để trong thố đậy kín, mỗi lần dùng 1 muỗng canh, dùng được lâu mới công hiệu.

Kiêng kỵ: Uống Hà thủ ô thì kiêng ăn hành, tỏi, cải củ. Đối với người có áp huyết

http://tieulun.hopto.org

thấp và đường huyết thấp thì kiêng dùng.

Ghi chú: Hà thủ ô trắng là rễ củ của cây Hà thủ ô trắng, còn gọi là Dây sữa bò (Streptocaulon juventas Merr.), họ Thiên lý (Asclepiadaceae). Cây mọc hoang khắp nơi trong nước ta. Các lương y dùng Hà thủ ô trắng làm thuốc bổ máu, bổ can thận

226. HẮC CHI MA

Tên khác: Hạt vừng đen, Mè Đen, Vừng Đen.

Tên khoa học: Sesamum indicum L., họ Vừng (Pedaliaceae).

Mô tả: Cây thảo có lông mềm, cao 60-100cm. Lá mọc đối, đơn, nguyên, có cuống, hình bầu dục, thon hẹp ở hai đầu. Hoa trắng, mọc đơn độc ở nách, có cuống ngắn. Quả nang kép dài, có lông mềm, có 4 ô mở từ gốc lên. Hạt nhiều, thuôn, vàng nâu hay đen, hơi bị ép dẹp, hầu như nhẵn, có nội nhũ. Hoa tháng 5-9, quả tháng 7-9.

Bộ phận dùng: Hạt già phơi khô của cây Vừng (Sesamum indicum L.).

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều địa phương để lấy hạt làm thực phẩm.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Thu hái cây vào tháng 6-8. Cắt toàn cây, phơi khô, đập lấy hạt rồi lại phơi khô. Khi dùng, đồ thật kỹ, phơi khô sao vàng. Ngoài ra còn ép lấy dầu vừng.

Tác dụng dược lý:

+ Dầu Mè bôi lên niêm mạc có tác dụng làm giảm kích thích, chống viêm.

+ Có tác dụng giảm lượng cholesterol máu, phòng trị xơ cứng động mạch.

+ Dầu mè đen có tác dụng nhuận trường.

+ Là thức ăn nhiều chất dinh dưỡng đối với cơ thể.

Thành phần hoá học: Hạt vừng chứa 40-55% dầu béo màu vàng, 5-8% nước, 20-22% protein, 5% tro (trong đó có 1,7 mg đồng) 1% canxi oxalat, 6,3-8,8% chất không có nitơ có các chất: sesamin, sesamolin, sesamol, pedaliin planteose, sesamose. Dầu Vừng chứa khoảng 12-16% acid đặc và 75-80% acid loãng, 0,9-1,7% phần không xà phòng hóa; khoảng 1% lexitin. Trong dầu có chất sesamin với tỷ lệ chừng 0,25-1% và chất sesamol là một phenol, chừng 0,1%.

Công năng: Tư bổ can thận, ích tinh huyết, nhuận tràng, thông sữa.

Công dụng: Chữa can thận yếu, váng đầu hoa mắt, tê bại chân tay, đại tiện táo kết, sữa xuống không đều.

+ Trị đạm niệu: dùng 500g Mè đen, Hạch đào nhân 500g, tán bột mịn, mỗi lần uống 20g với nước ấm và ăn 7 quả táo, ngày 3 lần, uống hết thuốc là 1 liệu trình. Đã trị nhiều ca viêm thận mạn, thận hư nhiễm mỡ, thường là hết đạm niệu sau 1 liệu trình (Mã chiêm Thúc, Chi ma đào nhân trị đạm niệu, Báo Trung y Hà bắc 1985,6:21).

+ Trị các bệnh cao huyết áp, xơ cứng động mạch, suy nhược thần kinh: có triệu

http://tieulun.hopto.org

chứng can thận âm hư như đau đầu, chóng mặt, hoa mắt, ù tai, huyết hư, chân tay tê dại, âm hư hiếp thống, tiện táo, dùng bài: Tang chi ma: Tang diệp 1 cân (tán bột mịn), Mè đen 4 lạng (chưng chín giã nát), dùng nước làm hoàn, mỗi lần uống 6 - 12g.

+ Trị táo bón do khí hư: Mè đen sao tán bột 1 - 2 muỗng canh, trứng gà 1 quả, trộn đều, đỏ nước sôi thành hồ, thêm ít đường mật trộn vào uống. Trị chứng thận hư.

+ Trị cao huyết áp: Mè đen, Hà thủ ô, Ngưu tất lượng bằng nhau, tán nhỏ, dùng mật viên, ngày uống 10g x 3 lần.

+ Thuốc lợi sữa: Mè đen sao qua, giã nhỏ cho thêm ít muối ăn hàng ngày cho lợi sữa, Có thuốc gia Hoàng kỳ, Đương qui, Đảng sâm, Xuyên sơn giáp, Vương bất lưu hành.

+ Trị trẻ con Xích bạch lỵ: Dầu mè 5 - 10g tùy theo tuổi, hòa với mật ong uống.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 4 - 12g, dạng thuốc sắc, hoàn, tán.

Kiêng kỵ: Trường hợp tiêu chảy không nên dùng.

227. HẢI LONG

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Syngnathoides biaculeatus Bloch, Syngnathus acus L., Solenograthus hardwichii Gray., họ Hải long (Syngnathidae).

Phân bố: Vùng biển nước ta có khai thác các loài Hải long làm thuốc.

Bộ phận dùng: Toàn thân bỏ ruột phơi khô của một số loài Hải long (Syngnathoides biaculeatus Bloch, Syngnathus acus L., Solenograthus hardwichii Gray.)

Thành phần hoá học: Protid, lipid.

Công năng: Bổ Can thận, mạnh gân cốt.

Công dụng: Thuốc bổ, kích thích sinh dục, chữa liệt dương, phụ nữ khó mang thai, đau lưng mỏi gối, báng bụng. Dùng ngoài chữa đinh độc, u nhọt.

Cách dùng, liều lượng: 4 - 10g một ngày. Dạng thuốc sắc, bột, rượu, hoàn.

228. HÀNH

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Thông bạch, Hành hương, Hành hoa, Hom búa (Thái), Sông (Dao). English names: Japanese leek, Welsh onion, cibol, stone leek.

Tên khoa học: Alium fistulosum L., họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, cao tới 50cm, có thân hành nhỏ, trắng hay nâu, chỉ hơi phồng, rộng 0,7-1,5cm. Lá màu xanh mốc, hình trụ rỗng, có 3 cạnh ở dưới, dài đến 30cm, có bẹ lá dài bằng 1/4 phiến. Cán hoa (trục mang cụm hoa) cao bằng lá. Cụm hoa hình đầu tròn, gồm nhiều hoa có cuống ngắn; bao hoa có các mảnh hình trái xoan nhọn màu trắng có sọc xanh; bầu xanh đợt. Quả nang. Cây ra hoa vào mùa xuân, mùa hè.

Phân bố: Cây được trồng khắp nơi làm gia vị và làm thuốc.

Thu hái: Thu hái quanh năm. Khi dùng củ hành, bóc lớp vỏ ngoài, nhặt hết rễ; rửa sạch. Thường dùng tươi.

Bộ phận dùng: Củ (dò) hoặc toàn cây - Bulbus seu Herba Allii; thường có tên là Thông; có khi dùng cả hạt, Thông tử.

Thành phần hoá học: Củ hành chứa tinh dầu có sulfur mà thành phần chủ yếu là chất kháng sinh alliin. Còn có acid malic và các acid khác, galantin và chất allisulfit. Hạt chứa S-propenyl-L-eine sulfoxide.

Công năng: Phát hãn (làm ra mồ hôi) lợi tiểu, tiêu viêm.

Công dụng: Làm thuốc ra mồ hôi, lợi tiểu, sát trùng, chữa đau răng, chữa tê thấp, chữa cảm mạo, nhức đầu...

Cách dùng, liều lượng: Mỗi lần có thể dùng 30-60g dùng dạng nước sắc hay ép lấy nước uống.

Bài thuốc:

+ Cảm mạo, nhức đầu, nghẹt mũi: Củ Hành tươi 30g, Gừng 10g sắc uống. Có thể thêm Chè hương 10g nấu nước uống khi còn đang nóng. Đắp chân cho ra mồ hôi. Có thể kết hợp dùng Hành sống 3 củ, Gừng 3 lát với Tía tô 10g thêm ít muối hoặc có thể thêm một quả trứng gà gia vào bát cháo nóng để ăn giải cảm.

+ Giảm niệu: Giã Hành đắp vào rốn.

+ Nghẽn ruột do giun đũa: Hành củ 30g nghiền ra với 30g dầu vừng và uống, mỗi ngày 2 lần.

+ Eczema, phát ban, loét ở chân: Hành tươi giã nát, cho nước đun sôi để rửa các phần đau, tuỳ theo kích thước của phần nhiễm bệnh mà dùng lượng hành nhiều hay ít.

+ Viêm mũi, nghẹt mũi: Dầm vài ba củ Hành để vào ly, chế nước sôi vào, trùm hoa giấy lên, hít vào mũi. Hoặc dùng nước Hành pha loãng nhỏ mũi.

+ Chữa bệnh tê thấp: Cho muối vào hành, thêm ít tương đậu nành, xào với dầu thực vật để ăn.

http://tieulun.hopto.org

229. HẬU PHÁC

Tên khác: Hậu phác nam, Quế rừng.

Tên khoa học: Cây chành chành (Cinnamomum liangii Allen.) hoặc Cây de (Cinnamomum sp.) họ Long não (Lauraceae).

Mô tả:

Cây: Cây to cao 8-10m, tới 20m, cành hình trụ, màu nâu đen. Lá to, thơm, mọc đối hoặc so le, phiến tròn dài, chóp lá tù hay hơi nhọn, mặt dưới lá hơi mốc mốc, ba gân gốc chạy dọc đến gần chóp lá. Hoa trắng thơm mọc thành chuỳ ở nách lá và đầu các cành, gồm 12-14 tán. Quả mọng hình bầu dục dài 12-13mm, trên một chén do bao hoa còn lại.

Vỏ thân: Vỏ khô cuộn thành ống đơn hoặc ống kép, dài từ 30 - 35 cm, dày 0,2 - 0,7 cm, thường gọi là "đồng phác" (ống hậu phác). Đầu vỏ khô gần phần rễ loe ra như loa kèn, dài từ 13 - 25 cm, dày 0,3 - 0,8 cm, thường gọi là "hoa đồng phác". Mặt ngoài màu nâu xám, thô, đôi khi dạng vẩy dễ bóc ra, có lỗ bì hình bầu dục và có vân nhăn dọc rõ. Cạo bỏ vỏ thô hiện ra màu nâu vàng; mặt trong màu nâu tía hoặc

http://tieulun.hopto.org

nâu tía thẫm, tương đối trơn, có sọc dọc nhỏ, cạo ra có vết dầu rõ. Chất cứng khó bẻ gãy. Mặt gẫy sần sùi, lấm tấm hạt, tầng ngoài màu nâu xám, tầng trong màu nâu tía hoặc nâu, có chất dầu, đôi khi có đốm sáng nhỏ. Mùi thơm, vị cay hơi đắng.

Vỏ rễ (căn phác): Dạng ống đơn hoặc phiến lát không đều, có khi cong queo giống ruột gà gọi là kê trường phác. Chất cứng, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy có xơ.

Vỏ cành (chi phác): Dạng ống đơn, dài 10 - 20 cm, dày 0,1 - 0,2 cm. Chất giòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy có xơ.

Bộ phận dùng: Vỏ rễ và vỏ thân đã phơi khô của Cây chành chành (Cinnamomum liangii Allen.) hoặc Cây de (Cinnamomum sp.).

Phân bố: Thông thường ở rừng thưa từ Tuyên Quang, Bắc Thái tới Sông Lô, An Giang.

Thu hái: Vỏ thân của cây có vỏ dày vào mùa khô, phơi khô.

Thành phần hoá học: Tinh dầu

Công năng: Hạ khí, tiêu đờm, ấm trung tiêu.

Công dụng: Chữa đầy bụng, ăn không tiêu, nôn mửa, tả lỵ, đau dạ dày, viêm đại tràng mãn. Nhân dân cũng dùng làm thuốc kích thích tiêu hoá và bổ dạ dày. Nước sắc rễ dùng sau khi sinh đẻ và khi lên cơn sốt. Dịch lá dùng như thuốc đắp trị thấp khớp. Lá cũng dùng làm bột chế hương thấp.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 20g dạng thuốc sắc. Thường phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Chữa sốt rét cơn lâu ngày do khí độc của rừng núi, bụng đầy, ăn không tiêu, dày da bụng, báng lách hay viêm gan mạn tính, đau lâm râm ở vùng gan, gan to, mặt bụng chân tay hơi phù: Hậu phác nam, Trần bì, Bán hạ chế, Ngải máu, Nghệ đen, Chỉ xác, Củ rễ quạt, Hạt cau, Vỏ dụt mỗi vị 12g, Thảo quả 6g, sắc uống. Trường hợp bệnh hoãn thì tán bột, uống mỗi lần 10g, ngày uống 2-3 lần.

2. Chữa đau bụng, bí đầy, đại tiện táo kết: Hậu phác nam, Chỉ xác, Đại hoàng hay Chút chít, đều 12g, sắc uống.

3. Bột tiêu thực dùng chữa ăn chậm tiêu, no hơi, sình bụng, ăn ít, ăn không tiêu: Củ Sả 100g, Thuỷ xương bổ 100g, Hậu phác 100g, Cỏ gấu (sao) 100g, vỏ Quýt 100g, Gừng khô 50g, Quế khâu 50g. Các vị hoà chung, tán bột nhuyễn, mỗi lần uống một muỗng cà phê; ngày 2-3 lần sau bữa ăn và tối khi đi ngủ.

Kiêng kỵ: Người tỳ vị quá hư, nguyên khí kém, phụ nữ có thai không nên dùng.

Ghi chú:

- Hậu phác nam còn là vỏ của cây Vối rừng (Eugenia jambolana Lamk.), họ Sim (Myrtaceae), mọc hoang ở các vùng núi nước ta.

- Hậu phác bắc là vỏ cây Hậu phác (Magnolia officinalis var. biloba Red. et Wils.), họ Ngọc lan (Magnoliaceae). Cây này không có ở Việt nam.

230. HỒ TIÊU

Tên khác: Hạt tiêu, Hắc hồ tiêu, Tiêu.

Tên khoa học: Piper nigrum L., họ Hồ tiêu (Piperaceae).

Mô tả:

Cây: Dây leo sống nhiều năm. Các nhánh của thân có những rễ móc để đính thân cây vào giá tựa. Lá đơn, mọc so le, có cuống; phiến hình trái xoan nhọn, dài 11-15cm, rộng 5-9cm. Cụm hoa đối diện với lá, là những bông thõng xuống mang nhiều hoa không có bao hoa nhưng bao bởi nhiều lá bắc. Quả mọng không cuống, đường kính cỡ 4-8mm, lúc non màu lục rồi vàng và khi chín có màu đỏ. Hạt tròn, cứng, có mùi thơm và vị cay. Mùa hoa quả tháng 5-8.

Hồ tiêu đen: Quả hình cầu, đường kính 3,5-5 mm. Mặt ngoài màu nâu đen, có nhiều vết nhăn hình vân lưới nổi lên. Đỉnh đầu quả có vết của vòi nhụy nhỏ hơi nổi lên, gốc quả có vết sẹo của cuống quả. Chất cứng. Vỏ quả ngoài có thể bóc ra được. Vỏ quả trong màu trắng tro hoặc màu vàng nhạt; mặt cắt ngang màu trắng vàng. Quả có chất bột, trong có lỗ hổng nhỏ. Mùi thơm, vị cay.

Hồ tiêu sọ: Mặt ngoài màu trắng tro hoặc màu trắng vàng nhạt, nhẵn.

Bộ phận dùng: Quả chưa chín hẳn đã phơi khô của cây Hồ tiêu (Fructus Piperis nigri).

Phân bố: Ở Việt Nam Hồ tiêu được trồng nhiều ở các vùng đất bazan từ Quảng Trị vào đến các tỉnh Tây Nguyên, Đông Nam Bộ. Một số nơi khác của Nam bộ cũng có trồng như Hà Tiên, Châu Đốc...

Thu hái: Thu hoạch vào cuối mùa thu hoặc đầu mùa xuân năm sau. Hái lấy quả chín có màu đỏ, ngâm nước mấy ngày, sát bỏ thịt quả, phơi khô, gọi là Bạch hồ tiêu (Hồ tiêu sọ). Khi thấy trên chùm quả xuất hiện 1 - 2 quả chín đỏ, hay vàng, hái về, phơi hoặc sấy khô ở 40 - 50oC, màu quả ngả sang đen (Hồ tiêu đen).

Thành phần hoá học:

Tinh dầu (1,2-3,5%) gồm các terpen (phellandren, pinen, limonen) nên có mùi thơm và vị dịu. Alcaloid (2-5%) thành phần chính là piperin (5-8%).

Công năng: Ôn trung, tán hàn, hạ khí, tiêu đàm.

Công dụng: Chữa đau bụng lạnh, nôn mửa, đau bụng, tiêu chảy, chán ăn, động kinh do hàn, đờm nhiều, kích thích tiêu hoá. Làm gia vị thực phẩm.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 2-4g, dạng thuốc sắc, bột hay viên.

Bài thuốc:

1. Phong thấp: Tiêu, Hồi, Phèn chua, đều bằng nhau. Tán nhỏ xoa bóp vào chỗ đau.

2. Ỉa chảy, thổ tả: Tiêu tán nhỏ, uống với nước cơm.

http://tieulun.hopto.org

3. Nấc và ợ hơi: Tiêu sao và tán nhỏ, viên với hồ, uống với giấm.

4. Ho lâu không khỏi: Tiêu 6 hạt tán nhỏ, quả thận lợn 1 đôi, cắt miếng. Nấu lấy nước uống.

5. Âm hộ sưng ngứa: Tiêu 9 hạt, cho vào nước nấu sôi, để ấm mà rửa.

6. Chữa đi lỏng, ăn uống không tiêu: Tiêu, Bán hạ chế, hai vị lượng bằng nhau, tán nhỏ, làm viên to bằng hạt đậu. Ngày dùng 15-20 viên, dùng nước Gừng chiêu thuốc.
7. Lang ben: Lá tiêu giã nhỏ trộn với giấm hoặc rượu, bọc vải xát.
8. Tràng nhạc đã hoặc chưa vỡ: Lá Tiêu giã nát, thêm ít muối và đắp.
9. Cấp cứu dịch tả (ở An Giang), dùng trị bệnh dịch tả, trên mửa, dưới ỉa, khát nước, người mê mệt, lăn lộn: Đậu xanh (để cả vỏ) 5 chỉ, Tiêu sọ 5 chỉ, bột cà phê 2 chỉ và Gừng sống 5 chỉ. Các vị hiệp chung, quết cho nhừ, chế nước sôi vào nhồi cho đều, lược lấy nước cho bệnh nhân uống mỗi lần 1 muỗng canh. Cách 1 giờ đồng hồ uống 1 lần, uống nhiều lần trong ngày.
Bào chế: Loại bỏ tạp chất, vụn nát, khi dùng nghiền thành bột mịn.
Kiêng kỵ: Âm hư hoả vượng, không nên dùng.
Chú ý: Quả chín phơi khô, xát bỏ vỏ ngoài của cây Hồ tiêu gọi là Bạch hồ tiêu (Fructus Piperis album).

231. HOẮC HƯƠNG

294. HOẮC HƯƠNG

Tên khác: Thổ Hoắc hương, Quảng hoắc hương.

Tên khoa học: Pogostemon cablin (Blanco) Blanco., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống lâu năm, cao 30 - 60 cm. Thân hình trụ vuông, phân nhiều cành, cành hơi cong, dài 30-60 cm, đường kính 2-7 mm, có lông tơ. Chất giòn, dễ gẫy, ở mặt gẫy thấy tuỷ rõ. Thân già gần hình trụ, đường kính 10 - 12 mm, lớp bần màu nâu xám. Lá mọc đối, hình trứng, thường là một khối nhàu nát; lá nguyên hình trứng hoặc hình elip, dài 4 - 9 cm, rộng 3 - 7 cm, cả hai mặt lá màu trắng xám có lông mượt như nhung, chóp lá hơi nhọn hoặc tròn, gốc lá vát nhọn hoặc tròn, mép lá có răng cưa ngắn. Mùi thơm đặc biệt, vị hơi đắng. Hoa màu hồng tím nhạt, mọc thành bông ở nách lá hay ở ngọn cành. Quả bế, có hạt cứng. Mùa hoa quả tháng 5 - 6; nhưng ít gặp cây có hoa.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Pogostemonis).

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều địa phương phía Bác nước ta.

Thu hái: Khi cây có cành lá xum xuê, cắt lấy phần cây trên mặt đất, ngày phơi, đêm đậy kín, làm nhiều lần như vậy cho đến khi dược liệu khô.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Quảng Hoắc hương có tác dụng kháng khuẩn rộng: thuốc có tác dụng ức chế các loại nấm gây bệnh, leptospirosis, tụ cầu khuẩn, trực khuẩn mủ xanh, enterocoli, trực khuẩn lî, liên cầu khuẩn tán huyết týp A, phế song cầu khuẩn, rhinovirus. Thuốc còn có tác dụng chống thối.

+ Tinh dầu Hoắc hương tăng tiết dịch dạ dày, tăng tiêu hóa.

Thành phần hoá học: Tinh dầu (ít nhất 1,2%), thành phần chủ yếu trong tinh dầu là alcohol patchoulic (45%), patchoulen (50%) và một số thành phần khác như benzaldehyd, aldehyd cinnamic, eugenol, cadinen, sesquiterpen và epiguaipyridin.

Công năng: Hoắc hương có tác dụng làm mạnh dạ dày - ruột, giúp sự tiêu hoá, hành khí, giảm đau. Lá có tác dụng hạ nhiệt.

Công dụng:

- Chữa cảm mạo, nhức đầu, đau mình mẩy, sổ mũi, đau bụng ỉa chảy, nôn mửa, ăn uống không tiêu, hôi miệng.

- Cất tinh dầu: Tinh dầu hoắc hương là hương liệu quý.

Bài thuốc:

1. Cảm cúm, nhức đầu, mệt mỏi: Hoắc hương 6 - 12g sắc uống, dùng riêng hay phối hợp với các vị thuốc khác như Kinh giới, Tía tô, Ngải cứu, Hương nhu.

2. Ho: Hoắc hương phối hợp với lá Chanh, Gừng, Chua me đất, Cam thảo đất.

3. Chữa ăn uống không tiêu, sôi bụng: Hoắc hương 12g, Thạch xương bồ 12g, hoa cây Đại 12g, vỏ Bưởi đào sao cháy 6g. Tất cả tán thành bột, trộn đều uống trước

http://tieulun.hopto.org

bữa ăn nửa giờ, mỗi lần 2g với nước chè nóng, ngày uống 3 lần.
4. Chữa cảm mạo, sốt ăn không tiêu, đau bụng (Bài Hoắc hương chính khí): Hoắc hương 12g, Tô diệp 10g, Thương truật 8g, Cam thảo 3g, Trần bì 5g, Đại táo 4 quả, Hậu phác 3g, Phục linh 8g. Tất cả tán bột đều chia thành từng gói 8 - 10g. Người lớn uống mỗi lần 1 gói, ngày 2 - 5 lần. Trẻ em dưới 1 tuổi không nên dùng, từ 2 - 3 tuổi mỗi lần uống 1/4 gói, từ 4 - 7 tuổi mỗi lần uống 1/3 gói. Từ 8 - 10 tuổi mỗi lần 1/2 gói.
Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 12g, dạng thuốc hãm hay bột.
Kiêng kỵ: Cơ thể háo nhược, thiếu máu, huyết áp cao, ngủ kém, đại tiện khó, tiểu tiện ít, vàng đỏ, không nên dùng.

232. HOÀNG BÁ NAM

Tên khác: Vỏ Núc nác, Nam hoàng bá.

Tên khoa học: Vị thuốc là vỏ thân đã phơi hay sấy khô của cây Núc nác (Oroxylon indicum Vent.), họ Chùm ớt (Bignoniaceae).

Mô tả:

Cây: Cây nhỡ, cao 5-13m. Thân nhẵn, ít phân cành, vỏ cây màu xám tro, mặt trong màu vàng. Lá xẻ 2-3 lần lông chim, dài tới 1,5m. Hoa màu nâu đỏ sẫm mọc thành chùm dài ở ngọn thân. Đài hình ống, cứng, dày, có 5 khía nông. Tràng hình chuông, phình rộng, có 5 thuỳ họp thành hai môi, 5 nhị, có chỉ nhị có lông ở gốc. Đĩa mật có 5 thuỳ rõ, cao 4-5mm, đường kính 12-14mm. Quả thõng, dài 40-120cm, rộng 5-10cm, các mảnh vỏ hoá gỗ. Hạt dài 4-9cm, rộng 3-4cm, kể cả cánh mỏng bao quanh. Hoa nở về đêm, thụ phấn nhờ dơi. Hoa và quả từng lúc quanh năm. Các quả chín vẫn ở trên cây khá lâu vào mùa khô khi cây rụng hết lá.

Dược liệu: Vỏ cuộn lại thành hình ống hay hình cung, dày 0,6 - 1,3 cm, dài ngắn không nhất định. Mặt ngoài màu vàng nâu nhạt, nhăn nheo, có nhiều đường vân dọc, ngang. Mặt trong nhẵn, màu vàng xám hay vàng lục. Mặt bẻ ngang có lớp bần mỏng. Mô mềm vỏ lổn nhổn như có nhiều sạn, trong cùng có lớp sợi dễ tách theo chiều dọc.

Bộ phận dùng: Vị thuốc là vỏ thân đã phơi hay sấy khô của cây Núc nác (Oroxylon indicum Vent.)

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi khắp nước ta.

Thu hái: Thu hái quả nang chín màu nâu vào mùa thu và đông, phơi khô ngoài nắng cho vỏ nứt hạt, tách lấy hạt và phơi tiếp cho đến khô. Vỏ cây thu hái quanh năm; khi cần thiết, đẽo vỏ trên cây, thái phiến dài 2 - 5 cm, phơi hay sấy khô.

Tác dụng dược lý: Có tác dụng chống viêm, chống dị ứng rõ rệt. Tăng sức đề kháng của cơ thể đối với một số tác nhân bất lợi từ bên ngoài vào cơ thể. Làm giảm độ thấm của mạch máu.

Thành phần hoá học: Vỏ và hạt chứa một hỗn hợp flavonoid và chất đắng kết tinh là oroxylin. Vỏ chứa baicalein và chrysin. Hạt cũng chứa oroxylin và một chất dầu chứa 80,40% acid oleic, acid palmitic, acid stearic và acid lignoceric.

Công năng: Hạt có tác dụng thanh phế nhiệt, lợi hầu họng, chống ho, giảm đau, vỏ

http://tieulun.hopto.org

thân có tác dụng thanh nhiệt lợi thấp. Các flavonoid trong vỏ cây và hạt có tác dụng đối với bệnh mày đay và mẩn ngứa và còn có tính kháng trùng.

Công dụng:

+ Lá hoa và quả khi còn non đều ăn được sau khi đun nấu. Người ta thường lùi quả non vào trong tro than rồi đem bóc bỏ vỏ ngoài, lấy phần trong của quả xào ăn. Hạt, vỏ thân thường được dùng làm thuốc.

+ Hạt dùng trị: 1. Viêm họng cấp và mạn tính, khan cổ; 2. Viêm phế quản cấp và ho gà; 3. Đau vùng thượng vị, đau sườn.

+ Vỏ thân được dùng trị: viêm gan vàng da, viêm bàng quang, viêm họng, khô họng, ho khan tiếng, đau dạ dày, dị ứng trẻ em ban trái, sởi. Cũng dùng chữa dị ứng sơn, trị bệnh vẩy nến, hen phế quản trẻ em. Trong dân gian dùng thay Hoàng bá.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 8 - 16g, dạng thuốc sắc, hoàn tán.

1,5-3g hạt, 8-16g vỏ thân, dạng thuốc sắc. Có thể nấu thành cao hay chế dạng bột. Dùng ngoài nấu nước rửa hoặc dùng cao bôi.

Ở nước ta Viện Dược liệu đã sản xuất nunaxin viên 0,25g từ hỗn hợp các flavonoid để chữa mày đay và mẩn ngứa, dùng vỏ Núc nác làm viên Habanin kháng trùng và một loại viên kết hợp 2 dạng thuốc trên.

Bào chế:

Loại bỏ tạp chất, cạo bỏ lớp bần, rửa sạch, thái phiến chiều dài 2- 5 cm, bề dày 1-3 mm, phơi khô, hoặc sao nhỏ lửa cho đến khi bề mặt dược liệu có màu vàng.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Ngoài da lở ngứa, bệnh tổ đĩa ngứa giữa lòng bàn tay, bệnh giang mai lở loét: Vỏ Núc nác, Khúc khắc, mỗi vị 30g, sắc uống hàng ngày.

2. Chữa đau dạ dày: Dùng vỏ núc nác, sấy khô tán thành bột mịn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 2-3g (Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam).

3. Chữa kiết lỵ, đau dạ dày ợ hơi, ợ chua: Dùng hạt núc nác phơi khô, tán thành bột mịn, hoặc sắc uống mỗi ngày 8-10g (Trồng hái và dùng cây thuốc).

4. Chữa viêm phế quản, ho lâu ngày: Mộc hồ điệp 10g, đường phèn hay kẹo mạch nha 30g, nước 300ml sắc còn 200ml. Chia 3 lần uống trong ngày (Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam).

5. Viêm đường tiết niệu, đái buốt ra máu: Vỏ núc nác, rễ Cỏ tranh, Mã đề mỗi thứ một nắm, sắc nước uống.

6. Ho lâu ngày: 5-10g hạt, sắc nước hoặc tán bột uống.

7. Lở do dị ứng sơn: Vỏ Núc nác nấu cao, dùng uống và bôi vào chỗ lở.

8. Chữa viêm khí quản cấp tính, ho gà: Dùng mộc hồ điệp 4g, an nam tử 12g, cát cánh 6g, cam thảo 4g, tang bạch bì (vỏ trắng rễ cây dâu tằm) 12g, khoản đông hoa 12g. Sắc lấy nước, thêm 60g đường phèn vào hòa tan, chia uống nhiều lần trong ngày (Hiện đại thực dụng trung dược). "An nam tử" là tên dùng trong đơn thuốc của vị "bạng đại hải", tức là hạt "lười ươi" (Sterculia lychnophora Hance.), có mọc ở Biên Hòa, Bà Rịa, Bình Định, Bình Thuận, Phú Yên, Quảng Trị...

9. Chữa sỏi thận, sỏi bàng quang: Dùng vỏ núc nác 16g, chi tử (quả dành dành) 20g, mã đề thảo (lá và bông mã đề) 20g, xương bồ 8g, mộc thông 12g, tỳ giải 30g, quế chi 4g, cam thảo đất 20g; Sắc nước, chia 2 lần uống trong ngày vào lúc đói bụng (Thuốc Nam và Châm cứu).

Kiêng kỵ: Người hư hàn gây đau bụng, đầy bụng tiêu chảy không dùng.

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú: Hạt Núc nác cũng là vị thuốc, có tên là Mộc hồ điệp, có tác dụng chữa ho lâu ngày, viêm khí quản, đau dạ dày.

233. HOÀNG CẦM

Tên khác: Hủ trường, Túc cầm, Hoàng văn, Kinh cầm, Đỗ phụ, Nội hư, Ấn dầu lục, Khổ đốc bưu, Đồn vĩ cầm, Thử vĩ cầm, Điều cầm, Khô cầm, Bắc cầm, Phiến cầm, Khô trường, Lý hủ thảo, Giang cốc thụ, Lý hủ cân thảo, Điều cầm, Tử cầm, Đạm tử cầm, Đạm hoàng cầm, Tửu cầm, Đông cầm, Hoàng kim trà, Lạn tâm hoàng.

Tên khoa học: Dược liệu là rễ khô của cây Hoàng cầm (Scutellaria baicalensis Georg.), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống lâu năm, mọc đứng, cao 30-50cm, thân vuông, phân nhánh nhiều. Rễ phình to thành hình chuỳ, mặt ngoài màu vàng sẫm, phần chất gỗ nham nhở, màu vàng nhạt, lõi ruột màu nâu vàng. Lá mọc đối, hình mác hẹp, đầu nhọn, mép nguyên, hầu như không cuống, mặt trên màu xanh thẫm, mặt dưới xanh nhạt, cả hai mặt đều có điểm tuyến đen. Hoa mọc sít nhau thành chùm dày ở đầu cành, màu lam tím; tràng hình ống dài chia hai môi, 4 nhị (2 dài, 2 ngắn), bầu có 4 ngăn. Quả màu nâu sẫm, trong có hạt tròn màu đen. Hoa tháng 7-8, quả tháng 8-9.

Dược liệu: Rễ hình chùy, vặn xoắn, dài 8 – 25 cm, đường kính 1 – 3 cm. Mặt ngoài nâu vàng hay vàng thẫm, rải rác có các vết của rễ con hơi lồi, phần trên hơi ráp, có các vết khía dọc vặn vẹo hoặc vân dạng mạng; phần dưới có các vết khía dọc và có các vết nhăn nhỏ. Rễ già gọi là Khô cầm, mặt ngoài vàng, trong rỗng hoặc chứa các vụn mục màu nâu đen hoặc nâu tối. Rễ con gọi là Điều cầm, chất cứng chắc, mịn, ngoài vàng, trong màu xanh vàng, giòn, dễ bẻ. Hoàng cầm không mùi. Vị hơi đắng. Rễ to, dài, rắn chắc màu vàng đã nạo sạch vỏ là tốt. Rễ ngắn, chất xốp màu thẫm, thô, nhỏ là loại xấu.

Bộ phận dùng: Dược liệu là rễ khô của cây Hoàng cầm (Scutellaria baicalensis Georg.)

Phân bố: Nước ta có trồng cây này, dược liệu phải nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Thu hái rễ vào mùa xuân hay mùa thu, đem về cắt bỏ rễ con, rửa sạch đất cát, phơi đến hơi khô thì cho vào giỏ tre xóc cho rụng vỏ già bên ngoài, hoặc cạo bỏ vỏ ngoài, phơi hoặc sấy tiếp đến khô. Khi dùng tẩm rượu hai lần, sao qua.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng miễn dịch: Tác dụng chống dị ứng của Baicalein liên hệ đến sự ức chế khả năng giải phóng enzym ra khỏi các tế bào, có lẽ do thủ thể ức chế. Tác dụng ngăn ngừa dị ứng này làm cho cơ dãn rathuốc có tác dụng đối với da của heo được gây dị ứng và chất Histamin. Chất Baicalein và Baicalin có tác dụng gĩan phế quản đối với tiểu phế quản của heo bị gây dị ứng suyễn. Cả hai chất này có tác dụng ức chế phù co thắt và giảm tính thẩm thấu mao mạch ở chuột. Chất Baicalin cũng ngăn ngừa phổi xuất huyết ở chuột xuống mức thấp nhất (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng cầm có kháng phổ rộng. Trong thí nghiệm, nó có tác dụng ức chế đối với nhiều khuẩn bệnh gồm Tụ cầu vàng, Ytực khuẩn bạch hầu, phế cầu khuẩn, não mô viêm Neisseria. Có báo cáo cho thấy Tụ cầu khuẩn vàng

http://tieulun.hopto.org

kháng Peniciline lại rất nhậy ở trong Hoàng cầm.. nhiều thí nghiệm báo cáo cho thấy thuốc có tác dụng kháng lại trực khuẩn lao. Trong khi thuốc có dấu hiệu tốt đối với chuột thì lại không có tác dụng đối với heo Hà Lan. Cho chuột bị nhiễm virus dùng Hoàng cầm, không có dấu hiệu giảm tổn hại ở phổi và tăng thời gian sống hơn so với với nhóm đối chứng. Trong thí nghiệm cũng thấy có tác dụng kháng lại với nấm da và có khả năng diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng điều hòa nhiệt độ: Từ năm 1935, có báo cáo cho biết rễ Hoàng cầm có tác dụng hạ nhiệt (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với huyết áp: nước sắc, cồn chiết, dịch truyền, kể cả nước và cồn trích Hoàng cầm đều có tác dụng hạ áp đối với chó, thỏ và mèo được gây mê. Cho uống hoặc chích đều làm hạ áp đối với chó có huyết áp bình thường hoặc huyết áp cao do thận. Một nghiên cứu về tác dụng hạ áp cho thấy: chất trích từ loại cây ở Vân Nam có tác dụng mạnh nhất, kế đến là loại của Hà Bắc, còn những chất trích từ phía Đông Bắc Trung Quốc thì yếu nhất. Đa số các nghiên cứu cho thấy tác dụng giáng áp của Hoàng cầm tùy thuộc vào tác dụng gĩan mạch (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng lợi tiểu: Nước sắc Hoàng cầm có tác dụng lợi tiểu đối với chó và người bình thường (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chuyển hóa lipid: Nước sắc hỗn hợp Hoàng cầm, Hoàng liên và Đại hoàng không gây ảnh hưởng đối với Cholesterol/Phospholipid ở thỏ bình thường nhưng làm hạ lipid nơi người thực hiện chế độ cao ăn kiêng Cholesterol trong 7 tuần hoặc nơi người đã được trị bằng Thyroid (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với mật: nước sắc hoặc cồn chiết xuất Hoàng cầm làm tăng lượng mật ở chó và thỏ. Ảnh hưởng này do Baicalei mạnh hơn là Baicalin. Thỏ bị thắt ống mật cho thấy Bilirubin tăng sau 1-6 giờ và giảm trong khoảng 24-48 giờ so với nhóm đối chứng (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với vết vị trường: Nước sắc và cồn chiết xuấtHoàng câmg có tác

http://tieulun.hopto.org

dụng ức chế nhu động ruột. Cồn chiết xuất ức chế tác dụng của chất Pilocarpin, tác dụng này không ảnh hưởng bởi thần kinh phế vị (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Chất Baiclin làm giảm sự di chuyển và phản xạ của chuột (Chinese Herbal Medicine).

Thành phần hoá học: Trong rễ Hoàng cầm có tinh dầu, các dẫn xuất flavon: baicalin, bacalein, wogonoside, wogonin, skullcapflavone I, H, oroxylin A; còn có tanin và chất nhựa.

Công năng: Thanh nhiệt táo thấp, tả hoả giải độc, an thai.

Công dụng: Phế nhiệt ho đờm đặc, đau sưng họng, nôn ra máu, máu cam, viêm gan mật, kiết ly, tiêu chảy, mụn nhọt, lở ngứa, động thai chảy máu.

Bào chế:

Hoàng cầm: Loại bỏ tạp chất, thân còn sót lại, ngâm vào nước lạnh hoặc ngâm vào nước sôi 10 phút, hoặc đồ trong 30 phút, lấy ra ủ cho mềm, thái phiến mỏng, phơi hoặc sấy khô (tránh phơi nắng to). Dược liệu là phiến mỏng hình tròn hoặc hình không đều, vỏ ngoài màu vàng nâu đến màu nâu, mặt cắt màu vàng nâu đến vàng lục có vân xuyên tâm. Hàm lượng baicalin không dưới 8,0%.

Tửu Hoàng cầm (chế rượu): Hoàng cầm đã thái phiến mỏng, phun rượu cho ướt, trộn đều. Dùng lửa nhỏ sao qua, đem phơi khô. Cứ 10 kg Hoàng cầm dùng 1,5 lít rượu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 4 - 16g, dạng thuốc sắc, cồn hoặc bột.

Bài thuốc:

1. Chữa phế nhiệt, ho ra máu, sưng phổi, thổ huyết: Hoàng cầm tán nhỏ, uống mỗi lần 4-5g, ngày uống 2-3 lần với nước cơm hoặc nước sắc Mạch môn làm

http://tieulun.hopto.org

thang.

2. Chữa đau bụng đi lỵ ra máu mũi, hay đau bụng khan: Hoàng cầm, Bạch thược mỗi vị 10g, tán bột sắc uống.
3. Chữa động thai, đau bụng, kém ăn, bồn chồn: Hoàng cầm, Bạch truật, Củ gai, mỗi vị 10g sắc uống.
4. Chữa vết cứu, bỏng ra máu không dứt: Hoàng cầm tẩm rượu sao, tán bột uống 6-12g.
Kiêng kỵ: Người tỳ vị hư hàn, không có thấp nhiệt, thực hoả thì không nên dùng.

234. HOÀNG LIÊN

Tên khoa học: Hoàng liên chân gà (Coptis teeta Wall.) và một số loài Hoàng liên khác (Coptis teetoides C.Y.Cheng., Coptis chinensis Fronclo.), họ Hoàng liên (Ranunculaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống nhiều năm, cao tới 40cm; thân rễ phình thành củ dài, đôi khi phân nhánh có đốt ngắn. Lá mọc thẳng từ thân rễ, có phiến hình 5 góc, thường

gồm ba lá chét; lá chét giữa có cuống dài hơn, chia thuỳ dạng lông chim không đều; các lá chét bên hình tam giác lệch chia hai thuỳ sâu, có khi rời hẳn; cuống lá dài 8-18cm. Cụm hoa ít hoa; hoa nhỏ màu vàng lục; 5 lá đài hẹp, dạng cánh hoa; 5 cánh hoa nhỏ hơn lá đài; nhị nhiều, khoảng 20; lá noãn 8-12, rời nhau cho ra những quả đại dài 6-8mm, trên cuống dài. Mùa hoa tháng 2-4, mùa quả tháng 3-6.

Dược liệu: Thân rễ là những mẩu cong queo, dài 3 cm trở lên, đường kính 0,2 – 0,8 cm, có nhiều đốt khúc khuỷu và phân nhiều nhánh. Mặt ngoài màu vàng nâu hay vàng xám, mang vết tích của rễ con và cuống lá. Chất cứng rắn, vết bẻ ngang không phẳng, phần gỗ màu vàng tươi, tia ruột có chỗ rách, phần vỏ và ruột màu vàng đỏ, cũng có khi rỗng. Không mùi, vị rất đắng và tồn tại lâu.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã phơi hay sấy khô của cây Hoàng liên chân gà (Coptis teeta Wall.) và một số loài Hoàng liên khác (Coptis teetoides C.Y.Cheng., Coptis chinensis Fronclo.)

Phân bố: Cây mọc hoang ở độ cao 1300-1400m ở Quản Bạ tỉnh Hà Giang và trên 1.500m ở Sapa tỉnh Lào Cai, trong rừng kín thường xanh. Vị thuốc chủ yếu còn phải nhập.

Thu hái: Thu hoạch Hoàng liên vào mùa đông (tháng 11-12), lấy rễ củ làm dược liệu. Đào rễ, rửa sạch đất cát, cắt bỏ rễ và gốc thân, phơi hay sấy khô. Khi dùng rửa sạch, ủ đến mềm, rồi thái mỏng, phơi trong râm cho khô để dùng sống hoặc tẩm rượu sao qua để dùng.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng liên và 1 trong các hoạt chất của nó là Berberine, có phổ kháng khuẩn rộng trong thí nghiệm. Có tác dụng ức chế mạnh đối với Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis và Staphylococcus aureus. Thuốc có tác dụng ức chế mạnh đối với khuẩn gây lỵ nhất là Shigella dysenteriae và S. flexneri. Thuốc có hiệu quả hơn thuốc Sulfa nhưng kém hơn Streptomicine

http://tieulun.hopto.org

hoặc Chloramphenicol. Thuốc không có tác dụng đối với Shigella sonnei, Pseudomonas aeruginosa và Salmonella paratyphi. Nước sắc Hoàng liên có hiệu quả đối với 1 số vi khuẩn phát triển mà kháng với Streptomicine, Chloramphenicol và Oxytetracycline hydrochloride. Nhiều báo cáo khác cho thấy độ hiệu quả khác biệt của Hoàng liên đối với vi trùng lao, nhưng không có tác dụng giống như thuốc INH. Hoạt chất kháng khuẩn của Hoàng liên thường được coi là do Berberine. Khi sao lên thì lượng Berberine kháng khuẩn thấp đi (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng Virus: Thí nghiệm trên phôi gà chứng minh rằng Hoàng liên có tác dụng đối với nhiều loại virus cúm khác nhau và virus Newcastle (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống nấm: Trong thí nghiệm, nước sắc Hoàng liên có tác dụng ức chế nhiều loại nấm. Nước sắc Hoàng liên và Berberine tương đối có tác dụng mạnh diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống ho gà: Kết quả nhiều nghiên cứu về tác dụng của Hoàng liên đối với ho gà có khác nhau. Một nghiên cứu cho thấy trong thí nghiệm tập trung Hoàng liên ức chế sự phát triển của Hemophilus pertussis cao hơn Streptomycine hoặc Chloramphenicol, ít nhất là thuốc có tác dụng lâm sàng.tuy nhiên, nghiên cứu khác trên heo Hà Lan, cho uống Hoàng liên thì lại không làm giảm tỉ lệ tử vong (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng hạ áp: Chích hoặc uống dịch chiết Berberine cho mèo, chó và thỏ đã được gây mê và chuột không gây mê thấy huyết áp giảm. Liều lượng bình thường, hiệu quả không kéo dài, liều lập lại cho kết quả không cao hơn. Hiệu quả này xẩy ra dù tác dụng trợ tim ảnh hưởng đến lượng máu tim gây nên bởi liều thuốc này. Huyết áp giảm dường như liên hệ với việc tăng dãn mạch, cũng như có sự gia tăng đồng bộ ở lách, thận và tay chân (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng nội tiết: Berberine cũng có tác dụng kháng Adrenaline. Thí dụ: đang khi Berberine làm hạ áp thì phản xạ tăng – hạ của Adrenalin giảm rất nhiều nhưng phụ hồi lại nhanh. Berberine cũng dung hòa sự rối loạn của Adrenaline và các hợp

http://tieulun.hopto.org

chất liên hệ (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ mật: Berberine có tác dụng lợi mật và có thể làm tăng việc tạo nên mật cũng như làm giảm độ dính của mật. Dùng Bebẻrine rất hiệu quả đối với những bệnh nhân viêm mật mạn tính (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Berberine dùng liều nhỏ có tác dụng kích thích vỏ não, trong khi đó, liều lớn lại tăng sự ức chế hoạt động của vỏ não (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng viêm: Lịch sử nghiên cứu chất Granulomas gây ra bởi dầu cotton trên chuột nhắt cho thấy chất Berberine làm gia tăng đáp ứng kháng viêm của thể. Chất Ethanol chiết xuất của Hoàng liên có tác dụng kháng viêm khi cho vào tại chỗ, nó làm cho chất Granulomas co lại. Hiệu quả này giống như tác dụng của thuốc Butazolidin (Chinese Herbal Medicine).

Thành phần hoá học: Trong thân rễ alcaloid (7%), chủ yếu là berberin ngoài ra có coptisin, palmatin, jatrorrhizin và magnoflorin worenin, columbamin và có alcaloid có nhân phenol và alcaloid không có nhân phenol.

Công năng: Thanh nhiệt táo thấp, thanh tâm, trừ phiền, thanh can sáng mắt, tả hỏa, giải độc.

Công dụng:

- Chữa lỵ, viêm ruột, ung nhọt, lở ngứa, miệng lưỡi lở, thổ huyết, chảy máu cam, trĩ.

- Dịch chiết Hoàng liên nhỏ vào mắt chữa đau mắt đỏ.

Cách dùng, liều lượng: 2 - 12g một ngày, dạng thuốc sắc, cao lỏng.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Kích thích tiêu hoá: Bột Hoàng liên 0,5g, bột Đại hoàng 1g, bột Quế chi 0,75g. Các vị trộn đều, chia ba lần uống trong ngày.

2. Sốt cao mê sảng, cuồng loạn, sốt phát ban hoặc điên cuồng phá phách: Hoàng liên, Đại hoàng, Chi tử, mỗi vị 8g, sắc uống.

3. Lỵ: Hoàng liên tán nhỏ 12g, uống mỗi lần 2g; ngày uống 2 lần. Có thể phối hợp với Mộc hương làm bột uống, hoặc phối hợp với Bạch đầu ông, Hoàng bá sắc nước uống.

4. Đau mắt đỏ, sưng húp, sợ chói, chảy nước mắt, viêm màng tiếp hợp mắt: Hoàng liên, Dành dành, Hoa cúc, mỗi vị 8g, Bạc hà, Xuyên khung mỗi vị 4g, sắc lên xông hơi vào mắt, và uống lúc thuốc còn ấm, ngày 3 lần. Hoặc dùng dung dịch Hoàng liên 5-30% làm thuốc nhỏ mắt.

5. Trẻ em tưa lưỡi, sưng lưỡi, viêm miệng, lở môi: Hoàng liên mài hoặc sắc với mật ong bôi vào hay cho ngậm.

Kiêng kỵ: Âm hư phiền nhiệt, tỳ hư tiết tả không nên dùng.
Ghi chú: Ngoài Hoàng liên là thân rễ của những cây thuộc chi Coptis, người ta còn dùng các loài Hoàng liên khác như:
- Thổ hoàng liên (Thalictrum foliolosum DC.), họ Hoàng liên (Ranunculaceae), công dụng như Hoàng liên nhưng yếu hơn.
- Hoàng liên gai (Berberis wallichiana DC.), họ Hoàng liên gai (Berberidaceae), dùng thay Hoàng liên và chiết xuất berberin.
- Hoàng liên ô rô (Mahonia bealli Carr.), họ Hoàng liên gai (Berberidaceae), dùng thay Hoàng liên, Hoàng bá.

235. HOÀNG TINH

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Củ cây cơm nếp.

Tên khoa học: Hoàng tinh hoa đỏ: Polygonatum kingianum Coll et Hemsl., Hoàng tinh hoa đốm: Polygonatum punctatum Royle ex Knuth, Hoàng tinh hoa trắng Disporopsis longifolia Craib, Polygonatum sibiricum Red., Polygonatum multiflorum L. ...), họ Hành (Liliaceae).

Mô tả:

Hoàng tinh hoa đỏ, Hoàng tinh lá mọc vòng, Củ cơm nếp - Polygonatum kingianum Coll et Hemsl.: Cây thảo sống lâu năm, cao 1-2m, không lông, thân to 1cm, rỗng, thân rễ mập thành củ to, màu trắng ngà, chia đốt, có khi phân nhánh. Lá chụm 5-10 lá, dài đến 12cm, chóp lá có mũi nhọn dài quấn lại; gân chính 3. Cụm hoa xim ở nách lá, mang 8-12 hoa, hồng hay đỏ, dài đến 2cm, mọc rủ xuống; bao hoa có ống dài 15mm; nhị 6, chỉ nhị hẹp, dài bằng bao phấn; bầu hình trứng tam giác. Quả mọng, hình trái xoan hay hình cầu, màu lam tím. Mùa hoa tháng 3-5, quả tháng 6-8.

Hoàng tinh hoa đốm - Polygonatum punctatum Royle ex Knuth: Cây thảo phụ sinh hay ở đất, thân rễ to bằng đầu ngón tay, đường kính 1-1,5cm; rễ to; thân khí sinh 1-2, cao 30-70cm, xanh có đốm đỏ. Lá mọc so le, như có đốt ở gốc, gân cơ 11. Xim

http://tieulun.hopto.org

2-6 hoa ở nách lá; hoa trắng, đài xanh, lá đài và cánh hoa ngắn, bằng 1/3 ống; nhị 6, đính ở giữa ống. Quả mọng đỏ, đường kính 7mm, chứa 8-10 hạt. Hoa quả tháng 3.

Hoàng tinh hoa trắng, Vạn thọ trúc giả lá dài - Disporopsis longifolia Craib. Cây thảo, sống lâu năm. Thân rễ mập, mọc ngang chia thành những lóng tròn có sẹo to, lõm nom như cái chén và nhiều ngấn ngang. Thân đứng, nhẵn, cao khoảng 1m, góc thân có những đốm tía. Lá mọc so le, có phiến thon, to đến 20x4cm, mỏng; cuống ngắn 3-5mm. Hoa ở nách lá, rủ xuống, cuống hoa 1cm; bao hoa gồm 6 phiến dài 9mm, ống đài 3-4mm; nhị 6, chỉ nhị dẹp; bản tròn. Quả mọng hình cầu hơi có 3 cạnh khi chín màu tím đen. Mùa hoa tháng 3 - 5, mùa quả 6 - 8.

Bộ phận dùng: Thân rễ (Rhizoma Polygonati).

Phân bố: Cây mọc hoang ở những nơi rừng ẩm ở các tỉnh miền Bắc như các tỉnh Lào Cai, Sơn La, Cao Bằng, Nghệ An, Yên Bái...

Thu hái: Thu hoạch củ vào mùa thu - đông. Rửa sạch, đồ chín, phơi hoặc sấy khô. Khi dùng đun với nước mật, rồi phơi khô. Đồ và phơi như vậy 9 lần đến khi có màu đen đen như củ Thục địa là được. Nếu không nấu như trên thì vị ngứa không dùng được.

Thành phần hoá học: Chất nhầy, tinh bột, đường.

Công năng: Kiện tỳ, nhuận phế, ích thận.

Công dụng: Tỳ vị hư nhược, cơ thể mệt mỏi, sức yếu, miệng khô, ăn kém, phế hư ho khan, tinh huyết bất túc, nội nhiệt tiêu khát.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 12 - 16g, dạng thuốc sắc, thuốc bột, dùng riêng hay phối hợp với các thuốc khác.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Hoàng tinh: Lấy hoàng tinh sạch, ủ mềm, thái phiến dày, phơi hoặc sấy khô.

Tửu Hoàng tinh (chế rượu): Lấy Hoàng tinh sạch, trộn với rượu, cho vào thùng đậy nắp, đun trong cách thuỷ để dược liệu hút hết rượu, lấy ra cắt lát dày, phơi khô. Cứ 100 kg Hoàng tinh dùng 20 lít rượu.

Bài thuốc:

1. Chữa các chứng hư tổn suy nhược: Hoàng tinh nấu và phơi 9 lần, nhai ăn hoặc tán bột ăn với cháo (Nam dược thần hiệu).

2. Mạnh gân xương, làm đen tóc và chữa các bệnh: Hoàng tinh, phối hợp với Thương truật, Địa cốt bì, lá Trắc bá, Thiên môn để ngâm rượu (Vệ sinh yếu quyết).

3. Thuốc bổ sinh tân dịch: Hoàng tinh 25g, Ba kích 20g, Đẳng sâm 10g, Thục địa 10 g. Tất cả thái mỏng, ngâm với một lít rượu 30 độ, thỉnh thoảng lắc đều khi dùng, pha thêm 100ml xi rô đơn. Ngày dùng 3 lần, trước 2 bữa ăn và khi đi ngủ, mỗi lần 1 chén nhỏ.

Kiêng kỵ: Người phế vị có đờm thấp nặng, không nên dùng.

Chú ý: Củ Hoàng tinh hay Củ dong thường bán ở chợ là thân rễ cây Maranta arundinacea Lin. chỉ dùng làm thực phẩm hay làm tá dược, không làm thuốc.

236. HOÀNG ĐẰNG

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Hoàng liên đằng, Dây vàng giang, Nam hoàng liên.

Tên khoa học: Vị thuốc là thân già và rễ phơi khô của cây Hoàng đằng (Fibraurea recisa Pierre hay F. tinctoria Lour.), họ Tiết dê (Menispermaceae).

Mô tả:

Cây: Dây leo to có rễ và thân già màu vàng. Lá mọc so le, dài 9-20cm, rộng 4-10cm, cứng, nhẵn; phiến lá bầu dục, đầu nhọn, gốc lá tròn hay cắt ngang, có ba gân chính rõ, cuống dài, hơi gần trong phiến, phình lên ở hai đầu. Hoa nhỏ, màu vàng lục, đơn tính, khác gốc, mọc thành chuỳ dài ở kẽ lá đã rụng, phân nhánh hai lần, dài 30-40cm. Hoa có lá đài hình tam giác; hoa đực có 6 nhị, chỉ nhị hơi hẹp và dài hơn bao phấn; hoa cái có 3 lá noãn. Quả hạch hình trái xoan, khi chín màu vàng. Mùa hoa tháng 5-7.

Dược liệu: Những đoạn thân và rễ hình trụ thẳng hoặc hơi cong, dài 10 - 30 cm, đường kính 1 - 3 cm, có khi tới 10 cm. Mặt ngoài màu nâu có nhiều vân dọc và sẹo của cuống lá (đoạn thân) hay sẹo của rễ con (đoạn rễ). Mặt cắt ngang có màu vàng gồm 3 phần rõ rệt: phần vỏ hẹp, phần gỗ có những tia ruột xếp thành hình nan hoa bánh xe, phần ruột ở giữa tròn và hẹp; thể chất cứng, khó bẻ gãy, vị đắng.

Bộ phận dùng: Vị thuốc là thân già và rễ phơi khô của cây Hoàng đằng (Fibraurea recisa Pierre hay F. tinctoria Lour.)

Phân bố: Cây của vùng Đông Dương và Malaixia, mọc hoang ở ven rừng nơi ẩm mát vùng núi, gặp nhiều từ Nghệ An vào tới các tỉnh Tây Nguyên và Đông Nam bộ.

Thu hái: rễ và thân cây vào tháng 8-9, cạo sạch lớp bần bên ngoài, chặt từng đoạn, phơi khô hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Alcaloid (3%), chủ yếu là palmatin 1-3,5% ngoài ra còn có jatrorrhizin, columbamin và berberin.

Công năng: Thanh nhiệt, tiêu viêm, sát trùng. Palmatin có tác dụng ức chế đối với các vi khuẩn đường ruột.

Công dụng: Làm giảm viêm, chữa viêm ruột, viêm bàng quang, viêm gan, đau mắt, mụn nhọt, sốt nóng, kiết lỵ, hồi hộp, mất ngủ. Làm nguyên liệu chiết palmatin.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6-12g, dạng thuốc sắc.

Bài thuốc:

1. Chữa viêm đường tiết niệu, viêm gam virus, viêm âm đạo, bạch đới, viêm tai trong và hội chứng lỵ: Hoàng đằng, Mộc thông, Huyết dụ, mỗi vị 10-12g, sắc uống.

2. Viêm tai có mủ: Bột Hoàng đằng 20g trộn với phèn chua 10g, thổi dần vào tai ngày 2-3 lần.

3. Mắt sưng đỏ hoặc có màng: Hoàng đằng 4g, phèn chua chút ít, tán nhỏ, chưng cách thuỷ gạn lấy nước trong mà nhỏ mắt. Hoặc dùng bột palmatin chlorhydrat pha chế thành thuốc nước để nhỏ mắt. Có khi người ta phối hợp Hoàng đằng với Hoàng liên nấu thành thuốc chữa đau mắt.

4. Người ta còn dùng bột Hoàng đằng và cao Mức hoa trắng, hoặc phối hợp cao

http://tieulun.hopto.org

Hoàng đằng và cao Cỏ sữa lá lớn làm thuốc viên chữa kiết lỵ.

Kiêng kỵ: Bệnh thuộc hàn không nên dùng.

Chú ý: Một số tỉnh miền núi phía nam sử dụng thân cây Cyclea bicristata (Girff.) Diels., họ Tiết dê với tên gọi Hoàng đằng hay Hoàng đằng lá to. Cây này có thành phần hoá học, công dụng tương tự Hoàng đằng.

237. HÚNG CHANH

Tên khác: Dương tử tô, Rau thơm lông, Rau tần lá dày.

Tên khoa học: Coleus aromaticus Benth. (Tên đồng nghĩa: Plectranthus amboinicus (Lour.) Spreng), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo có thể sống nhiều năm, cao 20-50cm, phần thân sát gốc hoá gỗ. Lá mọc đối dày mọng nước, hình trái xoan rộng, dài 3-6cm, rộng, mọc thành bông ở ngọn thân và đầu cành, gồm những vòng hoa dày đặc, cách quãng nhau. Quả nhỏ, tròn, màu nâu, chứa 1 hạt. Toàn cây có lông rất nhỏ và có mùi thơm như mùi chanh. Mùa hoa quả tháng 4-5.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Lá tươi (Folium Colei) hoặc cất lấy tinh dầu.

Phân bố: Cây được trồng làm thuốc và làm rau ăn nhiều nơi ở Việt Nam.

Thu hái: Có thể thu hái lá quanh năm, thường dùng tươi, dùng đến đâu hái đến đó. Lúc trời khô ráo, hái lá bánh tẻ, loại bỏ các lá sâu hay lá già úa vàng, đem phơi nắng nhẹ hay sấy ở 40-45oC đến khô.

Thành phần hoá học: Lá chứa ít tinh dầu (0,05-0,12%), trong tinh dầu có đến 65,2% các hợp chất phenolic trong đó có carvacrol, thymol, eugenol, salicylat và chavicol. Đặc biệt, trong lá có chất màu đỏ là colein.

Công năng: Lợi phế, trừ đờm, giải cảm, làm ra mồ hôi, làm thông hơi, giải độc. Colein trong lá có tác dụng kháng sinh mạnh đối với một số vi trùng, nhất là ở vùng họng, mũi, miệng và cả ở đường ruột.

Công dụng: Chữa cảm cúm, chữa ho, thổ huyết, chảy máu cam. Dùng ngoài giã đắp lên những vết do rết và bọ cạp cắn.

Cách dùng, liều lượng: 10 - 16g lá tươi một ngày. Dạng thuốc sắc, xông, dầu xoa hoặc vắt lấy nước uống.

Bài thuốc:

1. Chữa ho, viêm họng, khản tiếng: Lá Húng chanh non 5-10g giã nát vắt lấy nước cốt nóng. Hoặc đem giã nhỏ một nắm lá (15-20g), thêm nước, vắt lấy nước uống làm hai lần trong ngày. Đối với trẻ em, thêm ít đường, đem hấp cơm cho uống làm 2-3 lần.

2. Chữa đau bụng: Lá húng chanh non rửa sạch, 1-2 lá nhai với một ít muối, ngậm nuốt dần dần.

3. Chữa sốt cao, không ra mồ hôi: húng chanh 20g, lá tía tô 15g, gừng tươi 5g cắt

http://tieulun.hopto.org

lát mỏng, cam thảo đất 15g. Sắc uống nóng cho ra mồ hôi.

4. Chữa chảy máu cam: húng chanh 20g, lá trắc bá sao đen 15g, hoa hòe sao đen 10g, cam thảo đất 15g. Sắc uống ngày một thang. Lá húng chanh đem vò nát, nhét vào bên mũi chảy máu.

5. Chữa hôi miệng: Húng chanh khô một nắm đem sắc lấy nước, thường xuyên ngậm và súc miệng rồi nhổ ra. Cần làm 5-7 lần.

6. Chữa ong đốt sinh đau nhức: húng chanh 20g, muối ăn vài hạt, tất cả đem giã nhỏ hoặc nhai kỹ, nuốt nước, bã đắp vào chỗ ong đốt.

7. Chữa dị ứng nổi mề đay: lá húng chanh nhai nuốt nước, bã thì đắp hay xoa xát.

238. HÙNG HOÀNG

Tên khác: Thạch hoàng, Hùng tín, Hoàng kim thạch, Huân hoàng.

Nguồn gốc: Muối khoáng thiên nhiên có thành phần chủ yếu là asen disulfur (As2S2) thành mỏ dưới hình thức mềm hay bùn, là khoáng chất tỷ trọng khoảng chừng 3,5, chảy và bốc thành hơi ở 7000C.

Mô tả: Màu đỏ da cam, bóng sáng (gọi là Minh hùng-hoàng), dạng khối, cứng rắn, mùi hơi khét, làm vụn nát hoặc tán nhỏ có màu hồng, không tan trong nước, hòa trong Amoniac thành dung dịch không màu. Cho vào than hồng sẽ bốc lên mùi Tỏi (có Asen) và khí Anhydride Sulfur (SO2).

Phân bố: Có nhiều ở các tỉnh Hồ Nam, Cam Túc, Vân Nam, Tứ Xuyên, Quý Châu (Trung Quốc), hiện nay Việt Nam vẫn phải còn đang nhập.

Thu hoạch: Hùng hoàng ở trạng thái thiên nhiên trong mỏ thì mềm, khi cần khai thác thì dùng dao tre cắt ra từng miếng, khi ra ngoài không khí sẽ cứng lại như đá.

Thành phần hóa học: Thành phần chủ yếu là asen disulfur (As2S2).

Công năng: Táo thấp, sát trùng, khử đàm, giải độc rắn cắn.

Công dụng: Trị ung nhọt lở loét, lở ngứa, côn trùng độc hoặc rắn độc cắn (dùng ngoài), ký sinh trùng ở ruột, sốt rét lâu ngày, động kinh.

Cách dùng, liều lượng:

+ Lượng dùng ngoài vừa đủ tán bột đắp, xông khói.

+ Uống 0,15 - 0,30g, cho hoàn tán.

Bào chế:

+ Thường dùng tán bột bằng cách thuỷ phi. Lấy bột hùng hoàng (1 phần), bột Hồ

http://tieulun.hopto.org

tiêu (1 phần), ngải cứu (9 phần) trộn đều, quấn thành từng điếu thuốc lá. Dùng trị hen, ngày hút 1 - 2 điếu.

+ Hoặc có thể trộn bột Hùng hoàng (1 phần) với Ngải cứu (9 phần) đốt lên để xông trị hen.

+ Sau khi thuỷ phi được bột rồi, dùng để uống trong, hoặc dùng làm áo thuốc hoàn.

Bài thuốc:

1.Trị loét của bệnh ung thư hắc sắc tố (melanoblastoma): Hùng hoàng, Phàn thạch, Phục linh lượng bằng nhau tán bột đắp ngoài, ngày 1 - 2 lần phối hợp với uống nước sắc Kim ngân hoa, Liên kiều mỗi thứ 50g, ngày 1 thang thay nước chè. Đã trị 10 ca, khống chế được loét, giảm bớt chất xuất tiết có máu rõ (Trương vĩnh Tường, Tạp chí Trung tây y kết hợp 1986,11:697).

2.Trị sốt rét khó khỏi: Bột Hùng hoàng 0,3g, Lục nhất tán 2g, trộn đều chia làm 2 bao. Uống 1 bao trước lúc lên cơn 2 giờ, 4 - 6 giờ sau uống 21 bao. Trị 29 ca đều uống 1 lần khỏi (Vương Nãi Sơn, Báo nghiên cứu thành phẩm Trung dược 1982,7:46).

3.Trị lãi kim: Hùng hoàng 6g, Sử quân tử 6g, Bột Cam thảo, Khổ Hạnh nhân, Uất kim đều 3g, Ba đậu sương 2g, đều tán bột mịn, cho lượng mật ong vừa đủ chế thành viên. Từ 6 tháng đến 1 tuổi: uống 2 viên. Từ 1 - 2 tuổi: uống 4 viên. Từ 2 - 3 tuổi: uống 6 viên. Cứ theo tuổi mà uống vào lức sáng sớm lúc bụng đói 1 lần, ngày thứ 6 uống 2 lần, thường 2 liệu trình là khỏi. Đã trị 240 ca, khỏi 203 ca, tốt 31 ca, không thay đổi rõ 4 ca. Tỷ lệ kết quả 97,40% (Thường Ngọc Đường, Báo Trung y Hà bắc 1988,5:17).

4.Trị kiết lỵ: Hùng hoàng, Đại hoàng, Hoàng bá đều 3g, tán bột trộn nước làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 1,5g. Tác giả trị hơn 10 ca đã qua thời kỳ cấp vẫn còn tiêu ra máu mũi, uống Tetracyclin không kết quả, uống thuốc này 10 ngày

http://tieulun.hopto.org

toàn bộ hết bệnh (Lý Hoán, Sách nói qua về thuốc Khoáng vật, trang 252, Nhà xuất bản KHKT Sơn đông xuất bản 1981).

5.Trị viêm amydale cấp: Hùng hoàng cầm, Hoàng bá, Cát cánh, Cam thảo đều 150g, tán bột luyện mật làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10g. Trị 53 ca có 42 ca chỉ dùng thuốc trên đều trong 3 - 5 ngày khỏi (Lý Hoán).

6.Trị lao hang: Hùng hoàng, Lưu hoàng đều 120 ca gia nước mật bò chế thành hoàn. Mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 0,3g. Trị 9 ca, khỏi 6 ca, 2 ca không kết quả, 1 ca tử vong vì bệnh nặng.

7.Trị ghẻ lở ngoài da, ngứa:

+ Hùng hoàng 6g, Vỏ cây Dâm bụt (Thổ cần bì) 12g, Ban miêu 10g, dùng dấm lâu năm ngâm 3 ngày xát vùng đau.

+ Hùng hoàng, Tỏi lượng vừa đủ giã nát đắp ngoài. Trị viêm da tiếp xúc.

8.Trị đinh nhọt độc, thấp chẩn:

+ Hùng hoàng 6g, Mẫu lệ nung 12g, tán bột trộn mật ong bôi ngoài.

+ Hùng hoàng 6g, Hoàng bá 15g, Băng phiến 1g, tán bột mịn rắc vào nếu chảy nước, nếu khô trộn dầu thơm bôi.

9.Trị trẻ em động kinh đàm rãi ủng tắc: Hùng hoàng giải độc hoàn: Hùng hoàn, Uất kim đều 30g, Ba đậu (bỏ hết dầu) 14 hạt tán bột nấu với dấm làm hoàn bằng hạt đậu xanh, mỗi lần 1 - 2 hoàn.

10.Trị lông mày rụng: Hùng hoàn tán nhỏ hòa dấm bôi vào.
11.Trị tai chảy mủ: Hùng hoàn, Thư hoàng, Lưu hoàng đều 4g, tán bột nhỏ mịn thổi vào tai.

http://tieulun.hopto.org

12.Trị rắn rết cắn: Bôi bột Hùng hoàng vào vết cắn.
Kiêng kỵ: Âm kém, huyết hư thì không nên dùng, kiêng đồ sắt và kỵ lửa, phụ nữ có thai đều cấm uống. Không nên dùng lâu quá.
Chú ý: Hùng hoàng độc (Thuốc độc bảng B), khi dùng phải cẩn thận.

239. HÚNG QUẾ

Tên khác: Húng giổi, Húng chó, Rau quế, É quế.

Tên khoa học: Ocimum basilicum L. var basilicum, họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây bụi nhỏ, cao tới 50-80cm, có mùi thơm đặc biệt. Cành vuông. Lá đơn, mọc đối, màu lục bóng, hơi khía răng ở mép. Hoa mọc thành chùm đơn, dài đến 20cm, gồm những vòng 5-6 hoa cách xa nhau. Hoa nhỏ, có tràng hoa màu trắng hay hồng, chia hai môi; môi dưới hơi tròn, còn môi trên chia thành 4 thuỳ đều nhau. Quả bế tư, rời nhau, mỗi quả chứa 1 hạt đen, bóng có vân mạng.

Bộ phận dùng: Lá, cành mang hoa.

Phân bố: Cây được trồng làm gia vị ở khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái vào mùa hè thu, rửa sạch và phơi khô.

Thành phần hoá học: Toàn cây chứa tinh dầu (0,02 – 0,08%) có hàm lượng cao nhất lúc cây đã ra hoa. Tinh dầu có mùi thơm của Sả và Chanh. Trong tinh dầu có linalol (60%), cineol, estragol methyl - chavicol (25-60-70%) và nhiều chất khác.

Công năng: kích thích sự hấp thụ, làm ra mồ hôi, lợi tiểu, lương huyết, giảm đau. Quả có vị ngọt và cay, tính mát; kích thích thị lực. Hoa có tính chất lợi tiểu, bổ thần kinh.

Công dụng:

+ Cành lá được dùng trị: 1. sổ mũi, đau đầu; 2. đau dạ dày, đầy bụng; 3. kém tiêu hoá, viêm ruột, ỉa chảy; 4. kinh nguyệt không đều; 5. chấn thương bầm giập, thấp khớp, tạng khớp. Dùng 10-15g, dạng thuốc sắc. Dùng ngoài trị rắn cắn và sâu bọ đốt, eczema, viêm da. Giã lá tươi để đắp ngoài hoặc nấu nước rửa. Quả dùng trị đau mắt, mờ đục giác mạc. Dùng dạng thuốc sắc. Hoa dùng tốt cho những người bị bệnh thần kinh, trẻ em ít ngủ, người lớn bị đau đầu, chóng mặt, đau bụng, viêm họng và ho, trẻ em ho gà. Cũng dùng tốt cho các chứng đau có nguồn gốc thần kinh hay dạ dày. Ngoài ra còn kích thích sự tiết sữa ở các bà mẹ mới đẻ thiếu sữa.

+ Làm gia vị, làm nguyên liệu cất tinh dầu.

Cách dùng, liều lượng: Cành, lá sắc uống mỗi ngày uống 10-15g.

1. Chữa ho: Húng quế, húng chanh, xương sông. Giã giập với ít muối và ngậm.

2. Chữa chứng bồn chồn, lo âu, đau đầu, ho, viêm họng: dùng 20-40 nhúm lá Húng quế và hoa khô hãm trong 1 lít nước sôi. Ngày uống 2-3 ly.

3. Lợi sữa: sắc một nắm lá Húng quế trong 1 lít nước, ngày dùng 2 ly.

http://tieulun.hopto.org

4. Sổ mũi, khó tiêu, ỉa chảy: 15g cành lá Húng quế sắc nước uống.

5. Chữa mẩn ngứa, dị ứng: Lá Húng quế (cả hoa, quả, hạt càng tốt) giã nhỏ vắt lấy nước uống, còn bã đem xát lên chỗ đau.

240. HƯƠNG NHU TÍA

Tên khác: É đỏ, é tía.

Tên khoa học: Ocimum sanctum L., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo cao gần 1 mét. Thân cành màu đỏ tía, có lông. Lá mọc đối, mép khía răng, thường có màu nâu đỏ, có lông ở cả hai mặt; cuống lá dài. Cụm hoa là chùm đứng gồm nhiều hoa màu trắng hay tím, có cuống dài, xếp thành vòng 6-8 chiếc. Quả bế nhỏ. Toàn cây có mùi thơm dịu.

Bộ phận dùng: Thân, cành mang lá, hoa (Herba Ocimi sancti).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng trong vườn ở khắp nước ta.

Thu hái: Thu hái vào lúc cây đang ra hoa, rửa sạch, cắt thành từng đoạn 3 - 4 cm, phơi âm can đến khô.

Thành phần hoá học: Có tinh dầu với tỷ lệ 0,2-0,3% ở cây tươi và 0,5 ở cây khô; thành phần chính của tinh dầu là eugenol (trên 70%), methyleugenol (trên 12%) và β- caryophyllen).

Công năng: Phát hãn, thanh thử, tán thấp, hành thuỷ.

Công dụng: Chữa cảm nắng, nhức đầu, đau bụng, đi ngoài, nôn mửa, chuột rút, cước khí, thuỷ thũng.

Cách dùng, liều lượng:

- Sắc uống, ngày 6 - 12g.

- Phối hợp trong nồi lá xông (50 - 100g tươi).

Bài thuốc:

1. Chữa cảm sốt, nhức đầu, đau bụng, chân tay lạnh: Hương nhu tía 500g, Hậu phác (tẩm gừng nướng) 200g, Bạch biển đậu (sao) 2000g. Tất cả tán nhỏ, trộn đều, mỗi lần uống 10g có khi đến 20g với nước sôi để nguội.

2. Chữa cảm, làm ra mồ hôi, hạ sốt: Hương nhu tía, Hoắc hương, Bạc hà, Sả, Tía tô, lá Bưởi, lá Chanh mỗi thứ 10g. Tất cả rửa sạch, đun sôi dùng xông hơi (Nồi nước xông).

3. Phòng, chữa cảm nắng, say nắng: Lá Hương nhu tía 32g, hạt Đậu ván 32g, củ Sắn dây 24g, Gừng sống 12g. Các vị phơi khô, tán nhỏ, rây bột mịn. Mỗi lần người lớn 16g, trẻ em 8g; hãm với nước sôi, gạn uống (kinh nghiệm của Viện Y học cổ truyền).

http://tieulun.hopto.org

4. Chữa trẻ em chậm mọc tóc: Hương nhu tía sắc đặc, hòa với mỡ lợn bôi hàng ngày (Tuệ Tĩnh, Nam Dược thần hiệu).

5. Chữa hôi miệng: Hương nhu tía 10g, sắc với 200ml nước, dùng súc miệng và ngậm.

Kiêng kỵ: Ho lao mạn tính không nên dùng.

241. HƯƠNG NHU TRẮNG

Tên khác: É trắng, hương nhu trắng lá to.

Tên khoa học: Phần trên mặt đất của cây Hương nhu trắng (Ocimum gratissimum L.), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo cao 1-2m, sống nhiều năm. Thân vuông, hoá gỗ ở gốc, có lông, khi còn non 4 cạnh thân màu nâu tía, còn 4 mặt thân màu xanh nhạt, khi già thân có màu nâu. Lá mọc đối chéo chữ thập, có cuống dài, phiến thuôn hình mũi mác, khía răng cưa, có nhiều lông ở hai mặt, mặt trên xanh thẫm hơn mặt dưới. Cụm hoa xim ở nách lá, co lại thành xim đơm. Hoa không đều, có tràng hoa màu trắng chia 2 môi. Nhị 4, thò ra ngoài bao hoa. Quả bế tư, bao bởi đài hoa tồn tại. Toàn

http://tieulun.hopto.org

cây có mùi thơm.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Ocimi gratissimi).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái khi cây ra hoa, rửa sạch, để nguyên hoặc cắt thành từng đoạn 2-3 cm, phơi âm can đến khô. Có thể cất lấy tinh dầu để dùng. Nếu cất tinh dầu, thu hái vào lúc cây Hương nhu đã phát triển đầy đủ, có nhiều lá và hoa.

Thành phần hoá học: Trong hoa, lá khô đều có tinh dầu (ở hoa 2,77%, ở lá 1,38% ở phần cây trên mặt đất 1,14%) mà thành phần chủ yếu là eugenol 74%. D-germacren 8,8%, cis b-ocimen 7%.

Công năng: giải cảm nhiệt, lợi tiểu.

Công dụng:

+ Như Hương nhu tía nhưng ít dùng hơn làm thuốc giải cảm, làm ra mồ hôi..

+ Cất tinh dầu và điều chế eugenol dùng trong tân dược (dùng trong nha khoa) và một số ngành kỹ nghệ khác.

+ Tinh dầu Hương nhu trắng: Tinh dầu lỏng, màu vàng nhạt, mùi thơm, vị cay, tê, để ngoài không khí biến màu nâu đen. có tác dụng giảm đau tại chỗ, sát trùng, dùng làm thuốc phòng chữa thối rữa (phòng hủ), thuốc chữa đau răng.

Bài thuốc:

Cách dùng, liều lượng: 6 - 12g một ngày. Dạng thuốc hãm, thuốc sắc, thuốc xông hoặc rịt lên đầu.

1. Chữa cảm nắng, nôn mửa, tiêu chảy hoặc do mùa hè ăn quá nhiều các thứ sống

http://tieulun.hopto.org

lạnh: hương nhu 12g, tía tô (lá và cành) 9g, mộc qua 9g, sắc nước uống trong ngày.

2. Hương nhu ẩm: hương nhu 8g, hậu phác 6g, bạch biển đậu (đậu ván trắng) 12g, sắc nước uống. Ngoài cách sắc uống, còn có thể sử dụng dưới dạng thuốc tán: dùng hương nhu 500g, hậu phác (tẩm gừng nướng) 200g, bạch biển đậu (sao vàng) 2000g, tất cả 3 vị tán nhỏ trộn đều; mỗi lần dùng 10g, pha với nước đun sôi uống. Tác dụng: chữa mùa hè bị cảm do nhiễm gió lạnh, uống quá nhiều thứ nước mát, hoặc bị cảm nắng dẫn đến người phát sốt, sợ lạnh, đầu đau, ngực đầy, không mồ hôi.

3. Chữa cảm trong 4 mùa (tứ thời cảm mạo): hương nhu tán nhỏ, mỗi lần dùng 8g, pha với nước sôi hay dùng rượu hâm nóng mà chiêu thuốc; uống vào mồ hôi ra được là khỏi bệnh.

4. Chữa cảm sốt nhức đầu: dùng lá hương nhu tươi một nắm, giã nhỏ, chế thêm nước sôi, vắt lấy nước cốt uống, bã đắp lên đầu, trán, và hai bên thái dương. Nếu sốt có mồ hôi thì thêm củ sắn dây tươi 20g, cùng giã vắt nước uống.

5. Chữa phù thũng, tiểu tiện đỏ, không mồ hôi: hương nhu 9g, bạch mao căn (rễ cỏ tranh) 30g, ích mẫu thảo 12g, sắc nước uống thay trà trong ngày.

6. Chữa hôi miệng: hương nhu 10g sắc với 200ml nước. Dùng súc miệng và ngậm.

7. Chữa trẻ nhỏ viêm đường hô hấp trên: hương nhu, hoắc hương, kinh giới, bán hạ, phục linh, đẳng sâm, hoàng cầm - mỗi thứ 10g, cam thảo 5g; sắc với nước, chia thành 4 - 6 lần uống trong ngày.

8. Chữa trẻ con chậm mọc tóc: hương nhu 40g, sắc với 200ml nước, cô đặc, trộn với mỡ lợn, bôi lên đầu.

http://tieulun.hopto.org

242. HƯƠNG PHỤ

Tên khác: Cỏ gấu, cỏ cú củ gấu, củ gấu biển, củ gấu vườn, hải dương phụ.

Tên khoa học: Hương phụ vườn (Cyperus rotundus L.) hay Hương phụ biển (Cyperus stoloniferus Retz.), họ Cói (Cyperaceae).

Mô tả:

Cây: Hương phụ vườn cỏ sống dai, cao 20-30cm. Thân rễ phình lên thành củ, màu nâu thẫm hay nâu đen, có nhiều đốt và có lông; thịt màu nâu nhạt. Lá hẹp, dài, có bẹ. Hoa nhỏ mọc thành tán xoè tỏa ra hình đăng ten ở ngọn thân. Quả ba cạnh, màu xám.

Cây: Hương phụ biển cỏ lưu niên, có thân rễ mảnh, có vẩy và phình lên ở gốc thành củ đen đen, thân cao 15-30cm, có 3 cạnh lá rộng 2-3mm. Cụm hoa có 2-3 lá bắc dài; tia ngắn; bông chét nâu, dài 6-12mm, vẩy dài 2-2,6mm, không mũi. Quả bế đen, hình trái xoan.

Dược liệu: Thân rễ (thường quen gọi là củ) hình thoi, thể chất chắc; dài 1 - 3 cm (Hương phụ vườn), 1 - 5 cm (Hương phụ biển); đường kính 0,4 - 1 cm (Hương phụ vườn), 0,5 - 1,5 cm (Hương phụ biển). Mặt ngoài màu xám đen (Hương phụ

http://tieulun.hopto.org

vườn), màu nâu hay nâu sẫm (Hương phụ biển); có nhiều nếp nhăn dọc và đốt ngang (mỗi đốt cách nhau 0,1 - 0,6 cm); trên mỗi đốt có lông cứng mọc thẳng góc với củ, màu xám đen (Hương phụ vườn), mọc nghiêng theo chiều dọc, về phía đầu củ, màu nâu hay nâu sẫm (Hương phụ vườn) và có nhiều vết tích của rễ con. Vết bẻ có sợi bóng nhoáng. Cắt ngang thấy rõ phần vỏ màu xám nhạt, trụ giữa màu xám đen (Hương phụ vườn); phần vỏ màu hồng nhạt, trụ giữa màu nâu sẫm (Hương phụ biển). Mùi thơm, vị hơi đắng ngọt, sau đó có vị cay.

Bộ phận dùng: Thân rễ phơi khô (Rhizoma Cyperi)

Phân bố: Cây mọc hoang nhiều nơi ở nước ta và nhiều nước khác. Hương phụ biển cung cấp lượng dược liệu chủ yếu trên thị trường, Hương phụ vườn rất ít.

Thu hái: Thu hoạch vào mùa thu, lấy dược liệu về, đốt bỏ lông và rễ con rồi phơi khô hoặc luộc hay đồ kỹ rồi phơi khô.

Thành phần hoá học: Tinh dầu Trong tinh dầu củ gấu có cyperen, b-selinen, cyperol; còn có a-cyperol, cyperolen, patchoulenon, cyperotundon. Củ gấu còn chứa dầu béo chứa glycerol và các acid linoleic, linolenic, oleic, myristic, stearic, chất không xà phòng hóa.

Công năng: Hành khí, giải uất, điều kinh, giảm đau.

Công dụng: Chữa kinh nguyệt không đều, thấy kinh đau bụng, viêm tử cung mãn tính, đau dạ dày, ăn uống kém tiêu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 12g. Dạng thuốc sắc, bột, viên, cao hay rượu thuốc. Dùng riêng hay phối hợp trong các phương thuốc phụ khoa, đau dạ dày.

Bào chế:

+ Hương phụ loại bỏ lông và tạp chất, nghiền vụn hoặc thái lát mỏng.

http://tieulun.hopto.org

+ Thố Hương phụ (chế giấm): Lấy lát Hương phụ hoặc mảnh vụn Hương phụ, đổ thêm giấm vào khuấy đều, ủ một đêm, đợi cho hút hết giấm, cho vào chảo sao lửa nhẹ đến màu hơi vàng, lấy ra, phơi khô. Cứ 10 kg Hương phụ dùng 2 lít giấm.

Bài thuốc:

1. Đau dạ dày, dùng Hương phụ 30g, Riềng 15g, tán thành bột mịn. Dùng 3g với nước ấm, hai lần trong ngày.

2. Bài thuốc điều kinh chữa kinh nguyệt không đều, đau bụng kinh, khí huyết kém: Hương phụ 20g Ích mẫu 15g, Ngải diệp 10g, Nhân trần 15g, Đỗ 500ml nước sắc còn 150ml nước, uống ngày một thang (ở An Giang).

3. Điều kinh (Thuốc Hương Ngải): Hương phụ 3g, Ích mẫu 3g, Ngải cứu 3g, Bạch đồng nữ 3g, sắc với nước; chia 3 lần uống trong ngày. Muốn cho kinh nguyệt đều, uống đón kinh 10 ngày trước ngày dự đoán có kinh.

4. Chữa tiêu hóa kém: Hương phụ (sao) 12g, vỏ Quýt (sao) 12g, vỏ Vối (sao) 12g, vỏ Rụt (sao) 16g, Chỉ xác 12g. Sắc nước uống; nếu có kèm tiêu chảy, thêm củ riềng 8g, búp Ổi 12g.

Kiêng kỵ: Âm hư huyết nhiệt không nên dùng.

243. HƯƠU, NAI

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Cervus nippon Temminck - Con hươu; Cervus unicolor Cuv. - Con nai, họ Hươu (Cervidae).

Mô tả:

Hươu: Cỡ trung bình trọng lượng cơ thể 60 - 80kg. Lông ngắn, mịn, màu vàng hung, có 6 - 8 hàng chấm trắng như sao dọc 2 bên thân. Con đực có sừng 2 - 4 nhánh, nhỏ hơn sừng nai.

Nai: là loài lớn nhất trong họ hươu nai Cervidae, nặng 150 - 200 kg, dài thân 1.800 - 2.000mm. Bộ lông dày, sợi lông nhỏ, dài, nâu ở hông và mông, xám hay xám đen ở lưng và ngực, trắng bẩn ở bụng và mặt trong các chi. Nai đực có sừng (gạc) ba nhánh. Nhánh thứ nhất tạo với nhánh chính một góc nhọn lớn. Sừng to, thô, nhiều nhánh và nhiều đốt sần.

Bộ phận dùng: Sừng ở các giai đoạn khác nhau: Lộc nhung (Mê nhung) - sừng non của con Hươu, Nai; Lộc giác (gạc) - sừng già; Lộc giác giao = Cao ban long - Cao nấu từ gạc.

Phân bố:

Hươu: Trên thế giới Hươu phân bố ở các nơi: Đông Xibiri, Trung Quốc, Đài Loan, Triều Tiên, Nhật Bản. Ở Việt Nam: Trước đây hươu sao có ở Cao Bằng, Bắc Thái,

Quảng Ninh, Hà Tây (Ba Vì), Thanh Hoá, Nghệ An, Hà Tĩnh. Hiện nay đang được nuôi dưỡng ở Sơn La (Thị Xã), Hà Tây (Ba Vì), Hải Phòng (đảo Cát Bà), Ninh Bình (Cúc Phương), Nghệ An (Quỳnh Lưu), Hà Tĩnh (Hương Sơn, Hương Khê..), Đắc Lắc (Easúp), Sông Bé (Hữu Liêm), TP Hồ Chí Minh (Vườn thú), Đồng Nai (Hiếu Liêm, Long Thành)

Nai: Thế giới Nai phân bố ở các nơi: Đông nam Á, Trung Quốc, Assam, Nêpan, ấn Độ, Xây Lan, Mianma, Thái Lan, Lào, Campuchia, Malaixia, Xumatra, Java, Borneo, Philippines. Ở Việt Nam: trước đây Nai gặp khắp các tỉnh có rừng, hiện nay chỉ còn dọc theo biên giới phía Tây, từ Tây bắc đến Đông nam bộ.

Thành phần hoá học: Calci phosphat, calci carbonat, protid, chất keo, chất nội tiết kích thích sinh trưởng-pantocrin...

Công năng:

+ Nhung Hươu, Nai: có tác dụng bổ dưỡng, sinh tinh, ích huyết, mạnh gân xương, làm lành vết thương.

+ Cao ban long: Có tác dụng bổ trung, ích khí, chỉ huyết, hoạt huyết, giảm đau.

+ Lộc giác sương: Có tác dụng bổ dưỡng, trợ dương, ích tinh

+ Huyết Hươu, Nai: Có tác dụng bổ, tráng dương, chỉ huyết, giải độc.

Công dụng: Thuốc bổ, chữa mệt mỏi, làm việc quá sức, huyết áp thấp...

+ Lộc nhung: Chữa đau lưng mỏi gối, váng đầu, ù tai, mờ mắt, chữa lở loét, sưng đau do ứ huyết, nhọt độc.

+ Cao ban long: Dùng trong trường hợp thiếu máu, chảy máu, rong kinh, ho ra máu, nôn ra máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Lộc giác sương: Chữa huyết hư, cơ thể suy nhược, gầy yếu, bạch đới.

+ Huyết Hươu, Nai: Hứng được khi cưa nhung dùng uống ngay chữa ngộ độc thức ăn và thuốc; nếu pha vào rượu uống chữa liệt dương, đau bụng, đau lưng, mẩn ngứa.

Cách dùng, liều lượng:

+ Lộc nhung ngày 4 -12g, làm thành bột uống với nước hay nước gừng

+ Lộc giác đốt thành than hoà dấm bôi vào nhọt độc sau lưng, ở vú và các nơi khác.

+ Lộc giác đốt tồn tính, tán bột uống chữa gân xương đau nhức.

+ Cao ban long: Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 0,3-1g, có thể dùng dạng cao ngâm rượu.

Bài thuốc:

1. Chữa liệt dương, xuất tinh sớm, tiểu lắt nhắt, thai khó đậu, tứ chi lạnh, thắt lưng đau, gối mỏi: Nhung hươu 40 g (thái mỏng, giã nát), hoài sơn 40 g (giã nát). Cho vào túi vải, ngâm với 1 lít rượu trong 7 ngày, uống 10-20 ml/ngày. Khi hết rượu lấy bã tán mịn, vò viên uống.

2. Chữa tinh huyết khô kiệt, tai điếc, miệng khát, đau lưng, tiểu như nước vo gạo: Nhung hươu 40 g, đương qui 40 g, cả 2 sao khô, tán bột. Lấy thịt ô mai nấu thành cao trộn với bột trên, vo viên bằng hạt bắp, người lớn uống 50 viên/ngày, chia thành 2-3 lần, uống với nước cơm còn ấm.

3. Chữa trẻ em chậm lớn, còi xương, suy dinh dưỡng: Bột nhung 0,5 g x 2 lần/ngày.
Giúp kéo dài tuổi thọ (dùng thường xuyên và đúng chỉ định): Bột nhung 0,3-1 g x

http://tieulun.hopto.org

2-3 lần/ngày.

4. Thuốc bổ dùng cho người cao tuổi đang trong thể trạng suy yếu: Cao ban long và long nhãn, mỗi thứ 50g. Long nhãn cắt nhỏ, sắc với nước rồi cho cao ban long đã thái mỏng vào. Đun tiếp và khuấy đều cho tan cao. Để nguội, uống mỗi lần 10g vào sáng sớm và trước khi đi ngủ. (Cao "nhị long ẩm", thuốc bổ cổ điển của Hải Thượng Lãn Ông).

5. Thuốc cho người lao lực, mệt mỏi, mới ốm khỏi, ra mồ hôi trộm, phụ nữ sau khi đẻ: Cao ban long 0,02g, cao ngũ gia bì chân chim 0,05g, mật ong 0,02g, triphosphat calci 0,07g, cho một viên. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 3-4 viên đối với người lớn; 2-3 viên cho trẻ em tùy tuổi (viên tăng lực của xí nghiệp dược phẩm).

6. Chữa nôn ra máu, thổ huyết, dạ dày và ruột chảy máu, tử cung xuất huyết, kinh nguyệt nhiều: Cao ban long 4g, bồ hoàng (phấn hoa cỏ nến) 5g, cam thảo 5g. Tất cả sắc với 400ml nước còn 100ml, uống làm hai lần trong ngày.

7. Chữa trẻ em còi xương, gầy yếu, ăn kém tiêu: Lộc giác sương 10g (sao với Gừng), Đậu nành 20g (sao thơm), hạt Sen 10g, hạt Bí đỏ 10g, vỏ Quýt 5g. Tất cả tán nhỏ, rây bột mịn. Ngày uống 3-4 lần, mỗi lần 10g. Có thể làm viêm với mật ong (Kinh nghiệm của ông Nguyễn Văn Rừng-Đắc Lắc)

Chú ý: Nhiều bộ phận khác của Hươu, Nai cũng được dùng làm thuốc:

+ Hươu bao tử, Lộc thai (Embryo Cervi) sấy khô tán bột hoặc ngâm rượu làm thuốc bổ.

+ Lộc cân (Ligamentum Cervi) - Gân ở chân con Hươu, Nai bổ gân xương, giúp cho các chỗ gẫy, đứt chóng lành.

+ Lộc vĩ (Cauda Cervi) - đuôi Hươu, Nai sấy khô tán bột hoặc ngâm rượu làm thuốc bổ.

http://tieulun.hopto.org

+ Lộc huyết (Sanguis Cervi) - Huyết Hươu, Nai phơi khô chữa bệnh liệt dương, trừ độc của thuốc hay thức ăn...

244. HUYỀN HỒ

Tên khác: Diên hồ sách (延 瑚 索), huyền hồ sách, nguyên hồ sách, khuê nguyên hồ, sanh diên hồ, sao diên hồ, vũ hồ sách, trích kim noãn.

Tên khoa học: Corydalis bulbosa DC., họ Thuốc phiện (Papaveraceae).

Mô tả:

Cây: Là loại cỏ sống lâu năm, mọc hoang ở núi rừng, thân cây nhỏ chỉ cao khoảng 20cm - 0,5m, lá mọc đối kép xẻ lông chim, có mép nguyên. Hoa đỏ màu tím hay hồng nhạt và nở vào mùa xuân hoặc tháng 5 hằng năm ở cuối thân cây; hoa hình môi gồm một mặt há ra, sắp xếp thành chùm. Dưới đất có củ rễ hình cầu.

Dược liệu: Thân rễ khô thể hiện hình cầu dẹt không nhất định, đường kính dài từ 1-1,5cm mặt ngoài màu vàng đất hoặc vàng tươi, mặt trên có sẹo dính với thân

cây biểu hiện của một hõm cạn, cuối cùng của mặt dưới thường có 2-3 nhánh rãnh hay chia ra làm 3 phần. Toàn thể phân bố đầy những lằn nhăn ngang cong queo, đồng thời ở giữa có những vết lằn ngang tương đối sâu hoặc lõm xuống, củ cứng chắc màu vàng ánh, vỏ nhăn nheo không mốc mọt là loại tốt.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã phơi khô của cây Diên hồ sách (Corydalis bulbosa DC.)

Phân bố: Huyền hồ phân bố ở Trung Quốc như ở Triết Giang, Phúc Kiến, Nhiệt Hà, nhưng chỉ có loại ở Ninh Ba, Kim Hoa, Hàng Châu thuộc tỉnh Triết Giang mới là dược liệu tốt. Ở nước ta phải nhập khẩu từ Trung Quốc.

Thu hái: Sau tiết lập xuân đào củ rửa sạch phơi nắng cất dùng.

Thành phần hoá học: Alcaloid như: corydalin, dehydrocorydalin, protin, corybolbin...

Công năng: Hoạt huyết, lợi khí, tán ứ, giảm đau.

Công dụng: Điều trị kinh nguyệt không đều, chứng đau bụng ra khí hư, chữa đau do ứ huyết, bế kinh ở phụ nữ, đau bụng trên, đau nhức do chấn thương tụ máu, thoát vị bụng dưới, đau vùng tim, sản hậu ứ huyết thành hòn cục. Ngoài ra còn thấy huyền hồ chủ thận khí, phá sản hậu ác lộ hoặc chứng đau bụng dưới ở phụ nữ, mặt khác huyền hồ còn có thể làm được huyết trệ trong khí hoặc khí trệ trong huyết cho nên thuốc có công hiệu trị chứng đau nhức toàn thân, thông lợi tiểu tiện.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 4 - 10g, dạng thuốc sắc, hoàn, tán, thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bào chế:

+ Bỏ hết tạp chất, cho vào nồi đổ giấm vào (Cứ 10 kg Diên hồ sách thì dùng 2kg giấm) đun nhỏ lửa cho giấm cạn hết. Phơi khô lúc dùng tán bột, tẩm rượu hay

http://tieulun.hopto.org

muối tùy theo từng trường hợp.

+ Bỏ tạp chất rửa sạch để ráo nước, gĩa nát, phơi khô dùng sống. Hoặc đem tẩm với dấm (20%) sao qua (cách này thường dùng).

Bài thuốc:

1. Trị chứng ho (kể cả già, trẻ): Huyền hồ 40g (1 lượng ta), chỉ khô phàn 2,5g tán bột, mỗi lần uống 6g với một cục kẹo mạch nha nuốt từ từ.

2. Trị chứng chảy máu cam: Dùng bột huyền hồ gói trong bông sạch nhét vào lỗ tai, nếu chảy máu mũi bên trái thì nhét vào tai bên phải và ngược lại (Phổ tế phương).

3. Trị đi tiểu ra máu: Diên hồ sách 40g (1 lượng ta = 37,5g), phác tiêu 7,5g, tán bột, mỗi lần sắc uống 4 chỉ lấy 16g, chia 2 lần (Hoạt nhân thư phương).

4. Trị đau phần ngoài do khí và khí kết khối: huyền hồ tán bột, tụy tạng lợn luộc chín thái miếng chấm với bột huyền hồ ăn.

5. Trị đau tim nhiệt quyết (biểu hiện khi đau khi không, mình nóng, chân lạnh): Dùng huyền hồ bỏ vỏ, lấy thịt quả kim linh tử, 2 vị bằng nhau đem tán bột uống với rượu hâm nóng, hoặc chiêu bằng nước ấm, mỗi lần 8g.

6. Trị khí huyết ở nữ (biểu hiện bụng đau quặn, kinh nguyệt không đều): Huyền hồ bỏ vỏ 40g sao giấm, đương quy 40g, tẩm rượu sao, quất hồng 80g, tất cả tán bột trộn rượu nấu làm viên bằng hạt ngô, mỗi lần uống 100 viên vào lúc đói, chiêu với nước giấm sắc uống chung với ngải cứu (Phổ tế phương).

7. Trị các đau sau sinh (sau sinh chưa sạch dịch, bụng căng đầy, người bứt rứt bồn chồn, tay chân hâm hấp nóng, khí lực muốn cạn kiệt): Dùng huyền hồ sao tán bột, mỗi lần uống 6g chiêu với rượu (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

8. Trị đau bụng bế kinh: Dùng phương Diên hồ sách thang trong Lâm sàng thường dụng Trung dược thủ sách gồm các vị: diên hồ sách, đương quy, thược dược, hậu phác mỗi thứ 3 chỉ (12g), tam lăng, nga truật, mộc hương mỗi thứ 1,5 chỉ (6g), sắc uống ngày 1 thang chia 3 lần.

9. Trị thống kinh: Diên hồ sách 2 lượng (80g) sao rượu, hương phụ sao giấm 4 lượng (160g), tán bột ngày uống 2 chỉ (8g) với rượu nóng.

10. Trị đau thần kinh mặt: Diên hồ sách, xuyên khung, bạch chỉ mỗi vị 5 chỉ (20g), thương nhĩ tử 3 chỉ (12g), sắc uống ngày 1 thang, chia 3 lần trong ngày.

11. Phòng trị và điều hòa kinh nguyệt: (phương Huyền hồ hương phụ thang còn dùng để trị huyết trắng) gồm đương quy 5 chỉ (20g), xuyên khung 4 chỉ (16g), ngô thù du (gói riêng sao) 4 chỉ (16g), thục địa 8 chỉ (32g), hương phụ 6 chỉ (24g), bạch thược 5 chỉ (20g), bạch linh 5 chỉ (20g), huyền hồ 4 chỉ (16g), bãi diệp 3 chỉ (12g), bạch chỉ 3 chỉ (12g), gừng 3 lát. Ngày sắc 1 thang chia làm 3 lần uống.

Kiêng kỵ: Có kinh trước kỳ, người hư yếu, có chứng băng huyết, rong huyết, sản hậu, huyết hư, chóng mặt thì không nên dùng. Không dùng cho phụ nữ có thai.

Chú ý: Có nơi sử dụng củ của rễ cây Crydalis temata Nakai để thay dược liệu Diên hồ sách bởi vậy cần lưu ý phân biệt.

245. HUYỀN SÂM

Tên khác: Hắc sâm, Nguyên sâm, Ô nguyên sâm.

Tên khoa học: Scrophularia buergeriana Mig. và loài Scrophularia ningpoensis Hemsl, họ Hoa mõm chó (Scrophulariaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống nhiều năm, cao 1,5-2m. Rễ củ hình trụ dài 5-15cm, đường kính 0,6-3cm, vỏ ngoài màu vàng xám. Thân vuông màu lục, có rãnh dọc. Lá mọc đối, hình trứng hay hình mác, dài 10-17cm, mép có răng cưa nhỏ, mặt trên màu lục sẫm, mặt dưới màu lục nhạt, có ít lông nhỏ rải rác. Cụm hoa là những xim tán họp thành chuỳ to, thưa hoa ở nách lá và ngọn cành, hoa màu vàng nâu hoặc tím đỏ có 5 lá đài hàn liền nhau, 5 cánh hoa họp thành tràng hoa hình chén có môi trên dài hơn môi dưới, nhị 4 có 2 cái dài, 2 cái ngắn. Quả nang hình trứng, dài 8-9mm mang đài tồn tại, chứa nhiều hạt nhỏ màu đen. Mùa hoa tháng 6-10.

Dược liệu: Thân rễ củ nguyên, phần trên hơi phình to, phần dưới thuôn nhỏ dần, một số rễ hơi cong, dài 3 - 15 cm, đường kính 0,5 - 1,5 cm. Mặt ngoài màu nâu đen, có nếp nhăn và rãnh lộn xộn, nhiều lỗ bì nằm ngang và nhiều vết tích của rễ con hay đoạn rễ nhỏ còn lại. Mặt cắt ngang màu đen, phía ngoài cùng có lớp bần mỏng, phía trong có nhiều vân toả ra (bó libe - gỗ). Mùi đặc biệt giống mùi đường cháy, vị hơi ngọt và hơi đắng.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Rễ đã phơi hay sấy khô (Radix Scrophulariae).

Phân bố: Loài cây của Trung Quốc được di thực vào nước ta vào những năm 1960. Ban đầu được trồng ở Sapa, Bắc Hà (tỉnh Lào cai) và Phó Bảng (Hà Giang) sau đó được nghiên cứu trồng ở vùng trung du và đồng bằng Bắc Bộ và đem vào trồng ở Đà Lạt (Lâm Đồng). Dược liệu chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Có thể thu hoạch rễ Huyền sâm vào tháng 7-8 ở đồng bằng và tháng 10-11 ở miền núi.

Thành phần hoá học: Thân rễ chứa harpagid, chất này không bến vững, dễ bị chuyển hoá thành dẫn xuất màu đen. Còn có scrophularin, asparagin, phytosterol, tinh dầu, acid béo, chất đường.

Công năng: Tư âm, giáng hoả, sinh tân dịch, chống khô khát, lương huyết, giải độc, nhuận táo, hoạt trường.

Công dụng: Thường dùng làm thuốc chữa sốt nóng, nóng âm ỉ, sốt về chiều, khát nước, chống viêm, điều trị bệnh tinh hồng nhiệt, viêm họng, viêm thanh quản, viêm miệng, viêm lợi, viêm kết mạc. Còn được dùng trị táo bón, mụn nhọt, lở loét.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10 -12g, dạng thuốc sắc.

Bào chế:

Đào lấy rễ, rửa sạch, cắt bỏ rễ con, cắt đầu chồi thừa 3 mm, tách riêng từng rễ, phân loại to nhỏ. Phơi hoặc sấy ở 50 - 60oC đến gần khô. Đem ủ 5 - 10 ngày đến khi trong ruột có màu đen hoặc nâu đen, rồi tiếp tục phơi đến khô.

Cách ủ: Dược liệu sau khi phơi gần khô đem tãi ra trong nong nia thành một lớp dày chừng 15 cm, để chỗ mát, hàng ngày đảo vài lần, có thể đậy lên trên bằng một lớp rơm mỏng hay bằng một cái nong hoặc nia khác. Trong khi ủ phải đảo luôn, không để dày quá, không đậy kín quá dễ bị hấp hơi, hỏng thối.

http://tieulun.hopto.org

Khi dùng rửa sạch, ủ mềm, thái lát phơi khô.

Bài thuốc:

1. Chữa viêm amygdal, viêm cổ họng, ho: Huyền sâm 10g, Cam thảo 3g, Cát cánh 5g, Mạch môn 8g, Thăng ma 3g, nước 600ml, sắc còn 200ml, chia 3-4 lần uống trong ngày (hoặc ngậm và súc miệng).

2. Chữa các bệnh viêm não cấp, sốt xuất huyết, sốt phát ban, sốt đỏ da, sốt, bại liệt ở trẻ em cùng các chứng sốt cao co giật, sốt cơn (không rét), nóng âm kéo dài, mê sảng, táo bón, khô khát (mất nước), sưng họng viêm phổi: Huyền sâm, Mạch môn, Ngưu tất, Hạt muồng sao, mỗi vị 20g, Dành dành 12g, sắc uống ngày một thang.

2. Chữa viêm tắc mạch máu ở chân tay: Huyền sâm 24g, Đương quy, Cam thảo dây, Huyết giác, Ngưu tất đều 10g sắc uống.

3. Chữa huyết áp cao, nhức đầu chóng mặt, ù tai, đau mắt khó ngủ, xuất huyết dạng thấp, chảy máu dưới da, trẻ em chảy máu mũi, hấp nóng, mô hôi trộm, đau cơ, rút gân, nhức nhối, đại tiện ra máu: Huyền sâm 16g, Muồng sao 12g, Trắc bá sao, Kim anh, Hoa Hòe sao, Ngưu tất, Mạch môn đều 10g, sắc uống.

4. Chữa viêm hạch, lao hạch, nổi hạch ở cổ, ở vú và lao màng bụng nổi cục: Huyền sâm 20g, Nghệ đen, Rễ quạt, Bồ công anh, Mộc thông đều 10g, sắc uống.

Kiêng kỵ: Tỳ vị hư hàn, tiêu hóa rối loạn không dùng. Không dùng chung với Lê lô.

Chú ý: Không dùng Huyền sâm đối với người có huyết áp thấp hoặc tạng hàn ỉa chảy. Cần uống thuốc lúc còn ấm, không uống thuốc nguội dễ bị ỉa chảy. Trong khi uống thuốc, kiêng các thứ đắng lạnh như mướp đắng, ốc, hến.

http://tieulun.hopto.org

246. HUYẾT DỤ

Tên khác: Huyết dụng, Huyết dụ lá đỏ, Phát dụ, Long huyết, Thiết dụ, Phất dụ, Chổng đeng (Tày), Co trường lậu (Thái), Quyền diên ái (Dao).

Tên khoa học: Cordyline terminalis Kanth var. ferrea Bak. (Tên đồng nghĩa Cordyline fruticosa (L.) A. Cheval. và Cordyline ferrea C.Koch), họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao khoảng 2 m. Thân mảnh, mang nhiều đốt sẹo, ít phân nhánh. Lá mọc tập trung ở ngọn, xếp thành 2 dãy, hình lưỡi kiếm, dài 20-50 cm, rộng 5-10 cm, gốc thắt lại, đầu thuôn nhọn, mép nguyên lượn sóng, hai mặt mầu đỏ tía, có loại lại chỉ có một mặt đỏ, còn mặt kia mầu lục xám; cuống dài có bẹ và rãnh ở mặt trên. Cụm hoa mọc ở ngọn thân thành chùm xim hoặc chùy phân nhánh, dài 30-40 cm, mỗi nhánh mang rất nhiều hoa mầu trắng, mặt ngoài mầu tía; lá đài 3, thuôn nhọn, cánh hoa 3, hơi thắt lại ở giữa; nhị 6, thò ra ngoài tràng; bầu có 3 ô. Quả mọng hình cầu. Mùa hoa quả: tháng 12-1.

Bộ phận dùng: Lá tươi của cây Huyết dụ (Folium Cordyline).

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái hoa vào mùa hè. Khi trời khô ráo, cắt lá, loại bỏ lá sâu, đem phơi

hay sấy nhẹ đến khô. Rễ thu hái quanh năm, rửa sạch, phơi khô.

Thành phần hoá học: Lá huyết dụ có phenol, acid amin, đường, anthocyan.

Công năng: cầm máu, tán ứ, chỉ thống.

Công dụng: Thường được dùng trị lao phổi với ho thổ huyết, rong huyết, băng huyết, lậu huyết, kinh nguyệt ra quá nhiều, kiết lỵ ra máu, phong thấp, đau nhức xương, chấn thương bị sưng. Cũng dùng chữa viêm ruột, lỵ. Dân gian còn dùng trị ho gà của trẻ em.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống nước sắc từ 20-25g lá tươi.

Bài thuốc:

1. Chữa rong kinh, rong huyết, băng huyết: Kinh quá nhiều sau khi đẻ hoặc sẩy thai (rau đã ra rồi): Lá Huyết dụ 20g, rễ Cỏ tranh 10g, đài tồn tại của quả mướp 10g, rễ cỏ Gừng 8g, sắc uống.

2. Chữa khí hư bạch đới: Lá Huyết dụ tươi 40g, lá Thuốc bỏng 20g, Bạch đồng nữ 20g, sắc uống.

3. Chữa kiết lỵ ra máu: Rễ Huyết dụ 20g, Nhọ nồi 12g, Rau má 20g, rửa sạch giã nát, thêm nước, gạn uống. Dùng 2-3 lần ngày

4. Chữa đái ra máu: Lá Huyết dụ 20g, rễ cây Ráng, lá Lấu, lá cây Muối, lá Tiết dê, mỗi vị 10g. Rửa sạch, giã nát, thêm nước, gạn uống. Có thể dùng riêng lá Huyết dụ tươi 40-50g hoặc hoa và lá khô 20-25g.

5. Chữa ho ra máu: Lá Huyết dụ 10g, rễ Rẻ quạt 8g, Trắc bách diệp sao đen 4g, lá Thài lài tía 4g. Tất cả phơi khô, sắc chia làm 2 lần uống trong ngày.

Ghi chú: Có hai loài Huyết dụ loài lá đỏ hai mặt và loài lá một mặt đỏ, một mặt

http://tieulun.hopto.org

xanh. Cả hai thứ đều dùng được nhưng người ta thường dùng loài lá đỏ hai mặt hơn.

247. HUYẾT GIÁC

Tên khác: Cau rừng, Cây xó nhà, Dứa dại, Trầm dứa, Giác ông, Giác máu, ỏi càng (Tày), co ỏi khang (Thái), Dragon tree (Anh), dragonnier de Loureiro (Pháp).

Tên khoa học: Dracaena cambodiana Pierre ex Gagnep., họ Huyết dụ (Dracaenaceae).

Mô tả:

Cây dạng nhỡ cao tới 3,5m, có thể cao tới 10m, to 30cm, ở gốc thân thẳng, một số thân già hoá gỗ, rỗng giữa màu đỏ nâu, nhánh có thẹo lá to, ngang. Lá mọc khít nhau hẹp nhọn, dài 30-50cm, rộng 1,2-1,5 (-4) cm. Chuỳ hoa dài, có thể tới 2m, chia nhiều nhánh dài, mảnh. Hoa màu vàng, dài 8mm, thường xếp 3-5 (-10) cái trên các nhánh nhỏ. Quả mọng tròn, đường kính 8-10mm, khi chín màu đỏ, chứa 3 hạt. Ra hoa tháng 5-7.

http://tieulun.hopto.org

Dược liệu: Lõi gỗ hình trụ rỗng ở giữa hoặc đôi khi là những mảnh gỗ có hình dạng và kích thước khác nhau, màu đỏ nâu. Chất cứng chắc không mùi, vị hơi chát.

Bộ phận dùng: Phần thân hoá gỗ màu đỏ (Lignum Dracaenae cambodianae). Thường gọi là Huyết giác, hay Huyết kiệt.

Phân bố: Huyết giác phân bố ở Nam Trung quốc (Quảng Tây), Việt Nam, Campuchia. Ở nước ta, cây mọc trên các núi đá vôi trong đất liền và hải đảo từ Bắc chí Nam.

Thu hái: Thu hái quanh năm, lấy gỗ của những cây huyết giác già, lâu năm đã chết, lõi gỗ đã chuyển màu đỏ nâu, bỏ phần vỏ ngoài, gỗ mục và giác trắng thái lát và phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Nhựa trong gỗ Huyết giác gồm hỗn hợp C6H5-CO-CH2-CO-OC8H9O và dracoresinotanol chiếm 57-82%, dracoalben khoảng 2,5%, dracoresen 14%, nhựa không tan 3%, phlobaphen 0,03%, tro 8,3%, tạp thực vật 10,4%.

Công năng: Hoạt huyết chỉ thống, tán ứ sinh tân. Dùng ngoài: Chỉ huyết sinh cơ.

Chủ trị:

+ Dùng uống: Chấn thương máu tụ sưng đau, sau đẻ huyết hôi ứ trệ, bế kinh.

+ Dùng ngoài: Vết thương chảy máu, vết thương mụn nhọt lâu lành không liền khẩu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8- 12 g, phối ngũ trong các bài thuốc hoặc ngâm rượu xoa bóp hoặc uống.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Rượu xoa bóp: Huyết giác 20g, Quế chi 20g, Thiên niên kiện 20g, Đai hồi 20g, Địa liền 20g, Gỗ vang 40g. Các vị tán nhỏ, cho vào chai với 500ml rượu 30 độ, ngâm một tuần lễ, lấy ra vắt kiệt, bỏ bã. Khi bị thương do đánh đập, té ngã, đau tức, bầm ứ huyết, dùng bông tẩm rượu thuốc xoa bóp. Nhân dân thường ngâm rượu Huyết giác 2/10 uống chữa đau mỗi khi lao động nặng hoặc đi đường xa sưng chân, đặc biệt chữa bị thương tụ máu (uống và xoa bóp).

2. Vùng tim đau nhói, ngực căng tức, vai đau ê ẩm, sống lưng bị trật do gánh vác nặng và leo chạy nhiều lao lực: dùng Huyết giác, Đương quy, Ngưu tất, Mạch môn, Sinh địa, mỗi vị 12g sắc uống. Nếu có sốt, ho, tim to thì gia Dành dành, Thiên môn, Địa cốt bì, Huyền sâm, mỗi vị 12g sắc uống.

3. Thuốc bổ máu: Huyết giác 100g, Hoài sơn 100g, Hà thủ ô 100g, quả Tơ hồng 100g, Đỗ đen sao cháy 100g, Vừng đen 30g, Ngải cứu 20g, Gạo nếp rang 10g. Tất cả tán bột trộn với mật làm thành viên, ngày dùng 10-20g.
Kiêng kỵ: Phụ nữ có thai không nên dùng.

248. HY THIÊM

Tên khác: Cỏ đĩ, Cây cứt lợn, Chó đẻ hoa vàng, Niêm hồ thái, Chư cao, Hổ cao, Nụ áo rìa, Cỏ bà a, Hy tiên, Nhã khỉ cáy (Thổ), Co boóng bo (Thái).
Tên khoa học: Siegesbeckia orientalis L., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cây thảo sống hàng năm, cao chừng 30-40cm hay hơn, có nhiều cành nằm ngang. Thân cành đều có lông. Lá mọc đối, có cuống ngắn; phiến hình tam giác hình quả trám, dài 4-10cm, rộng 3-6cm, mép có răng cưa không đều và đôi khi 2 thuỳ ở phía cuống; 3 gân chính mảnh toả ra từ gốc. Hoa đầu có cuống dài 1-2cm. Bao chung có hai loại lá bắc; 5 lá ngoài to, hình thìa dài 9-10mm, mọc toả ra thành hình sao, có lông dính; các lá bắc khác ngắn hơn họp thành một bao chung quanh các hoa, 5 hoa phía ngoài hình lưỡi, các hoa khác hình ống, đều có tràng hoa màu vàng. Quả bế hình trứng 4-5 cạnh, màu đen. Mùa hoa quả tháng 4-7.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Siegesbeckiae).

Phân bố: Cây mọc hoang ở rừng núi, thường gặp ở những nơi ẩm mát, có bóng râm.

Thu hái: Thu hái cây vào tháng 4-6 và lúc cây sắp ra hoa hoặc mới có ít hoa. Cắt cây có nhiều lá, loại bỏ lá sâu, lấy phần ngọn dài khoảng 30-50cm, đem phơi hay sấy khô đến độ ẩm dưới 12%. Dược liệu còn nguyên lá khô không mọt, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: Toàn cây chứa chất đắng daturosid (chất này khi thủy phân cho glucose và darutigenol), tinh dầu, orientin (diterpen lacton), orientalid, 3,7-dimethylquercetin.

Công năng: Bổ huyết, hoạt huyết, trừ thấp, giảm đau, lợi gân xương.

Công dụng: Phong thấp tê đau (thuộc nhiệt), gân cốt mềm yếu, lưng gối mỏi rời rã, tứ chi tê buốt, bán thân bất toại, phong chẩn thấp sang (thuộc nhiệt), mụn nhọt, lở ngứa.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8 - 16g, dạng thuốc sắc hoặc cao. Dùng ngoài giã đắp không kể liều lượng.

Bài thuốc:

1. Chữa phong thấp hay chân tê bại, buốt xương, lưng gối đau mỏi: dùng Hy thiêm rửa sạch phơi khô, rưới rượu và mật vào, đồ lên rồi phơi, lại tẩm, đồ và phơi 9 lần, sấy khô tán nhỏ, viên với mật, uống mỗi ngày 10-15g. Hoặc dùng Hy thiêm 50g, Ngưa tất 20g, Thổ phục linh 20g, Lá lốt 10g làm bột uống ngày 3 lần, mỗi lần 10-15g.

2. Chữa sốt rét cơn lâu ngày, đờm đọng hoặc tức đầy không muốn ăn: Dùng Hy thiêm tươi giã nhỏ, chế nước sôi vào, vắt lấy nước cốt uống một chén (30ml), uống nhiều thì nôn ra đờm.

3. Chữa bán thân bất toại, méo miệng, mất tiếng do cảm gió: Lá và cành non Hy thiêm hái trước khi ra hoa, sao vàng, tán bột. Thêm mật vào làm thành viên to bằng hạt ngô. Ngày uống 3-6 g, nếu uống được rượu thì nên dùng rượu để chiêu thuốc. Uống sau bữa ăn.

4. Chứa bại liệt nửa người: Cao Hy thiêm uống với máu mào gà (Theo danh y Lê Kinh Hạp, đời Tự Đức).

5. Chữa tăng huyết áp: Hy thiêm 8g, Ngưu tất 6g, Thảo quyết minh 6g, Hoàng cầm 6g, Trạch tả 6g, Chi tử 4g, Long đởm thảo 4g, sắc uống ngày một thang, hoặc dùng dạng chè thuốc. (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

6. Chữa mụn nhọt, mụn đầu đinh ở sau lưng: Hy thiêm thảo, ngũ trảo long, tiểu kế, đại toán mỗi thứ 4 g. Giã nát, dội chén rượu nóng vào, vắt lấy nước uống.

7. Chữa vẩy nến: Hy thiêm 16g; Hòe hoa, Sinh địa, cây Cứt lợn, Thạch cao, mỗi vị 20g; Thổ phục linh, Kim ngân hoa, Ké đầu ngựa, Cam thảo đất, mỗi vị 16g. Sắc uống ngày một thang.

http://tieulun.hopto.org

8. Chữa tổ đỉa: Hy thiêm 16g, Thổ phục linh 20g; Ké đầu ngựa, Ý dĩ, Sinh địa, mỗi vị 16g; Kim ngân, Tỳ giải, cây Cứt lợn, Kinh giới, Cam thảo đất, mỗi vị 12g. Sắc uống ngày một thang.

Kiêng kỵ: Không có phong thấp mà thuộc âm hư thì cấm dùng. Kỵ Sắt.

Chú ý: Chữ cứt lợn là dịch nghĩa Việt của tên cây, nhưng cần phân biệt với loại cây cứt lợn khác (Ageratum conyzoides L.) thường được người dân dùng nấu với bồ kết để gội đầu, hoặc vò lá tươi uống chữa rong kinh. Đã có trường hợp thu mua nhầm phải cây Cứt lợn với số lượng hàng tấn dược liệu (1962)

249. ÍCH MẪU

Tên khác: Sung úy, chói đèn, làm ngài, xác diến (Tày), chạ linh lo (Thái).

Tên khoa học: (Leonurus heterophyllus Sweet), họ Bạc hà (Lamiaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả: Cây thảo, sống hàng năm hoặc hai năm, cao 0,5-1m, có khi hơn. Thân đứng, hình vuông, có rãnh dọc, có lông hoặc nhẵn, phân cành. Lá mọc đối, có cuống dài, lá gốc gần như tròn, có răng cưa nông, hai mặt có lông mềm như nhung, lá giữa dài, xẻ sâu thành thùy hẹp, không đều, các thùy có răng cưa nhọn, lá ngọn ngắn, ít xẻ hoặc nguyên, phiến của lá giữa hoặc lá ngọn men theo cuống đến tận gốc, có lông ở mặt dưới và trên những đường gân nổi rõ. Cụm hoa thành những vòng dày đặc ở kẽ lá, đường kính từ 2-2,5cm; lá bắc hình dùi, ngắn hơn đài; đài hoa hình chuông, có 5 răng nhọn, có lông; tràng hoa mầu trắng hồng hoặc tím hồng, mặt ngoài có lông, môi trên hình trứng, hơi cong, môi dưới dài bằng môi trên nhưng hẹp hơn, chia 3 thùy, thùy dưới rộng; nhị 4, đính vào giữa ống tràng. Quả nhỏ, 3 cạnh, nhẵn, cụt một đầu, khi chín mầu nâu sẫm. Mùa hoa: tháng 3-5; Mùa quả: tháng 6-7.

Cây có tác dụng tương tự Leonurus sibiricus L., cây nhỏ hơn, lá ở phía trên chia nhiều thuỳ hẹp hơn, cụm hoa rộng hơn, tràng hai môi với môi trên dài hơn môi dưới.

Bộ phận dùng: Toàn cây (Herba Leonuri) thường gọi là Ích mẫu thảo; quả (Fructus Leonuri) thường gọi là Sung uý tử.

Phân bố: Cây mọc hoang, được trồng ở nhiều địa phương nước ta và nhiều nước khác trên thế giới.

Thu hái: Sau khi trồng được 3-4 tháng, khi cây bắt đầu ra hoa thì cắt để lại các chồi gốc để cây tiếp tục phát triển. Thu hoạch cây vào lúc trời nắng, rửa sạch, dùng tươi, hay phơi trong râm để héo đem nấu cao, hoặc phơi khô để dùng dần.

Tác dụng dược lý:

1. Tác dụng trên tử cung: Ích Mẫu có tác dụng trực tiếp hưng phấn tử cung, làm cho tử cung co thắt nhiều và mạnh hơn dù yếu hơn Oxytocin. Điều trị tử cung sa bằng nước sắc Ích Mẫu thấy có tác dụng giống như thuốc Ergotamine, tuy nhiên tác dụng của Ích Mẫu chậm nhưng an toàn hơn (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

2. Tác dụng lên tim mạch: thuốc có tác dụng tăng lưu lượng động mạch vành, làm chậm nhịp tim, cải thiện việc tuần hoàn bị rối loạn, ức chế tiểu cầu ngưng tập, nâng cao hoạt tính Fibrinogen. Có tác dụng làm tan huyết khối trong phôi súc vật thực nghiệm (chỉ một thời gian ngắn).

3. Cao Ích Mẫu làm hạ huyết áp, nhất là đối với thời kỳ đầu của bệnh (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

4. Điều trị cầu thận-tiểu cầu viêm bằng nước sắc Ích Mẫu cho 80 bệnh nhân nhiều độ tuổi khác nhau, được điều trị bình thường. Tất cả đều khỏi. Thời gian trị ngắn nhất là 5 ngày, chậm nhất là 36 ngày. Theo dõi trong 5 năm, không thấy có tái phát (Trung dược học).

5. Cây thường có tác dụng gây sẩy thai. Uống nước sắc Ích Mẫu nhiều có khả năng gây không thụ thai (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

6. Cao Ích Mẫu chiết bằng nước hoặc cồn mới có tác dụng tăng cường co bóp tử cung, còn thành phần tan trong Ether thì trái lại, có tác dụng ức chế hoạt động co bóp của tử cung.

Thành phần hoá học: Toàn cây Ích mẫu chứa alcaloid: leonurin, stachydrin, atachydrin, leonuridin. Flavonosid (trong đó có rutin). Glucosid có khung steroid. Hạt chứa leonurin.

Công năng: Hoạt huyết điều kinh, khử ứ chỉ thống, lợi thuỷ tiêu thũng. Quả Ích mẫu có tác dụng hoạt huyết điều kinh, thanh can minh mục.

Công dụng:

+ Ích mẫu thường được dùng chữa 1. Kinh nguyệt bế tắc, máu ứ tích tụ sau khi sinh đẻ, trước khi thấy kinh đau bụng hoặc kinh ra quá nhiều, làm an thai, giảm đau, làm dễ đẻ; 2. Viêm thận, phù thũng, giảm niệu, đái ra máu. Hạt dùng vào

http://tieulun.hopto.org

thuốc phụ khoa, làm cho dạ con mau co lại, co tử cung, làm thuốc lợi tiểu và sáng mắt.

+ Hạt Ích mẫu (Sung uý tử): Chữa phù thũng, thiên đầu thống, thông tiểu.

Cách dùng, liều lượng: Liều dùng 9-30g cây (thân lá) hoặc dùng 4,5-9g hạt, sắc nước uống. Cũng có thể dùng cây nấu cao. Dùng riêng hoặc phối hợp với Ngải cứu, Hương phụ, Nghệ đen. Dùng ngoài lấy cây tươi giã đặp trị mụn nhọt, viêm da, lở ngứa, sưng vú và chốc đầu.

Bài thuốc:

1. Kinh nguyệt không đều, thấy kinh trước kỳ (ngắn vòng), kinh ít, đau bụng trước khi thấy kinh: Dùng 20g thân lá sắc uống 10 ngày kể từ ngày thứ 14 sau kỳ kinh. Hoặc dùng cao Ích mẫu 6-8g mỗi ngày.

2. Viêm thận cấp và phù thũng: Ích mẫu tươi 180-240g, nấu với 700ml nước và cô lại còn 300ml, chia 2 lần uống trong ngày.

3. Chữa sau khi đẻ phù thũng, hoặc có thai đi đứng nhiều, xuống máu chân: Dùng Ích mẫu 20g, Ngưu tất, Rau dừa nước mỗi vị 15g sắc uống.

4. Suy nhược toàn thân và cằn cỗi ở phụ nữ: Ích mẫu 30-60g, nấu với trứng gà hay thịt gà mà ăn.

5. Thuốc bổ huyết điều kinh: Ích mẫu 80g, Nghệ đen (Nga truật) 60g, Ngải cứu 40g, Hương phụ 40g, Hương nhu 30g. Tất cả sao vàng tán bột mịn, luyện với mật, làm thành viên to bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 20 viên.

6. Chữa can nhiệt, mắt đỏ sưng đau: Quả Ích mẫu, Cúc hoa, hạt Muỗng, hạt Mào gà trắng, Sinh địa, mỗi vị 10g, sắc nước uống.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Không dùng ích mẫu cho người huyết hư không ứ. Phụ nữ đang mang thai uống quá liều có thể gây tai biến chảy máu nhiều.

250. ÍCH TRÍ NHÂN

Tên khác: Anh Hoa Khố, Ích Chí Tử, Trích Đinh Tử.

Tên khoa học: Alpinia oxyphylla Mig., họ Gừng (Zingiberaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, sống lâu năm, cao 1-1,5m. toàn cây có vị cay. Lá hình mác dài 17-33cm, rộng 3-6cm. Hoa tự hình chùm mọc ở đầu cành. Hoa mầu trắng, có đốm tím. Quả hình cầu, đường kính 1,5cm, khi chín có mầu vàng xanh, hạt nhiều cạnh mầu xanh đen.

Dược liệu: Quả hình bầu dục, hai đầu hơi nhọn, dài 1,2 - 2 cm, đường kính 1 - 1,3 cm. Vỏ quả mỏng màu nâu hoặc nâu xám, có 13 - 20 đường gờ nhỏ, trên bề mặt lồi lõm không đều, ở đỉnh có vết bao hoa, gốc có vết cuống quả. Hạt dính thành khối 3 múi có màng mỏng ngăn cách; mỗi múi có 6 - 11 hạt.

http://tieulun.hopto.org

Hạt hình tròn dẹt hoặc nhiều cạnh, không đều, đường kính chừng 3 mm, màu nâu sáng hoặc vàng sáng. áo hạt mỏng, màu nâu nhạt, chất cứng, phôi nhũ màu trắng. Mùi thơm, vị cay, hơi đắng.

Bộ phận dùng: Quả chín phơi khô (Fructus Alpiniae oxyphyllae).

Phân bố: Cây mọc hoang trong các vùng rừng núi, dược liệu dùng ở nước ta chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Thu hái vào tháng 7-8 khi quả chuyển từ mầu xanh sang vàng. Phơi hoặc sấy khô. Hạt to, mập là tốt.

Tác dụng Dược lý:

+ Thuốc có tác dụng ức chế co bóp hồi tràng, cường tim, làm gĩan mạch (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Ích trí nhân cho uống 50mg/kg đối với chuột, thấy có tác dụng chống loét dạ dầy (Yamahara J và cộng sự, Chem Pharm Bull Tokyo 1990, 38 (11): 3053).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng ức chế tiền liệt tuyến (Giang Cẩm Bang, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (8): 492).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng làm tăng ngoại chu vi huyết dịch bạch tế bào (Chu Kim Hoàng, Trung Dược Dược Lý Học, Q 1, Thượng Hải Khoa Học Kỹ Thuật Xuất Bản 1986: 273).

Thành phần hoá học:

+ Trong Ích trí nhân có chừng 0,7% tinh dầu, thành phần chủ yếu của tinh dầu là Tecpen C10H16, Sesquitecpen C10H24 và Sesquitecpenancola, có chừng l,7 l% chất Saponin (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ α-Cyperone, 1,8-Cineole, 4-Terpineol, α-Terpineol, β- Elemene, 1-Methyl-3-Isopropoxy cyclohexane, α-Dimethyl Benzepropanoic acid, Guaiol, Zingiberol, a-Eudesmol, Aromadendrene (Vương Ninh Sinh, Trung Dược Tài 1991, 14 (6): 38).

+ Gingerol Sankawa U. Igakuno Ayumi 1983, 126 (11): 867).

+ Nootkatol (Shoji N và cộng sự, C A 1984, 101: 35960u).

Công năng: Ôn tỳ, ấm thận, cố tinh, chỉ tả, cầm được chảy nước bọt, súc niệu.

Công dụng: Tỳ hàn tiêu chảy, đau bụng cảm giác lạnh, nôn mửa, miệng nhiều bọt dãi, đầy hơi, người già hay đái đêm, đái đục, tiểu són, tiểu vặt, di tinh, đái dầm.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 12g, dạng thuốc sắc, thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bào chế:

Dùng sống: Loại bỏ tạp chất và vỏ ngoài, khi dùng giã nát.

Diêm ích trí nhân (chế muối): Lấy cát, sao to lửa cho tơi, sau đó cho Ích trí nhân vào, sao cho phồng vỏ, có màu vàng. Lấy ra rây sạch cát, giã bỏ vỏ, sẩy sạch. Lấy nhân trộn với nước muối. Sao khô, lấy ra để nguội, khi dùng giã nát (cứ 50 g Ích trí nhân dùng 1,40 kg muối, cho nước sôi vào pha vừa đủ, lọc trong để dùng).

Bài thuốc:

1.Trị tiểu đêm nhiều lần: (do Bàng quang Thận hư hàn) dùng các bài:

+ Ích trí nhân 20 hạt, thêm vài hạt muối sắc với 200ml nước, uống trước khi đi ngủ.

+ Súc tuyền hoàn (Phụ nhân lương phương): Ô dược, Ích trí nhân, Hoài sơn

http://tieulun.hopto.org

(chưng rượu), lượng bằng nhau làm hoàn, mỗi lần uống 8 - 12g, ngày 2 - 3 lần. Trị tiểu nhiều lần và trẻ em đái dầm.

2.Trị di tinh (do thận dương hư): Ích trí hoàn: Ích trí nhân, Phục linh, Phục thần lượng bằng nhau tán bột mịn, mỗi lần 8g, ngày 2 lần, uống với nước sôi ấm. Trị di tinh, bạch đới.

3.Trị mồm chảy nước rãi nhiều (do Tỳ vị hư hàn): Ích trí ẩm: Ích trí nhân, Đảng sâm, Bán hạ, Quất bì, Xa tiền tử, mỗi thứ 12g, Phục linh 16g, sắc uống.

4.trị tiêu chảy do Tỳ hư: Ích trí nhân, Hoài sơn, Kha tử nhục, mỗi thứ 12g, Mộc hương, Tiểu hồi, Can khương, Trần bì, Ô mai mỗi thứ 6g, tán bột mịn làm hoàn, uống mỗi lần 4 - 8g, ngày 2 lần tùy theo tuổi. Trị tiêu chảy kéo dài do tỳ thận dương hư.

Kiêng kỵ: Bệnh thực hoả, các chứng thuộc táo nhiệt, người bệnh âm hư không nên dùng.

251. LƯỢC VÀNG

Tên khác: Lan vòi, địa lan vòi, lan rũ, cây bạch tuộc, rai lá phất dũ, giả khóm.

Tên khoa học: Callisia fragrans (Lindl.) Woodson, họ Thài lài (Commelinaceae).

Mô tả: Cây thảo, sống lâu năm. Thân đứng cao từ 15-40 cm, có thân bò ngang trên mặt đất. Thân chia đốt và có nhánh. Đốt ở phía thân dài từ 1-2 cm, ở nhánh có thể dài tới 10 cm. Lá đơn, mọc so le, phiến lá thuôn hình ngọn giáo, 15-20 cm x 4-6 cm, bề mặt nhẵn, mặt trên xanh đậm hơn mặt dưới, mọng nước. Bẹ lá ôm khít lấy thân. Mép lá nguyên, thường có mầu vàng khi lá già. Gân lá song song. Lá thường có mầu tím ở những cây có nhiều ánh sáng. Hoa hợp thành xim, sắp xếp ở ngọn một trục dài và cong thành chùm. Cụm hoa không cuống, gồm 6-12 bông. Hoa mầu trắng, có cuống, cuống hoa dài 1 mm. Lá bắc ngoài cụm hoa hình vỏ trấu, 1 cm x 1 cm, mầu vàng. Lá bắc của hoa hình lòng thuyền, kích thước 1,5 mm x 3 mm, phần dưới trắng, phần trên xanh, mép nguyên, có lông mịn phía dưới. Tràng 3, hình trứng, kích thước khoảng 1 mm x 2,5 mm, mầu trắng, mép nguyên. Nhị 6, rời, chỉ nhị dài khoảng 1,5 mm, phần dưới dính với cánh hoa, bao phấn hình hạt đậu, kích thước khoảng 1/3 x ¼ mm, đính vào hai bên trung đới. Bầu trên, 3 ô, cao khoảng 0,5 mm, vòi nhụy hình trụ, dài khoảng 1,5 mm, núm nhụy hình chổi.

Bộ phận dùng: Toàn cây

Phân bố: Cây có nguồn gốc ở Mexico, được di thực sang nước Nga, rồi đến Việt Nam (đầu tiên là tỉnh Thanh Hóa). Nay đã phát triển rộng ra nhiều tỉnh khác, đặc biệt là Hà Nội.

Thành phần hóa học: Các lipid gồm: Triacyglyceride, sulfolipid, digalactosyglycerides. Các acid béo: paraffinic, olefinic. Acid hữu cơ. Các sắc tố caroten, chlorophyl. Phytosterol. Các vitamin PP, B2 và các nguyên tố vi lượng: Fe, Cr, Ni, Cu. Các flavonoid: quercetin, kaempferol isoorientin (3’,4’,5,7-tetrahydroxyflavone-6-C-β-D-glucopyranoside).

Công năng: Thanh nhiệt, giải độc, nhuận phế, tiêu viêm, hóa đàm, lợi thủy.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng:

Việc sử dụng cây Lược vàng làm thuốc mới chỉ được công bố ở Nga theo bài viết của tác giả Vladimir-Ogarkov đăng trên tạp chí sức khỏe và đời sống của Nga. Cây Lược vàng được dùng để chữa bệnh đường dạ dày ruột, túi mật, lá lách và cả bệnh hen phế quản, dị ứng và ung thư. Các chế phẩm thuốc từ Lược vàng cũng có hiệu quả làm ngừng đau, trừ ngứa, làm liền sẹo, bỏng, chấn thương và gãy xương.

Ở Việt Nam, đặc biệt ở Thanh Hóa, nhiều người ở câu lạc bộ Hàm Rồng đã sử dụng cây Lược vàng để chữa rất nhiều bệnh theo kinh nghiệm dân gian Nga như: viêm họng, viêm phế quản, tê liệt chân tay, đau lưng, khớp, bướu cổ di chứng não, tim mạch, huyết áp và xơ vữa động mạch, u nang buồng trứng.

Liều dùng, cách dùng: Dạng dùng thông thường là lấy cây tươi rửa sạch, nhai với ít muối, nuốt nước (mỗi lần 2-3 lá) hoặc cắt nhỏ, toàn bộ thân rễ thì ngâm rượu uống, làm thuốc bóp ngâm rượu, uống (mỗi lần 1/3 chén con). Ngày dùng 3 lần. Dùng ngoài, giã đắp hoặc xoa bóp bằng rượu ngâm lá.

Ghi chú: Không nên uống với liều lượng quá nhiều, đề phòng tụt huyết áp.

252. NẦN NGHỆ

Tên khác: Củ nần

Tên khoa học: Dioscorea collettii Hook. f. Họ Củ nâu Dioscoreaceae.

Mô tả:

Thân rễ màu vàng, phân nhiều nhánh ngắn tạo thành một khối đạt tới đường kính 20cm. Thân khi sinh quấn trái. Lá đơn mọc so le, cuống lá dài bằng phiến, phiến lá hình tim, dài 6 - 10cm rộng 5 - 9cm, 7 gân, 3 gân giữa tới đỉnh lá. Gốc cuống lá có

http://tieulun.hopto.org

2 gai nhỏ cong. Cụm hoa đực bông xim, dài 10 - 30cm, mỗi xim có 3 - 4 hoa.

Hoa đực không cuống. Bao hoa 6 bộ phận bằng nhau hàn liền ở gốc, 6 thùy hình tam giác, đỉnh tròn, 3 nhị sinh sản, chỉ nhị chi đôi hình cái nạng, mỗi nhánh mang một số phấn, 3 nhị lép, hình dùi. Cụm hoa cái chùm, dài 15 - 30cm. Hoa cái có 2 lá bắc. Bao hoa 6 thùy, không có nhị lép, núm nhụy 3 thùy, quả nang quặt lại, có 3 cánh, 3 ô, mỗi ô có 2 hạt; hạt có cánh tròn. Toàn thân khi khô có màu đen.

Thân rễ dưới đất, tháng 2 - 3, mọc thân khí sinh, tháng 5 - 6 ra hoa kết quả và tàn vào tháng 11 - 12.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã phơi hay sấy khô của cây Nần nghệ (Dioscorea collettii Hook. f.).

Phân bố:

Việt Nam: Cây sống ở vùng đồi núi cao nguyên Mộc Châu.

Thế giới: Trung Quốc, Ấn Độ, Mianma.

Thành phần hóa học: Trong rễ có 2 - 4% diosgenin.

Tác dụng: Cao của thân rễ có tác dụng chống viêm và làm giảm cholesteron trong máu.

Công dụng: Điều trị những người mỡ trong máu cao, rối loạn chuyển hóa lipid.

Cách dùng, liều dùng: ngày 2-4 g, dạng thuốc sắc

Ghi chú: Loài hiếm. Cây mọc ở vùng đồi núi cao nguyên có nguy cơ bị tuyệt chủng vì việc khai thác đất đai để trồng cây lương thực và cây công nghiệp. Mức độ đe dọa: Bậc R.

http://tieulun.hopto.org

253. RAU SAM

Tên khác: Mã xỉ hiện (馬齒莧), phjắc bỉa, slổm ca (Tày).

Tên khoa học: Portulaca oleracca Lin, họ Rau sam (Portulacaceae).

Mô tả: Rau sam có thân mọng nước, có nhiều cành nhẵn, màu đỏ nhạt, dài 10 - 30cm. Lá hình bầu dục, không cuống. Quả nang hình cầu, chứa nhiều hạt đen bóng. Rau Sam mọc hoang ở các nơi ẩm ướt.

Rau sam có hoa màu vàng, 5 phần như thông thường và đường kính tới 0,6 cm. Các hoa bắt đầu xuất hiện vào cuối mùa xuân và kéo dài cho tới giữa mùa thu. Hoa mọc đơn tại phần tâm của các cụm lá và chỉ tồn tại trong vài giờ vào những buổi sáng nhiều nắng.

Hạt rau sam được bao bọc trong các quả dạng quả đậu nhỏ, chúng sẽ mở ra khi hạt đã phát triển thành thục. Rau sam có rễ cái với các rễ thứ cấp dạng sợi và nó có thể chịu đựng được các loại đất sét rắn, nghèo dinh dưỡng cũng như chịu hạn tốt.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Phân bố: Cây mọc hoang ở những nơi ẩm ướt trong nước ta và nhiều nước khác.

Thu hái: Rau Sam phơi khô làm thuốc thường được thu hái từ nguồn hoang dã vào mùa hè và mùa thu. Rau tươi có thể tìm thấy quanh năm ở những nơi ẩm mát. Chọn loại đỏ, to, lấy toàn cây (bỏ rễ) dạng tươi, hoặc khô.

Tác dụng dược lý: Nghiên cứu khoa học cho thấy rau Sam có tác dụng ngăn chặn sự phát triển của vi trùng lỵ và thương hàn. Dịch chiết rau Sam bằng cồn etylic có hiệu quả rõ rệt đối với trực khuẩn Coli, kiết lỵ và thương hàn. Những nhà khoa học Mỹ và Úc còn cho biết trong rau Sam có nhiều acid béo Omega-3 có tác dụng rất tốt trong việc ngăn ngừa bệnh tim mạch và tăng cường sức miễn dịch của cơ thể.

Thành phần hoá học: Vitamin A,C, B1, B2, PP, E. tanin, saponin và men ureaza.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, lương huyết, lợi tiểu, giảm đau.

Công dụng: Dùng chữa lỵ trực trùng, giun kim, giun đũa. Dùng ngoài chữa chàm, mụn nhọt lở loét.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 250g tươi (tương đương 50g khô). Dạng thuốc sắc. Trẻ em từ 6 tháng trở lên, uống với liều 50g tươi. Dùng ngoài giã đắp lên mụn nhọt.

Bài thuốc:

Trẻ em đi lỵ: Rau sam tươi giã nát, vắt nước cốt đun sôi. Có thể cho ít mật dễ uống.

Phụ nữ bị bạch đới: 30ml nước cốt rau sam + 2 lòng đỏ trứng gà đánh đều đun sôi để uống.

http://tieulun.hopto.org

Sốt phát ban, nổi mẩn: Nước cốt rau sam uống sống, bã xoa lên người.

Lậu nhiệt đái rắt, đái buốt đỏ sẻn: Nước rau sam sống giã uống.

Ngộ độc thuốc: Rau sam tươi giã lấy nước uống, bã đắp vào rốn.

Kiết lỵ ra máu: Rau sam 200g, thái nhỏ, nấu với 100g gạo nếp thành cháo (không cho muối) ăn lúc đói.

Lỵ cấp và mạn: 1kg rau sam nấu với 3 lít nước lọc còn 1 lít. Người lớn uống 3 lần/ngày, mỗi lần 700ml (dùng trong bệnh viện).

Hậu sản tiểu tiện không thông: Rau sam tươi 100g, giã vắt lấy nước 30ml đun sôi hoặc cách thủy. Thêm 10g mật ong để uống.

Hậu sản ra huyết: Rau sam tươi 200g hoặc khô 60g. Sắc uống chia 2 lần/ngày.

Tẩy giun móc: Rau sam tươi 300g giã vắt lấy nước nấu lên thêm ít muối hoặc đường. Ngày uống 2 lần khi đói, liền 3 ngày là 1 liệu trình. Uống 1-3 liệu trình.

Môi, miệng lở loét: Nước cốt rau sam hoặc rau sam sắc đặc bôi.

Đau răng: Nước cốt tươi hoặc sắc đặc ngậm súc miệng.

Bỏng: Rau sam khô tán bột trộn mật ong bôi lên.

Mụn nhọt lâu ngày không khỏi: Rau sam tươi giã đắp lên.

Nấm tóc, nấm chân, chốc đầu: Rau sam nấu thành cao bôi lên chỗ tổn thương hoặc rau sam khô đốt thành than để rắc lên.

Ho gà (ho bách nhật): Rau sam 100g, đun sôi với 200ml nước thêm 30g đường

http://tieulun.hopto.org

phèn đun tiếp còn 100ml chia uống 3 ngày, mỗi ngày 3 lần. Uống 3 ngày bệnh giảm 50%. Uống tiếp 3 ngày thì có thể đỡ nhiều và khỏe.

Ho ra máu: Uống nước cốt (vắt tươi) hoặc nấu đặc uống, hằng ngày ăn rau sam nấu nhiều kiểu (sống, luộc, xào, canh) cho đến khi khỏi. Nếu do lao phải kết hợp thuốc chống lao theo phác đồ điều trị của bác sĩ chuyên khoa lao.

Ngứa âm đạo: Rau sam tươi hoặc khô sắc nước ngâm rửa.

Trĩ: Rau sam tươi nấu ăn, nước để xông và ngâm. Làm hằng ngày trong 1 tháng. Chữa càng sớm càng chóng khỏi.

Côn trùng, rắn rết cắn: Giã rau sam lấy nước cốt uống ngay và bã đắp lên chỗ bị cắn (kể cả trường hợp đụng phải sâu róm, giời leo, ong muỗi đốt...). Rau sam chỉ dùng để sơ cứu và hỗ trợ, sau đó cần đưa bệnh nhân đến bệnh viện.

Ung thư (K): Trung Quốc đã dùng rau sam trong điều trị nhiều loại ung thư (K).

K thực quản: Rau sam tươi 30g nấu chín nhừ, một ít bột đậu nành nấu cháo, thêm mật ong. Ăn hằng ngày.

K đại tràng: Rau sam 20g, bại tương thảo 20g, khổ sâm 20g, thổ phục linh 20g, bạch thược 20g, kê nội kim 20g, hoàng liên 8g, hồng đằng 12g, tam lăng 10g, huyền hồ 10g, xuyên hậu phác 10g, xạ hương 4g, cam thảo 6g. Sắc uống mỗi ngày 1 thang.

K trực tràng: Rau sam 10g, hoa mào gà 30g, sắc uống ngày 1 thang.

Bạch cầu cấp: Rau sam 30g, a giao 16g, bạch chỉ 12g, hà thủ ô 16g. Sắc uống mỗi ngày 1 thang.

Ngoài ra rau sam còn được ghi dùng chữa một số bệnh ở mắt, viêm gan vàng da (+ rau má), lao phổi (+ tỏi)... Y học cổ truyền Ấn Độ dùng rau sam để chữa gầy

http://tieulun.hopto.org

còm, bệnh ở gan, tụy, thận. Lá dùng chữa sốt nhức đầu. Hạt chữa kiết lỵ.

Chú ý: Vì rau Sam hoạt huyết và tính hàn nên không sử dụng cho người có thai. Với những bệnh nhân có thể tạng hư hàn, hay đi tiêu lõng, khi sử dụng rau Sam cần được phối hợp tốt với những vị thuốc cay, ấm để không làm trệ tỳ. Ngoài ra do hàm lượng nitrate và oxalate có trong rau Sam nên cần thận trọng khi dùng với người có tiền sử về sạn thận.

254. XẠ ĐEN

Tên khác: Bách giải, Xạ đen cuống, Xạ cái, cây Dót, Su bao hou ke shu (Trung Quốc).

Tên khoa học: Ehretia asperula Zoll. & Mor., họ Vòi voi (Boraginaceae).

Mô tả: Cây bụi trườn, dài 3 - 5m hoặc hơn, cành non có lông mịn, sau nhẵn, màu nâu xám. Lá đơn, mọc so le, phiến lá nguyên, dai, không khía răng cưa, hình bầu dục, kích thước 3 - 12 x 2 - 6 cm, chóp lá tù hay có mũi nhọn, gốc tròn, có 4 - 6 đôi gân bên, hai mặt lá nhẵn, hay mặt dưới có lông dọc theo gân lá. Cuống lá dài 6 - 15mm. Cụm hoa là một xim ở đầu cành nhỏ, dài 4 - 5cm, đường kính 4 - 6cm, có lông mịn. Lá bắc hình dải đến hình ngọn giáo, dài 3 - 10mm, tồn tại. Hoa nhỏ, có

http://tieulun.hopto.org

cuống dài 1,5 - 3mm. Đài hoa màu nâu, cao 1,5 - 2,5mm, 5 thuỳ, có lông mịn. Tràng màu trắng, phần dưới dính liền thành hình phễu, dài 3,5 - 4mm, họng rộng 5mm, 5 thuỳ hình trứng hay tam giác, dài 2 - 2,5mm. Nhị 5, chỉ nhị dài 3,5 - 4mm, đính cách gốc tràng khoảng 1mm. Bao phấn hình mũi tên, dài khoảng 1mm. Bầu gần hình cầu. Vòi nhuỵ dài 3 - 4mm, xẻ nhánh dài khoảng 1mm. Quả hạch, khi chín màu đỏ hay màu cam, đường kính 3 - 4mm, có 4 hạch, mỗi hạch chứa một hạt.

Bộ phận dùng: Thân, cành.

Phân bố: Cây mọc ở vùng núi, nơi sáng và ẩm, rải rác dọc ven đường, ven rừng, dựa hàng rào, bờ bụi, gặp ở các tỉnh Hoà Bình (huyện Tân Lạc, Lạc Sơn. Đà Bắc, Mai Châu và vùng thị xã Hoà Bình), Hà Nam, Ninh Bình, Gia Lai, Quảng Ninh, Thừa Thiên - Huế.

Thành phần hóa học: Flavonoid, các polyphenol, tanin, acid amin, đường khử, cyanoglycosid, triterpenoid.

Công dụng: Dùng trong phạm vi nhân dân chữa ung nhọt, lở loét, chữa các trường hợp gầy mòn, rối loạn tiêu hóa, giúp ăn ngon, mát huyết, thông kinh lợi niệu. Chữa kinh nguyệt không đều, bế kinh, viêm gan, trị mất ngủ, vàng da, chữa chứng vô sinh. Có thời gian Xạ đen được dùng như một cây thuốc chữa ung thư.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 15-20g dạng nước sắc, dùng riêng hay phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Thông kinh, lợi niệu, giải nhiệt, kích thích tiêu hóa, chữa ung nhọt: Xạ đen 15g, Kim ngân hoa 12g, các vị thuốc thái nhỏ, phơi khô, sao vàng hãm uống mỗi ngày một thang.

2. Thuốc tăng cường khả năng miễn dịch, giảm mệt mỏi căng thẳng, giảm đau, hỗ

http://tieulun.hopto.org

trợ điều trị ung thư, tiểu đường: Xạ đen, Nấm linh chi, Giảo cổ lam mỗi thứ 15g, sắc uống hàng ngày.

3. Hỗ trợ điều trị ung thư bằng hóa chất, tia xạ: Xạ đen 30g, Cỏ lưỡi rắn 20g, Cam thảo dây 6g, hãm uống như trà hàng ngày.

Chú ý: Trước đây một số tài liệu xác định tên khoa học của Xạ đen là (Celastrus hindsii Benth), họ Dây gối (Celastraceae). Cây này còn gọi là cây Cùm cụm răng, Dây gối Ấn Độ hoặc Dây gối bắc

255. ĐẠI BI

Tên khác: Mai hoa băng phiến, Long não hương, Từ bi, đại ngải, mai phiến, mai hoa não, ngải nạp hương, co nát (Thái), phặc phà (Tày).

Tên khoa học: Blumea balsamifera (L.) D C., họ Cúc (Asteracea).

Mô tả: Cây nhỏ, cao khoảng 1-3m, thân phân cành ở phía ngọn, nhiều lông. Lá

mọc so le, phiến lá có lông, mép có răng cưa hay nguyên. Cụm hoa hình ngù ở nách lá hay ở ngọn, gồm nhiều đầu, trong mỗi đầu có nhiều hoa màu vàng. Quả bế có lông. Toàn cây có mùi thơm của Long não. Cây ra hoa tháng 3-5, có quả tháng 7-8.

Phân bố: Cây phân bố rộng rãi khắp các vùng núi ở độ cao dưới 1000m, ở trung du và cả ở đồng bằng, thường gặp ven đường, quanh làng, trên các savan, đồng cỏ.

Thu hái: Có thể thu hái lá quanh năm, chủ yếu vào mùa hạ. Thu hái toàn cây vào mùa hạ và thu, dùng tươi, hoặc phơi hay sấy khô. Có thể dùng lá non và búp để chưng cất rồi cho thăng hoa thành Mai hoa băng phiến (Long não Đại bi).

Bộ phận dùng: Lá, tinh dầu.

Thành phần hoá học: Lá chứa từ 0,2-1,8% tinh dầu. Trong đó thành phần chủ yếu là D-borneol, L-camphor, cineol, limonen, acid palmitic, acid myristic. Còn có sesquiterpen alcol. Thành phần chính của mai hoa băng phiến là borneol; đó là một chất có tinh thể óng ánh và trắng như hoa mai, do đó mà có tên mai hoa băng phiến hay băng phiến đại bi.

Công năng: Khu phong, tiêu thũng, hoạt huyết, tán ứ.

Công dụng:

- Chữa cảm sốt, ho, đầy bụng khó tiêu. Dùng ngoài chữa vết thương chấn thương, đinh nhọt, viêm mủ da, ngứa da.

- Mai hoa băng phiến chữa mắt kéo màng, bụng đau, ho lâu ngày, ngạt mũi, tức ngực, cảm gió, cấm khẩu.

Cách dùng, liều lượng: Xông chữa cảm mạo. Uống nước sắc 20 - 30g lá tươi/ngày chữa đầy bụng, khó tiêu. Uống 0,1 - 0,2g mai hoa băng phiến mỗi ngày, chia làm

http://tieulun.hopto.org

nhiều lần.

Bài thuốc:

1. Chữa cảm mạo, ho, sốt nóng dùng 5-12g lá Đại bi nấu nước uống. Có thể nấu nước xông, dùng riêng hay phối hợp với các loại lá khác có tinh dầu.

2. Thấp khớp tạng khớp, dùng rễ Đại bi, Kê huyết đằng mỗi vị 30g, sắc uống hoặc ngâm rượu uống.

3. Đau bụng kinh, dùng rễ Đại bi 30g, ích mẫu 15g sắc uống.

4. Chữa lòi dom: Lá Đại bi giã nát với lá Câu đằng, đắp.

5. Chữa ghẻ: Lá Đại bi tươi và lá Hồng Bì dại, mỗi thứ một nắm, rửa sạch, giã nát lấy nước đặc bôi.

6. Chữa ho: Lá Đại bi 200g, lá Chanh 50g, rễ Cà gai leo 100g, rễ thuỷ xương bồ 100g, củ Sả 100g, Trần bì 50g, tất cả phơi khô, cắt nhỏ nấu với nước 2 lần để được 700ml dung dịch, lọc, rồi thêm 300ml xi rô để được 1 lít cao. Ngày uống 40ml, chia làm 2 lần.

7. Chữa bị ngất, hôn mê: Mai hoa băng phiến xát vào chân răng.

8. Chữa bệnh chân răng thối loét: Mai hoa băng phiến và phèn phi với lượng bằng nhau, rắc vào chỗ đau.

Thông thường ta hay dùng nấu chúng với lá Sả, lá Bưởi, lá Cam làm nước xông cho ra mồ hôi. Người ta giã lá đắp ở thái dương cho đỡ nhức đầu hoặc lá nhét vào lỗ mũi khi bị chảy máu cam.

http://tieulun.hopto.org

256. ĐẠI HOÀNG

Tên khác: Tướng quân, Cẩm văn đại hoàng, Xuyên đại hoàng, Hoàng lương, Phu như, Phá môn, Vô thanh hổ, Cẩm trang hoàng.

Tên khoa học: Rheum palmatum L., họ Rau răm (Polygonaceae) và một số loài thuộc chi này.

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống lâu năm. Rễ và thân rễ to. Thân cao tới 2m, giữa rỗng, mặt ngoài nhẵn. Lá ở dưới to, dài tới 35cm, có cuống dài; phiến lá hình tim nhưng xẻ thành 3-7 thuỳ, có mép nguyên hoặc hơi có răng cưa. Lá ở phía trên thân nhỏ hơn. Cụm hoa chùm dài màu tím. Quả bế có 3 cạnh.

Dược liệu: Thân rễ (còn gọi là củ) lớn dài 5-17cm có khi lớn hơn nữa, rộng 4-10cm, dày 2-4cm hoặc khoanh tròn, trên mặt có bụi màu vàng đẹp, chắc cứng và thơm gắt, cắt ra trơn nhánh, cắn dính vào răng là tốt. Tùy theo loại, có thứ mềm đầu có màu vàng đen có thứ thịt khô ít dầu. Loại dầu nhiều bóng là tốt.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã cạo vỏ và phơi khô của cây Đại hoàng (Rheum palmatum).

Phân bố: Vị thuốc nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Sau 3 năm thì thu hoạch được vào tháng 9-10. Đào cả cây cắt bỏ thân chồi, rễ con, lấy củ cạo vỏ ngoài, rửa sạch, để nguyên củ hay bổ đôi ra phơi cho mau khô. Đặc biệt không nên dùng dao sắc thiết để cạo vỏ ngoài vì làm như thế sẽ biến củ đại hoàng thành màu đen.

Tác dụng dược lý:

http://tieulun.hopto.org

- Chất gây tiêu chảy của Đại hoàng là Anthraquinone. Tác dụng của thuốc chủ yếu là ở Đại tràng, thuốc làm cho trương lực của đoạn giữa và cuối đại tràng tăng, nhu động ruột tăng, nhưng không trở ngại cho việc hấp thu chất dinh dưỡng của tiểu tràng. Nhưng trong Đại hoàng có chất Tanin nên sau tiêu chảy thường hay táo bón, hoặc liều nhỏ (ít hơn 0,3g/Kg) thường gây táo bón.

- Tác dụng lợi mật: thuốc tăng co bóp túi mật, giãn cơ vòng oddi khiến mật bài tiết.

- Tác dụng cầm máu: thuốc có tác dụng cầm máu, rút ngắn thời gian đông máu, làm giảm tính thấm của mao mạch, cải thiện độ bền của thành mạch, làm tăng fibrinogene trong máu, làm mạch máu co thắt tăng, kích thích tủy xương chế tạo tiểu cầu, nhờ vậy làm tăng nhanh thời gian đông máu. Thành phần cầm máu chủ yếu là chrysophanol.

- Tác dụng kháng khuẩn: Đại tràng có tác dụng kháng khuẩn rộng chủ yếu đối với tụ cầu, liên cầu, song cầu khuẩn lậu, trực khuẩn bạch hầu, thương hàn, phó thương hàn, kiết lî.Thành phần ức chế vi khuẩn chủ yếu là dẫn chất của anthraquinone. Thuốc còn có tác dụng ức chế một số nấm gây bệnh và virus cúm.

- Nước sắc Đại hoàng cho chó gây mê uống gây hạ áp. Liều nhỏ của Đại hoàng kích thích tim ếch, liều lớn ngược lại ức chế.

- Thành phần emodin và rhein trực tiếp ức chế sự sinh trưởng của tế bào ung thư của hắc lựu (melanoma), ung thư vú và ung thư gan có ascite (nước bụng) ở chuột.

- Thuốc có tác dụng lợi tiểu, bảo vệ gan và giảm cholesterol máu đối với thỏ gây cao cholesterol và cho uống thuốc. Nhưng với thỏ bình thường thì không có tác dụng.

Thành phần hoá học: Trong Đại hoàng có 2 loại hoạt chất có tác dụng ngược nhau. Loại có tác dụng tẩy là các dẫn chất của anthraquinonoid tổng lượng chiếm

http://tieulun.hopto.org

khoảng 3 - 5% phần lớn ở trạng thái kết hợp gồm có chrysophanol emodin, aloe-emodin, rhein và physcion, loại có tác dụng thu liễm là các hợp chất có tanin (rheotannoglycosid) chủ yếu có glucogallin, rheumtannic acid, gallic acid, catechin, tetrarin, cinnamic acid, rheosmin. Ngoài ra còn có acid béo, calcium axalate, glucose, fructose, sennoside A,B,C,D,E, các acid hữu cơ và các chất giống oestrogene.

Công năng: nhuận tràng; hạ hỏa và giải độc; hoạt huyết.

Công dụng: Liều nhỏ có tác dụng kích thích tiêu hoá, liều cao tẩy nhẹ trong trường hợp táo bón, làm thuốc bổ đắng cho người mới ốm dậy, người già thiếu máu, biếng ăn.

Cách dùng, liều lượng: Thuốc bổ 0,15-0,3g; thuốc nhuận 0,2-0,4g; tẩy 1,0-4,0g. Dạng dùng: thuốc sắc, cao, cồn, siro.

Bài thuốc:

1. Chữa đau bụng, bí đại tiện, nôn mửa: Dùng Đại hoàng 7g, Cam thảo 4g, nước 300ml, sắc còn 100ml, uống lúc đói.

2. Chữa bị thương ứ máu, viêm gan, tắc mật: Dùng Đại hoàng tẩm rượu sao, tán bột, uống mỗi lần 2-3g, ngày uống 3-4 lần.

3. Chữa sưng tấy, hắc lào: Mài Đại hoàng với rượu bôi, hoặc ngâm Đại hoàng 10g trong giấm (5ml), rượu (50ml) trong 10 ngày, dùng bôi lên vết hắc lào đã rửa sạch. Ghi chú: Thổ đại hoàng là cây Chút chít (Rumex wallichii Meissn.), họ Rau răm (Polygonaceae). Rễ cây này cũng có anthranoid, thường dùng làm thuốc nhuận tràng và chữa hắc lào.

http://tieulun.hopto.org

257. ĐẠI HỒI

Tên khác: Bát giác hồi hương, hồi sao, mác chác, mác hồi (Tày).

Tên khoa học: Illicium verum Hook.f., họ Hồi (Illiciaceae).

Mô tả:

Cây gỗ, cao 6- 10m. Cành dễ gãy, vỏ nhẵn. Lá thường tụ tập ở những mấu, nom như mọc vòng; phiến lá nguyên, dày, cứng, nhẵn bóng. Hoa màu hồng, mọc riêng lẻ ở kẽ lá. Quả cấu tạo bởi 8 đại, có khi hơn, xếp thành hình sao, mỗi đại có 1 hạt. Toàn cây, nhất là quả có mùi thơm và vị nóng. Hoa: Tháng 5- 6; Quả: Tháng 7- 9. Bộ phận dùng: Quả chín phơi khô của cây Hồi (Illicium verum).

Phân bố: Cây Hồi có ở một số tỉnh miền núi phía bắc nước ta, chủ yếu ở Lạng sơn.

Thu hái: Thu hái vào mùa thu. Phơi khô (tránh làm gãy cánh). Để nguyên dùng hoặc cất lấy tinh dầu. Lá thu hái quanh năm, dùng tươi.

Thành phần hoá học: Tinh dầu, trong đó thành phần chủ yếu là anethol (80 - 85%), ngoài ra trong tinh dầu còn có β-pinen, limonen, α-phellandren, α - terpineol, farnesol và safrol.

Công năng: Trừ hàn, kiện tỳ, khai vị, tiêu thực; sát trùng, kích thích tiêu hóa, lợi sữa, chỉ ẩu (chống nôn mửa).

Công dụng:

- Dùng chữa đau bụng, ăn không tiêu, nôn mửa, bụng đầy trướng, thấp khớp và làm thuốc gây trung tiện, lợi sữa, chữa ngộ độc thức ăn.

- Làm gia vị, chế rượu mùi, cất tinh dầu làm hương liệu, chế anethol làm nguyên

http://tieulun.hopto.org

liệu tổng hợp hormon.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 4-8g dạng rượu thuốc.

Kiêng kỵ: Những người âm hư, hỏa vượng không dùng được.

Ghi chú: Cây Hồi núi (Illicium griffithii Hook. et Thoms.) cho loại quả nhiều đại hơn. Tinh dầu Hồi núi thoảng mùi hạt tiêu. Trong Hồi núi có chất độc nên không dùng.

258. ĐẠM TRÚC DIỆP

Tên khác: Áp chích thảo, Cỏ lá tre, Sơn kê mễ ,Thủy trúc. Rễ gọi là Toái cốt tử.

Tên khoa học: Lophatherum gracile Brongn., họ Lúa (Poaceae).

Mô tả: Cỏ sống dai lâu năm, thân dài 0,3-0,6m, thẳng đứng hay hơi bò. Rễ phình thành củ, hình chùm. Lá mềm, xếp cách nhau, hình bầu dục dài, nhọn đầu, tròn hay hình nêm ở gốc, trông giống như lá tre, nhẵn ở mặt dưới, có lông trên gân ở

http://tieulun.hopto.org

mặt trên, mép nhẵn, bẹ lá nhẵn, dài, mềm nhẵn hay có lông ở mép, lưỡi bẹ ngắn. Cụm hoa hình bông (chùy) thưa dài 10-30cm. Bông nhỏ hình mũi mác, cuống dài mảnh mang trên hoa lưỡng tính 8-9 mày nhỏ rỗng và cuộn lại. Nhị 2-3, bao phấn hình thoi cây ra hoa từ tháng 3-11.

Bộ phận dùng: Toàn cây cắt bỏ rễ con và phơi sấy khô của cây Đạm trúc diệp (Lophatherum gracile).

Thu hái: Thu hái khoảng tháng 5-6, hái toàn cây, cắt bỏ rễ con, phơi hay sấy khô, bó thành từng bó nhỏ, khi dùng cắt ngắn khoảng 2-3cm. Có thể dùng tươi.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ, tanin.

Công năng: Lợi tiểu tiện, thanh Tâm hoả.

Công dụng: Dùng trong các loại bệnh nhiệt, miệng khát tim bồn chồn, trẻ con sốt cao co giật, bứt rứt, miệng lưỡi lở, sưng đau lợi răng, viêm đường tiết niệu, tiêu đỏ và ít.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6-10g dưới dạng thuốc sắc, thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

+ Trị sốt nóng âm ỉ, mắt mờ, mặt đỏ nhức đầu, dùng Đạm trúc diệp 12g, Thanh hao 9g sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị viêm đường tiết niệu, tiểu tiện đau rát, miệng lưỡi nứt nẻ, các dạng bệnh thuộc tâm nhiệt, dùng Đạm trúc diệp 12g Mộc thông 3g rưỡi, Cam thảo 5 phân, Qua lâu căn 3g 5, Hoàng bá 3g 5. sắc với 3 chén nước còn 8 phân, ngày uống 3 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tiểu ít, nước tiểu đỏ đậm: Đạm trúc diệp 12g, Mộc thông 6g, Sinh địa 9g, Cam

thảo mút 3g 5 sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Kiêng ky: Người không thấp nhiệt và phụ nữ có thai không nên dùng.

Chú ý: Cây Thài lài trắng (Comelina communis L.), họ Thài lài (Commelinaceae) cũng được dùng với tên Đạm trúc diệp.

259. ĐAN SÂM

Tên khác: Huyết sâm, Xích sâm, Huyết căn, Tử đan sâm.

Tên khoa hoc: Dược liệu là rễ đã phơi hoặc sấy khô của cây Đan sâm (Salvia mitiorrhiza Bunge), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo lâu năm, cao chừng 40-80cm; rễ nhỏ dài hình trụ, đường kính 0,5-1,5cm, màu đỏ nâu (nên còn có tên là Xích sâm, Huyết sâm, Hồng căn). Lá kép mọc đối, thường gồm 3-7 lá chét; lá chét giữa thường lớn hơn, mép lá chét có răng cưa tù; mặt trên lá chét màu xanh tro, có lông. Hoa mọc thành chùm ở đầu cành, dài 10-15cm, với 6 vòng hoa; mỗi vòng 3-10 hoa, thông thường là 5 hoa, màu đỏ tím nhạt. Tràng hoa 2 môi, môi trên cong hình lưỡi liềm, môi dưới xẻ ba thuỳ; 2 nhị ở môi dưới; bầu có vòi dài. Quả nhỏ, dài 3mm, rộng 1,5mm. Ra hoa tháng 4-6, kết quả tháng 7-9.

Dược liệu: Rễ ngắn, thô, đôi khi ở đầu rễ còn sót lại gốc của thân cây. Rễ hình trụ dài, hơi cong queo, có khi phân nhánh và có rễ con dạng tua nhỏ; dài 10-20 cm, đường kính 0,3-1 cm. Mặt ngoài màu đỏ nâu hoặc đỏ nâu tối, thô, có vân nhăn dọc. Vỏ rễ già bong ra, thường có màu nâu tía. Chất cứng và giòn, mặt bẻ gẫy không chắc có vết nứt, hoặc hơi phẳng và đặc, phần vỏ màu đỏ nâu và phần gỗ màu vàng xám hoặc màu nâu tía với bó mạch màu trắng vàng, xếp theo hình

http://tieulun.hopto.org

xuyên tâm. Mùi nhẹ, vị hơi đắng và se.

Phân bố: Cây trồng ở Trung Quốc, có trồng ở nước ta. Vị thuốc phải nhập từ Trung Quốc.

Bộ phận dùng: Dược liệu là rễ đã phơi hoặc sấy khô của cây Đan sâm (Salvia mitiorrhiza).

Tác dụng dược lý:

1.Đan sâm có tác dụng làm giãn động mạch vành, khiến lưu lượng máu của động mạch vành tăng rõ, cải thiện chức năng tim, hạn chế nhồi máu cơ tim. Trên thực nghiệm chuột nhắt hay chuột lớn thuốc đều có tác dụng tăng hoặc kéo dài tỷ lệ sống trong điều kiện thiếu oxy.

2.Thuốc có tác dụng cải thiện tuần hoàn ngoại vi, chống đông máu.

3. Có tác dụng hạ huyết áp.

4.Trên thực nghiệm thỏ gây xơ mỡ mạch, thuốc có tác dụng làm giảm triglicerit của gan và máu.

5.Thuốc có tác dụng kháng khuẩn, an thần, ức chế sự phát triển của tế bào ung thư trên chuột thực nghiệm.

Thành phần hoá học: Các dẫn chất có nhóm ceton (tansinon I, tansinon II, tansinon III) và chất tinh thể màu vàng cryptotanshinon, isocryptotanshinon, methyl-tanshinon. Ngoài ra còn có acid lactic, phenol, vitamin E.

Công năng: Khứ ứ chỉ thống, hoạt huyết thông kinh, thanh tâm trừ phiền.

Công dụng: Chữa hồi hộp mất ngủ, kinh nguyệt không đều, bế kinh, hạ tiêu kết hòn cục, khớp sưng đau, mụn nhọt sưng tấy.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6 - 12g, dạng thuốc sắc.

Bào chế:

Đan sâm khô, loại bỏ tạp chất và thân sót lại, rửa sạch, ủ mềm, thái lát dày, phơi khô để dùng.

Tửu đan sâm (Chế rượu): Lấy đan sâm đã thái phiến, thêm rượu, trộn đều dược liệu với rượu, đậy kín, để 1 giờ cho ngấm hết rượu, đem sao nhỏ lửa đến khô, lấy ra, để nguội. Cứ 10 kg đan sâm cần 1 lít rượu.

Bài thuốc:

1. Chữa kinh nguyệt không đều, động thai, đẻ xong máu hôi không ra hết, đau khớp xương: Dùng Đan sâm rửa sạch, thái nhỏ, phơi khô, tán nhỏ, ngày uống 8g chia 3 lần, chiêu thuốc với nước nóng.

2. Chữa viêm gan mạn tính hoặc sưng gan, đau vùng gan: Dùng Đan sâm, Cỏ nọc sởi, mỗi vị 20g, sắc uống hàng ngày.

3. Chữa phong nhiệt, ghẻ lở: Dùng Đan sâm 20g, Thổ sâm 16g, Sà sàng (hạt) 16g, nấu nước để rửa khi còn nóng.

4. Chữa tim sưng đau, hoặc điên cuồng, tâm thần hoảng hốt: Dùng Đan sâm, Mạch môn, Ngưu tất, Sinh địa, mỗi vị 20g, Tâm sen sao, Hoàng liên (hay Dành dành) mỗi vị 8g, sắc uống.

Kiêng kỵ: Không dùng chung với Lê lô.

http://tieulun.hopto.org

260. ĐẢNG SÂM

Tên khác: Phòng đẳng sâm, Thượng đảng nhân sâm.

Tên khoa học: Campanumoea javanica Blume, họ Hoa chuông (Campanulaceae).

Mô tả:

Cây: Cây cỏ, sống lâu năm, leo bằng thân quấn. Rễ hình tru dàiï, đường kính có thể đạt 1,5-2cm, phân nhánh, đầu rễ phình to có nhiều vết sẹo lồi của thân cũ, thường chỉ có một rễ trụ mà không có rễ nhánh, càng nhỏ về phía đuôi, lúc tươi màu trắng, sau khô thì rễ có màu vàng, có nếp nhăn. Thân mọc thành từng cụm vào mùa xuân, bò trên mặt đất hay leo vào cây khác, thân màu tím sẫm, có lông thưa, phần ngọn không lông. Lá mọc cách hình trứng hay hình trứng tròn, đuôi lá nhọn, phần gần cuống hình tim, mép nguyên, màu xanh hơi pha vàng, mặt trên có lông nhung, mặt dưới mầu trắng xám nhẵn hoặc có lông rải rác, dài 3-8cm, rộng 2-4cm. Hoa màu xanh nhạt, mọc riêng lẻ ở kẽ nách lá, có cuống dài 2-6cm, đài tràng hình chuông, gồm 5 phiến hẹp, 5 cánh có vân màu tím ở họng, lúc sắp rụng trở thành màu vàng nhạt, chia làm 5 thùy, nhụy 5, chỉ nghụy hơi dẹt, bao phấn đính gốc. Quả bổ đôi, hình chùy tròn, 3 tâm bì, đầu hơi bằng, có đài ngắn, lúc chín thì nứt ra. Có nhiều hạt màu nâu nhẵn bóng.

http://tieulun.hopto.org

Dược liệu: Rễ hình trụ tròn hơi uốn cong, dài 10 - 35 cm, đường kính 0,4 - 2 cm. Bề ngoài có màu vàng nhạt đến vàng xám nâu, phía trên của rễ có vết thân lõm xuống hình tròn, đoạn dưới có nhiều nếp vân ngang. Toàn rễ có nhiều nếp nhăn dọc và rải rác có bì khổng. Rễ dẻo, mặt cắt ít bằng phẳng, phần vỏ có màu vàng nhạt, phần lõi màu trắng ngà. Mùi thơm dịu, vị ngọt.

Bộ phận dùng: Rễ phơi hay sấy khô của cây Đảng sâm (Campanumoea javanica).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở một số vùng núi cao. Dược liệu phải nhập một phần từ Trung Quốc.

Thu hái: Thu hoạch vào mùa thu, đào lấy rễ, rửa sạch, phơi khô.

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng tăng sức: chống mệt mỏi và tăng sự thích nghi của súc vật trong môi trường nhiệt độ cao. Thực nghiệm trên súc vật cũng chứng minh Đảng sâm có tác dụng tren cả hai mặt hưng phấn và ức chế của vỏ não. Thí nghiệm cho thấy dịch chiết thô của Đảng sâm có tác dụng làm tăng sự thích nghi của chuột nhắt trong trạng thái thiếu dưỡng khí (do thiếu dưỡng khí ở tổ chức tế bào, do suy tuần hoàn, hoặc do làm tăng sự tiêu hao dưỡng khí.) thuốc đều có tác dụng với mức độ khác nhau.

+ Thuốc có tác dụng làm tăng khả năng miễn dịch của cơ thể. Dùng chế phẩm Đảng sâm tiêm bụng, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chuột nhắt đều có tác dụng làm tăng số lượng của thực bào rõ rệt, thể tích tế bào tăng giả túc nhiều hơn, khả năng thực bào cũng tăng. Các thành phần trong tế bào như DNA, RNA, các enzym ACP, ATP, hoạt tính của các enzym acid được tăng lên rõ rệt. Nồng độ cao của Đảng sâm có tác dụng ức chế sự phân biệt của tế bào lâm ba ở người, còn nồng độ thấp lại có tác dụng tăng nhân sự phân liệt.

+ Tác dụng của thuốc đối với máu và hệ thống tạo máu: nước, cồn và nước sắc Đảng sâm đều có tác dụng làm tăng số lượng hồng cầu trong đó lượng bạch cầu

http://tieulun.hopto.org

trung tính tăng còn lượng tế bào lâm ba lại giảm. Dịch tiêm Đảng sâm tăng nhanh máu đông mà không có tác dụng tán huyết. Tiêm tĩnh mạch máu dung dịch Đảng sâm 20% (4ml/kg cân nặng) hoặc cho uống (mỗi ngày 20g) đều thấy hồng cầu tăng lên, bạch cầu giảm xuống. Có tác giả cho rằng tác dụng bổ huyết của Đảng sâm là kết qủa của chất Đảng sâm cùng với sự cộng đồng tác dụng của chất đó với một thành phần nào đó trong mạch (trích yếu văn kiện nghiên cứu Trung dược trang 535 - Nhà xuất bản Khoa học xuất bản 1965).

+ Tác dụng của thuốc đối với hệ tiêu hóa: Dịch của Đảng sâm làm tăng trương lực của hồi tràng chuột Hà lan cô lập hoặc bắt đầu thì giảm, tiếp theo là tăng cường độ co bóp lớn hơn, tần số lại chậm đi và thời gian kéo dài. Nồng độ thuốc tăng lên thì trương lực cũng tăng theo. Dịch Đảng sâm có tác dụng đối kháng rõ đối với chất 5-HT gây co bóp ruột nhưng đối với ếch gây co bóp ruột thì lại không có tác dụng. Đảng sâm có tác dụng bảo vệ rõ rệt đối với 4 loại mô hình gây loét bao tử ở súc vật (gây loét do kích thích gây viêm, gây loét do acid acetic, loét do thắt môn vị).

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: Cao lỏng Đảng sâm và chiết xuất cồn tiêm tĩnh mạch chó và thỏ gây mê có tác dụng hạ áp trong thời gian ngắn. Tiêm tĩnh mạch dịch chiết xuất Đảng sâm với liều lượng 2g/1kg cho mèo gây mê có tác dụng tăng cường độ co bóp của tim, tăng lưu lượng máu cho não, chân và nội tạng. Truyền dịch Đảng sâm với dịch tỷ lệ 1:1 (20 - 25ml) cho thỏ nhà choáng do mất máu có tác dụng nâng áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm hạ, nhịp tim chậm lại, so với tổ đối chiếu dùng Nhân sâm, Cam thảo. Nhận thấy tác dụng nâng áp của Đảng sâm cao hơn. Theo tài liệu " tiếp tục nghiên cứu tác dụng đối với huyết áp của Đảng sâm" (trích yếu văn kiện nghiên cứu Trung dược, trang 536,1965). Thì tác dụng hạ áp của Đảng sâm trên thực nghiệm súc vật là do tác dụng dãn mạch ngoại vi và tác dụng ức chế Adrenalin của thuốc gây nên.

+ Ngoài ra, thuốc còn có tác dụng hưng phấn tử cung cô lập của chuột cống, có tác dụng nâng cao corticosterol trong huyết tương, nâng cao đường huyết.

+ Đảng sâm còn có tác dụng kháng viêm, hóa đàm chỉ khái: thuốc trên thực

http://tieulun.hopto.org

nghiệm in vitro có tác dụng kháng khuẩn ở mức độ khác nhau đối với các loại vi khuẩn sau: não mô cầu khuẩn, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn đại tràng và phó trực khuẩn đại tràng, tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lao ở người.

Thành phần hoá học: Saponin, đường, tinh bột.

Công năng: Bổ trung ích khí, kiện tỳ, ích phế.

Công dụng: Thuốc bổ máu, tăng hồng cầu. Dùng trong bệnh suy nhược, ăn không ngon, thiếu máu, ốm lâu ngày, lòi dom, sa dạ con, rong huyết.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6 -12g, có thể đến 40g. Dạng thuốc sắc, rượu thuốc, viên hoàn hay bột.

Bào chế: Rửa sạch bụi bặm, ủ nước một đêm, hoặc đồ thấy bốc hơi là được, khi mềm, bào mỏng 1-2 ly, tẩm nước gừng để khỏi nê Tỳ và bớt hàn, thường có người sao qua để dùng.

Bài thuốc:

+ Thanh Phế kim, bổ nguyên khí, khai thanh âm, tráng gân cơ: Đảng sâm 640g, Sa sâm 320g, Quế viên nhục 160g. Nấu thành cao, uống (Thượng Đảng Sâm Cao - Đắc Phối Bản Thảo).

+ Trị tiêu chảy, lỵ, khí bị hư, thoát giang: Đảng sâm (sao với gạo) 8g, Chích kỳ, Bạch truật, Nhục khấu tương, Phục linh đều 6g, Sơn dược (sao) 8g, Thăng ma (nướng mật) 2,4g, Chích thảo 2,8g. Thêm Gừng 3 lát, sắc uống (Sâm Kỳ Bạch Truật Thang - Bất Tri Y Tất Yếu).

+ Trị uống phải thuốc hàn lương làm cho Tỳ Vị bị hư yếu, miệng sinh nhọt: Đảng sâm, Chích kỳ đều 8g, Phục linh 4g, Cam thảo 2g, Bạch thược 2,8g, sắc uống (Sâm Kỳ An Vị Tán - Hầu Khoa Tử Trân Tập).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị Phế quản viêm mạn, lao phổi (Phế khí âm hư): Đảng sâm 12g, Tang diệp 12g, Thạch cao (sắc trước) 12g, Mạch môn 12g, A giao 8g, Hồ ma nhân 6g, Hạnh nhân 6g, Tỳ bà diệp (nướng mật) 6g. Sắc uống (Thanh Táo Cứu Phế Thang - Y Môn Pháp Luật).

+ Trị thần kinh suy nhược: Đảng sâm 12g, Mạch môn 12g, Ngũ vị tử 8g. Sắc uống (Sinh Mạch Tán - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị trẻ nhỏ miệng bị lở loét: Đảng sâm 40g, Hoàng bá 20g. Tán bột, bôi (Thanh Hải Tước Trung Y Kinh Nghiệm Giang Biên).

+ Trị huyết áp thấp: Đảng sâm 16g, Hoàng tinh 12g, Nhục quế 10g, Cam thảo 6g, Đại táo 10 quả, sắc uống ngày 1 thang. 15 ngày là 1 liệu trình, dùng 1-2 liệu trình. Đã chữa 30 trường hợp: có kết quả: 28, không rõ kết quả: 02 (Quảng Tây Trung dược Tạp Chí 1985, 5: 36).

+ Trị huyết áp cao ở người bị bệnh cơ tim: Đảng sâm 10g, Vỏ con trai (loại cho ngọc) 16g, Sinh địa 10g, Đương quy 10g, Trắc bá tử (hạt) 16g, Táo 16g, Phục linh 16g, Mộc hương 6g, Hoàng liên 6g. Sắc với 800ml nước, chia làm 3 lần uống liên tục 2 - 2,5 tháng (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị Phế quản viêm mạn (thể khí hư huyết ứ): Đảng sâm, Ngũ linh chi, Thương truật, Sinh khương, mỗi thứ 10g, sắc uống. Đã trị 32 trường hợp, mỗi năm uống thuốc từ tháng 11 đến tháng 3 năm sau, mỗi lần 20-30ml (những lúc sốt,cảm, không uống), uống liên tục 1-2 tháng, có kết quả: 93,75%. kết quả tốt 53,13%, không có phản ứng phụ (Trung Dược Thông Báo 1986, 3: 55).

+ Trị thần kinh suy nhược: dùng dung dịch tiêm 'Phức Phương Đảng Sâm' (mỗi ml có 1g Đảng sâm, 50mg Vitamin B1) tiêm bắp mỗi ngày 1 lần 2ml, liệu trình 15 ngày, có kết quả nhất định (Hồ Bắc Khoa Học Kỹ Thuật Y Dược Tạp Chí 1976, 3: 25).

+ Trị tử cung xuất huyết cơ năng: dùng độc vị Đảng sâm, mỗi ngày 30-60g, sắc,

http://tieulun.hopto.org

chia làm 2 lần uống, liên tục 5 ngày trong thời kỳ kinh nguyệt . Đã trị 37 trường hợp, khỏi: 5, kết quả tốt: 14, có kết quả: 10, không kết quả: 8 (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1986, 5: 207).

+ Trị hư lao, ho, cơ thể suy nhược: Đảng sâm 16g, Hoài sơn 12g, Ý dĩ nhân 6g, Cam thảo 2g, Khoản đông hoa 6g, Xa tiền tử 6g. Sắc, chia làm 3 lần uống. (Trung dược học).
+ Trị Thận suy, hay đau lưng, mỏi gối, đái lắt nhắt, bồi dưỡng cơ thể: Đảng sâm 16g, Cáp giới 6g, Huyết giác 1,2g, Trần bì 0,8g, Tiểu hồi 6g. Ngâm với 1 xị (250ml) rượu uống trước khi đi ngủ(Trung dược học).

+ Trị cơ thể mỏi mệt, ăn kém ngon, đại tiện lỏng: sắc 20 - 40g Đảng sâm uống, hoặc kết hợp các vị thuốc khác như: Bạch truật (sao), Đương quy, Ba kích mỗi thứ 12g, sắc uống hoặc tán bột viên với mật, ngày uống 12-20g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị người gìa suy yếu lâu ngày, người làm việc nhiều hao sức lao động cũng như trí óc, mệt tim, ê ẩm: Đảng sâm 40g, Ngưu tất, Mạch môn, Đương quy, Long nhãn mỗi thứ 12g, sắc uống ngày 1 thang. Nếu bệnh nặng nguy cấp thêm Nhân sâm 4-8g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trung khí suy nhược, tỳ vị bất hòa: nấu Đảng sâm với đường cát thành cao lỏng Đảng sâm, uống (Đảng Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Khí huyết đều suy: Đảng sâm, Chích hoàng kỳ, Bạch truật, Long nhãn, Đường cát, nấu thành cao uống (Đại Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ: Không dùng chung với Lê lô.

Ghi chú: Đảng sâm Trung Quốc là rễ một số loài thuộc chi Codonopsis họ Hoa chuông (Campanulaceae), mầu trắng hơn, rễ dài và nhỏ hơn loài Đảng sâm nói

http://tieulun.hopto.org

trên, thể chất mềm dẻo. Thành phần hoá học, công dụng của các loại Đảng sâm không khác nhau nhiều.

261. ĐĂNG TÂM THẢO

Tên khác: Cỏ bấc đèn, Bấc, Hổ tu thảo, Bích ngọc thảo, Tịch thảo, Xích tu, Cổ ất tâm, Đăng thị, Thần đăng nhị.

Tên khoa học: Juncus effusus L., họ Bấc (Juncaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, cao 0,5 - 1m, có thân rễ nằm ngang hay nghiêng, tròn cứng, mọc thành cụm dầy, không có lá, có ruột xốp từ gốc tới ngọn. Lá giảm thành những bẹ ở gốc thân. Hoa đều, lưỡng tính, mọc thành vòng, màu lục nhạt, có lá bắc. Bao hoa khô xác không phân hoá. Nhị 3, ít khi 4 hoặc 6. Bao phấn hình chỉ. Bầu có vòi

rất ngắn, đầu nhụy to. Quả nang, hạt nhỏ. Cây ra hoa và đầu mùa hạ.

Dược liệu: Ruột thân hình trụ tròn nhỏ, đường kính 0,1 - 0,3 cm, dài khoảng 90 cm, màu trắng hoặc vàng nhạt, có vân dọc nhỏ. Thể nhẹ, thả vào nước không chìm. Chất mềm, hơi có tính đàn hồi, dễ đứt, mặt đứt màu trắng. Soi kímh hiển vi thấy cấu tạo bởi những tế bào hình sao, để hở những khuyết lớn. Không mùi vị.

Bộ phận dùng: Vị thuốc là ruột phơi khô của thân cây Bấc đèn (Juncus effusus).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở những nơi ẩm ướt trong nước ta. Dược liệu phải nhập một phần từ Trung Quốc.

Thu hái: Tháng 9-10 cắt toàn cây về, rạch dọc thân để lấy lõi riêng ra, bó thành từng bó, phơi hay sấy khô tới độ ẩm dưới 11%.

Thành phần hoá học: Carbohydrat

Công năng: Giáng tâm hỏa, thanh phế nhiệt, lợi tiểu trường.

Công dụng: Thông tiểu tiện, chữa sốt, an thần, chữa ho, viêm họng.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 1-2g dưới dạng thuốc sắc hoặc thuốc bột.

Bào chế:

Đăng tâm thảo: Trừ bỏ tạp chất, cắt đoạn.

Đăng tâm thán: Lấy Đăng tâm thảo sạch, cho vào nồi đất, bịt kín, đốt âm ỉ thật kỹ, để nguội, lấy ra.

Bài thuốc:

+ Trị bị thương ra máu: Đăng tâm thảo, nhai nhỏ đắp vào nơi vết thương thì cầm

http://tieulun.hopto.org

(Thắng Kim Phương).

+ Trị chảy máu cam không cầm: dùng 40g Đăng tâm tán bột, bỏ vào 4g Đơn sa, uống với nước cơm, lần uống 8g (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị họng nghẹt do viêm: Đăng tâm 1 nắm, dùng 2 tấm ngói đốt Đăngtâm tồn tính, lại sao một muỗng muối, trộn lại, thổi vào miệng họng nhiều lần thì đỡ (Đoan Trúc Đường Phương).

+ Trị họng nghẹt do viêm: Đăng tâm đốt cháy 6g, trộn bột Bồng sa trộn vào. Phương khác dùng Đăng tâm và lá Cọ đốt cháy, mỗi thứ liều dùng bằng nhau thổi vào họng (Đoan Trúc Đường Phương).

+ Trị đậu sang làm cho người mệt như suyễn, tiểu tiện không thông, dùng 1 nắm Đăng tâm, Miếp giáp 80g, nước 1 thăng rưỡi, sắc 6 chén uống 2 lần (Thương Hàn Luận Phương).

+ Trị khó ngủ: Đăng tâm thảo sắc uống thay trà thì ngủ được (Tập Giản Phương).

+ Thông tiểu: dùng "Bạch Phi Hà Tự Chế Thiên" 1 viên. Dùng Đăng tâm 10 cân, tẩm với hồ gạo, phơi khô tán bột bỏ vào nước, bột Đăng tâm nổi lên vớt ra phơi khô, lấy 100g. Lấy Phục linh (loại Xích và Bạch) bỏ vỏ, tất cả 200g, Hoạt thạch (thủy phi) 200g, Trư linh 80g, Trạch tả 120g, Nhân sâm 480g, xắt lát, nấu thành cao, trộn với bột thuốc, làm thành viên to bằng hạt nhãn lớn, dùng Châu sa bọc ngoài làm áo. Mỗi lần dùng 1 viên (Hàn Thị Y Thông).

+ Trị vàng da do thấp nhiệt, dùng Rễ đăng thảo 120g, rượu với nước mỗi thứ 1 nửa bỏ trong bình sứ, sắc nửa ngày, phơi sương một đêm, uống nóng (Tập Huyền Phương).

+ Trị bí tiểu đau gấp: Cam thảo (mút), Mộc thông, Chi tử, Đông quỳ tử mỗi thứ 9g, Hoạt thạch 12g, Đăng tâm 3g. Sắc uống (Tuyên Khí Tán - Lâm Sàng Thực Dụng Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nhiệt lâm: Đăng tâm thảo 9g, Xa tiền thảo, Phượng vĩ thảo, mỗi thứ 30g sắc với nước vo gạo uống (Lâm Sàng Thực Dụng Trung Dược Học).

+ Trị tiểu đỏ, tiểu gắt: Đăng tâm thảo 9g, Mộc thông mỗi thứ 6g, Xa tiền tử, Biển súc, Hoàng bá mỗi thứ 9g, Hoạt thạch 6g, sắc uống.

+ Trị mất ngủ, bức rức, miệng khát: Đăng tâm thảo 3g, Đạm trúc diệp 9g, hãm với nước như trà. (Lâm Sàng Thực Dụng Trung Dược Học).

Ngoài ra theo báo cáo, người ta dùng Đăng tâm thảo kết hợp với Thổ ngưu tất sắc uống trị phù do tim, nếu thuộc phong thấp thì thêm rễ cây Xú ngô đồng 30g 15g. Sắc uống (Trung Dược Học).

Kiêng kỵ: Người thể hư, trúng hàn, tiểu tiện không kìm được không nên dùng.

262. ĐỊA CỐT BÌ

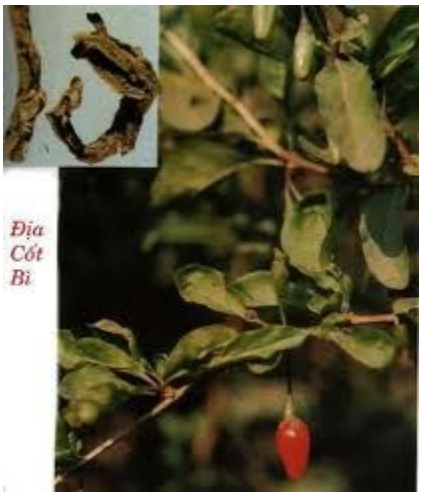

Tên khác: Cây khủ khởi, Câu kỷ.

Tên khoa học: Lycium sinense Mill., họ Cà (Solanaceae).

Mô tả:

Cây: Cây bụi nhỏ, cao 0,5-1,5m, cành nhỏ, cong và ngả xuống, có khi dài tới 4m, thỉnh thoảng có gai thẳng, dài 5 cm, màu vàng xám mọc ở kẽ lá. Lá mọc so le hay tụ tập 3-5 lá thành vòng ở một điểm, cuống ngắn 2-6mm. Phiến lá hình mác, đầu lá và phía cuống của lá đều hẹp, hơi nhọn, dài 2-6cm, rộng 0,6-2,5cm mép lá nguyên. Hoa nhỏ, màu tím nhạt, mọc riêng lẻ hay gồm 2-3 cái ở kẽ lá, có ống ngắn hơn cánh hoa. Quả mọng, hình trứng dài 0,5-2cm, đường kính 4-8mm, khi chín màu đỏ sẫm hoặc vàng đỏ, nhiều hạt nhỏ hình thận, dẹt, dài 2-2,5mm. Mùa hoa tháng 6-9, mùa quả tháng 7-10.

Dược liệu cuộn tròn hình ống nhỏ hoặc hỡnh máng, dài 3-10 cm, rộng 0,5-1,5 cm, dày 1-3 mm. Mặt ngoài màu vàng xám đến vàng nâu, sù sì, với những đường vân nứt dọc, không đều, dễ bóc; mặt trong màu vàng nhạt đến vàng xám, tương đối nhẵn có vân dọc nhỏ. Chất nhẹ và giòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy không phẳng, lớp ngoài màu vàng nâu, lớp trong màu trắng xám. Mùi nhẹ, vị hơi ngọt sau đắng.

Thu hái: Thu hoạch vào đầu xuân và cuối thu, đào lấy rễ, rửa sạch, bóc lấy vỏ, phơi hoặc sấy khô, hoặc rửa sạch rễ, cắt thành từng đoạn 6-12 cm, dùng dao rạch đến gỗ, cho vào đồ, vỏ rễ bong ra, lấy vỏ đem phơi hoặc sấy khô.

Bộ phận dùng: Vỏ rễ phơi hay sấy khô của cây Câu kỷ (Lycium sinense).

Tác dụng dược lý:

+Thuốc có tác dụng giải nhiệt hạ áp, hạ đường huyết, hạ cholesterol máu và hưng phấn tử cung. Thuốc hạ áp do tác dụng trực tiếp làm giãn mạch mà có tác dụng hạ áp trung bình.

http://tieulun.hopto.org

+Tác dụng kháng khuẩn: Invitro thuốc có tác dụng ức chế mạnh trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn A, trực khuẩn lị Flexner, tác dụng ức chế tụ cầu khuẩn vàng và các loại virut đường hô hấp.

Thành phần hoá học: Chất thơm, saponin, alcaloid.

Công năng: Lương huyết, trừ cốt chưng, thanh phế, giáng hoả.

Công dụng: Âm hư, sốt về chiều, cốt chưng, đạo hãn, phế nhiệt ho, nục huyết, nội nhiệt tiêu khát.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6 - 12g, dạng thuốc sắc hay ngâm rượu.

Bào chế: Loại bỏ tạp chất và lõi gỗ còn sót lại, rửa sạch, phơi khô, cắt đoạn.

Bài thuốc:

1.Trị chứng hư nhiệt, lao nhiệt: thường gặp trong các bệnh lao phổi, bệnh nhiễm thời kỳ hồi phục sốt dai dẳng, đêm ra mồ hôi trộm, chứng cam nhiệt trẻ em (suy dinh dưỡng có sốt) thường phối hợp với Đơn bì, Miết giáp, Tri mẫu. Dùng bài Địa cốt bì thang (Tiểu nhi dược chứng trực quyết) gồm: Địa cốt bì 12g, Miết giáp 24g (sắc trước), Tri mẫu 12g, Ngân sài hồ 12g, Hài nhi sâm 12g, Hoàng cầm 12g, Xích phục linh 16g, sắc uống.

2.Trị trẻ em viêm phế quản, viêm phổi: sốt ho kéo dài âm ỉ, sốt về chiều, da khô nóng, lưỡi thon đỏ, mạch tế sác, dung bài Tả bạch tán (Tiển nhi dược chứng trực quyết) gồm: Địa cốt bì 12g, Tang bạch bì 16g, Cam thảo 4g, Cánh mễ (gạo tẻ) 8g, sắc uống.

3.Trị bệnh cao huyết áp: La Diệu Minh dùng Địa cốt bì 60g, đổ 3 chén nước sắc còn 1 chén, gia ít đường hoặc thịt nạc heo nấu uống, 2 ngày 1 thang, 5 thang là một liệu trình, có thể uống liên tục 2 – 3 liệu trình.

http://tieulun.hopto.org

4.Trị bệnh tiểu đường:Dùng bài Địa cốt bì, Râu ngô mỗi thứ 500g, chia 8 ngày sắc uống.

5.Trị chai chân: Địa cốt bì 6g, Hồng hoa 3g, tán bột mịn gia dầu mè vừa đủ trộn đều, cắt bỏ lớp da cứng rồi đắp thuốc, 2 ngày thay một lần. Trị 25 ca khỏi (Tân trung y 1974,4:39).

Chú ý:

Hiện nay trên thị trường sử dụng vị thuốc Hương gia bì (Periploca sepium Bge.) dưới tên Địa cốt bì.

Một số địa phương dùng vỏ rễ cây Đại thanh (Bọ mẩy) với tên Địa cốt bì nam

263. ĐINH LĂNG

Tên khác: Cây gỏi cá, Nam dương lâm.

Tên khoa học: Tieghemopanax fruticosus Vig. = Panax fruticosum L. = Polyscias fruticosa Harms, họ Ngũ gia (Araliaceae).

Mô tả: Đinh lăng thuộc loại cây nhỏ, cao 0,8-1,5m. Cây có lá kép, mọc so le, lá 3 lần xẻ lông chim, mép khía có răng cưa. Hoa nhỏ, màu trắng xám, tụ tập thành chùm tụ tán ở đầu cành. Quả dẹt, dài 3-4mm, dày khoảng 1mm. Lá đinh lăng phơi khô, nấu lên có mùi thơm đặc trưng, dân gian gọi nôm na là mùi "thuốc bắc". Lá tươi không có mùi thơm này. Mùa hoa quả: tháng 4 - 7.

Bộ phận dùng: Rễ, thân, cành, lá.

Phân bố: Cây được trồng làm cảnh, làm thuốc khắp nơi trong nước ta.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Rễ, thu hái vào mùa thu ở cây đã trồng từ 3 năm trở lên; thái lát phơi hoặc sấy khô.

Tác dụng dược lý:

Tăng biên độ điện thế não, tăng tỉ lệ các sóng alpha, bêta và giảm tỉ lệ sóng delta. Những biến đổi này diễn ra ở vỏ não mạnh hơn so với ở thể lưới.

Tăng khả năng tiếp nhận của các tế bào thần kinh vỏ não với các kích thích ánh sáng.

Tăng nhẹ quá trình hưng phấn khi thực hiện phản xạ trong mê lộ.

Tăng hoạt động phản xạ có điều kiện gồm phản xạ dương tính và phản xạ phân biệt.

Thành phần hoá học: Saponin triterpenic.

Công năng: Rễ đinh lăng có tác dụng thông huyết mạch, bồi bổ khí huyết, lá có tác dụng giải độc thức ăn, chống dị ứng, chữa ho ra máu, kiết lỵ.

Công dụng: Chữa cơ thể suy nhược, tiêu hoá kém, sốt, sưng vú, ít sữa, nhức đầu, ho, ho ra máu, thấp khớp, đau lưng.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 1-6g rễ hoặc 30-50g thân, cành dùng dưới dạng thuốc sắc hoặc ngâm rượu. Lá tươi (50-100g) nấu cháo để ăn, lợi sữa, giã đắp chữa vết thương, mụn nhọt, lá còn dùng để ăn gỏi cá.

Bài thuốc:

+Bồi bổ cơ thể, ngừa dị ứng: Lá đinh lăng tươi từ 150-200g, nấu sôi khoảng 200ml nước (có thể dùng nước sôi có sẵn ở "phích"). Cho tất cả lá đinh lăng vào nồi, đậy nắp lại, sau vài phút, mở nắp và đảo qua đảo lại vài lần. Sau 5-7 phút, chắt ra để

http://tieulun.hopto.org

uống nước đầu tiên, đổ tiếp thêm khoảng 200ml nước vào để nấu sôi lại nước thứ hai. Cách dùng lá tươi thuận tiện vì không phải dự trữ, không tốn thời gian nấu lâu, lượng nước ít, người bệnh dễ uống nhưng vẫn đảm bảo được lượng hoạt chất cần thiết.

+Chữa tắc tia sữa: Rễ đinh lăng 40g, gừng tươi 3 lát, đổ 500ml nước sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày. Uống khi thuốc còn nóng.

+Chữa nổi mề đay, mẩn ngứa do dị ứng: Lá đinh lăng khô 80g, đổ 500ml nước sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày.

+Ho suyễn lâu năm: Rễ đinh lăng, bách bộ, đậu săn, rễ cây dâu, nghệ vàng, rau tần dày lá tất cả đều 8g, củ xương bồ 6g; Gừng khô 4g, đổ 600ml sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày. Uống lúc thuốc còn nóng.

+Phong thấp, thấp khớp: Rễ đinh lăng 12g; Cối xay, hà thủ ô, huyết rồng, cỏ rễ xước, thiên niên kiện tất cả 08g; Vỏ quít, quế chi 04g (Riêng vị quế chi bỏ vào sau cùng khi sắp nhắc ấm thuốc xuống). Đổ 600ml nước sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày. Uống khi thuốc còn nóng.

Chú ý: Loài Đinh lăng lá tròn (Polyscias balfourii Baill.) thường trồng làm cảnh cũng được dùng với công dụng tương tự.

264. ĐƠN ĐỎ

Tên khác: Đơn lá đỏ, Đơn tía, Đơn mặt trời, Liễu đỏ.

Tên khoa học: Excoecaria bicolor Hass; Excoecaria cochichinensis Lour; Excoecaria orientalis Pax. et Hoffm; Antidesma bicolor Hask. họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao chừng 1 mét. Lá mọc đối, hình bầu dục ngược thuôn, mặt trên màu lục bóng, mặt dưới màu tía, mép có răng cưa. Hoa mọc thành bông ở nách lá hay ở ngọn, cùng gốc hoặc khác gốc. Quả nang 3 mảnh. Hạt hình cầu, màu nâu nhạt. Cây ra hoa vào mùa hè.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều địa phương nước ta làm cây cảnh và lấy lá làm thuốc.

Thành phần hoá học: Flavonoid, saponin, tanin.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, khư phong trừ thấp, lợi tiểu, giảm đau.

Công dụng: Thường dùng chữa mẩn ngứa, mụn nhọt, đi lỵ, đái ra máu, đại tiện ra máu, ỉa lỏng lâu ngày.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10 - 20g, sắc uống độc vị hoặc phối hợp trong các phương thuốc tiêu độc.

Bài thuốc:

+Chữa mẩn ngứa, mụn nhọt: Dùng 20-30g cành lá Đơn mặt trời, dạng thuốc sắc: Dùng riêng hay phối hợp với lá Thài lài tía, Bầu đất tía, Đậu ván tía.

+Chữa đi ỉa lỏng lâu ngày: Dùng 15 g lá khô sao vàng, thêm một miếng gừng nướng, sắc với 3 bát nước, còn 1 bát, chia 3 lần uống trong ngày.

+Chữa đại tiện ra máu và trẻ em đi lỵ: lá Đơn mặt trời 1 nắm sắc uống.

Ghi chú: Không nhầm với cây Đơn đỏ (Ixora coccinea L.), thuộc họ Cà phê (Rubiaceae).

PHẦN 2. BÀI THUỐC

265. BẠCH HỔ THANG

Thành phần:

Thạch cao	40g
Chích thảo	4g
Tri mẫu	8 - 12g
Gạo tẻ	20 - 30g

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng: Sắc nước cho chín gạo, lọc uống, bỏ xác, ngày uống 3 lần.

Tác dụng: Thanh nhiệt, sinh tân.

Trị chứng Dương minh kinh chứng thường có sốt cao, đau đầu, mồm khô, khát nước, ra mồ hôi nhiều, rêu lưỡi vàng khô, mạch hồng, đại, có lực hoặc hoạt sác.

Giải thích bài thuốc:

Thạch cao tính ngọt hàn, tác dụng tả hỏa là chủ dược.

Tri mẫu đắng hàn để thanh phế vị nhiệt.

Tri mẫu và Thạch cao cùng dùng sẽ tăng cường tác dụng trừ phiền.

Cam thảo, Gạo tẻ: ích vị, bảo vệ tân dịch.

Bốn vị dùng chung có tác dụng thanh nhiệt, trừ phiền, sinh tân, chỉ khát.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trường hợp bệnh ngoại cảm, lý nhiệt thịnh, khí âm đều tổn thất, về mùa hè, trúng thử, sốt cao, khát nước, mồ hôi nhiều, mạch đại vô lực, dùng bài thuốc trên gia vị Nhân sâm gọi là NHÂN SÂM BẠCH HỒ THANG (Thương hàn luận).

2. Trường hợp ôn ngược, mạch bình, sốt không có rét, đau nhức các khớp, bứt rứt có lúc nôn hoặc phong thấp nhiệt, dùng bài thuốc gia thêm vị Quế chi gọi là bài BẠCH HỒ GIA QUẾ CHI THANG (Kim quỹ yếu lược). Trong bài vị Quế chi có tác dụng ôn thông kinh lạc, điều hòa vinh vệ.

3. Trường hợp thấp ôn có triệu chứng người nặng nề, bàn chân lạnh (nhiều mồ

http://tieulun.hopto.org

hôi) gia thêm vị Thương truật gọi là bài BẠCH HỒ THƯƠNG TRUẬT THANG (Hoạt nhân thư). Có thể dùng để chữa bệnh phong thấp, đau các khớp.

4. Trường hợp ôn nhiệt sốt cao phiền khát, hôn mê nói sảng, co giật, gia thêm Linh dương giác, Tê giác gọi là bài LINH TÊ BẠCH HỒ THANG (Ôn nhiệt kinh vĩ).

5. Trường hợp bệnh nhân có chứng thực nhiệt ở khí phận gia thêm Lô căn, Đại thanh diệp để tăng tác dụng thanh nhiệt, tả hỏa. Trường hợp viêm phổi, sốt cao ho đau ngực, đàm nhiều đặc gia các vị Đào nhân, Qua lâu nhân, Ý dĩ nhân, Bối mẫu có tác dụng thanh phế, hóa đàm.

6. Trường hợp tiểu đường, khát nhiều, ăn nhiều, mạch có lực có thể dùng bài thuốc gia Thiên hoa phấn, Cát căn, Mạch môn, Ngũ vị để thanh nhiệt sinh tân.

Vị thuốc Thạch cao

266. CHI TỬ XỊ THANG

Thành phần:

Chi tử 8 - 12g

Đạm đậu xị 12g

Cách dùng: sắc nước uống.

Tác dụng: Thanh nhiệt, trừ phiền.

Dùng trong trường hợp bệnh ngoại cảm tà ở phần khí có triệu chứng sốt, bứt rứt, khó ngủ, ngực tức, lưỡi đỏ, rêu lưỡi hơi vàng, mạch sác.

Giải thích bài thuốc:

Chi tử tính đắng hàn có tác dụng thanh tâm, trừ phiền là chủ dược.

Đạm đậu xị tính cay, lương giúp Chi tử tả uất nhiệt ở thượng tiêu.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng trong những trường hợp bệnh ngoại cảm, lý nhiệt nhẹ, bứt rứt, khó ngủ, ngực đầy tức, thường được dùng kèm theo các vị thuốc khác.

Ví dụ:

1. Trong chứng nhiệt ở phần khí kèm biểu chứng gia Bạc hà, Ngưu bàng tử để giải biểu.

2. Nếu mồm đắng khô, lưỡi đỏ rêu vàng gia thêm Liên kiều, Hoàng cầm, Lô căn để tăng tác dụng thanh lý nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

3. Đối với trường hợp viêm túi mật cấp, viêm gan cấp, bứt rứt khó chịu, tùy tình hình cụ thể có thể kết hợp bài thuốc này.
Chú ý lúc sử dụng:
Chi tử là vị thuốc đắng hàn nên thận trọng đối với bệnh nhân tiêu chảy, tỳ vị hư hàn.
Chi tử thường dùng dạng sao để tránh gây nôn.

267. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT THANG

Thành phần:

Khương hoạt 6g

Phòng phong 6g

Xuyên khung 4g

Sinh địa 4g

Cam thảo 4g

Thương truật 6g

Tế tân 2g

Bạch chỉ 4g

Hoàng cầm 4g

Khương hoạt

Cách dùng: Gia Sinh khương 2 lát, Thông bạch 3 cọng, sắc uống.

Tác dụng: Phát hãn, trừ thấp, thanh lý nhiệt.

Dùng trong các chứng ngoại cảm phong hàn thấp, sốt sợ lạnh, đau đầu, cơ thể nhức mỏi, mồm đắng hơi khát, không ra mồ hôi, rêu lưỡi trắng trơn, mạch phù khẩn.

Giải thích bài thuốc:

Khương hoạt là chủ dược có tác dụng phát tán phong hàn, trừ phong thấp.

Phòng phong, Thương truật phối hợp tăng thêm tác dụng trừ phong thấp, chỉ thống.

Tế tân, Xuyên khung, Bạch chỉ trừ phong, tán hàn, hành khí, hoạt huyết, chữa được đau đầu, mình.

Sinh địa, Hoàng cầm thanh lý nhiệt, giảm bớt tính cay ôn táo của các vị thuốc.

Cam thảo có tác dụng điều hòa thuốc.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc này chỉ dùng cho các chứng cảm mạo 4 mùa có tác dụng khu hàn, thanh nhiệt, giảm đau, nhức mình mẩy.

1. Nếu thấp tà nhẹ, mình mẩy đau ít bỏ Thương truật, Tế tân.

2. Nếu thấp nặng ngực đầy tức bỏ Sinh địa gia Chỉ xác, Hậu phác để hành khí hóa thấp.

3. Nếu mình mẩy chân tay đau nhiều tăng lượng Khương hoạt và trên lâm sàng sử dụng có kết quả với nhiều bệnh cảm cúm, thấp khớp cấp có những triệu chứng sốt, sợ lạnh, đau đầu không có mồ hôi, chân tay mình mẩy đau, mồm đắng hơi khát nước.

Chú ý lúc sử dụng: Bài thuốc có nhiều vị cay ôn táo nên không dùng cho những trường hợp có triệu chứng âm hư.

268. HÓA BAN THANG

Thành phần:

Thạch cao	24 - 40g
Huyền sâm	10 -

http://tieulun.hopto.org

	12g
Cam thảo	8 - 12g
Tri mẫu	12 - 16g
Quảng Tê giác (Bột Sừng trâu)	8 - 40g

Cách dùng: sắc nước uống ngày 3 lần.

Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc.

Bài thuốc cổ phương dùng Tê giác và nước vo Gạo tẻ.

Trên lâm sàng bài thuốc được dùng chữa những chứng sốt cao, mồm khát, nói sảng, có phát ban, lưỡi đỏ thẫm, rêu vàng, mạch sác như trường hợp sốt xuất huyết, sởi trẻ em, có tác dụng tốt.

269. HƯƠNG NHU ẨM

Thành phần:

Hương nhu	4 - 12g
Bạch biển đậu	12g
Hậu phác	4 - 8g

Cách dùng: Sắc uống 2 lần, nếu dễ nôn pha thêm Gừng tươi 3 lát, sắc uống.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu, giải thử, hóa thấp hòa trung.

Thường dùng trong mùa hè, chữa chứng biểu, phong hàn thử thấp, sốt lạnh thấp nhiệt, đầu không ra mồ hôi, mạch phù hoặc nhu, buồn nôn hoặc nôn hoặc đau bụng đi tả, rêu lưỡi nhờn.

Giải thích bài thuốc:

Hương nhu là chủ dược, tính tân ôn, có tác dụng phát hãn, giải biểu đồng thời lợi thấp, giải thử.
Hương nhu và Hậu phác phối hợp với Bạch biển đậu có tác dụng kiện tỳ, hòa trung.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Bài thuốc có tác dụng chữa bệnh thử thấp. Thường dùng bài thuốc gia giảm để chữa các bệnh viêm đại tràng cấp, tiêu chảy, kiết lỵ.

2. Nếu bệnh nhân sốt cao, khát nước, rêu lưỡi vàng bỏ Bạch biển đậu gia Hoàng liên, Hậu phác.

3. Nếu bụng đầy đau gia Mộc hương, Sa nhân, Hoắc hương, Chỉ xác.

http://tieulun.hopto.org

Hương nhu tía

270. HƯƠNG TÔ TÁN

Thành phần:

Hương phụ 160 g

Tô diệp 160 g

Trần bì 80 g

Chích thảo 40 g

Hương phụ

Cách dùng: Tán bột mịn làm thuốc tán mỗi lần sắc 12g uống. Có thể dùng làm thuốc thang với liều lượng giảm bớt.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu lý khí hòa trung.

Chữa chứng ngoại cảm phong hàn, kiêm khí trệ có các triệu chứng người nóng, sợ lạnh, đau đầu, ngực bụng đầy tức, chán ăn, không ra mồ hôi, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù.

Giải thích bài thuốc:

Tô diệp: tính cay ôn thơm có tác dụng giải biểu, lý khí điều trung là chủ dược.

Hương phụ: lý khí, giải uất trệ.

Trần bì: lý khí, giảm đau tức bụng ngực.

Cam thảo: điều hòa các vị thuốc.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc chữa có hiệu quả chứng cảm mạo thể tiêu hóa.

1. Nếu phong hàn nặng, nghẹt mũi, chảy nước mũi trong gia Thông bạch, Sinh khương.

2. Đau đầu gia Mạn kinh tử, Bạch tật lê để sơ phong chỉ thống.

3. Nếu khí nghịch ho và đàm nhiều gia Tô tử, Bán hạ để giáng khí hóa đàm.

4. Trong bài thuốc các vị thuốc Tô diệp, Hương phụ, Trần bì đều có tác dụng lý khí giải uất dùng tốt cho chứng đau bụng do khí trệ: nếu đau bụng đầy tức gia Hậu phác, Chỉ xác; thức ăn không tiêu gia Kê nội kim, Thần khúc để tiêu thực đạo trệ.

Chú ý lúc sử dụng: Bài thuốc tính dược ôn nên dùng thận trọng đối với cơ thể âm hư.

271. KINH PHÒNG BẠI ĐỘC TÁN

Thành phần:

Kinh giới 12g

Độc hoạt 12g

Khương hoạt 12g - 30g

http://tieulun.hopto.org

Sài hồ 12g

Xuyên khung 8g

Tiền hồ 8g

Kiết cánh 8g

Chỉ xác 8g

Phục linh 12g

Cam thảo 4g

Kinh giới

Cách dùng: Nguyên là bài thuốc tán, mỗi lần uống 5 - 20g thêm Gừng tươi 3 - 5 lát, Bạc hà 4g sắc uống chia uống 2 lần trong ngày.

Bài thuốc có thể dùng dạng thuốc thang sắc uống.

Tác dụng: Phát tán, phong hàn, giải nhiệt, chỉ thống.

Chữa bệnh ngoại cảm, chứng biểu hàn.

Giải thích bài thuốc:

Khương hoạt, Kinh giới, Phòng phong: tác dụng tân ôn, giải biểu, phát tán phong hàn.

Độc hoạt: ôn thông kinh lạc.

Xuyên khung: hoạt huyết khu phong chữa đau đầu, nhức cơ bắp.

Sài hồ: giải cơ thanh nhiệt.

Bạc hà: sơ tán phong nhiệt.

Tiền hồ, Kiết cánh: thanh tuyên phế khí.

Chỉ xác: khoan trung lý khí.

Phục linh lợi thấp.

Ứng dụng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

1. Đối chứng biểu hàn trong các bệnh cảm viêm đường hô hấp trên có thể dùng cả bài không cần dùng gia giảm có kết quả tốt.

2. Nếu ngoại cảm biểu hàn mà cơ bắp đau không rõ rệt bớt Độc hoạt.

3. Nếu biểu hàn kiêm lý nhiệt rõ như họng sưng đau, đỏ, đầu lưỡi đỏ, miệng khô thì bỏ Độc hoạt, Xuyên khung thêm Kim ngân hoa, Liên kiều, Ngưu bàng tử, Lô căn, Trúc diệp để thanh nhiệt giải biểu.

4. Đối với trẻ em cảm viêm đường hô hấp trên, sốt cao có thể thêm Thuyền thoái, Câu đằng, Chu sa, Đăng tâm.

272. MA HẠNH THẠCH CAM THANG

Thành phần:

Ma hoàng 8 - 12g

Chích thảo 2 - 4g

Hạnh nhân 6 - 12g

Thạch cao 8 - 12g (sắc trước).

Cách dùng: Sắc uống ngày 1 - 2 thang.

Tác dụng: Tuyên phế, thanh nhiệt, giáng khí, bình suyễn.

Giải thích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phát hãn, tuyên phế, trọng dụng Thạch cao để hỗ trợ Ma hoàng chỉ khái, bình suyễn.

Cam thảo: điều hòa các vị thuốc.

Trong bài thuốc 4 vị thuốc phối hợp có thể vừa giải biểu, vừa tuyên thông phế khí, vừa thanh lý nhiệt, cho nên có tác dụng tốt đối với bệnh hen suyễn có sốt.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Nếu suyễn ra mồ hôi tức phế nhiệt nặng, lượng Thạch cao tăng gấp 5 lần lượng Ma hoàng.

2. Nếu suyễn mà không có mồ hôi là triệu chứng nhiệt bế tại phế dùng lượng Thạch cao tăng gấp 3 lần Ma hoàng.

3. Trường hợp bệnh sởi, sốt cao, khát nước, bứt rứt, ho khó thở (có khả năng biến chứng viêm phổi), sởi có mọc hay chưa đều có thể sử dụng bài thuốc tốt nhưng lượng Ma hoàng tùy tình hình mà gia giảm và gia thêm những thuốc giải độc.

Bài thuốc thường dùng có hiệu quả với các bệnh viêm phế quản cấp, viêm phổi thùy, phổi đốm.

1. Nếu đờm nhiều khó thở gia Đình lịch tử, Tang bạch bì, Tỳ bà diệp để túc giáng phế khí.

2. Nếu ho nhiều, đờm vàng đặc gia Qua lâu bì, Bối mẫu để thanh nhiệt hóa đờm.

3. Nếu ho suyễn sốt cao, khát nước ra mồ hôi, rêu lưỡi vàng tăng lượng Thạch cao, thêm Tri mẫu, Hoàng cầm, Qua lâu nhân để thanh tả phế vị nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo:

Theo tài liệu nước ngoài (Trung quốc) bài "Ma hạnh thạch cam thang" gia Địa long khô trị viêm xoang mũi mạn có kết quả tốt. Bài thuốc được dùng:
Ma hoàng sống 8g

Sinh thạch cao 80g

Hạnh nhân 8g

Sinh Cam thảo 4g

Địa long khô 7 con

(Theo báo Trung y dược Phúc kiến).

Bài thuốc có thể dùng để chữa viêm phổi trẻ em có kết quả, sử dụng thuốc cao có gia thêm các vị Mạch môn, Thiên hoa phấn, Bạch mao căn, Kim ngân hoa, Trắc bá diệp, Ngưu bàng tử, Xuyên bối mẫu. Chế thành Ma hạnh hợp tễ (Trung y dược tạp chí, Thượng hải 1959).

http://tieulun.hopto.org

Ma hoàng

273. MA HOÀNG PHỤ TỬ TẾ TÂN THANG

Thành phần:

Ma hoàng	6 - 8g
Tế tân	4 - 8g
Thục phụ tử	4 - 8g

Cách dùng: sắc nước uống chia 3 lần trong 1 ngày.

Tác dụng: Trợ dương, giải biểu.

Dùng cho bệnh nhân vốn cơ thể dương hư mắc bệnh ngoại cảm phong hàn.

Giải thích bài thuốc:

Ma hoàng có tác dụng tán hàn, giải biểu là chủ dược.

Phụ tử ôn kinh trợ dương, phò chính, khu tà.

Tế tân vừa giúp Ma hoàng giải biểu, vừa giúp Phụ tử ôn kinh, tán hàn.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng trong các trường hợp viêm phế quản mạn tính. Hen phế quản thể hàn thường kết hợp với bài Nhị trần thang để vừa ôn kinh tán hàn, vừa hóa đờm, định suyễn.

PHỤ PHƯƠNG

MA HOÀNG PHỤ TỬ CAM THẢO THANG (Thương hàn luận)

Bài này là bài trên bỏ Tế tân gia Chích Cam thảo cũng có tác dụng trợ dương, giải biểu.

Trị chứng dương hư, cảm mạo phong hàn nhưng tác dụng tán hàn ít hơn.

http://tieulun.hopto.org

Ma hoàng

274. MA HOÀNG THANG

Thành phần:

Ma hoàng	12g
Quế chi	8g
Hạnh nhân	12g
Chích thảo	4g

Cách dùng: Sắc uống ngày 3 lần, uống lúc thuốc nóng khi ra mồ hôi là được, không

cần uống tiếp.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu, tuyên phế, bình suyễn.

Giải thích bài thuốc: Trong bài thuốc vị:

* Ma hoàng là chủ dược có tác dụng phát hãn, giải biểu, tán phong hàn, tuyên phế, định suyễn.

* Quế chi phát hãn giải cơ, ôn thông kinh lạc làm tăng thêm tác dụng phát hãn của Ma hoàng và chứng đau nhức mình mẩy.

* Hạnh nhân tuyên phế, giáng khí giúp Ma hoàng tăng thêm tác dụng định suyễn.

* Chích thảo tác dụng điều hòa các vị thuốc làm giảm tính cay táo của Quế chi và làm giảm tác dụng phát tán của Ma hoàng.

Ứng dụng lâm sàng: Thường dùng trong các trường hợp sau:

1. Đối với chứng ngoại cảm phong hàn, nghẹt mũi, ho hen, khó thở nhiều đàm có thể bỏ Quế chi gọi là bài Tam ảo thang (Hòa tể cục phương).

2. Trường hợp ngoại cảm, phong hàn thấp, sợ lạnh không ra mồ hôi, nhức mỏi cơ xương, gia Bạch truật để trừ thấp gọi là bài Ma hoàng gia Truật thang (Kim quỹ yếu lược).

3. Trên lâm sàng thường hay dùng bài Ma hoàng thang gia giảm để trị các chứng cảm mạo, cảm cúm, viêm đường hô hấp trên, hội chứng biểu thực, bài thuốc còn có tác dụng cả đối với những bệnh viêm phế quản mạn tính, hen phế quản, lên cơn ho suyễn lúc cảm lạnh.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý lúc sử dụng: Bài thuốc có tác dụng phát hãn mạnh nên chỉ dùng trong trường hợp ngoại cảm phong hàn biểu thực, chứng không ra mồ hôi, đối với chứng biểu hư ra mồ hôi nhiều, ngoại cảm phong nhiệt, cơ thể hư nhược, bệnh sản phụ mới sanh, người bị bệnh mất nước, mất máu nhiều đều không nên dùng.

Tài liệu tham khảo: Theo thử nghiệm kháng khuẩn các vị thuốc Ma hoàng, Quế chi, Cam thảo đều có tác dụng ức chế mạnh đối với virus cúm (theo Phương tể học).

Ma hoàng

275. NGÂN KIỀU TÁN

Thành phần:

Liên kiều 8 - 12g

Cát cánh 6 - 12g

Trúc diệp 6 - 8g

Kinh giới tuệ 4 - 6g

Đạm đậu xị 8 - 12g

Ngưu bàng tử 8 - 12g

Kim ngân hoa 8 - 12g

Bạc hà 8 - 12g

Cam thảo 2 - 4g

Cách dùng: Sắc uống, ngày 1 thang.

Tác dụng: Tân lương, thấu biểu, thanh nhiệt, giải độc.

Giải thích bài thuốc:

Kim ngân hoa, Liên kiều là chủ dược có tác dụng thanh nhiệt, giải độc, tân lương thấu biểu.

Bạc hà, Kinh giới, Đạm đậu xị có tác dụng hỗ trợ.

Cát cánh, Ngưu bàng tử, Cam thảo: tuyên phế hóa đờm.

Trúc diệp: thanh nhiệt, sinh tân, chỉ khái.

Các vị là một bài thuốc tốt dùng thanh nhiệt, giải độc.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng nhiều đối với những bệnh ôn sơ khởi như viêm đường hô hấp trên, cảm cúm, viêm phế quản cấp, ho gà, viêm amygdal cấp.

http://tieulun.hopto.org

Tùy theo tình hình bệnh lý:

1. Nếu đau đầu không có mồ hôi có thể tăng lượng Kinh giới, Bạc hà thêm Bạch tật lê, Mạn kinh tử.

2. Nếu sốt cao có mồ hôi gia lượng Kim ngân hoa, Liên kiều giảm lượng Kinh giới, Bạc hà.

3. Nếu có chứng kiêm thấp như ngực tức nôn, gia Hoắc hương, Bội lan để hóa thấp.

4. Nếu ho đờm đặc gia Hạnh nhân, Bối mẫu.

5. Nếu sốt cao gia Chi tử, Hoàng cầm để thanh lý nhiệt.

6. Nếu khát nhiều gia Thiên hoa phấn.

7. Nếu viêm họng đau sưng gia Mã bột, Huyền sâm, Bản lam căn để thanh nhiệt, giải độc.

8. Nếu có nhọt sưng tấy gia Bồ công anh, Đại thanh diệp để tiêu tán sang độc.

http://tieulun.hopto.org

Kim ngân hoa

276. NHÂN SÂM BẠI ĐỘC TÁN

Thành phần:

Sài hồ	6 - 12g
Phục linh	6 - 12g
Đảng sâm	6 - 12g
Tiền hồ	6 - 12g
Cát cánh	4 - 12g
Xuyên khung	4 - 8g
Chỉ xác	4 - 6g

Khương hoạt	4 - 6g
Độc hoạt	4 - 8g
Cam thảo	2 - 4g

Cách dùng: Thang thuốc cho vào Gừng tươi 3 lát, Bạc hà 4g, sắc uống ngày 1 - 2 thang.

Theo cổ phương, các vị lượng thuốc bằng nhau làm thuốc tán, mỗi lần uống 8g.

Tác dụng: Ích khí giải biểu, tán phong trừ thấp.

Chủ trị những bệnh nhân chính khí suy, mắc bệnh ngoại cảm phong hàn thấp có những triệu chứng: sốt, sợ lạnh, không có mồ hôi, đầu gáy đau cứng, chân tay nhức mỏi, ngực đầy tức, mũi nghẹt, nói khàn, ho có đờm, rêu lưỡi dày nhớt, mạch phù.

Giải thích bài thuốc:

Khương hoạt, Độc hoạt có tác dụng giải biểu, tán phong hàn thấp.

Xuyên khung phối hợp với Độc hoạt, Khương hoạt trị đau đầu, đau mình mẩy.

Đảng sâm: ích khí, kiện tỳ.

Bạch linh: trừ thấp, hóa đờm.

Tiền hồ, Cát cánh, Chỉ xác: lý khí, làm giảm tức ngực, chỉ khái, hóa đờm.

Sài hồ, Bạc hà, Sinh khương: giải biểu.

Cam thảo điều hòa các vị thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Ứng dụng lâm sàng:

1. Chữa bệnh kiết lỵ mới bắt đầu có biểu chứng như sốt, sợ lạnh, đau đầu, đau chân tay, rêu lưỡi trắng nhợt.

2. Những bệnh nhân cơ thể khỏe có thể bỏ Đảng sâm gia Kinh giới, Phòng phong gọi là bài KINH PHÒNG BẠI ĐỘC TÁN (Y học chính truyện).

Bài này có thể trị chứng ung nhọt mới bắt đầu có biểu chứng.

3. Bài này bỏ Đảng sâm gia Kim ngân hoa, Liên kiều gọi là bài NGÂN KIỀU BẠI ĐỘC TÁN (Y phương tập giải) dùng để trị ung nhọt mới bắt đầu sưng đỏ, đau mà có biểu chứng.

Nhân sâm

277. QUẾ CHI THANG

Thành phần:

Quế chi	12g
Bạch thược	12g
Chích Cam thảo	6g
Sinh khương	12g
Đại táo	4 quả

Cách dùng: Uống lúc thuốc còn nóng hoặc là sau khi uống thuốc ăn cháo nóng về mùa đông, uống thuốc xong trùm chăn cho ra mồ hôi vừa phải.

Tác dụng: Giải cơ, phát hãn giải biểu, điều hòa dinh vệ.

Giải thích bài thuốc: Trong bài thuốc:

Quế chi là chủ dược có tác dụng giải cơ biểu và thông dương khí.

Bạch thược liễm âm hòa vinh giúp cho Quế chi không làm tổn thương chân âm. Hai vị thuốc cùng dùng một tán, một thu điều hòa vinh vệ.

Những vị thuốc khác như Sinh khương, Đại táo, Chích Cam thảo đều có tác dụng điều hòa.

Ứng dụng lâm sàng: Bài thuốc này ngoài việc dùng chữa biểu chứng ngoại cảm phong hàn, biểu hư còn có thể dùng trong những trường hợp sau:

http://tieulun.hopto.org

1. Nếu bệnh nhân kiêm ho suyễn gia Hậu phác, Hạnh nhân để bình suyễn chỉ khái gọi là bài QUẾ CHI GIA HẬU PHÁC HẠNH NHÂN THANG (Thương hàn luận).

2. Những trường hợp sau khi mắc bệnh, sau khi sanh mà có lúc hơi hàn có lúc hơi nhiệt, mạch hoãn ra mồ hôi có thể dùng Quế chi thang để điều trị.

3. Trường hợp phụ nữ có thai nôn nặng, khí huyết không điều hòa có thể dùng điều trị có kết quả tốt.

4. Trường hợp cảm phong hàn, hàn thấp, đau nhức mình mẩy có thể gia thêm các vị Uy linh tiên, Tục đoạn, Phòng phong, Khương hoạt, Ngũ gia bì, có thể có tác dụng tăng cường trừ phong thấp giảm đau.

5. Trường hợp chứng đã dùng Quế chi thang, có thêm chứng cứng gáy, đau lưng gia Cát căn gọi là Quế chi gia Cát căn thang (Thương hàn luận).

6. Trường hợp di tinh, chóng mặt, đạo hãn, tự hãn gia Long cốt, Mẫu lệ để vừa điều hòa âm dương vừa cố sáp gọi là bài QUẾ CHI MẪU LỆ LONG CỐT THANG (Kim quỹ yếu lược).

Chú ý lúc sử dụng: Không dùng bài thuốc trong những trường hợp sau: Ngoại cảm phong hàn biểu thực chứng.

Trường hợp bệnh nhiễm thời kỳ đầu sốt rét ra mồ hôi mà khát nước, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch sác không dùng.

Tài liệu tham khảo: Theo một số báo cáo lâm sàng bài Quế chi thang gia giảm như sau: Cát căn 20 - 40g, Ma hoàng 6g, Bạch thược 12g, Phòng phong 12g, Sài hồ 6g, Cam thảo 4g, Đại táo 6 quả. Sắc uống có thể chữa chứng cứng gáy tốt (Torticolis). Theo tài liệu, vị thuốc Cát căn có tác dụng giãn mạch tăng cường lưu lượng máu chống co thắt, làm giảm đau

http://tieulun.hopto.org

Quế chi

278. SÀI CÁT GIẢI CƠ THANG

Thành phần:

Sài hồ 6 - 12g

Cát căn 8 - 16g

Cam thảo 2 - 4g

Khương hoạt 4 - 6g

Bạch chỉ 4 - 6g

Bạch thược 4 - 12g

Cát cánh 4 - 12g

Hoàng cầm 4 - 12g

Thạch cao 8 - 12g (sắc trước).

Cách dùng: Gia thêm Gừng tươi 3 lát, Đại táo 2 quả sắc uống.

Tác dụng: Giải cơ, thanh nhiệt.

Giải thích bài thuốc:

Cát căn, Sài hồ có tác dụng giải cơ, thanh nhiệt là chủ dược.
Khương hoạt, Bạch chỉ giải biểu, tán hàn, giảm đau.
Hoàng cầm, Thạch cao thanh lý nhiệt, đều là thuốc hỗ trợ Bạch thược.
Cam thảo hòa vinh vệ.
Cát cánh khai thông phế khí.
Gừng tươi, Đại táo điều hòa vinh vệ.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trường hợp không có đau đầu và sợ lạnh bỏ Khương hoạt, Bạch chỉ.

2. Nếu có khát nước, rêu lưỡi khô gia Thiên hoa phấn, Sinh địa để thanh nhiệt

http://tieulun.hopto.org

sinh tân.

3. Nếu ho có đờm đặc gia Qua lâu bì để thanh nhiệt hóa đờm.

Bài thuốc được dùng có kết quả đối với các bệnh cảm cúm, cảm sốt đau đầu, đau mình mẩy.

Sài hồ

279. SÂM TÔ ẨM

Thành phần:

Đảng sâm 30g

Tô diệp 30g

Cát căn 30g

Tiền hồ 30g

Bán hạ 30g (tẩm Gừng sao)

Bạch linh 30g

Trần bì 20g

Cam thảo 20g

Cát cánh 20g

Chỉ xác 20g (Mạch sao)

Mộc hương 20g

Cách dùng: Các vị trên tán bột, mỗi lần uống 8 - 12g gia Gừng tươi 7 lát, Táo 1 quả sắc nước uống. Có thể dùng thuốc thang.

Tác dụng: Chữa bệnh nhân khí hư, ngoại cảm phong hàn, bên trong có đờm thấp có triệu chứng sốt, sợ lạnh, đau đầu, mũi nghẹt, ho nhiều đờm, ngực sườn đầy tức, rêu lưỡi trắng, mạch nhược.

280. TÁI TẠO TÁN

Thành phần:

Hoàng kỳ 8g

Nhân sâm 4g

Quế chi	4g
Thược dược	4g
Cam thảo	2g
Tế tân	4g
Khương hoạt	4g
Phòng phong	4g
Xuyên khung	4g
Gừng nướng	4g
Đại táo	2g
Thục Phụ tử	4g

Cách dùng: Sắc uống.

Tác dụng: Bài thuốc có tác dụng trợ dương, ích khí, giải biểu.

Công dụng: Dùng để trị chứng dương hư, khí kém, mắc bệnh ngoại cảm phong hàn, thường có các triệu chứng đau đầu, sốt, sợ lạnh, chân tay mát, không có mồ hôi, mệt mỏi, buồn ngủ, sắc mặt tái nhợt, tiếng nói nhỏ, lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng, mạch trầm, vô lực hoặc phù, đại vô lực.

http://tieulun.hopto.org

Hoàng kỳ

281. TANG CÚC ẨM

Thành phần:

Tang diệp 12g

Cúc hoa 12g

Hạnh nhân 12g

Liên kiều 6 - 12g

Cát cánh 8 - 12g

Lô căn 8 - 12g

Bạc hà 2 - 4g

Cam thảo 2 - 4g

Cách dùng: Sắc uống, mỗi ngày 1 - 2 thang.

Tác dụng: Sơ phong, thanh nhiệt, tuyên phế, chỉ khái.

Giải thích bài thuốc:

Tang diệp, Cúc hoa là chủ dược có tác dụng sơ tán phong nhiệt ở thượng tiêu.

Bạc hà phụ vào và gia tăng tác dụng của 2 vị trên.

Hạnh nhân, Cát cánh: tuyên phế chỉ khái.

Liên kiều: tính đắng, hàn, thanh nhiệt, giải độc.

Lô căn: tính ngọt hàn, thanh nhiệt, sinh tân, chỉ khái.

Cam thảo có tác dụng điều hòa các vị thuốc hợp với Cát căn thành bài Cát căn thang có tác dụng tuyên phế, chỉ khái, lợi yết hầu.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc thường được dùng trị bệnh đường hô hấp trên, cảm cúm, viêm phế quản thực chứng phong nhiệt ảnh hưởng đến phế gây nên ho, sốt.

http://tieulun.hopto.org

1. Nếu ho đờm nhiều gia thêm Qua lâu nhân, Bối mẫu để thanh phế hóa đờm.

2. Nếu đờm nhiều, vàng đặc, lưỡi đỏ rêu vàng thêm Hoàng cầm, Đông qua nhân để thanh nhiệt, hóa đờm.

3. Nếu trong đờm có máu gia Bạch mao căn, Thuyên thảo để lương huyết chỉ huyết.

4. Nếu mồm khát gia Thiên hoa phấn, Thạch hộc để thanh nhiệt, sinh tân.

5. Nếu sốt cao khó thở gia Sinh Thạch cao, Tri mẫu để thanh phế vị.

6. Bài thuốc này gia Bạch tật lê, Quyết minh tử, Hạ khô thảo trị viêm màng tiếp hợp, đau mắt đỏ có kết quả tốt.

7. Gia Ngưu bàng tử, Thổ ngưu tất, Liên kiều trị Viêm amydal cấp.

282. TÊ GIÁC ĐỊA HOÀNG THANG

Thành phần:

Tê giác	2 - 4g
Bạch thược	16 - 20g
Sinh địa	20 - 40g
Đơn bì	12 - 20g

Cách dùng: Tê giác có thể thay Quảng tê giác tán bột mịn, uống với thuốc sắc hoặc cắt thành phiến mỏng sắc trước, sắc nước uống chia làm 3 lần trong ngày.

Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc, lương huyết, tán ứ.

Dùng trong trường hợp bệnh nhiễm giai đoạn toàn phát, nhiệt nhập huyết phận gây nên thổ huyết, nục huyết (chảy máu cam), niệu huyết hoặc nhiệt nhập tâm bào gây hôn mê nói sảng, chất lưỡi đỏ thẫm có gai, mạch tế sác.

Giải thích bài thuốc:

Tê giác là chủ dược tác dụng thanh tâm hỏa, giải nhiệt độc.

Sinh địa: lương huyết tư âm hỗ trợ với Tê giác giải nhiệt độc.

Bạch thược: hòa vinh, tả nhiệt.

Đơn bì: lương huyết, tán ứ.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trong bài thuốc thường dùng Xích thược để thanh nhiệt, hóa ứ. Nếu nhiệt thương âm huyết có thể dùng Bạch thược để dưỡng âm huyết, điều hòa vinh vệ.

2. Trường hợp sốt cao nhiệt thịnh, hôn mê cần dùng thêm Tử tuyết đơn hoặc An cung ngưu hoàng hoàn để thanh nhiệt khai khiếu.

3. Nếu có kiêm Can hỏa vượng gia Sài hồ, Hoàng cầm, Chi tử để thanh can, giải uất.

4. Nếu Tâm hỏa thịnh gia Hoàng liên, Chi tử để thanh tâm hỏa.

5. Nếu thổ huyết hoặc chảy máu cam gia Trúc nhự, Hạn liên thảo, Mao hoa (Hoa

http://tieulun.hopto.org

cây rễ tranh) hoặc Rễ tranh, Trắc bá diệp sao để thanh phế vị, cầm máu. Nếu có tiện huyết gia Địa du, Hoa hòe để thanh trường chỉ huyết; nếu tiểu ra máu gia Mao căn để lợi niệu chỉ huyết.

Chú ý lúc sử dụng: Trường hợp dương hư, mất máu và tỳ vị hư nhược không nên dùng.

Một số thông báo lâm sàng:

1. Bài thuốc dùng để chữa các chứng teo gan cấp, hôn mê gan, chứng nhiễm độc urê xuất huyết, nhiễm trùng huyết, chứng bạch cầu cấp (Học viện Trung y Thượng hải).

2. Dùng bài Tê giác địa hoàng thang gia giảm trị bệnh xuất huyết do giảm tiểu cầu có kết quả (Phương tễ học - Học viện Trung y Quảng Đông đồng chủ biên xuất bản 1974).

Tê giác

http://tieulun.hopto.org

283. THẦN TÊ ĐƠN

Thành phần:

Tê giác (mài ra nước)	24g
Thạch xương bồ	24g
Hoàng cầm	24g
Sinh địa hoàng	60g
Kim ngân hoa	60g
Liên kiều	40g
Bản lam căn	30g
Đạm đậu xị	30g
Thiên hoa phấn	16g
Tử thảo	16g

Cách dùng: Các vị thuốc phơi khô, tán bột mịn hòa với nước Tê giác và Đại hoàng (không dùng Mật ong) gia Đạm đậu xị trộn với bột thuốc trên giã làm hoàn nặng 10g, uống với nước đun sôi để nguội ngày 2 lần.

Trẻ em giảm nửa liều ngày uống 1 - 2 hoàn.

Có thể dùng thuốc sắc uống, có tác dụng thanh nhiệt, lương huyết, giải độc, khai khiếu dùng trong bệnh viêm não, sốt xuất huyết, sởi trẻ em nặng, có sốt cao mê man nói sảng, phát ban, mắt đỏ, bứt rứt, chất lưỡi đỏ thẫm.

http://tieulun.hopto.org

284. THĂNG MA CÁT CĂN THANG

Thành phần:

Thăng ma 6 - 10g

Thược dược 8 - 12g

Cát căn 8 - 16g

Chích thảo 2 - 4g

Cách dùng: Sắc uống ngày 1 thang. Theo cổ phương các vị thuốc lượng đều bằng nhau, tán bột, hoặc sắc uống.

Tác dụng: Giải cơ, thấu chẩn.

Dùng trong trường hợp bệnh sởi, trẻ em khó mọc hoặc mọc không đều, phát sốt, sợ gió, ho, mắt đỏ, chảy nước mắt, lưỡi đỏ, rêu trắng, mạch phù sác.

Giải thích bài thuốc:

Cát căn có tác dụng thanh nhiệt, giải cơ, thấu chẩn là chủ dược.

Thăng ma là thuốc hỗ trợ có tác dụng thăng dương thấu biểu hợp với Cát căn làm tăng tác dụng thấu chẩn giải độc.

Thược dược hòa vinh thanh nhiệt, giải độc.

http://tieulun.hopto.org

Cam thảo điều hòa các vị thuốc có giải độc, hợp với Thược dược có tác dụng điều lý huyết phận, hợp với Thăng ma tăng tác dụng giải độc thấu chẩn.

Bốn vị hợp lại làm cho bài thuốc có tác dụng giải cơ, thấu chẩn, hòa vinh, giải độc.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Đối với bệnh sởi mới phát có thể gia Bạc hà, Kinh giới, Thuyền thoái, Ngưu bàng tử, Kim ngân hoa để tăng cường giải độc, thấu chẩn.

2. Nếu bệnh nhi họng đau đỏ gia Cát cánh, Huyền sâm, Mã bột để thanh lợi yết hầu.

3. Nếu sởi chưa mọc hoặc sởi sắc đỏ thẫm dùng Xích thược thay cho Bạch thược gia Huyền sâm, Đơn bì, Tử thảo, Đại thanh diệp để lương huyết giải độc.

4. Trường hợp bệnh nhân sởi sốt cao, đau đầu có thể tăng cường thêm các thuốc thanh nhiệt, giải độc như: Hoàng cầm, Sinh địa, Liên kiều, Thiên hoa phấn, Trúc diệp.

Thăng ma

http://tieulun.hopto.org

285. THANH VINH THANG

Thành phần:

Tê giác	2 - 4g
Huyền sâm	12g
Mạch đông	10 - 12g
Đơn sâm	8 - 12g
Hoàng liên	6 - 8g
Sinh địa	20g
Trúc diệp tâm	4 - 6g
Liên kiều	6 - 10g
Kim ngân hoa	12 - 16g

Cách dùng: Tê giác tán bột mịn, uống với nước thuốc sắc. Có thể thay Tê giác bằng Quảng Tê giác (đầu nhọn sừng trâu lượng gấp 3 đến 10 lần). Tất cả sắc nước uống, chia làm 3 lần trong ngày.

Tác dụng: Thanh vinh giải độc, thanh nhiệt dưỡng âm.

Giải thích bài thuốc:

Tê giác là chủ dược có tác dụng thanh nhiệt, giải độc ở phần vinh, cả phần huyết.

Huyền sâm, Sinh địa, Mạch môn có tác dụng thanh nhiệt, dưỡng âm.

http://tieulun.hopto.org

Hoàng liên, Trúc diệp tâm, Liên kiều, Kim ngân hoa có tác dụng thanh nhiệt giải độc.

Đơn sâm hợp lực với chủ dược để thanh nhiệt, lương huyết đồng thời có thể hoạt huyết, tán ứ, chống nhiệt kết.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Bài thuốc được sử dụng có tác dụng tốt trong những trường hợp bệnh nhiễm giai đoạn toàn phát, sốt cao, hôn mê nói sảng, hoặc có phát ban, xuất huyết như những trường hợp sởi trẻ em, viêm não cấp, sốt xuất huyết.

2. Trường hợp nhiệt nhập tâm bào có sốt cao, hôn mê, co giật cần tăng lượng Tê giác, có thể dùng thêm các loại thuốc Tử tuyết đơn, An cung ngưu hoàng hoàn, Chi bảo đơn để tăng cường tác dụng thanh nhiệt tức phong trấn kinh.

3. Trường hợp trẻ em bị Bạch hầu nặng có thể gia thêm Thạch cao, Đơn bì, Chi tử, Xích thược để tăng cường thanh nhiệt, tả hỏa, lương huyết, hoạt huyết.

http://tieulun.hopto.org

Sừng tê giác

286. THÔNG XỊ THANG

Thành phần:

Thông bạch (cả rễ) 5 củ

Đạm đậu xị 12g

Đậu đen

Cách dùng: sắc uống ngày 2 - 3 lần, uống lúc nóng.

Tác dụng: Thông dương, giải biểu.

Giải thích bài thuốc:

Thông bạch là chủ dược có tác dụng tân ôn thông dương khí, sơ đạt cơ biểu, phát tán phong hàn.

Đạm đậu xị cay ngọt hổ trợ tuyên tán giải biểu.

Bài thuốc, tính dược bình tân ôn mà không táo dùng trong trường hợp phong hàn biểu chứng nhẹ.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trường hợp cảm phong hàn nặng, sợ lạnh, không có mồ hôi, đau đầu nhiều, có thể gia thêm Khương hoạt, Kinh giới, Phòng phong, Bạc hà.

2. Trường hợp sợ lạnh nhiều, gáy lưng đau, mạch khẩn, không ra mồ hôi, có thể gia thêm Ma hoàng, Cát căn để tăng cường phát hãn, giải cơ gọi là bài HOẠT NHÂN THÔNG KHÍ THANG (Loại chứng hoạt nhân thư).

3. Trường hợp bệnh nhiễm thời kỳ đầu, sốt hơi sợ lạnh và gió, mồm khô, khát gia Cát cánh, Bạc hà, Liên kiều, Chi tử, Cam thảo, Trúc diệp để giải nhiệt gọi là bài THÔNG XỊ CÁT CÁNH THANG (Thông tục thương hàn luận).

Hoạt nhân thông khí thang và Thông xị cát cánh thang đều là bài Thông xị thang gia vị nhưng bài trước tác dụng chủ yếu là giải biểu tán hàn, bài sau là giải biểu thanh nhiệt.

287. TIỂU THANH LONG THANG

Thành phần:

Ma hoàng 12 g

Quế chi 12 g

Bán hạ 12 g

Tế tân 6 g

Bạch thược 12 g

Can khương 12 g

Chích thảo 12 g

Ngũ vị tử 6g

Ma hoàng

Cách dùng: Sắc nước, chia 3 lần uống trong ngày.

Tác dụng: Giải biểu, tán hàn, ôn phế, hóa ẩm.

Dùng trong các trường hợp ngoại cảm phong hàn bên trong thủy thấp, đờm ẩm ứ trệ có triệu chứng sợ lạnh, phát sốt không ra mồ hôi, ho suyễn, đờm trắng loãng; nặng thì khó thở không nằm được hoặc chân, mặt phù, miệng không khát, rêu lưỡi trắng, nhuận, mạch phù, khẩn.

Giải thích bài thuốc:

Ma hoàng, Quế chi có tác dụng phát hãn, giải biểu, tuyên phế, bình suyễn.

Bạch thược hợp Quế chi để điều hòa vinh vệ.

Can khương, Tế tân vừa có tác dụng phát tán phong hàn, vừa ôn hóa đờm ẩm.

Bán hạ trị táo thấp, hóa đờm.

Ngũ vị tử liễm phế, chỉ khái.

Cam thảo làm giảm bớt tính cay nóng của Ma hoàng, Quế chi, Can khương.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng nhiều để chữa các chứng viêm phế quản mạn tính, hen phế quản có các triệu chứng ho khó thở, đàm loãng trắng, rêu lưỡi trắng hoạt.

1. Trường hợp có chứng nhiệt, bệnh nhân bứt rứt gia Thạch cao gọi là bài: TIỂU THANH LONG GIA THẠCH CAO THANG (Kim quỹ yếu lược).

2. Bệnh nhân khát nhiều bỏ Bán hạ gia Thiên hoa phấn, Sinh địa để thanh nhiệt sinh tân

http://tieulun.hopto.org

288. TRÚC DIỆP THẠCH CAO THANG

Thành phần:

Trúc diệp	12g
Nhân sâm	6g
Gạo tẻ	20 - 30g
Bán hạ chế	6g
Cam thảo	4g
Thạch cao	20 - 40g
Mạch đông	20g

Cách dùng: sắc nước uống ngày 3 lần.

Giải thích bài thuốc:

Bài thuốc này là bài Bạch hổ thang bỏ Tri mẫu gia Trúc diệp, Bán hạ chế, Nhân sâm, Mạch môn để tăng cường ích khí, dưỡng âm, giáng nghịch chỉ ẩu.

Tác dụng: Dùng trị những bệnh thời kỳ hồi phục, khí âm hư, nhiệt tà còn lưu lại có tác dụng tốt.

Trường hợp trẻ em sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân dùng bài thuốc có hiệu quả cao.

http://tieulun.hopto.org

Trúc diệp

289. VIỆT TỲ THANG

Thành phần:

Ma hoàng 12 g

Sinh Khương 12 g

Chích thảo 6 g

Thạch cao 24 g

Đại táo 4 quả

Ma hoàng

Cách dùng: Sắc uống chia 3 lần trong ngày.

Tác dụng: Sơ tán thủy thấp, tuyên phế, thanh nhiệt.

Dùng cho người bệnh có triệu chứng phù từ thắt lưng trở lên, mặt và mắt sưng phù nặng kèm theo ra mồ hôi, sợ gió, hơi sốt, mồm khát gặp trong bệnh viêm cầu thận cấp, phù.

290. XẠ CAN MA HOÀNG THANG

Thành phần:

Xạ can 12 g

Ma hoàng 12 g

Tử uyển 12 g

Khoản đông hoa 12 g

Sinh khương 12 g

Bán hạ 12 g

Tế tân 4 g

Ngũ vị tử 6 g

Đại táo 3 quả

Xạ can

<u>Cách dùng:</u> Sắc nước chia 3 lần uống trong ngày.

Tác dụng: Ôn phế hóa đàm, chỉ khái, định suyễn.

Được dùng có kết quả trong các bệnh viêm phế quản mạn tính, hen phế quản thể hàn.

291. ĐẠI THANH LONG THANG

Thành phần:

Ma hoàng 16 g

Chích thảo 8 g

Thạch cao 32 g

Đại táo 4 quả

Quế chi 8 g

Hạnh nhân 8 g

Sinh khương 8 g

http://tieulun.hopto.org

Ma hoàng

Cách dùng: Thạch cao sắc trước, thuốc sắc chia 3 lần, uống trong ngày, ra mồ hôi nhiều ngưng dùng thuốc.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu, thanh nhiệt, trừ phiền.

Trị các chứng ngoại cảm phong hàn biểu thực kiêm lý nhiệt chứng thường thấy sốt sợ lạnh, đầu nặng, mình đau không ra mồ hôi, khó chịu, rêu lưỡi trắng hoặc hơi vàng, mạch phù khẩn có lực.

Giải thích bài thuốc: Bài thuốc được tạo thành trên cơ sở bài Ma hoàng thang gia tăng lượng Ma hoàng và Cam thảo, có thêm Thạch cao, Gừng và Táo.

Tăng lượng Ma hoàng để tăng tác dụng phát hãn và giải biểu.

Thạch cao: thanh nhiệt trừ phiền.

Thêm lượng Cam thảo để điều hòa trung khí.

Thêm Khương, Táo để điều hòa vinh vệ.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được sử dụng chủ yếu đối với chứng sốt sợ lạnh, không ra mồ hôi, bứt rứt khó chịu mà mạch phù khẩn có lực.

Bài thuốc cũng có thể dùng trong các trường hợp vốn cơ thể đàm ẩm, ho suyễn do cảm thụ ngoại tà gây nên, chân tay phù sốt, sợ lạnh không ra mồ hôi, bứt rứt khó chịu.

Chú ý lúc sử dụng:

Bài thuốc tác dụng phát hãn mạnh dễ thương âm dương nên không dùng được với những người hư nhược.

292. SÂM LINH BẠCH TRUẬT

http://tieulun.hopto.org

- Nhân sâm	- Cam thảo
- Bạch biển đậu	- Ý dĩ
- Cát cánh	- Bạch linh
- Bạch truật	- Sơn dược
- Sa nhân	

Công dụng : Ích khí kiện tỳ, thẩm thấp chỉ tả.

Chủ trị : Tỳ vị hư nhược, ăn ít, phân nhão hoặc ỉa chảy hoặc nôn, chân tay không có sức người gầy, ngực bụng trên căng, khó chịu, sắc mặt vàng xấu (uỷ hoàng) rêu lưỡi trắng, chất hồng nhạt, mạch tế hoãn hoặc hư hoãn.

NGŨ TÍCH TÁN

- Bạch chỉ

- Phục linh

- Thược dược

- Chỉ xác

- Can khương

- Xuyên khung

- Đương quy

- Ma hoàng

- Cát cánh

- Chích thảo

- Nhục quế

- Trần bì

- Thương truật

- Hậu phát

Công dụng : Phát biểu, ôn lý, thuận khí hoá đờm, hoạt huyết, tiêu tích.

Chủ trị : Cảm phong hàn ở ngoài, bị thức ăn sống lạnh làm tổn thương ở trong. Người nóng không ra mồ hôi, đầu thân mình đau, cơ ở gáy lưng trên co (biểu hàn), ngực đầy sợ ăn, đau bụng nôn, phụ nữ khí huyết không điều hoà, kinh nguyệt không đều (lý hàn).

293. TỨ VẬT THANG

- Đương quy

- Bạch thược

- Thục địa

- Xuyên khung

Công dụng : Bổ huyết điều huyết.

Chủ trị : Xung nhâm hư tổn. Kinh nguyệt không điều hoà, đau bụng vùng rốn, rong kinh băng kinh. Huyết hà thành cục, lúc đau lúc không. Động thai ra huyết hoặc sau khi đẻ huyết hôi không ra, kết lại ở trong bụng dưới đau cứng, phát sốt phát rét.

294. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT

- Khương hoạt

-Thương truật

-Xuyên khung

-Sinh địa

-Cam thảo

-Phòng phong

-Tế tân

-Bạch chỉ

-Hoàng cầm

-Thông bạch

Công dụng : Phát hãn trừ thấp, kiêm thanh lý nhiệt.

Chủ trị : Ngoại cảm phong hàn thấp trong có ôn nhiệt. Ố hàn phát nóng không có mồ hôi, đau đầu cứng gáy (phong hàn) thân mình chân tay đau mỏi ê ẩm (hàn thấp) mồm đắng và khát (lý nhiệt).

http://tieulun.hopto.org

295. TANG CÚC ẨM

-Tang diệp

-Liên kiều

-Sinh cam thảo

-Cúc hoa

-Hạnh nhân

-Cát cánh

-Lô căn

-Bạc hà

Công dụng : Sơ phong thanh nhiệt, tuyên phế chỉ ho.

Chủ trị :Bệnh ôn thời kỳ sơ khởi. Ho, nóng không cao, hơi khát.

296. LƯƠNG HUYẾT TÁN TÀ PHƯƠNG

- Sinh địa

- Bạch thược

- Xuyên khung

- Bạc hà

- Đương quy

- Đan sâm

- Huyền sâm

- Chích thảo

http://tieulun.hopto.org

- Mẫu đơn

- Sài hồ

- Gừng lùi

Công dụng: Lương huyết để tán tà.

Chủ trị: Tứ thời cảm mạo, ở những người thiên về huyết hư, thân thể gầy còm, đen sạm, tóc khô và ít, tính nóng nảy, hay cáu giận.khi bệnh mới phát, nóng nhiều sợ rét, đau đầu, đau mình, miệng khát, nước tiểu đỏ, không có mồ hôi hoặc đã phát hãn mà chưa giải, hoặc nóng mãi không dứt cơn. Gặp các chứng trên không nên dùng phong dượcđể tán biểu là hao mất âm huyết, lại càng khó có mồ hôi. Nên dùng bài này sẽ được có tác dụng như "mây lên mưa xuống công hiệu rất chóng.

297. TRÚC NGÂN SÀI THANG

-Trúc điệp

-Sa sâm

-Cam thảo đất

-Ngân hoa

-Cát căn

-Sài đất

-Mạch môn

Công dụng : Thấu chẩn giải biểu, thanh tả phế nhiệt.

Chủ trị : thời kỳ sởi mọc. Người sốt cao, buồn phiền khát nước, ho suyễn, nặng thêm, ỉa chảy, màu sởi đỏ sẫm, rêu lưỡi vàng nhớt, lưỡi đỏ, hoặc khô.

Chú ý : khi sởi đã ra đều sốt giảm thì ngừng thuốc .

298. TÁI TẠO HOÀN

- Hoàng kỳ
- Cam thảo
- Khương hoạt
- Ổi khương
- Nhân sâm
- Thục phụ tử
- Phòng phong
- Thược dược
- Quế chi
- Tế tân
- Xuyên khung
- Đại táo

Công dụng: Trợ dương ích khí, phát hãn giải biểu.

Chủ trị : Có dương khí hư lại cảm phong hàn. Đau đầu, người nóng sợ lạnh, nóng ít lạnh nhiều, chân tay lạnh, không có mồ hôi, mệt mỏi ưa nằm co, sắc mặt trắng

http://tieulun.hopto.org

bệch, tiếng nói nhỏ yếu, lưỡi nhợt, rêu trắng, mạch trầm vô lực, hoặc phù đại vô lực.

299. ĐIỀU KHÍ THƯ UẤT PHƯƠNG

-Phục linh	-Chích thảo
-Khương hoạt	-Đại táo
-Trần bì	-Sài hồ
-Nhân sâm	-Chi tử
-Sinh khương	-Ô dược
-Thương truật	-Bán hạ
-Địa cốt bì	

Công dụng : Điều khí thư uất, giải biểu tà .

Chủ trị : Tứ thời cảm mạo làm thương đến khí, người hư yếu, da trắng, hoặc trắng bệu, tính chậm chạp, ưa yên lặng, biểu hiện ra chứng trạng : sốt nóng, sợ rét, thở ngắn, mình mỏi, nói năng nhỏ nhẹ, đầu nhức mình đau, đau bụng, ỉa chảy, sườn đau, nhiệt uất ở trong ngực , bụng chướng và đầy, nước tiểu đỏ và nhỏ giọt, đờm nhiều, và ho v. v .

http://tieulun.hopto.org

300. GIA VỊ TỨ QUÂN PHƯƠNG

- Nhân sâm

- Sinh khương

- Thục đại hoàng

- Bạch truật

- Phục linh

- Cam thảo

- Chỉ xác

Công dụng: Ích khí thông tiện.

Chủ trị: Táo bón do dương khí bế tắc. Bệnh nhân yếu, cắc mặt trắng bợt, mình nóng, tự hãn, mạch trầm tế.

301. HẮC SỬU MAO CĂN THANG

- Hắc sửu

- Tân lang

- La bặc tử

- Mộc hương

- Trần bì

- Bạch mao căn

- Thanh bì

Công dụng: Hành khí trục thuỷ.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị: Thuỷ nhiệt úng ở trong, khí cơ bị trở ngại. Thuỷ thũng, thuỷ chướng, bụng căng cứng, đái ít, lưỡi đỏ hoặc rêu vàng, mạch trầm sác hữu lực.

302. TÂN GIA HOÀNG LONG THANG

- Sinh địa
- Mang tiêu
- Mạch đông
- Hải sâm
- Sinh đại hoàng
- Sinh cam thảo
- Huyền sâm
- Đương qui
- Nước gừng

Công dụng: Tư âm ích khí.

Chủ trị: Nhiệt kết lý thực, khí âm không đủ. Đại tiện bí kết, bụng chướng đầy cứng, mệt mỏi thiếu khí, mồm họng khô, môi nứt, lưỡi đen, rêu đen(do nhiệt) vàng.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian

http://tieulun.hopto.org

qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

http://tieulun.hopto.org

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu

http://tieulun.hopto.org

hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

http://tieulun.hopto.org

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any

http://tieulun.hopto.org

damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the

http://tieulun.hopto.org

release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

http://tieulun.hopto.org

BÀI 1. KHÁI NIỆM VỀ THUỐC
BÀI 2. CHUYỂN HÓA THUỐC
BÀI 3. ĐẠI CƯƠNG VỀ DƯỢC ĐỘNG HỌC
BÀI 4. KHÁI NIỆM TƯƠNG TÁC THUỐC
BÀI 5. CÁC LOẠI TƯƠNG TÁC THUỐC
BÀI 6. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC THUỐC CẤP TÍNH
BÀI 7. ĐẠI CƯƠNG VỀ DƯỢC LỰC HỌC
BÀI 8. THUỐC TÁC DỤNG TRÊN HỆ ADRENERGIC
BÀI 9. THUỐC TÁC DỤNG TRÊN HỆ HỆ CHOLINERGIC
BÀI 10. ĐẠI CƯƠNG HỆ THẦN KINH THỰC VẬT
BÀI 11. THUỐC CHỮA PARKINSON
BÀI 12. THUỐC AN THẦN THỨ YẾU
PHƯƠNG PHÁP KÊ ĐƠN
BÀI 13. THUỐC NGỦ VÀ RƯỢU
BÀI 14. THUỐC TÊ
BÀI 15. THUỐC AN THẦN KINH VÀ THUỐC BÌNH THẦN
BÀI 16. THUỐC AN THẦN CHỦ YẾU
BÀI 17. THUỐC CHỮA ĐỘNG KINH
BÀI 18. THUỐC CHỐNG LAO - THUỐC ĐIỀU TRỊ PHONG
BÀI 19. THUỐC DIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC
BÀI 20. THUỐC KHÁNG VIRUS
BÀI 21. THUỐC KHÁNG SINH KHÁNG KHUẨN
BÀI 22. THUỐC SÁT KHUẨN - TẨY UẾ
BÀI 23. THUỐC CHỐNG AMÍP – TRICHOMONAS
BÀI 24. THUỐC CHỐNG GIUN SÁN
BÀI 25. THUỐC KHÁNG NẤM
BÀI 26. THUỐC ĐIỀU TRỊ SỐT RÉT
BÀI 27. THUỐC HẠ SỐT - GIẢM ĐAU - CHỐNG VIÊM
BÀI 28. THUỐC CHỐNG VIÊM STEROID
BÀI 29. THUỐC GIẢM ĐAU GÂY NGHIỆN
BÀI 30. THUỐC GIẢM ĐAU LOẠI MORPHIN
BÀI 31. THUỐC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP
BÀI 32. THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU
BÀI 33. THUỐC ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU THẮT NGỰC
BÀI 34. THUỐC ĐÔNG MÁU VÀ TIÊU FIBRIN
BÀI 35. THUỐC TRỢ TIM
BÀI 36. THUỐC ĐIỀU TRỊ TRUỴ TIM MẠCH VÀ CHOÁNG
BÀI 37. THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP TIM

http://tieulun.hopto.org

BÀI 38. THUỐC CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP
BÀI 39. THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPOPROTEIN MÁU
BÀI 40. THUỐC ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU
BÀI 41. THUỐC ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN HÔ HẤP
BÀI 42. THUỐC ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN TIÊU HOÁ
BÀI 43. THUỐC LỢI NIỆU
BÀI 44. THUỐC CHỮA GOÚT
BÀI 45. THUỐC KHÁNG HISTAMIN H1
BÀI 46. HORMON VÀ THUỐC KHÁNG HORMON
BÀI 47. HISTAMIN VÀ THUỐC KHÁNG HISTAMIN
BÀI 48. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ CÁC DỊCH TRUYỀN
BÀI 49. CÁC VITAMIN

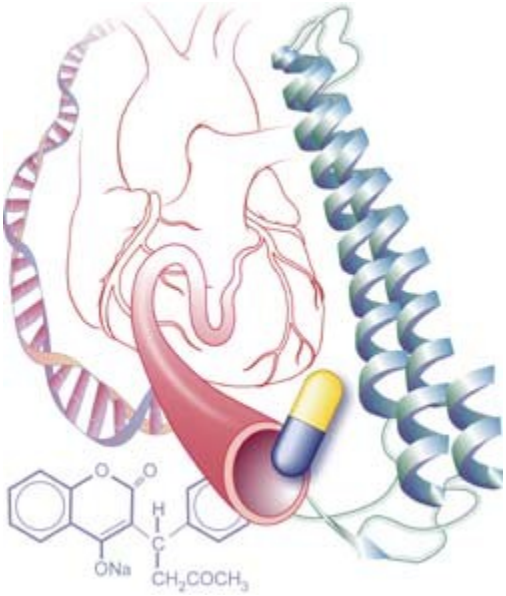

BÀI 1. KHÁI NIỆM VỀ THUỐC

1.1. Khái niệm về thuốc :

Thuốc là những sản phẩm có nguồn gốc từ động vật, thực vật, khoáng vật, hóa dược hay sinh hm :

http://tieulun.hopto.org

+ Phòng bệnh, chữa bệnh.
+ Phục hồi, điều chỉnh chức năng cơ thể.
+ Làm giảm triệu chứng bệnh.
+ Chẩn đoán bệnh.
+ Phục hồi hoặc nâng cao sức khỏe.
+ Làm mất cảm giác một bộ phận cơ thể hay toàn thân.
+ Làm ảnh hởng đến quá trình sinh sản.
+ Làm thay đổi hình dáng cơ thể...

1.2. Tên thuốc :

1.2.1. Tên hóa học : nếu hoạt chất của thuốc là chất hóa học.

1.2.2. Mã số : đợc sử dụng trong quá trình thuốc còn đang đợc thử nghiệm tiền lâm sàng và lâm sàng. Ví dụ dịch chiết từ lá Bạch quả (*Ginkgo biloba L*.) trong quá trình thử nghiệm mang mã số EGb 761.

1.2.3. Tên chung (nonproprietary name), còn đợc gọi là tên gốc (generic name ; nom generique). Tơng ứng với mỗi thuốc nhất định, mỗi nớc có một tên chung đợc chấp thuận sử dụng trong nớc đó. Ví dụ ở Pháp, tên chung các thuốc đợc ghi trong Dợc điển quốc gia. Còn ở Mỹ, tên chung của thuốc do một hội đồng xem xét lựa chọn.

1.2.4. Tên chung quốc tế (INN = international nonproprietary name hay DCI = Denomination commune internationale). Năm 1953, WHO đề nghị nên chọn cho mỗi dợc chất một tên chung đợc quốc tế thừa nhận dựa trên các nguyên tắc : ngắn gọn, dễ đọc, dễ viết, khó nhầm lẫn, tiện sử dụng, phản ánh nhóm tác dụng dợc lý cũng nh đại diện cấu trúc hóa học.

1.2.5. Tên biệt dược hay tên đặc chế (trade mark name; brand name; nom de marque; spécialité pharmaceutique; tên thơng mại). Sau tên biệt dợc có thể có dấu hiệu â chứng tỏ tên thuốc đã đợc đăng ký tại Văn phòng sáng chế (ở Mỹ) hoặc đã cầu chứng tại Tòa án (ở Pháp). WHO khuyến cáo các nớc không nên dùng tên chung quốc tế làm tên biệt dợc.

** Ví dụ các tên thuốc* : paracetamol.
+ Tên chung quốc tế (INN, DCI) : paracetamol.

http://tieulun.hopto.org

+ Tên chung ở Mỹ : acetaminophen. Tên chung ở Pháp : paracetamol.
+ Tên hóa học : N-acetyl p-aminophenol; P.acetamidophenol; 4-hydroxyacetanilid.
+ Tên biệt dược : algotropin, cetamol, datril, efferalgan, panadol, paradon...

1.3. Hạn dùng :

+ Hạn dùng thuốc là khoảng thời gian được ấn định cho một loại thuốc mà trong thời gian này thuốc được bảo quản trong điều kiện quy định phải đảm bảo đạt chất lợng theo tiêu chuẩn đã đăng ký.
+ Hạn dùng thuốc thường được ghi bằng số hoặc bằng chữ trên nhãn thuốc nhằm chỉ rõ sau thời hạn này, thuốc không còn giá trị sử dụng.

+ Một số ký hiệu về hạn dùng : HD (Việt Nam), expiry date, EXP. date, EXP., EXD., E.D.; Exp., use by, best before (Anh)...
+ Các ký hiệu tơng tự : validity, shelf-life (tuổi thọ của thuốc).1.4. Tiêu chuẩn chất lợng thuốc:

1.4.1. Tiêu chuẩn GMP (good pharmaceutical manufacturing practice) : do WHO quy định.
Ký hiệu : GMP

1.4.2. Tiêu chuẩn các Dợc điển quốc tế hoặc quốc gia có uy tín

:
+ Dược điển Mỹ (USP = The United states pharmacopoeia). Đã có USP 24 (USP XXIV – 2000)
+ Dược điển Anh
(BP = British pharmacopoeia).
+ Dược điển Châu Âu (EP = European pharmacopoeia).
+ Dược điển Hàn Quốc (KP = Korean pharmacopoeia)...

1.4.3. Tiêu chuẩn FDA

(*Food and drug administration - Cơ quan quản lý thực phẩm và thuốc*):
- KFDA = Korea food and drug administration.
- US-FDA = The United states food and drug administration.

http://tieulun.hopto.org

1.4.4. Các cấp tiêu chuẩn Việt Nam về thuốc :
a- Tiêu chuẩn Dược điển Việt Nam (DĐVN): là tiêu chuẩn cấp nhà nớc về thuốc. Có DĐVN III (2002).b- Tiêu chuẩn cơ sở :
+ Là tiêu chuẩn do cơ sở sản xuất thuốc biên soạn, áp dụng đối với các sản phẩm do cơ sở đó sản xuất ra. Viết tắt : TCCS.

+ Có 2 loại tiêu chuẩn cơ sở :
- TCCS của những sản phẩm lu hành ở thị trờng : phải đăng ký với cơ quan có thẩm quyền. Các mức tiêu chuẩn chất lợng không đợc thấp hơn các mức quy định trong tiêu chuẩn DĐVN.
- TCCS của các thuốc pha chế trong đơn vị (không lu hành trên thị trờng): do thủ trởng đơn vị xét duyệt và ban hành

1.4.5. Tiêu chuẩn của các nhà sản xuất nước ngoài
+ Đó là tiêu chuẩn do nhà sản xuất tự đặt ra cho các sản phẩm của mình. Tiêu chuẩn này thờng tơng đơng với tiêu chuẩn của các Dợc điển quốc gia hoặc quốc tế có uy tín cao (BP, USP, EP, KP...).

+ Ký hiệu : home standard, in-house, munufacturer's (standard, specification)

BÀI 2. CHUYỂN HÓA THUỐC

1. Hậu quả của chuyển hóa thuốc
2. Nơi chuyển hóa và các enzym chính xúc tác
+ Niêm mạc ruột : protease, lipase, decarboxylase.
+ Huyết thanh : esterase.
+ Phổi : oxydase.
+ Vi khuẩn ruột : reductase, decarboxylase.
+ Hệ TKTƯ : MAO, decarboxylase.
+ Gan : là nơi chuyển hóa chính, chứa hầu hết các enzym tham gia chuyển hóa

http://tieulun.hopto.org

thuốc.

3. Các pha chuyển hóa

Thông thường các thuốc được chuyển hóa qua 2 pha.

3.1. Pha I:

bao gồm các phản ứng: oxy hoá, oxy khử và phản ứng thuỷ phân.

3.1.1. Phản ứng oxy hoá:

Là phản ứng phổ biến nhất, đượcxúc tác bởi các enzym oxy hoá (mixed function oxydase enzym - mf**O**) có nhiều trong microsom gan - họ enzym cytochrom P450 (Cyt P450).

Phản ứng được thực hiện theo nhiều bước:

a.Cơ chất (thuốc, RH) phản ứng với dạng oxy hoá của Cyt - P450(Fe3+) tạo thành phức hợp RH - P450 (Fe3+).

b.Phức hợp RH - P450 (Fe3+) nhận 1 electron từ NADPH, bị khử thành RH - P450 (Fe2+).

c.Sau đó, phức hợp RH - P450 (Fe2+) phản ứng với 1 phân tử oxy và 1 electron thứ 2 từ NADPH để tạo thành phức hợp oxy hoạt hoá.

d.Cuối cùng, 1 nguyên tử oxy được giải phóng tạo H2O. Còn nguyên tử oxy thứ 2 sẽ oxy hoá cơ chất (thuốc): RH ROH, và Cyt - P450 được tái tạo.

Phản ứng cho sự oxy hóa thuốc được tóm tắt như sau :R-H + 2e- + 2H+ + O2 R-OH + H2O*

Những phản ứng oxy hoá khác: MAO nằm ở ti nạp thể gan, thận, hệ thần kinh trung ương, xúc tác cho giáng hoá catecholamin và serotonin ở hệ thần kinh, làm mất tác dụng của nhiều thuốc có chứa amin.

3.1.2. Phản ứng khử: khử các dẫn xuất nitro, các aldehyd, bởi enzym nitro - reductase, dehydrogenase.

RNO**2** RNO RNHOH R-**NH2**

(Nitrobenzen, Cloramphenicol, Clorazepam)

3.1.3. Phản ứng thuỷ phân:

Các ester (procain, aspirin, succinylcholin, clofibrat…) :

R**1**COOR**2** RCOOH + R2**OH**

Các amid (procainamid, lidocain, indomethacin) :

RCONHR**1** R- COOH + R**1NH2**

Một số thuốc và một số chất là este hoặc amid được thủy phân nhờ esterase hoặc

http://tieulun.hopto.org

amidase ở gan, ruột, huyết tương, não... Sau khi thủy phân, các chất này để lộ ra các nhóm chức OH hoặc NH**2** và dễ dàng liên hợp với acid glucuronic hoặc acid acetic hay acid sulfuric.
Amidase hoạt tính yếu hơn esterase nên Procainamid khó chuyển hóa hơn Procain. Do vậy, Procainamid tác dụng kéo dài hơn Procain.
Acetylcholin là chất trung gian hóa học của hệ thần kinh cũng bị thuỷ phân thành acid acetic và cholin dưới sự xúc tác của cholinesterase.
*Đa số các thuốc được chuyển hoá ở pha I; Các thuốc sau khi được chuyển hoá sẽ:
Giảm tác dụng hoặc mất độc tính.
Hoặc sẽ tạo ra một số nhóm chức trong cấu trúc phân tử:
- OH, - COOH, - NH2, - SH…tham gia vào phản ứng liên hợp ở pha II
*Tuy nhiên :
+ Một số chất phải qua chuyển hóa mới có tác dụng :
- Levo dopa chuyển hóa thành Dopamin
- Aldomet chuyển hóa thành a- metyl noradrenalin
+ Một số ít chất qua chuyển hóa có tác dụng bằng hoặc mạnh hơn chất mẹ
VD: - Phenacetin Paracetamol
- Diazepam Oxazepam
- Digitoxin Digoxin
- Prednisolon Prednison
(*Có thể sử dụng chất con để sản xuất thuốc*).
+ Một số ít qua chuyển hóa làm tăng độc tính :
- Parathion Paraoxon (diệt côn trùng)
- Carbon tetraclorid CCl**3-**
(Cl **-** gây hoại tử gan)

3.2. Pha II :

Sau khi giáng hoá ở pha I, chất chuyển hoá vừa tạo thành liên hợp với một phân tử nội sinh: acid acetic, acid glucuronic, acid sulfuric, acid amin (glycin). . . để cuối cùng cho chất liên hợp ít tan trong lipid, dễ bị ion hoá, không hấp thu, không còn hoạt tính, dễ tan trong nước và bị thải trừ - là quá trình khử độc:
Điều kiện: các phản ứng này đòi hỏi*năng lượng và cơ chất nội sinh*

Các phản ứng liên hợp chính:

http://tieulun.hopto.org

3.2.1. Với acid glucuronic :

Có nhiều chất liên hợp với acid glucuronic : các acid mạch thẳng hoặc acid có nhân thơm (acid salicylic, acid nicotinic...) cho dẫn xuất N-glucuronid.

Những chất có S khi glucuro - hợp sẽ tạo dẫn xuất S - glucuronid.

Phản ứng có thể tóm tắt như sau :

Dạng glucuronid của thuốc vừa được tạo thành sẽ có tính acid, ion hoá được ở PH sinh lý, rất tan trong nước, cho nên sẽ thải nhanh qua nước tiểu hoặc qua mật.

Như vậy phản ứng glucuro liên hợp rõ ràng là một quá trình giải độc của thuốc.

3.2.2. Liên hợp với acid sulfuric

Các chất có nhóm chức rượu hoặc phenol, ví dụ Cloramphenicol, Estrol, Butanol ... sẽ liên hợp với acid sulfuric ở trong cytosol của tế bào dưới sự xúc tác của enzym sulfotransferase.

PAPS + R-OH R-SO4 + PAP H

C6H5OH + H2SO4 SO4

3.2.3. Với acid acetic

Những thuốc có chứa amin bậc nhất (như histamin), các sulfamid, các hydrazin (như isoniazid), đều có thể acetyl hoá; sulfanilamid sau khi aceto hợp sẽ cho những tinh thể sắc cạnh khó tan, gây tổn thương bộ máy tiết niệu.

Trong cơ thể các phản ứng chuyển hóa thuốc ở pha I, II xẩy ra chủ yếu ở gan, ngoài ra còn xẩy ra ở một số cơ quan như thận, niêm mạc ruột, phổi, da... ở tế bào, phản ứng chuyển hóa xẩy ra ở lưới nội bào, cytosol, ty lạp thể, nhân và màng bào tương.

4. Ức chế enzym và cảm ứng enzym chuyển hóa thuốc, hậu quả

4.1. Ức chế enzym microsom

Với thuốc nào mất tác dụng sau khi bị oxy hóa ở microsom gan, sau khi enzym chuyển hóa bị ức chế, thuốc sẽ tăng tác dụng, tăng độc tính. Một vài ví dụ ở người :

4.2. Cảm ứng enzym microsom :

Hiện tượng làm tăng tổng hợp các protein - enzym gọi là cảm ứng enzym. (Induction); chất gây được hiện tượng cảm ứng enzym là chất gây cảm ứng. (Inductor). Đến nay đã tìm thấy trên trên 200 chất gây được cảm ứng enzym oxy hóa thuốc ở microsom gan, giúp thuốc chuyển hóa nhanh hơn bình thường, mất tác dụng nhanh (hoặc mất độc tính nhanh).

http://tieulun.hopto.org

Sau đây là danh mục một vài chất gây cảm ứng enzym mà ta thường gặp : Glutethimid, Barbiturat, Diphenylhydantoin, Meprobamat, Diazepam, Chlorpromazin, Promazin, Iproniazid, Imipramin, Nikethamid, Phenylbutazon, Tolbutamid, Carbutamid, Diphenhydramin, Rifampycin ...

*Nhận xét :*khi kết hợp thuốc cùng một lúc

- Nếu chất chuyển hoá ít tác dụng hơn chất mẹ, thì qua cảm ứng enzym, thuốc sẽ giảm nhanh tác dụng và giảm độc tính như với Meprobamat, Barbiturat, Tolbutamid v.v..
- Nếu phải qua chuyển hoá thì thuốc mới có tác dụng hoặc tăng tác dụng, thì cảm ứng enzym, ngược lại,

ại kéo theo tăng mạnh tác dụng dược lý (và độc tính) của thuốc , ví dụ Parathion CCl**4**, Primaquin, Imipramin v.v..

- Nếu thuốc không chuyển hoá qua miorosom gan, thì bất cứ loại chất gây cảm ứng nào cũng chẳng làm thay đổi dược động học và tác dụng của thuốc đó, ví dụ với Acetazolamid, Aspirin, Barbital, kháng sinh loại Aminoglycosid, Lithium v.v....
- Có thuốc dùng liên tục dẫn đến gây cảm ứng enzym chuyển hoá của chính thuốc đó: Rifampycin, Carbamazepin, một số Barbiturat, Meprobamat, Diphenylhydantoin, Phenylbutazon, Corticoid ...

5. Ý nghĩa thực tiễn của chuyển hoá thuốc qua gan

5.1. Qua chuyển hoá ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc **:**

5.1.1. Qua chuyển hoá mất tác dụng :

+ Đa số các thuốc qua chuyển hoá tạo thành chất ít tan trong lipid, dễ liên hợp, dễ ion hoá ở pH sinh lý, mất tác dụng và dễ thải trừ ra ngoài.

Ví dụ : Clopromazin, các Barbiturat, Phenytoin v.v..

+ Nhiều chất chuyển hoá quá nhanh, nên mất tác dụng nhanh. Do vậy, để kéo dài tác dụng của thuốc có thể thay đổi cấu trúc bằng cách thay đổi các nhóm chức dễ bị chuyển hoá hoặc bao vây các nhóm chức bằng cách tạo ra các liên kết khác.

Ví dụ : - Thay nhóm methyl của Tolbutamid bằng Cl ta được Clopropamid có t/2 kéo dài 12 - 24 h, trong khi đó Tolbutamid có t/2 = 4 - 7 h.

- Procain bị esterase thuỷ phân mất tác dụng nhanh. Khi thay đổi cấu trúc tạo thành Procainamid bị chuyển hoá chậm hơn nên tác dụng kéo dài hơn.

5.1.2. Qua chuyển hoá mới có tác dụng :

http://tieulun.hopto.org

+ Một số tiền thuốc (prodrugs bản thân chưa có tác dụng dược lý. Sau khi vào cơ thể, các thuốc này bị
chuyển hoá tạo ra chất chuyển hoá có tác dụng dược lý. Ví dụ :
Cyclophosphamid Aldophosphamid
+ Với những thuốc thông qua chuyển hoá mới có tác dụng, khi phối hợp với các chất gây cảm ứng enzym sẽ làm tăng tác dụng của thuốc. Ngược lại dùng kèm với các chất ức chế sẽ làm giảm tác dụng.
5.1.3. Qua chuyển hoá vẫn giữ nguyên tác dụng :
Một số chất sau khi chuyển hoá sinh ra chất chuyển hoá có tác dụng như chất mẹ, thậm chí có chất ít tác dụng phụ hơn chất mẹ.
VD: Phenacetin Paracetamol
5.2. Qua chuyển hoá tăng độc tính
* Carbontetraclorid sau khi chuyển hoá qua gan tạo thành gốc tự do CCl_3. Chính gốc tự do triclomethyl gây độc với gan. Khi kết hợp các chất gây cảm ứng enzym oxy hoá càng làm tăng độc tính của CCl_4 .
* Parathion là chất diệt côn trùng, bản thân nó không ức chế cholinesterase của côn trùng, vật chủ, nhưng trong cơ thể côn trùng và người parathion bị chuyển hoá qua MFO tạo ra chất paraoxon có tác dụng ức chế cholinesterase của côn trùng và người, gây độc cho người và côn trùng.
* Primaquin là thuốc chống sốt rét khi vào cơ thể bị chuyển hoá thành demethylprimaquin, 5 - OH - primaquin và 5 - OH - demethylprimaquin. Chính 3 chất chuyển hoá này gây met-Hb hoặc thiếu máu tan máu.
Isoniasid (Rimifon) nhờ phản ứng liên hợp với acid acetic tạo ra các acetylisoniasid. Acetylisoniasid bị thủy phân tiếp tục tạo ra acetylhydrazin và chất chuyển hóa này bị chuyển hóa qua MFO tạo ra chất chuyển hóa độc với tế bào gan. Trong điều trị lao, phối hợp INH với Rifampycin (một chất gây cảm ứng enzym ở microsom gam) sẽ làm tăng tổn thương gan.
PHÂN PHỐI THUỐC

Gắn thuốc vào protein huyết tươngSau khi thuốc hấp thu, thuốc qua máu để chuyển đến nơi có tác dụng, tại máu, thuốc được chia làm 2 dạng :
- Dạng kết hợp với protein huyết tương
- Dạng tự do

http://tieulun.hopto.org

* Khả năng gắn vào protein huyết tương tuỳ theo từng loại thuốc :
Gắn mạnh 75 - 98% : Sulfamid chậm, Quinin, Rifampicin, Digoxin, Lincomycin, indomethaxin, Dicumarol. . .
Gắn yếu : 1 - 8% : Sulfaguanidin, Barbital
Một số ít chất không gắn được vào protein huyết tương, đó là những phân tử nhỏ, tan nhiều trong nước : Ure, ouabain, Glucocorticoid
Ý nghĩa :
- Một khi ở dạng kết hợp thì thuốc chưa thấm qua màng, chưa có hoạt tính chỉ dạng tự do mới có tác dụng và độc tính (phức hợp thuốc - protein).
Protein huyết tương là kho dự trữ thuốc phức hợp (thuốc- protein) kéo dài sự có mặt của thuốc ở máu, không giáng hoá, không khuyếch tán qua màng sinh vật, không thải. Phức hợp đó là nguồn cung cấp thường xuyên ở dạng tự do, kéo dài tác dụng của thuốc.
- Do được gắn vào protein huyết tương tính hoà tan của thuốc trong nước cũng tăng theo (Dicoumarol ít tan trong nước sẽ trở nên dễ tan trong huyết tương).
- Nếu hai thuốc cùng có ái lực với những nơi giống nhau ở protein huyết tương, chúng sẽ đối kháng cạnh tranh, phần tự do của thuốc tăng, tác dụng và độc tính tăng theo, do đó cần lưu ý phối hợp thuốc trong điều trị : người bị bệnh dùng Tolbutamid và Phenlbutazon (ở đây Tolbutamid bị đẩy, bệnh nhân dễ bị choáng do giảm đường huyết đột ngột).
- Trẻ em : khả năng gắn thuốc kém, dễ nhạy cảm với thuốc.
* Trong quá trình điều trị bệnh những liều đầu tiên của thuốc gắn mạnh vào protein huyết tương bao giờ cũng phải đủ độ cao (liều tấn công) để bão hoà vị trí gắn, làm cho những liều tiếp tục (liều duy trì) có thể đạt hiệu lực.
* Nếu thuốc cùng gắn mạnh vào protein huyết tương và vào tổ chức khác (tác dụng chọn lọc) thì điều trên không còn đúng.
Ví dụ : Digital gắn vào protein, nhưng còn gắn mạnh vào tổ chức tim (Gấp 5 lần protein huyết tương) tác dụng rõ ở tim.

BÀI 3. ĐẠI CƯƠNG VỀ DƯỢC ĐỘNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

1. CÁC CÁCH VẬN CHUYỂN THUỐC QUA MÀNG SINH HỌC

1.1. Đặc tính lý hóa của thuốc

- Thuốc là các phân tử thường có trọng lượng phân tử P M ≤ 600. Chúng đều là các acid hoặc các base yếu.
- Kích thước phân tử của thuốc có thể thay đổi từ rất nhỏ (P M = 7 như ion lithi) cho tới rất lớn (như alteplase- tPA- là protein có P M = 59.050). Tuy nhiên, đa số có P M từ 100- 1000. Để gắn "khít" vào 1 loại receptor, phân tử thuốc cần đạt được một *kích cỡ duy nhất đủ với kích thước của receptor đặc hiệu* để thuốc không gắn được vào các receptor khác (mang tính chọn lọc). Kinh nghiệm cho thấy P M nhỏ nhất phải đạt khoảng 100 và không quá 1000, vì lớn quá thì không qua được các màng sinh học để tới nơi tác dụng.

Một số thuốc là acid yếu: là phân tử trung tính có thể phân ly thuận nghịch thành một anion (điện tích (-)) và một proton (H +).

$C_8H_7O_2COOH \leftrightarrow C_8H_7O_2COO + H^+$

Apirin trung tính Aspirin anion Proton

Một số thuốc là base yếu : là một phân tử trung tính có thể tạo thành một cation (điện tích (+))

bằng cách kết hợp với 1 proton:

$C_{12}H_{11}ClN_3NH_3 \leftrightarrow C_{12}H_{11}ClN_3NH_2 + H^+$

Pyrimethamin cation Pyrimethamin Proton trung tính

- Các phân tử thuốc được sản xuất dưới các dạng bào chế khác nhau để:

Tan được trong nước (dịch tiêu hóa, dịch khe), do đó dễ được hấp thu.

Tan được trong mỡ để thấm qua được màng tế bào gây ra được tác dụng dược lý vì màng tế bào chứa nhiều phospholipid .

Vì vậy để được hấp thu vào tế bào thuận lợi nhất, thuốc cần có một tỷ lệ tan trong nước/ tan trong mỡ thích hợp.

- Các phân tử thuốc còn được đặc trưng bởi hằng số phân ly pKa pKa được suy ra từ phương trình Hend erson-HasselbACh:

K là hằng số phân ly của 1 acid; pKa = - logKa

pKa dùng cho cả acid và base. pKa +pKb=14

Một acid hữu cơ có pKa thấp là 1 acid mạnh và ngược lại. Một base có pKa thấp là 1 base yếu, và ngược lại.

http://tieulun.hopto.org

Nói một cách khác, khi một thuốc có hằng số pKa bằng với pH của môi trường thì 50% thuốc có ở dạng ion hóa (không khuếch tán được qua màng) và 50% ở dạng không ion hóa (có thể khuếch tán được). Vì khi đó, nồng độ phân tử/ nồng độ ion= 1 và log 1 = 0. Nói chung, *một thuốc phân tán tốt, dễ được hấp thu khi*

Có trọng lượng phân tử thấp

Ít bị ion hóa: phụ thuộc vào hằng số phân ly (pKa) của thuốc và pH của môi trường.

Dễ tan trong dịch tiêu hóa (tan trong nước)

Độ hoà tan trong lipid cao dễ qua màng của tế bào

1.2. Vận chuyển thuốc bằng cách lọc

Những thuốc có *trọng lượng phân tử thấp (1 00- 200), tan được trong nước* nhưng không tan được trong mỡ sẽ chui qua các ống dẫn (d= 4 - 40 Å) của màng sinh học do sự chênh lệch áp lực thuỷ

tĩnh. Ống dẫn của mao mạch cơ vân có đường kính là 30 Å, của mao mạch não là 7 - 9Å, vì thế nhiều thuốc không vào được thần kinh trung ương.

1.3. Vận chuyển bằng khuếch tán thụ động (theo bậc thang nồng độ).

Những phân tử thuốc tan được trong nước/ mỡ sẽ chuyển qua màng từ nơi có nồng độ cao sang nơi có nồng độ thấp.

<u>Điều kiện</u> của sự khuếch tán thụ động là *thuốc ít bị ion hoá* và *có nồng độ cao ở bề mặt màng* . Chất ion hóa sẽ dễ tan trong nước, còn chất không ion hóa sẽ tan được trong mỡ và dễ hấp thu qua màng.

Sự khuếch tán của acid và base yếu phụ thuộc vào hằng số phân ly pKa của thuốc và pH của môi trường.

Thí dụ: khi uống 1 thuốc là acid yếu, có pKa = 4, gian 1 dạ dày có pH= 1 và gian 2 là huyết tương có pH = 7 (H.1)

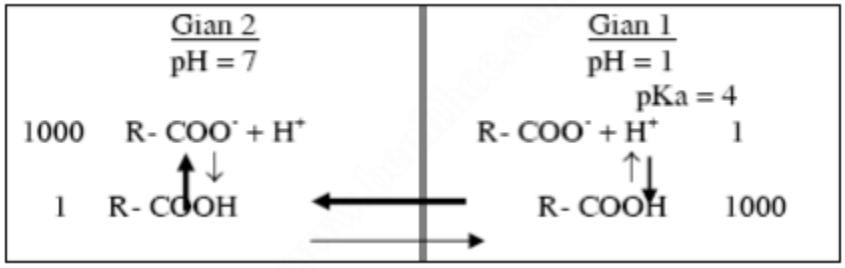

http://tieulun.hopto.org

Áp dụng phương trình Henderson - Hasselbach, ta có:
Ở gian 1 (dạ dày):

$$\log = \frac{[R\text{-}COOH]}{[R\text{-}COO^-]} = 4 - 1 = 3; \text{ Log của } 3 = 1000$$

Ở gian 2 (máu):

$$\log = \frac{[R\text{-}COOH]}{[R\text{-}COO^-]} = 4 - 7 = -3; \text{ Log của } -3 = 1/1000$$

Vì chỉ phần không ion hóa và có nồng độ cao mới khuếch tán được qua màng cho nên acid này sẽ
chuyển từ gian 1 (dạ dày) sang gian 2 (máu) và được hấp thu.
Trị số pKa của một số thuốc là acid yếu và base yếu được g hi ở bảng1. Nên nhớ rằng base có pKa cao là base mạnh và acid có pKa cao là acid yếu.

cid yếu	pKa	Base yếu	pKa
Salicylic acid		Reserpin	6.6
Acetylsalicylic acid		Codein	7.9
Sulfadiazin		Quinin	8.4
Barbital		Procain	8.8
Boric acid		Atropin	9.

Bảng 1.1: Trị số pKa của một số thuốc là acid và base yếu (ở nhiệt độ 250C) Như vậy, salicylic acid (aspirin) được hấp thu nhiều ở dạ dày và phần trên của ống tiêu hóa. Quabảng này cho thấy khi bị ngộ độc thuốc, muốn ngăn cản hấp thu hoặc thuốc đã bị hấp thu ra ngoài, ta có thể thay đổi pH của môi t rường.
Thí dụ phenobarbital (Luminal, Gardenal) là một acid yếu có pKa = 7,2; nước tiểu bình thường có pH cũng bằng 7,2 nên phenobarbital bị ion hóa 50%. Khi nâng pH của nước tiểu lên 8, độ ion hóa của thuốc sẽ là 86%, do đó thuốc không thấm được vào tế bà o. Điều này đã được dùng trong điều trị nhiễm độc phenobarbital: truyền dung dịch NaHCO 3 1,4% để base hóa nước tiểu, thuốc sẽ bị tăng thải trừ.

http://tieulun.hopto.org

Đối với một chất khí (thí dụ thuốc mê bay hơi), sự khuếch tán từ không khí phế nang vào máu phụ thuộc vào áp lực riêng phần của chất khí gây mê có trong không khí thở vào và độ hòa tan của khí mê trong máu.

1.4. Vận chuyển tích cực

Vận chuyển tích cực là sự tải thuốc từ bên này sang bên kia màng sinh học nhờ một "chất vận chuyển" (carrier) đặc hiệu có sẵn trong màng sinh học.

***** Đặc điểm của sự vận chuyển này là:

- Có tính bão hòa: do số lượng carrier có hạn
- Có tính đặc hiệu: mỗi carrier chỉ tạo phức với vài chất có cấu trúc đặc hiệu với nó.
- Có tính cạnh tranh: các thuốc có cấu trúc gần giống nhau có thể gắn cạnh tranh với 1 carrier, chất nào có ái lực mạnh hơn sẽ gắn được nhiều hơn.
- Có thể bị ức chế: một số thuốc (như actinomycin D) làm carrier giảm khả năng gắn thuốc để
vận chuyển.

***** Hình thức vận chuyển: có hai cách

- Vận chuyển thuận lợi (Vận chuyển tích cực thứ phát) : khi kèm theo carrier lại có cả sự chênh lệch bậc thang nồng độ, vì vậy sự vận chuyển này không cần năng lượng. Thí dụ vận chuyển glucose, pyramidon theo bậc thang nồng độ của Na +-

Vận chuyển tích cực thực thụ (Vận chuyển tích cực nguyên phát): là vận chuyển đi ngược bậc thang nồng độ, từ nơi có nồng độ thấp sang nơi có nồng độ cao hơn. Vì vậy đòi hỏi phải có năng lượng được cung cấp do ATP thuỷ phân, thường được gọi là các "bơm", thí dụ sự vận chuyển của Na+, K+, Ca++,I-, acid amin.

http://tieulun.hopto.org

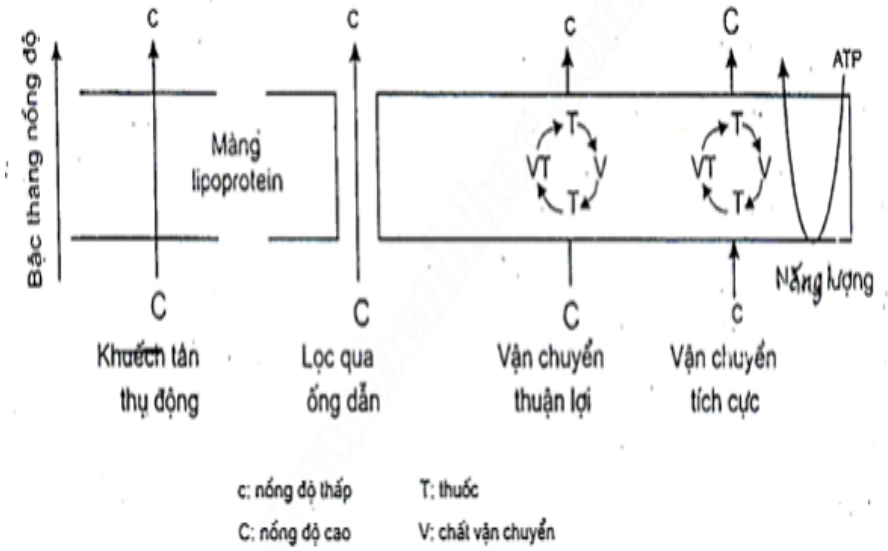

Hình 1.3. Các cách vận chuyển thuốc qua màng sinh học

2. CÁC QUÁ TRÌNH DƯỢC ĐỘNG HỌC

2.1. Sự hấp thu

Hấp thu là sự vận chuyển thuốc từ nơi dùng thuốc (uống, tiêm) vào máu để rồi đi khắp cơ thể, tới nơi tác dụng. Như vậy sự hấp thu sẽ phụ thuộc vào:

- Độ hòa tan của t huốc. Thuốc dùng dưới dạng dung dịch nước dễ hấp thu hơn dạng dầu, dịch treo hoặc dạng cứng
- pH tại chỗ hấp thu vì có ảnh hưởng đến độ ion hóa và độ tan của thuốc.
- Nồng độ của thuốc. Nồng độ càng cao càng hấp thu nhanh.
- Tuần hoàn tại vùng hấp thu: càn g nhiều mạch, càng hấp thu nhanh.
- Diện tích vùng hấp thu. Phổi, niêm mạc ruột có diện tích lớn, hấp thu nhanh.

Từ những yếu tố đó cho thấy *đường đưa thuốc* vào cơ thể sẽ có ảnh hưởng lớn đến sự hấp thu. Ngoại trừ đường tiêm tĩnh mạch, trong quá trình hấp thu vào vòng tuần hoàn, một phần thuốc sẽ

bị phá huỷ do các enzym của đường tiêu hóa, của tế bào ruột và đặc biệt là ở gan, nơi có ái lực với nhiều thuốc. Phần thuốc bị phá huỷ trước khi vào vòng tuần hoàn được gọi là *"first pass metabolism"* (chuyển hóa do hấp thu hay chuyển hóa qua gan lần thứ nhất vì thường là uống thuốc). Phần vào được tuần hoàn mới phát huy tác dụng dược lý, được gọi là *sinh khả dụng* (bioavailability) của thuốc (xin xem ở phần sau)

http://tieulun.hopto.org

Sau đây sẽ điểm qua các đường dùng thuốc thông thường v à các đặc điểm của chúng.

2.1.1. Qua đường tiêu hóa

Ưu điểm là dễ dùng vì là đường hấp thu tự nhiên.

Nhược điểm là bị các enzym tiêu hóa phá huỷ hoặc thuốc tạo phức với thức ăn làm chậm hấp thu.

Đôi khi thuốc kích thích niêm mạc tiêu hóa, gây viêm loét

2.1.1.1. Qua niêm mạc miệng: thuốc ngậm dưới lưỡi

Do thuốc vào thẳng vòng tuần hoàn nên không bị dịch vị phá huỷ, không bị chuyển hóa qua gan lần thứ nhất

2.1.1.2. Thuốc uống

Thuốc sẽ qua dạ dày và qua ruột với các đặc điểm sau:

***** Ở dạ dày:

- Có pH = 1- 3 nên chỉ hấp thu các acid yếu, ít bị ion hóa, như aspirin, phenylbutazon, barbiturat.
- Nói chung ít hấp thu vì niêm mạc ít mạch máu, lại chứa nhiều cholesterol, thời gian thuốc ở dạ dày không lâu.
- Khi đói hấp thu nhanh hơn, nhưng dễ bị kích thích

***** Ở ruột non:

Là nơi hấp thu chủ yếu vì có diện tích hấp thu rất rộng (> 40 m 2), lại được tưới máu nhiều, pH

tăng dần tới base (pH từ 6 đến 8).

- Thuốc ít bị ion hóa nhưng nếu ít hoặc không tan trong lipid (sulfaguanidin, streptomycin) thì ít được hấp thu.
- Thuốc mang amin bậc 4 sẽ bị ion hóa mạnh khó hấp thu, thí dụ các loại cura.
- Các anion sulfat SO 4 không được hấp thu: MgSO 4, Na2SO4 chỉ có tác dụng tẩy.*2.1.1.3. Thuốc đặt trực tràng*Khi không dùng đường uống được (do nôn, do hôn mê, hoặc ở trẻ em) thì có dạ ng thuốc đặt vào hậu môn. Không bị enzym tiêu hóa phá huỷ, khoảng 50% thuốc hấp thu qua trực tràng sẽ qua gan, chịu chuyển hóa ban đầu.

Nhược điểm là hấp thu không hoàn toàn và có thể gây kích ứng niêm mạc hậu môn.

2.1.2. Thuốc tiêm

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm dưới da: do có n hiều sợi thần kinh cảm giác nên đau, ít mạch máu nên thuốc hấp thu chậm
- Tiêm bắp: khắc phục được hai nhược điểm trên của tiêm dưới da - một số thuốc có thể gây hoại
tử cơ như ouabain, calci clorid thì không được tiêm bắp.
- Tiêm tĩnh mạch: thuốc hấp thu n hanh, hoàn toàn, có thể điều chỉnh liều được nhanh. Dùng tiêm các dung dịch nước hoặc các chất kích ứng không tiêm bắp được vì lòng mạch ít nhạy cảm và máu pha loãng thuốc nhanh nếu tiêm chậm.Thuốc tan trong dầu, thuốc làm kết tủa các thành phần của máu h ay thuốc làm tan hồng cầu đều không được tiêm mạch máu.

2.1.3. Thuốc dùng ngoài

- Thấm qua niêm mạc: thuốc có thể bôi, nhỏ giọt vào niêm mạc mũi, họng, âm đạo, bàng quang
để điều trị tại chỗ. Đôi khi, do thuốc thấm nhanh, lại trực tiếp vào máu, không bị c ác enzym phá huỷ trong quá trình hấp thu nên vẫn có tác dụng toàn thân: ADH dạng bột xông mũi; thuốc tê (lidocain, cocain) bôi tại chỗ, có thể hấp thu, gây độc toàn thân.
- Qua da: ít thuốc có thể thấm qua được da lành. Các thuốc dùng ngoài (thuốc mỡ, thuố c xoa bóp, cao dán) có tác dụng nông tại chỗ để sát khuẩn, chống nấm, giảm đau.
Tuy nhiên, khi da bị tổn thương, viêm nhiễm, bỏng... thuốc có thể được hấp thu. Một số chất độc dễ tan trong mỡ có thể thấm qua da gây độc toàn thân (thuốc trừ sâu lân hữu cơ, chất độc công nghiệp anilin)
Giữ ẩm nơi bôi thuốc (băng ép), xoa bóp, dùng thuốc giãn mạch tại chỗ, dùng phương pháp ion -di (iontophoresis) đều làm tăng ngấm thuốc qua da.
Hiện có dạng thuốc cao dán mới, làm giải phóng thuốc chậm và đều qua da, duy trì đư ợc lượng thuốc ổn định trong máu: cao dán scopolamin, estrogen, nitrit
Da trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, có lớp sừng mỏng manh, tính thấm mạnh, dễ bị kích ứng cho nên cần thận trọng khi sử dụng, hạn chế diện tích bôi thuốc.
- Thuốc nhỏ mắt: chủ yếu là tác dụng tạ i chỗ. Khi thuốc chảy qua ống mũi - lệ để xuống niêm mạc mũi, thuốc có thể được hấp thu trực tiếp vào máu, gây tác dụng không mong muốn.

2.1.4. Các đường khác

http://tieulun.hopto.org

- Qua phổi: các chất khí và các thuốc bay hơi có thể được hấp thu qua các tế bào biểu mô phế nang, niêm mạc đường hô hấp. Vì diện tích rộng (80 - 100 m2) nên hấp thu nhanh. Đây là đường hấp thu và thải trừ chính của thuốc mê hơi. Sự hấp thu phụ thuộc vào nồng độ thuốc mê trong không khí thở vào, sự thông khí hô hấp, độ hòa tan của thuốc mê trong máu (hay hệ số phân ly
máu: khí λ)

Một số thuốc có thể dùng dưới dạng phun sương để điều trị tại chỗ (hen phế quản).

- Tiêm tuỷ sống: thường tiêm vào khoang dưới nhện hoặc ngoài màng cứng để gây tê vùng thấp (chi dưới, khung chậu) bằng dung dịch có tỷ trọng cao (hyperbaric solution) hơn dịch não tuỷ.

2.1.5. Thông số dược đông học của sự hấp thu: sinh khả dụng (F)

2.1.5.1. Định nghĩa:

Sinh khả dụng F (bioavailability) là tỷ lệ phần trăm lượng thuốc vào được vòng tuần hoàn ở dạng
còn hoạt tính và vận tốc hấp thu t huốc (biểu hiện qua C max và Tmax) so với liều đã dùng . Sinh khả
dụng phản ánh sự hấp thu thuốc.

2.1.5.2. Ý nghĩa

$$pH = pKa + \log \frac{\text{dạng ion hóa}}{\text{dạng không ion hóa}}$$

Cho 1 acid:

$$pKa = pH + \log \frac{\text{nồng độ phân tử}}{\text{nồng độ ion}}$$

Cho 1 base:

$$pKa = pH + \log \frac{\text{nồng độ ion}}{\text{nồng độ phân tử}}$$

http://tieulun.hopto.org

BÀI 4. KHÁI NIỆM TƯƠNG TÁC THUỐC

1. Một số khái niệm cơ bản

Tương tác thuốc là hiện tượng xẩy ra khi hai thuốc trở lên được sử dụng đồng thời. Sự phối hợp làm thay đổi tác dụng hoặc độc tính của một trong những thứ thuốc đó.

Khi phối hợp thuốc nhằm lợi dụng tương tác thuốc theo hướng có lợi để tăng hiệu quả điều trị, giảm tác dụng phụ hoặc để giải độc thuốc. Thế nhưng, trong thực tế điều trị có những tình huống hoàn toàn bất ngờ: cũng một thuốc ở mức liều điều trị mà khi phối hợp với thuốc này lại giảm hoặc mất tác dụng, ngược lại, dùng với thuốc kia thì lại xẩy ra ngộ độc.

Tỷ lệ tương tác thuốc tăng theo cấp số nhân với số loại thuốc phối hợp, có nghĩa là nguy cơ rủi ro, thất bại cũng tăng theo.

Do đó việc cho thuốc và phối hợp thuốc trong điều trị là 1 vấn đề phức tạp, luôn đặt ra cho người thầy thuốc phải cân nhắc và luôn phải quan tâm đến hiện tượng tương tác thuốc có thể xảy ra.

Nhận định về tương tác thuốc để hướng dẫn cho bênh nhân khi sử dụng thuốc và có những lời khuyên với bác sĩ khi gặp những đơn thuốc phối hợp không đúng.

Các tình huống có thể xảy ra khi phối hợp thuốc được tóm tắt như sau:

2. Sự phối hợp thuốc dẫn tới tăng tác dụng - tương tác có tính hiệp đồng

Sự phối hợp thuốc làm tăng hiệu quả tác dụng là mục tiêu trong điều trị. Đó là sự tương tác mang tính hiệp đồng thuốc, nó xảy ra tại các receptor khác nhau, nhưng có cùng đích tác dụng là: làm tăng hiệu quả điều trị.

Các khả năng có thể xảy ra với loại tương tác này là:

2.1.Hiệp đồng cộng (Additive)

* Khi phối hợp hai hay nhiều thuốc với nhau mà tác dụng thu được bằng tổng tác dụng của các chất thành phần, ta có hợp đồng cộng. Thí dụ:

Nhờ có sự phối hợp này mà Olcandomycin nới rộng được phổ tác dụng, còn Tetraxyclin thì giảm được liều, do đó giảm được độc tính.

* Những tương tác có thể xảy ra tại các receptor khác nhau nhưng có cùng đích

http://tieulun.hopto.org

tác dụng rất phổ biến trong điều trị. Ví dụ:
Phối hợp thuốc lợi tiểu - an thần với các thuốc chống tăng huyết áp để điều trị bệnh huyết áp cao.
Phối hợp kháng sinh với các thuốc giảm tiết HCL để điều trị viên loét đường tiêu hoá.
Phối hợp kháng sinh có cơ chế tác dụng khác nhau trong điều trị lao
* Các phối hợp này thường được áp dụng phổ biến trong điều trị, tuy nhiên cũng hay gặp những tương tác bất lợi do bác sĩ vô tình phối hợp các thuốc có tên biệt dược khác nhau, nhưng thực tế lại là cùng một hoạt chất .
Ví dụ: Phối hợp các kháng sinh nhóm Aminoglycozid: Gentamycin + Streptomycin -> làm tăng suy thận và điếc không hồi phục.
2.2. **Hiệp đồng tăng cường (Potencial)**
* Khi tác dụng phối hợp vượt tổng tác dụng của các chất thành phần, ta có hiệp đồng tăng cường. Loại hiệp đồng này thường xảy ra khi các chất thành phần tác dụng lên những khâu khác nhau trên cùng một chuỗi phản ứng:
Ví dụ:
P.A.BA FH2 FH4

(-) (-)
Sulffamid Trimethoprim
Pyrimetamin
Acid Folic là Coenzym giúp vi khuẩn tạo nên các base purin, thymin và các acid amin cần tổng hợp ADN, ARN để vi khuẩn phát triển.
Sunfamid do cạnh tranh với P.A.B làm giảm lượng FH2, còn các dẫn chất Pirimidin (trimethoprim, pirimethamin) lại ức chế enzym DHFR xúc tác cho quá trình chuyển FH2 thành FH4, làm giảm lượng FH4.
Kết quả cuối cùng là thiếu acid Folic, vì vậy ức chế sự phát triển vi khuẩn. Hai loại thuốc đó dùng chung sẽ có tác dụng hiệp đồng vượt mức (chứ không phải một phép cộng thông thường), mạnh hơn hẳn khi dùng đơn độc từng loại, đó là nguyên tắc để tạo nên công thức thuốc kháng khuẩn hoặc thuốc chống sốt rét có hiệu lực cao.
* Khi phối hợp lại hai thuốc tác dụng kìm khuẩn như trong chế phẩm : Co - trimoxazol (Bactrim) gồm: Sulfamethoxazol + Trimethoprim) , ta lại thu được tác

http://tieulun.hopto.org

dụng diệt khuẩn. Chế phẩm này có tác dụng rất tốt với những vi khuẩn đã kháng các kháng sinh khác.
Chế phẩm Fansidar: (Sulfadoxin + Pyrimethamin).
Hiệp đồng vượt mức còn được tạo nên khi chất chính - chất chủ vận, được tăng tiềm lực nhờ chất phối hợp có thể không tác dụng lên một cơ quan đích với chất chính.
Ví dụ: Clofibrat dùng chung với thuốc kháng Vitamin K làm tăng tác dụng chống đông máu, mặc dù Clofibrat không có tác dụng chống đông.
Thuốc co mạch adrenalin sẽ làm tăng tác dụng gây tê từng vùng của novocain khi dùng phối hợp .
Khi điều trị cao huyết áp thường phối hợp thuốc lợi tiểu với thuốc giãn mạch, thuốc lợi tiểu làm giảm lưu lượng tuần hoàn và thuốc giãn mạch có tác dụng hạ huyết áp tốt hơn.
Tất cả những tương tác hiệp đồng kể trên, đều thuộc loại tương tác về mặt dược lực, nghĩa là hiệp đồng về mặt tác dụng.

3. Sự phối hợp thuốc dẫn tới giảm tác dụng - tương tác có tính đối kháng.

* Khi phối hợp thuốc người ta cố gắng tránh những phối hợp làm giảm tác dụng của nhau. Tuy nhiên, nhiều lúc tương tác này lại được sử dụng như một vũ khí lợi hại để giải độc thuốc hoặc để làm giảm những tác dụng phụ của chất chủ vận.
Có những khả năng đối kháng sau
Đối kháng

Hoá học Dược lý Vật lý
Dược động học Dược lực học
Hấp thu Phân bố Chuyển hoá Thải trừ Cạnh tranh Không cạnh
3.1. Đối kháng hoá học
* Tương tác hoá học có thể gặp với tất cả các loại phản ứng hoá học mà ta đã biết. Khi trộn chung các thuốc ở ngoài cơ thể nếu xảy ra hiện tượng tủa, có khi chuyển thành dạng khí bay lên, hoặc dung dịch đổi màu… ta có thể dễ dàng nhận biết và tránh được.
Ví dụ: Các muối của kiềm hữu cơ và acid hữu cơ, khi trộn chung sẽ xẩy ra phản

http://tieulun.hopto.org

ứng trao đổi, dẫn đến giảm độ tan: Streptomycin sulfat trộn với natri benzyl penicilin, dimedrol clohydrat với barbital natri (tủa dimedrrol và barbital).
Điều đáng chú ý là có những phản ứng ta không nhìn thấy được nhưng nó lại tạo ra các sản phẩm không có hoạt tính hoặc độc với cơ thể.
Ví dụ:
- Không nên trộn vitamin B12 với bất kỳ một vitamin nào trong syrine vì coban sẽ phá huỷ các vitamin. Khi trộn B12 với B1, sản phẩm tạo thành sẽ gây dị ứng do tác động của B12 đến B**1.**
- Glucose là một chất có tính khử, vì vậy việc pha một thuốc như morphin, noradrenalin, glycozid trợ tim… vào dung dịch này để truyền nhỏ giọt hoặc thụt trực tràng là không nên.
Những tương tác xẩy ra ngoài cơ thể gọi là tương kỵ (incompatility), cần tính đến cả khả năng phản ứng khi thuốc đã vào cơ thể. Các alcaloit bị tủa bởi thuốc chứa tanin, tetraxyclin tạo chelate với các ion kim loại hoá trị II.III lúc đó thuốc sẽ không được hấp thu. Hiện tượng đó gọi là tương tác thuốc (interaction).
- Những tương tác đối lập rất cần tránh vì làm giảm tác dụng của thuốc
Ví dụ:
Không uống vitamin B1 cùng một lúc với các penicilin hoặc streptomycin vì vitamin B1 phá huỷ các kháng sinh này.
Nếu đồng thời dùng vitamin B1 với vitamin B6 thì pyridoxin sẽ ngăn cản quá trình photphorin hoá của vitamin B1, tức là cản trở vitamin B1 chuyển thành dạng có hoạt tính sinh học.
Không uống acid nicotinic (vitamin PP) với vitamin B6 vì vitamin PP sẽ phá huỷ vitamin B6 (vitamin PP là cofactor của enzym NADP).
- Nên nhớ rằng vitamin B6 là đồng yếu tố hoạt hoá của enzym vận chuyển nhóm -NH2 và khử carboxyl của các acid amin; Do đó khi điều trị bệnh Parkinson không nên phối hợp Levodopa với vitamin B6 ở liều cao.

3.2. Đối kháng vật lý

Các thuốc bọc : albumin (lòng trắng trứng), tinh bột… sẽ giảm tác dụng của một số thuốc kích ứng (corticoid).
Than hoạt là chất hấp phụ tốt nhiều thuốc khi ngộ độc.

3.3. Đối kháng dược lý:

bao gồm đối kháng dược lực học và đối kháng dược động học.

http://tieulun.hopto.org

3.3.Đối kháng dược lực học

Là đối kháng do đối lập về tác dụng và cơ chế tác dụng. Có 2 loại đối kháng:

3.3.1. Đối kháng cạnh tranh*:*

2 thuốc tác dụng lên cùng một receptor (Rp), thuốc nào có ái lực mạnh hơn với Rp sẽ phát huy được tác dụng.

Nói một cách khác: chất chủ vận (agonist) và chất đối kháng (antagonist) cạnh tranh với nhau ở cùng một nơi của receptor, thuốc nào có ái lực mạnh hơn với receptor sẽ phát huy tác dụng.

Ví dụ:

Nalorxon - morphin

Atropin - Pilocarpin (Rp M)

Histamin - phenergan (Rp H1)

Histamin - cimetidin (Rp H2)

Acetylcholin - piperazin (Rp N của cơ giun)

Isoproterenol - propranolon (Rp b)

3.3.2. Đối kháng không cạnh tranh

Chất đối kháng có thể tác động lên Rp ở vị trí khác với chất chủ vận; chất đối kháng làm cho Rp biến dạng, qua đó Rp sẽ giảm ái lực với chất chủ vận và nếu có tăng liều chất chủ vận cũng không đạt được hiệu lực tối đa.

Ví dụ: một số chất kháng histamin ở Rp H1 : terfenadin ,astemizol

Các thuốc làm mất tác dụng của nhau do tác dụng đối lập nhau:

+ Strychnin hưng phấn tuỷ sống, làm tăng cường kiện cơ, còn thuốc tê hoặc cura đối kháng không cạnh tranh với tác dụng này của strychnin.

+ Acetylcholin - cura

+ Atropin làm mất tác dụng co cơ vòng của Morphin do đó thường được phối hợp với Morphin để giảm đau do co thắt đường mật, đường niệu…

+ Ephedrin có tác dụng cường phó giao cảm sẽ bị cản trở nếu dùng cùng Pilocacpin - chất cường giao cảm.

+ Các kháng sinh nhóm Beta - lactam sẽ bị giảm tác dụng nếu dùng cùng với Tetraxtyclin vì tác dụng giảm tổng hợp protein trong tế bào vi khuẩn của Tetraxyclin sẽ làm chậm sự phân bào và do đó làm Penicilin khó phá vỡ vỏ vi khuẩn hơn.

3.4. Đối kháng dược động học

http://tieulun.hopto.org

* Loại tương tác này xảy ra trong suốt quá trình tuần hoàn của thuốc trong cơ thể, kể từ khi bắt đầu thâm nhập đến lúc đào thải.

3.4.1. Tương tác lúc hấp thu (Absorption = A)

** Do thay đổi độ ion hoá của thuốc*

Sự vận chuyển thuốc qua màng sinh học chủ yếu theo cơ chế khuếch tán thụ động và do đó phụ thuộc vào hệ số phân bố mỡ / nước của thuốc. Chỉ những chất không ion hoá mới phân tán tốt trong mỡ và dễ qua màng theo cơ chế này.

Theo phương trình trên ta nhận thấy:

Các chất có bản chất acid yếu sẽ hấp thu tốt trong môi trường acid: Phenylbutazon, các Barbiturat, Aspirin… hấp thu tốt ở dạ dày.

Các chất có bản chất base yếu sẽ hấp thu tốt trong môi trường kiềm: Quinin, Ephedrin, Atropin, Morphin… hấp thu tốt ở ruột.

Việc thay đổi môi trường của một thuốc có thể do các thuốc dùng kèm gây nên, cũng có thể do thức ăn và các chất lỏng dùng để uống thuốc tạo ra.

+ Khi điều trị bằng Levodopa, nên tránh dùng những chế phẩm đạm thuỷ phân vì Levodopa sẽ bị giảm hấp thu, các chất đạm khi vào cơ thể sẽ phân huỷ thành acid amin và cạnh tranh carrier với levodopa khi hấp thu.

+ Thuốc chống toan dạ dày làm tăng pH ống tiêu hoá, ngăn cản hấp thu thuốc là acid yếu (aspirin, barbiturat, sulfamid, cumarin) .

+ Hydroxyd AL cản trở hấp thu INH, Doxycyclin.

+ Khi uống Tetraxyclin nên tránh dùng những chế phẩm chứa kim loại nặng như Fe, Al, Mg vì Tetraxyclin rễ tạo chelate với kim loại nặng do đó không hấp thu được.

+ Cholestyramin - một chất làm tủa muối mật, dùng để ngăn cản quá trình hấp thu các chất béo, gây hạ mức cholesterol/ máu, cũng có thể tạo phức với một số thuốc và cản trở hấp thu.

+ Cholestyramin làm giảm hấp thu các vitamin tan trontg dầu (A.D.E.K) acid folic, vitamin B12. Nếu dùng cholestyramin kéo dài, cần bổ cung các vitamin trên.

+ INH để điều trị lao, nên bổ xung vitamin B6 (20 mg - 25 mg/ ngày) vì INH tạo phức với B6 có thể gây rối loạn chức phận thần kinh do thiếu B6 (Pyridoxin).

3.4.2. Tương tác trong quá trình phân bố: (Ditribution = D)

* Khi tuần hoàn trong máu, thuốc thường ở dạng liên kết với Protein của huyết tương. Dạng này không có tác dụng dược lý và cũng không bị chuyển hoá. Tuy

http://tieulun.hopto.org

nhiên luôn tồn tại một cân bằng động giữa dạng thuốc liên kết và thuốc tự do. Dạng tự do là dạng có tác dụng dược lý. Nếu sử dụng hai thuốc có cùng một điểm gắn trên phân tử protein, thuốc nào có ái lực mạnh sẽ đẩy thuốc kia ra khỏi vị trí và chiếm lấy protein. Ví dụ: Tolbutamid + Phenylbutazon (ở đây tolbutamid bị đẩy), dễ bị choáng do giảm đường huyết đột ngột.

Đây là loại tương tác bất lợi gặp nhiều trong kê đơn bởi vì thường xẩy ra bất ngờ trong suốt quá trình tuần hoàn của thuốc trong cơ thể.

3.4.3. Tương tác ở giai đoạn chuyển hoá: **(Metabolism = M)**

Gan là cơ quan chuyển hoá thuốc quan trọng nhất của cơ thể. Sự suy giảm chức năng gan kéo theo những thay đổi các thông số dược động học của thuốc:

* Những thuốc có tác dụng tăng cảm ứng enzym sẽ làm tăng tốc độ chuyển hoá của các thuốc dùng phối hợp hoặc ngay cả chính nó khi dùng lặp lại, do đó làm giảm tác dụng. Các thuốc thường gặp là: Phenobarbital, Rifampicin, Doxycyclin, Spironolacton…

* Những thuốc có tác dụng ức chế enzym microsom gan: Cloramphenicol, Cimetidin. Quercetin, Levodopa, INH… làm cho nhiều thuốc khác kéo dài tác dụng và tăng độc tính. Ví dụ: Cimetidin làm chậm chuyển hoá qua gan của Diazepam, DPH, Theophilin, Carbamazepin, Lidocain, Metromidazol…

Các thuốc cần lưu ý khi phối hợp với các chất trong bảng trên là các hormon (thyroid, corticoid, estrogen…), theophylin, thuốc chống động kinh, thuốc chống đông máu dạng uống, thuốc hạ đường huyết, thuốc tim mạch chuyển hoá qua gan…

3.4.4.Tương tác thuốc ở giai đoạn thải trừ: (Elimination = E)

Các chất kiềm sẽ làm tăng tốc độ đào thải các thuốc có tính acid như Barbiturat, Aspirin do vậy làm giảm tác dụng của các chất này. Ngược lại các chất có tính acid như vitamin c, dịch ép hoa quả sẽ tăng đào thải các alcaloid.

Việc giảm tác dụng do những tương tác dược động học gây ra thường rất khó tránh vì nó bất ngờ; hậu quả rất phức tạp.

Trước đây nhiều trường hợp xảy ra khi phối hợp thuốc không giải thích được . Tại sao cùng một thuốc ở liều điều trị nhưng lúc thì không đủ hiệu lực, lúc thì có nguy cơ ngộ độc. Ngày nay nhờ sự phát triển của dược động học, nhiều vấn đề đã được sáng tỏ. Chính vì vậy trong bản hướng dẫn sử dụng thuốc bây giờ thường có thêm mục dược động học (pharmacokinetics) và tương tác thuốc (interactions). Điều đó

http://tieulun.hopto.org

giúp cho người sử dụng định hướng tốt hơn, tránh được những tai biến và nâng cao hiệu quả điều trị.

Các thuốc bị ảnh hưởng nhiều là thuốc bài xuất chủ yếu qua thận ở dạng còn hoạt tính. Thuốc phối hợp có thể làm quá trình bài xuất của thuốc dùng kèm theo cơ chế:

Thay đổi pH của nước tiểu:

* Các antacid như NaHCO3, Maalox, Kavet… gây kiềm hoá nước tiểu, do đó làm tăng thải trừ các thuốc có bản chất acid yếu như barbiturat, salicylat; Ngược lại, với các thuốc là alcaloid (thí dụ: quinidin, theophylin…) thì tốc độ bài xuất lại có nguy cơ bị giảm, dẫn đến tăng tác dụng.

* Vitamin C liều cao (>2 g) gây acid hoá nước tiểu, làm tăng thải trừ các thuốc có bản chất alcaloid dẫn đến giảm tác dụng, nhưng lại kéo dài thời gian tồn tại của các salicylat gây tăng nguy cơ chảy máu.

Ảnh hưởng đến cơ chế trao đổi chất ở ống thận:

Ví dụ:

Probenecid sẽ cạnh tranh carrier bài xuất của nhiều loại thuốc (các penicilin, cephalosporin…) và làm chậm quá trình bài xuất của các thuốc này.

Corticoid cản trở tác dụng của các thuốc lợi tiểu do đối lập về cơ chế bài xuất muối - nước.

ý nghĩa của tương tác thuốc:

<u>Lợi dụng</u>

- Cải thiện tác dụng dược lý
- Cải thiện dược động học của thuốc
- Giải độc

<u>Tránh</u>

- Phối hợp làm tăng độc tính và tác dụng phụ
- Phối hợp làm giảm tác dụng dược lý và hiệu quả điều trị.

BÀI 5. CÁC LOẠI TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

1.TƯƠNG TÁC THUỐC - THUỐC

Nhiều thuốc khi cho dùng cùng một lúc sẽ có tác dụng qua lại lẫn nhau, được gọi l à tương tácthuốc. Trong lâm sàng, thầy thuốc muốn phối hợp thuốc để làm tăng t ác dụng điều trị, giảm cáctác dụng không mong muốn. Song trong thực tế, nhiều k hi không đạt được như thế. Vì vậy, khi kê đơn
có từ 2 thuốc trở lên, thầy thuốc rất cần hiểu rõ sự tương tác giữa chúng.

1.1. Tương tác dược lực học

Là tương tác tại các receptor, mang tính đặc hiệu

1.1.1. Tương tác trên cùng receptor: tương tác cạnh tranh

Thường làm giảm hoặc mất tác dụng của chất đồng vận (a gonist), do chất đối khá ng (antagonist) có ái lực với receptor hơn nên ngăn cản chất đồng vận gắn vào receptor: atropin kháng acetylcholin và pilocarpin tại receptor M; nalorphin kháng morphin tại receptor của morphin;
cimetidin kháng histamin tại receptor H2.

Thuốc cùng nhóm có cùng cơ chế tác dụng, khi dùng chung tác dụng không tăng b ằng tăng liều của một thuốc mà độc tính lại tăng hơn: CVKS, aminosid với dây VIII.

1.1.2. Tương tác trên các receptor khác nhau: tương tác chức phận.

- Có cùng đích tác dụng: do đ ó làm tăng hiệu quả điều trị.

Thí dụ: trong điều trị bệnh cao huyết áp, phối hợp thuốc giãn mạch, an thần và lợi tiểu; trong điều
trị lao, phối hợp nhiều kháng sinh (DOTS) để tiêu diệt vi khuẩn ở các vị trí và các gi ai đoạn phát
triển khác nhau.

-
Có đích tác dụng đối lập, gây ra được chức phận đối lập, dùng để điều trị nhiễm đ ộc: strychnin liều cao, kích thích tủy sống gây co cứng cơ, cura do ức chế dẫn truyền ở tấm vận động, làm mềm
cơ; histamin tác động trên receptor H 1 gây giãn mạch, tụt huyết áp, trong
khi noradrenalin tác động lên receptor α1 gây co mạch, tăng huyết áp.

1.2. Tương tác dược động học

Là các tương tác ảnh hưởng lẫn nhau thông qua các quá trình hấp thu, phân phối, chuyển hóa và thải trừ vì thế nó không mang tính đặc hiệu.

http://tieulun.hopto.org

1.2.1. Thay đổi sự hấp thu c ủa thuốc

- Do thay đổi độ ion hóa của thuốc:

Như ta đã biết, chỉ những phần không ion hóa của thuốc mới dễ dàng qua được m àng sinh học vì
dễ phân tán hơn trong lipid. Độ phân ly của thuốc phụ thuộc vào hằng số pKa của thuốc và pH của
môi trường. Các thuốc có bản chất acid yếu (như aspirin) sẽ hấp thu tốt
trong môi trường acid (dạ dày), nếu ta trung hòa acid của dịch vị thì sự hấp thu aspirin ở dạ dày sẽ giảm đi.

- Với các thuốc dùng theo đường uống: khi dùng với thuốc làm thay đổi nhu động r uột sẽ làm
thay đổi thời gian lưu giữ thuốc trong ruột, thay đổi sự hấp thu của thuốc qua ruộ t. Mặt khác các thuốc dễ tan trong lipid, khi dùng cùng với parafin (hoặc thức ăn có mỡ) sẽ làm tăng hấp thu.

- Với các thuốc dùng theo đường tiêm bắp, dưới da: procain là thuốc t ê, khi trộn v ới adrenalin là
thuốc co mạch thì procain sẽ chậm bị hấp thu vào máu do đó thời gian gây tê sẽ đ ược kéo dài. Insulin trộn với protamin và kẽm (protemin - zinc- insulin-
PZI) sẽ làm kéo dài thời gian hấp thu insulin vào máu, kéo dài tác dụng hạ đường huyết của insulin.

- Do tạo phức, thuốc sẽ khó được hấp thu:

Tetracyclin tạo phức với Ca ++ hoặc các cation kim loại khác ở ruột, bị giảm hấp thu. Cholestyramin làm tủa muối mật, ngăn cản hấp thu lipid, dùng làm thuốc hạ cholesterol máu.

- Do cản trở cơ học:

Sucralfat, smecta, maaloc (Al 3+) tạo màng bao niêm mạc đường tiêu hóa, làm khó hấp thu các thuốc khác.

Để tránh sự tạo phức hoặc cản trở hấp thu, 2 thuốc nên uống cách nhau ít nhất 2 giờ.

1.2.2. Thay đổi sự phân bố thuốc

Đó là tương tác trong quá trình gắ n thuốc vào protein huyết tương. Nhiều thuốc,

http://tieulun.hopto.org

nhất là thuốc
loại acid yếu, gắn thuận nghịch với protein (albumin, globulin) sẽ có sự tranh chấp , phụ thuộc
vào ái lực và nồng độ của thuốc trong huyết tương. Chỉ có thuốc ở dạng tự do mới có tác dụng
dược lý. Vì vậy, tương tác này đặc biệt có ý nghĩa với thuốc có tỷ lệ gắn vào protei n huyết tương
cao (trên 90%) và có phạm vi điều trị hẹp như:
. Thuốc chống đông máu loại kháng vitamin K: dicumarol, warfarin
. Sulfamid hạ đường huyết: tolbutamid, clopropamil
. Thuốc chống ung thư, đặc biệt là methotrexat
Tất cả đều bị các thuốc chống viêm phi steroid dễ dàng đẩy khỏi protein huyết tương, có thể gây nhiễm độc.

1.2.3. Thay đổi chuyển hóa

Nhiều thuốc bị chuyển hóa ở gan do các enzym chuyển hóa thuốc của microsom g a n (xin xem
phần dược động học). Những enzym này lại có thể được tăng hoạt tính (gây cảm ứng) hoặc bị ức
chế bởi các thuốc khác. Do đó sẽ làm giảm t/2, giảm hiệu lực (nếu là thuốc gây cả m ứng enzym) hoặc làm tăng t/2, tăng hiệu lực (nếu là thuốc ức chế enzy m)
của thuốcdùng cùng.
- Các thuốc gây cảm ứng (inductor) enzym gan: phenobarbital, phenytoin, carbamazepin, griseofulvin, rifampicin...
- Các thuốc ức chế (inhibitor) enzym gan: allopurinol, cloramphenicol, cimetidin, MAOI, erythromycin, isoniazid, dicuma rol.
Các thuốc hay phối hợp với các loại trên thường gặp là các hormon (thyroid, cortic oid, estrogen), thuốc chống động kinh, thuốc hạ đường huyết, thuốc tim mạch.
Phụ nữ đang dùng thuốc tránh thai uống, nếu bị lao dùng thêm rifampicin, hoặc bị động kinh
dùng phenytoin, có thể sẽ bị "vỡ kế hoạch" do estrogen trong thuốc tránh thai bị giảm hiệu quả vì

http://tieulun.hopto.org

bị chuyển hóa nhanh, hàm lượng trở nên thấp.

1.2.4. Thay đổi thải trừ thuốc

Thải trừ (elimination) thuốc gồm 2 quá trình là chuyển hóa thuốc ở gan (đã nói ở phần trên) và
bài xuất (excretion) thuốc qua thận. Nếu thuốc bài xuất qua thận ở dạng còn hoạt tính thì sự tăng/ giảm bài xuất sẽ có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc.

- Thay đổi pH của nước tiểu: khi một thuốc làm thay đổi pH của nước tiểu, sẽ làm thay đổi độ ion
hóa của thuốc dùng kèm, làm thay đổi độ bài xuất của thuốc. Thí dụ barbital có pK a = 7,5; ở pH
= 7,5 thì 50% thuốc bị ion hóa; ở pH = 6,5 thì chỉ có 9% bị ion hóa ở pH = 9,5 thì 91% barbital bị ion hóa. Vì vậy, khi ngộ độc các thuốc barbiturat, truyền dịch NaHCO3 để base hóa nước tiểu sẽ
tăng bài xuất barbiturat.
Các thuốc là acid yếu (vitamin C, amoni clorid) dùng liều cao, làm acid
hóa nước tiểu sẽ làm tăng thải trừ thuốc loại alcaloid (quinin, morphin).

- Bài xuất tranh chấp tại ống thận: do 2 chất cùng
có cơ chế bài xuất chung tại ống thận nên tranh chấp nhau, chất này làm giảm bài xuất chất khác. Dùng probenecid sẽ làm chậm thải trừ penicilin, thiazid làm giảm thải trừ acid uric nên có thể gây bệnh gut.

1.3. Kết quả và ý nghĩa của tương tác thuốc

1.3.1. Tác dụng hiệp đồng

Thuốc A có tác dụng là a, thuốc B có tác dụng là b. Khi kết hợp thuốc A với thuốc B có tác dụng
c. Nếu
c = a + b, ta có hiệp đồng cộng (additive effect)
c > a + b, ta có hiệp đồng tăng mức (synergysm)
Hiệp đồng cộng thường không được dùng ở lâm sà ng vì nếu cần thì tăng liều thuố c chứ không phối hợp thuốc.
Hiệp đồng tăng mức thường dùng trong điều trị để làm tăng tác dụng điều trị và l àm giảm tác
dụng phụ, tác dụng độc hại. Hai thuốc có hiệp đồng tăng mức có thể qua tương tá c dược động học (tăng hấp thu, giảm thải trừ) hoặc tương tác dược lực học (trực

http://tieulun.hopto.org

tiếp hoặc gián tiếp qua receptor)

1.3.2. Tác dụng đối kháng

Như trong định nghĩa trên, nhưng khi tác dụng c của thuốc A + B lại nhỏ hơn tác d ụng cộng của từng thuốc (c < a + b) ta gọi là tác dụng đối kháng. Đối kháng có thể chỉ một phần (partial
antagonism) khi c < a + b, nhưng cũng có thể đối kháng hoàn toàn khi a làm mất h oàn toàn tác dụng của b.

Trong lâm sàng, thường dùng tác dụng đối kháng để giải độc.

- Đối kháng có thể xẩy ra ở ngoài cơ thể, gọi là tươ ng kỵ (incompatibility), một loại tương tác thuần túy lý hóa:

+ Acid gặp base: tạo muối không tan. Không tiêm kháng sinh loại acid (nhóm
β lactam) vào ống dẫn dịch truyền có tính base.

+ Thuốc oxy hóa (vitamin C, B 1, penicilin) không trộn với thuốc oxy kh ử (vitamin B2)

+ Thuốc có bản chất là protein (insulin, heparin) khi gặp muối kim loại sẽ dễ kết tủa.

+ Than hoạt, tanin hấp phụ hoặc làm
kết tủa nhiều alcaloid (quinin, atropin) và các muối kim loại
(Zn, Pb, Hg...)

- Đối kháng xẩy ra ở trong cơ thể:

Khi thuốc A làm giảm nồng độ của thuốc B trong máu (qua dược động học) hoặc l àm giảm tác dụng của nhau (qua dược lực học), ta gọi là đối kháng (antagonism)

Về dược lực học, cơ chế của tác dụng đối kháng có thể là:

+ Tranh chấp trực tiếp tại receptor: phụ thuộc
vào ái lực và nồng độ của thuốc tại receptor. Thí
dụ: acetylcholin và atropin tại receptor M -
cholinergic; histamin và cimetidin trên receptor H 2 ở
dạ dầy.

+ Đối kháng chức phận: hai chất đồng vận (agonist) tác dụng trên 2 receptor khác nhau nhưng
chức phận lại đối kháng trên cùng một cơ quan. Strychnin kích thích tuỷ sống, gây co giật; cura

http://tieulun.hopto.org

ức chế dẫn truyền ở tấm vận động, gây mềm cơ, chống được co giật. Histamin kíc h thích receptor H1
làm co cơ trơn khí quản, gây hen; albuterol (Ventolin), kích thích rec eptor β2 adrenergic làm giãn cơ trơn khí quản, dùng điều trị cơn hen.

1.3.3. Đảo ngược tác dụng

Adrenalin vừa có tác dụng kích tích receptor
α adrenergic (co mạch, tăng huyết áp), vừa có tác dụng kích thích receptor
β adrenergic (giãn mạch, hạ huyết áp). Khi dùng một mình, do tác dụng
α mạnh hơn
β nên adrenelin gây tăng huyết áp. Khi dùng phentolamin (Regitin) là thuốc ức chế chọn lọc receptor α rồi mới tiêm adrenalin thì do chỉ kích thích được receptor
β nên adrenelin gây hạ huyết áp, tác dụng bị đảo ngược.

Ý nghĩa của tương tác thuốc

Trong lâm sàng, thầy thuốc dùng thuốc phối hợp với mục đích:
- Làm tăng tác dụng của thuốc chính (hiệp đồng tăng mức)
- Làm giảm tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị
- Giải độc (thuốc đối kháng, thuốc làm tăng thải trừ, giảm hấp thu, trung hòa...)
- Làm giảm sự quen thuốc và kháng thuốc

Tuy nhiên, nếu không hiểu rõ tác dụng phối hợp, thầy thuốc có thể làm giảm tác d ụng điều trịhoặc tăng tác dụng độc của thuốc. Trong các sách hướng dẫn dùng thu ốc, thường có mục tươngtác của từng thuốc.

2. TƯƠNG TÁC THUỐC - THỨC ĂN- ĐỒ UỐNG

2.1. Tương tác thuốc - thức ăn:

Thường hay gặp là thức ăn làm thay đổi dược động học của thuốc.

2.1.1. Thức ăn làm thay đổi hấp thu thuốc:

- Sự hấp thu phụ thuộc
vào thời gian rỗng của dạ dày. Dạ dày không phải là nơi có ch ức năng hấp thu của bộ máy tiêu hóa. Tuy nhiên, do pH rất acid (khi đói, pH
≈ 1; khi no pH ≥ 3) cho nên cần
lưu ý:
+ Uống thuốc lúc đói, thuốc chỉ giữ lại trong dạ dày khoảng 10 - 30 phút.

http://tieulun.hopto.org

+ Uống thuốc vào lúc no, thuốc bị giữ lại trong dạ dày khoảng 1 - 4 giờ, do đó:
. Những thuốc ít tan sẽ có thời gian để tan, khi xuống ruột sẽ được hấp thu nhanh hơn (penicilin
V). Tuy nhiên, những thuốc dễ tạo phức với những thành phần của thức ăn sẽ bị gi ảm hấp thu (tetracyclin tạo phức với Ca ++ và một số cation hoá trị 2 khác).
. Các thuốc kém bền trong môi trường acid (ampicilin, erythromycin) nếu bị giữ lâ u ở dạ dày sẽ bị phá huỷ nhiều.
. Viên bao tan trong ruột sẽ bị vỡ (cần uống trước bữa ăn 0,5 - 1h hoặc sau bữa ăn 1 - 2 giờ)
. Những thuốc dễ kích ứng đường tiêu hóa, n ên uống vào lúc no.
-
Sự hấp thu còn phụ thuộc vào dạng bào chế: aspirin viên nén uống sau khi ăn sẽ g iảm hấp thu 50%, trong khi viên sủi bọt lại được hấp thu hoàn toàn.

2.1.2. Thức ăn làm thay đổi chuyển hóa và thải trừ thuốc

Thức ăn có thể ảnh hưởng đến enzym c huyển hóa thuốc của gan, ảnh hưởng đến pH của nước tiểu, và qua đó ảnh hưởng đến chuyển hóa và bài xuất thuốc. Tuy nhiên, ảnh hưởng không lớn.
Ngược lại, thuốc có thể ảnh hưởng đến chuyển hóa một số chất trong thức ăn. Thuốc ức chế enzym mono- amin- oxydase (MAOI) như iproniazid - là enzym khử amin - oxy hóa của nhiều amin nội, ngoại sinh -
có thể gây cơn tăng huyết áp kịch phát khi ăn các thức ăn có nhiều tyramin (như không được chuyển hóa kịp, làm giải phóng nhiều noradrenalin của hệ giao c ảm trong thời gian ngắn.

2.2. Tương tác thức ăn đồ uống

2.2.1. Nước

-
Nước là đồ uống (dung môi) thích hợp nhất cho mọi loại thuốc vì không xẩy ra tư ơng kỵ khi hòa tan thuốc.
- Nước là phương tiện để dẫn thuốc (dạng viên) vào dạ dày -
ruột, làm tăng tan rã và hòa tan hoạt
chất, giúp hấp thu dễ dàng. Vì vậy cần uống đủ nước (100 -
200 mL cho mỗi lần uống thuốc) để tránh đọng viên thuốc tại thực quản, có thể gây kích ứng, loét.

http://tieulun.hopto.org

- Đặc biệt cần chú ý:
+ Uống nhiều nước trong quá trình dùng thuốc (1,5 -
2 l/ ngày) để làm tăng tác dụng của thuố c
(các loại thuốc tẩy), để làm tăng thải trừ
và làm tan các dẫn xuất chuyển hóa của thuốc (sulfamid, cyclophosphamid).
+ Uống ít nước hơn bình thường để duy trì nồng độ thuốc cao trong ruột khi uống
thuốc tẩy sán, tẩy giun (niclosamid, mebendazol).
+ Tránh dùng nước quả, nước khoáng base hoặc các loại nước ngọt đóng hộp có g
as vì các loại nước này có thể làm hỏng thuốc hoặc gây hấp thu quá nhanh.

2.2.2. Sữa

Sữa chứa calci caseinat. Nhiều thuốc tạo phức với calci của sữa sẽ không được
hấp thu (tetracyclin, lincomyc in, muối Fe...)
Những thuốc dễ tan trong lipid sẽ tan trong lipid của sữa chậm được hấp thu.
Protein của sữa cũng gắn thuốc, làm cản trở hấp thu.
Sữa có pH khá cao nên làm giảm sự kích ứng dạ dày của các thuốc acid.

2.2.3. Cà phê, chè

-
Hoạt chất cafein tr ong cà phê, nước chè làm tăng tác dụng của thuốc hạ sốt giảm
đau aspirin, paracetamol; nhưng lại làm tăng tác dụng phụ như nhức đầu, tăng
nhịp tim, tăng huyết áp ở những bệnh nhân đang dùng thuốc loại MAOI.
- Tanin trong chè gây tủa các thuốc có Fe hoặc al caloid
- Cafein cũng gây tủa aminazin, haloperidol, làm giảm hấp thu; nhưng lại làm tăng
hòa tan ergotamin, làm dễ hấp thu.

2.2.4. Rượu ethylic

Rượu có rất nhiều ảnh hưởng đến thần kinh trung ương, hệ tim mạch, sự hấp thu
của đường tiêu hóa. Người nghiện rượu còn
bị giảm protein huyết tương, suy giảm chức năng gan, nhưng lại gây
cảm ứng enzym chuyển hóa thuốc của gan (xin xem bào "rượu"), vì thế rượu có t
ương tác với rất
nhiều thuốc và các tương tác này đều là bất lợi. Do đó khi đã dùng thuốc thì khôn
g uống rượu.
Với người nghiện rượu cần phải dùng thuốc, thầy thuốc cần kiểm tra chức năng g
an, tình trạng

http://tieulun.hopto.org

tâm thần... để chọn thuốc và dùng liều lượng thích hợp, trong thời gian dùng thuố c cũng phải ngừng uống rượu.

3. THỜI ĐIỂM UỐNG THUỐC

Sau khi nhận rõ được tương tác g iữa thuốc- thức ăn- đồ uống, việc chọn thời điểm uống thuốc hợp
lý để đạt được nồng độ cao trong máu, đạt được hiệu quả mong muốn cao và giả m được tác dụng phụ là rất cần thiết.

Nên nhớ rằng: uống thuốc vào lúc đói, thuốc chỉ bị giữ lại ở dạ dày 10 - 30 phút, với pH ≈ 1; uống lúc no (sau ăn), thuốc bị giữ lại 1 - 4 giờ với pH ≈ 3,5.

Như vậy, tuỳ theo tính chất của thuốc, mục đích của điều trị, có một số gợi ý để chọn thời điểm uống thuốc như sau:

3.1.Thuốc nên uống vào lúc đói (trước bữa ăn 1/2 - 1 giờ)

- Thuốc "bọc" dạ dày để chữa loét trước khi thức ăn có mặt, như sucralfat.
- Các thuốc không nên giữ lại lâu trong dạ dày như: các thuốc kém bền vững trong môi trường acid (ampicilin, erythromycin), các loại viên bao tan trong ruột hoặc các thuốc giải phóng chậ m.

3.2. Thuốc nên uống vào lúc no (trong hoặc ngay sau bữa ăn)

- Thuốc kích thích bài tiết dịch vị (rượu khai vị), các enzym tiêu hóa (pancreatin) ch ống đái tháo
đường loại ức chế gluconidase nên uống trước bữa ăn 10 - 15 phút.
- Thuốc kích thích dạ dày, dễ gây
viêm loét đường tiêu hóa: các thuốc chống viêm phi steroid, muối kali, quinin
- Những thuốc được thức ăn làm tăng hấp thu, hoặc do thức ăn làm chậm di chuyể n thuốc nên kéo dài thời gian hấp thu: các vitamin, các viên nang amoxicilin, cephalexin, các viên nén
digoxin, sulfamid.
- Những thuốc được hấp thu quá nhanh lúc đói, dễ gây tác dụng phụ: levodopa, thuốc kháng histamin H1.

3.3. Thuốc ít bị ảnh hưởng bởi thức ăn, uống lúc nào cũng được: prednisolon,

http://tieulun.hopto.org

theophylin, augmentin, digoxin.

3.4. Thuốc nên uống và o buổi sáng, ban ngày

- Các thuốc kích thích thần kinh trung ương, các thuốc lợi niệu để tránh ảnh hưởng đến giấc ngủ.
- Các corticoid: thường uống 1 liều vào 8 giờ sáng để duy trì được nồng độ ổn định trong máu.

3.5. Thuốc nên uống vào buổi tối, trước khi đi ngủ.

- Các thuốc an thần, thuốc ngủ

Các thuốc kháng acid, chống loét dạ dày. Dịch vị acid thường tiết nhiều vào ban đ êm, cho nên
ngoài việc dùng thuốc theo bữa ăn, các thuốc kháng acid dùng chữa loét dạ dày n ên được uống một liều vào trước khi đi ngủ .
Cần nhớ rằng không nên nằm ngay sau khi uống thuốc, mà cần ngồi 15 - 20 phút và uống đủ nước
(100- 200 mL nước) để thuốc xuống được dạ dày.
Dược lý thời khắc
(chronopharmacology) đã cho thấy có nhiều thuốc có hiệu lực hoặc độc tính thay đổi theo nhịp ngà y đêm. Tuy nhiên, trong điều trị, việc cho thuốc còn tuỳ th uộc vào thời gian xuất hiện triệu chứng.

BÀI 6. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC THUỐC CẤP TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Nguyên nhân ngộ độc thuốc cấp tính :

+ Do nhầm lẫn : của thày thuốc hoặc của bệnh nhân…
+ Do nhầm lẫn :
- Loại thuốc,
- Liều lượng
- Đường dùng

http://tieulun.hopto.org

- Thời gian dùng…
+ Do cố ý :
- Của bệnh nhân :
tự tử
- Của người khác : đầuđộc

1.2. Triệu chứng ngộ độc thuốc cấp tính :
Không đặc hiệu… :
+ Rối loạn thần kinh : ngủ li bì, hôn mê hoặc kích động, co giật…
+ Rối loạn tim mạch : rối loạn nhịp tim, giảm hoặc tăng huyết áp…
+ Rối loạn hô hấp : khó thở, tăng tiết đờm rãi, rối loạn hô hấp chu kỳ…
+ Rối loạn tiêu hóa : đau bụng dữ dội, nôn mửa, xuất huyết tiêu hóa…
+ Rối loạn thận - tiết niệu : bí đái, thiểu niệu, vô niệu (suy thận cấp).

1.3. Nguyên tắc điều trị :
+ Nhanh chóng loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
+ Trung hòa chất độc đã được hấp thu vào cơ thể.
+ Điều trị triệu chứng và hồi sức cho bệnh nhân.

2. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ :

2.1. Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể :

2.1.1. Qua đường tiêu hóa :
a- Gây nôn :
+ Siro ipeca 15 - 20 ml, pha loãng trong 250 ml nướccho bệnh nhân uống. Nếu sau 15 ph bệnh nhân không nôn có thể dùng nhắc lại.
+ Trường hợp không có thuốc, bệnh nhân còn tỉnh, có thể ngoáy họng, cho uống mùn thớt, hoặc uống 250 ml dung dịch natri clorid (NaCl) ưu trương.
+ CCĐ : bệnh nhân hôn mê, ngộ độc cỏc acid, base mạnh.
b- Rửa dạ dày :bằng dung dịch thuốc tím ($KMnO_4$) 0,1 %, tanin (acid tanic) 5% hoặc nước ấm cho tới khi nước rửa trở thành trong.
+ Với các thuốc hấp thu nhanh như aspirin, cloroquin, meprobamat, thuốc ngủ barbiturat, colchicin… thì rửa dạ dày và gây nôn chỉ có tác dụng trong vòng 6 h

http://tieulun.hopto.org

đầu, khi chất độc còn ở dạ dày.
+ Đối với nhiễm độc các loại thuốc ngủ BZD, các thuốc có chu kỳ gan-ruột?, nhiễm độc hỗn hợp hoặc nhiễm độc các chất không rõ thì nên rửa dạ dày trong vòng 24 h (nếu không có chống chỉ định)
+ BZD : benzodiazepin,
+ Các thuốc có chu kỳ gan-ruột : morphin, strychnin, cloramphenicol, chlorpromazin,tetracyclin, quinin, sulfamid chậm, các hormon sinh dục, digitoxin, imipramin…
+ CCĐ : bệnh nhân hôn mê (vì dễ đưa nhầm ống cao su vào khí quản hoặc chất nôn quay ngược đường vào phổi, gây tử vong), ngộ độc các chất ăn mòn (như acid, base mạnh vì ống cao su có thể làm rách thực quản).
c- Dùng các chất hấp phụ :
Sau khi rửa dạ dày, cho uống than hoạt 30 - 40 g/lần, cách 4 h/lần (Ưu điểm ?).
+ Có nhiều ưu điểm :
- Hoàn toàn không độc,
- Rẻ tiền,
- Sử dụng đơn giản, thuận tiện
- Ngăn cản được chu kỳ gan - ruột của các thuốc thải theo đường mật.
+ Chất thay thế ?
Chất thay thế :kaolin hoặc bột than củi, bột gạo, bột ngô rang cháy tán nhỏ.

2.1.2. Qua đường hô hấp :

+ Chỉ định :ngộ độc các thuốc thải qua đường hô hấp như các thuốc mê thể khí (ether, halothan…), rượu, khí đốt, xăng, carbon monoxyd (CO), aceton…
+ Các thuốc hay dùng :
- Pentetrazol (BD : cardiazol, corazol, tetracor..), ống 1 - 5 - 10 ml dd 10 %. Tiêm SIV, IM 0,5 -1,0 g tuỳ BN.
Lọ 10 - 30 ml dd 10 % : uống 20 giọt/lần
x 2 - 3 lần/24 h.
Viên nén 0,10 :
uống 1 - 2 viên/lần x 2 - 3 lần/24 h.
- Lobelin : ống 3 - 10 mg/1 ml. Tiêm IM, SC 10 mg hoặc tiêm IV chậm 3 mg
+ Hô hấp nhân tạo.

2.1.3. Qua đường tiết niệu :

http://tieulun.hopto.org

a- Thuốc lợi niệu thẩm thấu : + Mannitol (BD : mannidex, osmitrol, osmosal…). Lọ 100 - 250 - 500 - 1.000 ml dd 10 - 20 %. Truyền IV 1 - 2 g/kg, tốc độ 10 - 20 ml/1 ph (tuỳ bệnh nhõn).
+ Glucose ưu trương
10 - 20 - 30 %
+ Ringer lactat (1 l dd chứa 3,1 g natri lactat;
6 g NaCl; 0,4 g KCl; 0,4 g CaCl2). Ít dựng.
* Chống chỉ định chung: suy thận nặng, suy tim nặng, phù phổi cấp,
tăng huyết áp, trụy tim mạch nặng…
* Chú ý : chỉ nên dùng các thuốc lợi niệu thẩm thấu khi chắc chắn chức năng thận còn tốt. Khi dùng các thuốc này sẽ làm tăng thải trừ các kháng sinh nên cần phải tăng liều kháng sinh.
b- Kiềm hóa nước tiểu :áp dụng khi điều trị ngộ độc cấp các thuốc có bản chất là acid yếu (thuốc ngủ barbiturat, NSAID (aspirin, diclofenac, indomethacin, phenylbutazon…)). Thường dùng 2 loại sau :
+ Natri hydrocarbonat
(NaHCO3). Lọ 500 ml dd đẳng trương 1,4 %. Truyền nhỏ giọt IV 2 - 3 l/24 h.
- Nhược điểm : đưa thêm Na+ vào cơ thể, do đó dễ gây tai biến phù não khi chức năng thận không tốt (1 g NaHCO3 có 0,273 g Na).
+ Trometamol (THAM, trihydroxymetylaminmetan).
- Biệt dược : alcaphor, talatrol, thamacétat, tham E…
- Lọ 250 ml dd tiêm truyền 9,15 g kèm 1,5 g acid acetic kết tinh vđ pH 8,6. Người lớn truyền IV 1 g/3 kg/24 h (250 - 500 ml).
c- Acid hóa nước tiểu : áp dụng khi điều trị ngộ độc các thuốc có bản chất base hữu cơ : quinin, cloroquin, dẫn xuất quinolein, imipramin, mecamylamin, quinacrin, nicotin, procain, phenothiazin… Hay dùng :
+ Amoni clorid
(TK : amchlor, acid-amon). Dạng bột, uống 3,0 - 6,0 g/24 h (có thể 10,0 - 12,0 g/24 h), chia làm 2 - 3 lần.
+ Acid phosphoric : uống 15 - 100 giọt/24 h (pha với nước).
Việc acid hóa khó thực hiện hơn việc kiềm hóa nước tiểu, đồng thời cơ thể chịu đựng tình trạng nhiễm toan kém hơn tình trạng nhiễm kiềm nên cũng dễ gây nguy hiểm cho cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Trung hoà chất độc :

Trong lâm sàng thường hay dùng các chất tương kỵ hóa học để ngăn cản hấp thu các chất độc, làm mất hoạt tính hoặc đối kháng với tác dụng của chất độc.

2.2.1. Các chất tương kỵ hóa học tại dạ dày :

Để ngăn cản hấp thu chất độc vào cơ thể, sau khi rửa dạ dày có thể cho bệnh nhân uống các thuốc :

+ Tanin 1 - 2 %, 100 - 200 ml

(tanin 5 % để rửa dạ dày)

+ Có thể thay bằng nước chè xanh, lá ổi, sim, bồ giác… Tanin có tác dụng làm kết tủa nhiều alcaloid như strychnin, quinin, quinidin, apomorphin, morphin, cocain, các kim loại nặng (muối kẽm, coban, đồng, chì, thủy ngân).

+ Sữa, lòng trắng trứng (6 quả trứng/1 l nước) : ngăn cản hấp thu các muối thủy ngân, phenol.

+ Than hoạt (BD : carbolenum, ostacol, medicoal…). Có dạng bột, viên nén 0,25 - 0,50 g , nhũ dịch 2 %. Uống 30 - 40 g bột/lần, ngày 3 - 4 lần, cách nhau 4 h.

Có thể thay bằng bột gạo, bột ngô rang cháy, kaolin. Than hoạt có tác dụng hấp phụ mạnh trong các trường hợp nhiễm độc các alcaloid (morphin, strychnin…), các muối kim loại nặng (sublime - $HgCl_2$), các chất mang điện tích (+) và (-) cho nên có thể áp dụng được trong hầu hết các trường hợp nhiễm độc qua đường tiêu hóa.

2.2.2. Các chất tương kỵ hóa học dùng đường toàn thân :

Tạo Met-Hb : khi điều trị ngộ độc acid cyanhydric - HCN (Sắn).

+ Natri nitrit 3 % (lọ 0,3 g/10 ml) Tiêm IV 1 lọ trong 3’, sau đó 5’ tiêm IV 50 ml dd natri thiosulfat 50 % (còn có ống natri thiosulfat 0,5 g/5 ml, 2 g/10 ml).

+ Dimercaprol (BAL = British anti Lewisit).

(BD : antoxol, dicaptol, dithioglycerin), ống 100 mg/1 ml và 200 mg/2 ml.

- Điều trị ngộ độc các kim loại nặng (arsen, vàng, thuỷ ngân).

Lewisit = yperit :

chất độc gây ngạt

Tiêm IM 2 - 3 mg/kg/lần :

- Ngày N1, 2 : cách 4 h tiêm 1 lần,
- Ngày N3 : cách 6 h tiêm 1 lần.

http://tieulun.hopto.org

- Các ngày sau :
2 lần/24h.
+ EDTA (ethylen diamino tetraacetic acid) hoặc các muối Na và Ca của acid này (EDTA calci dinatri và EDTA dinatri (Na2EDTA) để điều trị ngộ độc các ion hóa trị 2 như Pb2+, Fe2+, Cr2+, Cu2+ và digitalis (để thải trừ Ca2+).
- EDTA dinatri ống 0,5 g/10 ml. Pha vào dung dịch glucose hoặc NaCl đẳng trương, truyền IV rất chậm 1 - 2 ống/24h (trong 2h) (để tránh cơn tetani). Đợt điều trị 5 ngày, nghỉ 7 ngày mới được điều trị đợt tiếp theo.
- EDTA calci dinatri ống 0,5 g/10 ml. Cách dùng :
· Đường IV : pha 1 ống trong 250 - 500 ml dd glucose 5 %, truyền IV chậm trong 2 h, chia làm 2 lần/ngày. Liều trung bình : 15 - 25 mg/kg/24 h, tối đa 50 mg/kg/24 h. Đợt điều trị 5 ngày, nghỉ 2 ngày giữa 2 đợt điều trị.
· Đường tiêm IM : dd 20 %. Liều lượng : 12,5 mg/kg/lần, cách 4 - 6 h tiêm 1 lần, tối đa 50 mg/kg/24 h. Hòa thêm dd procain 1 % để tiêm IM.

2.2.3. Sử dụng các thuốc đối kháng dược lý đặc hiệu :

+ Ví dụ : naloxon (BD : nalon, narcan), ống 0,4 mg/1 ml; tiêm IV, tiêm IM để điều trị ngộ độc morphin và các thuốc giảm đau gây nghiện.
Tuy phương pháp này điều trị có hiệu quả nhanh và tốt, nhưng do có rất ít thuốc có tác dụng đối kháng được lý đặc hiệu, cho nên phần lớn phải điều trị theo triệu chứng.

2.3. Điều trị triệu chứng và điều trị hồi sức cho bệnh nhân :

2.3.1. Sử dụng các thuốc đối kháng sinh lý :

+ Dùng các thuốc kích thích TKTW để điều trị ngộ độc các thuốc ức chế TKTW và ngược lại.
- Thuốc kích thích TKTW: bemegrid, cafein, amphetamin, long não, pentetrazol…
- Thuốc ức chế TKTW : thuốc ngủ barbiturat, thuốc an thần, thuốc mê..
+ Dùng thuốc giãn cơ cura để điều trị ngộ độc các thuốc gây co giật
(pentetrazol, strychnin).
* Nhược điểm : phải dùng thuốc đối kháng với liều cao, thường là liều độc cho nên có hại cho bệnh nhân.

2.3.2. Hồi sức tổng hợp :

a- Hồi sức tim mạch : dùng các thuốc trợ tim để giữ ổn định huyết áp, chống trụy

http://tieulun.hopto.org

tim mạch.
+ VD : dùng nordrenalin ống 1 mg/1 ml. Pha 1-4 ống trong 500 - 1000 ml dd glucose 5 %, truyền SIV (tốc độ 2 - 4 mg/1 ph).
+ DOCA
(desoxycorticosteron acetat), ống 5 - 10 mg, viên đặt dưới lưỡi 5 mg. Tiêm IM 1 - 2 ống/24 h. Nếu nhẹ cho ngậm dưới lưỡi 1 - 2 viên/24 h.
b- Hồi sức hô hấp : dùng các thuốc kích thích hô hấp :
+ Pentetrazol (BD : cardiazol, corazol) ống 0,10 g/1 ml. Tiêm IM, SC, IV tới 6 - 8 ống/24 h.
+ Cafein ống 0,07 - 0,25 - 0,40 g/1 ml.
Tiêm SC 0,07 - 1,5 g/24 h.
+ Hô hấp nhân tạo, thở oxy.
c- Thẩm phân phúc mạc hoặc chạy thận nhân tạo:
+ Chỉ định :
- Các trường hợp nhiễm độc nặng (ngộ độc các kim loại nặng, sulfamid, barbiturat liều cao…)
- Khi thận đã suy, các phương pháp điều trị thông thường không mang lại kết quả.
- Khi có chống chỉ định dùng các thuốc lợi niệu thẩm thấu.
d- Thay máu :chỉ định :
+ Ngộ độc phospho trắng : phải làm sớm trước 8 h kể từ khi ngộ độc mới có khả năng cứu được nạn nhân.
+ Ngộ độc các thuốc với liều chết : các thuốc chống sốt rét, chất độc tế bào (các thuốc chống ung thư), isoniazid, dẫn xuất salicylat
(nhất là ở trẻ em)…
+ Các chất làm tan máu : saponin, sulfon…
+ Các chất gây Met-Hb : anilin, thuốc giảm đau hạ sốt dẫn xuất anilin
(phenacetin, paracetamol), nitrit, cloroquin…
Giai đoạn đầu có thể điều trị bằng xanh methylen ống 0,10 g/
5 ml. Pha 10 ml vào 500 ml dd glucose 5%, truyền IV.
Hoặc tiêm IV vitamin C 4,0 - 6,0g/24h. Nếu không có kết quả thì phải thay máu.
* Chú ý : biện pháp thay máu cần phải làm sớm và khối lượng máu thay thế phải đủ lớn (³ 7 l) thì mới có kết quả. Nếu ngày hôm sau máu còn chứa nhiều Met-Hb thì có thể phải truyền lại.

http://tieulun.hopto.org

2.3.3. Công tác chăm sóc người bệnh :

a- Chế độ dinh dưỡng :cho ăn các thức ăn nhẹ (cháo, súp, phở), dễ tiêu, đủ ca-lo. Nếu bệnh nhân không ăn được phải đặt sonde dạ dày hoặc truyền hậu môn khi có tổn thương thực quản (ngộ độc acid, base mạnh)

Cần bổ sung thêm nhiều vitamin, nhất là vitamin nhóm B, C. Bổ sung thêm insulin khi truyền nhiều glucose.

b- Chống bội nhiễm (phế quản, phổi, đường tiết niệu) : kháng sinh.

c- Công tác hộ lý : giữ vệ sinh thân thể sạch sẽ, chống loét, hút đờm rãi…

BÀI 7. ĐẠI CƯƠNG VỀ DƯỢC LỰC HỌC

Dược lực học nghiên cứu tác dụng của thuốc lên cơ thể sống, giải thích cơ chế của các tác dụng
sinh hóa và sinh lý của thuốc. Phân tích càng đầy đủ được các tác dụng, càng cung cấp được
những cơ sở cho việc dùng thuốc hợp lý trong điều trị. Đây là nhiệm vụ cơ bản nh ất và cũng là khó khăn lớn nhất của dược lực học.

1. CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA THUỐC

1.1. Receptor

-

Tác dụng của phần lớn các thuốc là kết quả của sự tương tác giữa thuốc với recep tor (thể thụ
cảm). *Receptor là một thành phần đại phân tử (macromolécular) tồn tại với một l ượng giới hạn*
trong một số tế bào đích, có thể nhận biết một cách đặc hiệu chỉ một phân tử "thô ng tin" tự nhiên
(hormon, chất dẫn truyền thần kinh), hoặc một tác nhân ngoại lai (chất hóa học, t huốc) để gây
ra một tác dụng sinh học đặc hiệu, là kết quả của tác dụng tương hỗ đó.

Thành phần đại phân tử

http://tieulun.hopto.org

của receptor thường là protein vì chỉ có protein mới có cấu trúc phức tạp
để nhận biết đặc hiệu của một phân tử có cấu trúc 3 chiều.
Receptor có 2 chức phận:
1) Nhận biết các phân tử thông tin (hay còn gọi là
ligand) bằng sự gắn đặc hiệu các phân tử này vào receptor theo các liên kết
hóa học:
-
Liên kết ion: các chất hóa học mang điện tích (như nhóm amoni bậc 4 cuả acetylc holin có điện
tích dương), sẽ gắn vào vùng mang điện tích trái dấu của receptor theo liên
kết này, với lực liên
kết khoảng 5- 10 kcal/ mol.
-
Liên kết hydro: do sự phân bố không đồng đều electron trong phân tử nên có mối liên kết giữa nguyên tử hydro với các nguyên tử có điện tích âm cao như oxy, nitơ và fluor. Lực liên kết khoảng 2- 5 kcal/ mol
- Liên kết Van- der-
Waals: là lực liên kết của mối tương hỗ giữa các electron với các nhân của
các phân tử sát bên. Lực liên kết phụ thuộc vào khoảng cách giữa các phân tử, lực này tương đối yếu, khoảng 0,5 kcal/ mol. Các thuốc có vòng benzen, có mật độ electron phân bố đồng đều thường có mối liên kết này.
Các lực liên kết trên đều là thuận nghịch.
-
Liên kết cộng hóa trị: là lực liên kết giữa các nguyên tử bằng những cặp điện tử c hung. Vì là lực liên kết lớn 50- 150 kcal/ mol nên là liên kết không thuận nghịch ở nhiệt độ cơ thể, không có chất
xúc tác. Loại liên kết này ít gặp. Thí dụ liên kết giữa chất alkyl hóa với tế bào ung t hư, các thuốc ức chế enzym mono - amin oxydase (MAOI), thuốc trừ sâu lân hữu cơ với cholinesterase.
Một phân tử thuốc có thể gắn vào receptor theo nhiều kiểu liên kết.
Thí dụ: acetylcholin gắn vào receptor M- cholinergic:

http://tieulun.hopto.org

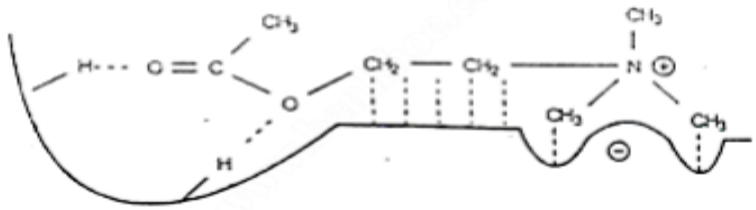

Hình 2.1. Phức hợp acetylcholin - receptor M

Acetylcholin gắn vào receptor M theo đường nối sau:

- Hai O của chức ester tạo liên kết hydro với receptor

- Nhóm CH2- CH2 gắn với receptor bằng liên kết phân tử (lực Van - der- Waals)

- Hai gốc CH3 của amin bậc 4 gắn vào các khoang của vị trí anion cũng bằng lực Van- der- Waals

2) Chuyển tác dụng tương hỗ giữa ligand và receptor thành một tín hiệu để gây ra được đáp ứng tế bào. *Các receptor nằm ở nhân tế bào*
được hoạt hóa bởi các ligand gắn trên các vị trí đặc hiệu
của ADN nằm trong các vùng điều hòa gen, gây ra sự sao chép các gen đặc hiệu (r eceptor của hormon steroid, vitamin D 3...). *Các receptor nằm ở màng tế bào* vì ở xa nhân nên không tham gia
trực tiếp vào các chương trình biểu hiện của gen. Khi các ligand tác động lên rece ptor sẽ làm sản 2+xuất ra các phân tử trung gian - "người truyền tin thứ 2" (AMPv, GMPv, IP 3, Ca, diacetyl glycerol...)- Những chất này sẽ gây ra một loạt phản ứng trong tế bào, dẫn tới một thay đổi chuyển hóa trong tế bào, cùng với hoặc không có sự thay đổi về biểu hiện gen (receptor của adrenalin, của benzodiazepin...).
Như vậy, khi thuốc gắn vào receptor của tế bào thì gây ra được tác dụng sinh lý. Nhưng có khi thuốc gắn vào tế bào mà không gây ra tác dụng gì, nơi gắn thuốc được gọi là nơi tiếp nhận
(acceptor) hoặc receptor câm, (silent receptor) như thuốc mê gắn vào tế bào mỡ, digitalis gắn vào gan, phổi, thận...
Thuốc gắn vào receptor phụ thuộc vào
ái lực (affinity) của thuốc với receptor. Hai thuốc có cùng
receptor, thuốc nào có ái lực cao hơn sẽ đẩy được thuốc khác ra. Còn tác dụng củ a thuốc là do *hiệu lực* (efficacy) của thuốc trên receptor đó. Ái lực
và hiệu lực không phải lúc nào cũng đi cùng

http://tieulun.hopto.org

nhau: acetylcholin là chất dẫn truyền thần kinh của hệ phó giao cảm, khi gắn vào r eceptor M, gây
hiệu lực làm tăng tiết nước bọt, co đồng tử, chậm nhịp tim...; atropin có ái lực trê n receptor M
mạnh hơn acetylcholin rất nhiều nên đẩy được acetylcholin ra khỏ i receptor M, n hưng bản thân
nó lại không có hiệu lực gì. Ở lâm sàng, tác dụng
của atropin quan sát được chính là tác dụng của
sự thiếu vắng acetylcholin trên receptor M: khô miệng (giảm tiết nước bọt), giãn đồng tử, nhịp tim nhanh...

1.2. Các cơ chế tác dụng c ủa thuốc

1.2.1. Tác dụng của thuốc thông qua receptor

Thuốc tác dụng trực tiếp trên các receptor của các chất nội sinh (hormon, chất dẫ n truyền thần
kinh): nhiều thuốc tác dụng trên các receptor sinh lý và thường mang tính
đặc hiệu. Nếu tác dụng của thuốc lên rec eptor giống với chất nội sinh, gọi là chất *đồng vận* hay chất *chủ vận* (agonists), như pilocarpin trên receptor M -
cholinergic. Nếu thuốc gắn vào receptor, không gây tác dụng
giống chất nội sinh, trái lại, ngăn cản chất nội sinh gắn vào receptor, gây tác dụn g ức chế chất đồng vận, được gọi là chất *đối kháng* (antagonists), như d -
tubocurarin tranh chấp với acetylcholin tại receptor N của cơ vân.

- Một số thuốc thông qua việc giải phóng các chất nội sinh trong cơ thể để gây tác dụng:
amphetamin giải phóng adren alin trên thần kinh trung ương, nitrit làm giải phóng NO gây giãn mạch...

Xét trên nhiều mặt, protein là một nhóm quan trọng của receptor - thuốc. Do đó, ngoài receptor tế bào, các receptor của thuốc còn là:

-

Các enzym chuyển hóa hoặc điều hòa các quá trìn h sinh hóa có thể bị thuốc ức c hế hoặc hoạt hóa:

. Thuốc ức chế enzym: captopril ức chế enzym chuyển angiotensin I không hoạt tính thành angiotensin II có hoạt tính dùng chữa cao huyết áp; các thuốc chống viêm phi steroid ức chế

http://tieulun.hopto.org

cyclooxygenase, làm giảm tổ ng hợp prostaglandin nên có tác dụng hạ sốt, chống viêm; thuốc trợ tim digitalis ức chế Na +- K+ ATPase...
. Thuốc hoạt hóa enzym: các yếu tố vi lượng như Mg 2+, Cu2+, Zn2+
hoạt hóa nhiều enzym protein kinase, phosphokinase tác dụng lên nhiều quá trình chuy ển hóa của tế bào.
- Các ion: thuốc gắn vào các kênh ion, làm thay đổi sự vận chuyển ion qua màng tế bào. Novocain cản trở Na + nhập vào tế bào thần kinh, ngăn cản khử cực nên có tác dụng gây tê; benzodiazepin làm tăng nhập Cl - vào tế bào, gây an thần.

1.2.2. Tác dụng của thuốc không qua receptor

Một số thuốc có tác dụng không phải do kết hợp với receptor.
- Thuốc có tác dụng do tính chất lý hóa, không đặc hiệu:
Các muối chứa các ion khó hấp thu qua màng sinh học như MgSO 4, khi uống sẽ " gọi nước" ở
thành ruột vào lòng ruột và giữ nước trong lòng ruột nên có tác dụng tẩy; khi tiêm vào tĩnh mạch
sẽ kéo nước từ gian bào vào máu nên được dùng chữa phù não.

Isosorbid, mannitol dùng liều tương đối cao, làm tăng áp lực thẩm thấu trong huy ết tương. Khi
lọc qua cầu thận, kh ông bị tái hấp thu ở ống thận, làm tăng áp lực thẩm thấu tron g ống thận, có
tác dụng lợi niệu.
Những chất tạo chelat hay còn gọi là chất "càng cua" do có các nhóm có cực như -OH, -SH, -
NH2, dễ tạo phức với các ion hóa trị 2, đẩy chúng ra khỏi cơ thể. Các c hất "càng c ua" như EDTA (ethyl diamin tetra acetic acid), BAL (British anti lewisit - dimercaprol), d- penicilamin thường
được dùng để chữa ngộ độc kim loại nặng như Cu 2+, Pb2+, Hg2+
hoặc thải trừ Ca 2+ trong ngộ độc digital.
Than hoạt hấp phụ được các hơi, các độc tố nên dùng chữa đầy hơi, ngộ độc.
Các base yếu làm trung hòa dịch vị acid dùng để chữa loét dạ dày (kháng acid), nh ư hydroxyd nhôm, magnesi oxyd.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc có cấu trúc tương tự như những chất sinh hóa bình thường, có thể thâm n hập vào các thành phần
cấu trúc của tế bào, làm thay đổi chức phận của tế bào. Thuốc giống purin, giống pyrimidin, nhập vào acid nucleic, dùng chống ung thư, chống virus. Sulfamid gần giống paraamino benzoic acid (PABA), làm vi khuẩn dùng "nhầm", không phát triển được.

2. CÁC CÁCH TÁC DỤNG CỦA THUỐC

Khi vào cơ thể, thuốc có thể có 4 cách tác dụng sau:

2.1. Tác dụng tại chỗ và toàn thân:

-

Tác dụng tại chỗ là tác dụng ngay tại nơi thuốc tiếp xúc, khi thuốc chưa được hấp thu vào máu:
thuốc sát khuẩn ngoài da, thuốc làm săn niêm mạc (tani n), thuốc bọc niêm mạc đ ường tiêu hóa (kaolin, hydroxyd nhôm).

-

Tác dụng toàn thân là tác dụng xẩy ra sau khi thuốc đã được hấp thu vào máu qu a đường hô
hấp, đường tiêu hóa hay đường tiêm: thuốc mê, thuốc trợ tim, thuốc lợi niệu. Nh ư vậy, tác dụng
toàn thân không có nghĩa là thuốc tác dụng khắp cơ thể mà chỉ là thuốc đã vào má u để "đi" khắp cơ thể.
Tác dụng tại chỗ hoặc toàn thân có thể gây hiệu quả trực tiếp hoặc gián tiếp: tiêm d - tubocurarin vào tĩnh mạch, thuốc *trực tiếp* tác dụng lên bản vận động
làm liệt cơ vân và *gián tiếp* làm ngừng thở do cơ hoành và cơ liên sườn bị liệt chứ không phải thuốc ức chế trung tâm hô hấp.
Mặt khác, tác dụng gián tiếp còn có thể thông qua phản xạ: khi ngất, ngửi ammoni ac, các ngọn dây thần kinh trong niêm mạc đường hô
hấp bị kích thích, gây phản xạ kích thích trung tâm hô
hấp và vận mạch ở hành tủy, làm người bệnh hồi tỉnh.

2.2. Tác dụng chính và tác dụng phụ

- Tác dụng chính là tác dụng để điều trị

http://tieulun.hopto.org

- Ngoài tác dụng điều trị, thuốc có thể còn gây nhiều tác dụng khác, không có ý nghĩa trong điều trị, được gọi là tác dụng không mong muốn, tác dụng dụng ngoại ý (adverse drug reactions - ADR). Các tác dụng ngoại ý có thể chỉ gây khó chịu cho người dùng (chóng mặt, bu ồn nôn, mất ngủ), gọi là tác dụng phụ; nhưng cũng có thể gây phả n ứng độc hại (ngay với liều điều trị) như xuất huyết tiêu hóa, giảm bạch cầu, tụt huyết áp thế đứng...

Thí dụ: aspirin là thuốc hạ sốt, giảm đau, chống viêm (tác dụng chính), nhưng gây chảy máu tiêu hóa (tác dụng độc hại). Nifedipin, thuốc chẹn kênh calci dùng điều trị tăng huyết áp (tác dụng chính), nhưng có thể gây nhức đầu, nhịp tim nhanh (tác dụng phụ), ho, phù chân, tăng enzym gan, tụt huyết áp (tác dụng độc hại).

Trong điều trị, thường phối hợp thuốc để làm tăng tác dụng chính và giảm tác dụn g không mong muốn. Thí dụ uống thuốc chẹn β giao cảm cùng với nifedipin sẽ làm giảm được tác dụng làm tăng nhịp tim, nhức đầu của nifedipin. Cũng có thể thay đổi đường dùng thuốc nh ư dùng thuốc đặt hậu môn để tránh tác dụng khó uống, gây buồn nôn.

2.3. Tác dụng hồi phụ c và không hồi phục

- Tác dụng hồi phục: sau tác dụng, thuốc bị thải trừ, chức phận của cơ quan lại trở về bình thường. Sau gây mê để phẫu thuật, người bệnh lại có trạng thái bình thường, tỉnh táo.
- Tác dụng không hồi phục: thuốc làm mất hoàn toàn chức ph ận của tế bào, cơ quan. Thí dụ: thuốc chống ung thư diệt tế bào ung thư, bảo vệ tế bào lành; thuốc sát khuẩn bôi ngoài da diệt vi khuẩn nhưng không ảnh hưởng đến da; kháng sinh cloramphenicol có tai biến gây suy tủy xương.

2.4. Tác dụng chọn lọc

Tác dụng chọn l ọc là tác dụng điều trị xẩy ra sớm nhất, rõ rệt nhất. Thí dụ aspirin uống liều 1 – 2 g/ ngày có tác dụng hạ sốt và giảm đau, uống liều 4 - 6 g/ ngày có cả tác dụng chống viêm; digitalis gắn vào tim, não, gan, thận... nhưng với liều điều trị, chỉ có tác dụng trên tim; albuterol (Salbutamol- Ventolin) kích thích chọn lọc receptor β2 adrenergic...

http://tieulun.hopto.org

Thuốc có tác dụng chọn lọc làm cho việc điều trị trở nên dễ dàng hơn, hiệu quả hơ n, tránh được nhiều tác dụng không mong muốn.

3. NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HUỞNG ĐẾN TÁC DỤNG CỦA THUỐC:

3.1. Về thuốc

3.1.1. Thay đổi cấu trúc làm thay đổi dược lực học của thuốc.

Như ta đã biết, thuốc muốn có tác dụng, phải gắn được vào receptor (ái lực với re ceptor) và sau
đó là hoạt hóa được receptor đó (có hiệu lực hay tác dụng dược lý). Receptor ma ng tính đặ c hiệu
cho nên thuốc cũng phải có cấu trúc đặc hiệu. Receptor được ví như ổ khóa
và thuốc là chìa khóa.

Một sự thay đổi nhỏ về cấu trúc hóa học (hình dáng phân tử của thuốc) cũng có th ể gây ra những thay đổi lớn về tác dụng.

Như vậy việc tổng hợp các thuốc mới thường nhằm:

-
Làm tăng tác dụng điều trị và giảm tác dụng không mong muốn. Khi thêm F vào vị trí 9 và CH 3vào vị trí 16
của corticoid (hormon vỏ thượng thận), ta được betametason
có tác dụng chống viêm
gấp 25 lần và không có tác dụng giữ Na + như corticoid, tránh phải ăn nhạt.

- Làm thay đổi tác dụng dược lý: thay đổi cấu trúc của isoniazid (thuốc chống lao), ta được iproniazid, có tác dụng chống trầm cảm, do gắn vào receptor hoàn toàn khác.

http://tieulun.hopto.org

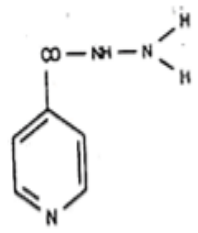

Isoniazid

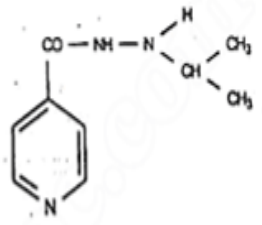

Iproniazid

- Trở thành chất đối kháng tác dụng: PABA là nguyên liệu để tổng hợp thức ăn cho vi khuẩn. Sunfanilamid có công thức gần giống PABA, làm vi khuẩn sử dụng "nhầm" , không phát triển được. Vì vậy, sulfanilamid có tác dụng kìm khuẩn.

Sulfanilamid PABA (para amino benzoic acid)

Kháng histamin H1 có công thức gần giống với histamin, tranh chấp với histamin tại receptor H 1.

-

Các đồng phân quang học hoặc đồng phân hình học của thuốc cũng làm thay đổi cường độ tác dụng, hoặc làm thay đổi hoàn toàn tác dụng của thuốc.

l. isoprenalin có tác dụn g kích thích receptor β adrenergic 500 lần mạnh hơn d. isoprenalin.

l. quinin là thuốc chữa sốt rét, d. quinin (quinidin) là thuốc chữa loạn nhịp tim.

Càng ngày người ta càng hiểu rõ được siêu cấu trúc của receptor và sản xuất các t huốc rất đặc hiệu, gắn được vào dưới typ của receptor: receptor adrenergic α1, α2, β1, β2, β3, receptor cholinergic M1, M2, M3, receptor dopaminergic D 1, D2, ... D7.

http://tieulun.hopto.org

3.1.2. Thay đổi cấu trúc thuốc, làm thay đổi dược động học của thuốc

Khi cấu trúc của thuốc thay đổi, làm tính chất lý
hóa của thuốc thay đổi, ảnh hưởng đến sự hòa
tan của thuốc trong nước hoặc trong lipid, ảnh hưởng đến sự gắn thuốc vào prote in, độ ion hóa của thuốc và tính vững bền của thuốc. Một số ví dụ:

- Dopamin không qua được hàng rào máu não, nhưng l. dopamin (Levo dopa), chất tiền thân của dopamin thì qua được.
- Estradiol thiên nhiên không uống được vì bị chuyển hóa mạnh ở gan. dẫn xuất et hinyl estradiol (-C ºCH gắn ở vị trí 17) rất ít bị chuyển hóa nên uống được.
- Tolbutamid bị microsom gan oxy hóa gốc CH 3 ở vị trí para, có t/2 huyết tương là 4 - 8 h. Thay gốc CH3 bằng Cl (Clorpropamid) sẽ rất khó bị chuyển hóa, làm t/2 của thuốc kéo dài tới 35 h.
- Các thiobarbituric ít bị phân ly hơn barbituric ở pH của ống thận nên bị thải trừ chậm hơn.

Qua đây ta có thể nhận th ấy rằng, khi thuốc gắn vào receptor để gây hiệu lực, kh ông phải toàn bộ phân tử thuốc mà chỉ có những nhóm chức phận
gắn vào receptor. Khi thay đổi cấu trúc của nhóm hoặc vùng chức phận,
dược lực học của thuốc sẽ thay đổi. Còn khi thay đổi cấu trúc ở ngoài vùng
chức phận, có thể thay đổi dược động học của thuốc.

3.2. Dạng thuốc

Dạng thuốc là hình thức trình bày đặc biệt của dược chất để đưa dược chất vào cơ thể. Dạng thuốc
phải được bào chế sao cho tiện bảo quản, vận chuyển, sử dụng và phát huy tối đa hiệu lực chữa bệnh của thuốc.
Có thể tóm tắt quá trình hình thành và phát huy tác dụng của một dạng thuốc tro ng cơ thể như sau:

http://tieulun.hopto.org

Qua sơ đồ, ta thấy từ 1 dược chất, các nhà bào chế có thể đưa ra thị trường nhiều loại biệt dược
(dạng thuốc) khác nhau,
có sinh khả dụng khác nhau do đó có ảnh hưởng khác nhau tới hiệu quả
điều trị.

3.2.1. Trạng thái của dược chất

- Độ tán nhỏ: thuốc càng mịn, diện tiếp xúc càng tăng, hấp thu thuốc càng nhanh.
- Dạng vô định hình và dạng tinh thể: thuốc rắn ở dạng vô định hình dễ tan,
dễ hấp thu.

3.2.2. Tá dược

Tá dược không phải chỉ là "chất độn" để bao gói thuốc
mà còn ảnh hưởng đến độ hòa tan, khuếch tán...của thuốc. Khi thay calci sulfat (thạch cao, tá dược cổ điển) bằng lactose để dập viên diphenylhydantoin, đã gây hàng loạt ngộ độc diphenylhydantoin do lượng thuốc được hấp thu
nhiều hơn (Úc, 1968).
Nguyên nhân là tá dược calci sulfat chỉ đóng vai trò một khung mang,
không tiêu và xốp, làm dược chất được giải phóng từ từ trong ống tiêu hóa. Còn la ctose lại làm dược chất dễ tan, nên đ ược hấp thu nhanh trong thời gian ngắn.

3.2.3. Kỹ thuật bào chế và dạng thuốc

Kỹ thuật bào chế là một yếu tố không kém phần quan trọng có tác động trực tiếp đến sinh khả
dụng của thuốc, có thể kiểm soát được sự giải phóng dược chất và vị trí để thuốc giải phóng (giải phóng tại đích). Vì vậy nó thường được các nhà sản xuất giữ bí mật.
Hiện có rất nhiều dạng thuốc khác nhau được sản xuất theo các kỹ thuật

http://tieulun.hopto.org

khác nhau để sao cho:
- Hoạt tính của thuốc được vững bền
- Dược chất được giải phóng với tốc độ ổn định
- Dược chất được giải phóng tại nơi cần tác động (giải phóng tại đích, targetting medication)
- Thuốc có sinh khả dụng cao.

3.3. Về người dùng thuốc

3.3.1. Đặc điểm về tuổi (xin xem phần "dược động học")

3.3.1.1. Trẻ em:

"Trẻ em không phải là người lớn thu nhỏ lại",
nghĩa là không phải chỉ giảm liều thuốc của người lớn thì thành liều
của trẻ em, mà trẻ em còn có những đặc điểm riêng của sự phát triển, đó là:
-
Sự gắn thuốc vào protein huyết tương còn ít, mặt khác, một phần protein huyết t ương còn gắn bilirubin, dễ bị thuốc đẩy ra, gây ngộ độc bilirubin.
- Hệ enzym chuyển hóa thuốc chưa phát triển
- Hệ thải trừ thuốc chưa phát triển
- Hệ thần kinh chưa phát triển, myelin còn ít, hàng rào máu -
não chưa đủ bảo vệ nên thuốc dễ thấm qua và tế bào thần kinh còn dễ nhạy cảm (như với morphin)
- Tế bào chứa nhiều nước, không chịu được thuốc gây mất nước.
- Mọi mô và cơ quan đang phát triển, hết sức thận trọng khi dùng các loại hormon. Một số tác giả đã đưa ra các công thức để tính liều lượng cho trẻ em:

http://tieulun.hopto.org

1. Công thức của Young: dùng cho trẻ từ 2 - 12 tuổi

$$\frac{\text{Tuổi TE}}{\text{Tuổi TE} + 12} \times \text{Liều người lớn}$$

2. Công thức của Cowling: Dùng cho trẻ em từ 2 - 12 tuổi

$$\frac{\text{Tuổi TE} + 1}{24} \times \text{Liều người lớn}$$

Thí dụ: liều cho người lớn là 2,0. Liều cho trẻ 4 tuổi là

$$\frac{4 + 1}{24} \times 2{,}0\ \text{g} = 0{,}41\ \text{g}$$

3. Công thức của Fried: dùng cho nhũ nhi

$$\frac{\text{Tuổi TE (tháng)}}{150\ \text{(Trọng lượng trung bình của người lớn)}} \times \text{Liều người lớn}$$

4. Công thức của Clark

$$\frac{\text{Trọng lượng TE (pounds)}}{150} \times \text{Liều người lớn}$$

Tuy nhiên tính liều theo diện tích cơ thể thì tốt hơn. Khi đó dùng công thức:

$$\frac{\text{BSA } (m^2) \text{ của trẻ em}}{1.7} \times \text{Liều người lớn}$$

BSA: Body Surface Area -Diện tích cơ thể (tra monogram)

1.7: BSA trung bình của người lớn

3.3.1.2. Người cao tuổi

Người cao tuổi cũng có những đặc điểm riêng cần lưu ý:

- Các hệ enzym đều kém hoạt động vì đã "lão hóa"
- Các tế bào ít giữ nước nên cũng không chịu được thuốc gây mất n ước
-

http://tieulun.hopto.org

Người cao tuổi thường mắc nhiều bệnh (cao huyết áp, xơ vữa mạch, thấp khớp, ti ểu đường...) nên phải dùng nhiều thuốc một lức. Cần rất chú ý
tương tác thuốc khi kê đơn (xin xem phần "tương tác thuốc")

3.3.2. Đặc điểm về giới

Nhìn chung, không có sự kh ác biệt về tác dụng
và liều lượng của thuốc giữa nam và nữ. Tuy nhiên, với nữ giới, cần
chú ý đến 3 thời kỳ:

3.3.2.1. Thời kỳ có kinh nguyệt

Không cấm hẳn thuốc. Nếu phải dùng thuốc dài ngày, có từng đợt ngừng thuốc thì nên sắp xếp vào lúc có kinh.

3.3.2.2. Thời kỳ có thai

Trong 3 tháng đầu, thuốc dễ gây dị tật bẩm sinh, tạo ra quái thai. Trong 3 tháng gi ữa thuốc có thể
ảnh hưởng xấu đến sự phát triển của bào thai, đến chức phận phát triển của các c ơ quan. Trong 3 tháng cuối, thuốc có thể gây xảy thai, đẻ non.
Vì vậy, khi cần chỉ định thuốc cho phụ nữ có thai, cần
cân nhắc thật kỹ giữa lợi ích cho người mẹ và mức nguy hại cho bào thai. Nói chung, trong 3 tháng đầu, tuyệt đối tránh dùng mọi loại thuốc.
Đối với người mẹ, khi có thai, lượng nước giữ lại trong c ơ thể tăng, thể tích máu t ăng, hàm lượng protein huyết tương có thể giảm, lượng lipid có thể tăng... làm ảnh hưởng đến động học của thuốc.

3.3.2.3. Thời kỳ cho con bú

Rất nhiều thuốc khi dùng cho người mẹ sẽ thải trừ qua sữa và như vậy có thể gây độc hại c ho con.
Các nghiên cứu về các loại thuốc này nói chung còn chưa được đầy đủ, do đó tốt nhất là chỉ nên
dùng những loại thuốc thật cần thiết cho mẹ. Tuyệt đối không dùng những thuốc có chứa thuốc
phiện và dẫn xuất của thuốc phiện (thuốc ho, codein, viên rửa) vì thuốc thải trừ q ua sữa và trung
tâm hô hấp của trẻ rất nhạy cảm, có thể bị ngừng thở. Không dùng các loại cortico id (làm suythượng thận trẻ), các kháng giáp trạng tổng hợp và iod (gây rối loạn tuy ến giáp), cloramphenicol và thuốc phối hợp sulfametoxa zol + trimethoprim (Co -

http://tieulun.hopto.org

trimoxazol) vì có thể gây suy tuỷ xương. Cần rất thận trọng khi dùng các thuốc ức chế thần kinh trung ương (meprobamat, diazepam), thuốc
chống động kinh, đều gây mơ màng và li bì cho trẻ.

4. NHỮNG TRẠNG THÁI TÁC DỤNG ĐẶC BIỆT CỦA TH UỐC

Trong quá trình sử dụng thuốc, ngoài tác dụng điều trị, đôi khi còn gặp những tác dụng "không mong muốn" do sự phản ứng khác nhau của từng cá thể với thuốc.

4.1. Phản ứng có hại của thuốc (Adverse drug reactions - ADR)

"Một phản ứng có hại của thuốc là một p hản ứng độc hại, không định được trước và *xuất hiện ở liều lượng thường dùng cho người* " (Định nghĩa của Chương trình giám sát thuốc quốc tế - WHO).

ADR là tên gọi chung cho mọi triệu chứng bất thường xẩy ra khi dùng thuốc *đúng liều*. Có thể
chỉ là những triệ u chứng rất nhẹ như nhức đầu, buồn nôn... cho đến những triệu chứng rất nặng
dẫn đến tử vong như sốc, phản vệ, suy tuỷ xương. Tuỳ theo nước và tuỳ theo tác giả, ADR có thể xẩy ra khoảng 8 - 30% số người dùng thuốc.

4.2. Phản ứng dị ứng

Dị ứng thuốc cũng là 1 AD R.

Do thuốc là 1 protein lạ (insulin, thyroxin lấy từ súc vật), là đa peptid, polysacchari d có phân tử
lượng cao, mang tính kháng nguyên. Tuy nhiên, những thuốc có phân tử lượng th ấp hoặc chính sản phẩm chuyển hóa của nó cũng có thể gây dị ứng, chúng được gọi là bán kháng nguyên hay
"hapten". Vào cơ thể, hapten có khả năng gắn với một protein nội sinh theo đườn g nối cộng hóa
trị và tạo thành phức hợp kháng nguyên.

Những thuốc có mang nhóm NH 2 ở vị trí para, như benzocain, procain, sulfonamid, sulfonylurea... là những thuốc dễ gây mẫn cảm vì nhóm NH 2
dễ bị oxy hóa và sản phẩm oxy hóa đó sẽ dễ gắn với nhóm SH của protein nội sinh để thành kháng nguyên.

Phản ứng miễn dịch dị ứng được chia thành 4 typ dựa trên cơ sở của cơ chế miễn

http://tieulun.hopto.org

dịch:

-

Typ I hay phản ứng ph ản vệ (anaphylactic reactions) do sự kết hợp của kháng ng uyên với kháng
thể IgE, gắn trên bạch cầu ưa base tuần hoàn hoặc các dưỡng bào. Phản ứng làm giải phóng nhiều chất hóa học trung gian như histamin, leucotrien, prostaglandin, gây giãn mạch, phù và vi êm. Các
cơ quan đích của phản ứng này là đường tiêu hóa (dị ứng thức ăn), da (mày đay, v iêm da dị ứng),
đường hô hấp (viêm mũi, hen) và hệ tim - mạch (sốc phản vệ)
Các phản ứng này thường xẩy ra ngay sau khi dùng thuốc.
Các thuốc dễ gây phản ứng typ I: thuố c tê procain, lidocain, kháng sinh nhóm β lactam, aminoglycosid, huyết thanh, γ globulin, vaccin, vitamin B 1 tiêm tĩnh mạch.

-

Typ II hay phản ứng huỷ tế bào (cytolytic reactions) xẩy ra khi có sự kết hợp khán g nguyên với kháng thể IgG và IgM đồng thời có
sự hoạt hóa hệ bổ thể. Mô đích của phản ứng này là các tế
bào của hệ tuần hoàn. Thí dụ: thiếu máu tan máu do penicilin, thiếu máu tan máu tự miễn do methyl dopa, ban xuất huyết giảm tiểu cầu do quinidin, giảm bạch cầu hạt do sulfamid, luput ban
đỏ hệ thống do procainamid.

-

Typ III hay phản ứng Arthus, trung gian chủ yếu qua IgG có sự tham gia của bổ thể . Phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể tạo thành phức hợp
miễn dịch. Phức hợp này lắng đọng vào nội mạc mạch, gây tổn thương viêm huỷ hoại, được gọi là bệnh huyết thanh. Biểu hiện lâm sàng thường là:
mày đay, ban đỏ, đau, viêm khớp, nổi hạch, sốt. Thường xẩy ra sau 6 - 12 ngày.
Các thuốc có thể gặp là sulfonamid, penicilin, một số thuốc chống co giật, iod, mu ối Hg, huyết thanh.
Hội chứng Stevens - Johnson là biểu hiện nặng của typ này.

-

Typ IV hay phản ứng nhạy cảm muộn, trung gian qua tế bào lympho T đã được m

http://tieulun.hopto.org

ẫn cảm và đại
thực bào. Khi các tế bào mẫn cảm tiếp xúc với kháng nguyên, sẽ giải phóng các ly mphokin gây
ra phản ứng viêm. Viêm da tiếp xúc là biểu hiện thường gặp của typ này.
Các phản ứng dị ứng thuốc không liên quan đến liều lượng thuốc dùng, số lần dùn g và thường có
dị ứng chéo. Vì vậy cần hỏi tiền sử dị ứng của bệnh nhân trước khi dùng thuốc. Vớ i những thuốc hay gây dị ứng (penicilin, lidocain,.. .) khi dùng, phải có sẵn thuốc và phương tiện cấp cứu (adrenalin). Sốc phản vệ có thể xẩy ra do đường
dùng thuốc khác nhau: vitamin B 1 dạng tiêm tĩnh
mạch có thể gây sốc chết người, trong khi dạng uống không gây phản ứng này.

4.3. Tai biến thuốc do rối loạn di truyền

Thường là do thiếu enzym bẩm sinh, mang tính di truyền trong gia đình hay chủng tộc.
Người thiếu enzym glucose - 6- phosphat deshydrogenase (G -6-
PD) hoặc glutathion reductase dễ bị thiếu máu tan máu khi dùng primaquin, quinin, pamaquin (xin xem bài " Thuốc chống sốt rét"), sulfamid, nitrofuran...
Gen kiểm tra việc tạo G - 6-
PD nằm trên chromosom X, vì vậy, tai biến thường xảy ra ở nam.
Người ta ước lượng có khoảng 100 -
200 triệu người mang gen này và thường gặp trên người da
đen.
Người thiếu enzym methe moglobin reductase là những người dị hợp tử (khoảng 1% dân số). Khi
dùng thuốc sốt rét (pamaquin, primaquin), thuốc kháng sinh, sát khuẩn (cloramph enicol, sulfon, nitrofurantoin), thuốc hạ sốt (phenazol, paracetamol) rất dễ bị methemoglobin.
Người thiếu ac etyl transferase sẽ chậm acetyl hóa một số thuốc như hydralazin, isoniazid, phenelzin... nên dễ bị nhiễm độc các thuốc này.
Hiện tượng đặc ứng (idiosyncrasy) là độ nhạy cảm cá nhân bẩm sinh với thuốc chí nh là sự thiếu hụt di truyền 1 enzym nào đó.

4.4. Quen thuốc

Quen thuốc là sự đáp ứng với thuốc yếu hơn hẳn so với người bình thường dùng c

http://tieulun.hopto.org

ùng liều. Liều điều trị trở thành không có tác dụng, đòi hỏi ngày càng phải tăng liều cao hơn.
Quen thuốc có thể xảy ra tự nhiên ngay từ lần đầu dùng thuốc do thuốc ít được hấp thu, hoặc bị chuyển hóa nhanh, hoặc cơ thể kém mẫn cảm với thuốc. Thường do nguyên nhân di truyền.
Thường gặp quen thuốc do mắc phải sau một thời gian dùng thuốc, đòi hỏi phải tăng dần liều.

4.4.1. Quen thuốc nhanh (tAChyphylaxis)

Thực nghiệm dùng những liều
ephedrin bằng nhau, tiêm tĩnh mạch cách nhau từng 15 phút, sau 4-
6 lần, tác dụng gây tăng huyết áp giảm dần rồi mất hẳn. Một số
thuốc khác cũng có hiện tượng quen thuốc nhanh như amphetamin, isoprenalin, adrenalin, histamin...
Nguyên nhân là:
-
Thuốc tác dụng gián tiếp qua sự giải phóng chất nội sinh của cơ thể, làm cạn kiệt chất nội sinh. Ephedrin, amphetamin làm giải phóng adrenalin dự trữ của hệ giao cảm.
- Kích thích gần nhau quá làm receptor "mệt mỏi"
- Tạo chất chuyển hóa có tác dụng đối kháng với ch ất mẹ: isoprenalin (cường β giao cảm) qua chuyển hóa ở gan, tạo ra 3 - orthomethylisoprenalin có tác dụng huỷ β.

4.4.2. Quen thuốc chậm

Sau một thời gian dùng thuốc liên tục, tác dụng của thuốc giảm dần, đòi hỏi phải t ăng liều hoặc đổi thuốc khác. Có nhiều nguyên nhân:
-
Do gây cảm ứng enzym chuyển hóa thuốc, làm những liều thuốc sau bị chuyển hó a nhanh, mất tác dụng nhanh. Barbiturat, diazepam, tolbutamid, rượu ethylic... đều là những thuốc gây cảm ứng enzym chuyển hóa của chính nó.
- Do giảm số lượng receptor cả m ứng với thuốc ở màng tế bào (điều hòa giảm - down regulation):
khi dùng thuốc cường giao cảm, phó giao cảm kéo dài... Trái lại, khi dùng các thuố c phong toả

http://tieulun.hopto.org

kéo dài sẽ làm tăng số lượng receptor (điều hòa tăng - up regulation)
như dùng thuốc huỷ β giao cảm, thuốc an thần ức chế hệ dopaminergic. Khi ngừng thuốc dễ gây hiện tượng hồi ứng (rebound)
- Do cơ thể phản ứng bằng cơ chế ngược lại dùng các thuốc lợi niệu thải Na + lâu, cơ thể mất nhiều Na+ sẽ tăng tiết aldosteron để giữ lại Na +, làm giảm tác dụng lợi niệu.
Để tránh hiện tượng quen thuốc, trong lâm sàng thường dùng thuốc ngắt quãng h oặc luân phiên thay đổi các nhóm thuốc (sẽ trình bày trong phần thuốc cụ thể)

4.5. Nghiện thuốc

Nghiện thuốc là một trạng thái đặc biệt làm cho người nghiện phụ thuộc cả về tâ m lý và thể chất vào thuốc với các đặc điểm sau:
- Thèm thuồng mãnh liệt nên xoay sở mọi cách để có thuốc dùng, kể cả hành vi phạm pháp
- Có khuynh hướng tăng liều
-
Thuốc làm thay đổi tâm lý và thể chất theo hướng xấu: nói điêu, lười lao động, bẩ n thỉu, thiếu đạo đức... gây hại cho bản thân và xã hội
- Khi cai thuốc sẽ bị thuốc " vật" hay lên cơn "đói thuốc" : vật
vã, lăn lộn, dị cảm, vã mồ hôi, tiêu chảy... Nếu lại dùng thuốc cơn "vật" sẽ hết ngay.
Những thuốc gây nghiện đều có tác dụng lên thần kinh tr ung ương gây sảng khoái lâng lâng, ảo
ảnh, ảo giác ("phê" thuốc) hoặc trạng thái hưng phấn mạnh (thuốc lắc), được gọi c hung là "ma
túy": morphin và các chất loại thuốc phiện (heroin, pethidin, methadon), cocain, cần sa (cannabis, marijuana), metamphetamin, ectasy... Rượu và thuốc lá hiện còn được coi là ma túy "hợp pháp".
Cơ chế nghiện còn chưa được hoàn toàn biết rõ, có nhiều giả thuyết giải thích: do cơ thể không
sản xuất morphin nội sinh; làm rối loạn chức phận của nơron, gây phản ứng bù tr ừ của cơ thể; tạo ra chất đối kháng với ma túy nên đòi hỏi phải tăng liều...
Hiện nay không có phương pháp cai nghiện nào có hiệu quả, ngoại trừ ý chí của ng ười nghiện. Vì vậy, nghiện ma tuý là một tệ nạn xã hội phải được loại trừ.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 8. THUỐC TÁC DỤNG TRÊN HỆ ADRENERGIC

Hệ adrenergic là hệ hậu hạch giao cảm, giải phóng chất trung gian hóa học gọi chung là catecholamin vì đều mang nhân catechol (vòng benzen có hai nhóm -OH ở vị trí ortho và một gốc
amin ở chuỗi bên. Các catecholamin gồm có adrenalin (được sản xuất chủ yếu ở tuỷ thượn g thận)
noradrenalin (ở đầu tận cùng các sợi giao cảm) và dopamin (ở một số vùng trên th ần kinh trung ương).

http://tieulun.hopto.org

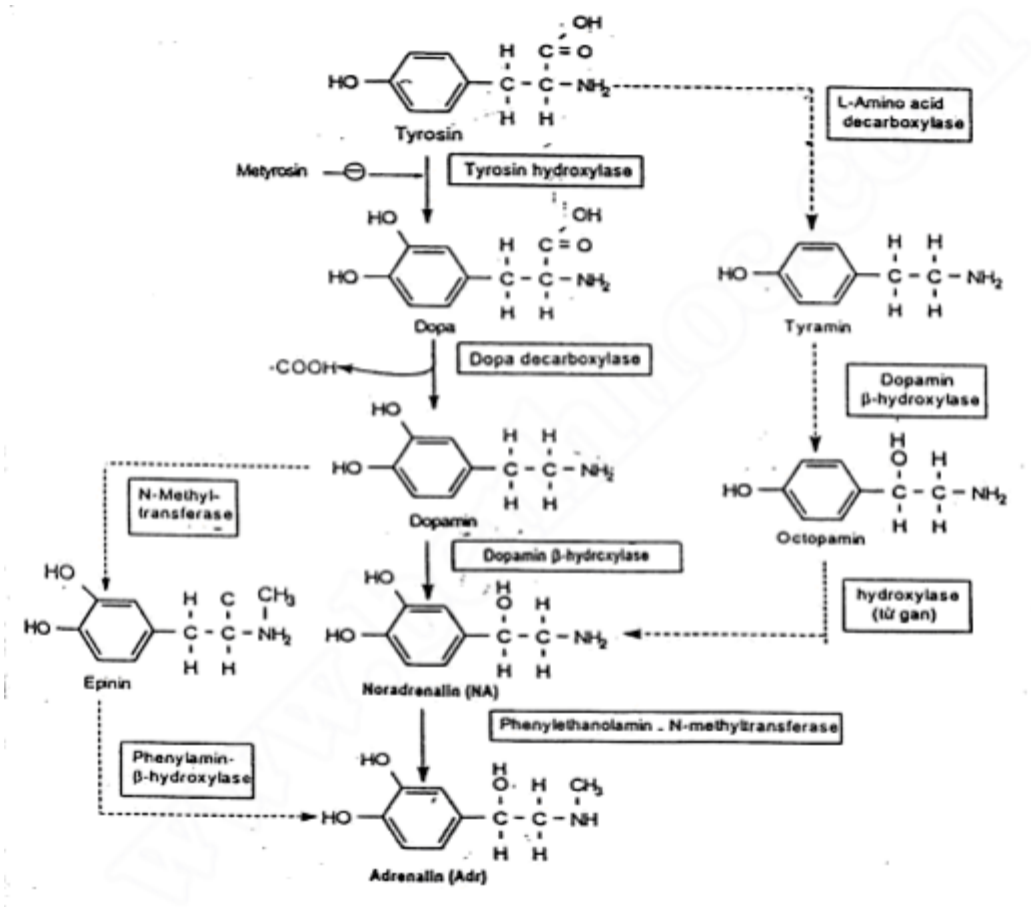

Hình 6.1. Sinh tổng hợp catecholamin

CHUYỂN HÓA CỦA CATECHOLAMIN

Catecholamin được sinh tổng hợp từ tyrosin dưới tác dụng của một số enzym trong tế bào ưa
crôm ở tuỷ thượng thận, các nơron hậu hạch giao cảm và một số nơron của thần kinh trung ương theo sơ đồ trên (hình 6.2)

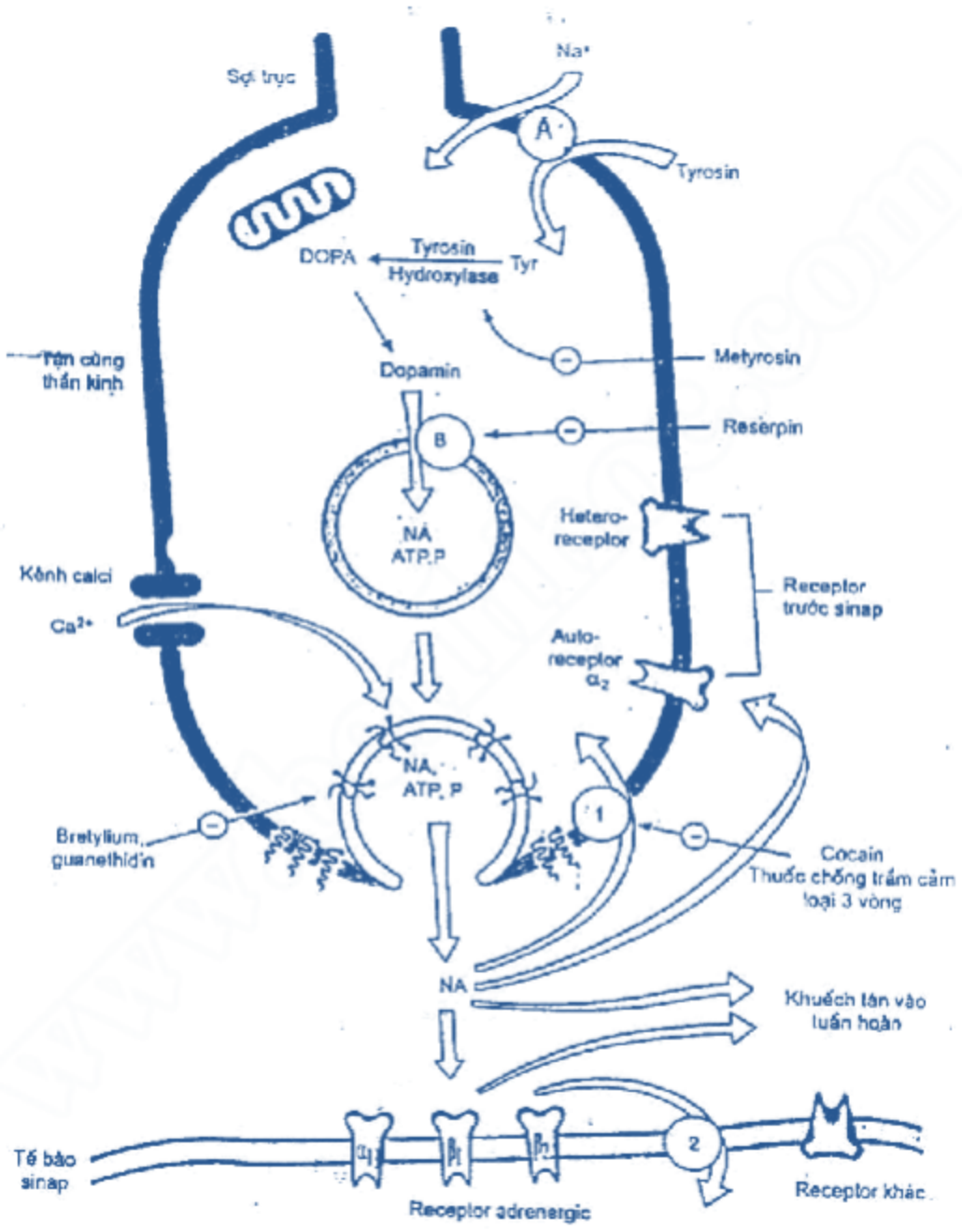

Hình 6.2. Chuyển vận của catecholamin tại tận cùng dây giao cảm

Tyrosin được vận chuyển vào đầu tận cùng dây giao cảm nhờ c hất vận chuyển ph ụ thuộc Na +(A). Tyrosin được chuyển hóa thành dopamin (DA) rồi được chất vận c huyển (B) đưa vào các túi

dự trữ (các hạt). Chất vận chuyển này cũng vận chuyển cả noradrenalin (NA) và và i amin khác.

Trong túi dự trữ, DA được chuyển hóa thàn h NA. Điện thế hoạt động làm mở kên

http://tieulun.hopto.org

h calci, Ca 2+ vào tế bào, giải phóng NA từ túi dự trữ.
Sau khi được tổng hợp, một phần catecholamin sẽ kết hợp với ATP hoặc với một dạng protein hòa
tan là chromogranin để trở thành dạng không có hoạt tính, không bị các e nzym p há huỷ, lưu lại
trong các "kho dự trữ" là những hạt đặc biệt nằm ở bào tương (khoảng 60%), còn một phần khác
(khoảng 40%) vẫn ở dạng tự do trong bào tương, dễ di động, nằm ở ngoài hạt. Gi ữa hai dạng này luôn có sự thăng bằng động, khi dạng tự do giảm
đi thì lại được bổ sung ngay từ các kho dự trữ.
Lượng noradrenalin trong bào tương điều chỉnh
hoạt tính của tyrosin hydroxylase theo cơ chế điều hòa ngược chiều: khi
noradrenalin tăng thì hoạt tính của enzym giảm, và ngược lại. Mặt
khác, các chất cường re ceptor α2
làm giảm giải phóng noradrenalin ra khe xinap và do đó trữ lượng
của noradrenalin trong bào tương sẽ tăng lên.
Theo giả thiết của Burn và Rand (1959 -
1962) dưới ảnh hưởng của xung tác thần kinh, ngọn dây giao cảm lúc đầu tiết ra
acetylcholin, là m thay đổi tính thấm của màng tế bào, do đó Ca ++ từ
ngoài tế bào thâm nhập được vào trong tế bào, đóng vai trò như một enzym làm
vỡ liên kết ATP - catecholamin, giải phóng catecholamin ra dạng tự do.
Sau khi được giải phóng, một phần noradrenalin sẽ tác độn g lên các receptor (sau
và trước xinap),
một phần chuyển vào máu tuần hoàn để tác dụng ở xa hơn rồi bị giáng hóa, còn p hần lớn (trên
80%) sẽ được thu hồi lại, phần nhỏ khác bị mất hoạt tính ngay trong bào tương.

http://tieulun.hopto.org

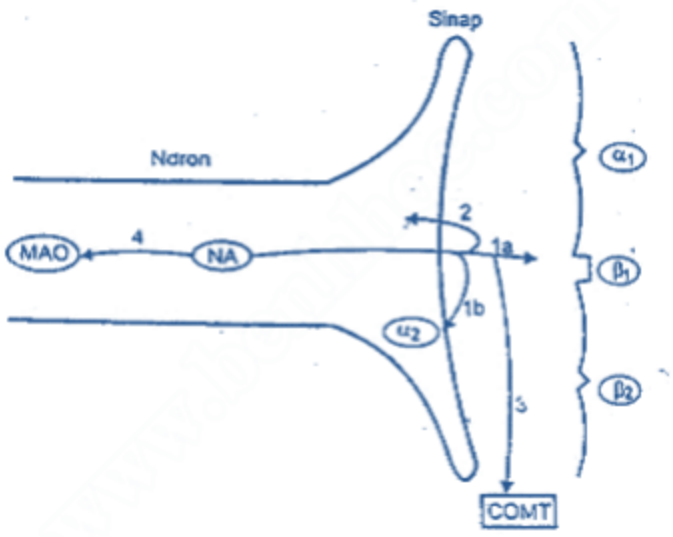

Hình 6.3. Số phận của n oradrenalin khi được giải phóng

1. Tác dụng trên receptor sau (1a) và trước (1b) xinap

2. Thu hồi

3. Vào tuần hoàn và bị chuyển hóa bởi COMT

4. Chuyển hóa trong bào tương bởi MAO

Catecholamin bị mất hoạt tính bởi quá trình oxy hóa khử amin do hai enzym MAO (mono – amin – oxydase) và COMT (catechol - oxy- transferase) để cuối cùng thành acid 3 - methoxy- 4 hydroxy mandelic (hay vanyl mandelic acid - VMA) thải trừ qua nước tiểu.

MAO có nhiều trong ti thể (mitochondria), vì vậy nó đóng vai trò giáng hóa catecholamin ở trong tế bào hơn là ở tuần hoàn. Phong toả MAO thì làm tăng catecholamin trong mô nhưng không ảnh hưởng đến tác dụng của catecholamin ngoại lai.

COMT là enzym giáng hóa catecholamin ở ngoài tế bào, có ở màng xinap và ở nhiề u nơi nhưng đậm độ cao hơn cả là ở gan và thận. Phong toả COMT thì kéo dài được thời gian tác dụng của catecholamin ngoại lai.

Receptor: Adrenalin và noradrenalin sau khi được giải phóng ra sẽ tác dụng lên cá c receptor của hệ adrenergic. Ahlquist (1948) chia các receptor đó thành hai loại α và β do chúng có tác dụng khác nhau trên các cơ quan (bảng sau).

Ta thấy rằng tác dụng cường

http://tieulun.hopto.org

α có tính chất kích thích, làm co thắt các cơ trơn, chỉ có cơ trơn
thành ruột là giãn. Ngược lại, tác dụng cường
β có tính chất ức chế, làm giãn cơ, trừ cơ tim lại làm đập nhanh và đập mạnh.
Land, Arnold và Mc Auliff (1966) còn chia các receptor β thành hai nhóm β1
(tác dụng trên tim và chuyển hóa mỡ) và nhóm β2
(làm giãn mạch, giãn khí đạo và chuyển hóa đường). β2 trước xinap kích thích làm tăng giải phóng NA, có vai trò điều hòa ngược với α2.
Theo đề xuất của Langer (1974), các receptor α được chia thành hai loại: loại α1
là receptor sau xinap, làm co mạch tăng huyết áp, loại α2
là receptor trước xinap, có tác dụng điều hòa, khi kích
thích sẽ làm giảm giải phóng norad renalin ra khe xinap, đồng thời làm giảm tiết r enin, gây hạ huyết áp. Các receptor α2
có nhiều ở hệ giao cảm trung ương. Hiện cũng thấy có receptor α2 ở
sau xinap của mạch máu và tế bào cơ trơn (làm co), mô mỡ và các tế bào biểu mô xuất tiết (ruột, thận, tuyến nội tiết)
Dopamin chủ yếu tác dụng ở thần kinh trung ương, ở thận và các tạng, trên các re ceptor đặc hiệu đối với nó gọi là các receptor dopaminergic (receptor delta - δ)

http://tieulun.hopto.org

Receptor	Chất chủ vận	Chấtđối kháng	Mô	Đáp ứng	Cơ chế phân tử
α_1	Adr ≥ NA >>Iso Phenylephrin	Prazosin	- Cơ trơn thành mạch - Cơ trơn sinh dục tiết niệu - Gan - Cơ trơn ruột - Tim	Co thắt Co thắt Huỷ glycogen Tân tạo đường Ưu cực hóa và giãn Tăng co bóp, loạn nhịp	Kích thích phospholipase C để tạo IP_3 và DAG; tăng Ca^{++} cytosol - Hoạt hóa kênh K^+ phụ thuộc vào Ca^{++} - Ức chế dòng K^+
α_2	Adr≥NA >> Iso Clonidin	Yohimbin	- Tế bào β của tụy - Tiểu cầu - Tận cùng sợi TK - Cơ trơn thành mạch	Giảm tiết insulin Ngưng kết Giảm tiết NA Co	- Ức chế adenylcyclase (Gi) - Hoạt hóa kênh K^+ - Ức chế kênh Ca^{++} -Tăng luồng Ca, tăng Ca^{++} trong cytosol
β_1	Iso>Adr =NA Dobutamin	Metoprolol	- Tim - Tế bào gần cầu thận	Tăng tần số, biên độ và tốc độ dẫn truyền A-V Tăng tiết renin	Hoạt hóa adenylcyclase và kênh Ca
β_2	Iso>Adr >> NA Terbutalin	ICI 118551	- Cơ trơn (mạch khí quản, ruột...) - Cơ vân - Gan	- Giãn - Huỷ glycogen gắn K^+ - Hủy glycogen - Tân tạo đường	Hoạt hóa adenylcyclase
β_3	Iso=NA>Adr BRL 37344	ICI 118551 CGP 20712A		Huỷ lipid	Hoạt hóa adenylcyclase

Bảng 6.1: Các receptor adrenergic

Iso*: Isoproterenol Adr: adrenalin NA: noradrenalin

Ghi chú của bảng 3:

- Mọi receptor β đều kích thích adenylcyclase thông qua protein G S và làm tăng AMPv, ngoài ra còn làm kênh calci cảm ứng với điện thế của cơ vân và cơtim.Receptor α2, trái lại, ức chế adenylcyclase thông qua protein G i, đồng thời hoạt hóa kênh kali,ức chế kênh calci.
- Receptor α1 kích thích làm tăng calci nội bào thông qua 2 chất trung gian Diacylglycerol(DAG) và Inositol triphosphat (IP 3).

http://tieulun.hopto.org

THUỐC CƯỜNG HỆ ADRENERGIC

Là những thuốc có tác dụng giống adrenalin và noradrenalin , kích thích hậu hạch giao cảm nên còn gọi là thuốc cường giao cảm. Theo cơ chế tác dụng có thể chia các thuốc này làm hai loại:

- Loại tác dụng trực tiếp trên các receptor adrenergic sau xinap như adrenalin, noradrenalin, isoproterenol, phenylephrin

-

Loại tác dụng gián tiếp do kích thích các receptor trước xinap, làm giải phóng cate cholamin nội sinh như tyramin (không dùng trong điều trị), ephedrin, amphetamin và phenyl - ethyl- amin. Khi dùng reserpin làm cạn dự trữ catecholamin thì tác dụng của các thuốc đó sẽ giảm đi. Trong nhóm này, một số thuốc có tác dụng kích thích thần kinh trung ương theo cơ chế chưa h oàn toàn biết rõ (như ephedrin, amphetamin), reserpin không ảnh hưởng đến tác dụng này; hoặ c ức chế mono - amin- oxydase (MAOI), làm vững bền catecholamin.

2.1.Thuốc cường receptor alpha và beta

2.1.1.Adrenalin

Độc, bảng A

Là hormon của tuỷ thượng thận, lấy ở động vật hoặc tổng hợp. Chất tự nhiên là đ ồng phân tả tuyền có tác dụng mạnh nhất.

2.1.1.1.Tác dụng

Adrenalin tác dụng cả trên α và β receptor.

- *Trên tim mạch:*

Adrenalin làm tim đập nhanh, mạnh (tác dụng β) nên làm tăng huyết áp tối đa, tăng áp lực đột ngột ở cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh, từ đó phát sinh các phản x ạ giảm áp qua dây thần kinh Cyon và Hering làm cường trung tâm dây X, vì vậy làm tim đập chậm dần và huyết áp giảm. Trên động vật thí nghiệm, nếu cắt dây X hoặc tiêm atropin (hoặc methyla tropin) trước để cắt phản xạ này thì adrenalin chỉ làm tim đập nhanh mạnh và hu yết áp tăng

http://tieulun.hopto.org

rất rõ.

Mặt khác, adrenalin gây co mạch ở một số vùng (mạch da, mạch tạng - receptor α) nhưng lại gây giãn mạch ở một số vùng khác (mạch cơ vân, mạch phổi - receptor β...) do đó huyết áp tối thiểu không thay đổi hoặc có khi giảm nhẹ, huyết áp tru ng bình không tăng hoặc chỉ tă ng nhẹ trong thời gian ngắn. Vì lẽ đó adrenalin không được dùng làm thuốc tăng huyết áp.

Tác dụng làm giãn và tăng lưu lượng mạch vành của adrenalin cũng không được d ùng trong điều trị co thắt mạch vành vì tác dụng này lại kèm theo làm tăng công năng và chuyển hóa của cơ tim.

Dưới tác dụng của adrenalin, mạch máu ở một số vùng co lại sẽ đẩy máu ra những khu vực ít chịu ảnh hưởng hơn, gây giãn mạch thụ động ở những nơi đó (như mạch não, mạch phổi) do đó dễ gây các biến chứng đứt mạch não, hoặc phù phổi cấp.

- *Trên phế quản:*

Ít tác dụng trên người bình thường. Trên người bị co thắt phế quản do hen thì ad renalin làm giãn rất mạnh, kèm theo là co mạch niêm mạc phế quản, làm giảm phù cho nên ảnh h ưởng rất tốt tới tình trạng bệnh. Son g adrenalin bị mất tác dụng rất nhanh với những lần dùng sa u, vì vậy không nên dùng để cắt cơn hen.

- *Trên chuyển hóa:*

Adrenalin làm tăng huỷ glycogen gan, làm tăng glucose máu, làm tăng acid béo tự do trong máu, tăng chuyển hóa cơ bản, tăng sử dụng oxy củ a mô.

Các cơ chế tác dụng của adrenalin hay catecholamin nói chung là làm tăng tổng h ợp adenosin 3' - 5'- monophosphat (AMP - vòng) từ ATP do hoạt hóa adenylcyclase (xem sơ đồ)

Sơ đồ tác động của catecholamin lên chuyển hóa đường và mỡ

http://tieulun.hopto.org

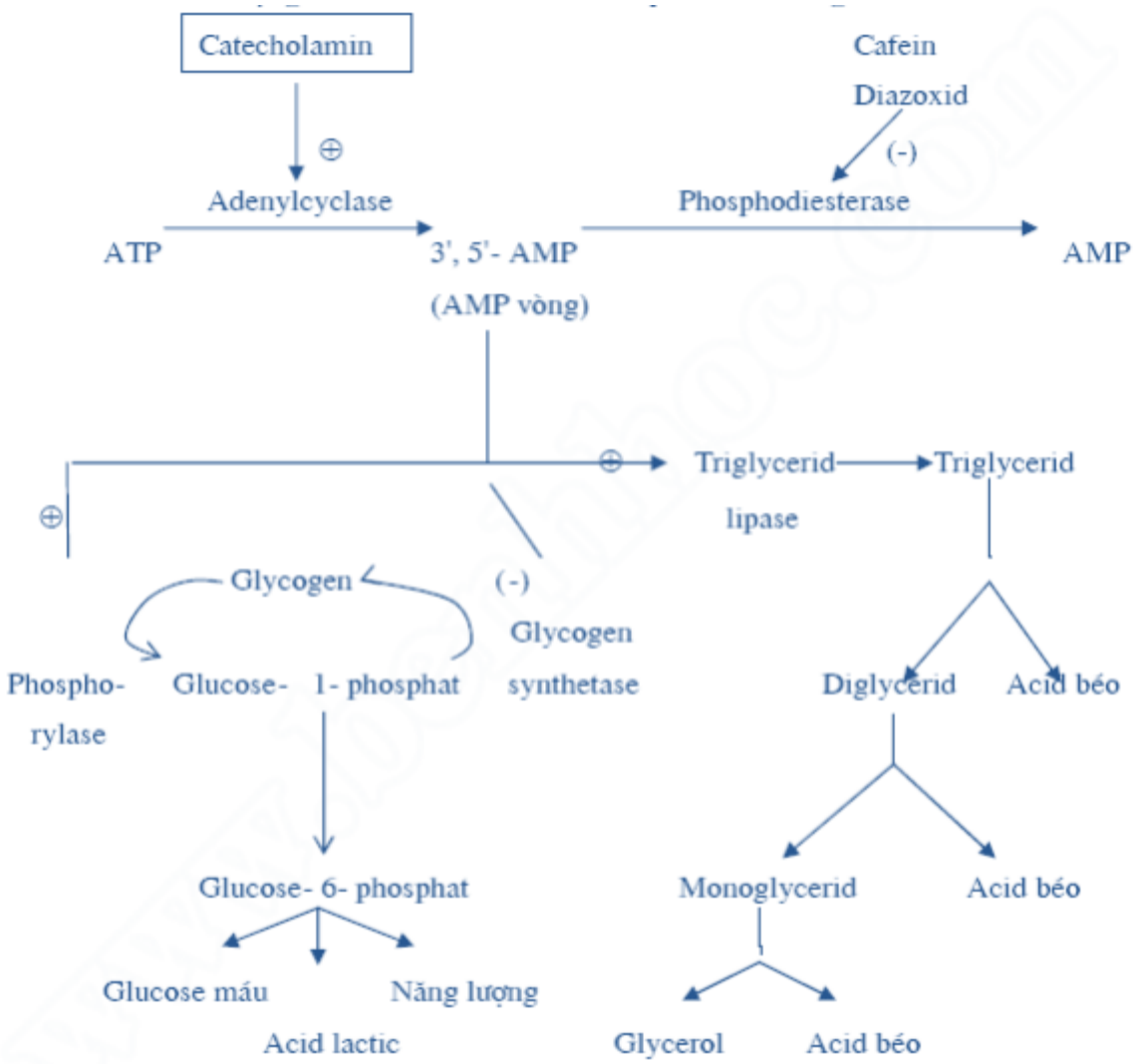

2.1.1.2. Áp dụng điều trị:

- Chống chảy máu bên ngoài (đắp tại chỗ dung dịch adrenalin hydroclorid 1% để làm co mạch).
- Tăng thời gian gây tê của thuốc tê vì adrenalin làm co mạch tại chỗ nên làm chậm hấp thu thuốc tê.
-

Khi tim bị ngừng đột ngột, tiêm adrenalin trực tiếp vào tim hoặc truyền máu có a drenalin vào động mạch để hồi tỉnh.

- Sốc ngất: dùng adrenalin để tăng huyết áp tạm thời bằng cách tiêm tĩnh mạch theo phương pháp tráng bơm tiêm.

Liều trung bình: tiêm dưới da 0,1- 0,5 mL dung dịch 0,1% adrenalin hydroclorid.

http://tieulun.hopto.org

Liều tối đa: mỗi lần 1 mL; 24 giờ : 5 mL Ống 1 mL = 0,001g adrenalin hydroclorid

2.1.2. Noradrenalin (arterenol)

Độc, bảng A

Là chất dẫn truyền thần kinh của các sợi hậu hạch giao cảm. Tác dụng mạn h trên các receptor α, rất yếu trên β, cho nên:

- Rất ít ảnh hưởng đến nhịp tim, vì vậy không gây phản xạ cường dây phế vị.
-
Làm co mạch mạnh nên làm tăng huyết áp tối thiểu và huyết áp trung bình (mạnh hơn adrenalin 1,5 lần)
- Tác dụng trên phế quản rất yếu, vì cơ trơn phế quản có nhiều receptor β2.
-
Tác dụng trên dinh dưỡng và chuyển hoá đều kém adrenalin. Trên nhiều cơ quan, tác dụng của NA trên receptor
α kém hơn adrenalin một chút. Nhưng do tỷ lệ cường độ tác dụng giữa α và β khác nhau nên tác dụng c hung khác nhau rõ rệt.

Trên thần kinh trung ương, noradrenalin có nhiều ở vùng dưới đồi. Vai trò sinh lý chưa hoàn toàn biết rõ. Các chất làm giảm dự trữ catecholamin
ở não như reserpin, α methyldopa đều gây tác dụng an thần. Trái lại, những thuốc ức chế MAO, làm tăng catecholamin thì đều có tác dụng kích thần.

Điều hòa thân nhiệt phụ thuộc vào sự cân bằng giữa NA, serotonin và acetylcholi n ở phần trước của vùng dưới đồi.

Có thể còn tham gia vào cơ chế giảm đau: thuốc làm giảm lượng catechola min ti êm vào não thất ức chế được tác dụng giảm đau của morphin.

Chỉ định: nâng huyết áp trong một số tình trạng sốc: sốc nhiễm độc, nhiễm khuẩn, sốc do dị ứng...

Chỉ truyền nhỏ giọt tĩnh mạch từ 1 - 4 mg pha loãng trong 250 -
500 mL dung dịch glucose đẳng trương. Không được tiêm bắp hoặc dưới da vì làm co mạch kéo dài, dễ gây hoại tử tại nơi tiêm.

Ống 1 mL = 0,001g

2.1.3. Dopamin

Dopamin là chất tiền thân của noradrenalin và là chất trung gian hóa học của hệ dopaminergic.

Có rất ít ở ngọn dây giao cảm. Trong não, tập trung ở các nhân xám trung ương

http://tieulun.hopto.org

và bó đen vân.

Trên hệ tim mạch, tác dụng phụ thuộc vào liều:

- Liều thấp 1- 2 µg/ kg/ phút được gọi là "liều thận", tác dụng chủ yếu trên receptor dopaminergic D1, làm giãn mạch thận, mạch tạng và mạch vành. Chỉ đ ịnh tốt trong sốc do suy tim hoặc do giảm thể tích máu (cần phục hồi thể tích máu kèm theo).
- Tại thận, "liều thận" của dopamin làm tăng nước tiểu, tăng thải Na +, K+, Cl-, Ca++, tăng sản xuất prostaglandin E 2 nên làm giãn mạch thận giúp thận chịu đựng đượ c thiếu oxy.
- Liều trung bình > 2 - 10 µg/ kg/ phút, tác dụng trên receptor β1, làm tăng biên độ và tần số tim. Sức cản ngoại biên nói chung không thay đổi.
- Liều cao trên 10 µg/ kg/ phút tác dụng trên receptor α1, gây co mạch tăng huyết áp. Trong lâm sàng, tuỳ thuộc vào từng loại sốc mà chọn liều.

Dopamin không qua được hàng rào máu não

Chỉ định: các loại sốc, kèm theo vô niệu

Ống 200 mg trong 5 mL. Truyền chậm tĩnh mạch 2 - 5 µg/ kg/ phút. Tăng giảm số giọt theo hiệu quả mong muốn.

Chống chỉ định: các bệnh mạch vành

2.2. Thuốc cường receptor α

2.2.1. Metaraminol (Aramin)

Tác dụng ưu tiên trên receptor α1. Làm co mạch mạnh và lâu hơn adrenalin, có thể còn do kích thích giải phóng noradrenalin, không gây giãn mạch thứ phát. Làm tăng lực co bóp của cơ tim, ít làm thay đổi nhịp tim. Không kích thích thần kinh trung ương, không ảnh hưởng đến chuyển hóa.

Vì mất gốc phenol trên vòng benzen nên vững bền hơn adrenalin.

Dùng nâng huyết áp trong các trường hợp hạ huyết áp đột ngột (chấn thương, nhiễm khuẩn, sốc).

Tiêm tĩnh mạch 0,5- 5,0 mg trong trường hợp cấp cứu. Truyền chậm tĩnh mạch dung dịch 10 mg trong 1 mL. Có thể tiêm dưới da hoặc tiêm bắp. Ống 1 mL= 0,01g metaraminol bitartrat.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Phenylephrin (neosynephrin)

Tác dụng ưu tiên trên receptor
α1. Tác dụng co mạ ch tăng huyết áp kéo dài, nhưng không mạnh
bằng NA. Không ảnh hưởng đến nhịp tim, không kích thích thần kinh trung ương, không làm tăng glucose huyết.

Chỉ định: như noradrenalin

Tiêm bắp 5- 10 mg

Truyền chậm vào tĩnh mạch 10 - 15 mg trong 1000 mL dung dịch glucose đẳng trương

Còn dùng để chống xung huyết và giãn đồng tử trong một số chế phẩm chuyên khoa.

2.2.3. Clonidin (Catapressan)

Clonidin (dicloro - 2, 6 phenyl- amino- imidazolin) có tác dụng cường receptor α2 trước xinap ở trung ương vì thuốc qua được h àng rào máu- não. Tác dụng cường α2 sau xinap ngoại biên chỉ
thoáng qua nên gây tăng huyết áp ngắn. Sau đó, do tác dụng cường α2
trung ương chiếm ưu thế,
clonidin làm giảm giải phóng NA từ các nơron giao cảm ở hành não, gây giảm nhịp tim, giảm trương lực giao cảm, giảm lưu lượng máu ở não, tạng, thận và mạch vành, đưa đến hạ huyết áp.

Clonidin làm cạn bài tiết nước bọt, dịch vị, mồ hôi, làm giảm hoạt tính của renin h uyết tương,
giảm lợi niệu. Đồng thời có tác dụng an thần, giảm đau và gây mệt mỏi. Một số tá c giả cho rằng clonidin gắn vào receptor imidazolin ở thần kinh trung ương, là loại receptor mới đang được nghiên cứu.

Tác dụng không mong muốn: ngủ gà, khô miệng

Chỉ định: tăng huyết áp thể vừa và nặng (xin xem bài "Thuốc chữa tăng huyết áp")

Chống chỉ định: trạng thái trầm cảm.

Không dùng cùng với guanetidin hoặc thuốc liệt hạch vì có thể gây cơn tăng huyết áp.

Liều lượng: viên 0,15 mg. Uống liều tăng dần tới 6 viên một ngày, tác
dụng xuất hiện chậm. Dùng cùng với thuốc lợi niệu, tác dụng hạ huyết áp sẽ t ăng.

2.3. Thuốc cường receptor β

http://tieulun.hopto.org

Có 4 tác dụng dược lý chính
- Tác dụng giãn phế quản, dùng chữa hen: loại cường β2.
- Tác dụng giãn mạch: loại cường β2- Tác dụng kích thích β1
làm tăng tần số, tăng lực co bóp của cơ tim, tăng tốc độ dẫn truyền trong
cơ tim, tăng tưới máu cho cơ tim.
- Trên tử cung có chửa, thuốc cường β2 làm
giảm co bóp được dùng chống dọa xẩy thai.

2.3.1. Isoproterenol (Isoprenalin, Isuprel, Aleudrin, Novodrin, Isopropyl noradrenalin)

Tác dụng ưu tiên trên β receptor (β1 và β2). Làm tăng
nhịp tim, tăng sức co bóp của cơ tim và cung lượng tim, gây giãn mạch, hạ huyết áp, làm giãn khí quản nhanh và mạnh (gấp 10 lần adrenalin), đồng thời làm giảm tiết dịch niêm mạc nên cắt cơn hen rất tốt.

Dùng trong các trường hợp nhịp tim chậm thường xuyên , nghẽn nhĩ thất hoàn to àn, loạn nhịp do nhồi máu cơ tim: truyền tĩnh mạch 0,5mg trong 250 -
500 ml dung dịch glucose 5%. Tác dụng tăng đường huyết kém adrenalin vì còn trực tiếp kích thích tế bào tụy tiết insulin.

Trong hen phế quản và tràn khí phế mạc mạn tính, đặt dưới lưỡi viên 10 mg, 2 - 3 lần/ ngày. Không uống vì bị chuyển hóa nhanh.

Ống Novodrin 1 mL= 0,5 mg isoprenalin clohydrat

Viên 10- 20 mg isoprenalin sulfat

Phun dịch 1 phần nghìn

2.3.2. Dobutamin (Dobutrex***)***

Công thức gần giống dopamin: tác dụng ư u tiên trên β1 receptor. Tác dụng phức tạp do dobutamin raxemic có 2 đồng phân; đồng phân (-
) dobutamin có tác dụng cường α1 mạnh, gây
tăng huyết áp; trong khi đồng phân (+) dobutamin lại có tác dụng đối lập hủy
α1. Cả hai đồng phân đều có tác dụng cường
β, nhưng đồng phân (+) 10 lần mạnh hơn đồng phân (-). Tác dụng
của dobutamin raxemic là tổng hợp của cả hai đồng phân.

Trên tim, do dobutamin làm tăng co bóp mạnh và ít làm tăng nhịp , vì vậy không l àm tăng nhu
cầu sử dụng oxy của cơ tim. Tác dụng kém isopr oterenol. Ít tác dụng trên mạch n

http://tieulun.hopto.org

hưng làm giãn mạch vành. Tác dụng lợi niệu chủ yếu là do tăng lưu lượng tim.
Chỉ định: suy tim cấp sau mổ tim, nhồi máu cơ tim
Vì thời gian bán thải chỉ khoảng 2 phút nên chỉ dùng bằng đường truyền chậm tĩnh mạch.
Chế phẩm: Dobutamin hydroclorid (Dobutrex) lọ 20 mL chứa 250 mg dobutamin. Khi dùng, hòa
loãng trong 50 mL dung dịch dextrose 5%, truyền tĩnh mạch với liều 2,5 -
10 µg/ kg/ phút. Nếu nhịp tim tăng nhanh, giảm tốc độ truyền.

2.3.3. Thuốc cường ưu tiên (chọn lọc)

rece ptor β2Là thuốc thường được dùng để điều trị cắt cơn hen. Tuy nhiên, liều ca o cũng vẫn kích thích cả β1,
làm tăng nhịp tim. Vì vậy hướng nghiên cứu tới vẫn là tìm cách thay đổi cấu trúc đ ể có các thuốc tác dụng ngày càng chọn lọc trên β1 hơn và có
sinh kh ả dụng cao hơn. Đồng thời dùng thuốc dưới
dạng khí dung để tránh hấp thu nhiều thuốc vào đường toàn thân, dễ gây tác dụn g phụ (tim đập nhanh, run tay)
Các thuốc cường β2
dùng dưới dạng khí dung, ngoài tác dụng làm giãn phế quản còn có thể ức
chế giải phóng
leucotrien và histamin khỏi dưỡng bào ở phổi (xem thêm bài "Thuốc điều chỉnh
rối loạn hô hấp")
Chống chỉ định: bệnh mạch vành, loạn nhịp tim, cao huyết áp nặng, đái tháo đườ ng, cường giáp.
Dùng kéo dài liên tục, tác dụng có thể giảm dần do số lượng recept or β2
ở màng tế bào sau xinap giảm ("down regulation")

2.3.3.1. Terbutalin

Do có vòng resorcinol trong cấu trúc nên không bị COMT metyl hóa. Sau khí dung,
tác dụng kéo dài được 3- 6 giờ.

2.3.3.2. Albuterol (Salbutamol - Ventolin)

Tính chất dược lý và chỉ đị nh điều trị như terbutalin. Dùng đường uống hoặc khí dung. Sau khí dung, tác dụng tối đa vào phút thứ 15 và duy trì được 3 - 4 giờ.
- Viên giải phóng chậm (Volmax): 4 - 8 mg x 2 lần/ ngày
- Khí dung định liều (Ventolin): 100 µg/ nhát bóp x 2 nhát/ lần x 3-

http://tieulun.hopto.org

4lần/ ngày cách nhau 4
tiếng.

2.3.2.3. Ritodrin

Dùng làm giãn tử cung, chống đẻ non (xem bài " Thuốc tác dụng trên tử cung"). H ấp thu nhanh qua đường uống nhưng sinh khả dụng chỉ được 30%.
Thải trừ qua nước tiểu 90% dưới dạng liên
hợp. Tiêm tĩnh mạch, 50% thải trừ dưới dạng nguyên chất.

2.4. Thuốc cường giao cảm gián tiếp

2.4.1. Ephedrin (ephedrinum***)***

Độc, bảng B

Ephedrin là alcaloid của cây ma hoàng (Ephedra equisetina và Ephedra vulgaris). Hiện nay đã tổng hợp được. Trong y học, dùng loại tả tuyền và raxemic.

Là thuốc vừa có tác dụng gián tiếp làm giải phóng catecholamin ra khỏi nơi dự trữ , vừa có tác dụng trực tiếp trên receptor.

Trên tim mạch, so với noradrenalin, tác dụng chậm và yếu hơn 100 lần, nhưng ké o dài hơn tới 10
lần. Làm tăng huyết áp do co mạch và kích th ích trực tiếp trên tim. Dùng nhiều lầ n liền nhau, tác dụng tăng áp sẽ giảm dần (hiện tượng quen thuốc nhanh: tAChyphylaxis)

Thường dùng chống hạ huyết áp và để kích thích hô hấp trong khi gây tê tuỷ sống , trong nhiễm độc rượu, morphin, barbiturat.

Kích thích trung tâm hô hấp ở hành não và làm giãn phế quản nên dùng để cắt cơ n hen, tác dụng tốt trên trẻ em.

Trên thần kinh trung ương, với liều cao, kích thích làm mất ngủ, bồn chồn, run, tăng hô hấp.

Ephedrin dễ dàng hấp thu theo mọi đường. Vững bền với MAO. C huyển hóa ở ga n, khoảng 40% thải trừ nguyên chất qua nước tiểu.

Dùng dưới thể muối clohydrat hoặc sulfat dễ hòa tan. Uống 10- 60 mg /
ngày. Liều tối đa 24h là 150 mg

Tiêm dưới da, bắp thịt hoặc tĩnh mạch 10 - 20 mg/ ngày

Nhỏ niêm mạc (mắt, mũi) dung dịch 0, 5- 3%

Ống 1 mL= 0,01g ephedrin clohydrat

Viên 0,01g ephedrin clohydrat

http://tieulun.hopto.org

Pseudoephedrin là đồng phân lập thể của ephedrin, ít gây tim nhanh, tăng huyết áp và kích thích
thần kinh trung ương hơn ephedrin. Thường được dùng trong các chế phẩm nhỏ mũi chống xung huyết niêm mạc.

2.4.2. Amphetamin

Là thuốc tổng hợp phenylisopropanolamin. Tác dụng dược lý theo kiểu ephedrin, gián tiếp làm giải phóng noradrenalin (và có thể còn cả dopamin và serotonin) ra khỏi nơi dự trữ. Khác ephedrin là thấm vào thần kinh trung ương nhan h, tác dụng kích thích mạnh tâm trạng và sự
nhanh nhẹn do tác động lên vỏ não và hệ liên võng hoạt hóa (vì vậy, được xếp vào loại doping, cấm dùng trong thi đấu thể thao). Còn có tác dụng gây chán ăn, dùng để chống béo phì.

Một số dẫn xuất của amphetamin (methamphetamin, dimethoxyamphetamin...) kích thích thần trung ương rất mạnh, gây loạn thần, đều xếp vào chất ma tuý.

2.4.3. Phenylpropanolamin

Ít tác dụng trung ương hơn.
Ở ngoại biên, tác dụng co mạch thường được dùng để chống ngạt
mũi, là thuốc phối hợp trong v iên thuốc chống cảm cúm (Atussin, Decolgen). Tuy nhiên, gần đây thấy nhiều tác dụng phụ trên tim mạch nên có xu hướng không dùng nữa.

THUỐC HUỶ HỆ ADRENERGIC

Là những thuốc làm mất tác dụng của adrenalin và noradrenalin. Các thuốc này thường được dùng điều
trị chứng tăng huyết áp, bệnh Raynaud, loạn nhịp tim, hội chứng cường tuyến giá p
(tim nhịp nhanh, lồi mắt, giãn đồng tử, tăng hô hấp; chính là những dấu hiệu cườn g giao cảm). Các thuốc được chia thành hai nhóm:

- *Thuốc hủy giao cảm*

(sympatholytic): là nhữ ng thuốc phong toả nơron adrenergic trước xinap,
làm giảm giải phóng catecholamin, không có tác dụng trên receptor sau xinap, khi

http://tieulun.hopto.org

cắt các dây
hậu hạch giao cảm thì thuốc mất tác dụng. Do thiếu chất dẫn truyền thần kinh nội sinh, tính cảm thụ của các recept or sau xinap với catecholamin ngoại lai sẽ tăng lên.

-

Thuốc huỷ adrenalin (adrenolytic) là những thuốc phong toả ngay chính các recep tor adrenergic
sau xinap, cho nên khi cắt đứt các sợi hậu hạch giao cảm, tác dụng của thuốc khôn g thay đổi. Catecholamin cả nội sinh ngoại lai đều bị mất tác dụng.

1.1.Thuốc huỷ giao cảm

Các thuốc có thể có tác dụng ở những khâu sau:

1.1.1. Ức chế tổng hợp catecholamin

Thuốc hay được dùng là α methyl dopa (Aldomet) phong tỏa dopa decarboxylase, làm dopa không chuyển thành dopamin và 5 - hydroxytryptophan không chuyển thành 5 - hydroxytryptamin (5 HT -
serotonin). Do đó số lượng catecholamin và serotonin ở cả ngoại biên
và thần kinh trung ương đều giảm. Mặt khác còn ngăn cản khả năng gắn catechola min vào các
hạt lưu trữ.

Ngoài ra, trong c ơ thể α methyldopa còn có thể chuyển thành
α methyl noradrenalin, tác dụng như một chất trung gian hóa học giả chiếm chỗ của noradrenalin (xem bài "Thuốc chữa tăng huyết áp")

Tác dụng phụ: mơ màng, ức chế tâm thần, chóng mặt, nhức đầu, khô miệng, phù.

Không dùng khi có rối loạn tuần hoàn não và mạch vành, các trạng thái trầm cảm, rối loạn gan, thận.

Liều lượng: uống viên 250 mg. Có thể dùng tới 8 viên/ ngày. Chế phẩm: Dopegyt viên 0,25 g α methyl dopa.

Carbidopa và bemerazid, ức chế dopa decarboxylase ở ngo ại biên. Được dùng phối hợp với l - dopa để điều trị bệnh Parkinson.

1.1.2. Làm giảm dự trữ catecholamin trong các hạt

** Reserpin:*

Làm giải phóng *từ từ* catecholamin từ các hạt lưu trữ ra ngoài bào tương
để MAO phá huỷ, do đó lượng catecholamin giảm ở cả trên thần

http://tieulun.hopto.org

kinh trung ương (gây an thần), cả ở ngoại biên (làm hạ
huyết áp). Reserpin còn cản trở quá trình gắn catecholamin (cả nội sinh lẫn ngoại sinh) vào các hạt lưu trữ.

** Guanetidin* (Ismelin)

Chiếm chỗ noradrenalin trong các hạt lưu trữ và trở thành chất trung gian hóa học giả. Khác
reserpin là lúc đầu guanetidin gây tăng nhẹ huyết áp do làm giải phóng nhanh nor adrenalin ra
dạng tự do, mặt khác guanetidin không thấm được vào thần kinh trung ương nên không có tác dụng an thần.

Tác dụng tối đa xuất hiện sau 2 - 3 ngày và mất đi 6 - 10 ngày sau khi
ngừng thuốc.

Không dùng cho người bệnh có loét dạ dày, suy mạch vành, suy thận. Không dùng cùng với clonidin.

Liều lượng: lúc đầu uống 10 mg/ ngày, sau đó tăng dần tới 50 - 75mg/ ngày

Chế phẩm: viên 10 và 20 mg

1.1.3. Ngăn cản giải phóng catecholamin

Bretylium (Darentin)

Cơ chế chưa thật rõ.

Ức chế giải phóng catecholamin, nhưng không ảnh hưởng đến tác dụng của adrenalin và noradrenalin ngoại lai. Có thể là bretylium đã làm cho màng các hạt l ưu trữ giảm tính thấm với ion Ca ++ mà làm cho catecholamin không được giải phóng ra.

Có tác dụng gây tê tại chỗ.

Vì có nhiều tác dụng phụ (như xung huyết niêm mạc mũi, khó thở, ỉa lỏng, hạ huy ết áp, nhược cơ) cho nên còn ít được sử dụng ở lâm sàng.

1.1.4. Thay thế catecholamin bằng các chất trung gian hoá học giả

Một số chất không có tác dụng dược lý, nhưng chiếm chỗ của catecholamin và cũ ng được giải
phóng ra dưới xúc tác kích thích dây giao cảm như một chất trung gian hóa học, đ ược gọi là chất trung gian hóa học giả:

- α methyldopa tạo thành α methyl noradrenalin
- Thuốc ức chế MAO: tyramin chuyển thành octopamin

http://tieulun.hopto.org

- Guanetidin

1.2. Thuốc huỷ adrenalin

Các thuốc phong tỏa tác dụng trên receptor tương đối đặc hiệu hơn thuốc kích th ích, nghĩa là nhiều thuốc kích thích có tác dụng cả trên hai loại receptor α và β, còn thuốc phong toả thường chỉ tác dụng trên một loại receptor mà thôi. Do đó thuốc loại này được chia thành hai nhóm: thuốc huỷ α và thuốc huỷ β adrenergic.

1.2.1. Thuốc huỷ α- adrenergic

Vì phong toả các receptor α nên làm giảm tác dụng tăng huyết áp của nor adrenalin, làm đảo ngược tác dụng tăng áp của adrenalin. Không ức chế tác dụng giãn mạch và tăng nhịp tim của các thuốc cường giao cảm vì đều là tác dụng trên các receptor β. Hiện tượng đảo ngược tác dụng tăng áp của adrenalin được giải thích là các mao mạ ch có cả hai loại receptor α và β, adrenalin tác dụng trên cả hai loại receptor đó, nhưng bình thường, tác dụng α chiếm ưu thế nên adrenalin làm tăng huyết áp. Khi dùng thuốc phong toả α, adrenalin chỉ còn gây được tác dụng kích thích trên các receptor β nên làm giãn mạch, hạ huyết áp.

Nhóm thuốc này được chỉ định trong các cơn tăng huyết áp, chẩn đoán u tuỷ thư ợng thận, điều trị bệnh Raynaud. Hiện đang nghiên cứu thuốc huỷ α1A để điều trị phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

Nhược điểm chung là dễ gây hạ huy ết áp khi đứng, nhịp tim nhanh, xung huyết n iêm mạc mũi, co đồng tử, buồn nôn, nôn và tiêu chảy do tăng nhu động dạ dày - ruột. Các thuốc chỉ khác nhau về cường độ tiêu chảy và thời gian tác dụng.

1.2.1.1.Nhóm haloalkylamin:

Có phenoxybenzamin (dibenzylin) và diben amin.

Về hóa học, có công thức gần giống như mù tạc nitơ (nitrogen mustard). Khi vào c ơ thể, amin bậc 3 được chuyển thành etylen amoni, chất này gắn chặt vào các receptor α theo liên kết cộng hóa trị (chủ yếu là receptor α1), gây ức chế rất mạnh và kéo dà i (tới 24 giờ cho một lần dùng thuốc) theo kiểu ức chế một chiều.

Liều lượng: phenoxybenzamin, viên nang 10 mg, uống 2 - 10 viên/ ngày

http://tieulun.hopto.org

1.2.1.2.Dẫn xuất imidazolin

Có tolazolin (Priscol, Divascon) và phentolamin (Regitin)

Ức chế tranh chấp với noradrenalin ở recepto r α1 và α2 nên tác dụng yếu và ngắn hơn phenoxybenzamin nhiều.

Liều lượng: Priscol uống hoặc tiêm bắp 25 - 50 mg/ ngày. Regitin uống 20 - 40 mg/ ngày

Còn dùng để chẩn đoán u tuỷ thượng thận: nghiệm pháp được coi là dương tính nếu người bệnh
nghỉ ngơi, hoàn toàn yên tĩnh, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 5 mg phentolamin, s au vài phút làm huyết áp tối đa và tối thiểu hạ khoảng 4 -
5 cmHg, duy trì được 7 phút rồi trở lại huyết áp ban đầu trong 10- 15 phút.

3.2.1.3. Prazosin (Minipress): chất điển hình phong toả
α1. Dùng điều trị tăng huyết áp, uống 1 -
20 mg một ngày. (xin xem bài "Thuốc chữa tăng huyết áp")

3.2.1.4. Alcaloid nhân indol:

Các alcaloid của nấm cựa gà (ergot de seigle; Secale cornutum; Claviceps purpure a), được chia thành hai nhóm: loại huỷ giao cảm và
làm co bóp tử cung (gồm ergotamin, ergotoxin) và loại làm
co bóp tử cung đơn thuần (ergometrin).

Với liều thấp, ergotamin có tác dụng cường giao cảm nhẹ vì ngăn cản thu hồi noradrenalin ở
ngọn dây giao cảm. Liều cao, trái lại có tác dụng phong toả recepto r α. Ngoài ra c òn có tác dụng
trực tiếp làm co cơ trơn, nên có thể làm co mạch tăng huyết áp, hoặc hoại tử đầu chi và vách mũi
trong trường hợp nhiễm độc mạn tính do ăn lúa mạch ẩm mốc, làm co thắt ruột, phế quản và tử cung.

Chỉ định: cắt cơn migren, rối l oạn thời kỳ mãn kinh, chảy máu tử cung sau sổ rau
Dẫn xuất hydro hóa của các ergot (như dihydroergotamin, hydroergotoxin)
có tác dụng phong toả
α tăng lên trong khi tác dụng co cơ trơn giảm xuống. Ngoài tác dụng phong toả re ceptor α, tác
dụng hạ huyết áp c ủa ergotamin còn được giải thích là làm giảm trương lực trung

http://tieulun.hopto.org

tâm vận mạch
và kích thích trung tâm phó giao cảm. Do đó được dùng làm thuốc giãn mạch, hạ huyết áp: uống 4- 6 mg/ ngày, hoặc tiêm dưới da 0,1 - 0,5 mg/ ngày. Chống chỉ định: có thai, rối loạn mạ ch vành
- Yohimbin: là alcaloid của Corynantheyo himbe có nhiều ở Châu Phi. Cấu trúc hóa học gần giống reserpin, tranh chấp với NA tại receptor
α2. Dễ vào thần kinh trung ương. Tác dụng yếu và ngắn, nên ít
được dùng trong điều trị.
Trong lâm sàng còn dùnglàm thuốc cường dương, vì ngoài tác dụng giãn mạch cò n kích thích phản xạ tuỷ.
Liều lượng: Yohimbin clorhydrat 5 - 15 mg/ ngày

1.2.2. Thuốc huỷ β adrenergic

Còn gọi là thuốc "phong toả β" ("β blocking agent") có tác dụng ức chế tranh chấp với
isoproterenol ở các r eceptor. Chất đầu tiên được tìm ra là dicloisoproterenol (Po well và Slater,
1958). Được dùng nhiều trong lâm sàng.
1.2.2.1.Tác dụng dược lý: có 4 tác dụng dược lý chính với mức độ khác nhau giữa các thuốc:
* Khả năng huỷ giao cảm β: là tính chất chung duy nhất của tất cả các thuốc huỷ β:
- Trên tim: làm giảm nhịp tim (20 -
30%), giảm lực co bóp của cơ tim, giảm lưu lượng tim, giảm
công năng và giảm sử dụng oxy của cơ tim, giảm tốc độ dẫn truyền của tổ chức nú t. Chủ yếu là
do huỷ β1.
- Trên khí quản: làm co, dễ gây h en. Chủ yếu là do huỷ β2, gây tác dụng không mong muốn.
- Trên thận: làm giảm tiết renin, hạ huyết áp trên người có HA cao
- Trên chuyển hóa: ức chế huỷ glycogen và huỷ lipid

http://tieulun.hopto.org

+Tác dụng làm ổn định màng: giống quinidin, làm giảm tính thấm của màng tế bào vớ i sự trao đổi ion nên có tác dụng chống loạn nhịp tim.
+ Có hoạt tính nội tại kích thích receptor β: một số thuốc phong toả β khi gắn vào các receptor đó
lại có tác dụng kích thích một phần. Hiệu quả thực tế ít quan trọng, nhưng có thể hạn chế tác dụng làm giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim, giảm co khí quản của chính nó.
+ Tính chọn lọc: nhiều thuốc phong toả
β đối lập với tất cả các tác dụng cường giao cảm của β
(β1: tim và β2: mạch, khí quản).
Nhưng một số thuốc lại chỉ phong toả được một trong hai loại
receptor (β1hoặc β2), vì thế phân biệt thành các loại phong toả chọn lọc trên giao cảm β:
- Loại tác dụng chọn lọc trên β1 hay loại chọn lọc trên tim ("cardioselectifs"), như practolol, acebutalol, atenolol. Thường dùng metoprolol (Lopressor) và atenolol (T enormin)
Lợi ích của loại thuốc này là:
- Do rất kém tác dụng trên β2 của khí quản nên hạn chế được tai biến co thắt khí quản.
- Kém tác dụng trên β2
của thành mạch sẽ có lợi cho điều trị cao huyết áp (giảm co mạch ngoại biên)
- Do rất kém tác dụng trên β2 của thành mạch vành nên không bộc lộ tác dụng cường α- adrenergic (tác dụng co mạch vành của CA tuần hoàn trong máu).
Bình thường, do có tác dụng β thì tác dụng của α bị lu mờ. Khi β bị phong toả thì tác dụng của α sẽ được bộc lộ ra.
-
Do không ảnh hưởng đến các receptor trong huỷ glycogen nên không làm nặng th êm tình trạng hạ đường huyết.
- Loại có tác dụng chọn lọc trên β2, đứng đầu là Butoxamin, ít có ý nghĩa trong lâm sàng.
1.2.2.2. Chỉ định chính
-
Cơn đau thắt ngực, chủ yếu do làm giảm sử dụng oxy của cơ tim . Trong nhồi máu

http://tieulun.hopto.org

cơ tim, tiêm tĩnh mạch ngay từ giờ đầu sẽ làm giảm lan rộng ở nhồi máu và cải thiện được tiên lượng bệnh.
- Loạn nhịp tim: nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh trên thất, tim cường giáp, cuồng động nhĩ do nhiễm độc digital.
- Tăng huyết áp: do làm
giảm lưu lượng tim, giảm sức cản ngoại biên, giảm tiết renin và giảm giải
phóng noradrenalin (xin xem thêm bài "Thuốc chữa tăng huyết áp")
-
Một số chỉ định khác; cường giáp, migren, glocom góc mở (do làm giảm sản xuất thuỷ dịch), run tay không rõ nguyên nhân.
1.2.2.3. Chống chỉ định:
- Suy tim là chống chỉ định chính vì nó ức chế cơ chế bù trừ của tim.
- Bloc nhĩ- thất vì thuốc có tác dụng làm giảm dẫn truyền nội tại trong cơ tim.
- Hen phế quản. Loại có tác dụng chọn lọc trên receptor β1 dùng cho người
hen ít ng uy hiểm hơn, nhưng với liều cao, trong điều trị tăng huyết áp thì cũng bị mất tính chọn lọc.
-
Không dùng cùng với insulin và các sulfamid hạ đường huyết vì có thể gây hạ đườ ng huyết đột ngột.
- Có thai: không chống chỉ định tuyệt đối, nhưng đã gặp trẻ mới
đẻ bị chậm nhịp tim, hạ đường huyết, suy hô hấp, thai chậm phát triển.
1.2.2.4. Các tác dụng không mong muốn
Được chia làm hai loại:
* Loại tai biến là hậu quả của sự phong toả receptor β

- Tim: suy tim do làm yếu co bóp của cơ tim, chậm nhịp tim, nhĩ thất phân ly .
-
Mạch: hội chứng Raynaud, tím lạnh đầu chi, đi khập khiễng, (thường gặp với prop ranolol, do β
bị phong toả thì α sẽ cường). Các thuốc chọn lọc trên β1
và có hoạt tính kích thích nội tại thì ít tai biến này hơn

- Phổi: các thuốc có tác dụng huỷ β2 > β1
sẽ gây co khí quản, khó thở. Không dùng cho người hen.

http://tieulun.hopto.org

-
Thần kinh trung ương: mệt mỏi, mất ngủ, hay ngủ mê, ảo ảnh, trầm cảm, thường gặp hơn với
các thuốc dễ tan trong mỡ vì dễ thấm vào tế bào thần kinh (propranolol, metoprol ol), loại ít tan trong mỡ (atenolol, nadolol) ít tai biến hơn.
-
Chuyển hoá: làm hạ đường huyết (cần thận trọng với người bị đái tháo đường), t ăng triglycerid trong máu.
* Loại tai biến không liên quan đến tác dụng phong toả β
- Hội chứng mắt - da- tai: xuất hiện riêng hoặc phối hợp với
các tổn thương của mắt (viêm giác
mạc, viêm củng mạc), da (sẩn ngứa lòng bàn tay, bàn chân, dầy da), tai (điếc và vi êm tai nặng).
Đã gặp với practolol, điều trị trong 1 - 2 năm

Viêm phúc mạc xơ cứng: đau cứng bụng phúc mạc có những màng dày do tổ chứ c xơ . Sau khi ngừng thuốc hoặc điều trị bằng corticoid sẽ khỏi. Gặp sau khi điều trị kéo dài trên 30 tháng.

Trên thực nghiệm, đã gặp ung thư tuyến ức, ung thư vú, lymphosarcom. Do đó cầ n theo dõi trên người khi dùng liều cao kéo dài.
1.2.2.5. Tương tác thuốc

Các thuốc gây cảm ứng các enzym chuyển hóa ở gan như phenytoin, rifampin, ph enobarbital, hút thuốc lá, sẽ làm tăng chuyển hóa, giảm tác dụng của thuốc huỷ β.
- Các muối nhôm, cholestyramin làm giảm hấp thu
- Các thuốc huỷ β có tác dụng hiệp đồng với thuốc chẹn kênh calci,
các thuốc hạ huyết áp
- Indomethacin và các thuốc chống viêm phi steroid làm giảm
tác dụng hạ huyết áp của các thuốc huỷ β.
1.2.2.6. Phân loại

http://tieulun.hopto.org

	Không có tác dụng "chọn lọc trên tim"		*Có tác dụng "chọn lọc trên tim"*	
	Ổn định màng	*Không ổn định màng*	*Ổn định màng*	*Không ổn định màng*
Không cường nội tại β	Propranolol	Sotalol Timolol		Esmolol Atenolol
Có cường nội tại β	Alprenolol Oxprenolol	Pindolol	Acebutolol Metoprolol Practolol	

Sự phân loại này giúp cho chọn thuốc trong điều trị. Thí dụ bệnh nhân có r ối loạn co thắt phế
quản thì nên dùng loại có tác dụng "chọn lọc trên tim"; bệnh nhân có nhịp tim chậ m thì dùng loại
"có cường nội tại β"

1.2.2.7. Một số thuốc chính

* *Propranolol* (Inderal, Avlocardyl)

Là isopropyl aminonaphtyl oxypropranolol. Có tác dụng phong t oả như nhau trên cả β1 và β2, không có hoạt tính nội tại kích thích.

Tác dụng:

- Trên tim:làm giảm tần số, giảm lực co bóp, giảm lưu lượng tim tới 30%.
Ức chế tim là do tác
dụng riêng của propranolol ngăn cản calci nhập vào tế bào cơ tim, giảm nồng độ c al ci trong túi lưới nội bào.
- Trên mạch vành: làm giảm lưu lượng 10 - 30%
do ức chế giãn mạch. Làm giảm tiêu thụ oxy của cơ tim.
- Trên huyết áp: làm hạ huyết áp rõ sau 48 giờ dùng thuốc. Huyết áp tối thiểu giảm nhiều.
- Ngoài ra còn có tác dụng chống loạn n hịp tim, gây tê (do tác dụng ổn
định màng) và an thần

Chỉ định:

-
Tăng huyết áp, loạn nhịp tim, nhịp nhanh xoang, cuồng động nhĩ, nhịp nhanh trên thất, bệnh cường giáp, suy mạch vành. Uống liều hàng ngày 120 - 160 mg
Viên 40 và 160 mg

http://tieulun.hopto.org

- Dùng trong cấp cứu
loạn nhịp tim do nhiễm độc digital hay do thông tim, do đặt ống nội khí quản.
Tiêm tĩnh mạch 5 - 10 mg. Ống 5 mg
Chống chỉ định:
ngoài chống chỉ định chung, propranolol không được dùng cho người có thai
hoặc loét dạ dày đang tiến triển.
Thuốc được dễ dàng h ấp thu qua đường tiêu hóa do tan nhiều trong mỡ. Gắn vào
protein huyết tương tới 90- 95%, đậm độ tối đa trong máu đạt
được sau khi uống từ 1 - 2 giờ. Chuyển hóa thành hydroxy- 4-
propranolol và acid naphtoxyl acetic rất nhanh tại gan nên chỉ khoảng 25% liều
uống vào được vòng tuần hoàn, t/2: 3 - 5 giờ.
Viên 40 mg. Uống trung bình 2 - 4 viên / ngày, chia làm nhiều lần
Ống 1 mL= 1 mg. Dùng cấp cứu, tiêm tĩnh mạch rất chậm, từ 1 - 5 mg/ ngày
* *Pindolol (*Visken);
Có tác dụng cường nội tại β và không ảnh hưởng đến v ận chuyển của ion Ca ++
nên làm tăng lực
co bóp và tần số của tim. Thường dùng trong các trường hợp có loạn nhịp chậm v
ới liều uống 5 - 30 mg/ ngày. Tan vừa trong mỡ, sinh khả dụng 75% và t/2 = 3 - 4
giờ.
* *Oxprenolol* (Trasicor):
Dùng điều trị cao huyết áp, c ơn đau thắt ngực, loạn nhịp tim. Uống 160 - 240 mg/
ngày.
* *Atenolol* (Tenormin): Tác dụng chọn lọc trên β1-
rất tan trong nước nên ít thấm vào thần kinh
trung ương, sinh khả dụng 50%, t/2 = 5 - 8 giờ. Uống 50- 100 mg/ ngày.
* *Metoprolol* (Lopressor). Có tác d ụng chọn lọc trên tim (β1) nên đỡ gây cơn hen
phế quản (β2). Uống 50- 150 mg/ ngày. Hấp thu nhanh qua đường uống, sinh
khả dụng 40% và t/2 = 3 - 4 giờ.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 9. THUỐC TÁC DỤNG TRÊN HỆ HỆ CHOLINERGIC

THUỐC KÍCH THÍCH HỆ MUSCARINIC

1.1. Acetylcholin

1.1.1. Chuyển hóa

Trong cơ thể, acetylch olin (ACh) được tổng hợp từ cholin coenzym A với sự xúc tá c của cholin - acetyltransferase.

Acetylcholin là một base mạnh, tạo thành các muối rất dễ tan trong nước

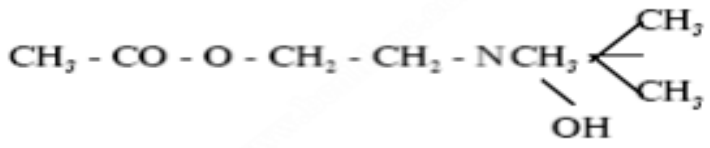

Sau khi tổng hợp, acetylc holin được lưu trữ trong các nang có đường kính khoảng 300 - 600 A0 ở

ngọn dây cholinergic dưới thể phức hợp không có hoạt tính. Dưới ảnh hưởng của xung động thần kinh và của ion Ca ++, acetylcholin được giải phóng ra dạng tự do, đóng vai trò một chất trung gian

hóa học, tác dụng lên các receptor cholinergic ở màng sau xinap, rồi bị thuỷ phân mất hoạt tính

rất nhanh dưới tác dụng của cholinesterase (ChE) để thành cholin (lại tham gia tổng hợp acetylcholin) và acid acetic.

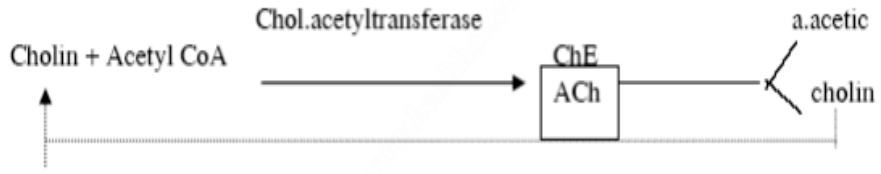

Có hai loại cholinesterase:

http://tieulun.hopto.org

-

Acetylcholinesterase hay cholinesterase thật (cholinesterase đặc hiệu), khu trú ở các nơron và bản vận động cơ vân để làm mất tác dụng của acetylch olin trên các receptor.

-

Butyryl cholinesterase, hay cholinesterse giả (cholinesterase không đặc hiệu, thấy nhiều trong huyết tương, gan, tế bào thần kinh đệm (nevroglia).

Tác dụng sinh lý không quan trọng, chưa hoàn toàn biết rõ. Khi bị phong toả, không gây những biến đổi chức phận quan trọng.

Quá trình tổng hợp acetylcholin có thể bị ức chế bởi hemicholin. Độc tố của vi khu ẩn botulinus ức chế giải phóng acetylcholin ra dạng tự do.

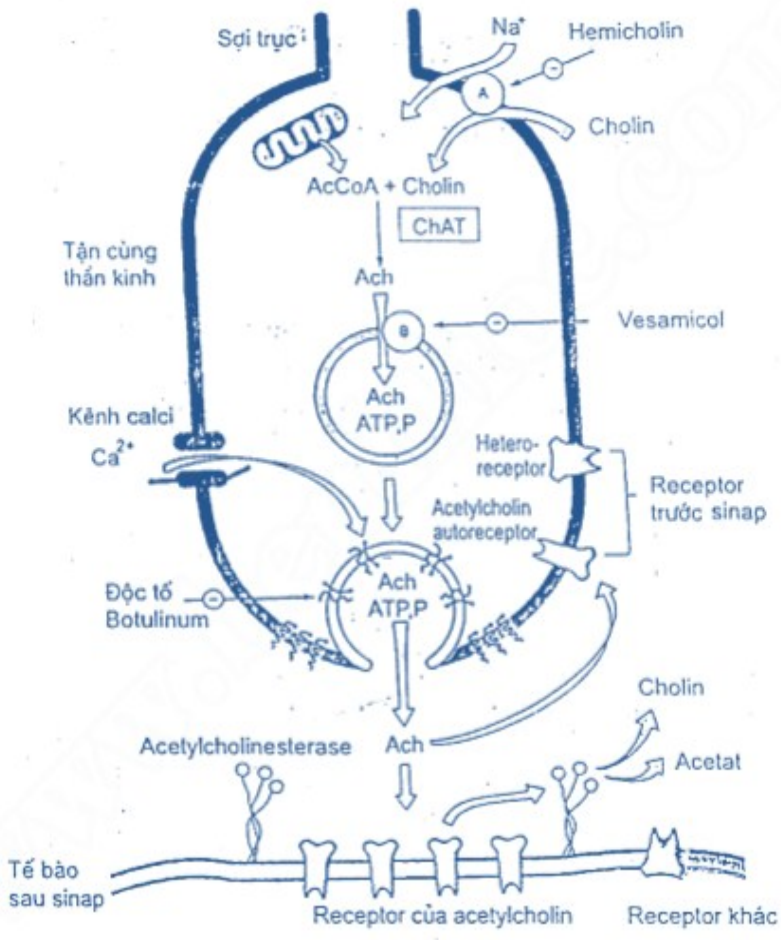

Hình 5.1. Chuyển vận của ACh tại tận cùng dây phó giao cảm

Cholin được nhập vào đầu tận cùng dây phó giao cảm bằng chất vận chuyển phụ t

http://tieulun.hopto.org

huộc Na + (A).
Sau khi được tổng hợp, ACh được lưu giữ trong các nang cùng với peptid (P) và AT P nhờ chất
vận chuyển thứ hai (B). Dưới tác động của Ca 2+, ACh bị đẩy ra khỏi nang dự trữ vào khe xinap.

1.1.2. Tác dụng sinh lý

Acetylcholin là chất dẫn truyền thần kinh có ở nhiều nơi trong cơ thể, cho nên tác dụng rất phức tạp:

- Với liều thấp (10 µg/ kg tiêm tĩnh mạch chó), chủ yếu là tác dụng trên hậu hạch p hó giao cảm (hệ muscarinic):

. Làm chậm nhịp ti m, giãn mạch, hạ huyết áp
. Tăng nhu động ruột
. Co thắt phế quản, gây cơn hen
. Co thắt đồng tử
. Tăng tiết dịch, nước bọt và mồ hôi

Atropin làm mất hoàn toàn những tác dụng này.

- Với liều cao (1mg/ kg trên chó) và trên súc vật đã được tiêm trước bằng at ropin s ulfat để phong toả tác dụng trên hệ M, acetylcholin gây tác dụng giống nicotin: kích thích
các hạch thực vật, tuỷ thượng thận (hệ N), làm tăng nhịp tim, co mạch, tăng huyết áp và kích thích hô hấp qua phản xạ xoang cảnh.

Vì có amin bậc 4 nên acetyl cholin không qua được hàng rào máu - não để vào thần kinh trung ương. Trong
phòng thí nghiệm, muốn nghiên cứu tác dụng trung ương, phải tiêm acetylcholin trực tiếp vào não, nhưng cũng bị cholinesterase có rất nhiều trong thần kinh trung ương phá huỷ
nhanh. Acetylcholin là một chất dẫn truyền thần kinh quan trọng trong hệ thống t hần kinh trung
ương, được tổng hợp và chuyển hóa ngay tại chỗ, có vai trò kích thích các yếu tố c ảm thụ (như
các receptor nhận cảm hóa học), tăng phản xạ tủy, làm giải phóng các hormo n củ

http://tieulun.hopto.org

a tuyến yên, tác dụng trên vùng dưới đồi làm hạ thân nhiệt, đắp trực tiếp vào vỏ não gây co giật...

1.1.3. Các receptor của hệ cholinergic

Receptor	Chất chủ vận	Chất đối kháng	Tổ chức (mô)	Đáp ứng	Cơ chế phân tử
Nicotinic muscle (Nm) (N- cơ vân)	Phenyltrimethyl ammonium	α tubocurarin	Tấm vận động thần kinh - cơ	Khử cực tại tấm vận động, co cơ	Mở kênh cation tại receptor Nm
Nicotinic nơron (Nn) (hạch tk)	Dimethylphenyl piperazin (DMPP)	Trimethaphan	Hạch thực vật Tuỷ thượng thận Trung ương TK	Khử cực sợi sau hạch Tiết catecholamin Chưa xác định	Mở kênh cation tại receptor Nn
Hậu hạch phó giao cảm M_1	Oxotremorin	Atropin Pirenzepin	Hạch thực vật Trung ương TK	Khử cực chậm Chưa xác định	Kích thích phospholipase C để tạo IP_3 và DAG; tăng Ca^{2+} trong cytosol
M_2 (M_4)		Atropin AF; DX 15	Tim Xoang nhĩ Nút nhĩ thất Tâm thất	Chậm khử cực tự phát Giảm dẫn truyền Giảm lực co bóp	Hoạt hóa kênh K^+ Ức chế adenylcyclase (tác dụng trên protein Gi)
M_3		Atropin Hexahydro siladifenidol	Cơ trơn Tuyến tiết	Co thắt tăng tiết	Hoạt hóa kênh K^+ Ức chế adenylcyclase (tác dụng trên protein Gi)

1.1.4. Áp dụng lâm sàng

Vì acetylcholin bị phá huỷ rất nhanh trong cơ thể nên ít được dùng trong lâm sàng . Chỉ dùng để làm giãn mạch trong bệnh Ray - nô (Raynaud- tím tái đầu chi) hoặc các biểu hiện hoại tử.

Tác dụng giãn mạch của ACh chỉ xẩy ra khi nội mô mạch còn nguyên vẹn. Theo Furchgott và cs (1984), ACh và các thuốc cường hệ M làm giải phóng yếu tố giãn mạch của nội mô mạch (endothelium- derived relaxing factor - EDRF) mà bản chất

http://tieulun.hopto.org

l à nitric oxyd nên gây giãn mạch. Nếu nội mô mạch bị tổn thương, ACh không gây được giãn mạch.

Tiêm dưới da hoặc tiêm bắp 0,05 - 0,1 g, mỗi ngày 2 - 3 lần

Ống 1 mL = 0,1 g acetylcholin clorid

1.2. Các este cholin khác

Nếu thay thế nhóm acetyl bằng nhóm carbamat th ì bảo vệ được thuốc khỏi tác dụng của

cholinesterase, do đó kéo dài được thời gian tác dụng của thuốc. Các thuốc đều c ó amin bậc 4 nên khó thấm được vào thần kinh trung ương.

1.2.1. Betanechol (Urecholin) - Dẫn xuất tổng hợp

Tác dụng chọn lọc trên ống tiêu hóa và

tiết niệu. Dùng điều trị chướng bụng, đầy hơi và bí đái sau khi mổ.

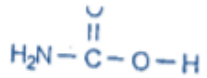

Acid carbamic

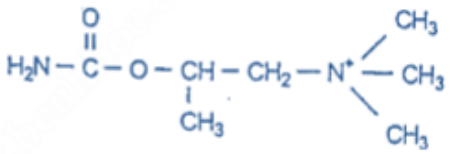

Betanechol

Chống chỉ định: hen, loét dạ dày - tá tràng. Uống 5- 30 mg. Viên 5- 10- 25- 50 mg

Tiêm dưới da: 2,5 - 5 mg, 3- 4 lần một ngày.

1.2.2. CarbAChol

Dùng chữa bệnh tăng nhãn áp, nhỏ dung dịch 0,5 -1%

Còn dùng làm chậm nhịp tim trong các cơn nhịp nhanh kịch phát, rối loạn tuần ho àn ngoại biên

(viêm động mạch, bệnh Raynaul), táo bón, chướng bụng, bí đái sau mổ. Uống 0,5- 2,0 mg/ ngày. Tiêm dưới da 0,5 - 1 mg/ ngày.

1.3. Muscarin

Có nhiều trong một số nấm độc lo ại Amanita muscaria, A.pantherina

-

Tác dụng điển hình trên hệ thống hậu hạch phó giao cảm, vì vậy được gọi là hệ m uscarinic. Mạnh hơn acetylcholin 5 - 6 lần và không bị cholinesterase phá huỷ.

http://tieulun.hopto.org

- Không dùng chữa bệnh. Nhưng có thể gặp ngộ độc muscarin do ăn
phải nấm độc: đồng tử co,
sùi bọt mép, mồ hôi lênh láng, khó thở do khí đạo co thắt, nôn ọe, ỉa chảy, đái dầ m, tim đập chậm, huyết áp hạ...
Điều trị: atropin liều cao. Có thể tiêm tĩnh mạch từng liều 1 mg atropin sulfat.

1.4. Pilocarpin

Độc, bảng A
Là alcaloid của lá cây Pilocarpus jaborandi, P.microphylus -
Rutaceae, mọc nhiều ở Nam Mỹ. Đã
tổng hợp được. Kích thích mạnh hậu hạch phó giao cảm, tác dụng lâu hơn acetylc holin; làm tiết
nhiều nước bọt, mồ hôi và tăng nhu động ruột. Khác với muscarin là có cả tác dụn g kích thích
hạch, làm giải phóng adrenalin từ tuỷ thượng thận, nên trên động vật đã được tiê m trước bằng
atropin, pilocarpin sẽ làm tăng huyết áp. Trong công thức, chỉ có amin bậc 3 nên t hấm được vào thần kinh trung ương, liều nhẹ kích thích, liều cao ức chế.
Liều trung bình 0,01 - 0,02g
Thường chỉ dùng nhỏ mắt dung dịch dầu pilocarpin base 0,5 -
1% hoặc dung dịch nước pilocarpin nitrat hoặc clohydrat 1 -
2% để chữa tăng nhãn áp hoặc đối lập với tác dụng giãn đồng tử của atropin.

THUỐC ĐỐI KHÁNG HỆ MUSCARINIC

2.1. Atropin

Độc, bảng A.
Atropin và đồng loại là alcaloid của lá cây Belladon (Atropa belladona),
cà độc dược (Datura stramonium), thiên tiên tử (Hyoscyamus niger)...

2.1.1. Tác dụng

Atropin và đồng loại là những chất đối kháng tranh chấp với acetylcholin ở
r eceptor của hệ
muscarinic (ái lực > 0; hiệu lực nội tại = 0). Chỉ với liều rất cao và tiêm vào động m

http://tieulun.hopto.org

ạch thì mới thấy tác dụng đối kháng này trên hạch và ở bản vận động cơ vân.
Vì vậy, các tác dụng thường thấy là:

- Trên mắt, làm giãn đồng tử và mất khả nă ng điều tiết, do đó chỉ nhìn được xa. D o làm cơ mi giãn ra nên các ống thông dịch nhãn cầu bị ép lại, làm tăng nhãn áp. Vì vậy, không được dùng atropin cho những người tăng nhãn áp.
- Làm ngừng tiết nước bọt lỏng, giảm tiết mồ hôi, dịch vị, dịch ruột
- Làm nở khí đạo, nhất là khi nó đã bị co thắt vì cường phó giao cảm. Ít có tác dụng trên khí đạo bình thường. Kèm theo là làm giảm tiết dịch và kích thích trung tâm hô hấp, cho nên atropin thường được dùng để cắt cơn hen.
- Ít tác dụng trên nhu động ruột bình thường, nhưng làm giảm khi ruột tăng nhu động và co thắt.
- Tác dụng của atropin trên tim thì phức tạp: liều thấp do kích thích trung tâm dây X ở hành não nên làm tim đập chậm; liều cao hơn, ức chế các receptor muscarinic của tim, lại là m tim đập nhanh. Tim thỏ không chịu sự chi phối của phó giao cảm nên atropin không có ảnh hưởng.
- Atropin ít ảnh hưởng đến huyết áp vì nhiều hệ mạch không có dây phó giao cảm. Chỉ làm giãn mạch da, nhất là môi trường nóng, vì thuốc không làm tiết mồ hôi được, nên mạc h càng giãn ra để chống với xu hướng tăng nhiệt.
- Liều độc, tác động lên não gây tình trạng kích thích, thao cuồng, ảo giác, sốt, cuối cùng là hôn mê và chết do liệt hành não.

Điều trị nhiễm độc bằng thuốc kháng cholinesterase (physostignin) tiêm tĩnh mạc h cách 2 giờ 1 lần và chống triệu chứng kích thích thần kinh trung ương bằng benzodiazepin.

2.1.2. Chuyển hóa

Dễ hấp thu qua đường tiêu hóa và đường tiêm dưới da. Có thể hấp thu qua niêm

http://tieulun.hopto.org

mạc khi dùng thuốc tại chỗ, cho nên ở trẻ có thể gặp tai biến ngay cả khi nhỏ mắt. Khoảng 50% thuốc bị thải
trừ nguyên chất qua nước tiểu.

2.1.3. Áp dụng lâm sàng

- Nhỏ mắt dung dịch atropin sulfat 0,5 - 1% làm giãn đồng tử tối đa sau 25 phút, dùng soi đáy mắt
hoặc điều trị viêm mống mắt, viêm giác mạc. Phải vài ngày sau đồng tử mới trở lại bình thường.

Có thể dùng eserin salicylat (dung dịch 0,2%) hay pilocarpin hydrat hoặc nitrat (du ng dịch 1%) để rút ngắn tác dụng của atropin.

- Tác dụng làm giãn cơ trơn được dùng để cắt cơn hen, cơn đau túi mật, cơn đau thận, đau dạ dày.
- Tiêm trước khi gây mê để tránh tiết nhiều đờm dãi, tránh ngừng tim do phản xạ của dây phế vị.
- Rối loạn dẫn truyền như tắc nhĩ thất (Stockes - Adams) hoặc tim nhịp chậm do ảnh hưởng của dây X.
- Điều trị ngộ độc nấm loại muscarin và ngộ độc các thuốc phong toả cholinesterase . Chống chỉ định: bệnh tăng nhãn áp, bí đái do phì đại tuyến tiền liệt.

2.1.4. Chế phẩm và liều lượng

Dùng dưới dạng base hoặc sulfat. Tiêm tĩnh mạch 0,1 - 0,2 mg; tiêm dưới da 0,25 - 0,50 mg (liều tối đa 1 lần: 1 mg; 24giờ: 2 mg); uống 1 - 2 mg (liều tối đa 1 lần: 2 mg; 24 giờ: 4 mg).

Atropin sulfat ống 1 mL = 0,25 mg; viên 0,25 mg

Atropin sulfat ống 1 mL = 1 mg (Độc bảng A),
chỉ dùng điều trị ngộ độc các chất phong toả cholinesterase.

2.2. Homatropin bromhydrat (homatropini hydrobromidum)

Độc, bảng A

Tổng hợp. Làm giãn đồng tử thời gian ngắn hơn atropin (trung bình 1 giờ). Dùng s oi đáy mắt, dung dịch 0,5- 1%.

2.3. Scopolamin (scopolaminum; hyoscinum)

Độc, bảng A

- Là alcaloid của cây Scopolia carniolica.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng gần giống atropin. Thời gian tác dụng ngắn hơn. Trên thầ n kinh trung ư ơng, atropin
kích thích còn scopolamin thì ức chế cho nên được dùng chữa bệnh Parkinson, cá c cơn co giật
của bệnh liệt rung, phối hợp với thuốc kháng histamin để chống nôn khi say tầu, say sóng.
Uống hoặc tiêm dưới da 0,25 - 0,5 mg
Liều tối đa mỗi lần 0,5mg; 24 giờ: 1,5mg
Viên Aeron có scopolamin camphonat 0,1mg và hyoscyamin camphonat 0,4mg; d ùng chống say sóng, say tầu: uống 1 viên 30 phút trước lúc khởi hành.

2.4. Thuốc bán tổng hợp mang amoni bậc 4: Ipratropium

Do gắn thêm nhóm isopropyl vào ngu yên tử N của atropin, ipratropium mang amoni bậc 4, không
hấp thu được qua đường uống và không vào được thần kinh trung ương. Thường dùng dưới dạng
khí dung để điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và để cắt cơn hen. Chỉ 1% hấp t hu vào máu và
khoảng 90% liều khí dung được nuốt vào đường tiêu hóa và thải trừ theo phân. Tá c dụng tối đa sau 30- 90 phút và t/2 > 4 giờ.
Chế phẩm: Ipratropium bromid (Atrovent, Berodual) dạng khí dung định liều, 20 µg/ nhát bóp x 200 liều.
Người lớn mỗi lần bóp 2 nhát, mỗi ngày 3 - 4 lần.

THUỐC KÍCH THÍCH HỆ NICOTINIC

Các thuốc này ít được dùng trong điều trị, nhưng lại quan trọng về mặt dược lý vì được dùng để
nghiên cứu các thuốc tác dụng trên hạch. Hiện nay các thuốc kích thích hạch được chia thành hai nhóm: nhóm đầu gồm nicotin và các thuốc tương tự, tác dụng kích thích trên các receptor nicotinic của hạch, bị hexametoni ức chế; nhóm sau gồm muscarin, pilocarpin, oxotremorin,
thuốc phong toả cholinesterase... tác dụng kích thích trên các receptor muscarinic

http://tieulun.hopto.org

(hệ M 1) của hạch, không bị hexametoni, mà bị atropin ức chế.
Serotonin, histamin và các đa peptid kích thích hạch có
thể là trên các receptor đặc hiệu riêng. Trong phần này chỉ nói tới các chất
thuộc loại nicotin.

3.1. Nicotin (α- pyridyl- metyl pyrrolidin)

Độc, bảng A
Có trong thuốc lá, thuốc lào dưới hình thức acid hữu cơ (0,5 -
8,0%). Khi hút thuốc, nicotin được giải phóng ra dưới dạng base
tự do. Trung bình, hút 1 điếu thuốc lá, hấp thu khoảng 1 - 3 mg nicotin. Liều chết
khoảng 60mg. Trên hạch thực vật, liều nhẹ (0,02-
1,0mg/ kg chó, tiêm tĩnh mạch) kích thích; liều cao (10 - 30
mg/ kg trên chó) làm liệt hạch do gây biến cực và sau đó là tranh chấp với
acetylcholin.
Tác dụng:
-
Trên tim mạch, gây tác dụng ba pha: hạ huyết áp tạm thời, tăng huyết áp mạnh r
ồi cuối cùng là hạ huyết áp kéo dài.
- Trên hô hấp, kích thích làm tăng biên độ và tần số
- Giãn đồng tử, tăng tiết dịch, tăng nhu động ruột
Nguyên nhân của những tác dụng đó là do:
-
Lúc đầu nicotin kích thích hạch phó giao cảm và trung tâm ức chế tim ở hành não
nên làm tim đập chậm, hạ huyết áp.
-
Nhưng ngay sau đó, nicotin kích thích hạch giao cảm, trung tâm vận mạch và các
cơ trơn, làm tim đập nhanh, tăng huyết áp, giãn đồng tử và tăng nhu động ruột.
Đồng thời kích thích tuỷ
thượng thận (coi như hạch giao cảm khổng lồ) l àm tiết adrenalin, qua các recepto
r nhận cảm hóa học ở xoang cảnh kích thích phản xạ lên trung tâm hô hấp.
- Cuối cùng là giai đoạn liệt sau khi bị kích thích quá mức nên làm hạ huyết
áp kéo dài.
Nicotin không dùng trong điều trị, chỉ dùng trong các phòng thí nghiệm

http://tieulun.hopto.org

hoặc để giết sâu bọ.
Nicotin gây nghiện, nhưng khi cai thuốc thì không gây biến chứng như cai thuốc phiện. Hút thuốc lá có hại đến tim, mạch, niêm mạc đường hô hấp vì khói thuốc có oxyd carbon (gây
carboxyhemoglobin trong máu người nghiện), có c ác base nitơ, các acid bay hơi, các phenol... là
những chất kích thích mạnh niêm mạc. Ngoài ra còn có hắc ín (có hoạt chất là 3,4 - benzpyren, có thể là một trong những nguyên nhân gây ung thư phổi).

3.2. Các thuốc khác

- Lobelin:

Là alcaloid của lá cây lobelia inflata.
Tác dụng kém nicotin rất nhiều. Hầu như không còn được dùng trong lâm sàng nữa.

- Tetramethylamoni (TMA) và dimethyl - phenyl- piperazin (DMPP)

Tác dụng giống nicotin, kích thích cả hạch giao cảm và phó giao cảm nên tác dụng phức tạp,không được dùng trong điều trị. Hay được dùng trong thực nghiệm. DM PP còn kích thích thượng thận tiết nhiều adrenalin.

THUỐC PHONG BẾ HỆ NICOTINIC

Được chia làm 2 loại: loại phong bế ở hạch thực vật, ảnh hưởng đến hoạt động củ a cơ trơn, và loại phong bế trên bản vận động của cơ vân.

4.1. Loại phong bế hệ nicotinic của hạch

Còn gọi là thuốc liệt hạch, vì làm ngăn cản luồng xung tác thần kinh từ sợi tiền hạc h tới sợi hậu hạch. Cơ chế chung là tranh chấp với acetylcholin tại receptor ở màng sau của xinap của hạch.
Như ta đã biết, các hạch thần kinh thực vật cũng có cả hai loại receptor cholinergi c là N và M 1.
Khi nói tới các thuốc liệt hạch là có nghĩa chỉ bao hàm các thuốc ức chế trên recep tor N của hạch
mà thôi.
Tuy các cơ quan thường nhận sự chi phối của cả hai hệ giao

http://tieulun.hopto.org

cảm và phó giao cảm, song bao giờ
cũng có một hệ chiếm ưu thế. Vì vậy, tác dụng của các thuốc liệt hạch trên cơ qua n thuộc vào
tính ưu thế ấy của từng hệ (xem bảng dưới):

Cơ quan	*Hệ thần kinh chiếm ưu thế*	*Tác dụng của thuốc liệt hạch*
Động mạch nhỏ	Giao cảm	Giãn mạch, hạ huyết áp
Tĩnh mạch	Giao cảm	Giãn: ứ trệ tuần hoàn , giảm cung lượng tim
Tim	Phó giao cảm	Đập nhanh
Đồng tử	Phó giao cảm	Giãn
Ruột	Phó giao cảm	Giảm trương lực và nhu động, táo bó n Bí tiểu tiện
Bàng quang	Phó giao cảm	Giảm tiết, khô miệng
Tuyến nước bọt	Phó giao cảm	

Trong lâm sàng, các thuốc liệt hạch thường được dùng để làm hạ huyết áp trong c ác cơn tăng
huyết áp, hạ huyết áp điều khiển trong mổ xẻ, và đôi khi để điều trị phù phổi cấp, do chúng có những đặc điểm sau:
- Cường độ ức chế giao cảm gây giãn mạch tỉ lệ với liều dùng
- Tác dụng mất đi nhanh sau khi ngừng thuốc, do đó dễ kiểm tra được hiệu lực của thuốc
-
Các receptor adrenergic ngoại biên vẫn đáp ứng được bình thường nên cho phép dễ dàng điều trị khi có tai biến
Những tai biến và tác dụng phụ thường gặp là:
- Do phong bế hạch giao cảm, nên:
. Dễ gây hạ huyết áp khi đứng (phải để người bệnh nằm 10 - 15 phút sau khi tiêm) Điều trị tai biến bằng adrenalin và ephedrin.
. Rối loạn tuần hoàn mạch não, mạch vành.
. Giảm tiết niệu .
- Do phong bế hạch phó giao cảm nên:
. Giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột, làm khô miệng và táo bón.
. Giãn đồng tử, chỉ nhìn được xa.
. Bí đái do giảm trương lực bàng quang.
Các thuốc cũ (tetra ethyl amoni -

http://tieulun.hopto.org

TEA và hexametoni) đều mang amoni bậc 4, khó h ấp thu. Hiện
còn 2 thuốc được sử dụng.

4.1.1. Trimethaphan (Arfonad)

Phong bế hạch trong thời gian rất ngắn. Truyền tĩnh mạch dung dịch 1 mg trong 1 mL, huyết áp
hạ nhanh. Khi ngừng truyền, 5 phút sau huyết áp đã trở về bình thường
Dùng gây hạ huyết áp điều khiển trong phẫu thuật hoặc điều trị phù phổi cấp.
Ống 10 mL có 500 mg Arfonad, khi dùng pha thành 500 mL trong dung dịch mặn đ ẳng trương để có 1 mg trong 1 mL.

4.1.2. Mecamylamin (Inversin)

Mang N hóa trị 2, cho nên dễ hấp thu qua đường tiêu hóa, có thể uống được. Tá c dụng kéo dài 4 - 12 giờ. Dùng lâu tác dụng sẽ giảm dần
Uống mỗi lần 2,5 mg, mỗi ngày 2 lần. Tăng dần cho tới khi đạt được hiệu quả điều trị, có thể uống tới 30 mg mỗi ngày. Viên 2,5 mg và 10 mg
Liều cao có thể kích thích thần kinh trung ương và phong toả bản vận động cơ vân.

4.2. Loại phong bế hệ nicotinic của cơ vân

Cura và các chế phẩm
Độc, bảng B

4.2.1. Tác dụng

Cura tác dụng ưu tiên trên hệ nicotinic của các cơ xương (cơ vân), làm ngăn cản lu ồng xung tác
thần kinh tới cơ ở bản vận động (Claude Bernard, 1856) nên làm giãn cơ. Khi kích thích trực tiếp,
cơ vẫn đáp ứng được. Dưới tác dụng của cura, các cơ không bị liệt cùng một lúc, mà lần lượt là
các cơ mi (gây sụp mi), cơ mặt, cơ cổ, cơ chi trên, chi dưới, cơ bụng, các cơ liên sư ờn và cuối
cùng là cơ hoành, là m bệnh nhân ngừng hô hấp và chết. Vì tác dụng ngắn nên nế u được hô hấp nhân tạo, chức phận các cơ sẽ được hồi phục theo thứ tự
ngược lại.
Ngoài ra, cura cũng có tác dụng ức chế trực tiếp lên trung tâm hô hấp ở hành não và làm giãn mạch hạ huyết áp hoặc co thắt khí quản do giải phóng histamin

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết đều mang amin bậc 4 nên rất khó thấm vào thần kinh trung ương, không hấp thu qua thành ruột.

4.2.2. Các loại cura và cơ chế tác dụng. Theo cơ chế tác dụng, chia làm hai loại:

4.2.2.1. Loại tranh chấp với acetylc holin ở bản vận động , làm cho bản vận động k hông khử cực
được, gọi là loại cura chống khử cực (antidépolarisant), hoặc loại giống cura (curar imimetic) hay pakicura (Bovet). Giải độc bằng
các thuốc phong toả cholinesterase (physostigmin, prostigmin
tiêm tĩnh mạch từng 0,5 mg, không vượt quá 3 mg. Có thể tiêm thêm atropin 1 m g để ngăn cản
tác dụng cường hệ muscarinic của thuốc).

Loại này có tác dụng hiệp đồng với thuốc mê, thuốc ngủ loại barbiturat, thuốc an thần loại benzodiazepin - d- Tubocurarin: là alcalo id lấy từ
các cây loại Chondodendron tementosum và Strychnos mà thổ dân Nam
Mỹ đã dùng để tẩm tên độc. Tác dụng kéo dài vài giờ. Không dùng trong lâm sàng

-
Galamin (flaxedil): tổng hợp. Có thêm tác dụng giống atropin nên làm tim đập chậ m, không làm giải phóng histamin và kém độc hơn d - tubocurarin 10- 20
lần. Tác dụng phát triển chậm trên
các nhóm cơ khác nhau, thời gian làm giãn cơ bụng đến liệt cơ hoành khá dài nên giới hạn an toàn rộng hơn.

Chế phẩm: Remiolan ống 5 mL = 0,1g galamin triethyl iodid. Liều 0,5 mg/ kg

-
Pancuronium (Pavulon): là steroid mang 2 amoni bậc 4. Tác dụng khởi phát sau 4 - 6 phút và kéo dài 120-
180 phút. Ưu điểm chính là ít tác dụng trên tuần hoàn và không làm giải phóng histamin.

- Pipecuronium (Arduan): khởi phát tác dụng sau 2 - 4 phút và kéo dài 80 - 100 phút. Lọ chứa bột pha tiêm 4 mg + 2 mL dung môi. Tiêm tĩnh mạch 0,06 - 0,08 mg/ kg

4.2.2.2. Loại tác động như acetylcholin, làm bản vận động khử cực quá mạnh, (depolarisant) gọi
là loại giống acetylcholin, (acetylcholinomimetic) ho ặc leptocura (Bovet).

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc phong bế
cholinesterase làm tăng độc tính. Không có thuốc giải độc, tuy d -
tubocurarin có tác dụng đối kháng. Trước khi làm liệt cơ, gây giật cơ trong vài giây.
-Decametoni bromid: gây giật cơ và đau cơ, có thể gây tai biến ngừng
thở kéo dài nên có xu hướng dùng succinylcholin thay thế.
Succinylcholin: là thuốc duy nhất của nhóm cura khử cực được dùng ở lâm sàng. C ó cấu trúc hóa học như 2 phân tử ACh gắn vào nhau:
Succinylcholin
Khởi phát tác dụng sau 1 - 1,5 phút và kéo dà i chỉ khoảng 6-
8 phút, do bị cholinesterase trong huyết tương thuỷ phân. Succinylcholin đẩy K + từ trong tế bào ra nên có thể làm tăng K + máu 30- 50%, gây loạn nhịp tim.
Chế phẩm: Myo- relaxin ống 0,25g succinylcholin bromid. Tiêm tĩnh mạch từ 1 mg/ kg.
4.2.3. Chỉ định và liều lượng
- Làm mềm cơ trong phẫu thuật, trong chỉnh hình, đặt ống nội khí quản.
- Trong tai mũi họng, dùng soi thực quản, gắp dị vật...
- Chống co giật cơ trong choáng điện, uốn ván, ngộ độc strychnin.
Khi dùng phải đặt ống
nội khí quản. Không hấp thụ qua niêm mạc tiêu hóa nên phải tiêm tĩnh
mạch. Liều lượng tuỳ theo từng trường hợp, có thể tiêm 1 lần hoặc truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch. Liều mềm cơ đầu tiên thường là:
d- Tubocurarin 15 mg Methyl d- tubocurarin 5 mg Galamin (flaxedyl) 20- 100 mg
Decametoni 4 mg Succinylcholin diiodua 30- 60 mg
Chú ý: một số thuốc khi dùng cùng với cura loại curarimimetic (d - tubocurarin) có thể có tác dụng hiệp đồng, làm tăng tác dụng liệt cơ của cura, nên cần giảm liều:
- Các thuốc mê như ether, halothan, cyclopropan.
- Các kháng sinh như neomycin, streptomycin, polimycin B, kanamycin.
- Quinin, quinidin

http://tieulun.hopto.org

THUỐC KHÁNG CHOLINESTERASE

Cholinesterase là enzym thuỷ phân làm mất tác dụng của acetylcholin. Một phân t ử acetylcholin sẽ gắn vào hai vị
trí hoạt động của enzym; vị trí anion (anionic site) sẽ gắn với cation N + của acetylcholin, còn vị trí gắn este (esteratic site) gồm một nhóm base và một nhóm acid proton (-Ġ- H) tạo nên một liên kết hai hóa trị với nguyên tử C của nhóm carboxyl của este:

http://tieulun.hopto.org

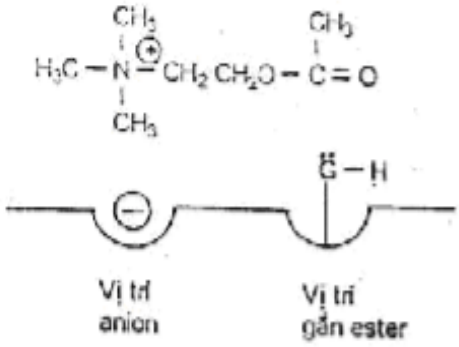

Cholinesterase

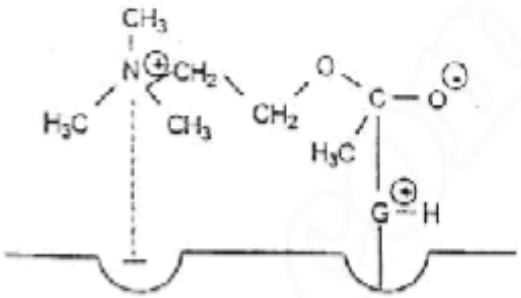

Phức hợp
Cholinesterase- acetylcholin

Sau đó, phần gắn với vị trí anion sẽ được tách thành cholin, còn phần gắn với vị trí este sẽ phản ứng rất nhanh với nước để thành acid acetic. enym được hoạt động trở lại.
Các thuốc kháng cholinesterase làm mất hoạt tính của enzym, nên làm vững bền acetylcholin nội sinh, gây các triệu chứng cường hệ cholinergic ngoại biên và trung ương. Các thuốc được chia thành hai loại: loại ức chế có hồi phục (được dùng trong điều trị) và loại ức chế không hồi phục hoặc rất khó hồi phục (dùng làm thuốc diệt côn trùng hoặc chất độc chiến tranh).

5.1. Loại ức chế có hồi phục

Các thuốc loại này kết hợp với cholinesterase hoặc chỉ ở một vị trí anion (như edrophonium tetraethylamoni) hoặc cả ở hai vị trí tác dụng của enzym (như physostigmin, prostigmin), nhưng không tạo thành phức hợp bền, cuối cùng vẫn bị thuỷ phân và enzym được hoạt hóa trở lại. Phần lớn đều chứa nhóm carbamat (-OCONR'R"). Vì là tác dụng gián tiếp làm vững bền acetylcholin nên không có tác dụng trên những cơ quan, bộ phận đã cắt bỏ thần kinh
Carbaril là thuốc diệt sâu nhóm carbamat, dùng trong nông nghiệp và trong vườn nhà vì ít độc.

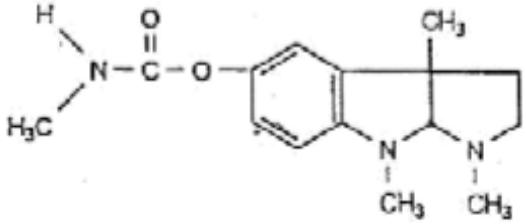

Physostigmin

5.1.1. Physostigmin (physotigminum; eserin)

Độc, bảng A

Là alcaloid của hạt cây Physostigma venenosum. Vì có amin bậc 3, nên dễ hấp thụ và thấm được cả vào thần kinh trung ương

Dùng chữa tăng nhãn áp (nhỏ mắt dung dịch eserin sulfat hoặc salicylat 0,25 -

http://tieulun.hopto.org

0,5%) , hoặc kích thích nhu động ruột (tiêm dưới da, ống 0,1% - 1 mL, mỗi ngày 1 - 3 ống).
Khi ngộ độc, dùng atropin liều cao.

5.1.2. Prostigmin (neostigmin, pros erin)

Độc, bảng A
Vì mang amin bậc 4 nên khác physostigmin là có ái lực
mạnh hơn với cholinesterase, và không thấm được vào
thần kinh trung ương. Tác dụng nhanh, ít tác dụng trên mắt, tim và huyết áp.
Ngoài tác dụng phong toả cholinesterase, prostigmin còn kích thích trực tiếp cơ vân, tác dụng này không bị atropin đối kháng.
Áp dụng:

Prostigmin

Chỉ định tốt trong bệnh nhược cơ bẩm sinh (myasthenia gravis) vì thiếu hụt acetyl cholin ở bản vận động cơ vân. Còn được dùng trong các trường hợp teo cơ, liệt c ơ.
- Liệt ruột, bí đái sau khi mổ
- Nhỏ mắt chữa tăng nhãn áp
- Chữa ngộ độc cura loại tranh chấp với acetylcholin

Liều lượng, chế phẩm:
- Tiêm dưới da mỗi ngày 0,5 - 2,0 mg
- Uống mỗi ngày 30 -90 mg vì thuốc khó thấm qua dạ dày và dễ bị phá huỷ

Ống 1 mL = 0,5 mg prostigmin methyl sulfat

5.1.3. Edrophonium clorid (Tensilon)

Chất tổng hợp
Tác dụng mạnh trên bản vận động cơ vân, là thuốc giải độc cura loại tranh chấp với acetylcholin. Tác dụng ngắn hơn prostigmin.
Trong bệnh nhược cơ, tiêm tĩnh mạch 2 - 5 mg; giải độc cura:
5- 20 mg
Ống 1 mL = 10 mg edrophonium clorid. Tensilon

5.2. Loại ức chế không hồi phục hoặc rất khó hồi phục

5.2.1. Các hợp chất của phospho hữu cơ: các chất này kết hợp
với cholinesterase chỉ ở vị trí gắn este. Enzym bị phosphoryl hóa rất vững

http://tieulun.hopto.org

bền, khó được thuỷ phân để hồi phục trở lại, đòi hỏi cơ thể phải tổng hợp lại cholinesterase mới. Vì vậy làm tích luỹ nhiều acetylcholin ở toàn bộ hệ cholinergic từ vài ngày tới hàng tháng.
Ức chế mạnh cả cholinesterase thật cũng như giả. Trong lâm sàng, đánh giá tình trạng nhiễm độc bằng định lượng cholinesterase giả trong huyết tương.
Các chất ức chế cholinesterase loại phospho hữu cơ có công thức chung là:

Trong đó X có thể là halogen, cyanid (CN), thiocyanat, alkoxy, thiol, pyrophosphat...
Chỉ có DFP (di- isopropyl- fluo-
phosphat) được dùng nhỏ mắt chữa bệnh tăng nhãn áp (dung dịch 0,01-
0,05%). Các dẫn xuất khác được dùng làm thuốc trừ sâu (TEPP, parathion,...), hoặc sử dụng làm hơi độc chiến tranh (tabun, sarin, soman...).
5.2.2. Dấu hiệu nhiễm độc cấp: các dấu hiệu nhiễm độc cấp phản ánh sự tràn ngập acetylcholin ở toàn bộ hệ cholinergic.
- Dấu hiệu kích thích hệ M: co đồng tử, sung huyết giác mạc, chảy nước mũi, nước bọt , dịch khí quản, co khí quản, nôn, đau bụng, tiêu chảy, tim đập chậm, hạ huyết áp.
- Dấu hiệu kích thích hệ N: mệt mỏi, giật cơ, cứng cơ, liệt và nguy hiểm hơn cả là liệt hô hấp.
- Dấu hiệu kích thích thần kinh trung ương: lú lẫn, mất đồng tác, mất phản xạ , nhịp thở Cheyne - Stokes, co giật toàn thân, hôn mê, liệt hô hấp, hạ huyết áp do trung tâm hành tuỷ bị ức chế.
Nguyên nhân dẫn tới tử vong là do suy hô hấp và tim mạch do cả 3 cơ chế kích thích hệ M, N và trung ương.
5.2.3. Điều trị nhiễm độc
5.2.3.1. Thuốc huỷ hệ M: ***atropin sulfat liều rất cao.*** Tiêm tĩnh mạch liều 1 - 2 mg, cách 5- 10 phút một lần cho đến khi hết triệu chứng kích thích hệ M, hoặc bắt đầu có dấu hiệ

http://tieulun.hopto.org

u nhiễm độc atropin (giãn đồng tử). Ngày đầu có thể tiêm tới 200 mg.
5.2.3.2. Dùng thuốc hoạ t hóa cholinesterase : một số chất ưa nhân (nucleophylic agents) như hydroxylamin (NH 2OH), acid hydroxamic (R - CO- NHOH) và oxim (R - CH = NOH) có khả
năng giải phóng được enzym bị phospho hữu cơ phong tỏa và hoạt hóa trở lại. Ch ất thường dùng
là pralidoxim (2-
PAM) tác dụng lên ChE phosphoryl hóa, tạo oximphosphonat bị thải trừ và giải phóng cholinesterase.
Pralidoxim (2- PAM): lọ 1g kèm ống nước 20 mL. Mới đầu, tiêm tĩnh mạch 1 - 2g, sau đó truyền nhỏ giọt tĩnh mạch mỗi giờ 0,5g.
5.2.3.3. Điều trị hỗ trợ
Thay quần áo, rửa các vùng da có tiếp xúc với chất độc, rửa dạ dày nếu ngộ độc d o đường uống.
Hô hấp hỗ trợ, thở oxy. Chống co giật bằng diazepam (5 - 10 mg tiêm tĩnh mạch) hoặc natri thiopental (2,5% tiêm tĩnh mạch).

BÀI 10. ĐẠI CƯƠNG HỆ THẦN KINH THỰC VẬT

Hệ thần kinh thực vật (còn gọi là hệ thần kinh tự động) chuyên điều khiển các hoạt động ngoài ý muốn, có vai trò điều hòa chức phận của nhiều cơ quan, hệ thống để cho giới hạn sống của cơ thể
giữ được sự ổn định trong môi trường sống luôn luôn thay đổi.
Hệ thống thần kinh thực vật hình thành từ những trung tâm trong não và tuỷ sống, xuất phát những sợi thần kinh tới các tạng, mạch máu và cơ nhẵn. Trước khi tới cơ quan thu nhận, các sợi này đều dừng ở một xinap tại hạch, vì vậy có sợi trước hạch (hay tiền hạch) và sợi sau hạch (hay hậu hạch). Khác với những bộ phận do hệ thần kinh trung ương điều khiển, các cơ quan do hệ thần kinh thực vật chi phối vẫn có thể hoạt động tự động khi cắt đứt những sợi thần kinh đến chúng.
Hệ thống thần kinh thực vật được chia thành 2 hệ giao cảm và phó giao cảm khác

http://tieulun.hopto.org

nhau về cả giải phẫu và chức phận sinh lý.

1. PHÂN LOẠI THEO GIẢI PHẪU

1.1. Điểm xuất phát

- Hệ giao cảm xuất phát từ những tế bào thần kinh ở sừng bên của tuỷ sống từ đốt sống ngực thứ nhất đến đốt sống thắt lưng thứ 3 (T1- L3).
- Hệ phó giao cảm xuất phát từ não giữa, hành não và tuỷ cùng. Ở não giữa và hành não, các sợi phó giao cảm đi cùng với các dây thần kinh trung ương: dây III vào mắt; dây VII vào các tuyến nước bọt; dây IX vào cơ mi, các tuyến tiết nước mắt, nư ớc bọt, tuyến tiết niêm mạc mũi, miệng, hầu; dây X vào các tạng trong ngực và ổ bụng. Ở tuỷ cùng, xuất phát từ các đốt sống cùng thứ 2 đến thứ 4 (S2-S4) để chi phối các cơ quan trong hố chậu.

1.2. Hạch

- Hệ giao cảm có 3 nhóm hạch:

. Chuỗi hạch cạnh cột sống n ằm hai bên cột sống

. Nhóm hạch trước cột sống, gồm hạch tạng, hạch mạc treo và hạch hạ vị, đều nằm trong ổ bụng.

. Nhóm hạch tận cùng gồm những hạch nằm cạnh trực tràng và bàng quang.

- Hệ phó giao cảm: các hạch nằm ngay cạnh hoặc ngay trong thành cơ quan.

1.3. Sợi thần kinh

- Hệ giao cảm: một sợi tiền hạch thường tiếp nối với khoảng 20 sợi hậu hạch cho nên khi kích thích giao cảm, ảnh hưởng thường lan rộng.
- Hệ phó giao cảm: một sợi tiền hạch thường chỉ tiếp nối với một sợi hậu hạch, cho nên xung tác thần kinh thường khu trú hơn so với xung tác giao cảm. Tuy nhiên, đối với dây X thì ở đám rối AuerbACh và đám rối Meissner (được coi là hạch) thì một sợi tiền hạch tiếp nối với khoảng 8000
sợi hậu hạch.

Vì hạch nằm ngay cạnh cơ quan, cho nên các sợi hậu hạch phó giao cảm rất ngắn.

http://tieulun.hopto.org

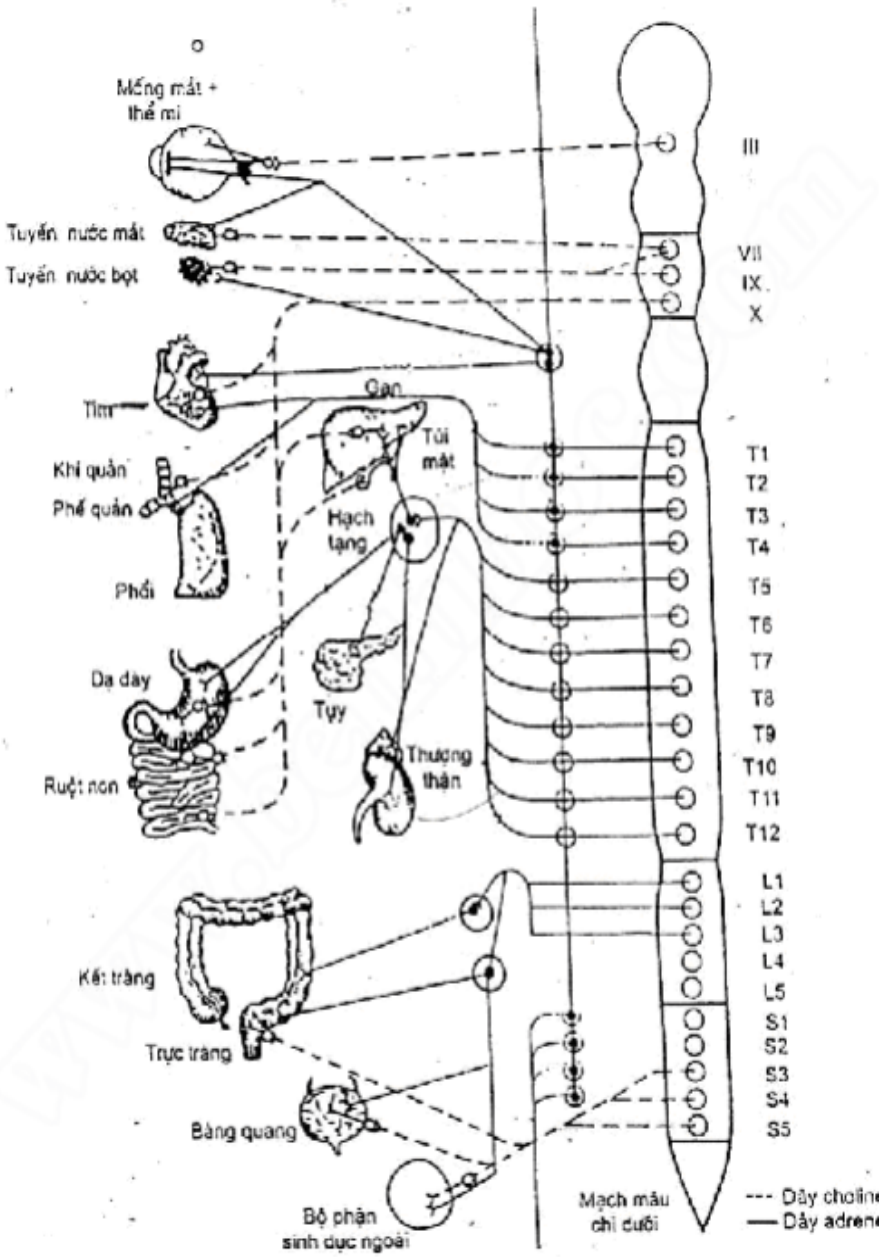

.

Hình 4.1. Cấu tạo giải phẫu của hệ thần kinh thực vật

2. CHỨC PHẬN SINH LÝ

2.1. Chức phận sinh lý

Chức phận sinh lý của hai hệ giao cảm và phó giao cảm trên các cơ quan nói chung là đối kháng nhau (bảng 4.1)

http://tieulun.hopto.org

Bảng 4.1: Đáp ứng của cơ quan với hệ thần kinh thực vật

Cơ quan	*Kích thích giao cảm*		*Kích thích phó giao cảm*
	Loại receptor	*Đáp ứng*	*Đáp ứng*
Mắt Cơ nan hoa Cơ co đồng tử	 α_1	 Co (giãn đồng tử) ++	 Co (co đồng tử) +++
Tim Nút nhĩ- thất Tâm nhĩ	 β_1 (β_2) β_1(β_2)	 Tăng tần số ++ Tăng biên độ ++	 Giảm tần số→ ngừng tim Giảm biên độ ++
Mao động mạch Mạch vành Cơ vân Da, niêm mạc Não Tạng Thận	 α_1, α_2, β_2 α, β_2 α_1, α_2 α_1 α_1, β_2 α_1, α_2, β_1, β_2	 Co +; giãn ++ Co ++; giãn ++ Co +++ Co nhẹ Co +++; Giãn + Co +++; giãn +	 Giãn + Giãn + Giãn Giãn - -
Tĩnh mạch	α_1, β_2	Co ++; giãn ++	-
Phế quản	β_2	Giãn +	Co ++
Ruột Nhu động Cơ thắt Bài tiết	 α_1, α_2, β_2 α_1 α_2	 Giảm + Co + ức chế	 Tăng +++ Giãn + Tăng +++
Thận Tiết renin	 α_1, β_1	 Giảm +; tăng ++	-
Tử cung	α_1, β_2	Chửa: co (α_1); giãn (β_2) Không chửa; giãn (β_2)	Thay đổi theo chu kỳ kinh...
Cơ quan sinh dục nam	α_1	Phóng tinh +++	Cương +++
Bàng quang Cơ bàng quang Cơ tròn	 β_2 α_2	 Giãn + Co ++	 Co +++ Giãn ++
Gan	α_1, β_2	Huỷ glycogen và tân tạo glucose +++	-
Tụy Acini Tế bào β	 α α_1 β_2	 Giảm tiết + Giảm tiết +++ tăng tiết ++	 Tăng tiết ++ - -
Tế bào mỡ	α_2, β1 (β_2)	Huỷ lipid +++	-

.Ghi chú: - Các receptor của hệ phó giao cảm đều là các loại receptor M

- Mức độ đáp ứng từ thấp (+) đến cao (+++)

2.2. Xinap và chất dẫn truyền thần kinh

Khi ta kích thích các dây thần kinh (trung ương và thực vật) thì ở đầu mút của các dây đó sẽ tiết

ra những chất hóa học làm trung gian cho sự dẫn truyền giữa các dây tiền hạch với hậu hạch, hoặc giữa dây thần kinh với các cơ quan thu nhận. Chất hóa học làm trung gian cho sự dẫn truyền đó gọi là chất dẫn truyền thần kinh.

Hệ thống thần kinh của người có hàng chục tỷ nơron. Sự thông tin giữa các nơron đó cũng dựa vào các chất dẫn truyền thần kinh. Các thuốc ảnh hưởng đến chức

http://tieulun.hopto.org

phận thần kinh thường là thông qua các chất dẫn truyền thần kinh đó.
Chất dẫn truyền thần kinh ở hạch giao cảm, phó giao cảm và hậu hạch phó giao cảm đều là acetylcholin, còn ở hậu hạch giao cảm là noradrenalin, adrenalin và dopamin (gọi chung là catecholamin). Các chất dẫn truyền thần kinh tác động đến màng sau xinap làm thay đổi tính thấm của màng với ion Na +, K+ hoặc Cl- do đó gây ra hiện tượng biến cực (khử cực hoặc ưu cực hóa). Ion Ca++ đóng vai trò quan trọng trong sự giải phóng chất dẫn truyền thần kinh.

2.3. Các chất dẫn truyền khác

Trong những năm gần đây, nhiều nghiên cứu đã cho thấy rằng phần lớn các nơron trung ương và ngoại biên có chứa 2 hoặc nhiều chất dẫn truyền, có thể được giải phóng ra cùng một lúc ở xinap
khi dây thần kinh bị kích thích. Như vậy, ở hệ thần kinh thực vật, ngoài acetylcholin (ACh) và noradrenalin (NA), còn có những chất dẫn truyền thần kinh (neurotransmitters) khác cùng được giải phóng và có thể có vai trò như chất cùng dẫn truyền (cotransmitters), chất điều biến thần kinh (neuromodulators) hoặc chính nó cũng là chất dẫn truyền (transmitters).
Người ta đã tìm thấy trong tuỷ thượng thận, trong các sợi thần kinh, trong hạch thần kinh thực vật hoặc trong các cấu trúc do hệ thần kinh thực vật chi phối một loạt các peptid sau: e nkephalin, chất P, somatostatin, hormon giải phóng gonadotropin, cholecystokinin, vasoactive intestinal peptide (VIP), neuropeptid Y (NPY)... Vai trò dẫn truyền của ATP, VIP và NPY trong hệ thần kinh thực vật dường như đã được coi là những chất điều biến t ác dụng của NA và ACh. Như vậy, bên cạnh hệ thần kinh thực
vật với sự dẫn truyền bằng ACh và NA còn tồn tại một hệ thống dẫn truyền khác được gọi là dẫn truyền không adrenergic, không cholinergic [Nonadrenergic, non cholinergic (NANC) transmission].
Burnstock (1969, 1986) đã thấy có các sợi thần kinh purinergic chi phối cơ trơn đường tiêu hóa, đường sinh dục- tiết niệu và một số mạch máu. Adenosin, ATP là chất dẫn truyền, các receptor gồm receptor adenosin (A hoặc P 1) và receptor ATP (P 2). Các dưới typ rec eptor đều hoạt động thông qua protein G, còn receptor P 2x lại thông qua kênh ion (Fredholm và cs, 1994). Methylxantin (cafein, theophylin) là chất ức chế các receptor này.
Nitric oxyd cũng là một chất dẫn truyền của hệ NANC có tác dụng làm giãn mạch,

http://tieulun.hopto.org

giãn phế quản. Nitric oxyd có ở nội mô thành mạch, khi được giải phóng sẽ hoạt hóa guanylyl cyclase, làm tăng tổng hợp GMPv, gây giãn cơ trơn thành mạch.
Các chất dẫn truyền thần kinh được tổng hợp ngay tại tế bào thần kinh, sau đó được lưu trữ dưới thể phức hợp trong các hạt đặc biệt nằm ở ngọn dây thần kinh để tránh bị phá huỷ. Dưới tác dụng của những luồng xung tác thần kinh, từ các hạt dự trữ đó, chất dẫn truyền thần kinh được giải phóng ra dưới dạng tự do, có hoạt tính để tác động tới các receptor. Sau đ ó chúng được thu hồi lại vào chính các ngọn dây thần kinh vừa giải phóng ra, hoặc bị phá huỷ rất nhanh bởi các enzym đặc biệt. Acetylcholin bị cholinesterase thuỷ phân, còn noradrenalin và adrenalin thì bị oxy hóa và khử amin bởi catechol - oxy- methyl- transferase (COMT) và mono - amin- oxydase (MAO).
Đặc biệt:
- Dây giao cảm đi tới tuỷ thượng thận không qua một hạch nào cả. Ở tuỷ thượng thận, dây này tiết ra acetylcholin để kích thích tuyến tiết ra adrenelin. Vì vậy, thượng thận được coi như một
hạch giao cảm khổng lồ.
- Các ngọn dây hậu hạch giao cảm chi phối tuyến mồ hôi đáng lẽ phải tiết noradrenalin, nhưng lại tiết ra acetylcholin.
- Các dây thần kinh vận động đi đến các cơ xương (thuộc hệ thần kinh trung ương) cũng giải phóng ra acetylcholin.
- Trong não, các xung tác giữa các nơron cũng nhờ acetylcholin. Ngoài ra còn có những chất trung gian hóa học khác như serotonin, catecholamin, acid - gama- amino- butyic (GABA)...

2.4. Hệ thống thần kinh thực vật trong não

Không thể tách rời hoạt động của hệ thần kinh tr ung ương với hệ thần kinh thực vật. Giữa 2 hệ luôn luôn có mối liên quan chặt chẽ với nhau để đảm bảo tính thống nhất của cơ thể. Những mối liên quan đó đã và đang được tìm thấy ở vùng dưới đồi, hệ viền (systema limbicus), hồi hải mã (hyppocampus), là nhữn g nơi có các trung tâm điều hòa thân nhiệt, chuyển hóa nước, đường, mỡ,
điều hòa huyết áp, nội tiết, hành vi...
Trong hệ thần kinh trung ương cũng đã thấy các chất dẫn truyền thần kinh và các receptor như của hệ thống thần kinh thực vật ngoại biên.

3. PHÂN LOẠI THEO DƯỢC LÝ

http://tieulun.hopto.org

Những thuốc có tác dụng giống như tác dụng kích thích giao cảm được gọi là thuốc cường giao cảm (sympathicomimetic), còn những thuốc có tác dụng giống như kích thích phó giao cảm được
gọi là thuốc cường phó giao cảm (para - sympathicomimetic).
Thuốc nào có tác dụng kìm hãm tác dụng của giao cảm hay phó giao cảm thì gọi là huỷ giao cảm (sympathicolytic) hay huỷ phó giao cảm (parasympathicolytic).
Như chúng ta đã thấy, hoạt động của thần kinh là nhờ ở những chất trung gian hóa học, cho nên cách phân loại và gọi tên theo giải phẫu và sinh lý không nói lên được đầy đủ và chính xác tác dụng của thuốc. Vì vậy, một cách hợp lý hơn cả, đứng về phương diện dược lý, ta chia hệ thần kinh thực vật thành 2 hệ: hệ phản ứng với acetylcholin, gọi là hệ cholinergic (gồm các hạch giao cảm, phó giao cảm; hậu hạch phó giao cảm; bản vận động cơ vân; một số vùng trên thần kinh trung ương) và hệ phản ứng với adrenalin, gọi là hệ adrenergic (chỉ gồm hậu hạch giao cảm)
Phân loại các thuốc tác dụng trên hệ thống thần ki nh thực vật
Các thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật cũng mang tính đặc hiệu, tác dụng chọn lọc trên các receptor riêng đối với chúng.
Các receptor của hệ cholinergic còn được chia làm 2 loại:
- Loại nhận các dây hậu hạch (ví dụ tim, các cơ trơn và tu yến ngoại tiết) còn bị kích thích bởi muscarin và bị ngừng hãm bởi atropin, nên được gọi là hệ cảm thụ với muscarin (hay hệ M).
- Loại nhận dây tiền hạch còn bị kích thích bởi nicotin, nên còn được gọi là hệ cảm thụ với nicotin (hay hệ N), hệ này phức tạp, bao gồm các hạch giao cảm và phó giao cảm, tuỷ thượng thận, xoang động mạch cảnh (bị ngừng hãm bởi hexametoni), và bản vận động cơ vân thuộc hệ thần kinh trung ương (bị ngừng hãm bởi d - tubocurarin).
Cũng trên những cơ sở tương tự, các receptor của hệ ad renergic được chia làm 2 loại: alpha (α) và beta (β).
Các thuốc kích thích có thể tác động theo những cơ chế:
. Tăng cường tổng hợp chất dẫn truyền thần kinh
. Phong toả enzym phân huỷ chất dẫn truyền thần kinh
. Ngăn cản thu hồi chất dẫn truyền thần kin h về ngọn dây thần kinh.
. Kích thích trực tiếp các receptor

http://tieulun.hopto.org

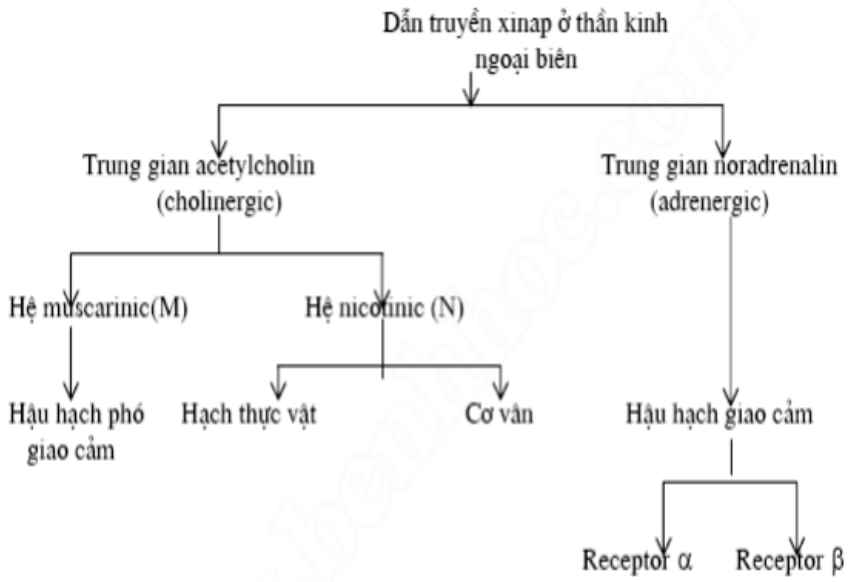

Các thuốc ức chế có thể là:

- Ngăn cản tổng hợp chất dẫn truyền thần kinh
- Ngăn cản giải phóng chất dẫn truyền thần kinh
- Phong toả tại receptor.

BÀI 11. THUỐC CHỮA PARKINSON

Đặc điểm: Parkinson là một bệnh do hậu quả của những thương tổn thoái hoá một số nhân xám ở nền não kiểm tra các hoạt động bán tự động và tự động. Sự thương tổn của những nhân này sẽ trực tiếp hay gián tiếp ảnh hưởng đến hệ vận động và gây những triệu chứng ngoài bó tháp như:

Mất các động tác cần có sự tham gia của ý muốn.

- Giải phóng các động tác tự động hoặc bất thường, gây run.
- Tăng trương lực cơ, gây tư thế cứng nhắc.

Các triệu chứng trên cũng có thể xảy ra ngộ độc một số thuốc [carbondioxyd, hợp chất mangan, alkaloid của cây ba gạc (reserpin), clopromazin, haloperidol), gọi là hội chứng parkinson

1.Các thuốc cưường hệ dopaminergic*1.1.Levodopa (l-dopa, dihydroxyphenyl alamin, DOPA).*

Vì dopamin không qua đươợc hàng rào máu-não nên trong điều trị phải dùng chất tiền thân của nó là L-dopa, có khả năng thấm đươợc vào thần kinh trung ươơng, tại đó, L-dopa bị khử carboxyl để thành dopamin

**** Tác dụng dược lý:***

- Tác dụng chống parkinson:
- Trên tuyến nội tiết: Levodopa kích thích hạ khâu não tiết yếu tố ức chế bài tiết prolactin
- Trên hệ tim mạch: với liều điều trị, levodopa làm tăng nhẹ nhịp tim

**** Dược động học:***

Levodopa được hấp thu chủ yếu ở ruột non bằng quá trình vận chuyển tích cực. Nồng độ tối đa đạt được trong máu sau 0,5 đến 2 giờ. Thời gian bán thải từ 1 đến 3 giờ.

Do ảnh hưởng của dopadecarboxylase có mặt ở niêm mạc ruột và máu, một lượng lớn levodopa đươợc hấp thu sẽ chuyển thành dopamin.**** Tác dụng không mong muốn:***

Do phần lớn levodopa không qua đươợc hàng rào máu não nên lượng dopa và cả noradrenalin ở ngoại biên tăng cao, là nguyên nhân gây ra các tai biến. Có thể gặp trên 90% ngươời dùng thuốc:

Rối loạn tiêu hóa: nôn, chán ăn, giảm cân

Động tác bất thường xuất hiện ở miệng – lưỡi – mặt, các chi, cổ, gáy. người nhiều tuổi ít gặp hơn

Rối loạn tâm thần: trầm cảm, lú lẫn, hoang tưởng

Rối loạn tim mạch: thường gặp tụt huyết áp khi đứng; sau đó loạn nhịp, suy mạch vành, suy tim.

**** áp dụng lâm sàng**:* **thuốc và liều dùng**

+ Levodopa (Dopar, Larodopa) viên 100 – 250 hoặc 500 mg

Chỉ định nghiêm ngặt, theo dõi tại bệnh viện uống liều tăng dần, chia nhiều lần trong ngày và uống sau bữa ăn.

Liều trung bình tối ưu từ 3,0 –3,5 g.

***Chú ý*:** trong khi đang dùng L – dopa:

- Không nên dùng các thuốc ức chế monoamin – oxydase (IMAO) vì có thể gây các cơn tăng huyết áp
- Liều cao vitamin B6 (trên 5 mg) sẽ làm giảm tác dụng L – dopa vì có thể làm tăng

http://tieulun.hopto.org

quá trình khử carboxyl của L – dopa ở ngoại biên.
- Khi uống thuốc, nên ăn ít protein để đảm bảo hiệu lực thuốc (vì có carrier chung).
+ Phối hợp levodopa và thuốc phong toả dopa decarboxylase
Để giảm sự khử carboxyl của levodopa ở ngoại biên, làm tăng lượng levodopa nhập vào não, ta dùng phối hợp levodopa với thuốc phong toả dopa decarboxylase ngoại biên:
- Modopar: viên nang chứa 0,6g levodopa và 0,015g bensarrazid, thuốc phong tỏa dopa decarboxylase (tỷ lệ 4/1)
- Sinemet: viên nén 100 và 250mg trong đó có levodopa và alpha methyl dopahyrazin hay carbidopa với tỷ lệ 10/1.
Liều lượng do đó có thể giảm xuống chỉ còn 0,4 – 2,0g levodopa mỗi ngày. Mọi tác dụng phụ cũng giảm đi rõ rệt.
+ Amantadin (mantadix, Symadin) nang 100 mg / lần x 2 lần /ngày.
+ Bromocriptin.
+ Pergolid (Permax) viên 0,05mg, 0,25 mg và 1 mg.
+ Selegilin (Eldepryl) viên 5 mg.

2. Các thuốc huỷ phó giao cảm trung ương

Một số triệu chứng của parkinson như run, tăng tiết nước bọt là thể hiện sự cường hệ phó giao cảm. Vì vậy , từ lâu, các thuốc huỷ hệ phó giao cảm hấp thu qua đường tiêu hoá và thâm nhập vào được hệ TKTƯ đã được dùng điều trị. Nhưng từ khi có levodopa, các thuốc này chỉ được dùng với các thể khởi đầu của parkinson, hoặc phối hợp với levodopa, đặc biệt khi chứng run chiếm ưu thế.
Nhược điểm: của nhóm thuốc này là tác dụng kháng cholinergic ngoại biên: giãn đồng tử, khô miệng, táo bón. Vì vậy không dùng được cho người có tăng nhãn áp, phì đại tuyến tiền liệt. Chỉ có các phần tử thuốc mạnh amin bậc 3 là được hấp thu và thấm được vào TKTƯ.

2.1.Loại thiên nhiên

- Hyoscyamin: 0,1 - 0,5mg
- Atropin sulphat: 0,3 m - 0,6mg
- Scopolamin: 0,25 - 1,0mg

2.2.Loại tổng hợp

- Trihexyphenydin (Artan, parkinan)

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng huỷ phó giao cảm, chống parkinson kém atropin, nhưng ít độc. Viên 2mg và 5mg. Uống 6 12mg / ngày, chia làm nhiều lần,

- *Dietazin (Diparcol)*

Là dẫn xuất của phenothiazin, có tác dụng liệt hạch, huỷ phó giao cảm, huỷ giao cảm, kháng histamin và chống co thắt. Ngoài ra còn có thêm tác dụng hạ nhiệt, giảm đau và an thần nhẹ. Tác dụng rất tốt đối với chứng run của bệnh.

Tác dụng không mong muốn: chóng mặt, mơ màng, tê tay chân, táo bón.

Liều lượng: uống mỗi ngày 0,05g; tăng dần tới 0,5 -1,0g.

- *Các thuốc khác*

- Procyclindin (Kemadrin): 5,0 - 20mg / ngày.
- Orphenadrin (Disipal): 150 - 400mg / ngày.
- Benztropin (Cogentin): 1,0 - 6,0mg / ngày.

BÀI 12. THUỐC AN THẦN THỨ YẾU

Danh pháp :

- Anxiolytics,
- Sédatifs,
- Minor tranquillisers…

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Đặc điểm tác dụng chung :

+ Có tác dụng an dịu, làm giảm cảnh giác, làm chậm các hoạt động vận động và làm dịu sự bồn chồn.

+ Có tác dụng an thần giải lo: làm giảm các phản ứng xúc cảm thái quá và giảm căng thẳng tâm thần.

+ Chỉ có tác dụng gây ngủ khi mất ngủ có liên quan đến sự lo âu, bồn chồn.

+ Có thể có tác dụng gây mê ở liều cao (một số **Benzodiazepin - BZD**).

+ Chống co giật.

http://tieulun.hopto.org

+ Giãn cơ do tác dụng trung ương (xem bài Thuốc giãn cơ)
+ Ít ảnh hưởng đến hệ TKTV và không gây hội chứng ngoài bó tháp như nhóm thuốc an thần chủ yếu.

1.2. Phân loại :

+ Dẫn xuất BZD

+ Meprobamat

+ Các thuốc an thần kháng histamin...

+ Các dẫn xuất khác : buspiron, etifoxin...

2. DẪN XUẤT BENZODIAZEPIN :

2.1. Dược động học :

+ Bản chất base yếu. Hấp thu tốt qua ống tiêu hoá, đạt **Cmax.** sau khi uống 1/2 - 8 h
+ Gắn vào protein huyết tương : 70% (**alprazolam**) – 99 % (**diazepam**). Qua được hàng rào rau thai, sữa mẹ.
+ Chuyển hoá chủ yếu ở gan.
+ Thải trừ chủ yếu qua thận. Không có chu kỳ gan - ruột.

Cmax. = maximum concentration

2.2. Tác dụng dược lý :

2.2.1. Trên thần kinh trung ương :

+ An thần, giải lo, chống hung hãn.
+ Làm dễ ngủ (uống về đêm gây một giấc ngủ nhẹ nhàng, dễ chịu, ít tác dụng phụ)
+ Chống co giật, chống động kinh (động kinh cơn bé, động kinh liên tục : cần tiêm IV). Riêng **flurazepam**gây co giật ở mèo.
+ Giãn cơ.
+ 1 số BZD có tác dụng gây mê : **diazepam, lorazepam, midazolam**...
+ Ngoài ra còn làm suy yếu ký ức mới (trí nhớ ngắn hạn), trở ngại ký ức cũ (trí nhớ dài hạn).

2.2.2. Tác dụng ngoại biên :

+ Giãn mạch vành khi tiêm IV. Còn gây giảm nhẹ HA, chống loạn nhịp thất.
+ Có thể gây giảm nhẹ hô hấp khi tiêm IV.

http://tieulun.hopto.org

+ Liều cao phong tỏa thần kinh - cơ, gây nhược cơ.

2.3. Cơ chế tác dụng :

BZD gắn trên các Rp đặc hiệu với nó trên hệ TKTW (ở vỏ não, vùng cá ngựa, thể vân, vùng dưới đồi, hành não, đặc biệt là ở hệ thống lưới, hệ viền và cả ở tủy sống). Các Rp của BZD có liên quan chặt chẽ về giải phẫu và chức phận với Rp của GABA.

Có **3 loại Rp GABA : Rp GABA-A, B và C.** Trên các BN suy nhược thần kinh, khi không có BZD, các Rp của BZD bị một protein nội sinh chiếm giữ, làm cho **GABA(g-amino butyric acid)** không gắn được vào Rp của hệ GABA-nergic, làm cho kênh Cl0của neuron khép lại BN mất ngủ.

Khi có mặt BZD, do BZD có ái lực với Rp mạnh hơn protein nội sinh, nên BZD sẽ đẩy protein nội sinh và chiếm lại được Rp, do đó GABA mới gắn được vào Rp của nó và làm mở kênh Cl0; Cl0 đi từ bên ngoài vào bên trong tế bào gây hiện tượng ưu cực hóa - **ức chế TKTW**.

BZD làm ↑ ái lực của Rp GABA với GABA và làm ↑ lượng GABA trong não. BZD còn làm ↓ hoạt lực của các neuron noradrenalin ở liềm đen trên hệ adrenergic trung ương và làm ↓ tốc độ tái tạo của NA.

2.4. Tác dụng không mong muốn :

+ Liều cao (liều gây ngủ) : gây giảm trí nhớ, uể oải, động tác thiếu chính xác, lú lẫn, miệng khô, đắng, nhịp thở chậm, giảm trương lực cơ…

+ Đôi khi gây tác dụng ngược về tâm thần : hung hăng, kích động, ác mộng, lo lắng, nhịp tim nhanh, vã mồ hôi, sảng khoái, thất điều, ảo giác, chóng mặt, suy nhược, muốn tự tử…

+ Giảm ham muốn tình dục, đau khớp, mệt mỏi…

+ Có thể gây quen thuốc, nghiện thuốc, hội chứng cai thuốc (khi cắt thuốc đột ngột ở người nghiện thuốc).

2.5. Chỉ định lâm sàng :

+ Cỏc trạng thỏi lo lắng, căng thẳng (ở bệnh nhân suy nhược thần kinh, lo lắng trước mổ, kích thích sau mổ…) : **alprazolam, clordiazepoxid, diazepam, oxazepam…**

+ Cỏc trạng thỏi co giật (do thuốc, sản giật, sốt cao ở trẻ em), động kinh cơn bé liên tục : **clorazepam, diazepam, lorazepam…**

+ Cỏc chứng mất ngủ, trước khi gõy mê : **flunitrazepam, diazepam, nitrazepam,**

http://tieulun.hopto.org

triazolam.
+ Cỏc chứng đau, co cứng cơ do co thắt (trong tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim…): **diazepam, tetrazepam…**

2.6. Chống chỉ định :
+ Suy hô hấp, nhược cơ.
+ Suy gan, suy thận, suy nhược toàn thân.
+ Phụ nữ có thai hoặc cho con bú, trẻ em < 6 tháng tuổi (ức chế hô hấp) (hoặc trẻ em < 16 tuổi : đối với **nordazepam**)
+ Tăng nhãn áp (glaucoma), trụy tim mạch (đối với **flunitrazepam**)
+ ***Thận trọng*** : làm việc trên cao, lái xe, đứng máy chuyển động…

2.7. Nguyên tắc chung khi sử dụng các BZD :
+ Liều lượng thuốc phụ thuộc từng cá thể, không có liều chung cho mọi người.
+ Phân chia liều trong ngày cho phù hợp.
+ Dùng thuốc giới hạn từng đợt (1 tuần - 3 tháng) để tránh lệ thuộc thuốc.
+ Tránh phối hợp với các thuốc ức chế TKTW khác.

Bảng 2a : Các chế phẩm BZD hay dùng

Bảng 2b : Các chế phẩm BZD hay dùng

Bảng 2c : Các chế phẩm BZD hay dùng

Bảng 2d : Các chế phẩm BZD hay dùng

Bảng 2e : Các chế phẩm BZD hay dùng

2.9. Một số dẫn chất BZD khác :
+ Bromazepam (BD : lexomil, lexotan, liketam..)
+ Clobazam (BD : frisin, urbanol, urbanyl…)
+ Cloxazolam (TK: cloxazolazepam)(BD: betavel, elum, enadel, lubalix)
+ Clotiazepam (BD : rise, rize, veratran…);
+ Medazepam (BD : ansilan, benson, diepin, metonas, raporan…)
+ Flurazepam (apo-flurazepam, fluzepam…)
+ Lormetazepam (loramet, minias…);
+ Midazolam (hypnovel, versed…).
+ Medazepam…

http://tieulun.hopto.org

+ Nordazepam (TK : desmethyldiazepam), (BD : nordax, praxadium, vegesan).
+ Oxazolam (BD : convertal, hializan, quiadon, serenal…)
+ Pinazepam (BD : domar, duna…)
+ Prazepam (BD : demetrin, reapam…)

3. MEPROBAMAT :

3.1. Tên khác : meprotanum, procalmadiol
3.2. Biệt dược : andaxin, arcoban, bamo, equanil, palpipax, pax, protran…
3.3. Đặc điểm tác dụng :
Tác dụng ở giữa barbbiurat và BZD. Các chỉ định, chống chỉ định, tác dụng không mong muốn : như BZD. **Nay ít dùng.**

4. THUỐC AN THẦN KHÁNG HISTAMIN :

4.1. Đại diện :
Hydroxyzin.
4.1.1. Biệt dược:
atarax, durax, lenopax, masmoran, vistaril…
4.1.2. Tác dụng dược lý :
- An thần.
- Giãn cơ trung ương
- Giãn phế quản
- Giảm đau
- Chống rối loạn nhịp tim.

4.2. Các thuốc khác : các thuốc kháng histamin thế hệ I

PHƯƠNG PHÁP KÊ ĐƠN

(Dựa theo Quy chế kê đơn thuốc và bán thuốc theo đơn, ban hành kèm theo Quyết định số 1847/2003/QĐ-BYT ngày 28/5/2003)

http://tieulun.hopto.org

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Khái niệm về đơn thuốc :

Đơn thuốc là một văn bản chuyên môn mang tính chất pháp lý của người thày thuốc, quy định chế độ điều trị, ăn uống, sinh hoạt cho người bệnh và quy định chế độ pha chế, cấp phát, bán thuốc cho cán bộ dược.

1.2. Nhóm thuốc phải kê đơn và bán theo đơn :

+ Thuốc gây nghiện.
+ Thuốc hướng tâm thần, tiền chất dùng làm thuốc.
+ Thuốc độc bảng A, B.
+ Thuốc kháng sinh.
+ Thuốc nội tiết (trừ thuốc tránh thai)
+ Thuốc tim mạch.
+ Dịch truyền.

1.3. Yêu cầu của một đơn thuốc :

+ Cần phải ghi đầy đủ tất cả các mục trong đơn. Đơn thuốc phải được viết bằng bút mực hoặc bút bi, không được viết bằng bút chì.
+ Cần phải viết rõ ràng, dễ đọc, dễ hiểu. Không được viết tắt hoặc viết công thức hóa học trong đơn.
+ Đơn viết sai phải viết lại đơn khác, không được tẩy xóa hoặc viết đè lên.
+ Đơn thuốc phải được in sẵn phần thủ tục hành chính trong đơn trên giấy tốt để bảo đảm rõ ràng, mạch lạc.

2. THÀNH PHẦN ĐƠN THUỐC :

2.1. Thủ tục hành chính :

2.1.1. Tên và địa chỉ của cơ sở y tế, bệnh viện quản lý đơn thuốc (kèm theo số điện thoại nếu có) :

2.1.2. Mẫu số, số thứ tự của đơn thuốc :

2.1.3. Họ và tên bệnh nhân, tuổi, giới tính :

Bệnh nhi ≤ 24 tháng tuổi : cần phải ghi rõ số tháng tuổi và phải ghi thêm tên bố (hoặc mẹ) sau tên bệnh nhân.

2.1.4. Địa chỉ người bệnh :

+ Thành phố : số nhà, đường phố, tên thành phố.

http://tieulun.hopto.org

+ Nông thôn : thôn (xóm), xã, huyện, tỉnh.

2.1.5. Chẩn đoán :

+Chẩn đoán xác định: xơ gan khoảng cửa giai đoạn mất bù.

+ Chẩn đoán sơ bộ : theo dõi loét hành tá tràng.

+ Ghi triệu chứng, hội chứng chính : sốt cao chưa rõ nguyên nhân...

+ Với những bệnh có ảnh hưởng lớn tới tâm lý của bệnh nhân và những người xung quanh thì ghi **các ký hiệu của bệnh** :

Ví dụ : **Ung thư**: K (cancer); **Giang mai**: siphylis, e (ep-si-lon); **Lao** : tbc, j...

2.1.6. Ngày tháng kê đơn :***2.1.7. Họ và tên, chữ ký của người thày thuốc*** :

2.2. Phần chuyên môn :

2.2.1. Tên thuốc :

* Phải ghi tên thuốc theo danh pháp quốc tế (**INN, DCI**) với thuốc có một thành phần hoặc tên biệt dược đang lưu hành trên thị trường nếu thuốc có nhiều thành phần. Không được viết tắt, viết công thức hóa học.

+ Thuốc có một thành phần : **amoxicilin, cimetidin, omeprazol...**

+ Tên biệt dược nếu thuốc có nhiều thành phần **: becozym, homtamin, thalamonal...**

* Mỗi tên thuốc phải ghi vào một dòng, chữ cái đầu tiên viết in hoa.

* Nếu trong đơn thuốc có nhiều loại thuốc thì cần ghi theo thứ tự :

- Vị thuốc chính có tác dụng chữa bệnh.
- Thuốc làm tăng tác dụng của thuốc chính.
- Thuốc điều trị triệu chứng (nếu có).
- Thuốc bồi dưỡng toàn thân.

2.2.2. Hàm lượng thuốc **:**

* Hàm lượng thuốc : là lượng thuốc nguyên chất có trong một đơn vị thành phẩm. Trong đơn thuốc, hàm lượng thuốc được ghi ngay bên cạnh tên thuốc trên cùng một dòng.

* **Ví dụ** :

- Gentamicin 80 mg

- Atropin 0,25 mg.

- Penicilin G 1.000.000 IU

2.2.3. Liều lượng thuốc (tổng liều) :

* Là lượng thuốc dùng trong cả đợt điều trị.

http://tieulun.hopto.org

* **Ví dụ** :
- **Amoxicilin 0,50 g - 50 viên.**
- **Vitamin C 0,10 g ´ 100 viên**.

***2.2.4. Cách dùng thuốc* :**

+ Đường dùng : uống hay tiêm, thụt hậu môn, bôi, đặt hậu môn...
+ Liều lượng thuốc cho một lần dùng và số lần dùng trong ngày.
* Chú ý khi kê đơn thuốc hướng tâm thần, tiền chất dùng làm thuốc thì phải viết thêm số **0** ở phía trước nếu số lượng thuốc chỉ có một con số.

VD: Diazepam 5 mg ´ 05 viên

+ Những chỉ dẫn đặc biệt : ngậm dưới lưỡi; nuốt, không được nhai viên thuốc; uống lúc no; uống trước khi đi ngủ; tiêm bắp sâu; tiêm tĩnh mạch chậm; thử phản ứng trước khi tiêm ...

2.2.5. Lời dặn của thầy thuốc :

* Ví dụ : kê đơn cho bệnh nhân thấp tim ổn định.

Aspirin pH8 0,50 g ´ 50 viên.

Uống mỗi lần 2 viên, ngày 3 lần, sau bữa ăn.

Lời dặn : Đề nghị miễn lao động động nặng một tháng.

3. MỘT SỐ QUY ĐỊNH KHI KÊ ĐƠN :

3.1. Đơn vị :

3.1.1. Trọng lượng :

*** Hay dùng : gam. Ví dụ : 0,5 gam viết là 0,5 g hoặc 0,50.**

*** Đơn vị nhỏ quá : miligam (mg), microgam (mcg, mg)**

*** Chú ý : không viết dạng phân số (1/4 mg) mà viết 0,25 mg.**

***3.1.2. Thể tích* : mililit (ml).**

*** Ví dụ : siro nutroplex ´ 120 ml.**

*** Nếu số lượng nhiều : thìa cà-phê hoặc thìa canh (nay ít dùng)**

- 1 thìa cà-phê » 5 ml;

- 1 thìa canh » 15 ml.

*** Nếu thể tích quá nhỏ thì dùng giọt (ghi bằng chữ số La Mã hoặc ghi bằng chữ).**

3.2. Trong trường hợp đặc biệt, cần phải kê đơn liều cao hơn liều bình thường, thày thuốc phải viết liều lượng thuốc bằng chữ (chữ cái đầu tiên viết in hoa), kèm theo chữ "*Tôi cho liều này*" và ký tên bên cạnh.

http://tieulun.hopto.org

+ Ví dụ : kê đơn cho một bệnh nhân bị nhiễm độc Wofatox :
Atropin 1 mg ´ Năm mươi ống
(**Tôi cho liều này**)
(Ký tên)
Tiêm tĩnh mạch **Hai** ống, sau đó cứ 10 ph tiêm nhắc lại **Một** ống cho tới khi có biểu hiện giãn đồng tử, khô miệng.
*** Chú ý :** khi sửa chữa đơn thày thuốc cũng phải ký tên xác nhận bên cạnh
3.3. Khi kê đơn cho bệnh nhân cấp cứu, thày thuốc phải ghi thêm chữ "***Cấp cứu***" và ngày, giờ cấp cứu vào góc trên bên trái của đơn thuốc rồi ký tên bên cạnh.
Cấp cứu 21h00 ngày 10/2/2005
Bác sĩ
(Ký tên)
3.4. Thời gian dùng thuốc :
- Không được kê đơn số lượng thuốc dùng quá **mười (10) ngày** đối với thuốc hướng tâm thần.
4. PHỤ LỤC :
4.1. Phụ lục 1 (Ban hành kèm theo Quyết định số 1847/2003/QĐ-BYT ngày 28/5/2003) :

*** Hướng dẫn phụ lục 1 :**
+K/thước : 1/2 trang giấy A4 ngang.
+ Giấy trắng, chữ in đen.
+ Mục bác sĩ khám bệnh : ký tên, ghi rõ học vị, họ tên, đóng dấu đơn vị khám bệnh.
+ Đơn được sử dụng để kê đơn thuốc thường, thuốc độc bảng A, B và thuốc hướng tâm thần, tiền chất dùng làm thuốc.
PHƯƠNG PHÁP KÊ ĐƠN THUỐC ĐỘC VÀ THUỐC GÂY NGHIỆN
1. Đơn thuốc phải ghi theo mẫu quy định :
+ Thuốc độc A, B :dùng mẫu **MS : 17D/BV-01**
(phụ lục 1).
+ Thuốc gây nghiệnphải được kê đơn riêng (phụ lục 2 : **MS : 20D/BV-01**), một đơn 2 bản để người bệnh giữ 01 bản, nơi bán thuốc lưu 01 bản, cơ sở khám chữa

http://tieulun.hopto.org

bệnh lưu phần gốc của đơn.
+ Đơn thuốc được đóng thành quyển, mỗi tờ đều có ghi số thứ tự.
2. Nội dung đơn cần tuân theo các quy định sau :
+ Với các thuốc độc bảng A và thuốc gây nghiện thì liều lượng thuốc phải viết bằng chữ và chữ cái đầu tiên phải viết in hoa.
+ Liều lượng thuốc độc bảng B phải viết thêm số 0 ở phía trước nếu số lượng thuốc chỉ có một con số.
+ Thời gian dùng thuốc :
- Không được kê đơn thuốc độc A, B quá mười (10) ngày.
- Các thuốc gây nghiện không được kê đơn quá bảy (07) ngày. Riêng morphin hydroclorid dạng ống 10 mg/1 ml không quá năm (05) ngày cho bệnh nhân ung thư sử dụng liều ³ 30 mg/24h.
CÁC DẠNG THUỐC
HAY DÙNG
TRONG LÂM SÀNG
1- PHƯƠNG PHÁP KÊ ĐƠN CÁC DẠNG THUỐC UỐNG :
1.1. Dạng thuốc lỏng :
1.1.1. Dung dịch (solutiones) :
Ví dụ hydrosol polyvitamin, camphosol, nikethamid ... Chú ý số giọt phải ghi bằng chữ số La Mã (XX giọt)(hoặc ghi bằng chữ) không được ghi bằng chữ số Ả Rập.
1.1.2. Poxio (potio):
+ Ví dụ : **poxio cồn quế** :
- Cồn quế : 4 ml.
- Cồn 90**o** : 20 ml.
- Sirô đơn : 20 ml.
- Nước cất vừa đủ : 100 ml.
Hòa cồn quế với cồn, thêm sirô, khuấy đều. Thêm nước vừa đủ 100 ml. Trộn đều, đóng chai, dán nhãn ***"poxio cồn quế "***.
1.1.3. Siro (sirup):
Ví dụ siro nutroplex lọ 60 - 120 ml, siro ventolin (salbutamol sulfat) 40 mg/100 ml...
1.1.4. Hỗn dịch (huyền dịch - suspensiones).
Ví dụ hỗn dịch teldan (terfenadin), lọ 720 mg/120 ml.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Dạng thuốc rắn :

1.2.1. Thuốc bột (pulveres) **:**

Ví dụ : đơn số 12, gói 100 g;

glucose, gói 100 g...

1.2.2. Thuốc nang (capsule) :

* Dựa theo bản chất vỏ nang, người ta phân biệt 2 loại :

+ Nang tinh bột (viên nhện) : điều chế bằng tinh bột. Ngày nay ít dùng do dễ hút ẩm, nang to khó nuốt, chứa được ít thuốc.

+ Nang gelatin : vỏ nang được điều chế bằng gelatin dược dụng. Tuỳ theo thể chất vỏ nang mà chia làm hai loại :

- Nang mềm : Ví dụ homtamin, pharmagel ...

- Nang cứng (viên nhộng) : Ví dụ nang doxycyclin …

1.2.3. Viên nén (tablet) :

+ Viên ngậm, viên đặt dưới lưỡi : viên nitroglycerin, viên bạc hà…

+ Viên pha thành dung dịch :

+ Viên sủi bọt : Ví dụ viên supradyn, berocca...

+ Viên pha thành hỗn dịch :

+ Viên nén phụ khoa : klion-D (100 mg metronidazol + 100 mg miconazol nitrat)

+ Viên tác dụng kéo dài (ký hiệu LA, LP, SR, CR) : profenid LP 200 mg, voltaren LP 100 mg...

* Để phát huy đầy đủ tác dụng của viên nén, nên uống thuốc cách xa bữa ăn (khoảng 1 giờ trước bữa ăn hoặc 2 giờ sau khi ăn, trừ những thuốc kích ứng dạ dày) với một cốc nước (khoảng 200 ml). Đối với người có tuổi và trẻ em, nên dùng viên pha thành dung dịch, viên pha hỗn dịch, viên sủi bọt...

2- PHƯƠNG PHÁP KÊ ĐƠN CÁC DẠNG THUỐC TIÊM, THUỐC NHỎ MẮT, THUỐC DÙNG NGOÀI, THUỐC ĐẶT :

2.1. Thuốc tiêm :

Ví dụ : spartein, morphin, gentamicin, terneurin H 5.000, tilcotil...

* Tuỳ theo liều dùng, chia 2 loại :

+ Loại được tiêm với liều lượng nhỏ (1 - 2 - 5 - 10 - 20 ml) để điều trị hoặc chẩn đoán. Ví dụ : strychnin 1 mg, morphin 10 mg ...

+ Loại được tiêm với liều lượng lớn (500 - 1.000 - 2.000 ml) để tái lập thăng bằng

http://tieulun.hopto.org

kiềm toan, thăng bằng điện giải hoặc để cung cấp năng lượng cho cơ thể. Loại này còn gọi là dung dịch tiêm truyền.
Ví dụ : moriamin 500 ml,
dextrose 5 %/500 ml...
* Chú ý khi kê đơn :
● Ví dụ 1 :
Penicilin G 1.000.000 IU ´ 20 lọ.
Pha 1 lọ Penicilin với 5 ml nước cất, tiêm bắp thịt; ngày tiêm 2 lần, cách nhau 8 giờ. Trước khi tiêm lần đầu, thử phản ứng nội bì.
● Ví dụ 2 :
Chlorpromazin 25 mg ´ 05 ống.
Tiêm bắp thịt 01 ống/ngày.
Tiêm xong nằm tại giường 30 phút.

2.2. Thuốc dùng cho mắt :

* Gồm ***thuốc nhỏ mắt***ở dạng lỏng (dung dịch, hỗn dịch) dùng theo giọt và ***thuốc tra mắt***ở dạng mềm hay rắn (thuốc bột, thuốc mỡ).
* Ngoài dạng thuốc nhỏ mắt qui ước, ngày nay còn có các màng nhãn khoa, các hệ điều trị.
Vd : hệ **ocusert** chứa **pilocarpin** giải phóng đều đặn DC liên tục 7 ngày liền (để điều trị Glaucoma).
* Cách kê đơn :
Tobradex ´ 5 ml
Nhỏ vào mắt I giọt/lần, ngày 4 lần, cách nhau 4 - 6 giờ.

2.3. Thuốc dùng ngoài :

* Thuốc dùng ngoài gồm nhiều dạng thuốc khác nhau : thuốc bột, thuốc lỏng (dung dịch, hỗn dịch, nhũ tương), thuốc mỡ, kem bôi da... Phần này chỉ trình bày thuốc mỡ.
Thuốc mỡ là dạng thuốc có thể chất mềm, dùng bôi lên da hay niêm mạc để bảo vệ da, chữa bệnh ngoài da hoặc đưa thuốc thấm qua da vào các cơ quan trong cơ thể.

* Cách kê đơn:
Profenid gel 2,5 %/60 g ´ 1 tub.

http://tieulun.hopto.org

Thoa nhẹ 2 lần/ngày trên vùng da bị viêm.
* Ngoài dạng thuốc mỡ qui ước, ngày nay người ta còn dùng hệ điều trị qua da **TTS** (transdermal therapeutic system). Đây là dạng thuốc tác dụng kéo dài trong đó DC hoà tan trong một cốt polyme được giải phóng có kiểm soát qua một màng bán thấm.
Vd : TTS chứa nitroglycerin, giải phóng DC kéo dài 5 - 10 ngày. TTS thường được dán ở vùng da mỏng theo kiểu băng dính. Chú ý dặn bệnh nhân chỉ lột miếng thuốc khi thuốc đã hết tác dụng.

2.4. Thuốc đặt :

* Thuốc đặt là những dạng thuốc có thể chất mềm hoặc cứng ở nhiệt độ thường, có hình dạng thích hợp để đặt vào các hốc tự nhiên của cơ thể (hậu môn, âm đạo, niệu đạo, lỗ mũi, lỗ tai hoặc cái lỗ rò ...)
* Thuốc đặt thường sử dụng cho các bệnh nhân là trẻ nhỏ, người già, bệnh nhân hôn mê, nôn nhiều hoặc không thể uống được ...
* Phân loại :
+ Thuốc đạn (để đặt trực tràng)
+ Thuốc trứng (để đặt âm đạo). Ngoài ra còn có dạng viên nén và nang mềm để đặt âm đạo.
+ Thuốc bút chì (hình lõi bút chì một đầu vót nhọn) dùng để đặt niệu đạo, tử cung, lỗ mũi , lỗ tai hoặc các lỗ rò của cơ thể.
* Để tránh phiền phức cho bệnh nhân, thuốc thường được đặt trước khi đi ngủ (buổi trưa, buổi tối), vì vậy khi kê đơn cần ghi rõ cách dùng. Ví dụ : kê đơn cho BN nhiễm *Trichomonas vaginalis*
Klion-D ´ 10 viên.
Buổi tối trước khi đi ngủ, đặt 1 viên đã thấm ướt vào âm đạo.

*** Chú ý :**

- Phải điều trị cả 2 vợ chồng.
- Không uống rượu.
- Không giao hợp trong thời gian dùng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 13. THUỐC NGỦ VÀ RƯỢU

1. ĐẠI CƯƠNG

Giấc ngủ là nhu cầu rất cần thiết cho cơ thể. Ở những động vật bậc cao, để cho quá trình sống có
thể diễn ra bình thường phải có sự luân phiên của hai trạng thái thức và ngủ.
Do ức chế thần kinh trung ương, thuốc ngủ tạo một giấc ngủ gần giấc ngủ sinh lý.
Khi dùng liều thấp, thuốc gây tác dụng an thần, với liều cao có thể gây mê. Thuốc có thể gây ngộ độc và chế t
khi dùng ở liều rất cao.
Để chống mất ngủ, làm giảm trạng thái căng thẳng thần kinh... trước đây thường dùng barbiturat
và một số thuốc ngủ khác như dẫn xuất piperidindion, carbamat, rượu, paraldehyd, dẫn xuất
benzodiazepin. Ngày nay, hay dùng thuốc an t hần- gây ngủ loại benzodiazepin vì ít gây quen thuốc và ít tác dụng không mong muốn.

2. BARBITURAT

Các barbiturat đều là thuốc độc bảng B, hiện nay ít dùng.

2.1. Cấu trúc

Acid barbituric (2, 4, 6 - trioxohexahydropyrimidin) được tạo thành từ acid malonic v à ure.
Urê acid malonic acid barbituric
Vì là acid mạnh, dễ bị phân ly nên acid barbituric chưa khuếch tán được qua màng sinh học và chưa có tác dụng. Khi thay H ở C 5 bằng các gốc R 1 và R2, được các barbiturat (là acid yếu, ít phân ly) có tác dụng ức chế thần kinh trung ương.

2.2. Liên quan giữa cấu trúc và tác dụng

Khi thay đổi cấu trúc, sẽ ảnh hưởng đến độ ion hóa và khả năng tan trong lipid của thuốc, do đó mức độ khuếch tán của thuốc vào não và ái lực của thuốc đối với lipid của cơ thể cũng bị hay
đổi, nên cường độ tác dụng cũng thay đổi.
Tác dụng sẽ rất yếu khi chỉ thay thế một H ở C 5.
Nếu thay hai H ở C 5 bằng các chuỗi R 1 và R2 sẽ tăng tác dụng gây ngủ.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng ức chế thần kinh trung ương sẽ mạnh hơn khi R 1 và R2 là chuỗi nhánh hoặc gốc carbua hydro vòng hoặc chưa no.
Khi một H ở C5 được thay bằng một gốc phenyl, sẽ được phenobarbital có tác dụng chống co giật.
Thay O ở C2 bằng S, được thiobarbiturat (thiopental) gây mê nhanh và ngắn.
Khi thay H ở N1 hoặc N3 bằng gốc methyl ta có barbiturat ức chế thần kinh trung ương mạnh và ngắn (hexobarbital).

2.3. Tác dụng dược lý

2.3.1. Trên thần kinh

Barbiturat ức chế thần kinh trung ương. Tuỳ vào liều dùng, cách dùng, tuỳ trạng thái người bệnh và tuỳ loại barbiturat mà được tác dụng an thần, gây ngủ hoặc gây mê.
Barbiturat tạo ra giấc ngủ gần giống giấc ngủ sinh lý, làm cho giấc ngủ đến nhanh, giảm lượng toàn thể của giấc ngủ nghịch thường (pha ngủ nhanh, điện não đồ có sóng nhanh, ngủ rất say nhưng có hiện tượng vận động nhãn cầu nhanh nên pha này còn được gọi là pha ngủ có vận động nhãn cầu nhanh), giảm tỷ lệ của giấc ngủ nghịch thường so với giấc ngủ sinh lý.
Với liều gây mê, barbiturat ức chế tủy sống, làm giảm phản xạ đa synap và có thể làm giảm áp lực dịch não tuỷ khi dùng ở liều cao.
Barbiturat (ví dụ phenobarbital) còn chống được co giật, chống động kinh, do làm giảm tính bị kích thích của vỏ não. Barbiturat đối lập với cơn co giật do strychnin, picrotoxin, cardiazol, độc tố uốn ván...
Cơ chế tác dụng:
Giữa hành não và củ não sinh tư có hệ lưới của não giữa gồm phần trước (phần đi lên) hoạt hóa và phần sau (phần đi xuống) có tính ức chế. Barbiturat tác động bằng cách ức chế chức phận của hệ lưới mà vai trò là dẫn dắt, chọn lọc những thông tin từ ngoại biên vào vỏ não. Thuốc có thể ngăn cản xung tác thần kinh qua các trục hệ lưới - vỏ não, ngoại biên - đồi não- vỏ não, hệ lưới - cá ngựa, vỏ não- đồi não...
Barbiturat tác dụng gián tiếp thông qua GABA, làm tăng thời lượng mở kênh Cl -. Với liều cao, barbiturat tác dụng trực tiếp trên kênh Cl -, giúp mở kênh, Cl - tiến ào ạt vào trong tế bào thần kinh, gây ưu cực hóa. Picrotoxin đối lập với barbiturat ở kênh Cl -, ức chế vận chuyển Cl -, gây co giật.

http://tieulun.hopto.org

Barbiturat có khả năng tăng cường hoặc bắt chước tác dụng ức chế synap của GABA, tuy nhiên tính chọn lọc kém các benzodiazepin.

2.3.2. Trên hệ thống hô hấp

Do ức chế trực tiếp trung tâm hô hấp ở hành não nên barbiturat làm giảm biên độ và tần số các nhịp thở. Liều cao, thuốc huỷ hoại trung tâm hô hấp, làm gi ảm đáp ứng với CO 2, có thể gây nhịp
thở Cheyne- Stockes.

Ho, hắt hơi, nấc và co thắt thanh quản là những dấu hiệu có thể gặp, khi dùng barbiturat gây mê. Các barbiturat làm giảm sử dụng oxy ở não trong lúc gây mê (do ức chế hoạt động của neuron).

2.3.3. Trên hệ thống tuần hoàn

Với liều gây ngủ barbiturat ít ảnh hưởng đến tuần hoàn. Liều gây mê, thuốc làm giảm lưu lượng tim và hạ huyết áp. Barbiturat ức chế tim ở liều độc.

2.4. Độc tính

Trong bài này chúng tôi chỉ đề cập đến độc tính của phenobarbital, một b arbiturat còn được dùng nhiều trên lâm sàng.

2.4.1. Tác dụng không mong muốn

Khi dùng phenobarbital, tỉ lệ người gặp các phản ứng có hại chiếm khoảng 1%.

- Toàn thân: buồn ngủ
- Máu: có hồng cầu khổng lồ trong máu ngoại vi.
- Thần kinh: rung giật nhãn cầu, mất điều hòa động tác, bị kích thích, lo sợ, lú lẫn (hay gặp ở người bệnh cao tuổi).
- Da: nổi mẩn do dị ứng (hay gặp ở người bệnh trẻ tuổi). Hiếm gặp hội chứng đau khớp, rối loạn chuyển hóa porphyrin do phenobarbital.

2.4.2. Ngộ độc cấp

Ngộ độc cấp pheno barbital phần lớn do người bệnh uống thuốc với mục đích tự tử. Với liều gấp 5- 10 lần liều ngủ, thuốc có thể gây nguy hiểm đến tính mạng. Tử vong thường xảy ra khi nồng độ phenobarbital trong máu cao hơn 80 microgam / ml.

2.4.2.1. Triệu chứng nhiễm độc

- Người bệnh buồn ngủ, mất dần phản xạ. Nếu ngộ độc nặng có thể mất hết phản xạ gân xương, kể cả phản xạ giác mạc.
- Đồng tử giãn, nhưng vẫn còn phản xạ với ánh sáng (chỉ mất nếu người bệnh ngạt

http://tieulun.hopto.org

thở do tụt lưỡi hoặc suy hô hấp).
- Giãn mạch da và có thể hạ t hân nhiệt (vì thuốc làm giảm chuyển hóa chung nên gây giảm sinh nhiệt).
- Rối loạn hô hấp, nhịp thở chậm và nông, giảm lưu lượng hô hấp, giảm thông khí phế nang.
- Rối loạn tuần hoàn: giảm huyết áp, trụy tim mạch. Cuối cùng, người bệnh bị hôn mê và chết do liệt hô hấp, phù não, suy thận cấp.

2.4.2.2. Xử trí

Xử trí cấp cứu phụ thuộc vào mức độ nặng khi bệnh nhân vào viện: loại bỏ chất độc trước hay hồi sức trước.
- Đảm bảo thông khí: đặt ống nội khí quản, hút đờm, hô hấp nhân tạo, mở khí quản nếu có phù thiệt hầu, thanh môn.
- Hạn chế ngộ độc:
. Rửa dạ dày bằng dung dịch NaCl 0,9% hoặc KMnO 4 0,1%, ngay cả khi đã ngộ độc từ lâu vì khi ngộ độc barbiturat, nhu động dạ dày bị giảm nên thuốc ở lại lâu trong dạ dày.
Lấy dịch rửa dạ dày ở lần đầu để xét nghiệm độc c hất.
. Uống than hoạt để tăng đào thải thuốc và rút ngắn thời gian hôn mê hoặc thuốc tẩy sorbitol 1 - 2
g/kg.
- Tăng đào thải:
. Gây bài niệu cưỡng bức: truyền dung dịch mặn đẳng trương hoặc dung dịch glucose 5% (4 - 6 lít/ ngày)
Dùng thuốc lợi niệu thẩm thấ u (truyền tĩnh mạch chậm dung dịch manitol 100 g/ lít) để tăng thải barbiturat.
. Base hoá huyết tương: truyền tĩnh mạch dung dịch base natribicarbonat 0,14% (0,5 - 1 lít)
. Lọc ngoài thận: là biện pháp thải trừ chất độc rất có hiệu quả nhưng không phải ở t uyến nào cũng có thể làm được, giá thành cao.
. Khi bệnh nhân ngộ độc nặng, nồng độ barbiturat trong máu cao nên chạy thận nhân tạo (phải đảm bảo huyết áp bằng truyền dịch, dopamin hay noradrenalin).
. Ở những bệnh nhân có tụt huyết áp, suy vành hoặc suy t im, lọc màng bụng sẽ có hiệu quả hơn thận nhân tạo.

http://tieulun.hopto.org

- Đảm bảo tuần hoàn.
. Hồi phục nước điện giải, thăng bằng acid base.
. Nếu trụy mạch: chống sốc, truyền noradrenalin, plasma, máu.
- Chống bội nhiễm, chú ý tới công tác hộ lý và chăm sóc đặc biệt trong t rường hợp bệnh nhân bị hôn mê.

2.4.3. Ngộ độc mạn tính

Ngộ độc mạn tính barbiturat thường gặp ở các bệnh nhân lạm dụng thuốc dẫn đến nghiện thuốc. Biểu hiện của ngộ độc gồm các triệu chứng: co giật, hoảng loạn tinh thần, mê sảng...

2.5. Tương tác thuốc

- Barbiturat gây cảm ứng mạnh microsom gan, do đó sẽ làm giảm tác dụng của những thuốc được chuyển hóa qua microsom gan khi dùng phối hợp, ví dụ như dùng phenobarbital cùng với sulfamid chống đái tháo đường, thuốc chống thụ thai, estrogen, griseofulvin, cort ison, corticoid tổng hợp, diphenylhydantoin, dẫn xuất cumarin, aminazin, diazepam, doxycyclin, lidocain, vitamin D, digitalin...
- Có một số thuốc có thể làm thay đổi tác dụng của barbiturat như rượu ethylic, reserpin, aminazin, haloperidol, thuốc chống đá i tháo đường, thuốc ức chế microsom gan (cimetidin, cloramphenicol...) làm tăng giấc ngủ barbiturat.

3. DẪN XUẤT BENZODIAZEPIN

Được tổng hợp từ 1956, ngày nay được dùng nhiều hơn barbiturat vì ít độc, ít tương tác với thuốc khác. Benzodiazepin có tác dụng an thần, giải lo, làm dễ ngủ, giãn cơ và chống co giật. Thường dùng để chữa mất ngủ hoặc khó đi vào giấc ngủ do ưu tư lo lắng (xem bài"Thuốc bình thần").

4. RƯỢU

4.1. Rượu ethylic (ethanol)

4.1.1. Tác dụng

- Thần kinh trung ương: rượu ức chế thần kinh trun g ương. Tác dụng của rượu trên thần kinh trung ương phụ thuộc vào nồng độ rượu trong máu: ở nồng độ thấp rượu có tác dụng an thần, làm giảm lo âu, ở nồng độ cao hơn rượu gây rối loạn tâm thần, mất điều hòa, không tự chủ được hành
động và có thể bị hôn mê, ức chế hô hấp, nguy hiểm đến tính mạng khi nồng độ rượu trong máu quá cao.

Cơ chế tác dụng: Trước đây người ta cho rằng tác dụng ức chế thần kinh trung

http://tieulun.hopto.org

ương là do rượu làm tan rã lớp lipid của màng, nên ảnh hưởng đến hoạt động của các kênh ion và các prote in tác động trên các kênh.
Những nghiên cứu gần đây cho thấy rượu làm tăng khả năng gắn của GABA trên receptor GABAA. Rượu còn tác động trên receptor NMDA glutamat (N - methyl-D- aspartat), ức chế khả năng mở kênh Ca ++ của glutamat.
- Tại chỗ: khi bôi ngo ài da rượu có tác dụng sát khuẩn, tốt nhất là rượu 70 0. Rượu 900 làm đông protein ở da, làm hẹp các lỗ tiết mồ hôi, do đó rượu không thấm sâu vào trong da được.
- Tim mạch: rượu nhẹ ít ảnh hưởng đến tim mạch. Dùng rượu mạnh trong thời gian dài có thể gây giãn cơ tim, phì đại tâm thất và xơ hóa.
- Tiêu hóa: rượu nhẹ (dưới 10 0) làm tăng tiết dịch vị, dịch vị có nhiều acid và ít pepsin, tăng nhu động ruột, tăng khả năng hấp thu thức ăn ở niêm mạc ruột. Vì vậy, dùng rượu nhẹ có điều độ sẽ làm tăng thể trọng.
Ngược lại, rượu 20 0 ức chế sự bài tiết dịch vị. Rượu mạnh (40 0) gây viêm niêm mạc dạ dày (do ảnh hưởng tới lớp chất nhày ở dạ dày), nôn, co thắt vùng hạ vị, làm giảm sự hấp thu của một số thuốc qua ruột.
- Cơ trơn: do ức chế trung tâm vận mạch nên rượu gây g iãn mạch. Tác dụng giãn mạch của rượu còn do khả năng làm giãn cơ trơn của acetaldehyd (chất chuyển hóa của rượu). Do đó, người ngộ
độc rượu dễ bị hạ thân nhiệt và khi gặp lạnh dễ bị chết cóng. Rượu còn làm giãn cơ tử cung.

4.1.2. Dược động học

Rượu hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Sau khi uống 30 phút, rượu đạt nồng độ tối đa trong máu. Thức ăn làm giảm hấp thu rượu.
Sau khi hấp thu, rượu được phân phối nhanh vào các tổ chức và dịch của cơ thể (qua được rau thai). Nồng độ rượu trong tổ chức tương đương v ới nồng độ trong máu.
Trên 90% rượu được oxy hóa ở gan, phần còn lại được thải trừ nguyên vẹn qua phổi và thận. Có 2 con đường để chuyển hóa rượu thành acetaldehyd.
- Chuyển hóa qua alcool dehydrogenase (ADH): (là con đường chính). ADH là một enzym chứa kẽm, có nhiều ở gan. Người ta còn tìm thấy ADH ở não và dạ dày. ADH chuyển rượu thành acetaldehyd với sự tham gia của NAD + (nicotinamid adenin dinucleotid).

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển hóa qua hệ microsomal ethanol oxidizing system (MEOS) khi nồng độ rượu trong máu trên 100 mg/ dL (22 mmol/ L), rượu được chuyển hóa qua hệ MEOS. Ở những người nghiện rượu, hoạt tính của các enzym tăng lên, làm tăng chuyển hóa của chính rượu và một số thuốc được chuyển hóa qua hệ này như phenobarbital, meprobamat, carbamazepin, diphenylhydantoin. ..

4.1.3. Ứng dụng của rượu

- Ngoài da: dùng để sát khuẩn
- Giảm đau: có thể tiêm rượu vào dây thần kinh bị viêm để giảm đau.

4.1.4. Ngộ độc mạn

Ở những người dùng rượu lâu dài, một số cơ quan như gan, thần kinh, dạ dày, tim mạch... sẽ bị tổn thương.

- Gan dễ bị viêm, nhiễm mỡ gan, xơ gan. Phụ nữ dễ nhạy cảm với độc tính của rượu hơn nam giới.
- Rượu làm tăng sự bài tiết dịch vị, dịch tụy, ảnh hưởng tới lớp chất nhày ở niêm mạc dẫn tới viêm dạ dày.

Người nghiện rượu hay bị tiêu chảy (rượu gây thương tổn ruộ t non), chán ăn, gầy yếu và thiếu máu.

- Viêm dây thần kinh, rối loạn tâm thần, co giật, giảm khả năng làm việc trí óc, mê sảng... thường gặp ở người nghiện rượu nặng.
- Uống rượu mạnh và kéo dài, cơ tim dễ bị tổn thương và xơ hóa. 5% người nghiện rượu bị tăng huyết áp.
- Rượu có ảnh hưởng tới hệ thống miễn dịch (thay đổi sự hóa ứng động bạch cầu, số lượng tế bào limpho T, hoạt tính của NK (natural killer cell) do đó người nghiện rượu dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn như viêm phổi, lao...

Khả năng bị ung thư mi ệng, thực quản, thanh quản và gan ở người nghiện rượu thường cao hơn người bình thường.

4.1.5. Điều trị ngộ độc

4.1.5.1. Ngộ độc cấp

- Rửa dạ dày nếu bệnh nhân mới bị ngộ độc
- Đảm bảo thông khí để tránh suy hô hấp
- Giải quyết tình trạng hạ đường máu, tăn g ceton máu bằng truyền glucose.
- Bệnh nhân nôn nhiều, có thể dùng thêm kali (nếu chức phận thận bình thường)
- Vitamin B1 và một số vitamin khác như acid folic, vitamin B 6 có thể làm giảm

http://tieulun.hopto.org

bớt các thương
tổn thần kinh do rượu gây ra.
4.1.5.2. Ngộ độc mạn tính
Dùng disulfiram để chữa nghiện rượu
Disulfiram (tetraethylthiuram) ức chế aldehyd dehydrogenase, làm tăng nồng độ acetaldehyd
(gấp 5 đến 10 lần) nên gây độc.
Sau khi uống, khoảng 80% disulfiram được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa nhưng nồng độ thuốc trong máu thấp vì disulfiram bị chuyển hóa thành diethyldithiocarbamate (chất chuyển hóa còn tác dụng).
Liều thường dùng: 250 mg/ ngày (tối đa 500 mg/ ngày) trong 1 - 2 tuần, sau đó chuyển sang liều duy trì 125 mg/ ngày (tuỳ thuộc vào mức độ nhạy cảm của b ệnh nhân).
Sau khi dùng disulfiram 1 giờ, người nghiện uống rượu sẽ bị đỏ bừng mặt, nhức đầu dữ dội, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, tụt huyết áp và bối rối. Các dấu hiệu này có thể kéo dài từ 30 phút đến vài giờ, sau đó bệnh nhân ngủ thiếp đi.
Một số thuốc như metronidazol, cephalosporin, sulfamid chống đái tháo đường, khi phối hợp với rượu ethylic cũng gây những phản ứng như ở disulfiram.
Các nghiên cứu gần đây cho thấy có thể phối hợp Naltrexon (chất đối kháng trên receptor opioid) với disulfiram để chữa nghiệ n rượu. Sự phối hợp này sẽ làm giảm được độc tính của thuốc đối với
gan. Naltrexon được dùng 50 mg/ lần/ ngày.
4.1.6. Tương tác thuốc
- Các thuốc an thần, thuốc ngủ, chống co giật, thuốc ức chế tâm thần, thuốc giảm đau loại opioid làm tăng tác dụng của rượ u trên thần kinh trung ương.
- Rượu làm tăng tác dụng phụ trên đường tiêu hóa như viêm, loét, chảy máu của các thuốc chống viêm phi steroid (aspirin...), uống rượu cùng với paracetamol làm tăng nguy cơ viêm gan.
- Khi uống kéo dài, rượu gây cảm ứng một số enzym chuyển hóa thuốc ở microsom gan, làm tăng chuyển hóa và giảm hiệu quả điều trị của một số thuốc: sulfamid hạ đường huyết, thuốc chống
đông máu loại cumarin, meprobamat, diphenylhydantoin, carbamazepin...
- Do tác dụng giãn mạch ngoại vi của rượu, nếu uống đồng thời với các thuốc

http://tieulun.hopto.org

chống tăng huyết
áp, có thể có nguy cơ gây tụt huyết áp đột ngột quá mức cần thiết.
- Các thuốc hạ đường huyết nhóm biguanid có thể gây tăng acid lactic máu nếu uống nhiều rượu trong thời gian điều trị.

4.2. Methanol (rượu met hylic)

Loại rượu này dùng trong công nghiệp, không dùng trong y tế vì độc. Trong cơ thể, dưới sự xúc tác của alcool dehydrogenase, methanol được oxy hóa thành formaldehyd rất độc (gây đau đầu, buồn nôn, nôn, da lạnh, hemoglobin niệu và có thể dẫn đến mù nế u không được điều trị kịp thời).

$CH_3OH \rightarrow H_2CO \rightarrow HCOO^- \rightarrow CO_2 + H_2O$

4.3. Ethylen glycol (CH 2OHCH2OH)

Được sử dụng nhiều trong công nghiệp, trong máy điều khí của xe ô tô... Không dùng trong y tế. Khi ngộ độc, ethylenglycol có thể gây acid chuyển hóa và suy thận (do lắng đọng các tinh thể oxalat ở ống thận).

BÀI 14. THUỐC TÊ

1. TÍNH CHẤT CHUNG CỦA THUỐC TÊ

1.1. Định nghĩa

Thuốc tê làm mất cảm giác (đau, nhiệt độ) của một vùng cơ thể, tại chỗ dùng thuốc, trong khi chức phận vận động không bị ảnh hưởng.

Carl Koller (1884) dùng dung dịch cocain để gây tê giác mạc, mở đầu thời kỳ của các thuốc tê. Ngày nay, vì tính chất độc và gây nghiện của thuốc, cocain đã dần dần bị bỏ. Với việc tìm ra procain (novocaine), Einhorn (1904) đã mở đầu thời kỳ thứ hai, rất quan trọng vì dùng tiêm để gây tê.

1.2. Đặc điểm của thuốc tê tốt

Nhiều thuốc có tác dụng gây tê, nhưng một thuốc tê tốt cần đạt được các tiêu chuẩn sau:
- Ngăn cản hoàn toàn và đặc hiệu sự dẫn truyền cảm giác.
- Sau tác dụng của thuốc, chức phận thần kinh được hồi phục hoàn toàn.
- Thời gian khởi tê ngắn, thời gian tác dụng thích hợp (thường là khoảng 60 phút).

http://tieulun.hopto.org

- Không độc, không kích thích mô và không gây dị ứng.
- Tan trong nước, vững bền dưới dạng dung dịch, khử khuẩn xong vẫn còn hoạt tính.

1.3. Liên quan giữa cấu trúc và tác dụng

Các thuốc tê đều có cấu trúc gần giống nhau, tương tự lidocain, gồm ba phần chính: cực ưa mỡ, cực ưa nước và chuỗi trung gian:

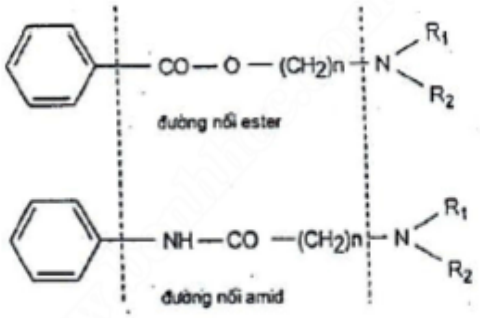

Cực ưa mỡ *Chuỗi trung gian* *Cực ưa nước*

- Cực ưa mỡ là nhân thơm, có ảnh hưởng đến sự khuếch tán và hiệu lực của tác dụng gây tê. Tính ưa mỡ làm tăng ái lực của thuốc với receptor nên làm tăng cường độ tê; đồng thời làm chậm thuỷ phân của các esterase nên làm kéo dài thời gian tê. Tuy nhiên, độc tính của thuốc lại tăng.
- Cực ưa nước là nhóm amin bậc 3 (– N) hoặc bậc 2 (– NH –) quy định tính tan trong nước và sự ion hóa của thuốc. Nhóm amin là chất nhận H + theo phản ứng:

R – NH2 + H2O → R – NH3 + OH

- Chuỗi trung gian: có 4 -6 nguyên tử (dài 6 -9nm) ảnh hưởng đến độc tính của thuốc, chuyển hóa và thời gian tác dụng của thuốc. Ngoài giới hạn đó, tác dụng sẽ kém dần. Trong chuỗi này có thể

có :

. Nhóm mang đường nối ester (–COO–, như procain) bị thuỷ phân nhanh ở gan và máu do các esterase, nên có thời gian tác dụng ngắn.

. Nhóm mang đường nối amid (–NH–CO–, như lidocain), khó bị thuỷ phân, tác dụng dài.

1.4. Cơ chế tác dụng

Các thuốc tê tổng hợp làm giảm tính thấm của màng tế bào với Na + do gắn vào receptor của kênh Na+ ở mặt trong của màng, khác với các độc tố thiên nhiên như tétrodotoxin gắn ở mặt ngoài của kênh. Như vậy, thuốc tê có tác dụng làm "ổn

http://tieulun.hopto.org

định màng", ngăn cản Na + đi vào tế bào, làm tế bào không khử cực được.
Ngoài ra, thuốc tê còn làm giảm tần số phóng xung tác của các sợi cảm giác.
Hầu hết các thuốc tê đều có pKa là 8,0 - 9,0, vì vậy, ở pH của dịch cơ thể đều phần lớn ở dạng cation, là dạng có hoạt tính gắn vào được receptor, nhưng lại không qua được màng tế bào nên không có tác dụng, vì receptor của thuốc tê nằm ở mặt trong màng tế bào.
Quá trình thâm nhập qua màng tế bào để tới được receptor diễn biến như sơ đồ:

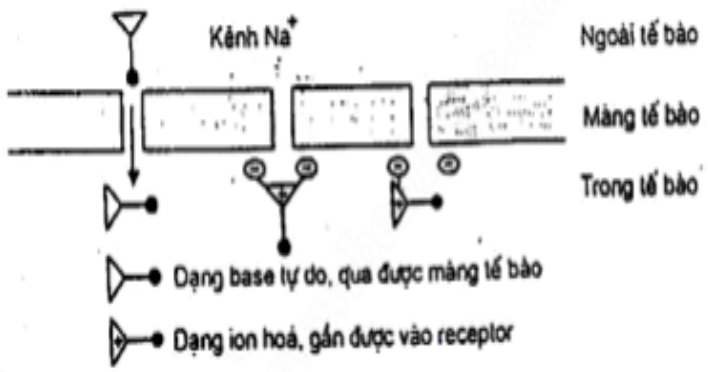

Hình 7.1. Quá trình thâm nhập của thuốc tê qua màng tế bào để gắn vào receptor
Thuốc tê ít có hiệu quả ở mô nhiễm khuẩn vì ở đó pH thấp nên chỉ có tỷ lệ rất thấp thuốc tê qua được màng.
Muốn làm tê nhanh thì cần tăng nồng độ của thuốc. Nhưng khi đó sẽ có hại cho mô và dễ dẫn tới nhiễm độc toàn thân, cho nên trong thực hành, cần chọn nồng độ tối ưu.

1.5. Tác dụng dược lý

1.5.1. Tác dụng tại chỗ:

Thuốc tê tác dụng trên tất cả các sợi thần kinh trung ương (cảm giác, vận động) và thần kinh thực vật, lần lượt từ sợi bé đến sợi to tuỳ theo nồng độ của thuốc. Thứ tự mất cảm giác là đau, lạnh, nóng, xúc giác nông, rồi đến xúc giác sâu. Khi hết thuốc, tác dụng hồi phục theo chiều ngược lại.
Tuỳ theo mục đích lâm sàng mà sử dụng các đường đưa thuốc khác nhau:
- Gây tê bề mặt: bôi hoặc thấm thuốc tại chỗ (0,4 -4%).
- Gây tê thâm nhiễm = tiêm dưới da để thuốc ngấm được vào tận cùng thần kinh (dung dịch 0,1 - 1%).

http://tieulun.hopto.org

- Gây tê dẫn truyền: tiêm thuốc vào cạnh đường dẫn truyền của thần kinh (gây tê thân thần kinh, phong tỏa hạch, gây tê ngoài màng cứng, gây tê tuỷ sống (xem sơ đ ồ).

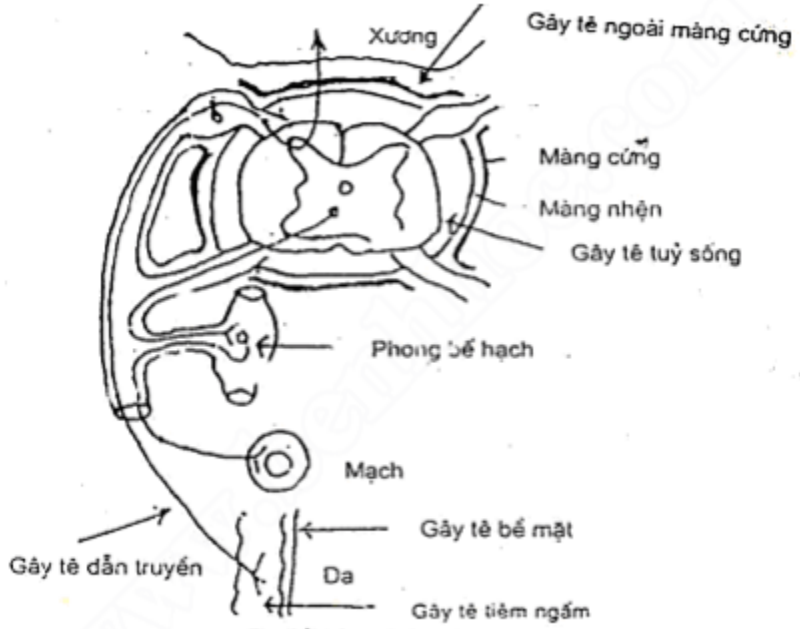

Sơ đồ các cách gây tê

1.5.2. Tác dụng toàn thân

Chỉ xuất hiện khi thuốc tê thấm được vào vòng tuần hoàn với nồng độ hiệu dụng:

- Tác dụng ức chế thần kinh trung ương xuất hiện sớm nhất với trung tâm ức chế nên gây các dấu hiệu kích thích: bồn chồn, lo âu, run cơ, cơn co g iật (điều trị bằng diazepam), mất định hướng.
- Ức chế dẫn truyền thần kinh - cơ gây nhược cơ, liệt hô hấp.
- Làm giãn cơ trơn do tác dụng liệt hạch và tác dụng trực tiếp trên cơ trơn.
- Trên tim - mạch: do tác dụng làm "ổn định màng", thuốc tê làm giảm tín h kích thích, giảm dẫn truyền và giảm lực co bóp của cơ tim. Có thể gây loạn nhịp, thậm chí rung tâm thất.

Trên mạch, hầu hết gây giãn mạch, hạ huyết áp (trừ cocain).

- Trên máu: liều cao (trên 10 mg/ kg) prilocain tích tụ chất chuyển hóa O - toluidin gây oxy hóa, biến Hb thành metHb.

1.6. Tác dụng không mong muốn và độc tính

1.6.1. Loại tác dụng do thuốc ngấm vào vòng tuần hoàn với nồng độ cao, gây những biểu hiện thần kinh (buồn nôn, nôn, mất định hướng, động tác giật rung,

http://tieulun.hopto.org

liệt hô hấp), hoặc tim mạch (rối loạn dẫn truyền, bloc nhĩ thất...).

1.6.2. Loại tác dụng đặc hiệu, liên quan đến kỹ thuật gây tê: hạ huyết áp, ngừng hô hấp do gây tê tuỷ sống, tổn thương thần kinh do kim tiêm đâm phải hoặc do thuốc chèn ép.

1.6.3. Loại phản ứng quá mẫn hay dị ứng phụ th uộc vào từng cá thể. Thường gặp với các dẫn xuất có thay thế ở vị trí para của nhân thơm (ester của acid para aminobenzoic), loại đường nối ester (procain). Rất ít gặp với loại có đường nối amid (lidocain).

1.7. Dược động học

Các thuốc tê đều là base yếu, ít tan trong nước, nhưng khi kết hợp với acid (như HCl) sẽ cho các muối rất tan và hoàn toàn ổn định (dung dịch có pH acid).

Không thấm qua da lành. Các thuốc tê tổng hợp khó thấm qua niêm mạc. Giáng hóa và thải trừ phụ thuộc chủ yếu vào cấu trúc. Các thuố c tê có chức amid (như lidocain) hoặc chức ether (–O–), (như quinisocain) chỉ bị chuyển hoá rất ít ở gan bởi cyt P 450, phần lớn thải trừ nguyên chất qua thận. Tốc độ chuyển hoá từ nhanh đến chậm là prilocain >etidocain>lidocain>mepivacain>bupivacain. Ở người bình thường, t/2 của lidocain là 1,8 giờ; ở người suy gan nặng có thể tới >6giờ. Các thuốc tê có chức ester (procain) bị thuỷ phân bởi các esterase của cả gan và huyết tương, nên giáng hoá và mất tác dụng nhanh, t/2 với procain chỉ khoảng 1 phút.

Loại ester bị chuyển hoá thành para amino benzoic acid (PABA) nên dễ gây dị ứng. Còn loại amid không bị chuyển thành PABA nên rất hiếm gây dị ứng.

1.8. Tương tác thuốc

- Để khắc phục tác dụng gây giãn mạch của thuốc tê (trừ cocain gây co mạch), thường phối hợp với adrenalin, nhất là khi gây tê thâm nhiễm. Adrenalin làm co mạch, có tác dụng ngăn cản sự

ngấm thuốc tê vào tuần hoàn chung và kéo dài được thời gian gây tê.

- Các thuốc làm tăng tác dụng của thuốc tê: các thuốc giảm đau loại morphin, các thuốc an thần kinh (clopromazin).
- Các thuốc dễ làm tăng độc tính của thuốc tê: quinidin, thuốc phong toả β adrenergic (làm rối loạn dẫn truyền cơ tim).
- Thuốc tê hiệp đồng với tác dụng của cura. Sulfamid đối kháng 2 chiều với các thuốc tê dẫn xuất từ acid para amino b enzoic (như procain).

http://tieulun.hopto.org

1.9. Áp dụng lâm sàng

1.9.1. Chỉ định

- Gây tê bề mặt: Viêm miệng, viêm họng, chuẩn bị nội soi, sử dụng trong nhãn khoa.
- Gây tê dẫn truyền: Một số chứng đau, phẫu thuật chi trên, trong sản phụ khoa (gây tê ngoài màng cứng).
- Các chỉ định khác: Loạn nhịp tim (xem bài thuốc chữa loạn nhịp tim).

1.9.2. Chống chỉ định

- Rối loạn dẫn truyền cơ tim
- Có dị ứng (tìm nhóm thuốc khác).

1.9.3. Thận trọng khi dùng thuốc

- Dùng đúng tổng liều và chọn đúng nồng độ tối ưu. Không dùng thuốc quá lo ãng và không vượt quá 1% nếu tiêm tuỷ sống.
- Tiêm đúng vùng cần gây tê. Không tiêm vào mạch hoặc trực tiếp vào thần kinh.
- Ngừng ngay thuốc nếu có bất kỳ một biểu hiện bất thường nào.

2. CÁC LOẠI THUỐC TÊ THƯỜNG DÙNG

2.1. Cocain

Bảng A-nghiện. Vì vậy ngà y càng ít dùng.

Là thuốc tê duy nhất có nguồn gốc thực vật (lá cây Erythroxylon coca) có nhiều ở Nam Mỹ.

2.1.1. Tác dụng

- Gây tê: thấm qua được niêm mạc, dùng trong tai mũi họng (dung dịch 10 -20%) hoặc khoa mắt (dung dịch 1-2%).
- Trên thần kinh trung ươn g: gây kích thích, sảng khoái, ảo giác, giảm mệt mỏi (dễ gây nghiện). Liều cao gây run chi và co giật.
- Trên thần kinh thực vật: cường giao cảm gián tiếp do ngăn cản tái thu hồi noradrenalin ở ngọn dây giao cảm, làm tim đập nhanh, co mạch, tăng huyết áp.

2.1.2. Độc tính

- Cấp: co mạch mạnh (tím tái, hồi hộp, lo sợ, dễ bị ngất), kích thích thần kinh trung ương (ảo giác, co giật).
- Mạn: dễ gây quen thuốc và nghiện, mặt nhợt nhạt, đồng tử giãn, hoại tử vách mũi.

2.2. Procain (novocaine)

http://tieulun.hopto.org

Bảng B. Tổng hợp (190 5)
- Là thuốc tê mang đường nối este, tan trong nước.
- Tác dụng gây tê kém cocain 4 lần, ít độc hơn 3 lần.
- Không thấm qua niêm mạc, không làm co mạch, ngược lại, do có tác dụng phong tỏa hạch lại làm giãn mạch, hạ huyết áp. Khi gây tê nên phối hợp với a drenalin để làm co mạch, tăng thời
gian gây tê.
- Dùng làm thuốc gây tê dẫn truyền, dung dịch 1% -2% không quá 3mg/kg cân nặng.
- Độc tính: dị ứng, co giật rồi ức chế thần kinh trung ương.
- Hiện có nhiều thuốc tốt hơn nên ngày càng ít dùng.

2.3. Lidocain (xylocain): Tổng hợp (1948). Hiện dùng rất rộng rãi.

- Là thuốc tê mang đường nối amid, tan trong nước.
- Là thuốc gây tê bề mặt và gây tê dẫn truyền tốt. Tác dụng mạnh hơn procain 3 lần, nhưng độc hơn hai lần.
- Tác dụng nhanh và kéo dài do bị chuyển hóa c hậm. Hai chất chuyển hóa trung gian là monoethylglycin xylidid và glycin xylidid vẫn còn tác dụng gây tê. Vì không gây co mạch nên nếu dùng cùng với adrenalin, thời gian tác dụng sẽ lâu mà độc tính lại giảm.
- Độc tính:
+ Trên thần kinh trung ương: lo âu, vật vã, buồn nôn, nhức đầu, run, co giật và trầm cảm, ức chế thần kinh trung ương.
+ Trên hô hấp: thở nhanh, rồi khó thở, ngừng hô hấp.

+ Trên tim mạch: tim đập nhanh, tăng huyết áp, tiếp theo là các dấu hiệu ức chế: tim đập chậm, hạ huyết áp, do tác dụng ức chế trung ương.

2.4. Bupivacain (Marcain)

Là nhóm thuốc tê có đường nối amid như lidocain. Dùng từ 1963.
- Đặc điểm gây tê: thời gian khởi tê chậm, tác dụng gây tê lâu, cường độ mạnh gấp 16 lần procain, nồng độ cao phong tỏa cơn động kinh vận động.
- Dùng để gây tê từng vùng, gây tê thân thần kinh, đám rối thần kinh và gây tê tuỷ sống. Dung dịch gây tê tủy sống có tỷ trọng 1,020 ở 37 0 (ống 4ml = 20mg bupivacain clohydrat): tiêm tuỷ sống 3ml ở tư thế ngồi, tác dụng tê và mềm cơ (cơ

http://tieulun.hopto.org

bụng, cơ chi dưới kéo dài 2-2,5 giờ).
- Dễ tan trong mỡ, gắn vào protein huyết tương 95%, hoàn toàn chuyển hóa ở gan do Cyt.P 450 và
thải trừ qua thận.
- Độc tính: độc tính trên tim mạnh hơn lidocain: gây loạn nhịp thất nặng và ức chế cơ tim, do bupivacain gắn mạnh vào kênh Na + của cơ tim và ức chế cả trên trung tâm vận mạch.
- Gây tê từng vùng, tuỳ thuộc mục đích, tuỳ thuộc tuổi của người bệnh, dùng dung dịch 0,25 - 0,50% (có thể kèm theo adrenalin để gây co mạch), tiêm từ vài ml tới 20 ml. Tổng liều cho 1 lần gây tê không vượt q uá 150mg.

2.5. Ethyl clorid (Kélène) C2H5Cl

Là dung dịch không màu, sôi ở nhiệt độ 12 0C. Có tác dụng gây mê nhưng ức chế mạnh hô hấp, tuần hoàn nên không dùng. Do bốc hơi ở nhiệt độ thấp, nên có tác dụng làm lạnh rất nhanh vùng
da được phun thuốc, gây tác dụng tê mạnh, nhưng rất ngắn.
- Chỉ định: trích áp xe, mụn nhọt, chấn thương thể thao.
- Thuốc đựng trong lọ thủy tinh, có van kim loại, để tiện sử dụng khi phun vào nơi cần gây tê.

BÀI 15. THUỐC AN THẦN KINH VÀ THUỐC BÌNH THẦN

1. THUỐC AN THẦN KINH (thuốc an thần chủ yếu)

Các thuốc loại này có 3 đặc điểm cơ bản :
- Gây trạng thái thờ ơ, lãnh đạm, cải thiện được các triệu chứng của bệnh tâm thần phân liệt.
- Có thêm tác dụng ức chế thần kinh thực vật, gây hạ huyết áp, giảm thân nhiệt.
- Có thể gây ra hội chứng ngoài bó tháp (hội chứng Parkinson).

Khác với thuốc ngủ, các thuốc loại này dù dùng với liều cao cũng không gây ngủ,

http://tieulun.hopto.org

chỉ có tác dụng gây mơ màng, làm dễ ngủ.

1.1. Dẫn xuất phenothiazin và thioxanthen: clopromazin Clorpromazin (Largactil, plegomazin, Aminazin): thuốc độc bảng B. Bột trắng xám, rất tan tro ng nước, rượu, cloroform.

Được tìm ra từ năm 1952 trong khi nghiên cứu các thuốc kháng histamin tổng hợp dẫn xuất của vòng phenothiazin. Là thuốc mở đầu cho lĩnh vực dược lý tâm thần.

1.1.1. Tác dụng dược lý

1.1.1.1. Trên hệ thần kinh trung ương

- Clopromazin gây trạng thái đặc biệt thờ ơ về tâm thần vận động: thuốc không có tác dụng gây ngủ, trừ với liều gần độc, nhưng nó làm giảm các hoạt động vận động và các sự bận tâm, ưu tư

mà vẫn giữ được tương đối các hoạt động về trí tuệ và sự cảnh giác. Liều rất ca o cũng không gây hôn mê.

Người dùng thuốc tỏ ra không quan tâm đến môi trường xung quanh, không biểu lộ xúc cảm, trong khi phản xạ tuỷ và phản xạ không điều kiện với kích thích đau vẫn giữ được.

- Thuốc làm giảm được ảo giác, thao cuồng, vật vã.

Do đó, thuốc có tác dụng với bệnh tâm thần phân liệt.

- Cloprozamin gây hội chứng ngoài bó tháp, giống bệnh Parkinson biểu hiện bằng động tác cứng đơ, tăng trương lực.
- Hạ thân nhiệt do ức chế trung tâm điều nhiệt ở hạ khâu não.
- Chống nôn do ức chế trung tâm nôn ở sàn não thất 4.
- Ức chế trung tâm trương lực giao cảm điều hòa vận mạch.
- Trên vận động, liều cao gây trạng thái giữ nguyên thể (catalepsia).

1.1.1.2. Trên hệ thống thần kinh thực vật

Vừa có tác dụng huỷ phó giao cảm vừa có tác dụng phong tỏa receptor α1 adrenergic ngoại biên. Tác dụng huỷ phó giao cảm thể hiện bằng nhìn mờ (đồng tử giãn), táo bón, giảm tiết dịch vị,

giảm tiết nước bọt, mồ hôi. Tác dụng này rất ít xảy ra với các dẫn xuất có nhân piperazin.

Tác dụng huỷ α1 - adrenergic tương đối có ý ngh ĩa, có thể phong tỏa tác dụng tăng áp của noradrenalin. Vì loại piperazin có tác dụng an tâm thần với liều thấp

http://tieulun.hopto.org

nên tác dụng huỷ giao cảm rất yếu.

1.1.1.3. Trên hệ nội tiết

- Làm tăng tiết prolactin, gây chảy sữa và chứng vú to ở đàn ông.
- Làm giảm tiết F SH và LH, có thể gây ức chế phóng noãn và mất kinh.

1.1.1.4. Có tác dụng kháng histamin H 1, nhưng yếu.

1.1.2. Tương tác thuốc

- Clopromazin làm tăng tác dụng của thuốc ngủ, thuốc mê, thuốc tê, thuốc giảm đau loại morphin, thuốc hạ huyết áp (nhất là guaneth idin, thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin), rượu.
- Clopromazin đối kháng tác dụng với các thuốc kích thích thần kinh tâm thần, đặc biệt với amphetamin và các chất gây ảo giác.
- Giữa các thuốc an thần kinh, không có tác dụng hiệp đồng tăng mức, nhưng về mặt điều trị các triệu chứng của bệnh tâm thần, có thể dùng phối hợp trong thời gian ngắn.

1.1.3. Cơ chế tác dụng

Sinh lý học của hoạt động thần kinh trung ương và sinh bệnh học của rối loạn tâm thần (bệnh tâm thần phân liệt) còn chưa được biết rõ. Tuy nh iên, người ta nhận thấy rằng sự cân bằng giữa hệ dopaminergic trung ương và hệ serotoninergic trung ương có vai trò quyết định đến các triệu chứng của bệnh tâm thần phân liệt.

Hệ dopaminergic (DA) trung ương

Các thuốc cường hệ DA (amphetamin, cocain, DOPA) đều làm tăng triệu chứng bệnh.

Các thuốc huỷ hệ DA, đặc biệt là các receptor thuộc nhóm D 2 (gồm D2, D3, D4) như thuốc an thần kinh đều làm giảm các biểu hiện của bệnh tâm thần.

Hệ serotoninergic (5HT) trung ương

Có tới 15 loại receptor 5HT, những với bệnh tâm thần thì receptor 5HT 2 (đặc biệt là 5 HT 2A) có vai trò quan trọng hơn cả. Trong não, nhân tổng hợp 5HT nhiều nhất (có thể là duy nhất) là các nhân Raphe (Raphe nuclei). Các nhân này kiểm soát sự tổng hợp DA ở cả thân tế bào và sự giải phóng DA ở trước xinap của các nơron hệ DA. Nhìn chung, 5HT ức chế giải phóng DA.

Giả thuyết sinh hóa về bệnh tâm thần phân liệt cho rằng các triệu chứng dương tính (hoang tưởng, ảo giác, kích động, đa nghi, ý tưởng tự cao) là do tăng hoạt hệ

http://tieulun.hopto.org

DA ở hệ viền và mất cơ chế đ iều hòa ngược trung ương. Còn các triệu chức âm tính (cảm xúc cùn mòn, quan hệ kém, vô cảm, tư duy trừu tượng khó khăn) là do rối loạn chức phận vùng trán trước, giảm hoạt hệ DA não giữa - vỏ não do tăng hoạt hệ 5HT 2.

Các thuốc an thần kinh cổ điển (clorpr omazin, haloperidol) ức chế mạnh D 2 hơn 5HT nhiều nên tác dụng trên triệu chứng dương tính mạnh, ít tác dụng trên triệu trứng âm tính, mặt khác, gây tác

dụng phụ ngoài bó tháp.

Các thuốc an thần mới (được nghiên cứu nhiều từ thập kỷ 80 của thế kỷ 20 trở l ại đây) đều có cả hai tác dụng phong tỏa D 2 và 5HT2A và ức chế 5HT2A mạnh hơn D2 (risperidon) do đó cải thiện được cả triệu chứng âm tính và ít gây triệu chứng ngoài bó tháp, còn với triệu chứng dương tính thì tác dụng như thuốc cổ điển. Hiện có olanzapin, risperidon...

1.1.4. Dược động học

- Hấp thu tốt qua đường tiêu hoá. Nồng độ cao hơn 400mg/ml máu thường là độc.
- Thuốc rất ưa mỡ, gắn nhiều vào protein huyết tương, tập trung ở não và tổ chức mỡ, qua nhau thai dễ dàng. Thời gian bán thải 20 -40giờ. Hiệu lực sinh học của liều một lần thường tồn tại ít

nhất là 24giờ nên chỉ cần dùng liều 1 lần mỗi ngày.

- Chuyển hoá chủ yếu ở gan qua quá trình oxy hoá, tạo các chất chuyển hoá hoàn toàn mất hoặc chỉ còn một phần hoạt tính.
- Thải trừ: chủ yếu qua nước tiểu (dạng tan trong nước, không có hoạt tính), phần khác qua mật (có chu kỳ gan- ruột) và ra phân. Thuốc tồn tại lâu trong cơ thể, sau khi ngừng thuốc 6 -12 tháng vẫn còn tìm thấy vết trong chất thải.

1.1.5. Tác dụng không mong muốn

1.1.5.1. Loại thường gặp, li ên quan đến tính chất dược lý của thuốc:

- Rối loạn tâm lý: chóng mệt mỏi, suy nghĩ chậm chạp, trạng thái trầm cảm, lú lẫn (nhất là người có tuổi).
- Tụt huyết áp khi đứng và nhịp tim nhanh, nhất là khi tiêm.
- Khô miệng, nuốt khó, bí đái, rối loạn điều ti ết thị lực, cơn tăng nhãn áp cấp, táo bón... là những dấu hiệu huỷ phó giao cảm.
- Rối loạn điều tiết và sinh dục: ức chế phóng noãn, vô kinh, chảy sữa, giảm tình

http://tieulun.hopto.org

dục, tăng cân.
- Hội chứng ngoài bó tháp: thay đổi tuỳ thuộc vào thời gian điều trị, vào liều lượng, vào thuốc phối hợp, vào tuổi, giới...
1.1.5.2. Loại không phụ thuộc vào tác dụng dược lý.
- Giảm bạch cầu.
- Vàng da tắc mật, xuất hiện giữa tuần thứ 2 đến thứ 4. Giảm dần khi ngừng thuốc. Có thể do phù
nề các đường dẫn mật do phản ứng quá mẫn vì không phụ thuộc vào liều.
- Phản ứng ngoài da: dị ứng, mẫn cảm với ánh nắng, đọng sắc tố trong tiền phòng của mắt.
- Loạn nhịp tim: nhịp nhanh xoang (điều trị bằng propranolol), nhĩ thất phân ly.
- Hội chứng sốt cao ác tính: sốt cao, da tái nhợt, mồ hôi nh ễ nhại, trạng thái sốc. Phải làm hồi sức cấp cứu: giữ thăng bằng nước và điện giải.
- Tai biến chết đột ngột, thường xuất hiện sau khi tiêm. Chưa rõ nguyên nhân.Có thể liên quan đến huyết khối, viêm tắc mạch.
1.1.6. Áp dụng lâm sàng
Do có nhiều tác dụng đa dạng, clopromazin được dùng ở nhiều khoa:
- Khoa tâm thần: loạn thần kinh, tâm thần phân lập, thao cuồng, hoang tưởng, ảo giác.
- Khoa sản: sản giật (chú ý thuốc qua được rau thai)
- Khoa gây mê: tiền mê, gây mê hạ thể nhiệt, hạ huyết áp.
- Khoa nội: chốn g nôn, chống đau, an thần, chống rung tim.
- Khoa da liễu: chống ngứa.
- Uống 10- 25 mg/ lần x 2- 4 lần/ ngày. Tiêm bắp 25 - 50 mg/ lần x 2- 3 lần/ ngày.
1.2. Dẫn xuất butyrophenon: Haloperidol
Haloperidol (Haldol) là tiêu biểu cho nhóm an thần kinh đa năn g (polyvalent neuroleptics) hay an thần kinh "chống triệu chứng dương tính"
("antiproductive"), chống thao cuồng.
Về cấu trúc hoá học, haloperidol gần giống với acid gamma -amin- butyric (GABA) là chất trung gian hoá học của các quá trình ức chế trong thần kinh trung ương. Tác dụng an tâm thần mạnh là
do ức chế receptor dopaminergic trung ương và cũng vì vậy tác dụng không mong muốn, hội chứng Parkinson cũng rõ.

http://tieulun.hopto.org

1.2.1. Chỉ định

- Các trạng thái thao cuồng, hoang tưởng
- Các trạng thái hoảng loạn tâm thần cấp và mạn, tâm thần phân lập, paranoid (hoang tưởng có hệ thống).
- Chống nôn. Nôn do dùng thuốc chống ung thư, sau chiếu xạ.

1.2.2. Cần thận trọng

- Không dùng chung với thuốc cường hệ dopaminergic (levodopa) vì các receptor của hệ dopaminergic đã bị halope ridol phong tỏa. Nếu khi đang điều trị bằng haloperidol mà có dấu hiệu ngoài bó tháp thì dùng thuốc huỷ phó giao cảm trung ương.
- Dùng cùng với thuốc hạ huyết áp có thể gây tụt huyết áp khi đứng.
- Thận trọng với người lái xe, đứng máy, vì lúc đầu điều t rị có thể gây ngủ gà.

1.2.3. Tác dụng không mong muốn

Giống như với clopromazin, hay gặp ngủ gà, hội chứng ngoài bó tháp, rối loạn nội tiết.

1.2.4. Liều lượng

Ống 5mg/ml x 1-4 ống/ngày. Tiêm bắp; Viên 5mg x 1 -8 viên/ngày.

1.3. Dẫn xuất benzamid: Sulpirid (Dogmatil)

1.3.1. Tác dụng

Sulpirid là đại diện cho nhóm benzamid, là thuốc an tâm thần có tác dụng lưỡng cực (bipolar):

- Liều ≤ 600mg có tác dụng giải ức chế chống triệu chứng âm tính, kích thích receptor sau xinap của hệ dopaminergic trung ương.
- Liều > 600mg có tác dụng chống triệu chứng dương tính (antiproductive), chống hoang tưởng vì thuốc kích thích receptor trước xinap của hệ dopaminergic, làm giảm giải phóng dopamin.

Vì vậy, liều thấp là cường và liều cao là huỷ hệ dopaminergic (trên các receptor D4 trung ương).

1.3.2. Chỉ định

- Liều thấp (dưới 600mg): tình trạng mất nghị lực, loạn thần.
- Liều cao (liều trên 600mg): các rối loạn tâm thần cấp tính: tâm thần phân lập, thao cuồng, ảo giác.

1.3.3. Tác dụng không mong muốn

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn nội tiết và chuy ển hóa: tăng tiết sữa, tăng cân.
- Thần kinh:
+ Loạn vận động: vẹo cổ, cứng hàm, xoay mắt (oculogyre).
+ Hội chứng ngoài bó tháp.
+ Ngủ gà.
- Tim mạch: tụt huyết áp khi đứng.

1.3.4. Chế phẩm và liều lượng

Dogmatil viên 200mg, ống 2ml = 100mg
- Chống suy sụp, triệu chứng âm tính: 1 -3 viên/ngày.
- Chống triệu chứng dương tính: 4 -8 viên/ngày.
- Trong loạn thần cấp và mạn tính, tiêm bắp 200 - 800mg một ngày, trong 2 tuần liền.

1.4. Nhóm benzisoxasol: Risperidon

Đặc điểm tác dụng:

Đối kháng với 5 HT 2 ở vùng trán trước của vỏ não nên có hiệu quả điều trị các triệu chứng âm tính của tâm thần phân lập. Đồng thời có tác dụng đối kháng D 2 ở vùng não giữa - hệ viền nên có hiệu quả điều trị các triệu chứng dương tính.

Risperidon gắn vào 5HT 2A khoảng 20 lần mạnh hơn vào D2.

Với liều điều trị (4 -6 mg/ngày) rất ít gây triệu chứng ngoài bó tháp.

2. THUỐC BÌNH THẦN (thuốc an thần thứ yếu)

Có nhiều tên gọi: minor tranquillizers, anxiolytics, sedatives... hoặc thuốc an thần thứ yếu, thuốc bình thần.

Nhóm thuốc quan trọng hàn g đầu là benzodiazepin.

Đặc điểm chung là ức chế đặc biệt trên hệ thống lưới hoạt hóa đồi thị hệ viền và các nơron kết hợp của tuỷ sống. Do đó:
- Có tác dụng an dịu (sedative), làm giảm cảnh giác, làm chậm các hoạt động vận động và làm dịu sự bồn chồn.
- Có tác dụng an thần giải lo (anxiolytic effects): làm giảm các phản ứng xúc cảm thái quá và giảm căng thẳng tâm thần.
- Chỉ có tác dụng gây ngủ khi mất ngủ có liên quan đến sự lo âu, bồn chồn.
- Ít ảnh hưởng đến hệ thần kinh thực vật như nhóm thuốc an thần chủ yếu (loại clopromazin).
- Chống co giật.

http://tieulun.hopto.org

- Giãn cơ làm giảm trương lực cơ do tác dụng trung ương.

Benzodiazepin (BZD): là thuốc đại diện cho nhóm này và rất thường dùng.

2.1. Tác dụng dược lý

2.1.1. Trên thần kinh trung ương có 4 tác dụng chính

- An thần, giải lo, giảm hung hãn.
- Làm dễ ngủ: giảm thời gian tiềm tàng và tăng thời gian giấc ngủ nghịch thường. Khác với barbiturat là phần lớn BZD không có tác dụng gây mê khi dùng liều cao.
- Chống co giật: clonazepam, nitrazepam, lorazepam, diazepam: do tí nh cảm thụ khác nhau của các vùng, các cấu trúc thần kinh và sự cảm thụ khác nhau của các loài với các dẫn xuất mà tác dụng có khác nhau: có dẫn xuất còn làm tăng vận động ở chuột nhắt, chuột cống, khỉ. Riêng flurazepam lại gây co giật, nhưng chỉ trên mèo.
- Làm giãn cơ vân. Ngoài ra còn:

. Làm suy yếu ký ức cũ (retrograde amnesia) và làm trở ngại ký ức mới (anterograde amnesia).

. Gây mê: một số ít BZD có tác dụng gây mê như diazepam, midazolam (tiêm tĩnh mạch)

. Liều cao, ức chế trung tâm hô hấp và vận mạch.

2.1.2. Tác dụng ngoại biên

- Giãn mạch vành khi tiêm tĩnh mạch
- Với liều cao, phong tỏa thần kinh - cơ.

2.2. Cơ chế tác dụng

BZD gắn trên các receptor đặc hiệu với nó trên thần kinh trung ương. Bình thường, khi không có BZD, các receptor của BZD bị mộ t protein nội sinh chiếm giữ, làm cho GABA (trung gian hóa học có tác dụng ức chế trên thần kinh trung ương) không gắn vào được receptor của hệ GABA - ergic, làm cho kênh Cl – của nơron khép lại. Khi có mặt BZD, do có ái lực mạnh hơn protein nội sinh, BZD đẩy protein nội sinh và chiếm lại receptor, do đó GABA mới gắn được vào receptor của nó và làm mở kênh Cl -, Cl- đi từ ngoài vào trong tế bào gây hiện tượng ưu cực hóa (hình 12.1).

Các receptor của BZD có liên quan về giải phẫu và chức phận với receptor của GA B

http://tieulun.hopto.org

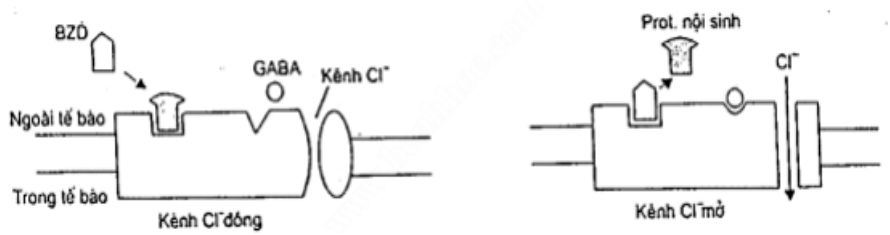

Hình 12.1: Cơ chế tác dụng của Benzodiazepin (BZD)

Các receptor của BZD có nhiều trên thần kinh trung ương: vỏ não, vùng cá ngựa, thể vân, hạ khâu não, hành não, nhưng đặc biệt là ở hệ thống lưới, hệ viền và cả ở tuỷ sống.

BZD tác dụng gián tiếp l à làm tăng hiệu quả của GABA, tăng tần số mở kênh Cl–

2.3. Các tác dụng không mong muốn

Khi nồng độ trong máu cao hơn liều an thần, đạt tới liều gây ngủ, có thể gặp: uể oải, động tác không chính xác, lú lẫn, miệng khô đắng, giảm trí nhớ.

Độc tính trên thần kinh tăng theo tuổi.

Về tâm thần, đôi khi gây tác dụng ngược: ác mộng, bồn chồn, lo lắng, nhịp tim nhanh, vã mồ hôi, sảng khoái, ảo giác, hoang tưởng, muốn tự tử. Quen thuốc có thể là do cơ chế tăng chuyển hóa hoặc điều hòa giảm số lượng các receptor của BZD trong não.

Ít gây phụ thuộc và lạm dụng thuốc, nhưng sau một đợt dùng BZD kéo dài, có thể gây mất ngủ trở lại, lo lắng, bồn chồn hoặc co giật. Mặc dầu vậy BZD vẫn là một thuốc an thần tương đối an toàn và đang có xu hướng thay thế dần thuốc ngủ loại b arbiturat. Thuốc có t/2 càng ngắn (triazolam t/2 = 3 giờ), càng dễ gây nghiện.

2.4. Dược động học

Hấp thu hầu như hoàn toàn qua tiêu hóa, đạt nồng độ tối đa trong máu sau 30 phút đến 8 giờ. Gắn vào protein huyết tương từ 70% (alprazolam) đến 99% (diazepam) . Nồng độ trong dịch não tuỷ gần tương đương nồng độ dạng tự do trong máu. Thuốc qua được rau thai và sữa.

Được chuyển hoá bởi nhiều hệ enzym trong gan, thành các chất chuyển hoá vẫn còn tác dụng rồi lại bị chuyển hoá tiếp, nhưng tốc độ chậm hơn cho nên tá c dụng ít liên quan đến thời gian bán

thải. Thí dụ flurazepam có t/2 trong huyết tương là 2 -3giờ, nhưng chất chuyển hoá còn tác dụng là N-desalkyl flurazepam còn tồn tại trên 50 giờ. Dựa theo t/2, các Bzd được chia làm 4 loại:

http://tieulun.hopto.org

- Loại tác dụng cực ngắn, t/ 2 <3 giờ có midazolam,triazolam.
- Loại tác dụng ngắn, t/2 từ 3 -6 giờ có, zolpidem (non -benzodiazepin) và zopiclon.
- Loại tác dụng trung bình, t/2 từ 6 -24 giờ có estazolam và temazepam.
- Loại tác dụng dài, t/2 >24 giờ có flurazepam, quazepam, diazepam.

2.5. Áp dụng

2.5.1. An thần : liều trung bình 24giờ:

Diazepam (Valium): 0,005 -0,01g. Uống

2.5.2. Chống co giật

Diazepam (Valium): 0,010 -0,020g. Tiêm bắp, tĩnh mạch

Clorazepam (Tranxene): 0,010 -0,020g. Uống

2.5.3. Gây ngủ, tiền mê

Triazolam (Halcion): 0,125 -0,250g. Uống: Mất ngủ đầu giấc. Uống

Midazolam (Versed): 0,025 - 0,050. Tiêm bắp, tĩnh mạch - tiền mê.

2.5.4. Giãn cơ, giảm đau do co thắt: thấp khớp, rối loạn tiêu hoá

Diazepam (Valium): 0,010 -0,020g. Uống, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch. Tetrazepam (Myolastan): 0,050-0,150g. Uống, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch.

* Nguyên tắc chung khi dùng thuốc:
- Liều lượng tuỳ thuộc từng người.
- Chia liều trong ngày cho phù hợp.
- Dùng giới hạn từng thời gian ngắn (1tuần -3 tháng) để tránh phụ thuộc vào thuốc.
- Tránh dùng cùng với các thuốc ức chế thần kinh trung ương, rượu, thuốc ngủ, kháng histamin.

2.6. Chống chỉ định

- Suy hô hấp, nhược cơ: do tác dụng ức chế thần kinh và giãn cơ.
- Suy gan: do thuốc chuyển hoá tạo các chất có tác dụng kéo dài, có thể tăng độc tính hoặc gây
độc cho gan đã bị suy.
- Những người lái ô tô, làm việc trên cao, đứng máy chuyển động.

2.7. Nhóm thuốc mới

Do BZD còn một số tác dụng phụ nên đang nghiên cứu một nhóm thuốc an thần mới không tác dụng qua hệ GABA: buspirone, zolpidem (nhóm imidazopiridin).

http://tieulun.hopto.org

Buspiron
Đại diện cho một nhóm thuốc an thần mới:
- Đặc điểm dược lý:
. Làm mất lo âu nhưng không gây an dịu, ngủ gà hoặc mất trí nhớ.
. Không đối kháng hoặc hiệp đồng với các thuốc an thần hoặc barbiturat khác.
. Dùng liều cao cũng không gây ức chế thần kinh trung ương rõ.
. Tác dụng mạnh trên các triệu chứng tâm lý như lo âu, kém tập trung tư tưởng. Còn diazepam lại
có tác dụng làm giãn cơ và chống mất ngủ tốt hơn.
. Nhược điểm: khởi phát tác dụng chậm, kém tác dụng trên cơn hoảng sợ.
- Cơ chế tác dụng
Là chất đồng vận với receptor 5 - HT 1A có nhiều ở hệ viền, hồi hải mã, não giữa, đồi thị, hành - cầu não, thể vân, hạ khâu não và tiểu não. Cơ chế còn đang nghiên cứu, nhưng không tác dụng trên kênh Cl- qua GABA như BZD.
- Tác dụng không mong muốn:
Chóng mặt, mất ngủ, buồn nôn, nhức đầu, đau ngực, ù tai, lo âu. Cần điều chỉnh liều. Vì là thuốc mới, cần theo dõi thêm.
- Động học
Hấp thu nhanh qua đường uống nhưng có chuyển hóa qua gan lần thứ nhất do hydroxy hóa và mất alkyl, tuy nhiên lại tạo ra nhiều chất ch uyển hóa còn hoạt tính vào được thần kinh trung ương, có chất có tác dụng phong tỏa cả receptor α2. Thời gian bán thải là 2 - 4 giờ. Liều lượng: viên 5 - 10 mg (Buspar), dùng từ liều thấp, 3 lần/ ngày.

BÀI 16. THUỐC AN THẦN CHỦ YẾU

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Đặc điểm cơ bản :

- Gây trạng thái thờ ơ lãnh đạm, người dùng thuốc không phản ứng với bên ngoài, cải thiện được các triệu chứng của bệnh tâm thần phân liệt.

http://tieulun.hopto.org

Có thêm tác dụng ức chế thần kinh thực vật, gây hạ huyết áp, giảm thân nhiệt.
- Có thể gây ra hội chứng ngoài bó tháp (hội chứng Parkinson)
- Khác với thuốc ngủ, các thuốc an thần dù dùng liều cao cũng không gây ngủ, chỉ có tác dụng làm mơ màng, dễ ngủ.
1.2. Phân loại :gồm có :
+ Các dẫn xuất phenothiazin và thioxanthen
+ Các dẫn xuất butyrophenon : haloperidol, droperidol…
+ Các dẫn xuất dị vòng khác :
- Dẫn xuất benzamid : sulpirid (dogmatil), amisulprid.
- Dẫn xuất dibenzodiazepin : olanzapin.
- Dẫn xuất benzisoxazol : risperidol…
2.1. Liên quan giữa cấu trúc hoá học và tác dụng dược lý
2.2. Chlorpromazin HCl :
2.2.1. Tên khác : aminazin.***2.2.2. Biệt dược*** : chloractil, largactil, plegomazyn, propaphenin, protran…
***2.2.3. Dược động học* :**
+ Hấp thu tốt qua đường tiêu hoá và rất tốt khi tiêm IM (tăng 4 - 10 lần).
+ Thuốc rất ưa mỡ, gắn nhiều vào protein huyết tương, tập trung ở não và mô mỡ. Qua được nhau thai dễ dàng. t**1/2** = 20 – 40 h (chỉ cần dùng 1 lần/24 h).
+ Chuyển hoá chủ yếu ở gan (oxy hoá, glucuro-hợp, khử methyl)
+ Thải chủ yếu qua nước tiểu, **có chu kỳ gan-ruột**, thải 1 phần qua phân.
***2.2.4. Tác dụng dược lý* :**
a- Trên hệ thống TKTW :
+ Gây trạng thái đặc biệt thờ ơ về tâm thần vận động (giảm các hoạt động vận động, giảm sự bận tâm, ưu tư, không biểu lộ xúc cảm - **bộ mặt aminazin**), tuy nhiên
tuy nhiên các hoạt động về trí tuệ và sự cảnh giác vẫn được duy trì gần bình thường. Thuốc không có tác dụng gây ngủ (trừ với liều gần độc). Liều rất cao cũng không gây hôn mê.
+ Giảm thao cuồng, ảo giác, vật vã (dùng điều trị tâm thần phân liệt) .
+ Gây hội chứng ngoài bó tháp.
+ Hạ thân nhiệt do ức chế trung tâm điều nhiệt ở vùng dưới đồi.
+ Chống nôn : ức chế vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất 4.

http://tieulun.hopto.org

+ Giảm trương lực e do ức chế trung tâm trương lực e điều hòa vận mạch.
+ Trên vận động, liều cao gây trạng thái giữ nguyên thế (**catalepsia**).

b- Trên hệ thống TKTV :

+ Huỷ phó e : gây nhìn mờ (do giãn đồng tử), giảm tiết dịch vị, nước bọt, mồ hôi, táo bón…

+ **Huỷ a1 - adrenergic ngoại biên** : phong toả tác dụng gây tăng huyết áp của noradrenalin. Tác dụng này ở nhóm có nhân piperazin rất yếu do liều an thần thấp.

c- Trên hệ nội tiết :

+ **Tăng tiết prolactin** : gây chảy sữa, chứng vú to ở nam.

+ **Giảm tiếtFSH và LH**, có thể gây ức chế phóng noãn, mất kinh, giảm ham muốn tình dục.

2.2.6. Tác dụng không mong muốn* : *a- Loại thường gặp, liên quan đến tác dụng dược lý của thuốc :

+ Rối loạn tâm lý : chóng mệt mỏi, suy nghĩ chậm chạp, trầm cảm, lú lẫn (nhất là ở người già).

+ Tụt huyết áp thế đứng, nhịp tim nhanh (nhất là khi tiêm).

+ Dấu hiệu huỷ phó e : khô miệng, khó nuốt, rối loạn điều tiết thị lực, cơn tăng nhãn áp cấp, bí đái, táo bón…

+ Rối loạn nội tiết và sinh dục : ức chế phóng noãn, vô kinh, chảy sữa, giảm ham muốn tình dục, tăng cân.

+ Hội chứng ngoài bó tháp : thay đổi phụ thuộc vào loại thuốc, liều lượng, thời gian điều trị, thuốc phối hợp, tuổi, giới…

b- Loại không liên quan đến tác dụng dược lý của thuốc :

+ Giảm bạch cầu.

+ Vàng da tắc mật (có thể do phù nề các đường dẫn mật do phản ứng quá mẫn).

+ Phản ứng ngoài da : dị ứng, mẫn cảm với ánh sáng, đọng sắc tố trong tiền phòng của mắt.

+ Rối loạn nhịp tim : nhịp xoang nhanh, nhĩ thất phân ly…

+ Hội chứng sốt cao ác tính : sốt cao, da tái nhợt, mồ hôi nhễ nhại, trạng thái shock (cần cấp cứu : giữ thăng bằng nước và điện giải)

+ Đột tử, thường xảy ra sau khi tiêm (có lẽ do huyết khối gây tắc mạch)

***2.2.7. Chỉ định lâm sàng* :**

http://tieulun.hopto.org

+ Khoa tâm thần : các chứng loạn thần kinh (cấp hoặc tiến triển), tâm thần phân liệt, thao cuồng, hoang tưởng, ảo giác…
+ Khoa sản : sản giật (chú ý thuốc qua được rau thai).
+ Khoa gây mê : tiền mê, gây mê kiểu hạ thân nhiệt, hạ HA.
+ Khoa nội : các chứng lo lắng, các chứng nôn, đau, rối loạn nhịp tim.
+ Khoa da liễu : các chứng ngứa (ít dùng).
2.2.8. Chống chỉ định :
+ Ngộ độc cấp do rượu, thuốc ngủ barbiturat…
+ Suy gan, suy thận, glaucoma góc đóng, ứ nước tiểu do rối loạn niệu quản - tiền liệt tuyến.

3. D/XUẤT BUTYROPHENON:

3.1. Haloperidol : là tiêu biểu cho nhóm an thần kinh đa năng (**neuroleptiques polyvalents**) hay thuốc an thần kinh "chống triệu chứng dương tính" (**antiproductive**), chống thao cuồng.
3.1.1. Tên khác : aloperidolo.***3.1.2. Biệt dược*** : aloperidin, haldol, haloperidin, halopidol, peridol…
3.1.3. Dược động học :
+ Hấp thu dễ qua ống tiêu hóa, đạt C**max.** sau 4 - 6 h.
+ Có tính kiềm, rất tan trong lipid. Gắn vào protein huyết tương 90%;
+ Chuyển hoá chủ yếu ở gan (khử alkyl - oxy hoá)
+ Thải trừ qua thận và mật; t**1/2** = 24h. Không có chu kỳ gan - ruột.
3.1.4. Tác dụng dược lý **:**Gắn vào receptor D**2** khoảng 16 lần mạnh hơn gắn vào 5HT**2**.
+ Ức chế mạnh trạng thái kích thích tâm thần vận động, thao cuồng.
+ Ức chế mạnh hoang tưởng, làm mất ảo giác nhanh.
+ An thần, chống lo âu, chống nôn, điều hòa các rối loạn TKTV (liều thấp)
+ Không có hoặc rất ít tác dụng huỷ e, huỷ phó e và gây ngủ, rất ít tác dụng trên tim mạch (do không gắn vào receptor **a1** và H**1**).
+ Ức chế các phản xạ tự nhiên và phản xạ có điều kiện của động vật thí nghiệm

http://tieulun.hopto.org

giống như chlorpromazin

3.1.5. Cơ chế tác dụng **:**

Haloperidol có công thức hóa học gần giống với công thức của GABA (là chất TGHH của các quá trình ức chế trong TKTW). Thuốc ức chế receptor dopaminergic trung ương nên có tác dụng an thần kinh mạnh, đồng thời tác dụng không mong muốn (h/c Parkinson) cũng rõ.

3.1.6. Tác dụng không mong muốn **:** như với clorpromazin. Hay gặp :

+ Ngủ gà (thận trọng với người lái xe, đứng máy, làm việc trên cao)

+ Hội chứng ngoài bó tháp, rối loạn nội tiết, khó vận động mồm, lưỡi, hàm…

3.1.7. Chỉ định **:**

+ Các trạng thái thao cuồng, hoang tưởng

+ Các trạng thái loạn tâm thần cấp và mạn, tâm thần phân liệt, hoang tưởng có hệ thống (paranoid) .

+ Các chứng nôn (do dùng thuốc chống ung thư, chiếu xạ). Tiền mê.

+ Liều thấp : các rối loạn chức năng ở đường tiêu hóa, tim mạch, hô hấp.

3.1.8. Chống chỉ định **:**

Trầm cảm, bệnh Parkinson, suy gan, xơ cứng rải rác, bệnh tim mạch nặng, phụ nữ có thai,

3.1.9. Tương tác thuốc **:**

+ Không dùng chung với thuốc cường dopaminergic (levodopa) vì haloperidol phong toả các receptor của hệ này, gây hội chứng ngoài bó tháp (điều trị bằng thuốc hủy phó e trung ương : artan, lepticur…).

+ Làm tăng tác dụng của thuốc ngủ, gây hạ thân nhiệt.

+ Dùng cùng lithi có thể gây lú lẫn, tăng lithi niệu

+ Dùng với thuốc hạ áp : tụt huyết áp thể đứng.

3.2. Một số dẫn xuất khác của haloperidol :***3.2.1. Trifluperidol*** :

3.2.2. Droperidol :

3.2.3. Mopiperon :

4. Dẫn xuất benzamid :

4.1. Sulpirid :***4.1.1. Biệt dược***: **abilit, dogmatil, dolmatil, sulpiren, synedil, vipral…**

4.1.2. Dược động học **:**

http://tieulun.hopto.org

+ Hấp thu tốt qua đường tiêu hoá, đạt C**max.** sau khi uống 4 - 5h.
+ Gắn với protein huyết tương 40%
+ Khuyếch tán nhanh vào các mô gan thận, tuyến yên, qua nhau thai, sữa
+ Chuyển hóa chủ yếu ở gan. Không có chu kỳ gan - ruột.
+ Thải trừ chủ yếu qua thận (90% dưới dạng còn hoạt tính)

4.1.3. Tác dụng dược lý **:**

Sulpirid là thuốc an thần có tác dụng lưỡng cực (bipolar) :

+ **Liều £ 600 mg/24h**có tác dụng giải ức chế, kích thích receptor sau sinap của hệ dopaminergic trung ương (tác dụng cường hệ dopaminergic trên các receptor D**4** trung ương)

+ **Liều > 600 mg/24h** có tác dụng chống triệu chứng dương tính, chống hoang tưởng do thuốc kích thích receptor trước sinap của hệ dopaminergic, làm giảm giải phóng dopamin (tác dụng hủy hệ dopaminergic trên các receptor D**4** trung ương).

4.1.4. Tác dụng không mong muốn **:**

+ Rối loạn nội tiết, chuyển hoá: giảm ham muốn tình dục (bất lực hoặc lãnh cảm), vô kinh, tăng tiết sữa, nữ hóa tuyến vú (ở nam), tăng cân.
+ Thần kinh :
- Loạn vận động : vẹo cổ, cứng hàm, xoay mắt.
- Hội chứng ngoài bó tháp
- Ngủ gà
+ Tim mạch : tụt huyết áp thế đứng…

4.1.5. Chỉ định **:**

+ Liều thấp (£ 600mg/24h) : tình trạng mất nghị lực, loạn thần, loét dạ dày - tá tràng, viêm loét đại tràng.

+ Liều cao (> 600mg/24h) : các rối loạn tâm thần cấp tính như tâm thần phân liệt, thao cuồng, ảo giác…

4.1.7. Chế phẩm và liều lượng**:**

+ Chế phẩm : viên 50 - 200 mg, nang trụ 50 mg; dung dịch uống 5 mg/ml; ống IM 100 mg/2 ml
+ Liều lượng :
- Chống suy sụp, triệu chứng âm tính : 200 - 600 mg/24h.
- Chống triệu chứng dương tính: 800 - 1.600 mg/24h

http://tieulun.hopto.org

- Loạn thần cấp và mạn tính : tiêm IM 200 - 800 mg/24h x 2 tuần liền.
- Viêm loét dạ dày, đại tràng mạn tính : uống 150 mg/24h x 4 - 6 tuần.

4.2. Amisulprid :

4.2.1. Biệt dược : solian.***4.2.1. Tác dụng, tác dụng phụ, chỉ định, chống chỉ định***: tương tự sulpirid.

4.1.6. Chống chỉ định :

+ U tuỷ thượng thận (gây cơn tăng HA kịch phát)
+ Bệnh nhân động kinh (gây cơn động kinh do giảm ngưỡng sinh động kinh).
+ Phụ nữ có thai (gây quái thai), cho con bú (thuốc qua sữa), người có tuổi, trẻ sơ sinh (dễ nhạy cảm), suy thận nặng, mẫn cảm với thuốc…
+ Phối hợp với rượu, levodopa, các thuốc ức chế TKTW (gây tụt HA)

1. Olanzapin :

1.1. Biệt dược : zyprexa…**1.2. Chỉ định** : tâm thần phân liệt và các thể loạn thần khác…**1.3. Chống chỉ định** : glaucoma góc đóng, mẫn cảm với thuốc…**1.4. Tác dụng không mong muốn**: tương tự như chlorpromazin song mức độ và tỷ lệ thấp hơn...

1.5. Chế phẩm và liều lượng:

+ Viên nén2,5 - 5 - 7,5 - 10 mg (vỉ 7 viên).

+ Liều dùng :

- Liều khởi đầu : uống 10 mg/24 h (không phụ thuộc ăn uống), sau đó thay đổi liều tuỳ theo sự đáp ứng của BN.

Duy trì : 5 - 20 mg/24 h.

- Tối đa : 20 mg/24 h.
- Người già > 65 tuổi, suy gan, suy thận: liều khởi đầu 5 mg/24 h.

2. Zuclopenthixol :

2.1. Tên khác : chlopenthixol.**2.2. Biệt dược** : clopixol-acuphase, clopixol, clopixol-depot…**2.3. Chỉ định** : tâm thần phân liệt, rối loạn lưỡng cực, các chứng loạn tâm thần nhất là trạng thái kích động…

3. Risperidon : thuộc dẫn xuất benzisoxazol.

3.1. Biệt dược : risperdal.

3.2. Chỉ định : tâm thần phân liệt và các thể loạn thần khác…

http://tieulun.hopto.org

3.3. Chống chỉ định : mẫn cảm với thuốc…

3.4. Tác dụng không mong muốn: tương tự như olanzapin.

3.4. Chế phẩm và liều lượng :

+ Viên nén (HCl) 10 - 25 - 40 mg; ống tiêm (acetat) 50 mg/ml (1 - 2 ml); ống tiêm (decanoat) 200 mg/ml (10 ml).

+ Liều dùng : uống liều khởi đầu 20 - 30 mg/24 h (chia làm 2 - 3 lần), sau tăng dần cho tới khi đạt hiệu quả điều trị. Liều tối đa 150 mg/24h. Duy trì 20 - 75 mg/24h.

- Tiêm IM : dạng acetat : 50 - 100 mg, có thể nhắc lại 3 - 4 ngày. Liều tối đa 400 mg/24h. Dạng decanoat : tiêm IM sâu 100 mg, sau đó cách 1 - 4 tuần tiêm nhắc lại 100 - 200 mg. Liều tối đa : 600 mg/tuần.

BÀI 17. THUỐC CHỮA ĐỘNG KINH

1. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc chữa động kinh là những thuốc có khả năng loại trừ hoặc làm giảm tần số, mức độ trầm trọng của các cơn động kinh, hoặc các triệu chứng tâm thần kèm theo bệnh động kinh, mà không gây ngủ. Thuốc mê và thuốc ngủ cũng có tác dụng chống co giật, nhưng tác dụng này chỉ xuất hiện sau khi người bệnh đã ngủ.

Thuốc chống động kinh cũng không cùng nghĩa với thuốc chống co giật.

1.1. Phân loại cơn động kinh

Các cơn động kinh luôn xuất phát từ vỏ não và được phân loại thành:

- Cơn động kinh cục bộ: bắt đầu từ 1 ổ trên vỏ não và tuỳ theo vùng chức phận mà thể hiện ra triệu chứng. Thí dụ, vị trí tổn thương ở vùng vỏ nã o vận động, sẽ có triệu chứng giật rung ở phần

cơ thể do vùng vỏ não ấy kiểm tra. Trong loại này còn phân ra:

. Cơn cục bộ đơn giản, bệnh nhân vẫn còn ý thức kéo dài khoảng 30 -60 giây.

. Cơn cục bộ phức hợp, có kèm theo mất ý thức, kéo dài khoảng 30 giây đ ến 2 phút.

- Cơn động kinh toàn thể: ngày từ đầu đã lan rộng toàn bộ 2 bán cầu đại não. Có thể gặp:

http://tieulun.hopto.org

. Không có cơn co giật: bất chợt mất ý thức khoảng 30 giây trong lúc đang làm việc (động kinh cơn nhỏ - petit mal).
. Cơn giật rung cơ: co thắt bất ngờ, ngắ n (khoảng 30 giây) có thể giới hạn ở một chi, một vùng, hoặc toàn thể.
. Cơn co cứng - giật rung toàn cơ thể (động kinh cơn lớn - grand mal).

1.2. Phân loại thuốc điều trị theo cơn

1.3. Cách tác dụng của thuốc chữa động kinh

Các thuốc chữa động kinh có thể tác động theo một trong ba cơ chế sau:
- Làm tăng dẫn truyền ức chế của hệ GABA - ergic
- Làm giảm dẫn truyền kích thích, thường là hệ glutamatergic.
- Làm thay đổi sự dẫn truyền ion qua màng nơron do tác động trên kênh Na + phụ thuộc điện thế, hoặc kênh Ca++ typ T.

Vì cơ chế bệnh sinh của động kinh chưa được hoàn toàn biết rõ cho nên các thuốc chữa động kinh chỉ ức chế được các triệu chứng của bệnh chứ không dự phòng và điều trị được bệnh. Thuốc phải được sử dụng lâu dài, dễ có nhiều tác dụng không mong muốn. Do đó cần được g iám sát nghiêm ngặt.

2. CÁC THUỐC CHÍNH

Sau đây chỉ trình bày những thuốc có trong danh mục thuốc thiết yếu Việt Nam lần thứ 5 (2005)

2.1. Dẫn xuất hydantoin: Diphenylhydantoin (Phenytoin, Dilantin)

Diphenylhydantoin là một trong những thuốc có tác dụng t ốt chữa mọi thể động kinh, trừ động kinh thể không có cơn co giật.

2.1.1. Tác dụng và cơ chế

Phenytoin có tác dụng chống cơn động kinh nhưng không gây ức chế toàn bộ hệ thần kinh trung ương. Liều độc còn gây kích thích. Tác dụng trên cơn co giật động kinh cũng giống phenobarbital, nhưng không gây an thần và ngủ.

http://tieulun.hopto.org

Phenytoin có tác dụng ổn định màng tế bào thần kinh và cơ tim, làm giảm luồng Na + trong hiệu thế hoạt động trong khử cực do các chất hóa học (ức chế kênh Na + cảm ứng với điện thế).

2.1.2. Dược động học

Phenytoin là acid yếu, có pKa = 8,3 tan trong nước kém.

Hấp thu qua đường tiêu hóa chậm và đôi khi không hoàn toàn. Nồng độ tối đa trong máu khi uống là từ 3 - 12 giờ. Gắn vào protein huyết tương 90%. Nồng độ trong thần kinh trung ương tương đương nồng độ trong huyết tương. Phần lớn chuyển hóa ở gan và thải trừ qua thận dưới dạng liên hợp, chỉ 5% dưới dạng không chuyển hóa. Thời gian bán thải từ 6 -24 giờ.

2.1.3. Tác dụng không mong muốn

- Da và niêm mạc: viêm lợi quá sản, mẩn da, lupus ban đỏ.
- Máu: thiếu máu hồng cầu to do thiếu acid folic (do thuốc phong tỏa sự hấp thu acid folic tại ruột), giảm bạch cầu...
- Tiêu hóa: nôn, cơn đau bụng cấp.
- Thần kinh-tâm thần: liên quan đến nồng độ thuốc trong máu:

≤ 20 µg/ml có tác dụng điều trị.

= 30 µg/ml làm rung giật nhãn cầu.

= 40 µg/ml gây mất phối hợp động tác.

> 40 µg/ml gây rối loạn tâm thần.

- Xương: còi xương hoặc mềm xương, có thể là do rối loạn chuyển hóa vitamin D, nhất là khi phối hợp với phenobarbital.

2.1.4. Tương tác thuốc

Cloramphenicol, dicumaro l, isoniazid, cimetidin có thể làm tăng nồng độ của phenytoin trong huyết tương do làm giảm chuyển hóa. Trái lại, carbamazepin làm tăng chuyển hóa nên làm giảm nồng độ phenytoin trong huyết tương.

Salicylat, tolbutamid, sulfisoxazol tranh chấp với phenytoi n ở vị trí gắn vào protein huyết tương.

2.1.5. Áp dụng điều trị

Phenytoin (Dihydan, Dilantin): viên nén 30 -100mg; ống tiêm 50mg/ml. Liều đầu 3-5mg/kg (300mg/ngày). Theo dõi nồng độ thuốc trong máu, khi đạt được nồng độ có tác dụng, nghỉ 1 tuần. Liều cao 30 0mg/ngày thì khoảng cách giữa các đợt điều trị là 2 tuần. Có thể dùng liều 1 lần/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Phenytoin tiêm tĩnh mạch không vượt quá 50mg/phút, pha loãng trong NaCl 0,9% vì thuốc có pH
base, kích thích. Không tiêm bắp, gây tổn thương tổ chức.

2.2. Phenobarbital (Gardenal, Luminal)

Phenobarbital thuộc nhóm barbiturat (xem bài "thuốc ngủ"), là thuốc đầu tiên dùng điều trị động kinh (1912). Khác với barbiturat khác, phenobarbital có tác dụng chống các cơn co giật của động kinh ngay cả với những liều chưa gây an thần hoặc ngủ. Thuốc giới hạn được sự lan truyền của cơn co giật và nâng được ngưỡng kích thích gây co giật.

Phenobarbital và cả pentobarbital tác dụng trên receptor GABA -A làm tăng quá trình ức chế. Ngoài ra còn chẹn kênh Ca ++ trước xinap nên làm giảm giải ph óng các chất dẫn truyền thần kinh,
đặc biệt là glutamat nên làm giảm mạnh các quá trình kích thích trên thần kinh trung ương.

Vì ít độc và giá rẻ nên tương đối được dùng rộng rãi, nhưng có nhược điểm là gây an thần, ngủ gà và có xu hướng làm rối loạn hành vi của trẻ em nên cần thận trọng.

Liều lượng: uống 0,1 - 0,3 g/ngày (1 - 5 mg/kg). Không ngừng thuốc đột ngột để tránh trạng thái động kinh liên tục.

2.3. Dẫn xuất Iminostilben: Carbamazepin

2.3.1. Tác dụng và cơ chế

Tuy trên động vật thực nghiệm và người, carbamazepin có nhiều điểm giống như phenytoin, nhưng:

- Tác dụng chống cơn co giật gây ra bởi pentylentretazol lại mạnh hơn.
- Có tác dụng điều trị bệnh nhân bị hưng trầm cảm, kể cả những trường hợp lithium không còn tác dụng.
- Có tác dụng chống bài niệ u do làm giảm nồng độ ADH huyết tương.

Các cơ chế này đều chưa rõ. Các dẫn xuất iminostilben cũng ức chế kênh Na + như phenytoin.

2.3.2. Dược động học

Carbamazepin được hấp thu chậm qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 4 -8 giờ và giữ được tới 24 giờ. Gắn vào protein huyết tương 75% và phân phối vào mọi mô. Nồng độ

http://tieulun.hopto.org

trong dịch não tuỷ tương đương với dạng tự do trong huyết tương.
Bị chuyển hóa ở gan, cho 10 - 11 epoxid vẫn còn hoạt tính. Dưới 3% thải qua thận dưới dạng không đổi. Thời gian bán thải từ 10 đến 20 giờ. Dùng cùng với phenobarbital hoặc phenytoin, thời gian bán thải giảm còn 9 -10 giờ.
2.3.3. Tác dụng không mong muốn
- Thường gặp: ngủ gà, chóng mặt, nhìn lóa, mất động tác, buồn nôn, nôn.
- Ngoài ra, có thể gặp: rối loạn tạo máu, t ổn thương nặng ngoài da, viêm gan ứ mật, suy thận cấp, suy tim. Vì vậy, trong quá trình điều trị cần kiểm tra các chức phận trên.
- Phản ứng dị ứng.
2.3.4. Áp dụng lâm sàng
- Chỉ định:
. Cơn động kinh thể tâm thần vận động.
. Cơn co giật cứng hoặc giật run g cục bộ hoặc toàn thân.
. Tác dụng giảm đau đặc hiệu trong viêm dây thần kinh tam thoa.
- Chế phẩm:
Carbamazepin (Tegretol) viên nén 100 -200mg.
Liều đầu 200mg x2 lần/ngày. Tăng dần liều tới 600 -1200mg. Trẻ em 20 -30mg/kg. Nên chia liều hàng ngày làm 3 – 4 lần để giữ được nồng độ hằng định trong máu.
2.4. Acid valproic
2.4.1. Tác dụng dược lý và cơ chế
- Tác dụng trên mọi loại động kinh.
- Rất ít tác dụng an thần và tác dụng phụ.
- Các giả thiết hiện nay đều cho rằng valproat ức chế kênh Na + nhạy cảm với điệ n thế (MacDonald, 1988) và làm tăng tích luỹ GABA (L ửscher, 1985). Những tác dụng đó giống với
tác dụng của phenytoin và carbamazepin. Ngoài ra còn làm giảm dòng Ca ++ qua kênh.
2.4.2. Dược động học
Hấp thu nhanh và hoàn toàn qua tiêu hóa. Nồng độ tối đa tr ong huyết tương đạt được sau 1 -4 giờ. Gắn vào protein huyết tương 90%. Nồng độ trong dịch não tuỷ tương đương trong huyết tương. Hầu như hoàn toàn bị chuyển hóa ở gan, trong đó có một chất chuyển hóa 2 -propyl-2-pentanoic

http://tieulun.hopto.org

acid vẫn còn hoạt tính như chất mẹ. Thời gian bán thải là 15 giờ.

2.4.3. Tác dụng không mong muốn

- Khoảng 16% có các triệu chứng chán ăn, buồn nôn, nôn, đau vùng thượng vị.
- Khi dùng liều cao 7 -30 mg/kg có thể gặp viêm gan cấp, viêm tuỵ, an thần, run, hói, giảm prothrombin.

2.4.4. Áp dụng lâm sàng

- Chỉ định: động kinh các loại, đặc biệt là thể không có cơn co giật.
- Chế phẩm:

Acid valproic (Depakin): viên bọc đường 250mg; sirô 5ml có 250mg hoạt chất. Liều đầu 15mg/kg, tăng dần hàng tuần 5 - 10mg/kg cho tới 60mg/kg. Nồng độ điều trị trong máu từ 30 đến
100µg/ml.

3. NHỮNG VẤN ĐỀ TRONG SỬ DỤNG THUỐC

3.1. Nguyên tắc dùng thuốc

- Chỉ dùng thuốc khi đã có chẩn đoán lâm sàng chắc chắn.
- Lúc đầu chỉ dùng một thuốc.
- Cho liều từ thấp tăng dần, thích ứng với các cơn.
- Không ngừng thuốc đột ngột.
- Phải đảm bảo cho bệnh nhân uống đều hàng ngày, không quên.
- Cấm uống rượu trong quá trình dùng thuốc.
- Chờ đợi đủ thời hạn để đánh giá hiệu quả của điều trị:

. Vài ngày với ethosuximid, benzodiazepin

. Hai ba tuần với phenobarbital, phenytoin

. Vài tuần với valproic acid.

- Hiểu rõ các tác dụng phụ, tác dụng không mong muốn của từng thuốc để theo dõi kịp thời.
- Nếu có thể, kiểm tra nồng độ của thuốc trong máu khi cần.

3.2. Điều trị động kinh và thai nghén

Tỷ lệ thai nhi có dị dạng hoặc tử vong ở người mẹ có động kinh được điều trị cao hơn người bình thường 2 - 3 lần. Các cơn động kinh cũng thường tăng lên khi có thai, có thể do nồng độ thuốc trong huyết tương giảm.

Khi có thai vẫn không được ngừng thuốc, tuy nhiên, tuỳ theo từng trường hợp, có thể giảm liều, nhất là trong 3 tháng đầu.

http://tieulun.hopto.org

Trẻ mới đẻ ở những người mẹ điều trị bằng phenobarbital, primidon hoặc phenytoin có thể gặp tai biến chảy máu do thiếu vitamin K, cần bổ sung dự phòng trước bằng vitamin K.

BÀI 18. THUỐC CHỐNG LAO - THUỐC ĐIỀU TRỊ PHONG

1. THUỐC CHỐNG LAO

Lao là bệnh nhiễm khuẩn phổ biến do trực khuẩn lao gây nên và có thể chữa khỏi hoàn toàn.

Trực khuẩn lao gây bệnh lao phổi và các cơ quan khác là loại vi khuẩn kháng cồn, kháng acid, sống trong môi trường ưa khí, phát triển chậm (chu kỳ phâ n chia khoảng 20 giờ).

Màng tế bào của trực khuẩn lao được cấu tạo bởi 3 lớp: phospholipid trong cùng, polysACharid liên kết với peptidoglycan. Các peptidoglycan được gắn với arabingolactose và acid mycolic ở lớp giữa. Acid mycolic liên kết với các lipid p hức tạp như myosid, peptidoglycolipid, phenolglycolipid ở ngoài cùng.

Độ dày, mỏng và sự chứa nhiều hay ít lipid của màng tế bào ảnh hưởng rõ rệt đến sự khuyếch tán của các thuốc chống lao vào trong tế bào và sức đề kháng của vi khuẩn với các tác nhân hóa học
và lý học từ bên ngoài.

Trong cơ thể, vi khuẩn lao có thể tồn tại dưới 4 dạng quần thể ở những vùng tổn thương khác nhau. Các quần thể này chịu sự tác động của thuốc chống lao mức độ rất khác nhau.

- Quần thể trong hang lao còn gọi là quần thể A. Trong hang lao có pH trung tính, lượng oxy dồi dào, vi khuẩn nằm ngoài tế bào và phát triển nhanh, mạnh nên số lượng vi khuẩn nhiều, dễ xuất hiện đột biến kháng thuốc. Quần thể này bị tiêu diệt nhanh bởi rifampicin, INH và streptomycin.
- Quần thể trong đại thự c bào còn gọi là quần thể B. Trong đại thực bào pH acid, số lượng vi khuẩn ít và phát triển chậm nhưng có khả năng sống sót cao nên tồn

http://tieulun.hopto.org

tại dai dẳng gây nguy cơ tái phát bệnh lao. Pyrazinamid có tác dụng tốt nhất với quần thể này. Rifampicin có tác dụng, I NH rất ít tác dụng còn streptomycin không có tác dụng với loại quần thể này.
- Quần thể nằm ở trong ổ bã đậu gọi là quần thể C. Ổ bã đậu là vùng rất ít oxy, có pH trung tính, vi khuẩn chuyển hóa từng đợt ngắn nên phát triển rất chậm, chỉ có rifampicin có t ác dụng với quần thể vi khuẩn này.
- Quần thể nằm trong các tổn thương xơ, vôi hóa gọi là quần thể D. Số lượng vi khuẩn lao không lớn không phát triển được gọi là trực khuẩn "ngủ". Các thuốc chống lao không có tác dụng trên
quần thể vi khuẩn này.
Mục tiêu quan trọng trong điều trị lao là dùng các thuốc để tiêu diệt tất cả các quần thể, đặc biệt là quần thể B, C. Ngoài ra, tuỳ theo thể bệnh có thể dùng một số phương pháp điều trị thích hợp như phẫu thuật, cắt lọc, bó bột hoặc chọc hút v.v...
Hiện nay thuốc chống lao được chia thành 2 nhóm:
Nhóm I: Là các thuốc chống lao chính thường dùng, có chỉ số điều trị cao, ít tác dụng không mong muốn : isoniazid (INH, Rimifon), rifampicin, ethambutol, streptomycin và pyrazinamid.
Nhóm II: Là những thuốc ít dùng hơn, d ùng thay thế khi vi khuẩn lao kháng thuốc, có phạm vi điều trị hẹp, có nhiều tác dụng không mong muốn: ethionamid, para - aminosalicylic (PAS), cycloserin, amikacin, kanamycin, capreomycin, thiacetazon, fluorquinolon và azithromycin, clarythromycin.

1.1. Các thuốc chống lao thường dùng

1.1.1. Isoniazid (Rimifon, INH, H)

Là dẫn xuất của acid isonicotinic, vừa có tác dụng kìm khuẩn, vừa có tác dụng diệt khuẩn. Nồng độ ức chế tối thiểu đối với trực khuẩn lao 0,025 - 0,05 mcg/ml. Khi nồng độ cao trên
500mcg/ml, thuốc có tác dụng ức chế sự phát triển của các vi khuẩn khác. Thuốc có tác dụng trên vi khuẩn đang nhân lên cả trong và ngoài tế bào, kể cả trong môi trường nuôi cấy.

1.1.1.1. Cơ chế tác dụng:

Mặc dù isoniazid đã được sử dụng điều trị lao vài thập kỷ và đến nay vẫn được coi là thuốc số một trong điều trị tất cả các thể lao nhưng cơ chế tác dụng của thuốc

http://tieulun.hopto.org

vẫn còn chưa được giải thích
đầy đủ. Theo Takayama và cộng sự (1975), acid mycolic là một thành phần quan trọng trong cấu trúc màng của trực khuẩn lao. Giai đoạn đầu của quá trình tổng hợp mycolic là sự kéo dài mạch của acid nhờ desaturase. Với nồng độ rất thấp của INH, enzym này bị ức chế làm ngăn cản sự kéo dài mạch của acid mycolic dần dần giảm số lượng lipid của màng vi khuẩn, vi khuẩn không phát triển được.
Ngoài ra, một số tác giả còn cho rằng, INH tạo chelat với Cu 2+ và ức chế cạnh tranh với nicotinamid và pyridoxin làm rối loạn chuyển hóa của trực khuẩn lao.
1.1.1.2. Dược động học
Thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Sau khi uống 1 -2 giờ, nồng độ thuốc trong máu đạt tới 3-5mcg/ml. Thức ăn và các thuốc chứa nhôm làm giảm hấp thu thuốc.
Isoniazid khuếch tán nhanh vào các tế bào và các dịch màng phổi, dịch cổ trướng và nước não tuỷ, chất bã đậu, nước bọt, da, cơ. Nồng độ thuốc trong dịch não tuỷ tư ơng đương với nồng độ
trong máu.
Thuốc được chuyển hóa ở gan nhờ phản ứng acetyl hóa, thuỷ phân và liên hợp với glycin. Sự acetyl hóa của isoniazid thông qua acetyltransferase có tính di truyền.
Ở người có hoạt tính enzym mạnh, thời gian bán thải của thuốc khoảng 1 giờ, nhưng ở người có hoạt tính enzym yếu thời gian bán thải của thuốc khoảng 3 giờ. Thuốc được thải trừ chủ yếu qua thận. Sau dùng thuốc 24 giờ, thuốc thải trừ khoảng 75 - 95% dưới dạng đã chuyển hóa. Gần đây, một số tác giả cho rằng dạng acet yl hóa của INH được khử acetyl trong cơ thể tạo thành dạng còn hoạt tính.
1.1.1.3. Tác dụng không mong muốn
- Dị ứng thuốc, buồn nôn, nôn, chóng mặt, táo bón, khô miệng, thoái hoá bạch cầu hạt, thiếu máu.
- Viêm dây thần kinh ngoại vi chiếm 10 - 20%, đặc biệt hay gặp ở bệnh nhân dùng liều cao, kéo dài, nghiện rượu, suy dinh dưỡng và tăng glucose máu. Vitamin B6 có thể làm hạn chế tác dụng không mong muốn này của isoniazid.
- Viêm dây thần kinh thị giác.
- Vàng da, viêm gan và hoại tử tế bào gan thường hay g ặp ở người trên 50 tuổi và những người có hoạt tính acetyltransferase yếu. Cơ chế gây tổn thương gan của

http://tieulun.hopto.org

isoniazid đến nay vẫn chưa được giải thích đầy đủ. Có giả thuyết cho rằng, acetylhydrazin chất chuyển hóa của isoniazid bị chuyển hóa qua cytocrom - P450 sinh ra gốc tự do gây tổn thương tế bào gan.
Một số thuốc gây cảm ứng cytocrom - P450 như phenobarbital, rifamycin gây tăng tổn thương gan của INH.
- Isoniazid ức chế sự hydroxyl hóa của phenytoin, có thể gây ngộ độc phenytoin khi điều trị phối hợp thuốc.

1.1.1.4. Áp dụng điều trị

- Rimifon: viên nén 50 - 100 - 300 mg; Ống tiêm 2ml chứa 50mg hoặc 100mg/ml; Siro 10
mg/ml.
- Phối hợp với các thuốc chống lao khác để điều trị tất cả các thể lao. Người lớn dùng 5mg/kg thể trọng, trẻ em 10 -20mg/kg thể trọng, t ối đa 300mg/24 giờ.
- Thuốc có thể dùng dự phòng cho những người có test tuberculin dương tính hoặc ở bệnh nhân sau điều trị tấn công bằng các thuốc chống lao. Người lớn dùng 300mg/ 24 giờ, trẻ em 10mg/kg
thể trọng, tối đa 300mg/24 giờ kéo dài 3 - 6 tháng. Khi điều trị, cần dùng kèm vitamin B 6 10- 50mg /24 giờ để giảm bớt tác dụng không mong muốn của INH.

1.1.2. Rifampicin (RMP,R)

Rifamycin là từ chỉ cả một họ kháng sinh có cấu trúc giống nhau được chiết xuất từ Streptomyces mediterranei. Rifampicin là khán g sinh bán tổng hợp từ rifamycin B có tác dụng diệt khuẩn cả trong và ngoài tế bào, chuyển hóa và thải trừ chậm so với các chất cùng nhóm.

1.1.2.1. Tác dụng

Thuốc không chỉ có tác dụng diệt trực khuẩn lao, phong, mà còn diệt cả các vi khuẩn gram âm, E-coli, trực khuẩn mủ xanh , Haemophilus influenzae , Nesseria meningitis .
Rifampicin diệt vi khuẩn cả trong và ngoài tế bào. Trong môi trường acid, tác dụng của thuốc mạnh gấp 5 lần.

1.1.2.2. Cơ chế tác dụng

Rifampicin gắn vào chuỗi β của ARN - polymerase phụ th uộc ADN của vi khuẩn làm ngăn cản sự tạo thành chuỗi ban đầu trong quá trình tổng hợp của ARN. Thuốc không ức chế ARN - polymerase của người và động vật ở liều điều trị. Khi

http://tieulun.hopto.org

dùng liều cao gấp nhiều lần liều điều trị, thuốc có thể gây ức chế ARN - polymerase ở ty thể tế bào động vật.

1.1.2.3. Dược động học

Thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa. Sau khi uống 2 - 4 giờ, đạt được nồng độ tối đa trong máu. Acid amino salicylic làm chậm hấp thu thuốc.

Trong máu, thuốc gắn vào protein huyết tương khoảng 75 - 80%. Đường thải trừ chủ yếu của thuốc là qua gan và thận. Ngoài ra, thuốc còn thải trừ qua nước bọt, đờm, nước mắt, làm cho các dịch này có màu đỏ da cam. Thời gian bán thải của thuốc khoảng 1,5 - 5 giờ. Khi chức năng gan giảm, thời gian bán thải của th uốc kéo dài. Ngược lại, do tự gây cảm ứng hệ enzym oxy hóa thuốc ở gan, sau điều trị khoảng 14 ngày thời gian bán thải của thuốc bị rút ngắn lại. Thuốc có chu kỳ ở gan - ruột.

Rifampicin làm tăng chuyển hóa một số thuốc thông qua tác dụng gây cảm ứng cytoc rom - P450 như: thuốc tránh thai, phong tỏa β- adrenergic, chẹn kênh calci, diazepam, quinidin, digitoxin, prednisolon, sulfonylurea, một số thuốc chống đông máu...

1.1.2.4. Tác dụng không mong muốn:

Thuốc ít có tác dụng không mong muốn, song có thể gặp ở một số người:

- Phát ban 0,8%; buồn nôn, nôn (1,5%); Sốt (0,5%); rối loạn sự tạo máu.
- Vàng da, viêm gan rất hay gặp ở người có tiền sử bệnh gan, nghiện rượu và cao tuổi. Tác không mong muốn này tăng lên khi dùng phối hợp với isoniazid.

1.1.2.5. Áp dụng điều trị

- Chế phẩm Rifampicin (Rifampin, Rimactan, Rifadin) viên nang hoặc viên nén 150
- 300 mg, siro 100mg/Ml, dung dịch tiêm truyền 300 - 600 mg/lọ.
- Phối hợp với các thuốc chống lao khác để điều trị các thể lao, không dùng đơn độc rifampicin trong điều trị lao. Ngoài ra thuốc còn được chỉ định trong một số bệnh nhiễm khuẩn do các vi khuẩn còn nhậy cảm gây nên.
- Liều dùng cho người lớn 1 lần trong 1 ngày 10 - 20mg/kg thể trọng, tối đa 600mg/24 giờ.

-Không dùng thuốc ở người giảm chức năng gan v à khi điều trị cần theo dõi chức năng gan thường xuyên.

1.1.3. Ethambutol (EMB, E)

1.1.3.1. Tác dụng

http://tieulun.hopto.org

Là thuốc tổng hợp, tan mạnh trong nước và vững bền ở nhiệt độ cao, có tác dụng kìm khuẩn lao mạnh nhất khi đang kỳ nhân lên, không có tác dụng trên các vi khuẩn khác.

1.1.3.2. Cơ chế tác dụng:

Theo Takayama và cộng sự (1979), ethambutol có tác dụng kìm khuẩn là do ức chế sự nhập acid mycolic vào thành tế bào trực khuẩn lao, làm rối loạn sự tạo màng trực khuẩn lao. Ngoài ra, một
số tác giả còn cho rằng ethamb utol gây rối loạn sự tổng hợp acid nhân thông qua ức chế cạnh tranh với các polyamin và tạo chelat với Zn 2+ và Cu2+.

1.1.3.3. Dược động học:

Thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, sau khi uống 2 - 4 giờ, đạt được nồng độ tối đa trong máu. Trong cơ thể, thuốc tập trung cao ở trong các mô chứa nhiều Zn 2+, Cu2+, đặc biệt là thận, phổi, nước bọt, thần kinh thị giác, gan, tụy v.v... Sau 24 giờ, một nửa lượng thuốc uống vào được thải ra ngoài qua thận, 15% dưới dạng chuyển hóa.

1.1.3.4. Tác dụng không mong mu ốn:

Khi điều trị lao bằng ethambutol có thể gặp một số tác dụng không mong muốn như: rối loạn tiêu hóa, đau đầu, đau bụng, đau khớp, phát ban, sốt, viêm dây thần kinh ngoại vi, nhưng nặng nhất là viêm dây thần kinh thị giác gây rối loạn nhận biết màu sắc. Cắt nghĩa cho tổn thương thị giác, có tác giả cho rằng dây thần kinh thị giác chứa nhiều Zn 2+, ethambutol tạo chelat với Z 2+gây viêm.

1.1.3.5. Áp dụng điều trị:

Ethambutol viên nén 100 đến 400mg được phối hợp với các thuốc chống lao để điều trị các thể lao, người lớn uống liều khởi đầu 25mg/kg/ngày trong 2 tháng sau đó giảm liều xuống
15mg/kg/ngày. Trẻ em uống 15mg/kg/ngày. Không dùng cho người có thai, cho con bú, trẻ em dưới 5 tuổi và người có viêm thần kinh thị giác và giảm thị lực.

1.1.4. Streptomycin (SM , S).

Là kháng sinh thuộc nhóm aminoglycosid có tác dụng diệt khuẩn lao mạnh đặc biệt vi khuẩn trong hang lao và một số vi khuẩn Gram (+) và Gram (-). Nồng độ 10mcg/ml có tác dụng diệt trực khuẩn lao.

Được phối hợp với các thuốc chống lao khác để điều trị lao. Tiêm bắp hàng ngày hoặc cách ngày liều 15mg/kg thể trọng, tối đa không vượt quá 1g/ngày. Đối với

http://tieulun.hopto.org

người cao tuổi, liều dùng 500 - 750mg/ngày.
Dược động học, cơ chế tác dụng, tác dụng không mong muốn và chống chỉ định của thuốc xin đọc bài "kháng s inh nhóm aminoglycosid".

1.1.5. Pyrazinamid(Z, PZA)

1.1.5.1. Tác dụng:
Là thuốc có nguồn gốc tổng hợp, ít tan trong nước, tác dụng mạnh trong môi trường acid có tác dụng kìm khuẩn lao có cấu trúc tương tự như nicotinamid. Thuốc diệt trực khuẩn lao trong đạ i thực bào có pH acid và tế bào đơn nhân với nồng độ 12,5mcg/ml, đặc biệt khi vi khuẩn đang nhân lên.
Cơ chế: chưa biết dù cấu trúc gần giống acid nicotinic và INH.
1.1.5.2. Dược động học:
Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá. Uống sau hai giờ đạt được n ồng độ tối đa trong máu và khuếch tán nhanh vào mô dịch cơ thể. Thuốc đi qua hàng rào máu não tốt nên có hiệu quả điều trị cao trong lao màng não. Thời gian bán thải của thuốc khoảng 10 đến 16 giờ.
1.1.5.3. Tác dụng không mong muốn:
Thuốc có thể gây một số tác dụng không mong muốn như: đau bụng, chán ăn, buồn nôn, nôn, sốt, nhức đầu, đau khớp. Đặc biệt lưu ý, thuốc có thể gây tổn thương tế bào gan, vàng da ở 15% số bệnh nhân. Do vậy, khi điều trị cần kiểm tra chức năng gan trước và trong điều trị. Nếu có dấ u hiệu giảm chức năng gan phải ngừng thuốc. Do cạnh tranh với acid uric ở hệ vận chuyển tích cực tại ống thận, pyrazinamid có thể gây tăng acid uric máu.
Pyrazinamid làm giảm tác dụng hạ acid uric của probenecid, aspirin, vitamin C và làm tăng tác dụng hạ glucose máu của các thuốc nhóm sulfonylure.
1.1.5.4. Áp dụng điều trị:
Viên nén 500mg.
Pyrazinamid thường phối hợp với các thuốc chống lao khác để điều trị lao trong 6 tháng đầu, sau đó thay bằng thuốc khác. Liều trung bình người lớn 1,5 -2,0 g/ngày và trẻ em 35mg/kg/ngày.

1.2. Các thuốc chống lao khác

1.2.1. Ethionamid

- Là thuốc vừa kìm khuẩn vừa diệt khuẩn (do ức chế tổng hợp acid mycolic). Uống hấp thu từ từ qua đường tiêu hóa, sau 3 giờ đạt nồng độ tối đa trong máu và thải

http://tieulun.hopto.org

trừ chủ yếu qua thận dưới dạng đã chuyển hóa.
- Thuốc được chỉ định khi vi khuẩn lao kháng với các thuốc nhóm I. Ngoài ra, ethionamid còn được dùng phối hợp với dapson, rifampin để điều trị phong với liều 10mg/kg thể trọng.
- Một số tác dụng không mong muốn có thể gặp như: chán ăn, buồ n nôn, nôn, đi lỏng, rối loạn thần kinh trung ương (đau đầu, co giật, mất ngủ), viêm dây thần kinh ngoại vi. Ethionamid có thể
gây rối loạn chức năng gan, cần phải theo dõi chức năng gan trước và trong khi điều trị.
- Thuốc được dùng với liều tăng dần. Khở i đầu 500mg cách 5 ngày tăng 125mg đến khi đạt 15 - 20mg/kg thể trọng và không vượt quá 1gam/24giờ.

1.2.2. Acid paraaminosalicylic (PAS)

Là thuốc kìm khuẩn lao có cơ chế tác dụng giống sulfonamid, nhưng không có tác dụng trên các vi khuẩn khác. Liều dùng: 200- 300mg/kg/ngày, tối đa 14 - 16g/ngày. PAS có thể gây ỉa lỏng,
nôn, đau bụng. Để hạn chế tác dụng không mong muốn, cần uống vào lúc no.

1.2.3. Một số kháng sinh khác có tác dụng chống lao

- Kanamycin và amikacin có nồng độ về ức chế tối thiểu với trực k huẩn lao 10 µg/ ml. Liều điều trị lao 1g/ 24 giờ.
- Capreomycin là 1 peptid vòng có tác dụng chống lao với liều 15 - 30 mg/ kg/ 24 giờ.
- Ofloxacin và ciprofloxacin là 2 kháng sinh nhóm fluorquinolon có nồng độ trong tổ chức phổi cao hơn trong huyết tương c ó nồng độ ức chế tối thiểu trên trực khuẩn lao rất thấp từ 0,25 - 3 µg/
ml. Trong điều trị lao ciprofloxacin uống 1,5g chia 2 lần/ngày; ofloxacin uống 600 - 800 mg/ ngày.
- Azithromycin và clarythromycin là 2 macrolid mới cũng có tác dụng trên trực khuẩn la o được chỉ định khi trực khuẩn lao kháng các thuốc chống lao chính.
- Cycloserin được chỉ định điều trị lao với liều 15 - 200 mg/ kg/ ngày. Chi tiết xin xem bài “Thuốc kháng sinh”.

1.2.4. Thiacetazon (Amithiozon)

Là thuốc kìm khuẩn. Có hoạt tính chống lao v ới nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) là 1 µg/ml. Trong lâm sàng có thể phối hợp với INH để điều trị lao. Liều dùng hàng

http://tieulun.hopto.org

ngày 150mg.

1.2.5. Clofazimin

Thuốc được dùng cho những bệnh nhân có trực khuẩn lao đa kháng thuốc với liều dùng 200mg/24 giờ. (Chi tiết xin đọc bài "thuốc điều trị phong").

1.3. Sự kháng thuốc của vi khuẩn lao

Tỉ lệ vi khuẩn lao kháng thuốc ngày càng tăng, nguyên nhân chủ yếu là do dùng thuốc không đúng phác đồ phối hợp, liều lượng và thời gian dùng thuốc hoặc chất lượng thuốc kém.

Sự kháng thuốc có thể xếp thành 3 loại:

- Kháng thuốc tiên phát: là sự kháng thuốc xảy ra ở bệnh nhân chưa được dùng thuốc chống lao lần nào. Nguyên nhân là do vi khuẩn lao kháng thuốc lan truyền từ bệnh nhân khác sang.
- Kháng thuốc mắc phải hay còn gọi là kháng t huốc thứ phát là sự kháng thuốc sau khi dùng các thuốc chống lao ít nhất một tháng. Nguyên nhân do dùng thuốc không đúng liều lượng và phối
hợp thuốc không đúng gây nên sự chọn lọc vi khuẩn kháng thuốc.
- Đa kháng thuốc là hiện tượng vi khuẩn lao kháng lại ít nhất 2 loại thuốc chống lao trong đó có kháng rifampicin và INH và kháng cùng với các thuốc chống lao khác.

Để đối phó với sự kháng thuốc của vi khuẩn lao, ngăn ngừa sự chọn lọc tạo ra chủng kháng thuốc và sự lan truyền các chủng kháng thuốc trong cộng đồng, cần phải áp dụng đúng nguyên tắc điều
trị lao.

1.4. Nguyên tắc dùng thuốc chống lao và một số phác đồ điều trị lao

1.4.1. Nguyên tắc dùng thuốc chống lao

- Để giảm tỷ lệ kháng thuốc và rút ngắn thời gian điều trị, các thuốc chống lao luôn dùng cùng một lúc (vào thời gian nhất định trong ngày) ít nhất 3 loại thuốc trong 24 giờ và có thể phối hợp
4-5 thuốc trong giai đoạn tấn công 2 - 3 tháng đầu, sau đó chuyển sang điều trị duy trì.
- Cần phải cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.
- Phối hợp thuốc theo tính năng tác dụng nhằm nâng cao hiệu quả điều trị và giảm tác dụng không mong muốn. Thường phối hợp thuốc vừa diệt khuẩn trong tế bào

http://tieulun.hopto.org

và ngoài tế bào cùng với thuốc diệt khuẩn thể đang phát triển và thể "ủ bệnh".
- Điều trị liên tục, không ngắt quãng, ít nhất 6 tháng và có thể kéo dài 9 - 12 tháng.
- Trị liệu ngắn ngày có kiểm soát trực tiếp (DOTS =directly observed treatment short course).
- Liệu pháp dự phòng bằng INH trong 6 tháng cho những người tiếp xúc với bệnh nhân có k hả năng bị lao, nhưng chưa có dấu hiệu nhiễm khuẩn và người có test tuberculin rộng trên 10mm và người trước kia bị lao nhưng hiện nay ở thể không hoạt động và hiện đang dùng thuốc ức chế miễn dịch.
- Thường xuyên theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc.
- Trong trường hợp trực khuẩn lao kháng với các thuốc chống lao chính thường dùng hoặc có tác dụng không mong muốn mà bệnh nhân không thể chấp nhận được thì lựa chọn các thuốc chống
lao khác.

1.4.2. Một số phác đồ điều trị lao hiện nay ở Việt Nam

Dựa trên phác đồ điều trị lao của tổ chức Y tế Thế giới, chương trình chống lao Quốc gia đã đề
xuất một số phác đồ áp dụng cho điều trị lao hiện nay ở Việt nam.

1.4.2.1. Người bệnh chưa chữa lao bao giờ:

2SRHZ / 6HE

- Điều trị tấn công 2 tháng liên tục dùng 4 l oại thuốc S (SM); H (INH); R (RMP); Z (PZA) hàng ngày.
- Điều trị duy trì hàng ngày liên tục trong 6 tháng với 2 thuốc là H và E (EMB).

1.4.2.2. Người bệnh có lao tái phát hoặc thất bại điều trị:

2SHRZE/1HRZE/5H 3 R3 E3 *

- Điều trị tấn công hàng ngày liên tục trong hai tháng với 5 loại thuốc SHRZE, một tháng tiếp theo dùng hàng ngày 4 loại thuốc HRZE.
- Sau đó điều trị duy trì 3 loại thuốc H, R, E một tuần dùng ba lần cách quãng trong 5 tháng liên tục.

* H: Isoniazid Z: pyrazinamid S: Streptomycin
R: Rifampicin E: Ethambutol

Số ở trước chữ cái chỉ thời gian điều trị tính bằng tháng; chữ số dưới ở sau chữ cái chỉ số ngày dùng thuốc trong 1 tuần, nếu không có các chữ số này thì dùng thuốc hàng ngày.

http://tieulun.hopto.org

2.THUỐC ĐIỀU TRỊ PHONG

Bệnh phong là bệnh nhiễm khuẩn Myc obacterium leprae. Nếu được điều trị sớm và đúng, bệnh phong có thể khỏi, không để lại di chứng. Hiện nay, ba thuốc chủ yếu điều trị phong là: dapson, rifampicin và clofazimin.

2.1. Dapson (DDS)

Là dẫn xuất 4-4 diamino diphenyl sulfon cấu trúc gần giống pa ra-aminobenzoic acid có tác dụng kìm trực khuẩn phong. Mặc dù, đã được tổng hợp từ những năm 1940, nhưng đến nay DDS vẫn
được coi là thuốc quan trọng nhất trong điều trị phong.

2.1.1. Dược động học

Thuốc được hấp thu gần hoàn toàn qua ống tiêu hóa. Uống 1 00mg, sau 24 giờ đạt được nồng độ trong máu gấp 50 - 100 lần nồng độ ức chế tối thiểu. Trong máu, thuốc gắn vào protein huyết tương khoảng 50% và khuếch tán nhanh vào các tổ chức: da, cơ, gan, thận và dịch não tuỷ.

Dapson được chuyển hóa ở gan nhờ phản ứng acetyl hóa tạo thành monoacetyl - DDS không có tác dụng kìm khuẩn. Sự chuyển hóa của DDS mang tính di truyền. Thận và mật là đường thải trừ chủ yếu của thuốc. Do có chu kỳ gan - ruột, nên thuốc tồn tại rất lâu trong cơ thể, thời gian bán thải của thuốc khoảng 28 giờ.

2.1.2. Tác dụng và cơ chế tác dụng

Dapson chỉ có tác dụng kìm khuẩn phong, không diệt khuẩn. Cơ chế tác dụng giống sulfonamid.

Cơ chế chi tiết xin đọc bài “Thuốc kháng sinh”, phần “sulfamid”.

2.1.3. Tác dụng không mong muốn

Dùng Dapson có thể gặ p một số tác dụng không mong muốn sau:

- Buồn nôn, nôn, đau đầu, phát ban ở da.
- Rối loạn tâm thần, viêm dây thần kinh ngoại vi.
- Thiếu máu, tan máu, đặc biệt hay gặp ở người có thiếu hụt G 6PD.
- Methemoglobin
- Hội chứng “sulfon” hay “Jarish - Herxheimer”. Hội chứng này thường xuất hiện sau khi dùng thuốc 5-6 tuần. Biểu hiện: sốt, vàng da, hoại tử gan, viêm da, met - Hb và thiếu máu.Đây là hội chứng rất nặng, cần phải ngừng thuốc ngay và hồi sức tích cực tránh tử vong.

2.1.4. Áp dụng điều trị

http://tieulun.hopto.org

Do tỉ lệ trực khuẩn phong kháng thuốc ngày càng cao, nên từ năm 1982 ở Việt Nam không dùng riêng dapson để điều trị mà thường phối hợp với clofazimin hoặc rifampin.
Thuốc dạng viên nén 25mg, 100mg uống khởi đầu liều thấp 50mg/24 giờ. Nếu bệnh tiến triển không tốt, tăng liều lên 100 mg/24 giờ và duy trì ít nhất trong 2 năm. Trong điều trị cần theo dõi công thức máu thường xuyên. Ở những bệnh nhân có dị ứng với thuốc, suy giảm chức năng gan, thiếu hụt G6PD hoặc met-hemoglobinreductase, chống chỉ định dùng thuốc.

2.2. Rifampicin

Là kháng sinh không chỉ diệt khuẩn lao và các vi khuẩn Gram (+), Gram (-) khác, mà còn có khả năng diệt trực khuẩn phong mạnh. So với dapson, thuốc khuếch tán vào mô thần kinh kém nên không làm giảm được triệu chứng tổn thương thần kinh do trực kh uẩn phong gây nên.
Thuốc được phối hợp với các thuốc điều trị phong khác với liều 600mg/24 giờ.
Chi tiết về rifampicin xin đọc bài “Thuốc kháng sinh” và bài “Thuốc chống lao”.

2.3. Clofazimin (Lampren)

Thuốc có tác dụng kìm khuẩn phong và một số vi khuẩn g ây viêm loét da (Mycobacterium ulcerans) và gây nên viêm phế quản mạn tính (Mycobacterium avium). Ngoài ra, clofazimin còn
có tác dụng chống viêm và ngăn chặn sự phát triển của các nốt sần trong bệnh phong.
Theo Morrison và Marley (1976), clofazimin có tác dụng kìm khuẩn là do thuốc gắn vào AND của trực khuẩn làm ức chế sự nhân đôi của ADN.
Uống hấp thu nhanh và tích lũy lâu trong các mô. Thận là đường thải trừ chủ yếu của thuốc. Ngoài ra, thuốc còn được thải qua mồ hôi.
Trong quá trình dùng thuốc, có thể g ặp một số tác dụng không mong muốn như: mất màu da, viêm ruột, tăng bạch cầu ưa acid.
Viên 100mg - phối hợp với dapson và rifampin điều trị một số thể phong với liều 50mg/24 giờ hoặc 100-300mg/24 giờ/tuần. Khi điều trị, cần theo dõi chức năng gan và thận.

2.4. Các thuốc điều trị phong khác

2.4.1. Sulfoxon

Thuốc có cấu trúc tương tự như dapson, nhưng hấp thu không hoàn toàn qua

http://tieulun.hopto.org

đường tiêu hóa và thải trừ chủ yếu qua mật và qua phân.
Cơ chế tác dụng và tác dụng không mong muốn của thuốc giống dapson. Thuốc có thể dùng thay dapson để điều trị phong với liều 330mg/24 giờ.

2.4.2. Thalidomid

Là thuốc an thần, nhưng có tác dụng điều trị phong, đặc biệt thể phong củ. Liều dùng 100 - 300mg/24 giờ. Do gây quái thai, đặc biệt giai đoạn 24 - 36 tuần đầu của kỳ thai nghén, nên thuốc ít được dùng.

2.4.3. Ethionamid

Có tác dụng vừa kìm khuẩn vừa diệt khuẩn lao và phong có thể thay thế clofazimin trong những trường hợp kháng clofazimin. Liều dùng hàng ngày 250 - 375mg.
Chi tiết xin đọc thêm bài "Thuốc chống lao".

2.5. Nguyên tắc và một số phác đồ điều trị phong hiện nay

Nhằm tăng hiệu quả điều trị, rút ngắn thời gian dùng thuốc và hạn chế sự kháng thuốc của trực khuẩn phong từ 1982, Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo một số nguyên tắc điều trị phong như sau:
- Đa hóa trị liệu, kh ông dùng một loại thuốc để điều trị phong và thường dùng 3 thuốc dapson, rifampicin và clofazimin.
- Phối hợp hóa trị liệu với vật lý liệu pháp và thể dục liệu pháp để tránh tàn phế.
- Uống thuốc đúng liều lượng, đúng phác đồ, đủ thời gian và định kỳ theo dõi tác dụng trên lâm sàng, xét nghiệm vi khuẩn và tác dụng không mong muốn.
- Thời gian điều trị kéo dài tuỳ thuộc vào mức độ nhiễm trực khuẩn.

2.5.1. Phác đồ điều trị nhóm có nhiều trực khuẩn

http://tieulun.hopto.org

Dapson	*Rifampicin*	*Clofazimin*	*Thời gian điều trị*	*Theo dõi*
100mg tự uống mỗi ngày	600mg mỗi tháng uống 1 lần có giám sát	300mg mỗi tháng uống 1 lần có giám sát + 50mg hàng ngày tự uống	ít nhất 2 năm hoặc cho đến khi xét nghiệm tìm trực khuẩn âm tính	Sau 1-2-6 tháng (trong 5 năm)

Phác đồ điều trị nhóm ít vi khuẩn

Dapson	*Rifampicin*	*Thời gian điều trị*	*Theo dõi*
100mg tự uống hàng ngày	600mg mỗi tháng uống 1 lần có giám sát	6 tháng	Sau 1-2-4-6 tháng (trong 3 năm)

Phác đồ điều trị nhóm bệnh nhiều vi khuẩn ở trẻ em

Cân nặng trẻ	*Rifampicin hàng tháng có kiểm tra (uống)*	*Clofazimin*		*Dapson tự uống hàng ngày*	*Thời gian điều trị*
		Hàng tháng có giám sát (uống)	*Hàng tuần, hàng ngày tự uống*		
≤ 20 kg	150mg	100mg	100mg (hàng tuần)	25mg	Ít nhất 2 năm hoặc đến khi xét nghiệm âm tính
21-30kg	300mg	150-200mg	150mg (hàng tuần)	25-50mg	
31-50kg	450mg	200-300mg	50mg (hàng tuần)	50-75mg	

5.4. Phác đồ điều trị nhóm bệnh ít vi khuẩn ở trẻ em

Cân nặng trẻ	*Rifampicin hàng tháng có giám sát (uống)*	*Dapson hàng ngày tự uống*	*Thời gian điều trị*
≤ 20kg	150 mg	25mg	6 tháng
21 — 30 kg	300mg	25 — 50 mg	
31 — 50 kg	450 mg	50 — 70 mg	

BÀI 19. THUỐC DIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC

http://tieulun.hopto.org

Ngộ độc thuốc thường là do nhầm lẫn (của thầy thuốc, của người bệnh) hoặc do cố ý (tự
tử, đầu độc). Những trường hợp nhầm lẫn thường không nặng lắm, vì đượ c chẩn đoán đúng và sớm nên xử lý kịp thời. Còn nhữn g trường hợp cố ý thì thường rất nặng vì nạn nhân che giấu tên thuốc đã dùng, liều thuốc nhiễm độc lại quá lớn và lúc đưa đến điều trị thường đã muộn, cho nên chẩn đoán khó khăn, xử trí nhiều khi phải mò mẫm.
Chỉ có rất ít thuốc có triệu chứng ngộ độc đặc hiệu và cách điều trị đặc hiệu. Vì vậy, các xử trí ngộ độc thuốc nói chung là loại trừ nhanh chóng chất độc ra khỏi cơ thể, trung hòa phần thuốc đã được hấp thu và điều trị các triệu chứng nhằm hồi sức cho nạn nhân.
1. LOẠI TRỪ CHẤT ĐỘC RA KHỎI CƠ THỂ
1.1. Qua đường tiêu hóa
- Gây nôn: Apomorphin hiện không dùng vì nhiều tác dụng phụ
- Ipeca: Dùng dưới dạng siro từ 15 - 20 ml, pha loãng trong 250 ml nước. Nếu sau 15 phút không nôn, có thể dừng lại. Thường dùng cho trẻ em trên 1 tuổi.
Trong trường hợp không có thuốc, nạn nhân còn tỉnh, có thể ngoáy họng hoặc dùng mùn thớt cho uống.
- Rửa dạ dày bằng nước ấm hoặc thuốc tím (KMnO 4) dung dịch một phần nghìn (1: 1000
)cho đến khi nước rửa trở thành trong.
Với các thuốc hấp thu nhanh như aspirin, cloroquin, meprobamat, bar bituric, colchicin, thuốc chống rung tim, rửa dạ dày và gây nôn chỉ có tác dụng trong 6 giờ đầu, khi chất trúng độc còn ở dạ dày. Đối với loại benzodiazepin, thuốc chống rung tim, hoặc nhiễm
độc hỗn hợp, hoặc những chất không rõ, có thể rửa trong vòng 24 g iờ.
Dùng thận trọng khi nạn nhân đã hôn mê vì dễ đưa nhầm ống cao su vào khí quản, hoặc chất nôn quay ngược đường về phổ. Tuyệt đối tránh rửa dạ dày cho những người bị trúng
độc các chất ăn mòn như acid mạnh, base, vì ống cao su có thể làm rách thực quản.
Sau rửa dạ dày, cho than hoạt, vì có nhiều ưu điểm: Hoàn toàn không độc, ngăn cản được chu kỳ gan- ruột đối với các thuốc thải theo đường mật, do đó tăng thải

http://tieulun.hopto.org

theo phân.
Liều 50- 100g. Một trăm gam than hoạt có thể hấp phụ được 4 g thuốc chống trầm cảm loại tricyclic. Thường cho 30- 40 g, cách 4 giờ 1 lần.
1.2. Qua đường hô hấp
Ngộ độc các thuốc thải qua đường hô hấp như các thuốc mê bay hơi, rượu, khí đốt, xăng, aceton..., cần làm tăng hô hấp bằng các thuốc kích thích như cardiazol (tiêm tĩnh mạch ống 5 ml, dung dịch 10%), lobelin (tiêm tĩnh mạch ống 1 ml, dung dịch 1%), hoặc hô hấp nhân tạo.
1.3. Qua đường tiết niệu
1.3.1. Thường dùng các thuốc lợi niệu thẩm thấu
Như manitol (10%; 25%), glucose ưu trương (10%; 30%), dung dịch Ringer. Phải chắc chắn rằng chức phận thận còn tốt. Không được dùng khi có suy thận, suy tim, phù phổi cấp, huyết áp cao, trụy tim mạch nặng.
Khi dùng các thuốc lợi niệu này thì các kháng sinh cũng bị tăng thải, cho nên cần phải nâng liều cao hơn.
1.3.2. Kiềm hoá nước tiểu
Trong trường hợp ngộ độc các acid n hẹ (barbituric, salicylat, dẫn xuất pyrazolol). Thườngdùng hai thứ:
- Natri bicarbonat (NaHCO 3): Dung dịch 14%0, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 2 - 3 lít một ngày. Nhưng có nhược điểm là đưa thêm Na + vào cơ thể, vì vậy khi chức phận thận không
được tốt, dễ gây t ai biến phù não.
- T.H.A.M. (trihydroxymetylaminmetan), truyền tĩnh mạch 300 - 500 ml.

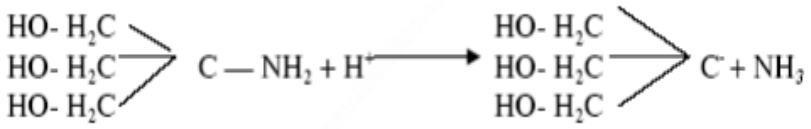

T.H.A.M. (trihydroxymetylaminmetan)
THAM có ưu điểm là không mang Na + và dễ thấm vào được trong tế bào.
1.3.3. Acid hóa nước tiểu
Để làm tăng thải các base hữu cơ như cloroquin, dẫn xuất quinolein, imipramin, mecamylamin, dẫn xuất acridin, nicotin, procain, quinin, phenothiazin.
Các thuốc làm acid hóa nước tiểu thường dùng là amoni alorid uống 3,0 - 6,0g

http://tieulun.hopto.org

hoặc acid phosphoric 15- 100 giọt một ngày.
Acid hóa khó thực hiện hơn kiềm hóa và cơ thể chịu đựng tình trạng toan kém hơn trạng thái nhiễm kiềm, cho nên cũng dễ gây nguy hiểm.
2. TRUNG HÒA CHẤT ĐỘC
Thường dùng các chất tương kỵ để ngăn cản hấp thu chất độc, làm mất hoạt tính hoặc đối kháng với tác dụng của chất độc.
2.1. Các chất tương kị hóa học tại dạ dày
Để ngăn cản hấp thụ chất độc, thường dùng rửa dạ dày bằng các dung dịch:
- Tanin 1- 2%: 100- 200 ml (có thể thay thế bằng nước chè đặc), có tác dụng làm kết tủa một số alcaloid và kim loại như strychnin, calcaloid của cây quinquina, apomorphin, cocain, muối kẽm, coban, đồng, thuỷ ngân, chì...
- Sữa, lòng trắng trứng (6 quả cho 1 lít nước) ngăn cản hấp thu các muối thủy ngân, phenol.
- Than hoạt (nhũ dịch 2%), hoặc bột gạo r ang cháy, kaolin có tác dụng hấp phụ các chất
độc như HgCl2 (sublimé), strycnin, morphin... Than hoạt còn hấp phụ mạnh cả các chất mang điện tích dương cũng như âm, cho nên có thể dùng được trong hầu hết các trường hợp nhiễm độc đường tiêu hóa.
2.2. Các chất tương kỵ hóa học dùng đường toàn thân
- Tạo methemoglobin (bằng natri nitrit 3% - 10ml) khi bị ngộ độc acid cyanhydric (thường gặp trong ngộ độc sắn). Acid cyanhydric rất có ái lực với cytocrom oxydase (có Fe +++) là
các enzym hô hấp của mô. Khi bị ngộ độc, cá c enzym này bị ức chế. Nhưng acid cyanhydric lại có ái lực mạnh hơn với Fe +++ của methemoglobin, nên khi gây được methemoglobin, acid cyanhydric sẽ hợp với methemoglobin tạo thành cyanomethemoglobin và giải phóng cytochrom - oxydase.
- Dùng B.A.L. khi bị ng ộ độc các kim loại nặng như Hg, As, Pb.
- Dùng EDTA hoặc muối Na và calci của acid này khi bị ngộ độc các ion hóa trị 2: Chì, sắt, mangan, crôm, đồng và digitalis (để thải trừ calci).
2.3. Sử dụng các thuốc đối kháng dược lý đặc hiệu
Dùng naloxon tiêm tĩnh mạch khi bị ngộ độc morphin và các opiat khác; dùng vitamin K liều cao khi ngộ độc dicumarol; truyền tĩnh mạch dung dịch glucose khi bị ngộ độc insulin... Phương pháp này dùng điều trị có hiệu quả nhanh và tốt,

http://tieulun.hopto.org

nhưng chỉ có rất ít thuốc có tác dụng đối kháng d ược lý đặc hiệu, cho nên phần lớn phải điều trị theo triệu chứng.

3. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG VÀ HỒI SỨC CHO NGƯỜI BỆNH

3.1. Áp dụng đối kháng sinh lý

Dùng thuốc kích thích thần kinh khi ngộ độc các thuốc ức chế (dùng bemegrid, amphetamin khi ngộ độc barbiturat), dùng thuốc làm mềm cơ khi ngộ độc các thuốc co giật (dùng cura khi ngộ độc strrynin)..., hoặc ngược lại, dùng barbiturat khi ngộ độc amphetamin, long não, cardiazol.

Phương pháp này không tốt lắm vì thuốc đối kháng cũng phải dùng với liều cao, thường là

liều độc, cho nên có hại đối với nạn nhân.

3.2. Hồi sức cho người bệnh

- Trợ tim, giữ huyết áp, chống trụy tim mạch: Dùng các thuốc trợ tim thông thường, noradrenalin 1- 4 mg hòa trong 500 - 1000ml dung dịch glucose đẳng trương, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Có thể dùng D.O.C dung dịch dầu 1 - 5 mg tiêm bắp.
- Trợ hô hấp: Các thuốc kích thích hô hấp (cardiazol, cafein), hô hấp nhân tạo, thở oxy.
- Thẩm phân phúc mạc hoặc thận nhân tạo: Chỉ dùng trong trường hợp nhiễm độc nặng, thận đã suy, các phương pháp điều trị thông th ường không mang lại kết quả, hoặc các trường hợp chống chỉ định dùng các thuốc lợi niệu thẩm thấu. Thường gặp ngộ độc kim

loại nặng, sulfonamid liều cao, barbiturat liều cao.

- Thay máu được chỉ định trong các trường hợp:

. Nhiễm độc phospho trắng: Phải là m trước 8 giờ mới có khả năng cứu được nạn nhân.

. Nhiễm độc với liều chết: Các thuốc chống sốt rét, chất độc tế bào, isoniazid, dẫn xuất salicylat (nhất là với trẻ em).

. Các chất làm tan máu: Saponin, sulfon...

. Các chất gây methemoglobin: Phenacetin, anilin, nitrit, cloroquin... Có thể điều trị bằng xanh methylen ống 1% - 10 ml hòa trong 500 ml dung dịch glucose đẳng trương truyền nhỏ giọt tĩnh mạch; hoặc tiêm tĩnh mạch vitamin C 4,0 - 6,0g trong 24 giờ. Khi không có

http://tieulun.hopto.org

kết quả thì thay máu.
Cần phải sớm và khối lượng máu thay thế phải có đủ nhiều (ít nhất là 7 lít). Nếu hôm sau máu còn chứa nhiều hemoglobin hòa tan thì có thể phải truyền lại.
3.3. Công tác chăm sóc người bệnh
- Chế độ dinh dưỡng: Cho ăn các thuốc ăn nhẹ, dễ tiêu, đủ calo, hoặc truyền hậu môn nế u
có tổn thương thực quản (nhiễm độc acid). Cần cho thêm nhiều vitamin, đặc biệt là
vitamin B, C; cho thêm insulin khi phải truyền nhiều đường (ose):
- Các kháng sinh đề phòng nhiễm khuẩn thứ phát.
- Làm tốt công tác hộ lý: Hút đờm, rãi, vệ sinh chống loét ...
3.4. Bảng kê một số thuốc trúng độc thường gặp và cách điều trị
Trong bảng này chỉ kê một số thuốc thường gây độc và các thuốc có tác dụng điều trị đặc hiệu. Ngoài những thuốc điều trị này cần phối hợp thêm các thuốc và phương pháp hồi sinh tổng hợp tuỳ the o tình trạng trúng độc.
Những thuốc không kê trong bảng này, khi trúng độc phần nhiều là chỉ điều trị triệu chứng kết hợp với hồi sức.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc ngộ độc	Thuốc giải độc chính	Trình bày	Liều lượng và cách dùng
Aspirin (Nhóm salicylat)	- Na bicarbonat - Vitamin K - Các dung dịch bù nước Na, K^+, glucose	Dung dịch 12,5‰ Ống 1ml = 0,05g	- Truyền nhỏ giọt t/m 1,5 - 3,0g một ngày, nếu có toan huyết. - Tiêm t/m hoặc tiêm bắp 4 ống/ ngày - Bù nước, Na^+, K^+, glucose tuỳ theo tình trạng bệnh.
Barbiturat	- Natri bicarbonat - Các thuốc và phương pháp hồi sinh tổng hợp.	- Dung dịch 12,5‰	Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 1,5 - 3,0 lít / ngày
Benzodiazepin	Flumazenil (Anexate)	Ống 5 ml = 0,5 mg	Tiêm t/m liều đầu 0,3 mg nếu chưa tỉnh, sau mỗi phút tiêm nhắc lại liều tối đa là 2 mg.
Cloroquin Nivaquin (Amino 4 quinolein)	- Adrenalin - Diazepam	Ống 1ml= 1 mg Ống 2ml= 10 mg	- Tiêm t/m 0,25 mcg/ kg/ phút. - Truyền t/m 2mg/ kg trong 30 phút, sau đó1 - 2 mg/ kg/ ngày trong 48 giờ...
Curare loại tranh chấp với acetylcholin	- Prostigmin và các loại phong toả cholinesterase	Ống 0,5 mg	Tiêm t/m từng liều 0,5 mg, không vượt quá 3,0 mg (có thể tiêm trước 1mg atropin để ngăn cản tác dụng của prostigmin trên hệ M)
Cà độc dược (belladon) và các chế phẩm có atropin	- Pilocarpin - Tanin	Ống bột 0,1g 1 - 2%	- Tiêm dưới da 10 mg một lần cho tới khi có nước bọt - Uống 100 ml
Chì	EDTA calci	Ống 10 ml = 0,5g	- 1,0g hòa trong 500 ml dung dịch glucose đẳng trương truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
Chất sinh methemoglobin	Xanh methylen Vitamin C	Ống 1% = 10 ml Ống 0,1g	- Pha 1 ống trong 500 ml dung dịch glucose đẳng trương truyền nhỏ giọt tĩnh mạch - Tiêm t/m 4,0 - 6,0g/ 24 giờ

Thuốc ngộ độc	Thuốc giải độc chính	Trình bày	Liều lượng và cách dùng
Chất phong tỏa cholinesterase	Contrathion (P.A.M) Atropin	Lọ 200 mg Ống 1 mg	- Truyền t/m dung dịch có 400 mg contrathion hòa trong 25 ml NaCL 9‰ mỗi phút 1 ml - Tiêm t/m từng mg.
Digitalin	EDTA natri KCl	Ống 10 ml = 0,2g	- 3,0g hòa trong 250 ml dung dịch glucose đẳng trương truyền tĩnh mạch trong 30 phút. - Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 20 - 40 mEq/ giờ Tổng liều 120 mEq.
Isoniazid và IMAO	- Vitamin B_6 - Diazepam	Ống 2ml = 0,05g Ống 2ml= 10 mg	- Tiêm bắp hoặc t/m mỗi ngày 50 - 500 mg. Có thể tới vài gam. - Tiêm chậm t/m 1 - 2 ống nếu có co giật
Kháng filic	Acid folic	Ống 1 ml= 2,5g	- Tiêm bắp 3 - 6 mg một ngày
Kháng protrombin	Vitamin K_1	Ống 1 ml = 0,5g	- Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 4 - 6 ống một ngày.
Kim loại nặng (As, Au, Hg)	B.A.L	Ống 2 ml = 200 mg	- 2- 3 mg/ kg cho một lần tiêm bắp. Ngày thứ nhất và 2, cách 4 giờ tiêm một lần; ngày thứ 3, cách 6 giờ; những ngày sau, 2 lần trong 1 ngày.
Morphin và các opiat khác	- Naloxon - Naltrexon - Tanin - Thuốc tím	0,4 mg Dung dịch 1 - 2% Dung dịch 1‰	- Tiêm bắp 0,4 - 0,6 mg - Uống 100ml - Rửa dạ dày
Muscarin (nấm độc)	Atropin	Ống1/4 mg hoặc 1 mg	- Tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch từng liều 0,5 - 1,0 mg
Phong tỏa β adrenergic	- Atropin - Glucagon	Ống 1 mg Ống 1 mg	- Tiêm tĩnh mạch 1 - 2 ống - Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 1 - 2 ống để duy trì co bóp tim
Phospho	- Thuốc tím	Dung dịch 1‰	- Rửa dạ dày

http://tieulun.hopto.org

4. MỘT SỐ THUỐC ĐẶC HIỆU DÙNG TRONG NHIỄM ĐỘC

4.1. Dimercaprol

Trong chiến tranh thế giới thứ hai, ở Anh đã nghiên cứu các chất chống lại chất độc hóa học chứa hơi asen, đã tìm ra dimercaprol. Do đó dimercaprol còn gọi là British- anti-
Lewisite (viết tắt là B.A.L).

4.1.1. Cấu trúc hóa học và lý hóa tính

Dimercaprol là 2, 3 - dimercaptopropanol:

Là chất lỏng sánh, không màu, mùi khó chịu, tan trong dầu thực vật, trong rượu và các chất hòa tan hữu cơ khác.

4.1.2. Tác dụng và cơ chế

Dimercaprol ngăn ngừa độc tính của những phức hợp thiol - kim loại, bằng cách phản ứng
với kim loại để hình thành phức hợp dimercaprol - kim loại, đồng thời giải phóng hệ
enzym có thiol; như trong ngộ độc asen, dimercaprol tác dụng với asen theo cách sau:

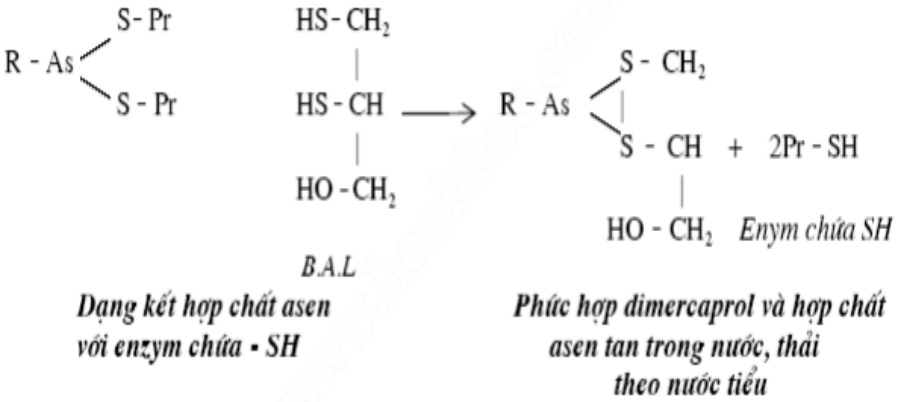

Khả năng tạo chelat của dimercaprol thay đổi tuỳ từng kim loại, mạnh nhất với thuỷ ngân, muối vàng và nửa kim loại như asen.

Ngoài tác dụng lên hệ enzym chứa nhóm - SH, dimercaprol còn tác dụng trực tiếp lên các enzym được hoạt hóa bởi các ion kim loại như: Catalase, anhydrase carbonic, peroxydase.

4.1.3. Tác dụng phụ của dimercaprol

- Nhức đầu, buồn nôn, nôn, đau bụng

http://tieulun.hopto.org

- Tăng huyết áp, tim đập nhanh.
- Bong tạm thời các niêm mạc, viêm kết mạc, chảy nước mũi, tăng tiết nước bọt.
- Đau cơ và vùng sau xương ức
- Khó chịu ở điểm tiêm, đôi khi áp xe.
- Ở trẻ em, sốt, giảm bạch cầu, đôi khi co giật
- Ức chế chức năng của tuyến giáp trong trường hợ p dùng kéo dài.
- Thiếu máu tan máu trong trường hợp thiếu G 6PD.

4.1.4. Chỉ định, liều lượng

Dùng trong điều trị ngộ độc asen, thuỷ ngân, muối vàng. Nó cũng có giá trị như một chất
bổ trợ cho CaNa 2 EDTA trong ngộ độc chì và cho penicilamin trong bệnh Wilson. Ít hiệu
lực trong nhiễm độc bismuth, tali, đồng, crôm và nicken.

- Tìm tính cảm thụ của người bệnh: Lần tiêm đầu tiên 50 mg.
- Ngộ độc cấp: cách 4 giờ tiêm 4 mg/ kg cho 48 giờ đầu, rồi 3 mg/ kg 2 lần một ngày trong 8 ngày (liều tối đa 5 mg/ kg/ ngày).
- Ngộ độc mạn: cách 4 giờ tiêm 2,5 mg/ kg cho 48 giờ đầu, rồi 2,5 mg/ kg 1 lần một ngày trong 10- 15 ngày.
- Tiêm bắp sâu, mỗi lần tiêm, chuyển chỗ tiêm; dùng bơm tiêm bằng thuỷ tinh.
- Kiềm hóa nước tiểu trong thời gian điều trị (để bảo vệ thận đối với tác dụng độc của những kim loại được giải phóng).

4.2. EDTA calci dinatri và EDTA dinatri

4.2.1. EDTA dinatri (Na 2 EDTA)

4.2.1.1. Tác dụng

Tác nhân chelat không có calci, khi vào cơ thể tạo phức dễ dàng với calci. Thải qua thận dưới dạng chelat của calci: 72% thải qua nước tiểu trong 2 4 giờ.

4.2.1.2. Chỉ định: Dùng điều trị những trường hợp quá tải calci:

- Da: Bệnh cứng bì, hội chứng Thibierge - Weissenbach.
- Máu: Tăng calci - máu.

4.2.1.3. Chống chỉ định: Suy thận nặng

4.2.1.4. Cách dùng và liều lượng:

Ống tiêm 10 ml, dung dịch để tiêm 5%.

Chỉ dùng trong những t rường hợp cấp, 1 - 2 ống tiêm được hòa loãng trong dung

http://tieulun.hopto.org

dịch huyết thanh mặn hay ngọt đẳng trương, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch rất chậm trong ngày
(để tránh hiểm họa bệnh tetani). Một đợt điều trị trong 5 ngày và giữa những ngày đó phải
được theo dõi, có thời gian nghỉ 7 ngày. Viên bọc đường: 0,25g
Dùng cho điều trị ngoại trú và liều duy trì từ 6 - 8 viên bọc đường/ ngày.
Liều dùng: 5 ngày/ tuần lễ.
4.2.2. EDTA calci dinatri
4.2.2.1. Tác dụng
EDTA là ethylendiamin tetra acetic acid. Thường dùng muối dinatra (Na 2EDTA, dinatri edetat) để làm tan nước, có khả năng "gắp" (chelate) calci. Nhưng Na 2EDTA gây tetani
do hạ calci máu, nên khi ngộ độc kim loại hóa trị 2 hoặc 3 (chì, đồng, sắt, coban, cadimi, chất phóng xạ) thì dùng dinatri calci edetat (CaNa 2EDTA) sẽ tạo thành những phứ c bền, mất toàn bộ hoạt tính ion và độc tính của nó và không bị tai biến hạ calci máu: được thải
qua thận: trong 24 giờ, 72% thuốc được tìm thấy dưới dạng chelat trong nước tiểu, thời
gian nửa thải trừ ở huyết tương là 40 phút. Không khuếch tán qua dịch nã o- tủy.
4.2.2.2. Chỉ định
- Ngộ độc chì
- Ngộ độc kim loại nặng: Crôm (eczêma của ximang), sắt (chứng nhiễm hemosiderin), coban, đồng, chất phóng xạ...
4.2.2.3. Chống chỉ định
Suy thận nặng
4.2.2.4. Tác dụng phụ
- Độc tính với thận: Thương tổn ống thận, al bumin- niệu, giảm niệu, suy thận (thông thường có hồi phục).
- Buồn nôn, đi lỏng, chuột rút cơ, sốt, đau cơ.
- Kéo dài thời gian prothrombin.
- Điều trị kéo dài có thể gây mất magnesi (ngừng điều trị và dùng một muối magnesi).
- Viêm tĩnh mạch huyết khối t rong trường hợp dùng những dung dịch quá cô đặc.

http://tieulun.hopto.org

4.2.2.5. Cách dùng và liều lượng
Ống tiêm 10 ml, có 0,50g.
- Đường tĩnh mạch: 15 - 25 mg/ kg cơ thể, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong 250 - 500 ml dung dịch huyết thanh ngọt đẳng trương trong 1 - 2 giờ, 2 lần/ ngày; liều tối đa 50 mg/ kg/ ngày; chu kỳ điều trị trong 5 ngày liền, với khoảng cách tối thiểu 2 ngày giữa những chu
kỳ điều trị. Kiểm tra nước tiểu hàng ngày và ngừng điều trị trong trường hợp bất thường.
- Đường tiêm bắp (dung dịch 20%): Được chỉ định tr ong bệnh não do ngộ độc chì, với tăng áp lực của dịch não tuỷ; 4 - 6 giờ tiêm 12,5 mg/ kg (tối đa 50 mg/ kg/ ngày). Dung dịch được hòa thêm với procain 1% để tiêm.
4.3. Penicilamin
Penicilamin (D - bêta, bêta- dimethylcystein) là chất thuỷ phân của penicilin, có thể tổng hợp.
Tạo chelat với kim loại nặng, hợp với những chất này thành những phức hòa tan và được thải qua nước tiểu. Trong cystein niệu, penicilamin hợp thành với cystein một phức hợp hoà tan.
Hấp thu tốt qua đường tiêu hóa; thời gian nửa thải trừ là 2 - 3 giờ, thải qua nước tiểu dưới dạng disulfid.
4.3.1. Chỉ định và liều lượng
- Bệnh Wilson: 500 mg/ ngày với 25 mg/ pyridoxin; điều trị cần được theo đuổi suốt đời.
- Ngộ độc chì và thuỷ ngân: 500 mg - 1,5g/ ngày trong 1 - 2 tháng. Trẻ em 30 - 40 mg/ kg cân nặng.
- Cystein- niệu mạn (để phòng bệnh sỏi): 250 mg/ ngày, liều được tăng dần tới 500 mg, 4
lần/ ngày tuỳ theo sự chịu thuốc.
- Viêm nhiều khớp mạn tiến triển: Tháng đầu 300 mg/ ngày; tháng thứ hai, thứ ba: 600
mg/ ngày, nếu sau 3 tháng điều trị không thấy có kết quả thì ngừng thuốc.
- Uống thuốc lúc đói, 2 giờ trước hoặc 3 giờ sau khi ăn.
4.3.2. Chống chỉ định
- Có thai, bệnh máu, bệnh thận, chứng nhược cơ

http://tieulun.hopto.org

- Dị ứng với penicilin.
4.3.3. Tác dụng phụ
- Dị ứng, protein niệu, mất vị giác, khứu giác.
- Viêm nhiều dây thần kinh
- Vàng da ứ mật
- Ức chế tuỷ xương: Thiếu máu, giảm bạch cầu, tiểu cầu.
4.4. Pralidoxim (2- PAM)
Xin xem bài "Thuốc tác dụng trên hệ cholinergic", phần điều trị ngộ độc hợp chất phospho hữu cơ.

BÀI 20. THUỐC KHÁNG VIRUS

(NHÓM KHÁNG VIRUS SAO CHÉP NGƯỢC)

Virus gồm có loại 1 hoặc 2 chuỗi ADN hoặc ARN được bọc trong một vỏ protein gọi là capsid. Một số virus có cả vỏ lipoprotein, và giống như capsid, vỏ này có thể chứa các protein kháng nguyên. Virus b ắt buộc phải sống ký sinh trong tế bào vật chủ, sự sao chép của chúng phụ thuộc chủ yếu vào các quá trình tổng hợp của tế bào vật chủ.
- Loại ADN virus như poxvirus (gây bệnh đậu mùa), herpesvirus (gây thuỷ đậu, herpes, zona), adenovirus (viêm kết mạc, viê m họng), hepa AND virus (viêm gan B) và papillomavirus (hột cơm). Sau khi thâm nhập được vào nhân tế bào vật chủ, ADN virus được sao mã sớm vào ARN mbởi ARNm polymerase của tế bào vật chủ, ARN m được dịch mã theo cách thông thường của tế bào vật chủ để thàn h các protein đặc hiệu của virus. Riêng virus đậu mùa, do có ARN polymerase riêng nên

http://tieulun.hopto.org

có thể sao chép ngay trong bào tương của tế bào vật chủ.
- Loại ARN virus gồm rubellavirus (gây bệnh sởi Đức [German measles], rubeon), rhabdovirus (bệnh dại), picoARNvir us (bệnh bại liệt, viêm màng não, cảm lạnh), arenavirus (viêm màng não, sốt Lassa), arbovirus (sốt vàng), orthomyxovirus (cúm), paramyxovirus (sởi, quai bị).
Với ARN virus, việc sao chép trong tế bào vật chủ sẽ dựa vào hoặc là các enzym trong virion (hạt virus) để tổng hợp ARN m cho nó, hoặc là ARN virus được dùng như chính ARN m của nó. ARNmđược dịch mã thành các protein virus, kể cả ARN polymerase, enzym chi phối sự tổng hợp nhiều ARNm virus.
Một nhóm ARN virus trong loại này là retrovirus có chứa enzym re verse transcriptase (enzym sao mã ngược), tạo ADN từ ARN virus. Sau đó, bản sao ADN tích hợp vào genom (bộ gen) của
vật chủ (lúc đó được coi như provirus) và được sao mã thành cả ARN genom và ARN m để dịch mã thành các protein virus (HIV).
Trong nhiều bệnh nhiễm virus, đỉnh điểm của sự sao chép của virus là vào ngay trước lúc triệu chứng lâm sàng xuất hiện. Vì vậy, hiệu quả điều trị lâm sàng tối ưu là phải bắt đầu điều trị sớm. Các thuốc kháng virus cần phải: ngăn cản sự xâm nhập của virus vào tế bào và phải có hoạt tính với virus trong tế bào, nghĩa là phải có tính đặc hiệu.
Dựa vào các bước trong quá trình sao chép, nhân đôi của virus mà nghiên cứu các thuốc kháng virus, theo bảng 15.1
Thuốc kháng virus sao chép ngược (Antiretroviral agents): thuốc chống HI V.
HIV (human immunodeficiency virus) là virus sao chép ngược. ARN tấn công vào các tế bào lympho CD4, đại thực bào và tế bào thần kinh sợi nhánh (dendritic cells). Nghiên cứu vòng đời
của HIV trong tế bào chính là tìm mục tiêu tác động của thuốc.
Bảng 15.1: Các giai đoạn sao chép của virus và mục tiêu tác động của thuốc chống virus

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn sao chép	*Các nhóm thuốc*
- Bám dính và xâm nhập	
Bám dính	- Bẫy receptor hòa tan, kháng receptor kháng thể ức chế protein kết hợp.
Xâm nhập	- Chẹn kênh ion, chất làm vững bền màng capsid
- Tháo vỏ	
Giải phóng genom của virus	Ức chế các enzym của virus: ADN polymerase, ARN polymerase, reverse transcriptase, helicase, primase hoặc integrase.
- Sao mã của genom virus	- Interferon, antisense oligonucleotid ribozym.
- Dịch mã của protein virus	- Các chất ức chế protein điều hòa
Các protein điều hòa (sớm)	
Các protein cấu trúc (muộn)	- Các chất ức chế protease
- Thay đổi sau dịch mã	- Interferon, các chất ức chế protein tập hợp
- Tập hợp các thành phần của virion	Chất ức chế neuraminidase, kháng thể kháng virus.
- Thoát khỏi tế bào vật chủ	

Hình 15.1. Quá trình phát triển của HIV trong tế bào vật chủ

1) Virus gắn vào các receptor CD 42) Hòa màng và thoát vỏ của virus

3) Sao chép ngược từ ARN → ADN 4) Tích hợp của ADN virus vào ADN vật chủ

5) Sao mã muộn hay sự tổng hợp protein của virus

6) Lắp ráp hay tổ hợp lại của virus và nẩy chồi; j: ARN virus;

j. ARN và enzym reverse transcriptase.

Qua hình trên, về lý thuyết, có thể nghiên cứu các thuốc tác động vào các khâu sau:

- Ngăn cản virus gắn vào các receptor tế bào (1)
- Ngăn cản sự hòa màng và thoát vỏ của virus (2)
- Kìm hãm sự sao chép ngược từ ARN (3)
- Ngăn cản sự tích hợp của ADN virus vào ADN của tế bào vật chủ (4).
- Ngăn cản sự sao mã muộn hay sự tổng hợp protein của virus (5)
- Kìm hãm sự lắp ráp hay sự tổ hợp lại của virus và sự nẩy chồi (6).

Ở mỗi giai đoạn trên đều có nhữn g cơ chế đặc hiệu và những enzym đặc hiệu riêng cho HIV, và như vậy có thể tìm ra các thuốc ức chế thích hợp cho từng giai

http://tieulun.hopto.org

đoạn. Tuy nhiên, do nhiều khó khăn, các nghiên cứu hiện nay phần lớn tập trung vào các loại thuốc ức chế enzym sao chép ngược (reverse transcriptase- RT), protease và integrase.
RT là enzym có tác dụng chuyển mạch đơn ARN của HIV thành mạch kép ADN (giai đoạn 3 trên sơ đồ) trước khi xâm nhập vào nhiễm sắc thể của tế bào vật chủ.
Thuốc ức chế RT có 2 loại:
- Thuốc ức chế nucleosid revers e transcriptase (NRTI): tác dụng rất sớm ở giai đoạn sao chép của HIV, ngăn cản nhiễm khuẩn cấp tính của tế bào, rất ít tác dụng trên tế bào đã nhiễm HIV. Các thuốc này đều là "tiền thuốc", có cấu trúc tương tự như một thành phần cấu tạo của ADN nhưng phải được enzym ở bào tương của tế bào vật chủ phosphoryl hóa mới trở nên có hoạt tính là nhóm thuốc quan trọng nhất trong công thức phối hợp thuốc để điều trị HIV.
- Thuốc ức chế non - nucleosid reverse transcriptase (NNRTI): Thuốc ức chế enzym sao chép ngược không phải nucleosid là thuốc tổng hợp có khả năng gắn vào cạnh vị trí tác động của RT,
làm thay đổi hình dáng của vị trí này nên enzym bị mất hoạt tính. Thuốc không cần qua giai đoạn phosphoryl hóa như NRTI và chỉ có tác động trên HIV - 1. Tất cả đều chuyể n hóa ở gan qua Cyt. P450, gây cảm ứng enzym nên làm tăng chuyển hóa của chính nó (phải tăng liều khi dùng kéo dài) và một số thuốc dùng cùng.
Integrase là enzym có tác dụng găm ADN của provirus vào nhiễm sắc thể của tế bào vật chủ. Nếu ức chế được enzym n ày sẽ làm HIV không nhân lên được trong tế bào ký sinh và sẽ bị tiêu diệt. Hiện còn là bước nghiên cứu ở phòng thí nghiệm.
Các protease là các enzym tham gia trong quá trình tổng hợp nhiều protein cấu trúc của lõi virus và các enzym chủ yếu, trong đó có cả RT và chính bản thân protease. Ức chế protease thì HIV chỉ là các virion (hạt virus) không trưởng thành và không gây bệnh được. Vì vậy, hướng nghiên cứu này rất hấp dẫn.
Các thuốc này phần lớn còn đang được nghiên cứu và đánh giá trên lâm sàng.
Dưới đây là một số thuốc đại diện, hiện có ở Việt Nam.

1. THUỐC ỨC CHẾ NRT

1.1. Zidovudin (azidothymidin, AZT)

Zidovudin là chất tổng hợp tương tự thymidin, lúc đầu để chống ung thư (Horwitz - 1964), sau thấy có tác dụng chống virus (Ostertag, 1974) và đến 1985 thì Mitsuya lần đầu tiên thấy có tác dụng ức chế được HIV -1 in vitro

http://tieulun.hopto.org

1.1.1. Cơ chế tác dụng

Sau khi nhập vào tế bào, zidovudin cũng phải được phosphoryl hóa 3 lần để thành zidovudin 5 - triphosphat mới có hoạt tính. Trong tế bào, dạng hoạt tính có t/2 ≈ 3 giờ. Zidovudin 5 - triphosphat ức chế tranh chấp với deoxythymidin triphosphat của RT. Ngoài ra còn tranh chấp với thymidin triphosphat để tích hợp vào ADN provirus, làm kết thúc sớm chuỗi ADN, tạo ra ADN provirus không hoàn chỉnh. In vitro, zidovudin chống được HIV - 1, HIV- 2 và các virus hướng lympho T (T cell lymphotropic viruses) của người.

1.1.2. Dược động học

Hấp thu nhanh qua tiêu hóa và phân bố vào mọi mô, nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 60% trong huyết tương. Sinh khả dụng khoảng 65%; t/2 huyết tương là 1,1 giờ, nhưng dạng hoạt tính trong

tế bào có t/2 ≈ 3 giờ. Thải trừ 90% qua thận dưới dạng chuyển hóa và không chuyển hó a.

1.1.3. Tác dụng không mong muốn

- Độc tính chính là thiếu máu thường xảy ra trong 4 tuần đầu (7%), giảm bạch cầu (37%), giảm tiểu cầu.
- Các tác dụng không mong muốn khác là nhức đầu, mất ngủ, chán ăn, buồn nôn, mệt mỏi, đau cơ xẩy ra trong vài tuần đầu. Dùng thuốc chữa triệu chứng.
- Tác dụng phụ xuất hiện chậm hơn, sau 6 - 17 tháng là tụ sắc tố ở các móng, cơn co giật, hội chứng giống viêm nhiều cơ.
- Các thuốc ức chế phản ứng glucuronyl transferase ở gan (phản ứng giáng hóa AZT) như acetaminophen, aspirin, in dometacin, probenecid sẽ làm tăng tai biến độc tính về máu của AZT nên cần tránh dùng chung.

1.1.4. Chỉ định và liều lượng

Uống 200 mg, cách 8 giờ/ lần; hoặc 100 mg x 5 lần/ ngày. Dùng liên tục. Có thể phối hợp với thuốc ức chế RT khác hoặc thuốc ức chế protease.

Chế phẩm: AZT, Retrovir viên nang 100 mg; lọ 200 mg/20 mL.

1.2. Didanosin (ddI)

Didanosin (2', 3' dideoxy inosin - ddI) là chất tương tự nucleosid purin, được nghiên cứu từ 1989

và dùng điều trị từ cuối năm 1991. Tác dụng cả trên HIV - 1 và HIV- 2.

1.2.1. Cơ chế tác dụng

http://tieulun.hopto.org

Sau khi thâm nhập vào tế bào, dưới tác dụng của enzym chuyển hóa nội bào, didanosin được 3 lần phosphoryl hóa để thành dạng có hoạt tính là dideoxyadenosin triphosphat (dd ATP), tranh chấp với dATP (deoxyadenosin triphosphat) ức chế RT của virus, đồng t hời ngăn cản kéo dài chuỗi ADN, ngăn cản tổng hợp ADN provirus.

1.2.2. Dược động học

Didanosin bị phá huỷ nhanh ở môi trường acid, vì vậy mọi chế phẩm uống đều chứa chất trung hòa pH của dịch vị. Cần uống lúc đói. Uống sau bữa ăn, làm giảm hấp thu tới 50%. Nồng độ đỉnh huyết tương của liều uống 300 mg là 1 µg/ mL. Nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 20% nồng độ huyết tương. Thời gian bán thải là 0,6 - 1,5 giờ, nhưng t/2 trong tế bào của ddATP là 8 - 24 giờ nên chỉ cần uống 2 lần/ ngày. Thải trừ qua thận.

1.2.3. Tác dụng khôn g mong muốn

- Viêm tụy và viêm thần kinh ngoại biên thường gặp nhất, liên quan đến liều dùng, nhất là khi liều > 12,5 mg/ kg. Tỷ lệ thường gặp là 6 - 28%.
- Tiêu chẩy: 17%, gần 2% là trường hợp nặng
- Các rối loạn khác: khoảng 2% gồm buồn nôn, nôn, sốt, rét run, nhức đầu, đau cơ, đái acid uric...
- Một số rối loạn sinh hóa - huyết học giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu, tăng transaminase. Không liên quan đến liều điều trị.

1.2.4. Chỉ định, liều lượng

Dùng cho trẻ em trên 6 tháng tuổi và người lớn bị nhiễm HIV k hông dung nạp với AZT hoặc dùng AZT ≥ 4 tháng nhưng bệnh ít thuyên giảm.

Người lớn: 200 mg x 2 lần/ ngày. Giảm liều nếu nhẹ cân. Trẻ em, dựa theo diện tích cơ thể:

0,8- 1,2 m2 : 75 mg x 2 lần/ ngày

0,5- 0,7 m2 : 50 mg x 2 lần/ ngày

Phải uống lúc đói, tr ước bữa ăn 1 giờ. Nhai nát viên thuốc hoặc hòa vào nước cho thật tan rồi uống ngay.

Didanosin (Videx) viên nén 25, 50, 100, 150 mg; bột hoà tan dùng cho trẻ em: 100, 200 mg.

2. THUỐC ỨC CHẾ NNRT

Nevirapin

http://tieulun.hopto.org

2.1. Cơ chế tác dụng: Nevirapin khuếch tán vào trong tế bào , gắn vào RT, làm thay đổi hình dáng và bất hoạt enzym. Tác động mạnh trên HIV - 1, kể cả các virion ngoài tế bào.

2.2. Dược động học. Dễ hấp thu qua đường tiêu hóa, thấm được qua rau thai và sữa. Nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 45% nồng độ huyết tương. Thời gian bán thải là 25 - 30 giờ. Chuyển hóa ở gan qua cytocrom P 450.

2.3. Tác dụng không mong muốn: phát ban, sốt, nhức đầu ngủ gà và tăng transaminase.

2.4. Liều lượng: Nevirapin (Viramune) viên 200 mg x 1- 2 viên/ ngày.

3. THUỐC ỨC CHẾ PROTEASE

3.1. Indinavir

Ức chế đặc hiệu HI V- 1 protease

Dùng kết hợp với một thuốc ức chế RT để làm chậm kháng thuốc. Uống 800 mg, cách 8 giờ uống 1 lần; để được hấp thu tốt, nên uống cách bữa ăn 2 giờ. Viên 200, 400 mg.

Tác dụng không mong muốn: tăng bilirubin máu, sỏi thận (nên uống nhiều nước), buồn nôn, tiêu chảy, giảm tiểu cầu. Indinavir ức chế mạnh cytochrom P 450 nên có tương tác với nhiều thuốc chuyển hóa qua cytochrom này.

3.2. Ritonavir

Ức chế đặc hiệu HIV - 1 protease

Sinh khả dụng 60 - 80%. Uống liều 600 mg x 12 giờ/ lần.

Tác dụng không mong mu ốn: rối loạn tiêu hóa, tê bì, tăng transaminase, tăng triglycerid máu. Cũng ức chế mạnh cytochrom P 450 như indinavir nên có tương tác với nhiều thuốc.

Ritonavir (Norvir): viên nang 100 mg, dung dịch uống 80 mg/mL.

Nguyên tắc sử dụng thuốc chống HIV

Sau nhiều năm theo dõi điều trị, WHO đã đưa ra một số khuyến cáo sau:

- Các liệu pháp điều trị phải theo hướng dẫn toàn quốc. Liệu pháp hàng đầu có thể là: AZT + 3 TC + Nevirapin

AZT + 3 TC + Nelfinavir

AZT + 3 TC + Lopinavir/ indinavir/ Saquinavir

- Sử dụng 2 thuốc không còn được coi là thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

- Sự tuân thủ có ý nghĩa quan trọng hơn sự lựa chọn thuốc.
- Phụ nữ mang thai và trẻ nhỏ cũng phải được điều trị phối hợp thuốc tối ưu.

BÀI 21. THUỐC KHÁNG SINH KHÁNG KHUẨN

http://tieulun.hopto.org

Vi khuẩn	Bệnh	Thuốc được chọn		
		Thứ nhất	*Thứ hai*	*Thứ ba*
Cầu khuẩn Gr(+) Tụ cầu vàng	Áp xe Nhiễm khuẩn huyết Viêm nội tâm mạc Viêm phổi Viêm xương-tuỷ	Oxacillin Nafcillin	Cephalosporin I Vancomycin	Clindamycin Erythromycin Trim+ sulfamethoxazol Ciprofloxacin + rifampin
Liên cầu sinh mủ (nhóm A)	Viêm họng Viêm tai giữa, xoang Viêm phổi Nhiễm khuẩn huyết	Penicilin Amoxicilin	Cephalosporin I Vancomycin	Erythromycin Clindamycin
Streptococcus viridans	Viêm nội tâm mạc Nhiễm khuẩn huyết	Penicilin G Gentamycin	Ceptriaxon (III)	Vancomycin
Phế cầu	Viêm phổi Viêm khớp Viêm xoang Viêm tai	Penicilin Amoxicilin	Cephalosporin I TMP- SMZ	Chloramphenicol macrolid Clindamycin
Cầu khuẩn Gr(-) Moraxella catarrhalis	Viêm tai Viêm xoang Viêm phổi	Amox+ clavulanat Ampi+ sulbactam TMP + SMZ	Cephalosporin II- III	Ciprofloxacin Tetracyclin Erythromycin
Neisseria meningitis		Pen. G-Rifampin	Ceft. Cefot. minocyclin	Ciprofloxacin
Trựckhuẩn Gr(+) Corynebacterium diphteriae	Viêm họng Viêm phổi Viêm thanh phế quản	Erythromycin	Clindamycin	Cephalosporrin I Rifampin
Corynebacterium species, ái khí	Viêm nội tâm mạc Nhiễm khuẩn huyết	Penicilin G + aminoglycosid Vancomycin	Rifampicin + penicilin G Ampicilin + sullactam	
Trực khuẩn Gr(-) Escheria coli	Nhiễm khuẩn tiết niệu	TMP- SMZ Ciprofloxacin Ampi+	Pen + ức chế penicilinase Aminoglycos	Aztreonam Nitrofurantoin Doxycycline

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Kỷ nguyên hiện đại của hóa trị liệu kháng khuẩn được bắt đầu từ việc tìm ra sulfonamid (Domagk, 1936), "Thời kỳ vàng son" của kháng sinh bắt đầu từ khi sản

http://tieulun.hopto.org

xuất penicilin để dùng trong lâm sàng (1941). Khi đó, "kháng sinh được coi là những chất do vi sinh vật tiết ra (vi khuẩn, vi nấm), có khả nă ng kìm hãm sự phát triển của vi sinh vật khác".

Về sau, với sự phát triển của khoa học, người ta đã

- Có thể tổng hợp, bán tổng hợp các kháng sinh tự nhiên (cloramphenicol)
- Tổng hợp nhân tạo các chất có tính kháng sinh: sulfamid, quinolon
- Chiết xuất từ vi sinh vật những chất diệt được tế bào ung thư (actinomycin)

Vì thế định nghĩa kháng sinh đã được thay đổi: "Kháng sinh là những chất do vi sinh vật tiết ra hoặc những chất hóa học bán tổng hợp, tổng hợp, với nồng độ rất thấp, có khả năng đặc hiệu kìm hãm sự phát triển hoặc diệt được vi khuẩn"

1.2. Cơ chế tác dụng của kháng sinh

Sơ đồ dưới đây chỉ rõ vị trí và cơ chế tác dụng chính của các kháng sinh trên vi khuẩn:

http://tieulun.hopto.org

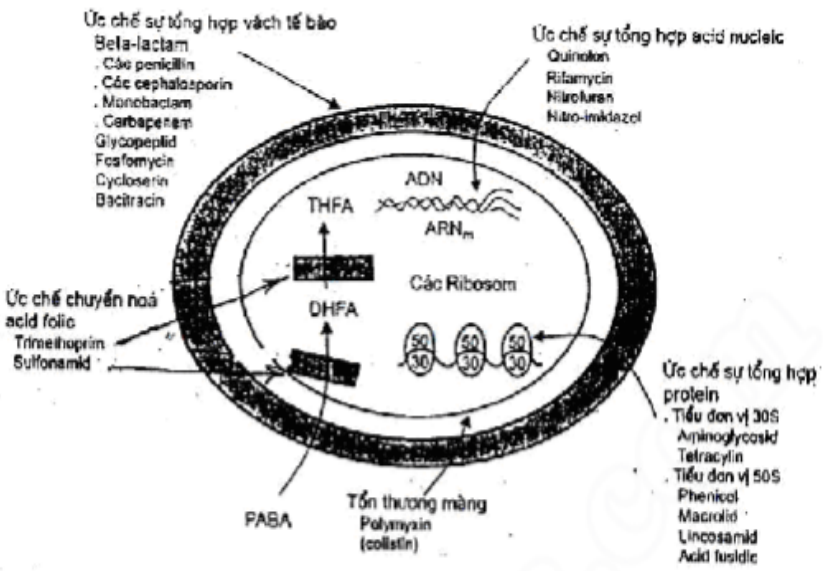

Hình 14.1. Sơ đồ cơ chế tác động của các họ kháng sinh chính

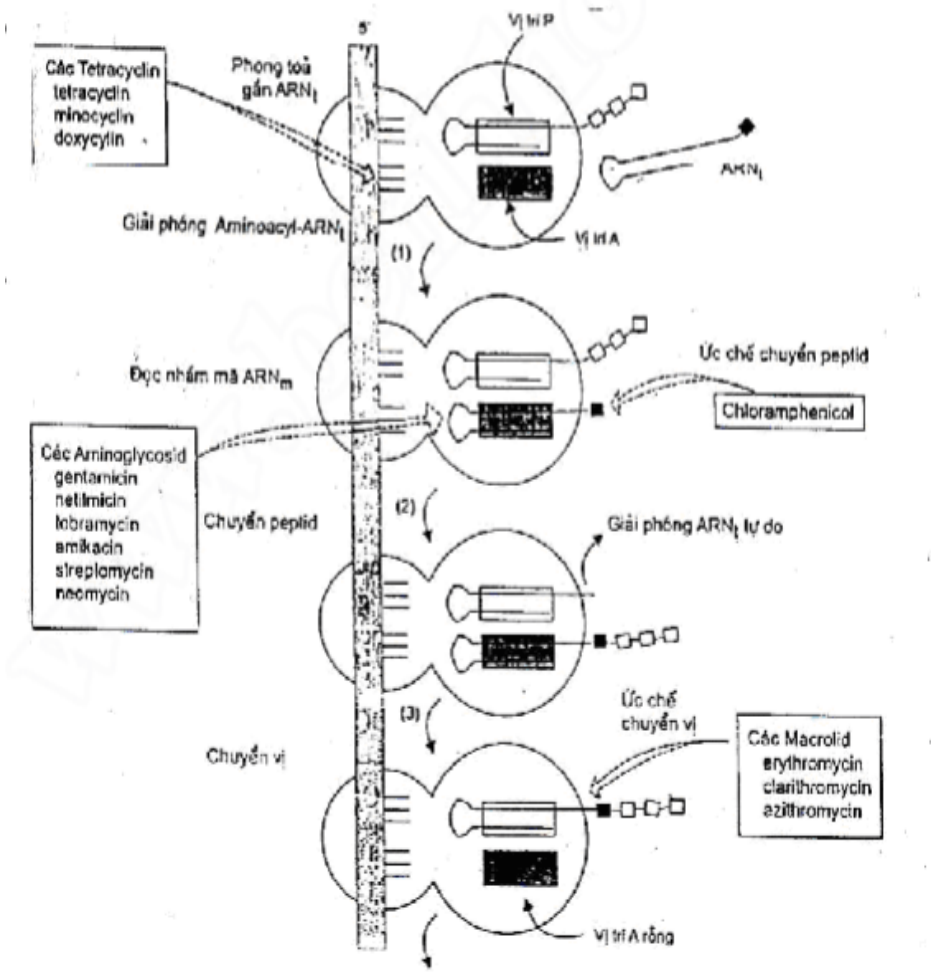

Hình 14.2. Các kháng sinh ức chế quá trình tổng hợp protei

1. Ức chế tạo cầu peptid (Cloramphenicol)
2. Ngăn cản chuyển động chuyển đoạn của ribosom theo ARN m (Erythromycin)
3. Ngăn cản sự gắn kết của ARN t vào phức hợp ribosom ARN m (Tetracyclin)
4. Làm thay đổi hình dạng 30S mã hóa trên ARN m nên đọc nhầm (Streptomycin)

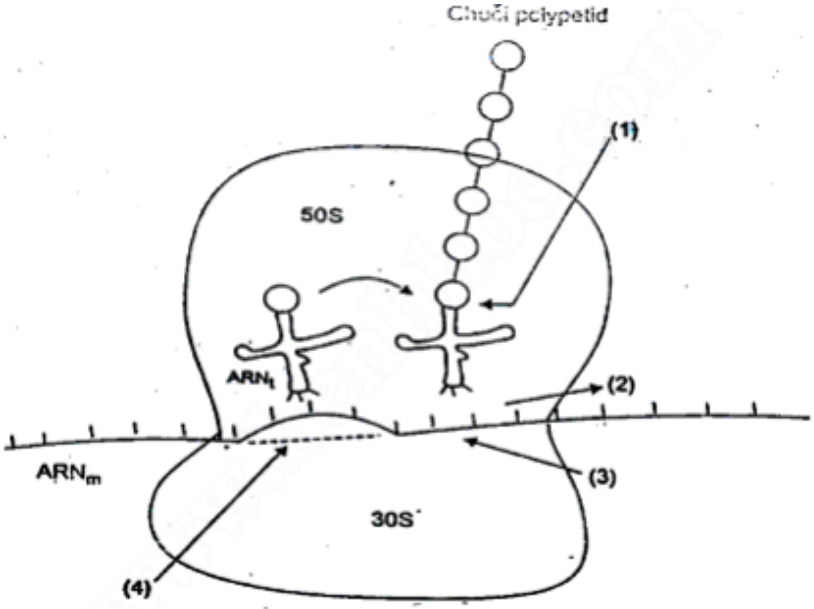

Hình 14.3. Vị trí tác dụng củ a kháng sinh ức chế tổng hợp protein

1.3. Phổ kháng khuẩn

Do kháng sinh có tác dụng theo cơ chế đặc hiệu nên mỗi kháng sinh chỉ có tác dụng trên một số chủng vi khuẩn nhất định, gọi là phổ kháng khuẩn của kháng sinh

1.4. Tác dụng trên vi khuẩn

Kháng sinh ức chế sự phát triển của vi khuẩn, gọi là kháng sinh kìm khuẩn ; kháng sinh huỷ hoại vĩnh viễn được vi khuẩn gọi là kháng sinh diệt khuẩn . Tác dụng kìm khuẩn và diệt khuẩn thường phụ thuộc vào nồng độ

Nồng độ diệt khuẩn tối thiểu (MBC)

Tỷ lệ

Nồng độ kìm khuẩn tối thiểu (MIC)

Khi tỷ lệ > 4, kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn. Khỉ tỷ lệ gần bằng1, kháng sinh được xếp vào loại diệt khuẩn.

1.5. Phân loại

Các kháng sinh được phân loại theo cấu trúc hóa học, từ đó chúng có chung một

http://tieulun.hopto.org

cơ chế tá c dụng và phổ kháng khuẩn tương tự. Mặt khác, trong cùng một họ kháng sinh, tính chất dược động học
và sự dung nạp thường khác nhau, và đặc điểm về phổ kháng khuẩn cũng không hoàn toàn giống nhau, vì vậy cũng cần phân biệt các kháng sinh trong cùng một họ
Một số họ (hoặc nhóm) kháng sinh chính:
- Nhóm β lactam (các penicilin và các cephalosporin)
- Nhóm aminosid hay aminoglycosid
- Nhóm cloramphenicol
- Nhóm tetracyclin
- Nhóm macrolid và lincosamid
- Nhóm quinolon
- Nhóm 5- nitro- imidazol
- Nhóm sulfonamid

2. CÁC KHÁNG SINH CHÍNH

2.1. Nhóm β lactam

Về cấu trúc đều có vòng β lactam (H)
Về cơ chế đều gắn với transpeptidase (hay PBP: Penicilin Binding Protein), enzym xúc tác cho sự nối peptidoglycan để tạo vách vi khuẩn. Vách vi khuẩn là bộ phận rất qua n trọng để đảm bảo sự
tồn tại và phát triển. Thành phần đảm bảo cho tính bền vững cơ học của vách là mạng lưới peptidoglycan, gồm các chuỗi glycan nối chéo với nhau bằng chuỗi peptid. Khoảng 30 enzym
của vi khuẩn tham gia tổng hợp peptidoglycan, trong đó c ó transpeptidase (hay PBP). Các β lactam và kháng sinh loại glycopeptid (như vancomycin) tạo phức bền vững với transpeptidase,
ức chế tạo vách vi khuẩn, làm ly giải hoặc biến dạng vi khuẩn. Vách vi khuẩn gram (+) có mạng lưới peptidoglycan dầy từ 50 - 100 phân tử, lại ở ngay bề mặt tế bào nên dễ bị tấn công. Còn ở vi khuẩn gram (-) vách chỉ dầy 1 - 2 phân tử nhưng lại được che phủ ở lớp ngoài cùng một vỏ bọc lipopolysaccharid như 1 hàng rào không thấm kháng sinh, muốn có tác dụng, kháng sinh phải khuếch tán được qua ống dẫn (pores) của màng ngoài như amoxicilin, một số cephalosporin.
Do vách tế bào của động vật đa bào có cấu trúc khác vách vi khuẩn nên không

http://tieulun.hopto.org

chịu tác động của õ lactam (thuốc hầu như không độc). Tuy nhiên vòng õ lactam rất dễ gây dị ứng.

Các kháng sinh β lactam được chia thành 4 nhóm dựa theo cấu trúc hóa học

- Các penam: vòng A có 5 cạnh bão hòa, gồm các penicilin và các chất phong tỏa Các β lactam.
- Các cephem: vòng A có 6 cạnh không bão hòa, gồm các cephalosporin.
- Các penem: vòng A có 5 cạ nh không bão hòa, gồm các imipenem, ertapenem.
- Các monobactam: không có vòng A, là kháng sinh có thể tổng hợp như aztreonam.

http://tieulun.hopto.org

Penam
(vòng A có 5 cạnh bão hòa)

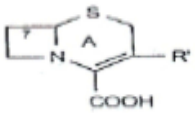

Cephem
(Vòng A có 6 cạnh, không bão hòa)

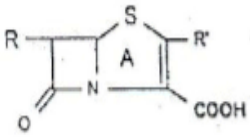

Penem
(Vòng A có 5 cạnh, không bão hòa)

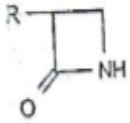

Monobactam
(không có vòng A)
Nhóm kháng sinh mới, hoàn toàn tổng hợp: aztreonam

Cấu trúc cơ bản của 4 nhóm β lactam (B: vòng β lactam)

2.1.1. Các penicilin

Được Fleming tìm ra đầu tiên năm 1928, từ nấm Penicillium notatum hay P chrysogenum. Sau nghiên cứu của Florey và Chain được dùng vào điều trị từ 1941, m ra kỷ nguyên kháng sinh với penicilin G. Có 4 nhóm penicilin:

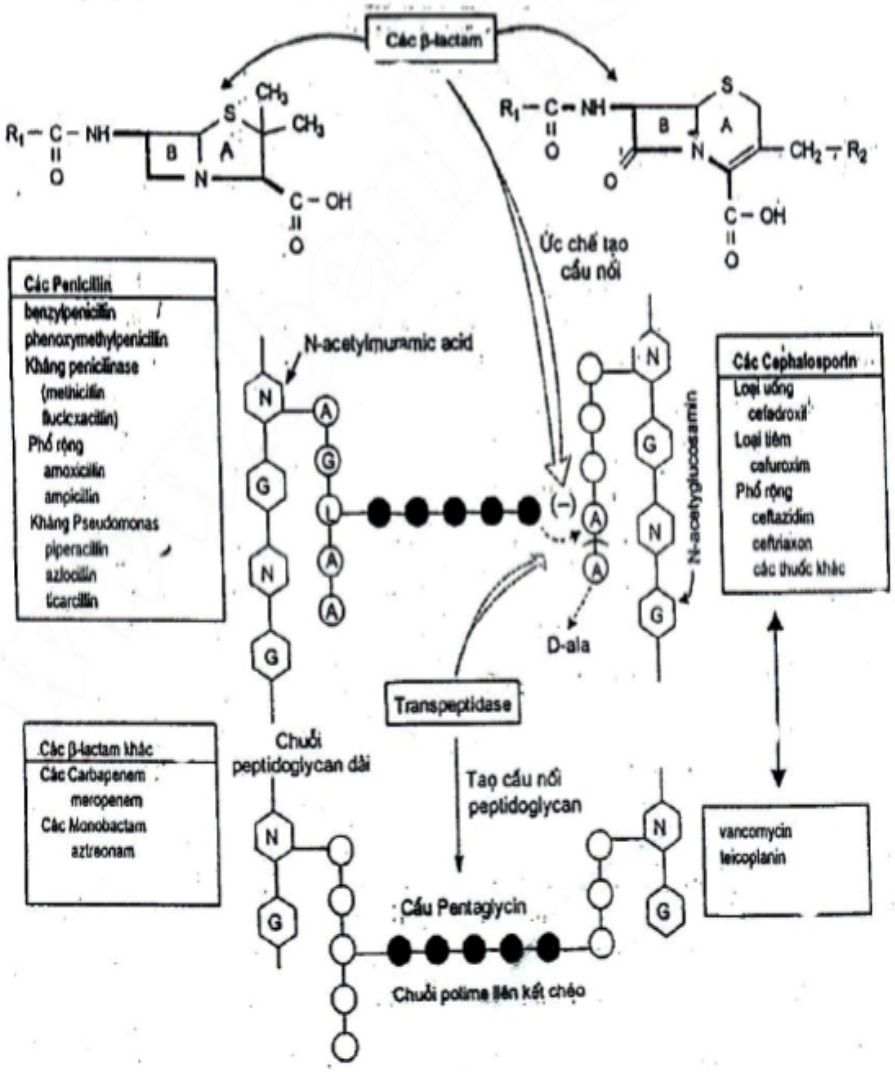

http://tieulun.hopto.org

2.1.1.1. Penicilin G

Là nhóm thuốc tiêu biểu, được tìm ra đầu tiên.

* Nguồn gốc và đặc tính lý hóa

Trong sản xuất công nghiệp, lấy từ Penicillium notatum, 1 mL môi trường nuối cấy cho 300 UI; 1 đơn vị quốc tế (UI)= 0,6 µg Na benzylpenicilin hay 1.000.000 UI = 0,6g. Penicilin G là dạn g bột trắng, vững bền ở nhiệt độ thường, nhưng ở dung dịch nước, phải bảo quản lạnh và chỉ vững bền ở pH 6- 6,5, mất tác dụng nhanh ở pH < 5 và > 7,5

* Phổ kháng khuẩn

- Cầu khuẩn Gr (+); liên cầu (nhất là loại β tan huyết), phế cầu và tụ cầu không sản xuấ t penicilinase.
- Cầu khuẩn Gr (-): lậu cầu, màng não cầu
- Trực khuẩn Gr (+) ái khí (than, subtilis, bạch cầu) và yếm khí (clostridium hoại thư sinh hơi)
- Xoắn khuẩn, đặc biệt là xoắn khuẩn giang mai (treponema pallidum)

* Dược động học

- Hấp thu: bị dịch vị phá huỷ nên không uống được. Tiêm bắp, nồng độ tối đa đạt được sau 15 - 30 phút, nhưng giảm nhanh (cần tiêm 4h/ lần). Tiêm bắp 500.000 UI, pic huyết thanh 10 UI/ mL.
- Phân phối: gắn vào protein huyết tương 40 - 60%. Khó thấm vào xương và não. Khi màng não viêm, nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 1/ 10 huyết tương. Trên người bình thường, t/2 là khoảng 30 - 60 phút.
- Thải trừ: chủ yếu qua thận dưới dạng không hoạt tính 60 - 70%, phần còn lại vẫn còn hoạt tính. Trong giờ đầu, 60 - 90% thải trừ qua nước tiểu, trong đó 90% qua bài xuất ở ống thận (một số acid hữu cơ như probenecid ức chế quá trình này, làm chậm thải trừ penicilin)

* Độc tính

Penicilin rất ít độc, nhưng so với thuốc khác, tỷ lệ gây dị ứng khá cao (1 - 10%), từ phản ứng rất nhẹ đến tử vong do cho áng phản vệ. Có dị ứng chéo với mọi β lactam và cephalosporin.

* Chế phẩm, liều lượng

- Penicilin G lọ bột, pha ra dùng ngay. Liều lượng tuỳ theo tình trạng nhiễm khuẩn, từ 1 triệu đến 50 triệu UI/ 24h chia 4 lần, tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch (pH

http://tieulun.hopto.org

dịch t ruyền 6- 7). Trẻ em trung bình cho 100.000 UI/ kg/ 24 h
- Penicilin có phổ G, tác dụng kéo dài: kết hợp với các muối ít tan và chậm hấp thu sẽ kéo dài được tác dụng của penicilin G:
. Bipenicilin (natri benzylpenicilinat + procain benzylpenicilinat): mỗi n gày tiêm 1 lần, không dùng cho trẻ em.
. Extencilin (benzathin penicilin): tiêm bắp 1 lần, tác dụng kéo dài 3 - 4 tuần. Dùng điều trị lậu, giang mai và dự phòng thấp khớp cấp tái nhiễm - lọ 600.000, 1.000.000 và 2.400.000 UI
- Penicilin có phổ G, uống được
Penicilin V (Oracilin, Ospen): không bị dịch vị phá hủy, hấp thu ở tá tràng, nhưng phải dùng liều gấp đôi penicilin G mới đạt được nồng độ huyết thanh tương tự. Cách 6h/ lần.
2.1.1.2. Penicilin kháng penicilinase: Methicilin
Là penicilin bán tổng hợp
Phổ kháng khuẩn và thời gian tác dụng tương tự penicilin G, nhưng cường độ tác dụng thì yếu hơn. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 2 - 8 g/ 24h chia làm 4 lần. Không uống dược
Một số thuốc khác vững bền với dịch vị, uống được: oxacilin (Bristopen), cloxacilin (Orbenin):
uống 2- 8g một ngày chia làm 4 lần
Chỉ định tốt trong nhiễm tụ cầu sản xuất penicilinase (tụ cầu vàng) Có thể gặp viêm thận kẽ, ức chế tủy xương ở liều cao
2.1.1.3. Penicilin có phổ rộng
Ampicilin, amoxicilin
Là penicilin bán tổng hợp, amino - benzyl penicilin có một số đặc điểm:
- Trên các khuẩn Gr (+) tác dụng như penicilin G, nhưng có thêm tác dụng trên một số khuẩn gram (-): E. coli, salmonella, Shigella, proteus, hemophilus influenzae
- Bị penicilinase phá huỷ
- Không bị dịch vị phá hủy, uống được nhưng hấp thu không hoàn toàn (khoảng 40%). Hiện có nhiều thuốc trong nhóm này có tỷ lệ hấp thu qua đường uống cao (như amoxicilin tới 90%) nên nhiều nước đã không còn dùng ampicilin nữa
- Liều lượng: Amoxicilin (clamoxyl, Oramox)

http://tieulun.hopto.org

Uống: 2- 4 g/ ngày. Trẻ em 50 mg/ kg/ ngày. Chia 4 lần
- Chỉ định chính: viêm màng não mủ, thương hàn, nhiễm khuẩn đường mật, tiết niệu, nhiễm khuẩn sơ sinh.
2.1.1.4. Các penicilin kháng trực khuẩn mủ xanh: Carboxypenicilin và ureidopenicilin.
Là nhóm kháng sinh quan trọng được dùng điều trị các nhiễm khuẩn nặng do trực khuẩn gram (-) như trực khuẩn mủ xanh, Proteus, Enterobacter, vi khuẩn kháng penicilin và ampicilin. Thường là nhiễm khuẩn mắc phải tại bệnh viện, nhiễm khuẩn sau bỏng, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm phổi.
Các kháng sinh này đều là bán tổng hợp và vẫn bị penicilinase phá huỷ.
- Carbenicilin, ticarcilin: uống 2 - 20g/ ngày.
- Ureidopenicilin:
. Mezlocilin: 5- 15g/ ngày. Tiêm bắp, truyền tĩnh mạch.
. Piperacilin: 4- 18g/ ngày. Tiêm bắp, truyền tĩnh mạch.
2.1.2. Các cephalos porin
Được chiết xuất từ nấm cephalosporin hoặc bán tổng hợp, đều là dẫn xuất của acid amino - 7- cephalosporanic, có mang vòng β lactam. Tuỳ theo tác dụng kháng khuẩn, chia thành 4 "thế hệ"
2.1.2.1. Cephalosporin thế hệ 1:
Có phổ kháng khuẩn gần với metici lin và penicilin A. Tác dụng tốt trên cầu khuẩn và trực khuẩn gram (+), kháng được penicilinase của tụ cầu.
Có tác dụng trên một số trực khuẩn gram (-), trong đó có các trực khuẩn đường ruột như Salmonella, Shigella.
Bị cephalosporinase (β lactamase) phá h uỷ.
Chỉ định chính: sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu, nhiễm khuẩn kháng penicilin.
Các chế phẩm dùng theo đường tiêm (bắp hoặc tĩnh mạch) có: cefalotin (Kezlin), cefazolin
(Kefzol), liều 2- 8g/ ngày
Theo đường uống có cefalexin (Keforal), cefaclor (Alfatil), liều 2g/ngày.
Để khắc phục 2 nhược điểm: ít tác dụng trên vi khuẩn gram (-) và vẫn còn bị cephalosporinase phá, các thế hệ cephalosporin tiếp theo đã và đang được nghiên cứu sản xuất.

http://tieulun.hopto.org

2.1.2.2. Cephalosporin thế hệ 2:

Hoạt tính kháng khuẩn tr ên gram (-) đã tăng, nhưng còn kém thế hệ 3. Kháng được cephalosporinase. Sự dung nạp thuốc cũng tốt hơn.

Chế phẩm tiêm: cefamandole (Kefandol), cefuroxim (Curoxim) liều 3 - 6 g/ ngày.

Chế phẩm uống: cefuroxim acetyl (Zinnat) 250 mg x 2 lần/ ngày.

2.1.2.3. Cephalosporin thế hệ 3

Tác dụng trên cầu khuẩn gram (+) kém thế hệ 1, nhưng tác dụng trên các khuẩn gram (-), nhất là trực khuẩn đường ruột, kể cả chủng tiết β lactamase thì mạnh hơn nhiều.

Cho tới nay, các thuốc nhóm này hầu hết đều là dạng tiêm:

Cefotaxim (Claforan), ceftizoxim (Cefizox), ceftriaxon (Rocephin), liều từ 1 đến 6g/ngày, chia 3 -

4 lần tiêm.

2.1.2.4. Cephalosporin thế hệ 4.

Phổ kháng khuẩn rộng và vững bền với β lactamase hơn thế hệ 3, đặc biệt dùng chỉ định trong nhiễm trực khuẩn gram (-) hiếu khí đã kháng với thế hệ 3.

Chế phẩm: cefepim, tiêm t/ m 2g x 2 lần/ ngày.

2.1.3. Các chất ức chế β lactamase (cấu trúc Penam)

Là những chất có tác dụng kháng sinh yếu, nhưng gắn không hồi phục với β lactamase và có ái

lực với β lactam, cho nên khi phối hợp với kháng sinh nhóm β lactam sẽ làm vững bền và tăng cường hoạt tính kháng khuẩn của kháng sinh này. Hiện có các chế phẩm sau:

Chất (-) β lactamase	*Kháng sinh phối hợp*	*Biệt dược*
Acid clavulinic	Amoxicilin Ticarcilin	- Augmentin: viên nén 250, 500 mg, lọ 500 mg, 1g tiêm tĩnh mạch - Timentin
Sulbactam	Ampicilin	Unasyn: viên nén 220 mg ống tiêm 500- 1000 mg
Tazobactam	Piperacilin	Zosyn

2.1.4. Các penem

http://tieulun.hopto.org

Imipenem
Thuộc nhóm carbapenem, trong công thức vòng A thay S bằng C.
Phổ kháng khuẩn rất rộng , gồm các khuẩn ái khí và kỵ khí: liên cầu, tụ cầu (kể cả chủng tiết penicilinase), cầu khuẩn ruột (enterococci), pseudomonas.
Được dùng trong nhiễm khuẩn sinh dục - tiết niệu, đường hô hấp dưới, mô mềm, xương - khớp, nhiễm khuẩn bệnh viện.
Không hấp thu qua đường uống. Chỉ tiêm tĩnh mạch liều 1 - 2g/ ngày.
Ertapenem
Phổ kháng khuẩn như imipenem, nhưng mạnh hơn trên gram (-). Tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch 1g/ ngày.

2.1.5. Monobactam Aztreonam

Kém tác dụng trên khuẩn gram (+) và kỵ khí. Trái lại, tác dụng mạnh trên khuẩn gram (-), tương
tự cephalosporin thế hệ 3 hoặc aminoglycosid. Kháng β lactamase.
Không tác dụng theo đường uống. Dung nạp tốt, có thể dùng cho bệnh nhân dị ứng với penicilin hoặc cephalosporin.
Tiêm bắp 1- 4 g/ ngày. Trường hợp nặng, tiêm tĩnh mạch 2g, cách 6 - 8 giờ/ lần.
2.1.6. Thuốc khác cũng ức chế tổng hợp vách vi khuẩn: Vancomycin
Kháng sinh có nguồn gốc từ Streptococcus orientalis.
Cơ chế tác dụng : ức chế transglycosylase nên ngăn cản kéo dài và tạo lưới peptidoglycan. Vi khuẩn không tạo đ ược vách nên bị ly giải. Vancomycin là kháng sinh diệt khuẩn.
Tác dụng: chỉ diệt khuẩn gram (+): phần lớn các tụ cầu gây bệnh, kể cả tụ cầu tiết β lactamase và kháng methicilin. Hiệp đồng với gentamycin và streptomycin trên enterococcus.
Động học: được hấp thu rất ít qua đường tiêu hóa nên chỉ được dùng điều trị viêm ruột kết giả mạc cùng với tetracyclin, clindamycin. Tiêm truyền tĩnh mạch, gắn với protein huyết tương khoảng 55%, thấm vào dịch não tuỷ 7 - 30% nếu có viêm màng não, trên 90% thải qua lọc cầu thận (khi có viêm thận phải giảm liều). Thời gian bán thải khoảng 6 h.
Chỉ định chính : viêm màng trong tim do tụ cầu kháng methicilin, cho bệnh nhân có dị ứng penicilin. Liều lượng 1g x 2 lần/ ngày.
Tác dụng không mong muốn: chỉ khoảng 10% và nhẹ. Thường gặp là kích ứng

http://tieulun.hopto.org

viêm tĩnh mạch tại chỗ tiêm truyền, rét run, sốt, độc với dây VIII. Nồng độ truyền nên giữ từ 5 - 15 µg/ mL (dưới 60
µg/ mL) thì tránh được tác dụng phụ.
Chế phẩm: Vancomycin (Vancocin, Vancoled): lọ bột đông khô để pha dịch tiêm truyền 500 mg và 1,0g.

2.2. Nhóm aminosid hay aminoglycosid

Đều lấy từ nấm, cấu trúc hóa học đều mang đường (ose) và có chức amin nên có tên aminosid. Một số là bán tổng hợp.
Có 4 đặc tính chung cho cả nhóm:
- Hầu như không hấp thu qua đường tiêu hóa vì có P M cao.
- Cùng một cơ chế tác dụng
- Phổ kháng khuẩn rộng. Dùng chủ yếu để chống khuẩn hiếu khí gram (-).
- Độc tính chọn lọc với dây thần kinh VIII và với thận (tăng creatinin máu, protein - niệu. Thường phục hồi)

Thuốc tiêu biểu trong nhóm này là streptomycin. Ngoài ra còn: Neomycin, kanamycin, amikacin, gentamycin, tobramycin.

2.2.1. Streptomycin

2.2.1.1. Nguồn gốc và đặc tính

Lấy từ nấm streptomyces griseus (1944). Thường dùng dưới dạng muối dễ tan, vững bền ở nhiệt độ dưới 250C và pH = 3- 7.

2.2.1.2. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

Sau khi nhập vào vi khuẩn, streptomycin gắn vào tiểu phần 30 s của ribosom, làm vi khuẩn đọc sai mã thông tin ARN m, tổng hợp protein bị gián đoạn. Có tác dụng diệt khuẩn trên các vi khuẩn phân chia nhanh, ở ngoài tế bào hơn là trên vi khuẩn phân chia chậm. pH tối ưu là 7,8 (cho nên cần alcali (kiềm) hóa nước tiểu nếu điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu)
Phổ kháng khuẩn rộng, gồm:
- Khuẩn gram (+): tụ cầu, phế cầu, liên cầu (có tác dụng hiệp đồng với kháng sinh nhóm β lactam)
- Khuẩn gram (-): Salmonella, Shigella, Haemophilus, Brucella.
- Xoắn khuẩn giang mai
- Là kháng sinh hàng đầu chống trực khuẩn lao (BK)

Vi khuẩn kháng streptomycin: khuẩn kỵ khí, trực khuẩn mủ xanh và một số nấm

http://tieulun.hopto.org

bệnh.

2.2.1.3. Dược động học

- Hấp thu: uống, bị thải t rừ hoàn toàn theo phân. Tiêm bắp, hấp thu chậm hơn penicilin, nhưng giữ được lâu hơn nên chỉ cần tiêm mỗi ngày 1 lần. Gắn vào protein huyết tương 30 - 40%.
- Phân phối: do tan nhiều trong nước và bị ion hóa ở pH huyết tương, streptomycin khó thấm ra ngoài mạch. Gắn nhiều hơn vào thận, cơ, phổi, gan. Nồng độ trong máu thai nhi bằng 1/2 nồng
độ huyết tương. Ít thấm vào trong tế bào (không diệt được BK trong đại thực bào như isoniazid). Không qua được hàng rào máu não.
- Thải trừ: khoảng 85 - 90% liều tiêm bị th ải trừ qua lọc cầu thận trong 24h.

2.2.1.4. Độc tính

- Dây VIII rất dễ bị tổn thương, nhất là khi điều trị kéo dài và có suy thận. Độc tính ở đoạn tiền đình thường nhẹ và ngừng thuốc sẽ khỏi, còn độc ở đoạn ốc tai có thể gây điếc vĩnh viễn kể cả ngừng thuốc. Dihydrostreptomycin có tỷ lệ độc cho ốc tai cao hơn nên không còn được dùng nữa.
- Độc với thận và phản ứng quá mẫn ít gặp. Có thể thấy viêm da do tiếp xúc ở y tá (người tiêm thuốc).
- Có tác dụng mềm cơ kiểu cura nên có thể gây ngừng hô hấp do liệt cơ hô hấp vì dùng streptomycin sau phẫu thuật có gây mê.

Không dùng cho người nhược cơ và phụ nữ có thai.

2.2.1.5. Cách dùng:

Do độc tính nên chỉ giới hạn giành cho các nhiễm khuẩn sau:

- Lao: phối hợp với 1 hoặc 2 kháng sinh khác (xem bài " thuốc chống lao")
- Một số nhiễm khuẩn tiết niệu, dịch hạch, brucellose: phối hợp với tetracyclin
- Nhiễm khuẩn huyết nặng do liên cầu: phối hợp với penicilin G.

Lọ sulfat streptomycin 1g. Liều thông thường tiêm bắp 1g/ ngày. Trong điều trị lao, tổng liều không quá 80- 100g.

2.2.2. Các aminosid khác

- Kanamycin:

Tác dụng, dược động học và độc tính tương tự như streptomycin. Thường dùng phối hợp (thuốc hàng 2) trong điều trị lao. Liều 1g/ ngày (xem bài" thuốc chống lao")

http://tieulun.hopto.org

- Gentamycin:
Phổ kháng khuẩn rất rộng. Là thuốc được chọn lựa cho nhiễm khuẩn bệnh viện do Enterococcus và Pseudomonas aeruginosa. Dùng phối hợp với penicilin trong sốt giảm bạch cầu và nhiễm trực khuẩn gram (-) như viêm nội tâm mạc, nhiễm khuẩn huyết, viêm tai ngoài ác tính.
Gentamycin sulfat đóng trong ốn g 160, 80, 40 và 10 mg. Liều hàng ngày là 3 - 5 mg/ kg, chia 2 - 3
lần/ ngày, tiêm bắp.
- Amikacin:
Là thuốc có phổ kháng khuẩn rộng nhất trong nhóm và kháng được các enzym làm mất hoạt aminoglycosid nên có vai trò đặc biệt trong nhiễm khuẩn bệnh viện gram (-) đã kháng với gentamycin và tobramycin.
Liều lượng một ngày 15 mg/ kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 1 lần, hoặc chia làm 2 lần. Ống 500 mg.
- Neomycin:
Thường dùng dưới dạng thuốc bôi để điều trị nhiễm khuẩn da - niêm mạc trong bỏng, vết thương, vết loét và các bệnh ngoài da bội nhiễm. Dùng neomycin đơn độc hoặc phối hợp với polymyxin,
bacitracin, kháng sinh khác hoặc corticoid.

2.3. Cloramphenicol và dẫn xuất

2.3.1. Nguồn gốc và tính chất lý hóa

Phân lập từ nấm Streptomyces venezualae (1947) và ngay sau đó đã t ổng hợp được . Là bột trắng, rất đắng, ít tan trong nước, vững bền ở nhiệt độ thường và pH từ 2 - 9, vì thế có thể uống được.

2.3.2. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

Cloramphenicol có tác dụng kìm khuẩn, gắn vào tiểu phần 50s của ribosom nên ngăn cản ARN m gắn vào ribosom, đồng thời ức chế transferase nên acid amin được mã hóa không gắn được vào polypeptid.
Cloramphenicol cũng ức chế tổng hợp protein của ty thể ở tế bào động vật có vú (vì ribosom của ty thể cũng là loại 70s như vi khuẩn), hồng cầu động vật có vú đặc biệt nhạy cảm với cloramphenicol.
Phổ kháng khuẩn rất rộng: phần lớn các vi khuẩn Gram (+) và Gram (-), xoắn khuẩn, tác dụng đặc hiệu trên thương hàn và phó thương hàn.

http://tieulun.hopto.org

2.3.3. Dược động học

- Hấp thu: sau khi uống, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 2 giờ, t/ 2 từ 1,5 - 3 giờ, khoảng 60% gắn vào protein huyết tương.
- Phân phối: thấm dễ dàng vào các mô, nhất là các hạch mạc treo, nồng độ đạt được cao hơn trong máu (rất tốt cho điều trị thương hàn). Thấm tốt vào dịch não tuỷ nhất là khi màng nã o bị viêm, có thể bằng nồng độ trong máu. Qua được rau thai.
- Chuyển hóa: phần lớn bị mất hoạt tính do quá trình glycuro - hợp ở gan hoặc quá trình khử.
- Thải trừ: chủ yếu qua thận, 90% dưới dạng chuyển hóa.

2.3.4. Độc tính

Hai độc tính rất nguy hiểm:

- Suy tủy:

. Loại phụ thuộc vào liều: khi liều cao quá 25 µg/ mL có thể thấy sau 5 - 7 ngày xuất hiện thiếu máu nặng, giảm mạnh hồng cầu lưới, bạch cầu, hồng cầu non. Liều uống 0,5g sẽ có pic huyết thanh 6- 10 µg/ mL

. Loại không phụ thuộc liều, thường do đặc ứng: giảm huyết cầu toàn thể do suy tuỷ thực sự, tỷ lệ tử vong từ 50- 80% và tần xuất mắc từ 1: 150.000 đến 1: 6.000

- Hội chứng xám (grey baby syndrome) gặp ở nhũ nhi sau khi dùng liều cao theo đường tiêm: nôn, đau bụng, tím tái, mất nước, người mềm nhũ n, trụy tim mạch và chết. Đó là do gan chưa trưởng thành, thuốc không được khử độc bằng quá trình glycuro - hợp và thận không thải trừ kịp cloramphenicol.
- Ngoài ra, ở bệnh nhân thương hàn nặng, dùng ngay liều cao cloramphenicol, vi khuẩn chết giải phóng quá nhiều nội độc tố có thể gây trụy tim mạch và tử vong. Vì vậy, duy nhất trong trường hợp thương hàn nặng phải dùng từ liều thấp.

2.3.5. Tương tác thuốc

Cloramphenicol ức chế các enzym chuyển hóa thuốc ở gan nên kéo dài t/2 và làm tăng nồng độ huyết tương của phenytoin, tolbutamid, warfarin...

2.3.6. Chế phẩm và cách dùng

Vì có độc tính nặng nên phải cân nhắc trước khi dùng cloramphenicol. Chỉ dùng cloramphenicol khi không có thuốc tác dụng tương đương, kém độc hơn thay thế.

- Thương hàn và nhiễm salmonel la toàn thân trước đây là chỉ định tốt của cloramphenicol. Nay không dùng nữa và được thay bằng cephalosporin thế hệ 3

http://tieulun.hopto.org

(ceftriaxon) hoặc fluoroquinolon.
- Viêm màng não do trực khuẩn gram (-) (H. influenzae) là chỉ định tốt vì cloramphenicol dễ thấm qua màng não. Cũng có thể thay bằng cephalosporin thế hệ 3.
- Bệnh do xoắn khuẩn Rickettsia: Tetracyclin là chỉ định tốt nhất. Nhưng khi tetracyclin có chống chỉ định thì thay bằng cloramphenicol.
Liều lượng: uống từ 25 - 50 mg/ kg/ 24h. Chia làm 4 - 6 lần. Không dùng cho người suy gan nặng.
- Thiophenicol (thiamphenicol): chế phẩm tổng hợp, nhóm NO 2 trong cloramphenicol được thay bằng CH3 - SO2 - . Độc tính ít hơn, dễ dung nạp, nhưng tác dụng cũng kém hơn, vì vậy liều dùng
gấp 2 lần cloramphenicol. Không dùng cho người suy thận nặng.

2.4. Nhóm tetracyclin

2.4.1. Nguồn gốc và tính chất lý hóa

Đều là kháng sinh có 4 vòng 6 cạnh, lấy từ Streptomyces aureofaciens (clotetracyclin, 1947), hoặc bán tổng hợp. Là bột vàng, ít tan trong nước, tan trong base hoặc acid.

2.4.2. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

Các tetracyclin đều là kháng sinh kìm khuẩn, có phổ kháng khuẩn rộng nhất trong các kháng sinh hiện có. Các tetracyclin đều có phổ tương tự, trừ minocyclin: một số chủng đã kháng với tetracyclin khác có thể vẫn còn nhạy cảm với minocyclin. Tác dụng kìm khuẩn là do gắn trên tiểu phần 30s của ribosom vi khuẩn, ngăn cản RNA t chuyển acid amin vào vị trí A trên phức hợp ARNm - riboxom để tạo chuỗi polypeptid. Tác dụng trên:
. Cầu khuẩn gram (+) và gram (-): nhưng kém penicilin
. Trực khuẩn gram (+) ái khí và yếm khí
. Trực khuẩn gram (-), nhưng proteus và trực khuẩn mủ xanh rất ít nhạy cảm
. Xoắn khuẩn (kém penicilin), rickettsia, amip, trichomonas...

2.4.3. Chỉ định

Do phổ kháng khuẩn rộng, tetracyclin được dùng bừa bãi, dễ gâ y kháng thuốc. Vì vậy chỉ nên dùng cho các bệnh gây ra do vi khuẩn trong tế bào vì tetracyclin rất dễ thấm vào đại thực bào.
- Nhiễm rickettsia

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm mycoplasma pneumoniae
- Nhiễm chlamidia: bệnh Nicolas - Favre, viêm phổi, phế quản, viêm xoang, psittacos is, bệnh mắt hột.
- Bệnh lây truyền qua đường tình dục
- Nhiễm trực khuẩn: brucella, tularemia, bệnh tả, lỵ, E.coli.
- Trứng cá: do tác dụng trên vi khuẩn propionibacteria khu trú trong nang tuyến bã và chuyển hóa lipid thành acid béo tự do gây kích ứng vi êm. Dùng liều thấp 250 x 2lần/ ngày.

2.4.4. Dược động học

- Các tetracyclin khác nhau về tính chất dược động học, các dẫn xuất mới có đặc điểm hấp thu tốt hơn, thải trừ chậm hơn và do đó có thể giảm được liều dùng hoặc uống ít lần hơn.
- Hấp thu qua tiêu hóa 60 - 70%. Dễ tạo phức với sắt, calci, magnesi và casein trong thức ăn và giảm hấp thu. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 2 - 4 giờ.
- Phân phối: gắn vào protein huyết tương từ 30% (oxytetracyclin) đến 50% (tetracyclin) hoặc trên 90% (doxycyclin). Thấm được vào dịch não tuỷ, rau thai, sữa nhưng ít. Đặc biệt là thấm được vào trong tế bào nên có tác dụng tốt trong điều trị các bệnh do brucella. Gắn mạnh vào hệ lưới nội mô của gan, lách, xương, răng. Nồng độ ở ruột cao gấp 5 - 10 lần nồng độ trong máu.
- Thải trừ: qua gan (có chu kỳ gan - ruột) và thận, phần lớn dưới dạng còn hoạt tính. Thời gian bán thải là từ 8h (tetracyclin) đến 20h (doxycyclin)

Bảng 14.1. Các tetracyclin thường dùng

Tên thuốc	Hấp thu theo đường uống (%)	Độ thanh thải của thận (mL/ phút)	t/2	Phân loại tác dụng
Chlortetracyclin	30	35	6- 8h	Tác dụng ngắn
Oxytetracyclin	60- 70	90	-	
Tetracyclin	-	65	-	-
Demeclocyclin	-	35	12h	Tác dụng
Methacyclin	-	31	-	Trung bình
Doxycyclin	90- 100	16	16- 18h	Tác dụng dài
Minocyclin	-	10	-	

2.4.5. Độc tính

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy, do thuốc kích ứng niêm mạc, nhưng thường là do loạn khuẩn
- Vàng răng trẻ em: tetracyclin lắng đọng vào răng trong thời kỳ đầu của sự vôi hóa (trong tử cung nếu người mẹ dùng thuốc s au 5 tháng có thai hoặc trẻ em dưới 8 tuổi)
- Độc với gan thận: khi dùng liều cao, nhất là trên người có suy gan, thận, phụ nữ có thai có thể gặp vàng da gây thoái hóa mỡ, urê máu cao dẫn đến tử vong.
- Các rối loạn ít gặp hơn: dị ứng, xuất huyết giảm tiểu cầu, tăng áp lực nội sọ ở trẻ đang bú, nhức đầu, phù gai mắt...

Vì vậy, phải thận trọng theo dõi khi sử dụng và tránh dùng:

. Cho phụ nữ có mang

. Cho trẻ em dưới 8 tuổi

2.4.6. Chế phẩm, cách dùng

Dù sao, tetracyclin vẫn là kháng sinh có phổ rộng, ít gâ y dị ứng, ít độc, đặc biệt là thấm được vào trong tế bào nên được dành cho điều trị bệnh do brucella, nhiễm khuẩn đường mật, mũi - họng, phổi.

Một số dẫn xuất chính:

- Tetracyclin: uống 1- 2 g/ ngày, chia 3 - 4 lần. Viên 250- 500 mg; dịch treo 125 mg/ 5mL
- Clotetracyclin (Aureomycin): uống, tiêm t/m 1 - 2 g.
- Oxytetracyclin (Terramycin): uống 1 - 2 g; tiêm bắp, t/m 200 mg - 1g.
- Minocyclin (Mynocin): uống 100 mg x 2 lần; tiêm bắp hoặc t/m 100 mg. Viên 50 - 100 mg; dịch treo 50 mg/ 5 mL
- Doxycyclin (Vibramycin): uống liều duy nhất 100 - 200 mg. Viên 50- 100 mg; dịch treo 25 – 50 mg/ mL

2.5. Nhóm macrolid và lincosamid

Hai nhóm này tuy công thức khác nhau nhưng có nhiều điểm chung về cơ chế tác dụng, phổ kháng khuẩn và đặc điểm sử dụng lâm sàng.

2.5.1. Nguồn gốc v à tính chất

Nhóm macrolid phần lớn đều lấy từ streptomyces, công thức rất cồng kềnh, đại diện là erythromycin (1952), ngoài ra còn clarithromycin và azithromycin.

Các lincosamid cũng lấy từ streptomyces, công thức đơn giản hơn nhiều, đại diện là lincomycin (1962), clindamycin.

http://tieulun.hopto.org

Hai nhóm này có đặc tính:
- Tác dụng trên các chủng đã kháng penicilin và tetracyclin, đặc biệt là staphylococus.
- Giữa chúng có kháng chéo do cơ chế tương tự
- Thải trừ chủ yếu qua đường mật
- Ít độc và dung nạp tốt

2.5.2. Cơ chế tá c dụngvà phổ kháng khuẩn

Gắn vào tiểu phần 50s của ribosom vi khuẩn, cản trở tạo chuỗi đa peptid (ngăn cản chuyển vị của ARNt) của vi khuẩn.

Phổ tác dụng tương tự penicilin G: cầu khuẩn và rickettsia. Hoàn toàn không tác dụng trên trực khuẩn đường ruột và pseudomonas.

Tác dụng kìm khuẩn mạnh, có tác dụng diệt khuẩn, nhưng yếu.

2.5.3. Dược động học

Bị dịch vị phá huỷ một phần, nếu dùng dạng bào chế thích hợp, có thể uống được tốt. Nồng độ tối đa đạt được trong máu sau 1 - 4h và giữ không quá 6 tiếng nên phải uống 4 lần mỗi ngày. Gắn vào
protein huyết tương khoảng 70% (lincomycin) đến 90% (erythromycin), t/2 từ 1h 30 đến 3 h.

Thấm mạnh vào các mô, đặc biệt là phổi, gan, lách, xương, tuyến tiền liệt. Nồng độ trong đại thực bào và bạch cầu đa nhân gấp 10 - 25 lần trong huyết tương do có vận chuyển tích cực. Rất ít thấm qua màng não.

Thải trừ chủ yếu qua mật dưới dạng còn hoạt tính (nồng độ trong mật gấp 5 lần trong huyết tương).

2.5.4. Chỉ định

Là thuốc được chọn lựa chỉ định cho nhiễm corynebacteria (bạch hầu, nh iễm nấm corynebacterium minutissimum - erythrasma); nhiễm clamidia đường hô hấp, sinh dục, mắt, viêm phổi mắc phải ở cộng đồng; thay thế penicilin cho bệnh nhân bị dị ứng với penicilin khi nhiễm tụ cầu, liên cầu hoặc phế cầu; dự phòng viêm nội tâm mạc trong phẫu thuật răng miệng cho những bệnh nhân có bệnh van tim.

2.5.5. Độc tính

Nói chung ít độc và dung nạp tốt chỉ gặp các rối loạn tiêu hóa nhẹ (buồn nôn, nôn, tiêu chảy) và dị ứng ngoài da.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, lincomycin và clindamycin có thể gây viêm ruột kết mạc giả, đôi khi nặng, dẫn đến tử vong; erythromycin và Tri Acetyl Oleandomycin (TAO) có thể gây viêm da ứ mật, vàng da.

2.5.6. Chế phẩm, cách dùng

2.5.6.1. Nhóm macrolid

- Erythromycin (Erythromycin, Erythrocin): uống 1 - 2g/ ngày, chia làm 4 lần
- Spiramycin (Rovamycin): uống 1 - 3g/ ngày, truyền chậm t/m 1,5 triệu UI x3 lần/ ngày
- Azithromycin: thấm rất nhiều vào mô (trừ dịch não tuỷ), đạt nồng độ cao hơn huyết tương tới 10- 100 lần, sau đó được giải phóng ra từ từ nên t/2 khoảng 3 ngày. Vì thế cho phép dùng l iều 1 lần/ ngày và thời gian điều trị ngắn. Thí dụ với viêm phổi cộng đồng, ngày đầu cho 500 mg uống 1 lần; 3 ngày sau uống 250 mg/ lần/ ngày chỉ dùng trong 4 ngày.

Viên nang 250 mg

2.5.6.2. Nhóm lincosamid

- Lincomycin (Lincocin): uống 2g/ ngày. Chia làm 4 lần. Viên nang 500 mg. tiêm bắp, t/m: 0,6 - 1,8g/ ngày
- Clindamycin (Dalacin): uống 0,6 - 1,2g/ ngày, chia làm 4 lần (0,15 - 0,3g/ lần)

Kháng sinh 2 nhóm này thường dùng cho nhiễm cầu khuẩn gram (+), nhất là trong tai mũi họng, viêm phổi, nhiễm khuẩn đường hô hấp.

Nhóm lincosamid do thấm mạnh được vào xương nên còn được chỉ định tốt cho các viêm xương tủy.

2.6. Nhóm Quinolon

2.6.1. Nguồn gốc và tính chất lý hóa

Là kháng sinh hoàn toàn tổng hợp. Loại kinh điển có aci d nalidixic (1963) là tiêu biểu. Loại mới,

do gắn thêm fluor vào vị trí 6, gọi là 6 - fluoroquinolon (pefloxacin 1985) có phổ kháng khuẩn rộng hơn, uống được. Tất cả đều là các acid yếu, cần tránh ánh sáng

2.6.2. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

Các quinolon đều ức chế ADN gyrase, là enzym mở vòng xoắn ADN, giúp cho sự sao chép và phiên mã, vì vậy ngăn cản sự tổng hợp ADN của vi khuẩn. Ngoài ra còn tác dụng cả trên ARN mnên ức chế tổng hợp protein vi khuẩn. Các quinolon đều là thuốc diệt khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

Acid nalidixic (còn gọi là quinolon thế hệ 1) chỉ ức chế ADN gyrase nên chỉ có tác dụng diệt khuẩn gram (-) đường tiết niệu và đường tiêu hóa. Không tác dụng trên trực khuẩn mủ xanh (Pseudomonas aeruginosa).

Các fluoroquinolon có tác dụng lên 2 enzym đích là ADN gyr ase và topoisomerase IV của vi khuẩn (Drlica, 1997) nên phổ kháng khuẩn rộng hơn, hoạt tính kháng khuẩn cũng mạnh hơn từ

10- 30 lần. Các fluoroquinolon thế hệ đầu, còn gọi là quinolon thế hệ 2 (pefloxacin, norfloxacin, ofloxacin, ciprofloxacin... 1987 - 1997) có khác nhau tương đối về tác động trên gyrase và topoisomerase IV: trên vi khuẩn gram (-), hiệu lực kháng gyrase mạnh hơn; còn trên vi khuẩn gram (+), lại có hiệu lực kháng topoisomerrase IV mạnh hơn. Các fluoroquinolon thế hệ mới còn

gọi là quinolon t hế hệ 3 (levofloxacin, trovafloxacin, từ 1999) có tác động cân bằng trên cả 2 enzym vì vậy phổ kháng mở rộng trên gram (+), nhất là các nhiễm khuẩn đường hô hấp, và vi khuẩn khó kháng thuốc hơn vì phải đột biến 2 lần trên 2 enzym đích.

Phổ kháng khuẩn của fluoroquinolon gồm: E.coli, Salmonella, Shigella, Enterobacter, Neisseria, P.aeruginosa, Enterococci, phế cầu, tụ cầu (kể cả loại kháng methicilin). Các vi khuẩn trong tế bào cũng bị ức chế với nồng độ fluoroquinolon huyết tương như chlamidia, mycoplasma, brucella, mycobacterium...

2.6.3.Dược động học

Acid nalidixic dễ hấp thu qua tiêu hóa và thải trừ nhanh qua thận, vì vậy được dùng làm kháng sinh đường tiết niệu, nhưng phần lớn bị chuyển hoá ở gan, chỉ 1/4 qua thận dưới dạng còn hoạt tính.

Các fluorquinolon có sinh khả dụng cao, tới 90% (pefloxacin), hoặc trên 95% (gatifloxacin và nhiều thuốc khác), ít gắn vào protein huyết tương (10% với ofloxacin, 30% với pefloxacin). Rất

dễ thấm vào mô và vào trong tế bào, kể cả dịch não tuỷ. Bị chuyển hoá ở gan chỉ mộ t phần. Pefloxacin bị chuyển hóa thành norfloxacin vẫn còn hoạt tính và chính nó bị thải trừ qua thận 70%. Thời gian bán thải từ 4h (Ciprofloxacin) đến 12h (pefloxacin). Nồng độ thuốc trong tuyến tiền liệt, thận, đại thực bào, bạch cầu hạt cao hơn trong hu yết tương.

2.6.4. Chỉ định

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu và viêm tuyến tiền liệt, acid nalixilic, norfloxacin, ciprofloxacin, ofloxacin, tác dụng giống nhau, tương tự như trimethoprim - sulfamethoxazol
- Bệnh lây theo đường tình dục:
.Bệnh lậu: uống liều du y nhất ofloxacin hoặc ciprofloxacin
. Nhuyễn hạ cam: 3 ngày ciprofloxacin
. Các viêm nhiễm vùng chậu hông: ofloxacin phối hợp với kháng sinh chống vi khuẩn kỵ khí (clindamycin, metronidazol)
- Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa: do E. coli, S.typhi, viêm phúc mạc trên bệnh nhân phải làm thẩm phân nhiều lần.
- Viêm đường hô hấp trên và dưới, viêm phổi mắc phải tại cộng đồng, viêm xoang: các fluoroquinolon mới như levofloxacin, trovafloxacin, gatifloxacin.
- Nhiễm khuẩn xương - khớp và mô mềm: thường do trực khuẩn gra m (-) và tụ cầu vàng, liều lượng phải cao hơn cho nhiễm khuẩn tiết niệu (500 - 750 mg x 2 lần/ ngày) và thường phải kéo dài (7- 14 ngày, có khi phải tới 4 - 6 tuần)

2.6.5. Độc tính

Khoảng 10%, từ nhẹ đến nặng: buồn nôn, nôn, tiêu chảy, dị ứng ngoài da, tăng áp lực nội sọ (chóng mặt, nhức đầu, lú lẫn, co giật, ảo giác). Trên trẻ nhỏ, có acid chuyển hóa, đau và sưng khớp, đau cơ.

Thực nghiệm trên súc vật còn non thấy mô sụn bị huỷ hoại cho nên không dùng cho trẻ em dưới
18 tuổi, phụ nữ có mang và đang nuôi con bú. Không dùng cho người thiếu G 6PD.

2.6.6. Chế phẩm và cách dùng

2.6.6.1. Loại quinolon kinh điển , acid nalidixic (Negram): nhiễm khuẩn tiết niệu do trực khuẩn gram (-), trừ pseudomonas aeruginosa. Uống 2g/ ngày, chia 2 lần. Đường tiêm t/m chỉ được dùng trong bệnh viện khi thật cần thiết.

2.6.6.2. Loại fluorquinolon: dùng cho các nhiễm khuẩn bệnh viện do các chủng đa kháng kháng sinh như viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não, màng tim, nhiễm khuẩn xương cần điều
trị kéo dài.

Một số chế phẩm đang dùng :

Pefloxacin (Peflacin) : uống 800 mg/ 24h chia 2 lần Norfloxacin (Noroxin): uống 800 mg/ 24h chia 2 lần Ofloxacin (Oflocet) : uống 400 - 800 mg/ 24h chia 2 lần

http://tieulun.hopto.org

Ciprofloxacin (Ciflox) : uống 0,5 - 1,5g/ 24 h chia 2 lần Levofloxacin (Levaquin): uống 500 mg
Gatifloxacin (Tequin): uống liều duy nhất 400 mg/ 24h
Hiện nay fluoroquinolon là thuốc kháng sinh được dùng rộng rãi vì:
- Phổ rộng
- Hấp thu qua tiêu hóa tốt, đạt nồng độ huyết tương gần với truyền tĩnh mạch.
- Phân phối rộng, cả các mô ngoài mạch
- t/2 dài, không cần dùng nhiều lần
- Dễ dùng nên có thể điều trị ngoại trú
- Rẻ hơn so với điều trị bằng kháng sinh tiêm truyền khác.
- Tương đối ít tác dụng không mong muốn
Vì vậy đã sinh ra lạm dụng thuốc. Nên tránh dùng cho các nhiễm khuẩn thông thường. H ãy giành cho các nhiễm khuẩn nặng, khó trị như: Pseudomonas aeruginosa, tụ cầu vàng kháng methicilin,
E. coli và khuẩn gram (-) kháng trimethoprim - sulfamethoxazol.

2.7. Nhóm 5- nitro- imidazol

2.7.1. Nguồn gốc và tính chất

Là dẫn xuất tổng hợp, ít tan tro ng nước, không ion hóa ở pH sinh lý, khuếch tán nhanh qua màng sinh học. Lúc đầu (1960) dùng chống đơn bào (trichomonas, amip) (xem bài "thuốc chữa amip"),
sau đó (1970) thấy có tác dụng kháng khuẩn kỵ khí.

2.7.2. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

Nitroimidazol có độc tính chọn lọc trên các vi khuẩn kỵ khí và cả các tế bào trong tình trạng thiếu oxy. Trong các vi khuẩn này, nhóm nitro của thuốc bị khử bởi các protein vận chuyển electron đặc biệt của vi khuẩn, tạo ra các sản phẩm độc, diệt được vi khuẩn, là m thay đổi cấu trúc của ADN.
Phổ kháng khuẩn: mọi cầu khuẩn kỵ khí, trực khuẩn kỵ khí gram (-), trực khuẩn kỵ khí gram (+) tạo được bào tử. Loại trực khuẩn kỵ khí gram (+) không tạo được bào tử thường kháng được thuốc (propionibacterium).

2.7.3. Dược động học

Hấp thu nhanh qua tiêu hóa, ít gắn vào protein huyết tương, thấm được vào mọi mô, kể cả màng não, t/2 từ 9h (metronidazol) đến 14h (ornidazol). Thải trừ qua

http://tieulun.hopto.org

nước tiểu phần lớn dưới dạng còn hoạt tính, làm nước tiểu có thể bị xẫm màu.

2.7.4. Độc tính

Buồn nôn, sần da, rối loạn thần kinh, giảm bạch cầu, hạ huyết áp.

2.7.5. Chế phẩm, cách dùng

Thường được dùng trong viêm màng trong tim, apxe não, dự phòng nhiễm khuẩn sau phẫu thuật vùng bụng- hố chậu...

Có tác dụng hiệp đồng với kháng sinh nhóm β lactam và aminosid.

Metronidazol (Flagyl), ornidazol (Tiberal): uống 1,5g hoặc 30 - 40 mg/ kg/ 24h.

(Xin xem thêm bài "thuốc chống amíp")

2.8. Sulfamid

Năm 1935 Domagk đã phát hiện ra tính kháng khuẩn của một phẩm nhuộm là sulfamidochrysoidin (Prontosil), từ đó mở r a kỳ nguyên của các thuốc chống nhiễm khuẩn trước khi có penicilin.

2.8.1. Nguồn gốc và tính chất

Sulfamid đều là các chất tổng hợp, dẫn xuất của Sulfanilamid do thay thế nhóm - NH2 hoặc nhóm - SO2NH2. Là bột trắng, rất ít tan trong nước, dễ tan hơn tron g huyết thanh và mật.

2.8.2. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

PABA (para amino benzoic acid) là nguồn nguyên liệu cần thiết cho vi khuẩn tổng hợp acid folic để phát triển. Do có cấu trúc hóa học gần giống với PABA nên sulfamid đã tranh chấp với PABA

ngăn cản quá trình tổng hợp acid folic của vi khuẩn.

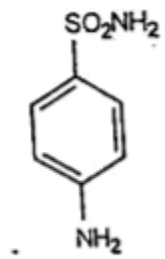

Sulfanilamid

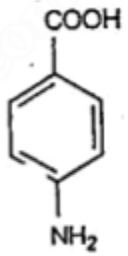

PABA

Ngoài ra, sulfamid còn ức chế dihydrofolat synthetase, một enzym tham gia tổng hợp acid folic (xem sơ đồ mục 2.9). Vì vậy sulfamid là chất kìm khuẩn. Tế bào động vật có vú và vi khuẩn nào

http://tieulun.hopto.org

có thể sử dụng trực tiếp acid folic từ môi trường thì đều không chịu ảnh hưởng của sulfamid.
Về mặt lý thuyết, phổ kháng khuẩn của sulfamid rất rộng, gồm hầu hết các cầu khuẩn, trực khuẩn gram (+) và (-). Nhưng hiện nay, tỷ lệ kháng thuốc và kháng chéo giữa các sulfamid đang rất cao nên đã hạn chế việc sử dụng sulfamid rất nhiều. Vi khuẩn kháng thuốc bằng cách tăng tổng hợp PABA hoặc giảm tính thấm với sulfamid.

2.8.3. Dược động học

- Các sulfamid được hấp thu nhanh qua dạ dày và ruột (trừ loại sulfaguanidin), 70 - 80% liều uống vào được máu, gắn với protein huyết tương 40 - 80%, nồng độ tối đa đạt được sau 2 - 4h.
- Từ máu, sulfamid khuếch tán rất dễ dàng vào các mô, vào dịch não tuỷ (bằng 1/2 hoặc tương đương với nồng độ trong máu), qua rau thai, gây độc.
- Các quá trình ch uyển hóa chủ yếu ở gan của sulfamid gồm:

. Acetyl hóa, từ 10 - 50% tuỳ loại. Các sản phẩm acetyl hóa rất ít tan, dễ gây tai biến khi thải trừ qua thận. Các sulfamid mới có tỷ lệ acetyl hóa thấp (6 -16%) và sản phẩm acetyl hóa lại dễ tan.
. Hợp với acid glucu ronic (sulfadimethoxin), rất dễ tan
. Oxy hóa

Thải trừ: chủ yếu qua thận (lọc qua cầu thận và bài xuất qua ống thận). Dẫn xuất acetyl hóa (25 - 60% trong nước tiểu) không tan, tạo tinh thể có thể gây đái máu hoặc vô niệu. Vì vậy, cần uống
nhiều nước (1g/ 0,5 lít).
* Phân loại sulfamid : Vì tác dụng của sulfamid đều giống nhau, việc điều trị dựa vào dược động học của thuốc cho nên người ta chia các sulfamid làm 4 loại:
- Loại hấp thu nhanh, thải trừ nhanh: nồng độ tối đa trong máu sau uống là 2 - 4h. t/2=6-8h, thải trừ 95% trong 24h. Gồm sulfadiazin, sulfisoxazol (Gantrisin), sulfamethoxazol (Gantazol). Dùng điều trị nhiễm khuẩn theo đường máu.
- Loại hấp thu rất ít: dùng chữa viêm ruột, viêm loét đại tràng. Gồm sufaguanidin (Ganidan), salazosulfapyridin (Salazopyrin).
- Loại thải trừ chậm: duy trì được nồng độ điều trị trong máu lâu, t/2 có thể tới 7 - 9 ngày nên chỉ cần uống 1 lần ngày. Hiện dùng sulfadoxin (Fanasil), phối hợp với pyrimethamin trong Fansidar để dự phòng và điều trị sốt rét kháng cloroquin .

http://tieulun.hopto.org

- Loại để dùng tại chỗ: ít hoặc khó tan trong nước. Dùng điều trị các vết thương tại chỗ (mắt, vết bỏng) dưới dạng dung dịch hoặc kem. Có sulfacetamid, silver sulfadiazin, mafenid.

2.8.4. Độc tính

- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy.
- Thận: do sulfamid ít tan và các dẫn xuất acetyl hóa kết tủa trong ống thận gây cơn đau bụng thận, đái máu, vô niệu (điều trị, dự phòng bằng uống nhiều nước và base hóa nước tiểu). Viêm ống kẽ thận do dị ứng.
- Ngoài da: các biểu hiện dị ứng từ nhẹ đến rất nặng như hội chứn g Stevens-Johnson, hội chứng

Lyell. Thường gặp với loại sulfamid chậm.

- Máu: thiếu máu tan máu (do thiếu G 6PD), giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, mất bạch cầu hạt, suy tủy.
- Gan: tranh chấp với bilirubin để gắn vào protein huyết tương, dễ gây vàng da, độc. Không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ em mới đẻ.

Không dùng cho người suy gan, suy thận, thiếu G 6PD, địa tạng dị ứng.

2.8.5. Chế phẩm cách dùng

Do có nhiều độc tính và đã có kháng sinh thay thế, sulfamid ngày càng ít dùng một mình. Thường phối hợp sulfameth oxazol với trimethoprim (xin xem phần sau).

Hiện còn được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Viêm đường tiết niệu:

. Sulfadiazin: viên nén 0,5g

. Sulfamethoxazol (Gantanol): viên nén 0,5g

Ngày đầu uống 2g x 4 lần; những ngày sau 1g x 4 lần. Uống từ 5 - 10 ngày

- Nhiễm khuẩn tiêu hóa:

. Sulfaguanidin (Ganidan): viên nén 0,5g uống 3 - 4g/ ngày

. Sulfasalazin (Azalin): viên nén 0,5g uống 3 - 4 g/ ngày

- Dùng bôi tại chỗ:

. Bạc sulfadiazin (Silvaden): 10mg/ g kem bôi

2.9. Phối hợp sulfamid và trimethoprim

2.9.1. Cơ chế tác dụng và phổ kháng khuẩn

Sơ đồ dưới đây cho thấy vị trí tác dụng của sulfamid và trimethoprim trong quá trình tổng hợp acid folic. Hai thuốc ức chế tranh chấp với 2 enzym của vi khuẩn ở

http://tieulun.hopto.org

2 khâu của quá trình tổng hợp nên có tác dụng hiệp đồng mạnh hơn 20- 100 lần so với dùng sulfamid một mình.

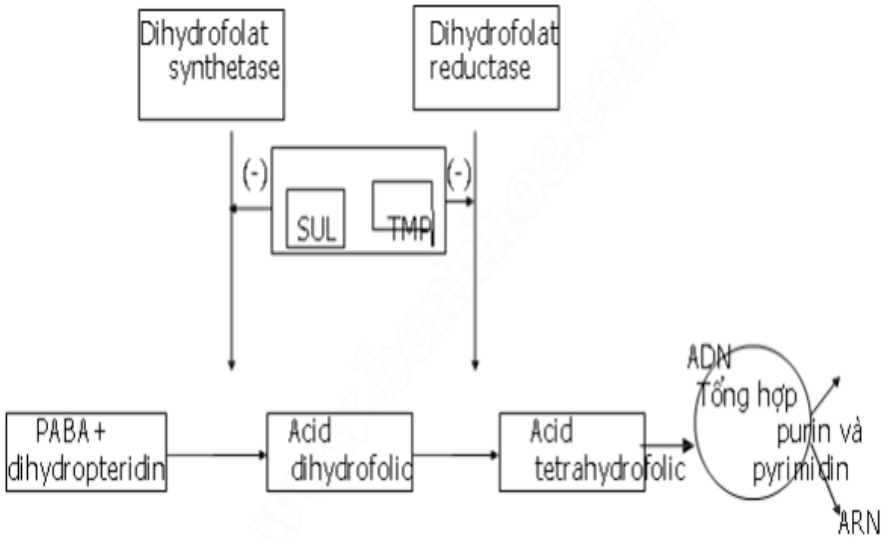

Hình 14.5. Vị trí tác dụng của sulfamid và trimethoprim trong quá trình tổng hợp acid folic

Trimethoprim là một chất hóa học tổng hợp có tác dụng ức chế dihydrofolat reductase của vi khuẩn 50.000- 100.000 lần mạnh hơn trên người, và ức chế trên enzym của ký sinh trùng sốt rét

2000 lần mạnh hơn người.

Phổ kháng khuẩn rộng và chủng kháng lại ít hơn so với sulfamid. Có tác dụng diệt khuẩn trên một số chủng. Không tác dụng trên Pseudomonas, S.perfringens, xoắn khuẩn.

2.9.2. Dược động học

Tỷ lệ lý tưởng cho hiệp đồng tác dụng của nồng độ thuốc trong máu của sulfamethoxazol (SMZ):

trimethoprim (TMP) là 20: 1. Vì TMP hấp thu nhanh hơn SMZ (pic huyết thanh là 2 và 4h) và t/ 2≈ 10h, cho nên nếu tỷ lệ SMZ: TMP trong viên thuốc là 5: 1 (800 mg sulfameth oxazol + 160 mg

trimethoprim), sau khi uống, nồng độ trong máu sẽ đạt được tỷ lệ 20: 1(40 µg/ mL huyết tương sulfamethoxazol và 2 µg/ mL trimethoprim).

Cả 2 thuốc được hấp thu qua đường uống, phân phối tốt vào các mô (dịch não tuỷ, mật, tuyến tiền liệt). Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu với nồng độ còn hoạt tính.

http://tieulun.hopto.org

2.9.3. Độc tính và chống chỉ định

Thuốc phối hợp này có tất cả các độc tính của sulfamid. Ngoài ra, trên những người thiếu folat, TMP có thể gây thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ, tỷ lệ bị ban cũng cao hơn.

Không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ em mới đẻ (nhất là đẻ non)

2.9.4. Chế phẩm và cách dùng

Thuốc kết hợp được chỉ định chính trong nhiễm khuẩn tiết niệu, tai - mũi- họng, đường hô hấp, đường tiêu hóa (thương hàn, tả), bệnh hoa liễu (clamydia)

- Phối hợp trimethoprim + sulfamethoxazol:

. Viên Bactrim, Cotrimoxazol, gồm trimethoprim (80 hoặc 160 mg) và sulfamethoxazol (400 hoặc 800 mg). Liều thường dùng là 4 - 6 viên (loại 80 mg TMP + 400 mg SMZ), uống trong 10 ngày

. Dịch treo: trong 5 mL có 400 mg TMP + 200 mg SMZ. Dùng cho trẻ em.

. Dịch tiêm truyền: TMP 80 mg + SMZ 400 mg trong ống 5 mL. Hoà trong 125 mL dextrose 5%

truyền tĩnh mạch trong 60 - 90 phút.

3. MỘT SỐ VẤN ĐỀ VỀ SỬ DỤNG KHÁNG SINH

3.1. Nguyên tắc dùng kháng sinh

1. Chỉ dùng kháng sinh cho nhiễm khuẩn. Không dùng cho nhiễm virus (có loại riêng). Dùng càng sớm càng tốt.

2. Chỉ định theo phổ tác dụng. Nếu nhiễm khuẩn đã xác định, dùng kháng sinh phổ hẹp.

3. Dùng đủ liều để đạt được nồng độ đủ và ổn định. Không dùng liều tăng dần.

4. Dùng đủ thời gian: trên cơ thể nhiễm khuẩn, vi khuẩn ở nhiều giai đoạn khác nhau với kháng sinh. Nếu sau 2 ngày dùng kháng sinh, sốt không giảm, cần thay hoặc phối hợp kháng sinh. Khi điều trị đã hết sốt, vẫn cần cho thêm kháng sinh 2 - 3 ngày nữa.

Nói chung, các nhiễm khuẩn cấp, cho kháng sinh 5 - 7 ngày. Các nhiễm khuẩn đặc biệt, dùng lâu hơn, như: viêm nội tâm mạc Osler, nhiễm khuẩn tiết niệu (viêm bể thận): 2 - 4 tuần; viêm tuyến nhiếp hộ: 2 tháng; nhiễm khuẩn khớp háng: 3 - 6 tháng; nhiễm lao: 9 tháng...

5. Chọn thuốc theo dược động học (hấp thu, phân phối, chuyển hóa, thải trừ) phụ thuộc vào nơi nhiễm khuẩn và tình trạng bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

6. Cần phối hợp với biện pháp điều trị khác: khi nhiễm khuẩn có ổ mủ, hoại tử mô, vật lạ (sỏi) thì cho kháng sinh phải kèm theo thông mủ, phẫu thuật.

3.2. Những nguyên nhân thất bại trong việc dùng kháng sinh

1. Chọn kháng sinh không đúng phổ tác dụng
2. Kháng sinh không đạt được tới ngưỡng tác dụng tại ổ nhiễm khuẩn, do liều lượng không hợp lý, do dược động học không thích hợp, do tương tác thuốc làm giảm tác dụng của
kháng sinh
3. Do vi khuẩn đã kháng thuốc. Cần thay kháng sinh khác hoặc phối hợp kháng sinh.

3.3. Vi khuẩn kháng kháng sinh

3.3.1. Kháng tự nhiên: vi khuẩn đã có tính kháng từ trước khi tiếp xúc với kháng sinh, như sản xuất β lactamase, cấu trúc của thành vi khuẩn không thấm với kháng sinh.

3.3.2. Kháng mắc phải: vi khuẩn đang nhậy cảm với kháng sinh, sau một thời gian tiếp xúc, trở thành không nhậy cảm nữa, do:

* Đột biến hoặc kháng qua nhiễm sắc thể.

Mọi vi khuẩn đều có "protein đích" để gắn với kh áng sinh cụ thể tại ribosom, DNA gyrase, RNA
polymerase... Do đột biến, các "protein đích" đã thay đổi, không gắn kháng sinh nữa.

*Kháng qua plasmid: có nhiều dạng. Thường là sản xuất các enzym làm bất hoạt kháng sinh, hoặc giảm ái lực của kháng sinh với " protein đích", hoặc thay đổi đường chuyển hóa.

Vi khuẩn kháng kháng sinh có thể phát triển sự kháng chéo với kháng sinh trong cùng họ. Qua plasmid có thể kháng nhiều loại kháng sinh một lúc. Người lần đầu nếu nhiễm vi khuẩn đã kháng kháng sinh, mặc dầu chư a dùng kháng sinh bao giờ đã có kháng kháng sinh ngay.

Loại kháng mắc phải thường là do dùng kháng sinh không đúng liều hoặc lạm dụng thuốc, đang gây một trở ngại rất lớn cho việc điều trị.

3.4. Phối hợp kháng sinh

3.4.1. Chỉ định phối hợp kháng sinh

1. Nhiễm 2 hoặc nhiều vi khuẩn một lúc

http://tieulun.hopto.org

2. Nhiễm khuẩn nặng mà nguyên nhân chưa rõ

3. Sử dụng tác dụng hiệp đồng làm tăng hoạt tính kháng sinh trong một số nhiễm khuẩn đặc biệt:

. Viêm nội tâm mạc: penicilin + streptomycin

. Trimethoprim + sulfamethoxazol

. Kháng sinh β lactam + chất ức chế lactamase

4. Phòng ngừa xuất hiện vi khuẩn kháng kháng sinh.

Chỉ phối hợp kháng sinh cho một số ít các trường hợp nhiễm khuẩn trong bệnh viện như cầu khuẩn ruột, một số trực khuẩn gram (-) (trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn một loại Serratia, Enterobacter, Citrobacter).

3.4.2. Nhược điểm của phối hợp kháng sinh

Khi thầy thuốc không hiểu rõ và phối hợp không đúng sẽ:

. Dễ gây kháng do sự chọn lựa của vi khuẩn

. Tăng độc tính của kháng sinh

. Hiệp đồng đối kháng

. Giá thành điều trị c ao

Nói chung, nên hạn chế phối hợp vì đã có kháng sinh phổ rộng

3.4.3. Một số nhiễm khuẩn thường gặp và cách chọn kháng sinh.

Bảng giới thiệu một số cách lựa chọn kháng sinh.

Bảng 14.2.Lựa chọn kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn

http://tieulun.hopto.org

Vi khuẩn	Bệnh	Thuốc được chọn		
		Thứ nhất	*Thứ hai*	*Thứ ba*
Cầu khuẩn Gr(+) Tụ cầu vàng	Áp xe Nhiễm khuẩn huyết Viêm nội tâm mạc Viêm phổi Viêm xương-tuỷ	Oxacillin Nafcillin	Cephalosporin I Vancomycin	Clindamycin Erythromycin Trim+ sulfamethoxazol Ciprofloxacin + rifampin
Liên cầu sinh mủ (nhóm A)	Viêm họng Viêm tai giữa, xoang Viêm phổi Nhiễm khuẩn huyết	Penicilin Amoxicilin	Cephalosporin I Vancomycin	Erythromycin Clindamycin
Streptococcus viridans	Viêm nội tâm mạc Nhiễm khuẩn huyết	Penicilin G Gentamycin	Ceptriaxon (III)	Vancomycin
Phế cầu	Viêm phổi Viêm khớp Viêm xoang Viêm tai	Penicilin Amoxicilin	Cephalosporin I TMP- SMZ	Chloramphenicol macrolid Clindamycin
Cầu khuẩn Gr(-) Moraxella catarrhalis	Viêm tai Viêm xoang Viêm phổi	Amox+ clavulanat Ampi+ sulbactam TMP + SMZ	Cephalosporin II- III	Ciprofloxacin Tetracyclin Erythromycin
Neisseria meningitis		Pen. G-Rifampin	Ceft. Cefot. minocyclin	Ciprofloxacin
Trựckhuẩn Gr(+) Corynebacterium diphteriae	Viêm họng Viêm phổi Viêm thanh phế quản	Erythromycin	Clindamycin	Cephalosporrin I Rifampin
Corynebacterium species, ái khí	Viêm nội tâm mạc Nhiễm khuẩn huyết	Penicilin G + aminoglycosid Vancomycin	Rifampicin + penicilin G Ampicilin + sullactam	
Trực khuẩn Gr(-) Escheria coli	Nhiễm khuẩn tiết niệu	TMP- SMZ Ciprofloxacin Ampi+	Pen + ức chế penicilinase Aminoglycos	Aztreonam Nitrofurantoin Doxycycline

http://tieulun.hopto.org

BÀI 22. THUỐC SÁT KHUẨN - TẨY UẾ

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Thuốc sát khuẩn , thuốc khử trùng (antiseptics) là thuốc có tác dụng ức chế sự phát triển của vi khuẩn cả in vitro và in vivo khi bôi trên bề mặt của mô sống (living tissue) trong những điều kiện thích hợp.
- Thuốc tẩy uế, chất tẩy uế (disinfectants) là thuốc có tác dụng diệt khuẩn trên dụng cụ,

đồ đạc, môi trường.

1.2. Đặc điểm

- Khác với kháng sinh hoặc các hóa trị liệu dùng đường toàn thân, các thuốc này ít hoặc không có độc tính đặc hiệu.
- Tác dụng kháng khuẩn phụ thuộc nhiều vào nồng độ, nhiệt độ và thời gian tiếp xúc: nồng độ rất thấp có thể kích thích sự phát triển của vi khuẩn, nồng độ c ao hơn có thể ức chế và nồng độ rất cao có thể diệt khuẩn.
- Để làm vô khuẩn, có thể dùng các phương pháp khác:

+ Nhiệt độ

+ Dung dịch không chịu nhiệt, có thể lọc qua màng có lỗ d = 0,22 micron, hoặc chiếu tia cực tím có bước sóng 254nm với liều khoảng 20 0.000 microwatt - sec/cm2, hoặc chiếu

tia δ, hoặc "tiệt trùng" lạnh (cho qua khí ethylen oxyd hoặc ngâm trong dung dịch glutaraldelhyd, rượu formaldehyd)

1.3. Các thuốc sát khuẩn lý tưởng cần đạt được các tiêu chuẩn sau

- Tác dụng ở nồng độ loãng
- Không độc với mô hoặc làm hỏng dụng cụ
- Ổn định
- Không làm mất màu hoặc không nhuộm màu
- Không mùi
- Tác dụng nhanh ngay cả khi có mặt protein lạ, dịch dỉ viêm
- Rẻ

Hiện chưa có chất nào đạt được!

http://tieulun.hopto.org

1.4. Phân loại theo cơ chế tác dụng
- Oxy hóa: H_2O_2, phức hợp có clo, $KMnO_4$
- Alkyl hoá: Ethylenoxyd, Formaldehyd, Glutaraldehyd
- Làm biến chất protein: cồn, phức hợp phenol, iod, kim loại nặng
- Chất diện hoạt: các phức hợp amino bậc 4
- Ion hoá cation: chất nhuộm
- Chất gây tổn thương màng: clorhexidin
1.5. Nguyên tắc dùng thuốc sát khuẩn
1.5.1. Ở da lành
- Rửa sạch chất nhờn
- Bôi thuốc sát khuẩn
1.5.2. Trên vết thương
- Đo pH ở chỗ cần bôi. Xác định vi khuẩn (nếu cần)
- Làm sạch vêt thương
- Rửa bằng nước diệt khuẩn
- Bôi thuốc tuỳ theo pH vêt thương

2. CÁC THUỐC SÁT KHUẨN THÔNG THƯỜNG

2.1. Cồn

Thường dùng cồn ethylic (C_2H_5OH) và isopropyl (isopropanol) [$CH_3CH(OH)CH_3$] 60 -
70%. Tác dụng giảm khi độ cồn <60% và >90%.
Cơ chế: gây biến chất protein
Tác dụng: diệt khuẩn, nấm bệnh, siêu vi. Không tác dụng trên bào tử.
Dùng riêng hoặc phối hợp với tác nhân diệt khuẩn khác. Ở nồng độ thấp cồn có thể được sử dụng như các cơ chất cho một số vi khuẩn, nhưng ở nồng độ cao các phản ứng khử
hydro sẽ bị ức chế.

2.2. Nhóm halogen

2.2.1. Iod
- Cơ chế: Iod làm kết tủa protein và oxy hóa các enzim chủ yếu theo nhiều cơ chế: phản ứng với các nhóm NH, SH, phenol, các carbon của các acid béo không bão hoà, làm ngăn cản tạo màng vi khuẩn.
- Iod có tác dụng diệt khuẩn nhanh trên nhiều vi khuẩn, virus và nấm bệnh. Dung

http://tieulun.hopto.org

dịch 1:
20.000 có tác dụng diệt khuẩn trong 1 phút, diệt bào tử trong 15 phút và tương đối ít độc với mô.
- Chế phẩm và cách dùng:
Iod được dùng như thuốc sát khuẩn và tẩy uế.
+ Cồn iod: có iod 2% + kali iodid 2,4% (để làm iod dễ tan) + cồn 44 -50%. Nhược điểm là hơi kích ứng da, sót và nhuộm màu da.
+ Povidon - iod, là "chất dẫn iod" (iodophore), chế tạo bằng cách tạo phức iod với polyvinyl pyrolidon. Iod sẽ được giải phóng từ từ. Hiện được dùng nhiều vì vững bền hơn cồn iod ở nhiệt độ môi trường, ít kích ứng mô, ít ăn mòn ki m loại. Tuy nhiên giá thành đắt. Với vết thương mở, do độc với nguyên bào sợi (fibroblast) nên có thể làm chậm lành.
Chế phẩm:
- Betadin
- Povidin
2.2.2. Clo
- Tác dụng và cơ chế: clo nguyên tố phản ứng với nước tạo thành acid hypoclorơ (HOCl).
Cơ chế diệt khuẩn còn chưa rõ.
+ Có thể HOCl giải phóng oxy mới sinh ra để oxy hóa các thành phần chủ yếu của nguyên sinh chất:
2HOCl = H2O + Cl2 + Oư
+ Hoặc, Cl kết hợp với protein của màng tế bào để tạo thành phức hợp N - Clo làm gián đoạn chuyển hóa màng tế bào.
+ Hoặc, oxy hóa nhóm - γH của một số enzym làm bất hoạt không hồi phục.
Tác dụng ở pH trung tính hoặc acid nhẹ (tối ưu là 5) ở nồng độ 0,25 ppm (phần triệu) Clo có tác dụng diệt khuẩn trên nhiều chủng, trừ vi khuẩn lao có sức đề kháng 500 lần mạnh hơn.
Clo không còn được dùng như một thuốc sát khuẩn vì có tác dụng kích ứng và bị mất hoạt tính bởi các chất hữu cơ do chúng dễ kết hợp với các chất hữu cơ. Tuy nhiên, nó còn được dùng nhiều làm thuốc tẩy uế và khử trùng nước vì rẻ.
- Các chế phẩm:
. Cloramin: là các dẫn xuất Cl – N của sulfonamid, dẫn xuất guanidin, phức hợp N

http://tieulun.hopto.org

dị vòng, chứa 25 - 29% Clo. Tác dụng kéo dài, ít kích ứng mô, nhưng yếu.
Thường dùng Cloramin T (Na -p-toluen sulfon cloramid), dung dịch 1 -2% để rửa vết thương.
. Halazon (acid p -dicloro sulfamidobenzoic): viên 4mg đủ sát khuẩn cho 1 lít nước, uống được sau 30 phút.

3. CÁC CHẤT OXY HÓA

Thường dùng peroxyd hydro (H 2O2, nước oxy già), thuốc tím (KMnO 4). Do có tác dụng oxy hóa, tạo gốc tự do, nên các thuốc này làm tổn hại màng vi khuẩn, ADN và một số thành phần chủ yếu khác của tế bào.
Nước oxy già 3 - 6% có tác dụng diệt khuẩn và virus, nồng độ cao hơn (10 - 25%) diệt được bào tử. Khi tiếp xúc với mô sẽ giải phóng oxy phân tử. Không thấm vào mô nên chỉ dùng để súc miệng và rửa các vết thương, c ác bộ phận giả. Catalase làm bất hoạt thuốc.
Nước oxy già độc với nguyên bào sợi nên có thể làm chậm liền sẹo vết thương. Không được dùng H2O2 dưới áp lực để rửa các vết thương sâu có rách nát vì có thể tạo hơi ở dưới
da.
- Thuốc tím: với nồng độ 1:10.000, có tác dụng diệt nhiều loại vi khuẩn trong 1 giờ. Nồng độ cao hơn dễ kích ứng da. Thường dùng rửa các vết thương ngoài da có rỉ nước.

4. CÁC KIM LOẠI NẶNG

Mọi kim loại nặng đều có tác dụng diệt khuẩn. Thường dùng là Hg, Ag.
4.1. Thuỷ ngân
- Tác dụng và cơ chế: ion Hg++ làm kết tủa protein và ức chế các enzym mang gốc SH. Vì vậy các vi khuẩn bị ức chế bởi Hg, có thể hoạt động trở lại khi tiếp xúc với các phức hợp
có nhóm SH. Thuỷ ngân hữu cơ có tác dụng kìm khuẩn và yếu hơn cồn, kém độc hơn Hg vô cơ.
- Chế phẩm: Thuốc đỏ (mercurochrom) dung dịch 2%, chỉ dùng bôi ngoài da. Không nên bôi diện rộng ở vùng đã mất da. Không được uống, có thể gây độc cho ống thận. Dùng thận trọng ở trẻ sơ sinh.
4.2. Bạc
- Tác dụng và cơ chế: Bạc ion kết tủa protein và ngăn cản các hoạt động chuyển

http://tieulun.hopto.org

hóa cơ bản của tế bào vi khuẩn. Các dung dịch muối bạc vô cơ có tác dụng sát khuẩn.

- Các chế phẩm:

. Bạc nitrat dung dịch 1% dùng nhỏ mắt cho trẻ mới đẻ, chống được bệnh lậu cầu gây viêm mắt. Hiện đang thay thế bằng pomat kháng sinh.

. Bạc - Sulfadiazin 1% dưới dạng kem bôi chữa bỏng, làm giải phóng từ từ cả bạc và sulfadiazin, có tác dụng diệt khuẩn tốt và làm giảm đau. Bôi diện rộng và kéo dài, đôi khi
có thể gây giảm bạch cầu.

. Các chế phẩm bạc dưới dạng keo (collargol, protargol, arg yrol) có tác dụng kìm khuẩn tốt, ít gây thương tổn cho mô. Chế phẩm chứa 20% bạc dùng sát khuẩn niêm mạc. Thuốc
bị huỷ bởi ánh sáng nên phải để trong lọ mầu.

Mọi chế phẩm bạc dùng lâu gây chứng nhiễm bạc (argyrism).

5. XÀ PHÒNG

Xà phòng là chất diện hoạt l oại anion, thường là các muối Na hoặc K của một số acid béo. Vì NaOH và KOH là các base mạnh trong khi phần lớn acid béo lại là các acid yếu,
vì vậy các xà phòng khi tan trong nước đều là các base mạnh (pH 8.0 - 10.0), dễ kích ứng da (pH của da = 5,5 - 6,5). Một số xà phòng được sản xuất với pH = 7.

Các xà phòng loại bỏ trên bề mặt da các chất bẩn, các chất xuất tiết, biểu mô tróc vẩy và mọi vi khuẩn chứa trong đó. Để làm tăng tác dụng sát khuẩn của xà phòng, một số chất diệt khuẩn đã được cho thêm vào như hexaclorophan, phenol, carbanilid, là những chất sẽ trình bày ở dưới.

6. CÁC HỢP CHẤT CHỨA PHENOL

Phenol được Lister dùng đầu tiên từ năm 1867 để tiệt khuẩn. Do làm biến chất protein và
kích ứng da nên độc, chỉ dùng để tẩy uế. Ngày nay dùng các chất thay t hế.

6.1. Hexaclorophen

Là chất kìm khuẩn mạnh.

Xà phòng và chất tẩy uế chứa 3% hexaclorophen có tác dụng kìm khuẩn mạnh và lâu bền vì giữ lại ở lớp sừng của da. Nhưng dùng nhiều lần có thể bị nhiễm độc, nhất là ở trẻ nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

6.2. Carbanilid và Salicylanilid

Hiện dùng thay thế hexaclorophen trong "xà phòng sát khuẩn".

Dùng thường xuyên xà phòng này có thể làm giảm mùi của cơ thể do ngăn ngừa được sự phân huỷ của vi khuẩn với các chất hữu cơ cho trong mồ hôi.

Các loại xà phòng này có thể gây dị ứng hoặc mẫn cảm với ánh sáng.

6.3. Clohexidin

Là dẫn xuất của biguanid, có tác dụng làm phá vớ màng bào tương của vi khuẩn, đặc biệt là chủng gram (+). Dùng trong "xà phòng sát khuẩn", nước súc miệng. Dung dịch 4% dùng rửa vết thương. Thuốc có thể được giữ lại lâu ở da n ên tác dụng kìm khuẩn kéo dài.

BÀI 23. THUỐC CHỐNG AMÍP – TRICHOMONAS

1. THUỐC CHỐNG AMIP

Amíp ký sinh ở người có nhiều loài, nhưng chỉ có Entamoeba histolytica là loài duy nhất thực sự gây bệnh cho người. Amíp có thể gây bệnh ở ruột (lỵ amíp, viêm đại tràng mạn tính do amip) hoặc ở các mô khác (áp xe gan, amip ở phổi, não, da...) Người nhiễm E. histolytica là do ăn phải bào nang. Bào nang nhiễm vào người qua đường tiêu hóa bằng nhiều cách: thức ăn, nước uống hoặc do ruồi, gián vận chuyển mầm bệnh ... Các bệnh do amíp chủ yếu là điều trị nội khoa, nếu điều trị không triệt để , bệnh dễ trở thành mạn tính. Thể bào nang (thể kén) là thể bảo vệ và phát tán amíp nên rất nguy hiểm vì dễ lan truyền bệnh (bào nang được thải ra theo phân và có thể sống nhiều ngày trong nước). Amíp ở thể bào nang khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ chuyển s ang thể hoạt động

1.1. Thuốc diệt amip ở mô

Các thuốc này rất có hiệu quả đối với các thể ăn hồng cầu của amíp.

1.1.1. Emetin hydroclorid

Là alcaloid của cây Ipeca.

http://tieulun.hopto.org

Vì có nhiều độc tính nên hiện nay rất ít dùng

1.1.2. Dehydroemetin (Dametin, Mebadin)

Là dẫn xuất tổng hợp củ a emetin, có tác dụng dược lý tương tự nhưng ít độc hơn emetin.

1.1.2.1.Tác dụng

Thuốc có tác dụng diệt amíp ở trong các mô, ít có tác dụng trên amip ở ruột.

Dehydroemetin có tác dụng diệt amíp trực tiếp do cản trở sự chuyển dịch phân tử ARN thông tin dọc theo rib osom nên ức chế không phục hồi sự tổng hợp protein của amíp.

1.1.2.2.Dược động học

Thuốc hấp thu kém qua đường tiêu hóa. Sau khi tiêm bắp dehydroemetin được phân bố vào nhiều mô, tích luỹ ở gan, phổi, lách và thận.

Dehydroemetin thải trừ qua nước tiểu nhanh hơn em etin nên ít tích luỹ hơn và do đó ít độc hơn emetin.

1.1.2.3.Tác dụng không mong muốn

Tác dụng không mong muốn của thuốc cũng tương tự như khi dùng emetin nhưng nhẹ và ít gặp hơn.

- Các phản ứng tại chỗ: tại vùng tiêm thường bị đau, dễ tạo thành áp xe vô trùng. Có thể
gặp ban kiểu eczema.
- Tác dụng trên thần kinh cơ: thường gặp mệt mỏi và đau cơ, đặc biệt ở chân tay và cổ. Các triệu chứng này phụ thuộc vào liều dùng và là dấu hiệu báo trước độc tính trên tim.
- Tác dụng trên tim: hạ huyết áp, đau vùng trước tim, n hịp tim nhanh và loạn nhịp là những biểu hiện thường gặp khi bị tổn thương tim. Những thay đổi trên điện tim (sóng T
dẹt hoặc đảo ngược, kéo dài khoảng Q - T) là các dấu hiệu đến sớm hơn.
- Tác dụng trên hệ tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy Còn có thể gặp các triệu chứng: ngứa, run, dị cảm.

1.1.2.4.Áp dụng điều trị

Chỉ định

- Lỵ amíp nặng
- Áp xe gan do amíp

http://tieulun.hopto.org

Chỉ nên dùng dehydroemetin khi không có các thuốc khác an toàn hơn hoặc bị chống chỉ định

Chống chỉ định

Phụ nữ có thai không được dùng dehydroemeti n vì thuốc độc với thai nhi.

Hết sức thận trọng khi dùng thuốc ở bệnh nhân có bệnh tim, thận, thần kinh cơ, thể trạng chung quá yếu hoặc trẻ em. Khi dùng dehydroemetin, người bệnh phải luôn luôn được thầy thuốc theo dõi. Phải ngừng luyện tập căng thẳng tro ng 4- 5 tuần sau khi điều trị.

Liều lượng

- Người lớn: 1 mg/ kg/ ngày, không dùng quá 60 mg/ ngày. Cần giảm liều ở người cao tuổi và người bị bệnh nặng (có thể giảm tới 50%). Đợt điều trị 4 - 6 ngày.
- Trẻ em: 1mg/ kg/ ngày, không dùng quá 5 ngày.

Thuốc nên dùng qua đường tiêm bắp sâu, không tiêm tĩnh mạch vì dễ gây độc cho tim, không dùng đường uống vì kích ứng gây nôn. Các đợt điều trị phải cách nhau ít nhất 6 tuần.

Trong điều trị lỵ do amíp, dùng thêm tetracyclin để giảm nguy cơ bội nhiễm. Khi điều trị áp xe gan do amíp phải uống thêm cloroquin đồng thời hoặc ngay sau đó. Sau điều trị tất

cả các bệnh nhân nên uống thêm diloxanid để loại trừ amip còn sống sót ở kết tràng, đề phòng tái phát.

1.1.3. Metronidazol (Elyzol, Flagyl, Klion, Trichazol)

Là một dẫn xuất 5 - nitro- imidazol, có phổ hoạt tính rộng, ít tan trong nước, không ion hóa ở pH sinh lý, khuếch tán rất nhanh qua màng sinh học.

1.1.3.1.Tác dụng

Metronidazol có hiệu quả cao trong điều trị nhiễm amíp ngoài ruột (áp xe gan, amíp ở não, phổi- lách) và amíp ở thành ru ột. Thuốc có tác dụng diệt amíp thể hoạt động nhưng ít

ảnh hưởng đến thể kén.

Thuốc còn được dùng để điều trị trichomonas đường niệu - sinh dục, bệnh do Giardia lamblia và các vi khuẩn kỵ khí bắt buộc.

Cơ chế tác dụng: trong các vi khuẩn kỵ khí và động vật nguyên sinh (đơn bào), nhóm 5 - nitro của thuốc bị khử thành các chất trung gian độc với tế bào. Các chất này liên kết với

http://tieulun.hopto.org

cấu trúc xoắn của phân tử DNA, làm vỡ các sợi DNA và cuối cùng làm tế bào chết. Quá trình khử nhóm 5 - nitro của thuốc có sự tham gia " tích cực" của ferredoxin - một protein xúc tác có nhiều trong các vi khuẩn và đơn bào nhạy cảm với thuốc. Một số nghiên cứu cho thấy, các chủng kháng metronidazol có chứa ít ferredoxin.

1.1.3.2.Dược động học

Metronidazol hấp thu nhanh và hoàn toàn qua ống tiêu hóa. Sau khi uống 1 - 3 giờ, thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu (6 - 40 µg/ mL). Metronidazol gắn rất ít vào protein huyết tương (10- 20%) và có thể tích phân phối lớn (Vd ≈ 0,6- 0,8 lít/ kg) nên thuốc khuếch tán tốt vào các mô và dịch cơ thể, có nồng độ cao tro ng nước bọt, dịch não tuỷ, sữa mẹ...

Thời gian bán thải là 7,5 giờ. Trên 90% liều uống được thải trừ qua thận trong 24 giờ, chủ yếu là các chất chuyển hóa hydroxy (30 - 40%) và dạng acid (10 - 22%). 10%

metronidazol thải nguyên vẹn qua nước tiểu, 14% qua phâ n.

1.1.3.3.Tác dụng không mong muốn

Phản ứng có hại thường phụ thuộc vào liều dùng. Với liều điều trị đơn bào, các tác dụng không mong muốn của thuốc thường nhẹ, có phục hồi và gặp ở 4 - 5% bệnh nhân được điều trị.

Hay gặp các rối loạn ở đường tiêu hóa: buồn nôn, c hán ăn, khô miệng, lưỡi có vị kim loại, đau vùng thượng vị và các triệu chứng trên hệ thần kinh trung ương: đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ.

Có thể gặp tiêu chảy, viêm miệng, phồng rộp da, phát ban, ngứa, dị cảm.

Khi dùng liều cao, kéo dài, thuốc có thể gây c ơn động kinh, rối loạn tâm thần, viêm đa dây thần kinh ngoại biên, viêm tụy.

Nước tiểu có màu nâu xẫm do chất chuyển hóa của thuốc

1.1.3.4. Áp dụng điều trị

Chỉ định

- Lỵ amíp cấp ở ruột
- Áp xe gan do amíp, amíp trong các mô
- Nhiễm trichomonas vaginalis : cần điều trị cho cả vợ và chồng.
- Bệnh do Giardia Lamblia
- Nhiễm khuẩn kỵ khí; viêm màng trong tim, nhiễm khuẩn toàn thân, áp xe não, viêm màng não có mủ, viêm loét lợi cấp, viêm quanh thân răng...

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định
Không nên dùng Metronidazol cho phụ nữ có thai (đặc biệt trong 3 tháng đầu), phụ nữ cho con bú, người có tiền sử quá mẫn với thuốc.
Cần thận trọng khi dùng thuốc ở bệnh nhân có tiền sử rối loạn thể tạng máu, bệnh ở hệ thống thần kinh trung ương. Phải giảm liều ở người bị suy gan nặng.
Liều lượng
Metronidazol có thể uống dưới dạng viên nén (250 mg, 500 mg) hoặc dung dịch treo metronidazol benzoat. Trường hợp bệnh nhân không uống được, có thể truyền tĩnh mạch
(dung dịch 5 mg/ mL), tốc độ truyền 5 mL/ phút.
- Điều trị lỵ a míp cấp: có thể dùng đơn độc hoặc tốt hơn nên phối hợp với iodoquinol hoặc với diloxanid furoat. Liều thường dùng cho người lớn là 750 mg, ngày uống 3 lần trong 5- 10 ngày, uống sau bữa ăn.
- Áp xe gan do amíp: người lớn uống 500 - 750 mg/ lần, ngày 3 lần trong 5 - 10 ngày.
Đối với trẻ em liều thường dùng là 30 - 40 mg/ kg/ 24 giờ, chia làm 3 lần, uống liền 5 – 10 ngày.
- Bệnh do Giardia:
. Người lớn: uống 250 mg, ngày 3 lần, trong 5 - 7 ngày hoặc uống 1 lần 2g/ ngày, trong 3 ngày.
. Trẻ em: uống 15 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, trong 5- 10 ngày.
Tinidazol (Fasigyne): viên nén 500 mg. Là dẫn xuất thế của imidazol (C 8H13N3O4). Tác dụng và cơ chế tác dụng tương tự metronidazol, chỉ khác nhau về dược động học: hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 2giờ, t/2 = 12- 14 giờ, gắn vào protein huyết tương 8 - 12%, thấm vào mọi mô, thải trừ chủ yếu qua thận, phần nhỏ qua phân (tỷ lệ 5: 1).
Liều lượng: liều duy nhất 2g. Hoặc điều trị các nhiễm khuẩn kỵ khí dùng ngày đầu 2g; ngày sau 1g (hoặc 500 mg x 2 lần) trong 5- 6 ngày.
1.1.3.5.Tương tác thuốc
Metronidazol làm tăng tác dụng chống đông máu của các thuốc kháng vitamin K, có thể gây chảy máu nếu dùng đồng thời metronidazol với warfarin.
Phenobarbital và các thuốc gây cảm ứng microsom gan làm tăng chuyển hóa metronidazol nên metronidazol thải trừ nhanh hơn.

http://tieulun.hopto.org

Metronidazol có tác dụng kiểu disulfiram (cai rượu)vì vậy, không nên uống rượu trong thời gian dùng thuốc để tránh tác dụng độc trên thần kinh: đau đầu, buồn nôn, nôn, chóng mặt, rối loạn tâm thần, lú lẫn...

1.2. Thuốc diệt amíp trong lòng ruột (diệt amíp do tiếp xúc)

Thuốc tập trung ở trong lòng ruột và có tác dụng với thể minuta (sống hoại sinh trong lòng ruột) và bào nang (thể kén).

1.2.1. Diloxanid (Furamid)

Diloxanid Furoat là dẫn xuất dicloro acetamid có tác dụn g chủ yếu với amíp trong lòng ruột.

1.2.1.1.Tác dụng

Thuốc có tác dụng diệt trực tiếp amíp trong lòng ruột nên được dùng để điều trị các bệnh amíp ở ruột.

Diloxanid có hiệu lực cao đối với bào nang amíp. Không có tác dụng đối với amíp ở trong các tổ chức.

Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được sáng tỏ. Diloxanid có cấu trúc gần giống cloramphenicol (đều là dẫn xuất dicloro acetamid) nên thuốc có thể ức chế sự tổng hợp protein của vi sinh vật.

1.2.1.2.Dược động học

Những nghiên cứu trên động vật cho thấy diloxanid hấp thu rất chậm nên nồng độ thuốc ở trong ruột khá cao. Tại ruột thuốc (Diloxanid furoat) bị thuỷ phân thành diloxanid và acid furoic. Lượng thuốc đã hấp thu được thải trừ trên 50% qua thận dưới dạng glucuronid trong 6 giờ đầu tiên. Dưới 10% liều dùng thải trừ qua ph ân.

1.2.1.3.Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt ngay cả khi dùng liều cao. Diloxanid ít gây các phản ứng có hại nghiêm trọng.

Hay gặp các rối loạn trên đường tiêu hóa: chướng bụng (87%), chán ăn (3%), nôn (6%), tiêu chảy (2%), co cứng bụng (2%).

Ít gặp các triệu chứng trên hệ thần kinh trung ương: nhức đầu, ngủ lịm, chóng mặt, hoa mắt, nhìn đôi, dị cảm...

1.2.1.4.Áp dụng điều trị

Chỉ định

Diloxanid được lựa chọn để điều trị amíp thể bào nang (không có triệu chứng lâm

http://tieulun.hopto.org

sàng ở những vùng không có dịch bệnh lưu hành).
Thuốc còn được phối hợp với metronidazol để diệt amíp thể hoạt động ở trong lòng ruột.
Chống chỉ định
Không nên dùng thuốc cho phụ nữ có thai (3 tháng đầu) và trẻ em dưới 2 tuổi.
Liều lượng
Diloxanid chỉ dùng theo đường uống
- Điều trị cho người bệnh man g kén amíp không triệu chứng:
. Người lớn: mỗi lần uống 500 mg, ngày uống 3 lần trong 10 ngày. Nếu cần, điều trị có thể kéo dài đến 20 ngày.
. Trẻ em: 20 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, uống liền 10 ngày.
- Điều trị lỵ amíp cấp: cần điều trị bằng metronidaz ol trước, sau đó tiếp theo bằng diloxanid furoat liều như trên.
1.2.2. Iodoquinol (Yodoxin, Moebequin)
1.2.2.1.Tác dụng
Iodoquinol (diiodohydroxyquin) là một dẫn xuất halogen của hydroxyquinolein có tác dụng diệt amíp ở trong lòng ruột nhưng không ảnh hưởng đến amíp ở th ành ruột và trong các tổ chức.
Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được rõ ràng.
1.2.2.2.Dược động học
Thuốc hấp thu rất kém qua đường tiêu hóa (90% thuốc không được hấp thu).
Phần thuốc vào được vòng tuần hoàn có thời gian bán thải khoảng 11 - 14 giờ và thải trừ qua nư ớc tiểu dưới dạng glucuronid.
1.2.2.3.Tác dụng không mong muốn
Khi dùng liều cao và kéo dài, iodoquinol có thể gây những phản ứng có hại trên hệ thần kinh trung ương. Thuốc dễ gây phản ứng có hại ở trẻ em hơn ở người lớn.
Với liều điều trị, iodoquinol có thể gây m ột số tác dụng không mong muốn nhẹ và thoáng qua như: buồn nôn, nôn, tiêu chảy (thường hết sau vài ngày), chán ăn, viêm dạ dày, khó chịu vùng bụng, đau đầu, ban đỏ, ngứa...
1.2.2.4.Áp dụng điều trị
Chỉ định
Phối hợp để điều trị các trường hợp nhiễm amíp ở ruột (t hể nhẹ và trung bình)
Chống chỉ đinh

http://tieulun.hopto.org

Không nên dùng thuốc cho những người có bệnh tuyến giáp, dị ứng với iod, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi.
Liều lượng
Uống 650 mg/ lần, ngày 3 lần, trong 10 - 20 ngày. Nên uống thuốc sau bữa ăn.

2. THUỐC DIỆT TRICHOMONAS

Trichomonas ký sinh ở người có 3 loại:
Trichomonas hominis (Trichomonas intestinalis) Trichomonas bucalis (Trichomonas tenax) Trichomonas vaginalis Trichomonas vaginalis ký sinh chủ yếu ở âm đạo, trong nước tiết âm đạo, ở các nếp nhăn của da ở bộ phân s inh dục người. Khi ký sinh ở âm đạo, Trichomonas chuyển pH từ acid sang base, nên tạo điều kiện cho vi khuẩn trong âm đạo sinh sản, gây viêm âm đạo cấp và mạn tính.
Thuốc diệt T.vaginalis gồm có các dẫn xuất của 5 - nitroimidazol như metronidazol (Flagyl), tinidazol (Fasigyn), ornidazol (Tibéral, Secnidazol, Flagentyl), nimorazol... (xin xem bài kháng sinh)
Trong điều trị bệnh do Trichomonas cần đảm bảo các nguyên tắc sau:
- Vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên là rất cần thiết vì tăng cường vệ sinh sẽ giảm mức độ viêm nhiễm của bộ phận sinh dục
- Điều trị cho cả vợ và chồng (vì đây là một bệnh lây truyền từ vợ sang chồng và ngược lại) - Trong thời gian đang điều trị không được giao hợp để bệnh khỏi truyền từ vợ sang chồng hoặc ngược lại.
- Phải phối hợp diệ t Trichomonas với diệt vi khuẩn và nấm men (Candida albicans) vì thuốc không diệt trực khuẩn D ưderlein (là vật chủ bình thường và cần của âm đạo), không
tác động với candida albicans. Vì vậy, nên dùng kèm acid boric trong điều trị Trichomonas để chống sự p hát triển của nấm men và phối hợp với kháng sinh diệt vi khuẩn.
Liều lượng: uống 1 liều duy nhất 2 g hoặc dùng 7 ngày, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 250 mg.

BÀI 24. THUỐC CHỐNG GIUN SÁN

http://tieulun.hopto.org

1. ĐẠI CƯƠNG

Là một nước ở vùng nhiệt đới, khí hậu nóng ẩm nên Việt nam có tỉ lệ nhiễm giun sán khá cao. Ở nước ta, bệnh do giun thường trầm trọng hơn do sán. Các loại giun có tỉ lệ nhiễm cao ở Việt nam là giun đũa, giun tóc, giun kim, giun móc (mỏ) v à giun chỉ.

Bệnh sán thường do sán lá và sán dây gây ra. Các loại sán lá gây bệnh cho người là sán lá gan nhỏ, sán lá phổi và sán lá ruột. Ở nước ta bệnh sán dây bò thường gặp hơn sán dây lợn.

Thuốc chống giun sán có nhiều loại, được sắp xếp dựa theo hình thể chung của ký sinh trùng. Đa số thuốc đều hiệu quả cao, ít tác dụng không mong muốn và dễ sử dụng.

2. THUỐC CHỐNG GIUN

2.1. Mebendazol (Fugacar, Vermox, Mebutar, Nemasole)

Là dẫn xuất benzimidazol, ít tan trong nước và dung môi hữu cơ. Không hút ẩm, ổn định ở không khí.

2.1.1. Tác dụng

Thuốc có hiệu quả cao trên các giai đoạn trưởng thành và ấu trùng của giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ. Mebendazol còn diệt được trứng của giun đũa và giun tóc. Với liều cao, thuốc có tác dụng đối với nang sán.

Cơ chế tác dụng của mebendazol giống như các dẫn xuất benzimidazol khác: thuốc liên kết với các tiểu quản của ký sinh trùng, ức chế sự trùng hợp tiểu quản thành các vi tiểu quản (là thành phần thiết yếu cho sự hoạt động bình thường của tế bào ký sinh trùng), do đó làm giảm hấp thu glucose, cạn dự trữ glycogen, giảm ATP (nguồn cung cấp năng lượng cho ký sinh trùng). Cuối cùng ký sinh trùng bị bất động và chết.

2.1.2. Dược động học

Thuốc ít hấp thu qua ống tiêu hóa, sinh khả dụng qua đường uống dưới 20%. Sự hấp thu sẽ tăng lên khi uống mebendazol cùng với thức ăn có chất béo. Sau khi uống 4 giờ, thuốc

đạt được nồng độ tối đa trong máu. Khoảng 95% thuốc gắn với protein huyết tương.

Chuyển hóa chủ yếu ở gan thành các chất hydroxy và amino hóa mất hoạt tính. Thải trừ qua phân, chỉ một lượng nhỏ (5 - 10%) thải qua nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

2.1.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt, ít tác dụng phụ. Đôi khi gặp rối loạn tiêu hóa (đau bụng, tiêu chảy), đau đầu nhẹ.

Dùng liều cao để điều trị nang sán, thuốc có thể gây ức chế tuỷ xương, rụng tóc, viê m gan, viêm thận, sốt và viêm da tróc vẩy. Vì vậy, khi dùng liều cao, phải theo dõi đều đặn nồng độ transaminase trong huyết thanh, bạch cầu và tiểu cầu.

2.1.4. Áp dụng điều trị

2.1.4.1.Chỉ định

Điều trị nhiễm một hoặc nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, g iun móc, giun mỏ...

Khi không có albendazol, có thể dùng mebendazol trong bệnh nang sán.

2.1.4.2.Chống chỉ định

Không dùng mebendazol cho những người mẫn cảm với thuốc, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi, suy gan.

2.1.4.3.Liều lượng

Người lớn và trẻ em trên 2 tuổi dùng li ều như nhau

- Nhiễm giun đũa, giun tóc, giun móc, giun mỏ: uống mỗi lần 100 mg, ngày 2 lần trong 3 ngày liền, hoặc có thể dùng liều duy nhất 500 mg.
- Nhiễm giun kim: liều duy nhất 100 mg, uống nhắc lại sau 2 tuần vì giun kim rất dễ bị tái nhiễm.
- Bệnh nang sán: uống 40 mg/ kg/ ngày, trong 1 - 6 tháng

2.1.5. Tương tác thuốc

- Cimetidin ức chế chuyển hóa mebendazol, có thể làm tăng nồng độ mebendazol trong huyết tương.
- Dùng đồng thời với phenytoin hoặc carbamazepin sẽ làm giảm nồng độ mebendazol trong máu.

2.2. Albendazol (Albenza, Eskazole, Zeben, Zentel)

Albendazol là một dẫn xuất benzimidazol carbamat, cấu trúc hóa học có nhiều liên quan với mebendazol.

2.2.1. Tác dụng

Thuốc có tác dụng tốt với nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ, giun lươ n, giun xoắn và sán dây. Albendazol có tác dụng trên cả giai đoạn trưởng thành và giai đoạn ấu trùng của các loại giun sán ký sinh trong

http://tieulun.hopto.org

ống tiêu hóa, diệt được trứng giun đũa và giun tóc.
Cơ chế tác dụng tương tự như mebendazol.
2.2.2. Dược động học
Sau khi uống, albendazol được hấp thu rất kém (5%). Vì chuyển hóa lần đầu tại gan rất nhanh nên không thấy albendazol hoặc chỉ thấy ở dạng vết trong huyết tương. Albendazol sulfoxid (chất chuyển hóa vẫn còn hoạt tính của albendazol) gắn 70% với protein huyết tương, qua được hàng rào máu não và có nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 1/3 nồng độ trong huyết tương. Thải trừ phần lớn qua thận, một lượng nhỏ qua mật. Thời gian bán thải khoảng 9 giờ.
2.2.3. Tác dụng không mong muốn
Khi điều trị trong thời gian ngắn (1 - 3 ngày) khoảng 6 % bệnh nhân gặp một vài tác dụng không mong muốn nhẹ, thoáng qua như: đau bụng, tiêu chảy, chóng mặt, mệt, mất ngủ.
Dùng liều cao, kéo dài để điều trị bệnh nang sán hoặc bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não, tác dụng có hại thường gặp nhiều và nặng hơn; đau đầu, rối loạn tiêu hóa (nôn, buồn nôn, đau bụng), rụng tóc, ban đỏ, ngứa, giảm bạch cầu...
2.2.4. Áp dụng điều trị
2.2.4.1.Chỉ định
- Nhiễm một hoặc nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ, giun lươn.
- Điều trị bệnh nang sán và bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não.
2.2.4.2.Chống chỉ định
Phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi, người có bệnh gan nặng
2.2.4.3.Liều lượng
Người lớn và trẻ em trên 2 tuổi dùng liều như nhau. Không cần phải nhịn đói hoặc dùng thuốc tẩy.
- Nhiễm giun đũa, giun kim, giun tóc, g iun móc: uống liều duy nhất 400 mg. Giun kim thường hay bị tái nhiễm, có thể dùng nhắc lại sau 2 - 4 tuần.
- Nhiễm giun lươn, sán dây; mỗi ngày uống 400 mg, trong 3 ngày
- Bệnh nang sán: dùng 4 đợt, mỗi đợt 28 ngày, mỗi ngày 10 - 15 mg/ kg chia làm 3 lần. Các đợt cách nhau 14 ngày. Tuy nhiên thời gian điều trị còn tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh
và sự dung nạp của người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm ấu trùng sán lợn có tổn thương não: mỗi ngày 15 mg/ kg chia làm 3 lần, trong 28 ngày.

2.2.5. Tương tác thuốc

Dexamethason, cimetiđin, p raziquantel làm tăng nồng độ albendazol sulfoxid trong máu khi dùng phối hợp

3. THUỐC CHỐNG SÁN

3.1. Niclosamid (cestocid, Yomesan, tredemine, niclocide)

Là dẫn xuất salicylanilid có clor, bột màu vàng nhạt, không mùi, không vị, không tan trong nước.

3.1.1. Tác dụng

Thuốc có hiệu lực cao đối với sán bò, sán lợn, sán cá (Diphyllobothrium latum), sán dây ruột (Hymenolepis nana) không có tác dụng trên ấu trùng sán lợn.

Thuốc có tác dụng tại chỗ, khi tiếp xúc với thuốc, đầu và thân sán bị "giết" ngay vì niclosamid ức chế sự o xy hóa. Thuốc còn ảnh hưởng đến chuyển hóa năng lượng của sán

do ức chế sự sản sinh ra adenosin triphosphat (ATP) ở ty lạp thể. Niclosamid cũng ức chế sự thu nhập glucose của sán. Sán không bám được vào ruột, bị tống ra ngoài theo phân thành các đoạn nhỏ.

3.1.2. Dược động học

Thuốc hầu như không hấp thu qua ống tiêu hóa. Thấm vào thân sán qua tổn thương mà niclosamid tạo ở vỏ sán, sán bị diệt ngay tại ruột của vật chủ.

3.1.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt, ít gây tác dụng không mong muốn. Có thể gặp các rối loạn nhẹ ở đường tiêu hóa như buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy. Các triệu chứng: đau đầu, hoa mắt, ban đỏ và ngứa hiếm gặp hơn và có thể do giải phóng các kháng nguyên từ ký sinh trùng bị phân huỷ.

3.1.4. Áp dụng điều trị

3.1.4.1.Chỉ định

Niclosamid được dùng khi bị n hiễm sán bò, sán cá và sán lợn (nên dùng praziquantel khi bị nhiễm ấu trùng sán lợn)

Dùng điều trị sán dây ruột khi không có praziquantel

3.1.4.2.Chống chỉ định

Trường hợp nhiễm sán bò, sán cá, sán lợn: uống liều duy nhất vào sau bữa ăn

http://tieulun.hopto.org

sáng, nên nhai kỹ viên thuố c.
- Người lớn: 2,0 g
- Trẻ em 11- 34 kg: 1,0 g
- Trẻ em > 34 kg: 1,5 g
- Trẻ em < 11 kg: 0,5 g
Trường hợp nhiễm sán dây ruột (Hymenolepis nana): dùng trong 7 ngày liên tiếp
- Người lớn: mỗi ngày 2g uống 1 lần.
- Trẻ em 11- 34 kg: ngày đầu uống 1 g, 6 ngày sau mỗi ngày 0,5 g uống 1 lần
- Trẻ em > 34 kg: ngày đầu uống 1,5g, 6 ngày sau mỗi ngày 1g, uống 1 lần
Khi bị táo bón, cần làm sạch ruột trước khi điều trị. Sau khi dùng thuốc, nếu muốn tống sán ra nhanh hơn và nguyên con, nên dùng thuốc tẩy muố i có tác dụng mạnh như
magnesisulfat (uống 2 - 4 giờ sau khi dùng niclosamid)
3.1.5. Tương tác thuốc
Rượu làm tăng khả năng hấp thu của niclosamid qua ống tiêu hóa, gây độc. Vì vậy, không
được dùng rượu trong khi điều trị.
3.2. Praziquantel (Biltricid, Cysticid, Dronci t, Cesol)
Là dẫn xuất isoquinolein - pyrazin tổng hợp, có phổ tác dụng rộng, thường được lựa chọn để điều trị các bệnh sán lá, sán dây.
3.2.1. Tác dụng
Thuốc có hiệu quả cao đối với giai đoạn trưởng thành và ấu trùng của sán máng, các loại sán lá (sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá ruột) và sán dây (sán cá, sán chó, sán mèo, sán
bò, sán lợn)
Praziquantel không diệt được trứng sán, không phòng được bệnh nang sán.
Cơ chế tác dụng: thuốc làm tăng tính thấm của màng tế bào sán với ion calci, làm sán co cứng và cuối cù ng làm liệt cơ của sán.
Khi tiếp xúc với praziquantel, vỏ sán xuất hiện các mụn nước, sau đó vỡ tung ra và phân huỷ. Cuối cùng sán bị chết và bị tống ra ngoài.
3.2.2. Dược động học
Thuốc được hấp thu nhanh khi uống (ngay cả khi uống trong bữa ăn), trên 80% liều d ùng được hấp thu. Sau khi uống 1- 3 giờ, thuốc đạt nồng độ tối đa trong

http://tieulun.hopto.org

máu.
Gắn với protein huyết tương khoảng 80%. Nồng độ thuốc trong dịch não tuỷ bằng 15 - 20% nồng độ trong huyết tương. Thời gian bán thải là 1 - 1,5 giờ. Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu, dưới dạng đã chuyển hóa (60 - 80%).
3.2.3. Tác dụng không mong muốn
Các phản ứng có hại thường nhẹ, xảy ra một vài giờ sau uống thuốc và có thể kéo dài tới 1 ngày, hay gặp: đau đầu, chóng mặt, choáng váng, buồn nôn, nôn, đau bụng, ngứa, mề
đay, sốt nhẹ, đau cơ - khớp, tăng nhẹ enzym gan.
Các dấu hiệu sốt nhẹ, ngứa, phát ban đôi khi đi cùng với tăng bạch cầu ưa acid có thể do giải phóng protein ngoại lai từ sán chết.
Các phản ứng có hại thường gặp ở những bệnh nhân nhiễm sán nặng, mức độ và tần suất của phản ứng có h ại tăng theo liều lượng thuốc dùng.
3.2.4. Áp dụng điều trị
3.2.4.1.Chỉ định
- Nhiễm các loài sán máng gây bệnh ở người, bệnh sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá ruột, sán dây lợn, sán dây bò.
- Bệnh do ấu trùng sán lợn (bệnh gạo sán) ở não
3.2.4.2.Chống chỉ định
- Bệnh gạo sán trong mắt, bệnh gạo sán tuỷ sống
- Nên thận trọng khi dùng praziquantel ở người bị suy gan (phải giảm liều), phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú (ngừng cho bú trong những ngày điều trị và 72 giờ sau điều trị vì thuốc qua được sữa mẹ)
Không được lái xe, điều khiển máy móc... trong khi dùng thuốc vì praziquantel gây chóng mặt, choáng váng.
3.2.4.3. Liều lượng
- Nhiễm sán máng: liều thường dùng cho người lớn và trẻ em trên 4 tuổi là 60 mg/ kg, chia làm 3 lần, cách nhau 4 - 6 giờ trong ngày.
- Nhiễm sán lá gan nh ỏ, sán lá phổi, sán lá ruột: uống 75 mg/ kg, chia làm 3 lần, trong 1 - 2 ngày.
- Nhiễm sán dây lợn, sán dây bò, sán dây chó... dùng liều duy nhất 10 mg/ kg cho cả người lớn và trẻ em.
Đối với bệnh ấu trùng sán lợn ở não: uống 50 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần , trong

http://tieulun.hopto.org

14 đến 15 ngày (có thể đến 21 ngày đối với một số người bệnh).
Praziquantel thường uống ngay sau bữa ăn, nuốt nguyên viên thuốc, không được nhai (thuốc có vị khó chịu, có thể gây buồn nôn)
Có thể dùng phối hợp praziquantel với dexamethason (6 - 24 mg/ ngày) hoặc prednisolon (30- 60 mg/ ngày) để giảm tác dụng phụ trên thần kinh trung ương ở những người bệnh mắc ấu trùng sán lợn ở não.
3.2.5. Tương tác thuốc
Carbamazepin, phenytoin và corticoid làm giảm đáng kể nồng độ praziquantel trong huyết tương trong khi cimetidin có tác dụng ngược lại.

3.3. Metrifonat (Bilarcil)

Là một phức hợp phospho hữu cơ, được dùng trong điều trị từ 1960, tác dụng chủ yếu với các loài sán máng gây tổn thương ở bàng quang.
3.3.1. Tác dụng
Thuốc có tác dụng diệt sán máng gây bệnh ở bàng quang cả giai đoạn trưởng thành và ấu trùng, không có hiệu lực đối với trứng sán lá do đó trứng vẫn tồn tại trong nước tiểu một vài tháng sau khi sán trưởng thành đã bị diệt.
Cơ chế tác dụng của thuốc chưa hoàn toàn biết rõ, có thể do metrifonat ức chế enzym cholinesterase, làm liệt tạm thời sán trưởng thành. Cuối cùng sán bị đẩy từ đám rối mạch bàng quang đến các tiểu động mạch của phổi, mắc lại ở đó và chết.
3.3.2. Dược động học
Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau khi uống 1- 2 giờ. Thời gian bán thải khoảng 1,5 giờ. Metrifonat và dichlorvos (chất chuyển hóa còn hoạt tính của metrifonat) được phân phối vào nhiều tổ chức và thải trừ hoàn toàn qua nước tiểu trong vòng 24 - 48 giờ.
3.3.3. Tác dụng không mong muốn
Metrifonat có thể gây ra cá c triệu chứng cường hệ cholinergic nhẹ: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, co thắt phế quản, đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, vã mồ hôi... Các dấu hiệu này có thể bắt đầu 30 phút sau khi uống thuốc và kéo dài tới 12 giờ.
3.3.4. Áp dụng điều trị
3.3.4.1.Chỉ định
- Nhiễm sán máng gây tổn thương ở bàng quang. Thuốc có giá thành rẻ nên có thể áp dụng rộng rãi cho cộng đồng trong chương trình điều trị sán máng bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

- Phòng bệnh cho trẻ em ở những vùng có tỷ lệ nhiễm bệnh cao.

3.3.4.2.Chống chỉ định

Phụ nữ có thai không được dùng m etrifonat.

Sau giai đoạn tiếp xúc với chất diệt côn trùng loại phospho hữu cơ hoặc các thuốc ức chế cholinesterase không nên dùng metrifonat

Trong 48 giờ sau khi uống metrifonat không được dùng các thuốc giãn cơ.

3.3.4.3.Liều lượng

Mỗi lần uống 7,5 - 10 mg/ kg, ngà y 3 lần, trong 14 ngày.

3.3.5. Tương tác thuốc

Metrifonat hiệp đồng với tác dụng giãn cơ của succinylcholin

3.4. Triclabendazol (Egaten)

Là dẫn xuất benzimidazol, tên hóa học là 6 - chloro- 5- (2, 3- dichlorophenoxy) - 2- methylthiobenzimidazol.

3.4.1. Tác dụng

Triclabendazol có hiệu lực cao với sán lá gan lớn (Fasciola) và sán lá phổi (paragonimus).

Thuốc được đưa vào danh mục thuốc thiết yếu để điều trị sán lá gan lớn từ 1997.

Cơ chế tác dụng: thuốc gắn có chọn lọc với các tiểu quản của sán lá, ngăn cản sự trùng hợp tiểu quản thành các vi tiểu quản, làm giảm hấp thu glucose và cạn dự trữ glycogen của sán.

3.4.2. Dược động học

Thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Sự hấp thu sẽ tăng lên khi uống triclabendazol sau bữa ăn. Thải trừ chủ yếu qua phân (90%), một phần qua nước tiểu (10%). Thời gian bán thải khoảng 11 giờ.

3.4.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc có thể gây một số tác dụng không mong muốn nhẹ và thoáng qua: đau bụng vùng hạ sườn phải, vã mồ hôi, chóng mặt, nhức đầu, sốt nhẹ, ho, buồn nôn, nôn, nổi mẩ n, ngứa.

3.4.4. Áp dụng điều trị

3.4.4.1. Chỉ định

Triclabendazol được chỉ định trong nhiễm sán lá gan lớn cấp và mạn tính.

3.4.4.2. Chống chỉ định

Phụ nữ có thai, phụ nữ đang cho con bú, bệnh nhân quá mẫn với thuốc; người

http://tieulun.hopto.org

đang vận hành máy móc, tàu xe.
3.4.4.3. Liều lượng
Người lớn dùng liều duy nhất 10 mg/ kg, uống sau khi ăn no.

BÀI 25. THUỐC KHÁNG NẤM

Thành công của kháng sinh chống vi khuẩn và virus đã dẫn đến sự tăng đáng kể tỷ lệ nhiễm nấm. Nhiễm nấm thường được chia làm 2 loại, nhiễm nấm toàn thân và nhiễm nấm ngoài da, niêm mạc. Các thuốc chống nấm vì thế cũng được chia làm 2 loại, toàn thân và tại chỗ. Nhưng thực ra thuốc toàn thân cũng có tác dụng tại chỗ và ngược lại.

1. THUỐC CHỐNG NẤM TOÀN THÂN

1.1. Amphotericin B

1.1.1. Đặc điểm: Amphotericin được tìm ra từ năm 1956 (Gold) là một trong số 200 chất thuộc họ kháng sinh polyen macrolid, không tan trong nước, vì vậy thuốc tiêm dùng dưới dạng dịch
treo.

1.1.2. Tác dụng và cơ chế

Tác dụng trên các loại Candida albicans và Cryptococcus neoformans, Blastomyces dermatitidis, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Aspergillus. Amphotericin B gắn vào ergosterol của vách tế bào nấm, tạo nên các ống dẫn làm rò rỉ các ion và các phân tử nhỏ từ trong tế bào nấm ra ngoài, gây chết tế bào. Sterol của vách tế bào nấm là ergosterol, còn sterol chính của vách vi kh uẩn và tế bào người lại là cholesterol, vì vậy amphotericin B không có tác dụng diệt khuẩn và không độc với người.

1.1.3. Dược động học

Không hấp thu qua đường uống. Gắn vào protein huyết tương tới 95%, chủ yếu vào β-lipoprotein. Chỉ dùng đường truyền tĩnh mạch, thấm nhiều vào các mô gan, lách phổi, thận. Nồng độ trong dịch bao khớp bằng khoảng 2/3 nồng độ huyết tương, nhưng chỉ 2 -3% vào được dịch não tuỷ. Thời gian bán thải khoảng 15 ngày. Thải trừ chậm qua thận trong vài ngày.

http://tieulun.hopto.org

1.1.4. Độc tính

- Độc tính liên quan đến việc truyền thuốc: run, sốt, nôn, nhức đầu, hạ huyết áp. Cần giảm tốc độ truyền hoặc giảm liều. Có thể làm test bằng tiêm 1mg vào tĩnh mạch. Dùng thuốc hạ sốt, kháng histamin hoặc corticoid trước khi truyền.
- Độc tính muộn:

Tổn thương ống thậ n, tăng urê-huyết (80%), toan huyết, tăng thải K +, Mg++. Truyền dung dịch NaCl 0,9% có thể làm giảm độc tính cho thận.

Ngoài ra có thể thấy bất thường test chức phận gan, thiếu máu do giảm sản xuất erythropoietin của thận.

1.1.5. Chế phẩm và liều lượng

- Amphoterincin B (Fungizon) tiêm, truyền tĩnh mạch. Lọ 50 mg bột đông khô để pha thành dịch treo trong glucose 5%, truyền 0,5 -0,6mg/kg trong 4giờ.
- Viên nén 100 mg. Ngậm (nấm miệng) hoặc uống (nấm ruột) 1 - 4 viên/ ngày.
- Kem bôi 3%.

1.2. Flucytosin

1.2.1. Đặc điểm

Flucytosin (5-FC) được tìm ra năm 1957 trong khi nghiên cứu các thuốc chống ung thư (gần giống 5-FU). Flucytosin dễ tan trong nước, phổ kháng nấm hẹp hơn amphotericin B và không có
tác dụng chống ung thư.

1.2.2. Tác dụng và cơ chế

Chỉ có tác dụng trên Cryptococcus neoformans và vài loại candida. Vì có tác dụng hiệp đồng với thuốc chống nấm khác nên thường được dùng phối hợp để tránh kháng thuốc.

Flucytosin được nhập vào tế bào nấm nhờ enzym cytosin permease. Trong tế bào, 5 -FC được chuyển thành 5 -FU (5 fluorouracil), sau đó thành 5 fluorodeoxyuridin monophosphat (F -dUMP)
ức chế tổng hợp DNA, và thành fluorouridin tri phosphat (FUTP) ức chế tổng hợp RNA. Tế bào người và tế bào động vật có vú không chuyển được 5 -FC thành 5-FU, vì thế 5-FC có tác dụng chọn lọc trên nấm.

1.2.3. Dược động học

Hấp thu dễ dàng qua đường tiêu hóa (>90%), đạt pic huyết tương sau 1 -2giờ, ít gắn vào protein huyết tương, thấm dễ vào các dịch trong cơ thể, vào dịch não tuỷ

http://tieulun.hopto.org

với nồng độ bằng 65 -90% nồng độ huyết tương. Thải qua thận 80% dưới dạng không chuyển hoá. Thời gian bán thải là 3 -6giờ, ở người suy thận, có thể kéo dài tới 200 giờ.

1.2.4. Độc tính

Có khả năng là vi khuẩn ruột đã chuyển hoá flucytosin thành hợp chất độc, gây ức chế tuỷ xương, dẫn đến thiếu máu, giảm bạch cầu , giảm tiểu cầu, rối loạn chức năng gan (5%) rối loạn tiêu hoá
(nôn, tiêu chảy).

1.2.5. Chế phẩm

Ancobon: viêm nang 250 -500mg. Uống 100-150mg/kg/ngày chia làm 4lần. Dùng phối hợp với amphotericin B (0,3mg/kg/ngày) để chữa nấm Candida.
Không dùng dạng tiêm .

1.3. Nhóm azol: Imidazol và Triazol

1.3.1. Đặc điểm

Imidazol và triazol đều thuộc nhóm azol chống nấm, có cùng cơ chế và cùng phổ tác dụng. Triazol dùng đường toàn thân chậm bị chuyển hoá và ít tác dụng trên tổng hợp sterol của người hơn là imidazol. Vì vậy, các dẫn xuất mới đều phần lớn là từ triazol chứ không phải từ imidazol.
Việc tìm ra azol (1980) là một bước tiến quan trọng trong nghiên cứu thuốc chống nấm.

1.3.2. Tác dụng và cơ chế X = C: Imidazol: ketoconazol, miconazol, clotrrimazol
X = N: Triazol; itraconazol, fluconazolPhổ tác dụng rộng, gồm: các loại Candida, Cryptococcus neoformans, Blastomyces dermatitidis, các bệnh nấm da.
Các azol ức chế enzym cytochrom P 450 của nấm nên làm giảm tổng hợp ergosterol của vách tế bào nấm, kìm hãm sự lớn lên và phát triển của nấm.

1.3.3. Dược động học, độc tính và áp dụng

Ba thuốc thường dùng của nhóm azol là:

1.3.3.1. Ketoconazol (Nizoral)

- Uống dễ hấp thu, nhưng cần môi trường acid (nếu dùng cùng kháng H 2 sẽ làm giảm hấp thu mạnh). Gắn vào protein huyết tương 84%, vào hồng cầu 15%, còn 1% ở dạng tự do. Thời gian bán thải tăng theo liều, uống 800mg thì t/2 = 7 -8giờ. Vào dịch não tuỷ bằng 1% liều dùng.
- Độc tính: Kém fluconazol và itraconazol là ức chế cả cytocrom P450 của động vật

http://tieulun.hopto.org

có vú nên dẫn đến 2 hậu quả:
. Làm cản trở sinh tổng hợp hormon thượng thận, sinh dục, ở đàn ông gây chứng vú to, giảm tình dục; ở phụ nữ gây loạn kinh nguyệt, vô sinh.
. Làm tăng độc tính của thuốc kết hợp cùng chuyển hoá qua P450.
Ngoài ra còn gặp buồn nôn, chán ăn (20%), dị ứng (4%) tăng transferase (5 -10%). Vì thế không dùng liều cao.
- Chỉ địnhvà liều dùng: Viên 200mg, kem bôi 2%.
Candida âm đạo: uống 400mg/ngày x 5 ngày
Candida thực quản: uống 400mg/ngày x 10-14 ngày Histoplasmosis, blastomycosis: 400mg/ngày x 6-12 tháng. Không dùng khi có thai và đang nuôi con bằng sữa mẹ.

1.3.3.2. Itraconazol (Sporanox, Sporal)

Phổ rộng, ít độc hơn ketoconazol vì chỉ ức chế cytochro m P450 đặc hiệu của nấm.
- Hấp thu qua đường uống khoảng 30%, hấp thu tối đa ngay sau khi ăn. Pic huyết tương sau 3 -4 giờ, t/2 khoảng 1 -1,5 ngày. Gắn vào protein huyết tương tới 99,8%. Gắn vào các mô sừng (da, móng) với nồng độ cao hơn huyết tương 4lần và giữ rất lâu từ vài tuần đến vài tháng sau ngừng điều trị. Nồng độ trong mô mềm (phổi, thận, gan, lách) cũng cao hơn huyết tương 2 -3 lần.
- Chỉ định và liều lượng:
Viên nang 100mg, uống ngay sau bữa ăn.
. Candida âm đạo: Uống 1 ngày duy nhất 400mg chia 2 lầ n, hoặc 200mg/ngày x3 ngày.
. Nấm da, lang ben: uống 200mg/ngày x 7 ngày.
. Candida miệng: 100mg/ngày x 15 ngày.
. Nấm móng: uống 2 đợt cách nhau 3 tuần. Mỗi đợt 7 ngày. Mỗi ngày uống 400mg chia 2 lần.

1.3.3.3. Fluconazol (Flunaz, Diflucan, Triflucan)

Có gắn thêm 2 nguyên tử Fluo.
- Uống hấp thu hoàn toàn, không chịu ảnh hưởng của thức ăn hay acid dịch vị. Rất tan trong nước nên có thể tiêm tĩnh mạch. Nồng độ trong huyết tương của đường uống gần bằng đường tiêm tĩnh mạch. Gắn vào protein huyết tương 11 -12%, t/2 = 25 giờ, khoảng 90% thải qua thận dưới dạng không đổi. Thấm vào mọi dịch của cơ thể, nồng độ trong dịch não tuỷ đạt 50 - 90% nồng độ huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc dễ dung nạp. Có thể gặp phản ứng dị ứng.
- Chỉ định và cách dùng:

Viên nang 50, 100, 150 mg. Li ều 100 - 400mg/ngày. Lọ 200 - 400 ml, chưa 2mg/ml.

Candida niêm mạc (miệng, âm đạo), nấm da, nấm móng, nấm Cryptococcosis (màng não, phổi, da), nhiễm nấm trong AIDS (làm tăng sinh khả dụng của Zidovudin khoảng 20% vì làm giảm chuyển hóa Zidovudin).

Thời gian điều trị tuỳ từng loại nấm, tương tự itraconazol. Không dùng cho phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.

Không dùng cho trẻ dưới 16 tuổi vì là thuốc mới, chưa đủ số liệu theo dõi.

1.4. Griseofulvin

1.4.1. Đặc điểm

Kháng sinh lấy từ nấm Penicillium griseof ulvum, không tan trong nước, vững bền với nhiệt.

1.4.2. Tác dụng và cơ chế

Tác dụng trên nấm da, biểu bì, tóc, móng: Microsporum, Epidermophyton và Trichophyton. Không có tác dụng trên vi khuẩn.

Griseofulvin gắn vào protein tiểu quản, làm gẫy thoi phân bào nên kìm hãm sự phát triển của nấm.

1.4.3. Dược động học

Hấp thu qua tiêu hóa thay đổi theo dạng thuốc và thức ăn.

Chế phẩm siêu vi tinh thể (ultramicrocristalline preparation) có sinh khả dụng gấp rưỡi loại bột vi tỉnh thể. Thức ăn có mỡ sẽ dễ hấp thu vì thuốc không tan trong nước. Đạt pic sau 4 giờ và t/2 = 24 giờ. Thuốc tích luỹ trong tế bào tiền thân của keratin làm nó kháng lại sự xâm nhập của nấm, do đó tóc, móng mới mọc sẽ không bị bệnh.

1.4.4. Độc tính

Thường nhẹ: nhức đầu (15%), viêm thần kinh, ng ủ gà, không làm được việc khéo léo, mệt mỏi, nhìn mờ, rối loạn tiêu hóa...

1.4.5. Chế phẩm, liều dùng

Griseofulvin (Fulvicin, Grisactin) viên nang 125 -250 mg; viên nén 250 -500mg.

Liều trẻ em 10mg/kg; người lớn 0,5 - 1,0 g.

Thời gian điều trị ít nhất là 1 t háng cho bệnh nấm tóc và 6 -9 tháng cho bệnh nấm

http://tieulun.hopto.org

móng.

2. THUỐC CHỐNG NẤM TẠI CHỖ

2.1. Nystatin

Nystatin là kháng sinh macrolid, tương tự amphotericin B cả về cấu trúc và cơ chế tác dụng, nhưng độc hơn nên chỉ để dùng ngoài vì không hấp thu qua da hoặc âm đạo.

Tác dụng điều trị các loại nấm Candida ở niêm mạng và kẽ da.

Nystatin (Mycostatin, Nilstrat), dạng pomat, kem bôi, thuốc bột, dạng phun, chứa 100.000 đơn vị/g. Bôi 2 - 3 lần/ngày x 7 ngày.

2.2. Clotrimazol và miconazol

Thuộc nhóm azol dùng ngoài. Bôi ngoài da chỉ hấp thu 0,5%; bôi âm đạo, hấp thu 3 - 10%.

Dạng thuốc: Kem 1%, thuốc rửa, dung dịch (Lotrimin, Mycelex), viên nén đặt âm đạo 100 - 500

mg, thuốc phun 2%. Nấm da: bôi 2 lần/ngày.

Nấm âm đạo: đặt viên 500mg/ngày; kem 5g/ngày, dùng trong 7 - 14 ngày. Nấm miệng: viên ngậm 10mg x 5 lần/ngày.

BÀI 26. THUỐC ĐIỀU TRỊ SỐT RÉT

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sốt rét đã được Hypocrate mô tả cách đây hơn 2000 năm, là bệnh truyền nhiễm, do plasmodium gây ra, plasmodium là một loại ký sinh trùng không những gây bệnh cho người mà cho cả súc vật. Bốn loài ký sinh trùng sốt rét gây bệnh cho người là: P. falciparum, P.vivax, P.malariae và P.ovale.

Ở Việt nam, sốt rét do P.falciparum chiếm khoảng 70 - 80%, do P.vivax 20 - 30%, P.malariae 1- 2% còn P.ovale hầu như không có. Dịch s ốt rét do P.falciparum thường xảy

ra đột ngột, diễn biến nặng, tử vong cao nhưng thời gian tồn tại của dịch ngắn.

Người có thể nhiễm bệnh sốt rét theo 3 phương thức:

- Do muỗi truyền: Đây là phương thức nhiễm chủ yếu và quan trọng nhất.

http://tieulun.hopto.org

- Do truyền máu.
- Truyền qua rau thai.

Việc điều trị sốt rét hiện nay còn gặp nhiều khó khăn vì ký sinh trùng sốt rét (đặc biệt là P.falciparum) đã kháng lại nhiều thuốc chống sốt rét. Hơn nữa, Việt nam có khoảng 35 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành (trong đó có 15 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành nặng), nên muốn điều trị sốt rét có hiệu quả phải triệt để tuân thủ phác đồ
điều trị của chương trình phòng chống sốt rét quốc gia.

2. CHU KỲ SINH HỌC CỦA KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT

2.1. Chu kỳ phát triển trong cơ thể ng ười (chu kỳ sinh sản vô tính)

2.1.1. Giai đoạn ở gan

Khi muỗi đốt người, thoa trùng (ở trong tuyến nước bọt muỗi) chui qua mạch máu để lưu thông trong máu. Sau 30 phút, thoa trùng vào gan để phát triển trong tế bào gan thành thể phân liệt (10 - 14 ngày), sau đó p há vỡ tế bào gan và giải phóng ra các mảnh trùng. Giai đoạn này gọi là giai đoạn tiền hồng cầu.

Với P.falciparum, tất cả mảnh trùng đều vào máu và phát triển ở đó. Còn P.vivax và P.ovale, ngoài sự phát triển tức thì của các thoa trùng để thành thể phân li ệt, còn có sự
phát triển muộn hơn của một số thoa trùng khác. Những thoa trùng này không phát triển ngay thành thể phân liệt mà tạo thành các thể ngủ. Các thể ngủ phát triển từng đợt thành phân liệt, vỡ ra và giải phóng những mảnh trùng vào máu gây nên nhữ ng cơn tái phát xa (thể ngoại hồng cầu).

2.1.2. Giai đoạn ở máu

Các mảnh trùng từ gan xâm nhập vào hồng cầu, lúc đầu là thể tư dưỡng rồi phát triển thành phân liệt non, phân liệt già. Thể phân liệt già sẽ phá vỡ hồng cầu giải phóng ra những mảnh trùng. Lúc này tương ứng với cơn sốt xảy ra trên lâm sàng. Hầu hết các mảnh trùng này quay trở lại ký sinh trong các hồng cầu mới, còn một số biệt hóa thành những thể hữu giới, đó là những giao bào đực và giao bào cái.

2.2. Chu kỳ phát triển trong cơ thể muỗi (chu kỳ sinh sản h ữu tính)

Giao bào đực và cái được muỗi hút vào dạ dày sẽ phát triển thành những giao tử đực và cái, qua sinh sản hữu tính sinh ra thoa trùng. Các thoa trùng đến tập trung trong tuyến nước bọt của muỗi là tiếp tục truyền bệnh cho người khác.

Chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét và vị trí tác dụng của các thuốc điều trị sốt rét

http://tieulun.hopto.org

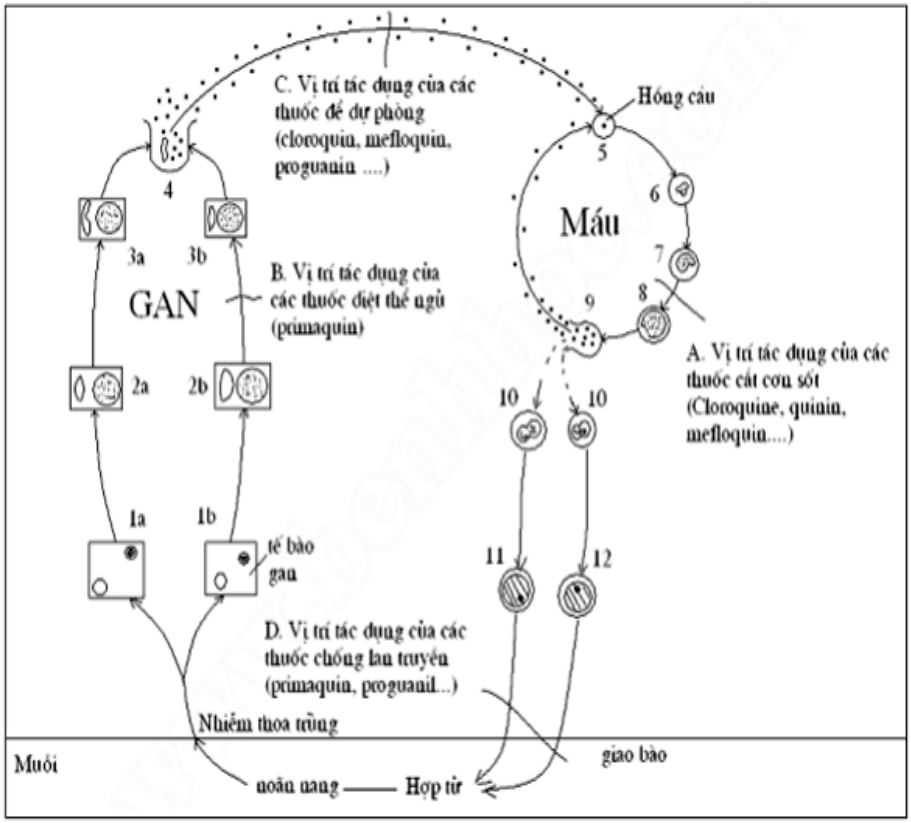

1a: Thoa trùng vào tế bào gan

2a,3a: Thể phân liệt phát triển trong tế bào gan

4: Giải phóng các mảnh trùng

5: Mảnh trùng vào hồng cầu

6: Thể tư dưỡng trong hồng cầu

7,8: Thể phân liệt phát triển trong hồng cầu

9: Phá vỡ hồng cầu và giải phóng các mảnh trùng

10,11,12: Phát triển thành giao bào đực và giao bào cái

1b, 2b, 3b: Phát triển của thể ngủ.

3. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ SỐT RÉT THƯỜNG DÙNG

3.1. Thuốc diệt thể vô tính trong hồng cầu

3.1.1. Cloroquin (Aralen, Avloclor, Malarivon, Nivaquin)

Là thuốc tổng hợp, dẫn xuất của 4 amino quinolein

3.1.1.1.Tác dụng

Cloroquin có hiệu lực cao đối với thể vô tính trong hồng cầu của cả 4 loài ký sinh trùng sốt rét, tác dụng vừa phải với giao bào của P.vivax, P.malariae và P.ovale.

http://tieulun.hopto.org

Không ảnh hưởng tới giao bào của P.falciparum.
Cơ chế tác dụng: Để tồn tại, ký sinh trùng sốt rét "nuốt" hemoglobin của hồng cầu vật chủ vào không bào thức ăn. Ở đó, hemoglobin được chuyển thành heme (ferriprotoporphyrin IX) là sản phẩm trung gian có độc tính gây ly giải màng. Heme được chuyển thành sắc tố hemozoin ít độc hơn nhờ enzym polymerase. Cloroquin ức chế polymerase, làm tích lũy heme, gây độc với ký sinh trùng sốt rét, làm ly giải ký sinh trùng.
Thuốc tập trung trong không bào thức ăn của ký sinh trùng sốt rét, làm tăng pH ở đó và ảnh hưởng đến quá trình giáng hóa hemoglobin, làm giảm các amino acid cần thiết cho sự tồn tại của ký sinh trùng.
Cloroquin còn có thể gắn vào chuỗi xoắn kép DNA ức chế DNA và RNA polymerase, cản trở sự tổng hợp nucleoprotein của ký sinh trùng sốt rét.
3.1.1.2.Dược động học
Cloroquin hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn ở đường tiêu hóa, sinh khả dụng khoảng 90%. Sau khi uống 3 giờ, thuốc đạt được nồng độ tối đa trong máu, 50 - 65% thuốc gắn
với protein huyết tương. Khu ếch tán nhanh vào các tổ chức. Thuốc tập trung nhiều ở hồng cầu, gan, thận, lách và phổi. Ở hồng cầu nhiễm ký sinh trùng sốt rét, nồng độ thuốc cao
gấp 25 lần hồng cầu bình thường.
Chuyển hóa chậm ở gan, cho desethylcloroquin vẫn diệt được plasmodium. Thải trừ chậm, khoảng 50 - 60% qua nước tiểu. Thời gian bán thải 3 - 5 ngày, có khi tới 12 - 14 ngày.
3.1.1.3.Tác dụng không mong muốn
Với liều điều trị, thuốc thường dung nạp tốt, ít gặp các tác dụng không mong muốn: đau đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy, rối loạn thị giác, phát ban, ngứa (đặc biệt ở lưng). Uống thuốc khi no có thể làm giảm các tác dụng này.
Khi dùng liều cao và kéo dài thuốc có thể gây tan máu (ở người thiếu G 6PD), giảm thính lực, nhầm lẫn, co giật, nhìn mờ, bệnh giác mạc, rụng tóc, biến đổi sắc tố của tóc, da xạm nâu đen, hạ huyết áp.
3.1.1.4.Áp dụng điều trị
Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

- Cloroquin được dùng trong điều trị và phòng bệnh sốt rét
- Thường dùng trong sốt rét thể nhẹ và trung bình (ở những vùng và ký sinh trùng còn nhạy cảm với thuốc) không dùng khi sốt rét nặng hoặc có biến chứng.
Điều trị dự phòng cho những người đi vào vùng có sốt rét lưu hành.
- Thuốc còn được dùng để diệt amíp ở gan, trong viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ.
Chống chỉ định:
- Chống chỉ định: bệnh vẩy nến, rối loạn chu yển hóa porphyrin, tiền sử động kinh và bệnh tâm thần, phụ nữ có thai.
- Thận trọng: cần khám mắt trước khi dùng thuốc dài ngày và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.
Chú ý tới những người có bệnh về gan, thận, có bất thường về thính giác và thị giác, nghiện rượu, rối loạn về máu và thần kinh, thiếu hụt G 6PD.
Liều lượng:
Chương trình phòng chống sốt rét Việt nam dùng viên cloroquin phosphat 250 mg ≈ 150
mg cloroquin base
- Điều trị sốt rét: uống cloroquin phosphat 3 ngày
Ngày đầu: 10 mg cloroquin base/ kg, chia 2 lần
Ngày thứ 2, 3: 5 mg cloroquin base/ kg
- Điều trị dự phòng; 5 mg cloroquin base/ kg/ tuần cho cả người lớn và trẻ em.
3.1.1.5. Tương tác thuốc
- Các thuốc kháng acid hoặc kaolin có thể làm giảm hấp thu cloroquin, vì vậy chỉ uống cloroquin sau khi dùng thuốc này 4 giờ
- Cimetidin làm giảm chuyển hóa và thải trừ, tăng thể tích phân bố của Cloroquin
- Dùng cloroquin kết hợp với proguanil làm tăng tai biến loét miệng.
- Cloroquin làm giảm khả năng hấp thu ampicilin
3.1.2. Quinin
Là alcaloid chính của cây Quinquina, đã được dùng điều trị sốt rét hơn 300 năm (từ 1630)
3.1.2.1.Tác dụng
Quinin có tác dụng nhanh, hiệu lực cao đối với thể vô tính trong hồng cầu của cả 4 loài ký sinh trùng sốt rét. Thuốc diệt được giao bào của P.vivax và P.malariae

http://tieulun.hopto.org

nhưng ít hiệu lực
đối với giao bào của P.falciparum.
Cơ chế tác dụng của quinin tương tự như cloroquin. Ngoài tác dụng diệt ký sinh trùng sốt rét, quinin còn có một số tác dụng khác.
- Kích ứng tại chỗ: khi uống thuốc kích ứng dạ dày, gây buồn nôn, nôn. Tiêm dưới da rất
đau, có thể gây áp xe vô khuẩn, vì vậy nên tiêm bắp sâu.
- Tim mạch: liều cao quinin gây giãn mạch, ức chế cơ tim, hạ huyết áp (khi tiêm tĩnh mạch nhanh).
- Cơ trơn: làm tăng co bóp tử cung đều đặn trong những tháng cuối của thời kỳ có thai, ít tác dụng trên tử cung bình thường hoặc mới có thai.
3.1.2.2.Dược động học
Thuốc được hấp thu nhanh và hoàn toàn qua ruột, sau khi uống 1 - 3 giờ thuốc đạt được nồng độ tối đa trong máu, nồng độ trong huyết tương thường gấp 5 lần trong hồng cầu. Gắn với protein huyết tương khoảng 80%, qua được rau thai và sữa, 7% vào dịch não tủy.
80% thuốc được chuyển hóa qua gan và thải trừ phần lớn qua thận. Thời gian bán thải 7 -
12 giờ trên người bình thường và 8 - 21 giờ ở người bị sốt rét.
3.1.2.3.Tác dụng không mong muốn
- Hội chứng quinin; thường g ặp khi nồng độ thuốc trong máu trên 7 - 10 µg/ mL với các biểu hiện: đau đầu, nôn, chóng mặt, ù tai, rối loạn thị giác. Phải ngừng thuốc khi các triệu chứng tiến triển nặng hơn.
- Độc với máu: thuốc có thể gây tan máu (hay gặp ở người thiếu enzym G 6PD). Giảm bạch cầu, giảm prothrombin, mất bạch cầu hạt... là những dấu hiệu ít gặp hơn.
- Hạ đường huyết có thể gặp khi dùng quinin với liều điều trị.
- Độc tính nghiêm trọng (do quá liều hoặc dùng lâu dài): sốt, phản ứng da (ngứa, phát ban...), rối loạn tiêu hóa , điếc, giảm thị lực (nhìn mờ, rối loạn màu sắc, nhìn đôi...), tác dụng giống quinidin.
- Khi dùng liều cao quinin có thể gây xảy thai, dị tật bẩm sinh ở thai nhi.
- Trong một vài trường hợp, khi tiêm tĩnh mạch quinin có thể gây viêm tĩnh mạch huyết khối.

http://tieulun.hopto.org

3.1.2.4.Áp dụng điều trị

Chỉ định:

- Điều trị sốt rét nặng do P.falciparum và sốt rét ác tính, hay dùng ở những vùng mà P.falciparum kháng cloroquin. Uống quinin sulfat kết hợp với các thuốc chống sốt rét khác như tetracyclin (hoặc doxycyclin), fancidar, mefloqui n hoặc artemisinin.
- Quinin còn được chỉ định cho phụ nữ có thai (thay thế cloroquin khi bị kháng thuốc). Vì hiệu lực kém hơn cloroquin nên quinin không dùng để điều trị đợt cấp do P.vivax, P.malariae và P.ovale; không dùng khi P.falciparum còn nhạy cảm v ới cloroquin.
- Phòng bệnh: vì có nhiều độc tính nên quinin ít được dùng để phòng bệnh. Tuy nhiên ở những vùng P.falciparum kháng cloroquin, khi không có mefloquin và doxycyclin, có thể phòng bệnh bằng quinin.

Chống chỉ định, thận trọng:

- Chống chỉ định: người nhạy cảm với thuốc, tiền sử có bệnh về tai, mắt, tim mạch. Không dùng quinin phối hợp với mefloquin ở bệnh nhân thiếu G 6PD.
- Thận trọng: bệnh nhân suy thận phải giảm liều thuốc

Liều lượng:

- Điều trị sốt rét do P.falciparum kháng cloroquin (thể nhẹ và trung bình): uống quinin sulfat 30 mg/ kg/ này, chia 3 lần. Một đợt điều trị 7 ngày.
- Điều trị sốt rét nặng và sốt rét ác tính: tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch quinin hydroclorid.

Tiêm bắp: 30 mg/ kg/ ngày, trong 7 ngày

Truyền tĩnh mạch: quinin hydroclo rid 10 mg/ kg mỗi 8 giờ (với 10 mL/ kg dịch truyền) Theo dõi đến khi bệnh nhân tỉnh, chuyển sang tiêm bắp hoặc uống cho đủ liều điều trị.

3.1.2.5.Tương tác thuốc

- Các thuốc kháng acid chứa nhôm làm chậm hấp thu quinin
- Quinin làm tăng nồng độ digoxin trong máu d o giảm độ thanh thải của thuốc.
- Làm tăng tác dụng của warfarin và các thuốc chống đông máu khác khi dùng phối hợp.
- Cimetidin làm chậm thải trừ quinin, acid hóa nước tiểu làm tăng thải quinin.

3.1.3. Fansidar

http://tieulun.hopto.org

Là thuốc phối hợp giữa sulfadoxin 500 mg và pyrimet hamin 25 mg.

3.1.3.1.Tác dụng

Sulfadoxin thuộc nhóm sulfamid thải trừ rất chậm. Thuốc có tác dụng diệt thể vô tính trong hồng cầu của P.falciparum, tác dụng chủ yếu với P.vivax, không ảnh hưởng tới giao bào và giai đoạn ở gan của P.falciparum và P.vivax.

Pyrimethamin là dẫn xuất của diaminopyrimidin, có tác dụng chậm đối với thể vô tính trong hồng cầu của bốn loài ký sinh trùng sốt rét. Thuốc còn ức chế các thể hữu tính phát triển trong cơ thể muỗi nên có tác dụng ngăn chặn sự lan truyền sốt rét trong cộng đồng.

Sulfadoxin và pyrimethamin ức chế 2 enzym của 2 giai đoạn khác nhau trong quá trình tổng hợp acid folic của ký sinh trùng. Vì vậy, khi phối hợp hai thuốc này sẽ có tác dụng hiệp đồng tăng mức, làm ức chế sự tổng hợp acid folic, nên ký sinh trùng không tổng hợp được DNA và RNA.

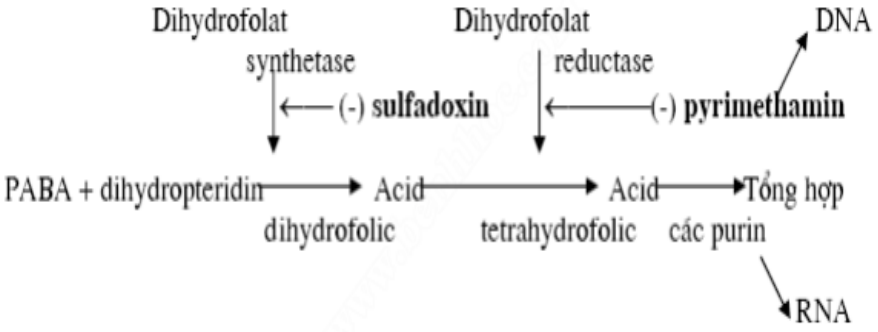

3.1.3.2.Dược động học

Fansidar hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, sau khi uống 2 - 8 giờ thuốc đạt được nồng độ tối

đa trong máu, khoảng 90% gắn với protein huyết tương. Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu. Thời gian bán thải là 170 giờ đối với sulfadoxin và 80 - 110 giờ đối với pyrimethamin.

3.1.3.3.Tác dụng không mong muốn

Khi dùng Fansidar có thể bị dị ứng với sulfamid (ngứa, mề đay...), rối loạn về máu (tan máu, giảm bạch cầu hạt), rối loạn tiêu hóa, rối loạn chứ c năng thận.

Dùng Fansidar để phòng bệnh (dài ngày) có thể gây phản ứng da nghiêm trọng: hồng ban, hội chứng Stevens - Johnson, hoại tử biểu bì...

3.1.3.4.Áp dụng điều trị

Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị sốt rét do P.falciparum kháng cloroquin, thường phối hợp với quinin (v ì tác dụng của fansidar chậm)
- Dự phòng cho những người đi vào vùng sốt rét lưu hành nặng trong thời gian dài. Chống chỉ định, thận trọng
- Chống chỉ định: dị ứng với thuốc, người bị bệnh máu, bệnh gan, thận nặng, phụ nữ có thai.
- Thận trọng: phụ nữ cho con bú, trẻ em dưới 2 tháng tuổi, người thiếu enzym G 6PD, cơ
địa dị ứng, hen phế quản.

Liều lượng:

Điều trị sốt rét: uống 25 mg sulfadoxin + 1,25 mg pyrimethamin/ kg

Dự phòng sốt rét: người lớn: uống 1 viên/ tuần hoặc 3 viên/ tháng

3.1.3.5.Tương tác thuốc

Sulfadoxin làm tăng tác dụng của warfarin và thiopenton, làm giảm hấp thu digoxin qua ống tiêu hóa.

3.1.4. Mefloquin (Eloquin, Lariam, Mephaquin)

Là thuốc tổng hợp, dẫn xuất của 4 - quinolin methanol. Cấu trúc hóa học có liên quan nhiều với quinin.

3.1.4.1. Tác dụng

Mefloquin có tác dụng mạnh đối với thể vô tính trong hồng cầu của P.falciparum và P.vivax nhưng không diệt được giao bào của P.falciparum hoặc thể trong gan của P. vivax.

Mefloquin có hiệu quả trên các ký sinh trùng đa kháng với các thuốc sốt rét khác như cloroquin, proguanil, pyrimethamin... Tuy nhiên, ở vùng Đông Nam Á cũng đã có chủng P.falciparum kháng mefloquin.

Hiện nay còn có nhiều giả thuyết khác nhau về cơ chế tác dụng của mefloquin. Tác dụng kháng ký sinh trùng sốt rét liên quan nhiều tới khả năng ức chế enzym polymerase của thuốc.

3.1.4.2. Dược động học

Mefloquin được hấp thu tốt qua đường uống. Nồng độ tối đa trong huyết tương (0,2 - 1,4 µg/ mL) đạt được khoảng 2 - 12 giờ sau khi uống mefloquin với liều duy nhất 250 mg. Gắn mạnh với protein huyết tươn g (98%). Thuốc tập trung nhiều trong hồng cầu, phổi, gan, lympho bào và thần kinh trung ương.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc được chuyển hóa ở gan, chất chuyển hóa chính là acid quinolin carboxylic không còn hoạt tính. Thải trừ chủ yếu qua phân, có thể có chu kỳ gan - ruột. Thời gian bán thải
khoảng 21 ngày (từ 13 đến 33 ngày).
3.1.4.3. Tác dụng không mong muốn
Mức độ và tần suất của các phản ứng có hại liên quan nhiều với liều dùng. Tác dụng không mong muốn phổ biến nhất là chóng mặt (20%) và buồn nôn (15%).
- Ở liều phòng bệnh tá c dụng có hại thường nhẹ và thoáng qua, bao gồm rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy), đau đầu, chóng mặt, ngoại tâm thu. Ít gặp các triệu chứng thần kinh tâm thần (co giật, ngủ gà, loạn tâm thần), tăng bạch cầu, tăng amino - transferase.
- Khi dùng liều cao (> 1000 mg) khoảng 1% bệnh nhân thấy buồn nôn, nôn, đau đầu, chóng mặt, ù tai, rối loạn thị giác, loạn tâm thần cấp... Ít gặp: ngứa, phát ban, rụng tóc, đau cơ.
3.1.4.4. Áp dụng điều trị
Chỉ định:
Điều trị và dự phòng sốt rét do P.falci parum kháng cloroquin và đa kháng thuốc
Chống chỉ định, thận trọng
- Chống chỉ định: Mefloquin không sử dụng cho những người có tiền sử bệnh tâm thần, động kinh, loạn nhịp tim, người nhạy cảm với mefloquin hoặc các thuốc có cấu trúc tương tự như cloroquin, quinin, quinidin,
Trẻ em dưới 3 tháng tuổi, người suy gan hoặc suy thận nặng không được dùng mefloquin
- Thận trọng: cẩn thận khi dùng cho người lái xe, vận hành máy móc vì nguy cơ gây chóng mặt, rối loạn thần kinh - tâm thần có thể xảy ra trong khi điều t rị và 2-3 tuần sau
khi ngừng thuốc.
Trong dự phòng sốt rét bằng mefloquin, nếu xuất hiện các rối loạn như lo âu, trầm cảm, kích động hoặc lú lẫn phải ngừng thuốc vì đây là tiền triệu của những tác dụng phụ nghiêm trọng hơn.
Không nên dùng cho trẻ em dưới 15 kg hoặc dưới 2 tuổi, phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu.
Không dùng mefloquin lâu quá 1 năm. Nếu dùng lâu, phải định kỳ kiểm tra chức

http://tieulun.hopto.org

năng gan và mắt (thuốc có thể làm giảm chức năng gan và gây tổn thương mắt)
Liều lượng:
- Điều trị sốt rét: người lớn và trẻ em; 15 mg/ kg, chia làm 2 lần, cách nhau 6 - 8 giờ. Liều dùng tối đa ở người lớn là 1000 mg
Phòng bệnh
Người lớn: uống 1 viên mefloquin 250 mg/ tuần, vào một ngày cố định, bắt đầu dùng từ trước khi đi vào vùng có sốt rét và kéo dài 4 tuần sau khi ra khỏ i vùng sốt rét lưu hành.
Đối với người đi vào vùng sốt rét nặng trong thời gian ngắn: tuần đầu uống 1 viên 250 mg mỗi ngày, uống liền 3 ngày. Sau đó mỗi tuần uống 1 viên
Trẻ em: uống tuỳ theo tuổi.
3.1.4.5. Tương tác thuốc
- Phải hết sức thận trọng khi dù ng mefloquin cho người bệnh đang dùng các thuốc chẹn beta, chẹn kênh calci, digitalis hoặc các thuốc chống trầm cảm (có thể xảy ra tương tác bất lợi)
- Dùng mefloquin cùng với valproic acid làm giảm nồng độ valproat trong huyết thanh.
- Phối hợp mefloquin với quinin sẽ làm tăng độc tính trên thần kinh (gây co giật) và tim mạch
Mefloquin có thể dùng cho người sau khi tiêm quinin nhưng phải cách 12 giờ sau liều cuối cùng của quinin để tránh độc tính.
3.1.5. Artemisinin và các dẫn xuất
Artemisinin được phân lập từ c ây Thanh hao hoa vàng Artemisia annua L. họ Asteraceae. Artemisinin ít tan trong nước, chỉ dùng đường uống hoặc đặt trực tràng. Các dẫn xuất như artesunat tan được trong nước, có thể uống hoặc tiêm (bắp, tĩnh mạch), artemether và arteether tan trong dầu, c hỉ dùng tiêm bắp.
3.1.5.1.Tác dụng
Artemisinin và các dẫn xuất có hiệu quả cao trong điều trị sốt rét. Thuốc có tác dụng diệt thể vô tính trong hồng cầu của cả 4 loài ký sinh trùng sốt rét, kể cả P.falciparum kháng cloroquin.
Thuốc không có tác dụng trên giai đoạn ở gan, trên thoa trùng và giao bào của plasmodium.
Artemisinin là một sesquiterpen lacton có cầu nối endoperoxid, cầu nối này rất

http://tieulun.hopto.org

quan trọng đối với tác dụng chống sốt rét của thuốc.
Hiện nay, người ta chưa hoàn toàn hiểu rõ về cơ chế tác dụng của thuốc. Thuốc tập trung chọn lọc vào các tế bào nhiễm ký sinh trùng và phản ứng với hemozoin trong ký sinh trùng. Phản ứng này tạo ra nhiều gốc tự do hữu cơ độc có thể phá huỷ màng của ký sinh trùng.
Một số công trình nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dùng artemisini n có thời gian cắt sốt và thời gian sạch ký sinh trùng trong máu nhanh hơn dùng cloroquin , quinin hoặc mefloquin. Song tỷ lệ tái phát cao.
Artemisinin, artemether và arteether có tác dụng mạnh hơn artemisinin.
3.1.5.2.Dược động học
Artemisinin hấp thu nhanh sau khi uống, đạt nồng độ cao sau 1 giờ, phân bố vào nhiều tổ chức: gan, não, phổi, máu, thận, cơ, tim, lách.
Artemisinin gắn 64% vào protein huyết tương, dihydroartemisinin 43%, artemether 76%
và artesunat 59%. Chuyển hóa chủ yếu qua gan, cho 4 chất chuyển hó a: deoxyartemisinin và crystal- 7 không còn hoạt tính.
80% liều dùng được thải qua phân và nước tiểu trong vòng 24. Thời gian bán thải khoảng 4 giờ.
3.1.5.3.Tác dụng không mong muốn
Artemisinin và các dẫn xuất là những thuốc có độc tính thấp, sử dụng tương đối an toàn. Các tác dụng không mong muốn thường nhẹ và thoáng qua như rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy), nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt, đặc biệt là sau khi uống.
Một vài người dùng artesunat, artemether có thể bị ức chế nhẹ ở tim, chậm nhịp tim. Sau
đặt trực tràng, artemisinin có thể kích thích gây đau rát, đau bụng và tiêu chảy.
Trên súc vật, thuốc gây ức chế tuỷ xương và độc với thần kinh trung ương.
3.1.5.4.Áp dụng điều trị
Chỉ định
- Là thuốc sốt rét được dùng nhiều ở Việt nam, thường dùng điề u trị sốt rét thể nhẹ và trung bình do cả 4 loài plasmodium.
- Điều trị sốt rét nặng do P.falciparum đa kháng thuốc hoặc sốt rét ác tính. Thuốc đặc biệt hiệu quả trong sốt rét thể não.

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định:
Không có chống chỉ định tuyệt đối cho artemisinin và cá c dẫn xuất. Tuy vậy, không nên dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu trừ khi bị sốt rét thể não hoặc sốt rét có biến chứng ở vùng mà P.falciparum đã kháng nhiều thuốc.
Liều lượng:
Artemisinin: ngày đầu uống 20 mg/ kg
ngày thứ 2 đến ngày thứ 5: mỗi ngày 10 mg/ kg
Artesunat: ngày đầu uống 4 mg/ kg
ngày thứ 2 đến ngày thứ 5 : mỗi ngày 2 mg/ kg
3.1.5.5.Tương tác thuốc
- Artemisinin hiệp đồng tác dụng với mefloquin hoặc tetracyclin trong điều trị sốt rét .
- Sự phối hợp giữa artemisinin với cloroquin và pyrimethamin có tác dụng đối kháng.
3.1.6. Halofantrin (Halfan)
Thuốc tổng hợp, dẫn xuất phenanthrenmethanol.
3.1.6.1. Tác dụng
Halofantrin có hiệu lực đối với thể vô tính trong hồng cầu của P.falciparum. Thuốc không có tác dụng trên giai đoạn ở gan, thể t hoa trùng và giao bào của ký sinh trùng sốt rét
Cơ chế tác dụng của halofantrin còn chưa rõ, có thể thuốc tác động như cloroquin, quinin trên ferriprotoporphyrin IX và gây tổn hại màng ký sinh trùng.
3.1.6.2. Dược động học
Hấp thu kém qua đường tiêu hóa, t huốc đạt được nồng độ tối đa trong máu sau khi uống 6 giờ. Mỡ trong thức ăn làm tăng hấp thu của thuốc
Chất chuyển hóa chính là N - debutyl- halofantrin vẫn có tác dụng diệt ký sinh trùng sốt rét. Thải trừ chủ yếu qua phân. Thời gian bán thải từ 10 - 90 giờ.
3.1.6.3. Tác dụng không mong muốn
Halofantrin ít độc, thỉnh thoảng bệnh nhân có thể bị buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, ngứa, ban đỏ. Tiêu chảy thường xảy ra ở ngày thứ 2, thứ 3 sau dùng thuốc và liên quan tới liều dùng.
Ảnh hưởng của thuốc trên tim p hụ thuộc vào liều: ở liều điều trị, có thể kéo dài khoảng QT và PR, khi dùng liều cao halofantrin có thể gây loạn nhịp thất.

http://tieulun.hopto.org

3.1.6.4. Áp dụng điều trị

Chỉ định: Điều trị sốt rét do P.falciparum kháng cloroquin và đa kháng thuốc.

Chống chỉ định, thận trọng : halofantrin không được dùng cho phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú, người có tiền sử bệnh tim mạch, người đã dùng mefloquin trước đó 2 - 5 tuần.

Không phối hợp halofantrin với những thuốc có độc tính trên tim mạch. Không sử dụng halofantrin để phòng bệnh sốt rét.

Liều lượng: viên nén 250 mg

Người lớn và trẻ em > 40 kg: uống 24 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, cách nhau 6 giờ.

3.1.6.5. Tương tác thuốc

Phối hợp halofantrin với mefloquin , cloroquin, quinin, thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, dẫn xuất phenothiazi n, thuốc chống loạn nhịp tim (aminodaron, quinidin, procainamid), Cisaprid, kháng histamin (astemizole, terfenadin), thuốc lợi tiểu, sẽ làm tăng độc tính trên tim.

3.2. Thuốc diệt giao bào: primaquin

Là thuốc tổng hợp, dẫn xuất 8 amino - quinolein

3.2.1. Tác dụng

Thuốc có tác dụng tốt đối với thể ngoại hồng cầu ban đầu ở gan của P.falciparum và các thể ngoại hồng cầu muộn (thể ngủ, thể phân liệt) của P.vivax và P.ovale, do đó tránh được

tái phát. Primaquin diệt được giao bào của cả 4 loài plasmodium trong máu người bệnh nên có tác dụng chống lây lan.

Cơ chế tác dụng của primaquin chưa rõ ràng. Có thể các chất trung gian của primaquin (quinolin- quinin) tác động như những chất oxy hóa, gây tan máu và methemoglobin.

3.2.2. Dược động học

Primaquin hấp thu nhanh, sau khi uống 1-2 giờ thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu, phân phối dễ vào các tổ chức. Chuyển hóa hoàn toàn ở gan. Thải trừ nhanh qua nước tiểu sau

24 giờ. Thời gian bán thải 3 - 8 giờ. Carboxyprimaquin (chất chuyển hóa chính của primaquin) có nồng độ trong huyết tương cao hơn nhiều so với chất mẹ vì được tích lũy và thải trừ chậm (thời gian bán thải 22 - 30 giờ).

http://tieulun.hopto.org

3.2.3. Tác dụng không mong muốn

Với liều điều trị thuốc dung nạp tốt, tuy vậy bệnh nhân có thể bị đau bụng, khó chịu vùng thượng vị, đau đầu nếu uống primaquin lúc đ ói. Với liều cao hơn có thể gây buồn nôn và nôn.

Hiếm gặp các triệu chứng nặng như tăng huyết áp, loạn nhịp tim, mất bạch cầu hạt.

Độc tính thường gặp đối với primaquin là ức chế tuỷ xương, gây thiếu máu tan máu (hay gặp ở người thiếu G 6PD) và methemoglobi n (hay xảy ra ở người thiếu NADH bẩm sinh)

3.2.4. Áp dụng điều trị

Chỉ định: điều trị sốt rét do P.vivax và P.ovale, thường dùng phối hợp với các thuốc diệt thể vô tính trong hồng cầu

- Điều trị cho cộng đồng để cắt đường lan truyền của ký sinh trùng sốt rét, đặ c biệt P.falciparum kháng cloroquin. Chống chỉ định:

Không dùng primaquin cho người có bệnh ở tuỷ xương, bệnh gan, tiền sử có giảm bạch cầu hạt, methemoglobin, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 3 tuổi.

Trong quá trình điều trị, phải ngừng thuốc ngay khi có các dấu hiệu tan máu hoặc methemoglobin.

Liều lượng:

Uống 0,5 mg primaquin base/ kg/ ngày

Điều trị sốt rét do P.vivax và P.ovale: uống 5 ngày liền để tránh tái phát. Diệt giao bào của P.falciparum: uống 1 ngày

3.2.5. Tương tác thuốc

Primaquin làm tăng thời gian bán t hải của antipyrin khi dùng phối hợp.

4. KÝ SINH TRÙNG KHÁNG THUỐC

Ký sinh trùng sốt rét kháng thuốc là vấn đề hết sức nghiêm trọng. Trong những thập kỷ gần đây có sự gia tăng nhanh chóng và sự lan rộng ký sinh trùng P.falciparum kháng lại các thuốc sốt ré t hiện có, chủ yếu là sử dụng cho phòng bệnh, từ điều trị không đúng phác đồ, hoặc dùng không đủ liều...

4.1. Định nghĩa

Theo WHO, kháng thuốc là “ khả năng một chủng ký sinh trùng có thể sống sót và phát triển mặc dù bệnh nhân đã được điều trị và hấp thu một lượng thuốc, hoặc chính xác trong máu bệnh nhân đã có nồng độ thuốc mà trước đây vẫn ngăn cản

http://tieulun.hopto.org

và diệt được ký sinh trùng số rét đó ”. Sự kháng như vậy có thể là tương đối (với liều lượng cao hơn mà vật chủ dung nạp được vẫn diệt được ký sinh trùng) hoặc kháng hoàn toàn (với liều lượng tối đa mà vật chủ dung nạp được nhưng không tác động vào ký sinh trùng). Kháng thuốc sốt rét có thể được chia làm hai nhóm:
- Đề kháng tự nhiên: Ký sinh trùng đã có tính kháng từ trước khi tiếp xúc với thuốc, do gen của ký sinh trùng biến dị tự nhiên, tính kháng thuốc được di truyền qua trung gian nhiễm sắc thể. Ký sinh trùng có thể kháng chéo như P.falciparum kháng cloroquin cũng có thể kháng với amodiaquin.
- Đề kháng mắc phải: Ký sinh trùng nhạy cảm với thuốc, sau một thờ i gian tiếp xúc, trở thành không nhạy cảm nữa, do đột biến ở nhiễm sắc thể, tiếp nhận gen đề kháng từ bên ngoài qua plasmid hoặc transposon (gen nhẩy) của ký sinh trùng.
4.2. Cơ chế kháng thuốc
Cho đến nay chưa có một giải thích hoàn toàn sáng tỏ về cơ chế kháng thuốc của ký sinh trùng sốt rét, có một số giả thuyết như sau:
4.2.1. Ký sinh trùng kháng cloroquin
- Do FPIX có ái lực yếu với cloroquin, nên cloroquin không tạo được phức “FPIX - cloroquin”, vì vậy thuốc không hủy được màng và diệt ký sinh trùng.
- Ở chủng ký sinh trùng kháng cloroquin “protein gắn heme” (hemin -binding-protein), tăng số lượng và ái lực với FPIX, protein này sẽ cạnh tranh với cloroquin để tạo phức với FPIX, làm mất tác dụng của cloroquin.
- P.falciparum có thể có 2 gen mã hóa chất v ận chuyển đa kháng thuốc MDR (multi drug resistant) là Pfmdr 1 và Pfmdr 2, gen này làm tăng sự vận chuyển P - glycoprotein quá mức trên màng và gây tăng thải trừ cloroquin. Pfmdr 1 có trong chủng ký sinh trùng kháng với mefloquin, halofantrin nhưng không tăn g trong chủng ký sinh trùng kháng cloroquin.
4.2.2. Ký sinh trùng kháng fansidar
Giống như cơ chế vi khuẩn kháng bactrim.
- Ký sinh trùng tăng tổng hợp PABA, tăng sản xuất dihydrosynthetase.
- Giảm tính thấm với sulfonamid và pyrimethamin.
5. NGUYÊN TẮC Đ IỀU TRỊ SỐT RÉT
- Điều trị sớm: điều trị càng sớm càng tốt, ngay sau khi các triệu chứng bệnh xuất hiện (trẻ em trong vòng 12 giờ, người lớn trong vòng 24 giờ).
- Điều trị đúng thuốc, đủ liều, đủ thời gian (theo đúng phác đồ). Phải đảm bảo

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân uống được và uống đủ liều thuốc cần thiết.
- Theo dõi chặt chẽ kết quả điều trị để có biện pháp xử lý kịp thời và thích hợp.

BÀI 27. THUỐC HẠ SỐT - GIẢM ĐAU - CHỐNG VIÊM

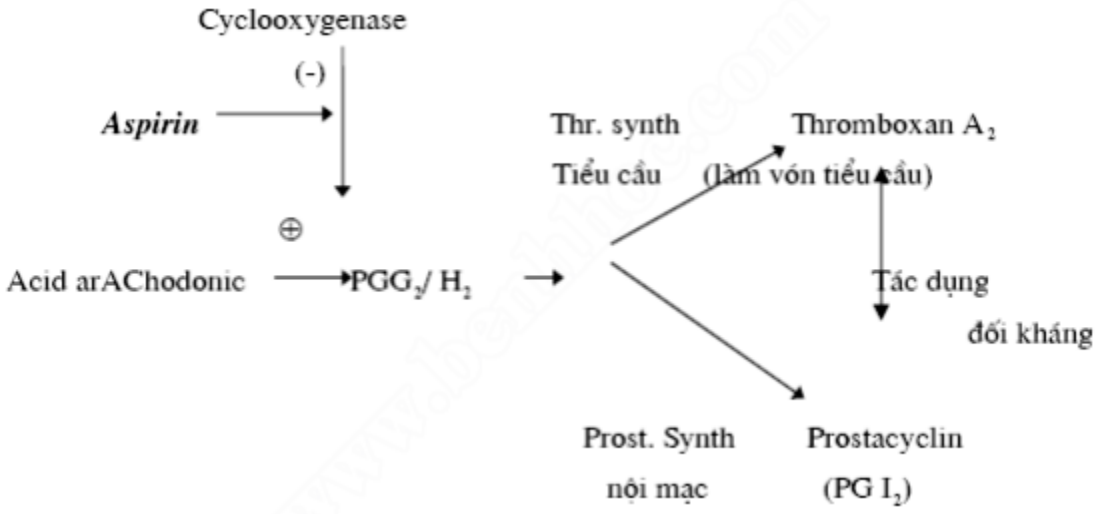

Các thuốc trong nhóm này rất khác nhau về cấu trúc hóa học, gồm các dẫn xuất của salicylat, pyrazolon, anilin, indol và một số thuốc khác. Tất cả các thuốc, ở mức độ khác nhau, đều có tác dụng hạ sốt, giảm đau, và - trừ dẫn xuất anilin - còn có tác dụng chống viêm , chống thấp khớp, chống đông vón tiểu cầu. Vì vậy còn được gọi chung là thuốc chống viêm không (mang nhân) steroid (CVKS) để phân biệt với các glucocorticoid, mang nhân sterol, được gọi là thuốc chống viêm steroid.

1. TÁC DỤNG CHÍNH VÀ CƠ CHẾ

Cơ chế chung của thuốc CVKS: ức chế sinh tổng hợp prostagladin

http://tieulun.hopto.org

Vane 1971 cho rằng cơ chế tác dụng chính của các thuốc CVKS là ức chế enzym cyclooxygenase, làm giảm tổng hợp các prostaglandin là những chất trung gian hóa học có vai trò quan trọng trong việc làm tăng v à kéo dài đáp ứng viêm ở mô sau tổn thương.

Khi tổn thương, màng tế bào giải phóng phospholipid màng. Dưới tác dụng của phospholipase A 2(là enzym bị corticoid ức chế), chất này chuyển thành acid arAChidonic. Sau đó, một mặt, dưới

tác dụng của lipooxygenas e (LOX), acid arAChidonic cho các leucotrien có tác dụng co khí quản; mặt khác, dưới tác dụng của cyclooxygenase, acid arAChidonic cho PGE 2 (gây viêm, đau), prostacyclin (PGI2) và thromboxan A 2 (TXA2) tác động đến sự lắng đọng tiểu cầu. Các CVKS ức chế COX nên ức chế được các phản ứng viêm (sơ đồ)

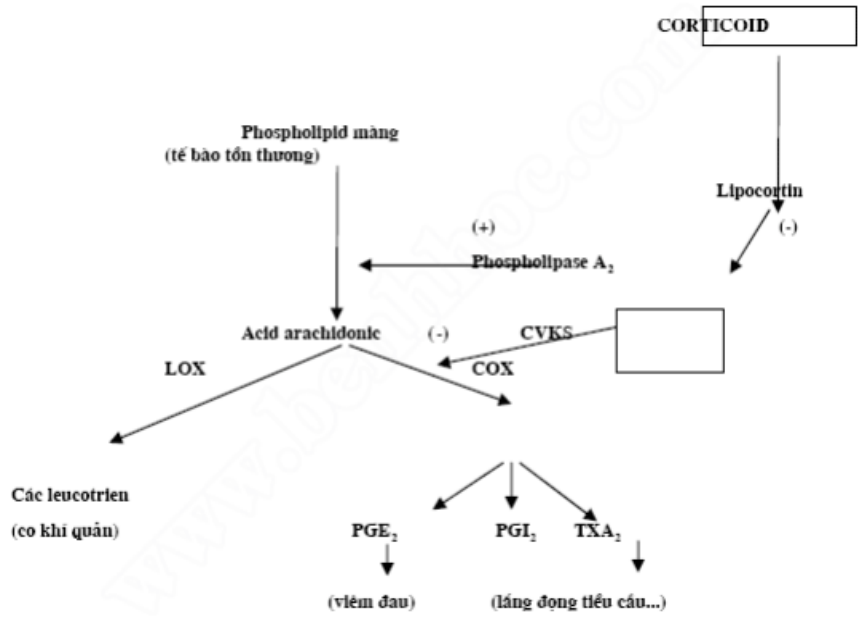

Hình 10.1: Vị trí tác dụng của CVKS và corticoid trong tổng hợp PG

Tuy nhiên, cơ chế trên chưa giải thích được đầy đủ những nhận xét lâm sàng trong quá trình sử dụng CVKS, như:

- Hiệu quả và tính an toàn của các thu ốc CVKS không giống nhau.
- Hiệu quả ức chế tổng hợp PG và TX của các thuốc rất thay đổi. Nhiều thuốc ức chế mạnh tổng hợp PG hơn TX và ngược lại. Aspirin ức chế mạnh và không hồi phục sự kết tụ tiểu cầu với liều thấp, nhưng phải liều rất cao mới có tác dụ ng chống viêm.

Từ mươi năm gần đây, các nghiên cứu đã cho thấy có 2 loại COX, được gọi là COX

http://tieulun.hopto.org

- 1 và COX- 2 có chức phận khác nhau và các thuốc chống viêm tác dụng với mức độ khác nhau trên COX - 1
và COX-2 (sơ đồ)
- COX-1: hay PGG/ H synthetase - 1 có tác dụng duy trì các hoạt động sinh lý bình thường của tế bào là một "enzym cấu tạo" . Enzym có mặt ở hầu hết các mô, thận, dạ dày, nội mạc mạch, tiểu cầu, tử cung, tinh hoàn ... Tham gia trong quá trình sản xuất các PG có tác dụng bảo vệ, do đó còn gọi là "enzym giữ nhà" ("house keeping enzyme") :
. Thromboxan A2 của tiểu cầu
. Prostacyclin (PGI2) trong nội mạc mạch, niêm mạc dạ dày
. Prostaglandin E 2 tại dạ dày bảo vệ niêm mạc
. Prostaglandin E 2 tại thận, đảm bảo chức phận sinh lý.
- COX- 2: hay PGG/ H synthetase 2 có chức phận thúc đẩy quá trình viêm. Thấy ở hầu hết các mô với nồng độ rất thấp, ở các tế bào tham gia vào phản ứng viêm (bạch cầu 1 nhân, đại thực bào, bao hoạt dịch khớp, tế bào sụn). Trong các mô viêm, nồng độ COX - 2 có thể tăng cao tới 8 0 lần do các kích thích viêm gây cảm ứng và hoạt hóa mạnh COX - 2. Vì vậy COX- 2 còn được gọi là "enzym cảm ứng"

http://tieulun.hopto.org

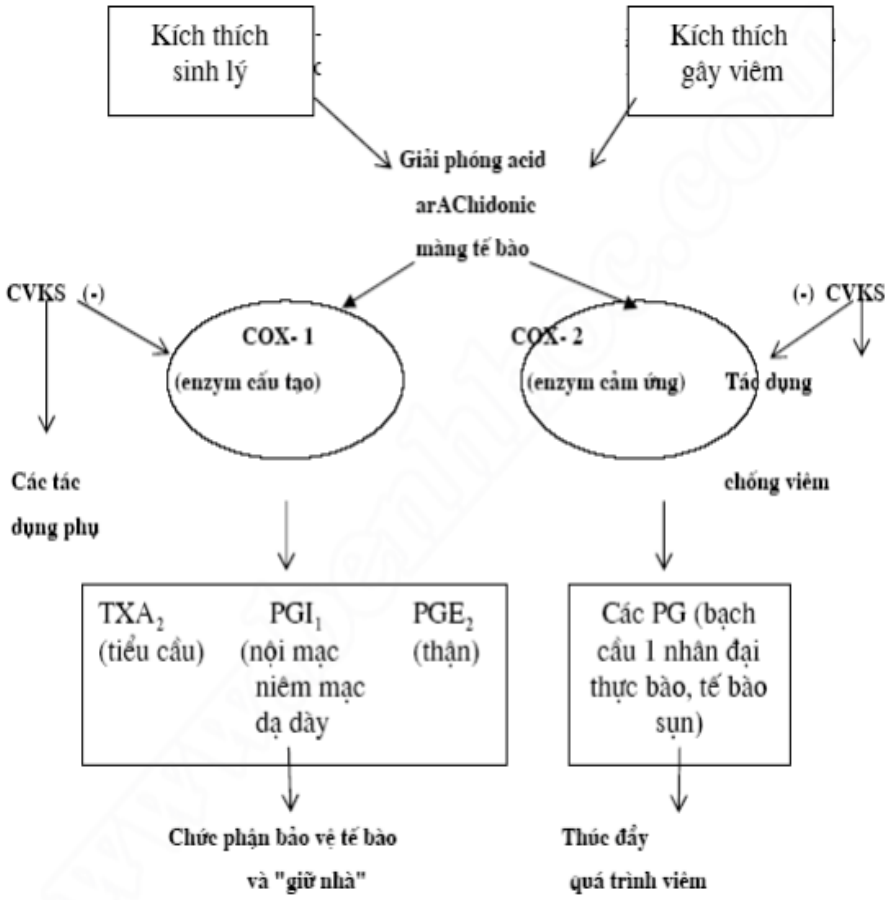

Hình 10.2: Vai trò sinh lý của COX - 1 và COX- 2

Ngoài tác dụng ức chế tổng hợp PG, các CVKS còn có thể có nhiều cơ chế khác. Các CVKS là các phân tử ưa mỡ, dễ thâm nhập vào màng tế bào hoặc màng ti thể, nhất là vào các bạch cầu đa nhân, nên đã:

. Ức chế tiết các enzym của các thể tiêu bào

. Ức chế sản xuất các gốc tự do.

. Ức chế lắng đọng và kết dính các bạch cầu đa nhân trung tính.

. Ức chế các chức phận màng của đại thực bào như ức chế NADPH, oxydase, phospholipasse C, protein G và sự vận chuyển của các anion qua màng.

1.1. Tác dụng chống viêm

Các CVKS có tác dụng trên hầu hết các loại viêm không kể đến nguyên nhân, theo các cơ chế sau:

- Ức chế sinh tổng hợp prostaglandin (PG) do ức chế có hồi phục cyclooxygenase (COX), làm giảm PG E2 và F1α là những trung gian hóa học của phản ứng viêm (Vane và cs. 1971).

http://tieulun.hopto.org

- Làm vững bền màng lysosom (thể tiêu bào): ở ổ viêm, trong quá trình thực bào, các đại thực bào làm giải phóng các e nzym của lysosom (hydrolase, aldolase, phosphatase acid, colagenase, elastase...), làm tăng thêm quá trình viêm. Do làm vững bền màng lysosom, các CVKS làm ngăn cản giải phóng các enzym phân giải, ức chế quá trình viêm.
- Ngoài ra có thể còn có thêm một số cơ chế khác như đối kháng với các chất trung gian hoá học của viêm do tranh chấp với cơ chất của enzym, ức chế di chuyển bạch cầu, ức chế phản ứng kháng nguyên- kháng thể.

Tuy các CVKS đều có tác dụng giảm đau - chống viêm, song lại khác nhau giữa tỷ lệ l iều chống viêm/ liều giảm đau. Tỷ lệ ấy lớn hơn hoặc bằng 2 với hầu hết các CVKS, kể cả aspirin (nghĩa là liều có tác dụng chống viêm cần phải gấp đôi liều có tác dụng giảm đau) nhưng lại chỉ gần bằng 1 với indometacin, phenylbutazon và piroxicam.

1.2. Tác dụng giảm đau

Chỉ có tác dụng với các chứng đau nhẹ, khu trú. Tác dụng tốt với các chứng đau do viêm (đau khớp, viêm cơ, viêm dây thần kinh, đau răng, đau sau mổ). Khác với morphin, các thuốc này không có tác dụng với đau nội tạng, không gây ngủ, không gâ y khoan khoái và không gây nghiện. Theo Moncada và Vane (1978), do làm giảm tổng hợp PG F 2α nên các CVKS làm giảm
tính cảm thụ của các ngọn dây cảm giác với các chất gây đau của phản ứng viêm như bradykinin, histamin, serotinin.

Đối với một số chứng đau s au mổ, CVKS có thể có tác dụng giảm đau mạnh hơn cả morphin vì mổ đã gây ra viêm.

Trong đau do chèn ép cơ học hoặc tác dụng trực tiếp của các tác nhân hóa học, kể cả tiêm trực tiếp prostaglandin, các CVKS có tác dụng giảm đau kém hơn, càng chứng tỏ cơ chế quan trọng
của giảm đau do CVKS là do ức chế tổng hợp PG. Ngoài ra có thể còn những cơ chế khác.

1.3. Tác dụng hạ sốt

Với liều điều trị, CVKS chỉ làm hạ nhiệt trên những người sốt do bất kỳ nguyên nhân gì, không có tác dụng trên người thường. Khi vi khuẩn , độc tố, nấm... (gọi chung là các chất gây sốt ngoại lai) xâm nhập vào cơ thể sẽ kích thích bạch cầu sản xuất các chất gây sốt nội tại (các cytokin, interferon, TNF α...). Chất này hoạt hóa

http://tieulun.hopto.org

prostaglandin synthetase, làm tăng tổng hợp PG (đặc biệt
là PG E1, E2) từ acid arAChidonic của vùng dưới đồi, gây sốt do làm tăng quá trình tạo nhiệt (rung cơ, tăng hô hấp, tăng chuyển hóa) và giảm quá trình mất nhiệt (co mạch da). Thuốc CVKS
do ức chế prostaglandin synthetase, làm giảm tổng hợp PG, có tác dụng hạ sốt d o làm tăng quá trình thải nhiệt (giãn mạch ngoại biên, ra mồ hôi), lập lại thăng bằng cho trung tâm điều nhiệt ở vùng dưới đồi. Các CVKS không ức chế được sốt do tiêm trực tiếp PG vào vùng dưới đồi. Vì không có tác dụng đến nguyên nhân gây sốt nên thuốc hạ sốt chỉ có tác dụng chữa triệu chứng,
sau khi thuốc bị thải trừ, sốt sẽ trở lại.

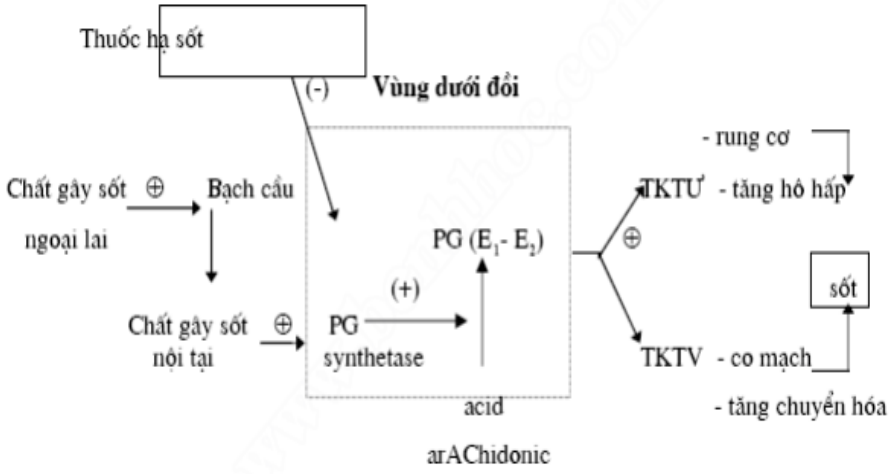

Hình 10.3. Cơ chế gây sốt và tác dụng của thuốc hạ sốt

1.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu

Trong màng tiểu cầu có chứa nhiều thromboxan synthetase là enzym chuyển endoperoxyd của PG G2/ H2 thành thromboxan A 2 (chỉ tồn tại 1 phút) có tác dụng làm đông vón tiểu cầu. Nhưng nội mạc mạch cũng rất giàu prostacyclin synthetase, là enzym tổng hợp PG I 2 có tác dụng đối lập với thromboxan A 2. Vì vậy tiểu cầu chảy trong mạch bình thường không bị đông vón. Khi nội mạch bị tổn thương, PGI2 giảm; mặt khác, khi tiểu cầu tiếp xúc với thành mạch bị tổn thương, ngoài việc giải phóng ra thromboxan A 2 còn phóng ra các "giả túc" làm dính các tiểu cầu với nhau và với thành mạch, dẫn tới hiện tượng ngưng kết tiểu cầu. Các CVKS ức chế thr omboxan synthetase, làm giảm tổng hợp thromboxan A 2 của tiểu cầu nên có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu (hình 3.4)
Tiểu cầu không có khả năng tổng hợp protein nên không tái tạo được

http://tieulun.hopto.org

cyclooxyganase. Vì thế, một liều nhỏ của aspirin (40 - 100 mg/ ngày) đã có thể ức chế không hồi phục cyclooxyganase
suốt cuộc sống của tiểu cầu (8 - 11 ngày)

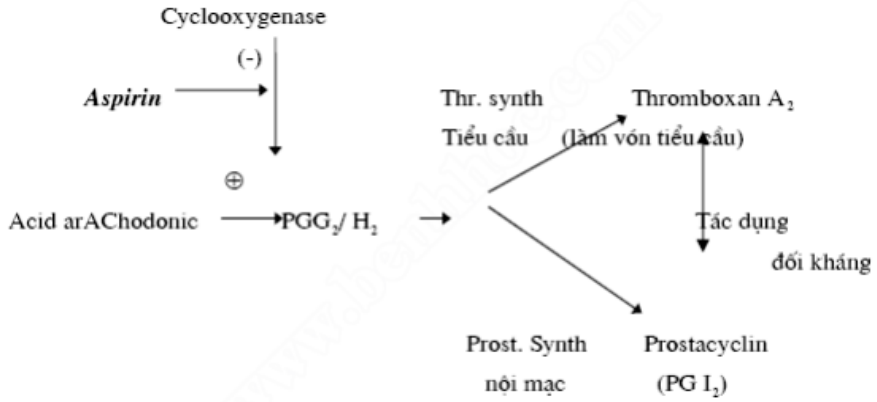

Hình 10.4. Cơ chế ức chế đông vón tiểu cầu

2. CÁC DẪN XUẤT

Phân loại hóa học các thuốc CVKS

Loại ức chế COX không chọn l ọc

Nhóm acid salicylic

. Aspirin

Nhóm pirazolon

. Phenylbutazon

Nhóm indol

. Indometacin, sulindac

. Etodolac (riêng thuốc này lại ức chế chọn lọc COX - 2)

Nhóm acid enolic

. Oxicam (piroxicam, meloxicam)

Nhóm acid propionic

. Ibuprofen, naproxen, ketoprofen, fenoprofen

Nhóm dẫn xuất acid phenylacetic

. Diclofenac

Nhóm dẫn xuất acid heteroarylacetic

. Tolmetin, ketorolac

Loại ức chế chọn lọc COX - 2

http://tieulun.hopto.org

Nhóm furanon có nhóm thế diaryl
. Rofecoxib
Nhóm pyrazol có nhóm thế diaryl
. Celecoxib
Nhóm acid indol acetic
. Etodolac
Nhóm sulfonanilid
. Nimesulid

2.1. Dẫn xuất acid salicylic

2.1.1. Acid salicylic (acidum salicylicum):

Tinh thể hình kim, không màu, n hẹ, óng ánh, không mùi, vị chua và hơi ngọt, khó tan trong nước. Do kích ứng mạnh niêm mạc nên không dùng để uống. Dùng ngoài da, dung dịch 10% để chữa chai chân, hột cơm, nấm da...

2.1.2. Acid acetylsalicylic (aspirin):

Kết tinh hình kim trắng, hơi chu a, khó tan trong nước, dễ tan hơn trong rượu và các dung dịch base. Là sản phẩm acetyl hóa của acid salicylic giảm tính kích ứng nên uống được.

2.1.2.1. Đặc điểm tác dụng:

- Tác dụng hạ sốt và giảm đau trong vòng 1 - 4 giờ với liều 500 mg/lần. Không gâ y hạ thân nhiệt.
- Tác dụng chống viêm: chỉ có tác dụng khi dùng liều cao, trên 3g/ngày. Liều thấp chủ yếu là hạ sốt và giảm đau.
- Tác dụng thải trừ acid uric: liều thấp (1 -2g/ngày) làm giảm thải trừ acid uric qua nước tiểu do làm giảm bài xuất chất này ở ống lượn xa. Liều cao (2 -5g/ngày) làm đái nhiều urat do ức chế tái hấp thu acid uric ở ống lượn gần.
- Tác dụng trên tiểu cầu và đông máu:

Aspirin với liều thấp (40 -325mg/ngày) đã ức chế mạnh cyclooxygenase của tiểu cầu, làm giảm tổng hợp thromboxan A 2 (chất làm đông vón tiểu cầu) nên làm giảm đông vón tiểu cầu. Liều cao hơn, ức chế cyclooxygenase của thành mạch, làm giảm tổng hợp PG I 2 (prostacyclin) là chất chống kết dính và lắng đọng tiểu cầu, gây tác dụng ngược lại. Nhưng tác dụng trên tiểu cầu mạnh
hơn nhiều.

Liều cao aspirin cũng làm giảm tổng hợp prothrombin, có thể là do đối kháng với

http://tieulun.hopto.org

vitamin K. Vì vậy, aspirin có tác dụng chống đông máu.
- Tác dụng trên ống tiêu hóa:
Niêm mạc dạ dày - ruột sản xuất ra PG, đặc biệt là PG E 2, có tác dụng làm tăng tạo chất nhày và có thể là cả kích thích phân bào để thay thế các tế bào bị phá huỷ. Như vậy, vai trò của PGE là để
bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa. Aspirin và các thuốc chống viêm phi steroid nói chung, với mức độ khác nhau, ức chế cyclooxygenase, làm giảm PG , tạo điều kiện cho HCl và pepsin của dịch vị
gây tổn thương cho niêm mạc sau khi "hàng rào" bảo vệ bị suy yếu. Vì vậy, không được dùng thuốc cho những người có tiền sử loét dạ dày và phải uống thuốc sau bữa ăn.
2.1.2.2. Dược động học
Ở pH của dạ dày, các dẫn xuất salicylic ít bị ion hóa cho nên dễ khuếch tán qua màng, được hấp thụ tương đối nhanh vào máu rồi bị thuỷ phân thành acid salicylic, khoảng 50 - 80% gắn với protein huyết tương, bị chuyển hóa ở gan, thời gian bán thải khoảng 6 giờ. Thải trừ qua nước tiểu 50% trong 24 giờ dưới dạng tự do, glycuro - hợp, acid salicylic và acid gentisic. Nếu pH của nước tiểu base, thải trừ salicylic tăng.
2.1.2.3. Độc tính:
- Mặc dầu các dẫn xuất salicylic đều ít độc, dễ uống, nhưng dùng lâu có thể gây "hội chứng salicyle" ("salicylisme"): buồn nôn, ù tai, điếc, nhức đầu, lú lẫn.
- Đặc ứng: phù, mề đay, mẩn, phù Quincke, hen.
- Xuất huyết dạ dày thể ẩn (có hồng cầu trong phân) hoặc thể nặng (loét, nôn ra máu).
- Nhiễm độc với liều trên 10g. Do aspirin kích thích trung tâm hô hấp, làm thở nhanh và sâu (nên
gây nhiễm alcali hô hấp), sau đó vì áp lực riêng phần của CO 2 giảm, mô giải phóng nhiều acid lactic, đưa đến hậu quả nhiễm acid do chuyển hóa (hay gặp ở trẻ em vì cơ chế điều hòa chưa ổn
định).
Liều chết đối với người lớn khoảng 20g.
2.1.2.4. Liều lượng và chế phẩm:
- Uống 1-6g/ngày, chia làm nhiều lần. Dùng để hạ sốt, giảm đau và chống viêm

http://tieulun.hopto.org

(thấp khớp cấp, thấp khớp mạn, viêm đa khớp, viêm thần kinh...)
Viên nén aspirin 0,5g (biệt dược: Acesal, Aspro, Polopyrin).
- Lysin acetyl salicylat (Aspégic): là dạng muối hòa tan, mỗi lọ tương đương với 0,5g aspirin. Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 1 -4 lọ/ngày.
- Aspirin pH8: viên nén chứa 0,5 g aspirin, được bao bằng chất kháng với dịch vị, nhưng tan trong dịch ruột, ở đoạn 2 của tá t ráng, từ đó thuốc được hấp thu vào máu và bị thuỷ phân thành acid
salicylic. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 7 giờ, thời gian bán thải dài hơn aspirin bình thường, do đó giảm được số lần uống thuốc trong ngày, rất tiện lợi cho các trường hợp điều trị kéo dài.

2.1.3. Methyl salicylat

Dung dịch không màu, mùi hắc lâu, chỉ dùng xoa bóp giảm đau tại chỗ. Ngấm qua da cho nên khi xoa bóp, thấy metyl salicylat trong nước tiểu.

2.2. Dẫn xuất pyrazolon

Hiện chỉ còn dùng một cách hạn chế phenylbutazon. Các dẫn xuất khác như phenazon (antipyrin), aminophenazon (pyramidon), metamizol (analgin), không còn dùng nữa vì có nhiều
độc tính với máu (giảm bạch cầu, suy tuỷ), với thận (đái albumin, viêm ống thận cấp, vô niệu).
Chỉ dùng phenylbutazon cho viêm cứng khớp và viêm đa khớp mạn tính tiến triển khi các thuốc CVKS khác không còn tác dụng và phải theo dõi chặt chẽ các tác dụng không mong muốn của thuốc.
Liều lượng và chế phẩm:
Ngày đầu uống 200mg chia làm 2 lần uống trong hoặc sau bữa ăn, tăng dần liều tới 600 mg /ngày. Tuỳ theo tình trạng bệnh và sức chịu đựng của người bệnh, có thể giữ liều đó trong 4 - 5 ngày,
sau đó giảm xuống liều duy trì 100 - 200 mg. Nói chung, một đợt thuốc không quá 15 ngày, sau đó nghỉ 4 - 5 ngày mới dùng.
Phenylbutazon viên 50 và 100 mg. Oxyphenbutazon (Tandery) viên 100 mg.
Chúngta sẽ bỏ thuốc này trong tương lai gần

2.3. Dẫn xuất indol:

2.3.1. Indometacin

http://tieulun.hopto.org

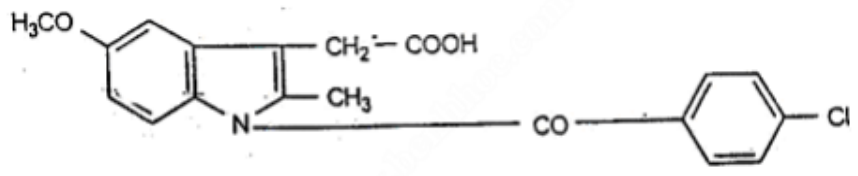

Indometacin

2.3.1.1. Đặc điểm tác dụng

- Tác dụng giảm viêm mạnh hơn phenylbutazon 20 - 80 lần và mạnh hơn hydrocortioson 2 - 4 lần. Đối kháng rõ với PG. Tác dụng cả trên giai đoạn đầu và giai đoạn muộn (mạn tính) của viêm.
- Tác dụng giảm đau liên quan mật thiết với tác dụng chống viêm (liều chống viêm/liều giảm đau = 1).
- Có tác dụng hạ sốt, nhưng không dùng để chữa sốt đơn thuần vì có nhiều độc tính và đã có thuốc hạ sốt khác thay thế (paracetamol, aspirin).
- Sinh khả dụng gần bằng 100%. Gắn protein huyết tương 99%, thấm được vào dịch ổ khớp (bằng khoảng 20% nồng độ huyết tương).

2.3.1.2. Độc tính: Xảy ra cho khoảng 20 -50% người dùng thuốc.

- Có thể gây chóng mặt, nhức đầu (vì công thức của indomatacin tương tự như serotonin), rối loạn tiêu hóa, loét dạ dày. Vì thế không được dùng cho người có tiền sử dạ dày.

2.3.1.3. Chỉ định:

- Viêm xương khớp, hư khớp, thấp khớp cột sống, viêm nhi ều khớp mạn tính tiến triển, đau lưng, viêm dây thần kinh...
- Chế phẩm và liều lượng:

Indometacin (Indocid; Indocin): viên nén hoặc viên nang 25mg. Thuốc đạn 50 - 100mg. Mỗi ngày uống 50 - 150 mg chia làm nhiều lần.

2.3.2. Sulindac

Sulindac là tiền chất (prodrug): bản thân nó không có hoạt tính, vào cơ thể được chuyển hóa thành dẫn chất sulfat có hoạt tính sinh học mạnh, ức chế cyclooxygenase 500 lần mạnh hơn sulindac. Về cấu trúc hóa học, sulindac là indometacin đã được thay methoxy bằng fluor và thay Cl bằng gốc methylsulfinyl (CH 3SO–).

- Trong thực nghiệm, tác dụng dược lý của sulindac bằng 1/2 indometacin; trong thực tế lâm sàng, tác dụng chống viêm và giảm đau của sulindac tương tự aspirin.

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ và mức độ độc tính kém indometacin.
- Chế phẩm: Arthro cin, Artribid, Clinoril viên 150 và 200 mg; mỗi ngày uống 1 -2 viên, liều tối đa 400mg/ngày, là liều tương đương với 4g aspirin hoặc 125 mg indometacin.

2.3.3. Etodolac

Là thuốc có tác dụng ức chế ưu tiên COX - 2, hấp thu nhanh qua tiêu hóa, 99% gắn vào prot ein huyết tương, có chu kỳ gan - ruột. Thời gian bán thải là 7 giờ.
Liều uống 200- 400 mg

2.4. Dẫn xuất enolic acid: oxicam (piroxicam, meloxicam và tenoxicam)

Là nhóm thuốc giảm viêm mới, có nhiều ưu điểm:
- Tác dụng chống viêm mạnh vì ngoài tác dụng ức c hế COX còn ức chế proteoglycanase và collagenase của mô sụn, liều điều trị chỉ bằng 1/6 so với các thuốc thế hệ trước. Tác dụng giảm
đau xuất hiện nhanh, nửa giờ sau khi uống.
- Thời gian bán thải dài (2 -3 ngày) cho phép dùng liều duy nhất trong 24 giờ. Gắ n vào protein huyết tương tới 99%. Vì t/2 quá dài, dễ có nguy cơ tích luỹ thuốc.
- Ít tan trong mỡ so với các CVKS khác, cho nên dễ thấm vào tổ chức bao khớp bị viêm, ít thấm vào các mô khác và vào thần kinh, giảm được nhiều tai biến.
- Các tai biến thường nhẹ và tỷ lệ thấp hơn so với các CVKS khác, ngay cả khi dùng thuốc kéo dài tới 6 tháng.
- Thường chỉ định trong các viêm mạn vì tác dụng dài.
- Chế phẩm và liều lượng:
+ Piroxicam (Feldene) 10 -40 mg/ngày. Viên nang 10 mg,20 mg;ống tiêm 20 mg/ ml
Từ 2002 do thấy tai biến trên tiêu hóa cao nên nhiều nước đã bỏ.
+ Tenoxicam (Tilcotil) 20mg/ngày.Viên nén 20 mg, ống tiêm 20 mg/ ml.
+ Meloxicam (Mobic). Viên nén 7,5 mg và 15 mg. Liều bình thường 7,5 mg/ ngày, tối đa 15 mg/ ngày; t/2= 20 giờ. Lúc đầu, dựa vào kế tquả thử in vitro, meloxicam được coi như thuốc ức chế chọn lọc COX - 2 (1999), nhưng trên lâm sàng, in vivo, tác dụng ức chế COX - 2 chỉ mạnh hơn COX- 1 có 10 lần nên không còn được xếp vào nhóm thuốc này nữa.

2.5. Dẫn xuất acid propionic

- Liều thấp có tác dụng giảm đau; liều cao hơn, chống viêm.

http://tieulun.hopto.org

- So với aspirin, indometacin và pyrazolon có ít tác dụng phụ hơn, nhất là trên tiêu hóa, vì vậy
được dùng nhiều trong các viêm khớp mạn .
- Chế phẩm và liều lượng:

Ibuprofen:

- Tác dụng chống viêm và giảm đau tươn g tự aspirin, nhưng tác dụng phụ trên tiêu hóa thì thấp hơn nhiều, dễ được dung nạp hơn.
- Được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa đạt được trong huyết tương sau 1 - 2 giờ. Thuốc bị chuyển hóa nhanh và thải trừ qua thận, thời gian bán thải là 1,8- 2 giờ.
- Chỉ định chính trong viêm khớp dạng thấp, viêm cương khớp, điều trị các chứng đau nhẹ và vừa (nhức đầu, đau răng, đau do kinh nguyệt).
- Tác dụng không mong muốn: ngoài các tác dụng không mong muốn chung của nhóm thuốc CVKS, còn thấy nhìn mờ, giảm thị lực, thay đổi nhận cảm màu sắc. Cần ngừng dùng thuốc và khám chuyên khoa mắt.
- Liều lượng và cách dùng:

. Viên nén 100, 150, 200, 300 và 400 mg

. Viên nang 200 mg

. Đạn trực tràng 500 mg

Viêm khớp: thường dùng 1,2 - 1,8g/ ngày, chia làm 4 lần. C ó thể tăng liều nhưng không vượt quá 3,2g/ ngày. Sau 1 - 2 tuần cần giảm xuống liều thấp nhất có tác dụng (0,6 - 1,2g/ ngày).

Giảm đau: uống 400 mg/ lần, cách 4 - 6 giờ/ lần.

Naproxen

Viên 250mg. Uống 250mg x 2 lần/ngày. Thời gian bán thải là 14 giờ. Dễ dung nạp nên thường được dùng như ibuprofen

2.6. Nhóm dẫn xuất của acid phenylacetic

Đại diện duy nhất là diclofenac (Voltaren)

- Tác dụng ức chế COX mạnh hơn indometain, naproxen và nhiều thuốc khác. Ngoài ra có thể còn làm giảm nồng độ acid arAChidonic t ự do trong bạch cầu do ngăn cản giải phóng hoặc thu
hồi acid béo.
- Hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa, nhưng chỉ 50% vào được tuần

http://tieulun.hopto.org

hoàn và bị chuyển hóa trong quá trình hấp thu. T 1/2 = 1- 2 h, nhưng tích luỹ ở dịch bao khớp nên tác dụng vẫn giữ được lâu.
- Chỉ định trong viêm khớp mạn. Còn dùng giảm đau trong viêm cơ, đau sau mổ và đau do kinh nguyệt.
- Tác dụng phụ ít, chỉ khoảng 20%, có thể làm tăng aminotransferase gan gấp 3 lần, nhưng hồi phục được.
- Chế phẩm và liều lượng: viên 50 - 100 mg uống 100- 150 mg/ ngày.

2.7.Nhóm dẫn xuất acid heteroarylacetic

- Tolmetin:

. Tác dụng chống viêm, giảm đau và hạ sốt tương tự aspirin nhưng dễ dung nạp hơn. Thuốc được giữ lại trong bao hoạt dịch tới 8 giờ sau 1 liều duy nhất.
. Tác dụng phụ: 25 - 40%.
. Tác dụng chống viêm, giảm đau ở liều 0,8 - 1,6g/ ngày, tương đương với aspirin 4 - 4,5g/ ngày hoặc indometacin 100 - 150 mg/ ngày. Liều tối đa là 2g/ ngày chia làm 3 - 4 lần.

- Ketorolac:

. Là thuốc có tác dụng giảm đau mạnh hơn chống viêm. Khác opioid , tác dụng giảm đau của ketorolac không gây quen thuốc và dấu hiệu cai thuốc, không ức chế trung tâm hô hấp. Có tác dụng chống viêm tại chỗ, dùng nhỏ mắt.
. Là một trong số ít thuốc CVKS có thể dùng đường tiêm.
. Tác dụng phụ gấp 2 lần placebo, thường là n gủ gà, chóng mặt, nhức đầu, chậm tiêu, nôn, đau chỗ tiêm.
Thường dùng cho giảm đau sau mổ, đau cấp tính.
Liều uống 5- 30 mg/ ngày; tiêm bắp 30 - 60 mg/ ngày;
Tiêm tĩnh mạch 150 30 mg/ ngày, không dùng quá 5 ngày.
. Chỉ định để giảm đau ngắn hạn, dưới 5 ngà y như đau sau mổ: tiêm bắp 30 - 60 mg; tiêm tĩnh mạch 15- 30 mg và uống 5 - 30 mg.
. Không dùng cho đau trong sản khoa. Không dùng cho đau nhẹ và đau mạn tính.

2.8. Thuốc CVKS loại ức chế chọn lọc COX - 2

Các thuốc loại này, có những đặc điểm sau:
- Ứ c chế chọn lọc trên COX -2 nên tác dụng chống viêm mạnh, vì ức chế COX - 1 yếu nên các tác dụng phụ về tiêu hóa, máu, thận, cơn hen... giảm đi rất rõ rệt, chỉ còn từ 0,1 - 1%.

http://tieulun.hopto.org

- Thời gian bán thải dài, khoảng 20 giờ cho nên chỉ cần uống mỗi ngày 1 lần.
- Hấp thu dễ dàng qua đường tiêu hóa, dễ thấm vào các mô và dịch bao khớp nên có nồng độ cao trong mô viêm, chỉ định tốt cho viêm xương khớp và viêm khớp dạng thấp

Vì kết tụ tiểu cầu phụ thuộc duy nhất vào COX - 1, nên các thuốc nhóm này không dùng để dự phòng được nhồ i máu cơ tim. Vẫn cần dùng Aspirin.

Qua thực tế sử dụng, vẫn thấy có tác dụng phụ do ức chế COX - 1 cho nên nhiều tác giả đề nghị không dùng từ ức chế " chọn lọc" mà nên thay bằng từ ức chế " ưu tiên" COX- 2 thì đúng hơn.

Rofecoxib (Vioxx)

Ức chế COX- 2 mạnh hơn COX- 1 tới 800 lần. Được dùng từ 1999. Qua nhiều thử nghiệm lâm sàng dùng liên tục trên 18 tháng để điều trị polip đại tràng, ung thư tuyến tiền liệt, bệnh Alzheimer, thấy tai biến tim mạch của Vioxx cao hơn placebo nên tháng 10/ 2004 Hãng sản xuất (Merck) đã tự nguyện xin rút khỏi thị trường.

Celecoxib (Celebrex)

Thuốc ức chế COX - 2 mạnh hơn COX - 1 từ 100 đến 400 lần, được dùng từ 1998.
- Hấp thu qua tiêu hóa, đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 2 - 4 giờ. Gắn mạnh với protein huyết tương. Phần lớn bị chuyển hóa ở gan. Thời gian bán thải là 11 giờ.
- Liều thường dùng 100 mg x 2 lần/ ngày. trong thấp khớp có thể tăng liều tới 200 mg x 2
lần/ ngày.

Etodolac: (xem 2.3.3)

Các thuốc ức chế chọn lọc COX - 2 đã được khẳng định là làm giảm rõ rệt t ai biến chảy máu tiêu hóa, nhưng sau 5 năm sử dụng đã thấy nguy cơ tim mạch tăng vì thuốc đã gây mất thăng bằng giữa PGI2 và TXA2, làm giảm mạnh PGI 2, yếu tố bảo vệ nội mạc mạch. Hiện nay (2005) thuốc vẫn được giám sát chặt chẽ khi dùng kéo dài.

2.9. Dẫn xuất para aminophenol : Acetaminophen, paracetamol

2.9.1 Đặc điểm tác dụng

Paracetamol có cường độ và thời gian tác dụng tương tự như aspirin về giảm đau và hạ sốt. Không có tác dụng chống viêm nên nhiều tác giả không xếp vào nhóm thuốc CVKS. Thực ra, trên mô hình thực nghiệm, paracetamol vẫn tác dụng chống

http://tieulun.hopto.org

viêm, nhưng phải dùng liều cao hơn liều giảm đau, vì trong ổ viêm có nồng độ cao các peroxid, làm mất tác dụng ức chế COX của paracetamol (Marshall và cộng sự 1987) và mặt khác, paracetamol không ức chế sự hoạt hóa bạch cầu trung tính như các CVKS khác (Abramson và cộng sự, 1989).

Trong thực hành, paracetamol được dùng để hạ sốt, giảm đau. Chỉ định tốt cho những người không dùng được aspirin (loét tiêu hóa, rối loạn đông máu).

2.9.2. Dược động học

Hấp thu nhanh qua tiêu hóa, sinh khả dụng là 80 - 90%, t/2 = 2 giờ, hầu như không gắn vào protein huyết tương. Chuyển hóa phần lớn ở gan và một phần nhỏ ở thận, cho các dẫn xuất glucuro và sulfo-hợp, thải trừ qua thận.

2.9.3. Độc tính

Với liều điều trị thông thườ ng, hầu như không có tác dụng phụ, không gây tổn thương đường tiêu hóa, không gây mất thăng bằng base -acid, không gây rối loạn đông máu.

Tuy nhiên, khi dùng liều cao (> 10g), sau thời gian tiềm tàng 24 giờ, xuất hiện hoại tử tế bào gan có thể tiến triển t ới chết sau 5 - 6 ngày. Nguyên nhân là paracetamol bị oxy hóa ở gan cho N - acetyl parabenzoquinon -imin. Bình thường, chất chuyển hóa này bị khử độc ngay bằng liên hợp với glutathion của gan. Nhưng khi dùng liều cao, N -acetyl parabenzoquinon -imin quá thừa sẽ gắn vào protein của tế bào gan và gây ra hoại tử tế bào. Biểu hiện bằng đau hạ sườn phải, gan to, vàng da, hôn mê gan (do tăng amoniac), acid máu. Về sinh hóa, AST, ALT, LDH đều tăng. Bệnh nhân thường chết sau 6 -7 ngày. Nếu điều trị sớm bằng N -acetyl-cystein (NAC–, Mucomyst, Mucosol), là chất tiền thân của glutathion, bệnh nhân có thể qua khỏi. Sau 36 giờ, gan đã bị tổn thương, kết quả sẽ kém. Sau ngộ độc dưới 10 giờ, dùng NAC có hiệu quả hơn: uống dung dịch 5% - 140mg/kg, sau đó, cách từng 4 giờ, uống 70 mg/kg x 17 liều. NAC cũng có tác dụng phụ: ban đỏ, mày đay, nôn, tiêu chảy, nhưng không cần ngừng thuốc.

2.9.4. Chế phẩm và liều lượng

- Paracetamol (Efferalgan; Dafalgan): viên 0,5g; gói bột 0,08g; viên đạn 80, 150, 300 mg.

. Người lớn: 0,5 -1,0g x 1-3 lần/ngày. Không được dùng quá 4 g/ngày.

. Trẻ em 13-15 tuổi: 0,5g x 1-3 lần/ngày.

. Trẻ em 7-13 tuổi: 0,25g x 1-3 lần/ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Propacetamol clohydrat (Pro - Dafalgan) (thế hệ 1)
Vì paracetamol khó tan trong nước nên đã tổng hợp tiền chất của paracetamol tan đư ợc trong nước, vào cơ thể dưới tác dụng của esterase huyết tương sẽ giải phóng paracetamol:
esterase
Propacetamol Diethylglycin + PARACETAMOL (2g) huyết tương (1g)
Trình bày: lọ thuốc bột + dung môi. Pha ngay trước khi dùng, khôn g để quá 30 phút. Tiêm bắp sâu hay tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 2 phút. Có thể truyền tĩnh mạch trong vòng 15 phút (pha trong 100 mL NaCl 0,9% hoặc glucose 5%).
Liều dùng 1 -2g/ lần, cách 4 - 6 giờ. Không dùng quá 8g/ ngày. Không dùng cho trẻ em dư ới 15 tuổi và người suy thận.
- Perfalgan (thế hệ 2)
Là paracetamol được làm tan hoàn toàn trong nước (1g/ 100 mL). Perfalgan 1g có tương đương sinh học với propacetamol 2g và có tác dụng giảm đau tương đương với diclofenac 75 mg tiêm bắp, hoặc morphin 10 mg tiêm bắp.
- Rất nhiều chế phẩm khác có chứa paracetamol kết hợp với cafein, ephedrin, codein, phenylpropanolamin (PPA)...

3. NHỮNG VẤN ĐỀ CHUNG

3.1. Dược động học chung

- Mọi CVKS đang dùng đều là các acid yếu, có pKa từ 2 đến 5.
- Hấp thu dễ qua tiêu hóa d o ít bị ion hóa ở dạ dày.
- Gắn rất mạnh vào protein huyết tương, chủ yếu là albumin, có thuốc tới 99,7% (nhóm oxicam, diclofenac), do đó dễ đẩy các thuốc khác ra dạng tự do, làm tăng độc tính của thuốc đó (sulfamid
hạ đường huyết, thuốc kháng vitamin K...).

Các thuốc CVKS dễ dàng thâm nhập vào các mô viêm. Nồng độ thuốc trong bao hoạt dịch bằng khoảng 30- 80% nồng độ huyết tương. Khi dùng lâu, sẽ vượt quá nồng độ huyết tương. Do đó tác dụng viêm khớp được duy trì.
- Bị giáng hóa ở gan (trừ acid salicylic), thải qua thận dưới dạng còn hoạt tính khi dùng với liều chống viêm và liều độc.
- Các thuốc khác nhau về độ thải trừ, t 1/2 huyết tương thay đổi từ 1 - 2 giờ (aspirin, nhóm propionic) đến vài ngày (pyrazol, oxicam).
- Nhóm salicylic dùng cho đau nhẹ (răng) hoặc các viêm cấp. Các CVKS có t 1/2 dài

http://tieulun.hopto.org

được dùng cho viêm mạn với liều 1 lần/ ngày.
Dựa theo thời gian bán thải của thuốc, có thể chia các CVKS làm 3 nhóm (bảng 3.3):
- Các thuốc có thời gian bán thải ngắn, dưới 10 giờ, cần uống 3 lần/ ngày, bệnh nhân khó tuân thủ. Tuy nhiên, có lợi là khi ngừng thuốc, tác dụng sẽ hết nhanh, nhất là khi xẩy ra tác dụng không mong muốn. An toàn hơn cho người cao tuổi và bệnh nhân suy thận.
- Các thuốc có thời gian bán thải dài, trên 30 giờ, chỉ cần dùng 1 lần/ ngày, người b ệnh không quên. Tuy nhiên, dễ gây tích luỹ thuốc, nhất là với người có tuổi và suy thận, dễ gây tai biến nặng, khi ngừng thuốc tác dụng độc hại còn kéo dài. Phải 7 lần t/2 thì thuốc mới thải trừ hết, như
vậy, với piroxicam có t/2 = 40 giờ, phải chờ 12 ngày .
- Các thuốc có thời gian bán thải trung gian: tương đối dễ dùng và ít tác dụng phụ hơn.
Bảng 10.1: Phân loại thuốc theo thời gian bán thải (t/2)

Loại thuốc	*Tên thuốc*	*t/2 (h)*	*Số lần dùng/ ngày*
t/2 ngắn	Aspirin	0.25	3- 4
	Diclofenac	1.1	2- 4
	Ketoprofen	1.8	2- 4
	Salicylat	2.0- 15	3- 4
	Ibuprofen	2.1	3- 4
	Indomethacin	4.6	3- 4
t/2 trung bình	Naproxen	14	2
	Sulindac	14	2
	Meloxicam	20	1
	Tenidap	20- 30	1
t/2 dài	Piroxicam	40- 45	1
	Tenoxicam	60- 75	1
	Phenylbutazon	68	1

3.2. Các tác dụng không mong muốn
Thường liên quan đến tác dụng ức chế tổng hợp PG.
- Loét dạ dày - ruột: niêm mạc dạ dày ruột sản xuất PG, đặc biệt là PG E 2 có tác dụng làm tăng chất nhày và có thể là cả kích thích phân bào để thường xuyên thay thế các tế bào niêm mạc bị phá huỷ. Thuốc CVKS ức chế tổng hợp PG, tạo điều kiện cho HCl của dịch vị gây tổn thương cho niêm mạc sau khi “hàng rào” bảo vệ bị suy yếu.
- Làm kéo dài thời gian chảy máu do ức chế ngưng kết tiểu cầu.
- Với thận, PG có vai trò quan trọng trong tuần hoàn thận. Ức chế tổng hợp PG gây hoại tử gan và sau là viêm thận kẽ mạn, giảm chức phận cầu thận, dễ dẫn đến

http://tieulun.hopto.org

tăng huyết áp.
- Với phụ nữ có thai:
+ Trong 3 tháng đầu, CVKS dễ gây quái thai
+ Trong 3 tháng cuối, CVKS dễ gây các rối loạn ở phổi, liên quan đến việc đóng ống động mạch của bào thai trong tử cung. Mặt khác, do làm giảm PG E và F, CVKS có thể kéo dài thời gian mang thai, làm chậm chuyển dạ vì PG E, PG F làm tăng co góp tử cung, trước khi đẻ vài giờ,
sự tổng hợp các PG này tăng rất mạnh.
- Mọi CVKS đều có khả năng gây cơn hen giả (pseudo asthma) và tỷ lệ những người hen không chịu thuốc là cao vì có thể là CVKS ức chế cyclooxygenase nên làm tăng các chất chuyển hóa theo đường lipooxygenase (tăng leucotrien).

3.3. Tương tác thuốc

Không dùng CVKS với:
- Thuốc chống đông máu, nhất là với loại kháng vitamin K.
- Thuốc lợi niệu và hạ huyết áp, vì CVKS ức chế tổng hợp cả các PG gây giãn mạch.
- Lithium: CVKS làm giảm thải trừ lithi qua thận, gây tích luỹ.
- CVKS làm tăng tác dụng của phenytoin và sulfamid hạ đường huyết d o đẩy chúng ra khỏi protein huyết tương, làm tăng nồng độ thuốc tự do trong máu.

3.4. Chỉ định

3.4.1. Giảm đau và hạ sốt thông thường: aspirin, paracetamol

Giảm đau sau mổ: cho thuốc trước khi rạch dao, loại có t/2 trung bình hoặc dài.

3.4.2. Các bệnh thấ p cấp và mạn

- Vì tỷ lệ độc tính tiêu hóa/hiệu quả chống viêm giống nhau cho mọi loại CVKS, cho nên tiêu chuẩn chọn thuốc cần dựa trên:
+ Đáp ứng của từng người bệnh
+ Sự thuận tiện trong sử dụng
+ Tác dụng nhanh.
- Thí dụ:
+ Viêm đa khớp dạng thấp: dẫn x uất propionic, diclofenac (Voltaren).
+ Viêm khớp mạn của người trẻ: aspirin
+ Viêm cứng khớp: indometacin
+ Thoái hóa khớp: loại có tác dụng giảm đau với liều thấp và khi tăng liều sẽ đạt được tác dụng chống viêm: aspirin, dẫn xuất propionic. Hoặc một thu ốc giảm đau

http://tieulun.hopto.org

đơn thuần paracetamol.

3.4.3. Các chỉ định khác

Các thuốc ức chế chọn lọc COX - 2 đang được thử dùng để dự phòng và điều trị bệnh Alzheimer, polip đại tràng, ung thư ruột kết - trực tràng, tuyến tiền liệt. Tuy nhiên, do phải dùng dài (≥ 18 tháng), đã thấy nguy cơ tim mạch tăng.

3.5. Nguyên tắc chung khi sử dụng CVKS

- Việc chọn thuốc tuỳ thuộc vào cá thể. Có người chịu đựng được thuốc này nhưng không chịu đựng được thuốc khác.
- Uống trong hoặc sau bữa ăn để tránh kích ứng dạ dày.
- Không chỉ định cho bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày. Trong trường hợp thật cần thiết, phải dùng cùng với các chất bảo vệ niêm mạc dạ dày. Song, những tai biến tiêu hóa không phải chỉ do tác dụng kích thích trực tiếp của thuốc lên niêm mạc mà còn do tác dụng chung của th uốc.

CVKS gây loét dạ dày do ức chế tổng hợp PG E 2 , PG I2 ở niêm mạc dạ dày. Các PG này có vai

trò ức chế bài tiết HCl, và kích thích bài tiết dịch nhày cùng bicarbonat ở dạ dày, vì thế có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày. Hiện đã tổng hợp được một loại t ương tự PG E1 là Misoprostol (Cytotec), tức 15 - deoxy- 16 hydroxy- 16 metyl- PG E1 có tác dụng chống loét dạ dày tương tự thuốc kháng H2. Đặc biệt được dùng trong những người phải điều trị kéo dài bằng CVKS.

Tác dụng phụ: tiêu chảy (30%), đau quặn bụng, x ảy thai. Liều lượng: Viên 200 µg x 4 lần/ ngày.

Đang nghiên cứu tổng hợp thuốc tương tự PGE 2 (Arboprostol, Enprostil, Trimoprostil).

- Chỉ định thận trọng đối với bệnh nhân viêm thận, suy gan, có cơ địa dị ứng, cao huyết áp.
- Khi điều trị kéo dài, cần kiể m tra có định kỳ (2 tuần một lần) công thức máu, chức phận thận.
- Nếu dùng liều cao để tấn công, chỉ nên kéo dài 5 - 7 ngày.

Nhanh chóng tìm được liều thấp nhất có tác dụng điều trị để tránh được tai biến.

- Chú ý khi dùng phối hợp thuốc:

+ Không dùng phố i hợp với các CVKS với nhau vì làm tăng độc tính của nhau.

+ Không dùng CVKS cùng với thuốc chống đông máu loại kháng vitamin K

http://tieulun.hopto.org

(dicumarol, warfarin), sulfamid hạ đường huyết, diphenylhydantoin, vì CVKS sẽ đẩy các thuốc này ra khỏi
nơi dự trữ (protein huyế t tương), làm tăng độc. Nếu vẫn cần phối hợp thì giảm liều các thuốc đó.
+ Các CVKS có thể làm giảm tác dụng một số thuốc do làm tăng giáng hóa hoặc đối kháng tại nơi tác dụng, như meprobamat, androgen, lợi niệu furosemid.

BÀI 28. THUỐC CHỐNG VIÊM STEROID

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Khái niệm chung :

Corticoid là hormon vỏ thượng thận, xuất phát từ chữ adrenal cortex. Do trong công thức cấu tạo có nhân steroid nên còn được gọi là **glucocorticoid** (**GC**)(tên chung cho các hormon của vỏ thượng thận).

2.1. Nguồn gốc :

+ Thiên nhiên : phân lập từ tuyến vỏ thượng thận các động vật lớn.

+ Tổng hợp hoặc bán tổng hợp : từ **acid desoxycholic mật**, **từ thực vật** (từ **sarmentogenin** của cây ***Strophantus,*** từ **botogemis** của cây ***Dioscorea mexicana***). Mọi GC đang dùng trong điều trị đều là dẫn xuất của **cortisol**.

2.2. Dược động học :

2.2.1. Hấp thu **:**

+ Hấp thu tốt qua đường tiêu hoá hoặc đường tiêm (F = 86-90 %), sau 1 - 2 h đạt C**max.** trong máu. Chủ yếu dùng đường uống, đặc biệt điều trị các bệnh mạn tính.

+ Thuốc hấp thu kém qua da, qua kết mạc, màng hoạt dịch. Dạng nhũ dịch có thể tiêm IM và có tác dụng kéo dài. Dạng ester tan trong nước, dùng để tiêm IM hoặc tiêm IV.

2.2.2. Phân phối :Sau khi hấp thu, hơn 90 % cortisol trong huyết tương được gắn thuận nghịch với protein là **CBG** (**corticosteroid - binding globuline**) hay **transcortin** (**1 α2-globulin** do gan sản xuất). Sauđó, được phân phối đều đến các

http://tieulun.hopto.org

tổ chức và gây tác dụng sinh học. Mức độ gắn với protein huyết tương của các GC rất khác nhau.

2.2.3. Chuyển hoá :

Chủ yếu ở gan bằng phản ứng liên hợp và phản ứng hydroxy hoá (**khử đường nối 4-5 và khử ceton ở vị trí 3**). ***2.2.4. Thải trừ :***

Thải trừ chủ yếu qua thận dưới dạng **glucuro-hợp và sulfo-hợp**. t**1/2** của thuốc khác nhau tuỳ loại corticoid (**= 90 – 300 ph**) Khoảng 15 % được bài xuất ở dạng chưa chuyển hoá.

**** Loại tác dụng trung bình (12 - 36 h)***cho uống cách nhật.

- Prednisolon hay hydrocortancyl: mạnh hơn hydrocortison 3 - 5 lần.

- Prednison hay cortancyl. Vào gan bị chuyển hóa thành prednisolon mới có hoạt tính nên tác dụng kém prednisolon khoảng 20 %.

- Metylprednisolon : tác dụng mạnh hơn hydrocortison 5 lần.

- Triamcinolon.

+ Loại tác dụng trung bình : prednison, prednisolon, triamcinolon acetonid, hydrocortison valerat, flucinolon acetonid.

+ Loại tác dụng mạnh và rất mạnh : betamethason dipropionat, flucinolon acetonid, diflorason diacetat, halobetasol propionat.

+ Tăng phân hủy protid trong cơ thể (thành glucose) → nhiều mô bị ảnh hưởng : mô liên kết kém bền vững (**vạch rạn da**), mô lympho bị teo (tuyến ức, lách, hạch lympho), **thưa xương** do làm teo các thảm mô liên kết, nơi lắng đọng các chất vô cơ để tạo nên khung xương (**→ xương dài dễ gãy, đốt sống bị lún, hoại tử vô khuẩn cổ xương đùi**).

c- Trên chuyển hóa lipid :

+ GC ức chế tổng hợp acid béo có chuỗi carbon dài.

+ Làm tăng phân huỷ lipid từ các tổ chức mỡ, làm tăng giải phóng glycerol và acid béo vào máu.

+ Đồng thời các GC có tác dụng phân bố lại lipid trong cơ thể, làm mỡ đọng nhiều ở mặt (mặt tròn như mặt trăng), ở cổ và nửa thân trên (như dạng Cushing), trong khi các chi và nửa thân dưới thì teo lại.

d- Trên chuyển hóa nước, điện giải : tác dụng theo kiểu aldosterol nhưng kém hơn rất nhiều.

+ **Na+** : làm tăng tái hấp thu Na**+** và nước tại ống thận, dễ gây phù và tăng huyết

http://tieulun.hopto.org

áp.
+ **K+** : làm tăng thải trừ K**+** (và H**+**), dễ gây nhiễm base máu giảm K**+** (cả nhiễm base máu giảm Cl^-).
+ **Ca2+** : làm giảm hấp thu Ca**2+** ở ruột (do đối kháng với vitamin D), tăng thải trừ Ca**2+** qua thận → giảm Ca2+/máu, dễ dẫn tới cường tuyến cận giáp trạng phản ứng để kéo Ca**2+** từ xương ra, càng làm xương bị thưa, làm trẻ em chậm lớn.
+ **Nước** : nước thường đi theo các ion. Khi có phù do cường aldosteron (ví dụ xơ gan) thì GC gây đái nhiều do GC đối kháng với aldosteron tại thận.

2.5.2. Trên các mô, cơ quan :

a- Trên thần kinh trung ương:
+ Lúc đầu gây kích thích, lạc quan, sảng khoái (có lẽ do cải thiện nhanh tình trạng bệnh lý).
+ Về sau làm bứt rứt, bồn chồn, lo âu, khó ngủ (có thể do rối loạn trao đổi ion Na**+**, K**+** trong dịch não tuỷ). Gây thèm ăn (do tác dụng trên hypothalamus).

b- Trên máu và quá trình đông máu : Làm tăng nhanh quá trình đông máu, tăng số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu…Tuy vậy, lại làm giảm số lượng tế bào lympho do huỷ các cơ quan lympho.

c- Trên ống tiêu hóa : GC vừa có tác dụng gián tiếp, vừa có tác dụng trực tiếp làm tăng tiết dịch vị, HCl và pepsin, làm giảm sản xuất chất nhày, giảm tổng hợp **PGE1, PGE2**. Vì vậy GC có thể gây viêm, loét dạ dày - hành tá tràng.

d- GC ức chế cấu tạo nguyên bào sợi, ***ức chế các mô hạt***, làm chậm liền sẹo các vết thương.

e- Trên hệ nội tiết : GC có tác dụng ức chế hệ **HPA** (**Hypothalamic – pituilary - adrenocortical system**) theo cơ chế feedback, làm giảm hoạt động của tuyến yên, tuyến giáp, tuyến thượng thận…

2.6. Tác dụng dược lý :

Có 3 tác dụng dược lý chính : chống viêm, chống dị ứng, ức chế miễn dịch. Tuy nhiên, các tác dụng dược lý chỉ đạt được khi lượng GC trong máu cao hơn nồng độ sinh lý và khi đó lại xuất hiện các tác dụng không mong muốn.

2.6.1. Tác dụng chống viêm :

a- Đặc điểm tác dụng :
+ GC là thuốc chống viêm mạnh nhất và thường được dùng nhất trong nhiều bệnh viêm cấp và mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

+ GC có tác dụng trên nhiều giai đoạn khác nhau của quá trình viêm, không phụ thuộc nguyên nhân (cơ học, hóa học, nhiễm khuẩn, bức xạ...), vì vậy ngăn cản được các biểu hiện lâm sàng của viêm.

b- Cơ chế tác dụng :

+ Ở giai đoạn sớm của viêm : GC ức chế các yếu tố hóa ứng động và các cytokin thúc đẩy viêm như **IL-1, IL-6, IL-8, TNFα**, do đó làm giảm luồng đại thực bào và bạch cầu hạt kéo đến ổ viêm. Hơn nữa, GC còn làm giảm tiết các chất vận mạch như serotonin, histamin và do đó đối kháng với sự tăng tính thấm thành mạch.

IL-1 : interleukin-1

TNFα : tumor necrosis factor α

Các GC ức chế **phospholipase A2**, làm giảm tổng hợp acid arachidonic, vì vậy ức chế các PG và LT do đó có tác dụng chống viêm, chống co thắt khí phế quản. Tác dụng này là gián tiếp vì GC làm tăng sản xuất lipocortin, là protein có mặt trong tế bào, có tác dụng ức chế phospholipase A**2**. Khi phospholipase A**2** bị ức chế, phospholipid không chuyển được thành acid arachidonic (Hình 2).

GC ức chế được cả 2 con đường **lipooxygenase và cyclooxygenase (COX)**, làm giảm tổng hợp cả 2 loại PG và LT. Vì thế GC có tác dụng trội hơn hẳn thuốc CVPS. Thuốc CVPS chỉ ức chế COX, chỉ làm giảm tổng hợp PG chứ không ức chế được các LT. Vì vậy, GC mạnh hơn hẳn thuốc CVPS khi dùng điều trị các bệnh lý về viêm.

* **Giai đoạn đang viêm :**GC ức chế mạnh nitric oxyd (NO) synthetase, làm giảm sản xuất gốc tự do NO•trong đại thực bào. Thuốc còn ức chế sản xuất các protease trung tính như **elastase collagenase**... (có thể do ức chế giải phóng các enzym thuỷ phân này từ lysosom).

GC còn làm giảm hoạt động thực bào của các đại thực bào, bạch cầu đa nhân, giảm sản xuất các cytokin. GC cũng làm giảm sản xuất và giảm hoạt tính của các chất TGHH của viêm.

HPETE

HydroPeroxyEicosa

TetraEnoic acid

2.6.2. Tác dụng chống dị ứng :

GC phong toả sự giải phóng các chất TGHH của phản ứng dị ứng bằng cách ức chế **phospholipase C**. Như vậy, IgE gắn trên dưỡng bào nhưng không hoạt hóa được

http://tieulun.hopto.org

những tế bào đó. GC là những chất chống dị ứng mạnh. Ngoài ra GC còn ức chế tác dụng củachất phản ứng chậm của shock phản vệ (**slow reacting substance of anaphylaxis**) gián tiếp thông qua ức chế LT.

2.6.3. Tác dụng ức chế miễn dịch :

GC tác dụng chủ yếu ức chế trên miễn dịch tế bào, ít ảnh hưởng trên miễn dịch thể dịch, ức chế các cytokin (IL-1, IL-2)

- Thuốc ức chế tăng sinh các tế bào lympho T do làm giảm sản xuất IL-1 (từ đại thực bào) và IL-2 (từ T4)
- Thuốc ức chế hoạt tính gây độc của tế bào của lympho T (**T8**) và các tế bào diệt tự nhiên (**natural killer - NK**) do làm giảm sản xuất **IL-2 và interferon gama**.
- Thuốc ức chế sản xuất **TNFα và interferon**, làm suy giảm hoạt tính diệt khuẩn, gây độc tế bào và nhận dạng kháng nguyên của đại thực bào.

Một số tác dụng này đồng thời là tác dụng chống viêm. Do ức chế tăng sinh, GC có tác dụng tốt trong điều trị bệnh bạch cầu lympho cấp, bệnh Hodgkin... có lợi là ngăn cản sự phản ứng quá mức của cơ thể trước một yếu tố ngoại lai (stress, nhiễm khuẩn, phẫu thuật…) để bảo vệ cơ thể, song nó làm giảm sức đề kháng của cơ thể, làm cho cơ thể dễ bị nhiễm khuẩn, nhiễm nấm, virus và lan rộng các nhiễm khuẩn đã có từ trước.

2.7. Độc tính (tác dụng không mong muốn của GC) :

2.7.1. Độc tính do dùng liều cao hoặc dùng liên tục kéo dài :

a- Rối loạn nước và điện giải :

Nhiễm kiềm, hạ K+/máu, phù do giữ Na+ nên giữ nước, tăng huyết áp. Cần kiểm tra định kỳ, cho bệnh nhân ăn chế độ ăn giảm muối, bổ sung thêm K+. Nên chọn các chế phẩm không giữ Na+ nhiều như triamcinolon, betamethason...

b- Nhiễm khuẩn :

Vì GC có tác dụng ức chế miễn dịch nên làm giảm sức đề kháng của cơ thể, làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn hoặc làm bộc lộ một bệnh lao tiềm tàng. Chỉ dùng GC khi biết chắc chắn bệnh nhân không có nhiễm khuẩn, hoặc nếu cần thì dùng phối hợp với thuốc kháng sinh, kháng nấm thích hợp.

c- Viêm loét đường tiêu hóa :

GC có thể gây chảy máu, làm thủng ổ loét hiện có hoặc sẹo loét cũ (có thể gây loét mới ?). Chỉ dùng GC cho các bệnh nhân không có tiền sử hoặc không bị loét đường tiêu hóa.

http://tieulun.hopto.org

d- Nhược cơ và teo cơ :
Thường xảy ra với các cơ gần gốc chi. Đặc biệt trên những bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân hen hoặc có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, GC làm nhược cơ hô hấp có thể làm nặng thêm suy hô hấp.
e- Thay đổi hoạt động tâm thần, tác phong :
Có thể gặp tình trạng kích động, mất ngủ, thay đổi tâm trạng, sảng khoái, có thể làm bộc lộ bệnh tâm thần tiềm ẩn.***f- Đục thuỷ tinh thể*** :
g- Xốp xương :
Gặp ở mọi lứa tuổi khi dùng GC liều cao hoặc kéo dài (**30 - 50 % BN**), dễ dẫn đến gãy xương tự phát do xốp xương (cổ xương đùi và cột sống).***h- Chậm lớn và chậm phát triển*** :
Ở trẻ em, dù dùng GC với liều thấp cũng có thể dẫn đến chậm phát triển. **Có thể do giảm tổng hợp protid hoặc do ức chế tuyến yên, làm giảm tổng hợp GH (growth hormone)**...
2.7.2. Độc tính do ngừng điều trị :
Đang điều trị bằng GC dài ngày, khi ngừng thuốc đột ngột có thể làm bệnh bùng phát trở lại. Một tai biến nặng nề khác là suy tuyến thượng thận cấp do ức chế trục HPA.
Ngoài ra có thể gặp : sốt, đau cơ, đau khớp, khó chịu và một hội chứng ít gặp là giả u não (pseudotumor cerebri) (tăng áp lực nội sọ + phù gai mắt).
2.8. Chỉ định :
Căn cứ vào tác dụng có thể sắp xếp các chỉ định thành 3 loại : ***2.8.1. Chỉ định bắt buộc*** **:**thay thế khi có thiếu hụt hormon :
+ Suy thượng thận cấp.
+ Suy thượng thận mạn (bệnh Addison)
+ Bệnh gan : viêm gan tự miễn mạn tính...
+ Bệnh ác tính : Hodgkin, bệnh bạch cầu cấp ở trẻ em, u lympho ác tính, u lympho non-Hodgkin, đa u tuỷ...
+ Shock, đặc biệt shock phản vệ.
+ Sau phẫu thuật ghép các cơ quan : để chống thải ghép.
+ Tổn thương tuỷ sống...
2.8.2. Chỉ định cần thiết:điều trị các bệnh mà cơ chế bệnh sinh liên quan đến phản ứng miễn dịch, phản ứng viêm và phản ứng dị ứng :

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh khớp : viêm xương khớp, viêm khớp dạng thấp.
+ Bệnh thấp tim.
+ Bệnh thận : hội chứng thận hư, bệnh thận thứ phát sau lupus ban đỏ, viêm cầu thận tăng sinh màng và xơ cứng thành ổ.
+ Bệnh dị ứng.
+ Bệnh collagen : xơ cứng bì da, viêm đa cơ, viêm nút quanh động mạch, luput ban đỏ…
+ Hen phế quản.
+ Bệnh mắt.
+ Bệnh ngoài da : viêm da dị ứng, vảy nến...
+ Bệnh máu : thiếu máu tan huyết tự miễn, xuất huyết do giảm tiểu cầu...
+ Bệnh đường tiêu hóa : viêm ruột kết mạn tính có loét, bệnh Crohn (chỉ dùng GC khi các phương pháp điều trị bảo tồn khác như nghỉ ngơi, dinh dưỡng, sulfasalazin đã thất bại).

***2.8.3. Chỉ định cân nhắc* :**

Loại này gồm các bệnh có nguyên nhân rõ rệt, nhưng có kèm theo phản ứng miễn dịch, cần thận trọng:
+ Viêm gan, xơ gan.
+ Lao phổi.
+ Tràn dịch màng phổi, màng bụng
+ Viêm ruột, viêm đại tràng
+ Viêm cầu thận.

2.9. Chống chỉ định :

+ Loét dạ dày, loét hành tá tràng tiến triển.
+ Quá mẫn cảm với thuốc.
+ Các nhiễm khuẩn hoặc nhiễm nấm chưa được điều trị bằng KS đặc hiệu.
+ Đái tháo đường.
+ Loãng xương.
+ Tăng huyết áp, phù
+ Viêm gan virus A, B, non A non B...

2.10. Nguyên tắc điều trị :

http://tieulun.hopto.org

+ Vì thuốc có nhiều tác dụng không mong muốn cho nên đầu tiên cần cân nhắc kỹ giữa nguy cơ và lợi ích khi dùng thuốc cho từng bệnh nhân.
+ Với bất cứ bệnh nhân nào và đối với từng bệnh nhân cần phải xác định liều thích hợp có hiệu quả điều trị bằng định kỳ kiểm tra đánh giá tiến triển của bệnh và tác dụng không mong muốn của thuốc để thay đổi liều. Nếu không phải là chống chỉ định thì một liều duy nhất dù hơi cao hoặc một đợt điều trị ngắn < 1 tuần thì thường là vô hại.

+ Khi thời gian dùng thuốc kéo dài > 1 tuần thì các tác dụng không mong muốn sẽ tăng cả về số lượng và cường độ, thậm chí có nguy cơ tử vong.
+ Việc ngừng thuốc đột ngột sau một đợt điều trị dài thường dẫn đến nguy cơ suy tuyến thượng thận cấp rất nguy hiểm cho bệnh nhân.

2.11. Những điểm cần chú ý khi dùng thuốc :

+ Khi dùng GC thiên nhiên (**cortisol, hydrocortison**) phải ăn nhạt. Đối với các thuốc tổng hợp, ăn nhạt tương đối.
+ Luôn cho một liều duy nhất vào lúc 8h sáng. Nếu phải dùng liều cao thì 2/3 liều uống vào buổi sáng, 1/3 liều còn lại uống vào buổi chiều.
+ Tìm liều tối thiểu có tác dụng.
+ Khi dùng thuốc kéo dài cần kiểm tra định kỳ glucose, K^+/máu, nước tiểu, X-quang dạ dày và cột sống, thăm dò chức phận trục HPA.
+ Dùng thuốc phối hợp : tăng liều insulin đối với bệnh nhân đái tháo đường; phối hợp kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn, nhiễm nấm.
+ Chế độ ăn : nhiều protid, calci và kali; ít muối, đường và lipid. Có thể dùng thêm vitamin D.
+ Phải tuyệt đối vô khuẩn khi tiêm GC vào ổ khớp.
+ Sau một đợt dùng GC kéo dài (> 1 tháng) hoặc với liều cao, khi ngừng thuốc đột ngột, bệnh nhân có thể đột tử do suy tuyến thượng thận cấp. Phải tiêm ACTH 50 mg/24 h ì 2 ngày.

2.12. Tương tác thuốc :

+ Các thuốc làm tăng chuyển hoá GC : **barbiturat, rifampicin, diazepam, diphenylhydantoin.**

http://tieulun.hopto.org

+ Các thuốc làm giảm chuyển hoá GC : **cyclosporin, erythromycin, thuốc tránh thai**.
+ Các thuốc làm nặng thêm tai biến của GC : **các CVPS**...

3. MỘT SỐ CHẾ PHẨM HAY DÙNG :

3.1. Nhóm không có delta :

+ Cortison (BD : corton).
+ Hydrocortison (BD : acepolcort H, hydrocorton, microcort, polcort H, solu-cortef, unicort…).

3.2. Nhóm có delta :

+ Delta cortison (BD : cortancyl, decortin, encorton, prednison, urtilon…)
+ Deltahydrocortison (BD : hydrocortancyl, prednisolon…).
+ Triamcinolon (TK: fluoxyprednisolon) (BD : adcortyl, kenacort, kenalog, volon…)
+ Dexamethason (BD : decadron, dexon, deronil, dexadrol…)
+ Metylprednisolon (BD : adlon, depoject, depo-medrol, depopred, D-med, duralon, medrol oral, solu-medrol…).

4. MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP SỬ DỤNG GLUCOCORTICOID :

4.1. Liều cao, dùng nhiều lần trong ngày :

Thường dùng khi có biểu hiện của bệnh lý viêm nặng (viêm mạch hệ thống, viêm khớp mức độ nặng, đợt cấp của lupud ban đỏ hệ thống...).

4.2. Liều dùng cao và dùng một lần vào buổi sáng :

Khi bệnh nặng (hiệu quả cao, không ức chế trục HPA). **4.3. Liều cao, đợt ngắn.**

4.4. Dùng liều nhỏ, đợt ngắn < 10 ngày.

4.5. Liều trung bình cách ngày : Thường dùng vào buổi sáng, cứ một ngày dùng thuốc lại nghỉ một ngày. (làm giảm tác dụng phụ). Có thể sử dụng cách này khi cần dùng GC kéo dài hoặc khi giảm liều thuốc hoặc chuẩn bị dừng thuốc. Nên sử dụng các loại corticoid tác dụng ngắn và trung bình.

5. CÁCH SỬ DỤNG CORTICOID TRONG ĐIỀU TRỊ :

5.1. Cách ngừng corticoid :

Nếu sử dụng GC ở liều thấp (**< 20 mg/24 h tính theo liều prednison**) trong thời gian ngắn (**< 3 tuần**) thì việc ngừng thuốc đột ngột ít gây tai biến và có thể ngừng ngay khi thấy đủ tác dụng. Tuy vậy nếu dùng liều
cao thì việc giảm liều phải từ từ .

http://tieulun.hopto.org

5.2. Điều trị cách ngày :

Cứ một ngày dùng thuốc lại nghỉ một ngày (giảm tác dụng phụ). Có thể sử dụng cách này khi cần dùng corticoid kéo dài từ vài tuần trở lên để điều trị các bệnh như viêm loét ruột kết, ghép thận, viêm da mãn tính, nhược cơ nặng, hen phế quản... Những bệnh không nên điều trị cách ngày là viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ.

Nên sử dụng các loại corticoid tác dụng ngắn và trung bình vì nó cho phép khôi phục lại hoạt động của trục HPA vào ngày ngừng thuốc. Những tác dụng phụ kiểu Cushing (béo mặt, béo phì, tăng glucose huyết, bệnh ở cơ, bệnh nhiễm khuẩn, chậm lớn ở trẻ em...) ít gặp hơn khi điều trị theo kiểu này.

**** Cách điều trị cách ngày :***

Bắt đầu đợt điều trị thì dùng thuốc hàng ngày - khi bệnh đã đi vào ổn định thì chuyển sang điều trị cách ngày. Thời gian điều trị ban đầu càng ngắn càng tốt, để tránh cho hệ HPA bị ức chế. Việc quyết định khi nào ngừng chế độ điều trị hàng ngày để chuyển sang điều trị cách ngày tuỳ thuộc diễn biến của bệnh.

Chuẩn bị : trước hết phải giảm liều từ từ cho tới khi đạt liều 15 - 20 mg/24 h (tính theo prednison). Liều này được uống một lần vào buổi sáng (khoảng 7-8 h sáng). Nếu ở mức liều này mà bệnh vẫn ổn định, trạng thái bệnh nhân vẫn tốt thì quyết định cho chuyển sang chế độ điều trị cách ngày.

Cần nhớ rằng không được cắt ngay thuốc ở ngày định ngừng mà phải giảm từ từ liều của ngày đó, mỗi lần 10 - 20 % liều đang dùng cho tới khi hết. Mỗi lần giảm cần duy trì liều độ trong 3 ngày để thăm dò phản ứng của bệnh nhân. Nếu trong thời gian đó xuất hiện triệu chứng thiểu năng thượng thận như mệt mỏi, đau khớp, buồn nôn, hạ huyết áp... thì phải tăng liều trở lại, bằng mức liều đã cắt giảm; nếu các triệu chứng trên vẫn không giảm thì có thể phải quay lại mức liều ban đầu.

Tuy nhiên nếu trong thời gian này mà bệnh đang điều trị tái phát trở lại thì tốt nhất nên dùng thuốc đặc hiệu để điều trị bệnh đó (nếu có thể) tốt hơn là tăng liều corticoid.

6. Một số phác đồ chung về chỉ định của corticosteroid :

(Lấy prednisolon làm chuẩn).**6.1. Liều cao (80 - 1000 mg/24h) :**

http://tieulun.hopto.org

6.1.1. Cho thời gian dưới một tuần lễ (7 ngày) trong các bệnh - trạng thái sau:

+ Viêm phổi không nhiễm khuẩn

+ Loét thực quản do hoá chất ăn mòn, bỏng

+ Bệnh huyết thanh cấp tính

+ Phản ứng dị ứng cấp

+ Phù Quincke

+ Cơn hen phế quản

+ Các trạng thái shock.

+ Phản ứng thải mảnh ghép cấp trong ghép thận.

6.1.2. Cho nhiều tuần - nhiều tháng trong các trường hợp sau **:**

+ Bạch cầu cấp

+ Viêm da kiểu Herpes.

+ Bệnh ban đỏ đa dạng

+ Hoại sừng có hình thành nang nước.

+ Cơn kịch phát của lupud ban đỏ rải rác cách hồi đáp ứng với điều trị, có kèm theo thận hư

+ Bệnh thấp khớp cấp giai đoạn sớm

+ Viêm khớp dạng thấp

+ Xuất huyết do giảm tiểu cầu nguyên nhân do tăng huỷ hoại tiểu cầu

+ Viêm gan cấp

+ Hôn mê gan

+ Viêm não sau nhiễm khuẩn

+ Viêm não do lao

+ Rối loạn ý thức, trạng thái u ám

+ Cơn khủng hoảng nhiễm độc giáp cấp

+ Đái tháo đường kháng với insulin

+ Điều trị ức chế miễn dịch trong các bệnh : các bệnh tự miễn, ghép tạng.

6.2. Liều trung bình duy trì (20-60 mg/24h) trong các nhóm bệnh sau :

6.2.1. Các bệnh huyết học **:**

+ Thiếu máu (không do bẩm sinh)

http://tieulun.hopto.org

+ Thiếu máu do tan máu trong bệnh tự miễn
+ Chứng giảm tiểu cầu (số lượng)
+ Mất bạch cầu hạt
+ Bệnh bạch cầu (mạn và cấp)

6.2.2. Các trạng thái dị ứng **:**
+ Hen phế quản
+ Viêm mũi dị ứng
+ Các bệnh ngứa
+ Viêm da dị ứng
+ Bệnh huyết thanh.

6.2.3. Các bệnh tự miễn **:**
+ Lupud ban đỏ hệ thống
+ Viêm đa cơ.
+ Viêm khớp dạng thấp
+ Viêm mạch máu
+ Viêm nút quanh động mạch.
+ Viêm động mạch thái dương

6.2.4. Các bệnh đường tiêu hoá **:**
+ Viêm loét đại tràng
+ Bệnh gan : xơ gan cổ chướng, vàng da do thuốc, viêm gan mạn tiến triển...

6.2.5. Các bệnh thận **:**
+ Bệnh thận phối hợp trên một bệnh collagen.
+ Viêm cầu thận cấp thể kéo dài
+ Viêm cầu thận mạn đợt cấp
+ Hội chứng thận hư.

6.2.6. Các bệnh cơ quan tuần hoàn **:**
+ Viêm cơ tim.
+ Viêm màng ngoài tim.
+ Các rối loạn dẫn truyền.

6.2.7. Các bệnh nội tiết **:**
+ Viêm tuyến giáp bán cấp
+ Các trường hợp trẻ, tăng keton không ổn định (dao động)

http://tieulun.hopto.org

+ Hạ đường máu (do u tuỵ tuyến đảo b-Langerhans)

6.2.8. Các bệnh thần kinh **:**

+ Bệnh xơ cứng mạch lan toả đa dạng

+ Viêm não, viêm não tuỷ

+ Viêm đa rễ thần kinh

+ Viêm dây thần kinh sau nhãn cầu.

6.2.9. Bệnh truyền nhiễm **:** (bên cạnh điều trị kháng sinh đặc hiệu)

+ Lao các dạng, các trường hợp đặc biệt sau :

- Lao phổi
- Lao sinh dục, tiết niệu.
- Lao xương
- Lao màng não
- Lao màng phổi.

6.2.10. Bệnh nhiệt đới **:**

+ Bệnh hủi

+ Giun chỉ

6.2.11. Một số bệnh hỗn hợp khác

+ Giãn phế nang

+ Cơn Gout cấp

+ Viêm khớp

+ Nhược cơ bẩm sinh

+ Sarcoidosis

+ Bệnh Hodgkin

+ Hội chứng Stevens- Johnson.

BÀI 29. THUỐC GIẢM ĐAU GÂY NGHIỆN

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Khái niệm chung :

+ Đau : là một cảm giác đặc biệt rất khó định nghĩa, thường liên quan đến sự tổn thương thực thể và làm tăng sự tiến triển của quá trình bệnh lý, gây thất bại trong

http://tieulun.hopto.org

điều trị.
+ Hội nghiên cứu đau quốc tế : "Đau là một cảm giác hoặc xúc cảm khó chịu kết hợp với tổn thương mô học hiện diện hoặc tiềm ẩn, hoặc được mô tả như có tổn thương" (Merskey, 1986).
+ Đau là một cơ chế bảo vệ cơ thể. Cảm giác đau xuất hiện tại một vị trí nào đó khi bị tổn thương, tạo nên một đáp ứng nhằm loại trừ các tác nhân gây đau.
+ Nguyên nhân gây đau là do các ngọn dây thần kinh cảm giác bị kích thích quá độ bởi các tác nhân vật lý hay hoá học (nhiệt, cơ, điện, các acid, base). Dưới ảnh hưởng của các kích thích đau, trong cơ thể sẽ giải phóng ra một hoặc nhiều chất gây đau : …
- Histamin
- Chất P (pain)
- Các kinin huyết tương (bradykinin, kallidin)
+ Không có nghiệm pháp thần kinh hoặc sinh hóa để đo lường, lượng giá được đau. Như vậy đau là một cảm giác chủ quan, phụ thuộc vào từng cá thể.
+ Thuốc giảm đau :
là những thuốc làm giảm cảm giác đau nhưng không làm rối loạn ý thức, không làm thay đổi các cảm giác khác.

1.2. Phân loại thuốc giảm đau :

+ Thuốc giảm đau gây nghiện : morphin, fentanyl, tramadol…
+ Thuốc giảm đau phi steroid (NSAIDs) : aspirin, paracetamol, nimesulid…
+ Thuốc giảm đau hỗ trợ : làm tăng hiệu quả giảm đau của thuốc loại morphin và thuốc NSAIDs, hoặc làm giảm nhẹ các TDKMM của các thuốc trên. VD :
- Thuốc mê : propofol, etomidat…
- Thuốc tê : procain, lidocain…

Thuốc giảm đau tâm thần : thuốc chống trầm cảm cấu trúc 3 vòng (amitryptilin, imipramin…), thuốc chống
co giật (carbamazepin, phenytoin…), thuốc an thần
(fluphenazin, haloperidol, dẫn xuất benzodiazepin…).
- Thuốc chống đau nửa đầu:dihydroergotamin..
- Các thuốc chống viêm steroid (SAIDs) dexamethason, prednisolon…
- Thuốc chống đau thắt ngực : nitroglycerin, isosorbid 5-mononitrat.
- Thuốc kháng histamin H1 : hydroxyzin…

http://tieulun.hopto.org

Thuốc giảm đau loại vitamin :
vitamin B1, B6, B12…
- Thuốc chống co thắt cơ trơn : alverin, drotaverin…
Trên đường dẫn truyền cảm giác đau, từ các receptor ngoại biên đến vỏ não, có thể dùng các thuốc tác dụng vào các khâu khác nhau để cắt đứt dẫn truyền, làm mất hoặc giảm đau (Hình 1).

1.3. Các cơ chế làm giảm đau

Có nhiều cơ chế giảm đau :
+ Làm giảm nhận cảm với kích thích đau : chườm lạnh, chườm đá, xoa bóp.
+ Làm giảm dẫn truyền cảm giác đau : thuốc tê.
+ Làm giảm hoặc đối lập với các chất trung gian hoá học của đau : NSAIDs.
+ Tác động lên các receptor đặc hiệu của đau : các opiat.
+ Kích thích giải phóng morphin nội sinh : châm cứu.

1.4. Các receptor của opiat :
+ 1973 : xác định được receptor đặc hiệu của morphin. Những receptor này nằm chủ yếu ở hệ viền, vùng dưới đồi, đồi não, nhân đuôi và thể keo Rolando ở tuỷ sống. Đặc biệt ở trục thần kinh, ở những vùng dẫn truyền và tập hợp cảm giác đau thì receptor tập trung ở đó.
+ Về mặt điều trị, mỗi receptor được coi như có chức phận riêng :
- Receptor muy (m) : giảm đau, giảm hô hấp, co đồng tử, thay đổi cảm xúc, ảo thị.
- Receptor kappa (k) : giảm đau, xúc cảm, an thần.
- Receptor delta (d) : gắn chọn lọc với enkephalin và cũng có thể có tham gia vào tác dụng giảm đau của opioid.
- Receptor sigma (g) : còn biết ít liên quan đến điều trị. Có quan hệ gián tiếp đến nhận thức và tâm thần vận động.
+ Có 3 loại receptor đã trở thành kinh điển là m, d và k. Gần đây (1998 – 2000) mới phát hiện ra một loại receptor mới do phát hiện được các peptid opioid mới được gọi là N/OFQ receptor. Do 2 nhóm tác giả riêng biệt tìm ra, một nhóm gọi peptid mới là nociceptin (N), còn nhóm kia gọi là orphanin FQ (OFQ)…
Mỗi loại receptor có sự phân bố giải phẫu riêng tại não, tủy sống và mô ngoại biên, vì vậy đã gợi ý cho việc nghiên cứu chức năng của chúng. Các nghiên cứu về dược lý và hành vi đã đề xuất việc phân loại nhỏ hơn, ví dụ như với các receptor

http://tieulun.hopto.org

m, d, k thì lại có m1, m2, d1, d2, k1, k2, k3.
Tuy nhiên những nghiên cứu về gen còn chưa thấy rõ, đang cần được khẳng định thêm.

Tác dụng giảm đau của opioid là tác dụng kích thích trên receptor m và k
Trong bài này chỉ đề cập đến thuốc giảm đau loại opiat (hoặc opioid).

2. THUỐC GIẢM ĐAU GÂY NGHIỆN :

2.1. Đại cương :

2.1.1. Khái niệm chung :

a- Danh pháp :
+ Thuốc giảm đau gây ngủ
+ Thuốc giảm đau gây nghiện.
+ Thuốc giảm đau trung ương.
+ Thuốc giảm đau loại morphin.
Thuốc giảm đau loại morphin hay còn gọi là thuốc giảm đau gây ngủ đều có chung một đặc tính là gây nghiện, vì vậy đều được xếp vào nhóm "Thuốc gây nghiện", không được kê đơn quá 7 ngày.
b- Phân loại :
Về thuật ngữ, theo Howard và cs, cần phân biệt :
+ Các opioid : bao gồm tất cả các hợp chất có liên quan về tác dụng với opium. Opium bắt nguồn từ chữ opos của Hy Lạp là nhựa quả thuốc phiện Opium poppy –Papaver somniferum.
+ Các opiat : là các thuốc dẫn xuất từ opium (thuốc phiện), bao gồm các sản phẩm thiên nhiên như morphin, codein, thebain… và nhiều chất bán tổng hợp cùng loại dẫn xuất từ các chất trên.
+ Các peptid opioid nội sinh (endogenous opioid peptides) :
là các peptid tự nhiên trong cơ thể, gắn được vào các receptor opioid (xem phần trên).
+ Endorphin được dùng đồng nghĩa với peptid opioid nội sinh nhưng để chỉ riêng cho
b–endorphin.

http://tieulun.hopto.org

2.1.2. Các alcaloid của thuốc phiện :

Thuốc phiện là nhựa khô của quả cây

Anh túc (Papaver somniferum – Papaveraceae).

Từ gần 4.000 năm trước CN đã biết đến tác dụng của thuốc phiện. Thế kỷ thứ XIX đã chiết được một alcaloid đầu tiên từ thuốc phiện có tác dụng gây ngủ, lấy tên thần ngủ Hy Lạp (Morphee) để đặt tên cho nó là morphin. Đầu thế kỷ XX mới tìm ra công thức của morphin và tổng hợp ra morphin cũng như các chất giống morphin.

Đã chiết được 25 alcaloid từ thuốc phiện và chia làm hai nhóm :

+ Nhân piperidin-phenantren : morphin 10%, codein 0,5 %, narcein, thebain, narcotin... Có tác dụng ưu tiên trên TKTW.

+ Nhân benzyl-isoquinolein papaverin. Papaverin không gây ngủ, mà gây giãn cơ trơn, chống co thắt cơ trơn (mạch vành, tiểu động mạch, cơ trơn khí, phế quản, ruột, đường mật, niệu quản…) .

2.2. Morphin :

2.2.1. Tính chất :

Muối morphin hydroclorid dễ tan trong nước, chứa

75 % morphin.

2.2.2. Liên quan giữa cấu trúc và tác dụng dược lý :

+ Nhóm phenol ở vị trí C3

+ Nhóm rượu ở vị trí C6

2.2.3. Dược động học :

+ Bản chất base yếu. Hấp thu dễ qua đường tiêu hóa. Đạt Cmax. sau khi uống 30 – 60 ph.

SKD = 25 % khi uống.

+ Dễ phân phối vào các mô (não, gan, thận...). Thuốc qua được hàng rào máu - não, nhau thai. Gắn khoảng 30 % với protein huyết tương.

+ Chuyển hoá : chủ yếu là liên hợp với acid glucuronic ở cả 2 vị trí gắn –OH (3 và 6), cho morphin-3-glucuronid (không có tác dụng) và morphin-6-glucuronid (có tác dụng mạnh gấp 2 lần morphin nhưng vào não rất ít vì khó tan trong lipid). Thuốc có chu trình gan - ruột.

+ Thải trừ : chủ yếu qua thận (90 %) dưới dạng morphin-3-glucuronid; Một phần

http://tieulun.hopto.org

nhỏ thải qua mật, mồ hôi, nước bọt, qua sữa mẹ, qua dạ dày. t1/2 của morphin là 2 - 3 h, của morphin-6-glucuronid khoảng 4 h.

2.2.4. Tác dụng dược lý :

2.2.4.1. Tác dụng trên TKTW :

a- Tác dụng giảm đau :

* Đặc điểm :

+ Là tác dụng quan trọng nhất. Morphin có tác dụng giảm đau mạnh, ức chế chọn lọc và trực tiếp với tế bào TKTW, nhất là vỏ não.

+ Morphin làm giảm những cơn đau lớn, đau sâu, đau nội tạng. Thuốc ít tác dụng với những cơn đau nhỏ, đau nông. Liều giảm đau ở người : 10 mg/70 kg/24 h.

* Cơ chế tác dụng :

Liên quan đến receptor của morphin. Tác dụng giảm đau của morphin là do thuốc kích thích trên các receptor m và k.

+ Khi morphin gắn vào các receptor, ức chế dẫn truyền cảm giác đau, làm tăng ngưỡng đau, làm thay đổi tính chất của cảm giác đau, làm biến đổi trạng thái tâm lý bệnh nhân (lo sợ đau, chờ đợi đau).

+ Thuốc cũng ức chế vùng sau sinap của các neuron trung gian, làm mất tác dụng gây đau của chất P, làm thay đổi sự gắn và thu hồi ion Ca2+ vào ngọn dây thần kinh.

+ Morphin ức chế tất cả các điểm chốt trên đường dẫn truyền cảm giác đau của hệ TKTW như : tủy sống, hành tủy, đồi thị và vỏ não (vị trí tác dụng của morphin và các opioid chủ yếu nằm trong hệ TKTW, khác với NSAIDs nằm ở ngoại biên).

+ Ở ngoại biên, ngoài việc làm tăng ngưỡng nhận cảm giác đau, morphin còn ức chế trước sinap, làm giảm giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh (do đóng kênh Ca2+).

+ Thuốc cũng ức chế vùng sau sinap của các neuron trung gian, làm mất tác dụng gây đau của chất P ngoại lai khi tiêm.

Ở vùng sau sinap, các opioid còn làm mở kênh K+, làm thay đổi tính thấm của màng neuron đối với K+, gây ưu cực hóa, ức chế tính chịu kích thích của của neuron và kết quả là làm biến đổi phần lớn hệ thống dẫn truyền thần kinh của các hệ cholinergic, adrenergic, serotoninergic và dopaminergic trên hệ TKTW.

+ Do morphin có tác dụng gây ngủ nên làm tăng ngưỡng đau.

http://tieulun.hopto.org

b- Gây sảng khoái, gây ngủ :

+ Với liều điều trị, morphin gây cảm giác lâng lâng dễ chịu, thanh thản, khoan khoái, thư giãn nên dễ dẫn tới sảng khoái, dễ gây nghiện.

Các cơ quan như thính giác, xúc giác được tăng cường, nghe tiếng động cảm thấy dễ chịu, nhìn cái gì cũng thấy màu hồng đẹp.

+ Cảm giác lo âu, căng thẳng, bồn chồn sợ hãi do đau giảm; morphin làm thay đổi tư thế, tăng cường trí tưởng tượng. Bệnh nhân luôn ở trạng thái lạc quan và mất cảm giác đói.

+ Morphin có thể gây giảm hoạt động tinh thần và gây ngủ, bệnh nhân dần dần đi vào giấc ngủ với nhiều giấc mơ đẹp.

Liều cao (> 20 mg/24 h) có thể gây mê và làm mất tri giác. Ngược lại ở liều thấp (1 – 3 mg/24 h) có thể gây hưng phấn, làm cho bệnh nhân mất ngủ, nôn, tăng phản xạ tủy.

+ Chính do khoái cảm mà bệnh nhân sẽ thích dùng và sau nhiều lần sẽ bị nghiện.

c- Tác dụng trên hệ hô hấp :

* Đặc điểm tác dụng :

+ Morphin tác dụng trên Rp m2 và ảnh hưởng trực tiếp đến trung tâm hô hấp.

Tác dụng trên hệ hô hấp phụ thuộc rõ rệt vào liều : liều thấp (1 – 3 mg/24 h) thuốc kích thích hô hấp. Ở liều điều trị, morphin đã gây ức chế hô hấp.

Morphin tác động ức chế trực tiếp lên các trung tâm hô hấp. Tác dụng càng rõ trên bệnh nhân đang bị ức chế hô hấp, bị suy hô hấp, đang hôn mê hoặc bị gây mê.

+ Ở liều cao (> 20 mg/24 h), thuốc ức chế mạnh trung tâm hô hấp (kiểu thở bệnh lý Cheyne – Stockes). Có khi gây liệt hoàn toàn trung tâm hô hấp.

+ Ở thai nhi, trẻ mới đẻ, trẻ còn bú, trung tâm hô hấp rất nhạy cảm với morphin và các dẫn xuất của morphin. Morphin qua được hàng rào nhau - thai, hàng rào máu - não, vì vậy cấm chỉ định dùng thuốc cho phụ nữ có thai (?), đang cho con bú và trẻ em.

(vì làm giảm sức lớn, sự trưởng thành, sự thích nghi của trẻ sơ sinh, do đó trẻ thường bị đẻ non, suy dinh dưỡng. Mặt khác, trẻ có thể bị rối loạn về hành vi, mất ngủ, nôn, đi lỏng… do thuốc tác động ở trục dưới đồi – tuyến yên, làm giảm tiết hormon hướng thần)

+ Morphin còn ức chế trung tâm ho, làm giảm các kích thích, giảm phản xạ gây ho.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên tác dụng này không mạnh bằng các dẫn xuất như codein, pholcodein, dextromethorphan…
+ Gây co thắt cơ trơn khí phế quản. Các thuốc phong tỏa b
(propranolol...) làm tăng tác dụng gây co thắt cơ trơn phế quản của morphin.
* Cơ chế :
+ Liều cao morphin làm giảm độ nhạy của trung tâm hô hấp với nồng độ CO2 trong máu nên làm giảm cả biên độ và tần số hô hấp.
+ Do thiếu O2, đặc biệt thiếu O2 ở não sẽ gây hoạt hóa các receptor của thành mạch, làm giãn mạch não, nhằm làm tăng cường lượng máu lên não. Tuy nhiên các mạch máu não giãn to lại gây chèn ép hành não (hiện tượng "cái chêm") càng gây ức chế thêm trung tâm hô hấp.
d- T/dụng trên vùng dưới đồiMorphin và các opioid nói chung làm mất thăng bằng cơ chế điều nhiệt, làm cho thân nhiệt giảm nhẹ. Tuy nhiên, khi dùng liều cao kéo dài, thuốc có thể gây tăng thân nhiệt.
e- Tác dụng nội tiết :
+ Morphin tác dụng ngay tại vùng dưới đồi, ức chế giải phóng GnRH (Gonadotropin – releasing hormone : hormon giải phóng hormon hướng sinh dục) và CRF (Corticotropin – releasing factor : yếu tố giải phóng hormon hướng vỏ thượng thận), do đó …
do đó làm giảm tiết LH
(Luteinizing hormone), FSH (Follicle stimulating hormone), ACTH
(Adrenocorticotropic hormone), TSH (Thyroid stimulating hormone) và b-endorphin.
+ Các opioid kích thích Rp m, làm tăng tiết hormon kháng lợi niệu ADH (Anti diuretic hormone), trong khi chất chủ vận của Rp k lại làm giảm tiết ADH, gây lợi niệu.
f- Co đồng tử :
Do kích thích các Rp m và k trên trung tâm dây thần kinh III (dây vận nhãn), morphin và các opioid có tác dụng gây co đồng tử. Khi ngộ độc morphin cấp tính, đồng tử co rất mạnh, nhỏ như đầu đinh ghim. Song khi có ngạt thở thì đồng tử sẽ giãn ra.
g- Tác dụng gây buồn nôn và nôn :
Do morphin kích thích trực tiếp vùng nhận cảm hóa học (Trigger zone, area

http://tieulun.hopto.org

postrema) ở vùng sàn não thất IV, gây cảm giác buồn nôn và nôn. Với liều cao thuốc có thể ức chế trung tâm nôn.
h- Phản xạ tuỷ : tăng phản xạ.
2.2.4.2. Tác dụng ngoại biên :
a- Tác dụng trên tim mạch :
+ Ở liều điều trị morphin ít tác dụng trên tim mạch, dùng được cho bệnh nhân suy tim
(nhồi máu cơ tim). Tuy nhiên có thể gây chậm mạch do kích thích dây X và làm tăng giải phóng histamin.
+ Liều cao gây giãn mạch vành, hạ huyết áp do ức chế trung tâm vận mạch ở hành não và cũng do tăng giải phóng histamin.
b- Tác dụng trên cơ trơn :
+ Cơ trơn của ruột : trên thành ruột và đám rối thần kinh có nhiều receptor với morphin nội sinh. Morphin làm giảm nhu động ruột, làm giảm tiết các dịch ngoại tiết
(dịch mật, tụy, dịch ruột) và …
và làm tăng hấp thu nước, điện giải qua thành ruột, do đó gây táo bón, vì vậy còn được sử dụng trong điều trị ỉa chảy. Morphin làm co các cơ vòng (cơ Oddi, cơ thắt môn vị, cơ thắt hậu môn), gây đau quặn bụng, táo bón.
+ Trên các cơ trơn khác : làm tăng trương lực, tăng co bóp nên có thể gây bí đái (do co thắt cơ vòng bàng quang), làm xuất hiện cơn khó thở kiểu hen trên người bị hen (do co thắt cơ trơn khí, phế quản)
+ Khi dùng điều trị giảm đau ở đường tiêu hoá (cơn đau quặn gan, quặn thận...) phải dùng phối hợp với thuốc giãn cơ trơn
(atropin…).
c- Tác dụng trên bài tiết
Morphin làm giảm tiết dịch mật, tuỵ, dạ dày, phế quản, giảm tiết niệu. Tuy nhiên lại làm tăng tiết mồ hôi.
d- Tác dụng trên chuyển hoá :
Morphin làm giảm oxy hoá, giảm dự trữ base, gây tích lũy acid trong máu. Vì vậy người nghiện mặt bị phù, môi, móng tay và móng chân thâm tím.
e- Tác dụng trên da :
Với liều điều trị morphin gây giãn mạch da và ngứa, gây đỏ da ở mặt, cổ và nửa

http://tieulun.hopto.org

thân trên. Một phần có thể do thuốc làm tăng giải phóng histamin và các thuốc kháng H1-histamin không đối lập được hoàn toàn tác dụng giãn mạch của morphin trong khi naloxon đối lập được.

2.2.5. Chỉ định :

+ Các chứng đau : những cơn đau lớn dữ dội, cấp tính hoặc đau không đáp ứng với các thuốc giảm đau khác như đau sau chấn thương, sau phẫu thuật, đau quặn gan, đau quặn thận do sỏi, K giai đoạn cuối
(dùng morphin > 7 ngày).
+ Shock : shock chấn thương, sau đẻ, do thuốc...
+ Tiền mê hoặc phối hợp khi gây mê.
+ Nhồi máu cơ tim cấp.
+ Hen tim.
+ Phù phổi cấp thể nhẹ và vừa.
+ Ho (ít dùng).
+ Đi lỏng (ít dùng).

2.2.6. Chống chỉ định :

+ Đau bụng ngoại khoa cấp khi chưa chẩn đoán xác định rõ nguyên nhân.
+ Chấn thương sọ não hoặc tăng áp lực nội sọ
(nguy cơ làm tăng HA, tăng áp lực hộp sọ, co giật).
+ Hen phế quản.
+ Suy hô hấp.
+ Suy gan nặng.
+ Trẻ em dưới 5 tuổi.
+ Phụ nữ có thai, đang cho con bú.
+ Phù phổi cấp thể nặng (trụy mạch, nhịp thở Cheyne–Stockes).
+ Ngộ độc rượu, thuốc ngủ barbiturat, CO và các thuốc ức chế hô hấp khác.

* Thận trọng : khi dùng cho người cao tuổi, mắc bệnh gan, thận mạn tính, thiểu năng tuyến giáp, suy tuyến thượng thận, …

* Thận trọng : người có rối loạn tiết niệu – tiền liệt tuyến (nguy cơ bí đái), nhược cơ, người đang lái xe, đứng máy chuyển động, làm việc trên cao…

2.2.7. TDKMM :

+ Táo bón : gặp 100 % trường hợp, do giảm nhu động, giảm bài tiết dịch ruột
+ Buồn nôn và nôn ngay từ liều đầu tiên : gặp 30 – 60 % số bệnh nhân. Dự phòng :

http://tieulun.hopto.org

haloperidol liều thấp
0,5 – 1 mg/24 h.
+ An thần : 50 % trường hợp.
+ Các rối loạn khác :
- Ngứa (do làm tăng giải phóng histamin).
- Toát mồ hôi.
Rối loạn tâm thần
(lú lẫn, ác mộng,
ảo giác…).
- Bí đái…
- Yếu cơ.
- Co thắt túi mật,
co thắt khí quản…

2.2.8. Độc tính :

2.2.8.1. Độc tính cấp :
a- Triệu chứng :
+ Liều độc trên người của morphin :
> 0,06 g/lần.
+ Các triệu chứng của ngộ độc morphin cấp tính xuất hiện rất nhanh. Bắt đầu bằng một giai đoạn kích thích ngắn (buồn nôn, nôn, nặng đầu, chóng mặt, miệng khô, mạch nhanh và mạnh);…
Tiếp theo là giai đoạn ức chế, bệnh nhân ngủ sâu dần, đồng tử co nhỏ như đầu đinh ghim và không phản ứng với ánh sáng. Nhịp thở chậm (2 – 4 lần/ph), rối loạn hô hấp (kiểu Cheyne – Stockes), hôn mê, da xanh tím, hạ thân nhiệt, nhịp tim chậm,
hạ HA, giảm hoặc mất phản xạ, ngừng thở, giãn đồng tử. …
Bệnh nhân có thể tử vong trong vài phút sau khi tiêm hoặc 1 – 4 h sau khi uống. Nếu hôn mê kéo dài có thể chết vì viêm phổi.
+ Hôn mê, đồng tử co nhỏ như đầu đinh ghim và suy giảm hô hấp là 3 triệu chứng thường gặp của ngộ độc cấp tính morphin.
b- Xử trí cấp cứu :
+ Cấp cứu phải dựa vào tình trạng bệnh nhân lúc đưa vào bệnh viện.
- Hồi sức hô hấp : phải bảo đảm thông khí cho bệnh nhân bằng thở oxy, hô hấp

http://tieulun.hopto.org

nhân tạo. Nếu bệnh nhân hôn mê phải cho thở máy.
- Hồi sức tim mạch : truyền dịch, duy trì ổn định huyết áp.
- Điều trị đặc hiệu :naloxon ống 0,4 mg, tiêm IV 1 ống. Liều ban đầu có thể tới 2 mg nếu ngộ độc nặng. Sau 2 - 3 ph, nếu bệnh nhân không tỉnh thì cho nhắc lại một lần 0,4 mg
(có thể tới 4 liều). Về sau …
Về sau dùng naloxon qua đường tiêm IM. Tổng liều naloxon có thể tới 10 – 20 mg/24 h. Trong điều trị ngộ độc cấp tính morphin nên dùng naloxon truyền IV liên tục để dự phòng suy hô hấp trở lại vì naloxon có t1/2 ngắn.
- Điều trị triệu chứng.
2.2.8.2. Ngộ độc mạn tính :
Do dùng lâu ngày, thiếu chỉ định chặt chẽ và không được kiểm soát.
a- Quen thuốc (tolerance) :
+ Quen thuốc phụ thuộc vào liều dùng và sự dùng lặp lại. Khi dùng morphin hoặc opioid lặp đi lặp lại nhiều lần với liều điều trị, thì hiệu quả sẽ giảm dần, đòi hỏi phải dùng tăng liều mới giữ được hiệu quả như ban đầu. …
Người quen thuốc có thể dùng liều cao gấp 10 - 20 lần so với bình thường. Hiện tượng này gọi là quen thuốc. Nếu dùng liều cao với khoảng cách ngắn, quen thuốc sẽ xuất hiện nhanh. Để làm giảm thiểu sự quen thuốc, phải dùng liều thấp và khoảng cách giữa các lần dùng thuốc dài hơn.
Sự quen thuốc thường xảy ra nhanh với tác dụng giảm đau, sảng khoái và ức chế hô hấp. Với người không quen thuốc thì liều 60 mg có thể làm ngừng hô hấp; nhưng với người quen thuốc, liều 2.000 mg dùng trong khoảng 2 – 3 h vẫn chưa gây dấu hiệu ức chế hô hấp có ý nghĩa. Mức độ quen thuốc xảy ra không giống nhau giữa các triệu chứng.

Tác dụng sảng khoái và ức chế hô hấp sẽ trở lại vài ngày sau khi ngừng thuốc, nhưng tác dụng gây nôn thì phải vài tháng sau. Tốc độ xuất hiện và mất đi cũng như mức độ quen thuốc có khác nhau giữa các thuốc trong nhóm opioid : … methadon lâu quen và mức độ quen cũng thấp hơn so với morphin. Có hiện tượng quen thuốc chéo giữa các thuốc opioid.
+ Cơ chế : từ khi tìm ra morphin nội sinh, người ta đã cắt nghĩa được hiện tượng quen thuốc. Chất chủ vận nội sinh của receptor morphin là enkephalin bị giáng

http://tieulun.hopto.org

hóa quá nhanh, nên không gây quen thuốc.
Enkephalin (và cả morphin) kích thích receptor, ức chế giải phóng một số chất TGHH, ức chế enzym adenylcyclase, làm giảm sản xuất AMPc (cyclic adenosin monophosphate) - chất truyền tin thứ hai.
Khi dùng thuốc lặp đi lặp lại, cơ thể phản ứng bằng cách tăng tổng hợp AMPc, để giảm cân bằng sản xuất adenylcyclase, vì vậy liều morphin sau đòi hỏi phải cao hơn liều trước để receptor đáp ứng mạnh như cũ, dẫn đến hiện tượng quen thuốc.
b- Nghiện thuốc :
+ Khi dùng morphin ngoại sinh kéo dài sẽ dẫn tới 2 hậu quả :
- Receptor giảm đáp ứng với morphin.
- Cơ thể giảm sản xuất morphin nội sinh.
Sự thiếu hụt morphin nội sinh làm cho người dùng phải lệ thuộc vào morphin ngoại lai, đó là nghiện thuốc.
+ Triệu chứng : người nghiện morphin thường có biểu hiện rối loạn về tâm lý, hay nói điêu, lười biếng, ít chú ý giữ vệ sinh thân thể. Bệnh nhân hay bị táo bón, co đồng tử, mất ngủ, chán ăn nên sút cân, thiếu máu, run chân tay, già trước tuổi… Khả năng đề kháng kém, vì vậy họ dễ bị chết vì các bệnh truyền nhiễm.
c- Hội chứng cai thuốc :
* Triệu chứng : khi dùng morphin dài ngày, cơ thể phản ứng bằng cách ¯ tổng hợp morphin nội sinh (endorphin). Người nghiện luôn luôn “đói morphin”, khi thôi thuốc đột ngột, morphin nội sinh không đủ, các receptor morphin đang trong tình trạng chống lại sự tác động thường xuyên của morphin bị rơi vào trạng thái “mất thăng bằng”; …
tỷ lệ GMPc/AMPc bị đảo ngược, dẫn đến một số rối loạn lâm sàng : vã mồ hôi, chảy nước mắt, nước mũi, người vật vã, đau cơ, run rẩy, nổi da gà, dị cảm, mạch nhanh, tăng HA, tăng thân nhiệt, đau quặn bụng, buồn nôn, nôn, ỉa lỏng, ảo giác, giãn đồng tử, mất nước, sụt cân…
Ngoài ra còn có thể gặp một số rối loạn về thần kinh như : bồn chồn, thao thức, chán ăn, ngáp vặt, u sầu… Các biểu hiện này nặng nhất là 36 – 72 h sau khi dùng liều thuốc cuối cùng và mất dần sau 2 – 5 tuần. Các triệu chứng này sẽ mất ngay sau khi dùng morphin.
* Cai nghiện morphin :

http://tieulun.hopto.org

+ Người nghiện cần được cách ly, kết hợp lao động chân tay và tâm lý liệu pháp, dùng một số thuốc. Trong thực tế, rất dễ tái nghiện dù đã cai được.
+ Dùng thuốc loại morphin : phương pháp cổ điển để cai nghiện morphin là dùng methadon, một loại thuốc opioid có tác dụng kéo dài.
- Điều trị tấn công : liều thông thường 10–40 mg/24 h, kéo dài 3 – 5 ngày, sau đó bắt đầu giảm liều từng đợt, mỗi đợt giảm 5 mg.
- Điều trị duy trì : kéo dài 9 – 12 tháng, sau đó giảm liều dần rồi ngừng hẳn.
+ Không dùng thuốc loại morphin
- Điều trị triệu chứng : chống bồn chồn, vật vã bằng các thuốc an thần (BZD, haloperidol…); chống đau bằng các thuốc giảm đau NSAIDs (aspirin, paracetamol…), chống nôn
(metoclopamid), chống ỉa lỏng
(loperamid)...
- Dùng clonidin : tại vùng nhân lục (hệ viền, locus ceruleus) có nhiều neuron của noradrenalin, các neuron này bình thường bị các opiat tác động trên các receptor m ức chế. …
Khi cai thuốc, các neuron noradrenalin được thoát ức chế nên gây các triệu chứng cường giao cảm, vì thế sẽ rất hiệu quả nếu dùng clonidin, là thuốc kích thích receptor a2-drenergic trước sinap, làm giảm tiết noradrenalin, ức chế giao cảm.
- Ngoài ra có thể dùng các thuốc đối kháng với morphin như naloxon, naltrexon…

2.2.9. Chế phẩm và liều lượng :

a- Chế phẩm :
+ Morphin sulfat : viên nén 10 – 15 – 30 mg; dung dịch uống 10 – 20 – 100 mg/5 ml; viên LA 30 – 60 mg; thuốc đạn 5 – 10 – 20 – 30 mg.
+ Morphin hydrochlorid : ống 10 mg.

b- Liều lượng :
+ Đường uống : thường dùng để giảm đau. Liều đầu tiên (người lớn) thường là 30 mg/lần x 2 lần/24h (cách nhau 12h) đối với viên LA. …
Cũng có thể cho BN uống viên nén hoặc dung dịch 10 mg/lần x 6 lần/24 h (cách 4 h/lần). Khi chưa đạt hiệu quả giảm đau, có thể tăng liều dần.
Không có giới hạn trên cho morphin khi chưa có TDKMM (mơ màng, buồn nôn, táo bón…). Táo bón rất thường gặp, nên dùng thêm thuốc nhuận tràng.

http://tieulun.hopto.org

+ Đường tiêm : khi dùng đường uống không có hiệu quả hoặc bệnh nhân không thể uống được thì dùng cách truyền morphin liên tục vào SC hoặc IV.
Liều truyền SC đầu tiên bằng 1/2 liều uống. Có thể thay bằng tiêm SC, cách 4 h/lần. Liều truyền IV đầu tiên bằng 1/3 liều uống. Không nên dùng đường IM cho bệnh nhân.

2.2.10. Tương tác thuốc :

+ Cấm phối hợp morphin với các thuốc ức chế MAO (MAO = monoaminooxydase) vì có thể gây trụy tim mạch, tăng thân nhiệt, hôn mê và tử vong. Chỉ được dùng morphin sau khi đã ngừng thuốc IMAO ít nhất 15 ngày.
+ Các chất vừa chủ vận, vừa đối kháng với morphin như buprenorphin, nalbuphin, pentazocin làm giảm tác dụng giảm đau của morphin (do ức chế cạnh tranh trên receptor).
+ Các thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, thuốc kháng H1-histamin loại cổ điển, thuốc ngủ barbiturat, benzodiazepin, rượu, clonidin làm tăng tác dụng ức chế hệ TKTW của morphin.

2.3. Các dẫn xuất của morphin :

Một số dẫn xuất của morphin như thebain, dionin, dicodid, dilaudid, eucodal, heroin… có tác dụng giảm đau, gây sảng khoái, gây nghiện như morphin. Không có ưu điểm gì hơn morphin. Người nghiện morphin có thể dùng những dẫn xuất này để thay thế và ngược lại.

2.4. Thuốc phiện toàn phần:

+ Tác dụng : giảm đau, chữa ỉa chảy.
+ Các chế phẩm : cao opi, bột opi, bột dover, rượu opi, rượu paregoric, siro opi, siro diacod, siro pectoral…

2.5. Thuốc giảm đau gây nghiện bán tổng hợp và tổng hợp :

Trong công thức có giữ lại phần tinh túy, quyết định tác dụng dược lý của morphin là :
- Nhân thơm.
- Nhân piperidin.
- Nhân thơm nối với chức amin bậc 3 bởi chuỗi 3 carbon.

Các thuốc giảm đau gây nghiện tổng hợp cũng có tác dụng gần giống morphin (giảm đau, ức chế hô hấp, gây ngủ và gây nghiện…). Không có ưu điểm gì hơn

http://tieulun.hopto.org

morphin. Điều trị ngộ độc cấp và mạn tính như với morphin. Có hiện tượng quen thuốc chéo.

2.5.1. Pethidin :

* Tên khác :petidina, meperidin.
* Biệt dược : dolargan, dolosal, dolsin, dolantin, lidol…

2.5.2. Loperamid :

2.5 3. Methadon :

* Biệt dược : dolophin, amidon, phenadon…

2.5.4. Fentanyl :

* Tên khác : fentanil, phentanyl citrat.
* Biệt dược : actiq, fentanest, leptanal, pentanyl, sublimaze…

2.5.5. Sufentanyl :

+ Tên khác : sufentanil.
+ Biệt dược : sufenta…

Tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin 5.000 lần.

2.5.6. Alfentanil :

+ Biệt dược : alfenta…

2.5.7. Remifentanyl

2.5.8. Promedon

(hydroclorid) :

2.5.9.Propoxyphen:

* Biệt dược : darvon…

2.5.10. Tramadol :

* Biệt dược : topalgic, ultram…

2.5.11. Các opioid có tác dụng hỗn hợp : Vừa hiệp đồng, vừa đối lập, hoặc hiệp đồng một phần

(agonist – antagonist; partial agonist). Có nhiều thuốc gắn trên receptor m, tranh chấp với morphin và các opioid khác nhưng không gây tác dụng gì, được gọi là thuốc đối lập tranh chấp, ví dụ naloxon, cyclazocin…

Ngược lại, một số thuốc sau khi tranh chấp được receptor còn có thể gây ra một số tác dụng dược lý, hoặc trên receptor m, hoặc trên các receptor khác như receptor d, k. Các thuốc đó được gọi là thuốc có tác dụng hỗn hợp hoặc hiệp đồng

http://tieulun.hopto.org

một phần, ví dụ pentazocin, nalbuphin, buprenorphin…

2.6. Thuốc đối kháng với opiat : naloxon, nalorphin, pentazocin…

2.6.1. Khái niệm chung :

+ Bằng cách thay đổi công thức hóa học của morphin, đặc biệt ở vị trí 17 mang nhóm N-methyl, nhóm đặc hiệu kích thích receptor m, sẽ được các chất đối kháng.

+ Các chất này có ái lực mạnh với các receptor của morphin, tranh chấp receptor của morphin nên có tác dụng đối lập với morphin, các dẫn chất của morphin cũng như các thuốc opioid tổng hợp khác.

Các thuốc này làm mất được một số tác dụng do morphin gây ra, chủ yếu là những dấu hiệu ức chế như giảm đau, ức chế hô hấp, an thần, sảng khoái, hạ huyết áp, co đồng tử ...

Ngoài ra chúng còn làm mất những triệu chứng cai thuốc phiện, do đó được dùng để cai nghiện morphin và các opioid nói chung (trừ heroin). Thời gian tác dụng nói chung ngắn hơn morphin.

+ Chú ý : nalorphin không còn được dùng trong lâm sàng vì ức chế hô hấp, làm chậm nhịp tim, co đồng tử, sảng khoái.

2.6.2. Chỉ định :

+ Ngộ độc cấp tính morphin và các opioid nói chung.

+ Chẩn đoán nghiện morphin.

2.6.3. Các thuốc :

a- Naloxon hydroclorid :

+ Biệt dược : nalonee, nalon, narcan, narcanti, narcan neonatal…

b- Natrelxon :

+ Biệt dược :

depad, revia…

c- Levalorphan :

+ Biệt dược : lorphan…

d- Cyclazocin : tác dụng mạnh hơn nalorphin 4 – 5 lần.

e- Cyprenorphin : tác dụng mạnh hơn nalorphin 35 lần.

3. MORPHIN NỘI SINH :

Hai năm sau khi tìm ra receptor của opiat, một số công trình nghiên cứu cho thấy

http://tieulun.hopto.org

receptor của morphin còn có ái lực rất mạnh với một số peptid đặc hiệu sẵn có trong cơ thể động vật, những peptid này gây ra những tác dụng giống morphin.
Các morphin nội sinh được chia thành 3 họ :
+ Các enkephalin (Met-enkephalin và Leu-enkephalin).
+ Các endorphin.
+ Các dynorphin.
Mỗi loại lại có tiền thân khác nhau và phân bố ở những vị trí khác nhau trên hệ TKTW.

BÀI 30. THUỐC GIẢM ĐAU LOẠI MORPHIN

1. ĐẠI CƯƠNG

Đau là một cơ chế bảo vệ cơ thể. Đau là do các ngọn dây thần kinh cảm giác bị kích thích quá độ bởi tác nhân vật lý hay hóa học (nhiệt, cơ, điện, các acid hay base...). Dưới ảnh hưởng của các kích thích đau, cơ thể giải phóng ra một hoặc nhiều chất gây đau như histamin, chất P, các chất chuyển hóa acid, các kinin huyết tương (brady kinin, kallidin...).
Thuốc giảm đau được chia làm 3 loại:
- Thuốc giảm đau loại morphin.
- Thuốc giảm đau không phải loại morphin: paracetamol và thuốc chống viêm không steroid.
- Thuốc giảm đau hỗ trợ: là những thuốc có tác dụng làm tăng hiệu quả giảm đ au hoặc giảm nhẹ
tác dụng không mong muốn của các thuốc trên.

2. THUỐC GIẢM ĐAU LOẠI MORPHIN

Thuốc giảm đau loại morphin có chung một đặc tính là gây nghiện, vì vậy đều thuộc "bảng A, gây nghiện", không kê đơn quá 7 ngày.
Nhóm thuốc này bao gồm:
- Opiat: là các dẫn xuất của thuốc phiện (opium), có tính chất giống như morphin.
- Opioid: là các chất tổng hợp, bán tổng hợp, có tác dụng giống morphin hoặc gắn được vào các receptor của morphin.

http://tieulun.hopto.org

Nhựa khô của quả cây thuốc phiện có chứa khoảng 25 alcaloid, trong đó morphin chiếm 10%, codein gần 0,5%, papaverin 0,8%...
Dựa vào cấu trúc hóa học, các alcaloid của thuốc phiện được chia làm 2 loại:
- Nhân piperidin- phenanthren: morphin, codein..., tác dụng ưu tiên trên thần kinh trung ương.
- Nhân benzyl- isoquinolein: papaverin
Papaverin không gây ngủ, tác dụng chủ yếu là làm giãn cơ trơn (mạch vành, tiểu động mạch của tim, phổi, não, sợi cơ trơn của phế quản, ruột, đường mật và niệu quản).

2.1. Morphin

Trong lâm sàng dùng muối morphin clohydrat dễ tan trong nước, chứa 75% mo rphin.

2.1.1. Tác dụng

Morphin có tác dụng chọn lọc với tế bào thần kinh trung ương, đặc biệt là vỏ não. Một số trung tâm bị ức chế (trung tâm đau, trung tâm hô hấp, trung tâm ho), trong khi có trung tâm lại bị kích thích gây co đồng tử, nôn, chậm nhịp tim . Tác dụng của thuốc thay đổi theo loài, gây hưng phấn ở mèo, chuột nhắt, loài nhai lại, cá... nhưng ức chế rõ ở người, chó, thỏ, chuột lang.

2.1.1.1. Receptor của morphin (và các opioid)

Receptor đặc hiệu của morphin được tìm thấy từ cuối 1973, có 3 loại chính và mỗi loại lại có các phân loại nhỏ. Gần đây, một receptor mới được phát hiện, có tên là N/ OFQ receptor. Các receptor này có rất nhiều ở sừng sau tuỷ sống của động vật có xương sống, ở nhiều vùng trong thần kinh trung ương: Đồi thị, chất xám quanh cầu não, não giữa. Các receptor của morphin còn tìm thấy ở trong vùng chi phối hành vi (hạnh nhân, hồi hải mã, nhân lục, vỏ não), vùng điều hòa hệ thần kinh thực vật (hành não) và chức phận nội tiết (lồi giữa). Ở ngoại biên, các receptor có ở tuỷ thượng thận, tuyến ngoại tiết dạ dày, đám rối thần kinh tạng. Về mặt điều trị, mỗi receptor được coi như có chức phận riêng.
Tác dụng của các receptor

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng	*Loại receptor*	*Tác dụng của chất đồng vận*	*Tác dụng của chất đối kháng*
Giảm đau			
Trên tủy sống	μ_1, κ_2, δ_1, δ_2	Giảm đau	Không
Tủy sống	μ_2, κ_2, δ_2	Giảm đau	Không
Hô hấp	μ_2	Giảm	Không
Nhu động ruột	μ_2, κ	Giảm	Không
Tâm thần	κ	Tăng hoạt động	Không

2.1.1.2. Tác dụng trên thần kinh trung ương

* Tác dụng giảm đau

Morphin là thuốc giảm đau mạnh do làm tăng ngưỡng nhận cảm giác đau, thuốc còn làm giảm các đáp ứng phản xạ với đau. Tác dụng giảm đau của morphin là do thuốc kích thích trên receptor muy và kappa.

Morphin ức chế tất cả các điểm chốt trên đường dẫn truyền cảm giác đau của hệ thần kinh trung ương như tuỷ sống, hành tuỷ, đồi thị và vỏ não. Như vậy, vị trí tác dụng của morphin và các opioid chủ yếu nằm trong hệ thần kinh trung ương. Khi dùng morphin, các trung tâm ở vỏ não vẫn hoạt động bình thường, nhưng cảm giác đau đã mất, chứng tỏ tác dụng giả m đau của morphin là chọn lọc. Khác với thuốc ngủ, khi tất cả các trung tâm ở vỏ não bị ức chế, bệnh nhân mới hết đau. Tác dụng giảm đau của morphin được tăng cường khi dùng cùng thuốc an thần kinh. Morphin làm tăng tác dụng của thuốc tê.

* Gây ngủ

Morphin làm giảm hoạt động tinh thần và gây ngủ. Với liều cao có thể gây mê và làm mất tri giác.

* Gây sảng khoái

Cùng với tác dụng giảm đau, morphin làm mất mọi lo lắng, bồn chồn, căng thẳng do đau gây ra nên người bệnh cảm thấy thanh thản, thư giãn và dễ dẫn t ới sảng khoái.

Morphin làm thay đổi tư thế, làm tăng trí tưởng tượng, người bệnh luôn ở trạng thái lạc quan và mất cảm giác đói.

* Trên hô hấp

Morphin tác dụng trên receptor μ2 và ảnh hưởng trực tiếp đến trung tâm hô hấp. Morphin ức chế trung tâm hô hấp ở hành tuỷ, làm trung tâm này giảm nhạy cảm

http://tieulun.hopto.org

với CO 2 nên cả tần số và biên độ hô hấp đều giảm. Khi nhiễm độc, nếu chỉ cho thở O 2 ở nồng độ cao, có thể gây ngừng thở.
Ở trẻ mới đẻ và trẻ còn bú, trung tâm hô hấp rất nhạy cảm với morphin và các dẫn xuất của morphin. Morphin qua được hàng rào rau thai, hàng rào máu - não. Vì vậy, cấm dùng morphin và các opioid cho người có thai hoặc trẻ em.
Morphin còn ức chế trung tâm ho nhưng tác dụng này không mạnh bằng codein, pholcodin, dextromethorphan...
* Tác dụng trên v ùng dưới đồi
Morphin làm mất thăng bằng cơ chế điều nhiệt làm thân nhiệt giảm nhẹ. Tuy nhiên, khi dùng liều cao kéo dài, thuốc có thể gây tăng nhiệt độ cơ thể.
* Tác dụng nội tiết
Morphin tác động ngay tại vùng dưới đồi, ức chế giải phóng GnRH (Go nadotrop in- releasing hormone) và CRF (corticotropin - releasing factor) do đó làm giảm LH, FSH, ACTH, TSH và beta endorphin.
Các opioid kích thích receptor muy, làm tăng tiết ADH (hormon kháng niệu), trong khi chất chủ vận của receptor kappa lại làm giảm tiết ADH, gây lợi niệu.
* Co đồng tử
Do kích thích các receptor muy và kappa trên trung tâm thần kinh III, morphin và opioid có tác dụng gây co đồng tử. Khi ngộ độc morphin, đồng tử co rất mạnh, chỉ còn nhỏ như đầu đanh ghim.
* Tác dụng gây buồn nôn và nôn
Morphin kích thích trực tiếp trung tâm nôn ở sàn não thất IV, gây cảm giác buồn nôn và nôn. Khi dùng liều cao thuốc có thể ức chế trung tâm này.
2.1.1.3. Tác dụng ngoại biên
* Trên tim mạch: ở liều điều trị morphin ít tác dụng trên tim mạch. Liều cao làm hạ huyết áp do
ức chế trung tâm vận mạch.
* Trên cơ trơn:
- Cơ trơn của ruột: trên thành ruột và đám rối thần kinh có nhiều receptor với morphin nội sinh. Morphin làm giảm nhu động ruột, làm giảm tiết mật, dịch tụy, dịch ruột và làm tăng hấp thu nước, điện giải q ua thành ruột, do đó gây táo bón. Làm co cơ vòng (môn vị, hậu môn....) co thắt cơ oddi ở chỗ nối ruột tá - ống mật chủ

http://tieulun.hopto.org

- Trên các cơ trơn khác: morphin làm tăng trương lực, tăng co bóp nên có thể gây bí đái (do co thắt cơ vòng bàng quang), làm xuất hiện cơn hen trên người có tiền sử bị hen (do co khí quản).
* Trên da: với liều điều trị morphin gây giãn mạch da và ngứa, mặt, cổ, nửa thân trên người bệnh
bị đỏ.
* Trên chuyển hóa: làm giảm oxy hóa, giảm dự trữ base, gây tích luỹ acid trong máu. Vì vậy, người nghiện mặt bị phù, móng tay và môi thâm tím.

2.1.2. Liên quan giữa cấu trúc và tác dụng

Hai nhóm ảnh hưởng nhiều đến tác dụng của morphin là:
- Nhóm phenol ở vị trí 3: tác dụng giảm đau gây nghiện sẽ giảm đi khi alkyl hóa nhóm này, ví dụ codein (methyl morphin). N gược lại, tác dụng của morphin sẽ được tăng cường nếu nhóm phenol ở vị trí 3 bị hóa ester, như acetyl morphin (acetyl hóa).
Công thức:

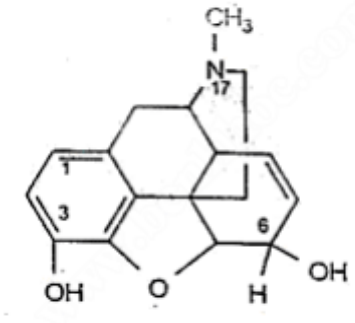

- Nhóm rượu ở vị trí 6: tác dụng giảm đau và độc tính sẽ tăng lên nhưng thời gian tác dụng lại giảm đi khi nhóm này bị khử H để cho nhóm ceton (hydro morphin) hay bị hóa ester, hóa ether.
Tác dụng giảm đau và gây nghiện sẽ tăng mạnh khi cả 2 nhóm phenol và rượu đều bị acetyl hóa, ví dụ heroin (diacetyl morphin).

2.1.3.Dược động học

2.1.3.1. Hấp thu

Morphin dễ hấp thu qua đường t iêu hóa, chủ yếu ở tá tràng, hấp thu qua niêm mạc trực tràng song vì phải qua chuyển hóa ban đầu ở gan nên sinh khả dụng của morphin dùng đường uống thấp hơn đường tiêm (chỉ khoảng 25%). Morphin hấp thu nhanh sau khi tiêm dưới da hoặc tiêm bắp và có thể thâm nhập tốt vào tuỷ

http://tieulun.hopto.org

sống sau khi tiêm ngoài màng cứng hoặc trong màng cứng (trong ống sống).

2.1.3.2. Phân phối

Trong huyết tương, khoảng 1/3 morphin gắn với protein. Morphin không ở lâu trong các mô. Mặc dù vị trí tác dụng chủ yếu của morphin là ở hệ thần kinh tr ung ương, nhưng chỉ có một lượng nhỏ qua được hàng rào máu - não vì morphin ít tan trong mỡ hơn các opioid khác, như codein, heroin và methadon.

2.1.3.3. Chuyển hóa

Con đường chính chuyển hóa morphin là liên hợp với acid glucuronic ở vị trí gắn OH (3 và 6), cho morphin - 3- glucuronid không có tác dụng dược lý và morphin - 6- glucuronid (chất chuyển hóa chính của morphin) có tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin. Khi dùng lâu, morphin - 6- glucuronid cũng được tích luỹ.

Thời gian bán thải của morphin khoảng 2 - 3 giờ; morphin - 6- glucuronic có thời gian bán thải dài hơn.

2.1.3.4. Thải trừ

Morphin thải trừ dưới dạng nguyên chất rất ít. Trên 90% liều dùng được thải trừ qua thận trong 24 giờ đầu dưới dạng morphin - 3- glucuronid. Morphin có chu kỳ gan - ruột, vì thế nhiều ngày

sau vẫn còn thấy chất chuyển hóa trong phân và nước tiểu.

2.1.4. Tác dụng không mong muốn

Khi dùng morphin có thể gặp một số tác dụng không mong muốn:

* Thường gặp: buồn nôn và nôn (khoảng 20%), táo bón, ức chế thần kinh, co đồng tử, bí đái...

* Ít gặp: ức chế hô hấp, ngứa, toát mồ hôi, lú lẫn, ác mộng, ảo giác, co thắt túi mật, co thắt phế

quản...

Morphin tiêm ngoài màng cứng ít gây buồn nôn, nôn, co thắt đường mật hoặc đường niệu hơn khi dùng qua các đường khác.

2.1.5. Áp dụng điều trị

2.1.5.1. Chỉ định

- Giảm đau: dùng trong những cơn đau dữ dội cấp tính hoặc đau không đáp ứng với các thuốc giảm đau khác (đau sau chấn thương, đau sau phẫu thuật, đau ở thời kỳ cuối của bệnh, đau do ung thư...). Để giảm đau ở những bệnh không chữa khỏi được (như ung thư thời kỳ cuối), có thể dùng morphin quá 7 ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Phối hợp khi gây mê và tiền mê

2.1.5.2. Chống chỉ định

- Trẻ em dưới 30 tháng tuổi
- Triệu chứng đau bụng cấp không rõ nguyên nhân
- Suy hô hấp
- Suy gan nặng
- Chấn thương não hoặc tăng áp lực nội sọ
- Hen phế quản (morphin gây c o thắt cơ trơn phế quản)
- Ngộ độc rượu cấp
- Đang dùng các chất ức chế monoaminoxidase

2.1.5.3. Thận trọng

Cần chú ý khi dùng morphin ở người cao tuổi, suy gan, suy thận, thiểu năng tuyến giáp, suy thượng thận, người có rối loạn tiết niệu - tiền liệt (nguy cơ bí đá i), bệnh nhược cơ.

- Thuốc làm giảm sự tỉnh táo, vì vậy không nên lái xe hoặc vận hành máy khi dùng morphin.
- Không nên dùng morphin trong thời kỳ mang thai và cho con bú.

2.1.6. Tương tác thuốc

- Cấm phối hợp với thuốc ức chế monoaminoxidase vì có thể gây trụy tim mạch, tăng thân nhiệt, hôn mê và tử vong. Morphin chỉ được dùng sau khi đã ngừng thuốc MAOI ít nhất 15 ngày.
- Các chất vừa chủ vận vừa đối kháng morphin như buprenorphin, nalbuphin, pentazocin làm giảm tác dụng giảm đau của morphin (do ức chế cạnh tr anh trên receptor)
- Các thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, kháng histamin H 1 loại cổ điển, các barbiturat, benzodiazepin, rượu, clonidin làm tăng tác dụng ức chế thần kinh trung ương của morphin.

2.1.7. Độc tính

2.1.7.1. Độc tính cấp

* Triệu chứng ngộ độc:

Các biểu hiện của ngộ độc cấp morphin xuất hiện rất nhanh: người bệnh thấy nặng đầu, chóng mặt, miệng khô, mạch nhanh và mạnh, nôn. Sau đó ngủ ngày càng sâu, đồng tử co nhỏ như đầu đanh ghim và không phản ứng với ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

Thở chậm (2 - 4 nhịp/ phút), nhịp thở Cheyne - Stokes, có thể chết nhanh trong vài phút sau tiêm hoặc 1 - 4 giờ sau uống trong trạng thái ngừng thở, mặt tím xanh, thân nhiệt hạ, đồng tử giãn và trụy mạch.
Nếu hôn mê kéo dài có thể chết vì viêm phổi.
Hôn mê, đồng tử co nhỏ như đầu đanh ghim và suy giảm hô hấp là 3 triệu chứng thường gặp khi ngộ độc các opioid.
* Xử trí
Cấp cứu bệnh nhân ngộ độc cấp morphin phải dựa vào tình trạng bệnh nhân lúc được đưa vào bệnh viện. Đầu tiên phải đảm bảo thông khí cho bệnh nhân bằng thở oxy, hô hấp nhân tạo... Truyền dịch để giữ vững huyết áp, nếu bệnh nhân hôn mê phải cho thở máy.
Giải độc bằng naloxon (thuốc đối kháng với morphin). Tiêm tĩnh mạch naloxon 1 mL = 0,4 mg cho cả người lớn và trẻ em, có thể cho liều ban đầu 2 mg nếu ngộ độc nặng. Hai - ba phút sau bệnh nhân không tỉnh, dùng thêm 0,4 mg (có thể tới 4 liều), sau đó dùng naloxon qua đường tiêm bắp. Tổng liều naloxon có thể tới 10 - 20 mg/ 24 giờ.
Trong xử trí ngộ độc cấp morphin nên dùng naloxon qua đường truyền tĩnh mạch liên tục để dự phòng suy hô hấp t rở lại vì naloxon có thời gian bán thải ngắn.
2.1.7.2. Độc tính mạn
* Quen thuốc
Quen thuốc phụ thuộc vào liều dùng và sự dùng lặp lại. Người quen thuốc có thể dùng morphin với liều gấp 10- 20 lần liều ban đầu và cao hơn nhiều so với người bình thường Từ khi tìm ra morphin nội sinh, người ta đã cắt nghĩa được hiện tượng quen thuốc: chất chủ vận nội sinh của receptor morphinic là enkephalin bị giáng hóa quá nhanh, nên không gây quen thuốc. Enkephalin (và cả morphin) kích thích receptor, ức chế giải phóng một số chất trung gian hoá học, ức chế adenylcyclase, làm giảm sản xuất AMP vòng. Khi dùng thuốc lặp đi lặp lại, cơ thể phản ứng bằng tăng tổng hợp AMP vòng, vì vậy liều morphin sau đòi hỏi phải cao hơn liều trước để receptor đáp ứng mạnh như cũ, đó là hiện tượng que n thuốc.
* Nghiện thuốc
Một số tác giả cho rằng khi dùng morphin ngoại sinh lâu sẽ dẫn tới 2 hậu quả:
- Receptor giảm đáp ứng với morphin
- Cơ thể giảm sản xuất morphin nội sinh

http://tieulun.hopto.org

Sự thiếu hụt morphin nội sinh làm người dùng phải lệ thuộc vào morphin ngoại lai, đó là nghiện thuốc.
Người nghiện morphin thường có rối loạn về tâm lý, nói điêu, lười biếng, ít chú ý vệ sinh thân thể. Hay bị táo bón, co đồng tử, mất ngủ, chán ăn nên sút cân, thiếu máu, run... Khả năng đề kháng kém, vì vậy họ dễ bị chết vì các bện h truyền nhiễm.
Người nghiện luôn "đói morphin", khi thôi thuốc đột ngột, morphin nội sinh không đủ, các receptor morphinic đang trong tình trạng chống lại sự tác động thường xuyên của morphin bị rơi vào trạng thái "mất thăng bằng" ; tỉ lệ GMPv/ AMPv bị đả o ngược, dẫn đến một số rối loạn lâm sàng: vật vã, đau cơ, đau quặn bụng, vã mồ hôi, nôn, ỉa lỏng, chảy nước mũi, run, sởn gai ốc, dị cảm, tăng nhịp tim, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, giãn đồng tử, mất nước, sút cân. Ngoài ra, còn gặp một số dấu hiệu về thần kinh như: thao thức, bồn chồn, chán ăn, ngáp vặt, u sầu. Các biểu
hiện này nặng nhất là 36 - 72 giờ sau khi dùng liều thuốc cuối cùng và mất dần sau 2 - 5 tuần.
* Cai nghiện morphin
Người nghiện cần được cách ly, kết hợp giữa lao động chân tay với tâm l ý liệu pháp và dùng thuốc. Trong thực tế, dù đã cai được cũng dễ bị nghiện lại.
- Dùng thuốc loại morphin
Phương pháp cổ điển để cai nghiện morphin là dùng methadon, một opioid có tác dụng kéo dài. Methadon có tác dụng làm nhẹ cơn đói ma túy, phong tỏa tác dụng gây khoái cảm của các chất dạng thuốc phiện do đó làm các triệu chứng của hội chứng cai xảy ra êm đềm hơn, nhẹ nhàng hơn và không thôi thúc tìm ma túy cấp bách ở người nghiện.
Việc điều trị bằng methadon được chia làm 2 giai đoạn:
Điều trị tấn công: liều thường dùng từ 10 - 40 mg/ngày (không quá 120 mg/ngày), kéo dài 3 - 5 ngày, sau đó bắt đầu giảm liều từng đợt, mỗi đợt giảm 5 mg.
Điều trị duy trì: kéo dài từ 9 - 12 tháng, sau đó giảm dần liều rồi ngừng hẳn.
Hiện nay, đang dùng thử levomethadyl aceta t (L - α - acetylmethadon) trong cai nghiện heroin vì thuốc có thời gian tác dụng rất dài, 3 ngày mới cần uống 1 lần.
- Không dùng thuốc loại morphin
. Điều trị triệu chứng: chống bồn chồn, vật vã bằng benzodiazepin hay thuốc an

http://tieulun.hopto.org

thần kinh. Chống đau bằng các thuốc giảm đau phi steroid (aspirin, paracetamol). Dùng loperamid (là opioid ít tác dụng trên thần kinh trung ương) để chống tiêu chảy. Chống nôn, chống mất ngủ...

. Điều trị bằng clonidin: tại vùng nhân lục (locus ceruleus) có nhiều nơron của noradrena lin, các nơron này bình thường bị các opioid tác động trên các receptor muy ức chế. Khi cai thuốc, các nơron noradrenalin được thoát ức chế, gây nên các triệu chứng cường giao cảm, vì thế sẽ rất hiệu quả nếu dùng clonidin, thuốc cường α2 adrenergic trước s ynap, có tác dụng làm giảm tiết noradrenalin. Clonidin thường được dùng 0,1 mg/ lần, mỗi ngày 2 lần (tối đa 0,4 mg/ngày), trong 3- 4 tuần.

Ngoài ra có thể dùng các thuốc đối kháng với morphin như naloxon, naltrexon.

2.2. Dẫn xuất của morphin

Một số dẫn xuất của morphin như thebain, dionin, dicodid, eucodal... có tác dụng giảm đau, gây sảng khoái, gây nghiện như morphin. Người nghiện morphin có thể dùng những dẫn xuất này để thay thế. Đặc biệt có heroin gây nghiện mạnh hơn hẳn những dẫn xuất khác nên không dùng l àm thuốc. Không cai heroin được.

2.3. Các opioid thường dùng

2.3.1. Pethidin (meperidin, dolosal, dolargan)

2.3.1.1. Tác dụng

- Sau khi uống 15 phút, pethidin đã có tác dụng giảm đau mặc dù không mạnh bằng morphin (kém 7- 10lần). Ít gây nôn, không gây táo bón. Không giảm ho, pethidin cũng gây an thần, làm dịu, ức chế hô hấp như morphin.
- Pethidin làm giảm huyết áp, nhất là ở tư thế đứng, do làm giảm sức cản ngoại vi và làm giảm hoạt động của hệ giao cảm.

Khi dùng qua đường tĩnh mạch, pethidin làm tăng lưu lượng tim, làm tim đập nhanh, do đó có thể nguy hiểm cho người bị bệnh tim.

- Ở đường mật, thuốc làm co thắt cơ oddi, vì vậy khi đau đường mật phải dùng thêm atropin.

2.3.1.2. Dược động học

Hấp thu dễ qua các đường dùng. Sau khi uống, khoảng 50% pethidin phải q ua chuyển hóa ban đầu ở gan. Thời gian bán thải là 3 giờ.

Gắn với protein huyết tương khoảng 60%

Pethidin ít tan trong lipid, nên có ái lực với thần kinh trung ương yếu hơn

http://tieulun.hopto.org

morphin.

2.3.1.3. Tác dụng không mong muốn

Pethidin ít độc hơn morphin

Thường gặp: Buồn nôn, nôn, khô miệng.

Hiếm gặp các tác dụng không mong muốn trên thần kinh trung ương như buồn ngủ, suy giảm hô hấp, ngất.

2.3.1.4. Áp dụng điều trị

- Chỉ định: giảm đau, tiền mê
- Chống chỉ định như morphin
- Liều lượng: uống hoặc đặt hậu môn 0,05g m ỗi lần, ngày dùng 2 - 3 lần

Tiêm bắp 1 mL dung dịch 1%, liều tối đa: 0,05 g mỗi lần, 0,15g trong 24 giờ.

2.3.1.5. Tương tác thuốc

- Dùng pethidin cùng MAOI gây nguy hiểm: ức chế mạnh hô hấp, hôn mê, sốt cao, hạ huyết áp,

co giật ....

- Clopromazin làm tăng tác dụng ức chế hô hấp của pethidin
- Scopolamin, barbiturat và rượu làm tăng độc tính của pethidin, do đó phải giảm liều pethidin khi dùng đồng thời.

2.3.2. Methadon (dolophin, amidone, phenadon)

Là thuốc tổng hợp, tác dụng chủ yếu trên receptor muy

2.3.2.1.Tác dụng

Methadon có tác dụng tương tự morphin nhưng nhanh hơn và kéo dài hơn, ít gây táo bón. Gây giảm đau mạnh hơn pethidin. Dễ gây buồn nôn và nôn.

2.3.2.2.Dược động học

Hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, 90% gắn với protein huyết tương. Nhờ có nhóm c eton và amin trong cấu trúc nên methadon có liên kết đồng hóa trị bền với protein não. Thuốc có thể tích luỹ nếu dùng liên tiếp. Chuyển hóa qua gan với phản ứng N - khử methyl. Thải trừ qua nước tiểu và

mật. Thời gian bán thải khoảng 15 - 40 giờ.

2.3.2.3.Tác dụng không mong muốn

Tác dụng không mong muốn và độc tính giống như morphin. Khi dùng kéo dài, methadon có thể làm ra nhiều mồ hôi, tăng bạch cầu lympho, tăng nồng độ prolactin, albumin và globulin trong máu.

http://tieulun.hopto.org

2.3.2.4.Áp dụng điều trị

Trên lâm sàng, metha don được dùng để giảm đau và cai nghiện morphin, heroin

Liều lượng: uống mỗi lần 2,5 mg, ngày 2 - 3 lần, tuỳ thuộc mức độ đau và phản ứng của bệnh nhân.

2.3.3.Fentanyl (Submimaze, Fentanest, leptanal)

Thuốc tổng hợp, tác dụng chủ yếu trên receptor muy

2.3.3.1.Tác dụng

Fentanyl giảm đau mạnh gấp 100 lần morphin, tác dụng nhanh (khoảng 3 - 5 phút sau khi tiêm tĩnh mạch) và kéo dài 1 - 2 giờ.

2.3.3.2.Dược động học

Thuốc chỉ dùng tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. 80% fentanyl gắn với protein huyết tương; phân bố một phần trong dịch não tuỷ, rau thai và sữa.

Fentanyl bị chuyển hóa ở gan và mất hoạt tính. Thải trừ qua nước tiểu (khoảng10% dưới dạng chưa chuyển hóa).

2.3.3.3.Tác dụng không mong muốn

Khoảng 45% trường hợp điều trị với fentanyl có thể xuất hiện tác dụng không m ong muốn.

- Toàn thân: chóng mặt, ngủ lơ mơ, lú lẫn, ảo giác, ra mồ hôi, đỏ bừng mặt, sảng khoái.
- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, táo bón, co thắt túi mật, khô miệng.
- Tuần hoàn: chậm nhịp tim, hạ huyết áp thoáng qua, đánh trống ngực, loạn nhịp .
- Hô hấp: thở nhanh, suy hô hấp, ngạt thở
- Cơ xương: co cứng cơ bao gồm cơ lồng ngực, giật rung
- Mắt: co đồng tử

2.3.3.4.Áp dụng điều trị

* Chỉ định
- Giảm đau trong phẫu thuật.
- Phối hợp với droperidol để giảm đau, an thần
- Phối hợp trong gây mê.

* Chống chỉ định
- Các trường hợp đau nhẹ (có thể dùng các thuốc giảm đau khác như acetaminophen)
- Nhược cơ

http://tieulun.hopto.org

- Thận trọng trong các trường hợp: bệnh phổi mạn tính, chấn thương sọ não và tăng áp lực sọ não, bệnh tim, trầm cảm, phụ nữ có thai.
Fentanyl được chỉ định đối v ới phụ nữ cho con bú, mặc dù thuốc có mặt ở trong sữa mẹ nhưng với liều điều trị fentanyl không ảnh hưởng đến trẻ đang bú.
* Liều lượng
- Dùng cho tiền mê: 50 - 100 µg, có thể tiêm bắp 30 - 60 phút trước khi gây mê.
- Giảm đau trong phẫu thuật: 0,07 - 1,4 µg/ kg thể trọng, có thể nhắc lại trong 1 - 2 giờ nếu cần.
2.3.3.5.Tương tác thuốc
- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương như rượu, thuốc ngủ, thuốc mê, phenothiazin... làm tăng
tác dụng giảm đau của fentanyl.
- Fentanyl làm giảm hấp thu của một số thuốc như metoclopamid, mexiletin... khi dùng phối hợp.
- Huyết áp giảm mạnh khi phối hợp fentanyl với thuốc ức chế β- adrenergic và thuốc chẹn kênh calci.
Sulfentanyl (Sufenta)
- Tác dụng và chỉ định tương tự fentanyl. Mạnh hơn fentanyl 10 lần, cũng gây cứng cơ.
- Gắn với protein huyết tương trên 90%, thời gian bán thải 2 - 3 giờ.
- Thường tiêm tĩnh mạch 8 µg/ kg
Alfentanil (Alfenta)
Tác dụng nhanh và ngắn hơn sufentanyl nên còn dùng theo đường truyền tĩnh mạch. Thường được dùng để khởi mê và giảm đau, phối hợp với thuốc mê loại barbiturat, nitơoxyd.
2.3.4.Propoxyphen
2.3.4.1.Tác dụng
Propoxyphen có công thức gần giống methadon, tác động chủ yếu trên receptor muy. Tác dụng giảm đau kém, chỉ bằng 1/2 đến 2/3 codein: 90 - 120 mg propoxyphen hydroclorid theo đường uống, có tác dụng giảm đau tương tự 60 mg codein hoặc 60 mg aspirin.
2.3.4.2.Dược động học
Sau khi uống 1 - 2 giờ, thuốc đạt được nồng độ tối đa trong máu. Chuyển hóa chủ

http://tieulun.hopto.org

yếu qua gan, nhờ phản ứng N - khử methyl. Thời gian bán thải từ 6 - 12 giờ. Chất chuyển hóa là norpropoxyphen có thời gian bán thải dài hơn (khoảng 30 giờ).

2.3.4.3. Tác dụng không mong muốn

Propoxyphen có thể gây ức chế hô hấp, co giật, hoang tưởng, ảo giác, độc với tim... khi dùng.

2.3.4.4. Áp dụng điều trị

Dùng để giảm đau nhẹ và trung bình. Propoxyphen thường được phối hợp với aspirin hoặc acetaminophen.

2.3.5.Các opioid có tác dụng hỗn hợp : vừa hiệp đồng- vừa đối lập, hoặc hiệp đồng một phần (Agonist- antagonist; partial agonist)

Có nhiều thuốc gắn trên receptor muy, tranh chấp với morphin và các opioid khác nhưng không gây tác dụng gì, được gọi là thuốc đối lập tranh chấp, ví dụ naloxon, cyclazocin... Ngược lại, một

số thuốc sau khi tranh chấp được receptor còn có thể gây ra một số tác dụng dược lý, hoặc trên receptor muy, hoặc trên các recept or khác như delta và kappa. Các thuốc đó được gọi là thuốc có

tác dụng hỗn hợp hoặc hiệp đồng một phần, ví dụ: pentazocin, nalbuphin...

2.3.5.1. Pentazocin

Pentazocin là một dẫn xuất benzomorphan, cấu trúc có nhiều điểm giống morphin.

* Tác dụng

Thuốc có tác dụng đối kháng tại receptor muy nhưng lại có tác dụng hiệp đồng tại receptor kappa 1, gây an thần , giảm đau và ức chế hô hấp

Tác dụng giảm đau như morphin nhưng không gây sảng khoái. Khi dùng liều cao, pentazocin làm tăng huyết áp và nhịp tim.

* Dược động học

Hấp thu dễ qua đường tiêu hóa. Sau khi uống 1 - 3 giờ, thuốc đạt được nồng độ tối đa trong máu. Thời gian bán thải khoảng 4 - 5 giờ. Vì phải qua chuyển hóa lần đầu ở gan nên chỉ 20% pentazocin vào được vòng tuần hoàn. Thuốc qua được hàng rào rau thai.

* Tác dụng không mong muốn

Pentazocin có thể gây ra một số tác dụng không mong muốn: an thần, vã mồ hôi, chóng mặt, buồn nôn và nôn... Thuốc ức chế hô hấp khi dùng ở liều cao.

http://tieulun.hopto.org

* Áp dụng điều trị
Thuốc được chỉ định trong những cơn đau nặng, mạn tính h oặc khi người bệnh không dùng được các thuốc giảm đau khác.
Thường dùng dung dịch pentazocin lactat chứa 30 mg pentazocin base/ 1 mL.
Tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da 30 mg mỗi lần, sau 4 giờ có thể tiêm lại.
Hiện nay có những chế phẩm phối hợp giữa pentazocin với aspirin hay acetaminophen.
2.3.5.2. Buprenorphin
Là thuốc tổng hợp, dẫn xuất của thebain. Buprenorphin hiệp đồng 1 phần trên receptor muy, có tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin từ 25 - 50 lần.
Hấp thu dễ qua các đường dùng: uống, dưới lưỡi, tiêm bắp... Gắn với protein huyết tương khoảng 96%, thời gian bán thải 3 giờ.
Được dùng để giảm đau trên lâm sàng. Thường tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 0,3 mg mỗi lần, ngày dùng 3- 4 lần.
2.4. Thuốc đối kháng với opioid
Thay đổi công thức hóa học của morphin, đặc biệt ở vị trí 17 mang nhóm N - methyl, nhóm đặc hiệu kích thích receptor muy, sẽ được các chất đối kháng. Ví dụ:
Morphin → nalorphin
Levorphanol → levallorphan
Oxymorphon → naloxon, naltrexon
Các chất này đối lập được các tác dụng do morphin gây ra, chủ yếu là những dấu hiệu ức chế như giảm đau, ức chế hô hấp, an thần, sảng khoái. Thời gian tác dụng nói chung ngắn hơn morphin.
Nalorphin không được dùng trên lâm sàng vì ức chế hô hấp, làm chậm nhịp tim, co đồng tử, sảng khoái.
2.4.1. Naloxon (nalonee, narcan, nar canti)
2.4.1.1.Tác dụng
Khác với levallorphan hoặc nalorphin, naloxon ít hoặc không có hoạt tính chủ vận.
Ở người đã dùng liều lớn opioid, naloxon đối kháng phần lớn những tác dụng không mong muốn của opioid như ức chế hô hấp, an thần, gây ngủ...
Khi dùng, naloxon có thể gây ra hội chứng thiếu thuốc sớm ở người nghiện opioid, tuy vậy dùng liều cao sẽ ngăn chặn được triệu chứng suy hô hấp trong hội chứng

http://tieulun.hopto.org

này.

2.4.1.2. Dược động học

Mặc dù được hấp thu dễ qua đường tiêu hóa nhưng naloxon bị chuyển hóa ở gan trước khi vào vòng tuần hoàn nên liều uống phải lớn hơn nhiều so với liều tiêm.

Thuốc có tác dụng nhanh (1 - 2 phút sau khi tiêm tĩnh mạch) thời gian tác dụng phụ thuộc vào liều và đường dùng.

Sau khi tiêm, naloxon phân bố nhanh vào các mô và dịch cơ thể. Thời gian bán thải là 60 – 90 phút.

2.4.1.3. Tác dụng không mong muốn

- Tim mạch: tăng huyết áp (có khi giảm huyết áp), nhịp tim nhanh, loạn nhịp thất.
- Thần kinh trung ương: mất ngủ, kích thích, lo âu
- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn
- Nhìn mờ, ban đỏ ngoài da.

2.4.1.4. Áp dụng điều trị

Naloxon được dùng để điều trị ngộ độc cấp các opiat và opioid, cai nghiện opioid

Phải hết sức thận trọng khi dùng naloxon cho người có bệnh tim mạch, phụ nữ có thai và cho con bú.

Liều lượng; người lớn: 0,4 - 2 mg, tiêm tĩnh mạch , 2 -3 phút tiêm nhắc lại nếu cần. Tổng liều 10 mg.

Vì thời gian tác dụng của naloxon rất ngắn (60 - 90 phút) nên cần truyền liên tục naloxon khi bệnh nhân ngộ độc opium nặng.

2.4.2. Naltrexon

Đối kháng với opioid mạnh hơn naloxon, thường dùng đường uống. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 1- 2 giờ. Thời gian bán thải là 3 giờ.

Naltrexon được chuyển hóa thành 6 - naltrexon (có hoạt tính sinh học yếu hơn nhưng thời gian bán thải dài hơn, khoảng 13 giờ).

Naltrexon được dùng để cai nghiện opioid (uống 100 mg / ngày), cai nghiện rượu (phối hợp với disulfiram).

2.5. Morphin nội sinh

Hai năm sau khi tìm ra receptor của opiat, một số công trình nghiên cứu cho thấy receptor của morphin còn có ái lực rất mạnh với một số peptid đặc hiệu sẵn có trong cơ thể động vật, những peptid này gây ra những tác dụng giống morphin.

Các morphin nội được chia thành 3 họ:

http://tieulun.hopto.org

- Enkephalins (Met - enkephalin và leu - enkephalin)
- Endorphins
- Dynorphins

Mỗi loại có tiền thân khác nhau và phân bố ở những vị trí khác nhau trên thần kinh tru ng ương.

Các morphin nội sinh hoạt động như một chất dẫn truyền thần kinh, hoặc chất điều biến của dẫn truyền hoặc là hormon thần kinh. Vì thế, chúng tham gia vào các cơ chế giảm đau, các cảm giác thèm muốn (ăn uống, tình dục), các quá trình cảm xúc, tâm t hần, trí nhớ.

Ở tuỷ sống, morphin nội sinh ức chế giải phóng chất P, là một decapeptid (10 acid amin) được giải phóng tại ngọn dây cảm giác ở sừng sau tuỷ sống. Chất P có vai trò kiểm tra đường cảm giác truyền vào và kích thích các nơron vận động của sừng trước để gây phản xạ tự vệ.

Các enkephalin là pentapeptid có tác dụng giảm đau rất ngắn vì bị giáng hóa nhanh trong cơ thể nhờ các enzym: dipeptidyl amino peptidase, aminopeptidase và enkephalinase. Các endorphin có 4 loại, nhưng chỉ có beta endorphin có t ác dụng giảm đau mạnh và lâu (3 - 4 giờ) vì tương đối
vững bền.

3. THUỐC GIẢM ĐAU KHÔNG PHẢI LOẠI MORPHIN : (xin xem bài thuốc hạ sốt - giảm đau- chống viêm).

4. THUỐC GIẢM ĐAU HỖ TRỢ

Thuốc giảm đau hỗ trợ có tác dụng hiệp đồng, làm tăng tác dụng giảm đau của các opioid và thuốc giảm đau chống viêm không steroid. Các thuốc này đặc biệt hiệu quả đối với đau do nguyên nhân thần kinh.

4.1. Thuốc chống trầm cảm:

Tác dụng giảm đau không phụ thuộc vào tác dụng chống trầm cảm. Thường dùng trong các trường hợp đau ké o dài, có liên quan đến bệnh lý thần kinh.

Nhóm thuốc có tác dụng tốt nhất là thuốc chống trầm cảm loại ba vòng (xin xem thêm bài thuốc chống trầm cảm).

4.2. Thuốc chống động kinh

Để giảm đau trong bệnh thần kinh do đái tháo đường, đau sau zona, đau dây t hần kinh, dự phòng cơn đau nửa đầu (migraine) có thể dùng các thuốc: phenytoin, carbamazepin và valproat (xin xem thêm bài thuốc chữa động kinh).

http://tieulun.hopto.org

5. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG THUỐC GIẢM ĐAU

5.1. Chọn thuốc

Thuốc giảm đau chỉ điều trị triệu chứng, thuốc có thể che lấp các dấu hiệu của bệnh trong khi bệnh vẫn tiến triển nên phải hết sức cân nhắc khi sử dụng thuốc giảm đau. Khi lựa chọn thuốc cần chú ý đến cường độ và bản chất của đau. Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo nên uống thuốc theo bậc thang giảm đau:

- Bậc 1 (đau nhẹ): dùng thuốc giảm đau không phải opioid như paracetamol, thuốc chống viêm không phải steroid.
- Bậc 2 (đau vừa): phối hợp thuốc loại opioid yếu (codein, oxycodon) với paracetamol, thuốc viêm không steroid hoặc thuốc giảm đau hỗ trợ.
- Bậc 3 (đau nặng): dùng thuốc giảm đau loại opioid mạnh : morphin, hydromorphon, methadon... phối hợp với thuốc chống viêm không steroid.

5.2. Đường dùng thuốc

Thông thường nên dùng đường uống. Tuy nhiên, trong các cơn đau nặng, cấp tính hoặc sau phẫu thuật lớn... phải dùng ngay các thuốc giảm đau mạnh loại opioid qua đường tiêm để tránh sốc vàảnh hưởng xấu của đau đến tiến triển của bệnh .

BÀI 31. THUỐC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

1. HUYẾT ÁP VÀ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

1.1. Huyết áp

http://tieulun.hopto.org

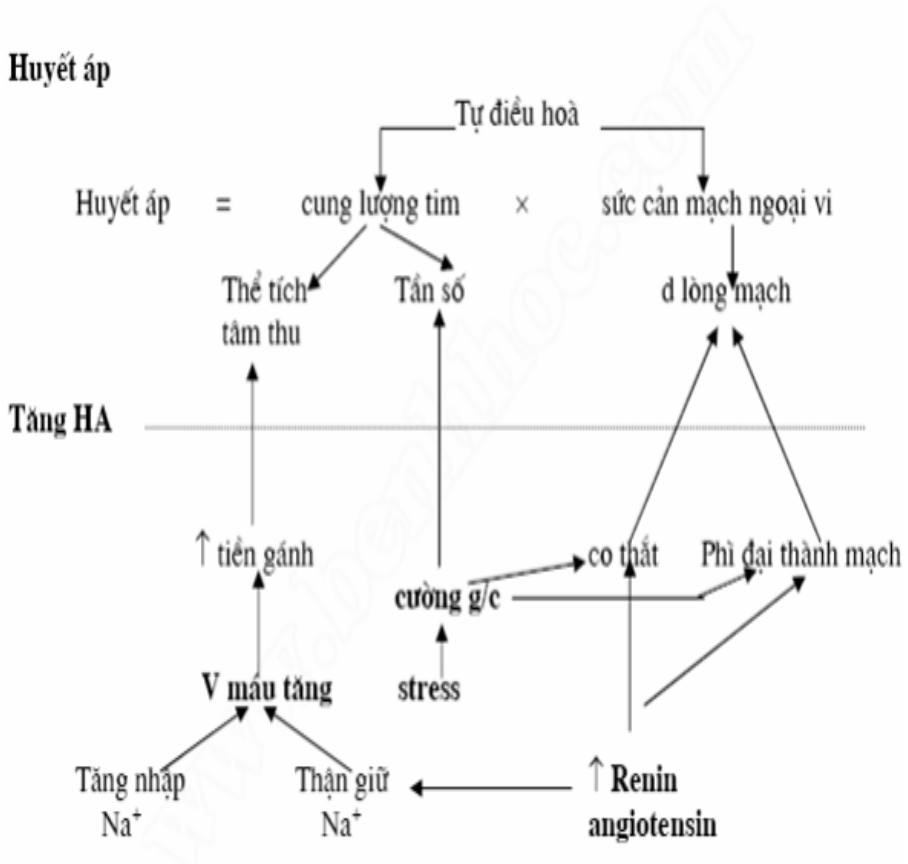

Vai trò của thận trong kiểm tra thể tích tuần hoàn:
Khi áp lực tưới máu cho thận bị giảm, sẽ có sự phân phối lại máu trong thận, kèm theo
làm giảm áp lực mao mạch thận và hoạt tính giao cảm (thông qua receptor β) dẫn đến sản xuất renin từ đó tăng sản xuất angiotensin, gây ra:
- Co mạch
- Kích thích sản xuất aldosteron làm giữ Na + và nước
Tăng huyết áp thường được chia thành hai loại:
- Tăng huyết áp thứ phát: khi huyết áp tăng chỉ là một triệu chứng của những tổn thương ở một cơ quan như: thận, nội t iết, tim mạch, não... Điều trị nguyên nhân, huyết áp sẽ trở lại bình thường.
- Tăng huyết áp nguyên phát: khi nguyên nhân chưa rõ, lúc đó được gọi là bệnh tăng huyết áp.
Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp rất phức tạp. Huyết áp phụ thuộc vào lưu lượng của tim và sức cản ngoại vi. Hai yếu tố này lại phụ thuộc vào hàng loạt các yếu tố khác, như hoạt động của hệ thần kinh trung ương và thần kinh thực vật,

http://tieulun.hopto.org

của vỏ và tuỷ thượng thận, của hormon chống bài niệu (ADH), của hệ renin - angiotensin - aldosteron, của t ình trạng cơ tim, tình trạng thành mao mạch, khối lượng máu, thăng bằng muối và thể dịch v.v...

Một yếu tố quan trọng trong tăng huyết áp là lòng các động mạch nhỏ và mao mạch thu hẹp lại. Phần lớn không tìm được nguyên nhân tiên phát của tăng huyết áp, vì vậy phải dùng thuốc tác động lên tất cả các khâu của cơ chế điều hòa huyết áp để làm giãn mạch, giảm lưu lượng tim dẫn đến hạ huyết áp (xem hình). Tất cả đều là thuốc chữa triệu chứng và nhiều thuốc đã được trình bày trong các phần có liên quan (xem bảng b).

Bảng 24.1: Phân loại các thuốc hạ huyết áp theo vị trí hoặc cơ chế tác dụng

1. Thuốc lợi niệu: làm giảm thể tích tuần hoàn:
- Nhóm thiazid
- Thuốc lợi niệu quai
2. Thuốc huỷ giao cảm:
- Tác dụng trung ương: methyldopa, clonidin
- Thuốc liệt hạch: trimethaphan
- Thuốc phong toả nơron: guanethidin, reserpin
- Thuốc chẹn õ: propranolol, metoprolol
- Thuốc huỷ α: prazosin, phenoxybenzamin
3. Thuốc giãn mạch trực tiếp:
- Giãn động mạch hydralazin, minoxidil, diazoxid
- Giãn động mạch và tĩnh mạch: nitroprussid
4. Thuốc chẹn kênh calci :Nifedipin, felodipin, nicardipin, amlodipin.
5. Thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin Captopril, enalapril, ramipril.
6. Thuốc đối kháng tại receptor angiotesin II Losartan, Irbesartan

2. THUỐC CHẸN KÊNH CALCI

2.1. Khái niệm về kênh calci

Nồng độ Ca ngoài tế bào 10.000 lần hơn trong tế bào (10 -3 M so với 10-7 M) vì khi nghỉ màng tế bào hầu như không thấm với Ca, đồng thời có bơm Ca cùng với sự trao đổi Na + - Ca++ đẩy Ca++ ra khỏi tế bào.

Ca vào tế bào bằng 3 đường (kênh):

2.1.1. Kênh hoạt động theo điện áp (voltage operated chanel -VOC hoặc còn gọi là POC: potential operated channel): hoạt động theo cơ chế “tất cả hoặc không có

http://tieulun.hopto.org

gì" (hoặc hoàn toàn mở hoặc hoàn toàn khép kín) gây ra do sự khử cực màng (từ -90mV lên - 40mV). Thuộc họ kênh loại này còn có cả kênh Na+, K+. Tuỳ vào sự dẫn (conductance) và sự cảm thụ (sensitive) với điện thế, kênh VOC còn được chia thành 4 loại kênh:

- Kênh L (long acting): có nhiều trong cơ tim và cơ trơn thành mạch
- Kênh T (transient): có trong các tuyến tiết
- Kênh N (neuron): có trong các nơron
- Kênh P (purkinje): có trong purkinje tiểu não và nơron. Kênh T, N và P ít cảm thu với thuốc chẹn kênh Ca.

2.1.2. Kênh hoạt động theo receptor (receptor operated channel -ROC): đáp ứng với các chất chủ vận.

2.1.3. Kênh dò :

Trái với 2 kênh trên, kênh này luôn được mở cho qua luồng Ca nhỏ, nhưng liên tục.

Ca tế bào hoặc vào lưới bào tương và từ lưới bào tương ra, làm cho nồng độ Ca trong bào tương từ 10-7 M (nồng độ giãn cơ) tăng lên 10 -5M (nồng độ co cơ), sẽ kết hợp được với calci protein (troponin/calmodulin -CaM) và gây ra nhiều tác dụng sinh lý.

2.2. Vai trò sinh lý của Ca trên tim mạch

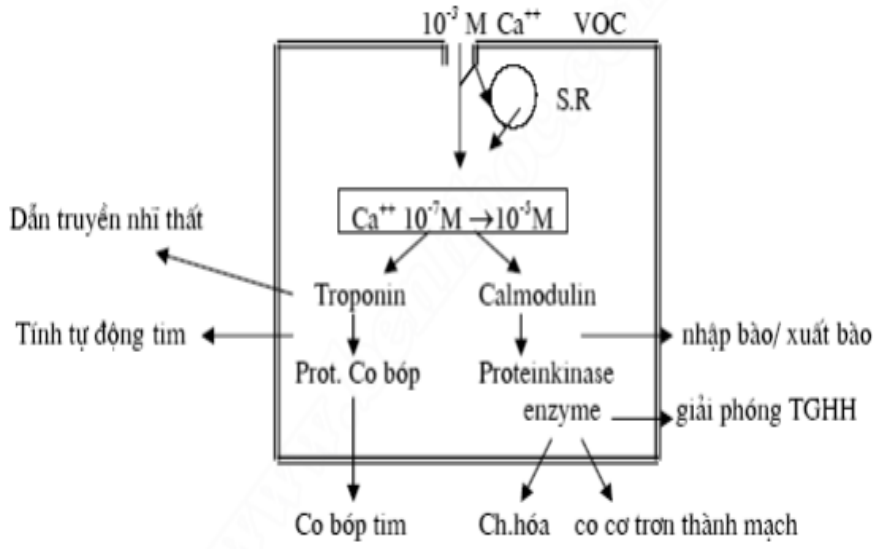

Hình 24.1: Vai trò củ a Ca++ sau khi qua kênh

http://tieulun.hopto.org

Trên cơ tim, Ca++ gắn vào troponin, làm mất tác dụng ức chế của troponin trên chức năng co bóp, do đó các sợi actin có thể tương tác với myosin, gây co cơ tim.
Trên cơ trơn thành mạch, khi calci nội bào tăng sẽ tạo phức với calmodulin, phức hợp này sẽ hoạt hóa các protein-kinase (phosphoryl hóa myosin kinase chuỗi nhẹ), thúc đẩy sự tương tác giữa actin và myosin, gây co cơ trơn thành mạch (Hình 24.1)
Sau khi tác động, nồng độ Ca 2+ nội bào sẽ giảm do Ca 2+ được bơm lại vào túi lưới nội bào hoặc đẩy ra khỏi tế bào do bơm và do trao đổi với Na +.
Sự trao đổi Na+/Ca2+ có thể thực hiện cả hai chiều: Na + vào Ca2+ ra, hoặc Na+ ra Ca2+ vào. Trong điều kiện sinh lý bình thường Na + vào và Ca2+ ra, nghĩa là sự trao đổi này có vai
trò chính trong việc giữ nồng độ Ca 2+ thấp trong tế bào. Khi có ứ trệ Na + trong tế bào (thí dụ digitalis phong tỏa bơm Na +) thì hoạt động theo chiều ngược lại: Ca 2+ vào tế bào để
trao đổi với Na+ đi ra, gây tác dụng tăng co bóp tim.
Khác với kênh Na +, kênh calci chịu ản h hưởng rất mạnh của các yếu tố ngoại lai (trung gian hóa học, hormon) và các yếu tố nội tại (pH, ATP). Nói chung, các kênh Ca chỉ hoạt
động khi trước đó có phosphoryl hóa. Sự phosphoryl hóa phụ thuộc vào hoạt tính của adenylcyclase.

2.2. Các thuốc chẹn kê nh calci

Fleckenstein (1964) lần đầu tiên đưa ra khái niệm chẹn kênh calci khi mô tả tác dụng của verapamil trên tế bào cơ tim, là thuốc được tổng hợp phỏng theo công thức cấu tạo của papaverin. Các thuốc thuộc nhóm này gắn đặc hiệu trên kênh và phong tỏa kênh, tuy cấu trúc hóa học rất khác nhau.

2.2.1. Phân loại

Theo cấu trúc hóa học và đặc điểm điều trị, có 3 nhóm thông thường.
Sau đó lại chia thành thế hệ: thế hệ 1 là thuốc chẹn kênh Ca ở màng tế bào và màng túi lưới nội bào; thế hệ 2 tác dụng như thế hệ 1 nhưng chọn lọc trên tế bào cơ trơn thành mạch hoặc tim hơn. Tác dụng kéo dài.
Bảng 24.2: Các thuốc chẹn kênh calci

http://tieulun.hopto.org

Nhóm hóa học	*Tác dụng đặc hiệu*	**Thế hệ 1**	*Thế hệ 2*
Dihydropyridin	Động mạch > tim	Nifedipin	Felodipin Nicardipin Nimodipin Amlodipin
Benzothiazepin	Động mạch = tim	Diltiazem	Clentiazem
Phenyl alkyl amin	Tim > Động mạch	Verapamil	Gallopamid Anipamil

Thuốc có tác dụng trên động mạch mạnh hơn trên tim do làm giãn mạch nhanh và mạnh, dễ gây hạ huyết áp nhanh, dẫn đến phản xạ làm tăn g nhịp tim, không lợi, nhất là trên cơ tim đã bị thiếu máu. Verapamil do có tác dụng ức chế trên tim mạch hơn trên động mạch nên thường được chỉ định trong loạn nhịp tim (xin xem thêm bài "Thuốc chữa loạn nhịp tim").

2.2.2. Dược động học

Các thuốc chẹn kên h calci tác dụng theo đường uống và chịu sự chuyển hóa qua gan lần thứ 1, vì vậy người ta đã nghiên cứu thay đổi các nhóm chức trong công thức cấu tạo, làm cho thuốc chậm bị chuyển hóa, chậm bị thải trừ hoặc ổn định hơn, có tính chọn lọc hơn.

Do đó đã tạo ra các thuốc thế hệ 2, 3.

Bảng 24.3: Dược động học một số thuốc chẹn kênh calci

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	*Hấp thu (uống)*	*Khởi phát tác dụng*	*t/2 (giờ)*	*Phân phối*
Nifedipin	45- 70%	- tm: < 1 phút - Ngậm, uống 5- 20 phút	4	- Gắn protein huyết tương90% - Bị chuyển hóa, thải qua thận
Nicardipin	35%	uống: 20 phút	2- 4	- Gắn protein huyết tương 95% - Bị chuyển hóa, thải qua gan
Felodipin	15- 20%	uống: 2- 5 h	11- 16	- Gắn protein huyết tương > 99% - Bị chuyển hóa nhanh ở gan
Nimodipin	13%	chưa có tài liệu	1- 2	- Bị chuyển hóa nhiều - Làm giãn mạch não mạnh
Nisoldipin	< 10%	-	2- 6	- Bị chuyển hóa nhiều - Làm giãn mạch vành mạnh
Amlodipin	65- 90%	-	30- 50	- Gắn protein huyết tương >90% - Bị chuyển hóa nhiều
Bepridil	60%	Uống: 1 h	24- 40	- Gắn protein huyết tương > 99% - Bị chuyển hóa nhiều
Diltiazem	40- 65%	- Tiêm tĩnh mạch < 3 phút - Uống:>30 phút	3- 4	- Gắn protein huyết tương 70-80% - Bị chuyển hóa, thải qua phân
Verapamil	20- 35%	- Tiêm tĩnh mạch: < 1,5phút - Uống: 30 phút	6	- Gắn protein huyết tương 90% - Thải qua thận 70% - Thải qua ruột 15%

2.2.3. Cơ chế tác dụng

Các thuốc chẹn kênh Ca gắn chủ yếu vào kênh L, là kênh có nhiều ở tế bào cơ tim và cơ trơn thành mạch. Nifedipin và các thuốc nhóm dihydropyridin (DHP) gắn vào một vị trí ở mặt trong kênh, trong khi verapamil và diltiazem gắn vào trị trí khác. Kênh L có nhiều dưới đơn vị α2, β, γ và δ. DHP gắn chủ yếu vào α. Ngoài ra, DHP có thể còn ức chế nucleotid phosphodiesterase vòng nên làm tăng nucleotid vòng, gây giãn cơ trơn: thuốc cũng phong tỏa kênh hoạt động theo receptor, nhưng ở mức độ kém hơn.

Kênh T và N rất kém nhạy cảm với thuốc nên nơron và các tuyến tiết ít chịu ảnh hưởng của các thuốc này.

2.2.4. Các tác dụng trên cơ quan

2.2.4.1. Trên cơ trơn

Làm giãn các loại cơ trơn: khí - phế quản, tiêu hóa, t ử cung, nhưng đặc biệt là thành mạch (mao động mạch nhạy cảm hơn mao tĩnh mạch).

2.2.4.2. Trên cơ tim

Hoạt động của tim phụ thuộc nhiều vào dòng Ca (xem điện sinh lý của tim). Thuốc

http://tieulun.hopto.org

chẹn kênh Ca làm giảm tạo xung tác, giảm dẫn truyền và giảm co bóp cơ tim, vì thế làm giảm nhu cầu oxy trên bệnh nhân có co thắt mạch vành. Mức độ tác dụng giữa các thuốc có khác nhau.

2.2.4.3. Mạch não

Nimodipin có ái lực cao với mạch não, vì vậy được dùng cho bệnh nhân có tai biến mạch não (chảy máu dưới mạng nhện gây co mạch do chèn ép; đột quỵ có viêm tắc mạch).

Nhưng còn chưa rõ kết quả điều trị là do giãn mạch não hay là do làm giảm nhu cầu oxy của nơron.

2.2.5. Tác dụng không mong muốn và độc tính

- Tác dụng nhẹ, không cần ngừng điều trị: cơn nóng bừng, nhức đầu, chóng mặ t (do phản xạ giãn mạch, tăng nhịp tim nên dùng cùng với thuốc chẹn β giao cảm), buồn nôn, táo.
- Tác dụng nặng hơn, liên quan đến tác dụng điều trị do ức chế quá mạnh kênh Ca: tim đập chậm, nghẽn nhĩ thất, suy tim xung huyết, ngừng tim. Hiếm gặp.

2.2.6. Áp dụng lâm sàng trong điều trị THA

- Do làm giảm lực co bóp cơ tim, giảm nhu cầu oxy của cơ tim, giảm trương lực và sức cản mạch ngoại biên nên các thuốc này được dùng để điều trị THA. Cho tới nay, các thuốc chẹn kênh calci được coi là thuốc điều trị THA an toàn và có hiệu quả. Verpamil, nifedipin, nicardipin và diltiazem đều có hiệu quả hạ áp như nhau. Tuy nhiên, do có sự khác nhau về hiệu quả huyết động học nên việc chọn lựa điều trị có khác nhau:

Nifedipin có tác dụng chọn lọc nhất trên mạch và tác dụng ức chế tim lại yếu nhất. Phản xạ giao cảm hơi làm tăng nhịp tim và làm tăng hiệu suất tim.

Verapamin có tác dụng trên tim mạnh nhất, làm giảm nhịp tim và giảm hiệu suất tim. Diltiazem có tác dụng trung gian

- Ngăn cản co thắt mạch vành khu trú, cơ chế chí nh của cơn đau thắt ngực
- Verapamil, diltiazem làm giảm dẫn truyền nhĩ thất, được chỉ định trong nhịp tim nhanh trên thất do tái nhập (xin xem bài “Thuốc chống loạn nhịp tim”).

2.2.7. Chế phẩm

- Amlodipin: viên nén 2,5- 5- 10 mg
- Diltiazem: viên nén 30- 60- 90- 120 mg

Viên nang giải phóng chậm: 60 - 90- 120- 180 mg

http://tieulun.hopto.org

Thuốc tiêm 5 mg/ mL
- Felodipin (Plendil): viên giải phóng chậm 2,5 - 5- 10 mg
- Nifedipin (Adalat): viên nang 10- 20 mg
Viên giải phóng chậm 30 - 60- 90 mg
- Nimodipin (Nimotop): viên nang 30 mg
- Verapamil: viên nén 40- 80- 120 mg
Viên giải phóng chậm 120 - 180- 200 mg
Thuốc tiêm 5 mg/ 2mL

3. THUỐC ỨC CHẾ ENZYM CHUYỂN ANGIOTENSIN (ECA)

Enzym chuyển angiotensin (ECA) hay bradykinase II là một peptidase có tác dụng:
- Chuyển angiotensin I (decapeptid không có hoạt tính) thành angiotensin II (octapepetid có hoạt tính) là chất có tác dụng co mạch và chống thải trừ Na + qua thận.
- Làm mất hoạt tính của bradykinin, là chất gây giãn mạch và tăng thải Na + qua thận.

Sau khi được hình thành, angiotensin II sẽ tác đ ộng trên các receptor riêng, hiện được biết là AT1, AT2, AT3, AT4, trong đó chỉ có AT 1 là được biết rõ nhất (sơ đồ).

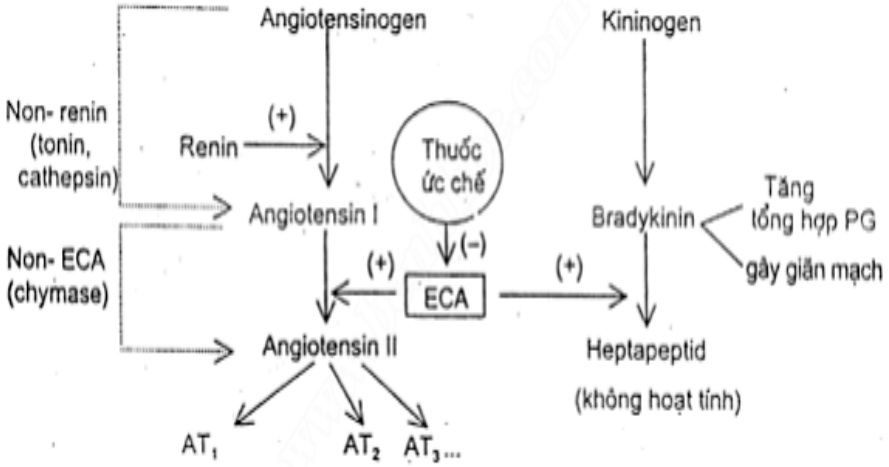

Hình 24.2: Tác dụng của ECA và thuốc ức chế ECA

Các receptor AT 1 có nhiều ở mạch máu, não, tim, thận, tuyến thượng thận. Vai trò sinh lý :

co mạch, tăng giữ Na +, ức chế tiết renin, tăng giải phóng aldosteron, kích thích giao cảm, tăng co bóp cơ tim và phì đại thất trái.

Các receptor AT 2 có nhiều ở tuyến thượng thận, tim, não, cơ tử cung, mô bào

http://tieulun.hopto.org

thai. Vai trò sinh lý: ức chế sự tăng trưởng t ế bào, biệt hóa tế bào, sửa chữa mô, kích hoạt prostaglandin, bradykinin và NO ở thận.

3.1. Cơ chế và đặc điểm tác dụng

Các thuốc do ức chế ECA nên làm angiotensin I không chuyển thành angiotensin II có hoạt tính và ngăn cản giáng hóa bradykin, kết quả là làm giãn mạch, tăng thải Na + và hạ
huyết áp.

Trong điều trị tăng huyết áp, các thuốc này có các đặc điểm sau:

- Làm giảm sức cản ngoại biên nhưng không làm tăng nhịp tim do ức chế trương lực giao cảm và tăng trương lực phó giao cảm.
- Không gây tụt huyết á p thế đứng, dùng được cho mọi lứa tuổi.
- Tác dụng hạ huyết áp từ từ, êm dịu, kéo dài.
- Làm giảm cả huyết áp tâm thu và tâm trương.
- Làm giảm thiếu máu cơ tim do tăng cung cấp máu cho mạch vành.
- Làm chậm dầy thất trái, giảm hậu quả của tăng huyết áp.
- Trên thần kinh trung ương: không gây trầm cảm, không gây rối loạn giấc ngủ và không gây suy giảm tình dục.

3.2. Chỉ định

- Thuốc có tác dụng điều trị tốt cho mọi loại tăng huyết áp:

. Trên người có tuổi, hạ huyết áp không ảnh hưởng đến tuần hoàn não và kh ông ảnh hưởng đến phản xạ áp lực.

. Trên người có đái tháo đường: không ảnh hưởng đến chuyển hóa glucid, lipid. Mặt khác, insulin làm K+ vào tế bào, gây hạ K + máu; thuốc ức chế ECA làm giảm aldosteron nên giữ lại K+.

. Trên người có bệnh thận, do angiotens in II giảm, làm lưu lượng máu qua thận tăng nên làm giảm bài tiết

- Suy tim sung huyết sau nhồi máu cơ tim.

3.3. Tác dụng không mong muốn

- Hạ huyết áp mạnh có thể xảy ra khi dùng liều đầu trên những bệnh nhân có thể tích máu thấp do đang sử dụng thuốc lợ i niệu, chế độ ăn giảm muối hoặc mất nước qua tiêu hóa.
- Suy thận cấp nhất là trên bệnh nhân có hẹp mạch thận.
- Tăng Kali máu khi có suy thận hoặc đái tháo đường.

http://tieulun.hopto.org

- Ho khan và phù mạch là do bradykinin không bị giáng hóa, prostaglandin tích luỹ ở phổi gây ho (nhiều khi làm bệnh nhân phải bỏ thuốc).

Thuốc / Các thông số	Captopril	Enalapril	Perindopril	Benezepril	Lisinopril
Sinh khả dụng %	70	40	70	17	25
Gắn protein huyết tương %	30	50	9- 18	95	3- 10
t/2 (h)	2	11	9	11	12
Khởi phát tác dụng (h)	0,25	2- 4	1- 2	0,5	1- 2
Thời gian tác dụng (h)	4- 8	24	24	24	24
Liều uống 24h (mg)	75- 300	5- 20	2- 8	5- 20	5- 20

- Không dùng cho phụ nữ có thai ở 3 - 6 tháng

Enalapril, perindopril, benezepril đều là "tiền thuốc", vào cơ thể phải được gan chuyển hóa mới có tác dụng.

3.4.2. Thuốc ức chế tại receptor của angiotensin II

Do việc chuyển an giotensin I thành II còn có sự tham gia của các enzym khác (như chymase) không chịu tác động của thuốc ức chế ECA nên sự tạo thành angiotensin II vẫn còn. Mặt khác, do thuốc ức chế ECA ngăn cản sự giáng hóa của bradykinin nên bradykinin ở phổi tăng, kích ứ ng gây cơn ho khan rất khó trị. Vì vậy đã kích thích việc nghiên cứu các thuốc ức chế angiotensin II ngay tại receptor của nó: thuốc ức chế AT 1. Các thuốc này còn đang được nghiên cứu, đánh giá trên các thử nghiệm lâm sàng. Về nguyên tắc, do có tác dụng ch ọn lọc trên AT1 nên tránh được tác dụng phụ của bradykinin (ho, phù mạch).

Bảng 24.4: Một số đặc điểm dược động học của các thuốc ức chế AT 1

Thuốc / Các thông số	Losartan	Valsartan	Irbesartan	Telmisartan
Ái lực gắn vào AT_1	+	+++	++++	+++
Sinh khả dụng	33	25	70	43
t/2 (h)	2 (6- 9)*	9	11- 15	24
Thải trừ	Thận và gan	Gan 70%; thận 30%	Gan 80%, thận 20%	Gan
Liều uống (mg/ 24 h)	50- 100	80- 320	150- 300	40- 80

http://tieulun.hopto.org

* t/2 của loscartan là 2 giờ, nhưng của chất chuyển hóa còn hoạt tính là 6-9 giờ.

4. CÁC THUỐC HẠ HUYẾT ÁP KHÁC

4.1. Clonidin (2,6 diclorophenyl - amino - 2 imidazolin - catapres)

Là thuốc kích thích receptor α2 của hệ giao cảm trung ương nên làm giảm trương lực giao cảm ngoại biên.

4.1.1. Tác dụng

- Làm hạ huyết áp do:

. Làm giảm công năng tim, giảm nhịp tim

. Làm giảm sức cản ngoại biên, nhất là khi trương lực giao cảm tăng.

. Làm giảm sức cản mạch thận, duy trì dòng máu tới thận.

. Như methyl dopa, clonidin rất ít khi gây tụt huyết áp thể đứng.

- Các tác dụng không liên qu an đến hạ huyết áp:

. An thần (do huỷ giao cảm trung ương?) khoảng 50% trường hợp.

. Khô miệng do cơ chế trung ương: khoảng 50% trường hợp.

. Giảm đau do giảm hoạt tính nơron sừng sau tuỷ sống.

Những tác dụng này là do thuốc gắn vào receptor imidazolin có trong thần kinh trung ương.

4.1.2. Dược động học

Thuốc tan nhiều trong mỡ, vào thần kinh trung ương nhanh. Uống hấp thu tốt, sinh khả dụng tới 100%, đạt được pic huyết tương sau 1 -3giờ, t/2 khoảng 12giờ. Thải trừ qua thận 50% dưới dạng nguyên chất.

4.1.3. Chỉ định

- Tăng huyết áp
- Tiền mê: do có tác dụng an thần, giảm đau nên làm giảm được lượng thuốc mê và tăng ổn định huyết động.
- Cai nghiện: ma tuý, rượu, thuốc lá.

4.1.4. Độc tính

- Khô miệng, an thần: là tác dụng trung ương, liên quan đến liều dùng.
- Ngừng thuốc sau dùng lâu và liều cao (>1mg/ngày) có thể gặp cơn tăng huyết áp kịch phát do tăng trương lực giao cảm: buồn nôn, tim nhịp nhanh, nhức đầu, vã mồ hôi.

Cần giảm liều dần và dùng thuốc thay thế. Điều trị nôn tăng huyết áp này bằng dùng lại clonidin và dùng các thuốc chẹn α, chẹn β giao cảm.

http://tieulun.hopto.org

4.1.5. Chế phẩm và liều lượng
Clonidin (Catapres)
Viên nén: 0,1 - 0,2 - 0,3mg
Uống 0,2 -1,2 mg/ngày, chia làm 2 lần
Cao dán: Giải phóng 0,1 - 0,2 - 0,3mg/24giờ. Có tác dụng 7 ngày cho 1 lần dán. Có thể có phản ứng tại chỗ dán.

4.2. Natri nitroprussid

Là thuốc giãn mạch mạnh dùng theo đường tiêm để điều trị cấp cứu cơn tăng huyết áp và suy tim nặng. Làm giãn cả động mạch và tĩnh mạch. Cơ chế: hoạt hoá guanyl cyclase do tác dụng kích thích trực tiếp hoặc th ông qua giải phóng NO, dẫn đến làm tăng GMPv, gây giãn cơ trơn.
Nitroprussid là một phức hợp của sắt, các nhóm cyanid và phần nitroso. Độc tính nặng nhất liên quan đến sự tích luỹ cyanid; ngoài ra còn gặp nhiễm acid, loạn nhịp, tụt huyết áp. Hydroxocobalamin (vitamin B 12) kếthợp với cyanid để tạo cyanocobalamin không độc, do đó được dùng để giải độc nitroprussid.
Natrinitroprussid được chỉ định trong cơn tăng huyết áp, suy tim sung huyết (do làm giảm cả tiền gánh và hậu gánh) và làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim sau nhồi máu cơ tim.
Trong ngoại khoa còn dùng làm hạ huyết áp có kiểm tra khi gây mê để làm giảm chảy máu do phẫu thuật.
Nitroprussid (Nipride): lọ 50mg. Khi dùng pha trong dextrose 5% - 250 - 1000 ml, truyền tĩnh mạch 0,5 µg/kg/phút, có thể tăng tới 10 µg/kg/phút. Chai thuốc phải bọc trong giấy màu, tránh ánh sáng. Kiểm tra huyết áp thường xuyên.

5. CHIẾN THUẬT ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP VÔ CĂN

Vì THA vô căn mang tính chất rất đa dạng nên việc điều trị cũng cần "cá thể hóa" để vừa có hiệu quả, vừa có thể dung nạp được.

5.1. Ai cần được điều trị

- Mọi người khi có HA 140 - 90 mmHg
- Khi có tổn thương cơ quan đích hoặc có đái tháo đường, mặc dầu HA còn ở giới hạn trên (130-139/85-89 mmHg).

Mục tiêu điều trị là đưa HA về chuẩn < 140/99mmHg, nhưng không đơn giản, ở Mỹ chỉ
27% bệnh nhân THA đạt được chỉ t iêu này.

http://tieulun.hopto.org

5.2. Cách điều trị

5.2.1. Phương pháp không dùng thuốc

- Ăn giảm muối, giảm rượu, giảm cân (béo)...
- Thể dục đều, nhẹ nhàng

5.2.2. Thuốc

Cần cá thể hóa, vi thế cần điều trị thử

- Lúc đầu dùng lợi niệu, chẹn β, chẹn kênh calci và thậm chí cả các t huốc khác (chẹn α1 ức chế ECA).

Điều đó còn tuỳ thuộc vào bệnh kèm theo: thuốc ức chế ECA khi có đái tháo đường; chẹn β khi có bệnh mạch vành; chẹn kênh Ca (loại dihydropyrindin) khi có THA tâm thu riêng biệt ở người cao tuổi. Lúc đầu nên chọn một loại thu ốc.

- Khi một thuốc không cho kết quả mong muốn:

Không nên tăng liều vì sẽ có tác dụng phụ: thuốc lợi niệu (rối loạn chuyển hóa), chẹn β (tác dụng trung ương, chậm nhịp tim), chẹn kênh Ca (phù, đánh trống ngực, nhức đầu, nóng mặt), chẹn α1 (hạ HA thế đứng).

Thay thuốc khác

Phối hợp thuốc có cơ chế khác nhau

Một thuốc hạ HA có thể gây phản ứng bù trừ, làm giảm tác dụng của chính nó. Dùng thuốc phối hợp để ngăn chặn phản ứng bù trừ. Thí dụ thuốc lợi niệu làm thải Na, gây tăng renin (dùng thêm thuốc ức chế EC A); thuốc chẹn kênh Ca gây tăng nhịp tim phản xạ (dùng chẹn β).

Hiện có viên thuốc phối hợp sẵn. Tiện dụng nhưng không hay vì không "cá thể hóa" được.

Trong những năm gần đây, việc điều trị THA đã trở nên đơn giản hơn trước rất nhiều nhờ có nhiều loại thuố c hiệu quả. Vần đề là phải cá thể hóa trong điều trị để mỗi bệnh nhân có thể tìm được cho mình một thuổc thích hợp vừa có hiệu quả, vừa dung nạp tốt.

5.3. Tiêu chuẩn thuốc hạ huyết áp lý tưởng

- Có tác dụng hạ huyết áp tốt

. Hạ HA từ từ, êm dịu, kéo dài

. Giảm cả số tối đa và số tối thiểu

. Giảm cả ở người trẻ và người cao tuổi

. Làm mất đỉnh tăng huyết áp trong ngày

http://tieulun.hopto.org

- Không làm mạch nhanh do đó không làm tăng công cơ tim và tăng nhu cầu oxy.
- Không làm mạch chậm, tránh được nghẽn nhĩ - thất
- Không làm giảm sức co bóp của cơ tim, nhất là thất trái
- Dùng được cho nhiều đối tượng: suy thận, tiểu đường, tăng lipid máu
- Khi ngừng thuốc, không có nguy cơ "phản hồi".

BÀI 32. THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Ở cơ thể bình thường, glucose máu được duy trì ở nồng độ hằng định nhờ sự cân bằng giữa insulin và glucagon, hormon tăng trưởng, cortisol, thyroxin và catecholamin. Khi có
rối loạn sự cân bằng của hệ thống này, đặc biệt là giảm số lượng, chất lượng cũng như sự nhạy cảm của các tế bào đối với insulin sẽ gây ra bệnh tăng glucose máu. Dựa vào số lượng insulin và mức độ nhạy cảm của tế bào với insulin, bệ nh đái tháo đường được chia thành hai nhóm:

- Nhóm phụ thuộc insulin còn gọi là tăng glucose máu týp I, thường gặp ở người gầy, trẻ, dưới 40 tuổi có giảm số lượng tế bào β ở tuyến tuỵ và nồng độ insulin máu rất thấp. Điều
trị dùng insulin.
- Nhóm không phụ thuộc insulin còn gọi là tăng glucose máu týp II, thường gặp ở người
lớn tuổi, không giảm số lượng nhưng có giảm chức năng gây nên sự rối loạn bài tiết insulin của tế bào β , nồng độ insulin trong máu bình thường hoặc cao và có hiện tượng kháng insulin ở các mô ngoại vi. Ngoài ra, còn có tăng glucagon và giảm đáp ứng của tế bào β với GLP1(glucagon like peptid 1)và với GIP(glucose dependent insulin tropic peptid). Theo các thống kê, 80 -90% bệnh nhân có tăng glucose máu thuộc typ II. Thuốc điều trị chủ yếu là các thuốc chống đái tháo đường tổng hợp dùng đường uống.

http://tieulun.hopto.org

2. CÁC THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU

Hiện nay có 2 cách phân loại thuốc hạ glucose máu:

* Theo cơ chế tác dụng, thuốc hạ glucose máu được chia thành 5 nhóm chính:

- Insulin
- Thuốc kích thích bài tiết ins ulin: sulfonylure, nateglinid.
- Các thuốc làm tăng nhậy cảm của tế bào với insulin: dẫn xuất biguanid, nhóm thiazolindindion.
- Thuốc ức chế α - glucosidase.
- Các thuốc bắt chước incretin (GLP1, GIP) và thuốc ức chế DPP4(dipeptidyl peptidase 4).

* Theo đường dùng và nguồn gốc, các thuốc hạ glucose máu được chia thành 2 nhóm chính:

- Insulin
- Thuốc hạ glucose máu dùng đường uống.

2.1. Insulin

Insulin là một hormon gây hạ đường huyết do tuyến tuỵ tiết ra. Ngày nay, dựa vào cấu trúc, insulin có thể được b án tổng hợp từ insulin lợn hoặc nhờ kỹ thuật tái tổ hợp gen thông qua vi khuẩn hoặc nấm. Để đánh giá tác dụng và độ tinh khiết, insulin được quy thành đơn vị chuẩn quốc tế. Một đơn vị insulin (1 IU) là lượng insulin cần để làm giảm glucose máu ở thỏ nặng 2,5kg nhịn đói xuống còn 45mg/100ml và gây co giật sau khi tiêm 5 giờ và bằng 40 µg insulin.

2.1.1. Tác dụng và cơ chế tác dụng

Tất cả tế bào của người và động vật đều chứa receptor đặc hiệu cho insulin. Receptor của insulin là một glycoprotein gồm 2 đơn vị dưới α nằm mặt ngoài tế bào và hai đơn vị dưới

β nằm mặt trong tế bào. Bốn đơn vị này gắn đối xứng nhau bằng cầu disulfid. Thông qua receptor này, insulin gắn vào dưới đơn vị α gây kích thích tyrosinkinase của đơn vị dưới β làm hoạt hóa hệ thống vận chuyể n glucose ở màng tế bào (glucose transporters = GLUT),

làm cho glucose đi vào trong tế bào một cách dễ dàng, đặc biệt là tế bào cơ, gan và tế bào mỡ. Hiện nay người ta đã phát hiện ra 5 chất vận chuyển glucose phân bố ở những tế bào khác nhau. Tác dụng l àm hạ glucose máu của insulin xuất hiện nhanh chỉ trong vòng vài phút sau khi tiêm tĩnh mạch và bị mất tác dụng bởi

http://tieulun.hopto.org

insulinase.
Cơ chế tác dụng xin đọc thêm bài “Hormon”.
2.1.2. Tác dụng không mong muốn
Nhìn chung, insulin rất ít độc, nhưng cũng có thể gặp :
- Dị ứng: Có thể xuất hiện sau khi tiêm lần đầu hoặc sau nhiều lần tiêm insulin, tỷ lệ dị
ứng nói chung thấp.
- Hạ glucose máu: Thường gặp khi tiêm insulin quá liều, gây chảy mồ hôi, hạ thân nhiệt,
co giật, thậm chí có thể hôn mê.
- Phản ứng tại chỗ tiêm : Ngứa, đau, cứng (teo mỡ dưới da) hoặc u mỡ vùng tiêm. Để tránh tác dụng phụ này, nên thay đổi vị trí tiêm thường xuyên.
- Tăng đường huyết hồi ứng (rebound): Gặp ở những bệnh nhân dùng insulin liều cao sau khi ngừng thuốc.
2.1.3. Chế phẩm
Dựa vào dược động học và nhu cầu điều trị insulin được xếp thành 3 nhóm chế phẩm khác nhau:
2.1.3.1. Insulin tác dụng nhanh:
+ Insulin hydroclorid: Thời gian xuất hiện tác dụng sau khi tiêm 1 giờ và đạt tối đa sau 3
giờ và kéo dài tác dụng khoảng 6 giờ. Thuốc được sử dụng trong hôn mê do đái tháo đường, 1ml chứa 20 -40 đơn vị, có thể tiêm bắp, dưới da, tĩnh mạch.
+ Nhũ dịch Insulin - kẽm: Chỉ tiêm dưới da; sau khi tiêm 1 giờ bắt đầu xuất hiện tác dụng
và kéo dài khoảng 14 giờ.
2.1.3.2. Insulin tác dụng trung bình:
- Insophan insulin: (NPH - Neutral Protamin Hagedorninsulin) dạng nhũ dịch, là sự phối hợp insulin, protamin và kẽm trong môi trường đệm phosphat. Cứ 100 đơn vị insulin, có thêm 0,4mg protamin. Tiêm dưới da, tác dụng xuất hiện sau 2 giờ và kéo dài khoảng 24 giờ.
- Lente insulin: Dạng nhũ dịch, tiêm dưới da xuất hiện tác dụng sau 2 giờ và kéo dài khoảng 24 giờ.
2.1.3.3. Insulin tác dụng chậm:

http://tieulun.hopto.org

Insulin protamin kẽm: Chế phẩm dạng nhũ dịch, cứ 100 đơn vị insulin có kèm theo 0,2mg protamin. Thời gian xuất hiện tác dụn g sau khi tiêm dưới da 4 -6 giờ và kéo dài tới 37 giờ.
Insulin kẽm tác dụng chậm (Ultralente insulin) tiêm dưới da, thời gian xuất hiện tác dụng
và kéo dài tác dụng gần giống insulin protamin - kẽm.
2.1.4. Áp dụng điều trị
- Tất cả các bệnh nhân tăng glucose máu thuộc týp I đều được chỉ định dùng insulin. Ngoài ra, insulin còn được chỉ định cho bệnh nhân tăng glucose máu týp II, sau khi đã thay đổi chế độ ăn và dùng các thuốc chống tăng glucose máu tổng hợp không có tác dụng.
- Tăng glucose máu sau cắt bỏ tụy tạng, ở phụ nữ có thai.
- Tăng glucose máu có ceton máu và niệu cao.
Trên cơ sở định lượng insulin trong máu của người bình thường, ta thấy lượng insulin bài
tiết trung bình vào khoảng 18 - 40 đơn vị/24 giờ, một nửa số đó được gọi là insulin cơ sở, lượng insulin còn lại được bài tiết theo bữa ăn. Vì vậy, để duy trì lượng glucose máu ổn
định, insulin nên dùng khoảng 0,2 - 0,5 đơn vị cho 1 kilogam thể trọng/24 giờ.
Cho đến nay, duy nhất có insulin là dùng đường tiêm, còn các thuốc hạ glucose máu khác có cơ chế tác dụng khác nhau nhưng đường dùng duy nhất là uống để điều trị tăng glucose máu typ II sau ít nhất 3 tháng đã thay đổi chế độ ăn, tăng cường tập luyện thể lực không có kết quả. Các thuốc này không thay thế chế độ ăn giảm glucid, giảm năng lượng và tăng cường hoạt động thể lực trong quá trình điều trị. Dựa vào cơ chế, các thuốc chống tăng glucose máu đường uống được chia thành:
- Thuốc kích thích bài tiết insulin
- Thuốc làm tăng nhạy cảm của tế bào đích với insulin
- Thuốc làm giảm hấp thu glucose ở ruột.
- Các thuốc bắt chước incretin(incretin mimetic) và thuốc ức chế DPP4(dipeptidyl peptidase 4 inhibitor).
2.2. Thuốc kích thích bài tiết insulin
2.2.1. Dẫn xuất Sulfonylure

http://tieulun.hopto.org

Từ những năm 1942, Janbon và cộng sự đã phát hiện được tác dụng hạ glucose m áu của một số sulfonamid ở súc vật thí nghiệm và bệnh nhân điều trị thương hàn. Nhờ phát hiện này, carbutamid, một sulfonamid được tổng hợp có tác dụng hạ glucose máu, sử dụng trên lâm sàng. Nhưng do có tác dụng ức chế tuỷ xương, thuốc đã bị lãng quên. Son g nhu cầu điều trị bệnh đái tháo đường ngày càng cao, khoảng 20 thuốc đã được tổng hợp và dựa vào cường độ tác dụng và dược động học các thuốc xếp thành hai thế hệ I và II.

- Thế hệ I gồm: tolbutamid, acetohexamid, tolazamid, clopropamid.
- Thế hệ II: tác dụng mạnh gấp khoảng 100 lần và có thời gian tác dụng dài hơn thế hệ I

nên chỉ cần dùng 1 lần trong một ngày, gồm: glibenclamid, glipizid, gliclazid.

Bảng 32.1: Tóm tắt một số thông số dược động học và liều dùng một số thuốc nhóm sulfonylure

Thế hệ	*Thuốc*	*Cường độ tác dụng*	*Nồng độ cao nhất trong máu sau khi uống (giờ)*	*Thời gian bán thải (giờ)*	*Thời gian kéo dài tác dụng (giờ)*	*Liều trung bình (gam)/24 giờ)*
Thế hệ 1	Tolbutamid (Orabet®)	1	3-5	5-6	6-12	0,5-2,0
	Acetohexamid (Dymelor)		2-4	4-5	12-24	0,25-1,25
	Tolazamid (Tolinase)		4-8	7	12-24	0,1-0,75
	Clopropamid (Meldian,)	5-10	2-4	18-35	40-60	0,1-0,5
Thế hệ 2	Glibenclamid (Maninil,)	100-200	4-5	4-5	24	0,0025-0,02
	Glipizid (Glucotrol)	100-200	1-3	4	10-16	0,005-0,02

2.2.1.1. Cơ chế tác dụng:

Dựa vào những nghiên cứu thực nghiệm trên tuyến tụy cô lập, đảo tụy cô lập và nuôi cấy

tế bào β, Pfeifer và cộng sự (1981) đã chứng minh rằng, tác dụng hạ glucose máu của các

dẫn xuất sulfonylure là do tác dụng trên receptor bề mặt K +ATPase của tế bào β ở đảo Langerhans làm chẹn kênh K + nhạy cảm với ATP, gây giảm K + đi vào trong tế bào tạo ra sự khử cực màng dẫn đến mở kênh calci làm tăng lượng calci từ

http://tieulun.hopto.org

ngoại bào đi vào trong tế bào, kích thích giải phóng insulin.
Một số nghiên cứu gần đây chứng minh các thuốc này còn làm tăng số lượng và tăng tính nhậy cảm receptor của insulin ở bạch cầu đơn nhân to, tế bào mỡ, hồng cầu, do đó làm tăng tác dụng của insulin. Theo Krall (1985), các dẫn xuất sulfonylure có tác dụng kích thích giải phóng ra somatostatin, chính somatostatin ức chế giải phóng glucagon, cho nên cũng gây hạ glucose máu.
Ngoài ra, người ta còn thấy thuốc có tác dụng ức chế insulinase, ức chế sự kết hợp insulin với kháng thể kháng insulin và sự kết gắn với prot ein huyết tương.
2.2.1.2. Dược động học
Thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau khi uống khoảng 2 -4 giờ, gắn vào protein huyết tương 92 -99% chủ yếu là albumin. Gắn mạnh nhất là glibenclamid, gắn kém nhất là clopro pamid.
Thuốc được chuyển hóa chủ yếu ở gan. Tolbutamid chuyển hóa nhờ phản ứng oxy hóa thông qua hệ enzym chuyển hóa ở microsom gan thành một số chất chuyển hóa vẫn còn
tác dụng như hydroxymethyl -tolbutamid, 4-hydroxymethyl-tolazamid.
Clopropamid không bị chuyển hóa sẽ thải trừ qua thận.
Thận là đường thải trừ chủ yếu của các thuốc hạ glucose máu dùng đường uống. Riêng glibenclamid thải chủ yếu qua gan, vì vậy được chỉ định cho những bệnh nhân tăng glucose máu có chức năng thận suy yếu.
2.2.1.3. Chỉ định:
- Tất cả bệnh nhân tăng glucose máu typ II, không phụ thuộc insulin.
- Người béo bệu trên 40 tuổi có insulin máu dưới 40 đơn vị một ngày.
2.2.1.4. Chống chỉ định:
- Tăng glucose máu typ I, phụ thuộc insulin
- Người có thai, cho con bú, suy chức năng gan, th ận
- Tăng glucose máu nặng trong tình trạng tiền hôn mê hoặc hôn mê.
2.2.1.5. Tác dụng không mong muốn:
- Hạ glucose máu, dị ứng, rối loạn tiêu hóa, buồn nôn, nôn, vàng da tắc mật.
- Tan máu, thoái hóa bạch cầu hạt.
- Phản ứng giống disulfuram khi dùng clo propamid cùng rượu (gặp khoảng 1 -15% bệnh nhân).
- Hạ natri máu hay gặp với clopropamid, do có tác dụng giống ADH (ở 50% bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân).
2.2.1.6. Tương tác thuốc:
Thuốc thế hệ I gắn mạnh vào protein huyết gây nên cạnh tranh ở vị trí gắn với một số thuốc: dicoumarol, diphenylhydantoin, salicylat, phenylbutazon, sulfonamid. Thế hệ II không có tương tác kiểu này.
Cloramphenicol, IMAO, probenecid làm tăng tác dụng hạ glucose máu của cả hai thế hệ I
và II, nhưng corticoid, thuốc tránh thai, diphenylhydantoin, rifamp icin, INH, các phenothiazin lại gây giảm tác dụng hạ glucose máu của thuốc.
Thuốc ức chế β-adrenergic dùng cùng với các dẫn xuất sulfonylure gây nhịp tim nhanh, thay đổi huyết động học và tăng tác dụng hạ glucose máu vì vậy tránh dùng phối hợp.
2.2.2 Loại không phải sulfonylure
2.2.2.1. Nateglinid:
Là dẫn xuất của D -phenylalanin có tác dụng kiểm soát sự tăng đường huyết sau bữa ăn,
do vậy sẽ cải thiện tình trạng tăng đường huyết sau khi ăn ở bệnh nhân tăng glucose máu typ II.
Trong cơ thể, nateglinid gắn và o receptor đặc hiệu (SUR 1) ở tế bào β của tụy làm chẹn kênh K+ nhậy cảm với ATP, gây khử cực màng tế bào làm mở kênh calci. Calci kích thích giải phóng insulin. Do thuốc có đặc điểm gắn nhanh và tách ra nhanh khỏi receptor đặc hiệu nên kích thích bài tiế t insulin nhanh, nên nhanh chóng kiểm soát đường huyết sau khi ăn. Nhưng cũng do thuốc tách ra khỏi receptor đặc hiệu nhanh làm rút ngắn giai đoạn kích thích bài tiết insulin, làm giảm nguy cơ tăng cao insulin trong máu nên tránh được tình trạng hạ glucose máu và sự suy kiệt tế bào β của tụy.
Thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, thức ăn tăng hấp thu thuốc. Sau uống liều duy nhất 60mg, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 55 phút. Thuốc gắn vào protein huyết với tỷ lệ 99% và có thời gian bán thải 1,4 - 2 giờ. Trong cơ thể thuốc bị chuyển hóa qua Cyt-P450 (CyP3A4, CYP2C9) ở gan và thải trừ qua mật và qua nước tiểu.
Thuốc có phạm vi an toàn rộng, ít độc tính. Nghiên cứu trên lâm sàng với liều 60, 120,

http://tieulun.hopto.org

180mg uống trước bữa ăn 20 phút, có tác dụng kiểm soá t đường huyết sau ăn rõ rệt. Thuốc có thể dùng riêng rẽ hoặc kết hợp với metformin để kiểm soát sự tăng đường huyết sau ăn ở người tăng glucose máu typ II.

2.2.2.2.Repaglinid

Giống như nateglinid, repaglinid cũng có tác dụng kiểm soát đường huyết nhanh sau khi

ăn do vậy cách dùng giống nhau với liều khởi đầu 500 mcg sau đó điều chỉnh liều phụ thuộc vào đáp ứng của bệnh nhân nhưng không vượt quá 16 mg/ngày.

2.3.Thuốc làm tăng nhạy cảm của tế bào đích với insulin

2.3.1. Dẫn xuất của biguanid

Các dẫn xuất của biguanid có cấu trúc hoàn toàn khác với dẫn xuất sulfonylure gồm:

phenformin (phenethylbiguanid) do gây acid lactic máu, nên đã bị đình chỉ lưu hành trên

thị trường, hiện chỉ còn metformin (dimethylbiguanid) .

Mặc dù các thuốc này có tác dụng hạ glucose máu rõ rệt ở những người tăng glucose máu, nhưng cơ chế tác dụng còn chưa được rõ. Một số tác giả cho rằng, thuốc tác dụng thông qua sự tăng dung nạp glucose, ức chế sự tân tạo glucose và tăng tổng hợp glycogen ở gan do tăng hoạt tính glycogensynthetase và làm tăng tác dụng của insulin ở tế bào ngoại vi. Ngoài ra, thuốc còn hạn chế hấp thu glucose ở ruột. Thuốc không tác dụng trực tiếp trên tế bào β của đảo Langerhans, và chỉ có tác dụng khi có mặt insulin nội sinh, nên thuốc được chỉ định ở bệnh nhân tụy c òn khả năng bài tiết insulin.

- Metformin (Glucophage): Hấp thụ kém qua đường tiêu hóa, không gắn vào protein huyết tương, không bị chuyển hóa, thải trừ chủ yếu qua thận. Thời gian bán thải khoảng

1,3 - 4,5 giờ, thời gian tác dụng khoảng 6 -8 giờ, liều trun g bình 0,5-2,5g/24 giờ, tối đa

3g/24 giờ và được chia làm 3 lần sau các bữa ăn hàng ngày.

+ Giống như dẫn xuất sulfonylure, metfomin được chỉ định dùng riêng rẽ hoặc kết hợp với các thuốc khác cho bệnh nhân tăng glucose máu typ II sau khi điều chỉnh chế đ ộ ăn và tập luyện thể lực không có hiệu quả. Metformin có thể kết hợp với một số thuốc khác để kích thích buồng trứng trong điều trị vô sinh. Không dùng

http://tieulun.hopto.org

thuốc ở người tăng glucose máu có ceton máu cao và có ceton niệu, phụ nữ có thai, cho con bú.
+ Thuốc có thể gây rối loạn tiêu hóa, acid hóa máu do tăng acid lactic đặc biệt ở bệnh nhân có kèm theo giảm chức năng gan, thận.
2.3.2.Các thuốc thuộc nhóm thiazolidindion
Là những thuốc có cấu trúc và cơ chế tác dụng hoàn toàn khác với dẫn xuất sulfonylure
và biguanid. Các thuốc nhóm này là những chất chủ vận và có ái lực cao với PPAR γ (peroxisome proliferator activated receptor γ). Receptor này ở trong nhân tế bào chịu trách nhiệm điều hòa một số gen liên quan đến sự chuyển hóa lipid và glucose. Khi thuốc gắn vào receptor gây nên sự tương tác với ADN đặc hiệu làm hoạt hóa giải mã gen, làm tăng nhậy cảm của tế bào với insulin giúp tăng chuyển hoá glucid và lipid. Trên thực nghiệm, người ta thấy các thuốc làm tăng chuyển hóa glucose và tăng số lượng insulin receptor ở màng tế bào, tăng tổng hợp glycogen thông qua tăng hoạt tính glycogensynthetase và tăng sử dụng glucose ở ngoại vi.
Các thuốc thuộc dẫn xuất thiazolidindion có thể dùng riêng rẽ hoặc phối hợp với metformin hoặc các thuốc trong nhóm sulfonylure nhưng không phối hợp với insulin để
điều trị tăng glucose máu typ II. Thuốc không được dùng cho người bị suy gan, suy tim, phụ nữ có thai, cho con bú.Trong quá trình điều trị cần thường xuyên theo dõi chức năng gan. Hai thuốc trong nhóm sử dụng nhiều hiện nay l à :
- Pioglitazon (Actos) viên 15,30,45 mg, uống 15 -45 mg/ngày.
- Rosiglitazon (Avandia) viên 4;8 mg, uống 4 -8 mg/ngày.
2.4. Thuốc làm giảm hấp thu glucose ở ruột: acarbose (Glucobay õ):
Thuốc được chỉ định ở bệnh nhân tăng glucose máu typ II kèm theo béo bệu. Cơ chế tác dụng của thuốc không liên quan đến sự bài tiết insulin ở tế bào β của tụy mà thông qua sự ức chế α- glucosidase ở bờ bàn chải niêm mạc ruột non. Ngoài ra, thuốc còn ức chế, glucoamylase, maltase ở ruột. Cuối cùng, làm giảm hấp thu glucose gây hạ glucose máu.
Thuốc có thể gây rối loạn tiêu hóa như trướng bụng, tiêu chảy và đau bụng.
Khi điều trị, cần điều chỉnh liều cho phù hợp với từng bệnh nhân, nhưng nhìn chung liều trung bình cho người lớn 300mg trong 24 giờ. Các thuốc kháng acid,

http://tieulun.hopto.org

cholestyrami n, một
số chất hấp phụ mạnh và chế phẩm chứa enzym tiêu hóa làm giảm tác dụng của acarbose.
Không dùng thuốc ở những người có rối loạn chức năng hấp thu, phụ nữ có thai, cho con
bú và trẻ em dưới 18 tuổi.
2.5. Các thuốc bắt chước incretin (incretin mimeti c) và thuốc ức chế DPP4(dipeptidyl peptidase 4 inhibitor) .
Gần đây người ta tìm ra 2 peptid hormon GLP1, GIP gọi chung là incretin có nguồn gốctại niêm mạc ruột, có tác dụng điều hoà glucose máu sau khi ăn thông qua sự kích thíchbài tiết insulin và là m chậm sự tháo rỗng dạ dày. Trên cơ sở phát hiện này liraglutid vàexenatid hai chất giống incretin (incretin mimetic) đang được thử nghiệm lâm sàng pha IIvà III trên bệnh nhân tăng glucose máu typ II.
GLP1 kích thích bài tiết insulin sau khi ăn rất mạn h, ngoài ra còn ức chế bài tiết glucagon, làm chậm sự tháo rỗng dạ dày, kích thích sự sao chép gen glucokinase và GLUT2 nhưng lại mất tác dụng nhanh do bị enzym dipeptidylpeptidase phá huỷ nên có thời gian bán thải dưới 2 phút. Vildagliptin, sitagliptin, s axagliptin là các chất ức chế DPP4 làm kéo dài tác dụng của GLP1 đang được thử nghiệm lâm sàng pha II trên bệnh nhân tăng glucose máu typ II.

BÀI 33. THUỐC ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Nguyên nhân của cơn đau thắt ngực là do cơ tim bị thiếu oxy đột ngột vì mất thăng bằng giữa sự tăng nhu cầu oxy của cơ tim và sự cung cấp không đủ oxy của mạch vành.
Cơ tim chỉ chiếm 0,5% trọng lượng cơ thể, nhưng khi nghỉ ngơi cũng lưu giữ 5% lưu lượng tim. Cơ tim lấy 80- 90% oxy của dòng máu qua cơ tim. Khi cố gắng, khi xúc động hoặc dùng catecholamin, tim phải làm việc tăng, nhu cầu oxy chỉ được thoả mãn bằng tăng lượng máu cung cấp cho tim.

http://tieulun.hopto.org

Từ lâu, để chống cơn đau thắt ngực, vẫn dùng thuốc làm giãn m ạch vành. Tuy nhiên, nhiều thuốc ngoài tác dụng làm giãn mạch vành, lại đồng thời làm giãn mạch toàn thân, vì vậy một khối lượng máu đáng lẽ cần cung cấp cho tim thì lại chảy ra các vùng khác. Mặt khác, áp lực tĩnh mạch giảm, đòi hỏi tim phải làm việc nhiề u hơn, và vì vậy lại càng tăng sử dụng oxy của tim. Khi một phần mạch vành bị tắc, vùng dưới chỗ tắc bị thiếu máu, chuyển hoá lâm vào tình trạng kỵ khí, làm tăng tạo thành acid lactic, adenosin, kali là những chất gây giãn mạch mạnh tại chỗ. Nếu cho thuốc giãn mạch, sự cung cấp máu sẽ tăng lên ở vùng lành, không có lợi gì cho vùng bị thiếu máu, trái lại, sự tưới máu cho vùng bị thiếu máu lại còn bị giảm đi. Hiện tượng này được gọi là "lấy trộm của mạch vành" ("vol coronarien").
Trong cơn đau thắt ngực mà n guyên nhân là do thiếu máu đột ngột của cơ tim thì việc cần trước hết là làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim, và hơn nữa là loại trừ tất cả những tác động đòi hỏi tim phải làm việc nhiều lên và chuyển hoá tăng lên.
Vì vậy, các thuốc chống cơn đau thắt ngực tốt cần đạt được những yêu cầu sau:
- Tăng cung cấp oxy, tưới máu cho cơ tim.
- Giảm sử dụng oxy bằng cách giảm công năng tim (tình trạng co bóp của cơ tim, nhịp tim).
- Làm giảm cơn đau. Tuy nhiên cần thấy rằng vị trí của vùng thiếu máu ở cơ tim không hoàn toàn có liên quan đến sự có mặt hoặc mức độ của cảm giác đau, nghĩa là có thể thiếu máu ở cơ tim mà không có đau.
Các thuốc điều trị được chia thành hai loại:
- Loại chống cơn: các nitrat và nitrit
- Loại điều trị củng cố làm giảm công năng tim và giảm sử d ụng oxy: thuốc phong toả recptor β adrenergic, thuốc chẹn kênh calci (có cả tác dụng giãn mạch)

1. LOẠI CHỐNG CƠN: NITRAT VÀ NITRIT

Các nitrat hữu cơ là các este polyol của acid nitric, còn các nitrit hữu cơ là các este của acid nitơ. Este nitrat (C –O–NO2) và este nitrit (C –O–NO) được đặc trưng bởi chuỗi C –O–N, trong khi các hợp chất nitro là C –NO2. Như vậy, nitroglycerin là tên gọi không đúng của glyceryl trinitrat và không phải là hợp chất nitro, nhưng do dùng quen và quá phổ biến nên không sửa được!
Các thuốc nhóm này hoặc là dung dịch bay hơi (amylnitrit), hoặc là dung dịch bay hơi nhẹ (nitroglycerin), hoặc là thể rắn (isosorbid dinitrat). Tất cả các hoạt chất trong nhóm này đều giải phóng nitric oxid (NO) tại mô đích ở cơ trơn thành mạch

http://tieulun.hopto.org

Các loại thường dùng ở lâm sàng là:

Tên chung và biệt dược	Cấu trúc hóa học	Liều lượng và đường dùng
Amyl nitrit	H_2C / H_2C > $CHCH_2CH_2ONO$	Hít: 0,18- 0,3 ml
Nitroglycerin (glyceryl trinitrat Nitrostat, Nitro-bid	$H_2C—O—NO_2$ / $HC—O—NO_2$ / $H_2C—O—NO_2$	Viên: 0,15- 0,16 mg, ngậm Phun: 0,14 mg/ nhát bóp Viên giải phóng chậm: 2,5- 9 mg Dán: 2,5- 15 mg/ ngày
Isosorbid dinitrat (Isorrdil, sorbitrat)	H_2C, $HC—O—NO_2$, O, CH, O, $O_2N—O—C$, CH_2	Viên ngậm: 2,5- 10 mg Viên nhai: 5- 10 mg Viên uống: 10- 40 mg Viên giải phóng chậm: 40- 80 mg
Erythrityl tetranitrat (cardilat)	$H_2C-O-NO_2$ $HC-O-NO_2$ $HC-O-NO_2$ $H_2C-O-NO_2$	Viên ngậm: 5- 10 mg Viên uống: 10 mg

1.1. Tác dụng dược lý và cơ chế

Nitrat làm giãn mọi loại cơ trơn do bất kỳ nguyên nhân gây tăng trương lực nào. Không tác dụng trực tiếp trên cơ ti m và cơ vân.

Trên mạch, nitrat làm giãn mạch da và mặt (gây đỏ mặt) làm giãn mạch toàn thân. Tĩnh mạch giảm, làm giảm dòng máu chảy về tim (giảm tiền gánh). Động mạch giãn, làm giảm sức cản ngoại biên (giảm hậu gánh). Mặc dù nhịp tim có thể nhanh một chút do phản xạ giãn mạch, nhưng thể tích tâm thu giảm, công năng tim giảm nên vẫn giảm sử dụng oxy của cơ tim. Mặt khác, sự phân bố máu cho cơ tim cũng thay đổi, có lợi cho vùng dưới nội tâm mạc.

Trên cơ trơn khác, nitrat làm giãn phế quản, ống tiêu hoá, đường mật, đường tiết niệu sinh dục.

Cơ chế làm giãn cơ trơn: Các nitrit, nitrat và hợp chất nitroso giải phóng nitric oxyd (NO) trong tế bào cơ trơn dưới tác dụng của hệ enzim chưa hoàn toàn biết rõ. NO được giải phóng ra sẽ hoạt hóa guanylyl cyclase và làm tă ng tổng hợp GMPv, dẫn đến khử phosphoryl chuỗi nhẹ của myosin, gây giãn cơ trơn (hình 23.1). Myosin chuỗi nhẹ (myosin light chain) phosphoryl hóa (Myosin – LC – PO4)

http://tieulun.hopto.org

thì gây co cơ.

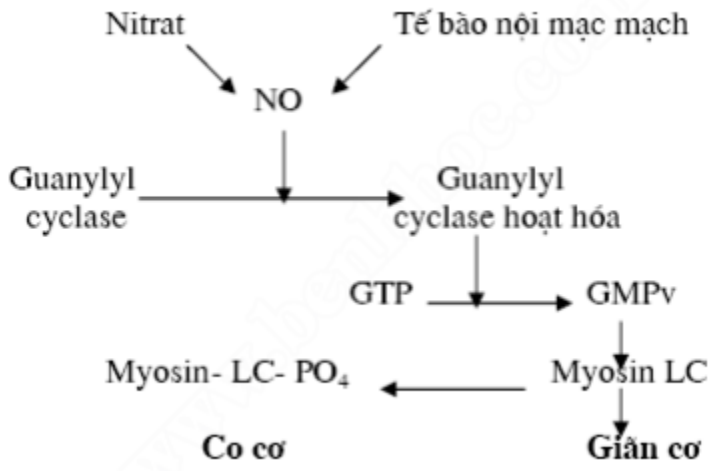

Hình 23.1: cơ chế gây giãn cơ trơn của nitrat

Tác dụng giãn cơ của nitrat giống tác dụng của yếu tố giãn cơ của tế bào nội mô (EDRF: Endothelium- derived relaxing factor). Tế bào nội mô mạch máu tiết EDRF, chính nó là NO hoặc là tiền chất của NO (nitrosothiol). EDRF thấm từ nội mô mạch vào tế bào cơ trơn thành mạch và hoạt hóa guanylyl cyclase tại đó.

Các chất nội sinh gây giãn mạch có thể cũng do thông qua cơ chế giải phóng EDRF (hình 23.2) như con đường chung cuối cùng.

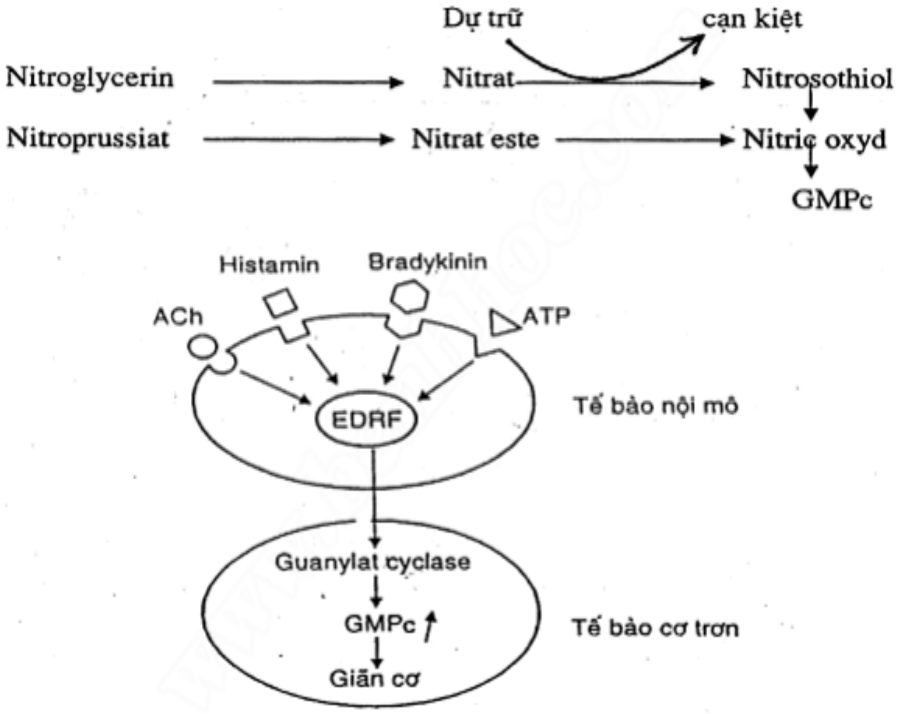

Hình 23.2. Tác dụng giãn cơ thông qua EDRF

Vùng giãn mạch phụ thuộc vào sinh khả dụng và chuyển hoá khác nhau của thuốc. Nitroglycerin cần có cystein mới chuyển thành n itrosothiol. Vì vậy, dùng lâu tác dụng sẽ giảm (quen thuốc), cần dùng ngắt quãng để hồi phục cystein. Nitroprussiat trong quá trình chuyển hóa không cần cystein nên không có hiện tượng quen thuốc.

1.2. Dược động học

Các nitrat hữu cơ chịu ảnh hưởng rất mạn h của enzim gan glutathion - organic nitrat reductase, thuốc bị khử nitrat từng bước và mất hoạt tính.

Nitroglycerin đặt dưới lưỡi, đạt nồng độ tối đa sau 4 phút, t/2 = 1 -3 phút. Chất chuyển hoá dinitrat có hoạt tính giãn mạch kém 10 lần và t/2 khoảng 40 p hút.

Isosorbid dinitrat đặt dưới lưỡi có pic huyết tương sau 6 phút và t/2 = 45 phút. Các chất chuyển hoá ban đầu là isosorbid - 2 - mononitrat và isosorbid - 5 - mononitrat vẫn còn tác dụng và có t/2 là từ 2 – 5 giờ.

1.3. Độc tính

Độc tính cấp tính liên q uan đến tác dụng giãn mạch: tụt huyết áp thế đứng, nhịp tim nhanh, đau nhói đầu. Các chế phẩm nitrat vẫn có thể dùng cho người có tăng nhãn áp, tuy nhiên không dùng được cho người có tăng áp lực nội sọ.

1.4. Các chế phẩm và liều lượng

Bảng dưới đây ghi cá c chế phẩm của nitrat và nitrit dùng trong điều trị cơn đau thắt ngực.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc	Liều lượng	Thời gian tác dụng
Loại tác dụng ngắn		
Nitroglycerin, đặt dưới lưỡi	0,15- 1,2 mg	10- 30 phút
Isosorbid dinitrat, dưới lưỡi	2,5- 5,0 mg	10- 60 phút
Amyl nitrit, ngửi	0,18- 0,3 mL	3- 5 phút
Loại tác dụng dài		
Nitroglycerin, uống tác dụng chậm	6,5- 13 mg mỗi 6- 8 giờ	6- 8 giờ
Nitroglycerin, thuốc mỡ 2%	2,5- 5 mg mỗi 4- 8 giờ	3- 6 giờ
Nitroglycerin, giải phóng chậm, uống	2 mg mỗi 4 giờ	3- 6 giờ
Nitroglycerin, giải phóng chậm qua da.	10- 25 mg(1 miếng cao)/24 giờ	8- 10 giờ
Isosorbid dinitrat, uống	10- 60 mg mỗi 4- 6 giờ	4- 6 giờ
Isosorbid dinitrat, nhai	5- 10 mg mỗi 2- 4 giờ	3 giờ
Isosorbid dinitrat, uống	20 mg mỗi 12 giờ	6- 10 giờ

2. LOẠI ĐIỀU TRỊ CỦNG CỐ

2.1. Thuốc phong toả β adrenergic

Làm giảm công năng tim do làm chậm nhịp tim. Đối kháng với tăng nhịp tim do gắng sức. Làm tăng thể tích tâm thất và kéo dài thời kỳ tâm thu. Tuy vậy, tác dụng chính vẫn là tiết kiệm sử dụng oxy cho cơ tim. Mặt khác, thuốc làm hạ huyết áp trên người tăng huyết áp.

Không dùng cho người có suy thất trái, vì có thể gây trụy tim mạch đột ngột. Không nên ngừng thuốc đột ngột và có thể gây hiện tượng "bật lại" làm nhồi máu cơ tim, đột tử.

- Chế phẩm: các thuốc thường dùng là timolol, me toprolol atenolol và propranolol. Xin xem mục này trong bài "thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật".

2.2. Thuốc chẹn kênh calci

Trong hiệu thế hoạt động của tim, Ca 2+ có vai trò trong giai đoạn 2 (giai đoạn cao nguyên) và đặc biệt là trong khử cực của nút dẫn nhịp (pacemaker), nút xoang và nút nhĩ thất. Calci vào tế bào theo kênh chậm. Trong cơ tim, Ca 2+ gắn vào troponin, làm mất hiệu quả ức chế của troponin trên bộ co thắt, do đó actin và myosin có thể tương tác với nhau để gây ra co cơ tim. Vì thế, cá c thuốc chẹn kênh calci làm giảm lực co bóp của cơ tim (xim xem thêm mục này trong bài

http://tieulun.hopto.org

“Thuốc chữa tăng huyết áp”), làm chậm nhịp tim và giảm dẫn truyền nhĩ thất.

2.2.1. Cơ chế tác dụng chống cơn đau thắt ngực

- Các thuốc chẹn kênh calci do làm giảm lực co bóp của cơ tim nên làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim (cơ chế chính).
- Trên thành mạch, các thuốc làm giãn mao động mạch, làm giảm sức cản ngoại biên, giảm huyết áp và giảm áp lực trong tâm thất, giảm nhu cầu oxy.
- Đối kháng với co thắt mạch vành. Tác dụng tốt trong điều trị các cơn đau thắt ngực chưa ổn định. Tác dụng phân phối lại máu trong cơ tim, có lợi cho vùng dưới nội mạc, là vùng rất nhạy cảm với thiếu máu.

2.2.2. Chỉ định

- Dự phòng các cơn co thắt mạch vành
- Cơn đau thắt ngực do co thắt mạch vành (Prinzmetal) là chỉ định tốt nhất.
- Cơn đau thắt ngực do co thắt ngực không ổn định: tác dụng tương tự với thuốc chẹn β.

Có thể dùng phối hợp với các dẫn xuất nitro

2.2.3. Tác dụng không mong muốn

Các tác dụng không mong muốn thường liên quan đến tác dụn g giãn mạch như nhức đầu, cơn bốc hoả, tụt huyết áp thế đứng, thỉu. Nặng hơn là các dấu hiệu ức chế trên tim: tim nhịp chậm, nhĩ thất phân ly, suy tim sung huyết, ngừng tim.

2.2.4. Các thuốc

Bảng 23.1: So sánh tác dụng trên tim của một số thuốc

Tên thuốc	Giãn mạch vành	Ức chế co bóp tim	Ức chế tính tự động (nút xoang)	Ức chế sự dẫn truyền nhĩ thất
Nifedipin	5	1	1	0
Nicardipin	5	0	1	0
Nimodipin	5	1	1	0
Diltiazem	3	2	5	4
Verapamil	4	4	5	5

Ghi chú: Thang điểm cho từ 0 (không tác dụng) đến 5 (tác dụng mạnh n hất).

Qua bảng trên cho thấy nifedipin và các thuốc cùng nhóm (xem “Thuốc chữa tăng huyết áp”) làm giãn mạch vành mạnh, ít ảnh hưởng đến hoạt động của cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

Verapamil ức chế hoạt động của cơ tim mạnh nhất, dùng tốt cho điều trị loạn nhịp tim.

Bảng 23.2: Dược động học và liều lượng một số thuốc thường dùng

Tên thuốc	*Sinh khả dụng (%)*	*Khởi phát tác dụng*	*t/2 (h)*	*Liều lượng (uống)*
Nifedipin	45- 70	5- 20 phút (ngậm, uống)	4	20- 40 mg, cách 8giờ/ lần
Nicardipin	35	20 phút uống	2- 3	20- 40mg, cách 8giờ/ lần
Amlodipin	65- 90	-	30- 50	5- 10 mg/ lần/ ngày
Diltiazem	40- 65	> 30 phút	3- 4	30- 80 mg, cách 6giờ/ lần
Verapamil	20- 35	30 phút (uống)	6	80-160 mg, cách 8giờ/ lần

3. THUỐC KHÁC

Các hướng nghiên cứu thuốc mới đang phát triển và cò n đang trong bước thử nghiệm:

- Yếu tố phát triển nội mạc mạch (VEGF: vascular endothelial growth factor) nhằm phát triển các mạch bàng hệ cho vùng thiếu máu.
- Tremetazidin (Vastarel): duy trì chuyển hoá năng lượng ở các tế bào bị thiếu oxy hoặc thiếu máu do trimetazidin ngăn ngừa sự giảm sút mức ATP trong tế bào, vì vậy đảm bảo được chức phận của các bơm ion qua màng tế bào, duy trì được tính hằng định nội môi. Dùng điều trị dài ngày.

Vastarel viên nén 20mg. Mỗi lần uống 1 viên vào bữa ăn, mỗi ngày uống 2 -3 lần.

BÀI 34. THUỐC ĐÔNG MÁU VÀ TIÊU FIBRIN

1. THUỐC TÁC DỤNG LÊN QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU

1.1. Cơ chế đông máu

Đông máu là một quá trình máu chuyển từ thể lỏng thành th ể đặc do chuyển

http://tieulun.hopto.org

fibrinogen thành fibrin không hòa tan và các sợi fibrin này bị trùng hợp tạo thành mạng lưới giam
giữ các thành phần của máu làm máu đông lại.
Bình thường, trong máu và trong các mô có các chất gây đông và chất chống đông, nhưng các chất gây đông ở dạng tiền chất, không có hoạt tính. Khi mạch máu bị tổn thương sẽ
hoạt hóa các yếu tố đông máu theo kiểu dây truyền làm cho máu đông lại. Quá trình đông máu xảy ra qua 3 giai đoạn :
- Giai đoạn tạo thành phức hợp prothrombinase (1)
- Giai đoạn tạo thành thrombin (2)
- Giai đoạn tạo thành fibrin (3)

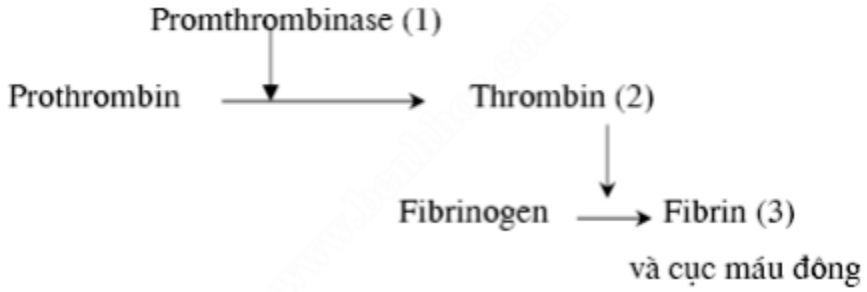

1.1.1.Giai đoạn tạo thành phức hợp prothrombinase
Là quá trình phức tạp và kéo dài nhất th ông qua hai cơ chế nội sinh và ngoại sinh tạo ra phức hợp prothrombinase.
* Cơ chế ngoại sinh:
Khi mạch máu tổn thương, máu tiếp xúc với vị trí tổn thương. Mô ở vị trí tổn thương giải phóng ra yếu tố III (thromboplastin mô) và phospholipid. Yếu tố III, IV (calci) cùng yếu
tố VII, và phosphlipid mô hoạt hóa yếu tố X. Yếu tố X hoạt hóa cùng với yếu V, phospholipid mô và ion calci tạo thành phức hợp prothrombinase.
* Cơ chế nội sinh :
Đồng thời khi máu tiếp xúc với vị trí tổn thương sẽ làm hoạt hóa yếu tố XII và tiểu cầu làm giải phóng phospho lipid. Yếu tố XII hoạt hóa yếu tố XI và yếu tố XI hoạt hóa yếu tố IX. Yếu tố IX cùng với yếu tố VIII hoạt hóa, phospho lipid tiểu cầu và Ca +2 hoạt hóa yếu tố X. Yếu tố X, yếu tố V, cùng với phospho lipid tiểu cầu và Ca +2 tạo nên phức hợp prothrombinase.

http://tieulun.hopto.org

1.1.2. Giai đoạn tạo thành thrombin

Prothrombinase tạo ra theo cơ chế ngoại sinh và nội sinh cùng với ion calci xúc tác cho phản ứng chuyển prothrombin thành thrombin

1.1.3. Giai đoạn tạo thành fibrin và cục máu đông

Dưới tác dụng của thrombin, fibrinogen dạng hòa tan chuyển thành fibrin không hòa tan. Các sợi fibrin nối lại với nhau và dưới tác dụng của yếu tố XIII hoạt hóa tạo ra mạng lưới fibrin bền vững giam giữ các thành phần của máu làm máu đông lại.

1.2. Thuốc làm đông máu

1.2.1. Thuốc làm đông máu toàn thân

1.2.1.1. VitaminK (K: Koagulation - đông máu)

+ Có 3 nguồn cung cấp vitamin K :

- Vitamin K1 (phytonadion, phulloquinon) có nguồn gốc thực vật.
- Vitamin K2 (menaquinon) do vi khuẩn gram âm đường ruột tổng hợp.
- Vitamin K3 (menadion) có nguồn gốc tổng hợp.

+ Vitamin K tan trong lipid, nhưng riêng vitamin K 3 ở dạng muối natribisulfit hoặc muối tetra natri tan trong nước vào cơ thể bị chuyển hóa thành vitamin K 3.

* Vai trò sinh lý :

+ Vitamin K giúp cho gan tổng hợp các yếu tố đông máu như prothrombin (II), VII, IX và
X.

- Cơ chế : Bình thường, các yếu tố II, VII, IX và X ở dạng tiền chất. Khi có mặt vitamin K
với vai trò cofactor cần thiết cho enzym ở microsom gan xúc tác chuyển các tiền chất thành các chất có ho ạt tính bởi sự chuyển acid glutamic gần acid amin cuối cùng của các tiền chất thành γ - carboxyglutamyl. Chất này cũng có mặt trong protein được bài tiết từ cốt bào và có vai trò trong sự tạo xương.

* Dấu hiệu của sự thiếu hụt :

Nhu cầu hàng ngày khoảng 1 µg/kg. Khi thiếu hụt sẽ xuất hiện bầm máu dưới da, chảy máu đường tiêu hóa, răng miệng, đái ra máu, chảy máu trong sọ.

* Dược động học :

Vitamin K tan trong dầu, khi hấp thu cần có mặt của acid mật. Loại tan trong dầu thông qua hệ bạch huyết vào máu, còn dạ ng tan trong nước hấp thu đi trực tiếp

http://tieulun.hopto.org

vào máu.Vitamin K1 được hấp thu nhờ vận chuyển tích cực còn K 2, K3 được hấp thu nhờ khuyếch tán thụ động.
Sau hấp thu vitamin K 1 tập trung nhiều ở gan và bị chuyển hóa nhanh thành chất có cực thải ra ngoài theo phân và nước tiểu.
* Độc tính :
Mặc dù có phạm vi điều trị rộng, nhưng có thể gặp thiếu máu tan máu và chết do vàng da tan máu ở trẻ dưới 30 tháng tuổi dùng vitamin K 3.
Vitamin K3 còn gây kích ứng da, đường hô hấp, gây đái albumin, gây nôn và có thể gây
tan máu ở người thiếu G 6PD.
* Chỉ định và liều dùng :
Vitamin K có thể uống hoặc tiêm bắp, dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch (dạng tan trong nước)
với liều 100 - 200mg/ngày cho những bệnh nhân :
- Thiếu vitamin K do nguyên nhân khác nhau.
- Chuẩn bị phẫu thuật (đề phò ng chảy máu trong và sau phẫu thuật). Những trường hợp này phải dùng thuốc trước 2 -3 ngày.
- Giảm prothrombin máu
- Ngộ độc dẫn xuất coumarin.
1.2.1.2. Calci clorid:
Ca+2 cần để hoạt hóa các yếu tố VIII, IX và X để chuyển prothrombin sang thrombin .
Liều trung bình: uống 2 - 4g mỗi ngày, dùng cách quãng từng thời kỳ 3 - 4 ngày, rồi nghỉ. Tiêm tĩnh mạch cho những trường hợp chảy máu: 20ml dung dịch 5%. Thuốc tiêm ra ngoài tĩnh mạch sẽ gây loét. Tuyệt đối cấm tiêm bắp thịt.
1.2.1.3. Coagulen
Là tinh chất máu toàn phần, đặc biệt có tinh chất của tiểu cầu. Dùng trong ngoại khoa ở người bệnh ưa chảy máu và trong những trạng thái chảy máu (ban chảy máu, đi ngoài ra máu v.v...).
Uống 1-5 ống mỗi ngày (ống 20ml).
Hemocoagulen: ống tiêm 5ml. Trường hợp nặng, có thể tiêm tới 4 ống mỗi ngày.
1.2.1.4. Carbazochrom (Adrenoxyl):
Làm tăng sức kháng mao mạch, giảm tính thấm thành mạch, nên làm giảm thời

http://tieulun.hopto.org

gian chảy máu. Tác dụng sau khi tiêm 6 -24 giờ (tiêm bắp 1,5 - 4,5 mg mỗi ngày hoặc uống 10 -30 mg mỗi ngày).
Chữa chảy máu do giòn mao mạch hoặc phòng chảy máu sau phẫu thuật tạo hình, tai mũi họng, cắt bỏ tuyến tiền liệt.
1.2.1.5. Ethamsylat và dobesilat calci:
Làm tăng sức kháng mao mạch, giảm tính thấm thành mạch. Dùng phòng chảy máu cấp trong phẫu thuật tạo hình, tai mũi h ọng, cắt bỏ tuyến tiền liệt, rong kinh.
Mỗi ngày tiêm bắp 250 -500mg hoặc uống 750 -1500mg.
1.2.1.6. Vitamin P (flavonoid, rutosid rutin và dẫn xuất):
Rutosid và dẫn xuất nguồn gốc thực vật có hoạt tính vitamin P đều giảm tính thấm thành mạch và làm tăng sức kháng mao mạch do ức chế sự tự oxy hóa của adrenalin, và ức chế COMT ở gan, do đó kéo dài tác dụng của hormon này.. Hoạt tính vitamin P biểu hiện rõ trên sự tổng hợp mucopolysacharid và glycoprotein của mô liên kết. Uống 20 -40mg mỗi ngày, chữa giòn mao m ạch và tăng tính đàn hồi mạch máu, có tác dụng sau khi uống 6
giờ.
1.2.2. Thuốc làm đông máu tại chỗ
1.2.2.1. Enzym làm đông máu
* Thrombokinase (prothrombinase): là tinh chất của phủ tạng người và động vật, thường
lấy ở não và phổi. Tinh chất này chứa th rombokinase và cả những yếu tố đông máu khác. Tác dụng không chắc chắn bằng thrombin. Dùng khi chảy máu ít, tại chỗ, thường xuyên (chảy máu cam, răng miệng) và cả trong trường hợp chảy máu nhiều (phối hợp với băng chặt).
* Thrombin: Chuyển fibrinogen thành fibrin đơn phân, rồi thành fibrin polymer không tan trong huyết tương.
Chỉ dùng tại chỗ, tuyệt đối không tiêm tĩnh mạch (vì máu đang chảy sẽ gây đông máu nguy hiểm).
Uống để chữa chảy máu dạ dày.
1.2.2.2. Những loại khác
- Các keo cao phân tử giúp tăng nhanh đông máu : Pectin, albumin v.v...
- Gelatin, fibrin dạng xốp tăng diện tiếp xúc, qua đó hủy tiểu cầu nhiều hơn, máu

http://tieulun.hopto.org

đông nhanh hơn.
- Muối kim loại nặng: Làm biến chất albumin, làm kết tủa fibrinogen và các protein khác
của máu. Hay dùng dung dịch F eCl3 10% bôi tại chỗ hoặc tẩm bông FeCl 3 đắp lên vết thương.
- Thuốc làm săn: Làm co mao mạch nhỏ, nên chống đông. Thường dùng tanin, muối Al, Pb, Zn hoặc KMnO 4 pha loãng.

1.3. Thuốc chống đông máu

1.3.1. Thuốc dùng ở phòng thí nghiệm và ngoài cơ thể
- Để giảm vỡ tiểu cầu, ống nghiệm phải tráng parafin, colodion, phim silicon. Ống nghiệm bằng pyrex làm máu đông chậm hơn là khi dùng loại bình thường.
- Dùng natri oxalat, natri fluorid để ngăn tác động của Ca +2.
- Natri citrat tạo phức hợp với Ca +2; kết hợp với fibrinogen và các yếu tố II, VII, IX, X nên làm chậm đông máu. Máu dự trữ để truyền cho người bệnh thường có natri citrat (3 -4,0 gam/0,5l máu), vào cơ thể, nồng độ đó bị pha loãng, không có tai biến chảy máu in vivo.
Nếu truyền nhiều, cần chú ý đến độc tính của natri citrat.
- Chất càng cua (chelating agents) như dinatri tetracemat (muối natri của acid etylen diamin tetracetic, EDTA, Complexon III, Sequestren) có tác dụng gắp Ca +2.

1.3.2. Thuốc dùng ở lâm sàng

Trong thực tế hay dùng ba loại :
- Ức chế sự tổng hợp của các yếu tố đông máu ở gan (yếu tố II, VII, IX, X): Loại này chỉ tác dụng in vivo: dẫn xuất coumarin và indandion.
- Ức chế tác dụng của các yếu tố đông máu : Loại này tác dụng cả in vivo và in vitro: heparin.
- Chống kết dính tiểu cầu: aspi rin, dipyridamol, ticlopidin, clopidogel.

1.3.2.1. Thuốc chống đông đường uống : Dẫn xuất của coumarin và indandion:
Là thuốc tổng hợp, độc bảng B.
- Dẫn xuất 4 -hydroxycoumarin có: warfarin, phenprocoumon, acenocoumarol, dicoumarol, coumetarol, tromexan. - Dẫn xuất indadion có : phenylindadion, clophenindion.

* Cơ chế tác dụng :

Do dẫn xuất coumarin và indandion có cấu trúc gần giống vitamin K, nên ức chế

http://tieulun.hopto.org

cạnh tranh enzym epoxid -reductase làm cản trở sự khử vitamin K -epoxid thành vitamin K cần thiết cho sự carboxyl hóa các tiền yếu tố đông máu dưới sự xúc của carboxylase thành các yếu tố đông máu II, VII, IX và X.Vì thế các thuốc nhóm này còn được gọi là thuốc
kháng vitamin K.
* Dược động học :
Hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, nhưng xuất hiện tác dụng sau khi uống 24-36 giờ. Các thuốc gắn vào protein tỷ lệ rất cao, tromexan 90%, warfarin 97%, phenprocoumon 99%.
Nhiều dẫn xuất của coumarin chuyển hóa qua hệ enzym oxy hóa ở microsom gan như :
dicoumarol, warfarin, tromexan...
Chất chuyển hóa thải trừ qua nước tiểu và mật - nhiều thuốc có chu kỳ gan ruột.
Thuốc có thể đi qua rau thai, qua sữa. Nồng độ thuốc trong rau thai và trẻ em bú mẹ cao có thể gây xuất huyết cho thai nhi và trẻ bú mẹ. Nếu uống thuốc vào 3 tháng đầu thai kỳ có thể gây cho trẻ sơ sinh một số dị thường ở mũi, mắt, xương.
* Độc tính :
- Dùng liều cao, kéo dài gây rối loạn thẩm phân mao mạch, xuất huyết, rất nguy hiểm ở bệnh nhân loét dạ dày tá tràng, chấn thương, cao huyết áp.
- Dị ứng, rụng tóc, viêm gan, thận, tăng bạch cầu ưa acid, nhưng lại giảm hoặc mất bạch cầu hạt.
- Nước tiểu đỏ màu da cam.
* Khi phối hợp dẫn xuất coumarin và indandion với một số thuốc có thể xẩy ra tương tác dẫn đến thay đổi dược động học hoặc tác dụng .
- Thuốc làm thay đổi dược động học của coumarin và indandion :
+ Giảm hấp thu coumarin qua ống tiêu hóa:
Thuốc làm tăng pH dạ dày, thuốc nhuận tràng, thuốc kháng cholinergic, dầu parafin, than hoạt, cholestyramin (tạo phức với couramin).
+ Thuốc đẩy coumarin ra khỏi protein - huyết tương :
Clofibrat, phenylbutazon, sulfa mid, tolbutamid, salicylat, acid ethacrynic
+ Thuốc ức chế chuyển hóa coumarin ở microsom gan:
Allopurinol, chloramphenicol, cimetidin, diazepam, metronidazol, phenylbutazon, sulfinpyrazon, thuốc chống trầm cảm loại ba vòng.

http://tieulun.hopto.org

+ Thuốc cảm ứng enzym ở micros om gan làm tăng chuyển hóa coumarin: barbiturat, rifampicin
* Áp dụng điều trị :
- Chỉ định :
+ Phòng hoặc chữa bệnh tắc nghẽn mạch như: viêm tĩnh mạch, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim.
+ Diệt chuột : warfarin.
- Chống chỉ định: Phụ nữ có thai, cho con bú; cao huyết áp, viêm tụy cấp; loét dạ dày - tá tràng tiến triển; tai biến mạch máu não và tạng chảy máu.
- Liều lượng - cách dùng :
+ Tác dụng chống đông phụ thuộc vào từng cá thể.
+ Trong quá trình điều trị bằng dẫn xuất coumarin hoặc indandion phải giảm l iều dần và cần theo dõi thời gian Quick, thời gian Howell để chỉnh liều nhằm duy trì tỷ lệ prothrombin khoảng 20% so với bình thường. Sau khi dùng 36 -48 giờ làm xét nghiệm để
đánh giá tác dụng, chọn liều duy trì phù hợp. Giai đoạn điều trị duy trì cứ sau 2 tuần cho xét nghiệm 1 lần.
+ Tác dụng chống đông của thuốc là gián tiếp, liên quan đến sự tổng hợp các yếu tố đông máu ở gan nên xuất hiện tác dụng chậm và chỉ tác dụng trong cơ thể, không có tác dụng trong ống nghiệm. Muốn đạt hiệu quả chống đông cần ph ải có thời gian.
+ Cần theo dõi những triệu chứng chảy máu nhỏ chứng tỏ quá liều : Chảy máu cam, chảy máu lợi, chảy máu trĩ, nước tiểu có vết máu, tụ máu ở da v.v...
+ Khi quá liều hoặc ngộ độc dẫn xuất coumarin hoặc indandion dùng vitamin K để điều
trị.
+ Dựa vào thời gian xuất hiện tác dụng, cường độ tác dụng các thuốc để chọn thời gian dùng thuốc phù hợp. Hiện nay có 3 nhóm chính :
Liều duy trì các thuốc đối kháng vitamin K được tập hợp trong bảng 30.1.
Bảng 30.1: Liều duy trì của các d ẫn xuất coumari n và indandion

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc	*Biệt dược*	*Thời gian bán thải (giờ)*	*Liều duy trì (mg/ngày)*
Acenocumarol	Sintrom,	24	1-8
Dicumarol		24-96	50-100
Phenindion	Pindione	5-10	50-150
Ethylbiscoumacetat	Tromexan	1-2	450 - 600
Warfarin	Coumadin	36	3-9

1.3.2.2. Heparin

Thuốc độc bảng B, vừa có tác dụng trong cơ thể và ngoài cơ thể.

* Nguồn gốc:

Heparin lúc đầu tìm thấy năm 1916 bởi McLean và có nhiều ở gan nên đặt tên heparin. Ngoài gan ra, heparin còn được tìm thấy ở thận, phổi, hạch bạch huyết, niêm mạc ruột.

Hiện nay heparin được chiết xuất từ niêm mạc ruột lợn hoặc phổi trâu, bò hoặc bán tổng hợp.

* Cấu trúc :

Heparin không phải đơn chất. Là một anion mucopolysacharid hoặc glycosaminoglycan. Trong cấu trúc có nhóm sulfat và carboxylic. Nhóm sulfat cần thiết cho sự gắn antithrombin với thrombin. Tỷ lệ lưu huỳnh trong phân tử heparin chiếm 13,6%.

* Tính chất :

+ Là acid nội sinh mạnh nhất, có độ ion hóa mạnh, rất tan trong nước và tích điện âm ở pH sinh lý.

+ Vững bền ở pH trên 6,5. Đun sôi trong 20 phút ở nhiệt độ 120oC vẫn còn tác dụng. Nhưng uống bị phân hủy ở đường tiêu hóa mất hoạt tính.

+ Trọng lượng phân tử khác nhau dao động từ 2 -20 kDa nhưng tác dụng sinh học giống nhau. Khi heparin có trọng lượng phân tử từ 2 -7 kDa gọi là heparin trọng lượng ph ân tử thấp.

* Tác dụng :

- Chống đông máu.
- Chống đông vón tiểu cầu do kích thích tổng hợp và bài tiết yếu tố hoạt hoá plasmin tổ chức (t-PA).
- Hạ lipoprotein máu đặc biệt là triglycerid do giải phóng lipase giúp thuỷ phân triglycerid thành acid béo và g lycerol. Tác dụng này xuất hiện ở những liều thấp

http://tieulun.hopto.org

hơn liều
có tác dụng chống đông máu. Có hiện tượng tăng lipoprotein hội ứng (rebound) khi ngừng
heparin.
- Tăng tác dụng của các yếu tố phát triển nguyên bào sợi có tính acid hoặc base (aFGF và
bFGF) làm tăng sự phân bào tế bào nội mô mao mạch, tế bào cơ trơn, tế bào trung mô gây ra sự tân tạo mạch.
* Cơ chế chống đông máu :
- Bình thường antithrombin III trong huyết tương phản ứng chậm chạp với thrombin và
các yếu tố đông máu IX, X, XI, XII đã hoạt hóa làm mất tác dụng của các yếu tố này. Khi
có mặt heparin, heparin tạo phức với antithrombin III. Phức hợp heparin - antithrombin III thúc đẩy nhanh phản ứng giữa antithrombin và thrombin; antithrombin với các yếu tố IX, X, XI và XII. Hậu quả các yếu tố chống đôn g đã đạt hoạt hóa mất hiệu lực nhanh, mất khả năng chuyển fibrinogen thành fibrin.
- Nhờ tích điện âm do có chứa các gốc sulfat nên heparin đã làm biến dạng thrombin và
prothrombin làm chúng dễ dàng tạo phức với antithrombin.
* Dược động học
Uống không hấp thu và bị phân huỷ ở đường tiêu hóa. Do vậy, phải tiêm dưới da, tiêm tĩnh mạch, không tiêm bắp. Heparin bị heparinase phá huỷ và thải trừ nhanh. Sau khi tiêm 1 giờ, 30-50% được thải qua nước tiểu. Không đi qua rau thai.
Thời gian bán thải phụ thuộc vào l iều lượng. Liều cao và ở người suy gan, thận thì thời gian bán thải của thuốc dài.
* Tác dụng không mong muốn.
- Chảy máu, giảm tiểu cầu, triệu chứng này thường xuất hiện sau khi tiêm heparin 7 -14 ngày và hồi phục sau khi ngừng thuốc.
- Dị ứng, nhức đầu , nôn, gây nốt đau, hoại tử gân nếu tiêm dưới da dài ngày. Dùng kéo dài với liều trên 15000 đơn vị/ngày gây loãng xương.
- Tăng AST, ALT.
* Áp dụng điều trị :

http://tieulun.hopto.org

- Chỉ định: phòng, chống huyết khối. Tác dụng tăng khi dùng kết hợp với các thuốc chống đông vón tiểu cầu như: aspirin, các thuốc chống viêm phi steroid khác, dipyridamol, ticlopidin v.v...và sẽ mất tác dụng khi trộn lẫn với gentamicin, colistin, cefaloridin do bị kết tủa.
- Chống chỉ định:
+ Tạng ưa chảy máu; loét dạ dày - tá tràng tiến triển; vết t hương.
+ Giảm chức năng gan, thận; cơ thể suy nhược, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng, lao tiến triển.
- Chế phẩm và liều dùng :
+ Lọ 5000 - 25000 đơn vị/ml
Một đơn vị heparin là lượng heparin ngăn cản được sự đông đặc 1ml huyết tương đã được làm mất calci bở i citrat.
+ Liều dùng tuỳ thuộc vào từng bệnh nhân. Thông thường truyền tĩnh mạch 6000 đơn vị/trong 6 giờ với tốc độ 1000 đơn vị/giờ.
Hoặc truyền tĩnh mạch khởi đầu 5000 - 10000 đơn vị, sau đó cách 4 -6 giờ truyền 5000 - 10000 đơn vị. Liều tiếp theo phụ t huộc vào thời gian đông máu và thời gian Howell.
- Khi quá liều phải ngừng haparin ngay và tiêm tĩnh mạch chậm protamin sulfat để trung hòa với tốc độ 50 đơn vị/phút.
Protamin sulfat là protein kiềm trọng lượng phân tử thấp, thải trừ nhanh hơn heparin nhưng có khả năng phân ly phức hợp antithrombin III -heaprin và kết hợp với heparin làm mất tác dụng chống đông.
Một mg protamin sulfat trung hòa được 100 đơn vị heparin.
* Hiện có heparin trọng lượng phân tử thấp, nhưng có tác dụng sinh học chỉ định, chống chỉ định và tai biến gần giống heparin nguồn gốc tự nhiên. Tuy nhiên, có tác dụng đối
kháng yếu tố X hoạt hóa mạnh và thời gian tác dụng dài hơn heparin thông thường. Do vậy, chỉ cần tiêm dưới da một lần/ngày. Một số heparin trọng lượng phân tử thấp đang
được sử dụng tóm tắt trong bảng 30.2.
Bảng 30.2: Chế phẩm và liều lượng một số heparin trọng lượng phân tử thấp

http://tieulun.hopto.org

Tên gốc	Biệt dược	Hàm lượng	Liều dùng/ngày
Certoparin	Alphaparin	3000 đơn vị/0,3ml	3000 đơn vị
Dalteparin	Fragmin	12500, 25000đơn vị /ml	2500 đơn vị
Enoxaparin	Clexan	100mg/ml	20 mg(2000 đơn vị)
Reviparin	Clivarin	1432 đơn vị/ 0,25ml	1432 đơn vị
Tinzaparin	Innohep	10000 đơn vị /ml	3500 đơn vị

1.3.2.3. Heparinoid tổng hợp:

Là polysacharid bị ester hóa bởi acid sulfuric, có công thứ c hóa học gần giống heparin, cơ chế tác dụng giống heparin nhưng tác dụng chống đông yếu hơn.

- Partiol tác dụng kém heparin 7 lần.
- Trebuton tác dụng yếu hơn heparin 3 -4 lần.

1.3.2.4. Hirudin

Là đa peptid có 65 acid amin, trọng lượng phân tử 7000 - 9000 được chứa trong tuyến đơn bào ở trong thực quản của đỉa, vắt, có tác dụng chống đông máu do ngăn cản tác dụng của thrombin thông qua sự tạo phức với thrombin làm cho fibrinogen không chuyển thành fibrin.

Dùng Hirudin trong chẩn đoán xác định hoạt tính của các yếu tố đông máu như thrombin (Hirudin-toleranz-test; Hirudin test). Hiện chưa được dùng điều trị vì số lượng tách chiết còn hạn chế.

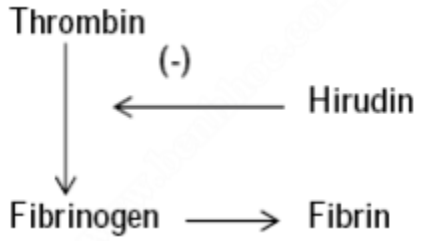

Trong tương lai nhờ kỹ thuật gen có thể sản xuất được hirudin để sử dụng trong điều trị, chống huyết khối.

1.4. Thuốc chống kết dính tiểu cầu

Tiểu cầu là những tế bào không nhân, hình đĩa, tích điện âm mạnh. Trên bề mặt màng tiểu cầu có chứa các yếu tố đông máu I, V, VII. Có các fibrinogen receptor

http://tieulun.hopto.org

(Gp IIb/IIIa) và đặc tính kết dính và kết tụ nên khi thành mạch bị tổn thương các tiểu cầu dính vào nơi bị tổn thương và dính vào nhau thành từng lớp tạo ra nút trắng tiểu cầu còn gọi là đinh cầm máu Hayem. Trong quá trình kết dính, tiểu cầu còn giải phóng ra phospholip id giúp thúc
đẩy quá trình tạo ra phức hợp prothrombinase.
Sự kết dính tiểu cầu là yếu tố tạo ra mảng xơ vữa động mạnh và gây nên tắc mạch.
Hiện có một số thuốc chống kết dính tiểu cầu được sử dụng trong lâm sàng để phòng và điều trị huyết khối như: thuốc chống viêm phi steroid (aspirin), dipyridamol, ticlopidin, clopidogrel và thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa.

1.4.1. Aspirin (acid acetylsalicylic)

Ngoài tác dụng hạ sốt, giảm đau, chống viêm, aspirin còn có tác dụng chống đông vón tiểu cầu.
- Cơ chế : xin xem bài "Thuốc hạ sốt, giảm đau, chống viêm".
- Dùng liều thấp duy nhất 10mg/kg cân nặng, cách quãng 48 giờ, aspirin ức chế 90% cyclooxygenase của tiểu cầu, rất ít ảnh hưởng đến cyclooxygenase của nội mô mao mạch nên ảnh hưởng không đáng kể sự tổng hợp củ a prostacyclin I 2. Do vậy, tác dụng chống kết dính tiểu cầu và kéo dài thời gian chảy máu ở liều này là tối đa. Dùng liều cao aspirin không chỉ ức chế COX ở tiểu cầu mà còn ức chế COX ở nội mô mao mạch nên hiệu quả chống kết dính tiểu cầu không cao.
- Ngoài ức chế COX ở tiểu cầu, aspirin còn làm ổn định màng tiểu cầu, hạn chế sự giải phóng ADP và phospholipid nên giảm sự kết dính tiểu cầu và tăng thời gian chảy máu.
- Chỉ định: dùng aspirin trong phòng và điều trị huyết khối động - tĩnh mạch với liều duy
trì 75 mg/ngày..
- Chống chỉ định và tác dụng không mong muốn (xin xem bài thuốc hạ sốt, giảm đau và chống viêm).
- Hết sức thận trọng khi phối hợp aspirin với thuốc chống kết dính tiểu cầu khác và thuốc chống đông máu như heparin, dẫn xuất coumarin.

1.4.2. Dipyridamol (Persantone, Peridamol)

Vừa có tác dụng giãn mạch vành, vừa có tác dụng chống đông vón tiểu cầu do :
+ Ức chế sự nhập adenosin vào tiểu cầu và ức chế adenosin desaminase làm tăng

http://tieulun.hopto.org

adenosin trong máu. Adenosin tác động lên A 2-receptor làm giảm sự đông vón tiểu cầu.
+ Ức chế phosphodiesterase làm tăng AMP v trong tiểu cầu.
- Chỉ định: thuốc được phối hợp với warfarin trong phòng huyết khối ở bệnh nhân thay van tim nhân tạo.

1.4.3. Ticlopidin (Ticlid)

- Do ticlopidin tương tác với glycoprtein IIb/III a receptor của fibrinogen làm ức chế sự gắn fibrinogen vào tiểu cầu hoạt hóa, ngăn cản sự kết dính tiểu cầu. Ngoài ra, thuốc còn làm tăng prostaglandin D 2 và E2 góp phần chống đông vón tiểu cầu và tăng thời gian chảy máu.
- Thuốc được dùng để phòng huyết k hối ở bệnh nhân bị bệnh tổn thương mạch não hoặc mạch vành với liều 500mg/ngày. Không dùng thuốc cho trẻ em. Khi dùng có thể gặp một số tác dụng không mong muốn: chảy máu, buồn nôn, ỉa chảy, giảm bạch cầu trung tính.

1.4.4. Clopidogrel (Plavix)

- Thuốc có tác dụng chống đông vón tiểu cầu do:
+ Ức chế chọn lọc thụ thể ADP của tiểu cầu.
+ Ngăn cản sự hoạt hóa glycoprotein IIb/IIIa của fibrinogen trên tiểu cầu, làm giảm sự gắn fibrinogen vào tiểu cầu.
- Uống liều duy nhất 75mg/ngày để phòng đông vón tiểu cầu.

1.4.5. Các chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa receptor:

Glycoprotein IIb/IIIa có vai trò làm tăng sự gắn của fibrinogen vào receptor trên tiểu cầu. Một số thuốc gắn vào glycoprotein IIb/IIIa receptor ngăn cản sự gắn của fibrinogen vào tiểu cầu có tác dụn g chống đông vón tiểu cầu.
+ Abcimab (Reopro): là một kháng thể đơn dòng, khởi đầu tiêm chậm tĩnh mạch 250 mcg/kg, sau đó truyền tĩnh mạch 125 nanogam/kg/phút (tối đa 10mcg/phút).
+ Eptifibatid (Integrilin): là peptid tổng hợp, khởi đầu tiêm tĩnh mạc h 180 mcg/kg, sau đó truyền tĩnh mạch 2 mcg/kg/phút liên tục trong 72 -96 giờ.
+ Tirofiban (Aggrastat): khởi đầu tiêm chậm tĩnh mạch 400 nanogam/kg/phút trong 30 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 100 mcg/kg/phút trong ít nhất 48 giờ.

2. THUỐC TIÊU FIBRIN

Cục máu đông có thể tan trở lại nhờ quá trình tiêu fibrin. Đó là quá trình ngược với đông máu. Bình thường, enzym plasmin xúc tác cho sự tiêu fibrin trong máu ở

http://tieulun.hopto.org

thể không hoạt tính gọi là plasminogen. Trong điều kiện nhất định, các chất hoạt hóa (kinase, act ivator) được giải phóng ra khỏi tổ chức, hoạt hóa plasminogen tạo thành plasmin. Plasmin vừa tạo thành giúp fibrin trở thành chất phân huỷ tan được.

2.1. Urokinase (Abbokinase)

Là endopeptidase, gồm 2 chuỗi đa peptid chứa 411 acid amin, trọng lượng phân tử 53000, được phân lập từ nước tiểu người (URO = urine = nước tiểu) hoặc từ nuôi cấy tế bào phôi thận người.

Urokinase xúc tác cho phản ứng cắt liên kết peptid của plasminogen (plasminogen có 791 acid amin) tạo thành lys -plasminogen và chuyển thành plasmi n. Lysin cuối cùng của plasmin là vị trí gắn có ái lực cao với fibrin giúp cho sự thuỷ phân fibrin.

UK bị chuyển hóa ở gan và có thời gian bán thải 15 -20 phút. Thuốc chỉ được tiêm tĩnh mạch, khởi đầu 1.000 - 4.500 đơn vị/kg thể trọng, sau đó duy trì 4.400 đơn vị/giờ. Thuốc hầu như không có tính kháng nguyên, không bị trung hòa bởi kháng thể, nhưng có thể gây sốt.

2.2. Streptokinase (SK, Streptase)

Gồm một chuỗi đapeptid, phân tử lượng 48000, được phân lập từ liên cầu tan máu nhóm A.

Streptokinase kết hợp v ới plasminogen theo tỷ lệ đồng phân tử (equimolar) tạo thành phức hợp SK-plasminogen. Phức hợp này cắt liên kết arginin -valin ở vị trí 560 của plasminogen chuyển thành SK -plasmin có hoạt tính tiêu fibrin.

Ngoài tiêu fibrin, streptokinase còn xúc tác cho ph ản ứng thuỷ phân nucleoprotein thành các base purin tự do và pyrimidin nucleotid, do vậy làm loãng các dịch đông đặc như mủ.

Sau khi tiêm tĩnh mạch với liều thấp thời gian bán thải khoảng 18 phút, nhưng khi tiêm liều cao hoặc liều thấp kéo dài thì thời gia n bán thải đạt 83 phút vì hết hiện tượng kết hợp kháng thể kháng streptokinase do đã bão hòa. Thuốc bị chuyển hóa và thải trừ qua thận.

- Trong quá trình dùng thuốc có thể gặp một số tác dụng không mong muốn: chảy máu, dị ứng hay gặp vào ngày thứ 8, nên s au khi dùng thuốc 8 ngày, cần phải chuyển sang dùng thuốc khác.
- Liều dùng :

+ Khởi đầu tiêm tĩnh mạch 500.000 đơn vị trong 30 phút, sau đó mỗi giờ tiêm

http://tieulun.hopto.org

100.000 -
150.000 đơn vị và dùng trong 24 - 48 giờ liền. Trong nhồi máu cơ tim có thể truyền tĩnh
mạch1500000 đơn vị trong 60 phút.
+ Có thể hòa tan 20.000 - 100.000 đơn vị vào 5 -20ml nước muối sinh lý để tiêm thẳng vào túi mủ sau 6 - 24 giờ hút ra.

2.3. Anitreplase (Aminase)

Là phức hợp của plasminogen người tinh khiết và streptokinase của vi khuẩn đã được acetyl hoá để bảo vệ vị trí hoạt động của enzym. Khi sử dụng, nhóm acetyl được thuỷ phân, giải phóng phức hợp streptokinase - chất tiền hoạt hoá thành phức hợp, hoạt hoá plasminogen thành plasmin. Thuốc có tác dụng trên plasminogen của cục máu đông mạn h hơn plasminogen tự do nên làm tan cục huyết khối nhanh. Ngoài cơ chế trên thuốc còn làm giảm yếu tố V,VIII và chất ức chế tiêu fibrin ỏ-2-antiplasmin.

2.4. Chất hoạt hoá plasminogen mô(t -PA, Alteplase)

Là một protease sản phẩm của của kỹ thuật tái tạo ge n chứa 527 acid amin có tác dụng trên plasminogen gắn với fibrin mạnh gấp vài trăm lần plasminogen tự do. Khi lượng fibrin thấp tác dụng chuyển plasminogen thành plasmin thấp. Thuốc có thời gian bán thải ngắn 5-10 phút. Trong nhồi máu cơ tim cấp tiêm tĩnh mạch 15 mg sau đó truyền tĩnh mạch 50 mg trong 30 phút và trong 60 phút tiếp theo truyền 35 mg (tổng liều truyền trong 90 phút không vượt quá 100 mg).

2.5.Reteplase (r -PA, Retavase, Rapilysin)

Là chất hoạt hoá plasminogen tái tổ hợp thuộc thế hệ thứ 3, t ác dụng giống Alteplase nhưng cường độ và thời gian xuất hiện tác dụng nhanh hơn. Thuốc được dùng trong nhồi máu cơ tim cấp khởi đầu tiêm chậm tĩnh mạch 10 đơn vị trong 2 phút sau đó cứ 30 phút tiêm thêm 10 đơn vị.

2.6. Tenecteplase (Metalyse)

Thuốc mới có tác dụng tiêu fibrin và chỉ định như r eteplase, tiêm tĩnh mạch toàn bộ liều 500-600 mcg/kg nhưng không vượt quá 50mg.

2.7. Chỉ định và chống chỉ định của các thuốc tiêu fibrin

* Chỉ định:
- Tắc nghẽn động, tĩnh mạch
- Nhồi máu cơ tim

http://tieulun.hopto.org

- Viêm mủ, đọng máu màng phổi hoặc ở các khớp xương hay các hạch dùng streptokinase tại chỗ.
- Bơm vào ống dẫn lưu mủ để tránh tắc (streptokinase).
* Chống chỉ định:
Sau khi phẫu thuật chưa quá 8 ngày; mới đẻ hoặc sảy thai chưa quá 4 ngày; cao huyết áp nghiêm trọng, quá trìn h cầm máu bất thường; cơ địa dị ứng; mới dùng streptokinase chưa quá 6 tháng; mới bị bệnh do liên cầu; có thai (thuốc không qua rau thai, nhưng đề phòng bong rau sớm); chảy máu đường tiêu hóa nặng trong vòng 3 tháng; tiền sử tai biến mạch máu não; viêm màn g ngoài tim cấp; phẫu thuật động mạch chủ; viêm tụy cấp; bệnh gan nặng.

2.8. Chất hoạt hóa plasminogen

Là những chất giúp giải phóng chất hoạt hóa (kinase, activator) để hoạt hóa plasminogen hoặc tăng tổng hợp plasminogen và cuối cùng làm cho fibrin trở th ành chất phân hủy tan được. Thường dùng ethylestrenol, phenformin, nicotinamid. Dùng khi cơ thể không tự giải phóng được chất hoạt hóa, ví dụ khi ứ máu tĩnh mạch do tai biến huyết khối tĩnh mạch, hoặc phòng tái phát viêm tĩnh mạch (dùng ethylestrenol cùng phenformin).

3. THUỐC CHỐNG TIÊU FIBRIN

Có trạng thái bệnh làm tiêu nhanh fibrin, gây chảy máu trầm trọng, ví dụ khi người bị bệnh tăng plasmin trong máu.
Plasmin không những làm tiêu fibrin, mà còn kết hợp với một số yếu tố đông máu và hủy hoại chúng, làm cơ chế đông máu càng rối loạn.
Những phân tử mới sinh do fibrin bị hủy cũng kết hợp lại với fibrin để cho phức hợp không đông được nữa. Những chất phân huỷ này còn làm cho tiểu cầu không ngưng kết thành cục được. Kết quả làm chảy máu trầm trọng.
Thuốc làm giảm sự tiêu fibrin sẽ có tác dụng cầm máu. Hiện có một số thuốc chống tiêu fibrin đang được sử dụng trên lâm sàng để cầm máu.

3.1. Aprotinin (Trasylol)

Là thuốc ức chế protease gồm 58 acid amin, có 3 cầu nối disulfur, phân tử lượng 6500, lấy từ tuyến man g tai, phổi, gan. Điều chế đắt tiền, thời gian bán thải ngắn:150 phút; chỉ tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch với liều lượng tuỳ thuộc vào chỉ định. Phòng chảy máu khi phẫu thuật tim mở liều 2000000 đơn vị, chảy máu do tăng plasmin máu khởi đầu 500000-1000000 đơn vị.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc tạo phức với plasmin để cho phức hợp mới “aprotinin -plasmin” không có hoạt tính plasmin. Aprotinin còn ức chế được các enzym huỷ protein khác nữa, như trypsin, chymotrypsin, kalikrein.
Aprotinin thải qua nước tiểu dưới dạng mất hoạt tín h, nên không dùng để chống tiêu fibrin đường tiết niệu. Dùng nhiều lần có thể gây những phản ứng quá mẫn ở người có cơ địa dị ứng.

3.2. Thuốc tổng hợp

3.2.1. Acid w- aminocaproic

Có cấu trúc giống lysine có tác dụng chống tiêu fibrin nhờ hai nhóm amin và carboxyl cách nhau 0,7nm, ức chế sự hoạt hóa của plasminogen, kìm hãm không cho plasmin tác động lên fibrin, làm cho fibrin không bị giáng hóa bởi plasmin nữa.
Thuốc không ức chế được các chất hoạt hóa plasminogen (kinase, activator).
Thuốc có thể uống 24 gam chia làm 4 lần trong ngày hoặc tiêm chậm tĩnh mạch 5 - 7,5g để dự phòng hoặc điều trị chảy máu.

3.2.2. Acid tranexamic (Cyclokapron)

Là đồng đẳng và có tính chất, tác dụng giống acid w- aminocaproic, có thể tiêm tĩnh mạch hoặc uống để phòng chả y máu sau mổ tuyến tiền liệt, nhổ răng ở người bị hemophilia hoặc quá liều thuốc tiêu cục máu đông hoặc phụ nữ bị đa kinh với liều 2 - 4g/24 giờ, chia làm 3 lần .

3.3. Áp dụng điều trị của thuốc chống tiêu fibrin

- Chỉ định: Dùng trong trạng thái tiêu fibri n nguyên phát, tiêu fibrin cấp, dự phòng chảy máu sau phẫu thuật tạo hình, tai mũi họng, cắt bỏ tuyến tiền liệt v.v...
- Chống chỉ định: Độc tính của Acid w- aminocaproic và acid tranexamic rất ít, tuy nhiên cần dùng thận trọng khi suy thận nặng (có thể g ây tích luỹ thuốc), khi có tiền sử hoặc đã có biểu hiện huyết khối tắc tĩnh mạch hoặc động mạch.

BÀI 35. THUỐC TRỢ TIM

Thuốc trợ tim là những thuốc có tác dụng làm tăng lực co bóp của cơ tim, dùng trong các trường hợp suy tim. Các thuốc được chia làm 2 nhóm:

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc loại glycosid được chỉ định trong suy tim mạn.
- Thuốc không phải glycosid dùng trong suy tim cấp tính.

1. THUỐC LOẠI GLYCOSID (GLYCOSID TRỢ TIM): DIGITALIS

Các thuốc loại này đều có 3 đặc điểm chung:

- Tất cả đều có ng uồn gốc từ thực vật: các loài Digitalis, Strophantus…
- Cấu trúc hoá học gần giống nhau: đều có nhân steroid nối với vòng lacton không bão hòa ở C17, gọi là aglycon hoặc genin, có tác dụng chống suy tim. Vị trí C 3 nối với một hoặc nhiều phân tử đường(ose), không có tác dụng dược lý nhưng ảnh hưởng đến dược động học của thuốc.
- Hiện chỉ còn digoxin và digitoxin được dùng ở lâm sàng. Digitoxin khác digoxin là không có OH ở C 12 vì thế ít tan trong nước hơn.
- Các thuốc tác dụng trên tim theo cùng một cơ chế.

1.1. Dược động học

1.1.1. Hấp thu

Digoxin

Glycosid không ion hoá, được khuếch tán thụ động qua ống tiêu hóa (dạ dày, tá tràng, ruột non): thuốc càng tan trong lipid, càng dễ khuếch tán. Các nhóm –OH của genin là những cực ưa nước, làm hạn chế độ tan trong lipid của thuốc:

- Digitoxin chỉ có một nhóm –OH tự do ở C14, nên dễ tan trong lipid, được hấp thu hoàn toàn khi uống.
- Uabain có 5 nhóm OH tự do, không hấp thu qua đường tiêu hoá, nên phải tiêm tĩnh mạch. Hiện không còn được dùng nữa.
- Digoxin có 2 nhóm –OH tự do, hấp thu qua đường tiêu hóa tốt hơn uabain, nhưng không hoàn toàn như digitoxin.

1.1.2. Phân phối

Thuốc càng dễ tan trong lipid, càng dễ gắn vào protein huyết tương, song không vững bền và dễ dàng được giải phóng ra dạng tự do.

Glycosid gắn vào nhiều tổ chức, đặc biệt là tim, gan, phổi, thận, vì những cơ quan này được tưới máu nhiều; với cơ tim, thuốc gắn vững bền theo kiểu liên kết cộng hoá trị. Kali - máu cao, glycosid ít gắn vào tim và ngược lại khi kali- máu giảm, glycosid gắn nhiều vào tim, dễ gây độc. Digitalis có thể qua được hàng rào rau thai.

1.1.3. Chuyển hoá

http://tieulun.hopto.org

Digitoxin chuyển hoá hoàn toàn ở gan, digoxin 5%, còn uabain không chuyển hoá. Những phản ứng chuyển hoá quan trọng của digitoxin và digoxin là:

- Thuỷ phân, mất dần phần đường, để cuối cùng cho gennin
- Hydroxyl hoá genin ở vị trí 5 -6 bởi micrôsôm gan
- Epime hoá: chuyển -OH ở vị trí 3 từ bêta sang alpha
- Liên hợp với các acid glucuronic và sulfuric.

1.1.4. Thải trừ

Digitoxin và digoxin thải trừ qua thận và qua gan, ở những nơi đó, một phần thuốc được tái hấp thu, nên làm tăng tích lũy trong cơ thể. Uabain không bị chuyển hoá, thải trừ qua thận dưới dạng còn hoạt tính.

1.2. Tác dụng của digitalis

1.2.1. Tác dụng trên tim

Đây là tác dụng chủ yếu: digitalis làm tâm thu ngắn và mạnh, tâm trương dài ra, nhịp tim chậm lại. Nhờ đó, tim được nghỉ nhiều hơn, máu từ nhĩ vào thất ở thời kỳ tâm trương được nhiều hơn, cung lượng tim tăng và nhu cầu oxy giảm. Do đó bệnh nhân đỡ khó thở và nhịp hô hấp trở lại bình thường. Digitalis còn làm giảm dẫn truyền nội tại và tăng tính trợ của cơ tim nên nếu tim bị loạn nhịp, thuốc có thể làm đều nhịp trở lại.

Cơ chế tác dụng:

Các glycosid trợ tim đều ức chế các ATPase màng, là enzym cung cấp năng lượng cho “bơm Na+ – K+” của mọi tế bào. “Bơm” này có vai trò quan trọng trong khử cực màng tế bào, do đẩy 3 ion Na + ra để trao đổi với 2 ion K + vào trong tế bào. Tác dụng của glycosid phụ thuộc vào tính nhạy cảm của ATPase của từng mô. Trên người, cơ tim nhạy cảm nhất, vì vậy: với liều điều trị, glycosid có tác dụng trước hết là trên tim.

Khi ATPase bị ức chế, nồng độ Na + trong tế bào tăng sẽ ảnh hưởng đến một hệ thống khác, hệ thống trao đổi Na + - Ca++. Bình thường, hệ thống này sau mỗi hiệu thế hoạt động sẽ đẩy 1 ion Ca++ và nhập 4 ion Na + vào tế bào. Dưới tác dụng của glycosid, nồng độ Na + trong tế bào sẽ tăng cản trở sự trao đổi này và làm nồng độ Ca ++ trong tế bào tăng cao, gây tăng lực co bóp của cơ tim, vì ion Ca ++ có vai trò hoạt hóa myosin – ATPase để cung cấp năng lượng cho sự co cơ (các sợi actin trượt trên sợi myosin). (Hình 22.1)

http://tieulun.hopto.org

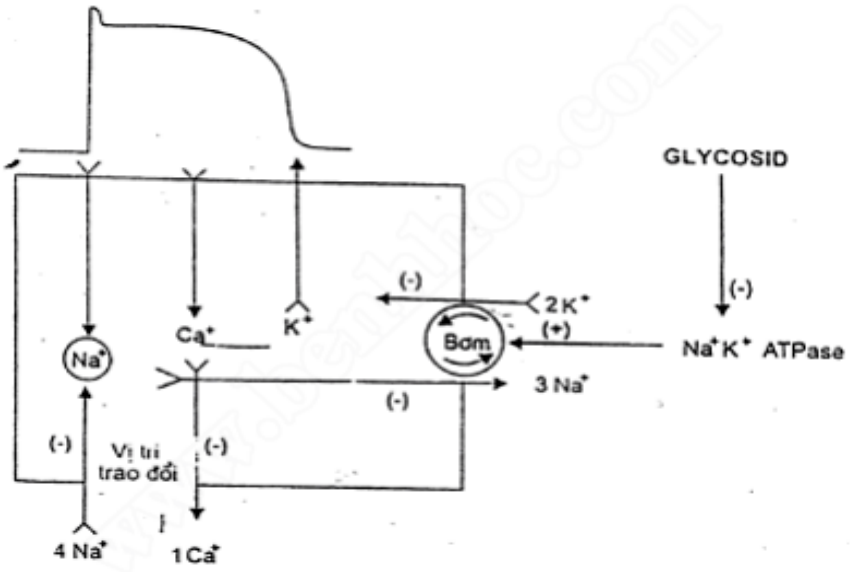

Hình 22.1. Tác dụng của digitalis trên các luồng ion

(-) ức chế

Sau cơ tim ATPase của các tế bào nhận cảm áp lực của cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh cũng rất nhạy cảm với glycosid. Khi ATPase bị ức chế, tần số phóng "xung tác giảm áp" hướng tâm t ăng, kích thích trung tâm phó giao cảm và làm giảm trương lực giao cảm sẽ làm tim đập chậm lại và làm giảm dẫn truyền nhĩ - thất.

1.2.2. Các tác dụng khác

- Trên thận: digitalis làm tăng thải nước và muối nên làm giảm phù do suy tim. Cơ chế của tác dụng n ày là: một mặt, digitalis làm tăng cung lượng tim, nên nước qua cầu thận cũng tăng; mặt khác, thuốc ức chế ATPase ở màng tế bào ống thận làm giảm tái hấp thu natri và nước.
- Trên cơ trơn: với liều độc, ATPase của "bơm" Na + - K+ bị ức chế, nồng độ Ca ++ trong tế bào thành ruột tăng làm tăng co bóp cơ trơn dạ dày, ruột (nôn, đi lỏng), co thắt khí quản và tử cung (có thể gây xảy thai).
- Trên mô thần kinh: digitalis kích thích trực tiếp trung tâm nôn ở sàn não thất 4 và do phản xạ từ xoang cảnh, quai động mạch chủ.

1.3. Nhiễm độc

Các dấu hiệu nhiễm độc digitalis rất đa dạng. Khi điều trị, cần chú ý phát hiện các dấu hiệu, triệu chứng sau:

- Tâm thần: mê sảng, khó chịu, mệt mỏi, lú lẫn, choáng váng.
- Thị giác: nhìn mờ, có quầng sáng.

http://tieulun.hopto.org

- Tiêu hóa: chán ăn, buồn n ôn, nôn, đau bụng.
- Hô hấp: thở nhanh.
- Tim mạch: nhịp xoang chậm, loạn nhịp ngoại tâm thu nhĩ, thất; rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất; nghẽn nhĩ - thất các loại; rung thất.

Digitalis là thuốc bị tích luỹ trong cơ thể, phạm vi nồng độ huyết tương có tác dụng điều trị lại hẹp, vì vậy trong lâm sàng, tuy dùng liều điều trị vẫn có thể gặp nhiễm độc do nhiều yếu tố tương tác như: rối loạn điện giải (hạ K + máu, hạ Mg++ máu, tăng Ca++ máu); nhiễm kiềm chuyển hóa; suy gan, suy thận làm giảm chuyển hóa và thải trừ th uốc.

Trong giám sát điều trị, cần đo nồng độ của thuốc trong huyết tương để hiệu chỉnh liều.

1.4. Áp dụng lâm sàng

- Chỉ định:

+ Giãn tâm thất.
+ Nhịp nhanh và loạn.
+ Suy tim do tổn thương van.

- Chống chỉ định:

+ Nhịp chậm.
+ Nhịp nhanh tâm thất, rung th ất.
+ Viêm cơ tim cấp (bạch hầu, thương hàn...)
+ Nghẽn nhĩ thất.
+ Không dùng cùng với các thuốc sau, có thể gây chết đột ngột hoặc tăng độc của digitalis: calci (nhất là khi tiêm tĩnh mạch), quinidin, thuốc kích thích adrenergic, reserpin.

1.5. Chế phẩm và liều lượng

- Digitoxin:

Nồng độ điều trị trong huyết tương là 10 - 25 ng/ mL, nồng độ độc là > 35 ng/ mL
Liều điều trị: 0,05 - 0,2 mg/ ngày. Chế phẩm: viên nén 0,05 và 0,1 mg

- Digoxin:

Nồng độ điều trị trong huyết tương là 0,5 - 1,5 ng/ mL, nồng độ độc là 0,2ng/ mL.
Liều điều trị: 0,125 - 0,5 mg/ ngày
Chế phẩm: viên nén 0,125 - 0,25- 0,5 mg ống tiêm 0,1 - 0,25 mg/ mL

1.6. Điều trị ngộ độc

http://tieulun.hopto.org

Ngộ độc do tích luỹ thuốc hoặc uống quá liều, vì digitalis gắn rất chặt vào cơ tim, cho nên khi ngộ độc phải dùng thuốc ức chế gắn tiếp tục digitalis vào tim (kali), thải trừ calci là chất hiệp đồng tác dụng với digitalis trên cơ tim (EDTA) và các thuốc chữa triệu chứng loạn nhịp tim (diphenylhydantoin, thuốc phong toả bêta vv...)

- KCl uống 20-80mEq/L/ngày; hoặc 40 -60mEq/L chuyền tĩnh mạch trong 2 -3giờ đầu. Truyền tĩnh mạch thì dễ kiểm tra và khi cần có thể ngừng ngay. Tuyệt đối không dùng khi suy thận.
- Diphenylhydantoin: làm tăng ngưỡng kích thích của tim, đối kháng với tác dụng điện tim của digital. Tiêm tĩnh mạch 125-250mg trong 1-3phút. Tác dụng nhanh và giữ được 4-6 giờ. Có thể truyền lidocain 2mg/ phút.

Nếu có nhịp chậm, thêm atropin 0,5 -1,0mg tiêm tĩnh mạch.

- EDTA (acid etylen diamino tetraacetic) có tác dụng “gắp” calci ra khỏi cơ thể. Dùng khi kali và diphenylhydantoin không có chỉ định. Truyền tĩnh mạch 3,0g pha trong 200ml glucose 5%.
- Miễn dịch trị liệu kháng digoxin (antidigoxin immuno therapy). Hiện có thuốc giải độc đặc hiệu cho digoxin và digitoxin dưới dạng kháng thể, là các phân đoạn Fab tinh khiế t từ kháng huyết thanh kháng digoxin (antidigoxin antisera) của cừu (DIGIBIND). Pha trong dung dịch nước muối, truyền tĩnh mạch trong 30 - 60 phút. Liều lượng tính theo nồng độ hoặc tổng lượng digoxin có trong cơ thể.

Chế phẩm: Digibind lọ bột đông khô chứa 38 mg Fab và 75 mg sorbitol. Mỗi lọ gắn được khoảng 0,5 mg digoxin hoặc digitalin.

1.7. Strophanthus

Hạt cây Strophanthus có glycosid là strophantin (genin là strophantidin). Trong lâm sàng, được dùng nhiều là G. strophantin (tức uabain) lấy ở Strophanthus gratus, và K. strophantin lấy ở Strophanthus kombe .

Tác dụng của strophantin xuất hiện nhanh, 5 - 10 phút sau khi tiêm tĩnh mạch, tác dụng tối đa sau khoảng 1 giờ và thải trừ nhanh.

Thuốc ít tác dụng trên dẫn truyển nội tại cơ tim, có thể dùng khi nhịp ch ậm. Chỉ định trong suy tim là khi digitalin tỏ ra không hiệu lực, và trong cấp cứu (vì tác dụng nhanh). Nhược điểm là tiêm bắp không có tác dụng và uống thì bị thuỷ phân nhanh.

Mỗi ngày tiêm tĩnh mạch 0,25 mg - 1 mg. vì thuốc thải nhanh, nên có thể tiêm hàn

http://tieulun.hopto.org

g ngày nếu dùng liều 0,25 mg.
Strophantin cũng có thể gây nôn, ỉa chảy và rung tâm thất (độc bảng A). Hiện đang được thay thế bằng các thuốc cường ò1 giao cảm.

2. THUỐC TRỢ TIM KHÔNG PHẢI DIGITALIS: Thuốc làm tăng AMPv

Thuốc loại này được dùng cho suy tim cấp tính và đợt cấp tính của suy tim mạn, biểu hiện bằng cơn khó thở nặng, phù ngoại biên hoặc phù phổi. Việc điều trị trước tiên là phải làm
giảm gánh nặng cho tim bằng thuốc giãn mạch, thuốc lợi niệu (xin xem phần tương ứng);
sau đó là dùng thuốc làm tăn g sức co bóp của cơ tim. Các thuốc loại này đều là thuốc tiêm và bệnh nhân thường phải nằm viện.
Thuốc tăng co bóp tim loại digitalis, không được dùng trong shock vì có nhiều tác dụng phụ, càng dễ xảy ra khi có tăng catecholamin nội sinh (stress), thiếu ox y, acid huyết. Thường xảy ra loạn nhịp.
Hiện ưa dùng loại làm tăng AMPv ở màng tế bào cơ tim, tác dụng làm mở kênh calci nên làm tăng co bóp tim:
Thuốc kích thích adenylcyclase, enzym tổng hợp AMPv, và ức chế phosphodiesterase, enzym giáng hoá AMPv, đều có tác dụng làm tăng AMPv (sơ đồ). Các thuốc này làm tăng biên độ co bóp của cơ tim, tốc độ co bóp nhanh và thời gian co ngắn lại, có tác dụng tốt trong điều trị suy tim cấp, sốc. Các glycosid tim cũng làm tăng biên độ co bóp của cơ tim, nhưng tốc độ co bóp chỉ tăng vừa phải và thời g ian co bóp lại kéo dài (hình 22.2), có tác dụng cải thiện được tình trạng suy tim mạn

Tác dụng qua trung gian AMPc Tác dụng của glycosid tim
Hình 22.2. Chu kỳ co bóp của tim bị suy ()
và dưới ảnh hưởng của thuốc (----------)

2.1. Các thuốc cường β adrenergic

http://tieulun.hopto.org

(Xin xem thêm mục này ở bài “Thuốc tác dụng trên hệ adrenergic”)

2.1.1. Isoprenalin

- Tác dụng dược lý:

+ Cường β1: tác dụng lên cả 4 tính chất của tim, làm tim đập mạnh, đập nhanh, tăng tĩnh dẫn truyền và tính chịu kích thích. Do làm tim đập nhanh, làm tăng nhu cầu oxy của cơ
tim. Lưu lượng tim tăng, huyết áp tối đa tăng.

+ Cường β2: làm giãn khí quản, giãn mạch (giảm sức cản ngoại biên, giảm hậu gánh). Huyết áp tối thiểu giảm.

Lưu lượng tim tăng và giãn mạch là 2 tác dụng quan trọng làm cải thiện được sự tưới máu, đặc biệt là cho vùng tạng nơi chịu ảnh hưởng nhiều của shock.

Ngoài tác dụng tim mạch, isoprenalin còn làm tăng đường huyết, tăng huỷ lipid và do đó sinh năng lượng.

- Tác dụng không mong muốn và độc tính:

+ Hạ huyết áp, lo ạn nhịp, đau vùng trước tim, nhồi máu cơ tim. Cần theo dõi bằng điện tim.

Không dùng cùng thuốc mê như cyclopropan, fluothan, làm tăng độc tính với tim.

- Chỉ định chính:

+ Shock có hạ huyết áp, cản trở máu tới các mạch do co mạch ngoại biên và thiểu năng tim, thể hiện bằng tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm.

+ Ngừng tim, kết hợp với xoa bóp tim ngoài lồng ngực.

- Chế phẩm:

+ Isoprenalin clohydrat (Isuprel)

+ Isoprenalin sulfat (Aleudrine)

Ống 1ml = 0,2mg.

Truyền tĩnh mạch 2 -6 ống trong 250 - 500ml huyết thanh ngọt đẳng trương, không có base. Khi ngừng tim tiêm 2 ống vào tim.

2.1.2. Dobutamin

Tác dụng chọn lọc chỉ trên β1 receptor.

- Đặc điểm tác dụng trên hệ tim - mạch:

+ Trên tim: làm tăng co bóp cơ tim, đặc biệt là với liều làm tăng biên độ như isoprenalin thì dobutamin chỉ làm tăng nhịp tim rất ít, do đó chỉ làm tăng ít nhu cầu sử dụng oxy của cơ tim, tuy đã làm tăng được lưu lượng của tim.

http://tieulun.hopto.org

+ Làm giảm nhẹ sức cản ngoại vi và áp lực mao mạch phổi.
- Chỉ định:
+ Shock - tim, nhất là sau mổ tim với tuần hoàn ng oài cơ thể.
+ Các suy tim nặng, không bù trừ, không đáp ứng với các cách điều trị khác.
- Chế phẩm:
+ Dobutrex lọ 20ml = 250mg
Pha trong dung dịch glucose hoặc muối đẳng trương, không có base, truyền tĩnh mạch với tốc độ 2- 15 mg/ kg/ phút, tuỳ tình trạn g bệnh vì t/2 = 2 - 3phút. Khi xuất hiện nhịp tim nhanh và loạn nhịp, cần giảm liều.

2.2. Dopamin

Dopamin là chất tiền thân của noradrenalin và là chất dẫn truyền thần kinh của hệ dopaminergic. Trên tim mạch, tác dụng phụ thuộc vào liều (xin xem "Thuốc cườn g hệ adrenergic"). Tuy nhiên, ngay cả với liều trung bình (2 - 5 µg/ kg/ phút- liều kích thích õ1), dopamin đã làm nhịp tim nhanh nên dễ gây thiếu máu cơ tim, nhất là trên bệnh nhân
đã có bệnh mạch vành. Cần cân nhắc khi chỉ định.

2.3. Các thuốc phong tỏa p hosphodiesterase

Nhóm thuốc mới phong tỏa phosphodiesterase có ưu điểm hơn nhóm thuốc cổ điển (nhóm xantin) là:
- Tác dụng chủ yếu trên isoenzym F typ III của phosphodiesterase có nhiều ở màng tế bào cơ tim.
- Không kích thích thần kinh trung ương.

2.3.1. Dẫn xuất bipyridin: amrinon (Inocor) và milrinon (Primacor)
- Làm tăng co bóp cơ tim, tăng lưu lượng tim
- Làm giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh
- Tác dụng phụ: ít. Có thể gặp sốt, nhức đầu, rối loạn tiêu hoá, giảm vị giác và khứu giác. Giảm tiểu cầu, ngừng thuốc sẽ khỏi, hiếm gặp với milrinon
- Chỉ dùng thuốc cho bệnh nhân nằm viện
- Cách dùng:
+ Amrinon (Inocor) ống 20mL có 100mg amrinon lactat pha trong dung dịch muối đẳng trương dùng ngay trong ngày. Tiêm tĩnh mạch liều tấn công 0,5 µg/kg, sau đó truyền với
tốc độ 2-20 µg/kg/phút; t/2 = 2 -3giờ.

http://tieulun.hopto.org

+ Milrinon (Primacor) 5mg/mL. Ống tiêm tĩnh mạch. Khoảng 10 lần mạnh hơn amrinon. Liều tấn công 50 µg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền với tốc độ 0,25 - 1,0µg /kg/ phút;
t/2 = 30-60phút. Đang là thuốc đư ợc lựa chọn vì ức chế đặc hiệu PDE III.
2.3.2. Dẫn xuất benzimidazol
Là các dẫn xuất ức chế PDE III đang được nghiên cứu:
- Pimobendan: ngoài cơ chế ức chế PDE III còn có cơ chế làm mẫn cảm các yếu tố co thắt của cơ tim với Ca ++ nội bào.
2.3.3. Vesnarinon : là quinolinon tác dụng theo đường uống làm tăng lực co bóp tim mạch và giãn mạch theo nhiều cơ chế: ức chế PDE III, tăng nhập Ca ++, kéo dài điện thế hoạt động, làm chậm nhịp tim. Tuy nhiên phạm vi an toàn hẹp, nhiều nước đã không dùng nữa.
2.4. Các thuốc khác
2.4.1. Spartein
Alcaloid chiết xuất từ hoa cây Kim tước (Spartium junceum L.), thường dùng spartein sulfat. Làm tim đập mạnh đều, và chậm lại.
Chỉ định:
- Đe dọa trụy tim mạch do chấn thương nhiễm độc.
- Đánh trống ngực, nhói vùng tim (không phải hội chứng động mạch vành).
- Trợ tim giữa hai đợt dùng digitalis hay strophanthus.
- Có thể phối hợp với morphin, scopolamin trong tiền mê; spartein còn ức chế bài tiết catecholamin. Nên dùng, nếu gây mê bằng cloroform.
- Thúc đẻ: làm tử cung co bóp mạnh và đề u.
Liều lượng: uống hay tiêm dưới da 0,05g/ lần, 1 -3 lần/ ngày.
2.4.2. Long não
Làm nhịp tim đập mạnh, đều, kích thích hô hấp, gây tiết mồ hôi và hạ nhiệt (rất ít). Chỉ định:
- Trụy tim mạch.
- Nhiễm khuẩn, nhiễm độc. Liều lượng:
- Dung dịch dầu 10%: tiêm dưới da 2- 5 mL.
- Long não tan trong nước (natri camphosulfonat): dung dịch 10%. Tiêm dưới da 1 – 10 mL.
Hai thuốc trên ngày càng ít dùng vì tác dụng không mạnh.

http://tieulun.hopto.org

2.4.3. Amino- 2- methyl- 6 heptaminol- 6
Làm tăng cung lượng động mạch vành, cung lượng tim, lợi niệu, tăng huyết áp. Ít độc. Thường dùng cùng digitalis chữa suy tim. Được chỉ định trong trụy tim mạch, biến chứng tim trong phẫu thuật, viêm cơ tim cấp, nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim.
Uống mỗi ngày 0,3 - 0,5g.
Tiêm bắp, tĩnh mạch: 0,05 - 0,1g (dung dịch 5%).

BÀI 36. THUỐC ĐIỀU TRỊ TRUỴ TIM MẠCH VÀ CHOÁNG

1.Đại cương.

1.1 So sánh

1.2. Liên quan giữa truỵ tim mạch và shock (choáng)

Trụy tim mạch kéo dài dẫn đến choáng, choáng thì chắc chắn sẽ là trụy tim mạch(suy tuần hoàn)
Choáng là nói đến rối loạn vi tuần hoàn
Huyết áp phụ thuộc:
- Tim
- Sức cản ngoại vi
- Khối lượng máu
- Độ nhớt

Cơ thể mất 30 % khối lượng máu sẽ dẫn tới truỵ tim mạch tụt huyết áp, mạch nhanh. Vì vậy phải điều trị ở giai đoạn shock còn bù
** Nguyên nhân*: mất máu, chấn thương, (dập nát các tổ chức).Shock phản vệ, nhồi máu cơ tim, nhiễm độc, nhiễm khuẩn huyết...

1.3.Cơ chế bệnh sinh chính.

* Tăng sức đề kháng ngoại biên, mao mạch co lại
* Giảm sức đề kháng ngoại biên, gặp trong shock phản vệ (do tăng tiết histamin)
* Suy tim cấp, gặp trong mọi loại shock
* Rối loạn đông máu: Đông máu rải rác trong lòng mạch

http://tieulun.hopto.org

1.4.Khuynh hướng hiện nay trong điều trị

- Không dùng thuốc co mạch thuần tuý , nhất là trong trường hợp shock co mạch
- Chủ yếu phải tăng khối lượng máu lưu hành bằng làm đầy lòng mạch theo khả năng làm việc của tim.
- Điều chỉnh làm tăng khối lượng tuần hoàn của tim bằng tăng lưu lượng tim.

2.Điều chỉnh giảm thể tích của tuần hoàn

2.1.Truyền máu:

Khi mất máu nhiều > 30% thì không gì thay thế được máu (nhược điểm: nguồn , lây bệnh...)

2.2.Truyền huyết tương:

Chỉ định trong mọi loại *shock*

Nhược:

- Phản ứng quá mẫn
- Nhiễm siêu vi trùng
- Không dùng khi Protid máu cao

2.3.Các chất thay thế máu: Là những chất có trọng lượng phân tử tương đương với albumin huyết tương (> 40.000). Dùng khi shock không phải do mất máu

* Gelatin lỏng: Được sản xuất từ colagen của xương, thuỷ phân đến khi protein có trọng lượng phân tử giảm đến khoảng 35.000 (dạng plasmion, plasmagel...)

Ưu:

- Dễ bảo quản
- Không cần xác định nhóm máu

Nhược:

- Không giữ được lâu, (thải trừ 75 % sau 24 h)
- Còn phản ứng kháng nguyên
- Có thể gây rối loạn đông máu: giảm tiểu cầu, giảm protrombin

-Phải hâm nóng trước khi truyền vì gelatin bị đông khi gặp lạnh

Polyvinyl-Pyrrolidone (PVP): là chất tổng hợp, trọng lượng phân tử khoảng 40.000.

* Dextran: là plyme tự nhiên được hình thành từ glucose dưới ảnh hưởng của men vi khuẩn tạo thành dextran

http://tieulun.hopto.org

Ưu:
-Dễ bảo quản
- Duy trì nâng huyết áp lâu
- Làm dễ dàng tuần hoàn của hồng cầu trong lòng mạch
Nhược:
-ít độc nhưng quá mẫn
- Có thể gây rối loạn đông máu (tạo phức fibrrinogen, dextran, dễ gắn vào hồng cầu, tiểu cầu, làm tăng quá tình đông máu.
* Theo quan niệm mới: trong sốc không dùng dung dịch glucose vì rối loạn vi tuần hoàn dẫn tới thiếu oxy, glucose tăng chuyển hoá theo vòng yếm khí, tăng axit lactic, gây nhiễm toan chuyển hoá.

3.Điều chỉnh suy tim.

3.1.Tăng lưu lượng tim bằng tăng cường co bóp của chính cơ tim
Tất cả các glycogid tim (digoxin,ouabain) không được dùng trong sốc, vì nó tương tác với các catecholamin nội sinh (stress), thiếu oxy, toan hyết, rối loạn ion (Ca++ tăng, K+ giảm), tương tác với thuốc cường b... là những vấn đề thường đi kèm với sốc.
Dùng thuốc tăng AMP vòng ở màng tế bào cơ tim, tác dụng làm mở kênh calci nên làm tăng co bóp tim. Cơ chế chung :
3.1.1.Các thuốc cường b adrenergic: Isoprenalin
**Tác dụng điều trị*:
+ Cường b1: tác dụng lên cả 4 tính cơ bản của tim: tim đập mạnh, đập nhanh lưu lượng tim tăng, tăng huyết áp, tăng sử dụng oxy
+ Cường b2 giãn KQ giãn mạch (giảm sức cản ngoại vi, giảm hậu gánh)
Kết quả:
Lưu lượng tim tăng và giãn mạch là 2 tác dụng quan trọng cải thiện được sự tưới máu đến các tổ chức đặc biệt là vùng tạng nơi chịu ảnh hưởng nhiều của shock
* Tăng đường huyết , tăng huỷ lipid và do đó sinh năng lượng
*Tác dụng không mong muốn và độc tính:*Giảm huyết áp, loạn nhịp, đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim
Tương tác: Thuốc mê (nhóm halogen)

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định:
- Các trường hợp shock có co mạch ngoại vi
- Giảm huyết áp trong shock
- Ngừng tim
Chế phẩm:
- Isoprenalin, clohydrat (Isuprel)
- Isoprenalin sulfat (Aleudrrine)
- ống 1 ml = 0,2 mg
3.1.2. Dobutamin
Tác dụng chủ yếu lên b1
+ Làm tăng co bóp cơ tim, rất ít tăng nhịp, tăng lưu lượng tim trong khi ít tăng nhu cầu xử dụng oxy
+ Làm giảm sức cản ngoại vi và áp lực mao mạch phổi
Chỉ định:
- Các trường hợp suy tim cấp:
+ Sốc tim, sau mổ tim
+ Suy tim nặng không bù trừ, không đáp ứng với các thuốc.
Chế phẩm: Dobutrex (lọ 20 ml » 250 mg) pha trong dung dịch muối đẳng trương
3.2. Các thuốc phong toả phosphodiesterase
- Dẫn xuất biperidin: amrinon (Inocor)
Dẫn xuất imidazon: perfane, enoximon
** Tác dụng*: Có nhiều ưu điểm hơn nhóm xanthin cổ điển là
- Tác dụng chủ yếu lên isoenzym F của phosphodiesterase chỉ có ở màng tế bào cơ tim, nên rất đặc hiệu
- Không kích thích thần kinh trung ương
- Làm tăng co bóp cơ tim, tăng lưu lượng tim không thông qua kênh ion
-Làm giãn mạch, không thông qua hệ thần kinh thực vật nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh.
Chỉ dùng trong bệnh viện
- ít tác dụng không mong muốn, có thể gặp ngoại tâm thu, loạn nhịp, sốt, nhức đầu, rối loạn tiêu hoá, giảm vị giác, dùng lâu giảm tiểu cầu
3.3.1. Adrenalin: liều thường dùng, tác dụng b >a
**Tác dụng trên tim mạch*

http://tieulun.hopto.org

- Làm giảm sức cản ngoại vi (do giãn mạch cơ, đặc biệt là mao động mạch). Liều cao mới tác dụng trên a receptor.
- Làm tăng biên độ, tần số, lưu lượng (do co tĩnh mạch) và công năng tim
- Làm tăng nhẹ huyết áp tâm thu (không gây phản xạ dây X) và làm giảm nhẹ huyết áp tâm trương.

**Chỉ định:*

-Ngừng tim

-Phản ứng phản vệ nặng (đặc biệt tốt với phản vệ do độc tố như: ong đốt, bò cạp, có phù thanh quản)

**Chống chỉ định*:

- Nhồi máu cơ tim
- Suy mạch vành

-Tăng huyết áp phổi

**Độc tính*: Đánh chống ngực, loạn nhịp tim, đau vùng trước tim, tăng huyết áp, nhức đầu, nặng hơn gây phù phổi cấp

**Liều lượng*: Tiêm dưới da: 0,25 mg - 0,5 mg, nhắc lại khi cần

3.3.2. Noradrenalin:

Tác dụng a > > b

**Tác dụng trên tim mạch :*

- Làm tăng sức cản ngoại vi do gây co mạch mạnh
- Làm co thắt các cơ vòng sau mao quản gây ứ máu ở vùng mao mạch, nhất là vùng mạch tạng, gây thoát huyết tương (chính noradrenalin có thể gây choáng-sốc)
- Làm tăng mạnh huyết áp tối thiểu và huyết áp trung bình. Gây chậm nhịp tim do phản xạ phó giao cảm

**Chỉ định*:

- Sốc do giãn mạch lan toả (giảm trương lực giao cảm)
- Có thể dùng trong một số trường hợp suy tim cấp khi các thuốc khác không có tác dụng hoặc chống chỉ định (đặc biệt là sốc do nhồi máu cơ tim chưa có loạn nhịp)

**Chống chỉ định*: Shock có co mạch, shock do tắc mạch phổi, phụ nữ có mang

**Độc tính*: Lo lắng, bồn chồn, tăng huyết áp quá mức, hoại tử tổ chức nếu tiêm ra ngoài tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

**Liều lượng*: 1- 4 mg noradrenalin pha trong dung dịch ngọt hoặc mạnh đẳng trương, 250 ml đến 500 ml, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch

3.3.3.Dopamin

Tác dụng tuỳ theo liều dùng

**Liều thấp (< 5mg/kg/phút), tác dụng cường hệ dopamin:*

- Làm tăng biên độ co bóp tim, tăng lưu lượng tim, nhịp tim không tăng
- Giãn mạch thận, tăng thải Na+, tăng lợi niệu 3-5 lần
- Giãn mạch mạc treo và mạch vành (tăng cung cấp oxy cho cơ tim)

**Liều trung bình (5-20 mg/kg/phút), tác dụng cường b*

- Tăng biên độ co bóp tim, tăng lưu lượng tim, tăng nhẹ nhịp tim
- Giảm sức cản ngoại biên do giãn mao mạch

**Liều cao trên 20 mg/kg/phút, tác dụng cường a:*

- Co mạch, tăng huyết áp
- Giảm lợi niệu

Tăng biên độ và tần số tim, làm tăng sử dụng oxy của cơ tim mà không bù trừ được do mạch vành không giãn đủ

Chỉ định:

Các loại sốc do tim, do nhiễm trùng, do chấn thương có giảm lưu lượng tim

Chống chỉ định:

U tuỷ thượng thận, nhịp thất nhanh

Nếu có giảm thể tích tuần hoàn, phải truyền dịch trước

Độc tính: Thường chỉ xuất hiện khi quá liều: buồn nôn, nôn, co mạch ngoại biên, loạn nhịp tim, đau vùng trước tim. Có thể có phản ứng quá mẫn do chế phẩm có chứa sulfit (SO2).

Thận trọng khi gây mê bằng các thuốc mê có nhóm halogen.

BÀI 37. THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP TIM

1. Một số khái niệm cơ bản

Rối loạn tạo xung (tính tự động) ở nút xoang và các cấu trúc bộ nối...

Có thể do: rối loạn dẫn truyền (nghẽn một chiều hay hai chiều, có một số vùng có

http://tieulun.hopto.org

ổ dẫn nhịp bất thường, phóng ra các xung tác khác nhau).
Các thuốc chữa rối loạn nhịp tim (RLNT) là các thuốc có tác dụng điều chỉnh hoặc đẩy lùi một cách có hiệu lực các RLNT ngoài và còn có tác dụng chống rung nhĩ.

2 - Các thuốc CLNT
Chỉ là các thuốc chữa triệu chứng, ngăn ngừa hay cắt cơn loạn nhịp do bất kỳ nguyên nhân nào.
Theo các cách :- Làm chậm khử cực tâm trương.- Làm giảm tốc độ dẫn truyền các xung ngoại lai. Chống hiện tượng tái nhập . ức chế trực tiếp trên cơ tim.
5 nhóm chính
Nhóm 1. Các thuốc chẹn kênh Na+ (và cả kênh K+).
Phân nhóm 1/A: Quinidin, Procain amid, Disopiramid.
Phân nhóm 1/B: Lidocain, Mexiletin, Phenytoin.
Phân nhóm 1/C: Eucainid, Flecainid, Propafenon.
Nhóm 2: Thuốc phong toả thu thể Beta -adrenergic.
Propranolol, Acebulol, Esmolol.
Nhóm 3: Thuốc kéo dài tái cực, tăng thời gian trơ
Amiodaron, Bretylium, Sotalol.
Nhóm 4: Thuốc chọn kênh Ca ++.
Verapamil, Diltiazem.
Nhóm 5: Glycosid trợ tim và các thuốc khác chữa loạn nhịp chậm (Atropin, Adenosin, Isoporeternol).
B. Các thuốc
Nhóm 1
Phân nhóm 1/A: Thuốc tác dụng làm bền vững màng (hay ổn định màng) tế bào.
Quinidin, Procainamid, Disopyramid
**Đặc điểm tác dụng:*
- ức chế ion Na+ vào trong tế bào cơ tim, giảm khử cực ở pha 0 (tức là ức chế Vmax).
- Tăng thời gian tái cực, tăng thời gian trơ
- Giảm tốc độ dẫn truyền, tăng thời gian dẫn truyền
- Giảm tính tự động - do ức chế kênh Na+

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng trực tiếp và mạnh trên hầu hết tế bào cơ tim.
- Tác dụng gián tiếp làm thay đổi điều hoà tính tự động tim, tăng phản xạ giao cảm, ức chế phó giao cảm làm tăng tần số tim (nhược điểm).
- Trong loạn nhịp do tái nhập: thuốc làm tăng tính trơ và giảm dẫn tryền, biến nghẽn (dẫn truyền) một nhánh thành nghẽn 2 nhánh.

- Trên thần kênh thực vật: riêng Quinidin, có tác dụng giống artopin, phong toả a và tăng hoạt tính (b- aderenergic).

Chỉ định:

Quinidin (Serecor, LonGacor)

Khi sử dụng nhất thiết phải thử test quinidin trong điều kiện nội trú. Theo dõi ECG và lâm sàng (Vì dễ gây đột tử).

Quinidin là thuốc hàng đầu dùng để: + Điều trị và dự phòng cơn nhịp nhanh kịch phát nguồn gốc tâm thất.

+ Điều trị duy trì nhịp xoang sau khi đã khử rung nhĩ thành công bằng Shook điện. Về mặt này, đây là thuốc duy nhất có thể chống được rung nhĩ.

Chế phẩm - liền độ: Viên 0,15 g; (0,30 g).

- Với viên 0,15: Ngày đầu 2 viên sau tăng dần 4 viên - 5 viên dùng liên tục trong ngày dưới sự giám sát điện tim và lâm sàng nghiêm ngặt.
- Liều duy trì: Dùng kéo dài, 1-2 viên/24h.

Procainamid. (Pronestyl, viên 0,25, ống 10ml, 100mg).

- Dùng tiêm tĩnh mạch để điều trị nhịp nhanh thất khi đã kháng lại thuốc Lidocain.
- Điều trị ngoại tâm thu thất (ES).
- Là thuốc tốt nhất dùng để điều trị nhịp nhanh trong hội chứng Wolf - Parkinson - White (WPW).
- Dùng dự phòng rung nhĩ sau Shock điện.

Liều:

- Truyền tĩnh mạch 100 mg/phút, tổng liều < 10g trong trường hợp cấp cứu.
- Trường hợp điều trị: Tĩnh mạch 0,2 - 1,0g.

http://tieulun.hopto.org

Tiêm bắp: 0,5 - 1,0gtricứ 4-6h một lần.
Uống 50 mg/kg thể trọng.
Disopyramid (RHythmodan)
- Loạn nhịp thất, loạn nhịp do nhiễm độc Difitalis.
- Dự phòng loạn nhịp do nhồi máu cơ tim, sau điều trị bằng Shock điện.
** Chế phẩm - liều độ:* viên 100 mg, uống cách 6 h 1 viên. Tiêm tĩnh mạch 1,5 mg/kg thể trọng.
** Chống chỉ định*
- Quinidin: Rối loạn dẫn truyền; nghẽn nhĩ thất, nhĩ thất phân ly.
- Procain amid: Nghẽn nhĩ thất' loạn nhịp kèm phù phối cấp, suy tim nặng.
- Disopyramid: Không có tác dụng trong điều trị nhịp nhanh trên thất.
Nhóm 1/B: Phenytoin (DPH, Sodanton, Dihydan), Lidocain (Lignocain, Xylocain) và Tocainid.

** Đặc điểm tác dụng:*
+ Làm "bền vững" màng tế bào, không có tác dụng trên hoạt tính nội tại của cơ tim.
+ Giảm tính tự động, kéo dài thời gian khử cực tái phát ở thì tâm trương, rút ngắn thời gian trơ, tái cực.
+ ít tác dụng đến sức co bóp tế bào cơ tim.
+ Không tác dụng trong cuống động nhĩ, rung nhĩ.
Ngoài ra Lidocain có tác dụng giãn mạch, thời gian tác dụng ngắn.
** Chỉ định:*
Phenytoin:
. Loạn nhịp do nhiễm độc digitalis.
. Loạn nhip thất (do thuốc mê, huyết khối cơ tim).
. Ngoại tâm thu thất.
- Chế phẩm - liều độ: Dihydan, sodanton, DPH.

Viên 0,10g; uống 1 - 2 viên/ cách 6 giờ một lần, ống 250mg + 5ml nước muối sinh lý: tiêm tĩnh mạch, liều 10mg/kg thể trọng.

http://tieulun.hopto.org

Lignocain, Xylocain:
Chỉ dùng tiêm: tĩnh mạch 1 - 2 mg/kg, truyền nhỏ giọt 2mg/phút, tổng liều 1,0 - 2,0g/24h.

TOCAINID
** Chỉ định:*
. Dùng điều trị các ô ngoại lai (atopic) gây loạn nhịp giai đoạn sớm và giai đoạn sau của nhồi máu cơ tim cấp.
. Nhịp nhanh thất dai dẳng, nguy cơ rung thất, loạn nhịp thất đe dọa tính mạng bệnh nhân.
Nhóm 1/c: eucainid, flecainid, tocainid
** Đặc điểm tác dụng:* Có ái lực cao với kênh Na+ ở cơ tương. Là thuốc chống loạn nhịp mạnh nhất ở nhóm 1.
- Khác nhóm 1/A: Không thay đổi một cách có ý nghĩa tính tự động và thời gian điện thế hoạt động.
- Khác nhóm 1/B: Không ức chế Vmax (kênh K+).

Nhóm 2: Các thuốc phong tỏa thụ thể b- adrenergic :Propranolol, Acebutolol, Esmolol, Practolol (Timolol...) ức chế chọn lọc b1.
** Đặc điểm tác dụng:*
+ Làm giảm tính tự động:
+ Giảm tính chịu kích thích
+ Giảm tốc độ dẫn truyền xung, tăng thời gian trơ (đây là tác dụng chính của thuốc này).
+ Giảm lực co bóp tế bào cơ tim.
+ Liều cao: Giống Quinidin, ức chế dẫn truyền.
** Chỉ định:* Nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng động nhĩ.
Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.
Dự phòng cơn nhịp nhanh sau nhồi máu cơ tim cấp.
** Chế phẩm liều độ:* Inderal, Avlocardin viên 40mg, uống 2 - 4 viên/24h; ống 1mg/1ml, tiêm tĩnh mạch 1 ống.

http://tieulun.hopto.org

***Nhóm 3**:* Bretylium (Bretylol) là thuốc tác dụng trên giao cảm, lúc đầu làm giải phóng Noradreralin (NA) sau đó làm cạn kiệt NA.
Amiodaron (Cordaron): phong bế a-, b, Sotalol (kháng b - adrenergic).
Bretylium:
** Đặc điểm tác dụng*: kéo dài thời gian điện thế hoạt động, tăng thời gian trơ, tăng tính tự động của các sợi Purkinje, đối lập với hiện tượng "tái nhập" (re - entry) không ức chế co bóp cơ tim.
** Chỉ định:* Loạn nhịp thất trong nhồi máu cơ tim,rung thất đe dọa tính mạng bệnh nhân khi đã kháng thuốc khác.
Cordaron:
** Đặc điểm tác dụng:*
Giảm tính chịu kích thích, giảm dẫn truyền trong nhĩ và ở các nút tự động.
Tăng thời gian trơ, phong bế cả a-, b- giao cảm, giãn mạch vành.
** Chỉ định:* Nhịp nhĩ nhanh, rung nhĩ, cuồng động nhĩ.
Ngoại tâm thu thất, LN trong nhồi máu cơ tim.
- Suy mạch vành, cơn đau thắt ngực (Angina pectoris).
Nhóm 4: Thuốc chẹn kênh calci
Verapamil (Isoptin)
Diltiazem (Tildiem)
** Đặc điểm tác dụng:*
. Làm chậm xung tác của nút dẫn nhịp (pacemaker).
. Giảm dẫn truyền nhĩ - thất.
. Tăng thời gian trơ.
. Không hoặc rất ít ảnh hưởng đến thần kinh thực vật.
** Chỉ định:*
. Loạn nhịp trên thất: đây là thuốc hàng đầu điều trị cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.
. Cuồng động nhĩ, rung nhĩ.

**Chống chỉ định:*
- Giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim.
-Suy tim.

http://tieulun.hopto.org

-Nghẽn nhĩ thất.
** Chế phẩm - liều độ:*
Viêm 120 mg, uống 1-3 viên/24h.
ống 5mg, tiêm tĩnh mạch 1 - 2 ống/24h.
Cách lựa chọn thuốc để điều trị loạn nhịp tim

BÀI 38. THUỐC CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Khỏi niệm chung :
+ Bệnh tăng HA là tỡnh trạng tăng HA tâm thu và/hoặc tăng HA tâm trương có hoặc không có nguyên nhân.
+ Thường chia làm 2 loại :
- Tăng HA thứ phát : khi tăng HA chỉ là triệu chứng của những tổn thương ở một cơ quan như thận, nội tiết, tim mạch, não...Điều trị nguyên nhân, HA sẽ trở lại bỡnh thường.
- Tăng HA nguyên phát : khi nguyên nhân chưa rõ, lúc đó được gọi là bệnh tăng HA.

1.2. Cơ chế bệnh sinh bệnh THA :
Huyết áp= cung lượng tim x sức cản ngoại vi.
+ Hai yếu tố này lại phụ thuộc vào hàng loạt các yếu tố khác nhau như :
- Hoạt động của hệ TKTƯ.
- Hoạt động của hệ TKTV.
- Hoạt động của vỏ, tuỷ tuyến thượng thận.
- Hormon ADH ?.
- Hệ renin - angiotensin - aldosteron.
ADH = anti diuretic hormone
- Tình trạng cơ tim.
- Tình trạng thành mao mạch.
- Khối lượng máu.

http://tieulun.hopto.org

- Cân bằng thể dịch.

Một yếu tố rất quan trọng trong tăng HA là lòng các động mạch nhỏ và mao mạch thu hẹp lại, phần lớn không tìm được nguyên nhân tiên phát của tăng HA.

Chính vì vậy phải dùng thuốc tác động lên các khâu của cơ chế điều hoà HA để làm giãn mạch, giảm lưu lượng tim dẫn đến hạ HA. Tất cả đều là những thuốc điều trị triệu chứng.

1.3. Phân loại thuốc chữa tăng huyết áp :

Sau đây là bảng phõn loại thuốc điều trị tăng HA theo vị trớ tỏc dụng hoặc cơ chế tỏc dụng.

***1.3.1. Thuốc lợi niệu* :**

+ Thuốc lợi niệu làm giảm K+/máu : thiazid, lợi niệu quai.

+ Thuốc lợi niệu giữ K+/máu : spironolacton.

***1.3.2. Thuốc hủy giao cảm* :**

+ Tác dụng trung ương : a-methyl dopa, clonidin…

+ Thuốc liệt hạch : trimethaphan.

+ Thuốc phong tỏa neuron : guanethidin, reserpin.

+ Thuốc chẹn beta : propranolol, metoprolol…

+ Thuốc hủy a: prazosin, phenoxybenzamin…

***1.3.3. Thuốc giãn mạch trực tiếp* :**

+ Gión động mạch : hydralazin, minoxidil, diazoxid…

+ Gión cảđộng mạch và tĩnh mạch : nitroprussid…

***1.3.4. Thuốc chẹn kênh Ca2+* :**

Nifedipin, felodipin, nicardipin, amlodipin…

***1.3.5. Thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin* :**

+ Captopril, enalapril, ramipril...

+ Thuốc đối khỏng tại receptor AT2 : losartan, ibesartan…

1.4. Nguyên tắc sử dụng :

+ Bệnh tăng HA chủ yếu là chưa rõ nguyên nhân (95 %), do đó các thuốc chống tăng HA chỉ là thuốc điều trị triệu chứng, vỡ vậy phải dùng liên tục, lâu dài, không được ngừng thuốc.

+ Vấn đề phối hợp thuốc :

- Không phối hợp các thuốc cùng nhóm.

http://tieulun.hopto.org

- Phối hợp các thuốc khác cơ chế : tác dụng trên các receptor khác nhau.
- Phối hợp để giảm TDKMM của thuốc chống tăng HA.

2. MỘT SỐ NHÓM THUỐC :

2.1. Nhúm thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin (ECA) :

Mới được dùng từ thập kỷ 80 với nhiều triển vọng.

2.1.1. Đặc điểm tác dụng **:**

Các thuốc ức chế ACE *khác nhau* ở 3 điểm chính : hiệu lực, tác dụng do bản thân chất mẹ hoặc do chất chuyển hoá, dược động học; *giống nhau* : ở chỉ định, chống chỉ định, TDKMM.

2.1.2. Tác dụng dược lý : Liên quan đến giảm angiotensin II :

+ Làm giảm sức cản ngoại biờn, nhưng không làm tăng nhịp tim do ức chế trương lực giao cảm và tăng trương lực phú giao cảm.
+ Tác dụng hạ HA từ từ, êm dịu và kéo dài.
+ Làm giảm cả HA tâm thu và tâm trương.
+ Làm giảm tình trạng thiếu máu cơ tim do làm tăng cung cấp máu cho mạch vành.
+ Làm chậm dầy thất trái, giảm hậu quả của tăng HA.
+ Không gây tụt HA thế đứng, dùng được cho mọi lứa tuổi.
+ Trên TKTƯ : không gây trầm cảm, rối loạn giấc ngủ và suy giảm tỡnh dục Vỡ vậy thuốc được chỉ định tốt trong tăng HA và suy tim (giảm tiền gánh, giảm hậu gánh).

2.1.3. Cơ chế tác dụng

Enzym chuyển angiotensin (ECA) hay bradykinase II là một peptidase cú tỏc dụng :

+ Chuyển angiotensin I (decapeptid khụng cú họat tớnh) thành angiotensin II (octapeptid cú họat tính) là chất cú tỏc dụng co mạch và chống thải trừ Na+ qua thận.
+ Làm mất họat tính của bradykinin (là chất gây giãn mạch và thải trừ Na+ qua thận).

Sau khi được hỡnh thành, angiotensin II sẽ tác động trên cỏc receptor riêng, hiện đó biết cỏc receptor AT1, AT2, AT3, AT4, trong đó chỉ có AT1 là được biết rõ nhất. Các receptor AT1 có nhiều ở mạch máu, não, tim, thận, tuyến thượng thận.Vai trò

http://tieulun.hopto.org

sinh lý : co mạch, tăng giữ Na+, ức chế tiết renin, tăng giải phóng aldosteron, kích thích giao cảm, tăng co bóp cơ tim và phỡđại thất trỏi.
Cỏc receptor AT2 cú nhiều ởtuyến thượng thận, tim, não, cơ tử cung, mụ bào thai.Vai trò sinh lý : ức chế sự tăng trưởng tế bào, biệt hóa tế bào, sửa chữa mụ, kích họat prostaglandin, bradykinin và NO (nitric oxyd) ở thận.
Các thuốc này ức chế ECA nên làm cho angiotensin I khụng chuyển được thành angiotensin II (cú họat tính gây co mạch) và cũng ngăn cản giáng hóa bradykinin, làm tăng tổng hợp các prostaglandin và NO.
Ngoài ra nó còn ức chế giải phóng aldosteron (một chất kháng lợi niệu), do đó làm giảm thể tích dịch, đồng thời giãn mạch ngoại vi. Kết quả là làm *giãn mạch, tăng thải trừ Na+ và hạ HA*.

2.1.4. Chỉ định :

+ Cỏc thể tăng HA.
+ Suy tim sung huyết sau phẫu thuật và nhồi máu cơ tim.

2.1.5. Chống chỉ định :

+ Phụ nữ có thai (gây quái thai, thai chết…)
+ Suy thận nặng, hẹp động mạch thận.
+ Mẫn cảm với thuốc…

2.1.6. TDKMM :

+ Gây hạ HA (thường gặp ở liều đầu tiên), cú thể tụt HA thế đứng.
+ Suy thận cấp, nhất là trờn bệnh nhõn cú hẹp động mạch thận.
+ Tăng K+/máu khi cú suy thận hoặc đái thỏo đường, đặc biệt rừ khi dựng kốm với thuốc lợi niệu giữ K+/máu và thuốc phong tỏa beta.
+ Gây ho khan (không phụ thuộc liều độ, hết sau khi ngừng thuốc) và phự mạch thần kinh (vựng mũi, họng, thanh quản, mụi, lưỡi) : do bradykinin khụng bị giáng hóa, prostaglandin tích lũy ở phổi gây ho.
+ Độc tính : dị ứng, sốt, giảm bạch cầu (hay gặp với những chất có nhóm sulhydril như captopril), thay đổi vị giỏc.

2.1.7. Phân loại và dược động học :

***a- Thuốc ức chế ECA* :**

Bảng : Đặc điểm dược động học của một số thuốc ức chế ECA
Enalapril, perindopril, benazepril đều là cỏc “tiền thuốc”, vào cơ thể phải được gan chuyển húa mới cú tỏc dụng.

http://tieulun.hopto.org

b- Thuốc ức chế tại receptor của angiotensin II **:**
Do việc chuyển angiotensin I thành angiotensin II cũn cú sự tham gia của cỏc enzym khác (như chymase) khụng chịu sự tác động của cỏc thuốc ức chế ECA nờn sự tạo thành angiotensin II vẫn còn.
Mặt khác, do thuốc ức chế ECA ngăn cản sự giáng hóa của bradykinin nên bradykinin ở phổi tăng, kích ứng niêm mạc khí phế quản, gây cơn ho khan rất khú điều trị.
Vì thế thời gian gần đây, người ta bắt đầu dùng loại thuốc ức chế receptor AT1 của angiotensin II. Chỉ định và chống chỉ định tương tự các thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin nhưng có ưu điểm không gây ho, phù mạch vì không làm bất hoạt bradykinin.

BÀI 39. THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPOPROTEIN MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Tăng lipoprotein máu l à một yếu tố gây nên vữa xơ động mạch và bệnh mạch vành. Để
điều trị rối loạn lipoprotein máu, ngoài thay đổi chế độ ăn, đặc biệt là ăn ít lipid, tăng cường hoạt động thể lực là những biện pháp rất quan trọng, thì không thể thiếu được các thuốc hạ lipopro tein máu.

1.1. Cấu trúc và phân loại lipoprotein

Ở trong máu, các lipid không tan được, vì vậy phải kết hợp với protein nhờ liên kết Van -
der-Walls để tạo thành lipoprotein. Nhờ tạo thành lipoprotein, tan được trong nước để vận chuyển đến các mô. Lipoprotei n có dạng hình cầu với đường kính 100 -500 A° gồm 2 thành phần chính:

http://tieulun.hopto.org

- Phần ưa nước (phần vỏ) chứa apoprotein, cholesterol tự do và phospholipid .
- Phần kỵ nước (trung tâm) chứa cholesterol este hoá, triglycerid.

Protein gắn vào các lipid có nguồn gốc tạ i niêm mạc ruột hoặc tại gan gọi là apolipoprotein. Dựa vào cấu trúc các acid amin, phân tử lượng và các chức năng, apolipoprotein được xếp thành các nhóm khác nhau theo thứ tự chữ cái A, B, C, D, E. Trong mỗi nhóm, lại được xếp thành dưới nhóm, ví dụ nhóm A gồm A1, A2, A4; nhóm B gồm B48, B100; C gồm C1, C2, C4 và nhóm E gồm E1, E2, E4.

Do tỉ lệ protein và lipid khác nhau nên tỉ trọng dao động từ 0,9 đến trên 1,2. Dựa vào tỷ trọng, lipoprotein được xếp thành 5 loại có chức năng khác nhau.

- Hạt vi thể dưỡng chấp (chylomicron)
- Lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL: very low density lipoprotein)
- Lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein)
- Lipoprotein tỷ trọng trung bình (IDL: intermediate density lipoprotein)
- Lipoprotein tỷ trọng cao (HDL: high density lipoprotein)

Trong mỗi tế bào, đặc biệt là tế bào gan, tế bào nội mô mao mạch có chứa bộ phận nhận cảm đặc hiệu LDL gọi là LDL -receptor. Receptor này có chức năng nhập LDL vào trong tế bào và giải phóng lipid thông qua enzym trong lysosom . Khi lượng cholesterol trong tế bào tăng cao so với nhu cầu, sự tổng hợp LDL -receptor ở màng tế bào giảm xuống. Ngược lại, khi lượng cholesterol trong nội bào giảm, thì sự tổng hợp LDL -receptor ở màng tế bào tăng lên.

Cho đến nay, cơ chế vận chuyển choles terol của HDL vẫn còn chưa được biết rõ. Theo một số tác giả, thì dưới tác dụng của lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT), cùng
với sự hoạt hóa apolipoprotein AI, cholesterol tự do của VLDL và LDL bị ester hóa đi vào
phần trung tâm không phân cực của HDL; HDL sẽ vận chuyển cholesterol này đến gan và
bị chuyển hóa. HDL có vai trò rất quan trọng trong bệnh vữa xơ động mạch, khi HDL
trong máu < 0,3g/l, thì tỷ lệ vữa xơ động mạch cao và ngược lại khi nồng độ HDL > 0,76
g/l thì tỷ lệ vữa xơ động mạch rất t hấp. Một thuốc hạ lipoprotein tốt là thuốc làm giảm mạnh LDL và gây tăng HDL rõ rệt.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi tế bào cũng tự tổng hợp cholesterol từ acetyl CoA nhờ hydroxymethyl glutaryl - CoA
- reductase (HMG - CoA - reductase). Hoạt tính của enzym này bị giảm khi lượng cholesterol trong tế bào tăng cao và ngược lại, hoạt tính tăng khi lượng cholesterol trong
nội bào giảm xuống.

1.2. Tăng lipoprotein máu và phân loại sự tăng lipoprotein máu

Ở cơ thể bình thường, nồng độ các lipoprotein trong máu tồn tại trong trạng thái cân b ằng động. Khi có rối loạn trạng thái cân bằng động này sẽ gây nên rối loạn chuyển hóa lipoprotein máu. Sự rối loạn có thể do:
- Tăng cường cholesterol, triglycerid ngoại sinh.
- Rối loạn chức năng xúc tác chuyển hóa lipoprotein của lipoproteinase.
- Yếu tố toàn thân làm tăng chuyển hóa glucid, protid để tổng hợp lipid và tăng hoạt động của số hormon làm giảm thuỷ phân lipid ở trong cơ, gan và mỡ như bệnh đái tháo đường,
hội chứng thận hư, tăng ure máu, suy giáp, nghiện rượu, dùng thuốc tránh thai, corticoid ,
ức chế β- giao cảm...
- Yếu tố di truyền: Ở một số người có rối loạn chuyển hóa lipoprotein, mang tính chất di truyền. Ở những người này, thấy có sự giảm số lượng LDL -receptor hoặc giảm chất lượng receptor này.

Dựa vào tăng các loại lipoprotein sự tăng l ipoprotein máu được chia thành 6 typ khác nhau: I, IIa, IIb, III, IV và V.

Đến nay, 99% hội chứng tăng lipoprotein máu thuộc typ IIa, IIb và IV. Nhiều thuốc hạ lipoprotein đã được nghiên cứu và được dùng trên lâm sàng với nhiều cơ chế khác nhau, nhưng chưa có thuốc nào có tác dụng tốt trên tất cả các typ của rối loạn lipoprotein máu.

2.THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPOPROTEIN MÁU

Dựa vào cơ chế tác dụng trên lipoprotein, thuốc được chia thành 2 nhóm chính:
- Làm giảm hấp thu và tăng thải trừ lipid
- Làm giảm tổng hợp lipid.

2.1. Thuốc làm giảm hấp thu và tăng thải trừ lipid

Là những thuốc có tính hấp thụ mạnh, tạo phức với acid mật, làm giảm quá trình

http://tieulun.hopto.org

nhũ hóa các lipid ở ruột, dẫn đến giảm hấp thu và tăng thải lipid qua phân. Ngoài ra, các thuốc nhóm này gián tiếp làm tăng chuyển hóa cholesterol tạo thành acid mật thông qua sự thoát ức chế hydroxylase ở microsom gan (hydroxylase là enzym điều hòa tổng hợp acid mật từ cholesterol bị ức chế bởi acid mật), và làm tăng số lượng và hoạt tính LDL -
receptor ở màng tế bào.

2.1.1. Cholestyramin

Là chất nhựa trao đổi ion, có tính base mạnh, không tan trong nước, uống hầu như không hấp thu qua đường tiêu hóa, nhưng không ảnh hưởng đến các enzym ở các đường tiêu hóa.

Do có sự trao đổi ion clo với acid mật mang điện â m tạo nên phức hợp nhựa gắn acid mật không hấp thu làm tăng thải acid mật qua phân; ức chế chu kỳ gan ruột của acid mật làm tăng sự tổng hợp acid mật từ cholesterol bởi sự thoát ức chế hydroxylase. Do giảm acid mật nên thuốc cũng làm giảm sự hấp thu sterol nguồn tổng hợp cholesterol..

Thuốc bắt đầu có tác dụng hạ LDL trong máu sau khi dùng 4 -7 ngày và tác dụng tối đa trong vòng 2 tuần. Trên hầu hết bệnh nhân, thuốc làm tăng triglycerid từ 5 - 20% so với trước khi điều trị, nhưng dần dần sẽ trở về giá trị ba n đầu trong vòng 4 tuần. Cholestyramin làm tăng HDL -cholesterol khoảng 5% và giảm LDL - cholesterol khoảng 10 - 35% tuỳ theo liều lượng, và được chỉ định tốt ở bệnh nhân tăng lipoprotein máu typ IIa.

Do tạo được phức với acid mật, nên thuốc có thể gây rối loạn đường tiêu hóa như: buồn nôn, đầy bụng, táo bón, hạ prothrombin. Ngoài ra do tính hấp thu mạnh, nên thuốc còn làm giảm hấp thu một số thuốc khi dùng cùng đường uống như: digitoxin, pheylbutazon, phenobarbital, clorothiazid, thuốc chống đông dẫn xuất c oumarin, thyroxin. Để tránh tương tác thuốc, những thuốc trên nên uống một giờ trước hoặc 4 giờ sau khi dùng cholestyramin.

+ Chế phẩm và liều dùng:

- Cholestyramin (Questran) gói bột 4g, uống 16 -32 gam trong 24 giờ chia làm 2 - 4 lần.

2.1.2. Colestipol

Là polyme của diethylpentamin và epiclohydrin, tan trong nước, hút ẩm rất mạnh. Tác dụng, cơ chế tác dụng và tác dụng không mong muốn giống như

http://tieulun.hopto.org

cholestyramin.
Chế phẩm:
Colestipol (Colestid) gói 5 gam hoặc viên 1 gam, uống 10 -30 gam/24 giờ, chia 2 -4 lần. Thuốc được chỉ định trong tăng lipoprotein máu typ II.
2.1.3. Neomycin
Là kháng sinh nhóm aminoglycosid, uống làm hạ lipoprotein máu, đặc biệt là hạ LDL - cholesterol (không phụ thuộc vào tác dụng kháng khuẩn) và được chỉ định trong tăng lipoprotein máu typ IIa .
- Uống liều 0,5 - 2g/24 giờ.
- Tác dụng không mong muốn (xin đọc bài "Kháng sinh").
2.1.4 .Ezetimib
Là thuốc ức chế sự hấp thu cholesterol ở ruột được dùng riêng rẽ hoặc phối hợp với dẫn xuất statin trong trường hợp tăng cholesterol máu do chế độ ăn hoặc do di truyền với liều 10 mg /ngày. Khi dùng thuốc có thể gặp một số tác dụng không mong muốn như: ỉa chảy, đau bụng, đau đầu, phù mạch và phát ban. Không dùng thuốc cho trẻ em dưới 10 tuổi và người giảm chức năng gan .
2.2. Thuốc làm giảm tổng hợp lipid
Gồm những dẫn xuất của acid fibric (bezafibrat, ciprofibrat, fenofibrat và gemfibrozil);
dẫn xuất statin (pravastatin, simvastatin, lovastatin, rosuvastatin); acid nicotinic; probucol.
Các dẫn xuất acid fibric tăng hoạt tính lipoproteinlipase, các dẫn xuấ t statin có cấu trúc gần giống với HMG -CoA nên ức chế cạnh tranh HMG -CoA-reductase (hydroxymethylglutaryl - CoA- reductase) làm giảm tổng hợp cholesterol, đồng thời cũng
làm tăng sinh LDL -receptor ở màng tế bào.
Acid nicotinic là một vitamin dùng để điều t rị bệnh Pellagra, nhưng cũng làm hạ lipoprotein máu. Tác dụng này được thông qua bởi sự tăng sinh LDL -receptor và ức chế
sự tích tụ AMP trong mỡ, tăng hoạt tính triglyceridlipase làm giảm LDL - cholesterol.
Probucol có cấu trúc hóa học hoàn toàn khác với nh óm thuốc trên, cơ chế tác dụng của thuốc vẫn còn chưa được giải thích đầy đủ. Nhiều nghiên cứu đã chứng

http://tieulun.hopto.org

minh thuốc làm tăng chuyển hóa LDL -cholesterol không thông qua LDL -receptor vì ở người tăng lipoprotein máu có thiếu hụt LDL -receptor do di truyền, thuố c vẫn còn tác dụng. Có tác
giả cho rằng probucol ngăn cản oxy hóa của acid béo và làm giảm khả năng tiếp nhập
LDL của tế bào nội mô.

2.2.1. Acid nicotinic (Vitamin PP, Vitamin B3, Niacin)

Là vitamin tan trong nước, có nhiều trong gan, thịt, cá, rau, quả và ngũ cốc. Vi khuẩn ruột
có thể tổng hợp một lượng nhỏ vitamin PP.

Ngoài vai trò NAD, NADP tham gia vào chuyển hóa protid, glucid và oxy hóa trong chuỗi hô hấp tế bào ở các mô, acid nicotinic còn làm hạ lipoprotein máu rõ rệt. Sau 1 - 4 ngày điều trị, vi tamin PP làm giảm triglycerid 20 - 80%. Đối với LDL -cholesterol, thuốc
có tác dụng rõ sau 5 - 7 ngày. Sau 3 - 5 tuần điều trị thuốc có tác dụng tối đa. Cơ chế tác dụng của thuốc có thể do giảm sản xuất và tăng thải VLDL, ức chế phân huỷ lipid, giảm cung cấp acid béo cho gan, giảm tổng hợp triglycerid, giảm vận chuyển triglycerid, VLDL và giảm sản xuất LDL. Thuốc gây tăng HDL -cholesterol nhưng cơ chế chưa rõ ràng.

Khi thiếu hụt vitamin PP nặng sẽ gây bệnh pellagra có biểu hiện viêm da, ỉa chảy và rối loạn trí nhớ.

- Để giảm tác dụng không mong muốn đặc biệt là nóng bong ,ngứa nửa người trên của thuốc, nên uống thuốc vào bữa ăn với liều tăng dần, khởi đầu 300 -600 mg chia làm 3 lần trong ngày sau 3 - 4 tuần đó sẽ dùng liều duy trì 2 -6 g/ngày. Một số tác giả kh uyên nên uống aspirin 160 - 325 mg/24 giờ cũng có thể làm giảm tác dụng không mong muốn của acid nicotinic.

Thuốc được chỉ định trong tăng lipoprotein máu typ II, III, IV và V. Nên phối hợp với cholestyramin và colestipol trong điều trị sẽ giảm được liều l ượng và giảm tác dụng không mong muốn của thuốc. Ngoài ra, vitamin PP còn được chỉ định trong trường hợp thiếu máu và phụ nữ dùng thuốc tránh thai.

2.2.2. Dẫn xuất của acid fibric

Các thuốc nhóm này hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, gắn mạnh vào protein huyế t và có tác dụng rất khác nhau trên lipoprotein máu, nhưng có cùng một cơ chế

http://tieulun.hopto.org

chung là tăng hoạt tính lipoprotein lipase ở trong tế bào đặc biệt là tế bào cơ, dẫn đến làm tăng thuỷ phân triglycerid và tăng thoái hóa VLDL. Sự tăng HDL - cholesterol với cơ ch ế chưa rõ ràng. Các chế phẩm fenofibrat (Lypanthyl), bezafibrat (Bezalip), gemfibrozil (Lopid) và ciprofibrat (Lipanor) đang được ưu tiên lựa chọn sử dụng trong tăng triglyceride nhưng do còn có tác dụng trên LDL nên còn được dùng trong tăng lipoprotein t yp II, III, IV và V với liều lượng từ 200 mg -1200 mg tuỳ từng chế phẩm.Thuốc có rất ít tác dụng không mong muốn, tuy nhiên có thể gặp rối loạn tiêu hóa, đau đầu, chóng mặt, mệt mỏi và đau cơ, tiêu cơ vân(đặc biệt ở người giảm chức năng thận), thiếu máu, t ăng nhẹ transaminase, giảm phosphatase kiềm.

- Chống chỉ định giống nhau với tất cả các thuốc cùng nhóm:

+ Giảm chức năng gan, thận và sỏi mật.

+ Người có thai, cho con bú, trẻ em dưới 10 tuổi.

2.2.3. Dẫn xuất statin

Các thuốc nhóm này ức chế HMG -CoA nên làm giảm LDL-cholesterol từ 25 -45% tuỳ theo từng thuốc và liều lượng. Tác dụng hạ triglycerid kém hơn dẫn xuất acid fibric nên

được lựa chọn ưu tiên trong những trường hợp tăng cholesterol máu đặc biệt typ II, III, IV và V. Do đi qua được rau thai và sữa n ên thuốc không dùng cho người có chức năng gan, thận giảm nặng, phụ nữ có thai và cho con bú, trẻ em dưới 18 tuổi vì thuốc có thể gây bất thường ở xương của súc vật thí nghiệm . Dùng lâu dài thuốc gây tăng transaminase gấp 3- 4 lần bình thường, ngừng thuố c enzym lại trở về bình thường. Khi điều trị cần theo dõi chức năng gan và creatinin phosphokinase.

+ Thuốc có tác dụng không mong muốn giống nhau:

- Đau cơ, tiêu cơ vân, sẩn ngứa, đau đầu, chóng mặt, rối loạn tiêu hóa và tăng cao transaminase trong máu.

- Các thuốc trong nhóm được tóm tắt trong bảng 30.1.

Bảng 30.1: Chế phẩm và liều lượng một số thuốc trong nhóm statin

http://tieulun.hopto.org

Tên gốc	*Biệt dược*	*Liều lượng (mg/ngày)*
Atorvastatin	Lipitor	10-40
Fluvastatin	Lescol	200-400
Lovastatin	Mevacor	20- 80
Pravastatin	Vasten	10-40
Rosuvastatin	Crestor	10-20
Simvastatin	Lodales	10- 40

2.2.4. Probucol (Lorelco, Lurselle)

Có cấu trúc hoàn toàn khác với các thuốc đã nêu t rên. Rất tan trong lipid nhưng hấp thu kém. Thức ăn làm tăng sự hấp thu thuốc. Do tan trong lipid, nên thuốc đọng lại lâu trong cơ thể. Sau khi ngừng thuốc 6 tháng, nồng độ thuốc chỉ giảm 80% so với nồng độ tối đa trong máu. Thuốc làm hạ LDL -C thất thường, không làm hạ triglycerid. Thuốc gây hạ HDL-cholesterol mạnh và kéo dài nên nó chỉ được lựa chọn trong điều trị sau các thuốc khác. Probucol là chất chống oxy hóa mạnh nên có tác dụng chống xơ vữa mạnh ở súc vật thí nghiệm. Khi dùng thuốc có thể gặp một số tác dụng không mong muốn: ỉa chảy, đầy bụng, đau bụng, buồn nôn. Không dùng thuốc ở những bệnh nhân mới bị nhồi máu cơ tim, có khoảng QT C kéo dài, phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em dưới 18 tuổi, đang dùng các thuốc chống loạn nhịp tim nhóm I, III, chống trầm cảm loại 3 vòng, dẫn xuất phenothiazin.

- Viên 250 mg, ngày uống 500mg chia 2 lần.

2.2.5. D-Thyroxin

D-Thyroxin là đồng phân quay phải của L -Thyroxin mất một số tác dụng của hormon tuyến giáp, nhưng lại có tác dụng hạ lipoprotein máu mạnh do tăng chuy ển cholesterol thành acid mật và tăng thải sterol qua phân.

Được chỉ định cho trẻ em có lipoprotein máu cao. Không dùng cho người có bệnh tim vì

dễ có cơn nhồi máu cơ tim và cơn đau vùng trước tim. Liều khởi đầu 1mg, sau đó tăng dần, tối đa 4-8 mg/24 giờ. Với liều này, không thấy có phản ứng có hại.

2.2.6. Các acid béo không no đa trị họ omega 3

Trong dầu một số loại cá đặc biệt là cá hồi, cá ngừ, cá trích, cá thu có chứa một số

http://tieulun.hopto.org

acid béo không no đa trị họ Omega 3 có tác dụng làm giảm triglycerid và VLDL nh ưng ít ảnh hưởng đến LDL và HDL -cholesterol trong máu. Có 2 acid béo không no họ Omega 3 hay
dùng là:
-Omega-3-acid ethylesters: 1 gam biệt dược Omacor 90% omega -3-acid ethylesters
chứa 46% acid eicosapentaenolic(EPA) , 38 % acid docosahexaenoic (DHA) và 4 mg α- tocopherol.
-Omega-3-marin triglyceride: 1 gam biệt dược Maxepa chứa170 mg acid eicosapentaenolic(EPA), 115 mg acid docosahexaenoic (DHA) và dưới 100 đơn vị vitamin A và 10 đơn vị vitamin D.
Liều lượng các chế phẩm xin xem tờ hướng dẫn sử dụng thuốc.
Để hạn chế sự tăng và giúp hạ triglycerid và các lipoprotein máu, nên tăng cường ăn cá,
đặc biệt là cá hồi, cá thu, cá ngừ, cá trích trung bình 30g/ngày hoặc 3 lần/tuần.
2.2.7.Một số thuốc điều trị rối loạn lipoprotein mới
- Hai thuốc mới đang được thử nghiệm trên lâm sàng pha II và III ở người có rối loạn lipoprotein máu:
+ BMS-201038 là chất ức chế microsomal triglycerid transfer protein làm giảm sự vận chuyển triglycerid và các lipid không phân cực đến apolipoprotein và giảm sự bài tiết triglycerid từ ruột dẫn đến giảm triglycerid và VLDL -cholesterol.
+ Avasimibe : thuốc ức chế ACAT1 và ACAT2(cholesterol acyltransferase) làm giảm sự ester hoá cholesterol ở gan, ruột, đại thực bào và giảm tổng hợp acid mật thông qua sự cảm ứng hydroxy lase gây nên giảm chylomicron, VLDL, LDL -cholesterol và triglycerid.
3. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPOPROTEIN MÁU
Để hạn chế nguy cơ gây bệnh tim mạch cần phải hạ LDL và tăng HDL trong máu. Theo một số nghiên cứu cho thấy muốn ngăn chặn được bệnh mạch v ành nguyên phát hoặc thứ phát cần phải giảm cholesterol toàn phần trong máu 20 -25 % hoặc LDL khoảng 30 %.
Nhằm đạt hiệu quả điều trị cần phải áp dụng một số nguyên tắc sau:
- Trước tiên phải có chế độ ăn thích hợp để duy trì trọng lượng bình thường và gi ảm lipoprotein máu. Ở những người có chỉ số khối cơ thể (BMI –body mass index)

http://tieulun.hopto.org

cao hơn bình thường, cần có chế độ ăn chứa < 300 mg cholesterol, acid béo bão hoà chiếm 10%, acid béo không bão hòa 10 -15%, glucid 50 - 60% và protein chiếm 10 - 20% tổng số calo/ngày.
- Điều trị nguyên nhân gây tăng lipoprotein máu như: đái tháo đường, suy giáp, hội chứng thận hư, tăng ure máu.
- Giảm hoặc chấm dứt các nguy cơ gây tăng lipoprotein máu như: hút thuốc lá, uống rượu, dùng các thuốc corticoid, thuốc tránh thai, t huốc ức chế β-adrenergic.
- Tăng cường hoạt động thể lực.
- Sau 3 - 6 tháng thay đổi chế độ ăn, tăng cường hoạt động thể lực và điều trị các nguyên nhân và loại bỏ các nguy cơ mà lipoprotein máu vẫn cao thì phải dùng thuốc hạ lipoprotein máu.
- Tuỳ theo cơ chế tác dụng, các thuốc có thể được dùng riêng rẽ hoặc phối hợp 2 hoặc 3
thuốc có cơ chế khác nhau để đạt được tác dụng hiệp đồng trong điều trị như :
+ Cholestyramin với dẫn xuất statin;
+ Cholestyramin phối hợp với acid nicotinic hoặc cho lestyramin phối hợp với dẫn xuất statin và acid nicotinic.
+ Các thuốc thuộc dẫn xuất statin được lựa chọn trước tiên cho tăng cholesterol còn dẫn xuất acid fibric ưu tiên cho trường hợp tăng triglycerid. Hai dẫn xuất này có thể dùng riêng rẽ hoặc kế t hợp trong những trường hợp tăng lipoprotein hỗn hợp. Nhưng phải thận trọng và theo dõi tác dụng không mong muốn, đặc biệt là dấu hiệu tiêu cơ vân. Do có tăng nguy cơ tiêu cơ vân nên gemfibrozil và dẫn xuất statin không dùng phối hợp trong điều trị.
- Trong quá trình điều trị, ngoài việc thường xuyên theo dõi lượng lipoprotein máu để đánh giá hiệu quả điều trị, bệnh nhân còn được theo dõi tác dụng không mong muốn do thuốc gây ra như viêm cơ, tiêu cơ vân, tăng transaminase, rối loạn điện tim v.v...

BÀI 40. THUỐC ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU

http://tieulun.hopto.org

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa thiếu máu

Thiếu máu là tình trạng giảm số lượng hồng cầu hoặc huyết sắc tố hoặc hematocrit dưới mức bình thường so với người cùng tuổi, cùng giới khoẻ mạnh.

- Đối với nam giới được coi là th iếu máu khi: số lượng hồng cầu dưới 4 triệu hoặc hemoglobin dưới 12 g/ 100 mL hoặc hematocrit dưới 36%.
- Đối với nữ giới được coi là thiếu máu khi: số lượng hồng cầu dưới 3,5 triệu hoặc hemoglobin dưới 10 g/ 100 mL hoặc hematocrit dưới 30%.

1.2. Nguyên nhân th iếu máu

Thiếu máu do rất nhiều nguyên nhân có thể : do chấn thương, sau phẫu thuật, do giun móc, tóc, rong kinh, trĩ, loét dạ dày - tá tràng, do tan máu ở người có bất thường về hemoglobin, thiếu G 6PD, bệnh tự miễn, do thuốc hoặc hóa chất, sốt rét hoặc do tuỷ xương kém hoạt động hoặc không hoạt động hoặc do thiếu hụt các thành phần tổng hợp hemoglobin, sản xuất hồng cầu.

Dựa vào chỉ số nhiễm sắc và kích thước hồng cầu thiếu máu được xếp thành 3 loại:

. Thiếu máu nhược sắc: hồng cầu nhỏ và chỉ số nhiễm sắc < 1

. Thiếu máu đẳng sắc: hồng cầu bình thường và chỉ số nhiễm sắc = 1

. Thiếu máu ưu sắc: hồng cầu to và chỉ số nhiễm sắc > 1

2. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU

Trong quá trình điều trị thiếu máu phải kết hợp điều trị nguyên nhân với dùng thuốc hoặc với điều trị triệu chứng và bồi dưỡng cơ thể.

- Trường hợp mất máu cấp với khối lượng lớn: cần phải truyền máu ngay. Trong khi chờ

đợi máu phải truyền nước muối sinh lý hoặc Ringer lactat và tìm nguyên nhân, vị trí chảy máu để điều trị.

- Mất máu mạn tính do giun tóc , móc, rong kinh, trĩ, sốt rét dùng các thuốc điều trị

nguyên nhân kết hợp với bổ sung sắt và bồi dưỡng cơ thể.

- Thiếu máu do giảm sản xuất hồng cầu: có thể dựa vào thể tích trung bình hồng cầu để dùng các thuốc. Hồng cầu nhỏ khi thể tích trung bình dưới 70 fl. Ngược lại hồng cầu gọi là to khi thể tích trung bình > 110 fl.

. Trường hợp thiếu máu hồng cầu nhỏ: dùng sắt kết hợp với vitamin B 6 và tăng

http://tieulun.hopto.org

lượng protid, lipid trong khẩu phần ăn và điều trị nguyên nhân.
. Thiếu máu hồng cầu to phải tìm nguyên nhân điều trị kết hợp dùng B 12 hoặc acid folic.
. Thiếu máu do tan máu: dùng các phương pháp hạn chế nguyên nhân gây tan máu kết hợp với dùng acid folic.

3. CÁC THUỐC CHỮA THIẾU MÁU

3.1. Sắt

3.1.1. Vai trò và nhu cầu sắt của cơ thể

Cơ thể người lớn chứa khoảng 3 - 5 gam sắt, trong đó 1,5 - 3 gam tồn tại trong hồng cầu, phần còn lại 0,5 gam chứa trong sắc tố cơ (myoglobulin), một số enzym xanthinoxidase,
α- glycerophosphatoxidase.
Ở người bình thường, nhu cầu sắt hàng ngày khoảng 0,5 - 1 mg . Phụ nữ giai đoạn có kinh nguyệt hoặc có thai, cho con bú nhu cầu sắt cao hơn khoảng 1 - 2 mg và 5-6 mg trong 24 giờ.
Khi thiếu hụt sắt, cơ thể không chỉ có thay đổi sự tạo máu, mà còn thay đổi chức năng của nhiều enzym quan trọng. Do vậy, bổ sung sắt là biện pháp rất quan trọng để điều trị thiếu máu nhược sắc.

3.1.2. Động học của sắt trong cơ thể

Nguồn cung cấp sắt hàng ngày cho cơ thể chủ yếu từ các thức ăn có nguồn gốc động vật và thực vật. Thức ăn chứa lượng sắt trên 5 mg trong 100 gam: gan, tim, trứng, thịt nạc, giá đậu, hoa quả.
* Ở dạ dày: sắt từ nguồn thức ăn có thể ở dạng ion Fe 2+ hoặc Fe3+. Fe2+ được hấp thu dễ dàng qua niêm mạc dạ dày, ruột; còn Fe 3+ sẽ kết hợp với albumin niêm mạc đường tiêu hóa, nên không hấp thu được, gây kích thích niêm mạc ống tiêu hóa. Muốn hấp thu được, Fe3+ phải được chuyển thành Fe 2+ nhờ tác dụng của acid hydrocloric ở dạ dày.
* Tại ruột: Fe2+ được gắn với một albumin ở tế bào niêm mạc ruột là apoferritin để tạo thành ferritin đi vào máu. Apoferritin là chất mang sắt, có nhiệm vụ đưa sắt vào máu xong quay trở lại niêm mạc ruột để vận chuyển tiếp sắt. Khi cơ thể thiếu sắt thì số lượng apoferritin tăng lên để làm tăng hấp thu sắt và ngược lại. Một số chất như vitamin C, protein có chứa nhóm - SH làm Fe3+ chuyển thành Fe 2+ dễ hấp thu. Nhưng có một số chất cản trở hấp thu như: phosphat, acid nucleic,

http://tieulun.hopto.org

acid phytic, tanin, tetracyclin.
* Trong máu: sắt tách ra từ ferritin và được gắn với β- globulin, chất vận chuyển sắt đặc hiệu tạo thành transferritin. Dạng phức hợp sắt được chuyển đến các mô như tuỷ xương,
có một phần ở dạng dự trữ còn một phần để tạo ra hồng cầu và các enzym (Hình 28.1).
* Ở mô: sắt đi vào trong tế bào được phải thông qua transferritin receptor ở màng tế bào. Nhờ quá trình nhập bào, phức hợp transferritin receptor đi vào trong tế bào giải phóng ra
ion sắt. Sau khi giải phóng sắt trong nội bào, transferritin quay lại màng tế bào để làm nhiệm vụ vận chuyển sắt tiếp. Khi thiếu hụt sắt thì số lượng transferritin receptor tăng và giảm ferritin (giảm dự trữ sắt) và ngược lại, khi lượng sắt trong cơ thể tăng cao thì số lượng transferritin receptor giảm xuống và tăng dạng dự trữ sắt lên (ferritin) và tăng thải
trừ sắt qua phân, mồ hôi và nước tiểu.

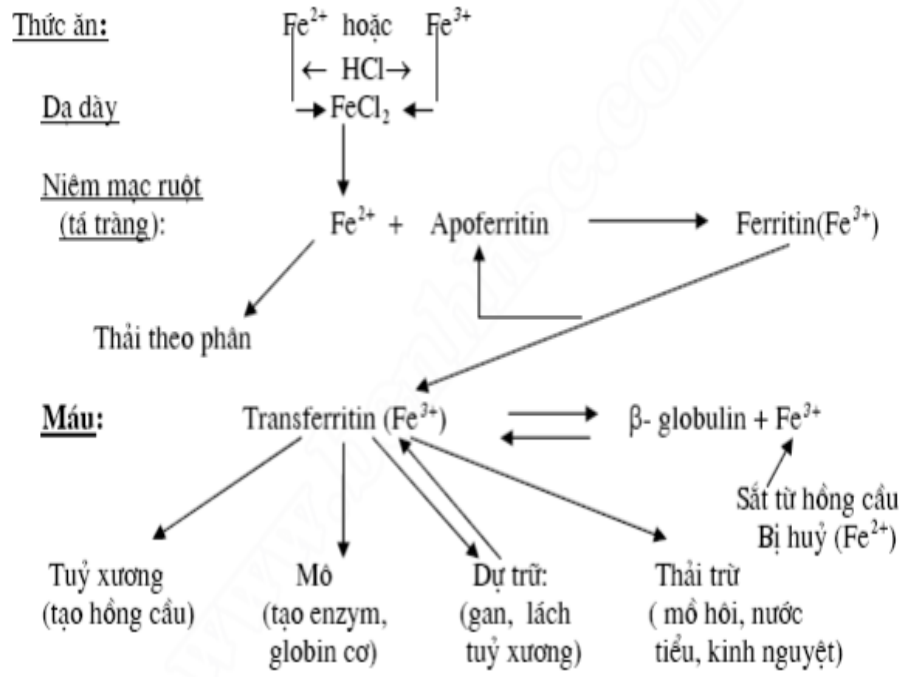

Hình 28.1. Sơ đồ vận chuyển sắt trong cơ thể
3.1.3. Sự thiếu hụt sắt
Sự thiếu hụt sắt có thể do:
- Cung cấp không đầy đủ, gặp ở những người có mức sống thấp.

http://tieulun.hopto.org

- Mất cân bằng giữa cung và cầu: phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em đang lớn.
- Giảm sự hấp thu sắt ở đư ờng tiêu hóa: gặp ở những người cắt một phần dạ dày, viêm ruột, thiếu apoferritin, dùng một số thuốc hoặc thức ăn chứa một số chất ngăn cản sự hấp
thu sắt.
- Chảy máu: đường tiêu hóa (giun tóc, giun móc, trĩ), tử cung cấp hoặc mạn tính (rong kinh)...

3.1.4. Chỉ định

- Thiếu máu thiếu sắt do các nguyên nhân khác nhau.
- Phụ nữ có thai, cho con bú, chứng xanh lướt của phụ nữ.

3.1.5. Chế phẩm và liều lượng

Trong điều trị sắt có thể dùng riêng rẽ hoặc phối hợp với một số ion hoặc và các vitamin.

Trên lâm sàng s ắt có thể dùng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch chậm. Tiêm tĩnh mạch
khi bệnh nhân không dung nạp hoặc rối loạn hấp thu sắt theo đường uống hoặc người suy
thận mạn tính kèm theo phải lọc máu. Hiện có 2 chế phẩm sắt dextran và sắt sucrose dùng tiêm chậm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch. Khi dùng cần phải thử với liều thấp trước để đề phòng phản ứng phản vệ. Các chế phẩm sắt thường dùng đường uống trên lâm sàng đều ở dạng muối sulfat, clorid, fumarat, gluconat, aminoat và ascorbat.

- Người lớn liều trung bình 2 -3 mg/ kg cân nặng tương đương 200 mg/ ngày.
- Trẻ nhỏ liều trung bình 5 mg/ kg cân nặng/ ngày.
- Phụ nữ có thai hoặc cho con bú liều trung bình 4 - 6 mg/ kg cân nặng/ ngày.

Trong quá trình điều trị cần theo dõi lượng hemoglobin. Khi hemoglobulin máu trở về
giá trị bình thường cần tiếp tục uống thuốc trong 3 -4 tháng để tạo sự bão hoà dự trữ sắt.

3.1.6. Tác dụng không mong muốn

- Khi dùng đường uống: lợm giọng, buồn nôn, nôn, táo bón, ỉa chảy, kích ứng đường tiêu hóa.
- Khi dùng đường tiêm: đau tại chỗ tiêm , đau đầu, buồn nôn, nôn, sốt, shock kiểu

http://tieulun.hopto.org

phản vệ
khi tiêm tĩnh mạch do vậy khi dùng cần phải tiêm tĩnh mạch chậm.
3.1.7. Sự quá liều lượng
Ngộ độc sắt do quá liều ít gặp ở người lớn, nhưng hay gặp ở trẻ em. Ở trẻ em liều 1- 2 g có thể gây tử vong. Triệu c hứng ngộ độc có thể xuất hiện sau khi uống nhầm 30 phút đến vài giờ.
- Khi gặp ngộ độc, ngoài biện pháp điều trị tích cực và điều trị triệu chứng, các biện pháp loại trừ chất độc như gây nôn, rửa ruột bằng dung dịch natribicarbonat hoặc phosphat cũng được sử dụng. Khi sắt trong máu cao trên 3,5 mg/ L phải dùng deferoxamin tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp hoặc có thể dùng deferipron đường uống. Hai thuốc này có tác
dụng tạo chelat với ion sắt.
3.2. Vitamin B12
3.2.1. Nguồn gốc
Vitamin B12 là tên chung chỉ 5 cobalami d: cyanocobalamin, hydroxycobalamin, methyl cobalamin và 5 - deoxyadenosylcobalamin.Vitamin B 12và cyanocobalamin được dùng để
chỉ tất cả các cobalamid có hoạt tính ở người. Nhưng trên thực tế chỉ có 2 cobalamid: cyanocobalamin và hydroxycobalamin được dùng trong điều trị vì các cobalamid này đóng vai trò coenzym của nhiều phản ứng chuyển hóa, đặc biệt là sự tổng hợp ADN. Hơn thế nữa, các cobalamid này ổn định hơn các cobalamid khác.
Tế bào cơ thể không tự tổng hợp được vitamin B 12. Nguồn cung cấp vitamin B 12 nhiều nhất là gan, thịt, cá, trứng. Trong thực vật không có vitamin B 12.
3.2.2. Dược động học của vitamin B 12
Trong thức ăn vitamin B 12 (yếu tố ngoại lai) được dịch vị và protease giải phóng ra khỏi các liên kết với protein và được gắn ngay với glycopro tein ở dạ dày (yếu tố nội). Phức hợp vitamin B12- yếu tố nội xuống ruột tác động lên receptor đặc hiệu trên niêm mạc hỗng tràng và được chuyển vào máu. Trong máu vitamin B 12 gắn vào β- globulin có nguồn gốc ở gan gọi là transcobalamin II. Phức hợp vitamin B12- transcobalamin nhanh chóng được phân phối vào các mô đặc biệt là nhu mô gan. Ngoài transcobalamin II, vitamin B 12 còn
được gắn vào transcobalamin I và III. Phức hợp transcobalamin I - B12 là dạng dự

http://tieulun.hopto.org

trữ của vitamin B12. Gan là cơ quan dự trữ 90% lượng vitamin B12 của cơ thể (1-10 mg). Vitamin
B12 được thải trừ qua phân, nước tiểu. Vì có chu kỳ gan ruột, cho nên có trường hợp sau cắt dạ dày 3- 4 năm mới có biểu hiện thiếu vitamin B 12.

3.2.3. Vai trò của vitamin B 12

Vitamin B12 là chất cho methyl nên rấ t cần cho sự chuyển hóa acid folic để tổng hợp acid nhân giúp cho tế bào nhân lên phát triển.

- Chuyển homocystein thành methionin và 5 -methyltetrahydrofolic thành acid tetrahydrofolic.
- Chuyển L- methylmalonyl - CoA thành succinyl - CoA trong chuỗi các ph ản ứng chuyển hóa glucid, lipid thông qua chu trình Krebs.
- Duy trì nồng độ myelin bình thường trong các neuron của hệ thống thần kinh.

3.2.4. Thiếu hụt vitamin B 12

Nhu cầu hàng ngày của vitamin B 12 phụ thuộc vào tuổi, giới, tình trạng bệnh lý và nằm trong khoảng từ 0,3- 2,6 µg.

Thiếu vitamin B 12 có thể do: Cung cấp không đầy đủ, giảm hấp thu do giảm yếu tố nội, viêm ruột, cắt hỗng tràng, bệnh tụy tạng gây thiếu protease, tự sinh kháng thể chống yếu
tố nội, rối loạn chu kỳ gan ruột hoặc do giảm số lượng, chất lượng transcobalamin II do di
truyền. Khi thiếu vitamin B 12 gây nên thiếu máu ưu sắc hồng cầu to (thiếu máu ác tính Biermer), tổn thương neuron hệ thần kinh: phù nề, mất myelin. Có thể gây chết neuron thần kinh ở tuỷ sống, vỏ não, gây rối loạn cảm giá c, vận động ở chi, rối loạn trí nhớ, rối loạn tâm thần. Ở người cao tuổi có thể gặp tổn thương thần kinh do thiếu vitamin B 12
nhưng không có dấu hiệu thiếu máu.

3.2.5. Chỉ định- chống chỉ định

- Thiếu máu ưu sắc hồng cầu to Biermer.
- Viêm đau dây thần kin h, rối loạn tâm thần.
- Suy nhược cơ thể, chậm phát triển, già yếu.
- Nhiễm độc, nhiễm khuẩn.
- Không dùng thuốc cho người dị ứng với thuốc và ung thư các thể khác nhau.

3.2.6. Chế phẩm và cách dùng

http://tieulun.hopto.org

Vitamin B12 có thể dùng dưới dạng đơn chất hoặc kết hợp v ới các vitamin và các muối kim loại để uống hoặc tiêm bắp hay tiêm dưới da. Hiện nay có 2 chế phẩm được dùng với hàm lượng khác nhau là cyanocobalamin và hydroxycobalamin nhưng hydroxycobalamin được sử dụng nhiều hơn vì tồn tại trong cơ thể lâu hơn cyanoco balamin.

Chỉ định dùng dạng thuốc và liều lượng dựa vào nguyên nhân và tổn thương do thiếu vitamin B12 gây ra.

- Thiếu hụt vitamin B 12 do yếu tố nội phải dùng dạng tiêm.
- Trong điều trị thiếu máu, suy nhược cơ thể... chỉ cần dùng liều trung bình 100 µg/ ngày, nhưng trong trường hợp viêm dây thần kinh, rối loạn trí nhớ, rối loạn tâm thần phải dùng dạng tiêm liều 500, 1000, 5000 µg/ ngày.

3.3. Acid folic (vitamin L 1, vitamin B9)

Là sự kết hợp của pteridin, acid paraaminobenzoic và acid glutamic.

Acid folic không chỉ có nhiều trong thịt, cá, trứng, gan, men bia mà còn có trong rau xanh, hoa quả. Khi nấu chín thức ăn, đặc biệt là rau xanh 90% acid folic bị phân hủy.

3.3.1. Dược động học và vai trò của acid folic

Acid folic trong thức ăn tồn tại dưới d ạng folatpolyglutamat. Dạng này cũng là kho dự trữ

folat ở trong các tế bào người.

* Ở đường tiêu hóa, folatpolyglutamat bị thuỷ phân tạo thành folat monoglutamat và bị khử để tạo thành methyltetrahydrofolat (MTHF). Nhờ hoạt tính của enzym pteroyl - γ- glutamyl- carboxypeptidase ở niêm mạc ruột, MTHF được hấp thu và đi vào máu.

* Trong máu, methyltetrahydrofolat được vận chuyển đến mô và thông qua nhập bào, MTHF vào trong tế bào.

* Trong tế bào của mô, methyltetrahydrofolat đóng vai trò chất cho methyl để ch uyển vitamin B12 thành methylcobalamin. Methylcobalamin giúp chuyển homocystein thành methionin. Sau khi mất methyl, methyltetrahydrofolat sẽ thành tetrahydrofolat, tham gia vào một số quá trình chuyển hóa quan trọng như:

- Chuyển serin thành glycin với sự tham gia của vitamin B 6.
- Chuyển deoxyuridylat thành thymidylat để tạo ADN - thymin.

Ngoài ra, tetrahydrofolat còn tham gia vào quá trình chuyển hóa histidin và tổng

http://tieulun.hopto.org

hợp base purin.
* Ở gan, methyltetrahydrofolat một phần tham gia chuyển hóa, phần khác đư ợc đưa vào
mật thải xuống tá tràng. Ở tá tràng, MTHF được tái hấp thu trở lại. Rượu làm giải phóng
MTHF từ tế bào gan vào mật làm giảm nồng độ folat trong máu (hình 29.2)

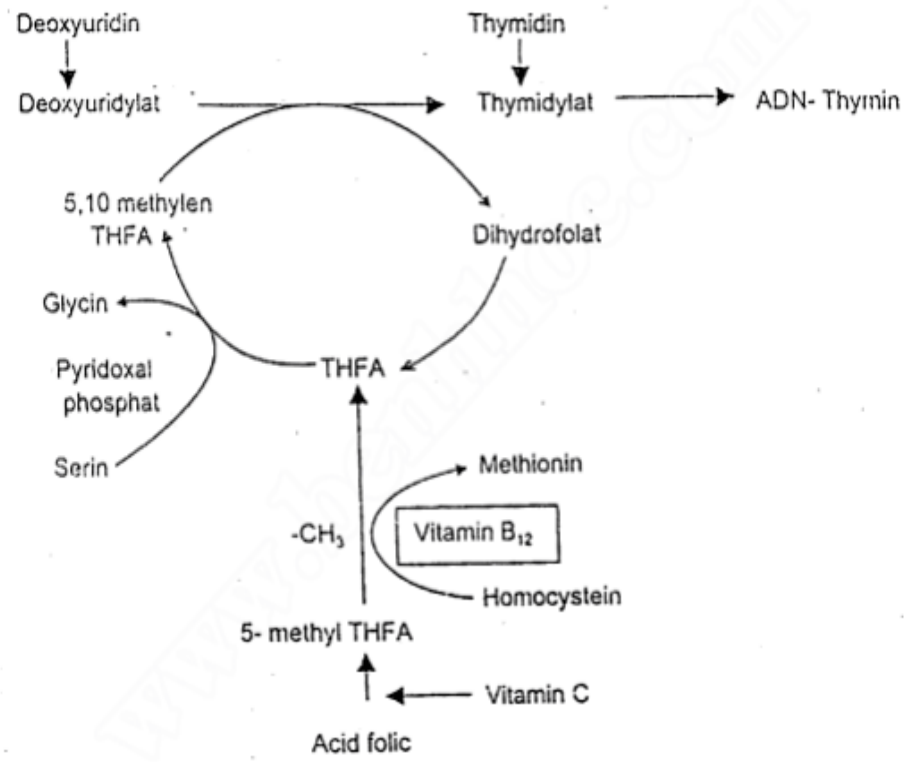

Hình 29.2. Vai trò của acid folic và vitamin B 12 trong chuyển hóa

3.3.2. Sự thiếu hụt acid folic

- Hàng ngày, người lớn cần 25 - 50 µg, phụ nữ có thai, cho con bú và trẻ em cần 100 – 200 µg. Khi cung cấp không đầy đủ hoặc do mất cân bằng giữa cung và cầu hoặc do một số bệnh làm giảm hấp thu hoặc do một số thuốc kháng chuyển hóa trong đ iều trị ung thư, primaquin, trimethoprim, sulfonamid hoặc do tan máu gây nên thiếu hụt acid folic.

Khi thiếu hụt acid folic sẽ gây nên thiếu máu hồng cầu to không kèm tổn thương thần kinh

3.3.3. Chỉ định

- Thiếu máu hồng cầu to không có dấu hiệu tổn thương thần kinh.
- Thiếu máu tan máu.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm bạch cầu hạt, mất bạch cầu hạt.
- Dự phòng thiếu hụt acid folic khi dùng một số thuốc, phụ nữ có thai, cho con bú.

3.3.4. Chế phẩm và liều lượng

Acid folic được bào chế dưới dạng uống hoặc tiêm bắp hoặc tĩnh mạch có dạng đơn chất hoặc phối hợp với các vitamin khác và các muối kim loại.

Liều trung bình từ 2 - 5 - 15 mg/ 24 giờ.

3.4. Các thuốc chống thiếu máu khác

Ngoài sắt, acid folic và vitamin B 12, vitamin B2 , vitamin B6, đồng và Cobalt cũng có tác dụng chống thiếu máu.

3.5. Erythropoietin

Là yếu tố điều hòa sự nhân lên của tế bào gốc trong tuỷ xương, kích thích sự trưởng thành của hồng cầu non và giải phóng hồng cầu khỏi tuỷ xương đi vào tuần hoàn. Yếu tố này có cấu trúc protein gồm 165 acid amin, phân tử lượng 3040 0, được sản xuất chủ yếu ở tế bào cạnh cầu thận, thứ yếu ở tế bào gan.

Trong máu người không thiếu máu có nồng độ erythropoietin dưới 20 UI/L và được gắn vào glucose không có tác dụng dược lý. Khi cơ thể thiếu máu, thiếu oxy sự tổng hợp và bài tiết của yế u tố này tăng lên gấp 100 lần so với bình thường. Khi cầu thận bị viêm cấp hoặc mạn tính hay tổn thương tuỷ xương hoặc thiếu sắt, sự bài tiết erythropoietin giảm xuống rõ rệt, gây nên thiếu máu. Chính vì lý do đó, erythropoietin được chỉ định chủ yếu trong các trường hợp thiếu máu do viêm thận. Ngoài ra, erythropoietin còn được dùng trong thiếu máu do bệnh AIDS, điều trị thuốc chống ung thư, thiếu máu do mất máu sau phẫu thuật và phòng thiếu máu ở trẻ đẻ non trọng lượng thấp.

- Chế phẩm và liều dùng:

+ Epoetin alpha (Epogen; Eprex) ống tiêm chứa 2000, 3000, 4000, 5000,6000,8000, 10000 và lọ chứa 40000 đơn vị, là erythropoietin người tái tổ hợp nhờ kỹ thuật tái tổ hợp ADN. Tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da 50 - 100 đơn vị/ kg thể trọng,3 lần trong một tuần. Ở người có suy thận mạn tính thuốc có t/2 từ 4 -12 giờ.

+ Epoetin beta (NeoRecormon) ống tiêm chứa 500,1000, 2000, 4000 5000, 6000, 10000và lọ chứa 50000,100000 đơn vị. Thuốc có thể tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch liều khởi đầu 40-60 đơn vị /tuần trong 4 tuần l iền, sau đó tuỳ theo đáp ứng của cơ thể mà điều chỉnh liều phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

Khi dùng thuốc điều trị, nên cung cấp thêm sắt nhằm giúp tuỷ xương sinh sản nhanh hồng cầu. Do thuốc có thể gây tăng thể tích máu và hematocrit và tăng sức cản ngoại vi, nên phải chỉnh liều cho phù hợp với bệnh nhân bị bệnh thận có cao huyết áp

BÀI 41. THUỐC ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN HÔ HẤP

1. THUỐC LÀM THAY ĐỔI BÀI TIẾT DỊCH KHÍ - PHẾ QUẢN

Dịch khí- phế quản được bài tiết :

- Từ các tế bào niêm mạc: các tế bào hình đài tiết dịch nhày (do có nhiều mucoprotein và
mucopolysaccharid) và các tế bào thanh dịch tiết dịch lỏng, độ quánh thấp.
- Từ các tuyến tiết dưới niêm mạc: là tuyến hỗn hợp tiết nước hoặc dịch nhày.

Acetylcholin và các thuốc cường phó giao cảm làm tăng bài tiết dịch khí - phế quản.

Dịch khí- phế quản là chất làm dịu tự nhiên của niêm mạc đường hô hấp. Dịch nhày có
tác dụng bám dính các hạt bụi, vi khuẩn, sau đó nhờ hệ thống lông mao đẩy chúng ra ngoài.

1.1. Thuốc làm giảm tiết dịch

Thuốc huỷ phó giao cảm hoặc thuốc kháng histamin H 1. Thực tế ít dùng vì có thể làm chất tiết đặc quánh, khó tống ra ngoài, dễ gây xẹp phế nang.

1.2. Thuốc làm long đờm

1.2.1. Thuốc làm tăng dịch tiết

Là thuốc làm tăng bài tiết dịch ở đư ờng hô hấp, bảo vệ niêm mạc chống lại các tác nhân kích thích và khi làm tan được những tác nhân đó sẽ cho phép loại trừ chúng dễ dàng. Có
2 cơ chế tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

1.2.1.1. Kích thích các receptor từ niêm mạc dạ dày để gây phản xạ phó giao cảm làm tăng bài tiết dịch ở đường hô hấp, nhưng liều có tác dụng thường làm đau dạ dày và có thể gây nôn. Một số thuốc thường dùng là:

- Natri iodid và kali iodid: uống 1 - 2g/ ngày. Dùng kéo dài làm tích luỹ iod. Không dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em, người bị bướu giáp.
- Natri benzoat: uống 1 - 4 g/ ngày. Dùng kéo dài làm tích luỹ Na +.
- Amoni acetat: 0,5 - 1g/ ngày. Không dùng ở người suy gan hoặc suy thận
- Ipeca hoặc ipecacuanha, hoạt chất là emetin. Dùng liều thấp (tối đa 1,4 mg alcaloid)

trong trường hợp ho có đờm. Liều c ao gây nôn.

1.2.1.2. Kích thích trực tiếp các tế bào xuất tiết

Thường dùng các tinh dầu bay hơi như terpin, gaicol, eucallyptol. Những tinh dầu này còn

có tác dụng sát khuẩn.

Không dùng gaicol cho trẻ em dưới 30 tháng tuổi.

1.2.2. Thuốc làm tiêu chất nhày

Các thuốc này làm thay đổi cấu trúc, dẫn đến giảm độ nhớt của chất nhày, vì vậy các "nút" nhày có thể dễ dàng di chuyển ra khỏi đường hô hấp nhờ hệ thống lông chuyển hoặc sự khạc đờm. Những thuốc có nhóm thiol tự do (như acetylcystein) có tác dụng cắt đứt các cầu nối disulfit –S –S – của các sợi mucopolysaccharid nên làm lỏng dịch tiết của niêm mạc phế quản.

Các thuốc làm tiêu chất nhày có thể làm phá vỡ hàng rào chất nhày bảo vệ ở dạ dày, phải thận trọng ở những người có tiền sử loét dạ dày - tá tràng.

1.2.2.1. N- acetylcystein

Dùng làm thuốc tiêu chất nhày trong bệnh nhày nhớt, các bệnh lý hô hấp có đờm nhày quánh như trong viêm phế quản cấp hoặc mạn. Còn dùng làm thuốc giải độc khi dùng quá liều paracetamol.

Không dùng ở người có tiền sử hen (nguy cơ p hản ứng co thắt phế quản)

Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, nôn, buồn ngủ, nhức đầu, phản ứng dị ứng.

Không dùng đồng thời với các thuốc chống ho hoặc các thuốc làm giảm bài tiết dịch phế quản.

Liều dùng: Uống mỗi lần 200 mg, ngày 3 lần.

http://tieulun.hopto.org

Khí dung 3- 5 mL dùng dịch 20%, 3 - 4 lần/ ngày.
Nhỏ trực tiếp vào khí quản 1 - 2 mL dung dịch 10 - 20%, mỗi giờ 1 lần. Do tác dụng nhanh, đôi khi có thể làm tràn dịch trong khí quản nếu người bệnh không có khả năng ho để tống ra ngoài kịp thời. Có thể hút đờm loãng b ằng máy hút.
1.2.2.2. Bromhexin (Bisolvon)
Dùng điều trị những rối loạn hô hấp đi kèm với ho có đờm. Khi điều trị nhiễm khuẩn đường hô hấp, bromhexin làm tăng sự xâm nhập của một số kháng sinh vào dịch bài tiết phế quản, tăng đáp ứng với kháng sinh.
Thận trọng ở người có tiền sử loét dạ dày - tá tràng, bệnh hen, suy gan hoặc suy thận nặng. Tác dụng không mong muốn: rối loạn tiêu hóa, tăng nhẹ enzym gan, chóng mặt, nhức
đầu, phát ban ở da. Khí dung bromhexin đôi khi gây ho hoặc co thắt phế quản ở những người nhạy cảm.
Liều dùng: uống mỗi lần 8 - 16 mg, ngày 3 lần.
Có thể dùng đường khí dung, tiêm bắp sâu hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.
1.2.2.3. Các thuốc khác : Carbocistein, mucothiol, mecystein…

2. THUỐC CHỮA HO

Ho là cơ chế tự vệ sinh lý quan trọng để tống ra ngoài các dị vật ở phần trên của đường hô hấp có thể gây tắc đường thở. Ho cũng có thể là triệu chứng của một số rối loạn trong cơ
thể (hen, trào ngược dạ dày - thực quản…), mà khi điều trị những bệnh này sẽ giảm ho, nhưng nhiều khi cũng cần điều trị triệu chứng .
Chỉ dùng thuốc giảm ho trong trường hợp ho không có đờm (ho khi cảm cúm, ho do kích ứng, dị ứng), ho nhiều làm người bệnh mệt mỏi, mất ngủ.
Không dùng thuốc làm giảm ho trong trường hợp ho có đờm (trong bệnh viêm phế quản mạn, giãn phế quản…) vì ho được coi như cơ chế bảo vệ có lợi, làm sạch đường thở.
Các thuốc giảm ho được chia làm 2 loại:

2.1. Thuốc giảm ho ngoại biên

Làm giảm nhạy cảm của các receptor gây phản xạ ho ở đường hô hấp
- Thuốc làm dịu ho do có tác dụng bảo vệ, bao phủ các receptor cảm gi ác ở họng, hầu: glycerol, mật ong, các siro đường mía
- Thuốc gây tê các ngọn dây thần kinh gây phản xạ ho: benzonatat, bạc hà

http://tieulun.hopto.org

(menthol), lidocain, bupivacain.

2.2. Thuốc giảm ho trung ương

Các thuốc này ức chế trực tiếp, làm nâng cao ngưỡng kích thích củ a trung tâm ho ở hành tuỷ, đồng thời có tác dụng an thần, ức chế nhẹ trung tâm hô hấp.

2.2.1. Alcaloid của thuốc phiện và các dẫn xuất

2.2.1.1. Codein

Codein (methylmorphin) là alcaloid của thuốc phiện. Trong cơ thể, khoảng 10% codein bị khử methyl thành m orphin.

So với morphin, codein được hấp thu tốt hơn khi uống, ít gây táo bón hoặc co thắt đường mật, ít gây ức chế hô hấp và ít gây nghiện hơn nhưng tác dụng giảm đau cũng kém hơn.

Codein có tác dụng giảm ho do ức chế trực tiếp trung tâm ho, nhưng làm khô và tăng độ quánh của dịch tiết phế quản. Dùng codein trong trường hợp ho khan gây khó chịu, mất

ngủ và trong các chứng đau nhẹ và vừa.

Chống chỉ định: mẫn cảm với thuốc, trẻ em dưới 1 tuổi, bệnh gan, suy hô hấp, phụ nữ có thai.

Liều dùng điều trị ho khan: uống mỗi lần 10 - 20 mg, ngày 3 – 4 lần.

2.2.1.2. Pholcodin

Tác dụng giảm ho mạnh hơn codein 1,6 lần, ít gây tác dụng không mong muốn hơn. Liều dùng: 5- 15 mg/ ngày

2.2.1.3. Thuốc giảm ho không gây nghiện

* Dextromethorphan:

Là chất tổng hợp, đồng phân D của morphin nhưng không tác dụng lên các receptor của morphin nên không gây nghiện, không có tác dụng giảm đau và rất ít tác dụng an thần.

Do ức chế trung tâm ho, dextromethorphan có tác dụng chống ho tương tự codein, nhưng ít gây tác dụng phụ hơn.

Dextromethorphan chỉ định tốt trong trường hợp ho khan, mạn tính.

Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, trẻ em dưới 2 tuổi, đang điều trị bằng thuốc ức chế monoaminoxydase (MAO).

Thận trọng: người có nguy cơ hoặc đang suy giảm hô hấp, tiền sử bị hen, dị ứng.

Liều dùng: uống mỗi lần 10 - 20 mg, 4 giờ/ lần hoặc mỗi lần 30 mg, 6 - 8 giờ/ lần,

http://tieulun.hopto.org

tối đa
120 mg/ ngày.
* Noscapin:
Tác dụng, cách dùng, tác dụng không mong muốn và thận trọng tương tự như dextromethorphan.
Không dùng cho phụ nữ có khả năng mang thai (vì nguy cơ gây đột biến) Liều dùng: mỗi lần 15 - 30 mg, ngày 3 lần.
2.2.2. Thuốc giảm ho kháng histamin
Một số thuốc có tác dụng kháng histamin H 1 trung ương và ngoại biên (kháng H 1 thế hệ 1) đồng thời có tác dụng chống ho, kháng cholinergic, kháng serotonin và an t hần.
Chỉ định: các chứng ho khan do dị ứng, do kích thích, nhất là về ban đêm.
Tác dụng an thần của thuốc là điều bất lợi khi dùng thuốc ban ngày, nhưng có thể thuận lợi khi ho ban đêm.
Các thuốc:
- Alimemazin: người lớn uống 5 - 40mg/ ngày, chia nhiều lầ n.
Trẻ em: 0,5- 1 mg/ kg/ ngày, chia nhiều lần.
- Diphenhydramin: mỗi lần uống 25 mg, 4 - 6 giờ/ lần.

3. THUỐC CHỮA HEN PHẾ QUẢN

3.1. Đại cương

Hen phế quản là hội chứng viêm mạn tính đường hô hấp, có gia tăng tính phản ứng của phế quản với các tác nhân gây kích thích, gây nên tình trạng co thắt, phù nề, tăng xuất tiết ở phế quản, làm tắc nghẽn đường thở.
Hen phế quản có thể do dị ứng (bụi, phấn hoa, lông vũ, thực phẩm) hoặc không do dị ứng (nhiễm khuẩn, rối loạn nội tiết, gắng sức, dùng thuốc chống viê m không steroid…)
Ở người hen do dị ứng, khi tiếp xúc với dị nguyên, rất nhiều chất trung gian hóa học được giải phóng từ dưỡng bào (tế bào mastocyt), gây nhiều tác dụng ở phế quản và các nơi khác trong cơ thể.
Nếu phát hiện được dị nguyên gây bệnh, có thể điều trị bằng phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu.
Điều trị không đặc hiệu bệnh hen, theo cơ chế bệnh sinh, có hai nhóm thuốc được dùng:

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc làm giãn phế quản: thuốc cường β2 adrenergic, thuốc huỷ phó giao cảm, theophylin.
- Các thuốc chống viêm: corticoid, cromolyn natri.
Thuốc kháng leucotrien (montelukast, zafirlukast) làm giảm tác dụng co thắt phế q uản và gây viêm của LTD 4.

3.2. Thuốc làm giãn phế quản

3.2.1. Thuốc cường β2 adrenergic

3.2.1.1. Cơ chế tác dụng

Cơ trơn đường hô hấp có nhiều receptor β2, khi bị kích thích sẽ gây giãn cơ trơn khí phế quản do làm tăng AMPv trong tế bào.
Khi dùng dưới dạng khí dung, các thuốc cường β2 ức chế giải phóng histamin và leucotrien khỏi dưỡng bào ở phổi, làm tăng chức phận của hệ thống lông mao, giảm tính thấm của mao mạch phổi và ức chế phospholipase A 2, tăng khả năng chống viêm của corticoid khí dung.

3.2.1.2. Phân loại

Các thuốc cường β2 adrenergic được chia làm 2 loại:
- Loại có tác dụng ngắn (short acting β 2 agonist: SABA): salbutamol, terbutalin, fenoterol chủ yếu dùng để cắt cơn hen; Dùng dưới dạng hít, tác dụng sau 2 - 3 phút, kéo dài 3- 5 giờ.
- Loại có tác dụng dài (long acting β2 agonist: LABA): salmeterol, formoterol gắn vào receptor β2 mạnh hơn salbutamol, tác dụng kéo dài khoảng 12 giờ, dùng phối hợp với corticoid để dự phòng dài hạn và kiểm soát hen.

3.2.1.3. Tác dụng không mong muốn và thận trọng

- Tác dụng không mong muốn thường gặp: đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, run nhẹ (đặc biệt ở đầu ngón tay). Hiếm gặp: nhức đầu, mất ngủ, giãn mạch ngoại biên, loạn nhịp tim,
hạ kali máu, tăng glucose và acid béo tự do trong máu, phản ứng quá mẫn. Dùng đường khí dung có thể gây co thắt phế quản.
Dùng nhiều lần sẽ có hiện tượng quen thuốc nhanh do số lượng receptor β2 của phế quản giảm dần (cơ chế điều hòa giảm), bệnh nhân có xu hướng phải tăng liều.
- Thận trọng: cường tuyến giáp, bệnh tim mạch, tăng huyết áp, loạn nhịp tim, đái tháo
đường, đang điều trị bằng MAOI.

http://tieulun.hopto.org

3.2.1.4. Các thuốc

- Salbutamol

Chỉ định: hen, tắc nghẽn đường hô hấp hồi phục được, chống đẻ non. Liều dùng:

. Cơn hen cấp: hít định liều mỗi lần 100 - 200 µg (1- 2 xịt), tối đa 3 - 4 lần/ ngày. Hoặc: tiêm bắp hoặc tiêm dưới da mỗi lần 500 µg, nhắc lại sau mỗi 4 giờ nếu cần.

. Cơn hen cấp nghiêm trọng: du ng dịch khí dung 2,5 – 5 mg, tối đa 4 lần/ ngày hoặc tiêm tĩnh mạch chậm 250 µg, dùng nhắc lại nếu cần.

. Đề phòng cơn hen do gắng sức: hít 100 - 200 µg (1- 2 xịt) truớc khi vận động 15 – 30 phút, hoặc uống 2 - 4 mg trước khi vận động 2 giờ.

Dùng đường khí du ng, nồng độ thuốc trong máu chỉ bằng 1/10 - 1/50 so với liều uống.

- Terbutalin

Chỉ định: giống như salbutamol

Liều dùng: cơn hen cấp: hít 250 - 500 µg (1- 2 lần xịt), tối đa 3 - 4 lần/ ngày, hoặc tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm 250 - 500 µg, tối đa 4 lần/ ngày.

Bambuterol là tiền thuốc của terbutalin, mỗi ngày uống một lần 10 - 20 mg trước khi đi ngủ

- Salmeterol

Chỉ định: điều trị dự phòng dài hạn bệnh hen, tắc nghẽn đường hô hấp phục hồi được (kể cả hen ban đêm và phòng co thắt phế quản do gắng sức) ở người phải điều trị bằng thuốc giãn phế quản thường xuyên, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Liều dùng:

. Bệnh hen: mỗi lần hít 50 - 100 µg (2- 4 xịt), 2 lần/ ngày. Trẻ em trên 4 tuổi: mỗi lần hít 50 µg (2 xịt), 2 lần/ ngày.

. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: mỗi lần hít 50 µg (2 xịt), 2 lần/ ngày.

3.2.2. Thuốc huỷ phó giao cảm

Ipratropium bromid (Atrovent) là dẫn xuất amin bậc 4, dùng đường hít. Khi khí dung, chỉ khoảng 1% thuốc được hấp thu, 90% bị nuốt vào đường tiêu hóa, không được hấp thu, thải theo phân nên ít gây tác dụng không mong muốn toàn thân.

Tác dụng giãn phế quản của ipratropium trên người bệnh hen thường chậm và không mạnh bằng thuốc cường β2 tác dụng ngắn (SABA), nên thường chỉ được phối hợp sử dụng khi các thuốc SABA không đủ mạnh hoặc c ó tác dụng phụ nặng.

Phối hợp ipratropium với SABA làm giãn phế quản mạnh hơn, cho phép giảm liều

http://tieulun.hopto.org

SABA nên hạn chế được tác dụng phụ của SABA. Khí dung ipratropium có tác dụng tối đa sau 30 - 60 phút, thời gian tác dụng kéo dài 3 - 6 giờ.
Ipratropium cũng có tác dụng tốt trong điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
Thận trọng: tăng nhãn áp, phì đại tuyến tiền liệt và tắc nghẽn dòng chảy ra từ bàng quang, có thai và cho con bú.
Tác dụng không mong muốn: khô miệng, buồn nôn, táo bón, đau đầu. Liều dùng: hít địn h liều: mỗi lần 20 - 40 µg (1- 2 xịt), 3-4 lần/ ngày.
Berodual (ipratropium bromid + fenoterol): mỗi lần xịt có 20 µg ipratropium và 50 µg fenoterol. Liều thông thường 1 - 2 xịt/ lần, ngày 3 lần.
Oxitropium có tác dụng tương tự như ipratropium.
3.2.3. Theophylin và dẫn xuất
Theophylin là base xanthin (cùng với cafein và theobromin) có nhiều trong chè, cà phê, ca cao.
3.2.3.1. Cơ chế tác dụng và tác dụng dược lý
Do ức chế phosphodiesterase - enzym giáng hóa AMPv, theophylin làm tăng AMPv trong tế bào nên tác dụ ng tương tự thuốc cường adrenergic.
- Trên hô hấp: làm giãn phế quản, đồng thời kích thích trung tâm hô hấp ở hành não, làm tăng biên độ và tần số hô hấp.
- Trên tim mạch: làm tăng biên độ, tần số và lưu lượng tim, tăng sử dụng oxy của cơ tim và tăng lưu lượng mạch vành.
- Trên thần kinh trung ương: tác dụng kích thích thần kinh trung ương kém cafein, làm dễ dàng cho các hoạt động của vỏ não, gây mất ngủ có thể do tác dụng lên hệ thống lưới kích thích.
- Làm giãn cơ trơn đường mật và niệu quản.
- Tác dụng lợi niệu kém theobromin.
Theophylin được chuyển hóa qua gan. Nồng độ trong huyết tương, thời gian bán thải của theophylin thay đổi đáng kể trong một số tình trạng sinh lý và bệnh lý (tăng trong suy tim, xơ gan, nhiễm virus, người cao tuổi) hoặc do tương tá c thuốc, trong khi giới hạn an toàn giữa liều điều trị và liều độc của theophylin khá hẹp. Tác dụng giãn phế quản của theophylin không mạnh bằng các thuốc kích thích β2, trong khi nguy cơ xuất hiện các tác dụng không mong muốn khá cao, vì vậy theophylin không được lựa chọn đầu tiên trong cắt cơn hen.
Hiện nay, theophylin uống giải phóng nhanh ít được dùng trong điều trị hen, chủ

http://tieulun.hopto.org

yếu dùng theophylin giải phóng chậm, duy trì đủ nồng độ thuốc trong máu trong 12 giờ để
điều trị dự phòng và kiểm soát hen về đêm. Trong cơn hen nặng, theophylin được dùng phối hợp với các thuốc cường β2 hoặc corticoid để làm tăng tác dụng giãn phế quản, nhưng lại có thể làm tăng tác dụng không mong muốn của thuốc cường β2 (hạ kali máu).
Theophylin có thể dùng đường tiêm là aminophylin, hỗn hợp của theophylin và ethylendiamin, tan trong nước gấp 20 lần so với theophylin đơn độc. Trong điều trị cơn hen nặng, tiêm tĩnh mạch aminophylin rất chậm (ít nhất trong 20 phút).
3.2.3.2. Chống chỉ định và thận trọng
Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, loét dạ dày - tá tràng tiến triển, rối loạn chuyển hóa porphyrin, động kinh không kiểm soát được.
Thận trọng: bệnh tim, tăng huyết áp, cường giáp, tiền sử loét dạ dày- tá tràng, suy gan,
động kinh, có thai và cho con bú, người cao tuổi, đang bị sốt, dùng cùng các thuốc ức chế
enzym chuyển hóa thuốc ở gan.
3.2.3.3. Tác dụng không mong muốn: thường gặp nhịp tim nhanh, tình trạng kích thích,
bồn chồn, buồn nôn, nôn. Ít gặp: kích ứng đường tiêu hóa, đau đầu, chóng mặt, mất ngủ, run, co giật, loạn nhịp tim, hạ huyết áp, phản ứng dị ứng.
3.2.3.4. Liều dùng:
Viên theophylin giải phóng chậm (Theostat, Nuelin SA): mỗi lần uống 200 - 400 mg, cách
12 giờ uống 1 lần.
Hen ban đêm: uống một lần duy nhất vào buổi tối với liều bằng tổng liều dùng trong một ngày.
. Aminophylin: uống mỗi lần 100 - 300 mg, ngày 3 - 4 lần, sau bữa ăn. Tiêm tĩnh mạch chậm ít nhất trong 20 phút liều 5 mg/ kg.

3.3. Thuốc chống viêm

3.3.1. Glucocorticoid (GC)
Glucocorticoid có hiệu quả rất tốt trong điều trị hen, do thuốc có tác dụng chống viêm, làm giảm phù nề, giảm bài tiết dịch nhày vào lòng phế quản và làm giảm các

http://tieulun.hopto.org

phản ứng dị ứng. Glucocorticoid phục hồi đáp ứng của các receptor β2 với các thuốc cường β 2
adrenergic (xin xem thêm bài “Hormon vỏ thượng thận”).
- Dùng dưới dạng hít có tác dụng tốt, để điều trị dự phòng hen khi người bệnh phải dùng thuốc cường β2 nhiều hơn 3 lần/ tuần, ít gây tác dụng không mong muốn toàn thân. Bắt buộc phải dùng thuốc đều đặ n để đạt lợi ích tối đa và làm giảm nguy cơ tăng nặng của hen.
Tác dụng không mong muốn tại chỗ thường gặp khi dùng GC hít là nhiễm nấm Candida
miệng họng, khản tiếng và ho. Dùng liều cao kéo dài có thể gây ức chế thượng thận, giảm
mật độ khoáng ở xương, tăng nhãn áp.
Các GC dùng đường hít: beclometason dipropionat, budesonid và fluticason propionat. (ba thuốc này có tác dụng tương đương nhau), ciclesonid, mometason furoat.
* Beclometason dipropionat (Becotide): khí dung định liều mỗi lần 100 - 400 µg, 2 lần/ ngày, sau đó điều chỉnh theo đáp ứng của người bệnh.
* Budesonid (Pulmicort): hít mỗi lần 200 µg, 2 lần/ ngày.
Chế phẩm phối hợp: Symbicort chứa formoterol và budesonid với các hàm lượng formoterol/ budesonid mỗi lần xịt là 4,5 µg/ 80 µg; 4,5µg/ 160 µg; 9µg/ 320µg.
Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: mỗi lần 1 - 2 xịt, ngày 2 lần.
Điều trị duy trì: 1 lần xịt/ ngày.
* Fluticason propionat: hít định liều mỗi lần 100 - 250 µg, 2 lần/ ngày.
trẻ em 4- 16 tuổi: mỗi lần 50 - 100 µg, 2 lần/ ngày
Chế phẩm phối hợp: Seretide chứa salmeterol và fluticason propionat với các hàm lượng salmeterol / fluticason propionat mỗi lần xịt là 25 µg/ 50 µg; 25 µg/ 125 µg; 25 µg/ 250 µg
Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: mỗi lần 2 xịt, ngày 2 lần.
Dùng chế phẩm có hàm lượng thuốc phù hợp với mức độ nặng của bệnh hen.
* Ciclesonid: người lớn xịt mỗi ngày một lần 160 µg.
* Mometason furoat: người lớn hít 200 - 400 µg vào buổi tối hoặc chia làm 2 lần trong ngày.
- Dùng toàn thân: điều trị cơn hen cấp nặn g hoặc để kiểm soát hen mạn tính

http://tieulun.hopto.org

nặng.
. Hen nặng cấp tính: người lớn uống prednisolon 40 - 50 mg/ ngày, ít nhất trong 5 ngày (trẻ em 1- 2 mg/ kg/ ngày, trong 3 ngày), sau đó điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh, hoặc tiêm tĩnh mạch hydrocortison 400 mg/ ngày, chia làm 4 lần.
. Hen mạn tính nặng không đáp ứng đầy đủ với các thuốc chống hen khác, hít GC liều cao phối hợp với uống GC mỗi ngày một lần vào buổi sáng. Tìm liều thấp nhất đủ kiểm soát
được triệu chứng
3.3.2. Cromolyn natri
- Tác dụng: ức ch ế dưỡng bào của phổi giải phóng các chất trung gian hóa học do đáp ứng với các kích thích hoặc do tương tác kháng nguyên - kháng thể IgE.
Ức chế tác dụng hoạt hóa của các peptid hóa hướng động trên bạch cầu trung tính, ưa acid hoặc đơn nhân.
Cromolyn natri chỉ có tác dụng phòng cơn, ngăn ngừa đáp ứng hen với các kích thích do dị ứng hoặc không do dị ứng, được dùng điều trị dài hạn sớm trong hen, không có tác dụng điều trị cơn hen cấp. Trẻ em đáp ứng với thuốc tốt hơn người lớn.
Nhìn chung tác dụng dự phòng hen của cromolyn natri kém hiệu quả hơn so với GC đường hít.
- Cromolyn natri dùng theo đường hít, ít được hấp thu nên ít gây độc tính toàn thân.
- Tác dụng không mong muốn: ho, co thắt nhẹ phế quản, nhức đầu, buồn ngủ, rối loạn tiêu hóa, phản ứng quá mẫn.
- Liều dùng: hít mỗi lần 10 mg (2 xịt, ngày 4 lần cách đều nhau).
Phòng cơn hen do gắng sức, khí lạnh, tác nhân môi trường: hít 10 mg (2 xịt) ngay trước khi tiếp xúc với các yếu tố gây cơn.
3.3.3. Thuốc kháng leucotrien
Thuốc kháng leucotrien ngăn cản tác dụng của các cysteinyl leucotrien ở đường hô hấp. Chúng có tác dụng khi dùng riêng hoặc khi phối hợp với GC hít (tác dụng hiệp đồng cộng)
- Chỉ định: điều trị dự phòng hen
Phối hợp với thuốc cường β2 và GC đường hít để điều trị hen mạn tính nặng

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng không mong muốn: rối loạn tiêu hóa, khô miệng, khát, đau đầu, chóng mặt,
rối loạn giấc ngủ, đau khớp, đau cơ, phù, phản ứng nhạy cảm. Có thể gặp hội chứng Churg- Strauss (có tiền sử hen, thường viêm mũi, viêm xoang, viêm mạch và tăng bạch cầu ưa eosin).
- Các thuốc:
. Montelukast: Người lớn: nhai hoặc uống 10 mg trước khi đi ngủ. Trẻ em 6 tháng – 5 tuổi: 4 mg/ ngày, 6 - 14 tuổi: 5 mg/ ngày
Thận trọng khi dùng ở người mang thai và cho con bú
. Zafirlukast: uống mỗi lần 20 mg, ngày 2 lần.
Không dùng cho trẻ em dưới 12 tuổi, suy gan, cho con bú.
Thận trọng khi dùng ở người cao tuổi, người mang thai, suy then.

3.4. Sử dụng thuốc trong điều trị hen

3.4.1. Đường dùng thuốc

Các thuốc điều trị hen có thể dùng bằng các đường khác nhau:
+ Đường hít: thuốc được đưa trực tiếp vào đường hô hấp nên đạt nồng độ cao tại đó, liều
hít thường thấp hơn liều uống, giảm được tác dụng không mong muốn toàn thân .
. Hít định liều là phương pháp thuận tiện và có hiệu quả khi sử dụng thuốc điều trị hen mức độ nhẹ và trung b ình. Điều rất quan trọng là phải hướng dẫn người bệnh thật cẩn thận về cách sử dụng đúng dụng cụ hít định liều để đạt kết quả tối ưu.
. Buồng hít (spacing devices) tạo ra một khoang giữa dụng cụ hít và miệng, dùng tốt hơn ở người già, trẻ em, những người k hó sử dụng dụng cụ hít định liều đúng cách, hoặc dùng khi hít corticoid liều cao để giảm lắng đọng thuốc ở miệng và họng, dễ gây nhiễm nấm Candida. Dặn người bệnh phải súc miệng sau khi hít thuốc.
. Dung dịch khí dung thường dùng trong cơn hen nặng cấp tín h, dùng cùng với oxygen ở trong bệnh viện.
- Đường uống: khi không thể dùng bằng đường hít hoặc đường hít kém hiệu quả. Dùng
đường uống gây nhiều tác dụng không mong muốn toàn thân hơn đường hít.
- Đường tiêm: các thuốc cường β2, corticoid hoặc aminophylin chỉ dùng đường

http://tieulun.hopto.org

tiêm trong cấp cứu cơn hen nặng, cấp tính, khi đường khí dung không đủ hoặc không phù hợp.
3.4.2. Xử trí hen
- Cắt cơn hen: hít thuốc cường β2 tác dụng ngắn (SABA) có hiệu quả nhất.
- Điều trị duy trì, kiểm soá t dài hạn hen: phối hợp corticoid hít và thuốc cường β2 tác dụng dài (LABA) hít có hiệu quả nhất.
Nếu hen vẫn chưa kiểm soát được, cân nhắc phối hợp thêm với uống một trong các thuốc sau: theophylin giải phóng chậm, thuốc cường β2 giải phóng chậm, thuốc kh áng
leucotrien hoặc corticoid.
Xem xét lại điều trị sau mỗi 3 tháng để điều chỉnh chế độ điều trị cho phù hợp.
- Cơn hen nặng cấp tính: thở oxy, khí dung dung dịch SABA, corticoid (uống, tiêm tĩnh mạch).
- Dự phòng cơn co thắt phế quản khi gắng sức, do khí lạnh hoặc do tác nhân môi trường: hít cromolyn natri hoặc SABA (hít, uống).

4.THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là tình trạng bệnh đặc trưng bởi rối loạn thông khí tắc nghẽn không có khả năng phục hồi hoàn toàn. Sự h ạn chế thông khí thường tiến triển từ từ
và liên quan đến phản ứng viêm bất thường của phổi do các phân tử hoặc khí độc hại.
Các yếu tố nguy cơ của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: hút thuốc lá, khói bụi do ô nhiễm môi trường, nhiễm khuẩn đường hô hấp và yếu tố di truyền (thiếu α1 antitrypsin).
Đặc điểm của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là tình trạng viêm nhiễm thường xuyên ở toàn bộ đường dẫn khí và nhu mô phổi, dẫn đến xơ hóa đường thở và phá huỷ phế nang.
Vì vậy, để điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tĩnh, trư ớc hết phải loại bỏ các yếu tố nguy cơ.
Các thuốc điều trị bệnh bao gồm:

4.1. Thuốc giãn phế quản: để điều trị triệu chứng của bệnh

- Hít thuốc cường β2 tác dụng ngắn (salbutamol, terbutalin, fenoterol) hoặc thuốc kháng cholinergic tác dụng ngắn (ipratrop ium) khi cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu bệnh tiến triển nặng: phối hợp thuốc cường β2, thuốc kháng cholinergic và/ hoặc theophylin.
- Tiotropium là thuốc kháng cholinergic tác dụng kéo dài dùng để điều trị duy trì trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, không dùng trong co thắt phế quản cấp.
- Hít mỗi ngày một lần 18 µg. Không dùng cho người dưới 18 tuổi.

4.2. Glucocorticoid :

Phối hợp LABA và GC dạng hít để điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính mức độ trung bình và nặng. Ngừng phối hợp nếu không thấy ích lợi sau 4 tuần.

Nếu bệnh tiến triển nặng hơn: dùng thuốc giãn phế quản (dung dịch khí dung) và thở oxy, uống GC trong thời gian ngắn.

4.3. Các thuốc khác

- Tiêm vaccin cúm mỗi năm một lần, vaccin phòng phế cầu.
- Dùng kháng sinh khi có nhiễm khuẩn.
- Thuốc làm loãng đờm (a cetyl cystein, carbocistein…) trong đợt cấp có ho khạc đờm dính quánh.
- Điều trị tăng cường α1 antitrypsin.

5. THUỐC KÍCH THÍCH HÔ HẤP

Ngoài cafein là thuốc tác dụng ưu tiên trên vỏ não, các thuốc khác đều có tác dụng chủ yếu trên hành não. Với liều điều trị, trên người bình thường không có tác dụng rβ ràng. Với liều cao, các thuốc đều gây co giật, lúc đầu là co giật cứng, rồi ngay sau đó chuyển sang co giật rung. Cơ chế của tác dụng co giật chưa được hoàn toàn biết rβ, nhưng nói chung là làm giảm ngưỡng k ích thích của thần kinh trung ương. Trên trung tâm hô hấp, các thuốc đều có tác dụng kích thích, đối lập với tác dụng của barbiturat.

5.1. Cafein và các alcaloid dẫn xuất của xanthin

Lấy ở lá chè, hạt cà phê, hạt côla, cacao, hoặc có thể tổng hợp từ acid u ric. Có 3 chất được dùng trong điều trị là cafein, theophylin và theobromin, trong công thức đều có nhân purin.

5.1.1. Tác dụng

- Trên vỏ não, cafein có tác dụng rβ rệt làm mất cảm giác mệt nhọc, buồn ngủ, làm tăng quá trình hưng phấn, tăng cường nhận cảm của các giác quan, làm ý kiến đến nhanh, trí tuệ minh mẫn. Nếu dùng thuốc liên tục và kéo dài thì sau giai đoạn hưng phấn thường tiếp theo giai đoạn ức chế, mệt mỏi.

http://tieulun.hopto.org

- Trên hệ thống tim mạch: theophylin tác dụng mạnh hơn cafein. Kích thích trực tiếp trên cơ tim làm tim đập nhanh, mạnh, tăng lưu lượng tim và lưu lượng mạch vành. Trên cơ thể nguyên vẹn, do còn có tác dụng kích thích trung tâm dây thần kinh X nên có tác dụng ngược lại. Vì vậy, tác dụng của cafein trên tim là phức tạp, tuỳ theo liều: liều nhẹ l àm tim đập chậm, liều cao làm tim đập nhanh. Liều điều trị ít làm thay đổi huyết áp.
- Trên hô hấp: kích thích trung tâm hô hấp ở hành não, làm giãn phế quản và giãn mạch phổi do tác dụng trực tiếp trên cơ trơn. Tác dụng càng rβ khi trung tâm hô hấp đã bị ức chế bởi thuốc mê, thuốc ngủ hay morphin.
- Trên cơ quan: làm giãn mạch thận và lợi niệu. Làm tăng tiết dịch vị cơ sở, tăng tính acid của dịch vị do trực tiếp kích thích niêm mạc dạ dày và kích thích qua trung tâm phó giao cảm.

5.1.2. Cơ chế tác dụng

- Giải phóng catecholamin
- Huy động calci và ức chế sự thu hồi calci vào túi lưới nội bào.
- Ức chế phosphodiesterase, làm vững bền và tăng AMPc. Catecholamin cũng làm tăng AMPc nhưng là do kích thích adenylcyclase, tăng tổng hợp AMPv từ ATP. Vì vậy, đã giả i thích được nhiều tác dụng giống nhau giữa catecholamin và cafein trên tim mạch, phế quản, một số chuyển hóa như tăng đường huyết, tăng huỷ lipid (xin xem trong bài "Thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật").

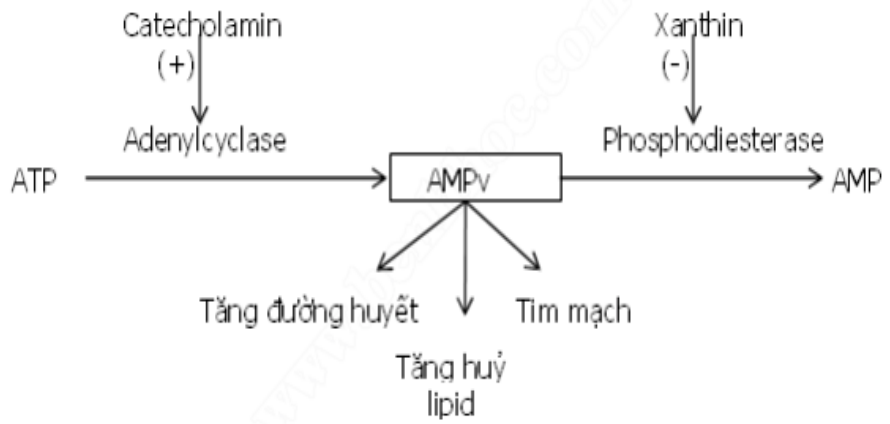

5.1.3. Áp dụng điều trị

Quá trình hưng phấn của thần kinh trung ương bị giảm, hen, suy tim (không dùng trong trường hợp viêm cơ tim), phối hợp với thuốc hạ sốt (để đối kháng với tác dụng ức chế tim của các thuốc này).

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng:
- Ống tiêm cafein natri benzoat 0,07g/ mL, tiêm dưới da hoặc tiêm bắp 1 - 2 ống/ ngày.
- Theophylin mỗi lần uống 200 mg, ngày 2 lần.

5.2. Nikethamid

Là thuốc tổng hợp, làm nhịp thở nhanh và sâu do kích thích qua phản xạ xoang cảnh, nhưng tác dụng chính là kích thích trực tiếp các trung tâm ở hành não. Không có tác dụng trực tiếp trên tim và mạch máu.
Chỉ định trong các trường hợp suy ti m mạch và hô hấp.
Tiêm dưới da, bắp thịt hoặc tĩnh mạch chậm, mỗi lần 1 ống 1mL (dung dịch 25%), mỗi ngày 3 ống. Uống dung dịch 25% mỗi lần X - XX giọt, ngày 2 - 3 lần.

5.3. Bemegrid

Công thức hóa học gần giống barbiturat, nhưng có tác dụng đối kháng với ba rbiturat. Bemegrid kích thích trực tiếp các trung tâm hô hấp và tuần hoàn ở hành não, làm tăng nhịp tim, tăng huyết áp, tăng biên độ hô hấp.
Liều cao cũng gây các cơn co giật, nhưng phạm vi an toàn rộng hơn, dễ sử dụng hơn, nên có xu hướng được sử dụng tro ng điều trị một số bệnh tâm thần bằng các cơn co giật.
Ngoài tác dụng trên thần kinh trung ương, bemegrid còn kích thích các sợi thần kinh vận động, làm dễ dàng sự vận chuyển xung tác thần kinh qua các nơron, nên còn được dùngđiều trị một số chứng viêm dâ y thần kinh, đau thắt lưng hông…
Liều lượng: nhiễm độc barbiturat có thể tiêm hàng gam vào tĩnh mạch làm nhiều lần tuỳ theo tình trạng nhiễm độc.
Tiêm bắp 25- 50 mg để điều trị viêm dây thần kinh.

5.4. Doxapran hydroclorid

- Chỉ định: dùng trong trường h ợp suy hô hấp cấp, suy giảm hô hấp sau mổ
- Chống chỉ định: tăng huyết áp nặng, tình trạng hen, bệnh mạch vành, nhiễm độc do tuyến giáp, động kinh, tắc nghẽn cơ học ở đường hô hấp.
- Tác dụng không mong muốn: chóng mặt, toát mồ hôi, tăng huyết áp và nhịp t im.

Tác dụng không mong muốn trong giai đoạn sau mổ bao gồm: co cứng cơ cục bộ, tăng hoạtđộng, lẫn lộn, ảo giác, ho, khó thở, co thắt thanh quản, co thắt phế quản, nhịp nhanh xoang, nhịp tim chậm, ngoại tâm thu, buồn nôn, nôn, tiết nước bọt.

http://tieulun.hopto.org

- Liều dùng:
. Suy giảm hô hấp sau mổ: tiêm tĩnh mạch (ít nhất trong 30 giây) 1 - 1,5 mg/ kg, nhắc lại nếu cần thiết sau 1 giờ hoặc truyền tĩnh mạch 2 - 3 mg/ phút. Điều chỉnh liều theo đáp ứngcủa người bệnh.
. Suy hô hấp cấp: truyền tĩnh mạch 1,5 - 4 mg/ phút, điều chỉ nh theo đáp ứng của người bệnh. Dùng cùng với oxygen và phải theo dβi thường xuyên áp suất khí trong máu và pH máu.
Không dùng cho trẻ em.

BÀI 42. THUỐC ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

1. THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1.1 Đại cương

Loét dạ dày- tá tràng là bệnh lý đường tiêu hóa phổ biến, hậu quả của sự mất cân bằng giữa các yếu tố gây loét (acid clohydric, pepsin, xoắn khuẩn Helicobacter pylori) và các yếu tố bảo vệ tại chỗ niêm mạc dạ dày (chất nhày, bicarbonat, prostaglandin). Xoắn khuẩn H.pylori đóng vai trò quan trọng trong nguy cơ gây loét: khoảng 95% người loét tá tràng và 70 - 80% người loét dạ dày có vi khuẩn này. Chúng gây viêm dạ dày mạn và làm tăng bài tiết acid. Diệt trừ được H.pylori sẽ làm ổ loét liền nhanh và giảm rõ rệt tỷ lệ tái phát.
Mục tiêu của điều trị loét dạ dày - tá tràng là:
- Chống các yếu tố gây loét:
. Các thuốc kháng acid: trung hòa acid trong lòng dạ dày (magnesi hydroxyd, nhôm hydroxyd...)
. Các thuốc làm giảm bài tiết acid và pepsin: thuốc kháng histamin H 2 và thuốc ức chế bơm proton.
. Thuốc diệt H.pylori: các kháng sinh, bismuth.
- Tăng cường yếu tố bảo vệ: sucralfat, bismuth, misoprostol.
Việc điều hòa bài tiết HCl của tế bào thành ở dạ dày là do histamin, acetylcholin

http://tieulun.hopto.org

và gastrin thông qua H +/ K+- ATPase (bơm proton) .
Prostaglandin có vai trò quan trọng trong cơ chế điều hòa ngược: PGE 2 ức chế adenylcyclase làm giảm AMPv, đối kháng với tác dụng của histamin và ức chế giải phóng gastrin. PGI2 kích thích tế bào biểu mô của niêm mạc dạ dày, làm tăng tiết chất nhày, bicarbonat để bảo vệ niêm mạc. Các thuốc chống viêm không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin, có thể gây loét và chảy máu đường tiêu hóa.

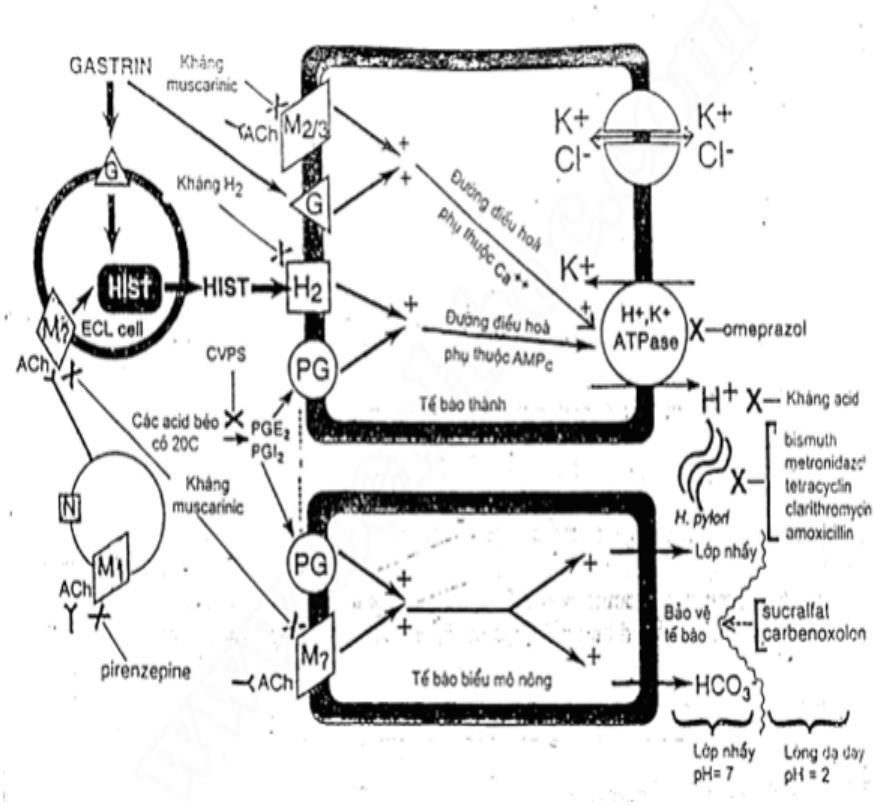

Hình 27.1. Cơ chế điều hòa sinh lý và dược lý của bài tiết dịch vị và các vị trí tác dụng của thuốc

http://tieulun.hopto.org

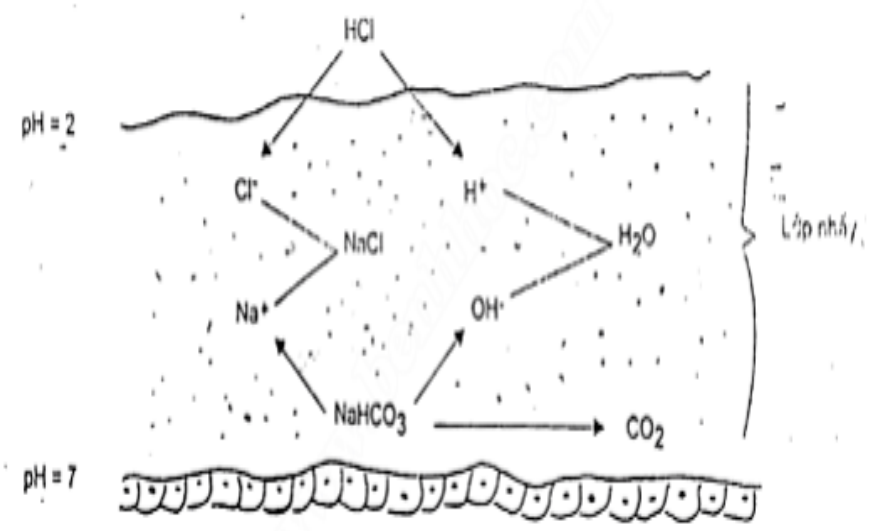

Hình 27.2. Vai trò trung hòa acid của NaHCO 3 tại lớp nhầy ở niêm mạc dạ dày

1.2. Thuốc kháng acid

1.2.1. Tính chất chung

Các thuốc kháng acid là những thuốc có tác dụng trung hoà acid trong dịch vị, nâng pH của dạ dày lên gần 4, tạo điều kiện thuận lợi cho tái tạo niêm mạc. Khi pH dạ dày tăng, hoạt tính của pepsin sẽ giảm (pepsin bị bất hoạt trong dung dịch pH lớn hơn 4).

Các thuốc kháng acid có tác dụng nhanh nhưng ngắn, chỉ là thuốc điều trị triệu chứng, cắt cơn đau.

Khi dạ dày rỗng, các thuốc kháng acid thoát khỏi dạ dày sau 30 phút, khi có thức ăn thì khoảng 2 giờ.

Thuốc kháng acid thường dùng nhất là các chế phẩm chứa nhôm và magnesi, có tác dụng kháng acid tại chỗ, hầu như không hấp thu vào máu nên ít gây tác dụng toàn thân. Thuốc kháng acid chứa magnesi có tác d ụng nhuận tràng, ngược lại thuốc chứa nhôm có thể gây táo bón. Vì vậy, các chế phẩm kháng acid chứa cả hai muối magnesi và nhôm có thể làm giảm tác dụng không mong muốn trên ruột của hai thuốc này. Nếu chức năng thận bình thường, rất ít nguy cơ tích luỹ ma gnesi và nhôm.

Natribicarbonat có tác dụng trung hòa acid dịch vị mạnh, nhưng hiện nay hầu như không dùng làm thuốc kháng acid nữa vì hấp thu được vào máu, gây nhiều tác dụng không mong muốn toàn thân và có hiện tượng tiết acid hồi ứng (tăng tiết

http://tieulun.hopto.org

acid sau khi ngừng thuốc).
Dùng thuốc kháng acid tốt nhất là sau bữa ăn 1 - 3 giờ và trước khi đi ngủ, 3 - 4 lần (hoặc nhiều hơn) trong một ngày. Các chế phẩm dạng lỏng có hiệu quả hơn dạng rắn nhưng thời gian tác dụng ngắn hơn.
Do làm tăng pH dạ dày, các thuốc khán g acid làm ảnh hưởng đến sự hấp thu của nhiều thuốc khác, phải dùng các thuốc này cách xa thuốc kháng acid ít nhất 2 giờ.
Một số chế phẩm phối hợp thuốc kháng acid với simeticon (chất chống sủi bọt) để làm giảm sự đầy hơI hoặc làm nhẹ triệu chứng nấc.
1.2.2. Magnesi hydroxyd - $Mg(OH)_2$
1.2.2.1. Tác dụng và cơ chế
Ở dạ dày, magnesi hydroxyd phản ứng nhanh với acid clohydric:
$Mg(OH)_2 + 2HCl \leftrightarrow MgCl_2 + 2H_2O$
Xuống ruột non, Mg^{2+} tác động với các ion phosphat (PO^{43-}) và carbonat (CO^{32-}) tạo thành muối rất ít tan hoặc không tan, do đó tránh được sự hấp thu base, tránh được base máu ngay cả khi dùng lâu.
Có thể dùng các muối khác của magnesi như magnesi carbonat, magnesi trisilicat.
1.2.2.2 Chỉ định
- Tăng tiết acid (đau, đầy bụng, khó tiêu, ợ nóng, ợ chua) ở người có loét hoặc không có loét dạ dày- tá tràng.
- Trào ngược dạ dày - thực quản.
1.2.2.3. Chống chỉ định
Mẫn cảm với thuốc, suy thận nặng, trẻ nhỏ (đặc biệt ở trẻ mất nước và suy thận).
1.2.2.4. Tác dụng không mong muốn
Miệng đắng chát, buồn nôn, nôn , cứng bụng, ỉa chảy, tăng magnesi máu (gặp ở người suy thận hoặc dùng liều cao, kéo dài).
1.2.2.5. Tương tác thuốc
- Các thuốc giảm hấp thu khi dùng cùng thuốc kháng acid: tetracyclin, digoxin, indomethacin, các muối sắt, isoniazid, benzodiazepin, ranitid in…
- Các thuốc tăng tác dụng do giảm thải trừ khi dùng cùng thuốc kháng acid: amphetamin, quinidin.
1.2.2.6. Liều lượng, cách dùng
Người lớn: mỗi lần uống 300 - 600 mg, tối đa tới 1g, ngày 3 - 4 lần. Nhai kỹ viên thuốc trước khi nuốt.

http://tieulun.hopto.org

1.2.3. Nhôm hydroxyd - Al(OH)3

1.2.3.1. Tác dụng và cơ chế

Ở dạ dày, nhôm hydroxyd phản ứng với acid clohydric:

chậm

$Al(OH)_3 + 3HCl \leftrightarrow AlCl_3 + 3H_2O$

Nhôm hydroxyd có tác dụng trung hòa acid yếu nên không gây phản ứng tăng tiết acid hồi ứng.

Ở ruột, nhôm kết hợp với phosphat từ thức ăn, tạo phosphat nhôm không tan, hầu như không hấp thu, thải trừ theo phân, không gây base máu. Vì phosphat bị thải trừ, cơ thể phải huy động phosphat từ xương ra, dễ gây chứng nhuyễn xương. Vì vậy, cần ăn chế độ nhiều phosphat và protein.

1.2.3.2. Chỉ định : như magnesi hydroxyd (mục 1.2.2.2) Tăng phosphat máu (ít dùng)

1.2.3.3. Chống chỉ định : như magnesi hydroxyd. (mục 1.2.2.3) Giảm phosphat máu. Rối loạn chuyển hóa porphyrin.

1.2.3.4. Tác dụng không mong muốn

Chát miệng, buồn nô n, cứng bụng, táo bón, phân trắng, giảm phosphat máu. Nguy cơ nhuyễn xương khi chế độ ăn ít phosphat hoặc điều trị lâu dài. Tăng nhôm trong máu gây bệnh não, sa sút trí tuệ, thiếu máu hồng cầu nhỏ.

1.2.3.5. Tương tác thuốc : giống như magnesi hydroxyd (mục 1.2.2.5)

1.2.3.6. Liều lượng, cách dùng

Người lớn: dạng viên nhai mỗi lần 0,5 - 1,0g, dạng hỗn dịch uống mỗi lần 320 - 640 mg, ngày 4 lần.

Trẻ em: 6- 12 tuổi: dạng hỗn dịch uống mỗi lần 320 mg, ngày 3 lần.

* Chế phẩm phối hợp magnesi hydroxyd và nhôm hydrox yd

- Dạng hỗn dịch chứa magnesi hydroxyd 195 mg và nhôm hydroxyd 220mg trong 5mL. Người lớn uống mỗi lần 10 - 20 mL
- Dạng viên: chứa magnesi hydroxyd 400 mg và nhôm hydroxyd 400 mg. Người lớn mỗi lần nhai 1- 2 viên, tối đa 6 lần một ngày.

* Chế phẩm phối h ợp thuốc kháng acid và simeticon: dạng viên hoặc dạng hỗn dịch (chứa magnesi hydroxyd 195 mg, nhôm hydroxyd 220 mg và simeticon 25 mg trong 5 ml. Người lớn uống mỗi lần 5 - 10 mL, ngày 4 lần).

1.3. Thuốc làm giảm bài tiết acid clohydric và pepsin của dạ dày

http://tieulun.hopto.org

1.3.1. Thuốc kháng histamin H 2

1.3.1.1. Đặc điểm chung

Cơ chế tác dụng

Do công thức gần giống với histamin, các thuốc kháng histamin H 2 tranh chấp với histamin tại receptor H 2 và không có tác dụng trên receptor H 1. Tuy receptor H 2 có ở nhiều mô như thành mạch, khí quản, tim, nhưng thuốc kháng histamin H 2 tác dụng chủ yếu tại các receptor H 2 ở dạ dày. Thuốc kháng histamin H 2 ngăn cản bài tiết dịch vị do bất kỳ nguyên nhân nào làm tăng tiết histamin tại dạ dày (cường phó giao cảm, thức ăn, gastrin, bài tiết cơ sở).

Tác dụng của thuốc kháng histamin H 2 phụ thuộc vào liều lượng, thuốc làm giảm tiết cả số lượng và nồng độ HCl trong dịch vị

Chỉ định

- Loét dạ dày- tá tràng lành tính, kể cả loét do dùng thuốc chống viêm không steroid.
- Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản.
- Hội chứng tăng tiết acid dịch vị (Hội chứng Zollinger - Ellison)
- Làm giảm tiết acid dịch vị trong một số trường hợp loét đường tiêu hóa khác có liên quan đến tăng tiết dịch vị như loét miệng nối dạ dày - ruột
- Làm giảm các triệu chứng rối lo ạn tiêu hóa (nóng rát, khó tiêu, ợ chua) do thừa acid dịch vị.
- Làm giảm nguy cơ hít phải acid dịch vị khi gây mê hoặc khi sinh đẻ (Hội chứng Mendelson).

Chống chỉ định và thận trọng

- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc
- Thận trọng: trước khi dùng thuốc kháng histamin H 2, phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày, đặc biệt ở người từ trung niên trở lên vì thuốc có thể che lấp các triệu chứng, làm chậm chẩn đoán ung thư.

Có nhạy cảm chéo giữa các thuốc trong nhóm kháng histamin H 2.

Dùng thận trọng, giảm liều v à/ hoặc kéo dài khoảng cách giữa các lần dùng thuốc ở người suy thận.

Thận trọng ở người suy gan, phụ nữ có thai và cho con bú (ngừng thuốc hoặc ngừng cho con bú).

Tác dụng không mong muốn

http://tieulun.hopto.org

ỉa chảy và các rối loạn tiêu hóa khác, tăng enzym gan, đau đầu, chó ng mặt, phát ban. Hiếm gặp viêm tụy cấp, chậm nhịp tim, nghẽn nhĩ thất, lẫn lộn, trầm cảm, ảo giác (đặc biệt ở người già), rối loạn về máu, phản ứng quá mẫn.
Chứng vú to ở đàn ông và thiểu năng tình dục gặp ở người dùng cimetidin nhiều hơn các thuốc kháng histamin H2 khác.
Tương tác thuốc
- Do pH dạ dày tăng khi dùng thuốc kháng histamin H 2 nên làm giảm hấp thu của một số thuốc như penicilin V, ketoconazol, itraconazol…
- Cimetidin ức chế cytochrom P 450 ở gan nên làm tăng tác dụng và độc tính của nhiều thuốc như warfarin, phenytoin, theophylin, propranolol, benzodiazepin…
Ranitidin có tương tác này nhưng ở mức độ thấp hơn nhiều (kém 2 - 4 lần).
Famotidin và nizatidin không gây tương tác kiểu này.
Một số thông số dược động học của thuốc kháng histamin H 2

Tên thuốc	*Sinh khả dụng (%)*	*Gắn protein huyết tương (%)*	*Thể tích phân bố Vd (L/ kg)*	*t/2 (giờ)*	*Qua rau thai*	*Qua sữa*
Cimetidin	60- 70	20	2	1	+	+
Ranitidin	50	15	2- 3	1,3	+	+
Famotidin	40- 45	15- 20	3	1,2	?	+
Nizatidin	> 70	35	1- 2	1,3	?	+

1.3.1.2. Các thuốc
Cimetidin
Hấp thu nhanh khi uống. Uống 200 mg cimetidin có tác dụng nâng pH và giảm đau trong 1,5 giờ. Liều 400 mg trước khi đi ngủ giữ được pH của dạ dày > 3,5 suốt cả đêm. Với liều 1,0g/ 24 giờ, tỷ lệ lên sẹo là 60% sau 4 tuần và 80% sau 8 tuần.
Liều dùng điều trị loét dạ dày - tá tràng ở người lớn: uống mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần (vào bữa ăn sáng và trước khi đi ngủ) hoặc 800 mg trước khi đi ngủ. Thời gian dùng ít nhất 4 tuần đối với loét tá tràng và 6 tuần đối với loét dạ dày.
Liều duy trì: 400 mg trước khi đi ngủ
Khi loét nặng hoặc người bệnh nôn nhiều, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 5 phút) mỗi lần 200 mg, cách 4 - 6 giờ một lần. Giảm liều ở người suy thận.
Liều dùng ở trẻ em: trẻ trên 1 tuổi mỗi ngày uống 25 - 30 mg/ kg, chia làm nhi ều

http://tieulun.hopto.org

lần. Trẻ dưới 1 tuổi mỗi ngày uống 20 mg/ kg, chia làm nhiều lần.
Cimetidin gây nhiều tác dụng không mong muốn, có nhiều tương tác thuốc hơn các thuốc kháng histamin H 2 khác. Vì vậy, trong trường hợp cần phối hợp nhiều thuốc, không nên chọn cimetidin.
Ranitidin
Tác dụng mạnh hơn cimetidin 4 - 10 lần, nhưng ít gây tác dụng không mong muốn và ít tương tác thuốc hơn cimetidin.
Liều dùng: uống mỗi lần 150 mg, ngày 2 lần (vào buổi sáng và buổi tối) hoặc 300 mg vào buổi tối trong 4 - 8 tuần. Liều duy trì: 150 m g vào buổi tối.
Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 2 phút, phải pha loãng 50 mg trong 20 mL): mỗi lần 50 mg, cách 6 - 8 giờ/ lần.
Famotidin
Tác dụng mạnh hơn cimetidin 30 lần.
Liều dùng: uống mỗi ngày 40 mg trước khi đi ngủ trong 4 - 8 tuần. Liều duy trì: 20 mg trước khi đi ngủ.
Tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch (pha trong natri clorid 0,9%) mỗi lần 20 mg, cách 12 giờ một lần cho đến khi dùng được đường uống.
Nizatidin
Tác dụng và liều lượng tương tự ranitidin, nhưng ít tác dụng không mong muốn hơn các thuốc kháng histamin H 2 khác.
1.3.2. Thuốc ức chế H +/ K+- ATPase (bơm proton)
1.3.2.1. Đặc điểm chung
Cơ chế tác dụng
Các thuốc ức chế bơm proton là những “tiền thuốc”, không có hoạt tính ở pH trung tính.
Ở tế bào thành dạ dày (p H acid), chúng được chuyển thành các chất có hoạt tính, gắn vào bơm proton, ức chế đặc hiệu và không hồi phục bơm này. Do đó, các thuốc ức chế bơm proton làm giảm bài tiết acid do bất kỳ nguyên nhân gì vì đó là con đường chung cuối cùng của sự bài tiết aci d. Thuốc rất ít ảnh hưởng đến khối lượng dịch vị, sự bài tiết pepsin
và yếu tố nội tại của dạ dày. Dùng một liều, bài tiết acid ở dạ dày bị ức chế trong khoảng
24 giờ (so sánh với thuốc kháng histamin H 2 tối đa chỉ 12 giờ). Bài tiết acid chỉ trở

http://tieulun.hopto.org

lại sau
khi enzym mới được tổng hợp.. Tỷ lệ liền sẹo có thể đạt 95% sau 8 tuần.
Chỉ định
- Loét dạ dày- tá tràng lành tính.
Phòng và điều trị các trường hợp loét do dùng thuốc chống viêm không steroid.
- Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản khi có triệu chứng nặng hoặc biến chứng.
- Hội chứng Zollinger - Ellison (kể cả trường hợp đã kháng với các thuốc khác).
- Dự phóng hít phải acid khi gây mê.
Chống chỉ định và thận trọng
- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc
- Thận trọng: suy gan, phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày trước khi dùng thuốc ức chế bơm proton.
Tác dụng không mong muốn
Nói chung thuốc dung nạp tốt. Có thể gặp khô miệng, rối loạn tiêu hóa, tăng enzym gan, đau đầu, chóng mặt, rối loạn thị giác, thay đổi về máu, viêm thận, liệt d ương, phản ứng dị ứng.
Do làm giảm độ acid trong dạ dày, nên làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, có thể gây ung thư dạ dày.
Tương tác thuốc
- Do pH dạ dày tăng nên làm giảm hấp thu một số thuốc như ketoconazol, itraconazol…
- Omeprazol ức chế cyto chrom P450 ở gan nên làm tăng tác dụng và độc tính của diazepam, phenytoin, warfarin, nifedipin… Lansoprazol ít ảnh hưởng đến cytochrom P 450, trong khi pantoprazol không ảnh hưởng đến enzym này.
- Clarithromycin ức chế chuyển hóa của omeprazol, làm tăng nồ ng độ omeprazol trong máu lên gấp hai lần.
1.3.2.2. Các thuốc
Omeprazol
Loét dạ dày- tá tràng: uống mỗi ngày một lần 20 mg trong 4 tuần nếu loét tá tràng, trong 8 tuần nếu loét dạ dày. Trường hợp bệnh nặng hoặc tái phát có thể tăng liều tới 40 mg một ngày (uống hoặc tiêm tĩnh mạch).
Dự phòng tái phát: 10 - 20 mg/ ngày
- Hội chứng Zollinger - Ellison: liều khởi đầu 60 mg/ ngày. Sau đó điều chỉnh liều

http://tieulun.hopto.org

trong khoảng 20- 120 mg/ ngày tuỳ đáp ứng lâm sàng.
Esomeprazol
Là đồng phân của omeprazol.
Mỗi ngày uống 20 - 40 mg trong 4- 8 tuần
Pantoprazol
Uống mỗi ngày một lần 40 mg vào buổi sáng trong 2 - 4 tuần nếu loét tá tràng hoặc 4 - 8 tuần nếu loét dạ dày. Trường hợp bệnh nặng có thể tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần 40 mg đến khi người bệnh có thể uống lại được.
Lansoprazol
- Loét dạ dày: mỗi ngày uống 30 mg vào buổi sáng trong 8 tuần.
- Loét tá tràng: mỗi ngày uống 30 mg vào buổi sáng trong 4 tuần.
- Liều duy trì: 15 mg/ ngày.
Rabeprazol
Mỗi ngày uống 20 mg vào buổi sáng trong 4 - 8 tuần nếu loét tá tràng hoặc 6 - 12 tuần nếu loét dạ dày.
Lưu ý: các thuốc ức chế bơm proton bị phá huỷ trong môi trường acid nên phải dùng dưới dạng viên bao tan trong ruột. Khi uống phải nuốt nguyên cả viên với nước (không nhai, nghiền) và uống cách xa bữa ăn (tr ước khi ăn sáng, trước khi đi ngủ tối).

1.4. Các thuốc khác

1.4.1. Các muối bismuth
Được dùng dưới dạng keo subcitrat (trikalium dicitrato), subsalicylat
Các muối bismuth có tác dụng:
- Bảo vệ tế bào niêm mạc dạ dày do làm tăng tiết dịch nhày và bicarbon at, ức chế hoạt tính của pepsin.
- Bao phủ chọn lọc lên đáy ổ loét, tạo chelat với protein, làm thành hàng rào bảo vệ ổ loét chống lại sự tấn công của acid và pepsin.
- Diệt Helicobacter pylori .
Khi dùng riêng, các muối bismuth chỉ diệt được H.pylori ở khoảng 20% người bệnh, nhưng khi phối hợp với kháng sinh và thuốc ức chế bơm proton, có thể tới 95% người bệnh tiệt trừ được H.pylori. Vì thế bismuth được coi là thành phần quan trọng trong công thức phối hợp thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Bismuth dạng keo ít hấp thu qua đường uống (chỉ khoảng 1%) nên ít gây độc với liều thông thường. Nếu dùng liều cao hoặc dùng kéo dài có thể gây bệnh não.
Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, suy thận nặng, phụ nữ có thai.
Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, nôn, đen miệng, đen lưỡi, đen phân (thận tr ọng ở người có tiền sử chảy máu đường tiêu hóa, vì dễ nhầm với đại tiện phân đen).
Chế phẩm: Bismuth subcitrat viên nén 120 mg
Uống mỗi lần 1 viên, ngày 4 lần vào 30 phút trước các bữa ăn và 2 giờ sau bữa ăn tối, hoặc mỗi lần uống 2 viên, ngày 2 lần vào 30 phút trước bữa ăn sáng và tối.
Điều trị trong 4- 8 tuần.
Không dùng để điều trị duy trì, nhưng có thể điều trị nhắc lại sau 1 tháng.
* Chế phẩm phối hợp ranitidin và muối bismuth: ranitidin bismuth citrat
Ở dạ dày ranitidin bismuth citrat được phân ly t hành ranitidin và bismuth, do đó có cả hai tác dụng của hợp chất bismuth và của ranitidin.
Uống mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần trong 4 - 8 tuần nếu loét tá tràng hoặc 8 tuần nếu loét dạ dày lành tính. Không dùng điều trị duy trì.
1.4.2. Sucralfat
Sucralfat là phức hợp của nhôm hydroxyd và sulfat sucrose. Giống như bismuth, sucralfat ít hấp thu, chủ yếu có tác dụng tại chỗ.
Thuốc gắn với protein xuất tiết tại ổ loét, bao phủ vết loét, bảo vệ ổ loét khỏi bị tấn công bởi acid dịch vị, pepsin và acid mật. Ngoài ra , sucralfat còn kích thích sản xuất prostaglandin (E 2, I1,) tại chỗ, nâng pH dịch vị, hấp phụ các muối mật.
Thận trọng khi dùng ở người suy thận (tránh dùng khi suy thận nặng) do nguy cơ tăng nồng độ nhôm trong máu, phụ nữ có thai và cho con bú.
Ít gây tác dụng không mong muốn, chủ yếu là các rối loạn tiêu hóa.
Uống mỗi ngày 4,0g, chia làm 2 - 4 lần vào 1 giờ trước các bữa ăn và trước khi đi ngủ, trong 4- 8 tuần.
Sucralfat làm giảm hấp thu của nhiều thuốc, vì vậy phải uống các thuốc này trước sucralfat 2 giờ.
1.4.3. Misoprostol
Là prostaglandin E 1 tổng hợp, có tác dụng kích thích cơ chế bảo vệ ở niêm mạc dạ dày và giảm bài tiết acid, làm tăng liền vết loét dạ dày - tá tràng hoặc dự phòng loét dạ dày do dùng thuốc chống viêm không steroid.

http://tieulun.hopto.org

Do hấp thu được và o máu nên gây nhiều tác dụng không mong muốn: buồn nôn, đầy bụng, khó tiêu, đau quặn bụng, tiêu chảy, chảy máu âm đạo bất thường, gây sẩy thai, phát ban, chóng mặt, hạ huyết áp.
Chống chỉ định dùng misoprostol ở phụ nữ có thai (hoặc dự định có thai) và cho con bú.
Thận trọng: bệnh mạch não, bệnh tim mạch vì nguy cơ hạ huyết áp.
Liều dùng:
- Loét dạ dày- tá tràng: mỗi ngày 800 µg chia làm 2- 4 lần vào bữa ăn và trước khi đi ngủ, trong 4- 8 tuần.
- Dự phòng loét dạ dày - tá tràng do dùng thuốc chống viêm không steroid: mỗi lần uống
200 µg, ngày 2- 4 lần cùng với thuốc chống viêm không steroid.

1.5. Kháng sinh diệt Helicobacter pylori

Nếu đã xác định được sự có mặt của H- pylori trong loét dạ dày – tá tràng (bằng test phát hiện), phải dùng các phác đồ diệt H.pylori để vết loét liền nhanh và tránh tái phát.
Phác đồ phổ biến nhất, đạt hiệu quả cao, đơn giản, sẵn có và chi phí hợp lý là phác đồ dùng 3 thuốc trong 1 tuần (one - week triple- therapy) gồm một thuốc ức chế bơm proton
và 2 kháng sinh: amoxicilin với clari thromycin hoặc metronidazol. Phác đồ này diệt trừ được H.pylori trong hơn 90% trường hợp.
Giới thiệu một số phác đồ dùng 3 thuốc trong 1 tuần để diệt trừ H.pylori:

http://tieulun.hopto.org

Thuốc ức chế bài tiết acid	Kháng sinh		
	Amoxicilin	*Clarithromycin*	*Metronidazol*
Esomeprazol mỗi lần 20 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	
		Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần
Lansoprazol mỗi lần 30 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	
	Mỗi lần 1 g, ngày		Mỗi lần 400 mg,
	2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	ngày 2 lần Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần
Omeprazol mỗi lần 20 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	
	Mỗi lần 500 mg, ngày 3 lần		Mỗi lần 400 mg, ngày 3 lần
		Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần
Pantoprazol mỗi lần 40 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	
		Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần
Rabeprazol mỗi lần 20 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	
		Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần
Ranitidin bismuth citrat mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần	Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	
	Mỗi lần 1 g, ngày 2 lần		Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần
		Mỗi lần 500 mg, ngày 2 lần	Mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần

Nếu ổ loét tái phát nhiều lần, ổ loét to, có nhiều ổ loét hoặc các trường hợp loét không đáp ứng với phác đồ 3 thuốc, dùng "phác đồ 4 thuốc trong 2 tuần" gồm thuốc ức chế bơm proton, muối bismuth và 2 kháng sinh.

Cũng có thể phối hợp tinidazol hoặc tetracyclin với các kháng sinh khác và thuốc ức chế bài tiết acid để diệt trừ H. pylori.

http://tieulun.hopto.org

2. THUỐC ĐIỀU CHỈNH CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG VÀ BÀI TIẾT CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

Đường tiêu hóa có chức năng vận động để hấp thu các chất dinh dưỡng, điện giải, nước và bài tiết các chất cặn bã. Khi rối loạn các chức năng này sẽ sinh ra các triệu chứng buồn nôn, nôn, chướng bụng, khó tiêu, táo bón, tiêu chảy… Ngoài việc chữa triệu chứng, thầy thuốc cần tìm nguyên nhân để điều trị.

2.1. Thuốc kích thích và đi ều chỉnh vận động đường tiêu hóa

2.1.1. Thuốc gây nôn

Nôn là một phản xạ phức hợp, bao gồm co thắt hang - môn vị, mở tâm vị, co thắt cơ hoành và cơ bụng, kết quả là các chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài qua đường miệng. Trung tâm nôn nằm ở hành não, c hịu sự chi phối của các trung tâm cao hơn là mê đạo và vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất 4 (area postrema) hay "trigger zone"

(Hình 27.3)

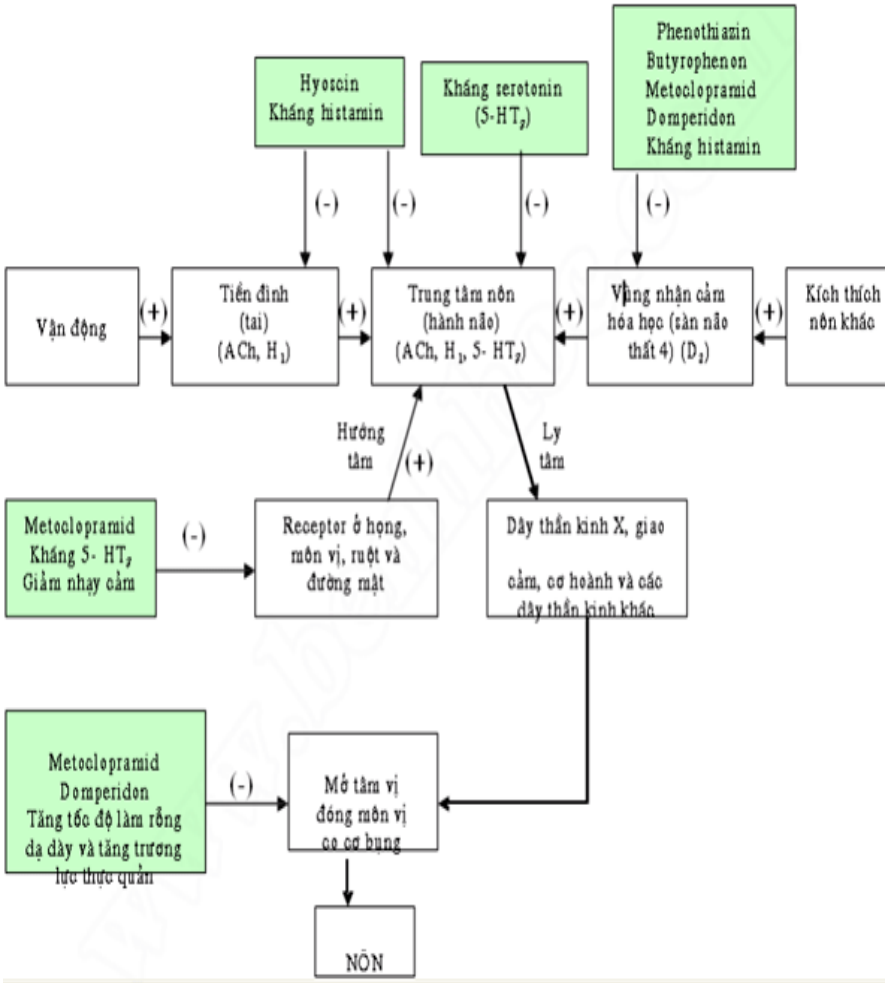

http://tieulun.hopto.org

Hình 27.3: Vị trí, cơ chế tác dụng của nôn và thuốc chống nôn
Có 3 loại thuốc gây nôn:
2.1.1.1. Thuốc gây nôn trung ương:
Là thuốc kích thích vùng nhận cảm hóa học "trigger": apomorphin, ống 5 mg tiêm dưới da. Trẻ em dùng liều 1/20 - 1/10 mg/ kg.
2.1.1.2. Thuốc gây nôn ngoại biên
Là thuốc có tác dụng kích thích các ngọn dây thần kinh lưỡi, hầu và dây phế vị tại niêm mạc dạ dày.
- Đồng sulfat 0,3 g/ 100mL nước, có thể uống thêm sau 10 - 20 phút.
- Kẽm sulfat 0,6 - 2 g/ 200 mL nước.
2.1.1.3. Thuốc gây nôn có cơ chế hỗn hợp
Ipeca hoặc ipecacuanha: bột vàng sẫm đựng trong nang 1 - 2g, hoặc rượu thuốc 5 - 20 mL, hoặc siro 15 mL, có thể dùng nhắc lại từng 15 phút cho đến khi nôn.
Thuốc gây nôn được chỉ định tro ng các ngộ độc cấp tính qua đường tiêu hóa, nhưng trong thực hành thường rửa dạ dày sẽ tốt hơn.
Không dùng thuốc gây nôn cho người đã hôn mê hoặc nhiễm độc chất ăn da.
2.1.2. Thuốc làm tăng nhu động ruột
2.1.2.1. Thuốc nhuận tràng
Là thuốc làm tăng nhu độ ng chủ yếu ở ruột già, đẩy nhanh các chất chứa trong ruột già ra ngoài. Chỉ dùng thuốc nhuận tràng khi chắc chắn bị táo bón, tránh lạm dụng thuốc vì có thể gây hậu quả hạ kali máu và mất trương lực đại tràng. Hiếm khi cần điều trị táo bón kéo dài, trừ ở mộ t số người cao tuổi.
Có thể phòng táo bón bằng chế độ ăn cân bằng, đủ nước và chất xơ, vận động hợp lý.
Theo cơ chế tác dụng, thuốc nhuận tràng được chia thành 5 nhóm chính. Một số thuốc nhuận tràng có cơ chế tác dụng hỗn hợp.
- Thuốc nhuận tràng làm tăng khối lượng phân: methylcellulose.
- Thuốc nhuận tràng kích thích: kích thích trực tiếp cơ trơn thành ruột làm tăng nhu động ruột, có thể gây co cứng bụng: bisacodyl, glycerin, nhóm anthraquinon, các thuốc cường phó giao cảm, docusat natri…
- Chất làm mềm p hân: paraphin lỏng, dầu arachis.
- Thuốc nhuận tràng thẩm thấu, có tác dụng giữ lại dịch trong lòng ruột: muối magnesi, lactulose, sorbitol, macrogol, glycerin…

http://tieulun.hopto.org

- Dung dịch làm sạch ruột dùng trước khi phẫu thuật đại tràng, soi đại tràng hoặc chuẩn bị
chiếu chụp X - quang đại tràng, không dùng điều trị táo bón.
Bisacodyl
- Bisacodyl làm tăng nhu động ruột do kích thích đám rối thần kinh trong thành ruột, đồng thời làm tăng tích lũy ion và dịch trong lòng đại tràng.
- Chỉ định:
. Táo bón do các nguyên nhân khác nhau.
. Làm sạch ruột trước khi phẫu thuật.
. Chuẩn bị chụp X - quang đại tràng.
- Chống chỉ định:
Tắc ruột, viêm ruột thừa, chảy máu trực tràng, viêm dạ dày - ruột.
- Tác dụng không mong muốn:
Thường gặp đau bụng, buồn nôn. Ít gặp kích ứng trực trà ng khi đặt thuốc. Dùng dài ngày làm giảm trương lực đại tràng và hạ kali máu.
- Liều dùng:
. Táo bón: uống 5 - 10 mg vào buổi tối hoặc đặt trực tràng viên đạn 10 mg vào buổi sáng .
Trẻ em dưới 10 tuổi uống 5 mg vào buổi tối hoặc đặt trực tràng viên đạn 5 mg vào buổi sáng.
. Chuẩn bị chụp X - quang đại tràng hoặc phẫu thuật: người lớn uống mỗi lần 10 mg lúc đi ngủ, trong 2 ngày liền trước khi chụp chiếu hoặc phẫu thuật. Trẻ em dùng nửa liều người lớn.
Lưu ý: dạng viên bao bisacodyl để phân rã ở ruột, do đó khô ng được nhai hoặc nghiền viên thuốc.
Không dùng thuốc quá 7 ngày, trừ khi có hướng dẫn của thầy thuốc.
Magnesi sulfat
Là thuốc nhuận tràng thẩm thấu. Do ít được hấp thu, magnesi sulfat làm tăng áp lực thẩm thấu trong lòng ruột, giữ nước, làm tăng thể tích lòng ruột, gây kích thích tăng nhu động ruột.
Uống magnesi sulfat liều thấp (5g) có tác dụng thông mật và nhuận tràng, liều cao (15 - 30g) có tác dụng tẩy.
Tiêm tĩnh mạch magnesi sulfat có tác dụng chống co giật trong sản khoa.

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định: các bệnh c ấp ở đường tiêu hóa.
Thận trọng: suy thận, suy gan, người cao tuổi, suy nhược.
Liều dùng nhuận tràng: người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: 10g; 6 - 11 tuổi: 5g; 2 - 5 tuổi: 2,5g. Pha thuốc trong cốc nước đầy (ít nhất trong 240 ml) uống trước bữa ă n sáng. Thuốc tác dụng trong 2 - 4 giờ.
2.1.2.2. Thuốc tẩy
Là thuốc tác dụng ở cả ruột non và ruột già, dùng tống mọi chất chứa trong ruột ra ngoài (chất độc, giun sán) nên thường chỉ dùng 1 lần.
Thuốc tẩy muối
Là các muối ít được hấp thu, làm tăng áp lực t hẩm thấu, giữ nước, làm tăng thể tích lòng ruột.
Thường dùng megnesi sulfat, natri sulfat uống 15 - 30g với nhiều nước.
Thuốc tẩy dầu
Thường dùng dầu thầu dầu (ricin) có chứa triglycerid của acid ricinoleic. Dưới tác dụng của lipase tụy tạng, triglycerid b ị thuỷ phân, giải phóng acid ricinoleic. Acid này có tác dụng kích thích niêm mạc ruột non làm tăng nhu động ruột và tăng xuất tiết. Mặt khác, khi acid ricinoleic chuyển thành natri ricinoleat, thì chất này không bị hấp thu, có tác dụng như thuốc tẩy muối. Liều lượng uống 15 - 30g.
Dầu ricin có thể làm dễ dàng hấp thu một số thuốc qua ruột, gây ngộ độc: ví dụ khi dùng cùng với một số thuốc chống giun sán.
Khi điều trị ngộ độc thuốc cấp tính, thường dùng thuốc tẩy muối, không dùng thuốc tẩy dầu.

2.1.3. Thuốc điều hoà chức năng vận động đường tiêu hóa

Các thuốc loại này có tác dụng phục hồi lại nhu động đường tiêu hóa đã bị "ỳ", dùng điều trị chứng đầy bụng, khó tiêu không do loét.

2.1.3.1. Thuốc kháng dopamin ngoại biên

Domperidon
Domperidon là thuốc đối kh áng với dopamin chỉ ở ngoại biên vì không qua được hàng rào máu – não. Vì vậy có tác dụng:
- Chống nôn trung ương: ức chế các receptor dopamin ở vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất IV (nằm ngoài hàng rào máu - não).
- Làm tăng tốc độ đẩy các chất chứa tron g dạ dày xuống ruột do làm giãn vùng đáy dạ dày, tăng co hang vị, làm giãn rộng môn vị sau bữa ăn.

http://tieulun.hopto.org

- Tăng trương lực cơ thắt thực quản, chống trào ngược dạ dày - thực quản.
- Tăng biên độ và tần số của nhu động tá tràng, điều hoà nhu động đường tiêu hóa.
Chỉ định: điều trị triệu chứng buồn nôn và nôn cấp, đặc biệt ở người bệnh đang điều trị bằng thuốc độc tế bào; chướng bụng, khó tiêu sau bữa ăn do thức ăn chậm xuống ruột.
Chống chỉ định: chảy máu đường tiêu hóa, tắc ruột cơ học, nôn sau khi mổ, trẻ em dưới 1 tuổi.
Tác dụng không mong muốn: nhức đầu, tăng prolactin máu (chảy sữa, rối loạn kinh nguyệt, đau tức vú)
Liều dùng: uống 10 - 60 mg/ ngày, trước bữa ăn 15 - 30 phút. Không dùng thường xuyên hoặc dài ngày.
Metoclopramid
Khác với domperidon, metoclopramid p hong bế receptor của dopamin, đối kháng với tác dụng của dopamin cả ở trung ương và ngoại biên do thuốc dễ dàng qua được hàng rào máu – não.
Ở ngoại biên, metoclopramid có tác dụng tương tự như domperidon. Do có tác dụng cả trên trung ương, metoclopramid c ó tác dụng an thần và có thể gây phản ứng loạn trương
lực cơ cấp tính (co thắt cơ xương và cơ mặt, các cơn vận nhãn), thường xẩy ra ở người bệnh là nữ trẻ hoặc người rất già.
Chỉ định: chống nôn, chống trào ngược dạ dày - thực quản, đầy bụng khó tiêu, chuẩn bị chụp X- quang dạ dày hoặc đặt ống thông vào ruột non.
Chống chỉ định: động kinh, chảy máu đường tiêu hóa, tắc ruột cơ học hoặc thủng ruột.
Tác dụng không mong muốn: ỉa chảy, buồn ngủ, phản ứng ngoại tháp (loạn trương lực cơ cấp), mệt mỏi, yếu cơ.
Liều dùng: uống 5- 10mg/ lần, ngày 3 lần. Có thể dùng đường tiêm (bắp, tĩnh mạch) hoặc truyền tĩnh mạch nếu bệnh nặng.
2.1.3.2. Thuốc cường phó giao cảm đường tiêu hóa: Cisaprid.
Cisaprid kích thích giải phóng ACh ở đầu tận cùng của đám rối thần kinh tạng, khôn g kích thích trực tiếp receptor M hoặc phong toả ChE nên tác dụng chỉ khu trú ở ruột, tạng. Khác với metoclopramid, cisaprid kích thích vận động tất cả các

http://tieulun.hopto.org

phần của đường tiêu hóa, kể cả thực quản và ruột già.
Tác dụng: tăng nhu động thực quản, tăng áp lực qua tâm vị. Tăng nhu động dạ dày – tá tràng nên làm nhanh rỗng dạ dày. Tăng chuyển vận của dạ dày - ruột non-ruột già. Chỉ định: Trào ngược dạ dày - thực quản. Chậm tiêu. Táo bón mạn tính.
Liều dùng: uống mỗi lần 5 - 20mg, ngày 2- 4 lần, trước bữa ăn 30 phú t.
2.1.3.3. Thuốc tác dụng trên hệ enkephalinergic tại ruột
Các receptor của hệ enkephalinergic tại ruột có tác dụng điều hòa nhu động: tác dụng kích thích trên cơ giảm vận động và tác dụng chống co thắt trên cơ tăng vận động
Trimebutin
Kích thích recepto r enkephalinergic ở ruột khi có rối loạn.
Chỉ định: hội chứng kích thích ruột/ liệt ruột sau mổ. Rối loạn chức năng tiêu hóa: đau bụng, chậm tiêu, tiêu chảy/ táo bón.
Liều dùng: uống mỗi lần 100 - 200 mg, ngày 3 lần.
Racecadotril
Chất ức chế enkephalinase c ó hồi phục tại ruột, làm giảm tiết dịch ruột và điện giải của niêm mạc ruột khi bị viêm hoặc độc tố vi khuẩn kích thích. Không có tác dụng trên ruột bình thường và không ảnh hưởng đến nhu động ruột nên dùng trong tiêu chảy cấp.
Liều dùng: uống mỗi lần 10 0 mg, ngày 3 lần trước các bữa ăn.
Không dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi

2.2. Thuốc chống co thắt và làm giảm nhu động đường tiêu hóa

2.2.1. Thuốc chống nôn

Các thuốc chống nôn được chỉ định trong các chứng nôn do có thai, sau mổ, nhiễm khuẩn, nhiễm độc (do nhiễm acid, do urê máu cao), say tàu xe và do tác dụng phụ của thuốc, nhất là các thuốc chống ung thư.
2.2.1.1. Gây tê ngọn dây cảm giác ở dạ dày : khí CO_2, natri citrat, procain
2.2.1.2. Thuốc ức chế phó giao cảm : atropin, scopolamin, ben zatropin
2.2.1.3. Thuốc kháng histamin H 1: diphenhydramin, hydroxyzin, cinnarizin, cyclizin, promethazin. Ngoài kháng H1, các thuốc này còn có tác dụng kháng M cholinergic và an thần kinh (xin xem bài “Histamin và thuốc kháng histamin H 1”)
2.2.1.4. Thuốc k háng receptor D 2 (hệ dopaminergic)
Thuốc có tác dụng ức chế receptor dopamin ở vùng nhận cảm hóa học ở sàn não

http://tieulun.hopto.org

thất IV. Ngoài ra, thuốc còn ức chế các receptor D 2 ngoại biên ở đường tiêu hóa.
- Loại phenothiazin: clopromazin, perphenazin.
- Loại butyrophen on: haloperidol, droperidol
- Domperidon, metoclopramid.
2.2.1.5. Thuốc kháng serotonin
Phòng và điều trị buồn nôn, nôn do hóa trị liệu ung thư, do chiếu xạ hoặc sau phẫu thuật. Các thuốc:
- Ondansetron: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 8 - 32 mg/ ngày.
- Granisetron: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 1 - 3 mg/ ngày.
- Dolasetron mesilat: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 12,5 - 200 mg/ ngày.
2.2.1.6. Các thuốc khác
- Benzodiazepin: lorazepam, alprazolam
- Corticoid: dexamethason, metylprednisolon. Cơ chế chưa hoàn toàn biết rõ, có một phần
tác dụng ức chế trung tâm nôn.
2.2.2. Thuốc chống co thắt cơ trơn đường tiêu hóa
Do có tác dụng chống co thắt cơ trơn theo các cơ chế khác nhau, các thuốc này được dùng điều trị triệu chứng các cơn đau do co thắt đường tiêu hóa, đường mật và cả đường sinh dục, tiết niệu.
2.2.2.1. Thuốc huỷ phó giao cảm
Atropin sulfat:
Huỷ phó giao cảm cả trung ương và ngoại biên (xin xem bài “Thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật”)
Hyoscin N- butylbromid
Vì mang amin bậc 4 nên không vào được thần kinh trung ương, chỉ có tác dụng huỷ phó giao cảm ngoại biên.
Tác dụng không mong muốn: khô miệng, mạch nhanh, bí đái, táo bón, rối loạn điều tiết mắt.
Chống chỉ định: glôcôm góc đóng, phì đại tuyến tiền liệt, nhược cơ, tắc liệt ruột, hẹp môn vị, rối loạn chuyển hóa porph yrin.
Liều dùng: mỗi lần uống 10 - 20 mg, ngày 3- 4 lần.
2.2.2.2. Thuốc chống co thắt cơ trơn trực tiếp
Papaverin hydroclorid

http://tieulun.hopto.org

Papaverin là một alcaloid trong nhựa khô của quả cây thuốc phiện, không có tác dụng giảm đau, gây ngủ giống morphin. Tác dụng chủ yếu của papaverin là làm giãn cơ trơn
đường tiêu hóa, đường mật và đường tiết niệu.
Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, bloc nhĩ - thất hoàn toàn, mang thai (có thể gây độc cho thai).
Tác dụng không mong muốn: đỏ bừng mặt, nhịp tim nhanh, chóng mặt, nhức đầu , ngủ gà, rối loạn tiêu hóa, viêm gan.
Liều dùng: uống hoặc tiêm (bắp, tĩnh mạch) mỗi lần 30 - 100mg, ngày 2- 3 lần.
Alverin citrat
Là thuốc chống co thắt, tác dụng trực tiếp lên cơ trơn đường tiêu hóa và tử cung. So với papaverin, tác dụng mạnh hơn 3 lần n hưng độc tính kém 3 lần.
Chống chỉ định: tắc nghẽn ruột hoặc liệt ruột, mất trương lực ruột kết.
Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, đau đầu, chóng mặt, phản ứng dị ứng.
Liều dùng: mỗi lần uống 60 - 120 mg, ngày 1 -3 lần.
Các thuốc khác : mebeverin, dicyclov erin, phloroglucinol, drotaverin.

2.3. Thuốc chống tiêu chảy

Trong điều trị tiêu chảy, ngoài việc điều trị nguyên nhân, vấn đề ưu tiên trong mọi trường hợp là đánh giá và xử lý đúng những rối loạn nước và điện giải. Các thuốc làm giảm triệu chứng (hấp phụ, bao phủ niêm mạc, giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột) có thể dùng trong một số trường hợp tiêu chảy ở người lớn, nhưng không nên dùng ở trẻ em vì chúng không làm giảm được sự mất dịch và điện giải, mà còn có thể gây ra nhiều tác dụng có hại.

2.3.1. Thuốc uống bù nước và điện giải (ORS, Oresol)

2.3.1.1. Thành phần và cơ chế tác dụng
- Thành phần một gói bột (ORS của Unicef)
Natri clorid: 3,5g; Kali clorid: 1,5g;
Natribicarbonat: 2,5g;
Glucose: 20,0g.
Nước để hòa tan: 1gói/ 1 lít.
- Cơ chế tác dụng: sự hấp thu của natri và nước ở ruột được tăng cường bởi glucose (hoặc carbohydrat khác). Glucose hấp thu tích cực ở ruột kéo theo hấp thu natri (hệ thống đồng

http://tieulun.hopto.org

vận chuyển glucose - natri ở ruột non).
Bù kali trong tiêu chảy cấp đặc biệt quan trọng ở trẻ em, vì trẻ mất kali trong phân cao hơn người lớn.
Bicarbonat (hoặc citrat) có tác dụng khắc phục tình trạng nhiễm toan chuyển hóa trong tiêu chảy.
2.3.1.2. Chỉ định : phòng và điều trị mất nước và điện giải mức độ nhẹ và vừa.
2.3.1.3. Chống chỉ định :
Giảm niệu hoặc vô niệu do giảm chức năng thận. Mất nước nặng (phải truyền tĩnh mạch dung dịch Ringer lactat). Nôn nhiều và kéo dài, tắc ruột, liệt ruột.
2.3.1.4. Tác dụng không mong muốn:
Nôn nhẹ, tăng natri máu, suy tim do bù nước quá mức.
2.3.1.5. Liều dùng:
- Mất nước nhẹ: uống 50 ml/ kg trong 4 - 6 giờ đầu.
- Mất nướcvừa: uống 100 ml/ kg trong 4 - 6 giờ đầu. Sau đó điều chỉnh theo mức độ khát và đáp ứng với điều trị.
Cần tiếp tục cho trẻ bú mẹ hoặc ăn uống bình thường. Có thể cho uống nước trắng giữa các lần uống ORS để tránh tăng natri máu.

2.3.2. Các chất hấp phụ, bao phủ niêm mạc ruột

Do có trọng lượng phân tử cao, cấu trúc phiến mỏng, tính chất dẻo dai nên các chất này có khả năng gắn với protein của niêm mạc đường tiêu hóa, tạo thành một lớp mỏng bao
phủ, bảo vệ niêm mạc.
- Atapulgit: ngoài tác dụng tạo màng bảo vệ niêm mạc ruột, thuốc còn hấp phụ các độc tố của vi khuẩn, các khí trong ruột, có tác dụng cầm máu tại chỗ .
Liều dùng: gói bột 3g atapulgit hoạt hóa, uống 2 - 3 gói/ ngày.
Không dùng trong đ iều trị tiêu chảy cấp ở trẻ em.
- Smecta: gói bột 3g, 2- 3 gói/ ngày, uống xa bữa ăn.

2.3.3. Các chất làm giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột

Loperamid
Tác dụng: loperamid là opiat tổng hợp nhưng có rất ít tác dụng trên thần kinh trung ương. Loperamid làm giảm nhu động ruột, kéo dài thời gian vận chuyển qua ruột, giảm tiết dịch đường tiêu hóa, tăng vận chuyển nước và chất điện giải từ lòng ruột vào máu, tăng trương lực cơ thắt hậu môn.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định: điều trị triệu chứng tiêu chảy cấp không có biến chứng hoặc ti êu chảy mạn ở người lớn.
Chống chỉ định: mẫn cảm với thuốc, khi cần tránh ức chế nhu động ruột, viêm đại tràng nặng, tổn thương gan, hội chứng lỵ, trướng bụng.
Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, táo bón, đau bụng, trướng bụng, chóng mặt, nhức đầu, dị ứng. Liều dùng:
- Người lớn: lúc đầu uống 4 mg, sau đó mỗi lần đi lỏng uống 2 mg cho tới khi ngừng tiêu chảy. Liều tối đa: 16 mg/ ngày. Không dùng quá 5 ngày trong tiêu chảy cấp.
- Trẻ em: không dùng thường qui trong tiêu chảy cấp. Chỉ dùng cho trẻ em trên 6 tuổi khi thật cần thiết. Mỗi lần uống 2 mg, ngày 2 - 3 lần tuỳ theo tuổi.
Ngừng thuốc nếu thấy không có kết quả sau 48 giờ.

2.3.4. Vi khuẩn và nấm

2.3.4.1. Lactobacillus acidophilus

Vi khuẩn sản xuất acid lactic và 2 chất diệt khuẩn: lactocidin và acidophil lin. Có khả
năng tổng hợp vitamin nhóm B.
Bình thường, các vi khuẩn cộng sinh trong lòng ruột có sự cân bằng giữa vi khuẩn huỷ saccharose và các vi khuẩn huỷ protein. Một số chất tấn công vào vi khuẩn huỷ saccharose như rượu, stress, nhiễm khuẩn, kháng sin h đã gây ra sự mất cân bằng, làm tăng vi khuẩn huỷ protein, dẫn đến rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy, táo bón, trướng bụng)
Lactobacillus acidophilus có tác dụng lập lại thăng bằng vi khuẩn cộng sinh trong ruột, kích thích vi khuẩn huỷ saccharose phát triển, k ích thích miễn dịch không đặc hiệu của niêm mạc ruột (tăng tổng hợp IgA) và diệt khuẩn.
Chỉ định: các tiêu chảy do loạn khuẩn ở ruột
Chế phẩm: Antibio: gói bột 1g chứa 100 triệu vi khuẩn sống.
Người lớn uống mỗi lần 1gói, ngày 3 lần. Trẻ em uống mõi ngày 1- 2 gói.

2.3.4.2. Saccharomyces boulardii

Là nấm men có tác dụng tổng hợp vitamin nhóm B, kìm khuẩn, diệt Candida albicans , kích thích miễn dịch không đặc hiệu.
Chỉ định: dự phòng và điều trị tiêu chảy do dùng kháng sinh, tiêu chảy cấp.
Vì nấm men là các tế bào sống nên không đươc trộn vào nước hay thức ăn nóng

http://tieulun.hopto.org

(trên 500C), quá lạnh hoặc có rượu. Không dùng cùng với các thuốc chống nấm.
Chế phẩm: Ultra - levure, viên nang chứa Saccharomyces boulardii đông khô 56,5mg. Mỗi lần uống 1 viên, ngày 4 lần.

2.4. Thuốc lợi mật và thuốc thông mật

2.4.1. Thuốc lợi mật

Phân biệt hai loại:

- Thuốc lợi mật nước (secretin, thuốc cường phó giao cảm) làm tăng bài tiết nước và điện giải của tế bào biểu mô đường mật, gây tăng tiết mật loãng.
- Thuốc lợi mật thực thụ kích thích tế bào gan tăng bài tiết mật giống như mật sinh lý. Tuỳ theo nguồn gốc, có:

2.4.1.1. Thuốc lợi mật có nguồn gốc động vật

Đó là muối mật, các acid mật, hoặc mật toàn phần đã loại bỏ sắc tố và cholesterol
Chế phẩm: Bilifluine, viên nang 0,1g, uống 2 viên trước mỗi bữa ăn trưa và tối.

2.4.1.2. Thuốc lợi mật có nguồn gốc thực vật : nghệ, actiso, boldo. Thường dùng chế phẩm phối hợp nhiều cây thuốc

2.4.1.3. Thuốc lợi mật tổng hợp

- Cyclovalon: viên bao đường 50 mg, uống 6 - 12 viên/ ngày
- Anéthol trithion: dạ ng thuốc hạt có 0,0125g/ hạt. Mỗi ngày uống 3 - 6 hạt.

Chỉ định chung của các thuốc lợi mật

- Điều trị triệu chứng các rối loạn tiêu hóa: trướng bụng, đầy hơi, ợ hơi, buồn nôn
- Điều trị phụ trợ chống táo bón

Chống chỉ định : tắc mật và suy gan nặng

2.4.2. Thuốc thông mật

Là những thuốc gây co thắt túi mật, đồng thời làm giãn cơ tròn Oddi. Mật hoàn toàn thoát khỏi túi mật.

Về mặt sinh lý, tác dụng này phụ thuộc vào cholecystokinin pancreatozinin (CCK - PZ)
do tá tràng tiết ra khi lipid và peptid từ dạ dày trà n xuống. Hầu như các thuốc có tác dụng thông mật là do làm bài tiết CCK - PZ.

Chỉ định: các rối loạn tiêu hóa như đầy bụng, chậm tiêu, ợ hơi, buồn nôn

Chống chỉ định: sỏi đường mật, có tiền sử amip.

Các thuốc: Sorbitol gói bột 5g. Mỗi lần pha 1 gói trong nư ớc, uống trước bữa ăn.
Magnesi sulfat: uống 2 - 5g

http://tieulun.hopto.org

BÀI 43. THUỐC LỢI NIỆU

1. ĐẠI CƯƠNG

Tất cả các chất làm tăng khối lượng nước tiểu đều được coi là có tác dụng lợi niệu (uống nước nhiều làm đái nhiều). Song nếu chỉ như vậy thì không giải quyết được phù, là tình trạng ứ đọng Na + ở dịch ngoài tế bào. Cho nên thuốc lợi niệu phải là thuốc làm tăng thải trừ Na+, kèm theo là thải trừ nước lấy từ dịch ngoài tế bào.
Trên người không có phù, thuốc lợi niệu vẫn có tác dụng. Đó là cơ sở để sử dụng nó trong điều trị cao huyết áp: làm giảm Na + của thành mạch sẽ làm tăng tác dụng của thuốc hạ áp
và giảm tác dụng của các hormon gây co mạch (như vasopressin).
Ngoài tác dụng ức chế chọn lọc tái hấp thu Na +, các thuốc lợi niệu còn có ảnh hưởng trực tiếp hoặc gián tiếp đến sự bài xuất của một số điện giải hoặc các chất khác: K +, Cl-, HCO3- , acid uric... và gây ra các rối loạn khi dùng kéo dài.
Để hiểu rõ cơ chế và các tác d ụng không mong muốn của thuốc lợi niệu, cần nhắc lại quá trình vận chuyển của một số ion khi qua thận.

1.1. Vận chuyển của Na +

- Ở ống lượn gần, khoảng 70 - 80% Na+ được tái hấp thu cùng với các chất hữu cơ hòa tan (đường, acid amin), với các anion (acetat, phosphat, citrat, Cl -), với bicarbonat dưới ảnh hưởng của carbonic anhydrase.
- Ở đoạn lên của quai Henle, Na + tiếp tục được tái hấp thu khoảng 15 - 20%, theo cơ chế cùng vận chuyển 1 Na +, 1 K+ và 2 Cl-.
- Ở ống lượn xa, tái hấp thu Na + (0- 10%) phụ thuộc vào bài xuất K+ và H+:

. Trao đổi Na+ và K+ dưới ảnh hưởng của aldosteron, hormon làm tăng tái hấp thu Na + và tăng thải K+

. Trao đổi giữa Na + và H+ phụ thuộc vào trạng thái thăng bằng acid - base. Trong nhiễm acid, có sự tăng thải trừ H + nên làm tăng tái h ấp thu Na+: cứ 1 ion H+ thải trừ vào lòng ống thận thì 1 ion Na + được tái hấp thu.
Trong nhiễm base có hiện tượng ngược lại.
Kết quả cuối cùng là sau khi lọc qua cầu thận (25.000 mEq/ 24h), Na + được tái

http://tieulun.hopto.org

hấp thu tới 98- 99%, chỉ thải trừ 20 - 400 mEq/ 24h.

1.2. Vận chuyển K +

K+ qua cầu thận được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Sự có mặt của K + trong nước tiểu là do được bài xuất ở ống lượn xa bằng các quá trình sau:

- Ảnh hưởng của aldosteron: thải K + và tái hấp thu Na +
- Ảnh hưởng của trạng thái thăng bằng acid- base: H+ và K+ là 2 ion được thải trừ tranh chấp ở ống lượn xa. Trong nhiễm acid, khi tăng thải trừ H + để trao đổi với tái hấp thu Na + thì sẽ giảm bài xuất K +. Trong nhiễm base thì ngược lại, ion H + được tạo ra phần lớn là do

enzym carbonic anhy drase (CA). Ở ống lượn xa, CA đóng vai trò chủ yếu trong acid hóa nước tiểu.

1.3. Bicarbonat

Ở ống lượn gần, 4/5 bicarbonat lọc qua cầu thận được tái hấp thu do ảnh hưởng của enzym CA (hình 25.1). Phần còn lại hầu như sẽ bị tái hấp thu nốt ở ống lượn xa (p H của nước tiểu là acid nên không chứa bicarbonat).

1.4. Vận chuyển nước

- Ở ống lượn gần, nước được tái hấp thu thụ động theo các chất điện giải. Nước tiểu trong lòng ống đẳng trương.
- Ở nhánh xuống của quai Henle, nước được tái hấp thu đơn thuần, không kèm theo điện giải, nước tiểu ngày càng ưu trương.

http://tieulun.hopto.org

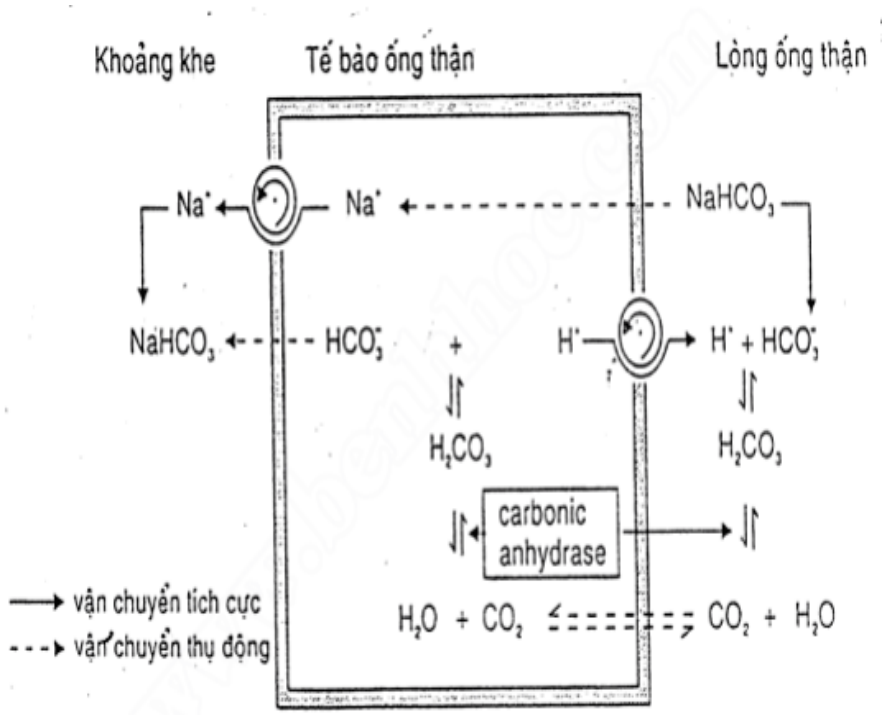

Hình 25.1. Tái hấp thu bicarbonat ở ống lượn gần

- Ở nhánh lên của quai Henle, nước không thấm qua được, trong khi Na + lại được tái hấp thu, nên nước tiểu dần dần trở thành nhược trương. Vì vậy, phần cuối của nhánh lên và phần đầu của ống lượn xa được gọi là đoạn pha loãng.

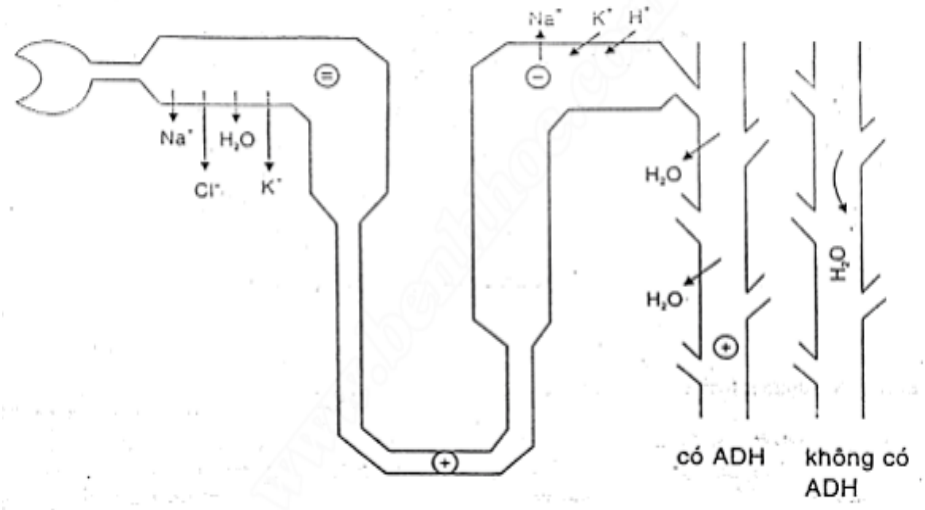

Hình 25.2. Vận chuyển nước và điện giải ở đơn vị thận

= : Nước tiểu đẳng trương

+ : Ưu trương

- : Nhược trương

- Trong ống góp, tính thấm với nước có thay đổi phụ thuộc v ào ADH, hormon chống bài niệu của thuỳ sau tuyến yên. Với sự có mặt của ADH, ống góp thấm nước mạnh, nước
được tái hấp thu không kèm theo ion, nước tiểu được cô đặc dần và trở thành ưu trương. Khi không có ADH thì ống góp không thấm nước, nước tiểu từ ống lượn xa đến vẫn giữ ở
trạng thái nhược trương trong ống góp (H.29).
Như vậy, cầu thận lọc 130 ml/ phút và bài xuất nước tiểu là 1 ml/ phút (1440 ml/ 24h). Nghĩa là trên 99% nước tiểu lọc qua cầu thận được tái hấp thu. Rõ ràng là muốn có tác dụng lợi niệu n hanh không phải là làm tăng sức lọc của cầu thận mà là cần ức chế quá trình tái hấp thu của ống thận.

2. CÁC THUỐC LỢI NIỆU

Mỗi thuốc lợi niệu thường tác dụng ở một vị trí nhất định của ống thận, làm thay đổi thành phần ion của nước tiểu trong lòng ống thậ n. Sự thay đổi đó sẽ gián tiếp hoặc trực tiếp gây ra các phản ứng trong sự vận chuyển các ion và nước ở các phần khác, và sẽ là nguyên nhân của các rối loạn điện giải, thăng bằng acid - base của thuốc. Để tiện theo dõi lâm sàng khi dùng thuốc lợi niệu kéo d ài, ta chia thành 2 nhóm lớn:
- Thuốc lợi niệu làm giảm K + máu (tăng thải trừ K +)
- Thuốc lợi niệu giữ K + máu (giảm thải trừ K +)
- Ngoài ra, có loại thuốc lợi niệu thẩm thấu, không gây rối loạn ion.

2.1. Thuốc lợi niệu làm giảm K + máu

Các thuốc này do tác dụng làm tăng thải Na + ở đoạn trên của ống lượn nên ở đoạn cuối của ống lượn có phản ứng tăng thải K + để giữ Na+, gây các rối loạn giảm K + máu và làm
tăng độc tính của thuốc dùng cùng (như loại digitalis).

2.1.1. Thuốc phong toả carbonic anhydrase (CA)

Còn gọi là sulfamid lợi niệu. Tất cả đều có nhóm sulfonamid (-SO2NH2) trong công thức, nhưng không có tác dụng kìm vi khuẩn.

2.1.1.1. Tác dụng và cơ chế

Ở ống lượn gần, trong tế bào ống thận, CA có tác dụng làm giải phóng ion H + vào lòng ống thận theo phản ứn g sau:

CA

http://tieulun.hopto.org

$H_2O + CO_2$ H_2CO_3 $HCO_3^- + H^+$

H^+ được giải phóng vào lòng ống thận sẽ trao đổi với Na^+ được tái hấp thu (hình 1). Khi enzym CA bị phong tỏa, lượng ion H^+ bài xuất bị giảm nên Na^+ không được tái hấp thu, thải trừ ra nước tiểu dưới dạng bicarbonat, kéo theo nước nên lợi niệu. Mặt khác, do sự bài xuất tranh chấp giữa H^+ và K^+, khi thiếu H^+, K^+ sẽ bị tăng thải trừ. Tóm lại, thuốc làm tăng thải trừ Na^+, K^+ và bicarbonat (có thể làm thải trừ tới 45% lượng HCO_3^- qua thận), do đó làm giảm K^+ máu và gây nhiễm acid chuyển hóa. Tình trạng nhiễm acid này chỉ bù trừ

sau 3- 7 ngày và sau đó là nguyên nhân tự giới hạn hiệu quả của thuốc: dùng thuốc liên tục, tác dụng bị giảm nhanh. Do quá trình bù trừ, nồng độ Cl^- huyết tương tăng (do t ăng

tái hấp thu NaCl)

Ngoài ra ở mắt (cuộn mí) và thần kinh trung ương cũng có enzym CA. Thuốc ức chế enzym làm giảm tiết thuỷ dịch của mắt, giảm sản xuất dịch não tủy và gây toan chuyển hóa trên thần kinh trung ương.

2.1.1.2. Chỉ định

- Vì có nhiều thuốc lợi niệu tốt hơn nên thuốc này không còn được dùng với mục đích lợi niệu. Chỉ định của thuốc liên quan đến tác dụng thải trừ bicarbonat và tác dụng ngoài thận.
- Điều trị tăng nhãn áp (glôcôm góc mở) do thuốc làm giảm tiết dịch nhãn cầu.
- Điều trị chứng đ ộng kinh: ngoài tác dụng làm giảm tạo thành dịch não tuỷ, thuốc còn có tác dụng chống co giật. Trong não, các quá trình oxy hóa xảy ra rất nhanh cho nên CO_2 cũng được sinh ra nhanh. Thuốc phong toả enzym CA ở bào tương, làm tích luỹ H_2CO_3 gây nhiễm acid tế bào nên làm thay đổi chức phận tế bào thần kinh.

2.1.1.3. Chống chỉ định

- Bệnh tim phổi mạn tính, hoặc các bệnh phổi mạn tính có suy hô hấp và tăng CO_2 máu, vì các thuốc phong toả CA ngăn cản tái hấp thu bicarbonat cần thiết như là chất đệm trung hòa trạng thái quá thừa CO_2 trong mô.
- Xơ gan và suy gan, vì thuốc gây acid máu, dễ làm xuất hiện hôn mê gan.

2.1.1.4. Tai biến

- Gây acid huyết do làm giảm dự trữ base, khi đó tác dụng của thuốc cũng bị giảm đi nếu dùng thuốc nhiều liều liền nhau, cho nên cần d ùng ngắt quãng.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm K+ máu, gây mệt mỏi, hoặc dễ xảy ra nhiễm độc khi đang điều trị bằng digitalis.

2.1.1.5. Chế phẩm

Acetazolamid (Diamox, Fonurit, Sulfadiurin- acetyl aminthiadiazol sulfamid).

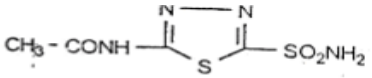

Viên 0,25 g. Mỗi ngày uống 1 viên. Trong bệnh tăng nhãn áp, có thể uống 4 - 6 viên một ngày. Hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, gắn vớ i protein huyết tương 92%. Thời gian bán hủy ngắn, không bị chuyển hóa. Thải trừ hoàn toàn qua nước tiểu trong 24 giờ.

2.1.2. Nhóm thiazid (benzothiadiazid)

Trong phân tử có 2 nhóm sulfonamid (-SO2NH2), 1 tự do và 1 nằm trong dị vòng.

2.1.2.1. Tác dụng và cơ chế

Tác dụng ức chế CA kém acetazolamid (Diamox), nhưng tác dụng lợi niệu lại nhanh hơn vì vậy còn có những tác dụng khác mà cơ chế còn chưa hoàn toàn biết rõ. Là thuốc tác dụng trực tiếp trên thận, tiêm vào 1 thận thì gây lợi niệu chỉ cho thận đó (tuy nhiên chưa tìm thấy receptor hay enzym đặc hiệu).

Thiazid ức chế tái hấp thu Na + và kèm theo là cả Cl - (vị trí đồng vận chuyển) ở đoạn pha loãng (phần cuối của nhánh lên quai Henle và phần đầu của ống lượn xa), thải trừ Na + và Cl- với số lượng gần ngang nh au nên còn gọi là thuốc lợi niệu thải trừ muối (saluretics).

Khoảng 5- 10% Na+ lọc qua cầu thận bị thải trừ nên thuộc loại thuốc có tác dụng lợi niệu trung bình.

Thuốc có tác dụng ở cả môi trường acid và base.

- Làm tăng thải trừ K +, theo 2 cơ chế: một phầ n do thuốc ức chế enzym CA, làm giảm bài tiết ion H+ nên tăng thải K + (cơ chế thải trừ tranh chấp ở ống lượn xa); một phần do ức chế tái hấp thu Na+ làm đậm độ Na+ tăng cao ở ống lượn xa, gây phản ứng bù trừ bài xuất K + để kéo Na+ lại.
- Không làm tăng thả i trừ bicarbonat nên không gây acid máu.
- Làm giảm bài tiết acid uric qua ống thận nên có thể làm nặng thêm bệnh gut. Các thiazid được thải trừ qua hệ thải trừ acid hữu cơ của ống thận nên tranh chấp một phần với thải trừ acid uric qua hệ này.
- Dùng lâu, làm giảm calci niệu do làm tăng tái hấp thu Ca ++ ở ống lượn gần và cả

http://tieulun.hopto.org

xa nên có thể dùng để dự phòng sỏi thận. Tuy nhiên, hiếm khi gặp tăng calci máu do thiazid vì có thể có các cơ chế bù trừ khác.
- Làm hạ huyết áp trên những bệnh nhân bị tăng huyết áp v ì ngoài tác dụng làm tăng thải
trừ muối, các thuốc còn ức chế tại chỗ tác dụng của thuốc co mạch trên thành mạch, như vasopressin, noradrenalin. Mặt khác, do lượng Na + của mô thành mạch giảm nên dịch gian bào của thành mạch cũng giảm, làm lòng mạch rộng ra , do đó sức cản ngoại vi giảm xuống (huyết áp tối thiểu hạ).
2.1.2.2. Chỉ định
- Phù các loại: tim, gan, thận, có thể gây thiếu máu thai và teo thai, không dùng cho phù và tăng huyết áp khi có thai. Có thể dùng cho phù tim, gan, thận ở người có thai.
- Tăng huyết áp: dùng riêng hoặc dùng cùng với các thuốc hạ áp khác, vì có tác dụng hiệp đồng.
- Tăng calci niệu không rõ nguyên nhân dễ dẫn đến sỏi niệu.
2.1.2.3. Chống chỉ định hoặc dùng thận trọng
- Trạng thái giảm kali - máu trên bệnh nhân bị xơ gan (vì dễ l àm xuất hiện hôn mê gan), trên bệnh nhân đang điều trị bằng digital (sẽ làm tăng độc tính của digital). Khắc phục bằng uống KCl 1 - 3 g một ngày.
- Bệnh gut: do thiazid làm tăng acid uric máu
- Suy thận, suy gan, không dung nạp sulfamid (gây bệnh não do gan).
2.1.2.4. Tai biến
Khi dùng lâu, thuốc có thể gây các tai biến sau:
- Rối loạn điện giải: hạ Na + và K+ máu (theo cơ chế đã trình bày ở trên), gây mệt mỏi, chán ăn, nhức đầu, buồn nôn, chuột rút.
- Tăng acid uric máu gây ra các cơn đau của bệnh gut. Điều trị bằng probenecid.
- Làm nặng thêm đái đường tụy. Cơ chế chưa rõ.
Một số tác giả thấy thiazid ức chế giải phóng insulin và làm tăng bài tiết catecholamin đều dẫn tới tăng đường huyết.
- Làm tăng cholesterol và LDL máu khoảng 5 - 15%. Tuy nhiên khi dùng ké o dài thì cả 2 mức lại trở về bình thường.
- Một số biểu hiện dị ứng hoặc không chịu thuốc.
2.1.2.5. Tương tác thuốc

http://tieulun.hopto.org

- Các thiazid làm giảm tác dụng của các thuốc chống đông máu, thuốc làm tăng thải trừ uric để điều trị gut, các sulfonylure và insulin.
- Các thiazid làm tăng tác dụng của thuốc tê, diazoxid, glycosid trợ tim, lithi, thuốc lợi niệu quai và vitamin D.
- Tác dụng lợi niệu của thiazid bị giảm khi dùng cùng với thuốc chống viêm phi steroid. Amphotericin B và corticoid làm tăng nguy cơ hạ kali máu của thiazid.

2.1.2.6. Chế phẩm: một số thuốc thường dùng

Chức halogen ở C 6 và nhóm sulfamid ở C 7 rất cần cho tác dụng lợi niệu của cả nhóm. Thay nhóm -SO2 NH2 ở C7 bằng Cl, được diazoxid có tác dụng ngược với chlorothiazid, giữ Na +, nhưng có tác dụng giãn mạch, hạ huyết áp.

Hydrochlorothiazid do bão hòa đường nối 3 - 4, đã có tác dụng thải trừ Na + mạnh gấp 10 chlorothiazid.

Tên thuốc	*X*	*Đường nối 3- 4*	*Y*	*Z*	*Thời gian tác dụng*	*Mức thải trừ muối*	*Liều lượng*
Chlorothiazid	Cl	Nối kép	H	H	8- 12h	1	0,5- 2,0g
Hydrochlorothiazid (hypothiazid)	Cl	Bão hòa	H	H	8- 12h	10	0,025- 0,1
Hydroflumethiazid	CF_3	Bão hòa	H	H	8- 12h	10	0,025- 0,1
Methylchlothiazid	Cl	Bão hòa	$-CH_2Cl$	CH_3	12- 24h	200	0,005- 0,01
Polythiazid	Cl	Bão hòa	$-CH_2-S-CH_2-CF_3$	CH_3	30h	500	0,002- 0,004

Bảng 25.1: Một số chế phẩm

Hiện nay có thêm một số chế phẩm mới:

- Chronexan (Xipamid) . Viên 20 mg

Dễ hấp thu qua tiêu hóa. Đỉnh huyết tương 45 phút - 2 giờ sau khi uống liều duy nhất. T1/2: 6- 8h. Gắn vào protein huyết tương 95%. Thải 90% qua thận, ch ủ yếu là dạng không đổi.

Uống liều duy nhất buổi sáng 10 - 40 mg

- Hygroton (Chlorthalidone) . Viên 25 mg

Hấp thu chậm. T 1/2 là 50 giờ.Thải 1/2 qua thận dưới dạng không đổi. Qua được sữa. Uống 1 lần vào buổi sáng, 1 - 2 viên

- Fludex (Indapamid) viên 2,5 mg, Natrilix viên 1,5 mg.

Đặc điểm: . Giãn mạch (thay đổi dòng ion, đặc biệt là Ca)

. Kích thích tổng hợp PGE 2 và PGI2 (giãn mạch và chống vón tiểu cầu)

http://tieulun.hopto.org

. Không ảnh hưởng đến chuyển hóa đường và lipid
Động học: đạt được đỉnh huyết tương sau 1 - 2h. Gắn 75% vào protein huyết tương, T 1/2 = 14- 24h

2.1.3. Thuốc lợi niệu tác dụng mạnh hay thuốc lợi niệu "quai" ("loop diuretics")

Đó là nhóm thuốc có tác dụng rất mạnh so với các thuốc lợi niệu đã biết và vị trí tác dụng là ở đoạn phình to của nhánh lên quai Henl e. Đoạn này có quá trình tái hấp thu tới 35% lượng Na+ và Cl- của nước tiểu ban đầu. Thuốc tiêu biểu là furosemid và acid ethacrynic.

2. 1.3.1. Tác dụng và cơ chế

- Ức chế cơ chế cùng vận chuyển (cotransport mechanism) của 1Na +, 1K+ và 2 Cl- ở đoạn phình to của nhánh lên quai Henle. Vì vậy làm tăng thải trừ Na +, Cl- (gần ngang nhau) và K+ (ít hơn thiazid).
- Furosemid và bumetanid còn có cả tác dụng ức chế carbonic anhydrase do trong công thức cũng có gốc sulfonamid. Nhưng tác dụng này chỉ rất yếu.
- Tuy có làm tăng thải trừ ion H +, nhưng pH nước tiểu ít thay đổi vì tác dụng ức chế carbonic anhydrase đã bù trừ lại.
- Các thuốc nhóm này làm tăng thải trừ Ca ++ và cả Mg++, trái với tác dụng của thiazid, vì vậy có thể dùng điều trị tăng calci máu triệu chứng. Vì Ca++ còn được tái hấp thu ở ống lượn nên thường chỉ thấy hạ Mg ++ máu khi dùng lâu.

Kết quả là các thuốc lợi niệu "quai" có thể làm thải trừ tới 30% số lượng nước tiểu lọc qua cầu thận, vượt quá số lượng nước tái hấp thu của quai Henle, cho nên có thể còn có một số cơ chế phụ ức chế tái hấp thu ở ống lượn gần. Hiện là thuốc có tác dụng lợi niệu mạnh nhất.

2.1.3.2. Chỉ định

- Như nhóm thiazid
- Vì có tác dụng nhanh nên còn được dùng trong cấp cứu: cơn phù nặng, phù phổi cấp, cơn tăng huyết áp, tăng calci huy ết cấp tính.

2.1.3.3. Tai biến

- Do thải trừ quá nhanh nước và điện giải nên có thể gây mệt mỏi, chuột rút, tiền hôn mê gan, hạ huyết áp.
- Giống nhóm thiazid, có thể gặp tăng acid uric máu, tăng đường máu.
- Dùng lâu, do tăng thải trừ Cl -, K+ và H+ nên có thể gây nhiễm base giảm Cl -, hoặc nhiễm base giảm K+.

http://tieulun.hopto.org

- Do làm tăng thải trừ Mg ++ và Ca++ nên có thể gây hạ Mg ++ máu (dễ gây loạn nhịp tim) và hạ Ca++ máu (hiếm khi dẫn đến tétani)
- Những biểu hiện khác có thể gặp: rối loạn tiêu hóa (có khi là chảy máu), giảm số lượng hồng bạch cầu, rối loạn chức phận gan thận, sẩn da, tê bì.
- Duy nhất với nhóm này là độc tính với dây VIII, có thể gây điếc tai do rối loạn ion trong nội dịch hoặc do đặc ứng. Vì vậy không nên dùng cùng với kháng sinh nhóm aminosid.

2.1.3.4. Chế phẩm và liều lượng

* Ethacrynic acid (Edecrin): trong công thức có chứa ceton không bão hòa cho nên dễ phản ứng với nhóm sulfydril của các enzym vận chuyển ion của ống thận.
- Viên 25 hoặc 50 mg. Uống 50 - 200 mg/ ngày
- Ống bột Edecrin natri 50 mg. T iêm tĩnh mạch 50 mg hoặc 0,5mg/kg cân nặng. Không tiêm bắp hoặc dưới da vì thuốc kích thích tại chỗ gây đau.

Hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Gắn nhiều với protein huyết tương, t/2 dưới 1 giờ. Thải trừ qua thận 40% dưới dạng không chuyển hóa.

* Furosemid (Lasix, Lasilix, Trofurit)

Là dẫn xuất của acid anthranilic, có chứa gốc sulfonamid trong công thức.
- Viên 20, 40 và 80 mg. Uống 20 - 80 mg/ ngày
- Ống 2 ml = 20 mg. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch: 1 - 2 ống

Trong phù phổi cấp, sau liều đầu 60 - 90 phút có thể tiêm nhắc lại.

Tác dụng lợi niệu xuất hiện nhanh, 3 - 5 phút sau khi tiêm tĩnh mạch, 20 phút sau khi uống. Hết tác dụng sau 4 - 6h.

Thuốc dễ hấp thu qua tiêu hóa, một phần gắn với protein huyết tương. Chủ yếu nằm ngoài tế bào và ít tan trong mỡ. Thải trừ phần lớ n dưới dạng không chuyển hóa.

* Bumetanid (Bumex):

Là dẫn xuất của acid 3 - aminobenzoic, trong công thức cũng chứa nhóm sulfonamid. Mạnh hơn furosemid 40 lần.
- Viên 0,5- 1,0 và 2,0 mg. Uống 0,5 - 2,0 mg
- Ống 0,5- 1,0 mg. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 0,5 - 1,0 mg.

2.2. Thuốc lợi niệu giữ kali - máu (giảm thải trừ K +)

Các thuốc lợi niệu thuộc các nhóm trên khi dùng lâu đều gây giảm kali - huyết. Các thuốc thuộc nhóm này tác dụng ở phần cuối ống lượn xa, do ức chế tái hấp thu Na

http://tieulun.hopto.org

+ bằng cơ chế trao đổi với bài xuất K +, vì thế làm giảm bài xuất K +. Đồng thời thuốc làm tăng thải trừ bicarbonat, giảm bài xuất H + cho nên nước tiểu nhiễm base.

Các thuốc này hầu như không dùng một mình vì tác dụng thải Na + yếu và tai biến tăng kali- máu thường bất lợi. Dùng phối hợp với các t huốc lợi niệu làm giảm kali - máu sẽ giữ được tác dụng thải trừ Na + và khắc phục được rối loạn hạ K + máu. Có nhiều biệt dược phối hợp.

2.2.1. Thuốc đối lập với aldosteron

Spironolacton (Aldacton) : công thức gần giống với aldosteron, tranh chấp với aldostero n tại receptor ở ống lượn xa, nên còn gọi là thuốc kháng aldosteron. Tác dụng thải trừ Na + của thuốc phụ thuộc vào số lượng aldosteron bài tiết và bị ức chế. Tác dụng xuất hiện chậm sau 12- 24 giờ.

- Viên 25 mg. Uống mỗi ngày 2 - 4 viên
- Dùng lâu có thể gâ y tác dụng phụ giống hormon: ở nam gây chứng vú to, ở nữ gây chứng rậm lông và loạn kinh nguyệt.

2.2.2. Thuốc không đối lập với aldosteron

Triamteren (Teriam) . Còn gọi là kháng aldosteron giả (pseudo - anti- aldosterone). Công thức hoàn toàn không giống với aldosteron nên không có tác dụng tranh chấp với aldosteron.

Làm tăng thải Na +, Cl- do làm giảm tính thấm của ống lượn xa với Na +. Làm giảm bài xuất K+ và H+. Tác dụng cả khi có mặt cũng như khi không có mặt aldosteron (động vật cắt bỏ thượng thận). Spiron olacton làm tăng tác dụng của triamteren cho nên 2 thuốc tác dụng trên 2 receptor khác nhau.

Tác dụng tối đa đạt được sau khi uống 2 giờ và chỉ giữ được tác dụng trong 10 giờ.

- Nang 100 mg. Uống 1 - 2 nang/ ngày
- Có thể gây buồn nôn, nôn, chuột rút, ngủ g à.

Amilorid (Modamid) : tác dụng thải Na +, lưu K+ mạnh hơn triamteren. Ngoài cơ chế tác dụng theo kiểu triamteren, amilorid còn tác dụng trên cả ống lượn gần. Nồng độ tối đa trong máu đạt được 4 giờ sau khi uống, thời gian bán huỷ khoảng 6 giờ, tác dụng kéo dài 24 giờ.

- Viên 5 mg. Uống mỗi ngày 1 viên. Không vượt quá 20 mg/ ngày

2.3. Thuốc lợi niệu thẩm thấu

Thuốc lợi niệu thẩm thấu dùng để chỉ một số chất hòa tan có các tính chất sau:

http://tieulun.hopto.org

- Được lọc tự do qua cầu thận
- Được hấp thu có giới hạn khi qua ống thận
- Hầu như không có hoạt tính dược lý

Những chất này được dùng với số lượng tương đối lớn để làm thay đổi một cách có ý nghĩa nồng độ osmol trong huyết tương hay trong nước lọc cầu thận, hoặc dịch ống thận.

Hiện chỉ có mannitol là được dùng nhiều hơn cả.

2.3.1. Chỉ định

Do không làm tăng thải trừ Na + nên không dùng được trong các chứng phù. Thường dùng để phòng ngừa đái ít sau mổ, sau chấn thương, tăng áp lực trong sọ, hoặc làm tăng lợi niệu trong các trường hợp nhiễm độc để thải trừ chất độc.

2.3.2. Chống chỉ định

- Mất nước trong tế bào
- Suy tim

2.3.3. Chế phẩm

Mannitol dung dịch 10 - 20% đựng trong lọ 250 - 500 và 1000 ml dùng truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

Mannitol thải trừ qua cầu thận và chỉ khoảng 10% được tái ấp thu ở ống lượn, do đó làm tăng áp lực thẩm thấu trong ống lượn, ức chế tái hấp thu nước, gây lợi niệu.

BÀI 44. THUỐC CHỮA GOÚT

Gút là một bệnh do tăng acid uric -máu, trong dịch bao khớp có nhiều tinh thể urat là sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của purin. Bệnh có thể nguyên phát do rối loạn chuyển hóa acid uric di truyền, hoặc thứ phát do bệnh thận, do dùng các thuốc phong tỏa thải trừ urat hoặc do sản xuất quá nhiều urat (metabolic overproduction).

Acid uric-máu bình thường là 2 -5mg/100ml, trong bệnh gút có thể tăng tới

http://tieulun.hopto.org

8,8mg/100ml.
Điều trị gút nhằm giải quyết cơn cấp tính và ngăn ngừa sự tái nhiễm, dựa trên sinh bệnh học của bệnh này. Các tinh thể urat lúc đầu bị thực bào bởi các tế bào màng hoạt dịch (syno vioucytes). Trong quá trình thực bào, các tế bào này giải phóng ra các prostaglandin, các enzym tiêu thể và interlenkin-1. Các chất trung gian hóa học này lại "gọi" các bạch cầu hạt tới ổ khớp và làm nặng thêm quá trình viêm: số lượng bạch cầu hạt, đại thự c bào tăng, lượng chất hóa học trung gian gây viêm tăng.
Các thuốc điều trị cơn gút cấp tính sẽ ức chế các giai đoạn hoạt hóa bạch cầu. Đặc hiệu nhất là colchicin. Ngoài ra còn dùng thuốc CVKS phenylbutazon, indometacin, loại ức chế COX -2, hoặc corticoid.
Điều trị gút mạn tính, dùng thuốc làm giảm acid uric trong cơ thể bằng các thuốc làm đái ra acid uric như probenecid, sunfinpyrazol và allopurinol.

1. COLCHICIN

Colchicin là alcaloid của cây colchicum antumnal. Bột vô định hình, vàng nhạt, không mùi. Được dùng từ thế kỷ 18.
Tác dụng điều trị đặc hiệu cơn gút cấp tính, làm giảm đau và giảm viêm trong vòng 12 - 24 giờ đầu dùng thuốc, vì thế còn được dùng làm test chẩn đoán.
Colchicin không có tác dụng giảm đau
và chống viêm khớp khác.

1.1. Cơ chế tác dụng

Trong bệnh gút, colchicin không ảnh hưởng đến bài xuất acid uric ở thận và không làm giảm acid uric máu. Colchicin gắn vào protein của tiểu quản (protein tubulin) trong tế bào bệnh cầu và các
tế bào di chuyển khác, vì thế, ngăn cản sự trùng hợp của những pro tein này trong vi tiểu quản (microtubulin), dẫn đến ức chế sự di chuyển của bạch cầu và giảm hoạt tính thực bào của bạch cầu hạt, làm giảm giải phóng acid lactic và các enzym gây viêm trong quá trình thực bào. Trong quá trình "tiêu hóa" các tinh thể urat, bạch cầu hạt sản xuất glycoprotein, chất này có thể là nguyên nhân gây ra cơn gút cấp tính. Colchicin ngăn cản sản xuất glycoprotein của bạch cầu hạt nên chống được cơn gút.
Colchicin còn ngăn cản sự phân bào của các tế bào động -thực vật ở giai đoạn trung kỳ và do làm giảm sự hình thành các thoi phân bào.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Độc tính

Phần lớn liên quan đến tác dụng ức chế sự trùng hợp của tubulin và ức chế phân bào: buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau bụng (tổn thương tế bào biểu mô niêm mạc tiêu hóa), ức chế tuỷ xương, rụng tóc, viêm thần kinh, độc với thận...

1.3. Dược động học

Hấp thu nhanh qua đường uống, đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 0,5 -2 giờ. Chuyển hóa ở gan, phần lớn thải trừ qua phân (có chu kỳ ruột - gan), chỉ 10 - 20% thải qua thận.

1.4. Chỉ định

- Điều trị cơn gút cấp tính: tiêm tĩnh mạch 2 mg hòa trong 10 - 20 ml dung dịch NaCl 0,9%. Tổng liều không vượt quá 4mg. Không tiêm nhắc lại trong vòng 7 ngày. Nếu không chịu được thuốc, có thể thay bằng indometacin.
- Dự phòng: uống 0,5mg mỗi tuần 2 - 4 lần.

Viên 0,5 mg, 1 mg.

Ống tiêm 2ml = 1mg

2. PROBENECID (BENNEMID)

Probenecid là dẫn xuất của acid benzoic, tan nhiều trong lipid. Bột tinh thể trắng, không mùi.

Acid uric được lọc qua cầu thận và bài xuất qua ống thận, song phần lớn lại được tái hấp thu ở đoạn giữa của ống lượn gần. Probenecid với liều thấp do cạnh tranh với quá trình thải trừ acid uric nên làm lưu acid uric trong cơ thể (Demartini và cộng sự, 1962), nhưng với liều cao lại ức chế tái hấp thu acid uric ở ống thận nên làm tăng thải trừ acid q ua nước tiểu.

Probenecid còn ức chế có tranh chấp quá trình thải trừ chủ động tại ống lượn gần của một số acid yếu như penicilin, para aminosalicylat, salicylat, clorothiazid, indometacin, sunfinpyrazon, v.v...

Probenecid không có tác dụng giảm đau. Khi cầ n giảm đau, có thể dùng cùng với paracetamol. Không dùng cùng với salicylat, vì probenecid sẽ mất tác dụng.

Dùng thuốc lợi niệu loại thiazid kéo dài như trong điều trị cao huyết áp thường làm ứ urat vì những thuốc này ức chế bài xuất urat ở ống thận. Probe necid đối kháng được tác dụng này mà không ảnh hưởng đến tác dụng lợi niệu của thuốc. Tuy nhiên, lại ức chế tác dụng đái natri của furosemid.

Probenecid được hấp thu nhanh qua ruột, vào máu, hơn 70% kết hợp với albumin

http://tieulun.hopto.org

huyết tương, thải trừ qua thận phần l ớn dưới dạng glucuro -hợp. Thời gian nửa thải trừ khoảng 6 -12 giờ.
Tác dụng phụ rất ít (2 -8%): buồn nôn, nôn, mảng đỏ ở da, sốt. Khi làm đái nhiều acid uric, có thể gây cặn sỏi urat với cơn quặn thận (khi đó cần base hoá nước tiểu).
Liều lượng: viên 0,5g. T uần đầu uống 250mg x 2lần/ngày. Tăng dần từng tuần. Tối đa 2g/ngày, uống 4 lần. Uống nhiều nước để tránh sỏi acid uric ở thận.
Dùng hàng năm. Có thể dùng với allopurinol, sunfinpyrazon.

3. SUNFINPYRAZON (ANTURANT)

Công thức gần giống phenylbutazon. Gây đá i ra acid uric mạnh do ngăn cản tái hấp thu ở ống thận, giống cơ chế của probenecid. Hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hoá. Gây tai biến máu như phenylbutazon, rối loạn tiêu hoá khoảng 10%.
Salicylat làm mất tác dụng của sunfinpyrazon do tranh chấp với sunfinpyrazon khi vận chuyển qua ống thận và cả khi gắn vào protein huyết tương.
Liều lượng: viên 50mg x 4lần/ngày, tăng dần tới 400mg hoặc 800mg một ngày. Chia làm 2 -4 lần, uống vào bữa ăn để tránh kích ứng dạ dày. Uống nhiều nước trong ngày.

4. ALLOPURINOL (ZYLOPRIM)

Allopurinol là chất đồng phân của hypoxanthin.

4.1. Cơ chế tác dụng

Acid uric là sản phẩm chuyển hoá của purin. Các purin được chuyển thành hypoxanthin và xanthin rồi bị oxyhoá nhờ xúc tác của xanthin oxydase thành acid uric. Allopu rinol là chất ức chế mạnh xanthin oxydase nên làm giảm sinh tổng hợp acid uric, giảm nồng độ acid uric máu và nước tiểu, làm tăng nồng độ trong máu và nước tiểu các chất tiền thân hypoxanthin và xanthin dễ

http://tieulun.hopto.org

tan hơn. Như vậy, allopurinol còn ngăn ngừa được s ự tạo sỏi acid uric trong thận.
Như vậy, allopurinol còn ngăn ngừa được sự tạo sỏi acid uric trong thận.

4.2. Độc tính

Ít độc. Phản ứng quá mẫn khoảng 3% (mẩn da, sốt, giảm bạch cầu, gan to, đau cơ).

Trong những tháng đầu điều trị, có thể có các cơn gút cấ p tính do sự huy động acid uric từ các mô dự trữ. Khi đó, cần phối hợp điều trị bằng colchicin.

4.3. Dược động học

Hấp thu qua đường uống khoảng 80%, đạt nồng độ tối đa trong máu sau 30 -60 phút. Allopurinol cùng bị chuyển hoá bởi xanthin oxydase thành alox anthin, vẫn còn hoạt tính, vì thế tác dụng kéo dài, chỉ cần uống thuốc mỗi ngày 1 lần.

4.4. Chỉ định, liều lượng

- Gút mạn tính, sỏi urat ở thận.
- Tăng acid uric máu thứ phát do ung thư, do điều trị bằng các thuốc chống ung thư, thuốc lợi tiểu loại thiazid...
- Tăng acid uric máu mà không thể dùng được probenecid hoặc sunfinpyrazon do có phản ứng không chịu thuốc.

Mục tiêu của điều trị là làm giảm nồng độ acid uric máu xuống 6mg/dl (360 micro M).

Liều lượng: Allopurinol (Zyloprim) viên 100 - 300 mg. Liều đ ầu 100mg, tăng dần tới300mg/ngày tuỳ theo nồng độ acid uric máu.

BÀI 45. THUỐC KHÁNG HISTAMIN H1

1. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Khái niệm chung :

+ Histamin : là một amin hoạt mạch, sản phẩm chuyển hóa của histidin (dưới sự xúc tác của histidin decarboxylase).

Histamin do các dưỡng bào (mastocyte - tế bào mast) (ở da, ruột, gan, khí - phế

http://tieulun.hopto.org

quản, khối u), bạch cầu ưa base (trong máu) và một vài loại tế bào khác (tế bào thành ở dạ dày, ruột, tế bào não) sản xuất ra.
Histamin trong cơ thể ở dạng kết hợp (được dự trữ trong các hạt của tế bào) không hoạt tính. Một số rất ít ở dạng tự do (dạng có hoạt tính) lưu thông trong máu.
Histamin là chất trung gian hóa học có vai trò quan trọng trong phản ứng viêm và dị ứng, trong sự bài tiết dịch vị và cũng có chức năng như một chất dẫn truyền thần kinh và điều biến thần kinh.
+ Do histamin tích điện dương nên dễ dàng liên kết với các chất tích điện âm như protease, chondroitin sulfat, proteoglycan hoặc heparin tạo thành phức hợp không có tác dụng sinh học.
Phức hợp này được dự trữ trong các hạt của dưỡng bào, bạch cầu ưa base, tế bào niêm mạc dạ dày, ruột, tế bào thần kinh… Da, niêm mạc, ruột, gan, cây khí phế quản là những mô có nhiều dưỡng bào nên dự trữ nhiều histamin.
+ Thuốc kháng histamin : là những thuốc tổng hợp có tác dụng ngăn cản sự giải phóng ra histamin, làm trung hòa hoặc ức chế tác dụng của histamin biểu hiện trong phản ứng dị ứng.

1.2. Sự giải phóng histamin:

Có nhiều yếu tố kích thích sự giải phóng histamin :
+ Tác nhân gây phản ứng miễn dịch : phản ứng kháng nguyên - kháng thể xảy ra trên bề mặt dưỡng bào và bạch cầu ưa base (làm …)
(làm thay đổi tính thấm của màng tế bào với Ca2+, làm tăng lượng Ca2+ đi vào trong nội bào, đồng thời làm tăng giải phóng Ca2+ từ kho dự trữ nội bào; Ca2+ nội bào tăng gây nên sự ép các hạt dự trữ histamin làm vỡ các hạt này, làm tăng tiết histamin). Đây là yếu tố chủ yếu.
+ Tác nhân vật lý : ánh nắng mặt trời, tia cực tím, nhiệt độ
(nóng, lạnh).
+ Tác nhân hoá học : nọc rắn, nọc ong, nọc côn trùng, một số thuốc (morphin, D-tubocurarin…).
Các yếu tố trên làm tăng tiết histamin tự do cùng nhiều chất trung gian hoá học khác như serotonin, bradykinin, leucotrien, prostaglandin, yếu tố hoạt hóa tiểu cầu (PAF)… tham gia vào các phản ứng viêm, phản ứng dị ứng hoặc phản ứng quá mẫn.

http://tieulun.hopto.org

PAF = platelet activation factor

1.3. Chuyển hoá của histamin :

Theo 2 con đường :

+ Oxy hoá khử amin : dưới sự xúc tác của histaminase (diaminoxidase), histamin bị oxy hóa khử amin tạo thành acid imidazol acetic.

+ Phản ứng methyl hoá : nhờ imidazol N-methyl transferase, histamin bị chuyển hóa thành methyl histamin và sau đó bị oxy hóa bởi histaminase thành acid imidazol acetic.

Hai sản phẩm chuyển hoá của histamin không có tác dụng sinh học.

1.4. Receptor của histamin :

Hiện nay đã tỡm thấy 3 loại receptor của histamin : receptor H1, H2 , H3 . Các receptor của histamin có sự phân bố và chức năng khác nhau (bảng 1).

+ Receptor H1

+ Receptor H2

+ Receptor H3

1.6. Các biểu hiện lâm sàng chủ yếu của phản ứng dị ứng :

+ Mẩn đỏ, nổi mề đay : do giãn mạch ngoại vi.

+ Khó thở : do co thắt cơ trơn khí - phế quản, dễ gây ra cơn hen.

+ Hạ huyết áp, nếu nặng có thể trụy tim mạch : do giãn mạch.

+ Các dấu hiệu khác : đau bụng, tăng tiết dịch vị, nước mắt, nước bọt…

Thuốc kháng histamin có tác dụng trung hòa những tác dụng dược lý kể trên của histamin.

1.7. Phân loại thuốc kháng histamin :

1.7.1. Thuốc kháng histamin H1 **:** đối kháng với histamin chủ yếu ở cơ trơn và mạch máu.

1.7.2. Thuốc kháng histamin H2 **:** ức chế bài tiết dịch vị dạ dày do histamin.

1.7.3. Thuốc kháng histamin H3 **:**

2. Các thuốc kháng histamin H1 :

2.1. Cấu trúc :

Phần lớn các thuốc kháng histamin H1 đều có công thức chung như sau :

Riêng astemizol và terfenadin có chuỗi mạch thẳng nỗi với nhân thơm trước khi

http://tieulun.hopto.org

gắn với X.

2.2. Phân loại :

2.2.1. Phân loại theo cấu trúc hóa học **:**

a- Dẫn xuất ethanolamin **:**

- Dimedrol.
- Clemastin
- Bromodiphenyldramin
- Diphenhydramin.
- Dimenhydrinat…

b- Dẫn xuất etylendiamin **:**

- Antazolin.
- Clemizol.

c- Dẫn xuất piperazin **:**

- Hydroxyzin.
- Clocyclizin HCl.
- Meclizin HCl…

d- Dẫn xuất phenothiazin **:**

- Promethazin.
- Trimerprazin
- Alimemazin…

e- Nhóm alkylamin**:**

- Brompheniramin
- Dimethidin
- Chlopheniramin.

f- Nhóm piperidin **:**

- Terfenadin
- Astemisol
- Azatadin
- Naphazolin
- Loratadil…

2.2.2. Phân loại theo dược động học và tác dụng **: chia 2 thế hệ :**

a- Thế hệ I : gồm các thuốc có thể đi qua hàng rào máu não dễ dàng, có tác dụng trên receptor H1 cả trung ương và ngoại vi, có tác dụng an thần mạnh, chống nôn

http://tieulun.hopto.org

và có tác dụng kháng cholinergic giống atropin.
b- Thế hệ II : gồm các thuốc rất ít đi qua hàng rào máu não, có t1/2 dài, ít tác dụng trên receptor H1 trung ương, chỉ có tác dụng trên receptor H1 ngoại vi, không có tác dụng kháng cholinergic, không an thần và không có tác dụng chống nôn, chống say tàu xe.

2.3. Tác dụng dược lý :

***2.3.1. Tác dụng kháng histamin thực thụ* :**

+ Do có công thức hóa học gần giống công thức của histamin nên thuốc kháng histamin H1 ức chế có cạnh tranh với histamin tại receptor histamin H1.
Khi dư thừa chất chủ vận (histamin) thỡ histamin đẩy chất đối kháng (là các thuốc trên) ra khỏi receptor, làm thuốc giảm hoặc mất tác dụng. Để có tác dụng dược lý kéo dài, cần phải tỡm chất đối kháng không cạnh tranh, khi đó thuốc chậm bị histamin đẩy ra khỏi receptor.
+ Một số thuốc như clemastin, terfenadin, astemizol… thỡ có cả 2 kiểu ức chế có cạnh tranh và không cạnh tranh mạnh tương đương nhau, nên thuốc có tác dụng mạnh và kéo dài.
+ Thuốc kháng histamin H1 có tác dụng dự phòng tốt hơn là điều trị, bởi vỡ một khi đã được bài tiết ra thỡ histamin tiếp tục tạo ra hàng loạt phản ứng và các hạt (lysosom) sẽ giải phóng tiếp những chất trung gian hóa học khác (bradykinin, leucotrien, một số prostaglandin, thromboxan…) mà thuốc kháng histamin H1 không đối kháng được.
Tác dụng của thuốc mạnh nhất ở cơ trơn ruột và yếu nhất ở phế quản (ít có tác dụng điều trị hen phế quản và các bệnh phổi - phế quản tắc nghẽn khác). Cần phối hợp 2 loại thuốc kháng histamin H1 và histamin H2 để ức chế triệt để sự giảm huyết áp do histamin gây ra.

***2.3.2. Các tác dụng khác* :**

a- Trên hệ TKTW : ức chế TKTW, làm an thần, giảm khả năng tập trung tư tưởng, gây ngủ gà, chóng mặt… Tác dụng ức chế receptor H1 trung ương này có thể kéo theo tác dụng kháng cholinergic, làm tăng tác dụng an dịu thần kinh, giảm trí nhớ. Một số thuốc thế hệ II (như terfenadin, astemizol, fexofenadin, mequitazin, loratadin…) hầu như không có tác dụng này (do thuốc có tính ưa nước và có ái lực mạnh với receptor H1 ngoại biên nên thuốc ít qua hàng rào máu - não).

http://tieulun.hopto.org

***b- ức chế hệ M-cholin*:** ví dụ promethazin, dimenhydrinat, diphenhydramin, mequitazin gây giãn đồng tử, khô miệng, táo bón, mạch nhanh, tăng nhãn áp… và trong một số trường hợp phải chống chỉ định.

***c- Chống say sóng*(do kháng cholinergic)** ví dụ promethazin, dimenhydrinat, diphenhydramin nên được dùng để chống say tàu xe.

d- Chống ho(ví dụ promethazin, oxomemazin, doxylamin, dexclopheniramin, mequitazin) song hiệu lực kém các thuốc chống ho trung ương loại morphin.

Thuốc kháng histamin H1 làm tăng tiềm lực của thuốc giãn phế quản khác (như các amin cường giao cảm loại ephedrin)

Tác dụng chống ho của thuốc kháng histamin H1 là ở ngoại biên do ức chế sự co thắt phế quản gây phản xạ ho.

***e- Chống nôn* : các thuốc loại cyclizin.**

***f- Trên hệ tim mạch*:**

+ Làm thay đổi hệ giao cảm : ví dụ promethazin ức chế receptor a-adrenergic, gây hạ HA.

+ Diphenhydramin, dexclopheniramin… làm tăng tiềm lực tác dụng của catecholamin (do ức chế thu hồi catecholamin), làm tăng HA.

+ Một số thuốc có thể gây rối loạn nhịp tim…

+ Các tác dụng khác

- Kháng serotonin.
- Kích thích tiêu hóa, làm ăn ngon : ví dụ cyproheptadin, doxylamin.
- Chống ngứa, gây tê (không có liên hệ với tác dụng kháng histamin) : như mepyramin, diphenhydramin.

2.4. TDKMM :

***2.4.1. Do tác dụng trung ương (trên hệ TKTW)* :** ức chế thần kinh (gây ngủ gà, khó chịu, mệt mỏi, hiện tượng giải thể nhân cách, giảm phản xạ, giảm sự tập trung chú ý…), mất kết hợp vận động.

Những biểu hiện trên sẽ tăng mạnh nếu dùng thuốc kháng histamin H1 cùng rượu ethylic hoặc các thuốc ức chế TKTW. Do đó cấm dùng cho người đang lái xe, vận hành máy móc chuyển động hoặc làm việc ở nơi nguy hiểm (trên cao…).

Đôi khi có thể gây hưng phấn, nhức đầu, mất ngủ, kích động, co giật nếu dùng liều cao

(nhất là ở trẻ em đang bú). Nếu có các triệu chứng trên, có thể giảm liều, dùng

http://tieulun.hopto.org

thuốc vào lúc chiều tối, hoặc dùng loại thuốc histamin H1 không có tác dụng trên hệ TKTW.

2.4.2. Do tác dụng kháng cholinergic **:** tương tự TDKMM của các thuốc kháng M-cholin (atropin):

- Tiêu hóa : khô miệng, khô hầu họng, giảm tiết nước bọt, táo bón.
- Phế quản - phổi : khó khạc đờm (do ↓ tiết dịch phế quản).

Tiết niệu - sinh dục : đi tiểu khó hoặc bí đái, liệt dương.

- Mắt : rối loạn điều tiết (nhỡn mờ), tăng nhãn áp…
- Tim mạch : rối loạn nhịp tim

(nhịp tim nhanh).

- Thần kinh : phản ứng ngoài bó tháp, rối loạn vận động mặt.
- Vú : giảm tiết sữa.

2.4.3. Phản ứng quá mẫn và đặc ứng **:** có quá mẫn chéo giữa các loại thuốc kháng histamin H1. Có thể cắt nghĩa các phản ứng dị ứng ngoài da là do các thuốc này làm tăng giải phóng histamin.

2.4.4. TDKMM khác **:**

+ Rối loạn tiêu hóa : lợm giọng, buồn nôn và nôn, tiêu chảy…

+ Rối loạn về máu : thiếu máu tan máu, giảm bạch cầu hạt.

+ Cảm quang (phenothiazin)

+ Tim mạch : thay đổi huyết áp. Riêng terfenadin và astemizol có thể gây kéo dài khoảng QT trên ECG có thể dẫn đến hiện tượng xoắn đỉnh.

Hiện nay khụng dựng terfenadin.

2.5. Chỉ định :

2.5.1. Chỉ định tốt nhất là**:**

+ Viêm mũi dị ứng (sổ mũi mùa, làm ↓ chảy nước mắt, ↓ ngứa mắt, ↓ chảy nước mũi), viêm mũi hàng năm.

+ Viêm kết mạc dị ứng.

+ Hen phế quản, viêm phế quản thể co thắt.

+ Bệnh da dị ứng (nhất là thể sẩn đỏ, phù nề) : mày đay cấp, eczema (chàm), côn trùng đốt …

+ Phù Quincke.

+ Bệnh huyết thanh.

+ Dị ứng thuốc (trừ các thể nặng như đỏ da toàn thân, shock phản vệ…)

http://tieulun.hopto.org

2.5.2. Các chỉ định khác

+ Say tàu xe : promethazin, dimenhydrinat, diphenhydramin…

+ Mất ngủ : alimemazin, promethazin…

+ Ho : alimemazin, promethazin, oxomemazin, doxylamin, mequitazin… (thường phối hợp với một thuốc giảm ho khác)…

+ Kích thích tiêu hóa, làm ngon miệng : doxylamin, cyproheptadin…

+ Tiền mê (để dự phòng tai biến phản xạ dây X khi thăm dò bằng nội soi, phẫu thuật): phối hợp với thuốc kháng M-cholin (atropin).

2.6. Chống chỉ định chung

+ Do tác dụng kháng cholinergic : phỡ đại tuyến tiền liệt, glaucoma góc đóng, tắc ruột, tắc nghẽn đường tiết niệu (do sỏi thận), nhược cơ, đang điều trị bằng IMAO…

+ Tổn thương ngoài da : khi dùng thuốc kháng histamin H1 ngoài da.

+ Mẫn cảm với thuốc.

+ Phụ nữ có thai (với các dẫn xuất cyclizin) vỡ gây quái thai.

+ Người đang lái xe, đứng máy chuyển động, làm việc ở nơi nguy hiểm (trên cao…).

BÀI 46. HORMON VÀ THUỐC KHÁNG HORMON

1. HORMON TUYẾN GIÁP

Tuyến giáp sản xuất 2 loại hormon khác nhau:

- Thyroxin và triiodothyronin có vai trò quan trọng trong sự phát triển bình thường của cơ thể và chuyển hóa năng lượng.
- Calcitonin (thyrocalcitonin) là hormon điều hòa chuyển hóa calci và phospho.

1.1.Thyroxin và triiodothy ronin (T4 và T3)

1.1.1. Tác dụng sinh lý

- Điều hòa phát triển cơ thể: kiểm tra hầu hết các quá trình tổng hợp protein và

http://tieulun.hopto.org

sự phát triển của hệ thần kinh. Rất nhiều enzym chuyển hóa lipid, protid và glucid chịu ảnh hưởng của thyroxin. Thiếu thyroxin thì enzym giả m hoạt động.
- Làm tăng quá trình chuyển hóa của cơ thể, đặc biệt là chuyển hóa của các tổ chức tim, gan, thận. Có vai trò quan trọng trong tạo nhiệt và điều hoà thân nhiệt của động vật đẳng nhiệt.
Khi chức phận tuyến giáp kém thì gây phù niêm dịch, chuyển hóa cơ sở giảm, thân nhiệt hạ, rụng tóc, mạch chậm, ruột giảm nhu động, kém ăn, sức khoẻ và trí khôn giảm (ở trẻ em, gọi là chứng đần độn). Ngoài các triệu chứng trên, trẻ chậm lớn, tuyến giáp to ra vì tuyến yên vẫn bài tiết thêm các chất kích thích tuyến giáp. Trong tuyến đầy chất dạng keo, nhưng rất kém về số lượng hormon. Ở vài vùng núi, nước uống ít iod cũng gây bướu cổ địa phương. Bình thường mỗi ngày ta cần 0,075 g iod.
Khi cường tuyến thì gây Basedow: bướu cổ, mắt lồi, tay run, mạch nhanh, cholester ol- máu giảm, chuyển hóa cơ sở tăng (vượt trên 20%). Thyroxin máu tăng, nhưng vì có rối loạn tiền yên- giáp, nên tuyến giáp vẫn to ra (cũng có trường hợp không to).
Tế bào tuyến có thyreoglobulin, khi bị thuỷ phân sẽ cho thyroxin (3,5 diiodothyrozin - T4) và 3, 5, 3' triiodotyronin (T 3). Tỷ lệ T4/ T3 trong thyreoglobulin là 5/1, nghĩa là phần lớn hormon được giải phóng là thyroxin, còn phần lớn T 3 tuần hoàn trong máu lại là từ chuyển hóa ngoại biên của T 4. Tác dụng của T 3 mạnh hơn T4 3- 4 lần. trong huyết tư ơng,
T3 và T4 gắn vào thyroxin - binding globulin (TBG), dạng tự do của T 4 chỉ bằng khoảng 0,04% tổng lượng và T 3 là khoảng 0,4%.

http://tieulun.hopto.org

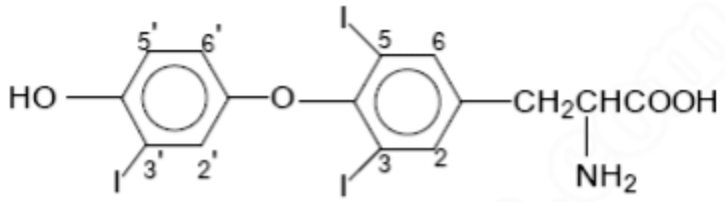

3,5,3' triiodothryronin (T_3)

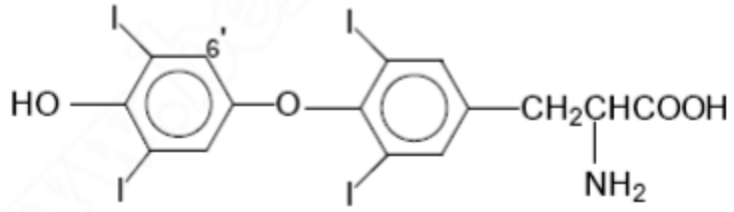

Thyroxin (T_4)

Sự khử iod của T 4 có thể xảy ra ở vòng trong, tạo ra 3, 3’, 5’ triodotyronin, được gọi là T 3 ngược (reverse T3 hoặc r T3), không có hoạt tính. Thuộc chẹn õ, corticoid, đói lâu ngày, ức chế enzym chuyển T 4 thành T3, làm giảm lượng T 3 và làm tăng r T 3 trong huyết tương.

Hormon TSH điều hòa sự thuỷ phân thyreoglobulin và sự nhập iod vào tuyến giáp. Ngược lại đậm độ thyroxyn và 3, 5, 3' triod tironin trong huyế t tương điều hòa sự tiết TSH.

Trong huyết tương, có một gama globulin tổng hợp trong lympho tác động cũng tương tự như TSH, nhưng thời gian lâu hơn, đó là yếu tố L.A.T.S. (long - acting thyroid stimulator).

1.1.2. Chỉ định và chế phẩm

Hai chỉ định chính là suy tuyến giáp (hay myxoedème) và bướu cổ địa phương.

- Thyreoidin; bột tuyến giáp khô của động vật (có 0,17 - 0,23% iod), uống 0,1 - 0,2g mỗi lần, mỗi ngày uống 2 - 3 lần. Liều tối đa một lần 0,3g, một ngày 1,0g.
- Thyroxin: viên 0,1 mg; dung dịch uống 1 giọ t = 5 µg. Uống liều đầu 0,1 mg. Sau

http://tieulun.hopto.org

tăng dần từng 0,025 mg.
- Kali iodid: trộn 1 mg vào 100 g muối ăn thường gọi là muối iod để dự phòng bướu cổ địa phương.
- Levothyroxin (Levothyrox, Thyrax, Berithyrox) viên nén 25 - 50- 100- 150 µg.
Là chế phẩm tổng hợp có nhiều ưu điểm nên là thuốc được chọn lựa trong điều trị: thuốc
có tính ổn định cao, thuần nhất, không có protein ngoại lai nên không gây dị ứng, dễ xác định nồng độ trong huyết tương, thời gian bán thải dài (7 ngày), giá thành hạ.
Liều lượng: đi từ liề u thấp, tăng dần từng 25 µg tuỳ theo tình trạng bệnh và tuổi bệnh nhân.
1.2. Calcitonin
1.2.1. Tác dụng sinh lý
Là hormon làm hạ calci máu, có tác dụng ngược với hormon cận giáp trạng, do "tế bào C" của tuyến giáp bài tiết. Là một chuỗi đa peptid hoặc gồm 32 acid amin có trọng lượng phân tử là 3600. Tác dụng chính ở ba nơi:
- Xương: ức chế tiêu xương bằng ức chế hoạt tính của các huỷ cốt bào (ostéoclaste), đồng thời làm tăng tạo xương do kích thích tạo cốt bào (ostéoblaste).
- Thận: gây tăng thải trừ calci và phosphat qua nước tiểu do tác dụng trực tiếp. Tuy nhiên, do ức chế tiêu xương nên calcitonin làm giảm bài tiết Ca 2+, Mg2+ và hydroxyprolin qua nước tiểu.
- Ống tiêu hóa: làm tăng hấp thu calci
Tóm lại, calcitonin như một hormon dự trữ, hormon tiết kiệm calci vì nó làm ngừng sự huỷ xương và làm tăng hấp thu calci qua tiêu hóa.
1.2.2. Chỉ định
- Calcitonin có tác dụng làm hạ calci - máu và phosphat - máu trong các trường hợp cường cận giáp trạng, tăng calci máu không rõ nguyên nhân ở trẻ em, nhiễm độc vitamin D, di căn ung thư gây tiêu xương, bệnh Paget (cả đồng hóa và dị hóa của xương đều tăng rất mạnh).
- Các bệnh loãng xương: sau mãn kinh, tuổi cao, dùng corticoid kéo dài.
- Ngoài ra, calcitonin còn có tác dụng giảm đau xương, được dùng trong các di căn ung thư.

http://tieulun.hopto.org

1.2.3. Tác dụng không mong muốn

- Triệu chứng tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau bụng
- Triệu chứng về mạch máu: nóng mặt, đỏ mặt, nóng chi và có cảm giác kiến bò.
- Thận: đi tiểu nhiều lần, đa niệu

1.2.4. Chế phẩm

- Calcitonin: 100 UI/ ngày đầu, sau giảm xuống 50 UI mỗi tuần 3 lần.
- Calcitonin của cá hồi (salmon): Miacalcic

Ống 1 mL chứa 50 UI - chai xịt định liều 50 và 200 UI.

Tiêm dưới da hoặc xịt vào mũi 50 - 100 UI mỗi ngày hoặc cách ngày.

Calcitonin của cá hồi mạnh hơn calcitonin của người và lợn từ 10 - 40 lần và tác dụng lâu hơn 10 lần.

1.3. Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp

Quá trình tổng hợp thyroxin có 4 giai đoạn:

- Gắn iodid vô cơ vào tuyến (iodid là iod dạng ion I -)
- Oxy hóa iodid thành iod tự do
- Tạo mono- và diiodotyrosin (MIT - DIT)
- Ghép 2 iodotyrozin thành L - thyroxin- tetraiodotyrosin T 4 (TIT) (xem hình)

Thuốc kháng giáp trạng được dùng để chữa cường giáp (bệnh Basedow). Có thể chia thành 4 nhóm:

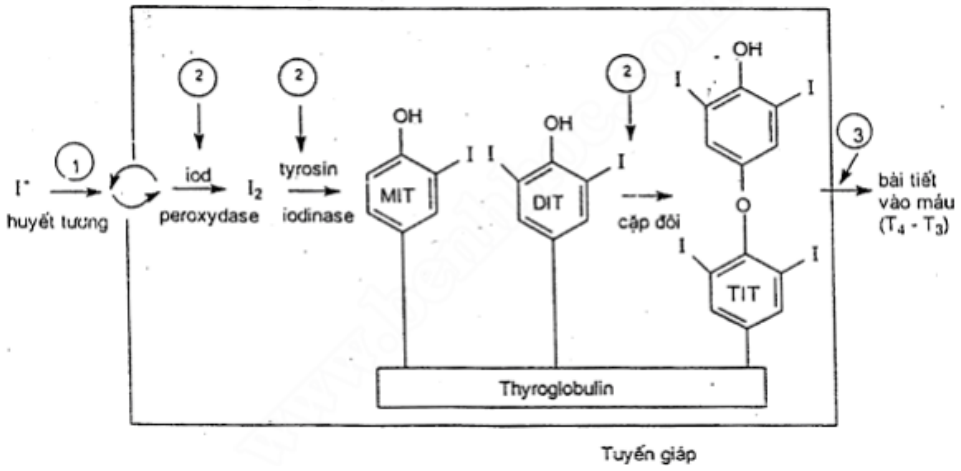

Hình 35.1.Vị trí tác dụng của thuốc kháng giáp trạng

MIT: monoiodotyrosin, DIT: diiodo - tyrosin

(1): Thiocyanat, perclorat

(2): Nhóm thiamid carbimazol, benzylthiouracil, propylthiouracil, methimazol

http://tieulun.hopto.org

(3): Lithium

1.3.1. Thuốc ức chế gắn iodid vào tuyến

Ức chế quá trình vận chuyển iod như thiocyanat (SCN -), perclorat (ClO 4-), nitrat. Độc vì
thường gây mất bạch cầu hạt, không được dùng trong lâm sàng.

1.3.2. Thuốc ức chế trực tiếp tổng hợp thyroxin: Thioamid

1.3.2.1. Cơ chế

Loại này không ức chế gắn iod vào tuyến giáp, nhưng ức chế tạo thành các phức hợp hữu
cơ của iod do ức chế một số enzym như iod per oxydase, các enzym oxy hóa iod. Vì vậy tuyến không tổng hợp được mono - và diiodotyrosin.

1.3.2.2. Độc tính

Dùng thuốc ức chế tổng hợp thyroxin kéo dài, lượng thyroxin giảm, làm tuyến yên tăng tiết TSH. TSH tăng, kích thích tuyến giáp nhập iod, làm tăng sinh, dẫn đế n chứng phù niêm (tuyến giáp chứa nhiều chất dạng keo, nhưng ít hormon)

Nhóm thuốc này ít gây tai biến. Tai biến nặng nhất là giảm bạch cầu hạt (0,3 - 0,6%) thường xẩy ra sau vài tháng điều trị. Vì vậy cần kiểm tra số lượng bạch cầu có định kỳ và nên dùng thuốc ngắt quãng.

Các tai biến khác: phát ban, sốt, đau khớp, nhức đầu, buồn nôn, viêm gan, viêm thận. Thường ngừng thuốc hoặc đổi thuốc khác sẽ hết.

1.3.2.3. Chế phẩm

Các loại thuốc này thường được dùng ở lâm sàng để chữa cường tuyến giáp, gồm:

- Aminothiazol: mỗi ngày 0,6- 0,8g. Giảm dần, rồi dùng liều duy trì 0,2g. Hiện nay ít dùng vì độc.
- Thio- uracil: mỗi lần 0,5g. Mỗi ngày 2- 3 lần, tai biến 5,8%.

R = CH3 metyl thiouracil (MTU)

R = C3H7 propyl thiouracil (PTU)

R = CH2 - C6H5 benzyl thiouracil (Basden)

- Thiamazol (Basolan): mỗi ngày uống 15 - 60 mg. Tai biến 3,4%.
- Carbimazol (Neomecazol): mỗi ngày uống 15 - 60 mg. Vào cơ thể chuyển thành methiazol, chất này mạnh gấp 10 lần PTU nên ưa dùng hơn.

1.3.2.4. Cách dùng

Uống thuốc làm 3 giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

- Tấn công: 3- 6 tuần với liều 150- 200 mg
- Duy trì: 3- 6 tháng với liều 100 mg
- Củng cố: hàng tháng. Liều hàng ngày bằng 1/4 liều tấn công.

1.3.3. Iod

Nhu cầu hàng ngày là 150 µg. Khi thức ăn không cung cấp đủ iod, sẽ gây bướu cổ đơn thuần. Trái lại, khi lượng iod trong máu quá cao sẽ làm giảm tác dụng của TSH trên AMPv. Làm giảm giải phóng thyroxin.

- Chỉ định: chuẩn bị bệnh nhân trước khi mổ cắt tuyến giáp.
- Dùng cùng với thuốc kháng giáp trạng và thuốc phong toả β adrenergic trong điều trị tăng năng tuyến giáp.
- Chế phẩm: dung dịc h Lugol (iod 1g, kali iodid 2g, nước vừa đủ 20mL), uống XXX giọt mỗi ngày (XX giọt chứa 10mg iod).
- Độc tính: thường ít và hồi phục khi ngừng dùng: trứng cá, sưng tuyến nước bọt, loét niêm mạc, chảy mũi... (tương tự như nhiễm độc brom)

1.3.4. Phá huỷ tổ chức tu yến: iod phóng xạ

1.3.5. Thuốc phong toả hệ adrenergic

Nhiều triệu chứng của cường giáp là cường giao cảm. Vì vậy dùng guanethidin, reserpin. Nhưng tốt hơn cả là thuốc chẹn õ propranolol. Nhóm thuốc này chỉ có tác dụng chữa triệu chứng, không tác dụng vào tuyến.

2. HORMON TUYẾN TỤY

Đảo Langerhans của tuyến tụy có 4 loại tế bào bài tiết:

- Tế bào A (α) chiếm 20%, tiết glucagon và proglucagon
- Tế bào B (β) chiếm 75%, tiết insu lin, proinsulin và C peptid
- Tế bào C (δ) chiếm 3%, tiết somatostatin
- Tế bào F (PP) chiếm < 2%, tiết pancreatic polypeptid (PP) Bài này chỉ trình bày 2 hormon quan trọng là insulin là glucagon.

2.1. Insulin

Insulin là một protein có trọng lượng phân tử là 5800 Da, gồm 2 chuỗi peptid A (21 acid amin) và B (30 acid amin) nối với nhau bằng 2 cầu disulfid. Toàn bộ tuyến tụy của người có 8 mg insulin, tương đương 200 đơn vị sinh học. Khi đói, tuyến tụy tiết khoảng 40 µg (1 đơn vị) insulin vào tĩnh mạc h cửa. Glucose là tác nhân chủ yếu gây tiết insulin, thời gian bán thải trong huyết tương là 5 - 6 phút với insulin và khoảng 17 phút với

http://tieulun.hopto.org

proinsulin. Insulin bị giáng hóa chủ yếu ở gan và thận do bị cắt đường nối disulfid giữa chuỗi A và B bởi insulinase.

2.1.1. Tác dụng và cơ chế

Insulin điều hòa đường huyết tại các mô đích chủ yếu là gan, cơ và mỡ. Insulin là hormon chủ yếu kiểm tra sự thu hồi, sử dụng và dự trữ các chất dinh dưỡng cho tế bào. Insulin kích thích các quá trình đồng hóa của tế bào (sử dụng v à dự trữ glucose, acid amin, acid béo), đồng thời ức chế các quá trình dị hóa (phân huỷ glycogen, mỡ và protein). Tác dụng chung là kích thích vận chuyển các cơ chất và ion vào trong tế bào, hoạt hóa và bất hoạt các enzym đặc hiệu.

Glucose nhập vào tế bào bằng sự khuếch tán thuận lợi nhờ vào các chất vận chuyển glucose (glucose transporters - GLUT):

GLUT 1 có ở mọi mô, đặc biệt là hồng cầu và não GLUT 2 có ở tế bào β của tụy, ở gan, thận, ruột GLUT 3 có ở não, thận, rau thai

GLUT 4 có ở cơ và mô mỡ

GLUT 5 có ở ruột và thận

Glucose được sử dụng là nhờ vào hệ thống enzym hexokinase để chuyển thành glucose - 6- phosphat (GGP). Sau đó G6P sẽ chuyển thành glycogen để dự trữ hoặc bị oxy hóa để cung cấp năng lượng cho mô. Hexokinase IV là một glucokinase được thấy k ết hợp với GLUT 2 trong gan và tế bào β của tụy; hexokinase II lại được thấy kết hợp với GLUT 4 trong tế bào cơ vân, cơ tim và mô mỡ. Cả 2 hexokinase này đều được điều hòa bởi insulin ngay ở mức phiên mã di truyền.

2.1.1.1. Tác dụng của insulin tại gan

- Ức chế hủy glycogen (ức chế phosphorylase)
- Ức chế chuyển acid béo và acid amin thành keto acid
- Ức chế chuyển acid amin thành glucose
- Thúc đẩy dự trữ glucose dưới dạng glycogen (gây cảm ứng glucokinase và glycogen synthetase)
- Làm tăng tổng hợp trigly cerid và VLDL.

2.1.1.2. Tác dụng của insulin tại cơ vân

- Làm tăng tổng hợp protein, tăng nhập acid amin vào tế bào
- Làm tăng tổng hợp glycogen, tăng nhập glucose vào tế bào

http://tieulun.hopto.org

2.1.1.3. Tác dụng của insulin tại mô mỡ
- Làm tăng dự trữ triglycerid và làm giả m acid béo tự do trong tuần hoàn theo 3 cơ chế:
. Gây cảm ứng lipoproteinlipase tuần hoàn nên làm tăng thuỷ phân triglycerid từ lipoprotein tuần hoàn.
. Este hóa các acid béo từ thuỷ phân lipoprotein
. Ức chế trực tiếp lipase trong tế bào nên làm giảm lipo lyse của triglycerid dự trữ.
2.1.2. Receptor của insulin
Hầu như mọi tế bào của động vật có vú đều có receptor với insulin, nhưng số lượng rất khác nhau: màng tế bào hồng cầu chỉ có 40 receptor trong khi màng tế bào mỡ, tế bào gan có tới 300.000. Khi insul in gắn vào receptor, nó sẽ hoạt hóa các tyrosin kinase trong tế bào (người truyền tin thứ 2) và thúc đẩy các quá trình phosphoryl hóa gây ra sự chuyển vị của các chất vận chuyển glucose (GLUT) về phía màng tế bào để nhập glucose vào trong tế bào. Khi thiếu insulin, tế bào sẽ không sử dụng được glucose, glucose huyết sẽ tăng gọi là bệnh đái tháo đường.
Có 2 loại (typ) đái tháo đường. (Xin xem thêm bài “Thuốc hạ glucose máu”).
- Đái tháo đường typ I, do tổn thương tế bào β của tụy, tụy không bài tiết đủ insul in nên phải điều trị bù bằng insulin ngoại lai, gọi là bệnh đái tháo đường phụ thuộc vào insulin. Bệnh thường gặp ở người trẻ, thể gầy.
- Đái tháo đường typ II, do tổn thương tại receptor (giảm số lượng hoặc giảm tính cảm thụ của receptor với insulin), ins ulin máu vẫn bình thường hoặc có khi còn tăng nên gọi là bệnh đái tháo đường không phụ thuộc vào insulin. Bệnh thường gặp ở người trên 40 tuổi,
béo bệu.
2.1.3. Áp dụng điều trị
- Bệnh đái tháo đường và các biến chứng của nó (xin xem thêm bài "Thuốc hạ glu cose máu")
- Nôn, trẻ gầy yếu, kém ăn: dùng insulin với glucose
2.1.4. Các chế phẩm chính
Các chế phẩm thường có nguồn gốc từ bò, lợn hoặc bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA của insulin người. Insulin bò mang tính kháng nguyên nhiều hơn lợn.
Các loại chế phẩm: x in xem bài “Thuốc hạ glucose máu”.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Glucagon

Do tế bào alpha của đảo Langerhans tiết ra, glucagon có tác dụng tăng glucose máu, tăng acid lactic máu, tăng acid pyruvic máu, tăng acid béo tự do huyết tương.

Với liều cao, glucagon kích thích thượng thận bài tiết catecholamin.

Glucagon làm tăng sức co bóp của cơ tim, nhịp tim và cung lượng tim, hạ huyết áp, tương tự như isoprenalin (thuốc có tác dụng cường β adrenergic).

Liều cao làm giãn cơ trơn của ruột không thông qua AMPv.

2.2.1. Cơ chế tác dụng

Glucagon hoạt hóa adenylcyclase, làm tăng đậm độ 3', 5' AMP vòng, 3', 5' AMP vòng hoạt hóa phosphorylase gan, chuyển glycogen thành glucose. Cơ vân không có receptor với glucagon.

Cơ chế này cũng giống như cơ chế về tác dụng của catecholamin hoạt hóa các recepto r β adrenergic.

2.2.2. Chỉ định

- Hạ glucose- máu do dùng quá liều insulin (kết hợp với glucose tiêm tĩnh mạch), hoặc cơn sốc insulin kéo dài.
- Sốc (glucagon được dùng thay isoprenalin).
- Đánh giá dự trữ glycogen trong gan, để phân loại các thể bệnh về g lycogen.

2.2.3. Chế phẩm

Glucagon: 1 mL = 1mg. Tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Tác dụng xuất hiện nhanh. Cường độ tác dụng phụ thuộc vào dự trữ glycogen của gan.

3. HORMON VỎ THƯỢNG THẬN: GLUCOCORTICOID

Vỏ thượng thận có 3 vùng sản xuất hormon:

- Vùng cuộn ở phía ngoài, sản xuất hormon điều hòa thăng bằng điện giải (mineralocorticoid), đại diện là aldosteron, chịu sự kiểm tra chính của hệ renin - angiotensin.
- Vùng bó và vùng lưới ở phía trong, sản xuất hormon điều hòa glucose (glucocorticoid - hydrocortison hay cortisol) và androgen, chịu sự kiểm tra chính của ACTH tuyến yên.

Trong lâm sàng thường dùng glucocorticoid nên ở đây chỉ trình bày nhóm thuốc này.

Corticoid điều hòa glucose: CORTISOL (hydrocortison)

http://tieulun.hopto.org

3.1. Tác dụng sinh lý và tai biến

Mọi tác dụng sinh lý của corticoid đều là nguồn gốc của các tai biến khi dùng kéo dài.

3.1.1. Trên chuyển hóa

- Chuyển hóa glucid: corticoid thúc đẩy tạo glucose từ protid, tập trung thêm glycogen ở gan, làm giảm sử dụng glucose của các mô, nên làm tăng glucose máu . Vì thế có khuynh hướng gây ra hoặc làm nặng thêm bệnh đái tháo đường.
- Chuyển hóa protid: corticoid làm giảm nhập acid amin vào trong tế bào, tăng acid amin tuần hoàn, dẫn đến teo cơ, thăng bằng nitơ (-). Do tăng dị hóa protid, nhiều mô bị ảnh hưởng: mô liên kết kém bền vững (gây những vạch rạn dưới da), mô lympho bị teo (tuyến hung, lách, hạch lympho), xương bị thưa do làm teo các thảm mô liên kết, nơi lắng đọng các chất vô cơ để tạo nên khung xương (do đó xương dài dễ bị gãy, đốt sống bị lún, hoại tử vô khuẩn cổ xương đùi).
- Chuyển hóa lipid: corticoid vừa có tác dụng huỷ lipid trong các tế bào mỡ, làm tăng acid béo tự do; vừa có tác dụng phân bố lại lipid trong cơ thể, làm mỡ đọng nhiều ở mặt (khuôn mặt mặt trăng), cổ, nửa thân trên (như dạng Cushing) , trong khi các chi và nửa thân dưới thì teo lại. Có giả thiết giải thích rằng tế bào mỡ của nửa thân trên đáp ứng chủ yếu với tăng insulin do glucocorticoid gây tăng đường huyết, trong khi các tế bào mỡ
khác lại kém nhạy cảm với insulin và đáp ứng với tá c dụng huỷ lipid.
- Chuyển hóa nước và điện giải:

. Na+: làm tăng tái hấp thu Na + và nước tại ống thận, dễ gây phù và tăng huyết áp.

. K+: làm tăng thải K + (và cả H+), dễ gây base máu giảm K + (và cả base máu giảm Cl -).

. Ca2+; làm tăng thải Ca 2+ qua thận, giảm hấp thu Ca 2+ ở ruột do đối kháng với vitamin D. Khuynh hướng làm giảm Ca - máu này dẫn tới cường cận giáp trạng phản ứng để kéo Ca 2+ từ xương ra, càng làm xương bị thưa, làm trẻ em chậm lớn.

. Nước: nước thường đi theo các ion. Khi phù do aldosteron tă ng thì corticoid gây đái nhiều (như trong xơ gan) vì nó đối kháng với aldosteron tại thận.

3.1.2. Trên các cơ quan, mô

- Kích thích thần kinh trung ương, gây lạc quan, có thể là do cải thiện nhanh được

http://tieulun.hopto.org

tình trạng bệnh lý. Về sau làm bứt rứt, bồn chồn, lo â u, khó ngủ (có thể là do rối loạn trao đổi ion Na+, K+ trong dịch não tuỷ). Gây thèm ăn, do tác dụng trên vùng đồi.
- Làm tăng đông máu, tăng số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, nhưng làm giảm số lượng tế bào lympho do huỷ các cơ quan lympho.
- Trên ống tiêu hóa: corticoid vừa có tác dụng gián tiếp, vừa có tác dụng trực tiếp làm tăng tiết dịch vị acid và pepsin, làm giảm sản xuất chất nhày, giảm tổng hợp prostaglandin E 1, E2 có vai trò trong việc bảo vệ niêm mạc dạ dày. Vì vậy, corticoid có thể gây viêm loét dạ dày. Tai biến này thường gặp khi dùng thuốc kéo dài hoặc dùng liều cao.
- Do ức chế cấu tạo nguyên bào sợi, ức chế các mô hạt, corticoid làm chậm lên sẹo các vết thương.

3.2. Các tác dụng được dùng trong điều trị

Ba tác dụng chính được dùng trong đ iều trị là chống viêm, chống dị ứng và ức chế miễn dịch. Tuy nhiên, các tác dụng này chỉ đạt được khi nồng độ cortisol trong máu cao hơn nồng độ sinh lý, đó là nguyên nhân dễ dẫn đến các tai biến trong điều trị. Vì vậy, trong trường hợp có thể, nên dùng th uốc tại chỗ để tránh tác dụng toàn thân và nâng cao hiệu quả điều trị đến tối đa. Cơ chế tác dụng của corticoid rất phức tạp vì có nhiều tác dụng trên một tế bào đích, và lại có nhiều tế bào đích.

3.2.1. Tác dụng chống viêm

Glucocorticoid tác dụng trên nh iều giai đoạn khác nhau của quá trình viêm, không phụ thuộc vào nguyên nhân gây viêm:
- Ức chế mạnh sự di chuyển bạch cầu về ổ viêm.
- Làm giảm sản xuất và giảm hoạt tính của nhiều chất trung gian hóa học của viêm như histamin, serotonin, bradykinin, các d ẫn xuất của acid arachidonic (sơ đồ 1). Glucocorticoid ức chế phospholipase A 2, làm giảm tổng hợp và giải phóng leucotrien, prostaglandin. Tác dụng này là gián tiếp vì glucocorticoid làm tăng sản xuất lipocortin, là protein có mặt trong tế bào, có tác dụng ức chế phospholipase A 2. Khi phospholipase A 2
bị ức chế, phospholipid không chuyển được thành acid arachidonic.
- Ức chế giải phóng các men tiêu thể, các ion superoxyd (các gốc tự do), làm giảm hoạt tính của các yếu tố hóa hướng động, các chất hoạt hóa củ a plasminogen,

http://tieulun.hopto.org

collagenase, elastase...
- Làm giảm hoạt động thực bào của đại thực bào, bạch cầu đa nhân, giảm sản xuất các cytokin.

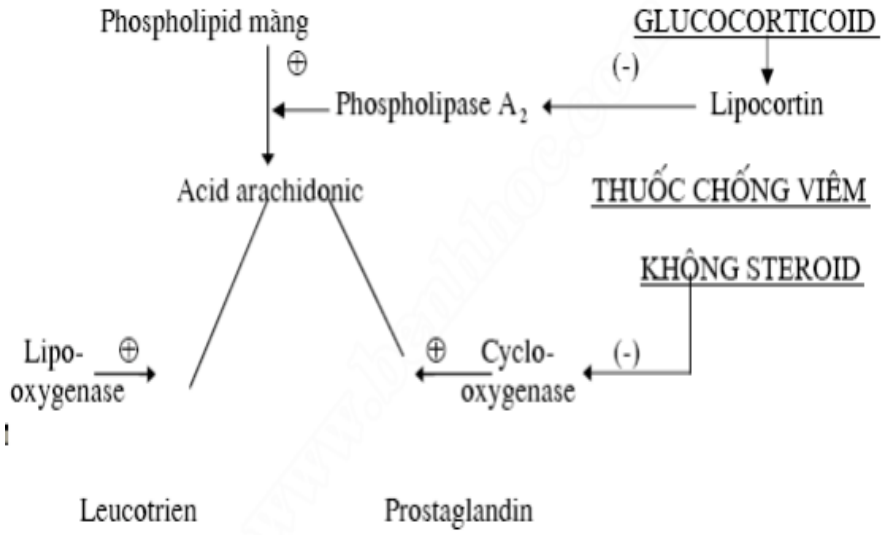

Hình 35.2. vị trí tác dụng của glucocorticoid và thuốc chống viêm phi steroid trong tổng hợp các prostaglandin

3.2.2. Tác dụng chống dị ứng

Các phản ứng dị ứng xảy ra do sự gắn của các IgE hoạt hóa trên các receptor đặc hiệu ở dưỡng bào (mastocyte) và bạch cầu base tính dưới tác dụng của dị nguyên. Sự gắn đó hoạt hóa phospholipase C, chất này t ách phosphatidyl - inositol diphosphat ở màng tế bào thành diacyl- glycerol và inositoltriphosphat. Hai chất này đóng vai trò "người truyền tin thứ hai", làm các hạt ở bào tương của tế bào giải phóng các chất trung gian hóa học của phản
ứng dị ứng: histamin , serotonin... (hình 7.2).

http://tieulun.hopto.org

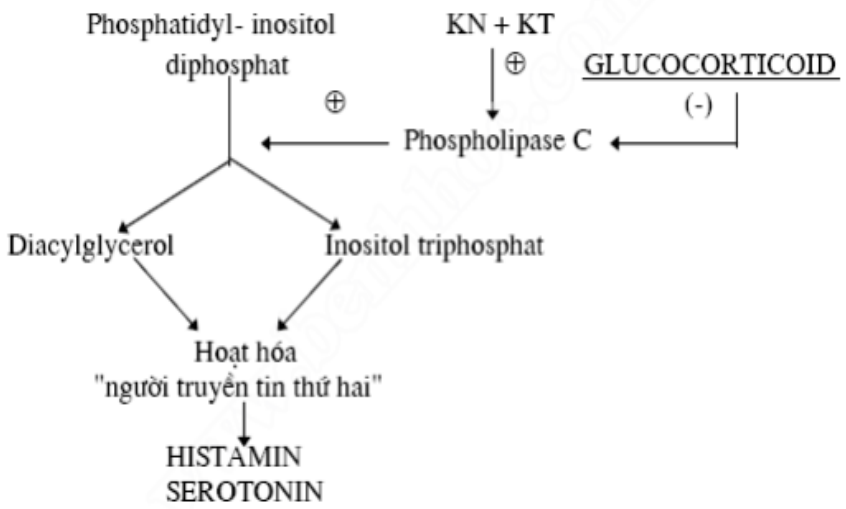

Hình 35.3. Tác dụng chống dị ứng của glucocorticod

Bằng cách ức chế phospholipase C, glucocorticoid đã phong toả giải phóng trung gian hóa học của phản ứng dị ứng. Như vậy, IgE gắn trên dưỡng bào nhưng không hoạt hóa được những tế bào đó. Glucocorticoid là những chất chống dị ứng mạnh.

3.2.3. Tác dụng ức chế miễn dịch

Glucocorticoid tác dụng chủ yếu trên miễn dịch tế bào, ít ảnh hưởng đến miễn dịch thể dịch.

Tác dụng ức chế miễn dịch biểu hiện ở nhiều khâu:

- Ức chế tăng sinh các tế bà o lympho T do làm giảm sản xuất interleukin 1 (từ đại thực bào) và interleukin 2 (từ T 4).
- Giảm hoạt tính gây độc tế bào của các lympho T (T 8) và các tế bào NK (natural killer: tế bào diệt tự nhiên) do ức chế sản xuất interleukin 2 và interferon gamma.
- Do ức chế sản xuất TNF (yếu tố hoại tử u) và cả interferon, glucocorticoid làm suy giảm hoạt tính diệt khuẩn, gây độc tế bào và nhận dạng kháng nguyên của đại thực bào.

Một số tác dụng này cũng đồng thời là tác dụng chống viêm.

Do ức chế tăng sinh, glucoc orticoid có tác dụng tốt trong điều trị bệnh bạch cầu lympho cấp, bệnh Hodgkin.

3.3. Chỉ định

3.3.1. Chỉ định bắt buộc: thay thế sự thiếu hụt hormon

3.3.1.1. Suy thượng thận cấp

http://tieulun.hopto.org

- Bù thể tích tuần hoàn và muối: NaCl 0,9% ≥ 1lít (5% trọng lượng cơ thể tro ng 24 giờ).
- Glucocorticoid liều cao: Hydrocortison 100 mg t/m. Sau đó 50 - 100 mg x 8h/ lần trong ngày đầu. Sau 24 đến 72 giờ thay bằng tiêm bắp hoặc uống 25 mg x 8h/ lần.
3.3.1.2. Suy thượng thận mạn tính (bệnh Addison)
Hydrocortison 20 mg uốn g vào buổi sáng và 10 mg vào buổi trưa.
3.3.2. Chỉ định thông thường trong chống viêm và ức chế miễn dịch
3.3.2.1. Viêm khớp, viêm khớp dạng thấp
- Một khi đã dùng corticoid thì phải dùng hàng năm ! Vì thế rất dễ có tai biến.
- Liều đầu tiên thường là pred nison 10 mg (hoặc tương đương)
- Khi đau quá: triamcinolon acetonid 5 - 20 mg tiêm ổ khớp (chỉ làm tại bệnh viện, thật vô khuẩn)
3.3.2.2. Bệnh thấp tim
- Chỉ dùng corticoid khi salicylat không có tác dụng
- Bệnh nặng, corticoid có hiệu quả nhanh. Liều predn ison 40mg/ngày
- Khi ngừng corticoid, bệnh có thể trở lại. Nên phối hợp với salicylat
3.3.2.3. Các bệnh thận
Hội chứng thận hư và lupus ban đỏ: prednison 60 mg/ ngày (trẻ em 2mg/ kg) x 3-4 tuần. Liều duy trì 3 ngày/ tuần, kéo dài tới hàng năm .
3.3.2.4. Các bệnh dây hồ (collagenose)
- Nấm da cứng (sclerodermia): không chịu thuốc
- Viêm nhiều cơ, viêm nút quanh mạch, viêm đau nhiều cơ do thấp: prednison 1mg/ kg/ ngày. Giảm dần
- Lupus ban đỏ toàn thân bột phát: prednison 1 mg/ kg/ ngày. Sau 48 giờ nếu khôn g giảm bệnh, tăng mỗi ngày 20 mg cho đến khi có đáp ứng. Sau dùng liều duy trì 5 mg/ tuần. Có thể dùng thêm salicylat, azathioprin, cyclophosphamid.
3.3.2.5. Bệnh dị ứng
- Dùng thuốc chống dị ứng: kháng histamin, adrenalin trong các biểu hiện cấ p tính.
- Corticoid có tác dụng chậm
3.3.2.6. Hen
- Dùng corticoid dạng khí dung, cùng với các thuốc giãn phế quản (thuốc cường β2 adrenergic, theophylin...).

http://tieulun.hopto.org

Đề phòng tai biến nấm candida đường mũi họng
3.3.2.7. Bệnh ngoài da
- Ngoài tác dụng chung, khi bôi ngoài, corticoid ức chế tại chỗ sự phân bào, vì vậy có tác dụng tốt trong điều trị bệnh vẩy nến và các bệnh da có tăng sinh tế bào.
- Trên da bình thường, khoảng 1% liều hydrocortison được hấp thu. Nếu băng ép, có thể làm tăng hấp thu đến 10 lần. Sự hấ p thu tuỳ thuộc từng vùng da bôi thuốc, tăng cao ở vùng da viêm, nhất là vùng tróc vẩy.
* Tác dụng không mong muốn
- Bôi thuốc trên diện rộng, kéo dài, nhất là cho trẻ em, thuốc có thể được hấp thu, gây tai biến toàn thân, trẻ chậm lớn.
- Tác dụng tại chỗ: teo da, xuất hiện các điểm giãn mao mạch, chấm xuất huyết, ban đỏ, sần, mụn mủ, trứng cá, mất sắc tố da, tăng áp lực nhãn cầu...
* Một số chế phẩm
Flucinolon acetonid (Synalar) 0,01% - 0,025%- 0,2% Triamcinolon acetonid (Aristocor, Kenalog) 0,025% - 0,1% Betametason dipropionat (Diproson) 0,05% - 0,1% (tác dụng mạnh)
Các chế phẩm trên thường được bào chế dưới các dạng khác nhau như thuốc mỡ (thích hợp với da khô), kem (da mềm, tổn thương có dịch rỉ, các hốc của cơ thể như âm đạo...), dạng gel (dùng cho vùng da đầu, nách, bẹn).
Khi bôi thuốc, cần xoa đều thành lớp mỏng, 1 - 2 lần/ ngày, theo đúng chỉ dẫn, nhất là thuốc có tác dụng mạnh.
3.4. Chống chỉ định
- Mọi nhiễm khuẩn hoặc nấm chưa có điều trị đặc hiệu.
- Loét dạ dày- hành tá tràng, loãng xương.
- Viêm gan siêu vi A và B, và không A không B.
- Chỉ định thận trọng trong đái tháo đường, tăng huyết áp.
3.5. Những điểm cần chú ý khi dùng thuốc
- Khi dùng corticoid thiên nhiên (cortisol, hydrocortison) phải ăn nhạt. Đối với thuốc tổng hợp, ăn tương đối nhạ t.
- Luôn cho một liều duy nhất vào 8 giờ sáng. Nếu dùng liều cao thì 2/3 liều uống vào buổi sáng, 1/3 còn lại uống vào buổi chiều.
- Tìm liều tối thiểu có tác dụng.
- Kiểm tra định kỳ nước tiểu, huyết áp, điện quang dạ dày cột sống, đường máu,

http://tieulun.hopto.org

kali máu, thăm dò chức phận trục hạ khâu não - tuyến yên- thượng thận.
- Dùng thuốc phối hợp: tăng liều insulin đối với bệnh nhân đái tháo đường, phối hợp kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn.
- Chế độ ăn: nhiều protein, calci và kali; ít muối, đường và lipid. Có thể dùng th êm vitamin D như Dedrogyl 5 giọt/ ngày (mỗi giọt chứa 0,005mg 25 - OH vitamin D3)
- Tuyệt đối vô khuẩn khi dùng corticoid tiêm vào ổ khớp.
- Sau một đợt dùng kéo dài (trên hai tuần) với liều cao khi ngừng thuốc đột ngột bệnh nhân có thể chết do suy thượng thận cấp: các triệu chứng tiêu hóa, mất nước, giảm Na, giảm K máu, suy nhược, ngủ lịm, tụt huyết áp. Vì thế không ngừng thuốc đột ngột.
Hiện có xu hướng dùng liều cách nhật, giảm dần, có vẻ "an toàn" cho tuyến thượng thận hơn. Một số thí dụ:
. Đang uống prednison 40 mg/ ngày: có thể dùng 80 mg/ ngày, cách nhật; giảm dần 5 mg mỗi tuần (hoặc giảm 10% từng 10 ngày)
. Đang dùng 5- 10 mg/ ngày: giảm 1 mg/ tuần
. Đang dùng 5 mg/ ngày: giảm 1 mg/ tháng
. Một phác đồ điển hình cho bệnh nhân dùng liều prednison duy trì 50 mg/ ngày có thể
thay như sau:
Ngày 1: 50 mg Ngày 2: 40 mg

Ngày 3: 60 mg Ngày 4: 30 mg

Ngày 5: 70 mg Ngày 6: 10 mg

Ngày 7: 75 mg Ngày 8: 5 mg

Ngày 9: 70 mg Ngày 10: 5 mg

Ngày 11: 65 mg Ngày 12: 5 mg
v.v...
3.6. Liên quan giữa cấu trúc và tác dụng
Mọi corticoid dùng trong điều trị đều là dẫn xuất của cortisol hay hydrocortison

http://tieulun.hopto.org

(hormon thiên nhiên có OH ở vị trí 11). Bằng cách thay đổi cấu trúc của cortisol, ta có thể làm tăng rất nhiều tác dụng chống viêm và thời gian bán thải trừ của thuốc, đ ồng thời làm giảm khả năng giữ muối và nước.

Cấu trúc steroid có 4 vòng:

- Vòng A: khi có thêm đường nối kép giữa vị trí 1 - 2, tác dụng chống viêm tăng và giữ
muối giảm (prednison, prednisolon).
- Vòng B: thêm -CH3 ở vị trí 6 α (methylprednisolon), hoặ c F ở 9 α, hoặc ở cả 2 vị trí 9 -
6 α (fludrocortison, flucinonid), tác dụng chống viêm càng mạnh và kéo dài t 1/2. Nhưng F
ở vị trí 9 α lại làm tăng tác dụng giữ Na +
- Vòng D: thêm -CH3 hay -OH ở vị trí 16 α, làm giảm mạnh khả năng giữ muối của hợp chất 9 α F (triamcinolon, dexametason betametason).

Vì thế hiện nay có rất nhiều chế phẩm corticoid mạnh và tác dụng dài. Liều lượng và thời gian dùng rất khác nhau. Thầy thuốc cần lưu ý để tránh tai biến cho bệnh nhân.

3.7. Dược động học

Glucocorticoid hấp thu dễ dàng qua đường tiêu hóa, t 1/2 huyết tương khoảng từ 90 - 300
phút. Trong huyết tương, cortisol gắn với transcortin (90%) và với albumin (6%). Cortisol
bị chuyển hóa chủ yếu ở gan bằng khử đường nối 4 - 5 và khử ceton ở vị trí 3. Thải trừ qua
thận dưới dạng sulfo- và glycuro- hợp. Tác dụng sinh học (t 1/2 sinh học) lớn hơn rất nhiều
so với t1/2 huyết tương.

Bảng 35.1: Liệt kê một số corticoid thường dùng

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc	Tác dụng chống viêm	Tác dụng giữ Na	Chuyển hóa đường	$t_{1/2}$ sinh học	Liều tương đương
Tác dụng ngắn (12h)					
Cortison	0,8	0,8	0,8	8- 12 h	25 mg
Hydrocortison	1	1	1	8- 12 h	20 mg
Tác dụng trung bình (12- 36h)					
Prednison	4	0,8	4	12- 36	5
Prednisolon	4	0,8	4	12- 36	5
Metylprednisolon	5	0,5	5	12- 36	4
Triamcinolon	5	0	5	12- 36	4
Tác dụng dài (36-54 h)					
Betametason	25- 30	0	25	36- 54	0,75
Dexametason	25- 30	0	25	36- 54	0,75

Một số chế phẩm dạng tiêm có tá dược là polyetylen glycol, glysorbat... làm thuốc thải trừ rất chậm, tuỳ theo bệnh và liều lượng, có thể chỉ tiêm 1 tuần, 2 tuần ho ặc 1 tháng 1 lần, như Depomedrol (chứa metylprednisolon acetat 40 mg trong 1 mL), Rotexmedica, Kenacort (chứa triamcinolon acetonid 40 - 80 mg/ mL). Tuy nhiên, loại này thường có nhiều tác dụng phụ như teo da, teo cơ, xốp xương và rối loạn nội tiết.

4. HORMON TUYẾN SINH DỤC

4.1. Androgen (testosteron)

Giống như buồng trứng, tinh hoàn vừa có chức năng sản xuất tinh trùng (từ tinh nguyên bào và tế bào Sertoli, dưới ảnh hưởng của FSH tuyến yên), vừa có chức năng nội tiết (tế bào Leydig bài tiết androgen dưới ảnh hưởng của LH tuyến yên). Ở người, androgen quan trọng nhất do tinh hoàn tiết ra là testosteron. Các androgen khác là androstenedion, dehydroepiandrosteron đều có tác dụng yếu. Mỗi ngày cơ thể sản xuất khoảng 8 mg testosteron. Trong đó, 95% là do tế bà o Leydig, còn 5% là do thượng thận. Nồng độ testosteron trong máu của nam khoảng 0,6 µg/ dL vào sau tuổi dậy thì; sau tuổi 55, nồng độ giảm dần. Huyết tương phụ nữ có nồng độ testosteron khoảng 0,03 µg/ dL do nguồn gốc từ buồng trứng và thượng thận. Khoảng 65% testosteron trong máu gắn vào sex hormone-binding globulin (TeBG), phần lớn số còn lại gắn vào albumin, chỉ khoảng 2% ở dạng tự do có khả năng nhập vào tế bào để gắn vào receptor nội bào.

http://tieulun.hopto.org

4.1.1. Tác dụng

- Làm phát triển tuyến tiền liệt, túi tinh, cơ quan sinh dục nam và đặc tính sinh dục thứ yếu.
- Đối kháng với oestrogen
- Làm tăng tổng hợp protein, phát triển xương, làm cho cơ thể phát triển nhanh khi dậy thì (cơ bắp nở nang, xương dài ra). Sau đó sụn nối bị cốt hóa.
- Kích thích tạo hồng cầu, làm tăng tổng hợp heme và globin.

Testosteron không phải là dạng có hoạt tính mạnh. Tại tế bào đích, dưới tác dụng của 5 α- reductase, nó chuyển thành dihydrotestosteron có hoạt tính. Cả 2 cùng gắn vào receptor trong bào tương để phát huy tác dụng. Trong bệnh lưỡng tính giả, tuy cơ thể vẫn tiết testosteron bình thường, nhưng tế bào đích thiếu 5 α-reductase hoặc thiếu protein receptor với testosteron và dihydrotestosteron (Griffin, 1982), nên testosteron không phát huy được tác dụng.

Dưới tác dụng của aromatase ở một số mô (mỡ, gan, hạ khâu não), testosteron có thể chuyển thành estradiol, có vai trò điều hòa chức phận sinh dục.

4.1.2. Chỉ định

Testosteron và các muối được sắp xếp vào bảng B

- Chậm phát triển cơ quan sinh dục nam, dậy thì muộn.
- Rối loạn kinh ng uyệt (kinh nhiều, kéo dài, hành kinh đau, ung thư vú, tác dụng đối kháng với oestrogen.
- Suy nhược cơ năng, gầy yếu,.
- Loãng xương. Dùng riêng hoặc cùng với estrogen.
- Người cao tuổi, như một liệu pháp thay thế.

4.1.3. Chế phẩm và liều lượng

Testosteron tiêm là dung dịch tan trong dầu, được hấp thu, chuyển hóa và thải trừ nhanh nên kém tác dụng. Loại uống cũng được hấp thu nhanh, nhưng cũng kém tác dụng vì bị chuyển hóa nhiều khi qua gan lần đầu. Các este của testosteron (testosteron propionat, cypionat và enantat) đều ít phân cực hơn, được hấp thu từ từ nên duy trì được tác dụng dài. Nhiều androgen tổng hợp bị chuyển hóa chậm nên có thời gian bán thải dài.

* Loại có tác dụng hormon:

- Testosteron propionat (hoặc acetat): mỗi ngày tiêm bắp 10 - 25 mg, hoặc cách 2-3 ngày tiêm 1 lần 50 mg. Liều tối đa mỗi ngày: 50 mg.

http://tieulun.hopto.org

- Metyl- 17 testosteron: 2 - 3 lần yếu hơn testosteron. Có thể uống. Tốt hơn là đặt dưới lưỡi để thấm qua niêm mạc. Liều 5 - 25 mg. Liều tối đa 50 mg một lần, 100 mg một ngày.
- Testosteron chậm:
Dung dịch dầu testosteron onantat: 1 mL = 0,25g. Mỗi lần tiêm bắp 1 mL.
Hỗn dịch tinh thể testosteron isobutyrat: tiêm bắp, dưới da 50 mg, 15 ngày 1 lần.
Viên testosteron acetat: 0,1g testosteron acetat cấy trong cơ, 1 - 2 tháng 1 lần.
* Loại có tác dụng đ ồng hóa:
Loại này đều là dẫn chất của testosteron và methyl - 17- testosteron không có tác dụng hormon (không làm nam tính hóa), nhưng còn tác dụng đồng hóa mạnh: tăng đồng hóa protid, giữ nitơ và các muối K +, Na+, phospho... nên làm phát triển cơ xương, tă ng cân (tất nhiên là chế độ ăn phải giữ được cân đối về các thành phần, nhất là về acid amin)
Về cấu trúc hóa học, các androgen đồng hóa khác với methyl testosteron là hoặc mất methyl ở C17, hoặc mất ceton ở C 3, hoặc thay đổi vị trí đường nối kép C 4-C5.
Thí dụ (xem công thức):

Androgen đồng hóa	Liều (gam)	Công thức
Androtanolon	0,01- 0,05	Mất đường kép
Nortestosteron	0,01- 0,025	Thay CH_3 bằng C_2H_5
Metandienon	0,005- 0,02	Thêm nối kép 1- 2
Stanozolol	0,004- 0,08	Mất ceton ở C_3

Chỉ định: gầy sút, t hưa xương, kém ăn, mới ốm dậy, sau mổ vì các thuốc trên vẫn còn rất ít tác dụng hormon, cho nên không dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi.
Thuốc còn bị lạm dụng dùng cho các vận động viên thể thao với liều rất cao, thuộc loại “doping”, đã bị cấm.
4.1.4. Tai biến của androgen
Liều cao và kéo dài : gây nam tính, quá sản tuyến tiền liệt
Ứ mật gan: ngừng thuốc thì hết.
4.1.5. Chống chỉ định
- Trẻ dưới 15 tuổi
- Phụ nữ có thai

http://tieulun.hopto.org

- Ung thư tuyến tiền liệt (phải dùng estrogen)

4.1.6. Tthuốc kháng androgen

Thuốc kháng andro gen do ức chế tổng hợp hoặc đối kháng tác dụng của androgen tại receptor. Thuốc thường được dùng để điều trị quá sản hoặc carcinom tuyến tiền liệt, trứng
cá, hói đầu của nam, chứng nhiều lông của nữ, dậy thì sớm.

4.1.6.1. Thuốc ức chế 5 α reductase: Finas terid

Ở một số mô (tuyến tiền liệt, nang lông), dưới tác dụng của 5 α reductase, testosteron mới được chuyển thành dạng hoạt tính là dihydrotestosteron. Vì vậy, thuốc ức chế 5 α reductase sẽ ức chế chọn lọc tác dụng androgen trên những mô này, nhưng không làm
giảm nồng độ testosteron và LH huyết tương.

Finasterid được dùng điều trị quá sản và u tiền liệt tuyến với liều 5 mg/ ngày. Tác dụng sau uống 8 tiếng và kéo dài 24 tiếng. Còn được chỉ định cho hói đầu.

4.1.6.2. Thuốc đối kháng tại receptor

- Cyproteron và cyproteron acetat

Tranh chấp với dihydrotestosteron để gắn vào receptor của mô đích. Dạng acetat còn có
tác dụng progesteron, ức chế tăng tiết LH và FSH theo cơ chế điều hòa ngược nên tác
dụng kháng androgen càng mạnh.

Chỉ định trong chứng rậm lông ở nữ, trứng cá. Với nam, dùng điều trị hói, u tuyến tiền liệt, dậy thì sớm.

Thuốc còn đang được theo dõi, đánh giá.

- Flutamid:

Flutamid là thuốc kháng androgen không mang nhân steroid nên tránh được hoạt tính hormon khác. Vào cơ thể, được chuyển thành 2 hyd roxyflutamid, gắn tranh chấp với dihydrotestosteron tại receptor.

Chỉ định trong u tiền liệt tuyến. Viên nang, 750 mg/ ngày.

4.2. Estrogen

Ở phụ nữ, các estrogen được sản xuất là estradiol (E 2- 17 β estradiol), estron (E 1) và estriol (E3). Estradiol là sản phẩm nội tiết chính của buồng trứng. Phần lớn estron và estriol đều là chất chuyển hóa của estradiol ở gan hoặc ở mô ngoại biên

http://tieulun.hopto.org

từ androstenediol và các androgen khác.
Ở phụ nữ bình thường, nồng độ E 2 trong huyết tương thay đổi theo chu kỳ kinh nguyệt: ở giai đoạn đầu là 50 pg/ mL và ở thời kỳ tiền phóng noãn là 350 - 850 pg/ mL. Trong máu, E2 gắn chủ yếu vào α2 globulin (SHBG - sex hormone- binding globulin) và một phần vào albumin. Tới mô đích, nó được giải phóng ra dạng tự do, vượt qua màng tế bào để gắn vào receptor nội bào.
4.2.1. Tác dụng
- Là nguyên nhân chính của các thay đổi xảy ra trong tuổi dậy thì ở con gái và các đặc tính sinh dục của phụ nữ (vai trò thứ yếu là androgen; phát triển xương, lông, trứng cá...).
- Có tác dụng trực tiếp làm phát triển và trưởng thành âm đạo, tử cung, vòi trứng. Ngoài
tác dụng làm phát triển cơ tử cung E 2 còn có vai trò quan trọng làm phát triển nội mạc tử cung.
- Trên chuyển hóa:
. E2 có vai trò đặc biệt để duy trì cấu trúc bình thường của da và thành mạch ở phụ nữ.
. Làm giảm tốc độ tiêu xương do có tác dụng đối kháng với PTH tại xương, nhưng không kích thích tạo xương.
. Trên chuyển hóa lipid: làm tăng HDL, làm giảm nhẹ LDL, giảm cholesterol, nhưng làm tăng nhẹ triglycerid.
- Trên đông máu: estrogen làm tăng đông máu , do làm tăng yếu tố II, VII, IX và X, làm giảm antithrombin III. Ngoài ra còn làm tăng hàm lượng plasminogen và làm giảm sự kết dính tiểu cầu.
- Các tác dụng khác: estrogen làm dễ thoát dịch từ lòng mạch ra khoảng gian bào, gây phù. Khi thể tích máu giảm, thận sẽ giữ Na + và nước, thúc đẩy tổng hợp receptor của progesteron.
- Trên nam giới, estrogen liều cao làm teo tinh hoàn, làm ngừng tạo tinh trùng và làm ngừng phát triển, làm teo cơ quan sinh dục ngoài.
4.2.2. Chỉ định
4.2.2.1. Là thành phần của thuốc t ránh thai theo đường uống (xem bài "Thuốc tránh thai").
4.2.2.2. Thay thế hormon sau thời kỳ mãn kinh

http://tieulun.hopto.org

Buồng trứng giảm bài tiết estrogen dần dần, kéo dài vài năm sau khi đã mãn kinh. Nhưng khi cắt bỏ buồng trứng thì sẽ có rối loạn đột ngột, cần dùng hormon thay thế ngay. Trong điều trị rối loạn sau mãn kinh, estrogen được chỉ định trong dự phòng các biểu hiện sau:

- Chứng loãng xương: loãng xương là do mất hydroxyapatit (phức hợp calci - phosphat) và chất cơ bản protein hoặc chất keo (tạo khung xương), làm x ương mỏng, yếu, dễ gẫy tự nhiên (cột sống, cổ xương đùi, cổ tay). Estrogen làm giảm tiêu xương, có tác dụng dự phòng nhiều hơn điều trị chứng loãng xương. Thường dùng phối hợp với calci, vitamin D, biphosphonat.
- Triệu chứng rối loạn vận mạch: cơn nóng bừ ng, bốc hỏa với cảm giác ớn lạnh, vã mồ hôi, dị cảm. Estrogen rất có hiệu quả.
- Dự phòng bệnh tim mạch: khi thiếu estrogen, dễ dẫn đến tăng cholesterol máu, tăng LDL, số lượng receptor LDL của tế bào giảm. Tuy nhiên, nồng độ HDL, VLDL và triglycerid ít ch ịu ảnh hưởng. Nhiều thống kê cho thấy sau tuổi mãn kinh, bệnh tim mạch và nhồi máu cơ tim thường tăng nhanh và là nguyên nhân gây tử vong. Tuy nhiên, dùng estrogen để điều trị thay thế chỉ nên ở mức liều thấp, thời gian ngắn, tránh nguy cơ ung thư vú.

4.2.2.3. Các chỉ định khác

- Chậm phát triển, suy giảm buồng trứng ở tuổi dạy thì
- Tác dụng đối kháng với androgen: trứng cá, rậm lông ở nữ, viêm tinh hoàn do quai bị, u tiền liệt tuyến. Hiện có xu hướng dùng các chất tương tự GnRH (Leuprolid) có tác dụng ức chế tổng hợp andrrogen.

4.2.3. Tác dụng không mong muốn

Estrogen có hiệu quả rất tốt cho phần lớn các chỉ định điều trị. Tuy nhiên, mỗi khi quyết định cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho từng bệnh nhân. Những nguy cơ thường được coi là do estrogen gồm ; ung thư (vú, nội mạc tử cung), viêm tắc mạch, thay đổi chuyển hóa đường và lipid, tăng huyết áp, bệnh túi mật (do tăng cholesterol trong mật), buồn nôn, thay đổi tính tình.

4.2.4. Chống chỉ định

- Tuyệt đối không dùng cho trước tuổi dậy thì, khi có thai
- Khối u phụ thuộc vào estrogen như carcinom nội mạc tử cung, vú.
- Chảy máu đường sinh dục, bệnh gan đang trong giai đoạn chẩn đoán, có tiền sử viêm tắc mạch.

http://tieulun.hopto.org

4.2.5. Chế phẩm và liều lượng

Các estrogen chỉ khác nhau về cường độ tác dụng và đường dùng do b ị chuyển hóa nhiều ở gan. Estradiol là estrogen thiên nhiên mạnh nhất sau đó là estron và estriol. Khi uống, bị chuyển hoá qua gan lần thứ nhất nên mất tác dụng nhanh. Mặt khác, một chất chuyển hóa quan trọng của nó là 2 - hydroxyestron (catechol estrogen) có tác dụng như một chất dẫn truyền thần kinh ở não. Vì vậy các chế phẩm của estradiol và estron có thể gây tác dụng phụ trên thần kinh trung ương nhiều hơn các chế phẩm tổng hợp.

Có 2 nhóm chế phẩm tổng hợp: nhóm có nhân steroid giống estrogen tự nhiên nh ư ethinyl estradiol, mestranol, quinestrol; nhóm không có nhân steroid như diethylstilbestrol (DES), mạnh ngang estradiol nhưng t/2 dài), clorotrianisen, methallenestril. Trong một số cây và nấm, trong một số thuốc trừ sâu tổng hợp (p p' - DDT) cũng có nhi ều estrogen không mang nhân steroid có hoạt tính giống estrogen hoặc ngược lại, kháng estrogen vì có chứa vòng phenol giống với vòng A của estrogen là vị trí gắn vào receptor của estrogen.

Các chế phẩm tổng hợp có thể dùng dưới dạng uống, tiêm, hấp thu qua da, bôi tại chỗ. Có dạng tác dụng ngay, có dạng tác dụng kéo dài vài ngày hoặc dạng giải phóng liên tục.

- Estradiol (Estrace)

Uống: viên nén 0,5 - 1- 2 mg

Kem bôi âm đạo: 0,1 mg/ g

- Estradiol valerat

Dung dịch dầu 10 - 20- 40 mg/ ml để tiêm bắp

- Estradiol qua da (Estraderm)

Cao dán giải phóng hoạt chất chậm thấm qua da với các tốc độ khác nhau 0,05 0,075- 0,1 mg/ ngày.

- Ethinyl estradiol (Estinyl)

Uống: viên nén 0,02 - 0,05- 0,5 mg

4.2.6. Các thuốc kháng estrogen

Các thuốc kháng oestrogen là các thuốc có tác dụng đối kháng với tác dụng sinh học của estrogen. Có 2 thuốc được dùng ở lâm sàng:

4.2.6.1. Clomifen (Clomid)

Clomifen citrat là một chất không mang nhân steroid.

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế
Clomifen tranh chấp với oestrogen nội sinh tại các receptor ở vùng dưới đồi và tuyến yên,
đối lập với cơ chế ức chế ngược chiều, vì vậy làm tăng bài tiết LHRH của vùng dưới đồi
và tăng bài tiết FSH, LH của tuyến yên. kết quả là làm tăng giải phóng oestrogen của buồng trứng. Nếu điều trị vào trước giai đoạn phóng noãn, sẽ gây được p hóng noãn.
Chỉ định
- Dùng để chẩn đoán dự trữ gonadotrophin của tuyến yên
- Dùng trong điều trị vô sinh do không phóng noãn.
Cách dùng
Clomid viên 50 mg. Liều đầu tiên uống 1 viên/ ngày, uống 5 ngày liền kể từ ngày thứ 5
của chu kỳ kinh.
Nếu không thành c ông, phải đợi 30 ngày, trước khi bắt đầu đợt điều trị thứ hai bằng uống
1 hoặc 2 viên/ ngày.
4.2.6.2. Tamoxifen (Nolvadex)
Tamoxifen là dẫn xuất của triphenyl ethylen không mang nhân steroid.
Cơ chế
Các thuốc này ngăn cản phức hợp oestrogen - receptor gắn vào vị trí tác dụng trên ADN
của tế bào đích. Vì vậy, ngăn cản sự phát triển của các khối u phụ thuộc vào estrogen.
Chỉ định
Ung thư vú phụ thuộc vào hormon trên phụ nữ đã mãn kinh
Cách dùng
- Nolvadex, viên nén 10 và 20 mg
- Liều trung bình từ 20 - 40 mg, uống làm 2 lần.
4.3. Progestin
Các progestin bao gồm hormon thiên nhiên progesteron ít được dùng trong điều trị,và các chế phẩm tổng hợp có hoạt tính giống progesteron.

http://tieulun.hopto.org

Progesteron là progestin quan trọng nhất ở người. Ngoài tác dụng hormon, nó còn là chất tiền thân để tổng hợp estrogen, androgen và steroid vỏ thượng thận. Progesteron được tổng hợp từ cholesterol chủ yếu là ở vật thể vàng của buồng trứng, sau đó là tinh hoàn và vỏ thượng thận. Khi có thai, rau thai tổng hợp một số lượng lớn. Ở nửa đầu của c hu kỳ kinh, mỗi ngày chỉ vài mg progesteron được bài tiết, sang nửa sau của chu kỳ số lượng bài
tiết tăng tới 10 - 20 mg/ ngày và vào cuối thời kỳ mang thai là vài trăm mg. Ở nam là khoảng 1- 5 mg/ ngày.

4.3.1. Tác dụng

- Trên tử cung: progesteron được bài tiết nhiều ở nửa sau của chu kỳ kinh (giai đoạn hoàng thể) sẽ làm chậm giai đoạn tăng sinh của nội mạc tử cung của estrogen ở nửa đầu của chu kỳ và làm phát triển nội mạc xuất tiết, tạo điều kiện cho trứng làm tổ. Cuối chu kỳ kinh, hoàng thể đột ngột giảm giải phóng progesteron là yếu tố chính khởi phát kinh
nguyệt. Khi có thai, progesteron ức chế tạo vòng kinh và ức chế co bóp tử cung, có tác dụng giữ thai.
- Trên tuyến vú: ở nửa sau của chu kỳ kinh và nhất là khi có thai, cùng với estrogen, progesteron làm tăng sinh chùm nang tuyến vú để chuẩn bị cho việc tiết sữa. Trái với ở tuyến vú, sự tăng sinh ở nội mạc tử cung lại xảy ra mạnh nhất là dưới ảnh hưởng của estrogen. Cần ghi nhớ sự khác biệt này để sử dụng trong điều trị và nhận định về tác dụng không mong muốn.
- Trên thân nhiệt: ở giữa chu kỳ kinh, khi phóng noãn, thân nhiệt thường tăng 0,56 0C và duy trì cho đến ngày thấy kinh. Cơ chế chính xác còn chưa rõ, nhưng có vai trò của progesteron và hạ khâu não.
- Trên chuyển hóa: progesteron kích thích hoạt tí nh của lipoproteinlipase và làm tăng đọng mỡ, làm giảm LDH và làm giảm tác dụng có lợi của estrogen trên chuyển hóa mỡ. Tuy nhiên, tác dụng còn phụ thuộc vào chế phẩm, liều lượng và đường dùng. Progesteron cũng có thể làm giảm tác dụng của aldosteron trên ống thận, làm giảm tái hấp thu natri, do đó dễ làm tăng bài tiết bù aldosteron.

4.3.2. Chỉ định

Hai chỉ định rất thường dùng là:

- Phối hợp với estrogen hoặc dùng riêng trong "viên tránh thai" (xem bài "thuốc tránh thai")

http://tieulun.hopto.org

- Liệu pháp thay thế hormon sau th ời kỳ mãn kinh. Thường phối hợp với estrogen để làm giảm nguy cơ gây ung thư vú, tử cung.

Ngoài ra, còn dùng trong một số trường hợp sau:

- Ức chế buồng trứng trong các triệu chứng đau kinh, chảy máu tử cung, rậm lông, bệnh lạc màng trong tử cung: dùng liề u cao theo đường tiêm (thí dụ medroxyprogesteron acetat 150 mg tiêm bắp cách 90 ngày/ lần)

Trước đây, còn dùng chống dọa xẩy thai do tác dụng ức chế co bóp tử cung. Hiện không dùng vì có nhiều thuốc giãn tử cung khác tốt hơn (thuốc cường õ2, thuốc ức chế tổng hợp prostaglandin…) và prgesteron dễ có nguy cơ cho thai (gây nam hóa và dị dạng sinh dục)

4.3.3. Thận trọng và chống chỉ định

- Có thai
- Tăng lipid máu. Progestin trong thuốc tránh thai hoặc dùng một mình có thể gây tăng huyết áp trên một số bệnh nhân.

4.3.4. Các chế phẩm

Progesteron thiên nhiên ít dùng trong điều trị vì bị chuyển hóa nhanh. Các progestin tổng hợp được chia làm 2 nhóm:

- Nhóm có 21 carbon có tác dụng chọn lọc cao và phổ hoạt tính giống với hormon nội sinh. Thường được dùng phối hợp với estrogen trong điều trị thay thế hormon ở phụ nữ sau mãn kinh.
- Nhóm dẫn xuất từ 19 - nortestosteron (thế hệ 3), không có C 19, C20 và C 21 do có hoạt tính progestin mạnh nhưng còn các tác dụng estrogen, androgen và chuyển hóa, tuy yếu (liên quan đến tác dụng không mong muốn) và uống được.

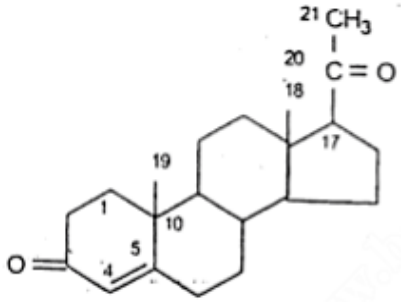

Progesteron

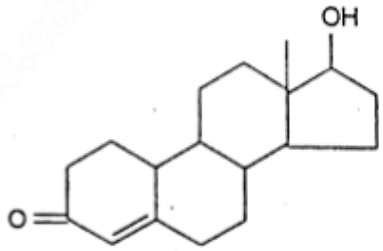

19 nortestosteron

Bảng 35.2: Một số chế phẩm thường dùng

http://tieulun.hopto.org

	Đường dùng	Thời gian tác dụng	Hoạt tính		
			Estrogen	Androgen	Chuyển hóa
Progesteron và dx					
- Progesteron	tb	1 ngày	-	-	-
-Hydroxyprogesteron caproat	tb	8- 14 ngày	±	±	-
- Medroxyprogesteron acetat	tb	4 - 12 tuần 1- 3 ngày	-	+	-
dx 19- Nortestosteron					
- Desogestrel	uống	1- 3 ngày	-	-	-
- Norethynadrel	uống	1- 3 ngày	+	-	-
- Lynestrenol	uống	1- 3 ngày	+	+	+
- L- Norgestrel	uống	1- 3 ngày	-	+	+

Ghi chú: tb: tiêm bắp (-): không có hoạt tính
(+): có hoạt tính (±): hoạt tính yếu

4.4. Thuốc kháng progestin

Mifepriston

Được dùng đầu tiên ở Pháp vào năm 1988

Mifepriston là dẫn xuất của 19 - norprogestin, gắn mạnh vào receptor của progesteron. Nếu có mặt progestin, mifepriston tác dụng như một chất đối kháng tranh chấp tại receptor, nếu tác dụng một mình thì mifepriston lại có tác dụng như progestin, nhưng yếu (đồng vận một phần - partial agonist)

Dùng vào giai đoạn sớm của thai kỳ, mifepriston làm bong màng rụng do phong tỏa các receptor progesteron của tử cung, dẫn đến bong túi mầm (blastocyst), làm giảm sản xuất choriogonadotropin (CG). Chính những tác dụng này sẽ làm hoàng thể giảm tiết progesteron, càng làm bong thêm màng rụng. Progesteron giảm làm tăng sản xuất prostaglandin tại tử cung, gây co bóp tử cung và sẩy thai. Mifepriston cũng được dùng để tránh thụ thai sau giao hợp do ngăn cản trứng làm tổ. Tác dụng có thể còn hơn cả thuốc phối hợp estrogen proge stin liều cao. Ngoài ra mifepriston còn được dùng để đẩy thai chết lưu trong tử cung, bệnh lạc màng trong tử cung. Ung thư vú, u cơ trơn (leiomyomas)

Các thuốc loại này đã được dùng từ khoảng 1998 - 2000 và còn cần theo dõi lâm

http://tieulun.hopto.org

sàng. Gây sẩy thai trong quý đầu bằng cho uống uống 400 - 600 mg/ ngày x 4 ngày; hoặc 800 mg/ ngày x 2 ngày. Kết quả tới 85%. Nếu uống 1 liều 600 mg mifepriston, sau 48h cho uống hoặc đặt âm đạo misoprostol (tương tự PGE 1), kết quả sẩy thai có thể tới 95%.

5. THUỐC TRÁNH THAI

5.1.Cơ sở sinh lý

Trong nửa đầu chu kỳ kinh nguyệt, dưới tác dụng của hormon giải phóng FSH (FSH - RH) của vùng dưới đồi, tuyến yên bài tiết FSH, làm cho nang trứng trưởng thành, tiết foliculin (oestrogen). Sau đó, vùng dưới đồi tiết hormon giải phóng LH (LH - RH), làm tuyến yên bài tiết LH, đến ngày thứ 14, khi FSH/LH đạt được tỷ lệ thích hợp thì buồng trứng sẽ phóng noãn. Nếu gặp tinh trùng, trứng sẽ thụ tinh và làm tổ.

5.2. Các loại thuốc chính

5.2.1. Thuốc tránh thai phối hợp

Phối hợp oestrogen và progesteron tổ ng hợp. Các loại thuốc này đều dùng estrogen là ethinylestradiol. Những thuốc có chứa 50 µg ethinyl estradiol đều được gọi là “chuẩn” (“standard”) để phân biệt với loại “liều thấp” (“minidosage”) chỉ chứa 30 - 40 µg ethinyl estradiol. Hàm lượng và bản chất của progesteron phối hợp thì thay đổi theo từng loại, phần lớn là 19 nortestosteron.

Ngoài ra còn phân biệt loại 1 pha (monophasic pills) là loại có hàm lượng hormon không đổi trong suốt chu kỳ kinh, loại 2 và 3 pha (diphasic, triphasic pills) có hàm lượng progesteron tăng dần trong khi hàm lượng estrogen không thay đổi hoặc hơi tăng vào giữa chu kỳ kinh. Loại 2 hoặc 3 pha có tổng lượng progesteron thấp hơn loại 1 pha.

5.2.1.1. Cơ chế tác dụng

- Tác dụng trung ương: theo cơ chế điều hòa ngược chiều, estroge n ức chế bài tiết FSH - RH và LH- RH, tuyến yên sẽ giảm tiết FSH và LH, do đó không đạt được nồng độ và tỷ lệ thích hợp cho sự phóng noãn, các nang bào kém phát triển.
- Tác dụng ngoại biên: làm thay đổi dịch nhày của cổ tử cung, tinh trùng khó hoạt động,

đồng thời làm niêm mạc nội mạc tử cung kém phát triển, trứng không làm tổ được.

+ Tác dụng của estrogen với những liều từ 50 - 100 µg cho từ ngày thứ 5 của chu

http://tieulun.hopto.org

lỳ kinh
là đủ để ức chế phóng noãn. Trên buồng trứng, làm ngừng phát triển nang trứng: trên nội mạc tử cung, làm quá sản niêm mạc cho nên là nguyên nhân của rong kinh: trên tử cung, làm tăng tiết các tuyến: trên âm đạo, làm dầy thành và tróc vẩy. Những thay đổi này làm
dễ nhiễm candida và trichomonas.
+ Tác dụng của progesteron: trên buồng trứng làm n gừng phát triển, giảm thể tích: trên
nội mạc tử cung, làm teo: tử cung mềm, cổ tử cung ít bài tiết, làm dịch tiết nhầy hơn, tinh trùng khó chuyển động. Gây mọc lông, tăng cân.
Do những bất lợi của từng hormon, nên thường dùng phối hợp hai thứ cùng một lúc, hoặc nối tiếp nhau, cả hai đều được giảm liều. Sự phối hợp đảm bảo cho tử cung, âm đạo ít thay đổi so với bình thường.
Sau ngừng thuốc, chu kỳ bình thường trở lại tới 98% trường hợp.
5.2.1.2. Các tác dụng dược lý
Trên buồng trứng : ức chế chức phận của buồ ng trứng, nang trứng không phát triển và khi dùng lâu, buồng trứng nhỏ dần.
Sau khi ngừng thuốc, khoảng 75% sẽ lại phóng noãn trong chu kỳ đầu và 97% trong chu kỳ thứ 3, khoảng 2% vẫn giữ vô kinh sau vài năm.
Trên tử cung: sau thời gian dài dùng thuốc có t hể có quá sản tử cung và hình thành polyp.

Các thuốc có chứa “19 nor” progestin và ít estrogen sẽ làm teo tuyến nhiều hơn và thường
ít chảy máu.
Trên vú: thuốc chứa estrogen thường gây kích thích, nở vú.
Trên máu: đã xảy ra huyết khối tắc mạch. Có thể là d o tăng các yếu tố đông máu II, VII, IX, X và làm giảm antithrombin III.
Nhiều người bị thiếu acid folic.
Trên chuyển hóa lipid : estrogen làm tăng triglycerid, tăng cholesterol este hóa và cholesterol tự do, tăng phospholipid, tăng HDL. Còn LDL lại thường giảm.
Chuyển hóa đường : giống như người mang thai, giảm hấp thu đường qua tiêu hóa. Progesteron làm tăng mức insulin cơ sở.

http://tieulun.hopto.org

Da: làm tăng sắc tố da đôi khi tăng bã nhờn, trứng cá (do progestin). Tuy nhiên, vì androgen của buồng trứng giảm nên nhiều người có giảm bã nhờn, trứng cá và phát triển tóc.

5.2.1.3. Tác dụng không mong muốn

Loại nhẹ:

- Buồn nôn, đau vú, kinh nhiều, phù do estrogen trong thuốc. Thay thuốc có ít estrogen hơn hoặc nhiều progesteron.
- Nhức đầu nhẹ, thoáng qua. Đôi khi có migren. Thay th uốc.
- Vô kinh đôi khi xảy ra, làm nhầm với có thai. Thay thuốc.

Loại trung bình:

Cần ngừng thuốc.

- Kinh nhiều: thay bằng loại 2 - 3 pha, lượng hormon ít hơn.
- Tăng cân
- Da sẫm màu: khoảng 5% sau một năm và 40% sau 8 năm dùng thuốc.
- Thiếu vitamin B càn g làm tăng màu da. Phục hồi chậm khi ngừng thuốc.
- Trứng cá: với chế phẩm chứa nhiều androgen.
- Rậm lông: chế phẩm có 19 nortestosteron.
- Nhiễm khuẩn âm đạo: thường gặp và khó điều trị.
- Vô kinh: ít gặp, 95% phục hồi sau ngừng thuốc.

Loại nặng:

- Huyết khối tắc mạch, viêm tắc tĩnh mạch: khoảng 1/1000
- Nhồi máu cơ tim: dễ gặp ở người béo có tiền sử tiền sản giật tăng huyết áp, tăng lipid máu, đái tháo đường, hút thuốc. Tai biến thường giảm đi ở những người dùng thuốc không liên tục.
- Bệnh mạch não: dễ gặp ở người trên 35 tuổi với tỷ lệ 37 ca/ 100.000 người/ năm.
- Trầm cảm, đòi hỏi phải ngừng thuốc khoảng 6%.
- Ung thư: chưa có mối liên quan với dùng thuốc.

5.2.1.4. Chống chỉ định

Cao huyết áp, các bệnh về mạch máu (như viêm tắc mạch) viêm gan, ung thư vú-tử cung,

đái tháo đường, béo bệu, phụ nữ trên 40 tuổi (vì dễ có tai biến về mạch áu).

5.2.1.5. Tương tác thuốc

http://tieulun.hopto.org

Làm giảm tác dụng chống thụ thai
- Các thuốc gây cảm ứng enzym chuyển hóa thuốc ở gan, làm tăng giáng hóa oestrogen và progesteron: Rifampici n, phenytoin, phenobarbital.
- Các thuốc làm thay đổi vi khuẩn đường ruột, tăng thải trừ oestrogen - progesteron qua phân: ampicilin, neomycin, tetracyclin, penicilin, cloramphenicol, nitrofuratoin.
Làm tăng độc tính đối với gan của thuốc chống thụ thai
Các thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, IMAO, troleandromycin
5.2.1.6. Chế phẩm
Có rất nhiều loại. Thí dụ:
- Marvelon 21: viên có Desogestrel 150 mcg + Ethinylestradiol 30 mcg.
Mỗi vỉ có 21 viên thuốc + 7 viên không thuốc
- Nordette: mỗi viên có Levonorgestrel 1 50 mcg + Ethinylestradiol 30 mcg.
- Rigevidon 21 + 7 và Rigevidon 21 + 7 "Fe" (sắt: Fe fumarat 25 mg): mỗi viên có Levonnorgestrel 150 mcg + Ethinylestradiol 30 mcg.
- Tri- regol:

Hoạt chất	*6 viên vàng*	*5 viên mơ chín*	*10 viên trắng*
Levonorgestrel	0,05 mg	0,075 mg	0,125 mg
Ethinylestradiol	0,03 mg	0,04 mg	0,03 mg

Từ ngày thứ 5 sau kinh, viên vàng uống trước, sau đến viên màu mơ chín rồi viên trắng.
Nếu khoảng cách giữa hai viên trên 36 giờ thì không an toàn.
Thuốc thường đóng thành vỉ 21 viên có hoạt chất + 7 viên không có hoạt chất để uống theo thứ tự, mỗi ngày uống 1 viên vào buổi chiều sau bữa ăn. Ngày bắt đầu thấy kinh, tính là ngày thứ nhất, nếu vòng kinh là 28 ngày.
Nếu hôm trước quên, thì hôm sau uống bù. Nếu gián đoạn quá 36 giờ, tác dụng không
đảm bảo.
5.2.2. Thuốc tránh thai có progesteron đơn thuần
5.2.2.1 Cơ chế
Do chỉ có progesteron, nên tác dụng chủ yếu là ở ngoại biên: thay đổi dịch nhày cổ tử cung và làm kém phát triển niêm mạc nội mạc tử cung. Hiệu quả tránh thai

http://tieulun.hopto.org

không bằng thuốc phối hợp.
Hiệu lực chỉ có sau 15 ngày dùng thuốc, và chỉ đảm bảo nếu uống đều, không quên. Thường để dùng cho phụ nữ có bệnh gan, tăng huyết áp, đã có viêm tắc mạch. Chậm kinh, bệnh tâm thần.
5.2.2.2. Tai biến
- Do không có oestrogen nên không có tai biến tim mạch
- Rối loạn kinh nguyệt. Thường xảy ra trong năm đầu, là nguyên nhân gây bỏ thuốc. Dần dần kinh nguyệt sẽ trở về bình thường sau 1 năm.
- Nhức đầu, chóng mặt, phù, tăng cân.
5.2.2.3. Chống chỉ định
Do thuốc có tác dụng làm khô niêm mạc dịch âm đạo, cho nên không dùng cho phụ nữ dưới 40 tuổi.
5.2.2.4. Chế phẩm và cách dùng
Tất cả đều là loại norsteroid
Loại liều cao:
Dùng không liên tục, uống từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 25 của chu kỳ, được dùng cho những phụ nữ có tai biến mạch, hoặc phụ nữ trên 50 tuổi, tai b iến về mạch thường cao.
- Không dùng cho người có cao huyết áp, đái tháo đường hoặc có lipid máu cao.
- Các chế phẩm: Lynesterol, Orgametrin viên 5 mg, uống 2 viên/ ngày.
Loại liều thấp
Dùng liên tục hàng ngày, ngay cả khi thấy kinh. Chỉ định cho những ngư ời không dùng được oestrogen, hoặc có chống chỉ định với thuốc tránh thai loại phối hợp.
Các chế phẩm
. Norgesstrel (Microval) viên 0,03 mg. Uống 1 viên/ ngày
. Lynestrenol (Exluton) viên 0,5 mg. Ngày đầu thấy kinh bắt đầu uống, uống liên tục 28
ngày.
Các thuốc khác
- Các polyme tổng hợp, các vi nang silastic có mang thuốc chống thụ thai được cấy, ghép vào cơ thể, có thể giải phóng một lượng thuốc ổn định vào máu suốt trong 6 tháng.
- Các loại kem và thuốc sủi bọt có tác dụng tại chỗ, dùng bôi vào các màng ngăn

http://tieulun.hopto.org

hoặc bơm vào âm đạo trước khi giao hợp để diệt tinh trùng.
- Ortho- crem; có acid ricinoleic, acid boric và lauryl natri sulfat.
- Nonoxynol- 9: chứa nonylphenoxy - polytoxyetanol.
Thuốc tránh thai dùng cho nam giới
Thuốc ức chế sản xuất tinh trùng: t uy có nhiều hướng nghiên cứu, nhưng cho tới nay chưa có một thuốc nào có hiệu quả và an toàn.
5.2.3. Thuốc tránh thai sau giao hợp. Còn gọi là viên tránh thai khẩn cấp
Dùng thuốc phối hợp hoặc một mình estrogen trong vòng 72 giờ có hiệu quả tới 99%. Ethinyl estradiol 2,5 mg x 2 lần/ ngày x 5 ngày; Diethylstilbestrol 50 mg/ ngày x 5 ngày: Norgestrel 0,5 mg ethinyl estradiol 0,05 mg 2 viên x 2 lần/ 2 giờ.
Thuốc có thể tác dụng theo nhiều cơ chế: ức chế hoặc làm chậm phóng noãn; làm nội mạc tử cung không tiếp nhận được trứng; sản xuất dịch nhầy cổ tử cung, làm giảm sự xâm nhập của tinh trùng; cản trở sự di chuyển của tinh trùng, trứng trong vòi tử cung.
Tác dụng phụ 40% buồn nôn và nôn (dùng kèm thuốc chống nôn) nhức đầu, chóngmặt, căng vú, đau bụng, chuột rút . Vì phải dùng liều cao nên có nhiều tác dụng phụ, tránh sử dụng rộng rãi (FDA của Mỹ không cho dùng).
. Postinor (thuốc được dùng ở Việt nam). Mỗi viên chứa Levononorgestrel (progesteron) 0,75 mg. Dùng cho phụ nữ giao hợp không có kế hoạch. Nếu có giao hợ p thường xuyên, nên dùng loại thuốc phối hợp.
Liều dùng: uống 1 viên trong vòng 1 giờ sau giao hợp. Nếu có giao hợp lại, uống thêm 1 viên sau viên đầu 8 giờ. Nói chung, hàng tháng uống không quá 4 viên.
Chống chỉ định : đang có thai hoặc nghi ngờ có thai, chảy máu âm đạo chưa rõ nguyên nhân, bệnh gan- thận, có tiền sử carxinom vú, buồng trứng hoặc tử cung.
Lợi ích không liên quan đến tác dụng tránh thai
Sau hàng chục năm dùng thuốc tránh thai phối hợp, ngoài hiệu quả tránh thai cao (tới 98 - 99%), người ta c òn nhận thấy 1 số lợi ích sau của thuốc:
- Làm giảm nguy cơ u nang buồng trứng, ung thư buồng trứng và nội mạc tử cung sau 6
tháng dùng thuốc. Sau 2 năm dùng thuốc tỷ lệ mới mắc giảm tới 50%.
- Làm giảm u lành tính tuyến vú.
- Làm giảm các bệnh viêm nhiễm vùng hố chậu.
- Điều hòa được kinh nguyệt, làm giảm mất máu khi thấy kinh, do đó giảm được

http://tieulun.hopto.org

tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt.
- Giảm được tỷ lệ loét tiêu hóa, viêm khớp dạng thấp, cải thiện được trứng cá, rậm lông.

BÀI 47. HISTAMIN VÀ THUỐC KHÁNG HISTAMIN

Histamin là chất trung gian hóa học quan trọng có vai trò trong phản ứng viêm và dị ứng, trong sự bài tiết dịch vị và cũng có chức năng như chất dẫn truyền thần kinh và điều biến thần kinh, được tạo ra d o sự khử carboxyl của histidin dưới sự xúc tác của decarboxylase

1. HISTAMIN

1.1. Sinh tổng hợp và phân bố histamin

Histamin là chất trung gian hóa học quan trọng có vai trò trong phản ứng viêm và dị ứng, trong sự bài tiết dịch vị và cũng có chức năng như chất dẫn truyền thần kinh và điều biến thần kinh, được tạo ra d o sự khử carboxyl của histidin dưới sự xúc tác của decarboxylase.

Do histamin tích điện dương nên dễ dàng liên kết với chất tích điện âm như protease, chondroitin sulfat, proteoglycan hoặc heparin tạo thành phức hợp không có tác dụng sinh học. Phức hợp n ày được dự trữ trong các hạt trong dưỡng bào, bạch cầu ưa base, tế bào niêm mạc dạ dày, ruột, tế bào thần kinh v.v... Da, niêm mạc, cây khí phế quản là những
mô có nhiều dưỡng bào nên dự trữ nhiều histamin.

1.2. Sự giải phóng histamin

Nhiều yếu tố kích t hích sự giải phóng histamin, nhưng chủ yếu là do phản ứng kháng nguyên - kháng thể xảy ra trên bề mặt dưỡng bào . Khi có phản ứng kháng nguyên - kháng thể làm thay đổi tính thấm của màng tế bào với ion calci làm tăng calci đi vào trong nội bào, đồng thời t ăng giải phóng calci từ kho dự trữ nội bào.

http://tieulun.hopto.org

Ca +2 nội bào tăng làm vỡ các hạt dự trữ giải phóng histamin.
Ánh sáng mặt trời, bỏng, nọc độc của côn trùng, morphin, D -tubocurarin làm tăng giải phóng histamin. Ngoài ra, một số yếu tố khác cũng được giải phóng trong phản ứng dị ứng như: yếu tố hoạt hóa tiểu cầu (PAF); các prostaglandin, bradykinin, leucotrien.

1.3. Chuyển hóa histamin

Histamin có thể chuyển hóa qua 2 con đường khác nhau nhờ histaminase và N -methyltransferase tạo thành acid imidazol acetic và met hylhistamin không có tác dụng sinh học.

1.4. Receptor của histamin

Hiện nay đã tìm thấy 4 receptor khác nhau của histamin là H 1, H2, H3 và H4. Sự phân bố số lượng receptor và chức năng của từng loại receptor rất khác nhau.
Khi histamin gắn vào receptor H 1 sẽ làm tăng IP 3 (inositol 1,4,5 -triphosphat) và diacylglycerol từ phospholipid. IP 3 làm tăng giải phóng calci từ lưới nội bào. Diacylglycerol (DAG) và calci làm hoạt hóa protein lipase C, protein kinase phụ thuộc
Ca+2/calmodulin và phospholipasse A 2 ở các tế bào đích khác nhau gây các phản ứng sinh học khác nhau.
Histamin gắn vào receptor H 2 kích thích adenylcyclase làm hoạt hóa protein kinase phụ thuộc AMPv ở các tế bào đích gây nên phản ứng sinh học. Receptor H 2 có nhiều ở niêm mạc dạ dày, khi kích thích gây tăng tiết dịch vị acid (xin xem bài "Thuốc chữa viêm loét dạ dày". Cimetidin, ranitidin, famotidin là những thuốc kháng trên receptor H 2.
Receptor H3 là receptor trước synap, có mặt ở nút tận cùng neuron hệ histaminergic ở thần kinh trung ương, có vai trò điều hòa sinh tổng hợp và giải phóng histamin. Cũng giống receptor H1, H2, receptor H3 là receptor cặp với protein G và được phân bố trong nhiều mô. Hiện nay đã tìm được một số chất chủ vận và đối kháng trên receptor H 3:thioperamid, iodophenpropit, cl obenpropit, Imipromidin, Burimamid.
Receptor H4 có mặt ở tế bào ưa acid, dưỡng bào, tế bào T và tế bào hình cây(dendritic cell).Thông qua receptor này histamin làm thay đổi hoá hướng động một số tế bào và sự sản xuất cytokin. Các chất đối kháng trên recep tor H4 đang nghiên cứu có tác dụng chống viêm invivo và có tác dụng chống hen và viêm đại

http://tieulun.hopto.org

tràng trên mô hình động vật thực nghiệm.

1.5. Tác dụng sinh học của histamin

1.5.1. Trên hệ tim -mạch

- Histamin làm giãn các mạch máu nhỏ, tiểu động mạch, mao mạch và tiểu tĩnh mạch làm giảm sức cản ngoại vi, giảm huyết áp và tăng cường dòng máu đến mô: thông qua receptor H1 sự xuất hiện tác dụng nhanh, cường độ mạnh nhưng không kéo dài, còn đối với receptor H2 sự xuất hiện tác dụng giãn mạch chậm, nhưng kéo dài.
- Thông qua receptor H 1 histamin làm co tế bào nội mô mao mạch, tách sự kết gắn các tế bào nội mô làm bộc lộ màng cơ bản tạo thuận lợi cho sự thoát dịch và protein ra ngoại bào gây phù nề, nóng, đỏ, đau.
- Trên tim: Histamin có tác dụng trực tiếp trên cơ tim và thần kinh nội tại làm tăng co bóp

cả tâm nhĩ, tâm thất, chậm khử cực nút xoang và chậm dẫn truyền nhĩ thất.

1.5.2. Trên khí-phế quản - phổi:

Thông qua receptor H 1 histamin làm co cơ trơn khí phế quản, gây cơn hen. Ngoài ra, histamin còn gây xuất tiết n iêm mạc khí phế quản, gây viêm phù nề niêm mạc và tăng tính thấm mao mạch phổi.

1.5.3. Trên hệ tiêu hóa

Histamin làm tăng tiết dịch acid thông qua receptor H 2, làm tăng nhu động và bài tiết dịch ruột.

1.5.4. Cơ trơn

Ở một số loài vật, histamin làm tăng co bóp cơ trơn tử cung, nhưng tử cung người, cơ trơn bàng quang, niệu đạo, túi mật rất ít bị ảnh hưởng.

1.5.5. Hệ bài tiết

Histamin làm tăng bài tiết nước mắt, nước mũi, nước bọt, dịch tụy.

1.5.6. Trên hệ thần kinh

Kích thích đầu mút sợi thần kinh ngoại vi g ây ngứa, đau. Trên thần kinh trung ương histamin gây giảm thân nhiệt, gây mất ngủ, có thể chán ăn, tăng tiết ADH. Tác dụng này thông qua cả 2 loại receptor H 1 và H2.

2. CÁC THUỐC KHÁNG HISTAMIN

2.1. Cấu trúc - phân loại

http://tieulun.hopto.org

Có nhiều chất đối kháng chọn lọc trê n 3 receptor khác nhau của histamin. Thuốc đối kháng H2 receptor (xin đọc bài thuốc chữa viêm loét loét dạ dày). Các chất đối kháng H 3 đang trong giai đoạn nghiên cứu. Trong phạm vi bài này, chỉ giới thiệu thuốc đối kháng chọn lọc trên receptor H 1.
Dựa vào dược động học, tác dụng, các thuốc kháng H 1 được xếp thành 2 thế hệ:
* Thế hệ I: gồm các thuốc có thể đi qua hàng rào máu não dễ dàng, có tác dụng trên receptor H1 cả trung ương và ngoại vi, có tác dụng an thần mạnh, chống nôn và có tác dụng kháng choline rgic giống atropin.
* Thế hệ II: gồm các thuốc rất ít đi qua hàng rào máu não, có thời gian bán thải dài, ít tác dụng trên H1 trung ương, chỉ có tác dụng trên H 1 ngoại vi, không có tác dụng kháng cholinergic, không an thần và không có tác dụng chống nôn, c hống say tầu xe.

Bảng 33.1: Liều lượng một số thuốc kháng histamin H 1

2.2. Tác dụng dược lý

2.2.1. Tác dụng kháng histamin thực thụ

Thuốc kháng histamin H 1 ức chế có cạnh tranh với histamin tại receptor H 1 làm mất các tác dụng của histamin trên recetor. Khi dư thừa histamin, thì histamin đẩy chất đối kháng ra khỏi receptor, từ đó thuốc giảm hoặc hết tác dụng kháng histamin.
Để có tác dụng dược lý kéo dài, cần tìm chất vừa đối kháng cạnh tranh và không cạnh tranh, khi đó thuốc chậm bị đẩy khỏi receptor bởi histamin. Terfenadin, astemizol... có
hai kiểu ức chế (có cạnh tranh và không cạnh tranh) với histamin tại receptor, nên tá c
dụng dài hơn nhưng do có nhiều tác dụng không mong muốn trên tim nên hai thuốc này hiện nay không được sử dụng.
Thuốc kháng H1 có tác dụng dự phòng tốt hơn là chữa, vì khi histamin được giải phóng
tạo hàng loạt phản ứng và sẽ giải phóng đồng thời các chất trung gian khác mà thuốc kháng H1 không đối kháng được. Tác dụng của thuốc mạnh nhất ở cơ trơn phế quản, cơ trơn ruột. Thuốc cho kết quả không rõ rệt trong chữa hen hoặc chữa những bệnh tắc nghẽn phế quản. Cần phối hợp hai loại kháng H 1 và kháng H2 để

http://tieulun.hopto.org

ức chế toàn vẹn sự hạ huyết áp do histamin gây nên.

2.2.2. Tác dụng khác

- Trên thần kinh trung ương: Các thuốc kháng histamin thế hệ I có tác dụng ức chế thần kinh trung ương, làm dịu, giảm khả năng tập trung tư tưởng, ngủ gà, chóng mặt. Tác dụng
ức chế receptor H1 trung ương này có thể kéo theo tác dụng kháng cholinergic, làm tăng
tác dụng làm dịu, giảm khả năng nhớ.

Một số thuốc kháng H 1 thế hệ II, do tính ưa nước và có ái lực với receptor H 1 ngoại biên, nên ít qua hàng rào máu - não, và rất ít có tác d ụng trung ương, ví dụ fexofenadin, loratidin...

- Trên thần kinh thực vật:

+ Kháng cholinergic (ức chế hệ M).

Nhiều thuốc kháng H 1 thế hệ I như promethazin, dimenhydrinat, diphenhydramin...) có
tác dụng kháng cholinergic ngay với liều điều trị và trong mộ t số trường hợp phải chống
chỉ định.

+ Thay đổi hệ giao cảm: Promethazin ức chế receptor α-adrenergic, làm hạ huyết áp. Diphenhydramin, dexclopheniramin... ức chế thu hồi catecholamin, làm tăng tiềm lực tác dụng của catecholamin.

- Chống say tầu xe –chống nôn: Do kháng cholinergic, an thần, chống nôn; tốt nhất là promethazin (có hiệu lực ngang scopolamin). Hiện nay diphenhydramin (Nautamin) và dimenhydrin hay được dùng chống nôn trên lâm sàng.

- Chống ho: Nhiều thuốc kháng H 1 chống được ho theo cơ chế ngoại biên do ức chế sự co phế quản gây phản xạ ho (promethazin, oxomemazin, doxylamin, dexclopheniramin...) nhưng hiệu lực kém thuốc chống ho trung ương. Thuốc kháng H 1 làm tăng tiềm lực của thuốc giãn phế quản khác (như các amin cường giao cảm loại ephedrin).

- Tác dụng khác:

+ Kháng serotonin receptor tại vùng dưới đồi gây kích thích ăn ngon (cyproheptadin, doxylamin).

+ Chống ngứa, gây tê (không có liên hệ với tác dụng kháng histamin), như

http://tieulun.hopto.org

mepyramin, diphenhydramin.

2.3. Tương tác thuốc

Thuốc dùng cùng kháng H_1	*Biểu hiện tác dụng*
Rượu ethylic, thuốc ngủ, thuốc làm dịu, an thần kinh, thuốc giảm đau nguồn gốc trung ương	Làm tăng tác dụng trung ương của thuốc kháng H.
Thuốc kháng cholinergic: - Loại atropin, scopolamin - Thuốc an thần kinh (trừ butyrophenon) - Thuốc chống trầm cảm loại ba vòng, ức chế MAO, thuốc chống Parkinson, dispyramid, thuốc chống co thắt	Làm tăng tác dụng kháng cholinergic của thuốc kháng H_1
Thuốc cường phó giao cảm và ức chế cholinesterase: Ambenoniclorid, neostigminbromid, pyridostigminbromid, fluostigmin, paraoxon	Đối kháng với tác dụng kháng cholinergic của thuốc kháng H_1

Tác 2.4 tác dụng không mong muốn

2.4.1. Do tác dụng trung ương

Thay đổi tuỳ theo từng cá thể, thường biểu hiện ức chế thần kinh (ngủ gà, khó chịu, giảm phản xạ, mệt), mất kết hợp vận động, chóng mặt. Những biểu hiện trên tăng mạnh nếu dùng thuốc kháng H 1 cùng rượu ethylic hoặc thuốc ức chế thần kinh trung ương. Cấm dùng khi lái xe, đang vận hành máy móc hoặc làm việc nơi nguy hiểm (trên cao).

Ở một số người, tá c dụng biểu hiện ở dạng kích thích (nhất là ở trẻ còn bú): Mất ngủ, dễ
kích động, nhức đầu, có khi co giật nếu liều cao.

Để hạn chế tác dụng không mong muốn trên thần kinh trung ương có thể giảm liều hàng ngày hoặc dùng lúc chiều tối, hoặc dùng loại kháng H1 thế hệ II.

2.4.2. Do tác dụng kháng cholinergic

Khô miệng, hầu họng; khạc đờm khó; khó tiểu tiện, bí đái, liệt dương; rối loạn điều tiết
thị giác, tăng áp lực trong mắt đặc biệt ở người có glôcôm góc đóng, đánh trống ngực;
giảm tiết sữa.

2.4.3. Phản ứng quá mẫn và đặc ứng

http://tieulun.hopto.org

Có thể gặp quá mẫn nghiêm trọng sau khi dùng thuốc kháng H 1 bôi ngoài, nhất là khi có xước da. Có quá mẫn chéo giữa các loại kháng H 1. Biểu hiện ngoài da (ban đỏ, chàm) ngay cả khi uống hoặc tiêm, một phần được cắt nghĩa bởi vai trò là m giải phóng histamin của thuốc kháng H 1.

2.4.4. Tác dụng không mong muốn khác

- Trên tim mạch: terfenadin, astemizol kéo dài khoảng QT có thể đưa đến hiện tượng xoắn
đỉnh, hiện nay không dùng .
- Không dung nạp, thay đổi huyết áp, rối loạn máu (thiếu máu tan máu, giảm bạch cầu, thoái hóa bạch cầu hạt) tăng nhậy cảm với ánh sáng.

2.5. Chỉ định và chống chỉ định

2.5.1.Chỉ định

- Thuốc kháng H 1 chỉ thuần tuý chữa triệu chứng mà không chữa được nguyên nhân gây ra dị ứng.

Thuốc không làm thay đổi phản ứng khán g nguyên - kháng thể; không đối kháng với những chất trung gian khác có vai trò rất quan trọng trong dị ứng, shock phản vệ, hen phế quản (như leucotrien). Như vậy, thuốc kháng H 1 hạn chế trong chữa hen, một số thuốc phòng được cơn hen (promethazin, clophen iramin, thiazinamin, diphenhydramin, clemasin...) có lẽ do kháng cholinergic. Kháng H 1 thế hệ II không kháng cholinergic như mepyramin dùng dự phòng co thắt phế quản khi tập luyện.

- Thuốc kháng H 1 ít hiệu quả khi cần tác dụng nhanh và mạnh (phù thanh mô n, phản vệ
có hệ thống).

* Chỉ định tốt nhất là:

- Dị ứng: sổ mũi mùa, bệnh da dị ứng (mày đay cấp tính, phù nề ban đỏ; ngứa do dị ứng
(như trong chàm); phù Quincke; ngứa do côn trùng đốt; dị ứng thuốc.
- Bệnh huyết thanh.
- Chỉ định khác: Chữa say tầu x e (promethazin, diphenhydramin, diphenhydrinat...); gây ngủ (promethazin); phối hợp với thuốc ho để làm tăng tác dụng chống ho; kích thích ăn ngon (doxylamin, cyproheptadin) hiện nay không dùng; dùng cùng thuốc kháng cholinergic để phòng tai biến do phản x ạ khi thăm

http://tieulun.hopto.org

dò bằng nội soi hoặc khi phẫu thuật (như khi chọc màng phổi).
2.5.2. Chống chỉ định
+ Liên quan tới tác dụng kháng cholinergic: Phì đại tuyến tiền liệt, glôcôm góc hẹp, nghẽn ống tiêu hóa và đường niệu, nhược cơ, khi dùng IMAO.
+ Do tác dụng gây dị ứng của thuốc kháng histamin: Quá mẫn với thuốc; không dùng thuốc kháng H1 ngoài da khi tổn thương da.
+ Ở người có thai, không dùng cyclizin và dẫn xuất (có thể gây quái thai).
+ Không dùng các thuốc thế hệ II như terfenadin, astemizol với erythromyci n, ketoconazol, itraconazol.

BÀI 48. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ CÁC DỊCH TRUYỀN

1. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH

1.1. Natri

1.1.1. Vai trò sinh lý
- Giữ vai trò sống còn: duy trì nồng độ và thể tích dịch ngoài tế bào. Na+ là ion chủ yếu ở ngoài tế bào, vì vậy rối loạn Na + bao giờ cũng kèm theo rối loạn nước.
- Giữ tính kích thích và dẫn truyền thần kinh - cơ do duy trì hiệu thế hoạt động giữa trong và ngoài tế bào.
- Duy trì thăng bằng base acid

Điều hòa Na trong cơ thể d o hormon vỏ thượng thận aldosteron (tái hấp thu Na + và thải K+, H+ qua ống thận) và hormon vasopressin (hay ADH, hormon chống bài niệu) của tuyến hậu yên.
Natri máu bình thường là 137 - 147 mEq/L
1.1.2. Thiếu Na (giảm natri - máu; hyponatremia)
Khi Na- máu < 137 mEq/L
1.1.2.1. Nguyên nhân
- Nhập nhiều nước, tăng tiết ADH

http://tieulun.hopto.org

- Mất nhiều Na +: do mồ hôi, do dùng thuốc lợi niệu thải Na (như loại thiazid), do thiếu aldosteron.

1.1.2.2. Lâm sàng

- Na+ giảm, làm giảm áp lực thẩm thấu của huyết tương, nước từ ngoài tế bào sẽ đi vào trong tế bào. Đặc biệt là khi tế bào thần kinh bị "trương", sẽ gây các triệu chứng thần kinh như: kích thích, mỏi mệt, lo sợ, run tay, tăng phản xạ co thắt các cơ, hôn mê.

Khi Na+ máu từ 120- 125 mEq/L: chưa có dấu hiệu thần kinh 115- 120 mEq/L: buồn nôn, uể oải, nhức đầu

< 115 mEq/L : co giật, hôn mê

- Mất Na+ có thể đi kèm theo mất dịch, làm giảm thể tích dịch ngoài tế bào

+ Nguyên nhân:

. Tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, có ống thông hút dịch

. Thận: dùng lợi niệu, suy thượng thận

. Da: bỏng, dẫn lưu vết thương

+ Lâm sàng: giảm thể tích máu, giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm, giảm áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình

- Na+ máu giảm , nhưng thể tích dịch ngoài tế bào vẫn bình thường hoặc tăng.

+ Nguyên nhân

. Hội chứng tăng ADH, giữ nước

. Phù do suy tim, sơ gan, thận hư

. Truyền tĩnh mạch quá nhiều dung dịch nhược trương

+ Lâm sàng: ngược với các dấu hiệu trên: thể tích máu tăng, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, tăng áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình.

1.1.2.3. Điều trị

-Bảo vệ bệnh nhân khỏi nguy cơ trực tiếp: nâng ngay Na + lên trên 120 mEq/L, sau đó dần dần đưa về bình thường và cho thăng bằng với dịch ngoài tế bào (xem 1.3.4.)

- Chú ý điều chỉnh điện giải khác: K +, HCO3- (khi tiêu chảy nhiều).

- Chỉ dùng dung dịch muối ưu trương (3 -5%) khi Na+ dưới 115 mEq/L và rất thận trọng vì có thể làm tăng thể tích trong mạch.

- Nếu Na+ máu giảm mà dịch ngoài tế bào tăng thì dùng "lợi niệu quai" như furosemid (Lasix 0,2 - 0,3g/ ngày), vì làm mất nước nhiều hơn mất muối. Không

http://tieulun.hopto.org

dùng loại thiazid vì làm mất muối nhiều hơn mất nước.

1.1.3. Thừa natri (tăng natri - máu, hypernatremia)

Khi Na+ máu > 147 mEq/L

do mất nước hoạc do nhập nhiều Na +

1.1.3.1. Nguyên nhân

- Mất nước qua da, qua phổi, bệnh đái nhạt, dùng lợi niệu thẩm thấu, tăng đường huyết.
- Nhập nhiều muối: tru yền dung dịch muối ưu trương, NaHCO 3, tăng aldosteron, ăn nhiều muối.

1.1.3.2. Lâm sàng

Tăng áp lực thẩm thấu, tăng trương lực của dịch ngoài tế bào, nước trong tế bào ra ngoài tế bào, gây khát, mệt mỏi, nhược cơ, hôn mê, giảm đáp ứng với ADH. Đánh giá tình trạng t ăng hoặc giảm khối lượng dịch ngoài tế bào bằng đo áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực động mạch phổi.

1.1.3.3. Điều trị

Phụ thuộc vào nguyên nhân

- Nếu do mất nước: cho uống và truyền nước vào tĩnh mạch
- Điều chỉnh tăng natri máu cần từ từ, khoảng 2 ngày để trá nh một lượng nước lớn vào não, gây phù não. Cần theo dõi các dấu hiệu phù não: tăng huyết áp, giảm nhịp tim, loạn cảm giác.

1.1.3.4. Tính lượng nước và muối để điều chỉnh

* Thiếu nước (trong Na+ máu cao):

Thí dụ Na+ máu hiện có là 160 mEq/L ([Na] 1), muốn làm giảm xuống 150 mEq/L ([Na] 2) bằng pha loãng, cần bao nhiêu nước (TNC 2)?

Giả sử người bệnh nặng 50 kg, tổng lượng nước của cơ thể (TNC) chiếm 60%, là 30 lít. Công thức tính là:

TNC1 x [Na]1 = TNC2 x [Na]2

30 160 = x x 150

$$x = \frac{30 \times 160}{150} = 32 \text{ L}$$

Số nước cần thêm là 32L - 30 = 2 L

* Thiếu Na+

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ: Na+ máu là 120 mEq/L, cần bao nhiêu Na + để nâng lên 130 mEq/L?
Như vậy, mỗi lít cần 130 mEq - 120 mEq = 10 mEq. Với thí dụ trên, tổng lượng nước trong cơ thể (TNC) cho cả dịch trong và ngoài tế bào là 30 lít, cần 10 x 30 = 300 mEq Na+.

Ta biết: $mEq = \frac{Pmg \times hóa\ trị}{Phân\ tử\ lượng}$ $Pmg = \frac{mEq \times phân\ tử\ lượng}{Hóa\ trị}$

Như vậy, lượng Na + tương đương với 300 mEq là:

$Pmg = \frac{300 \times 23}{1} = 6900\ mg$

Từ đó tính ra lượng dung dịch cần truyền tuỳ theo việc chỉ định dùng nước muối đẳng trương (0,9%) hoặc ưu trương.
Có thể tính riêng cho dung dịch ngoài tế bào.
Nước chiếm 60% trong lượng cơ thể. Nước trong tế bào chiếm 2/3 và ngoài tế bào là 1/3.

1.2. Kali

1.2.1. Vai trò sinh lý

K+ là ion chủ yếu ở trong tế bào, có vai trò:
- Đảm bảo hiệu thế màng, tính chịu kích thích của thần kinh - cơ
- Trên cơ tim, K + làm giảm lực co bóp, giảm tính chịu kích thích và giảm dẫn tru yền. Tác dụng đối kháng với Ca ++ và glycosid, tim.
- Tham gia vào điều hòa acid - base

Đây là quá trình phức tạp vì K + tham gia vào:
+ Cơ chế trao đổi ion qua màng tế bào
+ Chức phận thải trừ qua thận; liên quan với thải trừ H +
* Thăng bằng ion qua màng t ế bào:
Nồng độ trong tế bào của K + và H+ lớn hơn ngoài tế bào
- Khi H+ thay đổi là nguyên phát:
. Nếu nồng độ H + ở ngoài tế bào tăng (acid máu) thì H + sẽ đi vào tế bào, và để giữ thăng bằng ion, K+ sẽ ra khỏi tế bào, gây tăng K + máu: acid huyết tăng kali (hyperkaliemic acidosis).
. Ngược lại, nếu H + ở dịch ngoài tế bào giảm (base máu) thì H + trong tế bào sẽ đi

http://tieulun.hopto.org

ra. Và để giữ thăng bằng ion, K + sẽ đi từ ngoài vào trong tế bào, gây giảm kali máu: base máu giảm kali (hypokaliemic alkalosis).
pH huyết tương th ay đổi 0,1 thì K+ thay đổi 0,6 mEq/L
- Khi K+ thay đổi là nguyên phát thì làm H+ thay đổi theo: nếu K + đi từ trong ra ngoài tế bào thì H+ và Na+ sẽ đi vào để giữ thăng bằng ion, kết quả là ngoài tế bào thì base và trong tế bào thì acid (trường hợp mất nhiề u K+).
* Chức phận điều hòa của thận:
Khi K+ tăng cấp tính trong máu, thận tăng thải K +, giảm thải H+, nước tiểu base và máu càng acid.
Kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mEq/L
1.2.2. Thiếu kali (giảm kali - máu- hypokaliemia)
Khi K+ máu < 3,5 mEq/L
1.2.2.1. Nguyên nhân
- Giảm kali toàn bộ cơ thể: hội chứng cường aldosteron, dùng thuốc lợi niệu thải K + (loại thiazid), mất K +qua đường tiêu hóa (nôn nhiều, tiêu chảy, dẫn lưu), mất K + qua thẩm phân.
- K+ nhập từ ngoài tế bào vào trong tế bào: do dùng insulin hoặc tăng insulin nộ i sinh, base máu, thời kỳ phục hồi tổ chức sau bỏng, sau chấn thương.
Trong tế bào tập trung một số lượng lớn các chất hữu cơ không khuếch tán qua màng (các protein). Ở môi trường pH của dịch thể, các nhóm chức của các hợp chất hữu cơ này đều
tích điện âm nên gọi là anion cố định của tế bào. Để đảm bảo trung hòa điện, tế bào phải giữ lại một số lượng tương ứng cation, đó là K + (chính) và các cation khác. Từ đó, hệ quả
là:
. Khi anion cố định tăng (tăng đồng hóa, sau ăn, tăng insulin) thì K + sẽ đi vào tế bào .
. Khi anion cố định giảm (dị hóa, đói, sốc, tăng cortisol) thì K + sẽ ra khỏi tế bào.
- Stress: do có tăng tiết aldosteron và adrenalin từ thượng thận. Adrenalin làm tăng nhập K+ vào tế bào.
1.2.2.2.Lâm sàng
- Liệt ở gốc chi, sau đó là đầu chi. Sờ thấy cơ chắc, g iảm phản xạ gần xương, cảm giác còn bình thường, sau là chuột rút và dị cảm (thêm cả rối loạn Na và Ca)

http://tieulun.hopto.org

- Chướng bụng, liệt ruột, táo, bí đái
- Tim: mạch rộng, nhẩy, tăng nhẹ. Điện tim: ST hạ dần, T có biên độ giảm dần, đẳng điện rồi âm, QT dài.

1.2.2.3. Điều trị

- Các chế phẩm:

. Dung dịch KCl: chứa 20 mEq/ 15 mL (hoặc 1 thìa canh)

. Viên bao chứa 4 - 8 mEq.

. Ống tiêm: 1 mL chứa 1 mEq (dung dịch 7,5%) hoặc 1 mL chứa 2 mEq (dung dịch 15%); đóng ống 10 - 20 mL- 30mL.

Khi dùng pha loãng trong huyết thanh ngọt đẳng trư ơng.

- Liều lượng:

. Dự phòng giảm K - máu (khi dùng lợi niệu lâu): 50 mEq/ ngày (tương đương 4,0g KCl), chia liều nhiều lần.

. Liều truyền tối đa 10 - 20 mEq/ h ; 50 - 100 mEq/ ngày

Dung dịch truyền tĩnh mạch chứa 30 - 40 mEq/L. Dung dịch đậm đặc quá gây huyế t khối và hoại tử nếu tiêm chệch tĩnh mạch.

- Tai biến khi dùng quá liều:

. Dấu hiệu điện tâm đồ: T rộng và nhọn, P dẹt, PR dài, phức hợp QRS rộng.

. Xử trí: truyền dung dịch NaHCO 3, hoặc dung dịch huyết thanh ngọt có thêm 10 đơn vị

insulin cho 100 g gluco se (xem phần điều trị tăng kali máu)

1.2.3. Thừa kali (tăng kali máu; hyperkaliemia)

Khi kali máu > 5 mEq/L

1.2.3.1. Nguyên nhân

- Uống hoặc truyền quá thừa kali
- Tổn thương nặng mô (tế bào vỡ, kali được giải phóng)
- Acid huyết cấp tính (đôi khi acid huyết mạn tính)
- Bệnh Addison
- Kích thích cấp tính receptor α giao cảm
- Dùng lợi niệu lưu kali không đúng liều lượng
- Đường huyết tăng

1.2.3.2. Lâm sàng

- Đờ đẫn vô cảm. Dị cảm đầu chi, lưỡi, môi.

http://tieulun.hopto.org

- Loạn vận mạch: da lạnh, ẩm, tái. Nhược cơ, tê bì nhất là chi dưới
- Trên điện tim: nếu kali tăng vừa phải (5 - 7 mEq/L huyết tương), dẫn truyền trong cơ tim bị giảm nhẹ: sóng T tăng cao hoặc kéo dài, PR dài, P mất.
- Nếu kali tăng cao hơn (8 -9 mEq/L huyết tương) sẽ ức chế mạnh hơn trên nút dẫn nhịp và sự dẫn truyền trong toàn bộ cơ tim: QRS dài, có thể mất tâm thu (asystole), đôi khi trước đó là nhịp thất nhanh hoặc rung thất.

1.2.3.3. Điều trị

- Nhựa trao đổi cation: natri polystyren sulfonat (Kayexalate) là nhựa trao đổi Na +- K+, có ái lực với K+ mạnh hơn nhiều so với Na +. Ở ruột, đặc biệt là ruột già, nó giải phóng Na + và gắn K+ rồi bị thải trừ theo phân.

Kayexalat không được hấp thu khi uống và không bị tác dụng của dịch tiêu hóa. Ngoài K+, nó còn gắn được cả ion hóa trị 2 là Mg ++ và Ca++, nên có thể gây giảm Mg và Ca - máu.

Thường gây táo, nê n dùng cùng với sorbitol (viên 5 mg, 1 - 2 viên/ ngày, có tác dụng nhuận tràng).

. Uống 15 g x 1- 4 lần/ ngày

. Cần kiểm tra K+, Mg++, Ca++, máu.

. Không dùng khi K + < 5 mEq/L và cần nhớ rằng 1g nhựa giải phóng 1 mEq Na +.

- Glucose và insulin: insulin làm K + nhập vào tế bào, và glucose để chống hạ đường huyết do insulin gây ra.

Insulin 10- 15 đơn vị

Huyết thanh ngọt ưu trương 5 -%- 250- 500 mL Tác dụng hạ K+ trong 6h.

- Natri bicarbonat: làm K + nhập vào tế bào, tác dụng tạm thời trong 1 - 2h. Tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch 1,4% (có 166,6 mEq HCO 3- và 166,6 mEq Na + trong 1000 mL), hoặc dung dịch 4,2% (có 500 mEq HCO 3-, 500 mEq Na/ lít).
- Calci gluconat: không có tác dụng trên nồng độ K + nhưng chống lại tác dụng độc của K + trên tim.

Ống 10 mL chứa 4,5 mEq Ca ++. Tiêm tĩnh mạch (trong khi CaCl 2 chứa 13,6 mEq).

- Thẩm phân: dùng nhựa trao đổi ion có thể thải quá nhiều K +. Thẩm phân an toàn hơn, có thể dùng cho cả người suy thận.

1.3. Calci

1.3.1. Vai trò sinh lý

- Tạo xương, răng dưới dạng calci phosphat

http://tieulun.hopto.org

- Co cơ, dẫn truyền thần kinh, bài xuất của các tuyến tiết
- Đông máu
- Tính thấm của màng tế bào

Ở dịch ngoài tế bào có 1 - 2% tổng lượng Ca. Trong máu, Ca ở dưới 3 dạng: 50% dưới dạng ion Ca++, gần 50% kết hợp với protein huyết tương, chủ yếu là albumin và chỉ còn rất ít dưới dạng phức hợp với phosphat, citrat, carbonat.

Chỉ calci dưới dạng ion mới có vai trò sinh lý quan trọng.

Điều hoà calci do hormon cận giáp trạng (PTH) và calcitonin. Calci- máu bìnhthường là 4,3 - 5,3 mEq/L

1.3.2. Thiếu calci (giảm calci - máu; hypocalcemia)

Khi calci- máu < 4,3 mEq/L

1.3.2.1. Nguyên nhân

- Giảm dạng ion hóa; base máu, dùng nhiều citrat hoặc máu loãng
- Mất Ca qua dịch thể: dùng "lợi niệu quai" loại furosemid
- Giảm hấp thu qua ruột: chế độ ăn thiếu Ca, thiếu vitamin D, tiêu chảy mạn, cắt dạ dày.
- Suy cận giáp trạng.
- Tăng phospho máu (hyperphosphatemia), giảm magnesi máu

. P và Ca có tác dụng qua lại: P - máu tăng khi Ca - máu giảm và ngược lại. Đó là cơ chế bảo vệ sinh lý quan trọng vì nếu cả 2 cùng tăng sẽ dẫn tới kết tủa calci phosphat vào các mô. Khi P tăng thì Ca giảm vì làm giảm sản xuất dạng hoạt động của vitamin D và làm giảm huy động calci phosphat từ xương.

. Mg giảm, thì Ca máu cũng giảm vì làm giảm tiết và giảm tác dụng của PTH.

- Viêm tụy cấp cũng làm giảm calci máu vì có thể là làm lắng đọng Ca vào mô mỡ hoại

tử, giảm tiết PTH, giảm albumin - huyết và tăng sản xuất calcitonin của tuyến giáp.

1.3.2.2. Lâm sàng

Tê, ngứa các ngón, tăng phản xạ, chuột rút, tetani với các dấu hiệu Trousseau (+), Chvostek (+), co giật do ngưỡng kích thích của thần kinh b ị giảm. Nếu mạn tính, gây xốp xương, gẫy xương, dấu hiệu giảm calci nặng: co thắt thanh quản, khó thở, tiếng thở rít (stridor)

1.3.2.3. Điều trị

- Tiêm tĩnh mạch:

http://tieulun.hopto.org

. Calci gluconat: ống 10 mL dung dịch 10% chứa 4,5 mEq Ca
. Calci clorid: ống 10 mL, dung dịch 10% chứ a 13,6 mEq Ca
Tiêm chậm 1mL/ phút để phòng ngất tim và tụt huyết áp do giãn mạch nhanh.
- Uống:
. Calci lactat, calci carbonat, calci gluconat: dưới dạng gói bột
. Vitamin D: Ergocalciferol (D 2): calcitriol 1,25 (OH) 2 D3
Không dùng cùng với fluor và phosph at vì tạo phức không tan, không hấp thu được.
1.3.3. Thừa calci (tăng calci -máu, hypercalcemia)
Khi calci- máu > 5,3 mEq/L
1.3.3.1. Nguyên nhân
- Chế độ ăn nhiều Ca
- Hấp thu nhiều Ca: thừa vitamin D, cường phó giáp trạng.
- Tăng giải phóng ca từ xương: ung thư cận giáp t rạng, bệnh Paget (tăng tiết PTH)
- Giảm thải trừ Ca qua thận; thận suy, dùng lợi niệu loại thiazid lâu.
- Tăng Ca++ dạng ion vì acid huyết.
1.3.3.2. Triệu chứng
Suy nhược, chán năn, buồn nôn, nôn, đái nhiều, mơ màng, lú lẫn, tê bì, thay đổi nhân cách, hôn mê. Điện tim: ST và QT ngắn, PR dài.
1.3.3.3. Điều trị
Điều trị nguyên nhân: cận giáp trạng, chế độ ăn
Khi calci máu > 7 mEq/L phải điều trị tích cực:
- Uống hoặc tiêm tĩnh mạch thanh huyết mặn 0,45% hoặc 0,9%, có thể tới hàng lít/ ngày với điều kiện chức phận thận bình thư ờng: thể tích máu tăng, pha loãng được Ca, thận tăng thải Na+ (giảm tái hấp thu), đồng thời tăng thải Ca. Có thể cho uống thêm 2 - 3 lít/ ngày.
"Lợi niệu quai" furosemid làm tăng thải Ca và dự phòng được thừa nước do dùng huyết thanh mặn: 40- 60 mg cách 6 h uống 1 lần. Không dùng lợi niệu loại thiazid vì giảm thải Ca.
Phosphat tiêm tĩnh mạch dùng chữa các cơn cấp tính. Tiêm tĩnh mạch Na phosphat hoặc
K phosphat làm giảm nhanh ion Ca ++ vì tạo Ca phosphat. Nhưng khi Ca phosphat > 75 mg/ dl thì gây lắng đọng C a vào các mô.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng quá 1,5g/ ngày và không quá 2 ngày.
- Chế độ ăn ít Ca và dùng cortison: steroid tranh chấp với vitamin D ở receptor của ruột, làm giảm hấp thu Ca qua tiêu hóa và tăng thải qua thận.
Cần dùng liều cao: Prednison 1mg/ kg/ ngày. Tác d ụng hạ calci máu xuất hiện chậm, sau 1- 2 tuần dùng thuốc. Ngừng thuốc khi có dấu hiệu nhiễm độc.
Một số thuốc làm giảm tiêu xương:
- Mithracin (Plicamycin) là kháng sinh gây độc tế bào, tác dụng ức chế trực tiếp các huỷ cốt bào (osteoclastes), làm giảm h uy động Ca từ xương ra máu và giảm tái hấp thu Ca tại ống thận.
Chỉ dùng trong tăng Ca - máu do ung thư nặng đã kháng với các cách điều trị khác, vì mithracin có nhiều tác dụng phụ, đặc biệt là giảm tiểu cầu, bạch cầu, giảm prothrombin, gây chảy máu có thể dẫn đến chết.
Đựng trong lọ đông khô 2500 µg
Truyền tĩnh mạch 25 µg/ kg/ ngày. Pha trong 500 mL huyết thanh ngọt đẳng trương. Cách 2-3 ngày, truyền lại tuỳ thuộc vào Ca - máu.
- Các diphosphonat: là thuốc tổng hợp của các pyrophosphat vô cơ có tác dụng ức chế tiêu xương của các huỷ cốt bào. Thí dụ:
Didronel (etidronat disodic): chỉ định chính trong bệnh Paget hoặc các di căn ung thư vào xương, gây tiêu xương.
Dùng liều duy nhất, uống 2 giờ trước bữa ăn với liều 5 mg/ kg/ ngày, trong thời gian 6 tháng. Không dùng cho người suy thận. Dùng quá liều gây hạ Ca - máu (điều trị bằng calci- gluconat tiêm tĩnh mạch)
Viên 200 mg
- Calcitonin: là hormon của tế bào C tuyến giáp trạng, làm hạ calci máu do:
. Ức chế huỷ cốt bào (ngược với PTH, kích thích) làm giảmtiêu xươ ng
. Tăng thải Ca và P qua thận do ức chế tái hấp thu
Các chế phẩm sản xuất từ động vật (Staporos, Calcitar từ lợn, Calsyn, Miacalcic từ cá hồi salmon) hoặc tổng ợp (Cibacalcin). Calcitonin của cá hồi mạnh hơn của người và lợn 10 - 40 lần và tác dụng lâu hơ n 10 lần.
Liều lượng: 4- 8 đơn vị quốc tế/ kg/ ngày chia làm 4 lần tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm chậm vào tĩnh mạch. Tác dụng xuất hiện nhanh

2. CÁC DỊCH THAY THẾ HUYẾT TƯƠNG

Khi thể tích huyết tương bị giảm do mất nước và muối đơn thuần (tiêu chảy, nôn

http://tieulun.hopto.org

nhiều)
thì chỉ cần truyền nước và điện giải là đủ. Nhưng nếu do mất nhiều máu hoặc huyết tương như trong sốc xuất huyết, bỏng nặng, thì phải truyền máu, huyết tương hoặc các dịch thay thế có áp lực keo cao.
Các sản phẩm thiên nhiên (máu, huyết tương của n gười) là tốt nhất, nhưng đắt và có nhiều nguy cơ (phản ứng miễn dịch, lan truyền viêm gan siêu vi khuẩn B hoặc C, lan truyền AIDS). Vì vậy, các dịch thay thế huyết tương đã được nghiên cứu và sử dụng. Các dịch này cần phải có bảy tính chất sau:
- Tồn tại trong tuần hoàn đủ lâu, nghĩa là có áp lực keo tương tự với huyết tương, có trọng lượng phân tử tương đương với albumin huyết tương (≈ 40.000).
- Không có tác dụng dược lý khác.
- Không có tác dụng kháng nguyên, không có chí nhiệt tố.
- Không có tương tác h oặc phản ứng chéo với nhóm máu.
- Giữ ổn định lâu khi bảo quản hoặc thay đổi của nhiệt độ môi trường.
- Dễ khử khuẩn
- Độ nhớt thích hợp với sự tiêm truyền.
Dưới đây là một số dịch truyền đạt tiêu chuẩn hiện đang được dùng:

2.1. Gelatin đã biến chất

Được sản xuất từ colagen của xương, thuỷ phân cho tới khi đạt được các phân tử protein có trọng lượng phân tử khoảng 3.000. Có nhiều dạng:
- Plasmion: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít, có thêm thành phần các ion Na +, K+, Mg++
và Cl- tương tự như huyết tương, kh ông có Ca++. Chất đệm là lactat. Đựng trong lọ 500 mL.
- Plasmagel: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít dung dịch muối đẳng trương, thêm 27 mEq Ca++ (cho nên không được dùng cho bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis). Không có chất đệm. Đựng tro ng lọ 500 mL.
- Plasmagel không muối, có đường (Plasmagel désodé glucosé): chứa 25 g gelatin trong 1 lít dung dịch glucose đẳng trương, không có muối, Ca ++ và chất đệm (tránh bị thừa muối).
Đựng trong lọ 500 mL.
+ Ưu điểm của gelatin lỏng là dễ bảo quản, k hông cần xác định nhóm máu trước khi truyền.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhược điểm:
. Không giữ được lâu trong cơ thể, khoảng 75% bị thải trừ qua nước tiểu trong 24h.
. Vẫn còn phản ứng kháng nguyên: dị ứng biểu hiện ở da, hiếm gặp phản ứng tim mạch.
. Có rối loạn đông máu: giảm p rotrombin, fibrinogen, tiểu cầu, kéo dài thời gian chảy máu.
. Gây protein- niệu giả. Nếu dùng Plasmagel, chú ý có thể làm tăng calci huyết.
. Phải hâm nóng trước khi dùng vì rất quánh khi gặp lạnh.

2.2. polyvinyl- pyrrolidone (PVP)

là chất tổng hợp, có tr ọng lượng phân tử khoảng 40.000.
Đựng trong lọ 500 mL (Subtosan)
- Ưu điểm: tương đối dễ bảo quản.
- Nhược điểm: còn phản ứng kháng nguyên, gây protein – niệu giả và nhất là bị giữ lâu trong hệ liên võng nội mạc.

2.3. Dextran

Là chất trùng phân có trọng lư ợng phân tử rất cao, được tạo ra từ glucose dưới tác động của vi khuẩn Leuconostoc mesenteroides. Phân hai loại:
2.3.1. Loại có trong lượng phân tử cao
Khoảng 80.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL. Thải trừ qua chuyển hóa.
- Ưu điểm: dễ bảo quản, giá không đ ắt lắm.
- Nhược điểm:
. Tạo phức hợp fibrinogen - dextran, gắn vào hồng cầu, làm tăng dính tiểu cầu, vì vậy có thể gây rối loạn đông máu.
Rất ít độc, nhưng có thể gây phản ứng quá mẫn ngay từ lần truyền đầu tiên vì mẫn cảm với dextran tự nhiên gặp trong một số thức ăn.
2.3.2. Loại có trọng lượng phân tử thấp .
Khoảng 40.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL (Rheomacrodex). Thải trừ bằng chuyển hóa và qua thận.
- Ưu điểm: làm dễ dàng tuần hoàn của hồng cầu trong mao mạch.
- Nhược điểm: giá thành còn cao và gây rối loạn đông máu. Chú ý là sau khi truyền, có thể làm sai lạc việc xác định nhóm máu và glucose máu.

2.4. Dung dịch điện giải

http://tieulun.hopto.org

Có 5 loại hay dùng

1g NaCl = 17 mmol Na= 400 mg Na. ASTT: áp suất thẩm thấu
2.4.1. Dung dịch đẳng trương :
2.4.1.1. Dung dịch nước muối sinh lý (NaCl 0, 9%)
- Ưu: Rẻ, phổ biến.
- Nhược: dễ gây toan máu do lượng Cl - cao. Truyền nhiều và nhanh dễ gây ứ nước ngoại bào và phù phổi cấp.
2.4.1.2. Ringer lactat (dung dịch Hartman)
- Vào cơ thể, lactat chuyển thành bicarbonat (do gan) và kiềm hóa máu (chỉnh được t oan nhẹ).
- Có thêm K+ và Ca2+.
- Truyền 1 lít sẽ tăng được 200 - 300 mL thể tích tuần hoàn, vì vậy cần truyền 1 lượng gấp 3 lần thể tích bị mất. Nhưng không được giữ lâu trong máu nên cần truyền liên tục.
Chỉ truyền khi thể tích tuần hoàn mất ≤ 1 lít. Tổng lượng truyền không quá 3 – 4 lít/ 24h.
2.4.2. Dung dịch ưu trương
- Các loại dung dịch: NaCl 1,2 - 1,8- 3,6- 7,2- 10 và 20%. Trên thị trường có sẵn loại 10 - 20%, ống 10- 20 mL. Khi dùng, pha với glucose 5% để đạt nồng độ mong muốn.
- Đặc điểm:
. ASTT quá cao, dễ gây phù.
. Làm giảm kết tập tiểu cầu, tăng nguy cơ chảy máu.
. Làm giãn mạch nội tạng: thận, tim. Tăng co bóp tim.
. Làm giảm phù não, giảm tăng áp lực nội sọ tốt hơn so với dung dịch keo.

3. CÁC DỊCH CUNG CẤP GLUCID, ACID AMIN VÀ L IPID

Dùng để cung cấp năng lượng khi không dinh dưỡng được qua đường tiêu hóa. Trong sốc, nhu cầu năng lượng được cung cấp ở giai đoạn đầu chủ yếu bằng glucid vì được hấp thu trực tiếp, sau đó là các acid amin, và trong giai đoạn hồi phục là lipid.

3.1. Các glucid dễ hấp thu

3.1.1. Glucose (dextrose)

http://tieulun.hopto.org

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL (5%)
- Dung dịch ưu trương 100g; 150g và 300g/ 1000 mL.

Đựng trong lọ 500 - 1000 mL, 100g glucose cung cấp 400 kilo calo. Ngoài ra còn dùng để điều trị và dự phòng các trường hợp mất nước nhiều hơn mất muối.

Truyền chậm vào tĩnh mạch. Các dung dịch ưu trương dễ làm viêm tắc tĩnh mạch tại nơi truyền và gây hoại tử nếu truyền ra ngoài tĩnh mạch. Glucose huyết tăng phụ thuộc không những vào nồng độ dung dịch tiêm truyền mà còn và o tốc độ truyền và khả năng chuyển hóa của người bệnh.

Khi nuôi dưỡng bằng dịch truyền, cần phân phối liều đều trong ngày và giảm liều dần, tránh ngừng đột ngột dễ gây hạ đường huyết. Có thể bổ trợ thêm bằng insulin và kali tuỳ thuộc vào đường - niệu, aceton- niệu, kali- máu.

3.1.2. Sorbitol

Sorbitol là hexa - alcol không có chức khử, trong cơ thể, bị phân huỷ nhanh thành fructose dưới tác dụng của sorbitol deshydrogenase ở gan.

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL
- Dung dịch ưu trương 100g/ 1000mL.

Đựng trong lọ 500- 1000 mL. Tác dụng và chỉ định giống như glucose, 100g sorbitl cung cấp 400 Kcal.

Dung dịch ưu trương có thể gây rối loạn thần kinh hoặc là do tăng áp lực thẩm thấu, hoặc
là do tác dụng độc trực tiếp trên thần kinh.

3.2. Các acid amin

Là dung dịch có chứa các acid amin cần thiết như leucin, isoleucin, lysin, methionin,
arginin… dưới dạng L dễ hấp thu.

Truyền chậm tĩnh mạch (không vượt quá 50 giọt/ phút).

Không dùng trong giai đoạn đầu của sốc. Thận trọng khi có suy gan, suy thận nặng, suy tuần hoàn nặng vì dung dịch chứa nhiều đạm và ưu trương. Có thể gây ra hoặc làm nặng thêm phản ứng phản vệ.

Tác dụng không mong muốn: niễm toan chuyển hóa do quá liều acid amin, tăng N máu ở người suy thận, mẫn cảm, dị ứng, đa niệu do tăng áp lực thẩm thấu.

Các chế phẩm: Alvesin 40, Amigreen - TPN, Proteolysat, Moriamin.

Phải tuyệt đối vô khuẩn khi tiêm truyền và không được trộn bất kỳ một thuốc gì

http://tieulun.hopto.org

vào dung dịch truyền.
Lọ thuốc dùng tiêm truyền 100 - 250- 500- 1000mL.

3.3. Lipid

Là dung dịch cung cấp năng lượng và các a cid béo cần thiết cho cơ thể, không gây ưu trương huyết tương.
Các phản ứng không mong muốn sớm có thể gặp là sốt, buồn nôn, nôn, hạ đường huyết, ứ mỡ phổi, giảm tiểu cầu.
Các phản ứng muộn : gan to, vàng da, do ứ mật, lách to, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, tăng tạm thời các test chức phận gan.
Chế phẩm: Intralipid, Lipofundin, Lipovenoes 10% PLR (dầu đậu tương - soja).
- Dịch nhũ tương 10% đựng trong lọ 100 và 500 mL, cung cấp 1100 Kcal/ lit.
- Dịch nhũ tương 20% đựng trong lọ 100 - 250 và 500 mL, cung cấp 2000 K cal/ lít
Liều lượng: tổng lượng lipid cho người lớn trong 24 giờ là 2 - 3g/ kg thân trọng; cho trẻ em là 0,5- 4g/ kg.
Trong 10 phút đầu truyền 10 giọt/ phút; trong 20 phút sau là 20 giọt/ phút, sau đó đạt tới 40 giọt/ phút.
Khi đã mở lọ phải dùng hết trong 1 lần.

BÀI 49. CÁC VITAMIN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Vitamin là những hợp chất hữu cơ mà tế bào người và động vật không thể tự tổng hợp (trừ vitamin D), có mặt trong thức ăn với số lượng nhỏ, cấu trúc hoàn toàn khác với glucid, protid và lipid nhưng rất cần thiết cho một số phản ứng chuyển hóa giúp duy trì sự
phát triển và sự sống bình thường, khi thiếu hụt sẽ gây nên bệnh lý đặc hiệu.
- Tuỳ theo giới và giai đoạn phát triển của cơ thể, nhu cầu vitamin rất khác nhau. Có thể gặp thừa hoặc thiếu vitamin. Sự thiếu hụt vitamin d o nhiều nguyên nhân và đồng thời có thể thiếu nhiều loại vitamin. Do vậy, trong điều trị cần phải tìm nguyên nhân và phối hợp nhiều loại vitamin khác nhau. Thực tế có thể gặp thừa vitamin , đặc biệt là các vitamin tan trong dầu.

http://tieulun.hopto.org

Dựa vào tính chất hòa tan t rong nước hay dầu các vitamin được xếp thành 2 nhóm:
- Các vitamin tan trong dầu: vitamin A, D, E, K thải trừ chậm, thừa sẽ gây nên bệnh lý thừa vitamin.
- Các vitamin tan trong nước: vitamin nhóm B (B 1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12)và vitamin C
thải trừ nhanh ra khỏi cơ thể, nhưng nếu dùng liều cao cũng gây nên ngộ độc.

2. CÁC VITAMIN TAN TRONG DẦU

2.1. Vitamin A

2.1.1. Nguồn gốc- cấu trúc và tính chất

Vitamin A có 3 dạng: retinol, retinal và acid retionic. Retinol là một rượu dưới dạng ester
có nhiều trong gan, bơ, ph omat, sữa, lòng đỏ trứng. Retinal dạng aldehyd của vitamin A.
Có 3 tiền vitamin A: α, β, γ- caroten. β- caroten có nhiều trong củ, quả có màu như gấc,
cà rốt hoặc rau xanh, vào cơ thể, chỉ có 1/6 lượng β- caroten chuyển thành retinol.
1E.R = 6 µg β- caroten = 3,3 IU vitamin A; (E.R là equivalent Retinal).

2.1.2. Vai trò sinh lý

* Trên thị giác:

Vitamin A chủ yếu là retinol và retinal đóng vai trò quan trọng trong hoạt động của thị giác. Thiếu vitamin A sẽ gây ra bệnh quáng gà, khô mắt, loét giác mạc. Acid r etinoic không có tác dụng trên thị giác.
Cơ chế: trong máu vitamin A được chuyển thành trans - retinol và sau đó thành 11 - cis- retinol và 11- cis- retinal. Trong bóng tối 11 - cis- retinal kết hợp với opsin tạo thành Rhodopsin. Rhodopsin là một sắc tố nhậy cảm với ánh sáng ở tế bào hình nón của võng mạc giúp cho võng mạc nhận được các hình ảnh khi thiếu ánh sáng.
Khi ra ánh sáng Rhodopsin bị phân huỷ thành opsin và trans - retinal. Trans- retinal có thể được chuyển thành cis - retinol hoặc trans - retinol đi vào máu tiếp tục chu kỳ của sự nhìn.

* Trên biểu mô và tổ chức da:

http://tieulun.hopto.org

Đặc biệt acid retinoic kích thích biệt hóa tế bào biểu mô, sinh tiết nhày, ức chế sự sừng hóa tế bào biểu mô.
Người thiếu vitamin A dễ bị mẫn cảm với các chất gây ung thư và các tế bào nền c ủa biểu mô ở những vùng khác nhau tăng sản rõ rệt và giảm khả năng biệt hóa.
Cơ chế tác dụng chống ung thư của vitamin A vẫn chưa được giải thích đầy đủ. Có thể vitamin A điều hòa sự sinh tổng hợp protein đặc biệt cần thiết cho sự biệt hóa tế bào của tổ ch ức biểu mô và ức chế sự nhân lên của tế bào ung thư.
* Trên chức năng miễn dịch:
- Vitamin A tăng sức đề kháng của cơ thể. Thiếu vitamin A kích thước của tổ chức lympho thay đổi. β-caroten làm tăng hoạt động của tế bào diệt (Killer cell), tăng sự nhân
lên của tế bào lympho B và T.
* β-caroten có tác dụng chống oxy hóa mạnh được sử dụng trong phòng và chống lão hóa. Tham gia cấu tạo hạt vi thể dưỡng chấp (Chylomicron).
2.1.3. Dấu hiệu thiếu hụt vitamin A
Nhu cầu hàng ngày ở người lớn cần 4000 - 5000 đơn vị/ ngày, trẻ em từ 400 – 1000 đơn
vị/ ngày.
Khi thiếu vitamin A có các triệu chứng: tăng sừng hóa biểu mô, da khô, thoái hóa tuyến
mồ hôi, nhiễm trùng da, quáng gà, khô màng tiếp hợp, khô giác mạc có thể gặp viêm loét giác mạc dễ dẫn đến mù loà và cơ thể d ễ bị nhiễm trùng hô hấp, tiết niệu, sinh dục và chậm lớn, chán ăn.
2.1.4. Dấu hiệu thừa vitamin A
Uống liều cao kéo dài dễ gây thừa vitamin A, biểu hiện: da khô, tróc vẩy, ngứa, viêm da, rụng tóc, đau xương, tăng áp lực nội sọ, đau đầu, chán ăn, mệt mỏi, d ễ bị kích thích và có thể gặp xuất huyết.
2.1.5. Dược động học
Trên 90% retinol trong khẩu phần ăn dưới dạng retinolpalmitat. Nhờ enzym lipase của tụy ester này bị thuỷ phân giải phóng retinol để hấp thu. Retinol được hấp thu hoàn toàn ở ruột nhờ protein m ang retinol CRBP (cellular retinol binding protein). Trong máu retinol gắn vào protein đi vào các tổ chức và được dự trữ ở gan, giải phóng ra protein mang retinol. Vitamin A thải qua mật dưới dạng liên

http://tieulun.hopto.org

hợp với acid glucuronic và có chu kỳ gan - ruột. Không thấy dạng chưa chuyển hóa trong nước tiểu.

2.1.6. Chỉ định và liều dùng

* Chỉ định:

- Bệnh khô mắt, quáng gà, trẻ chậm lớn dễ mắc các bệnh nhiễm trùng, suy dinh dưỡng, bệnh Kwashiorkor.
- Bệnh trứng cá, da, tóc, móng khô, bệnh á sừng, bệnh vẩy nến, các vết thương, vết bang.
- Hỗ trợ trong điều trị ung thư da, cổ tử cung, đại tràng, phổi và phòng -chống lão hoá .

* Chế phẩm và liều dùng:

- Viên nang, viên nén 5000 ; 50000 đơn vị.
- Viên nang dầu cá chứa lượng v itamin A khác nhau tuỳ từng chế phẩm và thường dao
động từ 200-800 đơn vị.
- Uống 5000 đơn vị mỗi ngày hoặc cách 10 - 15 ngày uống 50.000 đơn vị.
- Phụ nữ có thai uống dưới 2500 đơn vị/ ngày.

2.2. Vitamin D

2.2.1. Nguồn gốc- cấu trúc- tính chất

- Vitamin D1 là hỗn hợp chống còi xương, tên mang tính chất lịch sử.
- Ergocalciferol (D 2) có nguồn gốc tổng hợp thường được dùng trong điều trị.
- Cholecalciferol (D 3) có nguồn gốc tự nhiên có thể chiết xuất từ dầu gan cá và một số cây
họ cà (Solanaceae) hoặc cơ thể tự tổng hợ p dưới tác dụng của tia cực tím.
- Vitamin D được coi như một hormon vì:

. Được tổng hợp ở dưới da đi vào máu đến cơ quan đích tạo nên tác dụng thông qua receptor đặc hiệu.

. Hoạt tính enzym hydroxylase xúc tác cho quá trình chuyển hóa vitamin D tạo thành chất
có hoạt tính được điều hòa theo cơ chế điều khiển ngược thông qua nồng độ ion calci trong máu.

- Vitamin D2 và D3 dễ bị phân huỷ bởi ánh sáng, oxy, acid.

2.2.2. Vai trò sinh lý

http://tieulun.hopto.org

- Tăng hấp thu calci ở ruột và tái hấp thu calci ở ống thận do kích thích tăng si nh các carrier vận chuyển calci. Phối hợp với hormon cận giáp điều hòa nồng độ calci trong máu.
- Tăng tích tụ calci trong xương, giảm bài tiết phosphat và giúp chuyển phosphat hữu cơ
thành phosphat vô cơ.
- Oxy hóa citrat giúp cho sự hòa tan phức hợp calc i và điều hòa nồng độ calci.

2.2.3. Dấu hiệu thiếu vitamin D

Thiếu Vitamin D có thể do giảm hấp thu ở ruột, suy cận giáp, dùng thuốc ức chế enzym gan, người ít tiếp xúc với nắng. Thiếu vitamin D có dấu hiệu giảm calci và phosphat trong máu, có thể gặp cơn hạ calc i máu. Thiếu lâu dài dẫn đến còi cương ở trẻ em và nhuyễn xương ở người lớn.

2.2.4. Dấu hiệu thừa vitamin

Trẻ dưới 1 tuổi dùng liên tục 400 đơn vị/ ngày. Trẻ trên 1 tuổi dùng liên tục trên 1000 đơn
vị / ngày có thể gây ngộ độc. Liều trên 50.000đơn vị / ngày có t hể gây ngộ độc cả trẻ em và người lớn. Khi ngộ độc có biểu hiện tăng calci máu, chán ăn, mệt mỏi, đái nhiều, khát nước, nôn, ỉa chảy, rối loạn tâm thần. Tăng calci máu kéo dài gây calci hóa các tạng và
có thể gặp suy thận. Gặp ngộ độc phải ngừng uống vita min D, có chế độ ăn ít calci, dùng glucocorticoid và truyền dịch.

2.2.5. Dược động học

Vitamin D được hấp thu ở ruột non; D 3 hấp thu tốt hơn D 2. Trong máu vitamin D được gắn vào α - globulin và được tích luỹ ở gan và tổ chức mỡ. Để tạo thành chất có tác dụng, vitamin D được hydroxyl hóa qua 2 giai đoạn. Ở gan được chuyển thành 25 - hydroxycalciferol hay calcifediol sau đó đi vào máu đến thận bị hydroxyl hóa lần thứ 2 tạo thành 1 , 25 dihydroxylcalciferol hay calcitrol có hoạt tính. Enzym tham gia phản ứng hydroxyl hóa vitamin D ở gan và thận có thể gây cảm ứng hoặc tăng hoạt tính bởi sự thiếu vitamin D, calci, phosphat, hormon cận giáp, prolactin và estrogen.

Thải trừ chủ yếu qua mật, phần nhỏ thải qua nước tiểu. Thuốc hóa có chu kỳ gan ruột.

2.2.6. Chỉ định- chế phẩm và liều dùng

http://tieulun.hopto.org

* Chỉ định:
- Phòng và chống còi xương ở trẻ em, phòng và chống loãng xương, nhuyễn xương ở người lớn, người gẫy xương lâu lành.
- Phòng và chống co giật trong suy cận giáp.
- Hội chứng Fanconi.
* Chế phẩm và liều dùng
Một đơn vị quốc tế vitamin D bằng 25 nanogam ergocalciferol hoặc colecalciferol. Hiện nay có nhiều chế phẩm dạng viên nang, viên nén, dung dịch uống hoặc tiêm bắp chứa ergocalciferol, colecalciferol, alfacalcidol, calcitriol, hoặc dihydrotachysterol hàm lượng khác nhau.
- Phòng bệnh (trẻ em): uống 500 - 1000 đơn vị/ ngày hoặc cách 6 tháng uống liều duy nhất
200.000 đơn vị.
- Điều trị còi xương: uống 10.000 - 20.000 đơn vị (chia 3 lần/ ngày). Người lớn uống 400 -
800 đơn vị/ ngày.
- Chống co giật do suy cận giáp: uống hoặc tiêm bắp 50. 000- 200.000 đơn vị/ ngày. Tuần dùng 2 lần.
2.3. Vitamin E
2.3.1. Nguồn gốc- cấu trúc- tính chất
Vitamin E gồm 3 dạng: α, β và γ- tocopherol có cấu trúc và tác dụng dược lý tương tự nhau. Riêng α- tocopherol chiếm 90% lượng tocopherol trong tổ chức và có tác dụng sinh
học cao nhất nên được sử dụng nhiều trên lâm sàng.
D - α- tocopherol có hoạt tính mạnh hơn L - α tocopherol, 1 mg d - α- tocopherol = 1,5
đơn vị vitamin E.
Vitamin E có nhiều trong các hạt ngũ cốc, lúa mì, ngô, đậu, giá đỗ, dầu lạc, dầu olive, rau xanh, gan, mỡ, bơ, lòng đỏ trứng, bị từ từ mất tác dụng trong không khí, tia cực tím, nhiệt độ cao, $FeCl_3$ và peroxid.
2.3.2. Vai trò sinh lý
- Tăng sản xuất tinh trùng và khả năng thụ thai, làm tổ của trứng đã thụ thai.
- Ngăn cản sự tạo thành gốc tự do, làm vững bền màng tế bào đặc biệt khi có mặt

http://tieulun.hopto.org

vitamin C và các chất có chứa nhóm SH.
- Tăng hấp thu và dự trữ vitamin A, nhưng lại làm giảm một số triệu chứng của sự thừa vitamin A.
2.3.3. Dấu hiệu thiếu hụt
Nhu cầu hàng ngày của người lớn là 10 - 30 mg. Thiếu hụt kéo dài sẽ gặp m ột số triệu chứng sau: giảm phản xạ, thất điều, giảm nhậy cảm xúc giác, yếu cơ, teo cơ phì đại, giảm sản xuất tinh trùng, giảm khả năng thụ thai, doạ xẩy thai, đẻ non, tổn thương cơ tim , thiếu máu, tan máu và rung giật nhãn cầu.
2.3.4. Dấu hiệu thừa vitamin
Dùng liều cao trên 300 đơn vị/ ngày có thể gây buồn nôn, nôn, đầy hơi, đi lỏng, viêm ruột hoại tử. Tiêm tĩnh mạch có thể gây rối loạn chức năng gan - thận, do đó hiện nay không dùng.
2.3.5. Dược động học
Sau khi thuỷ phân ở ruột non, thông qua các hạt vi dưỡng chấp đi vào dòng bạch huyết vào máu. Trong máu gắn vào β-lipoprotein và được phân phối vào hầu hết các tổ chức. Dự trữ nhiều trong gan và tổ chức mỡ. Đi qua hàng rào rau thai kém.
2.3.6. Chỉ định và liều dùng
* Chỉ định:
- Doạ xẩy thai, phụ nữ bị xẩy thai liên tiếp,vô s inh
- Teo cơ ; thiếu máu, tan máu, bệnh xơ cứng bì ở trẻ em và lipid máu cao.
- Chống lão hóa: vitamin E được phối hợp với coenzym Q, acid amin chứa lưu huỳnh hoặc β- caroten, vitamin C và selen.
- Cận thị tiến triển do giảm sự oxy hoá của β- caroten.
- Chứng đái dầm sau đẻ hoặc rối loạn kinh nguyệt.
* Chế phẩm và liều dùng:
- Chế phẩm :
Viên nang: 200, 400, và 600 mg;viên nén hoặc viên bao đường: 10, 50, 100 và 200 mg;
Ố ng tiêm : 30, 50, 100 hoặc 300 mg/mL
- Liều lượng: Thuốc có thể uống hoặc tiêm bắp. Liều thường dùng cho người có biểu hiện thiếu hụt cao gấp 4 - 5 lần nhu cầu hoặc 40 -50 mg/ngày.
2.4. Vitamin K (xem bài "thuốc tác dụng trên quá trình đông máu")
3. CÁC VITAMIN TAN TRONG NƯỚC

http://tieulun.hopto.org

3.1. Vitamin B1 (thiamin, Aneurin)

3.1.1. Nguồn gốc, cấu trúc và tính chất

Có nhiều trong men bia (6 - 10 mg/ 100g), cám gạo, đậu tương. Ngoài ra có lượng nhỏ vitamin B1 trong sữa, trứng, thịt nạc, gan, thận.

Không ổn định với ánh sáng và độ ẩm. Mất hoạt tính trong môi trường trung tính và base.

Ổn định tính chất ở pH = 4.

Enzym diphosphatk inase xúc tác cho sự chuyển hóa thiamin thành thiamin pyrophosphat

bị ức chế bởi các chất kháng thiamin: neopyrithiamin và oxythiamin.

3.1.2 . Vai trò sinh lý

- Dạng hoạt tính của thiamin là thiaminpyrophosphat có vai trò một coenzym của decarboxylase, tr ansketolase giúp cho quá trình chuyển hóa pyrurat, α-ketoglutarat thành

các aldehyd và acid carboxylic và chuyển hóa pentose trong chu trình hexosemonophosphat. Khi thiếu thiamin nồng độ pyrurat trong máu tăng cao và transketolase trong hồng cầu giảm r õ rệt.

- Tham gia tổng hợp acetylcholin và khử carboxyl của valin, leucin và isoleucin.

3.1.3.Dấu hiệu thiếu hụt

Khi thiếu vitamin B1 có thể làm cho cơ thể mệt mỏi, chán ăn, giảm trí nhớ, đau, viêm dây thần kinh, giảm trương lực cơ.

Nếu thiếu nặng và kéo dài có thể dẫn đến bệnh tê phù Beri -Beri và suy tim, ngày nay ít gặp.

3.1.4.Dược động học

Hấp thu ở ruột nhờ quá trình vận chuyển tích cực, liều cao có thể khuếch tán thụ động qua niêm mạc ruột. Bão hòa ngưỡng hấp thu với liều 8 - 15 mg nhưng chia nhỏ li ều và uống rải rác cùng với thức ăn sẽ tăng sự hấp thu.

Thiamin được tập trung cao nhất ở gan, não, thận, tim. Khi các mô quá nhu cầu thiamin

sẽ bị thải trừ qua nước tiểu dưới dạng chưa chuyển hóa, hoặc dạng pyrimidin.

3.1.5.Chỉ định và liều dùng

* Chỉ định:

- Bệnh tê phù Beri – Beri - Viêm đau dây thần kinh, đặc biệt ở người nghiện rượu,

http://tieulun.hopto.org

phụ nữ có thai.
- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, khó tiêu, ỉa chảy kéo dài, viêm loét đại tràng.
- Bệnh tim mạch, người có chế độ nuôi dưỡng nhân tạo và nhược cơ.
* Liều dùng:
- Trung bình người lớn uống 0,04 - 0,1g/ ngày hoặc tiêm bắp 0,05 g/ ngày.
- Liều cao 0,1- 1,0g/ ngày (chia 2 - 3 lần) dùng để điều tị viêm dây thần kinh, đau khớp,
đau mình mẩy.
- Khi nhu cầu sử dụng glucid tăng thì cần tăng liều lượng thiamin. Cứ 1000 calo có nguồn
từ glucid cần 0,5 mg thiamin.
* Không tiêm trực tiếp vitamin B 1 vào tĩnh mạch gây shock có thể dẫn đến tử vong. Có thể pha 100 mg thiamin trong 1 lít dung dịch glucose để nhỏ giọt tĩnh mạch.
3.2. Vitamin B2 (Riboflavin) và vitamin B 6 (Pyridoxin)
- Vitamin B2: có màu vàng và có mặt trong hầu hết các thực phẩm, vi khuẩn ở ruột có khả năng tổng hợp vitamin B 2. Ít tan trong nước hơn các vitamin nhóm B khác và dễ bị phân huỷ trong môi trường nước và base, là thành phần cấu tạo nên Flavomononucleotid
(FMN) và Flavoadenindinucleotid (FAD). FMN và FAD là cofactor của cyt - c- reductase,
oxydase và dehydrogenase giúp tăng cường chuyển hóa glucid, lipid, protid và vận chuyển điện tử trong chuỗi hô hấp tế bào.
Ít gặp thiếu hụt riêng rẽ vitamin B 2. Ở những người nu ôi dưỡng nhân tạo, viêm da, niêm mạc, thiếu máu và rối loạn thị giác có thể uống vitamin B 2 (5- 10 mg/ ngày).
- Vitamin B6: có mặt trong nhiều loại thực phẩm giống vitamin B 1 và rất dễ phân huỷ ở nhiệt độ cao hoặc tiếp xúc với chất oxy hóa hay tia cực tím. Dưới sự xúc tác của pyridoxalkinase, vitamin B 6 chuyển thành pyridoxalphosphat một coenzym của transaminase, decarboxylase và desaminase. Ngoài ra, vitamin B 6 còn tham gia tổng hợp GABA và chuyển hóa acid oxalic, vitamin B 12, acid folic.
Có thể gặp thiếu vitamin B6 ở người suy dinh dưỡng hoặc dùng INH, hydralazin, pencilamin…

http://tieulun.hopto.org

Thuốc được dùng đường uống, tiêm bắp hoặc dưới da 0,05 - 0,1g/ ngày cho những người có viêm dây thần kinh ngoại vi, thần kinh thị giác, xơ vữa động mạch, động kinh, chứng múa vờn ở trẻ em, người say tàu xe, viêm niêm mạc miệng, thiếu máu, giảm bạch cầu hạt hoặc khi dùng kèm 1 số thuốc.

3.3. Vitamin B 3 (acid nicotinic, Niacin, vitamin PP): Xin xem bài thuốc hạ lipoprotein máu.

3.4. Vitamin B5 và B8

Ít gặp thiếu hụt 2vitamin này riêng rẽ

Vitamin B5 (acid panthothenic) : Có mặt trong hầu hết các loại thực phẩm, là thành phần rất quan trọng cấu tạo nên coenzym A, giúp cho sự chuyển hóa glucid, lipid, tổng hợp các sterol trong đó có hormon steroid và porphyrin. Thuốc được chỉ định trong rối loạn chuyển hóa do các nguyên nhân khác nhau, bệnh ngoài da, chóng mặt do kháng sinh aminoglycosid gây ra, phòng và chống sốc sau mổ và viêm nhiễm đường hô hấp.

Vitamin B8 (vitamin H, Biotin):

Có nhiều trong các phủ tạng, lòng đỏ trứng, cá, các loại hạt và là cofactor của enzym carboxylase tham gia phản ứng khử carboxyl của 4 cơ chất: Pyrurat - CoA, acetyl- CoA, Propionyl- CoA và β- methylcrotonyl - CoA giúp cho sự chuyển hóa glucid và lipid. Tuy nhiên, vitamin B8 thường đựơc chỉ định trong bệnh da tăng t iết bã nhờn, bệnh nhân có chế độ ăn nhân tạo và thiếu hụt enzym phụ thuộc biotin có tính di truyền.

3.5. Vitamin C (acid ascorbic)

3.5.1. Nguồn gốc - tính chất

- Có trong hầu hết rau, quả đặc biệt trong rau cải xoong, cam, quýt, chanh, bưởi, cà chua. Tan mạnh trong nước nhưng dễ bị phân huỷ bởi nhiệt độ, các chất oxy hóa và trong môi trường base.

3.5.2. Vai trò sinh lý

Trong cơ thể, acid ascorbic bị oxy hóa tạo thành acid dehydroascorbic vẫn còn đầy đủ hoạt tính và 2 điện tử. Đây là phản ứng thuận nghịch.

Nhờ có nhóm endiol trong phân tử nên vitamin C là cofactor của nhiều phản ứng oxy hóa khử quan trọng trong sự tổng hợp collagen, carnitin, chuyển acid folic thành acid folinic,

ức chế hyaluronidase làm vững bền thành mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển dopamin thành noradrenalin , tổng hợp serotonin từ tryptrophan, tổng hợp hormon thượng thận và sự tổng hợp collagen, proteoglycan và các thành phần hữu cơ khác ở răng, xương, nội mô mao mạch.
- Giúp chuyển Fe +3 thành Fe+2 làm tăng sự hấp thu sắt ở ruột.
- Ngoài ra, vitamin C còn có tác dụng hiệp đồng với vitamin E, β- caroten, selen làm ngăn cản sự tạo gốc tự do gây độc tế, bào tăng tổng hợp interferon, giảm nhạy cảm của tế bào với histamin.

3.5.3. Dấu hiệu thiếu hụt

- Thiếu trầm trọng vitamin C gây bệnh Scorbut - ngày nay ít gặp, điể n hình có dấu hiệu: chảy máu dưới da, răng miệng, rụng răng, tăng sừng hóa nang lông, viêm lợi . - Thiếu vừa phải biểu hiện: mệt mỏi, viêm lợi, miệng, thiếu máu, giảm sức đề kháng dễ bị nhiễm trùng.

3.5.4. Dấu hiệu thừa vitamin C

Tuy ít tích luỹ, nhưng khi dùng liều cao trên 1g/ ngày và dài ngày có thể gặp thừa vitamin

C, biểu hiện: mất ngủ, kích động, đi lỏng, viêm loét dạ dày - ruột, giảm sức bền hồng cầu có thể gây tan máu đặc biệt ở người thiếu G 6PD. Phụ nữ mang thai dùng liều cao dài ngày có thể gây bệnh Scorbut cho con. Có thể gặp sỏi thận oxalat do dehydroascorbic chuyển thành acid oxalic và tăng huyết áp.

3.5.5. Chỉ định và liều dùng

* Chỉ định:
- Phòng và điều trị bệnh Scorbut, chảy máu do thiếu vitamin C.
- Tăng sức đề kháng trong nhiễm trùng, nhiễ m độc, thai nghén.
- Thiếu máu, dị ứng và người nghiện rượu, nghiện thuốc lá.

* Liều dùng:
- Uống trung bình 0,2 - 0,5g/ ngày, nên chia liều nhỏ uống nhiều lần trong ngày.
- Tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch không vượt quá 1g/ ngày. Chú ý có thể gặp schock khi tiêm, đặc biệt khi tiêm tĩnh mạch.
- Trẻ em dùng một nửa liều người lớn.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

WEBSITES : BENHHOC.COM, YDUOCVN.NET, YHOCQUANY.COM, THUOCBIETDUOC.COM.VN, THUOC.NET.VN, CIMSI.ORG.VN, MIHBT.COM.VN,YKHOANET.COM,...

1. DƯỢC LÝ HỌC 2008 – ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI. NXB Y HỌC

2. BÀI GIẢNG DƯỢC LÝ HỌC 2008 – ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

3. The Hands-on Guide to Clinical Pharmacology - Christopher Tofield, Alexander Milson, Sukhdev Chatu - Publisher: Blackwell Publishing

4. Lange Pharmacology Flash Cards

Suzanne J. Baron, MD and Christoph I. Lee, MD

Publisher: The McGraw-Hill Companies, Inc.

5. Pocket Prescriber - Timothy R.J. Nicholson, MBBS, BSc, MSc, MRCP, MRCPsych, Ashan Gunarathne, MBBS, MRCP, and Donald R.J. Singer, BMedBiol, MD, FRCP

Publisher: Hodder Arnold, an imprint of Hodder Education

Edition: Based on the 3rd edition

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

GIẢI PHẪU BỆNH

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian

http://tieulun.hopto.org

qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

http://tieulun.hopto.org

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu

http://tieulun.hopto.org

hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

http://tieulun.hopto.org

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any

http://tieulun.hopto.org

damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the

http://tieulun.hopto.org

release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

1. GIỚI THIỆU VỀ GIẢI PHẪU BỆNH
2. BỆNH BASEDOW
3. BỆNH HỌC TẾ BÀO
4. BỆNH RUỘT NON VÀ RUỘT GIÀ
5. CHỬA TRỨNG

6. LOÉT DẠ DÀY
7. U BIỂU MÔ
8. U LIÊN KẾT
9. U TUYẾN TUYẾN GIÁP
10. U TUYẾN VÚ
11. UNG THƯ
12. UNG THƯ BIỂU MÔ RAU
13. UNG THƯ DẠ DÀY
14. XƠ GAN
15. UNG THƯ GAN
16. UNG THƯ PHỔI
17. UNG THƯ TUYẾN GIÁP
18. UNG THƯ VÚ
19. VIÊM PHỔI

1.GIỚI THIỆU VỀ GIẢI PHẪU BỆNH

PGS. TS. Hứa Thị Ngọc Hà

http://tieulun.hopto.org

- Hiểu biết quá khứ phát triển của giải phẫu bệnh mới hiểu được hiện tại và dự đoán tương lai của môn khoa học này
- Giải phẫu bệnh trải qua nhiều giai đoạn phát triển gắn liền với những sự kiện và những danh nhân y học

1.1. Giai đoạn 1: *Nguyên thủy, Cổ đại*

- Hiểu biết về y học còn hạn chế

  không có cơ sở khoa học

- Y học Ai Cập cổ đại:

  4 nguyên tố căn bản:

  KHÍ, HỎA, THỦY, THỔ

  tạo nên cơ thể con người

http://tieulun.hopto.org

1.1. Giai đoạn 1: *Nguyên thủy, Cổ đại*

✠ Kinh Vệ Đà (Ấn Độ) TK IX – III trước CN) :

3 nguyên tố

"HƠI", DỊCH NHẦY, MẬT

cấu tạo nên cơ thể con người

Thế kỷ V - IV trước CN

HIPPOCRATE

(460 - 377 trước CN, **Hy Lạp**

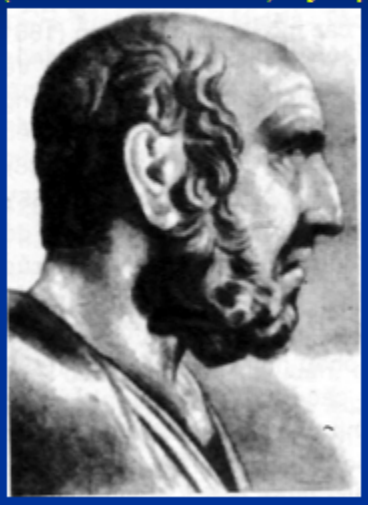

✠ Đặt một nền tảng duy vật cho y học

✠ Việc chữa bệnh phải quan sát các triệu chứng ở người bệnh, không dựa vào khái niệm mơ hồ duy tâm

✠ Môi trường và điều kiện sinh hoạt ảnh hưởng đến sức khỏe con người

http://tieulun.hopto.org

Ancient Greek Votive Statuette (Ulcerating Tumor of the Breast)

U vú dạng loét ở tượng người Hy Lạp Cổ

GALEN (131-210, La Mã)

- Mổ xác động vật, tử tù để nghiên cứu cấu trúc, sinh lý
- Hệ thống hóa các kiến thức của nhiều ngành y học (Sinh lý, điều trị, dược lý).
- Chịu ảnh hưởng của duy tâm ⇒ bị tôn giáo lợi dụng

http://tieulun.hopto.org

Kết thúc giai đoạn 1

- y học tuy đã nảy sinh nhưng đã chìm đắm trong bóng đêm của thời Nguyên thủy và Cổ đại.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Giai đoạn 2: Thời Trung đại (TK V-XVII)

Andrea VESALIUS
(1514 – 1564, **Bỉ**)

- 1543: sách giải phẫu học đầu tiên "*Về cấu tạo cơ thể người*" với hơn 300 bức họa hình tuyệt đẹp

→ giúp con người hiểu rõ cấu trúc bản thân mình

→ làm cơ sở khoa học cho việc hiểu được các tổn thương bệnh tật

NECROPSY SCENE FROM THE FOURTEENTH CENTURY
Reproduced from a MS in the Bodleian Library through the courtesy of Dr. Charles Singer

http://tieulun.hopto.org

William HARVEY
(1578 - 1657, Anh)

1628, tác phẩm "*Hoạt động của tim và máu ở động vật*"

↳ Có những hiểu biết quan trọng về **tuần hoàn máu** ở người

Ambroise PARÉ
(1510 – 1590)

Nhà phẫu thuật đầu tiên

Girolamo FRACASTORO
(1510 – 1590), Ý

Làm sáng tỏ bệnh truyền nhiễm

http://tieulun.hopto.org

1.3. Giai đoạn 3: Thời Cận đại (TK XVII- XX)

- Thời đại rực sáng của y học và giải phẫu bệnh
- Đặt nền tảng cho việc tìm hiểu các tổn thương và rối loạn bệnh tật

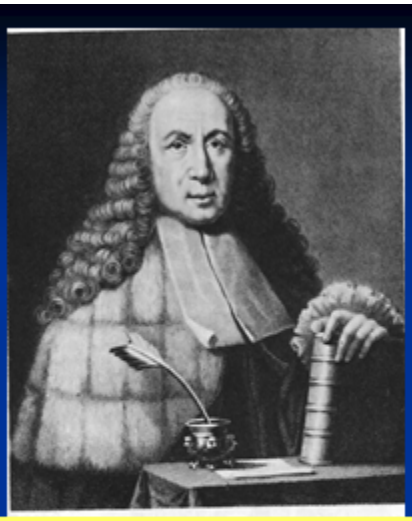

Nhà GPB **Giovanni Battista MORGAGNI**
(1682-1771, **Italia**)

- 1761: quyển sách "Về nguyên nhân bệnh tật", tổng kết 50 năm hoạt động y học của ông
- Giải phẫu bệnh thực sự ra đời với đầy đủ nội dung khoa học
- Mô tả tỉ mỉ về mặt đại thể các tổn thương của nhiều loại bệnh ⇒ *Giải phẫu bệnh đại thể*

http://tieulun.hopto.org

TUMOR OF THE HUMERUS
From the *De Recondita Abscessuum Natura* of Marco Aurelio Severino, 1632

"POLYP" OF THE HEART
From the *Observationes Medicae* of Nicolaes Tulp, 1641

MARIE-FRANÇOIS-XAVIER BICHAT (1771-1802)
Courtesy of National Library of Medicine

"POLYP" OF THE HEART
From the *Observationes Medicae* of Nicolaes Tulp, 1641

http://tieulun.hopto.org

HEAD ILLUSTRATING DISCUSSION OF SYPHILIS
In Marco Aurelio Severino's *De Recondita Abscessuum Natura* 1632

Anton
Van LEEUWENHOEK
(1632 – 1723, Hà Lan)

- Tự học, trở thành viện sĩ viện Hoàng gia Anh
- Chế tạo ra kính hiển vi đầu tiên
- Nhìn thấy những sinh vật cực nhỏ

http://tieulun.hopto.org

ROBERT HOOKE
(1635-1703, Anh)

✠ Cuối TK XVIII: xác định tế bào là đơn vị cấu tạo cơ thể sinh vật

Rudolph VIRCHOW
(1821-1902), Đức

✠ 1856 khẳng định:
"bệnh tật là do những tổn thương, rối loạn của tế bào"

✠ Mở đường cho

GIẢI PHẪU BỆNH VI THỂ

http://tieulun.hopto.org

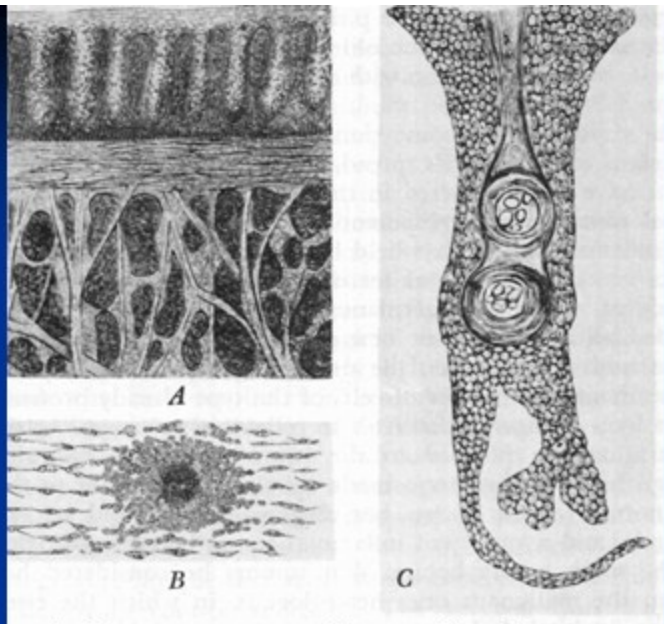

A, Carcinoma of the Uterus. *B*, a Tubercle. *C*, Carcinoma of the Skin.
From the *Cellularpathologie* of Virchow, 1858

Carl Weigert (1845-1904)

Hình ảnh vi thể mụn nước của bệnh đậu mùa, *Weigert1874*

- Chưa đầy 3 thế kỷ, con người đã hiểu bệnh tật không chỉ là tổn thương rối loạn ở các tạng mà còn ở mức độ mô và tế bào
- Y học và giải phẫu bệnh đã tiến được những bước khổng lồ

1.4. Giai đoạn 4: Thời Hiện đại, đầu thế kỷ XX đến nay

- bắt đầu đi sâu vào bản chất bệnh tật
- Chú ý các rối loạn của thành phần cấu tạo vi thể, những biến đổi cực nhỏ trong tế bào, những sai lệch nhiễm sắc thể…
- Thời kỳ mở đầu cho *y học phân tử và giải phẫu bệnh siêu vi.*

http://tieulun.hopto.org

↳ Qua hàng triệu năm, y học và giải phẫu bệnh trải qua nhiều giai đoạn:

- Giai đoạn sau < giai đoạn trước
- Nhiều tiến bộ khoa học hơn

⇨ Giúp con người hiểu rõ thêm bệnh tật

⇨ Phòng chống bệnh hữu hiệu hơn

2. Nội dung Giải Phẫu bệnh

http://tieulun.hopto.org

Giải Phẫu Bệnh

là

Khoa Học Nghiên Cứu

Các Tổn Thương

Các tổn thương có thể ở những mức độ khác nhau:

- Ở *các hệ, các tạng* → tổn thương đại thể
- Ở *các mô và tế bào* → tổn thương vi thể
- Ở *thành phần cấu trúc của tế bào* → tổn thương siêu vi

http://tieulun.hopto.org

Quan niệm **Giải phẫu bệnh là :**

- Chỉ nghiên cứu ĐẠI THỂ ở nhà xác

HOẶC

- Chỉ nghiên cứu VI THỂ dưới kính hiển vi

Phiến diện, chưa đầy đủ

Giải phẫu bệnh mô tả tổn thương:

- ĐẠI THỂ
- VI THỂ
- (SIÊU VI)

LÂM SÀNG

ĐỐI CHIẾU

Tổn thương hình thái

Rối loạn chức năng

KẾT LUẬN

CHẨN ĐOÁN | **ĐIỀU TRỊ** | **TIÊN LƯỢNG**

GIẢI PHẪU BỆNH

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

GIẢI PHẪU BỆNH NGHIÊN CỨU BỆNH TẬT VÀ CÁC TỔN THƯƠNG

ĐỐI TƯỢNG CỦA GIẢI PHẪU BỆNH:

NGƯỜI BỆNH

1. SINH THIẾT

2. TỬ THIẾT

VẬT LIỆU

3. VẬT LIỆU THỰC NGHIỆM

http://tieulun.hopto.org

4.1. Quan sát đại thể:

Nghiên cứu tổn thương bằng mắt thường:

- Hình thái,
- Kích thước,
- Màu sắc, v.v...

http://tieulun.hopto.org

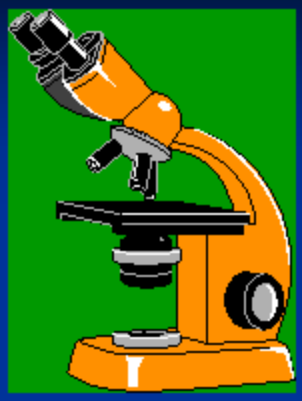

4.2. Quan sát vi thể:

Kính hiển vi:

- Tổn thương ở mô
- Tổn thương ở tế bào
- Tổn thương ở thành phần cấu trúc của tế bào

➪ Kết luận tính chất của tổn thương

4.3. Đối chiếu GPB – LS

Đối chiếu kết quả quan sát được với biểu hiện lâm sàng trên người bệnh

http://tieulun.hopto.org

5. Nhiệm vụ của Giải Phẫu Bệnh

5.1. Phục vụ người bệnh:

- Giải phẫu bệnh học đóng góp vào việc chẩn đoán, điều trị và tiên lượng bệnh
- Bệnh viện lớn phải có cơ sở giải phẫu bệnh → đủ tiêu chuẩn để phục vụ bệnh nhân và nghiên cứu khoa học

http://tieulun.hopto.org

5.2. Đào tạo và huấn luyện đội ngũ cán bộ y khoa có chất lượng cao:

Giúp thầy thuốc:

- Kiến thức cụ thể về bệnh tật
- Cách suy luận duy vật trong việc đề phòng và chữa bệnh

5.3. Nghiên cứu y học :

Giải phẫu bệnh giúp các đề tài nghiên cứu:

- Có tính khách quan
- Có tính khoa học

http://tieulun.hopto.org

5.4. Xây dựng một nền y học dân tộc và khoa học:

Giải phẫu bệnh tham gia vào việc xác định những đặc điểm riêng của y học VN

http://tieulun.hopto.org

6.1. Phục vụ người bệnh:

× Chẩn đoán Bệnh dựa trên

* tiêu bản giải phẫu bệnh (sinh thiết)

* tiêu bản tế bào học (phết tế bào dịch cơ thể, chọc hút bằng kim nhỏ, phết tế bào cổ tử cung và âm đạo, dịch rửa phế quản)

SINH THIẾT

- Quan trọng
- Quyết định chẩn đoán
- Hướng dẫn điều trị, theo dõi
- Thầy thuốc lâm sàng thực hiện

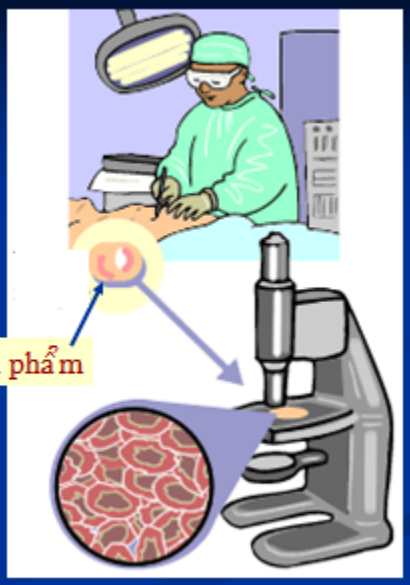

http://tieulun.hopto.org

SINH THIẾT ???

- Lấy mẫu mô ra khỏi cơ thể để chẩn đoán
- Thường chỉ cần mẫu mô nhỏ
- Tùy trường hợp, có thể:
  - Chỉ cần cạo nhẹ qua một vùng: tế bào cổ tử cung (Pap's).
  - Lấy mẫu mô bằng kềm qua nội soi
  - Bằng kim xuyên qua da: thận, gan...
  - Lấy toàn bộ tổn thương qua phẫu thuật.

SINH THIẾT MỘT PHẦN

- Chỉ lấy mẫu nhỏ nhằm chẩn đoán
- Tổn thương quá lớn
- Tổn thương ở sâu
- Qua ống nội soi, bằng kim

http://tieulun.hopto.org

SINH THIẾT TRỌN

- Chẩn đoán,
- Điều trị đồng thời
- Phẫu thuật nhỏ, lớn

Sinh thiết gan

> 2 lần mẫu mô gan

- Mỗi mẫu: dài > 2cm

-Thời gian: đâm kim, cắt, rút kim chỉ trong 1phút

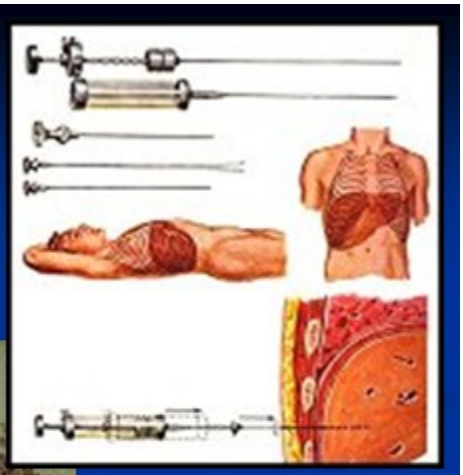

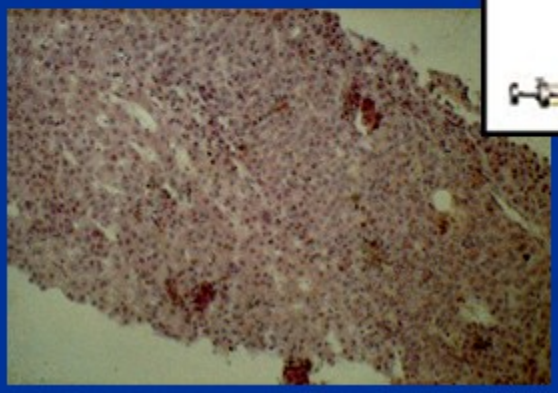

http://tieulun.hopto.org

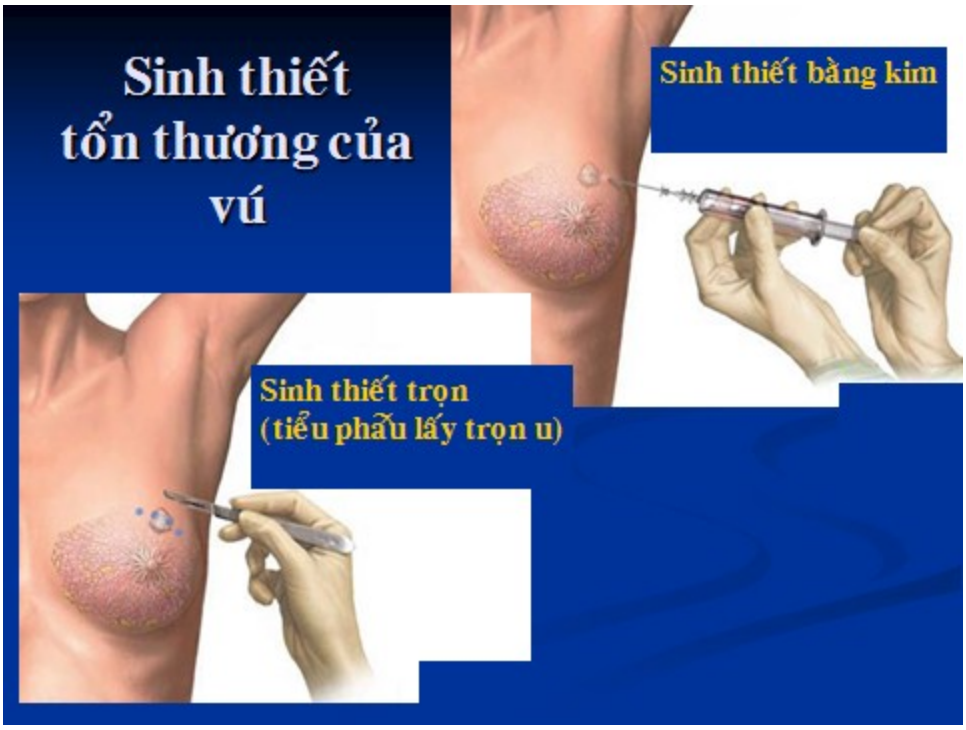

Sinh thiết xương

- Đường mổ:
  - Theo trục của chi
  - Trực tiếp từ da, qua cân cơ vào xương
  - Nhiều vị trí, tránh chỗ hoại tử, xuất huyết, mô viêm phản ứng.

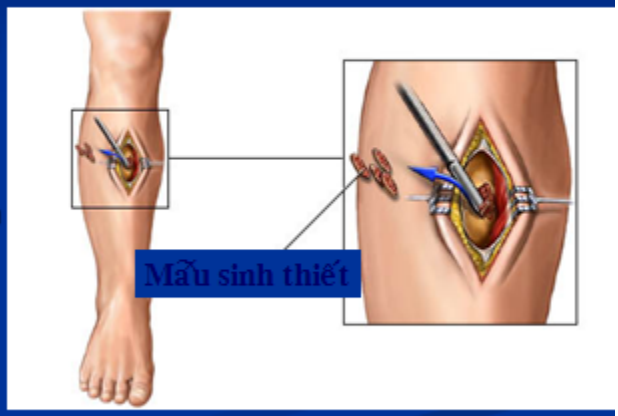

http://tieulun.hopto.org

Sinh thiết bằng bàn chải

Sinh thiết tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng

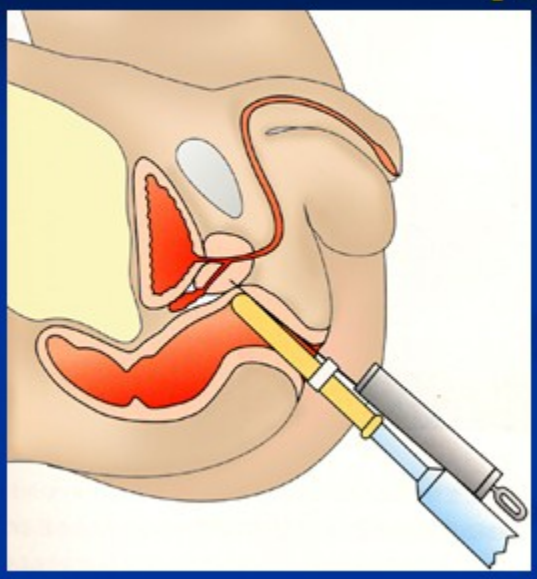

http://tieulun.hopto.org

Dụng cụ sinh thiết mô mềm

Sinh thiết da

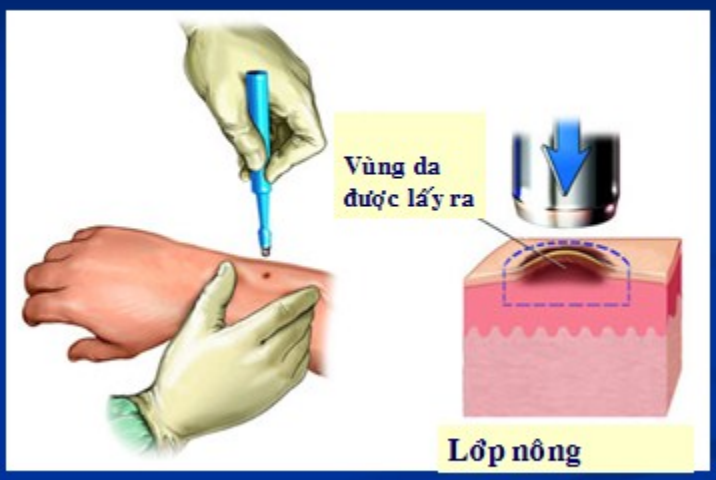

http://tieulun.hopto.org

Phục vụ người bệnh:

× Thực hiện thủ thuật FNA (chọc hút bằng kim nhỏ)

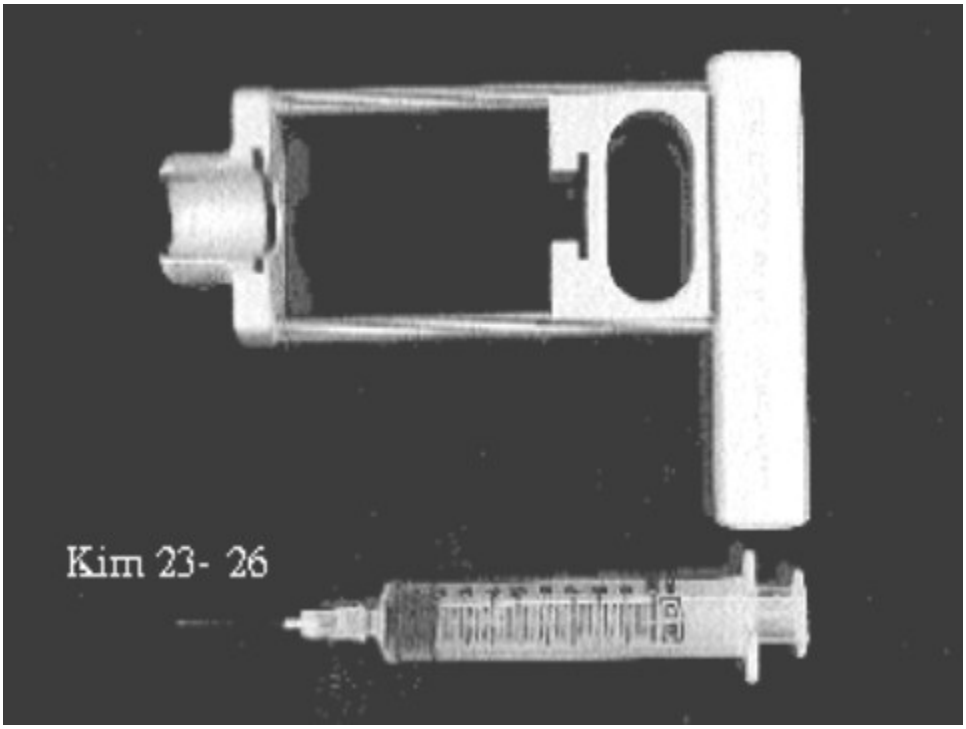

http://tieulun.hopto.org

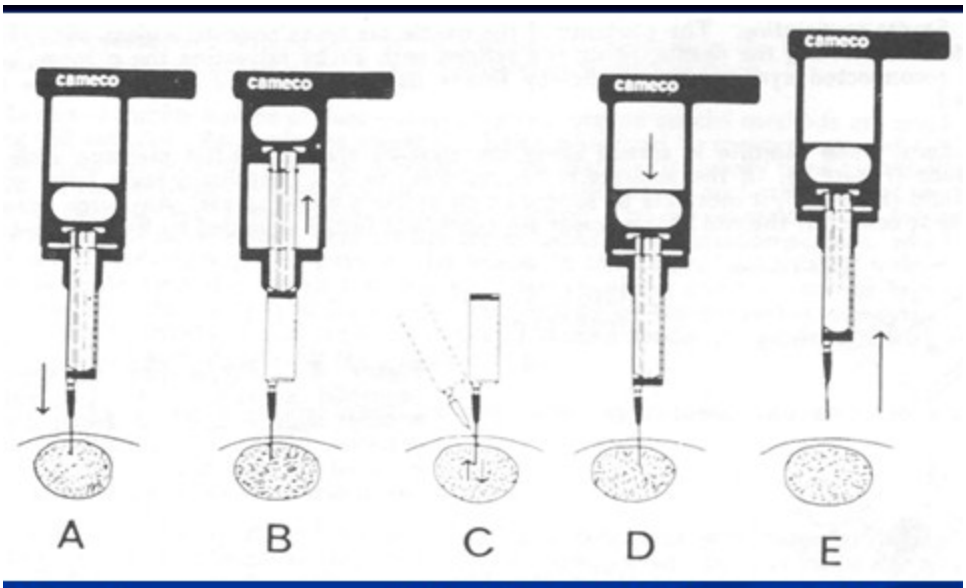

Đâm kim vào bướu	Kéo piston lên	Di chuyển kim trong bướu	Trả piston về như cũ	Rút kim Khỏi bướu

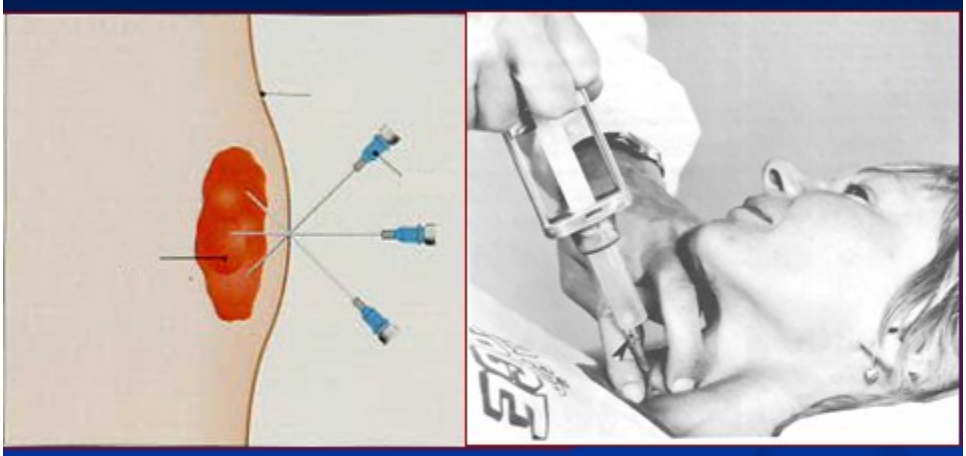

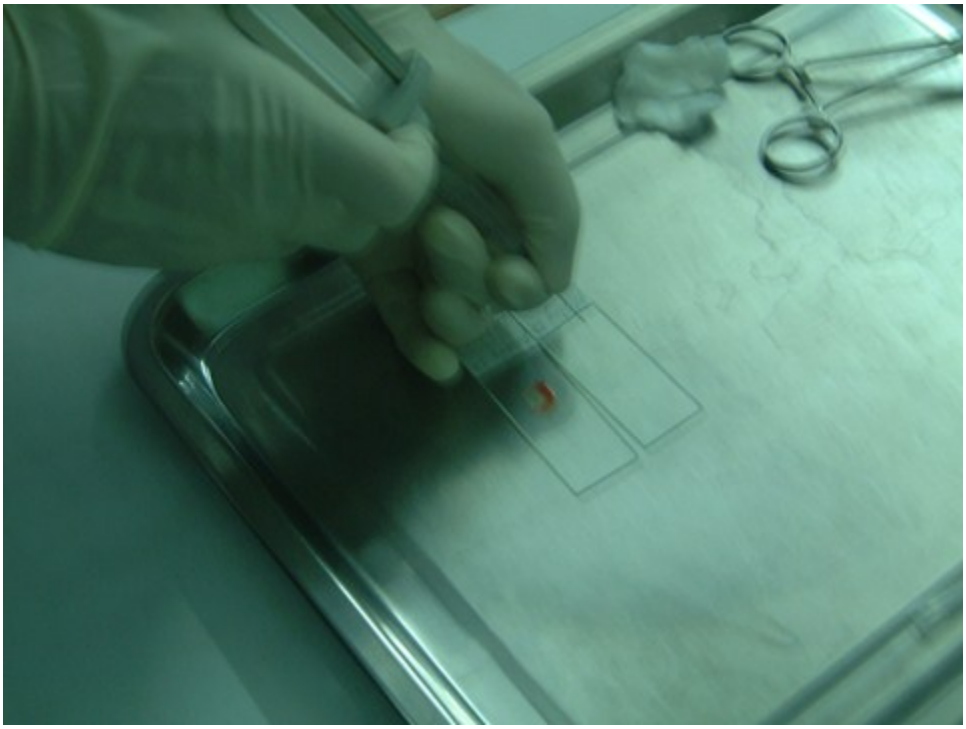

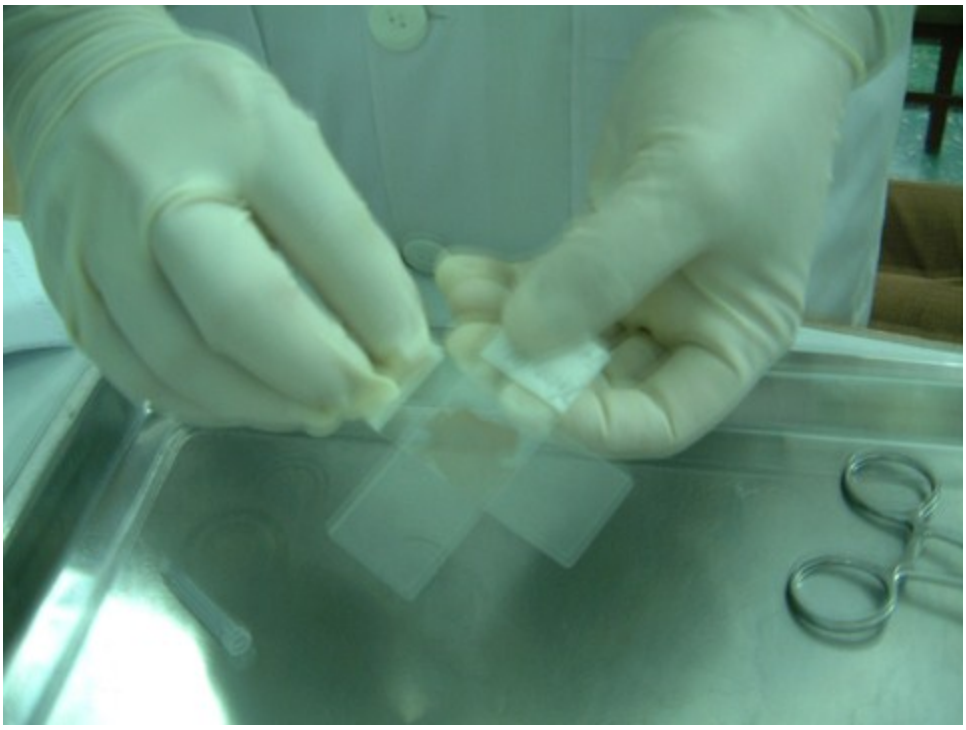

Vú Giáp Hạch TNB

Khối u nông trên bề mặt

⇧

CHỈ ĐỊNH

⇩

Tổn thương sâu chỉ thấy bằng siêu âm, X quang, CT scan..

Phổi Gan Tụy Thận Sau PM

http://tieulun.hopto.org

6.2. Nghiên cứu khoa học :

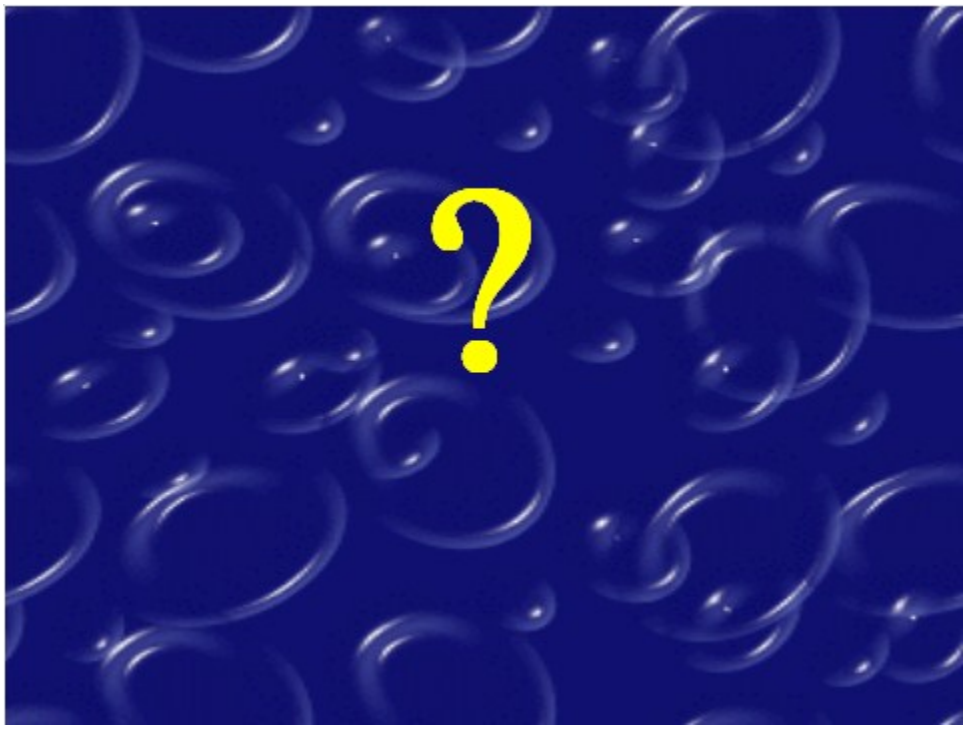

http://tieulun.hopto.org

? Al được xem là ông tổ
của ngành Glải Phẫu Bệnh ?

MORGAGNI

? Người phát minh
ra kính hiển vi là Ai?

LEUWEENHOOK

http://tieulun.hopto.org

? Người mở đầu cho

GIẢI PHẪU BỆNH VI THỂ?

Rudolph VIRCHOW

? Đối tượng nghiên cứu

của GIẢI PHẪU BỆNH LÀ GÌ?

NGƯỜI BỆNH

http://tieulun.hopto.org

7. Kỹ thuật giải phẫu bệnh vi thể
©KAGAYA

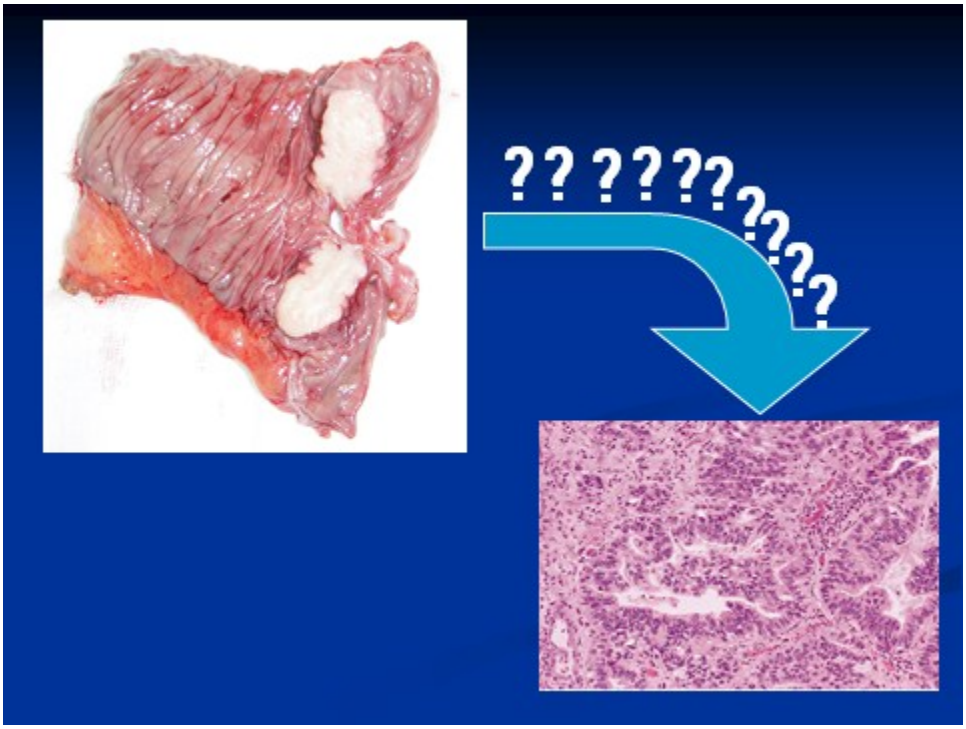
??????????

7.1. Mục đích

- Thực hiện được việc cắt mô thành lát mỏng 3-5 µ, quan sát dưới kính hiển vi.

HAI CÁCH

- Cắt lạnh
- **Cắt thường**

http://tieulun.hopto.org

7.2. Quy trình kỹ thuật cắt thường

7.2.1 Cố định bệnh phẩm

- Cố định ngay sau khi lấy ra khỏi cơ thể bệnh nhân
- Dung dịch cố định: Formol 10%, Bouin...
- Thể tích của dung dịch cố định gấp 20 lần thể tích bệnh phẩm.
- Thời gian: tối thiểu 2 giờ – 24 giờ (tùy thể tích bệnh phẩm)

7.2.2 Cắt lọc bệnh phẩm

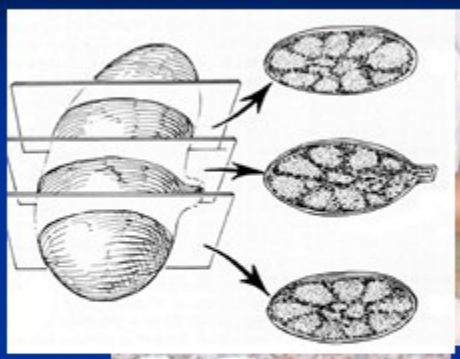

http://tieulun.hopto.org

7.2.3 Xử lý mô

Formol 10%

↓

Alcohol nồng độ 70^0 tăng dần đến 100^0

↓

Xy len

↓

Paraffin lỏng 60^0C

↓

Paraffin ngấm hoàn toàn vào từng tế bào --> **mô cứng**

7.2.4. Vùi nến

7.2.5. Cắt mỏng

Các lát cắt có độ dày 3-5 µ

SINH THIẾT TỨC THÌ: CẮT LẠNH

- Máy cắt lạnh: -20 – 40 độ C
- Bệnh phẩm tươi (không ngâm formol, alcool…)
- Thời gian: cắt 5-10', nhuộm 5-10', đọc 5-10'
- Ưu : nhanh, kết quả ngay
- Bất lợi: trang bị đắt tiền, chỉ định hạn chế
- Thường áp dụng: u vú, tuyến giáp, đôi khi mô mềm, hạch, buồng trứng…

http://tieulun.hopto.org

2.BỆNH BASEDOW

(GRAVES' DISEASE)

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh Basedow là bệnh cường chức năng tuyến giáp với đặc điểm là quá sản lan toả các nang tuyến và tăng chế tiết hormon (T4, T3).
- Biểu hiện lâm sàng: người gày, bướu cổ, mắt
lồi, mạch nhanh, tay run, hay hồi hộp lo âu, tăng huyết áp, tăng chuyển hoá cơ bản.
+ Cơ chế bệnh sinh
Là bệnh tự miễn, cơ thể xuất hiện tự kháng thể IgG (LATS: long-acting thyroid stimulator). LATS gắn với các tế bào biểu mô tuyến giáp, hạn chế tác động của TSH, kích thích các tế bào nang tuyến tăng sản và tăng chế tiết hormon T4, T3.
+ Tổn thương Giải phẫu bệnh
Đại thể:
Tuyến giáp to vừa, đối xứng, căng mọng, xung huyết. Mật độ mềm, mặt cắt đồng nhất (thuần nhất) mầu hồng đỏ như thịt.
Vi thể:
- Các nang tuyến tăng sản, biểu mô trụ cao, nhiều hàng tế bào, có chỗ tạo thành nhú.
- Các tuyến chứa ít chất keo loãng, nhiều lỗ hút.
- Mô đệm có nhiều mạch máu xung huyết và có xâm nhập nhiều lympho thành đám.

Bệnh Basedow

http://tieulun.hopto.org

Đại thể, bệnh Basedow

Vi thể, bệnh Basedow

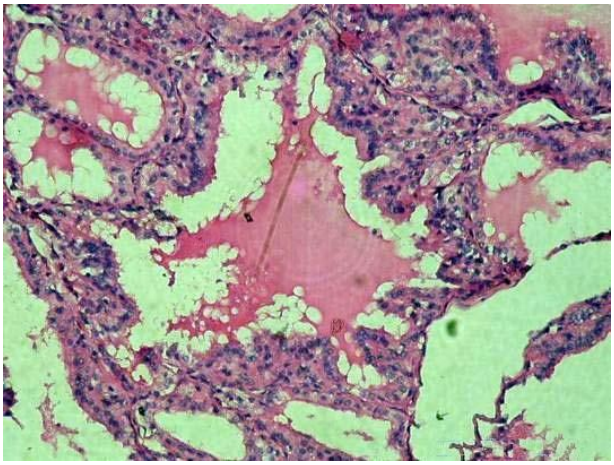

Vi thể, bệnh Basedow

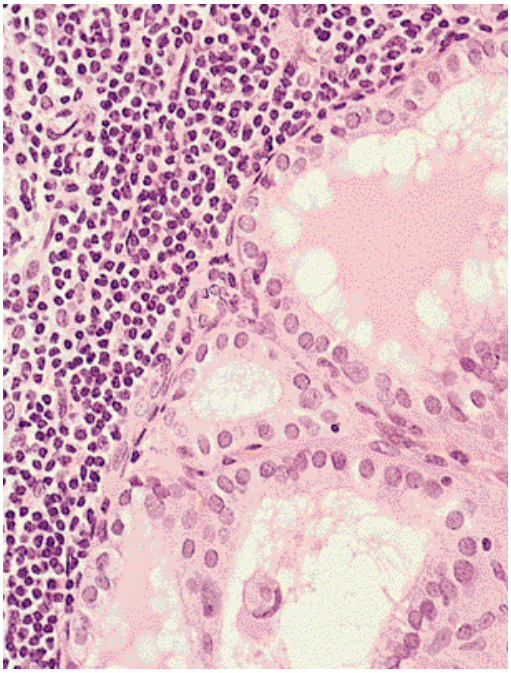

Vi thể, bệnh Basedow

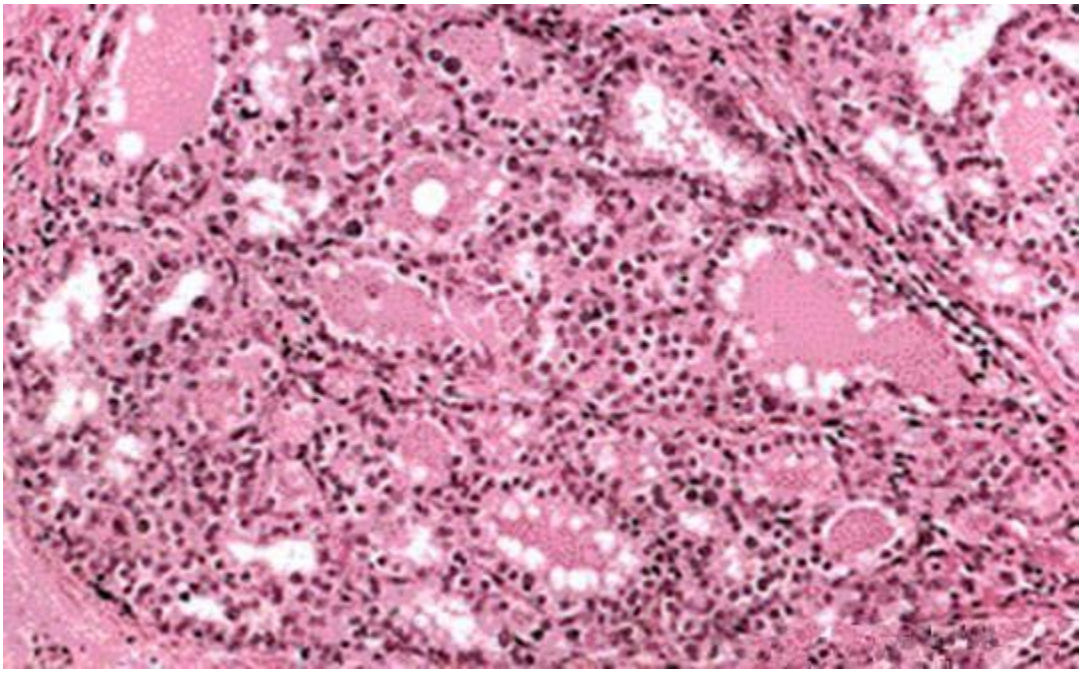

3.BỆNH HỌC TẾ BÀO

TS. Nguyễn Thế Dân

I. Tế bào - Sự phối hợp chức năng TB
II. Nguyên nhân tổn thương TB
III. Những tổn thương cơ bản
3.1. Tổn thương hồi phục được (Thoái hoá)
3.2. Tổn thương không hồi phục được (Hoại tử)
3.3. Tổn thương thích nghi (Adaptation)

http://tieulun.hopto.org

IV. Sự già và chết.

1. Tế bào - Sự phối hợp chức năng giữa TB và môi trường

+ Tế bào:

- TB là đơn vị sống cơ bản của cơ thể, TB cấu tạo nên các mô, các mô cấu tạo nên các cơ quan (phủ tạng). Các cơ quan cấu tạo nên cơ thể. Khi các TB bị tổn thương, cơ thể sẽ biểu hiện bệnh lý.
- Để tồn tại và phát triển, TB luôn có sự trao đổi chất với môi trường và phối hợp chức năng giữa các TB trong cơ thể.

+ Sự trao đổi giữa TB và môi trường:

TB trao đổi với môi trường bằng 2 quá trình đồng hoá và dị hoá.

- Đồng hoá là quá trình TB thu nhận các chất từ môi trường vào trong TB, biến đổi các chất này thành các chất có lợi cho sự tồn tại và phát triển TB.
- Dị hoá là quá trình Tb biến các sản phẩm thu nhận từ môi trường thành các sản phẩm chuyển hoá (những yếu tố phát triển, protein, KT…) và giải phóng các sản phẩm đó ra môi trường.

Sơ đồ giải thích quá trình đồng hoá và dị hoá

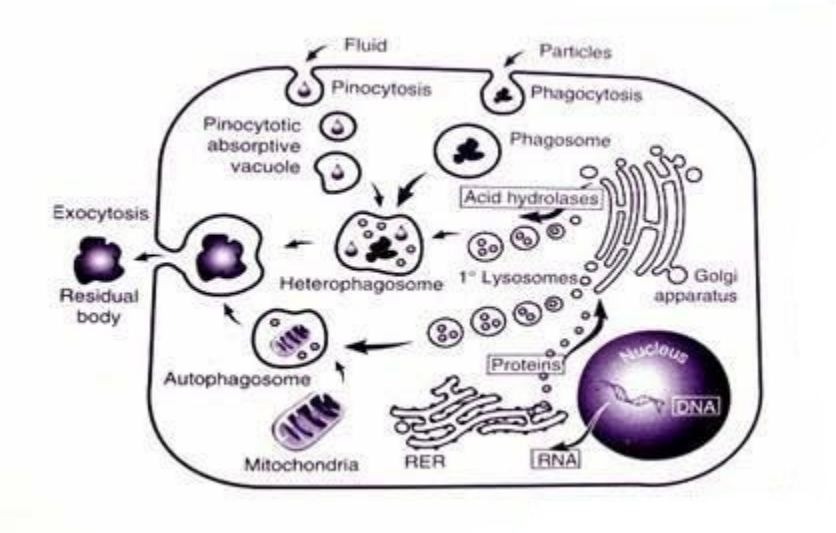

- Bình thường quá trình đồng hoá và dị hoá luôn ở trạng thái cân bằng
- Khi quá trình đồng hoá và dị hoá không còn ở trạng thái cân bằng. Tế bào sẽ bị tổn thương, cơ thể biểu hiện bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ: - TB thu nhận những chất không thể chuyển hoá được dẫn đến tích tụ trong TB (bệnh bụi phổi).

- Ứ đọng nhiều các sản phẩm chuyển hoá trong bào tương TB, ảnh hưởng chức năng TB (ứ mỡ trong TB gan).

+ Sự phối hợp chức năng giữa các TB:
TB có 3 phương thức phối hợp chức năng cơ bản:
- Kích thích tự tiết (autocrine):
- Kích thích cận tiết (paracrine):
- Kích thích nội tiết (endocrine):

+ Kích thích tự tiết (autocrine):
TB tự tiết ra chất kích thích TB hoạt động chức năng.
Ví dụ: Lympho T tiết ra IL-2 (interleukin-2), IL-2 tác động lên các thụ thể (receptor) trên bề mặt TB làm cho các TB này hoạt động chức năng.

+ Kích thích cận tiết (paracrine):
TB sinh ra các chất kích thích TB lân cận cùng hoạt động chức năng.
Ví dụ: Trong quá trình tiêu hoá, TB thần kinh nội tiết G ở niêm mạc dạ dày tiết ra chất Gastrine, kích thích các tế bào viền xung quanh tiết ra cid chlohydric.

+ Kích thích nội tiết (endocrine):
TB sinh ra các chất kích thích, đổ vào trong dòng máu, các chất này đi theo dòng máu đến kích thích các TB ở các nơi khác trong cơ thể cùng hoạt động chức năng.
Ví dụ: TB B tuỵ nội, tiết ra insulin đổ vào trong máu. Insulin đi đến kích thích các TB gan, cơ, mỡ, làm tăng vận chuyển glucosa qua màng TB và dự trữ dưới dạng glucogen. Như thế, insulin làm hạ đường huyết.

+ Sơ đồ về sự phối hợp chức năng TB

http://tieulun.hopto.org

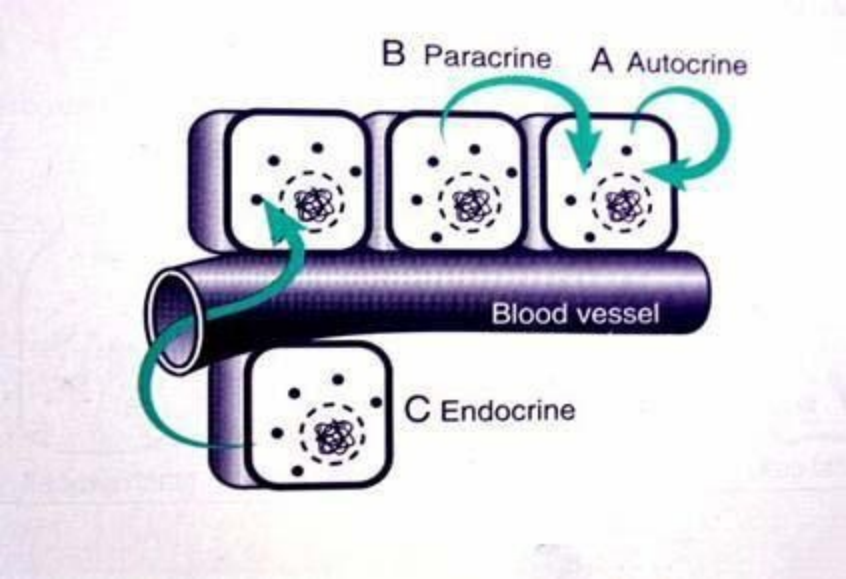

Như vậy:

• Mỗi TB bào là một đơn vị sống cơ bản, nhưng các TB có mối liên quan chặt chẽ với môi trường và có sự phối hợp chức năng giữa các TB.

• Tổn thương cơ bản củaTB là các hình thức phản ứng khác nhau của TB trước các tác nhân bất lợi làm biến đổi cân bằng sinh học, ảnh hưởng đến sự sống của TB.

II. Nguyên nhân tổn thương TB:

• Thiếu hoặc giảm oxy
• Các tác nhân vật lý: chấn thương, bỏng, tia xạ
• Các tác nhân hoá học: thuốc, hoá chất
• Các vi khuẩn, virus, ký sinh trùng
• Các phản ứng miễn dịch
• Những bệnh tổn thương gen

• Những rối loạn dinh dưỡng

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ minh hoạ NN tổn thương TB:

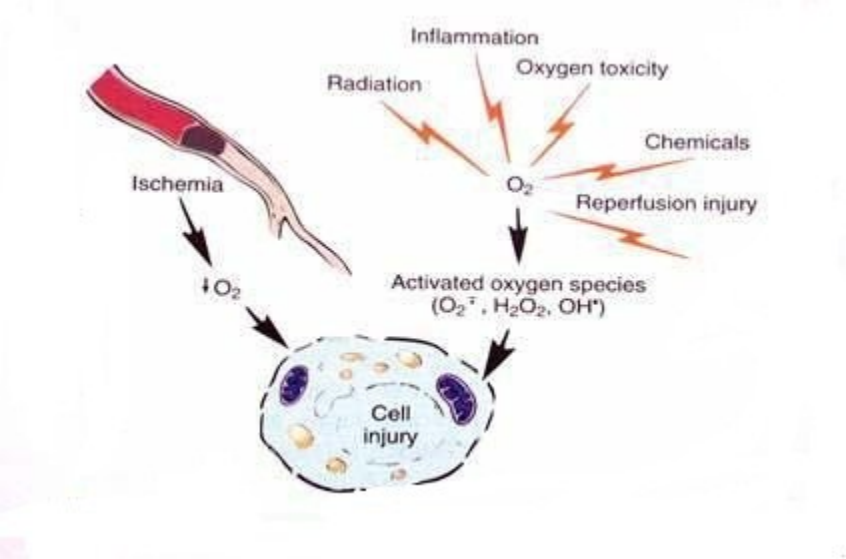

III. Những tổn thương cơ bản:

Có 3 loại tổn thương:

1. Tổn thương hồi phục được (Thoái hoá)

2. Tổn thương không hồi phục được (Hoại tử)

3. Tổn thương thích nghi (Teo đét - Phì đại - Tăng sản - Giảm sản - Dị sản - Loạn sản)

1. Tổn thương hồi phục được (Thoái hoá)

+ Định nghĩa :

"Thoái hoá là tình trạng bệnh lý làm cho TB có sự thay đổi về cấu trúc và chức năng. Tổn thương chủ yếu ở bào tương TB. Những tổn thương này có thể hồi phục được khi các kích thích bệnh lý giảm hoặc mất."

+ Phân loại thoái hoá:

Có 3 loại thoái hoá cơ bản:

- Thoái hoá hạt
- Thoái hoá nước (rỗ)
- Thoái hoá mỡ
- Thoái hoá hạt (granular Degeneration):

http://tieulun.hopto.org

- Là tình trạng bệnh lý, TB ứ nước trương to, trong bào tương TB xuất hiện các hạt nhỏ, bắt màu đỏ khi nhuộm hematoxylin-eosin (H.E.).
- Các hạt hình thành là do các mitochondrium tổn thương, khi nhuộm bắt màu eosin đậm.
- Hoạt động chức năng của các TB thoái hoá giảm.

Thoái hoá hạt là tổn thương không đặc hiệu, hay gặp trong các TB nhu mô các phủ tạng (TB gan trong suy tim, TB ống thận trong nhiễm độc)

Hình ảnh vi thể thoái hoá hạt

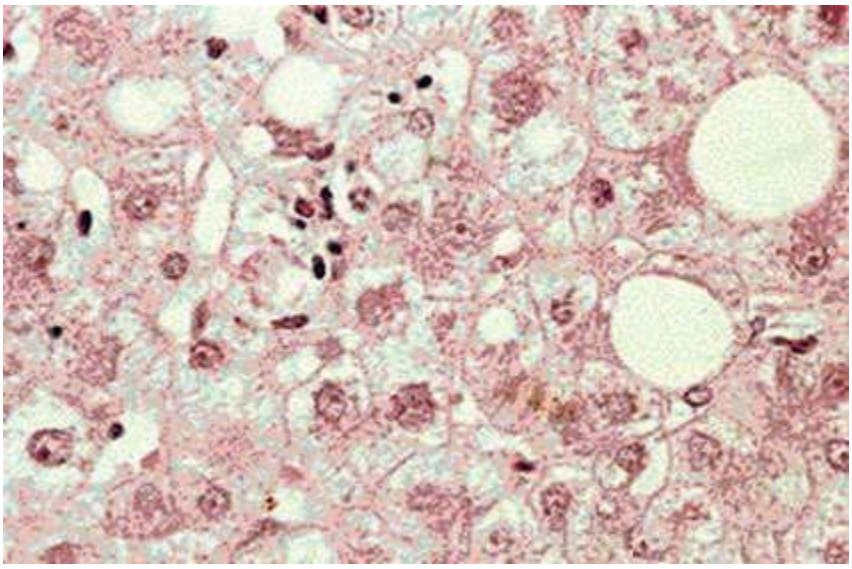

- Thoái hoá nước (hyropic degeneration):
- Liên quan chặt chẽ với thoái hoá hạt.
- TB trương to, nước ứ lại trong các túi lưới nội bào tạo thành các hốc sáng không đều nhau.

Thoái hoá nước hay gặp trong TB bào nhu mô tạng (TB gan, TB ống thận) do thiếu oxy hoặc nhiễm độc

Hình ảnh vi thể thoái hoá nước

http://tieulun.hopto.org

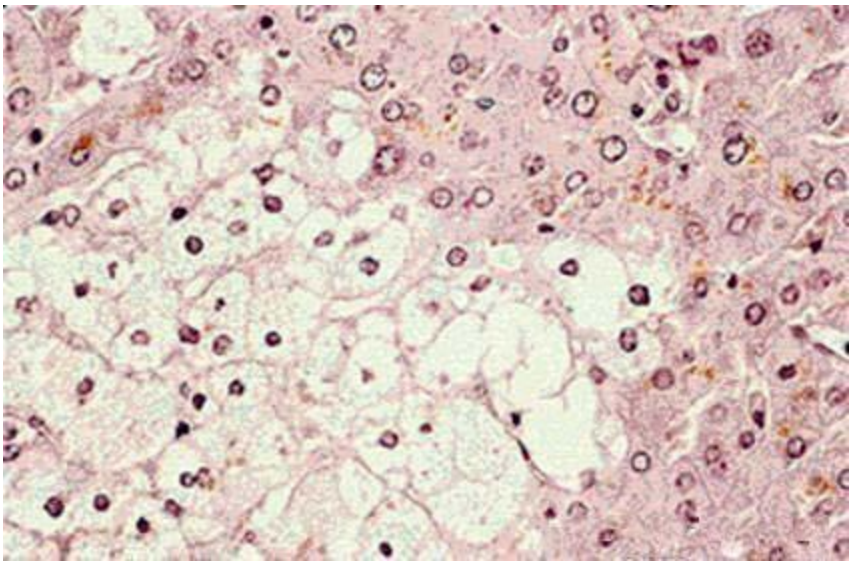

- Thoái hoá mỡ (lipoic degeneration):
- Là tình trạng xuất hiện những giọt mỡ trong bào tương TB.
- Thoái hoá mỡ biểu hiện bằng những hốc sáng lớn, tròn đều trong bào tương TB khi nhuộm H.E.. Khi nhuộm thuốc nhuộm mỡ (Sudan III), các hốc chứa mỡ trong bào tương bắt màu vàng da cam.

- Thoái hoá mỡ thường hay gặp ở TB gan, nhất là vùng trung tâm tiểu thuỳ, do các bệnh rối loạn chuyển hoá (nghiện rượu, sau viêm gan),

HA đại thể thoái hoá mỡ (gan)

Hình ảnh vi thể thoái hoá mỡ

http://tieulun.hopto.org

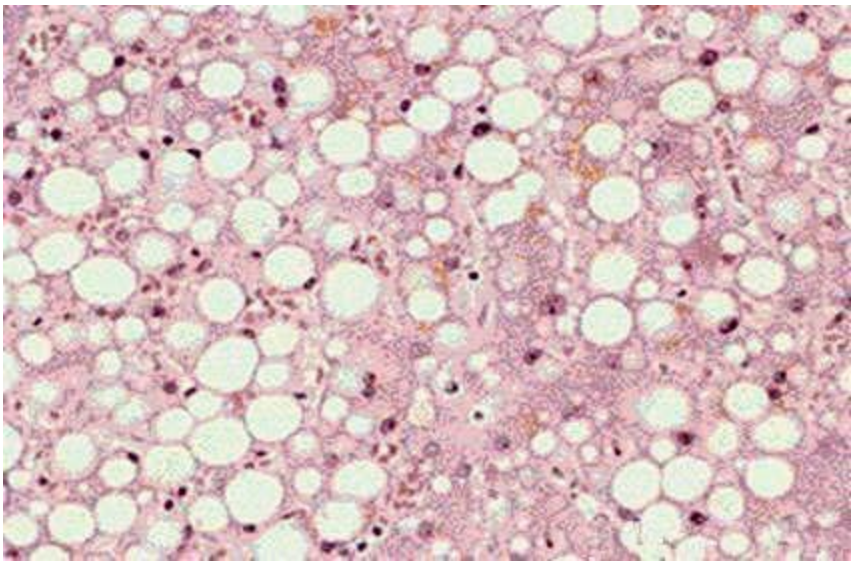

2. Tổn thương không hồi phục được (Hoại tử):

" Hoại tử là sự chết tế bào và mô xảy ra trên cơ thể sống".

- Hình ảnh hoại tử thể hiện chủ yếu ở nhân TB.

Có 3 hình ảnh hoại tử TB:

- Nhân đông (pycnosis):
- Nhân vỡ (karyorrhexis):
- Nhân tan (karyorlysis):
- Nhân đông (pycnosis)

Nhân TB teo nhỏ, bắt màu đậm, màng nhân tách khỏi chất nhân.

- Nhân vỡ (karyorrhexis)

Màng nhân không còn, chất nhân tụ lại thành những mảnh nhỏ bắt màu đậm.

- Nhân tan (karyorlysis)

Nhân hoàn toàn mất, chất nhân tản mát trong bào tương, không còn nhận ra hình dáng nhân.

Ngoài tổn thương nhân:

- Bào tương TB bị hoại tử cũng đông đặc bắt màu đậm.
- Màng TB hoại tử thường bị vỡ, các TB trở thành những đám protein.
- Các tế bào hoại tử và những mảnh vụn tế bào kích thích phản ứng viêm.

Vùng hoại tử có thể thành mủ hoặc thành sẹo.

TB bình thường

http://tieulun.hopto.org

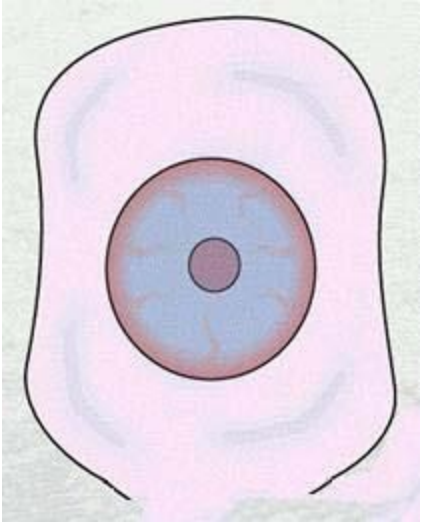
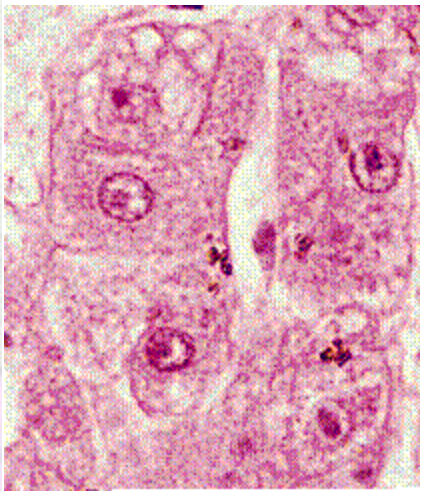

TB hoại tử nhân đông

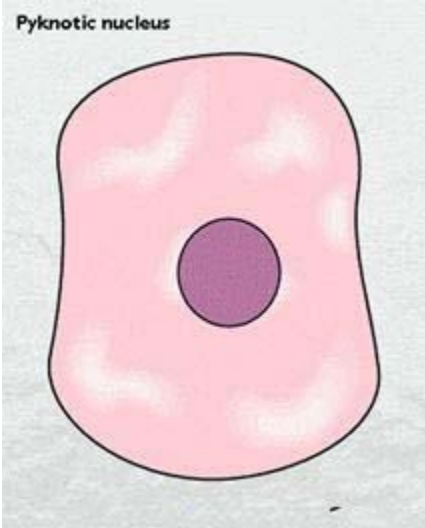

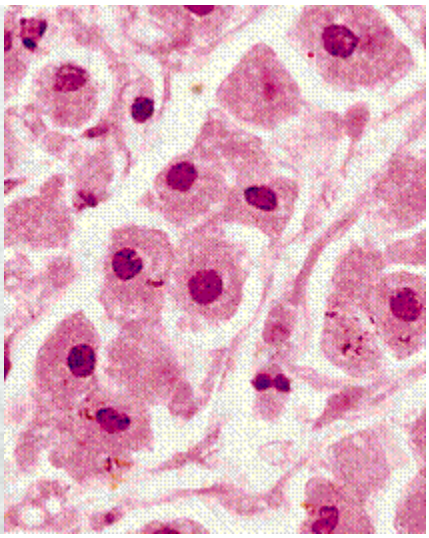

TB hoại tử nhân vỡ

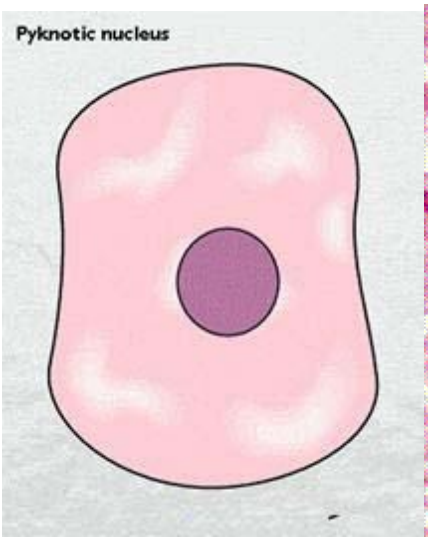

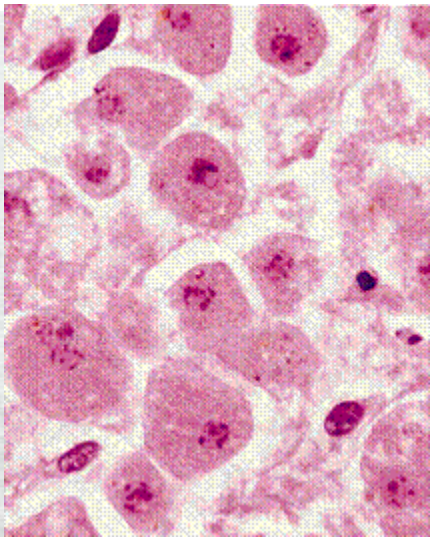

http://tieulun.hopto.org

TB hoại tử nhân tan

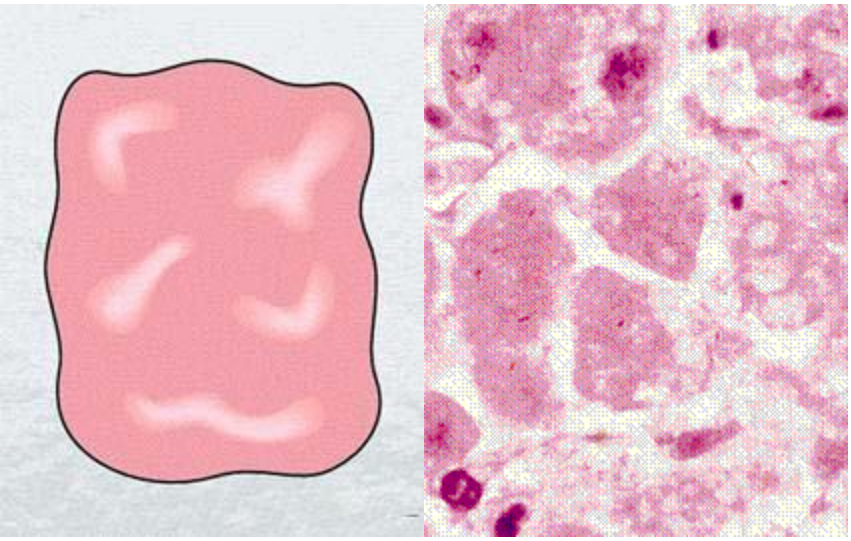

+ Phân loại hoại tử:(5 loại chính)

- Hoại tử đông
- Hoại tử nước
- Hoại tử bã đậu
- Hoại tử mỡ
- Hoại tử dạng tơ huyết
- Hoại tử đông (coagulative necrosis)
- Mô hoại tử có sự đông đặc các dịch trong và ngoài TB, mô hoại tử trở nên rắn bở, màu vàng xám.

Ví dụ: HT đông thường gặp ở chi, các ngón và hay do bệnh mạch máu (viêm tắc động mạch).

HT đông cũng hay gặp ở các tạng đặc như tim, gan (nhồi máu cơ tim)

HT đông trong nhồi máu cơ tim

http://tieulun.hopto.org

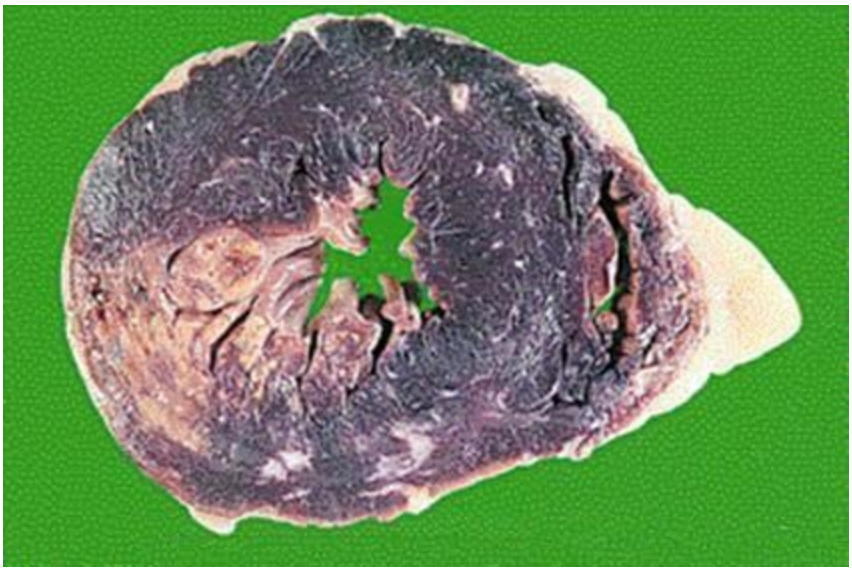

HT đông trong nhồi máu cơ tim

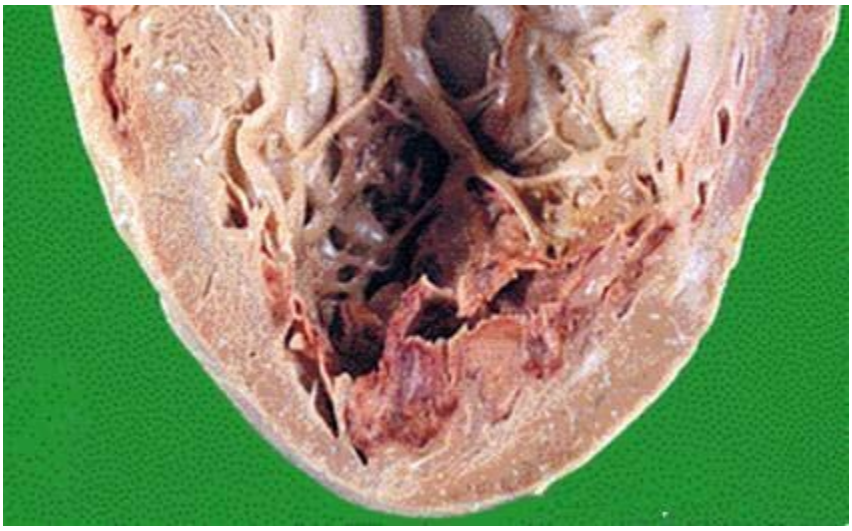

- Hoại tử nước (liquefactive necrosis)
- Mô hoại tử bị hoá lỏng, mềm nhũn, trong mô hoại tử hay có xâm nhập vi khuẩn và có nhiều tế bào viêm.

Ví dụ:

Hoại tử nước gặp trong ổ nhồi máu não (nhũn não). Các TB não mất hình thể, hoá lỏng, não mềm nhũn và cuối cùng trở thành nang chứa dịch.

Trong ổ nhồi máu cơ tim khi có nhiễm khuẩn.

Hoại tử có nhiễm khuẩn (mủ)

http://tieulun.hopto.org

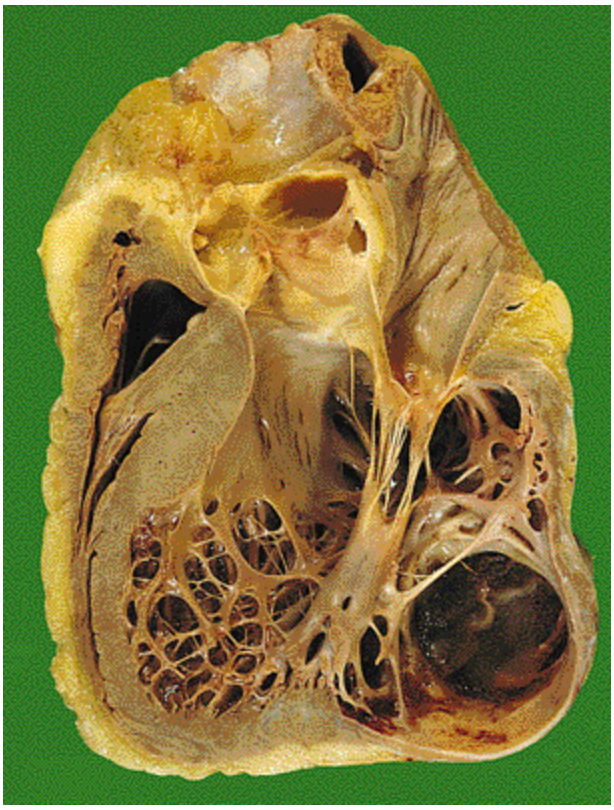

Thành cơ tim sau HT

- Hoại tử bã đậu (caseous necrosis)

Mô hoại tử màu trắng vàng, bở, dễ vỡ nát (giống bã đậu) Ví dụ:

- Hoai tử bã đậu hay gặp trong bệnh lao (phổi, hạch). Ổ hoại tử trong bệnh lao gọi là hoại tử bã đậu.

http://tieulun.hopto.org

- Hoại tử bã đậu cũng có thể gặp trong các bệnh nấm (histoplasmosis)

HT bã đậu

Hang lao sau HT bã đậu

http://tieulun.hopto.org

- Hoại tử mỡ (fat necrosis)
Vùng hoại tử có màu trắng như vết nến.
Do các enzym tiêu mỡ hoạt động biến mỡ thành glycerol và acid béo tự do

Ví dụ: Hoại tử mỡ trong viêm tuỵ cấp. Tuỵ sưng nề, ống tuỵ tắc, dịch tuỵ phá huỷ mô tuỵ và mô mỡ xung quanh tuỵ tạo thành những vết nến trong ổ bụng.

- Viêm tuỵ cấp (hoại tử, chảy máu)

- Hoại tử mỡ trong viêm tuỵ cấp (vết nến)

http://tieulun.hopto.org

- Hoại tử dạng tơ huyết (fibrinoid necrosis)
- Vùng hoại tử tạo thành một chất bắt màu hồng (nhuộm eosin) lăn tăn giống tơ huyết. Hoại tử dạng tơ huyết hay gặp ở bề mặt thanh mạc.

Ví dụ: Viêm màng phổi, màng tim, màng bụng tơ huyết. Bề mặt màng viêm hoại tử thô ráp hay gây dính (dính màng phổi, màng tim, màng bụng)

- Hoại tử dạng tơ huyết thành mạch máu

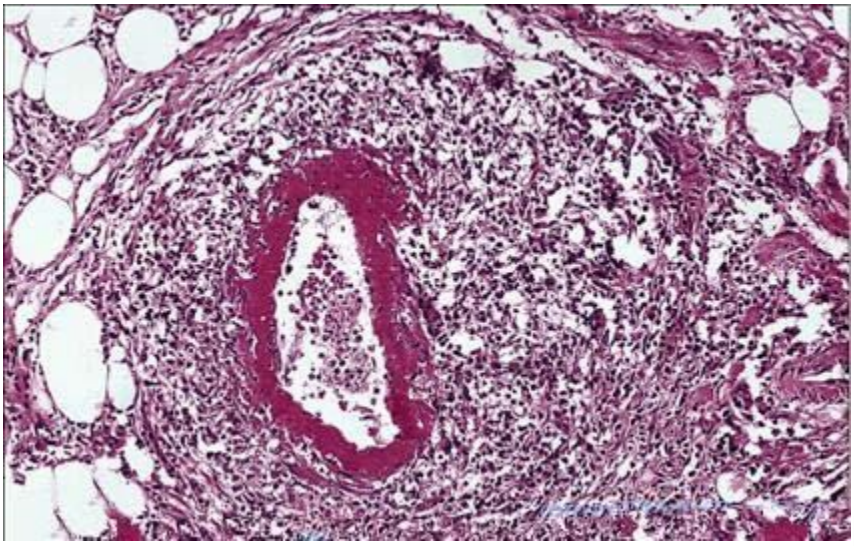 [newpage]

3. Những tổn thương thích nghi:
- Thay đổi kích thước TB: Teo đét (atrophy), Phì đại (hypertrophy)
- Thay đổi số lượng TB: Tăng sản (hyperplasia), Giảm sản (involution)
- Thay đổ tính biệt hoá TB: Dị sản (metaplasia), Loạn sản (dysplasia)
- Thay đổi chuyển hoá TB: Tích tụ, ứ đọng (accumulation)

Sơ đồ về tổn thương thích nghi:

http://tieulun.hopto.org

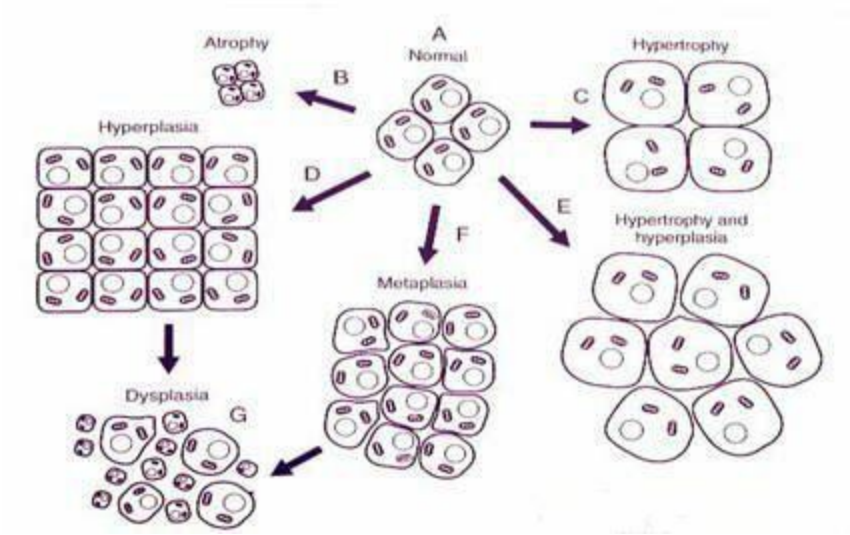

Teo đét (Atrophy):

Là sự giảm kích thước TB, tạng hoặc toàn bộ cơ thể.

TB teo đét, các bào quan nhỏ lại, chức năng

TB giảm sút.

Teo đét có 2 loại:

+ Teo đét sinh lý:

Ví dụ: Teo tuyến ức ở trẻ em

Teo tuyến vú, buồng trứng, tử cung ở phụ nữ mạn kinh.

Teo đét ở người già (teo não, teo cơ, teo da, teo tuyến sinh dục…)

+ Teo đét bệnh lý:

Ví dụ: Teo thận do xơ vữa động mạch thận

Teo cơ do liệt hoặc đứt dây TK

Tuyến ức bình thường

http://tieulun.hopto.org

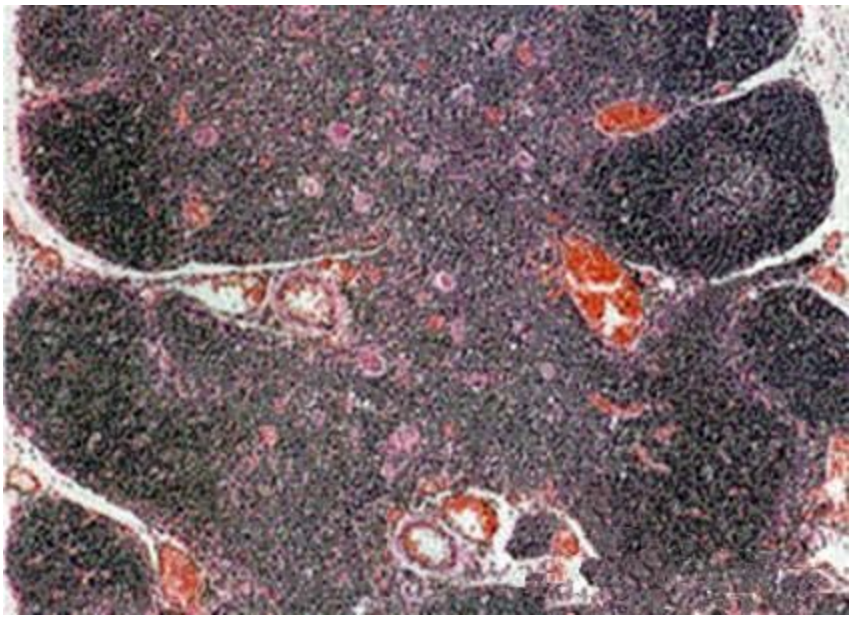

Tuyến ức teo ở tuổi thiếu niên

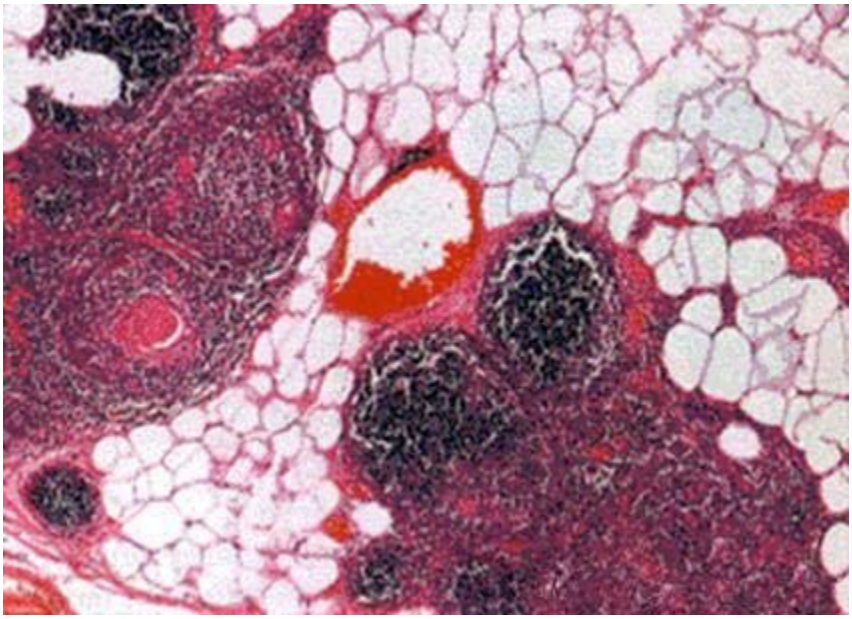

Teo đét TB cơ vân

http://tieulun.hopto.org

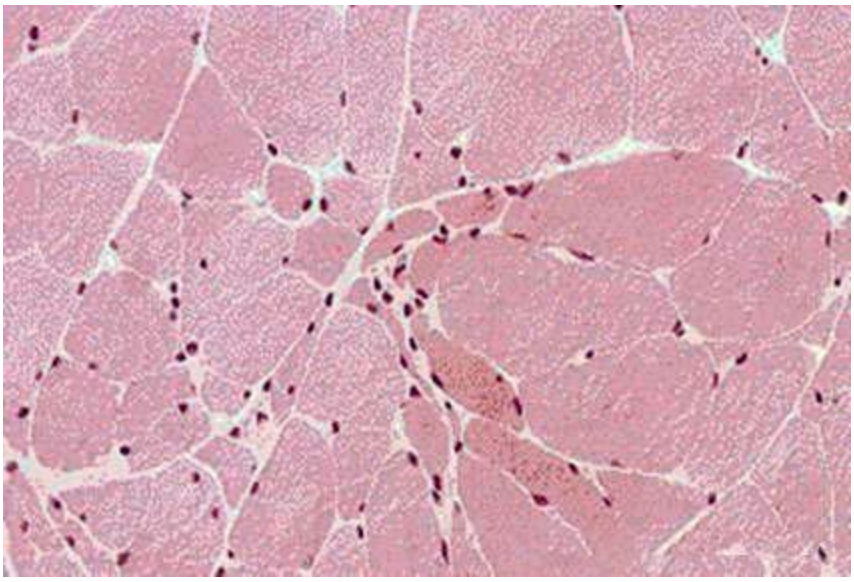

Teo thận do xơ vữa động mạch

Teo não do nhồi máu

http://tieulun.hopto.org

Phì đại (hypertrophy)

Phì đại là sự tăng kích thước TB, tạng hoặc cơ thể.

TB phì đại, các bào quan to lên tương ứng, TB tăng hoạt động chức năng.

Phì đại có 2 loại:
+ Phì đại sinh lý:
Ví dụ: Phì đại tuyến vú tuổi dậy thì.
Phì đại cơ vân khi luyện tập.
Phì đại cơ tử cung khi có thai.
+ Phì đại bệnh lý:
Ví dụ: Phì đại tâm thất trái trong cao HA.
Phì đại thận còn lại do cắt một thận.
Phì đại cơ bàng quang do u xơ tiền liệt.
TB cơ vân bình thường TB cơ vân phì đại

http://tieulun.hopto.org

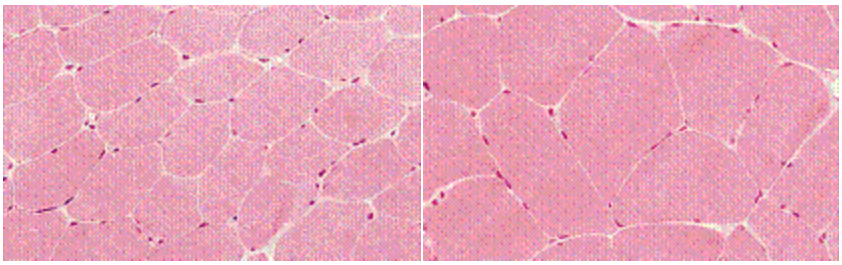

PĐ cơ tử cung khi có thai PĐ thất trái do HA cao

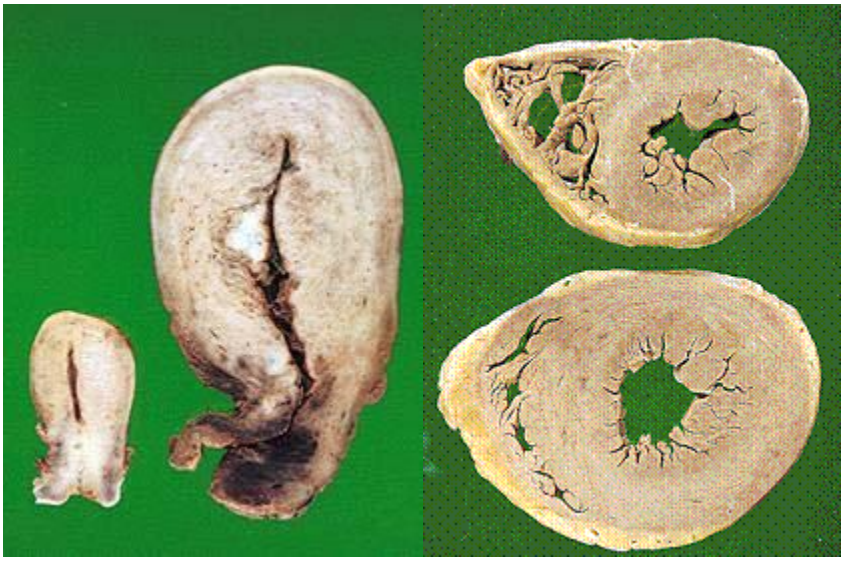

Cơ tim bình thường Cơ tim phì đại do cao HA

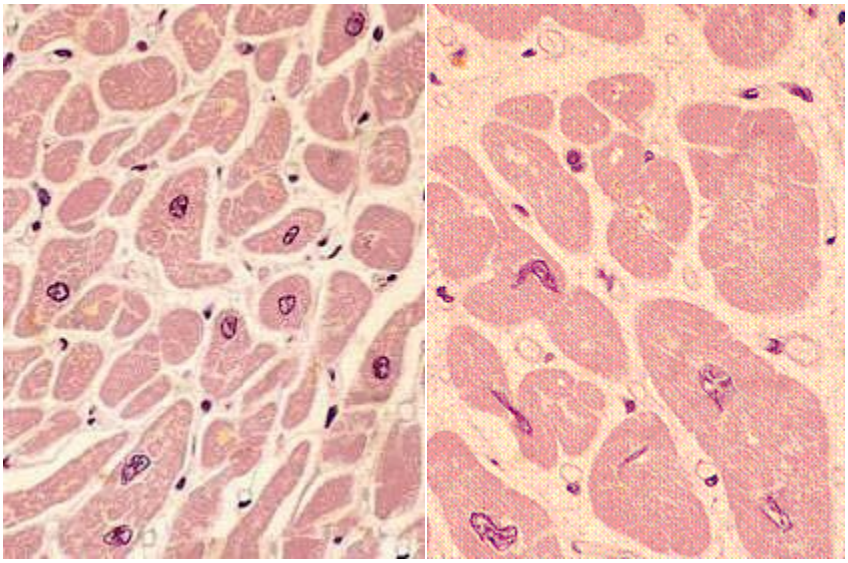

Phì đại tuyến tiền liệt

Tăng sản (hyperplasia)

- Tăng sản là tăng số lượng TB, tăng sản làm kích thước tạng tăng lên.
- Các TB tăng sản thường lớn, bắt màu đậm, hoạt động chức năng tăng.
- Tăng sản cũng có thể do các kích thích sinh lý hoặc bệnh lý.
- Những tăng sản không rõ nguyên nhân thường là giai đoạn đầu của sự phát sinh u.

Ví dụ về tăng sản:

- Tăng sản niêm mạc tử cung do kích thích của estrogen.
- Tăng sản tuyến tiền liệt do giảm androgen ở người già (u xơ tuyến tiền liệt).
- Tăng sản niêm mạc bàng quang, túi mật do sỏi.

Tăng sản thường kết hợp với phì đại

Ví dụ:

- Tăng sản và phì đại cơ tử cung khi có thai.
- Tăng sản và phì đại cơ bàng quang khi có u xơ tuyến tiền liệt.
- Tăng sản và phì đại thận sau cắt một thận.

http://tieulun.hopto.org

Tuyến niêm mạc TC Tăng sản tuyến n/m TC

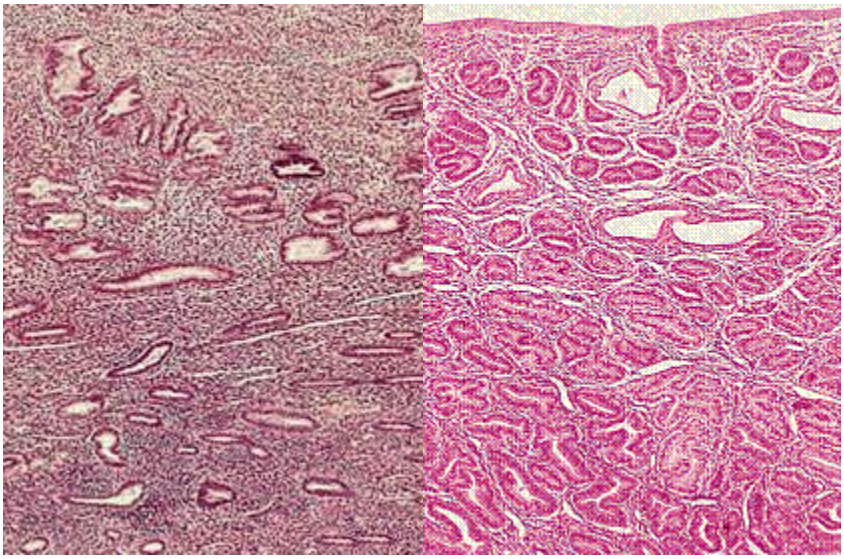

Dị sản (metaplasia)

- Là sự biến đổi một loại TB này thành một loại TB khác. Chức năng TB dị sản bị biến đổi.
- DS có thể do kích thích sinh lý hoặc bệnh lý.
- DS thường trở thành loạn sản, khởi đầu của sự phát sinh u.

Ví dụ về dị sản

- Lớp TB đệm niêm mạc TC dị sản thành lớp

TB rụng khi có thai.

- Sự biến đổi từ nang trứng chín thành tuyến vàng ở buồng trứng (hoàng thể) khi có thai.
- Dị sản biểu mô trụ thành biểu mô lát tầng

của niêm mạc phế quản ở người nghiện thuốc lá.

- Dị sản niêm mạc dạ dày thành niêm mạc ruột trong viêm mạn tính.

Dị sản gai niêm mạc Bàng quang do sỏi

http://tieulun.hopto.org

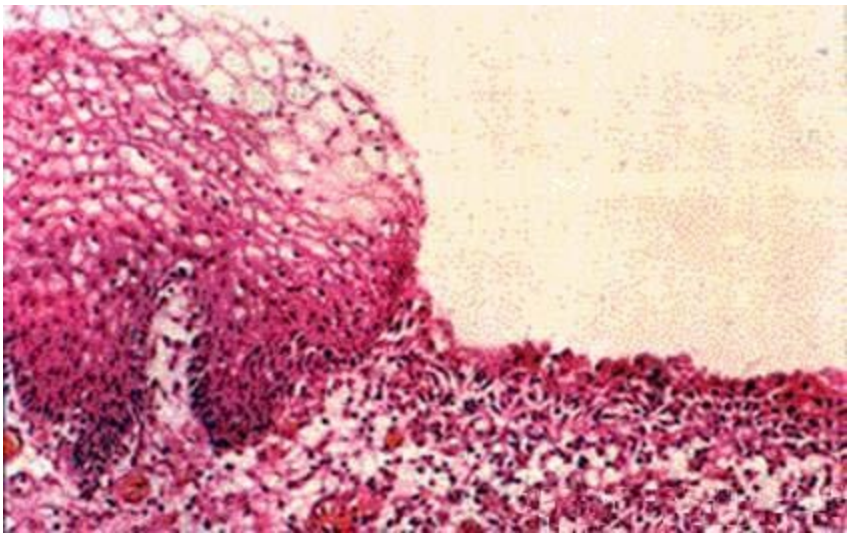

Loạn sản (dysplasia)

Là sự phát triển và biệt hoá bất thường
của mô trưởng thành, đang tái tạo, đang biệt hoá hoặc từ bào thai.
Loạn sản có thể phát triển từ tổn thương dị sản.
Loạn sản thường là giai đoạn đầu của sự phát sinh u.
Ví dụ về loạn sản:
- Loạn sản biểu mô gai cổ ngoài tử cung khi viêm mạn tính.
- Loạn sản niêm mạc dạ dày ở bờ ổ loét.
- Loạn sản tuyến ở da núm vú trong bệnh Paget

Loạn sản biểu mô gai n/m cổ TC

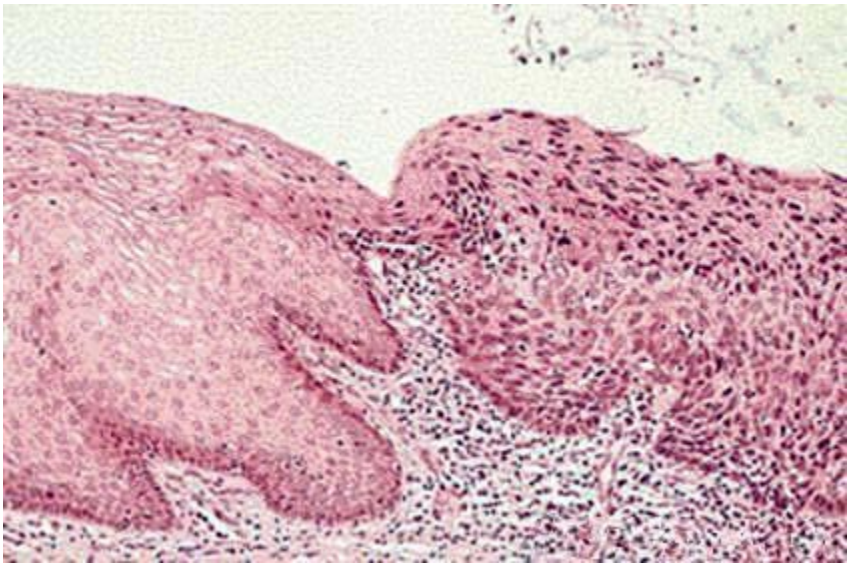

Loạn sản và ung thư biểu mô tại chỗ

http://tieulun.hopto.org

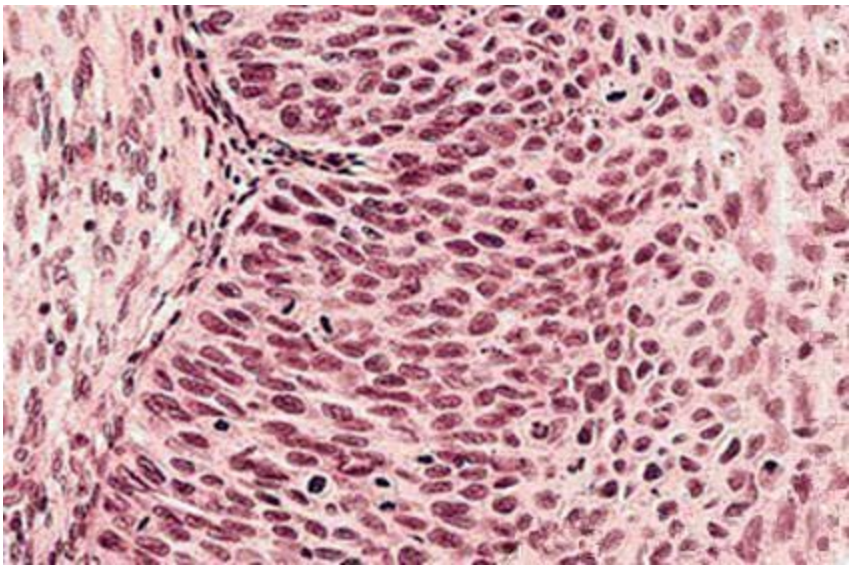

Tích tụ - ứ đọng (accumulation):

- Tích tụ hoặc ứ đọng các chất trong bào tương TB có thể do:
- Rối loạn chuyển hoá, tích tụ nhiều sản phẩm chuyển hoá trong TB.
- Xâm nhập quá nhiều các chất bên ngài vào trong TB.

Ví dụ về tích tụ các chất trong TB:

- Bụi than tích tụ trong các đại thực bào vách phế nang (bệnh bụi phổi).
- Tích tụ sắc tố máu (hemosiderin) màu vàng nâu trong bào tương đại thực bào (TB tim) trong suy tim.
- Tích tụ mỡ trong TB gan ở người nghiện rượu.

Tích tụ sắc tố trong TB

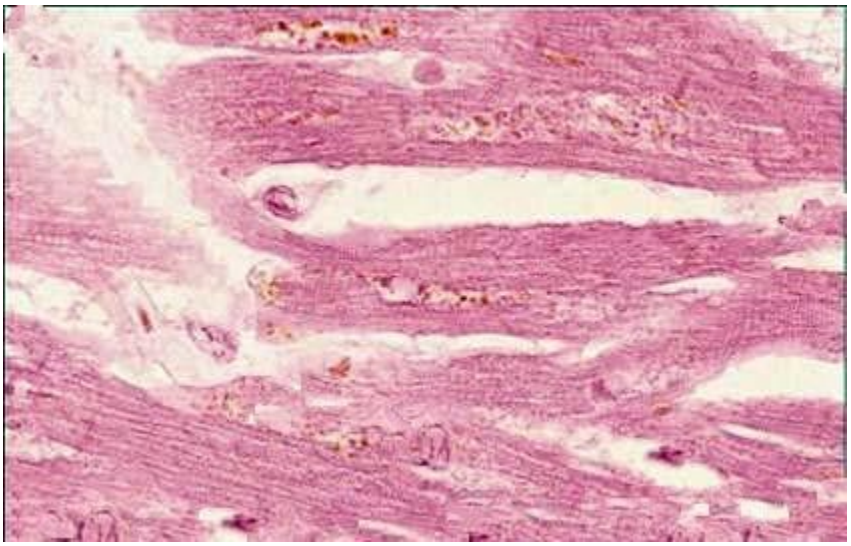

Tích tụ hemosiderin trong ĐTB phế nang (TB tim)

http://tieulun.hopto.org

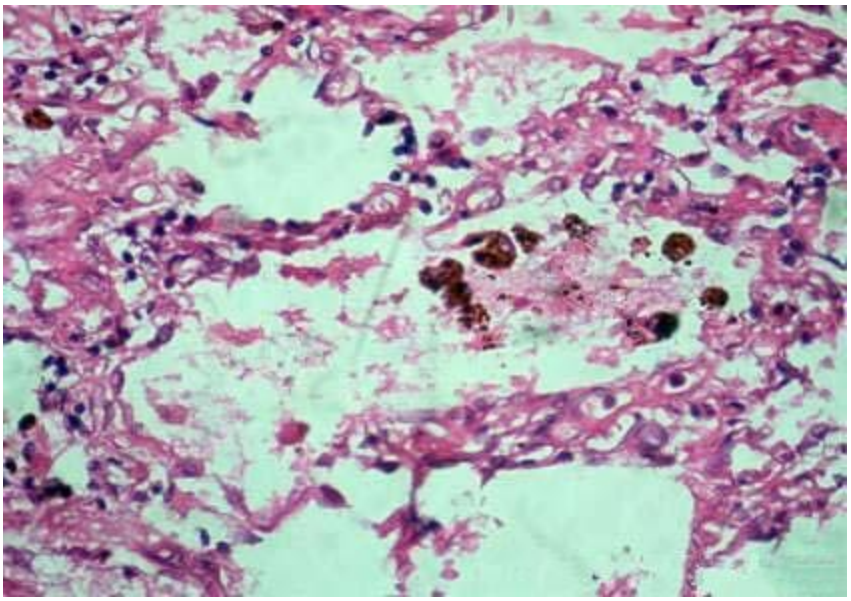

IV. Sự già và chết TB:

- Mỗi TB và cơ thể có một giới hạn sống nhất định. Kết thúc giới hạn đó là sự chết TB và cơ thể.
- Sự chết hàng ngày của TB theo chương trình định sẵn trong nhân TB (programed cell death) gọi là Apoptosis.

Phân biệt Apoptosis và necrose:

Hình ảnh	Apoptosis	Hoại tử (Necrose)
Ng/nhân	sinh lý hoăc bệnh lý	thường là bệnh lý
Quy mô	từng TB	từng nhóm TB
Màng TB	còn	mất
Hình thái	ngắt từng phần TB	TB trương to, vỡ
P/ư viêm	Không	Có
Tiêu biến	Do các TB lân cận	Do ĐTB và BCĐN

Sơ đồ minh hoạ cấu trúc BM trụ

http://tieulun.hopto.org

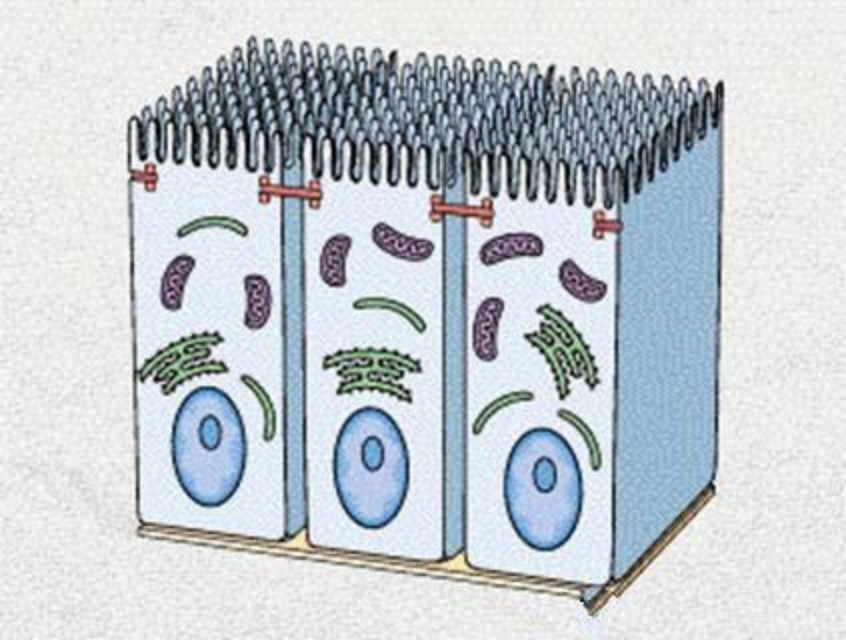

Sơ đồ minh hoạ hiện tượng Apoptosis

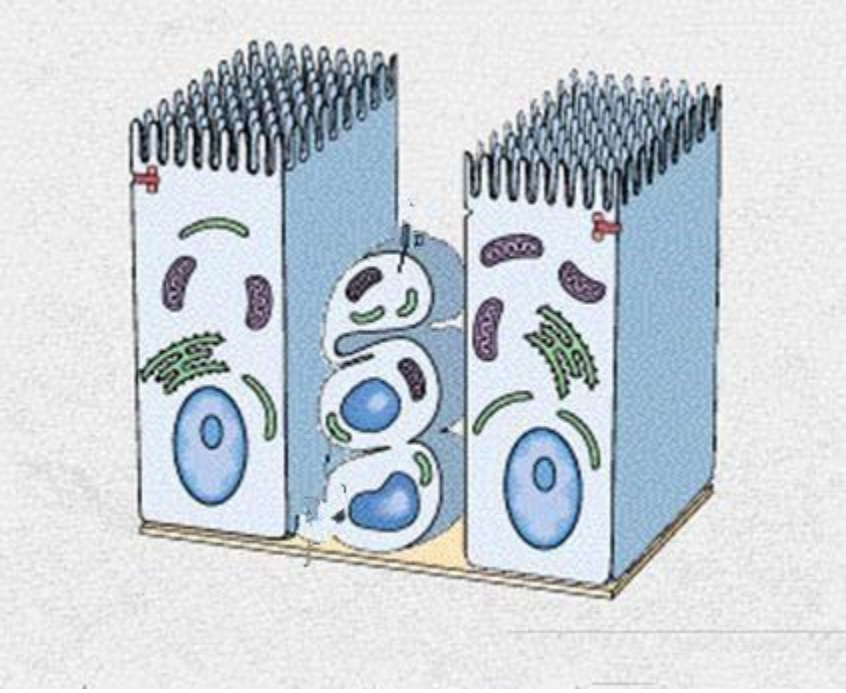

Sơ đồ minh hoạ hiện tượng Apoptosis

http://tieulun.hopto.org

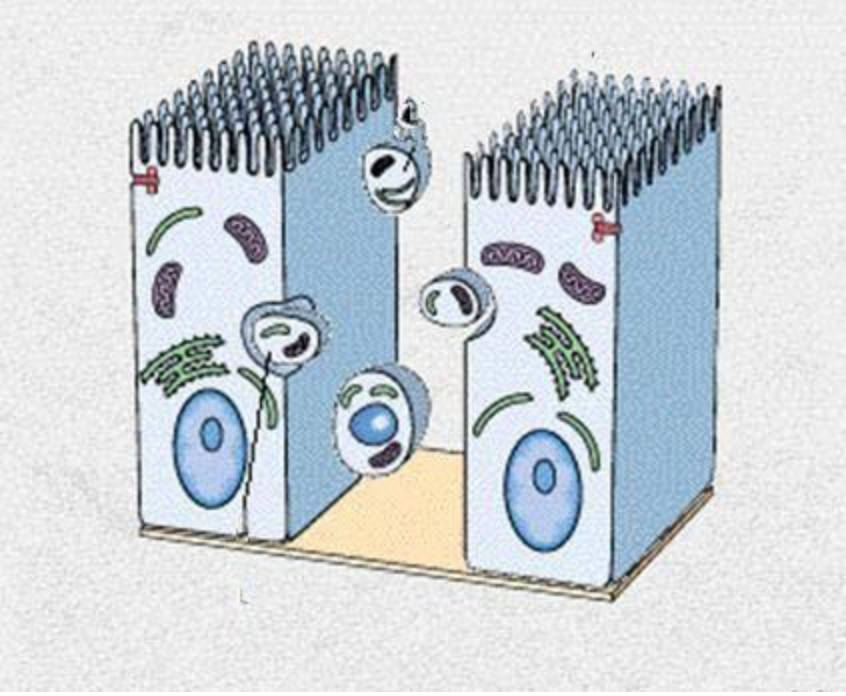

Biểu mô trụ bình thường

Hình ảnh Apoptosis

http://tieulun.hopto.org

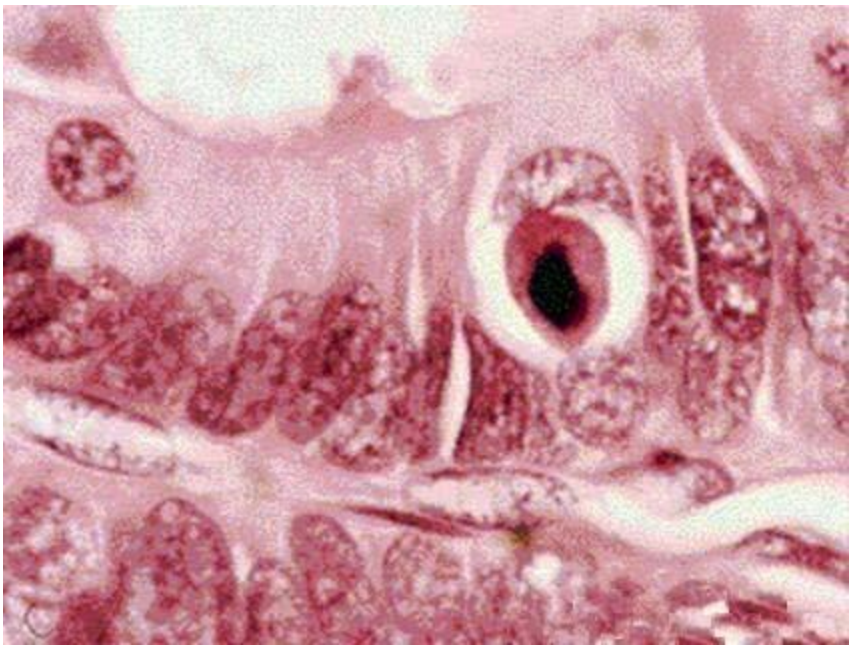

Hình ảnh Apoptosis

Hình ảnh Apoptosis

http://tieulun.hopto.org

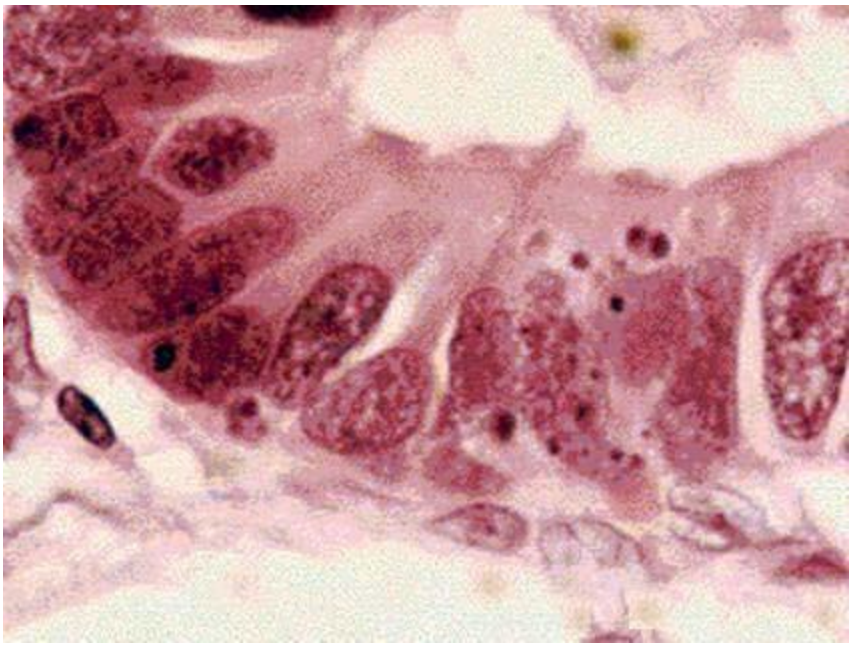

4. BỆNH RUỘT NON VÀ RUỘT GIÀ

Các bệnh nhiễm khuẩn

Ruột có thể bị nhiễm khuẩn do:

- Virus: gây ỉa chảy ở trẻ em và người lớn (rotavirus and norwalk virus).
- Bacteria:

Salmonella typhi gây bệnh thương hàn. Tuberculosis gây bệnh lao (hồi manh tràng).

- Protozoa:

Gardia gây rối loạn tiêu hoá.

Criptosporidia có thể gây viêm ruột ở người AIDS.

- Nấm (fungi): Hay gây bệnh đường ruột ở người bị AIDS.
- Bệnh giun sán (helminths): Hay gây bệnh đường ruột nhất là ở các nước nhiệt đới.

Cơ chế gây bệnh

1. Một số vi khuẩn gây tổn thương do xâm nhập thành ruột (lỵ trực trùng, thương hàn, lỵ amip, E. coli).

http://tieulun.hopto.org

2. Một số vi khuẩn sinh các độc tố gây bệnh mà không xâm nhập thành ruột (tả, salmonella).

Bệnh lỵ trực trùng

Lỵ trực trùng là bệnh viêm ruột già cấp tính, lây truyền theo đường tiêu hoá.
Mầm bệnh là nhóm Shigella gram âm (Shigella
shiga, Shigella fllexnerie, Shigella boydii, Shigella sonneix), ủ bệnh 1- 8 ngày.
Lâm sàng: sốt cao, đi ngoài đột ngột nhiều lần trong ngày, phân có chất nhầy, mủ và ít máu, hay buồn đi ngoài và đau quặn bụng.
+ Đại thể:
Niem mạc bị hoại tử bong từng mảng và để lại ổ loột nụng ở lớp niờm mạc.
Mặt ổ loột được phủ bởi một lớp dịch rỉ viờm nhiều tơ huyết. Cỏc ổ loột cú bờ rừ, ổ loột cú thể nhỏ, nhưng cú thể nhiều ổ loột liền bờ với nhau tạo thành ổ loột lớn.
+ Vi thể:
Niêm mạc ruột phù nề, tăng tiết nhầy và có nhiều mạch máu xung huyết.
Sau đó lớp niêm mạc bị hoại tử bong đi và để lại ổ loét.
ở đáy ổ loét có thể thấy nhiều trực khuẩn lỵ.
Nhiều bạch cầu đa nhân xâm nhập vào thành ruột, quanh ổ loét. Lớp hạ niêm mạc phù dày lên.
ở giai đoạn phục hồi có sự phát triển của tổ chức
hạt. Khi thành sẹo có sự tái tạo của biểu mô nhưng không có tuyến.

Lỵ amip

Là bệnh nhiệt đới, lây theo đường tiêu hoá, ủ bệnh vài tuần.
Bệnh nhân thường có triệu chứng đi ngoài phân có nhầy lẫn máu, dai dẳng hay tái phát. Mầm bệnh là Entamoeba hystolytica.
+ Đại thể:
Amip xâm nhập vào lớp niêm mạc, chui vào lòng
tuyến và gây hoại tử biểu mô bằng các men phân huỷ protein, rồi xâm nhập sâu xuống hạ niêm mạc.
Niêm mạc trên ổ hoại tử bị chết và rụng đi để lại
ổ loét. ổ loét thường có ngóc ngách sâu ở trong hạ niêm mạc.

http://tieulun.hopto.org

+ Vi thể:
ổ loét rộng nhưng không có hoặc có rất ít phản ứng viêm, hay thấy amip trong ổ loét.
Các amíp có thể theo tĩnh mạch cửa vào gan, lên phổi và não.
+ Biến chứng
- Áp xe gan
- Áp xe phổi
- Áp xe não
- U hạt amíp ở góc hồi manh tràng

Bệnh thương hàn

- Là bệnh nhiễm trùng thành dịch lây theo đường tiêu hoá.
- Mầm bệnh là salmonella typhosa gây tổn thương ruột và cơ quan tạo máu.
- Bệnh nhân có biểu hiện: sốt cao liên tục, mạch nhanh, ỉa lỏng, nôn mửa hoặc táo bón, lách to, xét nghiệm bạch cầu giảm.
+ Đại thể:
Tổn thương ruột và cơ quan tạo máu nên nhiều tạng bị tổn thương:
- Ruột: các mảng Payer sưng phù, hạch mạc treo ruột sưng to, niêm mạc ruột hoại tử tạo thành ổ
loét nông, loét cũng có thể làm thủng ruột. Loét có
thể khỏi, thành sẹo.
- Lách: tăng sinh nhiều tế bào thương hàn. Lách to,
có thể bị vỡ.
- Cơ: thoái hoá cơ vân (Zenker) gây thoát vị thành bụng.
- Túi mật, gan, tuỷ xương, tim, khớp đều bị tổn thương.
+ Vi thể:
- Trong vùng tổn thương có tăng sinh nhiều thực bào 1 nhân (tế bào thương hàn), có ít hoặc không có bạch cầu đa nhân.
- Vi khuẩn thương hàn có thể thấy trong bào tương tế bào thực bào.
+ Biến chứng
- Nhiễm độc

http://tieulun.hopto.org

- Suy tuần hoàn
- Chảy máu ruột
- Thủng ruột
- Vỡ lách.

Viêm ruột mạn tính

- Bệnh Crohn và viêm đại tràng loét là những viêm ruột mạn tính nguyên phát không rõ nguyên nhân. Cả 2 bệnh đều có liên quan với các biểu hiện toàn thân ngoài ruột.
- Bệnh Crohn là một loại viêm hạt tổn thương toàn bộ thành ruột từng đoạn ngắt quãng ở hồi tràng.
- Viêm đại tràng loét là bệnh viêm mạn tính chủ yếu ở trực tràng, nhưng có thể lan ra toàn bộ đại tràng.

Bệnh Crohn

Bệnh thường tổn thương ở hồi tràng (ileuitis), hay gặp ở nữ, 20 – 60 tuổi.
- Niêm mạc và hạ niêm mạc sưng phù, làm mất
các nếp niêm mạc. Nếp niêm mạc trông giống như các viên đá cuội xếp cạnh nhau.
- Bề mặt niêm mạc xuất hiện các điểm loét chảy máu, rồi hình thành các đường dò.
- Thành ruột dày, thắt hẹp do phù nề và xơ hoá. Những đoạn ruột bình thường to, mềm mại xen
kẽ những đoạn ruột tổn thương cứng chắc, thắt hẹp (skip lesions).
- Các hạch mạc treo ruột sưng to.
- Tổn thương điển hình trong viêm ruột Crohn là tổn thương ở toàn bộ các lớp thành ruột, phù nề nặng ở hạ niêm mạc và hoại tử thành ruột tạo
thành các lỗ dò. Sự xơ hoá và tạo sẹo làm thành ruột dày cứng chắc.
- Tổn thương viêm lan rộng ra thanh mạc gây dính các quai ruột, viêm phúc mạc cục bộ.

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng viêm ruột Crohn
- Hẹp tắc ruột
- Dính ruột
- Thủng ruột gây áp xe trong ổ bụng
- Dò và áp xe quanh hậu môn
- Đoạn ruột viêm dễ ung thư hoá
- Chảy máu do loét ruột

Bệnh viêm đại tràng loét

Tổn thương hay gặp ở trực tràng (proctitis) và các đoạn đại tràng khác.
Tổn thương lan rộng ở niêm mạc, bệnh nhân hay ỉa lỏng, phân có máu, nhày và mủ.
Có 3 hình thái lâm sàng:
1. Viêm cấp tính hoạt động (active acute disease)
2. Viêm mạn hoặc được điều trị (chronic quiescent or treated disease)
3. Viêm hoạt động mạnh (fulminant active disease)
1. Viêm cấp tính hoạt động (active acute disease)
- Bề mặt niêm mạc có nhiều vết loét nông nhỏ, có chảy máu.
- Tổn thương viêm chỉ khu trú ở lớp niêm mạc và mô đệm, không vượt qua lớp cơ niêm thành đại tràng.
2. Viêm mạn hoặc được điều trị (chronic quiescent or treated disease)
- Tổn thương loét không nổi bật, niêm mạc xung huyết đỏ, mỏng, trên bề mặt có những hạt nhỏ.
- Khi sinh thiết niêm mạc có hình ảnh viêm mạn tính.
3. Viêm hoạt động mạnh (fulminant active disease)
- Vết loét niêm mạc lan rộng
- Tổn thương phù, viêm xâm nhập xuống lớp cơ.
- Thành đại tràng giãn rộng (toxic dilatation), đại tràng phình to (acute toxic megacolon).
Biến chứng
Biến chứng tại chỗ:

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu và thoát dịch tại ổ loét.
- Giãn phình đại tràng do nhiễm độc và thủng đại tràng.
- Loạn sản và ung thư hoá.

Biến chứng toàn thân:

- Ban đỏ nốt (erythema nodosum)
- Hoại tử mủ (pyodema gangrenosum)
- Viêm kết mạc mắt (iritis)
- Đau các khớp lớn (arthropathy of large joins)
- Viêm khớp cùng chậu (sacroilitis)
- Gù vẹo cột sống (ankylosing spondylitis)
- Bệnh gan mạn tính (chronic liver disease)

Bệnh sinh

- Yếu tố tinh thần (psychomsomatic cause): được biết ở một số cá thể
- Nhiễm khuẩn (infective cause): như E.coli
- Yếu tố miễn dịch (immunological cause): nhiều lympho bào trong ổ viêm

Viêm ruột Crohn

Viêm ruột Crohn

http://tieulun.hopto.org

Viêm ruột Crohn

HẢ vi thể (Crohn’s disease)

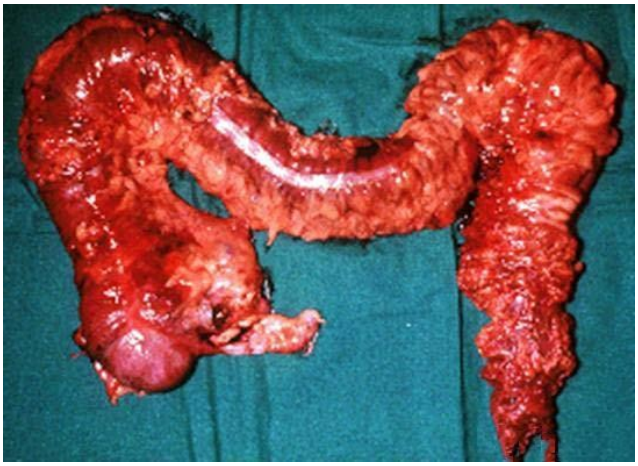

Viêm đại tràng loét

http://tieulun.hopto.org

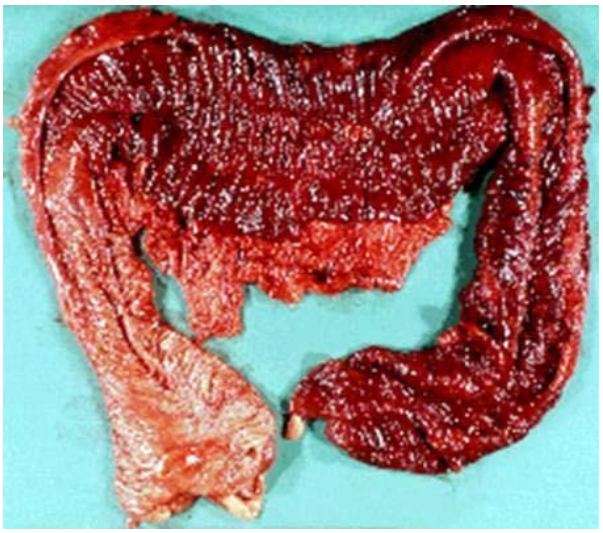

Viêm đại tràng loét

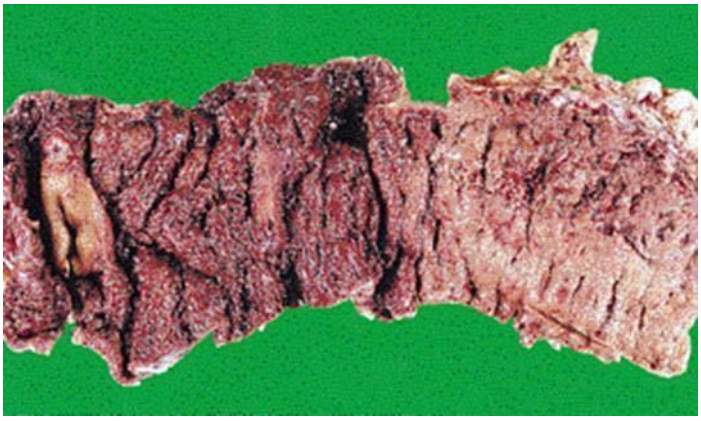

Viêm đại tràng loét

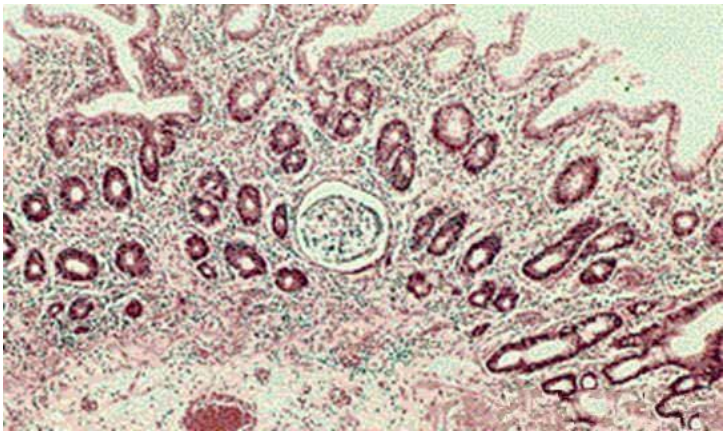

HẢ vi thể viêm đại tràng loét

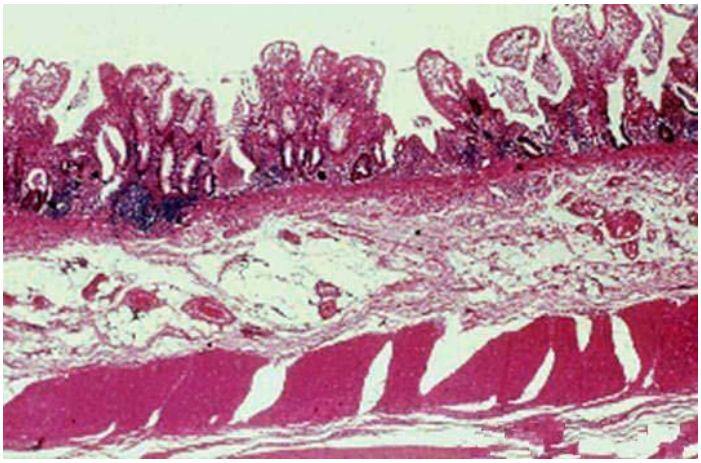

HẢ vi thể viêm đại tràng loét

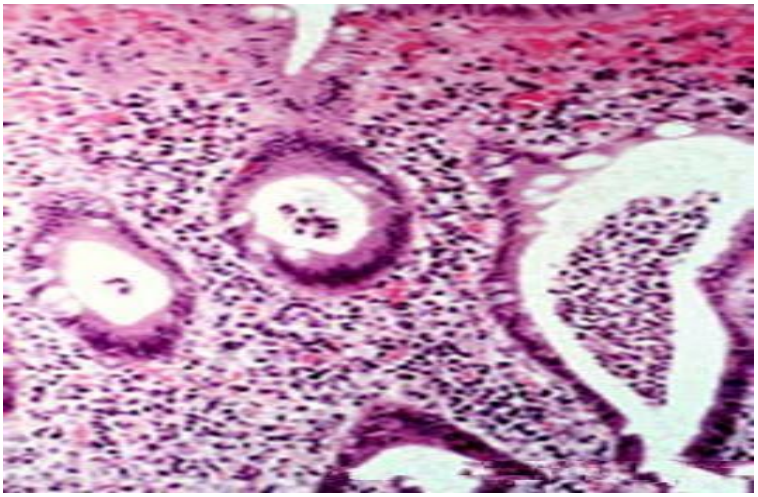

5.CHỬA TRỨNG

(hydatidiform mole)

1. Định nghĩa

2. Hình ảnh tổn thương

3. Biến chứng

1. Định nghĩa

http://tieulun.hopto.org

“Chửa trứng (hydatidiform mole) là một biến đổi bệnh lý xảy ra trong thời kỳ có thai. Đặc trưng bằng sự thoái hoá nước của các gai rau (hydropic degeneration) và sự tăng sinh của các tế bào biểu mô rau (trophoblastic hyperplasia)”.
- Trong buồng tử cung, thai nhi không còn, các gai rau thoái hoá trở thành những nang chứa nước trông giống như những đám trứng ếch, hoặc như chùm nho, vì vậy gọi là chửa trứng.
Có 2 loại chửa trứng:
- Chửa trứng một phần (partial mole), chỉ một số gai rau trở thành các nang nước, trong buồng tử cung có thể có thai nhi.
- Chửa trứng hoàn toàn (complete mole), toàn bộ các gai rau trở thành nang nước, trong buồng tử cung không có thai nhi.
Cơ chế bệnh sinh
Chửa thường:
Tinh trùng (23X) + Trứng (23X) = 46XX thai nữ, rau thai bình thường.
Chửa trứng một phần (partial mole):
2 tình trùng (23X và 23Y) + trứng (23X) = 69XXY (triploid) chửa trứng một phần, thai nhi chết dần.
Chửa trứng toàn phần (complete):
2 tinh trùng (23X và 23X) + trứng (không gen) = 46XX (diploid) chửa trứng toàn phần, không hình thành thai nhi.
- Biểu hiện lâm sàng:
Xét nghiệm nồng độ hCG (human chorionic gonadotropin) trong máu và nước tiểu tăng rất cao.
Siêu âm có thể thấy buồng tử cung sáng, có nhiều nang nước nhỏ.
Chửa trứng dễ biến đổi thành ung thư biểu mô rau (choriocarcinoma)

2. Tổn thương

Đại thể:

- Tử cung to bình thường, hay bị ra máu ngay từ khi mới có thai. Trong buồng tử cung không có thai nhi (complete mole).
- Các gai rau thoái hoá, ứ nước hình thành các nang nhỏ giống như trứng ếch hoặc chùm nho (grape like) đầy chặt trong buồng tử cung.

Vi thể

- Các gai rau thoái hoá không còn trục liên kết, biểu mô rau tăng sản bao bọc phía

http://tieulun.hopto.org

ngoài (trophoblastic hyperplasia).
- Có hình ảnh các nang nước xâm nhập sâu vào lớp cơ tử cung (10%).

3. Biến chứng

- Chửa trứng xâm nhập (invasive mole).

Gai rau xâm nhập sâu vào lớp cơ và mạch máu thành tử cung, có thể làm thủng tử cung.

- Ung thư biểu mô rau (choriocarcinoma),

có thể gặp sau chửa trứng, các tế bào biểu mô rau tăng sinh bất thường, xâm nhập mạch máu di căn xa.

Chửa trứng

Chửa trứng (đại thể)

Chửa trứng (HẢ vi thể)

http://tieulun.hopto.org

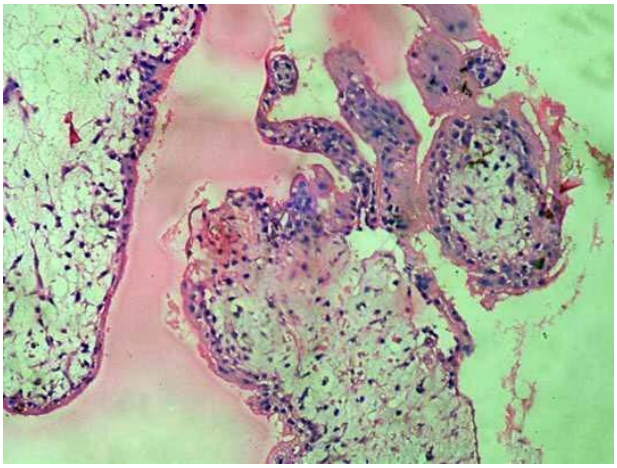

Chửa trứng (HẢ vi thể)

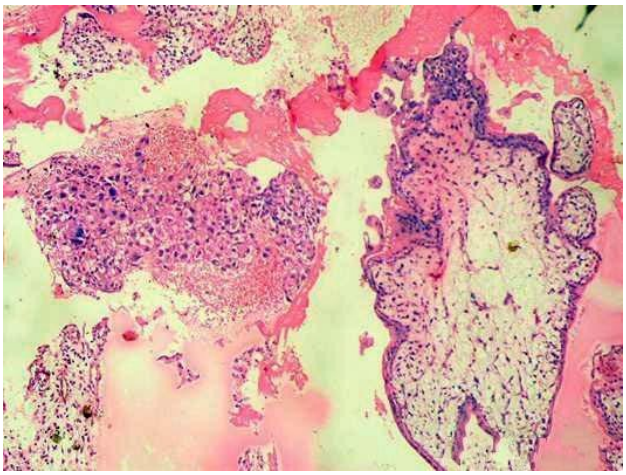

Chửa trứng (HẢ vi thể)

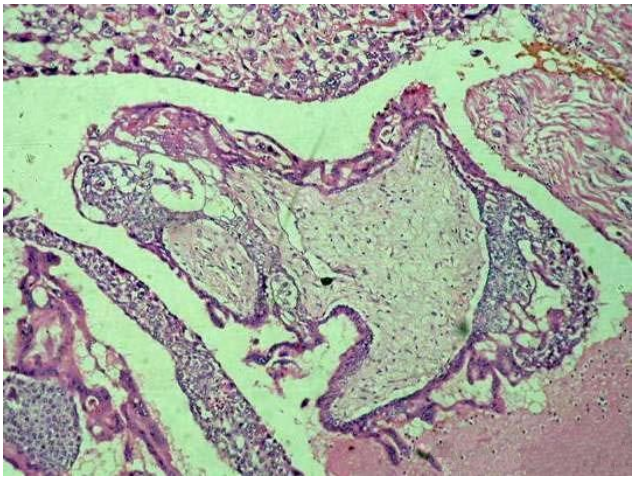

Chửa trứng (HẢ vi thể)

http://tieulun.hopto.org

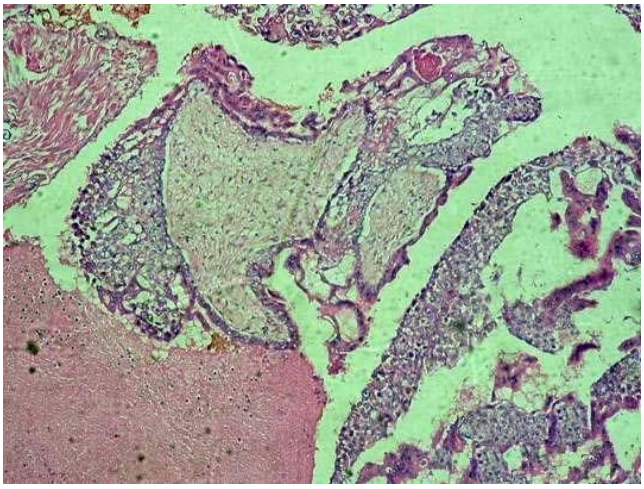

6.LOÉT DẠ DÀY

(PEPTIC ULCER)

Loét là một tổn thương mất tổ chức ăn sâu tại chỗ ở một vùng nào đó của da hoặc niêm mạc.

Loét dạ dày là tổn thương mất lớp niêm mạc ăn sâu qua lớp cơ niêm, hạ niêm mạc hoặc xuống tận lớp cơ thành dạ dày.

Nguyên nhân loét dạ dày:

- Vai trò acid, pepsin.
- Vai trò Helycobacter pylori: sinh enzym urease phá huỷ TB niêm mạc dạ dày
- Yếu tố tinh thần
- Yếu tố ăn uống
- Thuốc lá
- Hậu quả của viêm dạ dày mạn tính

Phân loại: 2 loại

+ Loét dạ dày cấp tính

+ Loét dạ dày mạn tính

Loét dạ dày cấp

Nguyên nhân loét dạ dày cấp:

- Thường phát triển từ viêm chợt dạ dày cấp (acute erosive gastritis).

http://tieulun.hopto.org

- Shock, stress (bỏng nặng hoặc tăng áp
lực sọ).
- Dùng nhiều thuốc kháng viêm steroid.
- Say rượu nôn mửa nhiều...

Hình thái ổ loét dạ dày cấp:

- Loét gặp ở bất kỳ vị trí nào của dạ dày, có thể
1, nhưng thường nhiều ổ khắp dạ dày.
- Loét thường nhỏ <1 cm, hình tròn, tổn thương mới đến hạ niêm mạc.
- Niêm mạc xung quanh ổ loét phù nề xung
huyết, ít TB viêm. TB biểu mô phủ tăng chế tiết, không bị teo đét hoặc quá sản.
- Đáy ổ loét có chất hoại tử lẫn máu hoặc chất
nhày, có thể có lớp mô hạt mỏng, ít TB, ít mạch máu tân tạo.

Viêm dạ dày cấp (vết chợt)

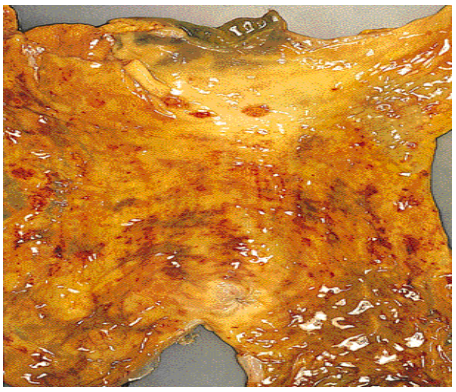

Loét dạ dày cấp

http://tieulun.hopto.org

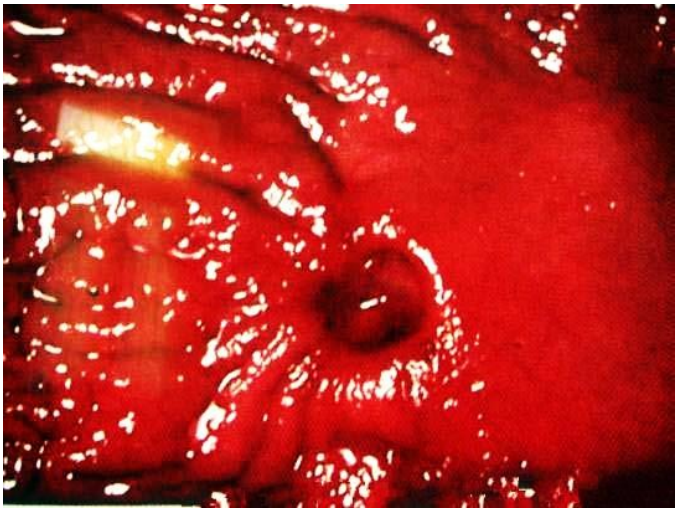

Loét dạ dày mạn tính

Loét dạ dày mạn tính

Loét mạn tính thường gặp ở tá tràng hơn dạ dày (3/1).

Loét tá tràng gặp ở đoạn đầu sát môn vị, thành trước tá tràng hay bị tổn thương hơn thành sau.

Loét dạ dà thường ở bờ cong nhỏ, vùng tiếp giáp thân vị và hang vị. Thành trước và bờ cong lớn ít bị hơn.

Kích thước ổ loét: <0,3 cm thường là vết chợt. >0,6 cm là loét thực sự. 50% ổ loét <2 cm, 75% ổ loét <3 cm. Loét >4 cm thường loét ác tính ung thư hoá.

Hình thể ổ loét dạ dày mạn tính:

- Hình tròn, bầu dục, bờ gọn, niêm mạc bờ ổ loét tăng sản phủ chờm vào ổ loét.

http://tieulun.hopto.org

- Loét mới, vùng rìa ổ loét bằng niêm mạc vùng xung quanh, không có riềm rõ. Ổ loét có hình lòng chảo, mềm do viêm chưa phát triển.
- Loét cũ vài năm,niêm mạc rìa ổ loét nổi gồ cao, bờ thẳng đứng, loét có hình cốc, nắn chắc do xơ phát triển. Niêm mạc xung quanh có xu hướng quy tụ về ổ loét.
- Loét xơ trai: loét rộng, sâu, bờ thẳng đứng, đáy nhẵn, trắng, rắn, chắc. Niêm mạc nhăn nhúm, thô. Loét sâu đến lớp cơ hoặc thủng thanh mạc, dính vào tụy, mạc nối.

Loét dạ dày mạn ung thư hoá

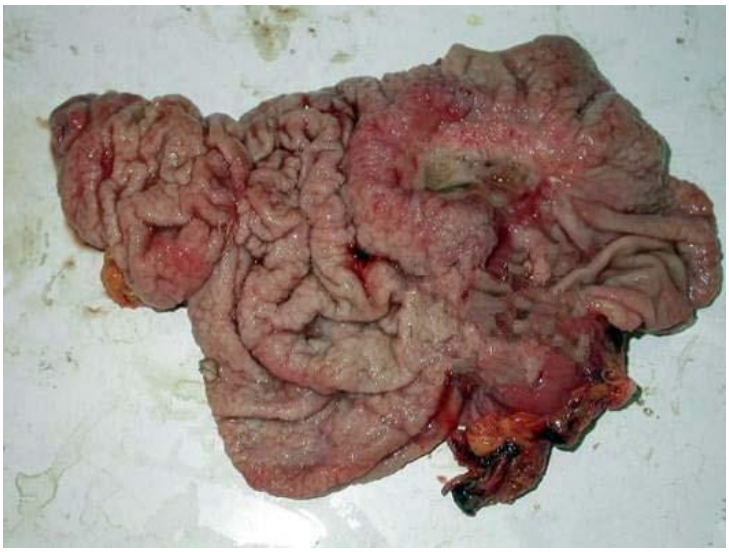

Loét dạ dày mạn

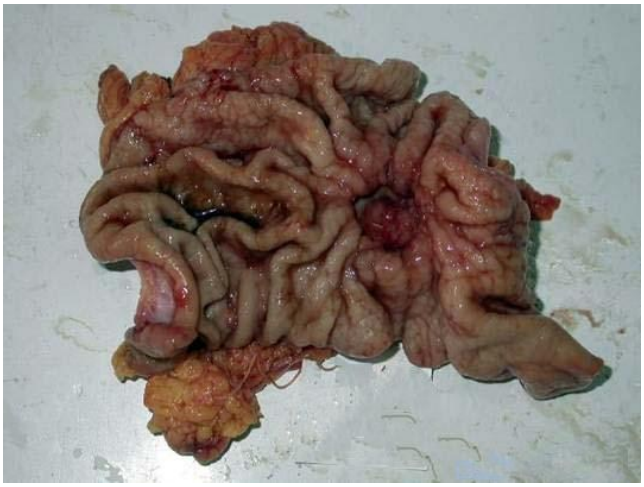

Loét dạ dày mạn

http://tieulun.hopto.org

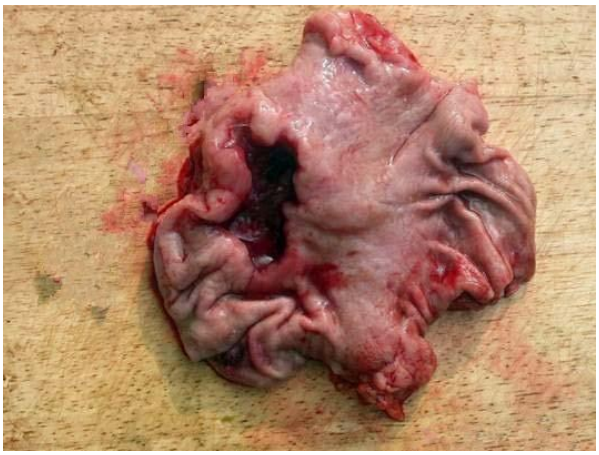

Hình ảnh vi thể: ổ loét có 4 lớp

+ Lớp hoại tử: mảnh vụn TB, tơ huyết, BCĐN thoái hoá.

+ Lớp hoại tử dạng tơ huyết: là lớp đặc

trưng của ổ loét, có nhiều tơ huyết, BCĐB.

+ Lớp mô hạt: Nhiều TB sợi non, sợi tạo keo, mạch máu tân tạo, các TB viêm.

+ Lớp xơ hoá: nhiều TB sợi, mạch máu thành dày, TB lympho.

HẢ vi thể loét dạ dày mạn tính

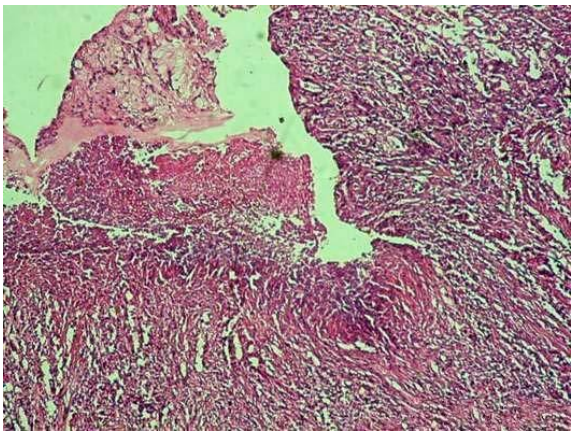

HẢ vi thể loét dạ dày mạn tính

http://tieulun.hopto.org

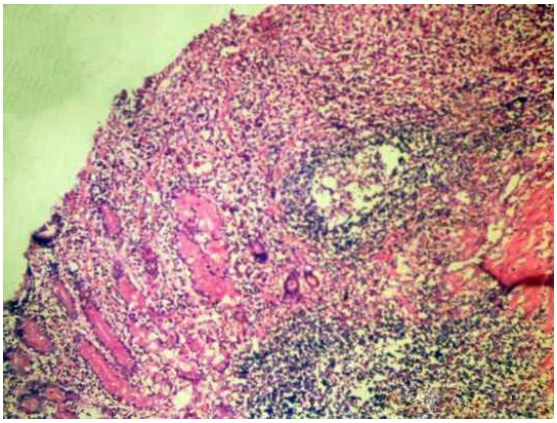

HẢ vi thể loét dạ dày mạn tính

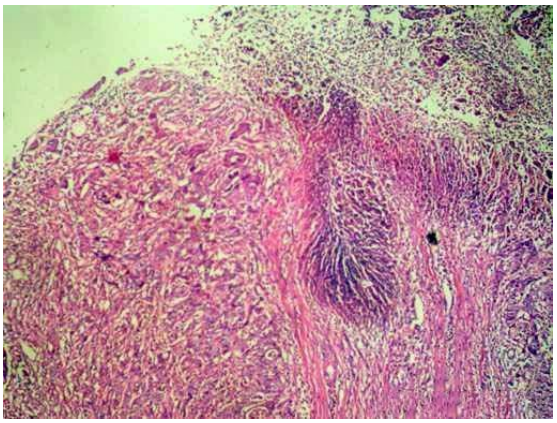

HẢ vi thể loét dạ dày mạn tính

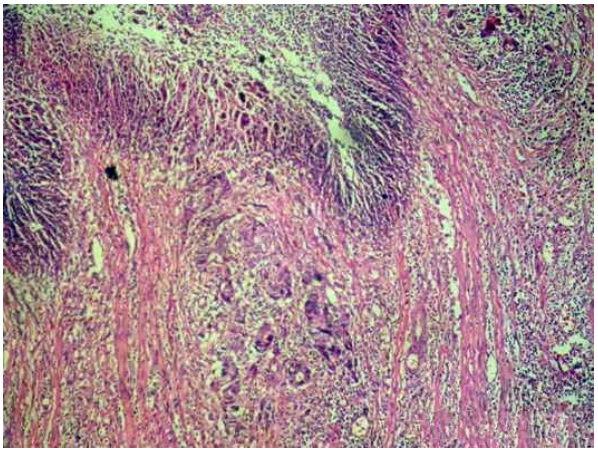

Loét lành sẹo:

http://tieulun.hopto.org

- Hoại tử ít dần, mô hạt phát triển lấp đầy ổ loét. Bề mặt ổ loét có biểu mô phủ nhưng không có tuyến.
- Cơ niêm tăng sinh và bi khuyếch tán, hạ niêm mạc xơ hoá.
- Xơ phát triển lan rộng, ít TB viêm.
- Lớp cơ teo đét, bị kéo dúm về phía loét thành sẹo.

+ Biến chứng loét dạ dày:
- Chảy máu: mạn hoặc cấp tính.
- Thủng dạ dày: gây viêm phúc mạc toàn thể hoặc khu trú.
- Chít hẹp, biến dạng dạ dày: hẹp môn vị,dạ dày hai túi (hình đồng hồ cát).
- Ung thư hoá: loét lơn, loét xơ trai, loét bờ cong nhỏ hay ung thư hoá.

7.U BIỂU MÔ

TS. Nguyễn Thế Dân

1. Định nghĩa.
2. Phân loại.
3. U biểu mô lành tính.
4. U biểu mô ác tính.

1. Định nghĩa.

" Là những u phát triển từ các TB biểu mô phủ (da, lưỡi, cổ tử cung, âm đạo, bàng quang, niêm mạc dạ dày, phế quản) hoặc biểu mô tuyến (gan, tuỵ, thận).
- Đặc điểm u biểu mô: Các TB u sắp xếp thành đám, thành dải, đứng sát cạnh nhau, xen kẽ giữa các TB không có mô đệm. Mô đệm liên kết chỉ phát triển xung quanh các đám TB u.

2. Phân loại u biểu mô: có 2 loại

+ U biểu mô lành tính:
- U nhú.
- U tuyến.

+ U biểu mô ác tính:

http://tieulun.hopto.org

- Ung thư biểu mô gai.
- Ung thư biểu mô tuyến.

U biểu mô lành tính:

- U nhú (papilloma):

"U nhú là u lành tính của biểu mô phủ, các
TB u phát triển thành nhiều dải TB lồi cao trên bề mặt da hoặc niêm mạc".

Có 2 loại:

- U nhú lát tầng:
- U nhú niêm mạc (polip):
- U nhú lát tầng (papilloma):

Hay gặp ở da, miệng, cổ tử cung. U phát trển lồi cao thành các nhú. Bề mặt u sần sùi không nhẵn, có thể bị loét, chảy máu.

Cấu trúc u gồm các TB biểu mô lát tầng, hình đa diện đều nhau, phát triển thành nhiều hàng TB phủ lên một trục liên kết huyết quản phát trển lồi cao trên bề mặt da.

Màng đáy biểu mô còn nguyên vẹn. Mô đệm dưới biểu mô có xâm nhập một số TB viêm mạn tính.

Ví dụ: U nhú ở da

U nhú lát tầng (da)

U nhú lát tầng (da)

http://tieulun.hopto.org

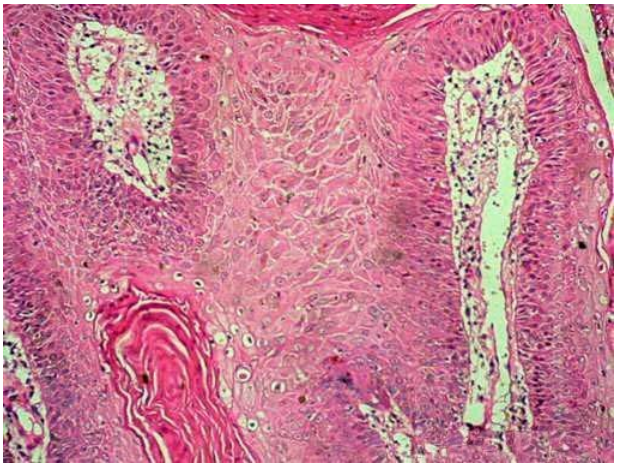

- U nhú niêm mạc (polip)

Là u lành tính phát triển từ những TB biểu của niêm mạc ruột, dạ dày, bàng quang thành khối nhỏ (<1cm) có cuống lồi cao trên bề mặt niêm mạc.

Các TB biểu mô phủ trên bề mặt các trục liên

kết huyết quản và tạo thành các hình ống tuyến đều nhau.

Polip là u lành nhưng có một số có thể biến đổi thành u ác tính.

U nhú niêm mạc (polip)

U nhú niêm mạc (polip)

http://tieulun.hopto.org

U nhú niêm mạc (polip): Vi thể

U nhú niêm mạc (polip): Vi thể

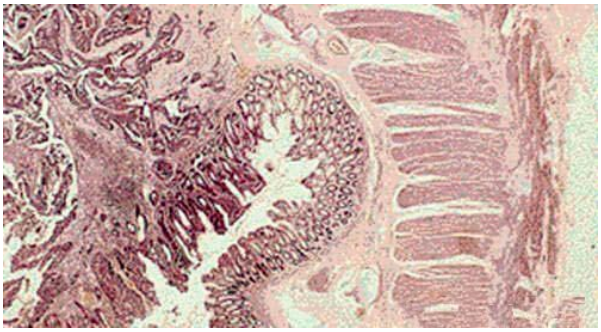

U nhú niêm mạc (polip): Vi thể

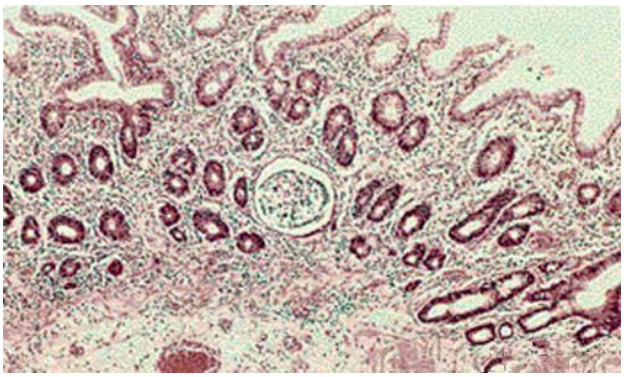

- U tuyến (adenoma):

"U tuyến là u lành tính của biểu mô chế tiết hoặc biểu mô tuyến (glandular or secretory elithelium) có kiến trúc giống cấu trúc tuyến bình thường sinh ra nó"

U tuyến thường có vỏ bọc, nằm lọt trong các tạng (gan). Các TB tuyến tăng sinh bắt màu đậm, cấu trúc giống với tuyến bình thường.

Ví dụ: U tuyến của gan.

U tuyến tuyến thượng thận.

U tuyến tuyến vú.

U tuyến lành tính (polip đại tràng)

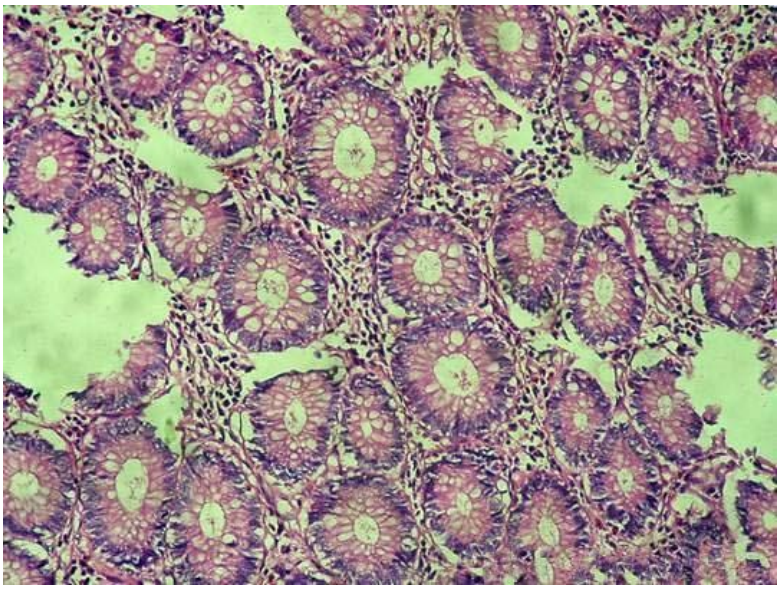

http://tieulun.hopto.org

U biểu mô ác tính:

Ung thư biểu mô gai (squamous cell carcinoma):

"Là u ác tính phát triển từ các Tb biểu mô gai ở da, lưỡi, thực quản, cổ tử cung…"
Ung thư thường phát triển thành khối lớn gianh giới rõ, trong khối u hay có loét sùi chảy máu.
TB ung thư hình đa điện, nhiều hình nhân chia, nhân quái. UT biệt hoá cao, TB u tạo thành các lá sừng đồng tâm nằm giữa đám TB u (hình cầu sừng).
TB ung thư thường phá vỡ màng đáy xâm nhập sẩu xuống chân bì, di căn đến hạch và các tạng.

Ung thư biểu mô gai (squamous carcinoma)

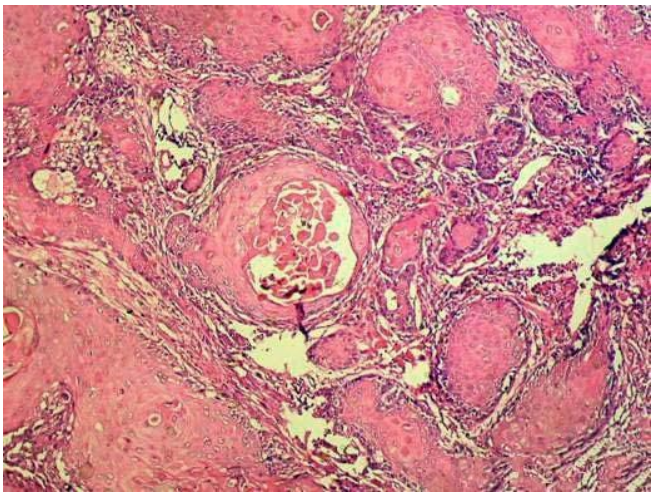

Ung thư biểu mô gai (squamous carcinoma)

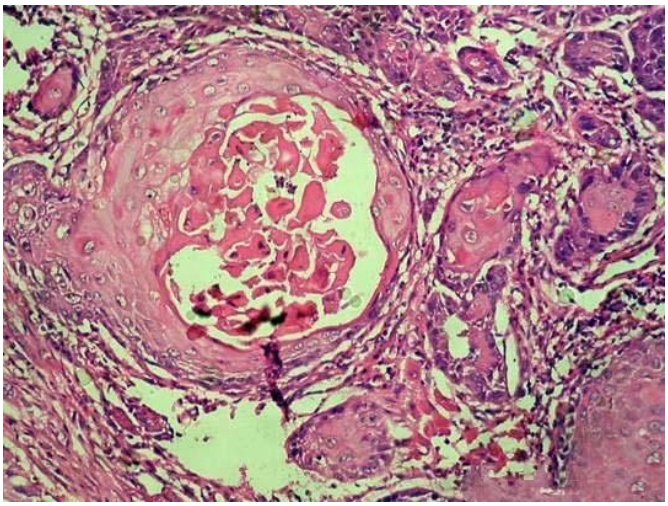

http://tieulun.hopto.org

Ung thư biểu mô gai (squamous carcinoma)

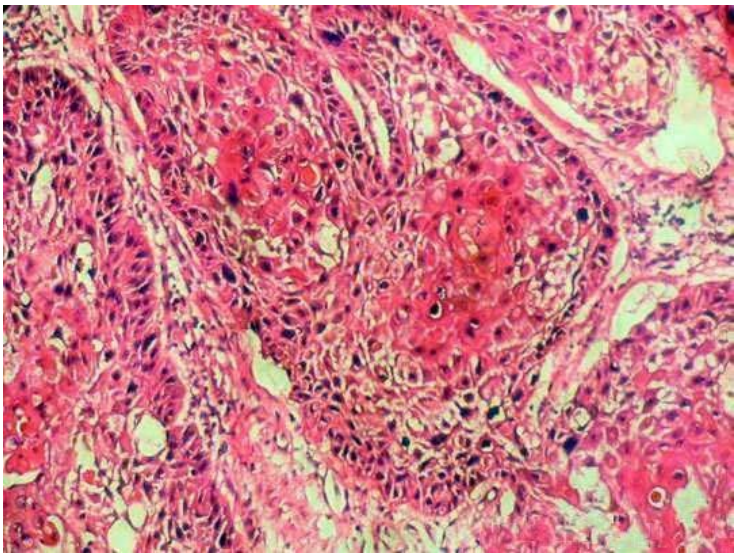

Ung thư biểu mô đáy (basal cell carcinoma)

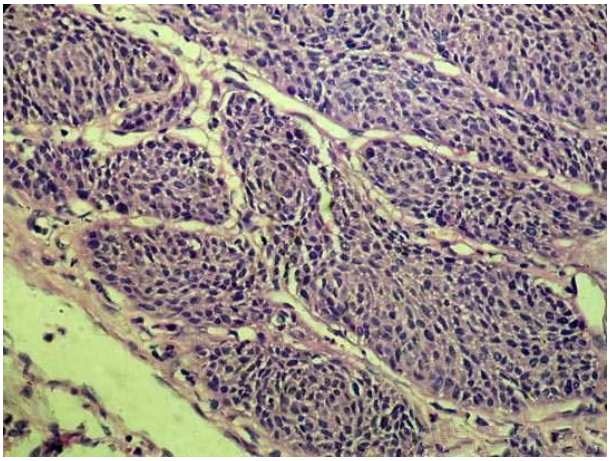

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma):

Hay gặp ở dạ dày, ruột già, túi mật, tuỵ, tử cung, vú tiền liệt và các tuyến tạng khác.

Các khối UT thường có gianh giới rõ, hay bị loét, sùi, chảy máu hoặc có nhiều chất nhày.

Các TB UT xếp thành hình ống tuyến, chỗ 1 hàng TB, chỗ nhiều hàng TB, các tuyến to nhỏ không đều nhau, nhiều hình nhân chia, một số ít hình nhân quái.

Các tuyến UT thường xâm nhập mô đệm xung quanh, vào lớp cơ hoặc thanh mạc.

http://tieulun.hopto.org

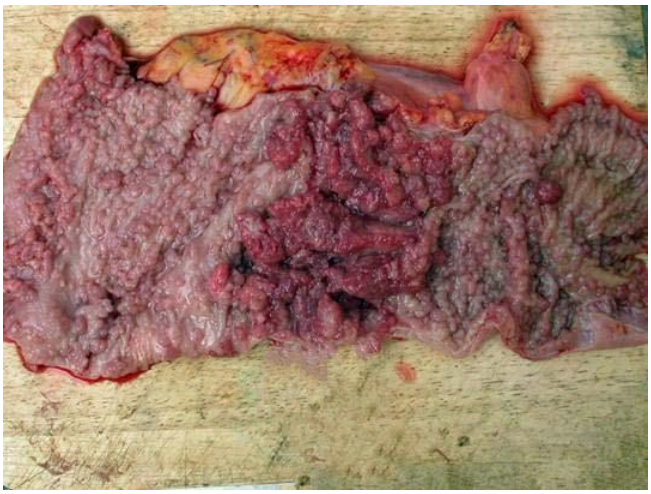

Ung thư biểu mô tuyến ở thận

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

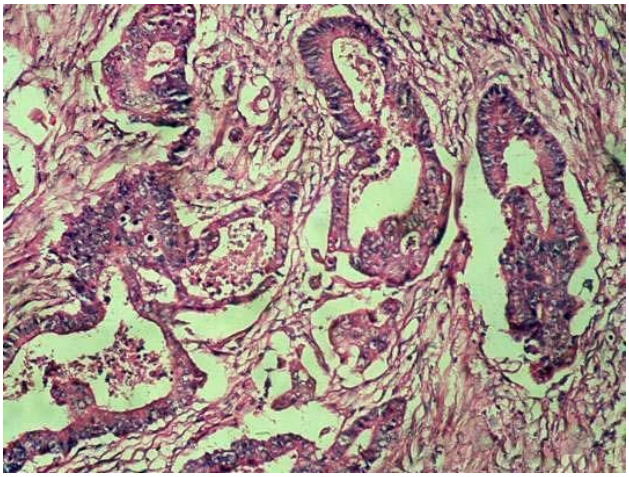

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

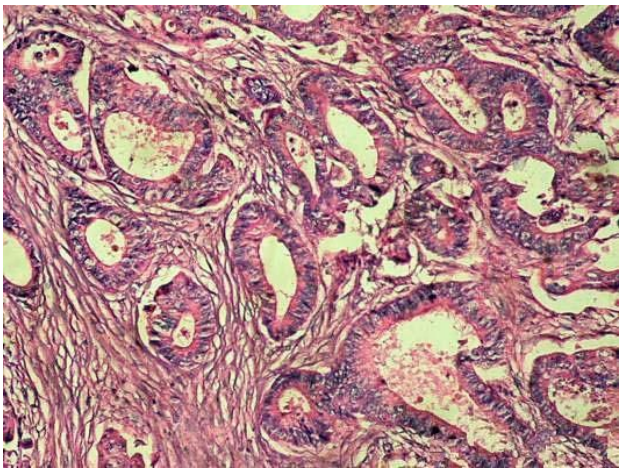

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

http://tieulun.hopto.org

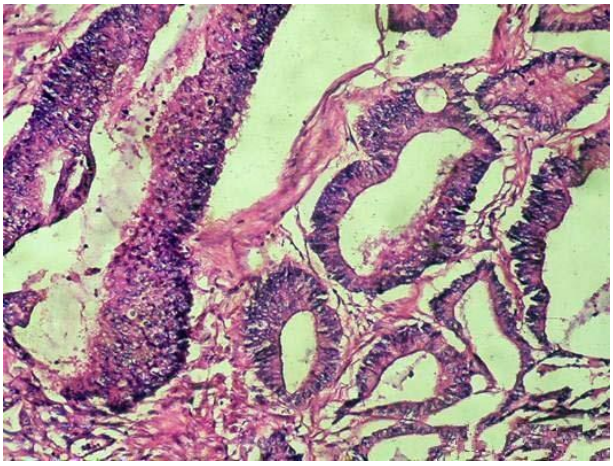

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

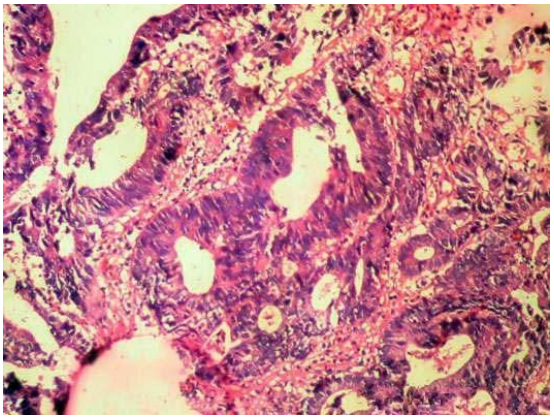

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

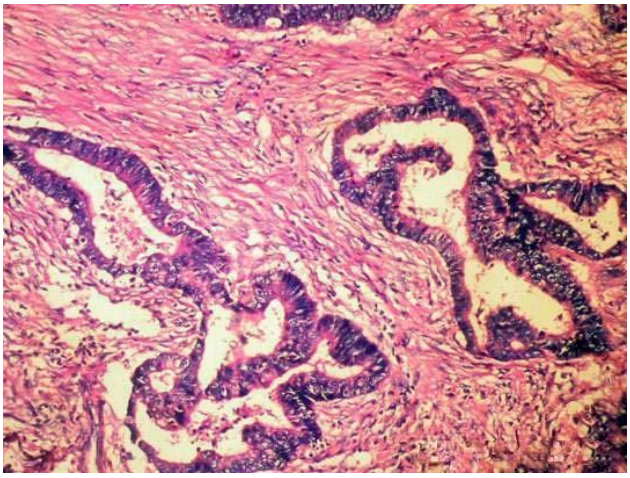

Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

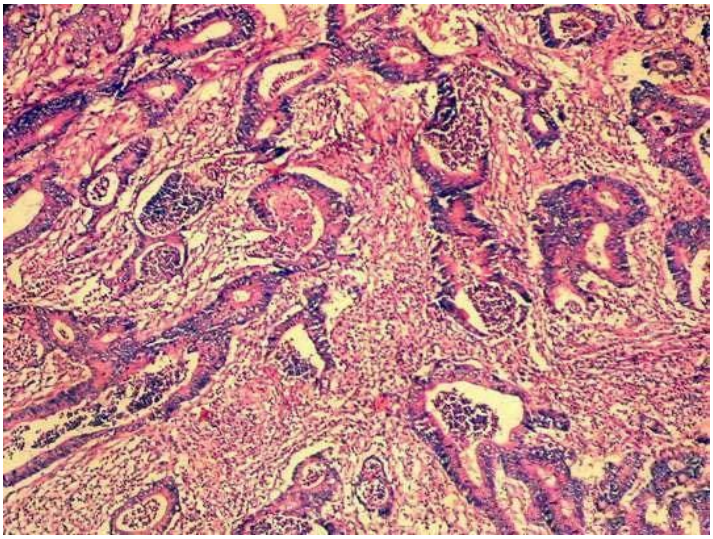

8.U LIÊN KẾT

TS. Nguyễn Thế Dân

1. Định nghĩa.

"U liên kết là những khối u phát triển từ các TB mô liên kết (TB sợi, mỡ, cơ, xương, sụn, lympho, TK)" Đặc điểm u liên kết:

- Các TB u nằm xen kẽ mô liên kết đệm. TB u không rõ như K biểu mô.
- U thường lớn hay xâm lấn xung quanh cắt bỏ u khó khăn.
- U có nhiều mạch máu nên hay xuất huyết, hay di căn theo đương máu đên phổi và các tạng.
- U liên kết ác tính gọi là sác côm (sack: thịt).

2. Phân loại: 2 loại

+ Các u liên kết lành tính:

U xơ, u mỡ, u sụn, u xương …

+ Các u liên kết ác tính (sarcoma):

Sac côm xơ, sac côm mỡ, sac côm sụn, sac côm xương.

http://tieulun.hopto.org

Trong phạm vi bài học giới thiệu: U xơ, sac côm xơ

U mỡ nội phế quản (Endobronchial lipoma)

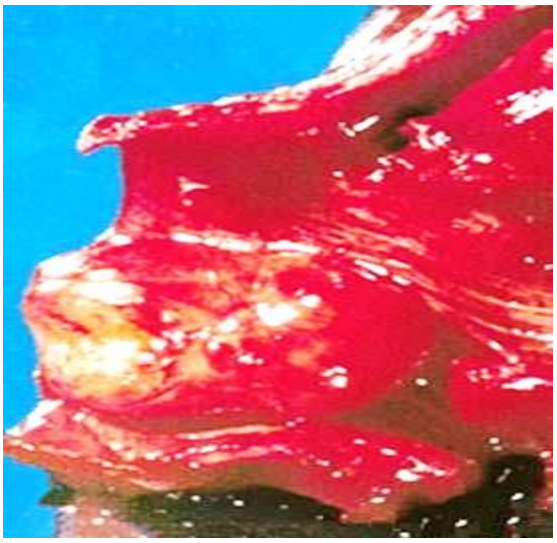

U sụn ở phổi (Pulmonary chondroma)

U mỡ thành dạ dày (đại thể)

http://tieulun.hopto.org

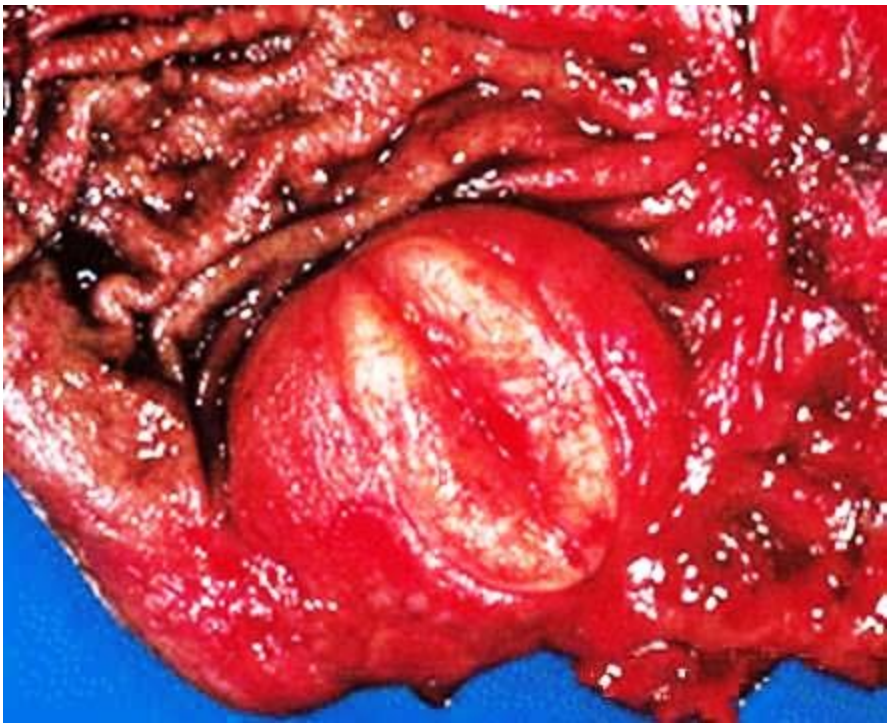

U mỡ thành dạ dày (vi thể)

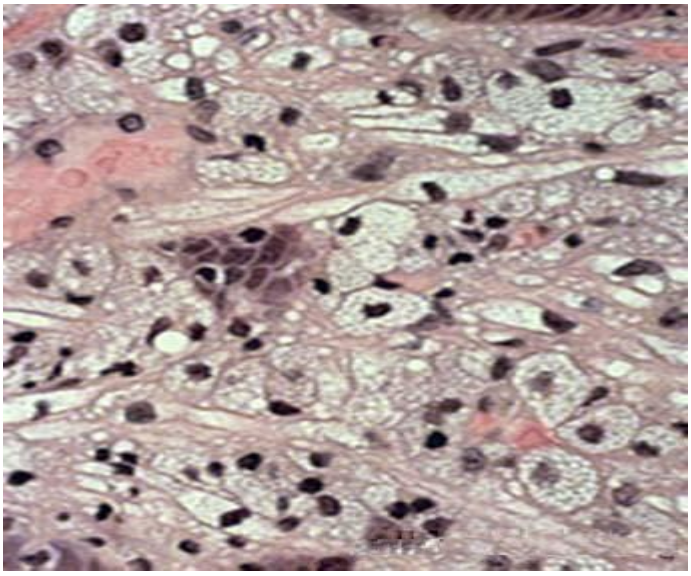

+ U xơ (fibroma)

"U xơ là u lành tính của TB sợi"

U xơ thường gặp ở thành tử cung, thành ống tiêu hoá, thành bàng quang, tuyến vú…

Đại thể: U tròn, có vỏ bọc, chắc, màu trắng, Mặt cắt có những bó sợi chạy bắt

http://tieulun.hopto.org

chéo nhau.

Vi thể: Những TB u hình thoi, hai đầu có sợi dài, tập trung thành bó, thành dải, chạy theo nhiều hướng khác nhau tạo thành hình xoáy lốc.

Mô đệm giữa các TB u là những sợi liên kết mảnh và một số mạch máu nhỏ.

Ví dụ: U xơ tử cung.

U xơ tuyến vú

U xơ tuyến vú (đại thể)

U xơ tuyến vú (vi thể)

U xơ tuyến vú (vi thể)

http://tieulun.hopto.org

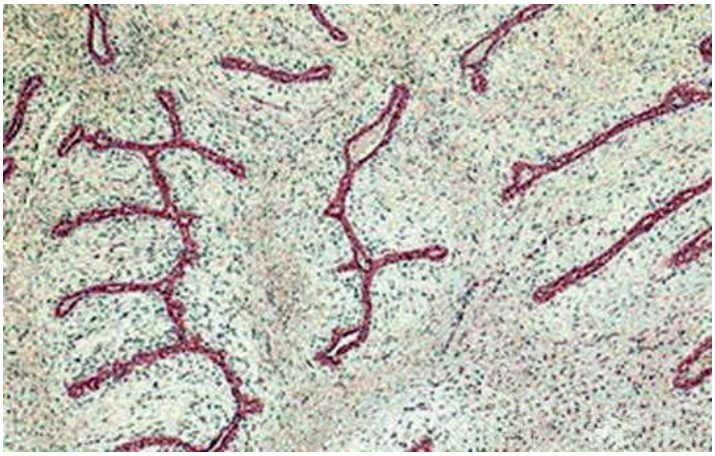

U xơ tử cung (đại thể)

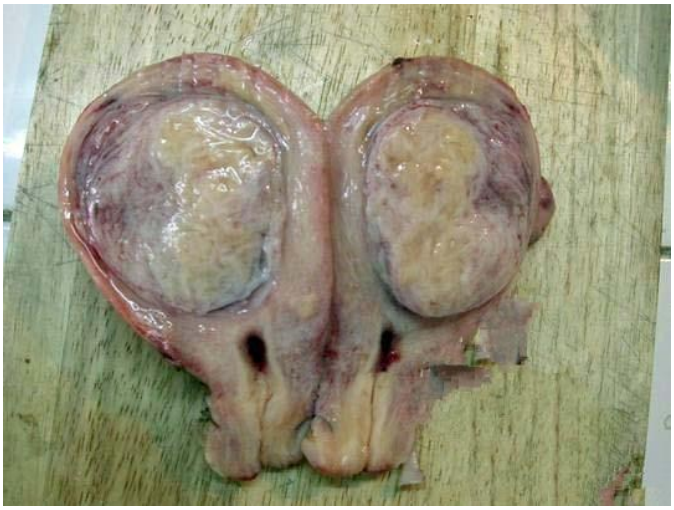

U xơ tử cung (đại thể)

U xơ tử cung (đại thể)

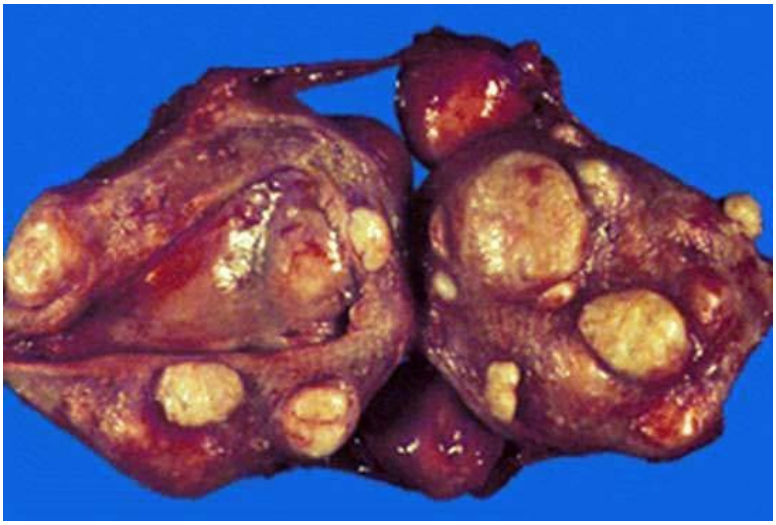

U xơ tử cung (đại thể)

+ Sac côm xơ (fibrosarcoma):

Sac côm xơ là u ác tính của TB sợi. Sác côn xơ cũng hay gặp ở tử cung, thành ống tiêu hoá, bàng quang, tuyến vú, trung thất.

U to gianh giới không rõ. Cấu trúc u giống như u xơ, TB u hình thoi, thường tập hợp thành bó thành dải TB chạy theo nhiều hướng tạo thành hình xoáy lốc. Trong khối u có nhiều hình nhân chia, nhân quái.

Ví dụ: Sac côm xơ ở phổi

Sac côm cơ trơn thành dạ dày

http://tieulun.hopto.org

Sac côm xơ ngoại vi phổi (Perypheral fibroarcoma of the lung)

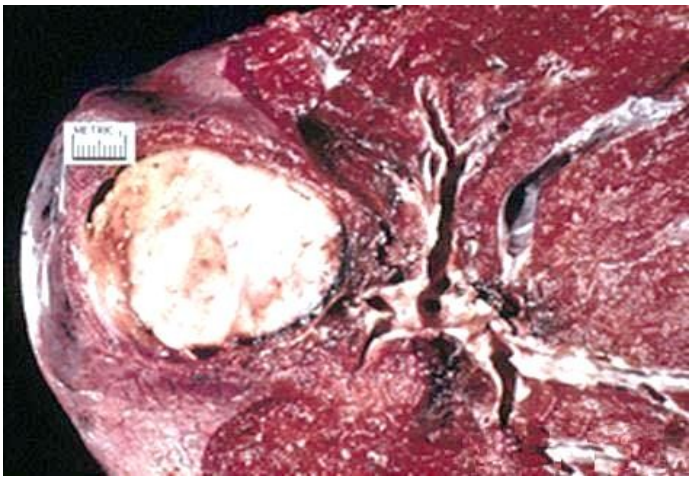

Sac côm xơ ngoại vi phổi (Perypheral fibroarcoma of the lung)

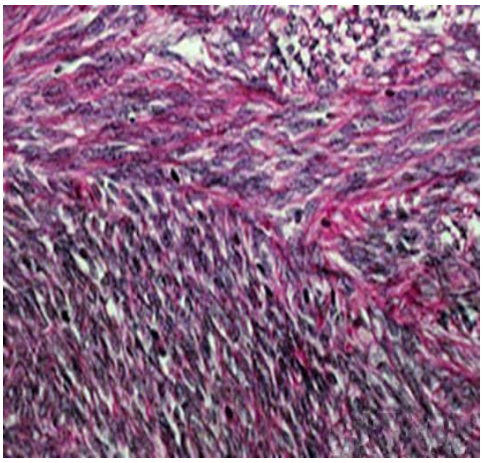

U cơ trơn ác tính thành dạ dày (Leiomyosarcoma of the stomach)

http://tieulun.hopto.org

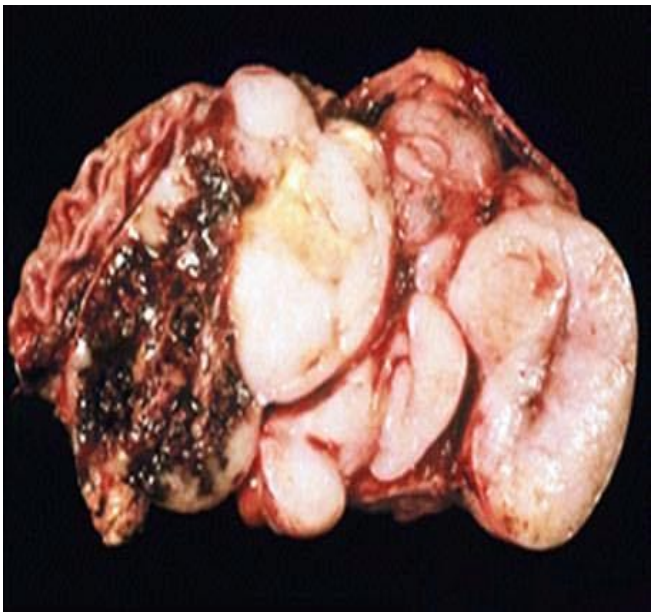

Sac côm cơ trơn thành dạ dày (Leiomyosarcoma of the stomach)

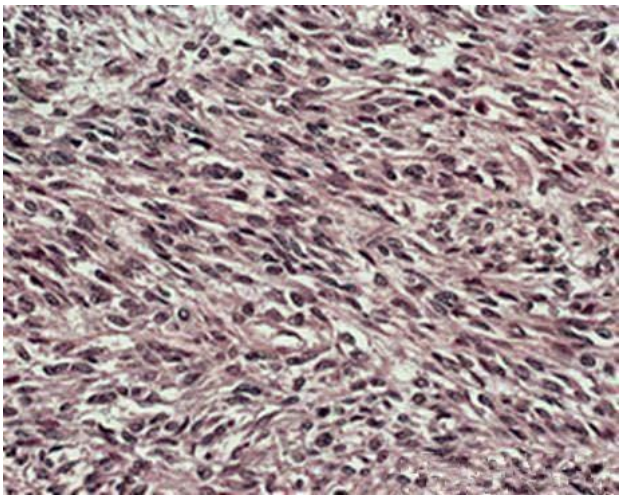

Sac côm cơ trơn thành dạ dày (Leiomyosarcoma of the stomach)

http://tieulun.hopto.org

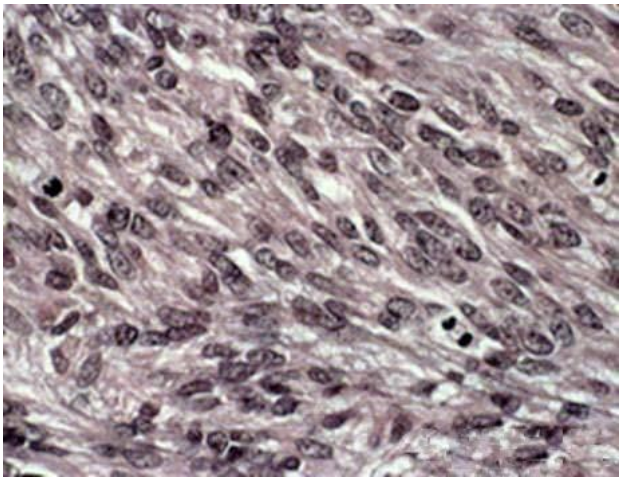

Sac côm cơ trơn thành dạ dày (Leiomyosarcoma of the stomach)

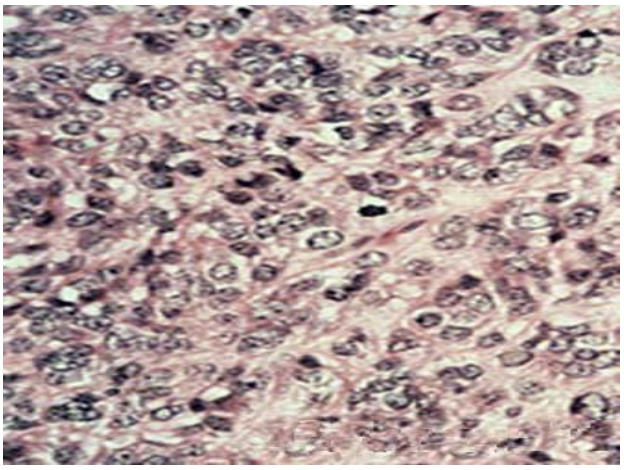

9.U TUYẾN TUYẾN GIÁP

TS. Nguyễn Thế Dân

Là u lành tính, nhỏ, tiến triển chậm, thường không biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

Đại thể:

U chắc, nhỏ (<3 cm), đơn độc, hình tròn hoặc bầu dục, có vỏ bọc mỏng. Mặt cắt

http://tieulun.hopto.org

thuần nhất, mềm, có thể thấy chảy máu, xơ hoá và thoái hoá thành nang.
Vi thể:
Cấu trúc u khá đồng nhất, đơn dạng gồm nhiều hình tuyến bắt màu đậm, biểu mô trụ cao, ít chế tiết. Xung quanh các đám tuyến có vỏ xơ phân cách rõ với mô lành.

Đại thể, u tuyến tuyến giáp

Đại thể, u tuyến tuyến giáp

Vi thể, u tuyến tuyến giáp

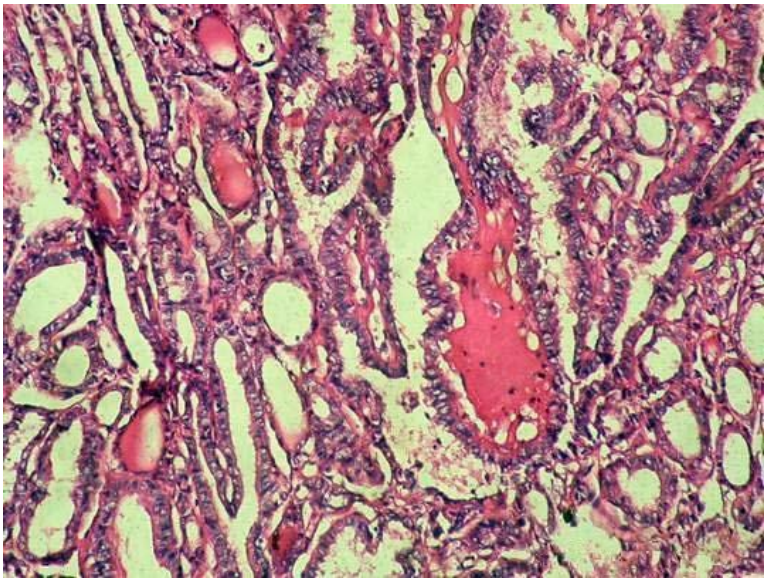

Vi thể, u tuyến tuyến giáp

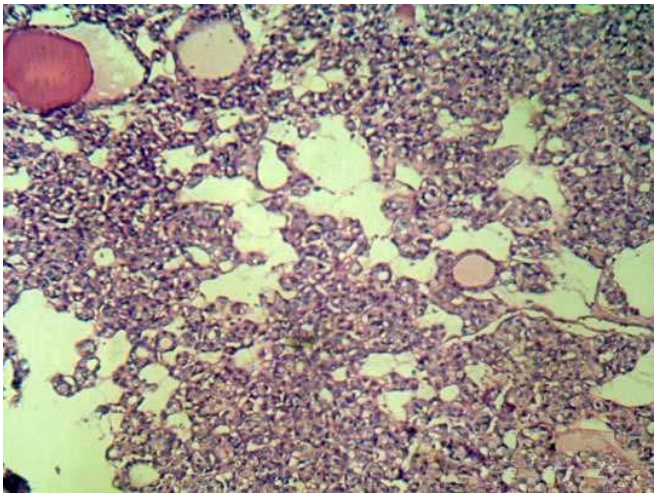

Vi thể, u tuyến tuyến giáp

http://tieulun.hopto.org

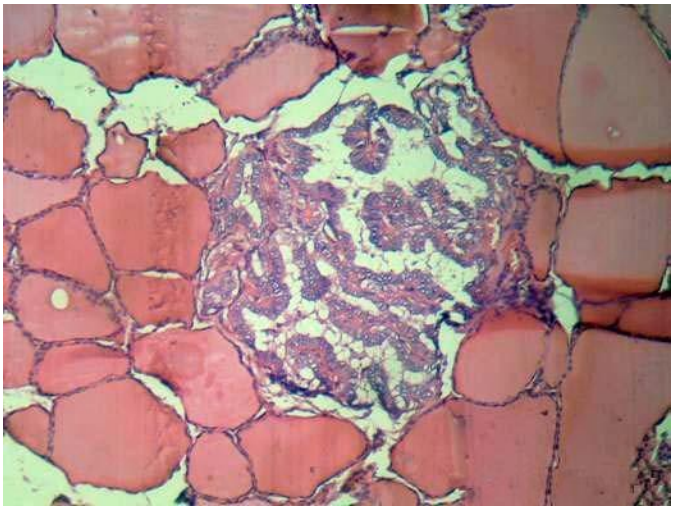

Vi thể, u tuyến tuyến giáp

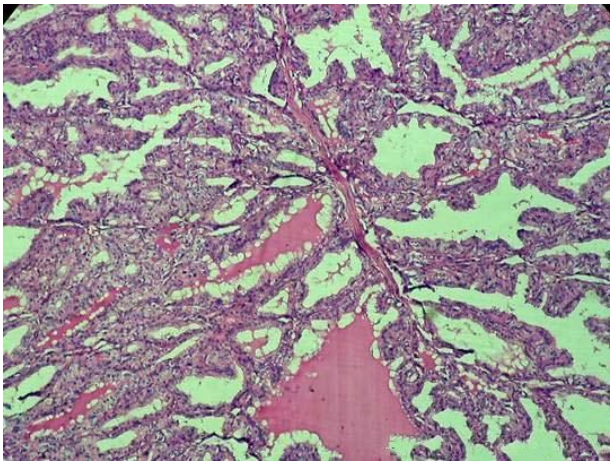

10. U TUYẾN VÚ

TS. Nguyễn Thế Dân

U lành tuyến vú có các loại:
- U tuyến
- U nhú nội ống
- U xơ tuyến
- U dạng lá (phyllodes tumors)

U tuyến vú (adenoma)

U tuyến vú thật sự ít gặp, hay ở người trẻ. U lành tính, ít đau, ít có biểu hiện lâm sàng, ít khi biến đổi thành ung thư.

Đại thể:

Vú có các cục nhỏ, cứng chắc, di động, hay ở trung tâm hoặc gần núm vú.

Vi thể:

Các ống tuyến tăng sinh nhiều, bắt màu đậm, tế bào tuyến hình trụ thấp, không chế tiết, mô đệm xung quanh tuyến ít.

U tuyến ở núm vú, núm vú loét đỏ, dễ nhầm với bệnh Paget (UT núm vú). HẢ chủ yếu là các ống tuyến tăng sinh với mô đệm nhiều sợi collagen.

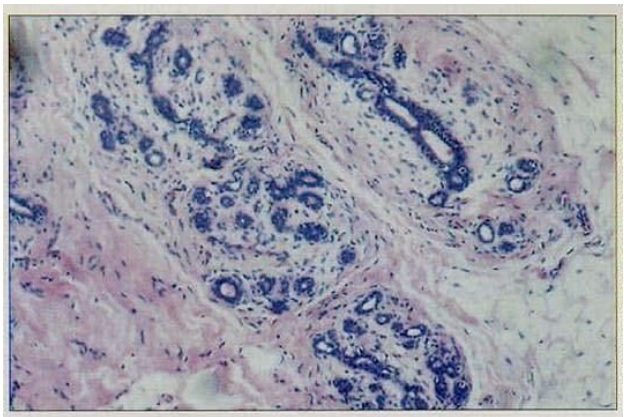

Fig. 8.2 Section of normal breast – H&E x10. This section of normal breast shows lobules and small ducts surrounded by delicate stroma, with denser connective tissue in the background.

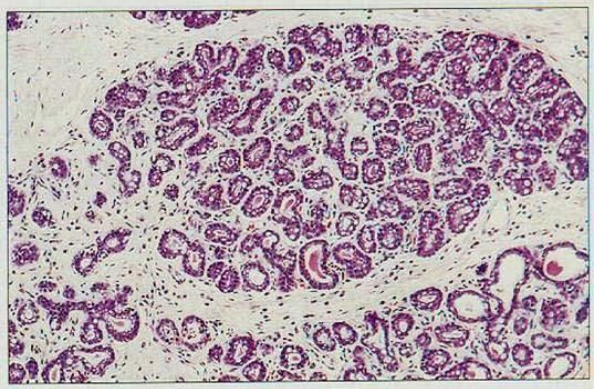

Fig. 8.27 Lactational adenoma – H&E x10. This histological section of a lactational adenoma shows lobules composed of acini lined by vacuolated epithelial cells and containing secretion.

+ U nhú nội ống (duct papilloma)

http://tieulun.hopto.org

Là sự phát triển các nhú trong một ống dẫn sữa.
Đại thể:
U nhỏ < 1cm, đơn độc, hay ở ống dẫn sữa chính (trung tâm vú). Núm vú hay có dịch hoặc máu.
Vi thể:
U có nhiều nhú, mỗi nhú có trục liên kết được phủ biểu mô vuông, trụ hoặc tế bào cơ biểu mô tăng sản.

U nhú nội ống

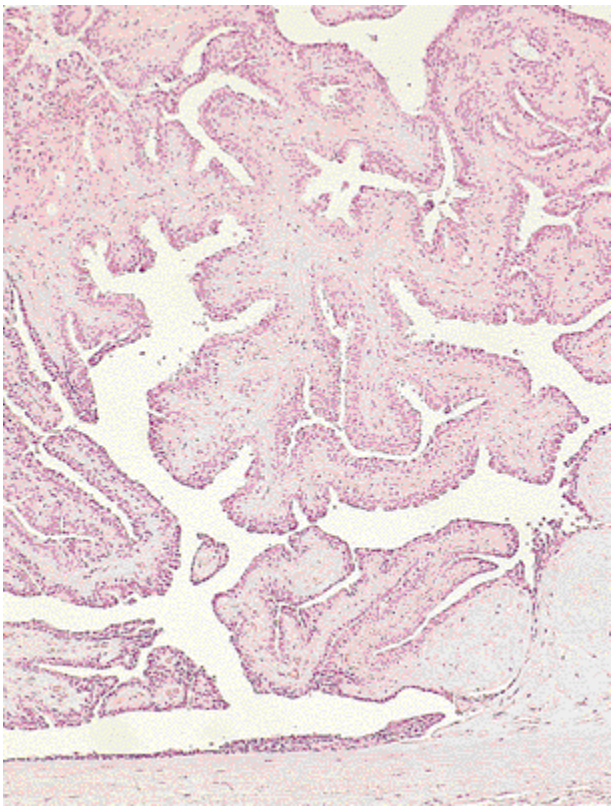

U nhú nội ống

http://tieulun.hopto.org

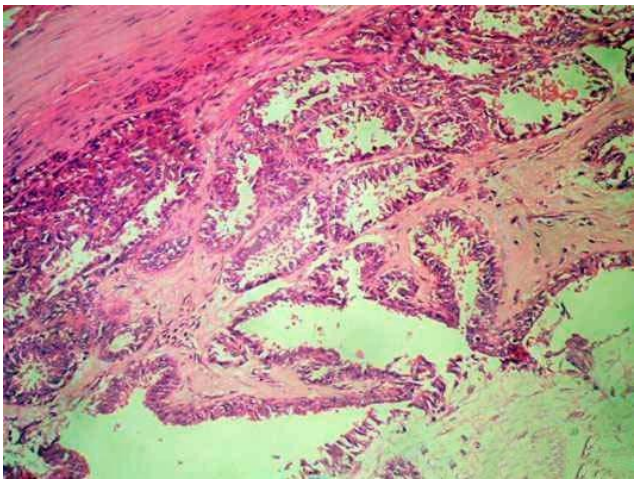

+ U xơ tuyến (fibroadenoma)

Là u lành tính hay gặp, u gồm cả mô xơ và tuyến. U phát triển trong mô đệm thuỳ tuyến,

hay ở người trẻ < 30 tuổi. Cuối chu kỳ kinh hoặc khi có thai u hơi to lên.

Đại thể:

U hình tròn 1- 15 cm, hay ở vùng ngoại vi, có giới hạn rõ, di động. Mặt cắt có màu trắng xám, có các khe nhỏ, hơi lồi lên mặt cắt.

Vi thể:

HẢ chủ yếu là mô đêm xơ phát triển bao bọc xung quanh các ống tuyến tăn sản hoặc các khe có biểu mô phủ

U xơ tuyến (fibroadenoma)

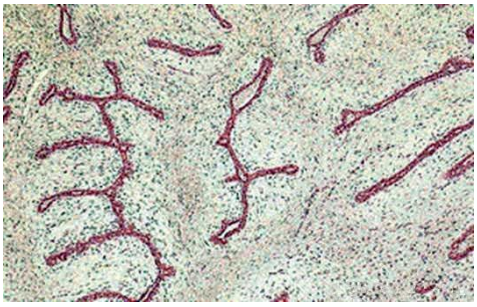

http://tieulun.hopto.org

Fig. 8.88 Fibroadenoma – H&E x10. This section of a fibroadenoma shows the two components of this lesion – stromal and glandular. Although there appears to be much stroma, the aspirates are usually very cellular with the duct lining cells being aspirated in sheets.

U xơ tuyến

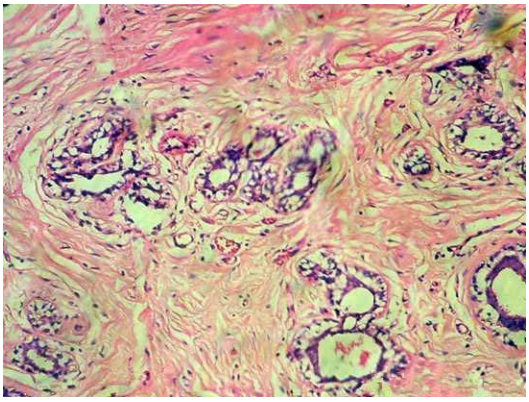

U dạng lá (Phyllodes tumor)

- U găp ở mọi lứa tuổi, hay gặp nhất là tuổi 40, u lớn, chắc, u lành nhưng hay tái phát, dễ ung thư hoá.
- Là thể u xơ đặc biệt, u lớn, chắc, trong u có các khe rỗng, giống hình chiếc lá, lợp bằng các tế bào biểu mô. Đây là u dễ chuyển thành u ác tính.
- Mức độ ác tính dựa vào tỷ lệ thành phần mô đệm và biểu mô.
- U phyllod có thành phần mô đệm và biểu mô tương ứng nhau thì lành tính (90%).
- U phyllod có mô đệm nhiều, đa dạng tế bào và nhiều nhân chia thì dễ ác tính (10%).

U dạng lá (Phyllodes tumor)

http://tieulun.hopto.org

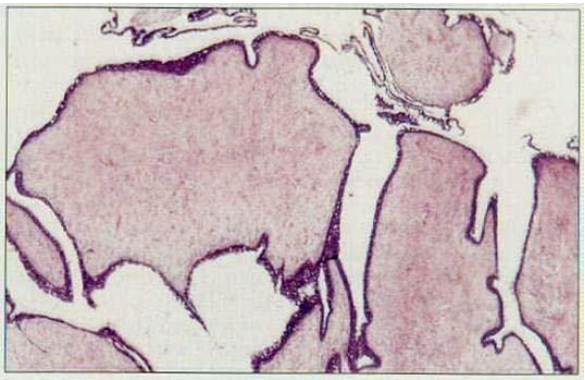

Fig. 8.108 Phyllodes tumour – H&E x10. This histological section shows the characteristic features of a benign phyllodes tumour, with stromal fragments covered by hyperplastic epithelium.

11. UNG THƯ

1. Định nghĩa

" Ung thư là u ác tính có quá sản TB nhanh và mạnh, quán sản không giới hạn, nhiều rễ xâm nhập sâu vào mô xung quanh, di căn xa. Cấu tạo mô u chỉ gợi lại hình ảnh mô sinh ra nó, xu hướng không biệt hoá.

TB u phá huỷ, lấn át, huỷ diệt cơ thể sinh ra và nuôi dưỡng nó".

2. Phân loại ung thư

Có 3 loại chính:

- Ung thư biểu mô
- Ung thư liên kết
- Ung thư khác (máu, lympho, TK…)

http://tieulun.hopto.org

3. Tổn thương giải phẫu bệnh

+ Hình ảnh đại thể

+ Đặc điểm chung mô ung thư:

- Ranh giới không rõ
- Nhiều rễ xâm nhập xung quanh, ít di động
- Dễ hoại tử, chảy máu
- Bề mặt hay có loét, sùi
- Xâm nhập phá vỡ mạch máu, di căn

+ Đặc điểm ung thư biểu mô:

- Mặt cắt không đều, có các ổ cứng chắc nổi lên, xung quanh là mô đệm LK
- It hoại tử chảy máu hơn so với ung thư LK
- Gianh giới dễ xác định hơn ung thư LK
- K biểu mô bề mặt hay có 3 hình thái (loét, sùi, xâm nhập)
- K biểu mô tuyến (gan, tuỵ, vú) thường nằm sâu trong tạng

+ Ung thư biểu mô:

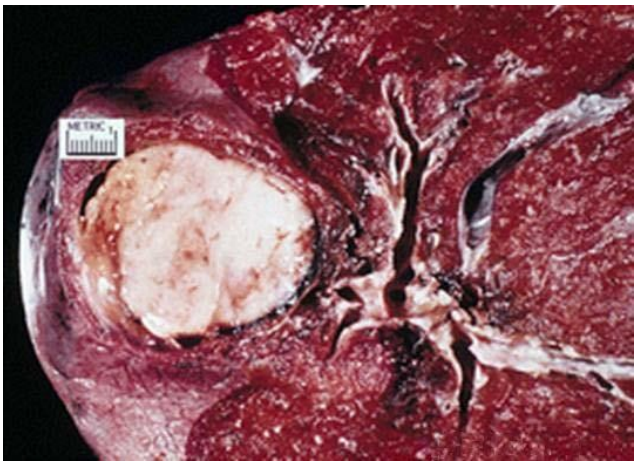

+ Đặc điểm chung ung thư liên kết

- Khối ung thư lớn, ranh giới không rõ, nhiều rễ xâm nhập xung quanh
- Hay hoại tử, chảy máu
- Hay xâm nhập mạch máu, ít xâm nhập mạch lympho
- Mặt cắt thuần nhất, không có dải xơ vách xơ

Ung thư liên kết (sarcoma ở phổi)

http://tieulun.hopto.org

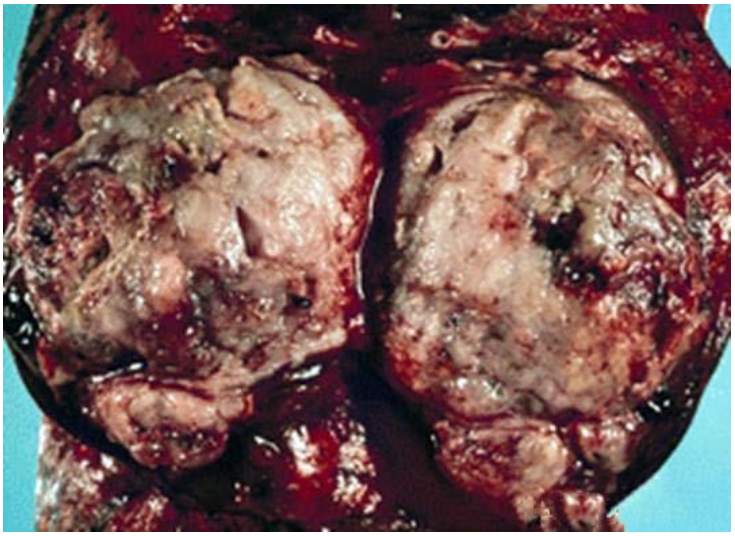

+ Hình ảnh vi thể

+ Tế bào ung thư:

- Hình ảnh tăng sinh tích cực:

Nhân to, đậm màu, hạt nhân rõ Tỷ lệ nhân trên bào tương lớn Nhiều nhân chia bất thường

- Hình ảnh tăng sinh bất thường:

Đa dạng về nhân và TB Có hình ảnh nhân quái

+ Tế bào ung thư:

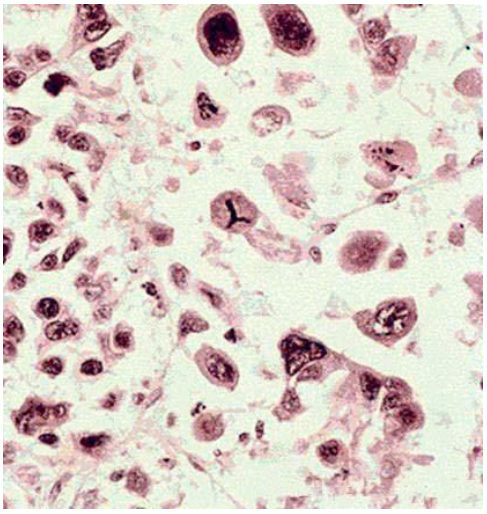

- Hình ảnh phát triển xâm lấn:

TB dễ bong, không vuông góc màng đáy Xâm nhập phá vỡ màng đáy, mạch máu Không xếp thành tuyến, thành bó, lớp TB

- Hình ảnh kém biệt hoá:

http://tieulun.hopto.org

Mất các cấu trúc BH (vân, sắc tố, cầu nối) Không sản xuất chất BH (sừng, nhày, keo)

Có 3 mức độ BH (cao, vừa, kém)

Hình ảnh xâm nhập ung thư

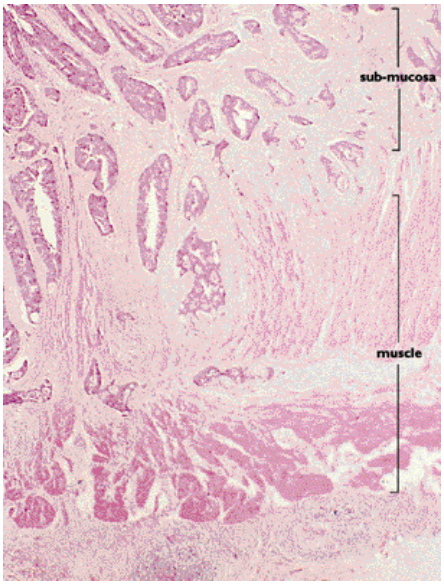

+ Mô đệm ung thư:

- Là tổ chức liên kết khung chống đỡ và nuôi dưỡng TB ung thư (gồm mạch máu, sợi liên kết, mạch lympho, sợi TK)
- Mô đệm hay hoai tử, chảy máu, thoái hoá, xâm nhập viêm

4. Lan toả ung thư (Xâm lấn – Di căn)

Ung thư lan toả bằng 2 cách:

+ Phát triển tại chỗ (xâm lấn ung thư)

+ Phát triển xa ổ nguyên phát (di căn)

Xâm lấn: theo 3 cách

- TB K lấn dần ra như vết dầu loang
- TB K mọc ra xung quanh như gieo hạt
- TB K mọc thành dải như chia nhánh

Di căn ung thư:

"Di căn là sự sự phát triển cách quãng, sinh ra những ổ ung thư thứ phát cách xa ổ nguyên phát"

Các đường di căn: 5 đường

- Đường bạch huyết

http://tieulun.hopto.org

- Đường máu
- Đường ống tự nhiên (tiêu hoá, hô hấp, niệu quản)
- Đường hố thanh mạc (khoang màng bụng, màng phổi…)
- Đường cấy truyền (dụng cụ phẫu thuật - vết mổ)

Di căn theo đường bạch huyết:
- TB K phát triển liên tục theo dòng bạch huyết từ ổ K đến hạch lân cận
- TB K phát triển ngắt quãng đến hạch xa
- TB K phát triển tại hạch, phá vỡ hạch, lan ra mô xung quanh Ví dụ: Ung thư dạ dày di căn lên hạch thượng đòn trái (hạch Virchow)

Di căn theo đường máu:
- TB K phá vỡ mạch máu (t/m), vào ống ngực
- Hình thành cục nghẽn có TB K
- Gây tắc mạch do cục nghẽn có TB K
- Hình tại khối K thứ phát tại chỗ tắc mạch

Ví dụ: Ung thư phổi theo đường máu di căn xương

Di căn theo đường ống tự nhiên
- TB k di chuyển theo bề mặt ống tiêu hoá, phế quản, đến vị trí thuận lợi phát triển u thứ phát

Ví dụ: Ung thư phế quản trung tâm vùng rốn phổi, theo phế quản ra ngoại vi Ung thư góc hồi manh tràng di căn xuống đại tràng xigma

Di căn theo hố thanh mạc:
- TB K di chuyển trên bề mặt thanh mạc màng bụng, màng phổi, màng tim…

Ví dụ: Ung thư dạ dày di căn đến bề mặt buồng trứng (U Krukenberg)

Di căn theo đường cấy truyền:

TB ung thư có thể từ dụng cụ phẫu thuật, găng mổ dính vào vết mổ phát triển hình thành ổ di căn

Điều kiện xuất hiện di căn:
- Có phát động, đột biến dòng tế bào di căn
- Có men tiêu (metalloprotein) chất căn bản (collagen IV)
- Có phân tử gắn Fibronectin, Laminin
- Có khả năng chuyển động
- Sinh ra chất tạo mạch (angiogenesis)
- TB K và TB chủ phải có phân tử dính bổ thể

http://tieulun.hopto.org

- Tạng di căn có môi trường thiếu men Proteaza và yếu tố phát triển (Growth factor)

Tính chất khối di căn

- Di căn thường có nhiều ổ, ở nhiều nơi
- Kích thước thường nhỏ hơn ổ nguyên phát
- Hình dáng TB và cấu trúc giống ổ ung thư nguyên phát

5. Đánh giá mức độ ác tính K:

+ Giai đoạn K theo hệ T.N.M.

+ Phân độ K theo mô học, tế bào học

Giai đoạn K theo hệ T.N.M. (T: tumor- KT u, N: nodes-hạch, M: metastase-dicăn)

T

T0: Khám không thấy u (u nhỏ)

T1: U < 2 cm

T2: U 2 – 5 cm

T3: U lớn > 5cm (co kéo núm vú)

N

N0: không có hạch di căn

N1: Có 1 hạch di căn

N2: Nhiều hạch, hạch cố định

M

M0: Không thấy di căn tạng

M1: Di căn 1 tạng

Mx: Di căn nhiều tạng

+ Giai đoạn K theo hệ T.N.M.

http://tieulun.hopto.org

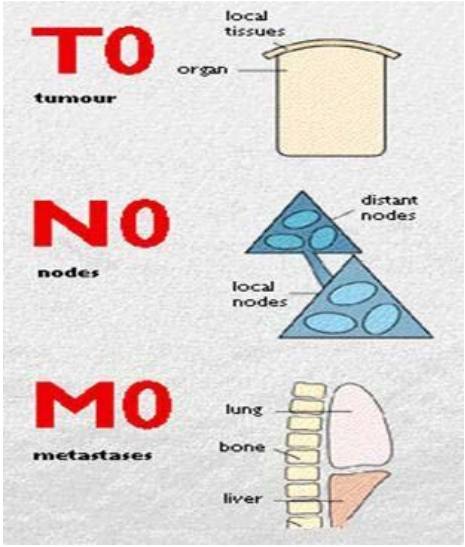

+ Giai đoạn K theo hệ T.N.M.

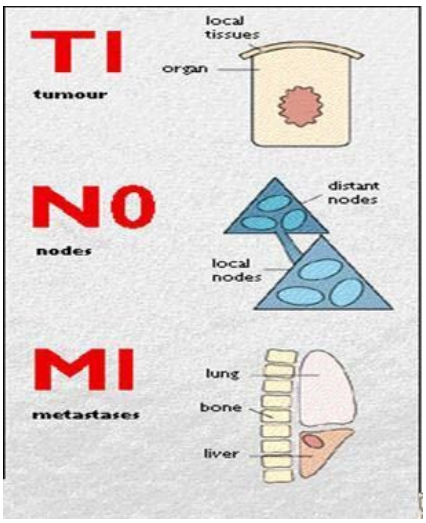

+ Giai đoạn K theo hệ T.N.M.

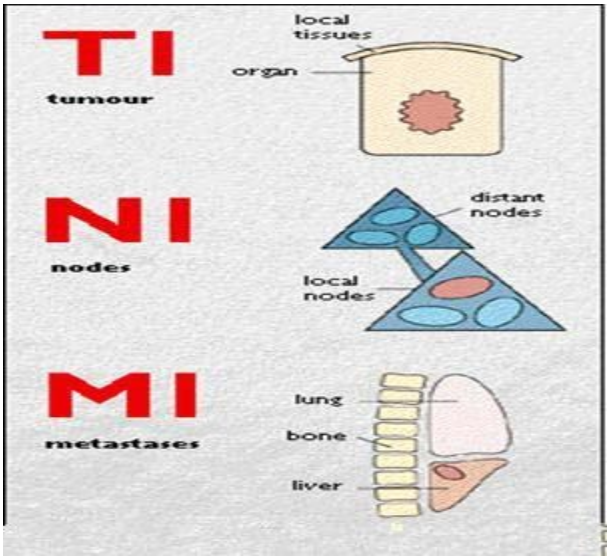

Phân độ K theo mô học và TB học:

+ Mô học:

Độ I: >75% TB biệt hoá

Độ II: 75% – 50% TB biệt hóa Độ III: 50% – 25% TB biệt hóa Độ IV: 25% - 0% Tb biệt hoá

+ Tế bào học

Độ I: Không có TB bất thường

Đô II: TB bất thường, không ác tính

Độ III: TB nghi ngờ ác tính

Độ IV: TB ác tính

Độ V: TB xác định ác tính

6. Đặc điểm sinh học TB ung thư

+ TÍnh chất hoá sinh:

- Nhân to, chất màu đậm, hạt nhân rõ
- Ít bào quan (mitochondria, lưới nội bào), nhiều ribosom
- Mất chức năng biệt hoá cao (hình ảnh bất thường)
- Đòi hỏi ít o xy, dễ tích tụ acid lactic, glucogen
- Trở lại tính chất TB phôi thai (sản xuất A.F.P., C.E.A…)

+ Khả năng phát triển ở môi trường nuôi cấy:

- TB u cần ít dinh dưỡng, sống lâu (immortal)
- Phát triển không theo trình tự, mọc hỗn độn như nấm
- Ít phân tử dính bề mặt, dễ tách khỏi màng đáy, xâm nhập mô đệm và mạch máu
- Không cần mô đệm chống đỡ, có thể phát triển trong dòng máu chuyển động
- Một số TB u tự chế tiết và sinh thụ thể gắn yếu tố phát triển
- TB u phát triển không giới hạn, không đáp ứng ức chế [newpage]

7. Nguyên nhân sinh ung thư:

+ Các hoá chất sinh ung thư

+ Các tác nhân vật lý gây ung thư

+ Các tác nhân sinh học gây ung thư

+ Các virus gây ung thư

+ Gen sinh ung thư ở người

+ Ung thư di truyền

Các hoá chất gây ung thư

http://tieulun.hopto.org

- Những hóa chất trong công nghiệp:
Bụi asbestors (amiăng)
Chất Nahthylamine (thuốc nhuộm anilin)
- Những chất trong môi trường:
Polycyclic aromatic hydrocarbon (khói thuốc lá) Aromatic amines (thuốc nhuộm, cao su) Nitrosamines (thức ăn ôi thiu)
Hormon steroid (buồng trứng, thượng thận, thuốc tiêm) Asenic sulfat nikel sulfat (thuốc trừ sâu, quặng)
- Tác động:
- Tổn thương trực tiếp da, đường tiêu hoá, phế quản, qua gan, bàng quang….

Các tác nhân vật lý gây ung thư

+ Tia xạ (radiation)
+ Tia cực tím (ultraviolet)
+ Tia X quang (Roentgen)
+ Tia alpha, beta, gamma
+ Bom nguyên tử (Hyrishima – Nagashaki Nhật Bản 1945)

Các tác nhân sinh học:

+ Nấm aspergillus flavus
+ Ký sinh trùng (shistosoma haematobium), sán lá gan (clonochis sinensis)
+ Virus (herpes) gây u nhú ở người
+ Virus gây bệnh bạch cầu tế bào T (HTLV – 1 gây leukemia)

Gen sinh ung thư ở người:

+ Những gen sinh ung thư ở người (c- onc: ncogenes):
Trong tế bào luôn có C-onc nằm trong cấu trúc gen tế bào gọi
là tiền gen sinh ung thư (proto-oncogenes)
+ Gen tiền ung thư có thể đột biến theo 4 cơ chế:
- Có xuất hiện điểm đột biến (point mutation)
- Có sự khuyếch đại gen (gen amplication)
- Có chuyển đoạn nhiễm sắc thể (chromosom reangement)
- Có sự chèn gen virus vào gen phát động (insertion of the viral genome)

Ung thư di truyền:

Gen ức chế ung thư Rb-1 và p53 có trong cơ thể
Nếu Rb-1 và p53 bị đột biến chúng không còn khả năng ức chế, cơ thể có thể bị

http://tieulun.hopto.org

ung thư (retinoblastoma)

Ung thư phế quản Ung thư thận

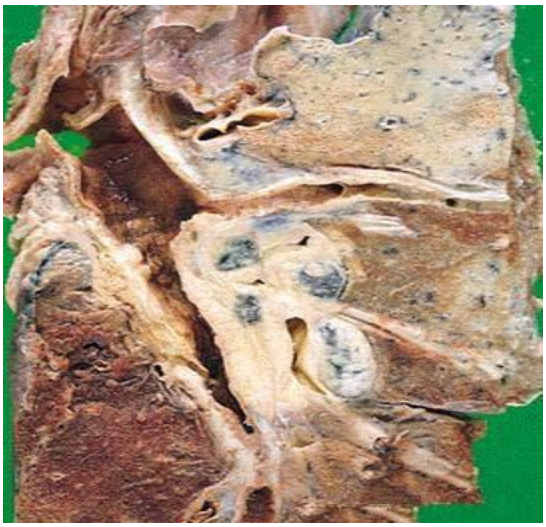

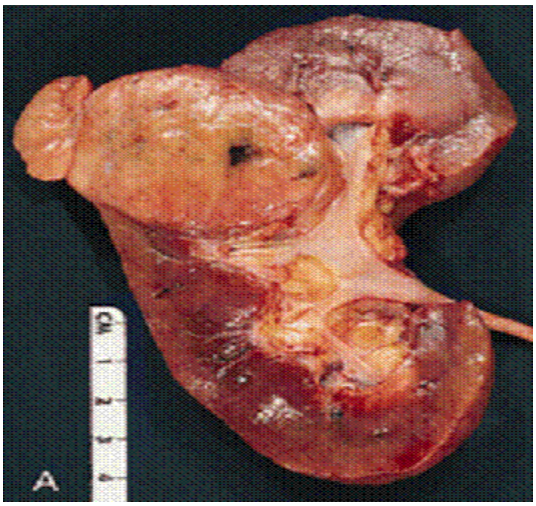

Ung thư biểu mô phổi

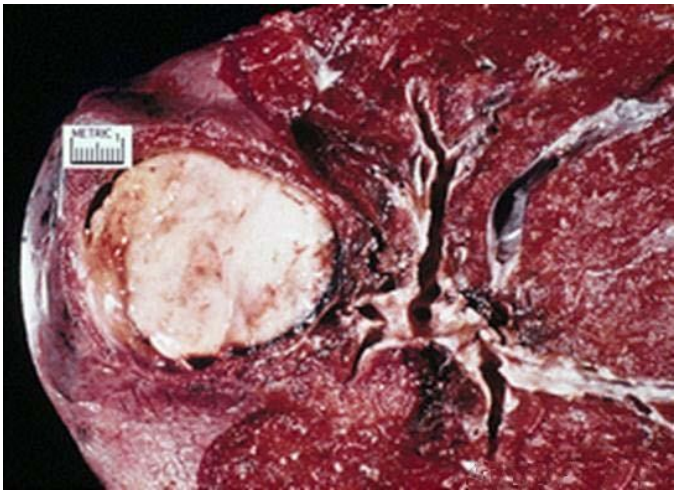

Ung thư liên kết (sarcoma ở phổi)

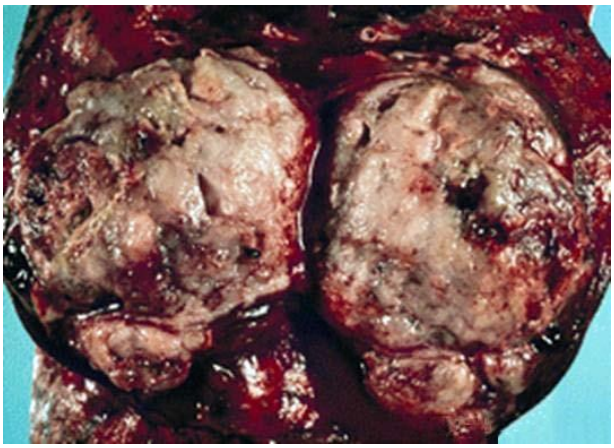

U lympho ở lách (u liên kết đặc biệt)

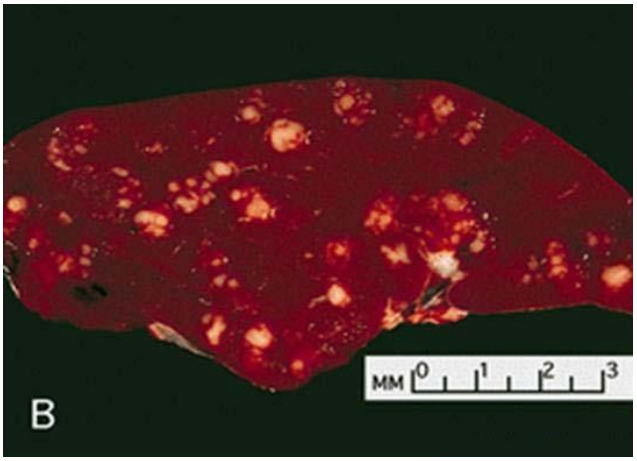

Hình ảnh vi thể ung thư liên kết (sarcom xơ)

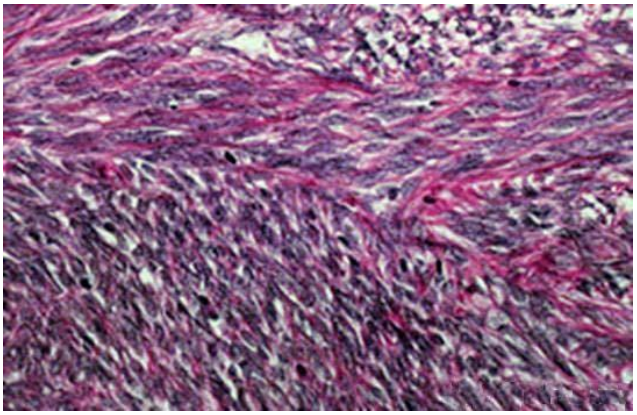

Ung thư biểu mô tuyến

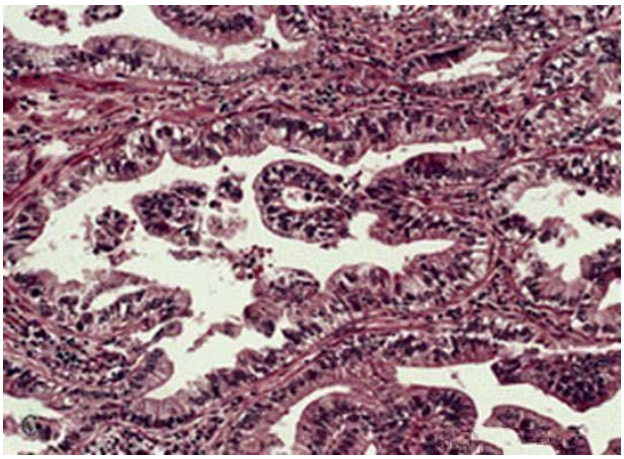

Ung thư biểu mô tuyến

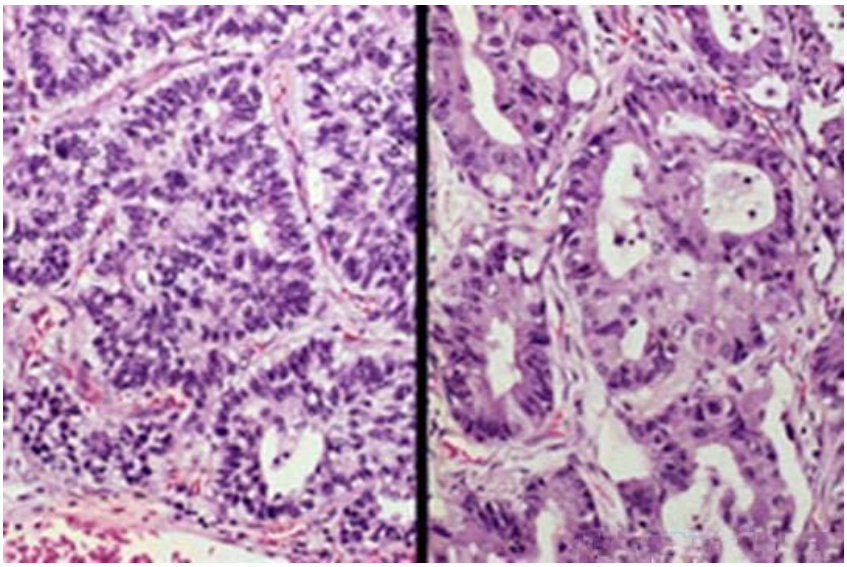

Ung thư tuyến BH cao TB ung thư BH kém

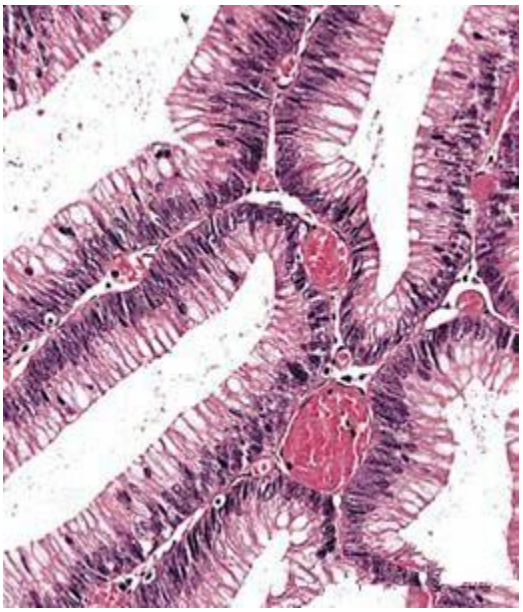

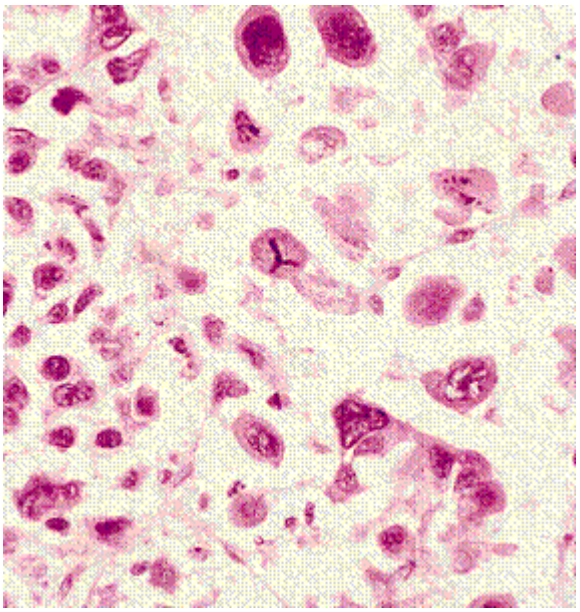

U ác tính BH vừa U ác tính BH thấp

http://tieulun.hopto.org

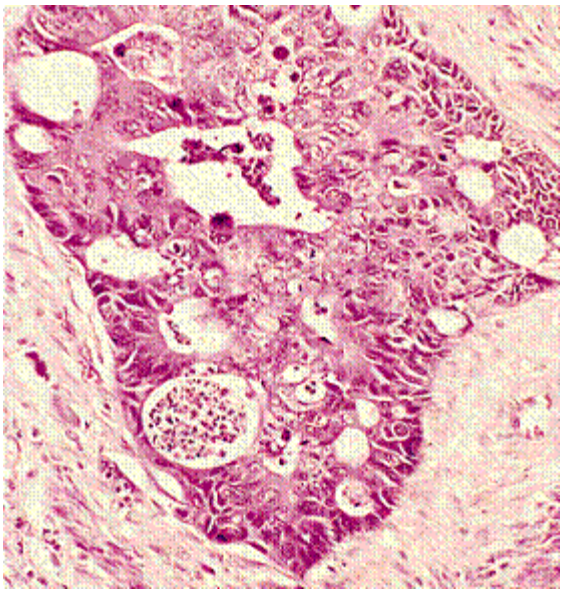

Di căn theo đường bạch huyết

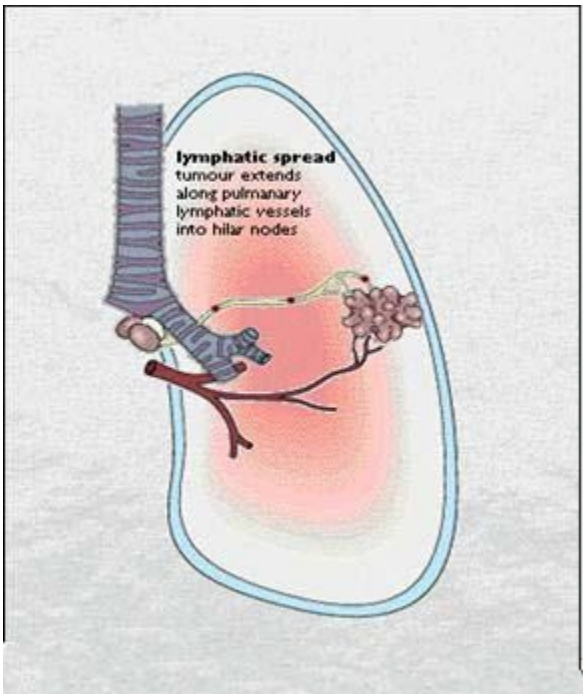

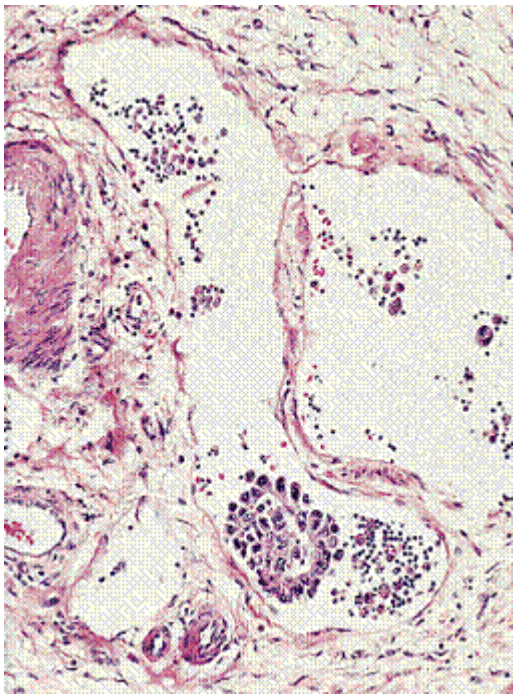

Di căn theo đường máu Di căn theo hố thanh mạc

http://tieulun.hopto.org

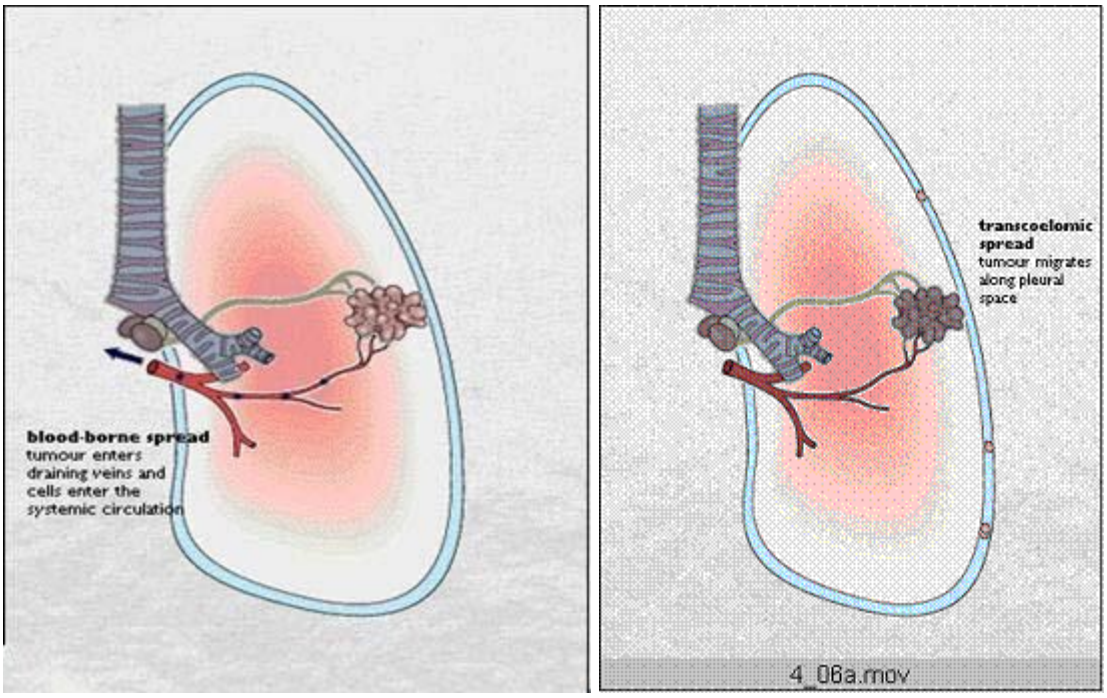

Di căn theo đường máu (TB K trong mạch máu)

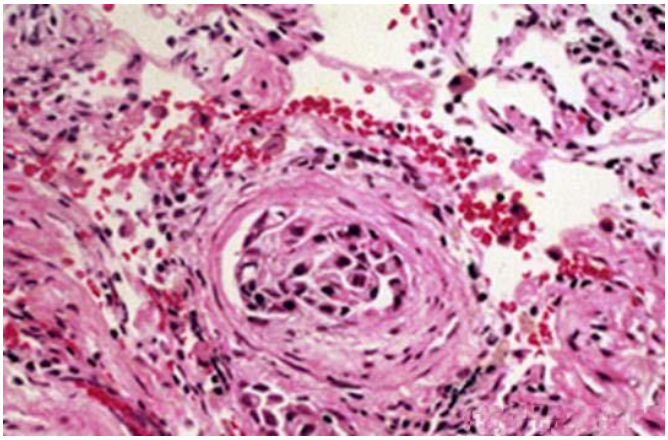

Di căn theo đường máu (TB K trong mạch máu)

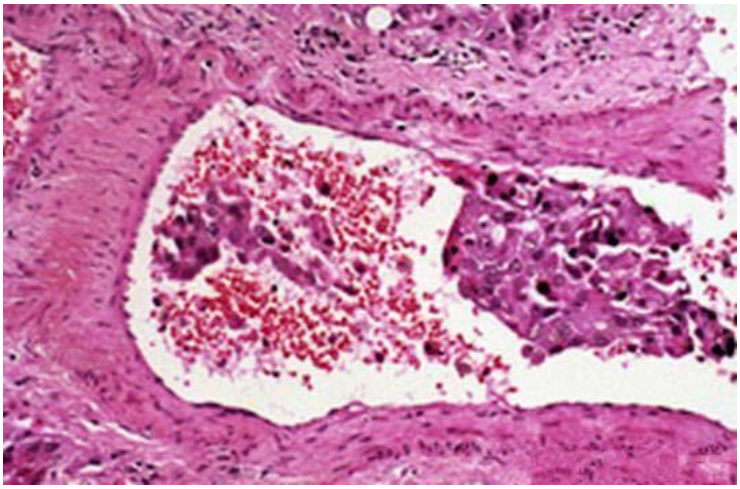

Di căn theo đường bạch huyết

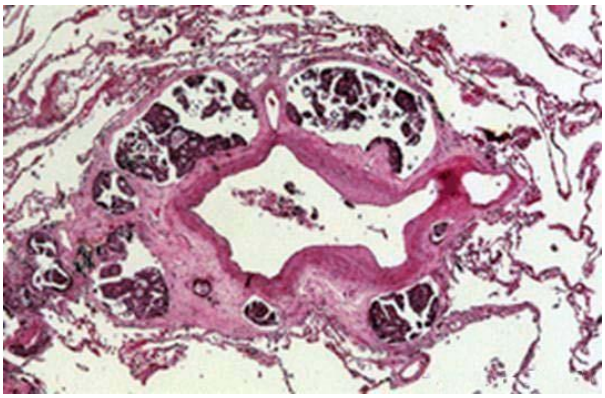

Di căn xương, não, tiểu não

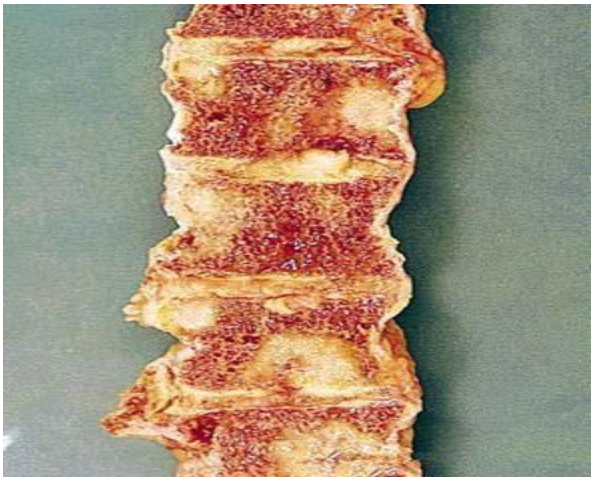

Di căn gan

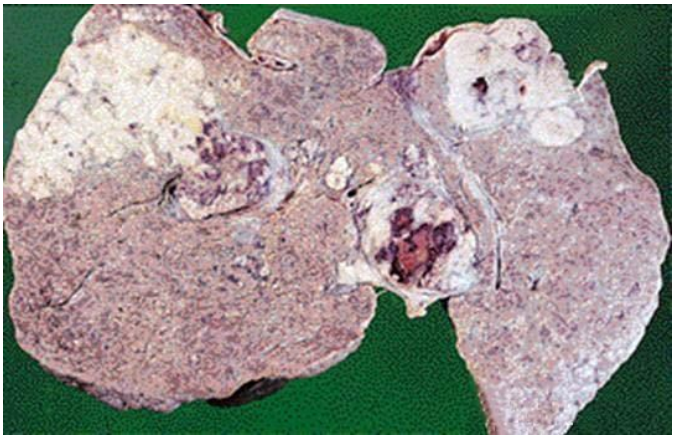

Ổ di căn ung thư đến lách

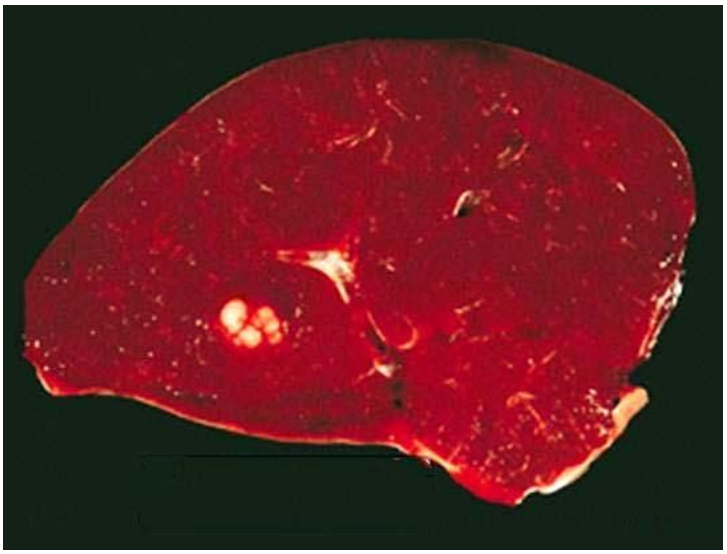

Di căn ung thư biểu mô đến phổi

Di căn hạch, gan

12. UNG THƯ BIỂU MÔ RAU

1. Định nghĩa

- Là u ác tính của biểu mô rau gồm nguyên bào nuôi và hợp bào (trophoblastic cells and syncytitrophoblastic cells).
- Khoảng 50% phát triển từ chửa trứng, 25% do sót rau khi đẻ thường, chỉ 20% sau chửa bình thường.
- Thời gian từ khi có chửa đến khi xuất hiện ung thư rất khác nhau từ vài tháng đến hàng năm.

2. Tổn thương giải phẫu bệnh

Đại thể:

U là một khối trong buồng tử cung, ở xung quanh khối u hay có hoại tử và chảy máu lớn. U xâm nhập thành tử cung và âm đạo.

Vi thể:

Không thấy hình gai rau bình thường.

U gồm những đám tế bào biểu mô rau tăng sản mạnh (cytotrophoblastic cells), xung quanh là các hợp bào rất da dạng (pleomorphic syncytiotrophoblast).

Những tế bào biểu mô rau tăng sản có thể xâm nhập mạch máu di căn đến tuỷ xương, phổi, não.

http://tieulun.hopto.org

3. Tiên lượng

- Gây hoại tử, chảy máu buồng tử cung.
- K biểu mô rau có thể di căn theo đường máu đến tuỷ xương, phổi, não.
- Điều trị kịp thời, kết hợp hoá trị liệu (metothrexate) tiên lượng tốt.

Ung thư biểu mô rau

Ung thư biểu mô rau

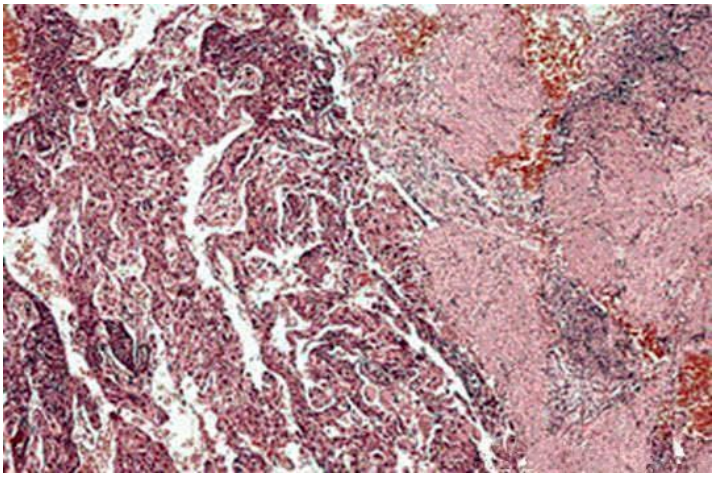

Ung thư biểu mô rau

http://tieulun.hopto.org

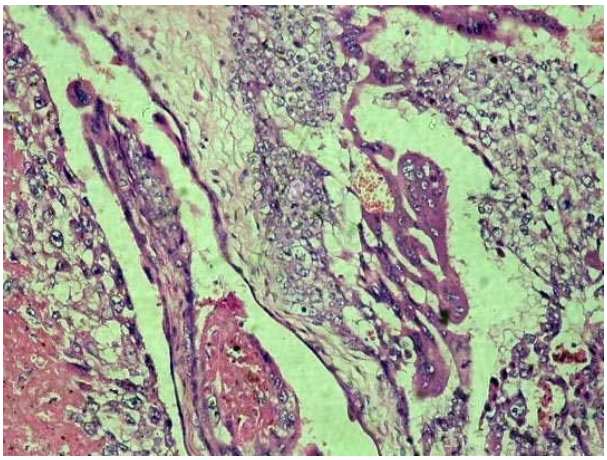

Ung thư biểu mô rau

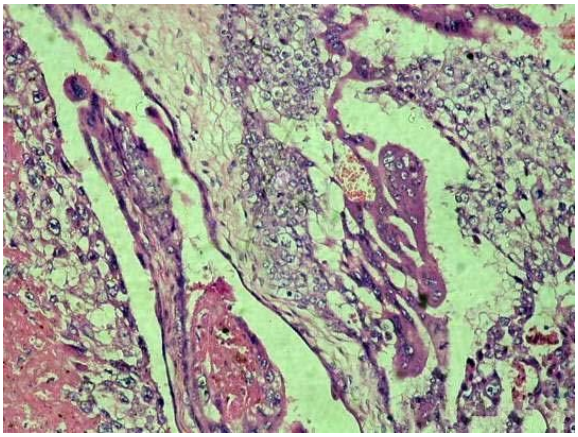

Ung thư biểu mô rau

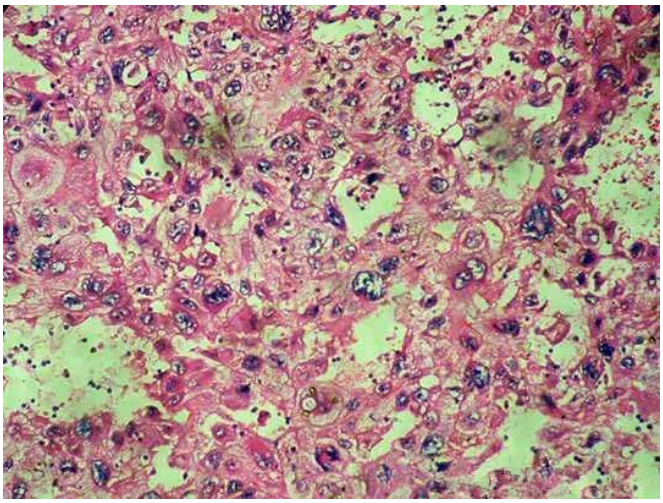

Ung thư tuyến nội mạc tử cung

http://tieulun.hopto.org

Ung thư tuyến nội mạc tử cung

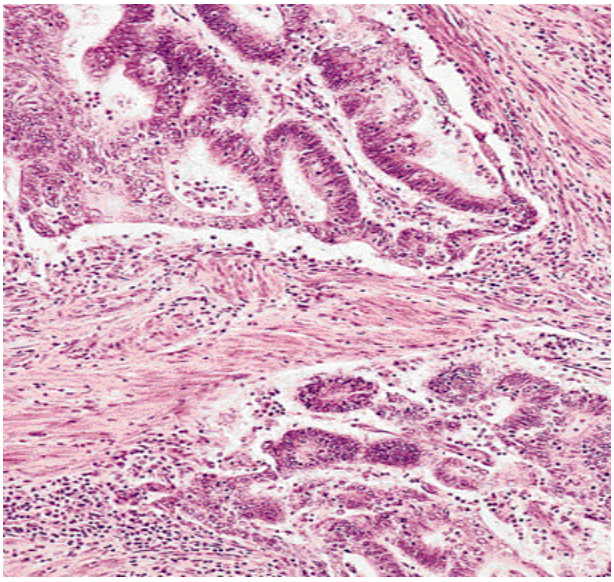

Ung thư tuyến nội mạc tử cung

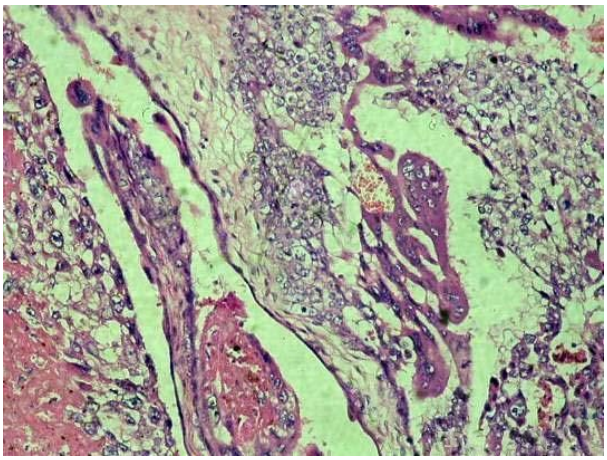

Polip buồng tử cung

Tăng sản cơ tuyến thân tử cung (adenomyosis)

http://tieulun.hopto.org

Ung thư cổ tử cung xâm nhập

Ung thư nội mạc tử cung (Mülerian Tumor)

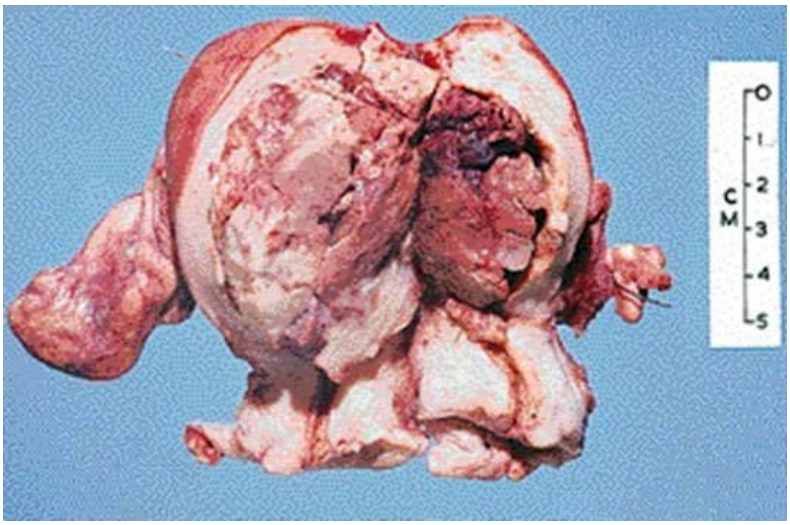

U nang buồng trứng

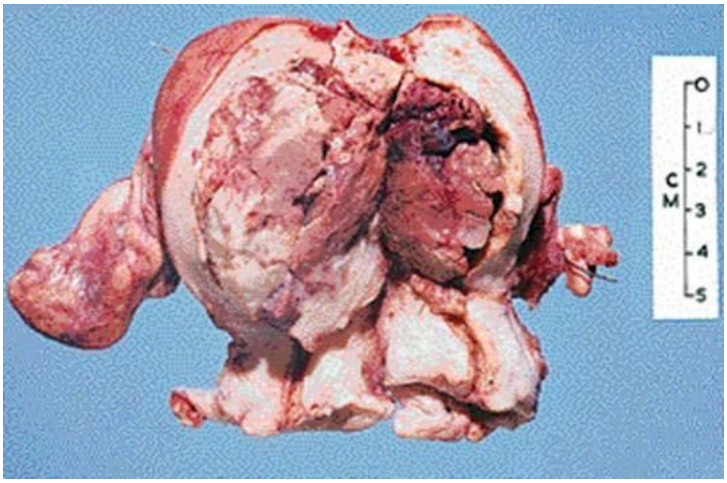

Chửa vòi trứng

http://tieulun.hopto.org

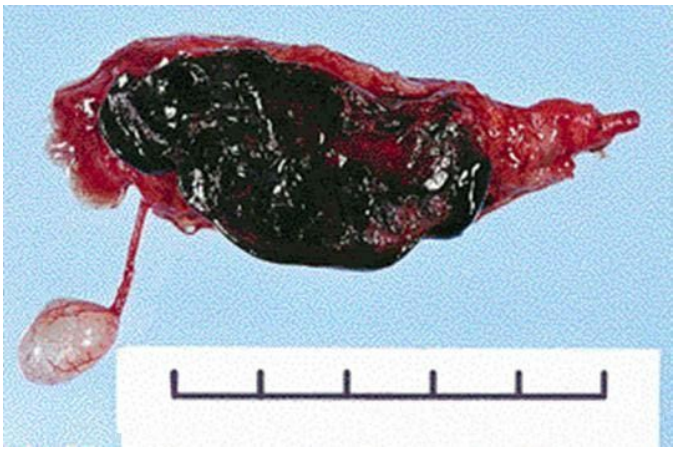

Ứ nước vòi trứng

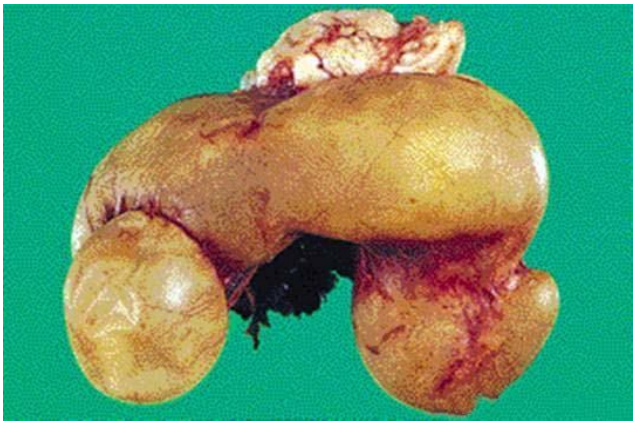

U xơ tử cung

http://tieulun.hopto.org

Ung thư trong biểu mô âm hộ

13. UNG THƯ DẠ DÀY

- Hay gặp, thứ 2 sau K phổi, tỷ lệ phụ thuộc vùng địa lý, thói quen ăn uống (nitrosamine), nam > nữ, > 50 tuổi, nhóm máu A.
- Tiền sử viêm dạ dày teo đét mạn tính, polip tuyến, dị sản ruột, loạn sản niêm mạc, loét dạ dày mạn tính, nhiễm H. pylori.

+ Bệnh sinh:

- Liên quan viêm dạ dày mạn tính teo đét, dị sản ruột, loạn sản niêm mạc dạ dày.
- H. pylori gây teo đét niêm mạc, giảm acid chlohydric, giảm chuyển ion nitrat thành nitric dễ hình thành nitrosamin (chất gây K).
- H.pylori sinh acetaldehyte phá huỷ niêm mạc dạ dày, tổn thương DNA, sinh nhiều gốc oxy tự do, nitric oxide.
- H.pylori có enzyme urease, sinh nhiều amoniac làm tổn thương biểu mô, dễ có đột biến khi tăng sinh tái tạo TB.
- Trong ung thư dạ dày có: đột biến và mất đoạn gen ức chế K p53, K – ras và APC gen. Tăng sinh quá mức gen sinh ung thư C – myc, erb B-2.

+ Yếu tố thuận lợi sinh UT dạ dày:

- Viêm teo đét niêm mạc.
- Dị sản ruột.
- Nhiễm H.pylori mạn tính.
- Loét dạ dày mạn tính.
- Sau cắt dạ dày.
- Yếu tố gen (nhóm máu A)

+ Đại thể:

- UT dạ dày thể sùi hay thể polip (30% - 50%): U hình nấm, sùi như hoa sup lơ vào lòng dạ dày. Bề mặt u có loét, chảy máu, ít chất nhày.
- UT thể loét hay thể chế nhày (25% - 30%): Bề mặt u có loét lớn, nhiều chất nhày trên bề mặt.
- UT dạ dày thể lan tràn hay thể xâm nhập 15% - 20%): u phát triển lan rộng, thành dạ dày cứng chắc, không phân biệt các lớp.

http://tieulun.hopto.org

UT dạ dày thể sùi

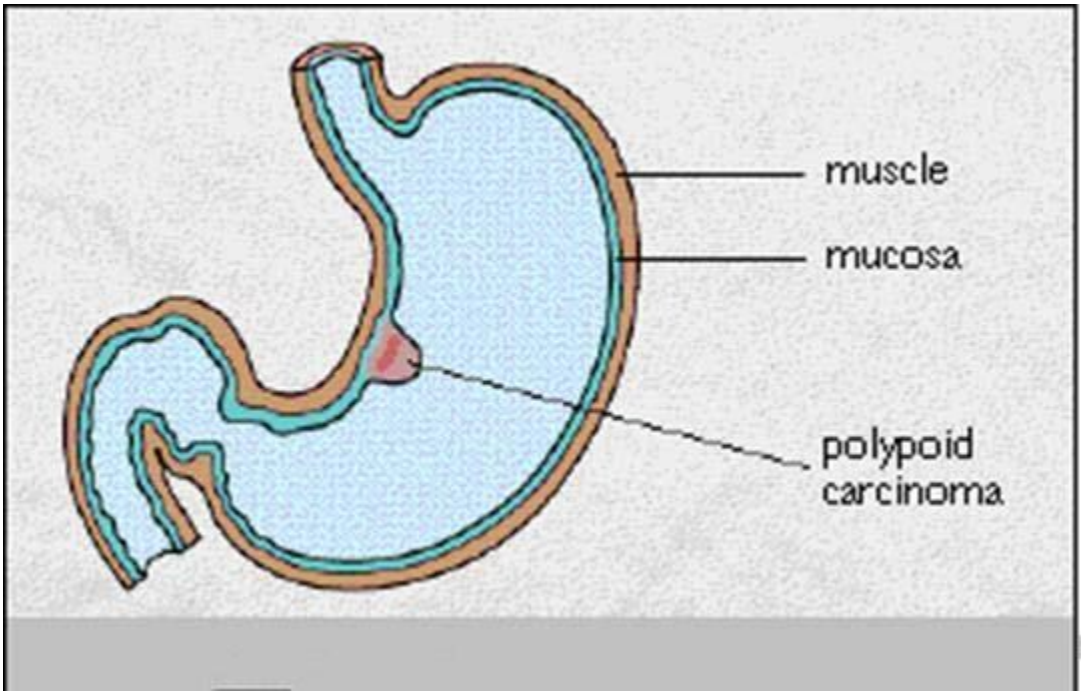

UT dạ dày thể sùi

UT dạ dày thể loét

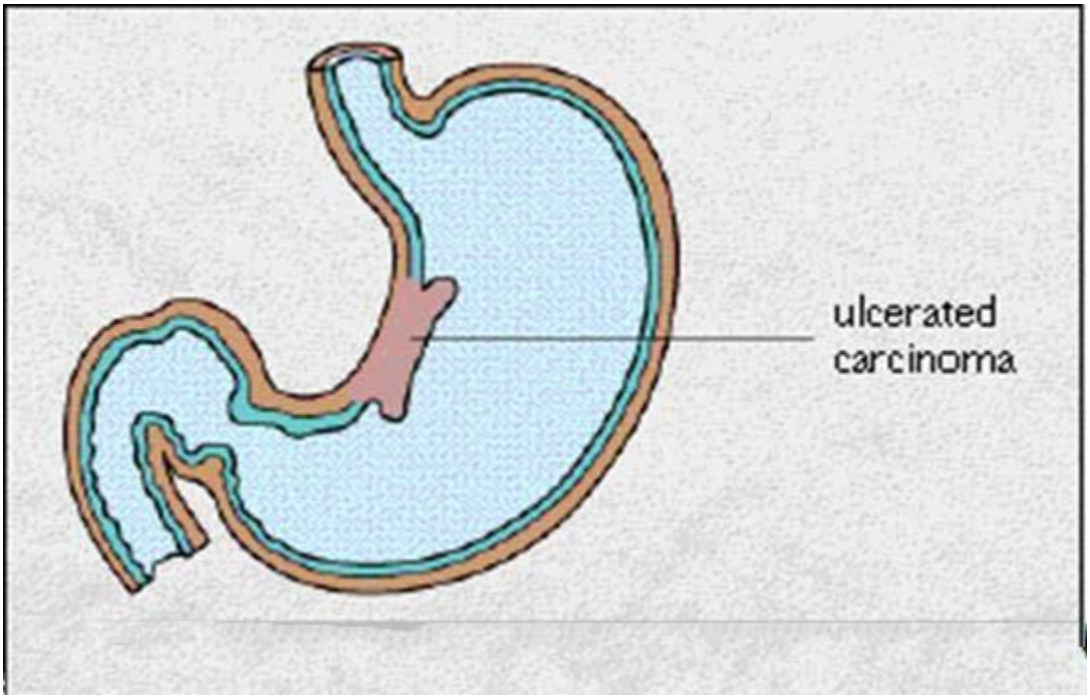

UT dạ dày thể loét

http://tieulun.hopto.org

Loét dạ dày ung thư hoá xâm nhập (Advanced gastriccancerulcerated and infiltrating lesion)

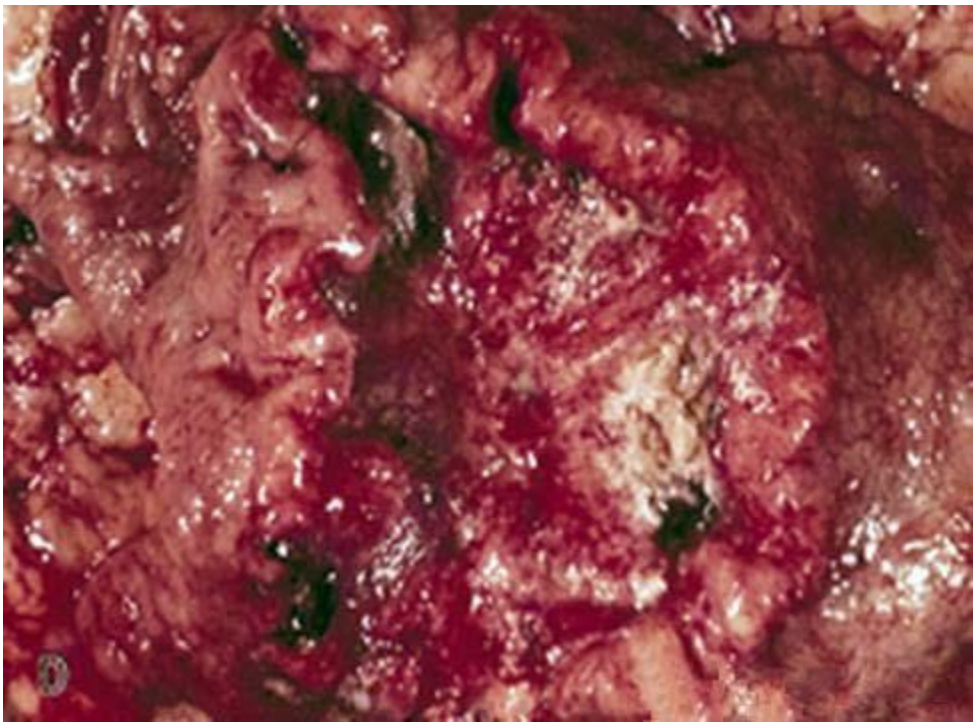

UT dạ dày thể lan tràn (thâm nhiễm)

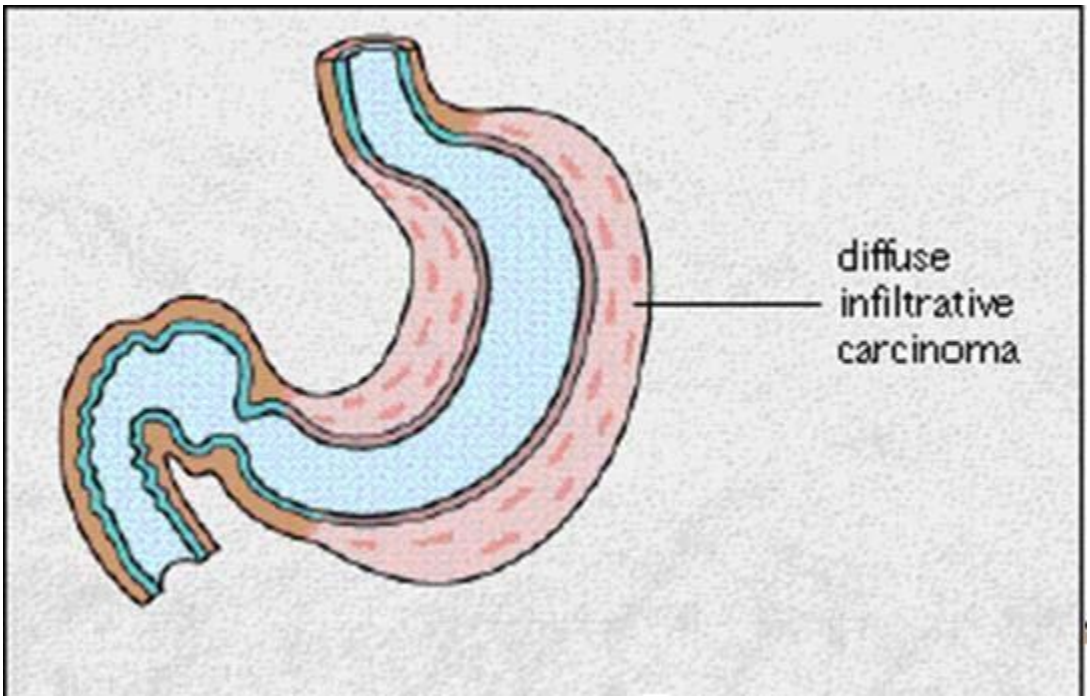

http://tieulun.hopto.org

UT dạ dày thể lan tràn (xâm nhiễm)

+ Vi thể:

- UT biểu mô tuyến tuyến ống tuyến nhú
- UT tế bào nhẫn (chế nhày)
- UT tế bào vảy
- UT tuyến vảy
- UT kém biệt hoá

UT tuyến dạ dày (giai đoạn sớm)

http://tieulun.hopto.org

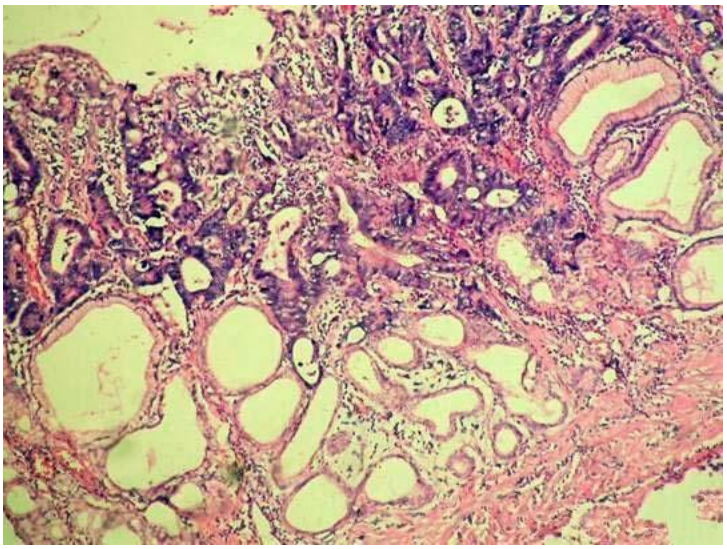

UT dạ dày thể tuyến (nhú)

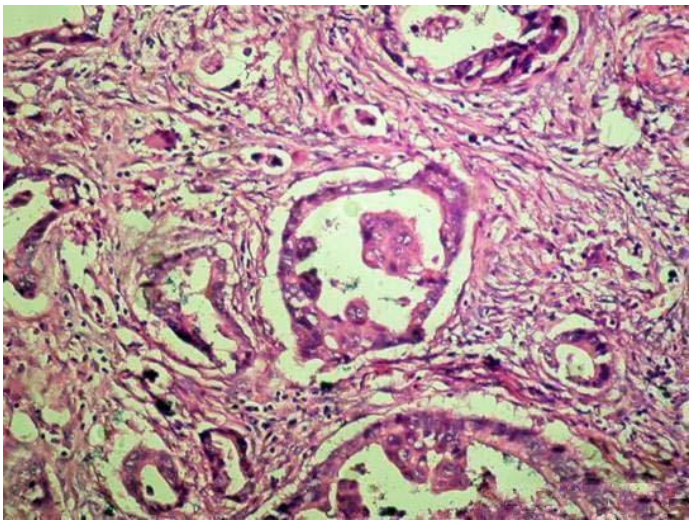

UT dạ dày thể tuyến (ống)

http://tieulun.hopto.org

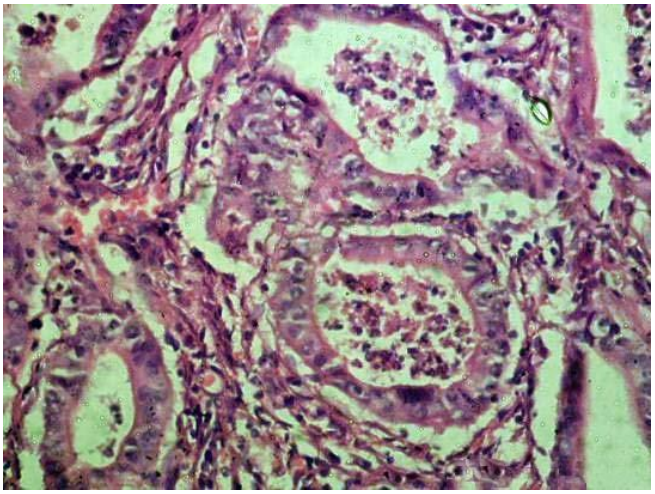

UT dạ dày thể chế nhày (TB nhẫn)

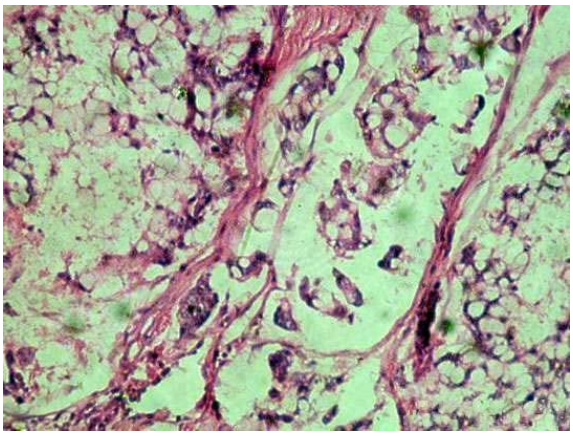

UT dạ dày thể chế nhày (TB nhẫn)

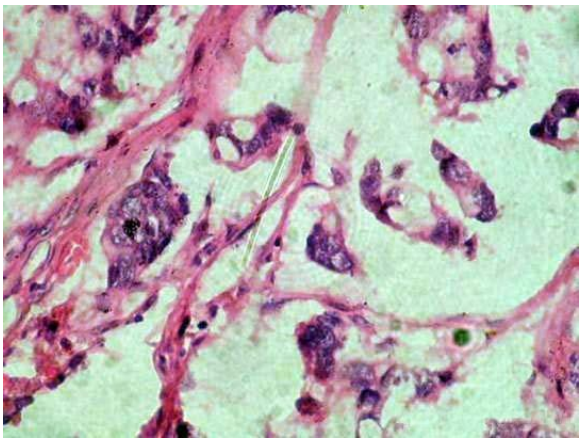

UT dạ dày thể chế nhày (TB nhẫn)

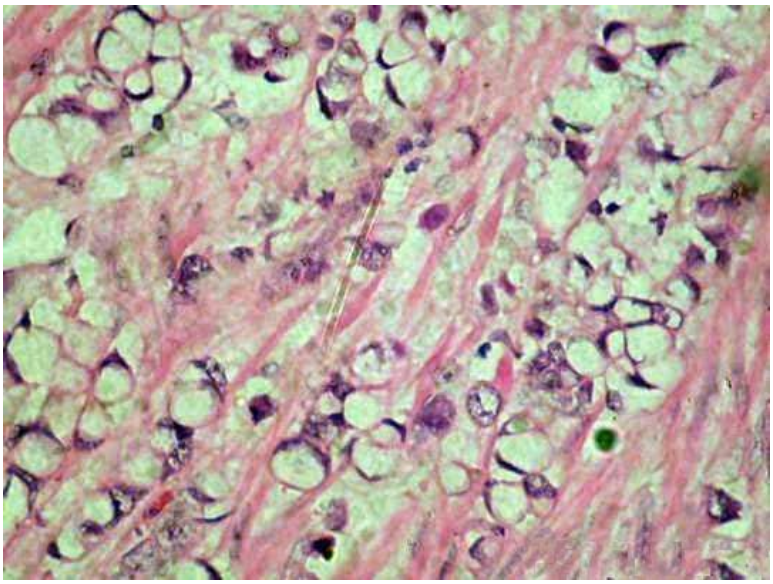

UT dạ dày thể chế nhày (TB nhẫn)

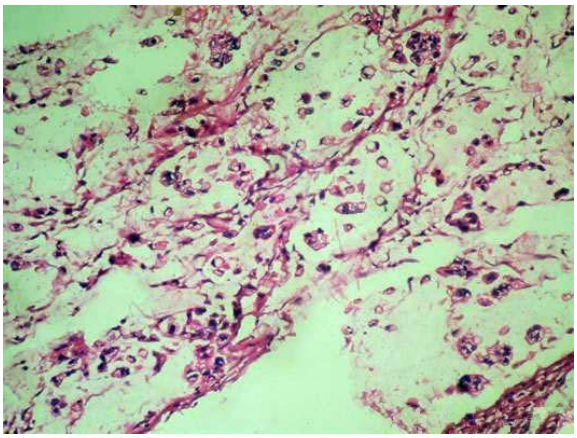

UT dạ dày thể chế nhày (TB nhẫn)

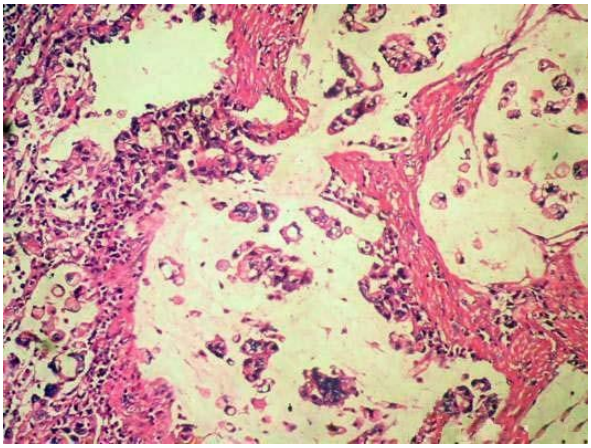

Ung thư biểu mô tuyến xâm nhập lan toả (poorly differentiated diffusse Adenocarcinoma)

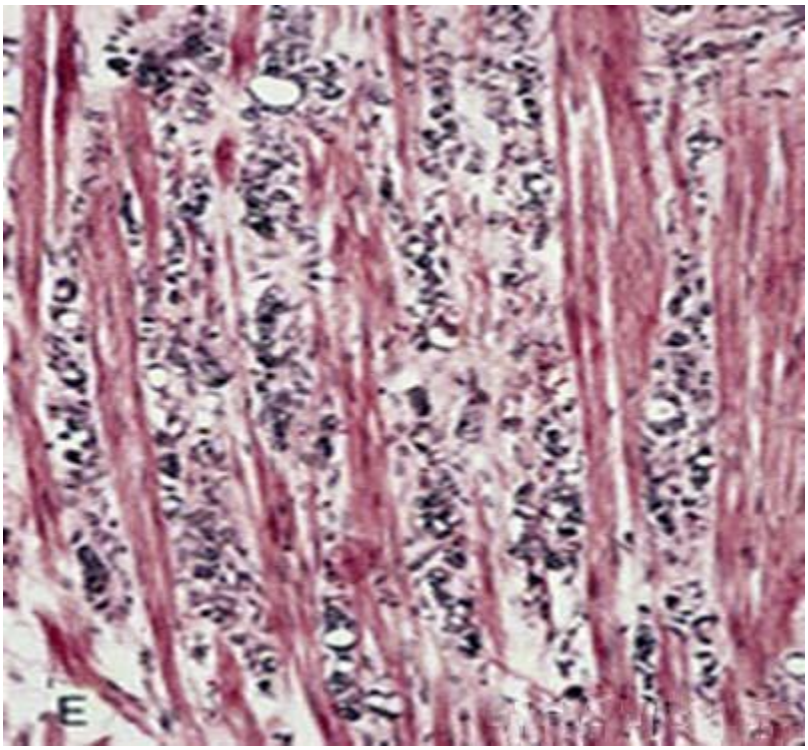

UT dạ dày kém biệt hoá (xâm nhập)

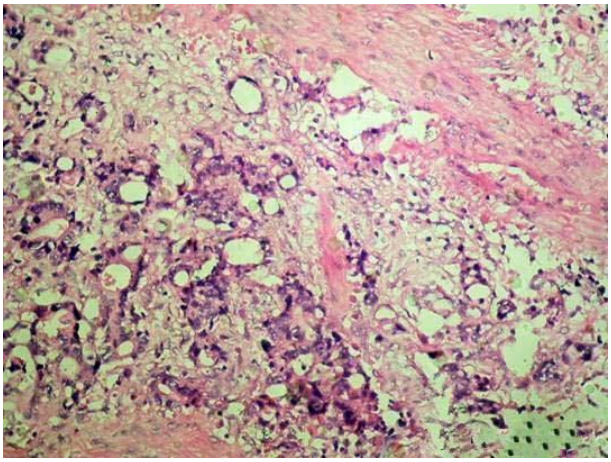

UT dạ dày kém biệt hoá (xâm nhập)

http://tieulun.hopto.org

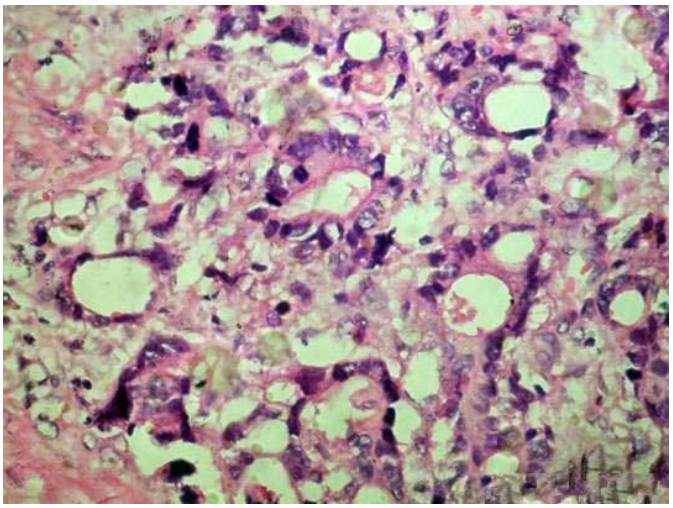

Ung thư biểu mô tuyến vảy (Adenosquamous Carcinoma of the stomach)

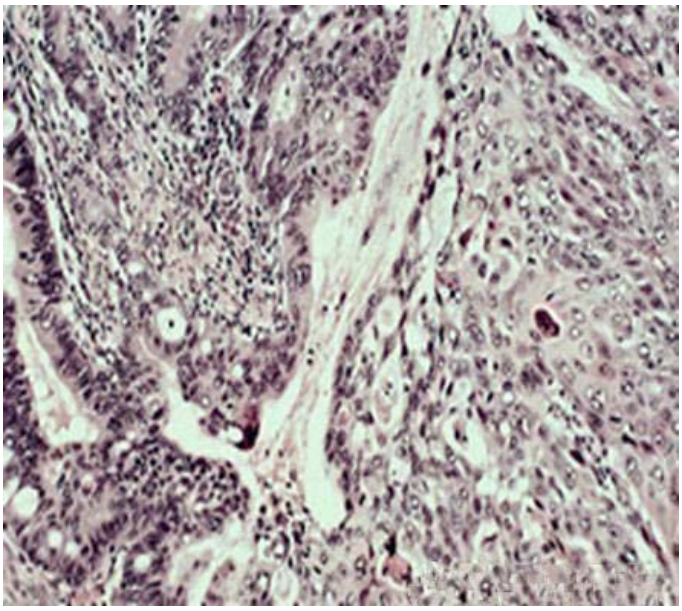

+ Di căn:

Di căn theo đường bạch huyết đến hạch lân cận (bờ cong nhỏ, cuống gan)

DI căn theo đường bạch huyết đến hạch khu vực (hạch thượng đòn - Virchow).

Di căn theo hố thanh mạc đến 2 bên buồng trứng (u Krukenberg)

Di căn đường máu đến phổi, gan, xương, não.

+ Biến chứng:

Chảy máu

Thủng

Chít hẹp, tắc.

http://tieulun.hopto.org

Thiếu máu suy kiệt

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

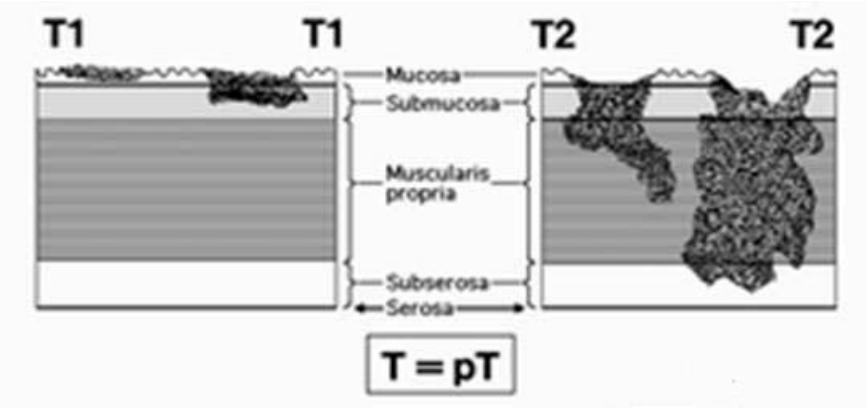

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

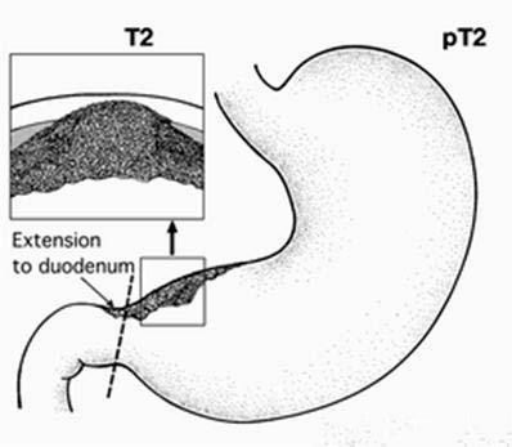

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

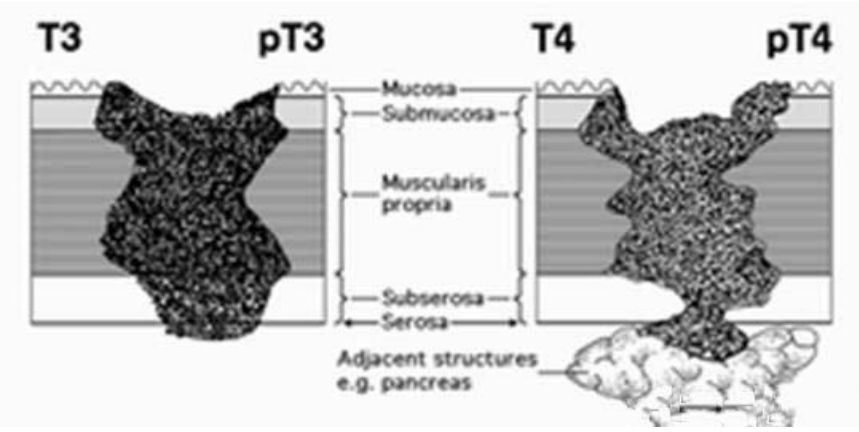

http://tieulun.hopto.org

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

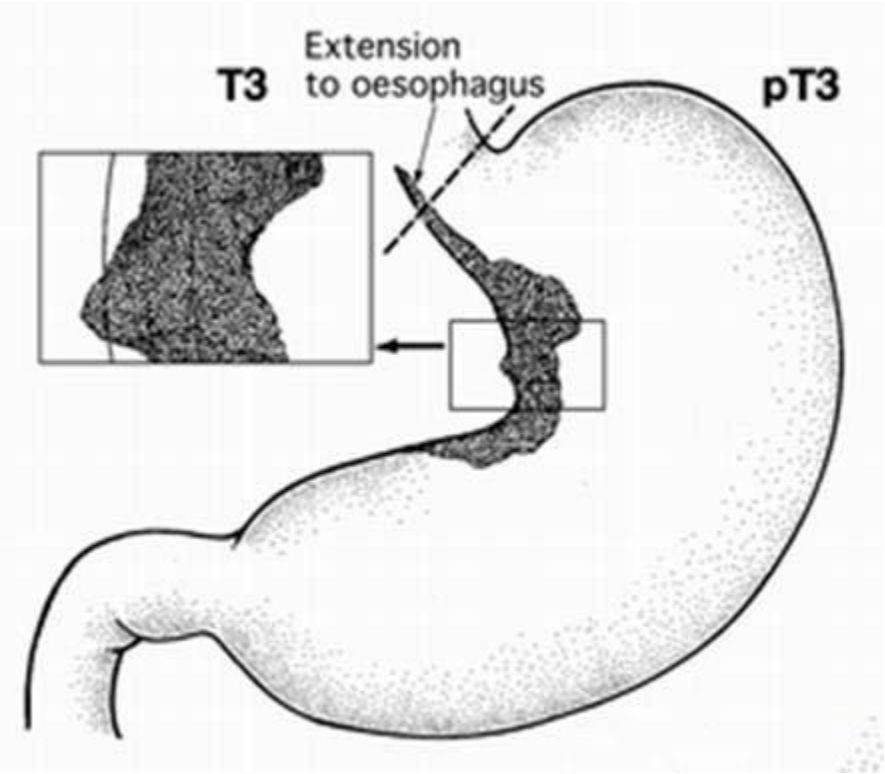

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

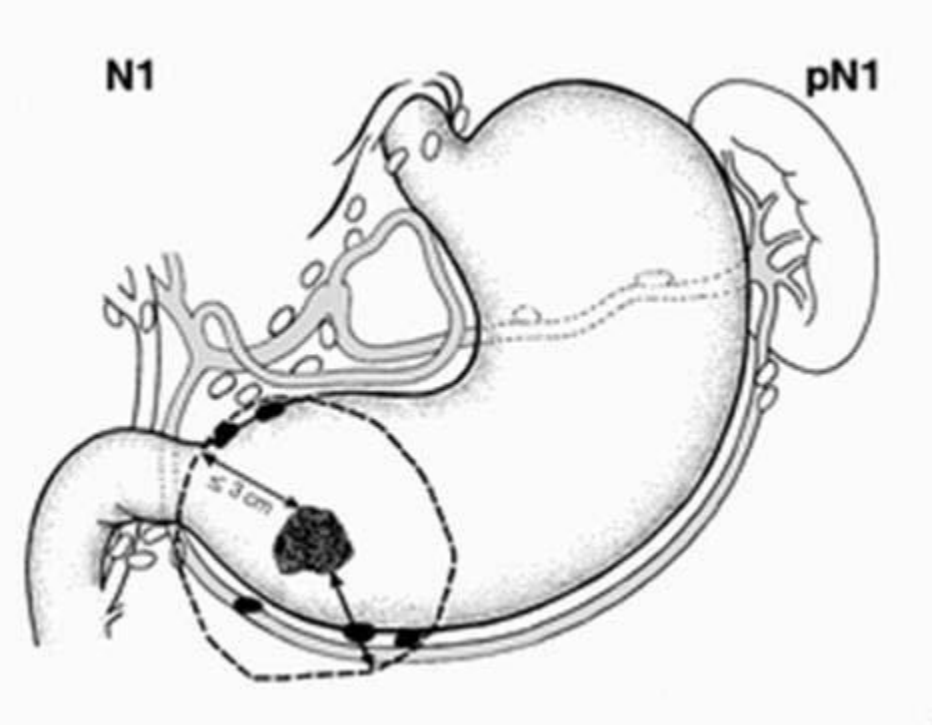

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

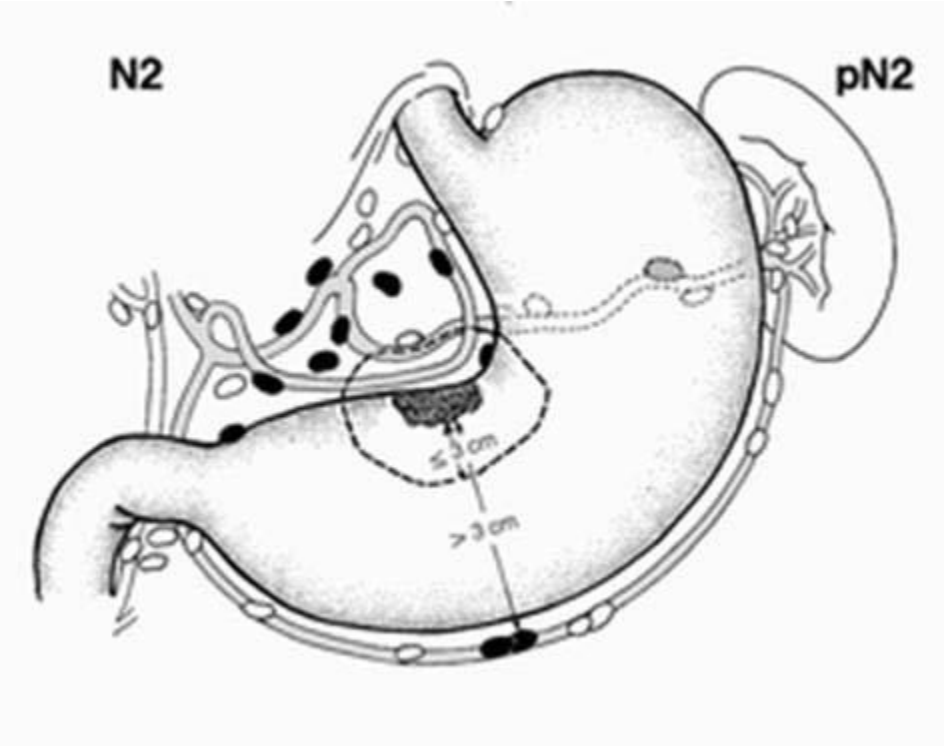

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

http://tieulun.hopto.org

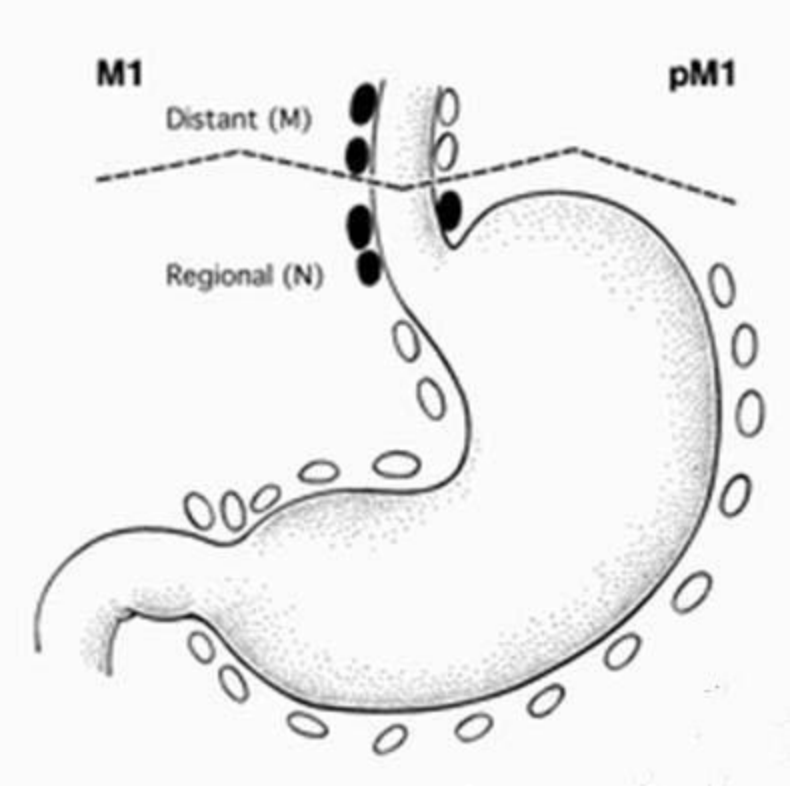

Phân giai đoạn Ung thư theo hệ TNM

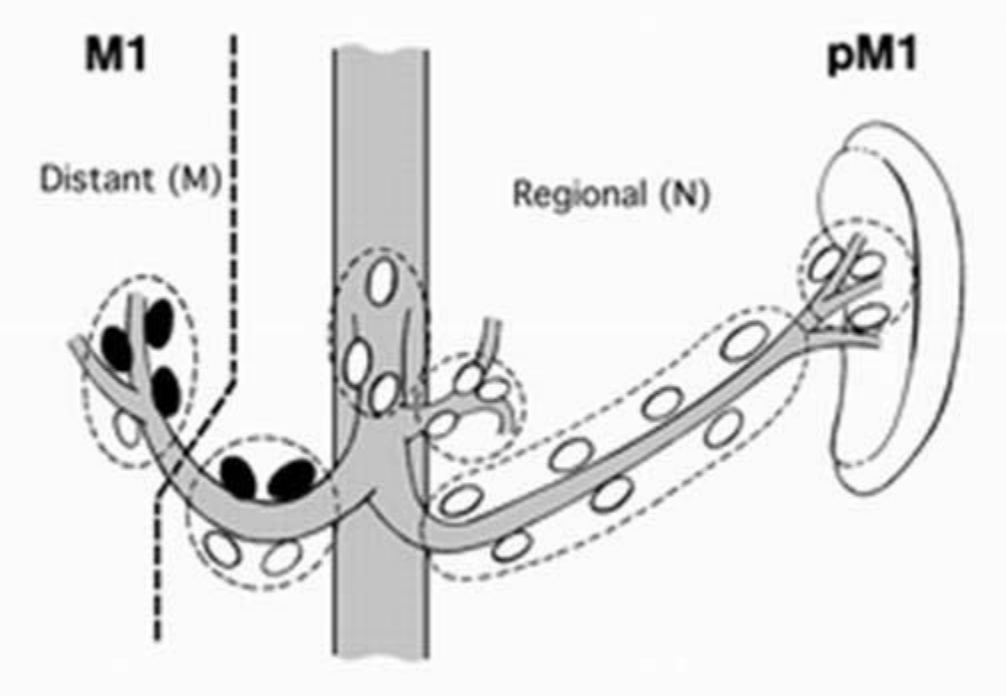

14. XƠ GAN

1. Định nghĩa

"Xơ gan là một bệnh mạn tính, xơ xâm nhập phát triển nhiều làm gan cứng chắc, trên mặt gan xuất hiện những hạt nhỏ như đầu đinh.

Hình ảnh đặc trưng là nhu mô gan được thay thế bằng tổ chức xơ và những ổ tế bào gan tái tạo. Gan mất đi cấu trúc và chức năng bình thường".

- Xơ gan đồng nghĩa với bệnh gan giai đoạn cuối, không có khả năng hồi phục, do Laennec mô tả năm 1819.

Xơ gan

Xơ gan (mặt cắt gan)

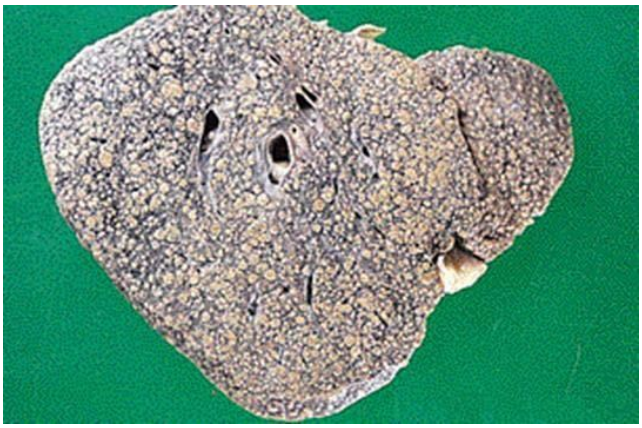

2. Bệnh sinh

+ Nguyên nhân thường gặp:

- Nghiện rượu
- Không rõ nguyên nhân
- Viêm gan mạn tính (B và C)

+ Nguyên nhân không thường gặp:

- Xơ đường mật bẩm sinh.
- Tắc đường mật mạn tính (xơ gan mật)
- Bệnh xơ nang (cystic fibrosis)

+ Những bệnh hiếm gặp:

- Haemochromatosis. Bệnh Wilson. Bệnh giảm alpha- 1 antitrypsin. Galactosaemia. Glycogennosis typ IV. Tyrosiaemia

+ Quá trình phát triển bệnh

Quá trình phát triển xơ gan gồm:

- Tổn thương tế bào gan (thoái hoá, hoại tử)
- Tăng sinh xơ lan toả
- Tái tạo tế bào gan từng ổ

Hậu quả:

- Đảo lộn cấu trúc
- Giảm hoặc mất chức năng gan

3. Phân loại xơ gan

+ Theo nguyên nhân bệnh sinh:

- Xơ gan cửa (vòng, Laennec, xơ gan Banti)
- Xơ gan do rượu
- Xơ gan sau hoại tử
- Xơ gan sau viêm gan
- Xơ gan mật

+ Theo hình thái: (kích thước các hạt trên mặt gan)

- Xơ gan hạt nhỏ < 3mm (micronodular cirrhosis)
- Xơ gan hạt lớn 3 mm – 2 cm (macronodular cirrhosis)

+ Hình ảnh tổn thương chung cho các loại xơ gan:

Đại thể:

- Đa số gan teo nhỏ, cứng chắc, nhạt màu, vàng hoặc màu xanh lá cây (xơ gan

http://tieulun.hopto.org

mật)

- Mặt ngoài gan có những ổ TB gan tái tạo, xung quanh có dải xơ bao bọc nổi lên như những đầu đinh không đều nhau.
- Trên mặt cắt gan những ổ TB gan tái tạo, tròn không đều nhau nằm giữa những vành đai xơ trắng, gan chắc, dai, khó cắt.

HẢ đại thể xơ gan

HẢ đại thể xơ gan (mặt cắt gan)

Xơ gan kết hợp ung thư gan

http://tieulun.hopto.org

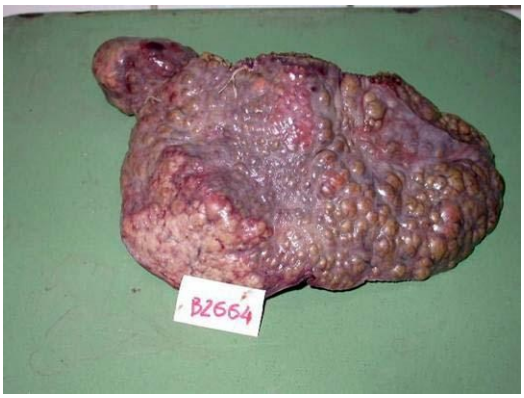

Vi thể:

- Thoái hoá, hoại tử tế bào gan
- Xơ phát triển lan toả, bao vây, chia cắt các tiểu thuỳ gan, có chỗ tạo thành tiểu thuỳ gan giả.
- Tăng sinh nhiều ống mật tân tạo lẫn trong mô xơ.
- Xâm nhập nhiều TB viêm mạn tính trong mô xơ, nhất là vùng khoảng cửa.
- Các tế bào gan tái tạo thành ổ (ổ tế bào gan tái tạo).

HẢ vi thể xơ gan

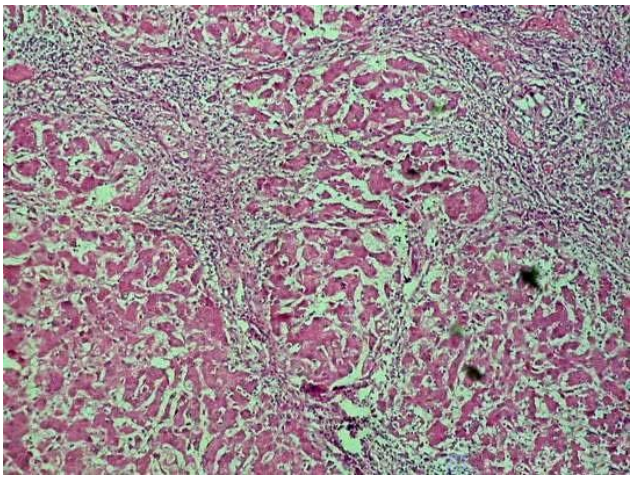

HẢ vi thể xơ gan

http://tieulun.hopto.org

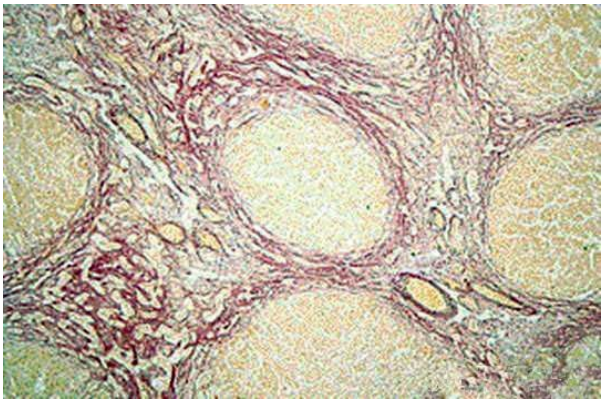

HẢ vi thể xơ gan

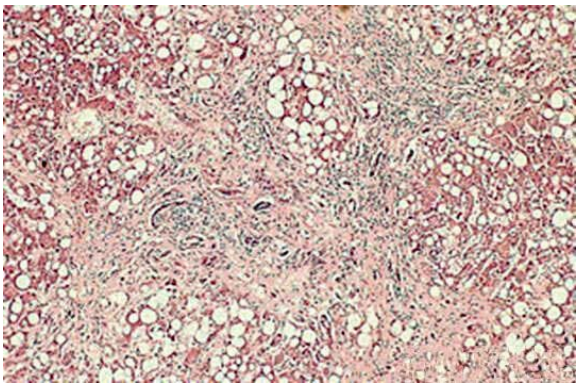

4. Hậu quả xơ gan:

Có 2 hậu quả chính:

- Suy gan (giảm tổng hợp P, chống đông, tiết mật…)
- Tăng áp lực tính mạch cửa (cổ chướng, lách to, giãn t/m thực quản, hậu môn, tuần hoàn bàng hệ…)

Ngoài ra:

- Giảm khả năng miễn dịch
- Dễ mắc bệnh nhiễm trùng
- Tăng nguy cơ ung thư gan
- Dễ nghẽn tĩnh mạch gan

Những biểu hiện lâm sàng xơ gan

http://tieulun.hopto.org

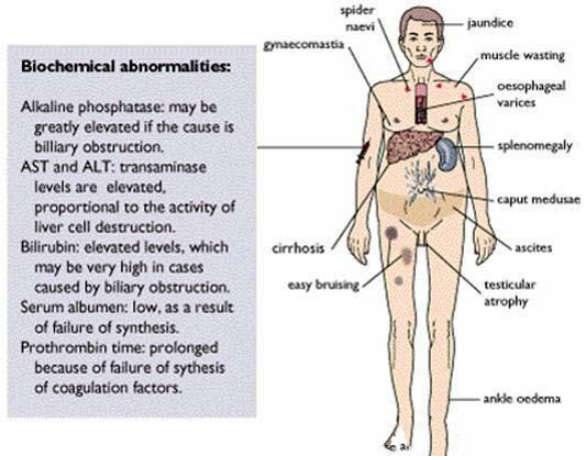

+ Cơ chế bệnh sinh dịch cổ chướng

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan
- Giảm áp lực keo trong máu do suy gan

+ Xơ gan có thể do tắc đường dẫn mật

Tắc đường dẫn mật có thể do:

- Xơ đường dẫn mật bẩm sinh (primary biliary cirrhosis).
- Tắc đường dẫn mật ngoài gan (secondary biliary cirrhosis).

Tắc đường dẫn mật gây:

ứ mật - vàng da - hoại tử TB gan - xơ phát triển - hình thành các ổ TB gan tái tạo.

HẢ viêm xơ hoá ống mật (sclerosing cholangitis)

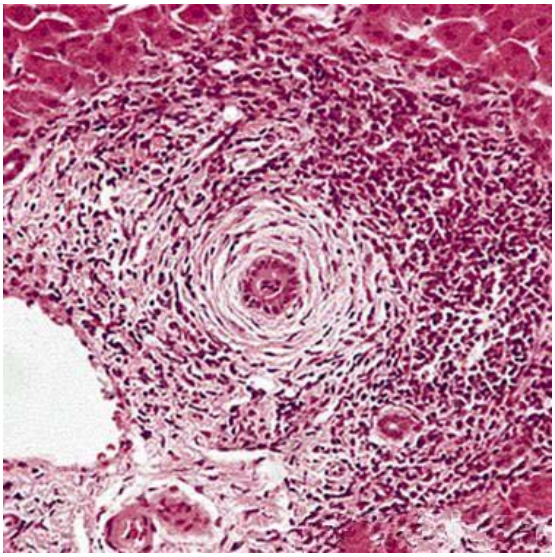

Xơ đường mật bẩm sinh (primary biliary cirrhosis)

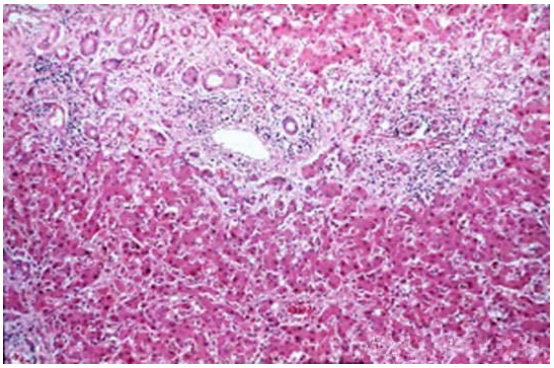

15. UNG THƯ GAN

1. Bệnh sinh

Hay gặp ở tuổi 30 – 50, nam mắc bệnh nhiều hơn nữ (5/1).

UT hay gặp trên người có xơ gan.

Tỷ lệ cao nhất gặp ở xơ gan sau viêm gan B hoặc C, bệnh ứ sắc tố máu ở gan (hemocromatosis), bệnh giảm alpha-1 antitrysin, xơ gan do rượu, xơ gan nguyên phát khác.

UT nguyên bào có thể gặp ở trẻ em.

2. Phân loại

Ung thư gan có 2 loại chính:

- Ung thư tế bào gan (hepatocellular carcinoma)
- Ung thư đường dẫn mật (cholangiocarcinoma)

Những u hiếm gặp khác có thể là:

- Sac côm tế bào Kuffer.
- Ung thư nguyên bào gan (hepatoblastoma)

+ Ung thư tế bào gan

Có 3 thể:

- Thể xâm nhập lan toả

http://tieulun.hopto.org

- Thể khối (lớn chiếm gần hết 1 thuỳ gan)
- Thể cục rải rác toàn gan

Những khối ung thư chắc, màu trắng ngà hoặc vàng do chứa nhiều collagen và mỡ, màu nâu hoặc xanh do ứ chất mật

Vi thể:

- Thể bè: TB ung thư xếp thành bè thành dải, xen kẽ có khe mạch máu, TB hình đa diện giống

TB gan, có thể có ứ mật trong bào tương.

- Thể tuyến: Các TB ung thư xếp thành hình giống ống tuyến, bắt màu đậm.
- Thể kém biệt hoá: TB ung thư nhỏ, đứng thành đám.

Các TB ung thư thường sinh alpha feto protein (AFP), có thể phát hiện bằng xét nghiệm máu hoặc nhuôm HMMD tế bào ung thư.

+ Ung thư đường dẫn mật

Đại thể:

Mô ung thư thường mềm, mật độ không chắc, hay chứa chất nhày, gianh giới u không rõ, gan có thể ứ mật màu vàng hoặc xanh.

Vi thể:

TB ung thư có nguồn gốc là TB biểu mô trụ ống dẫn mật, xếp thành hình tuyến. Các tuyến to nhỏ không đều, nhiều tuyến giãn rộng lòng tuyến có thể thấy chất nhày.

+ Di căn ung thư gan:

- Ung thư gan thường di căn muộn đến hạch, các tạng trong ổ bụng gần gan.
- Di căn theo đường máu thường đến phổi.
- Thời gian sống thêm 5 năm sau chẩn đoán chỉ 10%.

+ Biểu hiện lâm sàng:

- Những biểu hiệu không đặc hiệu: kém ăn, mệt mỏi, sút cân, vàng da.
- Gan to, cứng, đau.
- Biểu hiện tăng áp lực tĩnh mạch cửa (tràn dịch, lách to)
- Hay có nghẽn t/m cửa (hội chứng Budd - Chiari).

Ung thư gan thể lan tràn

http://tieulun.hopto.org

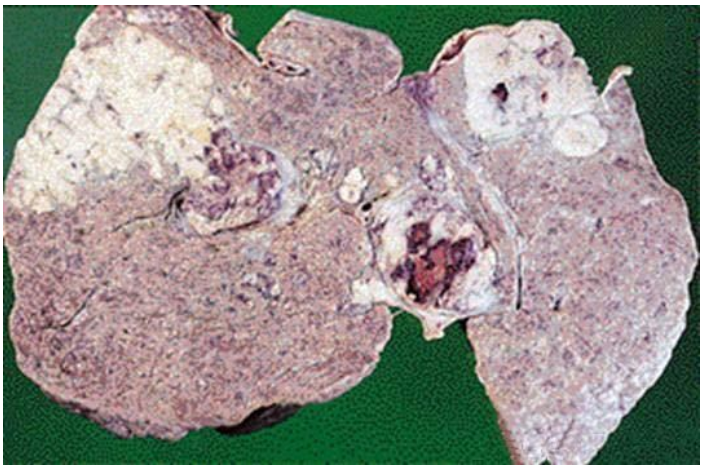

Ung thư gan thể cục

Ung thư gan thể khối

Ung thư gan kết hợp xơ gan

Ung thư gan thể bè

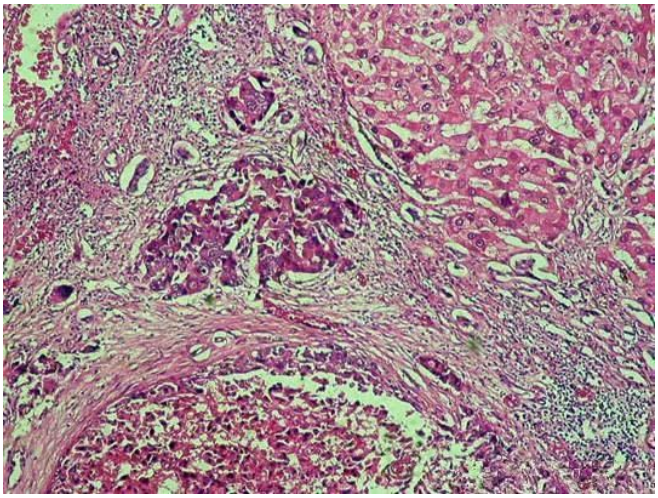

Ung thư gan thể bè

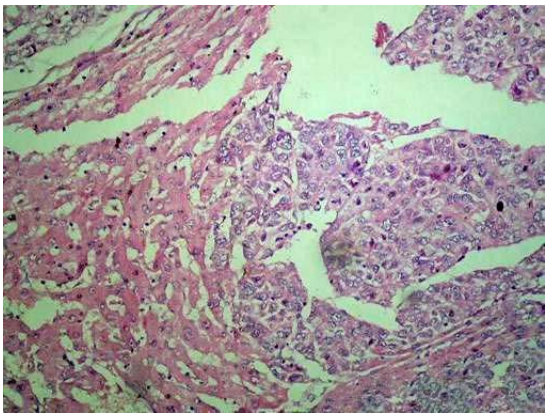

Ung thư gan thể bè

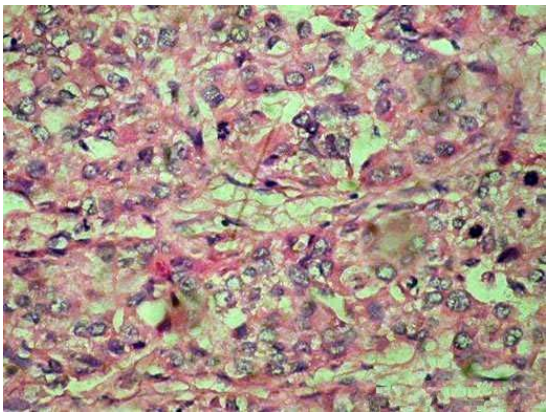

Ung thư gan thể bè

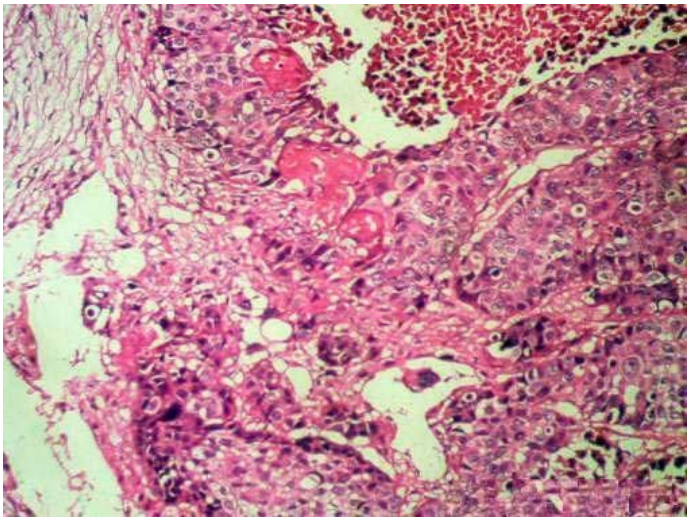

Ung thư gan thể tuyến

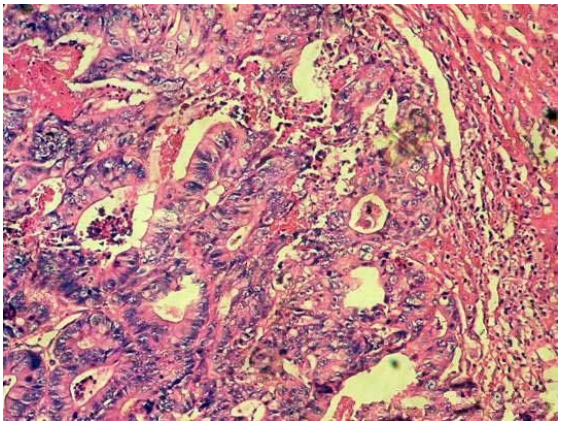

Ung thư đường dẫn mật

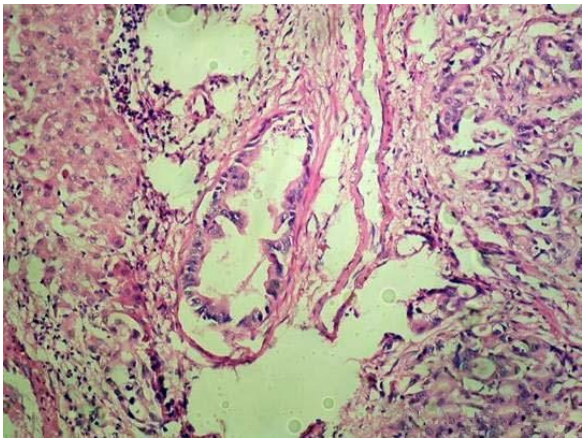

16. UNG THƯ PHỔI

- Ung thư phổi là bệnh hay gặp, tỷ lệ tử vong cao ở các nước công nghiệp phát triển. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ, tuổi mắc bệnh 40 – 70 tuổi.
- Tỷ lệ mắc bệnh cao có liên quan hút thuốc lá, những hoá chất dễ gây ung thư, nghề nghiệp và môi trường sống.

+ Đại thể

Trên đại thể có 4 loại:

- Ung thư phổi thể trung tâm (K phế quản gốc)

- Ung thư phổi thể ngoại vi (K phế quản nhỏ và phế quản tận)

- Ung thư phổi thể lan toả (K phế quản tận và phế nang).

- Ung thư màng phổi (mesotheliomas)

+ Vi thể

Chia 4 loại:

- Ung thư biểu mô gai (squamous cell carcinoma) 30%.

- Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma) 30%.

- Ung thư tế bào nhỏ (small cell carcinoma) 20%.

- Ung thư tế bào lớn (large cell carcinoma) 10%. Ngoài ra còn các khối u hỗn hợp chiếm 10%.

UT biểu mô gai (squamous cell carcinoma)

- Thường ở phế quản lớn vùng rốn phổi (thể trung tâm). Các TB ung thư là những TB biểu mô trụ bị dị sản gai, thường do hậu quả hút

http://tieulun.hopto.org

thuốc lá. Lúc đầu là UT biểu mô gai tại chỗ, sau chuyển thành UT biểu mô gai xâm nhập, dễ gây tắc phế quản.
- Các TB ung thư hình đa diện, có thể có gai nối, đứng thành đám thành dải. ở những UT biệt hoá cao, giữa các đám các dải TB có thể có hình cầu sừng. Trong khối UT hay có hoại tử chảy máu.

UT biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

- Thường ở phế quản nhỏ hay thể ngoại vi.
- TB ung thư có nguồn gốc là những TB trụ của biểu mô phế quản, có khi UT xuất phát từ những sẹo cũ trong phổi (scar cancers).
- Các TB xếp thành hình ống tuyến. Các tuyến to nhỏ không đều, chỗ một hàng TB, chỗ nhiều hàng TB. Các TB K có thể tiết nhày, có hình nhân chia, nhân quái.
- Có 4 hình thái: hình tuyến ống (acinar), tuyến nhú (papillary), tuyến chế nhày (solid carcinoma with mucin production), UT biểu mô vách phế nang (bronchioloalveolar carcinoma).

UT tế bào nhỏ (small cell carcinoma)

- TB UT có nguồn gốc từ các TB thần kinh nội tiết (neuroendocrine cell) nằm ở sát màng đáy, xen giữa các TB biểu mô trụ.
- Các TB K tròn hoặc bầu dục, nhỏ, bào tương ít, đều nhau bắt màu đậm (oat - cell carcinoma), giống TB lympho, đứng thành đám lớn.
- UT TB nhỏ có hình ảnh khác biệt với các thể UT phổi khác nên có tác giả chia UT phổi thành 2 loại: UT TB nhỏ và không TB nhỏ.
- UT TB nhỏ có tiên lượng xấu, di căn sớm, có thể chế tiết hormon và được điều trị theo phương pháp riêng.

UT tế bào lớn (large cell carcinoma)

- UT xuất phát từ TB vách phế nang hoặc phế quản tận, tương ứng thể lan tràn hoặc ở ngoại vi.
- TB UT kém biệt hoá, kích thước lớn, có sự đa dạng về nhân (nuclear pleomorphism). Các TB có thể dứng thành đám hoặc tạo thành hình giống tuyến.
- U phát triển nhanh, tiên lượng xấu.

Di căn UT phổi

Ung thư phổi di căn theo 4 đường:
- Xâm nhập tại chỗ: UT xâm nhập ra mô phổi xung quanh dọc theo phế quản, xâm lấm màng phổi và trung thất.

http://tieulun.hopto.org

- Di căn theo đường lympho đến hạch rốn phổi. Hạch di căn đè ép mô xung quanh gây các hội chứng lâm sàng.
- Di căn trong khoang màng phổi gây tràn dịch.
- Di căn theo đường máu đến não, xương, gan, tuyến thượng thận. Di căn xương thường ở xương sườn, cột sống, xương đùi, xương chày. Hay gây gãy xương bệnh lý.

Biểu hiện lâm sàng UT phổi

+ UT phổi ít có triệu chứng sớm
+ Những biểu hiện lâm sàng sau vài năm khi có u, UT TB nhỏ phát triển nhanh nhất, UT tuyến phát triển chậm nhất.
+ Biểu hiện lâm sàng gồm:
- Ho (80%)
- Ho ra máu (70%)
- Khó thở (60%)
- Đau ngực (40%)
- Thở rít, thở ngáy (Wheeze) (15%)

UT phổi thể trung tâm

http://tieulun.hopto.org

UT phổi thể ngoại vi

Ung thư biểu mô gai (Squamous cell Carcinoma)

http://tieulun.hopto.org

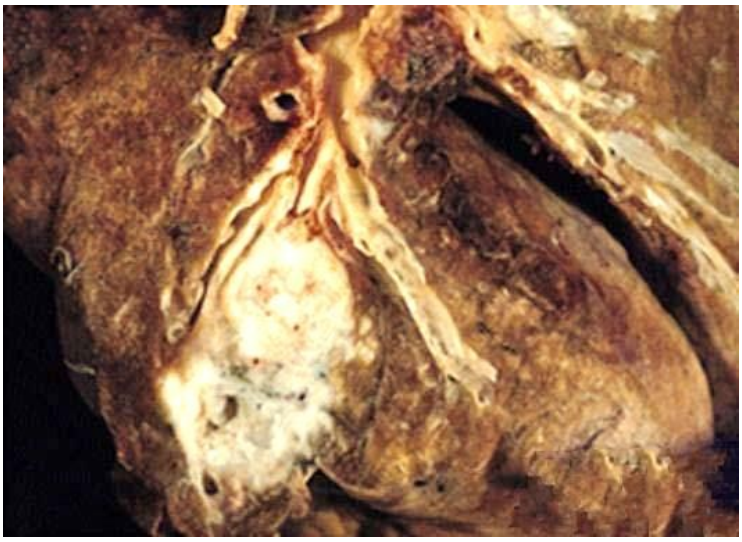

Ung thư biểu mô gai (Squamous cell Carcinoma)

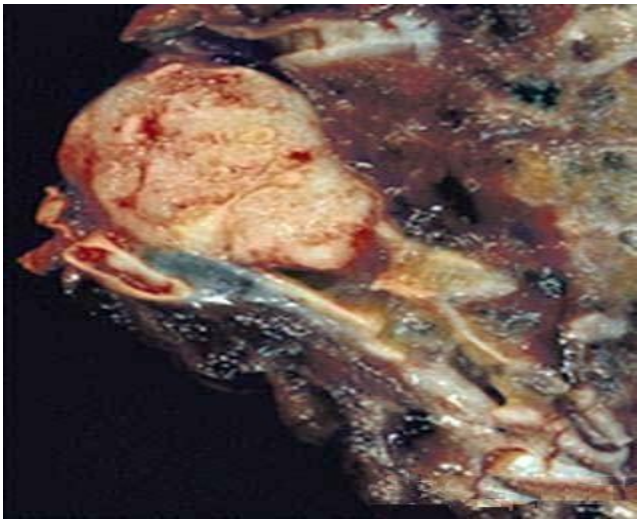

UT biểu mô gai (squamous cell carcinoma)

http://tieulun.hopto.org

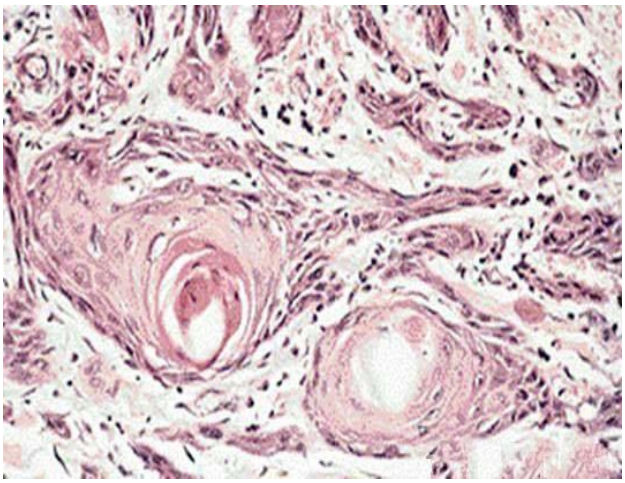

Ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma)

UT biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

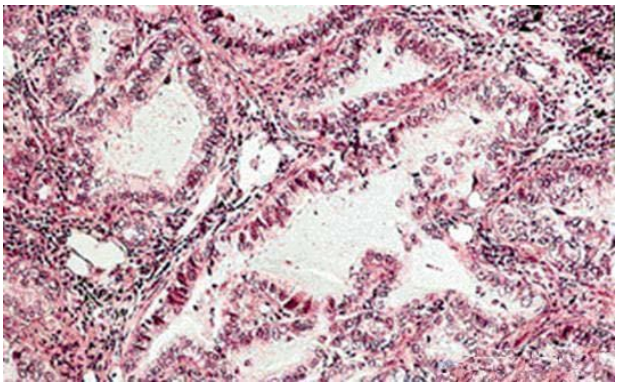

UT biểu mô tuyến chế nhày (Mucinous bronchioalveolar carcinoma)

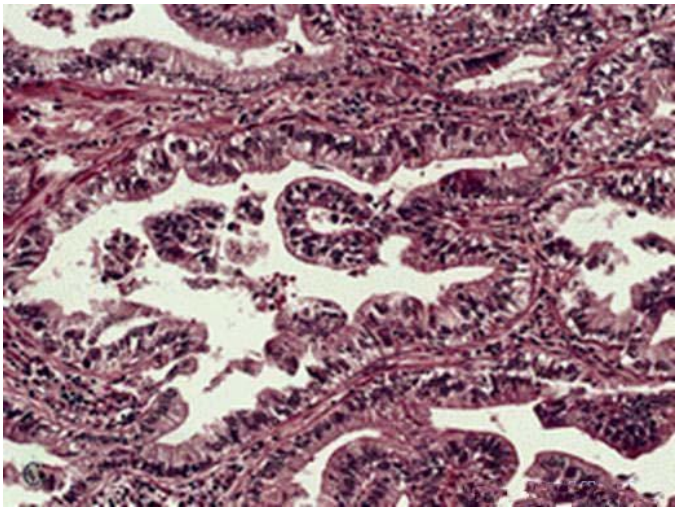

UT tế bào nhỏ (small cell carcinoma)

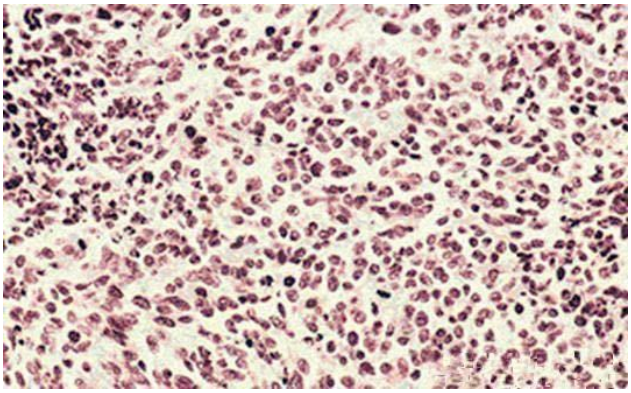

Ung thư tế bào nhỏ (Small cell carcinoma)

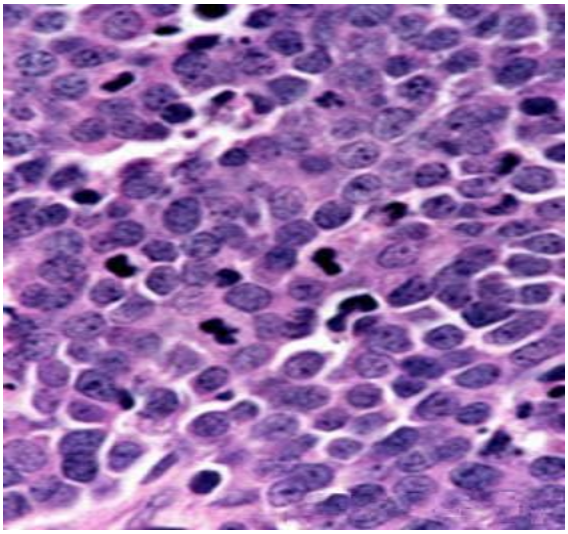

Ung thư tế bào nhỏ (Small cell carcinoma)

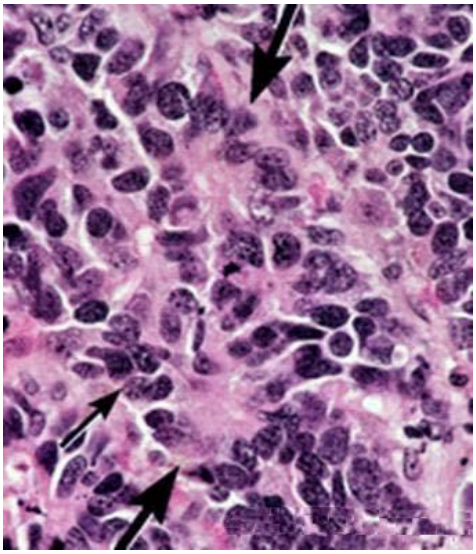

Ung thư tế bào nhỏ (Small cell carcinoma)

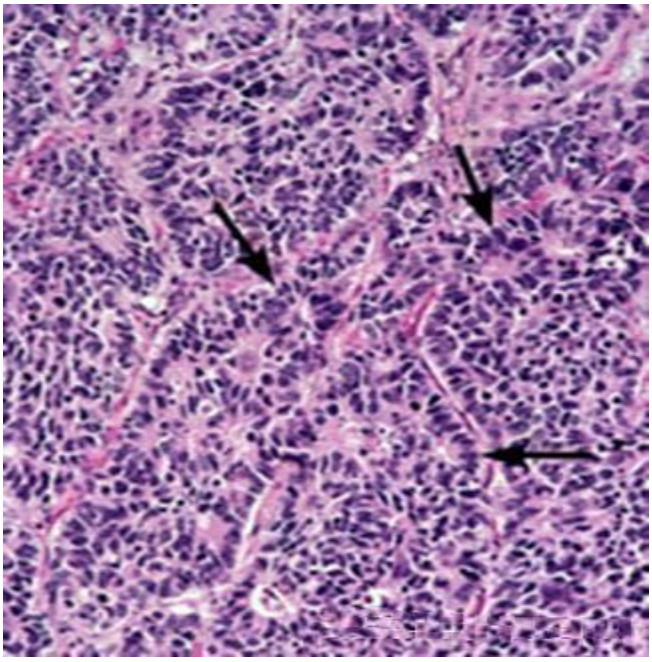

UT tế bào lớn (large cell carcinoma)

http://tieulun.hopto.org

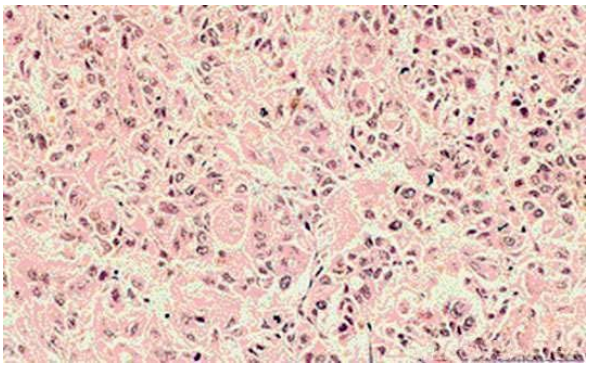

Ung thư tế bào nhỏ, lớn phối hợp (Mixed small cell/large cell carcinoma)

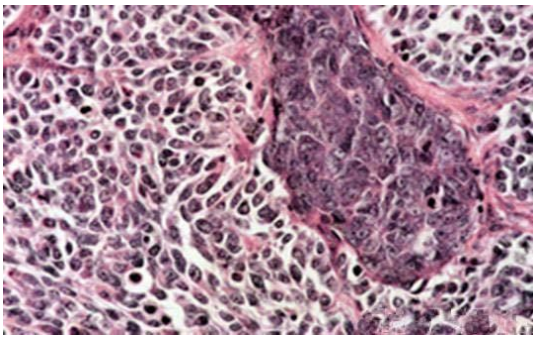

Tế bào UT di căn trong mạch lympho (lymphagitis carcinomatosa)

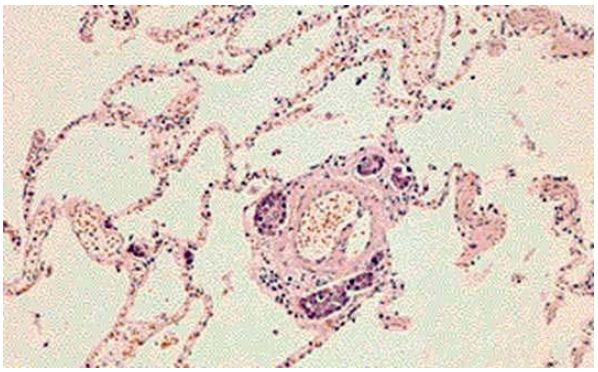

UT phổi xâm lấn trung thất

http://tieulun.hopto.org

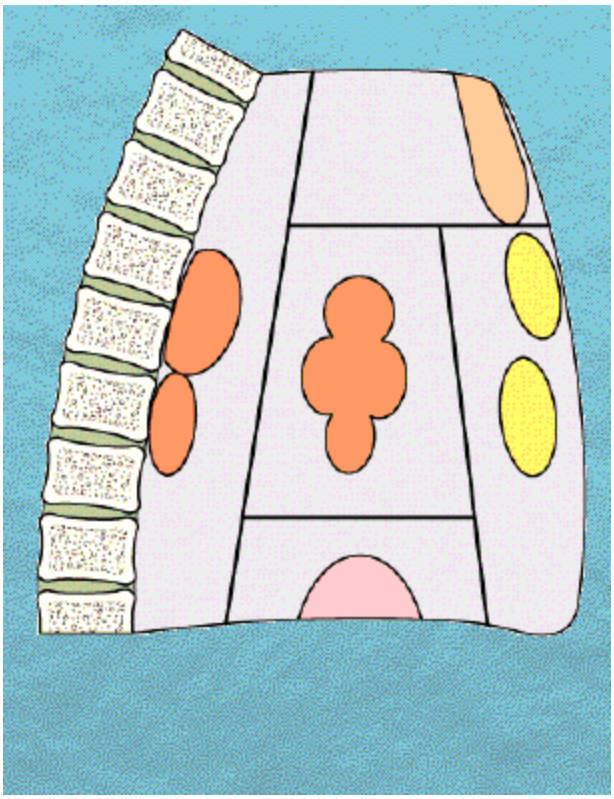

17.
UNG THƯ TUYẾN GIÁP

Là u ác tính của tế bào biểu mô nang tuyến. Có 4 thể loại khác nhau về diễn biến và tiên lượng:

- UT TG thể nhú (papillary carcinoma).
- UT TG thể nang (follicular carcinoma).
- UT TG thể kém biệt hoá (anaplastic carcinoma).
- UT TG thể tuỷ (medullary carcinoma)

UT TG thể nhú (papillary carcinoma)

Là UT biệt hoá cao, hay gặp ở phụ nữ trẻ (30 – 40). Chiếm 80% các UT tuyến giáp.

UT thường nhiều ổ. Di căn muộn đến hạch lympho vùng cổ.

UT phát triển chậm, tiên lượng tốt. Ít di căn xa.

http://tieulun.hopto.org

Đại thể:
UT không có gianh giới rõ, mô u mềm, xốp, có những vùng trắng do xơ hoá.
Vi thể:
Các tuyến UT bắt màu đậm, có nhiều hình nhú lồi vào lòng tuyến. Các nhú có trục liên kết mảnh.

UT TG thể nang (folicular carcinoma)

UT ít gặp (15%), hay gặp ở nữ (75 %) tuổi trung niên, hay di căn theo đường máu đến xương.
BN có thể có dấu hiệu gãy xương bệnh lý do di căn trước khi phát hiện u nguyên phát. Đáp ứng tia xạ tốt.
Đại thể:
Phát triển giống như u tuyến. U đơn độc có vỏ bọc, có gianh giới rõ, những vẫn có thể xâm nhập vỏ và mạch máu.
Vi thể:
UT tạo thành nhiều hình nang tuyến giống nang tuyến bình thường, tế bào trụ cao, nhiều hàng, bào tương sáng, ít chất chế tiết. Có thể thấy hình ảnh TB u xâm nhập mạch máu.

UT TG thể kém biệt hoá (anaplastic carcinoma)

UT hay gặp ở người già, phát triển nhanh, xâm nhập mạnh vào khí quản, mô mềm xung quanh tuyến giáp, thường đè ép khí quản hoặc xâm nhập tĩnh mạch vùng cổ. Tiên lượng xấu.
Đại thể:
U cứng chắc màu trắng ngà, phát triển nhanh, không có gianh giới rõ, đè ép xâm nhập khí quản và phần mềm xung quanh.
Vi thể:
Không thấy hình ảnh tuyến hoặc nhú. Những tế bào u thường nhỏ, kém biệt hoá, dễ nhầm với các tế bào u lympho ác tính (là loại u ác tính gặp ở người già nhưng đáp ứng điều trị tia xạ tốt).

UT TG thể tuỷ (medullary carcinoma)

- Khác với những thể UT TG khác, UT TG thể tuỷ có nguồn gốc từ tế bào C tiết calcitonin. Tế bào UT tiết ra chất calcitonin.
- Vi thể: khối u gồm những tế bào thần kinh nội tiết hình tròn hoặc bầu dục đứng thành đám, thành dải. Chất đệm u chứa nhiều chất dạng tinh bột (amyloid) là chất

http://tieulun.hopto.org

có nguồn gốc là calcitonin.
- UT có tính di truyền, thường xảy ra đồng thời với các UT thần kinh nội tiết khác như u tuyến thượng thận (pheochromocytoma), u tuyến cận giáp.

Đại thể, UT TG xâm nhập khí quản và mô mềm xung quanh

Đại thể, UT TG thể tuỷ

UT TG thể nhú (papillary carcinoma)

http://tieulun.hopto.org

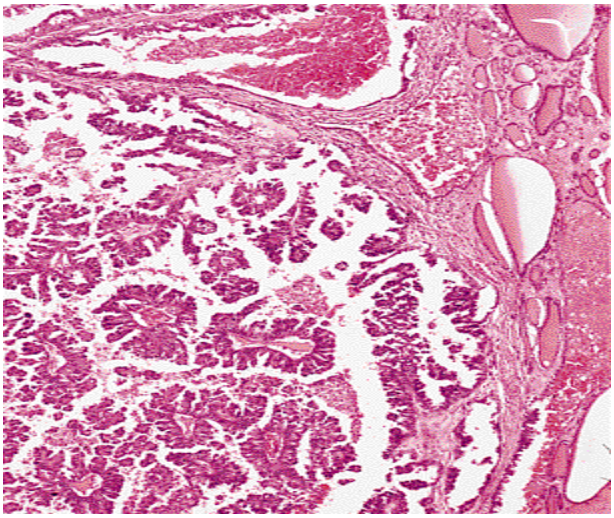

UT TG thể nhú (papillary carcinoma)

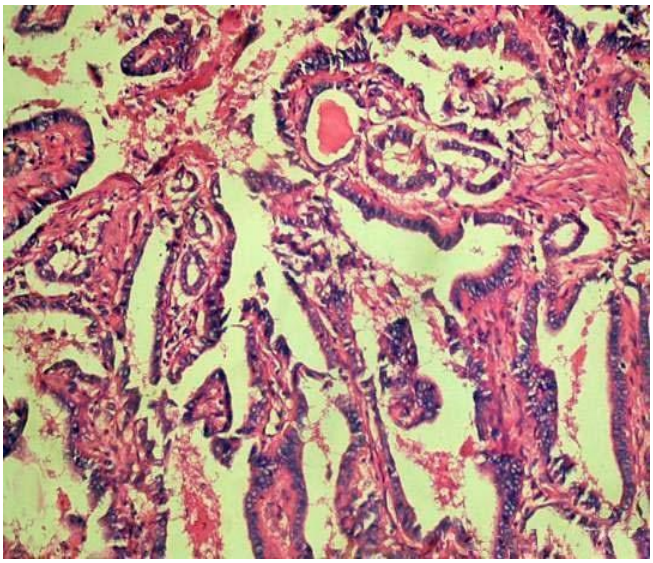

UT TG thể nhú (papillary carcinoma)

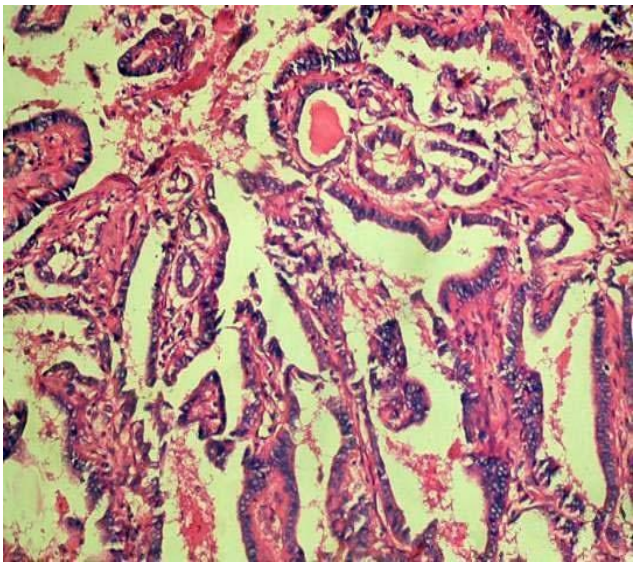

UT TG thể nhú (papillary carcinoma)

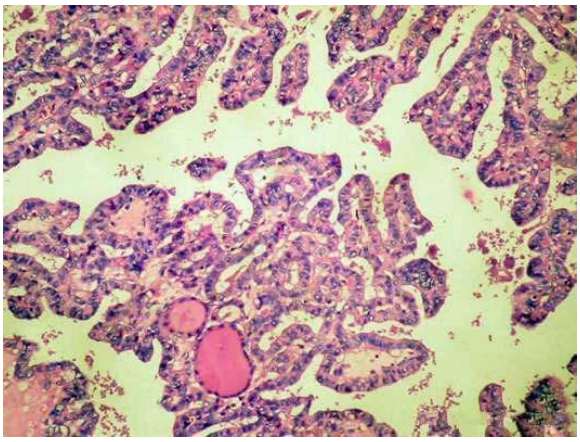

UT TG thể nhú (papillary carcinoma)

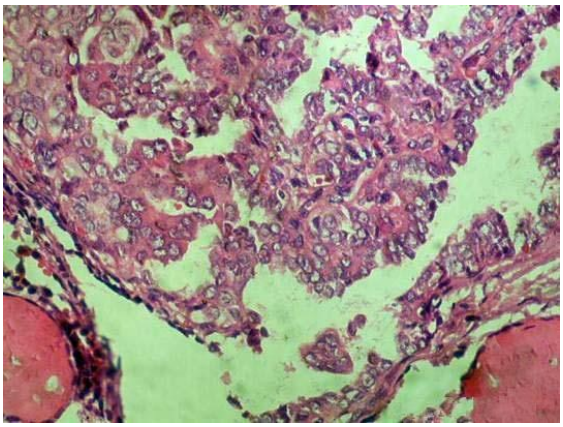

UT TG thể nang (folicular carcinoma)

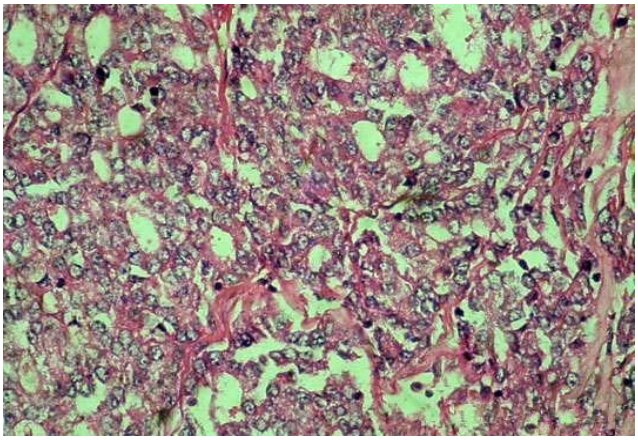

UT TG thể nang (folicular carcinoma)

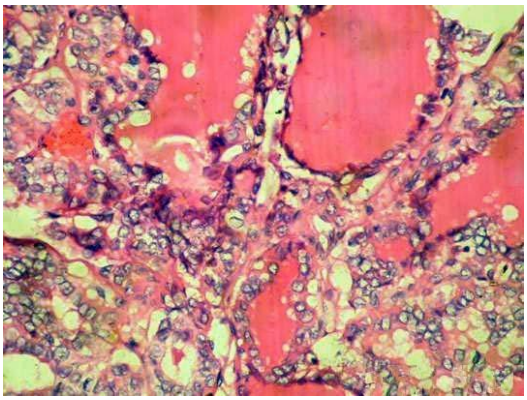

UT TG thể nang, xâm nhập mạch máu

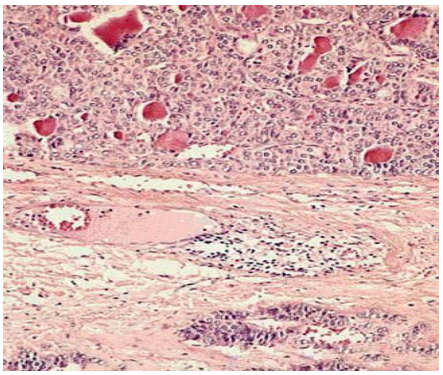

Vi thể, UT tuyến giáp thể tuỷ

http://tieulun.hopto.org

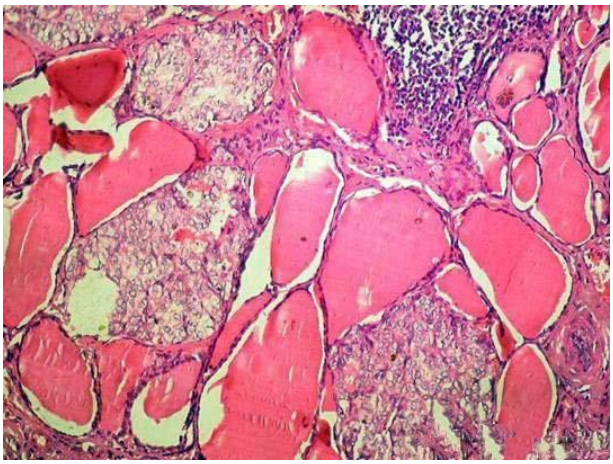

Vi thể, UT tuyến giáp thể tuỷ

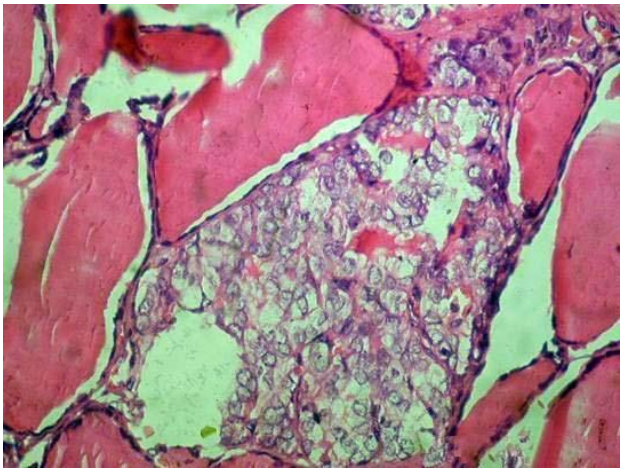

U tuyến cận giáp (parathyroid adenoma)

U tuyến cận giáp (parathyroid adenoma)

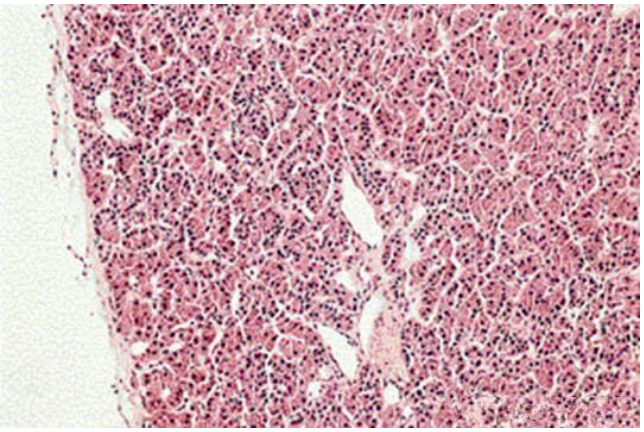

Tăng sản tuyến cận giáp (parathyroid hyperplasia)

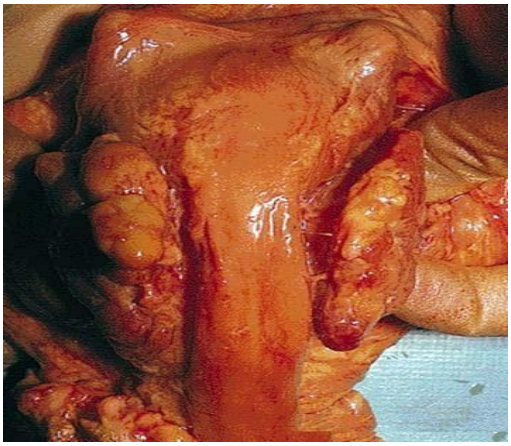

18. UNG THƯ VÚ

TS. Nguyễn Thế Dân

- UT vú rất thường gặp, chiếm 20% các loại UT ở phụ nữ.
- Hầu hết là UT tuyến xâm nhập (invasive adenocarcinoma) nguồn gốc từ biểu mô ống hoặc biểu mô thuỳ (invasive ductal carcinoma và intralobular carcinoma).
- UT vú thường có giai đoạn trước xâm lấn gọi là UT tại chỗ (intraduct và intralobular carcinoma)

Ung thư vú (Carcinoma of the breast)

Như vậy UT vú có 4 loại chính:

- *Ung thư biểu mô ống tại chỗ*
- *Ung thư biểu mô ống xâm nhập*
- *Ung thư biểu mô thuỳ tại chỗ*
- *Ung thư biểu mô thuỳ xâm nhập*

Ngoài ra còn có:

- *UT biểu mô dạng nhày (mucinous carcinoma)*
- *UT biểu mô thể tuỷ*
- *Bệnh Paget (UT núm vú)*

Phạm vi bài: UT biểu mô ống tại chỗ và xâm nhập.

UT biểu mô thuỳ tại chỗ và xâm nhập.

Bệnh sinh

- Nguyên nhân chưa biết rõ.
- Những yếu tố nguy cơ được chú ý nhiều là ảnh hưởng hormon và gen.
- UT vú hay gặp ở một số gia đình, mẹ UT vú thì các con gái dễ mắc UT vú.
- Tác động estrogen trong thời gian dài dễ mắc

UT vú (dậy thì sớm mạn kinh muộn).

- Phụ nữ không sinh con nguy cơ cao hơn vì khi có thai, một thời gian dài buồng trứng không tiết estrogen.

Bệnh sinh

- Bề mặt tế bào UT có thụ thể gắn estrogen.

Dùng chất kháng estrogen tổng hợp có thể hạn chế hoặc làm chậm sự phát triển tế bào UT.

- Phụ nữ có UT 1 bên vú, vú còn lại dễ bị UT.

Phụ nữ bị UT sinh dục khác (nội mạc tử cung, buồng trứng) thì dễ UT vú.

- Tổn thương xơ nang tuyến vú, tăng sản nhú nội ống là tổn thương tiền UT.
- UT vú ít gặp ở trước tuổi dậy thì và phụ nữ trẻ, hay gặp từ >35 và tuổi mạn kinh.
- UT vú hay gặp hơn ở phụ nữ phương đông, Nhật, Trung quốc.

Ung thư biểu mô ống tại chỗ (intraduct carcinoma)

UT biểu mô ống tại chỗ là UT phát triển từ tế bào

biểu mô ống dẫn sữa. Các tế bào UT mới chỉ phát triển trong lòng ống, chưa xâm nhâp phá vỡ màng

đáy ra mô đệm xung quanh.

UT ít gặp, chiếm 5%, u là cục chắc, nhỏ <1 cm,

http://tieulun.hopto.org

hay ở trung tâm vú, có thể phát hiện khi chụp x quang (20%), tuổi mắc thường 40 – 60.
UT hay ở vú trái, 30% tiển tiển thành UT xâm nhập. Điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ, tiên lượng tốt.
Vi thể: có 4 loại:
- UT chắc đặc (solid), các tế bào UT đầy chặt trong lòng ống.
- UT biểu mô trứng cá (comedo), hầu hết tế bào UT trung tâm ống bị hoại tử, nặm đùn lên như trứng cá.
- UT tuyến ống (cribriform), tế bào UT trong lòng ống tạo thành hình giống các ống tuyến.
- UT vi nhú, tế bào UT tạo thành nhiều hình nhú trong lòng ống (micropapillary).

UT biểu mô tuyến vú

UT biểu mô ống tại chỗ

http://tieulun.hopto.org

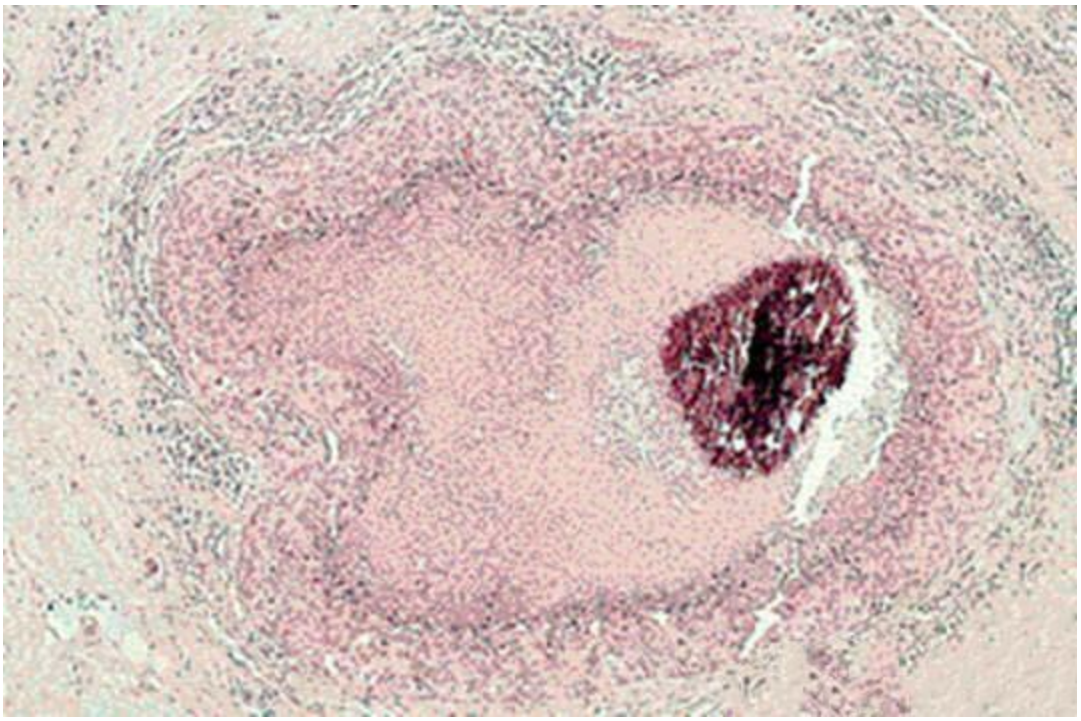

UT biểu mô ống tại chỗ

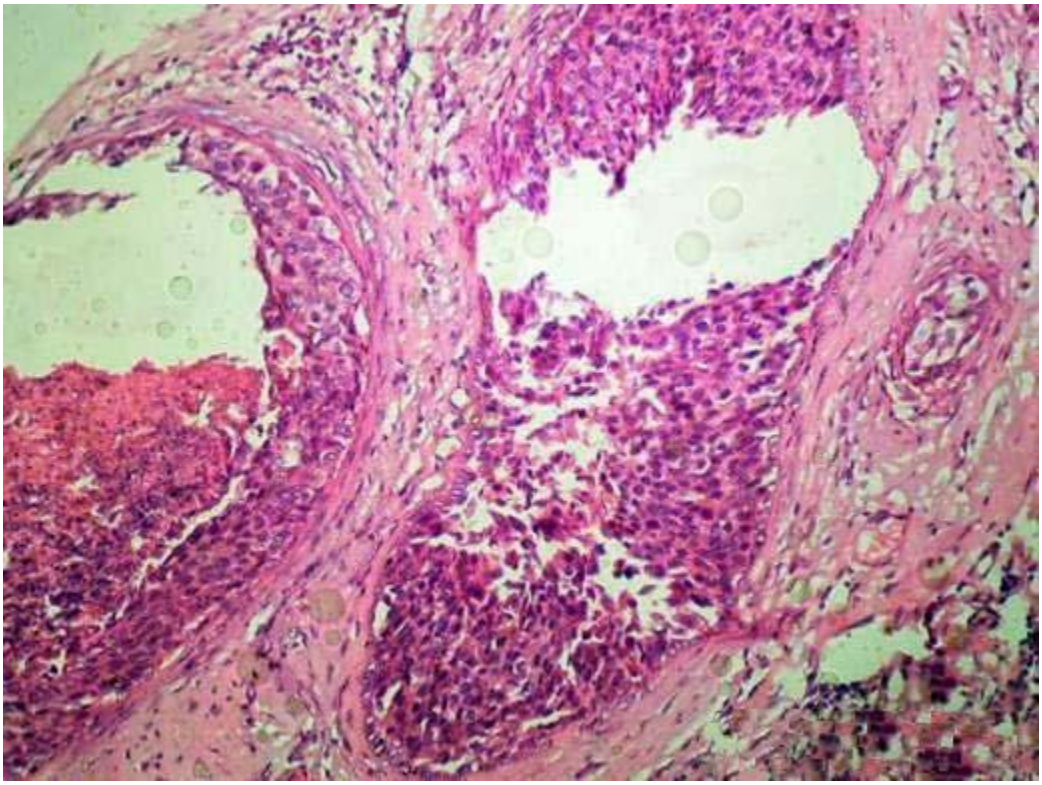

UT biêu mô ống tại chỗ (comedo)

http://tieulun.hopto.org

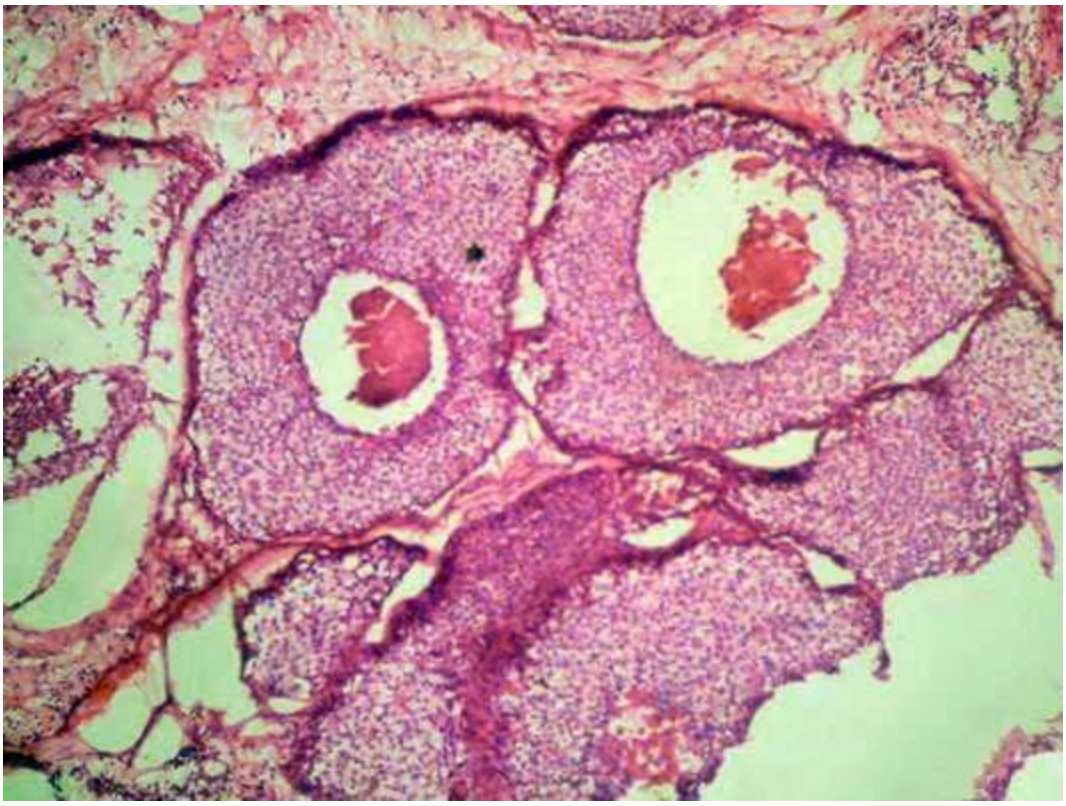

UT biểu mô ống tại chỗ

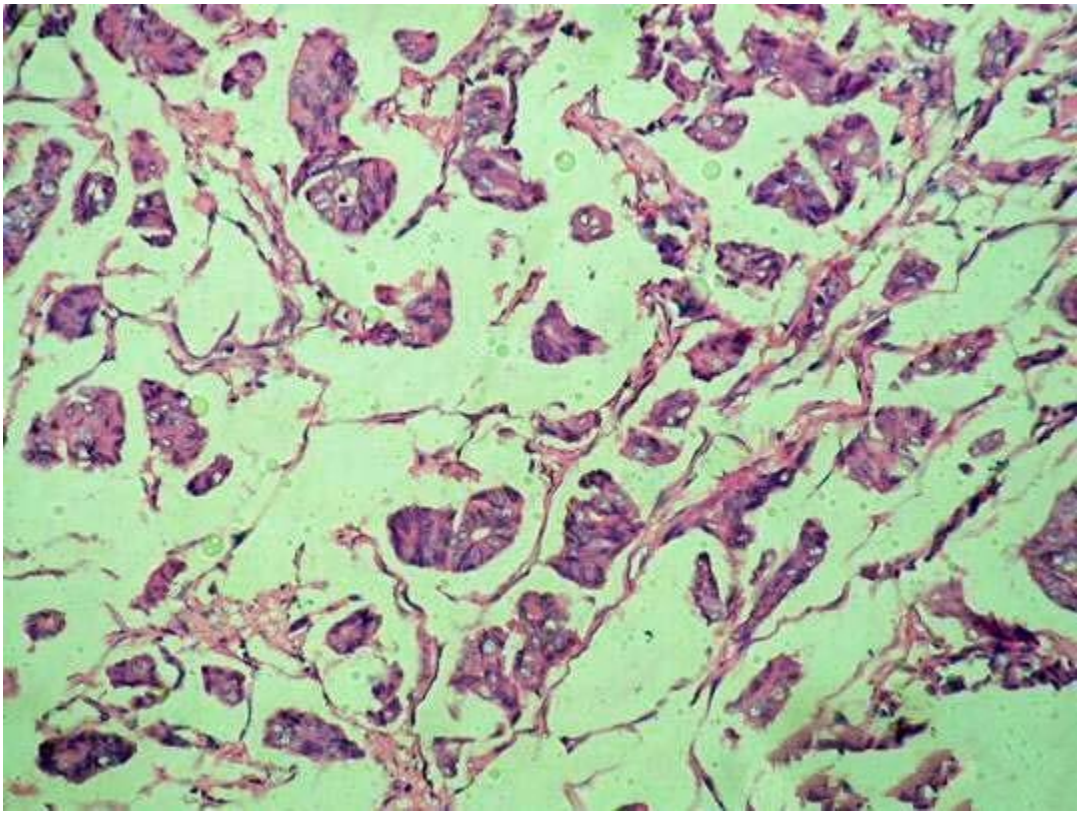

UT biểu mô ống xâm nhập (invasive ductal carcinoma)

- Là thể hay gặp nhất (chiếm 2/3)
- U cứng chắc màu trắng xám. Mô liên kết dày đặc co kéo mô xung quanh, u ở trung tâm vú có thể kéo tụt núm vú xuống.
- Hầu hết u ở ¼ dưới ngoài, 25% là ở trung tâm ngay sát quầng vú.
- Tế bào UT xâm nhập ra mô đệm xơ xung quanh.
- UT biểu mô ống xâm nhập đa số biệt hoá cao, hay kết hợp các loại UT vú khác (UT thuỳ).

UT biểu mô ống xâm nhập

UT biểu mô ống xâm nhập

http://tieulun.hopto.org

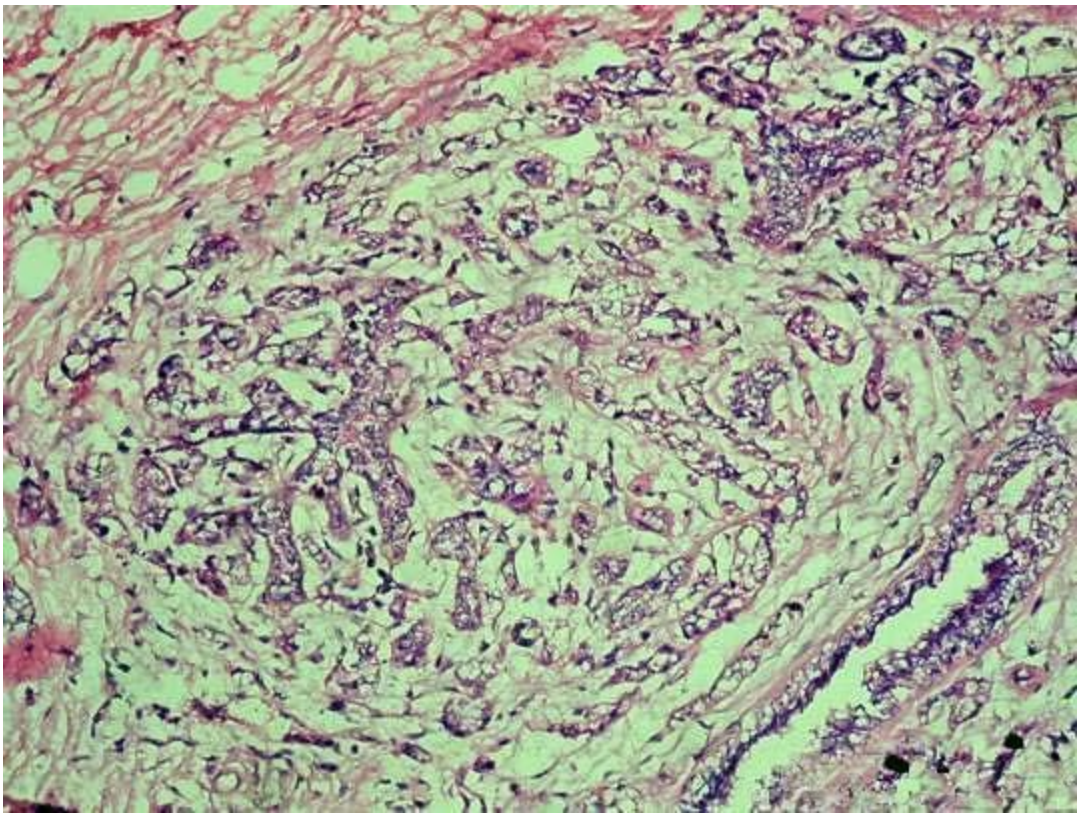

UT biểu mô ống xâm nhập

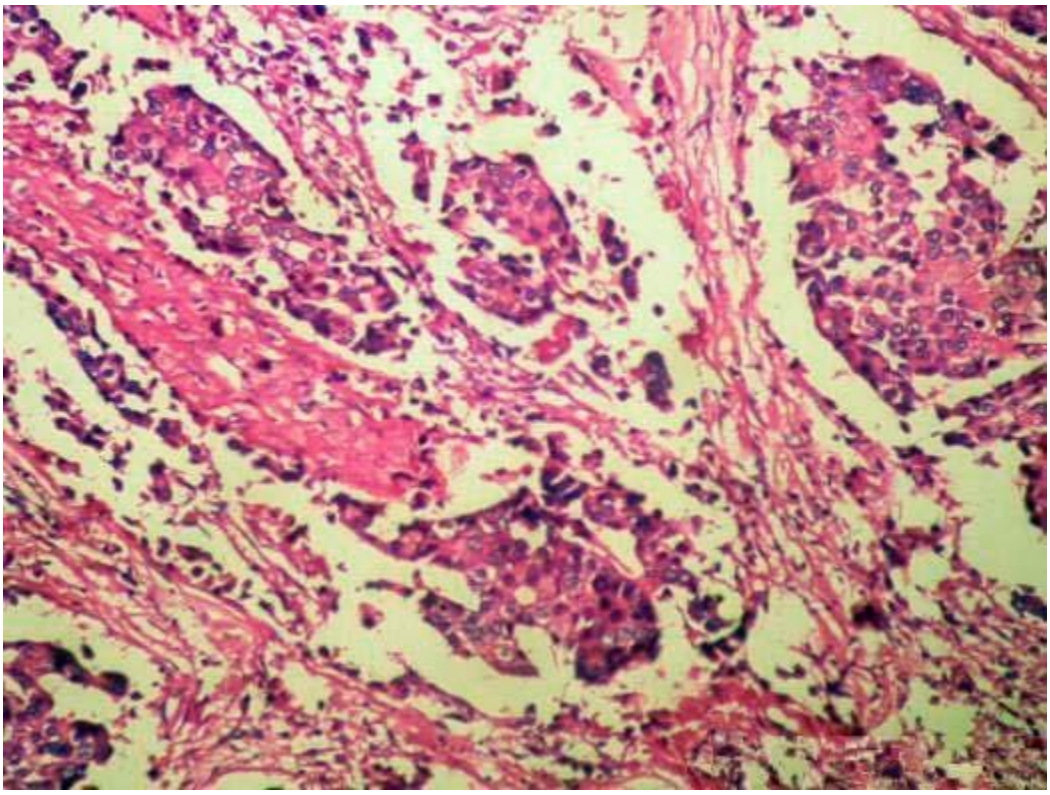

http://tieulun.hopto.org

UT vú di căn hạch

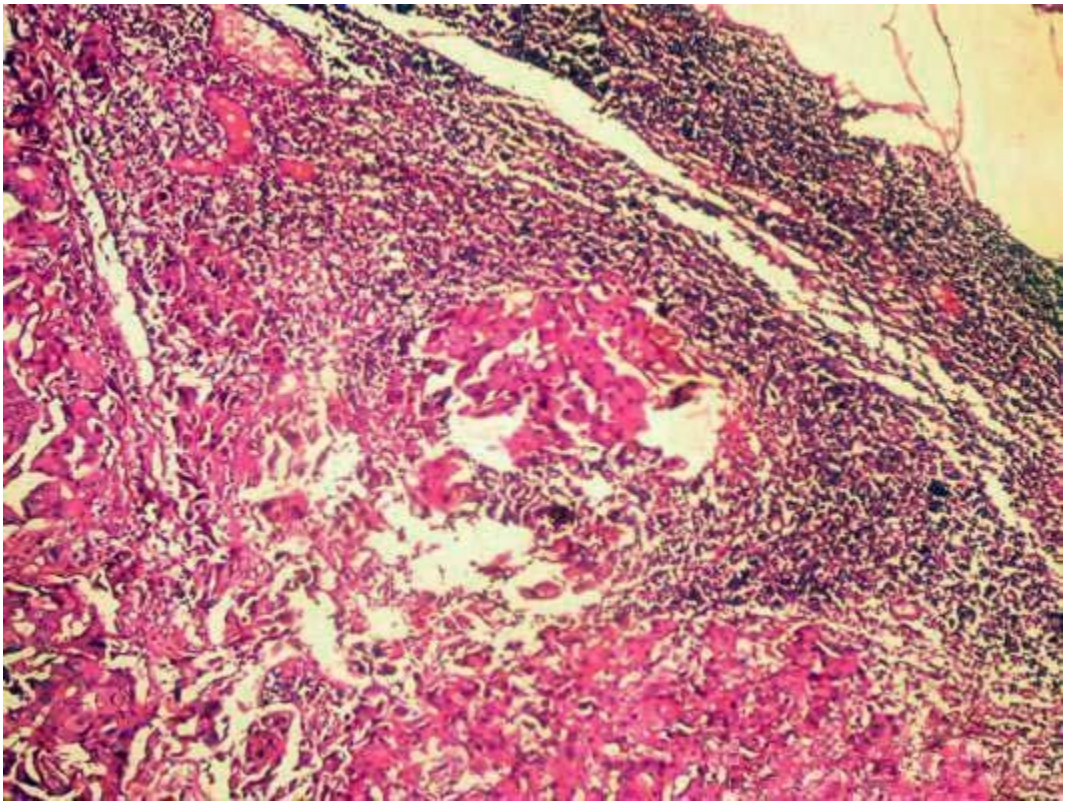

19. VIÊM PHỔI

- *Viêm phế quản (bronchitis)*
- *Viêm phổi thuỳ (lobar pneumonia)*
- *Viêm phế quản phổi (bronchopneumonia)*
- *Viêm phổi kẽ (intertitial pneumonia)*

http://tieulun.hopto.org

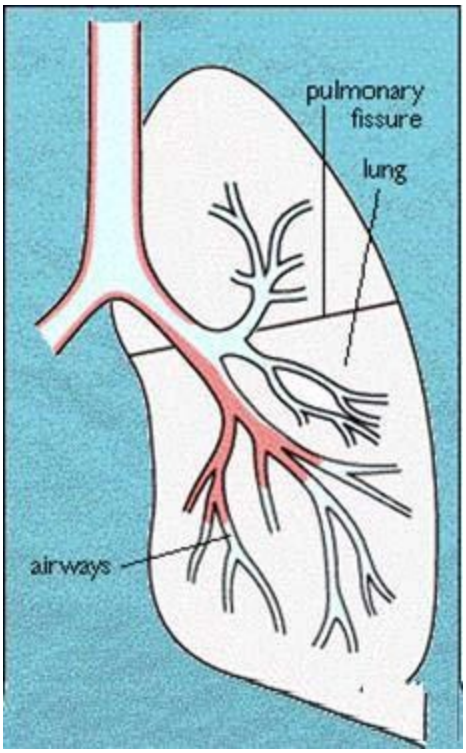

Viêm phổi thuỳ (lobar pneumonia)

Viêm phổi thuỳ là một viêm cấp tính, tổn thương chủ yếu ở các phế nang.

Tổn thương có 2 đặc điểm:

- Tổn thương có kích thước lớn chiếm toàn bộ hoặc gần toàn bộ thuỳ phổi.
- Hình ảnh tổn thương giống nhau trong khắp khối viêm ở từng giai đoạn

Tổn thương diễn ra theo 3 giai đoạn kế tiếp nhau:

- Giai đoạn xuất tiết
- Giai đoạn gan hoá đỏ
- Giai đoạn gan hoá xám

+ Tổn thương ở giai đoạn xuất tiết

Đại thể:

Khối viêm sưng to, màu đỏ tím, ấn tay còn thấy tiếng lạo sạo phế nang, Mặt cắt phổi màu đỏ tím, có nhiều bọt lẫn dịch màu hồng. Cắt miếng phổi thả vào nước thấy chìm.

Vi thể:

Các mao mạch thành phế nang xung huyết, giãn rộng, ứ đầy máu. Lòng các phế nang chứa dịch lẫn hồng cầu, một vài BCĐN, các TB vách phế nang bị long, đôi khi

http://tieulun.hopto.org

thấy các đám vi khuẩn.
+ Tổn thương ở giai đoạn gan hoá đỏ
Đại thể:
Khối viêm cứng chắc màu đỏ nâu, nắm không còn tiếng lạo sạo phế nang. Khối viêm giống như một tổ chức gan màu đỏ. Mắt cắt khối viêm màu đỏ có nhiều nước đục, hơi đỏ chảy ra.
Vi thể:
Trong khắp khối viêm hình ảnh tương tự nhau. Lòng phế nang chứa nhiều đám tơ huyết có lẫn hồng cầu, một số BCĐN, dịch phù và có thấy những đám vi khuẩn.
+ Tổn thương ở giai đoạn gan hoá xám
Đại thể:
Khối viêm vẫn chắc như giai đoạn trước nhưng chuyển thành màu xám, có khi có những vùng màu nâu.
Vi thể:
Lòng phế nang chứa đầy BCĐN. BCĐN làm tiêu
sợi tơ huyết. Chất tơ huyết tan rã bị tống ra ngoài theo phế quản. Các BCĐN cũng ít dần theo đờm ra ngoài. Lòng phế nang như được rửa sạch. Đa số viêm phổi khỏi hoàn toàn.
+ Tiến triển viêm phổi thuỳ
- Khỏi.
- Áp xe phổi.
- Xơ hoá phổi.

Viêm phế quản cấp

http://tieulun.hopto.org

Viêm phổi thuỳ

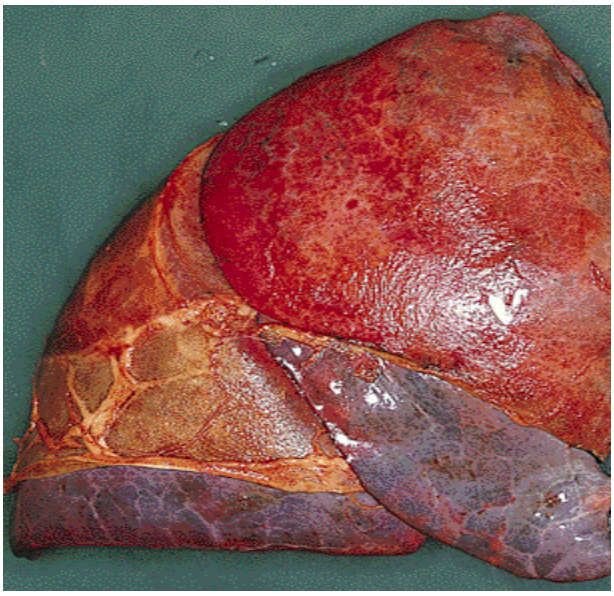

Viêm phổi thuỳ

HẢ vi thể viêm phổi thuỳ

http://tieulun.hopto.org

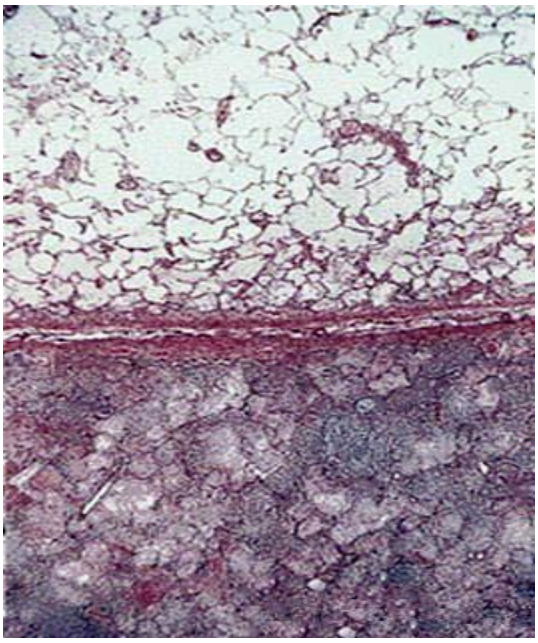

HẢ vi thể viêm phổi thuỳ

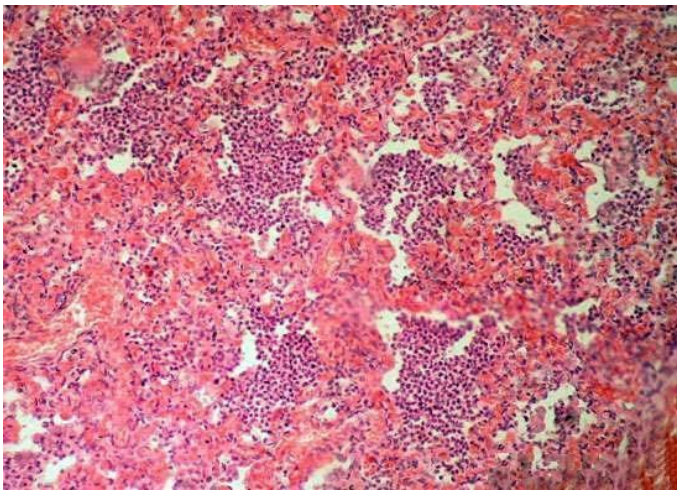

Áp xe phổi

http://tieulun.hopto.org

Viêm phế quản phổi (bronchopneumonia)

Viêm phế quản phổi còn gọi là viêm phổi đốm, phế quản phế viêm, là loại viêm cấp tính. Tổn thương chủ yếu ở các phế quản rồi lan ra các phế nang.

Viêm phế quản phổi có các đặc điểm:

- Tổn thương thành ổ có giới hạn rõ, phân cách nhau bởi mô phổi tương đối lành mạnh.

Tổn thương xuất hiện dần dần kế tiếp nhau, tiến triển độc lập với nhau, nặng nhẹ khác nhau.

- Ngay trong một ổ tổn thương, hình ảnh tổn thương cũng không đồng nhất mà có từng vùng khác nhau.
- Tổn thương viêm có cả viêm phế quản lẫn viêm phế nang.

+ Đại thể

- Hai phổi phù, xung huyết, có các ổ viêm không đều nhau nằm rải rác khắp thuỳ phổi.
- Ổ viêm nổi cao, có gianh giới rõ,nắm cứng chắc, kích thước bằng hạt đỗ, hạt lạc màu đỏ sẫm.
- Mặt cắt có nước đục hoặc mủ chảy ra.

Cắt miếng phổi thả vào nước chìm dần.

+ Vi thể

Một ổ tổn thương có các hình ảnh sau:

- Phế quản viêm mủ ở trung tâm ổ viêm
- Các phế nang viêm mủ ở xung quanh
- Các phế nang viêm tơ huyết

http://tieulun.hopto.org

- Các phế nang viêm xuất tiết
- Các phế nang bình thường

Thực tế, giai đoạn muộn, các hình ảnh thường bị pha trộn, khó thấy các hình ảnh tách biệt như trên.

+ Tiến triển
- Khỏi
- Áp xe phổi
- Xơ hoá phổi
- Giãn phế quản
- Xơ hoá, giãn phế quản làm giảm chức năng phổi, dễ mắc lao, bệnh bụi phổi…

Viêm phế quản phổi

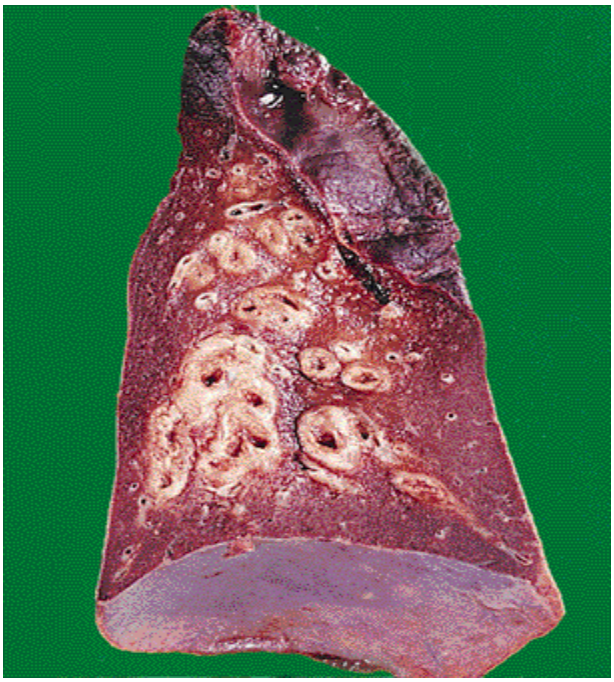

Viêm phế quản phổi

http://tieulun.hopto.org

HẢ vi thể viêm phế quản phổi

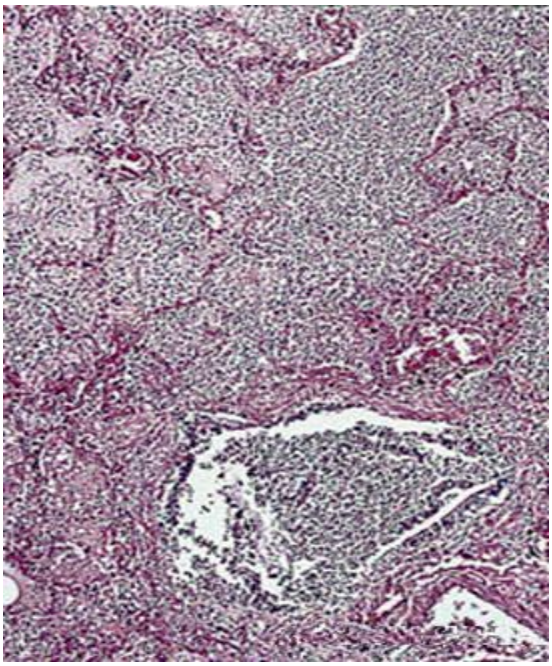

HẢ vi thể viêm phế quản phổi

http://tieulun.hopto.org

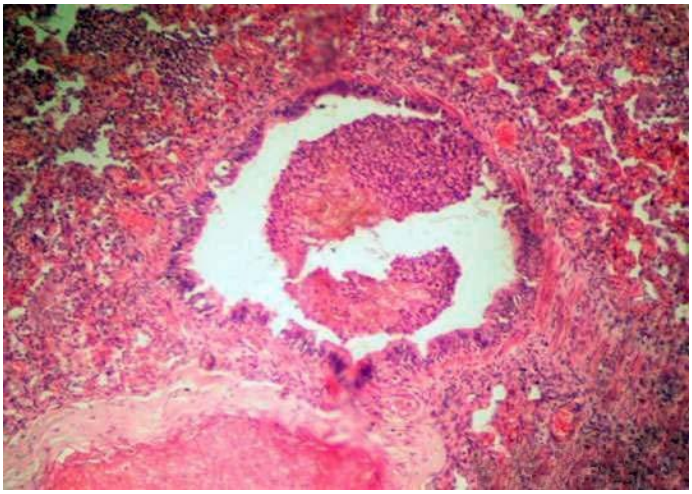

Viêm phổi kẽ (interstitial pneumonia)

- Viêm phổi kẽ thường do virus xâm nhập vào trong TB lót lòng phế nang gây hoại tử TB và gây phản ứng viêm trong vách phế nang.
- Tổn thương thường lan rộng đối xứng 2 bên phổi.
- Tổn thương chỉ ở vách phế nang, không có dịch rỉ viêm và BCĐN trong lòng phế nang.
- Viêm phổi kẽ hay trở thành viêm mạn tính, vách phế nang xơ hoá. Phổi có hình ảnh giống như tổ ong trên film X quang.

Phổi hình tổ ong do xơ hoá kẽ phổi

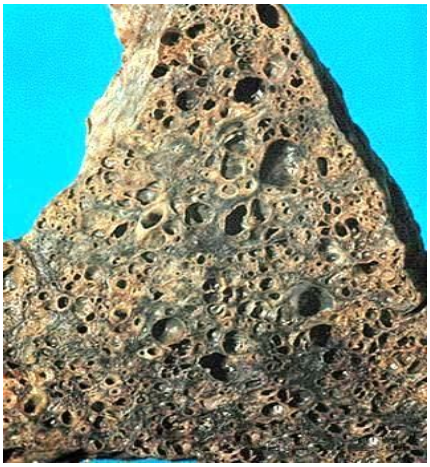

Phổi hình tổ ong do xơ hoá kẽ phổi

http://tieulun.hopto.org

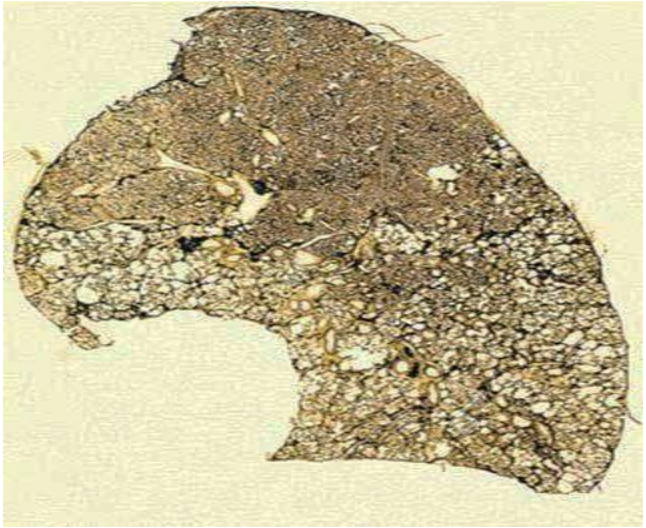

Viêm phổi kẽ

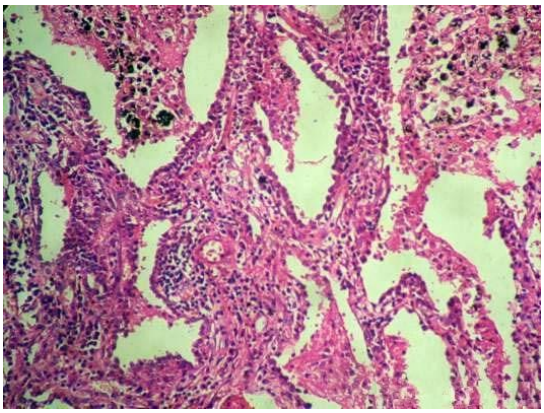

Viêm phổi kẽ

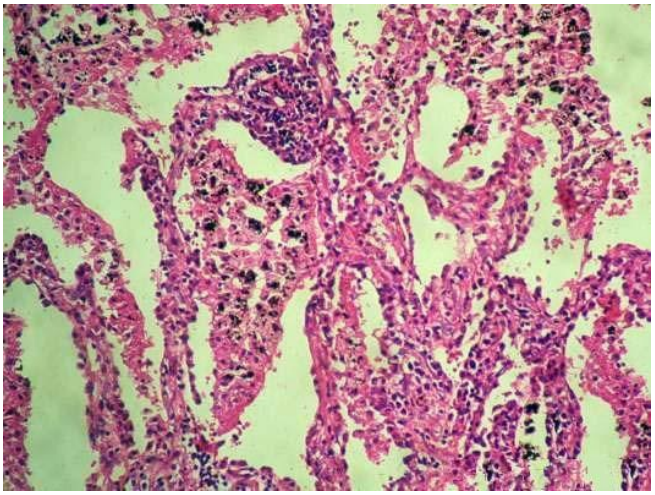

Hình thành nang phổi do giãn PQ, PN sau xơ hoá phổi

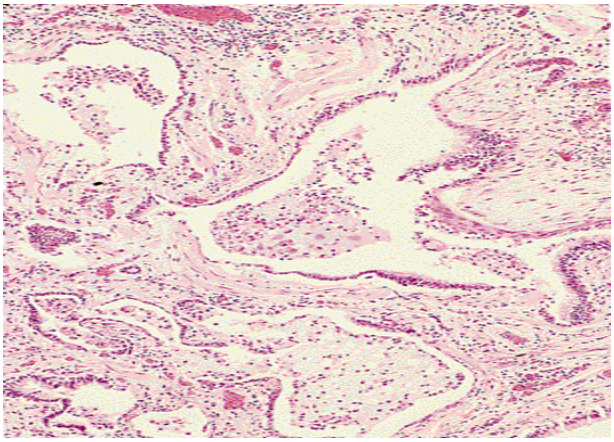

HUYẾT HỌC - TRUYỀN MÁU

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP - DỊCH

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp

http://tieulun.hopto.org

bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

http://tieulun.hopto.org

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan,

http://tieulun.hopto.org

các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

http://tieulun.hopto.org

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

http://tieulun.hopto.org

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

http://tieulun.hopto.org

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

http://tieulun.hopto.org

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

http://tieulun.hopto.org

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH

A. GIẢI PHẪU - SINH LÝ TẠO MÁU

1. MÁU VÀ CÁC THÀNH PHẦN MÁU
2. SINH LÝ MÁU
3. HUYẾT TƯƠNG
4. HỒNG CẦU (RED BLOOD CELLS)
5. BẠCH CẦU (WHITE BLOOD CELLS)
6. TIỂU CẦU(PLATELETS)
7. NHÓM MÁU VÀ AN TOÀN TRUYỀN MÁU
8. SINH LÝ CẦM MÁU VÀ ĐÔNG MÁU
9. CHỐNG ĐÔNG MÁU
10. RỐI LOẠN LÂM SÀNG MÁU
11. RỐI LOẠN CƠ CHẾ CẦM MÁU

B. SINH LÝ BỆNH MÁU - TẠO MÁU

12. RỐI LOẠN KHỐI LƯỢNG MÁU TUẦN HOÀN
13. RỐI LOẠN TẠO HỒNG CẦU
14. SINH LÝ BỆNH CỦA THIẾU MÁU
15. CƠ CHẾ THÍCH NGHI KHI THIẾU MÁU
16. THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA BẠCH CẦU
17. THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA TIỂU CẦU

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC

18. HỘI CHỨNG THIẾU MÁU
19. HỘI CHỨNG TAN MÁU
20. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT
21. HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN
22. HỘI CHỨNG LÁCH TO
23. HỘI CHỨNG HẠCH TO

http://tieulun.hopto.org

24. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT
25. SƠ LƯỢC MÁU VÀ HỆ LYMPHO

CHƯƠNG 3. BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

26. HỘI CHỨNG DIC
27. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ MIỄN
28. BỆNH THIẾU MEN G6PD
29. ULYMPHO ÁC TÍNH
30. THIẾU MÁU
31. THIẾU MÁU DO DINH DƯỠNG
32. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN
33. THIẾU MÁU THIẾU SẮT
34. THIẾU MÁU HUYẾT TÁN TỰ MIỄN
35. BỆNH SUY TỦY XƯƠNG
36. CHẢY MÁU DO ĐIỀU TRỊ TAN HUYẾT KHỐI
37. BỆNH BẠCH CẦU TỦY MẠN
38. BỆNH BẠCH CẦU LYMPHO MẠN
39. U LYMPHO ÁC TÍNH
40. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH
41. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH
42. SUY TỦY XƯƠNG
43. BẠCH CẦU CẤP(LEUKEMIA)
44. BỆNH BETA – THALASSEMIA
45. BỆNH ƯA CHẢY MÁU(HEMOPHILIA)
46. VIÊM THÀNH MẠCH DỊ ỨNG

CHƯƠNG 4. CẬN LÂM SÀNG HUYẾT HỌC

47. XÉT NGHIỆM HUYẾT HỌC
48. CÔNG THỨC BẠCH CẦU
49. MIỄN DỊCH - DI TRUYỀN
50. TẾ BÀO TỔ CHỨC HỌC
51. ĐÔNG MÁU
52. MIỄN DỊCH SÀNG LỌC
53. CHẾ PHẨM MÁU
54. QUÁ LIỀU THUỐC CHỐNG ĐÔNG
55. CÁC PHẢN ỨNG TRUYỀN MÁU

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 5. ATLAS HUYẾT HỌC

CHƯƠNG 6. THUỐC CHỐNG ĐÔNG MÁU

56. CƠ CHẾ CỦA SỰ HÌNH THÀNH HUYẾT KHỐI
57. SINH LÝ BỆNH CỦA SỰ HÌNH THÀNH HUYẾT KHỐI
58. CÁC THUỐC CHỐNG ĐÔNG

CHƯƠNG 7. BÁO CÁO KHOA HỌC

59. BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ HỆ THỐNG ĐÔNG CẦM MÁU Ở BỆNH NHÂN ĐA U TUỶ XƯƠNG
60. BƯỚC ĐẦU NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM MÁU VÀ TUỶ XƯƠNG Ở BỆNH NHÂN GIẢM BA DÒNG MÁU NGOẠI VI
61. ĐÁNH GIÁ TÌNH HÌNH NGƯỜI HIẾN MÁU TÌNH NGUYỆN CỦA VIỆN HUYẾT HỌC - TRUYỀN MÁU TRUNG ƯƠNG NĂM 2005
62. GÓP PHẦN CHỈNH LÝ KỸ THUẬT XÉT NGHIỆM SỨC BỀN HỒNG CẦU
63. NGHIÊN CỨU SÀNG LỌC KHÁNG THỂ BẤT HỆ HỒNG CẦU Ở BỆNH NHÂN BỊ BỆNH MÁU TẠI VIỆN HUYẾT HỌC - TRUYỀN MÁU TW (2004-2005)
64. TÌM HIỂU MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG TỚI SỰ XUẤT HIỆN NHỮNG PHẢN ỨNG LÂM SÀNG KHÔNG MONG MUỐN Ở NGƯỜI HIẾN MÁU TÌNH NGUYỆN
65. ỨNG DỤNG PHƯƠNG PHÁP MIỄN DỊCH TRONG CHẨN ĐOÁN PHÂN LOẠI MỘT SỐ THỂ BỆNH CỦA LƠ XÊ MI CẤP
66. MÔ HÌNH CUNG CẤP MÁU TẬP TRUNG TỪ NGÂN HÀNG MÁU KHU VỰC ĐẾN CÁC BỆNH VIỆN
67. THỰC HIỆN CHIẾN LƯỢC QUỐC GIA PHÒNG CHỐNG HIV/AIDS TRONG CÔNG TÁC AN TOÀN TRUYỀN MÁU Ở NƯỚC TA ĐẾN NĂM 2010 VÀ TẦM NHÌN 2020.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 1. SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH

A. GIẢI PHẪU - SINH LÝ TẠO MÁU

1.1. Cơ quan tạo máu:

Cơ quan tạo máu bao gồm: tủy xương, tổ chức lymphô (lách, hạch, tuyến ức) và

http://tieulun.hopto.org

tổ chức võng mô. Vị trí tạo máu thay đổi theo tuổi:
* Trước khi đẻ: tạo máu qua 3 giai đoạn:
+ Giai đoạn bào thai (khoảng 2 tháng đầu): chủ yếu tạo máu từ nội mạc huyết quản trong những đảo Pander. Các hồng cầu non nguyên thủy đều thuộc dòng megaloblast (đại hồng cầu).
+ Giai đoạn gan lách (từ tháng thứ 3): các hồng cầu non chủ yếu được tạo ra từ gan, lách và đều thuộc dòng normoblaste (giống như hồng cầu non ở người trưởng thành).
- Sinh máu ở gan:
Từ tuần thứ 4 sinh máu ở gan, bắt đầu từ tế bào trung mô vạn năng chưa biệt hoá. Các tế bào máu được tạo ra trong các bè gan, các khoang liên kết xung quanh và trong các huyết quản. Gan sinh chủ yếu là hồng cầu (HC), bạch cầu hạt (BC) và có thể cả mẫu tiểu cầu (TC), chưa sinh lymphô và mônô. Cao điểm sinh máu ở gan là vào tháng thứ 4 của thai kỳ, sau đó giảm dần.
- Sinh máu ở lách:
Từ tuần thứ 10 của thai, lách bắt đầu sinh máu và sinh chủ yếu là hồng cầu rồi bạch cầu hạt, đến tuần thứ 23 sinh lymphô. Đến tháng thứ 5 chỉ sinh lymphô. Từ tháng thứ 5 trở đi lách, gan hết chức năng tạo hồng cầu, từ đây cho đến trưởng thành tủy là cơ quan duy nhất sinh hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoài tủy) ví dụ: bệnh lách to sinh tủy.
+ Giai đoạn tủy: từ tháng thứ 5 gan lách hết chức năng tạo hồng cầu, và từ đây cho đến trưởng thành tủy xương là cơ quan duy nhất tạo hồng cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoại tủy).
* Sau khi đẻ: vị trí tạo máu nằm ở trong 3 tổ chức :
+ Tủy xương (tủy đỏ) tạo hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu, nhưng cũng tham gia tạo những tế bào lymphô gốc tủy.
+ Tổ chức lymphô như: tuyến ức, hạch, lách, mảng Payer tham gia tạo và trưởng thành các tế bào lymphô.
+ Tổ chức võng (ở lách, tủy xương là chính) tạo các tế bào mônô.
Tuy nhiên, trong đời sống, tầm quan trọng của các tổ chức tạo máu đó cũng thay đổi: ở trẻ em tủy xương và tổ chức lymphô rất phát triển và hoạt động mạnh, ở tuổi trưởng thành tủy tạo máu (tủy đỏ) giảm thể tích, tuyến ức teo đi.

1.2. Cấu trúc của cơ quan tạo máu:

http://tieulun.hopto.org

1.2.1. Tủy xương:

Tủy xương sinh ra hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. ở trẻ mới sinh, tủy đỏ chiếm hầu hết tủy xương của toàn bộ hệ thống xương của cơ thể. Nhưng dần dần tủy đỏ thu hẹp lại chuyển phần lớn thành tủy vàng (tủy mỡ). Từ tuổi 18 tủy hoạt động khu trú lại ở các xương sống, sườn, xương sọ, xương chậu và đầu trên các xương đùi, xương cánh tay.

Tủy hoạt động trong những khoảng trống của tổ chức xương xốp, tổ chức thành những đảo tạo máu được bao quanh bởi các xoang mạch và giới hạn bởi các tế bào liên võng nội mạc. Các đảo tạo máu được tạo thành từ hai loại tế bào chính:

+ Các tế bào tạo máu: chiếm hơn 95%. Các tế bào non ở ngoại vi, các tế bào trưởng thành hơn nằm ở giữa.

+ Các tế bào đệm, bao gồm: các tế bào liên võng nội mạc, nguyên bào sợi, tế bào mỡ, đại thực bào.

Tổ chức tủy được nuôi dưỡng bởi những động mạch nhỏ phát sinh ra từ các động mạch nuôi của xương. Từ các động mạch nhỏ ấy tạo ra một hệ thống mao quản đổ vào các xoang mạch mà thành là các tế bào nội mạc tựa lên một màng nền.

1.2.2. Cơ quan lympho:

Cơ quan lymphô nằm rải rác khắp cơ thể, chiếm khoảng 1% trọng lượng cơ thể, hợp thành những khu khác nhau không cùng một chức năng sinh lý. Về phương diện chức phận có thể chia thành 3 khu: khu tủy, cơ quan lymphô trung ương và cơ quan lymphô ngoại vi.

+ Lymphô ở tủy xương: tủy xương sinh ra các lymphô nguyên thuỷ.

+ Cơ quan lymphô trung ương: tuyến ức có nhiều tiểu thùy, được chia ra vùng vỏ và tủy, ở giữa có một trục gồm các tổ chức liên kết và huyết quản, các tế bào tư-ơng tự như lymphocyte nhỏ gọi là thymocyte. Các thymocyte đặc biệt nhiều ở vùng vỏ. Tuyến ức thoái biến dần từ lúc sinh ra tới lúc già nhưng vẫn luôn tồn tại một số múi chức phận.

+ Cơ quan lymphô ngoại vi: gồm các hạch lymphô, lách, các tổ chức lymphô ở ống tiêu hoá, họng... cấu tạo của các hạch lymphô cũng có một vùng vỏ và tủy. Các tế bào lymphô được sinh sản chủ yếu ở các nang lymphô với trung tâm mầm ở giữa.

1.3. Quá trình tạo máu:

Có nhiều lý thuyết về nguồn gốc tế bào máu, nhưng có hai thuyết sinh máu chính được đề cập nhiều hơn cả là:

http://tieulun.hopto.org

+ Thuyết nhiều nguồn: một số tác giả cho rằng: nguồn gốc tế bào máu là do từ hai, ba hoặc nhiều loại tế bào khác nhau sinh ra.

+ Thuyết một nguồn: thuyết này được nhiều người thừa nhận.

Thuyết này cho rằng các tế bào máu đều được sinh ra từ tế bào gốc vạn năng, tùy theo sự kích thích đặc hiệu mà tế bào gốc vạn năng này sẽ biệt hoá để tạo thành những tế bào có chức năng cần thiết. Quá trình tạo máu này được thể hiện theo sơ đồ sau:

http://tieulun.hopto.org

BKYH 2010

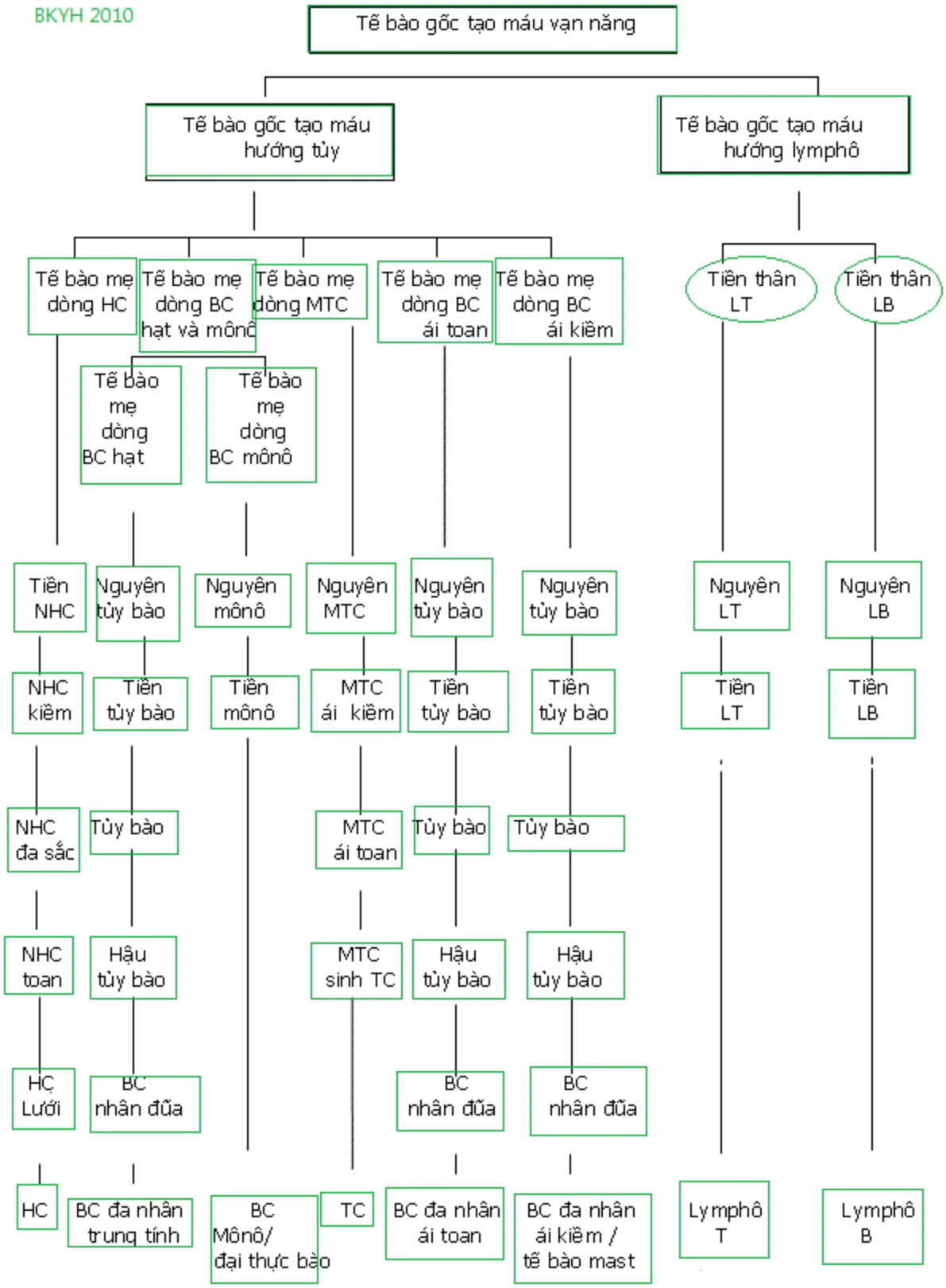

http://tieulun.hopto.org

Chú thích: NHC: nguyên hồng cầu; MTC: mẫu tiểu cầu; LT: lymphô-T; LB:lymphô-B

1.4. Chức năng sinh lý của máu:

Máu là một chất dịch lưu thông khắp cơ thể có các chức năng rất quan trọng và phức tạp, bao gồm:

+ Hô hấp: chuyên chở oxy và khí carbonic (oxy từ phổi tới các tổ chức và carbonic từ tổ chức tới phổi).

+ Dinh dưỡng: vận chuyển các chất dinh dưỡng cơ bản: chất đạm, chất béo, đường, vitamin... từ ruột tới tổ chức, tế bào.

+ Đào thải: vận chuyển các chất cặn bã của chuyển hoá tại các tổ chức tới các cơ quan bài tiết (thận, phổi, tuyến mồ hôi...).

+ Điều hoà hoạt động các cơ quan thông qua vận chuyển các hormon và các yếu tố điều hoà thể dịch khác.

+ Điều hoà thân nhiệt.

+ Bảo vệ cơ thể: thông qua chức năng của bạch cầu, kháng thể và các chất khác.

Khối lượng máu trong cơ thể chỉ chiếm 7-9% tổng trọng lượng cơ thể, ở người trưởng thành có khoảng 75ml máu trong mỗi kg trọng lượng cơ thể.

1.5. Hình thái và chức năng của các tế bào máu:

1.5.1. Hồng cầu:

Hồng cầu được sinh ra ở tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ tiền nguyên HC ® nguyên HC ái kiềm ® nguyên HC đa sắc ® nguyên HC ái toan ® HC mạng lưới và cuối cùng là hồng cầu trưởng thành hoạt động ở máu ngoại vi.

+Hồng cầu trưởng thành là tế bào không nhân, hình đĩa lõm hai mặt, đường kính khoảng 7 m. Nhuộm giemsa thấy hồng cầu màu hồng, ở giữa nhạt hơn. Hồng cầu chứa huyết sắc tố là thành phần chức năng chính trong hồng cầu.

+ Huyết sắc tố là một protein màu, gồm hai thành phần chính là:

- Heme (có chứa sắt)
- Globine gồm 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một:

Huyết sắc tố A : 2 chuỗi a và 2 chuỗi b.

Huyết sắc tố A2 : 2 chuỗi a và 2 chuỗi d.

Huyết sắc tố F : 2 chuỗi a và 2 chuỗi g.

Ở người trưởng thành : HST A chiếm 95 - 99%.

HST A2 chiếm 1,5 - 3%.

http://tieulun.hopto.org

HST F chiếm 1 - 2%.

Chức năng chủ yếu của hồng cầu là vận chuyển oxy và khí carbonic. Đời sống trung bình hồng cầu khoảng 120 ngày. Hồng cầu già được tiêu hủy tại hệ thống liên võng nội mạc của cơ thể mà chủ yếu tại lách và tủy xương. Sau khi bị tiêu hủy, các thành phần của hồng cầu như sắt được giữ lại và về tủy xương tạo hồng cầu mới, heme được thoái biến thành bilirubin gián tiếp rồi về gan chuyển thành bilirubin trực tiếp.

Một số yếu tố có tác dụng kích thích tạo hồng cầu như: erythropoietin, androgen, kích tố sinh trưởng của tuyến yên và một số yếu tố khác: acid folic, vitamin B12, B6, sắt, protein cần thiết để tạo hồng cầu và huyết sắc tố.

1.5.2. Bạch cầu hạt:

Dòng bạch cầu hạt được sinh ra từ tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ nguyên tủy bào (myeloblaste) ® tiền tủy bào (promyelocyte) ® tủy bào (myelocyte) ® hậu tủy bào (metamyelocyte) ® BC đũa (segment) và cuối cùng là bạch cầu đa nhân (là loại tế bào trưởng thành đảm nhiệm chức năng bảo vệ cơ thể). Bạch cầu hạt trưởng thành có đời sống khoảng 5-7 ngày. Bạch cầu già được tiêu hủy tại hệ liên võng của lách. Nhân của bạch cầu hạt trưởng thành có nhiều múi, bào tương có các hạt đặc hiệu và được chia ra làm 3 loại:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính (N): bào tương có chứa các hạt bụi màu hồng (khi nhuộm giemsa). Chức năng chủ yếu là thực bào vi khuẩn và các vật lạ, bảo vệ cơ thể (gọi là tiểu thực bào).

+ Bạch cầu đa nhân toan tính (E): bào tương có chứa các hạt to, tròn đều, bắt màu da cam, nhân thường chỉ có hai múi. Chức năng của chúng hiện nay chưa biết đầy đủ, nhưng sự tăng bạch cầu ái toan có liên quan mật thiết tới dị ứng và nhiễm ký sinh trùng.

+ Bạch cầu đa nhân kiềm tính (B): bào tương có chứa các hạt bắt màu đen sẫm, thô, to không đều nhau, chồng đè lên cả nhân. Chức năng của chúng cũng chưa rõ ràng.

1.5.3. Bạch cầu lymphô:

Bạch cầu lymphô được tạo ra từ tổ chức lymphô (hạch, lách, tuyến ức) và một phần từ tủy xương. Đời sống của các lymphocyte rất khác nhau: có loại đời sống ngắn chỉ 1 - 3 ngày, có loại đời sống dài vài tháng, vài năm, có khi cả đời người. Bạch cầu lymphô già bị tiêu hủy ở lách và các tổ chức võng mô.

http://tieulun.hopto.org

Về hình thái chia ra:
+ Bạch cầu lymphô nhỏ: đường kính chỉ khoảng 8-9 micromet, bào tương rất ít chỉ là một viền nhỏ quanh nhân.
+ Bạch cầu lymphô to: bào tương rộng hơn.
Chức năng chủ yếu của bạch cầu lymphô là tham gia vào đáp ứng miễn dịch của cơ thể. Người ta chia: lymphô T đảm nhiệm chức năng miễn dịch tế bào, lymphô B đảm nhiệm chức năng miễn dịch dịch thể tức là sản xuất ra các kháng thể lưu hành.

1.5.4. Bạch cầu mônô:

Bạch cầu mônô là những tế bào to, bào tương rộng, bắt màu xanh khói, không hạt, có thể có không bào (vacuol). Nhân cuộn khúc, cấu trúc chất nhân như mái tóc uốn. Bạch cầu mônô được sản sinh ra từ tủy xương cùng nguồn gốc với bạch cầu hạt. Chức năng quan trọng nhất của chúng là thực bào vi khuẩn và vật lạ (do vậy còn gọi là đại thực bào) và chính thông qua đó bạch cầu mônô tham gia truyền đạt thông tin miễn dịch.

1.5.5. Tương bào (plasmocyte):

Tương bào chiếm tỷ lệ rất thấp ở máu ngoại vi (0,5-1%). Tương bào được sinh ra từ lymphô B khi có kích thích kháng nguyên và đảm nhiệm chức năng sản xuất kháng thể lưu hành.

1.5.6. Tiểu cầu:

Tiểu cầu là những mảnh bào tương của mẫu tiểu cầu, đường kính khoảng 2-3 micromet, không phải là một tế bào hoàn chỉnh. Tiểu cầu có thể hình tam giác, tứ giác, hình trám, hình phẩy... có chứa các hạt đỏ tía. Bình thường trên tiêu bản nhuộm giemsa tiểu cầu đứng thành từng đám to nhỏ khác nhau mà không đứng rời rạc.
Đời sống tiểu cầu khoảng 7-10 ngày. Tiểu cầu già cũng bị phân hủy tại lách và hệ thống liên võng nội mạc. Chức phận chủ yếu của tiểu cầu là tham gia vào quá trình cầm máu - đông máu của cơ thể.

1.6. Hệ nhóm máu người:

1.6.1. Hệ thống ABO:

Hệ ABO là hệ nhóm kháng nguyên hồng cầu quan trọng nhất được Landsteiner phát hiện năm 1940. Theo hệ thống kháng nguyên này, mỗi người đều mang một trong bốn loại nhóm máu cơ bản sau: A, B, AB và O.

http://tieulun.hopto.org

+ Kháng nguyên hệ ABO: kháng nguyên H là nền tảng của hệ ABO, từ kháng nguyên H mới biến đổi dần thành kháng nguyên A và B. Tất cả các kháng nguyên của hệ ABO đều giống nhau về cấu tạo:

- Một chuỗi peptid giống nhau.
- Các sarcarit gắn quanh peptid.

Sự khác nhau giữa các kháng nguyên A, B, H là do sự thay đổi của các thành phần sarcarit.

Sơ đồ cấu tạo yếu tố A, B, H trên hồng cầu.

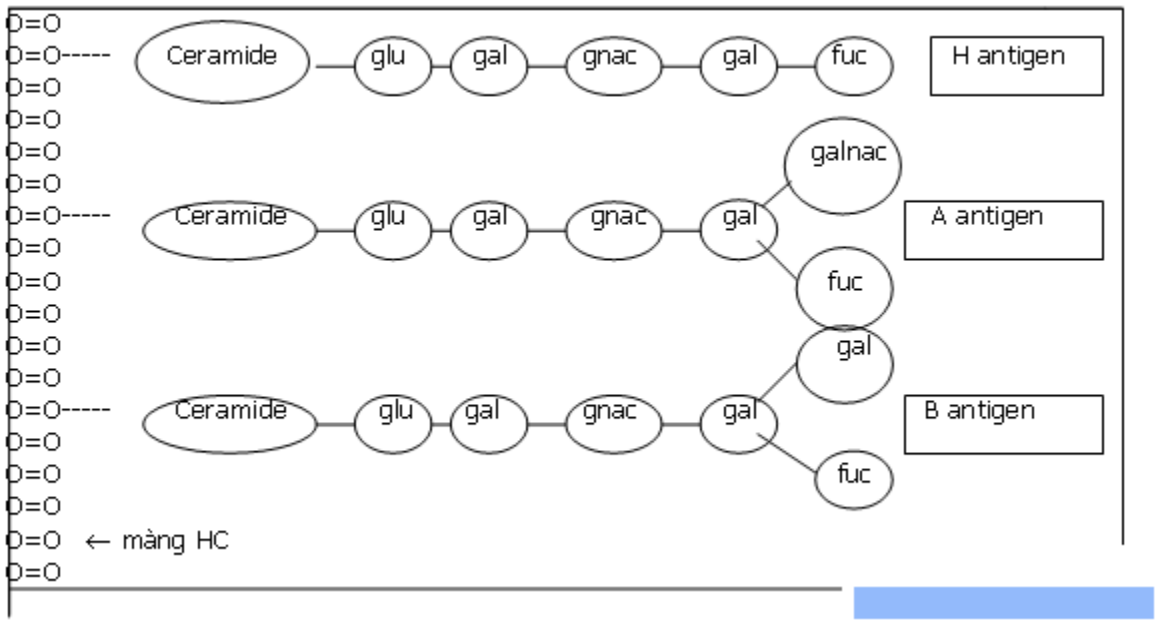

Ghi chú: glu: glucose ; gal: galactose ; gnac: N-acetylglucosamine
galnac: N-acetylgalactosamine ; fuc: fucose

+ Kháng thể hệ ABO: là các kháng thể tự nhiên, bản chất là các IgM nên không qua được màng nhau thai, hoạt động mạnh ở cả nhiệt độ 4°C và 37°C. Gọi là kháng thể tự nhiên vì chúng hình thành và tồn tại một cách tự nhiên ngoài tất cả các cơ chế gây miễn dịch đã biết. Tất cả mọi cá nhân đều có trong huyết thanh của mình những kháng thể tương ứng với kháng nguyên mà hồng cầu của họ không có.

- Nhóm máu A: HC có kháng nguyên A, huyết thanh có kháng thể anti B.
- Nhóm máu B: HC có kháng nguyên B, huyết thanh có kháng thể anti A.

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm máu AB: HC có kháng nguyên A và B, huyết thanh không có anti A và anti B.
- Nhóm máu O: HC không có kháng nguyên A và B, huyết thanh có cả anti A và anti B.

Cho đến nay người ta thấy nhóm A có 2 loại kháng nguyên hơi khác nhau : A_1 và A_2 cho nên nhóm A cũng chia ra làm 2 nhóm phụ : A_1 và A_2 và nhóm AB cũng chia ra 2 nhóm phụ : A_1 B và A_2 B.

Ở Việt Nam:

Nhóm A chiếm 19,8%

Nhóm B chiếm 26,6%

Nhóm AB chiếm 4,2%

Nhóm O chiếm 47,3%

Ngoài các kháng thể tự nhiên kể trên còn có các kháng thể miễn dịch sinh ra do truyền máu, sinh đẻ... Bản chất các kháng thể miễn dịch này là IgG, có khả năng qua được màng nhau thai nên có thể gây nên những tai biến sinh sản.

1.6.2. Hệ thống Rhesus:

Người ta thấy trong HC người có kháng nguyên tương tự HC của khỉ Macacus Rhesus. Đây là hệ kháng nguyên chỉ có trên HC (hệ ABO có trên tất cả các tế bào của người - hệ nhóm mô).

Nhóm Rhesus (Rh) được xác định bởi kháng nguyên D là chính và còn có kháng nguyên C, c, E, e.

Hồng cầu có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (+).

Hồng cầu không có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (-).

Ở Việt Nam nhóm Rh (-) rất hiếm, khác với người âu, Mỹ.

Khác với hệ ABO, người Rh (-) bình thường không có kháng thể tự nhiên chống Rh, các kháng thể này chỉ được sinh ra khi truyền máu khác nhóm, sau chửa đẻ...

1.6.3. Các hệ nhóm máu khác :

Còn có nhiều hệ nhóm máu khác như :

+ Kell(K), MNSs, Duffy, Kidd: các kháng thể miễn dịch của các hệ nhóm máu này là nguyên nhân gây huyết tán ở người truyền máu nhiều lần và ở trẻ sơ sinh.

+ Hệ Lewis, hệ P: các kháng thể thường gây huyết tán sau truyền máu nhiều lần, không gây huyết tán ở trẻ sơ sinh. Các anti P gặp trong đái huyết sắc tố do lạnh.

http://tieulun.hopto.org

1.6.4. Hệ thống kháng nguyên BC người - HLA:
Là hệ kháng nguyên mô không những có trên bạch cầu mà có trên tất cả các tế bào trừ HC. Gen chi phối hệ kháng nguyên này nằm ở NST số 6.Số lượng các kháng nguyên hệ HLA rất lớn và được chia làm 4 nhóm :

HLA - A có 17 kháng nguyên.

HLA - B có 31 kháng nguyên.

HLA - C có 8 kháng nguyên.

HLA - D có 20 kháng nguyên, trong đó HLA - DR có 10 kháng nguyên.

Không có các kháng thể tự nhiên chống HLA, chỉ có các kháng thể miễn dịch xuất hiện sau truyền máu, thai nghén, sau ghép.

1.6.5. Hệ thống kháng nguyên tiểu cầu:

Tiểu cầu có các hệ kháng nguyên như của hồng cầu và bạch cầu và còn có các kháng nguyên riêng như PLA1, KO4... không có kháng thể tự nhiên, kháng thể miễn dịch hình thành sau truyền máu, sinh đẻ ...

1.MÁU VÀ CÁC THÀNH PHẦN MÁU

Máu toàn phần:

Là máu được lấy ra từ người hiến máu thích hợp, máu vô khuẩn, an toàn sinh học, có chất chốn đông và bảo quản. Máu toàn phần là nguồn nguyên liệu để sản xuất các chế phẩm máu. Bảo quản ở 2-6 độ C, nếu dùng chất chống đông CPD-A1 để được 35 ngày. Do được coi là nguồn nguyên liệu, việc sủ dụng máu toàn phần trên lâm sàng rất hạn chế. Máu toàn phần được xem xét dùng cho các trường hợp đồng thời có thiếu hụt hồng cầu và thể tích máu, ví dụ mất máu do chấn thương.

Khối hồng cầu:

Là phần còn lại của máu toàn phần sau khi đã loại bỏ phần huyết tương mà không sử lý gì thêm. Sản phẩm có hematocrit đạt 0,6-0,75, vẫn còn nhiều bạch cầu và tiểu cầu. Bảo quản ở 2-6 độ C, nếu dùng chất chống đông CPD-A1, để được 35 ngày. Khối hồng cầu được dùng thay thế trong mất máu và dùng điều trị trong

http://tieulun.hopto.org

thiếu máu.
Khối hồng cầu loại bỏ lớp bạch-tiểu cầu: Được chế từ máu toàn phần bằng cáh tách phần huyết tương và lớp bạch tiểu cầu khỏi khối hồng cầu. Sản phẩm có hematocrit đạt 0,6-0,75, số lượng bạch cầu và tiểu cầu thấp. Bảo quản ở 2-6 độ C, nếu dùng chất chống đông CPD-A1 để được 35 ngày. Khối hồng cầu loại bỏ lớp bạch-tiểu cầu được dùng thay thế trong mất máu và dùng điều trị trong thiếu máu.

Khối hồng cầu có thêm dung dịch nuôi dưỡng: Được chế từ máu toàn phần bằng cách tách phần huyết tương khỏi khối hồng cầu, sau đó thêm vào một dung dịch nuôi dưỡng thích hợp. Sản phẩm có hematocrit không vượt quá 0,7 số lượng bạch cầu và tiểu cầu còn nhiều. Bảo quản ở 2-6 độ C, nếu dùng chất chống đông CPD-A1 để được 35 ngày. Thành phần này được dùng thay thế trong mất máu và dùng điều trị trong thiếu máu.

Khối hồng cầu loại bạch cầu: Được chế từ máu toàn phần bằng cách tách phần huyết tương khỏi khối hồng cầu, loại bỏ lớp bạch-tiểu cầu, sau đó lọc loại bỏ bạch cầu khỏi khối hồng cầu. Sản phẩm có hematocrit từ 0,6 đến 0,75, số lượng bạch cầu và tiểu cầu còn rất ít. Bảo quản ở 2-6 độ C, nếu dùng chất chống đông CPD-A1 để được 35 ngày. Nếu trong quá trình lọc bạch cầu có áp dụng hệ thống mở thì chỉ được phép bảo quản trong vòng 24h ở 2-6 độ C. Khối hồng cầu này được dùng thay thế trong mất máu và dùng điều trị trong thiếu máu. Đặc biệt áp dụng cho bệnh nhân có nguy cơ nhằm tránh xảy ra phản ứng không hoà hợp với kháng nguyên bạch cầu đồng loài.

Khối tiểu cầu:

Được chế từ máu toàn phần, phần này có chức phần lớn lượng tiểu cầu có trong túi máu và có tác dụng điều trị. Khối tiểu cầu được điều chế bằng 2 phương pháp: từ huyết tương giầu tiểu cầu và từ lớp bạch-tiểu cầu. Sản phẩm có số lượng bạch cầu và hồng cầu còn rất ít. Bảo quản trong túi nhựa có chức năng trao đổi khí, trên máy lắc và ở 20-24 độ C. Hạn sử dụng 5 ngày, nếu sản xuất trên hệ thống hở chỉ dùng được trong 24 h. Khối tiểu cầu được chỉ định dùng cho các trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu mức độ nặng.
Tiểu cầu máy:

http://tieulun.hopto.org

Được chế bằng cách trực tiếp tách ra thành phần tiểu cầu từ người hiến máu sử dụng thiết bị tách tế bào tự động. Sản phẩm có số lượng tiểu cầu rất cao thường gấp 5-10 lần lượng tiểu cầu có trong khối tiểu cầu. Bảo quản trong túi nhựa có chức năng trao đổi khí, trên máy lắc và ở 20-24 độ C. Hạn sử dụng 5 ngày. Tiểu cầu máy được chỉ định dùng cho các trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu mức độ nặng.

Huyết tương tươi đông lạnh: có thể tách từ máu toàn phần hoặc trực tiếp tách bằng máy từ người hiến huyết tương. Sản phẩm này có chứa các yếu tố đông máu, albumin và globulin miễn dịch. Bảo quản –180Cđến –250C: 3 tháng, –250C: 24 tháng, –800C: 25 năm. Huyết tương tươi đông lạnh được dùng trong điều trị các rối loạn đông máu, trong điều trị xuất huyết giảm tiểu cầu. Là nguồn nguyên liệu chính để sản xuất tủa lạnh yếu tố 8.

Tủa lạnh yếu tố 8:

Là thành phần huyết tương có chứa phân đoạn globilin kết tủa được làm từ huyết tương tươi đông lạnh. Với thể tích khoảng 10-20 ml, thành phần này chứa yếu tố đông máu với nồng độ cao. Sản phẩm có chứa tỷ lệ lớn yếu tố 8, yếu tố Von Willebrand, fibrinogen, yếu tố 13 và fibronectin. Bảo quản –180Cđến –250C: 3 tháng, –250C: 24 tháng. Dùng trong điều trị các trường hợp thiếu hụt yếu tố 8 (bệnh ưa chảy máu A, bệnh Von Willebrand), đông máu rải rác lòng mạch, thiếu hụt fibrrinogen.

Huyết tương loại tủa 8:

Là thành phần điều chế từ huyết tương bằng cách lấy đi phần tủa lạnh yếu tố 8. So với huyết tương tươi đông lạnh, sản phẩm này chứa cùng mức albumin, các globulin miễn dịch, các chất đông máu, ngoại trừ có giảm rõ yếu tố 5, yếu tố 8 và fibrinogen. Bảo quản –180Cđến –250C: 3 tháng, –250C: 24 tháng, –800C: 25 năm. Huyết tương loại tủa 8 chỉ được dùng cho các trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu.

http://tieulun.hopto.org

2.SINH LÝ MÁU

1. KHỐI LƯỢNG.

Máu là tổ chức lỏng, lưu thông trong hệ tuần hoàn. Trong 1 kg thể trọng, có 75 - 80ml máu. Trẻ sơ sinh có 100ml máu /kg cân nặng, sau đó khối lượng máu giảm dần. Từ 2 -3 tuổi trở đi khối lượng máu lại tăng dần lên, rồi giảm dần cho đến tuổi trưởng thành thì hằng định. Một người trưởng thành, bình thường máu chiếm 7 - 9% trọng lượng cơ thể. Một người nặng 50kg có khoảng 4 lít máu. Người ta có thể xác định khối lượng máu chính xác bằng nhiều phương pháp khác nhau: phương pháp tiêm các chất có màu vào máu, chất này ít bị lọc ra khỏi thận, phân huỷ nhanh và không độc hại hoặc dùng các chất đồng vị phóng xạ đánh dấu hồng cầu. Khối lượng máu tăng lên sau khi ăn, uống, khi mang thai, khi truyền dịch... Khối lượng máu giảm khi cơ thể ra nhiều mồ hôi, nôn mửa, ỉa chảy, chấn thương có chảy máu bên trong hoặc bên ngoài cơ thể ... Nếu khối lượng máu tăng lên trong cơ thể, dịch từ máu sẽ vào khoảng gian bào của da và các mô, sau đó nước được bài xuất dần theo nước tiểu. Nếu khối lượng máu giảm trong cơ thể, dịch từ khoảng gian bào vào máu làm cho khối lượng máu tăng lên. Trong nhiều trường hợp mất máu cấp diễn (mất máu ở các tạng lớn, các xương lớn, mất máu đường động mạch ...) khối lượng máu bị giảm đột ngột, cơ thể không có khả năng tự bù trừ; nếu không cấp cứu kịp thời, cơ thể sẽ không sống được.

2. THÀNH PHẦN.

Máu gồm hai thành phần: thể hữu hình (huyết cầu) và huyết tương. Các thể hữu hình của máu là hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu, chiếm 43 - 45% tổng số máu, chỉ số này được gọi là hematocrit. Hồng cầu là thành phần chiếm chủ yếu trong thể hữu hình. Huyết tương chiếm 55 - 57% tổng số máu. Huyết tương chứa nước, protein, các chất điện giải, các hợp chất hữu cơ và vô cơ, các hocmon, các vitamin, các chất trung gian hoá học, các sản phẩm chuyển hoá ... Huyết tương chứa toàn bộ các chất cần thiết cho cơ thể và toàn bộ các chất cần được thải ra ngoài. Huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì được gọi là huyết thanh.

3. CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA MÁU.

Máu có rất nhiều chức năng , dưới đây là những chức năng cơ bản của máu:

3.1. Chức năng dinh dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

Máu mang trong mình toàn bộ các chất dinh dưỡng để nuôi cơ thể. Các chất dinh dưỡng được đưa từ ngoài vào qua đường tiêu hoá. Ngoài ra bạch cầu còn vào lòng ống tiêu hoá nhận các chất dinh dưỡng theo kiểu "ẩm bào" và "thực bào", rồi lại vào lòng mạch mang thêm một phần các chất dinh dưỡng cho máu.

3.2. Chức năng bảo vệ.

Máu có khả năng bảo vệ cơ thể khỏi bị nhiễm trùng nhờ cơ chế thực bào, ẩm bào và cơ chế miễn dịch dịch thể, miễn dịch tế bào. Máu cũng có khả năng tham gia vào cơ chế tự cầm máu, tránh mất máu cho cơ thể khi bị tổn thương mạch máu có chảy máu.

3.3. Chức năng hô hấp.

Máu mang 0xy từ phổi tới tế bào và mô, đồng thời máu mang cacbonic từ tế bào và mô tới phổi.

3.4. Chức năng đào thải.

Máu mang các chất sau chuyển hoá, chất độc, chất lạ tới các cơ quan đào thải (thận, bộ máy tiêu hoá, phổi, da) để thải ra ngoài.

3.5. Chức năng điều hoà thân nhiệt.

Máu mang nhiệt ở phần "lõi" của cơ thể ra ngoài để thải vào môi trường hoặc giữ nhiệt cho cơ thể nhờ cơ chế co mạch da.

3.6. Chức năng điều hoà các chức phận cơ thể.

Bằng sự điều hoà tính hằng định nội môi, máu đã tham gia vào điều hoà toàn bộ các chức phận cơ thể bằng cơ chế thần kinh và thần kinh - thể dịch.

4. ĐẶC TÍNH CỦA MÁU.

Máu có tính hằng định. Tính hằng định của máu được đánh giá qua các chỉ số sinh lý, sinh hoá của máu. Các chỉ số này, trong điều kiện sinh lý bình thường là rất ít thay đổi hoặc chỉ thay đổi trong một phạm vi rất hẹp. Vì vậy chúng được coi như là một hằng số. Kiểm tra các chỉ số sinh lý, sinh hoá của máu là một việc làm vô cùng quan trọng và rất cần thiết để đánh giá những rối loạn chức năng của cơ thể.

3.HUYẾT TƯƠNG

Huyết tương là phần lỏng của máu, chiếm 55-56% thể tích máu toàn phần. Huyết tương là dịch trong, hơi vàng, sau khi ăn có màu sữa, vị hơi mặn và có mùi đặc biệt của các acid béo.

Huyết tương chứa 92% là nước, còn lại là các chất hữu cơ và các chất vô cơ. Huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì gọi là huyết thanh.

Một số chỉ số vật lý của máu:

Độ nhớt của huyết tương: 2,0-2,5

Độ nhớt của máu toàn phần: 4,7 (đối với nam); 4,4 (đối với nữ)

Tỷ trọng của huyết tương: 1,028

Tỷ trọng của huyết cầu: 1,097

Tỷ trọng của máu toàn phần: 1,057

Áp suất thẩm thấu của máu: 7,6 atm

pH của máu: 7,36.

1. **PROTEIN HUYẾT TƯƠNG.**

Protein huyết tương là những phân tử lớn, có trọng lượng phân tử cao, ví dụ trọng lượng phân tử của albumin: 69000, của fibrinogen: 340000 v.v...

Protein toàn phần: 68-72 g/l. Đây là phần chủ yếu của những chất chứa nitơ. Bằng các phương pháp hiện đại, người ta có thể tách protein huyết tương ra thành hàng trăm thành phần nhỏ khác nhau. Thông thường protein huyết tương có các thành phần cơ bản sau đây:

Albumin: 42g/l

Globulin: 24g/l

Tỉ lệ albumin/globulin: 1,7.

a_1 globulin: 3,5g/l

a_2 globulin: 5g/l

b globulin: 8g/l

g globulin: 7,5g/l

Fibrinogen: 4g/l.

Protein huyết tương có các chức năng chính sau:

- Chức năng tạo áp suất keo của máu:

Các phân tử protein đều mang điện. Trong môi trường huyết tương có pH=7,36; chúng mang điện âm và ở dạng proteinat. Do có những dấu điện tích khác nhau ở

http://tieulun.hopto.org

mặt ngoài, nên có khả năng giữ nước nhiều hay ít quanh phân tử. Vì vậy protein huyết tương đã giữ được nước ở trong lòng mạch. Lực giữ nước tạo nên áp suất keo. Thành phần quan trọng nhất của protein huyết tương là albumin. Các protein nói chung hay albumin nói riêng đều do gan sản xuất và đưa vào máu. Khi giảm chức năng gan, protein huyết tương giảm, nước không được giữ lại ở trong mạch mà vào khoảng gian bào, gây ra hiện tượng phù (phù do thiếu protein huyết tương). Trong nhiều trường hợp điều trị, muốn giữ nước ở trong lòng mạch để duy trì huyết áp và khối lượng máu lưu hành người ta thường truyền dịch có chứa các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao (có áp lực keo cao).

- Chức năng vận chuyển.

Các protein thường là các chất tải cho nhiều chất hữu cơ và vô cơ ví dụ như lipoprotein, Thyroxin binding prealbumin, Thyroxin binding globulin...

- Chức năng bảo vệ.

Một trong những thành phần quan trọng của protein huyết tương là các globulin miễn dịch: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE (do các tế bào lympho B sản xuất). Các globulin miễn dịch có tác dụng chống lại các kháng nguyên lạ xâm nhập vào cơ thể. Thông qua hệ thống miễn dịch, các globulin miễn dịch đã bảo vệ cho cơ thể.

- Chức năng cầm máu. Các yếu tố gây đông máu của huyết tương, chủ yếu là các protein do gan sản xuất.
- Cung cấp protein cho toàn bộ cơ thể.

2. **CÁC CHẤT HỮU CƠ KHÔNG PHẢI PROTEIN.**

Nhóm này rất đa dạng và thường được chia làm hai loại: những chất có và không chứa nitơ.

Những chất hữu cơ không phải protein, có chứa nitơ:

Urê:	300mg/l
Acid amin tự do:	500mg/l
Acid uric:	45mg/l
Creatin, creatinin:	30mg/l
Bilirubin:	5mg/l
Amoniac:	2mg/l

Các chất hữu cơ không phải protein, không chứa nitơ:

Glucose:	1g/l
Lipid:	5g/l

http://tieulun.hopto.org

Cholesterol: 2g/l

Phospholipid: 1,5g/l

Acid lactic: 0,1g/l

Đa số các lipid huyết tương đều gắn với protein tạo nên lipoprotein, trong đó lipid gắn với a_1 globulin (25%), với b globulin (70%).

Ngoài những chất cơ bản trên, trong huyết tương còn có những chất có hàm lượng rất thấp nhưng lại có vai trò vô cùng to lớn đối với các chức phận cơ thể như: các chất trung gian hoá học, các chất trung gian chuyển hoá, các hormon, các vitamin và các enzym.

3. **CÁC CHẤT VÔ CƠ.**

Các chất vô cơ thường ở dạng ion và được chia thành hai loại anion và cation. Các chất vô cơ giữ vai trò chủ yếu trong điều hoà áp suất thẩm thấu, điều hoà pH máu và tham gia vào các chức năng của tế bào.

- Áp suất thẩm thấu.

Đơn vị đo áp suất thẩm thấu là OsMol, tương đương với 22,4 atm. Thường dùng là mOsMol. mOsMol là áp suất thẩm thấu của 1/1000 Mol trong 1 lít nước. Bình thường áp suất thẩm thấu của máu là 300-310 mOsMol. Áp suất thẩm thấu chủ yếu do Na^+ và Cl^- quyết định (95%), ngoài ra còn có một số chất khác như: HCO_3^-, K^+, Ca^{++}, HPO_4^{--}, glucose, protein, urê, acid uric, cholesterol, SO_4^{--}...

Áp suất thẩm thấu giữ nước ở vị trí cân bằng. Thay đổi áp suất thẩm thấu làm thay đổi hàm lượng nước trong tế bào và gây ra rối loạn chức năng tế bào.

Trong thực hành việc xác định áp suất thẩm thấu từ nồng độ Mol là phức tạp, cho nên người ta thường đo độ hạ băng điểm để tính ra mOsMol. Một nồng độ 5,35 mOsMol làm hạ băng điểm $0,01^0$; áp suất thẩm thấu là 5,35 mOsMol.

- Cân bằng ion.

Các ion (anion và cation) trong huyết tương là cân bằng điện tích. Đo nồng độ ion bằng Equivalent (Eq). Eq là đương lượng một ion bằng trọng lượng Mol chia cho hoá trị (Eq=1000 mEq).

Cân bằng ion có vai trò quan trọng đối với chức năng tế bào, với cân bằng acid base máu... Nồng độ của các ion trong huyết tương là:

Cl^-: 3650 mg/l, 103 mEq/l

HCO^-: 1650 mg/l, 27 mEq/l

Protein: 70000 mg/l, 15-18 mEq/l

http://tieulun.hopto.org

HPO_4^{--}: 5-106 mg/l, 3 mEq/l
SO_4^{--}: 45 mg/l, 1 mEq/l
Acid hữu cơ: 45 mg/l, 5 mEq/l

+ 155 mEq/l
Na^+: 3300 mg/l, 142 mEq/l
K^+: 180-190 mg/l, 5 mEq/l
Ca^{++}: 100 mg/l, 5 mEq/l
Mg^{++}: 18-20 mg/l, 1,5 mEq/l
Các thành phần khác 1,5 mEq/l

+ 155 mEq/l

Sự cân bằng của các ion trong huyết tương được thực hiện nhờ các cơ chế: khuếch tán, tĩnh điện, cân bằng Donnan, vận chuyển tích cực của tế bào, cơ chế siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực của thận ...

HUYẾT TƯƠNG

Huyết tương là phần lỏng của máu, chiếm 55-56% thể tích máu toàn phần. Huyết tương là dịch trong, hơi vàng, sau khi ăn có màu sữa, vị hơi mặn và có mùi đặc biệt của các acid béo.

Huyết tương chứa 92% là nước, còn lại là các chất hữu cơ và các chất vô cơ. Huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì gọi là huyết thanh.

Một số chỉ số vật lý của máu:

Độ nhớt của huyết tương: 2,0-2,5
Độ nhớt của máu toàn phần: 4,7 (đối với nam); 4,4 (đối với nữ)
Tỷ trọng của huyết tương: 1,028
Tỷ trọng của huyết cầu: 1,097
Tỷ trọng của máu toàn phần: 1,057
Áp suất thẩm thấu của máu: 7,6 atm
pH của máu: 7,36.

1. **PROTEIN HUYẾT TƯƠNG.**

Protein huyết tương là những phân tử lớn, có trọng lượng phân tử cao, ví dụ trọng lượng phân tử của albumin: 69000, của fibrinogen: 340000 v.v...

http://tieulun.hopto.org

Protein toàn phần: 68-72 g/l. Đây là phần chủ yếu của những chất chứa nitơ. Bằng các phương pháp hiện đại, người ta có thể tách protein huyết tương ra thành hàng trăm thành phần nhỏ khác nhau. Thông thường protein huyết tương có các thành phần cơ bản sau đây:

Albumin: 42g/l

Globulin: 24g/l

Tỉ lệ albumin/globulin: 1,7.

a_1 globulin: 3,5g/l

a_2 globulin: 5g/l

b globulin: 8g/l

g globulin: 7,5g/l

Fibrinogen: 4g/l.

Protein huyết tương có các chức năng chính sau:

- Chức năng tạo áp suất keo của máu:

Các phân tử protein đều mang điện. Trong môi trường huyết tương có pH=7,36; chúng mang điện âm và ở dạng proteinat. Do có những dấu điện tích khác nhau ở mặt ngoài, nên có khả năng giữ nước nhiều hay ít quanh phân tử. Vì vậy protein huyết tương đã giữ được nước ở trong lòng mạch. Lực giữ nước tạo nên áp suất keo. Thành phần quan trọng nhất của protein huyết tương là albumin. Các protein nói chung hay albumin nói riêng đều do gan sản xuất và đưa vào máu. Khi giảm chức năng gan, protein huyết tương giảm, nước không được giữ lại ở trong mạch mà vào khoảng gian bào, gây ra hiện tượng phù (phù do thiếu protein huyết tương). Trong nhiều trường hợp điều trị, muốn giữ nước ở trong lòng mạch để duy trì huyết áp và khối lượng máu lưu hành người ta thường truyền dịch có chứa các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao (có áp lực keo cao).

- Chức năng vận chuyển.

Các protein thường là các chất tải cho nhiều chất hữu cơ và vô cơ ví dụ như lipoprotein, Thyroxin binding prealbumin, Thyroxin binding globulin...

- Chức năng bảo vệ.

Một trong những thành phần quan trọng của protein huyết tương là các globulin miễn dịch: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE (do các tế bào lympho B sản xuất). Các globulin miễn dịch có tác dụng chống lại các kháng nguyên lạ xâm nhập vào cơ thể. Thông qua hệ thống miễn dịch, các globulin miễn dịch đã bảo vệ cho cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

- Chức năng cầm máu. Các yếu tố gây đông máu của huyết tương, chủ yếu là các protein do gan sản xuất.
- Cung cấp protein cho toàn bộ cơ thể.

2. **CÁC CHẤT HỮU CƠ KHÔNG PHẢI PROTEIN.**

Nhóm này rất đa dạng và thường được chia làm hai loại: những chất có và không chứa nitơ.

Những chất hữu cơ không phải protein, có chứa nitơ:

Urê: 300mg/l
Acid amin tự do: 500mg/l
Acid uric: 45mg/l
Creatin, creatinin: 30mg/l
Bilirubin: 5mg/l
Amoniac: 2mg/l

Các chất hữu cơ không phải protein, không chứa nitơ:

Glucose: 1g/l
Lipid: 5g/l
Cholesterol: 2g/l
Phospholipid: 1,5g/l
Acid lactic: 0,1g/l

Đa số các lipid huyết tương đều gắn với protein tạo nên lipoprotein, trong đó lipid gắn với a_1 globulin (25%), với b globulin (70%).

Ngoài những chất cơ bản trên, trong huyết tương còn có những chất có hàm lượng rất thấp nhưng lại có vai trò vô cùng to lớn đối với các chức phận cơ thể như: các chất trung gian hoá học, các chất trung gian chuyển hoá, các hormon, các vitamin và các enzym.

3. **CÁC CHẤT VÔ CƠ.**

Các chất vô cơ thường ở dạng ion và được chia thành hai loại anion và cation. Các chất vô cơ giữ vai trò chủ yếu trong điều hoà áp suất thẩm thấu, điều hoà pH máu và tham gia vào các chức năng của tế bào.

- Áp suất thẩm thấu.

Đơn vị đo áp suất thẩm thấu là OsMol, tương đương với 22,4 atm. Thường dùng là mOsMol. mOsMol là áp suất thẩm thấu của 1/1000 Mol trong 1 lít nước. Bình thường áp suất thẩm thấu của máu là 300-310 mOsMol. Áp suất thẩm thấu chủ

http://tieulun.hopto.org

yếu do Na^+ và Cl^- quyết định (95%), ngoài ra còn có một số chất khác như: HCO_3^-, K^+, Ca^{++}, HPO_4^{--}, glucose, protein, urê, acid uric, cholesterol, SO_4^{--}...

Áp suất thẩm thấu giữ nước ở vị trí cân bằng. Thay đổi áp suất thẩm thấu làm thay đổi hàm lượng nước trong tế bào và gây ra rối loạn chức năng tế bào.

Trong thực hành việc xác định áp suất thẩm thấu từ nồng độ Mol là phức tạp, cho nên người ta thường đo độ hạ băng điểm để tính ra mOsMol. Một nồng độ 5,35 mOsMol làm hạ băng điểm $0,01^0$; áp suất thẩm thấu là 5,35 mOsMol.

- Cân bằng ion.

Các ion (anion và cation) trong huyết tương là cân bằng điện tích. Đo nồng độ ion bằng Equivalent (Eq). Eq là đương lượng một ion bằng trọng lượng Mol chia cho hoá trị (Eq=1000 mEq).

Cân bằng ion có vai trò quan trọng đối với chức năng tế bào, với cân bằng acid base máu... Nồng độ của các ion trong huyết tương là:

Cl^-:	3650 mg/l,	103 mEq/l
HCO^-:	1650 mg/l,	27 mEq/l
Protein:	70000 mg/l,	15-18 mEq/l
HPO_4^{--}:	5-106 mg/l,	3 mEq/l
SO_4^{--}:	45 mg/l,	1 mEq/l
Acid hữu cơ:	45 mg/l,	5 mEq/l

+		155 mEq/l
Na^+:	3300 mg/l,	142 mEq/l
K^+:	180-190 mg/l,	5 mEq/l
Ca^{++}:	100 mg/l,	5 mEq/l
Mg^{++}:	18-20 mg/l,	1,5 mEq/l
Các thành phần khác		1,5 mEq/l

+		155 mEq/l

Sự cân bằng của các ion trong huyết tương được thực hiện nhờ các cơ chế: khuếch tán, tĩnh điện, cân bằng Donnan, vận chuyển tích cực của tế bào, cơ chế siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực của thận ...

http://tieulun.hopto.org

4. HỒNG CẦU (RED BLOOD CELLS)

I. CẤU TẠO

1. HÌNH DÁNG VÀ KÍCH THƯỚC.

Hồng cầu trưởng thành, lưu thông trong máu là tế bào không có nhân. Ở điều kiện tự nhiên, nó có hình đĩa lõm hai mặt, đường kính khoảng 7,2mm, bề dày ở ngoại vi là 2,2mm, ở trung tâm là 1mm

Thể tích một hồng cầu là 83mm^3 (83femtolit). Nhờ có tính đàn hồi tốt mà hồng cầu dễ dàng thay đổi hình dạng khi đi qua các mao mạch. Diện tích bề mặt hồng cầu lớn (do có hai mặt lõm), vì vậy khi hồng cầu biến dạng màng hồng cầu không bị căng và vỡ ra. Nếu tính diện tích toàn bộ màng hồng cầu trong cơ thể cộng lại, có thể lên đến 3000m^2.

2. THÀNH PHẦN.

Tỷ lệ thành phần của hồng cầu

%	Các thành phần
67,00	Nước
28,00	Hemoglobin
0,30	Lipid các loại (lecitin, cholesterol)
2,00	Những chất khác có chứa nitơ (enzym, protein, glutation)
0,02	Urê
1,20	Các chất vô cơ (K^+)

Hồng cầu có một cấu trúc đặc biệt với nhiều thành phần khác nhau. Nó gồm một nền do protein và lipid tạo nên. Đa số lipid đều kết hợp với protein tạo thành lipoprotein. Trong nền còn có glucose, clorua, phosphat... Nền và màng chiếm 2 - 5% trọng lượng hồng cầu. Giữa các mắt của nền có hemoglobin. Hai thành phần quan trọng nhất của hồng cầu được nghiên cứu nhiều đó là màng hồng cầu và

http://tieulun.hopto.org

hemoglobin. Màng hồng cầu mang nhiều kháng nguyên nhóm máu. Hemoglobin là thành phần quan trọng trong sự vận chuyển khí của máu.

3. SỐ LƯỢNG.

Người trưởng thành, ở máu ngoại vi có 3,8 x 10^{12} hồng cầu/lít (đối với nữ); 4,2 x10^{12} hồng cầu/lít (đối với nam). Trẻ mới sinh, ở ngày đầu số lượng hồng cầu rất cao (5,0 x10^{12} hồng cầu/lít). Sau đó, do hiện tượng tan máu, số lượng hồng cầu giảm dần. Trẻ em dưới 15 tuổi có số lượng hồng cầu thấp hơn người trưởng thành 0,1 - 0,2 x 10^{12} hồng cầu/lít. Số lượng hồng cầu ổn định ở tuổi trưởng thành.

Số lượng hồng cầu tăng lên sau bữa ăn, khi lao động thể lực, sống ở trên núi cao 700 - 1000m, khi ra nhiều mồ hôi, đái nhiều, ỉa chảy, bỏng mất huyết tương, trong bệnh đa hồng cầu, bệnh tim bẩm sinh.... Số lượng hồng cầu giảm lúc ngủ, khi uống nhiều nước, cuối kỳ hành kinh, sau đẻ, đói lâu ngày, ở nơi có phân áp oxy cao, các loại bệnh thiếu máu, suy tuỷ, nhiễm độc, chảy máu trong, chảy máu do vết thương...

4. QUÁ TRÌNH SINH HỒNG CẦU

4.1. Nguồn gốc và các giai đoạn phát triển của hồng cầu

Những tuần đầu của thai nhi hồng cầu có nhân được lá thai giữa sản xuất. Từ tháng thứ hai trở đi gan, lách, sau đó là hạch bạch huyết cũng sản xuất ra hồng cầu có nhân. Từ tháng thứ 5 của kỳ phát triển thai, tuỷ xương bắt đầu sản xuất hồng cầu và từ đó trở đi, tuỷ xương là nơi duy nhất sinh ra hồng cầu. Sau tuổi 20 các tuỷ xương dài bị mỡ hoá, còn tuỷ xương xốp như xương sống, xương sườn, xương ức, xương chậu sản xuất hồng cầu. Vì vậy tuổi già dễ bị thiếu máu hơn.

Tế bào tuỷ xương là tế bào gốc vạn năng có khả năng duy trì nguồn cung cấp tế bào gốc và phát triển thành tế bào gốc biệt hoá để tạo ra các dòng khác nhau của tế bào máu (theo thuyết một nguồn gốc). Tế bào gốc biệt hoá sinh ra hồng cầu được gọi là đơn vị tạo cụm của dòng hồng cầu: C.F.U.E (Colony forming unit erythrocyt). Sau đó các tế bào dòng hồng cầu trải qua các giai đoạn sau đây.

Tiền nguyên hồng cầu (proerythoblast)

Nguyên hồng cầu ưa kiềm(normoblast ưa kiềm) à Nguyên hồng cầu đa sắc (normoblast đa sắc) à Nguyên hồng cầu (normoblast) à Hồng cầu lưới (reficulocyt) à Hồng cầu trưởng thành (erythrocyt)

Nhân của nguyên hồng cầu mất đi khi nồng độ hemoglobin trong bào tương cao >

http://tieulun.hopto.org

34%. Hồng cầu chính thức không có nhân xuyên mạch rời bỏ tuỷ xương vào hệ tuần hoàn chung. Hồng cầu lưới cũng có khả năng vào máu như hồng cầu trưởng thành nhưng tỷ lệ rất thấp chỉ chiếm 1% tổng số lượng hồng cầu ở máu ngoại vi, khoảng 1-2 ngày sau hồng cầu lưới trở thành hồng cầu trưởng thành. Hồng cầu sống trong máu khoảng 120 ngày (người da trắng), gần 120 ngày (người Việt).
Hệ thống enzym nội bào hồng cầu luôn luôn tổng hợp ATP từ glucose để duy trì tính đàn hồi của màng tế bào, duy trì vận chuyển ion qua màng, giữ cho sắt luôn luôn có hoá trị 2, đồng thời ngăn cản sự oxy hoá protein trong hồng cầu. Trong quá trình sống, hệ thống enzym giảm dần, hồng cầu già cỗi, màng hồng cầu kém bền và dễ vỡ.
Một phần hồng cầu tự huỷ trong máu, còn đại bộ phận hồng cầu bị huỷ trong tổ chức võng - nội mô của lách, gan, tuỷ xương. Hemoglobin được giải phóng ra bị thực bào ngay bởi các đại thực bào lách, gan, tuỷ xương. Đại thực bào giải phóng sắt vào máu và nó được vận chuyển dưới dạng ferritin. Phần porphyrin của hem trong đại thực bào được chuyển thành sắc tố bilirubin giải phóng vào máu, rồi qua gan để bài tiết theo mật.

4.2.Các nguyên liệu cần thiết cho quá trình sinh hồng cầu

Để tạo thành hồng cầu, trong cơ thể có hai quá trình song song: sự tạo thành tế bào hồng cầu và sự tổng hợp hemoglobin. Đây là những quá trình rất phức tạp, đòi hỏi nhiều nguyên liệu như protein, cholin, thymidin, acid nicotinic, thiamin, pyridoxin, acid folic, vitamin B12, Fe^{++}, nhiều enzym và chất xúc tác cho quá trình tổng hợp này.

Vitamin B12 và acid folic rất cần cho quá trình tổng hợp thymidintriphosphat, một trong những thành phần quan trọng của DNA. Thiếu vitamin B12 và acid folic sẽ làm giảm DNA, tế bào sẽ không phân chia và không trưởng thành được.Lúc này các nguyên hồng cầu trong tuỷ xương có kích thước lớn hơn bình thường, được gọi là nguyên bào khổng lồ. Tế bào to ra là vì lượng DNA không đủ nhưng lượng RNA lại tăng dần lên hơn bình thường, tế bào tăng tổng hợp hemoglobin hơn và các bào quan cũng nhiều hơn. Các hồng cầu trưởng thành sẽ có hình bầu dục không đều, màng mỏng hơn và đời sống sẽ ngắn hơn (chỉ bằng 1/3 - 1/2 thời gian của hồng cầu bình thường).

Vitamin B12 qua đường tiêu hoá kết hợp với yếu tố nội (tế bào viền tuyến dạ dày bài tiết). Phức hợp này gắn vào receptor màng tế bào niêm mạc hồi tràng và

http://tieulun.hopto.org

vitamin B12 được hấp thu theo cơ chế ẩm bào. Vitamin B12 vào máu, dự trữ ở gan. Nhu cầu vitamin B12 là 1 - 3 mg/24h. Trong khi đó sự dự trữ vitamin B12 của gan có thể gấp 1000 lần nhu cầu của cơ thể trong một ngày.
Thành phần thứ hai không kém phần quan trọng là sắt. Sắt được hấp thu theo đường tiêu hoá vào máu. Trong máu, sắt được kết hợp với một globulin là apotransferrin để tạo thành transferrin vận chuyển trong huyết tương (vì sắt liên kết với globulin rất lỏng lẻo). Sắt được vận chuyển tới các mô đặc biệt: tổ chức võng - nội mô và gan. Tại đây, sắt được giải phóng ra và được tế bào hấp thu. Trong bào tương, sắt kết hợp với một protein là apoferritin để tạo thành ferritin là dạng dự trữ sắt. Một lượng nhỏ sắt được dự trữ ở dạng hemosiderin trong tế bào. Đặc tính duy nhất của transferrin là nó gắn rất mạnh với receptor màng tế bào nguyên hồng cầu. Trong tế bào, transferrin giải phóng sắt vào ty lạp thể. Tại đây diễn ra quá trình tổng hợp hem. Mỗi ngày một người trưởng thành cần 1mg sắt. Phụ nữ cần sắt nhiều gấp đôi so với nam giới vì bị mất máu qua máu kinh nguyệt. Sắt bị thải hàng ngày qua phân và mồ hôi.
Sắt được hấp thu ở ruột nhờ apoferritin do gan sản xuất, bài tiết theo mật vào tá tràng. Apoferritin gắn với sắt tự do hoặc với sắt của hemoglobin, myoglobin để tạo thành transferrin.Transferrin gắn vào receptor tế bào niêm mạc ruột, rồi vào máu. Sắt được hấp thu rất chậm và rất ít, mặc dù sắt được ăn vào theo thức ăn là khá nhiều. Khi apoferritin trong cơ thể bão hoà sắt thì transferrin không giải phóng sắt cho các mô và cũng không nhận sắt từ ruột, hấp thu sắt bị ngừng lại. Khi cơ thể thừa sắt, gan giảm sản xuất apoferritin làm cho apoferritin trong máu và mật giảm và cũng làm giảm hấp thu sắt. Trong trường hợp ăn quá nhiều sắt, sắt vào máu nhiều dẫn đến lắng đọng hemosiderin trong các tế bào võng - nội mô, gây độc hại cho tế bào này.

4.3. Sự điều hoà quá trình sinh hồng cầu

Số lượng hồng cầu ở máu ngoại vi được điều hoà hằng định nhằm cung cấp đủ oxy cho tế bào hoạt động. Sự tăng trưởng và sinh sản của các tế bào gốc được kiểm soát bởi các protein kích thích tăng trưởng, ví dụ như interleukin 3.
Các tế bào gốc biệt hoá đến lượt mình lại chịu sự kích thích tăng trưởng của các chất gây biệt hoá, mà các chất này lại được rất nhiều cơ quan như thận, gan... sản xuất khi chúng bị thiếu oxy.
Bệnh nhân bị thiếu máu do mất máu, bị giảm chức năng tuỷ xương khi bị chiếu xạ,

http://tieulun.hopto.org

những người sống ở vùng núi cao có nồng độ oxy trong không khí thấp hơn bình thường, bệnh nhân bị suy tim, các bệnh về phổi có giảm trao đổi khí ở phổi... đều gây ra thiếu oxy ở các mô làm cho quá trình oxy hoá ở các mô bị giảm đi.
Khi các mô bị thiếu oxy chúng sản xuất ra erythropoietin. Erythropoietin là một glucoprotein có TLPT là 34000. Bình thường 80-90% erythropoietin là do thận sản xuất, còn lại là do gan sản xuất. Một số mô khác cũng sản xuất erythropoietin, nhưng không đáng kể. Vì vậy chúng ta có thể gặp bệnh nhân thiếu máu do suy thận mãn tính. Khi thận và gan thiếu oxy, erythropoietin sẽ được sản xuất sau vài phút hoặc sau vài giờ.
Erythropoietin do thận sản xuất ở dạng chưa hoạt động gọi là erythogenin. Nhờ kết hợp với một globulin (do gan sản xuất) erythogenin chuyển thành erythropoietin hoạt động. Erythropoietin có tác dụng: kích thích quá trình chuyển C.P.U.E thành tiền nguyên hồng cầu và kích thích chuyển nhanh các hồng cầu non thành hồng cầu trưởng thành.

5. SỨC BỀN HỒNG CẦU

Màng hồng cầu là một màng bán thấm. Nước có thể qua màng hồng cầu khi áp xuất thẩm thấu bên trong và bên ngoài hồng cầu khác nhau. Người ta xác định sức bền hồng cầu bằng dung dịch muối NaCl nhược trương có nồng độ khác nhau từ 0,02% một (phương pháp Hamberger).
Hồng cầu trong dung dịch muối NaCl nhược trương bị trương to lên và vỡ ra do nước từ dung dịch muối vào trong hồng cầu.Khi hồng cầu vỡ, hemoglobin giải phóng vào dung dịch và làm cho nó có màu hồng. Một số hồng cầu bắt đầu vỡ trong dung dịch muối NaCl nhược trương 0,44%. Nồng độ muối NaCl 0,44% được gọi là sức bền tối thiểu của hồng cầu. Toàn bộ hồng cầu vỡ hết trong dung dịch NaCl nhược trương 0,34%. Nồng độ muối NaCl 0,34% được gọi là sức bền tối đa của hồng cầu.
Sức bền của hồng cầu giảm trong bệnh vàng da huỷ huyết, tăng lên sau cắt lách.

6. TỐC ĐỘ LẮNG HỒNG CẦU

Máu được chống đông, đặt trong ống nghiệm, hồng cầu lắng xuống dưới, huyết tương nổi lên trên. Điều đó xảy ra là do tỷ trọng của hồng cầu (1,097) cao hơn tỷ trọng của huyết tương (1,028). Khi có quá trình viêm diễn ra trong cơ thể làm hàm lượng các protein máu thay đổi, cân bằng điện tích protein huyết tương thay đổi, điện tích màng hồng cầu cũng bị biến đổi theo, hồng cầu dễ dính lại với nhau hơn

http://tieulun.hopto.org

và làm cho nó lắng nhanh hơn.
Như vậy tốc độ lắng máu càng cao thì quá trình viêm đang diễn ra trong cơ thể càng mạnh. Chỉ số tốc độ lắng hồng cầu là chiều cao cột huyết tương tính bằng mm trong 1h, 2h và 24h.

7. HEMOGLOBIN

7.1. Cấu trúc của Hemoglobin.

Hemoglobin (Hb) là 1 protein màu, phức tạp thuộc nhóm chromoproteid màu đỏ, có nhóm ngoại là hem. Hb là thành phần chủ yếu của hồng cầu, chiếm 28% và tương ứng với 14,6g trong 100 ml máu. TLPT của Hb là 64.458.
Hb gồm 2 phần: hem và globin. Mỗi phân tử Hb có 4 hem và 1 globin. Nó được tạo thành từ 4 dưới đơn vị. Mỗi dưới đơn vị là 1 hem kết hợp với globin.
Globin có cấu trúc là các chuỗi polypeptid. Ở người lớn, 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một: 2 chuỗi a và 2 chuỗi b. Các dưới đơn vị liên kết với nhau bằng liên kết yếu: liên kết ion, liên kết hydro, tạo nên cấu trúc bậc 4 của phân tử Hb (hình 3.2). Ở chuỗi polypeptid của mỗi dưới đơn vị có 1 hốc chứa hem. Trung tâm của phân tử Hb có 1 hốc rỗng gọi là hốc trung tâm (hình 3.3). Hốc trung tâm tiếp nhận phân tử 2,3 diphosphoglycerat (2,3 DPG) và sự kết hợp của hốc trung tâm với 2,3 DPG có vai trò điều hoà ái lực của Hb với 0xy.
Thành phần thứ 2 của Hb là hem. Sắc tố hem thuộc loại porphyrin là những chất có khả năng kết hợp với nguyên tử kim loại. Hem ở người là porotophyrin IX kết hợp với Fe^{++}. Hem có 4 nhân pyrol liên kết với nhau bằng cầu nối menten (-CH=). Vòng porphyrin có gắn các gốc metyl ($-CH_3$) ở vị trí 1, 3, 5, 8; các gốc vinyl ($-CH=CH_2$) ở vị trí 2,4; các gốc propionyl ($-CH_2 - CH_2 - C00H$) ở vị trí 6,7. Fe^{++} gắn với đỉnh phía trong của nhân pyrol bằng hai liên kết đồng hoá trị và hai liên kết phối trí và với globin qua gốc histidin (hình 3.4).
Porphyrin là phổ biến trong thế giới sinh vật. Porphyrin kết hợp với Mg^{++} tạo thành chất diệp lục của thực vật.
Hem có thể kết hợp với nhiều chất khác nhau. Nếu hem kết hợp với globin thì tạo thành Hb. Nếu hem kết hợp với albumin, NH_3, pyridin, nicotin... tạo nên chất gọi là hemochromogen. Hem phản ứng với NaCl trong môi trường acid tạo ra chloruahem (hemin). Phản ứng này được sử dụng trong pháp y.

7.2 Các loại hemoglobin ở người.

Hemogobin khác nhau ở phần cấu tạo globin. Hb của thai nhi là HbF. Globin của

http://tieulun.hopto.org

HbF gồm hai chuỗi a và hai chuỗi g. Hb của người lớn là HbA. Globin của HbA gồm hai chuỗi a và hai chuỗi b (vị trí thứ 3 của chuỗi b là glutamin được thay bằng threonin ở chuỗi g). Hb của bệnh nhân mắc bệnh thiếu máu có hồng cầu hình lưỡi liềm là HbS (HbB) vị trí thứ 6 của chuối b là valin được thay bằng glutamin. Loại hồng cầu này rất dễ vỡ khi qua mao mạch nhỏ. HbC và HbD là các Hb bình thường gặp ở một số chủng tộc người Châu Phi.

Có nhiều phương pháp định lượng Hb, kể cả các phương pháp không chảy máu. Bình thường người Việt có Hb là 14,6g (đối với nam) và 13,3g (đối với nữ) trong 100ml máu. Đếm số lượng hồng cầu và định lượng Hb là những xét nghiệm quan trọng trong đánh giá sự thiếu máu, thiếu máu đẳng sắc (giá trị hồng cầu =1), thiếu máu ưu sắc (giá trị hồng cầu >1) và thiếu máu nhược sắc (giá trị hồng cầu <1).

7.3. Chức năng của hemoglobin.

- Hemoglobin kết hợp với oxy tạo thành oxyhemoglobin ($Hb0_2$). Khả năng kết hợp lỏng lẻo và thuận nghịch tạo điều kiện cho việc Hb nhận oxy ở phổi rồi vận chuyển đến mô giải phóng oxy cho tế bào. Oxy kết hợp với Hb ở phần Fe^{++} của hem. Mỗi Hb có 4 hem, mỗi hem có $1Fe^{++}$. Như vậy về mặt lý thuyết một phân tử Hb có thể kết hợp bão hoà với 4 phân tử oxy. Thực tế trong cơ thể điều này rất khó xảy ra vì không bao giờ có sự bão hoà 100% $Hb0_2$. Sự kết hợp giữa oxy với Fe^{++} xảy ra như sau: Khi một phân tử oxy gần tới Fe^{++} (do oxy khuyếch tán từ phế nang vào máu, từ máu vào trong hồng cầu) thì cùng một lúc xảy ra hai mối liên kết: Fe^{++}-0_2- và Fe^{++}-N^{+}- (nitơ của nhóm imidazol). Lúc này oxy mang điện tích âm vì nhận điện tử của nitơ. Fe^{++} lúc này trở thành một acid yếu. Vì một lý do nào đó mà không có mối liên kết Fe^{++}-N^{+}-, lúc này oxy không liên kết với Fe^{++} mà lại nhận điện tử của Fe^{++} , Hb chuyển thành methemoglobin, làm cho Hb mất khả năng vận chuyển oxy. Imidazol định hướng trên bề mặt hem là nguyên nhân tạo ra mối liên kết Fe^{++}-N^{+}- .

Sự kết hợp và phân ly $Hb0_2$ chịu ảnh hưởng của $p0_2$, $pC0_2$, pH, nhiệt độ máu.

- Hemoglobin kết hợp với carbonic tạo thành carbohemoglobin ($HbC0_2$). Đây cũng là một phản ứng thuận nghịch. Sự kết hợp xảy ra ở mô, sự phân ly xảy ra ở phổi. Carbonic kết hợp với Hb ở nhóm amin của globin nên gọi là phản ứng các carbamin. Carbonic được vận chuyển ở dạng $HbC0_2$ không nhiều, chỉ chiếm 6,5% tổng số $C0_2$ vận chuyển trong máu.

- Hemoglobin kết hợp với carbonmonocid tạo thành Carboxyhemoglobin (HbC0).

http://tieulun.hopto.org

HbC0 rất bền vững và không còn khả năng vận chuyển oxy vì ái lực của Hb với C0 rất cao, gấp 210 lần ái lực của Hb với 0_2, thậm trí C0 còn đẩy được 0_2 ra khỏi $Hb0_2$. Khi ngộ độc C0, cần cho thở 0_2 phân áp cao để tái tạo lại oxyhemoglobin

- Hemoglobin có tính chất đệm. Hệ đệm hemoglobin là một trong các hệ đệm quan trọng của máu, đó là hệ đệm HHb/KHb và hệ đệm $HHbC0_2/KHb0_2$.

Khả năng đệm của Hb là đáng kể vì hàm lượng Hb trong máu khá cao và chiếm khoảng 35% dung tích đệm của máu.

- Trong quá trình chuyển hoá Hb, cơ thể tạo ra sắc tố mật. Sắc tố mật không có chức năng sinh lý nhưng nó là chất chỉ thị màu đối với các nhà lâm sàng, nó cho ta biết mật có mặt ở đâu, qua đó đánh giá chức năng gan mật.

II. CHỨC NĂNG

1. Chức năng vận chuyển khí oxy và carbonic.

Hồng cầu vận chuyển khí oxy từ phổi đến mô và vận chuyển khí carbonic từ mô đến phổi nhờ chức năng của hemoglobin.

Mặt khác $C0_2$ ở mô sau khi khuyếch tán vào trong hồng cầu thì tại đây đã diễn ra quá trình $C0_2 + H_20$ ® H_2C0_3 nhờ men xúc tác carboanhydrase (men này có nhiều trong hồng cầu). Sau đó H_2C0_3 phân ly ®$H^+ + HC0_3^-$. Nhờ hiệu ứng Hamburger mà $HC0_3^-$ được khuyếch tán rất nhiều từ trong hồng cầu chuyển sang huyết tương tạo ra dạng vận chuyển $C0_2$ quan trọng nhất của máu ($C0_2$ được vận chuyển dưới dạng $HC0_3^-$). Như vậy hồng cầu đã đóng vai trò quan trọng bậc nhất trong sự vận chuyển $C0_2$ ở dạng $HC0_3^-$ của huyết tương.

2. Chức năng điều hoà cân bằng acid - base của máu.

Chức năng này do hệ đệm hemoglobinat đảm nhiệm. Đồng thời với hệ đệm của Hb, hồng cầu còn tạo ra $HC0_3^-$ trong qúa trình vận chuyển $C0_2$, nên nó đã tạo ra hệ đệm bicarbonat $HC0_3/H_2C0_3$, hệ đệm quan trọng nhất của máu.

3. Chức năng tạo độ nhớt của máu.

Hồng cầu là thành phần chủ yếu tạo độ nhớt của máu, nhờ độ nhớt mà tốc độ tuần hoàn, nhất là tuần hoàn mao mạch, hằng định. Tốc độ tuần hoàn hằng định là điều kiện thuận lợi cho sự trao đổi vật chất giữa tế bào và máu. Khi độ nhớt của máu thay đổi sẽ gây ra thay đổi tốc độ tuần hoàn và làm rối loạn trao đổi vật chất của tế bào.

http://tieulun.hopto.org

5. BẠCH CẦU (WHITE BLOOD CELLS)

1. HÌNH DÁNG VÀ SỐ LƯỢNG.

Bạch cầu là các tế bào có nhân, hình dáng và kích thước rất khác nhau tuỳ từng loại. Bạch cầu không phải chỉ lưu thông trong máu, mà nó còn có mặt ở nhiều nơi trong cơ thể: bạch huyết, dịch não tuỷ, hạch bạch huyết, các tổ chức liên kết...

Thành phần bạch cầu rất phức tạp, gồm nhiều chất hữu cơ và vô cơ. Bào tương của bạch cầu chứa nhiều sắt, calci, lipid (cholesterol, triglycerid và acid béo). Các lipid này liên quan tới vai trò chống nhiễm trùng của bạch cầu. Bạch cầu chứa nhiều lipid được xem như tiên lượng tốt chống nhiễm trùng (Boyd,1973). trong bạch cầu còn có nhiều acid ascorbic, hạt glycogen. Hạt glycogen nhiều lên trong quá trình tiêu hoá và mắc bệnh đái tháo đường. Bạch cầu có một hệ thống enzym rất phong phú (oxydase, peroxydase, catalase, lipase, amylase) và một số chất diệt khuẩn.

Trên màng tế bào bạch cầu có rất nhiều thụ thể liên quan tới chức năng của bạch cầu. Dựa vào các thụ thể này, nhờ các kỹ thuật hiện đại, ta có thể phân loại được bạch cầu và theo dõi các giai đoạn phát triển của bạch cầu.

Trên bề mặt lympho bào có hệ thống kháng nguyên phù hợp tổ chức. Mặc dù một số kháng nguyên có mặt trên tế bào của nhiều mô, nhưng chúng lại bị phát hiện dễ dàng trên lympho bào. Do đó tất cả kháng nguyên phù hợp tổ chức chủ yếu của người được ký hiệu là HLA (humanlymphocyt antigen). Tất cả HLA hợp thành hệ thống kháng nguyên phù hợp tổ chức của người, còn gọi là hệ thống HLA, chia thành 5 nhóm. Nhóm HLA-A, nhóm HLA-B, nhóm HLA-C, nhóm HLA-D và nhóm HLA-DR. Dưới các nhóm này có rất nhiều phân nhóm đã được đặt tên. Hệ thống kháng nguyên HLA di truyền và rất có ý nghĩa trong đáp ứng miễn dịch thải ghép.

Trong 1lít máu ngoại vi có 7,0 x 10^9 bạch cầu (đối với nam) 6,2 x10^9 bạch cầu (đối với nữ), nhìn chung vào khoảng 5,0 x 10^9 đến 9,0 x 10^9 bạch cầu (đối với người trưởng thành). Trẻ sơ sinh có số lượng bạch cầu rất cao: 20,0 x10^9 bạch cầu/1lít

http://tieulun.hopto.org

máu ngoại vi. Lúc một tuổi còn 10,0 x 10^9 bạch cầu/1lit máu. Từ 12 tuổi trở đi số lượng bạch cầu trở về ổn định bằng người trưởng thành.

Số lượng bạch cầu tăng lên khi ăn uống, khi lao động thể lực, tháng cuối của thời kỳ mang thai, sau khi đẻ. Đặc biệt số lượng bạch cầu tăng lên khi nhiễm khuẩn, bệnh bạch cầu. Một số hormon và một số tinh chất mô cũng làm tăng số lượng bạch cầu như: hormon tuyến giáp, adrenalin, estrogen, tinh chất gan, tinh chất lách, tuỷ xương. Số lượng bạch cầu giảm khi bị lạnh, khi bị đói, khi già yếu, suy nhược tuỷ, nhiễm virus, nhiễm độc, nhiễm trùng quá nặng, hoặc điều trị bằng các hormon corticoid, insulin kéo dài...

2. PHÂN LOẠI BẠCH CẦU.

Về mặt đại thể, với kỹ thuật kinh điển, dựa vào hình dáng, kích thước tế bào, hình dáng nhân, sự bắt màu của hạt trong bào tương. Ngày nay nhờ kỹ thuật hiện đại còn phát hiện được các thụ thể bề mặt tế bào bạch cầu v.v...; người ta có thể phân loại bạch cầu thành bạch cầu hạt (bạch cầu đa nhân) và bạch cầu không hạt (bạch cầu đơn nhân). Bạch cầu đa nhân được chia làm 3 loại: trung tính, ưa acid và base. Bạch cầu đơn nhân được chia làm 2 loại: monocyt và lymphocyt. Ở người bình thường, tỷ lệ các bạch cầu trong máu ngoại vi như sau:

Bạch cầu hạt ưa acid (E):	2,3%
Bạch cầu hạt ưa base (B):	0,4%
Bạch cầu monocyt (M) :	5,3%
Bạch cầu hạt trung tính (N):	62,0%
Bạch cầu lymphocyt (L):	30,0%

Các nhà lâm sàng thường gọi tỷ lệ % các loại bạch cầu ở máu ngoại vi là công thức bạch cầu phổ thông. Công thức thay đổi khi ăn uống, khi lao động, khi có kinh nguyệt, khi có thai trên 4 tháng, khi đẻ. Trẻ sơ sinh có tới 70% là bạch cầu đa nhân, từ tháng thứ 3 trở đi chỉ còn 35% là các bạch cầu đa nhân (lúc này chủ yếu là lympho bào). Công thức bạch cầu dần ổn định đến sau tuổi dậy thì mới bằng người trưởng thành.

Ngày nay nhờ kỹ thuật cao chúng ta có thể phân loại bạch cầu một cách chi tiết hơn với mục đích tìm hiểu chức năng của từng loại bạch cầu phục vụ cho nghiên cứu khoa học, chẩn đoán và điều trị. Tuy vậy việc xác định công thức bạch cầu phổ thông và số lượng bạch cầu vẫn được coi là xét nghiệm thường quy của bệnh viện vì nó vẫn còn giá trị thực tiễn. Đồng thời với xác định giá trị tương đối (là tỷ lệ

http://tieulun.hopto.org

% của từng bạch cầu), các nhà lâm sàng còn xác định giá trị tuyệt đối (số lượng từng loại bạch cầu có trong 1lít máu). Chỉ số này rất cần cho sự tiên lượng bệnh.
Bạch cầu đa nhân trung tính (N) tăng >70% trong các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, quá trình làm mủ, viêm tĩnh mạch, nghẽn mạch, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi. Nó còn tăng trong co giật động kinh, đưa protein vào trong cơ thể, chảy máu phúc mạc nhẹ. Đồng thời với N tăng còn có bạch cầu đũa (stab) tăng.
- Bạch cầu đa nhân trung tính giảm <60% trong các trường hợp nhiễm trùng tối cấp, nhiễm virus kỳ toàn phát, sốt rét, cường lách, nhiễm độc, suy nhược tuỷ.
- Bạch cầu đa nhân ưa acid (E) tăng nhẹ và thoáng qua gặp trong hồi phục sau nhiễm trùng, khử độc protein. E tăng liên tục trong các bệnh giun sán, dị ứng, bệnh chất tạo keo.Bạch cầu đa nhân ưa acid giảm trong sốc, trong hội chứng Cushing, trong giai đoạn điều trị bằng corticoid.
- Bạch cầu đa nhân ưa base (B) tăng trong một số trường hợp viêm mạn tính kéo dài, viêm hồi phục. B còn thay đổi trong một số trường hợp nhiễm độc.
- Bạch cầu đơn nhân monocyt (M) tăng trong nhiễm trùng, bệnh bạch cầu, nhiễm virus. M giảm trong một số trường hợp nhiễm độc.
- Bạch cầu đơn nhân lymphocyt (L) tăng do tăng sinh trong nhiễm khuẩn mạn tính, nhiễm virus, giai đoạn lui bệnh của nhiễm trùng.

3- ĐỜI SỐNG CỦA BẠCH CẦU.

Như đã phân loại ở phần trên, bạch cầu được chia ra thành 3 dòng: dòng bạch cầu hạt, dòng monocyt và dòng lymphocyt. Ba dòng bạch cầu này được sinh ra từ tế bào gốc vạn năng trong tuỷ xương.
Dòng bạch cầu hạt: tế bào gốc phát triển qua nhiều giai đoạn trở thành myeoblat ® promyelocyt ® myelocyt ®metamyelocyt ®bạch cầu đa nhân trưởng thành. Từ myelocyt, bạch cầu chia thành ba loại bạch cầu đa nhân (bạch cầu hạt) khác nhau: bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid, bạch cầu hạt ưa base.
Dòng lymphocyt: tế bào gốc vạn năng phát triển qua nhiều giai đoạn để biệt hoá và được "xử lý" ở các mô đặc biệt rồi thành lympho trưởng thành dự trữ trong các mô bạch huyết ®lưu thông máu ®các mô ®mô bạch huyết v.v... chu kỳ xảy ra liên tục.
Dòng monocyt: tế bào gốc vạn năng phát triển qua nhiều giai đoạn biệt hoá thành monocyt.
Chưa biết chính xác thời gian sống của bạch cầu trong máu là bao lâu vì bạch cầu

http://tieulun.hopto.org

có mặt ở khắp mọi nơi. Bạch cầu vào các cơ quan rồi từ các cơ quan quay trở lại máu. Thời gian bạch cầu có mặt trong máu chẳng qua là thời gian vận chuyển bạch cầu từ nơi sản xuất đến nơi sử dụng. Vì vậy thời gian sống của bạch cầu trong máu là rất ngắn.

Nếu ngừng sản xuất bạch cầu đột ngột (bằng cách chiếu tia g) trong 3 đến 6 ngày đầu máu ngoại vi không còn bạch cầu đa nhân trung tính. Thời gian bạch cầu sống trong máu khỏang 4-5 ngày. Thời gian bạch cầu sống cả trong và ngoài mạch khoảng 8-12 ngày. Thời gian bạch cầu tồn tại trong tuỷ xương khoảng 4-8 giờ. Khó có thể xác định chính xác thời gian sống của bạch cầu monocyt vì nó luôn luôn qua lại giữa các mô. Thời gian lưu thông của monocyt trong máu khoảng 10-20 giờ. Thời gian sống của monocyt trong các ổ viêm dài hơn bạch cầu đa nhân trung tính. Lympho bào vào hệ tuần hoàn liên tục qua ống ngực. Số lượng lympho bào trong ống ngực vào hệ tuần hoàn chung trong 24 giờ thường là gấp nhiều lần số lượng lympho bào máu ở một thời điểm. Điều đó chứng tỏ thời gian lympho bào sống trong máu là rất ngắn (24h). Bạch cầu lympho từ cơ quan bạch huyết vào máu, từ máu tới mô, từ mô lại vào cơ quan bạch huyết, rồi lại vào máu... chu kỳ cứ thế diễn ra liên tục.

Bạch cầu bị tiêu diệt ở khắp mọi nơi trong cơ thể khi bị già cỗi, nhưng chủ yếu là trong lòng ống tiêu hoá, phổi và lách. Bạch cầu (đặc biệt là các đại thực bào, bạch cầu hạt trung tính) bị tiêu diệt ở các ổ viêm, các vùng và các diện của cơ thể dễ bị vi khuẩn đột nhập như da, phổi, niêm mạc.

4. ĐẶC TÍNH CỦA BẠCH CẦU.

Bạch cầu có những đặc tính chung sau đây:

4.1. Xuyên mạch.

Bạch cầu M và N có khả năng thay đổi hình dạng, xuyên qua vách giữa các tế bào để tới những nơi cần thiết.

4.2. Chuyển động theo kiểu a mip.

Bạch cầu M và N có khả năng chuyển động bằng chân giả (theo kiếu amip) với tốc độ: 40mm/min.

4.3. Hoá ứng động và nhiệt ứng động

Có một số chất do mô viêm sản xuất, do vi khuẩn tạo ra hoặc những chất hoá học đưa từ ngoài vào cơ thể thu hút bạch cầu tới (hoá ứng động dương tính) hoặc xua đuổi bạch cầu ra xa hơn (hoá ứng động âm tính). Tương tự, với nhiệt cũng như

http://tieulun.hopto.org

vậy, bạch cầu cũng có nhiệt ứng động dương tính và âm tính. Các đặc tính này chủ yếu là của bạch cầu M và N.

4.4. Thực bào.

Bạch cầu M và N có khả năng thực bào, ẩm bào. Những điều kiện thuận lợi cho thực bào là:

+ Bề mặt của vật rộng và xù xì.

+ Không có vỏ bọc. Các chất tự nhiên trong cơ thể có vỏ bọc là protein, các chất này đẩy tế bào thực bào ra xa nên khó thực bào. Các mô chết, các vật lạ không có vỏ bọc và thường tích điện rất mạnh nên chúng dễ bị thực bào.

+ Quá trình opsonin hoá. Các kháng thể (được sản xuất trong quá trình miễn dịch) đã gắn vào màng tế bào vi khuẩn làm cho vi khuẩn dễ bị thực bào.

Sự thực bào được thực hiện như sau:

Bạch cầu tiếp cận vật lạ, phóng chân giả để bao vây vật lạ, tạo thành một túi kín chứa vật lạ. Túi này xâm nhập vào trong tế bào, tách khỏi màng tế bào tạo ra một túi thực bào trôi tự do trong bào tương. Túi thực bào tiếp cận lysosom và các hạt khác trong bào tương và xuất hiện hiện tượng hoà màng. Các enzym tiêu hoá và các tác nhân giết vi khuẩn được trút vào túi thực bào để xử lý vật lạ. Túi thực bào trở thành túi tiêu hoá. Sau khi tiêu hoá, các sản phẩm cần thiết cho tế bào được giữ lại, các sản phẩm không cần thiết sẽ được đào thải ra khỏi tế bào bằng quá trình xuất bào.

Tính thực bào của bạch cầu không phải là vô hạn. Một bạch cầu hạt trung tính có thể thực bào 5-25 vi khuẩn thì chết. Đại thực bào có khả năng thực bào mạnh hơn nhiều. Nó có thể thực bào tới 100 vi khuẩn. Khi nghiên cứu chức năng thực bào của bạch cầu, người ta thường sử dụng "chỉ số thực bào" để đánh giá chức năng này.

Bạch cầu có mặt ở khắp nơi trong cơ thể cho nên vi khuẩn đột nhập bằng bất kỳ đường nào cũng bị tiêu diệt. Đặc biệt bạch cầu trấn giữ những nơi quan trọng của cơ thể mà vi khuẩn dễ xâm nhập vào như: da, niêm mạc, các hốc tự nhiên, phổi, đường tiêu hoá, gan, lách. Tuy vậy có một số vi khuẩn bị bạch cầu "nuốt" nhưng không "giết" được như mycobacteria, salmonella, listera ... Những vi khuẩn này ẩn náu rồi nhân lên trong đại thực bào. Bạch cầu N và đại thực bào còn chứa những chất giết vi khuẩn. Một số vi khuẩn không bị tiêu hoá bởi các enzym của lysosom vì chúng có vỏ bọc bảo vệ, hoặc có các yếu tố ngăn chặn tác dụng của các

http://tieulun.hopto.org

enzym tiêu hoá nhưng lại bị chết bởi các chất giết vi khuẩn. Các chất giết vi khuẩn là các chất oxy hoá mạnh như superoxid (0^{2-}), hydrogenperoxid (H_20_2), ion hydroxyl ($0H^-$). Ngoài ra enzym mieloperoxydase của lysosom cũng có khả năng giết vi khuẩn vì nó làm tan màng lipid của vi khuẩn.

5. QUÁ TRÌNH VIÊM.

Khi viêm, đặc tính của mô bị thay đổi như sau:

- Giãn mạch tại chỗ làm cho lưu lượng máu tăng lên.
- Tăng tính thấm mao mạch gây phù nề.
- Đông dịch kẽ và dịch bạch huyết do fibrinogen và các yếu tố gây đông máu thoát vào.
- Tập trung nhiều bạch cầu N và đại thực bào.
- Các tế bào của mô trương phồng lên.

Mô bị thương tổn do bất kỳ một nguyên nhân nào (vi khuẩn, chấn thương, hoá chất, nhiệt v.v...) sẽ giải phóng histamin, bradykinin, serotonin, prostaglandin, các yếu tố gây đông máu. Lympho bào T hoạt hoá giải phóng ra lymphokin. Một số chất trên đã hoạt hoá đại thực bào và cùng với một số sản phẩm khác do tế bào tổn thương và vi khuẩn tạo ra đã gây hoá động dương tính với bạch cầu N và đại thực bào. Bạch cầu bám mạch, xuyên mạch và di chuyển tới ổ viêm.

Sự đông dịch kẽ và bạch huyết tạo ra một bức tường bảo vệ ngăn cách giữa vùng viêm và vùng lành. Sự tập trung của bạch cầu (đại thực bào tới trước: sau vài phút, bạch cầu N tới sau: sau vài giờ) là một hàng rào thứ hai. Đồng thời với sự tập trung của bạch cầu, tế bào viêm sản xuất ra các globulin, các sản phẩm phân huỷ bạch cầu vào máu, theo máu tới tác động lên tuỷ xương làm tăng sản xuất bạch cầu (sau một, hai ngày). Do quá trình tăng sản xuất bạch cầu cho nên trong máu sẽ có nhiều bạch cầu non hơn bình thường (bạch cầu đũa).

Ổ viêm hình thành một cái hốc chứa xác vi khuẩn, bạch cầu N, đại thực bào, tổ chức hoại tử gọi là mủ. Mủ nhiều sẽ bị vỡ thoát ra ngoài hoặc vào các xoang, các tạng rỗng của cơ thể. Nếu hàng rào bảo vệ kém, vi khuẩn sẽ lan rộng vào các cơ quan, có khi vào cả máu. Ở máu cũng có đại thực bào và bạch cầu N sẵn sàng tiêu diệt chúng. Trong nhiều trường hợp cơ thể không tự bảo vệ được mình các triệu chứng nhiễm khuẩn tăng lên dần và cần phải được điều trị kịp thời.

6. BẠCH CẦU ĐA NHÂN ƯA ACID .

Bạch cầu E có khả năng thực bào và hoá ứng động rất yếu nên không quan trọng

http://tieulun.hopto.org

trong nhiễm trùng thông thường. Ở những người nhiễm ký sinh trùng (KST), số lượng bạch cầu E tăng cao và chúng tới các ổ nhiễm ký sinh trùng. Bạch cầu E giải phóng ra các chất để giết KST: men thuỷ phân từ các hạt của bào tương, oxy nguyên tử, các peptid v.v... Bạch cầu E cũng tập trung nhiều ở các ổ có phản ứng dị ứng (tiểu phế quản, da v.v...). Trong quá trình tham gia vào phản ứng dị ứng, dưỡng bào và bạch cầu B đã giải phóng ra các chất gây hóa ứng động dương tính với bạch cầu E. Bạch cầu E có tác dụng khử độc là các chất gây viêm do dưỡng bào và bạch cầu B giải phóng ra. Bạch cầu E cũng có thể có tác dụng thực bào để chống quá trình lan rộng của viêm.

7- BẠCH CẦU ĐA NHÂN ƯA BASE.

Bạch cầu đa nhân ưa base có thể giải phóng heparin, histamin, một ít bradykinin và serotonin. Tại ổ viêm các chất trên cũng được dưỡng bào giải phóng ra trong quá trình viêm. Dưỡng bào và bạch cầu B đóng vai trò quan trọng trong phản ứng dị ứng vì kháng thể IgE gây phản ứng dị ứng có khả năng gắn vào màng dưỡng bào và bạch cầu B. Khi gặp kháng nguyên đặc hiệu phản ứng với kháng thể làm cho các tế bào này bị vỡ ra và giải phóng heparin, histamin, bradykinin, serotonin, enzym thuỷ phân lysosom và nhiều chất khác. Các chất trên gây ra dị ứng.

8. BẠCH CẦU LYMPHO.

Bạch cầu lympho được chia thành hai loại: lympho bào B và lympho bào T. Chúng đều có chung nguồn gốc trong bào thai là các tế bào gốc vạn năng. Các tế bào này sẽ biệt hoá hoặc được "xử lý" để thành các lympho bào trưởng thành. Một số tế bào lympho di trú ở tuyến ức và được "xử lý" ở đây nên gọi là lympho bào T (Thymus). Một số tế bào lympho khác được "xử lý" ở gan (nửa đầu thời kỳ bào thai) và tuỷ xương (nửa sau thời kỳ bào thai). Dòng tế bào lympho này được phát hiện lần đầu tiên ở loài chim và chúng được "xử lý" ở bursa fabricicus (cấu trúc này không có ở động vật có vú) nên được gọi là lympho bào B (lấy từ chữ bursa). Sau khi được "xử lý" các lympho bào lưu thông trong máu rồi dự trữ ở mô bạch huyết, rồi lại vào máu v.v... chu kỳ tiếp diễn nhiều lần. Chức năng chính của lympho bào là: lympho bào B chịu trách nhiệm về miễn dịch dịch thể. Lympho bào T chịu trách nhiệm về miễn dịch tế bào. Hai chức năng của hai loại tế bào này có mối liên quan chặt chẽ với nhau.

8.1. Chức năng của lympho bào B.

Trước khi tiếp xúc với kháng nguyên đặc hiệu, các clon lympho B ngủ yên trong

http://tieulun.hopto.org

mô bạch huyết. Khi kháng nguyên xâm nhập vào, các đại thực bào thực bào kháng nguyên và giới thiệu (trình) kháng nguyên cho các lympho bào B và lympho bào T. Các lympho bào T hỗ trợ được hoạt hoá cũng góp phần họat hoá lympho bào B. Các lympho bào B đặc hiệu với kháng nguyên được hoạt hoá, ngay lập tức trở thành các nguyên bào lympho. Một số nguyên bào biệt hoá tiếp để thành nguyên tương bào là tiền thân của tương bào plasmocyt. Trong các tế bào này có mạng nội bào tương có hạt tăng sinh. Tế bào phân chia rất nhanh: 9 lần phân chia trong khoảng 10 giờ và trong 4 ngày đầu một nguyên tương bào sinh ra tới 500 tế bào. Các tương bào sinh kháng thể globulin với tốc độ rất nhanh và mạnh. Mỗi tương bào sản xuất khoảng 2000 kháng thể/1giây. Các kháng thể vào hệ tuần hoàn. Sự sản xuất kháng thể kéo dài vài ngày hoặc vài tuần cho đến khi tương bào bị chết. Trong quá trình thực hiện chức năng miễn dịch, một số nguyên bào lympho sinh ra một lượng khá lớn tế bào lympho B mới giống như tế bào lympho B gốc của clon và được bổ sung thêm vào số tế bào lympho gốc của clon. Các tế bào này cũng lưu thông trong máu và cũng cư trú trong mô bạch huyết. Khi gặp lại cùng một kháng nguyên chúng sẽ được hoạt hoá một lần nữa, đó là các tế bào nhớ. Sự đáp ứng kháng thể của các tế bào lympho B này diễn ra nhanh và mạnh hơn rất nhiều so với những tế bào lymphpo gốc của clon đặc hiệu. Điều này giải thích tại sao đáp ứng miễn dịch nguyên phát (tiếp xúc kháng nguyên đặc hiệu lần đầu) lại chậm và yếu hơn so với đáp ứng miễn dịch thứ phát (tiếp xúc với cùng một kháng nguyên lần thứ 2).

8.2. Chức năng của lympho bào T.

Khi tiếp xúc với kháng nguyên đặc hiệu do đại thực bào giới thiệu, các tế bào lympho T của mô bạch hyết tăng sinh và đưa nhiều tế bào lympho T hoạt hoá vào bạch huyết rồi vào máu. Chúng đi khắp cơ thể qua mao mạch vào dịch kẽ rồi trở lại bạch huyết để vào máu một lần nữa. Chu kỳ cứ tiếp diễn như vậy hàng tháng hoặc hàng năm.

Tế bào nhớ của lympho bào T cũng đựơc hình thành như tế bào nhớ của lympho bào B. Đáp ứng miễn dịch tế bào thứ phát là tạo ra lympho bào T hoạt hóa mạnh hơn, nhanh hơn đáp ứng miễn dịch tế bào nguyên phát. Trên bề mặt của một lympho bào T có hàng trăm ngàn vị trí receptor.Các kháng nguyên gắn vào receptor đặc hiệu trên bề mặt tế bào lympho T cũng giống như gắn với kháng thể đặc hiệu do lympho bào B sản xuất ra.

http://tieulun.hopto.org

Các lympho bào T được chia thành lympho bào T hỗ trợ, lympho bào T gây độc và lympho bào T trấn áp. Tế bào lympho T hỗ trợ chiếm 3/4 tổng số tế bào lympho T và có chức năng điều hoà hệ thống miễn dịch. Sự điều hoà này thông qua lymphokin mà quan trọng nhất là interleukin. Nếu thiếu lymphokin của lympho bào T thì hệ thống miễn dịch sẽ bị tê liệt. Interleukin 2, 3, 4, 5, 6 có tác dụng kích thích tạo cụm bạch cầu hạt, bạch cầu M và làm tăng chức năng thực bào của các tế bào này. Interleukin 2, 4, 5 kích thích tăng sinh, tăng trưởng tế bào lympho T gây độc tế bào và lympho bào T trấn áp. Các interleukin, đặc biệt là interleukin 4, 5, 6 kích thích rất mạnh tế bào lympho B và làm tăng cường chức năng miễn dịch dịch thể. Ngoài ra, interleukin 2 còn có vai trò điều hoà ngược dương tính đối với tế bào lympho T hỗ trợ làm cho đáp ứng miễn dịch mạnh lên gấp bội.

Lympho bào T gây độc tế bào có khả năng tấn công trực tiếp các tế bào, có khả năng giết chết vi khuẩn, đôi khi giết cả chính bản thân cơ thể mình. Do đó có người gọi nó là tế bào giết tự nhiên (Native Kill cell, thường viết tắt là NK). Các receptor trên bề mặt tế bào giết có khả năng gắn chặt vào vi khuẩn hoặc tế bào có chứa các kháng nguyên đặc hiệu. Tế bào giết giải phóng perforin (bản chất là một protein) để tạo ra nhiều lỗ trên màng tế bào bị tấn công. Qua lỗ này, các chất gây độc tế bào được bơm từ tế bào giết sang tế bào bị tấn công, làm cho tế bào bị giết tan ra. Tế bào giết có thể giết liên tiếp nhiều tế bào khác mà vẫn có khả năng tồn tại hàng tháng. Tế bào giết có tác dụng đặc biệt lên các tế bào có chứa virus, vì tính kháng nguyên của virus trong tế bào rất hấp dẫn tế bào giết. Tế bào giết cũng có vai trò quan trọng trong sự phá huỷ tế bào ung thư, nhất là tế bào các mô ghép.

Lympho bào T trấn áp có khả năng trấn áp tế bào lympho T hỗ trợ và tế bào lympho T gây độc tế bào. Chức năng này là để điều hoà hoạt động của tế bào, duy trì sự đáp ứng miễn dịch không quá mức, vì đáp ứng miễn dịch quá mức sẽ gây tác hại cho cơ thể. Vì vậy tế bào lympho T trấn áp và tế bào lympho T hỗ trợ được gọi là tế bào lympho điều hoà. Cơ chế điều hoà của tế bào lympho T trấn áp đối với tế bào lympho T hỗ trợ là cơ chế điều hoà ngược âm tính. Lympho bào T trấn áp cũng có khả năng ức chế tác dụng của hệ thống miễn dịch tấn công vào tế bào các mô cơ thể (hiện tượng dung nạp miễn dịch).

http://tieulun.hopto.org

6.TIỂU CẦU(PLATELETS)

Trong tuỷ xương có những tế bào nhân khổng lồ (40-100mm). Các tế bào này được biệt hoá từ tế bào gốc vạn năng.

Tế bào có nhân rất to, nhiều thuỳ, đa dạng với nhiễm sắc thể phân bố không đều. Bào tương nhiều, màu nhạt, có nhiều hạt rất nhỏ màu xanh lơ. Tế bào nhân khổng lồ cho giả túc để di chuyển. Các giả túc này bị teo lại, tách ra, đứt đoạn thành tiểu cầu lưu thông trong máu. Như vậy, tiểu cầu (thrombocyt) là một phần bào tương của tế bào nhân khổng lồ, là một tế bào không hoàn chỉnh, không có nhân, rất đa dạng, bào tương tím nhạt có hạt màu xanh, rất khó đếm vì dễ vỡ khi lấy ra khỏi cơ thể

Tiểu cầu có kích thước 2-4mm, thể tích 7-8mm^3. Bình thường có 150-300 x 10^9 tiểu cầu trong 1 lít máu ngoại vi.

Tiểu cầu có cấu trúc màng glycoprotein, lớp này ngăn cản tiểu cầu dính vào nội mạc nhưng lại dễ dính vào nơi thành mạch tổn thương có chất collagen lộ ra. Màng tiểu cầu cũng rất dễ dính vào các vật lạ. Khi bám vào vật lạ, chúng lại có thể tự bám vào nhau thành từng đám. Tiểu cầu chứa actomyosin, thromstbohenin nên tiểu cầu có khả năng co rút. Tiểu cầu co rút mạnh sẽ bị vỡ ra và giải phóng serotonin gây co mạch, các phospholipid và các yếu tố gây đông máu tham gia vào quá trình gây đông máu.

- Yếu tố 1 là yếu tố có khả năng chuyển prothrombin thnàh thrombin. Về bản chất yếu tố 1 gần giống yếu tố V của huyết tương.
- Yếu tố 2 là yếu tố có tác dụng đẩy nhanh fibrinogen thành fibrin khi có mặt của thrombin.
- Yếu tố 3 là một phospholipid có hoạt tính của thromboplastin.
- Yếu tố 4 là yếu tố có hoạt tính của antiheparin tạo điều kiện thuận lợi cho giai đoạn đầu của quá trình đông máu.
- Yếu tố 5 là serotonin có khả năng gây co mạch và có khả năng làm máu đông tại chỗ.
- Yếu tố 6 là một protein có tác dụng làm dầy thành mạch và làm giảm tính thấm thành mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Yếu tố 7 là antifibrinolysin, chất có tác dụng ngăn cản phản ứng làm tan cục máu.
- Yếu tố 8 retractozym là một yếu tố có tác dụng làm co cục máu đông.
- Yếu tố 9 là một chất làm ổn định fibrin.

Với đặc điểm chức năng trên đây, tiểu cầu đã tham gia vào quá trình cầm máu, được xem như là một hàng rào bảo vệ sự mất máu. Tiểu cầu cũng có khả năng gắn lên vi khuẩn tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình thực bào được dễ dàng. Ngoài ra tiểu cầu còn có tác dụng khác nữa như làm hạ huyết áp, chức năng miễn dịch và chức năng sản xuất các enzym huỷ protein.

Sự sản xuất tiểu cầu được điều hoà bằng số lượng tiểu cầu nhờ cơ chế do các yếu tố trong huyết tương kiểm soát. Tiểu cầu bị tiêu diệt ở lách. Đời sống tiểu cầu chưa được nghiên cứu đầy đủ, người ta cho rằng nó sống ở trong máu khoảng 9-11 ngày.

Số lượng tiểu cầu tăng lên khi lao động, khi ăn uống, khi bị chảy máu, bệnh đa sinh mạn tính thể tuỷ bào, bệnh Hodgkin, bệnh Vaquez. Số lượng tiểu cầu giảm trong nhiễm độc, nhiễm xạ, xuất huyết dưới da, niêm mạc, suy tuỷ, bệnh Biermer, bệnh Werlhoff.

7.NHÓM MÁU VÀ AN TOÀN TRUYỀN MÁU

1. NHÓM MÁU.

Sự hiểu biết về kháng nguyên nhóm máu là vô cùng cần thiết cho công tác truyền máu. Truyền máu đã được áp dụng từ lâu trong cấp cứu và điều trị. Khi truyền máu đã gặp nhiều tai biến rất nguy hiểm, mặc dù truyền máu lần đầu.

Ngày nay chúng ta đã hiểu rằng nguyên nhân tai biến là do sự có mặt cuả kháng thể tự nhiên trong cơ thể. Các kháng thể này chống lại các kháng nguyên với tính miễn dịch cao có trên bề mặt hồng cầu.

Trên bề mặt hồng cầu người có nhiều kháng nguyên khác nhau người ta đã tìm được khoảng 30 kháng nguyên thường gặp và hàng trăm kháng nguyên khác nhưng đều là kháng nguyên có tính miễn dịch yếu, thường chỉ dùng để nghiên

http://tieulun.hopto.org

cứu gen. Các kháng nguyên xếp thành hệ thống các nhóm máu AB0, Rh, Lewis, MNS_s, P, Kell, Lutheran, Duffy, Kidd... Trong số này có hai hệ thống nhóm máu AB0 và Rh đóng vai trò đặc biệt quan trọng trong truyền maú.

1.1. Hệ thống nhóm máu AB0.

Năm 1901, Landsteiner phát hiện ra hiện tượng: huyết thanh của người này làm ngưng kết hồng cầu của người kia và ngược lại. Sau đó nguời ta đã tìm được kháng nguyên A và kháng nguyên B, kháng thể a(chống A) và kháng thể b (chống B).

Kháng nguyên A và B có mặt trên màng hồng cầu; kháng thể a và b có mặt trong huyết tương. Kháng thể a sẽ làm ngưng kết hồng cầu mang kháng nguyên A, kháng thể b sẽ làm ngưng kết hồng cầu mang kháng nguyên B.

Do cơ thể có trạng thái dung nạp với kháng nguyên bản thân, nên trong huyết tương không bao gời có kháng thể chống lại kháng nguyên có trên bề mặt hồng cầu của chính cơ thể đó. Từ đó hệ thống nhóm máu ABO được chia làm 4 nhóm: nhóm A, nhóm B, nhóm AB và nhóm O. Ký hiệu nhóm máu biểu thị sự có mặt của kháng nguyên trên bề mặt hồng cầu.

Cơ thể nhóm máu A có kháng nguyên A trên bề mặt hồng cầu và có kháng thể b (chống B) trong huyết tương .

Cơ thể nhóm máu B có kháng nguyên B trên bề mặt hồng cầu và có kháng thể a (chống A) trong huyết tương

Cơ thể nhóm máu AB có kháng nguyên A và B trên bề mặt hồng cầu và không có kháng thể a và b trong huyết tương.

Cơ thể nhóm máu 0 không có kháng nguyên Avà B trên bề mặt hồng cầu, trong huyết tương có cả kháng thể a và b.

Người ta cũng biết rằng các kháng thể a và b là những kháng thể xuất hiện tự nhiên trong huyết thanh. Sự phân bố các kháng nguyên, kháng thể thuộc hệ thống nhóm máu AB0 như sau:

Genotypes	Nhóm máu	Kháng nguyên	Kháng thể	Tỷ Lệ %	
				Người da trắng	Người Việt

http://tieulun.hopto.org

00	0	-	a và b	47	43
0A hoặcAA	A	A	b	41	21,5
0B hoặc BB	B	B	a	9	29,5
AB	AB	A và B	-	3	6

Nhóm A được chia thành hai phân nhóm A_1 và A_2. Vì vậy số lượng nhóm máu đã trở thành 6 nhóm: A_1, A_2, B, A_1B, A_2B và 0. Một số người có kháng nguyên A_1, có kháng thể chống A_2. Một số người có kháng nguyên A_2, có kháng thể chống A_1. Các kháng thể này yếu nên ít gây nguy hiểm, nhưng trong thực tế có thể gây tai biến nghiêm trọng khi truyền nhóm máu A_2 nhầm tưởng là nhóm máu 0 và nhóm máu A_2B nhầm tưởng là nhóm B cho bệnh nhân nhóm máu B.

Các kháng nguyên thuộc hệ ABO do một locus kiểm soát với 3 alen AB0 trong đó A và B là trội. Việc phát hiện ra cấu trúc kháng nguyên nhóm máu thuộc hệ AB0 đã làm thay đổi quan niệm trước đây cho rằng: kháng nguyên A là sản phẩm trực tiếp của gen A, kháng nguyên B là sản phẩm trực tiếp của gen B. Người ta cho rằng tham gia hình thành kháng nguyên nhóm máu trong hệ AB0 có các hệ gen Hh và hệ thống gen AB0. Các hệ thống gen này di truyền độc lập. Người có nhóm máu 0 chỉ có gen H mà không có gen A và B nên không có enzym biến chất H thành kháng nguyên A hoặc B, do đó chỉ có chất H chiếm toàn bộ bề mặt hồng cầu. Người có nhóm máu A có cả gen H và gen A nên có enzym biến chất H thành kháng nguyên A do đó trên bề mặt hồng cầu có cả chất H và cả kháng nguyên A. Với sự giải thích tương tự, người có nhóm máu B, trên bề mặt hồng cầu có cả chất H và kháng nguyên B. Người có nhóm máu AB, trên bề mặt hồng cầu có cả chất H, kháng nguyên A và kháng nguyên B.

Đại bộ phận người là có gen H. Một số ít người không có gen H (cơ thể đồng hợp tử hh), không có chất H trên bề mặt hồng cầu. Người không có gen H, dù có gen A hoặc gen B thì cũng không có kháng nguyên A hoặc kháng nguyên B, vì các kháng nguyên này chỉ xuất hiện từ chất H. Khi thử máu bằng kỹ thuật ngưng kết, người không có gen H đều được ghi nhận là nhóm máu O, nhưng họ (cơ thể đồng hợp tử hh) có thể tạo ra kháng thể chống H khi truyền máu của người nhóm máu O thật sự (có chất H) vì thế có thể gây tai biến. Người có nhóm máu này được gọi là

http://tieulun.hopto.org

nhóm máu O Bombay.
Đa số người (80%), kháng nguyên nhóm máu còn có mặt trong các dịch tiết: nước bọt, dịch vị...
Ngay sau khi ra đời, kháng thể có nồng độ rất thấp. Từ tháng thứ 2 trở đi, kháng thể tăng dần lên và cao nhất từ 8 -10 tuổi, sau đó giảm dần trở về bình thường ở tuổi trưởng thành rồi giảm dần theo tuổi tác. Kháng thể là g globulin, hầu hết là IgM, sau đó là IgG. Giống các kháng thể miễn dịch khác IgM và IgG cũng do các lympho bào sản xuất.

1.2. Hệ thống nhóm máu Rh.

Năm 1940 Landsteiner và Wiener nhận thấy: nếu lấy hồng cầu khỉ Macacus Rhesus gây miễn dịch cho thỏ thì huyết thanh miễn dịch thỏ ngoài việc gây ngưng kết hồng cầu khỉ còn gây ngưng kết hồng cầu người. Lúc đầu xếp những người có hồng cầu bị ngưng kết bởi huyết thanh này vào nhóm Rh^+ những người có hồng cầu không bị ngưng kết vào nhóm Rh^-. Nhưng sau này thấy hệ thống kháng nguyên Rh không đơn giản như vậy. Trong hệ thống Rh có nhiều kháng nguyên, phần lớn chúng có tính phản ứng chéo và sinh miễn dịch yếu. Do đó kháng thể không gây ngưng kết mạnh như hệ thống AB0.
Kháng nguyên hệ Rh phân bố thưa thớt trên bề mặt hồng cầu. Có 3 loại kháng nguyên chính: kháng nguyên D (Rh_0), kháng nguyên C (Rh'), kháng nguyên E (Rh''). Chỉ có kháng nguyên D có tính kháng nguyên mạnh và có tính sinh miễn dịch cao. Vì vậy khi có kháng nguyên D thì được gọi là Rh^+. Những nhóm máu khác thuộc hệ Rh đều có tính kháng nguyên rất yếu, ít được chú ý như Rh_1, Rh_2, Rh_z, Rh_y, rh. Tỷ lệ Rh^+ của người da trắng là 85%, người Mỹ da đen là 95%, người Phi da đen là 100%, người Việt là 99,92%. Nói một cách khác là tỷ lệ Rh^- của người Việt là 0,08% gần như không đáng kể.
Kháng nguyên hệ thống nhóm máu Rh là di truyền, còn kháng thể chống Rh chỉ xuất hiện ở cơ thể Rh^- khi được miễn dịch bằng hồng cầu có kháng nguyên D (Rh^+). Kháng thể này thường là IgG. Nếu một người Rh^-, chưa hề được truyền máu Rh^+ bao giờ thì việc truyền máu Rh^+ cho họ sẽ không bao giờ xảy ra phản ứng tức thì nào. Tuy nhiên sau khi truyền máu Rh^+ từ 2-4 tuần sau, lượng kháng thể chống Rh đã tương đối cao đủ để gây ngưng kết hồng cầu Rh^+ của người cho vẫn tồn tại trong máu người nhận. Phản ứng này chậm và rất nhẹ. Sau 2-4 tháng truyền máu Rh^+, nồng độ kháng thể chống Rh trong máu người Rh^- mới đạt tối đa. Nếu truyền

http://tieulun.hopto.org

máu Rh^+ cho những người này ở lần thứ 2, có thể gây ra tai biến truyền máu nặng, chẳng kém gì tai biến như hệ AB0. Sau vài lần truyền máu Rh^+ cho người Rh^-, người Rh^- trở nên rất mẫn cảm với kháng nguyên Rh, tai biến khi truyền máu là cực kỳ nguy hiểm. Đó là lý do tại sao ta phải cần lưu ý tới người đã được truyền máu nhiều lần. Cần phải xác định nhóm máu hệ Rh cho họ, sợ rằng họ là người Rh^-.

Trường hợp thứ hai là người mẹ Rh^-, bố Rh^+. Đứa trẻ được di truyền Rh^+ từ bố. Hồng cầu Rh^{++} của thai sang máu mẹ. Người mẹ sẽ có quá trình tạo kháng thể chống Rh, các kháng thể này qua nhau thai làm ngưng kết hồng cầu thai. Nếu người mẹ có thai lần đầu thì cơ thể người mẹ chưa sản xuất đủ kháng thể để gây nguy hiểm cho thai nhi. Khoảng 30% số thai thứ hai Rh^+ có triệu chứng tăng nguyên hồng cầu bào thai, vàng da huỷ huyết và tỷ lệ mắc bệnh tăng dần lên và triệu chứng bệnh cũng nặng hơn cho những thai sau.

Nhiều người bố Rh^+ dị hợp tử, do đó có khoảng 25% số con cái là Rh^-. Vì vậy sau khi đẻ đứa con trước bị vàng da huỷ huyết, tăng nguyên hồng cầu, không nhất thiết đứa trẻ sau cũng bị bệnh này. Những đứa trẻ mắc bệnh tăng nguyên hồng cầu bào thai thấy các mô sinh máu đều tăng sinh hồng cầu; gan, lách to ra và sản xuất hồng cầu kỳ bào thai. Hồng cầu này xuất hiện nhiều trong máu. Trẻ thường chết do thiếu máu nặng. Nếu sống sót trẻ thường thiếu trí tuệ, tổn thương vỏ não vận động do lắng đọng bilirubin trong các neuron. Cũng có thể kháng thể chống Rh còn tấn công một số tế bào khác của cơ thể.

Trường hợp thứ hai mà ta cần lưu ý trên đây chính là người phụ nữ có tiền sử sảy thai, đẻ non, đẻ con có tăng nguyên hồng cầu bào thai, vàng da huỷ huyết. Những người này nếu cần truyền máu, phải xét nghiệm nhóm máu Rh. Người ta sợ rằng người mẹ này máu Rh^- và trong máu đã có kháng thể chống Rh. Nếu truyền máu Rh^+ cho họ thì sẽ có tai biến rất nguy hiểm xảy ra.

của thai và sản phẩm phân huỷ hồng cầu Rh **1.3. Các hệ thống nhóm máu khác.**

Trong các hệ thống nhóm máu còn lại thì hệ Kell chiếm vị trí hàng đầu. Kháng nguyên Kell rất nguy hiểm. Năm 1947 người ta đã phát hiện tai nạn do kháng nguyên này gây ra, từ đó về sau tai nạn do kháng nguyên này vẫn được theo dõi. Kháng nguyên F_ya thuộc hệ Duffy cũng được quan tâm. 1950 lần đầu tiên Mollison phát hiện kháng thể chống F_ya trong huyết tương bệnh nhân bị tan máu được truyền máu nhiều lần. Trong vòng 20 năm đó người ta đã miêu tả nhiều trường

http://tieulun.hopto.org

hợp tương tự. Năm 1951 có một tai biến chết người do F_ya.
Kháng nguyên S thuộc hệ MNS_s có thể gây ra miễn dịch sau truyền máu và xuất hiện tai nạn tan máu.
Những kháng thể lạnh đặc hiệu tự nhiên như kháng thể chống Le^a , Le^b (thuộc hệ Lewis), M, N, P chỉ gây ra phản ứng ở một nhiệt độ nhất định và không nguy hiểm.

2. TRUYỀN MÁU.

Trong thực hành truyền máu, ngoài những qui định về những xét nghiệm phát hiện các virut lây theo đường máu, về kỹ thuật bảo quản... chúng ta cần phải thực hiện đúng qui tắc về nhóm máu, qui tắc cơ bản là: không để kháng nguyên và kháng thể tương ứng gặp nhau trong máu người nhận. Đối với hệ thống nhóm máu ABO, thoả mãn qui tắc trên là phải truyền cùng nhóm.

Dựa vào kháng thể đã biết của huyết thanh mẫu (antiA, antiB, antiAB) người ta xác định chính xác kháng nguyên A và B trên bề mặt hồng cầu. Đồng thời với việc xác định nhóm máu thuộc hệ ABO, cần phải làm các phản ứng chéo: trộn hồng cầu người cho với huyết thanh máu người nhận và ngược lại trộn hồng cầu người nhận với huyết thanh máu người cho. Các phản ứng trên không có hiện tượng ngưng kết hồng cầu thì máu đó mới được truyền.

Có một số tác giả đề nghị rằng, để đảm bảo an toàn tuyệt đối, tốt nhất là truyền máu tự thân. Đối tượng được lấy máu lúc khoẻ mạnh và được bảo quản trong ngân hàng, khi cần thì lấy chính máu của họ truyền cho họ. Hiện nay chưa có điều kiện ký thuật để bảo quản máu được lâu (đặc biệt là các nước đang phát triển) cho nên điều này chưa thực hiện được. Để khắc phục tai biến truyền máu và tình trạng lây nhiễm bệnh qua truyền máu, các nhà khoa học đã nghiên cứu sản xuất ra máu nhân tạo để làm dịch truyền thay thế máu. Song phạm vi ứng dụng máu nhân tạo chưa được rộng rãi vì giá thành còn quá đắt.

Trong trường hợp cần truyền máu mà lại không có máu cùng nhóm, người ta có thể truyền theo một qui tắc tối thiểu: không để xảy ra ngưng kết hồng cầu của người cho trong máu của người nhận. Nếu để xảy ra tai biến này thì chỉ cần truyền nhầm 2ml máu đã có thể gây chết người do tắc mạch, rối loạn trao đổi khí của máu, tan máu, suy thận cấp... Như vậy có thể truyền máu khác nhóm, nhưng bắt buộc phải theo **sơ đồ sau**

http://tieulun.hopto.org

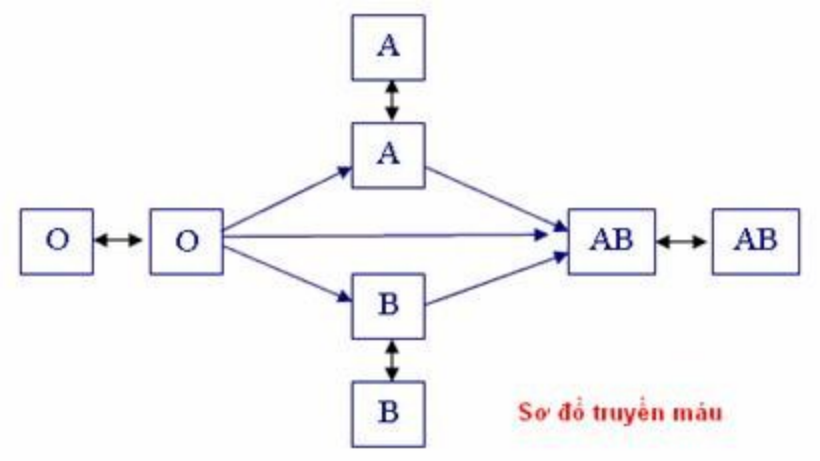

Nhóm O truyền được cho nhóm A,B và AB. Nhóm A và B truyền được cho nhóm AB. Nhóm AB không truyền được cho nhóm O, A và B. Trong trường hợp truyền máu khác nhóm như vậy, chỉ được truyền khoảng 250ml máu (một đơn vị máu), với tốc độ rất chậm. Tai biến do truyền máu rất khó xảy ra vì kháng thể trong máu người cho ngay lập tức bị pha loãng trong máu của người nhận do đó nồng độ kháng thể rất thấp. Các kháng thể này sau đó sẽ bị các enzym phân giải. Tuy vậy, ngày nay nhờ sự hiến máu nhân đạo được phổ cập nên sự truyền máu theo qui tắc tối thiểu ít được ứng dụng.

Đối với hệ thống Rh, kháng thể chống Rh chỉ hình thành ở người Rh^- khi được miễn dịch bằng hồng cầu Rh^+. Tỷ lệ Rh^- của người Việt lại rất thấp, cho nên thực tế người ta chú ý hai trường hợp cần xét nghiệm nhóm máu hệ Rh đó là người đã được truyền máu nhiều lần và người phụ nữ có tiền sử xảy thai, đẻ non, đẻ con có hội chứng vàng da huỷ huyết. Việc xét nghiệm nóm máu hệ Rh cũng dựa trên kháng thể của huyết thanh mẫu để tìm kháng nguyên. Nếu người cần được truyền máu là Rh^+ thì truyền máu Rh^+ hoặc Rh^- đều được. Nếu người cần được truyền máu là máu Rh^{--}. thì nhất thiết phải được truyền máu là Rh

8.SINH LÝ CẦM MÁU VÀ ĐÔNG MÁU

1. CẦM MÁU.

Cầm máu là một quá trình sinh lý, sinh hóa tổng hợp nhằm chấm dứt hoặc ngăn cản sự mất máu của cơ thể khi mạch máu bị tổn thương hoặc bị đứt. Cầm máu được thực hiện nhờ các cơ chế: co mạch, sự hình thành nút tiểu cầu, đông máu, co cục máu, tan cục máu đông và sự phát triển mô xơ trong cục máu đông để đóng kín vết thương.

Để đánh giá khái quát chức năng cầm máu, các nhà lâm sàng thường sử dụng hai xét ngiệm: xác định thời gian chảy máu (sơ bộ đánh giá các yếu tố của thành mạch và tiểu cầu), xác đinh thời gian đông máu (sơ bộ đánh giá các yếu tố gây đông máu của huyết tương). Thời gian máu chảy theo phương pháp của Duke là 3 phút. Thời gian máu đông theo phương pháp của Milian là 7 phút.

1.1. Co mạch.

Ngay sau khi mạch bị tổn thương, mạch máu bị co lại do tính đàn hồi của thành mạch. Co mạch còn được thực hiện nhờ cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch. Những kích thích gây đau từ nơi tổn thương, những chất trung gian hoá học được giải phóng khi đau gây phản xạ co cơ trơn thành mạch. Đồng thời lúc này tại nơi tổn thương, tiểu cầu bị vỡ ra, giải phóng serotonin gây co mạch tại chỗ.

1.2. Sự hình thành nút tiểu cầu.

Tại nơi tổn thương, tế bào nội mạc hoặc thành mạch tổn thương để lộ sợi collagen, tiểu cầu bám vào những nơi này và bị hoạt hoá. Khi tiểu cầu bị hoạt hoá, các protein trong nó có rút mạnh và giải phóng ra các yếu tố làm hoạt hoá các tiểu cầu bên cạnh, làm cho chúng dính vào nhau tạo nên nút tiểu cầu bịt kín chỗ tổn thương (nếu là các tổn thương nhỏ). Hàng ngày cơ thể ta phải chịu hàng trăm vết rách rất nhỏ nơi mao mạch do sang chấn. Nhờ có chức năng này mà cơ thể tránh được sự chảy máu mao mạch.

1.3. Sự hình thành cục máu đông.

Tiểu cầu giải phóng ra các yếu tố gây co mạch và gây đông máu, tạo ra cục máu đông bổ sung cho nút tiểu cầu để bịt kín chỗ tổn thương (nếu là các tổn thương lớn hơn). Đông máu phát triển nhanh trong vòng 1-2 phút. Những chất hoạt hoá gây đông máu được giải phóng do tổ chức và mạch máu bị tổn thương, những chất do tiểu cầu giải phóng và những chất gây đông máu của huyết tương được hoạt hoá, đã phát động một quá trình đông máu. Nếu vết thương không quá nặng, sau 3-6 phút cục máu đông hình thành bịt kín vết thương. Sau 20 phút đến

http://tieulun.hopto.org

1 giờ, cục máu đông co lại làm cho cục máu vững chắc hơn.
Sau khi cục máu đông hình thành, vài giờ sau các nguyên bào sợi xâm nhập, biến cục máu đông thành mô xơ trong 1-2 tuần lễ, nếu là cục máu đông nhỏ và vết thương nhỏ. Nếu là vết thương lớn, tổn thương rộng, máu mất nhiều, cơ thể không tự bảo vệ được, cần phải có sự can thiệp kịp thời.

2. ĐÔNG MÁU.

Trong máu và trong các mô có chứa khoảng 50 chất có ảnh hưởng tới quá trình đông máu. Các chất kích thích quá trình gây đông máu gọi là các chất gây đông máu. Các chất lại ức chế quá trình gây đông máu gọi là các chất chống đông máu. Máu có đông hay không đông là phụ thuộc vào sự cân bằng giữa các chất gây đông máu và các chất chống đông máu. Bình thường máu trong cơ thể không đông là do chất chống đông máu chiếm ưu thế. Khi máu, mạch máu bị tổn thương, khi máu lấy ra ngoài cơ thể, các chất gây đông máu được hoạt hoá và trở nên ưu thế, đông máu được thực hiện.

2.1. Định nghĩa.

Đông máu là một quá trình chuyển máu ở thể lỏng sang thể đặc, mà thực chất là chuyển fibrinogen ở dạng hòa tan thành fibrin ở dạng không hoà tan.

2.2. Cơ chế đông máu (các giai đoạn của quá trình đông máu).

Đông máu được diễn ra theo một cơ chế rất phức tạp. Đây là một quá trình hoạt hoá và hoạt động của các enzym với mục đích là tạo ra fibrin. Thông thường người ta chia quá trình đông máu ra làm ba giai đoạn:
Giai đoạn hình thành phức hợp prothrombinase.
Giai đoạn hình thành thrombin.
Giai đoạn hình thành fibrin.

2.2.1. Sự hình thành phức hợp prothrombinase.

Khởi động cho cơ chế đông máu là sự hình thành phức hợp prothrombinase. Đây là một cơ chế rất phức tạp (có lẽ là phức tạp nhất) và kéo dài nhất của quá trình đông máu. Quá trình được xảy ra khi có chấn thương thành mạch và mô, khi có chấn thương máu, khi có sự tiếp xúc của máu với tế bào nội mạc tổn thương hoặc với sợi collagen của mạch máu, với các mô khác ngoài nội mạc hoặc với bất kỳ vật lạ nào.
Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo hai cơ chế ngoại sinh và nội sinh.
Cơ chế ngoại sinh xuất hiện nếu có chấn thương thành mạch hoặc các mô kế cận.

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế nội sinh xuất hiện nếu có chấn thương máu hoặc máu lấy ra ngoài cơ thể từ lòng mạch. Trong cả hai cơ chế nội sinh và ngoại sinh có một loạt protein huyết tương (đặc biệt là a_2-globulin) đóng vai trò rất quan trọng, đó là các yếu tố gây đông máu của huyết tương. Hầu hết các yếu tố này là các enzym ở dạng không hoạt động. Khi chuyển thành hoạt động, chúng gây ra các phản ứng hoá sinh liên tiếp nhau của quá trình đông máu. Các yếu tố này được ký hiệu bằng chữ số Lamã để phân biệt với các yếu tố của tiểu cầu được ký hiệu bằng chữ số Ảrập.

Yếu tố I: fibrinogen

Yếu tố II: prothrombin

Yếu tố III: thromboplastin của mô

Yếu tố IV: ion Ca^{++}

Yếu tố V: proaccelerin

Yếu tố VII: proconvertin

Yếu tố VIII: globulin A chống ưa chảy máu (antihemophilic globin-AHG).

Yếu tố IX: globulin B chống ưa chảy máu (plasma thromboplastin component-PTC).

Yếu tố X: Stuart-Prower

Yếu tố XI: globulin C chống ưa chảy máu (plasma thromboplastin antecedent-PTA).

Yếu tố XII: Hageman

Yếu tố XIII: ổn định fibrin (fibrin stabilizing factor-FSF).

- Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo cơ chế ngoại sinh.

Mô bị tổn thương giải phóng yếu tố III, phospholipid từ màng tế bào mô. Yếu tố X được hoạt hoá (X_a) nhờ yếu tố III, yếu tố VII_a (yếu tố VII được hoạt hoá nhờ yếu tố III), ion Ca^{++} và phospholipid. Sự hình thành phức hợp prothrombinase từ yếu tố X_a có sự tham gia của yếu tố V_a (yếu tố V được hoạt hoá nhờ thrombin), ion Ca^{++} và phospholipid. Yếu tố V_a làm tăng hoạt tính của yếu tố X_a. Phospholipid đóng vai trò là chất nền còn ion Ca^{++} làm cầu nối giữa các yếu tố. Thrombin trong trường hợp này có tác dụng điều hoà.

- Sự hình thànhphức hợp prothrombinase theo cơ chế nội sinh.

Máu bị chấn thương, máu tiếp xúc với collagen hoặc bề mặt vật lạ thì làm hoạt hoá yếu tố XII và giải phóng phospholipid tiểu cầu. Yếu tố XII_a chuyển yếu tố XI thành yếu tố XI_a (có sự tham gia của yếu tố Fletcher và Fitzgerald). Yếu tố XI_a

http://tieulun.hopto.org

chuyển yếu IX thành yếu tố IX_a (có sự tham gia của yếu tố tiểu cầu). Yếu tố X được hoạt hoá có sự tham gia của yếu tố VIII_a (yếu tố VIII được hoạt nhờ thrombin), yếu tố IX_a, ion Ca^{++} và phospholipid. Sự hình thành phức hợp prothrombinase từ yếu tố X_a có sự tham gia của phospholipid, yếu tố V_a (yếu tố V được hoạt hoá nhờ thrombin) và ion Ca^{++}. Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo cơ chế nội sinh chậm hơn rất nhiều (1-6 phút) so với cơ chế ngoại sinh (15 giây).
Prothrombinase được hình thành từ cơ chế nội sinh hoặc ngoại sinh hoặc đồng thời cả hai cơ chế nội sinh và ngoại sinh. Điều này chứng tỏ hoạt tính của prothrombinase là phụ thuộc vào sự hoạt hoá của các yếu tố tham gia vào quá trình này.

2.2.2.Sự hình thành thrombin

Prothrombin là a_2-globulin, do gan sản xuất, có trọng lượng phân tử 68700, nồng độ trong máu bình thường là 15mg/100ml máu. Khi phức hợp prothrombinase hình thành nó sẽ chuyển prothrombin thành thrombin. Giai đoạn này cũng cần sự có mặt của ion Ca^{++}. Sự hình thành thrombin từ prothrombin là rất nhanh, được tính bằng vài giây.

2.2.3. Sự hình thành fibrin.

Fibrinogen là một protein do gan sản xuất, trọng lượng phân tử 340000, nồng độ trong máu bình thường là 100-700mg/100ml máu. Bình thường fibrinogen rất khó vào dịch kẽ. Khi thành mạch tăng tính thấm (mô bị viêm) thì fibrinogen vào dịch kẽ và bị đông lại do các yếu tố gây đông máu cùng vào dịch kẽ.
Thrombin sau khi được hình thành đã chuyển fibrinogen thành fibrin đơn phân. Các fibrin đơn phân tự trùng hợp thành fibrin ở dạng sợi. Một mạng lưới fibrin đã hình thành và được ổn định nhờ yếu tố XIII. Giai đoạn này cũng có sự tham gia của ion Ca^{++}. Các tế bào máu được giữ lại trên lưới fibrin và tạo nên cục máu đông. Chính mạng lưới này dính vào vị trí tổn thương của thành mạch để ngăn cản sự chảy máu.
Bản chất của máu đông là hình thành lưới fibrin từ fibrinogen nhờ thrombin. Chính vì vậy các nhà ngoại khoa đã sử dụng thrombin (dạng tấm, gạc hoặc bột...) để cầm máu khi phẫu thuật, đặc biệt là cầm máu các xương xốp.

2.3. Sự co cục máu đông.

Sau khi cục máu đông hình thành, nó bắt đâù co lại và rỉ ra huyết thanh (huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì được gọi là huyết thanh).

http://tieulun.hopto.org

Tiểu cầu có vai trò quan trọng cho sự co cục máu đông. Tiểu cầu có tác dụng gắn các sợi fibrin lại với nhau và ổn định vững chắc fibrin. Tiểu cầu bám trên lưới fibrin, khi nó co rút nó làm cho lưới fibrin co theo, đồng thời với sự giải phóng yếu tố 8 của tiểu cầu làm cho cục máu đông co càng mạnh hơn. Co cục máu đông còn có sự tham gia của thrombin, ion Ca^{++}. Cục máu đông lúc này rất bền vững, giữ cho các mép của thành mạch tổn thương khép lại gần nhau tạo điều kiện thuận lợi cho liền vết thương.

2.4. Sự tan cục máu đông.

Trong huyết tương có pasminogen (profibrinolysin). Các mô tổn thương, nội mạc tổn thương và vi khuẩn đã giải phóng ra chất hoạt hoá plasminogen. Khoảng một ngày sau khi cục máu đông, chất này đã chuyển plasminogen thành plasmin. Plasmin là một enzym làm tiêu fibrin và cả fibrinogen làm tan cục máu. Vì lý do này mà có thể gây ra chảy máu thứ phát rất nguy hiểm, cần phải được đề phòng. Tại ổ viêm, nếu vi khuẩn làm tiêu fibrin đi thì có thể sẽ làm cho vi khuẩn lan rộng vì hàng rào fibrin bảo vệ đã bị phá vỡ. Song cũng nhờ cơ chế này mà trong cơ thể có hiện tượng tự tiêu fibrin làm khai thông nhiều mạch máu nhỏ bị tắc nghẽn.

9. CHỐNG ĐÔNG MÁU

1. Các yếu tố trên bề mặt nội mạc.

- Sự trơn nhẵn của nội mạc ngăn cản sự hoạt hoá do tiếp xúc bề mặt của hệ thống gây đông máu.

- Lớp glycocalyx (bản chất là mucopolysaccarid) hấp phụ trên bề mặt nội mạc, có tác dụng đẩy tiểu cầu và các yếu tố gây đông máu cho nên ngăn cản được sự hoạt hoá hệ thống gây đông máu.
- Thrombomodulin là một protein của nội mạc có khả năng gắn với thrombin làm bất hoạt thrombin. Ngoài ra phức hợp thrombomodulin-thrombin còn có tác dụng hoạt hoá protein C của huyết tương, mà protein C hoạt hoá sẽ ngăn cản tác dụng của yếu tố V_a và yếu tố VIII_a.

2. Các yếu tố trong huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

- Antithrombin.

Sau khi cục máu đông được hình thành đại bộ phận thrombin được hấp phụ trên bề mặt sợi fibrin (fibrin được gọi là antithrombin I). Phần còn lại của thrombin được kết hợp với antithrombin III làm cho thrombin mất hoạt tính sau 12-20 phút. Tác dụng trên đây làm giới hạn cục máu đông tránh cho sự đông máu lan rộng. Ngoài ra còn có antithrombin IV có tác dụng phân huỷ thrombin, antithrombin V hạn chế tác dụng của thrombin trên fibrinogen.

- Heparin.

Heparin (còn được gọi là antithrombin II) là một chất có hiệu quả chống đông rất mạnh và nó có nhiều cơ chế rất phức tạp vừa ngăn cản sự hình thành thrombin vừa gây bất hoạt thrombin. Heparin là một polysaccarid kết hợp tích điện âm khá mạnh, bản thân nó hầu như không có tác dụng chống đông máu. Nhưng khi nó kết hợp antithrombin III tạo nên phức hợp heparin-antithrombin III thì lại có tác dụng chống thrombin vô cùng mạnh, mạnh hơn hàng trăm, hàng nghìn lần antithrombin III. Do đó chỉ cần sự có mặt của heparin thì thrombin đã bị bất hoạt ngay và đông máu không xảy ra. Phức hợp heparin-antithrombin III còn làm bất hoạt các yếu tố IX, X, XI và XII cho nên cũng chống được sự đông máu.

Heparin do rất nhiều tế bào của cơ thể sản xuất, đặc biệt là dưỡng bào khu trú ở các mô liên kết quanh mao mạch cơ thể. Chúng tập trung với mật độ cao quanh mao mạch gan và phổi. Bình thường dưỡng bào bài tiết một lượng nhỏ heparin và heparin này được khuếch tán vào hệ tuần hoàn cùng với một lượng nhỏ heparin của bạch cầu hạt ưa base thường xuyên đã chống được cục máu đông hình thành ở mao mạch (đặc biệt là ở mao tĩnh mạch). Vì vậy heparin được dùng làm thuốc bảo vệ chống đông máu trong lâm sàng.

- a_2-macroglobulin.

a_2-macroglobulin có trọng lượng phân tử 360.000, nó có khả năng kết hợp với các yếu tố gây đông máu và làm bất hoạt chúng, nhưng tác dụng chống đông máu của nó yếu hơn rất nhiều lần so với heparin.

- Coumarin.

Coumarin là chất đưa từ ngoài vào cơ thể để làm giảm sự tổng hợp của các yếu tố II, VII, IX và X, do đó ngăn cản được sự đông máu trong cơ thể. Coumarin là chất cạnh tranh với vitamin K, mà vitamin K là chất rất cần thiết cho quá trình tổng hợp các yếu tố II, VII, IX và X. Vitamin K là loại vitamin tan trong dầu dùng để điều trị

http://tieulun.hopto.org

thời gian đông máu kéo dài do thiếu vitamin K.

3. Chống đông máu ngoài cơ thể.

- Ống hoặc bình chứa máu được tráng silicon, ngăn cản sự hoạt hóa do tiếp xúc bề mặt của yếu tố XII và tiểu cầu, vì vậy máu không đông.
- Heparin được sử dụng trong và ngoài cơ thể đều cho hiệu quả chống đông máu rất cao.
- Các chất làm giảm ion Ca^{++} như kalioxalat, amonioxalat, natricitrat do tạo ra calcioxalat, calcicitrat nên có tác dụng chống đông máu rất tốt.
- Muối trung tính như natriclorua với nồng độ cao cũng làm bất hoạt thrombin nên chống được đông máu.
- Bảo quản máu ở nhiệt độ thấp (4^0C-6^0C) làm ngừng hoạt động các enzym gây đông máu nên máu cũng không đông.

10. RỐI LOẠN LÂM SÀNG MÁU

1. Thiếu máu.

Thiếu máu là giảm Hb trong máu dưới mức bình thường. Theo W.H.O người bị thiếu máu là người có hàm lượng Hb máu giảm:

< 13gHb trong 100ml máu (đối với nam)

< 12g Hb trong 100ml máu (đối với nữ)

< 14g Hb trong 100ml máu (đối với trẻ sơ sinh)

Thiếu máu là do mất máu, do máu bị huỷ nhanh hơn trong cơ thể hoặc do tuỷ xương giảm sản xuất.

- Thiếu máu do mất máu cấp tính hoặc mạn tính.
- Thiếu máu do suy nhược tuỷ vì bị nhiễm xạ, nhiễm độc (chất độc hoá học công nghiệp, chiến tranh).
- Thiếu máu do thiếu acid folic, thiếu vitamin B12 hoặc thiếu yếu tố nội vì cắt bỏ dạ dày viêm teo dạ dày, viêm loét dạ dày- tá tràng.
-Thiếu máu do thiếu sắt, do thiểu dưỡng.
- Thiếu máu do thiếu các yếu tố kích thích tăng sinh, tăng trưởng hồng cầu erythropoietin (suy thận, gan mạn tính).

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu máu do tan máu, do đời sống hồng cầu quá ngắn. Một số bệnh của hồng cầu do màng hồng cầu kém bền dễ vỡ như bệnh thiếu máu có hồng cầu hình lưỡi liềm, bệnh thiếu máu có hồng cầu hình cầu (kích thước hồng cầu rất nhỏ, hình cầu).

2. Đa hồng cầu.

- Đa hồng cầu thứ phát do sống ở vùng núi cao, do suy tim, do bệnh đường hô hấp... đây là đa hồng cầu do thiếu oxy ở các mô.
- Đa hồng cầu thật sự do tuỷ xương tăng sản xuất hồng cầu (có kèm theo tăng bạch cầu và tiểu cầu). Hậu quả là quá tải chức năng tuần hoàn, độ nhớt máu tăng, rối loạn tuần hoàn mao mạch.

11. RỐI LOẠN CƠ CHẾ CẦM MÁU

Cầm máu là một cơ chế rất phức tạp, cho nên những rối loạn của cơ chế cầm máu thật sự là những hội chứng gây nhiều trở ngại cho việc chẩn đoán, điều trị của các thầy thuốc. Chúng ta có thể gặp rối loạn cơ chế cầm máu do những nguyên nhân sau.

- Rối loạn chức năng gan sẽ dẫn đến rối loạn cơ chế cầm máu, vì gan là cơ quan hầu như sản xuất toàn bộ các yếu tố gây đông máu và chống đông máu.
- Thiếu hụt vitamin K dẫn đến giảm các yếu tố II, VII, IX và X vì vậy gây rối loạn cơ chế cầm máu.
- Bệnh ưa chảy máu (hemophilia) do thiếu các yếu tố VIII (hemophilia A), yếu tố IX (hemopilia B), yếu tố XI (hemophilia C). Đây là những bệnh di truyền.
- Suy và nhược tuỷ làm giảm tiểu cầu gây rối loạn cơ chế cầm máu.
- Huyết khối.

Cục máu đông hình thành bất thường trong lòng mạch gây nghẽn mạch (thrombus) hoặc cục máu đông hình thành bất thường ở đâu đó trong hệ tuần hoàn rồi bong ra trôi tự do trong lòng mạch tới chỗ mạch nhỏ hơn thì dừng lại và gây tắc mạch tại đó (emboli). Rối loạn cơ chế đông máu gây huyết khối là một bệnh lý nặng nhất là hyết khối tại động mạch vành, động mạch não, động mạch

http://tieulun.hopto.org

thận, động mạch phổi sau đó là động mạch chi và các cơ quan khác.
Nguyên nhân của huyết khối là bề mặt lớp tế bào nội mô bị xù xì do xơ vữa động mạch, do nhiễm trùng (thấp tim, nhiễm trùng máu), do chấn thương... đã phát động quá trình đông máu. Hiện nay người ta thường dùng catheter để đưa các chất hoạt hoá plasminogen của mô vào vùng huyết khối để điều trị.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch máu nhỏ được xuất hiện do rất nhiều nguyên nhân khác nhau. Khi mô bị chết hoặc tổn thương nó giải phóng thromboplastin vào máu và tạo ra nhiều cục máu đông làm tắc phần lớn các mạch máu nhỏ ngoại vi. Đông máu rải rác còn gặp trong shock nhiễm khuẩn. Vi khuẩn hoặc độc tố của vi khuẩn, nhất là nội độc tố (endotoxin) sẽ hoạt hoá quá trình đông máu gây tắc, nghẽn mạch và đẩy tình trạng shock nặng thêm.
- Nhiễm trùng hoặc nhiễm độc gây huỷ fibrin làm chảy máu. Cũng có nhiều trường hợp bình thường cơ chế cầm máu rất cân bằng nhưng khi có sự can thiệp phẫu thuật vào cơ thể thì rối loạn cơ chế cầm máu mới xuất hiện, gây chảy máu kéo dài.
- Cấu trúc thành mạch bị biến đổi, thành mạch kém bền rất dễ gây chảy máu.

B. SINH LÝ BỆNH MÁU - TẠO MÁU

ĐỖ HOÀNG DUNG

ĐẠI CƯƠNG

Cơ thể người ta là một bộ máy hoàn chỉnh có hệ thần kinh biệt hoá cao, lại có một tổ chức đặc biệt là máu để đảm bảo sự sinh tồn của cơ thể. Nhiệm vụ của tổ chức máu nhiều và phức tạp, có thể xếp thành ba chức năng chính:
1. Máu giữ vai trò vận chuyển oxy và đào thải khí cacbonic nhờ huyết cầu tố của hồng cầu. Ngoài ra còn luân chuyển các nội tiết tố, các chất nuôi dưỡng tế bào và

http://tieulun.hopto.org

chuyển các chất cặn bã, sản phẩm chuyển hoa, chất độc… đến các bộ phận bài tiết đào thải ra ngoài.
2. Máu có nhiệm vụ bảo đảm sự hằng định nội môi nhờ các thành phần của máu : protein, chất điện giải, pH máu… nên có sự trao đổi đều đặn giữa máu và tổ chức để tế bào sống và phát triển.
3. Máu có nhiệm vụ bảo vệ cơ thể chống bệnh tật nhờ các chức phận thực bào, miễn dịch, chống độc của các bạch cầu và vai trò của tiểu cầu trong duy trì cân bằng đông máu.
Như vậy máu chẩy qua tất cả các cơ quan bộ phận, cung cấp oxy và chất dinh dưỡng, điều hòa chức năng sinh lý của toàn bộ cơ thể, liên kết các bộ phận nên tham ra vào mọi trạng thái bệnh lý cũng như tham gia đấu tranh chống mọi sự tấn công của bệnh tật. Cũng vì vậy trong tất cả các trạng thái bệnh lý đều có biến đổi về máu và chức năng tạo máu, nên các xét nghiệm máu được coi là thường qui, là việc trước tiên phải làm để giúp cho chuẩn đoán, theo dõi lâm sàng. Và bệnh lý của máu cũng ảnh hưởng đến các chức phận khác của toàn bộ cơ thể.
Sinh lý bệnh của hệ thống máu và tạo máu gồm nhiều phần :
Rối loạn khối lượng máu tuần hoàn.
Rối loạn tạo hồng cầu.
ẻRối loạn tạo bạch cầu.
Rối loạn tạo tiểu cầu và cân bằng đông máu.
Rối loạn các thành phần protit huyết tương.
Các rối loạn này có thể phát sinh riêng rẽ, hình thành những quá trình bệnh lý riêng, hoặc có thể ảnh hưởng lẫn nhau mà người ta gọi chung là bệnh lý của cơ quan tạo máu.

12.
RỐI LOẠN KHỐI LƯỢNG MÁU TUẦN HOÀN

Máu nằm trong hệ tim mạch nhưng luôn có sự trao đổi giữa máu và tổ chức cho nên trong điều kiện bệnh lý khối lượng máu tuần hoàn cũng như sự tương quan giữa hồng cầu và huyết tương, thường có những biến đổi gây mất cân bằng giữa sức chứa và khối lượng dịch, ta gọi chung là rối loạn huyết động học.

http://tieulun.hopto.org

Ở người khỏe mạnh khối lượng máu phụ thuộc vào 3 yếu tố:
Tổng lượng máu của cơ thể bằng 6- 8% cân bằng toàn thân, trong đó khối lượng hồng cầu phải ở mức bình thường thay đổi từ 36- 48%(hematocrit)
Hệ tim mạch kể cả các kho dự trữ máu (lách và gan). Đó là sức chứa luôn luôn được điều chỉnh để duy trì khối lượng máu tuần hoàn (bình thường khối lượng máu tuần hoàn chiếm 3/4, dự trữ 1/4, của tổng lượng máu)
Sự phân bố máu điều hòa giữa các khu vực (tiểu tuần hoàn, tuần hoàn não, tuần hoàn gánh, dưới da thận, gan).

I. THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA KHỐI LƯỢNG MÁU

1. Thay đổi theo tuổi: trẻ con khối lượng máu nhiều hơn người lớn.

Người lớn	76,6 ml/cân	
Trẻ con	77,1 ml/cân	
Trẻ sơ sinh	84,7 ml/ cân	(Mollison)

2. Thay đổi thoe tư thế và hoạt động :
Tư thế đứng là giảm, thế nằm làm tăng khối lượng máu.
Nằm nghỉ không hoạt động trong 2- 3 tuần liền, khối lượng huyết tương giảm rõ rệt.
3. Thay đổi do thai nghén :
Từ tháng thứ 3, khối lượng máu tăng, tháng thứ 9 tăng cao nhất, chủ yếu là tăng huyết tương nên ở phụ nữ có thai khối lượng hồng cầu giảm.

II. THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA KHỐI LƯỢNG MÁU

A- TĂNG KHỐI LƯỢNG MÁU

Được chia thành nhiều loại :
Tăng song song cả huyết tương cả tế bào máu và hiện tượng nhất thời sau khi truyền một khối lượng lớn máu hoặc sau khi lao động nặng.

http://tieulun.hopto.org

Tăng khối lượng máu nhưng giảm tế bào, chỉ tiêu hematocrit giảm có thể phát sinh khi bị bệnh thận do thiểu năng chức phận lọc; trong giai đoạn có phù nề (do dịch gian bào vào dòng máu) hoặc sau khi tiêm các dung dịch sinh lý và dịch thay thế máu. Truyền nhanh cho động vật mọi khối lượng lớn dung dịch sinh lý có thể dẫn tới tử vong do rối loạn nghiêm trọng tuần hoàn với ứ máu tiểu tuần hoàn và phù phổi cấp. Trong một số thể thiếu máu, suy mòn và các trạng thái giảm số lượng hồng cầu mà không có biến đổi tổng lượng máu thì khối lượng máu bình thường nhưng hematocrit vẫn giảm

Tăng khối lượng máu, tăng tế bào : có thể gặp ở các bệnh nhân tim, các dân sống trên núi cao, có tính chất thích nghi bù đắp. Tăng sản xuất hồng cầu có thể là do bệnh ác tính của hệ tạo máu(bệnh nguyên hồng cầu ác tính). Khối lượng máu tăng gấp đôi hoặc hơn nữa do khối lượng hồng cầu, hematocrit tăng. Trong thực nghiệm trên động vật đã xác định rằng tăng khối lượng máu đến 100% cũng không gây ra biến đổi bệnh lý đáng chú ý. Khi tăng đến 150% và hơn nữa mới phát sinh rối loạn tuần hoàn nghiêm trọng do làm căng và làm giảm trương lực các mạch máu, tính thấm thành các mao mạch tăng cường dẫn đến mất huyết tương vào trong tổ chức và các khoảng thanh mạc, máu đông lại trở ngại hoạt động của tim.

B- GIẢM KHỐI LƯỢNG MÁU

Cũng chia nhiều loại :

Giảm song song huyết tương và tế bào phát sinh nhất thời do mất máu cấp hoặc sốc khi một khối lượng đáng kể máu bị ứ bệnh lý không tham gia vào vòng tuần hoàn, chỉ tiêu hematocrit không thay đổi.

Giảm tế bào máu, chủ yếu giảm hồng cầu xuất hiện sau khi mất máu cấp khi khối lượng máu được khôi phục bằng biện pháp huy động dịch gian bào vào dòng máu, chỉ tiêu hematocrit giảm

Giảm huyết tương hồng cầu vẫn bình thường nhưng bị co lại (máu cô), chỉ tiêu hematocrit tăng tới 55- 60% và hơn nữa, phát sinh trong trường hợp mất nước, đi lỏng nhiều lần, nôn dai dẳng, nhiễm nóng, mất nhiều mồ hôi, bỏng rộng…

http://tieulun.hopto.org

III. SINH LÝ CỦA BỆNH MẤT MÁU

Mất máu là một hiện tượng sinh lý phổ biến trong lâm sàng nội, ngoại khoa, đặc biệt trong ngoại khoa thời chiến. Trong thực tế, mất máu thường gặp nhất là phối hợp với chấn thương, và trong các vết thương huyết quản. Khó đánh giá đúng mức là chảy máu trong màng phổi, ổ bụng, gian bào, cơ xương… Cơ xương có rất nhiều mạch máu nhất là ở người trẻ và nở nang : gẫy xương đùi đơn thuần mất 1 lít máu; gẫy xương nhiều mảnh có nhiều cơ bị hủy hoại có thể mất tới 2 lít máu.Trong phẫu thuật, mất máu cũng có vai trò quan trọng : thủ thuật thân xương đùi, đóng đinh, ghép xương… mất tới 1,5- 2 lít máu. Chẩy máu nội khoa gặp trong thủng dạ dầy, hang lao, bong rau thai sớm… cũng gây mất nhiều máu.

A- DIỄN BIẾN SAU KHI MẤT MÁU

Khi mất máu cơ thể phát sinh nhiều rối loạn, mức độ nặng nhẹ phụ thuộc vào ba yếu tố :

1. Khối lượng mất máu :

Mất máu ít, dưới 10% tổng lượng máu thường không gây hậu quả gì nghiêm trọng (người cho máu)

Mất máu từ 20% tổng lượng máu trở nên hậu quả thường phải lưu ý. Thống kê trong chiến tranh Triều tiên trên 186 thương binh có 152 trường hợp mất máu trên 20% đều bị sốc (81,7%). Nói chung cả với người khỏe mạnh, mất 1 lần từ 1/4 đến 1/3 khối lượng máu đã rất đáng lo ngại cho đời sống vì huyết áp động mạch giảm thấp gây thiếu oxy nghiêm trọng nhưng nếu mất từ từ trong nhiều ngày một khối lượng máu như vậy lại không nguy hiểm do các cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể phát huy tác dụng.

2. Tốc độ máu chẩy : tốc độ máu chẩy nhanh hay chậm, gây mất máu nhiều hay ít phụ thuộc vào vị trí mất máu tĩnh mạch hay động mạch, huyết quản lớn hay nhỏ : Chảy máu động mạch, nhất là các động mạch lớn máu chảy thành tia mạnh nên thường nguy hiểm hơn mất máu tĩnh mạch (chảy từ từ, nhỏ giọt). Chảy máu nhiều trong một thời gian ngắn gây ra giảm huyết áp đột ngột tác động nên các

http://tieulun.hopto.org

thụ cảm áp lực của thành mạch đồng thời tình trạng mất máu, thiếu oxy nuôi dưỡng hệ thần kinh và các cơ quan quan trọng của cơ thể (tim, gan, thận, tuyến thượng thận) cũng là những nguyên nhân gây sốc và tử vong trong các trường hợp mất máu nặng

Chảy máu các tĩnh mạch nhỡ và nhỏ thường không nguy hiểm nhưng tổn thương cả tĩnh mạch lớn nhất là các tĩnh mạch gần tim cũng quan trọng vì gây rối loạn đột ngột sức chứa của tim, tim đập rỗng có thể gây phản xạ ngừng tim và chết mặc dù có khối lượng máu mất không lớn lắm (300- 500 ml)

3. Tính phản ứng của cơ thể :

Trẻ sơ sinh và trẻ con dưới 2 tuổi rất mẫn cảm với mất máu do khả năng bù đắp của hệ tim mạch và hệ thần kinh chưa phát huy được đầy đủ.

Tình trạng mẫn cảm với mất máu tăng khi cơ thể suy nhược, bị chấn thương nặng, mệt mỏi, đói, lạnh, trong trạng thai gây mê sâu… có khối lượng máu mất chỉ 10-15% cũng gây những hậu quả nguy hiểm.

B- CƠ CHẾ THÍCH NGHI BÙ ĐẮP KHI MẤT MÁU

Khi mất máu cơ thể sẽ động viên một chuỗi phản ứng sinh vật phức tạp nhằm bảo vệ cơ thể ở một mức độ nhất định :

1. Phản ứng cầm máu:

Tổn thương huyết quản gây phản xạ co mạch tại chỗ, và các tiểu cầu tụ lại thành một nút sinh học bịt kín vết thương, đồng thời có hiện tượng tăng cường các yếu tố đông máu, tăng tạo thromboplastin tổ chức, tăng tạo fibrinogen gan và các yếu tố khác. Kết quả là tính đông máu tăng, có thể gấp 3- 5 lần bình thường, hiện tượng này xuất hiện ngay sau khi mất máu và kéo dài 5- 8h sau, cho nên máu có thể ngừng chảy nhưng nếu không phát hiện được tổn thương mạch máu và có biện pháp phòng ngừa thì khi vận chuyển thương binh có khi chỉ những động tác không nhẹ nhàng, thay đổi tư thế… đã có thể gây chảy máu thứ phát, sốc có thể dẫn tới tử vong nếu không xử lý kịp thời

2. Phản ứng nâng huyết áp (phản xạ tim mạch):

Do mất máu, lượng máu lưu thông giảm, huyết áp động mạch giảm kích thích phản xạ các thụ cảm huyết quản vùng xoang dộng mạch cảnh và quai động mạch chủ gây tăng co bóp tim, mạch nhanh và mạnh hơn, tốc độ máu chảy cũng tăng cường. Đồng thời có hiện tượng tăng tiết adrenalin gây co mạch ngoại vi và giãn các mạch não, mạch vành. Kết quả là tim tăng cường hoạt động, co mạch ngoại vi

http://tieulun.hopto.org

và máu dự trữ được phóng ra vòng tùân hoàn nên huyết áp động mạch được nâng lên tạm thời điều hòa hiện tượng mất cân bằng huyết động lực, đồng thời cũng phân phối lại máu bảo đảm cung cấp cho não và tim là các cơ quan quan trọng để duy trì sự sống.

3. Phản xạ tăng hô hấp : phát sinh do kích thích phản xạ trung tâm hô hấp khi nồng độ O_2/ máu giảm và nồng độ CO_2/ máu tăng. Hô hấp tăng cường, thở nhanh và sâu; quá trình trao đổi hơi khí và sự phân ly HbO_2, cũng tăng để tổ chức dễ dàng sử dụng oxy.

4. Phản ứng bù đắp khối lượng máu :

Lưu lượng máu giảm gây tăng tiết ADH và aldosteron có tác dụng tăng tái hấp thu nước và muối tại liên bào các ống thận do đó làm giảm bài tiết nước tiểu (thiểu niệu hoặc vô niệu). Đồng thời có hiện tượng huy động dịch gian bào vào dòng máu, được thực hiện thuận lợi vì lúc này áp lực máu giảm thấp. Trên thực tế, khi mất 1 lít máu, khối lượng máu được khôi phục sau 8- 24h, có khi tới 2- 3 ngày sau mới khôi phục hoàn toàn. Vì mới chỉ khôi phục phần dịch nên máu loãng, khối lượng hồng cầu và huyết cầu tố giảm, hematocrit cũng giảm, (đó là hiện tượng thiếu máu sau khi mất máu)

5. Phản ứng tăng tạo các tế bào máu :

Phản ứng này xuất hiện muộn nhất 4- 5 ngày sau, phát sinh do tình trạng thiếu oxy máu kích thích tủy xương tăng tạo các tế bào máu có tính chất thích ứng bù đắp, phản ứng của tủy xương và tốc độ tái tạo tế bào máu phụ thuộc vào tình trạng toàn thân, mức độ mất máu và sự cung cấp các nguyên liệu tạo máu (protit, sắt…) Cơ thể trẻ, khỏe mạnh, mất máu không nhiều lắm, dinh dưỡng đầy đủ thường hồi phục nhanh hơn. Bạch cầu và tiểu cầu đời sống ngắn, tái tạo nhanh nên chỉ 8- 10 ngày số lượng ở máu ngoại vi đã có thể được khôi phục, hồng cầu thì phải tới 30- 50 ngày sau, châm nhất là huyết cầu tố phải sau 2 tháng mới trở lại mức bình thường.

Như vậy, nếu mất máu không nhiều lắm và điều trị giải quyết kịp thời, hợp lý thì các phản ứng bù đắp của cơ thể có thể ổn định được tình trạng toàn thân. Nhưng nếu mất máu nặng hoặc bệnh nhân ở vào các điều kiện hoàn toàn không thuận lợi, có thể dẫn tới sốc mất máu và các biến cố nguy hại cho đời sống.

Tổn thương huyết quản

Mất máu

http://tieulun.hopto.org

↓
Giảm khối lương máu tuần hoàn
↓ ↓
Giảm huyết áp Giảm Oxy- máu
Tim co bóp yếu Thiếu Oxy
↓ ↓
Kích thích thụ Hưng phấn hệ
cảm huyết quản TKTƯ
↓ ↓
Tăng các phản ← Ức chế hệ TKTƯ
ứng bù đắp
↓ ↓
Hồi phục Rối loạn các chức Sốc MM
phận và cơ chế bù → tử vong

Sơ đồ về bệnh sinh của mất máu

c) Sốc mất máu (sốc chảy máu) :

Sốc mất máu là hiện tượng thứ phát xảy ra sau khi mất máu nặng diễn biến sau một thời gian hạ huyết áp động mạch, sự oxy hóa không đầy đủ dẫn tới suy sụp hệ TKTƯ và rối loạn nghiêm trọng toàn bộ chức năng cơ thể, biểu hiện rõ nhất là hệ tùân hoàn. Mất máu càng nhanh, mạnh (chảy máu các động mạch, tĩnh mạch lớn) càng nhiều (25- 30% và hơn nữa) thì sốc mất máu phát sinh càng có tính chất phổ biến và diễn biến càng nặng.

1. Các giai đoạn diễn biến của sốc mất máu : (hình 1).

Sốc mất máu thường diễn biến theo 3 giai đoạn (La porte, 1965).

a) Giai đoạn 1 (ngay sau khi mất máu)

Giai đoạn này phụ thuộc vào mức độ mất máu và trạng thái từng cơ thể. Bệnh nhân thường ở trạng thái vật vã, kích thích nhưng nếu mất máu nhiều lại mệt lả mặt tái nhợt, chân tay lạnh, có thể ngất do thiếu oxy đột ngột ở não.

Huyết áp động mạch giảm do giảm khối lượng máu tuần hoàn, mất máu càng nhiều huyết áp giảm càng rõ, mất quá nhiều có thể gây trụy tim mạch dẫn tới tử vong do các phản ứng bù đắp không kịp thời phát huy tác dụng.

Mạch nhanh và mạnh phát sinh theo cơ chế phản xạ, nhưng nếu mất máu nhiều

http://tieulun.hopto.org

khối lượng máu giảm nhiều tim có thể đập yếu và loạn nhịp,cơ sở để chuẩn đoán mức độ của sốc.
- Hô hấp cũng tăng cường, thở nhanh và sâu. Nhịp và tần số hô hấp có thể bị rối loạn ngay khi mất máu nghiêm trọng.
b) Giai đoạn 2 (còn gọi là giai đoạn tiềm)
Giai đoạn này phụ thuộc vào khả băng thích ứng của cơ thể. Có hai khả năng :
Nếu cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể phát huy tác dụng thì tình trạng bệnh nhân có xu hướng hồi phục dần: huyết áp động mạch được nâng lên, mạch vẫn nhanh và mạnh hơn, thường không quá 120 đập/ phút; hô hấp cũng đều và sâu hơn, sắc mặt đỡ nhợt nhạt và chân tay đợ lạnh, tỉnh táo.
Nếu các điểm diễn biến xấu dần đi, huyết áp không tăng mà tiếp tục giảm; mạch yếu, rất nhanh và loạn nhịp; hô hấp rối loạn và thở nhanh- nông là cơ chế bù đắp đã bất lực và sốc có thể nhanh chóng chuyển sang giai đoạn nhược.
c) Giai đoạn sốc nhược :
Là giai đoạn suy sụp hệ TKTƯ và toàn bộ chức năng cơ thể, là giai đoạn mất bù có thể khởi phát do một yếu tố thuận lợi: gây mê sâu, chấn thương, đau đớn, lạnh, thay đổi tư thế, vận chuyển…
2. Bệnh sinh của sốc mất máu :
Mắt xích chủ yếu của bệnh sinh mất máu là giảm khối lượng máu tuần hoàn và thiếu Oxy máu gây rối loạn nghiêm trọng hệ TKTƯ. Các tế bào não bị thiếu oxy nặng từ hưng phấn nhanh chóng chuyển sang trạng thái ức chế sâu sắc gây rối loạn điều hòa các chức phận và ức chế các cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể. Quan trọng nhất là rối loạn hô hấp do hành não và các trung tâm hô hấp bị tổn thương và rối loạn hoạt động tim do huyết áp động mạch giảm và thiếu oxy cơ tim. Tình trạng này càng làm suy sụp sự cung cấp oxy cho tổ chức gây rối loạn chuyển hóa nặng nề. Chết trong mất máu phát sinh do liệt trung tâm hô hấp và ngừng tim.
Do tác dụng của catecholamin, hệ thống động mạch bị co thắt, tuần hoàn não và vành giãn ra là cơ chế bảo vệ cho trung tâm sống như tuần hoàn gan, thận lại bị co nhiều cho nên tình trạng này kéo dài càng gây những tổn thương nghiêm trọng trong gan, thận, ruột, thượng thận… cũng là nguyên nhân làm cho sốc khó hồi phục.
Hệ thống tĩnh mạch xẹp, không có máu, tuần hoàn trở về tim giảm ảnh hưởng

http://tieulun.hopto.org

tới hoạt động tim dẫn đến ngừng tim. Hệ thống mao mạch bị giãn nghiêm trọng co rối loạn các cơ thắt tiểu mao mạch. Máu ứ trong hệ mao mạch, chủ yếu khu vực nội tạng, càng gây giảm huyết áp động mạch tạo thành vòng xoáy ốc bệnh lý làm cho sốc nặng thêm.

Nguyên tắc chủ yếu của việc điều trị mất máu là khôi phục tuần hoàn, trả lại khối lượng máu mất, giữ cân bằng huyết áp.

Trong khi xử lý, đảm bảo cầm máu tốt và nên cho bệnh nhân nằm đầu dốc.

Điều trị sớm, truyền máu ngay trong hai giai đoạn đầu để phục hồi thế cân bằng huyết động lực, phòng sốc và ngăn ngừa những hậu quả do thiếu oxy gây ra. Điều trị trong giai đoạn này là một thuận lợi không nên bỏ qua vì tác dụng điều trị tương đối dễ dàng rất có hiệu lực, khi đã chuyển sang giai đoạn sốc nhược điều trị khó khăn hơn. Sau khi tái lập được thế cân bằng, tình trạng còn không chắc chắn trong một thời gian, cần tiếp tục hồi sức và theo dõi ngăn ngừa sốc thứ phát, khó hoặc không cứu chữa được.

3. Trụy tuần hoàn (trụy tim mạch)

Khác với sốc, là trạng thái giảm huyết áp đột ngột, có thể dẫn tới tử vong trong một thời gian ngắn. Nguyên nhân do chảy máu nhiều, nhanh và không cầm được gây thiếu oxy cấp (apoploxie) các cơ quan bộ phận quan trọng. Thiếu oxy cấp có thể gây giãn mạch do thiếu oxy nuôi dưỡng các tế bào thành mạch, các mao mạch bị giãn, nhất là các mao mạch nội tạng làm toàn bộ khối lượng máu ứ trong đó gây giảm huyết áp trầm trọng. Tình trạng này làm giảm khối lượng máu về tim, hệ thống tĩnh mạch xẹp nên mặc dù khả năng tim chưa bị tổn thất, tuần hoàn máu cũng không thực hiện được. Thiếu oxy cấp ở não nên bệnh nhân bất tỉnh ngay và các chức năng thích ứng bảo vệ bị ức chế, các trung khu quan trọng như tuần hoàn, hô hấp bị tổn thương đồng thời thiếu oxy cấp tuyến thượng thận… đều là những nguyên nhân dẫn đến tử vong sớm trong mất máu cấp và nghiêm trọng.

13. RỐI LOẠN TẠO HỒNG CẦU

ĐẠI CƯƠNG

Các tế bào máu được sản sinh từ cơ quan tạo máu. Khi còn bào thai, từ tuần lễ thứ ba, các tế bào máu đầu tiên được hình thành từ tổ chức trung diệp, nơi tạo

http://tieulun.hopto.org

thành máu là những tế bào nội mạc của huyết quản. Sau đó các tổ chức gan, lách cũng tham gia vào tạo máu, từ tháng thứ tư thêm tủy xương tạo máu nhưng khi ra đời thì các tổ chức trên chấm dứt nhiệm vụ, chỉ có tủy xương trở thành cơ quan tạo máu quan trọng nhất ở người.

Như vậy ở người các cơ quan tạo máu gồm :

Tủy xương, cơ quan tạo máu chính là nơi sản sinh 3 dòng tế bào máu : hồng cầu, bạch cầu hạt, tiểu cầu.

Lách, các hạch bạch huyết chủ yếu tạo dòng bạch cầu lympho.

Hệ võng nội mô (SRE) chủ yếu tạo dòng bạch cầu mono. Vì hệ võng nội mô ở rải rác nhiều nơitrong cơ thể (tủy xương, gan, lách, hạch …) nên người ta thường phân biệt bạch cầu mono máu, nguồn gốc tủy xương và các tế bào tổ chức liên kết, các đại thực bào xuất hiện nhiều khi bị viêm nhiễm cục bộ.

Về nguồn gốc các tế bào máu từ trước tới nay có rất nhiều lý thuyết giải thích khác nhau. Nói chung đều thống nhất là các tế bào máu đều bắt nguồn từ tế bào gốc đa năng, gọi là hemohistioblaste (huyết nguyên tổ chức bào). Từ tế bào này sẽ cho các tế bào gốc chung cho các tế bào máu, nguyên bào hay hemocytoblas, rồi tùy theo nhu cầu cơ thể biệt hóa thành các tế bào mẹ của từng dòng tế bào : proErythroblas hay tiền nguyên hồng cầu, tế bào mẹ của dòng hồng cầu; Myelobalsthay nguyên tủy bào là tế bào mẹ của dòng bạch cầu hạt; Megacaryoblast là tế bào mẹ của dòng tiểu cầu;Lymphoblast hay nguyên lympho bào là tế bào mẹ của dòng bạch cầu lympho; Monoblast hay nguyên mono bào, tế bào mẹ dòng bạch cầu mono…

Hồng cầu được sản sinh ở tủy xương, từ tế bào tiền nguyên hồng cầu, qua các giai đoạn :

ProErythroblast

↓

Erythroblast

↓

Hồng cầu lưới

(réticulocyt)

↓

Hồng cầu

http://tieulun.hopto.org

Các ProErythroblas và Erythroblas kiềm là những hồng cầu non, tế bào lớn, nhân to và tròn trặn, lưới nhiễm sắc thanh, nguyên sinh chất bắt màu xanh thấm kiềm tính do chứa nhiều ARN, các Erythroblast đa sắc là tế bào hồng cầu non giai đoạn bắt đầu có tổng hợp hemoglobin nên nguyên sinh chất vừa bắt màu xanh kiềm vừa bắt màu hồng do huyết sắc tố. Các nguyên hồng cầu nói chung (Erythroblast) là những hồng cầu non có nhân chỉ ở trong tủy xương tạo máu, bình thường không ở máu ngoại vi.
Hồng cầu lưới là những hồng cầu gần trưởng thánh đã mất nhân và nếu mang nhuộm bằng phương pháp nhuộm sống với chất màu xanh sáng Cresyl sẽ thấy ở bề mặt tế bào có những hạt nhỏ xếp thành mạng lưới. Bình thường hồng cầu lưới được tung ra máu ngoại vi để thay thế cho các hồng cầu già bị hủy, nên có tỷ lệ 0,5- 1.5% và như vạy hồng cầu lưới là chỉ tiêu theo dõi sự tăng sinh của dòng hồng cầu.
Ở người bình thường, số lượng hồng cầu ngoại vi được giữ ở mức tương đối hằng định từ 4- 4,5 triệu trong 1mm^3 máu do có sự cân bằng giữa hai quá trình sản xuất và tiêu hủy hồng cầu. (hình 1). Nhờ phương pháp đánh dấu hồng cầu bằng chất đồng vị phóng xạ Cr51 người ta đã xác định hồng cầu sống được trung bình từ 110-120 ngày, từ khi ra khỏi tủy xương. Các hồng cầu già bị hủy nên hàng ngày có sự hủy huyết sinh lý khoảng 0,83% khối lượng hồng cầu trong các hệ võng nội mô, chủ yếu là lách, và tủy xương lại sản xuất tung ra máu ngoại vi cũng ngần ấy hồng cầu để thay thế. Khi cân bằng này bị rối loạn sẽ phát sinh 1 trạng thái bệnh lý mà người ta thường gọi là thiếu máu.

A. QUÁ TRÌNH SẢN XUẤT HỒNG CẦU

1. Chức năng sản xuất các tế bào máu của tủy xương :
Tủy xương gồm tủy vàng hay tủy mỡ ở thân các xương dài và tủy đỏ hay tủy tạo máu chủ yếu ở các tổ chức xốp của xương dẹt và đầu các xương dài.
Tủy tạo máu gồm hai phần:
ẻPhần đệm là các mao mạch và giây hồ réticulin tạo thành tổ chức xốp làm nền đệm đỡ cho các tế bào.
ẻPhần nhu mô gồm các tế bào gốc chưa biệt hóa và các tế bào mẹ, tế bào trung

http://tieulun.hopto.org

gian của các dòng hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. Ngoài ra còn một số tế bào liên võng tạo lympho và tế bào mônо.

Tất cả họp thành một tổ chức thống nhất, liên quan, tiếp xúc với nhau để đảm đương chức phận tạo máu theo cơ chế điều hòa nhịp nhàng của thần kinh và nội tiết.

Tổng số lượng tủy xương ở người lớn là 2600g, tức 4,6% so với cân nặng cơ thể, trong đó 1 nửa là tủy đỏ tạo máu. Thăm dò chức năng tủy xương bằng phương pháp chọc dò (ponction) ở xương ức hoặc mào xương chậu, đầu trên xương chày. Chất tủy được dàn vào lam kính, nhuộm rồi đếm tỉ lệ % các tế bào tủy, gọi là tủy đồ (myélogramme). Khái quát 1 công thức tủy đồ gồm:

Các tế bào dòng bạch cầu 60%

Các tế bào dòng hồng cầu 20- 25%

Tiểu cầu, bạch cầu lympho, mono, tế bào liên võng … 5- 10%

Đánh giá chức năng của tủy xương qua 1 tủy đồ, người ta thường dựa vào các yếu tố :

1. Tỷ lệ các tế bào non, trung gian của từng dòng tế bào máu tăng, chứng tỏ dòng tế bào đó được tăng sinh theo yêu cầu của cơ thể. Ví dụ: các tế bào Erythroblast kiềm, đa sắc, toan…tăng cao trong các trường hợp thiếu máu.

2. Tỷ lệ các phân bào của từng dòng tế bào máu: Các tế bào máu được nhân lên bằng cách phân chia tế bào. Khả năng phân chia được thực hiện ở các tế bào non, và chủ yếu ở các tế bào gần trưởng thành có lượng axit nhân cao: Erythroblast đa sắc, toan với dòng hồng cầu; Tủy bào, Hởu tủy bào với dòng bạch cầu hạt…

3. Tỷ lệ BC/ HC, tức là tỷ lệ giữa các tế bào bạch cầu và hồng cầu. Bình thường tỷ lệ này bằng từ 2-3, vì bạch cầu đời sống ngắn nên sản xuất phải được tăng cường. Tỷ lệ này giảm khi các tế bào hồng cầu được tăng sinh trong thiếu máu, ngược lại tỷ lệ này tăng lên trong các trường hợp nhiễm khẩn, có tăng sinh dòng bạch cầu hạt.

4. Tỷ lệ các tế bào non so với các tế bào gần trưởng thành trong tủy xương tăng cường, ví dụ tỷ lệ các Erythroblast kiềm tăng cao so với các Erythrob-last đa sắc, toan có thể do tình trạng thiếu sắt đã ức chế sự tổng hợp hemoglobin...

5. *Sự xuất hiện các tế bào non các dòng ở máu ngoại vi*. Bình thường các tế bào non, nguyên bào và các tế bào trung gian chỉ có ở trong cơ quan tạo máu. Sự xuất hiện bất thường các tế bào này ở máu ngoại vi nói lên khả năng biệt hóa tế bào

http://tieulun.hopto.org

của tủy xương bị giảm sút hoặc ức chế nên có hiện tượng tăng cường quá mức các nguyên bào; cả trong tủy xương và tràn ra ngoài máu ngoại vi.
Các tế bào non các dòng được phân chia, chuyển qua các giai đoạn trung gian, rồi trưởng thành và được đưa vào máu ngoại vi thay thế cho các tế bào già hoặc vì lý do bệnh lý bị hủy. Thiếu Erythropoietin trong bệnh viêm thận mãn, hiện tượng cường lách có tác dụng ức chế nên quá trình trưởng thành hồng cầu để đưa ra máu ngoại vi thay thế các hồng cầu già, bệnh lý giảm sút và gây thiếu máu. Trong bệnh thương hàn, độc tố vi khuẩn ức chế quá trình trưởng thành dòng bạch cầu hạt nên máu ngoại vi có hiện tượng giảm bạch cầu hạt…

B- QUÁ TRÌNH TIÊU HỦY HỒNG CẦU

Hủy hồng cầu sinh lý là sự phá hủy các hồng cầu già ở cuối giai đoạn sống. Hồng cầu vỡ và giải phóng ra huyết cầu tố tự do. Bình thường, huyết cầu tố tự do được giải phóng khi có hủy hồng cầu sẽ kết hợp với 1 globulin alpha trong mau là haptoglobulin, và như vạy huết cầu tố hay sắt (Fe) được giữ lại trong cơ thể để sử dụng cho tổng hợp các hồng cầu mới; chỉ khi huyết hủy quá mức trong bệnh lý làm cho lượng huyết cầu tố tự do tăng quá cao trong máu vượt khả năng kết hợp của haptoglobulin thì mới có huyết cầu tố niệu (Hb tự do tăng quá 150mg%
).
Huyết cầu tố (hemoglobin) gồm globin và hemedo porphyrin và Fe^{2+} tạo thành. Thoái biến hemoglobin bắt đầu phá hủy vòng porphyrin, heme tách khỏi globin oxy hóa thành hematin. Phần có sắt sẽ giải phóng Fe dưới dạng hemosiderin (Fe^{3+}) được dự trữ trong lách và gan để sử dụng trong tổng hợp các hồng cầu mới. Phần không có sắt được tạo thành sắc tố mật, bilirubin kết hợp (hóa hợp), xuống ruột thành Urobilin và Stercobilin cuối cùng bài tiết qua nước tiểu và phân. Do đó khi có hủy hoại nhiều hồng cầu trong bệnh lý, bilirubin tự do tăng cao trong máu gây vàng da, đồng thời tăng Urobilin nước tiểu và tăng Stercobilin phân cũng là những chỉ tiêu phán đoán mức độ của hủy huyết.
Các hồng cầu bị hủy được phân mảnh và sau đó bị thực bào bởi các tế bào võng nội mô tủy xương, gan, chủ yếu là lách. Lách là cơ quan chính tiêu hủy hồng cầu, có nhiều nhiệm vụ liên quan tới hệ thống máu :

http://tieulun.hopto.org

Dự trữ máu trong các xoang của tủy đỏ (pulpes rouges) của lách.
Tạo các bạch cầu lympho và là nơi sản xuất các globulin miễn dịch.
Có tác dụng ức chế tủy xương, đối lập với khả năng sản xuất tế bào máu và cả khả năng đưa ra máu ngoại vi những tế bào đã trưởng thành của tủy xương.
Có chức năng hủy các hồng cầu già và hồng cầu bệnh lý bằng cách tăng hoạt tính thực bào của các tế bào nội mô lách. Trong trường hợp bệnh lý, chức phận này tăng cường, có thể hủy cả các hồng cầu bình thường và cả các bạch cầu và tiểu cầu bình thường, về cơ chế bệnh sinh, có tác giả cho rằng do lách sản sinh ra những chất độc những men tiêu hủy (lisolecithin, lysin) hoặc những kháng thể cố định vào bề mặt các hồng cầu, làm đảo lộn cân bằng lý hóa của hồng cầu do đó hồng cầu dễ bị vỡ, dễ bị ảnh hưởng bởi các tổn thương cơ giới (ứ trệ tuần hoàn, tổn thương thành mạch…) hoặc các tấn công bệnh lý khác.

14.
SINH LÝ BỆNH CỦA THIẾU MÁU

Thiếu máu là một hiện tượng bệnh lý phổ biến phát sinh khi có rối loạn sự cân bằng giữa hai quá trình sản xuất và tiêu hủy hồng cầu, hoặc do hồng cầu bị tiêu hủy quá mức (mất máu, hủy hồng cầu do các nguyên nhân bệnh lý), hoặc do quá trình sản xuất hồng cầu bị giảm sút, ức chế (thiếu nguyên liệu, nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng). Biểu hiện của thiếu máu là giảm số lượng hồng cầu, huyết cầu tố ngoại vi, đồng thời có những rối loạn về chất lượng hồng cầu.
1. Thay đổi của hồng cầu và chức năng tạo hồng cầu trong thiếu máu.
Khi thiếu máu, hồng cầu không những thay đổi về số lượng mà cả chất lượng cũng có những biên đổi, và tủy xương đáp ứng lại khá mạnh để bù đắp trong các trường hợp thiếu máu vừa phải, được xử trí điều trị hợp lý.

A- THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG HỒNG CẦU

Khi thiếu máu, số lượng hồng cầu ngoại vi giảm dưới mức bình thường. Giảm nhiều hay ít một phần nói lên mức độ nặng hay nhẹ của thiếu máu. Trong các trường hợp nặng, số lượng hồng cầu có thể giảm dưới 2.000.000 trong $1mm^3$. Huyết sắc tố cũng giảm song song với hồng cầu, trường hợp nặng có thể giảm dưới 50% so với mức bình thường.

http://tieulun.hopto.org

B- THAY ĐỔI VỀ CHẤT LƯỢNG HỒNG CẦU

Chất lượng hồng cầu bị biến đôỉ có thể do các yếu tố bệnh lý tác động trực tiếp tên hồng cầu, hoặc do quá trình sản xuất bị rối loạn, được biểu hiện bằng các chỉ tiêu :

1. Thay đổi chỉ số nhiễm sắc của hồng cầu:

Chỉ số nhiễm sắc là đậm độ huyết sắc tố trong hồng cầu, thể hiện giá trị chức năng của hồng cầu nên cổ điển gọi là " giá trị hồng cầu" được tính theo công thức đơn giản:

$$CSNS = \frac{\text{hemoglobin\%}}{\text{2 số đầu HC.2}} = 1$$

Giới hạn bình thường của chỉ số nhiễm sắc là 0,9- 1,1. Trong bệnh lý, tùy theo sự thay đổi của chỉ số nhiễm sắc có thể phân biệt

Thiếu máu đẳng sắc khi hồng cầu và huyết sắc tố giảm tương ứng, các trường hợp thiếu máu có hủy hồng cầu vừa phải, ít hoặc không bị thiếu sắt do Fe được giữ lại sử dụng cho tái tạo hồng cầu.

Thiếu máu nhược sắc khi CSNS giảm dưới 0,9 do huết sắc tố giảm nhiều hơn so với hồng cầu, gặp ở các bệnh nhân suy nhược thiếu protit, thiếu sắt. suy dinh dưỡng, hoặc khả năng tiêu hóa hấp thu kém, khả năng tổng hợp protit bị rối loạn…

Thiếu máu ưu sắc khi CSNS trên 1,1. Đây không phải là thừa dư huyết cầu tố, số lượng tuyệt đối Hb trong 1 đơn vị thể tích máu vẫn giảm, tuy số lượng Hb trong từng hồng cầu có tăng cao hơn bình thường, do thể tích của hồng cầu tăng. Bình thường mỗi hồng cầu chỉ chứa một lương Hb nhất định, tỷ lệ bão hòa Hb của hồng cầu là 33- 34%, nên khi thể tích hồng cầu tăng thi lượng Hb trong từng hồng cầu cũng tăng. Thiếu máu ưu sắc gặp trong bệnh thiếu máu ác tính Addison-Biermer, có hồng cầu bệnh lý mêgelo tỷ lệ cao trong máu ngoại vi,số lượng HC giảm thường dưới 1- 2 triệu/ $1mm^3$. Ví dụ một trường hợp thiếu máu với số lượng HC 1 800 000 trong $1mm^3$, Hb 45%, có chỉ số nhiễm sắc (45/18,2= 1,5) là thiếu máu ưu sắc.

Đây chỉ là một cách tính toán đơn giản, về chuyên khoa còn phải dựa vào nhiều yếu tố chính xác hơn như xác định thể tích của hồng cầu, độ bão hòa Hb của hồng cầu, lượng Hb trong từng HC…

http://tieulun.hopto.org

2. Cỡ khổ không đều hay hiện tượng đa cỡ (anisocytose). Có thể phân biệt : trong máu thấy xuất hiện một số hồng cầu to hơn bình thường, đường kính 8- 10 micromét là những hồng cầu gần trưởng thành, hồng cầu lưới vừa được tăng sinh thay thế là biểu hiện tốt thiếu máu đang có phản ứng tăng sinh hồi phục. Nếu trong máu có nhiều hồng cầu nhỏ, đường kính 5- 6 hoặc 3- 5 micromét, là biểu hiện không tốt vì đó là những HC già cỗi, những mảnh vỡ của HC, hoặc những HC bị teo đi dưới tác dụng của yếu tố bệnh lý, những HC sản xuất trong điều kiện xấu, thiếu nguyên liệu… có các HC khổng lồ Mêgalo, đường kính trên 10micromét, gặp trong bệnh thiếu máu ưu sắc Biermer.

Do đường kính hồng cầu bằng micromét qua kính hiển vi và vẽ thành đường biểu diễn Prices- jones có giá trị nhất định trong chuẩn đoán thiếu máu ở lâm sàng: đường biểu diễn chuyển sang trái do trong máu có nhiều hồng cầu nhỏ, có thể gặp trong các trường hợp thiếu máu do nhiễm độc, bệnh vàng da tan máu… Đường biểu diễn chuyển sang phải là có nhiều hồng cầu lớn, có thể gặp trong thiếu máu có hồng cầu Mêgalo…

3. Biến đổi về hình dạng hay hiện tượng đa dạng (poikilocytose) do màng hồng cầu kém bền vững nên khi dàn trên lam kính hồng cầu méo mó không đều, tạo thành các hình dạng khác nhau: hình quả dâu, bán nguyệt, quả lê, quả chùy… hoặc do các bệnh lý di truyền gây biến đổi cấu trúc và hình dạng hồng câu, như hồng cầu hình bia trong bệnh huyết cầu tố F, hình liềm trong bệnh huyết cầu tố bệnh lý S.

4. Biến đổi về màu sắc hay hiện tượng loạn sắc (anisochromie) biểu hiện bằng sự bắt màu khác nhau của các hồng cầu:

Hồng cầu nhẵn là những hồng cầu không bắt màu ở giữa do thiếu huyết cầu tố, nhược sắc.

Hồng cầu đa sắc là những hồng cầu đã trưởng thành nhưng do quá trình chuyển hóa vội vàng nên vẫn còn tính chất ái kiềm trong nguyên sinh chất như tế bào non, gặp trong các trường hợp mất máu tan máu cấp tính và quá mức…

5. Xuất hiện những hồng cầu bất thường trong máu ngoại vi.

Trong các Erythroblast kiềm, đa sắc, toan gặp trong thiếu máu nặng gây phản ứng mạnh với tủy xương; hoặc trong các bệnh nguyên hồng cầu ác tính.

Xuất hiện các hồng cầu mang dị tật như thể Joly, vòng Cabo trong các trường hợp thiếu máu nặng và có rối loạn chức năng tủy xương.

http://tieulun.hopto.org

Xuất hiện các hồng cầu có hạt ái kiềm trong thiếu máu do nhiễm độc đặc biệt nhiễm độc chì.

C- THAY ĐỔI CHỨC NĂNG TẠO HỒNG CẦU CỦA TỦY XƯƠNG.

Khi thiếu máu chức năng của tủy xương bị biến đổi theo hai hướng :
1. Tăng sinh bình thường: Tủy xương thường phản ứng rất nhanh và nhậy trong tất cả các trường hợp thiếu máu thông thường. Ta gọi là *thiếu máu có hồi phục* biểu hiện :
Tăng hồng cầu lưới 10- 20% có khi tới 50% và hơn nữa
Biến đổi về chất lượng hồng cầu ít hoăc không rõ rệt.
Bạch cầu hạt và tiểu cầu cũng có dấu hiệu tăng sinh nhẹ.
2. Chức năng bị rối loạn hoặc bị ức chế:
Phản ứng của tủy xương yếu ớt hoặc không xuất hiện, ta gọi là thiếu máu khó hoặc không hồi phục, hay suy tủy và nhẹ hơn là nhược tủy, với những biểu hiện :
Hồng cầu lưới gảim thấp hoặc không xuất hiện.
Nhiều biến đổi về chất lượng haồng cầu.
Bạch cầu và tiểu cầu giảm song song với thiếu máu.

NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA THIẾU MÁU

Tùy theo nguyên nhân và bệnh sinh, có thể chia thiếu máu thành ba bệnh chính: thiếu máu do tan máu; do mất máu; và do chức năng tạo hồng cầu của tủy xương bị rối loạn.

A- THIẾU MÁU DO MẤT MÁU

Tất cả các trường hợp mất máu nội hay ngoại khoa, cấp tính hay trường diễn đều dẫn tới trạng thái thiếu máu với các mức độ khác nhau.
1. Thiếu máu do mất máu cấp diễn thường do nguyên nhân ngoại khoa (vết

http://tieulun.hopto.org

thương, đứt mạch máu, gẫy xương,phẫu thuật…) hoặc biến chứng nội khoa (nôn ra máu, khạc ra máu, chảy máu dạ dầy, đái ra máu, chảy máu cam, chẩy máu dưới da, nội tạng quan trọng…). Ngoài nguy cơ trước mắt (sốc, trụy tim mạch), thiếu mau phát sinh sau đó với các đặc điểm sau đây:

Giảm hồng cầu và huyết cầu tố nghiêm trọng, máu loãng do dịch gian bào vào dòng máu để bù đắp khối lượng tuần hoàn.

Thiếu máu nhược sắc, chỉ số nhiễm sắc giảm rõ rệt, vì mất hồng cầu, huyết cầu tố thường dẫn tới thiếu sắt do sắt trong cơ thể chủ yếu ở dạng kết hợp với huyết cầu tố (chiếm tới 2/3 tổng số lượng sắt trong cơ thể, cứ 1lít máu chứa khoảng 500mg sắt

Tăng hồng cầu lưới, tủy giầu tế bào và có dấu hiệu tăng sản dòng hồng cầu. Hồi phục càng nhanh nếu mức độ thiếu máu không nặng (dưới 20% tổng lượng) và trạng thái toàn thân tốt. Các biến đổi về chất lượng hồng cầu cũng ít hoặc không xuất hiện.

2. Thiếu máu do mất máu trường diễn:

Phát sinh trong các bệnh lý mãn tính có chảy máu. Ít một, kéo dài (loét dạ dày, trĩ, giun móc, dong kinh phụ nữ…). Thiếu máu diễn biến thường kéo dài , mức độ giảm hồng cầu, huyết cầu tố không nhiều lắm, thường là thiếu máu nhược sắc, cũng có khi đẳng sắc. Trong máu thấy tăng hồng cầu lưới, nhưng tỷ lệ không cao và tốc độ hồi phục cũng chậm hơn, biến đổi về chất lượng hồng cầu cũng nhiều và rõ hơn phụ thuộc vào các bệnh chính của bệnh nhân. Bệnh càng diễn biến lâu dài càng ảnh hưởng tới thể trạng toàn thân nhất là tim và hệ thần kinh (giảm trí nhớ, dễ bị choáng váng, ngất lịm, tim có tiếng thổi chức phận…) Giải quyết thiếu máu trong những trường hợp này phải song song với điều trị bệnh chính.

B- THIẾU MÁU DO TAN MÁU (DO HỦY HỒNG CẦU)

Là loại thiếu máu do hồng cầu bị phá hủy quá mức, nguyên nhân và bệnh sinh rất phức tạp có thể phân thành ba yếu tố chính.

1. Tan máu nguyên nhân do yếu tố hồng cầu: hay do bản thân hồng cầu kém bền vững, dễ vỡ và bị thực bào bởi các tế bào hệ võng nội mô, do đó người ta xếp vào loại “ tan máu trong tế bào “ loại thiếu máu này có thể gặp trong các bệnh:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh huyết cầu tố phát sinh do rối loạn tổng hợp huyết cầu tố, các bị biến dị tạo thành các huyết cầu tố bệnh lý F,S… làm thay đổi cấu trúc và hình thể hồng cầu, hồng cầu chuyển thành các dạng hình bia, hình liềm nên dễ vỡ, để kết dính với nhau gây thiếu máu tan máu có tính chất di truyền, gia đình.

Bệnh vàng da tan máu do hồng cầu hinh tròn (spherocyte) do thiếu men enolaza là men chuyển lysophotphattidyl- ethalonamin do đó khả năng dung giải đường của hồng cầu làm hồng cầu dễ bị hủy.

Bệnh vàng da tan máu bẩm sinh do hồng cầu bị thiếu men pyruvatkinaza hoặc men diaphoraza.

Bệnh thiếu máu tan máu do dùng một số thuốc (premaquine, sulfamid, acetalinit, lá đậu fève…) do hồng cầu thiếu men G.6.P.D. (gluco- 6 photphat dehydrogenaza).

Trong các bệnh này sức bền của hồng cầu với các nồng độ dung dịch NaCl nhược trương giảm, đời sống hồng cầu ngắn lại chỉ còn 40- 80 ngày hay ít hơn nữa.

2. Tan máu nguyên nhân do yếu tố tổ chức:

Do cường hoạt hệ thống lưới nội mô chủ yếu là cường lách thường gặp trong bệnh thiếu máu tan máu có kèm giảm tiểu cầu, hoặc trong các hội chứng gan-lách to. Nguyên nhân có thể do tăng chức phận thực bào của lách đối với hồng cầu, và tăng tác dụng ức chế của lách đối với tủy xương. Có tác giả cho rằng khi cường lách có hiện tượng xung huyết ứ đọng hồng cầu do đó hồng cầu kém bền vững và dễ vỡ. Có thể do tổ chức lách tiết ra các men tiêu hủy (lysin lysolecithin...) hoặc sản sinh các ngưng kết tố không đầy đủ cố định vào bề mặt hồng cầu làm đảo lộn cân bằng lý hóa của hồng cầu làm hồng cầu dễ vỡ do ảnh hưởng của tổn thương cơ giới cũng như của các tấn công bệnh lý khác.

Loại thiếu máu do hai nguyên nhân trên được xếp chung vào loại thiếu máu tan máu trong tế bào vì hồng cầu bị hủy và thực bào trong các tổ chức võng nội mô.

3. Tan máu nguyên nhân do yếu tố dịch thể:

Còn gọi là thiếu máu do tan máu mắc phải, chiếm một vị trí chủ yếu trong bệnh lý thiếu máu ở Việt Nam. Nguyên nhân và bệnh sinh loại thiếu máu này rất phức tạp, thường do các yếu tố bên ngoài hoặc yếu tố miễn dịch tác động trực tiếp trên hồng cầu làm cho *hồng cầu bị tiêu hủy ngay trong huyết quản*, thường là các huyết quản thận nên dấu hiệu lâm sàng phổ biến của loại thiếu máu này là có huyết cầu tố niệu.

http://tieulun.hopto.org

a) Các tai nạn truyền máu thường hay gặp :

Truyền nhầm nhóm ABO: trong máu có sẵn các kháng thể tự nhiên kháng A, kháng B, cũng như có sẵn các kháng nguyên A, B... nên tan máu có thể xảy ra ngay tức khắc hoặc do kháng thể ở máu truyền vào hủy hồng cầu của người bệnh, hoặc do kháng thể của người nhận hủy hồng cầu của người cho máu đưa vào. Nhóm máu " O nguy hiểm " là do được tăng cường kháng A miễn dịch rất mạnh nên có thể làm tan vỡ hồng cầu A của người nhận, gây tai nạn truyền máu nghiêm trọng ở lâm sàng.

Truyền khác nhóm Rh: Vì nhóm máu RH(-) ở Việt Nam rất hiếm nên tai nạn này ít gặp hơn và kháng thể kháng Rh chỉ xuất hiện sau một quá trình miễn dịch nghĩa là sau khi máu Rh (+) đã tiếp xúc với máu Rh (-) gây kích thích hệ miễn dịch thì kháng thể kháng Rh mới xuất hiện với hiệu giá tăng dần. Do đó tai nạn này chỉ xẩy ra ở các bệnh nhân được truyền máy nhiều lần, hay ở phụ nữ sinh đẻ nhiều lần.

Thường gặp nhất là khác nhóm Rh giữa mẹ và con, gây vàng da tan máu ở trẻ sơ sinh do yếu tố Rh. Người mẹ có nhóm máu Rh (-) bị miễn dịch bởi máu con mang Rh (+) của người bố truyền cho, máu mẹ sẽ xuất hiện các kháng thể kháng Rh, có thể gây hủy hồng cầu đứa trẻ khi sinh ra, hoặc khi xẩy thai, thai chết lưu trong những tháng cuối, chủ yếu ở những đứa con sau. Ở Việt Nam vì tỷ lệ người có nhóm máu Rh (-) rất ít nên tai nạn này rất hiếm gặp, ở Châu Phi, Châu Âu tỷ lệ người máu Rh (-) tới gần 15% nên có chừng 6 đứa trẻ bị bệnh trên 10 000 dân (Bevan 1961).

Miễn dịch hủy hồng cầu còn có thể gặp khi người mẹ cò nhóm máu O và các con thuộc nhóm máu A hoặc B (5-6/1000).

Ngoài ra còn phải kể các tai nạn hủy huyết do truyền máu nhiều lần, do các kháng nguyên hồng cầu khác: hệ Lewis, hệ Kell, hệ Duffy…

b) Các bệnh thiếu máu tan máu tự nhiễm: do các quá trình bệnh lý thông thừơng (nhiễm khẩn, nhiễm độc, bỏng…) gây hủy hoại và biến chất hồng cầu. Các hồng cầu đã bị biến chất này có thể trở thành kháng nguyên kích thích hệ miễn dịch của cơ thể tạo ra các tụ kháng thể kháng hồng cầu, có thể gây hủy hồng cầu của chính bản thân mình, bệnh lý này đôi khi cũng gây nhiều biến cố cho bệnh nhân và ngày càng gặp nhiều ở lâm sàng. Các tự kháng thể kháng hồng cầu được chia thành nhiều loại:

- Các kháng thể gây ngưng kết hồng cầu hay ngưng kết tố (agglutinin) hoạt động

http://tieulun.hopto.org

ở nhiệt độ 4°C, 22°C, và 37°C, phát hiện nhờ nghiệm pháp Coombs trực tiếp và gián tiếp…

- Các kháng thể gây tan máu hay tiêu huyết tố (hemolysin), có thể phối hợp hoặc không phối hợp với ngưng kết tố, hoạt động ở các môi trường nóng 37°C, lạnh 4°C, hoặc axít và hoạt động được nhờ có bổ thể. Cho nên theo rõi sự tăng và giảm bổ thể trong máu có thể góp phần xác định nguyên nhân của tan máu.

Các kháng thể này tác dụng trên kháng nguyên hồng cầu, làm hồng cầu bị ngưng kết và tan vỡ trong huyết quản và chẩn bị cho hệ võng nội mô thực bào hồng cầu dễ dàng.

c) Các hiện tượng tan máu do các yếu tố bên ngoài tác động trực tiếp trên hồng cầu:

- Nhiễm độc các chất hóa học trong kĩ nghệ như phenyl hydrazinanilin, chì, benzon, phenol…, hoặc ăn phải nấm độc.
- Nhiễm kí sinh khẩn: sốt rét gây tan máu trong chu trình plasmodium sinh sản trong hồng cầu…
- Nhiễm khẩn, các vi khẩn liên cầu hủy huyết B, tụ cầu vàng, vi khẩn yếm khí, vi khẩn gram (-), vi khẩn làm mủ,…trong các bệnh cúm, sốt hạch, viêm não
- Các chất độc trong các quá trình bệnh lý ác tính: bệnh Ho gkin, bệnh bạch cầu, bệnh ung thư các loại…

Các bệnh lý này gây tan máu theo hai cơ chế:

- Tác động trực tiếp lên hồng cầu bị tổn thương hoặc oxy hóa hemoglo-bin thành methemoglobin, sulfhemoglobin nên hồng cầu dễ vỡ, mặt khác còn gây nhiễm độc tủy xương ảnh hưởng đến sự sản xuất hồng cầu.
- thông qua cơ chế miễn dịch, kích thích cơ thể tạo ra các tụ kháng thể kháng hồng cầu.

Đặc điểm của thiếu máu tan máu:

1. Thiếu máu có tính chất đẳng sắc nếu tan máu vừa phải, chuyển thành nhược sấc khi tan máu nghiêm trọng. Số lượng hồng cầu giảm nhanh, dữ dội ngay trong giai đoạn đầu.
2. Chất lượng hồng cầu thay đổi rõ rệi: hồng cầu đa dạng, méo mó không đều, có hiện tượng đa cỡ, nhiều tiểu hồng cầu và vi hồng cầu, do màng hồng cầu bị tổn thương, hồng cầu bị biến chất thoái hóa. Có nhiều dạng hồng cầu bất thường do chuyển hóa vội vàng khi hồng cầu bị hủy quá mức(nguyên hồng cầu, thể Joli,

http://tieulun.hopto.org

vòng Cabo, hạt ái kiềm…). Đặc biệt trong tan máu trong tế bào thì sức bền hồng cầu và đời sống hồng cầu đều giảm.
3. Thiếu máu có hồi phục, hồng cầu lưới tăng rất mạnh 10- 20- 30 % và hơn nữa. Tốc độ và tình trạng hồi phục phụ thuộc vào mức độ tan máu và tính chất của nguyên nhân gây tan máu. Nếu có tình trạng nhiễm độc tủy xương thì phản ứng tăng sinh yếu ớt và hồi phục chậm, khó khăn hơn.
4. Có các dấu hiệu của tan máu : tăng hemoglobin tự do, tăng bilirurbin tự do trong máu, tăng sắc huyết thánh tăng sắc tố mật trong phân và nước tiểu.
5. Diễn biên của thiếu máu phụ thuộc vào nguyên nhân: tan máu trong huyết quản thì diễn biến thường rầm rộ, cấp tính, các dấu hiệu tan máu biểu hiện rõ rệt, có huyết cầu tố niệu và gan lách to, mềm, đau. Tan máu trong tế bào thì phản ứng lặng lẽ hơn, diễn biến mãn tính, kéo dài và chỉ có huyết sắc tố niệu khi kịch phát, các biểu hiện tan máu kín đáo, gan lách to, rắn chắc và không đau.

C- THIẾU MÁU DO RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TẠO HỒNG CẦU

Chức năng tạo hồng cầu của tủy xương có thể bị rối loạn do thiếu nguyên liệu tạo hồng cầu (protit, sắt, sinh tố B12, axitfolic…) hoặc do tủy xương bị ức chế do các nguyên nhân bệnh lý khác nhau.
1. Thiếu máu do thiếu nguyên liệu tạo hồng cầu :
Thiếu máu do thiếu protit hay thiếu dinh dưỡng:
Nguyên nhân của thiếu protit thường do cung cấp không đầy đủ : đói, thiếu ăn, nhất là ở những cơ thể đang phát triển như trẻ đang lớn, phụ nữ có thai… hoặc do hoàn cảnh chiến trường tiếp tế vận chuyển lương thực kho khăn, lạc rừng, lạc biển, tù đầy lâu ngày.
Trong bệnh lý thiếu protit gặo trong các trường hợp : bệnh nhân ăn không được hấp thụ kém (bệnh dạ dầy, ruột) tổng hợp chất protit giảm, rối loạn (bệnh gan, rối loạn chuyển hoá), tănng cường thoái biến protit, mất protit (sốt, nhiễm khuẩn, bỏng, bệnh thận và các bệnh khác.
Đặc điểm của loại thiếu máu này là:
Thiếu máu nhược sắc, số lượng hồng cầu và huyết sắc tố giảm phụ thuộc vào mức độ của thiếu máu, thiếu protit. Da và niêm mạc nhợt nhạt, bệnh nhân có thể teo cơ, mệt mỏi và phù nề nhẹ. Tủy tái sinh nhanh và mạnh khi thiếu máu vừa phải.

http://tieulun.hopto.org

Protít máu toàn phần giảm, albumin giảm ganma, globulin tăng, các tế bào bạch cầu và tiểu cầu ngoại vi đều giảm khi thiếu protit nghiêm trọng, kéo dài, có thể dẫn tới suy tủy.
Cung cấp đầy đủ nguyên liệu, bồi dưỡng ăn uống hợp lý, dung các rhuốc kích thích tạo máu kịp thời, có thể giải quyết tốt.
Thiếu máu do thiếu Sắt :
Sắt là nguyên liệu để tổng hợp huyết cầu tố cần thiết cho sự trưởng thành hồng cầu. Quá trình chuyển hóa săt có thể tóm tắt theo sơ đồ sau :
Sắt hữu cơ, vô cơ từ thức ăn tới dạ dày, nhờ HCl điện tử hóa thành sắt có hóa trị: Fe^{3+}, Fe^{2+} sau đó được hấp thụ qua màng ruột vào máu. Ở máu, muốn vận chuyển được sắt phải được kết hợp với 1 glubulin bêta, vận chuyển sắt là transferrin(hay siderophill) để đưa tới dự trữ tại gan dưới dạng Ferritin và được sử dụng theo yêu cầu cơ thể.
Thiếu sắt có thể do nhiều nguyên nhân:
- Mất máu, chảy máu ra ngoài cơ thể.
- Cung cấp thiếu mà nhu cầu cao: trẻ ăn sữa bò, cơ thể đã phát triển, phụ nữ có kinh nguyệt, có thai, cho con bú…
- Rối loạn hấp thụ sắt: bệnh lý dạ dày ruột, cắt đoạn dạ dày.
- Rối loạn chuyển hóa sắt: thiểu năng buồng trứng, thiểu năng tuyên giáp, bệnh lý gan…
Đặc điểm thiếu máu thiếu sắt:
- Thiếu máu có tính chất nhược sắc, số lượng hồng cầu, huyết cầu tố giảm rõ rệt, chỉ số nhiễm sắc giảm, có nhiều hồng cầu nhỏ và hồng cầu hình nhãn. Trong tủy xương tỷ lệ Nguyên hồng cầu kiềm tăng, tỷ lệ Nguyên hồng cầu đa sắc và Nguyên hồng cầu giảm hẳn.
- Sất huyết thanh giảm hẳn.
- Thiếu máu có tái sinh nhưng tốc độ và tình trạng tái sinh phụ thuộc vào sự cung cấp nguyên liệu và trạng thái toàn thân của bệnh nhân.
-Thiếu máu do thiếu sinh tố B12 và axit folic:
- Axit folic được chuyển thành axit folililic cần thiết cho sự hình thành các nhân purin và pyrimidin là những chất cơ bản để cấu tạo axit nhân
- Sinh tố B12 có tác dụng trong khâu kết hợp các nhân purin hoặc py- rimdin với riboza hoặc desoxyriboza và axit photphoric để tạo thành AND và ARN.

http://tieulun.hopto.org

Sự hấp tố B12 lại cần có chất nhầy của dạ dày(gastromuco- protêin = GMP)để bảo vệ B12 tránh bị hủy hoại bởi các men tiêu háo. Sinh tố B12 từ thức ăn, (trước kia gọi là yếu tố ngoại) vào dạ dầy kết hợp với GMP (trước gọi là yếu tố nội) tạo thành phức hợp sinh tố B_{12} (còn gọi là yếu tố chống thiếu máu), được dự trữ ở gan, có tác dụng kích thích tủy xương tạo hồng cầu và trưởng thành theo nhu cầu của cơ thể.

Thiếu máu do thiếu sinh tố B_{12} có thể nguyên phat hoặc thứ phát, thường gặp là thiếu máu do thiếu B_{12} thứ phát.

a) Bệnh thiếu máu do B12 nguyên phát, còn gọi là thiếu máu ac tính Biếc- men (bệnh Addison- Biermer). Nguyên nhân do thiếu chất GMP dạ dầt nên không hấp thu được sinh tố B12. Sử dụng phương pháp kháng thể huỳnh quang có thể phát hiện được các kháng thể kháng dạ dầy hay kháng thể kháng muco- protein, nên bệnh này được giải thích bàng cơ chế tự miễn dịch, nguyên nhân chính còn chưa sáng tỏ.

Đặc điểm loại thiếu máu này:

Thiếu máu có tính chất ưu sắc, chỉ số nhiễm sắc tăng trên 1,2. Số lượng hồng cầu giảm rất thấp thường dưới 2 triệu /1mm^3 , có thể dưới 1 triệu /1mm^3, huyết cầu tố giảm dưới 50% so với mức bình thường.

Tong máu ngoại vi, những biến đổi về chất của hồng cầu biểu hiện rõ rệt, kèm theo cả những biến đổi về chất và giảm số lượng bạch cầu và tiểu cầu. Đặc biệt, xúât hiện trong máu những hồng cầu khổng lồ megalo (mégaloblas, megalocyt).

Thiếu máu có tính chất ác tính, không hồi phục do sự sản xuất hồng cầu bình thường bị ức chế, đồng thời phát triển dòng hồng cầu bệnh lý mêgalo. Số lượng hồng cầu lưới giảm rất thấp hoặc không xuất hiện.

Có các rối loạn thần kinh như giảm trí nhớ, cuồng sảng, rồi loạn phản xạ, liệt hai chi dưới do tổn thương tủy hoặc viêm nhiều dây thần kinh, nhất là các dây sọ não. Điều trị đặc hiệu bằng sinh tố B12 liều cao, bệnh có thể chuyển biến tốt, ngược lại để kéo dài hoặc điều trị không hợp lý có thể chuyển nghiêm trọng dẫn tới tử vong.

b) Bệnh thiếu máu do thiếu B12 thứ phát, nguyên nhân thường do cung cấp không đầy đủ(trẻ nuôi bằng sữa bột, thiếu dưỡng) rối loạn hấp thu (thiếu GMP, trong các bệnh viêm toe niêm mạc dạ dầy), giang mai, ưng thư dạ dầy, cắt đoạn dạ dầy, rối loạn hấp thu ở ruột do sán, viêm ruột mãn, cắt một đoạn ruột lớn …)

http://tieulun.hopto.org

nhu cầu B12 cao (chửa đẻ nhiều lần, nhiễm độc, nhiễm khuẩn mãn…) hoặc trong bệnh phóng xạ…

Thiếu B12 thứ phát thường kết hợp với thiếu protit và thiếu sắt nên tính chất thường là thiếu máu nhược sắc với những đặc điểm tương tự như thiếu máu do thiếu protit và thiếu sắt. Thiếu máu có thể hồi phục tốt nếu kịp thời điều trị bằng sinh tố B12 kết hợp với cung cấp sắt và protit, bồi dưỡng hợp lý cho bệnh nhân.

2. Thiếu máu do tủy xương bị ức chế:

Tủy xương có thể bị ức chế tạm thời hoặc lâu dài gây trường hợp nhược tủy hoăc suy tủy, do nhiều nguyên nhân phức tạp:

Do nhiễm khuẩn nặng, các độc tố vi sinh vật có độc lực mạnh tác động lên tủy xương, thường chỉ ức chế tạm thời. Có thể do tác dụng của ký sinh khuẩn (nhựoc, suy tủy sau sốt rét).

Do nhiễm độc các hóa chất như chì, phenyl hydrazin, hoặc các chất độc trong qýa trình bệnh lý (xơ gan, viêm thận mãn…) do nhiễm xạ nặng : dùng quang tuyến X liều cao, bệnh phóng xạ cấp và mãn tính.

Do loạn sản tủy hoặc tủy xương bị ức chế, chèn ép trong một số bệnh ác tính: bệnh bạch cầu, ung thư các loại, xơ hóa tủy xương.

Do nội tiết: cường lách do thiếu máu kèm giảm tiểu cầu; thiếu Erythropoietin trong viêm thận mãn; thiểu băng tuyến giáp, tuyến sinh dục, tuyến yên…

Đặc điểm của loại thiếu máu này là: thiếu máu nhược sắc nặng, có thể ưu sắc (cận ác tính), nhiều biến đổi về chất lượng hồng cầu và tái sinh chậm có thể không hồi phục. Do chức năng của tủy xương bị ức chế nên có giảm sản xuất cả ba dòng tế bào máu hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu dẫn tới trạng thái nhược hoặc suy tủy.

Phân loại trên để ta thấy rõ giá trị, vị trí của từng loại thiếu máu riêng biệt, nhưng trong thực tế thiếu máu còn do nhiều nguyên nhân phức tạp kết hợp với nhau, người thầy thuốc phải biết phân tích tình trạng máu ngoại vi, chức năng tủy xương, rồi cùng với các dấu hiệu lâm sàng khác xác định được yếu tố bệnh sinh chủ yếu thì điều trị mới có kết quả tốt. Ví dụ : thiếu máu trong bệnh gan, nguyên nhân do bệnh nhân có rối loạn tiêu hóa, chán ăn, khả năng hấp thu kém; chức năng tổng hợp protit giảm; dự trữ sắt và sinh tố B_{12} giảm (thiếu nguyên liệu) đồng thời có cả rối loạn đông máu gây hội chứng chảy máu do chức năng tổng hợp prothrombin và các yếu tố đông máu khác bị rối loạn (mất máu), chức năng giải độc của gan giảm, các chất độc có thể tác động tới tủy xương (rối loạn chức

http://tieulun.hopto.org

năng tạo hồng cầu). Thiếu máu trong bệnh thận cũng do nhiều nguyên nhân phối hợp: mất protein qua nước tiểu (thiếu nguyên liệu); chảy máu đường tiết niệu (mất máu); giảm Erythropoietin và cả nhiễm độc tủy xương do các chất độc không được bài tiết ra ngoài (rối loạn chức năng tạo hồng cầu).

15.

CƠ CHẾ THÍCH NGHI KHI THIẾU MÁU

Khi thiếu máu do giảm số lượng hồng cấu và huyết cầu tố cơ thể lâm vào tình trạng thiếu Oxy, sẽ kích thích các cơ chế thích ứng của cơ thể để bù đắp lại.

A- PHẢN ỨNG TĂNG TẠO HỒNG CẦU

Phản ứng tăng tạo hồng cầu của tủy xương xuất hiện nhanh và nhạy nhất trong tất cả các trường hợp thiếu máu thông thường. Cơ chế bệnh sinh là do tính trạng thiếu Oxy hoặc các sản phẩm hủy hoại hồng cầu có tác dụng kích thích tủy xương tăng hoạt động. Mặt khác, thiếu Oxy còn kích thích các tế bào gần cầu thận sản sinh ra chất kích hồng cầu tố (Erythropoietin) có tác dụng làm tăng chức năng tạo và trưởng thành hồng cầu của tủy xương.

Phản ứng trên nhằm tạo một cân bằng mới để duy trì sự sống khi nào tủy xương bị tổn thương, ức chế mạnh thì phản ứng này mới không thực hiện được.

B- CÁC PHẢN ỨNG BÙ ĐẮP KHÁC

1. Tăng tuần hoàn: tim đập nhanh và mạnh, lượng máu qua tim cũng tăng. Phản xạ này phát sinh do tình trạng thiếu Oxy máu kích thích các thụ cảm huyết quản và do máu ít hồng cầu, giảm độ nhớt nên lưu lượng máu qua tim cũng tăng cường.

2. Tăng hô hấp: thở nhanh và sâu do phân áp oxy máu giảm CO_2 máu tăng kích thích phản xạ và trực tiếp hô hấp.

Thiếu oxy còn ảnh hưởng đến chuyển hóa tổ chức gây nhiễm toan làm cho nhịp thở càng nhanh.

3. Tăng tận dụng oxy: khi thiếu máu, chỉ số sử dụng oxy ở tổ chức được tính theo công thức:

= 0,3

http://tieulun.hopto.org

(Ka là oxy trong máu động mạch, Kv là oxy trong máu tĩnh mạch)
Như vậy, khi chỉ số này tăng, có thể tới 0,85 khí thiếu máu, nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch sẽ giảm, máu tĩnh mạch thành máu tím sẫm. Mặt khác vì bình thường chỉ số sử dụng oxy ở các cơ quan quan trọng như não, tim, cơ đã rất cao (0,6- 0,67) nên khi thiếu máu các tổ chức này bị đe dọa trước tiên và các triệu chứng thiếu oxy cũng xuất hiện rất sớm : chóng mặt, hoa mát, choáng váng khi đứng lên ngồi xuống, đánh trống ngực, đau vùng trước tim, mệt mỏi, đau nhức cơ và chuột rút... Đó là những triệu chứng phổ biến ở người thiếu máu.
Nói chung, trong thiếu máu phản ứng bù đắp đặc hiệu nhất và hiệu lực nhất là phản ứng tủy xương. Trong theo dõi và điều trị thiếu máu phải đặc biệt chú ý đến phản ứng tủy xương, tôn trọng bảo vệ và tăng cường một cách hợp lý. Nếu phản ứng này yếu ớt trở thành vô hiệu lực thì thiếu máu sẽ diễn biên nghiêm trọng gây nhiều hậu quả nguy hiểm cho đời sống.

16.
THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA BẠCH CẦU

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC DÒNG BẠCH CẦU

Bạch cầu có nhiệm vụ chung là bảo vệ cơ thể đối với các nhân tố bệnh lý khác nhau, chủ yếu là nhân tố nhiễm khuẩn. Trong cơ thể có nhiều loại bạch cầu (bạch cầu hạt hay bạch cầu tủy, bạch cầu lympho, bạch cầu mono), mỗi loại đều có thể phát sinh những biến đổi bệnh lý tăng sinh hoặc nhược sinh tổ chức với những thay đổi về số lượng và chất lượng tế bào.

A- DÒNG BẠCH CẦU HẠT HAY BẠCH CẦU TỦY

Sản sinh ở tủy xương đỏ, cùng với dòng hồng cầu và dòng tiểu cầu qua các giai đoạn:
Nguyên tủy bào (myêloblast)
Tiền tủy bào (promyêlocyt)
Tủy bào N, E, B (myêlocyt N, E, B)
Hậu tủy bào N, E, B (metamyêlocyt N, E, B)
Bạch cầu đũa N, E, B (Stab N, E, B)

http://tieulun.hopto.org

Bạch cầu nhân thắt khúc (đa nhân) N, E, B)
Từ nguyên tủy bào dến hậu tủy bào là các tế bào non chỉ ở trong tủy xương. Giai đoạn tủy bào, ở bào tương bắt đầu xuất hiện các hạt đặc hiệu N (trung tính), kiềm tính (B) và toan tính (E). Bạch cầu đũa là tế bào gần trưởng thành, xuất hiện ở máu ngoại vi là chỉ tiêu của sự tăng sinh dòng bạch cầu tủy (cũng như hồng cầu lưới là chỉ tiêu theo dõi sự tăng sinh dòng hồng cầu)
1. Bạch cầu tủy trung tính *(N)*
Các hạt đặc hiệu trong bào tương là hạt trung tính nhỏ như hạt bụi, là các "tiểu thực bào" ăn các di vật nhỏ như vi khuẩn, và là tế bào xuất hiện và phát huy tác dụng ngay trong giai đoạn đầu tiên của bệnh nhiễm khuẩn. Bạch cầu N có hệ men rất phong phú (leucoproteaza, catalaza, peroxydaza, photphattaza kiềm…) và các axit amin (histidin, arginin, tryptophan…) nên còn tham gia vào thành phần dịch di viêm, tráng cho tổ chức đỡ bị hủy hoại và tham gia vào các quá trình làm lành các tổn thương tổ chức. Các loại sinh tố B rất cần cho tạo bạch cầu tủy. Trong giảm bạch cầu N do thiếu dưỡng, điều trị bằng sinh tố B6 và axit foltc có tác dụng tốt.
2. Bạch cầu toan tính *(E)*
Các hạt trong bào tương to, tròn, dày đặc, bắt màu da cam, hay màu nâu gạch. Bạch cầu toan tính (ưa axit) E có chức phận giải độc sản sinh trong quá trình bệnh lýmiễn dịch (dị ứng)
3. Bạch cầu kiềm tính *(B)*
Các hạt đặc hiệu thường to nhỏ không đều, nằm đè che cả nhân tế bào, màu tím sẫm. Chức phận của loại bạch cầu này chưa được xác định rõ ràng. Theo một số tác giạ, bạch cầu B có chứa histamin và heparin. Ở máu người bình thường, hầu như không có bạch cầu B (0- 0,5%) và chỉ xuất hiện trong một số bệnh lý nặng hoặc bệnh ác tính.
Dòng bạch cầu tủy nói chung đời sống ngắn, chỉ từ 8-10 ngày cho nên được sản xuất trong tủy xương nhiều hơn dòng hồng cầu 2-3 lần (tỷ lệ BC\HC tủy xương bằng 2-3)
B- DÒNG BẠCH CẦU LYMPHO

Còn gọi là bạch cầu đơn nhân nhỏ, được sản sinh từ tuyến ức khi còn bào thai và

http://tieulun.hopto.org

khi ra đời chủ yếu ở lách và các hạch bạch huyết, qua các giai đoạn :
Nguyên lympho bào (Lymphoblast)
Tiền lympho bào (Prolymphocyt)
Các lympho lớn và nhỏ.
Bạch cầu lympho có một vai trò quan trọng trong các phản ứng miễn dịch, có thể trở thành các " lympho mẫn cảm " hay " lympho cảm thụ " để tiêu diệt các kháng nguyên lạ (miễn dịch tế bào), hoặc chuyển dạng thành các tế bào trẻ (lympho-plasmocytaire) có khả năng sản sinh gamma- globulin và kháng thể (miễn dịch dịch thể).
Bạch cầu lympho có ít men, thường thấy xung quanh các ổ viêm, nhiễm khuẩn, bao quanh các tổn thương còn sót lại. Trong nhiễm khuẩn cấp giai đoạn đầu bạch cầu trung tính tăng và khi bệnh đã có những diễn biến tốt mới thấy tăng bạch cầu lympho. Số lượng bạch cầu lympho trong máu ngoại vi cao ngang với tỷ lệ % bạch cầu trung tính ở trẻ em từ 1- 12 tuổi (43- 45%), từ trên 12 tuổi tương tự như người trưởng thành (20- 30%). Đời sống của bạch cầu lympho dài hay ngắn tùy theo loại, có loại đời sống rất ngắn chỉ vài ngày nhưng có loại đời sống dài 100-200 ngày, đặc biệt " lympho có trí nhớ miễn dịch " có thể tồn tại nhiều năm.

C- BẠCH CẦU MONO (M) HAY ĐƠN NHÂN TO

Được sản sinh từ hệ liên võng, chia thành nhiều loại:
Bạch cầu mono máu sản sinh từ tổ chức võng nội mô tủy xương. Bạch cầu mono được sản sinh từ tổ chức liên võng hạch và lách, thường tăng trong các bệnh lý về hạch- bệnh tăng mono nhiễm khuẩn, loại này khả năng thực bào yếu.
Bạch cầu mono sản sinh là tổ chức liên võng khác nhau, xuất hiện trong các bệnh lý viêm nhiễm khuẩn, có khả năng thực bào mạnh nhất.
Chức năng của bạch cầu mono là đại thực bào, ăn các vật lớn như chất đạm lạ, các tế bào chết, các mảnh tổ chức bị phân hủy và có khả năng chuyển động kiểu amip, ngoài ra còn có khả năng truyền thông tin miễn dịch cho bạch cầu lympho tiếp xúc với kháng nguyên lạ. Đời sống của bạch cầu mono là 8- 10 ngày.

II. NHỮNG THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG BẠCH CẦU

http://tieulun.hopto.org

A. THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG CHUNG BẠCH CẦU

Số lượng chung của bạch cầu giới hạn từ 5.000-9.000/mm^3. Trong trường hợp bệnh lý, bạch cầu có thể thay đổi theo hai hướng:

1. Bạch cầu tăng khi số lượng tăng trên 9000/mm^3, là phản ứng tích cực của cơ thể đối với nhân tố gây bệnh, chủ yếu là nhân tố nhiễm khẩn. Bạch cầu tăng cao trên 25000/mm^3 thường thấy xuất hiện các bạch cầu non nên được gọi là phản ứng dạng bệnh bạch cầu, gặp trong các trường hợp nhiễm khuẩn nặng. Tăng cao hơn nữa thường là bệnh của cơ quan tạo máu (bệnh bạch cầu).

2, Bạch cầu giảm khi số lượng giảm dưới 4000/mm^3, là hiện tượng xấu do bạch cầu bị hủy nhiều hoặc tủy xương bị ưc chế giảm hoặc không sản xuất được bạch cầu, do đó sức đề kháng với bệnh tật giảm.

3. Những nhân tố ảnh hưởng đến số lượng bạch cầu:

a)Các thay đổi sinh lý của cơ thể:

- Trẻ sơ sinh số lượng BC 18000- 20000/mm^3 kéo dài hàng tuần.
- Lao động, tiêu hóa, cảm xúc…cũng gây tăng bạch cầu ngoại vi do tác động chủ yếu trên khu vực dự trữ bạch cầu nằm trong các xong tĩnh mạch của tủy xương.

b) Viêm, nhiễm khuẩn: là nguyên nhân hàng đầu gây thay đổi số lượng : các vi khuẩn gram kích thích gây tăng bạch cầu hạt, các khuẩn gram (-) lại thường gây giảm bạch cầu. Virut ảnh hưởng tới hệ võng nội mô nên làm tăng bạch cầu Mono. Độc tố vi khuẩn thươ*ng* hàn thường gây giảm bạch cầu hạt.

c) Nhiễm độc: nhiều chất độc lý, hóa, sinh vật khác nhau, có tác dụng với số lượng bạch cầu: tia phóng xạ liều nhỏ kích thích, một số chất như: Asen, benzen, pyramidon, sulfamid, chlorocit…có thể làm giảm bạch cầu và ức chế tủy xương. Bạch cầu có thể hủy dưới ảnh hưởng của kháng thể kháng bạch cầu được tạo thành khi truyền máu nhiều lần, hoặc khi bị dị ứng với thuốc, hóa chất.

d) Thần kinh, nội tiết:

- Chấn thương sọ não hoặc có tổn thương vùng dưới thị thường có tăng bạch cầu rõ rệt. Metanhicop còn có thể gây được tăng bạch cầu bằng phương pháp phản xạ có điều kiện.
- Gần đây người ta còn phát hiện chất hóa học tạo bạch cầu leucopotein tăng

http://tieulun.hopto.org

trong máu người và động vật bị nhiễm khuẩn, viêm có tăng phân hủy bạch cầu. Bản chất và ý nghĩa của chất này còn đang được nghiên cứu.

B- THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG TỪNG LOẠI BẠCH CẦU

Những biến đổi từng loại bạch cầu (tăng hoặc giảm số lượng) thường có ý nghĩa nhất định trong chuẩn đoán, theo dõi và điều trị bệnh. Thường theo dõi số lượng % từng loại bạch cầu, công thức bạch cầu và để chính xác hơn, phải quan sát số lượng tuyệt đối hay số lượng từng loại bạch cầu trong 1mm^3 máu.

1. Bạch cầu trung tính N :

Tăng trong tất cả các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, có viêm mủ; có thể gấp 5- 10 lân so với bình thường. Có thể tăng cả trong chấn thương sọ não, nhồi máu tâm cơ, mất máu cấp do tình trạng kích thích tủy xương tạo bạch cầu hạt nên tỷ lệ S tăng nhưng N chỉ ở mức bình thường hoặc giảm do bạch cầu N bị hủy quá mức hoặc sản xuất bạch cầu bị rối loạn.

Giảm N có thể gặp khi dùng một số thuốc (sulfamit, atophan, pyramidon, chloroxit…) Có thể gặp trong một số bệnh có ức chế trưởng thành bạch cầu hạt (thương hàn, sởi, cúm), trong suy dinh dưỡng, trong các phản ứng tự miễn dịch… làm suy yếu sức đề kháng của cơ thể và dễ phát sinh các quá trình nhiễm khuẩn nặng và viêm họng, loét hoại tử (angina agranulocytica). Giảm bạch cầu đột ngột trong giai đoạn diễn biến nặng của nhiễm độc, nhiễm khuẩn do tủy xương bị ức chế. Giảm bạch cầu N và cả bạch cầu Lympho trong bệnh phóng xạ cấp.

2. Bạch cầu toan tính E :

Tăng E gặp trong các bệnh nhiễm ký sinh trùng giun sán đường ruột, tỷ lệ thường trên 10%. Trong bệnh giun móc, ấu trùng ecchinococcus gan, giun đũa giai đoạn phát triển ấu trùng, bạch cầu E có thể tăng tới 30% và hơn nữa. Bạch cầu E còn tăng trong các trường hợp dị ứng (hen phế quản, sốt mùa…) và các phản ứng dị ứng nhiễm khuẩn do E có khả năng hấp thụ hittamin và các chất tương ứng giải phóng trong các giai đoạn diễn biến của bệnh. Tăng E còn là đặc điểm của bệnh bạch cầu tủy mãn.

Giảm E thấy trong các giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn cấp cũng như trong giai đoạn đầu của bất kỳ một “ strees “ nào có thể do E tới tại chỗ tổn thương làm

http://tieulun.hopto.org

nhiệm vụ giải độc hoặc do tang hoạt nội tiết tuyến thượng thận, tăng tiết corticoit có tác dụng ức chế E (nguyên lý của xét ngiệm Thorn để thăm dò chức năng tuyến thượng thận). Cho nên trong bệnh lý nhiễm khuẩn, khi E trở lại mức độ bình thường là dấu hiệu tốt.

3. Bạch cầu Lympho :

Tăng tuyệt đối trong một số bệnh ở trẻ em : ho gà, sởi, cúm, sốt hạch thương hàn, trong một số bệnh nhiễm khuẩn mãn ảnh hưởng tới hệ thống hạch, lách (sốt rét, lao, giang mai) trong bệnh Basedow… trong các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, Lympho thường tăng trong giai đoạn muộn do tăng, kích hoạt hệ thống miễn dịch của cơ thể.Ở người trưởng thành, bạch cầu Lympho có thể tăng tới trên 35%.

Giảm Lympho có thể tương đối trong giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn cấp và giảm tuyệt đối khi có tổn thương hệ thống tạo Lympho (bệnh Lympho hạt ác tính, Lympho sac- côm …)

4. Bạch cầu Mono:

Tăng bạch cầu Mono trên 8% gặp trong một số bệnh nhiễm khuẩn và virút cấp (thủy đậu, sởi, rubéole, viêm họng, sốt ban do rickettsia) tăng kéo dài trong các bệnh viêm màng trong tim, sốt rét, tăng Mono nhiễm trùng, bệnh do Leishmania … là dấu hiệu kích thích đáng kể hệ võng nội mô. Tăng Mono trong giai đoạn cuối của nhiễm khuẩn để làm nhiệm vụ thực bào và tham gia vào phản ứng tăng sinh tổ chức liên kết làm lành các tổn thương viêm (chuyển thành tế bào sơ non)

Giảm bạch cầu Mono trong các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng và nhiễm khuẩn mủ lâu dài, nhiễm khuẩn huyết là dấu hiệu hệ võng nội mô bị ức chế, sức đề kháng của cơ thể suy yếu.

III. THAY ĐỔI CHẤT LƯỢNG BẠCH CẦU

Chất luợng bạch cầu thường bị biến đổi trong các trường hợp nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng và trong các bệnh lý ác tính.

A- CÁC DẠNG THOÁI HÓA CỦA BẠCH CẦU

http://tieulun.hopto.org

Hạt độc xuất hiện trong bào tương của tế bào, đó là các hạt bắt màu tím sẫm to nhỏ không đều do đông đặc chất đạm của bào tương dưới ảnh hưởng của độc tố vi khuẩn, chất độc, tia xạ…

Không bào hay các lỗ trống ở bào tương là dấu hiệu thoái hóa mỡ, khi cố định tiêu bản bằng cồn, chất mỡ bị hòa tan nên nhuộm không bắt mầu nên để lại lỗ hổng. Có thể gặp trong nhiễm khuẩn nặng, viêm áp- xe mủ, bệnh phóng xạ…

Ngoài ra còn gặp một số dấu hiệu khác: tế bào to nhỏ không bình thường, nhân bị đông đặc(pycnose), nhân tan, vỡ hoặc phồng lên mất nhiễm sắc…

B- BIẾN ĐỔI CHỈ SỐ NHÂN CỦA BẠCH CẦU

Chỉ số nhân là chỉ số tương quan giữa bạch cầu trẻ và bạch cầu trưởng thành trong máu ngoại vi được thể hiên bằng công thức của Schilling hay chỉ số nhân của bạch cầu:

$$CSN = \frac{\text{Tủy Bào ữ} \div \text{Hậu tủy bào} \div \text{Stab}}{\text{BCN}} = 0{,}03\text{- }0{,}08$$

Trong bệnh lý, chỉ số nhân có thể bị biến đổi theo hai hướng :

1. Chuyển trái CSN : là tăng chỉ số nhân trên 0,08, là biểu hiên tăng sinh các tế bào bạch cầu trẻ, do tủy xương bị kích thích tăng hoạt động để đáp ứng nhu cầu cơ thể. Tuỳ mức độ có thể phân biệt .

Chuyển trái vừa phải, khi chỉ số nhân tăng 0,08- 0,25 do các tế bào trẻ được tăng sinh vừa phải, thường chỉ tăng Stab, mức độ nhiễm khuẩn không nặng lắm và chức năng tủy xương hoạt động tốt.

Chuyển trái mạnh, khi CSN 0,25- 0,5 do các tế bào trẻ tăng nhiều, máu ngoại vi xuất hiện nhiều Stab, có thể gặp cả hậu tủy bào, đôi khi cả tủy bào, thường là bệnh nhiễm khuẩn nặng, chức năng tủy xương bị rối loạn, khả năng biệt hóa tế bào đã giảm sút, sức đề kháng cơ thể cũng giảm (phản ứng dạng bệnh bạch cầu)

Chuyển trái quá mạnh, CSN trên 0,5- 1 hoặc hơn nữa, thường là bệnh của cơ quan tạo máu, khả năng bịêt hóa của tủy xương bị rối loạn.

2. Chuyển phải CSN :

Khi CSN giảm tới dưới 0,02, rất ít hoặc không có bạch cầu trẻ Stab là biểu hiện tủy

http://tieulun.hopto.org

xương bị ức chế, thường kèm theo giảm số lượng bạch cầu và nói chung tiên lượng xấu. Còn có thể xác định chuyển phải bằng tính công thức Arneth : đếm riêng 100 bạch cầu trung tính tính tỷ lệ % các bạch cầu phân nhánh, bình thường các tế bào một nhánh (Stab) chiếm 2-5%, hai nhánh 35%, ba nhánh 41%, bốn nhánh 17%, năm nhánh 2%.
Chuyển phải biểu hiện giảm tỷ lệ các tế bào ít nhánh và tăng các tế bào nhiều nhánh, có thể xuất hiện các tế bào tăng phân nhánh tới trên 10 nhánh, như trong một số bệnh nhiễm độc nặng, bệnh phóng xạ.
Nói chung, theo dõi chỉ số nhân bạch cầu được sử dụng trong lâm sàng, chủ yếu trong lâm sàng ngoại khoa và trong nghiên cứu khoa học để đánh giá tình trạng chức năng tạo bạch cầu của tủy xương.

IV. BỆNH BẠCH CẦU (LEUCOSE)

Bệnh bạch cầu là một bệnh ác tính của cơ quan tạo máu, là một bệnh rất hiểm nghèo, tỷ lệ tử vong rất cao và tỷ lệ mắc bệnh ngày càng nhiều. Theo thống kê của OMS, năm 1960 tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu là 5,8 trên 10 vạn dân trên toàn thế giới, chiếm 10% của tổng số tử vong do các bệnh ác tính, cao nhất ở tuổi dưới 30. Ở Việt Nam chưa có thống kê chính xác nhưng những năm gần đây do ảnh hưởng của chiến tranh (vũ khí hiện đại, thuốc độc loại trừ sâu diệt cỏ của địch) tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu cũng cao hơn so với những năm trước đây.

A- QUY LUẬT DIỄN BIẾN VÀ ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH BC

Trong bệnh bạch cầu các tế bào náu không phát triển theo quy luật bình thường mà có những đặc điểm riêng sau:
1. Tăng sản quá mức hay quá sản :
Tăng sản quá mức một dòng tế bào, tổ chức tạo bạch cầu đó có biểu hiện phì đại, tăng sinh lan tràn (tăng sinh quá mức dòng bạch cầu hạt thì tủy đỏ và tủy vàng đều tràn ngập các tế bào đó) đồng thời có hiện tượng ức chế biệt hóa nên ở máu ngoại vi xuất hiện rất nhiều bạch cầu non (bình thường chỉ ở trong tủy xương).

http://tieulun.hopto.org

Bóp nghẹt, ức chế các dòng tế bào khác: khi các tế bào bạch cầu hạt tăng sinh thì tạo hồng cầu bị ức chế, tăng độ huyết tán nên gây thiếu máu nặng, dòng tiểu cầu cũng bị ức chế gây giảm tiểu cầu và hội chứng chảy máu (chảy máu răng, lợi, dưới da, niêm mạc mũi, mắt, võng mạc, nội tạng...) Bệnh càng ác tính các biểu hiện trên càng rõ rệt.

2. Dị sản, sản xuất không theo quy luật bình thường mà lan tràn sang các tổ chức lân cận, hoặc sang các tổ chức tạo máu khác mà bình thường không sản xuất ra dòng tế bào đó. Như trong bệnh bạch cầu tủy hay tổ chức hạch, lách cũng sản xuất các bạch cầu hạt, xâm nhập chèn ép cốt mạc gây đau xương, đau khớp; xâm nhập chèn ép tổ chức thần kinh gây liệt, hội chứng chèn ép tủy sống… Trong bệnh bạch cầu Lympho tủy xương tràn ngập tế bào lympho , tổ chức lympho còn xâm nhập tổ chức da, nằm trong trung bì vùng mặt, mũi, má, gây biến dạng diện mạo, xâm nhập nhu mô phổi, thành dạ dầy, ruột gây các u cục rải rác, gây xuất huyết loét và hoại tử…

Loạn sản, tức là sản xuất những tế bào bệnh lý không điển hình cả về hình thái và chức năng. Chức năng thực bào, miễn dịch của các tế bào đó giảm làm giảm sức đề kháng chống đỡ của cơ thể. Các tế bào thường có dấu hiệu thoái hóa, hình dạng bất thường, có không bào, phát triển không đồng đều giữa nhân và nguyên sinh chất. Các nguyên tủy bào không điển hình được gọi là cận nguyên tủy bào (paramyêloblast) hoặc nguyên tủy bào nhỏ (micromyêloblast), có trường hợp khó xác định là nguyên bào của dòng nào nên gọi chung là các nguyên bạch cầu (Leucoblast).

B- NGUYÊN TẮC PHÂN LOẠI BỆNH BẠCH CẦU (CÓ THỂ PHÂN BIỆT)

Theo tổ chức, tế bào bị bệnh : bệnh của tế bào dòng tủy gọi là bệnh bạch cầu tủy (myêlo- leucose); bệnh của tổ chức tế bào lympho bệnh bạch cầu lympho (lympho- leucose)…

Theo số lượng bạch cầu ngoại vi: chia các thể tăng bạch cầu trên 50000/ mm^3 (bệnh bạch cầu đa sinh), không tăng bạch cầu được gọi là thể ẩn, chỉ phát hiện được khi có những kích thích bất thường gây tăng số lượng và xuất hiện các bạch cầu non ở máu ngoại vi; thể giảm bạch cầu dưới 4000/ mm^3 thường là thể cấp

http://tieulun.hopto.org

tính, nghiêm trọng.
Theo hình thái diễn biến của bệnh: thể cấp tính thường diễn biến trầm trọng, chết nhanh trong vòng vài tháng, có khi vài tuần và trong máu xuất hiện nhiều nguyên bào do khả năng biệt hóa bị ức chế không chuyển thành các tế bào trung gian nên bảng máu có " khoảng trống bạch cầu ". Thể mãn tính thì diễn biến có thể kéo dài hơn hàng năm và trong máu xuất hiện nhều loại tế bào từ nguyên bào, các tế bào trung gian tới các tế bào trưởng thành, số lượng bạch cầu thường tăng rất cao song song với diễn biến nghiêm trọng của bệnh.

C- BỆNH SINH CỦA BỆNH BẠCH CẦU

Có nhiều thuyết đã được đề xuất nhưng cũng như bệnh sinh của ung thư, cho đến nay vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ.

1. Thuyết virút gây bệnh bạch cầu :

Thuyết này dựa trên sự phát hiện các virút gây bệnh bạch cầu ở gà, chim, chuột và một số động vật có sừng (trâu, bò...) có thể truyền bệnh bằng cách tiêm cho động vật lành chất lọc tổ chức không có tế bào của động vật bị bệnh. Các virút này thường là các virút có ARN, có thể không gây bệnh ngay mà truyền qua trứng hay tinh trùng đến đời sau mới phát bệnh, hoặc virút xâm nhập vào trong tế bào, chuyển thành tế bào ung thư ngủ, cho đến khi có một kích thích bên ngoài phù hợp, bệnh mới xuất hiện. Nhưng ở người việc phân lập virút gây bệnh chưa thực hiện được, dùng chất lọc không tế bào của bệnh nhân không gây được bệnh bạch cầu thực nghiệm cũng như bệnh không thấy xuất hiện ở trẻ bú sữa mẹ bị bệnh bạch cầu.

2. Thuyết tia xạ:

Rất nhiều nhận xét lâm sàng và thực nghiệm xác nhận bệnh bạch cầu có thể do tia X, tia xạ ion hóa gây ra:

Những người công tác với quang tuyến X, tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu cao hơn so với người bình thường. Nghiên cứu trên 278 bệnh nhân bạch cầu có tới 14 người trước đã chiếu tia roentgen liều cao, và cả với trẻ khi còn trong bào thai.

Các nạn nhân ở Nhật- bản (Hiroshima, Nagasaki), tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu rất cao ở vùng bán kính 1500m xung quanh trung tâm nổ bom nguyên tử (năm 1945).

http://tieulun.hopto.org

3. Thuyết chất độc hóa học:

Người ta thấy Benzen và một số chất độc hóa học khác xâm nhập vào cơ thể có khả năng ức chế biệt hóa và phát triển tăng sinh ác tính các tế bào máu gây bệnh bạch cầu ở người và động vật. Cũng có thể các chất này cũng như tia xạ chỉ tạo điều kiện kích thích các virút ở dạng ẩn gây bệnh và phát triển.

4. Thuyết nội sinh chuyển hóa :

Thuyết này dựa vào các cơ sở :

Tế bào máu ác tính có hệ thống men và chuyển hóa khác hẳn với tế bào máu bình thường, không có khả năng tổng hợp men asparaginaza cho nên dễ chuyển thành tế bào tăng sinh ác tính (điều trị bằng men)

Ngay ở giai đoạn sớm của bệnh đã thấy có rối loạn chuyển hóa tryptophan. Những người bị bệnh di truyền (hội chứng Down, Turner…) có rối loạn tổng hợp, hấp thụ sinh tố B, cần thiết cho sự chuyển hóa trytophan cũng dễ mắc bệnh này. Nói chung, các nguyên nhân trên có thể làm thay đổi cấu trúc ARN, AND, gây biến dị "zen" và cromozôm, làm cho các tế bào máu phát triển ác tính và gây bệnh bạch cầu (cromozôm 21 bị gãy đoán 21p và có nhiều tế bào thừa cromozôm) .

17.
THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA TIỂU CẦU

CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ DÒNG TIỂU CẦU.

Tiểu cầu được sản sinh trong tủy xương, từ tế bào mẹ là nguyên mẫu tiểu cầu (Megacaryoblast), qua tế bào trung gian. Mẫu tiểu cầu (Megacaryocyt), rồi cho các tiểu cầu. Tiểu cầu là những tế bào nhỏ nhất ở máu ngoại vi, hình tròn hoặc hơi bầu dục, phần ngoài màu hồng, hẹp (hyalomère) phần giữa có nhiều hạt (

http://tieulun.hopto.org

granulomère) đường kính 1,5- 2 micromet, tế bào non hơn màu xanh và ít hạt, đường kính 3- 5 micromet. Số lượng trung bình trong 1 mm^3 ở người bình thường có từ 200.000- 400.000/ mm^3, sống được từ 5- 7 ngày nhưng đời sống chức phận chỉ 2- 4 ngày.

Tiểu cầu có nhiệm vụ bảo vệ cơ thể chống nhiễm khuần, do đặc tính dễ bám vào các vật lạ không bằng phẳng, tiểu cầu có khả năng bám vào các vi khuẩn gây ngưng kết hoặc đưa đến hệ võng nội mô để tiêu diệt hoặc có thể hấp thu các kháng thể nên trong giai đoạn đầu các bệnh nhiễm khuẩn, Megacaryocyt sinh tiểu cầu trong tủy xương tăng và khi nhiễm khuẩn nặng thường gây giảm tiều cầu dẫn đến những biến chứng chảy máu nguy hiểm. Nhưng chức năng chính của tiểu cầu là tham gia vào quá trình đông máu do những yếu tố TC gắn ở bề mặt tế bào (exo- enzyme) hoặc xuất hiện ngay từ trong lòng các tiểu cầu (endo- enzyme).

Các tác giả đưa ra 9 yếu tố TC nhưng nói chung quan niệm về các yếu tố TC cũng có nhiều ý kiến trái ngược nhau, một số tác giả cho rằng một số yếu tố chỉ là những chất được hấp thụ từ huyết tương bám vào bề mặt tiểu cầu chứ không phải là những yếu tố thực sự của tiểu cầu. Đa số tác giả (Croizat, Levol, Lejeune…) công nhận tiểu cầu có những hoạt tính tham gia vào quá trình đông máu:

Tính bám (adhésivité) bám vào bề mặt mà nước có thể làm ướt và có thể bám vào nội mạc tổn thương, do chất “ thrombocytozyme “.

Tính kết dính làm vón tiểu cầu lại với nhau, tụ thành (metamorphose viskqueuse). Thrombin tạo điều kiện thuận lợi và heparin, dicoumarin làm trở ngại cho dính vón tiểu cầu.

Tác dụng co mạch, co các động tĩnh mạch và giãn các mao mạch do hoạt chất của tiểu cầu là “ serotonin “.

Tác dụng tạo thromboplastin do chất photpholipit thụôc nhóm cephalin, còn gọi là thrombokinaza tiểu cầu.

Tác dụng co cục máu đông do tác dụng cơ giới hoặc men retractozym.

Trong máu dự trữ cả với điều kiện đã được bảo vệ bằng silicon những tiểu cầu tồn tại cũng đã mất một số chức phận của nó (giảm khả năng kết dính, giảm ATP, giảm thrombokinaza tiểu cầu) cho nên khi cần tiếp tế tiểu cầu cần phải truyền máu tươi, hoặc truyền máu trực tiếp từ người cho sang người nhận.

http://tieulun.hopto.org

II. QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU VÀ VAI TRÒ CỦA TIỂU CẦU

Cơ chế đông máu ngày càng phức tạp vì số yếu tố tìm thấy đã tham gia vào quá trình này ngày càng nhiều (trên 30 nguyên tố).

A- GIAI ĐOẠN CẦM MÁU HAY GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH

Khi thành mạch bị tổn thương, ngay tức khắc có phản ứng thần kinh vận mạch tại chỗ gây co mạch hạn chế chảy máu, đồng thời các tiểu cầu bám vào thành nội mạc tổn thương tạo thành " cục máu trắng " bịt lại hoặc tiểu cầu dính vón tiết ra một số yếu tố TC khởi động cho quá trình đông máu.

GIAI ĐOẠN HUYẾT TƯƠNG HAY QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU CHÍNH THỨC

Giai đoạn này phức tạp nhất, tiến hành trong huyết quản với sự tham gia của rất nhiều yếu tố và qua 3 bước: (hình 4)

1. Tạo thromboplastin hoạt tính :

Tạo thrompeplastin tổ chức từ đạm và photpholipit của tổ chức bị tổn thương, đựơc kích hoạt bởi các yếu tố IV (Ca^{++}), VI (axêlerin), VII (convectin), X (Stuart prower). Tạo rất nhanh, chỉ vài giây- 30 giây. Tạo thromboplastin máu từ cephalin tiểu cầu (thrombokinaza, yếu tố TC_3) và các yếu tố chống chảy máu VIII (antihemophilic factor A), IV (antihemophilic factor B),XI (antihemophilic factor C) XII (yếu tố Hageman). Có tác giả giải thích tác dụng của thromboplastin tổ chức sẽ tạo một lượng nhỏ thrombin chỉ đủ để gây dính vón tiểu cầu và chuyển yếu tố V (proaxêlerin) thành VI (axêlerin). Quá trình dính vón tiểu cầu sẽ giải phóng yếu tố TC_3 có tác dụng làm biến đổi thromboplastinogen (yếu tố VIII) thành thromboplastin họat động (yếu tố III). Các yếu tố IX, XI, XII làm tăng tốc độ tạo thành và yếu tố IV, VI, VII, X có tác dụng xúc tác tạo thromboplastin. Giai đoạn tạo thromboplastin máu kéo dài 5- 8 phút.

http://tieulun.hopto.org

2. Tạo thrombin (yếu tố 11):
Thromboplastin sau khi hình thành sẽ tác động lên Prothrombin để chuyển thành Thrombin, cần có sự xúc tác của các yếu tố IV, VI, VII, X và yếu tố TC_1 . Có tác giả cho rằng yếu tố TC_1 chính là proaselêrin của huyết tương mà các tiểu cầu hấp thu vào bề mặt của chúng. Về vai trò của yếu tố IV (Ca^{++}) cũng có ý kiến khác nhau : có tác giả cho rằng Ca^{++} chỉ cần thiết lúc đầu trong phản ứng tạo thromboplastin và có thể tác dụng theo phản ứng dây truyền trên bề mặt tiếp xúc, một số tác giả khác lại cho rằng Ca^{++} có lẽ cần thiết cả trong các phản ứng tạo thrombin và tạo fibrin, và còn có tác dụng không thường xuyên và không cắt nghĩa được với thành mạch, giảm Ca^{++} có thể dẫn tới tăng tính thấm mao mạch và làm mao mạch dễ vỡ. Phản ứng tạo thrombin bị ức chế bởi các chất kháng thrombin có 6 chất kháng thrombin mà chất kháng thrombin II được tạo thành bỡi heparin. Tác dụng heparin lại bị ức chế bởi yếu tố TC_4 .
3. Tạo Fibrin (cục máu):
Sau khi thrombin được tạo thành, ngay lập tức (2- 5 giây) có tác dụng chuyển fibrinogen (yếu tố I) thành fibrin tạo thành cấu trúc cục máu đông. Phản ứng này được thúc đẩy bởi yếu tố XIII (FSF, fibrinstabilizingfactor, yếu tố làm bền vững fibrin và có thể cả yếu tố TC_2 . Như vậy bắt đầu tạo fibrin hòa tan (monomere, tan trong ure) sau đó tiến hành trùng hợp và tạo ra fibrin không hòa tan (polymere bền vững). Đến đây là kết thúc quá trình đông máu.

C- GIAI ĐOẠN TIÊU FIBRIN (FIBRINOLYSE)

Khi cục máu đông đã hình thành, huyết thanh trước hết bị giam hãm trong những ô lưới fibrin , sau đó cục máu đông co lại và giải phóng huyết thanh. Quan sát ở kính hiểm vi điện tử thấy những đám tiểu cầu kéo những sợi fibrin, do đó trước kia Fuchs và Ponio cho là tiểu cầu tác dụng một cách cơ học, nhưng tới nay nhiều tác giả thống nhất do tác dụng hóa học thông qua một yếu tố TC_8 hay men co cục máu “retractozyme”. Hiện tượng nàytiến hành trong 30 phút đến 3 giờ.
Nếu cục máu được bảo quản ở 37^0C trong điều kiện vô khuẩn, ta thấy cục máu bé dần đi rồi biến mất, đó là hiện tượng tiêu cục máu (fibrinolyse), phân hủy men fibrin thành các polypeptit, do tác dụng của men tiêu fibrin (fibrinolysin hay

http://tieulun.hopto.org

plasmin. Plasmin bình thường có sẵn trong huyết tương, là một protein thuộc loại bêtaglobulin, phân tử lượng 140.000, ở dạng không hoạt động. Plasminogen dưới tác dụng của các men tiêu đạm kinaza, mới chuyển thành plasmin.
Bình thường hiện tượng này không xảy ra quá mức do tác dụng câ bằng của các yếu tố kỡm hóm la cỏc khỏng plỏmin huyết thanh va cả yếu tố TC_7

III. KHÁI NIỆM VỀ CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

Trong các điều kiện sinh lý bỡnh thường, hệ đông máu và hệ kháng đông ở trong trạng thái cân bằng động được điều hoà bởi các cơ chế thần kinh và dịch thể. Đông máu và chảy máu (kháng động)là 2 mặt của một phản ứng phũng ngựsinh vật bảo vệ cơ thể khỏi bị chảy máu lan tràn, tạo điều kiện làm lành vết thương do đó ngăn chặn xâm nhập của các yếu tố gây bệnh. ngược lại kháng đông làm cho máu luôn ở trạng thái lỏng, hoà tan cả các cục máu được tạo thành để ngăn nhừâ sự đông máu tự phát gây tắc mạch, huyết khối… Hai quá trỡnh này khụng thể thiếu được trong sự sống, luôn bổ sung và cân bằng với nhau, cho nên không thể nói đến quá trỡnh đông máu mà không nói đến hệ kháng đông trong cơ thể toàn vẹn, một tỡnh trạng mõu thuẫn nhưng thống nhất giữa 2 hệ thống các chất gây đông máu và các chất kháng đông đều có sẵn trong cơ thể sinh vật:

-Trong máu có sẵn những chất gây đông máu từ yeeus tố I đến XIII huyế tương, các yếu tố TC.. Sự lành lặn của thành mạch mâu thuẫn với tính chất dễ bám, dễ dính vón của tiểu cầu cũng là một yếu tố chống đông –trong máu cũng có sẵn các chất kháng đông như kháng sinh thrombin, heparin, plasmin,…Flasmin ngoài tác dụng tiêu fibrin cũn tiờu một số chất đạm khác, và các yếu tố đông máu thừa. Nhưng ngay đối với các tính chất này cũng có chất kháng lại khi có quá nhiều mức: yếu tố TC_6 hóm tỏc dụng quỏ mức của heprin, cỏc khỏn plasmin va yếu tố TC_7 ức chế tỏc dụng quỏ mức của plasmin.

Cơ chế điều hoà cân bằng đong máu cũn đang đựoc tiếp tục nghiên cứu nhưng nhiều sự kiện cho phép nghĩ đến vai trũ của hệ thần kinh: kớch thớch thần kinh giao cảm làm mỏu dễ đông, ngược lại kích thích phó giao cảm lại ức chế quá trỡnh đông máu dễ đông máu. Khi thừa chất đông máu (thừa thrombin) sẽ tác dụng lên cơ quan cảm thụ huyết quản gây ra tăng các chất khán đông (heparin,

http://tieulun.hopto.org

plasmin…)theo cơ chế phản xạ. Cắt đứt đường phản xạ đó, chất kháng đông không xuất hiện. Do đó trong điều nguyên tắc cơ bản là phải ổn định cân bằng đông máu: khi bị chảy máu, người ta thường dùng nhưng chất thúc đẩy quá trỡnh đông máu (Ca^{++}, sinh tố K…). Những phẫu thuật lớn ở lồng ngực-tim, cắt bỏ đại tràng , đẻ khó, biền chứng khi sinh đẻ… máu giảm đông gây chảy máu nghiêm trongj do sự phóng thích nhiều men kinaza co tác dụng chuyển plasmino thành plasmin, nên khi điều trị phải dung chất ức chế hoạt hóa plasmin (EÂC, hemcapron…). Ngược lại trong điều trị huyết khối, tăng đông thỡ phải dựng heparin hoặc cỏc men tiờu đạm (strptokinaza) để tăng hoạt hoỏ plasmin.

IV.RỐI LOẠN CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

Trong các diều kiện bệnh lý khác nhau, cân bằng điing máu bị rối loạn theo 2 hườn chủ yếu :
Tăng đông có thể dẫn tới huyết khối tắc mạch
giảm đông hay các hội chứng chảy máu
1.*sinh lý bệnh cỏc hiện tượng giảm đông:*
Nói chun, hội chứng chảy máu phát sinh theo 3 cơ chế chủ yếu thiếu một hoặc vài yếu tố đông máu huyết tương , bệnh lý tiờu cầu thừa chất khỏng đông hoặc kích hoạt hệ tiêu fibrin.
a)*Các bệnh do thiếu một vài yếu tố điing máu:*
- Bệnh hemophili:hay gặp nhất la hemophili A la bệnh di truyền do xuất hiện khi guảm nồng độ yếu tố VIII trên 30% so với mức bỡnh thường sau những chấn thương không đáng kể, phẫu thuật nhỏ (nhổ răng, cắt ami-dan….). Các trương hợp đồng hợp tử bệnh lý thường gây chảy máu bất thường, tự nhiên và dễ chết do thiếu máu nghiêm trọng. Một số bệnh hemophili hêm gặp hơn:hemophili B do thiếu yếu tố Ĩ, hemophili C thiếu yếu tố XI, bệnh hageman…
- bệh giảm prothrembin máu do suy gan, không hấp thu dược sinh tố K bẩm sinh , đi lỏng kéo dài, bệnh bạch cầu…
- thiếu yếu tố V,VII do bệnh gan , vàng da tắc mậ, loạn sinh vi khuẩn ruột, dựng quỏ mức dicoumảol ức chế tổng hợp cỏc yếu tố này từ sinh tố K
- thiếu hoặc không co fibrinogen bẩm sinh hoặc tổn hợp không đầy đủ ở gan (thứ

http://tieulun.hopto.org

phỏt).

2.*Bệnh lý tiểu cầu:*

- giảm tiểu cầu triệu chứng hay thứ phát (số lượng TC dưới 100000/^{mm3} cú thể gặp trong cỏc bệnh co lỏch to (sốt rột , nhiễm ký sinh trựng lộihmania…), bệnh bạch cầu, suy tuỷ, thiếu mỏu khụng hồi phục...
- giảm tiểu cầu nhuyờn phỏt, bệnh Vẻnhũ, diễn biến kộo dài và nhuyờn nhõn bệnh sinh cũn cú điểm chư sáng tỏ, tiểu cầu co thể giảm tới 3000mm^3.
- giảm tiểu cầu miễn dịch do có kháng thể kháng tiểu cầu, phát hiện bằng các biện pháp ngưng kết khi co mặt bổ thể, Boyden hoặc ngưng kết hồng cầu thụ động(các hồng cầu gắn thính chất tiểu cầu sẽ ngưng kết khi tiếp súc với huyết thanh có kháng thể kháng tiểu cầu). Có thể gặp khi truyền máu nhiều lần, bệnh ban xuất hiện ở trẻ sơ sinh(mẹ bị bệnh, co kháng thể tự sinh)… Trong các bệnh này có thể giảm tới số lượng tiểu cầu và chủ yếu giảm chất lượng tiểu cầu(nhiều tiểu cầu non, mất cấu trúc,kết lại từng chuỗi…)

giảm tiểu cầu gây dễ mất máu và niêm mạc dưới da. Hội chứng chảy máu thường biểu hiện tăng tính thấm mao mạch và giảm chương lực mạch mỏu do thiếu yếu tố TC_3 máu chậm đông, làm chậm hiện tượng co cục máu so thiếu rẻtactozym tiểu cầu. Thời gian chảy máu(theo phương pháp Duke)kéo dài tới 10 phút và hơn thế nữa.

3. *Thừa chất kháng đông hoặc kích hoạt hệ tiêu hoá fibrin:*

- thừa heparin do điều trị quá liều, hoặc tăng heparin tự do trong bệnh phóng xạ, sốc quá mẫn…
- can thiệp phẫu thuật hoặc tổn thương rộng các tổ chức(phổi , cổ tử cung , tuyến tiền liệt,…)gây tăng giải phóng các men fibrinnokinaz dẫn tới tăng hoạt hoá plasmin và chảy máu không cầm được.

cần phân biệt các hội chứng do chẩy máu do nguyên nhân mao mạch như hội chứng chảy máu di truyền (bệnh Von Willebrantd)bệnh xuất huyết mao mạch dị ứng (bệnh Schoenlein Henoch)do có kháng thể chống nội mạc mạch máu, hoặc bệnh mắc phải do thiếu sinh tố C. Những bệnh này chỉ chảy mỏu kộo dài, dễ chảy mỏu cũn cỏc xột nghiệm đông máu co thể ít thay đổi.

Bảng tổng hợp nguyên nhân và bệnh sinh của hiện tượng giảm đông

Yếu tố gõy bệnh	**Cơ chế bệnh sinh**

http://tieulun.hopto.org

Hemophil A giảm số lượng tiểu cầu (bệnh Verihof, phúng xạ, bạch cầu , do miễn dịch …) tổn thương lan rộng như mô gan(viêm gan , ngộ độc phôtpho…) Thiếu và không tổng hợp được St, K(vàng da tắc mật , rối loạn tiêu hoá) Quỏ liều heparin Quỏ liều dicoumarin Sốc qua mẫn và pepton Tổn thương rộng tổ chức, bệnh ký khi sinh đẻ, phẫu thuật phổi	thiếu yếu tố VIII Thiếu cỏc yếu tố tiểu cầu (TC, retractozym…) Thiếu thrombin,prụcnveccin. Fibrinogen Giảm prothrombin, thrombin, thromboplastin mỏu Ức chế tổng hợp prổthmbin.VII tăng heprin, antithrombin Tăng giải phóng fibrinokinaza tổ chức, tan fibrin mạnh, fiảm nồng độ fibrinogen

B-SINH Lí BỆNH CÁC HIỆN TƯỢNG TĂNG ĐÔNG MÁU

Tăng dông phát sinh do 3 cơ chế chủ yếu : tăng trong máu nông độ các yếu tố thromboplain, thrombin.. giảm hoạt tính các chất chống đông tự nhiờn (hepảin. antithrombin…), ức chế hệ tiờu tiểu fibrin.

1.*tăng đong do tăng các yếu tố đông máu :*

- tăng đông tạm thời thoáng qua ở những người trong trạng thái hưng phấn hoặc đau đớn, khiếp sợ. Trong cơ thể khi đó không có nguy tạo thành cục máu vỡ tăng đông được bù đắp bằng kích hoạt hệ tiêu fibrin,sự cân bằng này chỉ bị rối loạn trong các trường hợp bệnh lý

-Tăng đông do tăng hoạt tính thrômpplátin dẫn tới biến 1 số lượng lớn prothrombin gây đông máu trong lũng cỏc huyết quản. Cú thể gặp trong cỏc trường hợp bệnh lý cú tổn thương tổ chức rộng (bỏng, các phẫu thuật lớn, chấn thương…), đông máu có thể tiến hành trong lũng mạch và bề mặt nội mạc bị tổn thương tạo điều kiện gây kết vón các yếu tố hữu hỡnh mỏu trong long mạch làm trở ngại cho vi tuần hoàn và dinh dưỡng tổ chức. Có thể phối hợp với tiêu thụ quá mức các yếu tố đông máu và tổn thương nội mạc gây ra chảy máu rải rác trong lũng mạch.

2.*tăng đông do thiếu , giảm hoạt tính các chất đông tự nhiên va ức chế quá trỡnh tiờu fibrin:*

http://tieulun.hopto.org

Là cơ chế không kém phần quan trọng. Trong đông máu trong lũng mạch khụng phải là lỳc nào cũng dẫn tới tạo thành cục mỏu , tuy nhiờn kết quả cuối cựng của đông máu trong lũng mạch thường là tăng tạo fibrin bền vững và ức chế quá trỡnh tiờu fibrin,tạo điều kiện hỡnh thành trạng thái tiền cuc máu .Nguy cơ này gặp ở các bệnh nhân xơ vữa động mạch , huyết áp cao, viêm khớp , viêm tắc động mạch.

Trong xơ vữa động mạch và bệnh huyết áp cao thấy co ức chế mạnh quá trỡnh tiờu fibrin làm trở ngại sự hoà tan cục mỏu đó và đang hỡnh thành dẫn đến tạo nhiều cục máu gây tắc nghẽn mạch. Ức mỡ toàn phần cholesterol và bêta-lipoprorein máu tăng cao nên phải sử dụng một số lượng lớn heparin tự do dẫn đến tăng đông và ức chế hệ tiêu fibrin , cơ chế này cũng được giải thích trong tăng đông do ăn nhiều mỡ.

Hiện tượng ức chế hệ tiêu fibrin cũn cú thể thấy ở cỏc cụng nhõn cỏc xưởng máy nóng , xí nghiệp thuốc lá , ở những người làn việc trí óc nhiều và khi ngộ độc rượu.

Bảng tổng hợp nguyên nhân và bệnh sinh các hiện tượng tăng đông.

Yếu tố gây bệnh	**Cơ chế bệnh sinh**
Tổn thương thành mạch máu Viêm lan rộng, vết thương hậu phẫu , bỏng , chảy máu Rối loạn chuyển hoá mỡ ,xơ vữa động mạch, béo phỡ Dựng thừa sinh tố K Ngộ độc rượu, thuốc lá…	Kích hoạt yếu tố XII đông máu Tạo thừa thromboplastin giảm heparin tự do,tăng thromboplastin, ức chế hệ tiêu fibrin Tăng tạo prothrombin, thrombin Ức chế hệ tiờu fibrin

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

18. HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Thiếu máu là hiện tượng giảm lượng huyết sắc tố (HST) và số lượng hồng cầu (HC) trong máu ngoại vi dẫn đến thiếu oxy cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể, trong đó giảm huyết sắc tố có ý nghĩa quan trọng nhất.

Tổ chức Y tế Thế giới đã định nghĩa: thiếu máu xẩy ra khi mức độ huyết sắc tố lưu hành của một người nào đó thấp hơn mức độ của một người khoẻ mạnh cùng giới, cùng tuổi, cùng một môi trường sống. Bởi vậy, thực chất thiếu máu là sự thiếu hụt lượng huyết sắc tố trong máu lưu hành. Số lượng hồng cầu và hematocrit là một chỉ số phản ánh không trung thành của thiếu máu vì nồng độ huyết sắc tố trung bình của mỗi hồng cầu, thể tích trung bình của hồng cầu dễ thay đổi theo tính chất thiếu máu và do những tác động của những yếu tố khác, ví dụ: tình trạng cô đặc máu (trong mất nước do ỉa lỏng, nôn, bỏng), hoặc máu bị hoà loãng...

Thiếu máu là một hội chứng hay gặp trong nhiều bệnh, nhất là các bệnh về máu. Chẩn đoán hội chứng thiếu máu, phân loại và tìm nguyên nhân phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, nhưng chủ yếu và quyết định phải dựa vào các xét nghiệm.

1.2. Một số đặc điểm về sinh lý hồng cầu và huyết sắc tố:

Hồng cầu là những tế bào không nhân, xem tươi như những chiếc đĩa lõm hai mặt, màu vàng rạ. Trên phiến kính nhuộm giemsa thấy hồng cầu hình tròn, màu hồng, ở giữa nhạt hơn.

Kích thước: đường kính 7-7,5 **micromet** , dày 2,3 **micromet**.

Thể tích 90-100 m^3.

Đời sống trung bình: 100-120 ngày.

Nơi sinh sản: tủy xương.

Nơi phân hủy: hồng cầu già bị phân hủy chủ yếu tại lách, tủy xương, gan. Hàng ngày có khoảng 0,85-1% tổng số hồng cầu (HC già) bị phân hủy (huyết tán sinh lý)

http://tieulun.hopto.org

và một tỷ lệ tương tự hồng cầu trẻ được sinh ra để thay thế.
Nhiệm vụ cơ bản của hồng cầu là vận chuyển oxy tới các tổ chức thông qua vai trò của huyết sắc tố chứa trong hồng cầu.
Huyết sắc tố được cấu tạo bởi heme có chứa sắt và 4 chuỗi globine giống nhau từng đôi một (2 chuỗi alpha và 2 chuỗi beta). Tính chất hoá học chủ yếu của nó là có khả năng kết hợp hai chiều với phân tử oxy, vì thế nó đóng vai trò vận chuyển oxy tới tổ chức.

2. Triệu chứng lâm sàng.

2.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Ù tai, hoa mắt, chóng mặt thường xuyên hay khi thay đổi tư thế hoặc khi gắng sức. Có thể ngất lịm nhất là khi thiếu máu nhiều.
+ Nhức đầu, giảm trí nhớ, mất ngủ hoặc ngủ gà, thay đổi tính tình (hay cáu gắt), tê tay chân, giảm sút sức lao động trí óc và chân tay.
+ Hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, có thể đau vùng trước tim do thiếu máu cơ tim.
+ Chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng hoặc táo bón.

2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt; có thể kèm theo vàng da, niêm mạc nếu thiếu máu huyết tán; có thể kèm theo xạm da, niêm mạc, nếu thiếu máu do rối loạn chuyển hoá sắt. Chú ý khám da ở vị trí da mỏng, trắng như mặt, lòng bàn tay...khám niêm mạc mắt, môi, lưỡi, vòm miệng....màu sắc của niêm mạc phản ánh trung thành hơn màu sắc của da.
+ Lưỡi : màu nhợt, có thể nhợt vàng trong huyết tán, bự bẩn trong thiếu máu do nhiễm khuẩn, lưỡi đỏ lừ và dày lên trong thiếu máu Biermer.
Gai lưỡi mòn hay mất làm lưỡi nhẵn bóng, có thể có vết ấn răng, (thường gặp trong thiếu máu mạn và nhược sắc). Ngoài ra cần chú ý các nốt chảy máu ở lưỡi trong các bệnh xuất huyết, vết nứt, rộp loét, rách hãm lưỡi trong các trường hợp thiếu vitamin (B_2, PP...).
+ Tóc rụng, móng tay giòn dễ gẫy, chân móng bẹt hoặc lõm, màu đục, có khía, bở, dễ gãy, đặc biệt hay gặp trong thiếu máu thiếu sắt mạn tính.
+ Mạch nhanh, tim có tiếng thổi tâm thu thiếu máu, thường nghe rõ ở giữa tim, có thể nghe thấy ở mỏm tim, là tiếng thổi cơ năng do máu loãng gây ra. Thiếu máu lâu có thể dẫn đến suy tim.

http://tieulun.hopto.org

3. Triệu chứng xét nghiệm.

3.1. Xét nghiệm máu:

+ Số lượng HC: người Việt Nam bình thường có số lượng hồng cầu trong khoảng 3,8 - 4,5 T/l. ở Nữ thấp hơn ở nam.

Nếu HC dưới 3,8 T/l là thiếu máu.

Nếu HC trên 5,5 T/l là đa hoặc.

+ Hình thái hồng cầu: thường người ta quan sát hình thái HC trên phiến kính nhuộm giemsa, tại những vị trí HC trải đều không chồng chất lên nhau. Bình thường HC hình tròn màu hồng, ở giữa hơi nhạt hơn.

Trong bệnh lý thiếu máu có thể thấy :

- Hồng cầu nhạt màu, hình nhẫn, HC bóng ma trong thiếu máu nhược sắc nặng.
- Hồng cầu đa hình thể: hình quả lê, hình bầu dục, quả chùy, răng cưa... trong thiếu máu nặng.
- Hồng cầu hình bia bắn, hình lưỡi liềm, hình bi... trong thiếu máu huyết tán bẩm sinh di truyền.
- Có những thể bất thường trong hồng cầu : như thể Jolly, vòng Cabott là những di sót của nhân do quá trình chuyển hoá quá vội vàng của HC non trong tủy xương, gặp trong thiếu máu huyết tán hoặc thể Heinz, hạt kiềm... gặp trong thiếu máu do nhiễm độc một số hoá chất (nhiễm độc TNT, chì vô cơ...).
- Có thể thấy nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, gặp trong thiếu máu huyết tán, thiếu máu sau chảy máu cấp, bệnh lách sinh tủy...

+ Kích thước HC: hồng cầu bình thường có đường kính khoảng 7**micromet** . Trong thiếu máu có thể thấy :

. Hồng cầu bé (microcyte) d = 5 - 6 **micromet**, gặp trong thiếu máu thiếu sắt

. Hồng cầu to (macrocyte) d = 9 - 12 **micromet**, gặp trong thiếu máu do thiếu acid folic, vitamin B_{12}.

- Hồng cầu khổng lồ (megalocyte): d > 12 **micromet** , gặp trong bệnh Biermer.

Nếu đường kính HC < 5 **micromet** thì thường là các mảnh HC vỡ.

- Định lượng huyết sắc tố: người Việt Nam trưởng thành có lượng huyết sắc tố bình thường từ 140g/l - 160g/l, ở trẻ sơ sinh có nhiều hơn (195g/l), ở trẻ em ít có hơn (1 tuổi: 112g/l ; 10 tuổi: 120g/l). Nếu tính theo nồng độ phân tử thì bình thường HST = 8,1 - 9,3mcmol/l .

Thiếu máu là khi HST ở nam < 130g/l; ở nữ < 120g/l; ở phụ nữ có mang < 110g/l.

http://tieulun.hopto.org

Đây là chỉ số quan trọng nhất để đánh giá thiếu máu.
+ Hematocrit: là thể tích khối HC chiếm chỗ so với lượng máu đã biết, biểu thị bằng l/l hoặc bằng tỷ lệ % giữa khối HC và máu toàn phần.
Bình thường ở nam : 0,45 - 0,50 l/l hoặc 45 - 50%.
Ở nữ : 0,40 - 0,45 l/l hoặc 40 - 45%.
Trong thiếu máu hematocrit thường giảm.
+ HC lưới: là hồng cầu trẻ vừa trưởng thành từ nguyên hồng cầu ái toan trong quá trình sinh HC, là dạng chuyển tiếp giữa HC non trong tủy xương và HC trưởng thành ở ngoại vi; thời gian tồn tại ở dạng chuyển tiếp (đời sồng HC lưới) khoảng 24 - 48 giờ.
Hồng cầu lưới được nhận ra bằng phương pháp nhuộm tươi new methylen blu hoặc xanh sáng crezyl: hồng cầu lưới là những HC có chứa các hạt màu xanh sẫm nằm thành hình dây lưới. Đếm số lượng HC lưới cho phép đánh giá trạng thái và khả năng sinh HC của tủy xương.
Bình thường hồng cầu lưới = 0,5 - 1% hoặc 0,025 - 0,050 T/l.
HC lưới giảm trong suy tủy..., tăng trong huyết tán, trong giai đoạn phục hồi của thiếu máu...
+ Tính toán các chỉ số HC:
Tính toán các chỉ số hồng cầu rất quan trọng, vì từ đó người ta có thể xác định được tính chất thiếu máu (nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc), qua đó sẽ giúp tìm hiểu nguyên nhân thiếu máu một cách dễ dàng hơn.
- Thể tích trung bình HC (MCV: mean corpuscular volume):
Đơn vị tính là femtolit hoặc micromet khối (1 femtolit = 10^{-15} lít).
Hematocrit(l/l)
Công thức tính : MCV = ´ 10^3
HC(Tera /l)
Bình thường MCV= 90 ± 5 femtolit.
Thể tích trung bình HC trên 100 femtolit là thiếu máu hồng cầu to, gặp trong thiếu máu do thiếu B_{12}, acid folic, thiếu máu trong ung thư.
Thể tích trung bình HC dưới 80 femtolit là thiếu máu HC nhỏ gặp trong thiếu máu do huyết tán HC hình bi, thiếu máu do thiếu sắt...
- Lượng HST trung bình HC (MCH: mean corpuscular hemoglobin): là lượng HST trung bình chứa trong một HC tính bằng picrogam (1pg = 10^{-12} g).

http://tieulun.hopto.org

HST (g/l)
Công thức tính: MCH =
HC(Tera/l)
Bình thường MCH = 30 ± 3pg . Tăng trong thiếu máu ưu sắc(thiếu B_{12}, acid folic), giảm trong thiếu máu nhược sắc.
- Nồng độ HST trung bình HC (MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration): là lượng HST bão hoà trong một thể tích HC.

HST(g/l)
Công thức tính : MCHC =
Hematocritl l/l)
Bình thường MCHC = 290 - 360g/l. Thực tế không bao giờ có tăng trên 360g/l vì đó là lượng HST đã bão hoà, do vậy người ta nói: không có ưu sắc tuyệt đối.
Nếu giảm dưới 290g/l là thiếu máu nhược sắc.
- Xác định mức độ thiếu máu: người ta dựa vào lượng HST để xác định mức độ thiếu máu: có 3 mức độ thiếu máu:
. Thiếu máu mức độ nặng : HST £ 60g/l.
. Thiếu máu mức độ trung bình : HST: 70- 90g/l.
. Thiếu máu mức độ nhẹ : 90 g/l < HST< bình thường.
+ Sức bền HC (trong môi trường nước muối nhược trương):
Bình thường : HC bắt đầu vỡ ở nồng độ : 0,46%
HC vỡ hoàn toàn ở nồng độ: 0,34%
Nếu vỡ sớm hơn (ở nồng độ nước muối cao hơn) là sức bền HC giảm , thường gặp trong bệnh HC hình bi.
Nếu vỡ muộn hơn (ở nồng độ nước muối thấp hơn) là tăng sức bền HC thường gặp trong bệnh thalassemie.
+ Sắt huyết thanh:
Bình thường: Nam: 15 - 27 mcmol/l.
Nữ : 11 - 22 mcmol/l.
Sắt huyết thanh giảm trong thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt, tăng trong thiếu máu do huyết tán, suy tủy, rối loạn chuyển hoá sắt ...
+ Nghiệm pháp Coombs (Coombs HC): để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng HC. Coombs trực tiếp phát hiện kháng thể đã bám vào HC, Coombs gián

http://tieulun.hopto.org

tiếp phát hiện kháng thể còn tự do trong huyết thanh.
Nghiệm pháp Coombs dương tính rõ trong thiếu máu huyết tán tự miễn.

3.2. Tủy đồ:

+ Chỉ định chọc tủy:
- Các thiếu máu không thấy nguyên nhân cụ thể.
- Thiếu máu dai dẳng khó hồi phục.
- Các trạng thái giảm BC, tăng BC không do nguyên nhân vi khuẩn hoặc virus.
- Các bệnh máu ác tính, hạch ác tính, các trạng thái rối loạn globulin máu (paraprotein), một số trường hợp ung thư...
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.
+ Chống chỉ định: Tuyệt đối: không có.
Tương đối: các trạng thái đe doạ chảy máu nặng, suy tim nặng, quá sợ hãi...
- Tủy đồ bình thường ở người Việt Nam:
Trong mọi trường hợp thiếu máu, xét nghiệm tủy đồ là rất cần thiết để tìm hiểu nguyên gây thiếu máu và đánh giá khả năng phục hồi trong và sau điều trị (xem phần tủy đồ bình thường trong phần: một số xét nghiệm huyết học sử dụng trong lâm sàng).

4. Phân loại thiếu máu.

* Có rất nhiều cách phân loại thiếu máu như:
+ Phân loại theo tính chất tiến triển: thiếu máu cấp tính, thiếu máu mạn tính.
+ Theo kích thước HC: thiếu máu HC to, nhỏ, trung bình.
+ Theo tính chất thiếu máu: ta có: thiếu máu nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc)...
Tuy nhiên cách phân loại như trên là đơn giản, dễ ứng dụng trong lâm sàng nhưng không đầy đủ.
* Cách phân loại khoa học và đầy đủ hơn cả là phân loại theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh. Theo cách này người ta chia thiếu máu làm 4 loại sau:
+ Thiếu máu do chảy máu:
- Cấp tính: sau chấn thương, chảy máu dạ dày- tá tràng...
- Mạn tính: do giun móc, trĩ chảy máu...
+ Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu:
Các chất cần thiết cho tạo máu hay bị thiếu thường là: sắt, vitamin B_{12}, acid folic, vitamin C, protein, nội tiết... thường hay gặp nhất là thiếu máu dinh dưỡng.
+ Thiếu máu do rối loạn tạo máu:

http://tieulun.hopto.org

- Suy nhược tủy xương.
- Loạn sản tủy xương .
- Tủy xương bị lấn át, chèn ép do các tổ chức ác tính hoặc di căn ung thư vào tủy xương.
+ Thiếu máu do huyết tán:
- Nguyên nhân tại HC: như bất thường cấu trúc màng HC (bệnh HC hình bi...), thiếu hụt men (G6PD...), rối loạn HST (thalasemie, bệnh HC hình lưỡi liềm..).
- Nguyên nhân ngoài HC : như miễn dịch, nhiễm độc, nhiễm trùng, bỏng...
* Người ta cũng có thể chia thiếu máu làm 3 loại :
+ Do chảy máu
+ Do rối loạn tạo HC:
- Do thiếu yếu tố tạo hoặc.
- Do rối loạn tạo HC ở tủy xương.
+ Do huyết tán.

5. Những điểm cần lưu ý khi hỏi và khám bệnh nhân có thiếu máu.

Thiếu máu là một hội chứng gặp nhiều trong các bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, sản khoa và chuyên khoa, vì nguyên nhân thiếu máu là rất đa dạng không chỉ gặp trong bệnh lý của máu và cơ quan tạo máu, bởi vậy khi hỏi và khám bệnh nhân bị thiếu máu cần lưu ý mấy điểm sau đây:
* Hỏi bệnh:
+ Nghề nghiệp bệnh nhân: làm ruộng? (dùng phân tươi dễ bị nhiễm giun móc); tiếp xúc các yếu tố độc hại như: benzen, chì, các bức xạ ion hoá (tia X, gama)...
+ Chế độ ăn uống.
+ Những hoá chất, thuốc đã sử dụng?: clorocid, các thuốc chống ung thư...
+ Gia đình có ai mắc bệnh tương tự hay không?
+ Các bệnh lý đã mắc: bệnh thận, các bệnh gây tình trạng chảy máu, dạ dày- tá tràng, các bệnh phụ khoa...
* Khám bệnh cần lưu ý:
Khám một cách toàn diện có hệ thống đối với tất cả các cơ quan, nhưng đặc biệt lưu ý tới:
+ Cơ quan tạo máu.
+ Gan, lách (hay gặp thiếu máu do cường lách hoặc huyết tán).
+ Bệnh lý của thận.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh lý dạ dày- tá tràng (liên quan đến tình trạng chảy máu).
+ Bệnh lý phụ khoa (liên quan đến tình trạng mất máu do kinh nguyệt kéo dài)...
Tóm lại: hội chứng thiếu máu bao gồm nhiều triệu chứng lâm sàng chủ yếu do thiếu oxy tổ chức gây nên. Muốn điều trị khỏi thiếu máu phải xác định được cơ chế và nguyên nhân của nó bằng nhiều thử nghiệm lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau từ đơn giản đến phức tạp.

19. HỘI CHỨNG TAN MÁU

1. Định nghĩa.

Hội chứng tan máu (còn được gọi là huyết tán) là tình trạng hồng cầu vỡ quá nhanh, quá nhiều so với mức vỡ sinh lý của hồng cầu và đời sống của hồng cầu bị ngắn lại.

Bình thường khoảng 1% tổng số hồng cầu (chủ yếu là hồng cầu già) của cơ thể chết đi (gọi là tan máu sinh lý) và tương ứng có một số lượng hồng cầu mới được sinh ra từ tủy xương để bù lại. Do nhiều nguyên nhân, số lượng hồng cầu chết nhiều hơn sẽ gây ra huyết tán bệnh lý. Nếu huyết tán nhiều hoặc kéo dài, tủy xương không sản xuất kịp hồng cầu mới để bù đắp, cơ thể sẽ bị thiếu máu và thiếu máu này được gọi là thiếu máu tan máu.

Cần chú ý: tủy xương có khả năng bù đắp gấp 6 lần bình thường, nên một số bệnh nhân có tan máu nhưng vẫn có thể chưa có các triệu chứng của thiếu máu. ở người bị tan máu cấp tính, cơ thể có thể trải qua giai đoạn suy tủy tạm thời.

2. Cơ chế bệnh sinh tan máu.

Sự tồn tại hồng cầu phụ thuộc vào độ nhớt và tính dẻo dai của màng hồng cầu; tỷ lệ diện tích và thể tích của hồng cầu; nồng độ huyết sắc tố (hemoglobin) của hồng cầu; và các men chuyển hoá glucoza, chuyển hoá nucleotid của hồng cầu.. do nhiều nguyên nhân khác nhau, hồng cầu có thể bị tan vỡ, đời sống hồng cầu bị rút ngắn lại (bình thường là 120 ngày).

Hồng cầu có thể bị tan vỡ theo hai cơ chế:

- Tan máu trong lòng mạch: thường gặp do hồng cầu có hình thái không bình thường, hoặc do tác nhân bám vào màng và phá vỡ hồng cầu. Hồng cầu bị vỡ giải

http://tieulun.hopto.org

phóng huyết sắc tố tự do trong máu, một phần đào thải qua thận (gây huyết sắc tố niệu), một phần được gan chuyển hoá tạo bilirubin.
- Tan máu trong tổ chức: hồng cầu bị tan vỡ trong lách, gan và các tổ chức liên võng. Nguyên nhân hay gặp là do các hồng cầu có biến đổi về hình thái hoặc ở trạng thái bị ngưng kết dễ bị bắt giữ bởi đại thực bào và các tế bào có thẩm quyền miễn dịch trong tổ chức liên võng, gan lách... thường không có huyết sắc tố tự do trong máu, bilirubin máu ít hoặc không tăng, gan lách có thể to.

3. Phân loại tan máu.

Có thể xếp loại hội chứng tan máu theo nguyên nhân hoặc theo cơ chế bệnh sinh. Tuy nhiên, theo cách nào thì kết quả cũng đều như nhau. ở tan máu bẩm sinh, nguyên nhân bệnh ở bên trong hồng cầu; ở tan máu mắc phải, nguyên nhân bệnh ở ngoài hồng cầu.

3.1. Tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu: Thường gặp do bệnh lý tan máu di truyền, bẩm sinh.

3.1.1. Do bất thường ở màng hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu nhỏ Minkowski-Chaufard: bệnh di truyền, sức bền hồng cầu giảm, hồng cầu hình bi.
- Bệnh hồng cầu hình gai, hình thoi...
- Bệnh huyết sắc tố niệu kịch phát ban đêm.

3.1.2. Do bất thường về men của hồng cầu:

- Thiếu men G_6PD (glucoza-6-photphat-dehydrogenaza): thường tan máu sau dùng thuốc (đặc biệt là quinin)
- Thiếu men pyruvatkinaza (PK); thiếu các men trong quá trình thoái hoá glucoza.
- Thiếu men gluthation reductaza

3.1.3. Do bất thường của huyết sắc tố:

- Do bất thường về số lượng các chuỗi polypeptid trong các globin của huyết sắc tố:

+ Bệnh beta-thalassemie (bệnh huyết sắc tố F và huyết sắc tố A_2).
. Thể nặng: đồng hợp tử (bệnh Colley).
. Thể nhẹ: dị hợp tử (bệnh Rieth- Greppi- Michel).
+ Bệnh anpha-thalasemi (bệnh huyết sắc tố H).

- Do bất thường về chất lượng và rối loạn về cấu trúc các chuỗi polypeptid trong globin của huyết sắc tố.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh hồng cầu hình bia (HbS).
+ Các bệnh về huyết sắc tố khác (HbC, HbD, HbE, HbG...).

3.2. Tan máu nguyên nhân ngoài hồng cầu:

3.2.1. Nhóm không do miễn dịch:

- Do nhiễm độc các thuốc (chống sốt rét, nitrit, sulfamid...) và hoá chất (benzen, toluen, TNT...), các sản phẩm từ thực vật (nấm độc...) hoặc động vật (nọc rắn...), cũng có thể do nhiệt độ (bỏng nóng hay bỏng lạnh)...
- Do nhiễm trùng và ký sinh trùng: nhiễm khuẩn huyết (liên cầu khuẩn tan huyết, tụ cầu...), ký sinh trùng (sốt rét...).
- Do các nguyên nhân khác: tan máu do cơ học như trong tim nhân tạo, tuần hoàn ngoài cơ thể, do van tim nhân tạo...

3.2.2. Nhóm do miễn dịch:

- Tan máu miễn dịch do đồng miễn dịch:

. Truyền nhầm nhóm máu.
. Bất đồng máu mẹ con hệ ABO, hệ Rh...

- Tan máu miễn dịch tự miễn dịch.

4. Triệu chứng chung của hội chứng tan máu.

4.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Hội chứng thiếu máu: tùy theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh, tình trạng thiếu máu diễn ra từ từ hoặc là đột ngột và thường có tính chất đẳng sắc. Mức độ thiếu máu nặng hay nhẹ phụ thuộc vào tan máu nhiều hoặc ít, bệnh nhân cảm thấy khó chịu, nhức đầu, bồn chồn, hoa mắt, chóng mặt, mệt mỏi, giảm sức lao động, hồi hộp đánh trống ngực, khó thở ít hay nhiều, rối loạn tiêu hoá... Khám thấy các dấu hiệu của thiếu máu như: da xanh, niêm mạc nhợt, biến đổi lông tóc, móng, nhịp tim nhanh và có thể thấy tiếng thổi tâm thu cơ năng, lưỡi nhợt nhưng còn gai lưỡi...
- Có hội chứng vàng da, vàng da nhiều hay ít phụ thuộc mức độ tan máu nhiều hay ít, da màu vàng rơm không kèm theo ngứa; nước tiểu mầu vàng sẫm và phân sẫm màu.
- Lách to: thường bao giờ cũng gặp; to nhiều hay ít, đau nhiều hoặc không đau phụ thuộc nguyên nhân và diễn biến của tan máu, lách thường có mật độ chắc nhưng có thể mềm trong tan máu cấp.
- Bệnh nhân có thể không sốt, sốt nhẹ trong tan máu mạn hoặc có thể có sốt cao

http://tieulun.hopto.org

dữ dội khi tan máu cấp. Ngoài ra có thể có gan to (hay gặp trong tan máu bẩm sinh), tắc tĩnh mạch...

4.2. Triệu chứng xét nghiệm:

4.2.1. Các triệu chứng do phân huỷ hồng cầu quá mức:

- Số lượng hồng cầu và lượng huyết sắc tố trong máu giảm; hồng cầu bình thường và đẳng sắc (các chỉ số hồng cầu nằm trong mức bình thường); cũng có thể gặp hồng cầu to, không đồng đều hoặc có hạt ưa kiềm (thường thấy trong tan máu bẩm sinh).
- Bilirubin gián tiếp và hemoglobin tự do tăng trong máu, haptoglobin máu giảm; stercobilin trong phân tăng (bình thường khoảng từ 200-300mg/ 24 giờ); urobilin nước tiểu tăng, có thể thấy hemosiderin niệu.
- Sắt huyết thanh tăng, nhưng có thể bình thường nếu huyết tán nhẹ hay tủy xương tăng cường hoạt động.
- Đời sống hồng cầu giảm, xét nghiệm nửa đời sống hồng cầu bằng đồng vị phóng xạ crôm 51 có $T^{1/2}$ giảm (bình thường là 30 ± 3 ngày); sức bền hồng cầu giảm hay tăng tuỳ theo nguyên nhân, thường gặp là giảm, nhưng tăng trong bệnh thalassemi.
- Giải phẫu bệnh: Lách to gấp 1,5 -2 lần bình thường, xung huyết và có nhiều đại thực bào, ứ đọng nhiều hemosiderin; trong gan cũng có nhiều đại thực bào và ứ đọng hemosiderin; tủy xương xung huyết, có nhiều đại thực bào, tăng sinh nguyên hồng cầu và ứ đọng hemosiderin; thận có biểu hiện thoái hoá các ống thận(hay gặp trong tan máu do truyền nhầm nhóm máu hoặc tan máu bẩm sinh).

4.2.2. Các triệu chứng do tủy xương tăng hoạt động:

- Hồng cầu lưới tăng (có thể lớn hơn 30%, khoảng 50-100G/l).
- Có nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, thường là dạng đa sắc và ái toan.
- Tủy xương tăng sinh mạnh, nguyên hồng cầu trong tủy lớn hơn 30-40% chủ yếu là nguyên hồng cầu đa sắc và ái toan.

5. Triệu chứng của cơn tan máu cấp.

Do hồng cầu vỡ quá nhanh, quá nhiều nên trên cơ sở các triệu chứng chung cơn tan máu cấp thường có:

5.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Sốt cao rét run từng cơn.
- Thiếu máu đột ngột tăng nhanh.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng, đau vùng thắt lưng dữ dội
- Vàng da, niêm mạc tăng lên rõ rệt.
- Lách to nhanh, đau nhiều.
- Nước tiểu đỏ nâu, để vài giờ sau trở thành màu đen đục (do có huyết sắc tố tự do trong nước tiểu)
- Có thể có choáng và truỵ tim mạch, thiểu niệu, vô niệu, huyết khối ...

5.2. Triệu chứng xét nghiệm:

- Số lượng hồng cầu, lượng huyết sắc tố giảm nhanh; xuất hiện nhiều nguyên hồng cầu trong máu.
- Hồng cầu lưới tăng cao.
- Huyết sắc tố tự do trong máu tăng cao, giảm nặng haptoglobin máu.
- Có huyết sắc tố trong nước tiểu.

20. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

1. Khái niệm

Khi máu thoát ra khỏi thành mạch do mạch máu bị tổn thương hoặc do tính thấm thành mạch gây nên xuất huyết.

2. Những lưu ý khi hỏi.

- Thời gian xuất hiện xuất huyết.
- Xuất huyết ở đâu: chú ý rong kinh, đái ra máu, ỉa phân đen. Tính chất: tím, nổi cục phồng, đau..
- Xuất huyết tự nhiên hay va chạm, khi thay đổi thời tiết, sau quá trình viêm nhiễm…
- Các triệu chứng kèm theo.
- Hay dùng thuốc gì? đã điều trị thuốc gì trị xuất huyết?

http://tieulun.hopto.org

- Tiền sử mắc bệnh.
- Tiền sử gia đình.

3. Triệu chứng.

a) <u>Xuất huyết dưới da.</u>

- ***Hình thái xuất huyết.***

+ Nốt xuất huyết đường kính < 1cm, đỏ phẳng ấn phiến kính không mất. Phân biệt với nốt muỗi đốt, nốt ruồi son.

+ Mảng xuất huyết: đường kính > 1cm: màu sắc thay đổi theo thời gian, phẳng, ấn phiến kính không mất. Phân biệt với:

Ban dị ứng: đỏ hồng, ngứa, nổi gờ lên mặt da, căng da ấn phiến kính mất màu.

Ban nhiễm sắc cố định: tồn tại nhiều tháng nhiều năm.

U mạch máu phẳng: tồn tại lâu, ấn phiến kính mất màu.

+ Ổ máu tụ dưới da: nổi gờ đau, trong chứa đầy máu.

- ***Xác định vị trí xuất huyết.***

+ Xuất huyêt dưới da.

+ Xuất huyết trong khớp, ổ máu tụ trong cơ.

+ Xuất huyết niêm mạc.

- ***Tính chất xuất huyết.***

+ Xuất huyết đối xứng là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.

+ Màu sắc các nốt có đồng đều không.

- ***Kiểm tra sức bền thành mạch..***

http://tieulun.hopto.org

+ Nghiệm pháp áp lực dương: nghiệm pháp dây thắt.

Mục đính: ***đánh giá sức bền thành mạch.***

Nguyên lý: làm tăng áp lực lòng TM thay đổi một cách đột ngột thành mạch kém bền vững HC sẽ bị đẩy ra ngoài.

Cách tiến hành: duy trì áp lực trung bình trong 10 phút tháo hơi nhanh, quan sát phần dưới dây thắt

Kết quả: nếu xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp dương tính.

+ Nghiệm pháp áp lực âm: nghiệm pháp giác hút.

Đặt giác hút vào vùng cẳng tay cánh tay với áp lực tăng dần đến khi xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng. Bình thường 20 cm Hg, nếu dưới 15 cm Hg là sức bền thành mạch giảm.

b) <u>Xuất huyết niêm mạc nội tạng.</u>

4. Cơ chế gây xuất huyết.

- Do tổn thương thành mạch.
- Do giảm chất lượng và số lượng tiểu cầu.

Do rối loạn đông máu.

5. Các xét nghiệm cần làm

xét nghiệm	**Bình thường**	**Ý nghĩa**
Thời gian máu chảy	3 - 4 phút	≥ 6 phút là kéo dài trong bệnh lý tiểu cầu, bệnh của thàn mạch
Số lượng tiểu cầu	150 - 300 G/l	< 150 là giảm trong giảm tiểu cầu miễn dịch, bệnh BC, suy tủy…
Chất	Hình thái bát thường > 10% là có bệnh lý.	

http://tieulun.hopto.org

lượng tiểu cầu	Độ tập trung bình thường > 10 TC/1 vi trường, nếu dưới là bệnh lý.	
	Thời gian co cục máu bình thường ở 37^0 sau 1 - 3 giờ cục máu co hoàn toàn dưới tác dụng của men retractozyme của tiểu cầu. Bệnh lý cục máu không co hoặc co không hoàn toàn.	
Thời gian máu đông	7 - 10 phút	Thăm dò các yếu tố đông máu
Thời gian aPTT	Thời gian đông của huyết tương đã lấy canxi nay canxi hóa trở lại	Bình thường 1p30′ - 2p15. Bệnh lý khi kéo dài quá 15% so với người bình thường. Là xét nghiệm thăm dò yếu tố đông máu.
Định lượng fibrinogen	Như trên nhưng trong môi trường dư thừa thromboplastin.	Bình thường Qick 11 - 16 giây, tỷ lệ prothombin 80 - 100%, dưới 75% là giảm. Mục đích thăm dò các yếu tố đông máu ngoại sinh: II, V, VII và X.
Nghiệm pháp rượu	50 - 55 giây	Là test thăm dò các yếu tố đông máu nội sinh: IX, XI, XIII. Thời gian aTPP kéo dài trong bệnh hemophilie.
	2 - 4g/l	Dưới 2g/l là giảm. Trong đông máu rải rác lòng mạch, xơ gan, …
	Huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70^0 và đặt ở 4^0 C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến fibrin/fibrinogen đang ở dạng hòa tan sẽ trở lên không hòa tan nữa bị gen hóa. Nghiệm pháp (+) trong đông máu rải rác lòng mạch.	

http://tieulun.hopto.org

21. HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN

Hemoglobin là thành phần quan trọng của hồng cầu, có nhiệm vụ vận chuyển O_2 từ phổi đến tổ chức và nhận CO_2 đưa về phổi để khuếch tán ra không khí. Hemoglobin là một hệ thống đệm tham gia vào quá trình thăng bằng kiềm-toan của cơ thể. Khi tan máu, hemoglobin xuất hiện trong máu và được thải trong nước tiểu.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái huyết sắc tố (hemoglobulin) do bệnh huyết tán. Nguyên nhân của đái huyết sắc tố rất phức tạp. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu cuả đái huyết sắc tố:

- Nước tiểu màu nâu đen nhưng khi ly tâm không có hồng cầu. Đái huyết sắc tố diễn biến thành từng đợt.
- Bệnh nhân cảm giác mệt mỏi chóng mặt, đau cơ, đau lưng, đau bụng, sốt cao rét run.
- Thiếu máu cấp tính hoặc thiếu máu mãn tính: da xanh, niêm mạc nhợt.
- Mắt vàng, da vàng.
- Lách to, đau.
- Mạch nhanh, huyết áp giảm.

Ngoài những triệu chứng trên, đái huyết sắc tố có thể dẫn đến suy thận cấp tính do tắc ống thận, gây toan hoá trong ống thận, tổn thương tế bào biểu mô ống thận.

- Thiếu máu đẳng sắc, tăng hồng cầu lưới ở máu ngoại vi.
- Tăng bilirubin máu, chủ yếu là tăng bilirubin gián tiếp.

2. **Nguyên nhân đái huyết sắc tố.**

2.1. Bệnh lý hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu hình bi (bệnh Minkowski - Chauffard).
- Thiếu men glucose- 6 phosphat dehydrogenase.
- Thiếu men pyruvatkinase.
- Bệnh thalassemie.
- Thiếu men glutathion reductase.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Bệnh lý miễn dịch:

- Truyền nhầm nhóm máu.

- Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm: Phosphotydilinositol của màng hồng cầu có tác dụng liên kết với các protein màng. Bệnh sinh của đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm là do thiếu hụt phosphotydilinositol ở trên màng hồng cầu dẫn đến giảm số lượng protein gắn trên màng hồng cầu, đặc biệt thiếu các protein ức chế bổ thể của màng hồng cầu (như MIRL: membrante inhibitor of reactive lysis). Do thiếu hụt yếu tố ức chế bổ thể, thúc đẩy hoạt động của bổ thể làm tăng phân giải hồng cầu.

- Đái huyết sắc tố do lạnh:

Đái huyết sắc tố do lạnh có thể bẩm sinh hoặc mắc phải, dưới tác động của yếu tố bệnh lý (nhiễm khuẩn, nhiễm virus) cơ thể sẽ hình thành một loại kháng thể đặc biệt gọi là Donath-Landsteiner. Khi hồng cầu ra máu ngoại vi tiếp xúc với khí lạnh, màng hồng cầu sẽ gắn với kháng thể Donath-Landsteiner và bổ thể. Khi hồng cầu vào trong mạch máu lớn ở nhiệt độ 37° C sẽ bị bổ thể phá hủy và sẽ xuất hiện đái huyết sắc tố do lạnh.

- Bệnh lý miễn dịch: bệnh lý tự miễn, xuất hiện kháng thể kháng hồng cầu, phản ứng Coomb (+) ở nhiệt độ 4°C.

2.3. Do nhiễm khuẩn và nhiễm độc:

- Nhiễm khuẩn yếm khí (Bacille perfringens), nhiễm Salmonella typhi, Cytomegalo virus, ký sinh trùng sốt rét.

- Nhiễm độc hoá chất: bezen, nhiễm độc chì, hydrocarbon, quinin, nọc rắn.

22. HỘI CHỨNG LÁCH TO

1. Đại cương.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của lách:

+ Lách là một tạng nhỏ, trọng lượng khoảng 120 - 150g, nằm sâu trong ổ bụng, núp dưới vòm hoành trái. Bình thường không thể sờ thấy được lách. Hình chiếu của lách trên thành ngực hay nói cách khác là diện đục sinh lý của lách có trục dọc theo xương sườn X bên trái. Giới hạn trên - dưới nằm trong khoảng xương sườn

http://tieulun.hopto.org

IX - XI. Cực sau của lách cách đường gai sống 3 - 4cm, cực trước gần sát đường nách sau.
+ Cuống lách được cấu tạo bởi các tĩnh mạch, động mạch lách, bạch mạch và thần kinh của lách xếp thành từng tầng từ trên xuống dưới. Tĩnh mạch lách đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi về tĩnh mạch cửa.
+ Lách được bao bởi một vỏ liên kết và cơ trơn.
+ Lách liên quan với góc trái của đại tràng ngang ở phía dưới; với bờ cong lớn và túi hơi dạ dày, thùy trái của gan ở phía trước; với thận và tuyến thượng thận trái ở phía sau và với thân và đuôi tụy ở phía trong. Khi phát hiện lách to cần phân biệt với u của các tạng kể trên.
+ Lách có cấu trúc đặc biệt, kết hợp chặt chẽ giữa tổ chức lymphô, gọi là tủy trắng và tổ chức huyết quản, gọi là tủy đỏ. Như vậy lách là một cơ quan lymphô - huyết quản.
- Tổ chức lymphô (tủy trắng) bao bọc các nhánh động mạch (bao lymphoid) và phình lên từng chỗ thành các nốt (nodule) tạo nên tiểu thể Malpighi. Tại đây các lymphocyte nằm ở giữa các mắt lưới sợi reticulin, tại các nút lưới sợi có các tế bào liên võng bám vào. Động mạch trung tâm tiểu thể Malpighi chạy từ giữa trung tâm sáng toả ra các nhánh đổ vào tủy đỏ.
Tủy đỏ bao gồm các xoang mạch ngăn cách bởi dây Billroth, bao gồm các sợi reticulin dày đặc và nhiều tế bào liên võng, có cả hồng cầu, lymphocyte, tổ chức bào và đại thực bào. Các xoang này thực chất là các mao mạch rộng lòng, thành xoang mạch được cấu tạo bởi một lớp tế bào nội mạc không tiếp liền nhau tạo nên nhiều khe hở, các tế bào nội mạc nằm trên một lưới sợi reticulin chạy dọc và vòng tròn tạo các vách ngăn thưa thoáng.

1.2. Lách có những chức năng sinh lý chính sau:

+ Tham gia sản xuất tế bào lymphô. ở giai đoạn bào thai lách còn sản xuất cả bạch cầu hạt, hồng cầu, tiểu cầu.
+ Phá hủy các tế bào máu già cỗi, giữ lại sắt, protein và các chất cần thiết để tạo tế bào máu mới.
- Dự trữ máu cho cơ thể. Khi lách co vào hoặc giãn ra tham gia điều hoà khối lượng máu cũng như khối lượng tế bào máu trong tuần hoàn.
+ Lách còn tham gia chống nhiễm trùng cho cơ thể bằng cách thanh lọc các vi khuẩn và vật lạ ở máu.

http://tieulun.hopto.org

2. Thao tác khám lách.

2.1. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm ngửa:

2.1.1. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc:

+ Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng, hai chân co 45°, đầu quay bên trái, thở sâu bằng bụng.

+ Thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, bộc lộ vùng khám: kéo áo của bệnh nhân lên sát đường vú, quần kéo sát xuống gai chậu trước trên.

2.1.2. Kiểm tra xem lách có to không và xác định giới hạn của lách:

+ Tay trái thầy thuốc để áp mạng sườn trái của bệnh nhân, tay phải áp cả lòng bàn tay vào bụng bệnh nhân sờ theo nhịp thở lần lượt:

- Từ hố chậu phải hướng lên hạ sườn trái.
- Tiếp theo từ hạ sườn phải sang hạ sườn trái.
- Cuối cùng từ hố chậu trái lên hạ sườn trái.

+ Sờ nhẹ nhàng, liên tục, chú ý không nhấc hẳn bàn tay khỏi thành bụng. Nếu lách to, bờ lách sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc theo nhịp thở, cần đánh dấu vị trí sờ thấy trên thành bụng.

+ Từ các điểm đã đánh dấu trên người ta vẽ được giới hạn của lách trên thành bụng. Thông thường lách to ra theo đường nách - rốn. Khi lách to ra theo hướng sang phải thì người ta gọi là lách ngang, trong trường hợp này cần phân biệt kỹ với thùy trái của gan. Một số trường hợp lách to theo hướng xuống hố chậu trái, nên người ta gọi là lách dọc.

2.1.3. Cách xác định độ lớn của lách:

Điểm xa nhất trên giới hạn của lách ở thành bụng so với bờ sườn trái chính là cực trước của lách. Từ cực trước kẻ một đường vuông góc với bờ sườn trái, chiều dài của đường này tính bằng cm chính là độ lớn của lách trên thành bụng. Sau đó gõ từ cực trước dọc ra sau theo xương sườn X hoặc liên sườn IX bên trái, giới hạn vùng đục của lách và vùng vang của phổi chính là cực sau của lách. Nối cực trước với cực sau thì sẽ được trục dọc của lách. Cần phải đo chiều dài của trục này tính bằng cm. Cuối cùng cần gõ theo các đường nách bên trái từ trên xuống dưới để xác định diện đục của lách trên thành ngực.

2.1.4. Xác định các tính chất của lách:

Dùng bàn tay sờ dọc theo giới hạn trong của lách, trong nhiều trường hợp nếu lách rất to và chắc sẽ sờ thấy bờ răng cưa của nó. Tiếp theo day nhẹ trên bề mặt

http://tieulun.hopto.org

lách xem có nhẵn hay sần sùi hoặc u cục. Đồng thời ấn nhẹ xem lách mềm hay chắc, rắn và có đau không. Sau đó kiểm tra lại tính chất di động theo nhịp thở của lách và dùng hai bàn tay kiểm tra xem có di động sang các phía không (để phân biệt với một số u trong ổ bụng). Cuối cùng kiểm tra dấu hiệu chạm thắt lưng để phân biệt với một u ngoài phúc mạc hoặc thận to.

2.2. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm nghiêng:

Khi thầy thuốc không sờ thấy lách ở tư thế nằm bệnh nhân ngửa thì phải khám với tư thế nằm nghiêng. ở tư thế này lách sẽ đổ ra trước và xuống dưới nhiều hơn. Bệnh nhân nằm nghiêng phải, chân phải duỗi, chân trái co tay để lên đầu.

2.2.1. Sờ lách:

Tay trái thầy thuốc để ở mạng sườn trái bệnh nhân và hơi ấn nhẹ, bàn tay phải áp sát vào thành bụng và bảo bệnh nhân thở sâu bằng bụng, sau đó thầy thuốc ấn các đầu ngón tay sâu dưới bờ sườn trái ở thì thở ra, ở thì thở vào nếu lách to sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc. Cũng có thể dùng tay phải móc sâu vào dưới bờ sườn trái để kiểm tra lách. Phải làm đi làm lại 2 - 3 lần để cảm giác chính xác được lách.

2.2.2. Gõ lách:

Gõ dọc theo xương sườn X và gian sườn IX - X trái, từ gai sống ra trước. Giao điểm vùng vang của phổi và vùng đục của lách là cực sau hoặc giới hạn sau của lách, cần đánh dấu lại. Tiếp theo, giao điểm giữa vùng đục của lách và vùng vang của phổi là cực trước hoặc giới hạn trước của lách, cần đánh dấu lại. Nếu giới hạn trước của diện đục lách vượt qua đường nách sau thì xác định là lách có to.

2.3. Nghe lách:

Trường hợp đã xác định lách to, thì cần phải nghe lách; vùng nghe lách là toàn bộ diện đục của lách và phần lách to trên thành bụng. Khi nghe cần chú ý phát hiện: có tiếng thổi hay không? (trường hợp thông động- tĩnh mạch), có tiếng cọ màng lách hay không?. Tiếng cọ màng lách có thể xuất hiện khi viêm quanh lách (ta có thể nghe thấy sột soạt như xé vải).

3. Chẩn đoán lách to.

Qua thăm khám lâm sàng người thầy thuốc phải xác định được:

+ Có đúng là lách to không ? lách to thường có những đặc tính lâm sàng chính sau:

- Sờ thấy ở vùng hạ sườn trá.

http://tieulun.hopto.org

- Sờ thấy bờ răng cưa (khi lách to nhiều).
- Di động theo nhịp thở, không di động tự do các phía.
- Gõ đục và vùng đục liên tục với vùng đục sinh lý của lách.
- Dấu hiệu chạm thắt lưng âm tính.
- Các tính chất khác của lách như: mật độ chắc hay mềm, bề mặt nhẵn hay có u cục, có đau hay không đau...

4. Chẩn đoán phân biệt.

Lách to cần phân biệt với:

- U góc đại tràng trái: khối u thường tròn, có thể di động các phía, không di động theo nhịp thở, gõ thường vang. Lâm sàng có hội chứng bán tắc ruột (Koenig). Cần chụp khung đại tràng cản quang để xác định.
- Thận trái to: khối u nằm sâu, dấu hiệu chạm thắt lưng (+), gõ có thể vang (do phía trước có ruột), không di động theo nhịp thở. Cần siêu âm để xác định, có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận thuốc tĩnh mạch, CT...
- U tuyến thượng thận trái: lâm sàng có triệu chứng tăng huyết áp từng cơn. Sờ khối u giống như u thận. Cần siêu âm, chụp bơm hơi sau phúc mạc, CT để xác định.
- U dạ dày: thường nằm ở thượng vị, không di động theo nhịp thở. Lâm sàng có rối loạn tiêu hoá. Cần chụp dạ dày, soi và sinh thiết dạ dày để xác định.
- U thùy trái của gan: gõ đục liên tục với vùng đục của gan. Cần siêu âm và soi ổ bụng để xác định.

Ngoài ra còn cần phân biệt với u tuỵ, u mạc treo...

5. Các bệnh thường có lách to (chẩn đoán nguyên nhân).

5.1. Các bệnh truyền nhiễm, ký sinh trùng và viêm:

- Sốt rét: là bệnh phổ biến nhất gây lách to ở nước ta hiện nay. Nếu sốt rét tiên phát thường lách chỉ to vừa phải. Nếu sốt rét tái phát dai dẳng lách có thể rất to. Những người sống lâu ở vùng sốt rét lưu hành nặng dù không có biểu hiện sốt rét nhưng lách cũng có thể to. Vì vậy những bệnh nhân có lách to lại có tiền sử sốt rét hoặc ở vùng sốt rét lưu hành thì nhất thiết phải kiểm tra kỹ ký sinh trùng sốt rét trong máu.
- Bệnh Kala - azar: do ký sinh trùng Leishmania, lách rất to, tăng bạch cầu đơn nhân trong máu. Cần phải chọc tủy, chọc lách để tìm ký sinh trùng.
- Lao lách: lách to vừa phải nhưng đau. Có hội chứng nhiễm độc lao. Có thể kết

http://tieulun.hopto.org

hợp lao gan, X quang ổ bụng có thể thấy nốt vôi hoá. Cần soi ổ bụng, siêu âm lách, gan và nếu có thể thì chọc sinh thiết gan, lách để có chẩn đoán xác định.
- Các trường hợp nhiễm khuẩn huyết, thương hàn, osler... lách thường to ít, mềm, đau. Lâm sàng thường có sốt kéo dài, suy kiệt, rối loạn tiêu hoá, tim mạch. Những trường hợp này nhất thiết phải cấy máu nhiều lần, làm phản ứng huyết thanh (thương hàn), siêu âm tim (osler)...
- Một số bệnh nhiễm virus cũng có thể có lách to. Đặc biệt, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm lách to kèm theo hạch to và sốt, trong máu xuất hiện nhiều bạch cầu đơn nhân và lymphô kích thích. Cần làm phản ứng huyết thanh PBD (Paul Bunnell Davidsohn) để chẩn đoán xác định.
- Bệnh lý tự miễn có thể có lách to vừa phải:
 + Lupus ban đỏ (LED): sốt kéo dài, tổn thương đa cơ quan, ban cánh bướm, tế bào hargraves (+), kháng thể kháng nhân (+)...
 + Hội chứng Felty: viêm khớp dạng thấp ở trẻ em, có lách to.
5.2. Lách to trong bệnh máu và cơ quan tạo máu:
- Bệnh bạch cầu tủy mạn: lách rất to, thường quá rốn bạch cầu tăng rất cao, trong máu xuất hiện các giai đoạn phát triển của dòng bạch cầu hạt từ non đến trưởng thành, nhiễm sắc thể Ph_1(+).
- Bệnh bạch cầu lymphô mạn: lách to trong 50% trường hợp. Hạch to toàn thân, đối xứng. Bạch cầu tăng vừa phải, tỷ lệ lymphocyte rất cao. Tình trạng thâm ngấm lymphô ở tủy xương và các cơ quan phủ tạng. Thường chỉ gặp ở người trên 50 tuổi.
- Bệnh bạch cầu cấp: lách to rõ trong thể lymphô, to ít và có thể không to trong thể tủy, kèm theo gan to, đau xương ức, thiếu máu, chảy máu, sốt, nhiễm khuẩn, tỷ lệ blaste trong tủy > 30%.
- Thiếu máu huyết tán:
  . Huyết tán cấp tính hậu phát thường lách to ít và đau, kèm theo thiếu máu và vàng da nặng.
  . Huyết tán mạn tính bẩm sinh thường lách khá to kèm theo gan to, biến đổi xương, thiếu máu có khi nhẹ hoặc vừa phải, vàng da ít.
- Bệnh đa hồng cầu: da hồng đỏ, đặc biệt da mặt, niêm mạc miệng, kết mạc mắt đỏ tươi, nhiều tia huyết quản, lách to vừa phải. Xét nghiệm hồng cầu tăng rất cao, hematocrit tăng, thể tích khối hồng cầu toàn thể tăng rõ.

http://tieulun.hopto.org

- Cường lách: lách có thể to ít trong giai đoạn đầu, to vừa phải vào giai đoạn sau, thường không đau, không sốt, không vàng da, xét nghiệm máu có thể giảm ba dòng: hồng cầu lưới ở máu ngoại vi tăng. Tủy giầu tế bào tăng sinh phản ứng mạnh hồng cầu. Trong trường hợp này cần làm thêm các xét nghiệm về đời sống hồng cầu, chỉ số lách/gan, lách/máu, lách/tim, để xác định.

5.3. Lách to trong các bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa:

- Xơ gan: lách thường to vừa phải, cũng có khi rất to kèm theo hội chứng suy chức năng gan. Cần siêu âm, soi ổ bụng, sinh thiết gan để xác định.
- Bệnh Banti (xơ lách nguyên phát): lách to đơn độc kéo dài kèm theo các dấu hiệu cường chức năng lách (giảm các tế bào máu ngoại vi, hồng cầu lưới tăng, tủy xương giầu tế bào). Sau vài năm tiến triển mới có gan to và xơ gan.
- Các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa khác có lách to:

Trên gan:

+ Viêm màng ngoài tim co thắt.

+ Hội chứng Budd Chiarri (tắc tĩnh mạch trên gan).

Dưới gan:

+ Tắc tĩnh mạch cửa.

+ Hội chứng Banti (xơ tĩnh mạch lách, tĩnh mạch cửa trước, sau đó mới xơ lách).

5.4. U, nang lách:

+ U lành:

- U máu

- Nang sau chấn thương hoặc vỡ lách trong bao: có tiền sử chấn thương tại vùng lách, đau âm ỉ kéo dài ở mạng sườn trái lan lên nách, có thể sốt.

+ U ác:

Ung thư nguyên phát tại lách thường đau nhiều, lách sờ cứng chắc, xù xì..., sút cân nhanh.

5.5. Bệnh rối loạn chuyển hoá: như bệnh Gaucher (rối loạn chuyển hoá glycozylxeramid), bệnh Niemann-Pick (rối loạn chuyển hoá sphingomyelin) cũng thường có lách to hoặc rất to.

Tóm lại: lách to là một triệu chứng lâm sàng hay gặp trong nhiều bệnh nội - ngoại khoa. Muốn chẩn đoán chính xác lách to cũng như nguyên nhân của nó phải thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và phải kết hợp với các biện pháp cận lâm sàng thích hợp khác.

http://tieulun.hopto.org

23. HỘI CHỨNG HẠCH TO

1. Đại cương.

Trong cơ thể có khoảng 500 - 600 hạch. Hệ thống hạch bạch huyết nằm rải rác khắp cơ thể từ những vùng sâu trong trung thất, ổ bụng, dọc theo các động mạch, tĩnh mạch lớn đến vùng ngoại vi như cổ, nách, bẹn.

+ Cấu trúc hạch lymphô gồm 2 vùng:

- Vùng vỏ: chứa các nang lymphô tròn, phía ngoài là lymphocyte dày đặc sẫm màu. Phía giữa là vùng trung tâm mầm chứa các lymphoblaste xếp thưa hơn, sáng hơn.

Các xoang vỏ ngoại vi dưới bao tiếp nhận bạch huyết đi tới, qua xoang trung gian tới xoang tủy.

- Vùng tủy: cấu tạo bởi các dây tủy chứa các lymphocyte, ở giữa chúng thành xoang được cấu tạo bởi một lớp tế bào liên võng và tế bào thực bào cố định.

+ Hạch bạch huyết có chức năng chính là sản xuất các tế bào lymphô đảm nhận chức năng miễn dịch và thanh lọc các vật lạ như vi khuẩn ... xâm nhập vào cơ thể qua đường bạch huyết, bảo vệ cơ thể.

Bình thường hạch bạch huyết ngoại vi rất nhỏ và mềm, bằng các phương pháp lâm sàng không phát hiện được; chỉ khi có bệnh, các hạch bạch huyết mới sưng to lên và có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy được.

2. Khám lâm sàng.

2.1. Nguyên tắc:

Khi thăm khám lâm sàng hệ thống hạch bạch huyết ngoại vi cần tuân thủ các nguyên tắc chính sau :

+ Thăm khám có hệ thống từ vùng đầu cổ tới vùng bẹn, khoeo chân.

+ Kết hợp vừa nhìn ,vừa sờ nắn và hỏi.

+ Các cân, cơ của người bệnh ở vùng định khám phải ở tư thế chùng.

+ Không được dùng một ngón tay để sờ nắn mà phải dùng nhiều ngón mới phát hiện được chính xác tính chất của các hạch.

2.2. Các vị trí hạch ngoại vi cần thăm khám:

http://tieulun.hopto.org

Khi có bệnh thì hạch bạch huyết ngoại vi thường sưng to ở các vị trí sau:
+ Vùng chẩm, trước và sau tai, cạnh xương chũm.
+ Vùng dọc theo bờ trước và sau cơ ức- đòn- chũm.
+ Vùng dưới hàm, dưới cằm.
+ Vùng hố trên đòn và dưới đòn.
+ Vùng hố nách.
+ Vùng khuỷu tay dọc theo bờ trong cơ nhị đầu.
+ Vùng bẹn.
- Vùng khoeo chân.
Hạch sâu: hạch trung thất, trong ổ bụng, dọc theo động mạch chủ bụng... chỉ phát hiện được bằng các biện pháp cận lâm sàng (X quang, lymphography, CT, siêu âm, cộng hưởng từ...) hoặc mổ thăm dò.

2.3. Các tính chất của hạch cần phát hiện qua thăm khám lâm sàng:

* Vị trí hạch:
+ Hạch vùng sau cơ ức- đòn- chũm: thường là hạch lao...
+ Hạch sau tai, xương chũm: di căn K vòm...
+ Hạch hố thượng đòn: Hodgkin, lao, di căn K phế quản, K dạ dày (thượng đòn trái)...
+ Hạch bẹn: bệnh hoa liễu...
* Số lượng hạch:
+ Lúc đầu ít hạch, sau nhiều và lan rộng: hạch Hodgkin, u lymphô ác tính non - Hodgkin...
+ Hạch nhiều ngay từ đầu: bệnh bạch cầu lymphô cấp , mạn...
* Kích thước hạch:
- Hạch nhỏ như hạt đỗ xanh: hạch thể tạng...
- Hạch to bằng quả nhót, quả quýt hay to hơn thường là hạch ác tính.
* Mật độ hạch:
+ Hạch mềm: viêm cấp, lao...
+ Hạch nhũn: đang hoá mủ, bã đậu.
+ Hạch chắc: bệnh bạch cầu, Hodgkin, non-Hodgkin (NHL)
+ Hạch rắn: di căn K.
+ Hạch lao: mật độ các hạch không đồng đều, cái thì rắn chắc (vôi hoá, xơ hoá), cái thì mền (viêm lao), cái thì nhũn (bã đậu).

http://tieulun.hopto.org

* Mức độ di động:
+ Hạch di động dễ dàng: hạch viêm mãn, hạch thể tạng, hạch bệnh bạch cầu, Hodgkin, u lymphô ác tính non- Hodgkin...
+ Hạch kém di động: do dính vào da (bệnh u lymphô ác tính non - Hodgkin), do dính vào tổ chức dưới da (hạch K di căn, bệnh Hodgkin, u lymphô ác tính non Hodgkin...), do dính vào nhau thành một khối (hạch Hodgkin, u lymphô ác tính non- Hodgkin, hạch lao...).
* Đau:
+ Đau tăng khi sờ nắn (hạch viêm cấp), đau tự nhiên và đau tăng về đêm (hạch ác tính, di căn).
+ Không đau: hạch thể tạng, viêm mãn, bệnh bạch cầu, hạch ác tính thời kỳ đầu...
* Sự biến đổi da phủ ngoài hạch:
Chú ý các tính chất: nóng, hồng đỏ (hạch viêm cấp), tím đỏ (bệnh u lymphô ác tính non - Hodgkin), loét, lỗ dò, sẹo (lao, giang mai, hạ cam...).
* Sự phát triển của hạch:
+ Nhanh hay chậm: hạch ác tính thường phát triển nhanh, hạch lành tính thường phát triển chậm.
+ Thành từng đợt hay liên tục: hạch của bệnh Hodgkin thường phát triển thành từng đợt kèm theo các triệu chứng toàn thân.
+ Mối liên quan với các triêu chứng toàn thân khác như: sốt, gầy sút cân, mồ hôi trộm, ngứa, chảy máu, thiếu máu, gan lách to...

2.4. Thao tác khám hạch vùng đầu, cổ:

Bệnh nhân ngồi đối diện với thầy thuốc, đầu quay sang một bên. Một tay thầy thuốc đặt lên đỉnh đầu người bệnh để giữ cho đầu đúng tư thế, tay khác lần lượt sờ nắn: vùng chẩm, quanh xương chũm, trước tai, sau tai, dọc theo bờ trước, bờ sau cơ ức- đòn- chũm, hố thượng đòn, vùng dưới cằm, dưới hàm. Chú ý khi khám hạch vùng dưới cằm, dưới hàm thì đầu bệnh nhân phải hơi cúi xuống để chùng cơ cổ, ngón tay cái của thầy thuốc tựa lên phía má, bốn ngón còn lại móc sâu vào vùng dưới hàm, dưới cằm tìm hạch.

Người thầy thuốc phải vừa sờ nắn tìm hạch và xác định các tính chất của hạch, vừa nhìn xem da phía ngoài hạch có biến đổi gì không, vừa hỏi xem sự phát triển của hạch như thế nào...

2.5. Khám hạch hố nách:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân ngồi hoặc đứng đối diện với thầy thuốc và xoay nghiêng 45^0. Thầy thuốc dùng một tay cầm lấy cổ tay người bệnh và dạng ra tạo một góc nách khoảng 60^0 - 90^0; sau đó để bàn tay còn lại áp sát vào hố nách, dùng các ngón tay day tìm hạch và phát hiện các tính chất của hạch.
Bệnh nhân cũng có thể để hai tay lên đầu, thầy thuốc ngồi hoặc đứng đối diện và dùng hai tay sờ nắn hai hố nách tìm hạch.

2.6. Khám hạch khuỷu tay, bờ trong cơ nhị đầu:

Bệnh nhân đứng hoặc ngồi đối diện với thầy thuốc, tay duỗi và ngửa. Thầy thuốc một tay cầm cổ tay bệnh nhân, tay kia lần lượt sờ nắn vùng mỏm trên ròng rọc, mỏn trên lồi cầu và dọc theo bờ trong cơ nhị đầu cánh tay. Chú ý ở đây cần phân biệt với u dây thần kinh trụ gặp trong bệnh phong, trường hợp này dây thần kinh trụ sờ như một dây thừng, các u như các nút thắt trên dây đó và bàn tay co quắp hình vuốt trụ.

2.7. Thao tác khám hạch tư thế bệnh nhân nằm:

+ Khám hạch vùng bẹn:
- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc đứng bên phải hoặc bên trái, tay trái bộc lộ vùng khám tay, phải lần lượt nắn vùng nếp bẹn và vùng tam giác Scarpar tìm hạch.Khám từng bên một.
+ Khám hạch vùng khoeo chân:
- Bệnh nhân nằm ngửa, khám bên nào thì chân bên đó co lại tạo một góc 120^0 ở khoeo.
-Thầy thuốc một tay giữ cẳng chân bệnh nhân, tay kia sờ nắn khoeo chân tìm hạch (phải sờ toàn bộ vùng trám khoeo).

3. Các biện pháp cận lâm sàng.

Các biện pháp cận lâm sàng thường chỉ áp dụng để phát hiện các hạch nằm ở vùng sâu trong cơ thể như: hạch trung thất, ổ bụng...

3.1. Chụp X quang (XQ): thường chụp phổi và trung thất. Cần chụp cả tư thế thẳng và nghiêng. Có thể chụp XQ xương ở những vùng có đau xương nhiều để tìm các hình ảnh: u xương, khuyết xương, loãng xương có thể gặp trong một số bệnh lý hạch.

3.2. Chụp cắt lớp điện toán (CT):

Thường sử dụng khi trên phim X quang thường nghi ngờ có hạch trung thất, hoặc để phát hiện các hạch trong ổ bụng, hoặc di căn não...

http://tieulun.hopto.org

3.3. Chụp bạch mạch (lymphography):

Chụp bạch mạch có thể phát hiện phần lớn các hạch sâu ở tứ chi, ở dọc theo động-tĩnh mạch chủ. Đây là một thủ thuật cần phải làm để xác định giai đoạn lâm sàng đối với bệnh Hodgkin và bệnh u lymphô ác tính non- Hodgkin.

3.4. Siêu âm:

Thường dùng siêu âm để phát hiện và chẩn đoán phân biệt hạch trong ổ bụng với u các tạng khác.

3.5. Chọc hạch làm hạch đồ:

Là một biện pháp dễ làm và rất có giá trị để xác định bệnh lý hạch to.

+ Hạch đồ bình thường: 90 - 98% lymphocyte

< 3% lymphoblaste và prolymphocyte

< 1% tế bào lưới võng

< 4% monocyte và tổ chức bào

< 2% plasmoblaste và plasmocyte

Ngoài ra còn có thể có một số rất ít bạch cầu trung tính, toan tính do máu ngoại vi lẫn vào khi chọc hạch.

+ Hạch đồ bệnh lý :

- Nhiều bạch cầu trung tính, bạch cầu trung tính thoái hoá, đại thực bào: gặp trong hạch viêm cấp.
- Có tế bào Langhangs, tế bào dạng biểu mô (bán liên), chất bã đậu gặp trong hạch lao.
- Có tế bào Sternberg, cùng với các tế bào N, E, tương bào, các tế bào lymphô: thường gặp trong bệnh Hodgkin.
- Nhiều plasmoblaste, plasmocyte bất thường: gặp trong bệnh Kahler
- Nhiều tế bào lymphoblaste quái dị: bệnh u lymphô ác tính non-Hodgkin
- Nhiều leucoblaste gặp trong bệnh bạch cầu cấp
- Có từng cụm tế bào hình thái bất thường (không phải là tế bào của hạch) gặp trong bệnh di căn K...

3.6. Sinh thiết hạch:

Sinh thiết hạch là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán quyết định bệnh lý hạch, nhất thiết phải làm khi hạch đồ không cho hình ảnh điển hình.

3.7. Xét nghiệm huyết thanh học:

Cần làm xét nghiệm huyết thanh học khi nghi ngờ hạch của bệnh truyền nhiễm,

http://tieulun.hopto.org

hoa liễu như: HIV (AIDS), BW (giang mai), PPD (tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm)...

Tóm lại: thăm khám hệ thống hạch bạch huyết là một việc làm bắt buộc của người thầy thuốc khi khám bệnh nhân, đặc biệt là các bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh máu, bệnh truyền nhiễm, ung thư hoặc các bệnh nhi ... Cần phải khám một cách hệ thống và kỹ lưỡng mới phát hiện được hạch và các tính chất của nó nhất là khi bệnh mới ở giai đoạn khu trú và hạch còn nhỏ.

4. Các bệnh thường có hạch to.

4.1. Hạch viêm cấp do nhiễm trùng lân cận:

+ Nhiễm trùng vùng da đầu: thường có hạch to vùng chẩm.

+ Viêm họng, amydal, răng miệng: hạch to vùng dưới hàm, dưới cằm.

Chú ý: hạch ở vùng này cần phân biệt với viêm tuyến nước bọt, bướu giáp lạc chỗ...

+ Nhọt hoặc viêm cấp vùng bàn chân, cẳng chân, đùi: hạch to ở bẹn

+ Nhọt hoặc viêm cấp vùng bàn tay, cẳng, cánh tay hoặc vùng ngực: hạch sưng ở vùng nách.

Nói chung hạch viêm cấp thường đau, đau tăng khi sờ nắn, mềm, di động được, vùng da phủ trên hạch hồng đỏ, nóng; có khi sờ mềm nhũn do hoá mủ.

4.2. Hạch viêm cấp trong một số bệnh truyền nhiễm:

+ Bạch hầu: hạch sưng to ngay từ khi mới phát bệnh, chủ yếu hạch dưới hàm, chắc, đau, kém di động, da không nóng đỏ nhưng thường nề tổ chức dưới da ở những trường hợp nặng.

+ Sởi: có thể hạch to toàn thân .

+ Dịch hạch thể hạch: hạch khu trú chủ yếu ở bẹn, rất đau, sưng to nhanh, chắc, kém di động vì viêm quanh hạch, da phủ ngoài nóng đỏ. Hạch có thể hoá mủ trở thành mềm nhũn, loét vỡ chảy mủ ra ngoài.

+ Xoắn khuẩn lepto: hạch sưng đau ngay từ khi phát bệnh, chắc, dễ di động.

+ Tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm: thường có hạch to ở sau tai, không đau, kèm theo sốt và viêm họng. Hạch to đơn thuần không có sốt thường do toxoplasma gondii, hạch to kèm theo sốt và viêm họng thường do EBV.

4.3. Hạch to trong bệnh hoa liễu:

- Giang mai (thời kỳ I): hạch thường có to ở bẹn, chắc, không đau, không mưng mủ, có chance giang mai. Chọc hạch soi với kính hiển vi nền đen có thể thấy xoắn

http://tieulun.hopto.org

trùng giang mai.
+ Hạ cam: hạch xuất hiện sau 2 - 3 tuần ở vùng bẹn có chance, nóng, sờ lùng nhùng (mủ), đau. Hạch dễ vỡ gây loét. Có thể tìm được trực khuẩn Ducreyi.
+ Nicolas - Favre: hạch vùng bẹn, lúc đầu ít, sau phát triển nhiều cả hai bên, viêm tổ chức xung quanh hạch, các hạch dính vào nhau thành từng mảng cứng, giai đoạn muộn hơn hạch sẽ hoá mủ và dò mủ ra ngoài thành từng lỗ trông như hương sen.

4.4. Hạch lao:

Hạch lao thường ở hai bên cổ, sau cơ ức- đòn- chũm, cũng có thể ở những nơi khác. Hạch lao thường bố trí thành từng chuỗi to nhỏ không đều nhau, có khuynh hướng dính vào tổ chức xung quanh do viêm quanh hạch. Hạch không đau... mật độ hạch thường không đồng đều (cái mềm, cái chắc, cái rắn, cái nhũn). Chọc hạch hoặc sinh thiết hạch thấy tổ chức bã đậu, tế bào dạng biểu mô, tế bào Langhangs, nang lao.

4.5. Hạch ác tính:

+ Hạch của bệnh Hodgkin: thường lúc đầu xuất hiện ở vùng cổ, thượng đòn (trái nhiều hơn phải) sau lan ra toàn thân. Hạch chắc di động, có khi dính vào nhau thành chùm, đôi khi hạch xuất hiện sau to hơn hạch xuất hiện trước. Hạch phát triển thành từng đợt thường kèm theo các triệu chứng toàn thân như: sốt, mồ hôi trộm, gầy sút cân, ngứa...
+ Hạch của bệnh non-Hodgkin lymphoma (NHL): vị trí xuất hiện hạch lúc đầu có thể bất cứ nơi nào: cổ, nách, bẹn hay hạch ở trong ổ bụng, mật độ rắn chắc. Hạch xuất hiện và to dần không thành đợt, hay xâm lấn chèn ép gây đau.
+ Hạch di căn K: hạch di căn từ ung thư tạng nào thường nằm trên đường dẫn lưu bạch huyết của tạng đó, thí dụ : hạch thượng đòn trái của K dạ dày; hạch góc trong hố thượng đòn của K phế quản, hạch cạnh xương chũm thường là di căn của K vòm họng; hạch nách của di căn K vú ... Tính chất chung của hạch di căn ung thư là rắn chắc và thường dính chặt vào tổ chức xung quanh.
+ Hạch trong bệnh bạch cầu: thường có ở nhiều nơi trong cơ thể, chắc, di dộng dễ dàng, không đau. Triệu chứng hạch to thường đi kèm với gan lách to, đau xương khớp, thiếu máu và nhiễm khuẩn. Chẩn đoán quyết định dựa vào huyết đồ và tủy đồ...
Tóm lại: hạch to là một triệu chứng thường gặp trong lâm sàng, cần phải thăm

http://tieulun.hopto.org

khám kỹ lưỡng và áp dụng các biện pháp cận lâm sàng cần thiết theo định hướng của lâm sàng để chẩn đoán đúng nguyên nhân thì điều trị mới có hiệu quả.
Nói chung hạch lành tính thường gặp ở trẻ em, tuổi trẻ, thường là do nhiễm vi khuẩn, vi rus cấp hoặc mãn tính, đặc hiệu hay không đặc hiệu, hạch thường mềm hoặc chắc, kích thước nhỏ, thường chỉ có ở ngoại vi ít có ở sâu, hạch phát triển chậm và dấu hiệu toàn thân ít. Hạch ác tính thường gặp ở người già, trung niên, có thể có ở tuổi trẻ. Hạch thường rắn hoặc chắc, kém di động, đau do xâm lấn, hay có hạch ở sâu, phát triển nhanh, cơ thể suy sụp.

24. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

Bình thường máu tuần hoàn trong cơ thể ở trong lòng các mạch máu. Khi máu (chủ yếu là HC) thoát ra khỏi thành mạch do mạch máu bị tổn thương (vỡ, đứt hoặc do tăng tính thấm thành mạch) sẽ gây nên xuất huyết.

Xuất huyết là một hội chứng bệnh lý gặp ở nhiều chuyên khoa như: xuất huyết dưới da hay gặp ở nội khoa, truyền nhiễm; xuất huyết dạ dày gặp ở khoa tiêu hoá; rong kinh: khoa sản ; chảy máu cam: khoa tai -mũi - họng; chảy máu răng lợi: khoa răng- hàm - mặt...
Bình thường khi mạch máu bị tổn thương thì lập tức có phản ứng của cơ chế cầm máu - đông máu (hemostasis) để bịt ngay vết thương lại và máu ngừng chảy. Khi có bất cứ rối loạn nào của cơ chế này (chủ yếu là rối loạn về thành mạch, tiểu cầu hoặc đông máu) đều có thể dẫn đến xuất huyết.
1. Cơ chế đông máu- cầm máu.

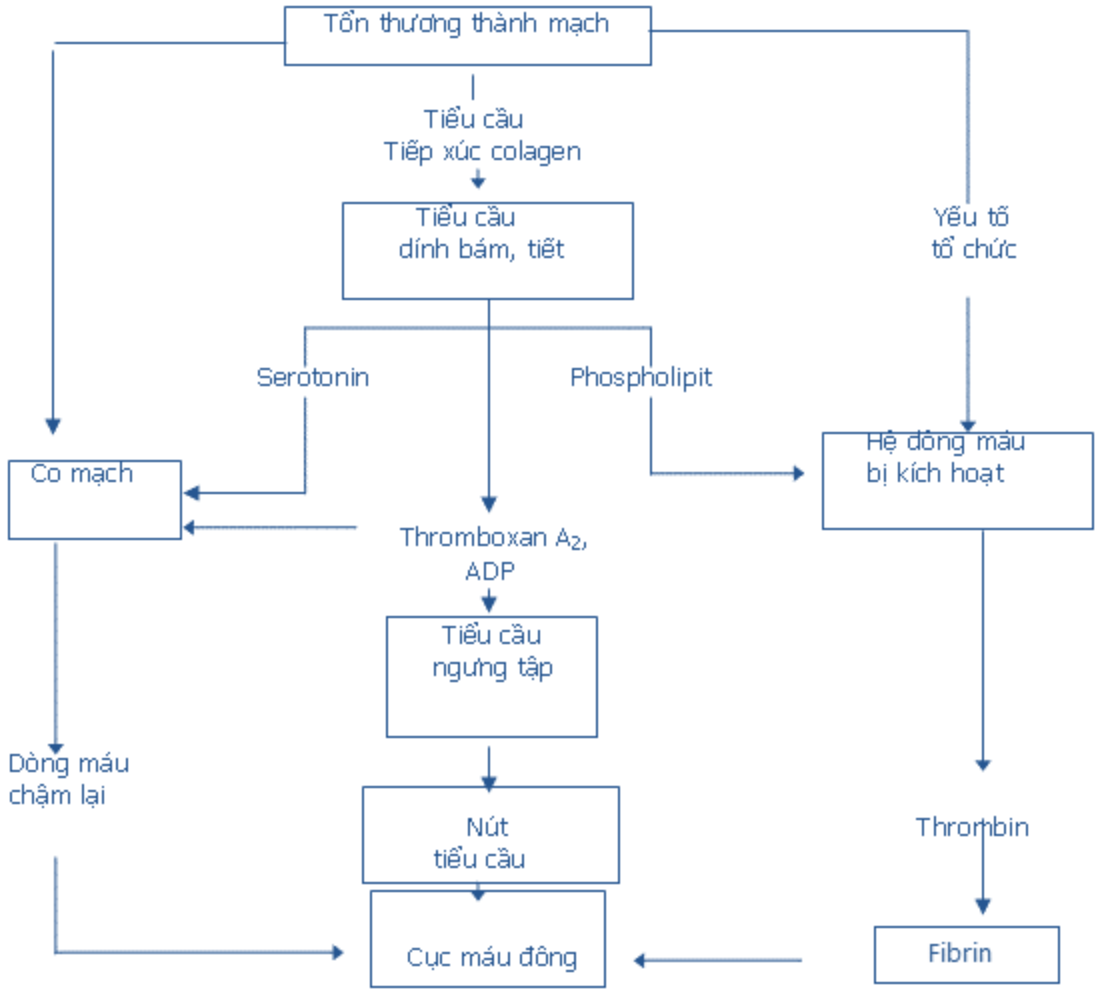

2. Những điều cần lưu ý trong khi hỏi bệnh sử.

+ Thời gian xuất hiện xuất huyết (XH): lâu rồi hay mới bị ? Có triệu chứng xuất huyết từ tuổi nào ? Lần đầu tiên hay đã nhiều lần xuất huyết ?

+ Xuất huyết ở những đâu?: da, niêm mạc (mắt, mũi, lợi), chú ý hỏi kỹ tình trạng rong kinh, đẻ, sảy thai bị băng huyết, đái ra máu, ỉa phân đen... Nếu là xuất huyết dưới da thì dưới dạng nốt tím hay mảng tím hay hỗn hợp ? Có nổi cục phồng lên không ? Có đau không ?...

+ Xuất huyết tự nhiên hay sau một va chạm ?

+ Xuất huyết xuất hiện khi thay đổi thời tiết? Sau quá trình viêm nhiễm (viêm họng, viêm khớp, sốt...) ? Sau tiếp xúc với chất độc?

+ Có hay không có các triệu chứng kèm theo: sốt, sưng đau khớp, ban mề đay, thiếu máu, hạch to, lách to, gan to...?

+ Hay dùng những thuốc gì ? Đã dùng thuốc gì để điều trị xuất huyết ? Chú ý các

http://tieulun.hopto.org

thuốc ức chế miễn dịch, chống ung thư, chống viêm, chống đông...
+ Tiền sử các bệnh mạn tính khác: chú ý các bệnh gan mật, bệnh hệ thống, dị ứng ...
+ Tiền sử về gia đình: có ai mắc bệnh tương tự không? (bố, mẹ, anh chị em ruột).

3. Triệu chứng xuất huyết.

3.1. Xuất huyết dưới da:

3.1.1. Các hình thái xuất huyết dưới da:

Có 3 hình thái XH dưới da chính là:
+ Nốt xuất huyết: thường có đường kính khoảng một vài milimet, có thể to hơn nhưng đường kính không quá 1cm, màu đỏ, phẳng với mặt da, ấn phiến kính hoặc căng da không mất và biến mất trong 2-5 ngày.
Nốt xuất huyết dưới dacần phân biệt với:
- Nốt muỗi đốt hoặc cồn trùng đốt: các nốt này thường nổi gờ trên mặt da, ngứa, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất.
- Nốt ruồi son: thường có màu đỏ, tồn tại lâu, không mất đi theo thời gian.
- Mảng xuất huyết: có đường kính lớn hơn 1cm, màu sắc của mảng xuất huyết biến đổi theo thời gian: lúc mới đầu có màu đỏ sẫm, sau trở thành tím, rồi chuyển thành màu xanh và cuối cùng chuyển thành màu vàng rồi mất hẳn. Mảng xuất huyết không nổi gờ trên mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính và căng da không mất.

Nếu nhiều nốt xuất huyết tập trung tại một vị trí còn gọi là đám xuất huyết; những nốt xuất huyết tập trung ở nếp gấp khủy tay, kheo chân còn gọi là vệt xuất huyết.
Mảng xuất huyết dưới da phân biệt với:
- Ban dị ứng: màu hồng đỏ, thường ngứa và có thể gờ trên mặt da, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất màu (vì đây là tình trạng xung huyết).
- Ban nhiễm sắc cố định: có màu sắc sẫm đen hoặc hồng, thường phẳng với mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da không mất màu và tồn tại lâu nhiều tháng hoặc nhiều năm.
- U mạch máu thể phẳng: màu đỏ, tồn tại lâu nếu không được xử lý, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da có thể làm giảm hoặc mất màu.
- Ổ máu tụ dưới da: làm da nổi phồng lên thành cục chắc và đau, bên trong chứa đầy máu.

3.1.2. Xác định vị trí xuất huyết dưới da:

http://tieulun.hopto.org

+ Xuất huyết dưới da chỉ có ở tứ chi đặc biệt là ở cẳng chân thường gặp trong viêm thành mạch dị ứng; gặp cả ở tứ chi, thân mình và cả ở đầu, mặt, thường gặp trong bệnh lý tiểu cầu hoặc rối loạn đông máu .
+ ổ máu tụ trong cơ (cơ tứ đầu đùi, cơ đái chậu...) xuất huyết trong khớp thường gặp trong rối loạn đông máu.
+ Xuất huyết niêm mạc mắt, mũi, răng, lợi, tử cung, tiêu hoá, não và các tổ chức cơ quan khác.
3.1.3. Tính chất xuất huyết dưới da:
+ Xuất huyết đối xứng hai bên là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.
+ Màu sắc các nốt, mảng xuất huyết đồng đều nói lên tính chất cấp tính hoặc mới mắc, màu sắc không đồng đều nói lên tính chất mạn tính.
3.1.4. Kiểm tra sức bền thành mạch:
Nghiệm pháp dây thắt (áp lực dương):
- Mục đích: đánh giá sức bền thành mạch (chủ yếu thành mao mạch).
- Nguyên lý: làm tăng áp lực trong lòng tĩnh mạch ® làm tăng áp lực mao mạch bằng cách cản trở tuần hoàn về tim và thay đổi áp lực một cách đột ngột, nếu thành mạch kém bền vững thì HC sẽ bị đẩy ra khỏi thành mạch gây nên xuất huyết dưới da với hình thái những nốt nhỏ .
- Phương pháp tiến hành: dùng huyết áp kế đặt trên cánh tay với áp lực trung bình (huyết áp tối đa + huyết áp tối thiểu) chia đôi, duy trì áp lực này trong 10 phút sau đó tháo hơi nhanh và bỏ huyết áp kế ra, quan sát cánh tay và cẳng tay phần dưới dây thắt.
- Đánh giá kết quả: nếu xuất hiện một số nốt xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp (dương tính) và tùy số lượng các nốt xuất huyết (và cả thời gian xuất hiện cũng như vị trí nốt xuất huyết) mà người ta đánh giá (dương tính +), dương tính(++) hoặc dương tính (+++).
+ Nghiệm pháp giác hút (áp lực âm): phải có máy chuyên dụng. Đặt giác hút vào vùng da mỏng ở cánh tay, cẳng tay với áp lực tăng dần đến khi nào bắt đầu xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng. Cường độ áp lực ở thời điểm đó tương ứng với sức bền thành mạch. Bình thường sức bền thành mạch bằng khoảng 20cm Hg. Nếu d-ưới 15cm Hg là sức bền thành mạch giảm.
3.2. Xuất huyết niêm mạc - nội tạng và tổ chức:
Hỏi và quan sát tình trạng xuất huyết ở:

http://tieulun.hopto.org

+ Xuất huyết niêm mạc: mắt, mũi, miệng, lưỡi; hỏi và quan sát màu sắc phân, nước tiểu hoặc chất nôn, để đánh giá.
+ Xuất huyết nội tạng: dựa vào các triệu chứng lâm sàng để xác định tình trạng có xuất huyết cơ quan nội tạng hay không? Ví dụ: tình trạng mờ mắt, nhức đầu, liệt nửa người hoặc hôn mê xuất hiện nhanh hoặc đột ngột (thường do chảy máu não), ho ra máu.
+ Xuất huyết trong tổ chức: trong cơ, trong bao khớp...

4. Nguyên nhân và bệnh sinh gây xuất huyết.

+ Cơ chế gây xuất huyết thuộc ba loại sau đây:
- Do tổn thương thành mạch bẩm sinh hoặc mắc phải
- Do giảm số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu.
- Do rối loạn đông máu.
+ Những nguyên nhân gây xuất huyết:
- Do các bệnh nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do não mô, bệnh bạch hầu, thường hàn, bệnh sởi, sốt xuất huyết...
- Do thiếu vitamin C, PP.
- Do bệnh miễn dịch, dị ứng, ví dụ: viêm thành mạch dị ứng.
- Một số bệnh nội khoa như: lao, đái tháo đường, xơ gan, suy thận...
- Các bệnh do thiếu hụt các yếu tố đông máu của huyết tương, ví dụ: hemophilie A, B, C, ...giảm prothrombin, proconvertin...
- Bệnh tiểu cầu: giảm tiểu cầu nguyên phát, suy nhược tiểu cầu (Glanzmann).
- Do xuất hiện hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch (do nhiều nguyên nhân khác nhau).
- Còn gặp trong ngoại khoa, sản khoa, chuyên khoa khác.

5. Xét nghiệm cần làm.

5.1. Thời gian máu chảy (MC):

Theo phương pháp Duke: rạch ở dái tai 1 vệt dài 0,5cm sâu 1mm. Thời gian máu chảy là thời gian từ khi bắt đầu rạch da cho đến khi máu tự ngừng chảy.
Bình thường thời gian MC = 3 - 4 phút, nếu trên hoặc bằng 6 phút là kéo dài.
Máu chảy kéo dài gặp trong bệnh của thành mạch, của tiểu cầu và bệnh Willerbrand.

5.2. Số lượng tiểu cầu:

Bình thường người ta có số lượng tiểu cầu: 150 - 300 G/l

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu TC < 150 G/l là giảm.
Giảm tiểu cầu gặp trong nhiều bệnh khác nhau: giảm tiểu cầu miễn dịch, cường lách, bệnh suy tủy, bệnh bạch cầu...
+ Tăng tiểu cầu thường gặp trong hội chứng tăng sinh tủy ác tính, sau chảy máu...

5.3. Chất lượng tiểu cầu:

Có rất nhiều xét nghiệm để đánh giá chất lượng tiểu cầu từ đơn giản đến rất phức tạp. Trong lâm sàng chỉ sử dụng một số xét nghiệm sau:
+ Hình thái tiểu cầu: bình thường tiểu cầu là những mảnh tế bào nhỏ hình tròn, tam giác, hình sao... có chứa những hạt bắt màu tím khi nhuộm giemsa, đường kính khoảng 2 - 3 m. Trong bệnh lý có thể gặp các tiểu cầu khổng lồ to bằng hoặc hơn HC, TC không có hạt... Khi có trên 10% TC có hình thái bất thường như trên là chắc chắn có bệnh lý.
+ Độ tập trung tiểu cầu: bình thường trên phiến kính nhuộm giemsa thấy tiểu cầu đứng tập trung thành từng đám to nhỏ khác nhau, nói chung một vi trường nhìn thấy trên 10 tiểu cầu. Khi bệnh lý thì tiểu cầu nằm rời rạc, dưới 10 tiểu cầu một vi trường.
+ Thời gian co cục máu: Bình thường máu để đông ở bể ấm 37°C sau 1-3 thì giờ cục máu co lại hoàn toàn (dưới tác động của men retractozyme của tiểu cầu); trong bệnh lý tiểu cầu thì cục máu không co hoặc co không hoàn toàn. Ngoài ra cục máu co không hoàn toàn còn gặp trong bệnh đa hồng cầu; co sần sùi gặp trong nhiễm độc hay bệnh gan, co nát vụn trong giảm fibrinogen; co nhanh, mạnh trong thiếu máu, tắc mạch, sau mổ lách...
Ngoài ra còn nhiều xét nghiệm chức năng tiểu cầu khác như: chuyển dạng nhớt, kết dính, ngưng tập (dưới tác dụng của ADP, collagen, epinephrin...) nhưng những xét nghiệm này hiện nay còn chưa áp dụng thường quy ở đa số các bệnh viện.

5.4. Thời gian máu đông (MĐ):

Là thời gian tính từ khi máu lấy ra khỏi cơ thể không chống đông cho đến khi đông hoàn toàn.
Phương pháp Milian: dùng 2 phiến kính, mỗi phiến một giọt máu để ở nhiệt độ phòng.
Phương pháp Lee-White: dùng hai ống nghiệm, mỗi ống 2ml máu không chống đông để trong bể ấm 37°C .
Bình thường MĐ = 7 - 10 phút.

http://tieulun.hopto.org

Thời gian máu đông dùng để thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

5.5. Thời gian Howell:

Là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.

Bình thường thời gian Howell = 1phút 30giây - 2phút 15giây. Người ta có thể so sánh với chứng là huyết tương người bình thường (được gọi là bệnh lý khi thời gian Howell kéo dài quá 15% so với chứng).

Thời gian Howell cũng thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

5.6. Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:

Thời gian Quick là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboplastin. Vì phụ thuộc vào mẫu thromboplastin mỗi đợt xét nghiệm một khác nên kết quả phải so sánh với chứng người bình thường có thời gian Quick nằm trong khoảng từ 11-16 giây.

Bình thường tỷ lệ prothrombin = 80 - 100%, dưới 75% là giảm.

Thời gian Quick hoặc tỷ lệ prothrombin dùng để thăm dò các yếu tố đông máu II, V, VII và X (đánh giá đông máu ngoại sinh).

5.7. Thời gian aPTT (activative partial thromboplastin time):

Là test để thăm dò yếu tố XI, IX và XIII tức là thăm dò các yếu tố đông máu nội sinh.

Bình thường thời gian aPTT khoảng 50-55 giây. Có thể so sánh với chứng người khoẻ (được gọi là bệnh lý khi thời gian aPTT kéo dài so với chứng quá 15%).

Thời gian aPTT kéo dài gặp trong các bệnh hemophilie. Còn có thể kéo dài khi thiếu hụt yếu tố XII, prekallikrein, HMWK, nhưng sự thiếu hụt các yếu tố này không gây bệnh lý xuất huyết.

5.8. Định lượng fibrinogen:

Bình thường fibrinogen = 2 - 4g/l. Dưới 2g/l là giảm, thường gặp trong các bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh, xơ gan nặng, tan fibrin tiên phát, đông máu rải rác lòng mạch ...

5.9. Nghiệm pháp rượu:

Nguyên lý: huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70° và đặt ở 4^0C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa (bị gel hoá).

Nghiệm pháp rượu (+) trong đông máu rải rác trong lòng mạch.

http://tieulun.hopto.org

25. SƠ LƯỢC MÁU VÀ HỆ LYMPHO

Máu chảy vào các động mạch và tĩnh mạch và nó là các phương tiện vận chuyển chính trong cơ thể. Máu mang oxy từ phổi đến mô và vận chuyển CO2 từ mô đến phổi. Máu vận chuyển chất dinh dưỡng, muối và các hormone đến các cơ quan, và lấy đi các chất thải do các cơ quan bài tiết. Hệ lympho hầu như hoạt động song song với hệ tuần hoàn. Nó tập hợp các dịch thừa từ các mô và đưa chúng trở lại máu, và lọc bỏ các vật thể lạ.

Máu

Máu thay đổi màu từ màu đỏ chói trong các động mạch sang máu đỏ sậm hơn trong các tĩnh mạch. Một người lớn trung bình có khoảng 5 lít máu. Cơ thể có thể thay thế thể tích máu một cách nhanh chóng, thí dụ sau khi cho máu, chỉ mất độ đôi ba ngày là tạo thành 0,5 lít máu.

Thành phần của máu

Máu gốm hai phần: Dịch và các tế bào. Huyết tương là phần dịch giống như màu trái dâu do nó chứa sắc tố đỏ được biết như là haemoglobin. Chức năng chính của các hồng cầu là vận chuyển oxy khắp cơ thể. Bạch cầu chủ yếu được xem như hệ thống bảo vệ cơ thể, chống lại với nhiễm trùng. Có 6 loại bạch cầu khác nhau, mỗi loại có một vai trò đặc biệt. Kích thước tiểu cầu khoảng 1/3 hồng cầu và chúng liên quan đến đông máu: sau một chấn thương, chúng kết lại với nhau để ngưng chảy máu

http://tieulun.hopto.org

Nhóm máu

Dựa vào chất hoá học được gọi là các kháng nguyên hiện diện trên bề mặt hồng cầu, máu của mỗi người có thể được xếp thành hoặc nhóm A, B, AB hay O. Các chất hoá học khác trong máu như yếu tố Rhesus, phân biệt hơn nữa giữa các nhóm máu. Nhóm máu thông thường nhất là nhóm O+, nhóm này có ở 38% dân số ở Mỹ, và hiếm nhất là nhóm AB- , chỉ chiếm 1% dân số.

Sự hình thành tế bào máu

Tuỷ xương là một chất mềm giống như keo được thấy trong các hốc của một số xương trong cơ thể, gồm xương chậu, xương sọ, xương ức, các xương cánh tay và cẳng chân, xương sườn và xương sống. Hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu tất cả đều được sản xuất trong tuỷ xương từ dạng đơn lẽ được biết gọi là tế bào gốc.

Hồng cầu có đời sống khoảng 4 tháng, tuỷ xương thay thế tất cả các tiểu cầu trong máu mỗi 10 ngày. Hồng cầu bị phá huỷ bởi các bạch cầu đặc biệt được gọi là đại thực bào, và khoảng 180 triệu hồng cầu bị phá huỷ mỗi phút. Sắt từ các hồng cầu bị phá huỷ được vận chuyển đến lách để tái sản xuất lại.

Hệ lympho

Bạch huyết là một chất dịch trong cơ thể giống như sữa có chứa các tế bào lympho (các bạch cầu liên quan đến việc chống lại sự nhiễm trùng), các protein và mỡ. Dịch dư thừa rĩ khỏi dòng máu được thu dọn lại bởi hệ lympho và đưa trở lại máu qua hai mạch máu chính đó là ống bạch huyết bên phải và ống ngực, nó giúp duy trì cân bằng dịch trong cơ thể .

Hệ bạch huyết gồm mạng lưới bạch mạch, các mô bạch huyết và các hạch lympho. Chức năng chủ yếu của nó là lọc bỏ các sinh vật có thể gây nhiễm trùng, sản xuất các tế bào lympho, và dẫn lưu dịch và protein từ các mô để tránh phù. Các bạch mạch có các cấu trúc nhỏ hình bầu dục được gọi là các hạch bạch huyết, phân bố

http://tieulun.hopto.org

dọc theo chiều dài của chúng. Hầu hết các hạch này nằm ở cổ, nách, bẹn và bụng.

Lách, là cơ quan lớn nhất trong hệ bạch huyết, được tìm thấy trong phần tư trên trái của bụng. Nó sản xuất một vài tế bào bạch cầu, dự trữ máu, phá hủy các hồng cầu già và đồng thời đưa sắt trở về dòng máu.

CHƯƠNG 3. BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

26. HỘI CHỨNG DIC

ThS.BS.Huỳnh Thị Thanh Trang

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Còn gọi là đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC: Disseminated Intravascular Coagulation)
- Định nghĩa: Đông máu rải rác trong lòng mạch được đặc trưng bởi sự kích hoạt hệ thống đông máu, hậu quả tạo và lắng đọng Fibrin, thành lập huyết khối vi mạch ở nhiều cơ quan trong cơ thể dẫn tới tình trạng nghẽn tắc mạch và xuất huyết do giảm trầm trọng các yếu tố đông máu
- Không một xét nghiệm duy nhất nào đủ nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán
- Điều trị nguyên nhân là chủ yếu

2. SINH LÝ BỆNH - NGUYÊN NHÂN:

http://tieulun.hopto.org

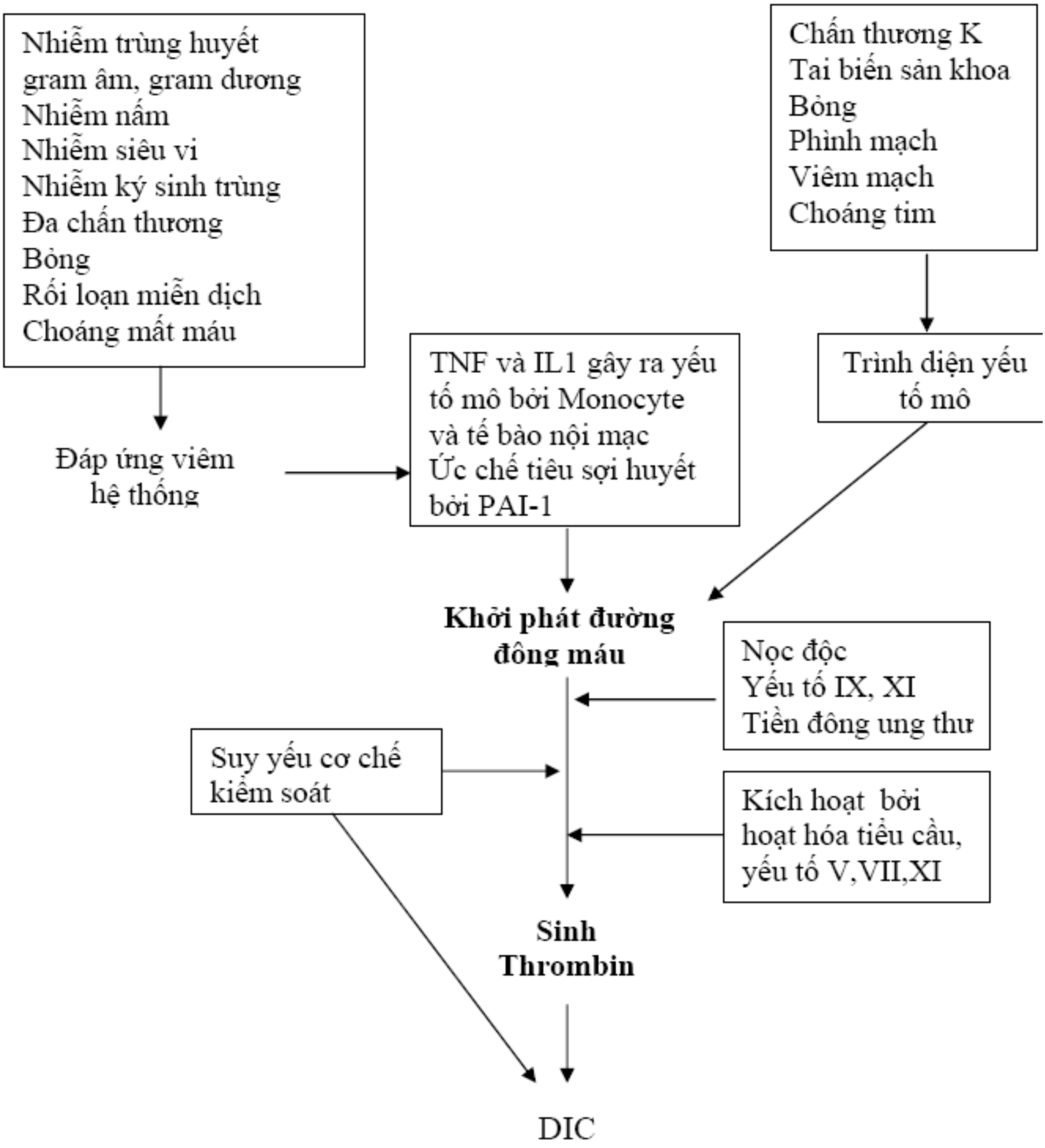

http://tieulun.hopto.org

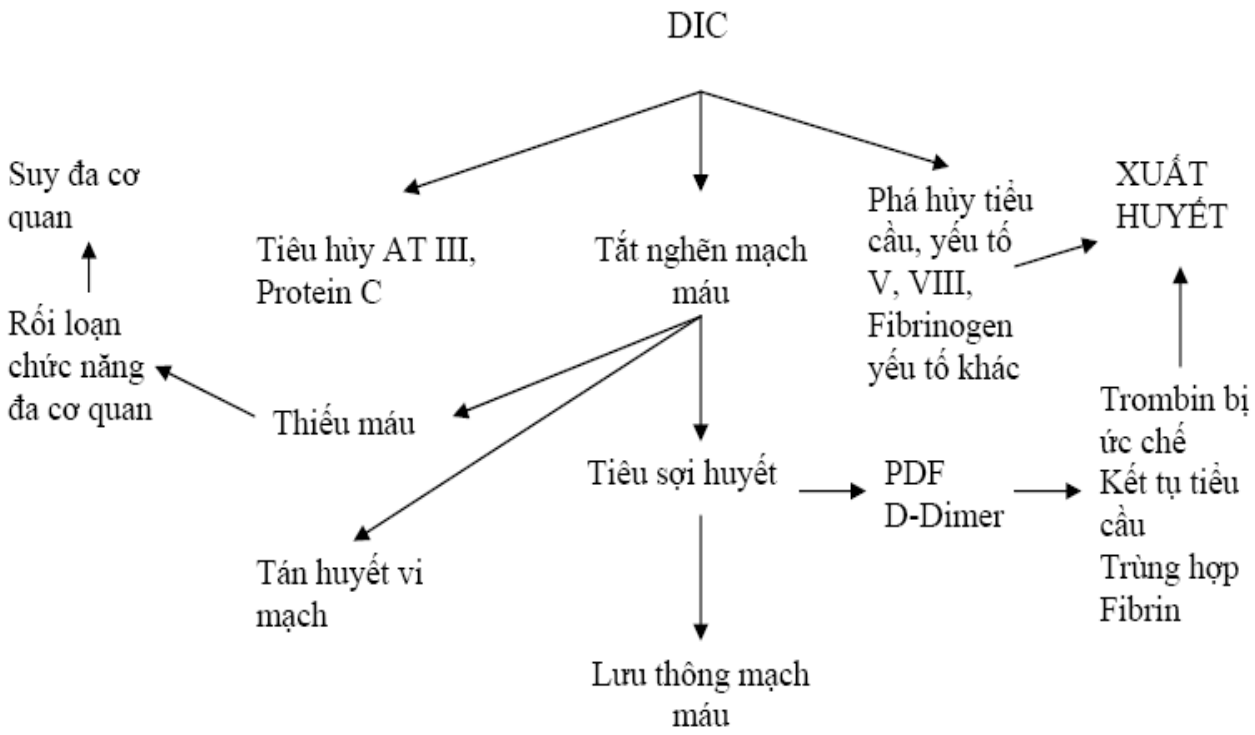

AT III: Antithrombin III
IL: Interleukin
PAI-1: Plasminogen Activator Inhibitor-1
PDF: Fibrinogen Degradation Product
TNF: Tumor Necrosis Factor

3. CHẨN ĐOÁN DIC:

3.1- Có một bệnh chính có thể gây DIC như:

- Thai chết lưu, ung thư, sốc, bệnh bạch cầu, rắn cắn, tai biến truyền máu, chấn thương nặng…

3.2- Lâm sàng:

- Hội chứng xuất huyết
- Sốc, hoại tử đầu chi
- Rối loạn chức năng đa cơ quan (gan, thận, phổi…)

http://tieulun.hopto.org

3.3- Cận lâm sàng:

- Không một xét nghiệm duy nhất nào đủ nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán
- Tăng Fibrin hòa tan: nhạy 90-100% nhưng đặc hiệu rất thấp
- PDF: không đặc hiệu vì dương tính trong phản ứng viêm
- D-Dimer: Không phân biệt được DIC với chấn thương, và sau phẫu thuật
- Chẩn đoán DIC khi có:
    - Số lượng tiểu cầu: giảm
    - Thời gian Prothrombin (TP) kéo dài
    - Thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (TCA) kéo dài
    - Fibrinogen giảm
    - D-Dimer tăng
    - AT III giảm
    - PDF tăng
    - Nghiệm pháp rượu dương tính

3.4- Phác đồ chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

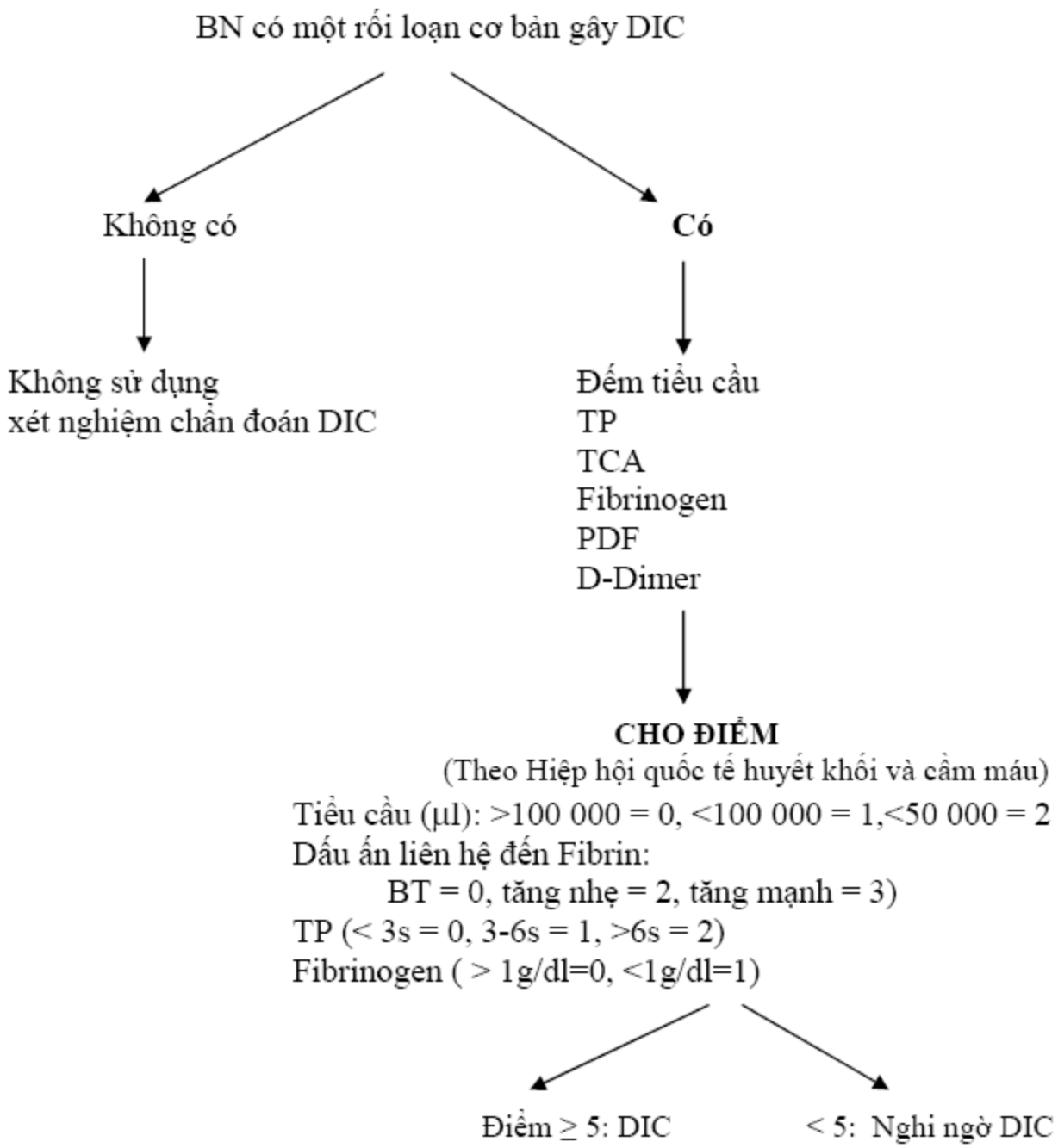

Phác đồ chẩn đoán DIC[4]

3.5-Chẩn đoán phân biệt:

- Hội chứng tán huyết
- Rối loạn đông máu, không giảm tiểu cầu

http://tieulun.hopto.org

- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối

4. XỬ TRÍ:

4.1- Nguyên tắc: Điều trị nguyên do là chủ yếu

4.2- Điều trị:

4.2.1-Điều trị thay thế:

- Truyền huyết tương tươi đông lạnh: 10-15ml/kg/24 giờ (# 3-4 đơn vị/24 giờ cho người 50Kg). Truyền tĩnh mạch nhanh 80-100 giọt phút sau khi rã đông.
- Kết tủa lạnh yếu tố VIII: truyền khi Fibrinogen < 1g/dl
- Tiểu cầu: truyền khi tiểu cầu < 20G/l và / hoặc có xuất huyết nặng
- Cứ mỗi 6 giờ xét nghiệm kiểm tra TP, TCA, Fibrinogen, tiểu cầu một lần

http://tieulun.hopto.org

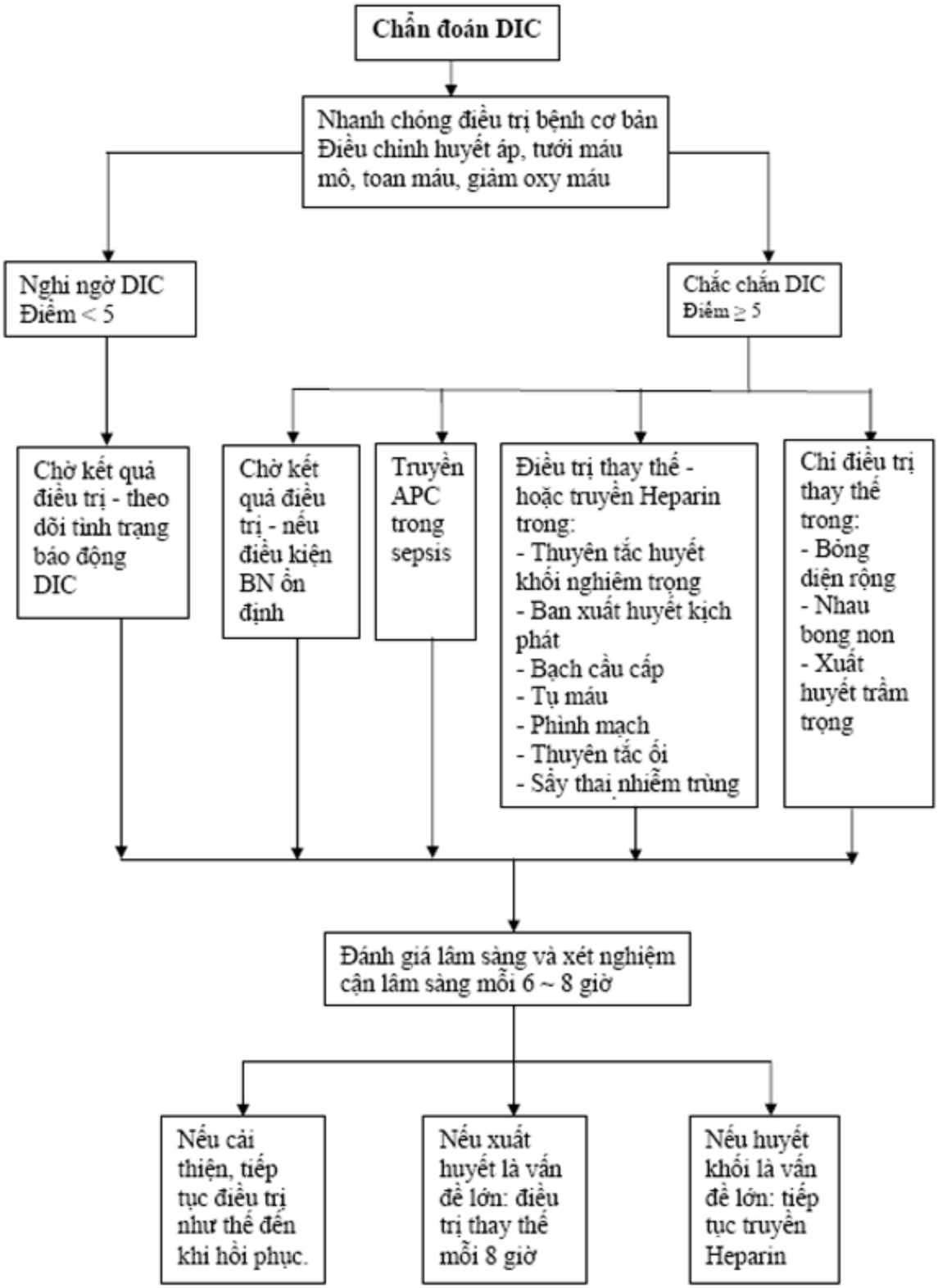

Sơ đồ xử trí DIC[4]

http://tieulun.hopto.org

APC: Kháng Protein C hoạt hóa

4.2.2- Thuốc chống đông:

- Chống đông khi có tạo huyết khối là hợp lý
- Còn bàn cãi khi bệnh nhân có chảy máu
- Chỉ định khi rõ ràng bệnh nhân có tắc mạch và có lắng đọng Fibrin lan tỏa (nhiễm não mô cầu), xét nghiệm D- Dimer tăng, nghiêm pháp rượu dương tính và khi DIC đã xảy ra > 6 giờ
- Thuốc: Heparin TLPTT (Fraxiparine) 50-100 UI antiXa/kg/12 giờ TDD 2 lần/24 giờ
- Ngưng điều trị khi D-Dimer trở về bình thường, nghiệm pháp rượu âm tính, số lượng tiểu cầu tăng trở lại.
- Thuốc chống đông mới:
    - TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor) tái tổ hợp
    - NAP (Nematode Anticoagulant Protein)

4.2.3- Tái lập cơ chế chống đông:

- Sử dụng Antithrombin III đâm đặc, có hiệu quả trong nhiễm trùng, sốc làm giảm thời gian DIC, cải thiện chức năng các cơ quan
- Kháng Protein C hoạt hóa (APC) đậm đặc: cải thiện đông máu, giảm tử vong (nhất là trong nhiễm trùng)

4.2.4- Thuốc chống tiêu sơi huyết:

- Không hợp lý
- Chỉ định khi có tiêu sợi huyết thứ phát rõ ràng (Bạch cầu cấp M3, ung thư), lâm sàng cò xuất huyết trầm trọng, xét nghiệm Fibrinogen tiếp tục giảm, D-Dimer tiếp tục tăng

http://tieulun.hopto.org

- Sử dụng Transamine tiêm tĩnh mạch với liều 10 mg /kg x 2-4 lần / 24 giờ (Tranex 250mg 1-2 ống x 2-4 lần/ 24 giờ)

4.2.5- Các liệu pháp hỗ trợ khác:

- Khôi phục thể tích tuần hoàn
- Duy trì thăng bằng kiềm toan
- Sử dụng Vitamin K và Folate

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Trần Văn Bé (2003). Định bệnh hội chứng chảy máu. Thực hành huyết học và truyền máu. Tr 283

2. Trần Văn Bình (2003). Nhửng quan điểm mới về đông máu nội mạch- Bài giảng sau đại học.

3. Levi M. et al (2006). Disseminated Intravascular Coagulation. eMedicine Specialties.

4. Lichtman M.A. et al (2007). Disseminated Intravascular Coagulation: Overview. Williams Hematology. Seven Edition

5. Michelson A.D. et al (2007). Platelet. Storage and transfusion. Platelets. Second Edition. p 1278

6. Trần Thị Ngọc Thu (2004). Rối loạn đông máu trong cấp cứu nội khoa-Hội chứng đông máu nội mạch lan tỏa. Hồi sức cấp cứu nội khoa. Bộ môn nội đại học y dược Tp HCM. Tr 105-113

7. Nguyễn Anh Trí (2006). Phác đồ chẩn đoán và điều trị đông máu rải rác trong lòng mạch. Một số chuyên đề huyết học truyền máu. Tập 2. Tr 143-145

http://tieulun.hopto.org

27. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ MIỄN

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát (ITP) là các trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu tiên phát, không rõ nguyên nhân, loại trừ các trường hợp giảm tiểu cầu thứ phát sau một bệnh rõ ràng :

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

- Bệnh xảy ra từ từ, hoặc nhanh, cấp hoặc mạn tính.
- Xuất huyết :

+ Dưới da : Chấm, nốt, mảng bầm máu.
+ Niêm mạc : Chảy máu mũi, lợi, chân răng.
+ Nội tạng : Não, màng não, phổi, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục (đa kinh, rong kinh).
+ Thiếu máu tương xứng với mức độ chảy máu.
+ Gan, lách, hạch không to.

1.2. Cận lâm sàng :

- Máu chảy kéo dài.
- Số lượng tiểu cầu dưới 100 x 10^9/l
- Tuỷ đồ bình thường hoặc tăng mẫu tiểu cầu.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị đặc hiệu :

+ *Trường hợp cấp :*

- Số lượng tiểu cầu < 20 x 10^9/l

Solumedrol 5mg/kg/ngày trong 5 ngày
Sau đó Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 2 tuần
Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

- Số lượng tiểu cầu > 20 x 10^9/l

Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 3 tuần.
Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

+ *Trường hợp mạn tính :* Giảm tiểu cầu dai dẳng trên 6 tháng

- Số lượng tiểu cầu < 50 x 10^9/l

http://tieulun.hopto.org

+ Xuất huyết nặng :

Dùng lại một đợt như xuất huyết giảm tiểu cầu cấp hoặc Imumunoglobulin tiêm tĩnh mạch 1g/kg/ngày truyền chậm 8 – 12 giờ trong 2 ngày.

Sau đó kết hợp dùng các thuốc giảm miễn dịch khác như :

Azathioprin 2mg/kg/ngày trong 3 – 4 tháng hoặc

Sandimum Neoral 2mg/kg/ngày trong 4 – 6 tháng.

+ Xuất huyết nhẹ :

Prednisolon 0,1mg/kg/ngày.

Kết hợp với các thuốc miễn dịch khác (azathioprin, Sandimum Neoral).

- Số lượng tiểu cầu > 50 x 10^9/l, không xuất huyết :

Không dùng thuốc.

Theo dõi định kỳ.

Hạn chế hoạt động mạnh như thể dục thể thao.

- Chỉ định cắt lách :

+ Có nhiều đợt xuất huyết nặng đe doạ tính mạng.
+ Dùng thuốc không đáp ứng sau 6 tháng.
+ Trẻ trên 5 tuổi.

2.2. Điều trị hỗ trợ :

- Cầm máu tại chỗ :

+ Chảy máu mũi : nhét gạc hoặc Gelaspon mũi trước.
+ Rỉ máu chân răng : ép chặt bông có tẩm Adrenalin vào nơi chảy máu.

- Truyền khối tiểu cầu :

Khi xuất huyết nặng :Tiêu hoá, thận, tiết niệu …

1đv/5 – 10kg cân nặng.

2.3. Chăm sóc và theo dõi :

- Nghỉ ngơi tại giường, hạn chế vận động.
- Vệ sinh răng miệng.
- Tránh ăn những thức ăn gây xước niêm mạc miệng, lưỡi như mía …
- Theo dõi tình trạng xuất huyết, mức độ mất máu.
- Hẹn khám định kỳ.

http://tieulun.hopto.org

28. BỆNH THIẾU MEN G6PD

(G6PD = Glucose - 6 - Phosphate Dehydrogenase)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Bối cảnh:

Thiếu Glucose - 6 - phosphatase dehydrogenase (G_6PD) là bệnh lý về men thường gặp nhất ở người. Di truyền theo nhiễm sắc thể X, thiếu G_6PD gây bệnh cho khoảng 400 triệu người trên thế giới. Bệnh rất đa dạng với hơn 300 biến thể đã được báo cáo. Bệnh mang lại sự bảo vệ chống sốt rét có thể do tần số gen cao của nó.

2. Sinh bệnh học:

Men G_6PD xúc tác sự oxy hoá của glucose - 6 - phosphate thành 6 - phosphogluconate và đồng thời khử dạng oxy hoá của nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADP+) thành nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH). NADPH, một đồng yếu tố cần thiết trong nhiều phản ứng sinh tổng hợp, giữ glutathione ở dạng khử oxy của nó.

Glutathione - khử đóng vai trò dọn dẹp các chất chuyển hoá có tính oxy - hoá nguy hiểm trong tế bào. Với sự trợ giúp của men glutathione peroxidase, glutathione - khử cũng chuyển chất hydrogen peroxide nguy hại thành nước.

Hồng cầu lệ thuộc rất nhiều vào hoạt động của G_6PD vì đây là nguồn NADPH duy nhất bảo vệ tế bào chống lại những chất oxy - hoá. Do đó, không được kê toa thuốc có tính chất oxy - hoá cho người bị thiếu G_6PD vì hồng cầu của họ sẽ bị tán huyết nhanh chóng dưới tác dụng oxy-hoá này. Các loại thiếu G_6PD bao gồm loại thấp, loại trung bình và loại có lượng men tăng cao.

3. Tần số xuất hiện:

http://tieulun.hopto.org

Tỉ lệ mắc bệnh cao nhất (với tần số gen từ 5-25%) gặp ở Châu Phi nhiệt đới, vùng Trung Đông, Châu Á nhiệt đới và cận nhiệt đới, một số vùng quanh Địa Trung Hải và Papua New Guinea.

4. Tử vong / Bệnh Tật:

Không triệu chứng là bệnh cảnh thường gặp nhất. Các bệnh nhân có triệu chứng biểu hiện dưới dạng vàng da sơ sinh và thiếu máu tán huyết cấp.

- *Vàng da sơ sinh*: Vàng da thường xuất hiện trong vòng từ 1-4 ngày cùng thời gian hoặc hơi sớm hơn vàng da sinh lý. Kernicterus là biến chứng hiếm gặp.

- *Thiếu máu tán huyết cấp*: Biểu hiện lâm sàng là hậu quả của những tác nhân gây stress trên hồng cầu như thuốc hoặc các hoá chất có tính oxy - hoá, bệnh nhiễm trùng hoặc ăn món đậu fève.

5. Chủng tộc

Thiếu G_6PD xảy ra ở mọi chủng tộc. Nhiều nhất ở người Châu Phi, Châu Á hoặc những sắc dân ven Địa Trung Hải. Độ nặng của bệnh thay đổi giữa các nhóm sắc tộc do có nhiều biến thể của men.

6. Giới tính

Thiếu G_6PD là một bệnh di truyền liên quan đến nhiễm sắc thể X giới tính, gặp chủ yếu ở đàn ông.

Phụ nữ đồng hợp tử (Homozygous women) gặp ở quần thể có tần số G_6PD cao.

Phụ nữ dị hợp tử (Heterozygous (carrier) women) có thể bị những đợt tán huyết.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử:

Đa số các bệnh nhân đều không triệu chứng. Một số bệnh nhân có vàng da sơ sinh hoặc tiền sử vàng da sơ sinh, đôi khi cần phải truyền đổi máu (exchange transfusion). Tiền sử nhiễm trùng hoặc tán huyết do thuốc cũng thường gặp. Có thể có nhiều sỏi mật, lách có thể to.

http://tieulun.hopto.org

2. Lâm sàng:

Vàng da và lách to có thể hiện diện trong cơn.

3. Nguyên nhân:

Thiếu G_6PD là một bệnh lý di truyền. Cơ sở phân tử của việc thiếu G_6PD là hậu quả của đột biến vị trí G_6PD tại Xq28. Gen này dài 18 kilobaz với 13 exons (chuỗi DNA thông tin), dẫn đến một men có 515 acid amin. Đa số các đột biến là những thay đổi baz đơn dẫn đến kết quả thay thế bằng một acid amin.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Thiếu máu tán huyết.

- Thiếu máu hồng cầu liềm.

- Bệnh hồng cầu hình cầu, di truyền (spherocytosis).

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm:

Đo hoạt động hiện tại của men G_6PD hơn là lượng protein G_6PD. Thực hiện các xét nghiệm về G_6PD trong đợt tán huyết và phản ứng hồng cầu lưới có thể chỉ ảnh hưởng đến mức độ mà không phản ảnh giá trị cơ bản.

Xét nghiệm công thức máu và đếm hồng cầu lưới để xác định mức độ thiếu máu và chức năng của tuỷ xương.

Bilirubine gián tiếp trong máu tăng khi có phân huỷ hemoglobine quá mức và gây vàng da.

Lượng haptoglobin trong huyết thanh, chỉ điểm của tán huyết, sẽ giảm xuống.

2. Chẩn đoán hình ảnh: Siêu âm bụng giúp đánh giá lách to và sỏi mật.

3. Mô Học: Tán huyết cấp do thiếu G_6PD đi kèm với việc hình thành các thể Heinz (Heinz bodies), do hemoglobin thoái hoá tạo thành.

http://tieulun.hopto.org

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nội Khoa: Chủ yếu là nhận dạng và ngưng ngay các tác nhân gây tán huyết. Điều trị bằng thở oxygen và nghỉ ngơi tại giường có thể làm giảm nhẹ triệu chứng.

2. Hội chẩn:

- Chuyên khoa Huyết học.

- Chuyên khoa Di truyền học.

3. Chế độ ăn:

Tránh ăn đậu Fève. Bệnh Favism (do ăn đậu Fève gây tán huyết ở người thiếu G_6PD) chỉ xảy ra ở thể thiếu G_6PD Địa Trung Hải.

4. Hoạt động: Hạn chế hoạt động thể lực khi có thiếu máu nặng do tán huyết.

VI. THUỐC

Các dữ liệu cho thấy vàng da ở sơ sinh thiếu G_6PD là hậu quả của mất cân đối giữa sự sản xuất và liên hợp của bilirubin (conjugation of bilirubin) với khuynh hướng liên hợp bilirubin không theo kịp với tốc độ tán huyết.

Trẻ sinh thiếu tháng đặc biệt có nguy cơ cao mất cân đối giữa sản xuất và liên hợp của bilirubin. Điều trị bao gồm uống phenobarbital dự phòng, điều trị bằng ánh sáng (phototherapy) và truyền đổi máu ở trẻ sơ sinh thiếu G_6PD.

VII. THEO DÕI

1. Chăm sóc nội trú

- Trẻ em có vàng da sơ sinh kéo dài được chiếu đèn đặc biệt (bili lights) để bớt vàng da.

- Truyền đổi máu có thể cần thiết trong trường hợp vàng da sơ sinh nặng hoặc thiếu máu tán huyết do thiếu G_6PD.

2. Thuốc nội / Ngoại trú:

http://tieulun.hopto.org

Chất tương tự heme như Sn-mesoporphyrin ức chế sản xuất bilirubin hiệu quả ở trẻ sơ sinh.

3. Phòng tránh:

- Tránh các thuốc oxy - hoá như thuốc kháng sốt rét primaquine, chloroquine, pamaquine và pentaquine.

- Tránh nitrofurantoin.

- Tránh nalidixic acid, ciprofloxacin, niridazole, norfloxacin, methylene blue, chloramphenicol, phenazopyridine, và các chất tương tự vitamin K (vitamin K analogs).

- Tránh sulfonamide như sulfanilamide, sulfamethoxypyridazine, sulfacetamide, sulfadimidine, sulfapyridine, sulfamerazine và sulfamethoxazole.

- Tránh tiếp xúc với một số hoá chất như long não, chất diệt mối.

- Các chất sau đây cũng nên tránh khi thiếu men G_6PD:

. Acetanilid

. Doxorubicin

. Isobutyl nitrite

. Naphthalene

. Phenylhydrazine

. Pyridium

4. Danh mục các thuốc có nguy cơ gây tán huyết ở bệnh nhân thiếu men G_6PD:

TT	Tên thuốc	Công thức phân tử	Mức độ nguy cơ	Dạng thiếu G_6PD
1	Acetanilide (Acetanilid)	C_8H_9NO	Cao	Địa Trung Hải Châu Á

http://tieulun.hopto.org

2	Acetylphenylhydrazine (2-Phynylacetohydrazide)	$C_8H_{10}N_2O$	Cao	Tất cả
3	Aldesulfone sodium (Sulfoxone)	$C_{14}H_{14}N_2Na_2O_6S_3$	Cao	Tất cả
4	Aminophenazone (Aminopyrine)	$C_{13}H_{17}N_3O$	Thấp	Tất cả
5	Antazoline (Antistine)	$C_{17}H_{19}N_3$	Thấp	Tất cả
6	Arsenic	$As\text{-}H_3$	Cao	Tất cả
7	Ascorbic Acid	$C_6H_8O_6$	Thấp	Tất cả
8	Beta-Naphthol (2-Naphthol)	$C_{10}H_8O$	Cao	Tất cả
9	Chloramphenicol	$C_{11}H_{12}C_{12}N_2O_5$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
10	Chloroquine	$C_{18}H_{26}ClN_3$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
11	Ciprofloxacin	$C_{17}H_{18}FN_3O_3$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
12	Colchicine	$C_{22}H_{25}NO_6$	Thấp	Tất cả
13	Dapsone (Diaphenylsulfone)	$C_{12}H_{12}N_2O_2S$	Cao	Tất cả
14	Dimercaprol	$C_3H_8OS_2$	Cao	Tất cả
15	Diphenhydramine (Difenilhydramine)	$C_{17}H_{21}NO$	Thấp	Tất cả
16	Dopamine (L-dopa)	$C_8H_{11}NO_2$	Thấp	Tất cả

http://tieulun.hopto.org

17	Doxorubicin	$C_{27}H_{29}NO_{11}$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
18	Furazolidone	$C_8H_7N_3O_5$	Cao	Tất cả
19	Glibenclamide	$C_{32}H_{28}ClN_3O_5S$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
20	Glucosulfone (Glucosulfone sodium)	$C_{24}H_{34}N_2Na_2O_{18}S_3$	Cao	Tất cả
21	Isobutyl Nitrite	$C_4H_9NO_2$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
22	Isoniazid	$C_6H_7N_3O$	Thấp	Tất cả
23	Menadiol Sodium Sulfate (Vitamin k4 sodium sulfate)	$C_{11}H_8Na_2O_8S_2$	Cao	Tất cả
24	Menadione (Menaphtone)	$C_{11}H_8O_2$	Cao	Tất cả
25	Menadione sodium Bisulfite (Vitamin K3 sodium bisulfite)	$C_{11}H_8O_2NaHSO_3$	Cao	Tất cả
26	Mepacrine (Quinacrine)	$C_{23}H_3OClN_3O$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
27	Mesalazine -5-Aminosalicylic Acid (Paraminosalicylic acid)	$C_7H_7NO_3$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
28	Methyltioninium Chloride (Methylene blue)	$C_{16}H_{18}ClN_3S$	Cao	Tất cả
29	Nalidixic Acidb	$C_{12}H_{12}N_2O_3$	Cao	Địa Trung Hải

http://tieulun.hopto.org

				Châu Á
30	Naphtalene, Pure (Naphtalin)	$C_{10}H_8$	Cao	Tất cả
31	Niridazole	$C_6H_6N_4O_3S$	Cao	Tất cả
32	Nitrofural (Nitrofurazone)	$C_6H_6N_4O_4$	Cao	Tất cả
33	Nitrofurantoin	$C_8H_6N_4O_5$	Cao	Tất cả
34	Norfloxacin	$C_{16}H_{18}FN_3O_3$	Thấp	Tất cả
35	O-Acetylsalicylic Acid (Acetylsalicylic acid)	C9 H8 O4	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
36	Oxidase, Urate (Urate oxidase)		Cao	Địa Trung Hải Châu Á
37	Pamaquine	$C_{42}H_{45}N_3O_7$	Cao	Tất cả
38	Para-Aminobenzoic Acid (4- Aminobenzoic Acid)	$C_7H_7NO_2$	Thấp	Tất cả
39	Paracetamol (Acetaminophen)	$C_8H_9NO_2$	Thấp	Tất cả
40	Pentaquine	$C_{18}H_{27}N_3O$	Cao	Tất cả
41	Phenacetin (Acetophenetidin)	$C_{10}H_{13}NO_2$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
42	Phenazone (Antipyrine)	$C_{11}H_{12}N_2O$	Thấp	Tất cả
43	Phenazopyridine	$C_{11}H_{11}N_5$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
44	Phenylbutazone	$C_{19}H_{20}N_2O_2$	Thấp	Tất cả

http://tieulun.hopto.org

45	Phenytoin	$C_{19}H_{20}N_2O_2$	Thấp	Tất cả
46	Phynylhydrazine	$C_6H_8N_2$	Cao	Tất cả
47	Phytomenadione (Vitamin K1)	$C_{31}H_{46}O_2$	Thấp	Tất cả
48	Primaquine	$C_{15}H_{21}N_3O$	Cao	Tất cả
49	Probenecid	$C_{13}H_{19}NO_4S$	Thấp	Tất cả
50	Procainamide	$C_{13}H_{21}N_3O$	Thấp	Tất cả
51	Proguanil (Chlorguanidine)	$C_{11}H_{16}ClN_5$	Thấp	Tất cả
52	Pyrimethamine	$C_{12}H_{13}ClN_4$	Thấp	Tất cả
53	Quinidine	$C_{20}H_{24}N_2O_2$	Thấp	Tất cả
54	Quinine	$C_{20}H_{24}N_2O_2$	Thấp	Tất cả
55	Stibophen (2-Oxido-3,5-Disulphonatophenoxy)-1,3,2,Benzodioxastibole 4-6-Disulphonate)	$C_{12}H_4Na_5O_{16}S_4Sb$	Cao	Tất cả
56	Streptomycin	$C_{21}H_{39}N_7O_{12}$	Thấp	Tất cả
57	Sulfacetamide	$C_8H_{10}N_2O_3S$	Cao	Tất cả
58	Sulfacytine	$C_{12}H_{14}N_4O_3S$	Thấp	Tất cả
59	Sulfadiazine	$C_{10}H_{10}N_4O_2S$	Thấp	Tất cả
60	Sulfadimidine	$C_{12}H_{14}N_4O_2S$	Cao	Tất cả
61	Sulfafurazole (Sulfafurazone,	$C_{11}H_{13}N_3O_3S$	Cao	Địa Trung Hải

http://tieulun.hopto.org

	Sulfisoxazole)			Châu Á
62	Sulfaguanidine	$C_7H_{10}N_4O_2S$	Thấp	Tất cả
63	Sulfamerazine	$C_{11}H_{12}N_4O_2S$	Thấp	Tất cả
64	Sulfamethoxazol	$C_{10}H_{11}N_3O_3S$	Cao	Tất cả
65	Sulfamethoxypyridazine	$C_{11}H_{12}N_4O_3S$	Thấp	Tất cả
66	Sulfanilamide (Sulphanilamide)	$C_6H_8N_2O_2S$	Cao	Tất cả
67	Sulfapyridine	$C_{11}H_{11}N_3O_2S$	Cao	Tất cả
68	Sulfasalazine, Salazosulfapyridine (Salazopyrin)	$C_{18}H_{14}N_4O_5S$	Cao	Tất cả
69	Thiazosulfone (Thiazolesulfone)	$C_9H_9N_3O_2S_2$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
70	Tiaprofenic Acid	$C_{14}H_{12}O_3S$	Thấp	Tất cả
71	Tolonium Chloride, Tolonium Chloride (Toluidine blue)	$C_{15}H_{16}ClN_3S$	Cao	Tất cả
72	Trihexyphynidyl (Benzhexol)	$C_{20}H_{31}NO$	Thấp	Tất cả
73	Trimethoprim	$C_{14}H_{18}N_4O_3$	Thấp	Tất cả
74	Trinitrotoluene (2,4,6-Trinitrotoluene)	$C_7H_5N_3O_6$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á
75	Tripelennamine	$C_{16}H_{21}N_3$	Cao	Địa Trung Hải Châu Á

http://tieulun.hopto.org

5. Những thực phẩm tránh dùng cho người thiếu G_6PD:

Đậu Fève (một số tác giả khuyên tránh dùng rượu vang đỏ, dâu xanhblueberries, đậu nành, nước tăng lực).

6. Biến chứng: Vàng da sơ sinh nghiêm trọng có thể dẫn đến kernicterus.

7. Tiên lượng: Đa số các bịnh nhân thiếu G_6PD không cần điều trị.

8. Hướng dẫn bệnh nhân: Hướng dẫn bệnh nhân thiếu G_6PD tránh các loại thuốc và hoá chất có thểgây tán huyết.

VIII. THÔNG TIN CẦN BIẾT

1. Chú ý: Tránh kê đơn những thuốc gây tán huyết.

2 Quan tâm đặc biệt

- Vàng da sơ sinh đi kèm với thiếu G_6PD có thể đe doạ đến tính mạng.

- Một số biến thể của G_6PD có thể nguy hiểm đến tính mạng khi bệnh nhân tiếp xúc với các loại thuốc có tính chất oxy - hoá.

29. ULYMPHO ÁC TÍNH

U lympho ác tính là bệnh ác tính phát sinh từ tổ chức liên võng lympho.

1. Khái niệm về bệnh.

- U lympho ác tính là bệnh ác tính phát sinh từ tổ chức liên võng lympho.

- U lympho ác tính được chia làm 2 loại:

+ U lympho ác tính không Hodgkin - non Hodgkin: tế bào ác tính thuộc 3 loại: B, T, đại thực bào trong đó phần lớn có nguồn gốc từ Lympho B.

+ Hodgkin tế bào đặc hiệu Sternberg có nguồn tế bào liên võng.

http://tieulun.hopto.org

2. Chẩn đoán xác định.

a. Lâm sàng.

- Hạch to: hạch to nhanh mật độ nhẵn có xu hướng dính vào nhau thành chùm chuỗi kém di động do dính vào tổ chức dưới da.

- Sốt có thể gặp:

+ Với Hodgkin sốt thường diễn ra từng đợt (2 - 7 ngày) sau đó một thời kỳ lại sốt lại kiểu hồi qui.

+ Với non - Hodgkin: sốt thường xuất hiện muộn, không mang tính hồi qui.

- Ra mồ hôi trộm, thường về đêm ra nhiều không liên quan đến hoạt động thể lực.

- Giảm sút cân: sút 10% trọng lượng cơ thể trong 6 tháng gần nhất mà không lý giải được là một triệu chứng quan trọng tiên lượng bệnh.

- Ngứa không đáp ứng với kháng Histamin.

- Các triệu chứng khác:

+ Gan to, lách to, tổn thương da có thể gặp nhưng tần suet ít.

+ Đau xương rối loạn tiêu hóa đôi khi xuất hiện sớm ngay từ đầu.

+ Nhiễm khuẩn thường gặp giai đoạn muộn.

b.Cận lâm sàng.

- Sinh thiết hạch có ý nghĩa quyết định chẩn đoán bệnh, thể bệnh và mức độ ác tính:

+ Hodgkin: đặc trưng là tế bào Sternberg tế bào kích thước lớn nguyên sinh chất rộng, bắt màu kiềm, co một kay nhiều nhân, nhân to có hạt nhân, có khoảng sáng quanh nhân, lưới nhân thô.

+ Non - Hodgkin: thấy tăng mạnh tế bào dòng lympho, hình thái tế bào mang đặc điểm tế bào ung thư, phá vỡ cấu trúc hạch, các bao hạch bị phá vỡ..

http://tieulun.hopto.org

3. Chẩn đoán giai đoạn lâm sàng

<table>
<tr><th>Giai đoạn</th><th>Biểu hiện ở hạch</th><th>Biều hiện toàn thân: Sốt, gầy sút cân, mồ hôi trộm</th></tr>
<tr><td>Giai đoạn 1</td><td>Tổn thương ở một nhóm hạch ở một phía của cơ hoành</td><td rowspan="4">- Khi chỉ có hạch không có triệu chứng toàn thân là giai đoạn A.
- Có hạch to và có ít nhất một triệu chứng toàn thân là giai đoạn B.</td></tr>
<tr><td>Giai đoạn 2</td><td>tổn thương từ 2 nhóm hạch trở lên không kề nhau nhưng vẫn ở một phía của cơ hoành</td></tr>
<tr><td>Giai đoạn 3</td><td>Tổn thương các nhóm hạch ở hai phía cơ hoành</td></tr>
<tr><td>Giai đoạn 4</td><td>Tổn thương các nhóm hạch ở ngoại vi và tổn thương phủ tạng</td></tr>
</table>

4. Phân loại các thể theo lâm sàng.

- Thể hạch nông.
- Thể hạch trung thất.
- Thể da.
- Thể bụng.
- Thể dạ dày ruột.
- Thể thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Thể xương.

- Thể lách to.

5. Chẩn đoán phân biệt.

- Lao hạch.

- Ung thư biểu mô di căn vào hạch.

- Hạch phản ứng.

- Hạch to trong bệnh BC lympho cấp mạn.

- Hạch trong bệnh tăng đơn nhân nhiễm khuẩn.

6. Tiên lượng.

- Non - Hodgkin có tiên lượng xấu hơn Hodgkin.

- Tiên lượng còn phụ thuộc vào mức độ ác tính và thể bệnh và giai đoạn bệnh.

7. Điều trị.

a. Các phương pháp điều trị:

- Phẫu thuật cắt bỏ hạch bị tổn thương cùng các hạch lân cận: ngày nay chỉ áp dụng một số trường hợp: dạ dày ruột, mức độ ác tính thấp còn khu trú.

- Quang tuyến liệu pháp.

- Hóa trị liệu.

- Làm tăng khả năng miễn dịch của cơ thể.

b.Phác đồ điều trị hóa trị liệu.

- <u>Phác đồ VCP:</u>

+ V: Vincristin 1mg x 2 lọ truyền với HT mặn x 1 tuần 1 lần x 2 tuần.

http://tieulun.hopto.org

+ C: Cyclophosphamid 200 mg/ngày x 4 - 5 ngày. Hoặc Endoxan 400mg/ngày x 2 ngày.

+ Prednisolon: Solumedrol 40mg x 2 lọ ~ 1.6mg/kg với người 50kg hoặc x 3 lọ ~ 2mg/kg với người 60kg.

Điều trị trong 2 tuần.

- Phác đồ CHOP:

+ C: Cyclophosphamid 400 mg/ngày N1 và N2.

+ H: Hydroxydaunorubicin lọ 10mg x 3 lọ/ngày. N1 và N2.

+ O:Oncovin (Vincristin) 1mg x 2 lọ. N1.

+ P: Prednisolon (Solumedrol) 40mg x 2 hoặc 3 ống (~ 1.5 - 2mg/kg) truyền tĩnh mạch x 5 ngày.

Tất cả các thuốc trên pha riêng biệt nhau: 500 ml nước muối sinh lý bỏ đi 200 ml pha thuốc truyền hết thuốc này đến thuốc tiếp theo.

Prednisolon 2 lọ truyền trước tiên một lọ 1 lọ sau cùng truyền trong một ngày.

Ngày đầu tiên dùng 4 thuốc. Ngày thứ 2 truyền nốt theo chỉ định. Ngày thứ 3, 4, 5 điều trị theo đơn các thuốc còn lại.

Sau 2 - 3 tuần trở lại điều trị một đợt tiếp theo. Một liều trình điều trị 6 - 8 tháng.

- Các tác dụng không mong muốn:

+ Suy tủy, giảm sản tủy.

+ Giảm các dòng.

+ Da khô, rụng tóc.

+ Gãy xương, thưa xương, đái tháo đường, rụng răng, HA cao, giảm ham muốn tình dục.

http://tieulun.hopto.org

30. THIẾU MÁU

Dr.Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG :

1. Định nghĩa:

Thiếu máu (TM) là hiện tượng giảm lượng huyết sắc tố (HST) và lượng hồng cầu (HC) trong máu ngoại vi , dẫn đến thiếu O2 cung cấp cho các mô tb trong cơ thể . trong đó giảm lượng HST là quan trọng nhất vì HST là Hem vận chuyển O2.

- HC và Hematocrit là những chỉ số phản ánh không trung thành của thiếu máu vì nồng độ HST trung bình HC (MCHC), thể tích trung bình HC(MCV) dễ bị thay đổi theo tích chất TM và do những tác động của các yếu tố khác như: tình trạng cô đặc máu (mất nước do đi lỏng , nôn ,bỏng) máu bị hòa loãng ở vùng núi cao, suy tim kt sinh nhiều HC, đa HC, HC khổng lồ.

2. Một số đặc điểm về sinh lý hồng cầu và huyết sắc tố:

Hồng cầu là những tế bào không nhân, xem tươi như những chiếc đĩa lõm hai mặt, màu vàng rạ. Trên phiến kính nhuộm giemsa thấy hồng cầu hình tròn, màu hồng, ở giữa nhạt hơn.

Kích thước: đường kính 7-7,5 m , dày 2,3 m.

Thể tích 90-100 m3.

Đời sống trung bình: 100-120 ngày.

Nơi sinh sản: tủy xương.

Nơi phân hủy: hồng cầu già bị phân hủy chủ yếu tại lách, tủy xương, gan. Hàng ngày có khoảng 0,85-1% tổng số hồng cầu (HC già) bị phân hủy (huyết tán sinh lý) và một tỷ lệ tương tự hồng cầu trẻ được sinh ra để thay thế.

http://tieulun.hopto.org

Nhiệm vụ cơ bản của hồng cầu là vận chuyển oxy tới các tổ chức thông qua vai trò của huyết sắc tố chứa trong hồng cầu.
Huyết sắc tố được cấu tạo bởi heme có chứa sắt và 4 chuỗi globine giống nhau từng đôi một (2 chuỗi alpha và 2 chuỗi beta). Tính chất hoá học chủ yếu của nó là có khả năng kết hợp hai chiều với phân tử oxy, vì thế nó đóng vai trò vận chuyển oxy tới tổ chức.

3. Chức năng sinh lý của máu:
Máu là một chất dịch lưu thông khắp cơ thể có các chức năng rất quan trọng và phức tạp, bao gồm:
+ Hô hấp: chuyên chở oxy và khí carbonic (oxy từ phổi tới các tổ chức và carbonic từ tổ chức tới phổi).
+ Dinh dưỡng: vận chuyển các chất dinh dưỡng cơ bản: chất đạm, chất béo, đường, vitamin... từ ruột tới tổ chức, tế bào.
+ Đào thải: vận chuyển các chất cặn bã của chuyển hoá tại các tổ chức tới các cơ quan bài tiết (thận, phổi, tuyến mồ hôi...).
+ Điều hoà hoạt động các cơ quan thông qua vận chuyển các hormon và các yếu tố điều hoà thể dịch khác.
+ Điều hoà thân nhiệt.
+ Bảo vệ cơ thể: thông qua chức năng của bạch cầu, kháng thể và các chất khác.
Khối lượng máu trong cơ thể chỉ chiếm 7-9% tổng trọng lượng cơ thể, ở người trưởng thành có khoảng 75ml máu trong mỗi kg trọng lượng cơ thể.

II - NGUYÊN NHÂN TM:

1/ TM do chảy máu :
- Cấp tính : sau chấn thương , chảy máu đường tiêu hóa
- Mạn tính : giun móc, trĩ

2/ TM do thiếu yếu tố tạo máu:
2.1. Thiếu máu do thiếu protid hay thiếu dinh dưỡng
- Nguyên nhân : do cung cấp không đủ (đói, suy dinh dưỡng) , do hấp thu kém(

http://tieulun.hopto.org

bệnh dạ dày, ruột) , do giảm tổng hợp protid (bệnh gan , RLCH) , tăng thoái biến protid , mất protid (sốt , nhiễm khuẩn ,bệnh thận , bỏng ..)
- Đặc điểm : Thiếu máu nhược sắc ,số lượng HC và huyết sắc tố giảm phụ thuộc vào mức độ thiếu máu và thiếu protid , da niêm mạc nhợt nhạt, teo cơ , phù nề . Protid máu toàn phàn giảm , Albumin giảm , gamma globulin tăng , BC và TC ngoại vi giảm

2.2. Thiếu mỏu do thiếu sắt

- Sắt là nguyên liệu để tổng hợp huyết cầu tố cần thiết cho sự trưởng thành của HC . Sắt từ thức ăn ở dạng Fe3+ tới dạ dày bị khử bởi HCl thành Fe2+ sau đó hấp thu quá ruột vào máu kết hợp với beta glubulin ở dạng transferrin và được đưa về dự trữ ở gan dưới dạng Feritin
- Nguyờn nhõn :
+ Mất máu , chảy máu ra ngoài cơ thể
+ Cung cấp thiếu và nhu cầu cao
+ Rối loạn hấp thu sắt : bệnh DD , cắt đoạn DD hay ruột ..
+ Rối loạn chuyển hoá sắt : Thiểu năng tuyến giáp, bệnh lý về gan ..
- Đặc điểm:
+ Thiếu máu có tính chất nhược sắc, số lượng HC , huyết cầu tố ngoại vi giảm , chỉ số nhiễm sắc giảm có nhiều HC nhỏ và HC hỡnh nhẫn
+ Trong tuỷ xương tỷ lệ nguyên HC kiềm tăng , tỷ lệ nguyên HC đa sắc và toan giảm
+ Sắt huyết thanh giảm
+ Thiếu máu có tái sinh nhưng tốc độ và tỡnh trạng tỏi sinh phụ thuộc vào sự cung cấp nguyờn liệu và trạng thỏi của bệnh nhõn

2.3. Thiếu mỏu do thiếu B12 và acid folic

* Quá trình tạo HC
* Thiếu máu do thiếu B12
- <u>Thiếu nguyên phát</u>
+ Nguyên nhân : do thiếu chât GMP dạ dày nên không hấp thu được B12
+ Đặc điểm : Thiếu máu có tính ưu sắc, số lượng HC giảm rất thấp , huyết cầu tố giảm hơn mức bỡnh thường**,** Hồng cầu to (macrocyte) d = 9 - 12 mm
+ Trong máu ngoại vi thấy giảm số lượng BC và TC , xuất hiện HC khổng lồ megalo
+ Thiếu máu có tính chất ác tính, số lượng HC lưới giảm thấp hoặc không xuất

http://tieulun.hopto.org

hiện
+ Có RLTK như giảm trí nhớ , viêm dây TK …
- Thiếu thứ phỏt :
+ Nguyên nhân : do cung cấp không đầy đủ , RL hấp thu (Thiếu GMP, các bệnh về DD và ruột) .
+ Đặc điểm : Thiếu B12 thường kết hợp với thiếu protid và thiếu sắt nên tính chất thường là thiếu máu nhược sắc có đặc điểm như thiếu máu do thiếu protid và thiếu sắt

3/ TM do RL cơ quan tạo máu:
- Nguyên nhân :
+ Do nhiễm khuẩn nặng, độc tố của VSV tác động mạnh lên tuỷ xương , thường chỉ ức chế tạm thời
+ Do nhiễm độc các hoá chất như kim loại , chất độc trong bệnh lý của gan , nhiễm xạ
+ Suy nhược tủy xương , loạn sản tuỷ hay tuỷ xương bị ức chế, chèn ép trong một số bệnh ác tính : bệnh BC , K các loại , xơ hoá tuỷ xương
+ Do nội tiết : cường lách gây thiếu máu kèm theo giảm TC , thiếu erthropoietin viêm thận món , thiểu năng tuyến giỏp , sinh dục , tuyến yên ..
- Đặc điểm :
+ Thiếu máu nhược sắc , chất lượng HC giảm
+ Chức năng tuỷ xương bị ức chế nên giảm sản xuất 3 dòng tế bào làm suy nhược tuỷ
- ý nghĩa
Qua đó thấy rõ giá trị và vị trí của từng loại thiếu máu riêng biệt , nhưng thực tế thì thiếu máu thường do nhiều nguyên nhân kết hợp chính vì thế người thầy thuốc phải biết phân tích tình trạng máu ngoại vi, chức năng tuỷ xương và các dấu hiệu lâm sàng khác xác định yếu tố bệnh sinh chủ yếu thì điều trị mới có kết quả

4/ TM do huyết tán :
4.1. Tan máu nguyên nhân do yếu tố HC
a) Rối loạn cấu tạo màng HC
- Bệnh HC hình cầu di truyền : là loại bệnh do tổn thương màng HC , nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

là do khuyết thiếu chất spectrin ở khung tế bào HC và hậu quả là các HC dễ bị bắt giữ khi đi qua vùng tuỷ và lách, đời sống gắn do mất năng lượng nhanh vì hình dạng thay đổi

- Bệnh HC hình bầu dục : hiếm gặp

b) Do rối loạn Hb bẩm sinh

- Bệnh thalassemia : là bệnh do rối loạn gen điều hoà sự tổng hợp protein của Hb, nguyên nhân là trong chuỗi polypeptid thỡ HbA (alpha2 , beta2) bị chuyển thành HbF (alpha2 , gama2) loại huyết sắc tố ở thời kỳ bào thai do gen điều hoà tăng tổng hợp chuỗi ó thay cho õ

- Bệnh do rối loạn cấu trúc Hb : do bất thường của gen cấu trúc một aa bị thay thế bởi một aa khác trong một dãy polypeptid sẽ tạo nờn một loại Hb bất thường

Vớ dụ bệnh HC hình liềm do chuỗi polypetid õ của HbA , aa là glutamin ở vị trớ số 6 bị thay thế bằng valin

c) Rối loạn enzym của HC

- Nguyên nhân là do thiếu hụt men G_6PDH và enzym pyruvatkinase bệnh này di truyền lặn liên quan đến giới tính (NST-X) thường là nam giới

4.2. Tan máu do nguyên nhân bên ngoài HC

- nguyên nhân do trong huyết tương có các yếu tố chống HC

a) Do miễn dịch

- Tan máu tự nhiên

+ Tan máu tự miễn KT ấm : Tự KT ấm thường là IgG hoạt động tối ưu 370C là loại hay gặp nhất gây tan máu khi có hoặc ngay cả khi không có cố định bổ thể và thường đặc hiệu với KN Rh

+ Tan máu tự miễn KT lạnh : Tự KT thường là IgM đôi khi là IgG. Tính phản ứng với lạnh do KN chứ không phải do KT, t0 thấp làm cho KN bộc lộ rừ hơn trên màng do đó dễ tác dụng với bổ thể

- Tan máu do truyền nhầm loại : Do KT kết hợp đặc hiệu với KN trên màng HC người cho gây hoạt hoá bổ thể và tan HC

+ Do yếu tố Rh : Người mẹ Rh(-) ,con Rh(+) , HC của con sẽ vào máu mẹ trong lúc đẻ kích thích cơ thể mẹ tạo KT ,lần sinh 2 KT mẹ vào tuần hoàn của con kết hợp với KN Rh(+) gây tan máu con

b) Do các chất độc có trong máu gây vỡ HC

+ Chất háo học , thuốc , thảo mộc …

http://tieulun.hopto.org

+ Do KSTSR, VK, VR…
+ Do yếu tố vật lý : Bỏng, truyền dung dịch nhược trương …
* **Đặc điểm huyết tán:**
+ Thiếu máu có tính chất đẳng sắc nếu tan máu vừa phải; chuyển thành nhược sắc khi tan máu nghiêm trọng, số lượng HC giảm nhanh, dữ dội ngay trong giai đoạn đầu
+ Chất lượng HC thay đổi rõ rệt: HC đa dạng, méo mó, đa cỡ, nhiều tiểu HC và vi HC, do màng HC bị tổn thương, HC bị biến chất thoái hóa. Có nhiều HC bất thường do chuyển hóa vội vàng khi HC bị huỷ quá mức (nguyên HC, thể Joli, vòng Cabo, hạt ái kiềm...), sức bền HC và đời sống HC giảm.
+ Thiếumáu có hồi phục: HC lưới tăng rất mạnh 10 – 30%; tốc độ và tình trạng hồi phục phụ thụôc vào mức độ mất máu và tính chất của nguyên nhân gây tan máu. Nừu có tình trạng nhiễm độc tuỷ xương thì phản ứng tăng sinh yếu ớt và hồi phục chậm khó khăn.
+ Các dấu hiệu của tan máu: tăng Hemoglobin tự do, tăng Bilirubin tự do trong máu, tăng Fe huyết thanh, tăng sắc tố mật trong phân và nước tiểu.
+ Diễn biến của thiếumáu phụ thuộc nguyên nhân tan máu: tan máu trong huyết quản thì diễn biến thường rầm rộ, cáp tính, các dấu hiệu tan máu biểu hiện rõ rệt, có huyết cầu tố niệu và lách to mềm và đau.
Tan máu trong tế bào thì phản ứng lặng lẽ, diễn biến mạn tính, kéo dài và chỉ có huyết cầu tố niệu, các biểu hiện tan máu kín đáo,. Gan lách to, rắn và không đau

III - BIỆN LUẬN CHẨN ĐOÁN:

1/ Thiếu máu:
1.1/ Cơ năng :
- Hoa mắt, chóng mặt, ù tai
- Nhức đầu, giảm trí nhớ, mất ngủ, ngủ gà,
- Hồi hộp đánh trống ngực, khó thở.
- Chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng, táo bón.

1.2/ Thực thể:
+ Da xanh niêm mạc nhợt(lòng bàn tay chân,mặt trong đùi, nách, môi, niêm mạc

http://tieulun.hopto.org

mắt)
- Da niêm mạc vàng trong TM huyết tán.
- Da xạm, đỏ do xung huyết .
+ Gai lưỡi :
- TM nhược sắc: gai lưỡi nhợt , mòn hoặc mất gai lưỡi.
- TM đẳng sắc : gai lưỡi bình thường , nhợt màu.
- TM ưu sắc : gai lưỡi đỏ, phì đại có vết đứt gãy.
+ Tóc dể rụng , gãy. móng tay chân gợn sóng mất độ cong , bè .
(miết ngón tay trên mặt da, kẹp tóc vào các ngón tay để chải trên đầu BN)
+ Tim mạch : có tiếng thổi tâm thu cơ năng ở ổ van 2 lá và ổ van ĐMC: Do van trở nên hẹp tương đối so với dòng máu đi qua về khối lượng và tốc độ dòng máu.

1.3/ Cận lâm sàng :

1.3.1. Xét nghiệm máu:

+ Số lượng HC: người Việt Nam bình th*ường có số lượng hồng cầu trong khoảng 3,8 - 4,5 T/l. ở Nữ thấp hơn ở nam.
Nếu HC dưới 3,8 T/l là thiếu máu.
Nếu HC trên 5,5 T/l là đa hoặc.

+ Hình thái hồng cầu: thường người ta quan sát hình thái HC trên phiến kính nhuộm giemsa, tại những vị trí HC trải đều không chồng chất lên nhau. Bình thường HC hình tròn màu hồng, ở giữa hơi nhạt hơn.
Trong bệnh lý thiếu máu có thể thấy :
- Hồng cầu nhạt màu, hình nhẫn, HC bóng ma trong thiếu máu nhược sắc nặng.
- Hồng cầu đa hình thể: hình quả lê, hình bầu dục, quả chùy, răng cưa... trong thiếu máu nặng.
- Hồng cầu hình bia bắn, hình l*ưỡi liềm, hình bi... trong thiếu máu huyết tán bẩm sinh di truyền.
- Có những thể bất thường trong hồng cầu : như thể Jolly, vòng Cabott là những di sót của nhân do quá trình chuyển hoá quá vội vàng của HC non trong tủy xương, gặp trong thiếu máu huyết tán hoặc thể Heinz, hạt kiềm... gặp trong thiếu máu do nhiễm độc một số hoá chất (nhiễm độc TNT, chì vô cơ...).
- Có thể thấy nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, gặp trong thiếu máu huyết tán, thiếu máu sau chảy máu cấp, bệnh lách sinh tủy...

+ Kích thước HC: hồng cầu bình thường có đường kính khoảng 7mm . Trong thiếu

http://tieulun.hopto.org

máu có thể thấy :
. Hồng cầu bé (microcyte) d = 5 - 6 mm, gặp trong thiếu máu thiếu sắt
. Hồng cầu to (macrocyte) d = 9 - 12 mm, gặp trong thiếu máu do thiếu acid folic, vitamin B12.
- Hồng cầu khổng lồ (megalocyte): d > 12 mm , gặp trong bệnh Biermer.
Nếu đường kính HC < 5 mm thì thường là các mảnh HC vỡ.
+ Định lượng huyết sắc tố: người Việt Nam trưởng thành có lượng huyết sắc tố bình thường từ 140g/l - 160g/l, ở trẻ sơ sinh có nhiều hơn (195g/l), ở trẻ em ít có hơn (1 tuổi: 112g/l ; 10 tuổi: 120g/l). Nếu tính theo nồng độ phân tử thì bình thường HST = 8,1 - 9,3mcmol/l .
Thiếu máu là khi HST ở nam < 130g/l; ở nữ < 120g/l; ở phụ nữ có mang < 110g/l. Đây là chỉ số quan trọng nhất để đánh giá thiếu máu.
+ Hematocrit: là thể tích khối HC chiếm chỗ so với lượng máu đã biết, biểu thị bằng l/l hoặc bằng tỷ lệ % giữa khối HC và máu toàn phần.
Bình thường ở nam : 0,45 - 0,50 l/l hoặc 45 - 50%.
ở nữ : 0,40 - 0,45 l/l hoặc 40 - 45%.
Trong thiếu máu hematocrit thường giảm.
+ HC lưới: là hồng cầu trẻ vừa trưởng thành từ nguyên hồng cầu ái toan trong quá trình sinh HC, là dạng chuyển tiếp giữa HC non trong tủy xương và HC trưởng thành ở ngoại vi; thời gian tồn tại ở dạng chuyển tiếp (đời sồng HC lưới) khoảng 24 - 48 giờ.
Hồng cầu lưới được nhận ra bằng phương pháp nhuộm tươi new methylen blu hoặc xanh sáng crezyl: hồng cầu lưới là những HC có chứa các hạt màu xanh sẫm nằm thành hình dây lưới. Đếm số lượng HC lưới cho phép đánh giá trạng thái và khả năng sinh HC của tủy xương.
Bình thường hồng cầu lưới = 0,5 - 1% hoặc 0,025 - 0,050 T/l.
HC lưới giảm trong suy tủy...,
HC lưới tăng trong huyết tán, trong giai đoạn phục hồi của thiếu máu...
+ Tính toán các chỉ số HC:
Tính toán các chỉ số hồng cầu rất quan trọng, vì từ đó người ta có thể xác định được tính chất thiếu máu (nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc), qua đó sẽ giúp tìm hiểu nguyên nhân thiếu máu một cách dễ dàng hơn.
- Nồng độ HST trung bình HC (MCHC: mean corpuscular hemoglobin

http://tieulun.hopto.org

concentration): là lượng HST bão hoà trong một thể tích HC.

.....HST(g/l)

MCHC=----------= 290-360 g/l.

.....Hematocrit(l/l)

- Thể tích trung bình HC (MCV: mean corpuscular volume):

Hematocrit(l/l)

MCV = ---------- x 103 = 90 ± 5 femtolit(fl)

HC (T/l)

- Lượng HST trung bình HC (MCH: mean corpuscular hemoglobin): là lượng HST trung bình chứa trong một HC tính bằng picrogam (1pg = 10-12 g).

HST(g/l)

MCH =---------- = 30 ± 3 picrogam(pg)

HC (T/l)

chỉ số nhiễm sắc của hồng cầu (giá trị chức năng của hồng cầu **)**

Chỉ số nhiễm sắc là độ đậm huyết sắc tố trong hồng cầu thể hiện giá trị chức năng của hồng cầu và được tính theo công thức đơn giản

Hemoglobin%

CSNS = ----------

2 số đầu HC x 2

Giới hạn bỡnh thường của chỉ số nhiễm sắc là 0,9 – 1,1. Trong bệnh lý tuỳ theo sự thay đổi của chỉ số nhiễm sắc có thể phân biệt :

+ Thiếu máu đẳng sắc khi hồng cầu và huyết sắc tố giảm tương ứng ,các trường hợp thiếu máu có huỷ HC vừa phải, ít hoặc không bị thiếu sắt do sắt được giữ lại để tái tạo HC

+ Thiếu máu nhược sắc khi CSNS giảm dưới 0,9 do huyết sắc tố giảm nhiều hơn so với HC , gặp ở bệnh nhân suy nhược thiếu protid, thiếu sắt, hoặc khả năng tiêu hoá hấp thu kém khả năng tổng hợp protid bị rối loạn

+ Thiếu máu ưu sắc khi CSNS trên 1,1. Đây không phải là thừa dư huyết cầu tố, số lượng Hb tuyệt đối trong một đơn vị thể tích máu giảm tuy số lượng số lượng Hb trong từng HC có tăng hơn bỡnh thường, nguyên nhân là do thể tích HC tăng. Bình thường mỗi HC chỉ chứa một lượng Hb nhất định khoảng 33% - 34%, khi thể

http://tieulun.hopto.org

tích HC tăng thỡ lượng Hb trong HC cũng tăng, thiếu máu ưu sắc gặp trong bênh thiếu máu ác tính .

+ Sức bền HC (trong môi trường nước muối nhược trương):

Bình thường : HC bắt đầu vỡ ở nồng độ : 0,46%

HC vỡ hoàn toàn ở nồng độ: 0,34%

Nếu vỡ sớm hơn (ở nồng độ nước muối cao hơn) là sức bền HC giảm , thường gặp trong bệnh HC hình bi.

Nếu vỡ muộn hơn (ở nồng độ nước muối thấp hơn) là tăng sức bền HC thường gặp trong bệnh thalassemie.

+ Sắt huyết thanh:

Bình thường: Nam: 15 - 27 mcmol/l.

Nữ : 11 - 22 mcmol/l.

Sắt huyết thanh giảm trong thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt, tăng trong thiếu máu do huyết tán, suy tủy, rối loạn chuyển hoá sắt ...

+ Nghiệm pháp Coombs (Coombs HC): để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng HC. Coombs trực tiếp phát hiện kháng thể đã bám vào HC, Coombs gián tiếp phát hiện kháng thể còn tự do trong huyết thanh.

Nghiệm pháp Coombs dương tính rõ trong thiếu máu huyết tán tự miễn.

1.3.2. Tủy đồ:

+ Chỉ định chọc tủy:

- Các thiếu máu không thấy nguyên nhân cụ thể.
- Thiếu máu dai dẳng khó hồi phục.
- Các trạng thái giảm BC, tăng BC không do nguyên nhân vi khuẩn hoặc virus.
- Các bệnh máu ác tính, hạch ác tính, các trạng thái rối loạn globulin máu (paraprotein), một số trường hợp ung thư...
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.

+ Chống chỉ định:

- Tuyệt đối: không có.
- Tương đối: các trạng thái đe doạ chảy máu nặng, suy tim nặng, quá sợ hãi...

-> Tủy đồ bình thường ở người Việt Nam:

Trong mọi trường hợp thiếu máu, xét nghiệm tủy đồ là rất cần thiết để tìm hiểu nguyên gây thiếu máu và đánh giá khả năng phục hồi trong và sau điều trị (xem phần tủy đồ bình thường trong phần: một số xét nghiệm huyết học sử dụng trong

http://tieulun.hopto.org

lâm sàng).

2/ Tích chất TM:

+ Lâm sàng : dựa vào gai lưỡi:

- TM nhược sắc: gai lưỡi nhợt , mòn hoặc mất gai lưỡi.
- TM đẳng sắc : gai lưỡi bình thường , nhợt màu.
- TM ưu sắc : gai lưỡi đỏ, phì đại có vết đứt gãy.

+ CLS: Dựa vào các chỉ số HC: MCHC, MCV, MCH.

- TM nhược sắc : 3 chỉ số đều giảm
- TM đẳng sắc : 3 chỉ số bình thường
- TM ưu sắc: MCHCbt, MCH tăng, MCV tăng.

* Dựa vào MCHC là chính để xác định tính chất TM

3/ Mức độ TM:

Người ta căn cứ vào HST để chẩn đoán TM và mức độ TM:

HST(g/l) .....Mức độ TM

90-<BT .....nhẹ

90-60 .....tb

<60 .....Nặng

4/ Những xét nghiệm cần làm với bệnh nhân TM

Đối với một BN TM trước hết phải ;

- XN máu ngoại vi
- Hỏi và khám LS

-> Định hướng nguyên nhân để cho làm các XN tiếp theo.

4.1/ Nguyên nhân chảy máu :

+ Cấp tính : sau chấn thương , chảy máu đường tiêu hóa

-> soi dd-htt, XN phân

- Đái ra máu: XQ thận tiết niệu, siêu âm.
- Chảy máu đường sinh dục.

+ Mạn tính :

- Giun móc -> XN phân tìm ấu trùng giun móc.

http://tieulun.hopto.org

-Trĩ-> soi trực tràng

4.2/ TM do thiếu yếu tố tạo máu:

- Do thiếu Fe (giun móc , XHTH, cắt dd, hấp thu kém , cung ấp thiếu,).

-> XN máu : số lượng HC giảm, HC nhạt màu, (hình bóng ma , vành khăn) HC nhỏ, các chỉ số HC giảm, Fe huyết thanh giảm.

Làm các XN về CN gan, XN phân tìm ấu trùng giun móc …

- Do thiếu VTM B12,C (Biemen, giảm hấp thu , cắt dd, U, lao ,sán ,bệnh gan).

XN máu : thấy nhiều HC khổng lồ Megalocyte, các chỉ số HC tăng hoặc bt

Tủy đồ: Tăng nhiều Megaloplas. ở gđ kiềm tính có tủy xanh.

- Do thiếu acid folic
- Do thiếu Protein.
- Do thiếu nội tiết tố.

-> thiếu máu dinh dưỡng .

4.3/ TM do RL cơ quan tạo máu:

- Suy nhược tủy xương .
- Loạn sản tủy xương.
- Tủy xương bị lấn át, chèn ép bởi tổ chức K, di căn K vào.

-> sinh thiết tủy làm tủy đồ và XN tb học.

4.4/ TM do huyết tán :

-> XN SHM : Bilirubin tăng cao (chủ yếu là Bili GT),

Sức bền HC giảm, Coombs(+), sắt huyết thanh tăng.

-> XN phân : Stercobili tăng

-> XN nước tiểu: Urobilin nước tiểu tăng.

-> Tủy đồ dòng HC tăng sinh mạnh, HC lưới tăng.

+ Nguyên nhân tại HC:

- Tổn thương màng HC (HC hình bi)
- Giảm men G6PD -> định lượng G6PD.
- RL HST(Thalassemie, HC lưỡi liềm).

+ Nguyên nhân ngoài HC:

- Miễn dịch
- Nhiễm độc : thuốc hóa chất , nọc độc.
- Nhiễm trùng: KST SR -> XN máu ngoại vi tìm KST SR trong cơn
- Bỏng.

http://tieulun.hopto.org

IV - PHÂN LOẠI THIẾU MÁU.

*** Có rất nhiều cách phân loại thiếu máu như:**

1 - Phân loại theo tính chất tiến triển:

- Thiếu máu cấp tính,
- Thiếu máu mạn tính.

2 - Theo kích thước HC: thiếu máu HC to, nhỏ, trung bình.

3. Theo tính chất thiếu máu:

- Thiếu máu nhược sắc,
- Thiếu máu đẳng sắc,
- Thiếu máu ưu sắc

4 - Phân loại theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

Theo cách này người ta chia thiếu máu làm 4 loại sau:

+ Thiếu máu do chảy máu:

- Cấp tính: sau chấn thương, chảy máu dạ dày- tá tràng...
- Mạn tính: do giun móc, trĩ chảy máu...

+ Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu:

Các chất cần thiết cho tạo máu hay bị thiếu thường là: sắt, vitamin B12, acid folic, vitamin C, protein, nội tiết... thường hay gặp nhất là thiếu máu dinh dư*ỡng.

+ Thiếu máu do rối loạn tạo máu:

- Suy nhược tủy xương.
- Loạn sản tủy xương .
- Tủy xương bị lấn át, chèn ép do các tổ chức ác tính hoặc di căn ung thư vào tủy xương.

+ Thiếu máu do huyết tán:

- Nguyên nhân tại HC: như bất thường cấu trúc màng HC (bệnh HC hình bi...), thiếu hụt men (G6PD...), rối loạn HST (thalasemie, bệnh HC hình lưỡi liềm..).
- Nguyên nhân ngoài HC : như miễn dịch, nhiễm độc, nhiễm trùng, bỏng...

http://tieulun.hopto.org

5. Người ta cũng có thể chia thiếu máu làm 3 loại :

+ Do chảy máu

+ Do rối loạn tạo HC:

- Do thiếu yếu tố tạo hoặc.

- Do rối loạn tạo HC ở tủy xư*ơng.

+ Do huyết tán.

III - BIỆN LUẬN ĐIỀU TRỊ :

1/ Điều trị nguyên nhân(quan trọng nhất đối với 1 BN TM)

VD: Thiếu máu do thiếu acid folic.

+ Acid folic 5mg x 4 viên/ngày.

+ Dạng tiêm 1mg x 1 -3 ống/ngày tiêm bắp.

+ Dùng đến khi hết tình trạng thiếu máu kéo dài thêm 1 tháng để cho nhu cầu dự trữ. Thường dùng 3 - 6 tháng

2/ Điều trị theo cơ chế bệnh sinh

VD: Điều trị thiếu máu huyết tán tự miễn.

-Liệu pháp corticoid: prednisolon 1 -1.5mg/kg/24 giờ điều trị liều tấn công đến khi HST trở về bình thường thì giảm liều từ từ trong 4 - 6 tuần. Sau đó điều trị duy trì 30mg/ngày từng đợt trong 3 - 5 tháng, có thể giảm liều mỗi đợt 10mg cho đến khi ngừng hẳn thuốc.

-Truyền khối HC, truyền HC rửa.

-Cắt lách là biện pháp có hiệu quả.

-Điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch: được chỉ định trong trường hợp tái phát sau cắt lách hoặc không cắt lách được.

Cyclophosphamid 50 mg x 2 viên/ngày. Thời gian điều trị 4 - 12 tháng tùy từng trường hợp

3/ Điều trị triệu chứng:

-Truyền máu cùng nhóm

- sốt -> hạ sốt

- Co giật -> chống co giật.

http://tieulun.hopto.org

31. THIẾU MÁU DO DINH DƯỠNG

1. Định nghĩa:

Là loại thiếu máu nguyên nhân do thiếu yếu tố dinh dưỡng cần thiết cho quá trình tạo máu, trong đó chú ý tới thiếu sắt, acid folic, vitamin B12, acid amin.

2. Thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt.

- Lâm sàng có hội chứng thiếu máu.

- Cận lâm sàng:

+ HST giảm nhiều.

+ Các chỉ số HC giảm: giác trị HC < 0.9; MCV < 80 femtolit; MCH < 28 pg, MCHC < 280g/l.

+ Sắt huyết thanh giảm < 500 mcg/l.

+ Feritin huyết thanh huyết thanh giảm (dạng dữ trữ) < 12 mcg/l.

+ Chỉ số bão hõa Tranferin giảm.

+ Tủy đồ: nguyên hồng cầu kém trưởng thành: nguyên sinh chất nhạt có xu hướng chuyển xang dạng ưa acid.

3. Chẩn đoán phân biệt.

- Thalassemie.

- Bệnh HST E, HST H.

- Nhiễm độc trì.

- Viêm nhiễm mạn tính.

Những bệnh này thường có sắt huyết thanh tăng.

http://tieulun.hopto.org

4. Nguyên nhân.

- Hấp thu sắt kém: viêm dạ dày giảm toan, viêm dạ dày teo, cắt đoạn dạ dày, cắt đoạn ruột non.

- Các bệnh lý chảy máu mạn tính: trĩ, polip, k trực tràng, viêm loét dạ dày, u xơ tử cung..

- Nhiễm giun móc.

- Mất cân bằng cung cầu: phụ nữ mang thai, trẻ em đang lớn..

5. Điều trị.

- Điều trị nguyên nhân.

- Bổ sung sắt:

+ Dùng dạng muối là tốt nhất, kết hợp vitamin C để hấp thu tốt hơn.

Sắt sunfat, sắt oxalate 20mg/kg/24 giờ. Uống trước bữa ăn 1 giờ thời gian dùng thường là 6 tháng, các thuốc giảm tiết dịch dạ dày làm giảm hấp thu sắt.

Vitamin C (Cevita) 0.5 x 1 - 2 viên.

+ Nếu có rối loạn tiêu hóa nặng hấp thu kém cần dùng dạng tiêm.

Dextran sắt tiêm bắp liều đầu < 50mg, tổng liều 1.5 - 2 gam. Chú ý có thể gây áp xe.

Nếu không tiêm bắp được tiêm tĩnh mạch chú ý thử phản ứng trước thời gian chờ 5 phút, pha với 20ml huyết thanh sinh lý, có thể tiêm một lúc với tổng liều cần dùng. Tác dụng phụ: sốt, giảm HA, mạch chậm, nhức đầu, đau bụng buồn nôn..

6. Thiếu máu do thiếu vitamin B12.

- Vai trò vitamin B12:

http://tieulun.hopto.org

+ Tham gia vào quá trình chuyển hóa acid nhân cần thiết cho quá trình tạo DNA và trưởng thành nhân tế bào, giúp cho sự phân chia tái tạo tổ chức đặc biệt là tế bào thần kinh.

- Lâm sàng có hội chứng thiếu máu.

- Cận lâm sàng:

+ Máu: số lượng HC giảm, BC, TC giảm nhẹ.

Lượng HST trung bình hồng cầu tăng, thể tích trung bình HC tăng, nồng độ HST trung bình HC thường giảm, giá trị HC tăng.

+ Sinh hóa: Bilirubin máu tăng, sắt huyết thanh tăng, Vitamin B12 huyết thanh giảm rõ.

+ Tủy đồ: dòng HC tăng sản nhưng rối loạn trưởng thành rõ: tăng nhiêu ở giai đoạn kiềm tính tạo hình ảnh tủy xanh. Đặc tính khổng lồ còn gặp ở dòng BC hạt và dòng mẫu tiểu cầu.

+ Dịch vị thiểu toan hoặc vô toan.

7. Nguyên nhân.

- Bệnh Biermer: là bệnh tự miễn do kháng thể kháng dạ dày, kháng yếu tố nội (yếu tố bảo vệ B12 do dạ dày tiết ra).

- Bệnh đường tiêu hóa: cắt đoạn dày mất yếu tố nội, viêm ruột giảm hấp thu.

- Do thuốc: ức chế dụng B12, giảm hấp thu.

- Bệnh xơ gan, viêm gan mạn, nhiễm độc nhiễm trùng mạn, ung thư … gây rối loạn chuyển hóa và dự trữ B12.

- Phụ nữ chửa đẻ cho con bú do tăng nhu cầu B12.

8. Điều trị

- Điều trị thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Vitamin B12 100 - 200 mcg/24 giờ tiêm bắp x ngày/1 tuấn. Sau đó tiêm tuần 2 lần. Tổng liều trong 6 tuần là 2000 mcg. Sau đó củng cố mỗi tháng 1 lần 100 mcg.

- Điều trị triệu chứng thần kinh: 500 mcg - 1000 mcg hoặc 5000 - 10000 tiêm bắp cách nhật.

9. Thiếu máu do thiếu acid folic.

- Acid folic tham gia vào quá trình tổng hợp acid nhân.

- Nguyên nhân: do hâp thu kém, cung cấp thiếu, tăng nhu cầu, do thuốc.

- Lâm sàng: hội chứng thiếu máu bệnh cảnh giống thiếu B12. Xét nghiệm acid folic huyết thanh < 3 mcg/ml.

- Điều trị:

+ Acid folic 5mg x 4 viên/ngày.

+ Dạng tiêm 1mg x 1 -3 ống/ngày tiêm bắp.

+ Dùng đến khi hết tình trạng thiếu máu kéo dài thêm 1 tháng để cho nhu cầu dự trữ. Thường dùng 3 - 6 tháng.

32. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN

U lympho không Hodgkin (ULKH) là các khối u ác tính có nguồn gốc từ hệ thống lưới bạch huyết không phải là bệnh Hodgkin.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng u, thay đổi khác nhau tuỳ thuộc vào vị trí u tiên phát và sự lan toả của bệnh.

Khối u có thể ở bụng, trung thất, hạch ngoại biên, vùng tai mũi họng và các nơi khác như da, dưới da, xương, thận …

1.2. Xét nghiệm chẩn đoán xác định :

Dựa vào kết quả mô bệnh học và hoá mô miễn dịch qua sinh thiết hạch hoặc khối u. Dựa vào xét nghiệm hoá mô miễn dịch phân ra ULKH tế bào B, tế bào T, không B không T.

1.3. Chẩn đoán giai đoạn : Theo bệnh viện trẻ em St. Jude

Giai đoạn 1 : Chỉ có 1 khối u hoặc 1 vùng hạch (ngoại trừ ở trung thất và ổ bụng)

Giai đoạn 2 : Khối u và hạch ở những vùng cùng 1 phía của cơ hoành 2 hay nhiều vùng hạch.

2 khối u + có/không tổn thương hạch.

Khối u đầu tiên ở đường tiêu hoá, thường ở vùng hồi manh tràng, có/không có hạch ở mạc treo ruột.

Giai đoạn 3 : Khối u và hạch tổn thương ở cả 2 phía của cơ hoành

2 khối u riêng biệt

2 hay nhiều vùng hạch

U tiên phát ở trung thất, màng phổi, tuyến ức

U ở bụng nhưng không cắt hết được

U cạnh cột sống

Giai đoạn 4 : Có biểu hiện thêm ở tuỷ xương và hệ thần kinh trung ương

2. Điều trị ulkh tế bào b

+ Cách sử dụng các thuốc trong phác đồ như sau :

- Prednisolone : 60mg/m^2 da, uống, 2 lần/ngày, uống lúc no
- Vincristine : 1 – 2mg/m^2 da, tiêm tĩnh mạch chậm trên 10 phút
- Doxorubicine : 60mg/m^2, truyền tĩnh mạch trên 1 giờ
- Methotrexate : 3g/m^2 da, truyền tĩnh mạch trên 3 giờ. Dịch trước truyền Methotrexate 4 giờ : 125ml/m^2 da/giờ với 60mmol/l Natribicarbonate, 5mmol/l KCl. Dịch sau truyền Methotrexate : 31/m^2 da/24 giờ.
- Acid Folinic : 15mg/m^2 da, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần, bắt đầu tiêm 24 giờ sau truyền Methotrexate, tiêm trong 3 ngày.
- Aracytine : 60mg/m^2 da, truyền tĩnh mạch trong 24 giờ.
- Endoxan : 500mg/m^2/lần chia 2 lần/ngày, truyền tĩnh mạch trên 30 phút, kết hợp với truyền dịch 31/m^2/ngày.
- Mesna : 250mg/m^2 da, chia 2 lần trước mỗi lần Endoxan. Sau đó, 500mg/m^2 da/24 giờ cùng với truyền dịch sau truyền Endoxan.
- Etoposide : 200mg/m^2 da, truyền tĩnh mạch trên 2 giờ sau liều cao của

http://tieulun.hopto.org

Aracytine.
- Thuốc tiêm tuỷ sống :

	Methotrexate (MTX)	Hydrerocortisol (HC)	Aracytine (Ar – C)
<1 tuổi	8mg	8mg	16mg
1 tuổi	10mg	10mg	20mg
2 tuổi	12mg	12mg	24mg
³ 3 tuổi	15mg	15mg	30mg

2.1. Nhóm A :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm A khi : Khối u khu trú ở ổ bụng giai đoạn I và II được cắt bỏ hoàn toàn. Thời gian điều trị gồm 2 đợt, mỗi đợt cách nhau 21 ngày. Thời gian điều trị nhóm A kéo dài 5 tuần.

Thuốc cho mỗi đợt :

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisolone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	#						
Endoxan	. .	. .	. .				
Adriamycine							

2.2. Nhóm B

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm B khi : được xác định chẩn đoán là giai đoạn I và II với vị trí u ở vùng đầu và cổ ;

Giai đoạn III và IV nhưng chưa có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP

http://tieulun.hopto.org

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prdenisolone ngày 1 - 7							
Vincristine 1,0mg/m^2 (ngày 1)	-						
Endoxan 300mg/m2 (ngày 1)	-						
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 1)	-						

* Đợt 2 : COPADM1

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Ngày thứ 1 là ngày thứ 8 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 2mg/m^2, ngày 1	-						
Methotrexate ngày 1	-						
Acid Folinic ngày 2 – 4		-	-	-			

http://tieulun.hopto.org

Endoxan ngày 2 – 4		--	--	--			
Mesna		®	……				
Adriamycine ngày 2		-					
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 2, ngày 6)		-				-	

Sau đó nghỉ 21 ngày, bắt đầu dùng đợt tiếp theo khi bạch cầu hạt > 1000/mm^3 và tiểu cầu > 100.000/mm^3.

* Đợt 3 : COPADM2

Ngày thứ nhất của đợt 3 là ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 trừ Endoxan liều tăng gấp đôi. Sau đợt 3 nghỉ 21 ngày.

* Đợt 4 : CYM1

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Ngày thứ 63 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 1,5mg/m^2, ngày 1	-						
Methotrexate ngày 1	-						
Acid Folinic		-	-	-			
Cytarabine ngày 2 – 6		-	-	-	-	-	

Tiêm tuỷ sống ngày 2 : MTX+HC		-					
ngày 7 : HC + Ar-C						-	

Có thể kiểm tra chức năng gan, thận, chụp CT, chụp xương, bệnh nhân sẽ được phẫu thuật cắt hết khối u lần 2 nếu phẫu thuậth lần 1 chưa cắt hết trước khi bắt đầu CYM2.

* Đợt 5 : CYM2 :

Ngày thứ 1 của đợt 5 là ngày thứ 91 của phác đồ.Thuốc và cách dùng như CYM1.

* Đợt 6 : COPADM3 :

Ngày thứ 1 của đợt 6 là ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1.

Sau khi hoàn thành quá trình điều trị, bệnh nhân có thể được kiểm tra chức năng gan, thận, tuỷ xương. Thời gian điều trị nhóm B kéo dài 18 tuần.

2.3. Nhóm C :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm C khi có lymphoblast trong tuỷ > 70% ; có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP :

Thuốc và cách dùng như đợt 1 của nhóm B, trừ tiêm tuỷ sống ngày 1, 3, 5 với thuốc : MTX + HC + Ar – C.

* Đợt 2 : COPADM1 :

Ngày thứ 1 của đợt 2 là ngày thứ 8 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm B trừ Methotrexate liều 8gm^2 da và tiêm tuỷ sống ngày 1, 3, 5 với thuốc MTX + HC + Ar – C.

* Đợt 3 : COPADM2 :

Bắt đầu từ ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm C.

* Đợt 4 : CYT/VP : Ngày thứ 1 của đợt 4 là ngày thứ 63 của phác đồ.

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**

http://tieulun.hopto.org

Ar-C 50mg/m2 ngày 1 – 5	-	-	-	-	-		
Ar-C 3g/m2 ngày 1 – 4	-	-	-	-			
Etoposide ngày 1 – 4	-	-	-	-			

Truyền Ar-C 3g/m2 trên 3 giờ, bắt đầu và kết thúc của 12 giờ truyền dịch cùng với truyền Ar-C 50mg/m2.

* Đợt 5 : CYT/VP :

Bắt đầu từ ngày thứ 91 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 4.

* Đợt 6 : COPADM3 :

Bắt đầu từ ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 2.

Sau đợt 6, bệnh nhân được tia xạ vùng sọ với liều 18Gy.

* Đợt 7 : CYT/VP

Ngày	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Ar-C 100mg/m^2, chia 2 lần, N1 – 5	-	-	-	-	-	
Etoposide 150mg/m2, N2 - 4		-	-	-		
Tiêm tuỷ sống MTX + HC + Ar-C, N2		-				

* Đợt 8 : COPAD :

Sau khi kết thúc đợt 7 ba tuần. Thuốc và cách dùng như đợt 2 nhưng không có Methotrexate.

http://tieulun.hopto.org

* Đợt 9 : CYT/VP : Thuốc và cách dùng như đợt 7
Thời gian điều trị nhóm C kéo dài 27 tuần.

2.4. Điều trị hỗ trợ :

Điều trị những tác dụng phụ của hoá chất

- Nếu bệnh nhân giảm sản tuỷ nặng, có thể dùng G-CSF (Neupogen) với liều 5 microgam/kg/ngày cho đến khi xét nghiệm công thức máu ngoại biên máu trở về mức bình thường.
- Chống loét miệng : Thuốc bôi miệng Zytee, Glycerine Borate
- Chống nhiễm khuẩn : Dùng kháng sinh
- Chống nôn : Primperan tiêm tĩnh mạch hoặc đặt hậu môn.
- Giảm đau
- Nếu có dấuhiệu của độc gan và thận : ngừng điều trị hoá chất

33. THIẾU MÁU THIẾU SẮT

Thiếu máu thiếu sắt có đặc điểm là thiếu máu nhược sắc, sắt và Ferritin huyết thanh giảm. Thiếu máu thiếu sắt rất phổ biến và là thiếu máu dinh dưỡng chủ yếu ở trẻ em.

1. Chẩn đoán :

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xét nghiệm huyết học, sinh hóa.

1.1.Lâm sàng :

· Thiếu máu xảy ra từ từ, mức độ thường nhẹ đến vừa, ít khi thiếu máu nặng, da xanh, niêm mạc nhợt ; móng tay và móng chân nhợt nhạt, có thể có khía dễ gãy.

· Kèm theo thiếu máu có một số biểu hiện:

- Trẻ mệt mỏi, ít vận động, chậm phát triển, với trẻ lớn học kém tập trung.

- Chán ăn, viêm teo gai lưỡi, kém hấp thu.

- Mạch nhanh, tim to ra.

http://tieulun.hopto.org

- Thở nhanh.

1.2. Xét nghiệm :

- Hemoglobin giảm.

- Hồng cầu nhỏ, nhược sắc : MCV < 80fl

MCH < 27pg

MCHC < 300g/L

RDW >17.

- Sắt huyết thanh <9 mmol/L.

- Ferritin huyết thanh <12 ng/ml

- Chỉ số bão hòa sắt <16%

- Porphyrin tự do hồng cầu > 400mg/L

2. Điều trị :

2.1.Bổ xung sắt

- Uống chế phẩm sắt, tốt nhất là sulfat sắt :

4-6 mg Fe/kg/ngày, trong 6-8 tuần lễ.

34. THIẾU MÁU HUYẾT TÁN TỰ MIỄN

hiếu máu tan máu tự miễn là thiếu máu do cơ thể tự sinh ra kháng thể kháng lại trực tiếp với kháng nguyên hồng cầu. Bệnh thường xảy ra phối hợp với một số bệnh nhiễm khuẩn như viêm gan, viêm phổi do vius, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn, hoặc trên cơ sở bị một số bệnh như U lympho, Hodgkin, Lupus ban đỏ, hội chứng suy giảm miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

+ Thể cấp :

- ít xảy ra ở trẻ <1 năm

- Bệnh đột ngột

- Thiếu máu

- Vàng da, củng mạc mắt vàng

- Lách to nhanh hoặc không to

- Có thể đái Hb niệu

+ Thể mạn **:**

- Bệnh kéo dài, cơn tan máu tiếp tục, tái diễn nhiều tháng, nhiều năm

- Lách to.

1.2. Xét nghiệm :

+ Máu ngoại biên: - Hb giảm

Máu ngoại biên: - Hb giảm

- SLBC bình thường hoặc giảm

- SL tiểu cầu bình thường (đôi khi giảm, gặp trong hội chứng Evans).

- Hồng cầu lưới tăng

+ Bilirubin toàn phần và gián tiếp tăng

+ Nước tiểu : urobilinogen dương tính, Hb niệu có thể dương tính nếu tan máu trong mạch.

http://tieulun.hopto.org

urobilinogen dương tính, Hb niệu có thể dương tính nếu tan máu trong mạch.
+ Nghiệm pháp Coombs trực tiếp dương tính, đôi khi nghiệm pháp Coombs gián tiếp cũng dương tính. Kháng thể tự miễn phần lớn thuộc nhóm IgG (85%), ngoài ra có thể thuộc nhóm IgM, $C_{3,}$

+ ***Cần xét nghiệm Ure, Creatinin máu:*** có thể bình thường, hoặc tăng trong hội chứng huyết tán - ure huyết cao, để phát hiện biến chứng thận do tan máu trong mạch.

Cần xét nghiệm Ure, Creatinin máu: có thể bình thường, hoặc tăng trong hội chứng huyết tán - ure huyết cao, để phát hiện biến chứng thận do tan máu trong mạch.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị cơ bản là quan trọng :

2.2. Điều trị ức chế miễn dịch :

+ Corticoid: Solu-medrol 5-10 mg/kg/24 giờ trong 3-5 ngày. Sau đó dùng tiếp Prednisolon 2 mg/kg/ngày cho đến khi triệu chứng tan máu ngừng thì giảm liều và ngừng thuốc (thông thường khoảng 2-4 tuần)

+ Trường hợp corticoid không kết quả có thể cho: Azathioprin hoặc Cyclophosphamid, Cyclosporin A.

2.3. Điều trị hỗ trợ :

+ Truyền máu: hạn chế truyền máu. Truyền khi Hb (50g/L) hoặc khi có biến chứng do thiếu máu gây ra.

Truyền khối hồng cầu: 10-15 ml/kg

Trường hợp không định được nhóm máu do máu bệnh nhân tự ngưng kết, chỉ định truyền hồng cầu nhóm "O".

+ Trường hợp tan máu cấp có biểu hiện thận, Hb niệu:

http://tieulun.hopto.org

- Truyền dịch: Glucose 10%, Natri clorua 9%0 theo tỉ lệ 3/ hay Ringer lactat 50-100 ml/kg/ngày.

- Lasix 2 mg/kg/ngày: 2-3 ngày

2.4. Cắt lách : chỉ định khi

chỉ định khi

+ Bệnh kéo dài mãn tính, xuất hiện nhiều đợt cấp nặng,

+ Điều trị nội khoa không kết quả

+ Lách to.

35. BỆNH SUY TỦY XƯƠNG

Suy tuỷ xương là tình trạng giảm sinh các tế bào máu ở tuỷ, có thể giảm sinh một hay cả ba dòng tế bào tuỷ, bẩm sinh hay mắc phải. ở đây chỉ trình bày suy tuỷ xương toàn bộ không rõ nguyên nhân.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện triệu chứng giảm toàn bộ tế bào máu ngoại biên :

- Thiếu máu :Từ từ, mức độ thường nặng, khó hồi phục.

- Xuất huyết : Có đặc điểm của xuất huyết do giảm tiểu cầu, chấm, nốt, mảng bầm máu ở da, chảy máu ở niêmmạc, có thể ở nội tạng.

- Dễ bị nhiễm khuẩn, do giảm bạch cầu.

- Gan, lách, hạch không to.

1.2. Xét nghiệm huyết học :

http://tieulun.hopto.org

+ Máu ngoại biên :

- Hồng cầu : Giảm nhiều, MCV, MCH, MCHC ở giới hạn bình thường, đẳng sắc, hồng cầu lưới giảm < 0,5%.

- Hb giảm nặng.

- Bạch cầu : giảm số lượng, chủ yếu giảm bạch cầu hạt trung tính, tăng tỷ lệ bạch cầu lympho, không có nguyên bạch cầu.

- Tiểu cầu giảm nhiều, thường dưới 50 x $10^{9/l.}$

+ Máu tuỷ :

- Số lượng tế bào tuỷ giảm < 30 x 109/l

- Tỷ lệ 3 dòng tế bào tuỷ giảm : dòng hồng cầu dưới 15%, dòng bạch cầu tuỷ giảm dưới 40%, thường không gặp mẫu tiểu cầu.

- Các tế bào tuỷ chủ yếu là tế bào trưởng thành, tế bào non và trung gian ít hoặc không có.

- Không có tế bào bất thường di căn vào tuỷ.

+ ***Sinh thiết tuỷ :*** (nếu có điều kiện) : Tuỷ xơ hoá, ổ tạo máu rất ít, tuỷ nhiễm mỡ.

2. Điều trị

2.1. Điều trị hỗ trợ :

- Chống thiếu máu : Truyền khối hồng cầu, cố duy trì Hb>80g/l.

- Tránh chảy máu ở các bộ phận nguy hiểm (chảy máu nội sọi, phổi, tiêu hoá) truyền khối tiểu cầu, duy trì tiểu cầu > 20 x 109/l.

- Đề phòng nhiễm khuẩn :

Đề phòng nhiễm khuẩn :

+ Đảm bảo vệ sinh, chăm sóc răng miệng, không cặp nhiệt độ hậu môn, không để xước da, niêm mạc.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu có sốt, cần tìm kỹ ổ nhiễm khuẩn, cấy các dịch nghi nguồn bệnh, cho kháng sinh có tác dụng cả với vi khuẩn gram dương và âm.

2.2. Điều trị đặc hiệu :

Trong điều kiện chưa thực hiện được ghép tuỷ xương và chưa có ATG (Antithymocyte globulin) điều trị như sau :

- Methylprednisolon liều cao, tiêm tĩnh mạch :

Ngày 1 – 3 : 20mg/kg/ngày

Ngày 4 – 7 : 10mg/kg/ngày

Ngày 8 – 11 : 5mg/kg/ngày

Ngày 12 – 20 : 2mg/kg/ngày

Ngày 21 – 30 : 1mg/kg/ngày

Duy trì : 0,1 – 0,2mg/kg/ngày.

Nếu có đáp ứng, duy trì 3 – 6 tháng

Nếu không đáp ứng chuyển điều trị cyclosporin A.

- Cyclosporin A : 8 – 10mg/kg/ngày x 14 ngày sau đó giảm liều dần trong 2 tuần, duy trì 2mg/kg/ngày trong 3 tháng.

- G-CSF (Granulocyte – colony – Stimulating Factor) hay GM – CSF : phối hợp với Methylprednisolon hay Cyclosporin A : 5 mg/kg/ngày tiêm dưới da trong vòng 2 tuần.

- Có thể phối hợp Androgen và Prednisolon :

Mythyltestosterone (Propionat testosterone)

Uống 2 – 5mg/kg/ngày

Tiêm bắp 1 – 2mg/kg/tuần

http://tieulun.hopto.org

Prednisolon 2mg/kg/ngày, uống cách ngày.

Thời gian 3 tháng.

- Phẫu thuật cắt lách : chỉ định cho trẻ > 10 tuổi, điều trị bằng các biện pháp trên 6 tháng không kết quả.

2.3. Theo dõi điều trị :

+ Trong thời gian nằm viện :

- Theo dõi tình trạng thiếu máu, xuất huyết, nhiễm trùng.

- Kiểm tra công thức máu tuần 1 lần, kiểm tra tuỷ đồ sau 1 tháng điều trị.

- Theo dõi tác dụng phụ của thuốc : Hội chứng Cushing, nam hoá nếu điều trị Androgen.

+ Theo dõi ngoại trú :

- Nếu bệnh nhân có Hb>80g/l, tiểu cầu > 30 x 109/l, không có xuất huyết.

- Khám định kỳ 1 tháng/1 lần, kiểm tra công thức máu 1 tháng/lần.

36. CHẢY MÁU DO ĐIỀU TRỊ TAN HUYẾT KHỐI

Biểu hiện LS: A. Chảy máu sau điều trị tiêu fibrin có biểu hiện LS rất biến đổi, từ tình trạng khiếm khuyết TK xẩy ra đột ngột (chảy máu nội sọ) đến tình trạng mất một thể tích máu lớn (như trong chảy máu đường tiêu hoá) hay giảm sút dần dần hemoglobin mà không có bằng chứng chảy máu rõ rệt B. Các nguồn gốc mất máu ẩn phải luôn được xem xét, như một chảy máu vào khoang sau phúc mạc, vào vùng đùi (thường liên quan với chọc TM hay ĐM đùi), hoặc vào phúc mạc hay lồng ngực

II. Đánh giá cận LS:

http://tieulun.hopto.org

A. Tăng thời gian thrrombin và PTT giúp nhận diện tình trạng tiêu sợi huyết kéo dài; Tuy vậy, cả hai thời gian này bị kéo dài khi đang dùng heparin

B. Kéo dài thời gian reptilase giúp nhận diện tình trạng tiêu sợi huyết kéo dài khi đang dùng heparin

C. Giảm nồng độ fibrinogen trong tình trạng tiêu fibrin sẽ được phản ánh bằng tăng PTT, thời gian thrombin hay thời gian reptilase. Nồng độ fibrinogen sau truyền máu là một chỉ dẫn hữu ích cho đáp ứng đối với điều trị bồi phụ các yếu tố đông máu

D. Tăng các sản phẩm giáng hoá fibrin giúp khẳng định có tình trạng tiêu fibrin

E. Thời gian chảy máu như một chỉ dẫn chức năng tiểu cầu, có thể là một hướng dẫn hữu ích đối với điều trị bồi phụ tiểu cầu, nếu BN có thời gian chảy máu kéo dài mặc dù đã bồi phụ các yếu tố đông máu bằng chất kết tủa lạnh và huyết tương tươi đông lạnh

III. Xử trí

A. Ngừng dùng ngay chất gây tan cục huyết khối, aspirin, và heparin, và xét dùng protamin để trung hoà tác dụng của heparin

B. Đặt 2 catheter khẩu kính lớn vào TM để bồi phụ thể tích tuần hoàn. Nếu có thể, ấn tại chỗ đối với các vị trí chảy máu

C. Gửi các mẫu máu để XN PT/PTT, fibrinogen và thời gian thrombin. Kiểm tra thời gian reptilase nếu BN đang dùng heparin

D. BN phải được định nhóm máu và làm phản ứng chéo do có thể cần phải truyền máu cấp cứu

E. **Truyền máu:**

1. Chất kết tủa lạnh (10 đơn vị trong vòng 10 min) nên được truyền như biện pháp đầu tay để điều chỉnh tình trạng tiêu fibrin. Có thể cần truyền máu nhắc lại tới khi nồng độ fibrinogen > 100 mg/dl hay đạt được tình trạng cầm máu thoả đáng

http://tieulun.hopto.org

2. Truyền huyết tương tươi đông lạnh cũng rất quan trọng để bồi phụ các yếu tố VIII và V. Tuỳ mức độ chảy máu, cần áp dụng môt cách thận trọng điều trị truyền máu để tránh tăng gánh thể tích. Nếu tình trạng chảy máu tiếp tục sau khi đã bồi phụ yếu tố kết tủa lạnh và huyết tương tươi đông lạnh, kiểm tra thời gian chảy máu và xét truyền tiểu cầu nếu thời gian chảy máu kéo dài > 9 min. Nếu thời gian chảy máu < 9min, khi đó thuốc chống tiêu fibrin có lẽ nên được dùng

F. Thuốc chống tiêu fibrin

1. Acid aminocaproic (EACA) ức chế gắn của plasmin với fibrin và plasminogen với fibrinogen. Xét dùng thuốc này khi bồi phụ lại các yếu tố đông máu không đủ để đạt được tình trạng cầm máu thoả đáng. Nguy cơ tiềm tàng là bị các biến chứng huyết khối nghiêm trọng

2. Liều tấn công: 5g hay 0,1 g/kg truyền TM (pha trong 250 ml NaCl 0,9%) trong vòng 30-60 min, sau đó là truyền liên tục tốc độ 0,5-1,0 g/h tới khi kiểm soát được tình trạng chảy máu. Cần sử dụng một cách thận trọng trong chảy máu đường tiết niệu trên do nguy cơ gây tắc nghẽn đường dẫn tiểu. Chống chỉ định trong DIC

3**. Nếu tình trạng chảy máu bị nghi vấn trên cơ sở thấy giảm hemoglobin song không có các bằng chứng mất máu rõ rệt**: Các nguồn gốc ấn phải được xem xét như khoang sau phúc mạc, đùi (thường liên quan với chọc ĐM hay TM bẹn), chảy máu vào các khoang rỗng của cơ thể (phúc mạc, lồng ngực)

37. BỆNH BẠCH CẦU TỦY MẠN

I. Đại cương.

Bệnh biểu hiện bằng hiện tượng tăng sinh quá sản dòng bach cầu hạt đã biệt hóa nhiều nhưng chất lượng bạch cầu hạt không bình thường. Số lượng bạch cầu hạt tăng rất cao ở máu ngoại vi và tủy xương, đủ các lứa tuổi từ non, trung gian đến trưởng thành. Trên 90% trường hợp có NST Ph_i (chuyển đoạn 9 – 22)

http://tieulun.hopto.org

Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi thường gặp ở 30 – 50 tuổi, rất ít gặp ở trẻ em và người già trên 70 tuổi.

Chưa tìm được nguyên nhân rõ ràng, có một số yếu tố liên quan đến bệnh sinh là : phóng xạ, hóa chất .

Tiến triển khá hơn BCC, đời sông trung bình của bệnh từ khi phát bệnh la 4 – 5 năm.

Sự tiến triển của BCTM được chia làm hai giai đoạn rất rõ rệt: giai đoạn tiến triển mãn tính được kéo dài từ 20 – 40 tháng. Giai đoạn tiến triển cấp tính với các biểu hiện lâm sàng xét nghiệm giống như BCC dẫn đến tử vong. Một số được điều trị tích cực có thể vượt qua giai đoạn tiến triển cấp và đạt lui bệnh hoàn toàn.

II. Giai đoạn tiến triển mãn.

1. Lâm sàng.

- Lách to: Là dấu hiệu điển hình bao giờ cũng có, nếu không có lách to thì cần xem lại chẩn đoán.Thường lách to đến quá rốn, mật độ chắc, mặt nhẵn không đau, nếu đau có thể có kèm viêm quanh, nếu đau dữ dội có thể có nhồi máu lách.

- Thiếu máu từ nhẹ đến vừa: Da xanh, niêm mạc nhợt, có thể có tiếng thổi tâm thu ở mỏn tim (cơ năng), gầy sút cân, rối loạn tiêu hóa.

- Gan có thể to (30 – 40 trường hợp)

- Thường không có xuất huyết trong giai đoạn tiến triển mãn tính.

- Sốt : có thể sốt thất thường không rõ nguyên nhân.

- Có thể có một số dấu hiệu khác : đau khớp, cương cứng dương vật. Nói chung về lâm sàng ngoài lách to các dấu hiệu khác kín đáo, không rõ.

2. Cận lâm sàng.

+ Huyết đồ:

- Số lượng BC thường trên 100 G/L, có trường hợp BC lên tới 400 – 800 G/L.

http://tieulun.hopto.org

- Công thức BC có đủ các giai đoạn phát triển của dòng Bchatj từ non (nguyên bào, tủy bào) đến trung gian (tủy bào, tiền tủy bào)và trưởng thành, không có khoảng trống bạch cầu thường tỷ lệ nguyên tủy bào rất ít (2 – 5 %)chủ yếu là BC hạt trung gian và trưởng thành, tỷ lệ Lymphocyt thấp.

- HC, HST giảm nhẹ, thiếu máu đẳng sắc, hình thái HC bình thường, HC lưới tăng nhẹ.

- Tiểu cầu: số lượng bình thường hoặc tăng cao thời kỳ đầu.

+ Men Photphattaza kiềm BC: giảm hoặc không có (bt số điểm từ 20 – 80)

+ Tủy đồ: Rất giàu tế bào, tăng sinh mạnh dòng BC hạt, đặc biệt là tủy bào, hậu tủy bào. Nguyên tủy bào, hậu tủy bào thường chỉ chiếm vài phần trăm.

Không có khoảng trống BC, dòng HC bình thường hoặc tăng sinh nhẹ, dòng mẫu tiểu cầu tăng sinh rõ rệt. Tủy đò có giá trị khi huyết đồ chua rõ ràng.

+ Nhiễm sắc thể Ph_i (+) chuyển đoạn cánh dài giữa NST số 9 và số 22. Đây là yếu tố quan trọng chẩn đoán.

+ Sinh hóa máu: Hàm lượng vitamin B12 huyết thanh gấp 2 – 10 lần (bt: 4500 – 8000 microgamm/L). A xít Uric huyết thanh tăng.

III. Chẩn đoán.

1. Chẩn đoán:

- Lâm sàng: chủ yếu là lách to.

- Cận lâm sàng:

+ BC trong máu tăng rất cao, có đủ các giai đoạn phát triển của dòng BC hạt, không có khoảng trống BC.
+ Men Photphattaza kiềm BC giảm rõ.

+ Nhiễm sắc thể Ph_i (+).

2. Chẩn đoán giai đoạn tiến triển cấp:

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn tiến triển cấp là giai đoạn phát triển tất yếu của bệnh dù được điều trị hay không. Đặc điểm cảu giai đoạn này:

- Mất nhạy cảm với điều trị.
- Mất khả năng biệt hóa tế bào tủy.
- Tình trạng lâm sàng nặng lên: thiếu máu tiến triển nhanh, XH do giảm TC, nhiễm khuẩn, hạch to (các triệu chứng giống BC cấp)
- Blast máu ngoại vi máu ngoại vi hay tủy xương >= 30%.
- Vẫn có NST Ph_i (+).

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Tăng BC do phản ứng viêm trong cơ thể: SL BC không cao quá $50x10^9$. Ít khi xuất hiện nguyên tủy bào, tiền tủy bào trong máu, BC hạt ưa kiềm không tăng, men Photphattaza kiềm BC tăng rõ, không có NST Philadelphia, lách không to hoặc to ít, và có kết hợp của bệnh chính.

- Lách to sinh tủy: Thường kèm gan to, số lương BC < 50-60 G/L, thường có HC non trong máu. Chọc tủy xương thấy cứng, số lượng tế bào tủy giảm, NST Ph_i (-), Vit B12 huyết thanh bình thường.

IV. Biến chứng:

- Tắc mạch nhiều nơi, đặc biệt tắc mạch thể hang dương vật, nhồi máu lách.
- Nhiễm khuẩn nặng.
- Xuất huyết (Khi TC giảm).
- Đau khớp, sỏi thận … do ứ đọng a xít Uric

V. Điều trị:

A. Giai đoạn mãn tính.

1. Hóa trị liệu:

a. Busulfan (Míulban, Myleran, Myelosan)

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng chống phân bào kiểu Alkyl, có hiệu lực tốt trong BC tủy mãn, tác dụng chậm, kéo dài

Viên 2mg uống 4-6mg/ ngày (0,1mg/kg)

Theo dõi huyết đồ 1-2 tuần một lần. Khi số lượng BC < 20 G/L thì dừng thuốc.

Tác dụng không mong muốn: mất king, rối loạn sắc tố, suy tủy, xơ phổi.

b. Hydroxyure (Hydrea)

Tác dụng chống chuyể hóa, tác dụng nhanh, ít độc, ít gây suy tủy hơnn

Dùng 40mg/kg/ngày. Khi BC < 20 G/L giảm ½ liều, khi BC < 10 G/L ngừng thuốc.

Theo dõi huyết đồ hàng tuần.

c. Các thuốc khác.

- Dybomomanitol (Myelobromol hàm lượng 100 – 200mg): Chống phân bào kiểu alkyl, tác dụng nhanh nhưng không bền vững như Busulfan. Liều dùng 200-300mg/ngày, uống hàng ngày, theo dõi BC 2 lần /tuần để điều chỉnh thuốc.

- Cyclophosphamide (Endoxan) Chống phân bào kiểu alkylant, viên 50mg, ống 100-500mg. Liều dùng 100-200mg/ngày. Dùng hàng ngày.

Độc tính: rụng tóc, suy gan, suy tủy, xuất huyết bàng quang.

2. Interferon alpha.

- Liều đầu $2x10^{6\ đv}$/ngày tiêm dưới da, sau tăng lên $5x10^{6\ đv}$/ngày.

-Khi BC <10 G/L thì giảm liều.

Tác dụng không mong muốn: gây sốt, rét, giảm cân, rối loạn giấc ngủ, tan máu, đau khớp.

3. Quang tuyến liệu pháp.

- Tia xạ lạch là một cạch làm giảm BC, áp dụng khi hóa tri liệu không hạ được BC hoặc lách qua to.

http://tieulun.hopto.org

- Liều 3-4 Gy/lần. Đợt điều trị khoảng 40 Gy.

4. Các phương pháp khác:

Gạn BC, cắt lách, ghép tủy

B. Giai đoạn tiến triển cấp tính Điều trị như BCC

Nếu tăng blast toại lymphoblast thì thường dùng phác đò VAD (Vincristin + Adriamycin + Dexamethazon).

Nếu tăng Blast loại myeloblast thì thường điều trị rất khó khăn. Áp dụng phác đồ Daunorubicin + Cytarabin.

C. Điều trị triệu chứng.

- Nếu BC máu ngoại vi quá cao thì phải dùng Allopurinol 0,3-0,6mg/ngày để phòng Gout

- Tắc mạch: có thể dùng aspirin, heparin, thận trọng vì trong trường hợp này dễ chảy máu.

- Điều trị triệu chứng khác; chông nhiễm khuẩn, chảy máu, thiếu máu nhất là giai đoạn tiên triển cấp

38. BỆNH BẠCH CẦU LYMPHO MẠN

I. Đại cương.

Bệnh BC Lympho mãn là bệnh lý ác tính của dùng Lympho B (chỉ dưới 2% là của dòng Lympho T) thể hiện là sự xâm ngấm các tế bào Lympho nhỏ ở máu ngoại vi, tủy xương hạch và lách so với số lượng lớn. Bệnh tường sẩy ra ở lứa tuổi 50, nhưng có gặp ở tuổi trẻ. Bệnh không liên quan đến tia xạ hóa chất, virut. Một số nghiên cứu ở thụy điển cho thấy có liên quan đến trường điện từ tần số công nghiệp.

http://tieulun.hopto.org

BC Lympho mãn gặp nhiều ở Mý, châu âu, là bệnh máu ác tính ít gặp nhât.Ở châu á và VN bệnh này hiếm gặp.

II. Lâm sàng.

Hạch to là chủ yếu.

+ Hạch ngoại vi: To toàn thân, gặp nhiều ở vùng cổ, nách, đối xưng hai bên. Chắc không dau, di động dễ dàng, kích thước to nhỏ khác nhau và có những hạch rất to.

+ Hạch sâu:

Vùng trung thất thường hạch không to lắm.

Thường gặp hạch vùng bụng mà dọc theo động tĩnh mạch chủ, chụp hệ bạch mạch thấy rõ ràng. Có khi hạch rất to, khám vùng bụng, thắt lưng có thể cảm giác được hạch, có thể thấy triệu chứng phù hai chi dưới, cổ trướng do chèn ép của hạch.

+ Lách to: vừa phải hay rất to gặp khoảng 50% trường hợp, có thể có biểu hiện cường lách.

Gan ít khi to, có khi Amidal rất to.

III. Xét nghiệm.

- Máu: BC tăng vừa phải trong khoảng 50 G/L, trong đó lymphocyt chiếm đến 70-80% thậm chí 99%. Lymphocyt nhỏ hình thái nói chung bình thường, tỷ lệ lymphoblast và prolymphocyt thấp, có khi không có.

HC và TC thường giảm nhẹ hoặc không giảm trừ thời khỳ cuối.

- Tủy đồ: Giàu tế bào, cũng như máu ngoại vi, tỷ lệ lymphocyt rất cao thường trên 50% tổng số tb có nhân trong tủy xương, lymphoblast cũng ít.

XN nhiễm sắc thể: thường thấy Trisomy 12 (50%). Nếu là BC lympho T (hiếp gặp) thì thường thấy chuyển đoạn 14-14.

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện rối lạn miễn dịch: Bệnh BC Lympho mãn là một bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải, suy giảm cả miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào, cho nên biến chứng nhiễm khuẩn là yếu tố đe dọa tử vong ở gian đoạn cuối.

- Thường giảm IgG, IgA hay IgM huyết thanh, giảm tỷ lệ chuyển dạng lympho với PHA.

- Huyết tán tự miễn hoặc XH giảm TC tự miễn rất hay gặp với Coombs (+) trên 20% trường hợp.

IV. Các thể bệnh không điển hình.

Có rất nhiều, đáng chú ý đến các thể sau:

- Thể bụng: Không có hạch ngoại vi, chỉ có hạch ở bụng với các triệu chứng toàn thân nặng: sốt, thiếu máu, sờ thấy U ở bụng, cổ trướng. Bệnh tiến triển nặng cần chẩn đoán phân biệt với non – Hodgkin lymphoma.

- Thể lách: Không có hạch to, chỉ có lách to, chẩn đoán dựa vào huyết tủy đồ.

- Thể mất bù: Lách to, suy tủy nặng, tiên lượng xấu.

- Thể ẩn: BC không tăng hoặc tăng ít, tiến triển chậm.Chẩn đoán dựa vào tủy đò, sinh thiết tủy.

- Thể da: Triệu chứng tạ da nổi bật bởi các hòn, các dát sẩn ở da do thâm nhiễm BC lympho, có thể có ban đỏ toàn thân.

V. Giai đoạn lâm sàng.

GĐ	**Theo Binet**	**Sống(năm)**	**GĐ**	**Theo Rai**
A.	Tăng BC lympho máu, Dưới 3 nhóm	>8	0	Hạch không to

http://tieulun.hopto.org

	hạch to, Không giảm HC, TC			
B	Trên 3 nhóm hạch to, Không giảm HC, TC	5-6	I	Hạch to
C	Có thiếu máu hoặc Xuất huyết giảm TC	2-5	II	Gan to hoặc lách to
			III	Thiếu máu
			IV	XH giảm TC

Ghi chú: Nhóm hạch bao gồm: Vùng cổ, vùng nách, vùng bẹn, gan và lách

VI. Chẩn đoán phân biệt.

- Tăng BC Lympho lành tính:

Thường gặp ở trẻ em com và thường do nhiễm virut

Tăng BC Lympho do ho gà: Trong máu tăng BC Lympho vừa phải 20-30 G/L, trong tủy xương bình thường.

Bệnh Carlsmith: Gặp ở trẻ em, có viêm mũi họng, sốt, BC tăng cókhi tới 50-100 G/L trong đó chủ yếu là Lympho nhỏ, tủy xương BT.

- Tăng BC lympho vừa phải cong gặp ở một số bệnh truyền nhiễm như: thương hàn, lao, Brucellose, điểm cần chú ý là tất cả các trường hợp tăng Lympho lành tính đều là Lympho T.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh Waldenstron: LS giống BC lympho mãn nhưng trong máu và tủy xương các tế bào lympho – plasmocytoid. Máu lắng tăng rất cao, HC xép hình chuổi tiền, độ nhớt máu tăng, điện di miễn dịch phát hiện paraprotein IgM.

VII. Biến chứng:

- Nhiễm khuẩn: ở giai đoạn cuối do đề kháng miễn dịch giảm.
- Thiếu máu huyết tán tự miễn.
- Xuất huyết giảm TC.
- Suy tủy do xâm lấn tổ chức Lympho
- Kết hợp với một số ung thư khác (10%) K đại tràng, K vú, K phổi.

VIII. Điều trị.

Là một bệnh có đời sống nói chung khá dài, vì vậy trước điều trị cần phải tìm đủ biện pháp chẩn đoán xác định và chẩn đoán giai đoạn. Ở những bệnh giai đoạn sớm A hoặc O, I thì không phải điều trị đặc hiệu, chủ yếu là theo dõi định kỳ. Chỉ cần điều trị ở gian đoạn B, C hoặc II, III, IV.

- Hóa trị liệu:

Các thuốc kinh điển: Chlorambucil 0,1-0,2 mg/kg/24 giờ

Cyclophosphamid 2,5mg/kg/ngày uống hoặc tiêm 200mg cách nhật.

Thuốc mới: Deoxycoformycin, 2-chlorodeoxyadenoxin, fludarabin.

- Corticoid:

Prednisolon1mg/kg/ngày chỉ dùng với các thể bệnh có rối loạn miễn dịch rõ như Coombs(+), huyết tán tự miễn, giảm TC tự miễn, suy tủy.

- Quang tuyến: Tia toàn thân, tia khu trú vào khu hạch to kết hợp với hóa chất, tia ngoài cơ thể thông qua một Shunt động – tĩnh mạch.

- Huyết thanh anti lymphocyt.

http://tieulun.hopto.org

- Hóa chất khác: khi các hóa chất trên không đáp ứng thì thì có thể kết hợp các alkylant khác và Vincristin, Doxorubicin.

- Cắt lách: Chỉ định khi có cường lách, thiếu máu huyết tan tự miễn, giảm TC tự miễn.

- Điều tri triệu chứng và biến chứng: truyền các thành phẩm máu, kháng sinh, gamma gloobulin …

39. U LYMPHO ÁC TÍNH

Dr.Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:
U lympho ác tính là các bệnh ác tính phát sinh từ tổ chức liên võng lympho (còn gọi là lympho lưới).
U lympho ác tính hay còn gọi là: K hạch hệ thống, hoặc hạch ác tính.
2/ Phân loại :2loại
- U lympho ác tính Hodgkin
- U lympho ác tính Non- Hodgkin
3/ Nguyên nhân & cơ chế bệnh sinh:
Cho đến nay nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh vẫn chưa rõ ràng.
- Do Virus Epstein- Barr(EBV) Gây bệnh Lympho Burkitt
- Do suy giảm MD.

II - TRIỆU CHỨNG :

1/ Lâm sàng :
*** Tại chổ: H/C hạch to.**
- Vị trí: Hay gặp ở cổ (góc hàm, dưới cằm, trước và sau cơ ức đò chủm, hố thượng

đòn, trước và sau tai, cạnh xương chẩm.); Hố nách; khuỷu tay dọc bờ trong cơ nhị đầu; vùng bẹn; kheo chân; hạch trung thất; hạch trong ổ bụng; dọc theo ĐM chủ bụng.
- Số lượng:Số lượng hạch thường tăng dần.
- Mật độ: Chắc .
- Kém di động .
- Không đau.
- Da trên bề mặt hạch : Không biến đổi hoặc tím đỏ.
- Tiến triển của hạch: Thường tiến triển nhanh, thường dính với nhau thành chùm.

*** Toàn thân:**

+ Sốt :
- Bệnh Hodgkin sốt thường diễn ra từng đợt (kiểu sốt hồi quy: từng đợt sốt kéo dài nhiều ngày xen kẽ những đợt nghỉ nhiều ngày không sốt) xuất hiện sớm, mỗi lần sốt hạch lại to, sau sốt hạch nhỏ lại nhưng không về vị trí ban đầu.
- Bệnh Non- Hodgkin Thường sốt liên tục, sốt nhẹ, xuất hiện muộn.

+ Ra mồ hôi trộm: Mồ hôi ra nhiều về ban đêm. không liên quan đến nóng và hoạt động thể lực.
+ Gầy sút cân: Giảm sút > 10% cân nặng trong 6 tháng.
+ Ngứa: Thường gặp trong bệnh Hodgkin ; ít gặp trong bệnh Non- Hodgkin. Ngứa không đáp ứng với thuốc kháng Histamin. Cơ chế chưa rỏ.
+ Có thể gặp các t/c: gan, lách to, tổn thương da, đau xương, rối loạn tiêu hóa, nhiễm khuẩn .

2/ Cận lâm sàng:

XN mô bệnh học chẩn đoán xác định: Sinh thiết hạch làm GPBL
- Hodgkin: Là tổ chức Stemberg, còn gọi là tổ chức hạt (Granulom) tổ chức này gồm tb Stemberg, lymphocyte, E(Eosinophile), N(Neutrophile), plasmocyte, tb xơ…Đặc trưng vẫn là tb Stemberg là tb kích thước lớn 30-60àm. Nguyên sinh chất rộng, có một hoặc nhiều nhân, nhân to có hạt nhân, có khoảng sáng quanh nhân, lưới nhân thô.
- Non-Hodgkin: Tăng sinh mạnh dòng lympho B, hình thái tb biến đổi mang đặc điểm của tb K(nhân quái, nhân chia), sự tăng sinh làm đảo lộn và phá vở cấu trúc hạch, vỏ bao hạch bị phá vở.

http://tieulun.hopto.org

III - CHẨN ĐOÁN :

1/ Chẩn đoán xác định:

- LS: H/C hạch to : mang tính định hướng.
- CLS: GPBL chẩn đoán xác định.

2/ Chẩn đoán giai đoạn:

- Giai đoạn 1:Tổn thương ở 1 nhóm hạch ở 1 phía cơ hoành.
- Giai đoạn 2:Tổn thương từ 2 nhóm hạch trở lên không kề nhau ở 1 phía cơ hoành.
- Giai đoạn 3:Tổn thương 2 hoặc nhiều nhóm hạch ở 2 phía cơ hoành.
- Giai đoạn 4:Tổn thương các nhóm hạch ngoại vi và tổn thương phủ tạng(Gan, thận, phổi).

v**Người ta chia ra giai đoạn A, B dựa vào T/C toàn thân:**

+ Không có T/C toàn thân là gđ A

+ Có T/C toàn thân là gđ B(sốt, gầy sút cân, ra mồ hôi trộm)

Chú ý: Lách và vòng Waldeyer được coi là những nhóm hạch mà không đánh giá như một tạng.

3/ Chẩn đoán phân biệt:

3.1/ Lao hạch:

+ Tại chổ: Hạch

- Vị trí : Hố thượng đòn, sau cơ ức- đòn- chủm, dưới hàm, hạch bẹn, hạch nách,
- Kích thước: kích thước nhỏ, thường tạo thành chùm
- Tính chất : mật độ không đồng đều cái rắn chắc cái mềm, cái thì nhủn., di động. Da trên bề mặt bình thường Có thể có loét, có lổ dò(thể bả đậu). Tiến triển từng đợt.

+ Toàn thân: sốt nhẹ về chiều, mệt mỏi , kém ăn gầy sút cân .

+ XN:

- Phản ứng Mantoux(+) mạnh.
- Sinh thiết làm GPBL: hình ảnh nang Lao :Hoại tử bã đậu ở trung tâm nang lao, tế

http://tieulun.hopto.org

bào khổng lồ, tế bào dạng biểu mô(tế bào bán liên), các Lymphocyt ở ngoại vi nang lao, các nguyên bào sợi.
- Cấy dịch hoặc mủ tìm BK.

3.2/ K biểu mô di căn hạch:

+ Hạch: thường ở vị trí gần tạng K.
- Vị trí: Mổi tạng K thường có một vị trí di căn đặc hiệu vd:
K dd, K phế quản di căn hạch ở hố thượng đòn trái;
K vòm họng di căn hạch sau tai , xương chủm
K tinh hoàn, buồng trứng, tử cung di căn hạch bẹn.
- Tích chất: giống tích chất hạch U lympho
+ XN: GPBL: Thấy tổ chức biểu mô của tạng di căn.

3.3/ Hạch to trong bệnh BCC, M dòng Lympho:

- Hạch :
- Triệu chứng của bệnh BC
- XN máu ngoại vi, XN tủy đồ cho ta chẩn đoán xác định.

3.4/ Hạch viêm:

- Hạch có tích chất : Sưng, nóng, đỏ, đau. Da trên bề mặt hạch biến đổi : đỏ, nóng hoá mủ.
- Toàn thân: có thể có sốt.
- XN : GPBL tổ chức hạch: xâm nhập nhiều tb viêm.

3.5/ Hạch phản ứng do nhiễm khuẩn:

- Hạch thường xuất hiện vùng nách, bẹn
- Hạch nhỏ, di động , rất đau

4/ Chẩn đoán thể và phân loại:

4.1/ Các thể lâm sàng:

- Thể hạch nông
- Thể hạch trung thất.
- Thể da,
- Thể bụng .
- Thể dd, ruột.
- Thể TK,
- Thể xương.
- Thể lách to

http://tieulun.hopto.org

4.2/ Phân loại theo thể giải phẩu bệnh:

+ Đối với Hodgkin: phân loại theo Paris Rye, có 4 thể:

- Thể Lymphô trội (ưu thế là tế bào lymphô).
- Thể xơ hòn (xơ cục).
- Thể hỗn hợp.
- Thể suy thái lymphô (vắng tế bào lymphô).

+ Đối với ulymphô non- Hodgkin được phân theo mức độ ác tính.

- Mức độ ác tính thấp.
- Mức độ ác tính trung bình.
- Mức độ ác tính cao.

IV - TIẾN TRIỂN & BIẾN CHỨNG:

1 – Tiến triển:

Tiến triển & tiên lượng phụ thuộc vào giai đoạn , thể bệnh và phương pháp điều trị.

U lympho ác tính Hodgkin tiên lượng tốt hơn Non- Hodgkin

2 – Biến chứng:

- ***Nhiễmkhuẩn*** (do suy giảm miễn dịch).
- ***Suy kiệt.***
- ***Chèn ép*** , gây tổn thư*ơng nhiều cơ quan, nội tạng khác nhau.
- ***Chuyển thể sang bệnh bạch cầu cấp*** (1 thể bệnh khác có tiên l*ượng xấu hơn).

V - ĐIỀU TRỊ :

http://tieulun.hopto.org

1/ Phẩu thuật:
Cắc bỏ nhóm hạch bị tổn thương cùng với nhóm hạch kế cận
Chỉ áp dụng ở giai đoạn I,II và áp dụng với một số thể như (Thể dd, ruột, thể lách to)
2/ Quang tuyến liệu pháp:
- áp dụng ở giai đoạn I,II,III.
- liều chiếu: 4000-4500 rad
3/ Hóa trị liệu: Theo phác đồ CHOP. Mỗi liệu trình gồm 6-8 đợt: Mỗi đợt gồm 2 tuần nội trú và 3 tuần ngoại trú. Nếu sau mổi liệu trình mà chưa hết hạch thì tiếp tục liệu trình thứ 2.
+ C: Cyclophosphamide(BD: Endoxan, Cytoxan)
- DT: lọ 100mg.
- TD: ức chế tb K phát triển; giảm miễn dịch.
- TDP: Giảm BC kèm theo nguy cơ nhiễm khuẩn; giảm HC, Hb
-> thiếu máu; Buồn nôn, nôn, tiêu chảy ,táo bón, chán ăn, viêm loét niêm mạc miệng. Viêm đại tràng, viêm BQ. Thay đổi sắc tố lòng bàn tay, chân, móng tay, suy giảm tinh trùng.
- CĐ: U lympho ác tính Hodgkin, Non-Hodgkin; K Biểu mô(kvú, K buồng trứng, K tinh hoàn, K phế quản,).
- CCĐ: Giảm TC, BC, suy tủy ; nhiễm khuẩn giai đoạn tiến triển, viêm bàng quang; có thai , cho con bú; quá mẫn với thuốc.
- LL&CD: 100mg x 8 lọ/24h pha HTM 0,9% truyền TM 1 liều duy nhất/ 1 đợt. Hoặc 800mg chia làm 2 lần :
400mg ngày thứ nhất
400mg ngày thứ hai
+ H: Hydroxy Daunombicin(BD: Doxorubicin, Adriamycine, Farnombicin).
- DT: Lọ 10mg, 50mg ; dd màu hồng.
- TD: kháng sinh kìm tb thuộc họ anthracylin; ức chế quá trình tổng hợp AND và ARN.
- TDP: Tăng độc tính trên cơ tim, rối loạn nhịp tim, ngừng tim
Tăng độc tính với gan, thận, tăng độc tính trên cơ quan tạo máu. Rụng tóc; chán

http://tieulun.hopto.org

ăn, buồn nôn, nôn, loét niêm mạc, ỉa chảy, tăng acid uric huyết; giảm tinh trùng.
- CĐ: U lympho ác tính Hodgkin , Non-Hodgkin; K Biểu mô (k vú, K) buồng trứng, K tinh hoàn, K BQ, K phổi) , BCC,M.
- CCĐ: Bệnh tim kèm theo suy tim., suy tủy, phụ nữ có thai , cho con bú.
- LL&CD:10mg x 6 lọ/24h pha HTM 0,9% truyền TM 1 liều duy nhất/ 1 đợt.
Hoặc 60mg chia làm 2lần :
30mg ngày thứ nhất
30mg ngày thứ hai .
+ O: Oncovin(Vincristine).
- DT: lọ bột đông khô: 0,5mg; 1mg
- TD: là 1Alcaloid chiết xuất từ cây dừa cạn. Có t/d chống K, chống nguyên phân, ức chế sự phân bào các tb BC và tb K.
- TDP: Gây độc trên TK ngoại vi (dị cảm đầu chi) giảm , mất phản xạ , cảm giác; giảm BC, TC; Tăng hoặc giảm HA; RLTH; Rụng tóc ; đau xương hàm, đau cổ họng; sốt , viêm mô tb, sưng nề; teo TK thị giác gây mù.
- CĐ: U lympho ác tính Hodgkin, Non-Hodgkin; BCC; U tb TK; Sarcom lưới.
- CCĐ: Giảm BC, quá mẩn với thuốc, có thai- cho con bú.
- LL&CD: 1mg x 2 lọ pha HTM 0,9% truyền TM 1 liều duy nhất/ 1 đợt.
+ P: Prednisolone(BD: Solu-Medron, Depedsolon,)
- Prednisolone: viên 5mg
+ CĐ: Trên các bệnh về máu: U lympho ác tính, BCC, Suy tủy, thiếu máu tan huyết MD, xuất huyết giảm TC,
+LL&CD:1-1,5mg/ kg/ 24h. => 5mg x 10v/24h uống s,c x 5ngày
- Solu-Medron: lọ 40mg,125mg, 500mg (40.000đ/lọ)
+ LL&CD: 40mg x2-4lọ/ 24h tiêm TM x 5 ngày
- **Depersolon :** 30mg x 2 ống/ 24h tiêm TM x 5 ngày (12.000đ/lọ)
** Chú ý: TD phụ của corticoid:*
+ H/C Cushing
+ H/C DD-HTT: viêm, xuất huyết , thủng.
+ THA
+ Thưa xương, đau nhức xương->gảy xương bệnh lý.
+ Đục thủy tinh thể.
+ Dễ nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

+ Vết thương chậm liền, teo cơ.
+ Tăng đường máu.
+ RL kinh nguyệt, mọc râu , nổi trứng cá.
+ Cắt thuốc đột ngột -> Suy tuyến thượng thận.
+ Đơn cụ thể:
1.Endoxan :100mg x 8 lọ/24h pha HTM 0,9% truyền TM 1 liều duy nhất/ 1 đợt
2.Doxorubicin:10mg x 6 lọ/24h pha HTM0,9% truyền TM 1 liều duy nhất/ 1 đợt.
3. **Oncovin:** 1mg x 2 lọ pha HTM 0,9% truyền TM 1
Liều duy nhất/ 1 đợt.
4.Solu-Medron: 40mg x2lọ/ 24h tiêm TM x 5 ngày

+ Nếu BN có bệnh tim mạch; hoặc có biến chứng của Doxorubicin trên tim mạch thì dùng phác đồ: VCP
1. **Vincristine:**1mg x 2 lọ pha HTM 0,9% truyền TM
1 Liều duy nhất/ 1 đợt.
2 **Cyclophosphamide :**100mg x 8 lọ/24h pha HTM
0,9% truyền TM 1 liều duy nhất/ 1 đợt.
3. **Prednisolone:**5mg x 10v/ 24h uống s,c x 5 ngày
4/ Làm tăng khả năng MD cơ thể:
- Đông Y: Tam tất, củ đinh lăng, nấm linh chi, phylamin, Flavonoid.
- Một số chất khác: BCG, Interferon ỏ- 2B, TFX, Thymomodelin...
5/ Phối hợp các phương pháp trên :
+ Chiếu xạ trước + hóa trị liệu + Tăng khả năng MD.
+ Hóa trị liệu + Chiếu xạ sau + Tăng khả năng MD
6- Ghép tế bào gốc tạo máu:
Ghép tế bào gốc tạo máu tự thân hoặc đồng loại được áp dụng trong những giai đoạn sớm của bệnh (giai đoạn I,II) sau khi đã được điều trị bằng hoá chất hay xạ trị (hoặc kết hợp cả hai biện pháp này) mà đạt được hiệu quả lui bệnh. Đây là một biện pháp được đánh giá là có hiệu quả tốt làm tăng thêm đời sống cho bệnh nhân một cách đáng kể.
Phương pháp này ngày nay đang được các nhà khoa học lưu ý lựa chọn, tuy nhiên chưa được ứng dụng rộng rãi do đòi hỏi chi phí khá cao và chỉ thực hiện được ở một số cơ sở có trang thiết bị cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

7- Sử dụng kháng thể đơn clon: là một phương pháp điều trị tốt và mang tính chống u đặc hiệu cao. Tuy nhiên phải xác định được kháng nguyên của tế bào u bằng phương pháp hoá mô miễn dịch. Kháng thể đơn clon chưa được dùng nhiều ở nước ta vì còn đắt tiền và phụ thuộc vào khả năng chẩn đoán của các cơ sở điều trị

Tóm tắt phác đồ điều trị

+ Giai đoạn I,II và mở rộng IIIA:

- Tia xạ, sau đó điều trị hoá chất
- Nâng cao sức đề kháng miễn dịch của cơ thể .
- Nếu có điều kiện ghép tế bào gốc tạo máu

+ Giai đoạn IIIB, IV:

- Điều trị hoá chất .
- Nâng cao sức đề kháng miễn dịch của cơ thể

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ K BIỂU MÔ SAU PT

Caf- Paf- af

1.**Cyclophosphamid** 100mg x 8 lọ x 1ngày duy nhất. Pha HTM 0,9% truyền TM
Hoặc 400mg- ngày thứ nhất.
400mg - ngày thứ hai
2.**Adreamycin**10mg x 6lọ x 1ngày duy nhất- truyền TM
Hoặc**Doxorubicin**10mg x 6 lọ có thể dùng:
30mg - ngày thứ nhất
30mg - ngày thứ hai
3. **5-FU(Fluoro Uracil)**0,25g x 2 lọ/24h x 5-7 ngày- truyền TM.
4**. Plastin**50-100mg

http://tieulun.hopto.org

40. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH

(IMMUNOGIC THROMBO CYTOPENIC PURPURA)

1- Khái niệm về bệnh.

Xuất huyết giảm tiểu cầu (TC) miễn dịch là một bệnh xuất huyết do số lượng tiểu cầu trong máu ngoại vi giảm bởi sự có mặt của kháng thể chống tiểu cầu trong huyết thanh, kháng thể này bám lên màng tiểu cầu làm màng tiểu cầu bị biến đổi và do đó sẽ bị thực bào khi đi qua tổ chức liên võng nội mạc, hoặc bị tiêu huỷ khi có kết hợp bổ thể. Bệnh giảm tiểu cầu nguyên phát (werlhof) còn gọi là xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.

Thường hay gặp trên lâm sàng thuộc nhóm .

2- Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

**** Nguyên nhân:***

+ Giảm tiểu cầu do kháng thể đồng chủng:do truyền máu khác nhóm tiểu cầu,(-)

+ Bất đồng nhóm tiểu cầu giữa mẹ và con (-).

+ Do thuốc và hoá chất và có loại chưa rõ căn nguyên (xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn).

**** Cơ chế bệnh sinh:***

Trong huyết thanh xuất hiện kháng thể chống tiểu cầu, các tiểu cầu bị cảm nhiễm bởi kháng thể này và bị các đại thực bào ở hệ liên võng nội mạc (chủ yếu là lách) phân hủy. Các kháng thể chống tiểu cầu phần lớn là IgG, có thể là kháng thể đồng chủng, tự kháng thể hoặc phức hợp kháng nguyên - kháng thể. Người ta thấy trên các bệnh nhân có kháng thể chống tiểu cầu và kháng thể chống cả mẫu tiểu cầu.

3- Triệu chứng lâm sàng*(triệu chứng xuất huyết là nổi bật***).**

3.1. Xuất huyết dưới da:

+ Mảng xuất huyết xen kẽ với nốt xuất huyết.

+ Xuất hiện một cách tự nhiên (tự phát).

+ Không có tính chất đối xứng, có thể rải rác khắp các vùng của cơ thể.

+ Các mảng và nốt xuất huyết không cùng lứa tuổi (không đồng thời).

http://tieulun.hopto.org

+ Có thể tái diễn thành từng đợt, hoặc không thành đợt (thường gặp giảm tiểu cầu tự miễn).
+ Khi va chạm có thể làm xuất hiện ổ máu tụ dưới da.

3.2. Xuất huyết niêm mạc, nội tạng hoặc tổ chức:

+ Chảy máu chân răng, chảy máu niêm mạc mũi.
+ Chảy máu dưới kết mạc.
+ Kinh nguyệt kéo dài, đa kinh, rong kinh (ở phụ nữ).
+ Có thể xuất huyết tiêu hoá, võng mạc, não, màng não.
+ Đái ra máu…

3.3- Một số dấu hiệu lâm sàng khác:

+ Lách to: ít gặp (gặp khoảng £ 10% các trường hợp), lách chỉ tăng diện đục hoặc hơi to.
+ Nghiệm pháp dây thắt: thường dương tính mạnh.

4- Triệu chứng cận lâm sàng.

4.1- Các xét nghiệm cầm máu- đông máu:

+ Số lượng tiểu cầu máu ngoại vi giảm.
+ Xét nghiệm co cục máu: sau 3 giờ cục máu không co hoặc co không hoàn toàn.
+ Xét nghiệm co cục tiểu cầu : d £ 70%
+ Thời gian chảy máu: kéo dài.
+ Mức độ tiêu thụ prothrombin giảm.
+ Thời gian máu đông và các xét nghiệm đông máu khác trong giới hạn bình thường.

4.2- Xét nghiệm miễn dịch:

+ Xét nghiệm phát hiện kháng thể chống tiểu cầu: nhiều xét nghiệm khác nhau có thể được tiến hành để phát hiện sự có mặt của kháng thể tiểu cầu đã bám trên mặt tiểu cầu hoặc tự do trong huyết thanh.
- Xét nghiệm coombs tiểu cầu.
- Xét nghiệm Dison.
- Xét nghiệm Antiglobulin đánh dấu bằng peroxydaza…
+ Xét nghiệm phóng xạ
- T/2 đời sống tiểu cầu: thường giảm nặng, chỉ còn vài giờ.
- Đo hoạt động phóng xạ ở lách, gan: thường tăng (nhất là ở lách) vì tại các cơ

http://tieulun.hopto.org

quan này sự tiêu huỷ tiểu cầu xẩy ra nhiều nhất.

4.3- Xét nghiệm tủy: th*ường làm là tủy đồ

+ Số lượng mẫu tiểu cầu tăng sinh (thường ở thời kỳ những năm đầu của bệnh).

+ Số lượng mẫu tiểu cầu giảm (chỉ gặp sau nhiều năm bệnh tiến triển).

+ Số lượng mẫu tiểu cầu có thể bình thường

+ Công thức mẫu tiểu cầu thư*ờng thấy: tăng tỷ lệ mẫu tiểu cầu ái kiềm, nhân trơ và giảm mẫu tiểu cầu có hạt.

5- Biến chứng.

+ Xuất huyết lớn cấp tính gây tử vong: xuất huyết não, xuất huyết đường tiêu hoá, xuất huyết tử cung (ở phụ nữ) nhất là trong chu kỳ kinh nguyệt.

+ Gây thiếu máu: do chảy máu cấp hoặc mạn tính.

6- Chẩn đoán: dựa vào:

6.1- Lâm sàng: chủ yếu là hội chứng xuất huyết với các dặc điểm của xuất huyết dưới da, niêm mạc và nội tạng như đã mô tả trong phần triệu chứng lâm sàng.

6.2- Xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Các xét nghiệm cầm máu- đông máu:

- Số lượng tiểu cầu giảm; thời gian máu chảy kéo dài; co cục máu hoặc co cục tiểu cầu bị rối loạn ; mức độ tiêu thụ prothrombin giảm.

- Xét nghiệm kháng thể chống tiểu cầu: dương tính.

- Các xét nghiệm đông máu trong giới hạn bình thường.

+ Tủy đồ: Số lượng mẫu tiểu cầu ở tủy xương tăng (thường gặp và có thể là bình thường; tăng tỷ lệ mẫu tiểu cầu ái kiềm và nhân trơ, giảm mẫu tiểu cầu có hạt.

+ Xét nghiệm phóng xạ: nửa đời sống tiểu cầu (T/2 giảm nặng).

7- Điều trị.

Việc thực hiện các biện pháp điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân, thể bệnh (cấp hay mạn) và mức độ xuất huyết trên lâm sàng hoặc mức độ giảm tiểu cầu và kể cả lứa tuổi.

7.1- Xuất huyết giảm tiểu cầu do kháng thể đồng chủng (do truyền máu khác nhóm tiểu cầu, do bất đồng nhóm tiểu cầu giữa mẹ và con (giảm tiểu cầu ở trẻ sơ sinh). Loại căn nguyên này ít gặp.

http://tieulun.hopto.org

+ Không cần điều trị: nếu xuất huyết ít, số lượng tiểu cầu giảm nhẹ hoặc trung bình (từ ³ 60-80%G/l).
+ Điều trị nguyên nhân: khó thực hiện
+ Điều trị theo cơ chế bệnh sinh:
- Liệu pháp corticosid: prednisolon liều 1-3 mg/kg/ ngày: uống hoặc tiêm tĩnh mạch hàng ngày cho đến khi giảm và hết xuất huyết, sau đó giảm liều dần và tiến tới ngừng thuốc.
+ Điều trị triệu chứng:
- Truyền tiểu cầu cùng nhóm (chỉ sử dụng trong trường hợp xuất huyết nặng): hiệu quả mang tính tạm thời vì khi truyền vào tiểu cầu bị phá hủy rất nhanh. Số lượng có thể từ 1-2 đơn vị tiểu cầu/10kg thể trọng.

7.2- Xuất huyết giảm tiểu cầu do thuốc:

+ Điều trị nguyên nhân: ngừng thuốc sử dụng.
+ Liệu pháp corticod:
Prednisolon liều 1-3 mg/kg/ ngày: uống hoặc tiêm tĩnh mạch hàng ngày cho đến khi giảm và hết xuất huyết, sau đó giảm liều dần và tiến tới ngừng thuốc.
+ Điều trị triệu chứng:
- Truyền tiểu cầu cùng nhóm (chỉ sử dụng trong trường hợp xuất huyết nặng)
Chú ý: điều trị biến chứng suy thận (hay gặp trong trường hợp này): truyền dịch, lợi tiểu là chủ yếu.

7.3- Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn:

Đây là loại bệnh lý thường gặp nhất trên lâm sàng. Căn nguyên chưa được xác định.

*** Điều trị theo cơ chế bệnh sinh:**

+ Liệu pháp corticod: có hiệu lực nhanh ức chế khả năng thực bào của các đại thực bào ở hệ võng mô, làm giảm tổng hợp tự kháng thể của các tế bào lympho B, tăng cường bền vững thành mạch, làm giảm khả năng ngưng kết tiểu cầu.
Prednisolon: điều trị tấn công 20-30 ngày với liều 1-2 mg/kg thể trọng bằng đường uống. Sau đó giảm liều từ từ trong thời gian 1-2 tháng.
Nếu cần thiết có thể dùng liều trì trong 1-2 tháng tiếp theo với liều uống: 0,25mg/kg thể trọng.
Phần lớn các trường hợp tiểu cầu tăng sau 3- 4 ngày điều trị và có thể trở lại gần bình thường hoặc bình thường sau 1- 4 tuần.

http://tieulun.hopto.org

- Trường hợp chảy máu nặng, đặc biệt là chảy máu nội tạng hoặc đe doạ xuất huyết não… thì sử dụng corticod liều cao hoặc rất cao. Thường dùng dạng methyl prednisolon (solu- medron) tiêm tĩnh mạch với liều từ 3-10mg/ kg thể trọng/ 24h thậm chí cao hơn. Tuy nhiên chỉ nên dùng 3-5 ngày, khi giảm chảy máu phải giảm liều dần và sau đó sử dụng tiếp mức liều như đã nói ở trên.
- Trường hợp kháng thuốc: người ta khuyên dùng phương pháp điều trị ngắt quãng từng đợt: Dexamethazon 40mg/ ngày uống liên tục trong 4-5 ngày. Mỗi tháng uống một đợt như vậy. Cách sử dụng thuốc ngắt quãng như trên có thể gây được sự đáp ứng tích cực.
+ Sử dụng immunoglobin (IgG) liều cao: sử dụng globulin miễn dịch có thể được chỉ định trong trường hợp cần đạt kết quả nhanh, là cách điều trị chọn lọc cho những trường hợp chảy máu cấp, nặng ở trẻ sơ sinh hay sản phụ hoặc chống chỉ định corticoid nhằm giúp bệnh nhân thoát khỏi cơn nguy cấp.
- Liều lượng: dùng liều cao: 2g/kg/24h với người lớn; 0,5g/kg/24h với trẻ em; Liều có hiệu quả phải đạt được là: 20,4g/24h, tiêm truyền tĩnh mạch liên tiếp trong 3-4 ngày
- Tác dụng: hơn 50% các trường hợp lớn tuổi và hầu hết các bệnh nhi (thể cấp) tiểu cầu trở lại bình thường sau 4-5 ngày điều trị .
- Cơ chế: IgG liều cao làm ức chế sản xuất tự kháng thể chống tiểu cầu theo cơ chế ngược (Feed- Back) đồng thời làm giảm tình trạng thực bào ở hệ thống võng nội mô (làm giảm nhạy cảm của các receptor đại thực bào).
+ Thuốc ức chế miễn dịch:
- Chỉ định: khi bệnh không đáp ứng với corticoid hoặc cắt lách và không có chỉ định cắt lách. Thuốc chỉ nên sử dụng cho người lớn. Các loại thuốc này có hiệu lực làm giảm tự kháng thể chống tiểu cầu do ức chế tế bào lymphô: thư*ờng sử dụng một trong các thuốc sau: khi cần thiết có thể kết hợp 2 loại:
- Các thuốc:
. Imuran (azathioprin): liều uống 2,5-3mg/kg/24h. Liên tục trong 9-12 tháng. 50% số tr*ường hợp có đáp ứng và chỉ sau 2-3 tháng mới nhận thấy. Cần l*ưu ý khả năng gây độc với tủy x*ương của loại thuốc này.
Nếu không có hiệu quả thì nên phối hợp với một trong các thuốc ức chế miễn dịch khác nh*ư vincristin hoặc vinblastin.
. Vincristin liều 1,5-2mg hoặc vinblastin 8-10mg tiêm truyền tĩnh mạch 1 tuần 1

http://tieulun.hopto.org

lần trong 3- 4 tuần. Vì thuốc có độc tính cao đặc biệt với tủy xương, nên không nên dùng quá 4 tuần liên tục.
. Cyclophosphamid (Endoxan): liều uống 100mg-150mg/24h liên tục trong 9-12 tuần, 50% các trường hợp có đáp ứng với thuốc này. Hiệu quả nhận thấy sau 2- 4 tháng. Có thể sử dụng tiêm tĩnh mạch ngắt quãng liều 1-1,5g/m2 cơ thể/ 1 lần, cứ 1 tháng tiêm 01 lần. 65% các trường hợp có kết quả tốt sau 04 lần tiêm , thuốc độc với tủy xương.
*** Cắt lách:**
Vừa là phương pháp điều trị theo cơ chế bệnh sinh, vừa điều trị triệu chứng.
Đây là biện pháp điều trị có hiệu quả thường được chỉ định trong xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn khi mà một số liệu pháp khác không đạt kết quả mong muốn. Cắt lách có tác dụng làm giảm mạnh tình trạng thực bào đối với tiểu cầu ; làm giảm sản xuất kháng thể chống tiểu cầu.
+ Chỉ định:
- Sau điều trị tích cực bằng corticoid trong 3 tuần mà không đạt được hiệu quả giảm chảy máu hoặc không tăng được số lượng tiểu cầu. Cắt lách trong chỉ định này được coi là cấp cứu.
- Sau 3 đợt điều trị tích cực bằng corticoid nhưng không kết quả: không hết chảy máu, tiểu cầu không trở về bình thường hoặc gần bình thường. Có đáp ứng với corticoid nhưng phụ thuộc vào thuốc này (tái phát sau khi ngừng thuốc).
Nói chung khi biện pháp corticoid, IgG tĩnh mạch thất bại, và sau 3-6 tháng mà số lượng tiểu cầu vẫn <50G/l, thì chỉ định cắt lách.
Tuy nhiên cần lưu ý là: không nên (hoặc thận trọng) cắt lách ở trẻ em dưới 6 tuổi vì nguy cơ nhiễm khuẩn sẽ rất cao.
*** Chiếu xạ lách:** chỉ thực hiện do lý do nào đó có chỉ định cắt lách mà không thực hiện được. Người ta chiếu xạ vào lách trong thời gian từ 1-6 tuần. Tác dụng tương tự cắt lách nhưng hiệu quả thấp hơn và ít được sử dụng hơn cắt lách.
*** Điều trị triệu chứng:**
+ Truyền tiểu cầu :
Hiện có những ý kiến khác nhau khi sử dụng tiểu cầu. Thông thường người ta thực hiện truyền tiểu cầu khi giảm tiểu cầu hoặc có nguy cơ xuất huyết não, màng não. Nên truyền tiểu cầu cùng nhóm hoặc của cùng một ng*ười cho máu trong suốt quá trình điều trị để tránh gây phản ứng sinh kháng thể chống tiểu cầu. Cần

http://tieulun.hopto.org

truyền tiểu cầu với số lượng lớn để nhanh chóng đạt được hiệu quả cầm máu tạm thời hoặc ngăn được nguy cơ xuất huyết ở những tổ chức quan trọng (như não). Liều 2 đơn vị tiểu cầu /10kg/8h. Tiểu cầu truyền vào nhanh chóng bị phân huỷ do kháng thể bám vào, do đó truyền tiểu cầu có tác dụng cầm máu trước mắt nhằm bảo vệ bệnh nhân qua cơn nguy hiểm để chờ đợi một phương pháp điều trị hữu hiệu khác.

+ Gạn huyết tương:

Có thể gạn huyết tương để loại bỏ bớt kháng thể khi hiệu giá kháng thể quá cao. Phương pháp này tốn kém , khó thực hiện.

+ Thay huyết tương: có khả năng làm tăng số lượng tiểu cầu tạm thời nhưng không giải quyết được nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Phương pháp này được sử dụng trong một số trường hợp đặc biệt.

+ Tăng cường bền vững thành mạch:

- Vitamin C: uống hoặc tốt hơn là tiêm tĩnh mạch: 1g/24h- sử dụng hàng ngày.
- Rutin, hoặc nước chiết sắc hoa hòe: uống hàng ngày.

Các phương pháp điều trị xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn (bệnh werllof) cần lưu ý nguyên tắc sau: chỉ điều trị khi số l*ượng tiểu cầu giảm nặng hoặc chảy máu nhiều. Nếu bệnh nhân không chảy máu hoặc chảy máu d*ưới da ít và số lượng tiểu cầu ³ 80G/l thì không nên sử dụng thuốc.

+ Điều trị hậu quả (được coi là biến chứng):

Hậu quả của xuất huyết giảm tiểu cầu thường gặp nhất là thiếu máu do mất máu. Những trường hợp chảy máu kéo dài, tái diễn (nhất là phụ nữ) hay gây thiếu máu với tính chất nhược sắc do thiếu sắt. Cần bổ sung viên sắt hàng ngày liều 0,5-1 g/ngày trong 1-2 tháng tuỳ mức độ thiếu máu.

Tóm tắt một số phác đồ điều trị chủ yếu

**** Xuất huyết giảm tiểu cầu do kháng thể đồng chủng***:

+ Liệupháp corticoid:

Prednisolon 1-3 mg/kg/24h, uống hoặc tiêm tĩnh mạch hàng ngày cho đến khi giảm và hết xuất huyết. Sau đó giảm dần liều và tiến tới ngừng thuốc .

+ Truyền tiểu cầu (tốt nhất cùng nhóm) hoặc cùng một người cho, chỉ định khi xuất huyết hoặc giảm tiểu cầu nặng.

Liều 1-2 đơn vị tiểu cầu /10kg truyền tĩnh mạch/ 8 giờ.

http://tieulun.hopto.org

**** Xuất huyết giảm tiểu cầu do thuốc:***

+ Ngừng thuốc đang sử dụng

+ Liệu pháp corticoid: Prednisolon 1-3 mg/kg/24h, uống hoặc tiêm tĩnh mạch hàng ngày cho đến khi giảm và hết xuất huyết. Sau đó giảm dần liều và tiến tới ngừng thuốc .

+Truyền tiểu cầu (cùng nhóm) chỉ định khi xuất huyết hoặc giảm tiểu cầu nặng. Liều như trên.

+ Điều trị biến chứng bằng truyền dịch, thuốc lợi tiểu (nếu có).

**** Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn:***

+ Liệu pháp corticoid:

- Prednisolon 1-2 mg/kg/24h liên tục trong 20-30 ngày,sau đó giảm dần liều từ từ trong 1-2 tháng. Cần thiết có thể dùng liều duy trì liều 0,25 mg/kg/24h trong 1-2 tháng tiếp theo.

- Solu-Medrol 3-10mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch trong 3-5 ngày. Chỉ định khi xuất huyết não- màng não hoặc xuất huyết lớn khác.

+ Imumuno globulin (IgG) liều cao: 2g/kg/24h cho người lớn, 0,5g/kg/24h với trẻ em tiêm truyền tĩnh mạch trong 3- 4 ngày. Chỉ định khi xuất huyết hoặc tiểu cầu giảm nặng mà liệu pháp corticoid không đạt hiệu quả.

+ Cắt lách: khi một số biện pháp điều trị nội khoa kém hiệu quả.

41. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH

I/ Định nghĩa:

XHGTC miễn dịch là tình trạng bệnh lý trong đó tiểu cầu ngoại vi bị phá huỷ ở hệ liên võng nội mô do sự có mặt cuả một tự kháng thể kháng tiểu cầu.

II/ Sinh lý bệnh :

- Tự kháng thể chống lại kháng nguyên tiểu cầu có bản chất là Ig G, đôi khi kết hợp với IgM và /hoặc với IgA, rất hiếm khi là IgM đơn độc (5%)

- Tự kháng thể được sản xuất chủ yếu ở lách.

http://tieulun.hopto.org

- Tiểu cầu có gắn tự kháng thể trên bề mặt sẽ bị đại thực bào ở hệ liên võng nội mô phá huỷ. Hiện tượng này xảy ra chủ yếu ở lách

III/ Chẩn đoán xác định :

3.1. Hoàn cảnh phát hiện :

- Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp nhất ở trẻ em và người trẻ tuổi.
- Bệnh thường gặp ở nữ nhiều hơn nam.
- Dấu hiệu gợi ý là hội chứng chảy máu, hay gặp nhất ở da và niêm mạc
- Bệnh có thể được phát hiện tình cờ: làm xét nghiệm tế bào máu ngoại vi thấy có số lượng tiểu cầu giảm

3.2.Triệu chứng lâm sàng:

- Hội chứng xuất huyết :

* XH dưới da đa hình thái,nhiều lứa tuổi(tính chất của xuất huyết do căn nguyên tiểu cầu)

* XH niêm mạc và các tạng

- Hội chứng thiếu máu : phụ thuộc vào mức độ chảy máu.
- Gan,lách hạch không to.

3.3 . Triệu chứng xét nghiệm :

3.1.1 Huyết đồ :

- Số lượng tiểu cầu: giảm (nhiều mức độ)
- Số lượng hồng cầu bình thường hoặc giảm tuỳ mức độ chảy máu
- Số lượng bạch cầu bình thường hoặc tăng (chủ yếu BC hạt do kích thích tuỷ khi mất máu nặng)

3.1.2 Tuỷ đồ :

- Tăng sinh dòng mẫu tiểu cầu
- Dòng hồng cầu , bạch cầu hạt phát triển bình thường (hoặc có thể có phản ứng tăng sinh khi có mất máu nặng)
- Không có hiện tượng xâm lấn tuỷ xương

3.1.3 Xét nghiêm đông máu :

+ Xét nghiệm đông máu huyết tương:

- Howell bình thường hoặc có thể kéo dài
- Cefalin kaolin bình thường

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ prothrombin : bình thường
- Fibrinogen bình thường
+ Các xét nghiệm cho thấy chỉ có các rối loạn liên quan đến tiểu cầu
- Máu chảy kéo dài
- Co cục máu : không co hoặc co không hoàn toàn
3.1.4 Xét nghiệm miễn dịch:
- Tăng immunoglobulin (nhất là IgG) gắn trên bề mặt tiểu cầu .
3.1.5 Xét nghiêm đồng vị phóng xạ (sử dụng Cr51) :
- Cho thấy tiểu cầu bị giữ và bị tiêu huỷ nhiều ở lách .

IV Chẩn đoán phân biệt

4.1 Giảm tiểu cầu giả :
Do hiện tượng kết vón tiểu cầu trong EDTA trên invitro. Trường hợp này cần kiểm tra số lượng tiểu cầu trên ống chống đông bằng citrat.
Có thể do đông dây trong ống máu xét nghiệm.
4.2 Giảm tiểu cầu do các căn nguyên tại tuỷ xương:
- Suy tuỷ xương
- Lơ xê mi cấp .
- Đa u tuỷ xương
- K di căn tuỷ xương.
- Hội chứng rối loạn sinh tuỷ
4.3. Giảm tiểu cầu ngoại vi do căn nguyên khác :
- Do dùng thuốc
- Do nhiễm virus : HIV, HBV, HCV, Dengue, sởi, thuỷ đậu ...
- Do tiêu thụ trong hội chứng CIVD
- Bệnh hệ thống
- Do cường lách
- Sau truyền máu .

V. Tiến triển :

- Tỷ lệ tử vong : 5% do giảm tiểu cầu nặng.
- Tiến triển cấp tính : thường gặp ở trẻ em. Khỏi trong 80% trong vòng 2 tháng

http://tieulun.hopto.org

- Tiến triển mạn tính : thường gặp ở người lớn , diễn biến trên 6 tháng rất dễ tái phát

VI. Điều trị :

5.1. Điều trị đặc hiệu:

Nguyên tắc: điều trị ức chế miễn dịch

5.1.1.Corticoid liệu pháp

- Prednisolon liều :1 - 2mg/kg/ngày x 4 - 6 tuần. Nếu có đáp ứng thì giảm liều dần và duy trì

có thể dùng liều trung bình: methylprednisolon 3-5mg/kg/ngày, giảm dần liều

- Trường hợp nặng, nguy cơ chảy máu đe doạ tính mạng có thể dùng corticoid liều cao (bolus): methylprdnisolon 1g/ngày x 3 ngày,
- Khi sử dụng corticoid cần lưu ý các tác dụng phụ của thuốc

5.1.2. Cắt lách :

+ Tiêu chuẩn cắt lách:

- Chỉ định khi điều trị 6 tháng bằng corticoid thất bại
- Sinh mẫu tiểu cầu trong tuỷ còn tốt.
- Tuổi dưới 45.
- Không có các bệnh lý nội khoa khác
- Bệnh nhân tự nguyện.

+ Có thể đạt lui bệnh hoàn toàn ở 80% bệnh nhân

+ Nếu thất bại có thể dùng lại liều Corticoid ban đầu

5.1.3. Điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch :

- Chỉ định khi tiểu cầu vẫn giảm mặc dù đã được điều trị bằng corticoid và hoặc cắt lách
- Các thuốc có thể dùng : Cyclosporin A, Immurel, Cyclosphamid, 6MP, Vincristin,

5.1.4. Điều trị bằng globulin

- Thường chỉ định trong trường hợp cấp cứu :
- Liều lượng : 0,4g/kg/ngày x 5 ngày)

hoặc: 1g/kg/ngày x 2 ngày

Nếu có hiệu quả, cần điều trị duy trì 10 ngày/lần trong vòng 1->3 tháng.

5.2. Điều trị hỗ trợ:

- Truyền khối tiểu cầu là phương pháp điều trị hỗ trợ.

http://tieulun.hopto.org

+ Được chỉ định trong trường hợp có chảy máu nặng đe dọa tính mạng BN hoặc giảm tiểu cầu quá nặng <20G/l
+ Nên truyền tiểu cầu lấy từ một cá thể có chọn HLA hoặc từ một người cho trong gia đình và được loại bỏ bạch cầu
- Nên truyền khối lượng lớn ngay từ đầu, liều lượng có thể tới 6-8 đơn vị (với KTC pool)/ngày.
- Gạn lọc huyết tương

42. SUY TỦY XƯƠNG

Dr. Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG :

1/ Định nghĩa:
Suy tủy là tủy xương giảm hoặc không còn chức năng sinh máu do bất thường của tb gốc tạo máu ở tủy xương. Bệnh thể hiện bằng sự giảm hoặc không có mặt các tb máu dòng BC hạt, dòng HC , dòng MTC tại tủy xương dẫn đến giảm BC trung tính, HC và TC ở máu ngoại vi và gây ra các hậu quả trên lâm sàng.
2/ Nguyên nhân :
+ Mắc phải :
- Thuốc : thuốc chống chuyển hóa , chống phân bào, muối vàng, chloramphenicol, sulfamit.
- Phóng xạ: Hóa chất, Benzen, thuốc bảo vệ thực vật..
- Virus : VRVG , EBV, MCV..
- HST niệu kịch phát ban đêm.
+ Bẩm sinh : Bệnh Fanconi, dày sừng bẩm sinh, H/C Shwachman.
+ Không có nguyên nhân: 50-65% trường hợp.
3/ Bệnh sinh:phức tạp.

http://tieulun.hopto.org

Do bất thường mắc phải ở tb gốc tạo máu hoặc do RL miễn dịch(Tự miễn).

II - CHẨN ĐOÁN :

1/ Biện luận chẩn đoán:

1.1/ Căn cứ chẩn đoán suy tủy:

*** Lâm sàng :**

- Tiền sử : Tiếp xúc hóa chất, dùng thuốc?
- H/C XH do giảm tiểu cầu: XH đa vị trí (XH dưới da, chảy máu niêm mạc miệng , mũi, chân răng, chảy máu tiêu hoá: nôn ra máu , đi ngoài phân đen. đái ra máu). Đa hình thái(nốt, chấm, mảng), bờ mảng XH đều (bờ mảng XH do RLĐM không đều , hình bản đồ). Ngiệm pháp dây thắt(+). XN : TC < 100 G/l ; khi TC< 20 G/l có nguy cơ chảy máu lớn đe dọa tử vong .
- H/C TM: TM đẳng sắc(Gai lưỡi còn , các chỉ số HC trong giới hạn bt), diễn biến nhanh: da xanh , niêm mạc nhợt , hồi hộp đánh trống ngực, hoa mắt chóng mặt, có tiếng thổi tâm thu cơ năng ở mỏm và nền tim.
- H/C NK: BC giảm , BC hạt giảm(N) -> vi khuẩn cộng sinh hội sinh gây bệnh: sốt, viêm loét miệng, họng, amidal, mụn nhọt, viêm phổi, viêm đường tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.
- Không có H/C xâm lấn: gan, lách , hạch không to, xương khớp không đau.

*** Cận lâm sàng:**

+ XN máu ngoại vi:

- BC giảm< 3 G/l,
- CTBC đảo ngược: BC hạt giảm{N giảm(bt N>2,5 G/l)}; tỷ lệ %L tăng(bt 25-30%) thực chất số lượng L không tăng(bt số lượng L 6-7 G/l)-> L có thể chiếm tới 70%, N giảm có thể còn 30%.
- HC giảm, Hematocrit giảm, các chỉ số HC bt-> TM đẳng sắc.

Nếu chảy máu nhiều -> thiếu máu nhược sắc.

- HC lưới giảm(< 2) đây là XN có giá trị đánh giá CN sinh HC của tủy xương.
- TC giảm < 100G/l , Thời gian MC kéo dài, Giảm khả năng co cục máu đông.

http://tieulun.hopto.org

- Fe huyết thanh tăng > 150mcgam%.(bt nam: 15-27mcmol/l
Nữ: 11-22mcmol/l)
+ Tủy đồ:
- Chất tủy loãng, nhiều váng mỡ, tb tủy nghèo nàn , số lượng tủy giảm< 30G/l.
- Dòng BC hạt giảm(bt: 65-70%), Dòng HC giảm(bt: 16%), BC đơn nhân tăng(chủ yếu là Lymphocyt: bt 16%), HC non giảm, mẫu TC hiếm gặp.
-> Các XN trên chỉ mới nói lên CN tủy (Suy tủy H/C)
+ Sinh thiết tủy: Xác định bệnh suy tủy
Các hốc tủy ít tb , tổ chức mỡ phát triển thay thế tuỷ đỏ.
2/ Chẩn đoán thể và mức độ:
+ **Thể bệnh :**
- Thể cấp tính : Thường không có căn nguyên , gặp ở người trẻ, bệnh tiến triển nặng, diễn biến nhanh.
- Thể mạn tính : Thường có căn nguyên, diễn biến từ từ,
+ **Mức độ:**
Chỉ xác định mức độ ở thể mạn tính(XN máu ngoại vi)
- Mức độ rất nặng: BC ĐNTT< 0,2 G/l(bt N> 2,5 G/l)
- Mức độ nặng: BC ĐNTT< 0,5 G/l
TC< 20G/l
HC lưới < 20 G/l
- Mức độ trung bình, nhẹ: BC ĐNTT = 0,5-1,5 G/l
TC = 20-100 G/l
HC lưới= 20-50 G/l
3/ Chẩn đoán phân biệt :
- BCC thể giảm BC: ngoài 3 H/C : thiếu máu, xuất huyết, NK, còn có H/C xâm lấn gan, lách, hạch to, đau xương khớp.
+ XN có Blaste ác tính ở máu ngoại vi; tủy đồ tăng sinh nhiều tb non(Blaste ác tính > 30%: NTB,TTB), giảm dòng trung gian tạo khoảng trống BC.
- Cường lách: lách to, XN: giảm tối thiểu 1 hoặc 2 hoặc cả 3 dòng tb máu ngoại vi, tủy xương có tăng sinh lành tính tb bù đắp (HC lưới); điều trị cắt lách thì khỏi về T/C và huyết học.
- Bệnh Colagen: tổn thương đa cơ quan , giảm 3 dòng
- Bệnh Biermer: giảm 3 dòng trong máu ngoại vi và tủy xương.; hình thái tb thay

http://tieulun.hopto.org

đổi: có megalocyt và megaloblast(khổng lồ) cả BC hạt và TC; định lượng B12 ht giảm.

- H/C RL sinh tủy thể giảm sản tủy.

- NK huyết:

III - ĐIỀU TRỊ :

1/ Điều trị nâng đỡ, thay thế:

1.1/ Truyền máu:

*** Truyền máu tươi cùng nhóm:**

+ TD: - Bù lượng máu mất, tăng nuôi dưỡng , giải quyết tình trạnh thiếu O2 tổ chức

- Kích thích tủy tạo máu

- Chống chảy máu

+ CD: Truyền nhiều hay ít tùy mức độ thiếu máu.(nếu truyền nhiều lần với liều lớn dễ dẫn tới bệnh nhiễn sắt: Hemochromatose)

vì trong 1 đơn vị máu chứa khoảng 200-250mg sắt .

*** Truyền khối HC:**

- TD: bổ sung HC, HST giải quyết tình trạng thiếu O2 tổ chức, Kích thích tủy xương tạo HC.

- CD: Truyền nhiều hay ít tùy mức độ thiếu máu.(nếu truyền nhiều lần với liều lớn dễ dẫn tới bệnh nhiễn sắt: Hemochromatose)

*** Truyền khối TC khi TC< 50 G/l)**

-TD : Chống chảy máu.

-CD: Nên lấy của 1 người cho.

1.2/ Thuốc ức chế miễn dịch:

+ Corticoid:

TD: +Chống chảy máu nhờ t/d: tăng sức bền thành mạch,

+Tăng biệt hóa tb

+ Depersolon ống 30mg

http://tieulun.hopto.org

-LL&CD: 30mg x 1ô/ 24h Tiêm TM

+ Solu-Medrol: lọ 40mg

- TP: Methylpernisolon Natri succinate

- LD: 40mg x 2-3 lọ/ 24h Truyền TM.

+**Prednisolon:** viên nén: 5mg

-LL&CD: 1-1,5mg /kg/24h

5mg x 8-10v/24h g/24h

+ Anti thymocyt globulin(ATG):lấy từ huyết thanh Ngựa.

+ Cyclosporin(Sandimum): dự phòng thải ghép

+ Cyclophosphamide(Edoxan, cytoxan):

100mg x 8 lọ /24h tiêm 1liều duy nhất / 1đợt đt

1.3/ Kháng sinh :

Dùng khi có nhiễm khuẩn(có sốt) và dự phòng nhiễm khuẩn khi BC giảm , N giảm-> nguy cơ nhiễm khuẩn

+Cefotaxim: Lọ 1g

- LL&CD: 1g x 2lọ/ 24h Tiêm TM s,c

1.4/ Thuốc KT tạo tb máu:

+Testosteron:Agoverin 10mg x 5-6 viên/24h u x 3-6 tháng.

Andriol 40mg x 1viên /24h uống

Testosteron 25mg x 1ô/ 24h tiêm bắp

TD: kt tb cạnh tiểu cầu thận tăng tiết Erythropoietin,tác động lên TB gốc sinh máu hoặc tạo các CSF

+G.CSF:yếu tố kt tạo BC hạt .

+CM.CSF , IL-1, IL-3, IL-6…

+KT tạo HC: **Epokin(Erythropoietin)**1000-2000UI/24h IV,IM , dd

Eprex1000-2000UI/24h x 5 ngày

+KT tạo BC:

+ VTM B4 (**Leuco4; Leucogen)**

+ Neupogen, Leucomax, Leucokin.

+KT tạo TC **:Thrompoietin**

1.5/ Ghép tủy :

Ghép tủy đồng loại là phương pháp tốt nhất hiện nay. Tuy nhiên người cho tủy phải có HLA phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

1.6/ Cắt lách: Có thể kéo dài được đời sống HC, TC được truyền vào.

1.8 Hộ lý. Dinh dưỡng:

- Vô khuẩn trong điều trị
- Vệ sinh răng miệng ,thân thể, thức ăn.
- ăn tăng đạm, sinh tố, đủ calo, giảm mỡ.
- Động viên tư tưởng, kiên trì điều trị.

Chú ý: Hiện nay mô hình điều trị tốt nhất là:liều cao Cyclophosphamid + ATG trước ghép tủy

Cyclosporin dự phòng thải ghép sau ghép tủy

Đơn tham khảo:

1.**Solu- Medrol** 40mg x 3 lọ/ 24h truyền TM.
2.**Vitamin C** 0,5g x 2 Ô/ 24h truyền TM.
3.**Cefotaxim** 1g x 2lọ /24h tiêm TM s,c.
4.**Epokin** 2000UI x 1ô /24h tiêm TM s,c.
5.Leucokin
6.**Sarganin** 0,2g x 2 v/24h uống s,c.(giải độc tb gan)
7.**Methionin** 0,25g x 4v/24h.uống s,c(Bù Albumin).
8.**VTM 3B** x2v/24h.
9.**VTM E** 0,4g x 1v/24h.
10.Truyền máu, Truyền khối

43. BẠCH CẦU CẤP(LEUKEMIA)

Dr.Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

1/ Định nghĩa:

BCC là một bệnh máu ác tính do tăng sinh ác tính tb Gốc hoặc tb Tiền thân tạo máu kèm theo sự RL biệt hóa trưởng thành.

*** Bệnh chỉ có 2 quá trình:**

- Tăng sinh nhiều : các cơ quan tăng sinh về khối lượng : gan lách hạch. đau xương khớp, có nhiều BC hạt trong phổi.
- Thiếu vắng các tb lành, các tb ác choáng chổ.

2/ Nguyên nhân: 5 nhóm nguyên nhân:

- Bức xạ ion hóa
- Thuốc điều trị K.
- Hóa chất .
- Di truyền.
- Virus.

3/ Cơ chế bệnh sinh : Bệnh hình thành trong tủy

Được giải thích bằng tổn thương Gen cấu trúc.

Proto- Oneogen(kìm hảm)

Anti- Oncogen(điều chỉnh)

4/ Phân loại:

4.1/ BC tủy cấp:Myeloblaste

-Mo: Tb ác tính đầu dòng chưa biệt hóa:

nhuộm: Peroxydase(+), PAS(-){Perodic Acid Shiff}

-M1: nguyên tủy bào, Blaste ác tính > 90%

nhuộm:Peroxydase(+),PAS(-)

-M2: nguyên tủy bào, Blaste ác tính > 30-89%

nhuộm: Peroxydase(+), PAS(-)

-M3:Tiền tủy bào

nhuộm: Peroxydase(+) , PAS(-)

-M4: Tủy bào ,Mono

nhuộm: Peroxydase(+) , PAS(-)

-M5: Mono Blaste(>80% M5a;< 80% M5b)

nhuộm: esterse không đặc hiệu (+)

-M6: ác tính dòng HC.

nhuộm: Peroxydase(-) PAS(+)

http://tieulun.hopto.org

- M7: BCC dòng mẫu TC : blast > 30%
Nhuộm: Peroxydase TC (+)

4.2/ BC lympho cấp:lympho blaste
-L1: ác tính tb nhỏ; nhuộm Peroxydase(-) , PAS(+)
-L2: L-Blaste tb to nhỏ không đều, Peroxydase(-), PAS(+)
-L3: L-Blaste TB lớn, bào tương ưa kiềm mạnh, Peroxydase(+) PAS(-)
=> Để phân loại BCC phải dựa vào tủy đồ{nhuộm Peroxydaza (hoặc Sudan Black), PAS: 2 phương pháp nhuộm này cho kết quả trái ngược nhau : Nếu Peroxydaza(+) thì PAS (-) và ngược lại. Khi kq Peroxydaza (+),PAS (-) -> là BCC dòng tủy; khi kq Peroxydaza (-),PAS (+) -> là BCC dòng Lympho}. xem hình thái tb và tỷ lệ Blaste ác tính.
* Định hướng LS để phân loại BBC dòng Lympho và dòng tủy:
+ Dòng lymphô: có hạch to, H/C xâm lấn rõ. Xn máu có Lymphô tăng cao.
+ Dòng tủy : ít có hạch to, H/C xâm lấn không rõ, xn

II - TRIỆU CHỨNG

1/ Tóm tắt bệnh án:
BN nam(nữ) có tiền sữ (bản thân, gia đình) vào viện với lý do (sốt cao; hoa mắt chóng mặt, bệnh BCC nếu đã từng điều trị bệnh BCC). Qua thăm khám thấy các HC, TC sau:
- HC TM: Da xanh ,niêm mạc nhợt, hoa mắt, chóng mặt
HC giảm, Hb giảm
- HC XH: đa hình thái, đa vị trí, đái máu vi thể, ỉa phân đen.
TC < 100 G/l có XH trên LS
- HC NK: Sốt cao , môi khô lưỡi bẩn, hơi thở hôi
BC tăng
- HC Xâm lấn: Gan , lách , hạch to (to vừa phải).

http://tieulun.hopto.org

Đau xương khớp(xương ức , xương chậu)
- XN máu ngoại vi: có Blaste ác tính (chủ yếu là NTB và TTB). Vắng mặt các giai đoạn trung gian. Tạo khoảng trống BC.
HC giảm , HST giảm, TC giảm.
- Tủy đồ:
. Số lượng TB tủy tăng : bt: 30-150 G/l
. Mẩu TC giảm 50-80 G/l
. Tăng sinh Blaste non ác tính > 30%
Giảm trung gian-> tạo khoảng trống BC trong tủy.
BC hạt, MTC, HC non bị suy giảm nghiêm trọng.
2/ Tiến triển và tiên lượng:
2.1/ Tiến triển: tiến triển nhanh, nếu không được điều trị thì tiến triển ngày càng nặng -> tử vong.
- Điều trị ổn định hoàn toàn: LS về bt, máu ngoại vi hết blast , các chỉ số về HC, BC, TC tủy đồ chỉ còn< 5% blast.
- Điều trị ổn định không hoàn toàn: LS cải thiện rõ rệt, máu ngoại vi hết hoặc chỉ còn vài %. Tủy đồ còn 5- 25% blast
- Tái phát sau một thời gian ổn định.
2.2/ Tiên lượng:nhìn chung tiên lượng xấu
BCC dòng lympho tiên lượng tốt hơn dòng tủy.

III - CHẨN ĐOÁN :

1/ Chẩn đoán xác đinh :
LS : 4 HC : thiếu máu, xuất huyết , nhiễm khuẩn(triệu chứng suy tủy), xâm lấn của các blast., bệnh tiến triển nhanh
XN: Máu ngoại vi: xuất hiện nhiều Blast ác tính
Tủy xương: ***Blast tăng cao > 30%, có khoảng trống BC***
2/ Chẩn đoán thể bệnh :
Dựa vào hình thái tb, hóa học tb , dấu ấn MD và biến đổi di truyền

http://tieulun.hopto.org

3/ Chẩn đoán phân biệt :

3.1/ Suy tủy: phân biệt với BCC thể giảm BC:

Suy tủy không có H/C xâm lấn.Máu ngoại vi: BC giảm , N giảm, tỷ lệ % L tăng, giảm 3 dòng. Tủy đồ nghèo tb, tỷ lệ blast giảm <30%, dòng BC hạt giảm, %L tăng, dòng HC giảm, MTC giảm. Sinh thiết tủy: tổ chức mỡ thay thế tủy đỏ.

3.2/ Đợt cấp BC tủy mạn :

Bệnh tiến triển từ từ, T/C cơ bản là Lách rất to, có thể có các h/c TM, NK, XH, tắc mạch (gđ mạn kéo theo tăng TC); XN máu ngoại vi; số lượng BC tăng cao>100G/l, CTBC ở máu ngoại vi xuất hiện tất cả các gđ phát triển của dòng BC hạt, tăng cao chủ yếu là gđ trung gian và gđ trưởng thành (NTB,TTB> 30%) ; XN NST Philadenphia(+), khi NK Phosphataza kiềm tăng cao.

3.3/ Tăng sinh tủy phản ứng:đối với một số NK, KST đặc biệt khi chúng xâm nhập vào tủy như: lao, sốt rét, nhiễm khuẩn huyết.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Nguyên tắc điều trị BCC:

- Dùng hóa chất liều cao dung nạp tối đa.
- Dùng hoá chất kết hợp đánh vào từng thời kỳ khác nhau của quá trình phân bào.
- Điều trị tấn công kết hợp điều trị củng cố có hệ thống.
- Phòng chống tích cực các biến chứng: XH, TM, NK…

2/ Điều trị cụ thể:

2.1/ Hóa chất:

* **BCC dòng Lympho:**

<u>-Phác đồ VP:</u>

.Vincristin 2mg/m2(tối đa là 2mg) truyền tĩnh mạch các ngày 1,7,14, 21, 28, 35, 42.

. Prednisolon 20mg/m, uống từ ngày 1đến 35, giảm dần liều và ngừng thuốc ở

http://tieulun.hopto.org

ngày 42.

- Phác đồ VP ±DNR± ASP:

+**Vincristin(Oncovin)**: lọ 1mg

1,5-2 mg/ m2 / tuần => 1mg x 2 lọ/ tuần pha HTM 0,9% TTM

+**Corticoid:** Prednisolon1,5-2mg / kg/ 24h x 7 ngày.

+ **Depersolon**30mg x 2-3 ô/24h x 7ngày(12.000đ/ô)

+ **Solu-Medrol**40mg x 2-3 lọ/24h x7ngày(40000đ/lọ)

+**Asparaginsase**5000UI/ m2/ 24h

Hoặc : **Daunorubicin**45mg/m2/24h x 4 tuần

***BCC dòng tủy**

·**Điều trị tấn công: phác đồ 7+3** (Phác đồ ARA-C – DNR)

+**Arabinosid-Cytosine(Cytoza, Cytarabine):**

100mg/m2/24h x7ngày=> 150mg/ 24h x 7ngày

+**Doxorubicine hoặc Daunorubicine:**

40mg/ m2/24h x 3ngày=> 60mg/ 24h x 3ngày.

Lọ 10mg x 6lọ /24h x 3ngày pha HTM 0,9% truyền TM

***Điều trị củng cố:**

Củng dùng hoá chất như trên nhưng ngắn ngày hơn:

2.2/ Điều trị triệu chứng:

- Truyền máu tươi toàn phần cùng nhóm
- Có thể truyền khối HC duy trì HC > 3T/l, HST >90g/l.
- Truyền khối TC khi có chảy máu nặng.
- Chống nhiễm khuẩn bằng KS kết hợp với vệ sinh cá nhân ,vệ sinh phòng bệnh, dinh dưỡng vô khuẩn.
- **Allopurinol**100-300mg /24h chia làm 2 lần s,c (Phòng tăng acid Uric và cơn đau dạng Gout trong bệnh BCC thể tăng BC).
- Giảm đau, an thần
- Vitamin C,B

2.3/ Ghép tủy:

- Ghép tủy tự thân: lấy tủy trong đợt lui bệnh hoàn toàn , sau đó được tia xạ 10 Gy hay hóa chất liều cao, sau đó truyền lại tủy cho người bệnh.
- Ghép tủy của anh chị em, đặc biệt là sinh đôi cùng trứng: tỷ lệ tái phát 25%, sống kéo dài 50%

http://tieulun.hopto.org

- Truyền tb mầm: lấy từ máu nhau thai hoặc máu ngoại vi(ở thời kỳ lui bệnh). Có nguy cơ lấy nhầm blast(có CD34) sẻ gây tái phát sớm.

44. BỆNH BETA – THALASSEMIA

Thalasemia là hội chứng bệnh di truyền về Hb , do thiếu hụt tổng hợp mạch polypeptit trong globin của Hb. Là bệnh lý di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường. Bệnh đặc trưng bởi sự sản xuất bất thường hemoglobin (là phần tử nằm trong hồng cầu và cần thiết để vận chuyển oxy cho cơ thể). Từ đó gây ra giảm sản xuất hemoglobin và tăng phá hủy hồng cầu. Kết quả là hồng cầu giảm về số lượng (thiếu máu) và chất lượng (hồng cầu nhỏ, nhược sắc).

- b thalassemia : thiếu tổng hợp mạch b

- Bệnh b/ HbE thalassemia : thiếu tổng hợp mạch b và có HbE

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng : thiếu máu tan máu mạn tính : da xanh, vàng da, lách to.

thiếu máu tan máu mạn tính : da xanh, vàng da, lách to.

1.2. Xét nghiệm :

- Huyết đồ : Hb giảm, HCL tăng, HC nhược sắc, biến dạng hình bia và giọt nước
- Sức bền thẩm thấu HC tăng
- Sinh hóa : Bilirubin tự do tăng > 6 mg/l

Urobilirubin niệu (+)

- Điện di có Hb bất thường :

b - thalassemia đồng hợp tử : HbF > 10% với trẻ > 1 tuổi , có thể tới 90%

> 25% với trẻ từ 6 tháng – 1 tuổi.

b - thalassemia / HbE : HbF > 10%

HbE (+)

http://tieulun.hopto.org

1.3 Phân loại

Có 2 thể Thalassemia chính: alpha-thalassemia và beta-thalassemia.

Alpha-thalassemia: thường gặp ở các dân cư vùng Châu Phi, Trung Đông, ấn Độ, Đông Nam Á, Trung Quốc và Phi Luật Tân. Có 4 loại alpha-thalassemia từ nhẹ đến nặng. Dạng nặng nhất của alpha-thalassemia thường gây hư thai hoặc trẻ chết khi sinh.

Beta-thalassemia: thường gặp ở các dân cư vùng Địa Trung Hải, Châu Phi, Đông Nam Á. Có 3 loại beta-thalassemia bao gồm từ dạng nhẹ đến nặng.

2. Điều trị

2.1.Điều trị thiếu máu

- Truyền máu khi Hb < 80g/l , nên duy trì Hb > 100g/ l
- Loại máu truyền : khối hồng cầu
- Liều lượng truyền : 10 – 20 ml/kg
- Thời gian truyền : trong vòng 4 giờ

(Trường hợp thiếu máu quá nặng, có suy tim : nên truyền liều lượng thấp , tốc độ từ từ , kèm theo lợi tiểu Lasix 0.5 – 1 mg/kg).

2.2.Điều trị nhiễm sắt :

- Khi ferritin huyết thanh > 1000 mg /l
- Thuốc : gồm 2 loại : tiêm và uống

® Loại tiêm : Desferal (Deferrioxamin B)

- Chế phẩm : ống 0.5 g, dạng bột trắng.
- Liều lượng :

30 – 50 mg/kg/8h, tuần 5 lần , dưới da

50 – 100 mg/kg/8h, TM nếu suy tim cấp do nhiễm độc sắt.

- Tác dụng phụ : đau tại chỗ tiêm, sưng nề , ít khi gặp phản ứng dị ứng , chậm nhịp tim, tăng hoặc giảm huyết áp…

Nếu dùng lâu dài có thể giảm thị lực và thính lực.

- Theo dõi : định lương ferritine 3 tháng/l

® Loại uống : Kelfer

- Chế phẩm : viên nang 0,25g và 0,5 g
- Liều lượng : 25- 75 mg/kg/ngày, uống chia 2- 3 lần

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng phụ : hiếm gặp : buồn nôn, mệt mỏi, ra mồ hôi trộm, có thể đau khớp đặc biệt khi dùng liều cao kéo dàI
- Theo dõi : định lượng ferritine 3 tháng /l để điều chỉnh liều.

2.3.Thuốc phụ trợ khác :

¨Vitamin E : viên 400 đơn vị

Liều dùng : ngày 1 viên

Tác dụng : bảo vệ tế bào thaslasemia chống stress õxy hóa

¨Acide folic : viên nén 5 mg, ngày 2- 3 viên

¨Kẽm : 1- 2 mg/ ngày

¨Vitamin C : chỉ cho trong trường hợp được thải sắt đều theo đúng phác đồ, và bắt đầu sau 2 tuần thải sắt

Liều dùng : 150 – 250 mg/ngày, cho quá liều này sẽ gây ngộ độc cơ tim

Tác dụng : bổ sung tình trạng thiếu vitamin C cuả cơ thể Thalasemia, tăng tác dụng thải sắt của desferal và kelfer.

¨ Hydroxyurea:

- Viên nén 0,5 g
- Liều dùng : 15 – 20 mg/kg ngày, uống
- Tác dụng : tăng tổng hợp HbF , được chỉ định ở bThalasemia/HbE nhằm kéo dài đời sống hồng cầu
- Tác dụng phụ : rối loạn tiêu hóa , ức chế tuỷ gây giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu

2.4.Phẫu thuật cắt lách :

- Khi có biểu hiện cường lách làm tăng thiếu máu (nhu cầu truyền máu tâng)
- Trẻ trên 5 tuổi

3. Phòng ngừa

Phát hiện những người mang gen bệnh thể dị hợp tử để tham vấn di truyền.

Chẩn đoán trước sanh các thể bệnh của thalassemia cho thai nhi nếu cha mẹ đều mang gen bệnh dị hợp tử. Nếu thai nhi mắc bệnh thể nặng, có thể chấm dứt sớm thai kỳ.

http://tieulun.hopto.org

45. BỆNH ƯA CHẢY MÁU(HEMOPHILIA)

1- Khái niệm về bệnh.

Bệnh ưa chảy máu còn gọi là bệnh Hemophilie, là bệnh di truyền liên quan giới tính, di truyền gen lặn, chỉ gặp ở nam giới. Bệnh biểu hiện bằng triệu chứng chảy máu do thiếu hụt các yếu tố tạo thành Thromboplastin, chủ yếu là thiếu yếu tố chống Hemophilie A (yếu tố VIII) chiếm khoảng 85% số trường hợp và thiếu yếu tố chống Hemophilie B (yếu tố IX) chiếm khoảng 15%.

Bệnh Rosenthal, mà trước đây gọi là Hemophilie C do thiếu hụt yếu tố XI cũng là một yếu tố tham gia tạo thành Thromboplastin, nhưng gặp ở cả nam và nữ, di truyền ở nhiễm sắc thể thường và là di truyền trội.

2- Nguyên nhân và bệnh sinh.

+ Bênh di truyền, tổn thương gen cấu trúc trên nhiễm sắc thể X, gen lặn, hậu quả là tạo nên các phân tử protein chống Hemophilie không bình thường. Di truyền phả hệ xẩy ra 3 trường hợp như sau:

- Mẹ mang gen bệnh, bố bình thường: một nửa số con gái, một nửa số con trai bình thường; nửa số con gái còn lại mang gen bệnh (XhX), nửa số con trai còn lại mắc bệnh (XhY).
- Bố bị bệnh, mẹ bình thường: tất cả con gái là người lành mang gen bệnh (XhX), tất cả con trai đều bình thường(XY).
- Bố bị bệnh, mẹ mang gen bệnh: một nửa số con gái bị bệnh (XhXh), nửa còn lại là người lành mang gen bệnh(XhX). Một nửa số con trai bị bệnh(XhY)., nửa còn lại bình
thường(XY).

+ Ngoài ra có 1 tỷ lệ nhỏ Hemophilie không có dấu hiệu di truyền phả hệ, người ta cho rằng đó là do đột biến.

3- Triệu chứng lâm sàng.

Xuất huyết là triệu chứng chủ yếu với các đặc điểm:

+ Xuất huyết thường thấy từ nhỏ, lúc chập chững tập di, lúc rụng răng sữa, xuất huyết càng sớm bệnh càng nặng.

http://tieulun.hopto.org

+ Xuất huyết xẩy ra sau một va chạm, dù là nhỏ, không xuất huyết tự nhiên.
+ Xuất huyết không tự cầm, xu hướng hay tái phát tại vị trí đã từng chảy máu trước đó.
+ Hình thái xuất huyết thư*ờng là ổ máu tụ dưới da, ổ máu tụ trong cơ, khớp; ổ máu tụ tại khớp hay để lại di chứng teo cơ khớp vì tái phát nhiều lần, xơ hoá.

4- Triệu chứng cận lâm sàng.

Thời gian máu đông kéo dài, thời giam Howell kéo dài, thời gian Cephalin- Kaolin kéo dài. Định lượng yếu tố VIII hoặc IX, XI giảm hoặc mất (Mức độ nặng khi yếu tố VIII hoặc IX hoặc XI <5%; mức độ vừa khi còn 5-10%; và mức độ nhẹ >10% đến < 50%).

5- Biến chứng.

+ Xuất huyết là triệu chứng chính của bệnh đồng thời cũng là biến chứng và là nguyên nhân gây tử vong. Những trường hợp nặng thường tử vong sớm khi bệnh nhân còn bé.
+ Những trường hợp nhẹ, thể ẩn có thể xuất huyết do va chạm do phẫu thuật khi đã trường thành và thường để lại các di chứng như: cứng khớp, teo cơ…

6- Chẩn đoán.

+ Lâm sàng: Nam giới: chảy máu khó cầm sau va chạm chấn thương, có thể có yếu tố di truyền gia đình (không nhất thiết).
+ Xét nghiệm :
- Thời gian Cephalin- Kaolin (PTT) kéo dài.
- Định lượng yếu tố VIII hoặc IX hoặc XI giảm dưới 50%.

7**- Điều trị Hemophilie.**

7.1- Nguyên tắc điều trị:

+ Cầm máu càng nhanh càng tốt, kết hợp điều trị tại chỗ và điều trị toàn thân.
+ Dự phòng các biến chứng có nguy cơ tử vong và biến chứng lâu dài về chức năng vận động.

7.2- Điều trị tại chỗ chảy máu:

+ Chảy máu ngoài da, chảy máu vết thương: băng ép bẳng bột gelaspon, gelastin.
+ Chảy máu mũi: nhét gạc gelastin, có thể tẩm adrenalin có tác dụng co mạch để làm giảm chảy máu tại chỗ.
+ Tụ máu dưới da: băng ép đá lạnh tại chỗ ổ máu tụ kết hợp điều trị toàn thân.
+ Tụ máu trong cơ, tụ máu phúc mạc: bất động kết hợp điều trị toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

+ Tràn máu khớp: rất thường gặp trong Hemophilie, cần băng ép với đá lạnh tại khớp, bảo tồn vận động nên phải bất động ở tư thế chức năng kết hợp điều trị toàn thân.
+ Tụ máu sau hố mắt: Khâu sụn mắt để đề phòng nhãn cầu bị đẩy lồi gây mù, băng ép.
+ Tụ máu thành họng mà có nguy cơ chèn ép đường hô hấp gây khó thở phải mở khí quản ngay.

7.3- Điều trị toàn thân:

Hemophilie là bệnh bẩm sinh, di truyền vì vậy không điều trị được nguyên nhân và điều trị bệnh sinh. Điều trị triệu chứng, dự phòng biến chứng đóng vai trò chủ yếu và quan trọng.
+ Điều trị triệu chứng: cụ thể là điều trị thay thế.
- Truyền máu tươi toàn phần: sử dụng các tại cơ sở y tế chưa tách được các thành phẩm của máu, hoặc chỉ định cho những bệnh nhân chảy máu mất máu nhiều gây thiếu máu mức độ trung bình, nặng.
Thư*ờng truyền 1,2,3 đơn vị máu trong những ngày đầu, sau có thể giảm dần tuỳ tình trạng bệnh nhân .
- Huyết tương đông lạnh: Thực hiện ở tuyến chuyên khoa, nơi tách được các thành phần của máu riêng rẽ và được bảo quản ở nhiệt độ £ 600C … có thể truyền 1,2 đơn vị /ngày.
- PPSB: là một phức bộ các yếu tố đông máu được điều chế từ huyết tương gồm có Prothrombin (yếu tố II) 25đv/ml; Proconvertin (yếu tố VII) 14đv/ml, Stuart (yếu tố X) 14đv/ml và Antihemophilie B (yếu tố IX) 20đv/ml. Vì PPSB có chứa Antihemophiti B nên sử dụng tốt cho bệnh nhân Hemophilie B.
Liều dùng 10đv PPSB/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm với thể nhẹ; 20-30đv/ngày tiêm tĩnh mạch chậm với thể nặng.
40đv/12h tĩnh mạch chậm trước mổ khi có chỉ định phuẫu thuật ở bệnh nhân Hemophilie B.
- Yếu tố VIII (IX, XI) tủa lạnh: sử dụng các yếu tố đông máu là điều trị triệu chứng trực tiếp, bổ sung yếu tố đông máu bị thiếu hụt trong máu bệnh nhân nên có tác dụng cầm máu rất tốt.
Khi bù các yếu tố đông máu, phải nâng đ*ược yếu tố đông máu bị thiếu hụt, đạt tối thiểu 30%, nên số đơn vị yếu tố đông máu đ*ược sử dụng tính theo công thức

http://tieulun.hopto.org

sau:
P ´ 0,4´ (X-x) trong đó P là trọng l*ượng cơ thể bệnh nhân ; X là số % cần đạt được; x là số phần trăm yếu tố mà bệnh nhân đã có; 0,4 là hằng số.
Ví dụ: Một bệnh nhân Hemophilie A, có trọng lượng cơ thể 50 kg, yếu tố VIII định lượng được là 5%, ta cần nâng yếu tố VIII lên 30%, thì số đơn vị yếu tố VIII cần truyền cho bệnh nhân là: 50 ´ 0,4 ´ (30-5)= 20 ´25= 500 đơn vị.
- Sau 12h truyền 1/2 tổng số đơn vị cần truyền (250đv)
- 2 ngày tiếp theo mỗi ngày 125 đơn vị, chia 1/2 sáng, 1/2 chiều.
Xét nghiệm định lượng lại yếu tố đông máu sau truyền để có quyết định cần truyền tiếp hay không?.

7. 4- Điều trị phục hồi chức năng:

Hemophilie có vị trí chảy máu hay gặp ở ổ khớp và trong cơ là những nơi dễ va chạm, chấn thương nên thường để lại di chứng teo cơ, cứng khớp, mất chức năng vận động chi thể, nên người thầy thuốc cần lưu ý.
+ Bất động chi theo tư thế chức năng cho bệnh nhân trong đợt chảy máu cấp.
+ Tập vận động khớp thụ động, chủ động sau khi đã cầm máu, kết hợp lý liệu pháp (xoa bóp, bấm huyệt, sóng ngắn…).
+ Nếu phải điều trị chỉnh hình bằng phẫu thuật phải chọn thời điểm thích hợp và phải kết hợp chặt chẽ giữa chuyên khoa huyết học lâm sàng và phẫu thuật viên.

7.5- Dự phòng:

+ Khi đã xác định bệnh nhân Hemophilie, cần phải tư vấn cho bệnh nhân và cả gia đình họ về bệnh tật, nguy cơ chảy máu. Phòng tránh nguy cơ chảy máu bằng chọn ngành nghề công việc phù hợp, không làm những công việc nặng nhọc, dễ va chạm chấn th*ương: các môn thể thao…
+ Trước những cuộc phẫu thuật bất khả kháng, phải tiến hành phẫu thuật ở những cơ sở có đủ khả năng điều trị, các nhà ngoại khoa phải kết hợp chặt chẽ với chuyên khoa huyết học để xét nghiệm định lượng yếu tố VIII (IX, XI) và truyền các yếu tố đông máu trước, sau phẫu thuật để tránh sự nguy hiểm đến tính mạng của bệnh nhân .
+ Việc phát hiện những người mẹ là ng*ười lành mang bệnh là khó khăn lớn nhất trong việc điều trị dự phòng bệnh Hemophilie hiện nay.

http://tieulun.hopto.org

Tóm tắt phác đồ điều trị chủ yếu

1- Điều trị tại chỗ vị trí chảy máu:
+ Băng ép bột Gelaspon ở vết thương chảy máu, nhét gạc gelastin ở niêm mạc mũi, kết hợp thuốc co mạch (Adrenalin).
+ Băng ép nước đá lạnh ở các ổ máu tụ tại cơ, khớp, bất động chi thể.
+ Chảy máu hố mắt phải khâu sụn đề phòng ổ máu tụ đẩy nhãn cầu ra trước; chảy máu thành họng phải dự phòng ổ máu tụ chèn khí quản, mổ khí quản kịp thời khi bệnh nhân khó thở.
***2- Điều trị toàn thân*:**
Bù yếu tố thiếu hụt VIII (IX, XI)
+ Truyền máu tươi toàn phần, truyền huyết tương đông lạnh có yếu tố chống Hemophilie cô đặc, PPSB. Ngoài ra ta còn dùng yếu tố VIII của lợn, cô đặc để điều trị cho bệnh nhân Hemophilie có kháng đông lưu hành.
+ Xử trí cấp cứu kịp thời những bệnh nhân ổ máu tụ chèn khí quản (mở khí quản cấp cứu); ổ máu tụ hố mắt (khâu sụn mi, chống mù).

46. VIÊM THÀNH MẠCH DỊ ỨNG

(Schonlein- Henoch purpura)

1- Khái niệm về bệnh.
+ Viêm thành mạch dị ứng (Schonlesin- Henoch) còn gọi là ban xuất huyết dạng thấp là bệnh thứ phát, thường cấp tính mà nguyễn nhân là dị ứng nguyên gây ra. Tuy nhiên dị ứng nguyên không phải lúc nào cũng thấy rõ.
+ Bệnh thường gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi. Có thể gặp ở người lớn (tỷ lệ thấp) rất ít gặp ở người già.
- Ban xuất huyết là do tổn thương thành mạch, không có rối loạn đông máu huyết tương và tiểu cầu.

http://tieulun.hopto.org

2- Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

* Nguyên nhân: đa dạng, đó là các yếu tố gây dị ứng (dị ứng nguyên) có thể:

+ Vi khuẩn: gặp trong nhiễm khuẩn họng, mũi, miệng hoặc các ổ nhiễm khuẩn khác ở trên cơ thể. Đây là nguyên nhân thường gặp.

+ Do protein trong thức ăn tôm, cua, hến, ốc…

+ Bụi thực vật: bụi lông, len, đay, phấn hoa.

+ Các yếu tố dị ứng nguyên nhân khác

+ Đôi khi dị ứng nguyên không thấy rõ.

* Cơ chế bệnh sinh:

Dị ứng nguyên là yếu tố kích thích sinh kháng thể. Phản ứng kháng nguyên kháng thể xẩy ra tại lớp nội mạc mạch máu (chủ yếu là mao mạch), Sự giải phóng các chất trung gian hóa học và sự lắng đọng của phức hợp miễn dịch (kháng nguyên-kháng thể) làm tổn thương thành mạch (tăng tính thấm thành mạch) gây tình trạng thoát quản

3- Triệu chứng lâm sàng.

* Xuất huyết dưới da thường gặp với các đặc điểm sau:

+ Nốt xuất huyết dưới da: nốt, chấm nhỏ, không có mảng xuất huyết, không có ổ máu tụ.

+ Xuất huyết tự nhiên, tăng lên khi đi lại nhiều hoặc đứng lâu.

+ Vị trí: thường gặp ở các chi, mang tính đối xứng 2 bên, các nốt tập trung nhiều ở gần ngọn chi và ở chân thường nhiều hơn ở tay. Rất hiếm gặp xuất huyết ở các vùng khác như ở thân, mình, đầu, mặt và cổ.

+ Các nốt xuất huyết thư*ờng xuất hiện đồng thời, từng đợt do vậy mầu sắc các nốt đồng đều.

+ Thường tái diễn nhiều đợt.

* Xuất huyết niêm mạc, nội tạng.

+ Có thể xuất huyết ống tiêu hoá, xuất huyết thanh mạc bụng gây ra các cơn đau bụng, cá biệt có tr*ường hợp giống như bụng ngoại khoa khiến đôi khi mổ nhầm.

+ Xuất huyết ở thận (thư*ờng kín đáo) với tình trạng đái máu vi thể.

+ Xuất huyết não, răng lợi, mũi,… thường không gặp.

+ Nghiệm pháp dây thắt: dương tính khi bệnh tiến triển.

* Các triệu chứng khác: có thể có hoặc không.

http://tieulun.hopto.org

+ Sốt.
+ Đau sưng khớp gối , cổ chân.
+ Biểu hiện dị ứng: mẩn ngứa, mê đay.
+ Đau họng, sưng amydal

4- Triệu chứng cận lâm sàng.
+ Các xét nghiệm về đông máu, cầm máu đều bình th*ường.
+ Có thể thấy: số lượng bạch cầu tăng (nếu là nguyên nhân do nhiễm khuẩn) bạch cầu ái toan tăng nhẹ, tốc độ máu lắng tăng.
+ Có thể có xuất hiện hồng cầu niệu, protein niệu.

5- Biến chứng: hiếm gặp.
Tuy nhiên có thể có viêm cầu thận, hội chứng thận hư, thủng ruột…

6- Thể bệnh.
* Phân theo diễn biến: thể xuất huyết tối cấp, xuất huyết cấp tính, xuất huyết mạn tính.
* Phân theo vị trí tổn thương:
+ Thể xuất huyết dưới da đơn thuần (thể thông thường điển hình) hay gặp nhất.
+ Thể bụng.
+ Thể thận.
+ Thể hỗn hợp (có 2 vị trí xuất huyết trở lên).

7- Chẩn đoán: dựa vào:
* Tiền triệu: có thể thấy hoặc không thấy: đó là yếu tố nguyên nhân.
* Lâm sàng:
+ Hội chứng xuất huyết là chủ yếu với các đặc điểm (đã nêu ở câu trên) không xuất huyết niêm mạc hoặc xuất huyết nội tạng (trừ thể bụng).
+ Nghiệm pháp giây thắt dương tính.
* Xét nghiệm cận lâm sàng:
Các xét nghiệm về cầm máu và đông máu đều bình thường.
8- Điều trị.
* Điều trị nguyên nhân: chủ yếu tìm ra dị ứng nguyên gây bệnh để giải quyết hoặc

http://tieulun.hopto.org

phòng ngừa.
+ Dị ứng nguyên là thức ăn hoặc thức uống: ngừng sử dụng các loại thức ăn, thức uống đó và sau này tránh ăn hoặc uống chúng.
+ Nếu là các loại phấn hoa hoặc loại bụi thực vật trong môi trường sống, môi trường làm việc thì cố gắng tránh hoặc hạn chế tiếp xúc …
+ Dị ứng nguyên là vi khuẩn (thường gặp): thì sử dụng kháng sinh, đặc biệt phải giải quyết các ổ nhiễm khuẩn mạn tính hay gặp như: viêm tai giữa, viêm amydal, viêm họng, xoang, viêm nhiễm, abces vùng răng lợi.
+ Khi không tìm được nguyên nhân: người ta khuyên nên sử dụng 1 đợt kháng sinh (lúc đó xem dị ứng nguyên là vi khuẩn).
* Điều trị cơ chế bệnh sinh:
+ Corticoid liệu pháp: thường dùng khi bệnh ở mức độ trung bình hoặc nặng, sử dụng đường tiêm hoặc uống: depersolon, prednisolon .
Liều trung bình từ 1-2 mg/kg/ngày trong 7-15, lúc cần sử dụng liều cao hơn và thời gian kéo dài hơn.
Trong quá trình sử dụng corticoid, nếu xuất huyết giảm dần, liều corticoid cần giảm xuống và tiến tới ngừng hẳn.
Lưu ý: sử dụng một số thuốc bảo vệ dạ dày- tá tràng: thuốc giảm tiết acid chlorhydric như cimetidin, omeprazol.., thuốc bảo vệ niêm mạc malox, pepsan..
+ Thuốc ức chế miễn dịch:
Thuốc ức chế miễn dịch chỉ nên dùng khi corticoid liệu pháp không đạt kết quả. Loại thuốc này th*ường tác dụng chậm nên không đáp ứng đư*ợc yêu cầu cầm máu nhanh, nên ban đầu cần kết hợp với corticoid.
- Imuran : 2- 2,5g/kg/24h x 20-30 ngày hoặc
- Cyclophosphamid (Endoxan): Liều 2,5kg/24h x 20-30 ngày hoặc
- 6M.P (6.Mercaptoparin) 2-2,5mg/kg/ngày x 20-30 ngày .
Lưu ý: các thuốc ức chế miễn dịch đều có thể độc hại nhất là với tủy xương gây ra giảm bạch cầu hoặc tiểu cầu nên khi sử dụng cần kiểm tra số lượng BC và tiểu cầu 5 ngày/lần.
+ Thuốc kháng histamin: những trường hợp nhẹ hoặc bệnh nhân có bệnh lý viêm loét dạ dày- tá tràng không được sử dụng corticod thì có thể dùng thuốc kháng histamin.
- Chlorphenylramin 4 mg x 3-4 lần/ trong ngày x 5-7 ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Hismanal 10mg (histalong) x 1 lần / ngày, trẻ 12 tuổi trở lên bằng 1/3- 1/2 người lớn (uống lúc đói) . Thời gian dùng 7-10 ngày, chống chỉ định đối với phụ nữ có thai

* Những biện pháp điều trị khác:

+ Nghỉ ngơi: hạn chế đi lại hoặc đứng lâu.

+ Tăng cường bền vững thành mạch:

- Vitamin C 1g/ ngày uống hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Rutin- C, nước sắc hoa hoè uống hàng ngày.

Tóm tắt phác đồ điều trị:

+ Nằm nghỉ, hạn chế vận động, tránh đứng lâu.

+ Loại bỏ, tránh tiếp xúc với dị ứng nguyên (nếu biết rõ).

+ Corticoid liệu pháp:

- Depesolon 1-2 mg/kg/ ngày tiêm tĩnh mạch: 7-15 ngày, hoặc.
- Pednisolon 5mg 1-2mg/ ngày uống sau bữa ăn ´ 7-15 ngày.

+ Vitamin C 1 g/ ngày tiêm tĩnh mạch hoặc uống ´ 15 ngày, hoặc uống viên Rutin - C 6-8 viên /ngày 15 ngày.

+ Trường hợp không rõ dị ứng nguyên, nên dùng 1 đợt kháng sinh phối hợp (xem như dị nguyên là vi khuẩn).

CHƯƠNG 4. CẬN LÂM SÀNG HUYẾT HỌC

47. XÉT NGHIỆM HUYẾT HỌC

1. Xét nghiệm máu.

Tên	Chỉ số bình thường

http://tieulun.hopto.org

HC	3.8 - 4.5 T/l
BC	4 - 9 G/l. N 55 - 75%, L 25 - 35%.
TC	150 - 300 G/l
HST	140 - 160 g/l
HC lưới.	Nam 0.1 - 1%, nữ 0.5 - 1%
HCT	Nam 0.45 - 0.5 l/l. Nữ 0.4 - 0.45 l/l.
Tốc độ máu lắng	Giờ thứ nhất 4mm; giờ hai: 7mm, giờ ba: 12mm, sau 24 giờ 45mm.

2. Tủy đồ.

a) <u>Tủy đồ bình thường của người việt nam.</u>

- ***Tủy đồ bình thường của người Việt Nam:***

+ Số lượng tế bào tủy 30 - 100 G/l.

+ HC lưới tủy 0.5 - 1%.

+ Mẫu tiểu cầu: 50 - 80 cái/mm^3.

- ***Công thức tế bào có nhân trong tủy xương (%) theo Lavergne đơn giản***

Dòng BC hạt	***Nguyên tủy bào***	***1-2%***
	Tiền tủy bào	***1-2%***
	Tủy bào	***16% (trong đó ái toan 2%)***
	Hậu tủy bào	***16% (trong đó ái toan***

	BC đa nhân	***2%)*** ***32% (trong đó ái toan 2%)***
Dòng HC	***Nguyên HC (có nhân)***	***16% (trong đó ái kiềm 2%)***
Dòng đơn nhân	***Đơn nhân***	***16% (lymphocyte 14 % + monocyte 2%)***

- ***Công thức mẫu tiểu cầu (tỷ lệ %)***

+ Nguyên mẫu tiểu cầu: 0 - 0.5.

+ Mẫu tiểu cầu ưa kiểm 5 - 20.

+ Mẫu tiểu cầu ái toan 40 - 60.

+ Mẫu tiểu cầu có hoạt tính tiểu cầu.

b) <u>Cách nhận xét một tủy đồ.</u>

- ***Nhận định chung.***

+ Tủy giàu hay nghèo: số lượng, mật độ.

+ Các loại tế bào đồng nhất hay đa dạng.

+ Có tế bào hay nhóm tế bào bất thường không.

- ***Nhận định sự phát triển của từng dòng tế bào trong tủy: BC hạt, HC, đơn nhân, mẫu tiểu cầu.***

+ Các giai đoạn phát triển có cân đối không?

http://tieulun.hopto.org

+ Có hiện tượng tăng sinh bất thường ở một giai đoạn nào hay ức chế trưởng thành ở giai đoạn nào?

+ Có hiện tượng giảm sinh ở giai đoạn non không.

- ***Nhận định mối tương quan phát triển của các dòng tế bào trong tủy.***

+ BC hạt/HC non = 3/1 - 4/1.

+ BC hạt/BC đơn nhân = 4/1 - 5/1.

+ HC non /BC đơn nhân = 1.5/1 - 2/1.

- ***Nhận định chất lượng các loại tế bào tủy:***

+ Hình thái tế bào có thay đổi không.

+ Công thức tế bào có nhân trong tủy (% như trên).

3. Xét nghiệm tế bào hạch.

.

a) Hạch đồ: chỉ thấy được hình thái tế bào mà không thấy được toàn bộ cấu trúc của hạch.

- Công thức tế bào hạch bình thường:

+ Tế bào lưới: 0.2 - 1%.

+ Tế bào dòng lympho: 90 - 99%.

+ Tế bào đơn nhân: 0.5 -2%

+ Tương bào: 0.2 - 0.5%

+ Đại thực bào: 0.5 - 1%.

- Hình ảnh một số bệnh lý:

+ Hạch viêm cấp do nhiễm khuẩn: BC đa nhân trung tính, lymphocyte, đại thực bào.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh BC dòng lympho: giàu tế bào, đơn dạng phần lớn là Lymophocyte, một số ít là lyphoblast - BC lympho mạn, ngược lại là BC lympho cấp.

+ Hodgkin: đa dạng tế bào, đặc biệt có tế bào đặc hiệu Stemberg: kích thước lớn, nhân méo mó chia múi, trong nhân có hạt nhân, nguyên sinh chất rộng bắt màu kiềm.

+ U Lympho ác tính - Hodgkin:

Tăng sinh mạnh tế bào dòng lympho hầu hết cùng tuổi lymphocyte hoặc lymphoblast.

Hình thái tế bào mang đặc điểm tế bào ung thư.

+ Di căn ung thư:nhiều tế bào hình thái ung thư từ nơi khác đến.

b) Sinh thiết hạch: cho biết được toàn bộ sự biến đổi cấu trúc cũng như hình thái tế bào của hạch, có ý nghĩa quyết địn chẩn đoán.

4. Lách đồ

- Lách đồ bình thường:

+ Khoảng 60% tế bào dòng lympho.

+ Mono 30%.

+ BC hạt 20%.

- Khi đánh giá một lách đồ cần xác định:

+ Dị sản tế bào không?

+ Có tế bào bất thường không.

http://tieulun.hopto.org

48. CÔNG THỨC BẠCH CẦU

- Chỉ số chuyển nhân là chỉ số tương quan giữa bạch cầu non và bạch cầu trưởng thành trong máu ngoại vi được biểu hiện bằng công thức sau

CSCN = (Tuỷ bào + Hậu tuỷ bào + Bạch cầu đũa)/Bạch cầu đa nhân trung tính = 0,03 – 0,08

Ý nghĩa

- **CSCN chuyển trái** (> 0,08): Đây là biểu hiện tăng sinh của các tế bào trẻ do tuỷ xương bị kích thích tăng hoạt động để đáp ứng nhu cầu của cơ thể.

- ***Chuyển trái vừa phải***: CSCN = 0,08 – 0,25 , các tế bào trẻ tăng vừa phải thường tăng bạch cầu đũa. Mức độ nhiễm khuẩn không nặng lắm và chức năng tuỷ xương hoạt động tốt.
- ***Chuyển trái mạnh***: Khi CSCN = 0,25 – 0,5 do tế bào trẻ tăng mạnh , máu ngoại vi xuất hiện nhiều bạch đũa, có thể cả hậu tuỷ bào và tuỷ bào. Thường là nhiễm khuẩn nặng, chức năng tuỷ bị rối loạn, khả năng biệt hoá của tế bào giảm.
- ***Chuyển trái rất mạnh***: CSCN = 0,5 – 1 hoặc hơn, thường là bệnh của cơ quan tạo máu, khả năng biệt hoá của tuỷ xương bị rối loạn.

- CSCN chuyển phải (< 0,03)

- Giảm dưới 0,02 thường rất ít hay không có bạch cầu đũa, là biểu hiện của tuỷ xương bị ức chế.

http://tieulun.hopto.org

49. MIỄN DỊCH - DI TRUYỀN

1. Định type hoà hợp tổ chức bằng kỹ thuật vi độc tế bào (chưa bao gồm kít HLA lớp 1 và lớp 2)
2. Phản ứng đọ chéo; Tiền mẫn cảm
3. Điện di định lượng các thành phần protein huyết thanh; Lipoprotein; Protein nước tiểu; Dịch não tủy
4. Điện di HST
5. HLA – B27
6. Điện di miễn dịch
7. Test đường + Ham
8. Đếm số lượng CD3 – CD4 – CD8
9. Phân tích CD
10. Kết latex
11. Thử phản ứng dị ứng thuốc
12. Xét nghiệm công thức nhiễm sắc thể (Karyotype)
13. Điện di có tính thành phần huyết sắc tố
14. - Điện di có tính thành phần huyết sắc tố
15. Định lượng men G6PD
16. Định lượng men Pyruvat kinase
17. Xét nghiệm trao đổi nhiễm sắc thể chị em
18. Nhiễm sắc thể Philadelphia (có ảnh karyotype)
19. Xác định gen bệnh máu ác tính
20. Xét nghiệm xác định gen Hemophilia
21. Xét nghiệm chuyển dạng lympho với PHA và các khoáng nguyên khác
22. Xét nghiệm sức bền hồng cầu

http://tieulun.hopto.org

50. TẾ BÀO TỔ CHỨC HỌC

- **I. Ý nghĩa các chỉ số tế bào máu ngoại vi và ứng dụng lâm sàng**

1. Mở đầu

- Máy đếm tế bào ra đời đã mở ra thời kỳ mới cho công tác xét nghiệm huyết học.
- Nguyên lý cơ bản của máy đếm tế bào theo dòng (flow cytometry) là nguyên lý biến đổi điện trở của dòng hạt đi qua cửa sổ có tế bào quang điện và một điện trường. Nguyên lý này giúp phân tích sự khác biệt về kích thước các loại tế bào khác nhau, nhưng không nhận diện chính xác từng loại tế bào.

- Các máy đếm tế bào hiện đang được sử dụng có thể chia làm hai loại:

  - Máy đếm tế bào nguyên lý tổng trở: phân biệt từng loại tế bào dựa vào kích thước tế bào.
  - Các máy thế hệ sau: ứng dụng laser và xung điện đa chiều nên có tốc độ cao và phân loại tế bào chính xác hơn. Với những máy sản xuất trước 1996 khả năng phân loại chính xác các thành phần bạch cầu nói chung không quá 90%. Các máy model gần đây, với việc áp dụng tổng hợp các cơ chế tổng trở, xung điện đa chiều, laser và scatter nên khả năng nhận diện tế bào được nâng đến 95%. Một số serie máy có thể phân biệt được các loại bạch cầu ưa a xít, ưa baso, hồng cầu lưới bằng việc kết hợp với các phương pháp nhuộm men peroxydase, nhuộm RNA/DNA, nhuộm huỳnh quang, phân tích huyết sắc tố (CellDyn 4000 của hãng ABBOTT, SE-Advance của hãng Sysmex…).

2. Các chỉ số máy đếm tế bào loại 8 chỉ số:

STT	Chỉ số	Tiếng Anh	Tiếng Việt	Giá trị bình thường

http://tieulun.hopto.org

1	WBC	White blood cell	Số lượng bạch cầu	4-10 G/l
2	RBC	Red blood cell	Số lượng hồng cầu	Nam : 4.2-5.4 ´ 1012/l Nữ : 4.0-4.9 ´ 1012/l
3	HGB	Hemoglobin	Lượng huyết sắc tố	Nam : 130-160 g/l Nữ : 120-142 g/l
4	HCT	Hematocrit	Thể tích khối hồng cầu	Nam : 0.40-0.47 l/l Nữ : 0.37-0.42 l/l
5	MCV	Mean corpuscular volume	Thể tích trung bình HC	85- 95 fl
6	MCH	Mean corpuscular hemoglobin	Lượng huyết sắc tố trung bình HC	28-32 pg
7	MCHC	Mean corpuscular hemoglobin concentration	Nồng độ HST trung bình HC	320-360 g/l
8	PTL	platelet	Số lượng tiểu cầu	150-500 G/l

3. Các chỉ số của máy đếm tế bào loại 18 chỉ số:

STT	Chỉ số(tiếng Anh)	Tên chỉ số	Giá trị bình thường
1	RBC(Red blood cell)	Số lượng hồng cầu	Nam: 4.2-5.4 ´ 1012/l - Nữ: 4.0-4.9 x1012/l
2	WBC(White blood cell)	Số lượng bạch cầu	4.0-10.0 ´ 109
3	HGB(Hemoglobine)	Lượng huyết sắc tố	Nam: 130-160 g/l - Nữ: 120-142 g/l

http://tieulun.hopto.org

4	HC(Hematocrit)	Thể tích khối hồng cầu	Nam: 0.40-0.47 l/l - Nữ: 0.37-0.42 l/l
5	MCV(Mean corpuscular volume)	Thể tích trung bình hồng cầu	85-95 fl (femtolit = 10-15lít)
6	MCH(Mean corpuscular Hemoglobine)	Lượng HST trung bình hồng cầu	28-32 pg (picogam = 10-12 g)
7	MCHC (Mean corpuscular hemoglobine concentration)	Nồng độ HST trung bình hồng cầu	320 – 360 g/l
8	PLT(Platelet)	Số lượng tiểu cầu	150-500 ´ 109/l
9	LY %(%Lymphocyte)	Tỷ lệ % lymphocyte	25-40 %
10	LY(Lymphocyte)	Số lượng lymphocyte	1.2-4.0 ´ 109/l
11	MO %(%Monocyte)	Tỷ lệ % monocyte	1-4 %
12	MO(Monocyte)	Số lượng monocyte	0.05-0.40 ´ 109/l
13	GR %(Granulocyte)	Tỷ lệ % BC hạt trung tính	55-70 %
14	GR(Granulocyte)	Số lượng BC hạt trung tính	2.8-6.5 ´ 109/l
15	RDW(Red distribution width)	Dải phân bố kích thước HC	11-14%
16	PCT(Plateletcrit)	Thể tích khối tiểu cầu	0,016 – 0,036 l/l
17	MPV(Mean platelet volume)	Thể tích trung bình tiểu cầu	5-8 fl

http://tieulun.hopto.org

18	PDW(Platelet distribution width)	Dải phân bố kích thước TC	11-15%

Ghi chú: các giá trị bình thường áp dụng cho người trưởng thành, khỏe mạnh.

4.Với máy đếm tế bào laser, ngoài các thông số trên còn thêm các thông số sau:

STT	Chỉ số	Tên chỉ số	Giá trị bình thường
1	EO %(% eosinophil)	Tỷ lệ % BC đoạn ưa a xít	4 – 8 %
2	EO (eosinophil)	Số lượng bạch cầu hạt ưa a xit	0,16 – 0,8 x 109/l
3	Baso % (% basophil)	Tỷ lệ % BC đoạn ưa baso	0,1 – 1,2 %
4	Baso (basophil)	Số lượng bạch cầu hạt ưa baso	0,01 – 0,12 x 109/l
5	RET % (% Reticulocyte)	Tỷ lệ % hồng cầu lưới	0,5 – 1,5 %
6	RET (Reticulocyte)	Số lượng hồng cầu lưới	0,016 – 0,095 x 109/l
7	RDW – SD	Dải phân bố kích thước HC - Độ lệch chuẩn	35 – 46 fl
8	RDV - CV	Dải phân bố kích thước HC - Hệ số biến thiên	11 – 14,4 %
9	P – LCR	Tỷ lệ tiểu cầu có kích thước lớn	
10	IRF	Tỷ lệ mảnh hồng cầu	

5. ý nghĩa các chỉ số:

5.1 Số lượng hồng cầu:

http://tieulun.hopto.org

Số lượng hồng cầu có trong một lít máu toàn phần.
Đơn vị tính Tera/lít (T/l = 1012 /l).

5.2 Số lượng bạch cầu:

Số lượng bạch cầu có trong một lít máu toàn phần.
Đơn vị tính Giga/lít (G/l = 109/l).

5.3 Số lượng tiểu cầu:

Số lượng tiểu cầu có trong một lít máu toàn phần.
Đơn vị tính Giga/ lít (G/l = 109/l).

5.4 Lượng huyết sắc tố:

Hàm lượng huyết sắc tố có trong một lít máu toàn phần.
Đơn vị tính gam/lít (g/l).

5.5 Thể tích khối hồng cầu:

Thể tích khối hồng cầu chiếm chỗ trong một lít máu toàn phần.
Đơn vị tính lít/lít (l/l).

5.6 Lượng huyết sắc tố trung bình hồng cầu (LHSTTBHC) :

Công thức tính: lượng huyết sắc tố/ số lượng hồng cầu = 28 – 32 picogam (pg).

5.7 Thể tích trung bình hồng cầu (TTTBHC):

Công thức tính: thể tích khối hồng cầu/ số lượng hồng cầu = 85 – 95 femtolit (fl).

5.8 Nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (NĐHSTTBHC):

Công thức tính: lượng huyết sắc tố/ thể tích khối hồng cầu = 320 – 360 gam/lít(g/l).

6. Ứng dụng lâm sàng.

6.1. Các chỉ số hồng cầu.

6.1.1. Số lượng hồng cầu.

http://tieulun.hopto.org

- Số lượng hồng cầu tăng: cô đặc máu (mất nước, nôn nhiều, đi ngoài…), đa hồng cầu thực (bệnh Vaquez).
- Số lượng hồng cầu giảm: có thể đi kèm giảm lượng huyết sắc tố và hematocrit, nhưng không phải mức độ lúc nào cũng song hành.
- Sai số về số lượng hồng cầu:

  - Hồng cầu bị ngưng kết (tan máu tự miễn): số lượng hồng cầu giảm, MCV tăng, MCHC cao trên 380 g/l. Trường hợp này sử dụng được kết quả lượng huyết sắc tố , còn hematocrit thì sử dụng phương pháp ly tâm vi thể tích hoặc ủ mẫu máu ở 370C trong vòng 30 phút rồi đếm lại. Cần kiểm tra kỹ ống máu khi nhận bệnh phẩm.

  - Tăng độ nhớt huyết tương: với thời gian và áp lực hút thông thường của máy đếm tế bào có thể gây ra giảm ba dòng ngoại vi giả tạo do máu bị quánh nên máy hút không đủ máu.

  - Lắc ống máu không kỹ: nếu hút ở phần trên của ống máu sẽ gây hiện tượng giảm hồng cầu rõ rệt và không tương ứng với tình trạng lâm sàng. Nếu hút ở phần đáy ống sẽ gây tăng hồng cầu giả tạo, đồng thời gây giảm rõ rệt số lượng tiểu cầu. Cần kiểm tra và đối chiếu số lượng tiểu cầu trên lam nhuộm giemsa.

  - Do hồng cầu nhỏ, tiểu cầu to, cụm tiểu cầu, mảnh hồng cầu, tan máu, rối loạn đông máu, bạch cầu quá nhiều…

  - Máu bị đông, hồng cầu bị vỡ hoặc lượng máu lấy làm xét nghiệm không đủ… đều dẫn đến sai kết quả.

6.1.2. Lượng huyết sắc tố.

- Thể hiện trung thành nhất tình trạng thiếu máu, đặc biệt trong những tình trạng thiếu máu do nguyên nhân mạn tính. Theo định nghĩa của Tổ chức y tế giới thì Thiếu máu là tình trạng giảm lượng huyết sắc tố lưu hành trong máu ngoại vi so với người bình thường cùng giới, cùng lứa tuổi, sống trong cùng một môi trường sống.
- Đây là chỉ số cơ bản, khá tin cậy và chính xác trên kết quả của máy đếm tế bào

http://tieulun.hopto.org

tự động để đánh giá tình trạng thiếu máu.
- Đề xuất phân loại mức độ thiếu máu mạn tính dựa vào lượng huyết sắc tố [2] (chỉ có tính chất tham khảo vì còn phối hợp với tình trạng lâm sàng của bệnh nhân).

- Trên 100 g/l: thiếu máu nhẹ, không cần truyền máu.
- Từ 80-100 g/l: thiếu máu vừa, cân nhắc nhu cầu truyền máu.
- Từ 60-80 g/l: thiếu máu nặng, cần truyền máu.
- Dưới 60 g/l: cần truyền máu cấp cứu.

- Sai số: lượng huyết sắc tố có thể bị tăng giả tạo do lấy mẫu làm vỡ hồng cầu, huyết tương bị đục (lấy máu ngay sau khi ăn, bệnh paraprotein) hoặc số lượng bạch cầu tăng cao.

6.1.3. Thể tích khối hồng cầu (Hematocrit).

- Rất có giá trị trong việc đánh giá và theo dõi các tình trạng mất máu cấp: thiếu máu do xuất huyết tiêu hóa, giãn vỡ tĩnh mạch thực quản…do hiện tượng bù trừ của cơ thể máu được huy động từ các cơ quan dự trữ máu như lách, hệ tĩnh mạch sâu… nên giá trị huyết sắc tố thay đổi chậm hơn so với lượng máu đã mất.
- Sai số do lấy mẫu garo quá lâu làm máu bị cô đặc, do tỷ lệ chất chống đông không đúng, lắc trộn mẫu không đều, máu lấy quá lâu không XN làm thể tích tế bào thay đổi.
- Giá trị hematocrit cần được duy trì ổn định ở mức tối thiểu 0.25 l/l hoặc ở mức 0.30 l/l ở những bệnh nhân mắc bệnh tim hoặc phổi bằng truyền khối hồng cầu [3].

6.1.4. Áp dụng phân loại thiếu máu

- Phân loại thiếu máu là nhu cầu cần thiết để định hướng và tìm nguyên nhân. Trong các yếu tố để phân loại thiếu máu, hình thái hồng cầu và các chỉ số hồng cầu đóng vai trò quan trọng. Bên cạnh đó, các chỉ số hồng cầu cũng rất có ý nghĩa trong quá trình theo dõi đáp ứng điều trị theo nguyên nhân.
- Có nhiều cách phân loại thiếu máu: theo mức độ thiếu máu, theo tiến triển của

http://tieulun.hopto.org

thiếu máu, theo nguyên nhân (tại tủy hay ngoài tủy)…Cách phân loại thiếu máu dựa vào hình thái và các chỉ số hồng cầu dễ áp dụng, phổ biến trong thực tế cũng như trong các sách giáo khoa về huyết học.

- Một số chỉ số cơ bản dùng trong phân loại thiếu máu:

+ Thể tích trung bình hồng cầu (MCV):

- MCV < 80 fl: hồng cầu nhỏ.
- MCV > 100 fl: hồng cầu to.

+ Lượng huyết sắc tố trung bình hồng cầu và nồng độ huyết sắc tố trung bình HC (MCH, MCHC):

- Thiếu máu nhược sắc: MCH <28pg và/hoặc MCHC <280 g/l.
- Thiếu máu bình sắc: MCH và MCHC trong giới hạn bình thường.
- Nếu MCH>34 pg và/hoặc MCHC >380 g/l: cần kiểm tra lại.

+ Dải phân bố kích thước hồng cầu (RDW):

- RDW = 11-14%: Hồng cầu kích thước đồng đều
- RDW >14% : Hồng cầu to nhỏ không đều

Phân loại thiếu máu dựa vào kích thước hồng cầu (MCV) và dải phân bố kích thước hồng cầu (RDW) [5]

Hồng cầu nhỏ (MCV < 80 fl)		**Hồng cầu bình thường (MCV 80-100fl)**		**Hồng cầu to (MCV>100 fl)**	
Đồng đều	Không đều	Đồng đều	Không đều	Đồng đều	Không đều
Bệnh mạn tính. Thalassemia thể nhẹ không có tan máu	Thiếu sắt. Thalassemia HbS hoặc HbH	Bệnh mạn tính. Bất thường enzym hoặc HST không tan	Giai đoạn sớm của thiếu máu dinh dưỡng. Xơ tủy. Rối loạn sinh	Suy tủy xương.	Thiếu B12 hoặc folic. Tan máu tự miễn.

		máu	tủy.		Ngưng kết lạnh. Trẻ sơ sinh
Bệnh gan mạn tính: MCV và RDW có thể tăng cao hoặc bình thường					

Cụ thể một số trường hợp thiếu máu thường gặp:

A/ Thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ:

1. Thalassemia thể nặng và trung bình, đơn độc hoặc phối hợp với một bệnh huyết sắc tố khác.
2. Thiếu máu thiếu sắt do mất máu mạn, thiếu dinh dưỡng, kém hấp thu, tăng nhu cầu.
3. Rối loạn chuyển hoá sắt

B/ Thiếu máu bình sắc hồng cầu bình thường:

1. Thiếu máu trong bệnh mạn tính.
2. Mất máu cấp:
    - Giai đoạn cấp tính: hầu như không ảnh hưởng đến MCV và RDW.
    - Giai đoạn sau: hiện tượng tăng HC lưới và hiện tượng thiếu sắt.
3. Tan máu
4. Tăng thể tích huyết tương quá mức (có thai, truyền dịch quá nhiều).
5. Suy tuỷ xương.
6. Thiếu máu dinh dưỡng giai đoạn sớm:
    - Lượng huyết sắc tố chưa giảm.
    - Hồng cầu to nhỏ không đều và RDW tăng dần (do có một quần thể mới tạo ra bị thay đổi kích thước: nhỏ hoặc to hơn - tùy vào nguyên nhân). Đây cũng là chỉ số quan trọng để theo dõi đáp ứng điều trị thiếu máu dinh dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

7. Tuỷ bị xâm lấn
8. Các bệnh về gan, thận, nội tiết.

C/ Thiếu máu bình sắc hồng cầu to:

1. Suy tủy xương
2. Thiếu vitamin B12 và acid folic
3. Rối loạn tổng hợp AND.

6.2. Các chỉ số bạch cầu.

6.2.1. Thay đổi số lượng bạch cầu

- Số lượng bạch cầu thay đổi theo tuổi, trong các điều kiện sinh lý khác nhau và biến đổi trong một số bệnh lý (xác định khi số lượng bạch cầu vượt quá hoặc giảm thấp hơn giá trị bình thường):

  - Số lượng bạch cầu giảm ở phụ nữ bắt đầu kỳ kinh, ở người già và trong một số tình trạng nhiễm độc, bệnh lý tạo máu…
  - Số lượng bạch cầu tăng: ở phụ nữ sau kỳ kinh, khi mang thai, ở trẻ sơ sinh và trong các tình trạng nhiễm trùng, bệnh lý tạo máu…

6.2.2. Thay đổi trong công thức bạch cầu

- Bạch cầu hạt trung tính:

  - Tăng khi số lượng trên 6 G/l, có thể tăng sinh lý sau bữa ăn, sau vận động nặng (tăng ít và tạm thời). Tăng bệnh lý trong nhiễm trùng cấp tính (viêm phổi, viêm ruột thừa, viêm túi mật, ap se…), trong nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi cấp, sau phẫu thuật lớn có mất nhiều máu và trong bệnh lý tạo máu.
  - Giảm khi số lượng thấp hơn 1,5 G/l, có thể gặp trong những tình trạng nhiễm độc nặng, nhiễm khuẩn tối cấp, sốt rét, sau điều trị một số thuốc và bệnh lý tạo máu.

- Bạch cầu hạt ưa acid:

http://tieulun.hopto.org

- Tăng khi số lượng tuyệt đối trên 0.8 G/l : nhiễm ký sinh trùng, dị ứng, một số bệnh máu...
- Giảm: Nhiễm khuẩn cấp, tình trạng sốc, điều trị corticoid, bệnh Cushing...

- Bạch cầu hạt ưa base:

  - Tăng trên 0.15 G/l, gặp trong nhiễm độc, hội chứng tăng sinh tủy.
  - Giảm: suy tủy xương, dị ứng.

- Bạch cầu mono tăng khi số lượng trên 0.4 G/l: nhiễm virus, gặp sau tiêm chủng, sốt rét, bệnh lơxêmi.
- Bạch cầu lympho:

  - Tăng khi số lượng trên 4 G/l: nhiễm trùng mạn tính (lao, viêm khớp…), nhiễm virus, trong bệnh máu ác tính.
  - Giảm số lượng dưới 1 G/l: nhiễm khuẩn cấp, sau xạ trị, bệnh tự miễn, bệnh tạo máu và sau điều trị hóa chất

6.2.3. Các thông báo bất thường trên kết quả của máy.

- Khi số lượng bạch cầu tăng, hoặc tăng từng thành phần bạch cầu: kết quả hiển thị dấu H (High) ở ngay sau số lượng bạch cầu (WBC). Khi số lượng hay tỷ lệ giảm: kết quả kèm theo dấu L (Low).
- Khi kết quả số lượng bạch cầu có dấu báo "!" hoặc "F": có bất thường về công thức bạch cầu, cần kiểm tra lại trên lam máu nhuộm giemsa.
- Máy báo OVER: số lượng vượt quá khả năng đếm của máy, đó cần kiểm tra lại trên lam máu và pha loãng mẫu xét nghiệm rồi đếm lại.
- Số lượng bạch cầu có thể tăng giả tạo:

  - Do tăng sức bền hồng cầu nên dung dịch phá vỡ hồng cầu của máy không đủ thời gian làm vỡ hồng cầu, máy sẽ đếm lẫn vào bạch cầu. Cần kiểm tra lại và so sánh trên tiêu bản máu ngoại vi.
  - Do cryoglobulin, cryofibrinogen, đám tiểu cầu, hồng cầu có nhân, hồng cầu có KSTSR, tiểu cầu khổng lồ… máy đếm lẫn vào số lượng bạch cầu.

http://tieulun.hopto.org

6.3. Các chỉ số tiểu cầu.

Rất khó đếm do kích thước bé, chịu nhiều ảnh hưởng bởi tiếng động, điện, môi trường, bụi bẩn…

- Giảm tiểu cầu giả tạo có thể gặp do tiểu cầu tăng kết dính: lấy máu quá lâu làm hoạt hóa tiểu cầu, lấy mẫu vào ống thủy tinh làm tiểu cầu kết dính do thành ống làm hoạt hóa và kết dính tiểu cầu, tiểu cầu tập trung xung quanh bạch cầu…
- Tăng tiểu cầu giả tạo: do mảnh hồng cầu vỡ hoặc hồng cầu kích thước quá nhỏ (MCV < 65 fl) làm máy đếm nhầm thành tiểu cầu. Trong mẫu máu lẫn bụi bẩn cũng có thể làm máy đếm nhầm thành tiểu cầu. Một số trường hợp do máy nối đất không tốt gây hiện tượng nhiễu nên các xung điện nhỏ sẽ được máy ghi nhận là các tiểu cầu.
- Một số trường hợp do số lượng tiểu cầu quá cao nên máy cũng không đếm được (máy báo: OVER). Cần kiểm tra trên lam máu và pha loãng rồi đếm lại.
- Số lượng tiểu cầu giảm: giảm sản xuất (suy tủy xương, bệnh máu ác tính lấn át, ung thư di căn tủy xương), tăng tiêu thụ (xuất huyết giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu tiêu thụ).
- Số lượng tiểu cầu tăng: hội chứng tăng sinh tủy, thiếu máu thiếu sắt, sau cắt lách, tăng do phản ứng sau một số bệnh lý: ung thư di căn tủy xương, u thận, u gan…

Tài liệu tham khảo

1. Kỹ thuật xét nghiệm Huyết học-Truyền máu. Chủ biên: GS. Bạch Quốc Tuyên. Nhà xuất bản Y học. 1984.
2. Bài giảng Huyết học-Truyền máu. Chủ biên: GS. TSKH. Đỗ Trung Phấn. Nhà xuất bản Y học. 2004.
3. Cẩm nang điều trị nội khoa. Chủ biên: GS. Phạm Khuê. NXB Y học. 1998.
4. Xét nghiệm sử dụng trong lâm sàng. Tác giả: GS. Nguyễn Thế Khánh và GS. Phạm Tử Dương. Nhà xuất bản Y học. 2003.
5. Automated Blood Counts and Differentials. J.D. Bessman, Trường đại học tổng hợp Hopkins. 1986.
6. Hematology: basic principles and practice. 2nd edition (1995). R. Hoffmann. NXB Churchill Livingstone. NewYork.

- **II Tế bào tổ chức học**

http://tieulun.hopto.org

1. Tổng phân tích tế bào máu trên máy đếm tự động
2. Tổng phân tích tế bào máu trên máy đếm laser
3. Hồng cầu lưới
4. Huyết đồ
5. Độ tập trung tiểu cầu
6. Tìm mảnh vỡ hồng cầu
7. Tìm hồng cầu có chấm ưa base
8. Tìm ký sinh trùng sốt rét trong máu
9. Tìm ẩu trùng giun chỉ trong máu
10. Tập trung bạch cầu
11. Thời gian máu lắng
12. Thời gian máu lắng (làm trên máy tự động)
13. Tủy đồ
14. Sinh thiết tủy xương
15. Nhuộm xơ trong mô tủy xương
16. Lách đồ
17. Hạch đồ
18. U đồ
19. Tế bào Hargraves
20. Soi tươi tế bào nước tiểu
21. Nhuộm tế bào nước tiểu
22. Soi tươi tế bào các dịch khác (dịch màng bụng, màng phổi, dịch não tủy, dịch khớp...)
23. Nhuộm tế bào các dịch khác (dịch màng bụng, màng phổi, dịch não tủy, dịch khớp...)
24. Nhuộm Myeloperoxydase
25. Nhuộm Soudan đen
26. Nhuộm Peryodic acid Schiff
27. Nhuộm Esterase không đặc hiệu
28. Nhuộm Esterase đặc hiệu
29. Nhuộm Esterase không đặc hiệu có ức chế bằng NaF
30. Nhuộm Phosphatase kiềm bạch cầu
31. Nhuộm Hồng cầu sắt (Nhuộm Perls)

http://tieulun.hopto.org

51. ĐÔNG MÁU

1. Thời gian máu chảy
2. Co cục máu
3. N.P. Dây thắt
4. TP
5. APTT
6. TT
7. Định lượng Fbrinogen
8. Xác định kháng đông lưu hành đường nội sinh
9. Xác định kháng đông lưu hành đường ngoại sinh
10. Xác định kháng đông lưu hành đường chung
11. N.P. Rượu
12. N.P. Vonkaulla
13. Định lượng các yếu tố đông máu: II, V, VII, VIII, IX, X
14. Định lượng ức chế VIII
15. Xác định ức chế IX
16. Định lượng D- Dimer
17. Định lượng Antithrombin III
18. Ngưng tập tiếu cầu với các chất kích tập: Ristocetin, ADP, Collagen

52. MIỄN DỊCH SÀNG LỌC

1. Anti – HCV (ELISA)
2. Anti – HIV (ELISA)
3. HbsAg (ELISA)

4. HbsAg (Kít nhanh)
5. Anti – HCV (Kít nhanh)

http://tieulun.hopto.org

6. Anti – HIV (Kít nhanh)
7. Anti – HBs (EL ISA)
8. Anti – HBc lgG (EL ISA)
9. Anti – HBc lgM (EL ISA)
10. Anti – HBe (EL ISA)
11. HBeAg (EL ISA)
12. SFD HIV ½ PA
13. Kháng thể ký sinh trùng sốt rét P.f/P.v (ELISA)
14. Kháng thể kháng giang mai (ELISA)
15. Anti – HTLV ½ (ELISA)
16. Anti – EBV lgG (ELISA)
17. Anti – EBV lgM (EL ISA)
18. Anti – CMV lgG (EL ISA)
19. Anti – CMV lgM (EL ISA)
20. Xác định DNA trong viêm gan B
21. PCR ký sinh trùng sốt rét
22. HIV (PCR)
23. HCV (RT-PCR)
24. HIV (RT-PCR)
25. Định tuýp E, B HIV-1
26. Định lượng virus viêm gan B (HBV)
27. Định týp HLA bằng kỹ thuật sinh học phân tử
28. Định nhóm kháng nguyên tiểu cầu bằng kỹ thuật sinh học phân tử
29. Định nhóm kháng nguyên bạch cầu đoạn trung tính bằng kỹ thuật sinh học phân tử
30. Phát hiện kháng thể kháng HLA bằng ELISA (Xét nghiệm tiền mẫn cảm)
31. Phát hiện kháng thể kháng tiểu cầu bằng ELISA
32. Phát hiện kháng thể kháng bạch cầu đoạn trung tính bằng ELISA
33. Phản ứng đọ chéo bằng kỹ thuật vi độc tế bào

http://tieulun.hopto.org

53. CHẾ PHẨM MÁU

Cách tính thể tích máu:

Tổng thể tích máu (tính ra lít) = 7% trọng lượng cơ thể (tính theo kg)

Nam = 77 x Trọng lượng cơ thể (kg) = Tổng thể tích máu (ml)

Nữ = 67 x Trọng lượng cơ thể (kg) = Tổng thể tích máu (ml)

Thể tích huyết tương = Tổng thể tích máu - (Tổng thể tích máu x Hematocrit)

Điều trị bằng dung dịch keo: Chỉ định để bồi phụ thể tích tuần hoàn

Albumin (5% hay 25%): Hữu ích đối với giảm thể tích và giảm protein máu; hoặc để gây tình trạng tăng bài niệu bằng furosemid ở các BN có tăng thể tích máu và giảm protein máu

Dịch chứa phần protein huyết tương 5% (Plasma protein fraction [plasmanate]): Chứa 130-160 mEq Na/l; Được chỉ định để bồi phụ thể tích trong lòng mạch.

Hetastarch (Hespan): Dung dịch keo tổng hợp chứa 6% hetastarch trong dung dịch muối đẳng trương. Chỉ định dùng tương tự như đối với albumin

Dung dịch muối đẳng trương: NaCl 0,9%, dung dịch Ringer lactat: Được dùng để bồi phụ cấp cứu thể tích trong lòng mạch. 3ml dung dịch muối đẳng trương = 1ml máu toàn phần

Hướng dẫn truyền khối hồng cầu trong điều trị mất máu cấp :

1. Được dùng để khống chế tình trạng chảy máu và bồi phụ tình trạng mất bằng dung dịch muối đẳng trương tới khi có được khối hồng cầu để truyền cho BN

http://tieulun.hopto.org

2. Nếu sau khi truyền > 2l dung dịch muối đẳng trương không làm ổn định được huyết động, cần truyền khối hồng cầu

3. Nếu việc bồi phụ thể tích và các biện pháp cầm máu làm ổn định được tình trạng huyết động, chờ để thử nhóm máu và làm phản ứng chéo. Mặt khác, dùng máu nhóm O âm tính, hiệu giá thấp hay nhóm máu đặc hiệu (phù hợp nhóm ABO), phù hợp Rh có thể được chuẩn bị trong vòng 10 min và không cần làm phản ứng chéo.

Hướng dẫn truyền máu trong thiếu máu cấp

Cân nhắc truyền máu khi Hemoglobin < 8g và hematocrit < 24%, trừ khi BN có triệu chứng như đau ngực, khó thở, nhiễm khuẩn huyết, biến đổi tình trạng ý thức. Xem xét tốc độ giảm của hemoglobin, nồng độ hemoglobin tuyệt đối, cơ địa chảy máu tiến triển, bệnh lý đông máu nguyên nhân, bệnh ĐM vành hay TMCB có từ trước đó.

Các sản phẩm của máu

Khối hồng cầu: Mỗi khối hồng cầu (1 đơn vị) cung cấp khoảng 250ml thể tích máu, và mỗi đơn vị sẽ làm tăng Hb thêm 1g/dl và làm tăng Hematocrit thêm 3%

Nhóm máu và các test sàng lọc: Máu được test tìm các kháng nguyên A, B và Rh và các kháng thể đối với hồng cầu của người cho. Nếu cần dùng các chế phẩm máu, máu có thể được chuẩn bị nhanh chóng tại ngân hàng máu.

Nhóm máu và phản ứng chéo: Phải được làm cho các đơn vị khối hồng cầu người cho. Nếu dự định cần truyền máu trong bối cảnh cấp cứu, khi đó người thày thuốc phải yêu cầu định nhóm và làm phản ứng chéo (tại cơ sở phát máu).

Tiểu cầu: Được chỉ định trong xuất huyết do giảm số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu trong bệnh cảnh biểu hiện chảy máu không kiểm soát được. Mỗi đơn vị huyết tương giàu tiểu cầu làm tăng con số tiểu cầu lên 5000 - 10000. Thường mỗi lần truyền 8-10 đơn vị và sẽ làm tăng được con số tiểu cầu thêm 40 - 60.000

http://tieulun.hopto.org

Đánh giá tình trạng giảm tiểu cầu: Trước khi truyền khối tiểu cầu phải đánh giá bệnh căn và các nguyên nhân gây giảm tiểu cầu có thể điều chỉnh được, như tuỷ giảm sinh, ứ trệ máu hoặc tăng quá trình phá huỷ. XN bệnh phẩm máu ngoại vi được nhuộm. Xét chỉ định sinh thiết tuỷ xương. Đánh giá kích thước lách và xem xét lại tất cả các loại thuốc BN đã và đang dùng có thể gây giảm tiểu cầu.

Huyết tương tươi đông lạnh (FFP): Được dùng để điều trị các chảy máu tiến triển thứ phát do bệnh gan, quá liều warfarin, bệnh lý đông máu do hoà loãng (do truyền máu nhiều lần), đông máu rải rác trong lòng mạch, thiếu vitamin K và các yếu tố đông máu. Cần định nhóm máu ABO song không cần phải làm phản ứng chéo.

a. Mỗi đơn vị huyết tương đông lạnh chứa tất cả các yếu tố đông máu ở nồng độ bình thường, kể cả các yếu tố đông máu không bền (V, VIII).

b. Truyền bồi phụ tình trạng thiếu hụt: Liều huyết tương đông lạnh cần truyền được ước tính khoảng 8-10 ml/kg. Mỗi đơn vị huyết tương đông lạnh chứa 200 - 280ml, vì vậy thường cần truyền 4-6 đơn vị cho mỗi lần điều trị. Số lần truyền phụ thuộc vào đáp ứng LS.

Chất kết tủa lạnh:

a. Chỉ định cho BN bị Hemophillie A, bệnh của Von Willebrand và tất cả các tình trạng giảm fibrin máu cần được bồi phụ (như đông máu rải rác trong lòng mạch) hay để điều chỉnh biến chứng của điều trị tan cục máu đông.

b. Chất kết tủa lạnh bao gồm các thành phần : Yếu tố VIII, Fibrinogen, và yếu tố Von Willebrand

c. Truyền bồi phụ tình trạng thiếu hụt: Đích điều trị là duy trì nồng độ fibrinogen > 100ml/dl. Đích này thường đạt được bằng cách truyền 2-4 đơn vị/10kg hoặc 1-2 đơn vị/ 10kg tuỳ thuộc vào nồng độ fibrinogen chứa trong chất kết tủa lạnh cao hay thấp.

http://tieulun.hopto.org

54. QUÁ LIỀU THUỐC CHỐNG ĐÔNG

I. Quá liều Heparin

A. Protamin sulfat hình thành một phức hợp heparin-protamin và trung hoà tác dụng chống động của heparin. Protamin trung hoà heparin trong vòng 5 min

B. Chỉ định: Protamin nên được cân nhắc sử dụng nếu heparin được cho trong vòng 4h trước khi bắt đầu xuất hiện chảy máu. Thời gian bán huỷ trong huyết tương của heparin là 1-2h và protamin có lẽ không còn hiệu quả nếu dùng quá 4h sau liều heparin cuối cùng

C. Liều dùng

1. **Vừa mới tiêm heparin kiểu bolus**: 1 mg protamin sulfat TM cho mỗi 100 UI hearin vừa được dùng

2. **Truyền heparin liên tục**: 1 mg protamin sulfat TM cho mỗi 100 đơn vị heparin vừa cho trong vòng 4h trước đó

3. **Nếu heparin đã được ngừng quá 30 min**: Giảm liều protamin xuống một nửa

4. Liều nên được truyền chậm trong vòng 1-3 minvà không nên vượt quá 50 mg trong từng giai đoạn 10 min

D. **Các tác dụng phụ:** Tụt HA nhẹ, phản ứng phản vệ là các tác dụng phụ hiếm gặp. Nguy cơ bị các phản ứng dị ứng ở người ĐTĐ tiếp xúc với protamin thông qua một số chế phẩm insulin có chứa chất này

II. **Quá liều Warfarin**

A. **Các biện phải thải trừ**: Rửa dạ dày và dùng than hoạt nếu BN vừa mới uống warfarin (Coumadin)

B. **Trung hoà tác dụng chống đông của coumadin**: Bệnh lý đông máu có thể được điều chỉnh nhanh hay chậm tuỳ thuộc vào các yếu tố sau:

1) Mức độ của tình trạng giảm đông

http://tieulun.hopto.org

2) Mức độ nặng hay nguy cơ chảy máu

3) Sự cần thiết phải dùng lại chất chống đông

C. Điều trị cấp cứu trung hoà tác dụng của thuốc :

1. Huyết tương tươi đông lạnh: Cung cấp các yếu tố phụ thuộc vitamin K bằng huyết tương tươi đông lạnh 15-20 ml/kg sau đó là 5-7 ml/kg x 8-12h/lần

2. Vitamin K 25 mg pha trong 50 ml NaCl 0,9% để truyền với tốc độ không nhanh quá 1 mg/min. Nguy cơ bị phản ứng dạng phản vệ và sốc; Cần truyền chậm để hạn chế nguy cơ kể trên

D. **Trung hoà hoàn toàn tác dụng của thuốc chống đông trong vòng 24-48h**: Vitamin K 10-25mg tiêm dưới da. Trung hoà hoàn toàn tác dụng chống đông sẽ gây kháng với điều trị bằng coumadin trong một vài ngày

E. **Điều chỉnh một cách tạm thời**: Liều vitamin K thấp hơn (0,5-1,0 mg) sẽ làm thời gian prothrombin hạ thấp hơn song không có tác động tới việc dùng lại coumadin

55. CÁC PHẢN ỨNG TRUYỀN MÁU

I. Phản ứng truyền máu gây tan máu cấp

A. Biểu hiện LS: Phản ứng hiếm gặp này thường hay đi kèm với tình trạng không tương hợp nhóm máu ABO và thường liên quan với sai sót khi biên chép. Các triệu chứng sớm bao gồm bắt đầu đột ngột tình trạng lo lắng, đỏ bừng, nhịp nhanh và tụt HA. Đau ngực, đau bụng, sốt và khó thở là các biểu hiện thường gặp

B. Các biểu hiện có nguy cơ gây chết gồm: Truỵ mạch, suy thận, co thắt phế quản và DIC

C. Hemoglobin niệu và hemoglobin máu được thấy do tan hồng cầu trong lòng mạch gây nên

http://tieulun.hopto.org

D. Test kháng globin trực tiếp (+) [Test Coomb trực tiếp (+)] sẽ được thấy sau truyền máu. Mức độ nặng của phản ứng thường có liên quan với thể tích khối hồng cầu đã truyền

E. Xử trí

1. Ngừng ngay truyền máu và thông báo ngay cho ngân hàng máu. Gửi lại số máu người cho chưa truyền hết và một mẫu máu TM của người nhận để định lại typ và làm lại phản ứng chéo, kể cả test Coomb trực tiếp và gián tiếp

2. XN nước tiểu tìm hemoglobin tự do và kiểm tra huyết tương ly tâm để tìm màu tím (chỉ dẫn có Hb tự do trong huyết tương)

3. Điều trị tụt HA bằng dung dịch NaCl 0,9% hoặc các dịch cao phân tử bồi phụ thể tích huyết tương. Có thể dùng thuốc vận mạch nếu biện pháp bồi phụ thể tích đơn độc không duy trì được HA một cách thoả đáng. Có thể cần thiết phải theo dõi ALTM TT

4. Duy trì tưới máu thận bằng bồi phụ thể tích tuần hoàn nếu LS có chỉ định. Có thể dùng Mannitol và/hoặc furosemid để duy trì cung lượng nước tiểu sau khi đã bồi phụ thể tích tuần hoàn đày đủ

5. Theo dõi PT/PTT, tiểu cầu, fibrinogen và sản phẩm giáng hoá fibrin để tìm bằng chứng xác nhận tình trạng đông máu rải rác trong lòng mạch. Bồi phụ các yếu tố đông máu bị thiếu hụt bằng huyết tương đông lạnh, tiểu cầu và /hoặc chất kết tủa lạnh nếu có chỉ định

6. Trong một số tình huống hãn hữu, truyền trao đổi máu để điều trị tan máu ồ ạt trong lòng mạch

II. Phản ứng sốt do truyền máu (không có tan máu)

A. Biểu hiện LS: Phản ứng này xẩy ra ở 0,5-3% các truyền máu và rất thường được thấy ở các BN được truyền máu nhiều lần. LS biểu hiện bằng rét run sau đó là sốt, thường xẩy ra trong hay sau truyền máu một vài giờ. Phản ứng này có thể nặng nề song thường chỉ là một biểu hiện nhẹ và tự khỏi

http://tieulun.hopto.org

B. Xử trí:

1. Tiến hành điều trị triệu chứng và hỗ trợ bằng Acetaminophen và diphenhydramine. Meperidine 50 mg TM hữu ích để điều trị tình trạng rét run

2. Cần loại trừ các phản ứng truyền máu nghiêm trọng hơn (như có kèm với tan máu)

III. Phù phổi không do tim liên quan với truyền máu

A. Biểu hiện LS: Tình trạng SHH nặng xuất hiện đột ngột

B. Kết hợp sốt, rét run, đau ngực và tụt HA

C. Film Xquang ngực cho thấy có tình trạng phù phổi lan toả. Phản ứng này có thể trầm trọng và có nguy cơ gây tử vong, song thường thuyên giảm trong vòng 48h

D. Xử trí

1. Tiến hành các biện pháp điều trị hỗ trợ phù phổi và giảm Oxy máu bằng TKNT hỗ trợ và theo dõi huyết động nếu cần

2. Lợi tiểu chỉ hữu ích khi có tình trạng tăng gánh thể tích

CHƯƠNG 5. ATLAS HUYẾT HỌC

1. SỰ HÌNH THÀNH CÁC DÒNG TẾ BÀO MÁU

1.1 Các tiền thân tế bào hồng cầu: Các tiền nguyên hồng cầu(Proerythroblasts) và nguyên hồng cầu ưa bazơ(Basophilic Erythroblasts):

http://tieulun.hopto.org

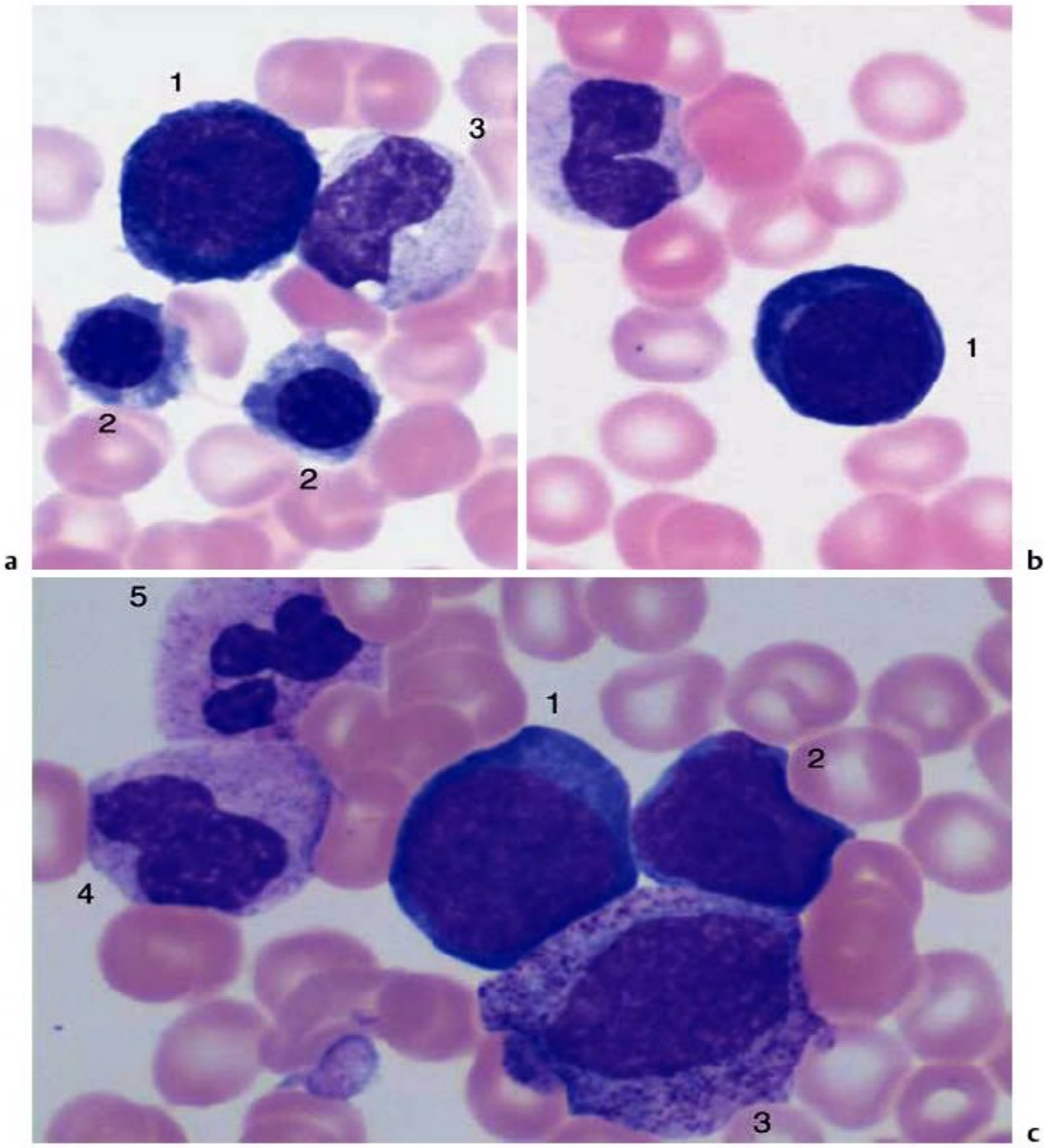

Fig 1: Giai đoạn sớm của quá trình tạo hồng cầu

a. Tiền thân sớm nhất của HC là tiền nguyên hồng cầu(proerythroblast), tế bào này lớn, sẫm màu có chất nhiễm sắc trong nhân sắp xếp không chặt(loosly arranged nuclear chromatin)(1); Phía dưới có 2 nguyên HC chính sắc(orthochromatic erythroblast)(2); ở bên phải có 1 tế bào hậu tủy bào(metamyelocyte)(3)

b. Tiền nguyên HC(1)

c. Tiền nguyên HC(1), nguyên tủy bào(myeloblast)(2); tiền tủy

http://tieulun.hopto.org

bào(promyelocyte)(3); hậu tủy bào(metamyelocyte)(4); bạch cầu hạt trung tính nhân đũa(segmented neutrophilic granulocyte)(5)

1.2 Khi số lượng hồng cầu tăng cao, các tiền HC có nhân có thể ra máu ngoại vi:

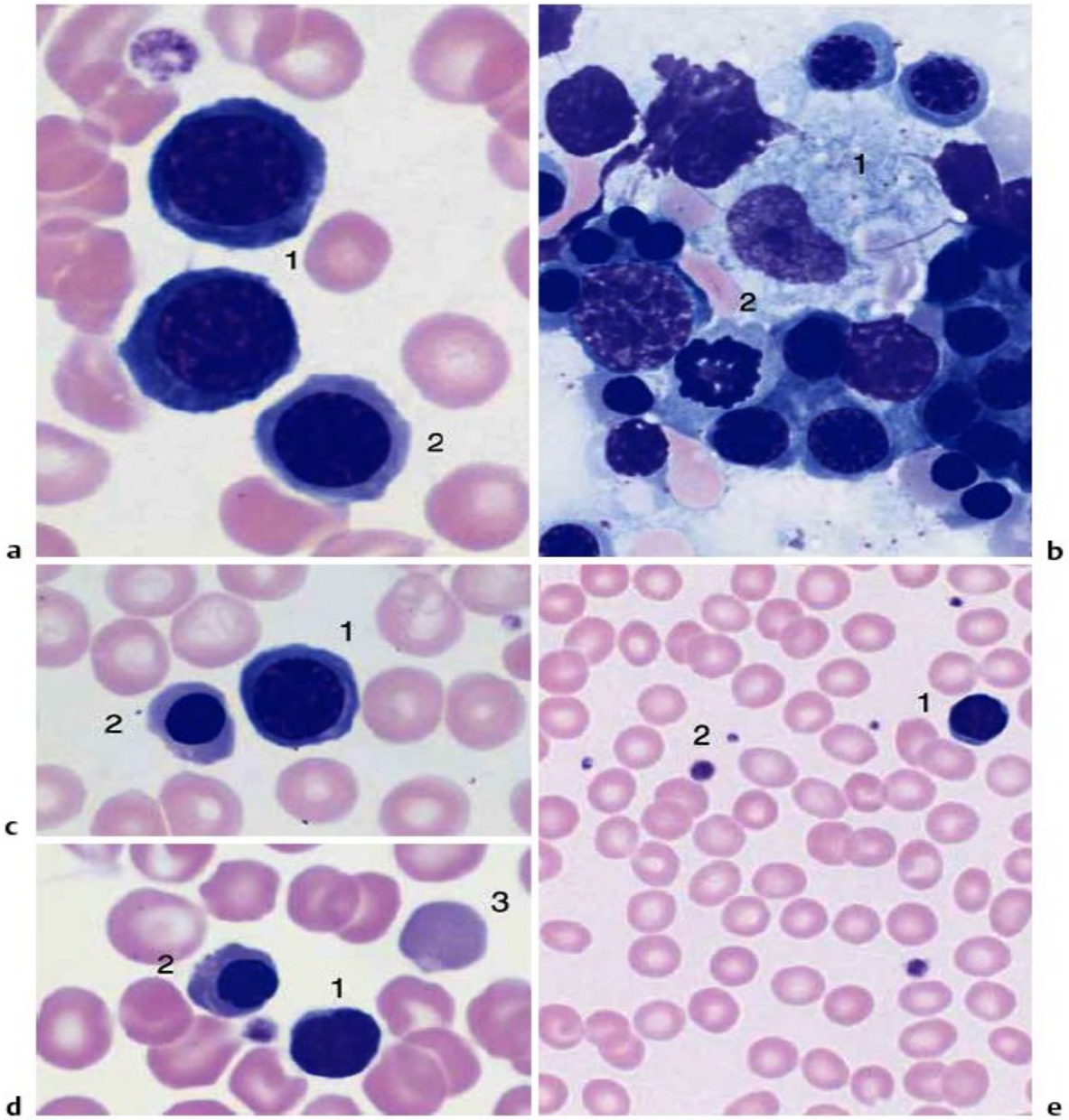

a. Hai nguyên HC ưa base(basephilic erythroblast) có cấu trúc chất nhiễm sắc đặc(condensed chromatin structure)(1) và một nguyên hồng cầu đa sắc(polychromactic erythroblast) có nhân hầu như bắt màu đồng nhất(homogenous)(2)

http://tieulun.hopto.org

b. Quá trình tạo hồng cầu ở tủy xương thường diễn ra ở xung quanh một đại thực bào với 1 lớp tương bào rộng, sáng màu(1). Xung quanh nó là các nguyên HC đa sắc với các kích thước khác nhau. Nguyên HC phân bào(2)
c. Nguyên HC đa sắc(1) và nguyên hồng cầu chính sắc(orthochromatic erythroblast)(nguyên bào bình thường-normoblast)(2)
d. Tỷ trọng chất nhiễm sắc của nhân giống như các tế bào lympho(1) và nguyên hồng cầu(2) nhưng chất nguyên sinh của nguyên hồng cầu rộng và có màu giống với hồng cầu đa sắc(3).
e. Tế bào hồng cầu bình thường với nhiều kích cỡ. Một tế bào lympho(1) và một vài tế bào đông máu(2) cũng được quan sát thấy. Các tế bào hồng cầu có chất nhân hẹp hơn chất nhân của các lymphocyte

1.3 Các tiền tế bào bạch cầu: Nguyên tủy bào(Myeloblasts) và tiền tủy bào(Promyelocytes:

http://tieulun.hopto.org

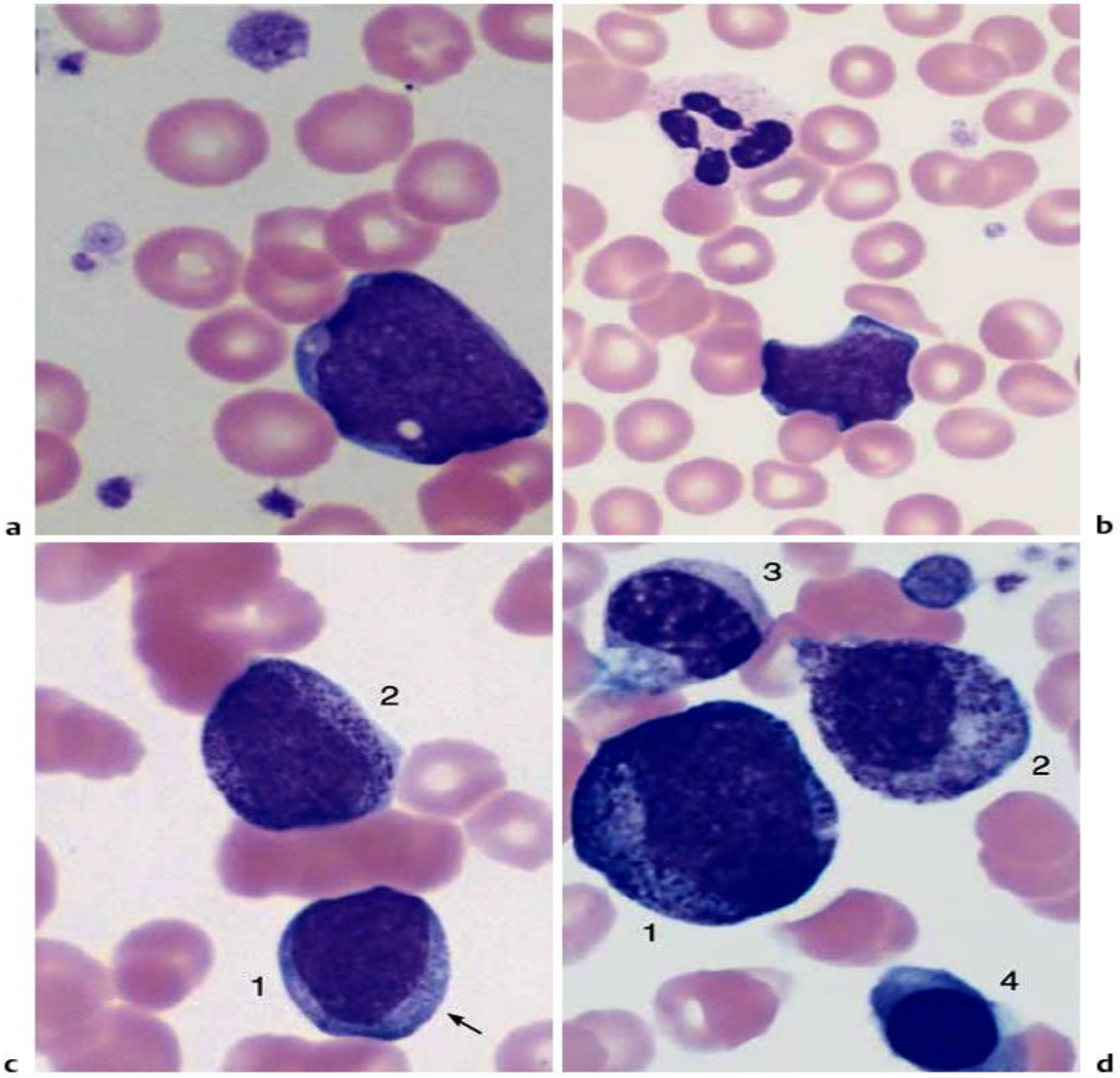

Fig 3: Tiền thân của bạch cầu hạt

a. Tiền thân muộn nhất của dòng bạch cầu hạt là nguyên tủy bào. Các tế bào này có chất nhiễm sắc trong nhân rộng, dạng lưới chặt và một lớp tương bào hẹp sáng màu không có các hạt.

b. Nguyên tủy bào và các bạch cầu hạt với nhân dạng đũa(mẫu phân tích máu được lấy từ bệnh nhân bạch cầu tủy cấp)

c. Nguyên tủy bào(1), tế bào bắt đầu xuất hiện hạt bắt màu azuro(mũi tên) và 1 tiền tủy bào(promyelocyte)(2) có nhiều hạt azuro, các hạt này thường thấy ở ngoại vi nhân

d. Tiền tủy bào(1) lớn, tủy bào(2), hậu tủy bào(metamyelocyte)(3) và hồng cầu đa sắc(polychromatic erythroblast)(4)

http://tieulun.hopto.org

1.4 Các tiền tế bào bạch cầu: Nguyên tủy bào và hậu tủy bào(Metamyelocytes)

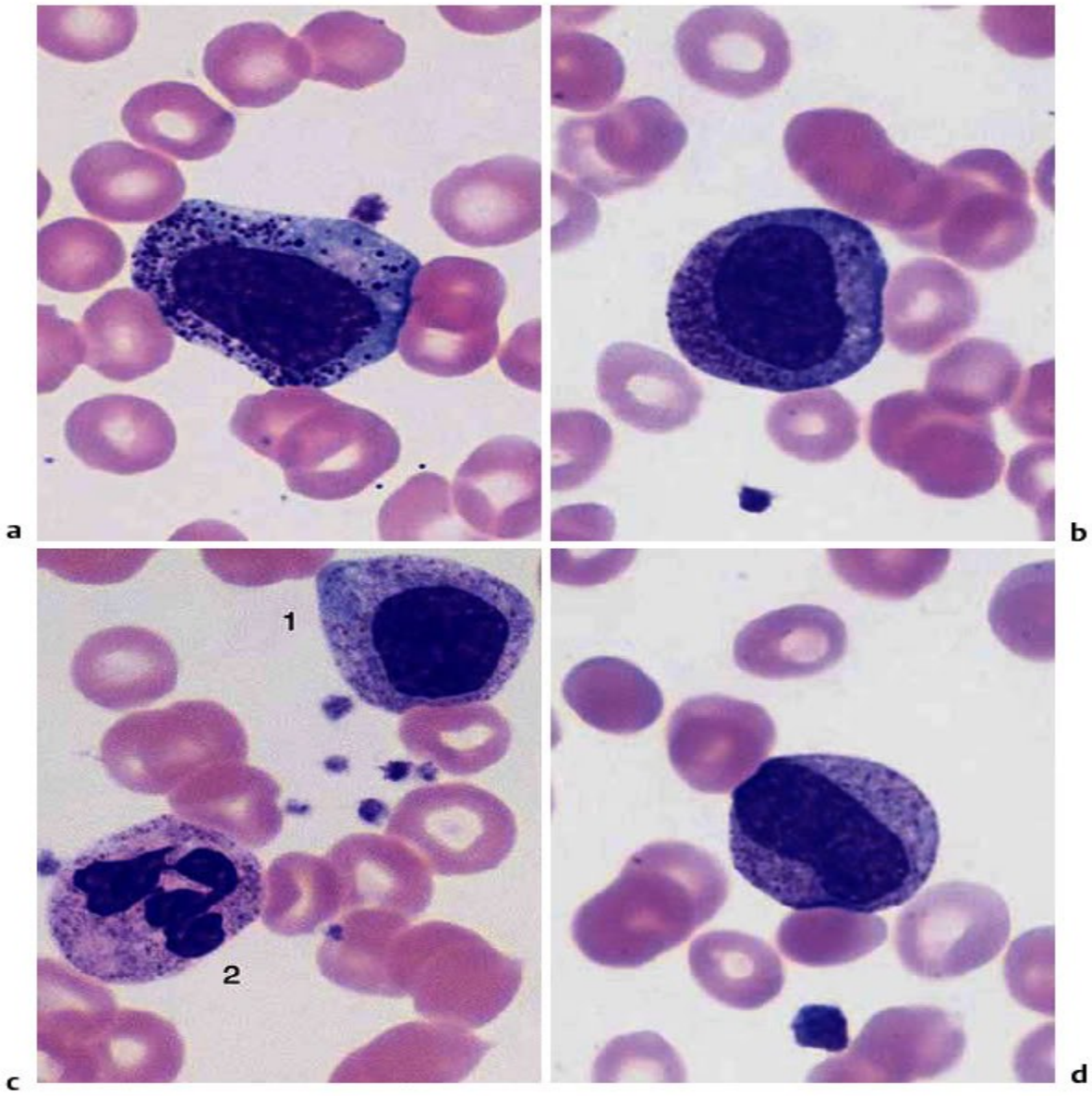

Fig 4: Các tủy bào và hậu tủy bào

a. Các tủy bào non. Cấu trúc chất nhiễm sắc đặc hơn chất NS của các tiền tủy bào. Mẫu máu này lấy ở bệnh nhân bị nhiễm khuẩn, các bạch cầu hạt tăng cao.

b. Tủy bào có cấu trúc nhân thanh mảnh(tương bào thì vẫn bắt màu bazo)

c. Tủy bào(1) dòng bạch cầu đũa(2)

d. Hậu tủy bào có dạng của tủy bào mới chớm hình thành dạng thùy

http://tieulun.hopto.org

1.5 Tiền bạch cầu trung tính: Các tế bàn band(Band Cells) và các bạch cầu trung tính nhân đũa(Segmented Neutrophils)

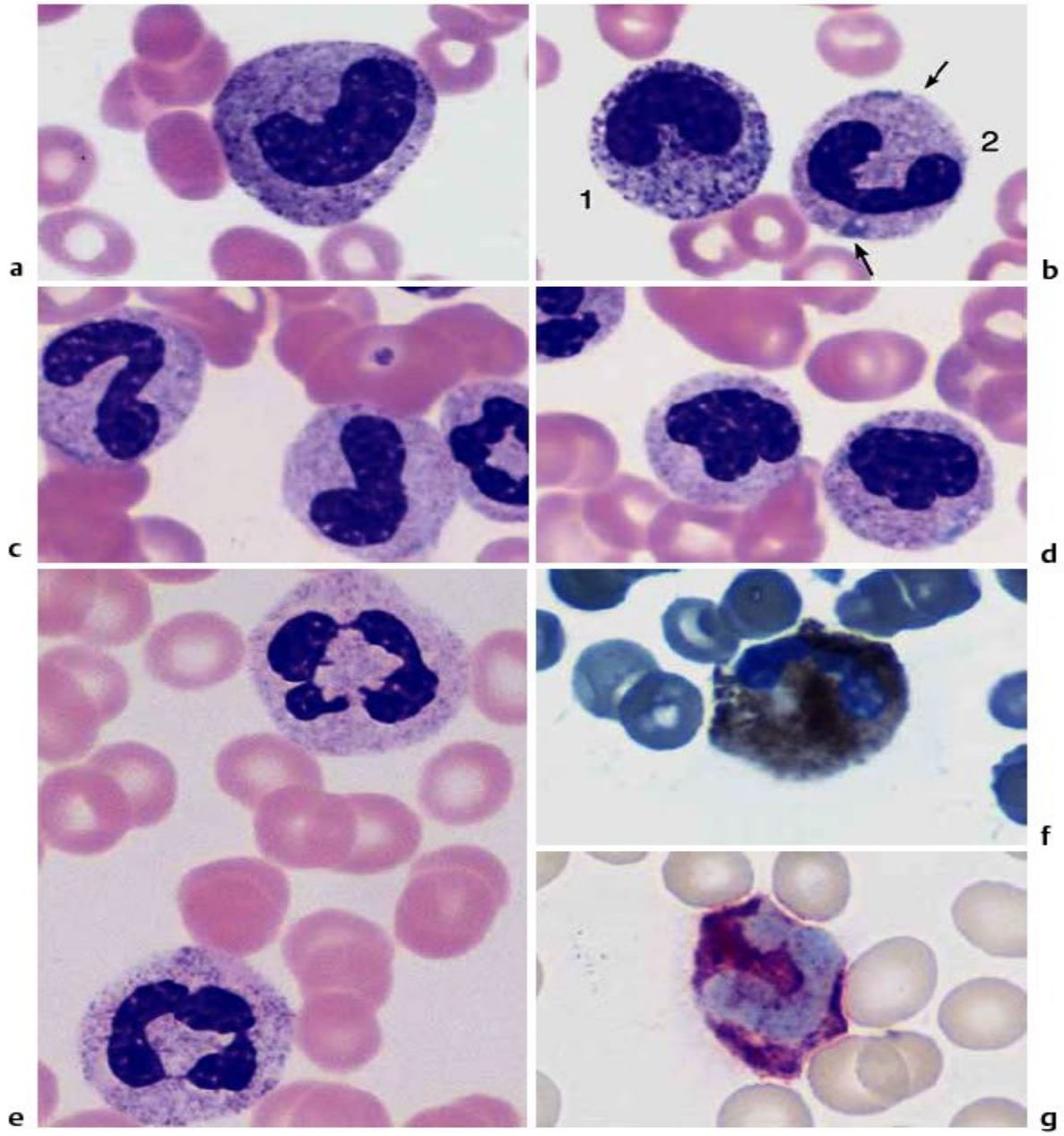

Fig 5: Các tế bào bạch cầu trung tính(Các bạch cầu hạt trung tính-neutrophilic granulocytes)a. Chuyển dạng giữa 1 hậu tủy bào(metamyelocyte) và 1 tế bào band(band cell)

b. Tế bào band(1) có rất nhiều hạt

c. Hai tế bào band

http://tieulun.hopto.org

d. Các tế bào band cũng có thể xuất hiện thành khối

e. BC đũa

f. BC đũa sau phản ứng peroxidase

g. BC đũa sau nhuộm màu alkaline leukocyte phosphatase

1.6 Thoái biến tế bào, Các hạt đặc biệt, và biến đổi nhân ở BC hạt trung tính:

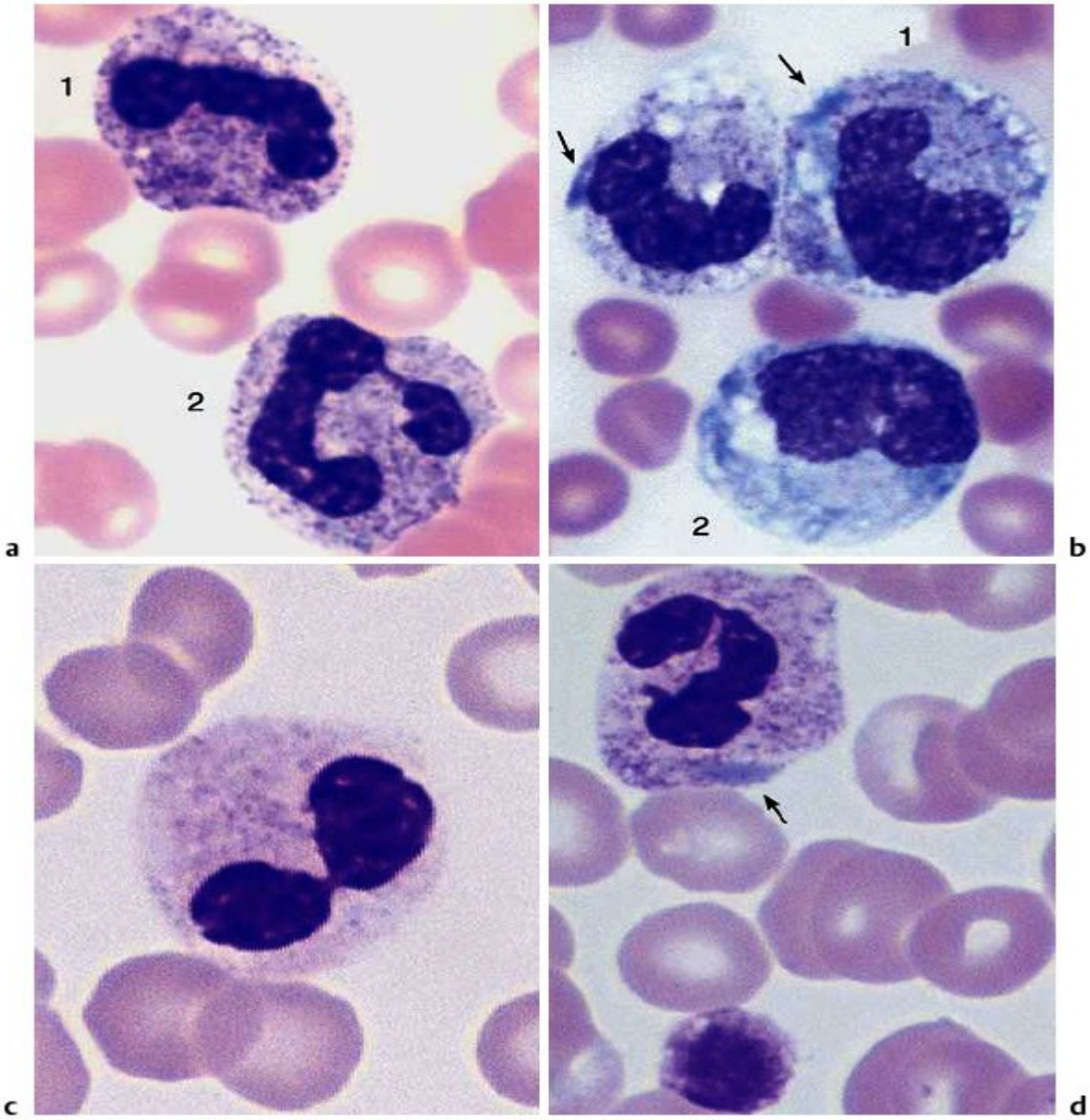

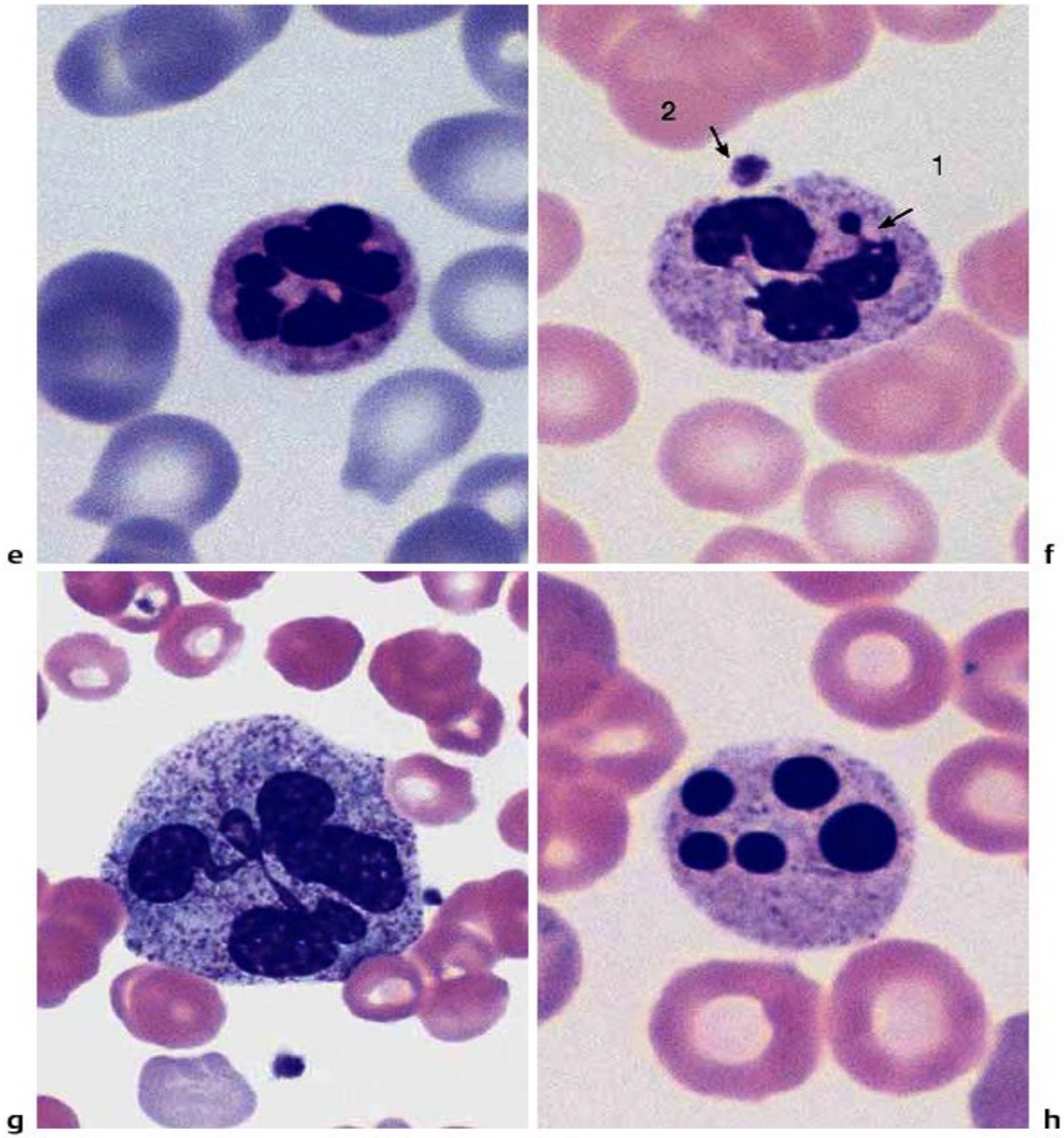

Fig 6: Các dòng BC hạt trung tính.

a. Các hạt gây độc thực sự của các BC hạt trung tính(1)(2)(Hình ảnh các hạt gây độc ở (1) rõ hơn (2))

b. Sự nhiễm trùng thấy nhiều hạt gây độc, nhiều không bào, và thể Dohle(mũi tên) trong các TB band(1) và 1 monocyte(2)

c. Tế bào giả Pelger nhìn giống như chiếc kính dâm(căn nguyên do nhiễm độc hoặc loạn sản tủy)

d. Thể Dohle nhìn giống thể vùi bắt màu base(mũi tên) không có hạt gây độc.

http://tieulun.hopto.org

Cùng với các tế bào đông máu gợi ý bất thường May-Hegglin
e. Tăng đoạn bạch cầu hạt trung tính(6 đoạn hoặc nhiều hơn). Có sự tăng các tế bào như vậy trong thiếu máu hồng cầu to(megaloblastic anemia)
f. Thể dùi trống(drumstick)(mũi tên1) và tế bào đông máu(mũi tên 2)
g. Hạt rất to ở máu sau khi hóa trị liệu
h. BC hạt trung tính đang thoái biến(degradation), thường xuất hiện sau lưu trữ thời gian dài(thường sau 8 giờ)

1.7 BC hạt bắt màu acid-BC ái toan(Eosinophilic Granulocytes (Eosinophils)) và BC bắt màu base- BC ái kiềm(Basophilic Granulocytes (Basophils))

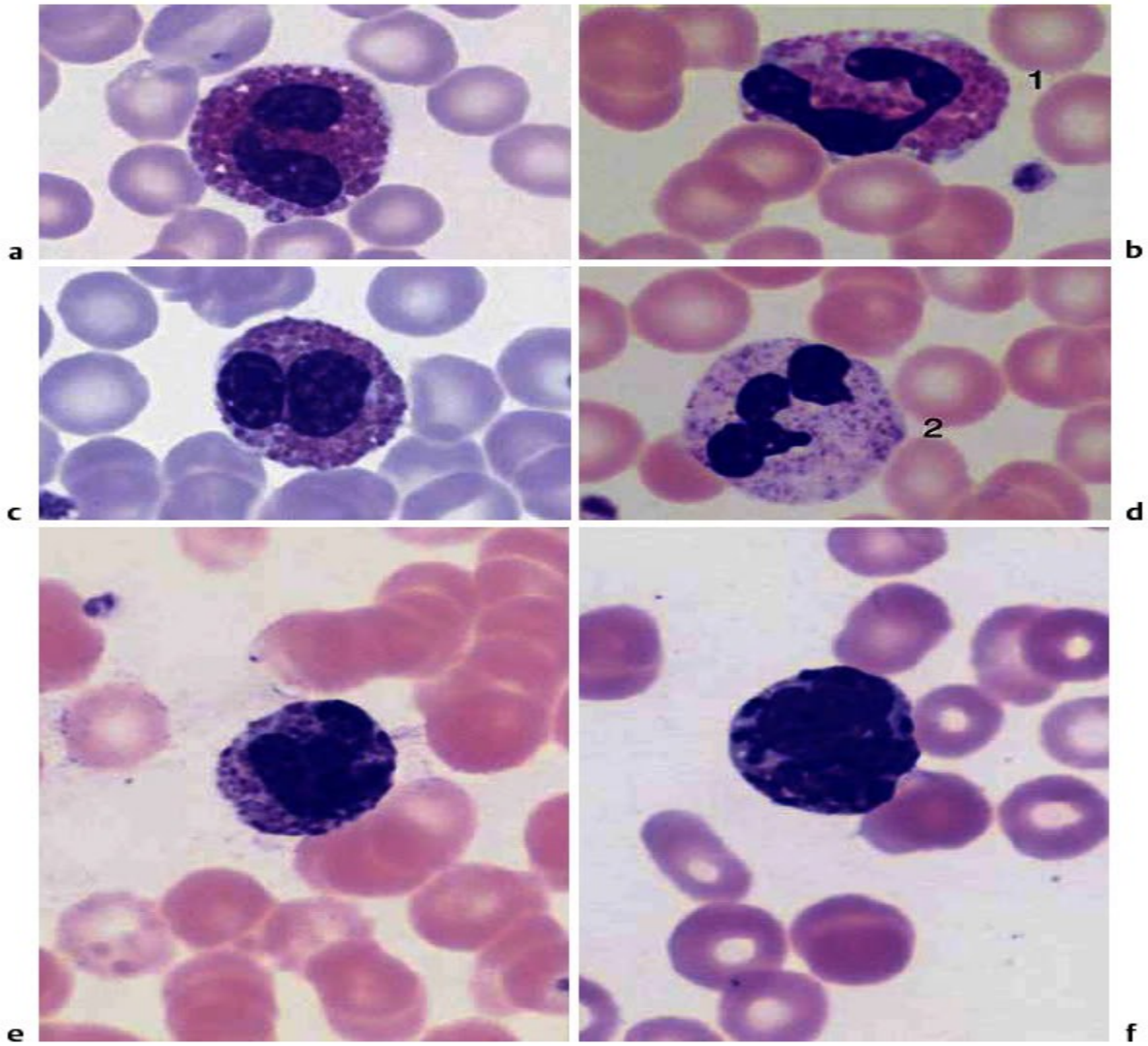

Fig 7: Các bạch cầu ái toan và ái kiềm:

a-c: Các BC E có các tiểu thể, các hạt bắt màu cam.
d. Ngược lại, các hạt của BC hạt trung tính không ở xung quanh nhân nhưng chụm lại thành chùm.
e. BC hạt ưa kiềm(Basinophil): Các hạt là các tiểu thể giống như những hạt của BC hạt ưa acid nhưng bắt màu xanh sậm tới tím
f. Nhiều hạt to trong 1 BC hạt ưa kiềm ở bệnh tăng sản tủy mạn tính

1.8 Monocytes:

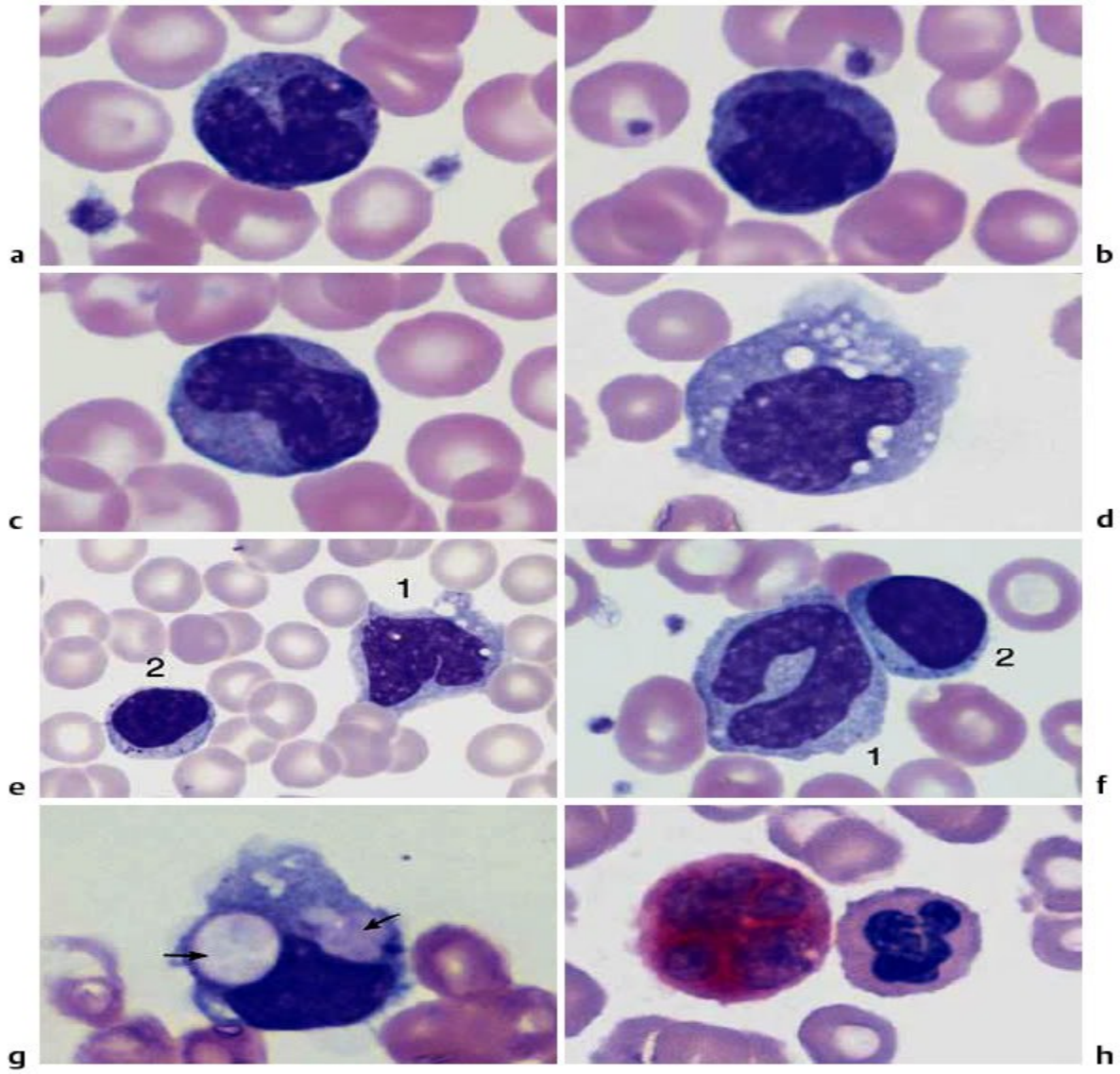

Fig 8: Monocytes:
a-c: Thứ tự xuất hiện các loại monocyte có dạng thùy, nhân, bào tương bắt màu

xám và các hạt sáng màu.
d. Tế bào mono đại thực bào(Phagocytic monocyte) có các không bào trong tương bào
e. Monocyte(1) ở bên phải của một lymphocyte với các hạt bắt màu azuro(2)
f. Monocyte(1) với chất nhân giống một tế bào BC band nhưng tương bào của nó bắt màu xanh xám. Lymphocyte(2)
g. Một monocyte thực bào 2 hồng cầu và chứa chúng trong tương bào(mũi tên)
h. Nhuộm màu esterase

1.9 Lymphocytes:

http://tieulun.hopto.org

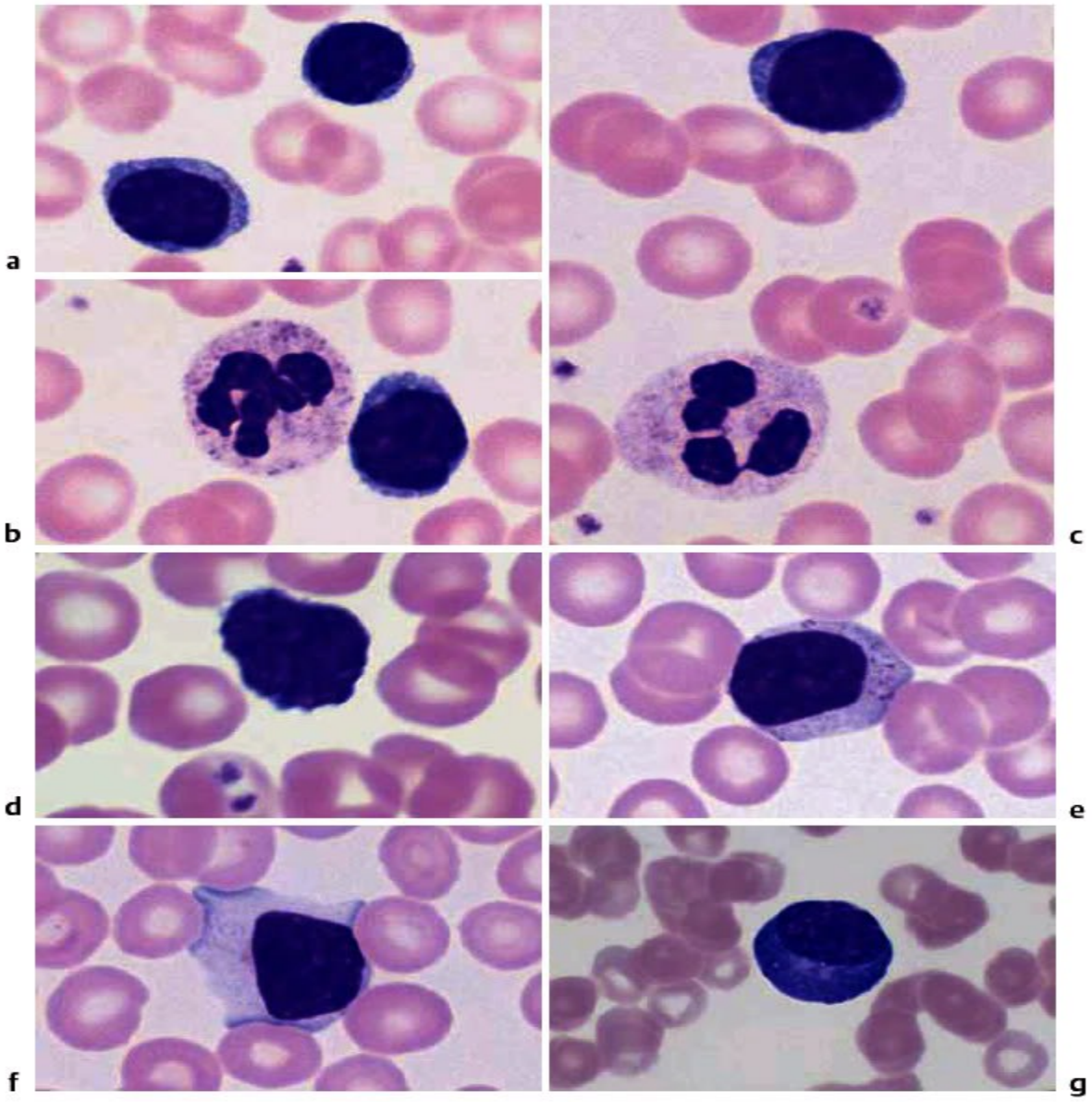

Fig 9: Lymphocytes:

a-c: Thứ tự xuất hiện các lymphocyte bình thường

d: Ở trẻ sơ sinh, nhân của một vài tế bào lympho có thể có hình chữ V hoặc hình đoạn.

e. Một vài tế bào lympho có các hạt có thể xuất hiện ở người bình thường

f. Đôi khi thiếu trigger, bào tương có thể rộng ra

g. Một mẫu máu thử sau khi nhiễm khuẩn có thể xuất hiện 1 vài tế bào plasma, các té bào sẽ phát triển thành tế bào lympho B

http://tieulun.hopto.org

1.10 Các tế bào nhân khổng lồ(Megakaryocytes) và các tiểu cầu(Thrombocytes)

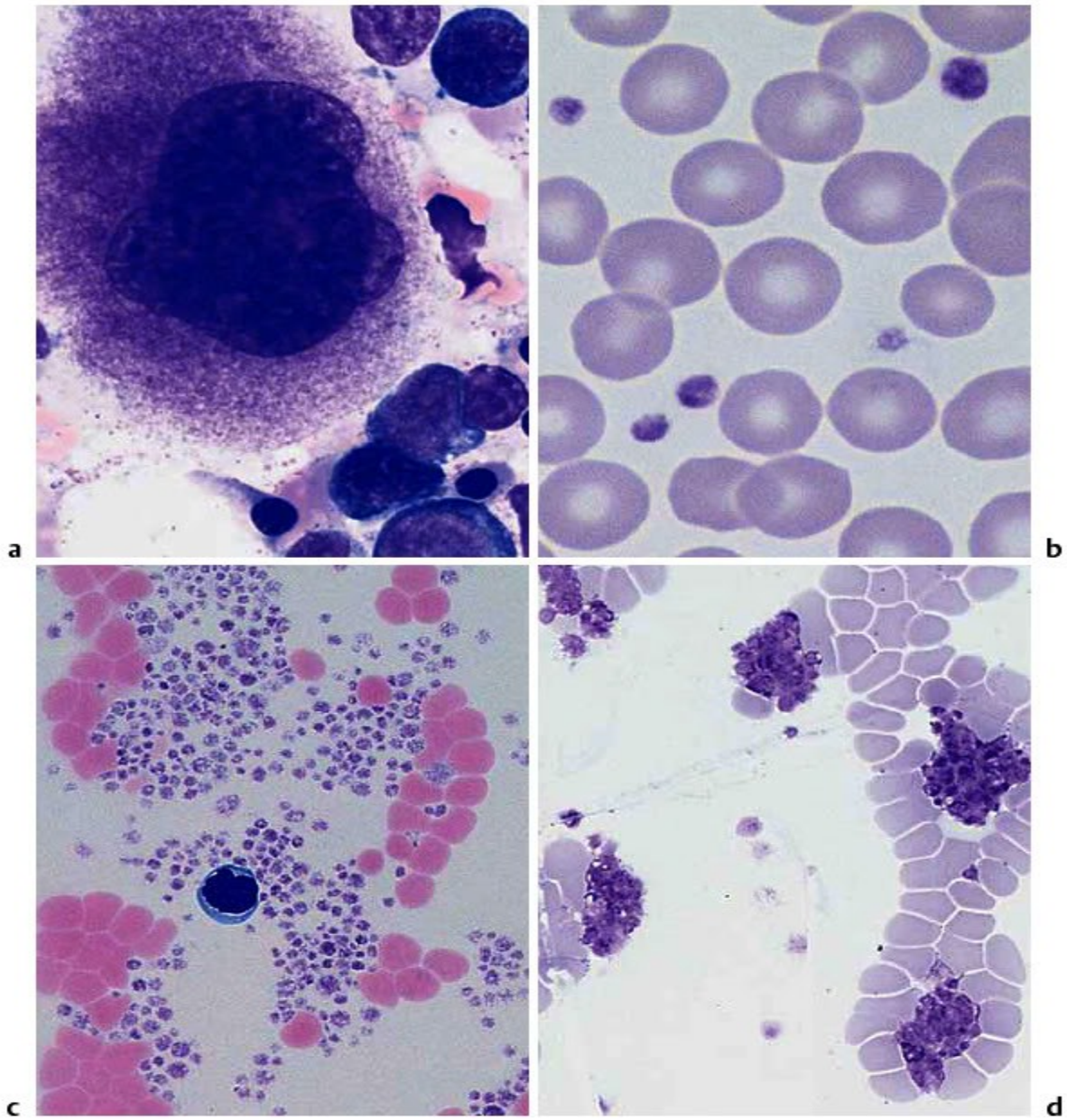

Fig 10: Megakaryocytes and thrombocytes.

a. Megakaryocytes trong mẫu XN tủy xương. Tương bào rộng, mịn, các đám mây hạt là 1 dấu hiện bắt đầu hình thành các tiểu cầu

b. Đậm độ bình thường của các tiểu cầu đứng giữa các tế bào hồng cầu, các tiểu cầu nhỏ với các kích cỡ khác nhau

http://tieulun.hopto.org

c-d: Mẫu máu ngoại vi với sự kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân đông máu rải rác lòng mạch

CÁC TẾ BÀO HỒNG CẦU BÌNH THƯỜNG Ở CÁC GIAI ĐOẠN PHÁT TRIỂN

1. Rubriblast(pronormoblast): Tiền nguyên hồng cầu

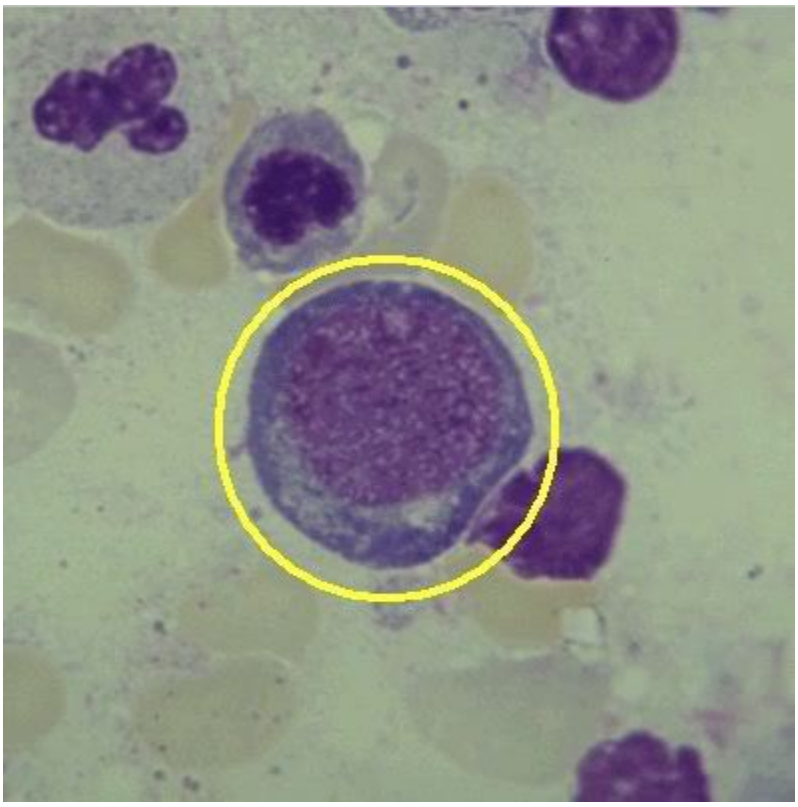

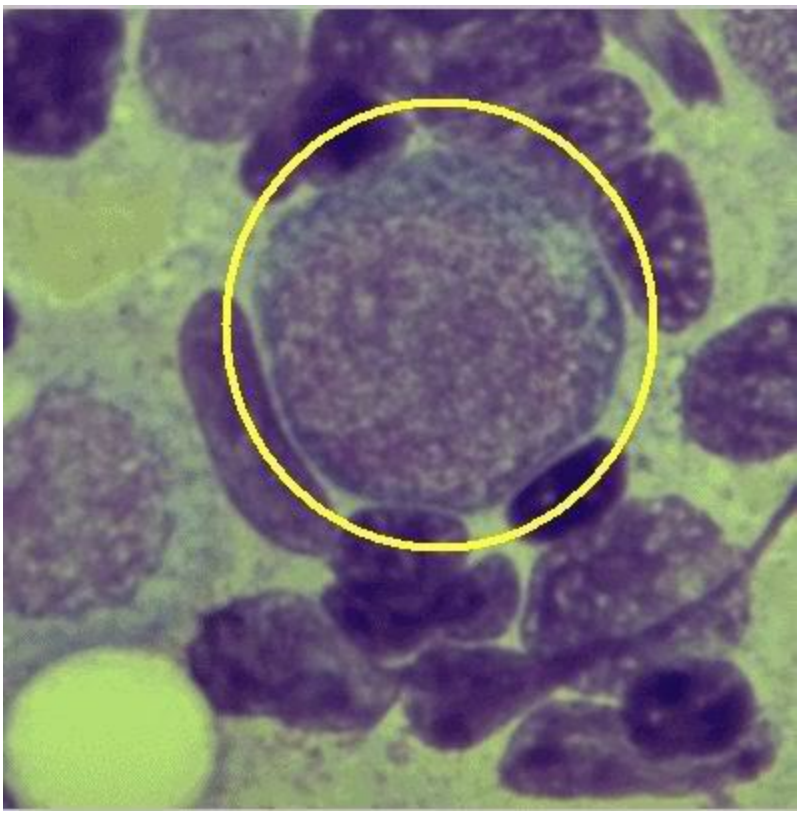

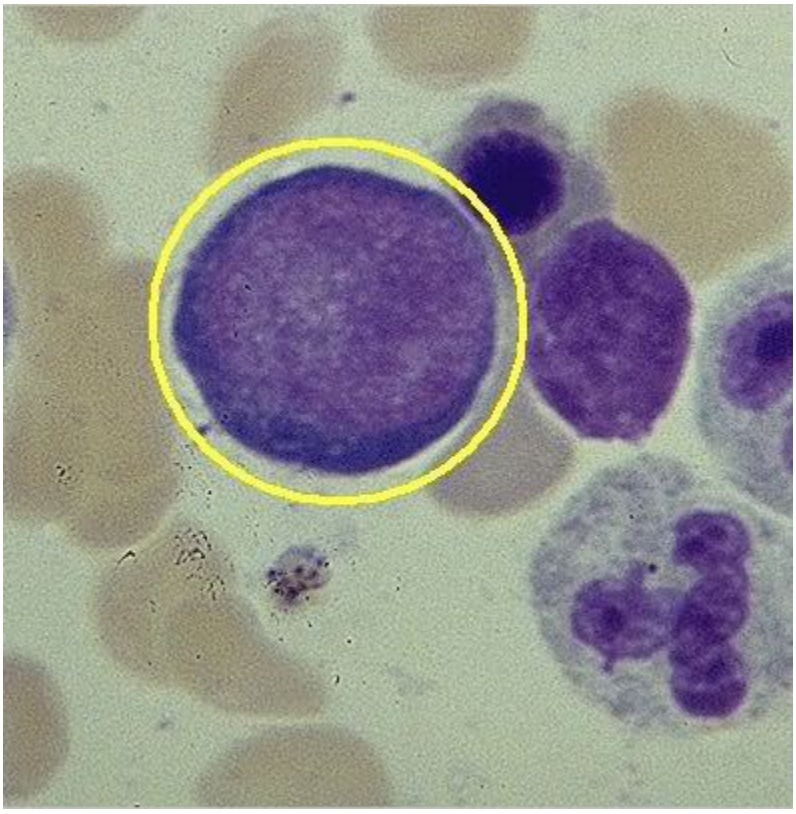

http://tieulun.hopto.org

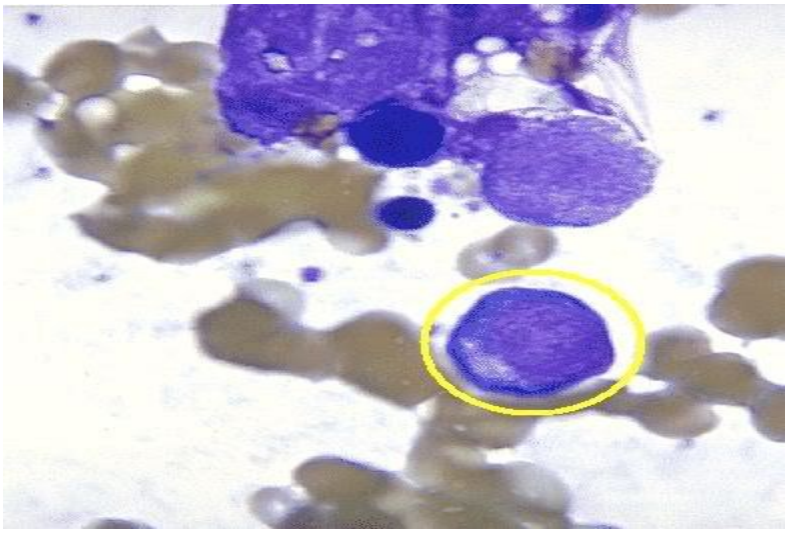

2. Rubricyte(polychromatic normoblast): Nguyên hồng cầu đa sắc

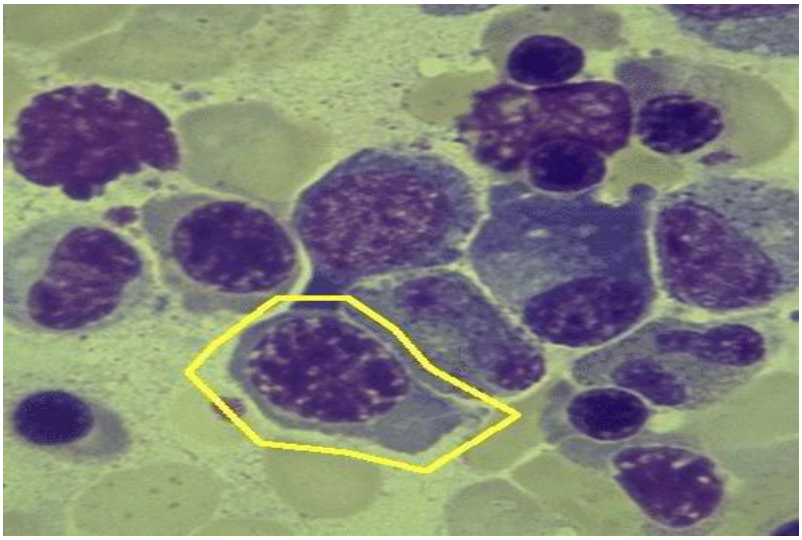

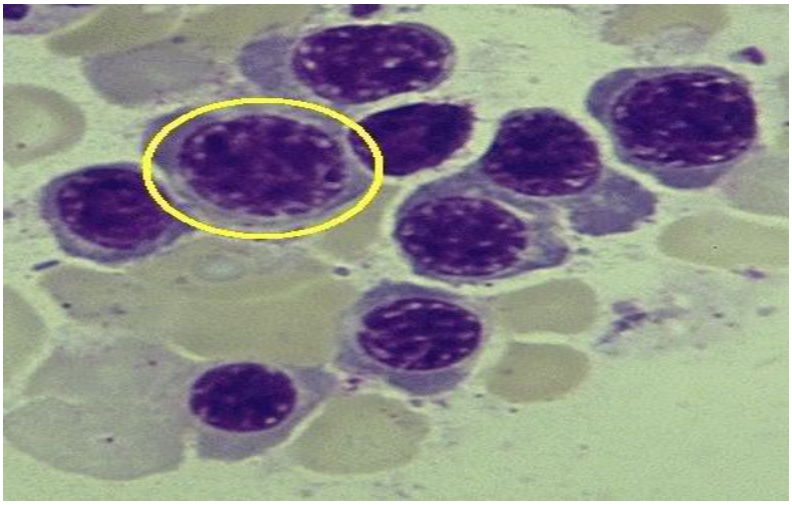

http://tieulun.hopto.org

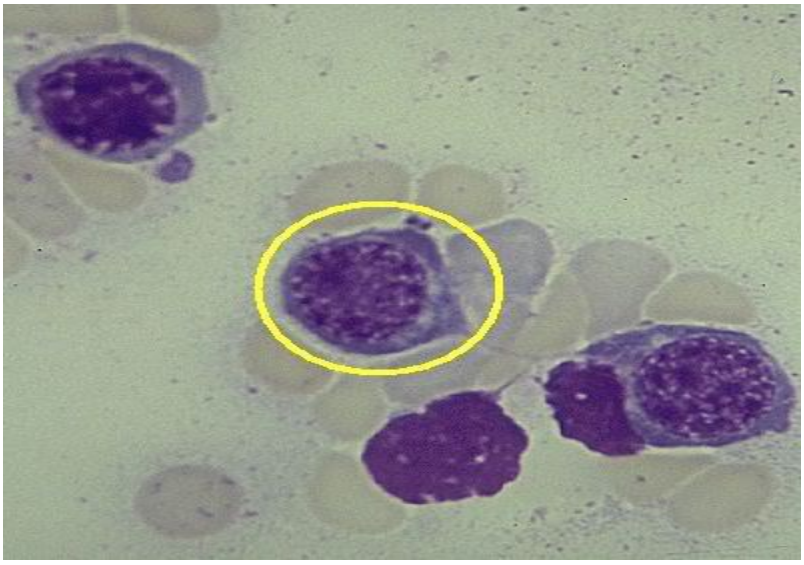

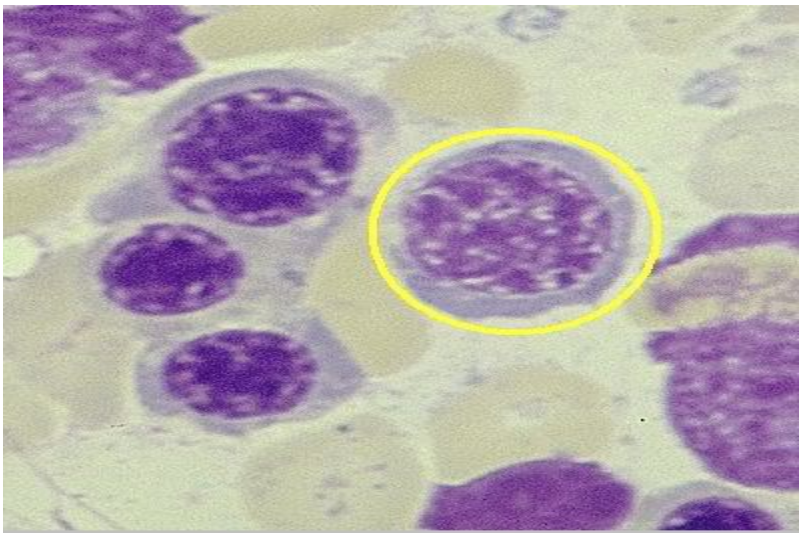

http://tieulun.hopto.org

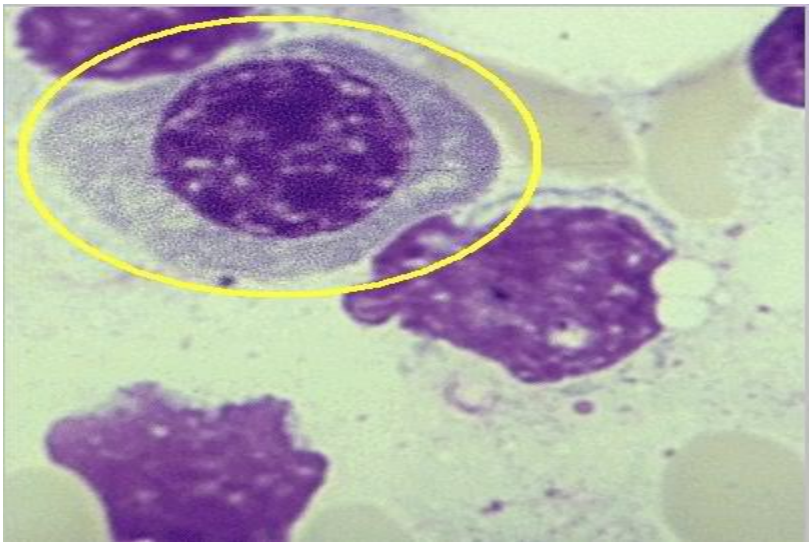

2. Porubricyte(Basephilic normoblast): Nguyên hồng cầu ưa kiềm

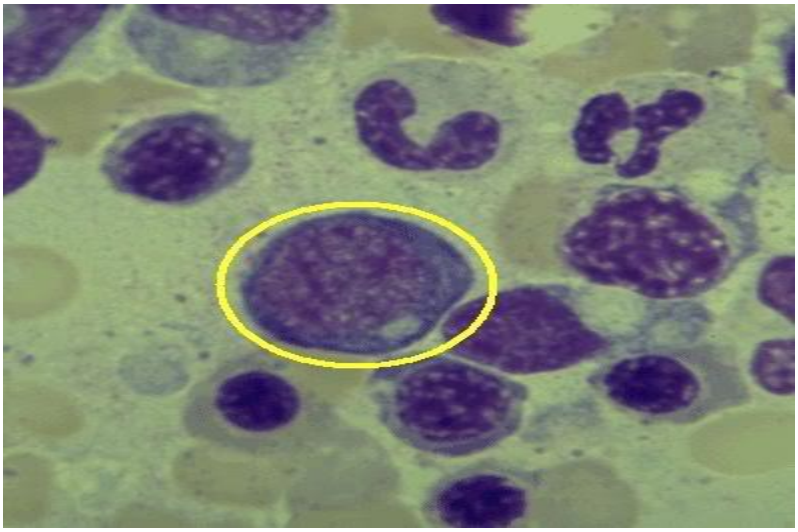

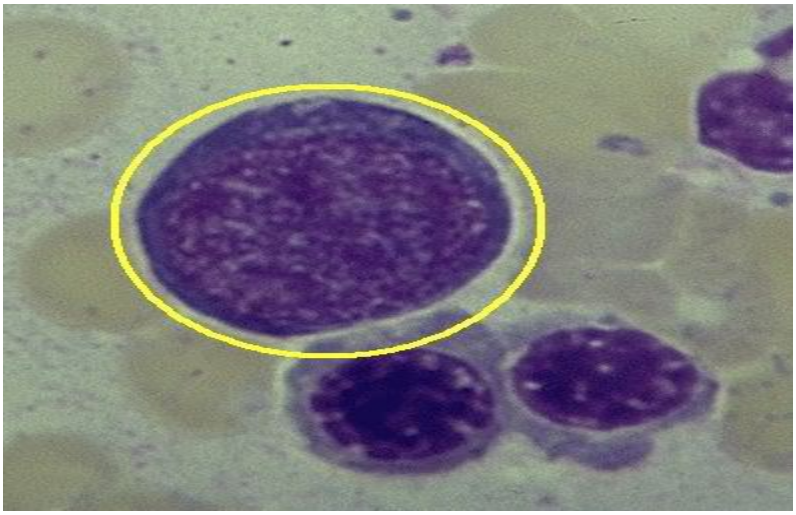

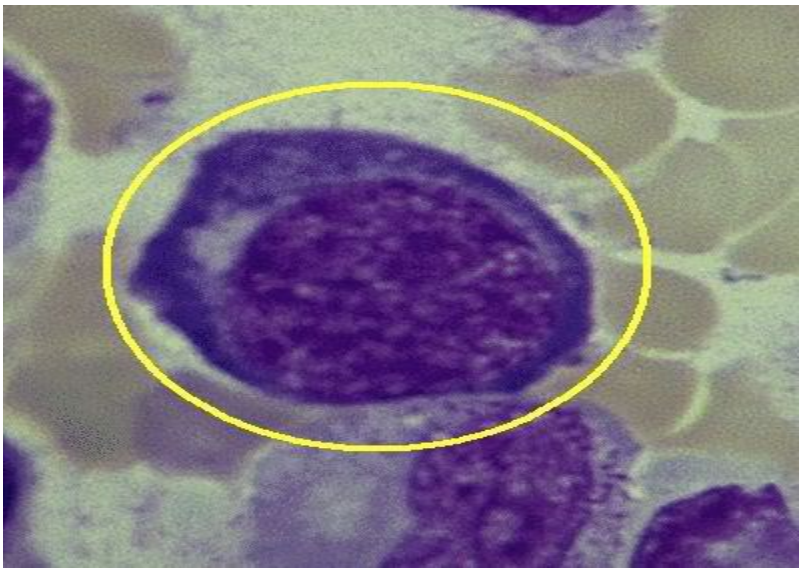

http://tieulun.hopto.org

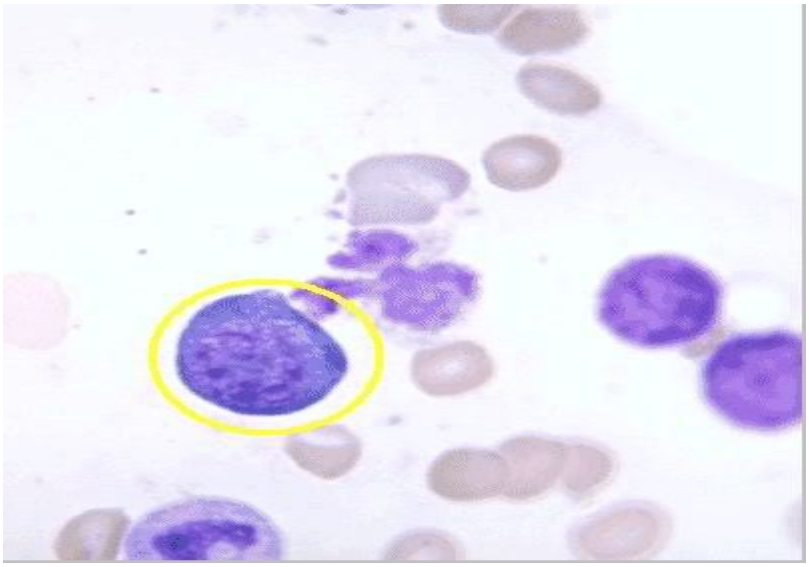

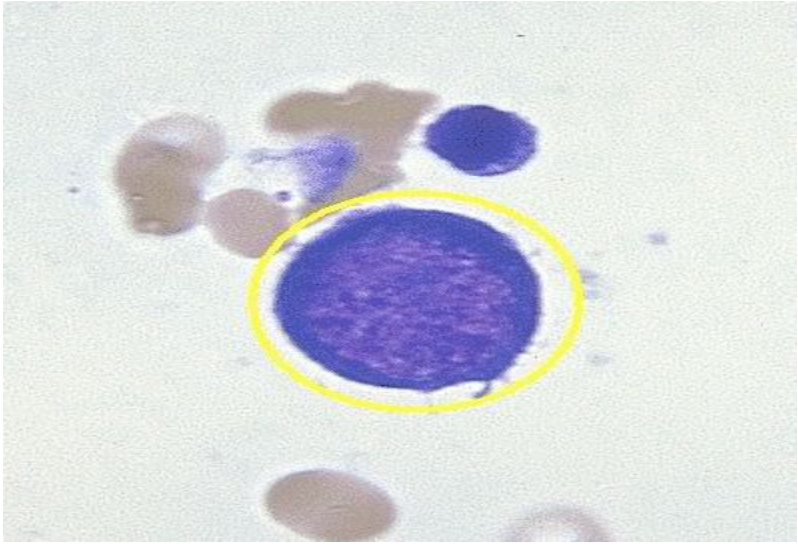

3. Rubricyte(Polychromatic normoblast): Nguyên hồng cầu đa sắc

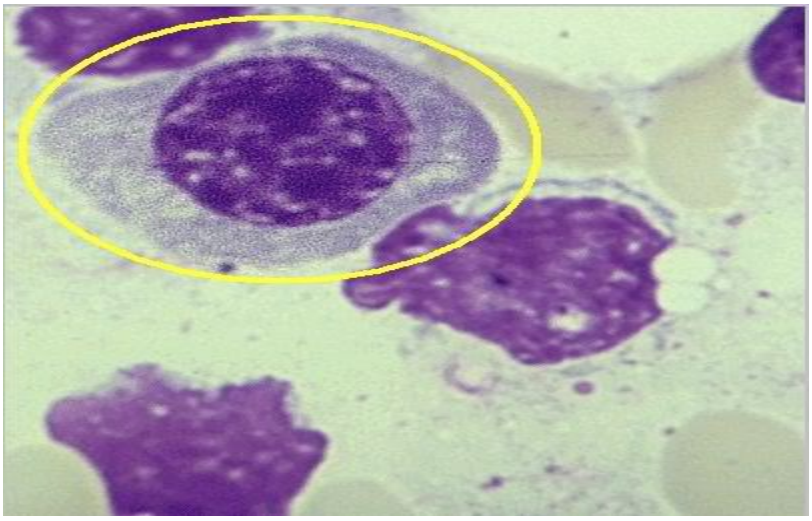

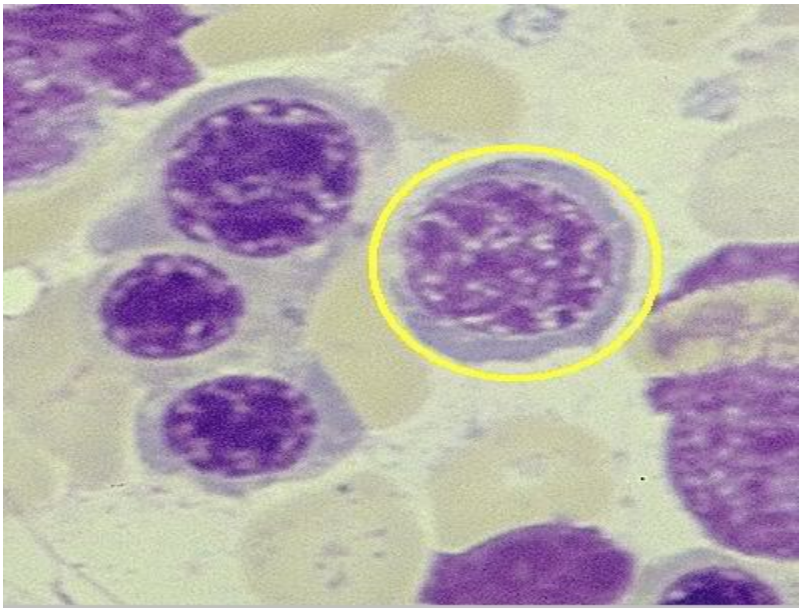

http://tieulun.hopto.org

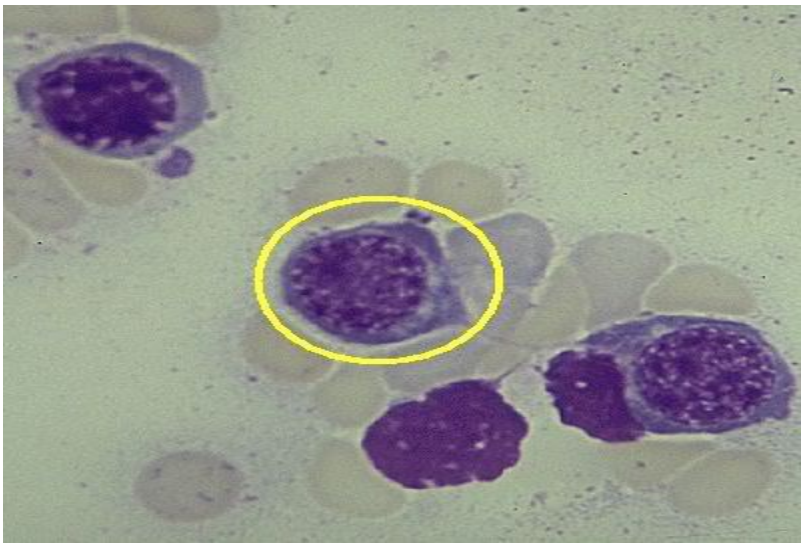

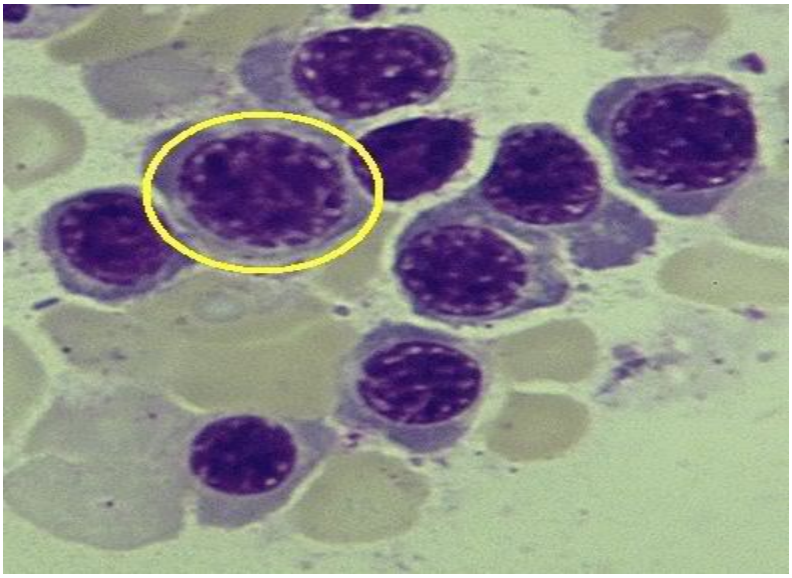

http://tieulun.hopto.org

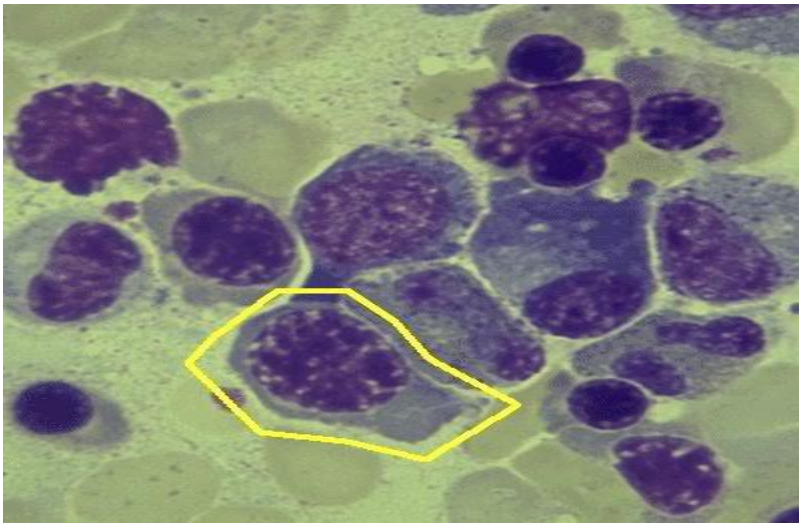

4. Metarubricyte(orthochromatic normoblast): Nguyên hồng cầu giai đoạn cuối(Nguyên hồng cầu chính sắc)

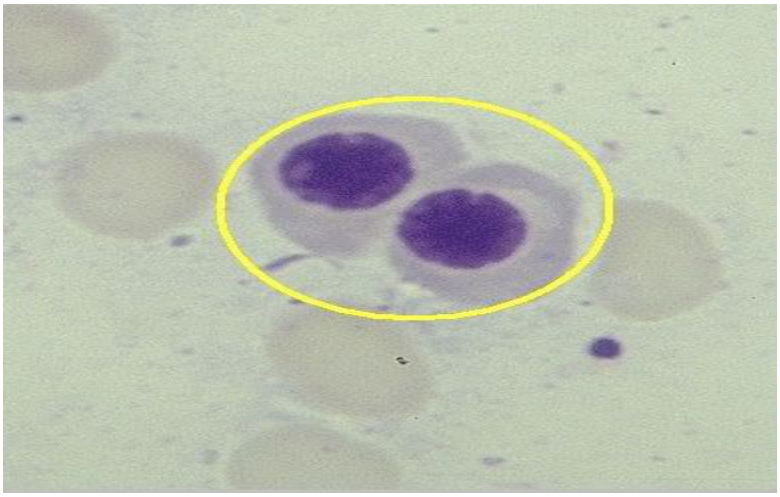

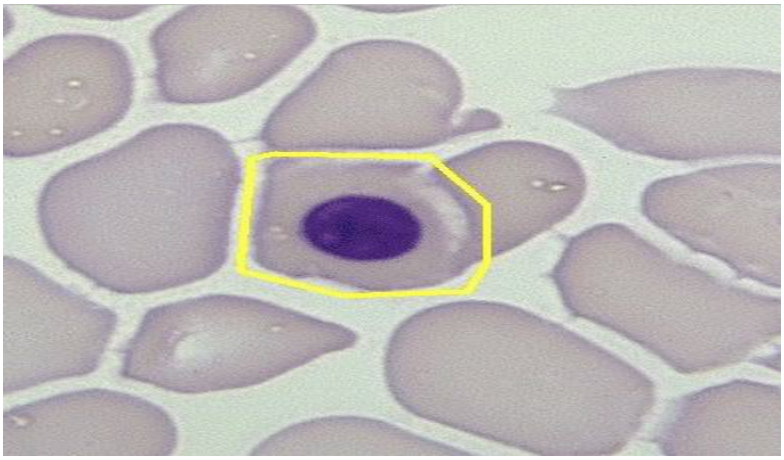

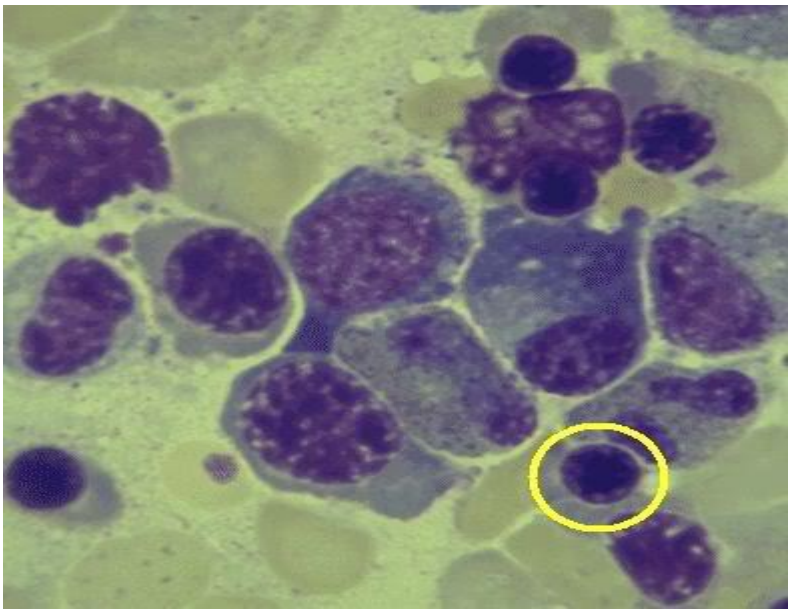

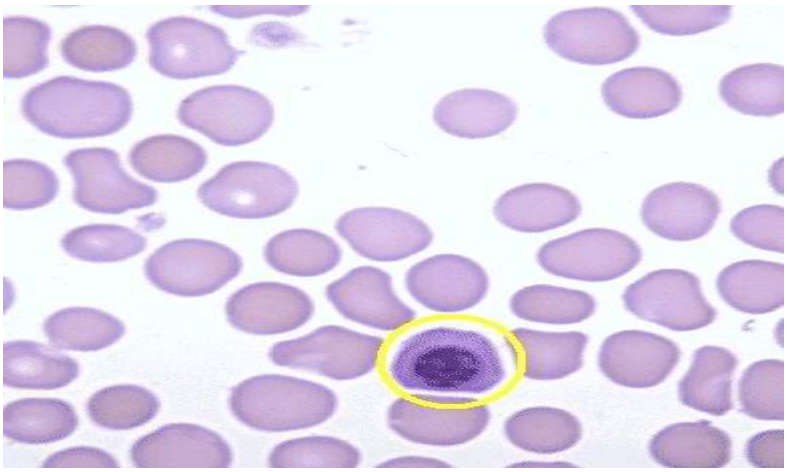

5. Polychromatophilic erythrocyte(reiculocyte):Hồng cầu đa sắc(hồng cầu lưới)

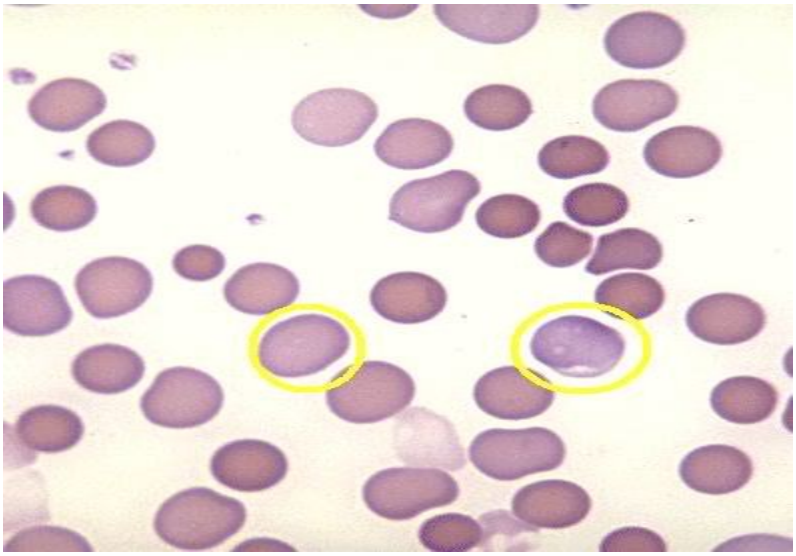

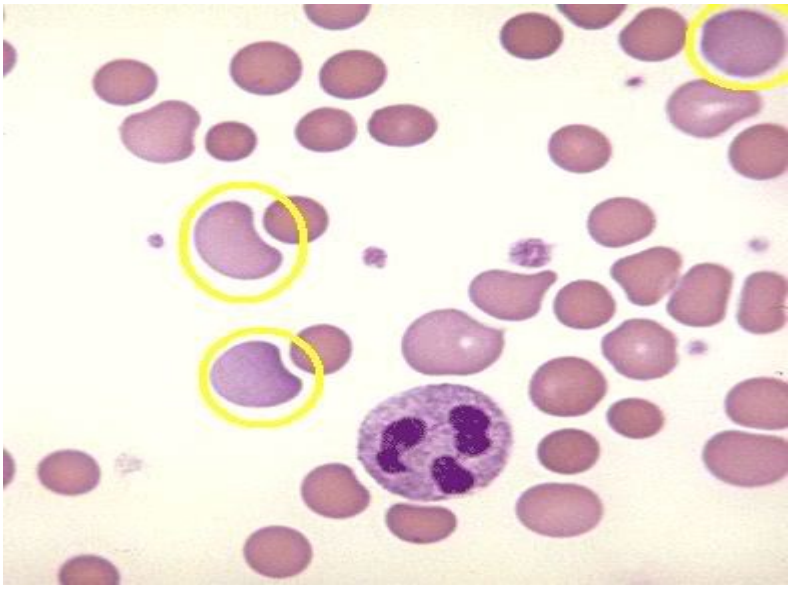

http://tieulun.hopto.org

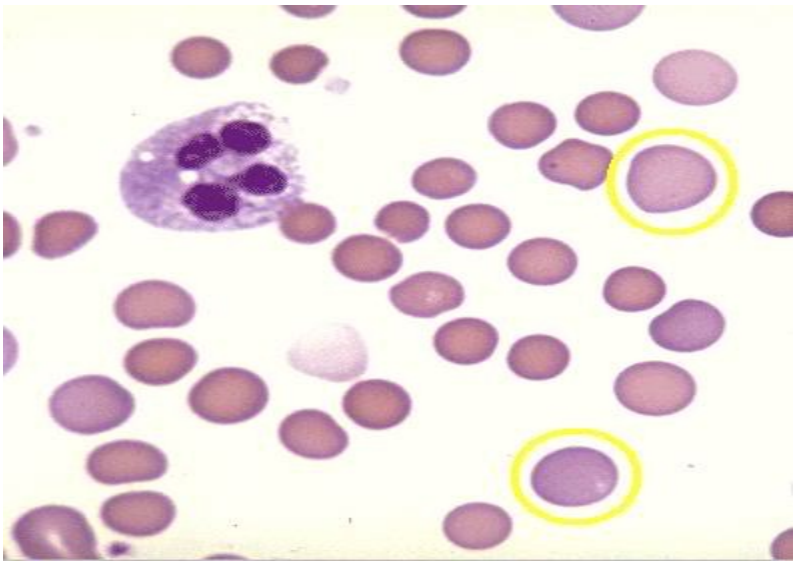

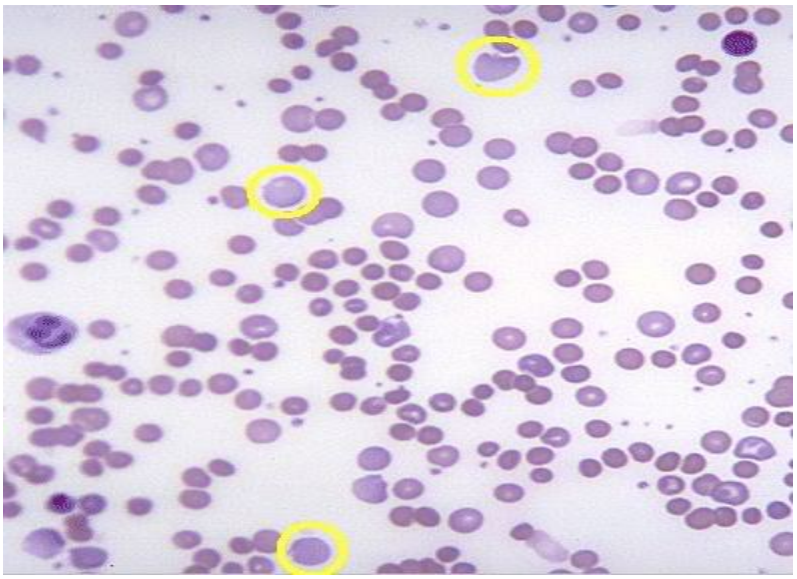

http://tieulun.hopto.org

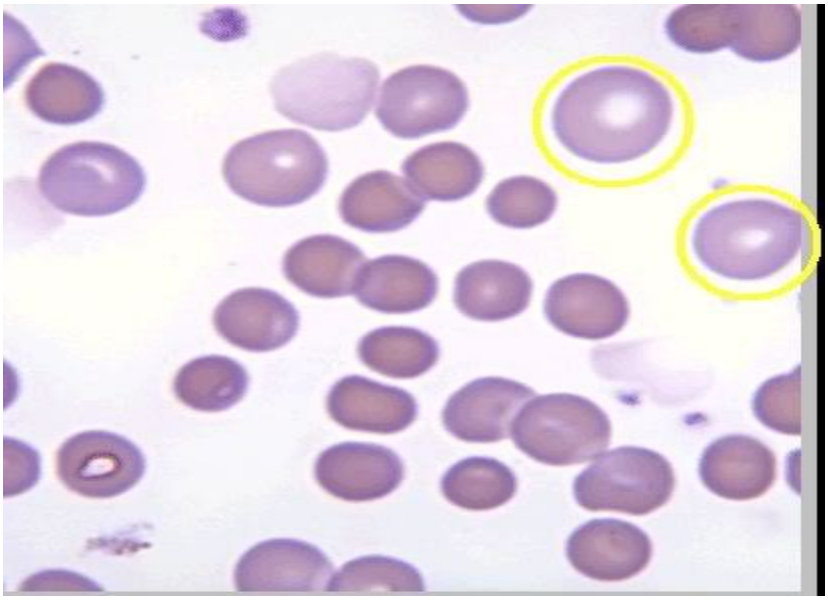

6. Erythrocyte(discocyte): Hồng cầu trưởng thành

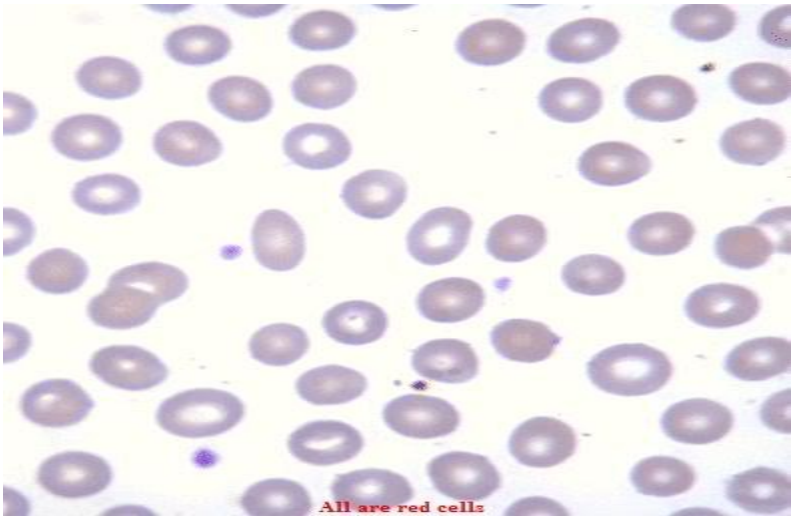

All are red cells

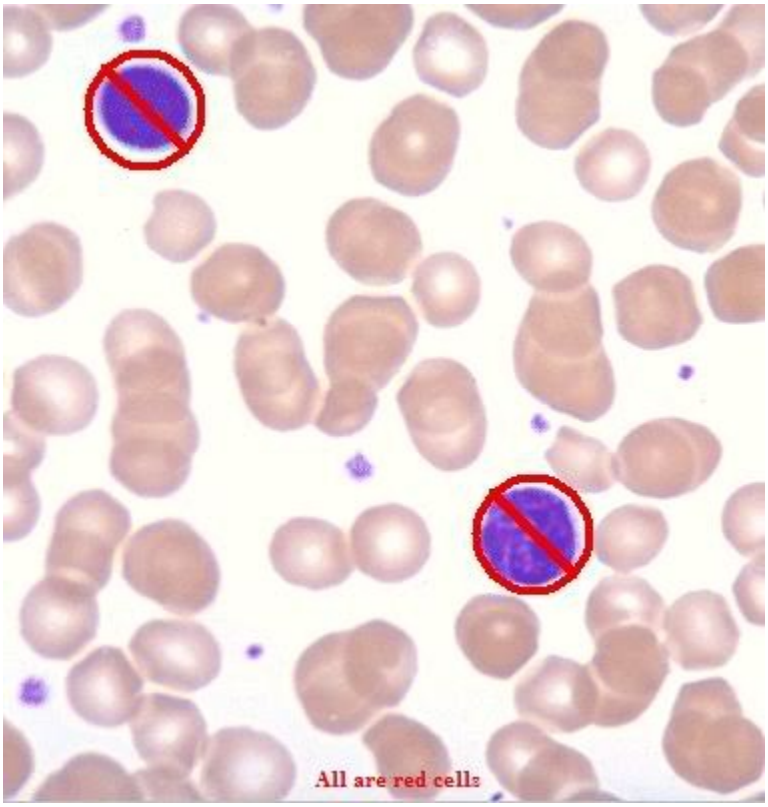
All are red cells

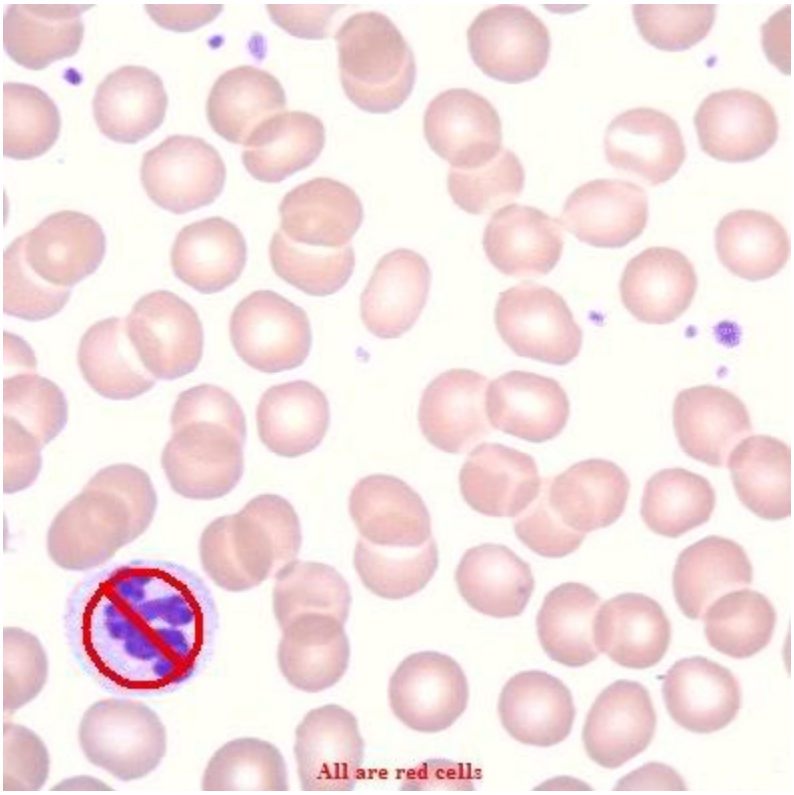
All are red cells

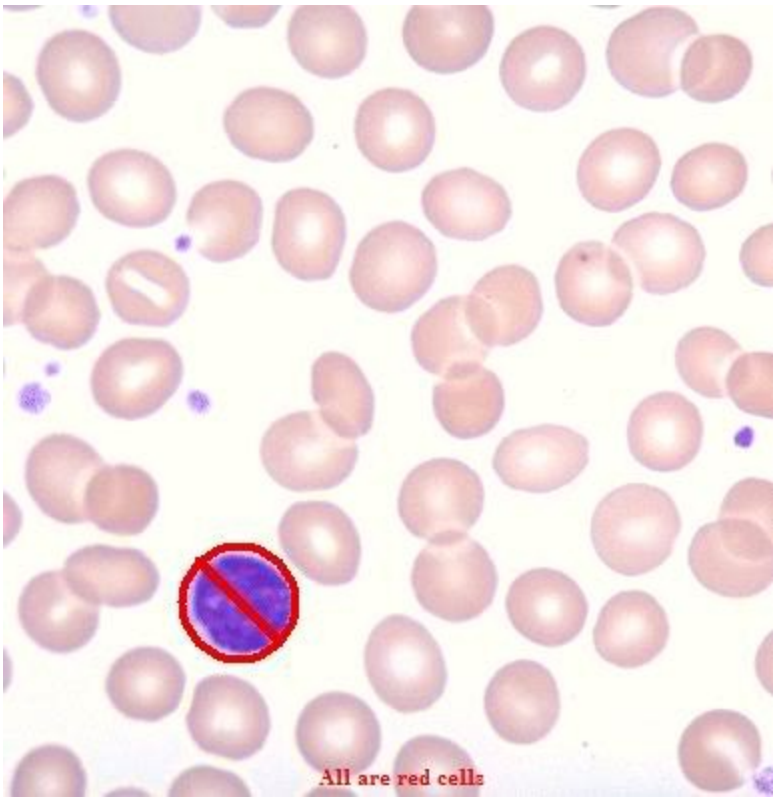

CHƯƠNG 6. THUỐC CHỐNG ĐÔNG MÁU

56. CƠ CHẾ CỦA SỰ HÌNH THÀNH HUYẾT KHỐI

1.1 Sinh lý của quá trình đông máu

Đông máu bao gồm một giai đoạn khởi đầu là giai đoạn tiểu cầu bám dính nội mạc mạch máu và một giai đoạn thứ 2 gọi là hình thành cục máu đông

1.1.1 Giai đoạn đầu của quá trình đông máu

Bình thường ở trạng thái không hoạt hóa tiểu cầu di chuyển tự do trong lòng mạch. Khi nội mạc mạch máu bị tổn thương tiểu cầu sẽ di chuyển đến và bám

dính vào chỗ tổn thương, đồng thời giải phóng ra các chất trung gian co mạch và các chất hóa hướng động bạch cầu. Sau đó tiểu cầu sẽ bị phân hủy và tập trung các tiểu cầu khác tới hình thành nên sự ngưng kết tiểu cầu.
Sự kết dính tiểu cầu có vai trò của lớp nội mô và dưới nội mô, các thụ thể của màng tiểu cầu và một số glycoprotein huyết tương. Khi nội mạc mạch máu bị tổn thương nó bộc lộ lớp collagene dưới nội mạc và tiểu cầu dính vào lớp collagen này nhờ phức hợp glycoprotein GP Ia/Iia và dính vào fibronectine nhờ glycoprotein GP Ic/IIa.
Sau khi kết dính, các tiểu cầu trải rộng ra bề mặt bị tổn thương. Lúc này tiểu cầu được hoạt hóa bởi các yếu tố ngoại sinh như là collagene hoặc thrombine. Khi tiểu cầu hoạt hóa sẽ giải phóng các thành phần trong hạt tiểu cầu: các hạt đặc chứa ADP và serotonin, các hạt alpha chứa fibrinogen, fibronectine, yếu tố vWF(von Willebrand factor) và yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu(PDGF). Sau khi hoạt hóa nồng độ calci trong tiểu cầu tăng và do đó yếu tố tiểu cầu GP Iib/IIIa bị hoạt hóa. Dưới tác động của yếu tố này, các tiểu cầu tiến lại gần nhau và dính vào nhau thành từng lớp và giữa các lớp là fibrinogen và vWF. Cùng trong thời gian này, acid arachidonic được giải phóng từ vỏ tiểu cầu và được chuyển dạng bởi oxyclo oxygenase thành endoperoxydase. Thromboxan synthetase tác động vào một trong các endoperoxydase này để tạo nên thromboxan A2. Thromboxan A2 chuyển vận dòng calci trong tiểu cầu và tham gia hoạt hóa thụ thể GP IIb/IIIa. Đây là một yếu tốt làm gia tăng phản ứng co mạch.
Sự kết dính của tiểu cầu bị ức chế bởi một prostaglandine dẫn xuất từ acid arachidonic và từ sự tổng hợp của thành mạch:prostaglandine là một chất giãn mạch.

1.1.2 Đông máu thứ phát hay sự hình thành cục máu đông

Sự hình thành cục máu đông làm cho huyết khối chắc lại do sự chuyển fibrinogen dễ tan thành fibrinogen không hòa tan hay fibrin
Quá trình đông máu bị chi phối bởi hàng loạt yếu tố mà phần lớn các yếu tố này được tổng hợp từ gan. Nó được gọi theo tên hay theo số tương ứng với danh pháp quốc tế. Các yếu tố này thuộc 2 nhóm:
- Các enzym hay tiền enzym được tổng hợp phần lớn từ gan. Tất cả enzym này trừ yếu tố XIIa, thuộc nhóm serin protease. Bốn yếu tố II, VII, IX, X cần phải có vitamin K để tổng hợp chúng từ gan

http://tieulun.hopto.org

- Các yếu tố thúc đẩy phản ứng enzym bao gồm:
+ Proaccelerine(yếu tố V) tổng hợp từ gan
+ Yếu tố chống hemophiline A(yếu tố VIII)
+ Kininogene có trọng lượng phân tử cao đóng vai trò bề mặt của quá trình hình thành cục máu đông
Quá trình hình thành cục máu đông tiến triển theo 2 con đường: con đường ngoại sinh và con đường nội sinh

Bảng 1: Các yếu tố đông máu

I	Fibrinogen
II	Prothrombin
III	Yếu tố tổ chức(thromboplastin)
IV	Calci ion hóa
V	Protaccelerine
VII	Proconvertine
VIII	Yếu tố chống hemophilie A
IX	Yếu tố chống hemophili B
X	Yếu tố Stuart
XI	Tiền thromboplastin huyết tương
XII	Yếu tố Hagemann
XIII	Yếu tố ổn định Fibrin

+ Con đường ngoại sinh: là con đường được triển khai nhanh chóng trong thời gain vài giây. Yếu tố VII(proconvertine) tự gắn vào phần phospholipide của thromboplastine tế bào khi có mặt của calci. Khi đã hoạt hóa, yếu tố VII tác động vào yếu tố X (Stuart). Yếu tố X đã hoạt hóa(Xa) khi có mặt của yếu tố V(proaccelerine) cắt prothrombine(yếu tố II) thành nhiều mảnh gọi là thrombine.
+ Con đường nội sinh: triển khai chậm hơn. Điểm khởi phát của con đường này là các bề mặt không phải nội mạc mạch máu(dưới nội mô, mảng vữa xơ, bề mặt nhân tạo) và có vai trò của 4 yếu tố: yếu tố XII(yếu tố Hageman), kininogen trọng lượng phân tử cao, prekallicreine, yếu tố XI(plasma thromboplastine antecedent). Yếu tố XI hoạt hóa sẽ tác động vào yếu tố IX (yếu tố chống đông hemophilie B). yếu tố IX sau khi được hoạt hóa sẽ gắn vào một phospholipide để tạo thành một

http://tieulun.hopto.org

phức hợp với yếu tố VIII(yếu tố chống hemophilie A). Phức hợp này sẽ hoạt hóa yếu tố X lúc đó cũng gắn vào phospholipid này của tiểu cầu. Hai con đường nội sinh và ngoại sinh lúc này kết hợp với nhau: yếu tố Xa khi có mặt của yếu tố V sẽ cắt prothrombine thành thrombine

Sự hình thành fibrine là một giai đoạn nhanh nhất của quá trình hình thành cục máu đông. Thrombine cắt các peptid A và B ở vị trí đầu của chuỗi A alpha và A beta của fibrinogen và biến đổi liên kết monomer một cách tự phát thành polymer. Sự ổn định của fibrin cần phải có sự tác động của yếu tố XIII(yếu tố ổn định fibrin) hoạt hóa bởi fibrin khi có mặt của calci. Fibrin tạo thành một mạng lưới vây các hồng cầu trong khu vực này: đó là huyết khối đỏ. Sự co cục máu trong cơ thể cho phép củng cố vững chắc quá trình đông máu. Co cục máu này là do các tiểu cầu cố định trên mạng lưới fibrin co lại.

1.2 Có sự tồn tại của các chất ức chế sự hình thành cục máu đông?

Quan trọng nhất là antithrombine III do gan tổng hợp và được gọi là đồng yếu tố của heparin

Protein C là một yếu tố ức chế sinh lý sự hình thành cục máu đông phụ thuộc vitamin K. Protein C được hoạt hóa bởi thrombin khi có mặt của thrombomoduline nội mạc và một yếu tố phụ thuộc vitamin K huyết tương khác nữa đó là protein S. Protein C bất hoạt yếu tố Va và yếu tố VIIIa.

Protein C hoạt hóa bổ thể bị bất hoạt bởi yếu tố bất hoạt plasminogen type I(PAI-1).

Hệ thống đại thực bào đặc biệt của gan ngăn ngừa sự lan rộn của cục máu đông bằng cách phá hủy các phân tử hoạt hóa lưu hành trong tuần hoàn.

Bảng 2: Sơ đồ đông máu

http://tieulun.hopto.org

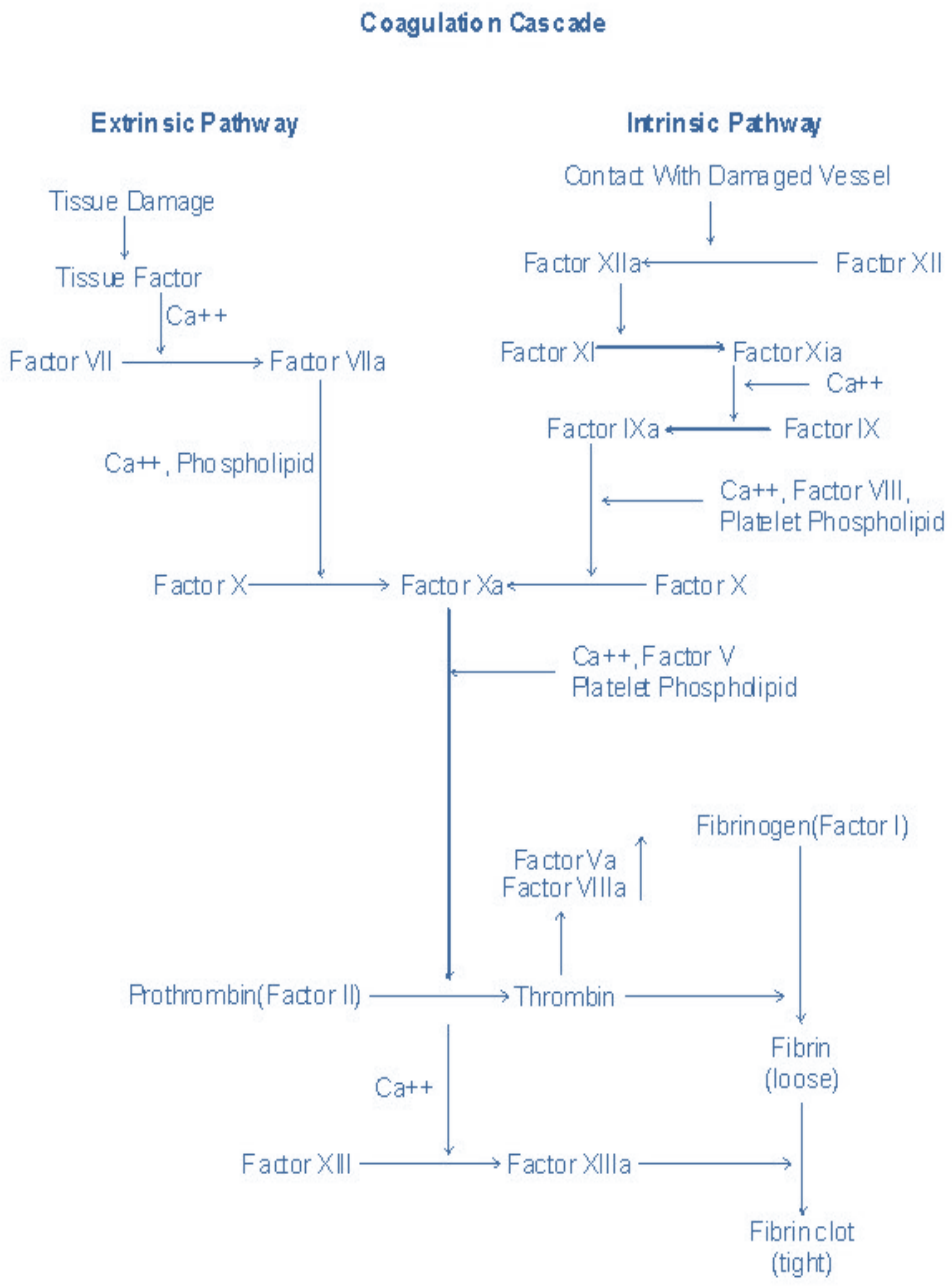

1.3 Tiêu sợi huyết

Quá trình tiêu sợi huyết cho phép hòa tan cục máu đông. Nó thực hiện nhờ sự

http://tieulun.hopto.org

hoạt hóa plasminogene thành plasmine một chất tiêu hủy protein chủ yếu của hệ thống tiểu fibrin

Plasminogen là một glycoprotein được tổng hợp từ gan. Đời sống bán hủy của nó là 48h. Plasminogen có thể gắn vào được fibrin, sự hoạt hóa plasminogen được thực hiện theo con đường nội sinh và ngoại sinh

Con đường ngoại sinh được phát động bởi tPA. Đó là một sản phẩm hoạt hóa sinh lý của tế bào nội mạc. Tỷ lệ tPA giảm đi ở người có tuổi và 3 tháng cuối của thai kỳ, tăng lên sau ứ trệ tĩnh mạch, hoạt động thể lực và can thiệp phẫu thuật.

Con đường nội sinh phụ thuộc vào yếu tố XII và được thực hiện thông qua một protein trung gian có tên là đồng yếu tố của yếu tố Hagemann

Con đường nội sinh cũng có thể được hoạt hóa bởi prourokinase, tiền chất của urokinase hình thành từ chuỗi phân hủy fibrin

Plasmine bao gồm 2 chuỗi, một chuỗi nặng(60000 dalton) và một chuỗi nhẹ(25000 dalton). Nó tự tấn công không những fibrin mà còn cả fibrinogen và các yếu tố V, VII, XII, XIII của quá trình hình thành cục máu đông.

Plasmine có thể hoạt hóa các tiểu cầu và đây là cơ sở cho điều trị phối hợp bằng các chất chống ngưng kết tiểu cầu khi sử dụng trị liêu tiêu sợi huyết để ngăn ngừa hiện tượng tái tắc nghẽn.

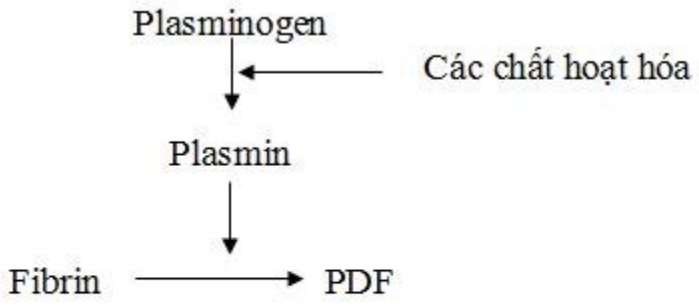

Bảng 3: Sơ đồ tiêu sợi huyết

http://tieulun.hopto.org

57.
SINH LÝ BỆNH CỦA SỰ HÌNH THÀNH HUYẾT KHỐI

Huyết khối là một quá trình dẫn đến sụ hình thành cục máu đông trong cơ thể. 3 yếu tố đóng vai trò xác định trong cơ chế bệnh sinh của nó

2.1 Yếu tố thành mạch: sự không toàn vẹn của lớp nội mô

Từ các thương tổn có bản chất tự nhien khác nhau(chấn thương, viêm, dị ứng, nhiễm độc, do nguyên nhân dinh dưỡng), các thương tổn nội mạc giải phóng ra thromboplastin tổ chức. Dưới tác động của 3 yếu tố huyết tương: yếu tố VII, yếu tố X, yếu tố V, thromboplastine tổ chức chuyển thành prothrombinase(tức thromboplastine hoạt hóa). Các tiểu cầu sẽ cố định trên các mép vết thương để tạo thành cục huyết khối trắng(nút tiểu cầu), tiếp theo là cục tắc có thành phần fibrin-máu hay huyết khối đỏ

Do vậy, vết loét của lớp nội mạc động mạch do các mảng vữa xơ có thể khởi phát một hệ thống hình thành cục máu đông ngoại sinh gây ra huyết khối động mạch

2.2 Yếu tố máu

Máu tăng đông có thể do tăng thời gian hình thành thromboplastine ngoại sinh, do suy giảm cơ chế ức chế, nhất là antithrombine, do rối loạn fibrinogen. Đa hồng cầu, tăng tiểu cầu, rối loạn chuyern hóa lipid cũng là các yếu tố thuận lợi cho sự hình thành huyết khối

2.3 Yếu tố huyết động

Tốc độ tuần hoàn chậm là một yếu tố chủ yếu trong sự hình thành huyết khối tĩnh mạch

Thực tế các yếu tố không gây tác động riêng rẽ mà chắc chắn, nó tương tác ở những mức độ khác nhau, các yếu tố thành mạch và tiểu cầu đóng vai trò chủ yếu trong nguyên nhân của huyết khối động mạch, tốc độ tuần hoàn chậm và rối loạn trong môi trường tuần hoàn lại là nguyên nhân chủ yếu của huyết khối tĩnh mạch

2.4 Sự bảo vệ sinh lý chống lại huyết khối

http://tieulun.hopto.org

Cơ thể có những công cụ để chống lại hiện tượng đông máu nội mạch:
- Prostaglandin(PGI2): được tổng hợp bởi thành mạch bình thường, chống lại hiện tượng kết dính tiểu cầu, nó phân tán các tiểu cầu đã kết dính lại.
- Dòng chảy của máu tuần hoàn cuốn đi và làm phân tán các đám tiểu cầu. Nó hòa tan thrombine ở bề mặt huyết khối
- Gan và hệ thống liên võng nội mạc, một mặt sản xuất ra các chất ức chế tự nhiên(đặc biệt là antithrombin) mặt khác phá hủy và trung hòa các yếu tố đông máu hoạt hóa.
- Sự tiêu thụ fibrin sinh lý làm hòa tan các mảnh fibrin.

CÁC THUỐC CHỐNG NGƯNG KẾT TẬP TIỂU CẦU

3.1 Acid Acetylsalicylic

Acid Acetylsalicylic(Aspirin) ức chế sự giải phóng và tập trung tiểu cầu do bất hoạt men cyclooxygenase của tiểu cầu. Aspirin được hấp thu một cách nhanh chóng ở dạ dày và tá tràng với nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được ngay sau 15 phút sử dụng thuốc. Thuốc cũng có thể được sử dụng theo đường tĩnh mạch và có tác dụng chống ngưng tập tiểu cầu ngay sau một vài phút tiêm tĩnh mạch. Tác dụng phụ của thuốc gây ra chủ yếu ở đường tiêu hóa(xuất huyết tiêu hóa do thủng hay loét dạ dày) và các tác dụng phụ này phụ thuộc vào liều lượng sử dụng. Ngược lại, các đặc tính antithrombin xuất hiện ngay từ liều 80mg/ngày và nó cũng không tăng cao hơn ở những liều lớn hơn.

3.2 Ticlopidine(Ticlid):

Ticlopidine(Ticlid) ngăn chặn sự ngưng tụ tiểu cầu bằng cách ức chế liên kết phụ thuộc ADP của fibrinogen ở màng tiểu cầu. Thuốc được dùng theo đường uống 2 viên 250mg/ngày và thời điểm tác động tối đa của thuốc bắt đầu từ ngày thứ 3. Nguy cơ giảm bạch cầu hạt của thuốc là có thể nên sự theo dõi công thức máu cứ 2 tuần/lần trong 3 tháng đầu điều trị là cần thiết. Các tác dụng phụ khác của thuốc là gây ảnh hưởng trên hệ tiêu hóa(ỉa chảy, buồn nôn và viêm gan), trên da(ban ngứa) và sẽ mất đi khi ngừng thuốc.

Phối hợp aspirin và tilclopidine sẽ tạo nên một sự hiệp đồng tác dụng trong việc chống tạo thành huyết khối. Trị liệu phối hợp này được áp dụng trong tháng đầu

http://tieulun.hopto.org

sau khi nong mạch vành có đặt stenn để tránh hình thành huyết khối trong lòng stenn.

3.3 Một số chất chống ngưng tập tiểu cầu khác

Dipydamole(Persantine) trên thực nghiệm có khả năng ức chế sự ngưng tập tiểu cầu thông qua việc ức chế ADP của fibrinogen ở màng tiểu cầu.

Các dung dịch Dextran được sử dụng để truyền tĩnh mạch trong trường hợp cần nâgn thể tích tuần hoàn. Nó cho phép điều chỉnh tính tăng kết dính và tăng độ tập trung tiểu cầu.

58.
CÁC THUỐC CHỐNG ĐÔNG

HEPARIN THƯỜNG

Được phân lập từ năm 1916 bởi Mac Lean và Howell và được sử dụng lần đầu tiên vào năm 1924, heparin là một mucopolysarcharide có trọng lượng phân tử khoảng 17000 dalton. Người ta có thể tìm thấy heparin trong nhiều cơ quan, đặc biệt trong phổi và trong gan.

Cấu trúc không gian 3 chiều của heparin

Sau khi đưa vào cơ thể, heparin gắn với alpha-2-globulin và khuyếch tán một phần vào khoảng quanh mạch. Thuốc không vượt qua lớp thanh mạc và rau thai(vì vậy ra có thể sử dụng cho người mang thai). Nó sẽ mất hoạt tính chống đông dưới tác động của men heparinase có nguồn gốc từ gan và thuốc được đào thải qua thận. Suy gan và suy thận sẽ tạo điều kienj cho sự tích lũy thuốc trong máu. Khi tiêm truyền tĩnh mạch, đời sống bán hủy của thuốc rất ngắn: 60-90 phút. Với đường

http://tieulun.hopto.org

tiêm dưới da, sự hấp thu thuốc xảy ra từ từ và tác dụng kéo dài từ 8-12h tùy theo liều lượng sử dụng

*** Kiểu tác dụng:**

Tác động trên sự đông máu

Tác động chính của thuốc là chống thrombine. Thuốc tăng cường tác động của đồng yếu tố protein, antithrombine, trung hòa thrombine và như vậy nó chống lại sự chuyển dạng fibrinogen thành fibrin. Tác dụng này xảy ra tức thì. Cường độ của nó phụ thuộc vào tỷ lệ giữa số lượng heparin lưu hành và nồng độ thrombine hình thành. Ở nồng độ huyết tương cao(trên 30 microgam/ml) heparin ngăng chặn hoàn toàn sự chuyển dạng nói trên. Ở nồng độ huyết tương thấp hơn(2-10 microgam/ml) nó làm chậm đi sự hình thành fibrin và tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình tự bảo vệ sinh lý chống lại sự đông máu nội mạch và hình thành huyết khối. Heparin bị bất hoạt trong trường hợp cơ thể nhiễm toan.

Phức hợp antithrombin III-heparin cũng có tác dụng chống thromboplastin. Phức hợp này làm giảm hoạt động của các yếu tố XII, XI, IX và ức chế yếu tố Xa.

Heparin gián tiếp tạo điều kiện cho sự tiểu sợi huyết bằng cách tăng nồng độ các chất hoạt hóa plasminogen ở mức độ fibrin

*** Cách dùng:**

Các nguyên tắc chung

Heparin được sử dụng theo đường tĩnh mạch hay tiêm dưới da

Hai dạng thuốc được đóng ống hiện nay có thể sử dụng được là:

Heparin natri 5%(1ml =50mg=5000UI)

Heparin canxi 25%(1ml =250mg=25000UI)

Liều lượng được chỉ định theo mg(hệ thống y tế Pháp) hay bằng đơn vị quốc tế (hệ thống anglo-sacxon): 1mg=100 đơn vị

Để đạt hiệu quả điều trị, trị liệu heparin đòi hỏi phải đạt được một sự giảm đông với TCA từ 2 đến 3 lần so với chúng. Từ 3 lần so với chứng trở đi sẽ có nguy cơ gây chảy máu. Nồng độ heparin trong máu tuần hoàn có thể định lượng trực tiếp. Phạm vi điều chỉnh trong khoảng từ 0,2 đến 0,5U/ml huyết tương.

Ở người bình thường, heparin trong máu từ 2 đén 3 microgam/ml đủ để bảo đảm một sự giảm đông có hiệu quả. Liều heparin theo thứ tự là 5mg/kg/ngày trong 2

http://tieulun.hopto.org

ngày đầu tiên sau đó giảm liều xuống 3 hoặc 4mg/kg/ngày trong những ngày tiếp theo.
Trong bệnh lý huyết khối, độ nhạy cảm của cơ thể đối với heparin bị giảm. Liều điều trị khởi đầu nen đạt được 10mg/kg/ngày. Trong quá trình tiến triển, độ nhạy cảm của cơ thể đối với heparin dần về bình thường.
Việc điều trị như vậy phải đáp ứng đúng từng giai đoạn tiến triển của bệnh
Thông thường, liều đầu tiên, gọi là liều phỏng đoán, được tính toán dựa trên cơ sở 5-6mg/kg/ngày. Liều này cho phép thử độ nhạy cảm của cơ thể người bệnh với heparin. Những liều về sau được tính toán dựa trên cơ sở của kết quả xét nghiemj đối chứng.
Với một trị liệu heparin dự phòng, liều phỏng đoán có thể vào khoảng 4mg/kg/ngày
Trong trường hợp có nguy cơ chảy máu, liều phỏng đoán giảm đi một nửa
Cho dù bất cứ được sử dụng theo đường nào, khởi đầu của việc sử dụng thuốc nên được áp dụng theo đường tĩnh mạch với liều từ 0,5-1mg/kg đối với các trường hợp bệnh lý huyết khối tắc mạch để có thể đạ được nồng độ heparin hiệu quả một cách tức thì.
Trị liệu heparin đường tĩnh mạch:
Thông thường người ta sử dụng heparinate natri
Truyền tĩnh mạch liên tục là một cách dùng lý tưởng cho người bệnh. Heparin hoàn toàn ổn định trong dung dịch glucose 5% và nếu sử dụng bơm tiêm điện thì cung lượng heprarin truyền vào rất hằng định. Nếu không ta có thể sử dụng cách tiêm tĩnh mạch qua catheter cứ mỗi 2h.
Khi cần phải dừng heparin vì biến chứng chảy máu hoặc phải can thiệp phẫu thuật, sự bình thường về đông máu có thể đạt được trung bình sau 3h kể từ khi ngừng truyền heparin. Trong trường hợp khẩn cấp một liều duy nhất 0,5mg/kg protamine sulfate hoặc clohydrate đủ để trung hòa heparin trong máu.
Trị liệu heparin tiêm dưới da:
Đường tiêm dưới da được sử dụng với chế phẩm heparinate canxi(Calciparine dưới da). Với đường tiêm này, heparin ngấm vào máu nhanh chóng và ổn định và tác dụng kéo dài từ 8-12h. Liều lượng cũng giống như chỉ định đối với đường tiêm truyền tĩnh mạch.
Liều lượng phỏng đoán nói chung được chỉ định cho 2 lần tiêm/ngày là

http://tieulun.hopto.org

0,5mg/10kg
Trong trường hợp bị huyết khối tắc mạch, khởi đầu của điều trị nên tiêm dưới da 3 lần/24h(cứ mỗi 8h). Bắt đầu từ ngày thứ 6 hay thứ 7 có thể áp dụng tiêm 2 lần/ngày(cứ mỗi 12h)
Trong trường hợp sử dụng để phòng ngừa huyết khối, có thể chỉ định ngay cách tiêm cứ mỗi 12h/ngày
Khi ngừng tiêm heparin dưới da, sự bình thường về đông máu trở lại sau 12-14h kể từ khi tiêm mũi sau cùng. Trong trường hợp khẩn cáp cần đạt sự bình thường ngay về đông máu, cần tiêm tĩnh mạch protamine sulfate hay clohydrate với liều 0,5mg/kg và cứ như vậy lặp lại sau mỗi 3h cho đến giờ thứ 12 kể từ thời điểm tiêm mũi cuối cùng.
Trị liệu heparin tiêm dưới da là một cách thức điều trị có thể áp dụng lâu dài cho người bệnh. Cách thức điều trị này có thể tiếp theo cách thức điều trị truyền liên tục tĩnh mạch. Trong trường hợp này, liều đầu tiên tiêm dưới da phải dưới 0,2ml của liều phỏng đoán chuẩn(hoặc 0,4ml cho một bệnh nhân 60kg). Đường truyền tĩnh mạch được ngừng sau khi tiêm mũi này 10 phút. Liều lượng của mũi tiêm thứ hai sẽ tùy thuộc vào kết quả của xét nghiệm kiểm tra tiến hành vào giờ thứ 6.

*** Theo dõi sinh hóa của điều trị chống đông bằng heparin:**
Hiện nay 2 xét nghiệm được sử dụng để theo dõi việc điều trị bằng heparin là thời gian cephaline- kaolin hoạt hóa(TCA-temp de céphalin kaolin) và định lượng heparin máu. Để đạt hiệu quả điều trị, TCA phải đạt từ 2-3 lần so với chứng và heparin máu phải đạt từ 0,2-0,5 đơn vị/ml. Hiện nay chúng ta chủ yếu dựa vào thời gian Howell. Theo dõi và đánh giá thời gian Howell cũng gần giống như TCA. Tuy nhiên, khi số lượng và/hoặc độ tập trung tiểu cầu của bệnh nhân giảm thì thời gian Howell không phản ánh đúng hiệu quả điều trị của heparin.
Thời gian làm xét nghiệm kiểm tra tùy thuộc vào cách thức sử dụng heparin. Với heparin truyền tĩnh mạch liên tục, xét nghiệm kiểm tra thực hiện lần đầu tiên sau 4h, sau đó có thể thực hiện xét nghiệm theo dõi vào bất cứ thời điểm nào. Trong trường hợp heparin tiêm tĩnh mạch cứ mỗi 2h, xét nghiệm theo dõi lần đầu tiên được thực hiện 1h sau mũi tiêm thứ hai. Với heparin tiêm dưới da, xét nghiệm thực hiện 6h sau mũi tiêm thứ nhất. Các lần xét nghiệm sau có thể thực hiện trong khoảng thời gian từ 2-6h sau các lần tiêm. Làm lại một xét nghiemj sau 10h

http://tieulun.hopto.org

kể từ lúc bắt đầu điều trị mọt điều nên làm. Nó cho phép biết được rằng liệu 2 lần tiêm trong một ngày có thể duy trì được một sự giảm đông có hiệu quả một cách hằng định hay không.
Các xét nghiệm kiểm tra vào những ngày tiếp theo được tiến hành hàng ngày hay 2 ngày/lần trong tuần lễ đầu tiên, rồi tiến hành hàng tuần vào thời gian tiếp theo khi điều trị đã cân bằng ở liều thấp hơn hay bằng 5mg/kg.
Liều lượng được điều chỉnh tùy theo kết quả xét nghiệm. Liều sẽ giảm xuống từ 20- 25% khi TCA trong khoảng từ 3-4 lần so với chứng, 50% khi TCA > 4 lần so với chứng. Liều cũng sẽ được tăng lên từ 20-25% khi TCA= 1,5-2,0 lần so với chứng, tăng lên 50% nếu không có sự thay đổi nào hay chỉ thay đổi không đáng kể của TCA.

HEPARIN TRỌNG LƯỢNG PHÂN TỬ THẤP

Từ heparin thường, người ta có thể chiết xuất ra heparin trọng lượng phân tử thấp(khoảng 2000- 10000 dalton). Hiệu quả điều trị không phụ thuộc vào kết quả của TCA. Các xét nghiemj sinh hóa không nhất thiết phải tiến hành một cách hệ thống. Thuốc có thể sử dụng dài ngày cho những bệnh nhân cao tuổi hoặc suy thận. Xét nghiemj theo dõi đối với điều trị bằng heparin trọng lượng phân tử thấp là định lượng yếu tố kháng Xa hoạt hóa. Xét nghiệm được làm sau khi tiêm dưới da 4h. Phạm vi điều trị từ 0,5-1 UI anti –Xa nếu không có nguy cơ chảy máu, 0,3-0,6 trong những trường hợp khác.
Nhiều loại heparin trọng lượng phân tử thấp hiện nay được sử dụng trong phòng ngừa và điều trị biến chứng huyết khối- tắc mạch:
- Nadroparine(Fraxiparine, ống 0,2; 0,3; 0,4; 0,6; 0,8 hay 1ml; 1ml= 10250UI anti-Xa)
- Enoxaparine(Lovenox, ống 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 hay 1ml; 1ml =10000UI anti Xa)
- Dalteparine(Fragmine, ống 0,2ml chứa 2500 hay 5000UI anti-Xa)
- Tinzaparine(Innohep, ống 0,5; 0,7; 0,9 với 1ml = 20000UI anti Xa)

http://tieulun.hopto.org

Fraxiparine
0,3 ml

LOVENOX
60 mg/0.6 mL
Single Dose Syringes

LOVENOX
40 0.4
Rx ONLY
SINGLE DOSE SYRINGES WITH AUTOMATIC SAFETY DEVICE
FOR SUBCUTANEOUS INJECTION
Aventis

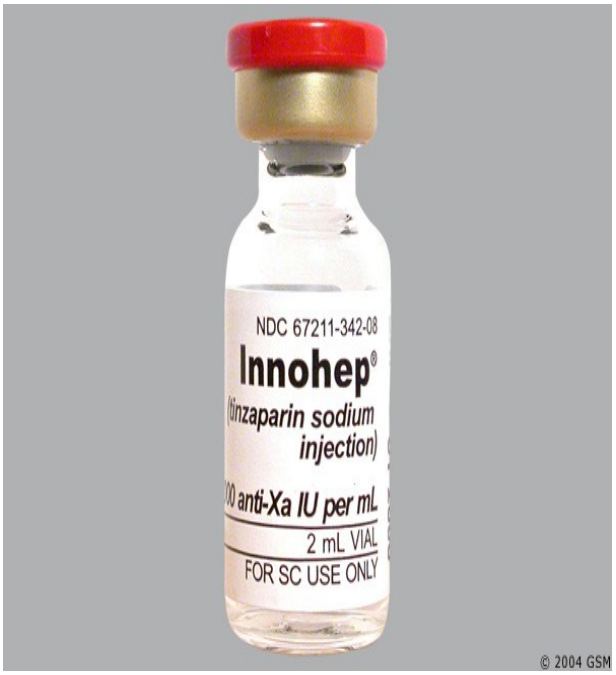

Fraxiparine được chỉ định trong điều trị phòng ngừa bệnh huyết khối tắc mạch với liều lượng 1 lần tiêm dưới da 0,3ml trong ngày. Trong điều trị huyết khối –tắc mạch liều lượng cần thiết là 100UI/kg tiêm dưới da cứ mỗi 12h.
Không nên chỉ định dùng thuốc trong trường hợp loét dạ dày tá tràng tiến triển bệnh lý chảy máu và tai biến mạch máu não(ngoại trừ tai biến tắc nghẽn mạch máu não). Sử dụng thuốc thận trọng đối với những bệnh nhân tăng huyết áp, suy gan hoặc suy thận, bệnh lý mạch máu võng mạc, tiền sử loét đường tiêu hóa, phụ nữ có thai, các điều trị đang được chỉ định có các thuốc chống viêm giảm đau hay acid acetylsalicylic, dextran, chống ngưng tập tiểu cầu hay kháng vitamin K(có thể tăng cường tác dụng chống đông).

THUỐC KHÁNG VITAMIN K

Đây là những thuốc chống hình thành cục máu đông dùng theo đường uống và có thể điều trị lâu dài cho người bệnh. Tác dụng của chúng kéo dài hơn của heparin nhưng xuất hiện muộn. Có thể chia các thuốc kháng vitamin K(AVK) ra làm 2

nhóm theo thành phần hóa học:
- *Các dẫn xuất của coumarine:*
Đây là những thuốc được biết đến đầu tiên(phân lập từ dicoumarol bởi Link năm 1941). Thuộc nhóm này có sintrom, coumadine(muối warfarine), Apegmone chỉ có một nhân coumarine duy nhất.
- *Các dẫn chất của indanedione:*
Các thuốc được sử dụng hiện nay là Préviscan và Pindinone

5.1 Cơ chế tác dụng
Các kháng vitamin K có một tác động cạnh tranh với vitamin K trong tế bào gan mà ở đây là các tế bào này tổng hợp nên các yếu tố đông máu của huyết tương: II, VII, IX, X. Vitamin K có khả năng tác động như là một nhóm prosthetic của enzym cần thiết cho sự tổng hợp này. Tác động của thuốc kéo theo sự thiếu hụt dần dần của các yếu tố khác nhau và làm giảm nhiều nhất là tỷ lệ prothrombin. Gan lúc này sẽ tổng hợp nên các protein không hoàn chỉnh gọi là PIVKA(protein induced by vitamin K absence or antagonists). Đặc điểm của các protein này không có một số lượng lớn các vị trí của acid carboxy-glutamine cần thiết để gắn calci.
Vì có khả năng làm giảm tỷ lệ thrombin và làm chậm sự hình thành thrombine, tạo thuận lợi cho tác dụng antithrombine sinh lý nên các AVK có tác dụng phòng ngừa sự hình thành huyết khối.
Hiệu quả điều trị không có ngay tức thì. Để tác động trên tỷ lệ prothrombine, thời gian gần cần thiết là 5 ngày, 36 giờ đối với yếu tố X, 24h đối với yếu tố IX, 4 giờ đối với yếu tố VII. Điều trị lâu dài là cần thiết để có được một sự giảm đông ổn định.
Tác dụng của các AVK không những bị ảnh hưởng bởi các yếu tố đông máu khác(yếu tố V, VII, tiểu cầu, antithrombine huyết tương) mà còn chịu ảnh hưởng của những yếu tố tham gia vào sự chuyển hóa protein: tác dụng chống đông được tăng cường khi gan giảm tổng hợp protein trong trường hợp suy gan, suy kiệt nặng hoặc trong trường hợp tăng cường chuyển hóa protein(cường giáp, nhiễm trùng, điều trị bằng corticoid)

5.2 Chuyển hóa
Các AVK được hấp thu nhanh chóng trong đường tiêu hóa(dưới 24h nếu như không có các rối loạn tiêu hóa). Nó được vận chuyển bởi albumin huyết tương và

http://tieulun.hopto.org

sẽ cố định chủ yếu trong gan. Thuốc được đào thải theo mật dưới dạng các chất chuyển hóa không hoạt động, tái hấp thu theo chu trình ruột gan và bài tiết theo đường thận.
Tác dụng chống đông thay đổi tùy thuộc từng cá thể và thay đổi ngay trên cùng một cá thể. Chuyển hóa AVK có thể bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố: thức ăn có nhiều hay ít vitamin K, có uống rượu hay không, tình trạng hấp thu của ruột, các thuốc: salycylat(nhất là aspirin), noramidopyrine, phenylbutazone và các dẫn xuất của nó, clofibrate, probenecide(Prototapen), các sulfamid và kháng sinh có phổ rộng, propafenol(Rythmol), cimetidine, thyroxin, các thuốc chống động kinh dẫn xuất của hydantonine, quinine, quinidine, tolbutamid, allopurinol, amiodarone, cephalosporin… làm tăng cường tác dụng của AVK. Ngược lại các bacbiturate, meprobamate, ethinyl- oetradiol, rifampicine, thuốc lợi tiểu, digitalis các kháng giáp tổng hợp làm giảm tác dụng của AVK. Suy thận làm tăng cường tác dụng của AVK, đặc biệt là sintrom
Các AVK qua được hàng rào nhau thai và sữa mẹ. Thuốc chống chỉ định trong 3 tháng đầu và 3 tháng cuối của thời kỳ mang thai và trong giai đoạn nuôi con bằng sữa mẹ.

5.3 Áp dụng lâm sàng

Lựa chọn thuốc kháng vitamin K
Hiện nay có khá nhiều lợi AVK, trên thực tế lâm sàng người ta phân biệt 3 loại:
- Loại tác động nhanh(từ 6-18h) nhưng thời gian kéo dài tác dụng ngắn (1-2 ngày): Tromexane, viên 300mg
- Loại tác động bán nhanh(từ 24- 48h) và thời gian tác dụng trung bình(2-3 ngày): sintrom viên 4mg, Previscan viên 20mg
- Loại tác động chậm (2-3 ngày) nhưng kéo dài (4-5 ngày) tác dụng rất ổn định với một lần duy nhất sử dụng thuốc trong ngày. Coumadine(viên 2 và 10mg), Apegmone(viên 4mg) thuộc nhóm này.
Sự lựa chọn AVK trước hết phụ thuộc vào thói quan và kinh nghiệm sử dụng của thầy thuốc. Tuy nhiên với những trường hợp cần điều trị dài ngày thì chính các AVK có tác dụng ổn định, thời gian kéo dài tác dụng ở mức độ trung bình là những AVK được sử dụng nhiều nhất.

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng

Liều lượng trong những ngày đầu tien có thể cho ½- 1v/ngày và sau đó điều chỉnh liều lượng tùy theo kết quả xét nghiệm làm vào ngày thứ 2 hay thứ 3 tùy theo thời gian tác động của loại AVK đã lựa chọn

Khi muốn ngừng điều trị liệu pháp heparin và thay thế bằng trị liệu bằng kháng vitamin K thì trong thời gian từ 36-48h trước khi ngừng heparin, người bệnh phải được bắt đầu cho dùng AVK với liều duy trì ở mức độ trung bình để khi ngừng heparin, AVK đã bắt đầu có tác dụng thực sự.

Ngừng điều trị AVK phải được tiến hành một cách từ từ để tránh một phản ứng tăng đông kịch phát.

Theo dõi điều trị

Theo dõi sinh hóa của điều trị bằng AVK bao gồm sự phối hợp 2 xét nghiệm:

Thời gian Quick(tỷ lệ prothrombine): bình thường tỷ lệ prothrombine coi như bằng 100%. Hiệu quả điều trị được ghi nhận khi tỷ lệ prothrombine từ 25-35%. Một tỷ lệ prothrombine dưới 10% được coi là nguy hiểm(tuy nhiên tai biến chảy máu vẫn có thể xảy ra với một tỷ lệ prothrombine cao hơn). Trong điều trị bằng thuốc kháng vitamin K, tỷ lệ prothrombine từ 60% trở lên được coi như thời gian Quick bình thường và như vậy, đồng nghĩa với hiệu quả điefu trị bằng 0.

Thời gian Quick hiện nay được biểu diễn bằng International Normalized Ratio(INR) là tỷ lệ giữa thời gian Quick của bệnh nhân và thời gian Quick của người chứng. INR phải nằm trong khoảng từ 2-3 trong phòng ngừa và điều trị huyết khối tĩnh mạch, tắc mạch phổi, trong phòng ngừa các biến chứng huyết khối – tắc mạch trong nhồi máu cơ tim, trong rung nhĩ và trong 3 tháng đầu tiên thay van tim sinh học. INR phải nằm trong khoảng từ 2,5-3,5 đối với van cơ học động mạch chủ dạng đĩa, trong khoảng từ 3,5-4,5 đối với van cơ học thuộc thế hệ đầu tiên

Thời gian của các xét nghiệm theo dõi phụ thuốc vào sự ổn định của điều trị, vào tinh thần của bệnh nhân mà sự giáo dục người bệnh là cơ bản. Theo dõi định kỳ hàng tháng thông thường là đủ đối với những trường hợp điều trị kéo dài và dung nạp tốt, tính ổn định cao. Khi tiến hành xét nghiệm nên cho kiểm tra thêm về hemoglobin để phát hiện kịp thời các trường hợp chảy máu kín đáo. Tất cả các bệnh nhân được điều trị bằng AVK khi có biến chứng chảy máu đều phải được làm các xét nghiệm về đông máu cấp.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH CỦA THUỐC CHỐNG ĐÔNG

6.1 Chỉ định

6.1.1 Chỉ định tuyệt đối

Tất cả những triệu chứng và dấu hiện của bệnh huyết khối- tắc mạch đều cần phải điều trị bằng các thuốc chống đông. Điều trị chống đông này có thể là điefu trị bệnh hay điều trị phòng ngừa.

Điều trị bệnh

Điều trị bệnh chủ yếu dành cho các trường hợp huyết khối sắp xảy ra hay huyết khối vừa mới hình thành: viêm tắc tĩnh mạch, nhồi máu phổi, tắc các động mạch ngoại biên có đường kính nhỏ, đợt huyết khối mới của bệnh động mạch chi dưới, huyết khối mạch vành, tắc mạch não mà cơ chế của tai biến mạch rõ ràng.

Trị liệu heparin được áp dụng sớm nhất nếu có thể

Điều trị kế tiếp bằng kháng vitamin K chỉ nên thực hiện khi đã làm giảm một cách chắc chắn sự tăng đông trong thời gian hình thành huyết khối.

Điều trị phòng ngừa

Điều trị chống đông ngắn hạn hay thời hạn trung bình được chỉ định trong thời gian bất động do gãy xương, do can thiệp phẫu thuật ngoại khoa hay sản khoa đặc biệt dễ xuất hiện huyết khối ha những giai đoạn bất động của một bệnh lý mà có nhiều khả năng hình thành huyết khối ví dụ như những giai đoạn suy tim mất bù.

Điều trị chống đông cũng chỉ định cho những trường hợp trước khi điều chỉnh những loạn nhịp nhĩ trở về nhịp xoang và cả sau khi nhịp xoang đã được thiết lập ở những trường hợp này(từ 4-6 tuần lễ)

Trong ngoại khoa, trị liệu heparin thông thường được tiêm dưới da theo phương pháp Kakkar(tiêm 0,2ml heparin calci 2 giờ trước khi can thiệp phẫu thuất sau đó tiêm dưới da cứ mỗi 12-8 giờ). Hiện nay, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sau phẫu thuật bằng heparin trọng lượng phân tử thấp một lần tiêm dưới da/ngày(Levonox 2000UI/ngày, Fragmine 2500UI/ngày). Liều lượng được tăng gấp đôi trong trường hợp nguy cơ huyết khối cao.

Điều rị chống đông dài ngày bằng kháng vitamin K phải được tiến hành một cách

http://tieulun.hopto.org

hệ thống:
- Trong những trường hợp van tim nhân tạo(3 tháng đối với van sinh học, cả đời đối với van cơ học); nguy cơ huyết khối là 40% trong trường hợp không điều trị chống đông, 5% trong trường hợp mặc dù đã được chống đông một cách hiệu quả
- Trong các bệnh van tim nhất là van 2 lá có biến chứng loạn nhịp tim hay suy tim
- Trong bệnh lý cơ tim nguyên phát có tim to hoặc suy tim
- Trong rung nhĩ kịch phát hay rung nhĩ mạn tính khi có những yếu tố nguy cơ về huyết khối phối hợp(tiền sử tai biến mạch não, bệnh lý mạch vành, suy tim, tiểu đường, tăng huyết áp, bệnh van tim, cường giáp). INR nằm trong khoảng 2-3.

6.1.2 Các chỉ định tương đối

Trong bệnh mạch vành sau khi nhồi máu cơ tim, thuốc chống đông chỉ nen chỉ định cho những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim trước rộng, phình vách thất, rối loạn chức năng thất trái nặng, rung nhĩ, tiền sử có tắc động mạch phổi hay những động mạch hệ thống. INR nên nằm trong khoảng 2-3. Đối với những bệnh nhân khác nên chỉ định aspirin ở liều lượng chống ngưng tập tiểu cầu.

Trong các bệnh động mạch chi dưới, điều trị chống đông được chỉ định cho những bệnh nhân bị những đợt tiến triển cấp tính và có thể chỉ có tác dụng đối với các bệnh nhân đã điều trị ngoại khoa hay làm cầu nối động mạch hoặc đã được nạo sạch mảng vữa xơ trong lòng mạch. Chỉ định còn được áp dụng cho những trường hợp sau phẫu thuật những động mạch hay cầu nối động mạch bị tắc do huyết khối. Các bệnh nhân khác, đặc biệt sau phẫu thuật các động mạch có đường kính trên 6mm, nên được điều trị bằng các thuốc chống kết tập tiểu cầu.

Trong các trường hợp loạn nhịp hoàn toàn không rõ nguyên nhân, chỉ định chống đông được căn cứ vào tuổi của bệnh nhân, con số huyết áp, mức độ giãn các buồng tim.

6.2 Chống chỉ định

6.2.1 Chống chỉ định tuyệt đối

- Các cơ địa chảy máu(chảy máu tiêu hóa, suy gan nặng, bệnh máu)
- Loét tiến triển đường tiêu hóa
- Tăng huyết áp nặng với các tổn thương quan trọng ở đáy mắt
- Viêm màng ngoài tim cấp
- Phình tách thành động mạch chủ

http://tieulun.hopto.org

- Xơ vữa động mạch não tiến triển, nhất là khi trong tiền sử có tai biến mạch não

6.2.2 Các chống chỉ định tương đối

- Tuổi trên 70
- Loét dạ dày, tá tràng cũ
- Polyp đường tiêu hóa hay thận
- Đái tháo đường có viêm võng mạc
- Tăng huyết áp mức độ vừa phải
- Rối loạn tâm thần kinh

CÁC BIẾN CHỨNG CỦA ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG

Biến chứng thường gặp nhất là các tai biến chảy máu. Các biến chứng khác có thể có nhưng thường hiếm gặp

7.1 Các tai biến chảy máu

Tai biến chảy máu xả ra đối với các thuốc kháng vitamin K lớn hơn nhiều so với heparin

Các nguyên nhân thuận lợi:

Thông thường là nội sinh đó là:

- Giảm đông do quá liều
- Có các rối loạn đông máu phối hợp: thiếu yếu tố PTA, Hagemann, Stuart, hay thiếu toàn bộ các yếu tố đông máu do suy gan, giảm tiểu cầu…
- Các cơ địa thuận lợi: tổn thương đường tiêu hóa(loét, u, thoát vị cơ hoành, trĩ), viêm nhiễm mạn tính(viêm tai giữa chảy máu, viêm màng ngoài tim do chảy máu màng ngoài tim)
- Cuối cùng là do sai lầm trong điều trị: các tai biến do tiêm truyền, chọc vào động mạch, chọc dò màng phổi hay tủy sống, nhổ răng, phối hợp thêm các thuốc có khả năng làm tăng cường nguy cơ chảy máu(aspirin, phynylbutazon, thuốc giảm cholesterol máu…). Cần phải nhấn mạnh tác động gây độc đối với niêm mạc dạ dày- tá tràng của trị liệu kết hợp corticoid- chống đông.

Biểu hiện lâm sàng:

Thể nhẹ

Nói chung các dấu hiệu thể hiện một sự giảm đông quá mức, cần phải kiểm tra lại

http://tieulun.hopto.org

các xét nghiệm đông máu và điều chỉnh lại liều lượng thuốc.
Các dấu hiệu lâm sàng thường là chảy máu mũi, chảy máu răng lợi, nốt chảy máu tự nhiên hay khi bị chấn thương nhẹ, đái máu…
Thể nặng
Đôi khi biểu hiện bằng một hội chứng chảy máu nặng. Trường hợp này gặp nhiều trong điều trị bằng AVK. Các dấu hiệu lâm sàng thường bao gồm chảy máu nội tạng kết hợp với chảy máu mũi, các nốt chảy máu và tụ máu khắp nơi.
Cũng có thể chảy máu chỉ khu trú nhưng không kém phần nguy hiểm:
- Chảy máu não- màng não
- Chảy máu tiêu hóa, tiết niệu, chảy máu trong ổ bụng
- Chảy máu bao hoạt dịch, chảy máu trong cơ, tụ máu quanh thận, tụ máu trong ruột gây hội chúng tắc hay bán tắc ruột.
- Tràn máu thượng thận hai bên có thể gây nên một hội chứng suy tuyến thượng thận cấp.
- Chảy máu nhãn cầu, mê đạo.

Điều trị và phòng ngừa tai biến

Thái độ điều trị phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng của tai biến bao gồm các động tác như giảm liều điều trị hay ngừng điều trị, sử dụng chất đối kháng hay các biện pháp điều trị phụ trợ.
Các tai biến chảy máu do heparin thường ít khi nghiêm trọng. Nói chung ngừng điều trị có thể là đủ, sau một vài giờ các thành phần đông máu có thể trở về bình thường.
Trong trường hợp tai biến nặng, việc trung hòa cũng không quá khó khăn bằng protamin(100UI protamin trung hòa 100 UI heparin)
Các tai biến chảy máu do dùng thuốc kháng vitamin K cũng có thể chỉ càn ngừng thuốc là đủ. Khi các tai biến này trở nên đe dọa tính mạng người bệnh, cần phải sử dụng thuốc đối kháng đặc hiệu: vitamin K(10-50mg tĩnh mạch), nhưng trong thời gian từ 3-6 giờ phải nâng được prothrombin máu lên mức hiệu quả. Trong trường hợp cấp cứu, phải truyền tĩnh mạch huyết tương tươi đông lạnh PPSB(cung cấp trực tiếp các yếu tố đông máu prothrombin, proconvertin, yếu tố Stuart và yếu tố chống hemophilie B). Liều lượng trung bình là 0,5mg/kg
Phòng ngừa tai biến chảy máu bao gồm tuân thủ đúng chỉ định, tôn trọng các chống chỉ định, theo dõi tốt về lâm sàng và xét nghiệm, giáo dục bệnh nhân, đồng

http://tieulun.hopto.org

thời có sự phối hợ chặt chẽ giữa bệnh nhân và thầy thuốc.

7.2 Các tai biến không chảy máu: rất hiếm

Tai biến thuộc vấn đề nhạy cảm

- Sốc do heparin
- Các dấu hiệu dị ứng: dấu hiệu da, máu(giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu..), tiêu hóa, gan thận hay toàn thân(sốt kéo dài): đã được ghi nhận ở một số trường hợp điều trị bằng các AVK, nhất là phylylindanedione
- Giảm tiểu cầu khi điều trị bằng heparin là một tai biến hiếm gặp nhưng lại là một tai biến nặng. Nguồn gốc do miễn dịch. Tai biến này có thể gây chảy máu và tắc mạch do huyết khối mà cơ chế có thể do sự hình thành các đám tiểu cầu.

Loãng xương do sử dụng heparin kéo dài

Gãy xương tự phát đã gặp trong quá trình điều trị bằng heparin dài ngày vì trị liệu này có thể gây gãy xương

Các tai biến sản khoa

Khi sử dụng AVK có thể gây tụ máu phía sau bánh ranu và gây quái thai, vì vậy nên sử dụng heparin trong 3 tháng đầu và 3 tháng cuối của thai kỳ chứ không được sử dụng các thuốc kháng vitamin K trong thời gian này.

Phần lớn các tai biến, biến chứng khi điều trị bằng thuốc chống đông có thể tránh được bằng sự thận trọng khi chỉ định và khi sử dụng thuốc.

CHƯƠNG 7. BÁO CÁO KHOA HỌC

http://tieulun.hopto.org

59. BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ HỆ THỐNG ĐÔNG CẦM MÁU Ở BỆNH NHÂN ĐA U TUỶ XƯƠNG

Nguyễn Thị Nữ, Võ Thanh Bình,

Trần Thị Minh Hương (Viện HH-TM TW)

Summary

The study aimed to investigate hemostasis system of myeloma patients. Platelet , PT, APTT, TT, fibrinogen, Ethanol test, euglobulin lysis time, D- Dimer were mesured in 45 patients with myeloma.

The result shows that patients with myeloma have disorders in the coagulant balance with hypocoagulability.

There is a positive correlation between elevated blood protein and APTT, TT; negative correlation between elevated blood protein and PT%

Tóm tắt

Nhằm mục đích đánh giá hệ thống đông cầm máu ở bệnh nhân đa u tuỷ xương, chúng tôi tiến hành các XN….. ở 45 bệnh nhân đa u tuỷ được chẩn đoán và điều trị tại Viện HHTMTW. Kết quả cho thấy có rối loạn đông cầm máu theo hướng giảm đông ở những bệnh nhân này. Tồn tại mối tương quan thuận giữa APTT, TT với nồng độ protit máu toàn phần, tương quan nghịch giữa PT% với nông độ protit máu toàn phần ở bệnh nhân đa u tuỷ xương.

Đặt vấn đề:

Đa u tuỷ xương là một bệnh lý ác tính thường gặp trong lâm sàng huyết học. Trên thế giới cũng như ở Việt nam, đã có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh lý này trên nhiều khía cạnh khác nhau. Tuy nhiên còn rất ít nghiên cứu đánh giá tình

http://tieulun.hopto.org

trạng đông cầm máu mặc dù trên thực tế lâm sàng biểu hiện rối loạn đông cầm máu không phải hiếm gặp. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm *mục đích*:

- Bước đầu đánh giá tình trạng đông cầm máu ở bệnh nhân đa u tủy xương.
- Xác định mối liên quan giữa những bất thường đông cầm máu (nếu có) với một số yếu tố ở những bệnh nhân này.

1. Đối tượng phương pháp:

1.1. Đối tượng: 45 bệnh nhân đa u tuỷ được chẩn đoán xác định tại Viện HHTMTW. Gồm 20 nam, 25 nữ. Không được điều trị thuốc có ảnh hưởng đông cầm máu ít nhất 10 ngày trước khi tiến hành các xét nghiệm.

1.2. Phương pháp:

+ Tiến hành các xét nghiệm đông cầm máu: Số lượng tiểu cầu, co cục máu đông, PT, APTT, TT, fibrinogen, nghiệm pháp rượu, thời gian tiêu euglobulin, định lượng D- Dimer.

Chẩn đoán DIC, tiêu sợi huyết tiên phát theo phác đồ và tiêu chuẩn hiện đang áp dụng tại viện HHTMTW.

+ Thu thập các triệu chứng lâm sàng có liên quan đến rối loạn đông cầm máu

+ Xử lý số liệu bằng chương trình epi info 6.04.

2. Kết quả

Bảng 1: một số đặc điểm chung ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

		n	%	p
Giới tính	Nam	20	44,0	

http://tieulun.hopto.org

	Nữ	25	56,0	> 0,05
Thể bệnh	IgG	41	91,0	< 0,01
	Ig khác	4	9,0	

Nhận xét*:*

Trong nghiên cứu này, tỷ lệ giữa nam và nữ khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Chúng tôi gặp chủ yếu là đa u tủy type IgG (91,0%)

Bảng 2.2. Kết quả nghiên cứu số lượng tiểu cầu

Tỷ lệ / SLTC	n	%
Giảm	5/45	11,1
Tăng	0/45	0
Tổng số	5/45	11,1

Nhận xét:

11,1% bệnh nhân đa u tuỷ xương giảm số lượng tiểu cầu; Không gặp trường hợp nào tăng số lượng tiểu cầu.

Bảng 2.3: Kết quả nghiên cứu PT%

Tỷ lệ / *Kết quả PT%*	n	%
Bình thường	30	66,7

http://tieulun.hopto.org

Giảm	15	33,3
Tăng	0	0
Σ	45	100

Nhận xét:

Gặp 33,3% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu giảm PT%.

Không gặp trường hợp nào tăng PT%.

Bảng 2.4: Kết quả nghiên cứu APTT

Tỷ lệ / *Kết quả APTT*	n	%
Bình thường	28	62,0
Kéo dài	17	38
Rút ngắn	0	0
Σ	45	100

Nhận xét:

Gặp 38,0% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có APTT kéo dài.

Không gặp trường hợp nào APTT rút ngắn.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 2.5. Kết quả nghiên cứu TT

Tỷ lệ / *Kết quả TT*	n	%
Bình thường	29	64
Kéo dài	16	36
Rút ngắn	0	0
Σ	45	100

Nhận xét:

Gặp 36,0% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có TT kéo dài.

Không gặp trường hợp nào TT rút ngắn.

Bảng 2.6. Kết quả nghiên cứu nồng độ fibrinogen

Tỷ lệ / *Nồng độ firinogen*	n	%
Bình thường	30	67,0
Tăng	4	9,0
Giảm	11	24,0
Σ	45	100

http://tieulun.hopto.org

Nhận xét:

Gặp 24,0% giảm fibrinogen và 11,0 %tăng fibrinogen.

Bảng 2.7. Kết quả nghiên cứu về hội chứng mất sợi huyết

Tỷ lệ / *Loại rối loạn*	n	%
DIC	1/18	6,0
Tiêu sợi huyết tiên phát	0/18	0

Nhận xét:

Gặp 6,0% DIC ở bệnh nhân nghiên cứu. Không gặp trường hợp nào tiêu sợi huyết tiên phát.

Bảng 2.8. Mối tương quan giữa nồng độ protit máu toàn phần với một số chỉ số đông cầm máu

	r	p
SLTC (x 10^9/l)	0,1	< 0,05
PT%	- 0,45	<0,01
APTT (giây)	0,31	<0,01
TT (giây)	0,33	<0,01
Fibrinogen (g/l)	- 0,11	<0,05

http://tieulun.hopto.org

Nhận xét:

Tồn tại mối tương quan thuận giữa APTT, TT, với nồng độ protit máu; Tương quan nghịch giữa PT% (tỷ lệ prothrombin) với nồng độ protit máu toàn phần

Bàn luận

3.1. Về kết quả các xét nghiệm đông cầm máu ở bệnh nhân đa u tủy xương:

Các kết quả nghiên cứu về số lượng tiểu cầu, PT%, APTT, TT cho thấy ở những bệnh nhân này có tình trạng giảm đông: số lượng tiểu cầu giảm, PT% giảm, APTT , TT kéo dài. Vây bản chất của tình trạng giảm đông máu ở những bệnh nhân này là gì: Tiểu cầu giảm do tủy giảm sinh, các xét nghiệm đông máu kéo dài do các protein bị mất chức năng đông máu hay do giảm nồng độ các yếu tố này và nếu vậy đây là một tình trạng giảm nồng độ thật sự hay giả tạo do thay đổi độ nhớt máu gây nên…Đây là những vấn đề gợi mở để chúng tôi tiếp tục nghiên cứu tiếp.

3.2. Về mối tương quan giữa PT%, APTT, TT với nồng độ protit máu toàn phần:

Kết quả bảng 2.8 cho thấy tồn tại mối tương quan thuận giữa APTT, TT với nồng độ protit máu toàn phần; Giữa PT% và nồng độ protit máu toàn phần có mối tương quan nghịch. Điều này có nghĩa là nồng độ protit máu toàn phần càng cao, APTT, TT càng kéo dài, PT% càng giảm. Như vậy tình trạng giảm đông máu ở bệnh nhân đa u tủy rất có thể được cải thiện theo xu hướng tích cực khi bệnh nhân được điều trị giảm nồng độ protit máu toàn phần. Hy vọng vấn đề này sẽ được giải đáp một cách trọn vẹn hơn bằng những bước tiếp theo của đề tài này: Nghiên cứu dọc, ngoài nồng độ protit máu, các thông số khác như nồng độ albumin, globulin, …cũng sẽ được đánh giá

KẾT LUẬN

http://tieulun.hopto.org

Bước đầu tiến hành khảo sát tình trạng đông cầm máu ở 45 bệnh nhân đa u tuỷ xương, chúng tôi rút ra một số kết luận sau đây

- Có một tỷ lệ khá cao bệnh nhân đa u tuỷ xương rối loạn đông cầm máu. Loại rối loạn gặp chủ yếu là tình trạng giảm đông máu

- Có mối tương quan thuận giữa APTT, TT với tăng nồng độ protit; Tương quan nghịch giữa PT% với nông độ protit máu toàn phần ở bệnh nhân đa u tuỷ xương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anderson KC (2000), "Recent advances in biology and treatment of multiple myeloma", Americane hematology, pp 63-68.

2.Barlogie B (1995), "plasma cell myeloma", Williams Hematology, 5th Edition, pp 1109- 1126.

60. BƯỚC ĐẦU NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM MÁU VÀ TUỶ XƯƠNG Ở BỆNH NHÂN GIẢM BA DÒNG MÁU NGOẠI VI

Nguyễn Quang Tùng, Nguyễn Ngọc Dũng,
Nguyễn Lan Phương, Nguyễn Thị Thuỷ.

Tóm tắt

Nghiên cứu tiến hành trên 187 bệnh nhân giảm ba dòng ngoại vi được vào điều trị lần đầu tại Viện Huyết học-Truyền máu trung ương trong năm 2005, kết quả cho thấy: Tỷ lệ giảm ba dòng chiếm 10.4% trong 1803 bệnh nhân xét nghiệm tuỷ lần đầu, độ tuổi trung bình 45 ± 20 tuổi, tỷ lệ nam/nữ: 1.03. Số lượng tế bào

http://tieulun.hopto.org

tuỷ trung bình là 32.4 G/l (từ 1 đến 931 G/l), trong đó 56.7% nghèo tế bào. Nguyên nhân thường gặp nhất là: suy tuỷ xương (33.2%), rối loạn sinh tuỷ (23.5%) và lơ xê mi cấp (18.7%). Ngoài ra cũng gặp các biểu hiện khác: xơ tuỷ, đa u tuỷ xương, u lympho hay ung thư di căn...Có 11.2% không thể kết luận.

Summary

This study was carried out on 187 patients with pancytopenia, the first time came in Vietnam NIHBT in 2005. The results are: the percentage of pancytopenia is 10.4 in the initial income patients ; mean of age: 45 $\pm$ 20 years old. Medium of cell in bone marrow is 32.4 G/l (1 to 931 G/l) and 56.7% hypoplasia. The frequence causes are: Aplasia anemia (33.2%), Myelodysplasia syndrome (23.5%) and acute leukemia (18.7%). In addition, we can see myelofibrosis, multiple myeloma, lymphomas and bone marrow metastase of cancers. 11.2% of there cases can not have conclusion.

http://tieulun.hopto.org

1. Đặt vấn đề

Giảm ba dòng tế bào máu ngoại vi (pancytopenia) là một trong những biểu hiện có thể gặp trong nhiều bệnh lý tạo máu khác nhau. Hiện tượng này được định nghĩa khi có giảm đồng thời về số lượng của cả hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu ở máu ngoại vi trên xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu, đồng thời thể hiện các triệu chứng lâm sàng của tình trạng thiếu hụt các tế bào máu.

Mặc dù giảm cả ba dòng tế bào máu ngoại vi nhưng số lượng tế bào trong tuỷ có thể không giảm hoặc thậm chí còn tăng, điều này là do bản chất tuỷ sinh máu bị ức chế do nguyên nhân bên ngoài hay bệnh lý nguyên phát tại tuỷ. Vậy, nguyên nhân thường gặp của biểu hiện này là gì?

Trên thế giới đã có vài công trình công bố về các nguyên nhân gây ra tình trạng giảm ba dòng tế bào máu cũng như biểu hiện của tuỷ tạo máu. Hiện nay ở nước ta, còn chưa có công bố nào về tình trạng mô bệnh học của tuỷ sinh máu trong những trường hợp này. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: ***Mô tả một số đặc điểm máu, tuỷ xương và xác định nguyên nhân những trường hợp giảm ba dòng ngoại vi tại Viện Huyết học-Truyền máu.***

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

- 187 bệnh nhân và điều trị lần đầu tại Viện Huyết học-Truyền máu TW từ tháng 1/2005 đến tháng 12/2005.
- Các bệnh nhân này được chẩn đoán giảm ba dòng máu ngoại vi bằng xét nghiệm tổng phân tích máu ngoại vi trên máy đếm tế bào Celltac α (Nhật). Tiêu chuẩn lựa chọn khi có đồng thời các biểu hiện sau:

    1. Huyết sắc tố dưới 120 g/l.
    2. Số lượng bạch cầu dưới 4 G/l và/hoặc

    Bạch cầu hạt trung tính dưới 1.5 G/l.

    3. Số lượng tiểu cầu dưới 150 G/l.

http://tieulun.hopto.org

- Được làm xét nghiệm tuỷ đồ và sinh thiết tuỷ xương.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu ngang mô tả

- Bệnh nhân được chẩn đoán giảm ba dòng ngoại vi, sau đó thu thập kết quả xét nghiệm máu, tuỷ đồ và sinh thiết tủy xương. Ghi nhận kết quả chẩn đoán cuối cùng khi ra viện.
- Xử lý số liệu bằng phương pháp thống kê y học.

3. Kết quả và bàn luận

3.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

Tổng số 187 bệnh nhân giảm ba dòng ngoại vi được sinh thiết tuỷ xương trong 1803 trường hợp xét nghiệm tuỷ lần đầu, trong năm 2005 tại Viện Huyết học - Truyền máu TW, chiếm tỷ lệ 10.4%. Độ tuổi trung bình: 45 $\pm$ 20 tuổi (từ 15 đến 85 tuổi). Phân bố bệnh nhân theo giới: Nam 95 bệnh nhân, nữ: 92 bệnh nhân, tỷ lệ nam/nữ: 1.03.

Kết quả này cũng tương tự như một số công trình nghiên cứu đã được công bố: Trong nghiên cứu của M. Niazi, tỷ lệ này khá cao:19% (89 trường hợp trong tổng số 472 bệnh nhân), đồng thời tác giả này cũng trích dẫn nghiên cứu của bệnh viện Basawari tiến hành với 11.9% bệnh nhân giảm ba dòng trong 1813 trường hợp xét nghiệm tuỷ đồ [4]. Với nghiên cứu của O. Ishtiaq trong 1 năm (từ 2001-2002), số lượng bệnh nhân có biểu hiện giảm ba dòng là 100 trường hợp [6]. Trong khi đó, theo dõi trong 6 tháng (từ 6-12/1999), Kishor ghi nhận có 50 bệnh nhân giảm ba dòng trong tổng số 250 trường hợp xét nghiệm tuỷ (chiếm 20%). Về độ tuổi và tỷ lệ nam/nữ, kết quả nghiên cứu của chúng tôi có khác biệt nhỏ với các tác giả đã nêu trên vì Viện Huyết học-Truyền máu chỉ nhận và điều trị bệnh lý huyết học cho người trưởng thành. Cụ thể: với nghiên cứu của O. Ishtiaq là 37 tuổi (từ 12 đến 82 tuổi), nam/nữ:1.13 [6]. Nghiên cứu của M. Niazi tiến hành trên nhóm đối tượng từ 1-75 tuổi, chủ yếu tuổi trẻ từ 1 đến 30 tuổi (71%), nam/nữ:1.7 [4], còn đối tượng nghiên cứu của Kishor [3] có độ tuổi từ 3-69 tuổi, nam/nữ:1.3

http://tieulun.hopto.org

3.2. Đặc điểm máu ngoại vi

Bảng 1. Đặc điểm số lượng máu ngoại vi

Chỉ số	***X ± SD***	***Giá trị***
Lượng huyết sắc tố	***81.9 ± 19.5***	***18-118***
Số lượng bạch cầu	***2.63 ± 2.57***	***0.3-3.9***
Số lượng BC hạt trung tính	***1.13 ± 1.33***	***0-2.89***
Tỷ lệ % BC hạt trung tính	***41 ± 22***	
Số lượng tiểu cầu	***48 ± 37***	***1-139***
Tỷ lệ hồng cầu lưới	***0.7 ± 1.2***	***0.3-10***

Nhận xét: Tất cả bệnh nhân nghiên cứu đều có biểu hiện thiếu máu, hầu hết ở mức độ nặng (lượng huyết sắc tố dưới 80g/l). Số lượng bạch cầu giảm thấp, đặc biệt bạch cầu hạt trung tính (1.08 ± 0.76 G/l). Số lượng tiểu cầu cũng giảm rõ rệt dưới 50 G/l (46 ± 6 G/l).

Kết quả nghiên cứu của O. Ishtiaq cũng gặp 14% trường hợp giảm nặng số lượng bạch cầu hạt trung tính dưới 0.5 G/l và 11% bệnh nhân giảm tiểu cầu dưới 10 G/l [6].

3.3. Đặc điểm tuỷ tạo máu

Bảng 2. Phân lớp số lượng tế bào tuỷ

Số lượng tế bào tuỷ	***n***	***%***	***% cộng dồn***
Từ 1 đến 10 G/l	***35***	***18.7***	***18.7***
Từ trên 10 đến 20 G/l	***48***	***25.7***	***44.4***
Từ trên 20 đến 30 G/l	***23***	***12.3***	***56.7***
Từ trên 30 đến 40 G/l	***14***	***7.6***	***64.3***

http://tieulun.hopto.org

Từ trên 40 đến 50 G/l	***10***	***5.3***	***69.6***
Trên 50 G/l	***57***	***30.4***	***100***
Tổng số	***187***	***100***	

Số lượng tế bào tuỷ (median) của nhóm nghiên cứu là 32.4 G/l và thay đổi trong một khoảng rất lớn: từ 1 G/l đến 931 G/l. Hiện tượng phân bố rất không đồng nhất này là do nguyên nhân bệnh lý gây giảm ba dòng rất khác biệt. Trong đó tỷ lệ các trường hợp tuỷ nghèo tế bào (dưới 30 G/l) chiếm tỷ lệ khá cao 56.7%. Kết quả trình bày trong bảng 2.

3.4. Các nguyên nhân gây giảm ba dòng ngoại vi

Bảng 3. Nguyên nhân gây giảm ba dòng ngoại vi

Nguyên nhân	***n***	***%***
Suy tuỷ xương	***62***	***33.2***
Rối loạn sinh tuỷ:	***44***	***23.5***
SLTB tuỷ bình thường hoặc tăng	***21***	***11.2***
SLTB tuỷ giảm	***23***	***12.3***
Lơ xê mi cấp	***35***	***18.7***
Tăng sinh, không biểu hiện ác tính	***12***	***6.4***
Xơ tuỷ	***2***	***1.1***
Đa u tuỷ xương	***2***	***1.1***

http://tieulun.hopto.org

U lympho xâm lấn tuỷ, tăng sinh lympho	***4***	***2.1***
Ung thư di căn tuỷ	***3***	***1.6***
Hội chứng thực bào tuỷ	***2***	***1.1***
Không kết luận	***21***	***11.2***
Tổng số	***187***	***100***

Nhận xét: Suy tuỷ xương là bệnh lý hay gặp nhất gây hiện tượng giảm ba dòng ngoại vi (33.2%). Tỷ lệ này tương tự kết quả của M.Niazi (38.3%), cao hơn kết quả của O. Ishtiaq (8%) và Kishor (14%) [3,4,6]. Các tác giả này gặp biểu hiện gây giảm ba dòng nhiều nhất là thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ (megaloblastic anaemia). Chúng tôi cũng có gặp những trường hợp bệnh lý này nhưng không ghi nhận trường hợp nào có biểu hiện giảm ba dòng.

Biểu hiện rối loạn sinh tuỷ được ghi nhận trên tiêu bản sinh thiết tuỷ xương chiếm tỷ lệ rất cao (23.5%), trong đó hơn 50% thể hiện tuỷ nghèo tế bào khi chọc hút (23/44 trường hợp). Kết quả này cao hơn nhiều so với một số tác giả khác: O. Ishtiaq (5%) và Kishor (2%) [3,6].

Biểu hiện lơ xê mi cấp chiếm tỷ lệ khá cao (18.7%), tương tự M. Niazi (16%) [4]. Tuy tiêu chuẩn mô bệnh học không phải là quyết định nhưng do tình trạng giảm ba dòng ngoại vi hoặc tế bào tuỷ nghèo nên bệnh nhân được chỉ định sinh thiết để góp thêm thông tin chẩn đoán. Chúng tôi gặp hầu hết các thể bệnh lơ xê mi trong nhóm nghiên cứu này (bảng 4), trong khi đó O. Ishtiaq (2%), Kishor [3,6] cũng ghi nhận kết quả này nhưng với tỷ lệ thấp hơn nhiều.

Bảng 4. Thể bệnh lơ xê mi cấp có biểu hiện giảm ba dòng ngoại vi

Thể bệnh	***Số lượng***	***Tỷ lệ %***
LXM cấp thể L2	8	22.8
LXM cấp thể M0	6	17.1

http://tieulun.hopto.org

LXM cấp thể M1, M2	6	17.1
LXM cấp thể M3	6	17.1
LXM cấp thể M4, M5	5	14.4
LXM cấp thể M6	3	8.6
LXM cấp thể M7	1	2.9
Tổng số	35	100

Ngoài ra, chúng tôi cũng ghi nhận một số nguyên nhân gây giảm ba dòng nhưng với tỷ lệ thấp (bảng 3). Bên cạnh đó là tình trạng tăng sinh tuỷ mà không có biểu hiện bệnh lý tạo máu với tỷ lệ cao (6.4%), nguyên nhân có thể là do cường lách, sử dụng thuốc...và còn khá nhiều (11.2%) trường hợp sinh thiết tuỷ xương mà không có kết luận: mảnh sinh thiết quá ngắn (do kỹ thuật), các tình trạng rối loạn sinh tuỷ thứ phát hoặc chỉ trả lời được bằng các thông tin gợi ý nguyên nhân. O. Ishtiaq cũng không thể kết luận trong 4% trường hợp [6].

4. Kết luận

Qua tiến hành nghiên cứu trên 187 bệnh nhân có biểu hiện giảm ba dòng ngoại vi vào điều trị lần đầu được làm xét nghiệm tuỷ đồ và sinh thiết tuỷ xương tại Viện Huyết học-Truyền máu TW trong năm 2005, chúng tôi rút ra những kết luận sau:

- Biểu hiện giảm ba dòng chiếm 10.4% trong những bệnh nhân làm xét nghiệm tuỷ lần đầu, độ tuổi trung bình 45 $\pm$ 20 tuổi, tỷ lệ nam/nữ: 1.03.
- Số lượng tế bào tuỷ dao động rất rộng: từ 1 đến 931 G/l, trung bình là 32.4 G/l. Trong đó 56.7% trường hợp tuỷ nghèo tế bào.
- Các bệnh lý thường gặp nhất của biểu hiện giảm ba dòng ngoại vi lần lượt là: suy tuỷ xương (33.2%), rối loạn sinh tuỷ (23.5%) và lơ xê mi cấp (18.7%).

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra cũng gặp các biểu hiện khác: xơ tuỷ, đa u tuỷ xương, u lympho hay ung thư di căn...Có 11.2% không thể kết luận.

5. Kiến nghị

Giảm ba dòng ngoại vi là biểu hiện có thể gặp trong nhiều bệnh lý ở nhiều chuyên khoa khác nhau, do nhiều nguyên nhân khác nhau. Kết quả nghiên cứu bước đầu về tế bào máu và tuỷ rất không đồng nhất, do vậy cần tiếp tục triển khai các nghiên cứu sâu hơn, đi vào từng nhóm nguyên nhân cụ thể để tìm ra các đặc điểm mang tính đặc trưng cho bệnh lý.

Chúng tôi sẽ tiếp tục nghiên cứu, tổng kết để có thể dần hoàn thiện diện mạo các bệnh lý nguyên nhân gây giảm ba dòng, đồng thời đề xuất cách tiếp cận chẩn đoán hợp lý cho từng nhóm nguyên nhân, để các tuyến cơ sở có thể sử dụng hợp lý hơn các kỹ thuật trong tập hợp xét nghiệm hình thái học: huyết đồ, tuỷ đồ, sinh thiết tuỷ xương.

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo

1. ***Faramarz Naeim***. *Pathology of Bone marrow*. Williams and Wilkins. 1998
2. ***Neal S. Young***. *Bone Marrow Failure Syndromes*. W.B. Sounders Company. 2000
3. ***Kishor Khodke*** et al. *Bone Marrow Examination in cases of pancytopenia*. Journal, Indian Academy of Clinical Medecine. Vol.2, No.1, pp. 55-59.
4. ***Mussarrat Niazi, Fazl-i-Raziq***, *The incidence of underlying pathology in pancytopenia-an experience of 89 cases*. Journal of Postgraduate Medical Instiutute. Vol 18. No.1. pp. 76-79.
5. *Pancytopenia*. Laboratory of Hematology-University Hospital- Angers France.
6. ***Osama Ishtiaq, Haider Z Baqai*** et al. *Patterns of pancytopenia patients in a general medical ward and a proposed diagnostic approach*. Medical Unit II, Holy Family Hospital, Rawalpindi, Pakistan.

61. ĐÁNH GIÁ TÌNH HÌNH NGƯỜI HIẾN MÁU TÌNH NGUYỆN CỦA VIỆN HUYẾT HỌC - TRUYỀN MÁU TRUNG ƯƠNG NĂM 2005

Nguyễn Đức Thuận, Cù Thị Lan Anh, Ngô Mạnh Quân, Lý Thị Hảo, Bùi Ngọc Dũng,

Nguyễn Văn Nhữ, Trần Quốc Tuấn, Nguyễn Xuân Thái, Đàm Nhân Vương, Lê Thanh Nam, Khuất Minh Tiến, Bạch Khánh Hòa,Phạm Quang Vinh, Nguyễn Anh Trí

I - ĐẶT VẤN ĐỀ:

http://tieulun.hopto.org

Xây dựng nguồn người hiến máu có chất lượng, thường xuyên và an toàn đáp ứng nhu cầu máu điều trị là nhiệm vụ trọng tâm hàng đầu của tất cả các ngân hàng máu trên thế giới. Để thực hiện tốt nhiệm vụ này thì việc đánh giá kết quả hoạt động tuyển mộ người hiến máu hàng năm là rất cần thiết. Hiện nay, nhờ ứng dụng công nghệ thông tin mà hầu hết các ngân hàng máu đều có được những đánh giá đầy đủ và kịp thời các thông tin về nguồn người hiến máu của mình. Nhờ đó điều chỉnh được kịp thời các hoạt động tuyển mộ người hiến máu, đáp ứng với yêu cầu về số lượng, chất lượng và đảm bảo an toàn truyền máu.

Ở nước ta, phong trào hiến máu nhân đạo đang phát triển mạnh, số lượng và tỷ lệ người hiến máu tình nguyện (HMTN) tăng nhanh đang dần thay thế người cho máu chuyên nghiệp (CMCN). Để góp phần đánh giá kết quả hoạt động năm 2005 và xây dựng các chỉ tiêu của công tác tổ chức hiến máu cho những năm sau, Chúng tôi tiến hành Đề tài nhằm các mục tiêu:

1. Xác định số lượng và cơ cấu theo tuổi, giới, nghề nghiệp, tỷ lệ nhóm máu ABO và Rh, tỷ lệ hiến máu nhắc lại ở người hiến máu tình nguyện tại các điểm hiến máu của Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương năm 2005.

2. Đánh giá một số chỉ số huyết học ở máu ngoại vi và tỷ lệ nhiễm các bệnh nhiễm trùng được sàng lọc ở người hiến máu tình nguyện của Viện năm 2005.

II - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1. **Đối tượng nghiên cứu:** Chia làm 2 nhóm.

- Nhóm 1: Tất cả người HMTN được bác sỹ khám kết luận là đủ điều kiện hiến máu tại các điểm cố định và lưu động của Viện năm 2005.

Chọn ngẫu nhiên 120 người HMTN nhắc lại từ 3 lần trở lên (60 nam, 60 nữ) để xét nghiệm các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi trước khi cho máu.

- Nhóm 2: chọn ngẫu nhiên 120 người CMCN nhắc lại từ 3 lần trở (60 nam, 60 nữ) lên để xét nghiệm các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi trước khi cho máu.

Cỡ mẫu để xét nghiệm các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi được tính dựa theo công thức:

http://tieulun.hopto.org

$$n = Z^2_{1-ỏ/2} \times S^2/Ä^2$$

Trong đó:

$Z^2_{1-ỏ/2}$ là hệ số tin cậy = 1,96 s là độ lệch chuẩn hemoglobin = 16

n là cỡ mẫu nghiên cứu Ä là sai số ước lượng = 3

2. Phương pháp nghiên cứu:

- Thiết kế nghiên cứu : theo phương pháp mô tả cắt ngang.

- Phương pháp thu thấp số liệu:

+ Đăng ký hiến máu, tư vấn hiến máu và khám lâm sàng.

+ Xét nghiệm HBV bằng test nhanh và xét nghiệm các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi của người cho máu bằng máy đếm tế bào tự động Celltac ỏ.

+ Xét nghiệm HBV, HCV, HIV ở đơn vị máu bằng kỹ thuật Elisa; xét nghiệm tìm sốt rét ở máu ngoại vi bằng kỹ thuật nhuộm soi trực tiếp; xét nghiệm giang mai bằng kỹ thuật PRR.

+ Thu thập thông tin về người hiến máu theo phiếu đăng ký hiến máu tình nguyện và hồ sơ tổ chức các điểm hiến máu của Viện.

+ Ứng dụng phần mềm quản lý người hiến máu tình nguyện của Trung tâm hiến máu nhân đạo Thành phố Hồ Chí Minh.

+ Nhập liệu thông tin về người hiến máu tình nguyện tại các điểm hiến máu, phân tích và tổng hợp số liệu bằng phần mềm quản lý người hiến máu.

- Xử lý số liệu bằng các phần mềm quản lý người hiến máu tình nguyện, Epi Info 6.0 và Microsof EXCEL.

3. Thời gian nghiên cứu: từ tháng 01/2005 đến tháng 03/2006.

4. Địa điểm nghiên cứu: tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương.

III - KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

http://tieulun.hopto.org

1. Lượng máu thu gom được của Viện năm 2005

Bảng 1.1. Số đơn vị máu thu gom được ở các đối tượng cho máu năm 2005

Năm / Đối tượng	Năm 2005		% so với năm 2004
	Số lượng	**Tỷ lệ**	
HMTN	**29.297**	**55,75%**	250,4%
CMCN	**23.247**	**44,25%**	94%
Tổng cộng	52.544	100%	143,8%

Nhận xét: So với năm 2004 thì trong năm 2005, số đơn vị máu thu gom được tăng gần 1,5 lần trong đó tỷ lệ máu thu gom từ người HMTN tăng 250,4%, tỷ lệ máu thu gom từ người CMCN giảm chỉ bằng 94%.

2. Tình hình về số lượng và cơ cấu người HMTN năm 2005

Bảng 2.1. Số lượng và tỷ lệ theo giới tính ở người HMTN

Giới / Nội dung	Nam	Nữ	Tổng cộng
Số lượng người	**13.808**	**13.838**	27.646
Tỷ lệ	49,9%	50,1%	100%

Nhận xét: Tỷ lệ giữa nam và nữ ở người HMTN không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

Bảng 2.2. Số lượng và tỷ lệ theo độ tuổi ở người HMTN

STT	Độ tuổi (tuổi)	Tổng số (người)	Tỷ lệ (%)
1	18 - 25	23.105	83,6
2	26 - 35	3.823	13,8

http://tieulun.hopto.org

3	36 - 60	718	2,6
4	Tổng số	27.646	100

Nhận xét: Độ tuổi của người HMTN chủ yếu từ 18 đến 25 (83,6%), tiếp đến là từ 26 đến 35 (13,8%) và chỉ có 2,6% là trên 35 tuổi (p<0,05).

Bảng 2.3. Cơ cấu nghề nghiệp của người HMTN năm 2005

STT	Nghề nghiệp	Số lượng	Tỷ lệ %
1	Học sinh - sinh viên	20.066	72,6
2	Cán bộ công nhân viên	4.753	17,2
3	Lực lượng vũ trang	931	3,4
4	Nông dân	840	3,0
5	Tiểu thương	372	1,3
6	Khác	684	2,5
7	Tổng số	27.646	100

Nhận xét:

- Người HMTN chủ yếu là học sinh - sinh viên (chiếm 72,6%); cán bộ công nhân viên chiếm tỷ lệ 17,2%; lực lượng vũ trang hoặc nông dân chiếm tỷ lệ thấp (gần 3,0%), thấp nhất là tiểu thương (1,3%) và những người có nghề nghiệp không ổn định như lao động tự do hoặc nội trợ (p< 0,05).

- Năm 2005 là năm mà Viện có chủ trương tiếp tục mở rộng đối tượng hiến máu nên tỷ lệ người hiến máu là cán bộ công nhân viên đạt 17,2%. Tuy vậy, tỷ lệ người hiến máu là nông dân còn rất thấp (1,3%) trong khi cơ cấu dân số lại cao (trên 70%).

Bảng 2.4. Tỷ lệ hiến máu nhắc lại ở người HMTN năm 2005

http://tieulun.hopto.org

Đối tượng / Nội dung	HMTN 1 lần trong năm		HMTN 2 lần trở lên trong năm	Tổng cộng
	HM lần đầu	**HM nhắc lại**		
Số lượng	**19.388**	**7.216**	**1.050**	27.646
Tỷ lệ %	70,1	26,2	3,7	100

Nhận xét:

- Tỷ lệ người hiến máu chỉ 1 lần trong năm còn rất cao (96,3%). Theo chúng tôi thì nguyên nhân chủ yếu là do hầu hết các đơn vị tổ chức hiến máu chỉ tổ chức được 1 lần trong năm nên người hiến máu không có điều kiện để HM nhắc lại. Bên cạnh đó một số đơn vị có tổ chức hiến máu 2 đến 3 lần trong năm 2005 nhưng lại có nhiều bệnh viện khác nhau đến thu gom máu trong khi phần mềm chỉ thống kê người HMTN do Viện thu gom.

- Trong năm 2005, người HMTN chủ yếu là người HM lần đầu và chỉ 1 lần trong năm (chiếm 70,1%). Nguyên nhân là do số lượng người HMTN tăng mạnh trong năm 2005, nhiều tỉnh Viện mới mở rộng về thu gom máu tại địa phương trong năm 2005 (Phú Thọ, Bắc Giang, Hưng Yên, Ninh Bình, Hòa Bình...) và nhiều địa bàn mới (ở các khu công nghiệp) được mở rộng và phát triển mạnh trong năm.

Bảng 2.5. Tỷ lệ người HMTN theo nhóm máu hệ ABO

Nhóm / Nội dung	A	B	O	AB	Tổng cộng
Số lượng	**5.521**	**7.982**	**12.587**	**1.556**	27.646
Tỷ lệ %	20	28,9	45,5	5,6	100

Nhận xét: Tỷ lệ phân bố các nhóm máu ở người HMTN nằm trong giới hạn bình thường về phân bố nhóm máu hệ ABO ở người Việt Nam.

Bảng 2.6. Tỷ lệ người HMTN theo nhóm máu hệ Rh

http://tieulun.hopto.org

STT	Nhóm máu	Số lượng	Tỷ lệ
1	Rh dương	27.624	99,92%
2	Rh âm	22	0.08%
3	Tổng cộng	27.646	100%

Nhận xét:

- Tỷ lệ phân bố các nhóm máu ở người HMTN nằm trong giới hạn bình thường về phân bố nhóm máu hệ Rh ở người Việt Nam.

- Số người nhóm máu Rh âm là 22 người. Cần thành lập lực lượng hiến máu dự bị là người có nhóm máu Rh âm.

Bảng 2.7. Tỷ lệ người HMTN theo hình thức tổ chức hiến máu

Nội dung / Điểm Hiến máu	Lượng máu từ người HMTN		Lượng người HMTN	
	Số lượng (đơn vị)	**Tỷ lệ (%)**	**Số lượng (đơn vị)**	Tỷ lệ (%)
Cố định	**7.979**	**27,23**	**6.853**	24,8
Lưu động	**21.318**	**72,77**	**20.793**	75,2
Tổng cộng	29.297	100	27.646	100

Nhận xét: Năm 2005, lượng máu thu gom được từ người HMTN chủ yếu được thu gom từ các điểm hiến máu lưu động (72,77%). Tỷ lệ người HMTN tại điểm lưu động lại cao hơn (75,2%) so với tỷ lệ về số lượng máu mà họ đã hiến. Nguyên nhân là do tỷ lệ HMTN nhắc lại ở điểm cố định cao hơn điểm lưu động.

3. Kết quả về xét nghiệm các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi và tỷ lệ nhiễm các bệnh nhiễm trùng được sàng lọc ở người HMTN

Bảng 3.1. Các chỉ số huyết học ở người CMCN và người HMTN 3 lần trở lên

http://tieulun.hopto.org

Đối tượng / Chỉ số	Người CMCN (n = 125)		Người HMTN (n = 120)	
	Nam	**Nữ**	**Nam**	Nữ
Hemoglobin (gam/lit)	**136 ± 18**	**125 ± 19**	**146 ± 17**	133 ± 19
Hematocrite (lit/lit)	**0,42±0,04**	**0,39±0,03**	**0,43±0,03**	0,39±0,03
Số lượng hồng cầu (Tera/lit)	**4,23±0,47**	**4,12±0,41**	**4,83±0,33**	4,54±0,38
Số lượng bạch cầu (Giga/lit)	**7,63±1,51**	**7,43±1,45**	**7,66±1,35**	7,46±1,14
Số lượng tiểu cầu (Giga/lit)	244±50	231±46	245±44	233±47

Nhận xét:

- Các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi của người cho máu 3 lần trở lên ở cả 2 đối tượng CMCN và HMTN đều nằm trong giới hạn của người bình thường.

- Sự khác biệt các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi giữa người CMCN và người HMTN trên 3 lần là : hàm lượng hemoglobin và số lượng hồng cầu ở người HMTN cao hơn so với người CMCN (p<0,05). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự như các tác giả khác về người CMCN và người HMTN[3] [6] [8].

- Các chỉ số về số lượng bạch cầu, số lượng tiểu cầu, hematocrite không có sự khác biệt giữa người CMCN và người HMTN (p>0,05). Kết quả của chúng tôi cũng tương tự như các tác giả khác [3] [6] [8].

Bảng 3.2. Tỷ lệ HBV dương được sàng lọc trước và sau khi HMTN

Nội dung / Đối tượng	Số lượng	Tỷ lệ	Tổng số XN
Tỷ lệ HBV dương ở NHMTN lần đầu được xét nghiệm trước khi HM	**1.865**	**8,77%**	21.253

http://tieulun.hopto.org

Tỷ lệ HBV dương ở đơn vị máu từ NHMTN lần đầu	**860**	**3,23%**	26.604
Tỷ lệ HBV dương ở đơn vị máu từ NHMTN nhắc lại	**6**	**0,07%**	8.266
Tổng số	2.731	4,87%	56.123

Nhận xét:

- Bằng kỹ thuật test nhanh sàng lọc trước khi hiến máu mà năm 2005 đã loại được 1.865 người có HBV dương tính đã được bác sỹ khám lâm sàng kết luận là đủ điều kiện về lâm sàng để tham gia hiến máu (chiếm tỷ lệ 8,77%) do vậy giảm được tỷ lệ đơn vị máu nhiễm HBV xuống còn 3,23% so với trước đây là 15% [3] [6] [8].

- Người HMTN nhắc lại có HBV dương là 06 người trong tổng số 8.266 người HMTN nhắc lại (0,07%) trong đó chủ yếu là đã được phát hiện HBV dương ở lần hiến máu trước nhưng do không được tư vấn nên tiếp tục đăng ký hiến máu và đã bị loại khi xét nghiệm trước khi HMTN. Chúng tôi chỉ gặp 01 trường hợp đã hiến máu 4 lần thì 3 lần trước xét nghiệm âm tính, lần thứ 4 xét nghiệm HBV dương.

Bảng 3.3. Tỷ lệ nhiễm các bệnh nhiễm trùng ở người HMTN

Tuổi / Đối tượng	Người HMTN lần đầu (n= 19.380)	Người HMTN nhắc lại (n = 8.266)
HBV dương	**12%**	0,07%
HCV dương	**2,6%**	0
HIV dương	**0,015%**	0,012%
Giang mai	**0,05%**	0
Sốt rét	0	0

Nhận xét:

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ nhiễm HBV, HCV ở người HMTN lần đầu nằm trong giới hạn bình thường của tỷ lệ nhiễm bệnh trong cộng đồng và tỷ lệ này rất thấp ở người HMTN nhắc lại.

- Tỷ lệ nhiễm HIV, Giang mai và sốt rét ở người HMTN lần đầu và nhắc lại đều thấp hơn so với các tác giả khác khi nghiên cứu về tỷ lệ này ở người HMTN của Viện những năm trước đây [1] [2] [13] [14]. Theo chúng tôi, vì HMTN hiện nay không có tiền bồi dưỡng nên việc việc tự sàng lọc ở người HMTN đã tốt hơn, các đối tượng cần tiền nên cho máu đã không tham gia HMTN.

Bảng 3.4. Tỷ lệ người HMTN theo tỷ lệ máu hủy do sàng lọc tại đơn vị máu

STT	**Kết quả xét nghiệm sàng lọc**	**Số lượng**	**Tỷ lệ**
1	Tốt	26.655	96,42
2	Nhiễm bệnh	991	3,58
3	Tổng cộng	27.646	100

Nhận xét: Tỷ lệ máu hủy do nhiễm bệnh được sàng lọc tại đơn vị máu thấp (3,58%). Nguyên nhân là do Viện đã tiến hành sàng lọc HBsAg trước khi hiến máu nên đã loại được chủ yếu người bị nhiễm HBV.

IV - KẾT LUẬN:

1. Tỷ lệ người HMTN là 55,75%, tăng 250% so với năm 2004; không có sự khác biệt giữa tỷ lệ nam và nữ hiến máu tình nguyện. Trong đó, 97,4% người hiến máu tình nguyện là trong độ tuổi thanh niên (từ 18 đến 35); Sinh viên - học chiếm tỷ lệ 72,6%; người HMTN là cán bộ công nhân viên chiếm tỷ lệ 17,2%. Có 22 người HMTNcó nhóm máu Rh âm (0,075%). Chủ yếu người HMTN chỉ hiến máu 1 lần trong năm (96,3%), tỷ lệ hiến máu nhắc lại đạt 29,9%.

2. Các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi của người CMCN và người HMTN từ 3 lần trở lên đều nằm trong giới hạn của người Việt nam bình thường. Tuy

http://tieulun.hopto.org

vậy, người HMTN có hàm lượng hemoglobin, số lượng hồng cầu và hematocrite cao hơn so với người CMCN.

3. Tỷ lệ nhiễm các bệnh nhiễm HBV, HCV được sàng lọc ở người HMTN tương đương với tỷ lệ nhiễm của cộng đồng và của người HMTN những năm trước. Nhưng tỷ lệ nhiễm HIV, giang mai ở người HMTN lần đầu năm 2006 thấp hơn so với các nghiên cứu về người HMTN của những năm trước đây. Người HMTN nhắc lại có tỷ lệ nhiễm bệnh rất thấp.

4. Việc tổ chức sàng lọc HBV trước khi hiến máu đã loại được 1.865 người (chiếm 8,77%) đã được bác sỹ khám tuyển kết luận là đủ điều kiện hiến máu góp phần tích cực vào việc đảm bảo an toàn truyền máu và giảm tỷ lệ máu hủy do nhiễm bệnh xuống chỉ còn 3,58%.

Qua kết quả nghiên cứu, chúng tôi xin kiến nghị:

- Tiếp tục mở rộng đối tượng HMTN là cán bộ công nhân viên, lực lượng vũ trang, nông dân và các lực lượng khác.
- Đẩy mạnh vận động hiến máu nhắc lại và vận động để người HMTN tham gia hiến máu trên 1 lần trong năm.
- Duy trì việc xét sàng lọc HBV trước khi HMTN bằng test nhanh để đảm bảo an toàn truyền máu và giảm tỷ lệ máu hủy do nhiễm bệnh.
- Viện nên thành lập câu lạc bộ những người HMTN có nhóm máu Rh âm.

http://tieulun.hopto.org

Tóm tắt

Đánh giá tình hình người hiến máu tình nguyện tại Viện huyết học – Truyền máu Trung ương năm 2005, chúng tôi thu được kết quả sau:

1. Tỷ lệ người HMTN là 55,75%, tăng 250% so với năm 2004; không có sự khác biệt giữa tỷ lệ nam và nữ hiến máu tình nguyện. Trong đó, 97,4% người hiến máu tình nguyện là trong độ tuổi thanh niên (từ 18 đến 35); Sinh viên - học chiếm tỷ lệ 72,6%; người HMTN là cán bộ công nhân viên chiếm tỷ lệ 17,2%. Có 22 người HMTNcó nhóm máu Rh âm (0,075%). Chủ yếu người HMTN chỉ hiến máu 1 lần trong năm (96,3%), tỷ lệ hiến máu nhắc lại đạt 29,9%.
2. Các chỉ số huyết học ở máu ngoại vi của người CMCN và người HMTN từ 3 lần trở lên đều nằm trong giới hạn bình thường của người Việt Nam. Người HMTN có hàm lượng hemoglobin, số lượng hồng cầu và hematocrite cao hơn so với người CMCN.
3. Việc tổ chức sàng lọc HBV trước khi hiến máu đã loại được 1.865 người (chiếm 8,77%), tỷ lệ máu hủy do nhiễm bệnh là 3,58%.

Summary

We studied the results of collection from voluntary un paid blood donors in National institute of hematology and blood transfusion in 2005. From this study, we have some comment as follow:

1. The percentage of voluntary un paid donor was 55,75%, almost of them were young people (from 18 to 35 years old). The incidence of donors with $Rh^{(-)}$ group was 0,075%. The percentage of repeat donors was 29,9% and 96,3% of donors donated just one times a year.
2. The quality of blood from donors who donated more then 3 times was very good, and was on normal range of Vietnamese people. Hemoglobin level,

http://tieulun.hopto.org

hematocrit, number of red cell among voluntary blood donor was higher then paid donors.

3. Taking pre-donation test of HBV had important role in selection safe donors. We rejected 1.865 donor with HBV infection in 2005.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Thị Mai An và cộng sự, (2002), "Khảo sát tỷ lệ kháng thể HIV, kháng thể HCV, HBsAg trong các mẫu máu của người cho tại Viện Huyết học - Truyền máu trung ương", *Tạp chí Y học thực hành (*số 497/2004*),* Hà Nội, 203-205.

2. Hạ Bá Khiêm, (2003), *Báo cáo đề tài " Biện pháp cơ bản trong giám sát dịch tễ học và y học dự phòng nhằm khống chế và kiểm soát được các bệnh nhiễm trùng chủ yếu*", Đề tài khoa học cấp Nhà nước mã số KH.11.03, 46- 57.

3. Đỗ Trung Phấn, (2000), *An toàn truyền máu,* NXB Khoa học kỹ thuật, Hà Nội.

4. Đỗ Trung Phấn, (2003), *Báo cáo tổng kết Dự án cấp Nhà nước "Hoàn thiện công nghệ sản xuất và chuẩn hóa một số sản phẩm máu sử dụng trong điều trị bệnh*", Dự án khoa học công nghệ mã số KHCN 11-DA 5.

5. Ngô Mạnh Quân, (2004), "Vận động cho máu nhắc lại: biện pháp đảm bảo an toàn truyền máu có hiệu quả", *Y học thực hành (*số 497/2004), Hà Nội,187-190.

6. Trần Ngọc Quế, (2004), "Tình hình sinh viên cho máu tại Viện Huyết học - Truyền máu trong 5 năm (1998- 2003) và tỷ lệ nhiễm HIV, HBV, HCV", *Y học thực hành* (497/2004), Hà Nội, 191- 193.

7. Nguyễn Anh Trí, (2004), "An toàn truyền máu và những biện pháp để đảm bảo truyền máu an toàn"*, Một số chuyên đề Huyết học - truyền máu* (tập I), NXB Y học, 87- 93.

8. Nguyễn Đức Thuận, (2004), "Kết quả nghiên cứu xây dựng mô hình điểm hiến máu cố định, thường xuyên và an toàn tại cộng đồng", *Y học thực hành* (số 497/2004), Hà Nội, 180-184.

9. John J.Macionis, (2004), "Hành vi tập thể và vận động xã hội", *Xã hội học*, NXB Thống kê, 703- 734.

10. Tổ chức Y tế thế giới (WHO), (2001), *Cho máu an toàn*, NXB Y học, Hà Nội.

http://tieulun.hopto.org

11. AABB, (1993), *Standards for Blood Banks and Transfusion Services*, 15th Ed. by AABB.

12. Australian Red Cross, (2003), *Blood Service*, Annual Report 2002/2003 Australian Red Cross Blood Service.

62. GÓP PHẦN CHỈNH LÝ KỸ THUẬT XÉT NGHIỆM SỨC BỀN HỒNG CẦU

TS. Phạm Quang Vinh,

BS.Trương Thị Như Ý,

CN.Trần Công Hoàng

TÓM TẮT

65 người bình thường được tiến hành xét nghiệm sức bền hồng cầu ở một số điều kiện kỹ thuật khác nhau (5ml, 3ml dung dịch nhược trương và 1 hay 2 giọt hồng cầu). Xử lý số liệu bằng phương pháp so sánh trung bình. Kết quả cho thấy mức bắt đầu tan ở các điều kiện kỹ thuật (3ml dd nhược trương và 5ml dd nhược trương với 1 giọt HC hoặc 2 giọt HC) là không có sự khác biệt, nhưng ở mức tan hoàn toàn với 3ml dd nhược trương và cho 2 giọt HC là 2,85 ±0,129, với 3ml dd nhược trương, 1 giọt HC là 2,875 ±0,132, đều thấp hơn có ý nghĩa so với ở 5ml dd nhược trương, 1 giọt HC là 3,075 ±0,168 (p < 0,001).Như vậy kết quả xn sức bền hồng cầu khi sử dụng 3ml dd nhược trương có khác kết quả khi sử dụng 5 ml dd nhược trương.

SUMMARY

http://tieulun.hopto.org

The study was carried out on 65 healthy people with osmotic fracgility test in four different conditions (A: 1 red cell pack drop added to 5 ml hypotonic solution; B: 2 red cell pack drops added to 5 ml hypotonic solution; C: 1 red cell pack drop added to 3 ml hypotonic solution; D: 2 red cell pack drops added to 3 ml hypotonic solution).The results show that mean of the OD of beginning lysis tubes at each technique condition are no different but mean of the OD of complete lysis tubes are different:

- *D: mean of complete lysis tubes is 2,85 ± 0,129.*
- *C: mean of complete lysis tubes is 2,875 ± 0,132.*

They are all less significant (p< 0,001) than mean of the OD of complete lysis tubes in A condition (3,075 ± 0,168) .

From the results above that we suggest that: Osmotic fracgility test should be carried out by 1 red cell pack added to 5 ml hypotonic solution.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Xét nghiệm sức bền hồng cầu dựa trên nguyên lý là: màng hồng cầu là màng màng bán thấm, do vậy khi cho hồng cầu vào dung dịch nhược trương, nước sẽ từ ngoài vào làm trương to hồng cầu. Dung dịch càng nhược trương nước sẽ vào càng nhiều và hồng cầu càng dễ vỡ. Lợi dụng tính chất đó người ta cho hồng cầu vào một loạt các dung dịch nhược trương có nồng độ khác nhau và quan sát mức độ tan của hồng cầu để đánh giá tính bền vững của màng hồng cầu. Hiện nay chưa thống nhất một số điểm kỹ thuật đó là cho 1 hay 2 giọt hồng cầu vào 3 hay 5 ml dung dịch nhược trương. Để tiến hành xét nghiệm cần chuẩn bị các dung dịch

http://tieulun.hopto.org

muối nhược trương pH=7,4 có nồng độ chênh lệch nhau 0,25 ‰,như vậy việc cho 1 hay 2 giọt hồng cầu vào 3 hay 5 ml có làm thay đổi tính nhược trương của dung dịch hay không, kết quả xét nghiệm khi không thống nhất các tiêu chí kỹ thuật trên có bị ảnh hưởng không? Để giải quyết câu hỏi này, chúng tôi tiến hành so sánh sức bền hồng cầu ở người bình thường và một số bệnh nhân thiếu máu trong các điều kiện kỹ thuật khác nhau nhằm 2 mục tiêu sau:

1. *Đánh giá vai trò của một số yếu tố kỹ thuật liên quan đến kết quả xét nghiệm sức bền hồng cầu.*
2. *Tìm hiểu sức bền hồng cầu ở người Việt Nam bình thường.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU:

65 người bình thường (là người tình nguyện hiến máu tại Viện huyết học Truyền máu Trung ương) được tiến hành đo sức bền hồng cầu tại Khoa Di truyền Viện Huyết học Truyền máu Trung ương tại 4 điều kiện kỹ thuật khác nhau (3 hoặc 5 ml dung dịch muối nhược trương + 1 hoặc 2 giọt hồng cầu).

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Đo sức bền hồng cầu theo kỹ thuật của h và g.dicono(có chỉnh lý)

DỤNG CỤ,HOÁ CHẤT:

Dung dịch mẹ có áp lực thẩm thấu tương đương với dung dịch Natri Chlorua 10% (bảo quản được hàng tháng) bao gồm các muối sau đây:

-Natri chlorua	:	180 gr
-Natri dihydrophophat ($NaH_2PO_42H_2O$):		4,86gr
-Di natri hydro photphat (Na_2HPO_4):		27,31 gr
-Nước cất vừa đủ:		2000ml

http://tieulun.hopto.org

Khi pha nếu dung dịch không trong thì phải lọc. Từ dung dịch mẹ 10% pha thành dung dịch con 5% và pha tiếp thành các dung dịch1‰,2‰,2,5‰,2,75‰...6‰,7‰ (Từ nồng độ 2,75‰ đến 6‰ cứ mỗi nồng độ cách nhau 0,25‰).

Nồng độ ‰	1‰	2‰	2,5‰	2,75‰	3‰	3,25‰
Số ml d^2 5%	2	4	5	5,5	6	6,5
Nồng độ ‰	3,5‰	3,75‰	4‰	4,25‰	4,5‰	4,75‰
Số ml d^2 5%	7	7,5	8	8,5	9	9,5
Nồng độ ‰	5‰	5,5‰	6‰	7‰		
Số ml d^2 5%	10	11	12	14		

-Lấy số ml dung dịch con 5% cho vào bình mức (theo số lượng trên) thêm nước cất vừa đủ 100 ml.

CÁCH TIẾN HÀNH XÉT NGHIỆM:

- Lấy 3 - 4 ml máu tĩnh mạch có chống đông bằng heparin hay natri oxalate hoặc natri citrate.
- Chuẩn bị 64 ống nghiệm cho một mẫu nghiên cứu đều nhau, loại ống nghiệm ly tâm đường kính 1 cm x 6 cm,xếp thành 4 dãy. Đánh số từ 1 đến 16 cho mỗi dãy. Cho vào mỗi ống nghiệm 3 ml hoặc 5 ml các dung dịch

http://tieulun.hopto.org

đệm đã pha loãng ra phần nghìn như trên theo nồng độ giảm dần (ống số 1 nồng độ 7 ‰ ...ống số 16 nồng độ 1‰).

- Cho vào mỗi ống nghiệm 1 giọt hồng cầu hoặc 2 giọt hồng cầu (sau khi ống máu đã gạn bỏ phần huyết tương).
- Lắc nhẹ 2-3 lần cho đều hồng cầu trong các ống nghiệm.
- Để ở nhiệt độ phòng xét nghiệm 22^0C từ 1h→2h thì đọc kết quả(có thể quay ly tâm rồi đọc kết quả và tính tỷ lệ phần trăm huyết tán.

Kết quả đánh giá bao gồm mức bắt đầu tan (phần trên dung dịch có màu hồng, có lắng cặn) và mức tan hoàn toàn (toàn bộ dung dịch có màu đỏ trong suốt).

- So sánh kết quả giữa các điều kiện kỹ thuật khác nhau bằng phương pháp so sánh trung bình.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN:

1. Kết quả sức bền hồng cầu ở người bình thường ở mức bắt đầu tan:

Bảng 1: Kết quả sức bền hồng cầu ở người bình thường ở mức bắt đầu tan:

HC / ml	1 giọt	2giọt	p
3 ml dd nhược trương	4,725 ± 0,218	4,725 ± 0,218	> 0,05
5 ml dd nhược trương	4,778 ± 0,150	4,725 ± 0,218	> 0,05
p	> 0,05	> 0,05	

http://tieulun.hopto.org

Mức bắt đầu tan của hồng cầu ở các điều kiện được trình bày trong bảng 1. Theo đó mức bắt đầu tan của hồng cầu không có sự khác biệt giữa các điều kiện kỹ thuật (với p > 0,05).Giá trị của mức bắt đầu tan trong nghiên cứu của chúng tôi nằm trong giới hạn bình thường 4,5 - 5‰. So sánh với một số nghiên cứu trước đó như Nguyễn Thuý Nga (2005), kết quả mức bắt đầu tan của chúng tôi cao hơn (4,778 ± 0,15 so với 4,13 ± 0,34). Khi so sánh mức bắt đầu tan của hồng cầu giữa các điều kiện kỹ thuật, chúng tôi không thấy có sự khác biệt. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thuý Nga (2005).

2. Kết quả sức bền hồng cầu ở người bình thường ở mức tan hoàn toàn:

Bảng 2: ***Kết quả sức bền hồng cầu ở người bình thường ở mức tan hoàn toàn:***

HC / ml	1 giọt	2 giọt	p
3 ml dd nhược trương	2,875± 0,132	2,85 ± 0,129	> 0,05
5 ml dd nhược trương	3,075± 0,168	3,025± 0,132	> 0,05
p	< 0,05	< 0,05	

Mức tan hoàn toàn của hồng cầu ở người bỡnh thường trong nghiên cứu của chúng tôi được trình bày trong bảng 2. Theo đó, mức tan hoàn toàn của hồng cầu ở điều kiện 3ml dd nhược trương, một giọt hồng cầu và 3ml dd nhược trương, 2 giọt HC thấp hơn có ý nghĩa so với ở điều kiện 5 ml dd nhược trương, 1 giọt HC (p< 0,05). Tương tự như vậy mức tan hoàn toàn của hồng cầu ở các điều kiện nói trên cũng thấp hơn so với ở điều kiện 5 ml dd nhược trương, 2 giọt HC. Kết quả này của chúng tôi có khác biệt so với nghiên cứu trước đó của tác giả Nguyễn Thuý Nga (2005). Tuy nhiên mức tan hoàn toàn trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như nghiên cứu trước đó của tác giả Nguyễn Thuý Nga (2005) có thấp hơn đôichút so với giới hạn 3- 3,5 ‰ đã được công bố trong các tàl liệu chuẩn trước đây. Để có một số liệu thống nhất ở người Việt Nam bình thường, cần có thêm những nghiên cứu với qui mô lớn hơn.

http://tieulun.hopto.org

KẾT LUẬN

1. Vai trò của các điều kiện kỹ thuật:

+ Mức bắt đầu tan của hồng cầu không có sự khác biệt giữa các điều kiện kỹ thuật (3 hoặc 5 ml dung dịch muối nhược trương + 1 hoặc 2 giọt hồng cầu).

+ Mức tan hoàn toàn có sự khác biệt giữa điều kiện 3ml dd nhược trương, 2 giọt HC và 5ml dd nhược trương, 1 giọt HC.

2. Sức bền hồng cầu ở người bình thường :

- Hồng cầu bắt đầu tan ở nồng độ muối 4,507- 4,928‰
- Tan hoàn toàn ở nồng độ muối 2,721- 3,243‰.

KIẾN NGHỊ

Từ những kết quả này, chúng tôi xin kiến nghị nên thực hiện kỹ thuật đo sức bền hồng cầu ở điều kiện 5 ml dung dịch muối nhược trương + 1 giọt hồng cầu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế, " Kỹ thuật xét nghiệm cơ bản huyết học", Nhà xuất bản Y học, Hà nội, tr. 93-101, 175-176.
2. Nguyễn Công Khanh (1985), "Một số đặc điểm lâm sàng và huyết học bệnh β thalassemia ở người Việt nam, chủ yếu ở người Miền Bắc Việt nam", Luận án Phó Tiến sỹ Y học, Trường Đại học Y Hà nội.

http://tieulun.hopto.org

3. Nguyễn Thuý Nga (2005), "Sức bền hồng cầu ở người bình thường và một số bệnh nhân thiếu máu tại Viện Huyết học Truyền máu trung ương", Khoá luận tốt nghiệp Cử nhân kỹ thuật y học, Trường Đại học Y Hà nội.
4. Phạm Quang Vinh (2003), "Bệnh huyết sắc tố", Bài giảng Huyết học – Truyền máu, Nhà xuất bản Y học, tr. 171.
5. Modell B., Berpouk Asv. (1984), "Celular pathology", The clinical approach to thalassemia, Grune-Stratton, pp. 35-52.

63. NGHIÊN CỨU SÀNG LỌC KHÁNG THỂ BẤT HỆ HỒNG CẦU Ở BỆNH NHÂN BỊ BỆNH MÁU TẠI VIỆN HUYẾT HỌC - TRUYỀN MÁU TW (2004-2005)

Bùi Thị Mai An, Nguyễn Thị Quỳnh Nga, Vi Đình Tuấn và CS

Tóm tắt báo cáo

Qua sàng lọc KTBT cho 244 BN bị bệnh máu tại Viện HHTM trung ương 2004-2005, chúng tôi rút ra các kết luận sau:

1. Tỷ lệ KTBT ở bệnh nhân bị bệnh máu tại Viện Huyết học Truyền máu Trung ương qua thực hiện xét nghiệm sàng lọc kháng thể bất thường là 8,9%.

2. Tỷ lệ KTBT có liên quan đến tuổi, giới, số lần truyền máu, thành phần máu truyền và chẩn đoán lâm sàng.

Sumary

http://tieulun.hopto.org

Through identifying irregular antibody of 244 blood disease patients hospitalized at National Institute of Heamtology and Blood Transfusion in 2004 and 2005, we have the following remarks:

1. Proportion of patients with irregular antibody is 9,8%
2. There were relationships of proportion of patients with irregular antibody among age groups, sex, number of times receiving blood and types of clinical diagnosis, but the significant relationship was found only among types of clinical diagnosis.

I. Đặt vấn đề:

Máu rất quan trọng và cần thiết cho sự sống, nhờ có máu mà nhiều người bệnh đã được cứu sống, máu quan trọng như vậy nhưng truyền máu cũng có thể gây ra những tai biến nghiêm trọng nếu các nguyên tắc về an toàn truyền máu không được tôn trọng. Sự phát hiện ra nhóm máu hệ ABO, Rh và các hệ nhóm máu hồng cầu khác đã giúp cho việc truyền máu hiệu quả và an toàn hơn. Tại các nước tiên tiến an toàn truyền máu đã được thực hiện một cách triệt để, nhóm máu của hệ ABO, Rh, và một số nhóm máu khác, sàng lọc kháng thể bất thường (KTBT) [5], [6], [7]. Trong khi đó tại nước ta việc thực hiện an toàn truyền máu về mặt miễn dịch còn rất hạn chế, chúng ta mới chỉ định nhóm máu hệ ABO, làm phản ứng chéo ở điều kiện nhiệt độ phòng thí nghiệm, do vậy việc sinh kháng thể bất thường ở những bệnh nhân đã truyền máu nhiều lần là khó tránh khỏi [1]. Để đảm bảo an toàn truyền máu về mặt miễn dịch thì sàng lọc kháng thể bất thường cho bệnh nhân được truyền máu, đặc biệt bệnh nhân đã truyền máu nhiều lần là rất cần thiết. Chúng tôi tiến hành đề tài với hai mục tiêu sau:

1. *Xác định tỷ lệ KTBT ở bệnh nhân bị bệnh máu tại Viện Huyết học truyền máu trung ương (2004-2005)*
2. *Xác định tỷ lệ KTBT liên quan đến tuổi, giới, số lần truyền máu và chẩn đoán lâm sàng.*

http://tieulun.hopto.org

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

1. **Đối tượng nghiên cứu:** 244 bệnh nhân (BN) bị bệnh máu tuổi từ 10 -86 tuổi, nằm điều trị tại khoa bệnh máu Viện HHTM trung ương từ 10/2004 đến 5/2005 bao gồm: 70 BN Leucemie cấp và kinh, 38 BN xuất huyết giảm TC, 26 BN RLST, 40 BN suy tuỷ xương, 21 BN thiếu máu, 10 BN hemophilia và 38 BN bị bệnh máu khác.

2. Vật liệu và thuốc thử:

- 10 ml máu của các bệnh nhân trên được lấy vào một ống nghiệm không chống đông, ly tâm tách huyết thanh để làm xét nghiệm sàng lọc KTBT ngay hoặc bảo quản tại quầy lạnh – 30°C cho đến khi được tiến hành xét nghiệm.
- Thuốc thử: - Panel hồng cầu đa giá và đơn giá của ngân hàng máu Singapore, của hãng Diamed bao gồm kháng nguyên của các hệ Rh, Kell, Duffy, Kidd, Lutheran, MNSs, P1, Mia, Xg, Lewis.

- Huyết thanh Coombs, anti D, đệm Liss và các kháng huyết thanh chuẩn để xác định nhóm máu của hãng BIO-RAD

3. **Phương pháp nghiên cứu:**

3.1. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang

3.2. **Tiến hành kỹ thuật:**

Huyết thanh của bệnh nhân bị bệnh máu được sàng lọc kháng thể bất thường với Panel hồng cầu của ngân hàng máu Singapore, của hãng Diamed bằng kỹ thuật ống nghiệm ở 22°C, 37 °C, Coombs gián tiếp. Kết quả được nhận định bằng mắt thường và trên kính hiển vi quang học.

3. Xử lý các kết quả nghiên cứu bằng các phương pháp thống kê toán học

III. Kết quả nghiên cứu và bàn luận:

3.1. Đặc điểm KTBT ở BN bị bệnh máu

http://tieulun.hopto.org

Bảng 3. 1. Tỷ lệ KTBT (%) ở bệnh nhân bị bệnh máu

Số mẫu nghiên cứu	*Số mẫu dương tính*	*Tỷ lệ (%)*
244	24	9,8

Tỷ lệ kháng thể bất thường ở bệnh nhân bị bệnh máu là 9,8%, kết quả này thấp hơn so với kết quả nghiên cứu của Trịnh Xuân Kiếm (1990: 11,4 %), Bùi Thị Mai An (1995:13,04 %), Trần Thị Thu Hà (1999: 12,76%) và Nguyễn Thị Thanh Mai (2000: 27,4%) [1], [2], [3], [4]. Sở dĩ kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các so với tác giả trên là do đối tượng nghiên cứu khác nhau. Chúng tôi nghiên cứu trên bệnh nhân bị bệnh máu, trong khi đó các tác giả trên nghiên cứu ở bệnh nhân được nhận máu nhiều lần.

Bảng 3. 2. Tỷ lệ bệnh nhân có KTBT xác định được bản chất

Kiểu XH kháng thể	**Số mẫu (+)**	**Tỷ lệ (%)**
Xác định được bản chất	14	58,33
Chưa xác định được bản chất	10	41,67
Tổng số	24	100

Trong số 24 bệnh nhân có KTBT dương tính, chúng tôi đã xác định được bản chất kháng thể của 14 mẫu cho tỷ lệ là 58,33%. Để việc xác định bản chất KTBT được tốt hơn trong giai đoạn tới chúng tôI cần triển khai thêm một số kỹ thuất như kỹ thuật pha loãng huyết thanh, kỹ thuật tách kháng thể…

http://tieulun.hopto.org

3.2. Tỷ lệ KTBT liên quan đến tuổi, giới, số lần truyền máu, chẩn đoán lâm sàng

Bảng 3. 3. Tỷ lệ KTBT liên quan đến tuổi

Nhóm tuổi	**Số mẫu NC**	**Số mẫu (+)**	**Tỷ lệ (%)**
10-20	28	2	7,14
21-40	89	7	7,86
41-60	70	6	8,57
> 60	57	9	15,79
Tổng số	244	24	9,8

(p=0,39)

Ở nhóm bệnh nhân > 60 tuổi có tỷ lệ KTBT cao nhất (15,78%), nhận xét này của chúng tôi cũng chúng tôi phù hợp với nhân xét của Trần Thi Thu Hà (1999) [5]. Mặc dù có sự khác biệt của tỷ lệ KTBT giữa các nhóm tuổi nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với p = 0,39.

Bảng 3. 4. Tỷ lệ KTBT liên quan đến giới

Giới	**Số mẫu NC**	**Số mẫu (+)**	**Tỷ lệ (%)**
Nam	122	9	7,38
Nữ	122	15	***12,29***
Tổng số	244	24	9,8

http://tieulun.hopto.org

(p=0,19)

Tỷ lệ KTBT gặp ở nữ cao hơn ở nam, nhận xét này của chúng tôi phù hợp với nhân xét của Trần Thi Thu Hà; Nguyễn Thị Thanh Mai [3], [5]. Sở dĩ có kết quả trên là ở nữ ngoài truyền máu, kháng thể bất thường còn có thể xuất hiện do quá trình chửa đẻ. Mặc dù có sự khác biệt của tỷ lệ KTBT giữa nam vµ n÷ các nhóm tuổi nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với p = 0,19.

Bảng 3. 5. Tỷ lệ KTBT liên quan đến số lần truyền máu

Số lần nhận máu	**Số mẫu NC**	**Số mẫu (+)**	**Tỷ lệ (%)**
Chưa truyền máu	20	0	0
Nhận máu < 5 lần	102	8	7 ,8
Nhận máu > 5 lần	122	16	13,2
Tổng số	244	24	9,8

(p=0,13)

Những bệnh nhân chưa truyền máu thì không gặp kháng thể bất thường, Bệnh nhân truyền máu trên 5 lần thì có tỷ lệ KTBT cao hơn những bệnh nhân truyền máu dưới 5 lần, nhận xét này của chúng tôi cũng tương tự với nhân xét của Trần Thi Thu Hà [3]. Mặc dù có sự khác biệt của tỷ lệ KTBT giữa sè lÇn truyÒn m¸u nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với p = 0,13.

Bảng 3. 9. Tỷ lệ KTBT liên quan đến chẩn đoán lâm sàng

Nhóm bệnh lý	**Số mẫu NC**	**Số mẫu (+)**	**Tỷ lệ (%)**
TM	21	6	28,57

http://tieulun.hopto.org

RLST	26	5	19,2
XHGTC	38	5	12,3
STX	40	5	12,5
LXM	70	2	2,9
Bệnh khác	38	1	2,6
Hemophilia	10	0	0
Tổng số	244	24	9,8

(p=0,005)

Nhóm bệnh nhân thiếu máu, thiếu máu chưa rõ nguyên nhân là có tỷ lệ KTBT cao nhất (28,57%). Sau đó thứ tự đến nhóm bệnh nhân được chẩn đoán RLST, xuất huyết giảm tiểu cầu, suy tuỷ. Nhóm bệnh nhân hemophilia không gặp bệnh nhân nào có KTBT. Sự khác biệt của tỷ lệ KTBT giữa các nhóm bÖnh cã sù khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,005. Nhận xét này của chúng tôi phù hợp với nhận xét của các tác giả Bùi Thị Mai An (1995), Trần Thị Thu Hà (1999) [1], [5].

IV. Kết luận:

Qua sàng lọc KTBT cho 261 BN bị bệnh máu tại Viện HHTM trung ương bước đầu chúng tôi rút ra 2 kết luận sau:

1. Tỷ lệ KTBT ở bệnh nhân bị bệnh máu tại Viện Huyết học Truyền máu Trung ương (năm 2004-2004) qua thực hiện xét nghiệm sàng lọc kháng thể bất thường là 9,8 %.

2. Tỷ lệ KTBT có liên quan đến tuổi, giới, số lần truyền máu và chẩn đoán lâm sàng.

V. Kiến nghị

http://tieulun.hopto.org

Tại các cơ sở truyền máu nếu đủ điều kiện cơ sở vật chất và cán bộ cần triển khai xét nghiệm sàng lọc KTBT để nâng cao chất lượng an toàn truyền máu về mặt miễn dịch

VI. Tài liệu tham khảo

Tiếng Việt:

1. Bùi Thị Mai An, Bạch Khánh Hoà, Nguyễn Thị Y Lăng, Nguyễn Triệu Vân, Đỗ Trung Phấn và cộng sự (1995), *Kháng thể bất thường ở người cho máu và nhận máu nhiều lần tại Viện Huyết học Truyền máu*, Y học Việt Nam số 9 tập 196, tr.35-39.
2. Trần Thị Thu Hà (1999), *Nghiên cứu kháng thể bất thường hệ hồng cầu ở bệnh nhân nhận máu nhiều lần,* Luận văn tốt nghiệp thạc sỹ y học.
3. Trịnh Xuân Kiếm, Bạch Quốc Tuyên, Trịnh Kim Ảnh (1990), *Kháng thể bất thường, nguyên nhân phản ứng tan máu muộn tại Bệnh viện Chợ Rẫy,* Y học thực hành số 5 tập 228, tr.14-15.
4. Nguyễn Thị Thanh Mai (2005), *Nghiên cứu các kháng thể bất thường kháng hồng cầu ở một số đối tượng tại Bệnh viện nhi trung ương,* Luận án tiến sỹ sinh học, Tr. 11-20.

Tiếng Anh

5. **Denise M. Harmening** (1999), *Modern blood banking and transfusion practise,* Book promotion & service, fourth edition, pp: 90-213.
6. **Helmut Schenkel – Brunner** (2000), *Human Blood Groups- Chemical and Biochemical- Basis of Antigen specificifi, pp. 54-622.*
7. **Peter D. Issitt; Charla H. Issitt** (1970), *Applied Blood Group Serology,* Spectra Biologicals, pp. 73-251

http://tieulun.hopto.org

64. TÌM HIỂU MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG TỚI SỰ XUẤT HIỆN NHỮNG PHẢN ỨNG LÂM SÀNG KHÔNG MONG MUỐN Ở NGƯỜI HIẾN MÁU TÌNH NGUYỆN

Ngô Mạnh Quân, Nguyễn Đức Thuận, Bùi Ngọc Dũng, Cù Thị Lan Anh, Nguyễn Văn Nhữ , Nguyễn Xuân Thái, Đàm Nhân Vương, Lý Thị Hảo, Khuất Minh Tiến, Vũ Quang Hưng,Hà Hữu Nguyện, Trần Ngọc Quế, Phạm Quang Vinh, Nguyễn Anh Trí và cs

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đảm bảo an toàn cho người hiến máu là một trong những nội dung quan trọng của đảm bảo an toàn truyền máu. Trong đó, việc dự phòng, phát hiện sớm, xử lý đúng và kịp thời những phản ứng lâm sàng không mong muốn xảy ra ở người hiến máu là một biện pháp rất quan trọng. Phản ứng lâm sàng không mong muốn (PƯLSKMM) ở người hiến máu là những biểu hiện lâm sàng xuất hiện do sự tác động của việc hiến máu trong và sau khi hiến máu. Thực chất đây là những phản ứng của cơ thể trước việc mất máu hoặc những tác động từ việc hiến máu.

PƯLSKMM ở người hiến máu được chia làm 3 mức độ: nhẹ, trung bình và nặng [8]. Sự xuất hiện những phản ứng này là ngoài sự mong đợi của người thầy thuốc cũng như của chính người hiến máu. Mặc dù chúng ta đã thực hiện đúng các quy trình kỹ thuật trong việc tuyển chọn, khám sức khoẻ và chăm sóc người hiến máu, việc xảy ra các PƯLSKMM ở người hiến máu vẫn có thể xảy ra tại ở các điểm hiến máu. Nhằm góp phần đảm bảo an toàn cho người hiến máu, loại trừ các nguyên nhân gây ra các PƯKSKMM ở người hiến máu tình nguyện, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm các mục tiêu sau:

http://tieulun.hopto.org

1. Xác định tỷ lệ xảy ra các PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện tại Viện Huyết học - truyền máu Trung ương trong quá trình tham gia hiến máu tình nguyện.

2. Xác định một số yếu tố ảnh hưởng đến sự xuất hiện các PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

Người hiến máu tình nguyện tại Viện Huyết học – Truyền máu Trung ương trong 4 tháng (11/2005 – 02/2006), tham gia hiến máu tại các điểm cố định, lưu động và xe lấy máu chuyên dụng.

Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng :

- Tình nguyện đăng ký hiến máu.
- Có đủ điều kiện sức khoẻ theo quy định, đã được tư vấn, khám tuyển và được các bác sỹ kết luận là đủ điều kiện hiến máu, tham gia hiến máu theo đúng các quy trình .

2 . Phương pháp nghiên cứu

2.1 Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.2 Tiêu chuẩn đánh giá mức độ xuất hiện PƯLSKMM ở người hiến máu trong quá trình tham gia hiến máu [8], [9], [10]:

+ Mức độ nhẹ: *hồi hộp, lo lắng, nhợt nhạt, cảm giác nóng bừng, vã mồ hôi, choáng váng, buồn nôn, nôn, cảm giác khó thở, cảm giác ớn lạnh, mạch nhanh (tăng thêm trên 10 lần/phút).*

+ Mức độ trung bình: *Mất nhận biết (ngất xỉu), thở nhanh nông (trên 28lần/phút), co giật kiểu tetanie, mạch chậm và khó bắt, hạ huyết áp >15mmHg, co cứng cơ.*

+ Mức độ nặng: *Các biểu hiện nhẹ hoặc trung bình kèm theo một trong các biểu hiện sau: co giật, đại tiểu tiện không tự chủ, trụy tim mạch.*

http://tieulun.hopto.org

2.3Phỏng vấn trực tiếp và sử dụng bảng hỏi để tìm hiểu các yếu tố ảnh hưởng tới sự xuất hiện các PULSKMM.

2.4 Thống kê và xử lý số liệu bằng phần mềm Epi Info 6.04, SPSS.

3. Thời gian nghiên cứu: từ tháng 11/2005 – 2/2006.

4. Địa điểm nghiên cứu: tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương và các điểm hiến máu do Viện tổ chức thu gom.

III. KẾT QỦA NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

1. Những kết quả chung

1.1 Số lượng và tỷ lệ người hiến máu theo hai giới:

Bảng 1.1 Số lượng và tỷ lệ người hiến máu theo giới

Giới / **Đối tượng**	**Nam**		**Nữ**		**Tổng số**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	%
Số người hiến máu	**3257**	**51,3**	**3090**	**48,7**	**6347**	100
Trong đó: *Hiến máu lần đầu*	***1627***	***49,9***	***1593***	***51,4***	***3220***	*50,7*
Hiến máu nhắc lại	*1630*	*50,1*	*1497*	*48,6*	*3127*	*49,3*

Nhận xét: Tỷ lệ giữa nam và nữ tham gia hiến máu không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05. Tỷ lệ hiến máu nhắc lại chung cho hai giới là 49,3%, tỷ lệ này tăng đáng kể so với nghiên cứu của chúng tôi về người hiến máu tình nguyện nhắc lại tại Viện huyết học – Truyền máu Trung ương năm 2003 là 38,3% [4].

http://tieulun.hopto.org

2. Tỷ lệ xuất hiện PƯLSKMM ở người hiến máu

Bảng 2.1: Tỷ lệ xuất hiện PƯLSKMM ở hai giới

Giới / Phản ứng	Nam		Nữ		Tổng số	
	n	***%***	**n**	***%***	**n**	*%*
Có phản ứng	**61**	***1,87***	**105**	***3,40***	**166**	*2,62*
Không phản ứng	**3196**	***98,13***	**2985**	***96,60***	**6181**	*97,40*
Tổng số	3257	*100*	3090	*100*	6347	*100*

Nhận xét bảng 2.1: Tỷ lệ xuất hiện phản ứng ở người hiến máu (cả hai giới) là 2,62%, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p>0,05) so với nghiên cứu của Trần Bích Hợp là 2,86% [4]. Tỷ lệ theo giới gặp ở nữ (3,40%) cao hơn so với tỷ lệ xuất hiện phản ứng ở nam (1,87%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

2.2 Tần suất xuất hiện các PƯLSKMM:

Bảng 2.2.1: Tần suất xuất hiện những biểu hiện lâm sàng ghi nhận được ở 166 người hiến máu tình nguyện có PƯLSKMM:

STT	Biểu hiện lâm sàng	Số trường hợp (n)	Tần xuất xuất hiện (%)
1.	Hồi hộp, lo lắng	121	*72,9*
2.	Cảm giác nóng bừng	120	*72,3*
3.	Nhợt nhạt, vã mồ hôi	98	*59,0*
4.	Mạch nhanh (tăng thêm 10lần/phút)	87	*52,4*
5.	Thở nhanh	76	*45,8*

http://tieulun.hopto.org

6.	Nhịp thở > 28lần/phút	75	*45,5*
7.	Buồn nôn	61	*36,7*
8.	Cảm giác ớn lạnh	46	*27,7*
9.	Bủn rủn chân tay	45	*27,1*
10.	Cảm thấy khó thở	22	*13,3*
11.	Xỉu	18	*10,8*
12.	Huyết áp tối đa giảm >10mmHg	16	*9,6*
13.	Tê đầu chi	15	*9,0*
14.	Mạch chậm (giảm 10 lần/phút)	14	*8,4*
15.	Nôn	02	*1,2*
16.	Co giật	02	*1,2*
17.	Tiểu tiện không tự chủ	0	*0*

Nhận xét: Các biểu hiện thường gặp ở người hiến máu tình nguyện có PƯLSKMM là hồi hộp lo lắng sau khi hiến máu, cảm giác nóng bừng, nhợt nhạt vã mồ hôi, mạch nhanh. Chúng tôi gặp 02 trường hợp xuất hiện phản ứng co giật, 01 ở nam, 01 ở nữ.

Bảng 2.2.2 : Tỷ lệ các mức độ phản ứng:

Mức độ	**Nhẹ**		**Trung bình**		**Nặng**	
Xuất hiện phản ứng	n	*%*	n	*%*	n	*%*
(n=166)	147	*88,6*	17	*10,2*	2	*1,2*

http://tieulun.hopto.org

Nhận xét: Trong tổng số người có PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện, chúng tôi thấy chủ yếu gặp phản ứng ở mức độ nhẹ (88,6%); mức độ trung bình là 10,2% và mức độ nặng chỉ có 02 trường hợp (1,2%).

3. Tìm hiểu một số yếu tố có liên quan tới việc xảy ra PƯLSKMM

Bảng 3.1: Tỷ lệ xuất hiện phản ứng ở những lần hiến máu khác nhau

Lần HM / **Xuất hiện PƯ**	**Lần đầu** ***(n=3220)***	**Lần 2** ***(n=2423)***	**Lần 3** ***(n=423)***	**Hiến máu >3 lần** ***(n=281)***	Tổng số *(n=6347)*
n	106	49	9	**2**	**166**
%	***3,292***	***2,022***	***2,128***	***0,007***	***2,60***

Nhận xét: Trong số những người hiến máu tình nguyện có PƯLSKMM, gặp tỷ lệ cao nhất ở người hiến máu lần đầu (3,292%). Tỷ lệ này giảm rõ rệt ở các lần hiến máu sau (khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,001); Gặp 02 người đã hiến máu 3 lần có phản ứng mức độ nhẹ. Không gặp trường hợp nào có phản ứng những người đã hiến máu > 4 lần. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu khác về việc xuất hiện PULSKMM ở người hiến máu tình nguyện [4].

3.2 Tỷ lệ xuất hiện phản ứng ở các hình thức tổ chức hiến máu

Điểm HM / **Số lượng**	**Lưu động** (n= 5118)	**Cố định** (n= 954)	**Xe buýt lấy máu** (n= 275)
Số lượng người hiến máu có phản ứng	**147**	**14**	5
Tỷ lệ xuất hiện phản ứng	2,87	1,47	1,81

Nhận xét: Tỷ lệ xuất hiện PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện tại các điểm hiến máu lưu động cao hơn so với điểm hiến máu cố định, khác biệt có ý nghĩa

http://tieulun.hopto.org

thống kê với p<0,05. Theo chúng tôi, có thể là nhờ việc chuẩn bị lấy máu tại điểm cố định tốt hơn, thời gian chờ đợi của người hiến máu ngắn, tỷ lệ người hiến máu nhắc lại cao hơn tại điểm lưu động nên tỷ lệ xảy ra PƯLSKMM thấp hơn [9].

3.3 Thời điểm xuất hiện PƯLSKMM

Bảng 3.3 : Thời điểm xuất hiện phản ứng

Thời điểm xuất hiện PƯ / Lượng máu hiến	Đang hiến máu		Sau khi lấy máu		Tổng số	
	n	*%*	n	*%*	*n*	*%*
250ml/đơn vị	10	*58,82*	92	61,74	102	*61,45*
350ml/đơn vị	7	*41,15*	57	38,26	64	*38,55*
Tổng số trường hợp	17	*100*	149	100	166	*100*

Nhận xét: Phản ứng gặp chủ yếu vào thời điểm sau khi đã hoàn tất việc lấy máu (149/166 trường hợp); người hiến máu 250ml có tỷ lệ xuất hiện phản ứng cao hơn so với người hiến 350ml (có ý nghĩa thống kê với p<0,05). Có thể do việc hiến 350ml chủ yếu được thực hiện ở người hiến máu nhắc lại, được tư vấn kỹ trước khi hiến máu.

3.4 Một số yếu tố thuộc về người hiến máu có liên quan tới việc xuất hiện PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện

Tìm hiểu mối liên quan giữa hai nhóm người hiến máu: có xảy ra phản ứng và không xảy ra P ƯLSKMM với các yếu tố như: không ăn sáng, thức khuya/ngủ ít, hồi hộp, lo lắng khi hiến máu, nhìn thấy máu xảy ra, có tiền sử ngất, nh ìn thấy ng ười khác xỉu/ngất…, chúng tôi thu được kết quả sau:

Bảng 3.3: Một số yếu tố có liên quan tới việc xuất hiện các PƯLSKMM:

http://tieulun.hopto.org

Xuất hiện PƯ / Một số yếu tố có liên quan	Xuất hiện phản ứng (n = 166)		Không xuất hiện phản ứng (n= 6181)	
	n	***%***	**n**	***%***
Không ăn sáng *(n=1847)*	103	*62,05*	1744	*28,22*
Thức khuya/thiếu ngủ trước khi hiến máu (ngủ <6giờ) *(n=1531)*	96	*57,83*	1435	*23,22*
Hồi hộp, lo lắng, sợ *(n= 1546)*	69	*41,57*	1477	*23,90*
Nhìn thấy máu *(n= 1680)*	45	*27,33*	1635	*26,45*
Nhìn thấy người khác xỉu/ngất *(n= 466)*	25	*15,06*	441	*7,13*
Đã từng bị xỉu, ngất vì lý do khác *(n=03)*	0	*0*	3	*0,49*

Nhận xét: tỷ lệ người có PƯLSKMM có liên quan tới các yếu tố như không ăn sáng (62,05%), thức khuya, thiếu ngủ (57,83%), hồi hộp, lo lắng trước và trong quá trình hiến máu (41,47%) cao hơn hẳn nhóm không xảy ra phản ứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.

IV. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 6347 người hiến máu tình nguyện tại các điểm hiến máu ngoại viện tại Viện Huyết học – Truyền máu trung ương, tần suất xuất hiện

http://tieulun.hopto.org

PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện là 2,60%, trong đó chủ yếu là mức độ nhẹ 86,6%.

1. PƯLSKMM gặp với tỷ lệ cao hơn ở nữ (3,4%, so với nam là 1,87 %), gặp tỷ lệ cao hơn tại các điểm hiến máu lưu động; phản ứng thường xảy ra sau khi đã hoàn thành việc lấy máu (77,11%). Không có sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ xảy ra phản ứng ở nhóm hiến 250ml và 350ml.
2. Tỷ lệ khá cao người hiến máu có PƯLSKMM có liên quan tới các yếu tố như: thức khuya, không ăn sáng, ngủ ít (dưới 6 giờ), lo lắng/hồi hộp khi hiến máu.

Qua nghiên cứu bước đầu, chúng tôi đề xuất:

1. Giúp người hiến máu chuẩn bị tốt về mạt tâm lý, thể chất trước khi hiến máu là biện pháp quan trọng nhằm giảm thiểu sự xuất hiện những PƯLSKMM, đặc biệt là ở người hiến máu lần đầu, người hiến máu là nữ. Đó là việc thực hiện tốt công tác tư vấn, động viên, chăm sóc người hiến máu trong suốt quá trình tham gia hiến máu.
2. Cần có hướng mở rộng và tiếp tục nghiên cứu sâu hơn nhằm tìm hiểu sự xuất hiện những PƯLSKMM ở đông đảo các đối tượng người hiến máu, qua đó góp phần hoàn thiện quy trình chẩn đoán, xử trí những phản ứng này ngay tại các điểm hiến máu, nhất là hiến máu ngoại viện; đồng thời tìm hiểu những yếu tố tác động nhằm tiếp tục đề xuất những giải pháp để hạn chế sự xuất hiện những phản ứng này.

Tóm tắt

http://tieulun.hopto.org

Qua nghiên cứu trên 6347 người hiến máu tình nguyện tại các điểm hiến máu ngoại viện tại Viện Huyết học – Truyền máu trung ương từ tháng 11/2005-2/2006, chúng tôi thu được kết quả sau:

1. Tần suất xuất hiện PƯLSKMM ở người hiến máu tình nguyện là 2,60%, trong đó 86,6% là mức độ nhẹ.
2. PƯLSKMM gặp với tỷ lệ cao hơn ở nữ (3,4%, so với nam là 1,87 %), gặp tỷ lệ cao hơn tại các điểm hiến máu lưu động; phản ứng thường xảy ra sau khi đã hoàn thành việc lấy máu (77,11%). Không có sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ xảy ra phản ứng ở nhóm hiến 250ml và 350ml.
3. Tỷ lệ khá cao người hiến máu có PƯLSKMM có liên quan tới các yếu tố như: thức khuya, không ăn sáng, ngủ ít (dưới 6 giờ), lo lắng/hồi hộp khi hiến máu.

SUMARY

We studied about adverse reactions on 6347 voluntary un paid blood donors in National Institute of Hematology and blood transfusion from Nov 2005 to Feb 2006. The results showed that:

1. The percentage of adverse reaction was 2,60%, in which, almost of reactions were mild reaction (86,6%).
2. The percentage of adverse reaction among female donors was higher then male donors (3,4% and 1,87 %). The reaction happened more

http://tieulun.hopto.org

often after completing of donation (77,11%). We did not find the differences of percentage of reaction between two groups of 250ml and 350ml blood volume donated.

3. We recognized that high percentage of donor with reaction related with factors, such as not sleep enough the night before, not having breakfast...

http://tieulun.hopto.org

Danh mục tài liệu tham khảo

1. **Trần Văn Bé.** Khảo sát người cho máu tại Thành phố Hồ Chí Minh. Y học Việt Nam 1996, 5: 31 – 33.
2. **Phạm Tuấn Dương.** Bước đầu tìm hiểu một số chỉ tiêu sinh vật ở người gạn huyết tương tại Viện huyết học – Truyền máu. Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ nội trú bệnh viện 83 – 84. Hà Nội 1984: 25
3. **Trần Bích Hợp.** Nghiên cứu một số chỉ số sức khỏe người cho máu. Luận án thạc sỹ y học. Hà Nội. 1999: 36-37, 53-54,60-64, 74.
4. **Võ Thị Kim Hoa – Nguyễn Thị Mỹ Hòa.** Bước đầu khảo sát các chỉ số huyết học người cho máu tại Thành phố Hồ Chí Minh. Y học Việt Nam 1998, 26: 23 – 25.
5. **Nhâm Đình Hùng.** Hiện trạng vấn đề người cho máu tại bệnh viện đa khoa tỉnh Thái Bình. Một số kiến nghị và giải pháp. Luận văn bác sỹ chuyên khoa cấp II, 1996: 49.
6. **Đỗ Trung Phấn.** An toàn truyền máu NXB khoa học kỹ thuật. Hà Nội. 2000
7. **Ngô Mạnh Quân, Nguyễn Đức Thuận.** Hiến máu nhắc lại – biện pháp quan trọng đảm bảo an toàn truyền máu. Y học thực hành 2004, 497:187-191.
8. **Nguyễn Đức Thuận, Trần Ngọc Quế**. Xây dựng mô hình điểm hiến máu cố định an toàn tại cộng đồng.
9. **Tổ chức y tế thế giới.** Cho máu an toàn, Quyển 1. Nhà xuất bản y học, 2001: 180-184.
10. **AABB.** *Standards for Blood Banks and Transfusion Services*, 1993. 15th Ed. by AABB.
11. **Center for transfusion medicine**, Health Singapore Authority, 2004. Procedures for Blood collection site.

http://tieulun.hopto.org

12. **Australian Red Cross Blood Service**, Annual Report 2002/2003 Australian Red Cross Blood Service. 2003.

65. ỨNG DỤNG PHƯƠNG PHÁP MIỄN DỊCH TRONG CHẨN ĐOÁN PHÂN LOẠI MỘT SỐ THỂ BỆNH CỦA LƠ XÊ MI CẤP

Nguyễn Triệu Vân, Đỗ Trung Phấn, Nguyễn Anh Trí và cộng sự

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lơ xê mi cấp (acute leukemia, AL) là nhóm bệnh máu ác tính của hệ thống tạo máu bao gồm lơ xê mi cấp dòng tuỷ (acute myelogenous leukemia, AML) và lơ xê mi cấp dòng lympho (acute lymphoblasic leukemia, ALL). Bệnh bắt đầu được mô tả từ đầu thế kỷ XIX và từ đó đến nay, đã có rất nhiều nghiên cứu về bệnh này [8].

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, biểu hiện bệnh đa dạng, tỷ lệ bị bệnh cao. Tại Mỹ, hàng năm xuất hiện mới khoảng 2,2 trường hợp AML trên 100.000 dân và có khoảng 3.000 trường hợp ALL mới trên toàn quốc. Tại Việt Nam, tuy chưa có nghiên cứu nào tiến hành đầy đủ về dịch tễ học của bệnh lơ xê mi cấp trên toàn quốc nhưng theo tổng kết tại Viện Huyết học-Truyền máu, Bệnh viện Bạch mai thì thấy bệnh lơ xê mi gặp tỷ lệ cao nhất (32.1%) trong số các bệnh máu đến khám và điều trị tại Bệnh viện Bạch mai [1].

Các nghiên cứu về sinh bệnh học cho thấy rối loạn cơ bản trong bệnh lơ xê mi là sự tăng sinh không kiểm soát được của một hoặc vài dòng tế bào non (blast), bắt đầu và chủ yếu tại tuỷ xương. Sự tăng sinh khối tế bào non gây tổn thương các cơ quan tạo máu, hệ thống miễn dịch và một số cơ quan khác [5].

http://tieulun.hopto.org

Dựa trên những tiến bộ trong việc chẩn đoán đúng và phân loại chính xác các thể bệnh, việc điều trị lơ xê mi cấp đã có những tiến bộ rõ rệt.

ở Việt nam, đã có nhiều nghiên cứu về lơ xê mi cấp được tiến hành dưới nhiều góc độ khác nhau: nghiên cứu về dịch tễ học của bệnh, nghiên cứu về phân loại, nghiên cứu về điều trị, nghiên cứu phối hợp giữa phân loại, các rối loạn miễn dịch và tiên lượng [1] [2] [4]. Vì vậy, việc nghiên cứu áp dụng các kỹ thuật mới cho phân loại chính xác các thể bệnh lơ xê mi cấp là rất cần thiết.

Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với các mục tiêu sau:

- Tìm hiểu giá trị của một số dấu ấn miễn dịch trong việc phân loại các thể bệnh đặc biệt của bệnh Lơ xê mi cấp.

- Góp phần tìm hiểu mô hình bệnh lơ xê mi cấp gặp tại Viện Huyết học – Truyền máu Trung ương.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

- Đối tượng nghiên cứu là 306 bệnh nhân (nhập viện và điều trị từ năm 2000-2004) có chẩn đoán là lơ xê mi cấp với các tiêu chuẩn sau đây :

2.1.1. Các dấu hiệu lâm sàng:

- Sốt kéo dài, giảm cân, toàn thân suy sụp

- Thiếu máu nhanh

- Xuất huyết dưới da, nội tạng

- Gan lách có thể to

2.1.2. Các chỉ tiêu xét nghiệm

- Huyết đồ: Máu ngoại vi có tế bào blast, thiếu máu.

- Tuỷ đồ: Tế bào blast tăng trên 30%.

http://tieulun.hopto.org

- Hoá học tế bào: Sử dụng 4 xét nghiệm nhuộm hoá học tế bào: Peroxydase, Sudan đen, PAS, Esteraza không đặc hiệu.

2.2. Vật liệu nghiên cứu

- Dịch hút tủy xương: làm tủy đồ, nhuộm hóa học tế bào đồng thời phân loại miễn dịch học

- Máy đếm tế bào tự động

- Kính hiển vi huỳnh quang hiệu Nikon

- Ly tâm lạnh

- Hóa chất

+ Bộ kit miễn dịch huỳnh quang sử dụng cho phân loại lơ xê mi cấp dòng lympho bao gồm: Anti-CD3, Anti-CD5, Anti-CD7, Anti-CD10, Anti-CD19 và bộ kít chứng

+ Các hóa chất khác: đệm PBS, dung dịch phá hồng cầu, dung dịch cố định tế bào, ficoll…

2.3. Phương pháp nghiên cứu

Sử dụng các phương pháp (hình thái học, hoá học tế bào) để phân loại lơ xê mi cấp theo tiêu chuẩn FAB và bổ sung các phương pháp như sau:

- Phương pháp Miễn dịch: Sử dụng kháng thể đơn dòng (monoclonal antibodies) để phát hiện các dấu ấn (CD) đặc hiệu trên bề mặt tế bào (CD – Clutter of Diffirentiation) [4].

+ Tế bào gốc sinh máu : CD 34

+ Tế bào định hướng dòng tuỷ : CD 13, CD33, CD34

+ Tế bào định hướng dòng lympho : CD5, CD7,CD10, CD19, CD34

http://tieulun.hopto.org

+ Tế bào đầu dòng:

- T Lympho: CD3, CD4, CD8, CD7, CD5
- Bạch cầu hạt : CD13, CD33 - B Lympho: CD19, CD20, CD10
- Bạch cầu mono : CD14 - Tế bào NK : CD15/56
- Tiểu cầu : CD61

- Phương pháp Di truyền tế bào: Các bất thường NST: Sử dụng phương pháp nuôi cấy lympho, làm tiêu bản NST, phân tích biến đổi NST.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bằng việc phối hợp áp dụng các phương pháp phân loại lơ xê mi cấp theo phân loại FAB bổ sung, kết quả phân loại như sau:

BẢNG 1. MÔ HÌNH PHÂN LOẠI LƠ XÊ MI CẤP

Thể bệnh Lơ xê mi cấp	**Số lượng**	**Tỷ lệ %**
1. Lơ xê mi cấp tế bào chưa biệt hoá (Null-cells), các dấu ấn (-):	12/306	3,9
2. Lơ xêmi cấp tế bào gốc sinh máu có CD34 +, các CD khác (-)	24/306	7,8
3. Lơ xê mi cấp tế bào lai:	19/306	6,2
4. Lơ xê mi cấp tế bào gốc sinh máu biệt hoá Dòng tuỷ: CD13+, CD33+, CD34+:	166/306	54,3

http://tieulun.hopto.org

5. Lơ xê mi cấp tế bào gốc sinh máu biệt hoá Dòng lympho:	85/306	27,8

NHẬN XÉT

- Việc áp dụng đồng thời 4 phương pháp để chẩn đoán và phân loại bệnh lơ xê mi cấp đã phát hiện được những thể bệnh mới mà các phương pháp cổ điển khó phát hiện hoặc không phát hiện được, đó là: lơ xê mi tế bào gốc chưa biệt hóa, lơ xê mi tế bào gốc sinh máu.

- Ngoài ra việc áp dụng phương pháp miễn dịch học trong chẩn đoán và phân loại lơ xê mi cấp còn phát được các thể bệnh đặc biệt: lơ xê mi cấp tế bào lai: lai tủy- lympho B và lai tủy- lympho T.

Bảng 2. Phân loại chi tiết lơ xê mi cấp dòng tủy, áp dụng phương pháp FAB và bổ sung bằng phương pháp miễn dịch học:

Thể bệnh lơ xê mi cấp	**Số lượng**	**Tỷ lệ %**
Lơ xê mi cấp tế bào nguồn sinh máu biệt hoá dòng tuỷ: CD13+, CD33+, CD34+:	166/306	54,3
- Mo:	11	6,6
- M1:	23	14,0
- M2:	44	26,5
- M3: M3V	26	15,7
- M4	25	15,1
- M5: M5a, M5b	27	16,3

http://tieulun.hopto.org

- M6:	6	3,6
- M7:	4	2,4

NHẬN XÉT

- Việc áp dụng phương pháp miễn dịch học đã bổ sung tốt cho phân loại FAB trong việc xác định các thể bệnh lơ xê mi cấp dòng tủy như thể Mo, thể M7. Phương pháp Miễn dịch học cũng góp phần phân biệt chính xác giữa thể M4 và M5 bằng việc sử dụng marker CD14.

Bảng 3. Phân loại chi tiết lơ xê mi cấp dòng lympho, áp dụng phương pháp FAB và bổ sung bằng phương pháp miễn dịch học:

Thể bệnh lơ xê mi cấp	**Số lượng**	**Tỷ lệ %**
Lơ xê mi cấp tế bào gốc sinh máu biệt hoá dòng lympho	85/306	27,8
a. Theo nguồn gốc tế bào:		
- T lympho	**23**	**27,1**
+ Tiền T (CD7+, CD34+, CD19-)	17	73,9
+ T chín (CD3+, CD7+, CD19-)	6	26,1
- B lympho	**62**	**72,9**
+ B sớm (CD10+, CD34+, CD19±)	9	14,5
+ Tiền B (CD10+, CD19+)	28	45,2
+ B chín (CD19+)	25	40,3
b. Theo hình thái tế bào: có 3 thể		
L1	14	16,4

http://tieulun.hopto.org

L2	69	81,2
L3	2	2,4

NHẬN XÉT

- Phương pháp phân loại miễn dịch học đã góp phần phân loại chi tiết lơ xê mi cấp dòng lympho. Nếu phân loại FAB chỉ phân loại được 3 thể bệnh là L1, L2, L3 thì phân loại FAB bổ sung (Miễn dịch học) đã góp phần phân loại được chi tiết lơ xê mi cấp dòng lympho T và lơ xê mi cấp dòng lympho B.

- Trong lơ xê mi cấp dòng lympho B, bao gồm 3 dưới nhóm: B sớm, tiền B, B trưởng thành. Trong lơ xê mi cấp dòng lympho T bao gồm 2 dưới nhóm: Tiền T và T trưởng thành.

Bảng 4. Phân loại chi tiết lơ xê mi cấp tế bào lai, áp dụng phương pháp FAB và bổ sung bằng phương pháp miễn dịch học:

Thể bệnh Lơ xê mi cấp	**Số lượng**	**Tỷ lệ %**
Lơ xê mi cấp tế bào lai:	19/306	6,2
1. Lai tuỷ-B lympho	12	63,2
2. Lai tuỷ-T lympho	7	36,8

NHẬN XÉT

- Trong thể bệnh lơ xê mi cấp đặc biệt: lơ xê mi cấp tế bào lai, chúng tôi gặp 2 loại: lai tủy-lympho B và lai tủy- lympho T.

http://tieulun.hopto.org

4. BÀN LUẬN

Việc áp dụng đồng bộ 4 phương pháp: Hình thái học, Hóa học tế bào, miễn dịch học và di truyền tế bào trong chẩn đoán và phân loại lơ xê mi cấp (phân loại FAB bổ sung) góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và hiểu biết đầy đủ hơn về mô hình bệnh học của lơ xê mi cấp [4].

Về tỷ lệ các nhóm bệnh trong chẩn đoán phân loại lơ xê mi cấp người lớn, so sánh với kết quả nghiên cứu ở bệnh nhân trẻ em tại Bệnh viện Nhi Trung ương, tỷ lệ lơ xê mi cấp dòng lymho T chiếm 26% và dòng lympho B chiếm 68%. Như vậy, tỷ lệ lơ xê mi cấp dòng lympho T ở người lớn cao hơn (27%). Theo tài liệu gần đây ở Châu âu, đối với lơ xê mi cấp dòng lympho, tỷ lệ lơ xê mi cấp dòng lympho T ở trẻ em là 10-15%, người lớn 20-30%. Dòng B lympho ở trẻ em là 70%, người lớn là 50-60%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đương.

Trong phân loại lơ xê mi cấp dòng tủy, phương pháp phân loại miễn dịch đã bổ sung tốt cho phân loại FAB ở các thể bệnh Mo, M7, M4 và M5 thông qua các dấu ấn đặc hiệu trên màng tế bào blast trong quá trình biệt hóa. Trong phân loại lơ xê mi cấp dòng lympho, đã xác định chính xác dòng tế bào và giai đoạn biệt hóa của tế bào blast trong quá trình tăng sinh ác tính (vấn đề mà phương pháp hình thái học và hóa học tế bào còn hạn chế, không giải quyết được) [3] [4].

Một giá trị quan trọng khác của phương pháp miễn dịch học là đã phát hiện ra được các thể bệnh đặc biệt: lơ xê mi cấp tế bào gốc chưa biệt hóa, lơ xê mi cấp tế bào gốc sinh máu và lơ xê mi cấp tế bào lai.

Như vậy, từ kết quả nghiên cứu, chúng ta có thể phân loại lơ xê mi cấp có thể tóm tắt 5 nhóm bệnh lơ xê mi cấp chủ yếu sau đây: lơ xê mi cấp tế bào gốc chưa biệt hóa, lơ xê mi cấp tế bào gốc tạo máu, lơ xê mi cấp dòng tủy, lơ xê mi cấp dòng lympho và lơ xê mi cấp tế bào lai. Kết quả nghiên cứu trên cũng góp phần làm sáng tỏ giả thuyết về bệnh lý đơn dòng (clonal pathology) [3] trong bệnh lý của lơ xê mi cấp. Việc áp dụng đồng bộ các phương pháp chẩn đoán và phân loại lơ xê mi cấp giúp chẩn đoán xác định chính xác các thể bệnh, phát hiện các thể bệnh mới và qua đó thấy được là Lơ xê mi cấp có thể xảy ra ở tất cả các giai đoạn khác

http://tieulun.hopto.org

nhau của quá trình biệt hoá tế bào máu [7] [8]. Đồng thời việc phân loại chính xác có tác dụng hướng dẫn điều trị đạt hiệu quả cao hơn. Chúng tôi đang tiếp tục tiến hành nghiên cứu, kết hợp với theo dõi lâm sàng để tìm ra các yếu tố miễn dịch có giá trị trong theo dõi kết quả điều trị và tiên lượng bệnh [5].

5. KẾT LUẬN

Bằng việc áp dụng phân loại FAB bổ sung cho 306 bệnh nhân lơ xê mi cấp tại viện Huyết học – Truyền máu, kết quả thu được như sau:

- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào chưa biệt hóa (các CD -) là: 3,9%

- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào gốc sinh máu có CD34+ là: 7,8 %

- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào biệt hóa dòng tủy có CD33+ và/hoặc CD13+ là: 54,3%

- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào biệt hóa dòng lympho có CD3+, CD7+, CD10+, CD19+ là: 27,7% (trong đó lơ xê mi cấp dòng lympho B chiếm 72,9% và lơ xê mi cấp dòng lympho T chiếm 27,1%).

- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào lai (cùng mang dấu ấn biệt hóa của 2 dòng tế bào) là: 6,2% (trong đó lơ xê mi cấp tế bào lai dòng tủy với dòng lympho B chiếm 63,2% và lơ xê mi cấp tế bào lai dòng tủy với dòng lympho T chiếm 36,8%).

Những kết qủa nghiên cứu trên góp phần một cách hiệu quả trong nghiên cứu bệnh học của bệnh, góp phần điều trị tốt hơn bệnh lơ xê mi cấp dòng tủy và lơ xê mi cấp dòng lympho tại Viện Huyết học – Truyền máu trung ương.

Tóm tắt

Bằng việc áp dụng phân loại FAB bổ sung cho 306 bệnh nhân lơ xê mi cấp tại viện Huyết học – Truyền máu, kết quả thu được như sau:

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào chưa biệt hóa (các CD -) là: 3,9%
- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào gốc sinh máu có CD34+ là: 7,8 %
- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào biệt hóa dòng tủy có CD33+ và/hoặc CD13+ là: 54,3%
- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào biệt hóa dòng lympho có CD3+, CD7+, CD10+, CD19+ là: 27,7% (trong đó lơ xê mi cấp dòng lympho B chiếm 72,9% và lơ xê mi cấp dòng lympho T chiếm 27,1%).
- Tỷ lệ lơ xê mi cấp tế bào lai (cùng mang dấu ấn biệt hóa của 2 dòng tế bào) là: 6,2% (trong đó lơ xê mi cấp tế bào lai dòng tủy với dòng lympho B chiếm 63,2% và lơ xê mi cấp tế bào lai dòng tủy với dòng lympho T chiếm 36,8%).

Những kết qủa nghiên cứu trên góp phần một cách hiệu quả trong nghiên cứu bệnh học của bệnh, góp phần điều trị tốt hơn bệnh lơ xê mi cấp dòng tủy và lơ xê mi cấp dòng lympho tại Viện Huyết học – Truyền máu Trung ương.

Summary

http://tieulun.hopto.org

THE VALUE OF MARKERS (CLUSTER OF DIFFERENTIATION) ON DIAGNOSIS ACUTE LEUKEMIA AT THE NATIONAL INSTITUTE OF HEMATOLOGY AND BLOOD TRANSFUSION FROM 2000 TO 2004

By using FAB classification and more for 306 acute leukemia (AL) patients, the results show that:

- The rate of AL undifferentiating was 3,9%

- The rate of AL hematopoietic stem cell with CD34+ was: 7,8%

- The rate of AL differentiation was AML was 54,3% .

- The rate of AL differentiation was ALL was 27,7%.

- The rate of mix AL was 6,2%.

These results contributed effectively to pathological study and treatment of acute myeloid leukemia and acute lymphoblastic leukemia at the National Institute of Hematology and Blood Transfusion.

Tài liệu tham khảo

1 Trần Thị Minh Hương, Đỗ Trung Phấn: "Tình hình bệnh máu tại Viện Huyết học - Truyền máu, Bệnh viện Bạch mai", Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học Huyết học - Truyền máu 1999-2000, Nhà xuất bản Y học, 2002: 15-24.

2 Đỗ Trung Phấn, Thái Quý và cs, "Kết quả bước đầu thực hiện chương trình nghiên cứu nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị các bệnh máu và tạo máu, Y học Việt nam, 1998: 231, 1-5.

3 Đỗ Trung Phấn: "Lơ xê mi cấp – Bệnh lý tế bào nguồn tạo máu", NXB Y

http://tieulun.hopto.org

học, 2003.

4 Nguyễn Hữu Toàn, Trương Công Duẩn, Nguyễn Triệu Vân và cs. Giá trị của dấu ấn màng blast trong phân loại lơ xê mi cấp. Y học Việt nam, 1998; 231, 25-32.

5 Nguyễn Anh Trí, Nguyễn Hữu Toàn. "Từ tiền leukemia đến leukemia cấp", Nhà xuất bản Y học. 1995

6 Foon K.A., Gale R.P., et al. "Recent advances in the immunologic classification of leukemia", Seminars in hematology, 1986, 4, 257-283.

7 Hoelzer D. "Acute lymphoblastic leukemia: treatment", Hematology, Singapore, 1996, 276-279.

8 Mauer A.M. Acute lymphocytic leukemia. "Williams Hematology, Sixth edition, McGraw-Hill, Inc.,pp. 1995, 1004-16.

66. MÔ HÌNH CUNG CẤP MÁU TẬP TRUNG TỪ NGÂN HÀNG MÁU KHU VỰC ĐẾN CÁC BỆNH VIỆN

PGS. TS. Nguyễn Anh Trí, ThS. Trần Ngọc Quế

I. MÔ HÌNH CUNG CẤP MÁU

1.1. Khái quát chung về dịch vụ máu

Máu và chế phẩm máu là loại thuốc đặc biệt sử dụng trong cấp cứu và điều trị bệnh. Cho đến nay, dù loài người đã tiến rất xa trong lĩnh vực khoa học kỹ

http://tieulun.hopto.org

thuật nhưng vẫn chưa điều chế được chất thay thế máu; Bởi vậy nguồn cung cấp máu và chế phẩm máu vẫn phải lấy từ người hiến máu.

Nhu cầu sử dụng máu trong cấp cứu và điều trị rất lớn, theo WHO thì cần phải có 2% dân số của một nước cho máu 1 lần/năm để đáp ứng nhu cầu máu của quốc gia. Sử dụng máu và chế phẩm máu chỉ đạt hiệu quả khi có chỉ định đúng và đáp ứng kịp thời do vậy cần có máu lưu trữ để đáp ứng kịp thời cho cấp cứu, điều trị, quốc phòng, an ninh và phòng thảm hoạ...

Dịch vụ truyền máu được tổ chức gồm 3 bộ phận: Vận động hiến máu để có người cho máu an toàn; Ngân hàng máu làm nhiệm vụ thu gom, sàng lọc, điều chế, bảo quản và phân phối máu; Truyền máu lâm sàng: Chỉ định, sử dụng máu hợp lý, an toàn.

1.2. Công tác truyền máu trên thế giới

1.2.1. Lịch sử công tác truyền máu:

Lịch sử truyền máu trong y học thực sự mở ra sau khi Karl Landsteiner và học trò phát hiện ra hệ nhóm máu ABO.

Năm 1913, Reuben Ottenberg nêu vấn đề hoà hợp nhóm máu trong truyền máu và đưa ra sơ đồ truyền máu mang tên ông, từ đây đã khắc phục được tình trạng tử vong do truyền nhầm nhóm máu.

Năm 1921 ở các nước như Anh, Hà Lan và Australia đã thành lập được những trung tâm truyền máu đầu tiên trên thế giới. Tại Liên Xô: năm 1929 F.Rưcốp đã giới thiệu công tác truyền máu qua việc tổ chức đội cấp cứu trong quân đội và đề nghị tổ chức một đội quân cho máu tại trạm cấp cứu quân đội. Cuối năm 1929, N.N.Elanxki đề nghị thành lập trung tâm truyền máu ở Lêningrat. Ông cũng đề cập đến vấn đề tăng cường đội ngũ người cho máu tình nguyện, đồng thời với việc lưu trữ máu tại các labo chuyên khoa, để rồi từ đây chuyển máu về các cơ sở điều trị.

Năm 1933, tại Madrit (Tây Ban Nha) đã có 39 nhóm công tác truyền máu tại các bệnh viện khác nhau và những người cho máu là nhân dân của thành phố cho máu tự nguyện. Năm 1939, trên cơ sở rút kinh nghiệm tại Tây Ban Nha, A.X.

http://tieulun.hopto.org

Georgiep (Liên Xô cũ) đã nêu ra rằng: *Sự hợp lý nhất của công tác truyền máu là xây dựng được một hệ thống cung cấp, lưu trữ máu tập trung tại một số trung tâm truyền máu, nhiệm vụ của trung tâm này ngoài việc chuẩn bị máu lưu trữ còn phải tổ chức được một lực lượng đông đảo người cho máu ngay tại các trung tâm và với sự tham gia của Hội Chữ thập đỏ.*

Năm 1943 J. Loutit, P. Mollison chỉnh lý dung dịch chống đông ACD, đã tạo điều kiện bảo quản lâu dài máu ở 4°C. Đến năm 1952 Walter và Murphy mô tả kỹ thuật lấy máu kín bằng túi polyvinyl, sau đó Gibson và cộng sự phát triển hệ thống lấy máu bằng túi chất dẻo cho phép tách huyết tương ra khỏi máu sau khi để lắng và có thể bảo quản bằng đông lạnh lâu dài. Đó là những điều kiện tốt cho một thời kỳ mới trong bảo quản, sử dụng các thành phần máu trong y học.

1.2.2. Truyền máu hiện đại và mô hình cung cấp máu tập trung:

Truyền máu hiện nay đã phát triển và trở thành chương trình quốc gia của nhiều nước trên thế giới, cuộc cách mạng khoa học kỹ thuật đã đưa việc sản xuất các chế phẩm máu đi vào công nghiệp hoá.

Những quan điểm truyền máu hiện đại đã được đưa ra: “Lấy tối thiểu, sử dụng tối đa”, “Bệnh nhân cần gì truyền nấy, không cần không truyền”.

Nguồn người cho máu: Tình nguyện không lấy tiền, có dự trữ lớn đáp ứng được nhu cầu điều trị hàng ngày, có dự trữ đề phòng khi có thảm hoạ, chiến tranh... Nhiều nước đã giải quyết được vấn đề cho máu không lấy tiền, có nhiều người hiến máu tình nguyện không lấy tiền. Hiến máu tình nguyện đã trở thành trách nhiệm và nghĩa vụ của người dân:và ở các nước tiên tiến đều đã có ngân hàng máu tập trung.

Truyền máu từng phần, tự thân, máu lọc bạch cầu ngày càng phát triển và chiếm chính yếu trong truyền máu. Các thành phần máu được bảo quản trong điều kiện thích hợp thiết bị an toàn nên có thể lưu trữ dài ngày, độ an toàn cao hơn.

An toàn truyền máu được quan tâm không chỉ đảm bảo bằng cách phù hợp về mặt miễn dịch mà là không truyền các bệnh nhiễm trùng cho người nhận bằng các biện pháp sàng lọc. An toàn truyền máu trở thành luật quốc gia, luật quốc tế và

http://tieulun.hopto.org

được kiểm soát chặt chẽ, quan tâm đặc biệt, được đầu tư trang thiết bị, kỹ thuật hiện đại, phương pháp áp dụng có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, các xét nghiệm được tập trung làm ở các cơ sở lớn, hiện đại và có chất lượng.

An toàn truyền máu chỉ được đảm bảo khi có những trung tâm truyền máu lớn, có trang thiết bị hiện đại và đội ngũ cán bộ được đào tạo tốt. An toàn truyền máu không chỉ là đảm bảo an toàn người cho, người nhận và cán bộ làm công tác truyền máu mà còn đảm bảo an toàn về số lượng, chất lượng, trong cấp cứu, trong điều trị hàng ngày và dự phòng thảm hoạ.

Hệ thống ngân hàng máu hoặc các trung tâm truyền máu ở các nước trên thế giới nhìn chung đều theo hình thức "Xã hội hoá", nghĩa là các tổ chức xã hội phối hợp với ngành y tế đứng ra chịu trách nhiệm tổ chức, thực hiện và mở rộng chương trình truyền máu quốc gia. Một số nước giao cho Hội Chữ thập đỏ đứng ra tổ chức thực hiện chương trình truyền máu và cùng với trung tâm truyền máu thu gom, sàng lọc, điều chế các chế phẩm máu và cung cấp máu an toàn cho các bệnh viện. Điển hình cho hình thức này là Australia, Bỉ, Phần Lan, Đức, Nhật Bản, Luxemburg, Hàn Quốc… Một số nước lại chỉ do các trung tâm truyền máu khu vực và các cơ sở y tế tổ chức thực hiện như: Anh, Pháp, ý, Canada, Ireland...

Xu hướng tập trung hoá ngân hàng máu của các nước trên thế giới hiện nay là giảm bớt sự phân tán các ngân hàng máu nhỏ lẻ và tập trung dần vào những trung tâm lớn để có điều kiện thuận lợi trong việc sàng lọc, điều chế các chế phẩm máu nhằm đảm bảo an toàn và chất lượng hơn. Cụ thể: Pháp đang từ 60 trung tâm đã giảm xuống còn 22 rồi 16 trung tâm thu gom, sàng lọc. Mỹ giai đoạn trước 1996 có gần 180 trung tâm, hiện chỉ còn 6 trung tâm làm nhiệm vụ sàng lọc và 32 trung tâm truyền máu đảm bảo cung cấp máu trong toàn quốc. Các nước: Nhật, Hàn Quốc, Hà Lan, Thuỵ Điển đã giảm bớt các trung tâm truyền máu nhỏ ở các địa phương để tập trung vào các trung tâm lớn hơn.

II. THỰC TRẠNG CUNG CẤP MÁU Ở VIỆT NAM

2.1. Khái quát:

Việt Nam với 101 cở sở truyền máu cấp trung ương và cấp tỉnh và 550 cơ sở cấp huyện, tổ chức cơ sở truyền máu nhỏ, rải rác nằm trong hệ thống các bệnh viện,

http://tieulun.hopto.org

trang thiết bị lạc hậu, thiếu cán bộ được đào tạo chuyên khoa, tổ chức thu gom máu với số lượng ít, nguồn máu chủ yếu là từ người cho máu lấy tiền, an toàn truyền máu bị đe doạ, chi phí cho một đơn vị máu cao. Vấn đề sử dụng máu và chế phẩm máu tại bệnh viện chưa hợp lý và còn thiếu an toàn: Chỉ định và sử dụng máu toàn phần trong điều trị còn chiếm tỷ lệ cao, các quy trình truyền máu lâm sàng còn chưa đảm bảo; còn xảy ra tình trạng thiếu hoặc thừa máu ở một số thời điểm trong năm.

2.2. Ưu điểm, nhược điểm của cung cấp máu phân tán tại Việt Nam:

**** Ưu điểm:***

Tổ chức các cơ sở truyền máu phân tán nằm trong nội bộ các bệnh viện ở các nước ta có thể là phù hợp trong giai đoạn trước đây, khi đất nước còn có chiến tranh, kinh tế còn chưa phát triển, giao thông chưa thuận lợi, thông tin liên lạc còn khó khăn, nguồn người cho máu còn ít, chủ yếu là người cho máu chuyên nghiệp và chưa có phong trào hiến máu tình nguyện...

**** Nhược điểm:***

Tổ chức cung cấp máu theo phương thức tự cung tự cấp trong phạm vi hẹp của từng bệnh viện ở Việt Nam có nhiều hạn chế:

- Thu gom máu với số lượng ít, không đều và thụ động.
- Không chủ động máu và chế phẩm cho cấp cứu, điều trị và dự phòng thảm hoạ cũng như đảm bảo máu cho an ninh, quốc phòng.
- Không điều chế được các sản phẩm máu nên chủ yếu sử dụng máu toàn phần.
- Chi phí thực tế cho đơn vị máu/chế phẩm máu cao.
- Thiếu đội ngũ cán bộ có kinh nghiệm, có đủ uy tín để thực hiện các dịch vụ truyền máu và hướng dẫn thầy thuốc lâm sàng sử dụng máu và chế phẩm máu.
- Không áp dụng được các kỹ thuật hiện đại sàng lọc máu.

http://tieulun.hopto.org

- Chất lượng máu tuỳ thuộc từng bệnh viện.
- Không góp phần để thúc đẩy sự phát triển của phong trào hiến máu nhân đạo.

III. SỰ TẤT YẾU VÀ CẤP THIẾT CẦN PHẢI CUNG CẤP MÁU TẬP TRUNG

3.1. Những tồn tại khi không tổ chức cung cấp máu tập trung:

- Công tác vận động tuyên truyền hiến máu: Mỗi đợt tổ chức hiến máu chỉ có khả năng lấy được ít người dẫn đến người tham gia hiến máu mất lòng tin, thiếu kinh phí tuyên truyền vận động nên cản trở đến phong trào hiến máu.
- Khó khăn trong đầu tư về đào tạo, huấn luyện con người; Trong việc xây dựng cơ sở vật chất, mua sắm trang thiết bị để áp dụng những phương pháp hiện đại để tuyển chọn, sàng lọc, điều chế, lưu trữ, bảo quản và phân phối máu...
- Trong sử dụng máu từng phần: Với số lượng máu ít sẽ không thể điều chế được các sản phẩm máu nên không thực hiện được truyền máu từng phần mà phải truyền máu toàn phần dẫn đến an toàn truyền máu không đảm bảo.

3.2. Lợi ích và tính cấp thiết của việc cung cấp máu tập trung

- Đẩy mạnh việc kế hoạch hoá trong truyền máu, chủ động nguồn máu phục vụ cấp cứu, điều trị, dự phòng thảm hoạ và an ninh, quốc phòng.
- Hiện đại hoá công tác truyền máu: Truyền máu hiện đại là một dây chuyền công nghệ cần sử dụng nhiều trang thiết bị hiện đại, đắt tiền cho thu gom, sàng lọc, điều chế, bảo quản vận chuyển máu và các chế phẩm máu mà với qui mô của một bệnh viện cấp tỉnh, huyện không thể đáp ứng được.
- Tiết kiệm nhân lực, vật lực: Khi tập trung ngân hàng máu sẽ đảm bảo thu gom lượng máu lớn, sản xuất được nhiều thành phần, hiệu suất sử dụng con người và trang thiết bị cao. Đồng thời, trung tâm lớn có thể điều phối được sử dụng máu tại các bệnh viện, tránh thừa thiếu cục bộ, huỷ máu do quá hạn.

http://tieulun.hopto.org

- Góp phần thúc đẩy phong trào hiến máu nhân đạo: Tổ chức được những buổi hiến máu cho nhiều người đáp ứng nguyện vọng tham gia hiến máu, đồng thời tập trung được kinh phí cho công tác tuyên truyền vận động.
- Mở rộng truyền máu từng phần, áp dụng các biện pháp điều trị hiện đại. Nâng cao chất lượng máu phục vụ người bệnh: Đảm bảo đáp ứng được nhu cầu "cần gì truyền nấy", truyền máu có chất lượng, an toàn.
- Đảm bảo sự bình đẳng của bệnh nhân ở các vùng của đất nước trong việc thụ hưởng dịch vụ truyền máu, bởi vì các bệnh nhân dù ở thành phố lớn hay vùng sâu, vùng xa... cùng chung một loại sản phẩm, một chất lượng.

Vậy, truyền máu là một dịch vụ chi phí cao, có những nguyên tắc hết sức chặt chẽ và cũng có nhiều rủi ro. Để truyền máu được đảm bảo an toàn đòi hỏi phải có các trung tâm truyền máu lớn với đội ngũ cán bộ có trình độ chuyên môn nghiệp vụ cao, trang thiết bị hiện đại, đảm bảo nghiêm ngặt các qui trình chuyên môn kỹ thuật và ứng dụng công nghệ thông tin, có hoạt động kiểm tra chất lượng hiệu quả.

3.3. Các quyết định của Nhà nước liên quan đến cung cấp máu tập trung:

Trong những năm gần đây, Nhà nước ta đã có nhiều văn bản và quyết định liên quan đến công tác truyền máu, đặc biệt là vấn đề an toàn truyền máu:

- Điều lệnh Truyền máu ban hành theo Quyết định số: 937/QĐ-BYT ngày 04/09/1992 của Bộ trưởng Bộ Y tế là cơ sở pháp lý quy định các hoạt động truyền máu trong toàn quốc.
- Quyết định số: 43/QĐ-TTg ngày 07/04/2000 của Thủ tướng Chính phủ về việc vận động và khuyến khích nhân dân hiến máu tình nguyện.
- Quyết định số: 198/QĐ-TTg ngày 28/12/2001 của Thủ tướng Chính phủ về việc phê duyệt Chương trình An toàn truyền máu.
- Quyết định số: 57/QĐ-TTg ngày 15/01/2002 của Thủ tướng Chính phủ về việc Đầu tư Dự án "Trung tâm truyền máu khu vực".

http://tieulun.hopto.org

- Thông tư liên tịch số: 12/TTLT/BTC-BYT ngày 25/02/2003 của liên tịch Bộ Tài chính và Bộ Y tế hướng dẫn mức giá và nội dung chi cho một đơn vị máu đạt tiêu chuẩn.

- Quyết định số: 31/2004/QĐ-TTg ngày 08/03/2004 của Thủ tướng Chính phủ về việc "Thành lập Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương".

- Thư của Chủ tịch nước Trần Đức Lương gửi đồng bào, đồng chí và chiến sĩ cả nước Kêu gọi hiến máu nhân đạo nhân ngày "Toàn dân hiến máu nhân đạo"-7/4/2005.

Các văn bản trên thể hiện tính quan trọng và cấp thiết của vấn đề an toàn truyền máu. Một trong những nội dung quan trọng để đảm bảo an toàn truyền máu là xây dựng các Trung tâm Truyền máu khu vực nhằm thực hiện cung cấp máu tập trung, đáp ứng nhu cầu về số lượng máu và các chế phẩm máu, nâng cao về chất lượng trong dịch vụ truyền máu.

IV. NỘI DUNG VÀ PHƯƠNG PHÁP TRIỂN KHAI MÔ HÌNH CUNG CẤP MÁU TẬP TRUNG TỪ TRUNG TÂM TRUYỀN MÁU KHU VỰC ĐẾ CÁC TỈNH

4.1. Nội dung của mô hình cung cấp máu từ TTTTKV đến các tỉnh:

a. Trung tâm truyền máu khu vực có trách nhiệm từng bước cung cấp máu và các sản phẩm máu có chất lượng và an toàn cho nhu cầu cấp cứu, điều trị, dự phòng các thảm hoạ; Có máu dự trữ cho nhu cầu an ninh, quốc phòng; Sử dụng máu và chế phẩm máu hợp lý, hiệu quả, góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ mắc bệnh; Nghiên cứu khoa học, áp dụng các tiến bộ công nghệ trong dịch vụ truyền máu; Tăng cường hợp tác quốc tế về lĩnh vực truyền máu.

4.1.1. Nội dung Mô hình cung cấp máu từ TTTMKV đến các tỉnh:

- Các bệnh viện dự trù nhu cầu máu từng năm, nhận máu và chế phẩm theo kế hoạch đã đăng ký, tổ chức vận chuyển, lưu trữ, bảo quản đúng qui trình và sử dụng máu hợp lý và an toàn cho bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

- Trung tâm truyền máu khu vực lập kế hoạch cung cấp máu cho các tỉnh; chịu trách nhiệm về chất lượng máu và chế phẩm; trang bị các thiết bị bảo quản; đào tạo cán bộ truyền máu và bác sỹ, điều dưỡng viên lâm sàng trong sử dụng máu. Trung tâm truyền máu tập hợp nhu cầu máu từ các bệnh viện để lập kế hoạch thu gom.

- Ban chỉ đạo vận động hiến máu các tỉnh/thành kết hợp với Trung tâm truyền máu khu vực xây dựng kế hoạch tuyên truyền vận động và tổ chức hiến máu nhân đạo một cách thường xuyên liên tục trên cơ sở đáp ứng nhu cầu theo kế hoạch, đảm bảo nguồn máu có chất lượng an toàn đáp ứng cấp cứu điều trị và dự phòng thảm hoạ với số đơn vị thu gom ở mỗi địa phương bằng 1,5 đến 2 lần số đơn vị mà địa phương đó sử dụng.

4.1.2. Mô hình cung cấp máu từ TTTMKV đến các tỉnh:

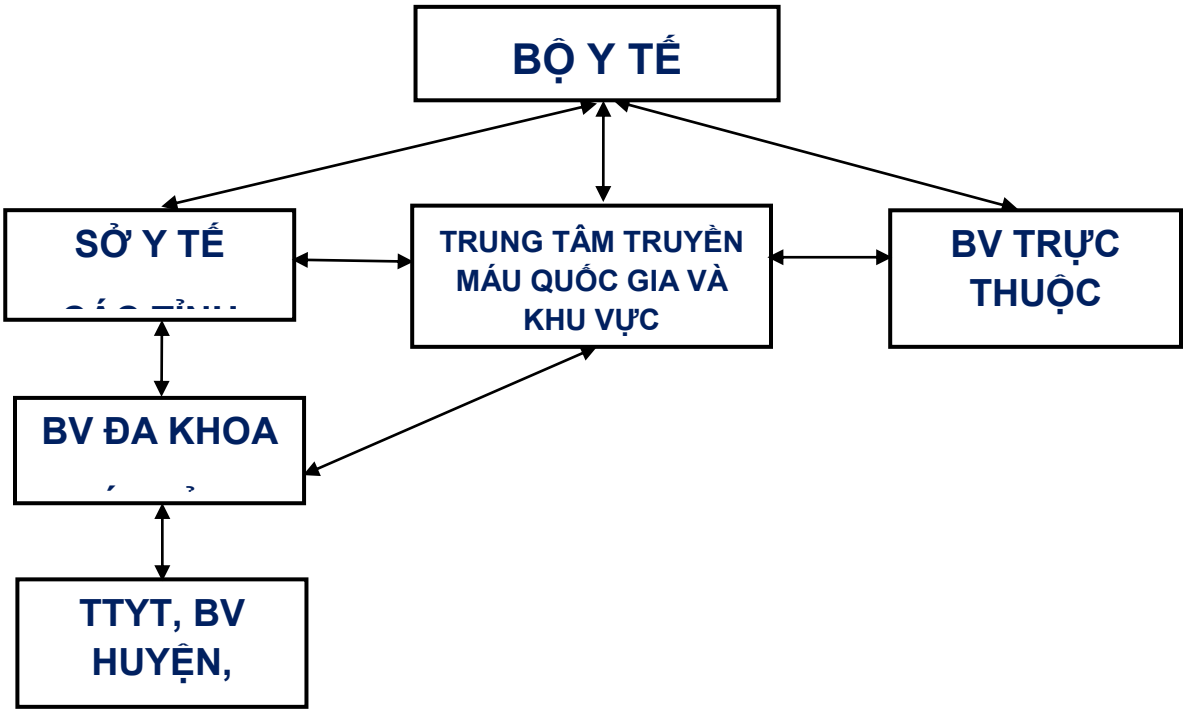

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ: Mô hình cung cấp máu từ TTTMKV đến các tỉnh

** Chú thích:*

- Bộ Y tế thực hiện việc chỉ đạo cho TTTM Quốc gia và Khu vực, đồng thời tiếp nhận sự báo cáo của các cơ sở đó.
- Trung tâm truyền máu phối hợp chặt chẽ với sở Y tế các tỉnh và các bệnh viện trực thuộc Bộ để cung cấp máu và chế phẩm cho các bệnh viện đa khoa tỉnh và các bệnh viện thuộc Bộ.
- Bệnh viện đa khoa tỉnh nhận máu từ TTTMKV về để cung cấp cho tất cả các cơ sở chữa bệnh trong tỉnh và có trách nhiệm báo cáo về sở y tế và TTTNKV.

4.2. Những việc cần làm để triển khai mô hình cung cấp máu từ TTTMKV đến các tỉnh:

4.2.1 Xây dựng các trung tâm truyền máu (Quốc gia, Khu vực, Vùng), đảm bảo hiện đại, hợp lý và hiệu quả, bao gồm:

- *Tập trung hoá ngân hàng máu:* Xây dựng Trung tâm truyền máu khu vực trở thành một ngân hàng máu lớn, chịu trách nhiệm cung cấp máu cho các bệnh viện, các tỉnh mà Trung tâm bao phủ. Các cơ sở truyền máu nhỏ trước đây trong diện bao phủ của Trung tâm truyền máu khu vực sẽ không còn tổ chức thu gom, sàng lọc, điều chế các sản phẩm máu mà chỉ tập trung vào phát máu an toàn và truyền máu lâm sàng hợp lý và hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

- *Xây dựng được phong trào hiến máu nhân đạo phát triển bền vững:* Thành lập Ban chỉ đạo Vận động hiến máu cấp quốc gia và các cấp (tỉnh, huyện...), tổ chức vận động hiến máu một cách hiệu quả, duy trì nguồn người hiến máu tình nguyện ổn định. Từng bước hoàn thiện qui trình tổ chức hiến máu, thu gom máu từ các tỉnh về trung tâm truyền máu khu vực, hoàn thiện qui trình chăm sóc và tư vấn sức khoẻ người hiến máu. Xây dựng cơ chế tài chính cho công tác tuyền truyền vận động hiến máu một cách hợp lý và hiệu quả; Xây dựng quy chế tôn vinh người hiến máu tình nguyện...

- *Mở rộng phạm vi cung cấp máu của các trung tâm truyền máu khu vực:* Từng bước hoàn thiện qui trình cung cấp máu từ trung tâm đến các tỉnh, các bệnh viện. Khảo sát đánh giá nhu cầu và thực trạng sử dụng máu và các chế phẩm máu tại các địa phương. Nghiên cứu biện pháp để vận chuyển, bảo quản, phân phối máu và chế phẩm một cách kịp thời, khoa học và thuận lợi.

- *Đầu tư dây chuyền công nghệ hiện đại, phát triển công nghệ thông tin:* Trang thiết bị cho trung tâm, vận động hiến máu, vận chuyển và truyền máu lâm sàng; Ứng dụng công nghệ thông tin trong quản lý ngân hàng máu, quản lý và báo cáo tình hình sử dụng máu, quản lý bằng mã vạch...

- *Xây dựng hệ thống quản lý chất lượng:* Kiểm tra chất lượng máu và các sản phẩm máu đáp ứng được tiêu chuẩn thực hành sản xuất (GMP) máu tốt.

4.2.2. Xây dựng đội ngũ cán bộ làm công tác truyền máu, bao gồm:

- *Xây dựng định biên ngân hàng máu hợp lý:* Hiện nay bộ phận truyền máu trong bệnh viện có nhiệm vụ vận động, thu gom, sàng lọc và phát máu bệnh viện nên biên chế theo giường bệnh. Khi Ngân hàng máu thành lập cần phải xây dựng định biên ngân hàng máu, điều chỉnh định biên bộ phận truyền máu tại bệnh viện cho phù hợp.

- *Đào tạo cán bộ:* Đào tạo cán bộ, nhân viên làm công tác truyền máu; cán bộ, tuyên truyền viên làm công tác vận động hiến máu; cán bộ phát máu lâm sàng; các bác sỹ chỉ định và sử dụng máu, chế phẩm máu hợp lý, an toàn và hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

- *Sử dụng cán bộ tốt và hiệu quả:* Tuyển chọn và sử dụng cán bộ có trình độ, năng lực. Phát huy đúng khả năng, năng lực chuyên môn.

4.2.3. Hoàn thiện hệ thống văn bản pháp quy về dịch vụ truyền máu, bao gồm:

- Quy định, quy trình về truyền máu (do Bộ Y tế phê duyệt).
- Nghị định về An toàn truyền máu (do Thủ tướng Chính phủ phê duyệt).
- Luật về An toàn truyền máu (do Quốc hội ban hành).
- Cơ chế tài chính cho công tác Tuyên truyền vận động hiến máu.
- Quy chế Tôn vinh, khen thưởng cho công tác Hiến máu nhân đạo.

4.3. Vai trò, trách nhiệm của các bên liên quan khi thực hiện cung cấp máu tập trung từ TTTMKV đến các tỉnh:

4.3.1. Hợp đồng trách nhiệm cung cấp máu và nguồn người cho máu:

Hợp đồng trách nhiệm về cung cấp máu, sản phẩm máu và hợp đồng cung cấp nguồn người cho máu. Trong đó đảm bảo:

- Trung tâm truyền máu khu vực cung cấp máu và tổ chức thu gom, sàng lọc, sản xuất và phân phối máu.
- Các tỉnh cung cấp nguồn người hiến máu tình nguyện, hỗ trợ thu gom máu và thực hiện sử dụng máu an toàn.

4.3.2. Vai trò trách nhiệm của các cơ quan đơn vị:

b. Vai trò và trách nhiệm của Bộ Y tế:

- Giám sát việc thực hiện điều lệnh truyền máu và vấn đề an toàn truyền máu.
- Sơ kết đánh giá hàng năm việc thực hiện Quyết định 57 và mô hình cung cấp máu từ trung tâm đến các bệnh viện.

c. Vai trò và trách nhiệm của Ban chỉ đạo Cuộc vận động hiến máu các tỉnh:

http://tieulun.hopto.org

- Tổ chức tuyên truyền vận động hiến máu nhân đạo trong nhân dân của tỉnh.
- Lên kế hoạch tổ chức hiến máu hàng năm, tháng, quý, tuần.
- Phối hợp tổ chức thu gom máu theo kế hoạch và chỉ tiêu đề ra: Số người hiến máu bằng 1,5 đến 2 lần số đơn vị máu mà tỉnh nhận từ TTTMKV.

d. Vai trò và trách nhiệm của Sở Y tế:

- Giám sát thực hiện hợp đồng và sử dụng máu tại các bệnh viện thuộc Sở.
- Phối hợp với Ban chỉ đạo trong cung cấp đầy đủ, đều đặn người cho máu.

e. Vai trò và trách nhiệm của TTTM KV:

- Phối hợp với Ban chỉ đạo hiến máu các tỉnh trong vận động và thu gom máu.
- Đảm bảo có đủ máu và chế phẩm chất lượng và cung cấp theo yêu cầu.
- Giám sát công tác vận chuyển, lưu trữ máu và chế phẩm máu cung cấp.
- Điều phối lượng máu giữa các bệnh viện.
- Đào tạo cán bộ truyền máu và sử dụng máulâm sàng.
- Nghiên cứu và triển khai phương pháp kỹ thuật mới trong truyền máu.

f. Vai trò và trách nhiệm của bệnh viện đa khoa tỉnh:

- Tổng hợp nhu cầu máu và chế phẩm của các bệnh viện trong tỉnh, lập kế hoạch sử dụng máu theo năm, quý, tháng và gửi về Trung tâm truyền máu khu vực.
- Ký hợp đồng cung cấp máu và các chế phẩm máu với trung tâm truyền máu.
- Đảm bảo việc vận chuyển, lưu trữ, phân phối và sử dụng máu bệnh viện.
- Phối hợp với Ban chỉ đạo cung cấp đầy đủ, đều đặn người hiến máu.

http://tieulun.hopto.org

g. Vai trò và trách nhiệm của bệnh viện sử dụng máu:

- Lập dự trù máu và sản phẩm máu: Hành năm, hàng quý, tháng, tuần.
- Chỉ định sử dụng máu và chế phẩm máu hợp lý.
- Từng bước xây dựng Phòng phát máu hiện đại.
- Thanh toán kinh phí các đơn vị máu và chế phẩm máu sử dụng.
- Báo cáo định kỳ việc sử dụng máu và chế phẩm.

V. NHỮNG KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU TRIỂN KHAI MÔ HÌNH CUNG CẤP MÁU TẬP TRUNG CỦA TTTMKV HÀ NỘI:

5.1. Trước khi triển khai mô hình:

Khu vực Hà Nội và 4 tỉnh gồm Bắc Ninh, Hà Nam, Hà Tây, Vĩnh Phú hiện có khoảng 8 triệu dân; 80 bệnh viện: 20 bệnh viện/viện Trung ương, 17 bệnh viện tỉnh/thành/ngành, 39 bệnh viện huyện và 4 bệnh viện ngoài công lập.

Kết quả khảo sát về hệ thống truyền máu:

- 13 bệnh viện trung ương, tỉnh/thành có khoa, bộ phận truyền máu: tổ chức thu gom, sàng lọc và phát máu thường xuyên và một số bệnh viện huyện có lấy máu cấp cứu để truyền cho người bệnh. Lượng máu thu gom và sử dụng hàng năm khoảng 15.000 lít, tuy nhiên số lượng đó chưa đáp ứng đủ nhu cầu máu và chế phẩm, hàng năm vẫn còn thiếu máu trong dịp hè và Tết.
- Đội ngũ cán bộ bị thiếu về số lượng và yếu về chất lượng.
- Trang thiết bị, phương tiện cho thu gom, sàng lọc, sản xuất, lưu trữ và phân phối máu đã cũ, còn thiếu, chưa hiện đại và không đồng bộ.
- Truyền máu lâm sàng: Chưa có Ban an toàn truyền máu bệnh viện; chỉ định và sử dụng máu toàn phần trong điều trị chiếm trên 90%; các quy trình truyền máu lâm sàng còn chưa đảm bảo.

http://tieulun.hopto.org

- Chưa có sự điều phối máu giữa các bệnh viện khi tình trạng thiếu hoặc thừa máu tạm thời xảy ra...

5.2. Kết quả bước đầu triển khai mô hình ở TTTM Hà Nội:

Trung tâm truyền máu khu vực Hà Nội tại Viện Huyết học - Truyền máu TW có trách nhiệm từng bước cung cấp máu và các chế phẩm máu có chất lượng an toàn cho nhu cầu cấp cứu, điều trị, dự phòng các thảm hoạ, có máu dự trữ cho nhu cầu an ninhh, quốc phòng: Sử dụng máu và các sản phẩm máu hợp lý có hiệu quả. Cho các bệnh viện trên địa bàn thuộc diện bao phủ: Hà Nội, Hà Nam, Bắc Ninh, Hà Tây và Vĩnh Phú. Trong thời gian qua, việc triển khai dự án Trung tâm truyền máu khu vực đã thu được một số kết quả:

5.2.1. Công tác vận động hiến máu máu:

- Nhận thức của nhân dân về hiến máu nhân đạo tăng cao, triển khai tốt về hiến máu tình nguyện không lấy tiền theo Thông tư 12/TTLT/BTC-BYT ngày 25/02/2003 của liên tịch Bộ Tài chính và Bộ Y tế.
- Số lượng người hiến máu ngày càng tăng, tỷ lệ người hiến máu tình nguyện tăng cao, chất lượng máu đã được nâng rõ rệt.
- Đã mở rộng được địa bàn và đối tượng tham gia hiến máu.

5.2.2. Công tác thu gom máu, sàng lọc máu:

- Đã thu gom được 52.544 đơn vị máu (tăng hơn năm 2004 là: 16.002 đơn vị), tương đương với 14.824,3 lít.
- Tỷ lệ người hiến máu tình nguyện là khá cao 55,76%.
- Chất lượng máu thu gom được được nâng cao, do việc:
  + Sàng lọc được HBV trước đối với người hiến máu lần đầu.
  + Sàng lọc Hemoglobin trước cho máu bằng dung dịch $CuSO_4$.
  + Số lượng đơn vị máu ≥350ml tăng cao.

http://tieulun.hopto.org

- Sàng lọc các bệnh nhiễm trùng: 100% số đơn vị máu thu gom đều được sàng lọc 5 bệnh lây truyền theo quy định là HBV, HCV, HIV, giang mai và sốt rét.

5.2.3 Công tác điều chế, lưu trữ, phân phối và phát máu:

- Điều chế sản phẩm máu: Đã điều chế hầu hết các chế phẩm máu cơ bản như: Khối hồng cầu, khối tiểu cầu, khối bạch cầu, huyết tương và tủa lạnh yếu tố VIII… Tách các thành phần máu bằng máy tự động như Khối tiểu cầu từ 1 người cho.

- Lưu trữ và phân phối máu: TTTMKV đã ký hợp đồng và cung cấp máu cho các bệnh viện thuộc diện bao phủ của Dự án và 5 tỉnh khác ngoài diện bao phủ dự án. Đó là kết quả của sự quyết tâm và sự cố gắng trong làm việc, ký kết nhiều hợp đồng cung cấp máu và chế phẩm với các tỉnh.

Bảng so sánh các chỉ số thực hiện của năm 2005 so với 2004

Chỉ tiêu chuyên môn	**Thực hiện 2005 (đơn vị)**	**Thực hiện 2004 (đơn vị)**	**Tăng, giảm so với năm 2004**
Số lượng đơn vị máu thu gom	52.544	36.541,8	*Tăng 143,79%*
Số lượng lít máu thu gom	14.824,5	9.135,5	*Tăng 162,27%*
Tỷ lệ %NCM tình nguyện	*55,76*	*32,02*	*Tăng 174,14%*
Tỷ lệ %NCM Chuyên nghiệp	*44,24*	*67,63*	*Giảm 65,41%*
Tỷ lệ %NCM đơn vị ≥350ml	*31,64*	*21,40*	*Tăng 147,85%*

http://tieulun.hopto.org

Khối TC tách từ 1 người cho	444	*0*	*Tăng 444 đơn vị*
Số lượng máu và chế phẩm phát	90.287.5	51.551	*Tăng 175%*
Số cơ sở Y tế cung cấp máu	49	19	*Tăng 30 đơn vị*
Số tỉnh/thành phố nhận máu	10	4	*Tăng 6 tỉnh*
Số nơi thu gom, phân phối máu	7	16	*Giảm 9 nơi thu gom*

VI. KẾT LUẬN:

Hàng triệu người trên thế giới đã được cứu chữa bằng truyền máu và cũng không ít người tử vong, không được cứu chữa do thiếu máu truyền hoặc gặp rủi ro truyền máu. An toàn truyền máu chỉ được đảm bảo khi có các trung tâm truyền máu lớn với đội ngũ cán bộ có trình độ chuyên môn nghiệp vụ cao, trang thiết bị hiện đại đảm bảo nghiêm ngặt các qui trình chuyên môn kỹ thuật và ứng dụng công nghệ thông tin, có hoạt động kiểm tra chất lượng hiệu quả đảm; bảo cung cấp máu và chế phẩm máu đầy đủ cả về số lượng và chất lượng trong cấp cứu, điều trị hàng ngày và dự phòng thảm hoạ.

Hiện nay trên thế giới hệ thống truyền máu của các nước hầu hết tổ chức theo hướng tập trung hoá các ngân hàng máu nhỏ, rải rác thành những ngân hàng máu lớn có khả năng tổ chức thu gom máu, phân phối máu và chế phẩm máu cho nhiều bệnh viện, nhiều địa phương khác nhau. Ở Việt Nam, dự án xây dựng các Trung tâm Truyền máu khu vực đã được Chính phủ phê duyệt, theo đó đến sau năm 2010 chúng ta chỉ còn khoảng 10 - 12 trung tâm truyền máu thay thế cho gần 100 cơ sở truyền máu cấp trung ương, tỉnh.

Mô hình Trung tâm Truyền máu khu vực đã được triển khai tại Hà Nội, Huế, Thành phố Hồ Chí Minh và Cần Thơ. Những kết quả thu được trong thời gian vừa

http://tieulun.hopto.org

qua đã thể hiện được tính ưu việt trong vấn đề đáp ứng nhu cầu về số lượng máu và các chế phẩm máu, nâng cao về chất lượng trong dịch vụ truyền máu cũng như đảm bảo an toàn truyền máu, khẳng định xu hướng tất yếu trong sự phát triển của ngành truyền máu Việt Nam nhằm đảm bảo truyền máu an toàn, hiệu quả và tiết kiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Trung Phấn (2000), *An toàn truyền máu,* Nxb Khoa học và kỹ thuật.
2. Thái Quý (1999), "Lịch sử truyền máu", *Bài giảng sau đại học, trường Đại học Y Hà Nội.*
3. Nguyễn Anh Trí (2004), "An toàn truyền máu và các biện pháp để đảm bảo truyền máu được an toàn", *Một số chuyên đề Huyết học – Truyền máu, Nxb Y học*, tr. 46-60.
4. Bạch Quốc Tuyên (1986), "Truyền máu quá khứ, hiện tại và tương lai", *Hội thảo Việt-Pháp về Huyết học-Truyền máu lần thứ I*, tr.10-11.
5. Jean C.E. (2001), "WHO strategies for safe blood transfusion", *The 11th regional Western Pacific congress international society of blood transfusion, Chinese journal of blood transfusion (14),* pp. 39-42.
6. WHO (1993), Safe blood and blood products. WHO, Programme of AIDS, Mo.1.
7. Gavrilov O.K. (1987), "Những vấn đề cơ bản về tổ chức và nghiên cứu khoa học của ngành Truyền máu Maxcơva", Tài liệu dịch của Nguyễn Anh Trí, pp. 4-6; 127-130.
8. Ennio.C Rossi; Loby L. Simon; Gerald S. Moss; Steren A. Goold (1996), "Transfusion in to the next millennium", Principles of transfusion Medicine William & Wiklins, pp. 2-10.
9. Sang in Kim. MD (2001), "Centralized transfusion service in Korea and Word wide" The 11th regional Western Pacific congress international society of blood transfusion, Chinese Journal of blood transfusion, Beijing China, pp. 16-28.

http://tieulun.hopto.org

10.Susan R. Hollans (1990), “Development of a national blood transfusion sevice” Management of blood transfusion services WHO, pp. 17-26.

67. THỰC HIỆN CHIẾN LƯỢC QUỐC GIA PHÒNG CHỐNG HIV/AIDS TRONG CÔNG TÁC AN TOÀN TRUYỀN MÁU Ở NƯỚC TA ĐẾN NĂM 2010 VÀ TẦM NHÌN 2020.

Nguyễn Anh Trí, Nguyễn Chí Tuyển

I. MỞ ĐẦU

Hơn mười năm qua, với sự quan tâm của Đảng, Nhà nước, Bộ Y tế và sự nỗ lực của ngành Huyết học - Truyền máu, công tác An toàn truyền máu đã được đẩy mạnh. Tuy nhiên vấn đề này còn nhiều bất cập. An toàn truyền máu không chỉ đơn thuần về mặt kỹ thuật mà còn liên quan nhiều đến xã hội - xã hội cung cấp nguồn người cho máu an toàn hay không? Việc này còn lệ thuộc vào sự hiểu biết của mỗi cá nhân trong cộng đồng.

Để giảm tác động của đại dịch HIV/AIDS trong cộng đồng, đảm bảo An toàn truyền máu đòi hỏi phải có **Chiến lược quốc gia** với sự tham gia của các ngành, các cấp và toàn xã hội. Ngày 17/03/2004 Thủ tướng Chính phủ đã ban hành quyết định số 36/2004/QĐ-TTg phê duyệt chiến lược quốc gia phòng chống HIV/AIDS ở Việt Nam và tầm nhìn 2020 ngày 27/07/2004 Bộ trưởng Bộ Y tế có Quyết định số 2538/QĐ - BYT về phân công xây dựng chương trình hành động của Chiến lược này - Vấn đề ATTM được đưa vào chương trình hành động số 5 và số 8.

II.CHƯƠNG TRÌNH AN TOÀN TRUYỀN MÁU TRONG CHƯƠNG TRÌNH MỤC TIÊU QUỐC GIA PHÒNG CHỐNG HIV/AIDS ĐẾN NĂM 2010 VÀ TẦM NHÌN 2020.

A. Tình hình dịch HIV/AIDS trên thế giới và Việt Nam.

1. Trên thế giới:

http://tieulun.hopto.org

Nhiều nước trên thế giới, cuộc vận động toàn dân cho máu không lấy tiền đã giành thắng lợi. Năm 1948, sau hội nghị chữ thập đỏ lần thứ 17 ở Stockhom - Thuỵ Điển cuộc vận động toàn dân cho máu không lấy tiền đã được triển khai khắp hành tinh. Hơn 140 nước trên thế giới đã và đang, thực hiện mục tiêu quốc gia về truyền máu.

Gần đây, Trung Quốc do tình hình nhiễm HIV/AIDS gia tăng, An toàn truyền máu bị đe doạ nên tháng 1 năm 1998 Chính phủ Trung Quốc đã ban hành Luật Hiến máu. Trong luật này nêu rõ trách nhiệm của cơ quan chính quyền các cấp trong việc hướng dẫn tuyên truyền và vận động những người khoẻ mạnh phải có nghĩa vụ cho máu, khi bản thân ốm đau cần máu những người khác cho máu để cứu mình.

Về An toàn truyền máu, các nước tiến tiến và các nước trong khu vực đã áp dụng kỹ thuật hiện đại để sàng lọc các bệnh nhiễm trùng qua con đường truyền máu, do đó An toàn Truyền máu được đảm bảo. Tuy nhiên, nguy cơ lây nhiễm các bệnh nhiễm trùng đặc biệt là HIV vẫn còn rất lớn, họ luôn phải đối đầu với nguy cơ này như tình hình nhiễm HIV do truyền máu và các chế phẩm máu ở Pháp, Nhật Bản, Cộng hoà liên bang Đức và gần đây là ở Malaysia có 05 phụ nữ bị nhiễm HIV do truyền máu, họ đòi Chính phủ phải bồi thường 26 triệu USD (báo Hà Nội mới ngày 23/05/2000) và nhiều quốc gia khác như châu Phi cũng xảy ra nhiều trường hợp tương tự.

Chính vì bức xúc này ngày 07/04/2000 tổ chức y tế thế giới (WHO) lấy ngày này làm ngày *"An toàn truyền máu toàn thế giới - an toàn truyền máu bắt đầu từ tôi, từ anh và từ chúng ta"*

2. Việt Nam:

Với số dân trên 80 triệu người, nhu cầu máu cho điều trị, cấp cứu đề phòng các thảm hoạ rất lớn, theo WHO hàng năm chúng ta cần khoảng 400.000 lít máu (2% dân số), hay 1.600.000 đơn vị máu (1 đơn vị = 250ml).

Năm 2003 cả nước chúng ta mới thu khoảng 82.000 lít máu (328.000 đơn vị máu) đạt 20,3% nhu cầu đòi hỏi. Trong đó chỉ có 36,97 % là người cho máu tình nguyện (tình nguyện còn nhận tiền bồi dưỡng) còn 63% là người chuyên đi bán

http://tieulun.hopto.org

máu. Tiềm ẩn của lây nhiễm HIV còn rất lớn vì ở nơi nào còn có mua và bán máu thì ở đó an toàn truyền máu vẫn còn bị đe doạ.

Thực trạng về An toàn truyến máu ở nước ta vẫn là vấn đề bức xúc hiện nay. Các kỹ thuật sàng lọc bằng huyết thanh chưa bảo đảm An toàn, đang ở mức độ thô sơ; Nhiều cơ sở truyền máu còn dùng kỹ thuật ngưng kết, kít nhanh để xét nghiệm sàng lọc máu (HIV). Trong khi đó nhiều nước trên thế giới đã sử dụng kít HIV hỗn hợp cả kháng nguyên và kháng thể (Ag/Ab) và kỹ thuật PCR, NAT để xét nghiệm sàng lọc máu. Do vậy chất lượng máu và An toàn truyền máu là điều hết sức bức xúc. Tình trạng nhiễm HIV do truyền máu đã xảy ra, đã có hàng trăm người đi cho máu nhiễm HIV đã được xét nghiệm sàng lọc phát hiện, nguy cơ lây nhiễm HIV ở giai đoạn cửa sổ huyết thanh còn rất cao. Truyền máu toàn phần là chủ yếu (>90% ở hầu hết các tỉnh) vừa lãng phí, vừa không an toàn. Hệ thống truyền máu lâm sàng chưa được xây dựng nên việc theo dõi và hướng dẫn sử dụng máu còn rất lạc hậu.

Trước tình hình này nếu không được quan tâm đầu tư cả vật chất, trang thiết bị, đầu tư về trí tuệ một cách đúng mức thì nguy cơ nhiễm HIV/AIDS và các bệnh nhiễm trùng qua con đường truyền máu sẽ rất lớn.

Bên cạnh việc thiếu kinh phí đầu tư trang thiết bị, thiếu đồng bộ, số cơ sở lấy máu ở nước ta còn quá nhiều, cả nước có 64 tỉnh thành phố (có tới 83 cơ sở thu gom máu cấp tỉnh), có tới ≥ 442 điểm lấy máu cấp quận huyện. Sự phân tán và manh mún này đang cản trở việc sử dụng các thiết bị mới và hiện đại.

Từ những lý do trên việc xây dựng chương trình ATTM là một vấn đề cấp bách, góp phần nâng cao chất lượng khám chữa bệnh cho nhân dân; Thực hiện nghiêm chỉnh quyết định của Thủ tướng chính phủ về chiến lược qua phòng chống HIV/ AIDS ở Việt Nam đến năm 2010 và tầm nhìn 2020.

B. Công tác an toàn truyền máu.

1. Tầm quan trọng.

Như phần trên đã nêu, An toàn truyền máu bao gồm.

http://tieulun.hopto.org

a/ Nguồn người cho máu: Tiến tới xoá bỏ việc mua bán máu. Theo quyết định số 198/QĐ - TTg ngày 28/12/2001 phải đạt 50% cho máu không lấy tiền vào năm 2005 và 70% vào năm 2010.

b/ Đảm bảo tốt công tác thu gom sàng lọc máu (tại đơn vị máu) thu gom 100% đơn vị máu được làm xét nghiệm HIV (kể cả cấp cứu) và các xét nghiệm khác HBV, HCV, giang mai, sốt rét. Các nơi có điều kiện làm những xét nghiệm khác như nhóm Rh, kháng thể bất thường, ALT ...

c/ Điều chế các sản phẩm máu.

d/ Thực hiện truyền máu từng phần, bệnh nhân thiếu gì truyền nấy, không cần không truyền - chỉ định truyền máu đúng.

g/ Phát triển kỹ thuật phát máu an toàn.

h/ Lưu trữ, bảo quản, phân phối máu và chế phẩm máu an toàn.

2. Mạng lưới truyền máu.

Đến năm 2010 tiến tới cả nước chỉ có 16 trung tâm truyền máu khu vực. Hiện nay dự án vay vốn ngân hàng thế giới xây dựng 4 TTTM khu vực (Hà Nội, Huế, Bệnh viện Chợ Rẫy, Cần Thơ). Dự án này bao phủ 21 tỉnh thành phố, phục vụ 29 triệu dân. Còn lại 43 tỉnh, thanh phố sẽ sắp xếp lại để có 12 TTTM khu vực. Hệ thống truyền máu Việt Nam sẽ tập trung, dần từng bước hiện đại hoá, thực hiện tốt chức năng ngân hàng máu - đảm bảo an toàn truyền máu.

3.Đội ngũ cán bộ.

Chuyên ngành Huyết học - Truyền máu trong toàn quốc số lượng cán bộ đông đảo. Tuy nhiên nhiều GS, PGS, TS có kinh nghiệm theo chế độ đã và đang dần nghỉ công tác quản lý và chuyên môn. Ngành Huyết học - Truyền máu phải có kế hoạch đào tạo:

- Bác sỹ chuyên khoa Huyết học - Truyền máu (BS ngân hàng máu, BS huyết học truyền máu bệnh viện).

- Kỹ thuật viên chuyên khoa Huyết học - Truyền máu.

http://tieulun.hopto.org

- Y tá điều dưỡng chuyên khoa Huyết học - Truyền máu.

Viện Huyết học - Truyền máu TW có trách nhiệm báo cáo lãnh đạo Bộ Các trường Đại học, trung cấp và kỹ thuật trong cả nước có kế hoạch đào tạo chuyên khoa huyết học truyền máu từ nay đến năm 2010 và tầm nhìn 2020 để đảm nhận công tác chuyên khoa.

4. Các hoạt động chính.

- Chỉ đạo ngành: Chỉ đạo công tác huyết học và lâm sàng bệnh máu.

- Tổ chức và xây dựng hệ thống truyền máu trong toàn quốc, đạt tiêu chuẩn khu vực và quốc tế.

- Đẩy mạnh cuộc vận động hiến máu nhân đạo thực hiện và triển khai tốt quyết định số 43/2000/QĐ- TTg ngày 7/4/2000 của Thủ tướng chính phủ về việc vận động khuyến khích nhân dân tham gia hiến máu tình nguyện để tăng nguồn người cho máu an toàn, đồng thời thực hiện, triển khai tốt quyết định số 198/2001/QĐ - TTg ngày 28/12/2001 của Thủ tướng chính phủ đến năm 2005 có 50 % và năm 2010 có 70% người cho máu tình nguyện không lấy tiền.

Thực hiện tốt thông tư liên tịch giữa Bộ Y tế - Bộ Tài chính (số 12/2004/TTLT - BYT - BTC ngày 25/02/2004) về tôn vinh người cho máu tình nguyện không nhận tiền.

- Trình Bộ Y tế, Chính phủ, thành lập Ban chỉ đạo vận động HMNĐ toàn quốc.

- Pháp lệnh hiến máu cứu người - Trách nhiệm của công dân.

III/ MỤC TIÊU CỦA CHƯƠNG TRÌNH ATTM

1. Mục tiêu chung.

Từng bước cung cấp máu, sản phẩm máu có chất lượng và an toàn cho nhu cầu cấp cứu, điều trị, dự phòng các thảm hoạ, có máu dự trữ cho nhu cầu an ninh, quốc phòng.

Sử dụng máu và chế phẩm máu hợp lý, hiệu quả góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ mắc bệnh, tăng cường hợp tác quốc tế và đầu tư quốc tế.

http://tieulun.hopto.org

2. Mục tiêu cụ thể.

2.1. Tổ chức và xây dựng hợp lý hệ thống truyền máu đạt tiêu chuẩn khu vực, quốc tế: Nhằm tăng cường cung cấp đủ máu và chế phẩm máu có chất lượng cho nhu cầu cấp cứu, điều trị, dự phòng thảm hoạ, có máu dự trữ cho nhu cầu an ninh và quốc phòng.

2.2. Đẩy mạnh vận động hiến máu nhân đạo tình nguyện không lấy tiền, hợp tác với Chữ thập đỏ, thanh niên, sinh viên và các đoàn thể để có nhiều người cho máu an toàn.

2.3. Đảm bảo 100% đơn vị máu (kể cả cấp cứu) được xét nghiệm, sàng lọc cả 5 bệnh nhiễm trùng (HIV, HBV, HCV, giang mai, sốt rét) phấn đấu đến năm 2010 các cơ sở truyền máu tuyến tỉnh không sử dụng kỹ thuật ngưng kết hạt (Serodia) trong sàng lọc HIV. Sử dụng kít hỗn hợp kháng nguyên và kháng thể (Ag/Ab) trong kỹ thuật ELISA để sàng lọc HIV.

2.4. Nâng cao chất lượng máu và sản phẩm máu đạt tiêu chuẩn khu vực và quốc tế bao gồm tiêu chuẩn về người cho máu, về thu gom máu, sàng lọc các bệnh nhiễm trùng, điều chế các sản phẩm máu, bảo quản, vận chuyển và phân phối máu và chế phẩm máu.

2.5. Xây dựng hệ thống truyền máu bệnh viện nhằm sử dụng máu, các sản phẩm máu an toàn, hiệu quả và hợp lý.

IV. CÁC GIẢI PHÁP THỰC HIỆN

1. Tổ chức và xây dựng hợp lý hệ thống truyền máu; Đào tạo và đào tạo lại đội ngũ cán bộ, kỹ thuật viên, y tá và điều dưỡng để đảm bảo được nội dung công việc ở cả 3 tuyến: Trung ương, tỉnh, huyện.

2. Xã hội hoá công tác vận động hiến máu nhân đạo tình nguyện theo quyết định 43/2000/QĐ - TTg ngày 7/4/2000 của Thủ tướng chính phủ để tăng nguồn người cho máu an toàn.

http://tieulun.hopto.org

3. Từng bước đổi mới bổ sung các trang thiết bị đáp ứng yêu cầu phát triển ở cả 3 tuyến: Trung ương, tỉnh và huyện.

4. Xây dựng Ngân hàng máu chuẩn tại Viện Huyết học - Truyền máu TW, 4 Trung tâm truyền máu khu vực và các thành phố lớn từ đó triển khai ra toàn bộ các tỉnh, thành trong cả nước.

5. Nâng cao chất lượng tổ chức và quản lý hệ thống truyền máu trong cả nước.

- Sửa đổi và bổ sung điều lệnh Truyền máu (ban hành 1992) cho phù hợp với tình hình thực tế Việt Nam và quốc tế.

- Xây dựng tiêu chuẩn ngân hàng máu và truyền máu bệnh viện ở cả 3 tuyến Trung ương, tỉnh, huyện.

- Xây dựng hệ thống kiểm tra chất lượng máu và sản phẩm máu trong toàn ngành.

- Tăng cường hợp tác quốc tế để nâng cao chất lượng đào tạo, trao đổi kinh nghiệm và những thông tin mới chuyên ngành Huyết học - Truyền máu.

V. KẾT LUẬN

Thực hiện chiến lược quốc gia phòng chống HIV/AIDS trong công tác An toàn truyền máu - Đảm bảo 100% các đơn vị máu và chế phẩm máu (kể cả cấp cứu) được sàng lọc HIV trước khi truyền ở tất cả các tuyến (Trung ương, tỉnh, huyện). Từng bước nâng cao chất lượng xét nghiệm HIV trong sàng lọc máu, tăng cường tuyên truyền, vận động và phát triển bền vững phong trào Hiến máu nhân đạo tình nguyện là trách nhiệm của mỗi cán bộ, nhân viên trong ngành Huyết học - Truyền máu Việt Nam.

SUMMARY

The National strategy on HIV/AIDS Prevention and control in Vietnam till 2010 with A vision to 2020.

http://tieulun.hopto.org

(Blood Transfusion safety Project).

The percentage of blood unit which are screened before Tranfusion has increased every year, from 2000 till now, 100% of blood units and blood products have been screened. The mobilization of humanitarian blood donation has received due attention and been stepped up with many humanitarian blood donation Campaign having been held in all localities. In 2003 alone, the blood Transfusion system onganized > 500 humanitarian blood donation drives, there by increasing the percentage of blood donation to 41,75% of total collected blood volume. Ensuring safe blood Tranfusion is a very great effort of the medical system, gaining the poeple's confidence and coutributing to maintaining the social stability.

+ To guide, examine and inspect blood Tranfusion to prevent HIV Transmission. To strictly implement law provisions on blood Transfusion safety; To formulate and supplement legal documents on blood Tranfusion safety.

To concentrate joint efforts of the Red cross society, the youth Union and other branches and services, especially with party organizations, administration at all levels on conducting propaganda and communication to mobilize non-HIV risk healthy people to voluntarily donate blood, and consistently maintain the source of safe blood donors - Donation of safe blood is not only a humanitarian deed but also a duty of every individual to ward the community.

+ To increase the quality of screening of HIV for blood units and blood products before being Transfused, provide in time adequate good - quality bio-products for blood screening in order to ensure 100% of blood units and blood products are screened for HIV before Transfusion to gradually socialize safe blood transfusion by calculating fully the unit cost of blood units and blood products.

+ To encourage the increased application of appropriate modern techniques and prescription of blood transfusion such as: partial blood Transfusion, blood self - Transfusion, filter of white blood cells... in order to reduce the risk of HIV infection.

http://tieulun.hopto.org

To strictly comply with the rules of blood Transfusion Safety. The prescription of blood Transfusion should be correctly made to limit total blood Transfusion to are anemia.

+ To build centralized blood banks (Regional blood banks) using foreign aid and domestic funding sources, step by step modernize the safety system in blood transfusion.

+ To provide Knowledge and raise kills for professional staff working in the Hematology Blood Transfusion system in particular and health worker general on HIV and blood Transfusion safety.

+ To buil laboratories of national standards for quality control of blood Transfusion safety including: quality control of bio-products, control of testing procedures, equipment...

HẾT

http://tieulun.hopto.org

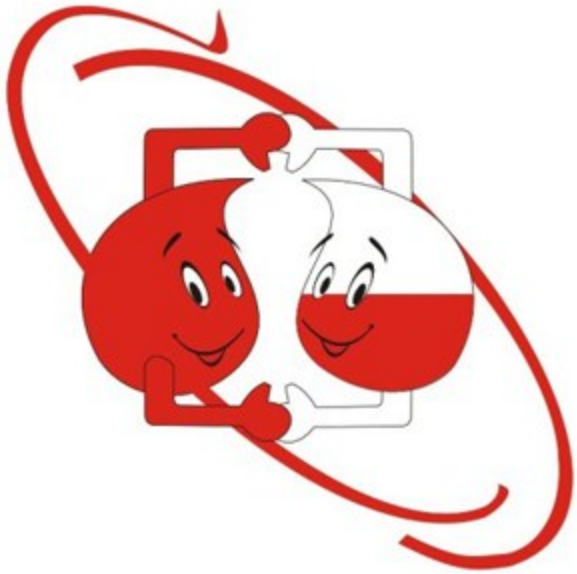

Hiến máu cứu người, một nghĩa cử cao đẹp.

KỸ NĂNG ĐIỀU DƯỠNG

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian

http://tieulun.hopto.org

qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

http://tieulun.hopto.org

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

http://tieulun.hopto.org

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu

http://tieulun.hopto.org

hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

http://tieulun.hopto.org

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any

http://tieulun.hopto.org

damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the

http://tieulun.hopto.org

release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

http://tieulun.hopto.org

1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ NGÀNH ĐIỀU DƯỠNG
2. NHU CẦU CƠ BẢN CUẢ CON NGƯỜI VÀ ĐIỀU DƯỠNG
3. QUY TRÌNH ĐIỀU DƯỠNG
4. VỆ SINH ĐÔI TAY - MANG VÀ THÁO KHẨU TRANG
5. KỸ THUẬT BĂNG
6. CHUẨN BỊ NGƯỜI BỆNH THAY VẢI TRẢI GIƯỜNG
7. KỸ THUẬT THAY BĂNG CẮT CHỈ
8. HỒ SƠ BỆNH NHÂN VÀ CÁCH GHI CHÉP
9. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN LÀM XÉT NGHIỆM
10. KỸ THUẬT ĐƯA THỨC ĂN VÀO CƠ THỂ
11. TIẾP ĐÓN BN NHẬP VIỆN, CHUYỂN VIỆN, XUẤT VIỆN
12. THÔNG TIỂU
13. HÚT ĐỜM DÃI
14. KỸ THUẬT THỤT THÁO
15. TRUYỀN DỊCH - TRUYỀN MÁU
16. CHĂM SÓC HÀNG NGÀY VÀ VỆ SINH CHO BỆNH NHÂN
17. CHO BỆNH NHÂN THỞ OXY
18. CÁCH LẤY BỆNH PHẨM LÀM XÉT NGHIỆM
19. KĨ THUẬT TIÊM TRUYỀN
20. ĐO LƯỢNG DỊCH VÀO RA
21. CHO BỆNH NHÂN DÙNG THUỐC
22. CÁCH THỬ PHẢN ỨNG PENILIN
23. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT CHO BỆNH NHÂN
24. CÁC PHƯƠNG PHÁP NUÔI DƯỠNG
25. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP
26. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN HẤP HỐI
27. CÁC TƯ THẾ NGHỈ NGƠI TRỊ LIỆU THÔNG THƯỜNG
28. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP - TUẦN HOÀN
29. MỘT SỐ CHẾ ĐỘ ĂN THEO TRẠNG THÁI BỆNH LÝ
30. KHỬ KHUẨN - TIỆT KHUẨN
31. DỰ PHÒNG VÀ CHĂM SÓC ĐIỀU TRỊ MẢNG MỤC
32. CHĂM SÓC TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
33. CÁC PHƯƠNG PHÁP CẦM MÁU VÀ LÀM GARO
34. THÔNG TIỂU LẤY NƯỚC TIỂU 24 GIỜ
35. RỬA BÀNG QUANG

http://tieulun.hopto.org

36. PHỤ GIÚP THẦY THUỐC CHỌC DỊCH
37. CHƯỜM NÓNG, CHƯỜM LẠNH
38. CHĂM SÓC RĂNG MIỆNG
39. CHĂM SÓC XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA
40. CẤP CỨU MỘT SỐ TAI NẠN ĐƯỜNG HÔ HẤP
41. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN CHẢY MÁU DO TALTMC

1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ NGÀNH ĐIỀU DƯỠNG

http://tieulun.hopto.org

Việc chăm sóc, nuôi dưỡng bắt đầu từ những bà mẹ. Bà mẹ là người đầu tiên chăm sóc, bảo vệ con từ lúc lọt lòng. Và việc đó được duy trì cho tới ngày nay.

1. Sơ lược về lịch sử ngành Điều dưỡng thế giới

- Mặt khác từ thời xa xưa, do kém hiểu biết, con người tin vào thần linh và cho rằng "thần linh là đấng thiên nhiên có quyền uy", "thượng đế ban cho sự sống cho muôn loài"...

Khi có bệnh họ mời pháp sư đến, vừa điều trị, vừa cầu kinh, sợ hãi và tuyệt vọng van xin thần linh tha mạng sống cho người bệnh! Khi có người chết, họ cho rằng đó là "tại số, tại trời, tại thần linh không cho sống". Các đền miếu được xây dựng để thờ thần thánh và dần dần trở thành những trung tâm chăm sóc và điều trị bệnh nhân. Tại đây có các pháp sư trị bệnh và các nhóm nữ vừa giúp lễ, vừa phụ giúp chăm sóc bệnh nhân. Từ đó hình thành mối liên kết y khoa, điều dưỡng và tôn giáo.

- Năm 60, bà Phoebe (Hy Lạp) đã đến từng gia đình có người ốm đau để chăm sóc. Bà được ngưỡng mộ và suy tôn là người nữ điều dưỡng tại gia đầu tiên của thế giới.

Thế kỷ thứ IV, bà Fabiola (La Mã) đã tự nguyện biến căn nhà sang trọng của mình thành bệnh viện, đón những người nghèo khổ đau ốm về để tự bà chăm sóc nuôi dưỡng.

- Thời kỳ viễn chinh ở châu Âu, bệnh viện được xây dựng để chăm sóc số lượng lớn những người hành hương bị đau ốm có những người tham gia việc chăm sóc sức khỏe cho tất cả mọi người. Nghề điều dưỡng bắt đầu trở thành nghề được coi trọng.

- Đến thế kỷ thứ 16, chế độ nhà tù ở Anh và châu Âu bị bãi bỏ. Các tổ chức tôn giáo bị giải tán, dẫn đến sự thiếu hụt trầm trọng người chăm sóc bệnh nhân. Những người phụ nữ phạm tội bị giam giữ được tuyển chọn làm điều dưỡng, thay vì thực hiện án tù; còn những người phụ nữ khác chỉ chăm sóc gia đình mình thôi. Bối cảnh này tạo ra những quan niệm và thái độ xấu của xã hội đối với điều dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

- Giữa thế kỷ thứ 18 đầu thế kỷ thứ 19, việc cải cách xã hội thay đổi vai trò người điều dưỡng, vai trò của người phụ nữ trong xã hội nói chung cũng được cải thiện. Trong thời kỳ này, một phụ nữ người Anh đã được thế giới tôn kính và suy tôn là người sáng lập ra ngành điều dưỡng. Đó là Florence Nightingale (1820-1910). Bà sinh ra trong một gia đình giàu có ở Anh nên được giáo dục chu đáo. Bà biết nhiều ngoại ngữ, đọc nhiều sách triết học, tôn giáo, chính trị. Ngay từ nhỏ, bà đã thể hiện thiên tính và hoài bão được giúp đỡ người nghèo khổ. Bà đã vượt qua sự phản kháng của gia đình để vào học và làm việc tại bệnh viện Kaiserweth (Đức) năm 1847. Sau đó bà học thêm ở Paris (Pháp) vào năm 1853. Những năm 1854-1855, chiến tranh Crime nổ ra, bà cùng 38 phụ nữ Anh khác được phái sang Thổ Nhĩ Kỳ để phục vụ các thương binh của quân đội hoàng gia Anh. Tại đây bà đã đưa ra lý thuyết về khoa học vệ sinh trong các cơ sở y tế và sau 2 năm bà đã làm giảm tỷ lệ chết do nhiễm khuẩn từ 42 xuống còn 2%.

Đêm đêm, Florence một mình cầm ngọn đèn dầu đi tua, chăm sóc thương binh, bà đã để lại hình tượng cho những người thương binh hồi đó. Chiến tranh chưa kết thúc, Florence đã phải trở lại nước Anh. Cơn "sốt Crimea" và sự căng thẳng của những ngày ở mặt trận đã làm cho bà mất khả năng làm việc. Bà được dân chúng và những người lính Anh tặng món quà 50.000 bảng Anh để chăm sóc sức khỏe.

Vì sức khỏe không cho phép tiếp tục làm việc ở bệnh viện, Florence đã lập ra hội đồng quản lý ngân sách 50.000 bảng Anh để thành lập trường đào tạo điều dưỡng đầu tiên trên thế giới ở nước Anh vào năm 1860. Trường điều dưỡng Nightingale cùng với chương trình đào tạo một năm đã đặt nền tảng cho hệ thống đào tạo điều dưỡng không chỉ ở Anh mà còn ở nhiều nước trên thế giới.

Để tưởng nhớ công lao của bà và khẳng định quyết târn tiếp tục sự nghiệp mà Florence đã dày công xây dựng, Hội đồng điều dưỡng thế giới đã quyết định lấy ngày 12 tháng 5 hàng năm là ngày sinh của Florence Nightingale, làm ngày điều dưỡng quốc tế. Bà đã trở thành người mẹ tinh thần của ngành điều dưỡng thế giới.

Hiện nay ngành điều dưỡng của thế giới đã được xếp là một ngành riêng biệt, ngang hàng với các ngành nghề khác. Có nhiều trình độ điều dưỡng khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

trung học, đại học, trên đại học. Nhiều cán bộ điều dưỡng đã có bằng tiến sĩ, thạc sĩ.... và nhiều công trình khoa học mà các giáo sư, tiến sĩ hệ điều trị phải coi trọng.

2. SƠ LƯỢC LỊCH Sử ĐIỀU DUỠNG VIỆT NAM

- Cũng như các nơi trên thế giới, từ thời xa xưa các bà mẹ Việt Nam đã chăm sóc, nuôi dưỡng con cái và gia đình mình. Bên cạnh những kinh nghiệm chăm sóc gia đình, các bà đã được truyền lại các kinh nghiệm dân gian của các lương y trong việc chăm sóc người bệnh. Lịch sử y học của dân tộc ghi rõ phương pháp dưỡng sinh, đã được áp dụng trong việc điều trị và chăm sóc người bệnh. Hai danh y nổi tiếng thời xưa của dân tộc ta là Hải Thượng Lãn Ông Lê Hữu Trác và Tuệ Tĩnh đã sử dụng phép dưỡng sinh để trị bệnh rất có hiệu quả.

- Thời kỳ Pháp thuộc, trước năm 1900, họ đã ban hành chế độ học việc, cho những người muốn làm việc ở bệnh viện. Việc đào tạo không chính quy mà chỉ là chỉ việc cầm tay. Họ là những người giúp việc thạo kỹ thuật, vững tay nghề và chỉ phụ việc bác sĩ mà thôi.

+ Năm 1901, mở lớp nam y tá đầu tiên tại bệnh viện Chợ Quán nơi điều trị bệnh tâm thần và phong. Ngày 20-12-1906, toàn quyền Đông Dương ban hành nghị định thành lập ngạch nhân viên điều dưỡng bản xứ. Năm 1910, lớp học rời về bệnh viện Chợ Rẫy để đào tạo y tá đa khoa. Ngày 1-12-1912, công sứ Nam Kỳ ra nghị định mở lớp nhưng mãi đến ngày 18-6-1923 mới có nghị định mở trường điều dưỡng bản xứ. Do chính sách của thực dân Pháp không tôn trọng người bản xứ và coi y tá chỉ là người giúp việc, về lương bổng chỉ xếp ở ngạch hạ đẳng. Năm 1937, Hội chữ thập đỏ Pháp tuyển sinh lớp nữ y tá đầu tiên ở Việt Nam. Lớp học tại 38 Tú Xương (hiện là Sở y tế thành phố Hồ Chí Minh quay ra số 59 Nguyễn Thị Minh Khai). Người nữ học viên của lớp còn lại duy nhất đến nay là cô Ngô Thị Hai, hiện vẫn cố vấn điều dưỡng cho bệnh viện Nguyễn Tri Phương (Thành phố Hồ Chí Minh).

+ Năm 1924, Hội y tá ái hữu và nữ hộ sinh Đông Dương thành lập, người sáng lập ra là cụ Lâm Quang Thiện nguyên Giám đốc bệnh viện Chợ Quán. Chánh hội trưởng là ông Nguyễn Văn Mẫn. Hội đã đấu tranh với chính quyền thực dân Pháp yêu cầu đối xử công bằng với y tá bản xứ, chấp thuận cho y tá được thi chuyển

http://tieulun.hopto.org

ngạch trung đẳng, nhưng không được tăng lương mà chỉ được hưởng phụ cấp đắt đỏ.

- Sau cách mạng tháng 8 năm 1945, nhà nước Việt Nam Dân Chủ Cộng Hòa vừa mới thành lập đã phải bước ngay vào cuộc kháng chiến chống thực dân Pháp. Ngành y tế non trẻ mới ra đời, với vài chục bác sĩ và vài trăm y tá được đào tạo thời Pháp thuộc. Lớp y tá đầu tiên được đào tạo 6 tháng do GS. Đỗ Xuân Hợp làm hiệu trường được tổ chức tại quân khu X (Việt Bắc). Những y tá vào học lớp này dược tuyển chọn tương đối kỹ lưỡng. Sau đó liên khu III cũng mở lớp đào tạo y tá. Năm 1950, ta mở nhiều chiến dịch. Nhu cầu chăm sóc thương bệnh binh tăng mạnh. Việc đào tạo y tá cấp tốc (3 tháng là phố biến) đã cung cấp nhiều y tá cho kháng chiến. Để đáp ứng công tác quản lý chăm sóc và phục vụ người bệnh, trong những năm 1950, Cục quân y cũng đã mở một số lớp đào tạo y tá trưởng, nhưng chương trình chưa được hoàn thiện. Mặt khác, kháng chiến rất gian khổ, ta có ít máy móc y tế, thuốc men cũng rất hạn chế, nên việc điều trị cho bệnh nhân chủ yếu dựa vào chăm sóc và chính nhờ điều dưỡng mà nhiều thương binh bị chấn thương, cắt cụt chi, vết thương chiến tranh, sốt rét ác tính... đã qua khỏi.

- Năm 1954, cuộc kháng chiến chống Pháp thắng lợi. Đất nước ta bị chia làm 2 miền. Miền Bắc bắt tay vào xây dựng chủ nghĩa xã hội, miền Nam tiếp tục chịu sự xâm lược của Đế quốc Mỹ.

+ ở miền Nam: năm 1956 có trường điều dưỡng riêng đào tạo điều dưỡng 3 năm. Cô Lâm Thị Hạ, là nữ giám học đầu tiên. Năm 1963, cô đề xuất mở lớp đào tạo điều dưỡng đại học nhưng không được chấp thuận. Năm 1968 do thiếu điều dưỡng trầm trọng nên đã mở thêm ngạch điều dưỡng sơ học 12 tháng chính quy tại các trường điều dưỡng. Từ những năm 60 đã có điều dưỡng viên tại Bộ Y tế và năm 1970, hội Điều dưỡng Việt Nam được thành lập; cô Lâm Thị Hai là chánh sự vụ sở điều dưỡng đầu tiên kiêm chủ tịch hội. Hàng tháng hội xuất bản nội san điều dưỡng. Năm 1973 mở lớp điều dưỡng y tế công cộng 3 năm, tại Viện quốc gia y tế công cộng.

+ ở miền Bắc: năm 1954, Bộ Y tế đã xây dựng chương trình đào tạo y tế sơ cấp hoàn chỉnh để bổ túc cho số y tá học cấp tốc trong chiến tranh. Năm 1968, Bộ Y tế xây dựng tiếp chương trình đào tạo y tá trung cấp, lấy học sinh tốt nghiệp lớp 7

http://tieulun.hopto.org

phổ thông cơ sở đào tạo y tá 2 năm 6 tháng. Khóa đầu tiên mở lớp y tá cạnh bệnh viện Bạch Mai và sau đó đưa vào các trường trung học trực thuộc bộ. Đồng thời bộ cũng gửi giảng viên của hệ này đi tập huấn ở Liên Xô, Ba Lan, Cộng hòa dân chủ Đức... Từ năm 1975, tiêu chuẩn tuyển chọn vào y tá trung học cần trình độ văn hóa cao hơn, học sinh được tuyển chọn bắt buộc phải tốt nghiệp trung học phổ thông hay bổ túc văn hóa và chương trình đào tạo cũng hoàn thiện hơn.

Việc đào tạo điều dưỡng cũng đã được quan tâm. Ngay từ năm 1960, một số bệnh viện và trường trung học y tế trung ương đã mở lớp đào tạo y tá trưởng như lớp trung học y tế bệnh viện Bạch Mai. Tuy nhiên chương trình và tài liệu giảng dạy chưa được hoàn thiện. Ngày 21 tháng 11 năm 1963, Bộ trưởng Bộ Y tế rạ quyết định về chức vụ y tá trưởng ở các cơ sở điều trị: bệnh viện, viện điều dưỡng, trại phong, bệnh xá từ 30 giường bệnh trở lên. Ngày 27 tháng 11 năm 1979, Bộ Y tế ra công văn số 4839 về chế độ phụ cấp trách nhiệm đối với y tá trưởng khoa và bệnh viện.

Năm 1975, kháng chiến chống Mỹ thắng lợi, đất nước được thống nhất, Bộ Y tế đã thống nhất chỉ đạo công tác chăm sóc và điều trị bệnh nhân ở cả 2 miền. Từ đó, nghề điều dưỡng bắt đầu có tiếng nói chung giữa hai miền Nam-Bắc.

Có một điều cần ghi nhớ là trong hơn 40 năm (từ 1948-1989) phòng y vụ bệnh viện đã chỉ đạo công tác điều trị và điều dưỡng, nên:

+ Kỹ thuật chăm sóc còn nhiều lúng túng.

+ Các chính sách điều dưỡng chưa được quan tâm đúng mức.

+ Một số đơn vị đã tự động cho điều dưỡng viên giỏi chuyển ngạch để học chuyên tu bác sĩ. Mỗi tỉnh có trường trung học y tế riêng tự đào tạo cán bộ điều dưỡng, nhưng vì thiếu phương tiện đào tạo và cũng do quan niệm điều trị bao trùm, không đánh giá đứng tầm quan trọng của công tác điều dưỡng nên đã đặt nặng phần bệnh lý, xem nhẹ phần kỹ thuật chăm sóc.

Năm 1982 Bộ Y tế ban hành chức danh y tá trưởng bệnh viện và y tá trưởng khoa.

Năm 1985, một số bệnh viện đã xây dựng phòng điều dưỡng, tổ điều dưỡng tách ra khỏi phòng y vụ.

http://tieulun.hopto.org

Ngày 14 tháng 7 năm 1990, Bộ Y tế ban hành quyết định số 570/BYT-QĐ thành lập phòng điều dưỡng trong các bệnh viện có trên 150 giường bệnh. Ngày 14 tháng 3 năm 1992 Bộ trưởng Bộ Y tế ra quyết định 356/BYT-QĐ thành lập phòng y tá của Bộ đặt trong Vụ quản lý sức khỏe (Vụ điều trị).

Ngày 10 tháng 6 năm 1993, Bộ y tế ra quyết định số 526 kèm theo quy định về chế độ trách nhiệm của y tá trong việc chăm sóc bệnh nhân tại bệnh viện. Cùng ngày đó, Vụ Quản lý sức khỏe (nay là Vụ điều trị) ra công văn số 3722 về việc triển khai thực hiện quy định trên.

Về đào tạo, năm 1985, Bộ Y tế được Bộ Đại học và THCN đồng ý, đã tổ chức khóa đào tạo đại học điều dưỡng đầu tiên tại trường Đại học y khoa Hà Nội, Y Dược thành phố Hồ Chí Minh (năm 1986). Đây là mốc lịch sử quan trọng trong lĩnh vực đào tạo điều dưỡng ở nước ta. Tổ chức y tế thế giới rất hoan nghênh chủ trương này, vì từ đây Bộ Y tế đã xác định được hướng đi qua ngành điều dưỡng, coi đây là ngành nghề riêng biệt, chứ không suy nghĩ như trước đây cho y tá giỏi học chuyên tu thành bác sĩ. Năm 1994 Bộ Giáo dục - Đào tạo và Bộ Y tế lại tiếp tục cho phép đào tạo cử nhân điều dưỡng, nữ hộ sinh, kỹ thuật viên y học khóa III tại Trường Trung học kỹ thuật y tế trung ương III và Trường cao đẳng y tế Nam Định và dự kiến đào tạo cử nhân điều dưỡng chính quy từ 1995 tại Hà Nội và Thành phố Hồ Chí Minh.

Riêng về đào tạo điều dưỡng trưởng, liên tục từ năm 1982 đến nay, nhiều lớp đào tạo điều dưỡng trưởng đã được tổ chức tại các Trường trung học kỹ thuật y tế Trung ương I, II, III, THYT Bạch Mai, THYT Hà Nội, Cao đẳng y tế Nam Định.

Đến nay khoảng 50% điều dưỡng trưởng khoa, Điều dưỡng trưởng bệnh viện đã được đào tạo qua các lớp quản lý điều dưỡng trưởng.

Năm 1986, Hội điều dưỡng khu vực thành phố Hồ Chí Minh mở đại hội thành lập. Năm 1989, Hội điều dưỡng thủ đô Hà Nội và Hội điều dưỡng Quảng Ninh ra đời. Sau đó lần lượt một số tỉnh thành khác cũng thành lập Hội Điều dưỡng, thôi thúc sự ra đời của Hội Điều dưỡng cả nước. Ngày 26 tháng 10 năm 1990, Hội y tá - điều dưỡng Việt Nam mở đại hội lần thứ nhất tại hội trường Ba Đình lịch sử. Nhiệm kỳ thứ nhất của BCHTƯ Hội là 3 năm (1990-1993), BCH có 31 ủy viên ở cả 2 miền. Bà

http://tieulun.hopto.org

Vi Thị Nguyệt Hồ là chủ tịch, 3 phó chủ tịch là: cô Trịnh Thị Loan, cô Nguyễn Thị Niên, ông Nguyễn Hoa, Tổng thư ký là anh Phạm Đức Mục. Ngày 26 tháng 3 năm 1993, đại hội đại biểu y tá - điều dưỡng toàn quốc lần thứ 2 (nhiệm kỳ 93-97) được tổ chức tại Bộ Y tế và ban chấp hành mới gồm 45 ủy viên, chủ tịch là bà Vi Thị Nguyệt Hồ, 3 phó chủ tịch là: ông Nguyễn Hoa, cô Trịnh Thị Loan, ông Phạm Đức Mục (kiêm tổng thư ký).

Từ khi thành lập đến 31-12-1994 đã có 28 tỉnh thành hội và trên 200 chi hội ra đời. Sự hoạt động của Hội dã góp phần động viên đội ngũ y tá - điều dưỡng thêm yêu nghề nghiệp và thúc đẩy công tác chăm sóc tại các cơ sở khám bệnh, làm chuyển đổi một phần bộ mặt chăm sóc điều dưỡng.

Về tình hình nhân lực y tá điều dưỡng theo số liệu 1989 là:

Y tá sơ học	55.406 người	(chủ yếu ở nông thôn)
Y tá trung học	17.248 người	(chủ yếu ở bệnh viện)
Y tá đại học	133 người	
Hộ sinh sơ học	3.593 người	
Y sĩ trung học	5.025 người	
Kỹ thuật viên y học	5.842 người	
Cộng	93.246 người	

Trong quá trình phát triển nghề điều dưỡng ở Việt Nam từ khi đất nước được thống nhất đến nay, chúng ta đã được nhiều tổ chức điều dưỡng quốc tế giúp đỡ cả về tinh thần, vật chất và kiến thức. Trong các tổ chức đó phải kể đến đội ngũ điều dưỡng của Thụy Điển. Trong một thời gian dài (từ 1980 đến nay) tổ chức

http://tieulun.hopto.org

SIDA Thụy Điển đã liên tục đầu tư cho việc đào tạo hệ thống điều dưỡng. Nhiều chuyên gia điều dưỡng Thụy Điển đã để lại những kỷ niệm tốt đẹp cho anh chị em điều dưỡng Việt Nam như Eva Giohanson, Lola Carlson, Ann Mari Nilsson, Marian Advison, Emma Sunberg... Tổ chức y tế thế giới cũng đã cử những chuyên gia điều dưỡng giúp chúng ta như Chieko Sakamoto, Marget Truax, Miller Theresa... Cùng nhiều chuyên gia khác của Tổ chức Care lnternational, Tổ chức hợp tác khoa học Mỹ- Việt hỗ trợ kinh phí và cử giáo viên từ Mỹ sang Việt Nam để giúp Hội tổ chức 3 khóa học nâng cao kỹ năng quản lý và 3 khóa học nâng cao kỹ năng giảng dạy cho 180 đại biểu điều dưỡng cả nước trong 2 năm 1994 và 1995.

Hiệp hội điều dưỡng Quốc tế Nhật Bản mới mời đại biểu điều dưỡng Việt Nam tham dự hội thảo Quốc tế do Nhật tổ chức, năm 1993: 1 người và từ năm 1994: mỗi năm hai người. Hiện nay, Hội điều dưỡng Việt Nam là một trong 16 nước thành viên tham gia Hiệp hội điều dưỡng Quốc tế Nhật Bản... Các bạn đã giúp chúng ta cả về kinh phí, kiến thức và tài liệu. Chúng ta không thể quên được sự giúp đỡ quý báu của các bạn điều dưỡng quốc tế. Chính các bạn đã giúp chúng ta hiểu rõ nghề nghiệp của mình và phấn đấu cho sự nghiệp điều dưỡng Việt Nam phát triển.

3. KẾT LUẬN

Trên đây là vài nét sơ lược về điều dưỡng thế giới và Việt Nam. Qua đây chúng ta cũng thấy lịch sử ngành điều dưỡng Việt Nam gắn liền với lịch sử phát triển của đất nước. Trong kháng chiến chống Pháp, chống Mỹ tuy ngành điều dưỡng Việt Nam chưa được coi là một ngành riêng biệt, nhưng đã được quan tâm và có nhiều cống hiến to lớn. Chính nhờ công tác điều dưỡng mà nhiều thương binh đã được cứu sống trong điều kiện rất khó khăn. Chúng ta có quyền tự hào về nghề của chúng ta, về các điều dưỡng viên được phong danh hiệu anh hùng như: Hà Nguyên Thủy (chống Pháp), Trần Thị Huynh (chống Mỹ ở miền Nam) và hiện nay bà Vi Thị Nguyệt Hồ, Chủ tịch Hội điều dưỡng Việt Nam được ngành y tế đề nghị nhà nước phong tặng danh hiệu thầy thuốc ưu tú.

Những thành tựu của ngành Điều dưỡng Việt Nam hiện nay chính là sự kết tinh truyền thống và kinh nghiệm của những người đi trước truyền lại cho những thế hệ điều dưỡng hôm nay và mai sau. Đó cũng là sự giúp đỡ tận tình của các chuyên

http://tieulun.hopto.org

gia quốc tế. "Uống nước nhớ nguồn" thế hệ điều dưỡng chúng ta ngày nay quyết phát huy truyền thống của dân tộc, của ngành điều dưỡng Việt Nam, không ngừng học tập, rèn luyện để tiến bộ, góp phần xây dựng và phát triển ngành mạnh mẽ

2. NHU CẦU CƠ BẢN CUẢ CON NGƯỜI VÀ ĐIỀU DƯỠNG

Đối tượng của điều dưỡng là con người bao gồm người khỏe và người có bệnh tật. Con người được tạo ra bởi các yếu tố thể chất, tinh thần và xã hội.

1.Khái Niệm

Các nhu cầu cần thiết để duy trì các yếu tố tạo ra con người gọi là nhu cầu cơ bản hay còn gọi là các nhu cầu để tồn tại và phát triển của con người.

Người ta cho rằng: mỗi một cá thể ở một phương diện nào đó giống tất cả mọi người, ở một phương diện khác chỉ giống một số người và có những phương diện không giống ai cả. Như vậy, con người vừa có tính đồng nhất vừa có tính duy nhất nên việc chăm sóc phải xuất phát từ nhu cầu và sở thích của từng cá nhân sao cho phù hợp với từng đối tượng.

Tuy nhiên, khi một nhu cầu thiết yếu được thỏa mãn, con người chuyển sang một nhu cầu khác ở mức cao hơn.

Bảng phân loại của "Maslow" phản ánh được thứ bậc của các nhu cầu, và có thể được sắp xếp như sau:

- Những nhu cầu về thể chất.

- Những nhu cầu về an toàn an ninh.

- Những nhu cầu thuộc về quyền sở hữu và tình cảm (được yêu thương).

http://tieulun.hopto.org

- Những nhu cầu về sự kính mến và lòng tự trọng.

- Những nhu cầu về sự tự hoạt động bao gồm sự tự hoàn thiện, lòng ao ước muốn hiểu biết cùng với những nhu cầu về thẩm mỹ.

Những nhu cầu ở mức độ thấp luôn tồn tại, cho đến khi những nhu cầu đã được thỏa mãn con người có khả năng chuyển sang những nhu cấu khác ở mức độ cao hơn.

Khi một người (người bệnh) đòi hỏi có nhu cầu cao hơn, việc ấy chứng tỏ họ có sự khỏe khoắn trong tâm hồn và thể chất.

Hệ thống thứ bậc của các nhu cầu rất hữu ích để làm nền tảng trong việc nhận định về sức chịu đựng của người bệnh, những giới hạn và nhu cầu đòi hỏi sự can thiệp về điều dưỡng.

2. NHU CầU CủA CON NGƯỜI.

Nhu cầu cơ bản của con người phân cấp theo Maslow:

Mức cao	Nhu cầu về sự tự hoàn thiện
	Nhu cầu về sự kính mến và lòng tự trọng
	Nhu cầu về quyền sở hữu và tình cảm (được yêu thương).
MứC THấP	Nhu cầu về an toàn và an ninh
	Nhu cầu về thể chất và sinh lý

2.1 Nhu cầu về thể chất và sinh lý là nền tảng của hệ thống phân cấp nhu cầu, và được ưu tiên hàng đầu. Nhu cầu thể chất bao gồm: oxy, thức ăn, nước uống, bài tiết, vận động, ngủ, nghỉ ngơi... Các nhu cầu này cấn được đáp ứng tối thiểu để duy trì sự sống. Đáp ứng nhu cầu thể chất là một phần quan trọng trong kế hoạch chăm sóc cho trẻ em, người già, người có khuyết tật và người ốm. Bởi vì, những nhóm người này cần sự hỗ trợ để đáp ứng nhu cầu cho chính họ.

http://tieulun.hopto.org

2.2 Nhu cầu an toàn và được bảo vệ được xếp ưu tiên sau nhu cầu thể chất bao hàm cả an toàn về tính mạng và an toàn về tinh thần. An toàn về tính mạng nghĩa là bảo vệ cho người ta tránh được các nguy cơ đe dọa cuộc sống và an toàn về tinh thần là tránh được mọi sự sợ hãi, lo lắng. Người bệnh khi vào bệnh viện có sự đòi hỏi rất cao về nhu cầu an toàn và bảo vệ vì cuộc sống, tính mạng của họ phụ thuộc vào cán bộ y tế.

Để giúp bảo vệ người bệnh khỏi bị nguy hiểm, người điều dưỡng phải biết rõ tính chất, đặc điểm của bệnh nhân và nhận biết rõ bất kỳ những tai biến nào có thể xảy đến cho bệnh nhân, và nếu có biến chứng xảy ra, người điều dưỡng có thể xử trí một cách thông minh.

2.3 Nhu cầu tình cảm và quan hệ: mọi người đều có nhu cầu tình cảm quan hệ bạn bè, hàng xóm, gia đình và xã hội. Các nhu cầu này được xếp vào nhu cầu ở mức cao. Nó bao hàm sự trao - nhận tình cảm và cảm giác là thành viên của gia đình, đoàn thể, xã hội.... Người không được đáp ứng về tình cảm, không có mối quan hệ bạn bè, xã hội có cảm giác buồn tẻ và cô lập. Người điều dưỡng cần xem xét nhu cầu này của bệnh nhân khi lập kế hoạch chăm sóc.

2.4 Nhu cầu được tôn trọng: Sự tôn trọng tạo cho con người lòng tự tin và tính độc lập. Khi sự tôn trọng không được đáp ứng người ta tin rằng họ không được người khác chấp nhận nên sinh ra cảm giác cô độc và tự ty. Điều dưỡng đáp ứng nhu cầu này của người bệnh bằng thái độ thân mật, niềm nở và chú ý lắng nghe ý kiến của người bệnh.

2.5 Nhu cầu tự hoàn thiện: là mức cao nhất trong hệ thống phân loại nhu cầu của Maslow và Maslow đánh giá rằng chỉ 1% dân số trưởng thành đã từng đạt đến mức độ tự hoàn thiện. Nhu cầu tự hoàn thiện diễn ra trong suốt đời, nó chỉ xuất hiện khi các nhu cầu dưới nó được đáp ứng trong những chừng mực nhất định. Các nhu cầu cơ bản càng được đáp ứng thì càng tạo ra động lực sáng tạo và tự hoàn thiện ở mỗi cá thể. Người điều dưỡng cần biết đánh giá đúng những nhu cầu, kinh nghiệm, kiến thức và thẩm mỹ của người bệnh để từ đó có sự quan tâm và lập kế hoạch chăm sóc thích hợp.

3. Sự LIÊN QUAN GIữA NHU CầU Và NGUYÊN TắC ĐIềU Dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

3.1 Nguyên tắc điều dưỡng xuất phát từ việc đáp ứng nhu cầu người bệnh. Người khỏe mạnh tự đáp ứng được các nhu cầu của họ. Khi bị bệnh tật, ốm yếu người bệnh không tự đáp ứng được nhu cầu hàng ngày cho chính mình nên cần sự hỗ trợ của người điều dưỡng. Nhu cầu chăm sóc sức khỏe nhân dân dẫn đến sự ra đời của ngành y tế và cán bộ y tế.

3.2 Nhu cầu của con người vừa có tính đồng nhất vừa có tính duy nhất nên điều dưỡng cần có kế hoạch chăm sóc riêng biệt cho từng bệnh nhân. Nhu cầu con người tuy cơ bản giống nhau nhưng mức độ và tầm quan trọng đối với từng nhu cầu ở từng người có khác nhau. Hơn nữa, trong cùng một con người nhu cầu này có thể mạnh hơn nhu cầu khác và thay đổi mức ưu tiên theo từng giai đoạn của cuộc sống, người điều dưỡng cần nhận biết được các nhu cầu ưu tiên của người bệnh để lập kế hoạch chăm sóc thích hợp.

3.3 Nhu cầu giống nhau nhưng cách đáp ứng có thể khác nhau để thích hợp với từng cá thể. Việc chăm sóc người bệnh cần hướng tới từng cá thể, tùy từng trường hợp từng hoàn cảnh sao cho phù hợp.

3.4 Sự tham gia của người bệnh vào quá trình chăm sóc: Chăm sóc xuất phát từ nhu cầu của người bệnh, thông thường người bệnh hiểu rõ nhu cầu của họ, trừ trường hợp bệnh nhân hôn mê, tâm thần... nên khi lập kế hoạch chăm sóc điều dưỡng cần tham khảo ý kiến bệnh nhân và gia đình bệnh nhân để tạo cho họ tham gia tích cực vào quá trình điều trị, chăm sóc, phục hồi sức khỏe cho chính họ.

3.5 Điều dưỡng cần tạo ra môi trường chăm sóc thích hợp để người bệnh được thoải mái, mau chóng lành bệnh hoặc nếu chết thì chết được thanh thản, nhẹ nhàng.

4. NHU CầU cơ BảN CủA NGƯờI BệNH Và CHăM SóC.

Theo Virginia Henderson trong cuốn các nguyên tắc điều dưỡng cơ bản (CSCB) thì thành phần của CSCB gồm 14 yếu tố:

1. Đáp ứng các nhu cầu về hô hấp

2. Giúp đỡ bệnh nhân về ăn, uống và dinh dưỡng

http://tieulun.hopto.org

3. Giúp đỡ bệnh nhân trong sự bài tiết

4. Giúp đỡ bệnh nhân về tư thế, vận động và tập luyện.

5. Đáp ứng nhu cầu ngủ và nghỉ ngơi.

6. Giúp bệnh nhân mặc và thay quần áo.

7. Giúp bệnh nhân duy trì thân nhiệt.

8. Giúp bệnh nhân vệ sinh cá nhân hàng ngày.

9. Giúp bệnh nhân tránh được các nguy hiểm trong khi nằm viện.

10. Giúp bệnh nhân trong sự giao tiếp.

11. Giúp bệnh nhân thoái mái về tinh thần, tự do tín ngưỡng.

12. Giúp bệnh nhân lao động, làm một việc gì đó để tránh mặc cảm là người vô dụng.

13. Giúp bệnh nhân trong các hoạt động vui chơi, giải trí.

14. Giúp bệnh nhân có kiến thức về y học.

5. KẾT LUẬN

Nhu cầu cơ bản của bệnh nhân và các nguyên tắc cơ bản của việc chăm sóc, cơ bản giống nhau, nhưng không bao giờ có hai bệnh nhân có nhu cầu hoàn toàn giống nhau cá. Do đó, kế hoạch chăm sóc được xây dựng riêng biệt tùy theo tuổi tác, giới tính, cá tính, hoàn cảnh văn hóa xã hội và khả năng thể chất và tinh thần của người bệnh. Kế hoạch này còn bị ảnh hưởng bởi tình trạng bệnh lý sốt, nhiễm khuẩn, mất nước hay suy nhược...

Kế hoạch được thảo ra để đem lại sự chăm sóc đồng nhất và liên tục, nhưng nó cần thay đổi tùy theo sự thích ứng với nhu cầu của người bệnh.

Điều quan trọng và cần nhấn mạnh là trong lúc cung cấp sự chăm sóc điều dưỡng cơ bản, người điều dưỡng chuyên nghiệp sẽ có dịp nghe người bệnh và gia đình

http://tieulun.hopto.org

họ, để nhận định nhu cầu của người bệnh và để xây dựng mối liên hệ nhân sự bổ ích cần thiết cho việc điều dường bệnh nhân một cách hữu hiệu nhất.

3. QUY TRÌNH ĐIỀU DƯỠNG

Quy trình điều dưỡng là một loạt các hoạt động theo kế hoạch đã được định trước trực tiếp hướng tới một kết quả riêng biệt

1. ĐịNH NGHĩA

Quy trình điều dưỡng là một loạt các hoạt động theo kế hoạch đã được định trước trực tiếp hướng tới một kết quả riêng biệt. Nhằm ngăn ngừa, giảm bớt, hạn chế những khó khăn của bệnh nhân và thỏa mãn các nhu cầu của người bệnh trong mọi hoàn cảnh.

2. BốN BUớC CủA QUY TRìNH ĐIềU DUỡNG

Bước 1: Nhận định.

Bước 2: Yêu cầu (Lập kế hoạch chăm sóc).

Bước 3: Thực hiện.

Bước 4: Đánh giá.

2.1. Nhận định (đánh giá ban đầu).

- Người điều dưỡng tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân.

- Thu thập thông tin, dữ kiện về tình trạng bệnh, sức khỏe hiện tại, nhu cầu để đưa ra chẩn đoán. Muốn làm được như vậy người điều dưỡng cần phải:

2.1.1 Phỏng vấn bệnh nhân, người nhà:

- Nói chuyện, giao tiếp với bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Hỏi bệnh là một nghệ thuật đòi hỏi người điều dưỡng phải có kiến thức, khả năng phán đoán, sự khéo léo tế nhị, có kinh nghiệm và nhạy bén.

- Nguyên tắc khi hỏi bệnh nhân:

+ Đặt câu hỏi, lắng nghe bệnh nhân (nghe nhiều hơn hỏi bệnh).

+ Quan sát nét mặt, thái độ, cử chỉ, điệu bộ... (Sử dụng tất cả các giác quan để quan sát).

+ Lưu ý các đề nghị, yêu cầu của người bệnh (nhu cầu).

- Dựa vào người nhà bệnh nhân (nếu bệnh nhân hôn mê, trẻ nhỏ, tâm thần).

- Dựa vào chẩn đoán của bác sĩ (ở phòng khám cáp cứu, khoa điều trị).

2.1.2 Khám thực thể.

- Tùy thuộc vào tình trạng, thể chất, tâm hồn của người bệnh trong và sau khi thực hiện kế hoạch chăm sóc.

- Khám thực thể nhằm xác định chức năng về thể chất của người bệnh (tình trạng bệnh).

- Người điều dưỡng sử dụng 4 giác quan:

+ Nhìn sự biểu lộ trên nét mặt.
Nhìn:

Tư thế nằm trên giường

Màu sắc da, vết thương.

Kiểu thở, mức độ tỉnh táo

Quan sát tình trạng vệ sinh cá nhân

+ Nghe: Giọng nói, tiếng thở, lời phàn nàn

http://tieulun.hopto.org

+ Sờ: Đếm mạch

Cảm giác nhiệt độ của da

Sự đàn hồi của da

(Véo da) tìm dấu hiệu mất nước

Da ẩm ướt, nhớp nháp, vã mồ hôi

Da khô

+ Ngửi: Mùi nước tiểu

Mùi phân

Mùi dịch dẫn lưu

Mùi hơi thở ra

Đánh giá tình trạng toàn thân bệnh nhân từ đầu đến chân.

Sau khi phỏng vấn thu thập thông tin, theo dõi khám thực thể, dựa vào sự vận dụng kiến thức giải phẫu sinh lý, triệu chứng, bệnh học, điều dưỡng tổng hợp, phân tích đưa ra chẩn đoán điều dưỡng (Chẩn đoán chăm sóc).

2.1.3 Chẩn đoán điều dưỡng.

- Giai đoạn nhận định kết thúc bằng chẩn đoán điều dưỡng.

- So sánh sự khác nhau giữa chẩn đoán điều dưỡng và chẩn đoán điều trị điếu dưỡng.

Chẩn đoán điều trị	Chẩn đoán điều dưỡng
Mô tả một quá trình	- Mô tả sự phản ứng đối

http://tieulun.hopto.org

bệnh riêng biệt mà nó cũng giống nhau đối với tất cả bệnh nhân	với một bệnh của bệnh nhân mà nó khác nhau ở mỗi người.
- Hướng tới xác định bệnh	- Hướng tới một cá nhân người bệnh
- Duy trì không thay đổi trong suốt thời gian ốm	- Thay đổi khi phản ứng của bệnh nhân thay đổi.
- Bổ sung cho chẩn đoán chăm sóc	- Bổ sung cho chẩn đoán điều trị
- Chỉ dẫn hành động chăm sóc độc lập	- Chỉ dẫn việc điều trị mà người y tá có thể tiến hành.

Chẩn đoán điều dưỡng và chẩn đoán điều trị liên quan và bổ sung cho nhau.

2.2. Yêu cầu chăm sóc (lập kế hoạch chăm sóc)

2.2.1. Xác định vấn đề ưu tiên:

- Đe dọa tính mạng người bệnh (cấp cứu, khó thở, điện giật...).

- ảnh hưởng đến sự an toàn của người bệnh.

2.2.2 Xác định mục tiêu hành động:

- Mục tiêu phải tập trung vào bệnh nhân

- Mục tiêu phải trình bày chính xác.

- Nhất thiết phải dùng động từ chỉ hành động.

2.2.3 Lựa chọn hành động chăm sóc.

- Hành động chăm sóc phải phối hợp với chỉ định điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Hành động chăm sóc phải phù hợp với chế độ chính sách của bệnh viện (Bảo hiểm y tế).

- Hành động chăm sóc phải truyền đạt tới bệnh nhân.

2.2.4 Viết kế hoạch chăm sóc.

- Viết kế hoạch chăm sóc có tính chất bắt buộc người điều dưỡng phải xem xét lại kế hoạch theo từng thời kỳ để đảm bảo thực hiện những gì đề ra có đúng mục tiêu hay không?

- Nó minh họa cho sự chăm sóc toàn diện từ lúc vào cho đến khi ra viện.

- Khi viết kế hoạch chăm sóc phải đặt câu hỏi: Cái gì? Tại sao? Làm như thế nào? ở đâu? Ai làm? Làm khi nào?

- Viết đơn giản dễ hiểu cho tất cả các nhân viên khác.

+ Ngày, tháng

+ Viết đúng động từ hành động

Thí dụ:

Đo lượng nước tiểu

Chườm lạnh

Đo nhiệt độ, mạch, huyết áp

Thay đổi tư thế

+ Nội dung của y lệnh chăm sóc:

Hoạt động gì?

Thực hiện như thế nào?

+ Trong thời gian nào?

Thí dụ: 3 giờ/1lần; 15 phút/1lần; sáng, chiều

http://tieulun.hopto.org

+ Người điều dưỡng viết y lệnh và người điều dưỡng thực hiện phải ký tên

Kết luận: Viết kế hoạch chăm sóc có tác dụng:

- Giám sát các hành động của nhân viên.

- Truyền đạt tới nhân viên khác về tình hình bệnh nhân.

- Tiết kiệm thời gian.

- Nhân viên biết việc phải làm.

- Nâng cao hiệu quả chăm sóc.

2.3 Thực hiện kế hoạch chăm sóc

- Khi thực hiện kế hoạch chăm sóc phối hợp với nhân viên y tế khác, với bệnh nhân, với người nhà bệnh nhân.

- Khi thực hiện kế hoạch chăm sóc người điều dưỡng luôn luôn nhận định bệnh nhân kể cả sự phản hồi của việc chăm sóc.

+ Thực hiện các mệnh lệnh điều trị của bác sĩ (tiêm, uống, thay băng...)

+ Thực hiện các kế hoạch liên quan đến nhu cầu của người bệnh.

+ Kế hoạch chăm sóc phải theo dõi hàng ngày, giờ...

+ Phải phù hợp với phương tiện, trang thiết bị hiện có và nhân lực của khoa.

- Hành động chăm sóc phải được thực hiện với trách nhiệm cao và mỗi điều dưỡng viên phải chịu trách nhiệm về công tác của mình làm.

- Trong quá trình thực hiện kế hoạch chăm sóc thấy có gì bất thường phải báo ngay bác sĩ để phối hợp điều trị và chăm sóc tất hơn.

2.4 Đánh giá.

- Kế hoạch chăm sóc là phương tiện đánh giá sự hoàn thành các mục tiêu đề ra.

- Kết quả của kế hoạch chăm sóc là ở chỗ tình trạng bệnh nhân khá hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Lập được kế hoạch chăm sóc, thực hiện mà không có sự đánh giá sẽ không thể nâng cao được chất lượng chăm sóc.

- Có đánh giá mới biết được mức độ tốt, chưa tốt để có kế hoạch thay đổi cho phù hợp những ngày, giờ sau.

4. VỆ SINH ĐÔI TAY - MANG VÀ THÁO KHẨU TRANG

Rửa tay trong các cơ sở khám chữa bệnh là một thao tác kỹ thuật cơ bản mà người điều dưỡng phải thực hiện trước khi tiến hành bất kỳ thao tác kỹ thuật y tế nào.

1. Vệ SINH ĐÔI TAY

1.1 Mục đích:

Rửa tay đúng kỹ thuật nhằm mục đích loại trừ vi khuẩn tối đa tránh nhiễm khuẩn chéo.

1.2 Phương tiện:

- Vòi cung cấp nước sạch ấm.

+ Có thể dùng nước máy.

+ Có thể dùng nước chứa trong thùng có vòi nước.

+ Tốt nhất dùng nước đã qua lọc vi khuẩn hoặc nước đun sôi để nguội.

- Xà phòng sát khuẩn hoặc dung dịch rửa tay như: Chlorhexidin, Iodophor

- Bàn chải cọ tay: Dùng bàn chải đã khử khuẩn (hấp hoặc ngâm dung dịch sát khuẩn)

http://tieulun.hopto.org

- Khăn lau tay vô khuẩn.

1.3 Nguyên tắc rửa tay.

- Tháo bỏ đồ trang sức ở tay: nhẫn, vòng, đồng hồ, v.v...

- Mặc trang phục, đeo khẩu trang, đội mũ.

- Trình tự rửa tay. Bàn tay rửa trước, cẳng tay rửa sau, trong bàn tay thì ngón tay rửa trước, lòng và mu bàn tay rửa sau.

1.4 Tiến hành rửa tay nội khoa:

1.4.1 Rửa tay thường quy: Tiến hành trước và sau khi chăm sóc cho mỗi bệnh nhân, chuẩn bị các dụng cụ y tế thông thường. Không đòi hỏi vô khuẩn cao.

Có 7 bước tiến hành, từ bước 1 đến bước 4 mỗi bước tiến hành 10 lần (trừ bước 5,6,7):

1. Dùng 2 lòng bàn tay có xà phòng hoặc dung dịch rửa tay xoa và xát vào nhau.

2. Dùng bàn tay này xoa và xát vào mu bàn tay kia và cọ các ngón tay mặt mu và mặt lòng của ngón tay.

3. Dùng bàn tay và ngón tay của bàn tay này cuốn quanh từng ngón tay lần lượt từ kẽ thứ nhất đến kẽ thứ tư và bàn tay phải trước bàn tay trái sau.

4. Dùng đầu ngón tay miết vào kẽ rãnh giữa các ngón tay và bàn tay phải trước bàn tay trái sau.

5. Xả nước cho hết xà phòng.

6. Lau khô tay bằng khăn sạch..

7. Ngâm tay vào dung dịch sát khuẩn (trong trường hợp sau chăm sóc bệnh nhân nhiễm khuẩn).

1.4.2 Rửa tay trước khi tiến hành hành thủ thuật: Tiêm, thay băng, đặt các ống thông, v.v...

http://tieulun.hopto.org

1. Tiến hành như rửa tay thường quy (trừ bước 6 và 7).

2. Dùng bàn chải vô khuẩn với xà phòng chải rửa tay theo trình tự móng tay, ngón tay thước, rồi bàn tay và sau cùng là cẳng tay.

3. Xả nước cho hết xà phòng.

4. Lau tay khô bằng khăn vô khuẩn.

5. Ngâm tay vào dung dịch sát khuẩn (trong 5 phút).

6. Đi găng nếu cần.

2. MANG Và THáO KHẩU TRANG

2.l Mục đích

Dùng như một cái lọc tránh lây bệnh theo đường hô hấp.

2.2 Kỹ thuật tiến hành

(1) Rửa tay sạch.

(2) Lấy khẩu trang, mở ra.

(3) Cột dây phía sau đầu và cổ.

Chú ý: Không được kéo khẩu trang xuống cổ khi không cần dùng. Mang quá 2 giờ liền nên thay khẩu trang khác vì hơi thở làm ẩm khẩu trang. Khi cần mở khẩu trang chỉ nên tiếp xúc với dây cột.

5. KỸ THUẬT BĂNG

Băng thường dùng trong cấp cứu và ngoại khoa nhằm mục đích:

1. Mục đích

Băng thường dùng trong cấp cứu và ngoại khoa nhằm mục đích:

http://tieulun.hopto.org

1.1 Cầm máu: Băng ép trong vết thương phần mềm có chảy máu.

1.2. Bảo vệ, che chở vết thương tránh cọ xát va chạm.

1.3. Chống nhiễm khuẩn thứ phát, thấm hút dịch, máu mủ

1.4. Phối hợp với nẹp để cố định xương gãy tạm thời

2. Nguyên tắc

2.1. Sát khuẩn vết thương sạch sẽ

2.2. Vô khuẩn triệt để vật liệu, tay cấp cứu viên, dụng cụ

2.3. Thấm hút dịch trong 24 giờ, che kín vết thương ngăn ngừa nhiễm khuẩn.

2.4. Cuộn băng lăn sát cơ thể từ trái sang phải không để rơi băng.

2.5. Băng từ dưới lên trên để hở các đầu chi cho tiện theo dõi

2.6. Băng vừa chặt, vòng sau đè lên 1/2 - 2/3 vòng trước.

2.7. Băng nhẹ nhàng, nhanh chóng, không làm đau đớn tổn thương thêm các tổ chức

2.8. Nút buộc băng tránh đè lên vết thương, đầu xương, mặt trong chân tay, chỗ bị tì đè, chỗ dễ cọ xát.

2.9. Tháo băng cũ, 2 tay 2 kìm chuyển nhau hoặc có thể dùng KÉO CẮT DỌC BĂNG ĐỂ THÁO BỎ NHANH.

3. Các loại băng

3.1. Băng cuộn.

Băng cuộn là loại băng thường dùng để giữ vật liệu băng tại chỗ thường áp dụng băng ép để chặn đứng sự chảy máu, hạn chế cử động, cố định trong trường hợp gãy xương.

- Băng cuộn được làm bằng vải, vải thô, vải thưa, len hay vải thun.

http://tieulun.hopto.org

- Băng thun là loại băng tốt nhất dùng để băng nén ép cầm máu, giữ vật liệu băng đó tại chỗ không bị xê dịch nhờ tính chất co giãn của nó.

- Băng cuộn có nhiều loại và nhiều cỡ, tùy theo vị trí tổn thương của cơ thể mà dùng các loại băng thích hợp.

+ Băng gạc mịn: Thích hợp với cơ thể trẻ em

+ Băng vải: Dùng để băng ép cố định và nâng đỡ

+ Băng thun: Là loại tốt nhất để băng ép

+ Băng Esmarch: Bằng cao su dùng trong phòng mổ khi phẫu thuật cắt đoạn chi.

Một cuộn băng gồm có 3 phần:

+ Đuôi băng: là phần chưa cuộn lại

+ Đầu băng: là phần lõi

+ Thân băng: phần đã cuộn chặt

- Kích thước trung bình của cuộn băng dùng cho người lớn

+ Băng ngón tay: 2,5cm x 2m

+ Băng cẳng tay, bàn tay: 5cm x 3m

+ Băng cánh tay: 5-6cm x 6m

+ Chân: 7-8cm x 7m

+ Thân người: 10-15cm x 10m

3.2. Băng dính: Dùng trong các trường hợp thuận tiện nhưng không có tác dụng ép chặt.

3.3. Băng tam giác: Loại băng này đơn giản và nhanh chóng hơn băng cuộn, rất thích hợp cho các trường hợp cấp cứu.

Thường dùng để nâng đỡ che chở chi trên hay giữ yên vật liệu băng bó ở

http://tieulun.hopto.org

ĐẦU Ở TAY VÀ Ở CHÂN.

3.3.1. Giới thiệu về băng tam giác.

a) Các phần của một băng tam giác.

b) Cách gấp băng tam giác để dự phòng

1. Gấp đôi, gấp 4 để băng tam giác nhỏ lại

2. Xếp 2 đấu mút băng vào giữa

3. Tiếp tục xếp 2 đầu vào giữa cho đến khi hoàn tất

c) Cách gấp băng tam giác (khi cần để làm băng cột)

* Băng gấp lớn dùng để bất động chi khi di chuyển hay cố định gãy xương.

** Băng gấp nhỏ dùng để cố định khớp như cổ chân, cổ tay không có băng cuộn.*

d) Cách buộc nút an toàn (khi dùng băng tam giác)

Khi kết thúc băng tam giác phải buộc nút an toàn. Có NHIỀU LOẠI NÚT: NÚT QUAI CHÈO, NÚT NỘI trợ và nút dẹt.

e) Cách làm nút dẹt.

(1)- Mỗi tay nắm giữ một đầu mút của băng tam giác. Đưa đầu mút trái lên trên đầu mút phải rồi luồn xuống dưới.

(2)- Đầu mút phải đưa lên trên đầu mút trái rồi luồn xuống dưới.

(3)- Kéo 2 đầu mút băng tam giác băng tam giác thắt lại tạo thành mút an toàn.

3.4. Băng dải: băng dải gồm có băng chữ T hoặc băng NHIỀU DẢI.

4. các kiểu băng cơ bản

4.1. Băng vòng khóa

Để bắt đầu các kiểu băng bằng 2 vòng đầu tiên.

http://tieulun.hopto.org

4.2. Băng xoáy ốc

- Khởi đầu bằng băng vòng khóa.

- Lăn tròn cuộn băng trên bộ phận cần băng từ trái sang phải.

- Đường sau chếch lên trên và song song với những đường băng trước. Đường sau chồng lên đường trước 1/2 hoặc 1/3 bề rộng cuộn băng.

- Kết thúc với 2 vòng tròn và cố định.

Dùng để băng những chỗ đều nhau và dài trên cơ thể như cánh tay, ngón tay, nửa người trên.

4.3. Băng chữ nhân

- Giống như băng xoáy ốc nhưng mỗi vòng đều gấp lại.

- Bắt đầu mối băng bằng 2 vòng tròn quanh phần cơ thể cần băng bó.

- Quấn 1 vòng xoáy.

- Ngón cái tay trái đè lên chỗ định gấp giữ chặt vòng băng.

- Nới dài cuộn băng khoảng 15cm.

- Tay phải lật băng kéo xuống dưới và gấp lại.

- - Sau đó quấn chặt chỗ băng, kết thúc với 2 vòng tròn và cố định.

- Để ý các phần lật đều nhau và khoảng cách đều nhau, không để chỗ gấp trên vết thương hay trên chỗ xương lồi. Thường áp dụng băng những chỗ thon không đều như cẳng tay, cẳng chân.

4.4. Băng số 8

- Bắt đầu bằng băng vòng khóa

- Các đường băng sau băng chéo và lần lượt thay đổi hướng lên và xuống mỗi lần cuốn vòng băng.

http://tieulun.hopto.org

- Vòng sau chồng lên vòng trước 1/2 hoặc 2/3 làm thành hình số 8

- Kết thúc bằng 2 vòng băng cố định.

4.4.1. Băng nách kiểu số 8

4.4.2. Băng gáy

- Điều dưỡng viên đứng sau bệnh nhân

- Bắt đầu băng 2 vòng tròn quanh đầu

- Hướng đường băng xuống gáy

- Quấn 1/2 vòng tròn quanh cổ, không xiết chặt

- Hướng đường băng đi lên bắt chéo với vòng trước

- 1/2 vòng tròn quanh đầu và tiếp tục cho đến khi kín gáy

- Kết thúc 2 vòng quanh đầu và cố định

4.4.3. Băng tai

- Băng phần bên của mặt

- Không bó chặt hàm

- Không làm nghẹt thở

- Bắt đầu bằng 2 vòng tròn quanh đầu

- Hướng đường băng qua trước tai trái và đi lên thẳng cho tới trên đầu

- Đưa băng đi xuống sau tai phải và qua dưới cằm để trở lên đỉnh đầu

- Tiếp tục như trên cho kín nơi cần băng

- Kết thúc bằng một đường băng chéo sau ót và một vòng tròn quanh đầu và cố định

4.4.4. Băng vai

http://tieulun.hopto.org

- Bắt đầu bằng 2 vòng tròn quanh cánh tay

- Vòng đường băng qua nách

- Hướng đường băng ra sau lưng xuống dưới nách bên kia và trở lại như đã bắt đầu. Băng kín vai.

- Kết thúc và cố định trước ngực.

4.4.5. Băng 1 vú (vú trái)

- Bắt đầu bằng 2 vòng tròn dưới vú

- Đưa đường băng ra sau lưng đi qua vai phải

- Hướng đường băng xuống hông trái qua hông phải

- Tiếp tục trở về hông trái, lên vai phải

- Các đường băng sau liên tục như trên cho đến khi băng kín vú

- Kết thúc 2 vòng tròn dưới vú và cố định.

4.4.6. Băng bẹn

- Bắt đầu bằng 2 vòng tròn quanh đùi

- Kéo từ phía ngoài đùi chếch qua xương mu đến gai chậu bên kia

- Vòng qua lưng trở về chỗ cũ, qua bụng chếch xuống phía trong đùi, bắt chéo với vòng trước, đè lên vòng trước 1/2 - 2/3 vòng.

- Vòng qua phía sau đến phía ngoài đùi, chếch qua bụng, đến xương hông. Vòng qua lưng về phía trong đùi.

- Tiếp tục băng theo hình số 8 cho đên khi băng kín bông gạc mới thôi.

4.4.7. Băng đầu gối

- Bắt đầu bằng 2 vòng tròn ngay đầu gối

- Tiếp tục 1 vòng tròn chồng lên vòng tròn đầu 1/2-2/3 ở trên

http://tieulun.hopto.org

- Tiếp theo 1 vòng tròn chồng lên 1/2 vòng đầu ở dưới

- Băng kiểu số 8 (dẻ quạt) cho đến khi xong

4.5. Băng gấp lại (hồi quy)

- Bắt đầu bằng băng vòng khóa

- Sau đó lật từ trước ra sau và từ sau ra trước

- Lần thứ nhất băng ở giữa

- Các lần sau tỏa dần ra 2 bên kiểu dẻ quạt, mỗi lần đều trở về chỗ bắt đầu gấp cho đến khi băng kín

- Kết thúc bằng 2 vòng cố định

Thường áp dụng băng ở đầu, bàn tay không tách ngón, chi cắt cụt.

4.6.1. Băng treo

a) Băng treo rộng: đặt 1 góc băng lên vai bên tay lành, góc giữa ở chỗ khuỷu tay dưới nách tay đau, kéo góc ở dưới lên buộc nút ở cổ, để giữ cẳng tay ở trên băng treo, gấp góc 90° theo tư thế cơ năng của chi trên. Cuối cùng, gấp góc đầu thừa của góc đỉnh lại cho gọn, rồi cài kim băng.

b) Băng treo hẹp: gấp khăn tam giác thành dải hẹp (hay thay bằng băng cuộn) rồi treo cẳng tay lên như cánh tay.

4.6.2. Băng mặt

Trường hợp cả mặt bị bỏng hay bị thương, trước hết buộc nút ở góc giữa chụp lấy đầu và mặt, khoét lỗ con ở mắt (2 mắt) và chỗ mũi mồm rồi kéo 2 góc trái và phải ra sau gáy và vòng về đằng trước, buộc nút ở phía trước cổ.

4.6.3. Băng đầu

4.6.4. Băng bàn tay

http://tieulun.hopto.org

- Băng kín bàn tay: đặt tay vào giữa khăn tam giác, ngón tay hướng lên góc đỉnh, gấp góc đỉnh lên sau bàn tay góc trái và góc phải bắt chéo ở mu bàn tay, rồi xuống đến cổ tay lại vòng lại lên mu bàn tay và buộc nút, gấp góc đỉnh lên che lấy chỗ buộc nút.

- Băng lòng bàn tay: gấp khăn tam gác, góc thành dải, từ lòng bàn tay, vòng đến mu bàn tay bắt chéo rồi kếo về phía cổ tay rồi buộc nút ở phía mu tay.

4.6.5. Băng bàn tay nắm

Trường hợp bàn tay chảy máu, cho người bệnh nắm một cuộn băng gạc, rồi gấp khăn tam giác thành dải băng quanh nắm tay, rồi buộc nắm tay.

4.6.6. Băng khuỷu tay

Gấp phía dưới góc khăn tam giác (rộng độ 5cm) góc đỉnh quay lên trên vai, góc trai và phải vòng qua cánh tay dưới bắt chéo phía trên khuỷu tay, rồi vòng lên cánh tay trên và buộc nút, gấp góc đỉnh xuống.

4.6.7. Băng vai

Góc giữa khăn tam giác quay lên trên, che kín lấy vai, phía dưới khăn gấp lại rộng 2 ngón tay, băng 1 vòng ở giữa cánh tay và buộc nút, còn góc đỉnh thì cố định bằng 2 cách:

+ Cách 1: lấy 1 khăn tam giác khác để gấp thành dải vòng chéo ở cổ bên đau và nách bên lành, rồi buộc nút giữ lấy góc giữa rồi gấp và ghim lại.

+ Cách 2: dùng băng treo hẹp, đè lên góc giữa rồi gấp lại và ghim đồng thời cố định cả cánh tay bị thương.

4.6.8. Băng cả bàn chân (cũng như băng bàn tay)

4.6.9. Băng khớp gối

4.6.10. Băng bẹn

4.6.11. Băng ngực

http://tieulun.hopto.org

4.7. Băng dải

Băng dải gồm có băng chữ T hoặc băng nhiều dải.

4.7.1. Băng chữ T

Làm bằng vải rộng cỡ 8cm.

Dải dọc dài từ 75-90cm.

Dải ngang dài từ 90-120cm.

- Băng chữ T 1 dải dọc dùng để băng tầng sinh môn hay bộ phận sinh dục nữ.

- Băng chữ T 2 dải dọc (15cm xẻ đôi) dùng để băng nâng đỡ tinh hoàn.

4.7.2. Băng nhiều dải

Gồm có 4 hoặc 5 dải xếp chồng lên nhau 1/2 khổ.

- Bề rộng mỗi dải 10-15cm.

- Bề dài từ 90-120cm.

- Ở GIỮA MAY một miếng vải dài khoảng 25cm làm thân băng.

Băng nhiều dải để băng ở ngực hoặc bụng.

- Băng ngực có thêm 2 dải nhỏ kéo qua vai đến trước ngực để giữ băng.

- Băng bụng có thêm 1 dải nhỏ ở dưới để giữ băng.

Chú ý:

+ Băng bụng băng từ dưới đi lên.

+ Băng mổ lấy con, băng từ trên đi xuống để giúp tử cung trở lại vị trí cũ.

+ Ghim kim cố định ở ngực hay ở bụng, phải ghim ngang theo nếp GẤP CỦA DA.

5. cách cố định băng trước khi kết thúc

- Cố định bằng ghim kim an toàn.

http://tieulun.hopto.org

- Cố định bằng móc sắt.

- Cố định bằng keo.

- Băng vải cố định bằng cách buộc nút, cắt đôi bề rộng băng, bề dài khoảng 15cm. Thắt chéo lại rồi vòng qua chi và buộc nút an toàn.

6. CHUẨN BỊ NGƯỜI BỆNH THAY VẢI TRẢI GIƯỜNG

Bệnh nhân thường có nhiều thời gian trên giường bệnh. Giường bệnh là nơi nghỉ ngơi, khám bệnh và điều trị, sinh hoạt của bệnh nhân. Một số bệnh nhân không có khả năng ra khỏi giường nên việc nuôi dưỡng, tắm hay đại tiểu tiện có thể gây loét ép

1. Tầm quan trọng

. Do đó việc chuẩn bị giường là hết sức quan trọng. Chuẩn bị giường cẩn thận, chu đáo là tạo sự thoải mái cho bệnh nhân.

2. Giới thiệu các loại giường và phương tiện cơ học

2.1. Giường thông thường:

Giường được cấu tạo đơn giản, gọn, dễ di chuyển, dễ tẩy uế. Thường dùng giường khung làm bằng sắt, ống rỗng, phía đầu giường có bậc nâng cao thấp, chân có bánh xe bọc cao su.

Giát giường bằng gỗ, gồm hai phần: 1/3 ở phía đầu giường, 2/3 ở phía cuối giường.

Kích thước của giường:

- Chiều dài: từ 1,8m đến 2m.

http://tieulun.hopto.org

- Chiều rộng; từ 0,8m đến 1,0m.

- Chiều cao: 0,6m

2.2. Giường hiện đại:

Giường làm bằng inoc, ống rỗng, chân có bánh xe bọc cao su để tiện di chuyển. Giường có nhiều tính năng, tác dụng, giát giường bằng lò xo, hai bên giường có thành chắn để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân.

Giường có nút ấn hoặc tay quay để điều chỉnh mức cao thấp khác nhau và cố định giường. Giường có 4 cọc ở 4 góc giường dùng để treo chai dịch truyền hay mắc màn (khi cần thiết)

2.3. Các phương tiện kèm theo:

- Đệm và vỏ đệm, đệm phải phẳng, nhẵn, nhẹ xốp, vỏ bọc đệm phải làm bằng vải bền, dễ tẩy uế.

- Vải trải giường: Kích thước 3,0m x 2,0m

- Tấm nylon: 2m x 0,8m

- Vải lót: 2m x 0,8m

- Chăn, vỏ chăn và khăn khoác.

- Gối và vỏ gối.

- Màn.

3. Phân loại giường. Có hai loại

3.1. Giường trống: Gồm có:

3.1.1. Giường kín: là giường được chuẩn bị sau khi đã làm vệ sinh khoa phòng. Giường được trải kín (giường đợi bệnh nhân)

3.1.2. Giường mở:

http://tieulun.hopto.org

Giường nội khoa: là giường đã chuẩn bị xong, chăn được gấp làm 3 nếp về phía cuối giường Giường ngoại khoa: là giường đã chuẩn bị xong, chăn được gấp làm *3* nếp theo chiều dọc

của giường**3.2. Giường có bệnh nhân:** (*nội khoa hay ngoại khoa)*

Bệnh nhân nằm nghỉ hoàn toàn trên giường đã được đắp chăn. Các phần vải còn lại 2 bên được dắt xuống dưới đệm.

4. Nguyên tắc chuẩn bị giường

4.1. Những quy định chung:

- Không được sử dụng mảnh vải bị rách.

- Không được sử dụng vải trải giường cho mục đích khác.

- Kiểm tra đồ vải trước khi thay (vì bệnh nhân có thể để tiền, vàng, hoặc các đồ có giá trị khác ở trong gối hay dưới vải).

4.2. Nguyên tắc đảm bảo vệ sinh:

- Không được rũ tung vải trải giường (rũ vải sẽ làm lây lan mầm bệnh cho mọi người trong buồng bệnh và ngay cả cho bản thân mình).

- Không được vứt đồ vải bẩn dưới sàn nhà, phải bỏ vào túi đựng vải bẩn.

Túi đựng đồ vải bẩn phải để ở xa buồng bệnh.

4.3. Nguyên tắc đảm bảo kỹ thuật.

- Giường phải trải phẳng, căng và được dắt kỹ dưới đệm.

- Không được để bệnh nhân nằm trực tiếp lên vải nylon (vải sơn) - phải có vải lót lên trên.

- Giường có đệm thì phải có vải trải, nylon và vải lót.

- Trải giường phải trải xong một bên rồi mới được sang bên kia (tránh đi lại làm mất thời gian và công sức).

http://tieulun.hopto.org

5. Kỹ THUậT TRải GIƯờNG.

5.1. Chuẩn bị giường kín *(giường đợi bệnh nhân).*

5.1.1. Mục đích:

- Để giường được sạch sẽ, tiện nghi và sẵn sàng đón bệnh nhân.

- Để bệnh phòng được gọn gàng đẹp mắt.

5.1.2. Quy trình kỹ thuật.

a) *Chuẩn bị đụng cụ:*

- Điều dưỡng rửa tay trước khi chuẩn bị dụng cụ.

- Vải trải giường, gấp theo chiều đọc, mặt trái ra ngoài.

- Vải nylon (vải sơn) gấp theo chiều ngang.

- Vải lót: (phủ trên vải nylon) gấp như vải nylon.

- Chăn và vỏ chăn: Gấp theo chiều dọc.

- Gối và vỏ gối - Màn.

b) *Kỹ thuật.*

- Để ghế hoặc xe đẩy cạnh giường, điều chỉnh giường, đệm ngay ngắn, cao thấp vừa phải (nếu giường có bánh xe thì chốt lại).

- Sắp xếp các đồ vải đã chuẩn bị theo thứ tự sử dụng để lên ghế hoặc xe đẩy.

- Vải trải lên 1/4 phía đầu giường, sau đó trải đều lên mặt đệm, đường giữa của vải nằm theo dọc giữa của giường. Giắt chặt vải phía đầu giường và cuối giường.

- Cách gấp góc:

Gấp vải bọc lấy đầu đệm và cuối đệm.

Gấp góc vải trải giường ở phía đầu giường như gấp góc bánh chưng.

http://tieulun.hopto.org

Đi về phía cuối giường gấp góc như phía đầu giường.

Nhét phần vải thừa ở giữa giường xuống đệm (lưu ý kéo căng và nhét sâu).

- Trải vải nylon vào 1/3 giữa giường, trải vải lót lên trên vải nylon, nhét một bên vải xuống dưới.

- Đi vòng về phía cuối giường, sang bên kia giường và tiến hành gấp góc phía đầu giường và cuối giường như phía bên kia.

- Kéo căng vải và nhét sâu phần vải thừa ở giữa giường xuống dưới đệm.

- Cách trải chăn:

Lồng vỏ chăn (lưu ý các góc của vỏ chăn nằm ngang ở góc chăn)

Trải đầu chăn bằng đầu đệm phía đầu giường.

Dắt phần chăn còn lại phía cuối giường xuống dưới đệm.

Mép chăn ở 2 bên giường buông thõng.

- Lồng vỏ gối và xếp gối lên đầu giường (lưu ý các góc của vỏ nằm ở góc gối)

- Xếp đặt ghế, tủ đầu giường gọn gàng.

BảNG KIểM

Quy trình	Có	Không
1. Chuẩn bị dụng cụ		
- Rửa tay		
- Chuẩn bị đồ vải đầy đủ gấp đúng quy cách		
- Sắp xếp đồ vải theo thứ tự		
2. Quy trình kỹ thuật		

http://tieulun.hopto.org

2.1. Điều chỉnh giường, đệm

2.2. Để đồ vải trên ghế hoặc xe đẩy

2.3. Cách trải

- Vải trải

- Vải nylon

- Vải lót

2.4. Cách gấp góc và dắt vải

2.5. cách trải chăn

2.6. Luồn gối và xếp gối

2.7. Xếp đặt ghế - tủ đầu giường

5.2. Chuẩn bị giường mở.

5.2.1. Giường nội khoa: là giường đã chuẩn bị sẵn, chăn được gấp làm 3 nếp về phía cuối giường tạo điều kiện cho bệnh nhân dễ đắp chăn khi cần thiết.

Quy trình kỹ thuật

a) Chuẩn bị dụng cụ: Giống như trải giường kín.

b) Kỹ thuật:

+ Các bước tiến hành giống như trải giường kín.

+ Chăn được gấp làm 3 nếp xuống phía cuối giường.

5.2.2. Giường ngoại khoa:

a) *Chuẩn bị dụng cụ:* Giống như trải giường kín nhưng tấm vải nylon và lót phải to, dài để

phủ kín giường.

http://tieulun.hopto.org

Thêm:

- Khay quả đậu

- Gạc 4-5 miếng

- Khăn lau miệng.

b) *Quy trình kỹ thuật.*

BảNG KIểM

Quy trình	Có	Không
1. Chuẩn bị dụng cụ		
- Rửa tay		
- Chuẩn bị đầy đủ dụng cụ để trải giường mở, gấp đúng quy cách giường nội khoa, giường ngoại khoa.		
- Sắp xếp đồ vải theo thứ tự.		
2. Quy trình kỹ thuật		
2.1. Như trải giường kín		
2.2. Gấp chăn theo kiểu giường nội khoa		
2.3. Gấp chăn theo kiểu giường ngoại khoa		
2.4. Sắp xếp lại buồng bệnh		

Cách trải giống như trải giường kín (vải phủ nilon và vải lót phủ kín giường)

Gập phần còn lại của chăn ở phía cuối giường ngược lên trên.

Chăn được gấp làm 3 nếp về một bên giường. Theo chiều dọc của giường

Đi vòng sang phía bên kia để dắt nếp chăn còn lại xuống đệm.

http://tieulun.hopto.org

Đặt khay quả đậu, gạc, khăn lau miệng lên tủ đầu giường.

Sắp đặt ghế, tủ giường gọn gàng.

5.3. Thay vải trải giường có bệnh nhân nằm.

Không phải tất cả bệnh nhân đều tự ra khỏi giường. Những bệnh nhân nằm liệt giường không thể dậy được, thời gian thay vải trải giường cho bệnh nhân tùy theo quy định của mỗi bệnh viện. Tuy nhiên nếu đồ vải trên giường bị bẩn, ướt thì phải thay ngay.

5.3.1. Mục đích:

Để chỗ nằm của bệnh nhân được sạch và tiện nghi.

Để ngăn ngừa loét ép.

5.3.2. *Một số chỉ dẫn khi thay vải trải giường cho bệnh nhân.*

Đảm bảo an toàn cho bệnh nhân: (đặc biệt là những bệnh nhân khó thở phải duy trì tư thế Fowler, bệnh nhân sau mổ gãy xương đùi, liệt, xuất huyết não, vỡ xương chậu... cần chuyển bệnh nhân sang một bên nhẹ nhàng, thích hợp tùy theo tình trạng bệnh nhân).

5.3.3. Quy trinh kỹ thuật:

Có 2 cách:

Chỉ thay những đồ vải bẩn.

Thay hết đồ vải.

a) *Chuẩn bị bệnh nhân:* Giải thích, hướng dẫn cho bệnh nhân và thân nhân trước khi tiến hành.

b) *Chuẩn bị dụng cụ:* (cho trường hợp thay thế hết đồ vải)

- Vải trải

- Vải nylon

http://tieulun.hopto.org

- Vải lót: tùy bệnh nhân nội khoa hay ngoại khoa mà chuẩn bị cho thích hợp.

- Chăn

- Vải khoác

- Gối và vỏ gối

- Túi đựng đồ bẩn.

c) Kỹ thuật tiến hành.

- Để đồ vải lên ghế hoặc xe đẩy theo thứ tự sử dụng.

- Đóng cửa tránh gió lùa (mùa rét chuẩn bị lò sưởi nếu có)

- Kéo nới chăn: Trường hợp bệnh nhân có thể ngồi dậy được, điều dưỡng viên giúp bệnh nhân mặc quần áo và ra khỏi giường (kỹ thuật thay như trải giường mở).

- Bệnh nhân yếu không ra khỏi giường được cần có người phụ giúp bệnh nhân nằm nghiêng hoặc ngửa về một bên giường - bỏ chăn sang ghế, đắp cho bệnh nhân một vải khoác. Người phụ đứng về phía bệnh nhân, giữ cho bệnh nhân khỏi ngã. (Nếu không có người phụ lấy dụng cụ, thanh gỗ hoặc sắt chắn thành giường để phòng bệnh nhân ngã).

- Tháo vải bẩn ở 1/2 giường, nhét sát dưới lưng bệnh nhân.

- Đặt vải trải giường, đường giữa của vải nằm dọc theo dọc giữa của giường, kéo thẳng nhét 2 đầu vải bọc lấy đệm, nửa bên kia cuộn lại nhét dưới lưng bệnh nhân.

- Trải vải nylon và vải lót vào giữa giường, cuộn một nửa nhét dưới lưng bệnh nhân (đối với bệnh nhân nội khoa). Trải vải nylon và vải lót khắp mặt đệm (đối với bệnh nhân, ngoại khoa).

- Nhét sâu phần vải còn lại xuống dưới đệm.

- Giúp bệnh nhân nằm về phía giường vừa trải xong.

http://tieulun.hopto.org

- Sang bên kia giường tháo phần vải bẩn cho vào túi đựng đồ bẩn.

- Kéo thẳng vải trải bọc hai đầu đệm.

- Gấp góc như trải giường kín.

- Kéo thẳng vải trải, vải nylon và vải lót, nhét sâu dưới đệm.

- Giúp bệnh nhân nằm lại giữa giường (ở tư thế thích hợp), đắp chăn cho bệnh nhân, nhét mép chăn xuống dưới đệm (không nên kéo căng để bệnh nhân có thể trở mình và co duỗi chân khi cần).

- Thay vỏ gối (như trải giường kín).

- Sắp xếp ghế - tủ đầu giường cho ngăn nắp, gọn gàng, mang vải bẩn xuống nhà giặt.

7. KỸ THUẬT THAY BĂNG CẮT CHỈ

Chăm sóc bệnh nhân có vết thương, vết mổ phải băng bó cần thực hiện đúng kỹ thuật vô khuẩn, để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân

Nguyên tắc thay băng.

1.1. Sát khuẩn vết thương sạch sẽ

1.2. VÔ KHUẨN triệt để dụng cụ, vật liệu và tay thủ thuật viên.

1.3. Đủ bông gạc thấm hút dịch trong 24 giờ.

1.4. Nhẹ nhàng nhanh chóng, không làm tổn thương thêm các tổ chức, rút ngắn thời gian đau đớn cho bệnh nhân.

1.5. Che kín vết thương ngăn ngừa nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

2. Kỹ THUậT THAY BĂNG.

2.1. Vết thương.

2.1.1. Chuẩn bị:

a) Địa điểm: Nếu có điều kiện thì nên có phòng thay băng vô khuẩn, hữu khuẩn, thoáng, sạch có đủ ánh sáng, kín đáo, có bàn ghế để thay băng.

b) Bệnh nhân:

- Làm công tác tư tưởng động viên bệnh nhân.

- Tốt nhất là đưa bệnh nhân lên phòng thay băng, cho bệnh nhân nằm ngồi thoải mái tiện cho việc thay băng, bộc lộ vùng cần băng.

c) Dụng cụ, thuốc men:

* Dụng cụ: Trước khi chuẩn bị dụng cụ người điều dưỡng đeo khẩu trang và rửa tay:

- Chuẩn bị một khay vô khuẩn trong đó gồm có:

+ 1 kéo cắt chỉ

+ 3 kẹp (phẫu tích, peang, Kocher)

+ Cốc nhỏ

+ Bông cầu, bông miếng, gạc, số lượng tùy tình trạng vết thương

+ Que thăm dò

- Dụng cụ khác

+ Kéo cắt băng

+ Lọ cắm 2 kìm

+ Băng dính hoặc băng vải

+ Tấm nylon nhỏ

http://tieulun.hopto.org

+ Túi giấy hoặc khay quả đậu đựng băng bẩn

* Thuốc và dung dịch sát khuẩn các loại

- Tùy hoàn cảnh, điều kiện của bệnh viện

- Các dung dịch sát khuẩn thường dùng

+ Cồn iod 1%

+ Dung dịch oxy già

+ Dung dịch NaCl 0,9%.

+ Dung dịch Zephiran 0,1%

+ Dung dịch Betadin

- Các loại thuốc dùng tại chỗ:

+ Thuốc bột: sulfamid, kháng sinh tổng hợp

+ Thuốc mỡ: oxyt kẽm, mỡ kháng sinh

2.1.2. Tiến hành

a) Thay băng một vết thương vô khuẩn thông thường:

- Đem dụng cụ đến bên giường bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân biết việc sắp làm

- ĐỂ BỆNH NHÂN Ở tư thế thuận tiện cho việc thay băng

- Che bình phong (nếu cần)

- Lót giấy báo hoặc mảnh nylon nhỏ phía dưới vết thương giữ cho giường không bị bẩn.

- ĐẶT TÚI GIẤY HOẶC KHAY QUẢ ĐẬU Ở chỗ thuận tiện để đựng băng bẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Tháo bỏ băng bẩn vào túi giấy, chỉ cầm vào phần sạch của băng, nếu bấn quá phải dùng kìm.

- Nếu là băng cuộn: Tháo ngược chiều băng hoặc cắt bỏ ở cạnh gạc hay dùng kìm nâng lên rồi cắt.

- Nếu là băng dính: Bóc bỏ các chân băng nếu có điều kiện dùng ete nhỏ vào các chân băng.

- Nếu là khăn tarn giác và băng có dải: tháo hoặc cắt băng.

- Tháo bỏ băng gạc:

+ Vết thương dính: tưới dung dịch NaCl đẳng trương lên gạc và vết thương.

+ Vết thương khô: tháo dọc theo vết mổ

- Quan sát và đánh giá tình trạng vết thương

- Rửa tay

- Dùng một kìm vô khuẩn gắp bông nhúng vào dung dịch sát khuẩn, chuyển bông sang kìm thứ hai, rửa vết thương từ trong ra ngoài. Rửa trong

vết thương trước, sau đó rửa xung quanh. Nếu muốn rửa lại dùng rniếng bông khác đến khí sạch.

- Rửa rộng xung quanh vết thương và các vùng lân cận.

- Dùng gạc thấm khô vết thương bằng dung dịch muối đẳng trương vắt khô.

- Dùng bông lau khô xung quanh vết thương.

- Đắp thuốc vào vết thương theo chỉ định điều trị.

- Đắp gạc phủ kín vết thương.

- Dùng băng dính hoặc băng vải băng lại.

- Đặt bệnh nhân nằm lại thoải mái.

http://tieulun.hopto.org

- Thu dọn dụng cụ

- Ghi hồ sơ:

+ Ngày giờ thay băng

+ Tình trạng vết thương

+ Dung dịch sát khuẩn đã dùng

+ CÓ CẮT chỉ hay mở kẹp?

+ Tên người thay băng.

b) Thay băng vết thương nhiễm khuẩn:

Từ bước 1-9 giống như thay băng vết thương vô khuẩn thông thường.

- Rửa xung quanh vết thương trước

- Nặn hết mủ trong vết thương ra.

- *Rửa trực tiếp vào vết thương.*

- Vết thương có nhiều ngõ ngách: Dùng bơm tiêm bơm dung dịch muối đẳng trương rửa nhiều lần sau đó rửa bằng nước oxy già, cuối cùng rửa lại bằng dung dịch NaCl 0,9%.

- Nếu có tổ chức chết phải lấy hết.

- *Thấm khô vết thương rồi cho thuốc điều trị vết thương theo chỉ định của thầy thuốc.*

2.2 Cắt chỉ vết thương.

2.2.1. Vết thương khô:

Sau 7 ngày cắt chỉ: trước hết sát khuẩn xung quanh vết thương, sau sát khuẩn từng sợi chân chỉ, dùng kìm Kocher kẹp đầu chỉ bên cao và cắt sát về một phía rút ra rồi sát khuẩn lại.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Vết thương nhiễm khuẩn:

Có triệu chứng sưng, nóng, đỏ, đau thì phải cắt chỉ sớm vào ngày thứ 2 hoặc 3, cắt một mũi bỏ một mũi để dịch và máu trong vết thương thoát ra ngoài làm giảm và hạn chế viêm nhiễm ở BÊN TRONG, ĐẾN NGÀY THỨ 7 CẮT NỐT CHỈ còn lại.

* Những điểm cần chú ý

- ÁP DỤNG kỹ thuật vô khuẩn hoàn toàn trong khi băng, rửa vết thương.

- Phải thay băng những vết thương sạch trước khi thay băng những vết thương khác.

8. HỒ SƠ BỆNH NHÂN VÀ CÁCH GHI CHÉP

Hồ sơ bệnh nhân là các giấy tờ có liên quan đến quá trình điều trị của người bệnh tại một cơ sở y tế trong một thời gian, mỗi loại có nội dung và tầm quan trọng riêng của nó. Hồ sơ được ghi chép đầy đủ, chính xác, có hệ thống sẽ giúp cho công tác chẩn đoán, điều trị phòng bệnh, nghiên cứu khoa học và đào tạo đạt kết quả cao, nó cũng giúp cho việc đánh giá chất lượng về điều trị, tinh thần trách nhiệm và khả năng của cán bộ.

Vì vậy mỗi nhân viên y tế cần phải hiểu và thực hiện tốt việc sử dụng và ghi chép hồ sơ.

1. MụC ĐíCH Và NGUYÊN TắC CHUNG.

1.1 Mục đích:

Phục vụ cho chẩn đoán: phân biệt, nguyên nhân, quyết định.

- Theo dõi diễn biến của bệnh nhân và dự đoán các biến chứng.

- Theo dõi quá trình điều trị được liên tục nhằm rút kinh nghiệm bổ sung điều chỉnh về phương pháp điều trị và phòng bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Giúp việc thống kê, nghiên cứu khoa học và công tác huấn luyện

- Đánh giá chất lượng điều trị, tinh thần trách nhiệm, khả năng của cán bộ.

- Theo dõi về hành chính và pháp lý.

1.2. Nguyên tắc chung:

Tất cả hồ sơ cần ghi rõ ràng, chữ viết dễ đọc, dễ xem. Mỗi bệnh viện có thể có những quy định riêng nhưng đều phải tuân theo những nguyên tắc chung.

1.2.1. Nguyên tắc sử dụng và ghi chép hồ sơ

- Tất cả các tiêu đề trong hồ sơ bệnh nhân phải được ghi chép chính xác, hoàn chỉnh (họ tên bệnh nhân, địa chỉ, khoa điều trị).

- Chỉ ghi vào hồ sơ những công việc điều trị chăm sóc thuốc men do chính mình thực hiện. Chỉ sao chép những chỉ định dùng thuốc và điều trị của bác sĩ khi đã được ghi vào hồ sơ bệnh nhân.

- Tất cá các thông số theo dõi phải được ghi vào phiếu theo dõi bệnh nhân hàng ngày, mô tả tình trạng bệnh nhân càng cụ thể càng tốt. Không ghi những câu văn chung chung (bình thường, không có gì phàn nàn...). Cần có những nhận xét, so sánh về sự tiến triển cửa bệnh nhân sáng, chiều trong ngày.

Bệnh nhân nặng, bệnh nhân sau mổ cần có phiếu theo dõi đặc biệt liên tục suốt 24 giờ.

- Chỉ dùng ký hiệu chữ viết tắt phổ thông khi thật cần thiết.

- Bệnh nhân từ chối sự chăm sóc cần ghi rõ lý do từ chối. Bệnh nhân mổ hay làm các thủ thuật phải có giấy cam đoan của bệnh nhân hoặc thân nhân, có chữ ký ghi rõ họ tên và địa chỉ.

1.2.2. Nguyên tắc bảo quản hồ sơ.

- Trong trường hợp phải sao chép lại hồ sơ (do bị hỏng, rách) phải dán kèm bản gốc vào cuối hồ sơ để đảm bảo tính hợp pháp.

http://tieulun.hopto.org

- Hồ sơ bệnh nhân phải được bảo quản chu đáo, không để lẫn lộn, thất lạc, không được cho bệnh nhân tự xem hồ sơ và biết các điều bí mật chuyên môn.

- Khi bệnh nhân xuất viện, hồ sơ bệnh nhân phải được hoàn chỉnh đầy đủ và gửi về phòng kế hoạch tổng hợp của bệnh viện để lưu trữ.

2. GIớI THIệU cáC LOạI GIấY Tờ, Hồ SƠ BệNH NHÂN Và CáCH GHI CHéP ĐIềU DUỡNG.

2.1. Các loại hồ sơ giấy tờ:

- Bệnh án

- Bảng theo dõi bệnh nhân.

- Mẫu bảng kế hoạch chăm sóc.

- Các loại phiếu theo dõi khác.

2.2. Cách theo dõi và ghi chép:

2.2.1. Bệnh án.

Bệnh án là hồ sơ chuyên môn chủ yếu của bệnh nhân qua đó thầy thuốc qua đó thầy thuốc có thể hiểu được về hoàn cảnh gia đình, tình hình tư tưởng, bệnh tật, quá trình phòng bệnh, chữa bệnh, sự diễn biến bệnh tình của bệnh nhân. Bệnh án gồm hai phần chính sau:

a) Phần hành chính:

Họ tên tuổi bệnh nhân, giới tính, dân tộc, tôn giáo, nghề nghiệp, nơi ở, địa chỉ cơ quan, họ tên người thân và địa chỉ khi cần liên lạc, số hồ sơ.

b) Phần chuyên môn: Bác sĩ ghi chép.

2.2.2. Bảng theo dõi mạch nhiệt độ: Dùng kết hợp với bảng theo dõi chăm sóc bệnh nhân hoặc kế hoạch chăm sóc.

a) Thủ tục hành chính.

http://tieulun.hopto.org

Điều dưỡng viên khi tiếp nhận bệnh nhân vào viện, mỗi bệnh án kèm theo một bảng theo dõi mạch nhiệt, người điều dưỡng phải ghi đầy đủ vào các phần. Bệnh viện, khoa, phòng, giường, họ tên bệnh nhân, tuổi, giới, chẩn đoán.

b) Cách ghi và kẻ trên bảng:

- Ghi rõ: ngày, tháng, sáng, chiều

- Mạch: Dùng ký hiệu dấu chấm màu đỏ (.) trên biểu đồ, đường nối dao động giữa 2 lần đo mạch dùng bút màu đỏ.

- Nhiệt độ: Dùng ký hiệu dấu chấm màu xanh (.) trên biểu đồ, đường nối dao động giữa 2 lần đo nhiệt độ dùng bút màu xanh.

- Nhịp thở, huyết áp: dùng bút màu xanh ghi các chỉ số vào biểu đồ.

- Các theo dõi khác: ghi vào sáu dòng trống dưới biểu đồ mạch, nhiệt tùy theo y lệnh theo dõi và tính chất bệnh nhân và ghi rõ thêm.

- Điều dưỡng viên ký tên sau khi đã thực hiện đầy đủ các mục trên.

- Không khoanh tròn cột mạch, nhiệt độ.

* Lưu ý: Ngoài những thông số theo dõi trong bảng, trong những trường hợp cần thiết, điều dưỡng viên theo dõi bệnh nhân phải mô tả vào bệnh án những dấu hiệu, triệu chứng, những diễn biến bất thường hoặc làm rõ thêm các thông số đã ghi trong bảng.

2.2.3. Phiếu theo dõi và chăm sóc bệnh nhân.

- Dùng cho tất cả các bệnh nhân nằm viện (trừ bệnh nhân hộ lý cấp I, II).

- Ghi đủ và rõ vào các phần: Bệnh viện, khoa, phòng, giường, họ tên bệnh nhân, tuổi, giới, chẩn đoán.

- Khi chăm sóc bệnh nhân phải ghi ngày giờ rõ ràng.

- Ghi tất cả các diễn biến bất thường của bệnh nhân trong ngày (24 giờ)

- Ghi rõ cách xử trí và chăm sóc sau mỗi diễn biến xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

- Sau khi chăm sóc bệnh nhân phải ghi tên người thực hiện.

2.2.4. Bảng kế hoạch chăm sóc bệnh nhân (Dùng cho bệnh hộ lý cấp I, II).

- Ghi rõ, đầy đủ vào các mục: Bệnh viện, khoa, phòng, giường, họ tên bệnh nhân, tuổi, giới, chẩn đoán.

- Cột ngày giờ: ghi giờ, ngày rõ ràng

- Cột nhận định tình trạng bệnh nhân: Ghi rõ tình trạng bệnh nhân thay đổi trong ngày.

- Cột kế hoạch chăm sóc: Người điều dưỡng lập ra kế hoạch thực hiện trên bệnh nhân dựa vào nhận định ban đầu, lập kế hoạch theo thứ tự ưu tiên (Nặng trước nhẹ sau).

- Cột thực hiện kế hoạch: Ghi lại tất cả hành động chăm sóc và xử trí của người điều dưỡng đối với bệnh nhân.

- Cột đánh giá. Ghi lại tình trạng bệnh tại thời điểm đánh giá, có phù hợp với kế hoạch và mục tiêu chăm sóc không. Nếu kết quả chưa tốt phải xem lại kế hoạch và mục tiêu chăm sóc bệnh nhân.

3. BảO QUảN Hồ SƠ BệNH NHÂN

3.1. Tất cả hồ sơ bệnh nhân phải được bảo quản chu đáo.

3.2. Trong thời gian bệnh nhân điều trị, hồ sơ bệnh nhân phải được giữ gìn cẩn thận sạch sẽ, đầy đủ, sắp xếp theo thứ tự không để thất lạc, nhầm lẫn, phải dán lại theo quy định và được để trong một cặp hồ sơ riêng có ghi rõ: họ tên, tuổi bệnh nhân, số giường, buồng khoa.

3.3. Không để bệnh nhân tự xem hồ sơ của bản thân và của người khác.

3.4. Phải giữ bí mật về tình hình bệnh tật và những điều có tính cách riêng tư của bệnh nhân.

3.5. Sau khi làm xong thủ tục xuất viện phải giữ đầy đủ hồ sơ bệnh án của bệnh nhân về phòng kế hoạch tổng hợp để lưu trữ.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh viện:

Phòng:

Khoa:

Giường:

BảNG THEO DõI MạCH, NHIệT Độ

Họ tên bệnh nhân:

Tuổi:

Giới:

Chẩn đoán:

Ngày, tháng	
Mạch/phút	Nhiệt T^oC
160	41o
140	40o
120	39o
100	38o
80	37o
60	36o

http://tieulun.hopto.org

40	35o
Nhịp thở Lần/phút	
Huyết áp mmHg	
Tên điều dưỡng viên	

Bệnh viện:

Phòng:

Khoa:

Giường:

Phiếu theo dõi và chăm sóc bệnh nhân

Họ tên bệnh nhân:

http://tieulun.hopto.org

Tuổi:

Giới:

Chẩn đoán:

Dành cho điều dưỡng ghi

Kế hoạch chăm sóc bệnh nhân

Bệnh viện:

Khoa: Phòng:

Bệnh nhân:

Tuổi:

Chẩn đoán:

9. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN LÀM XÉT NGHIỆM

1. ĐẠI CƯƠNG

Để có được kết quả chính xác người điều dưỡng cần phải giải thích, hướng dẫn, động viên để bệnh nhân yên tâm và hợp tác làm xét nghiệm.

Sau đây là một số công việc người điều dưỡng cần chuẩn bị cho bệnh nhân trước khi làm các xét nghiệm trên.

2. CHUẨN BỊ CHO BỆNH NH?N LÀM XÉT NGHIỆM:

Gồm có cụ thể cho từng loại xét nghiệm sau:

2.1 Chuẩn bị bệnh nhân CHIẾU CHỤP X quang.

http://tieulun.hopto.org

2.*1.1 Mục đích:*

Chẩn đoán X QUANG LÀ PHƯƠNG PHÁP DÙNG QUANG TUYẾN X để phát hiện những hình ảnh mang dấu hiệu bất thường trên màn huỳnh quang hay trên phim của một số cơ quan trong cơ thể người - giúp cho việc chẩn đoán bệnh.

Trong kỹ thuật X QUANG muốn đạt được kết quả về chẩn đoán - chúng ta phải chuẩn bị cho bệnh nhân đơn giản hoặc chuẩn bị kỹ càng qua nhiều giờ hoặc nhiều ngày trước khi thực hiện.

2.1.2 Kỹ thuật: Có HAI kỹ thuật

a) Chiếu, chụp thẳng qua cơ quan không chuẩn bị.

b) Chiếu, chụp một cơ quan sau khi bệnh nhân được tiêm thuốc, uống thuốc, bơm thuốc cản quang vào cơ quan đó (mạch não đồ, UIV, chụp mật qua da - uống barite, chụp hệ thống thiêu hóa...).

Họ CẦN hiểu biết những tác nhân làm ảnh hưởng đến kết quả của hình ảnh tấm phim – làm nhầm lẫn sai lệch trong chẩn đoán:

- Vật cản có trên người bệnh:

+ Kim loại, đá quý, đồ trang sức.

+ Thức ăn trong dạ dày.

+ Các khối phân cứng trong đại tràng.

- Các hóa chất, các thuốc dùng:

+ Các thuốc bôi lên da (da liễu), các thuốc màu.

+ Các thuốc cản quang như Bismuth.

2.1.3 Các nguyên tắc chung:

Giải thích phương pháp LÀM X quang cho bệnh nhân. Để bệnh nhân có sự cộng tác tốt trong khi tiến hành kỹ thuật.

http://tieulun.hopto.org

- Đã đăng ký lịch cụ THỂ (NGOÀI GIỜ) VỚI PHÒNG X quang.

- Các việc chuẩn bị phải được đảm bảo tốt, có thể tiến hành kỹ thuật theo yêu cầu của mỗi phương cách như:

+ Bệnh nhân đã được nhịn ăn?

+ Bệnh nhân đã được thụt tháo?

+ Bệnh nhân đã được uống trước một số thuốc có quy định.

- Bệnh nhân đã bỏ ra khỏi người các trang sức kim loại, đá quý, và kim băng....

- Bệnh nhân đã được RỬA SẠCH VÙNG CHIẾU X quang nếu trên chỗ ấy đã bôi, thoa các thuốc mỡ, thuốc nước có chất cản quang.

- Bệnh nhân được mặc ÁO QUẦN THUẬN TIỆN CHO VIỆC CHIẾU X quang.

Điều dưỡng viên của KHOA ĐƯA BỆNH NHÂN ĐI LÀM X quang xong và chuyển bệnh nhân trở về khoa

- Ghi hồ sơ điều dưỡng.

2.1.4 Chuẩn bị bệnh NHÂN LÀM X quang cho từng bộ phận

a) Chụp dạ dày và tá tràng:

Nhiệm vụ của điều dưỡng viên:

- Từ 3 hôm trước khi LÀM X quang không cho bệnh nhân uống thuốc có chất cản quang.

- Chiều ngày hôm trước cho bệnh nhân ăn nhẹ (cháo đường).

- Không cho bệnh nhân hút thuốc lá để tránh cho niêm mạc dạ dày bị kích thích tiết nhiều dịch vị.

Nếu bệnh nhân có nhiều dịch vị, cần báo cáo với bác sĩ điều trị để biết.

b) Chụp ruột kết (đại tràng):

http://tieulun.hopto.org

- Trước khi làm X QUANG một ngày cho bệnh nhân ăn nhẹ.

- Chiều tối hôm trước bệnh nhân được thụt tháo đại tràng một lần.

- Sáng hôm làm X QUANG bệnh nhân được thụt tháo lần thứ 2 (với 1-1,5l nước cho pha 15g muối).

- Tại khoa X QUANG bệnh nhân được thụt baryte vào đại tràng qua đường hậu môn để chụp phim.

- Sau khi chụp phim bệnh nhân thường muốn đi đại tiện ngay vì chất thụt kích thích nên phải có sẵn bô (hoặc đi vào nhà vệ sinh của khoa X QUANG).

c) Chụp X *quang đường mật:*

Có hai cách:

1. Cho bệnh nhân uống thuốc trước khi chụp.

2. Tiêm thuốc qua tĩnh mạch.

Chuẩn bị:

- Ba ngày trước không cho bệnh nhân uống thuốc có chất cản quang.

- Ngày trước khi X QUANG cho bệnh nhân ăn nhẹ (tuyệt đối kiêng mỡ, phomat, trứng, kiêng ăn đường sữa để tránh lên men sinh hơi trong ruột).

- Tối hôm trước thụt tháo.

Sáng hôm chụp cho bệnh nhân nhịn ăn và thụt lần thứ 2.

- Theo chỉ định của bác sĩ điều trị cho bệnh nhân uống trước một số thuốc (Oparnol...) vào đêm hôm trước. Khi cho bệnh nhân uống thuốc yêu cầu bệnh nhân nằm nghỉ tại giường và theo dõi.

- Nếu chụp mật qua đường tiêm thuốc vào tĩnh mạch (chụp mật qua da) sẽ được tiến hành tại khoa X quang.

- Người điều dưỡng PHẢI CÙNG VỚI KỸ THUẬT VIÊN X quang thực hiện kỹ thuật.

http://tieulun.hopto.org

d) Chụp X quang đường tiết niệu:

(bằng phương pháp tiêm vào tĩnh mạch)

- Chuẩn bị bệnh nhân cũng giống như chụp mật.

- Trước khi làm X QUANG bệnh nhân được làm xét nghiệm urê huyết nếu trên 0,5g/1ít thì không được chụp.

- Tiêm thuốc vào tĩnh MẠCH LÚC CHỤP SẼ DO PHÒNG X quang đảm nhiệm.

2.2 Chuẩn bị bệnh nhân làm chẩn đoán siêu âm và khâm bằng nội soi

2.2.1 Siêu âm:

a) Định nghĩa:

Áp dụng nguyên tắc vật lý, phát sóng âm thanh Ở CÁC TẦN SỐ (20.000HZ) truyền qua một số bộ phận trong cơ thể để phát hiện các dấu hiệu khác THƯỜNG. TÙY THEO VẬT CHẤT Ở THỂ khí, thể lỏng, thể đặc (rắn) mà hình ảnh sẽ ghi nhận ở MÀN HÌNH ĐẬM (GỌI là echo giàu) hoặc hình (gọi là echo nghèo). Khác nhau giữa bình thường và bệnh lý và từ đó có lý luận chẩn đoán. Giá trị chẩn đoán, kết quả chẩn đoán chính xác hay không tùy thuộc vào người

có khả năng đọc đúng hình ảnh của siêu âm.

Gần đây các đơn vị khám và điều trị đã sử dụng khá phổ biến rộng rãi về máy chẩn đoán siêu âm. Do vậy, người điều dưỡng phải nắm các nguyên tắc kỹ thuật này và phải biết chuẩn bị cho bệnh nhân cua mình những gì trước khi đến làm chẩn đoán siêu âm.

b) Chuẩn bị bệnh nhân:

Báo và giải thích trước cho bệnh nhân về mục đích của khám chẩn đoán siêu âm.

- Nếu bệnh nhân siêu âm: bàng quang, tuyến tiền liệt, tử cung, buồng trứng, thai (dưới 3 tháng): cần cho bệnh nhân uống trước nhiều nước (trước 1-2 giờ) và không đi tiểu để bàng quang căng to (để đẩy các cơ quan tiêu hóa lên phía trên).

http://tieulun.hopto.org

- Nếu siêu âm gan mật cần cho bệnh nhân nhịn ăn trước khi làm siêu âm 3 giờ.

- Đăng ký hẹn ngày giờ làm kỹ thuật với phòng siêu âm trước.

2.2.2 Nội soi:

a) Nội soi dạ dày:

Báo cho bệnh nhân mục đích soi dạ dày để khám bệnh và cách thức tiến hành kỹ thuật để bệnh nhân an tâm.

- Bệnh nhân được nhịn ăn từ hôm trước để sáng hôm sau soi dạ dày (nhịn ăn trong 10-12 giờ có thể dùng nước đường hoặc sữa trong những giờ đầu hôm trước).

- Bệnh nhân không hút thuốc để tránh tiết dịch vị.

- Trường hợp bệnh nhân đang có xuất huyết tiêu hóa (như xuất huyết tại thực quản - dạ dày, đại tràng) muốn soi dạ dày bệnh nhân phải được rửa dạ dày bằng cách đặt thông dạ dày. Rửa cho đến khi có dịch trong, hết máu mới có thể tiến hành soi được.

b) Nội soi đại tràng:

- Báo rõ, giải thích cho bệnh nhân về khám nội soi đại tràng.

- Ba ngày trước khi soi đại tràng cho bệnh nhân ăn nhẹ (chất dễ tiêu để phân không có xơ).

- Đêm hôm trước khi soi thụt tháo cho bệnh nhân lần 1 với 1-1,5l nước ấm.

-Trước khi đi soi (l-2 giờ) cho bệnh nhân thụt tháo lại một lần nữa (nếu không sạch có thể thụt tháo tiếp cho đến khi sạch mới có thể tiến hành nội soi được.

2.3 Kỹ thuật ghi điện tim:

2.3.1 Nguyên lý của điện tâm đồ, 12 chuyển đạo cơ bản.

a) Nguyên lý:

http://tieulun.hopto.org

Cơ tim ví như một tế bào, lúc nghỉ các ion dương ở ngoài màng tế bào, còn các ion âm bị giữ ở trong màng để thăng bằng lực hút tích điện: một tế bào như thế gọi là có cực.

Khi cơ tim bị kích thích sẽ xuất hiện khử cực trong đó có các ion âm khuếch tán ở NGOÀI màng, còn các ion dương khuếch tán vào trong màng, tiếp theo các hiện tượng khử cực lại đến sự tái cực cho điện dương xuất hiện trở lại mặt ngoài và điện âm ở trong tế bào như lúc đầu. *(H.63).*

Hai hiện tượng khử cực và tái cục đều xuất hiện ở thời kỳ tâm thu còn thời kỳ tâm trương, tim ở trạng thái có cực như nói trên.

Nếu dùng một điện kế để thu những hiện tượng trên, ta có một đường biểu diễn gọi là điện tâm đồ. Đường này gồm có:

- Một đường đẳng điện tương ứng với hiện tượng có cực.

- Đoạn PQ gồm thời gian khử cực nhĩ và truyền xung động từ nhĩ xuống thất. Sóng P là sóng hoạt động của tâm nhĩ bắt đầu từ nút xoang.

- Phức bộ QRS: khử cực của tâm thất.

- Đoạn ST: Thời kỳ khử cực hoàn toàn của thất.

- Sóng T: Tái cực của tâm thất.

b) 12 chuyển đạo cơ bản:

** Chuyển đạo lưỡng cực ở các chi* (chuyển đạo lưỡng cực ngoại biên)

Chuyển đạo D1: 1 điện cực ở cổ tay phải, 1 ở cổ tay trái.

Chuyển đạo D2: 1 điện cực ở cổ tay phải, 1 ở cổ chân trái.

Chuyển dạo D3: 1 điện cực ở cổ tay trái, 1 ở cổ chân trái.

* *Chuyển đạo đơn cực các chi* (chuyển đạo đơn cực ngoại biên)

Chuyển đạo AVR: 1 cực ở trong tim, cực kia ở cổ tay phải

http://tieulun.hopto.org

Chuyển đạo AVL: 1 cực ở trong tim, cực kia ở cổ tay trái

Chuyển đạo AVF: 1 cực ở trong tìm, cực kia ở cổ chân trái.

** Chuyển đạo trước tim.*

V1: Cực thăm dò ở khoảng gian sườn 4 bên phải, sát xương ức.

V2: Cực thăm dò ở khoảng gian sườn 4 bên trái, sát xương ức

V3: Cực thăm dò ở điểm giữa đường thẳng nối V2 với V4.

V4: Giao điểm của đường thẳng đi qua điểm giữa xương đòn trái và khoang liên sườn 5.

V5: cực thăm dò ở giao điểm của đường nách trước bên trái với đường đi ngang qua V4:

V6: Cực thăm dò ở giao điểm của đường nách giữa bên trái đường đi ngang qua V5 và V4.

2.3.2 Kỹ thuật tiến hành:

aj Chuẩn bị dụng cụ:

- Máy điện tim: Có đủ dây dẫn, dây đất bản cực.

- Past dẫn điện hoặc nước muối 9%o

- Vài miếng gạc sạch để lau chất dẫn diện, sau khi làm xong.

b) Chuẩn bị bệnh nhân:.

- Nếu là trẻ nhỏ, không hiểu biết, khó điều khiển: cần cho uống thuốc an thần để bệnh nhân nằm yên rồi mới làm.

- Người bệnh tỉnh táo: giải thích kỹ thuật không gáy đau, không ảnh hưởng đến cơ thể cần thiết phải làm để giúp cho quá trình điều trị. Bệnh nhân phải bỏ các vật dụng kim khí trong người ra: đồng hồ, chìa khóa... nghỉ ngơi trước khi ghi điện tim ít nhất 15 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Để bệnh nhân nằm ngửa thoải mái trên giường.

c) Tiến hành:

- Chuyển đạo ngoại biên D1, D2, D3

- Chuyển đạo trước tim VI V2, V3, V4, V5, V6

- Nối dây đất ở MÁY vào vị trí nào đó: vòi nước, chỗ rửa có phần kim loại tiếp xúc với mặt đất.

- Nối nguồn điện vào máy, bật máy thấy chắc chắn điện đã vào máy

- Bộc lộ phần cổ tay, cổ chân bệnh nhân, bôi chất dẫn điện vào các bản cực nối các bản cực vào cổ tay cổ chân (mặt trong cố tay cổ chân). Lắp các dây chuyển đạo ngoại vi vào các bản cực sao cho dây có màu đỏ nối với bản cực ở CỔ tay phải *(H. 64).*

Dây có màu vàng nối với bản cực ở cổ tay trái

Dây có màu đen nối với bản cực ở cổ chân phải.

Dây có màu xanh nối với bản cực ở cổ chân trái.

- Bộc lộ phần ngực bệnh nhân, bôi chất dẫn điện vào các vị trí da nơi gắn điện cực, sau đó gắn với điện cực lên vị trí tương ứng.

- Bảo bệnh nhân thở đều, có thể nhắm mắt lại.

- Bật máy, định chuẩn điện thế, thời gian: làm test thời gian và biên độ. Yêu cầu của test là phải vuông góc. Làm test nào thì ghi điện tim theo test đó (thời gian và điện thế).

Chú ý tốc độ chạy giấy có những tốc độ sau: l0mm/s, 25mm/s, 50mm/s, 100mm/s.

Điện tâm đồ bình thường chạy tốc độ 25mm/s.

Nếu chạy 10mm/s khoảng cách các phức bộ ngắn.

http://tieulun.hopto.org

Nếu chạy 50mm/s, 100mm/s: các phức bộ chậm và giãn ra.

- Ghi các chuyển đạo: mỗi chuyển. đạo nên ghi khoảng cách từ 3 đến 5 ngày. Nhưng nếu nhịp tim không đều có thể ghi dài hơn theo yêu cầu. Trong quá trình ghi, kim ghi có thể lên xuống phải điều chỉnh kim sao cho vị trí kim ghi luôn ở giữa giấy.

- Ghi xong các chuyển đạo, cho giấy chạy quá vài ô rồi tắt máy và xé đoạn giấy.

- Tắt máy tháo các điện cực trên cơ thể bệnh nhân, lau chất dẫn điện trên người bệnh nhân và trên các bản cực.

- Ghi lên đoạn giấy: tên họ bệnh nhân, tuổi ngày giờ ghi. Ghi tên các chuyển đạo tương ứng lên giấy.

- Thu dọn máy móc, cắt dán đoạn điện tim vừa ghi vào phiếu theo dõi điện tim.

2.3.3 Cách đọc đi ện tâm đồ đơn giản.

a) Điện tâm đồ bình thường: Được biểu diễn trên giấy, chiều dọc biểu thị biên độ (độ cao của sóng) và chiều ngang biểu hiện thời gian (H.65)

- Sóng P: ứng với thời gian xung động từ nút xoang ra nhĩ (hiện tượng khử cực của nhĩ) trung bình biểu đồ l-3mm. Thời gian 0,008 giây.

- Khoảng PQ: biểu hiện của cả thời gian khử cực nhĩ với việc truyền xung động từ nhĩ xuống thất, trên điện tâm đồ là bắt đầu từ sóng P đến đầu sóng Q. Trung bình dài từ 0,12 đến 0,18 giây.

- Phức bộ QRS: là hoạt động của 2 thất. Thời gian trung bình là 0,08 giây. Biên độ QRS thay đổi khi cao khi thấp tùy theo tư thế tim.

- Đoạn ST ứng với thời kỳ tâm thất được kích thích đồng nhất, thời kỳ hoàn toàn khử cực của thất.

- Sóng T: ứng với thời kỳ tái cực thất, bình thường dài 0,2 giây.

- Đoạn QT: thời gian tâm thu điện học của thất. Trung bình 0,35 đến 0,40 giây. Đo từ đầu sóng Q đến cuối sóng T.

http://tieulun.hopto.org

b) Các sự cố gây sóng tạp khi ghi điện tim

- Các sóng tạp (H.66) xuất hiện không có quy luật, hình dạng rất khác nhau, chỉ thêm vào điện tâm đồ mà không thay thế một sóng nào cả. Nguyên do có thể do sức cản của da (da bẩn) hoặc khô chất dẫn điện.

- Nhiễu: trên hình ảnh điện tâm đồ thấy các đoạn gấp khúc hay rung động từng chỗ, có thể chênh hẳn hoặc uốn lượn có các sóng nhỏ lăn tăn.

Khi gặp nên xem lại: bệnh nhân có cử động nhẹ không (không được cử động), nhịp thở rối loạn bệnh nhân run vì rét hoặc sợ (ủ ấm, giải thích hoặc uống thuốc an thần trước khi ghi). Có thể 1 trong các bản cực bị tuột (xem các bản cực).

2.4 Chuẩn bị bệnh nhân ghi điện não đồ

2.4.1 Ghi điện não đồ:

Điện não đồ là đường biểu diễn sự biến đổi điện thế theo thời gian phát ra từ não được phát hiện ở da đầu.

Người ta dùng một máy thu và phóng đại dòng điện do não phát ra đồng thời ghi nó lên một tờ giấy cuốn trên một trục quay có tốc độ không đổi.

Người ta sử dụng nhiều điện cực được đặt vào da đầu sau khi lau sạch và rẽ tóc một cách cẩn thận.

Đường biểu diễn ghi được thường dài, có những sóng dương- và âm tùy theo sóng đó ở trên hoặc dưới đường nằm ngang.

Người ta quan sát tần số, biên độ, hình dáng, tính đều đặn, vị trí của các sóng để biết được não hoạt động bình thường hoặc bệnh lý.

2.4.2 Chỉ định:

Tổn thương ở não, ngoài ra còn để tiên lượng những chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh, viêm màng não, *v.v..*

2.4.3 Chuẩn bị bệnh nhân ghi điện não đồ:

http://tieulun.hopto.org

- Trước ngày thăm dò: giải thích hướng dẫn và động viên bệnh nhân an tâm ngủ tốt, bệnh nhân được gội đầu sạch sẽ.

- Chuyển bệnh nhân đến phòng thăm dò.

- Đặt bệnh nhân nằm lên giường yên tĩnh, thoải mái, ấm áp.

- Liên hệ trước với phòng điện não đồ.

- Điện não đồ xong lấy kết quả điện não đồ và đưa bệnh nhân về giường.

10. KỸ THUẬT ĐƯA THỨC ĂN VÀO CƠ THỂ

1. Đại cương

Khi cơ thể bị ốm đau thì nhu cầu về ăn uống lại càng trở nên quan trọng vì ăn uống tốt giúp cho cơ thể có đủ khả năng chống lại bệnh tật và hồi phục sức khỏe. ăn uống cũng có tầm quan trọng nhanh như thuốc để điều trị. Do vậy bằng mọi cách người điều dưỡng phải đảm bảo cho bệnh nhân ăn uống tốt.

2. Các đường đưa thức ăn vào cơ thể bệnh nhân

2.1. Ăn bằng đường miệng

2.2. Ăn qua ống thông (qua đường mũi hoặc miệng)

2.3. ống thông qua da vào thẳng dạ dày.

2.4. Qua đường tĩnh mạch.

2.5. ống thông qua hậu môn (ít sử dụng, kém hấp thu và ít có hiệu quả)

3. Kỹ thuật của từng đường đưa thức ăn

3.1. Cho ăn bằng đường miệng.

3.1.1 áp dụng

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân tỉnh, nuốt được nhưng không ăn được.

3.1.2 Chuẩn bị dụng cụ:

Một khay: bát, đĩa, thìa, đũa, dao, dĩa (nếu cần)

- Khăn ăn, cốc uống nước.

- Thức ăn

- Thức tráng miệng (trái cây hoặc bánh ngọt)

3.1.3 Chuẩn bị bệnh nhân.

Thông báo và giải thích cho bệnh nhân dể bệnh nhân chuẩn bị trước

- Sắp xếp lại giường bệnh nhân cho gọn gàng.

- Chuẩn bị tư thế bệnh nhân thích hợp.

- Rửa tay cho bệnh nhân.

3.1.4. Tiến hành:

- Điều dưỡng rửa tay.

- Lấy thức ăn ra đĩa hoặc bát cho thích hợp.

- Có thể cho gia vị lên trên thức ăn nếu cần thiết.

- Xếp thức ăn vào khay cho đẹp mắt để kích thích sự thèm ăn.

- Đặt khăn ăn lên khay.

- Mang khay thức ăn để bên giường bệnh nơi thích hợp (trước mặt bệnh nhân)

- Choàng khăn ăn trước ngực bệnh nhân.

- Lấy cơm và thức ăn vào bát, khuyến khích bệnh nhân ăn và bón cho bệnh nhân ăn từng thìa một (nếu bệnh nhân không tự ăn được) cho đến khi hết.

- Cho bệnh nhân ăn tráng miệng bằng hoa quả hay bánh ngọt.

http://tieulun.hopto.org

- Lau miệng cho bệnh nhân.

- Cho bệnh nhân xúc miệng và uống nước

- Đặt bệnh nhân ở tư thế thoải mái

- Thu dọn khay ăn.

3.1. 5. Thu dọn dụng cụ và bảo quản:

- Đổ thức ăn thừa vào thùng chứa.

- Rửa sạch khay và các dụng cụ khác bằng nước và xà phòng.

- Lau khô và để nào nơi quy định.

3.1.6. Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ ăn.

- Khẩu phần ăn.

- Số lượng: Loại thức ăn - bệnh nhân tự ăn hay cần giúp đỡ.

- Lý do bệnh nhân ăn ít hay không ăn.

- Thức ăn gì bệnh nhân không ăn được.

- Tên người cho ăn.

3.1.7. Những điều cần lưu ý:

- Phải loại bỏ những yếu tố làm bệnh nhân ăn mất ngon (vệ sinh buồng bệnh, môi trường).

- Khi cho bệnh nhân ăn phải có thái độ ân cần, vui vẻ, luôn động viên để bệnh nhân ăn được nhiều, ăn hết khẩu phần.

- Đảm bảo bệnh nhân ăn đúng giờ quy định, không nên kéo dài bữa ăn quá lâu nếu thức ăn bị nguội phải hâm nóng lại.

http://tieulun.hopto.org

- Đảm bảo vệ sinh sạch sẽ khi cho bệnh nhân ăn; dụng cụ sạch, tráng bằng nước sôi trước khi dùng. Nếu bệnh nhân không ăn ngay phải dùng lồng bàn đậy lại.

- Trong khi cho bệnh nhân ăn nên giải thích, hướng dẫn những vấn đề về dinh dưỡng, chế độ ăn bệnh lý cho bệnh nhân.

3.2.1. áp dụng:

- Bệnh nhân hôn mê.

- Bệnh nhân uốn ván nặng.

- Chấn thương vùng hàm mặt, gãy xương hàm phải cố định.

- Ung thư lưỡi, họng, thực quản.

- Bệnh nhân từ chối không chịu ăn hoặc ăn ít.

- Trẻ sơ sinh non yếu, hở hàm ếch không bú được, bú bị sặc.

3.2.2. Chuẩn bị dụng cụ

a) Khay vô khuẩn

- ống thông Levin (trẻ nhỏ dùng thông Nelaton)

- Bơm tiêm 50ml

- Gạc

- Đè lưỡi (nếu cần)

- Cốc đựng dầu nhờn (dầu Parafin)

- Phễu

b) Khay sạch

- Lọ cắm 2 kẹp

- Bình đựng dung dịch thức ăn (số lượng tùy thuộc vào bệnh lý và chỉ định của bác sĩ), nhiệt độ thức ăn 37°C.

http://tieulun.hopto.org

- Cốc nước chín.

- 1 tấm nylon

- 1 khăn bông

- Băng dính, kéo cắt băng

- ống nghe

- Bát đựng thức ăn

- Lọ dầu nhờn

c) Khay quả đậu

3.2.3. Chuẩn bị bệnh nhân

- Thông báo và giải thích cho bệnh nhân biết về thủ thuật sắp làm. Động viên bệnh nhân an tâm và hợp tác.

- Hướng dẫn bệnh nhân những điều cần thiết.

- Tư thế bệnh nhân thoải mái, thuận tiện cho kỹ thuật.

3.2.4. Tiến hành:

- Đưa dụng cụ đến bên giường bệnh nhân.

- Kéo bình phong che dể tránh ảnh hưởng đến bệnh nhân khác.

- Cho bệnh nhân ngồi quay mặt về phía người làm thủ thuật hoặc nằm đầu cao (nếu bệnh nhân nằm), trẻ sơ sinh, bệnh nhân hôn mê phải cho nằm nghiêng đầu thấp dể tránh thức ăn trào vào đường hô hấp.

- Choàng tấm nylon trước ngực bệnh nhân và quanh cổ, phủ khăn bông ra ngoài.

- Vệ sinh mũi nếu dặt ống qua dường mũi.

- Điều dưỡng viên rửa tay.

- Đổ dầu nhờn ra cốc.

http://tieulun.hopto.org

- Đo ống thông, đánh dấu mức đo và cuộn ống lại (tránh chạm ống thông vào người bệnh) đo từ đỉnh mũi đến dái tai và từ dái tai đến mũi xương ức.

- Bôi dầu nhờn vào đầu ống thông.

- Đặt khay quả dậu dưới cằm và má bệnh nhân.

- Đưa ống thông vào dạ dày qua đường mũi hoặc đường miệng bằng cách:

Một tay điều dưỡng cầm đầu ống thông (kiểu cầm bút)

Một tay cấm phần ống còn lại (đã cuộn).

Nhẹ nhàng đưa ống vào một bên lỗ mũi bệnh nhân. Khi ống tới họng thì bảo bệnh nhân nuốt đồng thời nhẹ nhàng đẩy ống vào đến mức đánh dấu (tới cánh mũi hoặc môi).

- Trong khi đưa ống thông vào nếu bệnh nhân có phản ứng (ho sặc sụa hoặc tím tái khó chịu) thì phải rút ống ra ngay.

- Kiểm tra ống thông: bảo bệnh nhân há miệng xem ống có bị cuộn ở trong họng không.

Có 3 cách kiểm tra ống dẫn để chắc chắn ống vào tới dạ dày:

a) Lắp bơm tiêm vào đầu ống hút thử xem có dịch dạ dày không.

b) Nhúng đầu ống vào chén nước xem có sủi bọt không (nếu có sủi bọt theo nhịp thở là đưa nhầm ống vào đường khí quản).

c) Dùng bơm tiêm bơm hơi vào ống thông đồng thời dùng ống nghe để xem hơi có vào dạ dày không.

- Cố định ống thông vào mũi và má bệnh nhân bằng băng dính

- Cho ăn.

- Lắp phễu hoặc bơm tiêm 50ml vào đầu ngoài của ống thông hoặc ống Levin.

- Đổ vào phễu một ít nước chín cho chảy qua ống thông.

http://tieulun.hopto.org

- Đổ thức ăn vào phễu, có thể điều chỉnh tốc độ bằng cách nâng cao hoặc hạ thấp ống đồng thời theo dõi bệnh nhân..

- Sau khi cho ăn xong, đổ vào ống một ít nước chín để làm sạch lòng ống tránh thức ăn lên men, làm tắc ống.

- Đậy nút ống thông lại hoặc lấy gạc buộc đầu ngoài của ống, gập ống lại nhằm giữ ống kín để thức ăn không bị trào ra ngoài ống.

- Cố định ống thông vào phía đầu giường bệnh nhân bằng kim băng. Để lại đoạn ống để bệnh nhân xoay trở dễ dàng, không làm tuột ống ra ngoài.

- Rút ống thông (nếu không cần để lưu đến bữa sau)

- Tháo bỏ tấm nylon và khăn bông.

- Lau mặt và miệng cho bệnh nhân

- Theo dõi bệnh nhân sau khi ăn (quan sát hiện tượng trào ngược).

- Sửa lại giường cho bệnh nhân và cho bệnh nhân nằm ở tư thế thoải mái.

3.2.5. Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ cho ăn.

- Loại thức ăn, số lượng

- Tình trạng của bệnh nhân khi đặt ống, trong và sau khi cho ăn.

- Tên người làm thủ thuật.

3.2.6. Những điều cần lưu ý:

- Phải chắc chắn là ống thông đã vào đúng dạ dày thì mới bơm thức ăn.

- Phải theo dõi cẩn thận lần ăn đầu tiên.

- Những lần ăn sau cũng phải kiểm tra lại xem ống thông đó có còn ở trong dạ dày không.

http://tieulun.hopto.org

- Phải vệ sinh răng miệng, mũi thường xuyên trong suốt quá trình đặt ống thông cho ăn (nếu lưu ống).

- Mỗi lần thay ống thông cho ăn thì đổi luôn cả lỗ mũi đặt ống.

- Không đặt ống qua đường mũi nếu bệnh nhân bị viêm mũi, chảy máu cam, polyp ở mũi.

- Độ cao ở đầu khi cho ăn ở độ 80°.

- Tùy từng trường hợp mà ống thông có thể lưu từ 24 giờ đến 48 giờ.

11. TIẾP ĐÓN BN NHẬP VIỆN, CHUYỂN VIỆN, XUẤT VIỆN

Bệnh nhân vào viện thường có trạng thái lo âu, sợ hãi vì vậy điều quan trọng là người điều dưỡng phải tiếp đón bệnh nhân nhiệt tình lịch sự, thông cảm với nỗi lo âu của bệnh nhân làm cho bệnh nhân mới đến cảm thấy dễ chịu, gây ấn tượng ban đầu tốt đẹp cho bệnh nhân.

1. tiếp đón bệnh nhân nhập viện

1.1 Mục đích

Bệnh nhân vào viện thường có trạng thái lo âu, sợ hãi vì vậy điều quan trọng là người điều dưỡng phải tiếp đón bệnh nhân nhiệt tình lịch sự, thông cảm với nỗi lo âu của bệnh nhân làm cho bệnh nhân mới đến cảm thấy dễ chịu, gây ấn tượng ban đầu tốt đẹp cho bệnh nhân.

1.2 Các thủ tục hành chính khi bệnh nhân vào viện:

1.2.1 Trường hợp cấp cứu:

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển ngay vào phòng cấp cứu, ghi họ tên, tuổi, địa chỉ bệnh nhân, cơ quan và gia đình, ngày giờ, lý do đến phòng khám, ghi lại tên địa chỉ người đưa bệnh nhân đến, phương tiện vận chuyển và tình trạng bệnh nhân.

- Kiểm kê lại tài sản của bệnh nhân để bần giao lại cho người nhà hoặc khoa phòng tiếp nhận bệnh nhân.

1.2.2 Trường hợp bình thường:

Khi bệnh nhân vào viện cần có:

- Giấy giới thiệu của cơ quan y tế tuyến dưới.

- Giấy chứng nhận miễn, trừ viện phí.

- Lập hồ sơ cho bệnh nhân (cần ghi rõ và đủ các mục ở phần đầu bệnh lịch): Tên tuổi, quê quán, lý do vào viện....

- Biên nhận tài sản bệnh nhân đã giữ lại.

1.3 Quy trình nhập viện:

1.3.1 Tiếp đón bệnh nhân tại phòng khám

a) Chuẩn bị phòng đợi

- Phòng phải sạch đẹp, gọn gàng yên tĩnh.

- Đầy đủ ghế cho bệnh nhân ngồi chờ.

- Có tranh ảnh, áp phích cho bệnh nhân xem, đọc trong thời gian chờ

- Phát phiếu vào khám theo thứ tự

b) Chuẩn bị phòng khám

- Sắp xếp phòng khám gọn gàng sạch sẽ đảm bảo thoáng mát về mùa hè, ấm áp về mùa đông.

- Chuẩn bị bình phong, giường khám bệnh, bàn ghế.

http://tieulun.hopto.org

- Chuẩn bị đầy đủ dụng cụ cho bác sĩ khám bệnh:

Dụng cụ tổng quát: ống nghe, đèn, búa phản xạ, nhiệt kế, huyết áp kế.

Dụng cụ khám chuyên khoa.

- Chuẩn bị đầy đủ các loại giấy tờ thủ tục hành chính (hồ sơ bệnh án, sổ theo dõi bệnh nhân ra vào bệnh viện, giấy xét nghiệm...).

c) Tiếp đón bệnh nhân

*Tiếp xúc với bệnh nhân

- Chào hỏi bệnh nhân, tự giới thiệu mình với bệnh nhân, gọi tên bệnh nhân một cách thích hợp theo tập quán. Đối với bệnh nhân lớn tuổi không được gọi tên không mà phải gọi cả tên và thứ bậc theo tuổi (bác, ông...). Cách ứng xử và cách nói của điều dưỡng viên sẽ gây ấn tượng rất lớn cho bệnh nhân.

- Hướng dẫn các thủ tục cần thiết trước khi vào khám bệnh.

- Sắp xếp chỗ ngồi cho bệnh nhân ở phòng đợi, mời bệnh nhân vào khám theo thứ tự.

Lưu ý: ưu tiên bệnh nhân cấp cứu, bệnh nhân nặng, người già, trẻ em.

* Nhận định bệnh nhân

- Khai thác tiền sử bằng cách phỏng vấn bệnh nhân hoặc thân nhân về thời gian mắc bệnh, bệnh sử hiện tại và bệnh sử trước kia.

- Quan sát bệnh nhân: sử dụng các giác quan: Nhìn, sờ, nghe, ngửi.

* *Đo các dấu hiệu sinh tồn* (nếu là bệnh nhân cấp cứu, điều dưỡng viên phải chủ động xử trí trước khi mời bác sĩ).

Ví dụ: Bệnh nhân khó thở cho nằm đầu cao.

Bệnh nhân tim tái cho thở oxy.

Bệnh nhân hôn mê cho nằm đầu ngửa tối đa nghiêng về một bên.

http://tieulun.hopto.org

** Mời bác sĩ khám và cho hướng xử trí:*

- Hỗ trợ thầy thuốc khám bệnh

- Thực hiện tốt các kỹ thuật chuyên mon theo yêu cầu

** Trường hợp bệnh nhân không phải nằm viện:*

- Điều dưỡng nhắc nhở bệnh nhân thực hiện nghiêm chỉnh y lệnh điều trị của thầy thuốc.

- Hướng dẫn bệnh nhân biết cách chăm sóc sức khỏe và phòng các bệnh khác.

** Trường hợp bệnh nhân vào viện*:

- Làm thủ tục cho bệnh nhân nhập viện.

- Hướng dẫn bệnh nhân vệ sinh cá nhân, giúp bệnh nhân thay quần áo nếu họ không tự làm được.

Đưa bệnh nhân vào khoa điều trị, trường hợp bệnh nhân không đi được dùng cáng hoặc xe lăn chuyển bệnh nhân.

1.3.2 Tiếp nhận bệnh nhân vào khoa:

a) Chuẩn bị dụng cụ và các phương tiện:

Chuẩn bị đầy đủ các phương tiện cần thiết về thủ tục hành chính và dụng cụ chuyên môn như:

- Bảng kế hoạch chăm sóc bệnh nhân.

- Phiếu theo dõi bệnh nhân.

- Các dụng cụ: huyết áp kế, ống nghe.

- Giường, quần áo, chăn màn.

- Các dụng cụ khác như: phích nước, ca, cốc, bát, thìa, bô, bình đái.

b) Nhận bàn giao:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân, tình trạng bệnh nhân.

- Hồ sơ bệnh án.

c) Dẫn bệnh nhân vào buồng bệnh:

Giới thiệu giường bệnh nhân và giúp bệnh nhân nghỉ ngơi, an toàn khi vào nằm điều trị, phổ biến nội quy bệnh viện, giới thiệu các nơi để bệnh nhân tiếp xúc khi cần.

- Xếp giường nằm cho bệnh nhân.

- Nếu bệnh nhân nằm ở phòng riêng đóng cửa phòng hoặc kéo bình phong cho kín đáo.

- Cung cấp các dụng cụ cá nhân (nếu cần) nâng thành giường lên đảm bảo an toàn cho bệnh nhận (nếu có).

d) *Nhận định quan sát bệnh nhân:* Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, cân, đo cho bệnh nhân.

Tình trạng chung của bệnh nhân (đặc biệt là bệnh nhân trẻ em).

- Bệnh nhân tỉnh táo lơ mơ hay li bì.

- Tình trạng da: da xanh hay nhợt nhạt, bầm tím, da khô có lở loét, nhiễm khuẩn.

Tình trạng khó thở, kiểu thở.

- Ho khan hay có đờm, tính chất, màu sắc số lượng đờm.

- Đau: cảm giác, vị trí đau, tính chất đau: âm ỉ, dữ dội.

- Có rối loạn ngôn ngữ không.

- Khả năng nghe: (điếc)

- Nhìn (mù lòa, cận thị).

- Các bộ phận giả (răng giả, mắt giả, hậu môn nhân tạo...)

http://tieulun.hopto.org

- Nghe những than phiền của bệnh nhân.

c) *Giải thích hướng dẫn cho bệnh nhân và thân nhân:*

+ Cách sử dụng các phương tiện của khoa: bật tắt công tắc điện, quạt, ti vi đài (nếu có), nhà tắm, nhà vệ sinh...

+ Thông báo cho bệnh nhân và thân nhân chấp hành nghiêm chỉnh nội quy khoa phòng.

- Giờ khám bệnh.

- Thường quy đi buồng.

- Giờ vào thăm.

- Giữ gìn vệ sinh trật tự buồng bệnh, không hút thuốc lá, không gây ồn ào trong buồng bệnh, bỏ các đồ thải vào nơi quy định.

g) *Ghi vào hồ sơ bệnh nhân ngày giờ vào viện:*

Ghi chép các thông số theo dõi và phiếu theo dõi.

li) *Báo cáo với điều dưỡng trưởng và bác sĩ:* sau khi hoàn thành các thủ tục tiếp nhận bệnh nhân vào khoa và các dấu hiệu bất thường của bệnh nhân (nếu có).

i) *Trợ giúp bác sĩ khám bệnh và làm các xét nghiệm cần thiết*

k) *Thực hiện tốt các y lệnh điều trị.*

2. CHUYểN BệNH NHÂN

2.1 Mục đích:

Trong thời gian nằm điều trị tại bệnh viện do tính chất và quá trình diễn biến của bệnh tật. Khi bác sĩ ra quyết định bệnh nhân có thể được chuyển từ phòng này sang phòng khác, khoa này sang khoa khác hoặc viện này sang viện khác.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân có thể lo lắng khi bác sĩ yêu cầu chuyển, do đó điều dưỡng viên nên giải thích cho bệnh nhân hiểu được sự di chuyển này sẽ giúp cho bệnh nhân nhận được sự chăm sóc và điều trị tốt hơn.

2.2 Các thủ tục cần thiết của việc chuyển khoa, chuyển viện.

2.2.1 Chuyển khoa phòng:

- Điều dưỡng viên phải liên hệ với khoa phòng mới để bố trí thời gian chuyển bệnh nhân đến.

- Báo cho y vụ biết để làm mọi thủ tục chuyển bệnh nhân và chuẩn bị phương tiện vận chuyển nếu cần.

- Giải thích cho bệnh nhân và gia đình lý do chuyển và ngày giờ chuyển.

- Khi đưa bệnh nhân đến khoa phòng mới phải bàn giao đầy đủ hồ sơ bệnh án. Phản ánh những đặc điểm về tư tưởng và sinh hoạt của bệnh nhân để khoa phòng mới tiếp tục quản lý. Đưa bệnh nhân tới tận giường bệnh rồi mới trở về.

2.2.2. Chuyển viện:

Điều dường viên phải liên hệ với bệnh viện mới để bố trí thời gian chuyển bệnh nhân đến. Nếu là bệnh nhân cấp cứu thì phải gọi điện thoại báo trước.

Báo cho y vụ biết để làm mọi thủ tục chuyển bệnh nhân và chuẩn bị phương tiện vận chuyển. Chuẩn bị giấy tờ chuyên môn: tóm tắt bệnh án và các tài liệu điều trị (X quang, xét nghiệm, v.v...).

Báo cho bệnh nhân biết ngày giờ chuyển viện, giải thích rõ lý do để bệnh nhân yên tâm, đồng thời báo cho gia đình họ biết. Bàn giao lại cho bệnh nhân đồ dùng tư trang của họ gửi.

- Khi chuyển điều dưỡng viên phải đi cùng với bệnh nhân và có chuẩn bị sẵn phương tiện xử trí khi đi đường (hộp thuốc cấp cứu...).

http://tieulun.hopto.org

- Khi đến nơi điều dưỡng viên phải bàn giao đầy đủ giấy tờ và phản ánh những đặc điểm về tư tưởng và sinh hoạt của bệnh nhân để cơ sở điều trị mới tiếp tục quản lý. Đưa bệnh nhân tới phòng khoa, ký nhận bàn giao xong mới về.

2.3 Quy trình chuyển bệnh nhân.

2.3.1 Các phương pháp đặt cáng:

a) Song song.

- Song song gần: Cáng sát với thành giường

- Song song xa: Cáng cách giường bệnh nhân 1 mét.

b) Vuông góc: Chân cáng vuông góc với đầu bệnh nhân.

c) Nối tiếp: đầu cáng nối tiếp với chân giường.

2.3.2 Chuyên khoa, phòng, viện:

a) Giúp bệnh nhân: thu dọn tư trang cá nhân để chuyển đi.

b) Chuyển bệnh nhân đến: khoa mới viện mới cùng với tư trang cá nhân bằng phương pháp vận chuyển an toàn và thích hợp (dìu, cáng, xe đẩy,ô tô...).

c) Bàn giao bệnh nhân với nhân gian khoa mới, *viện mới:*

- Tình trạng bệnh nhân, các thủ tục hành chính chuyên môn, tư trang của bệnh nhân.

- Ký nhận bàn giao với điều dưỡng của khoa mới, viện mới.

d) Trở về khoa mình báo cáo với điều dưỡng trưởng:

- Bệnh nhân đã chuyển đến khoa mới an toàn.

- Ngày, giờ chuyển.

- Tình trạng bệnh nhân khi di chuyển.

3. BệNH NHÂN RA VIệN:

http://tieulun.hopto.org

Khi ốm đau bệnh nhân chỉ nằm viện trong một thời gian ngắn. Bệnh nhân ra viện thường vẫn còn yếu, mệt, bệnh tật có khả năng còn tái phát. Khi bệnh nhân về nhà là giai đoạn hồi phục sức khỏe, giai đoạn này sẽ dài hơn. Lúc này điều dưỡng viên vẫn phải nhiệt tình nhã nhặn và có trách nhiệm hướng dẫn tuyên truyền giáo dục sức khỏe để người bệnh có khả năng chăm sóc bản thân họ tại nhà và nâng cao sức khỏe.

3.1 Các thủ tục cần thiết của việc xuất viện:

- Phải tập trung đầy đủ hồ sơ bệnh án. Có ghi rõ ngày, giờ ra viện và kết quả điều trị.

- Chuyển hồ sơ bệnh nhân lên phòng y vụ để làm thủ tục ra viện.

- Báo cho gia đình hoặc cơ quan bệnh nhân biết để đón bệnh nhân và thanh toán viện phí.

- Dặn dò bệnh nhân những điều cần lưu ý về điều trị phòng bệnh để duy trì kết quả điều trị. Nếu bệnh nhân có khám lại theo định kỳ thì phải báo rõ ngày giờ đến khám lại, giải quyết các thắc mắc của bệnh nhân nếu có.

- Giải thích cho bệnh nhân biết rõ kết quả điều trị, cách điều trị tiếp theo tại nhà, hướng dẫn cách ăn uống nâng cao thể trạng, chuẩn bị giấy tờ, báo cho gia đình biết trước để đón, thông báo cho bệnh nhân và thân nhân biết về tình hình ra viện, ngày giờ ra viện và thủ tục hành chính.

3.2. Chuẩn bị dụng cụ:

Các phương tiện vận chuyển thích hợp.

3.3 Kỹ thuật tiến hành:

a) *Giúp cho bệnh nhân thu gọn tư trang cá nhân và trả lại đồ dùng cho khoa*

- Thanh toán viện phí.

- Giúp bệnh nhân thay, mặc quần áo, trả lại quần áo cho viện (đối với trẻ em, người già, tàn tật).

http://tieulun.hopto.org

b) *Kiểm tra:* xem bệnh nhân đã nhận được giấy ra viện, y lệnh của bác sĩ để thực hiện tại nhà, giấy hẹn của bác sĩ hay khoa phòng.

c) *Hướng dẫn giáo dục sức khỏe:* khuyên bảo bệnh nhân về chế độ ăn uống, tập luyện.

d) *Giúp bệnh nhân:* ra khỏi phòng lên xe chào tạm biệt và chúc sức khỏe bệnh nhân.

e) Trở lại khoa thu dọn vải trải giường cho vào túi đựng đồ bẩn

g) Thông báo cho hộ lý biết bệnh nhân đã ra viện để vệ sinh buồng bệnh.

h) Báo cáo cho điều dưỡng trưởng biết đã hoàn thành nhiệm vụ cho bệnh nhân ra viện.

12. THÔNG TIỂU

1- Định nghĩa:

Thông tiểu là phương pháp dùng ống thông đưa qua niệu đạo vào bàng quang để lấy nước tiểu ra ngoài và điều trị bệnh.

2- áp dụng:

- Bí đái
- Thông tiểu trước khi mổ, trước khi dẻ
- Bệnh nhân hôn mê
- Lấy nước tiểu xét nghiệm tìm vi khuẩn để chẩn đoán các bệnh về hệ tiết niệu.

3. Không áp dụng:

- Nhiễm khuẩn niệu đạo

http://tieulun.hopto.org

- Giập rách niệu đạo
- Chấn thương tuyến tiền liệt...

Nếu thông có thể gây tổn thương thêm niệu đạo.

2. Quy trình kỹ thuật khi thông tiểu:

3.1. Chuẩn bị dụng cụ:

3.1.1. Dụng cụ vô khuẩn:

- ống thống Netalon, Foley (số 14-16 cho người lớn. Số 8-10 cho trẻ em tốt nhất là chuẩn bị 2 cái), chuẩn bị loại mềm hoặc cứng cho thích hợp.
- Găng tay cao su
- Gạc miếng, gạc củ ấu, khăn phủ đùi bệnh nhân.
- Khăn có lỗ, bơm tiêm 10, 20ml
- Kìm Kocher
- Dầu Paraffin

3.1.2. Dụng cụ sạch:

- Khay chữ nhật
- Dung dịch sát khuẩn. Thuốc đỏ 2%, thuốc tím 1%, argyrol 10%.
- Có bình phong (nếu thông tiểu tại giường)
- Tấm nylon
- Bốc đựng nước rửa bộ phận sinh dục (nếu bệnh nhân nặng nằm tại chỗ).
- Cọc treo bốc, nước xà phòng loãng, nước đun sôi để nguội.
- Bô dẹt

http://tieulun.hopto.org

- Khay quả đậu: 1 khay.

3.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích để bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân biết việc sắp làm để họ yên tâm và hướng dẫn bệnh nhân cách hít vào dài dặn nhẹ để giãn cơ thắt bàng quang (nếu cần).

- Bệnh nhân nhẹ: Chuẩn bị nước để bệnh nhân tự làm vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài trước khi thông tiểu.

- Bệnh nhân nặng:

+ Trải tấm nylon trên giường, đặt sẵn bô dẹt dưới mông bệnh nhân để bệnh nhân nằm ngửa co đầu gối chống chân xuống giường và hơi dạng.

+ Rửa bộ phận sinh dục ngoài bằng nước xà phòng loãng hoặc nước đun sôi để nguội, rửa từ trên xuống dưới, từ trong ra ngoài, khi xong đổ nước bẩn đi, rửa bô dẹt và đặt lại dưới mông bệnh nhân.

- Điều dưỡng rửa sạch tay.

3.3. Tiến hành kỹ thuật

- Điều dưỡng viên đeo khẩu trang

- Rửa tay

- Kiểm tra lại địa điểm, dụng cụ, bệnh nhân.

3.3.1. Thông tiểu nam:

- Dùng vải đắp che cho bệnh nhân và cởi bỏ quần ra, quấn vải đắp để vào hai chân.

- Đổ dung dịch sát khuẩn vào bát kền đã có gạc củ ấu.

- Điều dưỡng sát khuẩn tay.

- Đi găng vô khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Trải khăn mổ có lỗ để lộ dương vật bệnh nhân.

- Bôi dầu Paraffin vào ống thông (7-10)cm.

- Tay trái kéo bao da quy đầu xuống để lộ lỗ niệu, tay phải cầm kìm kẹp gạc củ ấu thấm dung dịch sát khuẩn lên quy đầu từ lỗ niệu ra ngoài.

Một tay cầm dương vật thẳng đứng (dương vật thẳng góc 90^0 với cơ thể bệnh nhân), tay kia cầm ống thông đặt từ từ vào lỗ tiểu khoảng 10cm, hạ dương vật xuống (song song với thành bụng) là ống thông tự trôi vào bàng quang đến khi thấy nước tiểu chảy ra. Đưa ống thông sâu khoảng 18-20cm.

- Nếu thấy mắc, vướng bảo bệnh nhân thở hít mạnh và hơi dặn ống sẽ dễ vào, nếu khó đưa vào thì không được tiếp tục đẩy ống thông, phải rút ra làm lại.

- Khi ống thông vào tới bàng quang, tuỳ theo chỉ định mà lấy nước tiểu để xét nghiệm hoặc tháo nước tiểu ra.

(Nếu làm xét nghiệm: Sau vài giây để nước tiểu chảy ra bô dẹt rồi hơ ống nghiệm qua ngọn đèn cồn và tiến hành lấy nước tiểu giữa bãi vào ống và hơ qua ngọn đèn cồn khi đã lấy đủ lượng nước tiểu nút miệng ống lại. Ghi tên bệnh nhân, tuổi, số giường, buồng).

- Nếu cầu lưu ống thông: Bơm dung dịch nước cất hay nước muối sinh lý vào nhánh thông với bong bóng, số lượng nước bơm vào ghi nơi đuôi uống thông (thường là 5ml) cố định thông nối ống thông với hệ thống thu gom nước tiểu (chai hoặc túi thu).

- Nếu bệnh nhân bị bí đái, khi nước tiểu chảy qua ống thông phải cho chảy từ từ và không nên lấy quá 750ml nước tiểu ở bàng quang (dễ gây chảy máu bàng quang).

- Rút ống thông để vào khay quả đậu.

+ Dùng bơm tiêm rút nước trong bong bóng ra hết.

+ Bóp ống lại và từ từ rút ra.

http://tieulun.hopto.org

- Sát khuẩn lại lỗ niệu đạo bằng dung dịch sát khuẩn, làm vệ sinh vùng sinh dục lau sạch, khô.

- Kéo quần lên cho bệnh nhân và để bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.

- Thu dọn dụng cụ

- Ghi hồ sơ.

3.3.2. Thông tiểu nữ:

- Với bệnh nhân nữ cũng như các bước đã chuẩn bị để tiến hành như bệnh nhân nam giới

- Dùng vải đắp che cho bệnh nhân và cởi bỏ quần ra, quấn vải đắp vào 2 chân.

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, 2 chân chống và ngả 2 đùi ra.

- Đổ dung dịch sát khuẩn vào bát kền.

- Điều dưỡng sát khuẩn tay.

Một tay: dùng ngón cái và ngón trỏ đã quấn gạc vạch môi lớn và môi nhỏ ra, tay kia dùng kẹp gắp bông cầu (gạc củ ấu) thấm dung dịch sát khuẩn từ lỗ niệu đạo ra ngoài môi lớn và chỉ một lần rồi sau đó sát khuẩn đến các vùng khác ở bên cạnh (Nếu âm hộ quá bẩn thì phải rửa bằng nước ấm và xà phòng trước khi thông tiểu).

- Điều dưỡng đi găng tay

- Trải khăn có lỗ bốc lộ bộ phận sinh dục

- Bôi dầu Paraffin vào đầu ống khoảng 4-5cm.

- Một tay cầm ống thông đưa vào niệu đạo nhẹ nhàng khoảng 5-6cm hoặc đến khi thấy nước tiểu chảy ra (tránh đưa nhầm vào lỗ âm đạo) với trẻ em đưa vào 2,5cm. Nếu vướng mắc bảo bệnh nhân hít thở sâu.

- Khi ống thông vào tới bàng quang tuỳ theo chỉ định mà lấy nước tiểu để xét nghiệm hoặc tháo nước tiểu ra hoặc rửa bàng quang để điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu lấy nước tiểu vô khuẩn làm xét nghiệm thì phải bỏ một ít nước tiểu ban đầu, chỉ lấy nước tiểu ở phần giữa bãi. Trước khi hứng nước tỉeu phải hơ miệng ống qua ngọn đèn cồn và nút lại ghi tên, tuổi bệnh nhân, số giường, số buồng vào nhãn ở ống.

- Nếu bệnh nhân bị bí đái, khi nước tiểu chảy qua ống thông phải cho chảy từ từ và không nên lấy hết nước tiểu ở bàng quang ra (gây chảy máu bàng quang do tụt áp lực một cách đột ngột).

- Tuỳ theo yêu cầu của bác sĩ, có thể để lưu thông lại, phải cố định ống thông bằng cách bơm nước muối 0,9% vào nhánh phụ (thông với bong bóng để làm căng bóng chèn) số lượng nước bơm vào ghi nơi đuôi ống thông, thường là 5ml, cố định ống thông vào đùi và lắp với hệ thống thu nước tiểu.

- Rút ống thông nhẹ nhàng để vào khay quả đậu (nếu ống thông lưu nhiều ngày và có bóng chèn nhớ tháo nước trong bóng trước khi rút).

+ Dùng bơm tiêm rút nước trong bong bóng ra hết.

+ Bóp ống lại và từ từ rút ra.

- Sát khuẩn lại lỗ niệu đạo, lau, vệ sinh vùng sinh dục sạch, lau khô da vùng đó.

- Mặc quần áo cho bệnh nhân và để bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.

- Thu dọn dụng cụ - ghi hồ sơ bệnh án

Nếu có xét nghiệm phải đưa nước tiểu đến phòng xét nghiệm sớm.

2. Các điểm cần lưu ý khi thông tiểu:

2.1. Dụng cụ (nhất là ống thông) phải tuyệt đối vô khuẩn để tránh nhiễm khuẩn ngược dòng.

2.2. Kỹ thuật thực hiện phải đúng quy trình và vô khuẩn.

2.3. Động tác phải nhẹ nhàng (tránh thô bạo) nếu vướng mắc phải làm lại hoặc bảo bệnh nhân há miệng thở đều để giảm co thắt niệu đạo.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Phải lấy nước tiểu giữa bãi (nếu cần lấy nước tỉeu thử vi khuẩn) nên lấy trực tiếp vào ống nghiệm vô khuẩn.

2.5. Không để lưu ống thông quá 48 giờ.

2.6. Không thông đái nhiều lần trong ngày.

2.6. Nếu bệnh nhân bí đái phải rút nước tiểu chậm và không rút hết nước tiểu trong bàng quang sẽ làm giảm áp lực đột ngột và gây chảy máu.

2.8. Theo dõi bệnh nhân trong và sau khi thông tiểu để phát hiện những dấu hiệu bất thường và xử trí kịp thời.

13. HÚT ĐỜM DÃI

1. CƠ SỞ LÝ THUYẾT.

Đường hô hấp được chia thành 2 phần: đường hô hấp trên bao gồm mũi và họng. Đường hô hấp dưới được tính từ thanh quản trở xuống.

. Đối với tất cả các trường hợp hút đờm, dãi đặc biệt là hút đường hô hấp dưới đều phải áp dụng kỹ thuật vô khuẩn để không đưa vi sinh vật vào trong thanh quản và khí quản, phế quản để tránh gây viêm nhiễm đường hô hấp. Điều này càng đặc biệt quan trọng đối với những bệnh nhân suy kiệt vì những bệnh nhân này rất dễ bị nhiễm khuẩn.

1.1. Mục đích hút đờm dãi:

- Làm sạch dịch xuất tiết để khai thông đường hô hấp

http://tieulun.hopto.org

- Tạo thuận lợi cho sự lưu thông trao đổi khí.

- Lấy dịch xuất tiết phục vụ cho các mục đích chẩn đoán

- Phòng tránh nhiễm khuẩn do sự tích tụ, ứ đọng đờm dãi

- Hút sâu (hút đường hô hấp dưới) còn để kích thích phản xạ ho

1.2. ÁP dụng:

- Bệnh nhân có nhiều đờm dãi không tự khạc ra được

- Bệnh nhân hôn mê, co giật có xuất tiết nhiều đờm dãi

- Bệnh nhân hít phải chất nôn, trẻ em bị sặc bột

- Trẻ sơ sinh sặc nước ối ngạt

- Bệnh nhân mở khí quản, đặt ống nội khí quản thở máy

2. QUY TRìNH Kỹ THUậT.

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân.

- Thông báo và giải thích cho bệnh nhân về thủ thuật sắp làm, động viên bệnh nhân yên tâm và hợp tác trong khi làm thủ thuật. Đối với trẻ nhỏ, bệnh nhân không tỉnh, cần giải thích cho người nhà bệnh nhân biết.

- Hướng dẫn bệnh nhân tập ho, tập thở sâu kết hợp làm vật lý trị liệu rung vỗ vùng phổi. Những động tác này có tác dụng làm long đờm. Đờm dịch xuất tiết được đẩy ra ngoài.

- Cho bệnh nhân nằm tư thế dẫn lưu: Đầu thấp nghiêng phải HOẶC TRÁI TÙY THEO TÌNH TRẠNG Ứ ĐỌNG Ở bên phổi nào nhiều hơn. Tư thế dẫn lưu giúp cho đờm, dịch xuất tiết để thoát ra ngoài.

2.2. Chuẩn bị dụng cụ: rửa tay trước khi chuẩn bị dụng cụ.

2.2.1. Trường hợp hút đường hô hấp trên _

Dụng cụ vô khuẩn:

http://tieulun.hopto.org

- 1 ống thông hút

+ Thông thường dùng ống cỡ số 6-8 cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ

+ ỐNG thông cỡ số 10-12 cho trẻ lớn

+ ỐNG thông số 14-16 cho người lớn.

- 1 lọ cắm kìm + 1 kẹp phẫu tích hoặc kìm, nếu có găng thì không cần chuẩn bị kẹp phẫu tích hoặc kìm

- Vài miếng gạc

- Khay quả đậu

- Một cái đè lưỡi

Dụng cụ khác:

- Phương tiện để hút: Máy hút, ống dẫn, ống nối tiếp, ống dẫn bằng cao su hoặc bằng nhựa có chiều dài vừa phải từ 120-150cm.

- Bình hoặc ca đựng nước cất hoặc nước chín hay dung dịch NaCl 0,9% làm nước tráng ống thông hút.

-Túi giấy hoặc khay quả đậu.

- Chậu đựng dung dịch sát khuẩn.

2.2.2. Hút đường hô hấp dưới

Thông thường có hút đường hô hấp dưới thì bao giờ cũng phải hút đường hô hấp trên, do vậy ngoài những dụng cụ cho hút đường hô hấp trên còn phải chuẩn bị thêm:

DỤNG CỤ VÔ KHUẨN

ống thông hút: Thường dùng ống nhựa hoặc thông Nelaton. Cỡ số của ống thông hút tùy thuộc vào cỡ số của ống nội khí quản hoặc canul khí quản. Đường kính của ống hút không được vượt quá 1/2 đường kính nội khí quản hoặc canul khí quản.

http://tieulun.hopto.org

1 đôi găng vô khuẩn. Nếu không có găng thì chuẩn bị 1 kìm hoặc kẹp phẫu tích đã được tiệt khuẩn

- Khay quả đậu + vài miếng gạc

- Trong trường hợp đờm dãi quá đặc, cần chuẩn bị thêm:

+ 1 bơm tiêm 5ml + 1 kim lấy thuốc

+ 1 chai dung dịch NaCl 0,9% hoặc $NAHCO_3$ 1,4%.

Để bơm vào ống nội khí quản hoặc canul khí quản, pha loãng đờm dịch xuất tiết để hút được dễ dàng..

2.3. Tiến hành

2.3.1. Hút đường hô hấp trên

- Kiểm tra các dụng cụ cấp cứu trước khi tiến hành để đề phòng những diễn biến bất thường

- Đưa dụng cụ đến giường bệnh nhân

- Che bình phong cho bệnh nhân. Đặt bệnh nhân nằm tư thế phù hợp để dễ đưa ống thông vào, để hút và tránh cho bệnh nhân hít phải chất nôn trong trường hợp bệnh nhân bị nôn.

Nếu bệnh nhân hôn mê: Đặt bệnh nhân nằm nghiêng quay mặt về phía người làm thủ thuật:

- ĐỔ NƯỚC vào khay quả đậu

- MỞ MÁY kiểm tra sự hoạt động của máy hút và điều chỉnh áp lực hút.

+ ÁP LỰC hút cho người lớn: 100-120mmHg

+ ÁP LỰC hút cho trẻ en: 50-75mmHg.

- Nối ống thông với hệ thống hút

http://tieulun.hopto.org

Hút một ít nước từ khay quả đậu, để xem khả năng hút; kiểm tra xem ống thông hút có bị tắc không đồng thời làm trơn đầu ống hút, đi găng hoặc dùng kẹp phẫu tích khi cầm vào đầu ống thông.

- Nhẹ nhàng đưa đầu ống thông vào qua miệng hoặc một bên lỗ mũi bệnh nhân, khi ống thông vào thì phải tắt máy hút hoặc dùng tay gập ống thông lại đặt ống thông vào dễ dàng và không hút mất dưỡng khí của bệnh nhân. Nếu đi qua đường miệng thì có thể phải dùng đè lưỡi để đưa ống vào được dễ dàng.

- Khi đã đưa ống thông vào đến vị trí cần thiết thì bắt đầu mở máy hút hoặc bỏ tay gập ống thông ra.

+ Khoảng cách đưa ống thông vào hút bằng khoảng cách từ đỉnh mũi đến dái tai.

+ Không nên đưa ống thông quá sâu và cũng không nên hút quá nông.

+ Vị trí hút dưới lưỡi, mặt trong má (giữa má và chân răng), hầu họng và mũi sau.

+ Tránh chạm đầu ống hút vào thành họng sau

- Khi hút phải xoay nhẹ ống thông hoặc di động ống thông lên xuống, qua lại một cách nhẹ nhàng để hút có kết quả và tránh gây tổn thương niêm mạc.

- Sau mỗi lần hút rút ống thông ra, dùng gạc để lau sạch ỐNG NẾU CÓ NHIỀU ĐỜM DÃI BÁM Ở quanh ống, sau đó hút một ít nước từ khay quả đậu để rửa sạch ống. Mỗi lần hút không quá 15 giây.

- Lặp lại động tác hút nếu cần thiết, hút đến khi bệnh nhân hết đờm, dãi, thở lại dễ dàng. Nhưng không được hút quá nhiều lần liên tục.

- Tháo ống thông ra cho vào chậu dung địch sát khuẩn.

+ Trường hợp phải hút nhiều lần trong ngày thì sau mỗi đợt hút phải lau sạch ống, rửa sạch lòng ống sau đó đổ hết nước thừa ở KHAY QUẢ ĐẬU. THÁO ỐNG THÔNG RA ĐỂ vào khay quả đậu phủ khăn lên để cho những lần hút sau.

+ Thay ống thông hút khi bẩn

+ Hằng ngày thay bình dung dịch, ống dẫn 1-2 lần

http://tieulun.hopto.org

- Tháo bỏ găng (nếu có đi găng).

2.3.2. Hút đường hô hấp dưới (H.129)

Hút đường hô hấp dưới thường được tiến hành ngay sau khi hút đường hô hấp trên. Kỹ thuật tiến hành như sau:

- ĐỔ NƯỚC cất hoặc nước muối sinh lý NaCl 0,9% vào khay quả đậu. Khay quả đậu giành riêng cho hút đường hô hấp dưới đã được đánh dấu hoặc để ở khu vực riêng để tránh lẫn với dụng cụ hút đường hô hấp trên.

- Đi găng vô khuẩn (nếu có chuẩn bị)

- Dùng kẹp phẫu tích hoặc tay đã đi găng, lấy ống thông hút vô khuẩn và lắp vào hệ thống hút.

- Hút một ít nước từ khay quả đậu

- Đưa ống thông hút vào qua lỗ của ống nội khí quản hoặc canul khí quản đến độ sâu cần thiết thì bắt đầu hút.

+ Khi đưa ống thông vào cũng phải tắt máy hoặc gập ống thông lại

+ Đưa ống thông vào qua ống nội khí quản khi thấy bệnh nhân ho, ngừng lại và hút.

- Sau khoảng 5-10 giây thì từ từ rút ống thông ra. Trong quá trình rút ống thông ra ta phải xoay ống thông theo cả 2 chiều (cùng chiều và ngược chiều kim đồng hồ) để hút được dịch xuất tiết, đờm bám ở THÀNH KHÍ PHẾ QUẢN. THỜI GIAN MỖI LẦN hút kể từ khi đưa ống thông vào cho đến khi rút ống thông ra không được quá 10 giây.

- Nhúng đầu ống thông vào khay quả đậu rồi hút một ít nước để làm sạch lòng ống. Nếu có nhiều đờm, dịch xuất tiết bám ở QUANH ỐNG THÌ DÙNG GẠC LAU SẠCH TRƯỚC khi hút nước.

- Lập lại động tác hút nếu bệnh nhân nhiều đờm dãi. Khi hút xong, tắt máy, tháo bỏ ống thông ngâm vào chậu đựng dung dịch sát khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu không có điều kiện thay ống thông hút sau mỗi lần hút thì sau khi hút xong phải lau sạch ống bằng gạc, hút rửa sạch lòng ống đổ hết nước ở trong khay quả đậu để ống thông hút vào trong khay rồi dùng khăn phủ lên.

+ Thay ống hút và khay quả đậu hàng giờ

- Tháo bỏ găng

- Cho bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái

- Trường hợp đờm hoặc dịch xuất tiết quá đặc ta phải dùng dung dịch NaCl 0,9% hoặc Natribicarbonat 14%o để pha loãng rồi hút kỹ thuật tiến hành như sau:

Dùng bơm tiêm hút dung dịch sau đó bơm từ từ theo thành ống nội khí quản hoặc canul mở khí quản, sau 1-2 phút thì bắt đầu hút.

+ Người lớn bơm từ 3-5 ml, trẻ em bơm từ 0,2-2ml

+ Không được bơm với áp lực mạnh và trực tiếp vào ống vì dễ gây kích thích làm ảnh hưởng đến bệnh nhân.

2.4. Thu dọn dụng cụ và bảo quản.

- Đưa dụng cụ bẩn về phòng cọ rửa để xử lý theo quy định

- Lau chùi máy hút rồi xếp về chỗ cũ.

2.5. Ghi hồ sơ

- Thời gian hút.

- SỐ LƯỢNG dịch hút, tính chất dịch hút ra. Lưu ý trừ phần dịch hút để rửa ống thông và dịch bơm vào ống nội khí quản hoặc canul khí quản.

- Tình trạng bệnh nhân trong và sau khi hút

- Những diễn biến bất thường

- Tên người làm thủ thuật.

2.6. Những điều cần lưu ý.

http://tieulun.hopto.org

- Phải đảm bảo kỹ thuật vô khuẩn trong khi hút thông đường hô hấp dưới cho bệnh nhân để tránh gây bội nhiễm cho người bệnh.

- Không được dùng chung ống thông, khay quả đậu, kẹp phẫu tích cho cả hút đường hô hấp trên và dưới.

- Dụng cụ dùng để hút đường hô hấp trên và hút đường HÔ HẤP DƯỚI PHẢI ĐỂ Ở NHỮNG khu vực riêng hoặc đánh dấu rõ ràng để tránh nhầm lần khi sử dụng.

- Phải thường xuyên hút đờm dãi cho bệnh nhân nhưng không được hút nhiều lần liên tục. Không được hút quá dài trong một lần hút, không được hút quá sâu và phải đảm bảo áp lực hút, không được hút với áp lực mạnh.

+ Hút thường xuyên để đường hô hấp luôn được thông thoát, không bị tắc nghẽn.

- Hút nhiều lần liên tục và hút lâu gây thiếu oxy

+ Hút áp lực mạnh. làm tổn thương niêm mạc đường hô hấp

+ Nếu không có máy hút thì có thể dùng bơm tiêm 50-100ml để hút.

14. KỸ THUẬT THỤT THÁO

Thụt tháo là thủ thuật đưa nước vào đại tràng nhằm làm mềm lỏng những cục phân cứng và làm thành ruột nở rộng thành ruột được kích thích sẽ co lại đẩy phân ra ngoài trong trường hợp bệnh nhân không đại tiện được và để làm sạch khung đại tràng.

1. Cơ sở lý thuyết.

1.1 Mục đích:

Thụt tháo là thủ thuật đưa nước vào đại tràng nhằm làm mềm lỏng những cục phân cứng và làm thành ruột nở rộng thành ruột được kích thích sẽ co lại đẩy

http://tieulun.hopto.org

phân ra ngoài trong trường hợp bệnh nhân không đại tiện được và để làm sạch khung đại tràng.

1.2. Chỉ định

- Bệnh nhân táo bón lâu ngày

- Trước khi phẫu thuật ổ bụng, đặc biệt là phẫu thuật đại tràng.

- Trước khi chụp X quang đại tràng có bơm thuốc cản quang chụp ổ bụng có chuẩn bị.

- Trước khi nội soi: soi ổ bụng, trực tràng, đại tràng.

- Trước khi sinh đẻ

- Trước khi thụt giữ.

1.3. Chống chỉ định:

- Bệnh thương hàn

- Viêm ruột

- Tắc xoắn ruột

2. QUY TRìNH Kỹ THUậT.

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Thông báo và giải thích cho bệnh nhân và người thân của họ biết về thủ thuật sắp làm; động viên bệnh nhân yên tâm và cộng tác trong khi làm thủ thuật, trường hợp bệnh nhân là trẻ nhỏ, bệnh nhân không tỉnh.

- Hướng dẫn căn dặn bệnh nhân những điều cần thiết. Không thụt vào giờ bệnh nhân ăn, hoặc giờ thăm bệnh nhân.

2.2. Chuẩn bị dụng cụ:

- Rửa tay trước khi chuẩn bị dụng cụ

http://tieulun.hopto.org

- 1 bốc thụt có gắn ống cao su

- 1 kẹp

- 1 canun thụt hoặc ống thông hậu môn phù hợp với bệnh nhân.

+ Canul thẳng

+ Canul cong (dùng trong sản khoa)

Nếu dùng ống thông thì phải có ống nối tiếp. Nên dùng ống thông để thụt cho bệnh nhân liệt và trẻ em.

- 1 bình đựng nước thụt.

+ Nước chín: Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ nên dùng nước muối sinh lý.

+ Số lượng nước thụt tùy theo chỉ định, thông thường đối với người lớn: 500 - 1.000 ml, không được quá 1.500ml.

+ Đối với trẻ em: Số lượng dịch thụt tùy theo tuổi. Nhưng không được quá 500ml.

+ Nhiệt độ của dịch thụt: 37-40°C

- 1 khay quả đậu

- Vài miếng gạc.

- Dầu nhờn

- 1 tấm nylon

- 1 vải đắp hoặc chăn.

- 1 bô dẹt

- Giấy vệ sinh

- Trụ treo bốc thụt

- Bình phong che nếu làm tại bệnh phòng.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Kỹ thuật tiến hành:

- Đưa dụng cụ đến nơi làm thủ thuật.

- Thay vải đắp.

- Kéo bình phong che để tránh ảnh hưởng tới bệnh nhân khác khi làm ở buồng bệnh.

- Lót tấm nylon dưới mông bệnh nhân.

- Bỏ hẳn quần bệnh nhân ra nếu bệnh nhân không đi lại được.

- Đặt bệnh nhân nằm tư thế thích hợp tùy theo tình trạng bệnh:

+ Thông thường cho bệnh nhân nằm nghiêng trái.

+ Trường hợp bệnh nhân liệt cho bệnh nhân nằm ngửa trên bô dẹt, nâng cao đầu cho bệnh nhân.

- Lắp canul hoặc ống thông vào ống cao su của bốc thụt. Kẹp ống lại.

- Đổ nước vào bốc thụt.

- Treo bốc thụt lên trụ cách mặt giường 40 - 60 cm. Không treo bốc quá cao vì treo cao nước chảy vào với áp lực mạnh gây kích thích, tăng nhu động ruột gây cản trở nước không vào sâu được ảnh hưởng đến kết quả thụt và làm bệnh nhân khó chịu.

- Bôi trơn canul hoặc đầu ống thông.

- Mở kẹp cho nước chảy vào khay quả đậu nhằm đuổi không khí và phần nước lạnh trong ống ra ngoài, đồng thời kiểm tra sự thông thoát của ống cao su, canul hoặc ống thông. Sau đó lại kẹp ống lại. Có thể kiểm tra lại nhiệt độ của nước thụt bằng cách cho vài giọt chảy vào mu bàn tay. Nếu thấy nóng quá hoặc lạnh quá thì phải điều chỉnh lại.

http://tieulun.hopto.org

- Bỏ vải đắp để lộ mông bệnh nhân, một tay vạch mông bệnh nhân để lộ hậu môn, một tay nhẹ nhàng đưa canul hoặc ống thông vào hậu môn cho tới khi được 2/3 canul hoặc ống vào sâu từ 12-15cm là được.

+ Trong khi đưa canul hoặc ống thông vào bảo bệnh nhân há miệng thở đều.

+ Nếu dùng canul thì lúc đầu phải hướng canul theo chiều hậu môn rốn tới khoảng 2-3cm sau đó đưa canul hướng về phía cột sống. Theo vị trí giải phẫu của ruột thẳng (trực tràng).

- Mở kẹp để cho nước chảy vào từ từ.

+ Một tay phải luôn giữ canul hoặc ống thông để đề phòng canul hoặc ống thông bị bật ra ngoài.

- Kiểm tra xem nước có vào đại tràng không:

+ Quan sát lượng nước ở trong bốc.

+ Hỏi bệnh nhân xem có thấy cảm giác nước vào ruột không.

+ Nếu dịch không chảy thì phải xem lại canul hoặc ống thông. Có thể rút lui canul ra một chút rồi lại đẩy vào đồng thời nâng cao bốc lên để tạo sự thay đổi áp lực.

+ Trong lúc dịch chảy vào nếu bệnh nhân kêu đau, tức khó chịu, mót rặn muốn đi đại tiện thì phải khóa ngay ống lại, để bệnh nhân nghỉ một lát; khi các dấu hiệu trên giảm đi thì lại tiếp tục cho dịch chảy vào với áp lực thấp hơn.

- Khi nước trong bốc đã chảy gần hết thì kẹp ống lại, nhẹ nhàng rút canul hoặc ống thông ra, dùng giấy vệ sinh bọc canul rồi để vào khay quả đậu hoặc lau qua rồi bỏ vào thùng đựng dung dịch sát khuẩn. Treo ống cao su lên trụ.

- Cho bệnh nhân nằm ngửa, dặn bệnh nhân cố gắng kiềm chế để giữ nước ở trong ruột từ 10-15 phút.

- Đưa bô cho bệnh nhân hoặc giúp bệnh nhân đi ra nhà vệ sinh.

- Khi bệnh nhân đi đại tiện xong giúp bệnh nhân lau chùi sạch sẽ.

http://tieulun.hopto.org

- Rửa tay cho bệnh nhân, hoặc giúp bệnh nhân tự lau chùi.

- Lấy tấm nylon ra.

- Sửa lại giường cho bệnh nhân, giúp bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.

2.4. Thu dọn và bảo quản dụng cụ:

- Đưa dụng cụ bẩn về phòng cọ rửa để xử lý theo quy định.

- Trả các dụng cụ khác về chỗ cũ.

2.5. Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ thụt.

- Dung dịch thụt - số lượng.

- Kết quả thụt, tính chất phân.

- Tên người làm thủ thuật.

3. CHĂM SóC BệNH NHÂN TRONG Và SAU KHI THụT THáO.

- Trong lúc nước vào đại tràng, nếu bệnh nhân kêu đau bụng hoặc muốn đi đại tiện, phải ngừng ngay không cho nước chảy vào và báo bác sĩ.

- Thay quần áo, khăn trải giường nếu ướt

- Theo dõi tình trạng chung (mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ) để phát hiện những thay đổi bất thường sau thụt (đau bụng).

15. TRUYỀN DỊCH - TRUYỀN MÁU

Tiêm truyền dung dịch là đưa vào cơ thể người bệnh qua đường tĩnh mạch hoặc dưới da một khối lượng dung dịch và thuốc với mục đích

1. truyền dịch

http://tieulun.hopto.org

1.1 Mục đích.

Tiêm truyền dung dịch là đưa vào cơ thể người bệnh qua đường tĩnh mạch hoặc dưới da một khối lượng dung dịch và thuốc với mục đích:

- Hồi phục lại khối lượng tuần hoàn khi bệnh nhân bị mất nước, mất máu (xuất huyết, bỏng và tiêu chảy mất nước...)

- Giải độc, lợi tiểu

- Nuôi dưỡng người bệnh (khi bệnh nhân không ăn uống được)

- Đưa thuốc vào để điều trị bệnh

1.2 Các loại dịch truyền.

Đường, muối bicarbonat 1,4%, điện giải, vitamin, acid amin, máu tươi và các thành phần của máu. Và chia theo:

* Loại chất: Dung dịch điện giải

- Dinh dưỡng (glucose, acid amin...)

- Dung dịch kiềm hóa và acid hóa

- Máu và các phế phẩm của máu

- Các chế phẩm thay thế máu: Dextran...

* Dung dịch ưu trương: glucose 20%, 30%, 50%, NaCl 10%, 20%

* Dung dịch đẳng trương: Glucose 5%, NaCl 0,9%, $NaHCO_3$ 1,4%

1.3 Các vị trí tiêm truyền tính mạcha

1.3.1. Các vị trí thông thường:

- Các tính mạch ở mu bàn tay (*H.100*)

- Các tính mạch ở cẳng tay, cánh tay, khuỷu tay (*H.101*)

- Các tính mạch ở chân (*H.103*)

http://tieulun.hopto.org

- Các tính mạch ở đầu (với trẻ nhỏ): tĩnh mạch trán, thái dương, tĩnh mạch mang tai

1.3.2. Các vị trí khác

Tĩnh mạch trung tâm để đặt ống thông nuôi dưỡng bệnh nhân dài ngày, nhằm đo áp lực tĩnh mạch trung tâm trong cấp cứu (thường do bác sĩ thực hiện).

1.4 Nguyên tắc.

- Dịch truyền và các dụng cụ phải tuyệt đối vô khuẩn.

- Khi tiến hành kỹ thuật phải đúng quy cách và bảo đảm vô khuẩn đến khi kết thúc xong.

- Tuyệt đối không để không khí vào tĩnh mạch.

- Đảm bảo áp lực của dịch truyền cao hơn áp lực máu của bệnh nhân.

- Tốc độ chảy của dịch phải theo đúng y lệnh (duy trì tổng lượng đưa vào đúng thời gian quy định).

- Theo dõi chặt chẽ tình trạng bệnh nhân trước, trong và sau truyền.

- Phát hiện các dấu hiệu sớm của phản ứng và xử lý kịp thời.

- Không để lưu kim quá 24 giờ trong cùng một vị trí.

- Nơi tiếp xúc giữa kim và mặt da phải giữ vô khuẩn.

1.5 Trường hợp nên truyền và không nên truyền.

1.5.1. Nên truyền

Xuất huyết và tiêu chảy mất nước, bỏng, trước mổ, sau mổ.

1.5.2. Không nên truyền

- Phù phổi cấp

- Bệnh tim nặng

http://tieulun.hopto.org

- Tuỳ theo chỉ định điều trị

1.6 Quy trình kỹ thuật chuyển dịch

1.6.1. Chuẩn bị dụng cụ:

a) Dụng cụ vô khuẩn.

- Chai dịch truyền theo chỉ định đã kiểm tra:

+ Số lượng

+ Chất lượng

+ Hạn dùng

- Thuốc (nếu có chỉ định)

- Khay men vô khuẩn: để đựng bơm, kim tiêm, gạc, bộ dây truyền.

- Kìm Kocher

- Bơm tiêm 5ml, 10ml vô khuẩn

- Kim tiêm đã vô khuẩn dài 3cm, đường kính 5/10 - 8/10mm hoặc catheter là một ống chất dẻo xuyên vào ven bệnh nhân thường được đóng gói riêng (kim cánh bướm nếu có).

- Gạc miếng đã hấp

- Bộ dây truyền có hệ thống không khí, 1 dây truyền gồm 1 kim 1 bầu nhỏ giọt (có loại 10, 15, 20 giọt/ml và được ghi ở nhãn của bộ dây), một khoá lăn, một ống dây, một bao để đậy ngoài đốc kim.

- Bát kền (hoặc chén) để đựng bông có cồn iod (1%), dao cưa.

b) Các dụng cụ khác:

- Cọc truyền có bánh xe, có loại giường có cọc truyền gắn vào, độ cao phải được tính, quang treo.

http://tieulun.hopto.org

- 2 khay quả đậu, túi giấy.

- Kéo, băng dính, băng cuộn.

- Bộ tứ gồm: Tấm nylon nhỏ, gối kê tay, dây cao su, nẹp gỗ có cuốn gạc ở ngoài hoặc nẹp bằng chất dẻo để cố định tay bệnh nhân.

- Phiếu truyền dịch

- Hộp thuốc chống sốc (cấp cứu).

- Máy đo huyết áp, ống nghe.

- Nhiệt kế.

- Đồng hồ đếm mạch, nhịp thở, bảng theo dõi dấu hiệu sinh tồn.

1.6.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

Giải thích để bệnh nhân và người nhà biết công việc sắp làm và báo cho họ biết thời gian truyền bao lâu sẽ xong để họ yên tâm.

Cho bệnh nhân đi đại tiện, tiểu tiện trước khi truyền dịch.

Vệ sinh thân thể, chú ý vệ sinh vùng truyền (cạo lông nếu có).

Lấy các dấu hiệu sinh tồn trước khi truyền (mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ...).

1.6.3. Tiến hành kỹ thuật:

- Điều dưỡng đeo khẩu trang

- Rửa tay bằng xà phòng, rửa dưới vòi nước.

- Kiểm tra lại dụng cụ và mang đến giường bệnh nhân

- Đặt cọc truyền cạnh giường ở vị trí thích hợp.

- Đặt xe đẩy (hoặc khay dụng cụ) sao cho phù hợp khi tiến hành kỹ thuật.

- Sát khuẩn tay điều dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

- Kiểm tra chai dịch lần 2 (tên dịch, chất lượng, số lượng, hạn dùng) và lắp vào quang treo.

- Sát khuẩn nút chai.

- Pha thuốc vào chai dịch (nếu có chỉ định).

- Cắm kim của bộ dây có hệ thống thông khí vào các nút chai và đuổi không khí ở trong bộ dây ra bằng cách:

Tay trái nâng nghiêng bầu, đồng thời tay phải mở kìm đã kẹp ở gần đầu ambu của bộ dây truyền. Khi dịch chảy 1/3 bầu, người điều dưỡng phải nhanh tay hạ thẳng bầu đếm giọt xuống để cho dịch chảy tiếp tục xuống đoạn dây dưới. Khi dịch chảy tới đầu ambu, cho dịch chảy ra bát kền khoảng 1-2 giọt (tránh không để chảy nhiều dịch), kẹp lại, đậy kim và giữ vô khuẩn.

- Đặt tấm nylon và gối nhỏ dưới vùng truyền.

- Chọn vị trí đưa kim vào tĩnh mạch và buộc dây cao su cách vị trí tiêm 3cm.

- Sát khuẩn vùng tiêm theo hình xoáy ốc từ trong ra (nếu bẩn sát khuẩn nhiều lần)

- Sát khuẩn tay điều dưỡng viên lần 2.

- Tay thuận đưa kim vào tĩnh mạch, khi có máu chảy ra, tay kia tháo dây cao su mở khoá cho dịch chảy vào tĩnh mạch

Nếu để nuôi dưỡng dài ngày hoặc trong cấp cứu các vị trí thông thường khó lấy, ta phải luồn catheter tĩnh mạch trung tâm

- Khoá cho dịch chảy vừa phải.

- Lót miếng gạc đã hấp dưới đốc kim và gập 2 đầu gạc bọc đốc kim lại cố định băng dính vào da bệnh nhân.

- Rút tấm nylon, gối kê tay, dây cao su kê ở dưới tay hoặc chân bệnh nhân và đặt nẹp buộc cố định lại

- Điều chỉnh giọt chảy theo chỉ định.

http://tieulun.hopto.org

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm thoải mái để tránh những khó chịu của người bệnh khi truyền.

- Ghi phiếu truyền để cạnh chai dịch để tiện theo dõi: Ghi họ tên, tuổi, số giường, tên thuốc, số giọt chảy, giờ bắt đầu truyền, người truyền.

- Theo dõi sát bệnh nhân cứ 15 phút điều dưỡng viên đến quan sát một lần để phát hiện tai biến trong suốt quá trình truyền.

- Khi gần hết chai dịch, còn khoảng 10-20 ml thì khoá lại, rút kim, dùng bông cồn ấn vào vùng tiêm (nếu truyền tiếp thì thay chai khác).

- Ghi chép tất cả tình trạng bệnh nhân từ lúc truyền đến khi thôi không truyền nữa và lượng dịch, thời gian đã truyền và trả phiếu tiêm truyền vào hồ sơ.

- Thu dọc dụng cụ (dây truyền, vỏ chai) rửa sạch, đưa đi tiệt khuẩn.

- Cách tính:

Ví dụ: Truyền 2000ml trong 8 giờ (480 phút) mà 20 giọt/1ml

1.7. Tai biến và cách xử trí.

1.7.1. Dịch không chảy do:

- Kim bị lệch, lỗ kim áp vào thành mạch. Cần điều chỉnh lại kim và kê lại đốc kim.

- Do mạch kẹp, dùng bàn tay vuốt nhẹ theo đường về của tĩnh mạch để dồn máu.

- Do tắc kim: Tạm thời gập 1-2 khúc của đoạn dây truyền, rồi buông nhanh, dung dịch sẽ dồn mạnh xuống làm cho thông kim. Nếu không được phải thay kim.

1.7.2. Phồng nơi tiêm:

- Do thuốc thoát ra ngoài vì tiêm ra ngoài thành mạch hoặc mũi vát của kim chưa vào sâu trong lòng mạch (mũi vát nửa trong nửa ngoài). Phải tiêm lại hoặc tiêm chỗ khác. Nếu là dung dịch ưu trương thoát ra ngoài thì phải ngừng truyền ngay, báo cáo bác sĩ.

1.7.3. Nhiễm khuẩn nơi tiêm do không đảm bảo vô khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

1.7.4. Sốc:

- Triệu chứng: rét run, sắc mặt tái nhợt, vã mồ hôi, khó thở, mạch nhanh v.v...

- Xử trí: Ngừng truyền ngay, phải ủ ấm cho bệnh nhân, báo cáo bác sĩ (chuẩn bị thuốc xử trí). Tìm nguyên nhân gây sốc, do dung dịch không tinh khiết, do dây truyền bẩn, do tốc độ truyền nhanh...

1.7.5. Phù phổi cấp:

Thường xảy ra ở những bệnh nhân bị cao huyết áp, hoặc suy tim, nguyên nhân do truyền quá nhanh: khối lượng nhiều.

- Triệu chứng: Đau ngực, khó thở dữ dội, sắc mặt tím tái.

- Xử trí: Ngừng truyền ngay, báo cáo bác sĩ, chuẩn bị phương tiện xử trí.

1.7.6. Tắc mạch phổi do không khí trong dây truyền lọt vào mạch.

- Triệu chứng: Đau ngực đột ngột, khó thở, có thể gây tử vong nhanh.

- Xử trí: Ngừng truyền ngay, báo cáo bác sĩ, đồng thời xử trí, hô hấp nhân tạo, thở oxy...

2. truyền máu.

2.1. Mục đích

Truyền máu là đưa vào cơ thể người bệnh qua đường tĩnh mạch một khối lượng máu, nhằm mục đích:

- Bù đắp lại số lượng máu đã mất, nâng cao huyết áp.

- Cầm máu vì máu truyền vào nó mang sẵn các yếu tố như fibrinogen, protrobin tiểu cầu, calo.

- Chống nhiễm khuẩn, nhiễm độc, vì nó cung cấp kháng thể và hemoglobin.

http://tieulun.hopto.org

- Cung cấp oxy cho tế bào và kháng thể cho người bệnh, ki máu đưa vào hệ thống tuần hoàn sẽ vận chuyển các chất dinh dưỡng đến mô và đưa những sản phẩm thoát ra ở tế bào, mô, thân, phổi ra ngoài.

2.2. Trường hợp nên truyền và không nên truyền.

2.2.1. Nên truyền:

Chảy máu nội tạng nặng:

- Sốc do chảy máu trong, sốc chấn thương đơn thuần, mất máu nặng do đứt động mạch.

- Thiếu máu nặng.

- Nhiễm khuẩn, mhiễm độc nặng.

- Các bệnh về máu.

2.2.2. Không nên truyền:

- Viêm cơ tim, các bệnh van tim.

- Sơ cứng động mạch não, huyết áp cao.

- Chấn thương sọ não, viêm não, não úng thuỷ...

2.3. Nguyên tắc truyền máu:

2.3.1. Phải truyền cùng nhóm và chắc chắn có chỉ định của bác sĩ.

Nhóm A ----------> A

B ---------- > B

O ---------- > O

AB ---------- > AB

2.3.2. Trước khi truyền máu phải chuẩn bị đầy đủ xét nghiệm cần thiết:

Nhóm máu, phản ứng chéo, kết dính...

http://tieulun.hopto.org

2.3.3. Kiểm tra chất lượng (3 lớp rõ ràng, màu sắc, số lượng, nhóm máu, số hiệu chai máu và đảm bảo tuyệt đối vô khuẩn).

2.3.4. Kiểm tra dấu hiệu sinh tồn trước truyền, nếu bất thường báo lại cho bác sĩ.

2.3.5. Dụng cụ phải đảm bảo vô khuẩn (dây truyền máu phải có bầu lọc, kim phải đúng cỡ).

2.3.6. Đảm bảo tốc độ chảy của máu đúng thời gian theo y lệnh.

2.3.7. Phải làm phản ứng sinh vật

2.3.8. Khi chai máu đem về buồng bệnh không để quá 30 phút trước khi truyền cho bệnh nhân.

2.3.9. Phải theo dõi chặt chẽ quá trình truyền đề phồng các tai biến có thể xảy ra.

2.3.10. Trong trường hợp cấp cứu kông có máu cùng nhóm có thể truyền khác nhóm nhưng phải thận trọng(không quá 500 ml) theo nguyên tắc tối thiểu như sơ đồ sau:

2.4. Phân loại nhóm máu và sơ đồ truyền máu.

Phân loại nhóm máu, dựa trên phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể tác động lên kháng nguyên cung cấp sẽ xảy ra hiện tượng ngưng kết. Kháng nguyên nằm ở hồng cầu còn gọi là ngưng kết nguyên, Kháng thể ở huyết tương còn gọi là ngưng kết tố xếp thành:

- Ngưng kết nguyên A và ngưng kết tố b

- Ngưng kết nguyên B và ngưng kết tố a

Như vậy trong một người hoặc một nhóm máu không thể có ngưng kết nguyên và ngưng kết tố cùng cặp

Dựa vào công trình nghiên cứu đó ta chia máu của người ra làm 4 nhóm theo hệ thống A, B, O

- Nhóm A có ngưng kết nguyên A và ngưng kết tố b

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm B có ngưng kết nguyên B và ngưng kết tố a

- Nhóm O không có ngưng kết nguyên, chỉ có 2 ngưng kết tố a và b .

- Nhóm AB có ngưng kết nguyên A và B, không có ngưng kết tố. Ngoài những kháng nguyên kháng thể kể trên còn có yếu tố Rh. Nhiều công trình nghiên cứu gần đây thì Việt Nam Rh (+) chỉ có 85%.

Để đảm bảo an toàn trong truyền máu ta có nhiều biện pháp:

- Tốt nhất, an toàn nhất là truyền máu cùng nhóm

- Nếu không có máu cùng nhóm, ta sẽ truyền khác nhòm theo sơ đồ nhưng không quá 500ml.

Thí dụ: Nhóm máu O truyền cho nhóm AB và không nên sau khi dùng nhóm O truyền cho nhóm AB lại dùng nhóm A hoặc nhóm B truyền cho nhóm AB.

2.5. Chuẩn bị để truyền máu.

2.5.1. Hồ sơ bệnh án:

- Điều dưỡng viên phải chuẩn bị đầy đủ hồ sơ bệnh án, đọc kỹ phần y lệnh mà bác sĩ đã ghi:

+ Nhóm máu để truyền

+ Số lượng cần truyền

+ Ngày giờ truyền

+ Tốc độ truyền

+ Ngày, giờ, họ tên, chức vụ, người ký y lệnh

- Đọc kết quả xét nghiệm nhóm máu của bệnh nhân

- Lấy mạch, nhiệt độ, nhịp thở huyết áp và ghi vào hồ sơ bệnh án.

http://tieulun.hopto.org

2.5.2. Chuẩn bị địa điểm:

Địa điểm phải thoáng, đủ ánh sáng, đảm bảo vô khuẩn.

2.5.3. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích để bệnh nhân yên tâm và nói để họ rõ thời gian truyền bao lâu sẽ xong.

- Lấy các dấu hiệu sinh tồn

- Xem bệnh nhân có dị ứng hay có tiền sử phản ứng với máu không?

- Vệ sinh thân thể nhất là cùng truyền.

- Dặn bệnh nhân đi đại tiểu tiện trước khi truyền.

2.5.4. Chuẩn bị dụng cụ:

- Chai máu hoặc túi máu (1 đơn vị máu) cùng một lúc người bệnh không được nhận quá 1 đơn vị máu (là 500ml).

Đây là một khâu quan trọng nhất, nên người điều dưỡng phải kiểm tra đối chiếu cẩn thận.

+ *Kiểm tra nhãn hiệu chai máu*:

. Có nhãn không (nếu không có không nhận)

. Có nhãn nhưng phải ghi đầy đủ: số chai, nhóm máu, số lượng máu, tên người cho, người lấy, ngày giờ tháng lấy.

+ *Kiểm tra chất lượng*:

. Nút chai cónguyên vẹn, có rạn nứt không.

. Chai máu vừa lấy ở tủ lạnh ra còn phân biệt rõ 3 lớp, màu sắc có tươi hay có hiện tượng tiêu huyết, nhiễm khuẩn.

. Chai máu có vón cục không, có để ra ngoài tủ lạnh quá 30 phút không.

http://tieulun.hopto.org

+ *Đối chiếu*:

. Chai máu lĩnh có phù hợp với phiếu lĩnh máu không.

. Phản ứng chéo giữa chai máu và máu của bệnh nhân có hiện tượng ngưng kết không.

- Một bộ dây truyền máu: có 2 loại, một loại dây thẳng và một loại dây chữ Y vì có thể phải truyền dung dịch mặn nếu có những phản ứng do truyền máu, dây truyền có một cái lọc ở trong bầu nhỏ giọt, khoá dây truyền phải ở dưới bầu nhỏ giọt.

- Một hộp kim tiêm tĩnh mạch cỡ 18, 15 hoặc catheter (đường kính của kim to để tránh vỡ hồng cầu).

- Chai nước muối sinh lý 0,9% (Một vài cơ sở yêu cầu truyền nước muối 0,9% trước và sau khi truyền máu).

- Một cọc truyền tĩnh mạch - quang treo.

- Bộ tứ (nẹp gỗ, gối kê tay, tấm nylon nhỏ, dây cao su).

- Khay men vô khuẩn.

- Khay quả đậu.

- Kẹp Kocher

- Huyết áp kế, ống nghe, nhiệt kế, đồng hồ đếm mạch, nhịp thở.

- Hộp thuốc cấp cứu.

- Thuốc theo y lệnh nếu có.

- Dung dịch sát khuẩn, bát kền, kéo, băng dính.

- Dụng cụ làm phản ứng chéo, huyết thanh mẫu...

- Bơm tiêm vô khuẩn 5ml - 10ml.

- Gạc miếng đã hấp.

http://tieulun.hopto.org

- Phiếu truyền máu.

2.6. Tiến hành kỹ thuật.

- Rửa tay, đeo khẩu trang.

- Đối chiếu phiếu lĩnh máu với chai máu (lần 2).

- Kiểm tra chai dung dịch NaCl 0,9%.

- Sát khuẩn tay bằng cồn (lần 1).

- Gắp dụng cụ (bơm tiêm, gạc...) đã hấp ra khay vô khuẩn.

- Kiểm tra lại chai máu: tên bệnh nhân, số đơn vị máu, nhóm máu và yếu tố Rh, số của người cho và thời gian hết hạn. Đảm bảo máu để ở nhiệt độ phòng không quá 30 phút (nếu các thành phần của máu ấm lên, nguy cơ vi khuẩn phát triển cũng tăng).

- Nhẹ nhàng lắc đều chai máu, bỏ miếng gạc ở nút chai rồi sát khuẩn nút và lắp vào quang treo.

- Làm phản ứng chéo: lấy máu mao mạch ở đầu ngón tay bệnh nhân và dùng bơm tiêm lấy máu ở chai máu làm phản ứng.

- Đặt cọc truyền ở cạnh giường, nơi thích hợp, đặt xe hoặc khay, sao cho tiện việc tiến hành kỹ thuật.

- Cắm kim thông khí trước, kim truyền sau vào nút chai dung dịch muối sinh lý 0,9%, khoá lại đậy nắp ambu.

- Treo chai truyền dịch lên cọc truyền và tiến hành đuổi không khí trong bộ dây ra (kỹ thuật giống bài tiêm truyền) (*H.108*)

- Lắp kim vào bơm tiêm có nước muối sinh lý 0,9%.

- Chọn vị trí truyền rồi đặt tấm nylon và gối kê tay ở dưới (H.109).

- Buộc dây cao su cách vùng đó 3cm.

http://tieulun.hopto.org

- Sát khuẩn bằng cồn vùng tiêm 2 lần xoáy chôn ốc từ trong ra ngoài

- Sát khuẩn tay điều dưỡng viên lần 2.

- Cầm bơm tiêm có gắn kim chếch 30? so với mặt da, đưa kim đúng vào tĩnh mạch,

- Khi kim vào tĩnh mạch dùng tay trái tháo dây cao su buộc, sau đó lấy ngón nhẫn của tay trái đè lên mũi vát của kim, ngón cái và ngón trỏ giữ đốc kim, tay phải tháo bơm tiêm để xuống khay quả đậu rồi cầm kìm kẹp ở đầu của bộ dây truyền lắp vào đốc kim, mở kìm, mở khoá cho dịch chảy vừa phải.

- Lót miếng gạc đã hấp ở dưới đốc kim và gập hai đầu gạc cho gọn gàng và cố định băng dính vào da bệnh nhân.

- Rút gối nhỏ và tấm nylon ở dưới tay bệnh nhânvà đặt nẹp buộc cố định (nếu bệnh nhân giãy giụa nhiều thì buộc nẹp, tay vào thành giường).

- Rút kim ở chai dung dịch muối sinh lý chuyển sang chai máu đã treo bên cạnh.

- Làm phản ứng sinh vật: Cho chảy bình thường được 4ml rồi cho chảy chậm lại 8-10 giọt/phút.

Sau 5 phút, nếu không có triệu chứng gì thì cho chảy tốc độ bình thường 200ml nữa và lại cho chảy chậm 8-10 giọt/phút, sau 5 phút không có triệu chứng gì xảy ra thì mới cho chảy bình thường.

Nếu trường hợp cấp cứu do mất lượng máu quá nhiều thì sẽ có chỉ định đặc biệt riêng và bác sĩ theo dõi sát.

- Trong khi truyền nếu bệnh nhân mỏi mệt, giúp họ thay đổi tư thế nhẹ nhàng.

- Ghi vào bảng theo dõi và ghi vào hồ sơ tình trạng bệnh nhân 15 phút đầu khi đưa máu vào tĩnh mạch (theo dõi các dấu hiệu sinh tồn), 30 phút sau lại lấy mạch, huyết áp, nhịp thở duy trì suốt thời gian truyền.

http://tieulun.hopto.org

- Thêo dõi chặt chẽ triệu chứng của những phản ứng xảy ra: Đau đầu, nôn, sốt, nốt ban, thiểu niệu, rối loạn nhịp thở... và các ống thông có sẵn trên người bệnh (theo dõi xem ống có tắc không).

- Khi đang truyền, nếu hết ca phải bàn giao cho ca trực mới, phải có ghi chép đầy đủ tình trạng bệnh nhân.

- Khi máu trong chai còn lại 10ml thì thôi không truyền nữa để lại làm chứng.

- Rút kim ra khỏi tĩnh mạch và lấy bông cồn sát khuẩn đặt nhẹ vào vùng tiêm vừa rút kim.

- Cho bệnh nhân nghỉ ngơi tại chỗ và tiếp tục theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở và các dấu hiệu phản ứng nếu xảy ra.

- Ghi lại tình hình bệnh nhân từ lúc bắt đầu truyền đến khi bệnh nhân không truyền nữa.

- Thu dọn dụng cụ, rửa, hấp.

Cách tính tốc độ truyền máu:

2.7. Tai biến và xử trí.

2.7.1. Sốc tiêu huyết.

Nguyên nhân: Thường do 3 nguyên nhân:

- Kỹ thuật bảo quản máu không đúng quy tắc chuyên môn.

- Hồng cầu người nhận bị tiêu hủy bởi huyết thanh người cho.

- Truyền nhầm nhóm.

Triệu chứng: Nhức đầu, khó thở, rét run, mạch nhanh yếu, huyết áp hạ, đau quặn vùng thắt lưng, đái ít, nước tiểu có huyết sắc tố, rồi vô niệu, urê huyết tăng.

Xử trí:

http://tieulun.hopto.org

Ngừng truyền máu, đồng thời cho người báo khẩn cấp với thầy thuốc, đồng thời người y tá phải nhanh chóng tiêm cho bệnh nhân 1 ống long não nước 0,2g, cho thở ôxy, nếu bệnh nhân ngừng tim phải làm hô hấp nhân tạo và xoa bóp tim ngoài lồng ngực hoặc tiêm 1 ống adrenalin 0,001g vào dưới da.

Khi thầy thuốc có mặt, người y tá cần chuẩn bị:

- Máu cùng nhóm

- Novocain 0,25 - 1%

- Các loại huyết thanh để nhỏ giọt

- Các loại trợ tim: Long não, noradrenalin, adrenalin, ephedrin...

- Natri citrat.

- Oxy

2.7.2. Sốc phản vệ.

Nguyên nhân: là do dụng cụ, nhất là bộ dây truyền không loại hết chất gây sốt (chí nhiệt tố).

Triệu chứng: thường xuất hiện sau khi truyền khoảng 20-30 với các triệu chứng chính:

- Theo dõi chặt chẽ triệu chứng của những phản ứng xảy ra: đau đầu, nôn, sốt, nốt ban, thiểu niệu, rối loạn nhịp thở... và các ống thông có sẵn trên người bệnh (theo dõi xem ống có tắc không).

- Khi đang truyền, nếu hết ca phải bàn giao cho ca trực mới, và có ghi chép đầy đủ tình trạng bệnh nhân.

- Khi máu trong chai còn lại 10ml thì thôi không truyền nữa để lại làm chứng.

- Rút kim ra khỏi tĩnh mạch và lấy bông cồn sát khuẩn đặt nhẹ vào vùng tiêm vừa rút kim.

http://tieulun.hopto.org

. Cho bệnh nhân nghỉ ngơi tại chỗ và tiếp tục theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở và các dấu hiệu phản ứng nếu xảy ra.

- Ghi lại tình hình bệnh nhân từ lúc bắt đầu truyền đến khi bệnh nhân không truyền nữa.

- Thu dọn dụng cụ, rửa, hấp.

Cách tính tốc độ truyền máu:

Tổng số dịch truyền x giọt. ml Tổng số phút	= số giọt/phút

2.7. Tai biến và xử trí.

2. 7. *1. Sốc tiêu huyết.*

Nguyên nhân: Thường do 3 nguyên nhân:

- Kỹ thuật bảo quản máu không đúng quy tắc chuyên môn.

- Hồng cầu người nhận bị tiêu hủy bởi huyết thanh người cho.

- Truyền nhầm nhóm.

Triệu chứng: Nhức đầu, khó thở, rét run, mạch nhanh yếu, huyết áp hạ, đau quặn vùng thắt lưng, đái ít, nước tiểu có huyết sắc tố, rồi vô niệu, urê huyết tăng.

Xử *trí:*

Ngừng truyền máu, đồng thời cho người báo khẩn cấp với thầy thuốc, đồng thời người y tá phải nhanh chóng tiêm cho bệnh nhân 1 ống long não nước 0,20g, cho thở oxy, nếu bệnh nhân ngừng tim phải làm hô hấp nhân tạo và xoa bóp tim ngoài lồng ngực hoặc tiêm 1 ống adrenalin 0,001g vào dưới da.

Khi thầy thuốc có mặt, người y tá cần chuẩn bị:

- Máu cùng nhóm,

http://tieulun.hopto.org

- Novocain 0,25 - 1%,

- Các loại huyết thanh để nhỏ giọt,

- Các loại trợ tim: Long não, noradrenalin, adrenalin, ephedrin

- Natri citrat

- Oxy

2. 7.2 Sốc phản vệ.

Nguyên nhân: là do dụng cụ, nhất là bộ dây truyền không loại hết chất gây sốt (chí nhiệt tố).

Triệu chứng: thường xuất hiện sau khi truyền khoảng 20-30 phút với các triệu chứng chính: Nhức đầu, buồn nôn, khó thở, rét run, thân nhiệt tăng, mạch nhanh yếu (nhưng không tổn thương thận).

Xử trí:

- Ngừng truyền và kiểm tra lại,

- Cho trợ tim, trợ lực,

- Cho thở oxy,

- Cho kháng histamin tổng hợp như pipolphen, AH3, thiantan...

- Thay bộ dây mới rồi tiếp tục truyền.

2.7.3. Suy tim cấp và phù phổi cấp.

Nguyên nhân: do truyền tĩnh mạch với tốc độ quá nhanh.

Triệu chứng: Biểu hiện bằng trụy tim hoặc tức ngực khó thở, tím tái, bệnh nhân hoảng sợ...

Xử trí:

- Ngừng truyền ngay,

http://tieulun.hopto.org

- Cho trợ lực, trợ tim (nếu trụy tim),

- Cho thở oxy,

2. 7.4. Truyền nhầm nhóm máu: bệnh nhân sẽ có các triệu chứng nhức đầu, khó thở, rét run... mạch nhanh yếu, huyết áp hạ, đái ít, nước tiểu có sắc tố rồi vô niệu. Đau quặn vùng thắt lưng, ngừng ngay truyền mời bác sĩ xử trí ngay.

2.7.5. Không đảm bảo kỹ thuật vô khuẩn (nhiễm khuẩn huyết)

Ngoài 5 tai biến trên, còn có tai biến như tắc mạch hơi hoặc các tai biến muộn như viêm gan, giang mai, sốt rét, nhiễm HIV, những tai biến muộn thường do khi chọn người cho máu không kiểm tra cẩn thận.

16. CHĂM SÓC HÀNG NGÀY VÀ VỆ SINH CHO BỆNH NHÂN

Khi con người bị đau ốm, sức đề kháng của cơ thể đối với ngoại cảnh cũng như đối với các loại vi khuẩn sẽ giảm đi. Nếu vệ sinh thân thể kém, vi khuẩn sẽ thâm nhập vào cơ thể qua da, niêm mạc, gây ảnh hưởng không tốt đến việc điều trị bệnh.

1. Đạl Cương

Vì vậy cần phải giữ vệ sinh cho bệnh nhân thật tốt để góp phần vào việc phòng bệnh, tránh các biến chứng nguy hiểm có thể xảy ra đồng thời rút ngắn thời gian điều trị. Người điều dưỡng phải biết và giúp đỡ bệnh nhân làm vệ sinh thân thể được tốt. Công tác vệ sinh cho bệnh nhân gồm có: săn sóc răng miệng, gội đầu, tắm rửa, vệ sinh hậu môn - sinh dục, giữ sạch sẽ chân tay.

2. những kỹ thuật chăm sóc, vệ sinh cho bệnh nhân

2.1. Chăm sóc răng miệng.

http://tieulun.hopto.org

2.1.1. Mục đích:

- Giữ răng miệng luôn sạch để phòng nhiễm khuẩn răng miệng.

- Chống nhiễm khuẩn TRONG TRƯỜNG HỢP CÓ TỔN THƯƠNG Ở miệng.

- Giúp bệnh nhân thoải mái, dễ chịu, ăn ngon.

2.1.2. Chăm sóc thông thường:

Áp dụng cho những bệnh nhân tỉnh táo nhưng không đi lại được.

a) *Chuẩn bị bệnh nhân:*

- Làm công tác tư tưởng, giải thích cho bệnh nhân rõ.

- Đỡ BỆNH NHÂN ngồi dậy, bỏ chân xuống giường hoặc cho nằm đầu cao, mặt nghiêng về phía điều dưỡng viên.

- Choàng khăn bông qua cổ bệnh nhân.

- Đặt khay quả đậu dưới má bệnh nhân *(Để hứng nước chảy ra)*

b) Chuẩn bị dụng cụ:

- Bàn chải đánh răng (bàn chải mềm).

- Kem đánh răng.

- Khăn mặt.

- Cốc nước xúc miệng.

- Khay quả đậu.

c) Tiến hành:

Trong khi săn sóc răng miệng nên giáo dục vệ sinh răng miệng cho bệnh nhân.

- Làm ướt bàn chải và bôi kem.

- Đưa nước và bàn chải cho bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Hướng dẫn bệnh nhân tự đánh răng: Chải hàm trên. hàm dưới, mặt ngoài rồi đến mặt trong *(Hàm trên từ trên xuống, hàm dưới từ dưới lên).*

- Cho bệnh nhân xúc miệng thật sạch.

- Lau miệng và cho bệnh nhân nằm lại thoải mái.

- Rửa sạch bàn chải, để bàn chải, khay quả đậu lên khay sạch.

2.1.3. Chăm sóc đặc biệt:

Áp dụng đối với bệnh nhân nặng, mê man, sốt CAO, TỔN THƯƠNG Ở MIỆNG: GÃY XƯƠNG HÀM, VẾT THƯƠNG Ở miệng.

Nên quan sát tinh trạng răng miệng để chuẩn bị bệnh nhân và dụng cụ. Bệnh nhân có răng giờ nên tháo ra và làm vệ *sinh hàm răng gid riêng.*

a) Chuẩn bị bệnh nhân:

- Thông tin và giải thích cho bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân.

- Đặt bệnh nhân nằm, mặt nghiêng về một bên.

- Quàng khăn qua cổ, đặt khay quả đậu một bên má bệnh nhân.

Nếu lưỡi đóng trắng, bôi glycerin và nước chanh 15 phút trước khi săn sóc. Môi khô nứt nẻ, xoa glycerin hoặc vaselin 15 phút trước khi làm.

b) Chuẩn bị dụng cụ

- Cốc đựng dung dịch sát khuẩn để xúc miệng.

Có thể dùng: Na tri clorur 9%o, oxy già tùy nồng độ; dung dịch bicarbonat 2%o; dung dịch borate de soude 2%o.

- Cốc nước chanh và dung dịch glycerin (2 phần bằng nhau để bôi môi miệng)

- Gạc, bông cầu, tăm bông.

- Kẹp

http://tieulun.hopto.org

- Đè lưỡi.

- ỐNG BƠM HÚT NẾU BỆNH NHÂN KHÔNG HỚP ĐƯỢC NƯỚC.

- Ống hút.

- Khăn mặt.

- Khay quả đậu hứng nước chảy ra.

- Vaselin, glycerin.

- Túi giấy đựng bông bẩn.

c) Tiến hành:

- Dùng kẹp gắp bông hoặc dùng tăm bông nhúng dung dịch sát khuẩn chà rửa hai hàm răng. Dùng đè lưỡi mở rộng miệng bệnh nhân để rửa cho dễ.

- Rửa nhiều lần để miệng được sạch.

- Bệnh nhân tỉnh táo, sau khi chà rửa răng, đưa nước cho bệnh nhân xúc miệng. Bệnh nhân không xúc nhổ được, dùng ống bơm hút, bơm rửa cho sạch (bơm nước vào mặt trong má). Nếu bệnh nhân mê man không nên xúc miệng, chỉ dùng bông vừa ướt để rửa răng bệnh nhân.

- Lau khô miệng bệnh nhân..

- Dùng tăm bông thấm glycerin và nước cốt chanh bôi trơn lưỡi, phía trong má và môi.

- Đặt bệnh nhân nằm lại thoải mái.

d) Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ:

- Rửa dụng cụ bằng xà phòng và nước sạch, lau khô, trả về chỗ cũ.

e. Gửi hấp những dụng cụ cần tiệt khuẩn.

e) Ghi hồ sơ:

http://tieulun.hopto.org

- Ngày giờ săn sóc răng miệng.

- Dung dịch đã dùng.

- Tình trạng răng miệng của bệnh nhân.

- Phản ứng của bệnh nhân (nếu có).

- Trường hợp có vết THƯƠNG Ở miệng nên áp dụng vô khuẩn.

- Tên điều dưỡng viên thực hiện.

2.2. Rửa mặt:

2.2.1. Mục đích: Rửa mặt cho bệnh nhân làm sạch mắt, mũi, tai, cổ, gáy cho bệnh nhân giúp họ thấy thoải mái, dễ chịu.

2.2.2. Chuẩn bị:

- Chậu nước sạch, ấm

- Khăn mặt

- Xà phòng

- Dạo cạo râu nếu bệnh nhân nam có nhu cầu cạo râu.

- Bông để lấy gỉ mũi cho bệnh nhân có nhiều gỉ cứng.

- Glycerin để tẩm vào bông.

2.2.3. Tiến hành:

- Mang dụng cụ đến giường bệnh nhân

- Báo cho bệnh nhân việc sắp làm và hỏi nhu cầu của bệnh nhân. Hỏi thăm bệnh nhân, động viên, an ủi để biết được ý muốn của bệnh nhân.

- Vò khăn mặt và cuốn vào 4 ngón tay.

- Lau mắt cho bệnh nhân từ góc trong ra.

http://tieulun.hopto.org

- Vò SẠCH LẠI khăn cuốn vào tay.

- Lau mặt: từ trán, 2 má, quanh miệng, cằm, cổ, gáy.

- Vò LẠI KHĂN lau mặt một lần nữa cho sạch (Nếu bệnh nhân cần cạo râu, phải quan sát và hỏi ý kiến bệnh nhân quyết định giúp bệnh nhân cạo râu).

- Lau ẩm vùng có râu, xoa xà phòng, làm mềm da và chân râu.

- Cạo râu cho bệnh nhân.

+ Lắp dao cạo chắc chắn.

+ Tay trái căng da bệnh nhân, tránh làm nhăn da bệnh nhân vì dao cạo có thể làm xước da mặt của bệnh nhân.

+ Tay phải cầm dao cạo nhẹ nhàng, lần lượt cạo hai bên má, cằm, phần dưới mũi, cạo theo chiều mọc của râu. Thường thì cạo râu trước khi rửa mặt.

+ Vò khăn ẩm lau sạch bọt xà phòng cho bệnh nhân.

- Vò sạch khăn và phơi khô.

2.3. Chải đầu và gội đầu.

2.3.1 Mục đích

- Chải và gội đầu nhằm mục đích làm sạch tóc và da đầu bệnh nhân để phòng chống các bệnh về tóc và da đầu đồng thời còn kích thích tuần hoàn ở ĐẦU.

- Giúp bệnh nhân dễ chịu, thoải mái. Gội đầu tại giường được tiến hành khi bệnh nhân nằm lâu tại chỗ không tự gội được. Không được gội đầu cho những bệnh nhân đang trong tình trạng nặng, bệnh nhân sốt cao.

2.3.2. Chải đầu

a) Chuẩn bị: Khăn bông to, lược, cồn 50°.

b) Tiến hành.

** Bệnh nhân ngồi được:*

http://tieulun.hopto.org

- Đỡ bệnh nhân ngồi dậy, điều dưỡng quàng khăn lên vai bệnh nhân.

- Điều dưỡng đứng bên cạnh để chải cho bệnh nhân, cần chải từng nắm tóc nhỏ một và chải từ đầu tóc và chân tóc để tránh co kéo tóc quá nhiều gây đau đớn cho người bệnh.

- Nếu tóc rối nhiều nên xoa cồn 50° cho dễ chải.

- Sau khi chải nếu tóc dài nên tết đuôi sam, vừa gọn, thoáng, vừa tránh đè lên tóc khi nằm.

* *Bệnh nhân không ngồi dậy được:*

- Để bệnh nhân nằm nghiêng lưng quay về phía điều dưỡng.

- Trên gối trải một khăn bông to

- Rẽ tóc ra hai bên thành hai mái.

- Dùng tay trái nắm gọn và chắc mái phía trên tay phải trải từ đầu tóc đến chân tóc.

- Sau đó cho bệnh nhân trở mình để chải mái bên kia.

- Sau khi chải lấy khăn bông ra, sắp xếp gối đệm ngay ngắn, thu lượm tóc rụng quấn gọn lại bỏ vào sọt rác và thu gọn dụng cụ.

2.3.3. Gội đầu:

a) Chuẩn bị dụng cụ:

- Chậu nước ấm.

- Ca múc nước.

- Xà phòng, chanh.

- Khăn bông nhỏ.

- Khăn bông to: 2 chiếc.

http://tieulun.hopto.org

Có thể chuẩn bị máy sấy để làm khô tóc.

- Kim băng.

- Máng chữ U CÓ BỌC nylon để dẫn nước chảy xuống thùng đựng nước bẩn.

- Vỏ ÁO GỐI nylon hoặc mảnh nylon.

- Hai viên bông.

- Túi giấy.

- Lược chải tóc: lược thưa, lược mau.

- Thùng đựng nước bẩn.

b) Tiến hành:

- Báo cho bệnh nhân biết việc sắp làm.

- Mang dụng cụ đến giường bệnh nhân.

- Luồn áo gối nylon vào gối, hoặc phủ nylon lên gối, giường bệnh nhân.

- Cho bệnh nhân nằm chéo trên giường đầu thấp hơn vai.

- Choàng một khăn bông Ở cổ, ngực và một khăn che vai và lưng bệnh nhân.

- Nhét bông vào hai lỗ tai bệnh nhân.

- Chải tóc.

- Đặt máng chữ U DƯỚI ĐẦU bệnh nhân, đầu dưới của máng đặt gọn vào thùng đựng nước bẩn.

- Đổ NƯỚC ẤM ướt đều tóc, xoa xà phòng.

- Chà sát khắp da đầu và tóc bông những đầu ngón tay, nhưng tránh làm sây xát da đầu bệnh nhân.

- Dội nước lên tóc nhiều lần cho sạch.

http://tieulun.hopto.org

- Xoa nước chanh lên tóe rồi dội nước lại cho sạch.

- Lấy khăn nhỏ lau mặt cho bệnh nhân, bỏ bông ở hai lỗ tai ra.

- Kéo khăn quàng ở LƯNG, VAI, lau tóc cho bệnh nhân hoặc dùng máy sấy, sấy tóc cho khô.

- Chải tóc bệnh nhân.

- Tháo máng cho vào thùng.

- Cho bệnh nhân nằm hoặc ngồi thoải mái.

- Sắp xếp lại giường, tủ đầu giường gọn gàng.

- Thu dọn dụng cụ.

c) *Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ:*

- Rửa sạch tất cả dụng cụ, lau khô và mang về chỗ cũ.

- Dụng cụ là cao su, nylon, phải phơi ở chỗ mát.

d) Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ thực hiện.

- Tình trạng bệnh nhân, những quan sát về tóc, da đầu của bệnh nhân.

- Tên người thực hiện

e) Những điểm cần lưu ý:

Khi gội đầu cho bệnh nhân cần phải:

- Tránh cho bệnh nhân bị nhiễm lạnh.

- Tránh nước xà phòng vào tai, mắt bệnh nhân.

- Trường hợp đầu bệnh nhân có vết thương nên đắp gạc có chất trơn lên rồi gội, trước khi săn sóc bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Hàng ngày phải chải tóc cho bệnh nhân (nếu bệnh nhân tóc dài, phải tết tóc cho bệnh nhân).

2.4. Tắm cho bệnh nhân tại giường.

2.4.1. Mục đích:

Tắm cho bệnh nhân tại giường nhằm mục đích:

- Giữ da sạch sẽ, ngăn ngừa và giúp sự bài tiết của da được dễ dàng.

- Đem lại sự thoải mái cho bệnh nhân.

Tắm tại giường được áp dụng trong trường hợp bệnh nhân không tự làm được như: bệnh nhân bị gãy xương, bệnh nhân liệt, mê man, nặng, bệnh nhân sau phẫu thuật.

2.4.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Báo và giải thích cho bệnh nhân biết việc sắp làm.

- Giúp đỡ, hướng dẫn bệnh nhân những điều cần thiết, cho bệnh nhân đi đại tiểu tiện.

2.4.3 Chuẩn bị dụng cụ:

- Bấm móng tay.

- Chậu nước ấm.

- Hai khăn bông to.

- Khăn bông nhỏ.

- Bột talc - cồn.

- Quần áo sạch.

- Xà phòng.

- Khăn đắp.

http://tieulun.hopto.org

- Bình phong.

- Vải trải giường, áo gối sạch.

- Thùng đựng đồ bẩn.

- Bô DẸT.

2.4.4. Tiến hành:

- Đem dụng cụ đến giường bệnh nhân.

- Dùng bình phong che kín giường bệnh nhân.

- Đóng cửa sổ, tắt quạt (nếu có).

- Phủ khăn đắp lên người bệnh nhân.

- Cởi quần áo bệnh nhân cho vào thùng đựng đồ bẩn.

- Kéo khăn đắp, để lộ tay.

- Trải khăn bông to dưới cẳng tay đến nách, dùng khăn lau từ cổ tay đến nách bằng nước, xà phòng, lau lại bằng nước sạch rồi lau khô. Tắm hai tay như nhau: Động tác tắm phải dứt khoát, hạn chế nước nhỏ xuống giường.

- Lót khăn bông, đặt chậu nước lên trên gần sát bệnh nhân, cho hai bàn tay bệnh nhân vào chậu nước rửa sạch lau khô. Có thể thay nước mỗi khi nước bẩn.

- Kéo khăn đắp để lộ ngực, bụng. Tắm ngực và bụng. Lau khô, phủ khăn đắp lên che kín.

- Đặt khăn bông từ cẳng chân đến bẹn. Tắm cẳng chân, đùi. Lau khô.

- Lau rửa vùng hậu môn - sinh dục (xem thêm bài rửa âm hộ - âm đạo).

- Mang chậu và xà phòng xuống cuối giường, cho bệnh nhân nhúng chân vào chậu nước, dùng xà phòng rửa sạch, lau khô.

- Thay nước sạch.

http://tieulun.hopto.org

- Cho bệnh nhân nằm nghiêng hoặc sấp, lót khăn dài theo lưng. Tắm lưng từ thắt lưng trở lên. Tắm mông từ thắt lưng trở xuống. Sau đó lau khô.

- Dùng cồn, bột talc xoa bóp vùng lưng và mông trước, sau đó đến các vùng khác.

Cách xoa bóp: xoa nhẹ, ấn sâu xuống các bắp cơ, chú ý các ụ xương.

- Cho bệnh nhân nằm ngửa lại, mặc quần áo.

- Thay khăn trải giường (nếu cần)

- Sắp xếp lại ghế, giường, tủ đầu giường ngay ngắn, sạch sẽ.

2.4.5. Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ:

- Đồ VẢI GỬI ĐI giặt.

- Rửa dụng cụ bằng xà phòng và nước. Lau khô. Trả về chỗ cũ.

2.4.6. Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ tắm.

- Tình trạng bệnh nhân.

- Tên người thực hiện.

17. CHO BỆNH NHÂN THỞ OXY

Một trong những nhu cầu cơ bản nhất của mỗi cá nhân là được cung cấp đủ oxy mọi tế bào trong cơ thể cần được cung cấp oxy để chuyển hóa, dinh dưỡng và tạo ra năng lượng cần thiết cho sự hoạt động cửa cơ thể

. Nếu không có oxy thì tốc độ chuyển hóa tế bào giảm xuống và một số tế bào bắt đầu chết sau khoảng 30 giây nếu không được cung cấp oxy.

http://tieulun.hopto.org

TRUNG TÂM HÔ HẤP Ở hành não điều hòa tần số hô hấp. Trung tâm này rất nhạy cảm với nồng độ khí carbonic (CO_2) và oxy (O_2) ở TRONG MÁU, ĐẶC BIỆT LÀ NỒNG ĐỘ CO_2. Khi nồng độ CO_2 trong máu tăng lên thì hô hấp tăng lên về tần số và biên độ để tăng đào thải khi thừa.

Tần số hô hấp bình thường ở trẻ sơ sinh là khoảng 40 LẦN/PHÚT.

ở trẻ nhỏ dưới 3 tuổi là KHOẢNG 30-35 LẦN/PHÚT.

ở trẻ lớn tần số hô hấp KHOẢNG 25-30 LẦN/PHÚT.

ở người lớn tần số hô hấp khoảng 14-22 lần/phút.

Bệnh nhân bị nhiễm khuẩn hoặc mắc bệnh đường hô hấp thương có biểu hiện khó thở dẫn đến tình trạng thiếu oxy. Mỗi điều dưỡng viên phải rất cảnh giác. Thận trọng khi có những vấn đề về hô hấp xảy ra và khi xử trí những vấn đề đó.

1.1 Bệnh nhân có nguy cơ thiếu oxy.

1.1.1. Tắc nghẽn đường hô hấp vì bất cứ nguyên nhân gì: đờm, dãi, dịch, dị vật, co thắt, sưng nề.

1.1.2. Hạn chế hoạt động của lồng ngực ví dụ: hậu phẫu ở bụng, chấn thương lồng ngực, bệnh lý của cột sống, tình trạng viêm nhiễm như viêm phúc mạc.

1.1.3. Suy giảm chức năng của hệ thống thần kinh có tham gia quá trình hô hấp, ví dụ: viêm não, chấn thương sọ não, hôn mê, bệnh nhân được gây mê toàn thân, tai biến mạch máu não và các bệnh gây liệt như: bại liệt, đa xơ cứng.

1.1.4. Cản trở sự khuếch tán của khí trong phổi: tình trạng này thường do khối u trong phổi và các bệnh: Khí phế thũng, tắc mạch phổi và chấn thương.

1.1.5. Thiếu oxy trong không khí do điều kiện, hoàn cảnh môi trường. Ví dụ: Môi trường quá nóng, quá nhiều khói, sương hoặc không khí quá loãng ở nơi có áp suất khí quyển cao.

1.2. Dấu hiệu và triệu chứng của thiếu oxy.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân kêu khó thở. Bệnh nhân thường kêu: "tôi không thở được" hoặc "tôi cảm thấy là bị nghẹt thở".

- Bệnh nhân thường phải ngồi dậy để thở

- Bệnh nhân biểu hiện lo âu, hoảng hốt, bồn chồn

- Vật vã kích thích

- Giảm thị lực

- Trí nhớ giảm, có thể lẫn lộn

- Giảm trương lực và sự phối hợp của cơ

- Trong giai đoạn đầu: huyết áp, mạch và tấn số hô hấp tăng vì tim đập tăng lên để đáp ứng nhu cầu oxy của cơ thể.

- Trong giai đoạn muộn: bệnh nhân có biểu hiện tím tái, thở dốc, rút làm co kéo các cơ hô hấp. Huyết áp và mạch giảm. Mất khả năng vận động đi lại.

Xét nghiệm phân tích khí máu động mạch thấy PaCOa tăng PaO_2 giảm

1.3. Lưu ý khi sử dụng oxy liệu pháp.

Khi bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng của thiếu oxy thì thường được chỉ định sử dụng dưới các hình thức khác nhau như: qua ống thông mũi hầu, qua mặt nạ hoặc lều oxy, phương pháp lều oxy hiện nay ít khi được sử dụng.

Oxy là một khí không màu, không mùi, không vị. Trong không khí oxy chiếm tỷ lệ xấp xỉ 21%. Oxy rất cần cho sự sống nhưng việc sử dụng oxy cũng có những mặt trái của nó vì:

- Oxy là một chất khí dễ cháy, nổ: phải đề phòng cháy, nổ.

- Khi sử dụng oxy thì khả năng nhiễm khuẩn cao vì vi khuẩn phát triển nhanh trong môi trường khí oxy và dễ dàng xâm nhập vào bộ máy hô hấp đã bị thương sẵn, cần đề phòng nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Oxy là một khí khô nên nếu không được làm ẩm thì thở oxy sẽ làm khô các tế bào bộ máy hô hấp do vậy giảm sức đề kháng với sự nhiễm khuẩn.

- Khi nồng độ oxy trong máu cao thì lại gián tiếp ức chế trung tâm hô hấp thậm chỉ dẫn đến ngừng thở.

- Cần điều chỉnh lưu lượng chính xác

2. NGUY? TắC Sử DụNG OXY

2.1. Sử dụng đúng lưu lượng.

- Sử dụng lưu lượng oxy theo chỉ định và phương pháp thích hợp (vì lượng oxy vừa đủ thì có tác dụng cứu sống người bệnh) nhưng lượng oxy quá nhiều thì có thể đe dọa tính mạng của bệnh nhân.

2.2. Phòng tránh nhiễm khuẩn.

- Dụng cụ vô khuẩn

- Thay ống thông và đổi bên lỗ mũi 8 giờ/1ần

- Vệ sinh miệng cho bệnh nhân 3-4 giờ/1ần

- Luôn giữ ống thông khô (tránh tắc ống)

2.3. Phòng tránh khô đường hô hấp.

- Làm ẩm oxy bằng dung dịch sạch

- Động viên bệnh nhân thường xuyên uống nước (uống ít một mỗi lần hoặc nhấp giọng nhiều lần.

2.4. Phòng chống cháy nổ.

+ Dùng biển "cấm lửa" hoặc "không hút THUỐC" TREO Ở KHU VỰC đang cho bệnh nhân thở oxy.

+ Căn dặn bệnh nhân, người nhà bệnh nhân, khách thăm không được sử dụng vật phát lửa như: bật lửa, diêm, nến, đèn dầu....

http://tieulun.hopto.org

+ Các thiết bị dùng điện phải có dây tiếp đất để TRÁNH SỰ PHÁT TIA LỬA ĐIỆN.

3. QUY TRìNH Kỹ THUậT.

3.1. Thở bằng ống thông mũi hầu.

3.1.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Thông báo và giải thích cho bệnh nhân về thủ thuật sắp làm. Động viên bệnh nhân hít vào qua đường mũi để tránh làm loãng nồng độ oxy.

- Đặt bệnh nhân nằm tư thế thích hợp, thoải mái (thông thường bệnh nhân được đặt ở tư thế nửa nằm nửa ngồi) nhưng phải đảm bảo đường hô hấp được thông thoát.

3.1.2. DỤNG CỤ.

ống thông mũi hấu dùng 1 lần hoặc ống thông Nelaton vô khuẩn cỡ số thích hợp: Trẻ em dùng cỡ số 8 hoặc 10.

Người lớn nam giới dùng cỡ số 12 hoặc 14.

Người lớn phụ nữ dùng cỡ số 10 hoặc 12.

- Bình oxy, áp lực kế, lưu lượng kế, dây dẫn, ống nối tiếp...

- Bình làm ấm đựng nước cất hoặc nước chín (đổ nước 1/2 bình)

- Dầu nhờn vô khuẩn hoặc cốc đựng nước chín

- Gạc (2-3 miếng)

- Băng dính, kéo

- Kim băng

- Đèn pin hoặc đèn soi và cái đè lưỡi.

3.1.3 Kỹ thuật

Các bước

http://tieulun.hopto.org

- Rửa tay

- Chuẩn bị và sắp xếp dụng cụ.

- Đưa dụng cụ đến bên giường bệnh. Nhận định bệnh nhân.

- Đánh giá về tình trạng chung của bệnh nhân, lưu ý tình trạng về hô hấp tuần hoàn.

Để biết về tình trạng bệnh nhân trước khi áp dụng thủ thuật.

- Hướng dẫn và giải thích cho bệnh nhân, chú ý giải thích về tầm quan trọng của thủ thuật sắp làm. Thông báo cho bệnh nhân và người nhà về những quy tắc an toàn trong khi bệnh nhân đang thở oxy.

- Hút đờm dãi cho bệnh nhân, nếu cần thiết rồi đặt bệnh NHÂN Ở TƯ THẾ NỬA NẰM NỬA ngồi hoặc nằm ngửa kê gối mỏng dưới vai phù hợp với bệnh để làm thông đường hô hấp và giúp bệnh nhân thở dễ dàng hơn. Tư thế Fowler hoặc bán Fowler cho phép sự giãn nở tốt hơn của lồng ngực.

- Lắp ráp hệ thống thở oxy và kiểm tra lại sự hoạt động của toàn bộ hệ thống.

Mở van điều chỉnh lưu lượng oxy tới 3 lít/phút. Nhúng một đầu ống thông vào cốc nước nếu thấy có bóng nổi lên chứng tỏ sự thông suốt của toàn bộ hệ thống. Sau khi thử xong, đóng van lại *(H.130)*

- Đo và đánh dấu ống thông

Cách đo: Đo từ đỉnh mũi tới dái tai. Sau khi đo xong thì dùng mảnh băng dính để đánh dấu điểm vừa đo. Để đảm bảo đầu ống thông được đưa vào đúng vị trí, không bị sâu quá hoặc nông quá *(H.131).*

- Bôi trơn đầu ống thông:

+ Bơm kem bôi trơn tan trong nước ra miếng gạc vuông rồi xoay xoay đầu ống qua đó (không được dùng các loại dầu bôi trơn thông thường như glycerin hoặc paraffine...)

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu không có kem hòa tan trong nước thì chỉ cần nhúng đầu ống vào cốc nước sau đó vẩy nhẹ cho hết nước đọng.

- Vặn van điều chỉnh lưu lượng lên 3 lít/phút trước khi đưa ống thông vào.

- Nhẹ nhàng đưa ống thông vào một bên lỗ mũi cho tới khi điểm đánh dấu chạm vào bờ lỗ mũi. Có thể dùng đè lưỡi và đèn soi để kiểm tra vị trí của đầu ống thông. Nếu thấy đầu ống thông ở vị trí cạnh với lưỡi gà thì phải rút ống thông lại một chút cho đến khi không nhìn thấy thì thôi *(H.132).*

Bôi trơn đầu thông để đưa ống vào được dễ dàng, tránh GÂY TỔN THƯƠNG NIÊM MẠC NHẦY Ở mũi. Không dùng các loại dầu bôi trơn thông thường (dầu khoáng) để đề phòng trường hợp bệnh nhân hít phải có thể gây kích thích nặng ở phổi hoặc viêm phổi dạng mỡ (Lipoid pneumonia).

Luồng oxy đi qua ống thông sẽ tránh được sự tắc ống thông do dịch xuất tiết trong khi đưa ống thông vào.

Phải kiểm tra vị trí đấu ống vì nếu đầu ống ở quá sâu thì bệnh nhân sẽ nuốt vào nhiều oxy gây chướng bụng và khó chịu...

- Dán băng dính cố định ống thông có thể dán vào một bên mũi và má hoặc dán vào đỉnh mũi và trán. Gài kim băng để cố định ống vào vỏ gối hoặc áo của bệnh nhân.

- Dán băng dính và cài kim băng để khi bệnh nhân cử động cũng không làm thay đổi vị trí của ống thông.

- Điều chỉnh lưu lượng theo chỉ định

- Đánh giá lại tình trạng bệnh nhân về màu da, tình trạng, tính chất hô hấp và các dấu hiệu sinh tồn khác như mạch và huyết áp.

- Treo bảng "cấm lửa" vào vị trí dễ nhìn thấy nhất và kiểm tra lại các quy tắc an toàn xem đã được thực hiện chưa.

- Thu dọn dụng cụ: đưa các dụng cụ sạch về vị trí cũ. Xử lý các dụng cụ bẩn theo quy định.

http://tieulun.hopto.org

- Ghi chép vào hồ sơ chăm sóc.

Nội dung ghi chép:

+ Tình trạng bệnh nhân trước khi thở oxy

+ Thời gian bắt đầu thực hiện thủ thuật, lưu lượng oxy/phút

+ Tình trạng bệnh nhân sau khi làm thủ thuật và trong quy trình thở oxy

+ Người thực hiện: ký tên

3.2. Thở oxy qua mặt nạ

Mặt nạ là một dụng cụ phủ kín miệng và mũi bệnh nhân và được dùng để cho bệnh nhân thở oxy trong những trường hợp khẩn cấp hoặc khi bệnh nhân có tổn thương mũi, hầu. Thở bằng mặt nạ có thể cung cấp một nồng độ oxy cao (tham khảo bảng dưới đây). Một số ít được thiết kế để có thể cung cấp oxy đạt tới nồng độ 90%. Tuy nhiên người ta ít khi cchỉ định cho thở oxy với nồng độ cao hơn 60% để đề phòng mối nguy hiểm do ngộ độc oxy.

Thở oxy qua mặt nạ không nên áp dụng trong các trường hợp sau:

- Bệnh hô hấp, tuần hoàn gây khó thở tím tái kinh niên.
- Hen phế quản
- Lao xơ lan rộng

Nồng độ oxy tính theo lưu lượng lít/phút

Qua ống thông mũi hầu	Qua mặt nạ
1 lít – 24%	5-6 lít – 40%
2 lít – 28%	6-7 lít – 50%
3 lít – 32%	7-8 lít – 60%

http://tieulun.hopto.org

4 lít – 36%

5 lít – 40%

3.1.1. Chuẩn bị bệnh nhân

Như chuẩn bị bệnh nhân ơe phần thở oxy qua ống thông mũi hầu.

3.2.2. Dụng cụ:

- Bình oxy, áp lực kế, lưu lượng kế

- Bình làm ẩm, đựng nước cất hoặc nước chín

- Mặt nạ theo chỉ định cỡ số thích hợp (dùng loại mặt nạ có bình thở lại hoặc không có bình thở lại là tùy thuộc vào từng bệnh nhân cần nồng độ oxy cao hay thấp).

- Dây dẫn, ống nối tiếp.

3.2.3. Kỹ thuật các bước:

- Thực hiện các bước từ 1-6 như trong kỹ thuật cho thở oxy qua đường thông mũi hầu.

- Động viên bệnh nhân tự cầm và điều khiển mặt nạ theo chỉ dẫn (nếu bệnh nhân tự làm được).

- Đưa mặt nạ về phía mặt bệnh nhân và áp mặt nạ từ phía mũi xuống miệng.

- Vặn van điều chỉnh lưu lượng oxy theo chỉ định.

- Điều chỉnh mặt nạ cho khít với mặt bệnh nhân.

- Mặt nạ phải áp sát với mặt bệnh nhân để sao cho càng ít oxy thoát ra qua khe hở giữa mặt nạ với da mặt càng tốt.

- Cố định băng co giãn quanh đầu bệnh nhân. Buộc băng vừa phải không chật quá làm mặt nạ bị xê dịch khỏi vị trí đúng.

http://tieulun.hopto.org

- Thực hiện tiếp các bước 14-17 như trong kỹ thuật thở oxy qua đường mũi hầu, cần lưu ý một số điểm sau:

- Phải quan sát da mặt của bệnh nhân ở VÙNG ĐẶT MẶT NẠ ĐỂ XEM CÓ BỊ KÍCH thích do dị ứng với chất cao su hoặc nhựa cao su hoặc nhựa của mặt nạ không?

- Sau khoảng 1 giờ 30 phút - 2 giờ phải tháo mặt nạ ra lau khô lại mặt nạ và lau mặt cho bệnh nhân. Hoặc khi thấy mặt nạ đọng nhiều mồ hôi muối thì phải tháo ra lau khô ngay. Để làm cho bệnh nhân thoải mái dễ chịu.

18. CÁCH LẤY BỆNH PHẨM LÀM XÉT NGHIỆM

1. đại cương

2. kỹ thuật

2.1. Cách lấy máu để làm xét nghiệm:

Có rất nhiều xét nghiệm về máu như xét nghiệm sinh hóa, tế bào, vi khuẩn...

Có hai cách: lấy máu tĩnh mạch và mao mạch.

2.1.1 Lấy máu tĩnh mạch:

a) Chuẩn bị dụng cụ:

- Vô khuẩn

+ Bơm tiêm (Tùy số lượng máu làm xét nghiệm)

+ Kim tiêm

- Những dụng cụ khác

+ Bông tẩm cồn.

http://tieulun.hopto.org

+ Lọ hoặc ống nghiệm dán nhãn tên, tuổi của bệnh nhân, số giường, khoa phòng. Có chất chống đông hay không tùy loại xét nghiệm.

+ Dây ga rô.

+ Khay quả đậu có nước.

+ Túi giấy.

+ Gối nhỏ bọc nylon.

b) Chuẩn bị bệnh nhân:

- Báo và giải thích cho bệnh nhân biết rõ về mục đích, việc làm (nếu bệnh nhân tỉnh), bệnh nhi và bệnh nhân hôn mê phải giải thích cho người nhà bệnh nhân.

- Tay bệnh nhân phải sạch, nếu bẩn thì trước khi lấy máu phải rửa tay bệnh nhân bằng xà phòng.

c) *Tiến hành:*

- Cho bệnh nhân nằm thoải mái trên giường, nếu là trẻ nhỏ phải có người giữ để trề khỏi giãy giụa.

- Chọn tĩnh mạch thích hợp thường lấy máu ở nếp gấp khuỷu tay (hệ thống M tĩnh mạch), đặt gối ở dưới chỗ định lấy máu, trẻ nhỏ thường lấy ở tĩnh mạch thóp, tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch thái dương, tĩnh mạch thấy rõ mà không di chuyển.

- Lắp kim vào bơm tiêm và kiểm tra xem kim có thông không.

- Buộc gây ga rô cách chỗ tiêm 5cm về phía trên.

- Sát khuẩn da thật kỹ và để khô.

- Đưa kim vào tĩnh mạch, mở dây ga rô (nếu thử máu về sinh hóa).

- Kéo lui nòng nhẹ nhàng và rút đủ số máu cần thiết tránh tạo bọt khí.

- Tháo dây ga rô, rút kim ra, ấn nhẹ bông nơi tiêm, bảo bệnh nhân gấp tay lại.

- Tháo kim ra, bơm máu nhẹ nhàng vào ống nghiệm, đậy nút lại.

http://tieulun.hopto.org

+ Đặt bơm tiêm chếch với thành ống nghiệm một góc 45°.

+ Bơm từ từ máu theo thành ống để tránh làm vỡ hồng cầu.

- Gửi bệnh phẩm và giấy xét nghiệm đến phòng xét nghiệm.

d) Thu dọn và bảo quản dụng cụ

- Rửa bơm tiêm, kim tiêm với nước xà phòng thật sạch.

- Lau khô và gửi đi tiệt khuẩn.

e) Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ lấy máu.

- SỐ LƯỢNG máu.

- Loại xét nghiệm.

- Tên người thực hiện.

g) Những điểm cần 1ưu ý:

- Chuẩn bị bệnh nhân cẩn thận trước khi lấy máu.

- Bơm, kim tiêm phải thật khô và vô khuẩn.

- Trường hợp cấy máu nên lấy trước khi dùng kháng sinh.

1.2.2 Lấy MÁU MAO MẠCH:

áp dụng trong:

- Tìm ký sinh trùng sốt rét, lấy máu khi bệnh. nhân lên cơn sốt.

- Tìm ấu trùng giun chỉ: lấy máu lúc 12giờ trưa hoặc 24 giờ đêm.

a) Chuẩn bị dụng cụ:

- 5 phiến kính thật sạch và khô, lựa 1 phiến kính có cạnh nhẵn để làm kính kéo.

- Kim vô khuẩn hoặc lan xét (lancett).

http://tieulun.hopto.org

- Bông tẩm eồn.

- Bông khô.

- Bút chì, túi giấy.

b) Chuẩn bị bệnh nhân: giống như phần lấy máu tĩnh mạch.

c) Tiến hành:

- Lau sạch đầu ngón tay, thường là ngón áp út hay dái tai, bằng tẩm cồn (Ngón tay này ít sử dụng đến).

- Điều đường viên dùng ngón cái và ngón trỏ bóp chặt đầu ngón tay nhân (tránh máu bị lan rộng).

- Dùng kim đám một bên đầu ngón tay với động tác nhanh. Vết chích vừa phải để máu trào lên thành giọt nhỏ khi bóp nhẹ.

- Lau bỏ giọt máu đầu.

- Lấy giọt máu thứ hai lên giữa kính, đặt cạnh kính chéo cho tiếp xúc với giọt máu một góc 30. Đợi máu phán tán qua kính 1 và 2.

- Đẩy kính kéo lên phía trước với động tác đều và nhanh để có làn máu mỏng, đều đặn, không dừng lại khi làn máu còn ngắn vì các tế bào chồng lên nhau.

- Lau khô ngón tay lần nữa, bóp nhẹ để có giọt máu lớn và tròn, để làm giọt máu đặc.

- Cầm hai cạnh của kính phía đuôi làn máu, chấm đầu kia phiến kính vào đỉnh giọt máu. ÚP MẶT KÍNH có máu xuống phía dưới không cho kính chạm vào đầu ngón tay.

- Dùng góc cạnh của kính trộn giọt máu theo chuyển động tròn đường kính làm để tránh tan sợi fibrin, tránh che khuất ký sinh trùng.

- Ngừng động tác ngoáy ở trung tâm lớp máu tạo giọt máu có viền mỏng.

- Ghi tên bệnh nhân, số giường lên kính.

http://tieulun.hopto.org

- Để khô gói lại, gửi phòng xét nghiệm.

d) Ghi hô sơ.

- Ngày giờ lấy máu.

- Tên người lấy.

e) Những điểm cần lưu ý.

Đừng làm giọt máu quá đặc vì khi khô sẽ bị nứt và tróc khỏi kính. Giọt máu đặc vừa phải là khi giọt máu còn ướt, đặt kính lên tờ báo nhìn thấy chữ in.

- Làn máu mỏng phải thật mỏng không có sọc và loang

- Các viền của làn máu mỏng phải nằm trên kính.

2.2 Cách lấy đờm, phần, mủ để xét nghiệm:

2.2.1 Chuẩn bị dụng cụ:

- Khay vô khuẩn có phủ khăn vô khuẩn.

+ Bơm tiêm, kim tiêm.

+ Tăm bông.

+ Kẹp.

- Dụng cụ khác:

+ Lọ nhỏ hấp hoặc luộc sạch.

+ Phiến kính hoặc ống nghiệm vô khuẩn.

+ Đèn cồn.

+ Khay quả đậu.

Phải vô khuẩn khi thử về vi khuẩn.

2.2.2 Tiến hành:

http://tieulun.hopto.org

a) Đờm: Lấy đờm để tìm vi khuẩn.

- ÁP DỤNG: trong những bệnh về hô hấp.

- Kỹ thuật:

+ Cho bệnh nhân đánh răng, xúc miệng làm bớt tạp khuẩn trong miệng và họng:

+ Bảo bệnh nhân ho mạnh, khạc đờm vào vật chứa.

+ Dùng que lấy một chút đờm, cho vào ống tiệt khuẩn, đậy kín lại. Lấy chỗ có đờm chứ không phải nước bọt.

+ Có thể dùng tăm bông vô khuẩn quệt vào niêm mạc miệng họng rồi phết lên phiến kính hoặc để cả tăm bông vào ống nghiệm tiệt khuẩn gửi lên phòng xét nghiệm. (Trường hợp bệnh nhân ít đờm, hoặc không khạc được đờm).

b) Phân:

- Lấy phân nhằm mục đích:

+ Thử nghiệm sinh hóa: máu, sắc tố mật, mỡ.

+ Tìm vi khuẩn và ký sinh trùng đường ruột.

- *Áp dụng:* Trong những bệnh về tiêu hóa và những cơ quan liên quan như gan, tụy...

- *Kỹ thuật:*

+ Cho bệnh nhân đi tiểu, hứng nước tiểu riêng. Trường hợp cấy vi khuẩn dùng khay quả đậu to tiệt khuẩn và phải rửa hậu môn trước.

+ Cho bệnh nhân đi ngoài vào bô dẹt (không lẫn nước tiểu).

+ Dùng que lấy phân (10-15g) ngay chỗ giữa bãi phân đều hoặc nghi ngờ, cho phân vào lọ đậy kín lại. Lấy phân nơi có đờm, máu, mủ trong bệnh lỵ amib.

- *Chú ý:*

+ Đối với amib: khi trời lạnh phải giữ lọ phân ấm, gửi lên ngay phòng xét nghiệm.

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng tăm bông cho vào hậu môn ngoáy rồi phết lên kính nếu cần tìm giun kim, trứng giun.

- *Những điểm cần lưu ý:*

+ Trường hợp tìm máu trong phân, bệnh nhân phải kiêng ăn thịt nạc hoặc không uống thuốc có chất sắt, bismuth trong vòng 48 giờ.

Lưu ý không nhầm lẫn máu từ bộ phận sinh dục.

+ Không lấy phân lẫn với nước tiểu.

c) Mủ

- Mục đích: Tìm các vi khuẩn gây mủ để trị bệnh. Làm kháng sinh đồ.

- ÁP DỤNG trong các vết thương có mủ như áp xe vỡ hoặc chưa vỡ, lỗ rò....

- Kỹ thuật:

Vết thương hở:

- Phương pháp phết lên kính:

+ Mở vết thương.

+ Dùng tăm bông vô khuẩn lấy ít mủ, phết lên giữa phiến kính, để khô, đặt một phiến kính khác lên trên. Để khô tự nhiên hoặc hơ lên lửa nhưng không hơ nóng quá làm hỏng bệnh phẩm.

+ Dán nhãn vào mẫu, gửi ngay lên phòng xét nghiệm:

+ Rửa và băng vết thương lại.

Phương pháp bỏ vào ống nghiệm:

+ Mở nắp ống nghiệm, hơ miệng ống nghiệm trên lửa (đèn cồn).

+ Dùng bơm tiêm hút mủ cho vào ống hoặc điều dưỡng dùng tăm bông lấy mủ cho vào ống nghiệm. Bẻ bỏ đầu que đã cầm ở tay.

http://tieulun.hopto.org

+ Hơ miệng ống lại lần thứ hai, đốt viên bông đút ống rồi đậy lại.

Trường hợp ổ mủ chưa vỡ: Sát khuẩn da của bọc mủ, đâm kim vào hút mủ, bơm mủ vào ống nghiệm hoặc phết lên phiến kính. Trường hợp mủ ít: đậy đầu kim, giữ nguyên bơm tiêm, gửi ngay lên phòng xét nghiệm. Việc đâm kirn vào bọc mủ do bác sĩ thực hiện.

+ Rửa tất cả các dụng cụ vòi nước và xà phòng thật sạch, lau khô rồi gửi đi tiệt khuẩn.

e) Ghi hồ sơ

- Ngày giờ lấy bệnh phẩm.

- Chất thử.

- Loại thuốc đã sử dụng (nếu có).

- Tên điều dưỡng viên thực hiện.

2.3 Cách lấy nước tiểu xét nghiệm:

2.3.1 Chuẩn bị dụng cụ:

- 1 khay thông tiểu như trong bài thông tiểu.

- ỐNG NGHIỆM vô khuẩn nếu thử nghiệm vế vi khuẩn.

- Bình chứa nước tiểu có vạch đo thể tích.

- Đèn cồn.

- Vải cao su (tấm nylon).

- Bình phong.

2.3.2 Tiến hành:

Có nhiều cách:

a) Kiểm tra nước tiểu về số lượng, màu sắc trong 4 giờ:

http://tieulun.hopto.org

Khoảng 8h sáng cho bệnh nhân đi tiểu để lấy hết nước ở bàng quang, xong đổ nước tiểu ấy đi, lấy bình nước tiểu sạch, ghi tên bệnh nhân, số giường. Cho bệnh nhân chứa tất cả các nước tiểu ngày hôm đó trong bình. Đến 8h sáng hôm sau báo bệnh nhân đi tiểu lần cuối vào bình. Sau đó đo số lượng nước tiểu 24 giờ. Ghi vào hô sơ.

- Cần dặn bệnh nhân hứng nước tiểu mỗi khi đi tiểu.

- Blnh nước tiểu đậy kín để chỗ mát.

- Tránh cho nước tiểu phân hủy, dùng các dung dịch:

+ Cho thymol trong rượu 1% 1ml/100ml nước tiểu.

+ 1 giọt phenol trong 30ml nước tiểu.

b) Kiểm tra tế *bào và ký sinh trùng.*

- Rửa bộ phận sinh dục ngoài bằng xà phòng nước hoặc thuốc sát khuẩn và nước chín.

- Bệnh nhân đi tiểu, bỏ phần nước tiểu đầu. Lấy phần giữa cho vào ống nghiệm. Nên lấy vào buổi sớm.

- Gửi ngay lên phòng xét nghiệm: để tránh amoniac trong nước tiểu trở thành kiềm làm hủy hoại tế bào.

c) Tìm vi khuẩn:

Nữ: thông tiểu, thủ thuật phải được thực hiện đúng kỹ thuật để đảm bảo vô khuẩn tuyệt đối.

Nam:

+ Sát khuẩn quy đầu, đầu niệu đạo, rửa lại bằng nước vô khuẩn.

+ Bỏ nước tiểu đầu, lấy phần giữa.

+ Cho nước tiểu vào ống nghiệm vô khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

Nhớ hơ miệng ống nghiệm trước và sau khi lấy nước tiểu trên ngọn lửa đèn cồn.

- Trẻ em gái sơ sinh:

+ Rửa kỹ bộ phận sinh dục.

+ Đắp lên âm hộ một lớp bông thấm nước vô khuẩn.

+ Sau khi trẻ tiểu xong, vắt bông lấy nước tiểu.

- Trẻ em trai:

+ Rửa bộ phận sinh dục ngoài.

+ Để dương vật trẻ vào ống nghiệm vô khuẩn, cố định bằng băng dính.

d) Lấy nước tiểu theo giờ.

Tùy theo chỉ định, thường áp dụng cho bệnh nhân đái tháo đường.

Có thể lấy nước tiểu từ 6-12h; 12-18h; 18-24h; 24-6h.

Lấy tất cả nước tiểu bệnh nhân đi tiểu hoặc:

- Từ trước bữa ăn sáng đến bữa ăn trưa.

- Từ trước bữa ăn trưa đến trước bữa ăn tối.

- Từ trước bữa ăn tối đến 24h.

- Từ 24h đến trước bữa ăn sáng.

Chứa nước tiểu trong một bình riêng lắc đều, lấy 50ml nước tiểu gửi ngay lên phòng xét nghiệm.

Lấy nước tiểu 1 giờ hoặc 2 giờ trong trường hợp:

- Bệnh nhân bị nhiễm acid.

- Bệnh nhân hôn mê (Tìm đường và aceton)

Lưu ý:

http://tieulun.hopto.org

- Lấy nước tiểu trước khi ăn.

- Lấy nước tiểu khi tiêm Insulin.

2.3.3 Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ:

- Rửa sạch tất cả dụng cụ với xà phòng và nước.

- Lau khô và gửi đi tiệt khuẩn.

2.3.4 Ghi hổ sơ:

- Ngày giờ lấy bệnh phẩm.

- Loại xét nghiệm.

- Tên điều dưỡng viên thực hiện

19. KĨ THUẬT TIÊM TRUYỀN

Phần 1: Các đường đưa thuốc vào cơ thể

I. Đường tiêu hoá:

1**. Uống**:

- ưu điểm:

+ Đơn giản, đường tự nhiên, không cần tiệt trùng.

+ Dùng nhiều dạng thuốc.

- Nhược điểm:

+ Chậm tác dụng (15 phút sau trở lên) ® không dùng cấp cứu.

+ Bị dịch dạ dày phá huỷ ® phòng bằng viên nang.

http://tieulun.hopto.org

+ Phụ thuộc tình trạng tiêu hoá: ỉa chảy ® ít hấp thu.

- Trong bỏng:

+ Giai đoạn sốc: không nên cho uống.

+ Khi có xuất huyết tiêu hoá: Không cho uống.

+ Nhìn chung uống trước bữa ăn.

+ Các thuốc uống sau ăn: Thuốc có biến chứng viêm loét đường tiêu hoá:

Các nhóm thuốc viêm giảm đau: Aspirin.

2. Ngậm: ít dùng ở bỏng.

3. Đường hậu môn trực tràng:

- Không tự nhiên, dùng khi không uống được.

- Có thể viên đạn hậu môn: Thuốc hạ sốt: Algotropyl.

Thuốc nhuận tràng: Microlax.

- Có thể thụt giữ.

II. Tiêm dưới da và bắp thịt

1. Tiêm dưới da:

- Thuốc hoà tan trong nước; trong vắt.

- Thuốc không kích thích, không đau, không gây hoại tử. - Có thể tiêm nhỏ giọt một lượng thuốc lớn vào dưới da.

- Một số thuốc trong bỏng: Atropin, Mocphin, Unsulin, Heparin.

2. Tiêm bắp: IM

- Dùng: Với những thuốc không hoà tan, nhũ tương, màu lờ lờ như sữa.

+ Những thuốc gây đâu.

http://tieulun.hopto.org

+ Thuốc có tác dụng chậm: Novocin.

- Vị trí:

+ Đùi (mặt trước, trong...) tránh mạch máu.

+ Mông (xem lại vị trí tiêm mông ở phần cơ sở).

+ Cánh tay: Chú ý tiêm quá cao phần cơ delta có thể gây tổn thương thần kinh mũ không nhắc tay được.

- Những thuốc không dùng tiêm dưới da, bắp thịt: Thuốc gây hoại tử.

+ Ouabain + Noradre, Dopamin có thể gây hoại tử.

+ Canxiclorua.

+ Các dung dịch ưu trương không nên đưa đường này.

+ Quinin: không tiêm dưới da.

3. Tiêm tĩnh mạch:

Gồm có tiêm tĩnh mạch và truyền tĩnh mạch nhãn thuốc: IV.

- Dùng trong cấp cứu, nhiễm độc, truyền máu và dịch thể, thuốc kích thích gây hoại tử.

- Thuốc không tiêm tĩnh mạch:

+ Thuốc dầu không hoà tan ® tắc huyết.

+ Thuốc gây viêm thành mạch.

+ Thuốc gây tủa Protein...

- Dung môi tiêm tĩnh mạch: Chủ yếu là nước. Nếu tiêm một khối lượng lớn >250ml: phải là đẳng trương.

- Tư thế: Nằm.

4. Đường khác:

http://tieulun.hopto.org

- Thẳng tim: Adrenalin trong hồi sinh chết lâm sàng.

- Tiêm động mạch: Khi yêu cầu tập trung thuốc vào vùng nào đó hoặc hồi sức tổng hợp.

- Đường hô hấp: Khí dung, gồm:

+ Dãn phế quản: Diaphilin...

+ Kháng sinh.

+ Thuốc long đờm: achymotrypsin.

+ Tiêm tuỷ sống, mắt.... ít dùng ở bỏng.

III. Các yếu tố ảnh hưởng tác dụng thuốc - lưu ý khi dùng thuốc ở bệnh nhân bỏng

1. Tính không chịu thuốc

- Do thuốc tác dụng quá mạnh, tác dụng phụ mạnh.

- Cần lưu ý khi bệnh nhân có cơ địa dị ứng.- Các thuốc hay gây dị ứng:+ Thuốc ngủ, an thần.+ Giảm đau hạ sốt: Aspisin.

+ Kháng sinh ® cần thử phản ứng.

2. Quen thuốc: Hay gặp thuốc giảm đau, thuốc ngủ, an thần.

3. Kháng thuốc: ở thuốc kháng sinh ® cần điều trị theo nguyên tắc.

4. nghiện thuốc: Thuốc gây nghiện.

5. Bệnh nhân bỏng:

- Thường Protit giảm và thuốc có tác dụng mạnh do ở thể tự do nhiều trong huyết tương.- Dễ gây quen, nghiện thuốc- Dùng nhiều kháng sinh ® tránh dị ứng

tránh nhờn thuốc.

Hiện nay dùng kháng sinh:+ Tốt nhất dựa kháng sinh đồ.

http://tieulun.hopto.org

+ Phối hợp thuốc.

+ Đưa thuốc có nồng độ cao trong máu hơn thường xuyên duy trì trong máu nhưng ở nồng độ thấp. (Không pha kháng sinh vào dịch truyền).

20. ĐO LƯỢNG DỊCH VÀO RA

Trong cơ thể con người tỷ lệ cân đối của dịch khác nhau phụ thuộc vào tuổi, người béo, gầy, chiều cao... - Tất cả các dịch quan trọng trong cơ thể (dung dịch muối...) được chuyển hóa thành các thành phần điện giải ion (-) và (+) phối hợp cho đến khi cơ thể có sự cân bằng và dịch đó chuyển dộng liên tục trong cơ thể giúp cho việc vận chuyển chất dinh dưỡng tới nuôi tế bào và đưa chất thải bỏ ra ngoài tế bào.

1. Đại cương

- Bình thường lượng nước đưa vào trong cơ thể bằng lượng nước thoát ra: Thận và phổi có trách nhiệm lớn đối với việc điểu chỉnh cân bằng dịch.

- Khi cơ thể bị bệnh có nhiều kiểu mất dịch:

Do bệnh nhân có dẫn lưu vết thương, có dẫn lưu (drain) và các ống thông sau khi mổ, do bỏng, sốt, ỉa chảy, nôn, mất lượng máu quá nhiều do tai nạn làm cho cơ thể mất đi sự cân bằng dịch. Vậy người điều dưỡng phải biết nguồn dịch và nguồn điện giải. Sự đáp ứng cho các nhu cầu nguồn đó bằng thức ăn, rau quả.

Thức ăn chiếm khoảng 1/2 nhu cầu bình thường.

- Thành phần nước trong rau tươi chiếm 90%, trong hoa quả tươi chiếm 85%.

- Chất điện giải cũng có trong thức ăn.

Na^+: có ở muối, cá, phomat

K^+: thịt, cá

http://tieulun.hopto.org

Mg^{++}: Đậu, bơ

Ca^{++}: Sữa, phomat

Thức ăn lỏng chiếm gần một nửa của dịch

Oxy hóa thức ăn cũng sinh ra nước.

2. XáC ĐịNH NGUồN DịCH VàO RA

Các nguồn nước trung bình của người lớn.

+ Nguồn vào 2600 ml / ngày:

Nguồn nước tiêu thụ: 1500ml

Nước trong thức ăn: 750ml

Oxy hóa: 350ml

Tỉ lệ 4:2:1

+ Nguồn ra 2600 ml / ngày:

Nước tiểu thải qua thận: 1500ml

Phổi (hơi nước): 400ml

Da: 500ml

Mồ hôi: 100ml

Phân: 10-200ml

Nhưng trên bệnh nhân, một số vấn đề ta thừa nhận rằng:

+ Quá nhiều nước (phù)

+ Mất nước.

Nên người điều dưỡng phải biết theo dõi và đo lượng nước ra và lượng nước đưa vào với nhiều lý do khác nhau (sau mổ, truyền tinh mạch, có những ống dẫn lưu

http://tieulun.hopto.org

(drain), và những ống thông đặc biệt... để đảm bảo lượng dịch vào hoặc hạn chế lượng dịch vào.

3. QUY TRìNH Kỹ THUậT

3.1. Chuẩn bị dụng cụ.

Bảng theo dõi dịch vào và dịch ra có ghi chi tiết.

Bút chì để ghi

Dụng cụ để đo lường

Ca (có vạch chia độ), cốc, bát...

Cốc có chân, ống đong, bộ túi nylon, các dụng cụ này đều có vạch chia độ rõ ràng để biết được số lượng chính xác.

3.2. Chuẩn bị bệnh nhân.

Giải thích cho bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân (nếu bệnh nhân không tỉnh) biết tầm quan trọng của việc đo lượng dịch vào và ra để họ giữ lại nước tiểu, chất nôn, dịch ở các lọ dẫn lưu... và ghi cẩn thận thức ăn, nước uống (đặc lỏng), hoa quả... giúp người điều dưỡng, làm cho kết quả càng chính xác.

3.3. Tiến hành.

Ghi tên bệnh nhân, ngày tháng trên phiếu theo dõi và đặt ngay cạnh giường.

- Đo lượng dịch vào từ các đường:

+ Đường miệng: thức ăn, sau bữa ăn, ghi lại tất cả vào bảng theo dõi lượng đưa vào bằng bát, cốc, ấm..., thống kê chi tiết tất cả những thức ăn vào bằng đường miệng như kem..., nước cam, chanh..., ghi vào bảng theo dõi rồi chuyển đổi ra đơn vị đo lường các thức ăn thành mililit.

- Các đường khác:

+ Truyền tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêm

+ Cho ăn bằng ống thông nhỏ giọt vào dạ dày

Cộng lại tất cả dịch trên để tính lượng dịch đưa vào chính xác.

- Ghi lượng dịch ra bao gồm:

+ Nước tiểu, các loại dịch được dẫn lưu ra ngoài cơ thể, nước mất qua mồ hôi, hơi thở, phân, muốn đo được ta phải dùng các biện pháp đo lường đặc biệt.

+ Đo nước tiểu: dặn bệnh nhân đi đái vào bô.

Khi đo đổ tất cả lượng nước tiểu ở các túi nylon, bô, chai... vào bình chia đô đo chính xác (chú ý để nơi có bề mặt bằng phẳng hãy đọc kết quả, đọc ở ngấn phía trên), ghi vào phiếu theo dõi mỗi lần đo (khi hết ca cộng lại lượng nước tiểu 24 giờ).

* Dùng ống đong có chia độ ghi số đo tất cả các đường thải dịch.

* Chất nôn.

* Chất dịch tiết qua các ống thông

* Lượng phân (đặc biệt là khi ỉa chảy, đo giống đo nước tiểu).

Sau khi đo xong ghi kết quả vào phiếu theo dõi và đổ các chất đó vào nhà vệ sinh rửa sạch ống đo hoặc bô để vào nơi quy định.

* Đo nhịp thở (nếu bệnh nhân thở nhanh sẽ mất nước nhiều hơn là thở bình thường).

* Đo nhiệt đô (nếu bệnh nhân sốt cao sẽ mất nước)

* Ghi lại tình trạng mồ hôi toát ra.

* Cân bệnh nhân hàng ngày bằng ghế cân hoặc giường cân.

Tổng kết lượng dịch vào, ra cuối ca hoặc sau 24 giờ, ghi chép tính toán cẩn thận, chính xác.

http://tieulun.hopto.org

Đặt phiếu theo dõi dịch vào - ra cạnh giường sau 24 giờ.

Tất cả các thông tin này người điều dưỡng phải nắm được vì có nguồn bài tiết phải tính toán theo công thức để tính lượng nước mất và giúp cho lượng dịch trong cơ thể được cân bằng.

Chú ý:

+ Không được đổ hết dịch ở các lọ dẫn ra.

+ Nếu bệnh nhân đi lại được, nhắc và giải thích họ biết sự cần thiết của việc theo dõi dịch vào và ra yêu cầu họ phải thực hiện nghiêm túc.

Bảng quét

Các khu vực nước và sự vận chuyển nước trong cơ thể.

DTH: Dịch tiêu hóa, BH: Bạch huyết, DNT: Dịch não tủy, DK: Dịch khớp..., dịch khác

Bảng theo dõi dịch vào - dịch ra

Ngày ..... tháng ..... năm .....

Họ tên bệnh nhân

Chẩn đoán

Cân nặng

Dịch vào

Dịch ra

21. CHO BỆNH NHÂN DÙNG THUỐC

Cho bệnh nhân dùng thuốc là một phần trong công tác điều trị. Vì vậy khi thực hiện cho thuốc bệnh nhân phải nhận thức rõ trách nhiệm và phải chú ý các điểm

http://tieulun.hopto.org

quan trọng để tránh sự nhầm lẫn và những hậu quả tai hại. Thuốc vào cơ thể bệnh nhân qua nhiều đường: uống, TIÊM, NGOÀI DA, NIÊM MẠC...

2. Những yêu cầu cần thiết trong việc dùng thuốc

Người điều dưỡng phải thực hiện nghiêm chỉnh, sáng suốt y lệnh của thầy thuốc.

2.1 Người điều dưỡng hiểu rõ những nét cơ bản về thuốc:

2.I.1. Công dụng của thuốc

- Chống nhiễm khuẩn: như các loại kháng sinh, sulfamid.

- Phòng bệnh: vaccin, huyết thanh.

- Chẩn đoán bệnh: BCG test.

- Giảm triệu chứng: giảm đau, giảm ho, giảm sốt.

- Thuốc tác dụng toàn thân hay tại chỗ.

2.1.2. Tính chất của thuốc:

- Thuốc chỉ được dùng theo một đường nhất định: có những thuốc chỉ tiêm bắp, mông sâu như thuốc dầu, thuốc sữa...

- Có một số bệnh của bệnh nhân cần thận trọng khi dùng thuốc như loét dạ dày tá tràng không uống vitamin mà tiêm, hoặc không uống APC MÀ THAY BẰNG SÊ da... uống prednison khi đã ăn no.

2.1.3. Yếu tố hấp thụ và bài tiết:

Tùy theo dược tính và liều lượng dùng thuốc, thuốc hấp thụ nhanh hay chậm.

Ví dụ:

- Kháng sinh bài tiết hết sau 6 giờ nên 6 giờ bệnh nhân uống hoặc tiêm 1 lần.

- Thuốc ngủ tác dụng sau 15 đến 30 phút, kéo dài 6 đến 8 tiếng.

- Những thuốc bị dịch vị phá hủy thì chỉ tiêm truyền.

http://tieulun.hopto.org

2.1.4. Dạng thuốc:

- Thuốc viên: viên nén bọc đường, viên nhộng.

- Thuốc nước: ống thuốc, thuốc giọt, theo mililit

2.1.5. Liều dùng: Tùy theo cân nặng, tuổi, tình trạng bệnh, đường dùng thuốc.

2.1.6. Quy chế về thuốc độc.

- Nhãn thuốc: độc A và giảm độc A màu đen. Độc B và giảm độc B màu đỏ.

- Hàm lượng: Số lượng thuốc có trong thành phần.

- Liều lượng: Số lượng thuốc dùng cho bệnh nhân để chữa khỏi mà không gây tác hại.

2.*1.7. Cách bảo quản:*

- Để nơi khô ráo, thoáng mát.

- Những thuốc dùng dở phải đậy nút kín, bảo quản tốt, tránh hư hao nhiễm khuẩn như xi rô kháng sinh (để tủ lạnh) huyết thanh đã dùng dở chỉ để được trong 24 giờ.

2.2 Một số điều cần thiết khi cho bệnh nhân dùng thuốc:

2.2.1. Tác phong làm việc phải chính xác, khoa học và có trách nhiệm.

2.2.2. Trung thành với chỉ định của bác sĩ, nếu nghi ngờ phải hỏi lại.

2.2.3. Tuyệt đối không được thay đổi y lệnh.

2.2.4. Sắp xếp thuốc theo thứ tự, dễ tìm, tránh nhầm lẫn.

2.2.5. Thuốc độc A, B phải để ngăn riêng có khóa.

2.2.6. Thuốc dùng ngoài da để xa thuốc uống.

2.2. 7. Kiểm tra thuốc hàng ngày nếu có thuốc kém chất lượng phải đổi ngay ở KHOA dược.

http://tieulun.hopto.org

2.2.8 Kiểm kê bàn giao thuốc cẩn thận sau MỖI CA.

3. NGUY? TắC CHUNG KHI CHO BệNH NHÂN DùNG THUốC.

3.1 Đảm bảo an toàn tính mạng cho người dùng thuốc.

3.2 Thực hiện 3 kiểm tra, 5 đối chiếu.

3.3 Phải tập trung tư tưởng cho việc dùng thuốc, sao chép y lệnh phải thật chính xác tránh nhầm lẫn.

4. CáC ĐƯờNG DùNG THUốC

4.1. Đường uống:

Cho bệnh nhân uống thuốc thường áp dụng cho tất cả các bệnh nhân có thể uống được và uống các loại thuốc không bị dịch tiêu hóa phá hủy.

- Không áp dụng cho bệnh nhân mê man, nôn mửa liên tục, bệnh nhân bị bệnh ở thực quản và bệnh nhân bị tâm thần không chịu uống.

4.1.1. Chuẩn bị dụng cụ

- Thuốc theo chỉ định: thuốc viên, thuốc nước hay thuốc nhỏ giọt.

- Cốc đựng thuốc.

- Cốc đựng nước uống.

- Bình đựng nước uống.

- Các dụng cụ đo lường: Cốc chia độ, thìa canh, thìa cà phê, ống đếm giọt.

- Dao cưa (để cưa ống thuốc)

- Phiếu cho thuốc.

- Vài miếng gạc sạch.

- Dụng cụ để tán thuốc viên.

- Túi giấy hay khay quả đậu.

http://tieulun.hopto.org

4.1.2 Tiến hành

a) Lấy thuốc viên:

- Tay phải cầm lọ đựng thuốc viên, tay trái mở nắp lọ thuốc hoặc cốc đựng thuốc đổ thuốc vào cốc đếm đủ số lượng cần lấy (không được dùng tay để bốc thuốc)

b) Lấy thuốc nước.

Tay phải cầm chai thuốc lắc nhẹ cho thuốc trộn đều, tay trái mở nắp chai và ngửa nắp chai thuốc lên trên mặt bàn, cầm cốc đựng thuốc đưa ngang với tầm mắt, đầu ngón cái ngang mức thuốc cần lấy. Để nhãn của chai thuốc lên trên và rót thuốc không để miệng chai thuốc chạm vào miệng cốc

Lấy đủ số lượng thuốc, lau sạch miệng chai thuốc bằng miếng gạc sạch và đậy nắp chai lại, để chai thuốc về chỗ cũ.

c) *Lấy thuốc giọt:*

Cho một ít nước đun sôi để nguội vào cốc để làm loãng thuốc. Tay phải cầm thẳng ống hút đưa đầu ống hút vào lọ thuốc và hút thuốc, nhỏ từng giọt cẩn thận vào cốc đếm giọt theo chỉ định.

4.1.3 Quy trình kỹ thuật.

- Điều dưỡng viên rửa sạch tay, xem lại chỉ định điều trị và phiếu cho thuốc cùng với điều dưỡng để tránh nhầm lẫn (áp dụng 3 kiểm tra, 5 đối chiếu trong suốt thời gian bệnh nhân dùng thuốc).

- Sau đó kiểm tra nhãn thuốc lần thứ nhất và lấy thuốc.

Phải đối chiếu kỹ nhãn thuốc trên chai thuốc, lọ thuốc cùng với lệnh điều trị.

Trước khi lấy thuốc phải kiểm tra nhãn thuốc lại lần nữa. Rồi đặt thuốc đã lấy vào khay kèm theo phiếu điều trị, mang khay thuốc và nước đến giường bệnh nhân. Hỏi đúng họ tên bệnh nhân, số giường, số buồng hoặc số đeo tay khi vào viện.

- Động viên và giải thích để bệnh nhân an tâm và chịu uống thuốc.

http://tieulun.hopto.org

- Đồng thời giúp đỡ bệnh nhân ngồi dậy hoặc nằm tư thế đầu cao để bệnh nhân dễ uống và dễ nuốt.

- Đưa nước và thuốc cho bệnh nhân uống, khi uống xong lau miệng cho bệnh nhân và để bệnh nhân nằm lại theo tư thế thuận lợi.

- Trường hợp nếu là trẻ em phải động viên, thuyết phục làm cho trẻ tự giác uống thuốc là tốt nhất. Nếu trẻ thích người nhà cho uống như bố mẹ thì phải hướng dẫn, giúp đỡ họ thực hiện.

Nếu trẻ quá nhỏ không tự uống được thì điều dưỡng viên phải hoà tan thuốc thành dạng nước (có thể thêm một ít đường để trẻ dễ uống). Rồi điều dưỡng bế trẻ nằm ngửa, đầu trẻ hơi cao và áp sát vào người. Sau đó dùng thìa cà phê lấy thuốc đặt sát miệng trẻ ở giữa hoặc phía cạnh má đổ từ từ thuốc vào cho trẻ uống, và tráng lại bằng ít nước sôi để nguội, lau miệng cho khô.

- Cách cho bệnh nhân uống các thuốc đặc biệt:

+ Digitalin phải đếm mạch trước khi cho uống.

+ Uống Aspirin phải uống lúc no, không uống chung với loại thuốc có chất kiềm

+ Các loại thuốc ho không được pha loãng.

+ Các loại thuốc có tính acid làm hại men răng cần pha loãng và cho bệnh nhân uống qua ống hút.

+ Mùi vị của một số thuốc có thể làm cho bệnh nhân nôn, nên cho bệnh nhân ngậm nước đá trước khi uống vài phút.

+ Thuốc dầu, sau khi uống xong nên cho bệnh nhân uống nước chanh hay nước cam.

- Thu dọn tất cả dụng cụ rửa sạch và lau khô, chuẩn bị những dụng cụ cần thiết để đem tiệt khuẩn như cốc thuốc, cốc nước và thìa, v.v..

- Trả phiếu thuốc vào chỗ cũ hay để vào ô giỏ cho thuốc lần sau.

http://tieulun.hopto.org

- Ghi vào hồ sơ: ngày giờ cho bệnh nhân uống thuốc, tên thuốc, số lượng và cách cho uống, phản ứng của thuốc (nếu có) với những trường hợp không thực hiện được như: bệnh nhân vắng mặt, nôn, từ chối không uống.

- Ghi rõ họ tên người thực hiện cho thuốc bệnh nhân.

4.2. Đường tiêm

- Tiêm trong da

- Tiêm dưới da

- Tiêm bắp thịt

- Tiêm tĩnh mạch

4.2.1 Tầm quan trọng của việc tiêm thuốc

Tiêm thuốc cho bệnh nhân là đưa những thuốc dưới dạng dung dịch hoà tan trong nước hay trong dầu, hoặc dưới dạng hỗn hợp vào trong da, dưới da, bắp thịt, tĩnh mạch (loại trừ dầu).

Tiêm thuốc là để đưa thuốc trực tiếp vào cơ thể tác dụng nhanh hơn uống.

Thường tiêm thuốc cho bệnh nhân trong những trường hợp sau:

- Cấp cứu cần có hiệu quả nhanh.

- Không uống được hoặc không nuốt được.

- Thuốc dễ bị phá hủy và biến chất bởi dịch tiêu hóa.

4.2.2 Giới thiệu bơm tiêm - kim tiêm và một số dạng thuốc tiêm.

a) Bơm tiêm vô khuẩn:

Bơm tiêm có nhiều loại, nhiều cỡ, lớn bé khác nhau tuỳ theo lượng thuốc để tiêm. Thông thường có các loại bơm tiêm 2ml, 5ml, 10ml... Người ta còn dùng loại bơm tiêm đặc biệt bé và dài, có ghi vạch nhỏ từng 1/10ml hoặc 2/10ml để tiêm phòng bệnh hoặc để thử phản ứng...

http://tieulun.hopto.org

Đối với những lượng thuốc lớn, người ta dùng các loại bơm tiêm 20ml, 50ml, 100ml.

Đầu bơm tiêm (ambu)

Vỏ bơm

Ruột bơm

Mỗi bơm tiêm có hai bộ phận chính là: - Vỏ bơm tiêm (bộ phận chứa thuốc) - Ruột bơm tiêm (để hút và bơm thuốc).

Ngoài vỏ bơm tiêm có ghi vạch mililít, ở phía đầu có núm nhỏ để lắp vừa khít kim gọi là ambu. Bơm tiêm thường được làm bằng thuỷ tinh chịu nhiệt để nhìn thấy thuốc cho rõ ràng.

Có loại bơm tiêm bằng nhựa chỉ dùng một lần.

b) Kim tiêm.

Kim tiêm thường làm bằng thép không gỉ có nhiều cỡ tùy theo thuốc và vị trí tiêm. Kim rỗng ở giữa, đầu vát và nhọn. Đốc kim thường ghi số từ 12-24, chiều dài của kim thường từ 1,5-6cm.

c) Thuốc tiêm

Các thứ thuốc tiêm phải đóng trong lọ vô khuẩn trình bày dưới các hình thức:

- ỐNG thuốc pha sẵn to nhỏ tùy loại: 1ml, 2ml, 3ml, 5ml, 10ml. Thường gọi là ống đơn.

- ỐNG (lọ) thuốc bột khi tiêm mới pha gọi là ống kép (có kèm ống nước pha)

- Lọ thuốc to 200-500 ml khi tiêm mới rút rút lượng thuốc ra theo chỉ định.

d) Các dụng cụ cần thiết khác để tiêm.

- Kẹp Kocher có mấu để gắn dụng cụ vô khuẩn

- Kẹp Kocher không mấu để gắp bông sát khuẩn

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc sát khuẩn: Cồn 70? - cồn iod 1%.

- Cốc hoặc bát đựng bông cồn

- Dây garô để tiêm tĩnh mạch và trong da

- Hộp đựng thuốc cấp cứu phòng tai biến

- Khay men chữ nhật vô khuẩn để bơm và kim tiêm vô khuẩn

- Khăn vải vô khuẩn để trải lên khay vô khuẩn

- Khay quả đậu hoặc túi giấy đựng bông bẩn và vỏ thuốc

- Hộp nhỏ đựng kim bẩn

- Hộp nhôm chữ nhật đựng bơm và kim tiêm đem tiệt khuẩn

- Dao cưa để cưa ống thuốc

- Phiếu điều trị hoặc đơn thuốc

4.2.3.Chuẩn bị bệnh nhân

Trước khi tiêm thuốc cho bệnh nhân phải báo và giải thích cho bệnh nhân.

Hỏi xem bệnh nhân có bị phản ứng loại thuốc nào không?

Cho bệnh nhân nằm hoặc ngồi theo tư thế thích hợp, để lộ vùng tiêm.

4.2.4. Thực hiện chế độ kiểm tra

Trước khi tiêm thuốc cho bệnh nhân phải thực hiện "3 kiểm tra - 5 đối chiếu". Cụ thể là:

- 3 kiểm tra:

1. Họ tên bệnh nhân

2. Tên thuốc

3. Liều lượng thuốc

http://tieulun.hopto.org

- 5 đối chiếu:

1. Số giường, buồng

2. Nhãn thuốc

3. Chất lượng thuốc hiện tại

4. Đường dùng thuốc (Đường tiêm)

5. Thời gian dùng thuốc

4.2.5. Cách rút thuốc

a) Cách rút từ ống thuốc:

Một tay cầm ống thuốc, tay phải cầm dao cưa đặt ở phía gần sát đầu của ống thuốc (nếu là ống đầu nhọn) hoặc đặt ở phần thắt nghẽn (nếu là ống đầu rụt) rồi đưa đi đưa lại 2-3 lần. Sau đó lấy miếng băng tẩm cồn sát khuẩn chỗ cưa và lấy miếng gạc khô bẻ đầu ống thuốc.

b) Lấy thuốc bột trong lọ:

- Dùng kẹp Kocher nậy phần trên nút lọ.

- Lấy bông tẩm cồn sát khuẩn nút lọ, rồi hút nước cất vừa đủ để pha (cách hút như phần lấy ở ống thuốc).

- Khi đâm kim vào lọ thuốc bột: tay trái giữ lọ thuốc, tay phải cầm bơm kim tiêm hút nước cất sẵn để kim vào giữa tâm của nút lọ đâm nhẹ nhàng qua nút vào trong lọ, bơm nước cấtvào trong lọ thuốc bột.

- Rút kim ra, lặc đều cho thuốc tan hết sau đó hút một lượng không khí vào bơm tiêm tương đương với số lượng thuốc cần lấy, tiếp tục đâm kim qua nút vào lọ thuốc, bơm không khí vào rồi dốc ngược lọ thuốc, rút từ từ đủ số lượng vào bơm tiêm.

4.2.6. Đẩy không khí

http://tieulun.hopto.org

Phải đẩy hết bọt khí và không khí ra khỏi bơm tiêm trước khi tiêm cho bệnh nhân bằng cách để thẳng đứng bơm tiêm ngang với tầm nhìn, nhẹ nhàng đẩy cho hết khí ở trong bơm tiêm ra ngoài.

4.2.7. Sát khuẩn vị trí tiêm

Vùng tiêm phải được sát khuẩn từ trong ra ngoài theo chiều xoáy ốc rộng 5 cm và chờ khô mới được tiêm.

4.2.8. Quy trình kỹ thuật tiêm

1 - Đeo khẩu trang, rửa tay

2 - Xem y lệnh điều trị và phiếu cho thuốc (thực hiện 3 kiểm tra 5 đối chiếu)

3 - Chọn bơm tiêm thích hợp, kiểm tra kim sau đó để vào khay vô khuẩn.

4 - Kiểm tra thuốc, sát khuẩn ống thuốc và dao cưa ống thuốc, bẻ ống thuốc.

5 - Lắp bơm kim tiêm (kim lấy thuốc).

6 - Hút thuốc vào bơm tiêm

7 - Thay kim, kiểm tra kim, đẩy không khí (Để mũi vát của kim theo chiều số mililit trên thân bơm tiêm).

8 - Đặt bơm tiêm vào khay vô khuẩn và đậy khăn vô khuẩn lại.

9 - Mang khay đến bên giường bệnh nhân.

10 - Báo và giải thích cho bệnh nhân biết việc sắp làm.

11 - Đặt bệnh nhân nằm ở tư thế thích hợp

12 - Sát khuẩn vị trí tiêm từ trong ra ngoài

13 - Điều dưỡng viên sát khuẩn đầu ngón tay

14 - Tiến hành tiêm thuốc cho bệnh nhân theo nguyên tắc 2 nhanh 1 chậm:

+ 2 nhanh: + Đâm kim nhanh

http://tieulun.hopto.org

+ Rút kim nhanh

+ 1 chậm: + Bơm thuốc chậm

15 - Bơm hết thuốc rút kim nhanh rồi sát khuẩn lại vị trí tiêm

16 - Giúp bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái

17 - Thu gọn dụng cụ

18 - Ghi vào hồ sơ những trường hợp đặc biệt (Thí dụ như: Phản ứng thuốc).

4.2.9. Tiêm trong da

Tiêm trong da là tiêm thuốc vào dưới lớp thượng bì. Thuốc được hấp thụ rất chậm.

a) ÁP dụng: Tiêm trong da được áp dụng với các trường hợp sau đây:

- Tiêm thuốc BCG để phòng lao

- Tìm phản ứng BCG để chẩn đoán lao

- Thử phản ứng của cơ thể đối với thuốc, ví dụ như phản ứng penicilin.

- Tiêm một số vacin phòng bệnh.

b) Vùng tiêm:

Nói chung để chọn chỗ tiêm trong da thì nhiều, nhưng thường tiêm vào giữa mặt gấp cẳng tay khoảng 1/3 trên trước và trong cẳng tay. Vì chỗ đó da mỏng dễ tiêm, da lại có màu nhạt dễ phân biệt. Nếu có phản ứng cục bộ cũng dễ nhận thấy. Có thể tiêm chỗ bả vai, cơ tam giác cánh tay (để tiêm phòng dịch).

c) Dụng cụ:

Ngoài những dụng cụ cần thiết đã chuẩn bị theo quy trình ta cần chú ý chọn bơm và kim tiêm thích hợp với tiêm trong da.

- Bơm tiêm loại 1ml, độ khắc tỉ mỉ (1/100 đến 2/100) để có thể tính liều nhỏ được chính xác.

http://tieulun.hopto.org

- Kim tiêm rất nhỏ, dài 1,5cm đường kính 4/10 đến 6/10 mm, đầu mũi vát ngắn để dễ ngập trong biểu bì.

d) Bệnh nhân:

- Đối với người lớn: kéo ống tay áo lên cao và đặt cẳng tay lên trên một gối nhỏ.

- Đối với trẻ em: người mẹ ngồi trên ghế ôm trẻ trong lòng, dùng hai đùi để cặp hai chân trẻ, một tay vòng ôm qua thân và giữ cánh tay trẻ, tay khác giữ lấy tay định tiêm đặt lên trên gối nhỏ ở góc bàn.

e) Kỹ thuật tiêm trong da:

Phải tiến hành theo quy trình và kỹ thuật tiêm trong da.

- Tay trái đỡ mặt sau cẳng tay hoặc cánh tay bệnh nhân căng da nơi sắp tiêm.

- Tay phải cầm bơm và kim để mũi vát của kim ngửa lên trên và khẽ gẩy mũi kim vào mặt da. Khi mũi kim đã bén vào da thì hạ bơm tiêm xuống sát mặt da (10-15?) rồi đẩy nhẹ mũi kim cho ngập hết đầu vát.

- Khi mũi kim đã ngập hết chỗ vát thì ngón cái tay trái từ từ chuyển ra chỗ đốc kim và tay phải dùng ngón cái đẩy thuốc vào.

- Khi bơm thuốc vào thì phải theo dõi xem thuốc có vào đúng trong da không bằng hai cách:

+ Nhìn vết tiêm chỗ thuốc vào bao giờ cũng nổi phồng da cam bằng hạt ngô, màu da chỗ tiêm đang hống ngả sang trắng bạch (bơm chừng 1/10 ml).

+ Tự mình thấy đẩy thuốc vào rất chặt tay và có cảm giác như kim bị tắc.

- Sau khi đã bơm thuốc đủ liều (ml) rút kim và căng da chỗ tiêm vài giây cho thuốc khỏi trào ra theo kim rồi sát khuẩn bằng bông tẩm cồn.

Nếu là thử phản ứng thì phải thử thêm một mũi làm chứng bằng nước cất hoặc dung dịch NaCl không sát khuẩn lại, lấy bút vẽ vòng tròn quanh chỗ tiêm đường kính rộng 1cm để đánh dấu theo dõi. Dặn bệnh nhân nếu có bất thường khó chịu trong người hoặc ngứa tì không được gãi mà phải báo ngay. 10-15 phút sau đọc

http://tieulun.hopto.org

kết quả. Nếu thấy mảng đỏ đường kính rộng hơn 1cm là phản ứng thuốc - không tiêm được mà báo bác sĩ ngay. Phải ghi rõ vào hồ sơ hoặc phiếu tiêm thuốc của bệnh nhân.

- Trường hợp có nghi ngờ thì thử lại bằng nước cất với tay kia để đối chứng so sánh.

Bảng đối chứng

Thuốc	Nước cất	Kết quả
Đỏ	Không đỏ	Không tiêm được
Không đỏ	Không đỏ	Tiêm được
Đỏ ít	Đỏ ít	Tiêm được

Loại	Lần 1		Lần 2		Lần 3		Lần 4	
200.000đv	Pha 2ml nước cất	Rút 1/10ml thuốc dung dịch 1	Pha với 1 ml nước cất	Rút 1/10ml thuốc dung dịch 2	Pha với 1 ml nước cất	Rút 1/10ml thuốc dung dịch 3	Pha với 1 ml nước cất	Dung dịch 4 tiêm cho 10 người mỗi người được 1/10ml = 10 đơn vị
500.000đv	Pha 5ml nước cất		Pha với 1 ml nước cất		Pha với 1 ml nước cất		Pha với 1 ml nước cất	

http://tieulun.hopto.org

1.000.000đv	Pha 10ml nước cất	Pha với 1 ml nước cất	Pha với 1 ml nước cất	Pha với 1 ml nước cất	Penicilin

g) Các biến cố do tiêm trong da:

1 - Bệnh nhân có thể bị phản ứng với thuốc cho nên:

- Thử phản ứng cho bệnh nhân tại phòng cấp cứu có thuốc và phương tiện cấp cứu sẵn.

- Chuẩn bị sẵn hộp phòng chống sốc.

2 - Bệnh nhân có thể bị mẩn ngứa hoặc sốt.

3 - Nếu tiêm vaccin quá sâu hoặc quá liều quy định có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

4.2.10. Tiêm dưới da

Tiêm dưới da là đưa một lượng dung dịch thuốc vào mô liên kết lỏng lẻo dưới da. ÁP DỤNG KHÁ nhiều, khá rộng rãi trong các loại tiêm.

a) Vùng tiêm:

Tất cả những chỗ nào trên cơ thể không nhạy cảm quá có nhiều cơ đều tiêm được vì dưới da còn xa xương và xa các mạch máu, thần kinh, thường chọn chỗ để tiêm: ở mô dưới da nhẽo, ít cọ xát, ít bị nhiễm bẩn, ít đau, không có sẹo, viêm, lở loét, v.v.. Thường tiêm vào:

- Mặt ngoài cánh tay, vào chỗ gần tận cùng cuả cơ tam giác cánh tay hoặc phía trên cánh tay. Có thể tiêm vùng mặt ngoài đùi hoặc vùng bả vai, v.v..

- Nếu người bênh tiêm nhiều cần phải thay đổi chỗ tiêm và cố gắng tránh tiêm vào mũi tiêm cũ.

http://tieulun.hopto.org

b) Dụng cụ:

- Bơm tiêm 5ml vô khuẩn.

- Kim tiêm dài 25-30 mm. Mũi vát dài và sắc.

- Thuốc dùng đúng theo y lênh.

c) Chuẩn bị bệnh nhân:

Giải thích và động viên cho bệnh nhân yên tâm, báo cho bệnh nhân biết thuốc được tiêm đồng thời hướng dẫn và giúp đỡ bệnh nhân nằm hoặc ngồi theo tư thế đúng để tiêm dễ dàng.

d) Kỹ thuật tiêm dưới da: Tiến hành theo quy trình và kỹ thuật tiêm dưới da là:

** Phương pháp véo da*:

Tay trái dùng ngón trở và ngón cái kéo da bệnh nhân lên nơi gần tiêm. Tay phải cầm bơm tiêm đã lắp kim và để ngửa mũi vát của kim lên trên, đâm kim vuông góc với đáy da véo vào da và mô dưới da. Khi có cảm giác là kim đã vào mô liên kết. Sau đó tay trái buông khỏi da, rút thử nòng bơm tiêm vài lần xem có máu ra hay không? Nếu không có máu ra mới được từ từ bơm thuốc vào cơ thể bệnh nhân. Nếu có máu theo (chạm vào mạch máu) thì bình tĩnh rút kim ra hoặc đâm kim sâu vào khi nào không có máu ra nữa thì bơm thuốc từ từ:

- Khi đã bơm hết thuốc, tay trái chuyển lên căng da chỗ tiêm, tay phải nhẹ nhàng rút kim ra nhanh rồi lấy bông tẩm cồn đặt lên chỗ vừa tiêm để sát khuẩn lại.

** Phương pháp căng da*:

- Tay trái căng da, tay phải đâm kim tạo với mặt da một góc từ 20-30? . Sau khi tiêm chỗ tiêm phồng lên (như quả táo ta) là đúng kỹ thuật.

Sau đó đỡ bệnh nhân nằm lại thoải mái và thu dọn dụng cụ.

e) Các biến cố do tiêm dưới da:

http://tieulun.hopto.org

1 - Các sai lầm về nguyên tắc vô khuẩn: Do không đảm bảo nguyên tắc vô khuẩn trước và sau khi tiêm đưa tới bệnh nhân bị nhiễm khuẩn gây ra ápxe tại chỗ hoặc lây bệnh truyền nhiễm như viêm gan virut.

2 - Sai lầm về kỹ thuật: Quằn kim hoặc gẫy kim do bệnh nhân giãy giụa mạnh hoặc do tiêm không đúng kỹ thuật. Bệnh nhân có thể bị sốc do bơm thuốc quá nhanh hoặc bệnh nhân đau do quá sợ hãi.

3 - Các biến cố do thuốc gây nên: Do thuốc tiêm vào không tiêu đi hoặc tiêu rất chậm làm bệnh nhân đau thậm chí còn tạo thành một ápxe vô khuẩn hoặc gây ra mảng mục ở trẻ em như tiêm insulin, muối bismut, muối quinin và các chất dầu nói chung, sốc do các hiện tượng phản ứng toàn thân gây nên.

4.2.11. Tiêm bắp thịt

Tiêm bắp thịt là đưa một liều lượng thuốc vào trong bắp thịt (trong cơ)

a) ÁP DỤNG:

Người ta có thể tiêm vào bắp thịt nhiều loại dung dịch đẳng trương khác nhau như:

1 - Thuốc ăn mòn và dễ kích thích: ?e, quinin.

2 - Thuốc gây đau: Thuốc dầu, thuốc sữa.

3 - Thuốc chậm tan: Keo, muối bạc, muối thuỷ ngân, kháng sinh, hormon...

4 - Thuốc có khối lượng lớn

Về nguyên tắc, tất cả các loại thuốc tiêm vào mô liên kết dưới da đều có thể tiêm vào trong bắp thịtk được.

Tiêm bắp thịt: Cơ được tưới máu nhiều và luôn luôn chuyển động nên sự hấp thụ thuốc của bắp thịt nhanh hơn mô liên kết lỏng lẻo dưới da và cảm giác không nhạy bằng mô dưới da; nên có thể tiêm vào bắp thịt những thứ thuốc kích thích mạnh hơn như penicilin, streptomycin, quinin, emetin... Hơn nữa cơ có sức chịu đựng với các dung dịch ăn mòn nên không bị hoại tử.

http://tieulun.hopto.org

b) Dụng cụ:

- Lọ cồn iod 1%

- Bơm tiêm 5-10 ml vô khuẩn.

- Kim tiêm dài 40-80 mm, đường kính 0,7-1 mm, mũi vát dài, sắc và nhọn.

c) Vùng tiêm:

Thường tiêm vào 3 vùng sau đây:

* Vùng cánh tay:

- Cơ đenta (delta): Tiêm vào 1/3 trên trước ngoài đường nối từ mỏm vai tới lồi cầu ngoài.

- Cơ tam giác mặt ngoài cánh tay: Tiêm vào 1/3 giữa mặt trước ngoài cánh tay

** Vùng đùi*: Cơ tứ đầu đùi là vùng rộng lớn cơ to và dày ít mạch máu và dây thần kinh. Tiêm vào 1/3 giữa mặt trước ngoài đùi trên đường nối từ gai chậu tới bờ ngoài xương bánh chè.

** Vùng mông*:

Vùng mông do các mạch máu lớn và dây thần kinh hông to đi qua cho nên phải xác định vị trí tiêm thật chính xác để tránh tiêm nhầm vào thần kinh làm cho bệnh nhan thọt chân.

Cách 1:

Kẻ đường thẳng nối gai chậu trên đến mỏm xương cụt, chia làm ba phần bằng nhau, tiêm vào 1/3 ngoài đường thẳng này (H.90).

d) Chuẩn bị bệnh nhân:

Giải thích và động viên bệnh nhân yên tâm, báo cho bệnh nhân biết thuốc được tiêm và hướng dẫn giúp đỡ bệnh nhân tạo tư thế để tiêm.

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm mông: Bệnh nhân nằm sấp chân bên tiêm co, chân kia duỗi hoặc ngồi trên ghế tựa mặt quay vào trong ghế hai tay tì vào lưng ghế, phần mông còn lại lộ ra tiêm là chắc chắn nhất.

- Tiêm ở đùi: Bệnh nhân nằm ngửa hoặc ngồi trên ghế duỗi chân thoải mái.

- Tiêm ở cánh tay: Bệnh nhân ngồi hoặc nằm thoải mái.

- Tiêm trẻ em phải có người giữ và cho đại tiểu tiện trước.

e) Kỹ thuật tiêm bắp:

Tiến hành theo quy trình và phần kỹ thuật tiêm bắp là:

* Tiêm vào đùi hoặc cánh tay.

Sát khuẩn vị trí tiêm bằng cồn 70? theo chiều xoáy ốc, tay trái căng da bệnh nhân nơi sắp tiêm, tay phải cầm bơm tiêm đã lắp sẵn kim để ngửa mũi vát của kim lên tiêm chếch 60? hoặc 90? so với mặt da (nếu trường hợp bệnh nhân là trẻ em hoặc người già bắp cơ gầy), không nên tiêm chếch 90? vì dễ chạm vào xương.

Đâm kim nhanh qua da vào cơ ngập 2/ kim, tay trái buông khỏi da, rút thử ruột bơm tiêm xem có máu ra không, nếu không có máu bơm thuốc vào từ từ.

* Tiêm vào mông: Có 2 cách tiêm mông.

Cách tiêm mông 1 thì:

Sát khuẩn vị trí tiêm bằng cồn iod trước, sau đó sát khuẩn lại bằng cồn 70? .

Tay trái dùng ngón trỏ và ngón cái căng da bệnh nhân. Tay phải cầm bơm tiêm đã lắp sẵn kim tiêm. Đâm thẳng vào mặt phẳng của da vào cơ, sâu vào khoảng 2/3 kim là được (chú ý nếu kim tiêm chạm vào xương thì phải rút ra một chút, và cũng không đâm nông quá chưa tới được cơ của bệnh nhân).

Sau đó tay trái buông khỏi da,rút thử ruột bơm tiêm xem có máu theo ra không, nếu không có máu bơm thuốc từ từ. Vừa bơm vừa phải theo dõi bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Khi bơm hết thuốc, tay trái chuyển lên căng da bệnh nhân, tay phải rút kim tiêm ra nhanh đồng thời bỏ tay căng da ra. Sát khuẩn lại vị trí tiêm bằng bông tẩm cồn.

Cách tiêm mông 2 thì (ít làm):

+ Thì 1: Tay trái ngón trỏ và ngón cái căng da bệnh nhân cho phẳng, tay phải dùng ngón trỏ và ngón cái cầm chắc đốc kim còn 3 ngón khác gập lại lòng bàn tay, đâm kim nhanh thẳng góc 90? , sâu khoảng 2/3 kim là được (vào vùng được tiêm).

+ Thì 2: Lắp bơm tiêm đã có thuốc vào đốc kim, sau đó kéo ruột bơm tiêm ra, nếu không có máu theo ra thì mới bơm thuốc từ từ, và theo dõi sát bệnh nhân.

Khi hết thuốc căng da bệnh nhân và rút kim nhanh đồng thời bỏ tay căng da ra sát khuẩn lại vị trí tiêm bằng bông tẩm cồn.

g) Các tai biến do tiêm bắp thịt.

1 - Đâm kim vào dây thần kinnh hông to (thần kinh toạ) do một trong các nguyên nhân sau:

- Xác định vị trí để tiêm sai

- Đâm kim không đúng kỹ thuật

- Bệnh nhân nằm ngồi không đúng tư thế

2 - Tắc mạch: Do tiêm thuốc dầu hoặc thuốc sữa vào mạch máu.

3 - ÁPXE NHIỄM khuẩn hoặc ápxe vô khuẩn: Do không đảm bảo nguyên tắc vô khuẩn

4 - Gây mảng mục: Do tiêm những chất gây huỷ hoại mô (thuốc chống chỉ định tiêm vào bắp thịt).

5 - Gãy kim: Do bệnh nhân giãy giụa mạnh hoặc do tiêm không đúng kỹ thuật

6 - Bệnh nhân có thể sốc do bơm thuốc quá nhanh hoặc bệnh nhân đau do quá sợ hãi.

4.2.12. Tiêm tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

Tiêm tĩnh mạch là đưa một lượng thuốc vào cơ thể theo đường tĩnh mạch.

a) ÁP DỤNG:

- Những thuốc có tác dụng nhanh như thuốc gây tê, thuốc gây mê, thuốc xuất huyết v.v..

- Những thuốc có tác dụng toàn thân.

- Những thuốc ăn mòn các mô và có khả năng gây đau, thậm chí gây mảng mục (hoại tử) nếu như tiêm vào dưới da hoặc bắp thịt (như ouabain, thuỷ ngân cyanur, calci clorur...).

- Máu huyết tương và dung dịch keo

- Các huyết thanh trị liệu hoặc các dung dịch nhân tạo không có chí nhiệt tối ưu trương hoặc đẳng trương nếu tiêm truyền với khối lượng thuốc lớn.

- Natri salicylat.

- Những thuốc có màu hoặc nhuộm màu (đỏ Congo...)

Chú ý: Một số thuốc không được tiêm vào tĩnh mạch như adrenalin, thuốc dầu...

b) Chuẩn bị dụng cụ:

- Bơm tiêm 5-10 ml vô khuẩn

- Kim tiêm dài 25-30 mm, đường kính 6/10 - 8/10, mũi vát ngắn và sắc

- Dây garô

- Gối nhỏ kê dưới vùng tiêm

- Khay quả đậu đựng nước sạch, nước xà phòng hoặc dung dịch sát khuẩn.

c) Chuẩn bị vùng tiêm:

Tĩnh mạch nào cũng có thể tiêm được, nhưng thường tiêm vào 2 tĩnh mạch lớn ở khuỷu tay chụm lại thành hình chữ V (trong hệ thống tính mạch M) ít di động, dễ tìm, dễ tiêm.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài tĩnh mạch khuỷu tay có thể tiêm vào tĩnh mạch cẳng tay, mu bàn tay, mu bàn chân, mắt cá trong. Hoặc khi cần thiết có thể tiêm vào tính mạch bẹn, hoặc tĩnh mạch dưới đòn, ở trẻ em có thể tiêm tĩnh mạch ở vùng đầu.

d) Chuẩn bị bệnh nhân:

Giải thích và động viên cho bệnh nhân yên tâm, không lo sợ, giúp đỡ bệnh nhân nằm thoải mái. Kéo ống tay áo bệnh nhân lên trên sát vai và đặt khuỷu tay bệnh nhân lên trên gối mỏng.

e) Kỹ thuật tiêm tĩnh mạch: Tiến hành theo quy trình và kỹ thuật tiêm tĩnh mạch:

1 - Buộc dây garô trên chỗ tiêm cách từ 3-5 cm (không thắt nút để dễ cởi và không buộc chặt quá).

2 - Bảo bệnh nhân nắm bàn tay lại, co vào duỗi ra vài lần làm cho tĩnh mạch nổi rõ thêm

3 - Sát khuẩn bằng cồn 70? trên tình mạch để tiêm, theo chiều xoáy ốc rộng khoảng 5 cm^2. Sát khuẩn tới khi sạch, tối thiểu 2 lần.

4 - Ngón tay trái miết căng mặt da gần chỗ tiêm để cố định tĩnh mạch khi đâm kim tĩnh mạch không bị di lệch.

5 - Tay phải cầm bơm tiêm đẩy hết không khí và các bọt thuốc ra ngoài, ngón trỏ giữ lấy đốc kim, ngón cái để trên thân bơm tiêm, ngón giữa va ngón nhẫn để bên cạnh thân bơm tiêm, ngón út giữ lấy ruột bơm tiêm. Để ngửa mũi vát của kim lên trên, đâm kim ngay trên tĩnh mạch, qua da vào tĩnh mạch, kim chếch 15-30? so với mặt da (cũng có thể đâm bên cạnh tĩnh mạch), sau đó hạ thấp bơm tiêm rồi mới luồn kim lên dọc tĩnh mạch.

Khi đâm kim trúng vào tĩnh mạch thường có cảm giác tay hẫng nhẹ, máu sẽ chảy vào bơm tiêm, hoặc kéo nhẹ ruột bơm tiêm sẽ thấy máu chảy vào bơm tiêm. Tay trái tháo nhẹ nhàng dây garô và bảo bệnh nhân mở bàn tay ra, đồng thời ngón trỏ tay trái giữ lấy đốc kim tay phải bơm chậm thuốc vào. Nếu bệnh nhân kêu đau là kim đã chệch ra ngoài mạch máu, nhìn tại chỗ thấy phồng phải điều chỉnh kim lại

http://tieulun.hopto.org

bằng cách đâm sâu thêm hoặc rút bớt ra một chút, rồi bơm thuốc thật chậm. Vừa bơm, vừa theo dõi bệnh nhân xem có phản ứng gì không.

Khi bơm gần hết thuốc phải thận trọng đừng để không khí vào mạch máu gây tắc mạch máu, nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.

Tiêm xong, lúc rút kim phải kéo căng da để tránh chảy máu. Sát khuẩn lại chỗ tiêm, đặt bông tẩm cồn lên nơi tiêm, bảo bệnh nhân gập tay lại để giữ bông.

Để bệnh nhân nằm lại thoải mái. Sau đó thu dọn dụng cụ và phải rút ngay nước lạnh vào bơm tiêm để phụt rửa cho sạch, tránh máu và thuốc làm tắc kim và két bẩn bơm tiêm.

g) Biến cố và cách xử trí:

- *Tắc kim*: Khi đâm kim vào tĩnh mạch, máu chạy vào bơm tiêm nhưng bị đông lại ngay, là do cục máu đông ngay đầu mũi kim, gây tắc kim không bơm thuốc vào được phải rút kim ra, thay kim khác rồi tiêm lại.

- *Phồng nơi tiêm*: Khi đâm kim vào trúng tĩnh mạch, máu trào vào bơm tiêm, nhưng bơm thuốc vào lại phồng lên vì mũi vát của kim nằm nửa trong và nửa ngoài tĩnh mạch, phải điều chỉnh lại mũi kim, khi tiêm xong dặn bệnh nhân chườm nóng để nhanh tan.

- *Bệnh nhân bị sốc hoặc bị ngất vì sợ*: Vì phản ứng thuốc, vì tiêm quá nhanh hoặc vì đâm kim nhiều lần không trúng tĩnh mạch, bệnh nhân đau phải ngừng tiêm và báo cáo ngay với bác sĩ để xử trí kịp thời.

- *Nếu bơm thuốc vào* mà thấy bệnh nhân kêu đau nóng ở bàn tay thì phải ngừng tiêm và rút kim vì có thể đâm nhầm vào động mạch gây hoại tử, nguy hiểm cho bệnh nhân.

4.2.13. Những điều chú ý khi dùng thuốc đường tiêm:

- Phải thực hiện nguyên tắc vô khuẩn hoàn toàn tuyệt đối cả trước, trong và sau khi tiêm.

- Luôn áp dụng chế độ 3 kiểm tra 5 đối chiếu với bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Bơm và kim tiêm khoa nào chỉ dùng cho khoa đó và mỗi bệnh nhân được dùng bơm và kim tiêm riêng.

- Khi tiêm không được đâm ngập hết kim mà phải để thừa từ 0,5-1 cm về phía đốc kim để phòng bị gẫy kim

- Khi tiêm xong phải ghi vào hồ sơ ngày giờ tiêm thuốc, tên thuốc, liều lượng và đường tiêm, phản ứng thuốc với bệnh nhân nếu có và ghi rõ họ tên người thực hiện.

- Thu dọn và bảo quản dụng cụ: Phải đánh rửa bơm và kim tiêm bằng nước xà phòng - phụt rửa kim cho thơm rồi rửa lại bằng nước lã thật sạch. Sau đó sắp xếp và đem hấp sấy.

4.3. Thuốc dùng ngoài da và niêm mạc

Các thuốc dùng ngoài da và niêm mạc ở nhãn thường có màu vàng và có hàng chữ "Không được uống".

4.3.1. Thuốc ngậm dưới lưỡi

4.3.2. Khí dung (hay còn gọi là xông): Thuốc ngấm qua đường hô hấp làm giảm co thắt cơ trơn, giảm viêm họng.

Thường xông các thuốc kháng sinh khi bệnh nhân viêm đường hô hấp trên, viêm các xoang vùng mặt.

4.3.3. Thuốc đặt âm đạo, đặt hậu môn: Hay dùng ở sản khoa, hạ nhiệt độ cho trẻ em bị sốt cao hay co giật.

4.3.4. Các loại thuốc bôi ngoài da: Hay dùng ở khoa da liễu, khoa bỏng.

4.3.5. Các thuốc xoa: Như các loại thuốc dầu nóng Trường Sơn, Thiên Long, Dầu long não, Cao sao vàng.

4.3.6. Thuốc nhỏ mắt, mũi, tai:

a) Kỹ thuật nhỏ thuốc tai và rửa tai

http://tieulun.hopto.org

Chuẩn bị dụng cụ:

- Thuốc nhỏ theo chỉ định hoặc quả bóp cao su

- Một tấm nilon (nếu rửa tai)

- Bông cầu

- Hai quả đậu

* Bệnh nhân

Có thể ngồi hoặc nàm nghiêng về bên tai lành

* Quy trình kỹ thuật

Nhỏ thuốc tai:

Điều dưỡng viên rửa tay, tay phải cầm ống thuốc nhỏ giọt, tay trái kéo vành tai lên trên và ra sau, nhỏ vài giọt thuốc vào thành ống tai (không nhỏ thẳng vào màng nhĩ). Kéo nhẹ vài lần vành tai cho thuốc dễ vào.

Dận bệnh nhân giữ đầu ở tư thế đó vài phút, lấy bông cầu nút tai lại cho bệnh nhân để thuốc không chảy ra ngoài. Sau đó đỡ bệnh nhân ngồi dậy.

Rửa tai:

Quàng tấm nylon trên vai bệnh nhân, để đầu ghiêng về phía bên tai rưả. Nhờ bệnh nhân cầm khay quả đậu hứng nước bẩn dưới tai, nếu bệnh nhân còn nhỏ có thể nhờ người phụ cầm giúp.

Điều dưỡng tay phải cầm quả bóp có ống hút, tay trái ngón trỏ và ngón cái kéo vành tai lên trên hoặc kéo dái tai xuống dưới. Bơm nước từ từ vào thành ống tai ngoài (không nên bơm quá nhanh làm cho bệnh nhân có thể chóng mặt hay nhức tai do bơm quá nhanh và mạnh vào mang tai, hoặc nước quá nóng, quá lạnh), nên bơm đều đều và nghỉ ngắt quãng.

Sau lấy bông lau khô ống tai và vành tai cho bệnh nhân.

b) Kỹ thuật nhỏ và rửa mắt.

http://tieulun.hopto.org

** Chuẩn bị dụng cụ:*

- Thuốc nước, thuốc mỡ theo chỉ định.

- Miếng gạc vô khuẩn.

- Bông thấm nước.

- Khay quả đậu

- Dung dịch để rửa mắt: Dung dịch muối sinh lý, natri hydrocarbonat, thuốc tím pha loãng, Boric.

**Bệnh nhân nằm ngửa thẳng hoặc ngồi trên ghế tựa đầu tựa trên thành ghế.*

**Quy trình kỹ thuật*

Nhỏ thuốc:

Điều dưỡng sát khuẩn tay. Tay trái cầm miếng gạc, kéo mi dưới xuống, tay phải cầm ống thuốc nhỏ hai giọtthuốc vào niêm mạc mi dưới hoặc góc trong mắt (tránh nhỏ vào niêm mạc nhãn cầu). Bảo bệnh nhân nhắm mắt lại và lấy bông vô khuẩn thấm thuốc tràn ra ngoài mắt.

Tra thuốc mỡ.

Tay trái kéo mi dưới xuống, tay phải cầm ống thuốc bỏ ít thuốc đầu, bóp một lượng thuốc vừa đủ bằng hạt thóc vào cùng đồ mi dưới, chờ một chút cho thuốc mỡ tan rồi thả ngón tay ở mi mắt ra.

Lau rửa mắt.

Dùng bông vô khuẩn thấm vào nước chín để nguội hoặc nước muối sinh lý (9%) lau mi mắt từ trong ra ngoài hoặc từ ngoài vào trong, lau xong một mắt lấy bông khác lau tiếp mắt thứ hai.

Lưu ý không lau 2 mắt bằng cùng miếng bông va không nhúng bông lau rồi vào nước để rửa tiếp mà phải lấy bông khác.

Rửa mắt:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân nằm đầu nghiêng sang bên rửa, hứng khay quả đậu dưới má. Dùng quả bóp hút dung dịch để bơm rửa mỗi mắt 2-3 lần. Sau lấy gạc vô khuẩn lau sạch và bảo bệnh nhân nhắm mắt lại.

c) Kỹ thuật nhỏ mũi.

** Dụng cụ.*

Thuốc nước hoặc thuốc mỡ theo chỉ dẫn.

** Bệnh nhân*:

Nằm hoặc ngồi ngửa đầu ra sau

** Quy trình kỹ thuật.*

- Điều dưỡng rửa tay, tay trái giữ đầu bệnh nhân, tay phải cầm ống thuốc nhỏ 2-3 giọt vào thành bên của mũi, sau đó bóp nhẹ cánh mũi để thuốc tan đều.

- Nếu là thuốc mỡ, cho vào mỗi bên mũi một ít thuốc bằng độ hạt thóc, bảo bệnh nhân hít nhẹ từ từ, hít mạnh sẽ làm thuốc vào họng.

22. CÁCH THỬ PHẢN ỨNG PENILIN

I. Quy trình

1. Bệnh nhân nằm nghỉ

2. Sát trùng đợi khô.**3. Tiêm trong da**:Bảo đảm dưới 100 UI, tiêm cao nổi da cam-rút kim, không sát trùng.

4. Đọc phản ứng: sau 10 phút.

- Nếu (+): Nổi quầng đỏ. - Cần phân biệt (+) giả: Do tiêm khi vẫn còn cồn.

Nghi ngờ: tiêm thử so sánh một bên với nước cất.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu (-): Màu sắc bình thường.

5. Ghi kết quả:

Nếu (+), ghi bút đỏ vào phiếu, kẻ bút đỏ ở trang đầu bệnh án.

Cách pha thuốc thử:

- Lọ 1.000.000UI: Cho 10ml nước cất.

Lấy 0,1ml dung dịch này pha 10ml nước cất.

Lấy 1,0ml dung dịch này tiêm nội bì.

II. Xử trí sốc phản vệ:

1. Hay gặp người có tiền sử dị ứng ® cần hỏi kĩ trước khi thử.

2. Xảy ra cả ở những người chưa dùng penicilin.

3. Nhẹ:

- Ngứa, nổi mẩn.

- Đau bụng.

- Xây sẩm mặt mày: hoa mắt chóng mặt.

4. Nặng:

Sốc với đặc điểm

- Nhanh 5-10 phút sau.

- Xảy ra cả ở liều thấp: Có khi thử không đúng cũng gây sốc.

- Biểu hiện:

+ Choáng váng, da nhợt, lạnh chi, đồng tử dãn, gọi hỏi không đáp ứng co giật.

+ Nôn mửa; đái dầm.

+ M = 0,HA = 0 ® ngừng tim.

http://tieulun.hopto.org

5. Xử trí:

- Đặt garo ngay trên chỗ tiêm.

- Nâng huyết áp:

+ Adrenalin (coi thuốc đối kháng đặc hiệu) tiêm tĩnh mạch chậm 1mg 1 ống.

+ Hoặc Aramin 1,5mg x 2 ống/lần x 3 lần.

+ Hoặc Noradrenalin.

® Thuốc gây co mạch - Bảo đảm hô hấp.

+ Thở O2.

+ Chống tụt lưỡi: Canuyn Mayor, khâu.

+ Ngửa cổ; nghiêng, đầu thấp.

+ Hút đờm rãi nếu có.

+ Dãn phế quản: Diaphylin.

- Giải dị ứng: Pipolphen, Corticoit.

- Vitamin C, Canxiclorua.

- Giữ thuốc.

Phần 3. Tiêm truyền tĩnh mạch

1. Vị trí:

- Tất cả tĩnh mạch dưới da đều có thể chọc để tiêm truyền.

- Các tĩnh mạch chi trên:

+ Chú ý các tĩnh mạch ở cổ tay, cạnh đầu dưới xương quay, các tĩnh mạch mặt trước cẳng tay: Nổi rõ, dễ chọc và cố định.

http://tieulun.hopto.org

+ Các tĩnh mạch ở khuỷu: Tĩnh mạch đầu, tĩnh mạch nền nổi to, dễ chọc nhưng khó cố định.

- Các tĩnh mạch cảnh ngoài, tĩnh mạch cảnh trong: Khó chọc - khó cố định,

tuy to.

- Tĩnh mạch ở đầu.

- Tĩnh mạch ở ngực bụng: Thường dùng kim cánh bướm.

- Tĩnh mạch ở chi dưới: Hạn chế dễ gây viêm tắc, có thể dẫn tới tắc mạch phổi, đặc biệt ở phụ nữ có thai.

2. Đặc điểm hệ tĩnh mạch ở bệnh nhân bỏng:

Thường dễ vỡ, dù chọc và truyền đúng vẫn có thể gây phù nề vùng truyền.

- Có thể bỏng phần lớn cơ thể.

3. Kĩ thuật:

- Làm tĩnh mạch nổi:

+ Đặt garo phía trên chỗ định chọc 3cm.

+ Dùng bàn tay dồn máu ngược lên về phía garo.

+ Có thể đắp khăn nước nóng.

+ Vỗ tĩnh mạch định chọc, tay bệnh nhân nắm lại, cử động.

- Sát trùng chỗ chọc.

- Thử kim chọc.

- Chọc:

+ Ngón cái, ngón II, III cầm 2 mặt bên kim.

+ Chọc da cạnh tĩnh mạch, gốc 45°, sau chếch xuống dưới, dọc theo tĩnh mạch.

http://tieulun.hopto.org

+ Chọc vào tĩnh mạch, cho 2/3 kim vào bên trong tĩnh mạch, 1/3 ở ngoài.

- Thử hút máu, bơm nhẹ kiểm tra xem có phồng?

- Giữ nguyên tư thế, cởi garo tiêm hoặc nối với bầu dịch.

- Cố định bằng băng dính, nên có phủ miếng gạc lên trên vùng chọc.

- Có thể cố định = nẹp.

4. Kĩ thuật truyền tĩnh mạch:

a. Kĩ thuật:

- Trước tiên cắm kim thông hơi bầu dịch. Kim thông hơi cầm nút bằng bông vô trùng.

- Sau cắm dây truyền sau.

- Xuống dịch vào bộ dây.

+ Tránh để bầu dịch quá đầy: Khó đếm giọt, khó theo dõi dịch.

+ Tránh để bầu dịch quá ít: Dễ tạo khí do dịch chảy vào máu nhanh hơn dịch từ chai xuống bầu.

+ Nên để lượng dịch trong bầu dịch ở mức 1/2-1/3.

- Nối với bộ chọc tĩnh mạch:

+ Tránh để tạo khí.

+ Tránh máu chảy ra nhiều.

+ Tránh gây nhiễm khuẩn, nhiễm bẩn do tay nhân viên.

- Chuyển chai dịch: Cần rút kim thông hơi trước, sau rút dây truyền. Trước đó kiểm tra chất lượng chai.

* Kiểm tra chất lượng chai dịch:

- Tên dịch, nồng độ.

http://tieulun.hopto.org

- Thời hạn.

- Màu sắc, nếu màu bất thường ® bỏ

- Do vật chai dịch.

- Kiểm tra bảo quản vô trùng: Nút đậy...

b. Theo dõi truyền dịch

- Theo dõi thứ tự truyền dịch, vận tốc truyền theo mệnh lệnh (nếu truyền xen kẽ các loại dịch).

- Tại chỗ:

+ Kim chệch: Gây phồng. Kiểm tra bằng hút thử. Cần ngừng và chọc lại. Lưu ý có những dung dịch, thuốc nếu chệch ven có thể gây hoại tử (dung dịch ưu, Canxi clorua...).

+ Tắc kim: Do kim quá nhỏ.

+ Có không khí ở đường truyền: Nếu nhiều, không khí sẽ đi vào máu ® tim ® phổi có thể tắc mạch phổi hoặc vào não gây tắc mạch não. Có thể do 2 đầu kim chạm nhau.

+ Khi có không khí.

Có thể hạ thấp bầu dịch cho máu trào ngược ra đẩy không khí lên bầu.

Bơm dịch vào ống nối cao su, bóp phía dưới không cho dịch vào máu.

Hút không khí qua ống nối cao su.

Dùng tay vỗ nhẹ vào dây truyền làm không khí lên bầu.

+ Gây nhiễm trùng đường truyền.

+ Tiêm chọc nhiều có thể viêm tĩnh mạch tại nơi chọc ® Cần đổi vị trí chọc.

+ Dịch chảy chậm: Kim khí nút bông bị ướt hoặc đường truyền bị gập.

http://tieulun.hopto.org

Toàn thân:

+ Dịch ứng: Bệnh nhân sốt, rét run, nổi mề đay

+ Sốc huyết thanh: Do truyền quá nhanh, do không hết tạp chất, gây sốt cao, rét run, M nhanh, HA tụt, T^o ... Cần ngừng truyền, ủ ấm, kháng Histamin.

5. Các loại dịch truyền.

a. Dịch keo:

- Máu và chế phẩm máu:

+ Máu toàn phần

+ Khối hồng cầu, hồng cầu rửa.

+ Khối hồng cầu, nghèo bạch cầu.

+ Máu cùng Phenotyp.

+ Huyết tương: Tươi, khô.

+ Albumin

- Dịch keo thay thế máu: Gelafundin, Polyglukin, Subsosan.

b. Dịch trọng lượng phân trung bình: Rheopolyglukin, Rheomarcodex.

c. Dịch tinh thể: - Dịch điện giải:

+ Natriclorua $9^0/_{00}$, $5^0/_{00}$. 5% (ưu), Ringer, Ringerlactat.

+ Natribicarbonat 1,25%, $14^0/_{00}$, 5%, 8,4%

+ Glucose 5%, 10%, 20%, 30%.

- Dung dịch khác: Novocain 0,25%, Haemodesum: giải độc.

d. Dung dịch nuôi dưỡng:

- Cung cấp Protit:

http://tieulun.hopto.org

+ Máu và chế phẩm máu.

+ Dung dịch polypeptit, aminopeptit, hydrôlyzin

+ Dung dịch axit amin: Moriamin, Nutrisol, Kawaplasmal, Alvesin, Trophysan...

- Cung cấp Gluxit

- Cung cấp Lipid: Lipofundin, Intralipo

Phần 4: Truyền máu

I. Đại cương:

1. Nhóm máu:

Gồm có A, B, AB, O

- Trong cấp cứu có thể truyền máu nhóm O

- Tốt nhất truyền máu cùng nhóm.

2. Các loại:

- Có thể truyền máu trực tiếp; tốt vì màu đủ thành phần.

- Máu tươi

- Máu dự trữ: Bảo quản ở 4^0 - 6^0. Không nên để quá lâu.

Vì nếu truyền máu dự trữ lâu: Có thể hồng cầu bị vỡ, giảm các yếu tố đông máu, tăng K và NH_3.

- Hiện nay có thể lấy máu người bỏng đã khỏi trong vòng 2 năm để truyền, do còn lưu hành các yếu tố miễn dịch bảo vệ.

- Tách chiết các yếu tố máu: Truyền khối hồng cầu (thiếu máu, không cần phục hồi thể tích), hồng cầu rửa...

3. Yêu cầu kiểm tra một chai máu:

http://tieulun.hopto.org

- Trước khi đựng máu trong chai (phức tạp khâu lấy, bảo quản, truyền và tai biến sử dụng khả năng nhiễm khuẩn lớn hơn).

- Hiện nay đựng trong túi máu: Ưu thế hơn

- Một đơn vị máu = 250ml

Kiểm tra:

- Đủ ký hiệu qui định: Họ tên, tuổi, ngày giờ lấy máu, ngày giờ lấy khỏi tủ bảo quản.

- Thời gian bảo quản dưới 21 ngày ở tủ lạnh 4 - 6^0C

- Máu chia 2 lớp rõ ràng: Dưới là hồng cầu, trên là huyết tương vàng trong. Nếu màu đỏ là vỡ hồng cầu. Nếu đục là nhiễm khuẩn.

- Chai máu đưa ra ngoài tủ dưới 3 giờ

- Chỉ dùng cho một bệnh nhân

- Không được truyền máu lạnh, không được hâm nóng chai sau lấy máu khỏi tủ lạnh cần để ở nhiệt độ buồng. Tốt nhất có tủ để nâng nhiệt độ chai máu lên dần dần.

- Mang nhẹ nhàng

II. Kĩ thuật truyền máu:

- Phải có bộ dây truyền riêng: Có bầu lọc.

- Lấy máu đối ứng.

- Kiểm tra đối chiếu trước truyền:

+ Họ tên, tuổi, giới, buồng, giường.

+ Chẩn đoán.

+ Nhóm máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Kiểm tra chai máu.

+ Lắc nhẹ nhàng bảo đảm không vỡ hồng cầu.

+ Xuống bầu lọc.

- Lúc đầu truyền tốc độ chậm, sau có thể tăng dần, duy trì 30 giọt/phút. Không cho Canxi chảy qua dây đang truyền.

- Theo dõi trong truyền:

+ Mạch, nhiệt độ, huyết áp, ý thức.

+ Tình trạng rét run.

+ Nổi dị ứng

+ Thời gian truyền máu.

+ Không nên ăn.

- Sau truyền:

+ Kiểm tra lại trạng thái trên

+ Ghi chép phiếu truyền máu.

III. Tai biến

1. Tai biến tức thì:

a. Sốc do truyền nhầm nhóm máu:

Gây phá vỡ hồng cầu, xuất hiện sớm, cấp, khi mới truyền được 25 - 50ml máu. Có thể gây tử vong. Biểu hiện sớm là sốt cao, rét run, môi tím tái, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

Xử trí:

- Ngừng ngay truyền, kiểm tra nhóm máu.

http://tieulun.hopto.org

- Kiểm tra mạch, nhiệt độ, huyết áp, hô hấp. Nếu ngừng thở, ngừng tim hô hấp nhân tạo, bóp tim ngoài lồng ngừng.

- Báo bác sĩ.

- Là sai sót không cho phép.

b. Do quá tải:

- Do truyền quá nhanh, hay xảy ra ở bệnh nhi, có thể gây OAP.

- không nên truyền quá 3 giọt/kg/phút.

c. Sốt cao, rét run:

Hay gặp

- Do chí nhiệt tố trong dụng cụ, dung dịch truyền...

- Do yếu tố miễn dịch.

Thường sau 1 - 12 giờ truyền máu

- Đôi khi do máu lạnh, truyền lạnh.

- Có khi không rõ nguyên nhân.

Xử trí:

- Hạ nhiệt

- ủ ấm.

d. Dị ứng:

- Nhẹ thì nổi mày đay, phủ Quinke, lên cơn hen.

- Cơ chế do yếu tố miễn dịch.

Xử trí: Kháng dị ứng, giảm tốc độ truyền.

e. Quá nhiều Xitrat:

http://tieulun.hopto.org

Dung dịch chống đông để lấy máu là ACD, CPD chứa nhiều Xitrat, Khi truyền máu khối lượng lớn thừa nhiều Xitrat làm giảm Ca^{++} ® Tetani, máu chậm đông.

f. Truyền máu dự trữ lâu:

- Gây tăng K^+ máu: Khi dự trữ hơn 10 ngày, K^+ hồng cầu thoát ® tăng K^+ máu, gây rối loạn nhịp tim, rung thất, ngừng tim.

- Gây tăng NH_4 máu ® đề phòng, nhất là khi bệnh nhân suy gan.

2. Tai biến chậm:

Liên quan đến nhiễm khuẩn - Viêm gan sau truyền máu

- Sốt rét sau truyền máu

- Nhiễm khuẩn

- Giang mai

- Đặc biệt là HIV (mà bản thân xét nghiệm trước truyền vẫn không loại trừ chắc chắn)

3. Tai biến khác:

Liên quan đến truyền nhiều màu nhiều lần.

- Suy thận } Cơ chế miễn dịch

- Vàng da

Truyền máu trong bỏng:

- Giai đoạn sốc:

+ Không nên truyền ngay ngày thứ nhất, nên truyền huyết tương (do máu cô, do còn yếu tố tác dụng nhiệt)

+ Ngay sau có thể truyền.

- Giai đoạn sau:

http://tieulun.hopto.org

+ Tuỳ xét nghiệm công thức máu.

+ Có thể truyền nhiều lần, liên tục hoặc ngắt quãng nguy cơ tai biến cao.

Trước truyền có thể cho hạ sốt, kháng dị ứng.

23. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT CHO BỆNH NHÂN

Tại khoa Điều trị tích cực có nhiều bệnh nhân hôn mê, tai biến mạch mãu não, liệt tứ chi, vì thế công việc dự phòng loét cho bệnh nhân là rất quan trọng.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY RA LOÉT

- Bệnh nhân thiếu dinh dưỡng
- Bệnh nhân hôn mê, tai biến mạch máu não, liệt tứ chi, nằm lâu không được nghiêng trở
- Ngoài ra các yếu tố như mồ hôi ra nhiều, đệm cứng, ga trải giường không phẳng, đại tiểu tiện không được vệ sinh ngay cũng tạo điều kiện dễ dàng gây ra vết loét.

III. DỰ PHÒNG LOÉT

Tốt nhất là nên đề phòng để bệnh nhân không bị loét

Các nguyên tắc :

- Thường xuyên thay đổi tư thế bệnh nhân tối đa 2 giờ/lần

http://tieulun.hopto.org

- Giữ gìn da khô, sạch nhất là vùng mông, đầu, gót chân, vùng xương cùng cụt.
- Thường xuyên xoa bóp những vùng da trên
- Tốt nhất cho bệnh nhân nằm đệm nước, bơm vừa phảo và ding gối nghiêng trở bệnh nhân.
- Mỗi lần nghiên trở bệnh nhân đều ghi vào bảng theo dõi của y tá.

IV. CHĂM SÓC VẾT LOÉT CHO BỆNH NHÂN

Khi bệnh nhân đã có vết loét rồi phải tiến hành chăm sóc vết loét cho bệnh nhân

1. Chuẩn bị dụng cụ :

- 01 hộp băng thay
- Gạc, băng vô khuẩn
- Nước muối sinh lý, betadin và thuốc theo chỉ định của bác sĩ.

2. Tiến hành :

- Rửa tay sạch, đi găng
- Rửa sạch vết loét như một vết thương, nếu vết loét có tổ chức hoại tử cần cắt lọc hết tổ chức hoại tử, sau đó tuỳ theo chỉ định của bác sĩ có thể đắp đường, bôi thuốc…
- Băng lại hay để thoáng tuỳ theo tình trạng của vết loét
- Thu dọn, rửa dụng cụ
- Rửa tay

http://tieulun.hopto.org

- Ghi vào bảng theo dõi của y tá.

24. CÁC PHƯƠNG PHÁP NUÔI DƯỠNG

Bổ xung các chất dinh dưỡng bằng đường TM ngoại vi:

- Dung dịch acid amin 3% (Pro Calamine) truyền tới 3 l/ngày với tốc độ 125ml/h **hoặc**

- Dung dịch kết hợp gồm 500 ml acid amin 7% hoặc 10% (aminosyn) và 500m G20% và các điện giải bổ xung và được truyền với tốc độ tới 100ml/h song song với

- Intralipid 10% hoặc 20% truyền với tốc độ 1ml/min trong 15 min đầu (liều test), nếu không có phản ứng phụ, truyền 500ml/ngày với tốc độ tới 100ml/h

- Lấy máu XN triglyceride sau khi kết thúc truyền 6h

Nuôi dưỡng bằng đường TM trung tâm:

- Truyền 40-50ml/h dung dịch acid amin + Glucose trong 24h đầu, tăng dần tốc độ hàng ngày từng 40ml/h tới khi cung cấp được 1,3 - 2 x nhu cầu năng lượng cơ bản và 1,2 -1,7g protein/kg/ngày (sử dụng công thức ở cuối sách)

Dung dịch chuẩn:

(Điều chỉnh dinh dưỡng hoàn toàn bằng đường TM nếu cần để duy trì các điện giải bình thường tuỳ thuộc vào tình trạng LS của BN)

Dung dịch Acid amin (aminosyn) 7-10%	500 ml
Glucose 40 - 70%	500 ml
Natri	35 mEq
Kali	36 mEq

http://tieulun.hopto.org

Clo	35 mEq
Canci	4,5 mEq
Phospho	9 mMol
Magie	8 mEq
Acetate	82 -104 mEq
Các yếu tố vi lượng	1 ml/ngày
Insulin nhanh (nếu có chỉ định)	10-60 U/l
Hỗn hợp vitamin (12 loại) (2 ống)	10 ml/ngày
Vitamin K (dung dịch, tiêm dd hoặc tb)	10 mg/tuần
Vitamin B12	1000 mg/tuần

Nhũ tương mỡ

Intralipit 20% x 500ml/ngày IVPB trong túi với dung dịch chuẩn, tốc độ truyền 1 ml/min trong 15 phút, nếu không có phản ứng phụ, tăng lên 100ml/h. Định lượng Triglycerid vào 6 giờ cuối của đợt truyền, duy trì < 200mg%. Có thể sử dụng dung dịch Lipid như một dạng để cung cấp calo và/hoặc dự phòng tình trạng thiếu hụt acid béo tự do.

Dinh dưỡng hoàn toàn qua đường TM theo chu kỳ: Lịch trình 12h đêm: Giảm tốc độ truyền TM liên tục vào buổi sáng bằng cách giảm tốc độ xuống còn bằng 1/2 tốc độ ban đầu trong 1h. Giảm tốc độ thêm nữa xuống còn 1/2 trong 1h tiếp theo; sau đó ngừng truyền. XN đường máu mao mạch đầu ngón tay x 2h/lần. Tiếp tục dinh dưỡng theo đường TM vào buổi chiểu. Giảm tốc độ khi bắt đầu và cuối chu kỳ. Tốc độ cuối cùng là 185 ml/h trong 9-10h với 2h giảm tốc độ truyền vào cuối mỗi lần truyền cho đạt tổng liều 2000ml.

Các thuốc chuyên khoa:

http://tieulun.hopto.org

- Cimetidine 300mg TM 6-8h/lần

- Ranitidine 50mg TM 6-8h/lần

- Insulin nhanh theo phác đồ

XN :

- **XN cơ bản**: Lấy máu làm các XN như nêu ở dưới. Film XQ ngực, Film chụp không chuẩn bị để kiểm tra vị trí đặt catheter truyền

- **XN hàng ngày**: SMA7, Độ thẩm thấu máu, CTM, Cholesterol, Triglycerid (6h sau khi ngừng truyền), glucose niệu và tỷ trong nước tiểu. Phospho, Ca, Magiê

- **XN hàng tuần khi có chỉ định**: Protein; sắt; Khả năng mang sắt toàn thể (TIBC); Transferrin, PT/PTT, Kẽm; Đồng, Vitamin B12, Acid folic. Urê và creatinin niệu 24h. Tiền albumin, protein mang retinol, albumin, protide toàn phần, SGOT/SGPT, Gamma-glutamyl transpeptidase (GGT), phosphatase kiềm, LDH, amylase, bilirubin toàn phần

Nuôi dưỡng qua đường tiêu hóa

Các biện pháp chung: Cân BN hàng ngày; Bilan dịch vào và ra. ống xông nuôi dưỡng đặt qua mũi xuống tá tràng (Nasoduodenal feeding tube). Đầu giường nâng cao 30° trong quá trình cho ăn qua xông và 2h sau khi cho ăn xong. Định lượng glucose mao mạch đầu ngón tay 4 lần/ngày, Ghi nhận tình trạng nhu động ruột. Xem xét hội chẩn chuyên gia dinh dưỡng.

Dinh dưỡng đường tiêu hoá kiểu liều Bolus : Cho 50-100ml dung dịch nuôi dưỡng theo đường tiêu hóa (ví dụ: Osmolite, Pulmocare, Jevity) mỗi 3h vào lúc bắt đầu. Tăng lượng dùng mỗi lần thêm 50ml đến khi đạt liều tối đa là 250-300ml 3-4 h/lần; Cung cấp 30 Kcalo năng lượng không phải do protein cung cấp và 1,5g protein/kg/ngày. Trước mỗi lần cho ăn, đánh giá thể tích còn lại trong dạ dày, cho ăn chậm lại 1h nếu thể tích còn lại trong dạ dày > 100ml. Bơm tráng xông bằng 100ml nước lọc sau mỗi lần bơm cho ăn.

http://tieulun.hopto.org

Truyền liên tục qua đường ruột: Bắt đầu dùng dung dịch nuôi dưỡng theo đường ruột (Osmolite, Pulmocare, Jevity) liều 30ml/h x 3h/lần vào lúc bắt đầu truyền. Đánh giá thể tích dịch nuôi dưỡng còn lại trong dạ dày 1h/lần trong 12h, sau đó 3 lần/ngày. Ngừng cho ăn qua xông dạ dày nếu thể tích còn lại trong dạ dày > 100ml. Tăng tốc độ truyền thêm 25-30ml/h trong từng khoảng thời gian 24h, nếu BN dung nạp tới khi đạt tốc độ cuối cùng là 50-100ml/h (1 calo/ml). Có thể cho thêm 3 thìa canh bột protein (Promix) vào mỗi 500ml dung dịch. Bơm tráng ống xông bằng 100ml nước 8 h/lần. Xét hội chẩn với chuyên gia dinh dưỡng nếu cần dinh dưỡng cho BN theo đường ruột dài ngày

Thuốc chuyên khoa :

- Metoclopramide (Reglan) 10-20mg uống, TB, TM hoặc bơm qua xông 6h/lần

- Cimetidin 300 mg uống x 3-4 lần/ngày hoặc 37,5-100 mg/h TM x 6-8h/lần **hoặc**

- Ranitidin 50mg TM 6-8h/lần hoặc 150mg uống x 2 lần/ngày

Thuốc điều trị triệu chứng

- Loperamide (Imodium): 2-4mg uống/ qua xông dạ dày x 6h/lần, tối đa 16mg/ngày nếu cần **hoặc**

- Diphenoxylate/ Atropin (Lomotil) 1-2 viên hoặc 5-10ml (2.5mg/5ml) uống/ Qua xông dạ dày x 4-6h/lần nếu cần, tối đa 12 viên/ngày

- Codein sulfat 30mg uống hoặc qua xông dạ dày x 6h/lần

- Kaopectate 30ml uống hoặc qua xông dạ dày x 8h/lần

25. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP

- Biết nhận định về lâm sàng, cận lâm sàng, các giai đoạn của suy thận cấp.

- Biết hỏi có thể phát hiện được nguyên nhân gây bệnh .

http://tieulun.hopto.org

- Phát hiện được các biến chứng có thể xảy ra.

- Lập và thực hiện kế hoạch chăm sóc 1 bệnh nhân suy thận cấp.

2.Nhận định:

2.1. ***Nhận định lâm sàng:***

- Nhận định các bất thường khi tiếp nhận người bệnh: phù da, kết giác mạc, chi, khó thở, ho khạc ra bọt hồng, rối loạn ý thức, co kéo, tím, vã mồ hôi, SpO2 giảm....

- Ý thức, M, HA, T^0, nhịp tim trên máy theo dõi (biết các rối loạn nhịp do tăng kali máu như ngoại tâm thu thất, sóng T cao nhọn, rung thất…)

- Cân nặng cũ, hiện tại, mức độ phù.

- Số lượng nước tiểu/ ngày: thiểu niệu ≤400 ml/24giờ, vô niệu≤ 100 ml/24giờ, đái nhiều > 3000ml/ ngày, mầu sắc, tính chất.

- Triệu chứng khác: nôn, ỉa chảy, xuất huyết, đau bụng, co giật...

- Dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: giảm thể tích, sốc khác, bệnh hệ tiết niệu, nguyên nhân ngộ độc cấp (thuốc chuột, mật cá, ong đốt..)

- Nhận định bệnh nhân suy thận cấp ở giai đoạn nào.

- Tình trạng dinh dưỡng.

- Các kỹ thuật thay thế thận đang được thực hiện: lọc máu ngắt quãng, liên tục, lọc màng bụng.

- Tiền sử liên quan: thuốc (kháng sinh, đông y, chụp cản quang tĩnh mạch, mật cá), tiếp xúc hoá chất (kim loại nặng, hoá chất..), tụt HA, sốc phản vệ, nhiễm trùng tiết niệu, u xơ tiền liệt tuyến, sỏi hệ tiết niệu

2.2. ***Nhận định cận lâm sàng:*** các bất thường khi lấy xét nghiệm về.

- Ure , creatinin, kali máu, rối loạn khác trên điện giải đồ.

http://tieulun.hopto.org

- Công thức máu: HC, Hb, BC, TC, Hct
- Khí máu động mạch
- Xquang phổi.
- Điện tâm đồ.
- Các xét nghiệm liên quan đến nguyên nhân (độc chất, mất máu cấp…)

3. Lập kế hoạch chăm sóc:

3.1. Trong giai đoạn cấp: vô, thiểu niệu

- Theo dõi dấu hiệu thừa thể tích: phù, tăng cân, khó thở tăng, đờm hồng, ý thức thay đổi, CVP tăng.
- Phát hiện tăng kali máu: rối loạn nhịp tim, sóng T cao nhọn, ngừng tim.
- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn chung: ý thức, M, HA, nước tiểu, hô hấp, nhịp tim
- Bệnh nhân đang được lọc máu: theo dõi trong quá trình thực hiện kỹ thuật
- Theo dõi biểu hiện nhiễm khuẩn của bệnh hoặc nhiễm khuẩn bệnh viện, chú ý ở bệnh nhân có can thiệp mạch máu.
- Chế độ dinh dưỡng, nước điện giải cho suy thận cấp.
- Thực hiện y lệnh của bác sĩ.

3.2. Trong giai đoạn đái lại, đái nhiều:

- Cân nặng, cân bằng nước, điện giải, dấu hiệu mất nước, tụt huyết áp.
- Rối loạn điện giải: hạ Na máu, tăng, giảm K máu. Phát hiện tăng K máu do đái nhiều nhưng nước tiểu chưa cô đặc.
- Dinh dưỡng và chế độ ăn cho bệnh nhân suy thận cấp.

http://tieulun.hopto.org

4. Thực hiện kế hoạch chăm sóc:

4.1 Giai đoạn vô, thiểu niệu.

4.1.1. Theo dõi dấu hiệu sinh tồn theo y lệnh.

4.1.2. Theo dõi dấu hiệu thừa thể tích

- Cân nặng hàng ngày, tăng hay giảm cân.
- Phát hiện phù não: ý thức, điểm Glasgow.
- Ảnh hưởng trên tim mạch:

+ Phù phổi: khó thở tăng, tím, co kéo, vã mồ hôi, dịch phế quản (dịch hồng), SpO_2 thấp.

+ Theo dõi M, HA: tăng trong những trường hợp thừa nước nhiều, mạch nhanh, hoặc truỵ mạch, hôn mê.

+ CVP tăng.

- Tính cân bằng dịch vào-ra:

+Tổng dịch vào:

+ Dịch truyền +thuốc truyền TM + thuốc uống.

+ Ăn uống,

+Tổng dịch mất đi:

+ Nước tiểu/ 24giờ

+ Mất qua da, hơi thở 0,5-0,6 ml/kg/giờ, 600-720 ml/ngày (với 50kg)

+ Mất qua tiêu hoá, dịch qua các ống dẫn lưu.

+ Sốt cao: tăng 1^0C mất thêm 13% nước

http://tieulun.hopto.org

+ Dịch lấy từ thận nhân tạo.

4.1.3. Cân bằng điện giải, kiềm toan: trên lâm sàng và xem kết quả xét nghiệm.

* Các theo dõi:

+ Tăng kali máu, hạ canxi máu, : trên điện giải đồ hoặc khí máu

+ Toan chuyển hoá: trên khí máu

+ Rối loạn nhịp thở, thở sâu, tụt HA, truỵ mạch.

* Thực hiện:

- Hạn chế kali trong thức ăn và thuốc cung cấp vào
- Làm các xét nghiệm theo y lệnh, phát hiện bất thường khi lấy xét nghiệm về..
- Làm điện tim, phát hiện các rối loạn nhịp tim và sóng T cao.
- Dùng các thuốc trao đổi ion kali theo chỉ định nếu cần
- Tiến hành các kỹ thuật lọc máu theo chỉ định

4.1.4. Chế độ dinh dưỡng cụ thể:

* Các theo dõi: chỉ số khối cơ, mức độ giảm cân nặng, phù dinh dưỡng, giảm protein, albumin máu.

* Thực hiện:

- Chế độ ăn cho suy thận cấp:

+ Năng lượng chính từ glucide, tổng năng lượng 30-35 kcal/kg/ngày (nếu không có tăng dị hoá)

+ Hạn chế protein và a xít amin: 0.65-1 g/kg/ngày. Bệnh nhân có lọc máu cấp và tăng dị hoá 1.2-1.5 g/kg/ngày

- Cho ăn đường miệng, hoặc ăn sữa, súp qua xông dạ dày hoặc đường TM
- Kiểm soát vệ sinh dinh dưỡng: nước pha sữa, loại sữa, súp.

http://tieulun.hopto.org

4.1.5. Theo dõi nguy cơ nhiễm trùng:

* Theo dõi

- Mạch, nhiệt độ trung tâm
- Các chất xuất tiết, các chất ở các ống dẫn lưu: tính chất bất thường

* Thực hiện:

- Theo dõi nhiệt độ mỗi 3 giờ
- Chăm sóc hô hấp: theo dõi chất tiết, vỗ rung, tránh ứ đọng do nằm
- Theo dõi lâm sàng, các chất tiết, chất dịch dẫn lưu nếu có nghi ngờ.
- Thực hiện các kỹ thuật chăm sóc, thay ga, săng vô trùng
- Đảm bảo vô trùng, chăm sóc hàng ngày vị trí kim chọc, phát hiện nhiễm trùng.
- Chăm sóc toàn diện da và các hốc tự nhiên khác.

4.2. Giai đoạn có nước tiểu lại.

- Theo dõi HA hàng ngày, phát hiện hạ HA do đái nhiều mất nước.
- Theo dõi tổng dịch vào- ra, đánh giá cân bằng nước thừa hay thiếu
- Báo kịp thời khi cân bằng dịch thay đổi.
- Thực hiện các y lệnh theo dõi, xét nghiệm hàng ngày, phát hiện các biến chứng.
- Theo dõi chảy máu, nhiễm trùng tại ví trí catheter lọc máu.
- Theo dõi chế độ dinh dưỡng, tổng calo và protein/kg/ngày, ở giai đoạn creatinin máu giảm dần, tính lại độ suy thận và cân bằng nitơ, tăng protein/kg/ngày.

5. Đánh giá BN sau khi thực hiện CS:

http://tieulun.hopto.org

- Các dấu hiệu sinh tồn chung, giai đoạn suy thận cấp, các biến chứng (rối loạn điện giải, toan kiềm,hô hấp..)?
- Cân bằng dịch và các dấu hiệu thừa dịch.
- Tình trạng dinh dưỡng và chế độ dinh dưỡng
- Tình trạng nhiễm trùng.
- Các kỹ thuật được thực hiện: loại kỹ htuật, hiệu quả, an toàn, biến chứng..

26. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN HẤP HỐI

Sự chết là rất đáng sợ, ở giai đoạn cuối cuộc đời bệnh nhân thường cảm thấy rất cô đơn tuyệt vọng, do vậy người điều dưỡng phải luôn luôn có mặt bên cạnh bệnh nhân để an ủi và giúp đỡ bệnh nhân

1. Mở ĐầU

1.1. Một số bệnh nhân khi vào các cơ sở y tế trong tình trạng ốm yếu có thể ở giai đoạn cuối của cuộc đời vì đôi khi cái chết xảy ra bất thình lình.

Trách nhiệm đầu tiên của người điều dưỡng là tạo sự thoải mái cho người bệnh tới mức có thể đáp ứng những nhu cầu về mặt cảm xúc của bệnh nhân và thân nhân

Vấn đề quan trọng cần nhớ là chăm sóc bệnh nhân ở giai đoạn cuối cùng quan trọng như chăm sóc bệnh nhân đang hồi phục. Vì như vậy là giúp cho bệnh nhân ở giai đoạn cuối cuộc đời được thanh thản trước cái chết.

.

Khi bác sĩ xác nhận bệnh nhân đã chết, ngoài việc đáp ứng yêu cầu của bệnh nhân và thân nhân theo phong tục tập quán, tôn giáo riêng, người điều dưỡng cần phải thực hiện các công việc cần làm khi bệnh nhân tử vong.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Trước khi bệnh nhân chết có nhiều diễn biến, thay đổi khác nhau theo 5 giai đoạn sau đây:

1.2.1. Sự từ chối:

Giai đoạn này bệnh nhân không chấp nhận cái chết, họ nghĩ điều này không xảy ra với họ mà nó xảy ra với người khác. Đây là phản ứng đầu tiên của bệnh nhân.

1.2.2. Sự tức giận:

Giai đoạn tức giận được thể hiện bằng nhiều cách, bệnh nhân có thể được biểu lộ bằng sự giận dữ với nhân viên bệnh viện hoặc người nhà vì một lý do nào đó.

Đây là sự phản ứng bình thường vì họ đang phản ứng với sự mất mát mà họ thấy từ trước.

1.2.3. Sự mặc cả.

Đây là giai đoạn người bệnh tìm cách mặc cả để có một kết quả khác, sự mặc cả này có liên quan đến tội lỗi, bệnh nhân sẽ yêu cầu gọi thầy cúng, mục sư...

1.2.4. Sự buồn rầu:

Giai đoạn này bệnh nhân bắt đầu đau đầu vì cái chết sắp xảy ra đối với mình, về những năm tháng mình không còn được sống nữa. Bệnh nhân bắt đầu kể về những cảm nghĩ từ đáy lòng và mong muốn có sự lắng nghe của những người điều dưỡng và của thân nhân.

1.2.5. Sự chấp nhận:

Đây là giai đoạn tuyệt vọng, bệnh nhân đã đi đến sự chấp nhận cái chết. Sự giao tiếp với bệnh nhân thường khó khăn, một số bệnh nhân trở nên trầm lặng, một số bệnh nhân trở nên nói nhiều. Đối với người hấp hối họ cần gặp người thân trong gia đình để nói lên nguyện vọng của mình trước khi chết "ví dự' những lời trăng chối, di chúc, bố trí tang lễ.

2. Chăm sóc bệnh nhân giai đoạn cuốiI.

2.1. Những nguyên tắc chăm sóc bệnh nhân:

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển bệnh nhân đến phòng riêng, tránh gây ồn ào, tiện cho việc chăm sóc, không ảnh hưởng tới bệnh nhân khác.

- Giúp đỡ bệnh nhân về mặt tâm lý, sinh lý và tinh thần.

- Làm giảm đau và các triệu chứng khác hơn là tác động đến việc cứu chữa ở giai đoạn cuối của bệnh tật

- Tận tình chăm sóc cứu chữa bệnh nhân đến phút cuối cùng

- Đảm bảo cho bệnh nhân và thân nhân không bị đơn độc trong cơn khủng hoảng.

2.2. Đáp ứng những nhu cầu cho bệnh nhân:

2.2.1. Đáp ứng nhu cầu cá nhân:

Mặc dù bệnh nhân đang đi tới cái chết, người điều dưỡng vẫn phải thể hiện sự bình tĩnh, cảm thông và giành nhiều thời gian để tiếp tục chăm sóc bệnh nhân theo thường quy như: Tắm, lau người, vệ sinh răng miệng cho bệnh nhân.

2.2.2. Đáp ứng nhu cầu về tư thế cho bệnh nhân:

Bệnh nhân hầu hết thích nằm ngửa, kê gối dưới đầu, dưới khoeo chân để cho bệnh nhân được thoải mái *2.2.3. Đáp ứng nhu cầu giao tiếp.*

Đối với những bệnh nhân vẫn còn tỉnh táo, điều dưỡng viên luôn luôn ở bệnh cạnh an ủi bệnh nhân.

Không nói những điều liên quan đến bệnh tật của bệnh nhân để bệnh nhân nghe thấy, vì sự nghe của bệnh nhân là một trong những giác quan cuối cùng trước khi chết.

2.2.4. Đáp ứng nhu cầu về *thị giác.*

Phòng của bệnh nhân đảm bảo sạch sẽ, thoáng khí bởi vì khi sắp chết sự nhìn nhận của bệnh nhân sẽ tan dần đi, một căn phòng tối om làm cho bệnh nhân sợ hãi.

2.2.5. Đáp ứng nhu cầu về dinh dưỡng:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân cần thiết ăn lỏng, mềm, số lượng ít, ăn làm nhiều bữa trong ngày, nếu bệnh nhân không ăn được cho bệnh nhân ăn bằng ống thông hoặc truyền dịch.

2.2.6. Đáp ứng nhu cầu vệ *sinh răng miệng.*

Bệnh nhân cần được chăm sóc răng miệng, đặc biệt miệng bệnh nhân có thể bị khô vì bệnh nhân thở qua đường miệng.

Trong trường hợp này điều dưỡng có thể bôi mỡ glycerin vào môi bệnh nhân (bệnh nhân tiết nhiều đờm dãi phải hút đờm dãi cho bệnh nhân), nếu bệnh nhân có răng giả, điều dưỡng viên tháo răng giả ra làm vệ sinh xong lại lắp lại cho bệnh nhân *(H.24).*

2.2.7. Đáp ứng nhu cầu về bài tiết:

- Bệnh nhân ở giai đoạn cuối có thể ỉa đái dầm dề, không tự chủ, nhiệm vụ của điều dưỡng là luôn giữ cho cơ thể bệnh nhân và giường bệnh được sạch sẽ

- Thay ga trải giường bất cứ lúc nào thấy cần thiết giúp cho bệnh nhân được sạch sẽ, dễ chịu.

2.2.8. Đáp ứng nhu cầu về oxy liệu pháp:

Có thể cho bệnh nhân thở oxy qua dường mũi hoặc miệng khi cần thiết (Chú ý làm vệ sinh mũi tạo cho bệnh nhân dễ thở).

2.2.9. Đáp ứng nhu cầu về tinh thần:

Tôn trọng và đáp ứng những nhu cầu về mặt tình cảm của bệnh nhân tuân theo tôn giáo và những yêu cầu tại thời điểm bệnh nhân chết (nếu có thể được).

2.3. Đối với thân nhân.

Mọi nhân viên nên tôn trọng và đáp ứng những nhu cầu về mặt tình cảm của thân nhân khi họ đến thăm (trong điều kiện cho phép).

- Khi có người nhà bệnh nhân điều dưỡng viên không được ngừng các công việc của mình trong việc chăm sóc bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Mọi công việc được thực hiện một cách nhẹ nhàng, nhanh gọn có hiệu quả.

- Không được chờ đợi đến khi gia đình bệnh nhân ra về mới chăm sóc, tránh người nhà nghĩ rằng bệnh nhân sắp chết nên diều dưỡng viên thờ ơ với bệnh nhân.

- Gia đình bệnh nhân có thể hỏi rất nhiều điều và điều dưỡng viên có thể trả lời những vấn đề trong phạm vi được phép.

- Trong khi chăm sóc bệnh nhân đôi khi điều dưỡng viên phải yêu cầu gia đình bệnh nhân ra ngoài, thông báo và giải thích cho thân nhân về việc mình cần làm.

Những người nhà đến và ở lâu với bệnh nhân, điều dưỡng viên có thể hướng dẫn dần giúp đỡ họ về nơi ăn ở, các điều kiện sinh hoạt...

Khi tiếp cận với gia đình bệnh nhân, điều dưỡng viên luôn luôn nhẹ nhàng, lịch sự, nhã nhặn và cảm thông với họ.

3. Nhận biết những thay đổi của sự chết.

Sự chết đến bằng nhiều cách khác nhau. Nó có thể xảy ra bất thình lình, bệnh nhân tưởng chừng như đang hồi phục hoặc có thể xảy ra sau một thời gian dài mà trong giai đoạn đó những chức năng của cơ thể bị suy sụp.

Sau đây là những dấu hiệu dẫn đến cái chết:

3.1. Sự lưu thông của máu giảm, khi sờ tay vào chân bệnh nhân cảm giác rất lạnh, mặt bệnh nhân nhợt nhạt.

3.2. Bệnh nhân có thể vã mồ hôi đầm đìa mặc dù cơ thể lạnh.

3.3. Bệnh nhân giảm trương lực cơ, cơ thể trở nên ủ rũ, thiếu sinh lực, quai hàm trễ ra, miệng bệnh nhân lệch, mũi vẹo, nói khó, nuốt khó dần dần mất phản xạ.

3.4. Mắt đờ dại không phản xạ khi đưa tay ngang qua mắt bệnh nhân (đồng tử giãn).

3.5. Sự thở chậm đi và khó thở hơn. Họng bị ứ đọng đờm, chất nhầy. Khi thở có thể gây ra âm thanh gọi là "tiếng nấc hấp hối".

http://tieulun.hopto.org

3.6. Mạch bệnh nhân nhanh, nhỏ, rối loạn, khó bắt.

3.7. Trước lúc bệnh nhân ngừng thở, mạch sẽ mờ dần đi, lúc này không sờ thấy mạch bệnh nhân nữa.

3.8. Khi bệnh nhân sắp chết, điều dưỡng luôn có mặt bên cạnh bệnh nhân, phát hiện kịp thời các dấu hiệu và sự thay đổi về tình trạng của bệnh nhân. Báo cáo ngay cho điều dưỡng trưởng và bác sĩ biết mặc dù ở giai đoạn này điều dưỡng không thể làm được nhiều cho bệnh nhân nhưng sự có mặt thường xuyên sẽ là nguồn an ủi lớn đối với bệnh nhân và thân nhân.

4. Thực hiện các việc cần lam khi bệnh nhân tử vong

Khi bác sĩ xác định bệnh nhân đã chết, ngoài việc đáp ứng các nhu cầu của thân nhân người chết. Điều dưỡng viên chuẩn bị phương tiện để thực hiện các công việc cần làm tiếp khi bệnh nhân tử vong.

4.1. Chuẩn bị phương tiện.

- Bình phong

- Kìm Kocher, kéo

- Khay quả đậu, bông thấm nước, bông gạc.

- Băng dính, băng cuộn.

- Quần áo sạch, khăn bông.

- Vải phủ, túi đựng đồ bẩn

- Phiếu bệnh nhân, hồ sơ bệnh án.

- Cáng hoặc xe đẩy.

4.2. Các bước tiến hành.

4.2.1. Yêu cầu thân nhân ra khỏi phòng, che bình phong (cho kín đáo, khỏi ảnh hưởng tới bệnh nhân khác).

http://tieulun.hopto.org

4.2.2. Rút các ống thông, ống dẫn lưu, tháo nẹp bột, tháo băng cũ, thay băng mới, tháo các đồ trang sức trên người bệnh nhân (nếu có).

4.2.3. Đặt bệnh nhân nhẹ nhàng ở tư thế nằm ngửa, ngay ngắn.

4.2.4. Vuốt mắt, khép miệng bệnh nhân

4.2.5. Lấy bông không thấm nước nút các lỗ tự nhiên (2 lỗ tai, 2 lỗ mũi)

4.2.6. Cởi bỏ áo cũ, lau rửa sạch sẽ thi thể, mặc quần áo mới cho bệnh nhân*).*

4.2.7. Để cánh tay bệnh nhân dọc theo cạnh sườn, lòng bàn tay úp lên bụng, buộc 2 ngón tay cái lại với nhau, để 2 chân duỗi thẳng, buộc 2 ngón cái lại với nhau.

4.2.8. Đặt nhẹ nhàng thi thể bệnh nhân lên cáng, hoặc xe đẩy phủ vải lên toàn thân, gài phiếu bệnh nhân lên ngực, bên ngoài vải phủ.

4.2.9. Khiêng cáng hoặc xe đẩy ra khỏi phòng đóng cửa phòng lại, đưa thi thể bệnh nhân xuống nhà xác (lưu ý khi chuyển phải nhẹ nhàng).

4.2.10. Trở về phòng thu dọn đồ vải bẩn gửi xuống nhà giặt, báo cho hộ lý tẩy uế buồng bệnh.

4.2.11. Ghi chép ngày giờ bệnh nhân chết. Cần lưu ý trường hợp thân nhân không có mặt khi bệnh nhân chết, các tài sản của bệnh nhân phải được thu thập lại lập biên bản và có sự chứng kiến của đại diện bệnh nhân trong khoa, nếu bệnh nhân gửi tài sản ở phòng tiếp đón phải kiểm tra lại, khi thân nhân đến giao trả lại cho họ.

27. CÁC TƯ THẾ NGHỈ NGƠI TRỊ LIỆU THÔNG THƯỜNG

http://tieulun.hopto.org

Trong điều trị có một số bệnh đòi hỏi người bệnh có một tư thế nằm đặc biệt. Mỗi tư thế này có những chỉ định rõ ràng nhằm tạo điều kiện thoải mái cho người bệnh, tránh được biến chứng; mặt khác còn giúp cho công tác chẩn đoán và điều trị, chăm SÓC NGƯỜI BỆNH ĐẠT KẾT QUẢ TỐT.

1. Đại cương

Trong điều trị có một số bệnh đòi hỏi người bệnh có một tư thế nằm đặc biệt. Mỗi tư thế này có những chỉ định rõ ràng nhằm tạo điều kiện thoải mái cho người bệnh, tránh được biến chứng; mặt khác còn giúp cho công tác chẩn đoán và điều trị, chăm SÓC NGƯỜI BỆNH ĐẠT KẾT QUẢ TỐT.

2. Các tư thế nghỉ ngơi trị liệu thông thường

** Chuẩn bị người bệnh:* Giải thích và hướng dẫn cho bệnh nhân biết trước khi tiến hành đặt bệnh nhân vào tư thế đúng.

** Chuẩn bị dụng cụ:*

- Gối đủ loại: gối cứng, gối mềm, gối hình trụ.

- Vòng đệm chống loét các loại (vòng cao su bơm hơi, vòng bông)

2.1. Tư thế nằm ngửa thẳng:

2.1.1. Trường hợp áp dụng: Tư thế trị liệu sau ngất, sốc, chóng mặt, xuất huyết nhẹ.

2.1.2. Trường hợp không áp dụng: bệnh nhân hôn mê, bệnh nhân nôn (sợ chất nôn lạc đường).

2.1.3. Tiến hành

Đặt bệnh nhân nằm thẳng lưng, đầu không có gối, chân duỗi thẳng, bàn chân vuông góc với cẳng chân

2.2. Tư thế nằm ngửa đầu thấp nghiêng về một bên.

2.2.1. Trường hợp áp dụng

http://tieulun.hopto.org

+ Sau xuất huyết đề phòng ngất, sốc.

+ Sau chọc ống sống

+ Lao đốt sống cổ.

+ Kéo duỗi trong trường hợp gãy xương đùi.

2.2.2. Trường hợp không áp dụng: bệnh nhân hôn mê, bệnh nhân nôn (sợ chất nôn lạc đường)

2.2.3. Tiến hành:

Đặt bệnh nhân nằm thẳng trên giường, đầu không gối, chân giường phía chân bệnh nhân được kê cao tùy theo chỉ định. Cũng có thể kê gối dưới vai bệnh nhân và kê cao 2 cẳng chân bệnh nhân bằng một gối to. *(H.40)*

2.3. Tư thế nằm ngửa đầu hơi cao.

2.3.1. Trường hợp áp dụng:

+ Bệnh đường hô hấp - bệnh tim

+ Thời kỳ dưỡng bệnh, người già.

2.3.2. Trường hợp không áp dụng:

+ Bệnh nhân có rối loạn về nuốt.

+ Bệnh nhân ho khó khăn.

+ Bệnh nhân hôn mê, sau gây mê

2.3.3. Tiến hành:

Nâng đầu lên, cho bệnh nhân nằm ngửa kê gối dưới đầu và vai bệnh nhân. Chân hơi co, dưới khoeo chân kê một gối tròn, dài. Trường hợp bệnh nhân nằm lâu nên lót một vòng đệm chống loét dưới mông *(H.41).*

2.4. Tư thế nửa nằm - nửa ngồi (Fowler)

http://tieulun.hopto.org

2.4.1. Trường hợp áp dụng:

+ Sau một số phẫu thuật ở bụng

+ Bệnh đường hô hấp, bệnh tim

2.4.2. Trường hợp không áp dụng: như đã nói ở mục 2.3.2

2.4.3. Tiến hành:

- Một người phụ nâng bệnh nhân ngồi dậy.

- Nâng cao phía đầu giường lên từ 40° - 50°.

- Để gối lên phía đầu, đỡ bệnh nhân nằm nhẹ nhàng ngả đầu lên gối.

- Lót vòng đệm cao su dưới mông bệnh nhân (nếu cần)

- Đặt ruột gối cứng ở phía cuối giường cho bệnh nhân tỳ chân lên để bàn chân khỏi đổ về tư thế xấu.

** Chú ý:* Trường hợp bệnh nhân bị bệnh tim nặng hoặc hen suyễn bệnh nhân ngủ ở tư thế ngồi, dùng gối chồng lên bàn con đặt trên giường để bệnh nhân đặt tay và dựa ngực vào gối cho thoải mái (H.42).

2.5. Tư thế nằm sấp (H.43)

2.5.1. Trường hợp áp dụng:

+ Loét ép vùng lưng, vùng cụt.

+ Chướng hơi ở bụng.

2.5.2. Tiến hành:

Điều dưỡng đứng ở một bên giường, đặt bệnh nhân nằm ngửa sát bên giường đối diện, tay bệnh nhân để sát lưng, 2 chân bệnh nhân bắt chéo nhau.

- Điều dưỡng viên đặt 1 tay ở bả vai, 1 tay ở mông bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Lật nghiêng bệnh nhân về phía mình và nhẹ nhàng đặt bệnh nhân nằm sấp đầu nghiêng về một bên, một bên mặt đặt lên gối mềm để 2 tay bệnh nhân đặt lên gối phía đầu. (Nếu bệnh nhân nặng cần có thêm một người phụ).

2.6. Tư thế nằm nghiêng sang phải hoặc sang trái

2.6.1. Trường hợp áp dụng

+ Nghỉ ngơi

+ Bệnh nhân viêm màng phổi (nghiêng về phisa viêm, mổ thận, mổ phần cuối đại tràng)

2.6.2. Tiến hành

- Điều dưỡng đứng ở một bên giường

- Đặt bệnh nhân nằm ngửa sát bên giường đối diện

- Điều dưỡng đặt một tay ở vai - một tay ở mông bệnh nhân.

- Lật bệnh nhân nghiêng về phía mình, đầu có thể gối hoặc không, chân trên co nhiều chân dưới co hoặc duỗi thẳng (hai chân không được đè lên nhau *(H.44)*

3. GIúP BệNH NHÂN NGồI DậY

3.1. Mục đích:

- Giúp cho máu lưu thông và điều hòa trong cơ thể.

- Ngăn ngừa các biến chứng như viêm phổi, tắc mạch, biến dạng cơ thể, loét ép.

- Tạo sự thoải mái cho bệnh nhân, giúp bệnh nhân chóng bình phục, nhất là những bệnh nhân sau mổ, bệnh nhân nặng nằm lâu lần đầu tiên ngồi dậy.

3.2. Quy trình kỹ thuật:

Thông báo và hướng dẫn cho bệnh nhân biết để cùng cộng tác.

- Giúp bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa về một bên giường.

http://tieulun.hopto.org

- Điều chỉnh giường ngay ngắn - cao ở mức độ vừa phải - kiểm tra lại các chốt khóa bánh xe (nếu có).

Hướng dẫn bệnh nhân để 2 tay ở 2 bên, lòng bàn tay tỳ vào mặt giường (bệnh nhân có thể sử dụng 2 tay đẩy người lên cộng tác với điều dưỡng viên khi ngồi dậy).

- Điều dưỡng viên ở một bên giường phía bệnh nhân nằm, mặt hướng về phía đầu giường.

- Đối với bệnh nhân không cộng tác được thì điều dưỡng viên luồn một tay dưới bả vai và sâu dưới lưng bệnh nhân, tay kia tỳ bàn tay trên mặt giường (để giữ thăng bằng) *(H.45)*

- Trường hợp bệnh nhân có thể cộng tác được, tay điều dưỡng viên và tay bệnh nhân bám vào mặt sau cánh tay của nhau. Khuỷu tay điều dưỡng tỳ xuống mặt giường khi nâng bệnh nhân, bàn tay kia của bệnh nhân úp xuống mặt giường hợp đồng động tác đẩy người lên *(H.46)*

- Chọn thế đứng thoải mái chân gần sát giường bệnh nhân, chân trước cách chân sau khoảng 1 bước (thế đứng như vậy giúp cho việc giữ thăng bằng và không bị vặn người).

- Đỡ bệnh nhân ngồi dậy bằng cách chùng đầu gối lại, hướng về phía trước để trọng lượng dồn vào chân sau đồng thời bệnh nhân đẩy tay ngồi dậy (chân để như vậy giúp thăng bằng vận động nhẹ nhàng. Điều dưỡng dùng trọng lượng của cơ thể mình để đỡ bệnh nhân)

- Một tay điều dưỡng để dưới khoeo chân một tay đỡ vai, xoay nhẹ nhàng bệnh nhân và cho bệnh nhân thõng 2 chân xuống

- Quan sát sắc mặt, đếm mạch, hỏi bệnh nhân có chóng mặt không, nếu mạch trên 100 lần/1 phút ở bệnh nhân là người LỚN THÌ CHO BỆNH NHÂN NẰM XUỐNG.

4. DI CHUYểN BệNh NIIÂN Từ giườNG RA GHế

http://tieulun.hopto.org

Trước khi tiến hành kỹ thuật này, người điều dưỡng phải chuẩn bị ghế tựa (hay xe đẩy có bánh xe), ghế cao vừa phải, tiện lợi, thoải mái cho người bệnh ngồi. Bệnh nhân cần phải được mặc quần áo đầy đủ, có giầy hoặc dép (những thứ này phải được mang, mặc trong khi bệnh nhân ngồi ở giường).

4.1. Quy trình kỹ thuật.

1- Thông báo giải thích cho bệnh nhân

- Để ghế bên cạnh giường, lưng ghế hướng về phía cuối giường. Nếu bệnh nhân chỉ đi được một chân thì để ghế cạnh chân đó.

- Nếu ghế có bánh xe (xe lăn) thì khóa bánh xe lại để xe khỏi di động.

2- Hạ thấp giường tới mức có thể và kiểm tra chốt khóa bánh xe (nếu có). Nếu giường không hạ thấp được, bệnh nhân không thể với chân xuống nền nhà thì phải chuẩn bị bục để chân, để bệnh nhân bước xuống dễ dàng.

3- Điều dưỡng đứng dạng chân đối mặt với bệnh nhân, chân trước chân sau, chùng gối và hông (thế đứng như vậy làm cho vững vàng giữ thăng bằng khi cử động và người không bị vặn).

4- Điều dưỡng viên đặt 2 tay vào 2 bên thắt lưng bệnh nhân, 2 tay bệnh nhân lên vai điều dưỡng viên, điều dưỡng hơi nhún mình xuống để đưa bệnh nhân ra khỏi giường. Xoay người lại, đầu gối của điều dưỡng tỳ vào đầu gối bệnh nhân để bệnh nhân khỏi ngã.

5- Giúp bệnh nhân hạ thấp người, ngồi xuống ghế ngay ngắn đúng tư thế. Chẹn gối vùng thắt lưng và gáy cho bệnh nhân.

6- Trường hợp bệnh nhân không đi được: cho bệnh nhân phương tiện giải trí sách báo khi ngồi.

Trường hợp bệnh nhân đi được, điều dưỡng dìu bệnh nhân đi lại (tay trái điều dưỡng xốc nách trái bệnh nhân, tay phải luồn qua lưng đỡ hông dìu bệnh nhân đi).

Sau khi đi xong đưa bệnh nhân về giường, đặt bệnh nhân nằm đúng tư thế.

http://tieulun.hopto.org

7- Quan sát tình trạng bệnh nhân.

Chuyển bệnh nhân từ ghế lên giường thì làm động tác ngược lại

Quy trình	Có	Không
1. Giải thích thông báo cho bệnh nhân		
2. Để ghế cạnh giường, khóa bánh xe nếu cần.		
3. Hạ thấp giường		
4. Điều dưỡng đứng dạng chân đối mặt với bệnh nhân		
5. Điều dưỡng đặt 2 tay vào 2 bên thắt lưng bệnh nhân, 2 tay bệnh nhân đặt lên 2 vai điều dưỡng giúp bệnh nhân đứng dậy.		
6. Điều dưỡng giúp bệnh nhân ngồi xuống ghế ngay ngắn.		
7. bệnh nhân đi được, điều dưỡng giúp bệnh nhân đi lại.		
Đặt bệnh nhân về giường đúng tư thế.		
Quan sát tình trạng bệnh nhân.		

28. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP - TUẦN HOÀN

Đặt nạn nhân nằm ngửa trên một mặt phẳng cứng, chân cao hơn đầu. Nếu nằm trên giường đệm thì lót tấm ván hoặc khay dưới lưng.

http://tieulun.hopto.org

1. phương PHáP éP TIM NGOàI LỒNG NGỰC.

1.1. MỤC ĐÍCH

ép tim ngoài lồng ngực là một thủ thuật dùng áp lực mạnh, liên tục và nhịp nhàng ép lên 1/3 dưới của xương ức. Tim được ép giữa xương ức và xương sống nằm ở PHÍA SAU, GIÚP CHO SỰ LƯU THÔNG MÁU giữa tim, phổi, não và các tổ chức khác của cơ thể đồng thời kích thích ĐỂ TIM ĐẬP LẠI KHI TIM NGỪNG ĐẬP.

ép tim thường có hiệu quả hơn nếu tiến hành kết hợp với hô hấp nhân tạo.

1.2. Kỹ thuật tiến hành.

1.2.1. Chuẩn bị dụng cụ:

Một tấm ván hoặc một khay lớn rộng hơn lưng của nạn nhân.

1.2.2. Tiến hành

a) Đặt nạn nhân nằm ngửa trên một mặt phẳng cứng, chân cao hơn đầu. Nếu nằm trên giường đệm thì lót tấm ván hoặc khay dưới lưng.

b) Cấp cứu viên quỳ bên cạnh nạn nhân (ngang tim). (Cấp cứu viên đứng thán nằm trên giường).

c) Đặt bàn tay trái lên 1/3 dưới xương ức, hướng sang bên trái, bàn tay phải úp lên mu bàn tay trái, 2 tay duỗi thẳng hai vai hướng thẳng vào hai tay. Phải xác định rõ vị trí trước khi đặt tay lên ngực nạn nhân.

d) Dồn sức nặng của toàn thân ép xuống lồng ngực của nạn nhân nhịp nhàng, liên tục 60-80 lần/1 phút.

e) Khi phối hợp ép tim và thổi ngạt, cứ 5 lần ép tim thì thổi ngạt 1 lần. Phương pháp này cần có 2 người.

f) Kiên trì ép cho đến khi tim đập trở lại. Khi cần thiết có thể thay người khác, nhưng phải đảm bảo liên tục.

http://tieulun.hopto.org

g) Trong khi cấp cứu phải theo dõi sắc mặt, mạch, đồng tử của nạn nhân. Sau 60 phút tim không đập trở lại, đồng tử giãn to thì thôi.

h) Khi tim đã đập trở lại, toàn trạng ổn định, cho nạn nhân nằm thoải mái, đắp ấm và tiếp tục theo dõi mạch, nhịp thở của nạn nhân.

1.2.3. Ghi hồ sơ.

a) Tình trạng nạn nhân trước, trong và sau khi ép tim

b) Thời gian tiến hành

c) Tên người tiến hành

1.2.4. Những điểm cần lưu ý

- Cấp cứu ép tim ngoài lồng ngực phải được tiến hành ngay tức khắc, tại chỗ và liên tục.

- Trong khi tiến hành tay của cấp cứu viên không được nhắc rời khỏi lồng ngực nạn nhân (đề phòng sai vị trí tay) ép 80 lần/ 1 phút.

- Đối với trẻ em từ 1 tuổi đến 8 tuổi chỉ cần dùng 1 tay ÉP TỪ 80-100 LẦN/1 PHÚT.

2. phươNG PHáP THỔI NGẠT.

2.1. Đại cương.

Thổi ngạt là phương pháp cấp cứu nạn nhân ngừng thở đột ngột do nhiều nhân khác nhau gây nên: sập hầm, điện giật, trúng độc... nhưng tim vẫn còn đập.

Thổi ngạt được tiến hành bằng cách người cứu nạn thổi trực tiếp hơi của mình qua mồm người bị nạn.

2.2. Kỹ thuật

2.2.1. Dụng cụ

- Gạc miếng, khăn hoặc vải sạch

- Gối, chăn hoặc vải trải giường

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Tiến hành

a) Làm thông đường hô hấp trên (H. 185)

- Đặt nạn nhân nằm ngửa, đầu nghiêng sang một bên.

- Dùng một nút gạc chèn giữa 2 hàm răng phía má để miệng nạn nhân mở ra.

- Dùng ngón tay trỏ cuốn gạc móc đờm dãi, lấy hết ngoại vật, răng giả, nếu có.

b) Nới rộng quần áo, thắt lưng, cravat, áo lót phụ nữ.

c) Kê gối dưới vai để đầu ngửa ra phía sau (làm thông đường hô hấp)

d) Cấp cứu viên quỳ một bên ngang đầu nạn nhân, hoặc đứng nếu nạn nhân nằm trên giường.

e) Một tay đặt dưới cằm, đẩy cằm ra phía trước, lên trên. Tay kia đặt lên trán nạn nhân, ngón trỏ và ngón cái bịt mũi nạn nhân khi thổi vào.

f) Cấp cứu viên hít vào thật sâu rồi áp miệng mình vào miệng nạn nhân và thổi mạnh, đồng thời quan sát lồng ngực nạn nhân xem có phồng lên, xẹp xuống theo nhịp thổi không (H.186)

Phải đảm bảo miệng mình trùm kín lên miệng nạn nhân. Lúc bắt đầu thổi nên thổi tiếp 5 lần liền để phổi nạn nhân có nhiều oxy.

Nếu không thấy lồng ngực nạn nhân phồng lên trong khi thổi vào, phải kiểm tra lại tư thế của đầu và cằm, xem đường hô hấp có thông không.

g) Ngẩng đầu hít vào thật sâu đồng thời bỏ tay bịt mũi nạn nhân.

h) Tiếp tục thổi 15-20 lần/phút cho người lớn, 20-25 lần/phút cho trẻ em, 30-40 lần/phút cho trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh, thổi cho đến khi nạn nhân tự thở lại được. Khi cần thay đổi người khác cần phải duy trì động tác, không được để gián đoạn.

i) Lấy gối dưới vai ra, cho nạn nhân nằm thoải mái và đắp ấm.

j) Theo dõi sát mạch, nhịp thở và chăm sóc nạn nhân cho đến khi tình trạng ổn định.

http://tieulun.hopto.org

Lau mồm, mặt cho nạn nhân.

2.2.3. Thu dọn và bảo quản dụng cụ

- Thu dọn gối, chăn hoặc vải trải gửi đi giặt.

- Đổ bỏ gạc bẩn và những ngoại vật lấy ra từ nạn nhân.

2.2.4. Ghi hồ sơ

- Tình trạng nạn nhân trước, trong và sau khi thổi ngạt.

- Thời gian thổi ngạt

- Tên người thực hiện

2.2.5. Những điểm cần lưu ý

a) Kỹ thuật thổi ngạt cần được thực hiện ngay tức khắc, tại chỗ và liên tục.

b) Trong khi thổi ngạt phải đồng thời theo dõi mạch, đồng tử của nạn nhân để kết hợp đánh giá tình trạng nạn nhân.

c) Đối với trẻ nhỏ: miệng của cấp cứu viên có thể trùm kín cả miệng và mũi của trẻ nhưng thổi với nhịp nhanh hơn và nhẹ hơn.

d) Luôn luôn đảm bảo đường thở được thông suốt.

3. phỐi hỢp ép tim và thỔi ngẠt

Khi xác định một bệnh nhân ngững tuần hoàn, người điều dưỡng cần làm theo các bước sau:

3.1. Để bệnh nhân nằm trên nền cứng.

3.2. Khai thông hô hấp.

- Để bệnh nhân nằm ngửa đầu tối đa

- Móc đờm, dãi, dị vật (răng giả) trong miệng bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

3.3. Dùng nắm đấm bàn tay đấm 5 lần vào giữa điểm 1/3 dưới xương ức với độ cao tay đấm 50cm. Ngay sau khi đấm, bắt mạch bẹn hoặc cổ nếu thấy có mạch thì đấm tiếp tục (thay ép tim) với tần số 60-80 lần/phút.

3.4. Thổi ngạt (hoặc bóp bóng ambu) tần số 15-20.

3.5. Phối hợp giữa ép tim và (bóp bóng) thổi ngạt:

3.5.1. Phương pháp chỉ có 1 người: thổi ngạt 2 lần rồi ép tim 15 lần; thổi ngạt 2 lần, ép tim 15 lần. Làm như vậy ép với tần số 80 lần/phút.

3.5.2. Phương pháp 2 người: 1 người thổi ngạt, 1 người ép tim phối hợp nhịp nhàng sao cho ép tim và thổi ngạt không được tiến hành cùng một lúc. Cứ 5 lần ép tim 1 lần thổi ngạt. Tần số ép tim 60-80 lần/phút.

Thời gian cấp cứu: nếu xử trí đúng quy cách mà tim không đập lại, đồng tử giãn to sau 60 phút, ngừng cấp cứu.

29. MỘT SỐ CHẾ ĐỘ ĂN THEO TRẠNG THÁI BỆNH LÝ

ăn uống rất quan trọng đối với người lành và càng quan trọng hơn đối với người bệnh. Trẻ em ăn đủ mới lớn được, người bệnh có ăn mới có sức chống đỡ với bệnh và sức khỏe mới mau hồi phục

1. Đạl CUƠNG.

. Tuy nhiên chế độ ăn cho các loại bệnh có khác nhau, không theo đúng chế độ đó có thể làm bệnh lâu khỏi hay nặng thêm. Vì vậy một trong những nhiệm vụ của người điều dưỡng là phải hướng dẫn người bệnh ăn uống theo đúng y lệnh.

2. MộT Số CHế Độ ĂN BệNH Lý.

2.1. Chế độ ăn hạn chế sợi và xơ

http://tieulun.hopto.org

2.1.1 Chỉ định:

- Bệnh nhân loét dạ dày, tá tràng

- Viêm ruột

- Một số bệnh khác có tổn thương đường ruột (cọ xát kích thích niêm mạc gây đau chảy máu, lên men chua, sinh nhiều hơi).

2.1.2. Nên tránh các thức ăn

- Đậu đỗ các loại (đậu xanh, đậu đen, đậu trắng, v.v...)

- Sắn, ngô, khoai phơi khô.

- Cá rán, khoai rán, thịt nguội có nhiều gân, sụn

- Rau, dưa

- Hoa quả có nhiều bã: dứa, lê, táo

2.1.3 Các chế độ ăn.

- Hạn chế tuyệt đối: chỉ ăn sữa, cháo bột.

- Hạn chế vừa phải: cho ăn sữa, cháo, bột, trứng, khoai nghiền.

- Hạn chế ít: thêm thịt động vật non, chọn miếng nạc (bỏ bì, gân, bạc nhạc), băm nhỏ hầm nhừ, rau non.

2.2. Chế độ ăn hạn chế chất béo.

2.2.1 Chỉ định:

- Bệnh về gan, mật (viêm túi mật, sỏi mật, tắc ống dẫn mật)

- Bệnh về gan (viêm gan, suy gan)

- Cao huyết áp.

2.2.2 Chế độ ăn chủ yếu.

http://tieulun.hopto.org

Đạm, rau quả, đường

2.3 Chế độ ăn hạn chế muối.

2.3.1 Chỉ định:

- Phù cấp, mạn trong các bệnh viêm cầu thận, thận nhiễm mỡ, suy tim các giai đoạn.

2.3.2 Nên tránh các thức ăn có muối.

Cá bể, sữa bò, trứng, rau muống, cà rốt.

2.3.3. Các chế độ ăn.

- Hạn chế muối tuyệt đối: Thức ăn không cho muối và tránh những thức ăn có muối, ăn cháo đường, sữa đậu nành, rau cải luộc, nước hoa quả.

- Hạn chế muối tương đối: Nấu không cho muối nhưng được dùng thực phẩm có sẵn muối như thịt, trứng, sữa, rau muống.

2.4 Chế độ ăn giảm protid.

2.4.1 Chỉ định: Urê huyết cao, đặc biệt trong viêm thận.

- Tăng urê huyết cấp tính phải giảm protid xuống 20g đến 10 gam/1 ngày hoặc bỏ hẳn protid.

- Tăng urê huyết mạn tính 30g-40g/ngày hoặc cho protid gấp 3 lần urê thải ra.

2.4.2 Chế độ ăn giảm protid thường dùng các thức ăn loại có nhiều glucid như: bánh mì, khoai, nước quả, bơ và một ít thức ăn loại có nhiều protid như: thịt, bột đậu nành.

2.5. Chế độ ăn tăng protid.

2.5.1. Chỉ định: Hồi sức sau mổ, trước mổ, suy dinh dưỡng

2.5.2 Chế độ ăn:

- Mức thấp cho 1,5 gam protid/1kg cơ thể x 2 tuần

http://tieulun.hopto.org

- Mức cao cho 2g protid/1 kg cơ thể x 2 tuần - Cho ăn protid động vật và thực vật để dễ hấp thu.

2.6. Chế độ ăn trong bệnh đái tháo đường:

Thường do nhược năng tuyến tụy nên rối loạn chuyển hóa đường: đường huyết cao và trong nước tiểu có đường.

2. 6.1 Nguyên tắc xây dựng chế độ ăn:

- Đảm bảo vừa đủ số calo cần thiết, không nên cho quá 30 calo cho 1 kilogam cơ thể.

- Hạn chế glucid tới mức tối đa, cho bệnh nhân ăn 100g gạo/1 ngày

- Tăng protid 1 - 1,5g/kg cơ thể

- Lipid có thể cho như mức bình thường hoặc cao hơn một chút.

2.6.2. Thức ăn thích hợp với bệnh đái tháo đường.

- Thức ăn không có glucid: thịt, cá, trứng, đậu phụ

- Thức ăn có rất ít glucid (khoảng 3%) rau tươi, cải, súp lơ, dưa chuột, bầu, bí, măng, xà lách, cà chua, giá đỗ, hành tỏi tươi, v.v...

Cho bệnh nhân ăn thức ăn trên, ngoài ra cho ăn các loại ngũ cốc như gạo, khoai, sắn, mì, đường, các hoa qua ngọt đều là những thức ăn cần phải kiểm soát chặt chẽ vì là những chất có tỷ lệ glucid cao.

2.7. Chế độ ăn của bệnh nhân mổ

2.7.1 Trước mổ

- Xa ngày mổ: ăn nhiều protid, glucid, nước, cho nhiều calo

- 2-3 ngày trước mổ: chế độ ăn không có bã, giảm calo xuống 1/3 và không dùng sữa.

- Ngày mổ: Bệnh nhân nhịn ăn, uống ít nước.

http://tieulun.hopto.org

2.7.2 Sau mổ

- 3-4 ngày: Truyền dung dịch muối, đường, truyền máu hay huyết tương.

- Mổ ở ngoài đường tiêu hóa: uống ít nước chè loãng pha đường, nước rau, nước quả.

- Từ ngày thứ 3-4 trở đi (đã trung tiện):

+ Mổ ở ngoài tiêu hóa: ăn lỏng, ít calo, ít protid, glucid, lipid, nhiều vitamin, muối khoáng, tăng dần.

+ Mổ ngoài đường tiêu hóa: cho ăn dần để thay thế tiêm truyền, thức ăn lỏng tăng dần calo và protid.

- Phục hồi sức khỏe: Chế độ ăn bồi dưỡng với số calo tăng dần từ 1600

đến 2000, 3000 calo, protid 1-1,5-2g/1 kg cơ thể.

30. KHỬ KHUẨN - TIỆT KHUẨN

Tẩy uế

Định nghĩa: Là quá trình xử lý cho các vật dụng vệ sinh trở nên an toàn hơn (sạch hơn) trước khi cọ rửa.

Quy trình tẩy uế:

- Đeo găng tay bảo hộ.

- Tráng các vật dụng bằng nước lạnh.

- Ngâm các vật dụng trong dung dịch tẩy chlorin trong 10 phút.

- Lấy các vật dụng ra và tráng ngay bằng nước lạnh để tránh sự ăn mòn dụng cụ.

- Cọ rửa, làm vệ sinh theo thường quy.

http://tieulun.hopto.org

3. Cọ rửa

Định nghĩa: Là quá trình cơ học để loại bỏ máu/dịch cơ thể hay các vật thể lạ (như bụi, đất) ra khỏi bề mặt vật dụng hoặc da.

Quy trình:

- Tẩy uế.

- Cọ rửa dưới vòi nước chảy:

+ Với vật dụng kim loại hoặc bề mặt vật dụng: dùng bàn chải và nước xà phòng đánh cọ sau đó rửa nước sạch.

+ Lòng ống thông: dùng que thông và nước xà phòng thông thụt hoặc dùng bơm phụt.

+ Găng tay cao su: dùng tay vò với nước xà phòng.

+ Đồ gỗ, sàn nhà, tường, bề ngoài các thùng nhựa... dùng bàn chải, xà phòng.

4. SáT KHUẩN

Định nghĩa: Là sự tiêu diệt hay kiềm chế sự phát triển của các vi sinh vật trên da hay các tổ chức khác của cơ thể.

4.1. Nhân viên cần sát khuẩn khi:

- Có sự nhiễm bẩn các chất xuất tiết hoặc dịch máu.

- Khi có sự tiếp xúc với người bệnh, người được làm dịch vụ y tế hoặc khi làm một thủ thuật có khả năng lây nhiễm, hoặc khi tiếp xúc với đồ vật hay tài sản của người đó.

Quy trình:

- Lau rửa các vùng tiếp xúc nhất là đôi bàn tay bằng xà phòng và nước sạch trong 1 phút theo kỹ thuật quy định.

- Lau lại bằng gạc tẩm cồn rồi để khô.

http://tieulun.hopto.org

***4.2.* Sát khuẩn cho bệnh nhân:**

4.2.1 Sát khuẩn da: được thực hiện trước khi tiêm chọc, lấy máu hoặc sát khuẩn vùng da xung quanh vết thương khì thay băng...

Quy trình:

- Dùng cồn 70? lau cọ da trong vòng 10 giây.

- Để tự khô da trong 30 giây.

Nếu da bẩn thì trước khi sát khuẩn phải cọ rửa bằng xà phòng và nước trước rồi để khô sau đó mới tiến hành sát khuẩn.

4.2.2 Sát khuẩn màng nhầy niêm mạc: dùng chất sát khuẩn tan trong nước như Iodophors (Betadine) hoặc chlorexidin gluconat. Không bao giờ được dùng cồn vì có thể gây bỏng và kích thích niêm mạc, màng nhầy dẫn đến tình trạng tạo điều kiện cho sự phát triển của các vi sinh vật.

5. VÔ KHUẩN Và Kỹ THUậT VÔ KHUẩN.

Là làm giảm hoặc loại bỏ một số lượng lớn các vi sinh vật ở trên bề mặt của cơ thể sống (da và tế bào) và các vật dụng (dụng cụ tiểu phẫu, phẫu thuật).

6. KHử KHUẩN.

Định nghĩa: Là sự loại bỏ hầu hết các vi sinh vật gây bệnh ra khỏi các vật dụng trừ nha bào. Khử khuẩn có thể phân chia 3 mức độ: thấp (khử khuẩn dụng cụ tiếp xúc với các chất thải như bô, vịt, ống nhổ, túi đựng dịch dẫn lưu, sàn), trung bình (dụng cụ tiếp xúc với người bệnh: ống nghe, nhiệt kế, mặt bàn, bát đĩa...), cao (ống soi mềm, ống soi thanh quản, ống nội khí quản, đèn soi thanh quản, ống thông dạ dày tá tràng...). Khử khuẩn ở mức độ cao được thông qua việc đun sôi hoặc sử dụng các hóa chất để loại trừ tất cả các vi sinh vật trừ một số vi khuẩn có nha bào.

Quy trình khử khuẩn:

6.1. Khử khuẩn bằng luộc sôi:

http://tieulun.hopto.org

- Rửa sạch các dụng cụ.

- Đặt dụng cụ vào nồi luộc, đổ nước vào nồi sao cho ngập hết các dụng cụ. Nên luộc cùng một loại dụng cụ.

- Đun sôi trong 20 phút (tính từ khi bắt đầu sôi).

- Nếu nước đang sôi mà cho thêm dụng cụ vào thì phải tính lại thời gian kể từ khi nước bắt đầu sôi lại.

- Dùng kẹp vô khuẩn để lấy dụng cụ ra để vào trong hộp đã được tiệt khuẩn.

6.2. Khử khuẩn bằng hóa chất: là dùng dung dịch sát khuẩn, có thể được áp dụng khi cần xử lý nhanh các dụng cụ hoặc khi dụng cụ không chịu đựng được sức nóng hoặc khi không có nhiên liệu để đun sôi.

- Tẩy uế và cọ rửa đúng quy trình.

- Ngâm vào dung dịch khử khuẩn trong thời gian theo hướng dẫn sử dụng.

- Tráng sạch bằng nước chín.

- Để khô trong không khí.

- Đem dùng ngay hoặc bảo quản trong hộp vô khuẩn có nắp kín (1 tuần).

7. TIệT KHUẩN

Định nghĩa: Là loại trừ tuyệt đối tất cả các vi sinh vật kể cả các vi khuẩn có nha bào ra khỏi dụng cụ.

Quy trình:

7.1. Tiệt khuẩn bằng sức nóng:

- Cọ rửa sạch các dụng cụ trước khi tiệt khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Tháo rời các bộ phận của dụng cụ càng tốt để có thể đảm bảo sự xâm nhập tốt nhất của hơi nóng (với những dụng cụ có nòng nhỏ như kim tiêm thì phải thông nòng bằng nước cất trước khi cho dụng cụ vào nồi hấp).

- Tuân thủ chặt chẽ theo hướng dẫn về vận hành và bảo dưỡng nồi hấp, lò sấy.

7.1.1. *Tiệt khuẩn bằng hơi nóng ẩm:* là hấp dụng cụ dưới áp suất, đây là phương pháp tốt nhất cho tiệt khuẩn dụng cụ.

Dụng cụ cao su hấp ở nhiệt độ 120? C, áp suất 106 kPa trong 20 phút nếu không đóng gói và 30 phút nếu đóng gói.

Dụng cụ khác và đồ vải trong gói: 135? C trong 20 phút hoặc 120? C trong 30 phút.

Quá trình tiệt khuẩn trong nồi hấp gồm 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Tạo áp lực chân không sơ bộ.

- Giai đoạn 2: Tiệt khuẩn bằng hơi nóng ẩm.

- Giai đoạn 3: Sấy khô trong chân không 5 phút.

- Giai đoạn 4: Cân bằng áp suất (đưa không khí vào nồi hấp qua bộ lọc vi khuẩn).

1.2 Tiệt khuẩn bằng hơi nóng khô: Phương pháp này đòi hỏi thời gian dài hơn và nhiệt độ cao hơn cho nên chỉ phù hợp với loại dụng cụ thủy tinh và dụng cụ kim loại cùn.

Thời gian và nhiệt độ được tính từ khi nhiệt độ bắt đầu đạt yêu cầu:

180? C trong 30 phút

170? C trong 60 phút

160? C trong 120 phút.

7.2. Tiệt khuẩn bằng hóa chất:

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay sản phẩm có chất lượng cao có uy tín trên thế giới đó là dung dịch CIDEX. CIDEX (Glutredehyde 2%). Quy trình tiệt khuẩn giống như trình bày ở khử khuẩn nhưng thời gian kéo dài hơn nhiều (10 giờ).

Thực hiện từng bước của quy trình xử lý thật tỉ mỉ và liên tục theo tóm tắt.

8. BảO QUảN.

- Dụng cụ sau khi khử khuẩn tiệt khuẩn không đóng gói phải dùng ngay.

- Dụng cụ được đóng gói găng, đồ vải, quần áo có thể bảo quản được 1 tuần với điều kiện gói được đặt ở nơi khô ráo, không có bụi, không đụng chạm vào.

- Dụng cụ được đóng kín trong túi nylon có thể để được 1 tháng.

- Kho đựng dụng cụ phải được giữ mát, khô ráo, kín không bụi bặm.

Kết luận:

Khử khuẩn và tiệt khuẩn là các biện pháp ngăn ngừa nhiễm khuẩn cho người bệnh và nhân viên y tế trong quá trình khám và điều trị mỗi cán bộ y tế phải tuân thủ nghiêm ngặt quy định về khử khuẩn và tiệt khuẩn...

Sự nhiễm khuẩn

* Bộ gói vô khuẩn có thể bảo quản được một tuần, những đồ không đóng gói phái được bảo quản ở hộp vô khuẩn hay khử khuẩn và có nắp đậy kín.

http://tieulun.hopto.org

[redacted]

31. DỰ PHÒNG VÀ CHĂM SÓC ĐIỀU TRỊ MẢNG MỤC

Mảng mục là một loại loét có tính chất hoại tử do kém dinh dưỡng ở một vùng của cơ thể gây nên. Mảng mục thường xuất hiện ở những bệnh nhân nặng phải nằm lâu, đặc biệt là láu không trở mình, sức nặng của bản thân đè lên vùng da, cơ trong đó có huyết quản làm tuần hoàn khó lưu thông

1. Dự phòng và chăm sóc điều trị mảng mục

http://tieulun.hopto.org

1.1 Nguyên nhân

, máu động mạch không đến được, gây thiếu dinh dưỡng, máu tĩnh mạch ứ lại gây sung huyết. Thêm vào đó, mồ hôi ra nhiều, đại tiểu tiện không tự chủ, vải trải giường không phẳng, giường cứng không có đệm cũng tạo điều kiện thuận lợi gây nên mảng mục.

1 2. Nguyên tắc dự phòng mảng mục, nguyên tắc cơ bản là tạo cho máu dễ lưu thông.

- Thường xuyên thay đổi tư thế cho bệnh nhân, tối đa 2 giờ/1ần.

- Giữ gìn da khô, sạch, nhất là những vùng dễ bị mảng mục.

- Thường xuyên xoa bóp những vùng dễ bị mảng mục.

2. Các phương pháp phòng ngừa và điều trị mảng mục

2.1. Triệu chứng:

Tại những vị trí dễ bị mảng mục, trước hết người bệnh có cảm giác đau

+ Có một vùng đỏ dần lên do sung huyết.

+ Có nốt phỏng, nốt phỏng này thường vỡ sớm (trừ trường hợp ở gót chân do biểu bì quá dày).

+ Có vết trợt biểu bì, dưới vết trợt này da có màu đỏ bầm hoặc xanh nhạt sau đó đen lại.

+ Cảm giác của bệnh nhân tại vừng mảng mực giảm hẳn sờ vào thấy lạnh.

+ Cuối cùng để lại một vết loét sâu, to, bở nham nhở màu đen rất khó điều trị.

+ Có thể bị bội nhiễm.

2.2. Phương pháp phòng ngừa

2.2.1. Giữ gìn da khô sạch, phát hiện vùng dễ bị mảng mục:

- Hàng ngày phải quan sát vùng dễ bị mảng mục

http://tieulun.hopto.org

- Lau rửa sạch những vùng ẩm ướt, bẩn, vùng mông của những người đại tiểu tiện không tự chủ bằng xà phòng và nước ấm.

- Lau khô.

2.2.2. Thay đổi tư thế:

- Luôn thay đổi tư thế nằm 2 giờ/1lần làm cho bệnh nhân thoải mái. Trong trường hợp đặc biệt có thể thay đổi tư thế bệnh nhân nhiều lần trong ngày theo chỉ định của thầy thuốc.

- Nếu da chỗ xương cùng bị đỏ lên, phải để bệnh nhân nằm nghiêng hoặc nằm sấp nhưng cần chú ý khi để bệnh nhân nằm nghiêng không được để lâu quá hai giờ. Vì da vùng ụ lớn xương đùi dễ bị tổn thương đồng thời phải lót giữa hai đầu gối bằng một gối êm.

- Đặt vòng bông ở những ụ xương khác (mắt cá, gót chân, bả vai)

- Ngoài ra, khi để nằm ngửa phải kê dưới lưng người bệnh một gối mềm và đặt vòng hơi cao su dưới mông (Bọc vòng hơi cao su bằng khăn vải). Khi cho bệnh nhân đi đại tiện phải lấy vải lót lên mép *bô...* kê cao bắp chân bằng gối mềm để giảm sức đè vào gót chân. Kéo phẳng đệm vải và vải trải giường, dùng khung chăn cũng góp phần vào việc đề phòng mảng mục.

- Hiện nay người ta còn sử dụng đệm hơi (phao giường) bơm nước vào và đặt bệnh nhân liệt lên. Sức căng và sự di động của mặt nước trong đệm tạo thành áp lực thủy tĩnh tác động lên vùng da cơ thể bệnh nhân, có tác dụng như sóng mỗi khi có một lực tác động vào đệm.

2.2.3. Xòa bóp:

- Xoa bóp có tác dụng kích thích tuần hoàn có thể áp dụng ngay cả trường hợp trợt biểu bì hoặc có hoại thư.

- Trước hết + Rửa sạch tay

+ Rửa sạch vùng định xoa bóp bằng xà phòng sau đóxoa bóp với cồn và bột talc, xoa từ vùng có bắp cơ dày đến vùng dễ bị mảng mục.

http://tieulun.hopto.org

- Xoa khoảng 15 phút mỗi ngày 1-2 lần.

- Có thể kết hợp với tập cho bệnh nhân cử động để tránh tư thế xấu cho bệnh nhân về sau này.

2.3. Điều trị mảng mục.

2.3.1. Chuẩn bị dụng cụ:

2. Một khay dụng cụ băng bó mảng mục:

- Các loại dung dịch sát khuẩn và thuốc theo chỉ định điều trị.

- Chậu nước ấm

- Xà phòng.

- Khăn bông to.

- Khăn nhỏ.

- Cồn 700, bột talc.

- Vòng hơi cao su.

- Vòng bông và khăn phủ.

- Đệm hơi hay đệm bông.

- Vải trải giường.

2.3.2. Tiến hành:

- Rửa sạch mảng mục như một vết thương, nếu mảng mục có tổ chức hoại tử, cần cắt lọc hết phần hoại tử, sau đó có thể nhỏ vài giọt insulin lên bề mặt mảng mục rồi đắp đường kính lên và thay đi khi đường tan.

- Đắp thuốc theo chỉ định điều trị.

- Băng lại hoặc để thoáng tùy theo tình trạng mảng mục.

Tùy trường hợp bác sĩ có thể cho:

http://tieulun.hopto.org

+ Băng kín thấm hút.

+ Băng thoáng hơi.

+ Rọi bóng đèn, phơi nắng.

+ Chiếu tia cực tím.

- Xoa bóp vùng xung quanh mảng mục để kích thích tuần hoàn.

2.3.3. Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ:

- Mang tất cả dụng cụ về phòng.

- Rửa sạch dụng cụ bàng xà phòng và nước:

+ Lau khô, cất vào chỗ cũ.

+ Đem tiệt khuẩn (nếu cần).

2.3.4. Ghi hồ sơ.

- Tình trạng của da. Những phát hiện mới nếu có.

- Tình trạng của mảng mục.

- Loại thuốc dùng.

- Các điều dặn dò (nếu cần)

2.3.5. Những điểm cần lưu ý:

- Nên phòng mảng mục hơn là trị mảng mục.

- Những bệnh nhân dễ bị mảng mục phải được nằm trên mặt phẳng êm và thay đổi tư thế, xoa bóp thường xuyên.

- Đặc biệt theo dõi để phát hiện sớm các dấu hiệu mảng mục.

- Giữ cho bệnh nhân được sạch sẽ và khô ráo ngay mỗi khi bẩn, ẩm ướt.

- Dinh dưỡng bệnh nhân: khẩu phần cần nhiều chất đạm và vitamin.

http://tieulun.hopto.org

- Nên thay đổi vị trí các vòng, để lâu cũng gây mảng mục.

32. CHĂM SÓC TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Tai biến mạch máu não là nhóm bệnh gây tử vong đứng hàng thứ hai trên toàn cầu, đứng thứ ba sau các bệnh ung thư và tim tại các nước phát triển phương Tây.

Theo Mac Donald và cộng sự (2000), khoảng 0,2% dân số mắc tai biến mạchmáu não và hơn 1% số người trên 65 tuổi bị bệnh này nhưng trong số nhữngngười sống sót sau tai biến mạch máu não có ít nhất một nửa bị tàn tật vĩnhviễn. Do đó việc điều trị, chăm sóc và dự phòng luôn có tính chất cấp thiết và thời sự.

Trong điều kiện hiện nay việc cứu chữa, chăm sóc, phục vụ bệnh nhân có liên quan đến nhiều chuyên khoa cũng như bao gồm y học hiện đại và y học cổ truyền.

Tuy nhiên nơi bệnh nhân tới ban đầu phần lớn là các cơ sở điều trị tại bệnh viện ở mọi tuyến. Vì vậy, những vấn đề cơ bản trong cứu chữa bệnh nhân nhằm hạn chế những điều kiện không có lợi cho quá trình tiến triển của tai biến mạch máu não cần đựơc quán triệt ngay từ đầu. Bài viết này đề cập đến những điều đã được khuyến cáo tại mọi nước trên thế giới, nhằm bổ sung thông tin cần thiết cho cộng đồng cũng như cho cán bộ y tế trong các bệnh viện.

1. CƠ SỞ CHUYÊN MÔN

Tai biến mạch máu não trước hết phải được coi là một cấp cứu chủ yếu trong lĩnh vực nội khoa và đôi khi thuộc ngoại khoa cũng giống như nhồi máu cơ tim hay chấn thương sọ não. Vì vậy, đối với mọi trường hợp khả nghi, cần phải:

- Nhận biết nhanh chóng các dấu hiệu báo động của tai biến mạch máu não.
- Kịp thời chuyển bệnh nhân tới cơ sở cấp cứu gần nhất.
- Tại bệnh viện tiến hành ngay chẩn đoán và điều trị phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay ở nhiều nước và một số nơi trong nước ta đã tổ chức ra các cơ sở điều trị tai biến mạch máu não với nhiều tên gọi khác nhau như: Phòng Thần kinh Mạch máu, Đơn vị điều trị tai biến mạch máu não , Đơn vị / khoa đột quỵ não… Đây là nơi chủ yếu phục vụ bệnh nhân tai biến mạch máu não và trên nguyên lý bao gồm một đội ngũ nhiều chuyên ngành: điều trị nội khoa, điều dưỡng, trị liệu vật lý, liệu pháp hoạt động, liệu pháp ngôn ngữ. Như vậy bệnh nhân ngay từ khi vào viện sẽ được thăm khám lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng bao gồm cả chụp cắt lớp vi tính sọ não, lượng giá và đề ra kế hoạch chăm sóc, dự phòng biến chứng, xử trí và điều trị các rối loạn chuyển hoá, sớm triển khai phục hồi chức năng. Tuy nhiên không phải mọi bệnh viện đều có thể tổ chức ra các đơn vị như vậy, cho nên điều cần chú ý là nhiệm vụ của các đơn vị đó trước hết phải chẩn đoán và chăm sóc cấp cứu ban đầu, chứ không phải là một cơ sở điều trị tích cực. Mặt khác, nơi đó chủ yếu và ưu tiên dành cho bệnh nhân tai biến mạch máu não chứ không phải cho mọi trường hợp có cơn đột quỵ do động kinh, đột quỵ do say sóng, đột quỵ do xúc cảm tâm lý v..v..

2. THĂM KHÁM VÀ XÉT NGHIỆM

Trong cơ sở chuyên môn nói trên, người thầy thuốc phải có kiến thức nội khoa và tốt nhất là kiến thức thần kinh học để thăm khám lâm sàng, phát hiện các triệu chứng thần kinh khu trú và định hướng chẩn đoán. Đối với mọi trường hợp, cần phải khai thác bệnh sử, chú ý tiền sử các bệnh tim, các bệnh mạch máu não đã xẩy ra từ trước nhất là các cơn thiếu máu thoáng qua, tình hình sử dụng thuốc, các bệnh hệ thống, các bệnh gia đình, các thói quen trong sinh hoạt, nề nếp lao động học tập và các yếu tố nguy cơ khác.

Trong thăm khám lâm sàng cần khám toàn thể, khám thần kinh có hệ thống, kiểm tra đáy mắt. Nên chú ý phát hiện tiếng thổi vùng mạch cảnh, vùng ổ mắt, sự đối xứng của mạch và huyết áp hai bên cơ thể.

Về mặt xét nghiệm cần biết số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, thời gian máu chảy, thời gian máu đông, tốc độ máu lắng. Về mặt sinh hoá cần kiểm tra đường huyết, urê huyết, creatinin, acid uric, các men gan, các chỉ số lipid máu, các chất điện giải v..v..

http://tieulun.hopto.org

Cần tiến hành ghi điện tim, ghi điện não, chụp X quang tim phổi, siêu âm hệ mạch trong và ngoài sọ. Đối với kỹ thuật hình ảnh, trước hết cần chụp cắt lớp vi tính sọ não, Chụp cộng hưởng từ, chụp mạch máu não sẽ tiến hành khi có chỉ định để loại trừ các bệnh khác như u não, áp-xe não, viêm não, chấn thương sọ não, dị dạng mạch máu não v.. v

Cần cân nhắc khi muốn kiểm tra dịch não - tuỷ!

3. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO CẤP TÍNH.

Tai biến mạch máu não bao giờ cũng phải được coi là một tình trạng cấp tính vì "Thời gian là não" (Time is Brain!)

Có năm trọng tâm cần lưu ý là:

- Điều trị toàn trạng của bệnh nhân.
- Điều trị đặc biệt chú ý tới cơ chế sinh bệnh.
- Dự phòng và điều trị các biến chứng thần kinh hoặc nội khoa.
- Sớm tiến hành dự phòng cấp hai.
- Sớm phục hồi chức năng.

Đối với mọi trường hợp tai biến mạch máu não cần theo dõi sát trạng thái thần kinh và các chức năng sinh tồn (huyết áp, nhịp mạch, thân nhiệt, nhịp thở). Một số bệnh nhân trầm trọng có thể được theo rõi tại các phòng điều trị đặc biệt như Phòng hồi sức cấp cứu hoặc Phòng điều trị tích cực.

Điều trị toàn trạng của bệnh nhân bao gồm chăm sóc tim và phổi, điều chỉnh dịch và chuyển hoá, kiểm soát huyết áp và trạng thái tăng áp lực trong sọ nếu có. Đồng thời xử trí cơn động kinh và phòng ngừa tắc tĩnh mạch ở sâu, nhồi máu phổi, rối loạn nuốt, viêm phổi do nuốt sặc, nhiễm khuẩn và loét do tư thế.

http://tieulun.hopto.org

Lượng oxy cung cấp qua ống thông đường mũi thường vào khoảng 2-4l/phút. áp lực tĩnh mạch trung tâm cần duy trì ở mức 8-10cm nước. Đối với trường hợp trước đã có tăng huyết áp, có thể giữ huyết áp tâm thu ở mức 180mmHg và huyết áp tâm trương 100 -105mmHg. Còn nói chung có thể duy trì ở mức 160-180/90-100mmHg. Đặc biệt không nên cho ngậm Nifedipin dưới lưỡi để tránh nguy cơ làm huyết áp bị giảm mạnh đột ngột và cả hiện tượng đoạt máu vùng thiếu máu. Gặp trường hợp huyết áp hạ ngay khi khởi phát tai biến mạch máu não cần cảnh giác là nhồi máu lớn, suy tim hoặc nhiễm khuẩn.

Nếu thấy lượng đường huyết từ 10mmol/l trở lên cần nghiên cứu sử dụng insulin. Còn nếu bệnh nhân bị hạ đường huyết có thể phải cho đường glucose 10-20% qua đường tĩnh mạch. Các trường hợp thân nhiệt vượt 37,5°C đều phải được xử lý vì ngoài nguyên nhân nhiễm khuẩn khi thân nhiệt tăng có thể làm gia tăng kích cỡ ổ nhồi máu ở não. Ngoài ra việc điều chỉnh dịch truyền và các chất điện giải cần được cân nhắc thận trọng căn cứ vào thực trạng của bệnh nhân.

Tình trạng phù não có thể xẩy ra trong vòng 24-48 giờ đầu sau khi não bị thiếu máu; đặc biệt tình trạng tăng áp lực trong sọ có thể gây lọt não trong vòng 2-4 ngày sau và nếu không được xử trí có thể dẫn đến tử vong. Do đó cần đảm bảo cho áp lực tưới máu não ở mức trên 70mmHg với tư thế để đầu bệnh nhân cao 30°, cung ứng đủ oxy và giữ thân nhiệt được bình ổn. Có thể cho dung dịch glycerol 10% theo đường tĩnh mạch hoặc dung dịch mannitol (25-30g cách 3-6 giờ một lần), cũng có thể cho dung dịch muối ưu trương 3% đường tĩnh mạch.

4. ỨNG DỤNG THỰC TẾ.

* ***Đối với thiếu máu não cục bộ mới***

- Bảo đảm cân bằng nước- điện giải.

- Giữ thông thoáng đường thở, đảm bảo hô hấp và cung lượng tim. Chỉ cho liệu pháp oxy khi thiếu máu là hậu quả của biến chứng hô hấp hoặc tim.

- Duy trì huyết áp ở mức thích hợp: nếu huyết áp hạ có thể cho truyền huyết tương hoặc Dextran trọng lượng phân tử thấp. Nếu huyết áp tăng: sử dụng thận

http://tieulun.hopto.org

trọng hạ huyết áp khi huyết áp tâm trương vượt 120mmHg hoặc khi đã chắc chắn có bệnh não tăng huyết áp hoặc trường hợp bóc tách động mạch chủ.

- Nuôi dưỡng bình thường hoặc qua ống thông mũi – dạ dày.

- Khi có cơn co giật liên tiếp: sử dụng Phenytoin hoặc Carbamazepin.

- Không cần Corticoid.

- Thuốc chống đông, chống kết tập tiểu cầu, prostacyclin không giúp ích gì trong giai đoạn cấp tính của tai biến mạch máu não .

- Thuốc tiêu sợi huyết không có hiệu lực. Các chất hoạt hoá mô của plasminogen đang còn được nghiên cứu, với những chỉ định khá chặt chẽ cụ thể.

- Cần tiếp tục nghiên cứu vai trò của piracetam, naftidrofuryl, yếu tố tăng trưởng thần kinh (NGF).

- Thuốc co mạch, giãn mạch, cung cấp oxy cho não và kích thích chuyển hoá chưa được chứng minh; ngược lại một số loại còn gây nguy hiểm cho bệnh nhân ở giai đoạn cấp.

- Không dùng barbiturat để gây mê hoặc giảm thân nhiệt.

- Hiện chưa rõ hiệu lực của chất đối kháng opi và pentoxyfillin.

- Các thuốc chẹn kênh calci, fluorocarbon và chất đối vận của N-methyl – D – aspatat (NMDA) đang được tiếp tục nghiên cứu.

**** Đối với trường hợp chảy máu não.***

- Cần đảm bảo cho đường thở được thông thoáng.

- Kiểm soát huyết áp: có thể giảm mức độ vừa.

- Theo dõi cân bằng nước - điện giải: nếu có suy tim cần xem xét việc sử dụng thuốc lợi tiểu và thuốc điều trị loạn nhịp tim.

- Người ta thường không khuyến cáo việc sử dụng mannitol hoặc glycerol vì có thể làm tăng trưởng khối máu tụ.

http://tieulun.hopto.org

- Tuỳ theo vị trí và khối lượng của khối máu tụ cũng như tình trạng của bệnh nhân sẽ có chỉ định can thiệp phẫu thuật thần kinh.

- Nuôi dưỡng bằng đường thông mũi – dạ dày.

- Tăng cường phòng chống loét và bội nhiễm.

* ***Đối với chảy máu dưới nhện.***

- Cần đề phòng chảy máu tái phát trong vòng 10 ngày đầu (tỷ lệ tới 20% bệnh nhân).

- Nằm nghỉ tại phòng nơi yên tĩnh, tránh táo bón, hoặc xúc cảm mạnh cũng như các hoạt động không cần thiết.

- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải.

- Kiểm soát huyết áp.

- Có thể sử dụng thuốc chẹn calci – nimodipin, nicardipin.

- Có thể điều trị chống tiêu sợi huyết: dùng acid aminocaproic.

- Điều trị tăng huyết áp dai dẳng một cách thích hợp.

* CHỈ ĐỊNH ĐẶC BIỆT: ***Điều trị ngoại khoa***

- Khai thông động mạch cảnh và sống.

- Nối thộng động mạch cảnh và sống.

- Nối thông độnh mạch cảnh đoạn ngoài sọ.

- Lấy máu tụ trong não.

- Xử trí vỡ túi phình mạch và dị dạng thông động – tĩnh mạch.

* CHO MỌI TRƯỜNG HỢP: ***Phục hồi chức năng***.

- Y học hiện đại với các phương pháp phục hồi chức năng vận động sau liệt nửa người do tai biến mạch máu não (Đặc biệt là phương pháp Bobath).

http://tieulun.hopto.org

- Y học cổ truyền với các phương pháp châm cứu, điện châm, bấm huyệt, bài thuốc v ..v ..

5. DỰ PHÒNG.

Trước hết cần xem xét các yếu tố nguy cơ để đặt phương án giải quyết đối với người chưa mắc tai biến mạch máu não .

Đối với các trường hợp tai biến mạch máu não, trong quá trình điều trị, cần dự phòng các biến chứng như:

- Phù não.
- Rối loạn chức năng bào quang và nhiễm khuẩn tiết niệu (15% bệnh nhân).
- Viêm phế quản – phổi (có thể gây tử vong 20-50%).
- Loét do tỳ đè(20% bệnh nhân).
- Cơn co giật động kinh(2,5-42,8% trường hợp).
- Tắc tĩnh mạch ở sâu và tắc động mạch phổi.

+ Đối với dự phòng cấp 1: Cần chú ý tới việc điều trị tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipit máu. Đồng thời cần khuyến cáo bệnh nhân bỏ hút thuốc và rất hạn chế dùng rượu cũng như cần có một chế độ ăn uống, tập luyện, lao động thích hợp. Đối với trường hợp động mạch cảnh trong hẹp trên 70% có thể chỉ định phẫu thuật.

+ Đối với dự phòng cấp 2: Dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin; phối hợp Aspirin (25mg) và Dipyridamol (200mg); clopidogrel, ticlodipin. Cần cảnh giác tai biến chảy máu do Aspirin.

- Kiểm soát huyết áp bằng thuốc lợi tiểu và /hoặc thuốc ức chế men chuyển.
- Có thể sử dụng statin (có khả năng giảm 25% tái phát tai biến mạch máu não).
- Phải bỏ hút thuốc.
- Phẫu thuật khai thông độnh mạch cảnh nếu có hẹp tắc trên 70%.

http://tieulun.hopto.org

- Tạo hình xuyên lòng mạch qua da (Percutaneous Transluminal Angioplasty) có hoặc không có giá đỡ (stenting).

- Phục hồi chức năng sớm cho bệnh nhân với đội ngũ nhiều chuyên khoa cùng phối hợp trong một chương trình.

- Nghiên cứu tác dụng của một số bài thuốc Đông Y.

33. CÁC PHƯƠNG PHÁP CẦM MÁU VÀ LÀM GARO

1. ĐẠI CU'ƠNG.

Mất nhiều máu làm giảm huyết áp. Nếu chảy máu ở mức độ ít trầm trọng thì cơ thể sẽ bù, lại bằng cách tăng nhịp tim và hạn chế máu tới tổ chức dưới da và ruột, để tăng cường lượng máu tới các cơ quan sống còn của cơ thể như não. Nếu như huyết áp thấp bất thường vì bất cứ nguyên nhân gì thì chỉ sau một thời gian, thậm chí chỉ sau 30 phút thì những cơ quan quan trọng của cơ thể như não, tim và thận sẽ bị tổn thương nghiêm trọng. Thận là cơ quan đặc biệt nhạy cảm

với sự giảm lưu lượng tuần hoàn và suy thận có thể xảy ra ngay sau một giai đoạn sốc ngắn.

Cơ thể có những cơ chế bảo vệ để chống lại sự chảy máu. Khi mạch máu bị cắt đứt thì đầu mạch máu bị đứt co lại để giảm sự chảy máu.

Mạch máu co lại làm giảm lưu lượng máu tới các đầu mạch bị tổn thương tạo điều kiện để các cục máu đông được hình thành, do đó chống lại sự mất máu thêm.

2. CáC LOạI CHảY MáU.

2.1. Chảy máu động mạch:

http://tieulun.hopto.org

Máu động mạch (trừ máu động mạch phổi) có màu đỏ tươi. Khi bị đứt động mạch, máu chảy ra thành tia và phun mạnh lên khi mạch đập.

2.2. Chảy máu tĩnh mạch:

Máu tĩnh mạch có màu đỏ sẫm (trừ máu tĩnh mạch phổi). Khi bị đứt tĩnh mạch máu chỉ đùn ra hoặc phun ra từ từ.

2.3. Chảy máu mao mạch:

Mao mạch là những mạch máu nhỏ nối giữa động mạch và tĩnh mạch. Máu rỉ ra từ vết thương trong những trường hợp vết thương là vết cắt hoặc giập nát nhỏ. Trong những vết thương lớn hơn có tổn thương cả tĩnh mạch hoặc động mạch hoặc cả động mạch tĩnh mạch thì các mao mạch CHẢY RA BỊ MÁU TĨNH MẠCH VÀ ĐỘNG MẠCH ÁT ĐI.

3. Sự CHảY MáU Có TH?Được PHÂN THàNH *2* LOạI

3.1. Chảy máu ngoài: Máu chảy ra từ vết thương trên cơ thể (nhìn thấy được)

3.2. Chảy máu trong:

Máu chảy ra từ vết thương bên trong cơ THỂ (KHÔNG NHÌN THẤY ĐƯỢC). MẤT MÁU trong cơ thể là: mất máu trong ẩn dấu (máu đọng lại bên trong cơ thể không nhìn thấy) và mất máu trong lộ ra (nhìn thấy). Khi đã nhận định, đánh giá tình trạng chảy máu xong thì phải có những ưu tiên để cầm máu và chăm sóc.

Trong những trường hợp chảy máu nặng thì cần sự hồi sinh cho nạn nhân. Có những trường hợp không thể cầm máu hoàn toàn được nhưng tiến hành cầm máu và hồi sinh ngay cho nạn nhân nên đã duy trì được sự sống của nạn nhân cho đến khi chuyển tới cơ sở y tế có khả năng giải quyết VÀ NẠN NHÂN ĐÃ ĐƯỢC CỨU SỐNG.

4. TRIệU CHứNG Và DấU HIệU CủA MấT NHIềU MáU.

- Bằng chứng của sự mất máu: có thể có hoặc không.

- Da xanh nhợt, lạnh, vã mồ hôi.

http://tieulun.hopto.org

- Hoảng hốt, giãy giụa, kích thích, ý thức lú lẫn, lộn xộn, thay đổi mức độ tỉnh táo

- Nhịp thở nhanh nông (đói không khí)

- Mạch nhanh và yếu

- Tiến triển dần tới tình trạng "sốc"

5. CáC Kỹ THUậT CầM MáU.

5.1. Cầm máu mao mạch, tĩnh mạch.

Nhanh chóng ép trực tiếp lên vết thương hoặc dùng tay ép vết thương lại. Nếu có điều kiện thì đặt lên vết thương một miếng gạc hoặc miếng vải sạch trước khi ép trực tiếp lên vết thương.

- Đặt nạn nhân nằm ở tư thế thoải mái thuận tiện, nâng cao vùng bị tổn thương vì sự nâng cao làm giảm áp lực máu ở vùng đó nên làm giảm chảy máu.

- Dùng băng cuộn hoặc dây vải băng ép miếng gạc hoặc miếng vải vào vết thương. Không băng quá chặt như hình thức ga rô.

- Nếu máu thấm qua bông thì dùng băng quấn thêm lên băng cũ. Đừng tháo bỏ băng cũ khi thấm máu.

- Giữ yên tĩnh cho nạn nhân, động viên an ủi nếu nạn nhân tỉnh táo.

- Chuyển nạn nhân tới cơ sở y tế nếu thấy cần thiết.

- Trong khi chờ đợi hoặc trên đường vận chuyển phải luôn kiểm tra theo dõi tình trạng hô hấp, tuần hoàn của nạn nhân. Giữ ấm cho nạn nhân. Nâng cao chân và tay bị tổn thương. Nếu nạn nhân tỉnh táo thì cho uống nhiều nước.

* Một số điểm chú ý khi xử trí vết thương chảy máu

- Nếu các vết thương chảy máu có dị vật như mảnh gỗ, kim loại hoặc bất kỳ một vật gì đâm vào mà vẫn còn cắm ở VẾT THƯƠNG THÌ KHÔNG BAO GIỜ DƯỢC rút những dị vật đó ra khỏi vết thương. Trong trường hợp này một vòng đệm (vành khăn) làm bằng một miếng vải vuông hoặc một khăn tam giác quấn lại thành vòng

http://tieulun.hopto.org

đệm xung quanh dị vật sau đó dùng băng ép lại rồi chuyển nạn nhân tới bệnh viện.

- *Nếu băng ép áp lực trực tiếp lên vết thương mà không cầm được máu, máu vẫn chảy ra nhiều thì phải dùng các biện pháp khác để cầm máu.*

- Phương pháp ấn vào động mạch chi phối vùng có vết thương.

- Điểm ấn vào động mạch là điểm mà ở chỗ đó động mạch đi trên một nền cứng ví dụ như xương. Khi ấn vào điểm này động mạch sẽ bị ép vào xương do đó cắt đứt luồng máu cung cấp cho vùng ở phía bên kia của điểm ấn nên sẽ kiềm chế được sự chảy máu ở vết thương tạo điều kiện cho vết thương tự cầm máu. Ví dụ: Khi ấn động mạch đùi thì toàn bộ chi dưới không được cung cấp máu. Phương pháp này chỉ được áp dụng khi đã băng ép trực tiếp lên vết thương và nâng cao phần bị thương mà vẫn KHÔNG CẦM ĐƯỢC MÁU. CÓ 6 điểm ấn chính được sử dụng để làm ngừng chảy máu trên những vùng khác nhau của cơ thể.

+ Động mạch cảnh: Động mạch này nằm ở bên cạnh khí quản. Khi ấn phải ấn về phía sau lên trên cột sống vì nếu ấn sang bên thì SẼ ẤN VÀO KHÍ QUẢN LÀM TẮC ĐƯỜNG THỞ. Ấn động mạch cảnh để khống chế sự chảy máu ở vùng cổ và đầu.

+ Động mạch thái dương: Điểm ấn của động mạch này ở NGAY PHÍA TRƯỚC CỦA TAI.

+ Động mạch mặt: Điểm ấn của động mạch này ở cách góc hàm khoảng 2,5cm về phía trước. Khi ấn phải ấn vào mặt ngoài xương hàm dưới....

+ Động mạch dưới đòn: Điểm ấn ở ngay phía sau đầu trong xương đòn.

Khi ấn phải ấn xuống dưới về phía xương sườn thứ ri.hất.

+ Động mạch cánh tay: Điểm ấn ở mặt trong của tay ở đoạn giữa của khuỷu tay và vai. Khi ấn dùng tay bóp vào trong xương cánh tay.

+ Động mạch đùi: Điểm ấn ở đoạn giữa của nếp bẹn. Khi ấn thường dùng 2 đầu ngón tay cái ấn xuống phía xương chậu hoặc dùng cả bàn tay để ấn thẳng xuống vùng nếp bẹn.

http://tieulun.hopto.org

5.2. Cầm máu động mạch.

5.2.1. Đặt ga rô

a) Ga rô chính quy.

- Dùng một băng cao su mỏng mềm đàn hồi tốt, to bản, dài (Esmareh)

+ Chi trên: Rộng 3 - 5cm, dài: 1,2 - 2m

+ Chi dưới: Rộng 5 - 8cm, dài 2 -3m

* Nguyên tắc đặt ga rô.

- Chặn động mạch trên đường đi của động mạch dẫn tới vết thương.

- Đặt ga rô cách vết thương 2 - 3cm

- Không đặt ga rô trực tiếp lên da thịt của bệnh nhân, phải có vòng đệm

- Xử trí vết thương phần mềm.

- Tổng số giờ đặt ga rô không quá 6 giờ, 1 giờ nới ga rô một lần, mỗi lần nới không quá 1 phút.

- PHẢI CÓ PHIẾU GA RÔ ĐẶT Ở nơi dễ nhìn thấy nhất. Viết chữ phiếu ga rô màu đỏ, khung của phiếu ga rô màu đỏ trong đó có ghi nội dung của phiếu ga rô. Vận chuyển ưu tiên số 1.

* Kỹ thuật tiến hành.

Chuẩn bị dụng cụ:

+ Ga rô Esmarch.

+ Vòng băng lót

+ Bông gạc vô khuẩn

+ Băng cuộn, phiếu ga rô

- Chặn động mạch để cầm máu ngay trên đường đi của động mạch dẫn

http://tieulun.hopto.org

đến vết thương.

- Đặt ga rô cách vết thương 2-3cm

+ Vòng 1: Vừa phải

+ Vòng 2: Chặt hơn

+ Vòng 3: Chặt nhất (Quyết định sự cầm máu)

+ Vòng 4: Nới rộng để nhét cuộn ga rô còn lại vào

- Xử trí vết thương: Sát khuẩn xung quanh, đặt gạc băng lại, viết phiếu ga rô

- Nới ga rô: Luồn 2 ngón tay vào vòng cuối cùng nâng lên, rút cuộn ga rô vừa cuộn lại vừa nới hết vòng thứ 3 từ từ.

- Quan sát vùng dưới vết thương thấy hồng, ấm lại thì cuốn lại vòng thứ 3 chặt, vòng thứ 4 nới lỏng để nhét cuộn ga rô còn lại.

b) Ga rô tùy ứng.

+ Khăn mùi xoa 2-3 chiếc

+ Bút chì, thước kẻ, đũa, dây buộc

* Tiến hành

- Chặn động mạch

+ Quấn một khăn lót trên vết thương

+ Một khăn gấp chéo nhỏ lại buộc lỏng trên khăn thứ nhất.

+ Luồn một que vừa nâng vừa xoắn khăn thứ hai đến khi máu ngừng chảy.

+ Cố định que tránh va chạm vào vết thương

- Xử trí và băng vết thương chuyển nhanh đến tuyến trên.

5.2.2. Băng ép động mạch cổ.

http://tieulun.hopto.org

a) Dụng cụ

- 1 nẹp dài từ quá đầu đến quá khuỷu tay

- Băng cuộn: 2-3 cuộn

- Gạc vô khuẩn

b) Tiến hành

- Chặn động mạch cổ

- Xử trí vết thương

- Đặt một vật (băng, gạc cuộn chặt lại) chặn lên động mạch.

- Cố định nẹp vào đầu, cánh tay và giữ vật chặn tại chỗ

- Treo cánh tay vuông góc với cẳng tay bằng khăn chéo.

- Chuyển ưu tiên cấp cứu số 1 đến khoa ngoại.

6. Xử TRí CấP CứU Và CHăM SóC CấP CứU CHảY MáU TRONG.

Chảy máu trong cơ thể gây mất máu rất trầm trọng mà không nhìn thấy một chút máu nào chảy ra ngoài cả. Loại mất máu này gọi là mất máu ẩn giấu: Chảy máu trong có thể xảy ra sau gãy một xương lớn như xương chậu, xương đùi hoặc sau chấn thương các tạng đặc như gan, lách.

Mặc dù máu không bị mất khỏi cơ thể như trong chảy máu ngoài nhưng máu bị mất khỏi hệ thống tuần hoàn nên cũng gây hậu quả hạ huyết áp.

Có những trường hợp chảy máu trong lượng máu mất rất ít nhưng lại gây những vấn đề trầm trọng như trong trường hợp chảy máu nội sọ hoặc màng tim vì lượng máu chảy ra tích tụ lại trong sọ não hoặc quanh tim gây nên áp lực chèn ép não hoặc tim.

Chảy máu trong ẩn giấu có thể trở thành chảy máu trong lộ ra(nhìn thấy) qua sự đi tiểu ra máu, đi ngoài phân đen, nôn hoặc ho ra máu hoặc sự hình thành khối máu tụ bầm tím ngay trên phần bị chấn thương.

http://tieulun.hopto.org

6.1. Những nguyên nhân gây nên chảy máu trong.

6.*1. 1. Chảy máu trong ẩn giấu.*

- Gãy xương: Xương chậu, các xương dài, xương sọ

- Chấn thương các cơ quan: Gan, lách, phổi, thận, tim, não và các cơ quan khác.

6.1.2. Chảy máu trong lộ ra

- VỠ NỀN sọ: máu chảy ra qua lỗ tai, lỗ mũi.

- Chấn thương trực tiếp: mũi, miệng, họng.

- Loét tiêu hóa:

+ Nôn ra máu đen

+ Phân đen (máu biến đổi)

Chú ý: Máu đỏ tươi chảy ra từ trực tràng thường

- Chấn thương phổi hoặc đường thở: ho ra máu đỏ tươi có lẫn bọt

- Chấn thương thận hoặc bàng quang: đi tiểu ra nước tiểu đỏ máu

- VỠ XƯƠNG chậu có tổn thương niệu đạo: đi tiểu ra máu đỏ tươi

- Chửa ngoài tử cung vỡ.

Bất kỳ một bệnh nhân nào trong tình trạng sốc do bị chấn thương đều phải được coi là có chảy máu trong cho đến khi được chứng minh.

6.2.1. Xử trí cấp cứu và chăm sóc

- Đặt nạn nhân nằm ngửa đầu thấp và mặt nghiêng về một bên để cung cấp đủ máu cho não. Khuyên nạn nhân nằm yên.

- Nâng cao chân nạn nhân nếu điều kiện cho phép.

- Nới lỏng dây áo, dây lưng,cravat... cho nạn nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Đắp ấm cho nạn nhân, nếu có điều kiện thì đắp thêm cho nạn nhân một tấm chăn nữa.

- Kiểm tra mạch, nhịp thở và mức độ đáp ứng (tỉnh táo) 10 phút/lần, ghi chép lại kết quả.

- Thăm khám nạn nhân để phát hiện những chỗ thủng khác.

- Nếu nạn nhân trở nên bất tỉnh nhưng vẫn thở bình thường thì đặt nạn nhân nằm tư thế hồi phục, nếu ngừng thở phải tiến hành cấp cứu ngay.

- Theo dõi tính chất của các dịch xuất tiết, bài tiết khỏi cơ thể.

- Nhanh chóng chuyển nạn nhân tới các cơ sở y tế có điều kiện phẫu thuật.

Phải coi đây là một cấp cứu ưu tiên. Trong khi vận chuyển vẫn phải theo dõi sát nạn nhân và duy trì tư thế đúng.

Không cho nạn nhân ăn uống bất cứ một thứ gì.

34. THÔNG TIỂU LẤY NƯỚC TIỂU 24 GIỜ

1. Cơ sở lý thuyết

1.1. Mục đích

1.2. áp dụng

- Bí đái

- Thông tiểu trước khi mổ, trước khi đẻ

- Bệnh nhân hôn mê

- Lấy nước tiểu xét nghiệm tìm vi khuẩn để chẩn đoán các bệnh về hệ tiết niệu.

1.3. Không áp dụng

- Nhiễm khuẩn niệu đạo

- Giập rách niệu đạo.

- Chấn thương tuyến tiến liệt....

Nếu thông có thể gây tổn thương thêm niệu đạo.

2. CáC ĐIểM CầN Lưu ý KHI THÔNG TIểU.

2.1. Dụng cụ (nhất là ống thông) phải tuyệt đối vô khuẩn để tránh nhiễm khuẩn ngược dòng.

2.2. Kỹ thuật thực hiện phải đúng quy trình và vô khuẩn.

2.3. Động tác phải nhẹ nhàng (tránh thô bạo) nếu vướng mắc phải làm lại hoặc bảo bệnh nhân há miệng thở đều để giảm co thắt niệu đạo.

2.4. Phải lấy nước tiểu giữa bãi (nếu cần lấy nước tiểu thử vi khuẩn) nên lấy trực tiếp vào ống nghiệm vô khuẩn.

2.5. Không để lưu ống thông quá 48 giờ.

2.6. Không thông đái nhiều lần trong ngày.

2.7. Nếu bệnh nhân bí đái phải rút nước tiểu chậm và không rút hết nước tiểu trong bàng quang sẽ làm giảm áp lực đột ngột và gây chảy máu.

2.8. Theo dõi bệnh nhân trong và sau khi thông tiểu để phát hiện những dấu hiệu bất thường và xử trí kịp thời.

3. QUY TRìNH Kỹ THUậT KHI THÔNG TIểU:

3.1. Chuẩn bị dụng cụ.

3.1.1. Dụng cụ vô khuẩn:

- ống thông Nelaton, Foley (số 14-16 cho người lớn, số 8-10 cho trẻ em, tốt nhất là chuẩn bị 2 cái), chuẩn bị loại mềm hoặc cứng cho thích hợp.

- Găng tay cao su

http://tieulun.hopto.org

- Gạc miếng, gạc củ ấu, khăn phủ đùi bệnh nhân.

- Khăn có lỗ, bơm tiêm 10, 20ml

- Kìm Kocher

- Dầu Paraffin

3.1.2. Dụng cụ sạch.

- Khay chữ nhật

- Dung dịch sát khuẩn. Thuốc đỏ 2%, thuốc tím 1%, argyrol 10%...

- Có bình phong (nếu thông tiểu tại giường)

- Tấm nylon

- Bốc đựng nước rửa bộ phận sinh dục (nếu bệnh nhân nặng nằm tại chỗ)

- Cọc treo bốc, nước xà phòng loãng, nước đun sôi để nguội

- Bô dẹt.

- Khay quả đậu: 1 khay.

3.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích để bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân biết việc sắp làm để họ yên tâm và hướng dẫn bệnh nhân cách hít vào dài dặn nhẹ để giãn cơ thắt bàng quang (nếu cần).

- Bệnh nhân nhẹ: Chuẩn bị nước để bệnh nhân tự làm vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài trước khi thông tiểu.

- Bệnh nhân nặng:

+Trải tấm nylon trên giường, đặt sẵn bô dẹt dưới mông bệnh nhân, để bệnh nhân nằm ngửa co đầu gối chống chân xuống giường và hơi dạng.

http://tieulun.hopto.org

+ Rửa bộ phận sinh dục ngoài bằng nước xà phòng loãng hoặc nước đun sôi để nguội, rửa từ trên xuống dưới, từ trong ra ngoài, khi xong đổ nước bẩn đi, rửa bô dẹt và đặt lại dưới mông bệnh nhân.

- Điều dưỡng rửa sạch tay.

3.3. Tiến hành kỹ thuật

- Điều dưỡng viên đeo khẩu trang

- Rửa tay

- Kiểm tra lại địa điểm, dụng cụ, bệnh nhân.

3.3.1. Thông tiểu nam:

- Dùng vải đắp che cho bệnh nhân và cởi bỏ quần ra, quấn vải đắp để vào hai chân.

- Đổ dung dịch sát khuẩn vào bát kền đã có gạc củ ấu.

- Điều dưỡng sát khuẩn tay

- Đi găng vô khuẩn

- Trải khăn mổ có lỗ để lộ dương vật bệnh nhân.

- Bôi dầu parafin vào ống thông (7 - 10cm).

- Tay trái kéo bao da quy đầu xuống để lộ lỗ niệu, tay phải cầm kìm kẹp gạc củ ấu thấm dung dịch sát khuẩn lên quy đầu từ lỗ niệu ra ngoài *(H.120)*

Một tay cầm dương vật thẳng đứng (dương vật thẳng góc 90° với cơ thể bệnh nhân), tay kia cầm ống thông đặt từ từ vào lỗ tiểu khoảng 10cm, hạ dương vật xuống (song song với thành bụng) là ống thông tự trôi vào bàng

quang đến khi thấy nước tiểu chảy ra *(H.122).* Đưa ống thông sâu khoảng 18 - 20cm.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu thấy mắc, vướng bảo bệnh nhân thở hít mạnh và hơi dặn ống sẽ dễ vào, nếu khó đưa vào thì không được tiếp tục đẩy ống thông, phải rút ra làm lại.

- Khi ống thông vào tới bàng quang, tùy theo chỉ định mà lấy nước tiểu để xét nghiệm hoặc tháo nước tiểu ra.

(Nếu làm xét nghiệm: Sau vài giây để nước tiểu chảy ra bô dẹt rồi hơ ống nghiệm qua ngọn đèn cồn và tiến hành lấy nước tiểu giữa bãi vào ống và hơ qua ngọn đèn cồn khi đã lấy đủ lượng nước tiểu nút miệng ống lại. Ghi

tên bệnh nhân, tuổi, số giường, buồng.

- Nếu cần lưu ống thông: Bơm dung dịch nước cất hay nước muối sinh lý vào nhánh thông với bong bóng, số lượng nước bơm vào ghi nơi đuôi ống thông (thường là 5ml) cố định thông nối ống thông với hệ thống thu gom nước tiểu (chai hoặc túi thu).

- Nếu bệnh nhân bị bí đái, khi nước tiểu chảy qua ống thông phải cho chảy từ từ và không nên lấy quá 750ml nước tiểu ở bàng quang (dễ gây chảy máu bàng quang).

- Rút ống thông để vào khay quả đậu.

+ Dùng bơm tiêm rút nước trong bong bóng ra hết.

+ Bóp ống lại và từ từ rút ra.

- Sát khuẩn lại lỗ niệu đạo bằng dung dịch sát khuẩn, làm vệ sinh vùng sinh dục lau sạch, khô.

- Kéo quần lên cho bệnh nhân và để bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.

- Thu dọn dụng cụ

3.3.2. Thông tiểu nữ:

Với bệnh nhân nữ cũng như các bước đã chuẩn bị để tiến hành như bệnh nhân nam giới.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng vải đắp che cho bệnh nhân và cởi bỏ quần ra, quấn vải đắp vào 2 chân.

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, 2 chân chống và ngả 2 đùi ra

- Đổ dung dịch sát khuẩn vào bát kền

- Điều dưỡng sát khuẩn tay

Một tay: dùng ngón cái và ngón trỏ đã quấn gạc vạch môi lớn và môi nhỏ ra, tay kia dùng kẹp gắp bông cầu (gạc củ ấu) thấm dung dịch sát khuẩn từ lỗ niệu đạo ra ngoài môi lớn và chỉ một lần rồi sau đó sát khuẩn đến các vùng khác ở bên cạnh (Nếu âm hộ quá bẩn thì phải rửa bằng nước ấm và xà phòng trước khi thông tiểu (H 125)

- Điều dưỡng đi găng tay

- Trải khăn có lỗ bộc lộ bộ phận sinh dục

- Bôi dầu Parafin vào đầu ống khoảng 4 - 5 cm

- Một tay cầm ống thông đưa vào niệu đạo nhẹ nhàng khoảng 5 - 6cm hoặc đến khi thấy nước tiểu chảy ra (Tránh đưa nhầm vào lỗ âm đạo), với trẻ em đưa vào 2,5cm. Nếu vướng mắc bảo bệnh nhân hít thở sâu.

Khi ống thông vào tới bàng quang tùy theo chỉ định mà lấy nước tiểu để xét nghiệm hoặc tháo nước tiểu ra hoặc rửa bàng quang để điều trị.

- Nếu lấy nước tiểu vô khuẩn làm xét nghiệm thì phải bỏ một ít nước tiểu ban đầu, chỉ lấy nước tiểu ở phần giữa bãi. Trước khi hứng nước tiểu phải hơ miệng ống qua ngọn lửa đèn cồn và nút lại ghi tên, tuổi bệnh nhân, số giường, số buồng bệnh nhân ở ống.

- Nếu bệnh nhân bị bí đái, khi nước tiểu chảy qua ống thông phải cho chảy từ từ và không nên lấy hết nước tiểu ở bàng quang ra (gây chảy máu bàng quang do tụt áp lực một cách đột ngột).

- Tùy theo yêu cầu của bác sĩ, có thể để lưu thông lại, phải cố định ống thông bằng cách bơm nước muối 0,9% vào nhánh phụ (thông với bong bóng để làm căng

http://tieulun.hopto.org

bóng chèn) số lượng nước bơm vào ghi nơi đuôi ống thông, thường là 5ml, cố định ống thông vào đùi và lắp với hệ thống thu nước tiểu

- Rút ống thông nhẹ nhàng để vào khay quả đậu (nếu ống thông lưu nhiều ngày và có bóng chèn nhớ tháo nước trong bóng trước khi rút).

+ Dùng bơm tiêm rút nước trong bong bóng ra hết.

+ Bóp ống lại và từ từ rút ra.

- Sát khuẩn lại lỗ niệu đạo, alu, vệ sinh vùng sinh dục sạch, lau khô da vùng đó.

- Mặc quần cho bệnh nhân và để bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.

- Thu dọn dụng cụ - ghi hồ sơ bệnh án.

Nếu có xét nghiệm phải đưa nước tiểu đến phòng xét nghiệm sớm.

4. cách lấy nước tiểu 24 giờ để làm xét nghiệm

4.1. Nguyên tắc:

- Dặn bệnh nhân phải lấy đủ nước tiểu trong 24h kể cả lúc đi đại tiện.

- Phải có hóa chất để giữ nước tiểu khỏi hỏng.

- Dụng cụ để tiến hành thủ thuật phải đủ (phải sạch)

- Phải lắc đều nước tiểu thu được (tổng cộng số lượng) trong 24 giờ rồi lấy vào bình đưa đến phòng xét nghiệm.

4.2. Kỹ thuật tiến hành:

- Cho sẵn hóa chất giữ nước tiểu với một lượng tương đương với 1/2 lít nước tiểu rồi sau đó sẽ cho thêm dần theo số lượng nước tiểu tiếp.

- Nếu bắt đầu từ 9 giờ sáng thì cho bệnh nhân đi tiểu ra ngoài hố tiểu và từ bãi sau dặn bệnh nhân tiểu vào bô đã có chất giữ nước tiểu khỏi hỏng và đậy nắp bô lại.

http://tieulun.hopto.org

- Dặn bệnh nhân thu cả nước tiểu lúc đi đại tiện và đổ vào bô cho đến 9 giờ sáng hôm sau (đủ 24 giờ) dặn bệnh nhân đi tiểu lần cuối cùng vào bô.

- Ghi số lượng nước tiểu thu được trong 24 giờ vào hồ sơ, phiếu theo dõi, phiếu xét nghiệm.

- Lắc đều tất cả số lượng nước tiểu thu được trong 24 giờ

- Sau khi lắc đều xong lấy 500ml cho vào bình thủy tinh vô khuẩn và ghi phiếu xét nghiệm: Họ và tên bệnh nhân, số giường buồng, tổng số lượng nước tiểu trong 24 giờ.

- Đưa đến phòng xét nghiệm

- Thu dọn dụng cụ, rửa sạch và để vào nơi quy định.

5. tai biến của thông tiểu.

- Chảy máu

- Nhiễm khuẩn ngược dòng

- Sốc (do bệnh nhân quá sợ hãi, đau)

- Thủng trực tràng.

35. RỬA BÀNG QUANG

rửa bàng quang là phương pháp dùng ống thông đưa qua niệu đạo vào bàng quang nhằm mục đích làm sạch và điều trị

2. Áp dụng

Rửa bàng quang trong các trường hợp sau:

- Đặt thông tiểu liên tục lâu ngày. **hút đờm dãi**

http://tieulun.hopto.org

1. CƠ Sở Lý THUYếT.

Đường hô hấp được chia thành 2 phần: đường hô hấp trên bao gồm mũi và họng. Đường hô hấp dưới được tính từ thanh quản trở xuống.

Hút mũi họng hoặc miệng họng nhằm để làm sạch đường hô hấp trên. Hút sâu hơn được gọi là hút trong khí quản nhằm để làm sạch dịch xuất tiết ở khí quản và các phế quản và kích thích phản xạ ho, hút đường hô hấp dưới cần được tiến hành với một trình độ kỹ thuật cao hơn, do đó thủ thuật này thường chỉ được tiến hành trong những trường hợp chăm sóc đặc biệt và phải do điều dưỡng chuyên khoa hoặc điều dưỡng có kinh nghiệm. Đối với tất cả các trường hợp hút đờm, dãi đặc biệt là hút đường hô hấp dưới đều phải áp dụng kỹ thuật vô khuẩn để không đưa vi sinh vật vào trong thanh quản và khí quản, phế quản để tránh gây viêm nhiễm đường hô hấp. Điều này càng đặc biệt quan trọng đối với những bệnh nhân suy kiệt vì những bệnh nhân này rất dễ bị nhiễm khuẩn.

1.1. Mục đích hút đờm dãi:

- Làm sạch dịch xuất tiết để khai thông đường hô hấp

- Tạo thuận lợi cho sự lưu thông trao đổi khí.

- Lấy dịch xuất tiết phục vụ cho các mục đích chẩn đoán

- Phòng tránh nhiễm khuẩn do sự tích tụ, ứ đọng đờm dãi

- Hút sâu (hút đường hô hấp dưới) còn để kích thích phản xạ ho

1.2. áp dụng:

- Bệnh nhân có nhiều đờm dãi không tự khạc ra được

- Bệnh nhân hôn mê, co giật có xuất tiết nhiều đờm dãi

- Bệnh nhân hít phải chất nôn, trẻ em bị sặc bột

- Trẻ sơ sinh sặc nước ối ngạt

- Bệnh nhân mở khí quản, đặt ống nội khí quản thở máy

http://tieulun.hopto.org

2. QUY TRìNH Kỹ THUậT.

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân.

- Thông báo và giải thích cho bệnh nhân về thủ thuật sắp làm, động viên bệnh nhân yên tâm và hợp tác trong khi làm thủ thuật. Đối với trẻ nhỏ, bệnh nhân không tỉnh, cần giải thích cho người nhà bệnh nhân biết.

- Hướng dẫn bệnh nhân tập ho, tập thở sâu kết hợp làm vật lý trị liệu rung vỗ vùng phổi. Những động tác này có tác dụng làm long đờm. Đờm dịch xuất tiết được đẩy ra ngoài.

- Cho bệnh nhân nằm tư thế dẫn lưu: Đầu thấp nghiêng phải hoặc trái tùy theo tình trạng ứ đọng ở bên phổi nào nhiều hơn. Tư thế dẫn lưu giúp cho đờm, dịch xuất tiết để thoát ra ngoài.

2.2. Chuẩn bị dụng cụ: rửa tay trước khi chuẩn bị dụng cụ.

2.2.1. Trường hợp hút đường hô hấp trên _

Dụng cụ vô khuẩn:

- 1 ống thông hút

+ Thông thường dùng ống cỡ số 6-8 cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ

+ ống thông cỡ số 10-12 cho trẻ lớn

+ ống thông số 14-16 cho người lớn.

- 1 lọ cắm kìm + 1 kẹp phẫu tích hoặc kìm, nếu có găng thì không cần chuẩn bị kẹp phẫu tích hoặc kìm

- Vài miếng gạc

- Khay quả đậu

- Một cái đè lưỡi

Dụng cụ khác:

http://tieulun.hopto.org

- Phương tiện để hút: Máy hút, ống dẫn, ống nối tiếp, ống dẫn bằng cao su hoặc bằng nhựa có chiều dài vừa phải từ 120-150cm.

- Bình hoặc ca đựng nước cất hoặc nước chín hay dung dịch NaCl 0,9% làm nước tráng ống thông hút.

-Túi giấy hoặc khay quả đậu.

- Chậu đựng dung dịch sát khuẩn.

2.2.2. Hút đường hô hấp dưới

Thông thường có hút đường hô hấp dưới thì bao giờ cũng phải hút đường hô hấp trên, do vậy ngoài những dụng cụ cho hút đường hô hấp trên còn phải chuẩn bị thêm:

Dụng cụ vô khuẩn

ống thông hút: Thường dùng ống nhựa hoặc thông Nelaton. Cỡ số của ống thông hút tùy thuộc vào cỡ số của ống nội khí quản hoặc canul khí quản. Đường kính của ống hút không được vượt quá 1/2 đường kính nội khí quản hoặc canul khí quản.

1 đôi găng vô khuẩn. Nếu không có găng thì chuẩn bị 1 kìm hoặc kẹp phẫu tích đã được tiệt khuẩn

- Khay quả đậu + vài miếng gạc

- Trong trường hợp đờm dãi quá đặc, cần chuẩn bị thêm:

+ 1 bơm tiêm 5ml + 1 kim lấy thuốc

+ 1 chai dung dịch NaCl 0,9% hoặc $NAHCO_3$ 1,4%.

Để bơm vào ống nội khí quản hoặc canul khí quản, pha loãng đờm dịch xuất tiết để hút được dễ dàng..

2.3. Tiến hành

2.3.1. Hút đường hô hấp trên

http://tieulun.hopto.org

- Kiểm tra các dụng cụ cấp cứu trước khi tiến hành để đề phòng những diễn biến bất thường

- Đưa dụng cụ đến giường bệnh nhân

- Che bình phong cho bệnh nhân. Đặt bệnh nhân nằm tư thế phù hợp để dễ đưa ống thông vào, để hút và tránh cho bệnh nhân hít phải chất nôn trong trường hợp bệnh nhân bị nôn.

Nếu bệnh nhân hôn mê: Đặt bệnh nhân nằm nghiêng quay mặt về phía người làm thủ thuật:

- Đổ nước vào khay quả đậu

- Mở máy kiểm tra sự hoạt động của máy hút và điều chỉnh áp lực hút.

+ áp lực hút cho người lớn: 100-120mmHg

+ áp lực hút cho trẻ en: 50-75mmHg.

- Nối ống thông với hệ thống hút

Hút một ít nước từ khay quả đậu, để xem khả năng hút; kiểm tra xem ống thông hút có bị tắc không đồng thời làm trơn đầu ống hút, đi găng hoặc dùng kẹp phẫu tích khi cầm vào đầu ống thông.

- Nhẹ nhàng đưa đầu ống thông vào qua miệng hoặc một bên lỗ mũi bệnh nhân, khi ống thông vào thì phải tắt máy hút hoặc dùng tay gập ống thông lại đặt ống thông vào dễ dàng và không hút mất dưỡng khí của bệnh nhân. Nếu đi qua đường miệng thì có thể phải dùng đè lưỡi để đưa ống vào được dễ dàng.

- Khi đã đưa ống thông vào đến vị trí cần thiết thì bắt đầu mở máy hút hoặc bỏ tay gập ống thông ra.

+ Khoảng cách đưa ống thông vào hút bằng khoảng cách từ đỉnh mũi đến dái tai.

+ Không nên đưa ống thông quá sâu và cũng không nên hút quá nông.

+ Vị trí hút dưới lưỡi, mặt trong má (giữa má và chân răng), hầu họng và mũi sau.

http://tieulun.hopto.org

+ Tránh chạm đầu ống hút vào thành họng sau

- Khi hút phải xoay nhẹ ống thông hoặc di động ống thông lên xuống, qua lại một cách nhẹ nhàng để hút có kết quả và tránh gây tổn thương niêm mạc.

- Sau mỗi lần hút rút ống thông ra, dùng gạc để lau sạch ống nếu có nhiều đờm dãi bám ở quanh ống, sau đó hút một ít nước từ khay quả đậu để rửa sạch ống. Mỗi lần hút không quá 15 giây.

- Lặp lại động tác hút nếu cần thiết, hút đến khi bệnh nhân hết đờm, dãi, thở lại dễ dàng. Nhưng không được hút quá nhiều lần liên tục.

- Tháo ống thông ra cho vào chậu dung địch sát khuẩn.

+ Trường hợp phải hút nhiều lần trong ngày thì sau mỗi đợt hút phải lau sạch ống, rửa sạch lòng ống sau đó đổ hết nước thừa ở khay quả đậu. Tháo ống thông ra để vào khay quả đậu phủ khăn lên để cho những lần hút sau.

+ Thay ống thông hút khi bẩn

+ Hằng ngày thay bình dung dịch, ống dẫn 1-2 lần

- Tháo bỏ găng (nếu có đi găng).

2.3.2. Hút đường hô hấp dưới (H.129)

Hút đường hô hấp dưới thường được tiến hành ngay sau khi hút đường hô hấp trên. Kỹ thuật tiến hành như sau:

- Đổ nước cất hoặc nước muối sinh lý NaCl 0,9% vào khay quả đậu. Khay quả đậu giành riêng cho hút đường hô hấp dưới đã được đánh dấu hoặc để ở khu vực riêng để tránh lẫn với dụng cụ hút đường hô hấp trên.

- Đi găng vô khuẩn (nếu có chuẩn bị)

- Dùng kẹp phẫu tích hoặc tay đã đi găng, lấy ống thông hút vô khuẩn và lắp vào hệ thống hút.

- Hút một ít nước từ khay quả đậu

http://tieulun.hopto.org

- Đưa ống thông hút vào qua lỗ của ống nội khí quản hoặc canul khí quản đến độ sâu cần thiết thì bắt đầu hút.

+ Khi đưa ống thông vào cũng phải tắt máy hoặc gập ống thông lại

+ Đưa ống thông vào qua ống nội khí quản khi thấy bệnh nhân ho, ngừng lại và hút.

- Sau khoảng 5-10 giây thì từ từ rút ống thông ra. Trong quá trình rút ống thông ra ta phải xoay ống thông theo cả 2 chiều (cùng chiều và ngược chiều kim đồng hồ) để hút được dịch xuất tiết, đờm bám ở thành khí phế quản. Thời gian mỗi lần hút kể từ khi đưa ống thông vào cho đến khi rút ống thông ra không được quá 10 giây.

- Nhúng đầu ống thông vào khay quả đậu rồi hút một ít nước để làm sạch lòng ống. Nếu có nhiều đờm, dịch xuất tiết bám ở quanh ống thì dùng gạc lau sạch trước khi hút nước.

- Lập lại động tác hút nếu bệnh nhân nhiều đờm dãi. Khi hút xong, tắt máy, tháo bỏ ống thông ngâm vào chậu đựng dung dịch sát khuẩn.

+ Nếu không có điều kiện thay ống thông hút sau mỗi lần hút thì sau khi hút xong phải lau sạch ống bằng gạc, hút rửa sạch lòng ống đổ hết nước ở trong khay quả đậu để ống thông hút vào trong khay rồi dùng khăn phủ lên.

+ Thay ống hút và khay quả đậu hàng giờ

- Tháo bỏ găng

- Cho bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái

- Trường hợp đờm hoặc dịch xuất tiết quá đặc ta phải dùng dung dịch NaCl 0,9% hoặc Natribicarbonat 14%o để pha loãng rồi hút kỹ thuật tiến hành như sau:

Dùng bơm tiêm hút dung dịch sau đó bơm từ từ theo thành ống nội khí quản hoặc canul mở khí quản, sau 1-2 phút thì bắt đầu hút.

+ Người lớn bơm từ 3-5 ml, trẻ em bơm từ 0,2-2ml

http://tieulun.hopto.org

+ Không được bơm với áp lực mạnh và trực tiếp vào ống vì dễ gây kích thích làm ảnh hưởng đến bệnh nhân.

2.4. Thu dọn dụng cụ và bảo quản.

- Đưa dụng cụ bẩn về phòng cọ rửa để xử lý theo quy định

- Lau chùi máy hút rồi xếp về chỗ cũ.

2.5. Ghi hồ sơ

- Thời gian hút.

- Số lượng dịch hút, tính chất dịch hút ra. Lưu ý trừ phần dịch hút để rửa ống thông và dịch bơm vào ống nội khí quản hoặc canul khí quản.

- Tình trạng bệnh nhân trong và sau khi hút

- Những diễn biến bất thường

- Tên người làm thủ thuật.

2.6. Những điều cần lưu ý.

- Phải đảm bảo kỹ thuật vô khuẩn trong khi hút thông đường hô hấp dưới cho bệnh nhân để tránh gây bội nhiễm cho người bệnh.

- Không được dùng chung ống thông, khay quả đậu, kẹp phẫu tích cho cả hút đường hô hấp trên và dưới.

- Dụng cụ dùng để hút đường hô hấp trên và hút đường hô hấp dưới phải để ở những khu vực riêng hoặc đánh dấu rõ ràng để tránh nhầm lần khi sử dụng.

- Phải thường xuyên hút đờm dãi cho bệnh nhân nhưng không được hút nhiều lần liên tục. Không được hút quá dài trong một lần hút, không được hút quá sâu và phải đảm bảo áp lực hút, không được hút với áp lực mạnh.

+ Hút thường xuyên để đường hô hấp luôn được thông thoát, không bị tắc nghẽn.

- Hút nhiều lần liên tục và hút lâu gây thiếu oxy

http://tieulun.hopto.org

+ Hút áp lực mạnh. làm tổn thương niêm mạc đường hô hấp

+ Nếu không có máy hút thì có thể dùng bơm tiêm 50-100ml để hút.

- Bàng quang bị nhiễm khuẩn.

- Chảy máu bàng quang (Sau khi mổ bàng quang, cắt tuyến tiền liệt)

3. CáC ĐIểM CầN LưU ý KHI RửA BàNG QUANG.

- Tránh bơm rửa với áp lực mạnh, nhất là khi bàng quang bị chảy máu.

- Trong khi rửa nếu thấy bệnh nhân bị mệt hoặc nước rửa chảy ra có máu thì phải ngừng ngay và báo cáo với bác sĩ.

4. QUY TRìNH Kỹ THUậT RửA BàNG QUANG.

4.1. Phương pháp 1:

Điều dưỡng rửa tay, đeo khẩu trang.

4.1.1. Chuẩn bị dụng cụ:

Nếu bệnh nhân chưa đặt ống thông tiểu, phải mang theo một bộ thông tiểu.

a) *Khay vô khuẩn:*

- ống bơm hút hoặc bơm tiêm 50ml.

- Gạc

b) Khay sạch và dụng cụ sạch:

- Lọ cắm kẹp, kìm

- Dung dịch rửa 37° - 38^oC. Tùy theo chỉ định mà dùng dung dịch rửa. Dung dịch NaCl 0,9%; thuốc tím 1/5000, protargol, nitrat bạc 1/8000 hoặc Betadine.

http://tieulun.hopto.org

- Túi giấy

- Băng dính (nếu cần)

- Bình phong

c) 2 Khay quả đậu vô khuẩn:

- Một khay đựng dung dịch rửa.

- Một khay hứng nước chảy ra.

4.1.2. Kỹ thuật tiến hành:

- Mang dụng cụ đến bên giường bệnh

- Báo và giải thích cho bệnh nhân việc sắp làm

- Che bình phong cho bệnh nhân và thông tiểu (nếu cần)

- Điều dưỡng rửa tay

- Tháo rời đuôi ống và ống dẫn nước tiểu, cho phần đuôi ống vào khay quả đậu

- Dùng gạc bọc đầu nối của ống dẫn nước tiểu, để ở chỗ chắc chắn.

- Dùng bơm tiêm hoặc ống bơm hút dung dịch rửa sạch chỗ nối của ống thông trước, phần dung dịch còn lại bơm từ từ vào ống thông để rửa phần ngoài của ống. Rút ống bơm hút ra cho nước bẩn chảy ra khay quả đậu.

- Bơm nước vào bàng quang, rút ống bơm hút cho nước bẩn chảy ra.

+ Tránh bơm mạnh làm kích thích bàng quang.

+ Nếu bơm vào mà nước không chảy ra, có htể thay ống thông khác nếu không có chỉ định đặc biệt.

- Tiếp tục làm lại nhiều lần cho đến khi nước chảy ra sạch

- Gắn ống dẫn nước tiểu vào ống thông lau khô chỗ nối và dán băng dính cho chắc.

http://tieulun.hopto.org

- Thu dọn dụng cụ

- Cho bệnh nhân nằm lại thoải mái

- Rửa tay, ghi hồ sơ

4.2. Phương pháp 2

4.2.1. Chuẩn bị dụng cụ

a) Dụng cụ vô khuẩn

- Khay dụng cụ thông tiểu nếu bệnh nhân chưa đặt ống thông

- Bốc có khăn phủ hoặc chai 1 lít (phải có nút kín)

- Dung dịch rửa (theo chỉ định)

- Một ống nối thủy tinh hình chữ Y

- Ba ống cao su: 2 ống có khóa, 1 ống không có khóa

- Chai 1 lít đựng nước chảy ra

b) Dụng cụ khác

- Trụ treo

- Kim băng hoặc băng dính

4.2.2. Tiến hành

- Mang dụng cụ đến bên giường bệnh nhân

- Báo cho bệnh nhân biết việc sấp làm

- Chuẩn bị. bốc hay chai rửa bàng quang. Trước khi rửa bàng quang nên đo lượng nước tiểu và đổ nước tiểu đi.

- Gắn một ống cao su có khóa nối với nhánh thứ nhất của chữ Y

http://tieulun.hopto.org

- Gắn một ống cao su có khóa vào nhánh thứ 2 của chữ Y, để vào chai hứng nước chảy ra đặt dưới sàn nhà.

- Gắn ống cao su không khóa vào nhánh còn lại của chữ Y, đầu kia gắn vào ống thông tiểu.

- Đóng hai khóa lại

- Đổ dung dịch rửa vào bốc đậy khăn lại

- Treo bốc lên trụ. Nếu dùng chai, phải đậy nút chắc chắn trước khi treo lên.

- Ghim ống cao su nối với ống thông vào giường.

- Mở khóa ở ống cao su nối với bốc cho nước chảy từ từ vào bàng quang khoảng 250ml, khóa lại.

- Sau 30 phút mở khóa của ống dần xuống chai cho nước chảy ra. Phương pháp này giúp bàng quang có thể làm việc trở lại bình thường.

- Giữ nguyên tình trạng đóng khóa bốc và mở khóa chai cho đến lần rửa tiếp theo. Mỗi ngày rửa hai lần vào giờ nhất định, mỗi lần 180 - 400 ml dung dịch.

- Cho bệnh nhân nằm lại thoải mái.

- Thu dọn dụng cụ

- Ghi hồ sơ:

+ Ngày giờ rửa bàng quang

+ Dung dịch rửa, nhiệt độ, số lượng, thuốc (nếu có)

+ Tính chất nước chảy ra.

+ Phản ứng của bệnh nhân trong và sau khi rửa

+ Tên người tiến hành

http://tieulun.hopto.org

36. PHỤ GIÚP THẦY THUỐC CHỌC DỊCH

Chọc màng tim, màng phổi, màng bụng, tủy sống là những thủ thuật dùng kim đặc biệt đưa vào các khoang của màng tim, màng phổi, màng bụng, ống sống nhằm mục đích:

1. Đại cương

1.1 Để chẩn đoán qua.

- Màu sắc của dịch

- ÁP LỰC của dịch.

- Xét nghiệm: tế bào, sinh hóa, vi khuẩn.

1.2. Để điều trị.

- Dùng dung dịch NaCl 0,9% để bơm rửa sạch các khoang trên.

- Bơm thuốc hoặc hơi theo y lệnh để điều trị tại chỗ, đặc biệt còn bơm thuốc cản quang hoặc hơi để chụp não hoặc tủy sống.

- Chọc tháo bớt dịch để điều trị hội chứng chèn ép hoặc làm giảm bớt áp lực.

Khi hút số lượng dịch ít gọi là chọc dò, khi hút số lượng dịch nhiều gọi là chọc tháo.

Các thủ thuật trên do bác sĩ trực tiếp làm còn điều dưỡng viên là người chuẩn bị bệnh nhân, dụng cụ và phụ giúp bác sĩ trong khi TIẾN HÀNH THỦ THUẬT.

2. NGUY? TắC KHI TRợ GIúP.

Người điều dưỡng khi phụ giúp bác sĩ tiến hành các thủ thuật trên phải tuân thủ đầy đủ các nguyên tấc sau:

2.1. Đảm bảo tuyệt đối vô khuẩn.

- Bàn tay bác sĩ, mũ áo, khẩu trang vô khuẩn đầy đủ.

http://tieulun.hopto.org

- Bàn tay người điều dưỡng, trang phục phải vô khuẩn.

- Các dụng cụ được hấp tiệt khuẩn.

- Chú ý vô khuẩn trong các kỹ thuật.

- Vùng chọc phải sát khuẩn đẩy đủ.

2.2. Chuẩn bị đầy đủ dụng cụ, hồ sơ, các xét nghiệm, thuốc và phương tiện phòng chống tai biến.

2.3. Chuẩn bị địa điểm: tiến hành tại phòng thủ thuật CÓ ĐỦ THUỐC VÀ PHƯƠNG TIỆN CẤP

CỨU, THƯỜNG LÀM Ở phòng mổ.

2.4. Giải thích động viên cho bệnh nhân yên tâm, tin tưởng cùng phối hợp để tiến hành thủ thuật được tốt.

2.5. Trong khi phụ giúp bác sĩ làm thủ thuật người điều dưỡng luôn luôn theo dõi bệnh nhân để kịp thời phát hiện tai biến.

2.6. Người điều dưỡng cần phối hợp nhịp nhàng với bác sĩ để tiến hành thủ thuật đúng quy trình kỹ thuật.

2.7. Sau khi tiến hành thủ thuật xong người điều dưỡng đưa bệnh nhân về giường và theo dõi sát để phòng và xử trí kịp thời các TAI BIẾN SAU KHI CHỌC DÒ.

3. CáC Kỹ THUậT CHọC Dò.

3.1. Chọc dò màng tim.

3.1.1. Kỹ thuật trợ giúp.

a) Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích và động viên để bệnh nhân yên tâm. Đối với trẻ nhỏ, bệnh nhân không tỉnh, phải giải thích cho gia đình bệnh nhân.

- Lấy mạch, nhịp thở, huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Vệ sinh vùng chọc bằng xà phòng và nước ấm. Theo hướng dẫn của bác sĩ.

Dùng thuốc cho bệnh nhân theo chỉ định cửa bác sĩ.

Chuyển bệnh nhân sang phòng thủ thuật.

b) Chuẩn bị dụng cụ:

Điều dưỡng viên mặc áo, đội mũ, đeo khẩu trang và rửa tay.

* Dụng cụ vô khuẩn: Để trong khay vô khuẩn có phủ khăn vô khuẩn.

- 1 kim chọc dò: Dài 5-8cm, đường kính 2mm.

- 1 bơm tiêm 5ml và kim để gây tê.

- 1 bơm tiêm 20ml hoặc 50ml.

- 1 khăn có lỗ và 2 kìm kẹp khăn.

- 1 ống thông màng ngoài tim có khóa. Dùng dẫn dịch trong trường hợp nhiều dịch.

- 1 kìm Kocher

- 1 cốc con và gạc củ ấu

- Vài miếng gạc vuông.

- 1 đôi găng. Nếu để găng trong túi thì để riêng.

* Dụng cụ sạch và thuốc:

- Lọ cồn iod 1%, cồn 70°

- Thuốc tê: Novocain, Xylocain 1-2%

- Băng dính, kéo cắt băng

- Giá đựng 3 ống nghiệm có dán nhãn (trong đó 1 ống vô khuẩn). Ghi rõ họ tên, tuổi, khoa, phòng.

http://tieulun.hopto.org

- Phiếu xét nghiệm, hồ sơ bênh án.

- Huyết áp kế, ống nghe, đồng hồ bấm giây.

* Dụng cụ khác

- 1 khay quả đậu đựng bông bẩn.

- 1 chậu đựng dung dịch sát khuẩn (nếu có)

- Các dụng cụ cấp cứu. Máy sốc điện, bóng hô hấp, oxy, mặt nạ thở oxy.

- Máy theo dõi điện tim.

c) Tiến hành:

- Đưa dụng cụ đến nơi làm thủ thuật.

- Đặt bệnh nhân nằm tư thế thoải mái, đầu cao, để lộ vùng chọc.

Nâng đầu giường lên cao một góc 60°, cởi cúc áo, kéo vạt áo sang hai bên.

- Mở khay dụng cụ vô khuẩn.

- Chuẩn bị găng để bác sĩ đi găng.

- Đổ cồn vào cốc con có gạc củ ấu để bác sĩ sát khuẩn.

- Chuẩn bị thuốc tê để bác sĩ gây tê.

- Giữ bệnh nhân, quan sát sắc mặt bệnh nhân, theo dõi điện tâm đồ và dặn bệnh nhân không lược ho trong khi bác sĩ đâm kim.

- Hứng dịch vào 3 ống nghiệm.

Trường hợp có nhiều dịch, bác sĩ luồn ống dẫn dịch qua kim chọc và lưu ống này trong khoang màng ngoài tim, ống được nối với 1 túi hoặc chai dẫn lưu vô khuẩn.

- Sát khuẩn lại và băng vết chọc sau khi bác sĩ rút kim.

- Cho bệnh nhân nằm tư thế thoải mái.

http://tieulun.hopto.org

Dặn bệnh nhân nghỉ ngơi tại giường, nếu thấy tức ngực, khó chịu, hồi hộp, khó thở, thì báo ngay.

- Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở của bệnh nhân.

Sau chọc hút dịch màng ngoài tim, phải theo dõi sát: huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch trung tâm (nếu có điều kiện), theo dõi tiếng tim để đề phòng tràn dịch trở lại, khi thấy những dấu hiệu bất thường phải báo ngay để bác sĩ xử lý

+ 30 phút/1 lần trong 2 giờ đầu sau khi chọc.

+ 3 giờ/1 lần trong 24 giờ tiếp theo.

- Gửi bệnh phẩm đi xét nghiệm

d) Thu dọn và bảo quản dụng cụ.

- Đem dụng cụ về phòng cọ rửa và xử lý dụng cụ theo quy định.

- Sắp xếp dụng cụ và máy móc khác về vị trí cũ.

e) Ghi hồ sơ:

- Ngày giờ làm thủ thuật

- SỐ LƯỢNG, màu sắc, tính chất dịch hút ra.

- Mẫu bệnh phẩm đã gửi xét nghiệm

- Tình trạng và các diễn biến của bệnh nhân

- Tên thủ thuật viên và người phụ.

3.1.2. Tai biến và chăm sóc:

a) Ngất: Do phản xạ khi chọc kim hoặc bệnh nhân sợ, hoặc đau, hoặc phản ứng của thuốc tê (đề phòng: tiêm thuốc trước khi chọc 30 phút, giải thích cho bệnh nhân trước khi chọc).

Biểu hiện: Bệnh nhân ngất xỉu, mạch nhanh nhỏ khó bắt.

http://tieulun.hopto.org

Xử trí: Cho bệnh nhân nằm tại chỗ, thở oxy, ủ ấm, truyền thuốc vận mạch nâng huyết áp nếu huyết áp tụt.

b) Chảy máu: Do chọc vào mạch máu hoặc chọc sâu vào cơ tim.

Tiến hành kỹ thuật thận trọng, đúng quy trình.

c) Nhiễm khuẩn: Bội nhiễm do dụng cụ hoặc thao tác không vô khuẩn. 2-3 ngày sau chọc bệnh nhân sốt, tăng bạch cầu (phòng: dụng cụ vô khuẩn, kỹ thuật đúng quy trình, dùng kháng sinh).

d) Ngừng tim.

3.2. Chọc dò màng phổi.

3.2.1. Kỹ thuật trợ giúp.

a) Chuẩn bị bệnh nhân:

Giải thích cho bệnh nhân biết việc sắp làm để bệnh nhân yên tâm: Đối với trẻ nhỏ, bệnh nhân không tỉnh, phải giải thích cho gia đình.

- Hướng dẫn bệnh nhân những điều cần thiết: đại, tiểu tiện trước khi làm thủ thuật...

- Lấy mạch, đo huyết áp, nhịp thở.

- Vệ sinh vùng chọc bằng xà phòng và nước ấm.

+ Chọc hút dịch thường chọc ở khoang liên sườn 8-9 (bờ trên của xương sườn dưới) đường nách sau.

+ CHỌC HÚT KHÍ THƯỜNG CHỌC Ở khoang liên sườn 1-2 đường giữa xương đòn.

- Chuyển bệnh nhân sang phòng thủ thuật: Nếu làm tại giường, phải có bình phong che để không ảnh hưởng đến bệnh nhân khác.

b) Chuẩn bị dụng cụ: điều dưỡng viên đội mũ, đeo khẩu trang, rửa tay.

* Dụng cụ vô khuẩn: để trong khay có phủ khăn vô khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- 2 kim chọc dò có thông nòng: dài 5-8cm, đường kính 1-2mm.

- 1 bơm tiêm 20ml hoặc 50ml.

- 1 đoạn ống cao su có khóa điều chỉnh (hoặc khóa chữ T CÓ 3 ĐƯỜNG) ĐỂ NỐI ĐẦU ĂM BU CỦA bơm tiêm với đốc kim chọc.

- 1 bơm tiêm 5ml; 2 kim tiêm để gây tê.

- 1 khăn có lỗ, 3 kìm kẹp khăn.

- 1 cốc con, gạc củ ấu.

- Vài miếng gạc vuông.

- 1 kìm Kocher

- 2 khay quả đậu để khi cần rửa màng phổi.

- 1 đôi găng nếu găng để trong túi thì để riêng.

* Dụng cụ sạch: thuốc chống sốc

- Cồn iod 1%, cồn 70°.

- Thuốc gây tê: Novocain hoặc xylocain 1-2%

- 1 cốc thủy tinh đựng 100ml nước cất: trường hợp cần thử phản ứng Rivalta.

- Một lọ acid acetic có bầu nhỏ giọt.

- Băng dính, kéo cắt băng

~ Giá đựng 3 ống nghiệm có dán nhãn (có 1 ống vô khuẩn) ghi rõ họ tên, tuổi bệnh nhân, khoa, phòng.

- Giấy xét nghiệm.

- Huyết áp kế, ống nghe, đồng hồ bấm giây.

* Dụng cụ khác

http://tieulun.hopto.org

- Khay quả đậu hoặc túi giấy để đựng bông, gạc bẩn

- 1 tấm nylon

- 1 cốc đong

- 1 bô chứa dịch

- 1 ống pipet

d) Tiến hành:

- Mang dụng cụ đến nơi làm thủ thuật
- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm hoặc ngồi theo chỉ định của bác sĩ, để lộ vùng chọc.
- Tư thế nằm: bệnh nhân nằm thẳng, đầu cao, thân người nghiêng về phía phổi lành, cánh tay bên phổi chọc đưa cao lên đầu.
- Tư thế ngồi: Bệnh nhân ngồi trên ghế tựa, mặt quay về phía vai ghế, 2 chận giang ra 2 bên, 2 tay khoanh phía trước mặt lên vai ghế, ngực tì vào vai ghế có đệm một gối mềm.
- Mở khăn vô khuẩn
- Đổ cồn vào vào cốc có gạc củ ấu để bác sĩ sát khuẩn vị trí chọc.
- Chuẩn bị găng để bác sĩ đi găng.
- Chuẩn bị thuốc tê, sát khuẩn và cưa ống thuốc để bác sĩ lấy thuốc tê.
- Giữ bệnh nhân khi bác sĩ đâm kim. Quan sát sắc mặt bệnh nhân, dặn bệnh nhân nín ho và không cử động.
- Hứng dịch vào 3 ống nghiệm, phối hợp với bác sĩ đóng, mở khóa khi bác sĩ tháo và lắp bơm tiêm để đề phòng khí tràn vào khoang màng phổi.
- Khi bác sĩ rút kim, điều dưỡng viên sát khuẩn vết chọc và băng lại.
- Đặt bệnh nhân nằm tư thế Fowler.

http://tieulun.hopto.org

+ Nghiêng về bên lành sau khi chọc.

+ Dặn bệnh nhân nghỉ ngơi tại giường, tránh đi lại, vận động trong vài giờ đầu sau khi chọc.

- Đo lại mạch, huyết áp, nhịp thở.

- Gửi bệnh phẩm đi xét nghiệm.

d) Thu dọn và bảo quản dụng cụ:

- Đưa toàn bộ dụng cụ bẩn về phòng cọ rửa và xứ lý theo quy định (xem bài khử khuẩn, tiệt khuẩn dụng cụ).

- Xếp đặt các dụng cụ khác về vị trí cũ.

e) Ghi hồ sơ:

- Ngày, giờ tiến hành thủ thuật.

- SỐ LƯỢNG dịch hút ra, màu sắc, tính chất.

- Loại xét nghiệm đã gửi đi.

- Tình trạng bệnh nhân, mạch, nhiệt độ, huyết áp.

- Họ tên bác sĩ và điều dưỡng viên.

g) Chăm sóc bệnh nhân sau khi chọc:

Trong vài giờ đầu sau khi chọc, để bệnh nhân nằm nghỉ ngơi tại giường tránh vận động mạnh và đi lại. Luôn theo dõi sát tình trạng của bệnh nhân Nếu thấy bệnh nhân khó thở hoặc có những diễn biến bất thường như ho nhiều, đau tức ngực, tím tái, mạch nhanh, huyết áp hạ, thân nhiệt tăng hoặc giảm thì phải báo cáo ngay cho bác sĩ biết để kịp thời xử trí.

3.2.2. Một số tai biến thường gặp trong và sau khi chọc, cách chăm sóc xử trí

a) Ngất: Do bệnh nhân quá sợ hãi, do sự thay đổi áp lực đột ngột của màng phổi.

Biểu hiện: tím tái, ngừng thở, ngừng tim

http://tieulun.hopto.org

Xử trí và chăm sóc: Làm thông đường hô hấp

Cho bệnh nhân nằm đấu thấp

Tiến hành hồi sinh hô hấp tuần hoàn (nếu cần)

Cho mời bác sĩ ngay.

b) Tràn khí màng phổi: Do không đảm bảo kín nên khí từ bên ngoài lọt vào khoang màng phổi hoặc do đâm kim thủng lá tạng vào nhu mô phổi.

Biểu hiện: ho rũ rượi, khó thở, mạch nhanh, tím tái, gõ trong.

Xử trí và chăm sóc: Cho bệnh nhân ngồi dậy, động viên an ủi bệnh nhân và mời bác sĩ ngay.

Nếu cần phải hút khí ra và cho thở O_2.

c) Phù phổi cấp: Do hút quá nhiều và quá nhanh dịch trong khoang màng phổi (lượng dịch hút ra trên l00ml) gây nên sự thay đổi áp lực đột ngột trong khoang màng phổi.

Biểu hiện: Khó thở, tím tái, ho khạc ra bọt màu hồng, mạch nhanh, huyết áp hạ...

Xử trí và chăm sóc:

- Nhanh chóng chuyển bệnh nhân ra phòng cấp cứu

- Cho bệnh nhân ngồi dậy hoặc nằm tư thế nửa nằm nửa ngồi giúp bệnh nhân dễ thở.

- Động viên an ủi bệnh nhân.

- Chuẩn bị phương tiện và thuốc men cấp cứu trước khi làm thủ thuật.

- Thực hiện các bước cấp cứu ban đầu như: Hút đờm dãi, làm thông đường hô hấp, cho thở oxy, garo chi.

- Cho mời bác sĩ ngay và thực hiện y lệnh của bác sĩ.

http://tieulun.hopto.org

d) Mủ màng phổi: Do dụng cụ không vô khuẩn hoặc do không đảm bảo kỹ thuật vô khuẩn khi làm thủ thuật.

Biểu hiện: Sốt cao, khó thở, mạch nhanh, gõ vùng phổi đục.

Xử trí và chăm sóc: Giúp bệnh nhân dễ thở

Chườm lạnh

Báo cáo cho bác sĩ biết và thực hiện các y lệnh.

Thường phải cho kháng sinh và chọc rửa khoang màng phổi.

e) Tổn thương tế bào phổi: do đâm kim to, quá sâu vào nhu mô phổi. Trong trường hợp này bệnh nhân thường có biểu hiện ho và khạc đờm có máu. Người điều dưỡng phải động viên an ủi bệnh nhân và báo cáo NGAY CHO BÁC SĨ BIẾT.

3.3. chọc dò màng bụng

3.3.1. Kỹ thuật trợ giúp.

a) Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích cho bệnh nhân biết thủ thuật sắp làm và động viên để bệnh nhân yên tâm. Đối với trẻ nhỏ, bệnh nhân không tỉnh, cần phải giải thích cho người nhà bệnh nhân.

- Hướng dẫn bệnh nhân những điều cần thiết. Nhắc bệnh nhân đi đại, tiểu tiện...

- Kiểm tra mạch, huyết áp nhịp thở.

- Vệ sinh vùng chọc bằng xà phòng và nước ấm.

- Chuyển bệnh nhân sang phòng thủ thuật. Nếu làm tại giường bệnh nhân, phải có bình phong che để không ảnh hưởng đến bệnh nhân khác.

* Dụng cụ vô khuẩn

- Kim chọc dài 5 - 8cm đường kính 1mm (khi chọc dò); đường kính 1,5mm-2mm (đối với chọc tháo).

http://tieulun.hopto.org

- ỐNG THÔNG polyetylen nhỏ, dài khoảng 1m có ăm bu để nối với đốc kim, có khóa để điều chỉnh dịch chảy (có thể dùng kim to nối với dây truyền dịch không có bầu đếm giọt).

- Bơm tiêm 5ml - 10ml - 20ml và kim tiêm

- Găng tay

- Bông gạc

- Móc bấm + Kìm agraf

- ỐNG nghiệm: 3 ống

- Kìm Kocher: 2 chiếc

* Dụng cụ sạch

- Cồn 70°, cồn iod

- Kéo

- Băng dính

- Mảnh nylon

- Phiếu xét nghiệm

- Một bình thủy tinh có chia vạch mililit.

- Thuốc gây tê Novocain 1%

- Thuốc cấp cứu

- Cốc thủy tinh chứa 100ml nước cất đã hòa 2 giọt acid acetic để làm phản ứng.

- Khay quả đậu hoặc tui giấy đựng dụng cụ bẩn (bông, gạc).

c) Kỹ thuật tiến hành

- Đem dụng cụ đến giường bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

- Trải nylon lên giường

- Đặt bệnh nhân nằm tùy theo yêu cầu của thầy thuốc: thường nằm nghiêng trái sát thành giường.

- Bộc lộ vùng chọc.

- Sát khuẩn vùng chọc: Vạch một đường nối rốn với gai chậu trước trên, chia đường này thành 3 phần. Sát khuẩn kỹ điểm 1/3 ngoài. Thường chọc ở bên trái, ít khi chọc bên phải để tránh chọc vào manh tràng. Đôi khi chọc bên phải theo chỉ định của thầy thuốc (ví dụ khi lách rất to).

- Trải khăn có lỗ lên vùng chọc.

- ĐỔ CỒN 70° để sát khuẩn tay thầy thuốc.

- ĐỔ CỒN iod ra cốc và đưa bông thấm cồn iod để thầy thuốc sát khuẩn

- Đưa găng cho thầy thuốc.

- Chuẩn bị thuốc gây tê để thầy thuốc gây tê

- Đưa kim chọc dò (nêu chọc thăm dò có thể dùng bơm tiêm và kim tiêm to). Nếu chọc tháo dùng kim có gắn dây truyền dịch không có bầu đếm giọt.

- Cắt băng dính, châm đèn cồn

- Khi thầy thuốc chọc, đưa ống đựng kim để thầy thuốc cho thông nòng vào, đặt khay quả đậu hứng vài giọt dịch đầu tiên bỏ đi.

- Hứng dịch vào ống nghiệm để xét nghiệm (thường lấy vào 3 ống: tế bào, vi khuẩn và sinh hóa; trong trường hợp làm phản ứng Rivalta thì nhỏ 2-4 giọt dịch vào cốc đựng l00ml nước cất và acid acetic).

- Trường hợp chọc tháo thì nối ống thông vào đốc kim để dẫn dịch chảy vào bình.

- Điều chỉnh dịch chảy ra nhanh hoặc chậm theo yêu cầu của thầy thuốc.

- Thường xuyên theo dõi sắc mặt và mạch bệnh nhân trong khi chọc.

http://tieulun.hopto.org

- Khi thầy thuốc rút kim ra, người điều dưỡng sát khuẩn lại nơi chọc, đặt gạc và băng lại (nếu thầy thuốc ủy nhiệm việc rút kim cho ĐIỀU DƯỠNG CẦN ĐẢM BẢO VÔ KHUẨN. THÁO DÂY DẪN Ở đốc kim, đặt lại thông kim. Rút kim thật nhanh. Sát khuẩn đặt gạc và băng lại).

- Nếu dùng kim to, cần bịt lỗ chọc bằng móc bấm (tùy trường hợp dịch có chảy ra theo lỗ chọc hay khỏng, do cổ trướng căng to).

- Đặt bệnh nhân nằm nghỉ nghiêng bên không chọc.

- Nhanh chóng gửi bệnh phẩm đi xét nghiệm

- Thu dọn dụng cụ về phòng

d) Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ

- Rửa sạch dụng cụ

- Lau khô trả về chỗ cũ

- Gửi dụng cụ đi tiệt khuẩn

e) Ghi hồ sơ.

- Ngày giờ thực hiện thủ thuật

- Vị trí chọc

- SỐ LƯỢNG, tính chất, màu sắc của dịch và kết quả của phản ứng Rivalta

- Tình trạng bệnh nhân

- Tên thầy thuốc thực hiện thủ thuật

g) Những điểm cần lưu ý:

- Thường xuyên theo dõi sắc mặt, mạch, huyết áp của bệnh nhân trong suốt thời gian chọc để kịp thời phát hiện biến chứng.

- Báo ngay với thầy thuốc nếu màu sắc của dịch bất thường

http://tieulun.hopto.org

- Nếu chọc tháo bằng kim to (Trocart) phải theo dõi các triệu CHỨNG: XUẤT HUYẾT TRONG Ổ BỤNG (DO GIẢM ÁP LỰC Ổ BỤNG Vì lấy dịch quá nhiều và quá nhanh).

3.2.2. Chăm sóc, theo dõi bệnh nhân sau khi hút dịch màng bụng

- Đặt bệnh nhân nằm nghỉ nghiêng về bên không chọc

- Ủ ẤM CHO bệnh nhân

- Thực hiện thuốc theo y lệnh.

- Theo dõi:

+ Sắc mặt, mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.

+ Số lượng, tính chất, màu sắc dịch chảy ra

+ Dấu hiệu đau bụng hoặc bụng chướng

+ Ngất

+ Tình trạng nhiễm khuẩn.

3.4. Chọc dò tủy sống.

3.4.1. Kỹ thuật phụ giúp:

a) Chuẩn bị bệnh nhân.

Giải thích, động viên để bệnh nhân yên tâm. Đối với trẻ nhỏ, bệnh nhá.ri không tỉnh, phải giải thích cho gia đình bệnh nhân.

Hướng dẫn bệnh nhân những điều cần thiết, nhắc bệnh nhân đi đại, tiểu tiện...

- Lấy mạch, huyết áp, nhịp thở.

- Vệ sinh vùng chọc, vùng chọc thường là vùng thắt lưng (L) III, IV, V HOẶC GIAO ĐIỂM giữa đường nối 2 mào chậu với cột sống.

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển bệnh nhân sang phòng thủ thuật. Nếu làm tại giường, phải có bình phong để không ảnh hưởng tới các bệnh nhân khác.

b) Chuẩn bị dụng cụ:

* Dụng cụ vô khuẩn:

Để trong khay vô khuẩn có phủ khăn vô khuẩn.

- 2 kim chọc dò có thông nòng, cỡ tùy thuộc vào bệnh nhân: thường dùng kim dài 5-8cm đường kính 0,8-1mm

- 1 KHÓA CHỮ T (3 đường) nếu dùng áp kế Claude đo áp lực nước não tủy.

- 1 khăn có lỗ, 2 kìm kẹp khăn

- 1 bơm tiêm 5ml và kim để gây tê

- 1 cốc con và gạc củ ấu.

- Vài miếng gạc vuông

- 1 kìm Kocher

- 1 đôi găng tay

- 1 khay quả đậu.

* Dụng cụ sạch:

- Cồn iod, cồn 70°

- Thuốc tê: Novocain hoặc xylocain 1-2% (nên dùng Kelen để chỗ gây tê không bị phồng lên).

- Giá đựng 3 ống nghiệm có dán nhãn (có 1 ống vô khuẩn): ghi rõ họ, tên, tuổi, khoa.

- Phiếu xét nghiệm

- Kéo, băng dính

http://tieulun.hopto.org

- ÁP KẾ Claude.

- Đồng hồ bấm giây, ống nghe, huyết áp kế.

* Dụng cụ khác

- Khay quả đậu đựng bông bẩn

- Chậu dung dịch sát khuẩn

c) *Tiến hành:*

Nhóm thủ thuật gồm 1 bác sĩ và 2 người phụ.

* Người phụ 1

- ĐẶT BỆNH NHÂN Ở tư thế theo chỉ định của bác sĩ, bộc lộ vùng chọc.

+ Tư thế ngồi: bệnh nhân ngồi trên ghế quay mặt về phía vai ghế, 2 chân đặt sang 2 bên, 2 tay khoanh vào nhau đặt lên vai ghế, đầu cúi đặt trên 2 tay. Tư thế ngồi ít được áp dụng vì dễ xảy ra tai biến.

+ Tư thế nằm: Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, lưng sát mép giường quay ra phía bác sĩ, kê 1 gối mỏng dưới đầu, 1 gối giữa 2 chân (vùng đầu gối) bảo bệnh nhân cong lưng, chân co gập vào bụng 2 tay kẹp lấy đầu gối hoặc ôm lấy cổ (H.140).

- GIỮ BỆNH NHÂN Ở TƯ THẾ NẰM BẰNG CÁCH 1 TAY ĐẶT Ở GÁY CỦA BỆNH NHÂN, 1 TAY ĐẶT Ở khoeo chân ,luôn có xu thế kéo vào để lưng bệnh nhân cong tối đa trong khi bác sĩ chọc kim vào ống sống (hoặc có thể dùng thêm đầu gối đẩy vào bụng bệnh nhân để làm tăng sự cong của cột sống).

* Người phụ 2

- Đội mũ, đeo khấu trang, rửa tay.

- Đưa dụng cụ đến nơi làm thủ thuật

- Mở khay vô khuẩn

- CHUẨN BỊ GĂNG ĐỀ BÁC SĨ ĐI GĂNG.

http://tieulun.hopto.org

- ĐỔ cồn vào cốc để bác sĩ sát khuẩn

- Chuẩn bị thuốc tê để bác sĩ gây tê.

- Kẹp khăn có lỗ nếu bác sĩ yêu cầu.

- Trong khi bác sĩ đâm kim, điều dưỡng viên luôn theo dõi sát sắc mặt bệnh nhân.

- Khi kim đã vào ống sống, dịch não tủy chảy ra, giúp bệnh nhân duỗi thẳng chân và bảo bệnh nhân thở đều.

- Đưa áp kế Claude để bác sĩ nối vào khóa chữ T, ghi nhớ áp lực nước não tủy nếu bác sĩ yêu cầu.

+ Tư thế nằm áp lực = 120mm H_2O

+ Ở tư thế ngồi = 180mm H_2O

- Đếm số giọt nước não tủy trong một phút đồng thời hứng dịch vào 3 ống nghiệm, mỗi ống từ 2-3ml (xét nghiệm vi khuẩn chỉ cấn 1ml).

- Khi bác sĩ rút kim, sát khuẩn lại vết chọc, đặt gạc và băng lại.

- Đặt bệnh nhân nằm sấp, dặn bệnh nhân nằm sấp trong 15 phút sau đó nằm ngửa đầu thấp không gối trong 1-2 giờ, không được ngồi dậy, ngay cả khi đi đại, tiểu tiện. Nếu thấy: chóng mặt, đau đầu, người khó chịu thì phải báo ngay.

- Lấy mạch, huyết áp, nhịp thở và theo dõi sát toàn trạng bệnh nhân để phát hiện kịp thời các biến chứng có thể xảy ra.

- Gửi mẫu bệnh phẩm đi xét nghiệm

d) Thu dọn và bảo quản dụng cụ.

- Đưa dụng cụ bẩn về phòng cọ rửa và xử lý theo quy định

- Xếp đặt các dụng cụ khác về vị trí cũ

e) Ghi hồ sơ

- Ngày giờ làm thủ thuật

http://tieulun.hopto.org

- ÁP LỰC nước não tủy, số giọt trong 1 phút.

- Số lượng dịch lấy ra, tính chất, màu sắc.

- Loại xét nghiệm.

- Tình trạng của bệnh nhân.

- Tên bác sĩ làm thủ thuật và người phụ.

3.4.2. Những điểm cần lưu ý.

- Tuyệt đối tuân thủ chế độ chăm sóc, theo dõi bệnh nhân trước, trong và sau khi tiến hành thủ thuật.

- Phát hiện và báo cáo kịp thời những dấu hiệu bất thường xảy ra sau khi tiến hành thủ thuật, đặc biệt trong những trường hợp chọc dò ống sống lấy bớt dịch để làm giảm áp lực sọ não. Bệnh nhân nôn mửa, mạch chậm, co giật...

37. CHƯỜM NÓNG, CHƯỜM LẠNH

Chườm nóng, chườm lạnh có ý nghĩa rất quan trọng trong công tác chăm sóc bệnh nhân, điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn và một số trường hợp chấn thương. Chườm nóng, chườm lạnh là những thủ thuật khá đơn giản thường được chỉ định song đũi hỏi người điều dưỡng khi áp dụng phải hiểu rừ cơ chế tác dụng, hiệu quả của sức nóng, lạnh trên cơ thể, đồng thời phải quan sát, theo dừi sỏt bệnh nhõn để tránh làm bệnh nhân nóng quá, lạnh quá gây bỏng da vùng chườm.

1. Đại Cương
1.1 Mục đích.
1.2. ỏp dụng.
1.2.1 Chườm nóng:
- Cắt cơn đau dạ đày, gan hoặc thận

http://tieulun.hopto.org

- Viờm thanh quản thể co rớt, viờm khớ quản
- Chườm nóng cho trẻ thiếu tháng, người già khi trời rét,

1.2.2 Chườm lạnh:

a) Nội khoa:

- Xuất huyết nội ngoài nguyờn nhõn xuất huyết do phổi.
- Sốt cao trong cỏc bệnh nhiễm khuẩn
- Bệnh ở nóo, màng nóo
- Trong một số trường hợp đau bụng, đau ngực

b) Ngoại khoa:

- Viờm màng bụng, viờm ruột thừa, viờm phần phụ
- Chấn thương sọ nóo
- Sau mổ cắt tuyến giáp (trong bệnh cường tuyến giáp)

c) Sản khoa:

Nhiễm khuẩn sau đẻ, áp xe vú.

1.3. Khụng ỏp dụng

1.3.1 Chườm nóng:

- Viờm ruột thừa
- Viờm phỳc mạc
- Nhiễm độc nặng
- Cỏc bệnh nhiễm khuẩn gõy mủ nặng
- Các trường hợp xuất huyết
- 24 giờ đầu sau khi chấn thương vỡ dễ gõy chảy mỏu trở lại do gión mạch
- Những bệnh nhõn bị mất cảm giỏc.
- Đau bụng không rừ nguyờn nhõn.

1.3.2 Chườm lạnh:

- Tuần hoàn cục bộ kộm.
- Xuất huyết ở phổi.
- Thõn nhiệt thấp.
- Bệnh nhõn tỏo bún
- Người già yếu

2. SO SaNH TáC DụNG CHưởM NóNG Và CHƯởM LạNH.

2.1 Chườm nóng.

- Làm cho bệnh nhõn ấm

http://tieulun.hopto.org

- Làm giảm sự co của gân, cơ, dây chằng, giảm sự cứng khớp, giảm đau, tăng cảm giác dễ chịu, sự thư gión.
- Gõy sung huyết cục bộ, làm tăng tuần hoàn tại chỗ giỳp cho quỏ trỡnh vết thương được nhanh hơn, làm giảm sự sung huyết ở sâu.

2.2. Chườm lạnh

- Làm giảm sự xuất huyết, phản ứng viờm, khu trỳ nhiễm khuẩn và giảm sự xung huyết do co mạch.
- Làm giảm đau do làm chậm sự dẫn truyền thần kinh, tạo ra tỡnh trạng tờ bỡ, chườm lạnh có tác dụng như thuốc giảm đau.
- Gây hạ nhiệt độ.

3. kỹ thuật chườm nóng, chườm lạnh

3.1. Chườm nóng

3.1.1 Chườm nóng khô

a) Chuẩn bị bệnh nhõn

- Thụng bỏo và giải thớch cho bệnh nhõn biệt về thủ thuật sắp làm.
- Hướng dẫn cho bệnh nhân những điều cần thiết.

b) Chuẩn bị dụng cụ

- Túi chườm: số lượng tùy theo tỡnh trạng bệnh nhõn, có thể thay túi chườm bằng chai nước nóng, nướng gạch nóng.
- Nước chườm đựng trong bỡnh hoặc phớch, nhiệt độ của nước tùy theo chỉ định, có thể thay đổi từ 50-60oC.
- Nhiệt kế để đo nhiệt độ của nước.
- Bao tỳi hoặc khăn.
- Kim băng.
- Chất nhờn, thường dựng dầu Parafin.
- Nhiệt kế đo nhiệt độ cơ thể.

c) Tiến hành:

- Kiểm tra xem tỳi cú bị thủng khụng.
- Kiểm tra nhiệt độ của nước, dùng nhiệt kế để đo nhiệt độ, điều chỉnh nhiệt độ theo đúng chỉ định.
- Đổ nước nóng vào túi: khoảng 1/2 - 2/3 dung tích túi

Lượng nước đổ vào túi tùy thuộc vào vị trí định chườm.

- Đuổi hết không khí trong túi chườm ra: đặt túi chườm trên mặt phẳng, ép túi

http://tieulun.hopto.org

chườm để cho nước dâng lên đến cổ túi chườm.
- Vặn chặt nắp và dốc ngược túi chườm để kiểm soát xem nắp túi có bị rũ rỉ khụng. Nếu bị rũ rỉ thỡ phải thay ngay.
- Lau khô và cho túi chườm vào bao hoặc dùng khăn bọc túi chườm lại, không đặt túi chườm trực tiếp lên da bệnh nhân..
- Đem dụng cụ tới giường bệnh
- Đặt bệnh nhân nằm tư thế phù hợp.
- Đặt từ từ túi chườm lên vùng định chườm.
+ Để miệng túi quay lên trên.
+ Vị trí chườm: thường chườm ở trên bụng, 2 mạng sườn, 2 hố nách, trên vùng đau.
+ Hỏi bệnh nhân xem có nóng quá không: Nếu nóng quá có thể cho thêm nước lạnh vào túi chườm hoặc lót thêm vải quanh túi chườm...
- Cố định túi chườm vào vùng chườm.
- Thay nước khi cần: thường khoảng 20-40 phút thay nước một lần.
- Lấy túi chườm ra, quan sát vùng chườm, nếu bệnh nhân kêu nóng rát, da vùng chườm đỏ rực.
d) Thu dọn và bảo quản dụng cụ:
- Đưa dụng cụ đó sử dụng về phũng cọ rửa để xử lý theo quy định, không phơi dụng cụ cao su ngoài nắng.
- Trả cỏc dụng cụ khỏc về chỗ cũ.
e) Ghi hồ sơ:
- Ngày giờ chườm.
- Nơi chườm, nhiệt độ của nước chườm.
- Thời gian chườm
- Kết quả chườm, tỡnh trạng bệnh nhõn trong và sau khi chườm.
- Tên người làm thủ thuật.
g) Những điểm cần lưu ý:
- Phải đo nhiệt độ của nước chườm theo đúng chỉ định.
- Thường xuyên theo dừi da bệnh nhõn vựng chườm, nhất là những người già, trẻ em suy dinh dưỡng, thiếu máu, bệnh nhân rối loạn cảm giác.
- Khụng cho bệnh nhân đè lên túi chườm.
- Không nên chườm quá lâu. Thông thường mỗi lần chườm từ 20 - 40 phút. Nếu

http://tieulun.hopto.org

cần thỡ 2-3 giờ sau cho chườm lại vỡ chườm lâu làm cho da mềm, các lỗ chân lông gión ra vi khuẩn dễ xõm nhập vào cơ thể gây nhiễm khuẩn da, cơ.

3.1. Chườm nóng ướt:

Chườm nóng ướt cũng gồm nhiều phương pháp. Phương pháp phổ biến nhất là dùng khăn hoặc gạc tẩm nước nóng vừa phải rồi đắp lên vùng định chườm. Chườm nóng ướt được áp dụng trong các trường hợp sau:

- Vết thương hở.
- U nhọt.
- Trong trường hợp nhiễm khuẩn nhẹ như khi đau mắt.

a) Chuẩn bị bệnh nhõn:

Như phần chườm nóng khô.

b) Chuẩn bị dụng cụ:

Bõnh hoặc phớch đựng nước hay dung dịch.

Dung dịch chườm có thể tùy theo chỉ định. Thường dùng nước thường, có khi dùng cồn Boric 2%, dung dịch NaCl 0,9%, rượu quế, rượu hồi...

Nếu chườm lên vết thương hở thỡ dung dịch chườm phải đảm bảo vô khuẩn.

Nhiệt độ của dung dịch chườm 40-50oC.

- Nhiệt kế để đo nhiệt độ của nước chườm.
- Gạc miếng hoặc khăn bụng.

Kích thước của gạc hay khăn tùy thuộc vào diện tích vùng chườm.

Nếu đắp lên vết thương hở thỡ phải chuẩn bị gạc vụ khuẩn.

- 2 kẹp hoặc kõm Kocher
- Tấm nylon hoặc vải dày

Phủ ngoài gạc hoặc khăn để giữ sức nóng được lâu.

- Dầu nhờn: Parafin

c) Tiến hành:

- Pha nước, kiểm tra nhiệt độ của nước chườm.

Nếu không có phích nước nóng thỡ phải đun dung dịch hay nước nguội cho tới khi thấy bốc hơi. (Nhiệt độ của dung dịch hoặc nước lúc này ở khoảng 40-50oC).

Đun cách thủy nếu chườm nóng ướt lên vết thương hở.

- Đem dụng cụ đến bên giường bệnh.
- Cho bệnh nhõn nằm tư thế thích hợp.
- Nhỳng gạc hoặc khăn vào dung dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Vắt cho rỏo bằng kỡm Kocher.
Khi chườm nóng ướt lên vết thương hở phải đảm bảo kỹ thuật vô khuẩn.
- Mở rộng khăn ra, từ từ đắp lên vùng chườm.
- Phủ tấm nylon hoặc vải dày lờn trờn lớp gạc hoặc khăn chườm.
- Thay gạc hoặc khăn chườm khi hết nóng (trung bỡnh 10 phỳt thay 1 lần)
- Lấy gạc hoặc khăn ra khi không chườm nữa.
Không nên chườm quá lâu. Thời gian mỗi lần chườm từ 20-40 phút. Sau đó cho bệnh nhân nghỉ một vài giờ rồi lại chườm tiếp nếu cần.
- Lau khụ da bệnh nhõn, xoa dầu nhờn.
Xoa dầu nhờn khi bệnh nhõn kờu núng rỏt.
Không xoa đầu lên mặt vết thương.
- Cho bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.
- Trường hợp chườm ở mặt: Dùng gạc vuông 5x5 cm.
Nếu có một mắt đau thỡ phải che mắt lành lại. Cho bệnh nhân nằm nghiêng về bên mắt đau để tránh gạc đè lên mắt đau.
d) Thu dọn và bảo quản dụng cụ:
- Đưa toàn bộ dụng cụ đó sử dụng về phũng cọ rửa để xử lý theo quy định.
- Trả cỏc dụng cụ khỏc về chỗ cũ.
e) Ghi hồ sơ:
Như phần chườm nóng khô.
3.2.1 Chuẩn bị bệnh nhõn:
Như chuẩn bị bệnh nhân để chườm nóng.
3.2.2 Chuẩn bị dụng cụ:
Túi chườm: Số lượng tùy thuộc vào tỡnh trạng bệnh nhõn.
- Vồ đập đá (nếu cần).
- Chậu đựng đá đập nhỏ.
Đá dập nhỏ vừa phải, ngâm đá vào chậu nước một lát để đá bớt sắc cạnh tránh làm thủng túi chườm.
- Bao tỳi hoặc khăn.
- Băng vải, kim băng.
- Bột talc.
3.2.3 Tiến hành:
- Kiểm tra xem tỳi cú bị thủng khụng.

http://tieulun.hopto.org

- Cho đá vào túi chườm khoảng 1/2 - 2/3 túi.
Số lượng đá cho vào tùy thuộc vào nơi chườm.
- Đuổi không khí ra khỏi túi chườm, đặt tỳi trờn một mặt phẳng.
- Vặn chặt nắp túi chườm rồi dốc ngược túi chườm (để kiểm tra xem nắp túi có khít không, có rũ rỉ khụng).
- Lau khụ và cho tỳi vào bao hoặc dựng khăn bọc lại.
- Đưa dụng cụ đến giường bệnh.
- Cho bệnh nhân nằm tư thế thuận tiện.
- Đặt từ từ túi chườm lên vùng định chườm (đặt từ từ để tránh gây cảm giác lạnh đột ngột cho bệnh nhân).
Vị trí chườm: thường chườm ở hai bên cổ, nách, bẹn hoặc trên vùng đau.
- Cố định túi chườm: có thể treo túi chườm nếu có thể được hoặc dùng gối chèn để giữ túi chườm ở đúng vị trí.
- Thỉnh thoảng kiểm tra toàn trạng bệnh nhân tại chỗ chườm và túi chườm, nếu bệnh nhân rét, khó chịu, thân nhiệt hạ thỡ thụi khụng chườm nữa, phải luôn giữ da vùng chườm khô ráo.
- Đổ bớt nước trong túi ra và cho thêm đá vào để duy trỡ nhiệt độ chườm nếu cần thiết, thường sau khoảng 2-3 giờ thay đá trong túi một lần.
- Lấy túi chườm ra khi không chườm nữa: thời gian chườm có thể ngắn hoặc kéo dài tùy thuộc vào tỡnh trạng bệnh nhõn và chỉ định.
- Lau khô da vùng chườm, rồi xoa bột talc (để tuần hoàn tại chỗ lưu thông trở lại).
- Cho bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.
3.2.4 Thu dọn dụng cụ:
- Đưa dụng cụ về phũng cọ rửa để xử lý theo quy định.
- Trả cỏc dụng cụ khỏc về chỗ cũ.
3.2.5 Ghi hồ sơ
- Ngày giờ chườm
- Nơi chườm.
- Thời gian chườm.
- Kết quả chườm, tỡnh trạng bệnh nhõn trong và sau khi chườm.
3.2.6 Những điềm cần lưu ý:
- Trường hợp cần làm hạ thân nhiệt thỡ phải dựng nhiều tỳi chườm. Đặt túi chườm ở những vùng da mỏng, nơi có nhiều mạch máu lớn chạy qua.

http://tieulun.hopto.org

- Không đặt túi chườm kéo dài, thỉnh thoảng phải ngừng chườm một vài giờ sau đó chườm lại.
- Ngừng chườm ngay khi theo dừi thấy da bệnh nhõn tớm tỏi, bệnh nhõn kờu tờ, mất cảm giỏc vựng chườm, thân nhiệt giảm xuống dưới mức bỡnh thường.

3.3 Tắm hạ nhiệt độ:

Tắm hạ nhiệt độ là phương pháp dùng khăn thấm nước lạnh hoặc nước có pha cồn để đắp và lau lên các phần của cơ thể nhàm để hạ nhiệt độ, làm giảm sự kích động, làm êm dịu thần kinh. Thủ thuật thường được áp dụng cho trẻ em.

Trường hợp áp dụng:

- Các trường hợp bệnh nhân sốt cao (thõn nhiệt trờn 39oC, co giật mờ sảng).

Không áp dụng cho những trường hợp sau:

- Trẻ sơ sinh, người già yếu.
- Nhiễm khuẩn trờn da.

3.3.1 Chuẩn bị bệnh nhõn:

- Thụng bỏo và giải thớch về thủ thuật sắp làm cho bệnh nhõn biết.
- Hướng dẫn bệnh nhân những điều cần biết nếu bệnh nhân là trẻ nhỏ, bệnh nhân không tiếp xúc được, cần giải thích cho người nhà bệnh nhân biết.

3.3.2 Chuẩn bị dụng cụ:

- Chậu đựng nước tắm, nước tắm có nhiệt độ từ 15 - 30oC hoặc nước có pha cồn 50% theo tỷ lệ 1/2 nước + 1/2 cồn, nhiệt độ của nước tùy theo tuổi và tỡnh trạng bệnh nhõn.
- Nhiệt kế để đo nhiệt' độ của nước.
- 4 Khăn vuụng nhỏ.
- 2 Khăn tắm lớn
- 1 Túi nước nóng có khăn bọc.
- Nhiệt kế y học.
- Huyết ỏp kế, ống nghe.
- Một túi nước đá có khăn bọc.
- Lọ cồn 70o
- Một tấm nylon + vải trải.
- Quần ỏo sạch.
- Bỡnh phong che.

3.3.3 Tiến hành:

http://tieulun.hopto.org

Đem dụng cụ đến nơi làm thủ thuật, nơi làm thủ thuật phải thoáng, tránh gió lùa.
- Lấy mạch, nhiệt độ, đo huyết áp, đếm nhịp thở. Trong suốt thời gian tiến hành thủ thuật phải luôn lưu ý đến mạch, và nhịp thở của bệnh nhõn.
- Kộo bỡnh phong che bệnh nhõn (nếu làm thủ thuật tại buồng bệnh).
- Trải nylon và trải giường dưới lưng bệnh nhân.
- Cởi quần ỏo bệnh nhõn, dựng vải phủ bệnh nhõn.
- Cho bệnh nhân nằm ngửa, chườm túi nước đá lên đầu và túi nước nóng dưới chân để tránh sự sung huyết ở đầu và tránh cảm giác lạnh ở chân. (Không để túi nước đá đè lên đầu bệnh nhân).
- Đo nhiệt độ của nước, điều chỉnh nhiệt độ của nước nếu nước quá nóng, lạnh quỏ.
- Nhúng khăn bông lớn vào nước, vắt hơi ráo đắp hai bẹn và đùi (không đắp khăn lên bụng tránh gây rối loạn tiêu hóa).
- Nhúng khăn vuông nhỏ vào nước vắt hơi ráo đắp vào hai bên nách.
- Lau mặt và cổ.
- Lau ngực.
- Lau hai tay. Mỗi tay lau trong 2-3 phỳt sau dú lau hai chõn. Mỗi chõn cũng lau trong 2-3 phút (khi lau chân tay, phải lau dọc các mạch máu lớn. Thay khăn đắp và khăn lau thường xuyên).
- Thỉnh thoảng đếm mạch và nhịp thở. (Nếu bệnh nhân rét run, mạch nhanh, nhịp thở có những phản ứng bất thường thỡ phải ngừng lại bỏo cỏo ngay cho bỏc sĩ biết).
- Lấy khăn ở bẹn và nỏch lau khụ rồi xoa cồn.
- Cho bệnh nhõn nằm nghiờng về một bờn.
- Lau lưng bệnh nhân sau đó lau mặt sau của đùi và hai cẳng chân, lau khô rồi xoa cồn. Lau lưng trong khoảng 7 phút, lau mặt sau mỗi chân trong khoảng 2-3 phỳt.
- Bỏ túi nước nóng và túi nước đá.
- Lau khụ da bệnh nhõn, mặc quần ỏo sạch cho bệnh nhõn.
- Bỏ vải trải và vải nylon, sửa lại giường cho bệnh nhân nằm lại tư thế thoải mái.
- Quan sát bệnh nhân trước khi rời phũng bệnh. Lấy mạch, nhiệt độ, nhịp thở và huyết ỏp sau khi thực hiện thủ thuật 30 phỳt.

3.3.4 Thu dọn và bảo quản dụng cụ:
- Đưa toàn bộ dụng cụ về phũng cọ rửa để xử lý theo quy định.

http://tieulun.hopto.org

- Trả những dụng cụ khỏc về chỗ cũ.
3.3.5 Ghi hồ sơ:
- Ngày giờ làm thủ thuật.
- Thời gian làm thu thuật.
- Loại đung dịch sử dụng, nhiệt độ dung dịch. Kết quả và tỡnh trạng bệnh nhõn, những phản ứng của bệnh nhõn (nếu cú).
Ghi lại: Mạch, nhiệt độ, nhịp thở, huyết áp trước và sau khi tắm.
3.3.6. Những điếm cần lưu ý:
- Luụn quan sỏt, theo dừi sỏt tỡnh trạng chung của bệnh nhân. Ngừng ngay thủ thuật khi bệnh nhân có những phản ứng, biểu hiện bất thường.
- Không tắm quá lâu: trẻ em thường tắm trong vũng 15-20 phỳt. Người lớn tắm trong khoảng 30 phút.
- Không đắp khăn ướt lên trên bụng và ngực.

38. CHĂM SÓC RĂNG MIỆNG

I. Chỉ định 1. Chăm sóc răng miệng thông thường (giúp người bệnh đánh răng) - áp dụng cho những người bệnh tỉnh táo nhưng không đi lại được. 2. Chăm sóc răng miệng đặc biệt - áp dụng cho những người bệnh có răng giả, người bệnh nặng, hôn mê, sốt cao, tổn thương ở miệng như gãy xương hàm, vết thương ở miệng.

II. Chăm sóc răng miệng thông thường

1. Chuẩn bị

Người bệnh:

- Thông báo và giải thích cho người bệnh

Dụng cụ:

- Bàn chải đánh răng mềm

http://tieulun.hopto.org

- Kem đánh răng

- Khăn mặt

- Cốc nước

- Chậu nước

- Khay hạt đậu hoặc ống nhổ để chứa nước bẩn.

2. Các bước tiến hành

- Mang dụng cụ đến giường người bệnh

- Đỡ người bệnh ngồi dậy hợc cho người bệnh nằm đầu cao

- Choàng khăn qua cổ người bệnh

- Đặt khay hạt đậu dưới cằm (nếu người bệnh ngồi) hoặc dưới má (nếu người bệnh nằm).

- Làm ướt bàn chải và bôi kem đánh răng

- Đưa nước cho người bệnh súc miệng, đưa bàn chải cho người bệnh.

- Hướng dẫn người bệnh tự đánh răng: chải hàm trên, hàm dưới, mặt ngoài, mặt trong, mặt nhai (hàm trên từ trên xuống, hàm dưới từ dưới lên).

- Đưa nước cho người bệnh súc miệng thật sạch

- Lau mặt cho người bệnh và cho người bệnh nằm lại thoải mái.

- Rửa sạch bàn chải.

IIi. Chăm sóc răng miệng đặc biệt

1. Chuẩn bị

Người bệnh:

- Thông báo, giải thích cho người bệnh hoặc người nhà

http://tieulun.hopto.org

Dụng cụ:

- Gói chăm sóc (kẹp phẫu tích hoặc kẹp Kocher, bát kền, gạc củ ấu, gạc miếng).

- Dung dịch NaCl 0,9%, hoặc $NAHCO_3$ $14^0/_{00}$ để vệ sinh, glycerin.

- Dung dịch để súc miệng hoặc bơm rửa, có thể dùng NaCl 0,9%

- Khăn bông nhỏ, tấm nilon nhỏ

- Bộ dụng cụ hút đờm đãi hoặc bơm tiêm

- Khay chữ nhật, khay hạt đậu hoặc túi nilon, găng sạch, canuyn mở miệng.

2. Các bước tiến hành

- Mang dụng cụ đến giường người bệnh

- Đặt người bệnh nằm, đầu nghiêng về một bên

- Quàng tấm nilon, khăn qua cổ, trước ngực người bệnh.

- Đặt khay hạt đậu hoặc túi nilon ở một bên má người bệnh

- Nếu lưỡi trắng, môi nẻ bôi glycerin trước khi làm, tháo răng giả (nếu có)

- Mở miệng người bệnh

- Dùng kẹp cặp gạc củ ấu, nhúng nước muối sinh lý hoặc $NaHCO_3$ rửa sạch hàm răng nhiều lần (mặt ngoài, mặt nhai, mặt trong), rửa nhiều lần cho đến khi sạch.

- Rửa sạch lưỡi người bệnh, vòm họng, 2 góc hàm phía trong má lợi, môi

- Cho người bệnh súc miệng (nếu tỉnh), dùng máy hút hoặc bơm tiêm hút sạch (nếu người bệnh hôn mê).

- Lau khô miệng bằng gạc, bôi glycerin vào lưỡi, lợi, môi (nếu cần)

- Bỏ khay hạt đậu hoặc túi nilon, tháo bỏ khăn, tấm nilon trước ngực

- Đặt người bệnh về tư thế thoải mái.

http://tieulun.hopto.org

- Thu dọn dụng cụ, ghi phiếu theo dõi điều dưỡng, ngày giờ chăm sóc, tình trạng răng miệng, tên điều dưỡng chăm sóc.

http://tieulun.hopto.org

Bảng điểm kỹ thuật chăm sóc răng miệng đặc biệt

STT	Các bước tiến hành	Có	Không
1	Điều dưỡng rửa tay, đội mũ, đeo khẩu trang		
2	Chuẩn bị dụng cụ: gói chăm sóc (kẹp phẫu tích hoặc kẹp Kocher, bát kền, gạc củ ấu, gạc miếng), khăn bông nhỏ, tấm nilon nhỏ, bộ dụng cụ hút đờm dãi hoặc bơm tiêm, khay chữ nhật, khay hạt đậu, nước muối sinh lý, glycerin, găng sạch, khay hạt đậu hoặc túi nilon		
3	Đối chiếu, giải thích cho người bệnh và gia đình (nếu cần) về thủ thuật sắp làm Để người bệnh nằm mặt quay về phía ĐD, choàng nilon và khăn qua cổ người bệnh		
4	Mở gói dụng cụ, để khay hạt đậu dưới má, đi găng, bôi glycerin nếu lưỡi trắng và môi khô nứt trước		
5	Dùng kẹp cặp gạc củ ấu, nhúng nước muối sinh lý rửa sạch hàm răng nhiều lần (mặt ngoài, mặt nhai, mặt trong)		
6	Rửa sạch lưỡi người bệnh, vòm họng, 2 góc hàm phía trong má lợi môi		
7	Cho người bệnh súc miệng (nếu tỉnh), dùng máy hút hoặc bơm tiêm hút sạch (nếu người bệnh hôn mê)		
8	Lau khô miệng bằng gạc, bôi glycerin vào lưỡi, lợi, môi (nếu cần)		
9	Đặt người bệnh về tư thế thoải mái, dặn người bệnh những điều cần thiết		

http://tieulun.hopto.org

10	Thu dọn dụng cụ, rửa tay Ghi phiếu theo dõi điều dưỡng.		

39. CHĂM SÓC XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

1. Bệnh học.

1.1 Đại cương

- Chảy máu đường tiêu hóa: do tổn thương ở thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột non và đại tràng.

- Biểu hiện lâm sàng: nôn ra máu và/hoặc đi ngoài phân đen. Mức độ biểu hiện mất máu khác nhau, thậm chí chưa nhìn thấy chất nôn có máu, phân có màu đen nhưng mất máu gây ra các triệu chứng toàn thân rất nặng.

- Là cấp cứu liên quan đến cả nội và ngoại khoa

- Nguy cơ tử vong cao nếu xử trí muộn và thiếu tích cực

- Cần phối hợp các biện pháp hồi sức, điều trị cầm máu và điều trị nguyên nhân

1.2 Nhận định

1.2.1 ***Các dấu hiệu sống***

- Tình trạng người bệnh phụ thuộc vào thể tích và tốc độ mất máu.

- Đánh giá ảnh hưởng của mất máu đến toàn thân: da, niêm mạc, mồ hôi....

- Nhẹ: lo lắng, choáng váng, hoa mắt, chóng mặt, mạch nhanh, huyết áp bình thường, ngất hay thoáng ngất khi thay đổi tư thế?

http://tieulun.hopto.org

- Nặng, sốc mất máu: da xanh, niêm mạc nhợt, trắng bệch, vã mồ hôi, chân tay lạnh, HA kẹt, ≤90 mmHg, mạch nhanh nhỏ, khó bắt.

- Tình trạng hô hấp: có suy hô hấp?. Có nôn trào ngược vào đường thở?.

- Tình trạng ý thức: chậm chạp, hôn mê.

1.2.2 <u>Các dấu hiệu chảy máu từ đường tiêu hoá:</u> cần đánh giá

- Chất nôn, phân: có máu đỏ hay đen, số lượng nhiều hay ít?

- Dịch qua xông dạ dày: dịch đỏ hay đen, số lượng nhiều hay ít.

1.2.3 <u>Các dấu hiệu chảy máu tiêu hoá diễn biến nặng.</u>

- Tụt HA, sốc, vã mồ hôi, mạch nhanh.

- Da, niêm mạc xanh nhợt.

- Rối loạn ý thức, hôn mê do tụt HA.

- Nôn máu, phân đen số lượng không giảm, tính chất máu tươi

<u>1.3 Xử trí cấp cứu ban đầu:</u>

Khẩn trương, phối hợp hồi sức, điều tri cầm máu và xử trí nguyên nhân.

*** Các động tác hồi sức cơ bản (A,B,C)**

- Đảm bảo hô hấp (A,B)

+ Khai thông đường thở nếu có sốc nặng có rối loạn ý thức: hút đờm họng, đặt canyn miệng, tư thế nằm nghiêng an toàn (đề phòng sặc khi bệnh nhân nôn)

+ Thở oxy qua kính, mặt nạ tuỳ theo chỉ định.

+ Chuẩn bị đặt nội khí quản nếu bệnh nhân suy hô hấp nặng.

- ***Đảm bảo huyết động (C)***

+ Nằm đầu thấp nếu có tụt huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

+ Lấy ngay đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn chắc chắn để truyền NaCl 0,9%, dịch keo, máu hoặc chế phẩm của máu.

- Đặt sonde dạ dày: rửa sạch máu trong dạ dày, theo dõi số lượng, tính chất máu nôn ra.

- Đặt sonde tiểu theo dõi nước tiểu

***- Lấy máu làm xét nghiệm*:** CTM, nhóm máu, đông máu

- Làm điện tim, mắc Monitor theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO_2

- Nội soi can thiệp liên hệ và chuẩn bị cho nội soi cấp cứu

*** Các xét nghiệm cấp cứu cần thiết:**

+ Công thức máu: để đánh giá mức độ mất máu.

+ Đông máu cơ bản

+ Nhóm máu: cần thiết để truyền máu khi có chỉ định.

+ Sinh hoá cơ bản và các xét nghiệm cần thiết khác.

2. Chăm sóc cụ thể

2.1. Kế hoạch và thực hiện.

Mục tiêu chăm sóc:

- Đảm bảo hô hấp tránh nguy cơ sặc.
- Đảm bảo huyết động (chủ yếu là đảm bảo khối lượng tuần hoàn).
- Cầm máu càng sớm càng tốt.
- Theo dõi tiến triển của tình trạng chảy máu.
- Đảm bảo các chăm sóc cơ bản.

2.1.1. Đảm bảo hô hấp: quan trọng nhất là bảo vệ đường thở

http://tieulun.hopto.org

· Kiểm soát đường thở: nằm nghiêng an toàn, đặt canun miệng nếu bệnh nhân hôn mê, tụt lưỡi (tránh hít phải chất nôn).

· Chuẩn bị dụng cụ đặt nội khí quản và thở máy nếu có chỉ định.

· Cho bệnh nhân thở ôxy nếu chảy máu tiêu hóa nặng, sốc.

2.1.2. Đảm bảo huyết động:.

· Nằm đầu thấp nếu có dấu hiệu sốc trụy mạch.

· Lấy đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn và chắc chắn, trường hợp sốc phải đặt 2 đường truyền hoặc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

· Truyền dịch nhanh tùy theo mức độ rối loạn huyết động: truyền dịch NaCl 0,9%, dịch keo (Haemaccel, Hae– Steril), truyền máu và các chế phẩm của máu khi có chỉ định, duy trì huyết áp tối đa > 90 mmHg, mạch < 100 lần/ phút, bệnh nhân đái tốt (> 50ml/ giờ).

2.1.3. Các biện pháp cầm máu:

· ***Rửa dạ dày bằng nước lạnh đối với chảy máu dạ dày:***

Thực hiện khi đang còn chảy máu ở dạ dày: dùng nước rửa dạ dày lạnh 5 độ C (nước muối sinh lý hoặc nước sạch), bơm 200 ml/ lần, để 1 - 2 phút, sau đó hút ra. Chú ý trong khi rửa dạ dày phải bảo vệ đường thở (do tăng nguy cơ sặc, do kích thích nôn).

· ***Thực hiện thuốc theo y lệnh bác sĩ:***

Vitamin K, vasopressin, sandostatin để cầm máu.

Cimetidin, ranitidin, omeprazol, pantoprazole làm giảm tiết dịch axit.

· ***Nếu chảy máu do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản***: chuẩn bị đặt xông Blacke-more bơm bóng chèn, bóng được bơm sẽ chèn vào tĩnh mạch đang chảy máu và có tác dụng cầm máu. Theo dõi rất cẩn thận vì khi bơm bóng có thể kích thích gây nhịp chậm, bóng thực quản bơm quá căng có thể gây biến chứng như vỡ thực quản.

http://tieulun.hopto.org

· ***<u>Chuẩn bị và lên kế hoạch nội soi tiêu hóa cấp cứu</u>***

- Đảm bảo hô hấp trước khi soi, bệnh nhân có hôn mê nguy cơ sặc phải chuẩn bị phụ đặt nội khí quản.

- Bệnh nhân phải nhịn ăn.

- Không dùng thuốc bọc niêm mạc dạ dày trước khi soi.

- Có thể đặt xông dạ dày, rửa dạ dày trước khi soi.

· ***<u>Chuẩn bị cho phẫu thuật trong các trường hợp có chỉ định phẫu thuật</u>*** các xét nghiệm trước mổ (MC, MĐ, nhóm máu, HIV, tỷ lệ prothrombin…), chuẩn bị máu truyền…

2.1.4 Chăm sóc cơ bản:

· Chế độ dinh dưỡng:

- Cho bệnh nhân ăn khi đã ngừng chảy máu.

- Cho ăn thức ăn nguội, lỏng rồi đặc dần, dễ tiêu.

- Tránh ăn: thức ăn chua cay, rượu bia, các chất kích thích.

· Phòng tránh chảy máu do va chạm, tiêm truyền nếu bệnh nhân có rối loạn đông máu.

· Chú ý giữ ấm và sưởi ấm cho bệnh nhân.

· Theo dõi dấu hiệu đau thắt ngực, ghi điện tim để tìm dấu hiệu của thiếu máu cơ tim do mất máu.

2.1.5. Theo dõi bệnh nhân

· ***Theo dõi dấu hiệu sống và toàn thân:***

- Cơ năng: choáng, ngất..

- Da, niêm mạc nhợt nhạt.

http://tieulun.hopto.org

- Nhịp thở, Sp02, nhiệt độ.

- Mạch, huyết áp, ghi chép vào phiếu theo dõi để nắm được diễn biến và can thiệp kịp thời.

· Theo dõi các dấu hiệu của diễn biến bệnh nặng:

- Dấu hiệu suy hô hấp cấp, có nôn sặc vào phổi?

- Tụt HA, sốc: da tái lạnh, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp tụt.

- Rối loạn ý thức, hôn mê

- Sơ bộ nhân định mức độ mất máu dựa vào: số lượng, màu sắc chất nôn hoặc phân có nhiều máu, chảy máu đã cầm hay còn tiếp tục?

· Theo dõi tình trạng máu chảy ra:

- Đặt xông dạ dày: nên đặt và lưu xông theo dõi số lượng chảy máu

- Xem và theo dõi tính chất phân: đen, đỏ nâu, đỏ tươi, số lượng nhiều?

2.2 Đánh giá:

· Các chức năng sống trong giới hạn bình thường, huyết áp ổn định, không hoa mắt, chóng mặt, hết cảm giác khát.

· Nghiệm pháp thay đổi tư thế (-): không thay đổi mạch, huyết áp khi thay đổi tư thế.

· Chảy máu đã cầm: hết nôn ra máu, đi ngoài phân không có máu.

40. CẤP CỨU MỘT SỐ TAI NẠN ĐƯỜNG HÔ HẤP

http://tieulun.hopto.org

1. ngạt Ngạt là một tình trạng nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong vì khi bị ngạt thì các tổ chức tế bào không được cấp đủ oxy. Khoảng thời gian này sẽ kéo dài hơn nếu nhiệt độ trung tâm của cơ thể thấp hơn bình thường. Ví dụ như trong trường hợp ngâm trong nước lạnh. Do vậy khi bị ngạt phải được tiến hành cấp cứu ngay.

1.1. Nguyên nhân gây ngạt

1.1.1 Do đường thớ và phổi bị ảnh hưởng.

Đường thở bị tắc nghẽn do tụt lưỡi ở MỘT NẠN NHÂN BẤT TỈNH, HOẶC DO THỨC ăn, chất nôn, hoặc dị vật khác lọt vào đường thở, hoặc do sự sưng nề các TỔ CHỨC Ở HẦU HỌNG VÌ BỊ nhiễm khuẩn, bỏng, dị ứng, nhiễm độc.

Nghẹt thở vì đường hô hấp bị bịt kín do gối mềm, túi nhựa, vùi lấp.

- *Dịch ở trong đường dẫn khí.*

- Chèn ép khí quản do treo cổ hoặc thắt cổ

- Chèn ép lồng ngực do bị đất hoặc cát chèn, bị chèn ép vào tường, rào chắn hoặc sức ép từ một đám đông.

- Tổn thương thành ngực như trong trường hợp chính thức có mảng sườn di động

- Co giật làm cho hô hấp không đủ.

1.1.2. Nguyên nhân ảnh hưởng tới não hoặc thần kinh điều khiển hô hấp

- Điện giật

- Ngộ độc

- Liệt do tai biến mạch máu não hoặc tổn thương tủy sống.

1.1.3. Nguyên nhân làm ảnh hưởng lượng oxy trong máu

- Thiếu oxy trong không khí thở vào: Loại này thường gặp khi trong phòng chứa đầy khói khí đốt, hoặc trong các đường hầm, hầm nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

- Sự thay đổi áp suất khí quyển: khi lên cao hoặc lặn sâu.

1.1.4. Nguyên nhân làm cản trở sự vận chuyển và sử dụng oxy trong cơ thể.

Nguyên nhân cản trở sự vận chuyển oxy: Trong trường hợp ngộ độc oxyd carbon (CO).

Nguyên nhân cản trở sự sử dụng oxy: Trong trường hợp ngộ độc Cyanide.

1.2. Dấu hiệu và triệu chứng chung.

- Khó thở: Tăng về tần số và biên độ

- Thở dốc

- CÓ THỂ CÓ BỌT MÀU HỒNG Ở MIỆNG

- TÍM TÁI MÔI VÀ MÓNG TAY

- ý thức lú lẫn

- Có thể bất tỉnh

- Có thể ngừng thở

1.3. Xử lý cấp cứu

Mục đích: phục hồi và duy trì sự hô hấp bằng cách nhanh chóng làm mất nguyên nhân gây ngạt hoặc di chuyển nạn nhân thoát khỏi nguyên nhân gây ngạt. Tiến hành hô hấp nhân tạo và chuyển nạn nhân tới cơ sở y tế nếu cần thiết.

Hành động cấp cứu:

- Làm mất nguyên nhân gây ngạt và mở thông đường thở

- Tiến hành hô hấp nhân tạo ngay nếu nạn nhân ngừng thở

- ĐẶT NẠN NHÂN Ở tư thế hồi phục khi tuần hoàn và hô hấp đã hồi phục trở lại.

- Kiểm tra tần số hô hấp, mạch và mức độ tỉnh táo 10 phút 1 lần.

- Chuyển nạn nhân lên cơ sở y tế càng sớm càng tốt.

http://tieulun.hopto.org

2. CấP CứU NGHẹT THở.

Nghẹt thở xảy ra khi có sự cản trở hay tắc nghẽn ở bên ngoài ngăn không cho không khí đi vào đường hô hấp như trong trường hợp trẻ con còn bé, người bất tỉnh hoặc liệt toàn thân bị một chiếc túi nhựa áp vào mặt hoặc bị úp mặt trên một chiếc túi nhựa hay gối mềm hoặc trong trường hợp bị đất cát sụt lở vùi lấp.

Nghẹt thở cũng xảy ra khi bị nhốt hoặc bị kẹt một nơi kín.

2.1. Dấu hiệu và triệu chứng.

- Dấu hiệu và triệu chứng chung của ngạt

- CÓ BẰNG chứng các nguyên nhân gây ngạt, ví dụ đồ vật bịt kín mũi miệng...

2.2. Xử trí cấp cứu

2.2.1. Mục đích: Phục hồi sự cung cấp khí cho nạn nhân, hô hấp nhân tạo nếu cần thiết và chuyển nạn nhân đến cơ sở y tế.

2.2.2. Hành động

- Nhanh chóng vứt bỏ vật gây cản trở hô hấp hoặc chuyểnnạn nhân tới nơi không khí trong lành.

- Nếu nạn nhân tỉnh táo và thở bình thường thì phải động viên an ủi làm cho nạn nhân tin tưởng và theo dõi sát nạn nhân.

- Đặt nạn nhân nằm tư thế hồi phục nếu nạn nhân bất tỉnh nhưng vẫn thở bình thường.

- Nếu nạn nhân khó thở hoặc ngừng thở thì tiến hành hô hấp nhântạo ngay.

- Thu xếp chuyển nạn nhân tới cơ sở điều trị nếu nghi ngờ về tình trạng nạn nhân.

3. cấp cứu thắt cổ và bóp cổ

áp lực đè lên phía bên ngoài của cổ do thắt cổ hoặc bóp cổ ép đường thở lại chặn đường thở lại và chặn đường không khí vào phổi. Đường thở bị ép lại có thể là do

http://tieulun.hopto.org

chủ ý (tự tử) hoặc do người khác hoặc do tai nạn như trường hợp cravat bị cuốn vào máy.

3.1. Triệu chứng và dấu hiệu

- Triệu chứng và dấu hiệu chung của ngạt

- Cổ và mặt bị ứ máu, tĩnh mạch nổi phồng.

- Nhìn rõ tang vật (dây treo cổ, cravat vẫn còn cuốn quanh cổ) hoặc tang vật bị lẫn trong các nếp da ở cổ (trường hợp dây thắt cổ là dây kim loại mảnh).

- Còn dấu vết quanh họng hoặc cổ nếu vật thắt đã được lấy đi.

3.2. Xử trí cấp cứu

3.2.1. Mục đích: Nhanh chóng tháo bỏ nguyênnhân gây thắt đường thở ngay cả khi không còn dấu hiệu của sự sống. Tiến hành cấp cứu hồi sinh ngay nếu cần thiết. Nhanh chóng chuyển nạn nhân tới cơ sở điều trị.

3.2.2. Hành động

- Cắt bỏ ngay vật gây thắt quanh cổ. Nâng đỡ cơ thể nếu vẫn còn đang bị treo lơ lửng. Khi cắt dây thắt phải cắt ở phía đuôi của nút thắt để giữ lại nút thắt, đây là một bằng chứng có ích.

- ĐẶT NẠN NHÂN NẰM Ở tư thế hồi phục nếu nạn nhân bất tỉnh nhưng vẫn thở bình thường.

- Tiến hành hô hấp nhân tạo nếu nạn nhân khó thở hoặc ngừng thở và tiến hành hồi sinh tim phổi nếu nạn nhân ngừng tim.

- Chuyển nạn nhân tới cơ sở điều trị.

4. CấP CứU CHếT đuối

Chết đuối gây ngạt do nước tràn vào phổi hoặc do nước làm cho họng bị co thắt do đó chít hẹp đường dẫn khí (chết đuối khô) khi cấp cứu chết đuối không được để mất thời gian vào việc lấy nước ra khỏi phổi nạn nhân.

http://tieulun.hopto.org

Tình trạng sung huyết phổi có thể xảy ra rất nhanh chóng nhưng tình trạng này có thể kéo dài vài giờ trước khi nhìn thấy rõ ràng (ho ra bọt màu hồng). Do vậy tất cả các trường hợp chết đuối sau khi sơ cứu xong đều phải chuyển ngay đến bệnh viện dù cho tình trạng nạn nhân có vẻ gần như bình thường.

Nếu nạn nhân đã bị ngâm lâu trong nước lạnh thì rất có thể bị hạ thân nhiệt, do đo trong trường hợp này phải chú ý giữ ấm cho nạn nhân.

4.1. Dấu hiệu và triệu chứng

- Có dấu hiệu và triệu chứng chung của ngạt.

- Có bọt màu hồng quanh môi, miệng và lỗ mũi.

4.2. Xử trí cấp cứu

Nhanh chóng lấy những vật gây cản trở hô hấp từ miệng nạn nhân ví dụ như rong rêu và tiến hành hô hấp nhân tạo ngay. Ngay cả khi còn ở dưới nước nước thì cũng có thể tiến hành hô hấp nhân tạo nếu cần thiết.

Kỹ thuật tiến hành như sau:

Nếu nước nông không ngập đầu người cứu: người cứu luồn một tay dưới lưng nạn nhân để nâng nạn nhân lên. Dùng tay kia đỡ đầu và bóp mũi nạn nhân rồi tiến hành hô hấp miệng – miệng.

- Khi đã có thể đặt nạn nhân trên một mặt phẳng chắc chắn, hãy kiểm tra lại hô hấp và nhịp tim của nạn nhân. Tiếp tục hồi sinh tim phổi hoặc hô hấp nhân tạo nếu cần thiết.

- Đặt nạn nhân ở tư thế hồi phục ngay sau khi nạn nhân bắt đầu thở trở lại.

- Giữ ấm cho nạn nhân, nếu có điều kiện thì tháo bỏ quần áo ướt rồi lau khô và mặc quần áo khô hoặc đắp chăn hay khăn cho nạn nhân. Xử trí nếu có hạ thân nhiệt xảy ra (xem bài cấp cứu hạ thân nhiệt).

- Chuyển nạn nhân tới bệnh viện ngay. Phải coi đây là trường hợp cấp cứu ưu tiên và phải theo dõi sát trong quá trình vận chuyển.

http://tieulun.hopto.org

5. CấP CứU NGộ ĐộC OXYD CARBON.

Oxyd carbon là một khí không màu, không mùi, là một khí độc vì khi oxyd carbon được hấp thụ vào máu nó sẽ chiếm chỗ của oxy trong máu mà oxyd carbon được hấp thụ vào máu lại nhanh hơn nhiều so với oxy. Khí oxyd carbon đã được hấp thụ vào máu nó nhanh chóng gắn với hemoglobin của hồng cầu và tạo thành cacboxyhemoglobin là một hợp chất rất bền vững do vậy khi cấp cứu những nạn nhân bị ngộ độc oxyd carbon phải rất kiên trì vì phải hô hấp nhân tạo rất lâu mới đẩy được hết oxyd carbon ra khỏi cơ thể. Oxyd carbon được sinh ra chủ yếu từ sự đốt cháy dầu không hoàn toàn và từ ống xả của các động cơ chạy bằng xăng dầu. Sự nguy hiểm sẽ tăng lên nếu hệ thống ống xả bị hư hỏng hoặc khi để động cơ hoạt dộng trong một chỗ kín.

Chỉ vào một phòng đầy khí để cấp cứu nạn nhân khi biết chắc rằng không có sự nguy hiểm cho người cứu nữa và có thể thoát ra khỏi nơi đó một cách dễ dàng. Phải đảm bảo chắc chắn rằng người cứu có sự hỗ trợ từ phía sau để có thể thoát ra ngoài nhanh chóng khi cần thiết (dùng dây dài buộc một đầu vào lưng người cứu, đầu kia buộc vào bên ngoài hoặc do một người bên ngoài giữ. Trong những trường hợp có người ở BÊN NGOÀI GIỮ ĐẦU DÂY THÌ PHẢI QUY ĐỊNH TÍN HIỆU CẤP CỨU VỚI NGƯỜI Ở bên ngoài để khi người này nhận được tín hiệu cấp cứu theo quy định thì sẽ kéo dây để đưa người cứu ra khỏi phòng được nhanh).

5.1. Dấu hiệu và triệu chứng:

Dấu hiệu và triệu chứng chung của ngạt

- Người bị nạn có thể kêu nhức đầu

- Da có thể bình thường nhưng sẽ hồng rực lên (như màu hoa anh đào) khi nồng độ oxyd carbon trong máu tăng lên.

- Người bị nạn có thể rối loạn ý thức (lú lẫn, lộn xộn) và mất khả năng hợp tác.

- Có thể tiến triển dần đến bất tỉnh.

5.2. Xử trí cấp cứu

5.2.1. Mục đích

http://tieulun.hopto.org

Cắt đứt nguồn thải ra khí và/hoặc cố gắng đưa nạn nhân ra khỏi nơi đó nếu không nguy hiểm cho người cứu. Tiến hành hồi sinh ngay nếu cần thiết thu xếp và chuyển ngay nạn nhân tới bệnh viện.

5.2.2. Hành động

- Mở các cửa ra vào và kéo nạn nhân tới nơi an toàn.

- Đặt nạn nhân ở tư thế hồi phục nếu nạn nhân bất tỉnh nhưng vẫn thở bình thường.

- Nếu nạn nhân khó thở hoặc ngừng thở thì phải tiến hành hô hấp nhân tạo ngay.

- Kiểm tra nhịp thở, mạch và mức độ đáp ứng 10 phút một lần.

- Chuyển nạn nhân tới bệnh viện càng sớm càng tốt.

6. cấp cứu sặc

Sặc thường xảy ra do nuốt phải một vật dẹt, rộng bản gây bịt kín một phần hay toàn bộ đường thở hoặc khi một vật gì lọt vào đường khí quản. Sặc còn có thể do sự co thắt cơ gây ra.

SẶC THƯỜNG XẢY RA Ở người lớn do nuốt vội thức ăn chưa được nhai kỹ. Còn đối với trẻ em sặc thường xảy ra vì trẻ hay đút các vật nhỏ vào miệng như đồng xu, hạt lạc... Đối với trẻ còn bé nhiều khỉ bị sặc là do bột, thuốc viên...

Khi bị sặc hầu hết mọi người đều có khả năng ho bật dị vật ra ngoài ngay. Tuy nhiên cũng có trường hợp không thể tự ho bật ra được mà cần phải có sự hỗ trợ. Khi bị sặc nạn nhân phải được tiến hành cấp cứu ngay nếu không tình trạng ngạt sẽ xảy ra rất nhanh.

6.1. Triệu chứng và dấu hiệu.

Dấu hiệu và triệu chứng của ngạt:

- Nạn nhân không nói được, không thở được tay đang túm chặt cổ.

- Mặt và cổ bị sung huyết, các tĩnh mạch nổi phồng. Tím môi và miệng.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể bị bất tỉnh.

6.2. Xử trí cấp cứu

6.2.1. Mục đích

Lấy dị vật ra ngoài, nếu không lấy được thì phải tiến hành hô hấp nhân tạo. Nếu nạn nhân bất tỉnh hoặc nếu sặc kéo dài hoặc sự hồi phục không hoàn toàn thì phải chuyển ngay nạn nhân tới bệnh viện.

6.2.2. Hành động

Không được cố dùng tay để moi dị vật ra vì làm như vậy chỉ đẩy dị vật xuống sâu hơn mà thôi. Có hai cách để làm bật di vật ra ngoài.

a) Phương pháp vỗ vào lưng.

Đối với trẻ sơ sinh trẻ con bé:

Người cứu cầm chắc 2 chân trẻ rồi dốc ngược trẻ sau đó khum lòng bàn tay vỗ nhẹ vào phần giữa 2 xương bả vai từ 1-4 lần.

Hoặc đặt trẻ em nằm sấp đầu dốc, ngực và bụng ở trên cẳng tay người cứu. Người cứu khom lòng bàn tay kia vỗ nhẹ vào phần giữa 2 xương bả vai từ 1-4 lần.

CẤP CỨU Ở TRẺ em:

Người cứu ngồi trên ghế hoặc quỳ một chân đặt trẻ trên đầu gối, đầu dốc xuống. Dùng một tay đỡ ngực trẻ, tay kia khum lại rồi vỗ vào phần giữa 2 xương bả vai 1-4 lần.

Hoặc có thể đặt trẻ nằm. sấp vắt ngang qua một cẳng tay hoặc đùi rồi khum lòng bàn tay vỗ vào phần giữa 2 xương bả vai từ 1-4 lần.

Cấp cứu người lớn: Trường hợp nạn nhân còn tỉnh.

Người cứu đứng phía sau nạn nhân. Giúp nạn nhân cúi người về phía trước đầu thấp hơn ngực. Một tay người cứu đỡ ngực nạn nhân. Dùng gốc bàn tay đập mạnh vào phần giữa 2 xương bả vai 1-4 lần. Mỗi lần đập phải đủ mạnh để làm bật

http://tieulun.hopto.org

dị vật ra ngoài. Hoặc có thể cho nạn nhân cúi người bụng dựa trên thành ghế tựa, hai tay bám lấy mặt ghế. Người cứu đứng phía sau dùng gốc bàn tay đập mạnh vào phần giữa 2 xương bả vai từ 1-4 lần.

Trường hợp nạn nhân bất tỉnh:

Đặt nạn nhân nằm ngửa, làm thông đường thở và tiến hành hô hấp nhân tạo. Nếu không có kết quả thì lại xoay nạn nhân đối diện với người cứu, ngực dựa vào đùi người cứu, đầu nghiêng hẳn về phía người CỨU. LÀM ĐỘNG TÁC ĐẬP VÀO LƯNG NHƯ MÔ TẢ Ở trên.

Chú ý:

Trước khi tiến hành động tác đập vào lưng thì phải kiểm tra miệng nạn nhân. Tháo răng giả hoặc móc bất kỳ một thứ gì còn vướng lại trong miệng nạn nhân. Sau mỗi lần đập lại kiểm tra miệng nạn nhân xem dị vật đã bật ra chưa. Nếu dị vật đã bật ra miệng, thì móc dị vật ra ngoài. Nếu chưa thì làm động tác cấp cứu.

Nếu nạn nhân ngừng thở hoặc bị tím tái thì phải tiến hành hô hấp nhân tạo giữa mỗi lần vỗ hoặc đập vào lưng. Trong một số trường hợp dị vật có thể di chuyển về phía trước (xuống sâu thêm) và lọt vào một nhánh phế quản chính do tác động của hô hấp nhân tạo. Trong trường hợp này sẽ chỉ có một bên phổi bị tắc và sự hô hấp có thể đảm bảo đầy đủ nhờ phổi bên kia. Nạn nhân sẽ được xử trí lấy dị vật ra tại bệnh viện.

b) Phương pháp ép vào bụng (thủ thuật Heimlich).

Nguyên lý của phương pháp này là sức ép vào phía trên của bụng sẽ đẩy cơ hoành lên trên và ép khí đọng ở trong phổi ra ngoài và như vậy có thể làm bật dị vật ra ngoài bằng "ho nhân tạo".

Đối với người lớn và trẻ lớn:

Người cứu đứng phía sau nạn nhân, xiết chặt 2 tay với nhau ở điểm "đám rối dương" khoảng giữa rốn và mũi ức, điểm X Ở HÌNH VẼ. SAU ĐÓ KÉO MẠNH 2 TAY LÊN phía trên và vào trong. Lặp lại động tác vài ba lần.

Chú ý:

http://tieulun.hopto.org

Nếu đặt tay sai vị trí có thể gây nên tổn thương các cơ quan ví dụ gan, lách, dạ dày... Nếu nạn nhân bất tỉnh thì cho nạn nhân nằm TRÊN MỘT MẶT PHẲNG CHẮC CHẮN, NGƯỜI CỨU QUỲ Ở phía đùi nạn nhân 2 chân dạng ra hai bên và đặt 2 gốc bàn tay chồng lên nhau lên trên điểm đám rối dương, sau người cứu ngả người về phía trước 2 tay vẫn giữ thẳng để ép vào bụng nạn nhân.

Đối với trẻ em (trẻ dưới 6 tuổi):

Người cứu ngồi đặt trẻ ngồi trên lòng nấm một bàn tay lại đặt lên giữa bụng trẻ rồi ép vào phía trong và lên trên bụng trẻ với áp lực nhẹ hơn người lớn. Lặp lại động tác vài ba lần. Nếu trẻ bất tỉnh thì đặt trẻ nằm và làm động tác như người lớn nhưng chỉ dùng một tay và với áp lực nhẹ hơn.

Đặt trẻ nằm trên một mặt phẳng chắc chắn, đầu ngửa tối đa. Người cứu đặt 2 đầu ngón tay (ngón trỏ và ngón giữa) vào vùng giữa rốn và mũi xương ức rồi ấn nhanh với góc độ 45° (ấn xuống và về phía trước).

Lặp lại động tác vài ba lần.

Nếu thấy trẻ ho vì sự tắc nghẽn dường như đang di chuyển thì tiếp tục bằng phương pháp vỗ vào lưng.

41. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN CHẢY MÁU DO TALTMC

Chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTMC) là một nguyên nhân chảy máu đường tiêu hoá trên do vỡ búi tĩnh mạch giãn ở vùng thực quản - tâm phình vị. Đây thường là chảy máu nặng, ồ ạt, đòi hỏi cấp cứu khẩn trương.

http://tieulun.hopto.org

Chảy máu do TALTMC thường là một tình trạng rất nặng do:

- Bệnh nhân sẵn có tình trạng suy tế bào gan, nay bị chảy màu làm nặng hơn.

- Các biện pháp điều trị có nhiều nhưng không có biện pháp nào có tính triệt để, đòi hỏi người thầy thuốc phải chọn lựa đúng.

- Tuỳ mức độ của bệnh mà tỷ lệ tử vong có thể từ 5-10% ở nhóm A tới 70-80% ở nhóm C (theo phân loại của Child)

Trước một trường hợp chảy máu đường tiêu hoá trên, cần phát hiện những yếu tố của TALTMC:

- Bệnh nhân có tiền sử viêm gan hay nghiện rượu nhiều năm, thậm chí xơ gan đã điều trị.

- Khám thấy dấu hiệu: cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, gan to hay teo.

<u>Thái độ xử trí trước một trường hợp chảy máu do TALTMC:</u>

1/- Ngay khi bệnh nhân vào viện:

- Để bệnh nhân nằm yên trên giường.

- Đặt 1 hay 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi để có thể truyền máu và dịch nhanh chóng. Tốt nhất nên có một đường tĩnh mạch trung ương để kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung ương.

- Cho bệnh nhân thở oxy

- Lấy máu thử : Hồng cầu (HC), Hematocrite (Hct), nhóm máu, đông máu, điện giải, chức năng gan, chức năng thận, aFP.

- Đặt thông bàng quang theo dõi nước tiểu

http://tieulun.hopto.org

- Lập bảng theo dõi tình trạng bệnh nhân như mạch, huyết áp, nước tiểu, nhịp thở hàng giờ.

- Nếu bệnh nhân trong tình trạng chảy máu dữ dội với sốc mất máu bệnh nhân cần được hồi sức tích cực tại phòng mổ để có thể đặt nội khí quản và soi thực quản-dạ dày dưới gây mê toàn thân.

- Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định sẽ được theo dõi và tiếp tục các biện pháp chẩn đoán và điều trị.

Điều trị chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

1/- Biện pháp đầu tiên chủ yếu bù lại lượng máu đã mất là truyền máu.

- Số lượng và tốc độ truyền tuỳ thuộc vào lượng máu mất (dựa vào huyết áp động mạch , áp lực tĩnh mạch trung ương, hematocrit. Tốt nhất nên giữ HA động mạch cao nhất ở » 100 mmHg, hematocrit » 30%. Khi đã ổn định có thể truyền thêm Plasma tươi, Albumin để tránh rối loạn đường máu và chống giảm áp lực thẩm thấu.

2/- Soi thực quản dạ dày với ống soi mềm cầm máu tại chỗ

- Soi thực quản dạ dày bằng ống soi mềm cấp cứu là biện pháp cần thực hiện ngay nếu có thể, nó cho phép phát hiện chính xác chỗ chảy máu và có thể xử trí cầm máu tại chỗ. Khi cần có thể soi dưới gây mê nội khí quản khi bệnh nhân chảy máu nặng, không tỉnh táo. Tuy nhiên cần có đầy đủ phương tiện, người soi có kinh nghiệm, nếu cần phải rửa dạ dày trước.

Khi soi phát hiện chảy máu từ búi tĩnh mạch vỡ có thể áp dụng các biện pháp cầm máu tại chỗ:

+ thắt búi tĩnh mạch với vòng cao su

+ tiêm quanh hay tại chỗ búi tĩnh mạch với chất làm xơ như aetoxiscleol.

http://tieulun.hopto.org

3/- Chèn vào búi tĩnh mạch vỡ với ống thông có bóng

- Ống thông thường được sử dụng là ống Sengstaken-Blackemore, thường ống thông được đặt khoảng 3 ngày. Ngày đầu tiên cứ 6 giờ lại xả bóng chèn 30 phút, ngày thứ 2 cứ 4 giờ xả 1 giờ , ngày thứ 3 cứ 4 giờ xả 2 giờ.

4/- Điều trị thuốc:

- Tinh chất thuỳ sau tuyến yên làm giảm áp lực trong tĩnh mạch cửa. Cần truyền tĩnh mạch liên tục với liều 0,4 - 0,8UI / phút trong 6 giờ.

- Propranolol loại b-bloquand cũng có thể làm giảm áp tĩnh mạch cửa nhưng cần rất thận trọng trong khi sử dụng do có ảnh hưởng tới tim mạch.

- Truyền dung dịch Glucose ưu trương với Insulin và liệu pháp Vitamin giúp tăng cường chức năng gan.

5/- Phẫu thuật cấp cứu

- Chỉ định trong rất ít trường hợp, đặc biệt khi chảy máu dữ dội, các biện pháp khác không có hiệu quả. Có thể cầm máu tại chỗ cùng với một phẫu thuật nối tắt cửa - chủ.

NGUỒN : GIÁO TRÌNH ĐIỀU DƯỠNG NỘI KHOA – 2007 – NXB Y HỌC

http://tieulun.hopto.org

MIỄN DỊCH HỌC LÂM SÀNG

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

http://tieulun.hopto.org

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

http://tieulun.hopto.org

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

http://tieulun.hopto.org

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn

http://tieulun.hopto.org

không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical

http://tieulun.hopto.org

comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author’s ebooks.

FOREWORD

http://tieulun.hopto.org

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

http://tieulun.hopto.org

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

http://tieulun.hopto.org

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

BÀI 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ MIỄN DỊCH HỌC
BÀI 2. CÁC CƠ QUAN CỦA HỆ THỐNG MIỄN DỊCH
BÀI 3. CÁC TẾ BÀO MIỄN DỊCH
BÀI 4. MIỄN DỊCH BẨM SINH
BÀI 5. KHÁNG NGUYÊN (ANTIGEN)
BÀI 6. KHÁNG THỂ (ANTIBODY)
BÀI 7. CYTOKINE
BÀI 8. BẮT GIỮ, XỬ LÝ VÀ TRÌNH DIỆN KHÁNG NGUYÊN
BÀI 9. HỆ THỐNG BỔ THỂ
BÀI 10. HỆ THỐNG MIỄN DỊCH BẨM SINH
BÀI 11. MIỄN DICH GHÉP
BÀI 12. NHẬN DIỆN KHÁNG NGUYÊN
BÀI 13. VI SINH VẬT NÉ TRÁNH MIỄN DỊCH BẨM SINH
BÀI 14. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH CHỐNG NHIỄM TRÙNG
BÀI 15. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH DỊCH THỂ
BÀI 16. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH QUA TRUNG GIAN TẾ BÀO

BÀI 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ MIỄN DỊCH HỌC

Miễn dịch (immunity) là trạng thái đề kháng với bệnh tật, đặc biệt là các bệnh nhiễm trùng. **Hệ thống miễn dịch** là tập hợp các tế bào, mô và các phân tử tham gia vào quá trình đề kháng chống nhiễm trùng. **Đáp ứng miễn dịch** là phản ứng có sự phối hợp của các tế bào và phân tử thành phần của hệ thống miễn dịch. **Miễn dịch học** là môn học nghiên cứu về hệ thống miễn dịch và các

http://tieulun.hopto.org

đáp ứng của hệ thống này trước các tác nhân gây bệnh xâm nhập vào cơ thể. Chức năng sinh lý của hệ thống miễn dịch là ngăn ngừa những nhiễm trùng mới và loại bỏ các nhiễm trùng đã xẩy ra. Cuốn sách này tập trung mô tả hệ thống miễn dịch dưới góc độ chức năng căn bản này.
Có thể dễ dàng nhận ra tầm quan trọng của hệ thống miễn dịch đối với sức khoẻ con người bằng cách theo dõi những người bị suy giảm miễn dịch. Những người này dễ mắc phải các loại nhiễm trùng nguy hiểm có thể đe doạ tính mạng (Bảng 1.1).

Ngược lại, sử dụng vaccine để kích thích các đáp ứng miễn dịch chống lại các vi sinh vật là phương pháp hiệu quả nhất giúp cơ thể đề kháng chống lại các loại nhiễm trùng và nhờ có vaccine chúng ta đã loại bỏ được bệnh đậu mùa, một loại bệnh gây ra bởi virus, trên phạm vi toàn cầu. Từ khi đại dịch **AIDS** (acquired immuno-defficiency syndrome – hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải) xuất hiện vào những năm 1980 lại càng cho chúng ta thấy rõ tầm quan trọng của hệ thống miễn dịch trong việc bảo vệ cơ thể trước các loại nhiễm trùng. Tuy nhiên, miễn dịch học không dừng lại ở chỗ chỉ nghiên cứu về các bệnh nhiễm trùng (Bảng 1.1). Nhờ có các nghiên cứu miễn dịch ghép chúng ta mới hiểu được đáp ứng miễn dịch còn là rào cản chủ yếu đối với sự thành công của khoa học ghép tạng, một phương pháp điều trị ngày càng được sử dụng rộng rãi để thay thế các cơ quan bị mất chức năng. Nhờ kết quả của các nghiên cứu miễn dịch trong ung thư, người ta cũng đang cố gắng điều trị ung thư bằng cách kích thích các đáp ứng miễn dịch chống lại các tế bào ung thư trong nhiều loại bệnh lý ác tính ở người. Ngoài ra, các đáp ứng miễn dịch bất thường cũng là nguyên nhân của nhiều loại bệnh lý có tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao là đối tượng nghiên cứu của miễn dịch bệnh lý. Vì những lý do trên, chuyên ngành miễn dịch học đã thu hút được sự chú ý của đông đảo các nhà lâm sàng, các nhà khoa học thuộc các chuyên ngành khác và của cả cộng đồng.

Bảng 1.1: Tầm quan trọng của hệ thống miễn dịch

Vai trò của hệ thống miễn dịch	**Ảnh hưởng**
Đề kháng với nhiễm trùng	Người bị suy giảm miễn dịch dễ bị các bệnh nhiễm trùng (ví dụ bệnh nhân AIDS) Vaccine có tác dụng tăng cường khả năng miễn dịch và chống nhiễm trùng

http://tieulun.hopto.org

Hệ thống miễn dịch nhận diện và đáp ứng chống lại các mảnh ghép và các protein lạ được đưa vào cơ thể	Các đáp ứng miễn dịch là những rào cản quan trọng đối với ghép tế bào, mô, và cơ quan cũng như trị liệu gene
Chống ung thư	Tiềm năng ứng dụng miễn dịch trị liệu cho ung thư
Các kháng thể là các chất thử có tính đặc hiệu cao dùng để xác định các loại phân tử khác nhau	Các phương pháp miễn dịch được dùng rộng rãi trong xét nghiệm y học cũng như các ngành khoa học khác

Trong chương mở đầu này chúng ta sẽ tìm hiểu một số thuật ngữ có tính danh pháp miễn dịch học, một số đặc điểm chung và nổi bật của các đáp ứng miễn dịch. Kết thúc chương này chúng ta có thể hiểu được:

· Có mấy loại đáp ứng miễn dịch bảo vệ cơ thể trước các loại nhiễm trùng?

· Đặc điểm của trạng thái miễn dịch và các cơ chế tạo nên những đặc điểm đó?

Những nguyên lý cơ bản được đề cập trong chương này sẽ còn được trình bầy chi tiết hơn trong những chương sau.

Miễn dịch bẩm sinh và miễn dịch thích ứng

Các cơ chế đề kháng của cơ thể bao gồm **miễn dịch bẩm sinh** (innate immunity) có vai trò bảo vệ cơ thể ngay lập tức (ngay khi mới sinh ra cũng như ngay khi nhiễm trùng mới xẩy ra) chống lại nhiễm trùng và **miễn dịch thích ứng** (adaptive immunity) là trạng thái miễn dịch xuất hiện chậm hơn và tham gia vào bảo vệ cơ thể chống nhiễm trùng ở giai đoạn muộn hơn nhưng hiệu quả hơn. Thuật ngữ miễn dịch bẩm sinh còn được gọi là miễn dịch tự nhiên (natural immunity hay native immunity) phản ánh một thực tế là dạng đề kháng này luôn luôn tồn tại ở các cá thể khoẻ mạnh, có tác dụng thường trực ngăn chặn sự xâm nhập của các vi sinh vật vào các mô và nhanh chóng loại bỏ các vi sinh vật nếu như chúng đã xâm nhập vào mô rồi. Miễn dịch thích ứng trước kia còn được gọi là miễn dịch đặc hiệu (specific immunity) hay miễn dịch thu được (aquired immunity) là loại đề kháng của cơ thể được kích thích bởi các vi sinh vật xâm nhập vào các mô và như vậy kiểu đáp ứng này là để thích ứng với sự có mặt của các vi sinh vật khi chúng đã xâm nhập vào cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

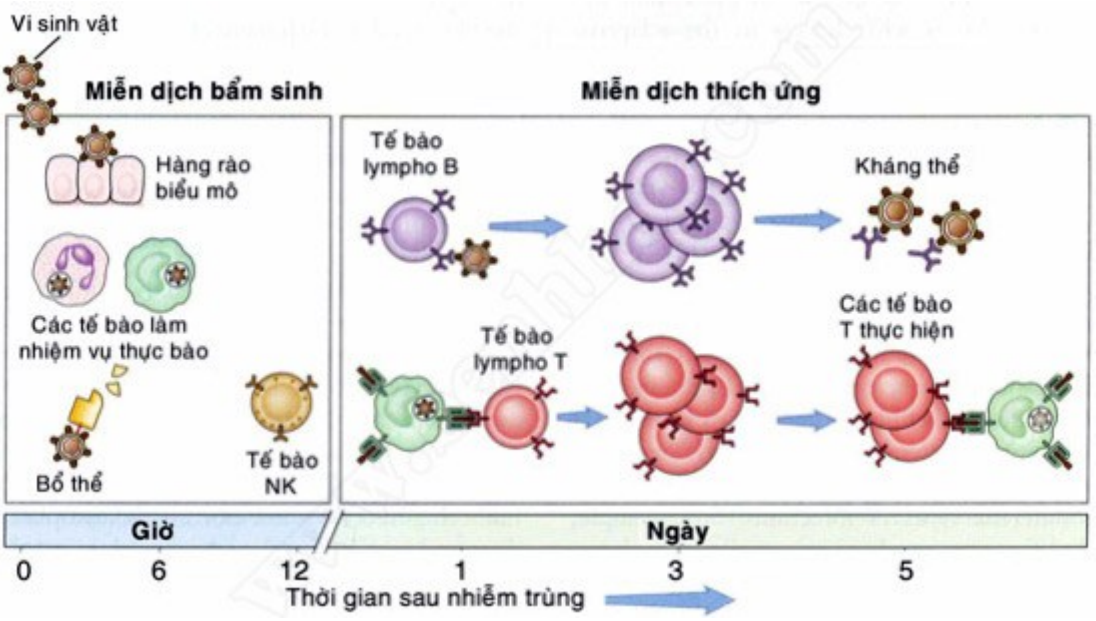

Các cơ chế căn bản của miễn dịch bẩm sinh và thích ứng

Phòng tuyến đầu tiên của miễn dịch bẩm sinh bao gồm các rào cản là các biểu mô, các tế bào chuyên biệt và các chất kháng sinh tự nhiên có mặt ở biểu mô. Tất cả các thành phần này có chức năng chung là ngăn chặn sự xâm nhập của vi sinh vật vào cơ thể. Nếu các vi sinh vật đã xuyên qua được lớp biểu mô này và xâm nhập vào các mô hoặc vào hệ tuần hoàn thì chúng sẽ bị tấn công bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào, các tế bào lympho chuyên trách có tên gọi là tế bào giết tự nhiên (natural killer – gọi tắt là tế bào NK), và các protein huyết tương bao gồm các protein của hệ thống bổ thể. Tất cả các cơ chế kể trên của miễn dịch bẩm sinh nhận diện một cách đặc hiệu và phản ứng chống lại các vi sinh vật nhưng không phản ứng chống lại các chất ngoại lai không có nguồn gốc từ các vi sinh vật. Các cơ chế khác nhau của miễn dịch bẩm sinh có thể đặc hiệu với các phân tử được tạo ra bởi các loại vi sinh vật khác nhau. Ngoài chức năng cung cấp khả năng đề kháng sớm, các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh còn có tác dụng tăng cường cho các đáp ứng miễn dịch thích ứng chống lại các tác nhân nhiễm trùng. Các thành phần và cơ chế của đáp ứng miễn dịch bẩm sinh sẽ được trình bầy chi tiết trong chương 2.

Mặc dù miễn dịch bẩm sinh có thể chống lại một cách hiệu quả nhiều loại nhiễm trùng, song các vi sinh vật gây bệnh cho người lại tiến hoá để chống lại khả năng đề kháng tự nhiên của người. Vì thế đề kháng lại các loại tác nhân gây bệnh này chính là chức năng của đáp ứng miễn dịch thích ứng, và cũng vì vậy mà những cá thể có khuyết tật trong các thành phần của hệ thống đáp ứng miễn dịch thích ứng dễ bị nhiễm trùng hơn. Hệ thống đáp ứng miễn dịch thích

http://tieulun.hopto.org

ứng bao gồm các tế bào lympho và các sản phẩm của chúng như các kháng thể. Trong khi các cơ chế của miễn dịch bẩm sinh nhận diện các cấu trúc giống nhau giữa các vi sinh vật khác nhau để tấn công vào đó thì các tế bào của đáp ứng miễn dịch thích ứng lại có các thụ thể có khả năng nhận diện một cách đặc hiệu các chất khác nhau do các vi sinh vật tạo ra cũng như những phân tử không có nguồn gốc từ vi sinh vật. Các chất này được gọi là các kháng nguyên (antigen). Các đáp ứng miễn dịch thích ứng thường chỉ được châm ngòi khi các vi sinh vật hoặc các kháng nguyên của chúng xâm nhập qua hàng rào biểu mô và được chuyển tới các cơ quan lympho, tại đó chúng được các tế bào lympho nhận diện. Các đáp ứng miễn dịch thích ứng tạo ra các cơ chế chuyên trách để chống lại các loại nhiễm trùng khác nhau. Ví dụ các kháng thể có chức năng loại bỏ các vi sinh vật có trong các dịch ngoại bào, các tế bào lympho T hoạt hoá thì loại bỏ các vi sinh vật sống bên trong các tế bào của túc chủ. Các cơ chế chuyên trách này của miễn dịch thích ứng sẽ được đề cập đến trong suốt cuốn sách này. Các đáp ứng miễn dịch thích ứng thường sử dụng các tế bào và phân tử của hệ thống miễn dịch bẩm sinh để loại bỏ các vi sinh vật, đồng thời miễn dịch thích ứng cũng làm tăng cường một cách mạnh mẽ các cơ chế kháng vi sinh vật của miễn dịch bẩm sinh. Ví dụ như các kháng thể (một thành phần của miễn dịch thích ứng) bám vào các vi sinh vật và các vi sinh vật đã bị các các kháng thể bao phủ như vậy sẽ dễ dàng bám vào và hoạt hoá các tế bào làm nhiệm vụ thực bào (một thành phần của miễn dịch bẩm sinh) có vai trò "ăn" (từ Hán Nôm là "thực") và sau đó phá huỷ các vi sinh vật. Có rất nhiều ví dụ tương tự về sự hợp tác giữa miễn dịch bẩm sinh và miễn dịch thích ứng sẽ được đề cập đến trong các chương tiếp theo. Để tiện theo dõi, trong toàn bộ cuốn sách này, các thuật ngữ hệ thống miễn dịch và đáp ứng miễn dịch là ám chỉ miễn dịch thích ứng, trừ khi được đề cập cụ thể trong những trường hợp nhất định.

Các loại miễn dịch thích ứng

Có hai loại miễn dịch thích ứng được gọi là **miễn dịch dịch thể** (humoral immunity) và **miễn dịch qua trung gian tế bào** (cell-mediated immunity) (gọi tắt là miễn dịch tế bào) được thực hiện bởi các tế bào và phân tử khác nhau. Miễn dịch dịch thể để chống lại các vi sinh vật sống bên ngoài còn miễn dịch tế bào để chống lại các vi sinh vật sống bên trong tế bào của túc chủ . Miễn dịch dịch thể được thực hiện bởi các protein được gọi là các **kháng thể** (antibody) do các tế bào lympho B tạo ra. Các kháng thể được chế tiết vào hệ thống tuần hoàn và vào các dịch tiết của các màng nhầy. Các kháng thể có vai trò trung

http://tieulun.hopto.org

hoà và loại bỏ các vi sinh vật cùng các độc tố do chúng tạo ra xuất hiện trong máu và trong các lumen của các cơ quan có màng nhầy che phủ như đường tiêu hoá và đường hô hấp. Một trong số những chức năng quan trọng nhất của kháng thể đó là ngăn chặn các vi sinh vật xuất hiện ở các màng nhầy cũng như khi chúng còn đang ở trong máu, không cho chúng xâm nhập vào các tế bào và mô liên kết. Bằng cách đó các kháng thể có thể ngăn ngừa được nhiễm trùng ngay ở giai đoạn rất sớm không cho chúng xuất hiện. Tuy nhiên các kháng thể lại không có khả năng tiếp cận được các vi sinh vật sống và nhân lên bên trong các tế bào của túc chủ bị nhiễm chúng. Dạng đáp ứng đề kháng chống lại các vi sinh vật nội bào ấy được gọi là **miễn dịch qua trung gian tế bào** vì đáp ứng này được thực hiện bởi các tế bào có tên gọi là các tế bào lympho T. Một số tế bào lympho T có tác dụng hoạt hoá các tế bào làm nhiệm vụ thực bào tiêu huỷ các vi sinh vật mà chúng đã nuốt vào rồi chứa trong các bọng thực bào. Các tế bào lympho khác thì lại có vai trò giết chết bất kỳ tế bào nào của túc chủ có chứa các vi sinh vật trong bào tương của chúng. Như sẽ được trình bầy trong chương 3 và các chương tiếp theo, các kháng thể do các tế bào lympho B tạo ra nhằm mục đích nhận diện một cách đặc hiệu các kháng nguyên của vi sinh vật ngoại bào còn các tế bào lympho T thì nhận diện các kháng nguyên được tạo ra bởi các vi sinh vật nội bào. Một điểm khác biệt quan trọng nữa giữa các tế bào lympho T và B đó là hầu hết các tế bào T chỉ nhận diện các kháng nguyên có bản chất là protein của vi sinh vật trong khi đó các kháng thể có khả năng nhận diện nhiều loại phân tử khác nhau của vi sinh vật bao gồm các protein, carbohydrate và lipid.

http://tieulun.hopto.org

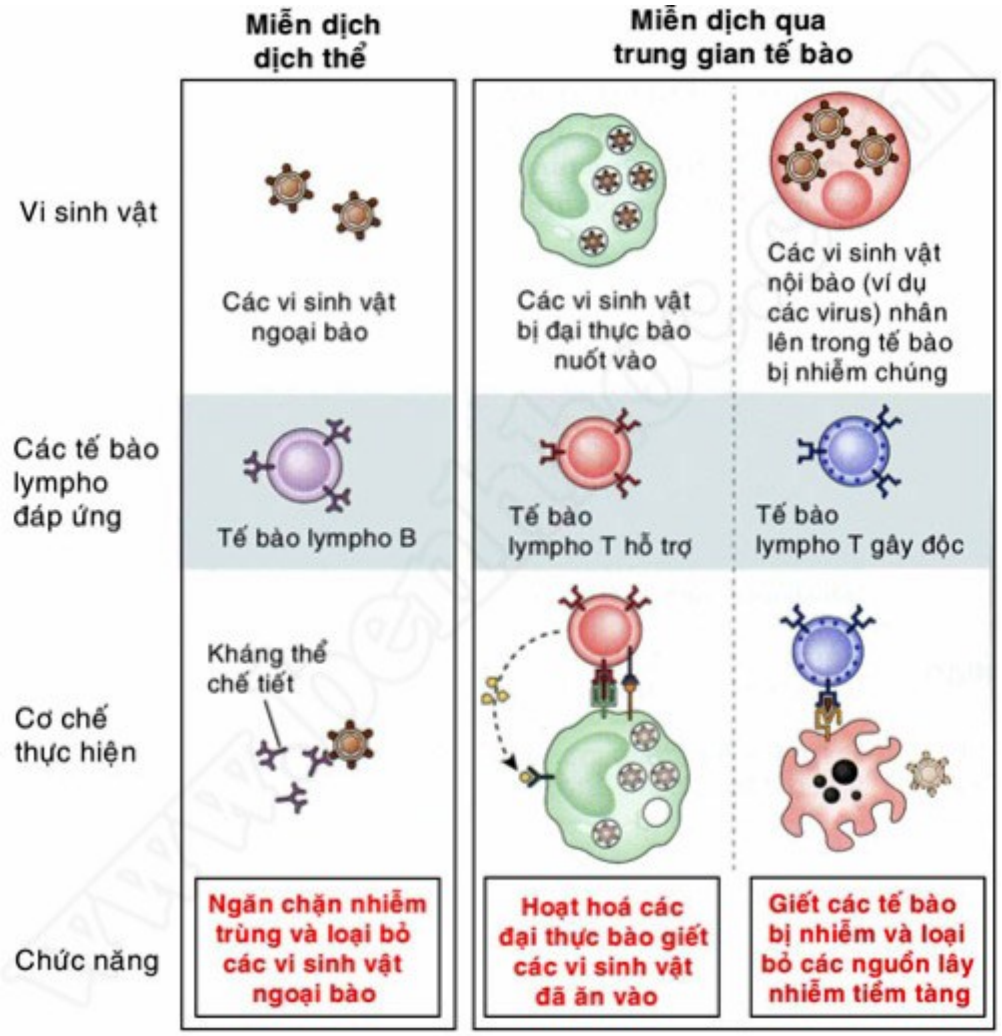

Các loại miễn dịch thích ứng

Trạng thái miễn dịch ở một cơ thể nào đó được tạo ra sau khi bị nhiễm trùng hoặc dùng vaccine thì gọi là **miễn dịch chủ động** (active immunity). Trạng thái miễn dịch có được nhờ chuyển các kháng thể hoặc các tế bào lympho từ một cơ thể khác đã có miễn dịch chủ động sang thì gọi là **miễn dịch thụ động** (passive immunity). Một cá thể nào đó đã tiếp xúc với các kháng nguyên của một vi sinh vật sẽ hình thành một đáp ứng chủ động để loại bỏ vi sinh vật đó và tạo ra khả năng đề kháng chống lại vi sinh vật đó trong lần nhiễm tiếp theo. Cá thể đó được gọi là đã miễn dịch với vi sinh vật đó. Ngược lại, cá thể chưa có miễn dịch với một vi sinh vật nào đó là cá thể trước đó chưa từng tiếp xúc với các kháng nguyên của vi sinh vật này (qua lây nhiễm hoặc dùng vaccine).

Chúng ta sẽ tập trung chủ yếu vào các cơ chế miễn dịch chủ động. Trong miễn dịch thụ động thì một cá thể chưa có miễn dịch nhận các tế bào (ví dụ như các tế bào lympho) hoặc các phân tử (ví dụ như các kháng thể) từ một cá thể khác đã có miễn dịch với một loại nhiễm trùng nào đó; trong một khoảng thời gian nhất định tương ứng với thời gian tồn tại của các tế bào lympho hoặc các kháng thể được đưa vào, thì cơ thể nhận ấy có khả năng chống lại được nhiễm

http://tieulun.hopto.org

trùng. Vì thế miễn dịch thụ động rất hữu ích trong việc nhanh chóng tạo ra trạng thái miễn dịch ngay cả trước khi cá thể đó hình thành được đáp ứng miễn dịch chủ động. Tuy nhiên miễn dịch thụ động không tạo ra được sức đề kháng lâu bền chống lại nhiễm trùng. Một ví dụ đặc trưng của miễn dịch thụ động đó là trạng thái miễn dịch của trẻ sơ sinh. Hệ thống miễn dịch của trẻ sơ sinh chưa đủ hoàn thiện để có thể chống lại nhiều loại tác nhân gây bệnh song trẻ vẫn được bảo vệ khỏi nhiễm trùng nhờ có các kháng thể được chuyển từ người mẹ sang cho trẻ qua nhau thai và qua sữa mẹ.

Đặc điểm của đáp ứng miễn dịch thích ứng

Các đặc điểm quan trọng nhất của đáp ứng miễn dịch thích ứng và cũng là các đặc điểm để phân biệt giữa miễn dịch thích ứng với miễn dịch bẩm sinh đó là tính đặc hiệu đối với các kháng nguyên có cấu trúc khác nhau và trí nhớ miễn dịch đối với kháng nguyên đã tiếp xúc trước đó (Bảng 1.2).

Bảng 1.2: Đặc điểm của các đáp ứng miễn dịch thích ứng

Đặc điểm	Tầm quan trọng đối với miễn dịch chống vi sinh vật
Tính đặc hiệu	Khả năng nhận diện và đáp ứng với nhiều loại vi sinh vật khác nhau
Trí nhớ	Các đáp ứng mạnh hơn đối với các trường hợp tái phát hoặc nhiễm trùng kéo dài
Tính chuyên biệt	Các đáp ứng chống lại các vi sinh vật khác nhau được tối ưu hoá để chống lại các vi sinh vật đó
Tính không phản ứng với các kháng nguyên của cơ thể	Ngăn cản các đáp ứng miễn dịch gây tổn thương cho các tế bào và mô của cơ thể

Tính đặc hiệu

Tính đặc hiệu của các đáp ứng miễn dịch được minh hoạ bằng quan sát cho thấy tiếp xúc trước đó với một kháng nguyên sẽ tạo ra được các đáp ứng mạnh hơn trong những lần thử thách tiếp theo với cùng kháng nguyên đó nhưng đáp ứng không mạnh hơn khi thử thách với những kháng nguyên khác, cho dù là các kháng nguyên tương đối giống nhau. Hệ thống miễn dịch có khả năng phân biệt được khoảng ít nhất là một tỉ kháng nguyên khác nhau hoặc những phần khác nhau của các kháng nguyên. Tính đặc hiệu với nhiều kháng nguyên khác nhau cho thấy tập hợp tất cả các tế bào lympho với tính đặc hiệu

http://tieulun.hopto.org

khác nhau, đôi khi được gọi là mức độ đa dạng trong tính đặc hiệu của tế bào lympho (lymphocyte repertoire), là vô cùng phong phú. Điểm căn bản của tính đặc hiệu và đa dạng này là các tế bào lympho biểu lộ các thụ thể phân bố thành từng clone dành cho kháng nguyên, có nghĩa là toàn bộ quần thể các tế bào lympho có chứa rất nhiều các clone tế bào khác nhau (mỗi clone là một tập hợp của các tế bào giống hệt nhau được tạo thành từ cùng một tế bào tiền thân). Mỗi clone biểu lộ một thụ thể dành cho kháng nguyên khác với các thụ thể dành cho kháng nguyên mà các clone tế bào khác biểu lộ. Giả thuyết lựa chọn clone (clonal selection hypothesis) của Burnet (giải Nobel y học 1960) được đưa ra từ những năm 1950 đã tiên đoán một cách chính xác rằng các clone của các tế bào lympho đặc hiệu với các kháng nguyên khác nhau được hình thành trước khi chúng tiếp xúc với các kháng nguyên ấy, và mỗi kháng nguyên tạo ra một đáp ứng miễn dịch bằng cách lựa chọn và hoạt hoá các tế bào lympho của một clone đặc hiệu với nó . Ngày nay chúng ta đã hiểu được tính đặc hiệu và tính đa dạng của các tế bào lympho được hình thành như thế nào

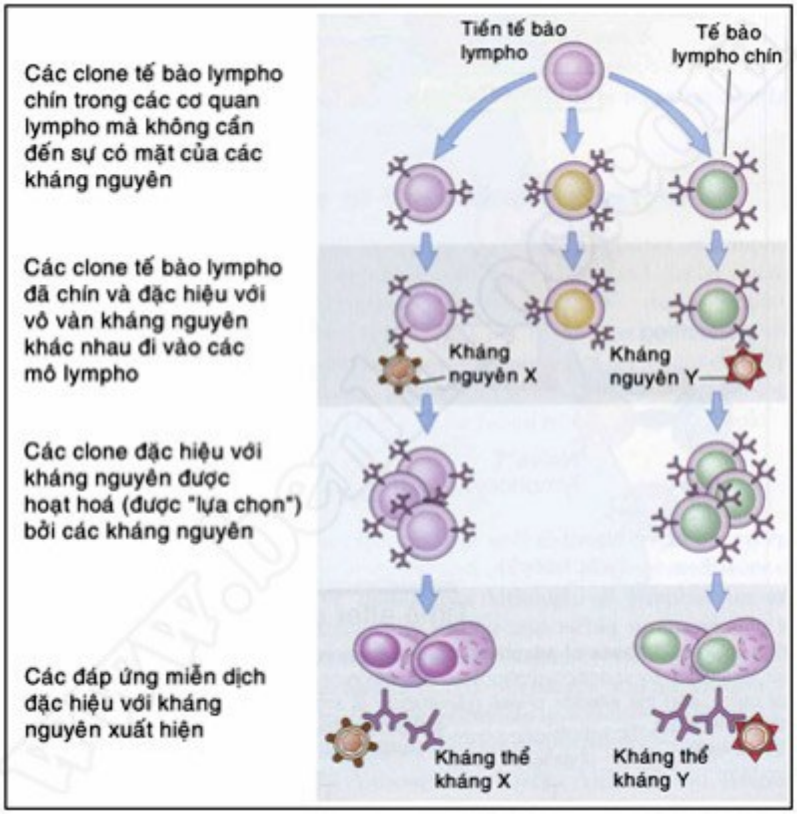

Thuyết chọn lọc clone

Trí nhớ miễn dịch

Trí nhớ miễn dịch

Hệ thống miễn dịch tạo ra các đáp ứng miễn dịch mạnh hơn và hiệu quả hơn

http://tieulun.hopto.org

khi được tiếp xúc lặp đi lặp lại với cùng một kháng nguyên. Đáp ứng với lần tiếp xúc đầu tiên được gọi là đáp **ứng kỳ đầu** (primary response) do các tế bào **lympho "trinh nữ"** (naive lymphocyte) lần đầu tiên tiếp xúc với kháng nguyên thực hiện. Thuật ngữ tế bào lympho "trinh nữ" nhằm mô tả các tế bào này về phương diện miễn dịch hãy còn non nớt, trước đó chúng chưa hề tiếp xúc hoặc đáp ứng với các kháng nguyên. Những lần sau khi cơ thể tiếp xúc với cùng kháng nguyên đó sẽ tạo ra được đáp ứng được gọi là **đáp ứng kỳ sau** (kỳ hai - secondary response, kỳ ba - tertiary response, v.v.), đáp ứng này thường xuất hiện nhanh hơn, với cường độ mạnh hơn và hiệu quả hơn so với đáp ứng kỳ đầu .

Đáp ứng kỳ sau là kết quả của sự hoạt hoá các **tế bào lympho mang trí nhớ miễn dịch** (memory lymphocyte) là các tế bào được tạo ra trong đáp ứng kỳ đầu và có đời sống rất dài nên chúng tồn tại cho đến những lần đáp ứng sau. Trí nhớ miễn dịch giúp tối ưu hoá khả năng của hệ thống miễn dịch chống lại các nhiễm trùng kéo dài và tái phát vì mỗi lần tiếp xúc với một vi sinh vật lại tạo ra nhiều tế bào mang trí nhớ miễn dịch hơn đồng thời lại hoạt hoá các tế bào mang trí nhớ miễn dịch đã được tạo ra trước đó. Trí nhớ miễn dịch cũng là một trong những nguyên nhân tại sao vaccine có thể tạo ra được khả năng bảo vệ chống nhiễm trùng lâu bền.
Các đáp ứng miễn dịch còn có những đặc điểm quan trọng khác về chức năng (Bảng 1.2). Các đáp ứng miễn dịch có tính chuyên biệt, tức là các đáp ứng khác nhau được tạo ra để chống lại một cách tốt nhất đối với các loại vi sinh vật khác nhau. Hệ thống miễn dịch có khả năng chống lại rất nhiều loại vi sinh vật khác nhau cũng như các kháng nguyên ngoại lai khác nhưng thường thì lại không phản ứng với những chất có tính kháng nguyên tiềm tàng của cơ thể còn gọi là các kháng nguyên của bản thân hay kháng nguyên tự thân (self antigen). Tất cả các đáp ứng miễn dịch đều được tự giới hạn và sau đó thoái trào khi nhiễm trùng đã được loại bỏ, cho phép hệ thống miễn dịch trở về trạng thái nghỉ để chuẩn bị cho đáp ứng chống lại những nhiễm trùng khác. Rất nhiều nghiên cứu trong lĩnh vực miễn dịch học đã được dành cho việc tìm hiểu các cơ chế tạo nên những đặc điểm trên của các đáp ứng miễn dịch thích ứng.

http://tieulun.hopto.org

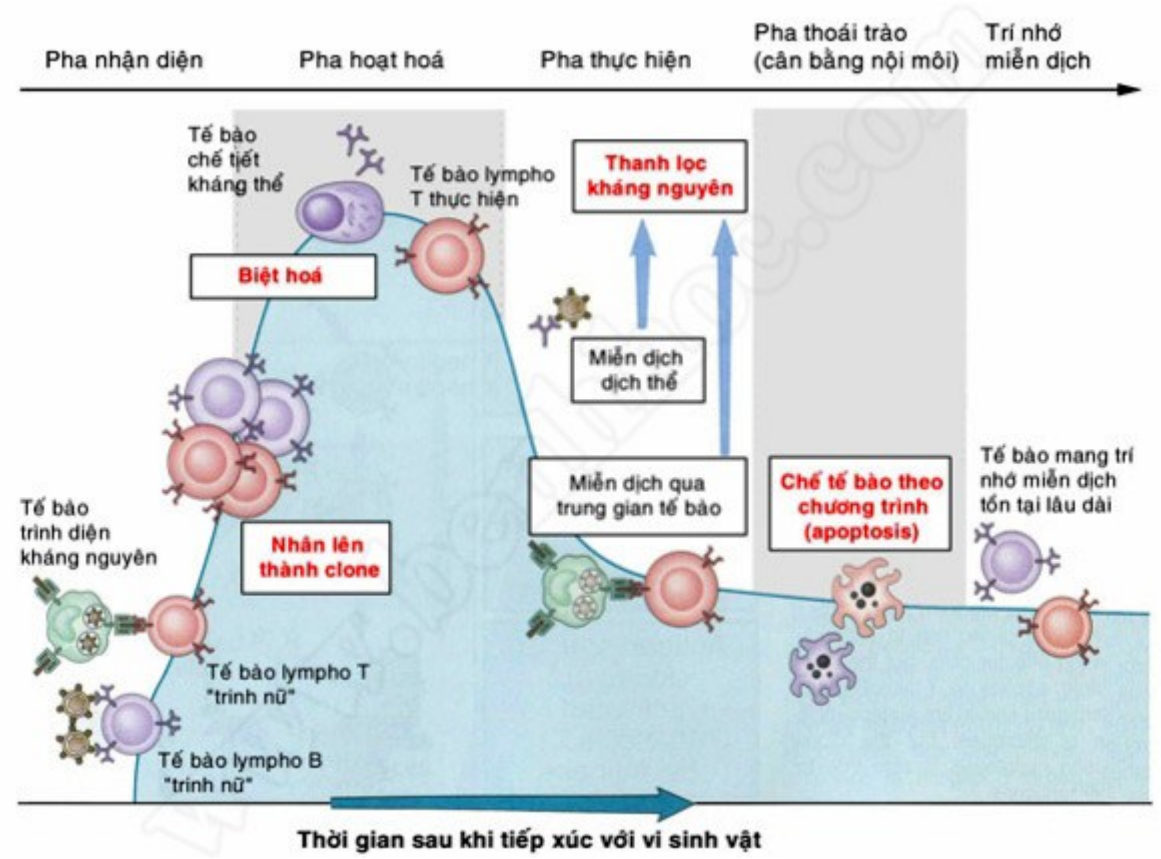

Các pha của đáp ứng miễn dịch thích ứng

Các pha của đáp ứng miễn dịch

Các đáp ứng miễn dịch bao gồm chuỗi các pha kế tiếp nhau từ nhận diện kháng nguyên, hoạt hoá các tế bào lympho, loại bỏ kháng nguyên, thoái trào, và trí nhớ miễn dịch.

Mỗi pha tương ứng với những phản ứng đặc trưng của các tế bào lympho và các thành phần khác của hệ thống miễn dịch. Trong pha nhận diện kháng nguyên, các tế bào lympho đặc hiệu kháng nguyên nhưng chưa từng tiếp xúc với kháng nguyên sẽ khu trú và nhận diện các kháng nguyên của vi sinh vật. Tiếp theo đó là pha hoạt hoá của các tế bào lympho, pha này đòi hỏi phải có ít nhất là hai loại tín hiệu

http://tieulun.hopto.org

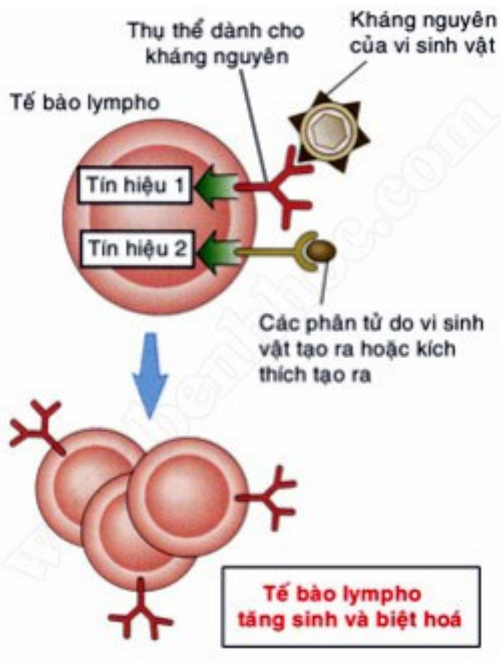

Hai tín hiệu cần thiết để hoạt hoá tế bào lympho

Tín hiệu thứ nhất đó là sự gắn của kháng nguyên vào các thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên. Tín hiệu này cần có để khởi động các đáp ứng miễn dịch. Ngoài ra cần có các tín hiệu khác (gọi chung là tín hiệu thứ hai), do chính các vi sinh vật cung cấp và do các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh cung cấp, có vài trò cần thiết để hoạt hoá các tế bào lympho trong các đáp ứng miễn dịch kỳ đầu. Yêu cầu cần có tín hiệu thứ hai do vi sinh vật cung cấp để bảo đảm cho các đáp ứng miễn dịch thích ứng được tạo ra đích thực là do các vi sinh vật chứ không phải do các kháng nguyên vô hại không có nguồn gốc từ các vi sinh vật.

Nguyên tắt “hai tín hiệu” hoạt hoá lympho sẽ còn được trình bầy chi tiết trong chương 2 và các chương sau. Trong pha hoạt hoá, các clone tế bào lympho đã tiếp xúc với kháng nguyên sẽ nhân lên nhanh chóng do các tế bào phân bào tạo ra một số lượng lớn các tế bào con cháu. Quá trình này được gọi là nhân rộng clone (clonal expansion). Một số tế bào lympho biệt hoá từ các tế bào “trinh nữ” thành các **tế bào lympho thực hiện** (efector lymphocyte) là các tế bào tạo ra các chất có tác dụng loại bỏ kháng nguyên. Ví dụ như các tế bào lympho B biệt hoá thành các tế bào thực hiện chế tiết kháng thể, một số tế bào lympho T biệt hoá thành các tế bào thực hiện có khả năng giết các tế bào của túc chủ đã bị nhiễm vi sinh vật.

http://tieulun.hopto.org

Các tế bào thực hiện và các sản phẩm do chúng tạo ra có tác dụng loại bỏ các vi sinh vật. Quá trình này thường có thêm cả hỗ trợ từ các thành phần của miễn dịch bẩm sinh. Pha loại bỏ kháng nguyên này còn được gọi là pha thực hiện. Một khi nhiễm trùng đã được loại bỏ, yếu tố kích thích hoạt hoá tế bào lympho cũng được loại bỏ. Kết quả là hầu hết các tế bào đã được hoạt hoá bởi các kháng nguyên sẽ chết theo một qui trình chết tế bào có kiểm soát hay còn gọi là chết tế bào theo chương trình (programmed cell death hay apoptosis). Các tế bào chết sẽ nhanh chóng được dọn sạch bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào mà không gây ra các phản ứng nguy hại nào. Sau khi đáp ứng miễn dịch đã thoái trào thì các tế bào còn lại sau đáp ứng đó là các tế bào lympho mang trí nhớ miễn dịch. Các tế bào này có thể tồn tại ở trạng thái nghỉ ngơi trong thời gian hàng tháng thậm chí hàng năm và chúng có khả năng phản ứng nhanh chóng trước sự tái xuất hiện của vi sinh vật.

BÀI 2. CÁC CƠ QUAN CỦA HỆ THỐNG MIỄN DỊCH

Hệ thống miễn dịch có một số cơ quan khác nhau về hình thái và chức năng và cũng có những vai trò chức năng khác nhau trong sự phát triển của một đáp ứng miễn dịch. Về phương diện chức năng có thể chia các cơ quan này thành cơ quan lympho trung ương và các cơ quan lympho ngoại vi . Các tế bào lympho non sinh sôi trong quá trình sinh tạo máu ở tuỷ xương chín và trở thành các tế bào đặc nhiệm kháng nguyên chuyên biệt ở trong các cơ quan lympho trung ương. Chỉ sau khi các tế bào lympho đã chín ở trong các cơ quan lympho trung ương thì chúng mới có đủ thẩm quyền miễn dịch (tức là chúng có khả năng gây ra một đáp ứng miễn dịch). Ở động vật có vú cơ quan lympho trung ương là tuỷ xương (Bone Marrow) - nơi các tế bào lympho B chín, và tuyến ức (Thymus) - nơi các tế bào lympho T chín.
Có rất nhiều cơ quan lympho ngoại vi. Mỗi cơ quan phụ trách một vùng nhất định để thâu tóm kháng nguyên từ các mô hoặc các hệ thống mạch máu, và cũng là nơi mà các tế bào lympho chín có thẩm quyền miễn dịch tương tác một cách hiệu quả với các kháng nguyên đã bị thâu tóm. Các hạch lympho có chức năng là thu thập kháng nguyên từ dịch gian bào của các mô còn lách thì sàng lọc các kháng nguyên mà máu mang đến. Đường hô hấp và ống dạ dày ruột lại có những tập hợp mô lympho gắn với niêm mạc của chúng bao gồm

http://tieulun.hopto.org

các mảng Payer, hạch hạnh nhân, amidal, ruột thừa. Chúng thâu tóm các kháng nguyên xâm nhập vào qua các bề mặt niêm mạc khác nhau.

Cơ quan lympho trung ương

Tuyến ức

Các tiền tế bào T được hình thành trong quá trình sinh tạo máu đi vào tuyến ức được gọi là các thymo bào chưa chín, sau đó chúng chín tại đây để trở thành tế bào T có thẩm quyền miễn dịch đặc nhiệm kháng nguyên. Tuyến ức là một cơ quan 2 thùy dẹt nằm ở trung thất trước trên. Mỗi thuỳ được bao bọc xung quanh bởi một nang. Thuỳ lại được chia thành các tiểu thuỳ ngăn cách nhau bởi các dải mô liên kết gọi là các thớ. Cấu tạo mỗi tiểu thuỳ gồm có 2 vùng: vùng ngoài hay vùng vỏ chứa đầy các thymo bào; vùng trong hay vùng tuỷ có các thymo bào nằm thưa thớt. Cho đến nay người ta vẫn chưa biết được một cách chính xác thứ tự chín của các lympho T xẩy ra như thế nào. Nhiều người cho rằng các tiền tế bào T đi vào tuyến ức và bắt đầu nhân lên ở vùng vỏ. Tại đây diễn ra quá trình tăng sinh nhanh chóng của các tế bào đồng thời cũng diễn ra sự chết tế bào với tốc độ rất mạnh. Người ta nghĩ rằng có một nhóm nhỏ các thymo bào chín hơn di chuyển từ vùng vỏ vào vùng tuỷ, tại đây chúng tiếp tục chín và cuối cùng thì đi ra khỏi tuyến ức theo các tĩnh mạch sau mao mạch. Hiện nay cũng có một số ý kiến không tán thành quá trình này. Một vài nghiên cứu đã cho thấy rằng có một nhóm nhỏ các thymo bào ở vùng vỏ có thể chín và từ đây ra khỏi tuyến ngay mà không đi vào vùng tuỷ.

Cả vùng tuỷ và vùng vỏ đều được cấu tạo bởi một mạng lưới không gian ba chiều bắt chéo nhau của các tế bào đệm bao gồm các tế bào biểu mô, các tế bào có tua xòe ngón và các đại thực bào. Hệ thống các tế bào này tạo thành bộ khung của tuyến ức và góp phần vào quá trình chín của các thymo bào. Rất nhiều tế bào đệm này có tương tác vật lý với quá trình phát triển của các thymo bào . Một số tế bào biểu mô ở vùng vỏ được gọi là các tế bào "điều dưỡng" ("Nurse" Cells) có phần nhô ra của màng tế bào rất dài bao quanh tới 50 thymo bào tạo thành các phức hợp đa tế bào lớn. Các tế bào biểu mô khác ở vùng vỏ có phần bào tương nhô ra và nối với nhau tạo thành một mạng lưới tương tác với rất nhiều thymo bào khi chúng đi ngang qua vùng vỏ. ở vùng tiếp giáp giữ vùng tuỷ và vùng vỏ có các tế bào có tua xòe ngón có nguồn gốc tuỷ xương. Các tế bào này cũng có phần nhô ra dài và các phần này cũng tương tác với các thymo bào trong quá trình chín của chúng.

Quá trình chín và chọn lọc của các lympho T

Các tế bào biểu mô của tuyến ức chế tiết các yếu tố hormone cần thiết cho

http://tieulun.hopto.org

quá trình biệt hoá và chín của các lympho T. Người ta đã xác định được đặc điểm của 4 yếu tố hormone đó là (1-thymosin, (4-thymosin, thymopoietin, và thymolin. Khi nuôi cấy các tế bào của tuỷ xương cùng với các yếu tố này thì thấy các phân tử trên màng các tế bào thuộc dòng T xuất hiện mặc dù vai trò của từng yếu tố này đối với quá trình chín của tế bào T trong tuyến ức còn chưa được hiểu biết đầy đủ. Người ta thấy các tế bào đệm của tuyến ức chế tiết một cytokine đó là IL-7 chất này cũng có một vai trò trong quá trình chín của tế bào T ở trong tuyến ức.

Trong quá trình chín ở tuyến ức, do hàng loạt các sắp xếp lại gene một cách ngẫu nhiên đã tạo ra tính đa dạng về kháng nguyên của các thụ thể trên màng tế bào T. Như đã trình bầy, các tế bào T chín chỉ có thể nhận diện được kháng nguyên khi kháng nguyên đó kết hợp với hoặc phân tử MHC lớp I hoặc phân tử MHC lớp II, vì thế khi một tế bào bộc lộ các thụ thể để gắn với kháng nguyên được hình thành trong tuyến ức thì chúng sẽ được đưa vào quá trình chọn lọc clone tế bào và chỉ có các tế bào T nhận diện các peptide kháng nguyên trong sự giới hạn của phân tử MHC của bản thân mới được giải phóng ra khỏi tuyến ức. Các tế bào đệm của tuyến ức đóng một vai trò quan trọng trong quá trình chọn lọc tế bào này. Cả các tế bào biểu mô tuyến ức ở vùng tuỷ và vùng vỏ cũng như các tế bào có tua xòe ngón ở vùng tiếp giáp giữa vùng tuỷ và vùng vỏ đều bộc lộ rất nhiều phân tử MHC lớp I và lớp II. Người ta nghĩ rằng khi các thymo bào chín ở trong tuyến ức thì các thymo bào đang phát triển được tiếp xúc với các phân tử MHC này. Các tế bào T mang các thụ thể nhận diện kháng nguyên kết hợp với phân tử MHC của bản thân sẽ được chọn lọc và cho phép chín. Quá trình này được gọi là quá trình chọn lọc clone dương tính (Positive Selection). Bất kể thymo bào nào mà không có khả năng nhận diện các phân tử MHC thì đều không được lựa chọn và người ta cho rằng chúng sẽ bị loại trừ bằng quá trình chết tế bào theo chương trình (Progaramed Cell Death hay Apoptosis). Cùng với các thymo bào được lựa chọn trong quá trình chọn lọc dương tính còn có một số tế bào có khả năng nhận diện các tự kháng nguyên kết hợp với các phân tử MHC của bản thân, các tế bào này có tiềm năng gây ra trạng thái tự miễn và vì thế sẽ bị loại trừ bằng quá trình chọn lọc clone âm tính (Negative Selection). Trong quá trình chọn lọc âm tính thì bất kỳ thymo bào nào mà có các thụ thể chỉ dành cho phân tử MHC của bản thân với ái lực cao hoặc dành cho phức hợp [tự kháng nguyên + phân tử MHC của bản thân] đều sẽ bị loại bỏ.

Bằng các quá trình chọn lọc clone dương tính và âm tính ở tuyến ức thì các tế

http://tieulun.hopto.org

bào T có tiềm năng gây ra trạng thái tự miễn bị loại bỏ và chỉ còn các tế bào T có các thụ thể nhận diện phân tử MHC cùng với các kháng nguyên lạ mới được tuyến ức cho chín. Người ta ước lượng rằng có tới 95% - 99% số tế bào con cháu của thymo bào bị chết ở tuyến ức mà không được chín.

Mối liên quan giữa chức năng của tuyến ức với chức năng miễn dịch

Bằng chứng đầu tiên cho thấy vai trò miễn dịch của tuyến ức đó là thí nghiệm cắt bỏ tuyến ức ở chuột nhắt mới đẻ. Những chuột nhắt bị cắt tuyến ức này giảm đáng kể lượng tế bào lympho dòng T trong máu và không có đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Một bằng chứng nữa là biểu hiện thiếu hụt miễn dịch bẩm sinh ở người giống như ở chuột nude đó là hội chứng Di George liên quan đến tuyến ức kém phát triển. Trong cả hai trường hợp đều thấy mất các tế bào T trong tuần hoàn, mất đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và tăng nguy cơ mắc các bệnh nhiễm trùng.

Một bằng chứng khác cho thấy sự thiếu hụt đáp ứng miễn dịch đi kèm theo sự lão hoá sẽ dẫn tới tăng nguy cơ mắc các bệnh nhiễm trùng, các bệnh tự miễn và ung thư xẩy ra do những thay đổi về thành phần tế bào T của hệ miễn dịch. Tuyến ức phát triển đạt đến kích thước lớn nhất ở tuổi dậy thì sau đó teo dần và giảm rõ rệt số lượng tế bào ở cả vùng vỏ và vùng tuỷ đồng thời tăng tỷ lệ xơ mỡ của tuyến. Trọng lượng trung bình của tuyến ức ở trẻ em là 70 gam, ở người có tuổi thì chỉ còn 3 gam. Sự thoái triển của tuyến ức kèm theo giảm kích thước vùng vỏ và vùng tuỷ, giảm sản xuất các hormone diễn ra trước sự suy giảm chức năng miễn dịch ở người già. Người ta đã xây dựng một số mô hình thực nghiệm để khảo sát ảnh hưởng của tuyến ức đến chức năng miễn dịch. Trong một thí nghiệm người ta tiến hành ghép tuyến ức của chuột nhắt 1 ngày tuổi hoặc chuột nhắt 33 tháng tuổi vào các chuột trưởng thành cùng lứa đã bị cắt tuyến ức. Kết quả cho thấy những chuột nhận tuyến ức của chuột mới đẻ có chức năng miễn dịch được tăng lên mạnh hơn rõ rệt so với những chuột nhận tuyến ức của chuột 33 tháng tuổi.

Tuỷ xương

Loài chim có một cơ quan lympho trung ương nơi các tế bào lympho B chín đó là túi Fabricius (Bursa of Fabricius). Động vật có vú không có túi này và cũng không có một cơ quan riêng lẻ nào như vậy. Thay vào đó một số vùng của tuỷ xương và có thể cả một số mô lympho khác thực hiện chức năng tương đương như túi Fabricius, đó là nơi diễn ra quá trình chín của các tế bào lympho B. Vì quá trình phát triển của lympho B ở động vật có vú không diễn ra ở trong một cấu trúc giải phẫu đơn thuần, do vậy rất khó nghiên cứu quá trình phát triển

http://tieulun.hopto.org

của các tế bào lympho B ở các động vật này, và cho đến nay vẫn còn nhiều điều cần phải tiếp tục nghiên cứu về quá trình này.

Cơ quan lympho ngoại vi

Hạch lympho

Dịch lympho - loại dịch loãng, đục, giầu protein - chẩy từ các khoảng mô gian bào vào các mao mạch lympho và sau đó chẩy vào một loạt các mạch thu gom lớn hơn gọi là hệ bạch mạch

Trong quá trình di chuyển từ mô tới hệ bạch mạch thì dịch lympho liên tục được làm giầu số lượng tế bào lympho. Mạch bạch huyết vận chuyển dịch lympho qua các hạch lympho khu vực, tại đây nó được lọc qua một mạng lưới tế bào bao gồm các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và các tế bào có tua đan thành lưới. Các tế bào này sẽ thâu tóm kháng nguyên do dịch lympho mang đến. Mạch bạch huyết lớn nhất cơ thể là ống ngực, ống này đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái ngay cạnh tim. Đây là nơi tiếp nối giữa hệ bạch huyết và hệ tuần hoàn máu do vậy tế bào lympho có thể lưu thông từ dịch lympho vào máu. Hạch lympho là các cơ quan có cấu trúc hình hạt đậu có vỏ bao bọc, bên trong có một mạng lưới chứa các tế bào lympho, các đại thực bào và các tế bào có tua. Hạch lympho thường nằm tập trung thành từng cụm tại những vị trí tiếp nối của hệ thống bạch mạch và là các cơ quan đầu tiên nghênh chiến với hầu hết các kháng nguyên xâm nhập vào cơ thể. Về phương diện hình thái học có thể chia một cách tương đối hạch thành 3 vùng đồng tâm: vùng vỏ (hay vùng vỏ ngoài), vùng cận vỏ (hay vùng dưới vỏ) và vùng tuỷ

Lớp ngoài cùng hay vùng vỏ chứa các tế bào lympho (chủ yếu là các lympho B) và các đại thực bào phân bố rải rác ở một số cụm nhất định được gọi là các nang nguyên thuỷ. Sau khi đã được tiếp xúc với kháng nguyên thì các nang này to ra tạo thành nang thứ phát và xuất hiện một vòng đồng tâm dầy đặc các tế bào lympho xung quanh một trung tâm gọi là trung tâm mầm, trong đó có chứa nhiều nguyên bào lympho có kích thước lớn và các tế bào plasma xen kẽ với các đại thực bào và các tế bào có tua nang. Trung tâm mầm là nơi diễn ra sự hoạt hoá mạnh mẽ các tế bào B và biệt hoá thành các tế bào plasma hoặc các tế bào mang trí nhớ miễn dịch (ở trẻ em bị thiếu hụt tế bào B thì ở vùng vỏ thường thấy thiếu các nang nguyên thuỷ cũng như những trung tâm mầm). Bên dưới vùng vỏ là vùng cận vỏ chứa các lympho T. Vùng cận vỏ cũng có các tế bào có tua và người ta cho rằng các tế bào có tua này đã di chuyển từ mô vào hạch. Các tế bào này có rất nhiều phân tử MHC lớp II cần thiết cho sự

http://tieulun.hopto.org

hoạt hoá tế bào Th bởi kháng nguyên. Khi nghiên cứu hạch lympho của chuột nhắt bị cắt tuyến ức ngay khi mới sinh ra, người ta thấy vùng cận vỏ bị giảm rất mạnh số lượng các tế bào - vì thế người ta gọi vùng cận vỏ là vùng phụ thuộc tuyến ức, khác hẳn với vùng vỏ là vùng không phụ thuộc tuyến ức. Vùng trong cùng là vùng tuỷ chứa ít tế bào lympho, nhưng rất nhiều tế bào plasma ở đây chế tiết chủ động các phân tử kháng thể.

Có rất nhiều mạch bạch huyết vào chui qua vỏ của hạch và đổ dịch lympho vào các khoang dưới vỏ. Dịch lympho từ các mô ngấm dần vào trong qua vùng vỏ, vùng cận vỏ rồi vùng tuỷ, tạo điều kiện cho các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và các tế bào có tua dạng lưới bắt giữ các vi khuẩn hoặc vật lạ do dịch lympho mang đến. Sau khi nhiễm khuẩn hoặc có kháng nguyên xâm nhập vào cơ thể thì dịch lympho rời hạch qua đường các mao bạch huyết ra. Dịch này so với dịch lympho đi vào hạch thì có nồng độ kháng thể cao hơn, do vừa mới được các tế bào plasma chế tiết ra ở vùng tuỷ, và có số lượng tế bào lympho cũng nhiều hơn, tới 50 lần, so với dịch lympho đi vào hạch. Lượng tế bào lympho tăng như vậy một phần là do các tế bào lympho tăng sinh trong hạch để đáp ứng lại kháng nguyên, nhưng phần lớn là do tái xuất hiện các tế bào lympho trong máu do chúng di chuyển qua một lớp tế bào nội mô đặc biệt nằm dọc theo các tĩnh mạch sau mao mạch của hạch. Người ta ước tính rằng có tới 25% số tế bào lympho đi ra khỏi hạch là các tế bào lympho đã từ vòng tuần hoàn máu di chuyển qua lớp nội mô này để vào hạch. Vì chỉ cần một kích thích của kháng nguyên ở trong hạch có thể làm tăng số tế bào lympho di chuyển theo kiểu này lên gấp 10 lần, đồng thời nồng độ tế bào lympho trong hạch liên quan đến đáp ứng miễn dịch chủ động cũng có thể tăng lên nhanh chóng dẫn đến kết quả là làm cho hạch sưng to. Người ta cho rằng có một số yếu tố được giải phóng ra ở trong hạch trong quá trình kích thích bởi kháng nguyên có tác dụng làm tăng quá trình di chuyển của các tế bào lympho qua lớp nội mạc này.

Lách

Lách là cơ quan lympho ngoại vi hình trứng, lớn nằm ở phía trên bên trái ổ bụng. Khác với hạch lympho là cơ quan chuyên biệt bắt giữ kháng nguyên từ các khoang mô cạnh hạch thì lách lại được cấu tạo và khu trú thích hợp cho việc lọc máu và bắt giữ các kháng nguyên mà máu mang đến. Vì vậy lách có một nhiệm vụ quan trọng trong việc chống lại các nhiễm trùng toàn thân. Lách được bao bọc bởi một vỏ có những thớ đi vào phía trong chia lách ra thành từng xoang. Có 2 loại xoang gọi là tuỷ đỏ và tuỷ trắng có vùng dìa lan toả vào nhau

http://tieulun.hopto.org

Tuỷ đỏ có chứa một mạng các xoang chứa nhiều đại thực bào và hồng cầu. Đây là nơi mà các hồng cầu già hoặc khuyết tật bị phá huỷ và loại trừ. Rất nhiều đại thực bào trong tuỷ đỏ có chứa các tế bào hồng cầu đã bị nuốt gọn hoặc các sắc tố do thoái hoá hemoglobin. Tuỷ trắng bao quanh các tiểu động mạch hình thành các bao dạng lympho quanh tiểu động mạch là nơi tập trung của các tế bào T. Các đám tế bào lympho B trong các bao dạng lympho quanh tiểu động mạch hình thành nên các nang tiên phát nằm chủ yếu ở vị trí ngoại vi. Khi có kháng nguyên thử thách các nang tiên phát này sẽ biến thành các nang thứ phát điển hình có nhiều trung tâm mầm, tại đây xẩy ra sự phân chia nhanh chóng của các nguyên bào lympho B và biến thành tế bào plasma rồi hình thành các đám đậm đặc tế bào lympho.

Khác với hạch lympho, lách không có các mạch lympho đi vào dẫn từ các khoang mô. Thay vào đó các tế bào ở trong máu và các kháng nguyên vào lách bằng đường động mạch lách dẫn từ những vùng dìa của lách vào bên trong. Khi các kháng nguyên xâm nhập vào vùng dìa thì chúng bị các tế bào có tua thâu tóm và mang tới các bao dạng lympho quanh tiểu động mạch. Các tế bào lympho từ máu vào sẽ đến vùng dìa trong các xoang và di chuyển đến bao dạng lympho quanh tiểu động mạch. Các thực nghiệm có sử dụng các tế bào lympho đánh dấu đồng vị phóng xạ đã cho thấy rằng: hàng ngày số lượng tế bào lympho tái tuần hoàn qua lách lớn hơn số lượng tế bào lympho tuần hoàn qua tất cả các hạch lympho cộng lại. ảnh hưởng của việc cắt lách đối với đáp ứng miễn dịch phụ thuộc vào tuổi khi cắt lách. Trẻ em khi cắt lách thường dẫn đến tăng nguy cơ nhiễm trùng máu bởi vi khuẩn, chủ yếu do Pneumococcus, Meningococcus, và Hemophilus influenzae. Cắt lách ở người lớn ít gây ảnh hưởng hơn nhưng cũng có thể dẫn đến nhiễm khuẩn huyết hoặc vãng khuẩn huyết.

Các mô dạng lympho gắn với niêm mạc

Một loạt mô dạng lympho khu trú dọc theo bề mặt niêm mạc. Trong số đó có một số tham gia vào quá trình phát triển của tế bào B trong tuỷ xương. Vai trò chính của chúng giống như là mô dạng lympho ngoại vi. Chúng đóng vai trò quan trọng trong việc thâu tóm kháng nguyên xâm nhập vào qua niêm mạc đường hô hấp và đường tiêu hoá, và là nơi xẩy ra tương tác của lympho với các kháng nguyên này. Về phương diện cấu trúc những mô này có thưa thớt các đám tế bào dạng lympho và có kích thước nhỏ (ví dụ như trong lớp màng nhầy của nhung mao ruột) hoặc có chứa nhiều tế bào lympho và hình thành cấu trúc rõ rệt (thí dụ như ở hạch hạnh nhân, ruột thừa và mảng Payer).

http://tieulun.hopto.org

Hạch hạnh nhân có ở 3 vị trí: dưới lưỡi, thành sau miệng và trần của vòm họng. Cả 3 nhóm này hình thành nhóm hạch có chứa mạng các tế bào liên võng và các sợi xơ xen lẫn với các tế bào lympho, đại thực bào, bạch cầu hạt và tế bào mast. Trong cấu trúc còn có nang và các trung tâm mầm, cũng như các hạch lympho đó là nơi tăng sinh các tế bào B. Xung quanh trung tâm mầm là những vùng chứa các tế bào T. Hạch hạnh nhân có một vai trò quan trọng trong sức đề kháng chống lại các kháng nguyên xâm nhập qua đường niêm mạc mũi và họng.

Mảng Payer có chứa khoảng 30 đến 40 hạch dạng lympho nằm ở thành ngoài của ruột. Những cấu trúc này chứa các nang dạng lympho, trong nang có các trung tâm mầm xuất hiện khi có sự kích thích của kháng nguyên. Các nang nằm rất sát lớp biểu mô nhầy của ruột, đó là nơi các kháng nguyên xâm nhập vào qua biểu mô của ruột. Các nang này có nhiệm vụ thu thập các kháng nguyên để tập trung trong các cấu trúc dạng lympho.

Sự tái tuần hoàn của các tế bào lympho

Ở một mức độ đáng kể tế bào lympho có khả năng tái tuần hoàn liên tục chuyển rời qua máu và dịch lympho tới các cơ quan lympho khác nhau

Năm 1964 Jame Gowans đã chứng minh khả năng tái tuần hoàn này bằng cách phân lập dịch lympho từ ống ngực của chuột cống trắng và đánh đấu đồng vị phóng xạ vào các tế bào lympho, sau đó truyền chúng vào các cơ thể khác. Bằng cách theo dõi vị trí của các tế bào đã đánh dấu trong các thời điểm khác nhau tác giả đã nhận thấy rằng chúng phải mất từ 2 đến 12 giờ lưu hành trong máu trước khi tới được các cơ quan dạng lympho. Khi các tế bào lympho tái tuần hoàn chúng tiếp xúc với các kháng nguyên được trình diện trên bề mặt các tế bào trình diện kháng nguyên nằm trong các cơ quan dạng lympho ngoại vi. Điều này cho phép một số lượng tối đa các tế bào lympho đặc nhiệm kháng nguyên có thể tương tác với kháng nguyên. Do chỉ có 1 lympho trong số 103 - 106 lympho có thể nhận dạng được 1 kháng nguyên đặc hiệu nên có thể là một số lớn tế bào T hoặc B đặc nhiệm kháng nguyên phải tiếp xúc với kháng nguyên trên một tế bào trình diện kháng nguyên có sẵn trong một thời gian tương đối ngắn để sinh ra một đáp ứng miễn dịch đặc hiệu. Chính sự tái tuần hoàn của các tế bào lympho đã tạo điều kiện để các tế bào lympho đặc nhiệm kháng nguyên gặp gỡ và tiếp xúc với kháng nguyên đặc hiệu. Các thực nghiệm đã chỉ ra rằng khi các kháng nguyên hữu hình xâm nhập vào cơ thể thì các tế bào T đặc hiệu với kháng nguyên sẽ biến mất khỏi tuần hoàn trong vòng 48 giờ để đi vào các hạch lympho ngoại vi để phản ứng với kháng nguyên. Trong thời

http://tieulun.hopto.org

gian này thì hiện tượng tái tuần hoàn bị dừng lại.
Để tế bào lympho tái tuần hoàn vào các cơ quan dạng lympho khác nhau hoặc các khoang mô bị viêm, tế bào lympho phải dính và chui qua lớp tế bào nội mô nằm dọc theo thành mạch máu theo một qui trình được gọi là thoát mạch. Quá trình này xuất hiện phần lớn ở những vùng có các tế bào nội mô của mao mạch đã được biệt hoá thành các tế bào nội mô hình khối tròn (còn gọi là tế bào nội mô cao). Những vùng này chính là tiểu tĩnh mạch có nội mô cao. Mỗi một cơ quan lympho ngoại vi (trừ lách) đều có các tiểu tĩnh mạch có nội mô cao. Trên các lát cắt đông lạnh của hạch lympho, mảng Payer hoặc hạch hạnh nhân người ta bổ xung các tế bào lympho rồi rửa để loại bỏ các tế bào không bám thì nhận thấy trên 85% tế bào bám được dính với thành của tiểu tĩnh mạch có nội mô cao mặc dù các tiểu tĩnh mạch này chỉ chiếm 1% đến 2% diện tích toàn thể của lát cắt đông lạnh

Sự xuất hiện các tiểu tĩnh mạch có nội mô cao trong các cơ quan dạng lympho chịu sự ảnh hưởng của sự hoạt hoá các tế bào lympho bởi kháng nguyên. Khi động vật sống trong một môi trường hoàn toàn vô khuẩn thì người ta không thấy xuất hiện các tiểu tĩnh mạch có nội mô cao trong các cơ quan dạng lympho ngoại vi. Có thể chứng minh ảnh hưởng của sự hoạt hoá kháng nguyên đối với sự xuất hiện các tiểu tĩnh mạch có nội mô cao bằng cách mổ để loại bỏ các mạch lympho vào và như vậy làm ngăn cản kháng nguyên xâm nhập vào hạch. Chỉ sau một thời gian ngắn các tiểu tĩnh mạch có nội mô cao sẽ bị tổn thương chức năng và các tế bào nội mô dẹt lại.
Các tế bào nội mô cao của các tiểu tĩnh mạch trên đây có các phân tử đặc biệt trên bề mặt được gọi là các phân tử kết dính tế bào (Cell Adhesion Molecule - CAM). Khi một đáp ứng miễn dịch xuất hiện các lymphokine sinh ra tại vị trí đó sẽ hoạt hoá các tế bào nội mô này để làm tăng sự xuất hiện các phân tử kết dính tế bào, tạo điều kiện thuận lợi cho sự thoát mạch của bạch cầu vào các mô đang xẩy ra sự hoạt hoá các tế bào miễn dịch. Các tế bào lympho, các tế bào mono và bạch cầu hạt khi tái tuần hoàn đều có các thụ thể dành cho các phân tử kết dính tế bào vì vậy chúng có thể gắn vào các phân tử này trên bề mặt các tế bào nội mô cao. Một nhóm các thụ thể bề mặt tế bào có khả năng kết dính với các phân tử kết dính được đặt tên là họ thụ thể integrin. Những thụ thể này là những protein dimer không thuần nhất có tác dụng thúc đẩy sự tương tác của tế bào với tế bào trong hệ thống miễn dịch cũng như sự kết dính của bạch cầu vào các tế bào nội mô của mao mạch.
Các integrin khác nhau xuất hiện trên các quần thể khác nhau của bạch cầu,

http://tieulun.hopto.org

điều này cho phép xẩy ra sự tương tác chọn lọc của các tế bào khác nhau với các phân tử kết dính tế bào có trên các tế bào khác, hoặc dọc theo thành mạch. Ví dụ một integrin có kí hiệu là LFA-1 xuất hiện trên tất cả các loại bạch cầu, có thể nhận dạng một phân tử kết dính có tên là ICAM có trên nhiều loại tế bào trong đó có các tế bào nội mô của mao mạch đã được hoạt hoá. Một integrin khác có kí hiệu là VLA-4 mang tính đặc hiệu với tế bào lympho T, có khả năng nhận dạng phân tử kết dính VCAM. Tầm quan trọng của các phân tử integrin trong hiện tượng thoát mạch đã được chứng minh trong bệnh thiếu hụt kết dính bạch cầu (Leukocyte Adhesion Deficiency - LAD). Đây là một bệnh di truyền lặn tự thân, đặc trưng bởi hiện tượng nhiễm khuẩn lặp lại và không lành vết thương. Hiện tượng thiếu hụt kết dính bạch cầu là do tổn thương quá trình tổng hợp một chuỗi của thụ thể dành cho integrin có mặt trên bạch cầu. Sự vắng mặt những thụ thể này trên tế bào lympho, tế bào mono và bạch cầu hạt đã ngăn cản sự thoát mạch của chúng từ mạch máu vào các mô. Do vậy các tế bào của hệ thống miễn dịch không thể tương tác với các kháng nguyên tại các mô và cơ thể người bệnh tăng nguy cơ bị nhiễm khuẩn.

Có một số phân tử kết dính của thành mạch được phân bố ở những mô nằm ở những vị trí nhất định. Những phân tử này được gọi là "addressin mạch máu" bởi vì chúng tham gia vào việc định hướng sự thoát mạch của các tế bào lympho tái tuần hoàn vào các cơ quan dạng lympho ngoại vi đặc biệt. Sự phân bố ở những mô nhất định của các phân tử addressin này được làm sáng tỏ bởi sự khác nhau trong khả năng gắn của các kháng thể đơn clone vào các tiểu tĩnh mạch có các tế bào nội mô cao của các mô khác nhau. Ví dụ một số kháng thể đơn clone chỉ gắn với addressin mạch máu trong tiểu tĩnh mạch có nội mô cao của mảng Payer, trong khi các kháng thể đơn clone khác chỉ gắn với addressin mạch máu trong tiểu tĩnh mạch có nội mô cao của các hạch lympho. Các tế bào lympho tái tuần hoàn đã chín có các thụ thể bề mặt nhận dạng được các addressin mạch máu mang tính đặc hiệu cho mô. Do các thụ thể này tham gia vào việc định hướng sự tuần hoàn của các tế bào lympho khác nhau vào các mô riêng biệt vì vậy các thụ thể này được gọi là các thụ thể hướng cư trú (homing receptors). Gần đây người ta đã chứng minh được rằng các quần thể tế bào lympho khác nhau mang các thụ thể hướng dẫn cư trú có khả năng nhận dạng được các phân tử addressin mạch máu khác nhau và vì vậy hướng dẫn chúng cư trú trong các cơ quan dạng lympho riêng biệt. Ví dụ các tế bào lympho B có khuynh hướng cư trú tại các cơ quan dạng lympho gắn liền với niêm mạc màng nhày, trong khi đó các tế bào lympho T lại có khuynh hướng

http://tieulun.hopto.org

cư trú ở các hạch lympho.
Quá trình thoát mạch được xem như có 2 bước: bước hướng dẫn cư trú và bước kết dính do các integrin

Trong bước thứ nhất, các thụ thể hướng dẫn cư trú trên bề mặt tế bào lympho sẽ tương tác với các phân tử addressin mạch máu mang tính đặc hiệu mô của tiểu tĩnh mạch có nội mô cao. Trong bước thứ hai, sự kết dính tế bào được tăng cường do gắn một thụ thể integrin có trên tế bào lympho với CAM có trên tiểu tĩnh mạch có nội mô cao. Trong bước thứ hai còn có thể xẩy ra sự gắn giữa integrin LFA-1 với ICAM hoặc giữa integrin VLA-4 với VCAM (xem bảng 3.6).
Sự tái tuần hoàn và hướng dẫn cư trú của các tế bào lympho được điều hoà bởi hệ thống miễn dịch theo một số cách. Sự xuất hiện của các phân tử kết dính bao gồm CAM và VA chịu ảnh hưởng của các lymphokine nhất định được sinh ra sớm trong một đáp ứng miễn dịch. Ví dụ, IL-1, INF-(, và TNF-(do các đại thực bào hoạt hoá tiết ra có khả năng làm tăng sự xuất hiện của ICAM trên các tế bào nội mô. Sự tăng xuất hiện ICAM xẩy ra sau khi hoạt hoá đại thực bào bởi kháng nguyên đã dẫn đến tăng thoát mạch của tế bào lympho, tế bào mono, bạch cầu trung tính vào vị trí hoạt hoá miễn dịch. Sự hướng dẫn cư trú tế bào lympho còn chịu ảnh hưởng của trạng thái hoạt hoá tế bào lympho. Sau khi hoạt hoá bởi kháng nguyên các tế bào lympho T và B thường mất các thụ thể hướng dẫn cư trú của chúng. Sự mất các thụ thể hướng dẫn cư trú làm cho tế bào lympho đã tương tác với kháng nguyên sẽ ở nguyên nơi có kháng nguyên mà không tham gia vào tái tuần hoàn nữa.
Bảng 3.6: Một vài thụ thể có liên quan đến quá trình cư trú và tái tuần hoàn của các tế bào lympho

Thụ thể	Thuộc loại	Có trên các tế bào	Chức năng
LFA-1 (CD11a)	Thụ thể kết dính	Bạch cầu	Gắn vào ICAM-1 và ICAM-2 trên các tế bào nội mô mạch máu
VLA-4 (CDW49d)	Thụ thể kết dính	Bạch cầu Nội mô mạch máu	Gắn vào VCAM-1 trên các tế bào nội mô mạch máu
ELAM-1	Thụ thể kết dính	Các tế bào lympho, có nhiều trên các lympho B	Gắn vào các thụ thể không xác định rõ trên các bạch cầu trung tính
HCAM MEL-14 LPAM-1	Thụ thể hướng dẫn cư trú	Các tế bào lympho, bạch cầu trung tính, có nhiều trên	Gắn vào các addressin mạch máu của các TTMCNMC và MLGVMN

http://tieulun.hopto.org

	Thụ thể hướng dẫn cư trú Thụ thể hướng dẫn cư trú	các tế bào T Các tế bào lympho	Gắn vào các addressin mạch máu của các TTMCNMC của hạch lympho ngoại vi Gắn vào các addressin mạch máu của các TTMCNMC của mảng Payer

Các thực nghiệm đã cho thấy sự xuất hiện các thụ thể hướng dẫn cư trú đặc hiệu mô của lympho T xẩy ra trong quá trình chín của tế bào T tại tuyến ức. Các tiền tế bào T thoát khỏi tuỷ xương trong quá trình sinh tạo máu sẽ gắn vào các tế bào nội mô của tuyến ức và di chuyển vào tuyến ức. Khi các thymo bào chín trong tuyến ức chúng mới có các thụ thể hướng dẫn cư trú, những thụ thể này sẽ định hướng cho việc di chuyển của chúng tới các cơ quan lympho ngoại vi. Một loại thụ thể hướng dẫn cư trú như thế đã được phát hiện nhờ kháng thể đơn clone có kí hiệu là MEL-14 và người ta nhận thấy loại thụ thể hướng dẫn cư trú này có trên hầu hết các tế bào T tuần hoàn ở máu ngoại vi với mật độ cao, và cũng có trên hầu hết các thymo bào nhưng với mật độ thấp. Tuy vậy một tỷ lệ nhỏ các thymo bào ở vùng vỏ (1-3%) cũng có các thụ thể này với mật độ cao; những tế bào này cũng xuất hiện các phân tử bề mặt khác đặc trưng cho các tế bào T đã chín. Như vậy sự xuất hiện các thụ thể phát hiện nhờ kháng thể đơn clone MEL-14 hình như liên quan chặt chẽ với quá trình chín của tế bào T trong tuyến ức.

Ngoài vai trò kết dính tế bào lympho vào các tế bào nội mô mạch máu, rất nhiều phân tử kết dính tham gia vào quá trình tương tác giữa các tế bào trong hệ thống miễn dịch. Ví dụ sự tương tác giữa các tế bào Th với các tế bào trình diện kháng nguyên, giữa tế bào Th với tế bào B, giữa tế bào Tc với tế bào đích. Những điều này sẽ còn được nói tới trong các chương sau.

KẾT LUẬN

1. Tham gia vào đáp ứng miễn dịch có các bạch cầu. Tất cả các bạch cầu này đều bắt nguồn từ một tế bào gốc tạo máu chung.

2. Các yếu tố phát triển tạo máu khác nhau (hay các cytokine) có tác dụng gây tăng sinh và biệt hoá các tế bào máu khác nhau. Quá trình này được điều hoà một cách chặt chẽ để đảm bảo duy trì cho mỗi loại tế bào máu khác nhau chỉ có những lượng tế bào nhất định.

3. Chỉ có các tế bào lympho là các tế bào trung tâm của hệ thống miễn dịch mới có tính đa dạng, tính đặc hiệu, trí nhớ miễn dịch và khả năng nhận biết những gì là của bản thân cơ thể và những gì là lạ.

http://tieulun.hopto.org

4. Các tế bào mono, đại thực bào, bạch cầu trung tính là các tế bào phụ trợ của hệ thống miễn dịch, chúng có chức năng là thực bào và thanh lọc kháng nguyên. Hiện tượng thực bào được tạo thuận nhờ quá trình opsonin hoá bởi kháng thể và bổ thể do opsonin hoá sẽ làm tăng sự bám dính của kháng nguyên vào màng tế bào thực bào.
5. Ngoài chức năng thực bào thì đại thực bào còn đóng một vai trò quan trọng trong việc hoạt hoá các tế bào T do đại thực bào xử lý và trình diện kháng nguyên ra màng ngoài tế bào cùng phân tử MHC lớp II và đại thực bào chế tiết ra IL-1.
6. Các cơ quan lympho trung ương là nơi các tế bào lympho chín và tiếp xúc với kháng nguyên. Các tế bào lympho T chín ở trong tuyến ức còn các tế bào lympho B thì chín ở trong túi Fabricius ở loài chim và ở trong tuỷ xương của động vật có vú.
7. Các cơ quan lympho ngoại vi có chức năng bắt giữ kháng nguyên và là nơi các tế bào lympho tương tác với kháng nguyên và trải qua quá trình chọn lọc clôn.
8. Các tế bào lympho tái tuần hoàn giữa máu, dịch lympho, cơ quan lympho và kẽ mô. Các thụ thể hướng cư trú trên các tế bào lympho tương tác với các phân tử kết dính đặc hiệu mô có trên các tiểu tĩnh mạch sau mao mạch. Điều này có tác dụng định hướng cho các tế bào lympho tái tuần hoàn tới các mô đặc hiệu.

BÀI 3. CÁC TẾ BÀO MIỄN DỊCH

http://tieulun.hopto.org

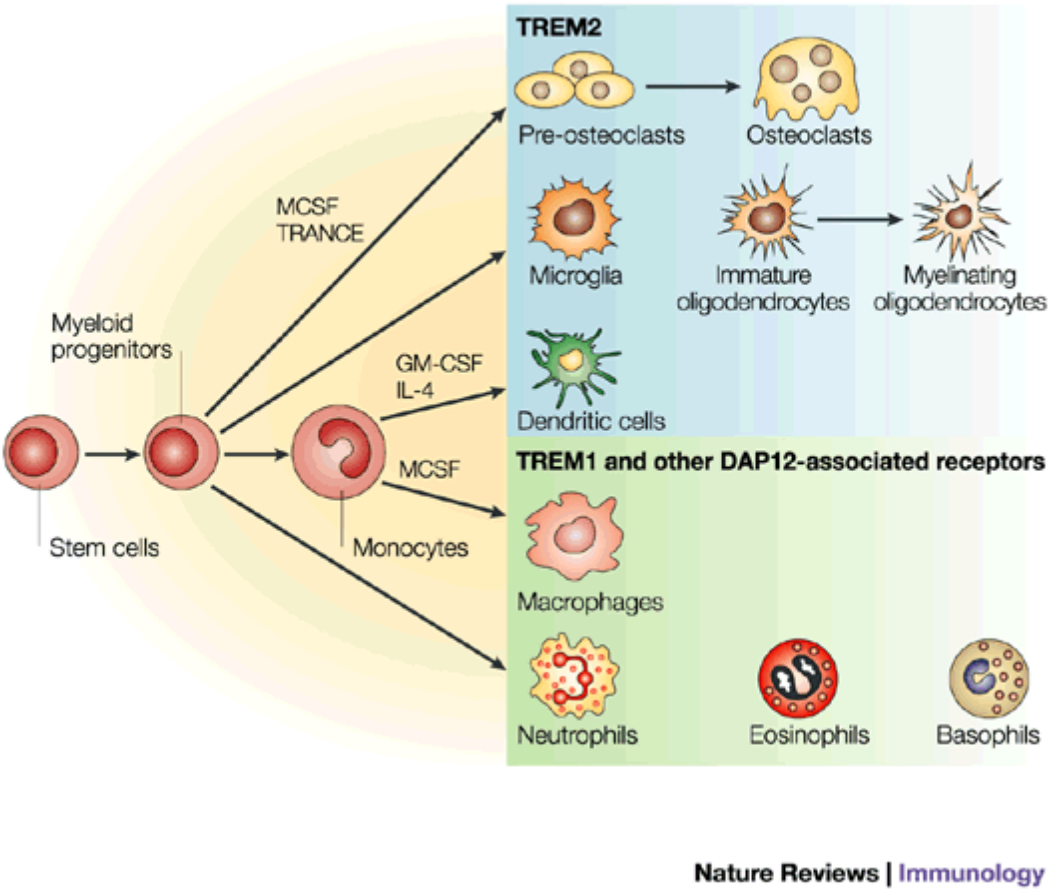

Hệ thống miễn dịch bao gồm nhiều cơ quan và các mô có tính đa dạng về cấu trúc và chức năng được phân bố khắp cơ thể. Những cơ quan này có thể được phân làm hai loại dựa trên sự khác biệt về chức năng: **cơ quan lympho trung ương** (central lymphoid organ) và **cơ quan lympho ngoại vi** (peripheral lymphoid organ). Cơ quan lympho trung ương cung cấp một vi môi trường thích hợp cho sự trưởng thành của các tế bào lympho. Cơ quan lympho ngoại vi là nơi bẫy các kháng nguyên từ những mô nhất định và cũng là nơi các tế bào lympho tương tác một cách hiệu quả với các kháng nguyên này. Nối giữa các cơ quan này là hệ thống mạch máu và hệ thống mạch lympho liên kết lại thành một hệ thống chức năng hoàn chỉnh.

Các tế bào tham gia vào đáp ứng miễn dịch lưu thông trong máu và bạch mạch và tập hợp lại với nhau trong các cơ quan lympho. Nhiều loại bạch cầu tham gia vào quá trình hình thành đáp ứng miễn dịch. Tuy nhiên trong số những tế bào này thì chỉ có các tế bào lympho mới có tính đa dạng, tính đặc hiệu, trí nhớ miễn dịch và khả năng nhận biết những gì thuộc và không thuộc về bản thân cơ thể. Tất cả những tế bào khác đóng vai trò phụ trợ trong đáp ứng miễn dịch thích ứng, phục vụ cho sự hoạt hoá tế bào lympho, hoặc làm tăng

http://tieulun.hopto.org

hiệu quả thanh lọc kháng nguyên thông qua hiện tượng thực bào, hoặc tiết ra các phân tử có chức năng miễn dịch khác nhau. Một số bạch cầu, đặc biệt là các lympho T, chế tiết các protein khác nhau được gọi là các cytokine. Các cytokine hoạt động như các hormone điều hoà miễn dịch có vai trò quan trọng trong việc điều hoà các đáp ứng miễn dịch. Trong chương mày chúng ta sẽ đề cập đến sự hình thành của các tế bào máu, đặc điểm của những tế bào khác nhau của hệ thống miễn dịch, và chức năng của các cơ quan lympho.

Sự tạo máu

Tất cả các tế bào máu đều bắt nguồn từ một loại tế bào được gọi là tế bào gốc tạo máu (hematopoetic stem cell – HSC). Tế bào gốc là những tế bào có khả năng biệt hoá thành các loại tế bào khác. Tế bào gốc có khả năng tự tái sinh bằng hình thức phân bào để duy trì số lượng của chúng. Ở người, quá trình hình thành và phát triển của hồng cầu, bạch cầu bắt đầu diễn ra ở túi noãn hoàng trong những tuần đầu của thời kỳ bào thai. Tại đây các tế bào gốc noãn hoàng biệt hoá thành các tế bào dạng hồng cầu nguyên thuỷ có hemoglobin bào thai. Đến tháng thứ ba thì các tế bào gốc di chuyển từ túi noãn hoàng tới gan bào thai sau đó đến lách. Hai cơ quan này có vai trò chủ yếu trong quá trình tạo máu từ tháng thứ ba đến tháng thứ bẩy của thai nhi, sau đó tuỷ xương trở thành cơ quan tạo máu chủ yếu. Ngay khi sinh ra thì gan và lách ngừng tạo máu.

Điều đáng chú ý là mọi tế bào máu trưởng thành và đã biệt hoá về phương diện chức năng đều bắt nguồn từ một tế bào gốc chung. Khác với các tế bào đơn nguyên chúng biệt hoá thành một loại tế bào riêng, tế bào gốc tạo máu là loại tế bào đa năng có khả năng biệt hoá theo một số con đường và sinh ra hồng cầu, tế bào hạt, tế bào mono, tế bào mast, tế bào lympho và tiểu cầu mẹ. Các tế bào gốc có số lượng ít, thường có tỷ lệ thấp hơn 1 tế bào gốc trong 100.000 tế bào tuỷ xương.

Việc nghiên cứu tế bào gốc gặp phải khó khăn do số lượng ít và do chúng khó có thể giữ được trong môi trường nuôi cấy, vì vậy người ta còn hiểu biết ít về sự điều hoà khả năng sinh sản và biệt hoá của chúng. Do khả năng "tự trẻ hoá" (self renewal), các tế bào gốc được duy trì ở mức độ ổn định trong suốt cuộc đời. Tuy nhiên khi có yêu cầu tạo máu thì các tế bào gốc sẽ thể hiện khả năng tăng sinh mạnh mẽ. Điều này có thể chứng minh ở chuột nhắt đã bị phá huỷ

http://tieulun.hopto.org

hoàn toàn hệ thống tạo máu bằng chiếu xạ liều chí tử (950 rad). Những chuột bị chiếu xạ như vậy sẽ chết trong vòng 10 ngày trừ khi chúng được truyền các tế bào tuỷ xương bình thường lấy từ chuột nhắt đồng gene. Một chuột nhắt bình thường có $3´10^8$ tế bào tuỷ, vì vậy chỉ cần truyền 10^4-10^5 tế bào tuỷ xương từ cơ thể cho (chiếm 0,01 tới 0,1% tổng số lượng tế bào tuỷ xương) cũng đủ để hồi phục hoàn toàn hệ thống tạo máu. Điều này chứng minh rằng các tế bào gốc của tuỷ xương cơ thể cho tuy ít nhưng có khả năng biệt hoá và tăng sinh rất lớn.

Trong giai đoạn sớm của quá trình tạo máu một tế bào gốc đa năng biệt hoá theo một trong hai con đường, sẽ làm xuất hiện tế bào tiền thân dòng lympho chung hay tế bào tiền thân dòng tuỷ chung

Chủng loại và số lượng các yếu tố sinh trưởng trong vi môi trường đặc biệt kiểm soát sự biệt hoá của tế bào gốc và tế bào tiền thân trong môi trường đó. Trong quá trình phát triển của các dòng lympho và dòng tuỷ, các tế bào gốc sẽ biệt hoá thành các tế bào tiền thân, các tế bào tiêng thân mất khả năng "tự trẻ hoá" và đã nhận một nhiệm vụ đặc biệt để biến thành một dòng tế bào nhất định. Các tế bào tiền thân dòng lympho chung sẽ sinh ra các tế bào lympho B, T và tế bào giết tự nhiên (NK), và một số tế bào có tua. Các tế bào tiền thân dòng tuỷ sẽ sinh ra các tế bào tiền thân của hồng cầu, các loại bạch cầu (bạch cầu trung tính, bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm, tế bào mono, tế bào mast, tế bào có tua) và tiểu cầu. Quá trình chuyển thành đặc nhiệm của tế bào tiền thân phụ thuộc vào khả năng đáp ứng đối với các yếu tố sinh trưởng và các cytokine đặc biệt. Khi có các yếu tố sinh trưởng và cytokine thích hợp, các tế bào tiền thân sẽ tăng sinh và biệt hoá làm xuất hiện các type tế bào trưởng thành tương ứng (hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu mẹ). Các tế bào này sẽ đi vào các kênh ở tuỷ xương rồi từ đó vào vòng tuần hoàn.
Ở tuỷ xương, các tế bào tạo máu sinh sôi và chín trên một mạng lưới tế bào thân gồm các tế bào không tạo máu nhưng hỗ trợ sự sinh trưởng và biệt hoá của các tế bào tạo máu. Các tế bào thân bao gồm các tế bào mỡ, tế bào nội mô, nguyên bào sợi, và các đại thực bào. Các tế bào thân tác động lên quá trình biệt hoá của tế bào gốc tạo máu bằng cách cung cấp một vi môi trường kích thích tạo máu gồm chất căn bản tế bào và các yếu tố sinh trưởng có tác dụng thúc đẩy quá trình phát triển và biệt hoá. Nhiều trong số các chất sinh trưởng tạo máu này là các chất hoà tan, chúng tiếp cận với tế bào đích bằng

http://tieulun.hopto.org

phương thức khuyếch tán. Các yếu tố sinh trưởng khác lại là những phân tử bám vào màng trên bề mặt của các tế bào thân và điều này cần có sự tương tác tế bào-tế bào giữa các tế bào đáp ứng với các tế bào thân. Trong quá trình nhiễm trùng thì sự sinh tạo máu được kích thích bởi các yếu tố sinh trưởng tạo máu do các đại thực bào và các tế bào T hoạt hoá tạo ra.

2. Các tế bào mono

Hệ thống các tế bào đơn nhân làm nhiệm vụ thực bào bao gồm các tế bào mono lưu hành trong máu và các đại thực bào nằm trong các mô. Trong quá trình sinh tạo máu ở tuỷ xương, các tế bào tiền thân dạng tuỷ biệt hoá thành tiền tế bào mono sau đó chúng vào máu và tiếp tục biệt hoá thành các tế bào mono. Trong khi lưu hành trong máu, khoảng 8h, các tế bào mono phát triển to ra rồi di chuyển vào các mô và biệt hoá thành các đại thực bào. Trong quá trình biệt hoá tế bào có một số biến đổi như: kích thước tế bào to ra, các cơ quan nội bào tăng lên cả về số lượng và tính phức tạp của các cơ quan này, tế bào tăng khả năng thực bào và chế tiết các yếu tố hoà tan khác nhau

Các đại thực bào khu trú ở các mô khác nhau có những chức năng khác nhau và được gọi tên theo vị trí cư trú như các đại thực bào ở gan được gọi là các tế bào Kupffer, đại thực bào ở phổi gọi là đại thực bào phế nang, đại thực bào ở não được gọi là tế bào thần kinh nhỏ và các đại thực bào ở lách được gọi là các đại thực bào dạng lympho (hay tế bào có tua).

Chức năng của các tế bào mono và đại thực bào

Đầu tiên người ta nghĩ rằng các tế bào mono và đại thực bào chỉ có chức năng là các tế bào làm nhiệm vụ thực bào đơn thuần. Tuy nhiên, gần đây người ta đã biết rằng thực bào chỉ là bước đầu tiên tế bào thực hiện vai trò mà chúng thực hiện trong một đáp ứng miễn dịch. Sau khi thực bào thì các tế bào thực hiện chức năng cực kỳ quan trọng đó là vai trò như một tế bào trình diện kháng nguyên và tế bào tiết. Khi tế bào mono biệt hoá thành đại thực bào thì rất nhiều hoạt động chức năng của chúng được tăng cường. Để tìm hiểu chức năng của đại thực bào, người ta đã tiến hành khảo sát ba chức năng đầu tiên đó là chức năng thực bào, chức năng xử lý và trình diện kháng nguyên, và chức năng chế tiết.

Chức năng thực bào

Đại thực bào là các tế bào làm nhiệm vụ thực bào hoạt động có khả năng nuốt vào và tiêu hoá các kháng nguyên lạ như các vi sinh vật gây bệnh còn nguyên vẹn, các tiểu thể không hoà tan, các tế bào của cơ thể đã bị chết hoặc bị tổn thương, các mảnh vụn tế bào và các yếu tố gây đông vón đã hoạt hoá. Trước

http://tieulun.hopto.org

hết các đại thực bào bị hấp dẫn và chuyển động về phía có một số cơ chất được sinh ra trong quá trình đáp ứng miễn dịch. Quá trình này được gọi là hoá hướng động (chemotaxic); bước tiếp theo của quá trình thực bào là sự gắn của kháng nguyên vào màng đại thực bào (các kháng nguyên hoàn chỉnh như các tế bào vi khuẩn hay các hạt virus có xu hướng dính vào thành tế bào đại thực bào và bị thực bào nhanh chóng, còn các protein riêng lẻ hay các vi khuẩn có nang bao bọc thì dính kém hơn và bị thực bào chậm hơn). Quá trính gắn kháng nguyên tạo ra các mấu ở trên màng tế bào được gọi là các giả túc (pseudopodia) chạy dài theo vật đã gắn kết

Các giả túc sau đó hợp lại với nhau và vật lại bị vùi trong một cấu trúc gắn với màng được gọi là phagosome. Cấu trúc này sau đó tham gia vào con đường xử lý nội bào. Theo con đường này thì phagosome di chuyển vào trong tế bào rồi liên hợp với lysosome tạo thành phức hợp phagolysosome. Các chất chứa trong lysosome là các hydrogen peroxide, các gốc oxy tự do, các peroxidase, các lysozyme và các enzyme thuỷ phân khác tiếp xúc với các chất đã bị thực bào vào và tiêu hoá chúng. Các chất đã bị tiêu hoá chứa trong phagolysosome được thải trừ ra ngoài thông qua quá trình xuất tiết tế bào

Hầu hết các vi sinh vật sau khi bị thực bào sẽ bị giết chết bởi các chất chứa trong lysosome và giải phóng vào phagosome. Tuy nhiên có một số vi khuẩn có thể tồn tại và nhân lên trong phagosome của đại thực bào. Đó là các loại vi khuẩn như Listeria monocytogenes, Samonella typhimurium, Nesseria gonorrhoea, Mycobacterium avium, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium leprae, Brucella abortus, và nấm Candida albicans. Một số vi khuẩn gây bệnh này có khả năng ngăn cản sự liên hợp của lysosome và phagosome và vì thế chúng có thể sinh sôi nẩy nở trong các phagosome; các vi khuẩn khác thì có cấu trúc thành vi khuẩn cho phép chúng kháng cự lại các thành phần của lysosome; một số vi khuẩn khác còn có thể thoát ra khỏi phagosome và sinh trưởng trong bào tương của đại thực bào bị nhiễm. Các vi khuẩn gây bệnh ký sinh nội bào này có một cách thức phòng vệ rất tinh ranh để chống lại hệ thống phòng thủ thực bào không đặc hiệu và lại được che chở khỏi đáp ứng miễn dịch đặc hiệu. Cơ thể chúng ta có một cơ chế phòng thủ khác, một cơ chế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đặc biệt được gọi là quá mẫn type muộn, để chiến đấu với các vi khuẩn này sẽ được trình bầy trong chương sau.

http://tieulun.hopto.org

Chức năng xử lý và trình diện kháng nguyên

Không phải tất cả các kháng nguyên bị đại thực bào nuốt vào đều bị phân giải và thải trừ ra ngoài bởi quá trình xuất tiết tế bào. Các thí nghiệm sử dụng các kháng nguyên đánh dấu phóng xạ đã cho thấy sự có mặt của các thành phần kháng nguyên đánh dấu phóng xạ ở trên màng đại thực bào sau khi hầu hết phân tử kháng nguyên đã bị tiêu hoá và thải trừ ra ngoài. Các kháng nguyên sau khi bị thực bào vào sẽ bị biến đổi chuyển hoá theo con đường xử lý nội bào thành các peptide, các peptide này kết hợp với một phân tử MHC lớp II. Các phức hợp peptide-phân tử MHC lớp II sau đó được chuyển tới màng tế bào và ở đây các peptide kháng nguyên đã bị xử lý được trình diện cho các tế bào T_H

Kháng nguyên phải được trình diện cùng với phân tử MHC lớp II là một đòi hỏi thiết yếu để hoạt hoá tế bào T_H

Việc trình diện kháng nguyên này giữ vai trò trung tâm cho đáp ứng miễn dịch dịch thể cũng như đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

Chức năng chế tiết các yếu tố hoạt động

Đại thực bào chế tiết một số protein quan trọng đóng vai trò trung tâm cho sự phát triển của một đáp ứng miễn dịch. Khi các đại thực bào nuốt kháng nguyên thì chúng được hoạt hoá và bắt đầu chế tiết interleukin-1 (IL-1), chất có tác dụng đối với tế bào T_H và cần thiết cho sự hoạt hoá tế bào xẩy ra sau khi nhận diện kháng nguyên

IL-1 cũng có tác dụng lên các tế bào nội mô của mạch máu vì thế nó ảnh hưởng đến trung tâm điều hoà nhiệt ở vùng dưới đồi dẫn đến sốt.

Các đại thực bào hoạt hoá còn chế tiết một số yếu tố khác có liên quan đến đáp ứng viêm. Đó là nhóm protein huyết thanh được gọi là bổ thể - complement - có tác dụng giúp cho cơ thể loại trừ các tác nhân gây bệnh và tạo ra được phản ứng viêm. Các enzyme thuỷ phân chứa trong các lysosome của đại thực bào cũng được các đại thực bào hoạt hoá tiết ra ngoài. Sự tích tụ các enzyme này ở mô góp phần tạo nên phản ứng viêm và trong một số trường hợp có thể gây tổn thương mô nghiêm trọng. Các đại thực bào hoạt hoá còn chế tiết các yếu tố hoà tan như yếu tố gây hoại tử u ((TNF-(), yếu tố này có thể giết chết một số loại tế bào. Bằng việc chế tiết các yếu tố gây độc đã cho thấy các đại thực bào cũng đã góp phần gây thoái biến ung thư. Cuối cùng, như đã nói ở trên, các đại thực bào hoạt hoá còn chế tiết một số cytokine có tác dụng kích thích quá trình sinh tạo máu.

http://tieulun.hopto.org

Sự tăng cường các chức năng của đại thực bào

Hoạt động của đại thực bào có thể được tăng lên do một số phân tử nhất định sinh ra trong quá trình đáp ứng miễn dịch. Màng của đại thực bào có các thụ thể dành cho các lớp kháng thể nhất định và cho các yếu tố bổ thể nhất định. Khi một kháng nguyên (chẳng hạn như một vi khuẩn) được phủ bởi kháng thể hoặc yếu tố bổ thể thích hợp thì nó bị gắn vào màng tế bào đại thực bào nhanh hơn và quá trình thực bào tăng lên. Kháng thể và bổ thể đó đóng vai trò như một chất opsonin (bắt nguồn từ chữ La Tinh opsonium có nghiã là làm cho ngon miệng). Quá trình này được gọi là quá trình opsonin hoá. Theo một nghiên cứu thì tốc độ thực bào tăng lên tới 4.000 lần khi có mặt của kháng thể đặc hiệu với kháng nguyên. Hoạt động của đại thực bào cũng có thể được tăng lên do một số chất có tác dụng chiêu mộ các đại thực bào vào đến nơi nhiễm khuẩn. Các đại thực bào và tế bào mono được huy động đến nơi có tương tác miễn dịch bởi một loạt các yếu tố hoá hướng động - đó là các chất do tế bào T hoạt hoá tiết ra, các yếu tố bổ thể và một số yếu tố nhất định của hệ thống đông máu.

Mặc dù việc thực bào đã làm hoạt hoá đại thực bào, nhưng hoạt động của đại thực bào có thể còn tăng hơn nữa nhờ các yếu tố hoạt hoá khác nhau như IFN-(do tế bào T hoạt hoá tiết ra gắn vào các thụ thể trên màng đại thực bào và gây hoạt hoá chúng. Các đại thực bào được hoạt hoá như vậy sẽ tăng khả năng thực bào và nồng độ các enzyme trong lysosome, và vì thế khả năng nuốt và loại trừ các tác nhân gây bệnh sẽ được tăng lên. Thêm vào đó các đại thực bào hoạt hoá này còn chế tiết các protein gây độc (như TNF-() giúp cho đại thực bào loại trừ được nhiều tác nhân gây bệnh hơn, bao gồm các tế bào bị nhiễm virus, các tế bào ung thư và các vi khuẩn ký sinh nội bào. Vì các đại thực bào hoạt hoá biểu lộ nhiều phân tử MHC lớp II hơn do đó chúng cũng là các tế bào trình diện kháng nguyên hiệu quả hơn, cũng vì thế mà các đại thực bào và các tế bào T_H có một mối quan hệ tương hỗ lẫn nhau trong quá trình đáp ứng miễn dịch, tế bào này tạo thuận cho việc hoạt hoá tế bào kia.

Các tế bào hạt

Căn cứ vào đặc điểm hình thái tế bào và mầu của bào tương khi nhuộm người ta chia các tế bào hạt thành các tế bào trung tính, ái toan và ái kiềm. Bạch cầu trung tính là các tế bào trong bào tương chứa các hạt bắt mầu với cả các thuốc nhuộm acid và thuốc nhuộm base. Người ta thường gọi chúng là các tế bào nhân đa hình vì nhân của chúng có nhiều múi. Bạch cầu ái toan là các tế bào có nhân hai múi, các hạt trong bào tương bắt mầu gạch non khi nhuộm bằng

http://tieulun.hopto.org

thuốc nhuộm acid eosin Y (vì vậy gọi tên là bạch cầu ái toan). Bạch cầu ái kiềm có một nhân chia múi, các hạt trong bào tương bắt mầu kiềm đậm khi nhuộm bằng xanh methylen. Bạch cầu trung tính và bạch cầu ái toan là các tế bào thực bào còn bạch cầu ái kiềm không có khả năng thực bào. Bạch cầu trung tính chiếm 50 - 70% tổng số bạch cầu lưu hành trong máu, lớn gấp nhiều lần so với bạch cầu ái toan (1 - 3%) hay bạch cầu ái kiềm (< 1%)

Bạch cầu trung tính

Bạch cầu trung tính được hình thành ở trong tuỷ xương trong quá trình sinh tạo máu. Chúng được đưa vào máu và tuần hoàn trong máu khoảng 7 - 10h rồi di chuyển vào mô, tại đây chúng có thời gian sống là 3 ngày. Khi quan sát sự di chuyển của bạch cầu trung tính người ta nhận thấy rằng: đầu tiên tế bào dính vào nội mô của thành mạch, sau đó chúng chui qua các lỗ hổng giữa các tế bào nội mô nằm dọc theo thành mạch máu. Sở dĩ bạch cầu trung tính có thể dính vào các tế bào nội mô thành mạch là vì chúng có các thụ thể khác nhau trên màng. Từ những lỗ hổng này bạch cầu trung tính sẽ đi qua màng đáy của mao mạch và tiến vào khoảng kẽ các mô. Một số cơ chất sinh ra trong quá trình phản ứng viêm hoạt động như những chất hoá hướng động thúc đẩy sự tập trung của bạch cầu trung tính tại nơi viêm. Trong số các chất hoá hướng động này có một số thành phần bổ thể, các yếu tố đông máu và các sản phẩm do tế bào T hoạt hoá tiết ra. Quá trình thực bào bởi bạch cầu trung tính tương tự như bởi đại thực bào, chỉ khác ở chỗ là bạch cầu trung tính không có các lysosome thay vào đó bạch cầu trung tính có chứa các enzyme dung giải và các chất diệt khuẩn trong các hạt nguyên thuỷ và các hạt thứ phát. Những hạt này liên hợp với các phagosome và sau đó các enzyme sẽ tiêu hoá và loại bỏ các vi sinh vật như xẩy ra ở đại thực bào.

Bạch cầu ái toan

Bạch cầu ái toan cũng giống như bạch cầu trung tính là những tế bào di động và thực bào. Chúng có thể di chuyển từ máu và khoảng gian các mô. Vai trò thực bào của nó kém quan trọng hơn so với bạch cầu trung tính và người ta cho rằng chúng có vai trò chủ yếu trong đề kháng chống ký sinh trùng. Việc tiết các chất chứa trong các hạt ái toan sẽ làm tổn thương màng của ký sinh trùng.

Bạch cầu ái kiềm

Bạch cầu ái kiềm không phải là những tế bào thực bào mà chúng hoạt động bằng cách tiết ra những cơ chất hoạt hoá có tác dụng dược lý từ những hạt bào tương của chúng. Chúng có vai trò chủ yếu trong đáp ứng dị ứng, chúng giải phóng ra các chất chứa trong các hạt. Cơ chế hoạt động tương tự như

http://tieulun.hopto.org

hoạt động của tế bào mast, chỉ khác ở chỗ là bạch cầu ái kiềm lưu hành trong máu còn tế bào mast thì khu trú tại các mô.

Các tế bào mast

Các tế bào tiền thân của tế bào mast được hình thành ở tuỷ xương trong quá trình sinh tạo máu, chúng được giải phóng vào máu dưới dạng các tế bào tiền thân chưa biệt hoá hết và chúng chỉ biệt hoá tiếp khi đã rời dòng máu đi vào các mô. Tế bào mast khu trú ở nhiều mô khác nhau (da; mô liên kết của nhiều mô khác nhau; mô thượng bì nhầy đường tiêu hoá, đường tiết niệu sinh dục, đường hô hấp). Cũng giống như các bạch cầu ái kiềm, tế bào mast có một lượng lớn các hạt bào tương chứa histamin và các chất hoạt động dược lý khác. Những tế bào này cùng với bạch cầu ái kiềm trong máu có vai trò quan trọng trong bệnh sinh của dị ứng.

Các tế bào có tua

Người ta đặt tên cho chúng như vậy là vì chúng có các tua dài giống như các tua của tế bào thần kinh

Rất khó có thể nghiên cứu về các tế bào có tua vì những kỹ thuật phân lập tế bào lympho và các tế bào khác của hệ thống miễn dịch dễ làm tổn thương các tua của tế bào này và tế bào khó sống sau khi phân lập. Gần đây bằng các kỹ thuật tinh tế sử dụng các enzyme đã cho phép phân lập được các tế bào này và nghiên cứu chúng in vitro. Ngoài việc có các tua dài bất thường, các tế bào có tua cũng có những đặc điểm chung về cấu trúc và chức năng. Trên bề mặt của chúng có nhiều phân tử MHC lớp II, chúng hoạt động như những tế bào giới thiệu kháng nguyên để hoạt hoá tế bào T. Sau khi thâu tóm được kháng nguyên ở các mô, các tế bào có tua di chuyển đến các cơ quan dạng lympho khác nhau. Tại đây chúng giới thiệu kháng nguyên cho các tế bào lympho. Các tế bào có tua có mặt cả trong các cơ quan và mô dạng lympho, máu và dịch lympho cũng như các cơ quan và mô không thuộc hệ lympho (bảng).

Các tế bào nằm trong các mô không thuộc hệ lympho bao gồm các tế bào Langerhan ở da và các tế bào có tua ở các mô khác (tim, phổi, gan, thận, đường tiêu hoá). Các tế bào này thâu tóm kháng nguyên và chuyển kháng nguyên đến các hạch lympho khu vực. Khi những tế bào có tua không nằm trong các hệ thống lympho di chuyển vào máu và dịch lympho, chúng thay đổi hình thái và trở thành các tế bào "mạng" ("veiled" cells). Trong máu những tế bào này chiếm khoảng 0,1% tổng số bạch cầu. Khi ghép cơ quan các tế bào có tua của cơ quan ghép có thể di chuyển từ cơ quan ghép vào các hạch lympho khu vực hoạt hoá tế bào lympho T của người nhận sinh ra đáp ứng miễn dịch

http://tieulun.hopto.org

chống lại các kháng nguyên có mặt trên mảnh ghép.

Bảng 1: Các tế bào có tua

Vị trí	Loại tế bào
Các cơ quan không thuộc hệ lympho	Các tế bào Langerhan
Da	Các tế bào có tua của các cơ quan khác
Các cơ quan	Các tế bào có tua xòe ngón
Các cơ quan lympho	Các tế bào có tua ở buồng trứng
Trong tuần hoàn	Các tế bào có tua trong máu
Máu	Các "tế bào mạng" ("veiled" cells)
Dịch lympho	

Các tế bào có tua của mô lympho gồm có các tế bào có tua xòe ngón và các tế bào có tua nang. Những tế bào có tua xòe ngón có ở trong những vùng giầu tế bào T của cơ quan dạng lympho (lách, hạch lympho, tuyến ức). Các tế bào T và những tế bào có tua xòe ngón này tạo thành những đám ngưng tập lớn gồm nhiều tế bào thúc đẩy sự giới thiệu kháng nguyên cho các tế bào T. Các tế bào có tua nang chỉ được tìm thấy trong những vùng có cấu trúc nang lympho của hạch lympho vì vậy được gọi là tế bào có tua nang. Tại đây có nhiều tế bào B và người ta cho rằng các tế bào có tua nang làm nhiệm vụ bẫy kháng nguyên và thúc đẩy quá trình hoạt hoá tế bào B. Các tế bào có tua nang có nhiều thụ thể trên màng tế bào dành cho kháng thể và bổ thể. Các phức hợp kháng nguyên-kháng thể tuần hoàn sẽ gắn vào các thụ thể này và tồn tại trên màng tế bào có tua trong một thời gian dài từ vài tuần đến hàng tháng. Một lớp đậm đặc điện tử của các phức hợp kháng nguyên-kháng thể bao phủ các tua của tế bào này. Sự có mặt của các phức hợp kháng nguyên-kháng thể ở trên màng tế bào có tua nang có thể có vai trò trong quá trình phát triển tế bào B làm nhiệm vụ ký ức miễn dịch.

Các tế bào có tua khu trú ở những vị trí khác nhau có sự khác nhau về hình thái, chức năng nhưng đều phát triển từ một tế bào tiền thân chung và thể hiện các giai đoạn khác nhau trong quá trình biệt hoá. Chừng nào chưa phát hiện được các tế bào tiền thân của tế bào có tua thì vẫn chưa hiểu được mối quan hệ của chúng với nhau.

Các tế bào dạng lympho

Các tế bào lympho là những tế bào bạch cầu chịu trách nhiệm chính trong đáp ứng miễn dịch. Đặc điểm chính của chúng về phương diện miễn dịch là tính đa dạng, tính đặc hiệu, ký ức, nhận biết những gì là của bản thân và không phải của bản thân. Các tế bào lympho chiếm 20% đến 40% tổng số bạch cầu của cơ

http://tieulun.hopto.org

thể lưu hành trong máu, có khả năng di chuyển vào kẽ mô và các cơ quan dạng lympho. Dựa trên các dấu ấn bề mặt tế bào người ta chia tế bào lympho thành 3 loại lớn: các tế bào lympho B; tế bào lympho T; và các tế bào null. Cả 3 loại tế bào này đều là những tế bào nhỏ, di động. Về mặt hình thái thì không thể phân biệt được các loại tế bào này với nhau. Các tế bào B và tế bào T khi chưa phản ứng với kháng nguyên thì được gọi là các tế bào nghỉ ngơi ở pha G0 của chu trình tế bào. Những tế bào nghỉ ngơi này là những tế bào lympho nhỏ có đường kính khoảng 6 mm, bào tương của chúng hình thành một lớp mỏng xung quanh nhân. Những tế bào nghỉ ngơi này có nhiều chromatin đậm đặc, một số ít ty lạp thể và một hệ thống lưới Golgi và lưới nội bào tương phát triển nghèo nàn. Sự tương tác của tế bào T hoặc tế bào B sẽ kích thích tế bào lympho bước vào các pha G1, S, G2 và M của chu trình tế bào

Khi diễn ra chu trình tế bào, các tế bào lympho to ra thành một nguyên bào có đường kính 15 mm, được gọi là nguyên bào lympho. Những nguyên bào lympho có tỷ lệ bào tương/ nhân tăng lên và có nhiều phức hợp cơ quan của tế bào. Các nguyên bào lympho biệt hoá tiếp thành các tế bào thực hiện khác nhau hoặc một quần thể tế bào mang trí nhớ miễn dịch. Nhìn chung các tế bào thực hiện có thời gian sống ngắn dao động từ vài ngày đến vài tuần. Các tế bào plasma (hay còn gọi là tương bào) là những tế bào thực hiện của quá trình biệt hoá lympho B. Những tế bào này có bào tương đặc trưng điển hình cho sự chế tiết tích cực: có lưới nội nguyên sinh phong phú phân bố thành các lớp dầy đặc và rất nhiều bộ máy Golgi. Các tế bào thực hiện của dòng lympho T gồm có các tế bào T_H và T_C. Các tế bào mang trí nhớ miễn dịch có đời sống dài, tồn tại ở pha G0 cho đến khi được hoạt hoá bởi kháng nguyên đặc hiệu.
Các dòng tế bào biệt hoá khác nhau hoặc các giai đoạn trưởng thành có thể phân biệt được nhờ sự xuất hiện của các phân tử trên màng tế bào và có thể nhận biết được các phân tử này bằng các kháng thể đơn clone đặc hiệu. Đầu tiên mỗi phân tử trên màng được nhận diện bởi một kháng thể đơn clone được đặt tên bởi các nhà nghiên cứu phát hiện ra chúng. Điều này đã dẫn tới những tên gọi khác nhau cho cùng một phân tử màng. Năm 1982 hội thảo Quốc tế đầu tiên về các kháng nguyên biệt hoá bạch cầu người đã được tổ chức để thống nhất thuật ngữ gọi tên các phân tử màng của bạch cầu. Hội thảo này đã thống nhất rằng cần phải tập hợp tất cả các kháng thể đơn clone phản ứng với một phân tử trên màng đặc biệt thành một nhóm và gọi nhóm này là cụm biệt hoá (Cluster of Differentiation, viết tắt là CD). Những kháng

http://tieulun.hopto.org

thể đơn clone mới có khả năng nhận biết được các phân tử của màng bạch cầu đã được phân tích để xem chúng thuộc vào một nhóm CD đã biết trước hay là một CD mới nếu như chúng nhận biết một phân tử mới của màng. Mặc dù thuật ngữ CD được đặt ra đầu tiên khi nghiên cứu những phân tử màng bạch cầu của người. Nhưng hiện nay các phân tử thuần khiết của màng tế bào các loài khác như chuột nhắt cũng được đặt tên bằng thuật ngữ CD. Phụ lục 1 liệt kê một số nhóm CD của bạch cầu người.

Các tế bào lympho B

Người ta gọi chúng là các lympho B vì chúng chín ở trong túi Fabricius (Bursa of Fabricius) ở loài chim. Chữ B cũng đúng với vị trí trưởng thành chủ yếu của các tế bào này ở động vật có vú là tuỷ xương (bone marrow). Có thể phân biệt các tế bào lympho B chín với các tế bào lympho khác bằng sự có mặt của các phân tử globulin miễn dịch gắn trên màng tế bào (SIg viết tắt của chữ Surface Immunoglobulin). Các globulin này đóng vai trò là các thụ thể dành cho kháng nguyên. Có khoảng $1,5´10^5$ phân tử kháng thể trên màng của một tế bào B. Mỗi một phân tử có một vị trí kết hợp chính cho kháng nguyên. Tương tác thích hợp giữa kháng nguyên và các thụ thể của chúng trên màng tế bào B là các kháng thể cùng với sự tương tác với tế bào T và đại thực bào sẽ tạo ra sự chọn lọc clone tế bào B. Tế bào B được chọn lọc sẽ phân chia và biệt hoá tạo ra một quần thể tế bào plasma và tế bào mang trí nhớ miễn dịch. Các tế bào plasma không có các kháng thể gắn trên màng, thay vào đó chúng chế tiết một cách chủ động một trong năm lớp kháng thể. Tất cả các tế bào thuộc dòng biệt hoá từ một tế bào B ban đầu sẽ kết hợp đặc hiệu với cùng một loại kháng nguyên.

Các tế bào lympho T

Người ta gọi chúng là các lympho T vì chúng chín chủ yếu ở tuyến ức. Giống như các lympho B, các lympho T cũng có các thụ thể trên màng dành cho kháng nguyên. Thụ thể trên màng tế bào T dành cho kháng nguyên về mặt cấu trúc thì khác các phân tử globulin miễn dịch nhưng cũng có một số đặc điểm cấu trúc giống với phân tử globulin miễn dịch, đặc biệt nhất là ở cấu trúc ở vị trí kết hợp kháng nguyên của nó. Dấu hiệu để phân biệt thụ thể của tế bào T với các kháng thể gắn trên màng tế bào B (SIg) đó là các thụ thể của tế bào T chỉ nhận diện kháng nguyên khi kháng nguyên đó được kết hợp với phân tử MHC của chính tế bào đó. Việc tế bào T nhận diện kháng nguyên kết hợp với phân tử MHC của bản thân chỉ ra một sự khác nhau cơ bản giữa đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và đáp ứng miễn dịch dịch thể. Trong khi các tế bào

http://tieulun.hopto.org

B có khả năng gắn vào các kháng nguyên hoà tan thì các tế bào T chỉ nhận diện các kháng nguyên được trình diện bởi chính các tế bào của cơ thể. Kháng nguyên này có thể được trình diện cùng với các phân tử hoà hợp mô trên bề mặt các tế bào trình diện kháng nguyên hoặc trên các tế bào đã nhiễm virus, các tế bào ung thư và các tế bào ghép. Hệ thống các tế bào T đã phát triển để loại bỏ các tế bào của bản thân đã bị biến đổi này. Những tế bào đã biến đổi này gây ra một nguy cơ cho các hoạt động chức năng bình thường của cơ thể. Có thể phân biệt các tiểu quần thể tế bào T với nhau nhờ sự có mặt của một trong hai phân tử trên màng là CD4 hay CD8. Các tế bào T mang dấu ấn CD4 nhận diện các kháng nguyên kết hợp với phân tử MHC lớp II, trong khi đó các tế bào T mang dấu ấn CD8 nhận diện các kháng nguyên kết hợp với phân tử MHC lớp I. Như vậy sự biểu lộ của CD4 hay CD8 tương ứng với việc hoạt động của tế bào T đó bị giới hạn bởi phân tử MHC lớp II hay lớp I. Nhìn chung thì sự biểu lộ của CD4 và CD8 cũng xác định được 2 tiểu quần thể lympho T mang những chức năng chủ yếu. Các tế bào TCD4+ thường có chức năng là các tế bào T hỗ trợ (T_H) và bị giới hạn bởi các phân tử MHC lớp II, còn các tế bào TCD8+ thường hoạt động chức năng như những tế bào T gây độc (T_C) và bị giới hạn bởi các phân tử MHC lớp I. Sau khi nhận diện các kháng nguyên được trình diện cùng phân tử MHC lớp II trên màng tế bào trình diện kháng nguyên thì các tế bào T_H tăng sinh một cách ồ ạt. Các tế bào T_H chế tiết nhiều cytokine khác nhau, thường được gọi là các lymphokine, đóng vai trò trung tâm trong quá trình hoạt hoá tế bào B, tế bào T_C và nhiều tế bào khác tham gia vào đáp ứng miễn dịch. Tế bào T_C được hoạt hoá nhờ vào tương tác giữa phức hợp kháng nguyên-phân tử MHC trên bề mặt tế bào của bản thân cơ thể đã bị biến đổi (ví dụ các tế bào đã nhiễm virus) khi có mặt các lymphokine thích hợp

Các tế bào T_C đã hoạt hoá được gọi là các tế bào T gây độc có khả năng giết chết các tế bào đã bị biến đổi. Bằng việc xác định số lượng tế bào T mang các dấu ấn CD4 và CD8 chúng ta có thể tính được tỷ số giữa các tế bào T_H và T_C. Tỷ số này ở trong máu máu ngoại vi của người bình thường vào khoảng 1,5 đến 2. Trong một số bệnh như bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) hoặc các bệnh tự miễn thì tỷ số này bị biến đổi rõ rệt.
Một tiểu quần thể lympho T khác đó là các tế bào T ức chế (viết tắt là Ts - T-suppressor) cũng đã được thừa nhận. Người ta đã nhận thấy rõ ràng có một số tế bào T có khả năng ức chế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và đáp ứng miễn dịch thể dịch, nhưng cho đến nay người ta vẫn chưa phân lập và clone hoá được các tế bào Ts thực sự, vì thế vẫn chưa biết rõ được liệu các tế

http://tieulun.hopto.org

bào Ts là một tiểu quần thể riêng hay đó chỉ là hiện tượng ức chế đơn thuần do hoạt động ức chế của các tiểu quần thể Tc và Th.

Việc phân loại các tế bào CD4+ bị giới hạn bởi các phân tử MHC lớp II là các tế bào T_H và các tế bào CD8+ bị giới hạn bởi các phân tử MHC lớp I là các tế bào T_C không phải là tuyệt đối. Thật vậy một số tế bào có chức năng là tế bào T_H lại cho thấy có mang dấu ấn CD8 và nhận diện các kháng nguyên kết hợp với phân tử MHC lớp I, và một số tế bào có chức năng như tế bào T_C lại bị giới hạn bởi phân tử MHC lớp II và mang dấu ấn CD4. Ngay cả sự phân loại về mặt chức năng cũng không phải là tuyệt đối. Chẳng hạn như nhiều tế bào T_C lại chế tiết các lymphokine khác nhau và có ảnh hưởng lên các tế bào khác giống như tác dụng của tế bào T_H lên các tế bào đó. Vì thế sự phân biệt giữa tế bào T_H và tế bào T_C rõ ràng không phải là tuyệt đối mà vẫn còn những mập mờ dễ nhầm lẫn giữa hai loại. Tuy nhiên những sự mập mờ này chỉ là ngoại lệ chứ không thành qui luật nên người ta thường coi các tế bào T_H là các tế bào mang dấu ấn CD4 và bị giới hạn bởi các phân tử MHC lớp II và các tế bào T_C mang dấu ấn CD8 và bị giới hạn bởi các phân tử MHC lớp I.

Các tế bào null

Một số ít tế bào lympho trong máu ngoại vi có các phân tử trên màng không rõ để phân biệt là tế bào T hay tế bào B thì được gọi là các tế bào null. Các tế bào này cũng không có các thụ thể để gắn với kháng nguyên giống như của tế bào T hay tế bào B và do vậy không có tính đặc hiệu cũng như ký ức miễn dịch.

Trong số các tế bào null có một nhóm tế bào chức năng gọi là các tế bào giết tự nhiên (viết tắt là tế bào NK - Natural Killer). Đây là các tế bào lympho to có hạt chiếm từ 5 - 10% tổng số tế bào lympho trong máu ngoại vi của người. Các tế bào NK lần đầu tiên được mô tả vào năm 1976 khi người ta thấy một số tế bào null thể hiện hoạt tính gây độc chống lại một số lượng lớn tế bào ung thư mà không cần bất kỳ sự mẫn cảm nào trước đó với ung thư. Sau đó người ta nhận thấy rằng các tế bào NK đóng một vai trò quan trọng trong đáp ứng của túc chủ chống lại các tế bào ung thư. Các tế bào ung thư bị giết chết bởi một số yếu tố gây độc do tế bào NK tiết ra. Tế bào NK có thể tương tác với tế bào ung thư theo 2 cách khác nhau: Trong một số trường hợp tế bào NK tiếp xúc màng trực tiếp với tế bào ung thư một cách không đặc hiệu và không phụ thuộc vào kháng thể; tuy nhiên một số tế bào NK lại bộc lộ các thụ thể trên màng dành cho đầu tận cùng C của phân tử kháng thể. Các tế bào NK này có thể gắn vào các kháng thể kháng ung thư đã gắn trên bề mặt các tế bào ung thư sau đó phá huỷ tế bào ung thư này. Quá trình này được gọi là hiệu quả

http://tieulun.hopto.org

ADCC - gây độc tế bào bởi một tế bào phụ thuộc kháng thể (Antibody-Dependent Cell-Mediated Cytotoxicity, ho ặc Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity). Cơ chế chính xác của hiện tượng này sẽ được trình bầy trong chương đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

Ở người có một bệnh với hội chứng Che'diak-Higashi do bị thiếu tế bào NK làm cho những bệnh nhân này có nguy cơ mắc các bệnh lymphoma. Ở chuột nhắt cũng có một mối tương quan giữa sự thiếu tế bào NK với việc ung thư phát triển. Những chuột nhắt có biến đổi gene lặn tự thân gọi là chuột be do thiếu các tế bào NK nên các chuột này bị tăng nguy cơ mọc ung thư khi ta tiêm các tế bào ung thư sống vào cơ thể chúng. Những phát hiện này đã khẳng định rõ ràng rằng các tế bào NK có một vai trò quan trọng trong đề kháng của túc chủ chống lại ung thư.

Các tế bào trình diện kháng nguyên

Sự hoạt hoá cả đáp ứng miễn dịch dịch thể và đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đều đòi hỏi sự kích thích của các lymphokine do tế bào T_H sản xuất ra. Một điều cơ bản là sự hoạt hoá của tế bào T_H phải được điều hoà một cách chặt chẽ bởi vì nếu để xẩy ra đáp ứng của các tế bào T_H một cách không thích hợp với các cấu thành của bản thân thì có thể dẫn đến những hậu quả tự mẫn nghiêm trọng. Để có được sự điều hoà chặt chẽ các tế bào T_H cần phải được hoạt hoá sau khi nhận dạng kháng nguyên. Điều này chỉ xẩy ra sau khi các kháng nguyên được trình diện cùng với các phân tử MHC trên bề mặt các tế bào đặc biệt được gọi là các tế bào trình diện kháng nguyên. Các tế bào trình diện kháng nguyên là một tập hợp gồm nhiều loại tế bào, bao gồm một số đại thực bào, các tế bào B, các tế bào có tua, các tế bào nội mô. Đặc điểm chính của những tế bào này là trên bề mặt của chúng có rất nhiều phân tử MHC lớp II. Ngoài ra chúng còn có khả năng thâu tóm các kháng nguyên nhờ hiện tượng thực bào hoặc ẩm bào sau đó tái xuất hiện một phần các kháng nguyên này trong khuôn khổ kết hợp với phân tử MHC lớp II trên màng của chúng. Nhờ sự giới thiệu kháng nguyên này mà các tế bào T_H có thể nhận dạng được kháng nguyên một cách thích hợp và sau đó sinh ra các đáp ứng miễn dịch. Cơ chế chi tiết của hoạt động trình diện kháng nguyên sẽ được trình bầy trong các chương sau.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 4. MIỄN DỊCH BẨM SINH

Hệ thống miễn dịch bẩm sinh bao gồm các biểu mô tạo nên lớp rào chắn chống lại sự xâm nhập của vi sinh vật, các tế bào trong hệ tuần hoàn và trong các mô, và một số protein huyết tương. Các thành phần này có những vai trò khác nhau nhưng bổ trợ cho nhau để ngăn chặn không cho vi sinh vật xâm nhập vào các mô của cơ thể, và một khi vi sinh vật đã vào mô rồi thì loại bỏ chúng.

Hàng rào biểu mô

Ba vị trí tiếp giáp giữa cơ thể và môi trường bên ngoài là da, đường tiêu hoá và đường hô hấp. Vi sinh vật có thể xâm nhập vào cơ thể từ môi trường bên ngoài qua những chỗ tiếp giáp đó thông qua tiếp xúc trực tiếp, do nuốt hoặc hít vào. Cả ba cửa ngõ này đều được che phủ bởi các biểu mô nối liền với nhau có tác dụng như những hàng rào sinh lý ngăn cản không cho vi sinh vật xâm nhập

Các tế bào biểu mô còn tạo ra các chất kháng sinh có bản chất là các peptide có tác dụng tiêu diệt vi khuẩn. Ngoài ra biểu mô còn có một loại tế bào lympho có tên là các **tế bào lympho trong biểu mô** (intraepithelial lymphocyte). Các tế bào này về bản chất là các tế bào thuộc dòng lympho T nhưng lại có các thụ thể dành cho kháng nguyên khá thuần nhất. Một số tế bào loại này có các thụ thể có cấu trúc gồm hai chuỗi g và d tương tự nhau nhưng không hoàn toàn giống hệt nhau thay vì là các thụ thể có cấu trúc từ các chuỗi a và b như trên hầu hết các tế bào lympho T

Các tế bào lympho trong biểu mô, bao gồm các tế bào có thụ thể cấu trúc từ các chuỗi g và d, thường nhận diện các lipid của vi sinh vật và các cấu trúc khác mà các vi sinh vật cùng loại thường có giống nhau. Các tế bào lympho trong biểu mô được coi như người gác cổng ngăn không cho các tác nhân nhiễm trùng xâm nhập qua các biểu mô. Tuy nhiên chúng ta còn hiểu biết rất ít về tính đặc hiệu cũng như chức năng của các tế bào này. Một quần thể các tế bào lympho B có tên gọi là lympho B-1, tương tự như các tế bào lympho T trong biểu mô, các tế bào này cũng có các thụ thể dành cho kháng nguyên có cấu trúc tương đối thuần nhất. Các tế bào lympho B-1 không chỉ có ở biểu mô mà hầu hết thường thấy ở trong ổ bụng. Các tế bào lympho B-1 ở ổ bụng có thể đáp ứng chống lại các vi sinh vật và độc tố của chúng khi chúng chui qua thành

http://tieulun.hopto.org

ruột. Hầu hết các kháng thể IgM trong máu ở những người bình thường, còn gọi là các kháng thể tự nhiên, là sản phẩm do các tế bào lympho B-1 tạo ra. Rất nhiều trong số các kháng thể này đặc hiệu với các carbohydrade có trên vách của nhiều loại vi khuẩn.

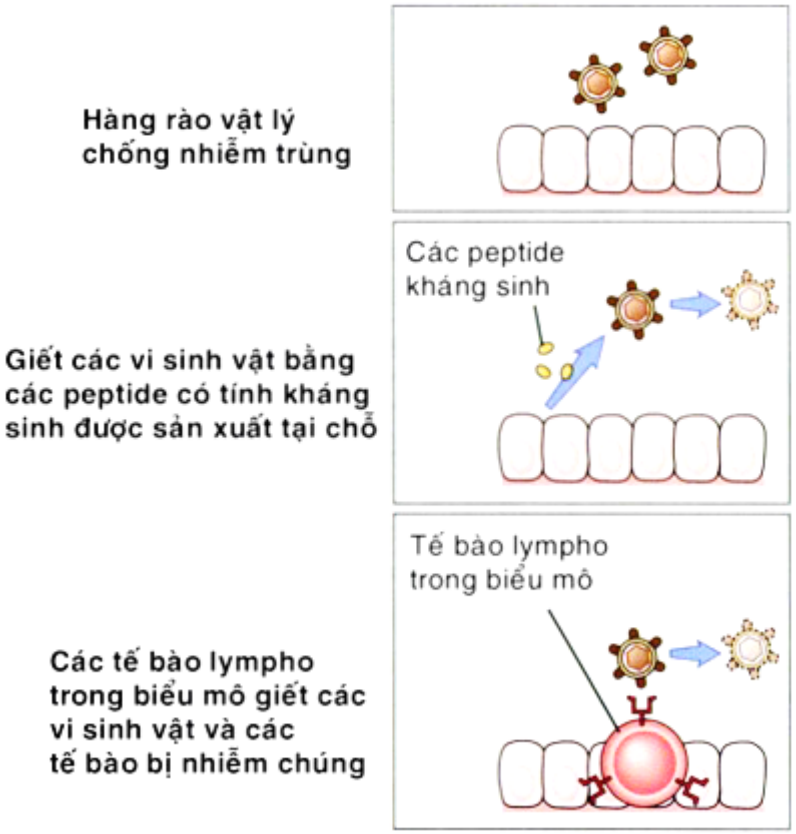

Các chức năng của biểu mô trong miễn dịch bẩm sinh

Các tế bào làm nhiệm vụ thực bào

Hai loại tế bào là nhiệm vụ thực bào (gọi tắt là các thực bào) trong máu là các bạch cầu trung tính và các tế bào mono. Đây chính là các tế bào máu được điều động đến các vị trí có nhiễm trùng để nhận diện rồi nuốt các vi sinh vật và giết các vi sinh vật đó. Các **bạch cầu trung tính** (còn gọi là các tế bào bạch cầu nhân đa hình – polymorphonuclear leukocyte, viết tắt là PMN) là các tế bào bạch cầu có tỷ lệ cao nhất trong máu, khoảng 4.000 đến 10.000 tế bào/ 1 mm^3 máu. Khi có nhiễm trùng thì tuỷ xương nhanh chóng tăng cường sản xuất các bạch cầu trung tính và có thể đạt tới số lượng 20.000 tế bào/ 1 mm^3 máu. Quá trình sản xuất các bạch cầu trung tính ở tuỷ xương được kích thích bởi các cytokine có tên gọi là các **yếu tố kích thích tạo bào lạc** (colony-stimulating factor – viết tắt là CSF). Các yếu tố này do rất nhiều loại tế bào tạo ra khi có nhiễm trùng và tác động lên các tế bào gốc ở tuỷ xương, kích thích chúng tăng sinh và kích thích quá trình chín của các tế bào tiền thân của các bạch cầu trung tính làm cho chúng nhanh chóng trở thành các bạch cầu trung tính. Các

http://tieulun.hopto.org

bạch cầu trung tính là các tế bào đầu tiên đáp ứng lại hầu hết các loại nhiễm trùng, đặc biệt là nhiễm vi khuẩn và nhiễm nấm. Chúng nuốt các vi sinh vật ở trong máu sau đó chúng nhanh chóng chui qua thành mạch máu vào các mô tại những vị trí đang xẩy ra nhiễm trùng. Tại đây chúng cũng nuốt các vi sinh vật và sau đó chết tại đó sau vài giờ.

Các **tế bào mono** thì chiếm tỷ lệ thấp hơn so với các bạch cầu trung tính trong máu. Tỷ lệ các tế bào mono trong máu vào khoảng 500 đến 1.000 tế bào/ 1 mm^3 máu. Các tế bào này cũng nuốt các vi sinh vật trong máu và ở các mô. Khác với các bạch cầu trung tính, các tế bào mono sau khi thoát mạch vào các mô thì tồn tại ở đó lâu hơn. Tại các mô, các tế bào mono biệt hoá thành các tế bào có tên gọi là **đại thực bào**. Các tế bào mono trong máu và các đại thực bào ở các mô là hai giai đoạn của cùng một dòng tế bào và vì thế chúng thường được gọi là hệ thống các tế bào đơn nhân làm nhiệm vụ thực bào. Các đại thực bào cư trú trong các mô liên kết và trong tất cả các cơ quan của cơ thể, tại đó chúng có cùng chức năng như những tế bào đơn nhân làm nhiệm vụ thực bào vừa mới được điều động từ máu vào mô.

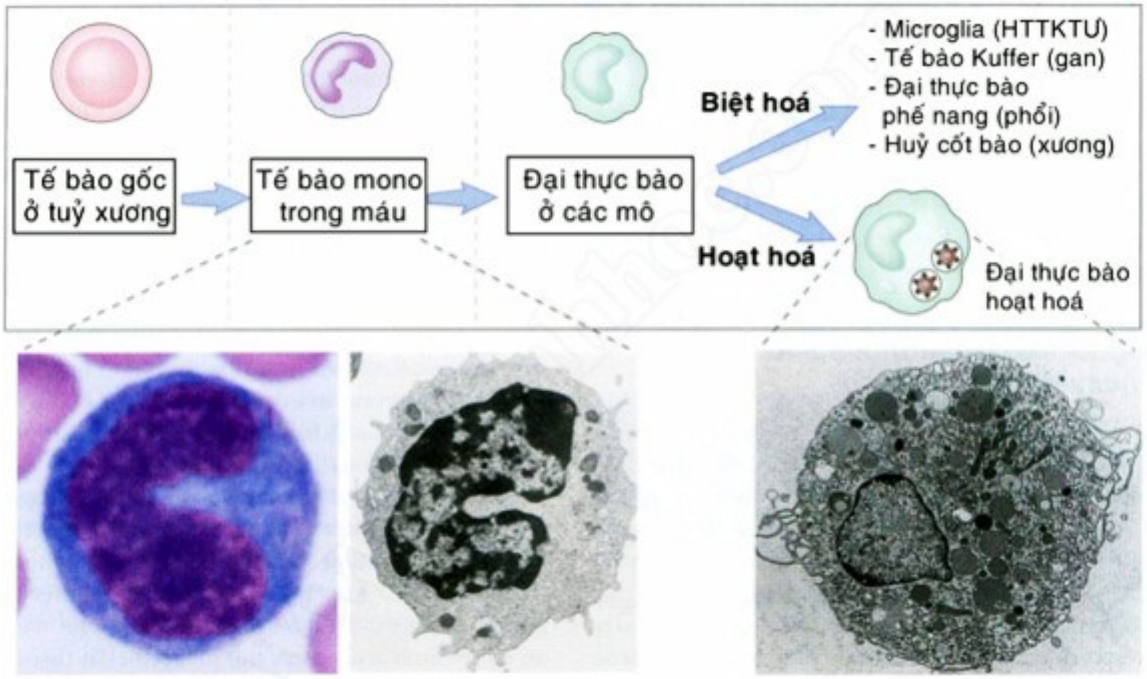

Các giai đoạn chín của các tế bào đơn nhân làm nhiệm vụ thực bào

Cách thức mà các bạch cầu trung tính và tế bào mono thoát mạch để vào mô nơi đang diễn ra nhiễm trùng đó là chúng bám vào các phân tử kết dính trên các tế bào nội mô của mạch máu dưới tác động của những chất hoá hướng

http://tieulun.hopto.org

động được tạo ra khi vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể. Cụ thể là khi vi sinh vật lây nhiễm vượt qua được lớp biểu mô vào lớp mô bên dưới thì các đại thực bào cư trú ở đó sẽ nhận diện các vi sinh vật đó và đáp ứng lại bằng cách tạo ra các protein hoà tan được gọi là các cytokine (sẽ được mô tả chi tiết trong phần sau). Hai trong số các cytokine này là **yếu tố hoại tử u** (tumor necrosis factor – viết tắt là TNF) và **interleukin-1** (viết tắt là IL-1) tác động lên các tế bào nội mô của các mạch máu nhỏ tại vị trí nhiễm trùng. Các cytokine này sẽ kích thích các tế bào nội mô của mạch máu nhanh chóng bộc lộ hai phân tử kết dính có tên gọi là **E-selectin** và **P-selectin** (tên gọi "selectin" ám chỉ đặc tính của các phân tử này là gắn vào các carbohydrate, một thuộc tính giống như của lectin). Các bạch cầu trung tính và các tế bào mono trong máu lại có các phân tử carbohydrate trên bề mặt của chúng nên chúng sẽ bám nhẹ vào các phân tử selectin và vì thế các bạch cầu trung tính giống như được "buộc" vào lớp nội mô của mạch máu. Do chúng chỉ được buộc nhẹ nên khi dòng máu chảy qua mạch máu đó sẽ làm đứt mối buộc ấy nhưng sau đó mối buộc khác lại được thiết lập vì trên mỗi bạch cầu trung tính có nhiều phân tử carbohydrate và trên nội mô cũng có nhiều phân tử selectin để cho chúng bám vào. Cứ như vậy tế bào bạch cầu giống như là "lăn" trên bề mặt của nội mô. Trong khi đó các tế bào bạch cầu lại còn có các phân tử kết dính khác có tên là các **integrin** do các phân tử này có vai trò "hội nhập" (Tiếng Anh là "integrate") các tín hiệu ngoại lai vào bộ khung của tế bào. Bình thường ở các tế bào bạch cầu chưa được hoạt hoá thì các integrin tồn tại ở trạng thái có ái lực thấp. Khi các bạch cầu đang lăn trên bề mặt nội mô đồng thời các đại thực bào ở mô sau khi tiếp xúc với vi sinh vật thì tiết ra các yếu tố TNF và IL-1, các yếu tố này sẽ kích thích các tế bào nội mô sinh ra các cytokine khác có tên gọi là các **chemokine** (chữ chemokine để chỉ các cytokine có hoạt tính hoá hướng động – chemoattractant cytokine). Các chemokine bám vào bề mặt ở phía lòng mạch máu của các tế bào nội mô do đó chúng có nồng độ cao ở chỗ đang có các bạch cầu lăn tròn. Các chemokine này sẽ kích thích làm cho các phân tử integrin trên bề mặt của bạch cầu tăng mạnh ái lực của chúng với các phối tử của chúng trên bề mặt nội mô. Đồng thời với việc kích thích sinh ra các chemokine, TNF và IL-1 tác động lên các tế bào nội mô kích thích chúng bộc lộ các phối tử của integrin. Sự gắn kết chặt chẽ của các phân tử integrin với các phối tử của chúng giữ các tế bào lympho đang lăn tròn dừng lại. Bộ khung của tế bào bạch cầu tái sắp xếp lại làm cho hình dạng của tế bào uyển chuyển hơn, tế bào dẹt lại và trải rộng ra trên bề mặt nội mô mạch máu. Ngoài ra, các

http://tieulun.hopto.org

chemokine còn kích thích các bạch cầu chuyển động, kết quả là các bạch cầu bắt đầu "lách" qua thành mạch máu và di chuyển theo chiều gradient nồng độ của các chemokine tới vị trí nhiễm trùng. Kết quả của quá trình lăn tròn của các bạch cầu trên bề mặt nội mô nhờ các phân tử selectin rồi bám chặt và nội mô nhờ các phân tử integrin sau đó chuyển động dưới tác dụng của chemokine đã làm cho các bạch cầu từ máu thoát mạch ra mô nơi đang bị nhiễm trùng chỉ trong vòng vài phút sau khi nhiễm trùng bắt đầu.

(Chúng ta cũng sẽ thấy trong chương các tế bào lympho hoạt hoá di chuyển theo những cơ chế tương tự như vậy đến các mô nhiễm trùng). Các biểu hiện thâm nhiễm bạch cầu tại chỗ nhiễm trùng cùng với giãn mạch cục bộ và tăng tính thấm thành mạch tạo ra hình ảnh của phản ứng viêm mà chúng ta thấy trên lâm sàng. Các dị tật di truyền gây thiếu hụt số lượng các phân tử integrin và các phối tử của selectin trên bề mặt bạch cầu sẽ làm cho bạch cầu không có khả năng di chuyển đến nơi bị nhiễm trùng và các cá thể đó dễ bị nhiễm trùng hơn. Các trạng thái rối loạn này được gọi là các **thiếu hụt tính kết dính của bạch cầu** (leukocyte adhesion deficiencies).

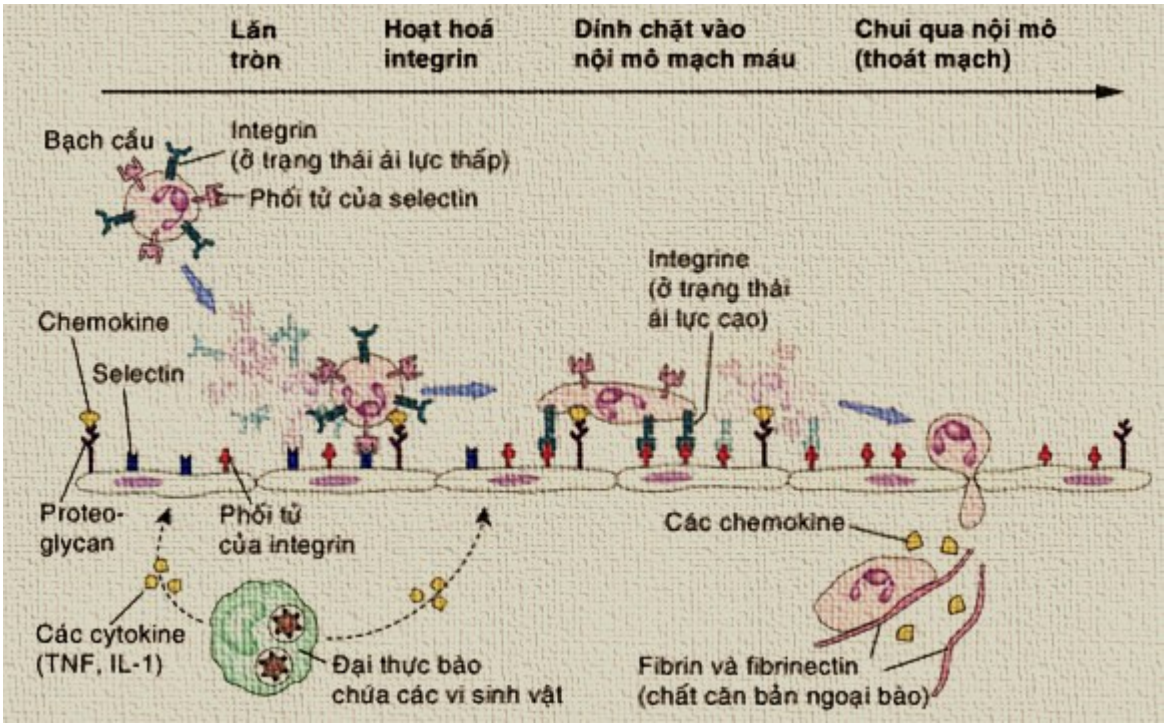

Chuỗi các sự kiện diễn ra trong quá trình di chuyển của các bạch cầu từ máu tới những nơi có nhiễm trùng

Các bạch cầu trung tính và đại thực bào nhận diện các vi sinh vật trong máu và

http://tieulun.hopto.org

trong các mô nhờ các thụ thể trên bề mặt của chúng đặc hiệu với các sản phẩm do vi sinh vật tạo ra

Có một số loại thụ thể khác nhau, mỗi loại đặc hiệu với các cấu trúc hoặc các "mẫu" khác nhau thường có ở các vi sinh vật. Các **thụ thể giống Toll** (Toll-like receptor – viết tắt là TLR) là các thụ thể có cấu trúc giống như một protein có ở ruồi Drosophila có tên là Toll. Protein này có vai trò thiết yếu giúp ruồi đề kháng chống lại nhiễm trùng. Các thụ thể TLR đặc hiệu với các thành phần khác nhau của vi sinh vật. Ví dụ như TLR-2 có vai trò thiết yếu giúp các đại thực bào đáp ứng chống lại một số lipoglycan của vi khuẩn, TLR-4 đặc hiệu với các lipopolysaccharide (viết tắt là LPS, còn có tên gọi khác là các nội độc tố) của vi khuẩn, TLR-5 đặc hiệu với flagellin (một thành phần cấu trúc nên các lông roi của vi khuẩn), và TLR-9 đặc hiệu với với các nucleotide CpG không methyl hoá là các nucleotide cũng thấy có ở các vi khuẩn. Các tín hiệu được tạo ra khi các thụ thể TLR gắn với các phối tử của chúng sẽ hoạt hoá một yếu tố phiên mã gene có tên NF-kB (viết tắt của chữ nuclear factor kB – yếu tố nhân kB), yếu tố này kích thích sản xuất các cytokine, các enzyme, và các protein khác tham gia vào các chức năng chống vi sinh vật của các tế bào làm nhiệm vụ thực bào hoạt hoá (sẽ đề cập đến ở phần sau).

Các bạch cầu trung tính và các đại thực bào có các thụ thể có khả năng nhận diện các cấu trúc khác của vi sinh vật và điều này làm tăng cường khả năng thực bào và giết các vi sinh vật của chúng. Các thụ thể này bao gồm thụ thể nhận diện các peptide có chứa N-formylmethionine (loại peptide này chỉ có ở các vi sinh vật mà không có ở các tế bào của túc chủ), các thụ thể đặc hiệu với đường mannose (đã trình bầy ở phần trên), các phân tử integrin (chủ yếu là loại có ký hiệu Mac-1), và các thụ thể "lao công" (scavenger receptor, các thụ thể này đặc hiệu với một số phân tử có ở các vi sinh vật gây bệnh và cả ở cơ thể túc chủ). Các đại thực bào cũng có các thụ thể dành cho các cytokine như thụ thể dành cho **interferon-g** (viết tắt là IFN-g), một cytokine được tạo ra trong các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh và thích ứng. IFN-g là một chất hoạt hoá rất mạnh các chức năng diệt vi sinh vật của đại thực bào.

Ngoài ra các đại thực bào còn có các thụ thể dành cho các sản phẩm của quá trình hoạt hoá bổ thể và các kháng thể. Các thụ thể này bám rất "phàm" vào các vi sinh vật đã bị phủ bởi các protein bổ thể hoặc các kháng thể (các vi sinh vật phủ bởi kháng thể gặp trong đáp ứng miễn dịch thích ứng). Quá trình phủ lên các vi sinh vật bằng các protein bổ thể hoặc bằng các kháng thể để cho các

http://tieulun.hopto.org

tế bào làm nhiệm vụ thực bào dễ "ăn" các vi sinh vật hơn được gọi là **opsonin hoá** (bắt nguồn từ chữ opsoniun trong Tiếng Latin có nghĩa là làm cho ngon miệng).

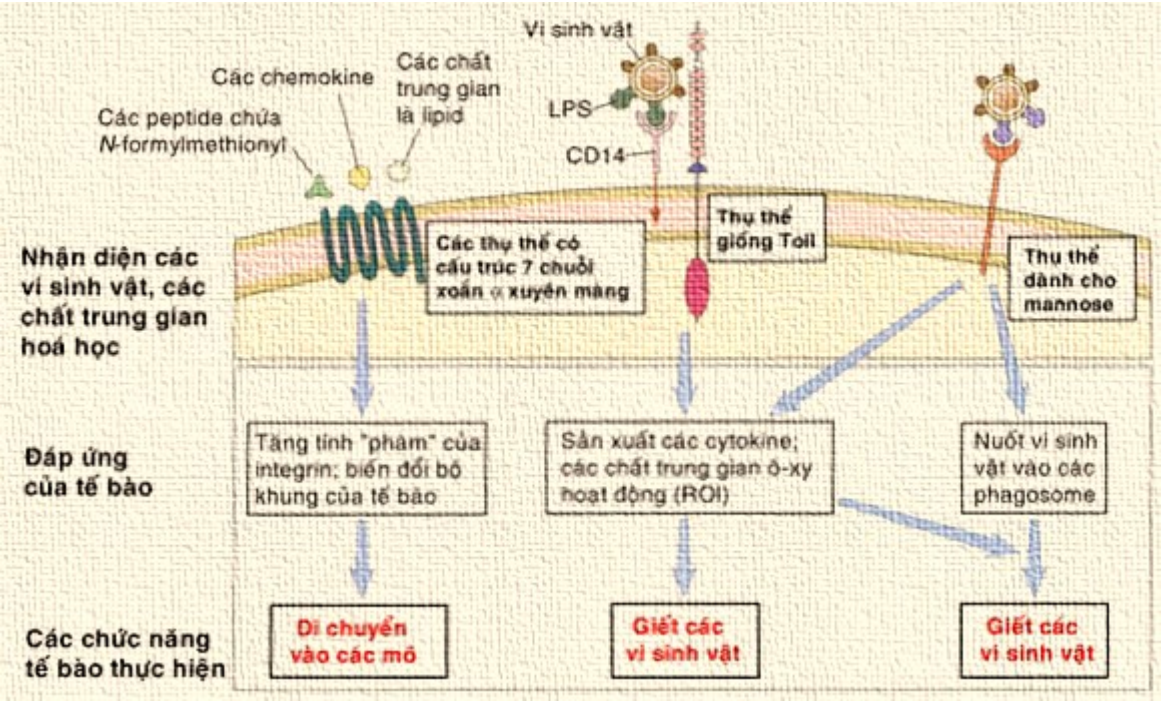

Các thụ thể và các đáp ứng của các tế bào làm nhiệm vụ thực bào

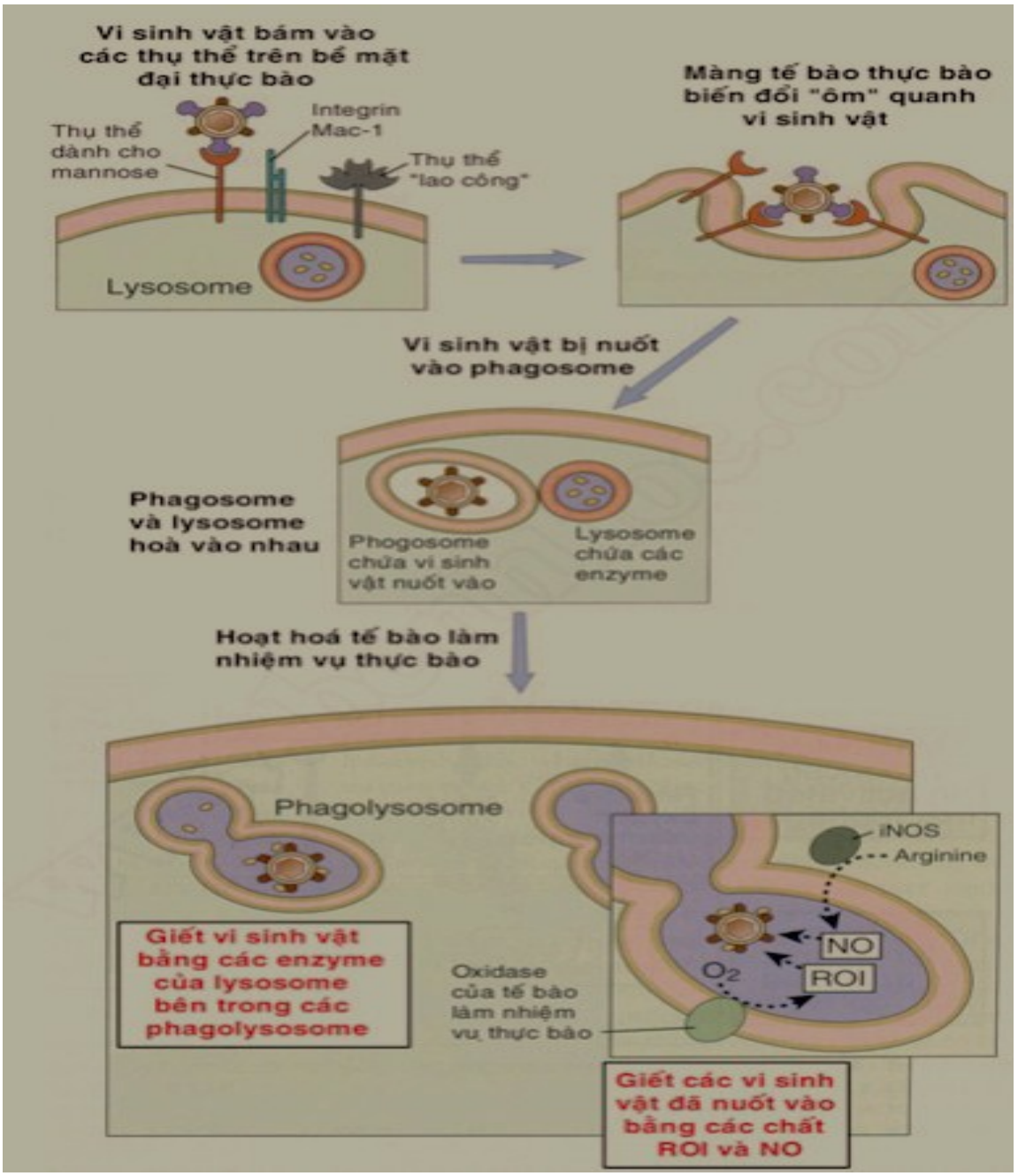

Thực bào và giết các vi sinh vật bên trong tế bào

Sau khi nhận diện các vi sinh vật thì các bạch cầu trung tính và các đại thực bào sẽ "ăn" (chữ Hán Nôm là "thực") các vi sinh vật. Đồng thời việc nhận diện vi sinh vật còn có tác dụng là hoạt hoá các tế bào làm nhiệm vụ thực bào giết các vi sinh vật mà chúng đã nuốt vào

Quá trình thực bào diễn ra bằng cách các tế bào làm nhiệm vụ thực bào mở rộng màng nguyên sinh chất của chúng ra "ôm" lấy các vi sinh vật hoặc vật lạ mà nó đã nhận diện sau đó màng này đóng lại và đoạn màng đó bứt ra khỏi màng nguyên sinh chất của tế bào làm nhiệm vụ thực bào tạo thành một bọng bên trong có chứa vi sinh vật hoặc vật lạ. Bọng này được gọi là **phagosome**.

http://tieulun.hopto.org

Các phagosome sẽ hoà màng vào với các **lysosome** (tiêu thể) để tạo thành các **phagolysosome**. Cùng lúc với việc các các thụ thể của tế bào làm nhiệm vụ thực bào bám vào vi sinh vật để nuốt chúng thì các thụ thể ấy cũng gửi các tín hiệu hoạt hoá một số enzyme trong các phagolysosome. Một trong số các enzyme này là **oxidase** của tế bào làm nhiệm vụ thực bào có tác dụng chuyển phân tử ô-xy thành anion superoxide và các gốc tự do. Các chất này được gọi là các chất trung gian ô-xy phản ứng (reactive oxygen intermediate – viết tắt là ROI) có tác dụng độc đối với các vi sinh vật đã bị tế bào làm nhiệm vụ thực bào nuốt vào. Enzyme thứ hai là **inducible nitric oxide synthase** (viết tắt là iNOS) xúc tác quá trình chuyển đổi arginine thành nitric oxide (ô-xít ni-tơ, viết tắt là NO) cũng là một chất có tác dụng diệt vi sinh vật. Nhóm các enzyme thứ ba là các protease của lysosome có tác dụng phân cắt các protein của vi sinh vật. Tất cả các chất kháng vi sinh vật này được tạo ra chủ yếu ở trong các lysosome và các phagolysosome và chúng tác động lên các vi sinh vật đã được nuốt vào ở bên trong các bọng đó nên không hề gây tổn thương gì cho các tế bào thực bào. Trong những trường hợp phản ứng quá mạnh thì các enzyme kể trên có thể được giải phóng ra khoang gian bào và có thể gây tổn thương cho các mô của cơ thể. Đó là lý do tại sao các phản ứng viêm thường là phản ứng bảo vệ cơ thể chống lại nhiễm trùng nhưng đôi khi cũng có thể gây ra cả các tổn thương cho cơ thể.

Trạng thái thiếu hụt enzyme oxidase của các tế bào làm nhiệm vụ thực bào do di truyền sẽ gây ra **bệnh u hạt mạn tính** (chronic granulomatous disease). Trong bệnh này các tế bào làm nhiệm vụ thực bào không có khả năng loại bỏ được các vi sinh vật sống bên trong tế bào của túc chủ và vì thế cơ thể túc chủ phải tìm cách khư trú ổ nhiễm trùng lại bằng cách huy động nhiều đại thực bào và các tế bào lympho đến chỗ nhiễm trùng hơn để bao bọc lấy vi sinh vật dẫn đến hình thành các u hạt.

http://tieulun.hopto.org

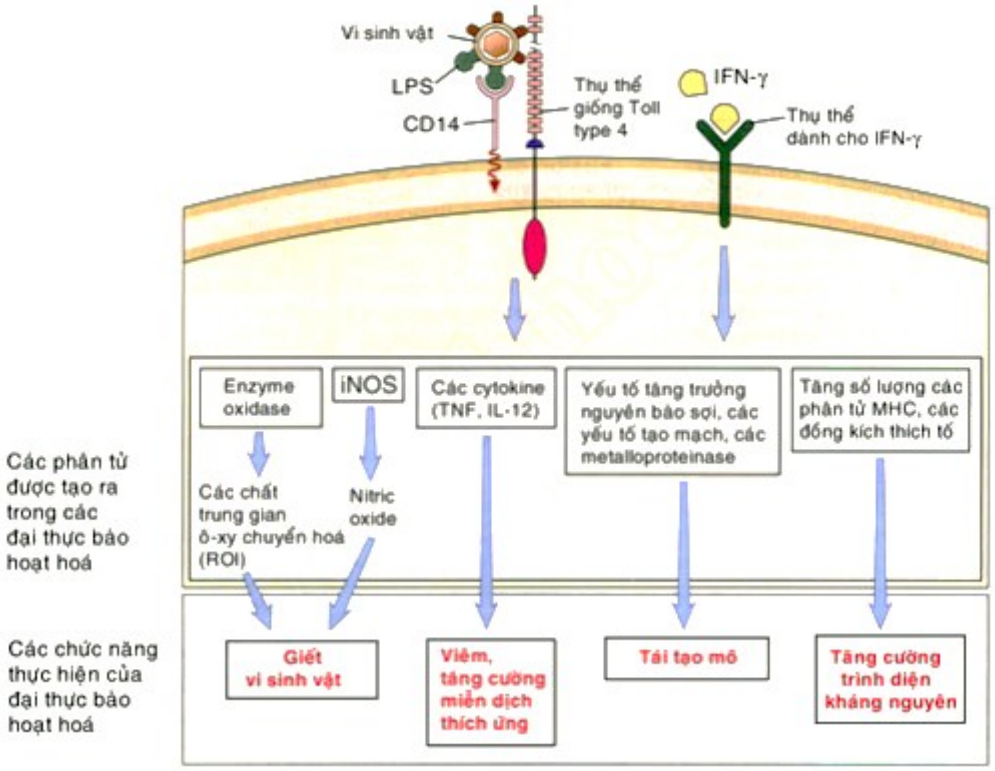

Các chức năng của đại thực bào hoạt hoá

Ngoài chức năng giết các vi sinh vật đã được nuốt vào, các đại thực bào còn thực hiện một số chức năng khác có vai trò quan trọng trong đề kháng chống nhiễm trùng

Các đại thực bào sản xuất các cytokine là các chất trung gian quan trọng trong đề kháng của cơ thể (sẽ được đề cập trong phần sau). Các đại thực bào chế tiết các yếu tố tăng trưởng (growth factor) và các enzyme tham gia vào tái tạo tổn thương mô và thay thế chúng bằng mô liên kết. Các đại thực bào còn kích thích các tế bào lympho T và đáp ứng lại các sản phẩm của các tế bào T. Các phản ứng này có vai trò quan trọng trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào sẽ được đề cập trong chương 6.

Các tế bào giết tự nhiên

Các **tế bào giết tự nhiên** (natural killer – gọi tắt là tế bào NK) là một lớp các tế bào lympho có khả năng đáp ứng chống lại các vi sinh vật sống bên trong tế bào của túc chủ bằng cách giết chết các tế bào nhiễm chúng và bằng cách chế tiết ra **IFN-g**, một cytokine có tác dụng hoạt hoá đại thực bào

Các tế bào NK chiếm tỷ lệ khoảng 10% tổng số các tế bào lympho trong máu và các cơ quan lympho ngoại vi. Các tế bào này có chứa các hạt lớn ở trong bào tương và có các dấu ấn (marker) đặc biệt trên bề mặt, trong khi đó thì trên bề mặt của chúng lại không có các phân tử kháng thể để nhận diện kháng nguyên

http://tieulun.hopto.org

như các tế bào lympho B và cũng không có các thụ thể dành cho kháng nguyên cũng để nhận diện kháng nguyên như các tế bào lympho T. Các tế bào NK nhận diện các tế bào của túc chủ đã bị biến đổi do nhiễm vi sinh vật hoặc do chuyển dạng thành tế bào ung thư. Mặc dù các cơ chế nhận diện của tế bào NK còn chưa được hiểu biết đầy đủ xong người ta đã biết rằng các tế bào NK có các thụ thể dành cho các phân tử có trên bề mặt của các tế bào của túc chủ. Trong số các thụ thể đó thì một số có tác dụng hoạt hoá tế bào NK, một số có tác dụng ức chế tế bào NK. Các thụ thể hoạt hoá là các thụ thể nhận diện các phân tử ở trên bề mặt của tế bào - thường thấy trên bề mặt của các tế bào của túc chủ bị nhiễm virus và trên bề mặt của các đại thực bào bị nhiễm virus hoặc đang có chứa các vi sinh vật nhiễm vào. Các thụ thể hoạt hoá khác gồm có các thụ thể nhận diện các phân tử trên bề mặt của các tế bào bình thường của cơ thể. Về mặt lý thuyết thì các phân tử này có tác dụng hoạt hoá các tế bào NK giết các tế bào bình thường của cơ thể. Tuy nhiên điều này thường lại không xẩy ra vì các tế bào NK còn có các thụ thể ức chế có khả năng nhận ra những tế bào bình thường của cơ thể và ức chế sự hoạt hoá các tế bào NK. Các thụ thể ức chế này đặc hiệu với các phân tử được mã hoá bởi các allele nằm trong **phức hợp gene hoà hợp mô chủ yếu** (major immunohistocompatibility complex – viết tắt là MHC) lớp I của cơ thể, đó là các protein có trên tất cả các tế bào có nhân của mỗi cá thể (Chương 3 sẽ trình bầy về chức năng quan trọng của các phân tử MHC trong việc trình diện các kháng nguyên là các peptide cho các tế bào lympho T). Có hai họ thụ thể ức chế chính ở các tế bào NK là họ các **thụ thể giống kháng thể của tế bào giết tự nhiên** (killer cell immunoglobulin-like receptor – viết tắt là KIR). Sở dĩ các thụ thể này được gọi tên như vậy vì chúng có cấu trúc tương tự như cấu trúc của phân tử kháng thể sẽ được trình bầy trong chương 4. Họ thụ thể thứ hai là các thụ thể có chứa một phân tử protein mang ký hiệu CD94 và một tiểu phần có ký hiệu là NKG2. Ở các lãnh vực (domain) nằm trong bào tương của cả hai họ thụ thể ức chế này đều có chứa các motif cấu trúc được gọi là các **motif ức chế dựa vào tyrosine của thụ thể miễn dịch** (immunoreceptor tyrosine-based inhibitory motif – viết tắt là ITIM). Hoạt động ức chế được diễn ra như sau: khi các thụ thể ức chế có chứa các motif này gắn vào các phân tử MHC lớp I thì các motif này sẽ bị phosphryl hoá (gắn thêm gốc phosphate) tại các gốc tyrosine. Các motif ITIM sau khi đã phosphoryl hoá thì sẽ gắn vào và thúc đẩy sự hoạt hoá của các enzyme tyrosine phosphatase ở trong bào tương. Các enzyme phosphatase có tác dụng loại bỏ các gốc phosphate ra khỏi các gốc tyrosine

http://tieulun.hopto.org

của nhiều loại phân tử có vai trò trong quá trình dẫn truyền tín hiệu và vì thế ngăn chặn được quá trình hoạt hoá tế bào NK bằng cách hoạt hoá các thụ thể ức chế của chúng. Bằng cách đó khi các thụ thể của tế bào NK nhận ra các phân tử MHC của chính cơ thể thì các tế bào NK đó sẽ ngưng hoạt động

Nhiều loại virus có khả năng tạo ra các cơ chế làm ngăn cản sự biểu lộ của các phân tử MHC lớp I trên bề mặt của các tế bào mà chúng nhiễm vào và bằng cách đó chúng có thể lẩn tránh khỏi sự tấn công bởi các tế bào **lympho T gây độc tế bào** (cytolytic T lymphocyte – viết tắt là CTL) mang dấu ấn $CD8^+$ là các tế bào có khả năng tấn công đặc hiệu các tế bào nhiễm virus (6). Tuy nhiên những virus đó cũng khó qua mặt được các tế bào NK vì nếu điều này xẩy ra thì khi các tế bào NK gặp các tế bào nhiễm virus đó, các thụ thể ức chế của các tế bào NK sẽ không có các phân tử MHC để cho chúng bám vào và do vậy các thụ thể này trở nên hoạt hoá và tế bào NK sẽ tấn công để loại bỏ các tế bào đã nhiễm virus đó. Khả năng chống nhiễm trùng của các tế bào NK còn tăng hơn nữa khi chúng được kích thích bởi các cytokine do đại thực bào tiết ra khi chúng tiếp xúc với các vi sinh vật. Một trong số các cytokine do các đại thực bào tiết ra có tác dụng hoạt hoá tế bào NK là **interleukin-12** (IL-12). Các tế bào NK còn có các thụ thể dành cho phần Fc của một số kháng thể IgG và tế bào NK sử dụng các thụ thể ấy để bám vào các tế bào đã được phủ kháng thể (opsonin hoá bởi kháng thể). Vai trò của phản ứng này trong miễn dịch dịch thể do các kháng thể thực hiện sẽ được đề cập trong chương 8.
Khi các tế bào NK được hoạt hoá chúng sẽ đáp ứng theo hai cách

Theo cách thứ nhất, quá trình hoạt hoá sẽ châm ngòi làm giải phóng các protein chứa trong các hạt trong bào tương của tế bào NK về phía tế bào bị nhiễm. Các protein chứa trong các hạt này của tế bào NK bao gồm các phân tử có khả năng tạo ra các lỗ thủng trên màng nguyên sinh chất của tế bào bị nhiễm, đồng thời các phân tử khác trong số các protein ấy "chui" sang tế bào bị nhiễm để hoạt hoá các enzyme của chính tế bào bị nhiễm ấy làm kích hoạt quá trình **chết tế bào theo chương trình** (programmed cell death – còn gọi là apoptosis). Các cơ chế làm tan tế bào đích của các tế bào NK cũng giống như các cơ chế do các tế bào lympho T gây độc sử dụng để giết các tế bào bị nhiễm vi sinh vật

Kết quả của các phản ứng này là các tế bào NK giết chết các tế bào của túc chủ đã bị nhiễm vi sinh vật. Bằng cách giết các tế bào của túc chủ bị nhiễm vi sinh vËt, các tế bào NK cũng như các tế bào lympho T gây độc thực hiện chức năng

http://tieulun.hopto.org

loại bỏ các ổ nhiễm trùng tiềm ẩn bên trong các tế bào của túc chủ bằng cách tiêu diệt các vi sinh vật lây nhiễm và nhân lên bên trong tế bào của túc chủ như các virus. Ngoài ra các tế bào NK hoạt hoá tổng hợp và chế tiết ra cytokine IFN-g, một yếu tố hoạt hoá đại thực bào làm tăng khả năng giết các vi sinh vật đã bị các đại thực bào nuốt vào. Các tế bào NK và các đại thực bào hoạt động hợp tác với nhau để loại bỏ các vi sinh vật nội bào: các đại thực bào nuốt các vi sinh vật và sản xuất ra IL-12, IL-12 hoạt hoá các tế bào NK chế tiết IFN-g, sau đó IFN-g lại hoạt hoá các đại thực bào giết các vi sinh vật mà chúng nuốt vào. Như sẽ được trình bầy trong chương 6, về cơ bản trình tự các phản ứng của các tế bào NK và các tế bào lympho T là giống nhau trong việc đóng vai trò trung tâm trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

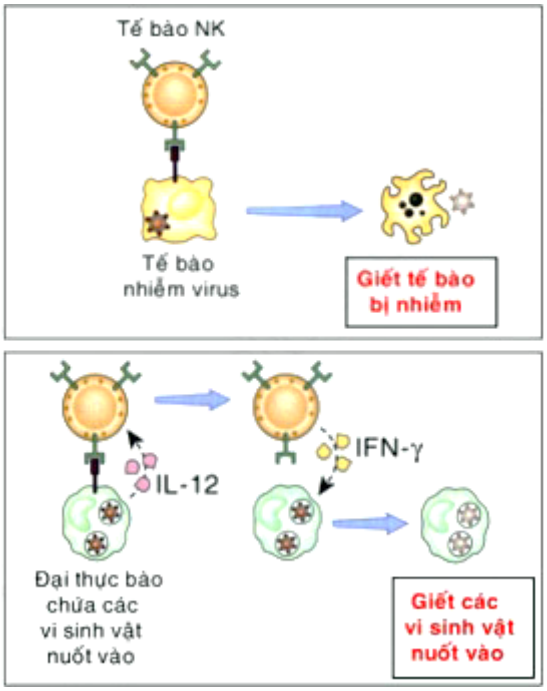

Các chức năng của các tế bào NK

Như vậy, cả túc chủ và các vi sinh vật đều tham gia vào cuộc đấu tranh sinh tồn liên tục và dai dẳng. Túc chủ thì sử dụng các tế bào lympho T gây độc để nhận diện các kháng nguyên của virus do các phân tử MHC trình diện. Về phần mình các virus lại ngăn chặn sự biểu lộ của các phân tử MHC. Các tế bào NK đã tiến hoá để đối phó với việc biến mất của các phân tử MHC. Chưa biết túc chủ hay vi sinh vật sẽ là kẻ chiến thắng, kết quả của cuộc chiến này sẽ quyết định nhiễm trùng có xẩy ra hay không.

http://tieulun.hopto.org

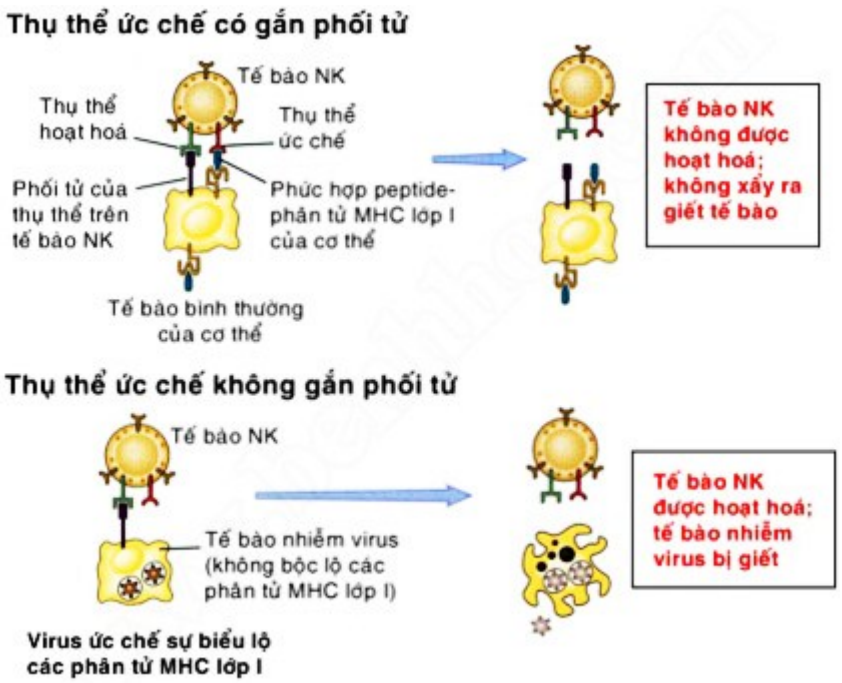

Chức năng của các thụ thể ức chế ở các tế bào NK

Hệ thống bổ thể

Hệ thống bổ thể là một tập hợp các protein gắn trên các màng và protein lưu hành trong hệ thống tuần hoàn có vai trò quan trọng trong đề kháng chống vi sinh vật. Rất nhiều trong số các protein của hệ thống bổ thể là các enzyme thuỷ phân protein và quá trình hoạt hoá bổ thể chính là sự hoạt hoá kế tiếp nhau của các enzyme này do đó đôi khi còn được gọi là "dòng thác" enzyme (enzymatic cascade). Hệ thống bổ thể có thể được hoạt hoá bằng một trong ba con đường khác nhau

Con đường cổ điển (classical pathway) được khởi động sau khi các kháng thể gắn vào các vi sinh vật và các kháng nguyên khác, đây là con đường gắn với đáp ứng miễn dịch dịch thể. **Con đường không cổ điển** (Tiếng Anh là alternative pathway – con đường khác; tên gọi con đường không cổ điển nhằm phân biệt với con đường cổ điển) được khởi động khi một số protein của bổ thể được hoạt hoá ở trên bề mặt các vi sinh vật. Các vi sinh vật không ngăn cản được quá trình này do chúng không có các protein điều hoà bổ thể mà chỉ có các tế bào của cơ thể mới có các protein này. Con đường không cổ điển là một thành phần của miễn dịch bẩm sinh. **Con đường thông qua lectin**, gọi tắt là con đường lectin (lectin pathway), được hoạt hoá khi một protein của huyết tương có tên là **lectin gắn mannose** (mannose-binding lectin) gắn vào các gốc mannose ở đầu tận cùng của các glycoprotein trên bề mặt của các vi sinh vật. Phân tử lectin này sẽ hoạt hoá các protein của con đường cổ điển, tuy nhiên quá trình này lại không cần có sự tham gia của các phân tử kháng

http://tieulun.hopto.org

thể và do vậy con đường lectin cũng là thành phần của đáp ứng miễn dịch bẩm sinh.

Các protein của bổ thể sau khi đã được hoạt hoá có chức năng như những enzyme thuỷ phân protein có tác dụng phân cắt các protein khác của chính hệ thống bổ thể. Thành phần trung tâm của hệ thống bổ thể là một protein huyết tương có tên C3, yếu tố này bị phân cắt bởi các enzyme được tạo ra ở các bước trước đó của quá trình hoạt hoá bổ thể. Sản phẩm chính sau khi C3 bị thuỷ phân là mảnh có ký hiệu C3b, mảnh này gắn theo kiểu đồng hóa trị vào các vi sinh vật và có khả năng hoạt hoá các protein khác ở các bước tiếp theo của chuỗi phản ứng hoạt hoá bổ thể diễn ra ngay trên bề mặt các vi sinh vật. Ba con đường hoạt hoá bổ thể khác nhau ở cách khởi động mỗi con đường nhưng chúng đều giống nhau ở những bước cuối cùng cũng như các chức năng cuối cùng của chúng cũng đều giống nhau.

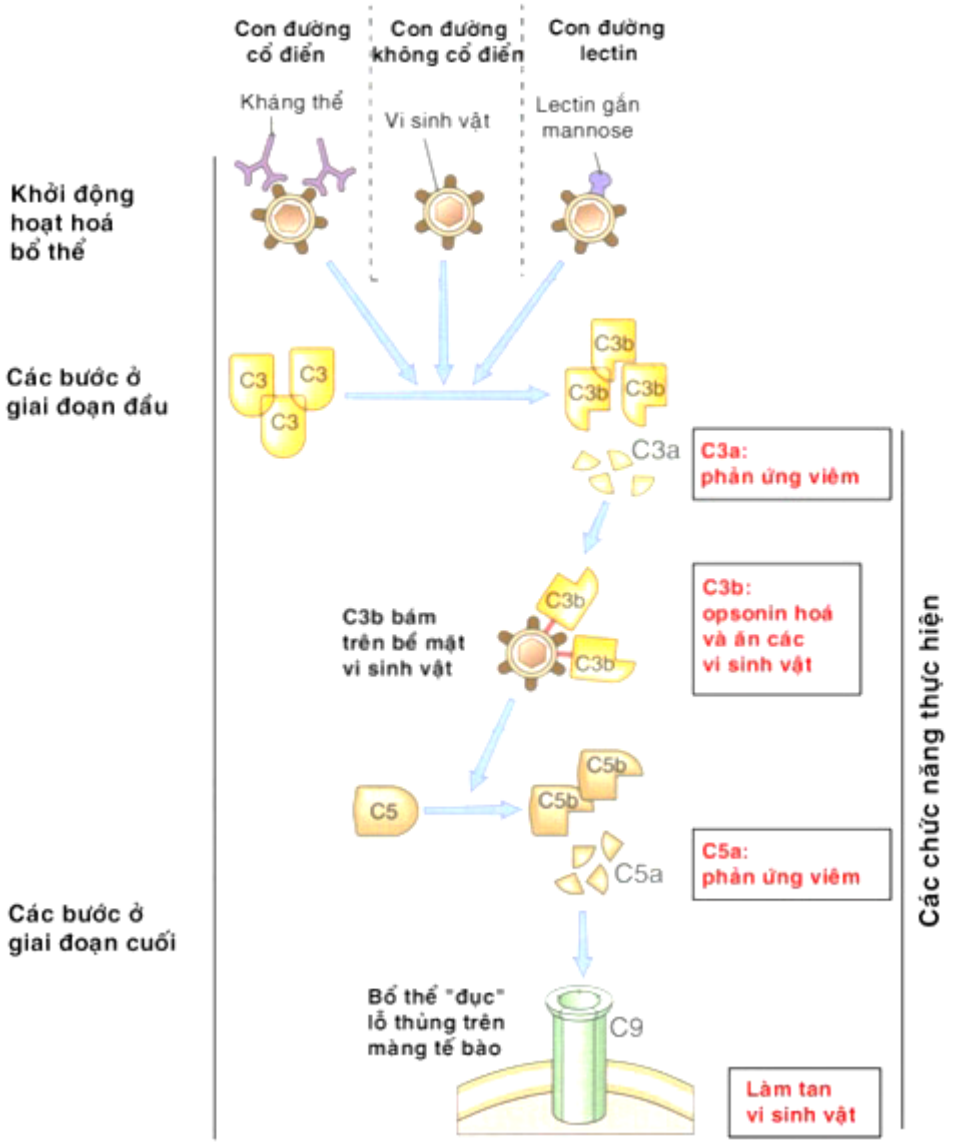

http://tieulun.hopto.org

Các con đường hoạt hoá bổ thể

Hệ thống bổ thể có ba chức năng trong đề kháng của cơ thể. Chức năng thứ nhất được thực hiện nhờ mảnh C3b, mảnh này phủ lên các vi sinh vật tạo thuận lợi cho các tế bào làm nhiệm vụ thực bào có các thụ thể dành cho C3b dễ dàng bắt giữ sau đó tiêu diệt các vi sinh vật đó. Chức năng thứ hai do một số sản phẩm phân cắt các của các protein bổ thể có tác dụng hoá hướng động (hấp dẫn hoá học làm các tế bào di chuyển) đối với các bạch cầu trung tính và các tế bào mono và thúc đẩy phản ứng viêm tại nơi diễn ra hoạt hoá bổ thể. Chức năng thứ ba đó là các protein bổ thể tham gia tạo thành các phức hợp protein thuỷ phân được gọi là **phức hợp tấn công màng** (membrane attack complex) khi được cài vào màng của vi sinh vật thì phức hợp này sẽ tạo ra các lỗ thủng làm cho nước và các ion từ bên ngoài chui vào trong làm chết các vi sinh vật. Chi tiết quá trình hoạt hoá và chức năng của bổ thể sẽ được trình bầy trong chương 8.

Các cytokine của miễn dịch bẩm sinh

Khi có các vi sinh vật xâm nhập, các đại thực bào và các tế bào khác đáp ứng lại bằng cách chế tiết ra các protein được gọi là các **cytokine** có tác dụng tham gia vào rất nhiều tương tác giữa các tế bào với nhau trong đáp ứng miễn dịch bẩm sinh

Các cytokine là các protein hoà tan tham gia vào các phản ứng miễn dịch và phản ứng viêm. Các cytokine đóng vai trò truyền tin qua lại giữa các bạch cầu với nhau và giữa các bạch cầu với các tế bào khác. Hầu hết các cytokine đã được xác định về phương diện phân tử thì theo qui ước chung được gọi là các interleukin để phản ánh nguồn gốc các phân tử này là từ các bạch cầu và tác dụng cũng lên các bạch cầu (tên Tiếng Anh là leukocyte). Tuy nhiên định nghĩa này đã trở nên quá hẹp vì thực tế có rất nhiều cytokine được tạo ra bởi nhiều loại tế bào khác và cũng có tác động lên nhiều loại tế bào khác không chỉ riêng các bạch cầu. Hơn nữa có nhiều cytokine đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn trên nhưng lại được gọi với tên gọi khác do các yếu tố lịch sử đặt tên chúng vào thời điểm người ta tìm ra chúng. Trong miễn dịch bẩm sinh thì các cytokine chủ yếu được tạo ra bởi các đại thực bào hoạt hoá khi chúng nhận diện các vi sinh vật. Ví dụ như khi các LPS bám và các thụ thể của chúng trên bề mặt các đại thực bào sẽ kích thích rất mạnh đại thực bào tiết ra các cytokine. Tương tự như vậy, các vi khuẩn cũng kích thích đại thực bào chế tiết các cytokine khi chúng bám vào các thụ thể đặc hiệu dành cho chúng trên bề mặt đại thực bào. Rất nhiều trong số các thụ thể này là các thụ thể thuộc họ thụ thể giống Toll.

http://tieulun.hopto.org

Các cytokine cũng được tạo ra trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Trong dạng đáp ứng miễn dịch đó thì các cytokine lại chủ yếu được tạo ra bởi các tế bào lympho T hỗ trợ (5).

Tất cả các cytokine đều được tạo ra với một lượng rất nhỏ khi có các tác nhân kích thích ngoại lai như các vi sinh vật. Các cytokine gắn vào các thụ thể có ái lực rất cao dành cho chúng ở trên bề mặt các tế bào. Hầu hết các cytokine tác động lên chính các tế bào đã tạo ra chúng và kiểu tác động này được gọi là **tác động tự tiết** (autocrine) hoặc tác động lên các tế bào lân cận và kiểu tác động này được gọi là **tác động cận tiết** (paracrine). Trong các phản ứng của miễn dịch bẩm sinh chống nhiễm trùng thì số lượng đại thực bào tham gia đông đảo và lượng cytokine được tạo ra là khá lớn và do vậy có thể tác động lên cả các tế bào ở cách xa vị chí chế tiết, kiểu tác động này được gọi là tác động theo kiểu **nội tiết** (endocrine).

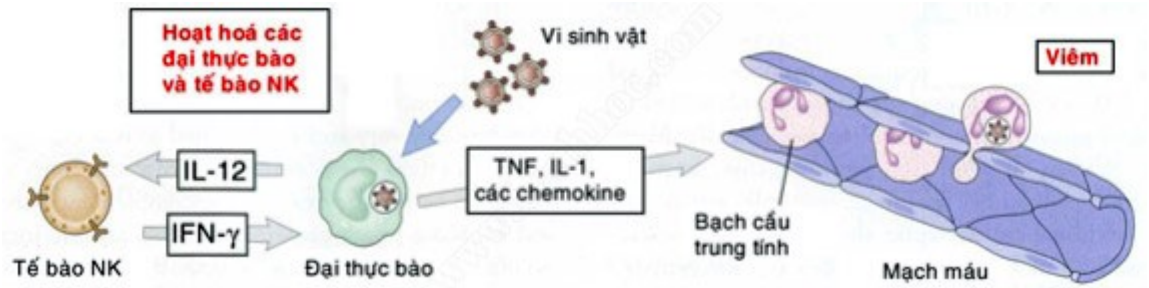

Đáp ứng chế tiết cytokine của đại thực bào và chức năng của các cytokine do đại thực bào chế tiết

Bảng 2.1: Các cytokine tham gia vào đáp ứng miễn dịch bẩm sinh

Cytokine	Tế bào chế tiết chính	Tế bào/cơ quan đích và chức năng chính
Yếu tố hoại tử u (tumor necrosis factor – TNF)	Các đại thực bào, các tế bào T	- Các tế bào nội mô: hoạt hoá (viêm, đông máu) - Bạch cầu trung tính: hoạt hoá - Vùng dưới đồi: sốt - Gan: tổng hợp các protein của pha cấp - Cơ, mô mỡ: dị hoá (suy mòn) - Nhiều loại tế bào khác: chết tế bào theo chương trình (appoptosis)

http://tieulun.hopto.org

Interleukin-1 (IL-1)	Các đại thực bào, các tế bào nội mô, một số tế bào biểu mô	- Các tế bào nội mô: hoạt hoá (viêm, đông máu) - Vùng dưới đồi: sốt - Gan: tổng hợp các protein của pha cấp
Các chemokine	Các đại thực bào, các tế bào nội mô, các tế bào T, các nguyên bào sợi, tiểu cầu	- Bạch cầu: hoá hướng động, hoạt hoá
Interleukin-12 (IL-12)	Các đại thực bào, các tế bào có tua	- Các tế bào NK và tế bào T: tổng hợp IFN-g, tăng hoạt tính gây độc (tan) tế bào - Các tế bào T: biệt hoá theo hướng thành tế bào T_H1
Interferon-g (IFN-g)	Các tế bào NK, các tế bào lympho T	Hoạt hoá đại thực bào, kích thích một số đáp ứng tạo kháng thể
Các IFN type 1 (IFN-a, IFN-b)	IFN-a: Các đại thực bào IFN-b: Các nguyên bào sợi	- Tất cả các tế bào: khả năng kháng virus, tăng biểu lộ các phân tử MHC lớp I - Các tế bào NK: hoạt hoá
Interleukin-10 (IL-10)	Các đại thực bào, các tế bào T (chủ yếu là T_H2)	Các đại thực bào: ức chế sản xuất IL-12, giảm biểu lộ các đồng kích thích tố và các phân tử MHC lớp II
Interleukin-6 (IL-6)	Các đại thực bào, các tế bào nội mô, các tế bào T	- Gan: tổng hợp các protein của pha cấp - Các tế bào B: tăng sinh các tế bào tạo kháng thể
Interleukin-15 (IL-15)	Các đại thực bào, các tế bào khác	- Các tế bào NK: tăng sinh - Các tế bào T: tăng sinh
Interleukin-18 (IL-18)	Các đại thực bào	Các tế bào NK và tế bào T: tổng hợp IFN-g

Các cytokine trong đáp ứng miễn dịch bẩm sinh có một số vai trò khác nhau trong đề kháng của túc chủ. Như đã trình bầy ở phần trước của chương này, TNF, IL-1 và các chemokine là các cytokine chính tham gia vào quá trình điều động các bạch cầu trung tính và các tế bào mono đến các vị trí nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

Với nồng động cao, TNF thúc đẩy quá trình tạo ra các cục máu đông gây nghẽn mạch và giảm huyết áp do tác dụng phối hợp giữa giảm co bóp cơ tim và giãn mạch. Trong các trường hợp nhiễm vi khuẩn gram âm nặng và rải rác thì có thể dẫn tới hội chứng **sốc nhiễm khuẩn** (septic shock) có thể gây tử vong. Đặc điểm của hội chứng này là tụt huyết áp gây sốc, rối loạn đông máu rải rác nội mạch, và rối loạn chuyển hoá. Tất cả các biểu hiện lâm sàng và bệnh lý học của sốc nhiễm khuẩn đều là hậu quả của tăng TNF do các đại thực bào chế tiết ra khi các LPS của vi khuẩn bám vào các đại thực bào. Khi đáp ứng với các LPS và nhiều loại vi sinh vật mà chúng ăn vào, các đại thực bào còn chế tiết ra cả IL-12. IL-12 có tác dụng hoạt hoá tế bào NK và cuối cùng lại cũng là hoạt hoá trở lại các đại thực bào như đã được trình bầy ở phần trên. Các tế bào NK chế tiết ra IFN-g có tác dụng như một cytokine hoạt hoá đại thực bào cũng đã được trình bầy ở phần trên. Do các IFN-g còn được tạo ra bởi các tế bào lympho T nên cytokine này được cho là có vai trò trong cả đáp ứng miễn dịch bẩm sinh và đáp ứng miễn dịch thích ứng. Trong nhiễm virus thì các đại thực bào và các tế bào khác bị nhiễm virus sẽ sản sinh ra các cytokine thuộc nhóm các **interferon** (viết tắt là IFN) type I có tác dụng ức chế không cho virus nhân lên và ngăn ngừa sự lan rộng của virus tới các tế bào chưa bị nhiễm. Một trong số các IFN type I là IFN-a đang được sử dụng trên lâm sàng để điều trị các trường hợp viêm gan virus mạn tính.

Các protein huyết tương khác của miễn dịch bẩm sinh

Ngoài các protein của hệ thống bổ thể thì một số protein khác trong máu cũng tham gia vào tạo nên sức đề kháng chống nhiễm trùng. Các phân tử **lectin gắn mannose** (mannose-binding lectin – viết tắt là MBL) là một protein có khả năng nhận diện các carbohydrate của vi sinh vật và có thể phủ lên các vi sinh vật ấy làm cho chúng dễ bị các tế bào làm nhiệm vụ thực bào bắt giữ và ăn hoặc gây hoạt hoá bổ thể theo con đường lectin. MBL là thành viên của họ các protein collectin là các protein có cấu trúc tương tự như collagen và có chứa một lãnh vực gắn carbohydrate (lectin). Các protein của hoạt dịch trong phổi cũng thuộc họ collectin và có tác dụng tham gia bảo vệ đường hô hấp chống nhiễm trùng. Protein phản ứng C (C-reactive protein – viết tắt là CRP) bám vào phosphorylcholine trên các vi sinh vật và phủ lên các vi sinh vật để cho các đại thực bào, là các tế bào có các thụ thể đặc hiệu, dễ tiếp cận các vi sinh vật và ăn

http://tieulun.hopto.org

chúng. Nồng độ các protein huyết tương này trong máu tăng lên nhanh chóng sau khi có nhiễm trùng.

Đáp ứng bảo vệ này được gọi là **đáp ứng pha cấp** (acute phase response) chống nhiễm trùng.

Các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh đối với các loại vi sinh vật khác nhau có thể khác nhau và được điều chỉnh sao cho thích hợp nhất để loại bỏ các vi sinh vật đó. Các vi khuẩn ngoại bào và nấm thường bị ngăn chặn bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và hệ thông bổ thể hoặc bởi các protein của pha cấp. Đề kháng chống các vi khuẩn nội bào và virus được thực hiện bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và các tế bào NK cùng với các cytokine là những nhân tố tham gia truyền đạt thông tin qua lại giữa các loại tế bào này.

BÀI 5. KHÁNG NGUYÊN (ANTIGEN)

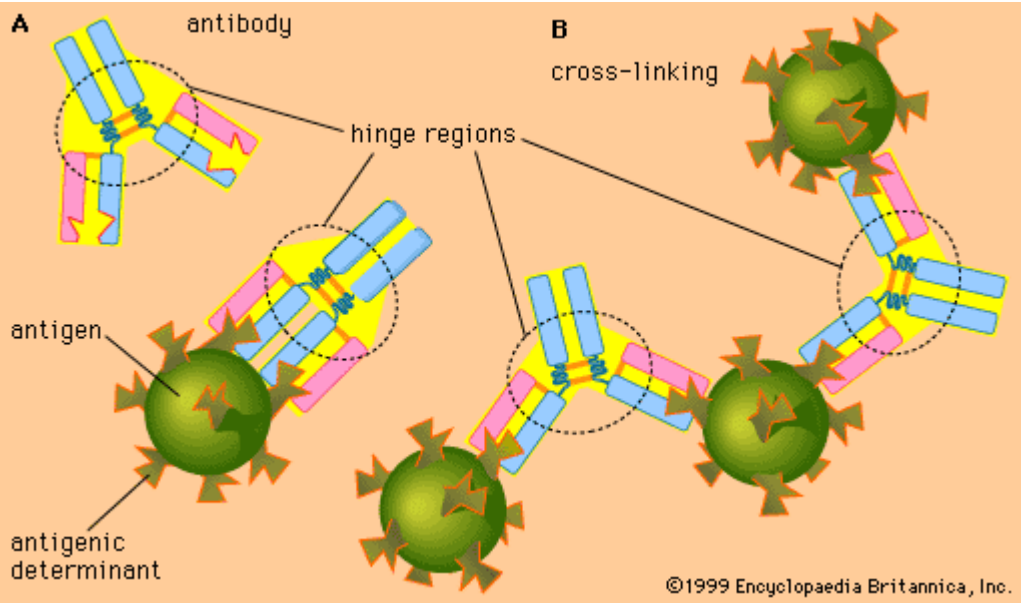

1. Khái niệm

1.1. Kháng nguyên

Kháng nguyên (antigen) là những phân tử lạ hoặc vật lạ, thường là các protein, khi xâm nhập vào cơ thể chủ thì có khả năng kích thích cơ thể chủ sinh ra các đáp ứng miễn dịch đặc hiệu chống lại chúng.

1.2. Tính sinh miễn dịch và tính kháng nguyên

http://tieulun.hopto.org

Tính sinh miễn dịch và tính kháng nguyên là hai phạm trù liên quan đến nhau nhưng khác hẳn nhau.

Tính sinh miễn dịch (immunogenicity) là khả năng kích thích sinh ra đáp ứng miễn dịch dịch thể hoặc đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đặc hiệu với kháng nguyên:

Tế bào B + Kháng nguyên ® Đáp ứng miễn dịch dịch thể

Tế bào T + Kháng nguyên ® Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào

Với ý nghĩa này chúng ta có thể gọi các kháng nguyên dưới một tên khác chính xác hơn là chất sinh miễn dịch (immunogen).

Tính kháng nguyên (antigenticity) là khả năng kết hợp một cách đặc hiệu của kháng nguyên với các sản phẩm cuối cùng của các đáp ứng trên (tức là với kháng thể trong đáp ứng miễn dịch dịch thể hoặc các thụ thể của tế bào lympho T dành cho kháng nguyên trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào).

Mặc dù tất cả các phân tử có tính sinh miễn dịch thì đều có tính kháng nguyên. Nhưng ngược lại không phải bất kỳ một phân tử nào có tính kháng nguyên thì cũng đều có tính sinh miễn dịch. Một số phân tử được gọi là **hapten** có tính kháng nguyên nhưng bản thân chúng không có khả năng kích thích sinh ra một đáp ứng miễn dịch đặc hiệu. Nói một cách khác các hapten có tính kháng nguyên nhưng không có tính sinh miễn dịch.

Khi hapten được gắn với một protein thích hợp nào đó thì phức hợp hapten-protein này lại trở nên có tính sinh miễn dịch, và đáp ứng miễn dịch do phức hợp này kích thích sinh ra chủ yếu là chống lại và mang tính đặc hiệu với phần hapten; phân tử protein gắn với hapten như vậy được gọi là protein tải (carrier protein). Như vậy phức hợp hapten-protein tải là chất sinh miễn dịch hoàn chỉnh với hai yêu cầu cần và đủ là tính kháng nguyên (do hapten cung cấp) và tính sinh miễn dịch (do protein tải cung cấp). Rất nhiều chất quan trọng về phương diện miễn dịch học bao gồm thuốc, các hormon peptide và các hormon steroid có thể hoạt động như các hapten.

2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tính sinh miễn dịch

2.1. Những tính chất của bản thân kháng nguyên ảnh hưởng đến tính sinh miễn dịch

Có bốn đặc điểm của chất sinh miễn dịch góp phần quyết định tính sinh miễn dịch của nó đó là tính lạ, kích thước phân tử, thành phần và tính không thuần nhất về phương diện hoá học, và khả năng giáng hoá để có thể được xử lý và trình diện cùng với một phân tử MHC trên màng tế bào trình diện kháng

http://tieulun.hopto.org

nguyên hoặc tế bào của cơ thể bị biến đổi.
- Tính lạ: Để kích thích cơ thể sinh ra một đáp ứng miễn dịch thì phân tử kích thích này phải được nhận biết như là một phân tử không phải của bản thân cơ thể đó (thực sự không phải của cơ thể hoặc của cơ thể nhưng bị nhận nhầm). Sự nhận biết những gì là của chính bản thân mình xuất hiện rất sớm trong quá trình phát triển bào thai, ngay khi các tế bào lympho chưa chín được tiếp xúc với các thành phần của bản thân cơ thể.

Bất kỳ một phân tử nào không được hệ thống miễn dịch nhận biết trong giai đoạn này thì sẽ được nhận biết như không phải là của bản thân cơ thể đó, hay nói cách khác là lạ. Khi một kháng nguyên xâm nhập vào một cơ thể thì mức độ sinh miễn dịch của chúng phụ thuộc vào mức độ lạ. Nhìn chung khoảng cách tiến hoá càng xa giữa hai loài thì sự khác biệt về di truyền và sự khác biệt về kháng nguyên giữa hai cơ thể sẽ càng lớn, hay nói cách khác là càng lạ. Ví dụ albumin huyết thanh bò sẽ kích thích sinh đáp ứng miễn dịch ở gà mạnh hơn là ở một loài gần với loài bò như dê.

Tuy vậy cũng có một số ngoại lệ của qui luật này: một số đại phân tử như collagen và cytochrome C có cấu trúc thay đổi theo tiến hoá nhưng lại có tính sinh miễn dịch yếu giữa các loài với nhau. Trái lại, một số yếu tố của bản thân (như giác mạc, tinh dịch) do chúng nằm ở những vị trí đặc ưu cách biệt với hệ thống miễn dịch do đó chúng bị hệ thống miễn dịch coi là lạ đến nỗi khi đưa các mô này vào chính cơ thể của nó thì nó cũng có tính sinh miễn dịch mạnh (nhận nhầm là lạ do chưa tiếp xúc bao giờ).
- Kích thước phân tử:

Có một mối quan hệ giữa kích thước của các đại phân tử và tính sinh miễn dịch của chúng. Các kháng nguyên có tính sinh miễn dịch tốt thường phải có trọng lượng phân tử lớn hơn 100.000 dalton (Da). Nhìn chung những phân tử có trọng lượng phân tử thấp hơn cỡ 500 đến 10.000 Da có tính sinh miễn dịch yếu. Tuy nhiên trong một số trường hợp một số phân tử có trọng lượng phân tử thấp hơn 1.000 Da (ví dụ như glucagon) cũng có tính sinh miễn dịch.
- Thành phần hoá học và tính không thuần nhất: Chỉ kích thước và tính lạ chưa đủ để xác định tính sinh miễn dịch, mà cần phải có các tính chất khác. Ví dụ các homopolymer tổng hợp (tức là những polymer gồm có chỉ một loại acid amine hoặc oza) không có tính sinh miễn dịch dù cho kích thước của chúng có lớn như thế nào.

http://tieulun.hopto.org

Việc tổng hợp các copolymer tạo thành từ các acid amine khác nhau đã làm sáng tỏ vai trò của cấu trúc hoá học đối với tính sinh miễn dịch. Các copolymer có hai hay nhiều loại acid amine và có kích thước đủ lớn thì có tính sinh miễn dịch cao. Nếu bổ sung thêm các loại acid amine thơm như tyrosine hoặc phenylalanine thì tính sinh miễn dịch của các polymer tổng hợp này tăng lên rõ rệt.

Ví dụ một copolymer tổng hợp gồm acid glutamic và lysine muốn có tính sinh miễn dịch thì cần phải có trọng lượng phân tử là 30.000 đến 40.000 Da. Nếu bổ sung tyrosine vào copolymer này thì trọng lượng phân tử chỉ cần từ 10.000 đến 20.000 Da cũng đủ để có tính sinh miễn dịch. Nếu bổ sung cả tyrosine và phenylalanine thì chỉ cần trọng lượng phân tử 4.000 Da là đã có tính sinh miễn dịch. Cả 4 mức độ cấu trúc protein bậc 1, bậc 2, bậc 3 và bậc 4 đều có ảnh hưởng đến tính phức tạp trong cấu trúc của một protein và vì vậy cũng ảnh hưởng đến tính sinh miễn dịch.

- Khả năng giáng hoá:

Sự hình thành đáp ứng miễn dịch dịch thể và đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đều đòi hỏi sự tương tác của tế bào T với các quyết định kháng nguyên được xử lý và trình diện cùng phân tử MHC trên bề mặt tế bào. Với tế bào T_H thì kháng nguyên phải được trình diện cùng với các phân tử MHC lớp II trên bề mặt các tế bào trình diện kháng nguyên, còn với tế bào T_C thì kháng nguyên phải được trình diện cùng với các phân tử MHC lớp I trên bề mặt các tế bào của bản thân đã bị thay đổi. Vì vậy, các đại phân tử nếu không được chế biến, xử lý để rồi có thể được trình diện cùng các phân tử MHC thì có tính sinh miễn dịch thấp. Điều này có thể chứng minh với các polymer tổng hợp của các acid amine D. Các acid amine D là các chất đồng phân lập thể của các acid amine L.

Các enzyme của đại thực bào chỉ có thể phân cắt các protein chứa các acid amine L mà không có tác dụng trên các đồng phân lập thể của chúng là các acid amine D. Vì vậy, các polymer của các acid amine D sẽ không được xử lý bởi đại thực bào do đó các acid amine D có tính sinh miễn dịch rất thấp.

Nhìn chung các phân tử không hoà tan có tính sinh miễn dịch lớn hơn các phân tử nhỏ và hoà tan bởi vì chúng dễ bị các đại thực bào nuốt và xử lý. Tạo liên kết hoá học chéo giữa các phân tử, gây ngưng tập bằng nhiệt và gắn vào các

http://tieulun.hopto.org

khuôn không hoà tan là những cách thường được dùng để làm tăng tính không hoà tan của các đại phân tử và do vậy tạo thuận lợi cho đại thực bào nuốt chúng và làm tăng tính sinh miễn dịch của chúng.

2.2. Những tính chất của hệ thống sinh học ảnh hưởng đến tính sinh miễn dịch

Ngay cả khi đã có đủ điều kiện để có tính sinh miễn dịch như tính lạ, kích thước phân tử, tính phức tạp về cấu trúc, khả năng giáng hoá của đại phân tử thì tính sinh miễn dịch vẫn còn phụ thuộc vào các tính chất của hệ thống sinh học mà kháng nguyên xâm nhập. Các tính chất này bao gồm kiểu hình di truyền của túc chủ, liều và đường vào của kháng nguyên, có hay không sử dụng các tá chất miễn dịch.

- Kiểu hình của túc chủ: Cấu trúc di truyền của túc chủ có ảnh hưởng lớn đến khả năng sinh đáp ứng miễn dịch của túc chủ cũng như cường độ của đáp ứng ấy. Hugh McDevitt đã chứng minh rằng hai dòng chuột nhắt thuần chủng khác nhau hình thành đáp ứng miễn dịch rất khác nhau với cùng một kháng nguyên polypeptide tổng hợp.

Sau khi tiếp xúc với kháng nguyên một dòng sinh ra kháng thể với nồng độ cao, trong khi dòng kia sinh ra kháng thể với nồng độ thấp. Nếu cho lai chéo hai dòng với nhau thì các con lai ở thế hệ F1 có đáp ứng với kháng nguyên này ở mức độ trung bình. Bằng phương pháp phân tích lai chéo ngược người ta đã định vị được gene kiểm soát tính đáp ứng miễn dịch ở một vùng nằm trong phức hợp gene hoà hợp mô chủ yếu (phức hợp MHC). Nhiều thực nghiệm cũng đã chứng minh sự liên quan giữa việc kiểm soát di truyền của tính sinh miễn dịch với các gene nằm trong phức hợp MHC.

Người ta đã chỉ ra rằng các protein là sản phẩm của các gene này (tức các phân tử MHC) tham gia vào quá trình trình diện kháng nguyên cho tế bào T và đóng vai trò trung tâm trong việc quyết định mức độ của đáp ứng miễn dịch với một kháng nguyên. Đáp ứng của một túc chủ với một kháng nguyên còn phụ thuộc bởi các gene mã hoá các thụ thể của tế bào B và tế bào T dành cho kháng nguyên và vào các gene mã hoá các protein khác nhau tham gia vào các cơ chế đáp ứng miễn dịch. Sự thay đổi di truyền của tất cả các gene này sẽ làm ảnh hưởng đến tính sinh miễn dịch của túc chủ đối với một phân tử kháng nguyên biết trước.

- Liều lượng kháng nguyên và đường vào của kháng nguyên: Đối với bất kỳ một kháng nguyên thực nghiệm nào cũng cần phải có sự kết hợp giữa liều

http://tieulun.hopto.org

lượng tối ưu, lối vào của kháng nguyên và qui trình gây mẫn cảm thì mới tạo nên được một đáp ứng miễn dịch có cường độ cao nhất. Liều kháng nguyên thấp thì không thể tạo nên được đáp ứng miễn dịch do chúng không đủ để hoạt hoá các tế bào lympho hoặc do chúng gây ra một tình trạng không đáp ứng (dung nạp liều thấp). Ngược lại một liều quá lớn kháng nguyên cũng không kích thích được đáp ứng miễn dịch vì chúng làm cho các tế bào lympho rơi vào trạng thái không đáp ứng (dung nạp liều cao).

Thực nghiệm sau đây trên chuột nhắt với kháng nguyên polysaccharide vỏ phế cầu tinh chế đã cho thấy tầm quan trọng của liều lượng: với liều 0,5 mg kháng nguyên không kích thích sinh đáp ứng miễn dịch được, trong khi đó với liều 1.000 lần thấp hơn ($5´10^{-4}$ mg) lại sinh ra được đáp ứng tạo kháng thể với cường độ cao. Hiện tượng không đáp ứng miễn dịch khi được tiếp xúc với liều kháng nguyên quá thấp hoặc quá cao còn được gọi là dung nạp miễn dịch.

Nếu đưa kháng nguyên vào cơ thể chỉ một lần thì thường chỉ kích thích sinh ra được đáp ứng miễn dịch với cường độ thấp. Trái lại, nếu đưa cùng một kháng nguyên vào một cơ thể nhưng lặp lại nhiều lần trong vòng thời gian vài tuần thì lại gây được đáp ứng miễn dịch với cường độ cao. Khi đưa nhắc lại kháng nguyên vào cơ thể như vậy sẽ có tác dụng kích thích làm cho các tế bào lympho T và B đặc hiệu với kháng nguyên tăng sinh mạnh hơn thành các clone tế bào.

Có thể đưa các kháng nguyên thực nghiệm vào cơ thể túc chủ bằng các đường tiêu hoá, đường tĩnh mạch, tiêm trong da, tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm phúc mạc. Lối vào của kháng nguyên sẽ quyết định cơ quan miễn dịch nào và quần thể tế bào nào sẽ tiếp xúc với chúng để tham gia vào sự hình thành đáp ứng miễn dịch. Kháng nguyên vào theo đường tĩnh mạch trước tiên sẽ được chuyển đến lách, kháng nguyên tiêm dưới da sẽ về hạch lympho. Sự khác biệt của các quần thể lympho cư trú trong các cơ quan này sẽ tạo nên sự khác nhau về chất lượng của đáp ứng miễn dịch.

- Tá chất: Tá chất (adjuvant, bắt nguồn từ từ adjuvare trong Tiếng La Tinh có nghĩa là hỗ trợ hoặc giúp đỡ) là những chất khi được trộn với kháng nguyên và tiêm cùng với chúng sẽ làm tăng tính sinh miễn dịch của kháng nguyên. Người ta thường sử dụng tá chất để làm tăng đáp ứng miễn dịch khi kháng nguyên có tính sinh miễn dịch thấp hoặc khi chỉ có được một lượng nhỏ kháng nguyên.

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ đáp ứng tạo kháng thể ở chuột chống lại albumin huyết thanh bò sẽ tăng lên 5 lần hoặc hơn nữa nếu trộn albumin huyết thanh bò với tá chất. Cho đến nay chúng ta chưa biết rõ bằng cơ chế nào mà tá chất làm tăng đáp ứng miễn dịch. Có một số cơ chế được giả thiết (bảng 1). Một số tá chất có tác dụng kéo dài sự tồn tại của kháng nguyên trong cơ thể túc chủ gây miễn dịch. Ví dụ khi trộn kháng nguyên với sulphat kali nhôm (còn gọi là alum) thì muối này sẽ gây tủa protein kháng nguyên. Khi tiêm tủa này thì các kháng nguyên sẽ được giải phóng chậm hơn từ nơi tiêm vào cơ thể túc chủ, vì vậy thời gian tiếp xúc với kháng nguyên chỉ là vài ngày nếu không có tá chất sẽ tăng lên vài tuần nếu được trộn với tá chất.

Sự tăng kích thước của tủa cũng làm tăng hiệu quả của tá chất bởi vì các đại phân tử dễ được đại thực bào nuốt hơn. Các tá chất nước trong dầu của Freund gồm có kháng nguyên trong dung dịch nước, dầu khoáng và một chất nhũ hoá như monooleate manid, tá chất này đã phân tán dầu thành các giọt nhỏ bao quanh kháng nguyên vì vậy kháng nguyên được giải phóng rất chậm từ nơi tiêm vào cơ thể. Tá chất Freund hoàn chỉnh (Freund's complete adjuvant) có thêm Mycobarterium đã bị giết bằng nhiệt hoà trong nhũ tương nước trong dầu có hiệu lực cao hơn loại tá chất Freund không hoàn chỉnh (Freund's incomplete adjuvant) bởi vì các thành phần muramyl dipeptide của vách tế bào Mycobarterium sẽ hoạt hoá đại thực bào làm tăng hoạt động thực bào, tăng biểu lộ các phân tử MHC lớp II và các phân tử B7 trên màng tế bào, đồng thời tăng tiết các cytokine như IL-1.

Phân tử B7 và các cytokine do đại thực bào tiết ra là đồng kích thích tố kích thích hoạt hoá các tế bào T_H. Cả hoạt động trình diện kháng nguyên và các tín hiệu đồng kích thích tế bào T_H đều tăng lên khi có tá chất. Các tá chất khác như các polyribonucleotide tổng hợp và các lipopolysaccharide vi khuẩn kích thích đáp ứng tăng sinh không đặc hiệu của tế bào lympho vì vậy làm tăng cường khả năng chọn lựa clone tế bào lympho do kháng nguyên kích thích. Một số tá chất kích thích phản ứng viêm tại chỗ và mạn tính do vậy thu hút các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và lympho đến nơi có kháng nguyên. Sự thâm nhiễm các tế bào này tại nơi tiêm tá chất thường dẫn đến hình thành các u hạt. Cả alum lẫn các tá chất Freund đều có thể gây nên các u hạt. Sự tăng số lượng đại thực bào tại u hạt và các đại thực bào ở đây đều là đại thực bào hoạt hoá nên cũng làm tăng quá trình hoạt hoá các tế bào T_H.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Cơ chế tác động theo suy luận của các tá chất thường dùng

Tá chất	**Cơ chế tác động (suy luận, chưa chắc chắn)**			
	Kéo dài thời gian có mặt của kháng nguyên	Tăng tín hiệu đồng kích thích	Tạo u hạt	Kích thích không đặc hiệu tế bào lympho
Tá chất Freund không hoà chỉnh	+	+	+	-
Tá chất Freund hoà chỉnh	+	++	++	-
Sulphat kali nhôm (alum)	+	?	+	-
Mycobacterium tuberculosis	-	?	+	-
Bordetella pertusis	-	?	-	+
Lipopolysaccharide (LPS) của vi khuẩn	-	+	-	+
Polynucleotide tổng hợp (poly IC/poly AU)	-	?	-	+

3. Quyết định kháng nguyên

Các tế bào miễn dịch không phản ứng với hoặc không nhận diện toàn bộ phân tử kháng nguyên mà chúng chỉ nhận diện những vị trí nhất định trên phân tử kháng nguyên. Những vị trí đó được gọi là các **epitope** hay các **quyết định kháng nguyên**. Quyết định kháng nguyên là những vùng hoạt động về phương diện miễn dịch của một kháng nguyên có thể kết hợp một cách đặc hiệu với các thụ thể dành cho kháng nguyên ở trên bề mặt tế bào lympho hoặc với kháng thể do tế bào lympho B tiết ra.

Một phân tử kháng nguyên có thể có nhiều quyết định kháng nguyên giống hoặc khác nhau. Cơ thể chủ có khả năng sinh ra từng loại đáp ứng miễn dịch riêng cho từng loại quyết định kháng nguyên theo kiểu “nồi nào vung ấy”. Vì vậy gọi là đáp ứng miễn dịch đặc hiệu. Kháng nguyên có chỉ một loại quyết định kháng nguyên (có thể là nhiều quyết định kháng nguyên nhưng chúng giống hệt nhau) thì được gọi là **kháng nguyên đơn giá**. Kháng nguyên có từ hai quyết định kháng nguyên khác nhau thì gọi là **kháng nguyên đa giá**.Giữa các phân tử kháng nguyên khác nhau có thể có một số quyết định kháng nguyên giống nhau, được gọi là **quyết định kháng nguyên phản ứng chéo**.

http://tieulun.hopto.org

Sự tương tác giữa tế bào lympho và một kháng nguyên phức tạp có thể xẩy ra ở các mức độ cấu trúc kháng nguyên khác nhau. Trong trường hợp kháng nguyên là protein thì cấu trúc của quyết định kháng nguyên có thể là cấu trúc bậc 1 (mạch thẳng), bậc 2, bậc 3 và cũng có thể là cấu trúc bậc 4 (lập thể).

4. Một số loại kháng nguyên

4.1. Kháng nguyên nhóm máu

Sự hiểu biết về kháng nguyên nhóm máu là rất cần thiết vì truyền máu là một phương pháp điều trị được ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng. Trước đây, khi chưa có những hiểu biết đầy đủ về kháng nguyên nhóm máu, rất nhiều trường hợp truyền máu đã dẫn đến những tai biến nguy hiểm cho người nhận máu, mặc dù những người này lần đầu tiên được truyền máu. Ngày nay, chúng ta hiểu rằng nguyên nhân của các tai biến đó là do sự có mặt của kháng thể trong cơ thể nhận chống lại các kháng nguyên có tính sinh miễn dịch cao có mặt trên hồng cầu của người cho.

Trên bề mặt hồng cầu người có nhiều loại kháng nguyên khác nhau; các kháng nguyên này được sắp xếp thành các hệ kháng nguyên, chúng do các locus khác nhau kiểm soát và tồn tại độc lập với nhau trên cùng một tế bào hồng cầu. Hệ thống nhóm máu là một hoặc nhiều locus quy định cấu trúc của một số kháng nguyên nhất định trên bề mặt các tế bào hồng cầu. Như vậy, mỗi hệ thống nhóm máu có ít nhất là hai nhóm máu (phenotyp). Cho đến nay, người ta đã xác định được 20 hệ thống nhóm máu khác nhau, với khoảng trên 200 kháng nguyên trên bề mặt hồng cầu người. Một số hệ thống nhóm máu quan trọng gồm có hệ ABO, hệ Rh, hệ Lewis, hệ MNS, hệ P, hệ Kell, hệ Duffy, hệ Kidd. Trong số đó, hệ ABO và hệ Rh có tầm quan trọng hơn cả.

4.1.1. Hệ ABO:

Hệ này bao gồm 4 nhóm máu (phenotyp) khác nhau là nhóm A, nhóm B, nhóm AB và nhóm O. Ký hiệu nhóm máu biểu thị kháng nguyên trên bề mặt hồng cầu: cơ thể nhóm máu A có kháng nguyên A trên bề mặt hồng cầu; tương tự như vậy cơ thể nhóm máu B có kháng nguyên B, cơ thể nhóm máu AB có cả hai kháng nguyên A và B, và cơ thể nhóm máu O không có kháng nguyên A lẫn B trên bề mặt hồng cầu. Kháng thể kháng các kháng nguyên hồng cầu hệ ABO là kháng thể tự nhiên, nghĩa là chúng có mặt trong các cá thể người một cách bẩm sinh.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, trong cơ thể mỗi người sẽ không có kháng thể chống kháng nguyên hồng cầu của chính bản thân mình (đây là trạng thái dung nạp miễn dịch). Như vậy, ở cơ thể nhóm máu A có kháng thể chống kháng nguyên B, cơ thể có nhóm máu B có kháng thể chống kháng nguyên A, cơ thể nhóm máu AB không có kháng thể chống A và chống B, còn cơ thể nhóm máu O có cả kháng thể chống A và chống B. Kháng thể chống A và B chủ yếu thuộc lớp IgM, có khả năng gây phản ứng ngưng kết rất cao. Trên thực tế, người ta xác định nhóm máu hệ ABO bằng phản ứng ngưng kết hồng cầu với các kháng thể kháng A và kháng B.

Ban đầu, người ta cho rằng các kháng nguyên thuộc hệ ABO do một locus với 3 allen A,B và O kiểm soát, trong đó A và B trội hơn O. Bảng dưới đây trình bày các genotype và phenotype cùng với kháng thể trong huyết thanh ở các cơ thể khác nhau:

Genotyp	**Phenotyp**	**Kháng thể**
A/A, A/O	A	Chống B
B/B, B/O	B	Chống A
O/O	O	Chống A, chống B
A/B	AB	Không có KT chống A và chống B

Dùng các proteaza cắt dần các acid amine trong cấu trúc kháng nguyên, người ta thấy tính đặc hiệu của kháng nguyên không thay đổi, nhưng khi dùng các enzyme để cắt các gốc -oza ra khỏi phần polysaccharide trong cấu trúc kháng nguyên thì tính đặc hiệu của kháng nguyên bị thay đổi. Do đó có thể kết luận rằng tính đặc hiệu của kháng nguyên hồng cầu hệ ABO được quyết định bởi sự có mặt của một số gốc -oza trong phần polysaccharide.

Ngày nay, người ta thấy tất cả các kháng nguyên này đều có chung một “lõi” sphingolipit polysaccharide. Nếu lõi này được gắn thêm gốc fucoza (nhờ sự xúc tác của enzyme fucosyl transferaza) thì tạo thành chất H, chất này có trên bề mặt hồng cầu của hầu hết các cơ thể, và đóng vai trò là chất nền để tạo nên kháng nguyên A và kháng nguyên B.

Nếu tại vị trí galactoza cuối cùng của chất H có gắn thêm gốc n-acetyl galactozamin (nhờ sự xúc tác của enzyme n-acetyl galactozamin transferaza) thì tạo thành kháng nguyên A, còn nếu cũng tại vị trí galactoza cuối cùng đó có gắn thêm một gốc galactoza nữa (với sự xúc tác của enzyme galactozyl transferaza) thì tạo thành kháng nguyên B

http://tieulun.hopto.org

Với việc phát hiện ra bản chất các kháng nguyên nhóm máu hệ ABO, có thể hiểu về chúng như sau: sự hình thành các kháng nguyên nhóm máu hệ ABO có sự tham gia của hai hệ thống gien, hệ thống gene ABO và hệ thống gene Hh. Các hệ thống này di truyền một cách độc lập với nhau, và sản phẩm trực tiếp của chúng là các enzyme xúc tác việc gắn một gốc -oza lên chất nền: enzyme fucozyl transferaza là sản phẩm trực tiếp của gene H, enzyme n-axetyl galactozamin transferaza là sản phẩm trực tiếp của gene A, và enzyme galactozyl transferaza là sản phẩm trực tiếp của gene B. Người có nhóm máu A có cả gene A lẫn gene H, do đó trên bề mặt hồng cầu có chất H, đồng thời do có enzyme n-axetyl galactozamin transferaza (là sản phẩm của gene A) nên có khả năng chuyển chất H thành kháng nguyên A, do đó có ở những người này có kháng nguyên A trên bề mặt hồng cầu.

Tương tự như vậy, người nhóm máu B có cả chất H và kháng nguyên B trên bề mặt hồng cầu, và người nhóm máu AB có cả chất H lẫn kháng nguyên A và B trên bề mặt hồng cầu. Tuy nhiên, với những người nhóm máu O theo cách xác định nhóm máu ABO truyền thống (phản ứng ngưng kết hồng cầu sử dụng kháng huyết thanh mẫu chống A và chống B), vấn đề trở nên phức tạp hơn. Đại đa số những người này có gene H (genotype HH hoặc Hh), và do đó có chất H trên bề mặt hồng cầu, song vì họ không có gene A và/hoặc gene B nên không có kháng nguyên A và/hoặc B trên bề mặt hồng cầu, khi làm xét nghiệm nhóm máu được ghi nhận là nhóm O (song trên bề mặt hồng cầu của họ có chất H).

Còn lại một số ít người không có gene H (genotype hh) nên không có chất H trên bề mặt hồng cầu, và do đó cũng không thể có kháng nguyên A và/hoặc B trên bề mặt hồng cầu; khi làm phản ứng xác định nhóm máu, họ cũng được ghi nhận là nhóm O, song trong huyết thanh những người này có thể có kháng thể chống chất H. Khi truyền máu của người nhóm máu O mà bề mặt hồng cầu có chất H cho người nhóm máu O không có chất H, có thể xảy ra tai biến truyền nhầm nhóm máu. Nhóm máu đặc biệt này có tên gọi là nhóm O Bombay.

4.1.2. Hệ Rh

Landsteiner và Wiener (1930) đã nhận thấy như sau: nếu lấy hồng cầu khỉ Rhesus gây miễn dịch cho thỏ, thì huyết thanh thỏ không những có khả năng gây ngưng kết hồng cầu khỉ mà còn có thể gây ngưng kết hồng cầu của một số người. Ban đầu, những người có hồng cầu bị ngưng kết bởi huyết thanh thỏ như mô tả ở trên được xếp vào nhóm Rh^+, và những người có hồng cầu không bị ngưng kết được xếp vào nhóm Rh^-, hình thành một hệ thống nhóm máu gọi

http://tieulun.hopto.org

là hệ thống nhóm máu Rh. Trong hệ thống nhóm máu Rh có nhiều kháng nguyên, phần lớn trong số chúng có tính phản ứng chéo và có tính sinh miễn dịch yếu, trừ kháng nguyên D có tính sinh miễn dịch mạnh. Khi trên bề mặt hồng cầu của một cơ thể có kháng nguyên D thì cơ thể đó được gọi là Rh^+ mà không cần để ý đến các kháng nguyên khác trong hệ Rh như thế nào.

Kháng thể kháng D không xuất hiện tự nhiên trong huyết thanh, mà chúng chỉ được hình thành ở cơ thể Rh^- khi cơ thể Rh^- được gây miễn dịch bằng hồng cầu có kháng nguyên D (Rh^+), chẳng hạn trong trường hợp truyền máu của người Rh^+ cho người Rh^-, hoặc trường hợp người mẹ Rh^- mang thai Rh^+; trong các trường hợp này, kháng thể chủ yếu thuộc lớp IgG.

Việc xác định nhóm máu hệ Rh rất phức tạp do tính phản ứng chéo của kháng nguyên, do kháng nguyên yếu và do huyết thanh không gây ngưng kết mạnh như đối với hệ ABO. Trong thực tế, để phát hiện các kháng nguyên trong hệ Rh hoặc phát hiện kháng thể kháng D trong huyết thanh, người ta thường làm phản ứng Coombs trực tiếp hoặc gián tiếp. Chẳng hạn, để phát hiện kháng thể kháng D trong một mẫu huyết thanh, trước tiên người ta trộn huyết thanh đó với một hỗn dịch hồng cầu có kháng nguyên D, sau đó rửa hồng cầu rồi cho thêm huyết thanh thỏ kháng globulin người; nếu xảy ra hiện tượng ngưng kết hồng cầu thì có thể kết luận rằng trong mẫu huyết thanh được xét nghiệm có mặt kháng thể kháng D. Vấn đề này sẽ được bàn kỹ hơn trong phần “Các phản ứng kháng nguyên - kháng thể”.

4.2. Các kháng nguyên vi sinh vật

Một tế bào vi khuẩn có cấu trúc kháng nguyên khá phức tạp: chúng có thể là các kháng nguyên vỏ (kháng nguyên bề mặt), kháng nguyên vách, kháng nguyên lông, kháng nguyên ngoại tế bào (ngoại độc tố, enzyme …)

Các kháng nguyên vỏ vi khuẩn thường có bản chất là polysaccharide, và có thể dựa vào tính đặc hiệu của các polysaccharide này để định type vi khuẩn trong một loài vi khuẩn nào đó. Chẳng hạn, dựa vào kháng nguyên vỏ, có thể phân định được tới khoảng 80 type huyết thanh khác nhau của vi khuẩn Diplococcus pneumoniae.

Các kháng nguyên lông vi khuẩn có bản chất là protein. Kháng nguyên lông cũng mang tính đặc hiệu với các type vi khuẩn; với Salmonella chẳng hạn, người ta có thể phân định được trên 1000 type huyết thanh khác nhau dựa

http://tieulun.hopto.org

vào tính đặc hiệu của kháng nguyên lông.

Các kháng nguyên ngoại tế bào của vi khuẩn (ngoại độc tố, enzyme …) cũng có bản chất là protein. Các kháng nguyên này có tính đặc hiệu với type vi khuẩn, và do đó có thể được ứng dụng để chẩn đoán huyết thanh học nhiễm khuẩn. Một ví dụ điển hình là kháng nguyên ngoại tế bào của Streptococcus, streptolyzin O, được ứng dụng trong chẩn đoán huyết thanh học nhiễm Streptococcus (phản ứng ASLO - phát hiện kháng thể kháng streptolyzin O trong huyết thanh bệnh nhân nghi ngờ nhiễm Streptococcus). Ngoài ra, một số vi khuẩn như vi khuẩn uốn ván, bạch hầu … giải phóng ngoại độc tố gây bệnh, độc tố này có tính sinh miễn dịch đáng kể. Nếu làm bất hoạt các ngoại độc tố này (nghĩa là làm mất hoạt tính gây độc của ngoại độc tố nhưng vẫn giữ được tính sinh miễn dịch của chúng), chúng ta thu được giải độc tố (toxoid), và có thể sử dụng các giải độc tố làm vaccine phòng bệnh. Mặt khác, có thể sử dụng giải độc tố để gây miễn dịch tạo huyết thanh chống ngoại độc tố (còn gọi là kháng độc tố - antitoxin) sử dụng trong điều trị (chẳng hạn huyết thanh kháng uốn ván - SAT).

Các kháng nguyên virus có thể ở bề mặt (capsid) hoặc ở bên trong. Tuỳ theo tính đặc hiệu của các kháng nguyên này, có thể phân định được các nhóm virus, các type virus và các type phụ của virus. Ví dụ, kháng nguyên nucleoproteic (NPA) là kháng nguyên chung cho tất cả các virus pox. Một số virus có khả năng thay đổi kháng nguyên bề mặt, tạo ra các type phụ.

4.3. Kháng nguyên phù hợp tổ chức (Kháng nguyên hoà hợp mô):

Khi ghép một cơ quan hay một bộ phận (chẳng hạn một mảnh da) từ một cá thể này sang một cá thể khác, nếu hai cơ thể giống nhau hoàn toàn về mặt di truyền (ví dụ hai anh em sinh đôi cùng trứng, hoặc hai động vật trong cùng dòng thuần chủng) thì mảnh ghép sẽ phát triển bình thường trên cơ thể nhận ghép. Trong các trường hợp còn lại, mảnh ghép là một vật lạ đối với cơ thể nhận, và do đó sẽ kích thích cơ thể nhận sinh đáp ứng miễn dịch chống lại mảnh ghép, đó là phản ứng thải ghép. Các kháng nguyên trong mảnh ghép có khả năng kích thích cơ thể nhận ghép sinh ra phản ứng thải ghép được gọi là kháng nguyên ghép, hay kháng nguyên phù hợp tổ chức (histocompatibility antigen). Các kháng nguyên phù hợp tổ chức được mã hoá bởi các gene phù

http://tieulun.hopto.org

hợp tổ chức, còn gọi là gene H (histocompatibility gene). Vấn đề này sẽ được bàn đến kỹ hơn trong phần “Miễn dịch ghép”.

BÀI 6. KHÁNG THỂ (ANTIBODY)

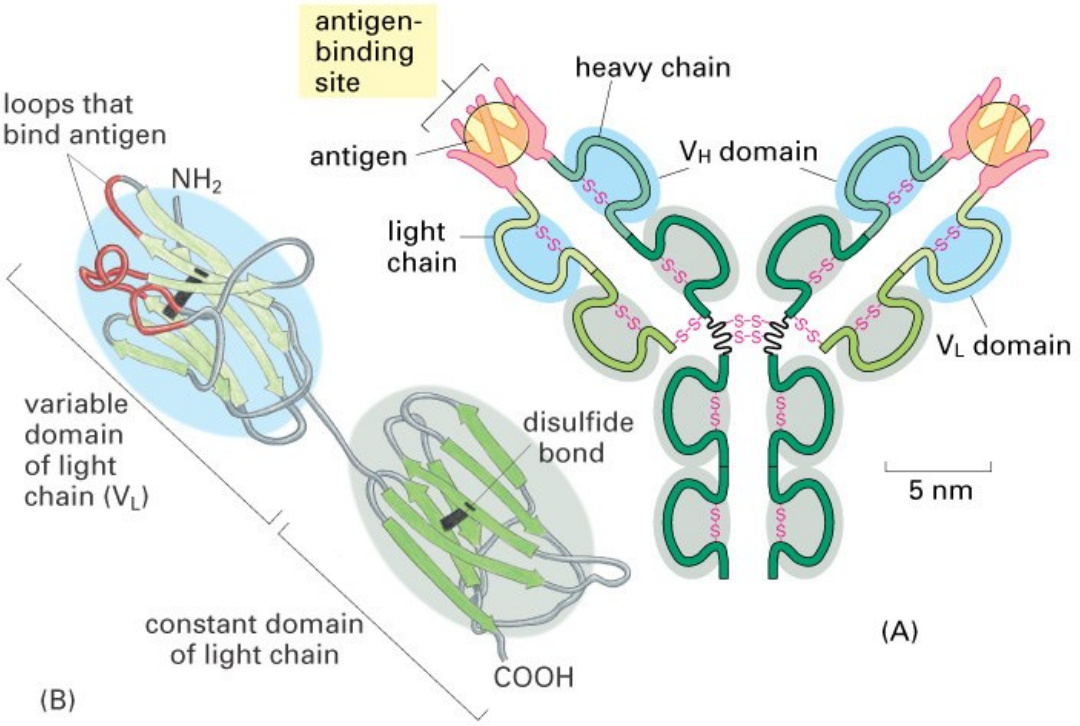

Figure 4-32 Essential Cell Biology, 2/e. (© 2004 Garland Science)

Hình : Một phân tử kháng thể

Các kháng thể (antibody) hay còn gọi là các globulin miễn dịch (immunoglobulin - ám chỉ thành phần cung cấp khả năng miễn dịch nằm ở phần globulin của huyết thanh khi phân tích bằng điện di) là những phân tử protein hoạt động như những thụ thể trên bề mặt tế bào lympho B để nhận diện kháng nguyên hoặc như những sản phẩm tiết của tế bào plasma. Về nguồn gốc, tế bào plasma chính là tế bào lympho B sau khi đã nhận diện kháng nguyên, hoạt hoá và biệt hoá thành. Những kháng thể do tế bào plasma tiết ra có tính đặc hiệu với kháng nguyên giống hệt như tính đặc hiệu của phân tử kháng thể trên bề mặt tế bào B đóng vai trò là thụ thể dành cho kháng nguyên

http://tieulun.hopto.org

đã nhận diện kháng nguyên ban đầu. Các kháng thể này sẽ lưu hành trong máu và bạch huyết, chúng hoạt động như những thành phần thực hiện của đáp ứng miễn dịch dịch thể bằng cách phát hiện và trung hoà hoặc loại bỏ các kháng nguyên. Các kháng thể thực hiện hai chức năng chính: chúng gắn một cách đặc hiệu vào một kháng nguyên và chúng tham gia trong một số chức năng sinh học khác. Chương này chúng ta sẽ tập trung vào vấn đề cấu trúc của các phân tử kháng thể. Đặc điểm cấu trúc nào đã tạo ra tính đặc hiệu và chức năng của những phân tử này.

Cấu trúc cơ bản của kháng thể

Từ đầu thế kỷ XX người ta đã biết rằng các kháng thể là các phân tử thực hiện của đáp ứng miễn dịch dịch thể xuất hiện trong huyết thanh. Năm 1939 Tiselius .A và Kabat .E .A đã tiến hành phát hiện phần protein huyết thanh chứa các kháng thể. Các tác giả đã gây miễn dịch cho thỏ bằng ovalbumin sau đó chia huyết thanh của thỏ đã được gây miễn dịch thành hai phần bằng nhau. Phần thứ nhất được diện di để phân tách thành bốn thành phần: albumin và các a-, b- và g- globulin; Phần thứ hai được cho phản ứng với kháng nguyên để hình thành chất kết tủa, sau đó loại bỏ chất tủa này rồi sử dụng phần huyết thanh còn lại để điện di. So sánh hình ảnh điện di của hai mẫu huyết thanh này, các tác giả phát hiện thấy trong mẫu điện di thứ hai các thành phần trong phần g-globulin giảm đi đáng kể

Như vậy phần g-globulin có chứa các kháng thể của huyết thanh và vì vậy chúng được đặt tên là globulin miễn dịch để phân biệt với các protein khác còn lại trong phần g-globulin.

Vào những năm 1950 - 1960 Porter .R và Edelman .G đã chứng minh cấu trúc cơ bản của globulin miễn dịch. Công trình này có một ý nghĩa đáng kể và hai nhà khoa học đã được trao giải thưởng Nobel về y học năm 1972. Các cách tiếp cận thực nghiệm của Edelman và của Porter rất khác nhau. Porter phân cắt các phân tử globulin miễn dịch bằng các enzyme để thu được các mảnh peptide, trong khi đó Edelman đã tách phân tử globulin miễn dịch bằng cách khử các cầu disulfide liên chuỗi. Kết quả của mỗi phương pháp đã bổ sung cho nhau và cho phép chúng ta hiểu được cấu trúc cơ bản của phân tử globulin miễn dịch. Cả Porter và Edelman lần đầu tiên đã phân tách phần g-globulin của huyết thanh bằng siêu ly tâm để thu được hai phần nhỏ: phần thứ nhất có trọng lượng phân tử cao có hằng số lắng là 19S; phần thứ hai có trọng lượng phân tử thấp và hằng số lắng là 7S. Các tác giả đã tách riêng phần 7S xác định được trọng lượng phân tử là 150.000 Da và ký hiệu là globulin miễn dịch G

http://tieulun.hopto.org

(IgG). Porter đã phân cắt IgG bằng enzyme papain thành các mảnh khác nhau. Mặc dù papain là một enzyme hoạt động thuỷ phân protein không đặc hiệu và phân cắt toàn bộ phân tử protein, nhưng nếu thời gian tác dụng ngắn thì enzyme này chỉ phân cắt các cầu disulfide nhậy cảm nhất. Trong điều kiện như vậy papain đã phân cắt phân tử IgG thành hai mảnh giống nhau (mỗi mảnh có trọng lượng phân tử là 45.000) được gọi là các mảnh Fab (antigen binding fragment), bởi vì mảnh Fab vẫn giữ nguyên khả năng gắn với kháng nguyên của phân tử kháng thể nguyên vẹn. Ngoài hai mảnh Fab tác giả còn thu được một mảnh nữa có trọng lượng phân tử là 50.000 được gọi là mảnh Fc vì khi bảo quản trong lạnh chúng bị kết tinh hoá (chữ c bắt nguồn từ chữ cristalliable nghĩa là có khả năng kết tinh)

Nisonoff .A cũng tiếp cận nghiên cứu bằng cách tương tự nhưng dùng enzyme pepsin thay cho enzyme papain. Khi cho pepsin tác dụng ngắn với phân tử IgG thì thu được một mảnh có trọng lượng phân tử 100.000 gồm 2 mảnh Fab gộp lại và ký hiệu là F(ab')2. Mảnh F(ab')2 cũng gây kết tủa kháng nguyên. Tuy nhiên khi xử lý bằng pepsin không thu được mảnh Fc mà thay vào đó là một số mảnh peptide nhỏ.
Cấu trúc chuỗi của IgG lần đầu tiên được nghiên cứu bởi Edelman và sau này được khẳng định bởi Porter. Edelman đã khử các cầu disulfide của phân tử IgG bằng mercaptoethanol rồi tiến hành điện di trên gel tinh bột trong môi trường urê 8M để khử các cầu disulfide trong chuỗi và liên chuỗi làm cho phân tử được trải ra mà không gấp. Tác giả thu được 2 vệt điện di và điều này chứng tỏ rằng phân tử IgG có nhiều hơn một chuỗi protein. Porter cũng phát triển thí nghiệm này bằng cách tạo ra phản ứng khử nhẹ hơn sao cho chỉ cắt các cầu disulfide liên chuỗi mà thôi, sau đó tiến hành alkyl hoá các nhóm sulfhydryl (SH) lộ ra bên ngoài bằng iodoacetamide để ngăn cản sự tái tạo ngẫu nhiên của các cầu disulfide. Ngoài ra tác giả còn cho thêm acid propionic hữu cơ để ngăn cản sự ngưng tập. Sau đó tiến hành sắc ký trên cột để để phân tách các phân tử dựa trên kích thước của chúng

Thí nghiệm này đã cho thấy phân tử IgG có trọng lượng phân tử 150.000 Da được hợp thành bởi hai chuỗi peptide, mỗi chuỗi có trọng lượng phân tử 50.000 được ký hiệu là các chuỗi nặng (chuỗi H - heavy chain) và hai chuỗi mỗi chuỗi có trọng lượng phân tử là 25.000 được ký hiệu là các chuỗi nhẹ (chuỗi L - light chain).
Vấn đề còn lại là đi xác định xem các sản phẩm phân cắt bởi enzyme, Fab,

http://tieulun.hopto.org

F(ab')2 và Fc có liên quan như thế nào với các sản phẩm phân rã của chuỗi nặng và chuỗi nhẹ? Để trả lời câu hỏi này Porter đã sử dụng kháng huyết thanh dê được gây miễn dịch bởi các mảnh Fab và Fc của phân tử IgG của thỏ. Ông đã phát hiện thấy rằng kháng thể kháng Fab có thể tương tác với cả chuỗi nặng và chuỗi nhẹ, trong khi đó kháng thể kháng Fc thì chỉ phản ứng với chuỗi nặng mà thôi. Điều này chứng tỏ Fab có chứa các thành phần của cả chuỗi nặng và chuỗi nhẹ còn Fc thì chỉ chứa các thành phần của chuỗi nặng. Các kết quả này đã khẳng định mô hình đầu tiên về cấu trúc phân tử IgG mà Porter đã đưa ra. Theo mô hình này thì phân tử IgG bao gồm hai chuỗi nặng giống hệt nhau và hai chuỗi nhẹ giống hệt nhau được liên kết với nhau bằng các cầu disulfua. Enzyme papain phân cắt ngay phía trên cầu disulfua liên chuỗi nối giữa hai chuỗi nặng còn enzyme pepsin thì phân cắt ngay phía dưới cầu disulfua này và vì thế hai enzyme thuỷ phân protein tạo ra các sản phẩn phân rã khác nhau. Khi sử dụng mercaptoethanol để khử và akyl hoá sẽ cho phép ta tách riêng được các chuỗi nặng và chuỗi nhẹ.

Các quyết định kháng nguyên trên phân tử globulin miễn dịch

Do các kháng thể là các phân tử glycoprotein nên bản thân chúng cũng có thể hoạt động như một chất sinh miễn dịch để kích thích sinh ra một đáp ứng tạo kháng thể. Người ta chia các quyết định kháng nguyên (hoặc các epitop) trên phân tử globulin miễn dịch thành ba loại chính: các quyết định isotyp, các quyết định allotype và các quyết định idiotyp. Các quyết định này được định vị trên các vị trí đặc trưng của phân tử kháng thể.

Các quyết định isotype

Các quyết định isotype nằm trên vùng hằng định cho phép phân biệt các chuỗi nặng của các lớp và các lớp nhỏ kháng thể khác nhau, và phân biệt các týp và các týp nhỏ của các chuỗi nhẹ trong một loài nhất định. Mỗi một quyết định isotype được mã hoá bởi một gene của vùng hằng định riêng biệt và tất cả các cá thể trong cùng một loài đều có cùng các gene vùng hằng định mã hoá các quyết định này. Trong cùng một loài, từng cá thể sẽ biểu hiện tất cả các quyết định isotype trong huyết thanh của chúng. Các loài khác nhau được di truyền các gene của vùng hằng định khác nhau và bởi vậy chúng có các isotype khác nhau. Do đó khi lấy globulin miễn dịch của loài này tiêm vào loài khác thì các quyết định isotype sẽ được nhận diện như là lạ và kích thích sinh ra đáp ứng tạo kháng thể chống lại các quyết định isotype của phân tử globulin miễn dịch lạ. Các kháng thể kháng isotype thường được sử dụng để xác định các lớp hoặc các lớp nhỏ của globulin miễn dịch trong huyết thanh hoặc xác định lớp

http://tieulun.hopto.org

kháng thể gắn trên bề mặt tế bào B (SIg).

Các quyết định allotyp

Mặc dù tất cả các cá thể trong cùng một loài thừa hưởng cùng một loại bộ gene isotype nhưng lại có một số gene allele khác nhau giữa các cá thể. Những gene allele này mã hoá một số đoạn peptide có trình tự các acid amine khác nhau, người ta gọi đó là các quyết định allotype. Các quyết định này chỉ xuất hiện ở một số chứ không phải là tất cả các thành viên của một loài. ở người đã xác định được allotype của 4 lớp nhỏ IgG, 1 lớp nhỏ IgA và chuỗi nhẹ (. Các quyết định allotype của chuỗi (được ký hiệu là Gm. Cho đến nay đã nhận dạng được 25 loại quyết định allotype Gm, chúng được ký hiệu bằng chữ G (viết tắt của chữ gamma) sau đó là số thứ tự lớp nhỏ rồi đến số thứ tự allotype [ví dụ G1m(1), G2m(23), G3m(11), G4m(4a)]. Người ta chỉ mới xác định được allotype của lớp nhỏ IgA2 được ký hiệu là A2m(1) và A2m(2). Chuỗi nhẹ (có 3 quyết định allotype được ký hiệu là (m(1), (m(2), và (m(3). Mỗi allotype này có sự khác nhau từ 1 đến 4 acid amine được mã hoá bởi các gene allele khác nhau.

Các kháng thể chống các quyết định allotype có thể thu được bằng cách tiêm các globulin miễn dịch của một cá thể này cho một cá thể khác trong cùng loài không có các quyết định allotype tương ứng. Kháng thể kháng allotype cũng có thể xuất hiện ở người phụ nữ trong quá trình mang thai khi đáp ứng với quyết định allotype của người chồng có trên phân tử globulin miễn dịch của người con. Kháng thể kháng allotype cũng có thể xuất hiện sau khi truyền máu.

Các quyết định idiotype

Trình tự các acid amine có duy nhất ở vùng VH và VL của một phân tử kháng thể biết trước có thể hoạt động không chỉ như một vị trí kết hợp kháng nguyên mà còn hoạt động như một quyết định kháng nguyên. Các quyết định idiotype được sinh ra do các vùng thay đổi của chuỗi nặng và chuỗi nhẹ hình thành một cấu trúc đặc biệt về không gian. Mỗi một kháng nguyên riêng lẻ của vùng thay đổi được xem như là một quyết định idiotype hay còn gọi là idiotope

Trong một số trường hợp idiotope có thể là một vị trí kết hợp kháng nguyên thực sự, nhưng trong một số trường hợp một idiotope cũng có thể là một đoạn của vùng thay đổi nằm ngoài vị trí kết hợp kháng nguyên. Mỗi phân tử kháng thể sẽ có nhiều idiotope. Tất cả các idiotop của một phân tử kháng thể sẽ tạo ra hình ảnh idiotype của kháng thể đó.

Bởi vì các kháng thể do các tế bào B nằm trong cùng một clone sản xuất ra có vùng thay đổi giống hệt nhau nên chúng có cùng một hình ảnh idiotype. Các

http://tieulun.hopto.org

kháng thể không cùng một clone tế bào B sản xuất ra cũng có thể có quyết định idiotype giống nhau. Quyết định idiotype này được gọi là quyết định idiotype chung giống nhau, chúng phản ảnh sự huy động phổ biến cùng một gene vùng thay đổi của tế bào mầm bởi các tế bào B khác nhau của cùng một dòng thuần chủng. Các kháng thể kháng idiotype được tạo ra bằng cách thu hẹp đến mức tối thiểu sự khác biệt isotype hoặc allotype để đến mức có thể nhận dạng được sự khác biệt idiotype. Thông thường có thể sử dụng một kháng thể thuần khiết như protein u tuỷ hoặc một kháng thể đơn clone. Tiêm kháng thể này cho một cơ thể nhận đồng gene thì sẽ hình thành được kháng thể kháng idiotype.

Một trong những thí nghiệm sớm nhất để chứng minh sự có mặt của các quyết định idiotype là thí nghiệm của Oudin .J và Michel .M tại viện Pasteur Paris năm 1963. Các tác giả này đã tiêm kháng thể của thỏ kháng Samonella vào một con thỏ khác cùng nhóm allotype. Thỏ được tiêm đã sản sinh ra kháng thể có khả năng kết hợp được với kháng thể đã dùng để gây miễn dịch mà không kết hợp với những kháng thể của chính con thỏ đó kháng lại các kháng nguyên khác và cũng không kết hợp với kháng thể của những con thỏ khác kháng lại Samonella. Kháng thể kháng idiotype còn được sinh ra bởi động vật trong quá trình đáp ứng miễn dịch và đóng vai trò quan trọng trong việc điều hoà đáp ứng miễn dịch (xem những phần sau).

Các lớp kháng thể

Mỗi lớp kháng thể được phân biệt bởi sự khác nhau về trình tự các acid amine trong vùng hằng định chuỗi nặng. Cấu trúc của 5 lớp kháng thể chính đã được xác định và tính chất sinh học của chúng được liệt kê ở bảng dưới đây:

Bảng 5.x: Đặc điểm và hoạt tính sinh học của các lớp và phân lớp kháng thể

Đặc điểm	IgG1	IgG2	IgG3	IgG4	IgA1	IgA2	IgM	IgE	IgD
Chuỗi nặng	g1g1	g2g2	g3g3	g4g4	a1a1	a2a2	mm	ee	dd
Chuỗi nhẹ	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll	kk hoặc ll

http://tieulun.hopto.org

Dạng phân tử	Monomer	Monomer	Monomer	Monomer	Monomer hoặc dimer	Monomer hoặc dimer	Monomer hoặc pentamer	Monomer	monomer
Trọng lượng phân tử	150.000	150.000	150.000	150.000	150.000-600.000	150.000-600.000	900.000	190.000	150.000
Nồng độ trong huyết thanh (mg/ml)	9	3	1	0.5	3.0	0.5	1.5	0.0003	0.03
Thời gian bán huỷ in vivo (ngày)	23	23	8	23	6	6	5	2.5	3
Hoạt hoá bổ thể theo con đường cổ điển	+	+/-	++	-	-	-	+++	-	-
Chuyển qua	+	+/-	+	+	-	-	-	-	-

http://tieulun.hopto.org

nhau thai									
Có mặt trên màng các tế bào B chín	-	-	-	-	-	-	+	-	+
Gắn vào thụ thể của tế bào thực bào dành cho Fc của kháng thể	++	+/-	++	+	-	-	?	-	-
Vận chuyển qua màng nhầy	-	-	-	-	++	++	+	-	-
Gây thoát hạt các tế bào mast	-	-	-	-	-	-	-	+	-

http://tieulun.hopto.org

Kháng thể IgG

IgG có nồng độ cao nhất trong huyết thanh, chiếm khoảng 80% tổng lượng globulin miễn dịch trong huyết thanh. Phân tử IgG là một monomer gồm có hai chuỗi nặng (và hai chuỗi nhẹ hoặc (hoặc (. Trọng lượng phân tử của IgG khoảng 150.000 Da, hằng số lắng 7S, vì vậy IgG có thể thấy cả ở trong lòng mạch và ở ngoài lòng mạch. Có 4 lớp nhỏ IgG ở người được đánh dấu theo nồng độ giảm dần của chúng trong huyết thanh: IgG1 (9 mg/ml), IgG2 (3 mg/ml) IgG3 (1 mg/ml), và IgG4 (0,5 mg/ml). Bốn lớp nhỏ này được mã hoá bởi 4 gene vùng hằng định chuỗi nặng (gene CH) khác nhau mà có 90 - 95% trình tự ADN giống nhau. Đặc trưng cấu trúc để phân biệt lớp nhỏ này với lớp nhỏ khác là kích thước của vùng bản lề, số lượng cũng như vị trí của các cầu disulfide liên chuỗi nối các chuỗi nặng .

Sự khác biệt về acid amine giữa các lớp nhỏ của IgG đã làm cho hoạt tính sinh học của phân tử có những khác nhau. IgG1, IgG3 và IgG4 có thể chuyển vận dễ dàng qua nhau thai và đóng vai trò trong việc bảo vệ thai phát triển. Một số lớp nhỏ IgG có thể hoạt hoá bổ thể mặc dù hiệu quả của chúng khác nhau. Lớp nhỏ IgG3 hoạt hoá bổ thể hiệu quả nhất, tiếp theo là IgG1 rồi đến IgG2 còn IgG4 thì không có khả năng hoạt hoá bổ thể. IgG cũng hoạt động như một kháng thể opsonin do chúng có thể gắn vào thụ thể dành cho Fc có trên bề mặt đại thực bào, nhưng chức năng này cũng thay đổi tuỳ theo lớp nhỏ: IgG1 và IgG3 có ái lực cao với thụ thể dành cho Fc, trong khi IgG4 có ái lực yếu hơn và IgG2 có ái lực rất yếu.

Kháng thể IgM

IgM chiếm 5 - 10% tổng lượng globulin miễn dịch huyết thanh, có nồng độ khoảng 1 mg/ml. IgM monomer xuất hiện ở trên bề mặt tế bào B (SIgM). Loại IgM này được phát hiện ở trên bề mặt của 90% số tế bào B trong máu ngoại vi và có vai trò sinh học như một thụ thể dành cho kháng nguyên. IgM do tế bào plasma tiết ra có cấu tạo pentamer do 5 đơn vị monomer nối với nhau bởi các cầu disulfide giữa các lãnh vực của đầu C tận cùng chuỗi nặng . 5 đơn vị monomer này bố trí sao cho phần Fc quay về phía trung tâm của pentamer và 10 vị trí kết hợp kháng nguyên quay ra phía ngoại vi của pentamer. Mỗi một pentamer có thêm một chuỗi polypeptide được gọi là chuỗi J. Chuỗi J có vai trò trong quá trình polymer hoá các monomer để hình thành pentamer. Chuỗi J được gắn với các gốc cystein ở đầu C tận cùng của 2 trong số 10 chuỗi nặng bằng cầu disulfide.

http://tieulun.hopto.org

IgM là lớp globulin miễn dịch đầu tiên xuất hiện trong đáp ứng lần đầu với một kháng nguyên và cũng là lớp globulin miễn dịch đầu tiên được tổng hợp ở trẻ sơ sinh. Cấu trúc pentamer của IgM đã làm cho lớp kháng thể này có một số tính chất riêng biệt. Hoá trị của phân tử tăng lên vì chúng có 10 vị trí kết hợp kháng nguyên. Một phân tử IgM có thể gắn với 10 hapten nhỏ; nhưng đối với những kháng nguyên lớn, do sự hạn chế về không gian nên IgM chỉ có thể gắn với 5 phân tử trong cùng một thời điểm. Như vậy phân tử IgM có tính "hám" kháng nguyên cao hơn các loại globulin miễn dịch khác. Tính chất này của IgM đã tạo ra khả năng dễ kết hợp với các kháng nguyên đa chiều như các hạt virus và hồng cầu. Ví dụ khi hồng cầu được ủ với các kháng thể đặc hiệu chúng sẽ ngưng tập lại với nhau trong một quá trình được gọi là hiện tượng ngưng kết.

Để xẩy ra cùng một mức ngưng kết thì lượng phân tử IgM cần thiết nhỏ hơn lượng phân tử IgG 100 đến 1.000 lần. Để trung hoà các virus thì lượng IgM cũng cần ít hơn lượng IgG. IgM có hiệu quả hơn IgG trong việc hoạt hoá bổ thể. Sự hoạt hoá bổ thể đòi hỏi phải có 2 mảnh Fc rất gần nhau, phân tử IgM đã đáp ứng được điều này vì vậy chúng hoạt hoá mạnh.
Do có kích thước lớn - trọng lượng phân tử 900.000, hằng số lắng 19S - nên IgM chỉ có trong lòng mạch và có nồng độ rất thấp ở dịch gian bào. Sự có mặt của chuỗi J làm cho phân tử có thể kết hợp với các thụ thể trên tế bào tiết và được chuyển vận qua hàng rào biểu mô vào dịch tiết. Mặc dù IgA là lớp kháng thể chính có trong dịch tiết, nhưng IgM cũng hoạt động như một globulin miễn dịch tiết bổ sung.

Kháng thể IgA

Mặc dù IgA chỉ chiếm 10 - 15% tổng lượng globulin miễn dịch trong huyết thanh, nhưng nó là lớp globulin miễn dịch chính trong dịch ngoại tiết như sữa, nước bọt, nước mắt, dịch nhầy khí phế quản, đường tiết niệu sinh dục, đường tiêu hoá. Trong huyết thanh IgA tồn tại dưới dạng monomer, nhưng đôi khi cũng tồn tại dưới dạng polymer như dimer, trimer và cả tetramer. IgA trong dịch ngoại tiết được gọi là IgA tiết, tồn tại dưới dạng dimer hoặc tetramer, có thêm chuỗi polypeptide J và một chuỗi polypeptide nữa được gọi là mảnh tiết. Chuỗi J giống với chuỗi J của IgM pentamer cần thiết cho quá trình polymer hoá của IgA huyết thanh lẫn IgA tiết. Mảnh tiết là một polypeptide 70.000 Da do tế bào biểu mô của màng nhầy đường tiêu hoá, hô hấp, trong hốc mắt, tuyến nước bọt nhỏ, đường tiết niệu, và tử cung sản sinh ra. Lượng IgA tiết được sinh ra trong mỗi ngày lớn hơn lượng của bất kỳ globulin miễn dịch nào

http://tieulun.hopto.org

khác. Tế bào plasma tiết IgA tập trung ở bề mặt màng nhầy dọc theo hỗng tràng. Có khoảng 2,5x1010 tế bào plasma tiết IgA, lớn hơn số lượng tế bào plasma của tuỷ xương, hạch lympho và lách cộng lại. Mỗi ngày có khoảng 300 mg IgA tiết được tiết ra dọc theo hỗng tràng.

Mảnh tiết cần thiết cho sự chuyển vận IgA dimer qua tế bào biểu mô nhầy vào dịch tiết nhầy . IgA có thể gắn một cách chặt chẽ với thụ thể trên bề mặt tế bào biểu mô nhầy dành cho phân tử globulin miễn dịch polymer. Phức hợp thụ thể - IgA sẽ được nhấn chìm về phía bào tương và nằm trong một bọng rồi được chuyển vận qua tế bào tới mặt phía trong lòng ống. Tại đây bọng sẽ liên hợp với màng plasma, sau đó thụ thể được phân cắt bởi enzyme và một phần thụ thể sẽ trở thành mảnh tiết. Mảnh tiết này được gắn vào và được giải phóng cùng với phân tử IgA dimer vào dịch tiết. Sự có mặt của mảnh tiết còn có tác dụng bảo vệ phân tử IgA không bị tác dụng của các enzyme thuỷ phân protein có trong dịch tiết phân huỷ. Chỉ có IgA dimer được chuyển vận qua tế bào biểu mô nhầy và người ta giả thiết rằng thụ thể dành cho globulin miễn dịch polymer đã nhận dạng chuỗi J của phân tử dimer. Vì vậy ngoài IgA tiết thì IgM pentamer cũng có chuỗi J nên cũng có thể được chuyển vận vào dịch tiết nhầy.

IgA tiết còn có một chức năng hết sức quan trọng trong việc sinh ra miễn dịch tại chỗ của đường tiêu hoá, đường hô hấp, tiết niệu sinh dục vì đây là những con đường chính để phần lớn các vi sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể. IgA tiết gắn với các cấu trúc của bề mặt vi khuẩn hoặc virus và ngăn cản các vi sinh vật gắn vào tế bào nhầy. Vì vậy IgA tiết có tác dụng ngăn cản sự nhiễm virus và ức chế quá trình xâm nhập của vi khuẩn.

Kháng thể IgE

Mặc dù IgE có nồng độ trong huyết thanh rất nhỏ, chỉ 0,3 (g/ml nhưng người ta có thể nhận biết được qua hoạt động sinh học của chúng. Các kháng thể IgE gây ra các phản ứng quá mẫn thức thì với những tính chất của sốt rơm, hen, mầy đay, và sốc phản vệ. Năm 1921 Prausnitz .K và Kustner .H là những người đầu tiên chứng minh rằng có một thành phần trong huyết thanh gây ra các phản ứng dị ứng. Các tác giả đã lấy huyết thanh của một người bị dị ứng tiêm trong da cho một người không bị dị ứng, sau đó tiêm kháng nguyên thích hợp

http://tieulun.hopto.org

vào cùng vị trí tiêm huyết thanh thì thấy xuất hiện một quầng đỏ và sưng (giống như mầy đay).

Phản ứng này được đặt tên là phản ứng PK (viết tắt của hai chữ Prausnitz và Kustner) đó là thử nghiệm sinh học đầu tiên để phát hiện hoạt tính của IgE. Năm 1966 hai vợ chồng nhà khoa học Ishizaka đã phát hiện một cách đích thực sự có mặt của IgE trong huyết thanh. Họ lấy huyết thanh từ một cơ thể bị dị ứng gây miễn dịch cho thỏ để thu được kháng huyết thanh kháng isotype. Kháng huyết thanh của thỏ được phản ứng với từng lớp kháng thể của người đã biết vào thời điểm đó, đó là IgG, IgA, IgM và IgD. Bằng cách này các kháng thể kháng isotype tương ứng với IgG, IgA, IgM và IgD sẽ bị tủa cùng với kháng nguyên tương ứng và được loại bỏ khỏi huyết thanh thỏ. Phần còn lại là kháng thể kháng isotype đặc hiệu với một lớp kháng thể chưa biết. Kháng thể kháng isotype này hoá ra lại phong bế hoàn toàn phản ứng PK. Kháng thể mới này được đặt tên là globulin miễn dịch E (chữ E là bắt nguồn từ kháng nguyên E của một loại phấn hoa có khả năng kích thích sinh ra lớp kháng thể này).

Phân tử IgE gồm hai chuỗi nặng epsilon (() và hai chuỗi nhẹ (hoặc (hoặc ().Mỗi phân tử IgE có hai cầu disulfide nối chuỗi nặng với chuỗi nhẹ và hai cầu disulfide nối chuỗi nặng với chuỗi nặng. Trọng lượng phân tử 180.000, hằng số lắng 8S, thời gian bán phân huỷ khoảng 2 - 3 ngày. IgE rất dễ bị biến tính khi xử lý bằng các tác nhân khử hoặc bằng nhiệt. Ví dụ ở 56 ºC trong 30 phút thì IgE đã bị biến tính.

IgE gắn với các thụ thể dành cho Fc trên bề mặt bạch cầu ái kiềm ở máu ngoại vi và tế bào mast ở mô. Sau khi đã gắn lên bề mặt các tế bào này thì các vị trí kết hợp kháng nguyên ở phần Fab của IgE vẫn có thể gắn với kháng nguyên và kháng nguyên sẽ nối các phân tử IgE kề nhau lại. Sự liên kết chéo của các phân tử IgE đã gắn với thụ thể bởi kháng nguyên đã dẫn đến hiện tượng thoát bọng của bạch cầu ái kiềm và tế bào mast làm giải phóng các chất trung gian hoá học như serotonin, histamin. Các chất trung gian hoạt mạch này gây tăng tính thấm mao mạch giúp cho các kháng thể trong máu và các đại thực bào dễ dàng lọt qua thành mạch để đến những nơi mà kháng nguyên có thể xâm nhập vào cơ thể (da, niêm mạc). Do tác dụng làm tăng tính thấm mao mạch mà hệ thống [IgE - tế bào mast - các amin hoạt mạch] được ví như "người canh cửa" tại những nơi mà kháng nguyên có thể vào cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên khi hiện tượng thoát bọng xẩy ra quá mạnh, lượng amine hoạt mạch được giải phóng quá nhiều và rầm rộ thì sẽ làm xuất hiện các triệu chứng dị ứng. Ngoài ra sự thoát bọng của tế bào mast bởi IgE cũng có thể làm giải phóng các chất trung gian hoá học có tác dụng chiêu mộ các loại tế bào khác nhau để chống lại ký sinh trùng.

Kháng thể IgD

IgD được phát hiện lần đầu tiên ở một bệnh nhân bị bệnh đa u tuỷ mà protein đa u tuỷ của bệnh nhân này không phản ứng với kháng huyết thanh kháng isotype kháng lại các isotype đã biết lúc đó là IgG, IgM và IgA. Nếu lấy protein đa u tuỷ này gây miễn dịch cho thỏ thì thu được kháng huyết thanh phản ứng với một lớp kháng thể mới có trong huyết thanh người bình thường với nồng độ thấp. Lớp kháng thể này được gọi là IgD có nồng độ khoảng 30 mg/ml huyết thanh chiếm 0,2% tổng lượng globulin miễn dịch huyết thanh.

Phân tử IgD có hai chuỗi nặng delta (d) và hai chuỗi nhẹ (hoặc k hoặc l) được nối với nhau bằng các cầu liên chuỗi, trong đó có hai cầu liên chuỗi nối chuỗi nặng với chuỗi nhẹ và một cầu nối chuỗi nặng với chuỗi nặng. Trọng lượng phân tử 170.000 - 200.000, hằng số lắng là 7S. Tốc độ tổng hợp kém hơn IgG 100 lần, nhưng dị hoá nhanh (thời gian bán phân huỷ là vài ba ngày) và rất dễ bị thuỷ phân bởi enzyme plasmin trong quá trình đông máu. IgD cũng rất dễ bị biến chất bởi nhiệt và acid ngay cả ở mức độ mà IgG, IgA hoặc IgM không bị ảnh hưởng gì.

Cho đến nay người ta chưa rõ chức năng sinh học của IgD. Trong huyết thanh những người bị nhiễm khuẩn mạn tính có IgD tăng, nhưng không đặc hiệu cho một loại nào. IgD có trong kháng thể kháng nhân, kháng tuyến giáp, kháng insulin, kháng penicilin, kháng độc tố bạch cầu. IgD không kết hợp bổ thể, không gây phản vệ thụ động trên da chuột lang và không qua được nhau thai. Điều đáng chú ý là IgD cũng là một lớp Ig xuất hiện trên màng các tế bào B chín và vì vậy người ta nghĩ rằng nó có chức năng trong quá trình hoạt hoá tế bào B bởi kháng nguyên.

BÀI 7. CYTOKINE

http://tieulun.hopto.org

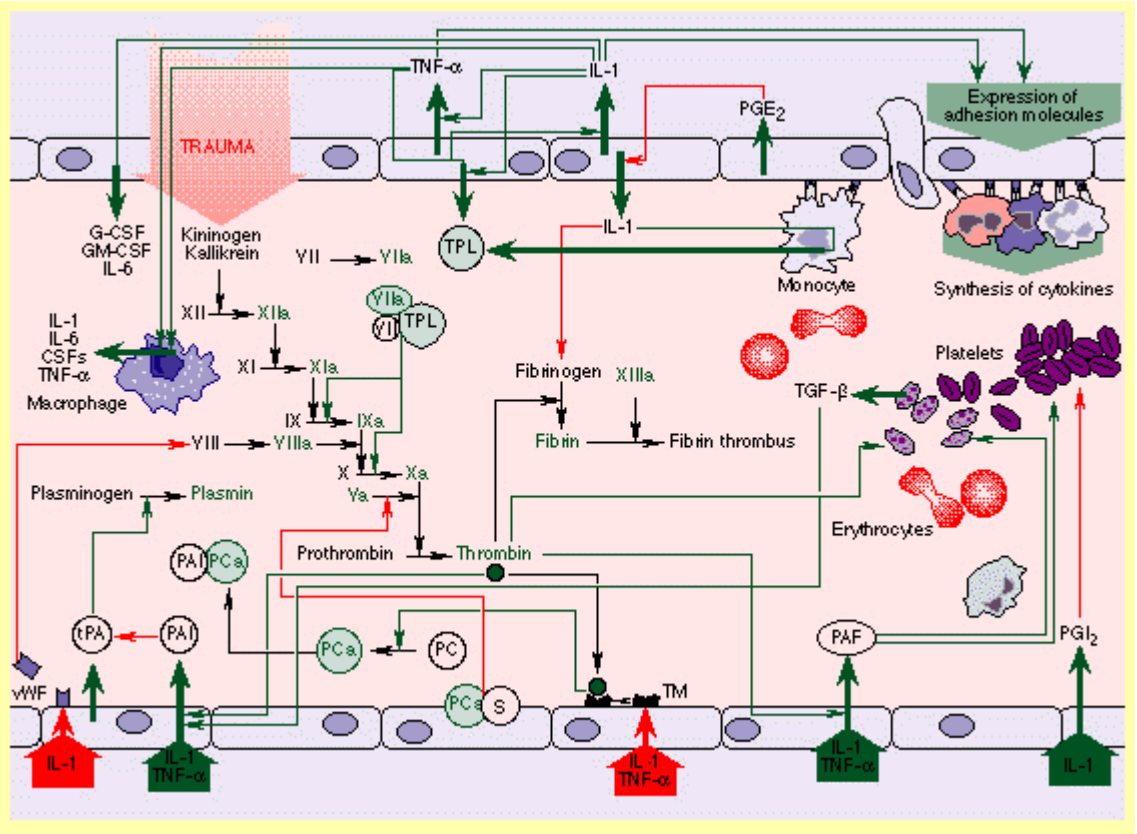

Mạng lưới Cytokine giản thể minh họa liên quan với IL1 và TNF.

Tham gia vào đáp ứng miễn dịch có nhiều loại tế bào khác nhau, chủ yếu là các tế bào dạng lympho, các tế bào viêm và các tế bào tạo máu khác. Những tương tác phức tạp xẩy ra giữa các tế bào này với nhau được thực hiện thông qua một nhóm các protein được gọi chung là các cytokine để nói lên vai trò của chúng trong các tương tác tế bào với tế bào. Các **cytokine** là các protein hoặc glycoprotein điều hoà có trọng lượng phân tử thấp được chế tiết bởi các tế bào bạch cầu và nhiều loại tế bào khác trong cơ thể đáp ứng với một số kích thích. Các cytokine tham gia vào sự điều hoà phát triển của các tế bào miễn dịch, đồng thời có một số cytokine có tác động trực tiếp lên ngay bản thân tế bào đã tiết ra chúng. Nếu các hormone làm nhiệm vụ truyền đạt thông tin của hệ thống nội tiết thì các cytokine làm nhiệm vụ truyền đạt thông tin của hệ thống miễn dịch.

Tuy vậy, khác với hormone ở chỗ nếu hormone thể hiện hiệu quả của nó trên đích tác động nằm xa nơi tiết hormone thì nhìn chung các cytokine lại hoạt động tại chỗ. Trong chương này chúng ta tập trung nói đến hoạt động sinh học và cấu trúc của các cytokine và các thụ thể của chúng, quá trình dẫn truyền tín hiệu bởi các thụ thể dành cho cytokine, vai trò của các bất thường về cytokine trong cơ chế bệnh sinh của một số bệnh, và khả năng sử dụng các cytokine hoặc các thụ thể của chúng trong điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Các tính chất chung của cytokine

Các cytokine gắn vào các thụ thể đặc hiệu dành cho chúng trên màng các tế bào đích làm khởi động các con đường dẫn truyền tín hiệu vào bên trong tế bào và cuối cùng dẫn đến thay đổi biểu hiện gene của tế bào đích. Tế bào nào sẽ là tế bào đích của cytokine được thể hiện bởi sự có mặt của các thụ thể đặc hiệu dành cho cytokine trên bề mặt tế bào ấy. Thường thì ái lực giữa cytokine và thụ thể dành cho cytokine là rất cao với hệ số phân tách (dissociation constant) dao động từ 10^{-10} đến 10^{-12} M. Chính vì có ái lực cao mà cytokine có tác động sinh học ngay cả ở các nồng độ rất thấp tới mức picomole.

Hoạt động của các cytokine có thể phân thành các loại sau đây: Một số cytokine hoạt động theo kiểu **tự tiết** (autocrine) có nghĩa là chúng sẽ bám lên chính tế bào đã tiết ra chúng; Một số khác thể hiện hoạt động theo kiểu **cận tiết** (paracrine) có nghĩa là chúng bám vào các tế bào lân cận; Và một số trường hợp các cytokine thể hiện hoạt động kiểu **nội tiết** (endocrine), có nghĩa là chúng bám vào các tế bào ở xa nơi chế tiết. Các cytokine điều hoà cường độ và thời gian của đáp ứng miễn dịch bằng cách kích thích hoặc ức chế sự tăng sinh của các tế bào khác nhau hoặc bằng cách điều hoà sự tiết các kháng thể hoặc các cytokine khác.

Tác dụng của các cytokine có thể theo các kiểu **đa dụng** (pleiotropy), có nghĩa là các cytokine gây ra các hoạt tính sinh học khác nhau trên các tế bào đích khác nhau; **đồng dụng** (redundancy), có nghĩa là các cytokine khác nhau có thể gây ra những chức năng tương tự và điều này làm cho khó có thể qui một hoạt tính sinh học biết trước cho một loại cytokine nào đó; **hiệp đồng** (synergy), có nghĩa là khi hai cytokine cùng tác động thì gây ra hiệu quả lớn hơn tổng tác động của từng cytokine khi tác động riêng lẻ; hoặc **đối kháng** (antogonism), tức là một cytokine này có tác dụng ức chế một cytokine khác .

Hoạt động của một cytokine trên một tế bào đích tương ứng nhìn chung sẽ điều hoà sự xuất hiện của các thụ thể dành cho cytokine và xuất hiện các cytokine mới, những cytokine mới này sẽ tác động trên các tế bào khác tạo nên một phản ứng dây chuyền. Bằng cách đó đáp ứng đặc hiệu của một lympho bào với một kháng nguyên sẽ ảnh hưởng đến hoạt tính của hàng loạt tế bào cần thiết cho việc sinh ra một đáp ứng miễn dịch hữu hiệu. Ví dụ, các

http://tieulun.hopto.org

cytokine do các tế bào T_H hoạt hoá tiết ra sẽ ảnh hưởng đến hoạt tính của các tế bào B, tế bào T_C, tế bào NK, đại thực bào, bạch cầu hạt, các tế bào gốc tạo máu và như vậy có thể hoạt hoá toàn bộ hệ thống các tế bào miễn dịch.

Cho đến nay người ta vẫn chưa giải thích được đầy đủ tính không đặc hiệu của hoạt động cytokine trong khi tính đặc hiệu của đáp ứng miễn dịch đã được chứng minh một cách rõ rệt. Điều gì đã làm cho các cytokine được tiết ra từ các tế bào đang hoạt hoá hoạt động theo kiểu không đặc hiệu trong quá trình đáp ứng miễn dịch? Rõ ràng là cần phải có những cơ chế vận hành để bảo đảm tính đặc hiệu của đáp ứng miễn dịch được duy trì. Một trong những cơ chế đó là sự điều hoà nghiêm ngặt việc xuất hiện các thụ thể dành cho cytokine trên tế bào. Thông thường các thụ thể dành cho cytokine chỉ xuất hiện trên tế bào sau khi tế bào đã tương tác với kháng nguyên. Theo phương thức này sự hoạt hoá không đặc hiệu bởi cytokine được hạn chế đối với các lympho bào mẫn cảm kháng nguyên. Một phương thức khác để duy trì tính đặc hiệu là sự cần thiết của tương tác tế bào với tế bào để sản xuất ra được các nồng độ hữu hiệu của một cytokine tại nơi tiếp xúc tế bào với tế bào.

Trong trường hợp tế bào Th, một tế bào chủ yếu tiết cytokine, sự tương tác tế bào chặt chẽ chỉ xẩy ra khi thụ thể của tế bào T nhận dạng được một phức hợp kháng nguyên-phân tử MHC trên bề mặt tế bào trình diện kháng nguyên thích hợp như đại thực bào, tế bào có tua, hoặc lympho B. Các cytokine tiết ra tại nơi tiếp xúc tế bào sẽ đạt được một nồng độ cao đủ để tác động trên tế bào đích.

Sự phát hiện và tinh chế các cytokine

Vào giữa những năm 1960 người ta bắt đầu phát hiện ra các cytokine khi nuôi cấy in vitro các tế bào lympho khác gene cùng loài: nước nổi của những nuôi cấy này có chứa những yếu tố mang hoạt tính sinh học có khả năng điều hoà sự tăng sinh, biệt hoá và chín của các loại tế bào dạng lympho khác nhau. Ngay sau đó người ta phát hiện thấy rằng các yếu tố này - ngày nay gọi là các lymphokine - có thể sinh ra bằng cách nuôi lympho bào và hoạt hoá chúng bằng kháng nguyên hoặc bằng các chất kích thích phân bào không đặc hiệu (kháng nguyên).

Sự phân biệt về mặt chức năng của các cytokine

Sau những phát hiện đầu tiên người ta đã phát hiện thấy nhiều loại yếu tố

http://tieulun.hopto.org

mang hoạt tính sinh học có trong dịch nước nổi nuôi lympho bào. Do sử dụng hệ thống phát hiện khác nhau nên người ta nhận thấy các kiểu đáp ứng chức năng khác nhau khi nghiên cứu lymphokine, và mỗi chức năng ban đầu được xem như do một yếu tố duy nhất gây nên. Do đó danh sách tên gọi của các lymphokine ngày càng nhiều và tuỳ thuộc vào hoạt tính sinh học của chúng.

Đó là các yếu tố:
- Yếu tố hoạt hoá lympho bào (Lympho Activating Factor - LAF).
- Yếu tố sinh trưởng tế bào T (T-Cell Growth Factor - TCGF).
- Yếu tố sinh trưởng tế bào B (B-Cell Growth Factor - BCGF).
- Yếu tố thay thế tế bào T (T-Cell Replacing Factor - TRF).
- Yếu tố gây biệt hoá tế bào B (B-Cell Differentiation Factor - BDF).
- Yếu tố gây hoạt hoá tế bào B (B-Cell Activating Factor - BAF).
- Protein kích thích phân bào (Mitogenic Protein - MP).
- Yếu tố kích thích phân bào thymo bào (Thymocyte Mitogenic Factor - TMF).

Rất nhiều tài liệu tham khảo đã nêu ra hàng loạt yếu tố khác nhau, nhưng dần dần người ta đã thấy các cytokine sinh ra trong các hệ thống sinh học khác nhau có thể gộp lại thành một số nhóm nhất định theo chức năng của chúng dù cho cytokine này chưa được tinh chế hoặc clone hoá (bảng 11.1).

Bảng 1: Một số yếu tố do các lympho bào và các đại thực bào hoạt hoá tiết ra được xác định bằng các thử nghiệm chức năng và tên các cytokine tương ứng với chúng

Tên cũ gọi theo chức năng	**Viết tắt**	**Lymphokine tương ứng**
- Yếu tố hoạt hoá tế bào B B-Cell Activating Factor - Yếu tố biệt hoá tế bào B B-Cell Differentiation Factor - Chất gây sốt nội sinh Endogenous Pyrogen - Hematopoietin 1 - Yếu tố hoạt hoá lympho bào Lymphocyte-Activating Factor - Protein kích thích phân bào Mytogenic Protein - Yếu tố A sinh tinh bột trong huyết thanh Serum Amyloid A Inducer - Yếu tố III thay thế tế bào T	BAF BDF EP HP-1 LAF MP SAA inducer TRF-III	Interleukin 1

http://tieulun.hopto.org

T-Cell Replacing Factor III		
- Yếu tố giúp đỡ tế bào K Killer-Cell Helper Factor - Yếu tố phát triển tế bào T T-Cell Growth Factor - Yếu tố kích thích phân bào thymo bào Thymocyte Mitogenic Factor	KHF TCGF TMF	Interleukin 2
- Hoạt tính tăng cường bùng nổ Burst Promoting activity - Yếu tố phát triển tế bào tạo máu Hematopoietic-cell Growth Factor - Hematoprotein 2 - Yếu tố phát triển tế bào Mast Mast Cell Growth Factor - Yếu tố kích thích tạo clony đa dòng Multilineage Colony-Stimulating Factor - Yếu tố kích thích tế bào bền vững Persisting Cell- Stimulating Factor	BP HPGF HP-2 MCGF Multi-CSF PSF	Interleukin 3
- Yếu tố I biệt hoá tế bào B B-Cell Differentiation Factor I - Yếu tố I phát triển tế bào B B-Cell Growth Factor I - Yếu tố I kích thích tế bào B B-Cell Stimulating Factor I - Yếu tố II phát triển tế bào Mast Mast-Cell Growth Factor II - Yếu tố II phát triển tế bào T T-Cell Growth Factor II	BCDF-I BCGF-I BSF-I MCGF-II TCGF-II	Interleukin 4
Tên cũ gọi theo chức năng	Viết tắt	Lymphokine tương ứng
- Yếu tố II phát triển tế bào B B-Cell Growth Factor II - Yếu tố biệt hoá bạch cầu ái toan Eosinophil Differentiation Factor - Yếu tố thay thế tế bào T T-Cell Replacing Factor	BCGF-II EDF TRF	Interleukin 5
- Yếu tố II biệt hoá tế bào B B-Cell Differentiation Factor II - Yếu tố II kích thích tế bào B B-Cell Stimulating Factor II - Yếu tố kích thích tế bào gan	BCDF-II BSF-2 HSF HPGF IFN-b2	Interleukin 6

http://tieulun.hopto.org

Hepatocyte- Stimulating Factor - Yếu tố II phát triển u tế bào palasma lai B-Cell Growth Factor II - Interferon b2		
Lymphopoietin 1		Interleukin 7
- Yếu tố hoá hướng động bạch cầu trung tính có nguồn gốc từ tế bào mono Monocyte-Derived Neutrophil Chemo- tactic Factor - Yếu tố hoạt hoá bạch cầu trung tính Neutrophil-Activating Factor - Peptit hoạt hoá bạch cầu trung tính Neutrophil-Activating Peptide	MDNCF NAF NAP	Interleukin 8
- Hoạt tính thúc đẩy tăng trưởng tế bào mast Mast-Cell Growth-Enhancing Activity - P40 - Yếu tố III phát triển tế bào T T-Cell Growth Factor III	MEA TCGF-III	Interleukin 9
- Yếu tố ức chế tổng hợp cytokine Cytokine-Synthesis Inhibitory Factor	CSIF	Interleukin 10
- Cachectin		Tumor Necrosis Factor -a (TNF-a)
- Lymphotoxin		Tumor Necrosis Factor -b (TNF-b)

Tinh chế bằng phương pháp hoá sinh

Việc phân lập và tinh chế bằng phương pháp hoá sinh của các cytokine gặp phải một số trở ngại. Đầu tiên là dịch nổi nuôi tế bào thường chứa hỗn hợp nhiều cytokine hơn là chứa một cytokine, điều này làm cho khó có thể qui một chức năng nào đó cho một chất riêng biệt. Cùng với khó khăn này còn có một khó khăn khác là các hệ thống ban đầu dùng để thử nghiệm cytokine gồm có các quần thể lympho bào không thuần nhất và sự đáp ứng của chúng với các cytokine được thử thường đưa đến các kết quả không rõ ràng. Một khó khăn tiếp theo nữa là dịch nổi nuôi tế bào có một nồng độ cytokine rất thấp.

http://tieulun.hopto.org

Có hai phát minh đã cho phép các nhà nghiên cứu vượt qua được những khó khăn này và có thể xác định được các đặc trưng hoá sinh của các cytokine. Phát minh thứ nhất là sự phát hiện ra các dòng tế bào ung thư có khả năng tiết cytokine. Những dòng tế bào ung thư này đã cung cấp các quần thể tế bào thuần nhất có khả năng tiết ra một cytokine nhất định với nồng độ cao hơn khi nuôi các tế bào dạng lympho này. Phát minh thứ hai là sự phát hiện ra các dòng tế bào mà sự sinh trưởng của chúng phụ thuộc vào sự có mặt của một cytokine nhất định. Những dòng tế bào này đã cung cấp một hệ thống thực nghiệm đơn giản, đó là một quần thể tế bào thuần nhất có khả năng tăng sinh khi đáp ứng với một yếu tố sinh trưởng nhất định.

Khi sử dụng hệ thống thử nghiệm này để đánh giá hoạt tính sinh học của các cytokine đã phát hiện từ trước có các chức năng khác nhau, người ta đã phát hiện thấy rằng trước đây tưởng như có rất nhiều cytokine và mỗi một cytokine được đặt tên theo hoạt tính sinh học của nó, nhưng thực ra đó lại chỉ là một cytokine có các hoạt tính sinh học khác nhau. Vì vậy người ta đã đưa ra một bảng thuật ngữ chuẩn trong đó phần lớn các cytokine được gọi là interleukin dựa theo vai trò của nó trong việc truyền thông tin giữa các tế bào bạch cầu. Những interleukin đầu tiên được phát hiện được gọi là interleukin-1 (IL-1) và interleukin-2 (IL-2). IL-1 có nhiều hoạt tính sinh học khác nhau mà trước đây đã được mô tả ít nhất là có 8 yếu tố, IL-2 trước đây được phát hiện những hoạt tính và đặt tên cho 4 yếu tố khác nhau. Trong thập kỷ 80 người ta đã phát hiện được 10 interleukin và một số cytokine khác còn vẫn được đặt tên theo hoạt tính sinh học của chúng. Sự tương ứng giữa các lymphokine đã được tinh chế và các yếu tố được đặt tên trước đây đã được sắp xếp lại một cách rõ ràng

Kỹ thuật tinh chế các interleukin bằng phương pháp hoá sinh gồm có một số kỹ thuật tinh chế protein và thường sử dụng nước nổi chứa cytokine khi nuôi các tế bào có khả năng sản xuất một cytokine nhất định với số lượng lớn. Ví dụ các dòng tế bào mono bị ung thư hoá được chọn lọc để sản xuất IL-1 và các dòng tế bào lymphoma thuộc loại tế bào T được chọn để sản xuất IL-2. Người ta nuôi các tế bào này trong các bình nuôi cấy lớn và dùng các chất kích thích phân bào, phorbon este hoặc các chất kích thích thích hợp khác kích thích chúng để chúng sinh ra các cytokine. Sau đó tiến hành tinh chế cytokine từ dịch nổi nuôi cấy. Trong phần lớn các trường hợp người ta cô đặc cytokine

http://tieulun.hopto.org

bằng lọc màng và tiếp theo bằng kỹ thuật sắc ký trao đổi ion, lọc gel, kỹ thuật tập trung đẳng điện và sắc ký lỏng cao áp (HPLC). Sau mỗi bước tinh chế người ta phải xác định lại mức độ hoạt tính sinh học của cytokine.

Việc tinh chế IL-2 là một ví dụ điển hình. Thử nghiệm sinh học quyết định trong quá trình tinh chế này dựa vào khả năng kích thích tăng sinh của IL-2 đối với một số tế bào nhất định. Thông thường dòng tế bào được dùng là dòng tế bào CTLL-2, đó là một dòng tế bào Tc của chuột nhắt có sinh trưởng phụ thuộc vào IL-2; tế bào HT-1, đó là tế bào Th mà có sinh trưởng phụ thuộc vào IL-2. Sau mỗi bước tách phần tinh chế người ta cho phần tinh chế được vào các dòng tế bào và đánh giá sự tăng sinh của tế bào thông qua khả năng thâu nhận thymidine [3H]. Hiệu xuất tinh chế bằng phương pháp hoá sinh còn rất kém mặc dù các tế bào có thể sinh ra một lượng lớn interleukin. Ví dụ từ 10 lít nước nổi thu được từ nuôi cấy dòng tế bào ung thư chuột nhắt sản sinh ra IL-2 khi được kích thích bằng PHA thì người ta chỉ thu được khoảng 50(g IL-2 mà thôi. Thường thì hiệu xuất của việc tinh chế bằng phương pháp hoá sinh là không cao và độ tinh khiết cũng không lớn trong hầu hết các trường hợp.

Clone hoá các gene cytokine

Người ta có thể thu được khối lượng lớn cytokine tinh khiết khi sử dụng các kỹ thuật tái tổ hợp ADN từ các gene mã hoá cytokine. Ngày nay người ta đã lập được một kho ADN bổ cứu từ các dòng tế bào sản xuất cytokine thích hợp (2.4). Sau đó sàng lọc kho này bằng cách làm xuất hiện các clone ADN bổ cứu trong tế bào COS. Khi thử nghiệm các hoạt tính cytokine trong nước nổi nuôi cấy tế bào COS người ta nhận ra những tế bào COS nào đã được nạp đoạn ADN bổ cứu mã hoá cytokine. Có một kỹ thuật khác được dùng để nhận dạng đoạn ADN bổ cứu mã hoá cytokine đó là kỹ thuật lai tạo đoạn gien. Do cytokine chỉ được sản xuất sau khi tế bào được kích thích bằng kháng nguyên, chất kích thích phân bào hoặc tác nhân kích thích khác, nên ARN thông tin của một tế bào cảm ứng sẽ chứa các đoạn ARN thông tin mã hoá cytokine trong khi ARN thông tin của tế bào không cảm ứng sẽ không có các đoạn ARN thông tin mã hoá cytokine này.

Vì vậy người ta có thể tách ARN thông tin từ những tế bào cảm ứng và sao mã ngược để có được đoạn ADN bổ cứu xoắn đơn tương ứng với các gene được xuất hiện trong các tế bào cảm ứng. Bằng phương pháp lai ADN bổ cứu với ARN thông tin của tế bào không cảm ứng người ta sẽ loại bỏ được những đoạn

http://tieulun.hopto.org

ADN bổ cứu có trong cả hai loại tế bào (cảm ứng và không cảm ứng) và chỉ còn lại những đoạn ADN bổ cứu không bị lai (chỉ có trong các tế bào cảm ứng - đó chính là ADN mã hoá cytokine), sau đó tiến hành làm giầu các ADN này. Các đoạn ADN này sẽ được chuyển nạp vào các vi khuẩn hoặc các tế bào của động vật có vú để chúng sản xuất ra các cytokine. Vào giữa những năm 1980 người ta đã thành công trong việc clone hoá các gene của các cytokine đã biết và chuyển nạp chúng vào các tế bào vi khuẩn, nấm men, côn trùng hoặc tế bào động vật có vú và thu được một lượng lớn các cytokine do các tế bào này sản sinh ra.

Cấu trúc và chức năng của các cytokine và các thụ thể của chúng

Khi người ta đã clone hoá được các gene mã hoá các cytokine khác nhau và các thụ thể của chúng thì có thể tạo ra được một lượng đủ lớn các sản phẩm tinh khiết dùng cho các nghiên cứu sâu hơn về cấu trúc và chức năng của các protein quan trọng này. Bảng 11.3 và 11.4 tóm lược các hoạt tính sinh học chủ yếu của các cytokine có tầm quan trọng nhất.

Interleukin 1 (IL-1)

Hoạt tính sinh học của IL-1 lần đầu tiên được Gery I, Gershon R .K và Waksman B .H mô tả vào năm 1970. Họ đã chỉ ra rằng không thể sử dụng đơn thuần PHA, một chất kích thích phân bào đối với các tế bào T, để kích thích các thymo bào tăng sinh kỳ đầu được. Tuy nhiên khi nuôi cấy các thymo bào trong môi trường điều chỉnh lấy từ dịch nuôi cấy các tế bào đại thực bào đã hoạt hoá thì các thymo bào tăng sinh đáp ứng lại kích thích của PHA và được chỉ điểm bằng đồng vị phóng xạ thymidine [3H] (hình 11.3). Yếu tố hoạt động thu được từ các đại thực bào này có tác dụng kích thích các thymo bào được gọi là yếu tố hoạt hoá lympho bào - LAF (Lymphocyte Activating Factor). Cuối cùng thì người ta cũng đã tinh chế được nó và đặt lại tên là interleukin-1.

Ngày nay khả năng kích thích các thymo bào đã được xử lý bằng PHA vẫn là một thử nghiệm sinh học chủ yếu để thử hoạt tính của IL-1.

Đầu tiên người ta nghĩ rằng IL-1 chỉ do các tế bào mono và đại thực bào chế tiết ra. Tuy nhiên gần đây người ta lại thấy rằng các yếu tố giống IL-1 (được xác định bằng khảo sát hoạt tính hoạt hoá các thymo bào đã được xử lý bằng PHA) lại do rất nhiều loại tế bào khác nhau chế tiết, bao gồm các tế bào mono, các đại thực bào, các tế bào lympho B, các tế bào có tua, các nguyên bào sợi, nguyên bào sừng, các tế bào Langerhan, các bạch cầu trung tính, các tế bào hình sao, các tế bào biểu mô, và các tế bào nội mô. Ngoại trừ một số ít trường hợp là các dòng tế bào đã chuyển dạng còn ngoài ra thì IL-1 chỉ được tạo ra khi

http://tieulun.hopto.org

mà các tế bào này đã bị kích thích. Việc chế tiết IL-1 của các tế bào mono và các đại thực bào có thể tạo ra được bởi rất nhiều chất kích thích khác nhau. Quá trình thực bào một số vi khuẩn nhất định cũng đóng vai trò như một tác nhân kích thích sản xuất IL-1. Sở dĩ có thêm được tác dụng này là do bản thân một lipopolysacharite thành tế bào vi khuẩn gram âm đã có khả năng gây ra chế tiết IL-1.

Việc thực bào các tiểu thể chất rắn hoặc các phức hợp kháng nguyên-kháng thể-bổ thể cũng gây kích thích đại thực bào sản xuất IL-1. Có nhiều chất khác bao gồm các muramyl dipeptide, phorbol myristate acetate, các thành phần bổ thể nhất định (như C3a và C5a) và IFN-(cũng gây kích thích đại thực bào sản xuất IL-1 hoặc là bằng cách tương tác màng giữa thụ thể của tế bào T và phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu trên màng đại thực bào; hoặc là bằng cách chế tiết các cytokine của tế bào Th như M-CSF, IFN-(hoặc TNF-(. Sau khi đại thực bào bị kích thích trong vòng 30 phút đầu có thể thấy được một lượng nhỏ IL-1 ở trong bào tương của chúng và sau 3 giờ kích thích thì có một lượng lớn IL-1 được chế tiết ra.

Việc tinh chế IL-1 bằng phương pháp hoá sinh đã cho thấy rằng có hai polypeptide riêng biệt cùng có chung hoạt tính của IL-1. Mỗi polypeptide này có trọng lượng phân tử vào khoảng 17 kD, nhưng chúng khác nhau về điện tích nên có thể phân tách chúng ra bằng phương pháp đẳng điện. Việc clone hoá gene cũng đã khẳng định các kết quả nghiên cứu về hoá sinh và cho biết thêm rằng hai gene độc lập (IL-1(và IL-1() mã hoá hai polypeptide IL-1; hai gene này có 27% trình tự tương đồng nhau. Cả hai protein có chức năng của IL-1 đều gắn vào cùng một loại thụ thể dành cho IL-1 trên tế bào. Người ta vẫn chưa biết được hai protein khác nhau như thế nào về phương diện hoạt tính sinh học. IL-1(cũng tồn tại dưới dạng kết hợp với màng, dạng này cũng góp phần vào việc hoạt hoá tế bào T sau khi tương tác màng.
Chức năng chủ yếu của IL-1 là tham gia vào quá trình hoạt hoá các tế bào Th. Quá trình này cần phải có hai loại tín hiệu hoạt hoá. Một tín hiệu đặc biệt được tạo ra giữa thụ thể của tế bào T với phức hợp kháng nguyên đã bị xử lý + phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II. Chỉ riêng tín hiệu này thì chưa đủ để cho các tế bào Th tăng sinh mà cần phải có một tín hiệu thứ hai gọi là tín hiệu "đồng kích thích".

http://tieulun.hopto.org

Tín hiệu đồng kích thích có thể được phát ra khi diễn ra sự gắn của hoặc IL-1 hoà tan hoặc IL-1 gắn trên màng vào thụ thể dành cho IL-1 trên màng tế bào Th. Hai tín hiệu cùng nhau gây ra sự phiên mã của một số gene trong tế bào Th bao gồm các gene mã hoá IL-2, IL-3, IL-4, và IFN-(. Việc hoạt hoá tế bào Th phụ thuộc vào tín hiệu đồng kích thích là IL-1 được Weaver C .T và Unanue E .R mô tả trong thí nghiệm sử dụng các đại thực bào xử lý bằng paraformaldehyde làm cho chúng trở nên bất hoạt về mặt chuyển hoá và vì thế không còn khả năng sản xuất IL-1 (hình 11.4). Trong mô hình thí nghiệm này các đại thực bào đầu tiên được xử lý bằng TNF-(để làm tăng biểu lộ các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II, sau đó một số tế bào được xử lý với LPS để sinh ra IL-1, số tế bào còn lại để nguyên.

Sau đó cố định cả hai loại đại thực bào này bằng paraformaldehyde để ngăn cản sự chuyển hoá tiếp theo. Khi ủ hai mẫu đại thực bào này với các tế bào Th của cùng một clone và một kháng nguyên peptit đặc hiệu với clone tế bào này thì chỉ có các đại thực bào đã được xử lý với LPS mới có khả năng gây tăng sinh các tế bào Th. Các đại thực bào này cung cấp cả hai loại tín hiệu hoạt hoá đặc hiệu và không đặc hiệu. Tín hiệu hoạt hoá đặc hiệu bắt nguồn từ sự tương tác giữa các thụ thể của tế bào T với các phức hợp peptit kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu trên đại thực bào; tín hiệu hoạt hoá không đặc hiệu là tín hiệu đồng kích thích IL-1 kết hợp màng, tín hiệu này vẫn tiếp tục chức năng ngay cả sau khi đã cố định bằng paraformaldehyde. Các đại thực bào mà không được hoạt hoá bởi LPS sẽ bị thiếu mất hoạt tính của tín hiệu đồng kích thích IL-1 kết hợp màng này, do vậy không hoạt hoá được tế bào Th.

Ngoài vai trò thiết yếu là một tín hiệu đồng kích thích đối với tế bào Th thì IL-1 còn cho thấy nó là một tác nhân hoạt động đa hướng, có rất nhiều tác dụng khác nhau lên các loại tế bào khác nhau. Nó có tác dụng đẩy nhanh tốc độ chín của các tế bào B và sự tăng sinh về số lượng của một dòng tế bào B sau khi được hoạt hoá bởi kháng nguyên. IL-1 làm tăng hoạt động của tế bào NK và ảnh hưởng lên phản ứng viêm tại chỗ thông qua các tác dụng của nó lên các tế bào tạo máu, các nguyên bào sợi và các tế bào nội mô mạch máu. Khi đưa IL-1 vào cơ thể thì các tế bào bạch cầu trung tính được tạo ra rời tuỷ xương vào tuần hoàn rồi sau đó thoát mạch qua thành các mao mạch vào kẽ mô. Cả các bạch cầu trung tính và các đại thực bào đều bị hấp dẫn theo kiểu hoá hướng

http://tieulun.hopto.org

động bởi IL-1, làm tăng nhanh mật độ các tế bào thực bào trong quá trình viêm.

IL-1 cũng còn có một số tác dụng giống như tác dụng xa kiểu chất nội tiết lên các tế bào và mô khác nhau. Chẳng hạn nó tác dụng lên các tế bào gan sản xuất ra một số protein trong pha viêm cấp như fibrinogen, protein phản ứng C, và haptoglobin. Mỗi chất này đều góp phần vào sức đề kháng của túc chủ trong quá trình nhiễm khuẩn. IL-1 cũng có tác dụng lên hệ thống thần kinh trung ương thông qua vùng dưới đồi gây ra sốt, ngủ gật và chán ăn. Ngoài ra nó còn tác dụng lên các tế bào cơ gây sản xuất các prostaglADNin, hoạt tính này được biết là dẫn tới thuỷ phân protein, cuối cùng có thể dẫn tới nhược cơ.

Interleukin (IL-2)

Năm 1976 Morgan .D .A, Ruscetti .F .W và Gallo .R đã phát hiện thấy rằng môi trường điều chỉnh lấy từ nuôi cấy tế bào T và hoạt hoá bởi chất kích thích phân bào là PHA có khả năng duy trì được đáp ứng tăng sinh của tế bào T. Hoạt tính này đã được Kendall Smith và cộng sự mô tả trong một phát hiện tương tự cho thấy rằng có một yếu tố đơn độc (thường gọi là yếu tố tăng trưởng tế bào T và sau đó được ký hiệu là IL-2) do các tế bào T được hoạt hoá bằng chất kích thích phân bào sản xuất ra có vai trò gây tăng sinh tế bào. Yếu tố này được biết là có khả năng kích thích tăng sinh kéo dài khi nuôi cấy các tế bào T và hoạt hoá chúng bằng kháng nguyên hoặc các chất kích thích phân bào thông thường. Nhờ có yếu tố này mà lần đầu tiên người ta đã phát hiện được các clone tế bào T bình thường.

Cùng với việc phát hiện ra các dòng tế bào phụ thuộc IL-2, các thử nghiệm sản xuất IL-2 trong các hệ thống in vitro cũng được tiến hành. Khi xử lý các dòng tế bào sản xuất IL-2 bằng kháng thể đơn clone kháng CD4 và bổ thể đã làm mất khả năng sản xuất IL-2 của chúng, và điều này chứng tỏ rằng tế bào Th là các tế bào chính sản xuất IL-2. Quá trình sản xuất IL-2 của các tế bào Th gắn liền với sự hoạt hoá của chúng. Như đã nói ở các phần trước, sự hoạt hoá tế bào Th cần phải có hai tín hiệu: một tín hiệu được tạo ra bởi sự tương tác giữa tế bào Th với phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu trên tế bào trình diện kháng nguyên (hoặc với một chất kích thích phân bào) và tín hiệu đồng kích thích thứ hai tạo ra bởi mối tương tác với IL-1 do các tế bào trình diện kháng nguyên sản xuất ra. Trong vòng 24 đến 48 giờ hoạt hoá các tế bào Th

http://tieulun.hopto.org

bắt đầu tổng hợp và chế tiết IL-2 và bộc lộ các thụ thể trên màng có ái lực cao dành cho IL-2
Việc tinh chế IL-2 bằng phương pháp hoá sinh và sau đó là clone hoá gene mã hoá IL-2 đã chỉ ra rằng IL-2 là một polypeptit đơn có trọng lượng phân tử thường thấy là 15,5 kD. Mặc dù IL-2 được mã hoá bởi một gene duy nhất nhưng việc glycosyl hoá sau khi đã phiên mã phân tử IL-2 đã làm cho chúng khác nhau về kích thước và có tính không thuần nhất. Các dạng IL-2 đã được glycosyl hoá khác nhau không khác nhau về chức năng nhưng theo một số nhà nghiên cứu thì việc glycosyl hoá có thể ảnh hưởng đến thời gian bán huỷ của IL-2 trong cơ thể.

Phân lập và nghiên cứu đặc điểm của các thụ thể dành cho IL-2

Khi tiếp tục nghiên cứu về các lymphokin người ta đã tạo ra các kháng thể đơn clone kháng lại các thành phần khác nhau trên màng của các tế bào Th hoạt hoá. Một trong số các kháng thể đơn clone đó được ký hiệ là anti-ATC đóng vai trò quan trọng trong việc phát hiện và sau đó là phân lập thụ thể dành cho IL-2. Kháng thể đơn clone kháng ATC ức chế sự gắn của IL-2 đánh dấu phóng xạ vào tế bào Th đã hoạt hoá và ngăn cản sự hoạt hoá tế bào Th bởi chất kích thích phân bào + IL-2. Khi ủ kháng thể đơn clone kháng ATC với tế bào Th nó sẽ gắn vào một protein màng tế bào có trọng lượng phân tử 55 kD. Thoạt đầu protein được coi là thụ thể dành cho IL-2, tuy nhiên có nhiều phát hiện ngẫu nhiên đã đặt ra những nghi vấn về kết luận này.

Chẳng hạn, mặc dù có thể hoạt hoá các tế bào NK bằng IL-2 nhưng chúng lại không bắt mầu huỳnh quang khi nhuộm bằng kháng thể đơn clone kháng ATC có gắn chất huỳnh quang; một phát hiện lạ lùng nữa là số lượng vị trí kết hợp với IL-2 trên các tế bào Th không tương ứng với số lượng vị trí kết hợp với kháng thể đơn clone kháng ATC. Có nghĩa là những nghiên cứu về các quá trình gắn có sử dụng IL-2 và kháng thể đơn clone kháng ATC có gắn đồng vị phóng xạ đã cho thấy rằng số lượng phân tử kháng thể đơn clone kháng ATC gắn vào mỗi một tế bào Th hoạt hoá nhiều hơn là số phân tử IL-2 gắn vào tế bào này. Sau đó khi người ta đã clone hoá được gene mã hoá thành phần 55 kD vẫn được coi là thụ thể dành cho IL-2 thì đã có thêm những kết quả không thống nhất. Khi chuyển nạp gene này vào các tế bào không thuộc dòng lympho thì các tế bào không thuộc dòng lympho đã được chuyển nạp gene này chỉ gắn

http://tieulun.hopto.org

với IL-2 với ái lực yếu, trong khi đó nếu chuyển nạp gene này vào các tế bào Th thì các tế bào này gắn IL-2 với ái lực cao.

Những nhận xét trái ngược trên đây đã được giải quyết khi người ta khám phá ra rằng các thụ thể trên màng tế bào dành cho IL-2 thực chất gồm có hai thành phần: tiểu phần (55 kD (tiểu phần này gắn với kháng thể đơn clone kháng ATC) và tiểu phần (75 kD. Cả hai tiểu phần này đều có khả năng gắn với IL-2 nhưng với ái lực khác nhau: tiểu phần (có ái lực yếu với IL-2, tiểu phần (có ái lực trung bình và dị dimer ((thì có ái lực rất mạnh (hình 11.6). Các tế bào NK là các tế bào bộc lộ tiểu phần (75 kD và điều đó giải thích tại sao chúng có khả năng bị hoạt hoá bởi IL-2 và tại sao chúng lại không bắt mầu khi nhuộm bằng kháng thể đơn clone kháng ATC có gắn huỳnh quang. Các tế bào Th hoạt hoá thì bộc lộ cả hai loại thụ thể dành cho IL-2 với ái lực cao và ái lực thấp. Số lượng thụ thể dành cho IL-2 với ái lực cao trên mỗi tế bào Th hoạt hoá vào khoảng 5.000, nhiều gấp 10 lần so với số lượng thụ thể dành cho IL-2 với ái lực thấp. Sở dĩ tế bào Th hoạt hoá gắn nhiều kháng thể đơn clone kháng ATC hơn IL-2 là vì trên tế bào này có nhiều thụ thể ái lực thấp để gắn với kháng thể đơn clone kháng ATC hơn và điều này cắt nghĩa cho những kết quả nghiên cứu ban đầu của phương pháp sử dụng kỹ thuật gắn.
Điều hoà quá trình tăng sinh tế bào thông qua IL-2

IL-2 đóng vai trò thiết yếu trong việc châm ngòi cho quá trình tăng sinh của các tế bào T được xử lý bằng kháng nguyên hoặc các chất kích thích phân bào (cả tế bào Th và tế bào Tc). Sau khi gắn vào thụ thể ((ái lực cao dành cho IL-2, IL-2 nhanh chóng đi vào trong tế bào châm ngòi cho hàng loạt yếu tố nội bào và cuối cùng gây tăng sinh tế bào. Bất kỳ tế bào T nào bộc lộ thụ thể ái lực cao với IL-2 đều có thể đáp ứng lại IL-2 và tăng sinh bất chấp tính đặc hiệu kháng nguyên của nó, nhưng có một vật che chắn được gắn vào để bảo đảm chỉ cho các tế bào T được hoạt hoá bởi kháng nguyên sẽ đáp ứng lại IL-2 mà thôi. Các tế bào lympho T ở giai đoạn nghỉ của chu trình tế bào không bộc lộ các thụ thể dành cho IL-2 ái lực cao và vì vậy khi có kích thích của IL-2 do các tế bào lân cận tiết ra nó cũng không tăng sinh. Chỉ sau khi các tế bào T đã được hoạt hoá bởi kháng nguyên hoặc các chất kích thích phân bào thì tiểu phần (mới được bộc lộ, trang bị thêm cho tế bào thụ thể dành cho IL-2 với ái lực cao.

http://tieulun.hopto.org

Chừng nào mà mối tương tác đặc hiệu giữa thụ thể trên tế bào T và phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu vẫn tiếp tục thì thụ thể dành cho IL-2 ái lực cao vẫn bị kích thích cho xuất hiện. Khi mối tương tác này dừng lại thì sự biểu lộ các thụ thể dành cho IL-2 cũng giảm đi, và bằng cách này sự điều hoà việc xuất hiện của các thụ thể dành cho IL-2 ái lực cao sẽ điều biến sự mở rộng của một clone tế bào thông qua IL-2.

Interleukin 3 (IL-3)

Các tế bào T_H tiết ra một số yếu tố kích thích tạo thành colony (các CSF) cung cấp cho quá trình phát triển và biệt hoá của nhiều loại tế bào sinh tạo máu (hình 3.4). Đầu tiên căn cứ vào khả năng kích thích các tế bào gốc tạo máu thuộc nhiều dòng nên người ta gọi chúng là multi-CSF. Năm 1984 người ta cũng đã clone hoá được yếu tố này và đặt lại tên cho nó là interleukin-3. IL-3 là một glycoprotein có trọng lượng phân tử 28 kD, do các tế bào T_H hoạt hoá tiết ra và có một số tác dụng góp phần tạo nên phản ứng viêm tại chỗ bao gồm việc kích thích các tế bào mast phát triển và bài tiết histamine.

Interleukin 4 (IL-4)

IL-4 là một cytokine khác có phổ hoạt tính sinh học rộng trên một số loại tế bào đích (bảng 11.4). Hình như những nghiên cứu rõ ràng nhất về hoạt tính sinh học của chúng là những nghiên cứu chứng minh ảnh hưởng của chúng với sự hoạt hoá, sự tăng sinh và sự biệt hoá của các tế bào B. Cytokine này được mô tả lần đầu bởi hai nhóm nghiên cứu độc lập với nhau công bố ở hai bài báo khác nhau trong cùng một lần xuất bản của một tạp chí vào năm 1982. Một nhóm đã mô tả yếu tố sinh trưởng tế bào B có nguồn gốc từ tế bào T (T-Cell-Derived B-Cell Growth Factor viết tắt là BCGF-I), yếu tố này hoạt hoá các tế bào B sau khi xẩy ra sự liên kết chéo của các thụ thể trên màng tế bào này bởi các phân tử kháng thể kháng IgM.

Một nhóm nghiên cứu khác đã trình bầy về một yếu tố có nguồn gốc từ tế bào T và có khả năng kích thích sự biệt hoá của tế bào B thành tế bào plasma để tiết ra IgG1. Trong vòng 4 năm người ta đã clone hoá được gene mã hoá yếu tố biệt hoá (BCDF-I) và nhận thấy hai hoạt tính ban đầu mô tả là yếu tố sinh trưởng tế bào B và yếu tố biệt hoá tế bào B hoá ra đều là tác dụng của cùng một protein mà ngày nay được đặt tên là interleukin 4.

Bảng 11.4: Các hoạt tính sinh học của interleukin 4

Tế bào đích	Tác dụng
Tế bào lympho B	- Đồng kích thích sự hoạt hoá các tế bào B nghỉ ngơi thông qua việc tăng kích thước tế bào và

http://tieulun.hopto.org

	tăng cường sự biểu lộ các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II - Làm cho các tế bào B đã được hoạt hoá bởi kháng nguyên hoặc các chất kích thích phân bào tăng sinh và biệt hoá - Gây ra sự tổng hợp của một lớp IgG1 hoặc IgE
Tế bào lympho T	- Tăng trưởng tế bào T - Kích thích tăng sinh thymo bào - Gây ra hiện tượng gây độc bởi tế bào T
Các đại thực bào	- Tăng cường sự biểu lộ các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I và lớp II - Tăng cường hiện tượng thực bào
Các tế bào mast	Kích thích tăng trưởng

IL-4 có những hiệu quả khác nhau trên tế bào B ở những giai đoạn khác nhau của chu trình tế bào. Đối với những tế bào B nhỉ ngơi, IL-4 hoạt động như một yếu tố hoạt hoá, kích thích các tế bào nghỉ ngơi thành các tế bào lớn và tăng khả năng xuất hiện các phân tử MHC lớp II. Tiếp theo sự hoạt hoá bởi kháng nguyên hoặc các chất kích thích phân bào, IL-4 hoạt động như một yếu tố sinh trưởng làm cho tế bào B tăng cường sự nhân đôi ADN. Cuối cùng trong giai đoạn tế bào B sinh sản, IL-4 hoạt động như một yếu tố biệt hoá bằng cách điều hoà sự bật mở gene mã hoá IgG1 và IgE. Vì vậy IL-4 còn được đặt tên là yếu tố cảm ứng "bật mở"

Interleukin 5 (IL-5)

Giống như IL-4, IL-5 có tác dụng kích thích cả sự tăng sinh lẫn sự biệt hoá của tế bào B. Yếu tố này thúc đẩy sự sản xuất IgA. Hình như nó có tác dụng hiệp đồng với IL-4 để thúc đẩy việc sản xuất IgE. IL-5 còn có tác dụng kích thích sự sinh trưởng và biệt hoá của bạch cầu ái toan.

Interleukin 6 (IL-6)

Các tế bào T_H đã được hoạt hoá, đại thực bào, các tế bào mono, các nguyên bào sợi và một số loại tế bào ung thư (như myxoma cơ tim, ung thư cổ tử cung và ung thư bàng quang) liên tục chế tiết ra IL-6.

Một số tế bào myeloma cũng chế tiết IL-6 (trong trường hợp này việc chế tiết IL-6 giống như việc chế tiết autocrine để kích thích sự sinh sản của chính bản thân tế bào). Sự kích thích các tế bào plasma chế tiết các globulin miễn dịch cũng là một hoạt tính khác của IL-6 trong sự phối hợp với IL-1. IL-6 còn là chất

http://tieulun.hopto.org

đồng kích thích của sự hoạt hoá tế bào T_H.

Interleukin 7 (IL-7)

IL-7 được clone hoá vào năm 1989, có tác dụng cảm ứng các tế bào gốc dạng lympho bào biệt hoá thành tiền tế bào B. Người ta phát hiện ra cytokine này bằng cách nạp một loạt ADN bổ cứu của các tế bào thân ở tuỷ xương vào tế bào COS và phát hiện các yếu tố trong nước nổi nuôi các tế bào COS này. Người ta thu được khoảng 720.000 protein và sàng lọc hoạt tính sinh học của chúng, cuối cùng đã nhận ra một clone có hoạt tính của IL-7. Sau khi phát hiện ra IL-7 người ta thấy chúng có khả năng làm tăng sự chế tiết IL-2 và sự xuất hiện của thụ thể dành cho IL-2 trên các tế bào T nghỉ ngơi, bởi vậy IL-7 cũng có tác dụng kích thích sự tăng sinh của tế bào B. Ngoài ra IL-7 còn có tác dụng làm tăng sinh các thymo bào ở cả thai nhi lẫn người lớn.

Interleukin 8 (IL-8)

IL-8 được chế tiết bởi các tế bào mono, có một loạt tác dụng trên các tế bào bạch cầu trung tính. Ví dụ trong sự có mặt của IL-8, bạch cầu trung tính dính vào các tế bào nội mô của mao mạch và tiến đến các bộ phận mô theo gradient nồng độ của IL-8. Cytokine này hoạt động như một chất hoá hướng động tiềm năng dành cho bạch cầu trung tính, chỉ cần một lượng nhỏ ở mức nanogam là đã có tác dụng.

Interleukin 9 (IL-9)

Đó là một glycoprotein được tiết ra bởi các clone tế bào Th nhất định. IL-9 hỗ trợ cho việc tăng sinh của các tế bào Th khi không có mặt kháng nguyên hoặc các tế bào trình diện kháng nguyên. IL-9 được sản xuất bởi một tiểu quần thể tế bào Th2 của chuột nhắt đã được clone hoá và tồn tại lâu dài. Chúng hoạt động như một autocrine có tác dụng sinh trưởng trong quá trình hoạt hoá bởi kháng nguyên. Gần đây IL-9 đã được chứng minh là có tác dụng thúc đẩy sự sinh trưởng của tế bào mast.

Interleukin 10 (IL-10)

Gần đây người ta đã clone hoá và nghiên cứu được đặc điểm của một cytokine có vai trò điều hoà quan trọng đó là yếu tố ức chế tổng hợp cytokine hay interleukin-10. Cytokine này được chế tiết bởi tiểu quần thể tế bào Th2 của các clone tế bào T chuột nhắt nuôi trường diễn và ức chế tiểu quần thể Th1 sản xuất cytokine. Tiểu quần thể Th1 chế tiết IL-2 và IFN-(và đã được chứng minh là có liên quan đến quá trình hoạt hoá đại thực bào trong phản ứng quá mẫn muộn.

http://tieulun.hopto.org

Tiểu quần thể Th2 chế tiết IL-4 và IL-5, châm ngòi cho đáp ứng tạo kháng thể thể dịch. Việc chế tiết IL-10 bởi tiểu quần thể Th2 ức chế tiểu quần thể Th1 sản xuất cytokine là do cytokine này có vai trò trung tâm trong việc điều hoà đáp ứng miễn dịch thể dịch và đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Các tiểu quần thể Th1 và Th2 và vai trò của IL-10 trong một số bệnh sẽ được đề cập sau trong chương này.

Các interferon (IFN)

Các interferon là một họ glycoprotein được tạo ra bởi rất nhiều loại tế bào khác nhau bị tác động bởi quá trình nhân lên của virus và giúp điều hoà đáp ứng miễn dịch. Interferon-((IFN-(), có nguồn gốc từ các bạch cầu, và interferon-((IFN-(), có nguồn gốc từ các nguyên bào sợi là các interferon đầu tiên được mô tả về đặc điểm. Interferon-((IFN-() được phát hiện ra muộn hơn, do các lympho T chế tiết sau khi được hoạt hoá bởi kháng nguyên hoặc các chất gây phân bào. Cả ba interferon đều được giải phòng ra từ các tế bào nhiễm virus và cung cấp cho các tế bào lân cận khả năng phòng ngừa trước virut.

Khác với IFN-(và IFN-(có tác dụng chủ yếu là tạo ra trạng thái chống virus thì IFN-(có các hoạt tính đa năng khác nhau bao gồm khả năng làm tăng hoạt động chức năng của tế bào Tc, tế bào T tham gia vào quá mẫn muộn (TDTH) và tế bào NK. Một trong số các tác dụng thú vị nhất của IFN-(đó là nó làm tăng mức độ biểu hiện các phân tử hoà hợp mô lớp I và lớp II trên bề mặt tế bào. Việc tăng tổng hợp các phân tử hoà hợp mô cho phép đại thực bào hoạt động trình diện kháng nguyên hiệu quả hơn. Interferon-(còn có một tác dụng đối kháng lại một số cytokine, chẳng hạn như khi thêm IFN-(cùng với IL-4 vào các tế bào B thì sự phân lớp để tạo IgE bị chặn lại.

Các yếu tố hoại tử u α và b (TNF-α, -b)

Vào đầu thế kỷ XX William Coley một nhà ngoại khoa đã quan sát thấy rằng những bệnh nhân ung thư bị nhiễm một số loại vi khuẩn nhất định thì khối u của họ có thể bị hoại tử. Với hy vọng rằng đây có thể là cứu cánh cho các bệnh nhân ung thư, Coley đã tiến hành tiêm cho các bệnh nhân ung thư nước nổi phân lập từ nuôi cấy một số vi khuẩn khác nhau. Những nước nổi nuôi cấy này được gọi là “độc tố Coley” gây ra được hoại tử chẩy máu khối u nhưng lại có một số tác dụng không mong muốn do vậy mà không thể dùng chúng để điều trị ung thư.

http://tieulun.hopto.org

Nhiều thập kỷ sau người ta mới biết rằng thành phần hoạt động của độc tố Coley chính là một lipopolysaccharide (nội độc tố) của thành tế bào vi khuẩn. Nội độc tố này tự nó không thể gây ra hoại tử khối u được nhưng thay vào đó nó kích thích đại thực bào sản xuất và giải phóng vào huyết thanh một yếu tố gọi là yếu tố hoại tử u alpha (TNF-α). Cytokine này có tác dụng gây độc trực tiếp đối với tế bào u mà không có tác dụng đối với các tế bào bình thường (hình 11.7). Cơ chế tác dụng gây độc đặc hiệu của TNF-α đối với khối u cho đến nay vẫn còn chưa hiểu hết. Những thành tựu sử dụng TNF-α trong miễn dịch trị liệu ung thư sẽ được đề cập đến trong chương miễn dịch trong ung thư.

TNF-α không chỉ có tác dụng gây hoại tử khối u mà nó còn đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển của một đáp ứng viêm hữu hiệu có tác dụng thanh lọc các tác nhân gây bệnh khác nhau xâm nhập vào cơ thể. Cùng với IL-1, TNF-α hoạt động trên rất nhiều loại tế bào khác nhau bao gồm các tế bào T, tế bào B, bạch cầu đa nhân trung tính, các nguyên bào sợi, tế bào nội mô, và các tế bào tuỷ xương làm cho các tế bào này chế tiết rất nhiều yếu tố khác nhau cần thiết cho sự phát triển của một đáp ứng viêm hữu hiệu.

Tuy nhiên việc sản xuất TNF-α là một con dao hai lưỡi, nó có thể dẫn tới những phản ứng có hại, đôi khi có thể gây tử vong. Vào những năm 1980 Cerami và cộng sự đã cố xác định xem tại sao khi bị nhiễm một số ký sinh trùng, vi khuẩn và khối u lại dẫn đến trạng thái dị hoá mạnh gây suy mòn và đôi khi có thể dẫn tới sốc và tử vong. Các tác giả này đã phát hiện ra rằng có một yếu tố có nguồn gốc từ đại thực bào đã gây ra trạng thái suy mòn nói trên và họ gọi yếu tố này là yếu tố gây suy mòn. Việc clone hoá các gene mã hoá yếu tố hoại tử u α và yếu tố gây suy mòn đã cho thấy rằng hai yếu tố này hoá ra lại là cùng một protein và nay được ký hiệu là TNF-α. Cytokine này còn liên quan đến hiện tượng sốc do độc tố của vi khuẩn sẽ được trình bày sau trong chương này.

Một polypeptide thứ hai có liên quan về mặt hoá học được chế tiết bởi các tế bào T hoạt hoá cũng cho thấy là có tác dụng giết chết các tế bào ung thư mà không ảnh hưởng đến các tế bào bình thường và có các tác dụng sinh học tương tự liên quan đến rất nhiều phản ứng viêm tại chỗ. Đầu tiên yếu tố tố này được gọi là lymphotoxin còn nay được gọi là TNF-b. Yếu tố tố này cũng có liên quan mật thiết với TNF-b. Hai protein có khoảng 28% trình tự các axit

http://tieulun.hopto.org

amin giống nhau và cả hai đều được mã hoá bởi các gene liên kết chặt chẽ với nhau trong vùng mã hoá các phân tử hoà hợp mô lớp III. Điều này chứng tỏ rằng hai gene đã tiến hoá từ cùng một gene chung bằng cách nhân đôi theo chiều dọc.

Yếu tố phát triển chuyển dạng ((TGF-()

Các yếu tố phát triển chuyển dạng là các polypeptide nhỏ đầu tiên được xác định dựa vào khả năng của chúng tác động làm cho các tế bào không phải tế bào ung thư tăng sinh và chuyển dạng khi nuôi cấy. TGF-(được tạo ra bởi các tiểu cầu, đại thực bào, các tế bào T và tế bào B. Mặc dù ban đầu được xác định là một yếu tố phát triển nhưng thực ra TGF-(còn có tác dụng ức chế tăng sinh của các tế bào biểu mô, nội mô, các tế bào thuộc dòng lympho và các tế bào tạo máu.

Người ta cho rằng cytokine này đóng vai trò quan trọng trong việc điều hoà độ dài của phản ứng viêm, cho phép quá trình liền vết thương được tiếp diễn. Cytokine này còn là một chất điều biến miễn dịch tiềm năng có rất nhiều tác dụng đa chiều hướng. Chẳng hạn TGF-(ức chế hoạt tính của một số cytokine khác như IL-2, IL-4, IFN-(và TNF.

Sự chế tiết các cytokine bởi các tiểu quần thể tế bào T_H

Như đã đề cập trước, gần đây người ta đã phân biệt được hai tiểu quần thể T_H có $CD4^+$ của chuột nhắt dựa vào sự chế tiết các lymphokine in vitro của chúng. Trong bảng 11.5 hai tiểu quần thể này được ký hiệu là T_H1 và T_H2. Cả hai đều chế tiết IL-3 và GM-CSF nhưng mặt khác chúng lại khác nhau về các lymphokine chế tiết ra. Những điểm khác nhau về các lymphokine mà chúng chế tiết ra có thể phản ánh các hoạt tính sinh học khác nhau của hai tiểu quần thể này. Thật là thú vị, một số lymphokine do hai tiểu quần thể này chế tiết ra lại có tác dụng đối ngược nhau.

Ví dụ IL-2 (do tế bào Th1 chế tiết) làm tăng sản xuất IgG2a bởi các tế bào B nhưng ức chế sản xuất IgG1 và IgE. Trong khi đó thì IL-4 (do tế bào Th2 chế tiết) lại làm tăng sản xuất IgG1 và IgE đồng thời ức chế sản xuất IgG2a. Tiểu quần thể Th1 rất thích hợp với đáp ứng trong các trường hợp nhiễm virus vì nó

http://tieulun.hopto.org

chế tiết IL-2, chất này lại hoạt hoá tế bào Tc và dẫn đến sản xuất IFN-(là chất có tác dụng kháng virut. Tiểu quần thể Th2 thích hợp hơn với đáp ứng trong nhiễm ký sinh trùng và có thể gây ra các phản ứng dị ứng vì IL-4 có tác dụng kích thích sản xuất IgE và IL-5 có tác dụng hoạt hoá bạch cầu ái toan.

Người ta vẫn chưa biết rằng liệu các tiểu quần thể Th1 và Th2 có tồn tại trong chuột bình thường hay không. Các tiểu quần thể này mới chỉ thấy trong các nuôi cấy trường diễn và điều này đặt ra một số câu hỏi liệu các tiểu quần thể này có thực trên thực tế hay không hay là chúng biểu hiện các giai đoạn chín khác nhau của cùng một dòng tế bào đơn độc. Không có các tiểu quần thể tế bào Th tương ứng ở người như là ở chuột nhắt.

Bảng . Các cytokine do các tiểu quần thể T_H của chuột nhắt sản xuất

	Tiểu quần thể	
Cytokine	Th1	Th2
IFN-g	+	-
TNF-b (lymphotoxin)	+	-
IL-2	+	-
IL-3	+	+
IL-4	-	+
IL-5	-	+
IL-6	-	+
IL-9	-	+
IL-10	-	+
GM-CSF	+	+

Vai trò hoạt hoá các tế bào lympho của cytokine

Các tế bào lympho T và B chưa chín, hay các tế bào lympho nghỉ ngơi, là các tế bào còn đang ở giai đoạn G0 của chu trình tế bào và không nằm trong vòng tuần hoàn. Sự hoạt hoá đưa tế bào ở giai đoạn nghỉ ngơi vào chu trình tế bào, trải qua giai đoạn G1 để vào pha gian kỳ (pha S), trong giai đoạn này ADN được nhân lên. Quá trình chuyển từ giai đoạn G1 đến pha S đóng một vai trò cực kỳ quan trọng trong chu trình tế bào. Khi một tế bào đã đạt đến pha S nó hoàn thành chu trình tế bào, chuyển qua giai đoạn G2 và vào thời kỳ phân bào (M). Sau khi phân tích các dữ kiện liên quan đến quá trình tiến triển của các tế bào lympho từ giai đoạn G0 đến pha S Ken Ichi Arai đã nhận thấy một số điểm tương đồng với các dữ kiện ở các nguyên bào sợi. Có hai loại tín hiệu phát

http://tieulun.hopto.org

triển hoạt động ở các giai đoạn khác nhau để đưa một tế bào nguyên bào sợi tiến triển từ G1 đến S. Đầu tiên yếu tố phát triển có nguồn gốc tiểu cầu (PDGF) chuyển đến nguyên bào sợi một tín hiệu mở đường (competence signal), tín hiệu này chuyển tế bào từ giai đoạn G1 sớm sang giai đoạn G1 muộn và tạo cho tế bào khả năng thu nhận tín hiệu tiếp theo. Vào thời điểm này yếu tố tăng trưởng dạng insulin (insulin like factor - IGF) và yếu tố tăng trưởng biểu bì (EGF) tác động trên các nguyên bào sợi như là các tín hiệu thúc đẩy (progression signals) để đưa tế bào từ giai đoạn G1 vào pha S. Quá trình hoạt hoá các lympho bào B và T cũng diễn ra theo trình tự như vậy, bằng các tín hiệu sớm đẩy các tế bào nghỉ ngơi từ G0 sang G1 sớm và tạo cho tế bào khả năng thu nhận các tín hiệu thúc đẩy tiếp theo. Các tín hiệu này có tác dụng đưa tế bào từ giai đoạn G1 vào pha S và cuối cùng là vào giai đoạn phân chia và biệt hoá.

Sự hoạt hoá các lympho T

Người ta cho rằng quá trình hoạt hoá các tế bào T nghỉ ngơi từ giai đoạn G0 để vào giai đoạn G1 sớm đòi hỏi phải có hai tín hiệu mở đường. Tín hiệu thứ nhất đến từ quá trình tương tác giữa phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô với thụ thể của tế bào T và tín hiệu thứ hai từ tế bào phụ trợ dưới dạng chất đồng kích thích IL-1 (hình 11.8). Các sự kiện này truyền một tín hiệu qua màng nguyên sinh chất dẫn đến sự phiên mã của một số gene trong đó có các gene mã hoá IL-2 và thụ thể dành cho IL-2. Người ta cho rằng hậu quả của việc gắn IL-2 vào thụ thể của nó đóng vai trò như là một tín hiệu thúc đẩy đẩy tế bào từ giai đoạn G1 vào pha S. Có một ý kiến suy đoán rằng sự tương tác của IL-2 và thụ thể của nó đóng một vai trò quan trọng trong việc cho phép tế bào T bước vào giai đoạn hoạt hoá của quá trình biệt hoá bởi vì sự xuất hiện của IL-2 vào phút thứ 45 và của thụ thể dành cho IL-2 sau 2 giờ song song với khoảng thời gian 2 giờ cần thiết cho việc hoạt hoá một tế bào T.

Các hiện tượng hoá sinh liên quan đến quá trình hoạt hoá đã được nghiên cứu bằng phương pháp sử dụng một dòng tế bào T ung thư mà dòng tế bào này đáp ứng với một tín hiệu truyền qua thụ thể của tế bào T và tín hiệu đồng kích thích IL-1 để tạo ra IL-2. Để đơn giản hoá hệ thống này có thể thay thế các tín hiệu là thụ thể của tế bào T và IL-1 bằng các tác nhân khác. Có thể thay tương tác của phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô với thụ thể trên tế bào T bằng các chất gây phân bào như PHA hoặc Con A hoặc cũng có thể thay bằng kháng thể kháng CD3. Tín hiệu đồng kích thích IL-1 có thể thay bằng các tác nhân hoạt hoá protein kinase C như phorbol myristate acetate (PMA). Hệ

http://tieulun.hopto.org

thống này cho thấy rằng hai tín hiệu mở đường có vẻ như hoạt hoá hai con đường hoạt hoá hoá sinh theo kiểu hiệp đồng với nhau, một liên quan đến quá trình thuỷ phân của phospatidylinositol dẫn đến tăng lượng canxi nội bào và con đường kia liên quan đến sự hoạt hoá protein kinase C (hình 10.9).
Trong vòng 15 phút thu nhận các tín hiệu phát triển đủ mạnh, tế bào T bắt đầu phiên mã một số gene trong đó có các gene mã hoá protein liên kết ADN. Người ta đã xác định thấy sản phẩm của gene sinh ung thư tế bào c-fos trong vòng 15 phút; ở phút thư 30 thì một sản phẩm của gene sinh ung thư khác đó là c-myc cũng được xác định cùng với một số protein liên kết ADN khác như NFAT-1 và NF-(B (bảng 11.6). NFAT-1, NF-(B và c-fos mỗi chất đều cho thấy là chúng gắn vào phần khởi đầu của gene mã hoá IL-2 làm tăng quá trình phiên mã của gene này trong vòng 45 phút đầu sau khi hoạt hoá. Hai giờ sau khi hoạt hoá tế bào T bước vào trạng thái hoạt hoá tăng sinh.

Thật thú vị là khoảng thời gian tế bào nằm trong trạng thái này song song với sự bộc lộ của các thụ thể dành cho IL-2 và điều này cho thấy rằng mối tương tác giữa IL-2 và thụ thể của nó đóng vai trò như là yếu tố thúc đẩy để đẩy tế bào từ giai đoạn G1 vào pha S của chu trình tế bào và vì thế buộc tế bào phải hoạt hoá.

Cần phải có hai tín hiệu mở đường, một từ tương tác giữa phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô với thụ thể của tế bào T và tín hiệu kia là tín hiệu đồng kích thích IL-1, là vì cần phải có hai protein phản ứng liên kết ADN để hoạt hoá tế bào T.
Khi một tế bào T đã được hoạt hoá nó bắt đầu sản xuất và chế tiết các cytokine khác nhau có các chức năng hoạt động khác nhau (bảng 11.6). Sự bộc lộ của các gene mã hoá cytokine hình như được điều hoà bởi các cơ chế phức tạp mà cho đến nay vẫn chưa được sáng tỏ. Người ta mới chỉ biết chút ít về cơ chế mà nhờ đó các yếu tố màng tế bào liên quan đến quá trình hoạt hoá tạo ra các biến đổi về phân lớp tế bào trường diễn tương ứng với các tiểu quần thể tế bào T khác nhau.

Sự hoạt hoá lympho B

Trong đáp ứng miễn dịch lần đầu, một tế bào B nghỉ ngơi được hoạt hoá bởi kháng nguyên và các cytokine khác nhau của tế bào Th sẽ tiến triển từ trạng thái G0 vào chu trình tế bào rồi sau đó là tăng sinh và biệt hoá để rồi tạo ra các tế bào plasma làm nhiệm vụ chế tiết kháng thể. Quá trình hoạt hoá một tế bào

http://tieulun.hopto.org

B nghỉ ngơi cần phải có sự gắn của kháng nguyên vào kháng thể đã có sẵn trên màng tế bào và cũng cần phải có các tín hiệu đồng kích thích được tạo ra bởi IL-1 và IL-4. Các tế bào cũng có thể được hoạt hoá bằng các chất kích thích phân bào đối với tế bào B, là các lipopolysaccharide, hoặc bằng kháng thể kháng IgM gắn vào IgM trên bề mặt tế bào cùng với tín hiệu đồng kích thích là IL-4.

Người ta đã chứng minh được rằng sự tương tác của kháng nguyên và kháng thể có sẵn trên màng tế bào đóng vai trò như một tín hiệu mở đường đẩy tế bào B nghỉ ngơi ở giai đoạn G0 vào gia đoạn G1 sớm và ở giai đoạn này thì tế bào bắt đầu đáp ứng với IL-4. ở thời điểm này sự tương tác của IL-4 với các tế bào B đóng vai trò như một tín hiệu mở đường chuyển tế bào từ giao đoạn G1 sớm sang G1 muộn. Interleukin-4 còn có chức năng như một tín hiệu thúc đẩy đưa tế bào B qua điểm giới hạn G1 vào pha S của chu trình tế bào (hình 11.9b). Sự hoạt hoá của tế bào B, vai trò của IL-4 và các cytokine khác sẽ được trình bầy chi tiết hơn trong chương đáp ứng miễn dịch thể dịch.

Vai trò của cytokine trong đáp ứng viêm

Trong đáp ứng với các trường hợp nhiễm trùng hoặc tổn thương mô thì một chuỗi hoàn chỉnh các yếu tố không đặc hiệu hay còn gọi là đáp ứng trong pha cấp (acute-phase response - APR) được khởi động để cung cấp cho cơ thể khả năng phòng vệ sớm bằng cách hạn chế tổn thương mô chỉ tập trung ở vị trí nhiễm trùng hoặc vị trí thương tổn thôi. Đáp ứng trong pha cấp bao gồm cả các đáp ứng toàn thân và tại chỗ. Đáp ứng viêm tại chỗ phát triển khi các yếu tố gây đông vón được tạo ra trong huyết tương dẫn tới sự hoạt hoá các cục máu, sự tạo thành của kinin, và các con đường tiêu sợi fibrin.

Các cytokine khác nhau cũng cho thấy là có ảnh hưởng đến đáp ứng viêm tại chỗ thông qua khả năng làm thúc đẩy cả khả năng bám dính của các tế bào viêm vào các tế bào nội mô mạch máu và khả năng di chuyển xuyên qua thành mạch vào kẽ mô. Điều này dẫn đến sự tụ tập của các tế bào lympho, bạch cầu trung tính, các tế bào mono, bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm và các tế bào mast tại vị trí mô tổn thương và tại đó các tế bào này sẽ tham gia vào quá trình thanh lọc các kháng nguyên.

Đáp ứng toàn thân bao gồm phản ứng sốt, tăng tổng hợp các hormone như ACTH và hydrocortisone, tăng tạo bạch cầu, và tăng sản xuất một số lượng lớn các protein của pha viêm cấp có nguồn gốc từ tế bào gan bao gồm protein

http://tieulun.hopto.org

phản ứng C (C-reactive protein - CRP) và yếu tố dạng tinh bột A huyết thanh (SAA). Thân nhiệt tăng ức chế sự phát triển của một số tác nhân gây bệnh và hình như còn làm tăng đáp ứng miễn dịch chống lại tác nhân gây bệnh. Protein phản ứng C là một protein xuất hiện đầu tiên trong pha viêm cấp mà nồng độ của nó trong huyết thanh tăng lên đến 1000 lần trong đáp ứng viêm cấp. Protein này bao gồm 5 polypeptide giống hệt nhau liên kết với nhau bằng các liên kết không đồng hoá trị. Protein C có thể gắn vào rất nhiều vi sinh vật khác nhau và hoạt hoá bổ thể dẫn đến lắng đọng yếu tố bổ thể C3b trên bề mặt vi sinh vật. Các tế bào làm nhiệm vụ thực bào thì lại có thụ thể dành cho C3b và vì thế thực bào các vi sinh vật đã bị gắn C3b trên bề mặt.

Phản ứng viêm trong pha viêm cấp được bắt đầu sau khi có sự hoạt hoá của các đại thực bào mô và giải phóng 3 cytokine đó là TNF-α, IL-1 và IL-6. Ba cytokine này hoạt động hiệp đồng với nhau tạo ra rất nhiều thay đổi toàn thân và tại chỗ mà ta thấy trong pha viêm cấp. Cả ba cytokine này tác động tại chỗ lên các nguyên bào sợi và các tế bào nội mô gây ngưng tập tế bào và tăng tính thấm thành mạch. Cả TNF và IL-1 gây tăng biểu lộ các phân tử kết dính trên bề mặt các tế bào nội mô mạch máu. TNF gây tăng xuất hiện của ELAM-1 một phân tử kết dính bạch cầu nội mô gắn chọn lọc vào các bạch cầu trung tính. IL-1 gây tăng xuất hiện của ICAM-1 và VCAM-1 là các phân tử gây kết dính tế bào vào tế bào dành cho các tế bào lympho và tế bào mono.

Các bạch cầu trung tính, tế bào mono và các lympho bào tuần hoàn trong máu khi nhận ra các phân tử kết dính này sẽ dính vào thành mạch máu và sau đó chui qua thành mạch để vào kẽ mô (hình 11-10a). IL-1 và TNF còn tác động lên các đại thực bào và các tế bào nội mô làm cho các tế bào này sản xuất ra IL-8. IL-8 tham gia vào việc tập trung các bạch cầu trung tính tại một vị trí nào đó bằng cách làm tăng khả năng dính của các tế bào này vào các tế bào nội mô mạch máu và bằng cách hoạt động như một yếu tố hoá hướng động mạnh. Các cytokine khác cũng hoạt động như các chất hoá hướng động đối với rất nhiều quần thể bạch cầu khác nhau, ví dụ như IFN-(hấp dẫn theo kiểu hoá hướng động đối với các đại thực bào dẫn đến tăng số lượng các tế bào thực bào tại vị trí mà kháng nguyên khu trú. Hơn nữa IFN-(và TNF hoạt hoá đại thực bào và bạch cầu trung tính tăng cường hoạt động thực bào và giải phoáng các enzym có tác dụng phá huỷ vào kẽ mô.

http://tieulun.hopto.org

Hoạt động phối hợp của IL-1, TNF và IL-6 cũng có vai trò trong rất nhiều biến đổi toàn thân trong pha viêm cấp. Mỗi một trong số các cytokine này tác động lên vùng dưới đồi đều gây ra sốt. Trong vòng 12 đến 24 giờ của pha viêm cấp, nồng độ của IL-1, TNF và IL-6 tăng lên làm cho các các tế bào gan sản xuất các protein của pha viêm cấp. TNF còn hoạt động trên các tế bào nội mô mạch máu và các đại thực bào gây chế tiết các yếu tố kích thích tạo thành các bào lạc như M-CSF, G-CSF và GM-CSF. Sự tạo thành của các yếu tố kích thích tạo bào lạc sẽ dẫn đến sự sản xuất của các yếu tố tạo máu dẫn đến tăng tạm thời số lượng bạch cầu cần thiết để chống lại nhiễm trùng.

TNF, IL-1 và IL-6 không phải được tạo ra do chính các tế bào có khả năng sản xuất ra chúng mà là do các yếu tố kích thích khác nhau bao gồm một số virus nhất định, thành phần độc tố của thành tế bào vi khuẩn gram âm cũng như tự bản thân các cytokine. Cả TNF và IL-1 đều cho thấy là có khả năng làm xuất hiện lẫn nhau cũng như làm xuất hiện IL-6.

Người ta đã clone hoá được các gene mã hoá TNF, IL-1 và IL-6 và bắt đầu xác định được các yếu tố nhân gắn vào gene khởi đầu hoặc vào các đoạn xúc tiến. Chẳng hạn với IL-6 người ta đã biết rằng đoạn gene khởi đầu có chứa một số vùng điều hoà mà các protein liên kết ADN sẽ gắn vào (hình 11.10b). Ba trong số các protein liên kết ADN này đó là yếu tố nhân IL-6 (NF-IL6), nguyên tố đa đáp ứng (MRE) và yếu tố nhân (B (NF-(B). Cả ba protein liên kết ADN này đều được tạo ra bởi IL-1 và bởi TNF và vì thế khi mà nồng độ IL-1 hoặt TNF tăng thì sự sản xuất IL-6 cũng tăng.
Điều quan trọng là độ dài thời gian và cường độ của đáp ứng viêm phải được kiểm soát một cách chặt chẽ để điều hoà tổn thương mô và thúc đẩy các cơ chế sửa chữa mô cần thiết cho quá trình liền vết thương. TGF-(đóng vai trò quan trọng trong việc giới hạn đáp ứng viêm. Yếu tố này còn thúc đẩy sự tập trung và tăng sinh của các nguyên bào sợi và sự lắng đọng của các chất căn bản ngoại bào cần thiết cho quá trình sửa chữa mô được hoàn thiện.

Các cytokine và bệnh

Các khiếm khuyết trong các hệ thống điều hoà rất hoàn hảo kiểm soát sự xuất hiện của các cytokine và các thụ thể dành cho cytokine đã gây ra những biến chứng trong một số bệnh. Sự xuất hiện quá nhiều hay quá ít của một cytokine tương ứng hay không tương ứng hoặc của thụ thể dành cho cytokine cũng có

http://tieulun.hopto.org

thể góp phần vào việc tạo ra một quá trình bệnh lý. Trong phần này chúng ta sẽ đề cập đến một số bệnh do nguyên nhân bất thường về cytokine và khả năng sử dụng cytokine trong điều trị.

Sốc do nhiễm khuẩn

Vai trò của sự xuất hiện quá nhiều cytokine trong quá trình sinh bệnh học có thể được minh hoạ bằng trường hợp sốc do nhiễm khuẩn. Trạng thái bệnh lý này có thể phát triển trong vòng vài giờ sau khi nhiễm một số vi khuẩn gram âm nhất định như E. coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter aerogenes và Neisseria meningitidis. Các triệu chứng sốc nhiễm khuẩn, thường dẫn tới tử vong, bao gồm tụt huyết áp, sốt, ỉa chẩy và xuất hiện các cục máu đông rải rác trong các cơ quan khác nhau. Tần xuất xuất hiện sốc trong các trường hợp nhiễm vi khẩn gram âm khá cao, ước tính vào khoảng 5 trong số 1.000 bệnh nhân vào viện. Tỷ lệ tử vong cũng cao và điều trị bằng các kháng sinh thông thường ít có kết quả.

Sốc do nhiễm khuẩn xuất hiện khi các nội độc tố trong thành phần thành của tế bào vi khuẩn kích thích các đại thực bào sản xuất quá nhiều IL-1 và TNF-(. Lượng IL-1 và TNF tăng gây ra sốc nhiễm khuẩn. Trong một nghiên cứu đã cho thấy nồng độ của TNF-(ở bệnh nhân tử vong do viêm màng não cao hơn so với ở bệnh nhân khỏi bệnh. Hơn thế nữa chúng ta có thể tạo ra một trạng thái giống như sốc do nhiễm khuẩn ở các trường hợp không nhiễm vi khuẩn gram âm bằng cách tiêm TNF-(tái tổ hợp. Các nghiên cứu gần đây cho thấy hy vọng sử dụng các kháng thể đơn clone hoặc các chất đối kháng để trung hoà hoạt tính của TNF-(hoặc IL-1 có thể dự phòng được các trường hợp sốc do nhiễm khuẩn này.

Trên các mô hình động vật cho thấy kháng thể đơn clone kháng TNF-(có thể dự phòng được sốc khi đưa một liều chí tử nội độc tố vào cơ thể động vật. Một nghiên cứu khác cũng cho thấy khi tiêm chất đối kháng thụ thể dành cho IL-1 tái tổ hợp, chất này có thể ngăn cản sự gắn của IL-1 vào thụ thể của nó, có tác dụng làm giảm rõ rệt tỷ lệ tử vong do sốc do nhiễm khuẩn ở thỏ. Người ta hy vọng rằng các kết quả nghiên cứu thực nghiệm này sẽ có ích về phương diện trị liệu trong điều trị các trường hợp sốc do nhiễm khuẩn ở người.

Sốc do độc tố của vi khuẩn và các bệnh liên quan

Một số vi sinh vật khác nhau sản xuất ra các độc tố hoạt động như các siêu kháng nguyên kích thích một số lượng lớn các tế bào T không tương ứng với

http://tieulun.hopto.org

tính đặc hiệu kháng nguyên của chúng. Như đã trình bầy trong chương kháng nguyên, các siêu kháng nguyên gắn một cách tự nhiên vào một phân tử MHC lớp II và vào vùng V(của thụ thể trên tế bào T, hoạt hoá tất cả các tế bào T mang các peptide thuộc họ V(đặc biệt (hình 4.15). Khác với các kháng nguyên thông thường, siêu kháng nguyên không bị nuốt vào, chế biến và trình diện bởi các tế bào trình diện kháng nguyên.

Thay vào đó nó gắn trực tiếp vào phân tử MHC lớp II và có vẻ như là gắn vào mặt ngoài của vạt gắn kháng nguyên của phân tử MHC. Khi mà siêu kháng nguyên đã được gắn vào phân tử MHC lớp II, nó gắn vào phần đặc biệt của chuỗi V(của thụ thể trên tế bào T. Khác với đáp ứng của tế bào T với các kháng nguyên thông thường đó là bị giới hạn bởi MHC, các tế bào T có thể bị các siêu kháng nguyên hoạt hoá và gắn vào các phân tử MHC khác gene đồng loài và thậm trí dị loài. Vì lẽ đó các siêu kháng nguyên có vẻ như đi ngược lại với qui luật căn bản của việc hoạt hoá các tế bào T đó là phải giới hạn bởi MHC.

Sự tương tác của siêu kháng nguyên với thụ thể trên tế bào T có vẻ liên quan đến các vùng của chuỗi V(và các vùng này nằm cách xa hẳn các vùng xác định bổ cứu của thụ thể trên tế bào T, điều này cho thấy rằng các siêu kháng nguyên tương tác với một vị trí khác hẳn vị trí gắn với phức hợp kháng nguyên thông thường-phân tử MHC trên thụ thể của tế bào T. Người ta cho rằng siêu kháng nguyên gắn vào một vùng nằm trên nếp gấp (bộc lộ về phía bên của thụ thể trên tế bào T. Siêu kháng nguyên hoạt hoá một số lượng lớn các lympho T. Trong khi đó chỉ có 1/ 104 đến 1/ 106 trong tổng số tế bào T đáp ứng với các kháng nguyên thông thường và từ 1/ 4 đến 1/ 20 đáp ứng với các siêu kháng nguyên. Số lượng lớn các tế bào T đáp ứng với các siêu kháng nguyên tương ứng với số gene mã hoá V(có trong bộ gien, ở chuột nhắt có khoảng 20 gene mã hoá V(. Người ta giả thiết rằng mỗi gene V(được xuất hiện với một tần xuất tương ứng và do vậy tần xuất mỗi siêu kháng nguyên sẽ tương tác với khoảng 1/ 20 tổng số tế bào T.

Một số siêu kháng nguyên có nguồn gốc vi khuẩn đã được chứng minh là các tác nhân gây bệnh trong một số bệnh. Trong số này có các nội độc tố của Staphylococcal aureus (SEA, B, C1-3, D và E), các độc tố gây tróc vẩy (A và B), độc tố gây hội chứng sốc do độc tố (TSST-1); của Streptococcal pyogenes có độc tố gây sốt (A, B và C) và dịch nổi nuôi cấy của Mycoplasma arthritidis (MAS). Khi một số lớn tế bào T bị hoạt hoá bởi các siêu kháng nguyên này sẽ

http://tieulun.hopto.org

dẫn đến sản sinh ra một lượng lớn các cytokine gây ra các bệnh như nhiễm độc thức ăn và sốc do độc tố gây tử vong. Ví dụ như độc tố gây hội chức sốc do độc tố cho thấy là nó tạo ra một lượng rất cao các yếu tố TNF và IL-1. Như đã đề cập trong phần sốc do nguyên nhân nhiễm khuẩn, các cytokine này có thể gây ra các phản ứng toàn thân như sốt, đông máu rải rác trong lòng mạch và sốc.

Các ung thư máu dòng tuỷ và dòng lympho

Các bất thường trong việc sản xuất các cytokine cũng như sự xuất hiện của các thụ thể dành cho cytokine có liên quan đến một số ung thư máu dòng lympho và dòng tuỷ. Chẳng hạn như ung thư dòng tế bào B là các tế bào chế tiết IL-6, chất này hoạt động như một chất kích thích theo kiểu autocrine tức là tự kích thích chính bản thân các tế bào ung thư này phát triển. Khi cho thêm các kháng thể đơn clone kháng IL-6 vào môi trường nuôi cấy in vitro các tế bào ung thư này thì ức chế được sự phát triển của chúng. Có lẽ trường hợp điển hình nhất cho sự kết hợp giữa sự xuất hiện một cách không tương ứng của thụ thể dành cho cytokine và mức độ ác tính của ung thư là trường hợp ung thư tế bào T ở người lớn thường gây tử vong kết hợp với nhiễm virus retro hướng tính với các tế bào lympho của người týp 1 (HTLV-1 retrovirus).

Các tế bào T ung thư bộc lộ các thụ thể ái lực cao dành cho IL-2 mà không cần phải được hoạt hoá bởi kháng nguyên hoặc các chất gây phân bào. Cơ sở phân tử của sự khiếm khuyết trong việc bộc lộ các thụ thể dành cho IL-2 liên quan đến gene tax trong bộ gene của HTLV-1. Gene này mã hoá protein 40-kD gắn vào đoạn xúc tiến ở vùng lặp lại đoạn cuối dài trong bộ gene của virus đẩy nhanh quá trình hoạt hoá virut. Protein tax còn tạo ra một yếu tố tế bào (hoặc nhiều yếu tố) gắn vào các vùng khởi đầu của các gene mã hoá IL-2 và thụ thể của nó và vì thế hoạt hoá các gene này. Do vậy một tế bào bị nhiễm HTLV-1 tự nó sẽ bộc lộ IL-2 và thụ thể dành cho IL-2 mà không cần phải được hoạt hoá bởi kháng nguyên hoặc các chất gây phân bào và từ đó tế bào này tăng sinh do đáp ứng với IL-2.

Bệnh Chagas

Loài đơn bào Trypanosoma cruzi là nguyên nhân gây ra bệnh Chagas, bệnh có đặc điểm là bị ức chế miễn dịch một cách trầm trọng. Có thể quan sát khả năng làm trung gian ức chế miễn dịch của T. cruzi bằng thí nghiệm nuôi các lympho T của máu ngoại vi trong sự có mặt hoặc vắng mặt của T. cruzi rồi sau đó đánh giá hoạt động miễn dịch của chúng.

http://tieulun.hopto.org

Thường thì các kháng nguyên, chất gây phân bào hoặc kháng thể kháng CD3 hoạt hoá các lympho T, nhưng khi có mặt của T. cruzi thì các lympho T lại không bị hoạt hoá bởi các tác nhân này. Sự sai lệch của các lympho T này đã được tìm ra đó là do giảm một cách rõ rệt tiểu phần (55kD của thụ thể dành cho IL-2. Khi các lympho T được nuôi cùng với T. cruzi, bằng phương pháp nhuộm bằng kháng thể kháng Tac gắn huỳnh quang cho thấy có tới 90% số lympho T giảm xuất hiện tiểu phần 55 kD này.

Như đã được nghi nhận, tiểu phần (55kD này là một cấu thành cần thiết của thụ thể ái lực cao dành cho IL-2. T. cruzi ức chế sự xuất hiện của tiểu phần này theo cơ chế nào vẫn còn phải được tiếp tục nghiên cứu. Có một bằng chứng cho thấy rằng có một yếu tố do T. cruzi chế tiết ra đóng vai trò trung giam cho quá trình ức chế này vì sự ức chế vẫn có thể diễn ra qua một màng lọc dùng để ngăn cản sự tiếp xúc giữa các lympho bào và đơn bào. Một khi đã phân lập được yếu tố như vậy có thể sẽ có vô số ứng dụng lâm sàng trong việc điều hoà số lượng và cường độ các lympho T hoạt hoá trong các bệnh ung thư bạch cầu và các bệnh tự miễn.

Các biện pháp điều trị có liên quan đến cytokine

Khả năng clone hoá và tinh chế các cytokine và các thụ thể hoà tan dành cho cytokine để làm thành các chế phẩm sẵn sàng cho sử dụng đem đến triển vọng về các biện pháp điều trị đặc hiệu trên lâm sàng nhằm điều chỉnh các kiểu đáp ứng miễn dịch khác nhau. Chẳng hạn sự hoạt hoá và tăng sinh của các tế bào Th đáp ứng lại các kháng nguyên khác gene cùng loài trong các trường hợp ghép cơ quan châm ngòi cho sự hoạt hoá các tế bào Tc và hậu quả là thải loại mảnh ghép. Một số thành tựu đã được thử trên thực nghiệm ức chế tăng sinh của các tế bào Th và vì thế kéo dài thời gian sống dư của mảnh ghép (hình 11.11).

Kháng thể đơn clone kháng tiểu phần (của thụ thể dành cho IL-2 cũng cho thấy là có khả năng ngăn chặn sự hoạt hoá của các tế bào Th bởi IL-2 và kéo dài thời gian sống dư của các tim ghép trên chuột cống. Một loại thụ thể hoà tan dành cho IL-1 được clone hoá thiếu yếu tố vận chuyển màng và các lĩnh vực nguyên sinh chất cũng ngăn cản sự hoạt hoá của các tế bào Th đáp ứng lại các kháng nguyên khác gene cùng loài và kéo dài thời gian sống dư của tim ghép trên các mô hình động vật. Các cytokine gắn với các độc tố khác nhau, chẳng hạn như chuỗi (của độc tố bạch hầu, cũng cho thấy là có khả năng làm giảm thải tim và thận ghép ở động vật. Các cytokine này gắn một cách chọn lọc

http://tieulun.hopto.org

vào và giết chết tất cả các tế bào Th hoạt hoá. Các chất tương tự như IL-2 còn nguyên khả năng liên kết nhưng đã mất các hoạt tính sinh học có khả năng đóng vai trò như các chất đối kháng ngăn cản hoạt động của IL-2. Các chất này được tạo ra bằng cách gây đột biến điểm trực tiếp các gene mã hoá IL-2 đã được clone hoá.

Trong các bệng suy giảm miễn dịch thì chúng ta lại cần làm tăng sự hoạt hoá tế bào T hơn là làm giảm hoạt hoá chúng. Các biện pháp can thiệp có sử dụng IL-2, IFN-(và TNF-(được tạo ra bằng phương pháp clone hoá mỗi chất đều cho các mức độ thành công nhất định trên lâm sàng. Việc nuôi cấy các quần thể tế bào NK hoặc tế bào Tc khác nhau trong môi trường có IL-2 với nồng độ cao đã tạo ra được các tế bào có đặc tính kháng ung thư rất hữu hiệu được gọi là các tế bào LAK. Vai trò của các tế bào này trong điều trị ung thư sẽ được trình bầy trong chương đáp ứng miễn dịch trong ung thư.

Điều trị bằng cytokine hoá ra còn có ích cả trong điều trị các trường hợp dị ứng. Việc cho ra các tác dụng đối kháng của IL-2 và IL-4 trong việc tạo ra một isotyp cũng có thể làm tăng một cách chọn lọc một isotyp nào đó mà ta mong muốn. ức chế chọn lọc IgE có thể có lợi cho các bệnh nhân bị dị ứng. Ví dụ kháng thể đơn clone kháng IL-4 đã được dùng để làm giảm sản xuất IgE trên các mô hình động vật. Rõ ràng là các thành tựu này có vô vàn ứng dụng lâm sàng cho hàng triệu người bị dị ứng.

Tuy nhiên biện pháp điều trị có liên quan đến cytokine cũng có các điểm hạn chế. Trong một đáp ứng miễn dịch thì các cytokine được tạo ra ngay tại chỗ bởi tương tác giữa các tế bào và nồng độ của cytokine tương ứng tại chỗ đó có thể đạt được rất cao, điều này thì không thể tạo ra được trên lâm sàng. Hơn thế nữa các cytokine thường có thời gian bán huỷ rất ngắn vì vậy để duy trì nồng độ tác dụng thì đòi hỏi phải tiêm nhắn lại. Ví dụ như IL-2 tái tổ hợp của người có thời gian bán huỷ chỉ 7 đến 10 phút khi tiêm tĩnh mạch. Cuối cùng là các tác dụng đa chiều của nhiều cytokine có thể gây ra các tác dụng phụ không mong muốn và không lường trước được. Chẳng hạn như các tác dụng phụ khi dùng IL-2 tái tổ hợp dao động từ nhẹ như sốt, phát ban, ỉa chẩy, tăng cân tới thiếu máu, giảm tiểu cầu, sốc, suy hô hấp và hôn mê.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 8. BẮT GIỮ, XỬ LÝ VÀ TRÌNH DIỆN KHÁNG NGUYÊN

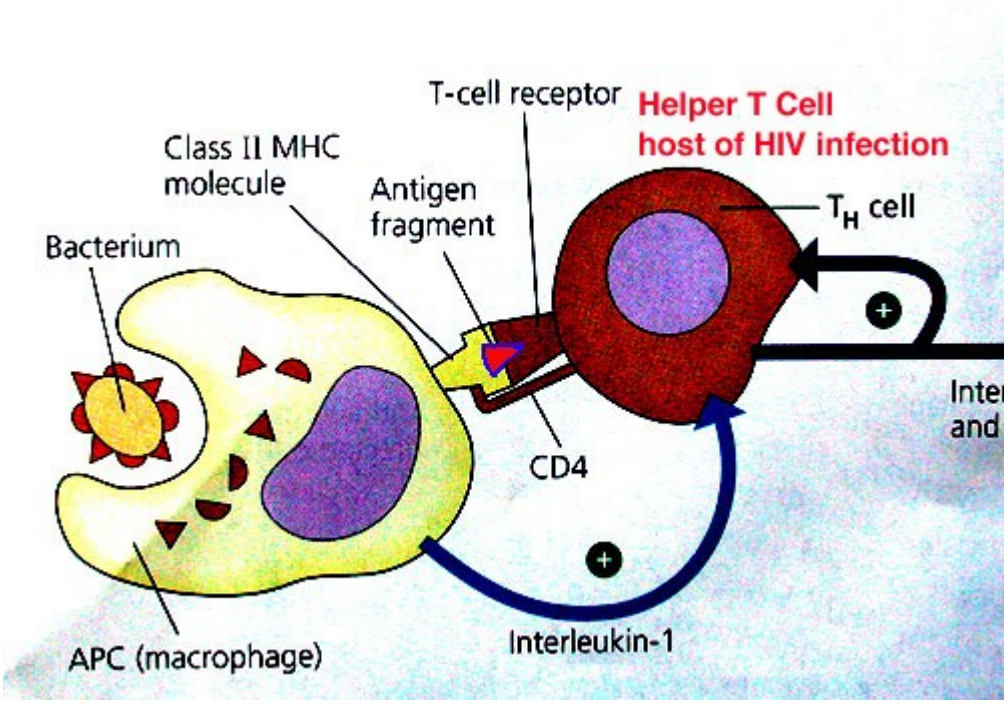

Các đáp ứng miễn dịch thích ứng bắt đầu khi các thụ thể của các tế bào lympho dành cho kháng nguyên nhận ra kháng nguyên. Các tế bào lympho T và B nhận diện các loại kháng nguyên khác nhau. Các thụ thể của tế bào lympho B dành cho kháng nguyên, về bản chất thì chính là các kháng thể gắn trên màng tế bào lympho B nên còn được gọi là các kháng thể màng (membrane antibody - viết tắt là MIg) hay kháng thể bề mặt (surface antibody - viết tắt là SIg) (để phân biệt với các kháng thể chế tiết). Các thụ thể này có khả năng nhận diện nhiều loại đại phân tử khác nhau (ví dụ như các protein, polysaccharide, lipid, và các nucleic acid) cũng như các chất hoá học có kích thước nhỏ dưới dạng chất hoà tan hoặc dạng gắn trên bề mặt các tế bào. Vì thế các đáp ứng miễn dịch dịch thể do các tế bào lympho B thực hiện có thể chống lại rất nhiều loại kháng nguyên hoà tan cũng như kháng nguyên trên vách của vi sinh vật. Ngược lại thì hầu hết các tế bào lympho T chỉ có thể nhận diện được các mảnh peptide của các kháng nguyên có bản chất là protein và cũng chỉ có thể nhận diện được khi các peptide này được trình diện cho chúng bởi các phân tử

http://tieulun.hopto.org

chuyên biệt làm nhiệm vụ trình diện peptide trên các tế bào của túc chủ. Vì thế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào T chỉ có thể chống lại các kháng nguyên protein của vi sinh vật có gắn với các tế bào của túc chủ. Trong chương này chúng ta sẽ tìm hiểu bản chất của các kháng nguyên được nhận diện bởi các tế bào lympho. Chương 4 sẽ mô tả về các thụ thể mà các tế bào lympho dùng để nhận diện các kháng nguyên này.

Việc tạo ra các đáp ứng miễn dịch chống lại một kháng nguyên bất kỳ là một quá trình đặc biệt phải vượt qua rất nhiều rào cản tưởng chừng như không thể vượt qua được. Trở ngại đầu tiên là chỉ có một tỷ lệ rất thấp các tế bào lympho "trinh nữ" trong cơ thể là đặc hiệu với một kháng nguyên nhất định. Tỷ lệ này có thể thấp hơn mức 1 trên 100.000 tế bào. Số lượng ít ỏi các tế bào lympho này của cơ thể phải định vị và phản ứng một cách nhanh chóng với kháng nguyên, bất kỳ khi nào kháng nguyên này xâm nhập vào cơ thể. Trở ngại thứ hai là các loại vi sinh vật khác nhau thì cần phải có các đáp ứng miễn dịch thích ứng khác nhau để chống lại chúng. Trên thực tế hệ thống miễn dịch phải hoạt động dưới nhiều hình thức khác nhau để chống lại cùng một loại vi sinh vật ở các giai đoạn khác nhau trong vòng đời của nó. Ví dụ như với virus, khi virus đã thâm nhập vào vòng tuần hoàn và tồn tại tự do trong máu thì hệ thống miễn dịch cần phải tạo ra các kháng thể có khả năng bám vào virus này để ngăn cho nó không thâm nhập vào các tế bào của túc chủ và có thể loại bỏ được virus đó. Tuy nhiên nếu như virus đó đã thâm nhập được và bên trong tế bào thì các kháng thể không còn tác dụng với virus nữa và lúc này lại cần phải hoạt hoá các tế bào lympho T gây độc (cytolytic T lymphocyte – viết tắt là CTL) để tiêu diệt tế bào đã nhiễm virus đó và loại bỏ nguồn gốc lây nhiễm. Vì thế có hai câu hỏi lớn được đặt ra là.

· Làm thế nào mà số lượng hiếm hoi các tế bào lympho đặc hiệu với một kháng nguyên bất kỳ của vi sinh vật nào đó lại tìm ra được vi sinh vật ấy, đặc biệt là vi sinh vật này có thể thâm nhập vào bất kỳ chỗ nào của cơ thể?

· Làm thế nào mà hệ thống miễn dịch có thể tạo ra các tế bào và phân tử có chức năng thực hiện tốt nhất để loại bỏ một loại nhiễm trùng nhất định, ví dụ như các kháng thể để chống lại các vi sinh vật ngoại bào và các tế bào lympho T gây độc để tiêu diệt các tế bào bị nhiễm vi sinh vật có chứa các vi sinh vật ấy trong bào tương của chúng?

Câu trả lời cho cả hai câu hỏi này nằm ở chỗ hệ thống miễn dịch đã phát triển thành một hệ thống có tính chuyên biệt cao để bắt giữ và trình diện các kháng nguyên cho các tế bào lympho. Hàng loạt những nghiên cứu miễn dịch học, tế

http://tieulun.hopto.org

bào học và sinh hoá học đã giúp chúng ta hiểu một cách cặn kẽ quá trình các kháng nguyên protein bị bắt giữ, bị phá vỡ cấu trúc và sau đó được trình diện cho các tế bào lympho T nhận diện chúng như thế nào. Đây là nội dung chính sẽ được trình bầy trong chương này. Tuy nhiên những hiểu biết về quá trình bắt giữ và nhận diện kháng nguyên của các tế bào lympho B còn rất hạn chế, cuối chương này chúng ta sẽ điểm qua những hiểu biết ấy về quá trình các tế bào lympho B nhận diện các kháng nguyên có bản chất là protein và không phải protein.

Các kháng nguyên được nhận diện bởi các tế bào lympho T

Hầu hết các tế bào lympho T nhận diện các kháng nguyên là các peptide được gắn vào và trình diện bởi các phân tử protein được mã hoá bởi phức hợp gene hoà hợp mô chủ yếu (major histocompatibility complex - gọi tắt là phức hợp MHC) của các tế bào trình diện kháng nguyên. Phức hợp MHC là một locus nằm trong bộ gene di truyền mà các sản phẩm do chúng mã hoá có chức năng như những phân tử trình diện peptide cho hệ thống miễn dịch. Ở mỗi cá thể, các clone tế bào T khác nhau chỉ có thể nhận diện các peptide khi các peptide này được trình diện bởi các phân tử protein được mã hoá bởi phức hợp MHC (gọi tắt là các phân tử MHC) của chính cá thể đó. Đặc điểm nhận diện này của tế bào T được gọi là nhận diện kháng nguyên trong giới hạn của phân tử MHC (MHC restriction).

Như vậy tế bào T có đặc điểm là lưỡng đặc hiệu, có nghĩa là thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên đồng thời nhận diện một số gốc hoá học của peptide kháng nguyên và cũng nhận diện một số gốc hoá học trên phân tử MHC làm nhiệm vụ trình diện peptide kháng nguyên đó (hình 8.1). Đặc điểm của phân tử MHC và tầm quan trọng của việc giới hạn bởi MHC sẽ được trình bầy trong phần tiếp theo của chương này. Bằng cách nào mà các tế bào T "học" được cách nhận diện các peptide được trình diện bởi chỉ các phân tử MHC của cơ thể sẽ được trình bầy trong chương 9. Cần lưu ý là trong cơ thể còn có một lượng nhỏ các tế bào T có khả năng nhận diện các kháng nguyên có bản chất là lipid và các kháng nguyên khác không phải là peptide. Các kháng nguyên này được trình diện bởi các phân tử giống như phân tử MHC lớp I. Tuy nhiên những hiểu biết về chức năng của các tế bào T này còn rất hạn chế.

http://tieulun.hopto.org

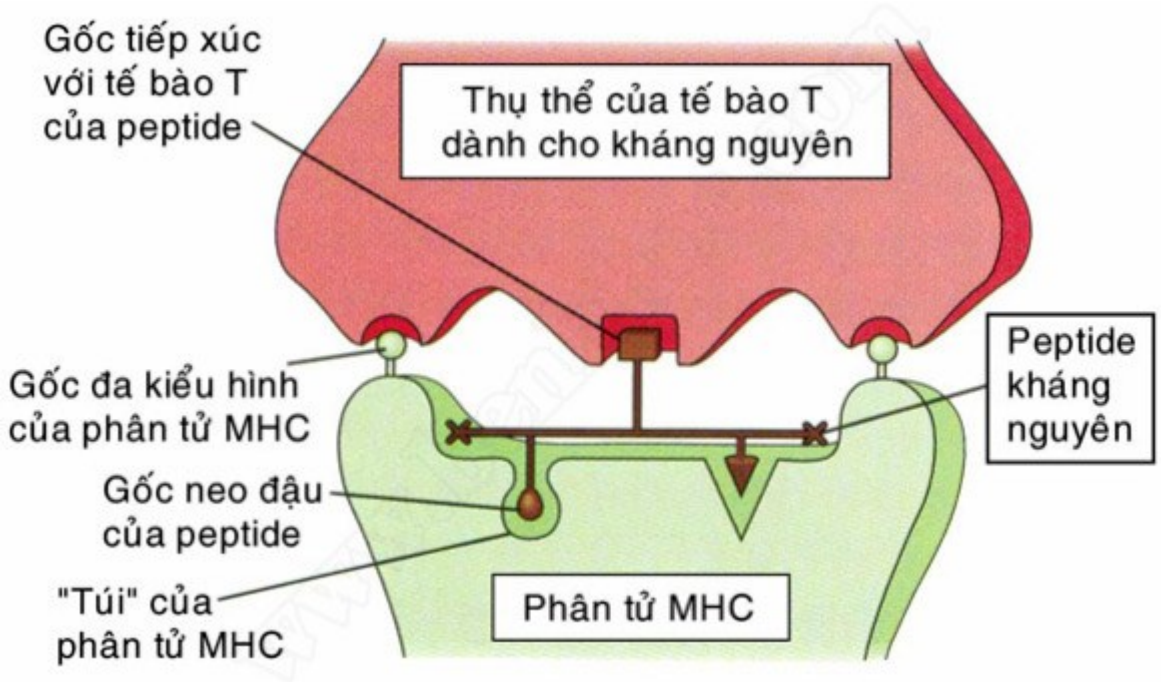

Mô hình một thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên nhận diện phức hợp peptide được trình diện bởi một phân tử MHC

Các tế bào chuyên biệt có khả năng bắt giữ các kháng nguyên của vi sinh vật rồi trình diện chúng cho các tế bào lympho T nhận diện được gọi là các **tế bào trình diện kháng nguyên** (antigen-presenting cell – viết tắt là APC).

Các tế bào lympho T "trinh nữ" cần phải "nhận mặt" các kháng nguyên do các tế bào trình diện kháng nguyên "chuyên nghiệp" này giới thiệu để có thể khởi động các đáp ứng miễn dịch chống lại kháng nguyên đó. (Như đã trình bầy trong chương 1, thuật ngữ "chuyên nghiệp" ám chỉ khả năng của các tế bào này không chỉ phô bầy các kháng nguyên cho các tế bào T nhận diện mà còn cung cấp các tín hiệu phụ trợ khác cần thiết cho quá trình hoạt hoá của tế bào T "trinh nữ"). Các tế bào T thực hiện đã biệt hoá rồi cũng cần nhận mặt các kháng nguyên được trình diện bởi các tế bào trình diện kháng nguyên khác nhau để hoạt hoá các chức năng thực hiện của các tế bào T trong các đáp ứng miễn dịch dịch thể cũng như đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Sau đây chúng ta sẽ tìm hiểu cách thức các tế bào trình diện kháng nguyên trình diện các kháng nguyên để châm ngòi cho các đáp ứng miễn dịch và sau đó chúng ta sẽ tìm hiểu vai trò của các phân tử MHC trong các quá trình này.

Các tế bào trình diện kháng nguyên bắt giữ các kháng nguyên protein

Các kháng nguyên protein của vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể sẽ bị bắt giữ bởi các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp và sau đó được tập trung

http://tieulun.hopto.org

vào các cơ quan lympho ngoại vi là nơi các đáp ứng miễn dịch được bắt đầu . Các vi sinh vật thâm nhập vào cơ thể chủ yếu qua da (do tiếp xúc hay sây sát), qua đường tiêu hoá (do nuốt vào), và qua đường hô hấp (do hít vào). (Một số vi sinh vật có thể do các côn trùng tiêm vào cơ thể rồi vào vòng tuần hoàn khi chúng đốt hoặc cắn). Toàn bộ các mặt giáp ranh giữ cơ thể và môi trường bên ngoài được che phủ bởi hệ thống các biểu mô liên tục có chức năng như một hàng rào sinh lý bảo vệ chống lại nhiễm trùng. Các biểu mô có chứa một quần thể các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp thuộc dòng các tế bào có tua giống như các tế bào có mặt ở những vùng giầu tế bào T của các cơ quan lympho ngoại vi cũng như ở hầu hết các cơ quan khác, tuy nhiên với số lượng ít hơn .

Ở da, các tế bào có tua của biểu bì da được gọi là các tế bào Langerhans. Các tế bào có tua này của biểu bì được cho là "chưa chuyên nghiệp" vì chúng không có khả năng kích thích các tế bào lympho T. Các tế bào có tua bắt giữ các kháng nguyên của vi sinh vật xâm nhập qua biểu mô bằng các hình thức như thực bào (phagocytosis) đối với một số kháng nguyên hữu hình và ẩm bào (pinocytosis) đối với các kháng nguyên hòa tan . Các tế bào này bộc lộ các thụ thể trên bề mặt để giúp chúng có khả năng bám vào các vi sinh vật. Một trong số những thụ thể ấy nhận diện các gốc đường mannose ở đầu tận cùng của các phân tử glycoprotein, một dạng đặc tính cấu trúc đặc biệt chỉ có ở glycoprotein của các sinh vật chứ không có ở glycoprotein của động vật có vú. Khi các đại thực bào và các tế bào biểu mô ở các mô chạm trán với các vi sinh vật thì các tế bào này sẽ đáp ứng lại bằng cách tiết ra các cytokine ví dụ như yếu tố hoại tử u (tumor necrosis factor – viết tắt là TNF) và interleukin-1 (IL-1). Việc sản xuất các cytokine này là một phần của đáp ứng miễn dịch tự nhiên chống lại các vi sinh vật .

TNF và IL-1 tác động lên các tế bào có tua của biểu mô đã bắt giữ các kháng nguyên của vi sinh vật làm cho các tế bào có tua ấy vo tròn lại và mất tính bám dính vào biểu mô. Lúc này các tế bào có tua ấy đã sẵn sàng rời khỏi biểu mô với gói hành lý chính là các kháng nguyên.
Các tế bào có tua còn có các thụ thể trên bề mặt dành cho nhóm các cytokine hóa hướng động (gọi là các chemokine) thường được tạo ra ở những vùng giầu tế bào T của hạch lympho. Các chemokine này định hướng các tế bào có tua đã thoát ra khỏi biểu mô để di chuyển vào các mạch lympho tới các hạch lympho tiếp nhận dịch lympho từ khu vực biểu mô đó

http://tieulun.hopto.org

Trong quá trình di chuyển, các tế bào có tua trưởng thành dần lên theo hướng chuyên nghiệp hoá từ các tế bào mới chỉ có khả năng bắt giữ kháng nguyên thành tế bào trình diện kháng nguyên có thêm khả năng kích thích các tế bào lympho T. Sự trưởng thành này thể hiện ở chỗ có sự tăng cường tổng hợp và bộc lộ một cách ổn định các phân tử MHC làm nhiệm vụ phô bầy kháng nguyên cho các tế bào T cùng các phân tử đồng kích thích cần thiết cho đáp ứng của tế bào T được đầy đủ nhất (sẽ mô tả chi tết hơn ở phần sau của chương này). Sự trưởng thành của các tế bào có tua được cho là một đáp ứng đối với các sản phẩm của vi sinh vật mà các tế bào này gặp phải. Nếu một vi sinh vật phá vỡ được biểu mô và xâm nhập được vào mô liên kết hoặc các cơ quan ngay tại nơi đó thì nó có thể bị bắt giữ bởi các tế bào có tua chưa trưởng thành có mặt ở những cơ quan này và sau đó nó cũng được vận chuyển về các hạch lympho. Các kháng nguyên hòa tan ở trong dịch lympho được thâu nạp bởi các tế bào có tua cư trú trong các hạch lympho, các kháng nguyên được vận chuyển theo máu thì về cơ bản cũng được thâu nạp theo cách tương tự bởi các tế bào có tua của lách.

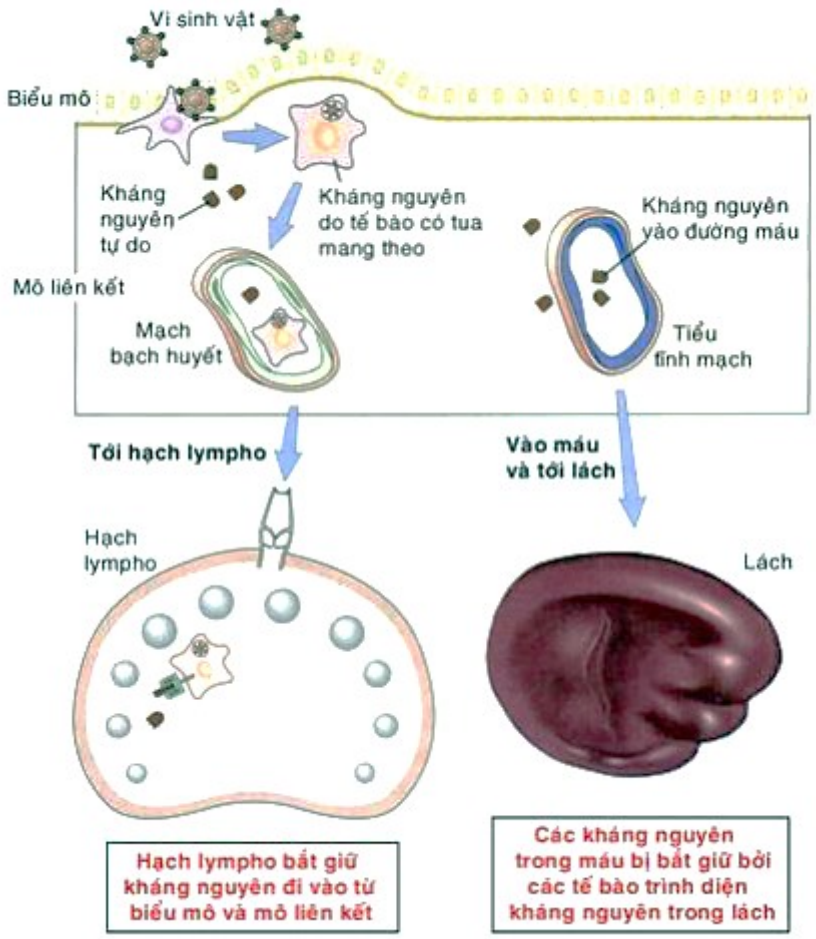

Bắt giữ và trình diện các kháng nguyên của vi sinh vật

Kết quả của chuỗi các sự kiện trên là các kháng nguyên protein của vi sinh vật

http://tieulun.hopto.org

xâm nhập vào cơ thể được vận chuyển đến các hạch lympho. Tại đây chúng được tập trung lại và sẽ đối mặt với các tế bào lympho T. Các tế bào lympho T "trinh nữ" thường xuyên tái tuần hoàn qua các hạch lympho. Người ta ước tính rằng mỗi tế bào lympho T "trinh nữ" sẽ ghé qua các hạch lympho ít nhất là một lần trong một ngày. Tại đây chúng sẽ gặp gỡ các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp phô bầy các kháng nguyên mà chúng đã thâu tóm và xử lý. Quá trình này diễn ra rất hiệu quả và ước tính nếu có vi sinh vật thâm nhập vào bất kỳ vị trí nào trong cơ thể thì chỉ sau 12 đến 18 tiếng là các tế bào T đã có đáp ứng với các kháng nguyên của các vi sinh vật này trong các hạch lympho tiếp nhận dịch bạch huyết từ khu vực mà vi sinh vật đó xâm nhập.

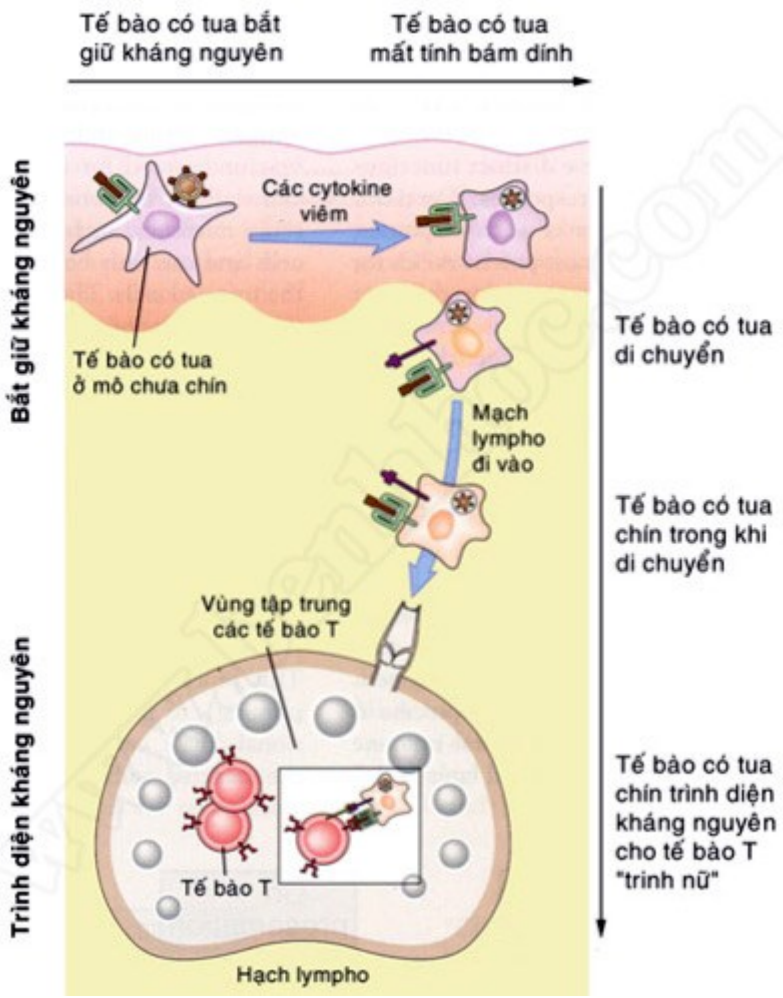

Quá trình bắt giữ và trình diện các kháng nguyên protein bởi các tế bào có tua Các loại tế bào trình diện kháng nguyên khác nhau có vai trò khác hẳn nhau trong việc tạo ra các đáp ứng miễn dịch phụ thuộc tế bào T (còn gọi là đáp ứng miễn dịch phụ thuộc tuyến ức do tuyến ức là cơ quan sản sinh ra các tế bào T). Các tế bào có tua là các tế bào chính tạo ra các đáp ứng này vì chúng là những tế bào trình diện kháng nguyên hiệu quả nhất cho các tế bào lympho "trinh nữ" đang hoạt hoá. Các tế bào có tua không chỉ khởi động các đáp ứng của tế

http://tieulun.hopto.org

bào T mà có thể còn ảnh hưởng đến bản chất của đáp ứng ấy. Ví dụ như có các tiểu quần thể tế bào có tua có khả năng định hướng quá trình biệt hoá của các tế bào TCD4$^+$ "trinh nữ" thành các quần thể tế bào khác nhau hoạt động chống lại các loại vi sinh vật khác nhau (5). Loại tế bào trình diện kháng nguyên quan trọng khác là các đại thực bào. Các tế bào này chủ yếu ở trong các mô. Trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, các đại thực bào ăn các vi sinh vật rồi phô bầy các kháng nguyên của các vi sinh vật ấy cho các tế bào T thực hiện để chúng hoạt hoá các đại thực bào làm cho các đại thực bào giết các vi sinh vật hiệu quả hơn (6). Các tế bào lympho B thì nuốt các kháng nguyên protein rồi trình diện chúng cho các tế bào T hỗ trợ. Quá trình này có vai trò quan trọng trong đáp ứng miễn dịch dịch thể (7). Như sẽ được đề cập đến ở phần sau của chương này, các tế bào có nhân có thể trình diện các kháng nguyên có nguồn gốc từ các vi sinh vật ở trong bào tương của chúng cho các tế bào lympho T gây độc.

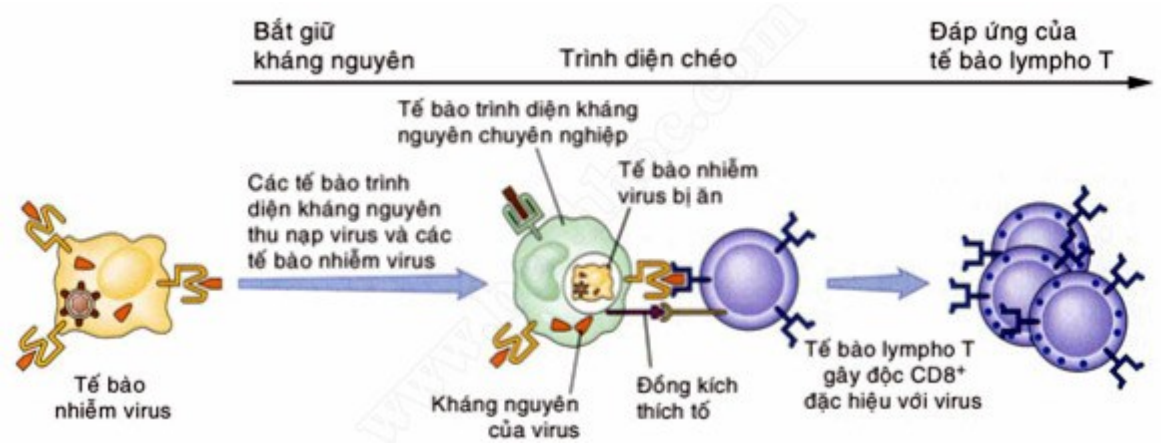

Các tế bào trình diện kháng nguyên trình diện chéo các kháng nguyên của vi sinh vật nhiễm vào các tế bào của túc chủ cho tế bào T

Các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp còn có thể tham gia vào việc khởi động các đáp ứng của các tế bào lympho TCD8$^+$ chống lại các kháng nguyên của các vi sinh vật nội bào. Các hiểu biết về quá trình bắt giữ và vận chuyển kháng nguyên của các vi sinh vật ngoại bào. Tuy nhiên một số vi sinh vật, chẳng hạn như các virus, lại nhanh chóng nhiễm vào các tế bào của túc chủ và chúng chỉ bị loại bỏ khi các tế bào lympho T gây độc phá huỷ các tế bào bị nhiễm virus đó. Hệ thống miễn dịch, đặc biệt là các tế bào lympho TCD8$^+$ cần phải nhận diện và đáp ứng lại các kháng nguyên của những vi sinh vật nội bào này. Tuy nhiên các virus có thể lây nhiễm vào bất kỳ loại tế bào nào của túc chủ chứ không chỉ riêng các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp, và các loại tế bào này thì lại không thể tạo ra được tất cả các tín hiệu

http://tieulun.hopto.org

cần thiết để làm hoạt hoá các tế bào lympho T. Bằng cách nào mà các tế bào lympho $TCD8^+$ "trinh nữ" lại có thể đáp ứng được với các kháng nguyên ở bên trong các tế bào bị nhiễm? Một cơ chế có thể giải thích cho hiện tượng này là các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp nuốt các tế bào bị nhiễm và sau đó trình diện các kháng nguyên bên trong tế bào bị nhiễm cho các tế bào lympho $TCD8^+$ nhận diện (Hình 8.5). Quá trình này được gọi là **trình diện chéo** (cross-presentation) hay còn gọi là **mẫn cảm chéo kỳ đầu** (cross-priming) để chỉ việc một loại tế bào (tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp) có thể trình diện các kháng nguyên của các tế bào khác (tế bào của túc chủ bị nhiễm vi sinh vật) và mẫn cảm kỳ đầu (hoặc hoạt hoá) các tế bào lympho T "trinh nữ". Các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp khi nuốt các tế bào bị nhiễm còn có thể trình diện các kháng nguyên của vi sinh vật cho các tế bào lympho T hỗ trợ $CD4^+$. Bằng cách đó cả hai loại tế bào lympho T ($TCD4^+$ và $TCD8^+$) đặc hiệu với cùng một vi sinh vật đều được hoạt hoá khá gần nhau. Như sẽ trình bầy trong chương 11, quá trình này có thể có vai trò quan trọng trong việc biệt hoá của các tế bào lympho $TCD8^+$ "trinh nữ" thành các lympho T gây độc thực hiện dưới kích thích của kháng nguyên vì quá trình này thường cần có sự hỗ trợ của các tế bào $TCD4^+$. Khi các tế bào $TCD8^+$ đã biệt hoá thành các tế bào lympho T gây độc thì các tế bào này sẽ giết các tế bào của túc chủ bị nhiễm vi sinh vật mà không cần các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp hoặc các tín hiệu khác, ngoại trừ việc nhận diện kháng nguyên .

Như vậy chúng ta đã biết các kháng nguyên protein bị bắt giữ, vận chuyển và tập hợp lại tại các cơ quan lympho ngoại vi như thế nào. Câu hỏi tiếp theo là các kháng nguyên này được trình diện như thế nào cho các tế bào lympho T? Để trả lời câu hỏi này, trước hết chúng ta cần tìm hiểu về các phân tử MHC (phân tử hoà hợp mô chủ yếu) và xem chúng hoạt động như thế nào trong các đáp ứng miễn dịch.

Cấu trúc và chức năng của các phân tử MHC

Các **phân tử MHC** là các protein trên màng của các tế bào trình diện kháng nguyên có vai trò trình diện các peptide kháng nguyên để cho các tế bào lympho T nhận diện. Phức hợp gene hoà hợp mô chủ yếu lần đầu tiên được phát hiện ra như là locus gene có vai trò chính quyết định việc chấp nhận hay loại bỏ của các mô ghép từ cá thể này sang cá thể khác. Các cá thể có locus MHC giống hệt nhau (các động vật thuần chủng hoặc các cặp sinh đôi cùng trứng) sẽ chấp nhận mảnh ghép của nhau còn các cá thể có các locus MHC khác nhau thì sẽ thải bỏ các mảnh ghép của nhau. Để thống nhất về thuật ngữ

http://tieulun.hopto.org

chúng ta qui ước tên gọi **phức hợp MHC** ám chỉ phức hợp gene còn **phân tử MHC** là chỉ các phân tử protein do các gene của phức hợp MHC mã hoá. Tuy nhiên thải ghép lại không phải là một hiện tượng sinh học diễn ra trong tự nhiên và như vậy các gene trong phức hợp MHC và các phân tử mà các gene này mã hoá chắc chắn đã không tiến hoá chỉ để thải ghép. Ngày nay người ta đã biết rằng chức năng sinh lý của các phân tử MHC là trình diện các peptide có nguồn gốc từ các kháng nguyên protein để cho các tế bào lympho T đặc hiệu với peptide kháng nguyên ấy nhận diện. Chức năng này cắt nghĩa cho hiện tượng các tế bào T nhận diện kháng nguyên trong giới hạn của phân tử MHC như đã đề cập.

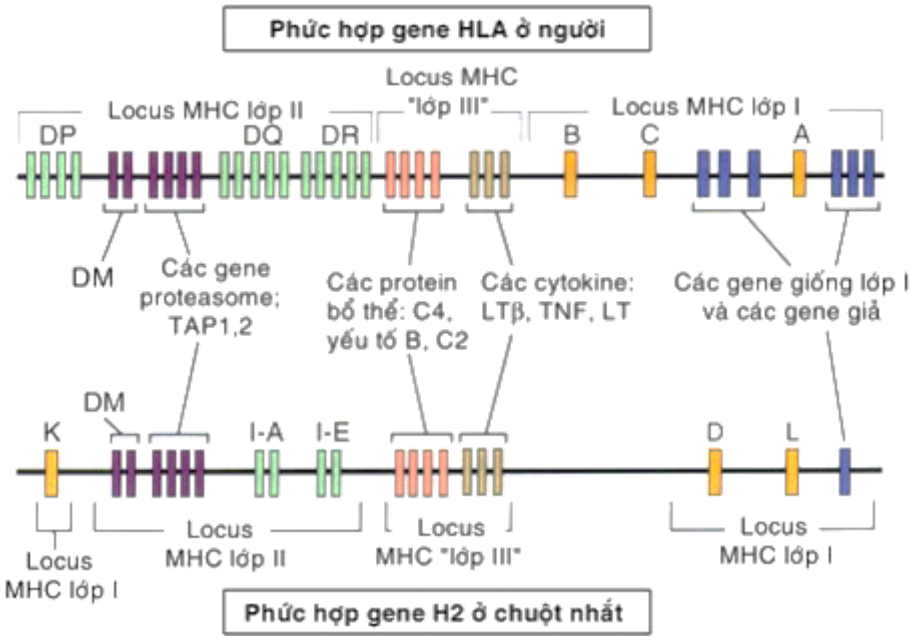

Các gene trong lucus gene hoà hợp mô chủ yếu (phức hợp MHC)

Locus MHC là một tập hợp các gene thấy ở tất cả các động vật có vú (Hình 8.6). Ở người các phân tử MHC được gọi là các kháng nguyên bạch cầu của người (human leukocyte antigen – viết tắt là HLA) do các phân tử này lần đầu tiên được phát hiện như những kháng nguyên trên các tế bào bạch cầu khi thử với các kháng thể đặc hiệu. Các gene mã hoá những phân tử này tạo thành locus MHC. Trong tất cả các loài thì locus MHC có hai nhóm gene rất đa kiểu hình được gọi là các gene MHC lớp I và lớp II. Các gene này lần lượt mã hoá cho các phân tử MHC lớp I và lớp II có chức năng trình diện các peptide cho các tế bào T nhận diện chúng. Ngoài các gene đa kiểu hình thì locus MHC còn chứa rất nhiều gene không đa kiểu hình. Một số gene thuộc nhóm này mã hoá cho các protein liên quan đến quá trình trình diện kháng nguyên còn một số khác thì mã hoá cho các protein mà cho đến nay người ta vẫn chưa rõ chức năng của chúng.

http://tieulun.hopto.org

Các phân tử MHC lớp I và lớp II là các protein trên màng tế bào. Ở đầu N tận của mỗi phân tử protein này đều có chứa một rãnh gắn peptide (peptide-binding cleft). Mặc dù thành phần chi tiết của các phân tử MHC lớp I khác với phân tử MHC lớp II nhưng về cấu trúc tổng thể thì chúng rất giống nhau (Hình 8.7). Mỗi phân tử MHC lớp I có một chuỗi a gắn không đồng hoá trị vào một phân tử b2-microglobulin. Phân tử b2-microglobulin được mã hoá bởi một gene nằm ngoài phức hợp MHC. Các lãnh vực a1 và a2 ở đầu N tận của chuỗi a của phân tử MHC lớp I tạo nên một rãnh gắn peptide có kích thước đủ lớn để có thể tiếp nhận các peptide có kích thước từ 8 đến 11 acid amine.

Đáy của rãnh gắn kháng nguyên là vùng gắn peptide để trình diện cho các tế bào lympho T còn thành bên và mép trên của rãnh là những vùng tiếp xúc với thụ thể của tế bào T (các thụ thể của tế bào T cũng tiếp xúc với một phần peptide được trình diện – 8.1). Các gốc đa kiểu hình của phân tử MHC lớp I (tức là các acid amine thay đổi khác nhau giữa các phân tử MHC của các cá thể khác nhau) nằm chính trong các lãnh vực a1 và a2 của chuỗi a. Một vài gốc trong số các gốc đa kiểu hình này tạo nên những thay đổi ở đáy của rãnh gắn peptide và như vậy ảnh hưởng đến khả năng gắn peptide của các phân tử MHC khác nhau. Các gốc đa kiểu hình khác thì tạo nên những thay đổi ở trên mép của các rãnh và như vậy ảnh hưởng đến việc nhận diện bởi các tế bào T.

Lãnh vực a3 thì không thay đổi và vùng này có chứa vị trí kết hợp của phân tử CD8, một đồng thụ thể của tế bào T. Như sẽ trình bầy trong chương 11, quá trình hoạt hoá tế bào T cần có hai sự kiện diễn ra đồng thời đó là thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên nhận diện peptide kháng nguyên do phân tử MHC trình diện và đồng thụ thể của tế bào T (phân tử CD4 hoặc CD8) nhận diện phân tử MHC. Bằng cách đó thì các tế bào $TCD8^+$ chỉ đáp ứng với các peptide kháng nguyên do các phân tử MHC lớp I trình diện vì chỉ có phân tử CD8 mới nhận diện được phân tử MHC lớp I.

http://tieulun.hopto.org

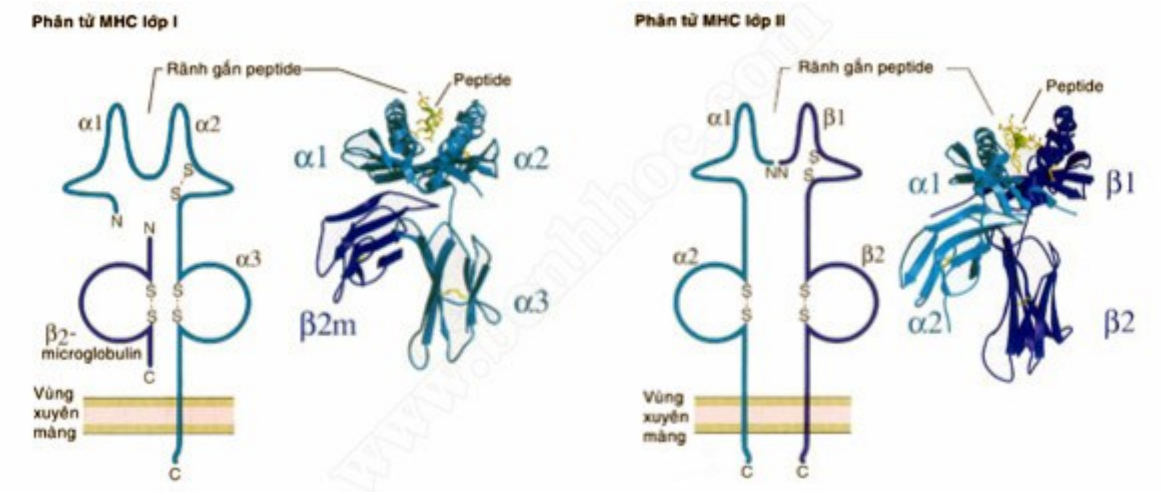

Cấu trúc của các phân tử MHC lớp I và lớp II

Mỗi phân tử MHC lớp II gồm có 2 chuỗi là các chuỗi a và chuỗi b. Những vùng ở đầu N tận của hai chuỗi này (tức là các lãnh vực a1 và b1) có chứa các gốc đa kiểu hình và tạo nên rãnh gắn peptide có kích thước đủ để tiếp nhận các peptide có kích thước từ 10 đến 30 acid amine. Lãnh vực không đa kiểu hình b2 thì chứa vị trí kết hợp của phân tử đồng thụ thể của tế bào T là CD4. Do CD4 chỉ gắn với các phân tử MHC lớp II nên các tế bào $TCD4^+$ chỉ đáp ứng với các peptide được trình diện bởi các phân tử MHC lớp II.

Bảng 8.1 liệt kê một số đặc điểm quan trọng của các gene và phân tử MHC liên quan đến chức năng bình thường của các phân tử này.

Bảng 8.1: Một số đặc điểm quan trọng của các gene và phân tử MHC

Đặc điểm	Tầm quan trọng
Biểu hiện đồng trội: Các allele của mỗi gene MHC của cả bố lẫn mẹ đều được biểu hiện	Tăng số lượng các phân tử MHC khác nhau để có thể trình diện các peptide cho các tế bào T
Các gene đa kiểu hình: Trong một quần thể có rất nhiều allele khác nhau	Bảo đảm cho các cá thể khác nhau có khả năng trình diện và đáp ứng với các peptide của vi sinh

http://tieulun.hopto.org

	vật khác nhau
Loại tế bào biểu lộ MHC: Lớp II: Các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp, đại thực bào, các tế bào B Lớp I: Tất cả các tế bào có nhân	Các tế bào lympho T hỗ trợ $CD4^+$ tương tác với các tế bào có tua, các đại thực bào và các lympho B Các lympho T gây độc $CD8^+$ có thể giết bất kỳ tế bào có nhân nào bị nhiễm virus

Các gene MHC là các gene đồng trội có nghĩa là các allele di truyền từ bố và mẹ được biểu hiện như nhau. Ở người, do có ba gene lớp I đa kiểu hình là các gene HLA-A, HLA-B, và HLA-C nên mỗi cá thể sẽ thừa hưởng một tập hợp các gene này từ người bố và một tập hợp từ người mẹ. Mỗi tế bào của cá thể đó có thể biểu lộ sáu phân tử MHC lớp I khác nhau. Cũng có ba nhóm gene lớp II đa kiểu hình là các gene HLA-DR, HLA-DQ, và HLA-DP, nhưng trong trường hợp này thì cả chuỗi a và chuỗi b đều là đa kiểu hình và chuỗi a được mã hoá từ một allele có thể kết hợp với chuỗi b do một allele khác mã hoá. Khiểu pha trộn như vậy có thể tạo ra một số phân tử MHC lớp II "lai" và vì thế có thể có tới 10 đến 20 phân tử MHC lớp II khác nhau.

Các gene MHC là các gene rất đa kiểu hình có nghĩa là có rất nhiều allele khác nhau trong các cá thể khác nhau trong cùng một quần thể. Tính đa kiểu hình này có thể lớn đến mức mà không hề có hai cá thể trong một quần thể không thuần chủng có các gene và phân tử MHC giống hệt nhau. Do các gốc đa kiểu hình quyết định các peptide nào sẽ được các phân tử MHC nào giới thiệu, vì thế sự tồn tại của nhiều allele sẽ bảo đảm rằng trong một quần thể thì luôn luôn có một số thành viên có khả năng trình diện được kháng nguyên protein của bất kỳ một vi sinh vật nào. Điều này cho thấy rằng sự tiến hoá về tính đa kiểu hình của MHC đã bảo đảm cho mỗi quần thể không bị thất bại trước một loại vi sinh vật mới xuất hiện hoặc vi sinh vật cũ nhưng đã đột biến các protein của chúng. Lý do là vì trong một quần thể thì ít nhất sẽ có một vài cá thể có thể tạo ra được các đáp ứng miễn dịch hiệu quả chống lại các kháng nguyên peptide của các vi sinh vật mới xuất hiện hoặc mới đột biến. Các phân tử MHC được mã hoá bởi các trình tự ADN di truyền và các biến thể (tạo nên tính đa

http://tieulun.hopto.org

kiểu hình) chứ không được tạo ra do tái tổ hợp gene như trường hợp các thụ thể dành cho kháng nguyên

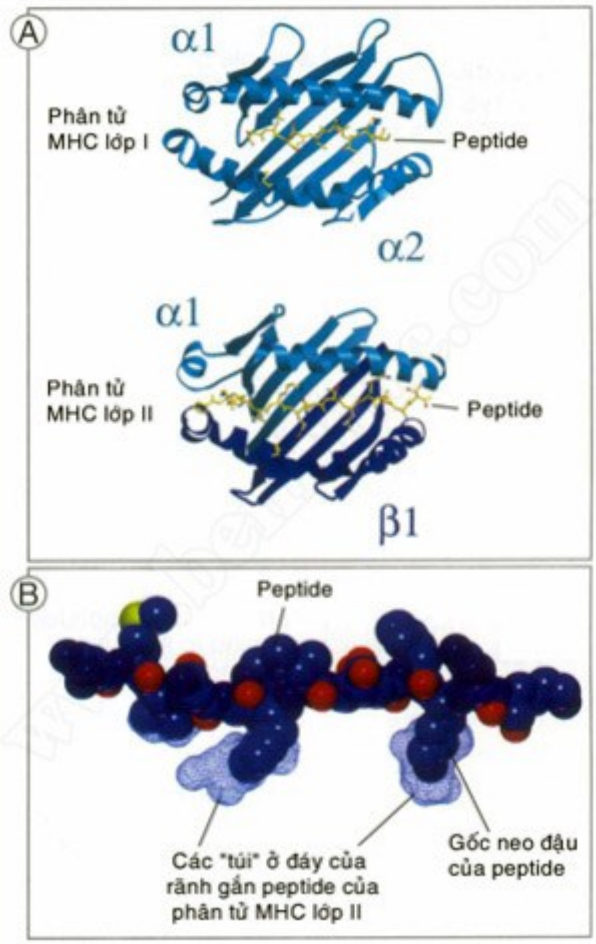

Cách thức gắn của peptide vào các phân tử MHC

Các phân tử MHC lớp I có ở trên tất cả các tế bào có nhân của cơ thể còn các phân tử MHC lớp II thì chủ yếu chỉ có trên các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp (như các tế bào có tua), trên các đại thực bào và các tế bào lympho B. Ý nghĩa sinh lý của sự biểu lộ khác biệt một cách lạ thường các phân tử MHC như vậy sẽ được trình bầy trong phần tiếp theo của chương này.

Các rãnh gắn kháng nguyên của các phân tử MHC gắn các peptide có nguồn gốc từ các kháng nguyên protein và trình diện các peptide này cho các tế bào T nhận diện (Hình 8.9). Đáy của rãnh gắn peptide của hầu hết các phân tử MHC đều có các “túi” (pocket). Các chuỗi bên của các acid amine của peptide kháng nguyên sẽ “chui” vào các túi này và có tác dụng giữ cho peptide được neo đậu trong rãnh gắn peptide. Các chuỗi bên dùng để neo đậu peptide ấy còn được gọi là các gốc neo đậu (anchor residure). Các peptide đã được neo đậu bằng

http://tieulun.hopto.org

các gốc neo đậu rồi còn có các gốc khác hướng lên trên và chính các gốc này sẽ được nhận diện bởi các thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên.

Bảng 8.2. liệt kê một số đặc điểm quan trọng của tương tác giữa các peptide kháng nguyên với các phân tử MHC có liên quan đến chức năng trình diện peptide của các phân tử MHC.

Tại một thời điểm thì mỗi phân tử MHC chỉ có thể trình diện được một peptide vì chúng chỉ có một rãnh gắn peptide, nhưng mỗi phân tử MHC lại có thể trình diện nhiều loại peptide khác nhau miễn là các "túi" của phân tử MHC có thể tiếp nhận được các gốc neo đậu của peptide. Chỉ có một hoặc hai gốc của phân tử peptide là nằm trong rãnh gắn peptide của phân tử MHC và vì thế các phân tử MHC được cho là có tính đặc hiệu khá "rộng" đối với các peptide mà chúng gắn vào. Mỗi phân tử MHC có thể gắn được với nhiều nhưng không phải là với tất cả các peptide khác nhau. Rõ ràng đây là đặc điểm mấu chốt bởi mỗi cá thể chỉ có vài loại phân tử MHC khác nhau nhưng lại phải trình diện một số lượng vô số các kháng nguyên khác nhau. Ngoại trừ một vài ngoại lệ còn lại thì các phân tử MHC chỉ gắn với các peptide mà không gắn với các loại kháng nguyên khác. Chính vì lý do đó mà các tế bào lympho $TCD4^+$ và $TCD8^+$ nhận diện kháng nguyên trong giới hạn của phân tử MHC chỉ có thể nhận diện và đáp ứng được với các kháng nguyên có bản chất là protein (nguồn tự nhiên cung cấp các peptide). Các peptide gắn vào phân tử MHC với một ái lực thấp. Mặc dù có ái lực thấp nhưng trong dung dịch tương tác này lại có tốc độ tách hai phân tử ra khỏi nhau (off-rate) rất chậm, kéo dài tới hàng giờ thậm chí hàng ngày. Việc đòi hỏi chỉ cần ái lực thấp là để đảm bảo cho tương tác này có chút "dễ dãi" về cấu trúc, giúp cho nhiều peptide khác nhau có thể gắn được vào cùng một phân tử MHC. Tốc độ tách rời chậm là để bảo đảm cho một khi phân tử MHC đã "tóm" được peptide thì nó sẽ trình diện peptide này trong một thời gian dài, tạo cơ hội cao nhất cho các tế bào T tìm kiếm peptide đó để khởi động đáp ứng của mình.

Các phân tử MHC thu lượm các peptide trong quá trình chúng được sinh tổng hợp và lắp ghép lại với nhau bên trong tế bào. Vì thế các phân tử MHC trình diện các peptide có nguồn gốc từ các vi sinh vật tồn tại bên trong các tế bào của túc chủ. Đây là lý do tại sao các tế bào lympho T nhận diện được các vi sinh vật bên trong các tế bào và trở thành nhân vật chính trong đáp ứng miễn dịch chống các vi sinh vật nội bào. Các phân tử MHC lớp I tiếp nhận các peptide có nguồn gốc từ các protein tự do trong bào tương còn các phân tử MHC lớp II thì tiếp nhận các peptide có nguồn gốc từ các protein chứa trong

http://tieulun.hopto.org

các bọng bên trong tế bào. Cơ chế và tầm quan trọng của các quá trình này sẽ được đề cập trong phần tiếp theo của chương này. Chỉ có các phân tử MHC đã tiếp nhận peptide mới được phô bầy trên bề mặt tế bào một cách ổn định. Lý do là vì hai chuỗi của mỗi phân tử MHC phải được lắp ráp lại với nhau và phải có peptide gắn vào nữa mới tạo ra được một cấu trúc có tính ổn định để tồn tại, còn các phân tử MHC không có peptide gắn vào sẽ không có tính ổn định và bị loại bỏ ngay bên trong các tế bào. Yêu cầu cần phải có peptide gắn vào để bảo đảm cho có các phân tử MHC "được việc" (tức là các phân tử có trình diện peptide) mới được bộc lộ trên bề mặt tế bào để cho các tế bào T nhận diện.

Ở mỗi cá thể thì các phân tử MHC có thể trình diện các peptide có nguồn gốc ngoại lai (ví dụ như các vi sinh vật hoặc các protein lạ) cũng như các peptide có nguồn gốc từ chính các protein của cá thể ấy. Việc phân tử MHC không phân biệt được "địch-ta" hay "lạ-quen" (có tài liệu dùng là "ngã và bất ngã") như vậy đặt ra hai câu hỏi. Thứ nhất, tại mỗi thời điểm số lượng các protein của cơ thể nhiều hơn rất nhiều so với các protein của vi sinh vật, vậy tại sao các phân tử MHC sau khi đã được lắp ráp hoàn chỉnh lại thường không gắn với các peptide của cơ thể mà cũng không có khả năng trình diện được kháng nguyên lạ? Câu trả lời dường như là các phân tử MHC mới luôn luôn được sinh tổng hợp ra và sẵn sàng tiếp nhận các peptide và các phân tử MHC này cũng dễ dàng thâu tóm bất kỳ peptide nào có mặt trong tế bào. Ngoài ra mỗi tế bào T có thể cũng chỉ cần nhận diện một peptide được trình diện bởi phân tử MHC với tần suất rất thấp chỉ khoảng 0.1% đến 1% trong tổng số khoảng 100.000 phân tử MHC trên một tế bào trình diện kháng nguyên. Do vậy mà ngay cả khi chỉ có rất ít phân tử MHC trình diện một peptide thì cũng đủ để khởi động một đáp ứng miễn dịch. Câu hỏi thứ hai là, nếu các phân tử MHC thường xuyên trình diện các peptide của cơ thể thì tại sao chúng ta lại không có những đáp ứng miễn dịch chống lại những kháng nguyên của chính bản thân cơ thể chúng ta hay còn gọi là các đáp ứng tự miễn dịch? Câu trả lời là các tế bào T đặc hiệu với các kháng nguyên của cơ thể (các tự kháng nguyên) thường sẽ bị tiêu diệt hoặc bất hoạt (quá trình này sẽ được trình bầy chi tiết trong phần dung nạp miễn dịch và bệnh tự miễn). Mặc dù người ta còn có vẻ như chưa chắc chắn lắm về việc các phân tử MHC trình diện các peptide của bản thân, thực ra đây là mấu chốt của chức năng kiểm soát bình thường của các tế bào T. Các tế bào T thường tuần tiễu khắp cơ thể để tìm kiếm các peptide đã được gắn với các phân tử MHC, chúng không phản ứng với các peptide có nguồn gốc từ các

http://tieulun.hopto.org

protein của cơ thể nhưng chúng có thể đáp ứng lại với số lượng ít ỏi các peptide của vi sinh vật.

Như vậy chúng ta đã biết các phân tử MHC có khả năng trình diện các peptide chứ không phải cả phân tử kháng nguyên protein nguyên vẹn của vi sinh vật. Vậy phải có những cơ chế nào đó để chuyển các protein thường có trong tự nhiên thành các peptide để từ đó các peptide có thể gắn vào với phân tử MHC. Sự chuyển đổi các protein thành các peptide như vậy diễn ra trong một quá trình được gọi là xử lý hay chế biến kháng nguyên (antigen processing) sẽ được mô tả dưới đây.

Xử lý các kháng nguyên protein

Các protein ở bên ngoài tế bào được các tế bào trình diện kháng nguyên thâu tóm vào trong các bọng rồi xử lý thành các peptide, sau đó các peptide này sẽ được các phân tử MHC lớp II trình diện ra bề mặt tế bào. Ngược lại, các protein ở trong bào tương của các tế bào có nhân sẽ được xử lý thành các peptide và sau đó được các phân tử MHC lớp I trình diện ra bề mặt tế bào. Hai hình thức xử lý kháng nguyên như vậy được thực hiện nhờ các bào quan và các protein khác nhau được liệt kê trong bảng 8.3. Các bào quan và protein này được thiết kế để tiếp nhận tất cả các protein có nguồn gốc bất kỳ từ môi trường bên ngoài hay bên trong tế bào. Sự phân luồng thành hai hình thức xử lý kháng nguyên như vậy cũng là để đảm bảo rằng các loại tế bào T khác nhau sẽ nhận diện các kháng nguyên từ các khu vực khác nhau như được trình bầy dưới đây.

Bảng 8.3: Đặc điểm của các con đường xử lý kháng nguyên

Đặc điểm	**Con đường MHC lớp II**	**Con đường MHC lớp I**
Thành phần của phức hợp peptide-phân tử MHC ở trạng thái ổn định	Các chuỗi đa kiểu hình a và b, peptide	Chuỗi đa kiểu hình a, b-2 microglobulin, peptide
Loại tế bào trình diện kháng nguyên	Các tế bào có tua, các tế bào đơn nhân làm nhiệm vụ thực bào, các lympho B, các tế bào nội mô, biểu mô tuyến ức	Tất cả các tế bào có nhân
Các tế bào T đáp ứng	Các tế bào $TCD4^+$ (chủ yếu là các tế bào T hỗ trợ)	Các tế bào $TCD8^+$
Nguồn kháng nguyên protein	Các protein có trong endosome hoặc	Các protein có trong bào tương (hầu hết được

http://tieulun.hopto.org

	lysosome (hầu hết được nhập nội bào từ môi trường ngoại bào)	tổng hợp trong tế bào; nhiều loại protein từ trong các phagosome đi ra bào tương)
Các enzyme tạo ra các peptide	Các protease có trong endosome hoặc lysosome (ví dụ như các cathepsin)	Proteasome trong bào tương
Vị trí phân tử MHC tiếp nhận peptide	Các bọng kín chuyên biệt	Lưới nội nguyên sinh
Các phân tử tham gia vào quá trình vận chuyển các peptide và tiếp nhận phân tử MHC	Chuỗi cố định, DM	

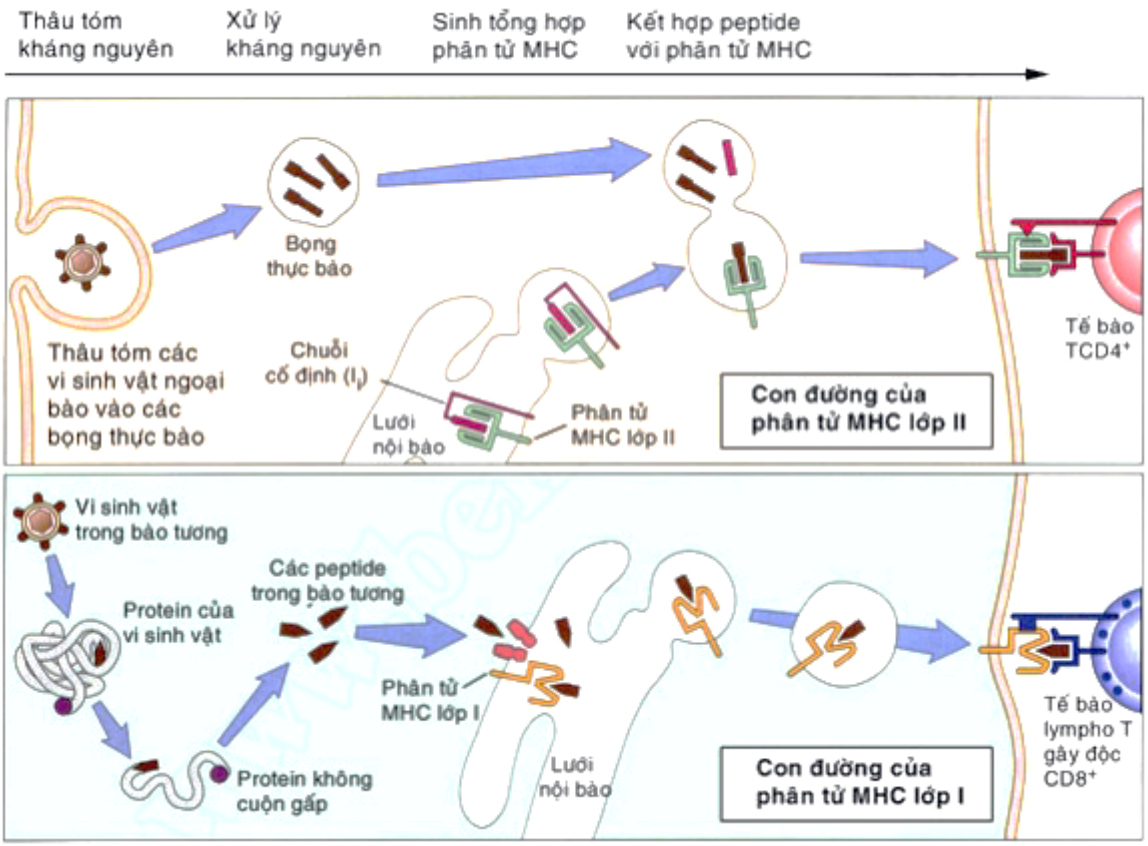

Các con đường xử lý các protein kháng nguyên bên trong tế bào

Xử lý các kháng nguyên lấy từ ngoài vào và trình diện các peptide của chúng bằng phân tử MHC lớp II

Các tế bào trình diện kháng nguyên có thể thu nạp các vi sinh vật ngoại bào hoặc các protein của chúng bằng một số cách khác nhau (Hình 8.13). Các vi sinh vật có thể bám trực tiếp vào các thụ thể đặc hiệu trên bề bặt tế bào trình diện kháng nguyên dành cho các thành phần của vi sinh vật. Các vi sinh vật đã

http://tieulun.hopto.org

bị các kháng thể bám vào (đã bị opsonin hoá bởi kháng thể) thì bám gián tiếp vào các tế bào này thông qua các thụ thể dành cho kháng thể. Các vi sinh vật đã bị phủ bổ thể (đã bị opsonin hoá bởi bổ thể) thì bám gián tiếp vào các tế bào này thông qua các thụ thể dành cho bổ thể. Các tế bào lympho B thì thu nạp các protein bám vào các thụ thể đặc hiệu trên bề mặt tế bào B dành cho chúng (miễn dịch dịch thể).

Một số tế bào trình diện kháng nguyên thì thâu tóm các vi sinh vật bằng cách thực bào (phagocytose) hoặc các protein bằng hình thức ẩm bào (pinocytose) mà không cần phải có sự nhận diện đặc hiệu nào. Sau khi đã bị thâu tóm vào bên trong các tế bào trình diện kháng nguyên bằng những phương thức trên, các protein của vi sinh vật sẽ được đưa vào các bọng nội bào có tên là các endosome hoặc các phagosome. Các bọng này sau đó sẽ kết hợp với các lysosome. Các protein sẽ bị các enzyme thuỷ phân protein trong các bọng này phân cắt thành các peptide có chiều dài và trình tự các acide amine khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

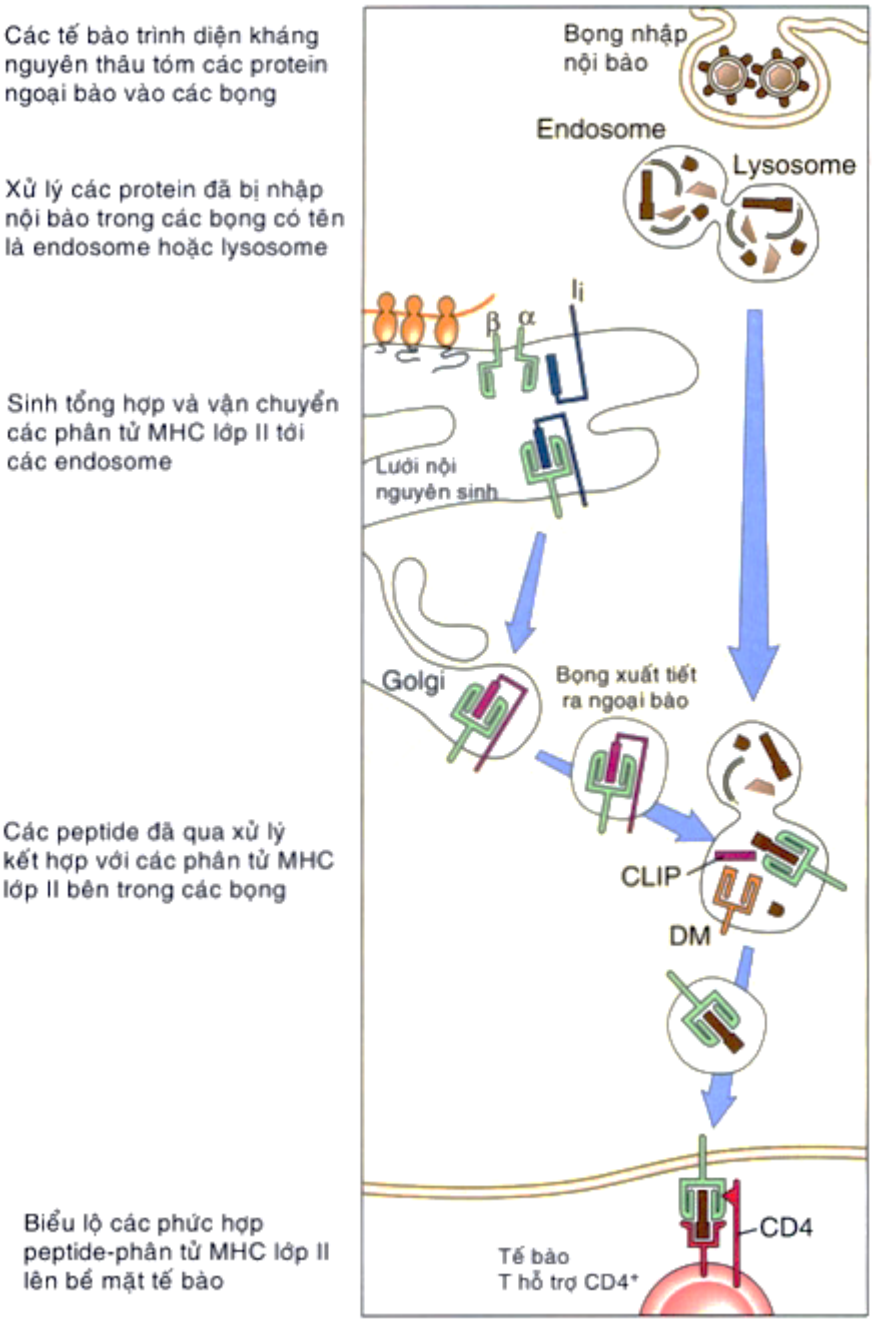

Con đường xử lý các kháng nguyên trong các bọng nhập nội bào bên trong tế bào để đưa ra trình diện bởi phân tử MHC lớp II

Các tế bào trình diện kháng nguyên thường xuyên tổng hợp ra các phân tử MHC lớp II ở trong lưới nội nguyên sinh (endoplasmic reticulum). Mỗi phân tử MHC lớp II vừa được tổng hợp ra sẽ mang theo một protein gắn vào nó được gọi là chuỗi cố định (invarient chain – ký hiệu là I_i), chuỗi này có chứa một đoạn acide amine có tên gọi là peptide chuỗi cố định lớp II (class II invarient chain peptide - viết tắt là CLIP). Đoạn peptide này gắn chặt vào rãnh gắn peptide của phân tử MHC lớp II và như vậy phân tử MHC lớp II vừa được tổng hợp ra ấy như được "niêm phong" lại. Phân tử MHC lớp II còn đang "niêm phong" ấy được cho vào một bọng xuất tiết, bọng này sẽ nhập vào với một

http://tieulun.hopto.org

bọng trong bào tương có chứa các mảnh peptide nguồn gốc từ các protein của vi sinh vật ngoại bào bị ăn vào. Chính trong các bọng này lại có một protein tương tự như phân tử MHC lớp II (class II-like protein) được gọi là DM, protein DM có tác dụng loại bỏ đoạn peptide chuỗi cố định lớp II (đoạn CLIP) ra khỏi phân tử MHC lớp II. Sau khi đoạn CLIP được loại bỏ, rãnh gắn peptide của phân tử MHC lớp II như được "phá niêm phong" để sẵn sàng tiếp nhận peptide. Nếu phân tử MHC lớp II đó gắn được với một trong số các peptide được tạo ra trong quá trình xử lý kháng nguyên do tế bào nuốt vào thì phức hợp sẽ trở nên ổn định và được đưa ra phô bầy ở bề mặt tế bào. Nếu phân tử MHC lớp II đã "phá niêm phong" đó (đoạn CLIP đã được loại bỏ) mà không gắn được vào một peptide nào thì phân tử MHC này có cấu trúc không ổn định và sẽ bị huỷ bỏ bởi các enzyme protease ở trong các endosome. Mỗi protein khi bị xử lý có thể tạo ra nhiều peptide, nhưng chỉ có một vài trong số các peptide này (có thể chỉ một hoặc hai) là có thể gắn được vào với các phân tử MHC. Như vậy chỉ có các peptide này mới thực sự kích thích tạo ra các đáp ứng miễn dịch và vì thế các peptide này được gọi là các quyết định kháng nguyên (epitope) trội của kháng nguyên protein.

Xử lý các kháng nguyên có trong bào tương và trình diện các peptide của chúng bằng phân tử MHC lớp I

Các protein kháng nguyên xuất hiện trong bào tương có thể là sản phẩm của các virus sống trong các tế bào bị nhiễm, hoặc từ các vi sinh vật bị tế bào ăn vào nhưng các vi sinh vật này đã phá vỡ các bọng thực bào và thoát ra bào tương, hoặc là sản phẩm của các gene của chính túc chủ nhưng đã đột biến hay biến đổi như trong các trường hợp ung thư. Tất cả các protein này cũng như các protein là thành phần của chính bào tương nhưng đã tồn tại quá lâu không còn hữu ích nữa đều sẽ bị phá huỷ bởi các enzyme thuỷ phân protein. Các protein này sẽ mất cấu trúc cuộn gấp rồi được gắn vào một peptide nhỏ có tên là ubiquitin sau đó được đưa vào một bào quan làm nhiệm vụ thuỷ phân chúng là proteasome. Tại đây các protein đã mất cấu trúc cuộn gấp sẽ bị các enzyme phân cắt chúng thành các peptide (Hình 8.14). Một số loại proteasome phân cắt rất hiệu quả các protein của bào tương thành các peptide có kích thước và trình tự acide amine phù hợp với việc gắn vào các phân tử MHC lớp I. Tuy nhiên tế bào phải đối diện với một thử thách khác đó là các peptide này nằm ở trong bào tương trong khi đó các phân tử MHC lại được tổng hợp trong hệ thống lưới nội nguyên sinh và hai thành phần này lại cần phải tiếp xúc với nhau. Trở ngại này được giải quyết nhờ một phân tử làm nhiệm vụ vận chuyển

http://tieulun.hopto.org

chuyên nghiệp được gọi là **phân tử vận chuyển gắn với xử lý kháng nguyên** (transporter associated with antigen processing - viết tắt là TAP). Phân tử này hoạt động như một chiếc bơm thu lượn các peptide ở trong bào tương rồi vận chuyển chúng theo phương thức bơm chủ động qua màng của lưới nội nguyên sinh vào bên trong hệ thống lưới này. Đây là quá trình vận chuyển tích cực ngược với chiều chuyển dịch thông thường của protein là từ nơi sinh tổng hợp trong lưới nội nguyên sinh ra bào tương hoặc tới màng nguyên sinh chất. Các phân tử MHC lớp I vừa được tổng hợp ra bám nhẹ vào mặt trong của bơm TAP để chờ đón các peptide và vì thế khi các peptide được đưa vào qua bơm TAP thì chúng sẽ bị các phân tử MHC lớp I bắt giữ ngay. (Lưu ý là các phân tử MHC lớp II cũng được tổng hợp ở trong lưới nội nguyên sinh nhưng chúng không gắn được với các peptide vì đã bị "niêm phong" bởi chuỗi cố định). Nếu một phân tử MHC lớp I tìm được một peptide phù hợp với nó thì phức hợp peptide-phân tử MHC lớp I có tính ổn định và được chuyển ra phô bầy ở màng tế bào. Trong quá trình vận chuyển này, phức hợp peptide-phân tử MHC lớp I có thể đi vào một số endosome nhưng phân tử MHC lớp I lúc này không còn khả năng gắn peptide nữa và đã có tính ổn định nên nó có thể kháng lại được tác dụng thuỷ phân của các enzyme protease của endosome. Nếu phân tử MHC lớp I nào mà không tìn được peptide phù hợp trong lưới nội nguyên sinh để gắn với nó thì phân tử ấy sẽ không có tính ổn định và bị phá huỷ bởi các enzyme protease.

Cuộc chiến thường xuyên giữa các vi sinh vật và túc chủ của chúng được thực hiện bằng vô số mánh khoé mà các virus dùng để ngăn cản sự trình diện kháng nguyên theo con đường phân tử MHC lớp I. Các mánh khoé của virus bao gồm loại bỏ các phân tử MHC vừa mới được tổng hợp ra khỏi lưới nội nguyên sinh, ức chế quá trình phiên mã của các gene mã hoá các phân tử MHC, ngăn cản quá trình vận chuyển các peptide bởi bơm TAP. Bằng cách ức chế con đường trình diện kháng nguyên bởi phân tử MHC lớp I, các virus làm giảm sự trình diện các kháng nguyên của chúng cho các tế bào $TCD8^+$ và vì thế chúng có thể né tránh được sự tấn công của hệ thống miễn dịch thích ứng. Các thủ đoạn lẩn tránh này của các virus phần nào bị thất bại do các tế bào NK có khả năng nhận diện và tiêu diệt những tế bào của túc chủ nhiễm virus và không bộc lộ phân tử MHC lớp I (miễn dịch bẩm sinh). Chi tiết và các cơ chế các virus lé tránh đáp ứng miễn dịch sẽ được trình bầy trong chương miễn dịch trong các bệnh nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

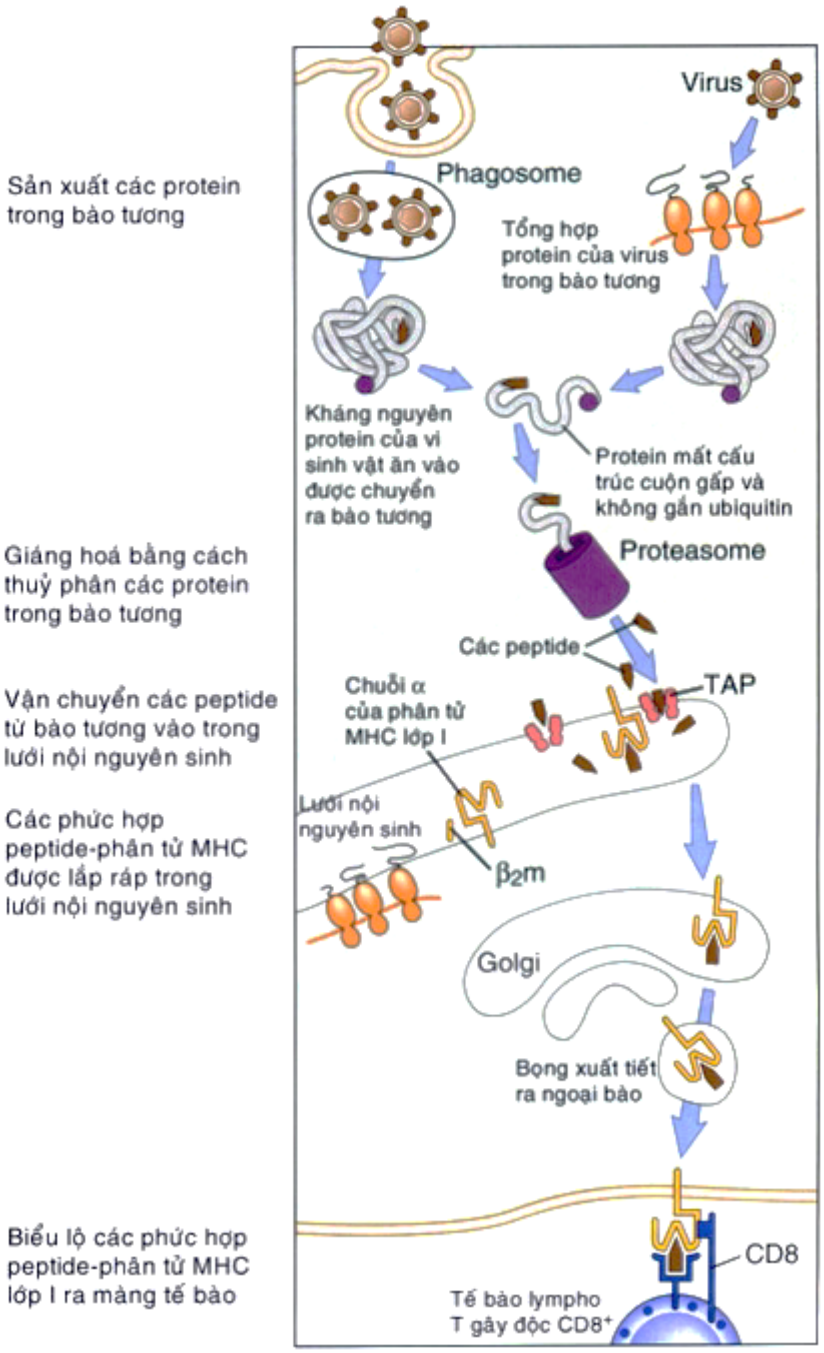

Con đường xử lý các kháng nguyên xuất hiện trong bào tương tế bào để đưa ra trình diện bởi phân tử MHC lớp I

Ý nghĩa sinh lý của việc trình diện kháng nguyên bên cạnh các phân tử MHC

Người ta cho rằng hệ thống xử lý và trình diện kháng nguyên được vận hành một cách chính xác như trên có một vai trò quan trọng trong việc kích thích các đáp ứng miễn dịch. Trên thực tế rất nhiều đặc điểm cơ bản của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào T gắn liền với chức năng trình diện peptide của các phân tử MHC.

Ưu điểm của việc giới hạn sự nhận diện của các tế bào T với các peptide phải được gắn với các phân tử MHC là để cho các tế bào T chỉ nhận diện và đáp ứng với các kháng nguyên có gắn với các tế bào. Một phần là vì các phân tử MHC là

http://tieulun.hopto.org

các protein trên màng của tế bào và một phần là vì các quá trình thu nạp các peptide và sau đó là biểu lộ của các phân tử MHC đều phụ thuộc vào quá trình sinh tổng hợp và sau đó là lắp ráp các thành tố vào với nhau - tất cả đều diễn ra bên trong tế bào.

Nói cách khác là các phân tử MHC chỉ có thể thu nạp được các peptide bên trong tế bào nơi có các kháng nguyên của các tác nhân gây bệnh bị tế bào ăn vào hoặc tác nhân gây bệnh sống bên trong tế bào tạo ra. Vì thế các tế bào lympho T chỉ có thể nhận diện các kháng nguyên của các vi sinh vật bị ăn vào hoặc các vi sinh vật nhiễm vào tế bào là các loại vi sinh vật cần phải có đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào mới chống lại được chúng.

Việc tồn tại hai con đường trình diện kháng nguyên thông qua phân tử MHC lớp I và phân tử MHC lớp II là để cho hệ thống miễn dịch có thể chống trả một cách hiệu quả nhất đối với các vi sinh vật ngoại bào và các vi sinh vật nội bào (Hình 8.15). Các vi sinh vật ngoại bào bị bắt giữ bởi các tế bào trình diện kháng nguyên (bao gồm các các tế bào lympho B và các đại thực bào) sau đó được trình diện bởi các phân tử MHC lớp II, hiển nhiên là các phân tử chủ yếu được bộc lộ bởi các tế bào trình diện kháng nguyên (và cả trên các tế bào có tua).

Do tính đặc hiệu của phân tử CD4 với phân tử MHC lớp II nên các peptide được trình diện bởi phân tử MHC lớp II được nhận diện bởi các tế bào $TCD4^+$ là các tế bào có chức năng như những tế bào T hỗ trợ. Các tế bào T hỗ trợ này sẽ hỗ trợ các tế bào lympho B tạo ra kháng thể, hỗ trợ các đại thực bào nuốt và phá huỷ vi sinh vật - và như vậy là đã hoạt hoá hai cơ chế thực hiện hữu hiệu nhất để loại bỏ các vi sinh vật ngoại bào và các vi sinh vật đã bị các tế bào thực bào ăn vào.

Tuy nhiên, cả hai cơ chế này đều không có tác dụng đối với các virus nhiễm vào và nhân lên bên trong bào tương của các tế bào của túc chủ. Các kháng nguyên ở trong bào tương được xử lý rồi trình diện bởi các phân tử MHC lớp I là những phân tử có ở tất cả các tế bào có nhân bởi đúng như dự đoán tất cả các tế bào có nhân có thể bị nhiễm với một số virus. Các peptide gắn với các phân tử MHC lớp I được nhận diện bởi các tế bào lympho $TCD8^+$ là các tế bào sẽ biệt hoá thành các lympho T gây độc. Tế bào lympho T gây độc sẽ giết chết tế bào bị nhiễm và loại bỏ được nhiễm trùng, đây là cơ chế hữu hiệu nhất để loại bỏ các vi sinh vật sinh sống trong bào tương của tế bào túc chủ.

http://tieulun.hopto.org

Bằng cách đó đáp ứng miễn dịch bảo vệ được tối ưu hoá bằng cách liên kết các đặc điểm của việc trình diện kháng nguyên và nhận diện kháng nguyên bởi các tế bào lympho T: các con đường xử lý các kháng nguyên ở trong các bọng và các kháng nguyên ở ngoài bào tương, sự biểu lộ của các phân tử MHC lớp I và lớp II trên các loại tế bào khác nhau, tính đặc hiệu của các phân tử đồng thụ thể CD4 và CD8 đối với các phân tử tương ứng là MHC lớp II và MHC lớp I, và chức năng của các tế bào $TCD4^+$ là các tế bào hỗ trợ còn các tế bào $TCD8^+$ là các tế bào lympho T gây độc.

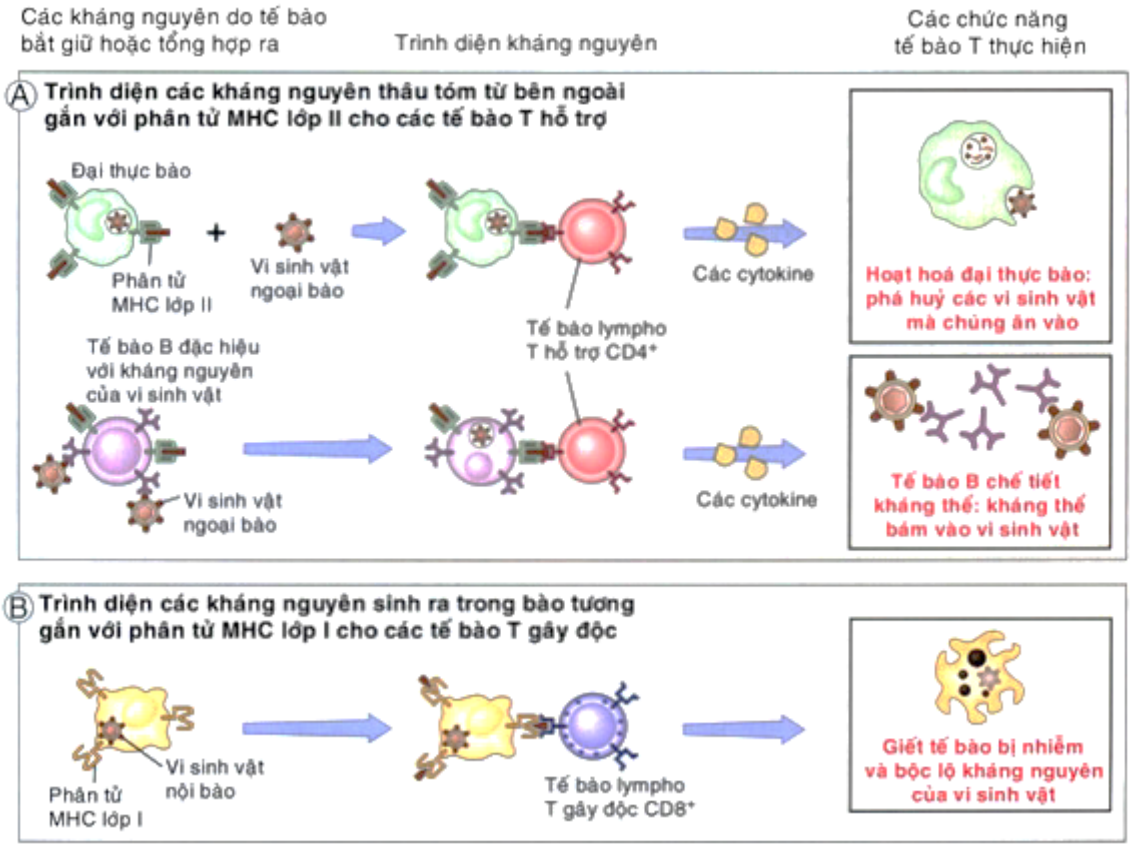

Vai trò của việc trình diện kháng nguyên cùng với phân tử MHC đối với việc nhận diện vi sinh vật của các tế bào $TCD4^+$ và $TCD8^+$

Chương này được mở đầu bởi hai câu hỏi: bằng cách nào mà số lượng ít ỏi các tế bào lympho đặc hiệu với kháng nguyên tìm được các kháng nguyên tương ứng? và bằng cách nào để tạo ra các đáp ứng miễn dịch phù hợp chống lại các vi sinh vật ở bên ngoài và bên trong các tế bào? Những hiểu biết trên đây về các tế bào trình diện kháng nguyên và vai trò của các phân tử MHC trong việc trình diện các peptide của các kháng nguyên protein đã trả lời thoả đáng cả hai câu hỏi trên, đặc biệt là các đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào do tế bào T đảm trách.

Các chức năng khác của các tế bào trình diện kháng nguyên

http://tieulun.hopto.org

Các tế bào trình diện kháng nguyên không chỉ trình diện kháng nguyên cho các tế bào lympho T nhận diện mà còn cung cấp các "tín hiệu thứ hai" để hoạt hoá các tế bào lympho T. Thuyết "hai tín hiệu" hoạt hoá tế bào lympho đã được trình bầy trong chương 1 và sẽ còn được đề cập đến trong phần trình bầy về các đáp ứng của các tế bào T và B trong các chương **5 và 7**. Xin nhắc lại kháng nguyên là tín hiệu thứ nhất còn tín hiệu thứ hai thì do các vi sinh vật hoặc các tế bào trình diện kháng nguyên phản ứng với các vi sinh vật ấy cung cấp.

Yêu cầu cần có tín hiệu thứ hai để bảo đảm cho các đáp ứng miễn dịch thích ứng được tạo ra là để chống lại các vi sinh vật chứ không chống lại các tác nhân không có bản chất từ vi sinh vật và vô hại khác, mặc dù cơ thể vẫn có các tế bào lympho có khả năng nhận diện các chất này. Các loại sản phẩm khác nhau của vi sinh vật và các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh có thể hoạt hoá các tế bào trình diện kháng nguyên bộc lộ các tín hiệu thứ hai để hoạt hoá các tế bào lympho.

Ví dụ như rất nhiều loại vi khuẩn tạo ra chất lipopolysaccharide (viết tắt là LPS và còn được gọi là nội độc tố). Khi các vi khuẩn này bị các tế bào trình diện kháng nguyên bắt giữ rồi các kháng nguyên của chúng được trình diện thì chất nội độc tố này tác động lên chính tế bào trình diện kháng nguyên bắt giữ các vi khuẩn sinh nội độc tố đó và kích thích tạo ra hai thay đổi. Đáp ứng lại các nội độc tố thì các tế bào trình diện kháng nguyên bộc lộ các protein trên bề mặt của chúng được gọi là các đồng kích thích tố. Các đồng kích thích tố này được các thụ thể của tế bào T nhận diện.

Thay đổi thứ hai là các tế bào trình diện kháng nguyên chế tiết các cytokine, các cytokine lại cũng được các thụ thể của tế bào T dành cho cytokine nhận diện. Các đồng kích thích tố và cytokine phối hợp cùng với việc nhận diện kháng nguyên bởi các thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên sẽ kích thích quá trình tăng sinh và biệt hoá của các tế bào lympho T. Trong trường hợp này kháng nguyên là tín hiệu thứ nhất còn các đồng kích thích tố và cytokine cung cấp tín hiệu thứ hai cho sự phát triển của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào T.

Các kháng nguyên được nhận diện bởi tế bào B

Các tế bào lympho B sử dụng các phân tử kháng thể trên bề mặt của chúng để nhận diện vô số các kháng nguyên khác nhau bao gồm các protein, các polysaccharide, lipid, và các hoá chất nhỏ. Các kháng nguyên này có thể có

http://tieulun.hopto.org

trên bề mặt các vi sinh vật (ví dụ các kháng nguyên của vỏ hoặc nha bào) hoặc chúng có thể ở dạng hoà tan (ví dụ như các độc tố do các vi sinh vật tiết ra). Đáp ứng với sự kích thích của kháng nguyên và các tín hiệu khác, tế bào B sẽ biệt hoá thành các tế bào plasma chế tiết kháng thể (miễn dịch dịch thể).

Các kháng thể chế tiết đi vào máu và vào các dịch tiết của màng nhầy để gắn vào các kháng nguyên, có tác dụng trung hoà và loại bỏ các kháng nguyên đó. Các thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên và các kháng thể chế tiết thường nhận diện các kháng nguyên ở dạng cấu trúc không gian nguyên thuỷ của chúng mà không cần phải có quá trình xử lý và trình diện kháng nguyên bởi các hệ thống chuyên trách. Có vẻ như cũng không cần phải có các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên trách để trình diện kháng nguyên cho các tế bào B "trinh nữ".

Vì thế việc nhận diện kháng nguyên của tế bào B dường như ít được kiểm soát hơn việc nhận diện kháng nguyên của các tế bào T. Do sự hoạt hoá các tế bào B diễn ra trong các cơ quan lympho ngoại vi như lách và các hạch lympho nên có thể tại các cơ quan này hẳn phải có các cơ chế bắt giữ các vi sinh vật và thậm chí cả các kháng nguyên ngoại sinh không có bản chất từ các vi sinh vật với thành phần hoá học phong phú và đa dạng. Rõ ràng là nếu có những cơ chế như vậy thì chúng phải giữ cho các kháng nguyên ở dạng nguyên thuỷ và duy trì các kháng nguyên này ở đó để cho các tế bào B nhận diện chúng.

Tuy nhiên người ta còn chưa biết nhiều về cách thức các tế bào B đặc hiệu với một kháng nguyên nhất định (thường cũng rất ít ỏi giống như các tế bào T đặc hiệu với kháng nguyên) tìm được kháng nguyên tương ứng ấy ở trong các cơ quan lympho.
Các nang lympho ở trong các hạch lympho và lách là vùng giầu tế bào B. Tại đây có chứa một quần thể tế bào được gọi là **tế bào có tua ở nang lympho** (follicular dendritic cell). Các tế bào này có chức năng là trình diện các kháng nguyên cho các tế bào B đã hoạt hoá. Các tế bào có tua ở nang lympho sử dụng các thụ thể của chúng dành cho Fc của phân tử kháng thể để bắt giữ các kháng nguyên đã bị phủ kháng thể.

Các tế bào này cũng dùng các thụ thể của chúng dành cho yếu tố bổ thể C3d để bắt giữ các kháng nguyên đã bị bổ thể bám vào. Các kháng nguyên này được các tế bào B đặc hiệu nhận diện trong các đáp ứng miễn dịch dịch thể và các kháng nguyên này có chức năng chính là lựa chọn các tế bào B có ái lực cao

http://tieulun.hopto.org

với kháng nguyên. Quá trình này sẽ được trình bầy chi tiết trong chương miễn dịch dịch thể.

Bảng: Đặc điểm của các gene và các phân tử MHC

Đặc điểm	Tầm quan trọng	
Tại một thời điểm mỗi phân tử MHC chỉ trình diện một peptide	Mỗi tế bào T đáp ứng với một peptide riêng biệt được gắn vào phân tử MHC	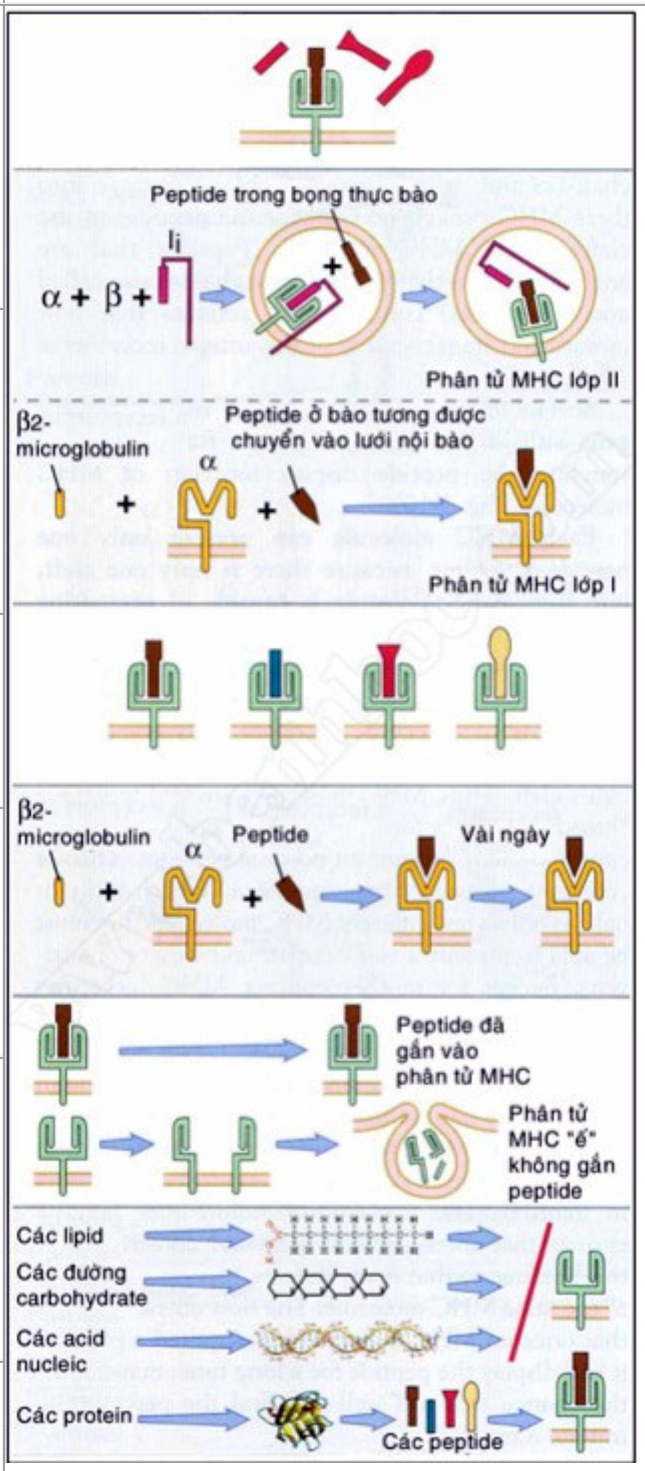
Các peptide được tiếp nhận trong quá trình lắp ráp bên trong các tế bào	Các phân tử MHC lớp I và lớp II trình diện các peptide từ những khoang khác nhau của tế bào	
Ái lực thấp, tính đặc hiệu rộng	Nhiều peptide khác nhau có thể bám được vào cùng một phân tử MHC	
Tốc độ tách rời rất thấp	Phân tử MHC trình diện peptide trong thời gian đủ dài để cho tế bào T có thể định vị được peptide	
Cần gắn với peptide thì phân tử MHC mới có tính ổn định	Chỉ có các phân tử MHC tham gia trình diện peptide mới được biểu lộ ra bề mặt tế bào để cho tế bào T nhận diện	
Các phân tử MHC chỉ gắn với các peptide	Các tế bào T hoạt động trong giới hạn bởi phân tử MHC chỉ đáp ứng với các kháng nguyên có bản chất là protein chứ không đáp ứng với các hoá chất	

http://tieulun.hopto.org

	khác	

BÀI 9. HỆ THỐNG BỔ THỂ

Hệ thống bổ thể bao gồm ít nhất là 30 protein và glycoprotein trong máu và gắn trên các màng. Bổ thể đóng vai trò quan trọng trong cả đáp ứng miễn dịch bẩm sinh và đáp ứng miễn dịch thích ứng do kháng thể thực hiện. Sau khi có sự hoạt hoá của một thành phần đầu tiên thì các thành phần bổ thể khác nhau tương tác với nhau dưới sự điều hoà chặt chẽ của một chuỗi các enzyme tạo ra các sản phẩm phản ứng có tác dụng thúc đẩy sự thanh lọc các kháng nguyên và sự tạo thành của một đáp ứng viêm. Có ba con đường hoạt hoá bổ thể: **con đường cổ điển** (classical pathway), **con đường không cổ điển** (còn gọi là con đường khác - alterlative pathway), và con đường thông qua lectin **gọi tắt là con đường lectin** (lectin pathway).

Ba con đường này khác nhau ở cách khởi động nhưng đều có chung một chuỗi phản ứng cuối cùng tạo ra một đại phân tử được gọi là **phức hợp tấn công màng** (membrane attack complex - viết tắt là MAC) có tác dụng làm tan một số tế bào, vi khuẩn và virus khác nhau. Hoạt hoá bổ thể theo con đường cổ điển là một cơ chế phòng vệ của đáp ứng miễn dịch dịch thể (một nhánh của miễn dịch thích ứng) do các kháng thể thực hiện. Hoạt hoá bổ thể theo con đường không cổ điển và con đường lectin là các cơ chế phòng vệ của miễn dịch bẩm sinh. Trong chương này chúng ta sẽ tìm hiểu về các thành phần bổ thể, sự giống và khác nhau giữa ba con đường hoạt hoá bổ thể, sự điều hoà hệ thống bổ thể, các chức năng của các thành phần bổ thể khác nhau và hậu quả của việc thiếu hụt bẩm sinh một số thành phần bổ thể.

Các thành phần bổ thể

Các protein và glycoprotein tạo nên hệ thống bổ thể chủ yếu được tổng hợp bởi các tế bào gan, tuy nhiên cũng có một lượng đáng kể được tạo ra bởi các tế bào mono trong máu, các đại thực bào ở mô, các tế bào biểu mô của đường tiêu hoá và đường tiết niệu sinh dục. Các thành phần này chiếm khoảng 5% trọng lượng các globulin trong huyết thanh và lưu hành trong huyết thanh

http://tieulun.hopto.org

dưới các dạng không hoạt động về mặt chức năng. Rất nhiều trong số các dạng này là các tiền enzyme (proenzyme hay zymogen) trong đó vị trí hoạt động enzyme được che đậy lại.

Sự hoạt hoá của tiền enzyme làm phân cắt phân tử loại đi mảnh ức chế và bộc lộ ra vị trí hoạt động enzyme. Sự hoạt hoá của hệ thống bổ thể liên quan đến một chuỗi các enzyme kế tiếp nhau trong đó sản phẩm tiền enzyme của bước này trở thành enzyme chuyển hoá của bước tiếp theo. Mỗi một thành phần ở dạng hoạt hoá có thời gian bán huỷ ngắn, nếu không tương tác với thành phần tiếp theo thì nó sẽ nhanh chóng bị bất hoạt.
Mỗi thành phần bổ thể được ký hiệu bằng các chữ và số (ví dụ C1-C9), chữ (ví dụ B, D, H), hoặc bằng các tên thông thường.

Chữ C viết tắt của chữ bổ thể trong Tiếng Anh là "complement", còn kí hiệu từ 1 đến 9 phản ánh thứ tự phát hiện ra chúng chứ không phải trình tự của các thành phần này trong chuỗi phản ứng hoạt hoá bổ thể. Sau khi một thành phần được hoạt hoá thì các mảnh peptide được ký hiệu bằng các chữ viết thường. Mảnh nhỏ hơn được ký hiệu bằng chữ "a", mảnh lớn hơn được ký hiệu bằng chữ "b" ví dụ như C3a, C3b (ngoại trừ trường hợp C2 thì kí hiệu C2a là mảnh lớn, C2b là mảnh nhỏ - tuy nhiên vẫn có tài liệu kí hiệu C2a là mảnh nhỏ). Các mảnh lớn "b" gắn vào đích gần với vị trí hoạt hoá còn các mảnh nhỏ "a" thì khuếch tán ra khỏi vị trí này và đóng vai trò trong việc hình thành một đáp ứng viêm cục bộ. Các mảnh bổ thể tương tác với một mảnh khác để tạo thành các phức hợp chức năng. Những phức hợp nào có hoạt tính enzyme thì được ký hiệu bằng gạch ngang phía trên các kí tự chữ hoặc số ví dụ như C4b2b, C3bBb.

Các bước hoạt hoá bổ thể

Các bước đầu tiên trong quá trình hoạt hoá bổ thể kết thúc bằng việc hình thành của C5b có thể diễn ra thông qua ba con đường: cổ điển, không cổ điển và lectin. Các bước cuối cùng dẫn đến hình thành một phức hợp tấn công màng thì giống nhau ở cả ba con đường. Các thành phần bổ thể trong mỗi con đường và trình tự mà chúng tham gia vào được trình bầy trong hình 6.1.

http://tieulun.hopto.org

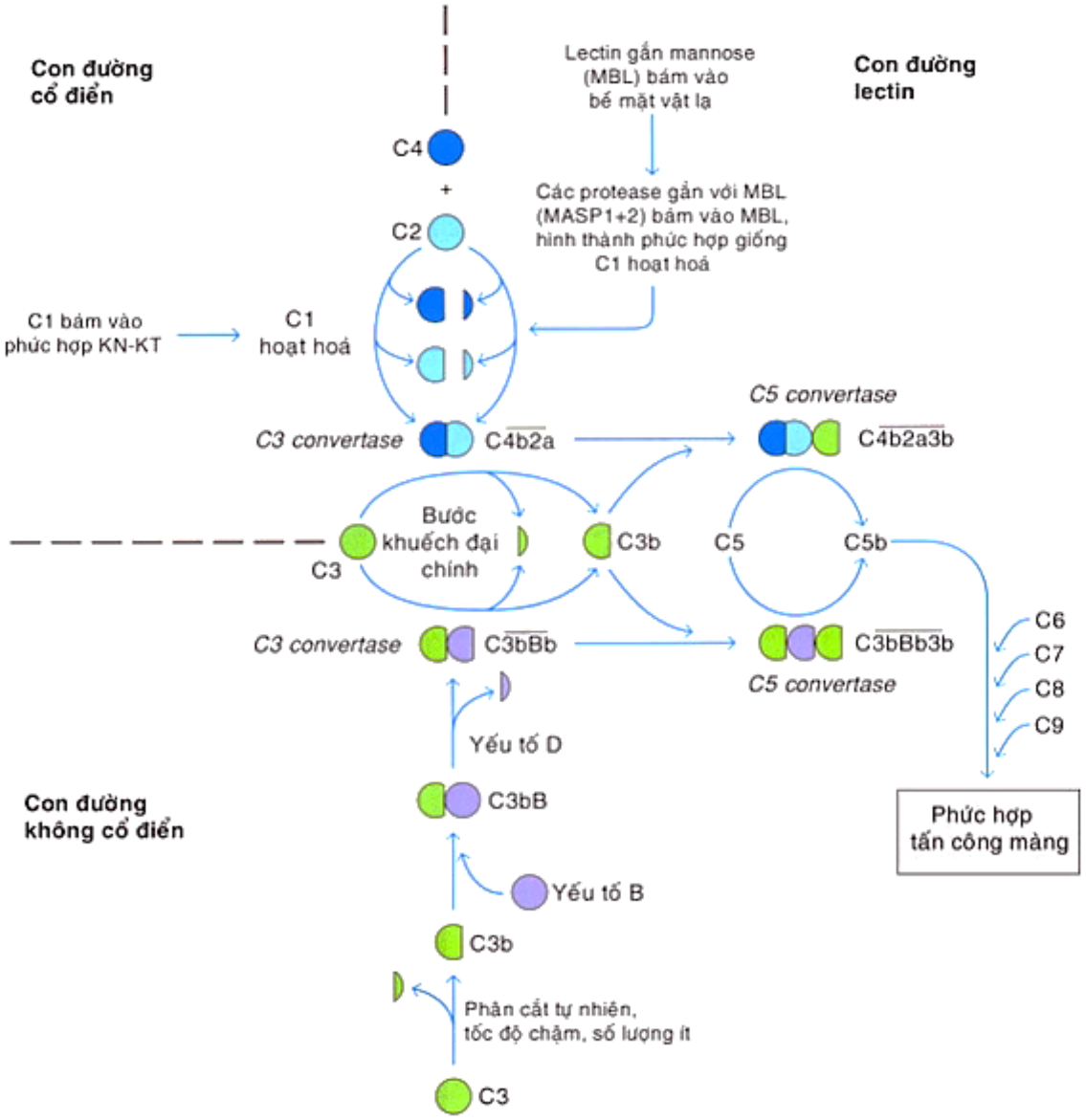

Hình 6.1: Tổng quan về ba con đường hoạt hoá bổ thể. Con đường cổ điển được khởi động khi C1 gắn vào phức hợp kháng nguyên-kháng thể. Con đường không cổ điển được khởi động khi C3b gắn vào các bề mặt hoạt hoá như thành của tế bào vi khuẩn. Con đường lectin được khởi động khi lectin gắn mannose (MBL) gắn vào bề mặt vật lạ. Cả ba con đường đều tạo ra enzyme C3 convertase, C5 convertase và C5b. Thành phần này sau đó lại được chuyển thành một phức hợp tấn công màng theo trình tự chung của các tương tác cuối giống nhau ở cả ba con đường

Con đường cổ điển

Sự hoạt hoá bổ thể theo con đường cổ điển thường được bắt đầu bằng sự hình thành của các phức hợp kháng nguyên-kháng thể hoà tan hoặc bằng sự gắn của kháng thể vào kháng nguyên trên một đích thích hợp ví dụ như một tế bào vi khuẩn. IgM và một số phân lớp IgG nhất định (IgG1, IgG2 và IgG3) có thể

http://tieulun.hopto.org

hoạt hoá con đường cổ điển giống như một số yếu tố hoạt hoá không có bản chất miễn dịch. Giai đoạn đầu tiên của quá trình hoạt hoá liên quan đến một chuỗi liên tiếp các enzyme của C1, C4, C2 và C3 có mặt trong huyết tương dưới các dạng không hoạt động chức năng.

Việc tạo thành phức hợp giữa kháng nguyên với kháng thể đã gây nên những biến đổi về mặt hình thái ở phần Fc của phân tử kháng thể, bộc lộ một vị trí kết hợp dành cho thành phần bổ thể C1. C1 tồn tại trong huyết thanh dưới dạng phức hợp đại phân tử bao gồm C1q, hai phân tử C1r và hai phân tử C1s gắn với nhau dưới dạng phức hợp ($C1qr_2s_2$). Phức hợp này được giữ cho ổn định nhờ ion Ca^{2+}. Phân tử C1q được cấu thành bởi 18 chuỗi polypeptide liên kết với nhau tạo nên 6 cánh tay xoắn kiểu lò xo chập ba giống như một bó hoa tulip có 6 bông, đỉnh của các cánh tay này (là các bông hoa) gắn vào các vị trí kết hợp đã được bộc lộ ở lãnh vực C_H2 của phân tử kháng thể (hình 6.1). Phức hợp $C1r_2s_2$ có thể tồn tại dưới hai dạng. Ở dạng tự do không gắn vào C1q nó có hình chữ S còn khi đã gắn vào C1q thì C1r2s2 có hình số 8. Mỗi đơn phân tử C1r và C1s có chứa một lãnh vực xúc tác và một lãnh vực phản ứng có tác dụng thúc đẩy sự tương tác với C1q hoặc tương tác lẫn nhau giữa các C1r hoặc C1s.

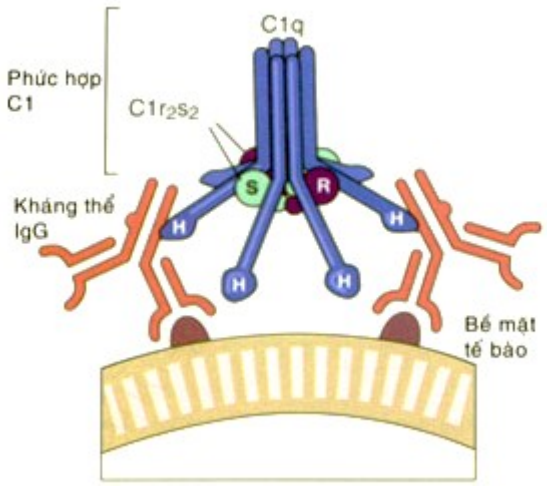

Hình 6.2: Phức hợp $C1qr_2s_2$ gắn vào kháng thể đã tạo phức hợp với kháng nguyên trên bề mặt vi sinh vật

http://tieulun.hopto.org

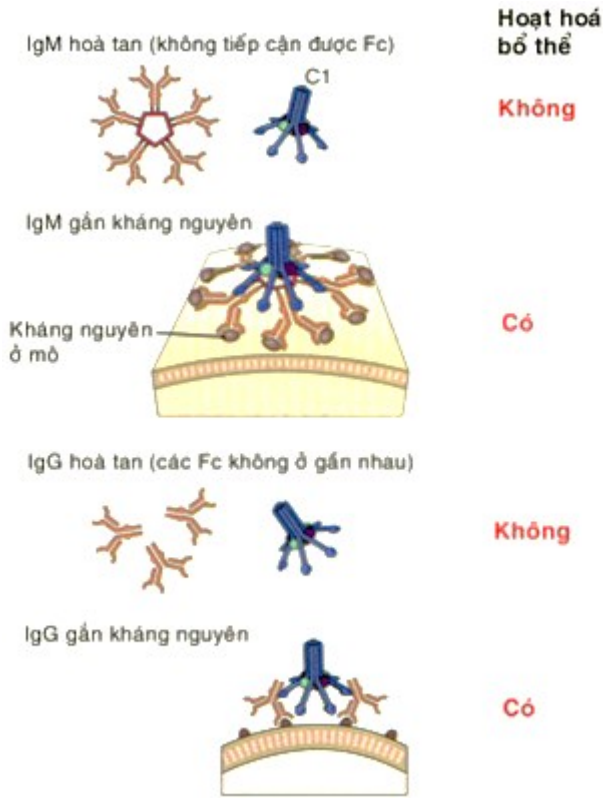

Hình 6.3: C1q cần phải gắn với ít nhất là hai Fc vào các đầu hình cầu để tạo ra liên kết bền vững

Để cho tương tác ổn định giữa kháng thể và C1q xuất hiện thì mỗi phân tử C1q phải gắn với ít nhất là hai Fc vào các đầu hình cầu của nó. Khi một phân tử IgM pentamer gắn vào kháng nguyên hoặc vào một bề mặt đích sẽ có ít nhất là 3 vị trí kết hợp dành cho C1q được bộc lộ. Tuy nhiên hình dạng của IgM trong máu lại là hình phẳng và ở dạng này thì các vị trí kết hợp với C1q lại không được bộc lộ (hình 6.3). Vì thế tự IgM trong máu không có khả năng hoạt hoá chuỗi bổ thể. Ngược lại thì phân tử IgG chỉ chứa có 1 vị trí kết hợp C1q ở phần Fc, khi hai phân tử IgG ở cách nhau 30-40 nm ở trên một bề mặt đích hoặc ở trong một phức hợp sẽ cho ra hai vị trí gắn C1q và do vậy có thể tạo ra được liên kết vững chắc với C1q. Sự khác nhau về phương diện cấu trúc giữa IgM và IgG cắt nghĩa tại sao chỉ một phân tử IgM gắn vào một tế bào hồng cầu là đủ để hoạt hoá được bổ thể theo con đường cổ điển và làm tan tế bào hồng cầu, trong khi đó phải cần tới 1.000 phân tử IgG, phân bố một cách ngẫu nhiên, để có hai phân tử đứng đủ gần nhau mới bắt đầu có được sự gắn C1q.

Bảng 6.1: Các thành phần của con đường cổ điển tham gia hình thành C5 convertase

http://tieulun.hopto.org

Thành phần	Protein hoạt động/ sản phẩm phân cắt	Chức năng miễn dịch
C1	C1q	Gắn vào vùng Fc của IgM và IgG
	C1r	Serine protease: enzyme hoạt hoá C1s
	C1s	Serine protease: enzyme hoạt hoá C4 và C2
C4	C4a	Peptide trung gian hoá học của phản ứng viêm (độc tố phản vệ - anaphylatoxin)
	C4b	Gắn và tạo phức hợp với C2 sau đó được phân cắt bởi C1s tạo ra C4b2a
C2	C2a	Serine protease: C4b2a hoạt động như C3 convertase
	C2b	Chưa rõ chức năng
C3	C3a	Peptide trung gian hoá học của phản ứng viêm (độc tố phản vệ - anaphylatoxin)
	C3b	Gắn vào C4b2a tạo ra C5 convertase; chất opsonin chính

Sự gắn của C1q vào vị trí liên kết của nó ở phần Fc của phân tử kháng thể tạo ra một biến đổi về hình thái của C1r làm chuyển đổi C1r thành một enzyme serine protease là C1r hoạt động. Sau đó C1r phân cắt C1s thành một enzyme hoạt động tương tự đó là C1s. C1s có hai cơ chất là C4 và C2 (6.1). Thành phần C4 là một glycoprotein có 3 chuỗi polypeptide là a, b, và g. C4 được hoạt hoá khi C1s thuỷ phân một mảnh nhỏ (C4a) khỏi các đầu tận cùng amine của chuỗi a, bộc lộ ra một vị rí kết hợp ở mảnh lớn (C4b). Mảnh C4b dính vào bề mặt đích xung quanh C1 và sau đó tiền enzyme C2 gắn vào vị trí kết hợp đã được bộc lộ ra trên C4b. Tại đây C2 cũng bị enzyme lân cận là C1s phân cắt, mảnh nhỏ (C2a) vừa được tạo ra sẽ khuếch tán đi chỗ khác. Phức hợp C4b2b tạo thành được gọi là C3 convertase để nói lên vai trò của nó trong việc làm chuyển đổi cả tiền enzyme C3 thành dạng enzyme hoạt động. Mảnh nhỏ C4a được tạo ra do phân cắt C4 là một độc tố phản vệ (anaphylatoxin) hay một chất trung gian hoá học của phản ứng viêm. Mảnh này không trực tiếp tham gia vào chuỗi hoạt hoá bổ thể. Các mảnh nhỏ của C4, C3 và C5 là các độc tố phản vệ sẽ được trình bầy trong phần tiếp theo.

Cấu thành C3 nguyên thuỷ bao gồm 2 chuỗi polypeptide là a và b. Enzyme C3 convertase thuỷ phân mảnh ngắn (C3a) khỏi các đầu tận cùng amine của chuỗi

http://tieuluan.hopto.org

a tạo ra C3b. Một phân tử C3 convertase có thể tạo ra trên 200 phân tử C3b, kết quả là quá trình được khuếch đại một cách mạnh mẽ ở bước này. Một số C3b gắn vào C4b2a để tạo thành phức hợp gồm 3 phân tử là C4b2a3b được gọi là C5 convertase. Cấu thành C3b của phức hợp này gắn vào C5 làm thay đổi cấu hình không gian của C5 do vậy cấu thành C4b2a có thể phân cắt được C5 thành C5a và C5b. C5a khuếch tán đi còn C5b thì gắn vào C6 để châm ngòi cho sự hình thành của phức hợp tấn công màng theo một trình tự sẽ được mô tả sau. Một số C3b được tạo ra bởi C3 convertase không kết hợp với C4b2a mà khuếch tán đi rồi phủ lên các phức hợp miễn dịch hoặc các kháng nguyên hữu hình. Chức năng opsonin hoá này giúp của C3b sẽ được trình bầy chi tiết trong phần sau.

Con đường không cổ điển

Thành phần C5b cố định cũng có thể tạo ra được bằng con đường hoạt hoá thứ hai mà không cần phải có kháng thể. Do con đường này được tìm ra sau con đường cổ điển và để phân biệt với con đường cổ điển chúng tôi gọi tên con đường này là con đường không cổ điển (mặc dù tên Tiếng Anh của con đường này là alternative pathway có nghĩa là con đường khác như một số tài liệu Tiếng Việt khác vẫn dùng). Con đường không cổ điển không cần có sự tham gia của kháng thể nên nó là một thành phần của cơ chế miễn dịch bẩm sinh. Con đường này liên quan đến 4 protein huyết thanh đó là C3, yếu tố B, yếu tố D và properdin. Khác với con đường cổ điển là đầu tiên cần phải có kháng thể để hoạt hoá thì trong hầu hết các trường hợp con đường không cổ điển đầu tiên lại được hoạt hoá bởi các thành phần của bề mặt tế bào khác nhau mà các thành phần này được coi là lạ đối với túc chủ (bảng 15.2).

Ví dụ cả vi khuẩn gram âm lẫn vi khuẩn gram dương đều có các thành phần của thành tế bào có thể hoạt hoá con đường không cổ điển.

Bảng 15.2. Các yếu tố gây hoạt hoá con đường không cổ điển

Các tác nhân gây bệnh và các hạt có nguồn gốc từ vi sinh vật	Các tác nhân không gây bệnh
Nhiều chủng vi khuẩn gram âm Các lipopolysaccharide của vi khuẩn gram âm Nhiều chủng vi khuẩn gram dương Acid techoic của thành tế bào gram dương Thành tế bào nấm và nấm men	Các phức hợp IgG, IgA và IgE của người Các phức hợp IgG của thỏ và chuột lang Một yếu tố trong nọc rắn hổ (Cobra venom factor) Các hồng cầu dị loài (thỏ, chuột, gà)

http://tieulun.hopto.org

(zymosan) Một số virus và tế bào nhiễm virus Một số tế bào ung thư (Raji) Các ký sinh trùng (các loài Trypanosoma)	Các chất cao phân tử mang điện tích âm (dextran sulfate) Các hợp chất carbohydrate tinh khiết (agarose, inulin)

Thành phần C3 trong huyết thanh có một liên kết thioester không bền là chỗ dễ bị thuỷ phân tự nhiên một cách từ từ thành C3a và C3b. C3b có thể gắn vào các kháng nguyên trên bề mặt lạ (ví dụ như các kháng nguyên trên các tế bào vi khuẩn hoặc các hạt virus) hoặc với ngay cả các tế bào của bản thân túc chủ (15.5c). Trong thành phần của màng ở hầu hết các động vật có vú đều có lượng acid sialic cao, điều này góp phần làm bất hoạt nhanh các phân tử C3b đã gắn trên các tế bào của túc chủ. Vì các bề mặt có kháng nguyên lạ như thành tế bào vi khuẩn, thành tế bào nấm men, vỏ của một số virus nhất định có lượng acid sialic thấp do vậy C3b gắn vào các màng này giữ nguyên được trạng thái hoạt động trong một thời gian dài. C3b cố định có thể gắn vào một protein huyết thanh khác được gọi là yếu tố B bằng một liên kết phụ thuộc Mg^{2+}.

Sự gắn của C3b làm bộc lộ ra một vị trí ở trên yếu tố B đóng vai trò như là cơ chất cho yếu tố D. Yếu tố D, một protein huyết thanh có hoạt động chuyển hoá enzyme, phân cắt yếu tố B đã gắn C3b giải phóng ra một mảnh nhỏ (mảnh Ba), mảnh này khuếch tán đi, và tạo ra C3bBb. Phức hợp C3bBb giống như phức hợp C4b2a trong con đường cổ điển có cả hoạt tính C3 và C5 convertase. Hoạt tính C3 convertase của C3bBb có thời gian bán huỷ chỉ 5 phút trừ khi có protein huyết thanh khác là properdin gắn vào nó làm ổn định nó và kéo dài thời gian bán huỷ của hoạt tính enzyme convertase của nó lên tới 30 phút.

C3bBb được tạo ra trong con đường không cổ điển có thể hoạt hoá C3 không bị thuỷ phân để tạo ra nhiều C3b hơn theo con đường tự chuyển hoá. Kết quả là các bước đầu tiên được lặp lại và khuếch đại, vì thế trong vòng không đầy 5 phút đã có tới hơn 2×10^6 phân tử C3b lắng đọng trên bề mặt có kháng nguyên. Giống như phức hợp C4b2a3b trong con đường cổ điển, hoạt động C3 convertase của C3bBb tạo ra phức hợp C3bBb3b có hoạt tính C5 convertase. Hoạt tính C5 convertase của C3bBb3b sau đó thuỷ phân C5 đã gắn vào phức hợp này để tạo ra C5a và C5b, mảnh C5b sẽ gắn vào bề mặt có kháng nguyên.

Con đường lectin

Gần đây người ta mới phát hiện thêm một con đường hoạt hoá bổ thể khác

http://tieulun.hopto.org

mà cũng không cần có sự tham gia của kháng thể. Con đường này được khởi động thông qua các protein có khả năng bám vào carbohydrate được gọi là các lectin, vì thế con đường hoạt hoá bổ thể này được gọi là con đường lectin (lectin pathway). Giống như con đường không cổ điển, do không cần kháng thể nên con đường lectin cũng là thành phần của đáp ứng miễn dịch bẩm sinh. Con đường lectin được khởi động khi protein trong huyết thanh có tên gọi là mannose-binding lectin (lectin gắn mannose, viết tắt là MBL) gắn vào các gốc mannose là thành phần của các glycoprotein hoặc các phân tử carbohydrate trên bề mặt của các vi sinh vật. Vì các gốc mannose chỉ có trên bề mặt các vi sinh vật chứ không có trên các tế bào của động vật có vú nên con đường lectin được coi là một biện pháp để hệ thống miễn dịch phân biệt "lạ-quen".

Tuy nhiên về cơ chế hoạt động thì con đường lectin giống với con đường cổ điển hơn. MBL là một protein của pha cấp được tạo ra trong các phản ứng viêm. Về cấu trúc thì MBL có hình dạng tương tự như phân tử C1q và về chức năng thì protein này cũng hoạt động tương tự như phân tử C1q trong quá trình hoạt hoá con đường cổ điển. Phân tử MBL có hai phân tử enzyme protease có cấu trúc và hoạt tính tương tự như C1r và C1s bám vào là mannose-associated serine protease 1 và 2 (lần lượt được kí hiệu là MASP1 và MASP2). Phức hợp MBP-MASP1-MASP2 hoạt hoá C4 và C2 để tạo thành C4bC2a mang hoạt tính C3 convertase trong con đường cổ điển. Như vậy con đường lectin hoà vào với con đường cổ điển từ bước hoạt hoá C3. Các cấu thành liên quan đến sự hình thành của C3/C5 convertase trong các con đường cổ điển, không cổ điển và lectin được tóm tắt trong bảng 6.3.

Bảng 6.3. Các thành phần liên quan đến sự hình thành của C3 convertase và C5 convertase

	Con đường cổ điển	**Con đường lectin**	**Con đường không cổ điển**
Các protein tiền thân	C4 + C2	C4 + C2	C3 + yếu tố B
Protease hoạt hoá	C1s	MASP	Yếu tố D
C3 convertase	C4b2a	C4b2a	C3bBb
C5 convertase	C4b2a3b	C4b2a3b	C3bBb3b
Cấu thành gắn C5	C3b	C3b	C3b

Sự hình thành phức hợp tấn công màng

Những bước cuối của quá trình hoạt hoá bổ thể có liên quan đến C5b, C6, C7, C8 và C9. Các thành phần này tương tác tuần tự với nhau để tạo ra một cấu

http://tieulun.hopto.org

trúc đại phân tử được gọi là phức hợp tấn công màng. Phức hợp này chiếm chỗ của các phospholipid màng, tạo thành một kênh xuyên màng, gây rối loạn màng và cho phép các ion cùng các phân tử nhỏ khuếch tán ra vào qua màng một cách tự do.

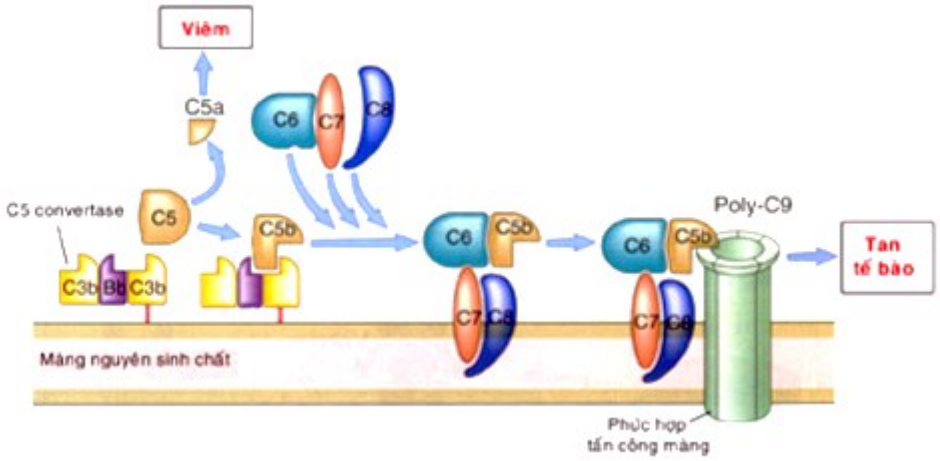

Hình 6. Quá trình hình thành phức hợp tấn công màng

Như đã ghi nhận trong phần trước, ở cả ba con đường (cổ điển, không cổ điển và lectin), thành phần C5 gồm 2 chuỗi protein (a và b) đều bị enzyme C5 convertase phân cắt. Sau khi C5 gắn vào cấu thành C3b không có tính enzyme của C3 convertase, đầu tận cùng amine của chuỗi (bị phân cắt tạo ra mảnh nhỏ C5a khuếch tán đi và mảnh lớn C5b. Mảnh C5b này cung cấp một vị trí kết hợp cho các cấu thành sau đó của phức hợp tấn công màng (15.4d). Cấu thành C5b rất kém ổn định và bị bất hoạt trong vòng 2 phút nếu không được thành phần C6 gắn vào và làm ổn định hoạt tính cho nó.

Không ít thì nhiều tất cả các tương tác của bổ thể đều diễn ra trên mặt ái nước của các màng hoặc trên các phức hợp miễn dịch trong pha dịch lỏng. Trong khi phức hợp C5b6 gắn vào C7 nó trải qua quá trình chuyển đổi cấu trúc ái nước - lưỡng cực bộc lộ ra những vùng kỵ nước, những vùng này đóng vai trò như những vị trí kết hợp với phospholipid của màng. Nếu tương tác diễn ra trên màng tế bào đích thì vị trí kết hợp kỵ nước có thể cho phép phức hợp C5b67 cài vào được màng phospholipid kép (15.4e). Tuy nhiên nếu tương tác xẩy ra trên một phức hợp miễn dịch hoặc trên một bề mặt hoạt hoá không thuộc tế bào khác thì sau đó vị trí kết hợp kỵ nước không thể giữ cố định được phức hợp và nó bị giải phóng. Phức hợp C5b67 được giải phóng ra có thể gắn vào các tế bào lân cận dẫn đến làm tan các tế bào "ngoại phạm" này. Trong một số

http://tieulun.hopto.org

bệnh có sự tạo thành của các phức hợp miễn dịch thì tổn thương mô là do hiện tấn công nhầm, “tên bay đạn lạc”, “chẳng phải đầu mà lại phải tai” này làm tan các tế bào “ngoại phạm” này. Quá trình có tính chất tự miễn này sẽ được trình bầy trong chương bệnh tự miễn.

Sự gắn của C8 vào C5b67 đã gắn trước trên màng tạo nên một biến đổi về hình thái của C8 và vì thế nó cũng trải qua quá trình chuyển trạng thái cấu trúc ái nước-lưỡng cực bộc lộ ra một vùng kỵ nước, vùng này sẽ tương tác với màng nguyên sinh chất. Phức hợp C5b678 tạo nên một lỗ nhỏ có đường kính khoảng 10Å; lỗ được hình thành có thể dẫn tới tan các tế bào hồng cầu nhưng không tan các tế bào có nhân. Bước cuối cùng trong quá trình hình thành phức hợp tấn công màng đó là sự gắn và polymer hoá C9 vào phức hợp C5b678. Cứ khoảng từ 10 đến 16 phân tử C9 có thể gắn vào và bị polymer hoá bởi 1 phức hợp C5b678.

Trong quá trình polymer hoá, các phân tử C9 cũng trải qua quá trình chuyển đổi ái nước-lưỡng cực và vì thế chúng cũng có thể cài cắm được vào màng (15.4f). Phức hợp tấn công màng hoàn chỉnh sẽ có dạng hình ống và kích thước lỗ hoạt động chức năng từ 70 - 100 Å, bao gồm 1 phức hợp C5b678 bao xung quanh là một phức hợp polymer của C9. Vì thế các ion và các phân tử nhỏ có thể khuếch tán qua lại tự do qua kênh trung tâm của phức hợp tấn công màng, tế bào không thể duy trì được tình trạng ổn định về áp xuất thẩm thấu của nó và bị tan do chứa quá nhiều nước và mất các yếu tố điện giải.

Điều hoà hệ thống bổ thể

Vì hệ thống bổ thể không mang tính đặc hiệu, nó có thể tấn công cả các vi sinh vật cũng như các tế bào của túc chủ, do vậy cần phải có các cơ chế điều hoà chi tiết để giới hạn cho phản ứng chỉ tập trung vào các tế bào nhất định mà thôi. Cả con đường cổ điển và con đường không cổ điển đều có một số thành phần rất kém bền vững, những thành phần này trải qua quá trình bất hoạt một cách tự nhiên khi chúng khuếch tán ra khỏi các tế bào đích. Chẳng hạn như vị trí kết hợp đích của C3b bị thuỷ phân một cách tự nhiên khi mà nó khuếch tán đi khỏi các enzyme C4b2b hoặc C3bBb convertase được một quãng 40nm. Hoạt động thuỷ phân nhanh chóng này có tác dụng làm hạn chế không cho C3b gắn vào các tế bào lân cận của túc chủ.

Hơn thế nữa trong cả hai con đường hoạt hoá bổ thể này đều có hàng loạt protein điều hoà có tác dụng bất hoạt các thành phần bổ thể khác nhau. Một

http://tieulun.hopto.org

glycoprotein có tên là yếu tố ức chế C1 (C1Inh) có thể tạo phức hợp với C1r2s2 làm cho nó ức chế C1q và vì thế ngăn ngừa không cho C4 hoặc C2 hoạt hoá thêm (hình 15.8a).

Các enzyme C3 convertase của con đường cổ điển và con đường không cổ điển tạo nên bước khuếch đại chủ yếu trong quá trình hoạt hoá bổ thể tạo ra hàng trăm phân tử C3b. C3b do các enzyme này tạo ra có thể gắn vào các tế bào lân cận dẫn đến tổn thương các tế bào khoẻ mạnh bằng cách opsonin hoá các tế bào này cho các tế bào làm nhiệm vụ thực bào có thụ thể dành cho C3b thực bào chúng, hoặc bằng cách tạo ra phức hợp tấn công màng. Người ta ước tính rằng mỗi ngày các tế bào hồng cầu trong máu bị tiếp xúc với hàng ngàn phân tử C3b.

Để ngăn ngừa tổn thương các tế bào khoẻ mạnh do C3b, một họ protein điều hoà đã được tiến hoá để điều hoà hoạt động của enzyme C3 convertase trong các con đường cổ điển và không cổ điển. Họ protein điều hoà hoạt động của C3 convertase này có liên quan về phương diện cấu trúc bằng sự có mặt của các đoạn lặp lại ngắn 60 acid amine (hay các motif) có tên là các đoạn lặp lại đồng dạng ngắn (short consensus repeats viết tắt là SCR), và chúng cũng có liên quan về phương diện di truyền vì chúng đều được mã hoá bởi một vị trí duy nhất trên nhiễm sắc thể số 1 được gọi là cụm gene mã hoá các yếu tố điều hoà hoạt hoá bổ thể (regulators of complement activation, viết tắt là RCA). Cụm gene RCA bao gồm các gene mã hoá protein cofactor màng tế bào (MCP hay CD46), yếu tố gây tăng phân rã (DAF hay CD55), thụ thể dành cho bổ thể type I (CR1 hay CD35), thụ thể dành cho bổ thể type II (CR2 hay CD21), protein liên kết C4b (C4bBP) và yếu tố H.

Một số protein RCA ngăn ngừa sự lắp ráp của C3 convertase. Trong con đường cổ điển có 3 protein khác nhau về mặt cấu trúc nhưng hoạt động tương tự nhau để ngăn ngừa sự lắp ráp lại của C3 convertase (hình 15.8b). Ba protein điều hoà này là protein liên kết C4b hoà tan (C4bBP) và hai protein gắn màng là thụ thể dành cho bổ thể type I (CR1) và protein cofactor màng (MCP hay CD46). Mỗi protein trong số 3 protein điều hoà này gắn vào C4b và ngăn không cho nó kết hợp với với C2b. Khi mà C4bBP, CR1 hoặc MCP đã gắn vào với C4b thì một protein điều hoà khác là yếu tố I sẽ phân cắt C4b thành C4d cố định và C4c hoà tan (15.9a). Một trình tự điều hoà như vậy cũng diễn ra trong con

http://tieulun.hopto.org

đường không cổ điển. Trong trường hợp này thì CR1, MCP hay một thành phần điều hoà có tên là yếu tố H sẽ gắn vào C3b và ngăn cản không cho nó kết hợp với yếu tố B (hình 15.8c). Một khi CR1, MCP hay yếu tố H đã gắn vào C3b thì yếu tố I sẽ phân cắt C3b thành một mảnh C3bi cố định và một mảnh C3f hoà tan. C3bi còn bị yếu tố I phân cắt thêm nữa để giải phóng ra C3c và để lại C3dg đã bị gắn vào màng (hình 15.9b).

Các protein RCA còn tác động cả lên C3 convertase dạng đã lắp ráp rồi làm phân tách phức hợp enzyme này ra. Trong số các protein điều hoà này có các protein vừa được đề cập đến đó là C4bBP, CR1 và yếu tố H, ngoài ra còn có yếu tố gây tăng phân rã (decay accelerating factor viết tắt là DAF). DAF là một glycoprotein đậu lại nhờ liên kết đồng hoá trị với một glycophospholipid trong thành phần protein màng tế bào. Từng protein RCA này làm tăng quá trình phân rã (bằng cách tách ra) của C3 convertase giải phóng phần enzyme (C2b hoặc Bb) ra khỏi cấu thành gắn với tế bào (C4b hoặc C3b) (hình 15.8d). Khi C3 convertase phân tách nhau ra thì yếu tố I phân cắt phần còn lại gắn vào màng đó là C4b hoặc C3b làm bất hoạt vĩnh viễn enzyme convertase này.

Các protein điều hoà còn hoạt động ở mức phức hợp tấn công màng. Do C5b67 có thể được giải phóng ra rồi sau đó gắn vào các tế bào lân cận gây nguy cơ tan một cách "oan uổng" cho các tế bào khoẻ mạnh. Một số protein huyết thanh có thể chống lại nguy có này bằng cách gắn vào phức hợp C5b67 vừa được giải phóng ra và ngăn cản không cho nó cài vào màng các tế bào lân cận. Một protein huyết thanh có tên là protein S có thể gắn vào C5b67 gây chuyển đổi ái nước và vì thế ngăn ngừa sự cài cắm của C5b67 vào màng các tế bào lân cận (hình 15.8e). Sự gắn của protein vào C5b67 còn giữ không cho C9 gắn vào C5b67 hoà tan và polymer hoá do vậy ngăn ngừa được sự tiêu thụ C9 một cách vô ích.

Trong nhiều năm người ta đã biết rằng sự tan tế bào bởi bổ thể sẽ hiệu quả hơn nếu như bổ thể được lấy từ các loài khác với loài của tế bào bị tan đó. Cuối cùng thì guyên nhân của phát hiện lạ thường này cũng được tìm ra nhờ sự khám phá ra 2 protein màng có trên màng của rất nhiều loại tế bào khác nhau có tác dụng ngăn cản sự tạo thành phức hợp tấn công màng. Hai protein đó là yếu tố giới hạn đồng loài (homologous restriction factor viết tắt là HRF)

http://tieulun.hopto.org

và CD59. Cả hai protein màng này đều ngăn không cho các tế bào bị tan bởi bổ thể một cách không đặc hiệu bằng cách gắn vào C8, ngăn không cho C9 lắp ráp vào và ngăn không cho cài vào màng nguyên sinh chất. Trong cả hai trường hợp thì các protein màng này chỉ ngăn cản sự lắp ráp của C9 nếu như bổ thể là bổ thể của cùng một loài với tế bào, cũng chính vì thế mà người ta gọi tên HRF là giới hạn đồng loài.

Các thụ thể dành cho bổ thể

Mỗi tế bào hồng cầu cũng như bạch cầu lưu hành trong máu đều bộc lộ các thụ thể dành cho các mảnh bổ thể. Các thụ thể dành cho bổ thể này tham gia vào rất nhiều hoạt động sinh học của hệ thống bổ thể. Hơn thế nữa một số thụ thể dành cho bổ thể còn đóng vai trò trong việc điều hoà hoạt động của bổ thể bằng cách gắn các thành phần bổ thể có hoạt động sinh học và thoái hoá chúng thành các sản phẩm bất hoạt. Các thụ thể dành cho bổ thể và các phối tử ban đầu của chúng trong đó có cả các thành phần bổ thể khác nhau và các sản phẩm phân rã protein của chúng được liệt kê trong bảng 15.4

Bảng 6.4: Các thụ thể dành cho bổ thể và phối tử tương ứng

Thụ thể	**Các phối tử chính**	**Chức năng**	**Phân bố trên tế bào**
CR1 (CD35)	Ceb, C4b	Ngăn không cho hình thành C3 convertase; gắn các phức hợp miễn dịch vào các tế bào	Hồng cầu, bạch cầu trung tính, tế bào mono, đại thực bào, bạch cầu ái toan, tế bào có tua ở nang lympho, tế bào B, một số tế bào T
CR2 (CD21)	C3d, C3dg*, iC3b		Các tế bào B, một số tế bào T

Thụ thể	**Các phối tử chính**	**Phân bố trên tế bào**
CR1	C3b, C4b	Tế bào mono, đại thực bào, bạch cầu trung tính,
CR2	C3d, C3dg*,	tế bào NK, một số tế bào T
CR3 và	C3bi	Các tế bào mast, bạch cầu ái kiềm, bạch cầu hạt
CR4	C3bi	Các tế bào mast, bạch cầu ái kiềm, bạch cầu hạt,
Thụ thể	C3a, C4a	tế bào mono, đại thực bào, tiểu cầu, tế bào nội

http://tieulun.hopto.org

dành cho C3a/C4a Thụ thể dành cho C5a	C5a	mô

Thụ thể type 1 dành cho bổ thể (CR1)

Thụ thể type 1 dành cho bổ thể (CR1) là một glycoprotein có ái lực cao với C3b, tuy nhiên nó cũng có thể gắn với C3bi, C4b và C4bi với ái lực thấp. Thụ thể này có trên các tế bào hồng cầu, các tế bào mono, đại thực bào, bạch cầu trung tính, bạch cầu ái toan, các tế bào B và một số tế bào T. Vì quá trình hoạt hoá C3 thành C3a và C3b là bước khuếch đại chính trong cả hai con đường cổ điển và không cổ điển, các phức hợp miễn dịch và đặc biệt là các kháng nguyên thường trở nên bị bao phủ bởi C3b trong quá trình hoạt hoá bổ thể. Các tế bào có các thụ thể CR1 có thể gắn vào cả các phức hợp miễn dịch lẫn các kháng nguyên đặc biệt mà đã bị C3b gắn vào trước đó thúc đẩy quá trình thanh lọc kháng nguyên. Sự bộc lộ các thụ thể CR1 trên các tế bào B, một số tế bào T và các tế bào có tua cũng có thể cho phép các tế bào này có thể bắt giữ các phức hợp miễn dịch đã bị phủ C3b trong các hạch lympho và lách, làm cho các kháng nguyên tồn tại lâu hơn ở những vị trí này và vì thế có thể tạo ra được một đáp ứng miễn dịch hiệu quả hơn.

Như đã trình bầy ở trên, CR1 còn đóng một vai trò quan trọng trong việc điều hoà chuỗi bổ thể. Việc gắn của C3b hoặc C4b vào CR1 làm cho protein có thể bị thoái hoá nhờ yếu tố I (hình 15.9). Hoạt tính điều hoà này rất quan trọng trong việc hạn chế chuỗi bổ thể để không xẩy ra các tổn thương mô nghiêm trọng. Chi tiết hơn về vai trò sinh học của CR1 sẽ được trình bầy trong các phần sau.

Thụ thể type 2 dành cho bổ thể (CR2)

Thụ thể type 2 dành cho bổ thể (CR2) là một glycoprotein có khả năng gắn vào rất nhiều sản phẩm phân giải của C3b bao gồm C3d, C3dg và C3bi. Khác với CR1 xuất hiện trên tất cả các tế bào tuần hoàn trong máu thì CR2 chỉ bộc lộ trên các tế bào B và một số tế bào T.

Thật thú vị CR2 lại là một thụ thể dành cho virus Epstein Barr, điều này giải thích cho tại sao các tế bào B lại mẫn cảm với virus Epstein-Barr đến như vậy. Hình như virus Epstein-Barr có đoạn acid amine tương tự như sản phẩm phân rã C3dg cho phép virus này có khả năng gắn vào cùng một loại thụ thể. Chức năng của CR2 ở các tế bào B vẫn còn chưa biết rõ. Có một số bằng chứng cho

http://tieulun.hopto.org

thấy sự gắn của C3dg liên kết chéo vào CR2 có thể có vai trò trong việc hoạt hoá tế bào B.

Thụ thể type 3 và 4 dành cho bổ thể (CR3 và CR4)

Các thụ thể type 3 và 4 dành cho bổ thể gắn chủ yếu vào sản phẩm phân rã của C3b là C3bi. CR3 và CR4 có ở trên các tế bào mono, đại thực bào, bạch cầu trung tính, tế bào NK và một số tiểu quần thể tế bào T. Các thụ thể này là các dị dimer chứa 2 glycoprotein (1 chuỗi (và một chuỗi () liên kết không đồng hoá trị với nhau. CR3 còn gọi là MAC-1, CR4 còn được gọi là p150,95. Cả hai đều thuộc họ thụ thể dành cho intergrin cùng với LFA-1p; các thụ thể này thường gắn vào các phân tử kết dính tế bào. Mỗi một thụ thể dành cho intergrin có một chuỗi (riêng nhưng có chuỗi (chung. Chuỗi (của CR3 và CR4 có thể gắn vào C3bi. Một số bằng chứng còn cho thấy rằng CR3 còn có thể gắn được vào các phân tử kết dính liên tế bào (ICAMs) và có thể thúc đẩy quá trình thoát mạch của bạch cầu trung tính từ mao mạch vào khe kẽ mô trong quá trình viêm. Sự gắn của các hạt đã phủ bổ thể vào CR3 châm ngòi cho quá trình thực bào bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào.

Các thụ thể dành cho C3a, C4a và C5a

C3a, C4a, C5a là các mảnh bổ thể có trọng lượng phân tử thấp có khả năng khuếch tán ra khỏi vị trí hoạt hoá bổ thể. Các thụ thể dành cho các mảnh này có ở trên các tế bào bạch cầu ái kiềm, tế bào mast và các bạch cầu hạt . Sự gắn của C3a, C4a và C5a vào các thụ thể dành cho chúng trên các tế bào mast hoặc các bạch cầu ái kiềm làm cho các tế bào này thoát hạt giải phóng ra các chất trung gian hoá học có hoạt động dược lý.

Vai trò sinh học của bổ thể

Bổ thể có vai trò như một thành phần trung gian quan trọng của đáp ứng thể dịch bằng cách khuếch đại đáp ứng lên và chuyển nó thành các cơ chế đề kháng hữu hiệu để phá huỷ các vi sinh vật và các virus xâm nhập vào cơ thể.

Tan tế bào

Phức hợp tấn công màng được hình thành trong quá trình hoạt hoá bổ thể có khả năng làm tan nhiều loài vi sinh vật, các virus, hồng cầu và các tế bào có nhân. Vì quá trình hoạt hoá bổ thể theo con đường không cổ điển thường xuất hiện mà không cần phải có sự tương tác của kháng nguyên và kháng thể ban đầu, do vậy con đường này có vai trò như một hệ thống tự nhiên quan trọng

http://tieulun.hopto.org

trong đề kháng không đặc hiệu chống lại nhiễm các vi sinh vật. Yêu cầu cần phải có tương tác ban đầu của kháng nguyên với kháng thể để hoạt hoá bổ thể theo con đường cổ điển bổ xung vào hệ thống đề kháng tự nhiên không đặc hiệu của con đường không cổ điển một cơ chế đề kháng đặc hiệu hơn.

Không ít thì nhiều cuốn sách này cũng đã đề cập đến vai trò của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào trong đề kháng của túc chủ chống lại nhiễm virus. Tuy nhiên kháng thể và bổ thể lại đóng vai trò trong đề kháng chống virus và thường là cực kỳ quan trọng trong việc kiềm chế sự lan rộng của virus trong thời kỳ nhiễm cấp tính và ngăn ngừa tái nhiễm. Hầu hết - hy vọng là tất cả - các virus có vỏ đều nhậy cảm với hiện tượng tan tế bào nhờ bổ thể. Vỏ của virus hầu hết có nguồn gốc từ màng nguyên sinh chất của tế bào túc chủ bị nhiễm virus và vì thế nó dễ bị hình thành các lỗ do phức hợp tấn công màng. Các virus gây bệnh bị tiêu huỷ bằng cách tan tế bào do bổ thể gồm có các virus herpes, các virus myxo (myxovirusses), paramyxo (paramyxoviruses) và các virus retro (retroviruses).

Hệ thống bổ thường rất hiệu quả trong việc làm tan các vi khuẩn gram âm. Ngược lại, các vi khuẩn grâm dương thường kháng lại hiện tượng này vì chúng có một lớp peptidoglycan ở thành của chúng, lớp này có tác dụng ngăn cản không cho phức hợp tấn công màng cài vào màng trong của vi khuẩn. Một vài vi khuẩn gram âm cũng có thể kháng lại hiện tượng tan tế bào bởi bổ thể, các trường hợp này thường có liên quan đến độc lực của vi sinh vật. Trường hợp Escherichia coli và Salmonella kháng lại bổ thể thường liên quan với phân type vi khuẩn trơn, các type này có đặc điểm là có các chuỗi bên dài có bản chất là các polysaccharide trong thành phần lipopoly-saccharitde (LPS) thành tế bào vi khuẩn. Người ta cho rằng các chủng kháng lại bổ thể có lượng PLS thành tế bào tăng do vậy đã ngăn ngừa được sự cắm của phức hợp tấn công màng vào màng vi khuẩn và vì thế mà phức hợp này bị giải phóng ra khỏi màng chứ không tạo thành các lỗ. Các chủng Neisseria gonorrhoeae kháng lại hiện tượng giết chết thông qua bổ thể có liên quan đến các trường hợp nhiễm gnococcus rải rác ở người.

Có một số bằng chứng cho thấy các protein màng của các chủng Neisseria tương tác không đồng hoá trị với phức hợp tấn công màng và cản trở sự cài cắm của nó vào màng ngoài của tế bào. Các ví dụ về vi khuẩn gram âm kháng

http://tieulun.hopto.org

lại hiện tượng tan tế bào do bổ thể này chỉ là ngoại lệ còn hầu hết các vi khuẩn gram âm đều nhậy cảm với hiện tượng này.
Các tế bào có nhân có xu hướng kháng lại hiện tượng tan tế bào do bổ thể hơn là các tế bào hồng cầu. Để làm tan được các tế bào có nhân thì cần phải tạo ra được nhiều phức hợp tấn công màng, trong khi đó thì chỉ cần một phức hợp tấn công màng là có thể làm tan được tế bào hồng cầu. Rất nhiều tế bào có nhân, trong đó có hầu hết các tế bào ung thư, có khả năng nhận chìm các phức hợp tấn công màng vào trong tế bào. Nếu phức hợp tấn công màng bị loại đi đủ sớm thì tế bào có thể sửa chữa lại bất cứ tổn thương màng nào và tái lập lại trạng thái ổn định về áp xuất thẩm thấu của nó.

Đó là lý do tại sao việc sử dụng kháng thể đơn clôn đặc hiệu với kháng nguyên của tế bào ung thư để tạo ra hiện tượng tan tế bào nhờ bổ thể thường không có kết quả; thực ra thì các kháng thể đơn clôn này phải được gắn các độc tố hoặc các chất đồng vị phóng xạ là các tác nhân có khả năng giết chết tế bào ung thư.

6.2. Đáp ứng viêm

Như đã đề cập, các sản phẩm phân tách của bổ thể C3a, C4a và C5a, được gọi là các độc tố phản vệ, gắn vào các thụ thể trên các tế bào mast và các bạch cầu ái kiềm trong máu gây thoát hạt và giải phóng ra histamin cùng các chất trung gian hoá học có hoạt động dược lý khác. Các chất trung gian hoá học này gây co cơ trơn và tăng tính thấm thành mạch. C3a, C5a và C5b67 tác động cùng với nhau gây kết dính các tế bào mono và bạch cầu trung tính vào các tế bào nội mô mạch máu, thoát ra khỏi mạch máu qua khe giữa các tế bào nội mô của mao mạch và di chuyển về phía có diễn ra hiện tượng hoạt hoá bổ thể trong mô. C5a là có tác dụng mạnh nhất trong các quá trình này, chỉ cần một lượng ở mức picomolar là đã có tác dụng. Vì thế sự hoạt hoá của hệ thống bổ thể sẽ dẫn đến sự tích tụ của các dịch có mang theo các kháng thể và các tế bào làm nhiệm vụ thực bào đến vị trí có kháng nguyên xâm nhập.

Bảng 15.5. Hoạt tính sinh học của các sản phẩm phân tách của bổ thể góp phần tạo nên một đáp ứng viêm hiệu quả

Sản phẩm	**Hoạt tính sinh học**
C3a **C3b** **C3c** **C4a**	Co cơ trơn; tăng tính thấm thành mạch; gây thoát hạt các tế bào mast và các bạch cầu ái kiềm đồng thời giải phóng histamin; gây thoát hạt các bạch cầu ái toan; gây ngưng tập tiểu cầu. Opsonin hoá các hạt và làm tan các phức hợp miễn dịch và hậu

http://tieulun.hopto.org

C5a	quả là thúc đẩy quá trình thực bào.
Bb	Giải phóng các bạch cầu trung tính từ tuỷ xương dẫn đến tăng số lượng bạch cầu. Co cơ trơn; tăng tính thấm thành mạch. Co cơ trơn; tăng tính thấm thành mạch; gây thoát hạt các tế bào mast và các bạch cầu ái kiềm đồng thời giải phóng histamin; gây thoát hạt các bạch cầu ái toan; gây ngưng tập tiểu cầu; hoá hướng động đối với các bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm, bạch cầu trung tính và các tế bào mono; giải phóng các enzyme thuỷ phân của bạch cầu trung tính. ức chế di tản và làm tăng số lượng các tế bào mono và đại thực bào

Opsonin hoá kháng nguyên

C3b là yếu tố gây opsonin hoá chủ yếu của hệ thống bổ thể. Quá trình khuếch đại diễn ra trong khi hoạt hoá C3 sẽ dẫn đến sự bao phủ của C3b lên các phức hợp miễn dịch và các hạt kháng nguyên. Các tế bào làm nhiệm vụ thực bào có các thụ thể dành cho bổ thể (CR1, CR3 và CR4) gắn với C3b, C4b hoặc các sản phẩm phân rã của chúng (xem bảng 15.4). Khi một kháng nguyên đã bị bao phủ bởi C3b trong qua trình hoạt hoá bổ thể theo bất kỳ con đường nào thì các kháng nguyên đã bị bao phủ đó sẽ gắn vào các tế bào mang thụ thể CR1. Nếu tế bào là một tế bào làm nhiệm vụ thực bào (ví dụ như bạch cầu trung tính, tế bào mono hoặc đại thực bào) thì hiện tượng thực bào sẽ được tăng lên (hình 15.11).

Sự hoạt hoá của các tế bào làm nhiệm vụ thực bào bởi các tác nhân khác nhau trong đó có độc tố gây phản vệ C5a có tác dụng làm tăng số lượng thụ thể CR1 từ 5.000 trên các tế bào làm nhiệm vụ thực bào ở giai đoạn nghỉ ngơi lên đến 50.000 trên các tế bào hoạt hoá, thúc đẩy mạnh mẽ quá trình thực bào các kháng nguyên đã bị phủ C3b. Khi một kháng nguyên phủ C3b đã gắn vào CR1 thì một số C3b sẽ bị thoái hoá thành C3bi và C3f. Điều này cho phép kháng nguyên gắn vào CR3, thụ thể này có tác dụng khởi động quá trình thực bào hiệu quả hơn là CR1.

Trung hoà virus

Hệ thống bổ thể đóng một vai trò quan trọng trong đề kháng của túc chủ bằng cách trung hoà hoạt tính của virus. Một số virus như các virus retro, virus Epstein-Barr, virus gây bệnh Newcastle và các virus rubella có thể hoạt hoá con đường không cổ điển và ngay cả con đường cổ điển mà không cần sự có mặt của kháng thể. Đối với hầu hết các virus thì sự gắn của kháng thể trong huyết thanh vào các tiểu đơn vị lặp lại của các protein cấu trúc của virus tạo ra các

http://tieulun.hopto.org

phức hợp miễn dịch đặc biệt rất thích hợp cho sự hoạt hoá bổ thể theo con đường cổ điển.
Hệ thống bổ thể tham gia vào việc trung hoà virus theo một số cơ chế (bảng 15.6). Một vài mức độ trung hoà đạt được thông qua sự hình thành của các ngưng tập virus lớn, thường thì các ngưng tập này làm giảm số lượng tuyệt đối các hạt virus nhiễm vào. Mặc dù kháng thể có vai trò trong việc hình thành của các ngưng tập virus, các nghiên cứu in vitro cho thấy thành phần C3b thúc đẩy sự hình thành của các ngưng tập virus ngay khi có 2 phân tử kháng thể trên một virion. Ví dụ các virus polyo phủ kháng thể bị trung hoà khi cho thêm huyết thanh có C3b hoạt hoá. Sự kết hợp của kháng thể và/hoặc bổ thể vào bề mặt của virus tạo nên một lớp áo choàng dầy có bản chất là protein mà ta có thể quan sát thấy được dưới kính hiển vi điện tử (hình 15.12).

Lớp áo choàng này trung hoà khả năng nhiễm virus bằng cách ngăn cản sự gắn của virus vào các tế bào túc chủ nhậy cảm. Sự lắng đọng của kháng thể và bổ thể trên các hạt virus cũng đẩy nhanh quá trình gắn của các hạt virus vào các thụ thể dành cho Fc hoặc thụ thể dành cho bổ thể type I (CR1). Trong trường hợp các tế bào làm nhiệm vụ thực bào thì sau quá trình gắn như vậy sẽ là quá trình thực bào và sự phá huỷ các hạt virus bị nuốt vào ở trong tế bào. Cuối cùng thì bổ thể phát huy tác dụng làm tan hầu hết các virus, còn nếu không (trong trường hợp các virus có vỏ bọc) thì sẽ dẫn đến phá vỡ lớp vỏ của virus và tan rã nucleocapsid.

Làm tan các phức hợp miễn dịch

Vai trò của hệ thống bổ thể trong việc dọn sạch các phức hợp miễn dịch có thể thấy ở các bệnh nhân bị bệnh tự miễn như lupus ban đỏ hệ thống (systemic lupus erythematosus - viết tắt là SLE). Các bệnh nhân này có lượng phức hợp miễn dịch rất lớn và bệnh nhân phải chịu đựng những tổn thương mô do tan tế bào bởi bổ thể và quá mẫn type I và type II (quá mẫn). Mặc dù bổ thể có vai trò rõ rệt trong sự phát triển của tổn thương mô ở bệnh nhân bị bệnh SLE, nhưng thật ngược đời là các bệnh nhân bị thiếu hụt các thành phần C1, C2, C4 và CR1 cũng dẫn đến bị SLE; thực tế thì 90% số người bị thiếu hụt hoàn toàn C4 bị SLE. Người ta cho rằng suy giảm bổ thể ảnh hưởng đến việc làm tan và thanh lọc các phức hợp miễn dịch một cách thoả đáng kết quả là các phức hợp này tồn tại dai dẳng và hậu quả là tổn thương mô có tính chất hệ thống ở những người được coi là có suy giảm bổ thể.

http://tieulun.hopto.org

Người ta cho rằng sự che phủ các phức hợp miễn dịch hoà tan bởi C3b thúc đẩy sự kết hợp của chúng vào các thụ thể CR1 trên các tế bào hồng cầu. Mặc dù tế bào hồng cầu có số lượng thụ thể thấp (chỉ khoảng $5´10^2$/tế bào), thấp hơn so với ở bạch cầu hạt ($5´10^4$/tế bào), nhưng số lượng hồng cầu lại nhiều gấp một nghìn lần số lượng bạch cầu vì thế hồng cầu mang tới 90% số thụ thể CR1 trong máu. Vì lẽ đó hồng cầu đóng vai trò quan trọng trong việc gắn của các phức hợp miễn dịch đã phủ C3b và vận chuyển các phức hợp này tới gan và lách là những nơi mà các phức hợp miễn dịch bị tách ra khỏi hồng cầu và bị thực bào. Ở các bệnh nhân SLE, do thiếu hụt C1, C2 và C4 mỗi cái đều góp phần làm giảm lượng C3b trên các phức hợp miễn dịch và vì thế ức chế sự thanh lọc của chúng. Số lượng thụ thể CR1 được bộc lộ trên các tế bào hồng cầu của bệnh nhân bị SLE thấp cũng có thể ảnh hưởng đến sự kết hợp và thanh lọc các phức hợp miễn dịch một cách thoả đáng.

Thiếu hụt bổ thể

Các trường hợp thiếu hụt từng thành phần bổ thể một do nguyên nhân di truyền đều đã được mô tả trừ yếu tố B (bảng 15.7). Thiếu hụt đồng hợp tử các thành phần của giai đoạn sớm của con đường cổ điển (C1q, C1r, C1s, C4 và C2) đều có biểu hiện lâm sàng giống nhau mà ta có thể nhận thấy được đó là tăng đáng kể các bệnh có liên quan đến phức hợp miễn dịch như SLE, viêm cầu thận và viêm mạch. Các trường hợp thiếu hụt bổ thể này cho thấy rõ tầm quan trọng của các tương tác của bổ thể trong giai đoạn sớm để tạo ra C3b, một thành phần vô cùng quan trọng trong việc làm tan và thanh lọc các phức hợp miễn dịch.

Ngoài các bệnh có liên quan đến phức hợp miễn dịch, các bệnh nhân bị nhiễm tái phát các vi khuẩn sinh mủ như các liên cầu khuẩn (Streptococcus) và tụ cầu khuẩn (Staphylococcus). Đây là các vi khuẩn gram dương vì thế chúng kháng lại tác dụng làm tan tế bào bởi phức hợp tấn công màng. Tuy nhiên các thành phần bổ thể của giai đoạn sớm có tác dụng ngăn ngừa ngay từ đầu hiện tượng nhiễm tái phát thông thường bằng cách tham gia vào đáp ứng viêm tại chỗ và opsonin hoá vi khuẩn. Thiếu hụt yếu tố D và properdin là các thành phần của giai đoạn sớm trong con đường không cổ điển dường như có liên quan đến các trường hợp nhiễm Neisseria chứ không liên quan đến các bệnh có liên quan đến phức hợp miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

Thiếu hụt C3 là có các biểu hiện lâm sàng trầm trọng nhất, điều này phản ánh vai trò trung tâm của C3 trong việc hoạt hoá C5 và phức hợp tấn công màng ở cả hai con đường cổ điển và không cổ điển. Bệnh nhân đầu tiên được xác định là thiếu hụt C3 đó là một em bé bị các nhiễm khuẩn trầm trọng và thường xuyên đã được chẩn đoán nhầm là do không có gammaglobulin miễn dịch (agammaglobulinemia), nhưng khi tiến hành các xét nghiệm thì lại thấy lượng globulin miễn dịch bình thường và thiếu C3. Trường hợp này cho thấy chức năng vô cùng quan trọng của hệ thống bổ thể trong việc chuyển các đáp ứng kháng thể dịch thể thành một cơ chế đề kháng hữu hiệu cho cơ thể. Đa số bệnh nhân bị thiếu hụt C3 đều bị tái phát các nhiễm khuẩn và có biểu hiện của các bệnh có liên quan đến phức hợp miễn dịch.

Các bệnh nhân bị thiếu hụt đồng hợp tử các thành phần liên quan đến phức hợp tấn công màng sẽ có các biểu hiện tái phát của nhiễm Meningococcus và Gonococcus gây ra do các loài Neisseria. ở người bình thường thì các vi khuẩn gram âm này thường nhậy cảm với hiện tượng tan tế bào bởi bổ thể hoặc bị dọn sạch bởi hoạt động opsonin hoá của C3b hoặc C5b. Một vài người trong số này có biểu hiện của bệnh có liên quan đến phức hợp miễn dịch, vì thế họ thường phải sản xuất ra đủ lượng C3b để dọn sạch các phức hợp miễn dịch. Điều thú vị là thiếu hụt C9 lại không hề có các biểu hiện lâm sàng, điều này cho thấy rằng trong một số trường hợp không nhất thiết phải có đầy đủ phức hợp tấn công màng để cho hiện tượng tan tế bào do bổ thể xẩy ra.

Các trường hợp thiếu hụt bẩm sinh các protein điều hoà bổ thể cũng đã được mô tả. Yếu tố ức chế C1 (C1 Inh) điều hoà sự hoạt hoá con đường cổ điển bằng cách ngăn cản sự hoạt hoá quá mức của C4 và C2 bởi C1. Thiếu C1 là một bệnh hay gặp ở nhiễm sắc thể thường với tần xuất 1/1.000. Thiếu yếu tố này sẽ tăng nguy có mắc các bệnh phù mạch di truyền với đặc điểm lâm sàng là phù cục bộ ở mô thường sau một chấn thương, nhưng đôi khi lại không có nguyên nhân rõ ràng nào cả. Phù có thể xuất hiện ở dưới da hoặc trong ổ bụng hoặc ở đường hô hấp trên gây ra đau bụng hoặc tắc nghẽn khí đạo.

Một số thành phần điều hoà gắn màng trong đó có yếu tố gây tăng phân rã (DAF) và yếu tố giới hạn đồng loài (HRF) đậu lại trên màng nguyên sinh chất

http://tieulun.hopto.org

nhờ các mỏ neo bám vào màng là glycosyl phosphatidylinisitol. Trong bệnh đái huyết sắc tố kịch phát về đêm (Paroxysmal noctural haemoglobinuria) do thiếu các mỏ neo bám màng này sẽ dẫn đến mất DAF và HRF ở màng. Hậu quả là các tế bào hồng cầu bị tan ngay cả ở nồng độ bổ thể thấp hơn rất nhiều và bệnh nhân bị thiếu máu huyết tán mạn tính.

BÀI 10. HỆ THỐNG MIỄN DỊCH BẨM SINH

Tất cả các cơ thể đa bào bao gồm thực vật, động vật không có xương sống, động vật có xương sống đều có những cơ chế đề kháng để tự bảo vệ cơ thể chúng chống lại nhiễm vi sinh vật. Do các cơ chế đề kháng này luôn luôn tồn tại, truyền từ đời này sang đời sau theo di truyền, và từ khi mới sinh ra đã luôn ở trong trạng thái sẵn sàng nhận diện và loại bỏ các vi sinh vật nên chúng được gọi là **miễn dịch bẩm sinh** (innate immunity). Kiểu miễn dịch này còn được gọi là **miễn dịch tự nhiên** (natural immunity hay native immunity).

Các thành phần của miễn dịch bẩm sinh tạo thành hệ thống miễn dịch bẩm sinh. Đặc điểm chung của các cơ chế miễn dịch bẩm sinh đó là chúng nhận diện và đáp ứng lại các vi sinh vật mà không phản ứng chống lại các chất không phải của vi sinh vật. Miễn dịch bẩm sinh cũng có thể được châm ngòi bởi các tế bào của cơ thể bị tổn thương do tác động của các vi sinh vật. Miễn dịch bẩm sinh có tác dụng ngay khi vi sinh vật xâm nhập vào các mô của cơ thể còn miễn dịch thích ứng thì cần phải có sự kích thích của vi sinh vật sau đó hệ thống miễn dịch phản ứng lại sự có mặt của vi sinh vật thì miễn dịch thích ứng mới có tác dụng. Ngoài ra các đáp ứng miễn dịch thích ứng có thể chống lại các kháng nguyên của vi sinh vật cũng như kháng nguyên không phải của vi sinh vật.

Trong nhiều năm người ta cho rằng miễn dịch bẩm sinh là không đặc hiệu, yếu và không hiệu quả chống lại hầu hết các nhiễm trùng. Tuy nhiên hiện nay chúng ta đã biết là miễn dịch bẩm sinh định hướng một cách đặc hiệu tới các vi sinh vật và là cơ chế đề kháng rất công hiệu ở giai đoạn sớm, có khả năng

http://tieulun.hopto.org

kiểm soát và thậm chí loại bỏ được nhiễm trùng trước khi miễn dịch thích ứng có hiệu lực. Miễn dịch bẩm sinh không chỉ cung cấp khả năng đề kháng ở giai đoạn sớm mà còn định hướng cho hệ thống miễn dịch thích ứng đáp ứng lại các vi sinh vật khác nhau bằng những cách khác nhau sao cho có thể chống lại các vi sinh vật đó một cách hiệu quả nhất.

Ngược lại thì đáp ứng miễn dịch thích ứng thường sử dụng các cơ chế của miễn dịch bẩm sinh để loại bỏ nhiễm trùng. Vì thế có một mối liên hệ hai chiều chặt chẽ giữa miễn dịch bẩm sinh và miễn dịch thích ứng. Với những lý do đó người ta rất quan tâm tới việc xác định các cơ chế của miễn dịch bẩm sinh và tìm cách khai thác những cơ chế này nhằm tối ưu hoá khả năng đề kháng chống nhiễm trùng.

Chương này sẽ mô tả các phản ứng đề kháng sớm của miễn dịch bẩm sinh nhằm trả lời ba câu hỏi lớn sau.

· Hệ thống miễn dịch bẩm sinh nhận diện các vi sinh vật như thế nào?

· Các thành phần khác nhau của hệ thống miễn dịch bẩm sinh hoạt động như thế nào để chống lại các loại vi sinh vật khác nhau?

· Các phản ứng miễn dịch bẩm sinh kích thích đáp ứng miễn dịch thích ứng như thế nào?

Hệ thống miễn dịch bẩm sinh nhận diện các vi sinh vật

Tính đặc hiệu của miễn dịch bẩm sinh có một số điểm khác biệt so với tính đặc hiệu của các tế bào lympho là thành phần mấu chốt đóng vai trò nhận diện kháng nguyên và tạo nên tính đặc hiệu của đáp ứng miễn dịch thích ứng.

Các thành phần của miễn dịch bẩm sinh nhận diện các cấu trúc giống nhau giữa các vi sinh vật khác nhau mà cấu trúc đó không hề có trên các tế bào của cơ thể túc chủ. Mỗi thành phần của miễn dịch bẩm sinh có thể nhận diện nhiều vi khuẩn, virus, hoặc nấm. Thí dụ các tế bào làm nhiệm vụ thực bào có các thụ thể dành cho các lipopolysaccharide (viết tắt là LPS và còn gọi là nội độc tố – endotoxin) của vi khuẩn. LPS có ở nhiều loại vi khuẩn khác nhau nhưng không hề có ở các tế bào của động vật có vú. Các thụ thể khác của tế bào làm nhiệm vụ thực bào nhận diện các gốc đường mannose ở đầu tận cùng của các glycoprotein; các glycoprotein của nhiều loại vi khuẩn có phân tử đường mannose ở đầu tận cùng trong khi đó các glycoprotein của động vật có vú thì ở đầu tận cùng lại là phân tử acid sialic hoặc N-acetylgalactosamine.

http://tieulun.hopto.org

Các tế bào làm nhiệm vụ thực bào nhận diện và đáp ứng chống lại các phân tử ARN ở dạng xoắn kép – một dạng thường thấy ở nhiều loài virus mà không gặp ở các tế bào của động vật có vú, các nucleotide CpG chưa bị methyl hoá thường thấy ở ADN của vi khuẩn mà không thấy ở ADN của động vật có vú. Các phân tử có ở các vi sinh vật là mục tiêu tấn công của miễn dịch bẩm sinh thường được gọi là các **kiểu mẫu phân tử** (molecular pattern) để ám chỉ chúng là những thành phần giống nhau của các vi sinh vật cùng loại. Các thụ thể của miễn dịch bẩm sinh nhận diện những cấu trúc chung này được gọi là các **thụ thể nhận diện kiểu mẫu** (pattern recognition receptor).

Một số thành phần của miễn dịch bẩm sinh có khả năng bám vào các tế bào của cơ thể túc chủ nhưng được bảo vệ ngăn không bị hoạt hoá bởi các tế bào đó. Chẳng hạn nếu như các protein huyết tương của hệ thống bổ thể bám vào các tế bào của cơ thể túc chủ thì sự hoạt hoá của các protein bổ thể này bị ngăn chặn bởi các phân tử điều hoà có trên bề mặt của các tế bào của túc chủ mà không có trên các tế bào vi sinh vật. Ví dụ này và các ví dụ khác nữa sẽ được trình bầy chi tiết ở phần sau của chương này. Khác với miễn dịch bẩm sinh, hệ thống miễn dịch thích ứng lại đặc hiệu với các cấu trúc được gọi là các kháng nguyên. Các kháng nguyên có thể có bản chất từ vi sinh vật và cũng có thể không phải của vi sinh vật và cũng không nhất thiết là cấu trúc chung của các loại vi sinh vật khác nhau, nhưng chúng có thể là những cấu trúc khác nhau của cùng một loại vi sinh vật (kháng nguyên).

Một đặc điểm khác của miễn dịch bẩm sinh tạo cho dạng miễn dịch này trở thành một cơ chế đề kháng rất hiệu quả đó là các thành phần của hệ thống miễn dịch bẩm sinh đã được tiến hoá để nhận diện các cấu trúc của vi sinh vật mà các cấu trúc này thường có vai trò sống còn cho sự tồn tại và khả năng lây nhiễm của vi sinh vật. Vì thế một vi sinh vật không thể dễ dàng lẩn tránh khỏi miễn dịch bẩm sinh bằng cách đột biến hoặc không bộc lộ các mục tiêu cho hệ thống miễn dịch bẩm sinh tấn công nữa – vì một khi chúng không bộ lộ các cấu trúc này thì chúng sẽ mất khả năng lây nhiễm vào và định cư được trong cơ thể túc chủ. Ngược lại thì các vi sinh vật lại thường lẩn tránh các đáp ứng miễn dịch thích ứng bằng cách đột biến các kháng nguyên bị nhận diện bởi các tế bào lympho vì các kháng nguyên này thường không có vai trò thiết yếu cho sự sống của các vi sinh vật.

http://tieulun.hopto.org

Về phương diện di truyền thì các thụ thể của hệ thống miễn dịch bẩm sinh thường được mã hoá ở dòng gốc và không được tạo bởi sự tái tổ hợp thân của các gene. Các thụ thể nhận diện kiểu mẫu được mã hoá ở dòng gốc này đã tiến hoá như một dạng thích ứng có tính chất bảo vệ chống lại các vi sinh vật có tiềm năng gây nguy hiểm. Ngược lại thì các thụ thể của các tế bào lympho dành cho kháng nguyên (các kháng thể trên bề mặt lympho B hoặc thụ thể trên bề mặt lympho T dành cho kháng nguyên) lại được tạo ra do sự tái tổ hợp của các gene mã hoá các thụ thể trong quá trình trưởng thành của các tế bào này (4). Quá trình tái tổ hợp gene có thể tạo ra số thụ thể có cấu trúc khác nhau nhiều hơn số thụ thể được tạo ra bởi các gene của dòng gốc, tuy nhiên các thụ thể khác nhau này lại không có tính đặc hiệu được xác định sẵn đối với vi sinh vật như các thụ thể của miễn dịch bẩm sinh. Vì thế tính đặc hiệu của miễn dịch thích ứng đa dạng hơn nhiều so với tính đặc hiệu của miễn dịch bẩm sinh và hệ thống miễn dịch thích ứng có khả năng nhận diện rất nhiều loại cấu trúc hoá học khác nhau.

Ước tính toàn bộ quần thể các tế bào lympho có thể nhận diện được trên một tỉ kháng nguyên khác nhau; ngược lại thì tất cả các thụ thể của miễn dịch bẩm sinh chỉ có thể nhận diện được khoảng dưới một nghìn mẫu vi sinh vật. Hơn thế nữa các thụ thể của hệ thống miễn dịch thích ứng được phân bố dưới dạng các clone, nghĩa là mỗi clone tế bào (B hoặc T) có một thụ thể đặc hiệu với một kháng nguyên nhất định. Ngược lại, các thụ thể của hệ thống miễn dịch bẩm sinh lại không được phân bố thành các clone, nghĩa là các thụ thể giống hệt nhau thường có trên tất cả các tế bào cùng loại nhất định ví dụ như các đại thực bào. Vì thế nhiều tế bào của miễn dịch bẩm sinh có thể nhận diện cùng một vi sinh vật.

Hệ thống miễn dịch bẩm sinh đáp ứng lại theo cùng một cách đối với những lần tiếp xúc khác nhau với cùng một vi sinh vật trong khi đó hệ thống miễn dịch thích ứng đáp ứng ngày càng hiệu quả hơn sau mỗi lần giao chiến với cùng một vi sinh vật. Nói cách khác là hệ thống miễn dịch thích ứng ghi nhớ rồi điều chỉnh sao cho thích hợp sau mỗi lần phải chiến đấu chống lại mỗi vi sinh vật. Hiện tượng này được gọi là trí nhớ miễn dịch. Trí nhớ miễn dịch bảo đảm cho các phản ứng đề kháng của cơ thể có hiệu quả cao chống lại những trường

http://tieulun.hopto.org

hợp tái nhiễm hoặc nhiễm trùng dai dẳng. Trí nhớ miễn dịch là một đặc điểm đặc trưng của miễn dịch thích ứng và điều này không có ở miễn dịch bẩm sinh.

Hệ thống miễn dịch bẩm sinh không phản ứng chống lại cơ thể. Sự không phản ứng chống lại các tế bào và phân tử của cơ thể phần nào có thể do tính đặc hiệu trong di truyền của miễn dịch bẩm sinh đối với các cấu trúc của vi sinh vật và phần nào có thể do các tế bào của động vật có vú có các phân tử điều hoà trên bề mặt của chúng ngăn không cho các phản ứng miễn dịch bẩm sinh tấn công chúng. Hệ thống miễn dịch thích ứng cũng có khả năng phân biệt được giữa những gì là của cơ thể và không phải của cơ thể (tài liệu cũ gọi theo Tiếng Hán là "ngã" và "bất ngã"). Hệ thống miễn dịch thích ứng cũng tạo ra các tế bào lympho có thể nhận diện các kháng nguyên của bản thân cơ thể (còn gọi là các tự kháng nguyên) nhưng tế bào nào nhận diện những kháng nguyên đó sẽ bị tiêu diệt hoặc bất hoạt khi chúng tiếp xúc với kháng nguyên kể trên.

Trên đây chúng ta vừa nói đến một số đặc điểm chung của miễn dịch bẩm sinh và có so sánh với miễn dịch thích ứng, phần tiếp theo chúng ta sẽ tìm hiểu chi tiết từng thành phần của hệ thống miễn dịch bẩm sinh và hoạt động chức năng của chúng như thế nào để tạo ra sức đề kháng cho cơ thể.

BÀI 11. MIỄN DICH GHÉP

Ghép là một thủ thuật chuyển các tế bào, mô hoặc các cơ quan từ một vị trí này sang một vị trí khác. Vào cuối thế kỷ IXX đầu thế kỷ XX người ta đã nghiên cứu các kỹ thuật ngoại khoa để tiến hành ghép. Vào những năm đầu thế kỷ XX một nhà ngoại khoa người Áo đã thông báo rằng ông ta có thể mổ cắt rời một thận của một con vật sau đó ghép lại vào chính con vật đó và quả thận này vẫn duy trì được chức năng. Khi những quả thận được cắt ra như vậy rồi ghép vào cơ thể động vật khác thì chúng bị giảm chức năng một cách nhanh chóng. Vào những năm 1920-1930 nhiều tác giả đã tiến hành ghép thực nghiệm giữa những động vật với nhau nhưng tất cả đều bị thất bại. Khi tiến hành giải phẫu các cơ quan ghép người ta thấy các bạch cầu của cơ thể túc chủ thâm nhiễm

http://tieulun.hopto.org

rất nhiều vào cơ quan hoặc mô ghép.
Vào những năm 1940 Medawar P.B. đã tiến hành một số quan sát giúp ông ta tin rằng sự thải bỏ mô ghép là kết quả của một đáp ứng miễn dịch. Trong khi điều trị cho những bệnh nhân bị bỏng trong chiến tranh thế giới lần thứ II Medawar nhận thấy nếu lấy da từ một vị trí này để ghép sang một vị trí khác của cùng một cơ thể thì luôn luôn thành công, trong khi đó nếu lấy da từ một cơ thể cùng huyết thống để ghép cho một cơ thể khác thì mảnh da bị loại bỏ. Trong một trường hợp tác giả lấy da của người anh để ghép cho người em thì mảnh ghép bị loại bỏ; nếu cũng lấy da từ người anh đó để ghép lại lần thứ hai thì sự thải bỏ xẩy ra nhanh hơn nhiều. Nhận xét này đã dẫn Medawar tới một thực nghiệm trên động vật như sau: lấy tế bào của cơ thể cho để mẫn cảm sơ bộ cho cơ thể nhận sau đó tiến hành ghép da từ cơ thể cho sang cơ thể nhận thì mảnh ghép bị thải bỏ. Năm 1945 ông đã công bố công trình trong đó cho rằng thải bỏ mô ghép xẩy ra là do một đáp ứng miễn dịch chống lại mô, cơ quan ghép. Trong những năm sau nhận xét này đã được chứng minh là đúng. Dù cho nhà ngoại khoa có lành nghề đến đâu đi nữa thì những mô ghép cũng phải chịu một cuộc tấn công của đáp ứng miễn dịch. Chính hệ thống đã tham gia vào sự nhận biết và phá hủy các tế bào của bản thân cơ thể nhận đã bị thay đổi sẽ hoạt động nhận biết và phá hủy các tế bào lạ của mô ghép. Phân môn miễn dịch ghép giúp chúng ta hiểu được cơ sở miễn dịch của sự thải bỏ mô ghép. Chính sự hiểu biết này đã mang lại khả năng làm giảm hoạt động của hệ thống miễn dịch giúp cơ thể chấp nhận mô ghép. Nhiều tác nhân ức chế miễn dịch đã được phát hiện và ứng dụng trong ghép cơ quan. Chỉ 10 năm sau khi Medawar công bố công trình của mình người ta đã thực hiện thành công ca ghép thận người đầu tiên trên thế giới. Ngày nay ghép mô và cơ quan đã trở thành một phương pháp điều trị phổ biến ở nhiều nơi. Ghép thận, tim, phổi, gan, tủy xương, giác mạc đã được thực hiện ngày một nhiều với tỷ lệ thành công ngày một cao hơn.

Cơ sở miễn dịch học của sự thải bỏ mô ghép

Cường độ đáp ứng miễn dịch chống lại mô ghép thay đổi tùy theo kiểu ghép. Có những kiểu ghép chính sau đây:

- **Ghép tự thân (autograft):** tức là chuyển dời mô hoặc cơ quan từ một vị trí này sang một vị trí khác trên cùng một cơ thể. Kỹ thuật này thường được tiến hành với các bệnh nhân bỏng bằng cách lấy da từ một chỗ lành ghép vào chỗ bị bỏng.
- **Ghép cùng gene (isograft):** là việc trao đổi mô ghép giữa hai cơ thể giống

http://tieulun.hopto.org

nhau hoàn toàn về di truyền. Đối với những dòng chuột thuần chủng thì ghép cùng gene xẩy ra khi lấy mô hoặc tạng của một con chuột này ghép sang con chuột khác cùng dòng. Ở người, ghép cùng gene được thực hiện chỉ khi cơ thể cho và cơ thể nhận là những anh (chị) em sinh đôi cùng trứng.

- **Ghép khác gene cùng loài (allograft):** là việc trao đổi ghép giữa các thành viên khác nhau về di truyền nhưng cùng trong một loài. Ở chuột nhắt ghép khác gene cùng loài khi chuyển mô của một con chuột thuộc dòng này ghép sang cho một con chuột thuộc dòng khác. Ở người phần lớn các trường hợp ghép mô, cơ quan được thực hiện đều là ghép khác gene cùng loài, trừ khi người cho và người nhận là hai anh em sinh đôi cùng trứng giống nhau hoàn toàn về di truyền.
- **Ghép khác loài (xenograft):** đó là việc trao đổi ghép giữa các cơ thể khác loài chẳng hạn như lấy tim của loài linh trưởng hoặc lợn ghép cho người.

Cả trường hợp ghép tự thân và ghép đồng gene luôn luôn thành công là do sự đồng nhất về di truyền giữa cơ thể cho và cơ thể nhận (Hình x-1a). Do mô ghép luôn luôn khác biệt về di truyền với cơ thể túc chủ bởi vậy nó luôn được hệ thống miễn dịch nhận biết như một vật lạ và thải bỏ mô ghép thực chất là một phản ứng miễn dịch chống lại các kháng nguyên ghép. Rõ ràng là ghép khác loài có mức độ khác nhau về di truyền lớn nhất và vì thế phản ứng thải bỏ mô ghép cũng khốc liệt nhất.

http://tieulun.hopto.org

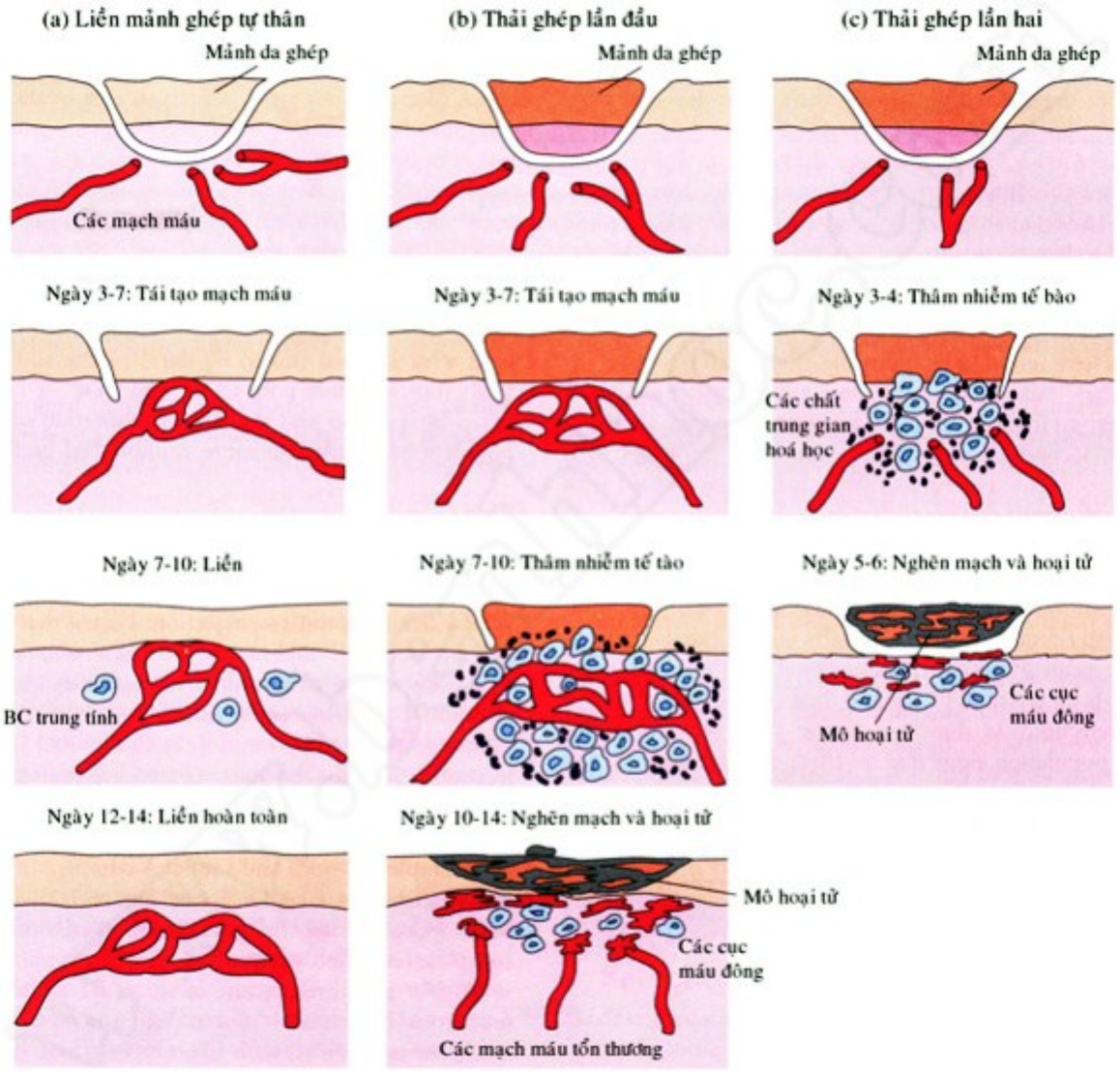

Hình 18-1: Sơ đồ quá trình liền và thải bỏ mảnh ghép. (a) Mảnh ghép tự thân được chấp nhận và liền trong vòng 12–14 ngày. (b) Thải ghép lần đầu của mảnh ghép khác gene đồng loài bắt đầu 7–10 ngày sau ghép, mảnh ghép bị thải loại hoàn toàn sau 10–14 ngày. (c) Thải ghép lần hai của mảnh ghép khác gene đồng loài bắt đầu trong vòng 3–4 và mảnh ghép bị thải loại hoàn toàn sau 5–6 ngày. Các tế bào thâm nhiễm và mảnh ghép khác gene đồng loài (b,c) bao gồm các tế bào lympho, các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và các tế bào viêm khác.

Phản ứng thải bỏ mô ghép mang thính đặc hiệu và có trí nhớ miễn dịch

Trình tự theo thời gian của phản ứng thải bỏ mô ghép khác gene cùng loài thay đổi tùy thuộc vào loại mô ghép. Nhìn chung các mô ghép da bị thải bỏ nhanh hơn các mô ghép thận và tim. Mặc dù thời gian kéo dài khác nhau, nhưng đáp ứng miễn dịch gây ra thải bỏ mô ghép luôn luôn có tính đặc hiệu và có trí nhớ miễn dịch. Nếu chuột nhắt thuộc dòng thuần chủng A được ghép da lấy từ

http://tieulun.hopto.org

dòng thuần chủng B thì phản ứng thải bỏ mô ghép sẽ xẩy ra sau đó là thải bỏ lần đầu (Hình x-1b). Đầu tiên mảnh ghép được tái tạo mạch máu trong vòng 3-7 ngày, sau đó khi phản ứng phát triển, các tế bào lympho, tế bào mono và các loại bạch cầu khác thâm nhập vào trong mô ghép làm giảm quá trình tân tạo mạch trong mô ghép, trong vòng 7-10 ngày, hoại tử xuất hiện vào khoảng ngày thứ 10, và mảnh ghép bị thải bỏ hoàn toàn sau 12-14 ngày.

Nếu lấy da của chuột nhắt dòng B ghép lại cho chuột nhắt dòng A đã có thải bỏ mô ghép lần đầu thì phản ứng thải bỏ mô ghép xuất hiện nhanh hơn so với thải ghép lần đầu (thường sau 5-6 ngày). Đó là phản ứng thải bỏ mô ghép lần hai (Hình x-1c). Điều này chứng tỏ thải bỏ mô ghép có trí nhớ miễn dịch. Nếu thay mô ghép da của dòng chuột B bằng mô ghép da của dòng chuột C thì thải bỏ mô ghép không xẩy ra nhanh như thải bỏ mô ghép lần hai mà lại giống hệt như thải bỏ mô ghép lần đầu. Điều này chứng tỏ thải bỏ mô ghép mang tính đặc hiệu.

Vai trò của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào

Trong những năm đầu của thập kỷ 50, Mitchinson A. đã tiến hành thí nghiệm gây miễn dịch vay mượn và chứng minh rằng lympho bào có thể chuyển trạng thái miễn dịch ghép trong khi đó huyết thanh chứa kháng thể lại không gây ra sự chuyển trạng thái miễn dịch ghép. Những nghiên cứu sau này đã chỉ ra vai trò của tế bào T trong phản ứng thải bỏ mô ghép. Ví dụ: loài chuột nhắt nude không có tuyến ức, do vậy không có tế bào T hoạt động, cũng không có khả năng gây ra phản ứng thải bỏ mô ghép, chúng luôn luôn chấp nhận các mô ghép kể cả mô ghép khác loài. Nếu lấy tế bào T từ chuột nhắt đã có thải bỏ mô ghép lần đầu để chuyển sang một cơ thể đồng gene, sau đó ghép vào cơ thể này mô ghép da đã sử dụng ban đầu thì thì mô ghép da sẽ bị thải bỏ theo kiểu phản ứng thải bỏ mô ghép lần hai (Hình x-2).

Khi phân tích các tiểu quần thể tế bào T tham gia vào phản ứng thải bỏ mô ghép người ta thấy có cả các tế bào $CD4^+$ lẫn tế bào $CD8^+$. Người ta đã dùng kháng thể đơn clone để tiêu diệt một loại tiểu quần thể tế bào T (hoặc $CD4^+$ hoặc $CD8^+$) hoặc tiêu diệt cả hai tiểu quần thể sau đó đánh giá tốc độ của phản ứng thải bỏ mô ghép. Kết quả nghiên cứu cho thấy nếu chỉ tiêu diệt một tiểu quần thể $TCD8^+$ thì thời gian sống dư của mô ghép không bị thay đổi và mô ghép cũng bị thải bỏ giống như ở các con chuột ở nhóm chứng (15 ngày). Nếu loại bỏ tiểu quần thể $TCD4^+$ thì mô ghép da sống kéo dài từ 15 tới 30 ngày. Nếu loại bỏ cả hai tiểu quần thể $CD4^+$ và $CD8^+$ thì mô ghép sống tới 60 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Như vậy cả hai tiểu quần thể $CD4^+$ và $CD8^+$ đều tham gia vào phản ứng thải bỏ mô ghép.

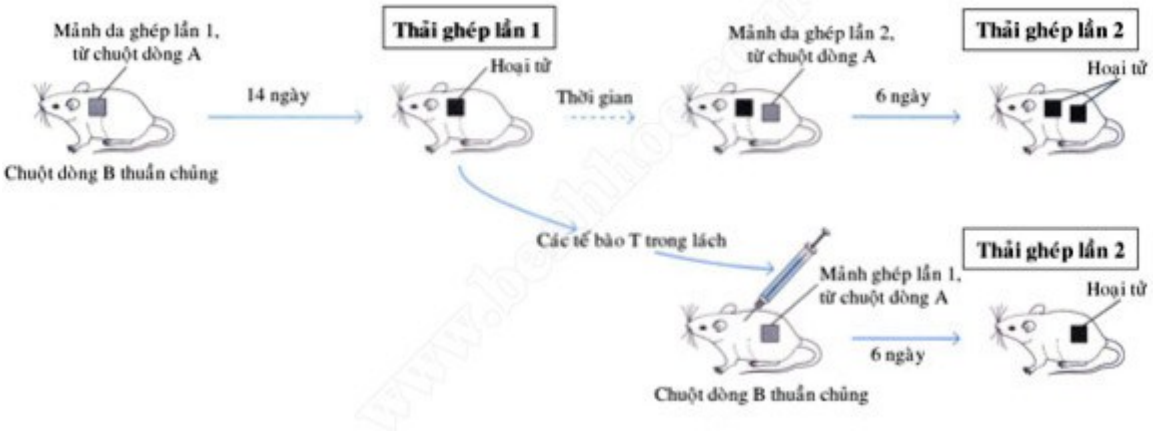

Hình x-2: Thí nghiệm chứng mình rằng các tế bào T có thể chuyển trạng thái thải mô ghép khác gene đồng loài. Nếu lấy các tế bào T từ chuột nhắt đã có thải bỏ mô ghép lần đầu để chuyển sang một cơ thể đồng gene, sau đó ghép vào cơ thể này mô ghép da từ dòng chuột đã sử dụng ban đầu thì thì mô ghép da đó sẽ bị thải bỏ theo kiểu phản ứng thải bỏ mô ghép lần hai.

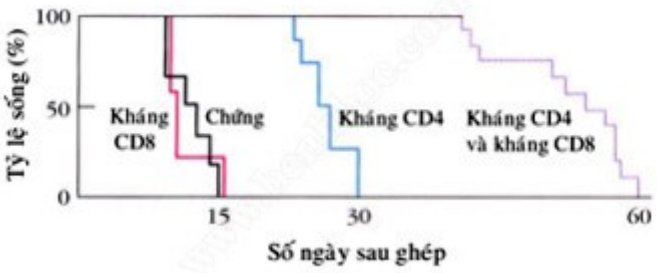

Hình 18-3: Vai trò của các tế bào T $CD4^+$ và $CD8^+$ trong thải bỏ mô ghép khác gene đồng loài được minh hoạ bằng đường biểu diễn thời gian sống dư của mảnh ghép da giữa các chuột nhắt không hoà hợp mô.

1.3. Các kháng nguyên ghép

Những mô ghép có tính chất di truyền giống nhau được gọi là có khả năng hòa hợp mô. Những mô như vậy không gây ra đáp ứng miễn dịch và không dẫn đến phản ứng thải bỏ mô ghép. Những mô ghép thể hiện tính di truyền khác nhau được gọi là không có khả năng hòa hợp mô. Những mô ghép này sẽ sinh ra đáp ứng miễn dịch và dẫn đến thải bỏ mô ghép. Các kháng nguyên khác nhau quyết định tính chất hòa hợp mô được mã hóa bởi trên 40 locus khác nhau, nhưng những locus chịu trách nhiệm mã hóa các kháng nguyên gây ra phản ứng thải bỏ mô ghép mạnh sẽ được phân bố trong phức hợp hòa hợp mô chủ yếu (MHC) - ở chuột nhắt phức hợp hòa hợp mô chủ yếu được gọi là

http://tieulun.hopto.org

H-2, còn ở người là phức hợp HLA. Do các locus trong phức hợp hòa hợp mô chủ yếu nằm ở những vị trí gần nhau và thường liên kết chặt chẽ với nhau trong di truyền để thành một phức hợp hoàn chỉnh được gọi là haplotype e. Trong một dòng chuột nhắt thuần chủng thì tất cả các động vật là đồng hợp tử tại mỗi locus. Khi chuột nhắt của hai dòng thuần chủng khác nhau giao phối với nhau thì tất cả các con lai ở thế hệ F1 sẽ thừa hưởng một haplotype từ bố và một haplotype từ mẹ. Những con lai ở thế hệ F1 này đều có thể chấp nhận mô ghép hoặc từ bố, hoặc từ mẹ. Tuy nhiên các con vật ở dòng bố lẫn dòng mẹ đều không chấp nhận mô ghép từ con lai F1 vì các dòng bố mẹ thiếu 1 haplotype của con lai F1. Sự di truyền của các locus trong phức hợp hòa hợp mô chủ yếu của một quần thể không thuần chủng xẩy ra phức tạp hơn bởi vì từng locus có kiểu hình đa dạng, điều này tạo ra trạng thái dị hợp tử của hầu hết các locus. Khi các chuột nhắt không thuần chủng giao phối với nhau thì xác suất để hai cơ thể lai thế hệ F1 thừa hưởng các haplotype giống nhau là 25%, trừ khi hai bố mẹ có cùng chung một haplotype. Bởi vậy, để ghép cơ quan hoặc tủy xương giữa các anh em cùng cha cùng mẹ thì khả năng giống nhau về phức hợp hòa hợp mô là 25%. Khi ghép mô từ bố mẹ sang con thì giữa hai cơ thể luôn có một haplotype giống nhau và khác nhau về haplotype kia.
Sự đồng dạng về mô trong phức hợp hòa hợp mô chủ yếu chưa phải là một yếu tố quyết định sự chấp nhận mô. Khi ghép mô giữa hai cơ thể khác nhau về di truyền thì dù cho có các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu giống nhau thì mô ghép cũng có thể bị loại bỏ do còn có sự khác nhau về các locus hòa hợp mô thứ yếu. Khác với các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu được các tế bào T_H và T_C nhận dạng, các kháng nguyên hòa hợp mô thứ yếu chỉ được nhận dạng khi chúng được trình diện trong một phức hợp với các phân tử hòa hợp mô chủ yếu của bản thân. Ngoài ra, sự thải bỏ mô ghép do khác nhau về hòa hợp mô thứ yếu thường xẩy ra kém rầm rộ hơn so với thải bỏ mô ghép do sự khác nhau về hòa hợp mô chủ yếu. Tuy vậy phản ứng này cũng luôn luôn dẫn đến thải bỏ mô ghép. Vì lý do đó khi ghép giữa hai cơ thể có các kháng nguyên HLA giống nhau thì cơ thể nhận vẫn cứ phải dùng các thuốc ức chế miễn dịch.

1.3. Định type mô

Vì sự khác nhau về nhóm máu và các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu là nguyên nhân của hầu hết các phản ứng thải bỏ mô ghép và vì vậy người ta đã xây dựng các mô hình khác nhau để định type mô nhằm mục đích sàng lọc các cơ thể cho và cơ thể nhận đồng thời đánh giá mức độ hòa hợp mô giữa họ. Đầu tiên cơ thể cho và cơ thể nhận phải được xác định nhóm máu thuộc hệ

http://tieulun.hopto.org

ABO bằng cách xác định type kháng nguyên của hồng cầu. Các kháng nguyên nhóm máu biểu hiện trên hồng cầu, tế bào biểu mô, tế bào nội mô. Các kháng thể tương ứng do cơ thể nhận sản xuất ra để chống lại các kháng nguyên này sẽ phản ứng với các kháng nguyên có trên bề mặt các tế bào có trong mô ghép và hoạt hóa bổ thể rồi gây ra phá vỡ các tế bào. Vì vậy việc phù hợp các nhóm máu trong hệ ABO là một điều kiện tiên quyết để tiến hành ghép. Tất nhiên sự phù hợp về Rh và nhóm máu Lewis cũng là những điều kiện cần thiết không thể thiếu được.

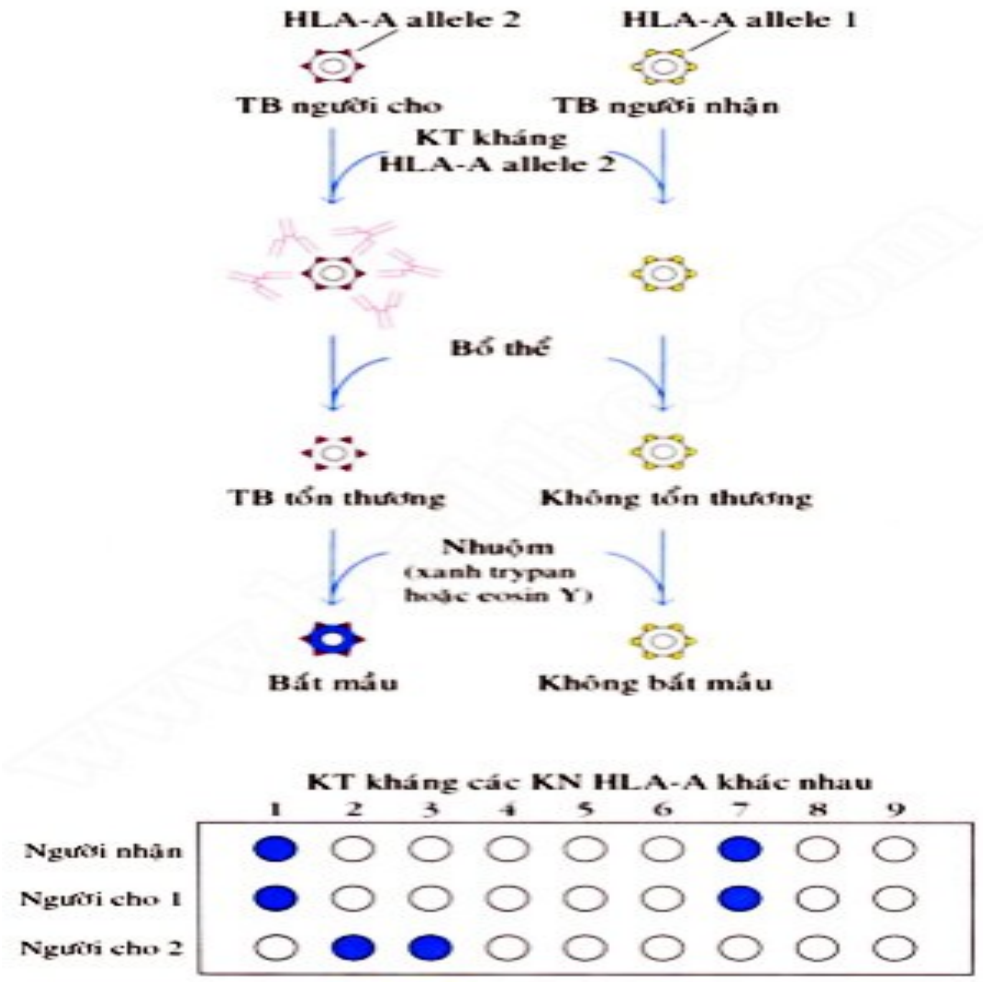

Hình x-4: Định týp HLA bằng kỹ thuật vi gây độc tế bào. Người cho dự tuyển số 1 có chung các kháng nguyên HLA-A được nhận dạng bởi các kháng thể ở các giếng 1 và 7 với người nhận còn người cho dự tuyển số 2 thì không có chung kháng nguyên nào với người nhận.

Định type HLA của cơ thể cho và cơ thể nhận được tiến hành bằng thí nghiệm vi gây độc tế bào (Hình x-4). Trong thí nghiệm này bạch cầu của những người cho dự tuyển và người nhận được phân bổ vào các giếng của một khay phản ứng, sau đó cho thêm kháng thể đơn clone đặc hiệu đối với từng allele của MHC lớp I và lớp II vào các giếng khác nhau. Sau khi ủ, người ta cho thêm bổ

http://tieulun.hopto.org

thể vào các giếng và đánh giá mức độ các tế bào bị gây độc bằng mức độ nhuộm hoặc không nhuộm chất mầu (xanh trypan hoặc eosin Y) của các tế bào. Nếu bạch cầu trong một giếng có kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu tương ứng với kháng thể đơn clone đã cho vào giếng đó thì tế bào sẽ bị hủy hoại màng và chất mầu sẽ ngấm vào bên trong. Việc định type HLA dựa trên thí nghiệm này có thể chỉ ra sự có mặt hoặc vắng mặt của các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu khác nhau.

Ngay cả khi giữa cơ thể cho và cơ thể nhận không có sự phù hợp hoàn toàn về HLA thì vẫn có thể tiến hành ghép được. Trong trường hợp này người ta thực hiện phản ứng nuôi cấy bạch cầu hỗn hợp một chiều để đánh giá về lượng, mức độ phù hợp kháng nguyên hoà hợp mô chủ yếu lớp II giữa cơ thể cho và cơ thể nhận (Hình x-5). Trong thí nghiệm này người ta lấy tế bào lympho từ một người cho dự tuyển để xử lý với mytomyxin C hoặc chiếu tia X và sử dụng chúng như những tế bào kích thích và lấy lympho bào từ người nhận để làm tế bào đáp ứng. Mức độ tăng sinh của các lympho T của người nhận thể hiện mức độ hoạt hoá tế bào T được đo bằng mức độ tích hợp thymidine (^{3}H) vào ADN của tế bào. Nếu phản ứng tăng sinh càng lớn thì chứng tỏ sự khác nhau về kháng nguyên hoà hợp mô chủ yếu lớp II giữa cơ thể cho và cơ thể nhận càng nhiều và tiên lượng của việc ghép càng xấu. Thí nghiệm nuôi cấy tế bào hỗn hợp có ưu điểm hơn định type bằng thí nghiệm vi gây độc tế bào ở chỗ nó biểu thị rõ hơn mức độ hoạt hóa của tế bào T_H hình thành trong đáp ứng chống lại các kháng nguyên hoà hợp mô chủ yếu lớp II của mô ghép dự tuyển. Nhược điểm của thí nghiệm này là phải tiến hành mất vài ngày do đó không ứng dụng được cho trường hợp người cho là tử thi, do tạng ghép phải được ghép ngay sau khi lấy ra khỏi tử thi. Trong trường hợp này phải dựa vào kỹ thuật vi gây độc tế bào, kỹ thuật này có thể tiến hành chỉ trong vài giờ.

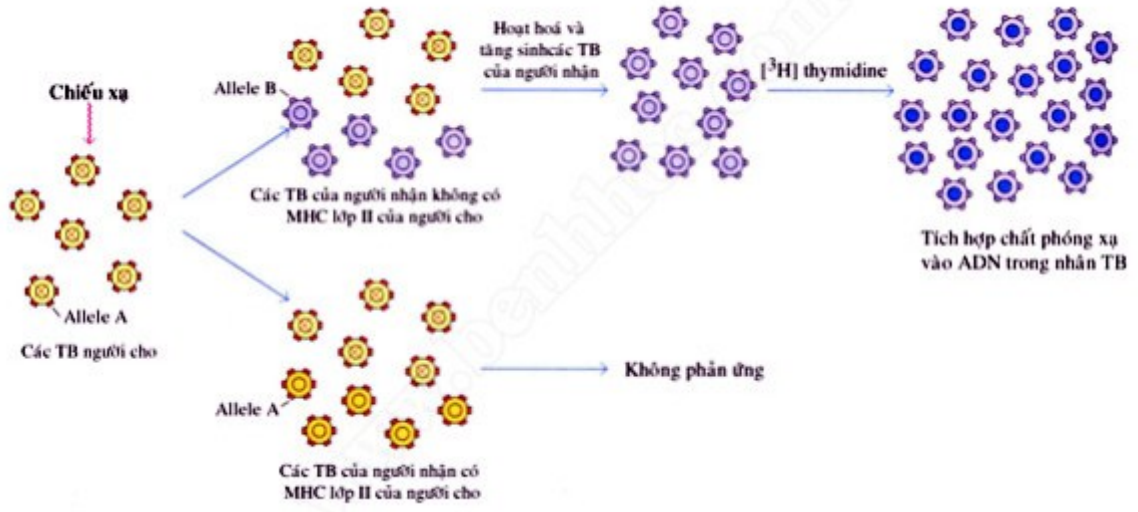

http://tieulun.hopto.org

Hình x-5: Phản ứng nuôi cấy bạch cầu hỗn hợp một chiều

1.4. Các cơ chế tham gia vào phản ứng thải bỏ mô ghép

Phản ứng thải bỏ mô ghép xẩy ra chủ yếu là do đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chống lại các kháng nguyên khác gene cùng loài xuất hiện trên bề mặt tế bào mô ghép. Cả đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào kiểu quá mẫn muộn lẫn đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào kiểu gây độc trực tiếp đều tham gia vào phản ứng thải bỏ mô ghép. Quá trình của phản ứng thải bỏ mô ghép có thể được chia làm hai giai đoạn: (1) giai đoạn mẫn cảm trong đó các lympho bào phản ứng với kháng nguyên của cơ thể nhận tăng sinh để đáp ứng với các kháng nguyên khác gene cùng loài trên mô ghép và (2) giai đoạn thực hiện trong đó xẩy ra sự phá hủy mô ghép theo cơ chế miễn dịch.

Giai đoạn mẫn cảm

Trong giai đoạn mẫn cảm các tế bào TCD4+ và TCD8+ nhận biết các kháng nguyên khác gene cùng loài có trên các tế bào của mô ghép lạ và đáp ứng bằng cách tăng sinh. Sự nhận dạng xẩy ra cả đối với kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu lẫn thứ yếu. Nhìn chung đáp ứng với kháng nguyên hòa hợp mô thứ yếu diễn ra yếu ớt.

Tuy nhiên đôi khi xẩy ra sự phối hợp các đáp ứng chống lại nhiều kháng nguyên hòa hợp mô thứ yếu thì đáp ứng này cũng vẫn rầm rộ. Các tế bào TCD4+ và TCD8+ của cơ thể nhận có khả năng nhận biết trực tiếp các phân tử kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu lớp I và lớp II. Có lẽ điều này xẩy ra do các phân tử này rất giống với các phân tử hòa hợp mô của bản thân dùng làm điểm tựa để gắn với các kháng nguyên. Các tế bào trình diện kháng nguyên khi xâm nhập vào mô ghép cũng có khả năng nuốt các kháng nguyên khác gene cùng loài (cả các phân tử kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu lẫn thứ yếu) rồi phô bầy chúng dưới dạng các peptit đã được xử lý cùng với các phân tử hòa hợp mô chủ yếu của bản thân.

Sự tham gia của các thành phần miễn dịch thay đổi tùy theo kiểu mô ghép khác nhau. Ví dụ khi ghép da, đầu tiên mô da ghép không chứa các mạch máu hoạt động. Các lympho bào của túc chủ theo đường mao mạch hoặc đường bạch huyết đi tới mô ghép, chúng thâu tóm các kháng nguyên lạ của mô da

http://tieulun.hopto.org

ghép và đi theo đường bạch mạch về các hạch lympho khu vực. Tại đây sẽ sinh ra các lympho bào thực hiện và đi ra khỏi hạch để trở lại mô ghép gây ra tấn công miễn dịch. Đối với mô ghép là thận hoặc tim thì sự cung cấp máu được duy trì liên tục do khâu nối mạch máu của mô ghép với túc chủ, lympho bào trong dòng máu sẽ thâu tóm các kháng nguyên của mô ghép rồi theo đường mạch máu tới lách hoặc theo đường bạch mạch tới các hạch lympho. Các tế bào lympho hoạt động được sinh ra ở trong lách hoặc hạch lympho sẽ quay trở lại mô ghép bằng đường máu và đường bạch huyết.
Một số loại tế bào (thay đổi tùy theo kiểu mô ghép) sẽ đóng một vai trò quan trọng trong việc giới thiệu kháng nguyên cho các lympho bào của túc chủ.

Đối với một số mô ghép như thận, tuyến ức, đảo tụy thì một số tế bào của mô ghép có tên là bạch cầu "lữ khách" (passenger lymphocyte) sẽ di chuyển từ mô ghép vào các hạch lympho khu vực. Do các bạch cầu "lữ khách" biểu thị các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu khác gene cùng loài của mô ghép nên chúng được nhận dạng như một vật lạ và sẽ kích thích đáp ứng miễn dịch của các lympho bào T trong hạch lympho (hình 1). Các bạch cầu "lữ khách" này là các tế bào có tua, trên bề mặt có nhiều phân tử hòa hợp mô lớp II (cũng có các phân tử hòa hợp mô lớp I ở mức bình thường).

Chúng được phân bố rộng rãi trong phần lớn các mô của động vật có vú trừ não. Các bạch cầu "lữ khách" này đóng vai trò quan trọng trong việc giới thiệu các kháng nguyên khác gene cùng loài với hệ thống miễn dịch của túc chủ. Nếu người ta loại trừ được các tế bào này khỏi mô ghép trước khi ghép thì mô ghép sẽ có thời gian sống dư kéo dài. Một cách để loại trừ các tế bào bạch cầu "lữ khách" ra khỏi mô ghép là đầu tiên người ta đem ghép mô ghép đó vào một cơ thể khác gene cùng loài đã bị ức chế miễn dịch rồi sau đó lấy mô ghép đó ra và ghép vào một cơ thể khác gene cùng loài khác.

Khi mô ghép tồn tại ở cơ thể khác gene cùng loài đã bị ức chế miễn dịch, các bạc cầu "lữ khách" sẽ rời khỏi mô ghép đi vào cơ thể túc chủ này. Vì vậy khi mô ghép này được ghép lại vào cơ thể khác gene đồng loài khác thì các bạch cầu "lữ khách" đã bị kiệt và kém khả năng gây ra phản ứng thải bỏ. Cũng có thể làm kiệt các bạch cầu "lữ khách" bằng cách nuôi chúng in vitro trước khi ghép. Trong một nghiên cứu người ta nhận thấy việc làm kiệt các tế bào bạch cầu "lữ khách" trong mô ghép đảo tụy bằng cách nuôi in vitro đã làm cho các mô ghép khác loài được chấp nhận trên cơ thể chuột nhắt.

http://tieulun.hopto.org

Các bạch cầu “lữ khách” không phải là những tế bào duy nhất trong mô ghép giới thiệu các kháng nguyên khác gene cùng loài với hệ thống miễn dịch của túc chủ. Thật vậy trong các mô ghép da và một số loại mô ghép khác bạch cầu “lữ khách” hình như không đóng vai trò gì cả. Các loại tế bào khác như tế bào Langerhan, tế bào nội mô của mạch máu lại đóng vai trò giới thiệu kháng nguyên với hệ thống miễn dịch của túc chủ. Cả hai loại tế bào này đều biểu thị các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu lớp I và lớp II. Sự nhận dạng kháng nguyên lạ trên tế bào mô ghép sẽ sinh ra sự tăng sinh rầm rộ của tế bào T trong túc chủ. Có thể chứng minh sự tăng sinh này bằng phản ứng nuôi lympho bào hỗn hợp in vitro.

Cả tế bào có tua lẫn tế bào nội mô mạch máu của mô ghép khác gene cùng loài đều có thể làm cho tế bào T của túc chủ tăng sinh rầm rộ khi nuôi cấy in vitro. Loại tế bào tăng sinh chủ yếu là tế bào $TCD4^+$, tế bào này nhận biết được cả các kháng nguyên lớp II khác gene cùng loài một cách trực tiếp và các peptide kháng nguyên đã được xử lý và giới thiệu bởi các tế bào giới thiệu kháng nguyên của túc chủ. Điều này làm khuyếch đại quần thể T_H hoạt hóa và được xem như một khâu trung tâm trong quá trình sinh ra các cơ chế thực hiện khác nhau để dẫn tới thải bỏ mô ghép.

Các bạch cầu “lữ khách” từ mảnh ghép đi vào hạch lympho khu vực của túc chủ hoạt hóa các tế bào Th của túc chủ đáp ứng với các kháng nguyên hòa hợp mô lớp II trên bề mặt tế bào bạch cầu “lữ khách”. Các tế bào T_H hoạt hóa sẽ cảm ứng tăng sinh các tế bào T_{DTH} hoặc T_C là các tế bào tham gia vào đáp ứng miễn dịch thải bỏ mô ghép.

Giai đoạn thực hiện

Có nhiều cơ chế thực hiện tham gia vào phản ứng thải bỏ mô ghép. Thông thường nhất là phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào bao gồm cả kiểu quá mẫn muộn lẫn kiểu gây độc trực tiếp. Ít xẩy ra hơn là cơ chế làm tan tế bào bởi bổ thể và kháng thể hoặc phá hủy tế bào theo cơ chế ADCC. Đội quân chủ lực tham gia vào các phản ứng miễn dịch tế bào gây ra thải bỏ mô ghép là các tế bào lympho T và đại thực bào xâm lấn vào mô ghép. Về phương diện mô học trong nhiều trường hợp sự thâm nhiễm tế bào rất giống với sự thâm nhiễm xẩy ra trong quá mẫn muộn.

http://tieulun.hopto.org

Trong quá trình thâm nhiễm này các tế bào T_{DTH} sản sinh ra các lymphokine có tác dụng thúc đẩy sự thâm nhiễm của đại thực bào. Các tế bào T_C của túc chủ có khả năng nhận biết các phân tử lớp I lạ và trở thành các tế bào gây độc đối với mô ghép. Trong một số trường hợp phản ứng thải bỏ mô ghép còn gây ra bởi các tế bào $TCD4^+$ chúng hoạt động như những tế bào gây độc nhưng bị giới hạn bởi các kháng nguyên hòa hợp mô chủ yếu lớp II.

Trong từng cơ chế thực hiện trên đây, các cytokine do các tế bào Th tiết ra đóng một vai trò trung tâm. Ví dụ IL-2, IFN-(và TNF-(đã được chứng minh là những chất trung gian quan trọng trong phản ứng thải bỏ mô ghép. IL-2 thúc đẩy sự tăng sinh của tế bào T trong đó có tế bào T_C (hình 2). IFN-(có tác dụng phát triển đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào kiểu quá mẫn muộn vì nó có tác dụng kích thích sự thâm nhiễm của các đại thực bào vào mô ghép và tiếp theo đó hoạt hóa các đại thực bào để có khả năng phá hủy các tế bào ghép nhiều hơn. TNF-(có tác dụng gây độc trực tiếp trên tế bào mô ghép.

Một số loại cytokine khác gây ra thải bỏ mô ghép bằng cách kích thích sự xuất hiện các phân tử hòa hợp mô lớp II trên tế bào mô ghép. IFN ((, (và (), TNF-(, TNF-(làm tăng sự xuất hiện các phân tử hòa hợp mô lớp I. IFN-(làm tăng sự xuất hiện các phân tử lớp II. Ví dụ trong mô hình ghép tim khác gene cùng loài ở chuột cống ban đầu chỉ có các tế bào có tua biểu thị các kháng nguyên lớp II, nhưng khi phản ứng thải bỏ mô ghép bắt đầu thì sự xuất hiện của IFN-(trong mô ghép đã làm cho các tế bào nội mô của mạch máu và các tế bào có tua bắt đầu biểu thị các phân tử lớp II.

2. Các biểu hiện lâm sàng của thải bỏ mô ghép

Các phản ứng thải bỏ mô ghép có tiến trình thời gian khác nhau phụ thuộc vào kiểu mô ghép hoặc cơ quan ghép và loại đáp ứng miễn dịch tham gia. Thải bỏ tối cấp là một phản ứng xẩy ra trong 24 giờ đầu sau ghép. Thải bỏ cấp là phản ứng thải bỏ xẩy ra trong những tuần đầu sau ghép. Thải bỏ mạn là phản ứng xuất hiện nhiều tháng hay nhiều năm sau khi ghép.

2.1. Thải bỏ tối cấp

Thường ít xẩy ra, nhưng nếu xẩy ra thì thường là ngay lập tức sau khi ghép, nhanh đến nỗi mô ghép chưa kịp có các mạch máu tân tạo. Phản ứng tối cấp

http://tieulun.hopto.org

xẩy ra là do trong huyết thanh của túc chủ có sẵn các kháng thể đặc hiệu với các kháng nguyên của mô ghép. Phức hợp kháng nguyên-kháng thể được hình thành sẽ hoạt hóa hệ thống bổ thể gây ra thâm nhiễm bạch cầu trung tính vào trong mô ghép.

Một phản ứng viêm cấp tính sẽ dẫn đến hình thành các cục máu đông rải rác trong các mao mạch làm tắc dòng máu, ngăn cản việc sinh các mạch máu trong mô ghép và vì vậy mô ghép sẽ bị hoại tử nhanh chóng (hình 3). Sở dĩ có sẵn các kháng thể đặc hiệu với các kháng nguyên ghép khác gene cùng loài là do cơ thể nhận được truyền máu lặp lại nhiều lần (việc truyền máu như vậy kích thích túc chủ sinh kháng thể chống các kháng nguyên ghép trên bề mặt các tế bào bạch cầu trong máu truyền vào).

Ở những trường hợp ghép lặp lại thì kháng thể cũng được hình thành trong những lần ghép đầu tiên và khi ghép tiếp theo cũng xẩy ra phản ứng thải bỏ tối cấp. Phụ nữ chửa đẻ nhiều lần cũng sinh ra các kháng thể chống lại các kháng nguyên ghép của người chồng có mặt ở thai nhi, đến khi họ nhận mô ghép có các kháng nguyên hòa hợp mô tương tự như các kháng nguyên đã mẫn cảm thì có thể bị thải bỏ tối cấp. Những cá thể đã được nhận ghép trước đây có thể có các kháng thể kháng các kháng nguyên ghép với nồng độ cao. Những kháng thể này có thể gây ra thải bỏ tối cấp đối với bất kỳ lần ghép tiếp theo nào đó. Trong một số trường hợp các kháng thể có sẵn gây ra thải bỏ tối cấp là loại kháng thể đặc hiệu với kháng nguyên nhóm máu. Vì vậy trước khi ghép người ta phải định nhóm máu ABO và phát hiện các kháng thể có sẵn ở trong cơ thể nhận để góp phần loại bỏ phản ứng thải bỏ tối cấp.

2.2. Thải bỏ cấp

Phản ứng thải bỏ mô ghép khác gene cùng loài được xem như là thải bỏ cấp khi nó xuất hiện 10 ngày sau ghép. Trong cơ chế có những biểu hiện do các tế bào gây ra. Ví dụ như sự xâm nhiễm dầy đặc của các đại thực bào và lympho bào tại nơi phá hủy mô ghép. Có nhiều bằng chứng cho thấy đó là kết quả của sự hoạt hóa và tăng sinh của các tế bào T_H.

2.3. Thải bỏ mạn tính

Thải bỏ mạn tính xẩy ra nhiều tháng hay nhiều năm sau khi ghép. Thường trước đó có các thải bỏ cấp tính. Trong cơ chế có sự than gia của cả đáp ứng

http://tieulun.hopto.org

miễn dịch thể dịch lẫn đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Thông thường khó có thể điều chỉnh được phản ứng thải bỏ mạn tính bằng các thuốc ức chế miễn dịch mà thường phải tiến hành ghép lại.

Ức chế miễn dịch trong ghép

Các trường hợp ghép khác gene cùng loài luôn luôn đòi hỏi điều trị ức chế miễn dịch để cho mảnh ghép được tồn tại. Phần lớn các phương pháp điều trị ức chế miễn dịch có nhược điểm ở tính không đặc hiệu của chúng, vì vậy nó thường dẫn đến việc ức chế miễn dịch lan tỏa và đặt cơ thể nhận vào tình trạng có nguy cơ cao cho các bệnh nhiễm khuẩn. Ngoài ra rất nhiều biện pháp ức chế miễn dịch làm chậm quá trình tăng sinh của các lympho bào đã được hoạt hóa. Tuy nhiên các phương pháp này cũng làm ảnh hưởng đến các tế bào khác có khả năng phân chia nhanh chóng như tế bào biểu mô ruột, tế bào gốc tạo máu ở tủy xương vì vậy mà có thể dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm đến tính mạng của cơ thể.

4.1. Các chất ức chế phân bào

Azathioprine (Imuran) là một chất ức chế phân bào mạnh mẽ, thường được dùng ngay trước và sau ghép để làm giảm sự tăng sinh của tế bào T trong đáp ứng chống lại các kháng nguyên khác gene cùng loài của mô ghép. Azathioprine hoạt động trên tế bào vào giai đoạn S của chu trình tế bào, nó có tác dụng phong bế hoạt động của acid inosinic là một chất tiền thân của acid adenylic và guanylic thuộc loại purin. Cả sự tăng sinh của tế bào T và B đều giảm khi dùng azathioprine. Các thí nghiệm nuôi cấy lympho bào hỗn hợp, gây độc tế bào trực tiếp bởi tế bào T, các phản ứng của tế bào T gây quá mẫn muộn đều bị giảm khi điều trị bằng azathioprine.

Hai chất ức chế phân bào khác thường được dùng phối hợp là cyclophosphamide và methotrexate. Cyclophosphamide là một chất gây alkyl hóa có khả năng cài vào phân tử ADN dẫn đến phá hủy chuỗi ADN. Nó có hiệu quả trong việc làm giảm sự phân chia tế bào và vì vậy người ta dùng với mục đích để ức chế sự tăng sinh của tế bào T. Methotrexate hoạt động như một chất đối kháng với acid folic và vì vậy có tác dụng phong bế tổng hợp purin.

4.2. Các corticoid

http://tieulun.hopto.org

Các corticoid được dùng dưới dạng prednisone, prednisolone và methylprednisolone. Bản chất ái lipid của các hormone này làm cho chúng dễ dàng đi qua màng plasma của tế bào và gắn vào các thụ thể trong bào tương. Phức hợp gồm có corticoid đã gắn với thụ thể sẽ được chuyển vận vào nhân tế bào. Ở đây chúng sẽ gắn với chuỗi ADN điều hòa đặc hiệu để làm tăng hoặc làm giảm sự sao mã. Các corticoid là những chất chống viêm mạnh mẽ, thể hiện tác dụng trên đáp ứng miễn dịch ở nhiều mức độ. Khi dùng corticoid thì lượng lympho bào tuần hoàn giảm đi rõ rệt do corticoid có thể làm dung giải tế bào lympho hoặc làm thay đổi kiểu cách tuần hoàn của tế bào lympho dẫn đến giảm lượng lympho bào ở máu ngoại vi.

Có một số loài vật rất nhậy cảm với corticoid và lympho bào của chúng dễ bị dung giải như chuột đất vàng, chuột nhắt, chuột cống, thỏ. Ở những loài vật này corticoid với liều thấp (10^{-7} M) cũng đủ làm dung giải nhiều tế bào lympho, làm giảm 90% trọng lượng tuyến ức, làm lỏng lẻo lách và hạch lympho đặc biệt corticoid rất dễ làm chết các tế bào tuyến ức chưa chín. Có nhiều bằng chứng cho thấy phức hợp tạo ra giữa corticoid và các thụ thể có khả năng hoạt hóa enzyme endonuclease làm thúc đẩy sự thoái hóa ADN. Các tế bào tuyến ức chín có thể thiếu enzyme này vì vậy không bị dung giải khi có mặt corticoid. Ở người, chuột lang, khỉ corticoid không gây nên dung giải lympho bào nhưng làm thay đổi kiểu cách luân chuyển của lympho bào và vì vậy cũng làm giảm trọng lượng tuyến ức và làm giảm đáng kể số tế bào lympho tuần hoàn.

Corticoid cũng làm giảm khả năng nuốt và giết của đại thực bào và bạch cầu trung tính, do vậy có tác dụng chống viêm. Ngoài ra corticoid còn làm giảm hiện tượng hóa hướng động vì vậy rất ít tế bào viêm đến được vị trí có sự hoạt hóa tế bào T_H. Khi có mặt corticoid thì sự biểu thị các kháng nguyên hòa hợp mô lớp II và sự sản xuất IL-1 của đại thực bào bị giảm đáng kể, điều này có thể dẫn đến làm giảm sự hoạt hóa của tế bào T_H. Các corticoid có tác dụng làm ổn định màng lysosome do đó làm giảm giải phóng các enzyme lysosome tại vị trí viêm.

4.3. Cyclosporin

Cyclosporin là một chất chuyển hóa của nấm có tác dụng đặc hiệu trên các lympho bào T hoạt hóa bởi kháng nguyên. Do cyclosporin có hoạt động tương

http://tieulun.hopto.org

đối chọn lọc nên thuốc này được sử dụng như một thuốc chính để gây ra trạng thái ức chế miễn dịch trong ghép tim, thận, gan, tủy xương. Cyclosporin phong bế hoạt động sao mã của các gene mã hóa một số lymphokine trong tế bào T_H như IL-2, IL-4 và TNF-(. Ngoài ra nó còn ức chế sự xuất hiện của thụ thể dành cho IL-2. Mặc dù chưa biết rõ được cơ chế hoạt động của cyclosporin, nhưng những nghiên cứu gần đây đã cho thấy cyclosporin có thể ức chế sự chuyển nạp tín hiệu từ thụ thể của tế bào T vào trong nhân tế bào và do đó ngăn cản sự sao mã của các gene mã hóa các lymphokine khác nhau.

Quá trình hoạt hóa tế bào T có sự tham gia của một số protein gắn với nhân, các protein này gắn vào các chuỗi ADN tại các vùng gene thúc đẩy lymphokine. Một trong những protein đó được đặt tên là "yếu tố nhân của các tế bào T hoạt hóa", nó có thể gắn với vùng thúc đẩy sản xuất IL-2 và do vậy thúc đẩy sự sao mã của gene IL-2. Khi có mặt cyclosporin thì quá trình sao mã này sẽ bị phong bế. Sự giảm sản xuất các lymphokine đặc biệt là IL-2 sẽ làm giảm sự tăng sinh của tế bào T_H và hoạt động của các tế bào thực hiện khác nhau như tế bào T_{DTH}, T_C, đại thực bào hoạt hóa và tế bào NK.

Cyclosporin kéo dài thời gian sống dư của thận, gan, tim, tim-phổi. Trong một nghiên cứu trên 209 trường hợp ghép thận từ tử thi thì tỷ lệ sống sau 1 năm là 64% ở nhóm bệnh nhân được điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch khác và 80% ở nhóm bệnh nhân được điều trị bằng cyclosporin. Đối với ghép gan nếu không dùng cyclosporin thì tỷ lệ sống 6 tháng chỉ là 33%, nếu dùng cyclosporin thì tỷ lệ là 76%. Tuy có tác dụng ức chế miễn dịch tốt như vậy nhưng cyclosporin có một số tác dụng không mong muốn đặc biệt là tác dụng gây độc đối với thận, thường là tình trạng nhiễm độc cấp và trong một số trường hợp sẽ dấn đến nhiễm độc mạn và suy thận.

4.4. Chiếu xạ vào hệ thống lympho toàn thân

Các tế bào lympho rất nhậy cảm với tia X và vì vậy có thể chiếu tia X toàn thân để làm giảm chức năng của các tế bào lympho trước khi ghép. Cơ thể nhận ghép nhiều lần được chiếu tia X tập trung vào tuyến ức, lách, hạch lympho trước khi ghép. Qui trình điển hình là chiếu tia X hàng ngày với liều 200 Rad/ ngày kéo dài vài tuần để có tổng liều là 3.400 Rad. Do không chiếu vào tủy xương nên các tế bào gốc tạo máu vẫn tồn tại và có thể tạo ra một quần thể mới lympho bào. Những lympho bào mới hình thành này tỏ ra dung nạp hơn

http://tieulun.hopto.org

đối với các kháng nguyên của mô ghép.

4.5. Huyết thanh kháng lympho bào

Huyết thanh kháng lympho bào được sản xuất bằng cách dùng tế bào tuyến ức, tế bào lách, tế bào hạch lympho hoặc lympho bào ống ngực để mẫn cảm cho ngựa hoặc thỏ. Khi tiêm huyết thanh kháng lympho bào tại thời điểm ghép sẽ làm giảm lượng lympho bào tuần hoàn và dẫn tới giảm đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Miễn dịch dịch thể cũng bị tác động ở một chừng mực nào đó. Sự giảm số lượng lympho bào ở máu ngoại vi hình như không phải là do kháng thể và bổ thể mà là do kháng thể bao phủ lên tế bào lympho, hoạt động như một kháng thể opsonin, thúc đẩy hiện tượng thực bào (hình ? chương hệ thống bổ thể).

Trên các mô hình động vật thực nghiệm huyết thanh này có tác dụng kéo dài thời gian sống dư của mô ghép thận, gan và tim. Ở người huyết thanh thường được sử dụng cùng với các thuốc ức chế miễn dịch khác và vì vậy khó xác định được hiệu quả riêng biệt của chúng. Hơn thế nữa khó có thể dự đoán được hiệu quả của một mẻ huyết thanh vì nồng độ kháng thể đặc hiệu với một phân tử màng lympho bào bị thay đổi hoặc do sự biến đổi của các isotype kháng thể chủ yếu. Một số huyết thanh kháng lympho bào có hiệu quả cao trong việc làm giảm tế bào lympho, nhưng số khác lại có tác dụng yếu. Việc sử dụng các huyết thanh này có thể gây ra các biến chứng như bệnh huyết thanh hoặc sốc phản vệ.

5. Điều trị bằng kháng thể đơn clone

Hạn chế chủ yếu của từng loại phương pháp ức chế miễn dịch là tác dụng không đặc hiệu của chúng và bởi vậy ít hay nhiều nó cũng gây ra trạng thái ức chế miễn dịch lan tỏa và làm cho cơ thể nhận rơi vào nguy cơ dễ mắc các bệnh nhiễm trùng. Thật là lý tưởng khi có một chất ức chế miễn dịch đặc hiệu về phương diện kháng nguyên tức là nó chỉ ức chế miễn dịch đối với kháng nguyên có trong mô ghép mà không ảnh hưởng đến đáp ứng miễn dịch đối với các kháng nguyên khác. Các kháng thể đơn clone có tiềm năng của một chất ức chế miễn dịch đặc hiệu như vậy mặc dù qui trình kỹ thuật vẫn còn trong thai nghén.

Cho đến này người ta đã có các kháng thể đơn clone và đã được dùng để ức chế hoạt động của tế bào T hoặc một tiểu quần thể của tế bào T. Chưa sản xuất được kháng thể đơn clone mà ức chế riêng đối với các tế bào T được hoạt

http://tieulun.hopto.org

hóa bởi kháng nguyên ghép. Các kháng thể đơn clone kháng CD3 đã được dùng để phong bế hoạt động của tế bào T. Khi tiêm kháng thể này thì số lượng tế bào T trong máu ngoại vi giảm nhanh chóng do đại thực bào nuốt các tế bào T đã được bao phủ kháng thể kháng CD3. Kháng thể này đã được dùng trong giai đoạn thải bỏ cấp và ngăn cản được phản ứng thải bỏ. Người ta cũng đã sản xuất được kháng thể đơn clone kháng thụ thể dành cho IL-2 và dùng chúng để kéo dài thời gian sống dư của mô ghép.

Thụ thể dành cho IL-2 chỉ xuất hiện trên các tế bào T hoạt hóa, vì vậy tiêm kháng thể này sau khi ghép đã phong bế sự tăng sinh của tế bào T đã được hoạt hóa khi đáp ứng chống lại các kháng nguyên ghép. Kết quả này thể hiện rõ trên các mô hình ghép tim và ghép thận ở chuột cống. Cả phân tử CD3 lẫn thụ thể dành cho IL-2 đều có trên tất cả các tế bào T hoạt hóa vì vậy chúng làm ảnh hưởng đến toàn thể tế bào T. Để hạn chế tác dụng không mong muốn này người ta đã sản xuất kháng thể đơn clone kháng CD4 và nhận thấy chúng cũng có tác dụng kéo dài thời gian sống dư của mô ghép trên mô hình ghép thận ở khỉ.

Điều đặc biệt là kháng thể này không làm giảm số lượng tế bào $TCD4^+$ mà chỉ làm cho các tế bào này rơi vào trạng thái bị ức chế miễn dịch. Việc điều trị bằng kháng thể đơn clone thường nhằm mục đích làm giảm hoặc bất hoạt tế bào T trong cơ thể nhận ghép, nhưng người ta cũng dùng chúng để xử lý mô ghép đặc biệt là tủy xương trước khi ghép. Làm như vậy để làm kiệt các tế bào lympho T có thẩm quyền miễn dịch ở trong mô ghép và ngăn cản chúng gây ra bệnh mô ghép chống túc chủ. Tác dụng này có thể đạt tối đa bằng cách chọn lựa kháng thể đơn clone có quyết định isotype đóng vai trò là một chất hoạt hóa tốt đối với hệ thống bổ thể.

Một bất lợi chủ yếu của việc dùng kháng thể đơn clone để kéo dài thời gian sống dư của mảnh ghép là chúng có nguồn gốc từ tế bào chuột nhắt vì vậy cơ thể nhận thường sinh ra một đáp ứng kháng thể kháng lại protein chuột nhắt và làm thanh lọc nhanh kháng thể này khỏi cơ thể. Hiện nay người ta đang cố gắng tạo các kháng thể đơn clone có nguồn gốc từ tế bào người để thay thế cho kháng thể đơn clone có nguồn gốc từ tế bào chuột nhắt.

Do các cytokine có một tầm quan trọng đặc biệt trong việc thải bỏ mô ghép

http://tieulun.hopto.org

nên có thể sử dụng các kháng thể đơn clone kháng các cytokine để điều trị trong ghép. Kháng thể đơn clone kháng TNF-(có tác dụng kéo dài hiệu quả ghép tủy xương trên mô hình chuột nhắt và làm giảm biểu hiện của bệnh mô ghép chống túc chủ. Các kháng thể đơn clone kháng TNF-(hoặc IL-2 có tác dụng kéo dài thời gian sống dư của tim ghép trên chuột cống. Tuy vậy các kháng thể đơn clone này vẫn chưa được dùng cho người.

Một số loại đơn bào có thể bong các glycoprotein ở bề mặt của chúng sau khi đã gắn với kháng thể. Ngoài lớp glycoprotein bao phủ của Plasmodium có chứa một vài epitope đặc hiệu cho tế bào T và những epitope này nằm trong những vùng của glycoprotein rất dễ bị biến đổi kháng ngyên.
4. Do kích thước tương đối lớn nên giun sán là loại ký sinh trùng sống bên ngoài tế bào và chỉ bị tấn công bởi kháng thể. Cơ thể thường chỉ bị nhiễm ít giun sán và chúng không nhân lên ở bên trong cơ thể vì vậy hệ thống miễn dịch rất hạn chế trong việc tiếp xúc với giun sán và mức độ miễn dịch sinh ra thường thấp.

BÀI 12. NHẬN DIỆN KHÁNG NGUYÊN

Các đáp ứng miễn dịch thích ứng mang tính đặc hiệu với các kháng nguyên đã khởi động chúng. Lý do là vì quá trình hoạt hoá của các tế bào lympho được châm ngòi từ sự nhận diện kháng nguyên. Việc nhận diện đặc hiệu các kháng nguyên được thực hiện nhờ hai loại protein có cấu trúc tương tự nhau trên bề mặt các tế bào lympho đó là các thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên mà bản chất là các phân tử kháng thể trên bề mặt tế bào B (kháng thể) và các thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên trên bề mặt các tế bào lympho T.

Các thụ thể của các tế bào trong hệ thống miễn dịch cũng giống như trong các hệ thống sinh học khác thực hiện hai chức năng đó là phát hiện ra các kích thích ngoại sinh (các kháng nguyên đối với hệ thống miễn dịch thích ứng) và châm ngòi cho các đáp ứng của các tế bào có các thụ thể ấy. Để nhận diện một số lượng lớn các kháng nguyên khác nhau, các thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên phải có khả năng bám vào và phân biệt được giữa vô vàn

http://tieulun.hopto.org

các cấu trúc hoá học mà thường thì các cấu trúc này lại có liên quan chặt chẽ với nhau. Các thụ thể tế bào dành cho kháng nguyên thường được phân bố dưới dạng các clone, tức là mỗi một clone tế bào lympho có một tính đặc hiệu riêng và có một thụ thể đặc hiệu không giống với thụ thể trên bất kỳ clone nào khác (chú ý là một clone thì bao gồm cả tế bào mẹ và các tế bào con cháu).

Tập hợp toàn bộ tính đặc hiệu của các clone tế bào lympho hay còn gọi là mức độ đa dạng về tính đặc hiệu của tế bào lympho (lymphocyte repertoire) là vô cùng phong phú vì hệ thống miễn dịch có rất nhiều clone khác nhau và mỗi clone có một tính đặc hiệu riêng biệt. Mặc dù mỗi clone tế bào lympho B hoặc lympho T nhận diện một kháng nguyên, nhưng về cơ bản thì cách thức các tế bào B và T nhận diện kháng nguyên là giống nhau. Với chức năng kết nối hoạt động nhận diện kháng nguyên với quá trình hoạt hoá các tế bào lympho, các thụ thể dành cho kháng nguyên dẫn truyền các tín hiệu hoá sinh. Về cơ bản thì kiểu dẫn truyền tín hiệu này là giống nhau trong tất cả các tế bào lympho và không liên quan đến tính đặc hiệu kháng nguyên của chúng. Những đặc điểm nhận diện kháng nguyên của tế bào lympho và cấu trúc của các thụ thể dành cho kháng nguyên đặt ra hai câu hỏi.

· Làm thế nào mà các thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên lại có thể nhận diện được vô vàn các kháng nguyên khác biệt nhau và dẫn truyền các tín hiệu hoạt hoá khá ổn định cho các tế bào?

· Bằng cách nào mà các tế bào lympho có thể tạo ra các thụ thể có cấu trúc rất khác biệt nhau để dành cho vô số các kháng nguyên khác nhau? Tính đa dạng của quá trình nhận diện kháng nguyên phản ánh sự tồn tại của vô số các thụ thể có cấu trúc khác nhau, nhiều hơn cả số lượng protein mà bộ gene di truyền (dòng gốc) có thể mã hoá. Như vậy phải có các cơ chế đặc biệt nào đó để tạo ra tính đa dạng này.

Trong chương này chúng ta sẽ tìm hiểu cấu trúc của thụ thể của các tế bào lympho T và B dành cho kháng nguyên và cách thức các thụ thể này nhận diện kháng nguyên. Chúng ta cũng sẽ tìm hiểu bằng cách nào mà tính đa dạng của các thụ thể dành cho kháng nguyên có thể được tạo ra trong quá trình chín của các tế bào lympho. Chính tính đa dạng ấy của các thụ thể tạo cho mức độ đa dạng trong tính đặc hiệu của các tế bào lympho chín trở nên lớn hơn. Cuối cùng chúng ta sẽ tìn hiểu quá trình hoạt hoá các tế bào lympho dưới tác động của các kháng nguyên.

http://tieulun.hopto.org

Các thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên

Các thụ thể của các tế bào lympho B và T dành cho kháng nguyên (Hình 9.1) có một số đặc điểm quan trọng liên quan đến chức năng của chúng trong các đáp ứng miễn dịch thích ứng như được liệt kê trong bảng 9.1.

Các thụ thể của các tế bào lympho B và T dành cho kháng nguyên nhận diện các cấu trúc khác nhau về phương diện hoá học. Các tế bào lympho B có khả năng nhận diện về hình dáng hay cấu trúc lập thể của các đại phân tử ở dạng nguyên sơ bao gồm các protein, lipid, carbohydrate, và các acid nucleic cũng như các gốc hoá học đơn giản hoặc các đoạn của các đại phân tử. Ngược lại thì hầu hết các tế bào lympho T lại chỉ có thể nhận diện được các peptide và cũng chỉ khi các peptide này được trình diện cùng với các phân tử hoà hợp mô chủ yếu (phân tử MHC) trên bề mặt các tế bào trình diện kháng nguyên.

Về phương diện cấu trúc, các phân tử thụ thể dành cho kháng nguyên bao gồm các vùng hay còn gọi là các lãnh vực (domain) tham gia vào nhận diện kháng nguyên và những vùng hằng định có vai trò giữ cho cấu trúc ấy ổn định đồng thời cũng tham gia vào một số chức năng khác của các thụ thể này. Vùng biến đổi của các thụ thể này khác nhau giữa các tế bào lympho thuộc các clone khác nhau còn vùng hằng định thì tương đối giống nhau giữa các clone khác nhau.

Thành phần có vai trò nhận diện kháng nguyên nằm ở vùng biến đổi (ký hiệu là vùng V – viết tắt của chữ variable). Tuy nhiên, ngay ở trung vùng biến đổi này lại có những vùng đặc biệt biến đổi hay còn gọi là vùng siêu biến, và về phương diện chức năng thì đây mới đích thực là vùng trực tiếp nhận diện kháng nguyên nên còn được gọi là vùng quyết định bổ cứu (complementarity determining region – viết tắt là CDR) do bản chất của tương tác giữa chúng với kháng nguyên là tương tác bổ cứu về hình dạng (tức là hình dạng của thành phần này khớp với hình dạng của thành phần kia).

Bằng cách khư trú những thay đổi trong trình tự acide amine vào những vùng nhỏ của thụ thể đã cho phép cùng một lúc tạo ra nhiều kiểu cấu trúc khác nhau để phù hợp với nhiều kháng nguyên có cấu trúc khác nhau xong vẫn duy trì được cấu trúc cơ bản của thụ thể. Ngoài ra, như sẽ được trong những phần sau, có những cơ chế di truyền đặc biệt để tạo ra những biến đổi ở vùng nhận

http://tieulun.hopto.org

diện kháng nguyên của các thụ thể trong khi chỉ cần một số lượng nhất định gene mã hoá cho hầu hết các polypeptide cấu tạo nên thụ thể.

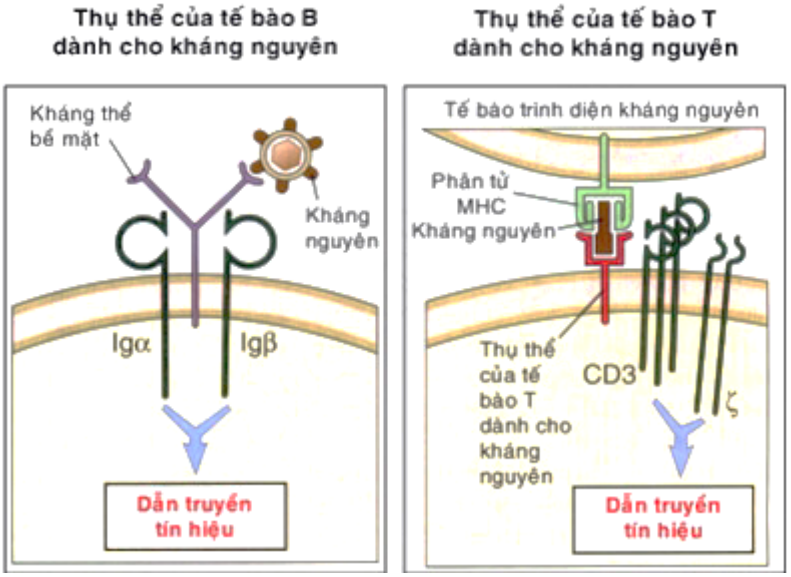

Hình 9.1: Các phức hợp thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên

Bảng 9.1: Đặc điểm của các thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên

Đặc điểm hoặc chức năng	Thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên	Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên
Dạng kháng nguyên chúng nhận diện	Các đại phân tử (các protein, polysaccharide, lipid, nucleic acid) Các epitope lập thể hoặc các epitope dạng mạch thẳng	Các peptide được trình diện bởi các phân tử MHC trên các tế bào trình diện kháng nguyên Các epitope dạng mạch thẳng
Tính đa dạng	Mỗi clone có một tính đặc hiệu riêng; có thể có trên một tỉ (10^9) clone có tính đặc hiệu khác nhau	Mỗi clone có một tính đặc hiệu riêng; có thể có trên một trăm tỉ (10^{11}) clone có tính đặc hiệu khác nhau
Bộ phận tham gia nhận diện kháng nguyên	Vùng biến đổi (vùng V) của các chuỗi nặng và chuỗi nhẹ của các phân tử kháng thể trên màng tế bào B	Các vùng biến đổi (vùng V) của các chuỗi a và chuỗi b
Bộ phận tham gia dẫn truyền tín hiệu	Các protein (Iga và Igb) gắn với phân tử kháng thể trên màng tế bào B	Các protein (CD3 và z) gắn với thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên

Các thụ thể dành cho kháng nguyên gắn theo kiểu không đồng hoá trị với các phân tử khác có cấu trúc ổn định và các phân tử này có vai trò dẫn truyền các

http://tieulun.hopto.org

tín hiệu hoạt hoá được phát ra khi các thụ thể nhận diện kháng nguyên vào bên trong tế bào (hình 9.1). Như vậy hai chức năng khác nhau của các thụ thể này (nhận diện kháng nguyên và dẫn truyền tín hiệu) được thực hiện bởi hai bộ phận khác nhau trong cấu trúc của thụ thể. Phần cần phải uyển chuyển để phù hợp cho việc nhận diện các kháng nguyên khác nhau nằm ở chính vùng biến đổi trên phân tử thụ thể còn phần đảm nhiệm nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu nằm ở các protein phụ trợ có cấu trúc hằng định. Tập hợp bao gồm thụ thể dành cho kháng nguyên và các phân tử dẫn truyền tín hiệu trên các tế bào lympho B được gọi là phức hợp thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên. Tập hợp tương tự như vậy trên các tế bào lympho T được gọi là phức hợp thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên.

Khi các thụ thể ở cạnh nhau trên cùng một tế bào lympho nhận diện hai hay nhiều phân tử kháng nguyên thì các thụ thể này được được kéo cụm lại với nhau. Hậu quả là hai hay nhiều thụ thể được nối lại với nhau bằng các phân tử kháng nguyên và quá trình này được gọi là liên kết chéo (cross-linking). Khi liên kết chéo được thiết lập sẽ làm cho các phân tử có nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu được kéo gần lại với nhau và các enzyme gắn với các phân tử này ở phía bào tương sẽ xúc tác quá trình phosphoryl hoá các protein khác (gắn thêm gốc phosphate vào các phân tử protein ấy). Quá trình phosphoryl hoá sẽ châm ngòi cho chuỗi các hoạt động dẫn truyền tín hiệu và kết quả cuối cùng là tạo ra hàng loạt những phân tử có chức năng tham gia vào các đáp ứng của của tế bào lympho. Chúng ta sẽ quay lại với các quá trình này trong phần trình bầy về quá trình hoạt hoá các tế bào lympho T và B trong các chương đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và đáp ứng miễn dịch dịch thể.

Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên

Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên mà các phân tử MHC trình diện có cấu trúc dị dimer (heterodimer) tức là cấu trúc gồm hai chuỗi khác nhau. Các chuỗi đó có ký hiệu là chuỗi alpha (a) và chuỗi beta (b). Trên mỗi chuỗi này lại có một vùng biến đổi (ký hiệu là vùng V) và một vùng hằng định (ký hiệu là vùng C) (Hình 9.5). Các vùng V và C của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên có cấu trúc tương tự như các vùng V và C của phân tử kháng thể. Trên vùng V của mỗi chuỗi (a hoặc b) có ba vùng siêu biến hay còn gọi là vùng quyết định bổ cứu (cũng được ký hiệu từ CDR1 đến CDR3) trong đó vùng CDR3 là vùng có cấu trúc biến đổi nhiều nhất và cũng là vùng trực tiếp tham gia vào tương tác với kháng nguyên. Cả hai chuỗi a và b của thụ thể của tế bào T dành

http://tieulun.hopto.org

cho kháng nguyên đều cắm vào màng tế bào. Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên chỉ có trên bề mặt các tế bào chứ không tồn tại dưới dạng chế tiết như kháng thể. Ngoài ra thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên không trải qua các quá trình chuyển lớp hay thuần thục ái lực như kháng thể trong suốt cuộc đời của mỗi tế bào lympho T.

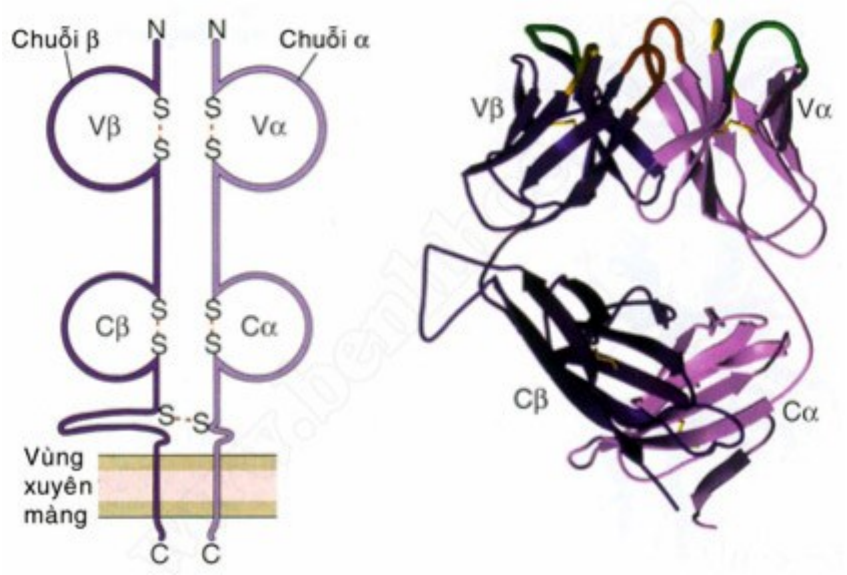

Hình 9.5: Cấu trúc của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên

Cả chuỗi a và b đều đồng thời tham gia vào nhận diện các phân tử MHC và các peptide mà chúng trình diện (Hình 9.6). Một đặc điểm nổi bật được nhận ra khi nghiên cứu cấu trúc tinh thể đồ quang tuyến hình ảnh thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên gắn vào phức hợp peptide-phân tử MHC cho thấy thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên chỉ nhận diện rất ít chỉ từ một đến ba gốc acide amine trên phân tử peptide mà thôi. Người ta cũng thấy rằng ngay cả trên các vi sinh vật có cấu trúc phức tạp thì cũng chỉ có vài đoạn peptide là thực sự được hệ thống miễn dịch nhận diện và các đoạn peptide này được gọi là các quyết định kháng nguyên trội. Điều đó có nghĩa là các tế bào lympho T nhận biết sự khác nhau giữa các vi sinh vật chỉ dựa vào những khác biệt ở một vài acide amine tham gia tạo nên các quyết định kháng nguyên trội mà thôi. Thật ngạc nhiên là tính đặc hiệu cao như vậy của các tế bào lympho T lại chỉ được duy trì dựa trên những khác biệt nho nhỏ như vậy giữa các peptide kháng nguyên.

http://tieulun.hopto.org

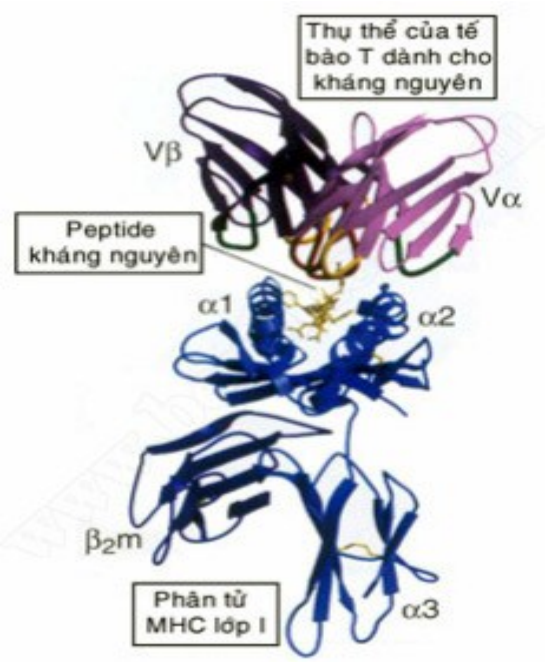

Hình 9.6: Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên
nhận diện phức hợp peptide-phân tử MHC

Khoảng từ 5 đến 10% tổng số tế bào lympho T trong cơ thể lại có các thụ thể dành cho kháng nguyên không có cấu trúc từ hai chuỗi a và b mà thay vào đó là các chuỗi g và d có cấu trúc tương tự với chúng. Các tế bào này có tính đặc hiệu khác hẳn với các tế bào lympho T thông thường. Các tế bào lympho T có thụ thể cấu trúc từ các chuỗi g và d có thể nhận diện một số kháng nguyên khác nhau có bản chất là protein hoặc không phải protein và các kháng nguyên này thường không được trình diện bởi các phân tử MHC. Các tế bào này chủ yếu có mặt ở các biểu mô. Điều này cho thấy các tế bào lympho T có thụ thể cấu trúc từ các chuỗi g và d nhận diện các vi sinh vật thường gặp ở các bề mặt niêm mạc.

Tuy nhiên người ta còn chưa hiểu hết về tính đặc hiệu cũng như chức năng của các tế bào này. Một tiểu quần thể tế bào lympho khác chiếm khoảng dưới 5% tổng số tế bào lympho lại có các dấu ấn của các tế bào giết tự nhiên (tế bào NK) nên được gọi là các tế bào T giết tự nhiên (NK-T cell). Các tế bào T giết tự nhiên thì có thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên cấu trúc từ các chuỗi a và b nhưng chúng có khả năng nhận diện các kháng nguyên có bản chất là glycolipid hoặc không phải là các peptide. Các phân tử này được trình diện bởi các phân tử giống như phân tử MHC và không đa kiểu hình (nonpolymorphic MHC-like molecules). Người ta cũng chưa hiểu hết về chức năng của các tế bào T giết tự nhiên.

http://tieulun.hopto.org

Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên nhận diện kháng nguyên nhưng thụ thể này, giống như phân tử kháng thể trên màng tế bào lympho B có vai trò làm thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên, lại không có khả năng dẫn truyền các tín hiệu từ ngoại bào vào trong tế bào lympho T. Gắn vào thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên là một phức hợp các protein bao gồm phân tử CD3 và chuỗi z, ba thành tố này tạo nên phức hợp thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên (hình 9.1). Các chuỗi CD3 và z có nhiệm vụ dẫn truyền một số tín hiệu được tạo ra khi thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên nhận diện kháng nguyên. Ngoài ra quá trình hoạt hoá tế bào T cần có sự tham gia của các phân tử đồng thụ thể là CD4 hoặc CD8 có nhiệm vụ nhận diện các phần không đa kiểu hình trên các phân tử MHC. Chức năng của các protein gắn với thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên này sẽ được trình bầy chi tiết trong chương 5.

Các thụ thể của tế bào B và T dành cho kháng nguyên có một số đặc điểm giống nhau nhưng cũng có một số đặc điểm quan trọng khác nhau như được trình bầy trong bảng 9.7. Các kháng thể là thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên có khả năng gắn với nhiều loại kháng nguyên khác nhau hơn với ái lực cao hơn. Đây là lý do tại sao kháng thể có khả năng bám vào và trung hoà được nhiều vi sinh vật và độc tố khi những thành phần này chỉ xuất hiện với nồng độ thấp trong máu. Ái lực của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên thì lại thấp và thì thế tương tác giữa các tế bào lympho T với các tế bào trình diện kháng nguyên phải được tăng cường bởi các phân tử được gọi là phân tử phụ trợ (accessory molecule) (đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào).

Bảng 9.7: Đặc điểm của các thụ thể của tế bào lympho dành cho kháng nguyên

Đặc điểm	**Thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên**	**Thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên**
Cấu trúc tham gia gắn kháng nguyên	Cấu tạo từ ba vùng CDR nằm trên vùng V của chuỗi nặng và ba vùng CDR nằm trên vùng V của chuỗi nhẹ	Cấu tạo từ ba vùng CDR nằm trên vùng V của chuỗi a và ba vùng CDR nằm trên vùng V của chuỗi b
Cấu trúc của kháng nguyên	Các quyết định kháng nguyên ở dạng mạch thẳng	Chỉ 1-3 gốc acide amine của 1 peptide và các gốc đa kiểu

http://tieulun.hopto.org

gắn vào	hoặc lập thể của các đại phân tử và các hoá chất nhỏ	hình của 1 phân tử MHC
Ái lực gắn với kháng nguyên	Kd từ 10^{-7} đến 10^{-11} M; ái lực trung bình tăng lên trong mỗi đáp ứng miễn dịch và sau mỗi lần đáp ứng với cùng kháng nguyên	Kd từ 10^{-5} đến 10^{-7} M; ái lực không tăng
Tốc độ gắn và tốc độ tách	Tốc độ gắn nhanh, tốc độ tách biến thiên	Tốc độ gắn chậm, tốc độ tách chậm
Phân tử phụ trợ tham gia vào tương tác	Không	Phân tử CD4 hoặc CD8 gắn đồng thời vàp các phân tử MHC

Sự phát triển độ phong phú về tính đặc hiệu miễn dịch

Chúng ta đã biết cấu trúc của các thụ thể của tế bào T và B dành cho kháng nguyên. Chúng ta cũng đã biết cách thức các thụ thể này nhận diện kháng nguyên. Câu hỏi tiếp theo là làm thế nào mà có được các thụ thể cấu trúc vô cùng đa dạng đến như vậy? Theo thuyết lựa chọn clone thì có rất nhiều clone tế bào lympho, mỗi clone có một tính đặc hiệu riêng. Dự kiến có khoảng môt tỉ clone khác nhau và các clone này có ngay từ trước khi chúng tiếp xúc với kháng nguyên. Nếu mỗi một thụ thể được mã hoá bởi một gene thì cần phải dành phần lớn bộ gene của cơ thể chỉ để mã hoá cho các thụ thể tế bào dành cho kháng nguyên mà thôi. Điều này là hết sức vô lý. Trên thực tế hệ thống miễn dịch đã phát triển các cơ chế để tạo ra các tế bào lympho B và T có tính đặc hiệu vô cùng phong phú. Việc tạo ra các thụ thể khác nhau ấy cuối cùng gắn liền với quá trình chín của các tế bào lympho. Phần còn lại của chương này chúng ta sẽ tìm hiểu cách thức hình thành các tế bào lympho B và T chín với các thụ thể trên bề mặt của chúng vô cùng đa dạng.

Quá trình chín của các tế bào lympho

Quá trình chín của các tế bào lympho từ các tế bào gốc ở tuỷ xương bao gồm ba quá trình: các tế bào non tăng sinh, biểu hiện các gene mã hoá thụ thể dành cho kháng nguyên, chọn lọc các tế bào lympho có các thụ thể dành cho kháng nguyên hữu ích (Hình 9.8). Các sự kiện này diễn ra giống nhau ở cả tế bào T và tế bào B, mặc dù các tế bào B thì chín ở trong tuỷ xương còn các tế bào T thì lại chín ở trong tuyến ức. Mỗi quá trình trong ba quá trình trên đều có một vai trò đặc biệt trong việc tạo ra độ phong phú trong tính đặc hiệu của các tế bào lympho.

http://tieulun.hopto.org

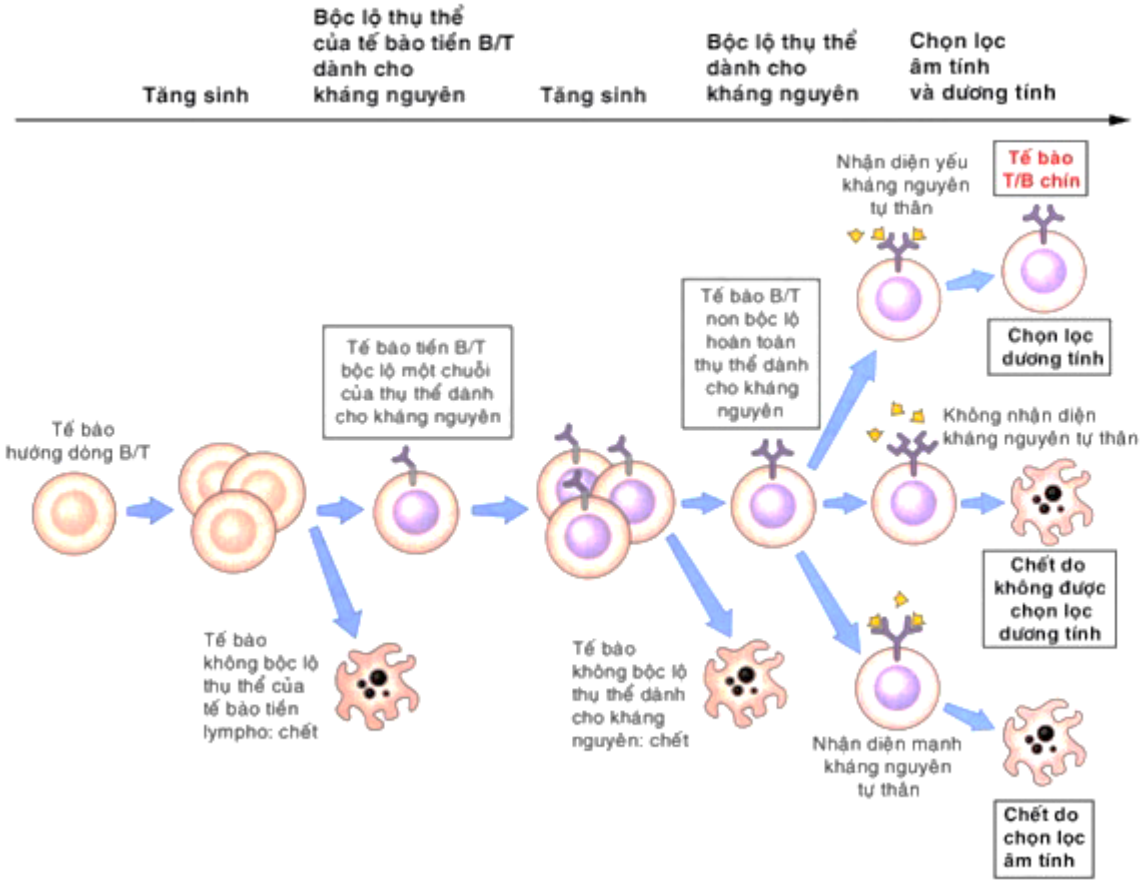

Hình 9.8: Các bước trong quá trình chín của các tế bào lympho

Trong quá trình chín, các tế bào lympho non tăng sinh mạnh mẽ ở một vài giai đoạn của quá trình này. Sự tăng sinh của các tế bào lympho đang trong giai đoạn phát triển nhằm đạt đến số lượng tối đa các tế bào lympho có thể biểu lộ các thụ thể hữu ích dành cho kháng nguyên và để chín thành các tế bào lympho có thẩm quyền thực hiện các chức năng của tế bào lympho. Quá trình tăng sinh của các tế bào tiền thân dòng lympho ở gai đoạn sớm nhất được kích thích chủ yếu bởi yếu tố tăng trưởng IL-7. Yếu tố này do các tế bào thân ở trong tuỷ xương và trong tuyến ức tạo ra. IL-7 kích thích các tế bào tiền thân của tế bào B và tế bào tiền thân của tế bào T tăng sinh trước khi chúng bộ lộ các thụ thể dành cho kháng nguyên, nhờ đó tạo ra được số lượng lớn hỗn hợp các tế bào và trong đó các thụ thể dành cho kháng nguyên khác nhau đã có thể được tạo ra. Sau khi các protein là thụ thể dành cho kháng nguyên đã được tạo ra thì các thụ thể này sẽ đảm đương nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu biệt hoá để bảo đảm rằng chỉ có các clone tế bào có các thụ thể có cấu trúc nguyên vẹn mới được nhân lên.

Các thụ thể dành cho kháng nguyên được tạo ra từ một số mảnh gene riêng rẽ

http://tieulun.hopto.org

ở trong các gene dòng gốc và các gene này tái tổ hợp với nhau trong quá trình chín của các tế bào lympho. Tính đa dạng được tạo ra trong quá trình tái tổ hợp này chủ yếu là do thay đổi trình tự các nucleotide tại vị trí tái tổ hợp. Sự biểu lộ đa dạng của các thụ thể dành cho kháng nguyên là sự kiện trung tâm của quá trình chín của các tế bào lympho sẽ được trình bầy trong phần tiếp theo.

Các tế bào lympho đang chín được chọn lọc ở một số giai đoạn trong quá trình chín của chúng để giữ cho các tế bào này có tính đặc hiệu có ích. Việc chọn lọc dựa vào sự biểu lộ của các thành phần của các thụ thể dành cho kháng nguyên hoàn chỉnh và những gì mà những thụ thể này nhận diện. Các tế bào tiền lympho không có khả năng bộc lộ các thụ thể dành cho kháng nguyên sẽ chết theo phương thức chết tế bào theo chương trình (hay apoptosis) (9.8). Các tế bào T chưa chín được chọn lọc để nhận diện các phân tử MHC của cơ thể. Quá trình này được gọi là chọn lọc dương tính (positive selection). Sau khi chúng đã chín, các tế bào T này cần phải nhận diện chính các phân tử MHC để được hoạt hoá. Về căn bản quá trình chọn lọc dương tính là các thụ thể dành cho kháng nguyên trên các tế bào lympho đang trong giai đoạn phát triển nhận diện các phân tử MHC trong tuyến ức và truyền đạt tín hiệu để cho tế bào tồn tại và tăng sinh.

Điều này bảo đảm cho chỉ có các tế bào có các thụ thể dành cho kháng nguyên (các phân tử MHC của bản thân) chính xác mới hoàn thành được quá trình chín của chúng. Các tế bào lympho B và T chưa chín cũng được chọn lọc dựa trên khả năng nhận diện với ái lực cao các kháng nguyên của chính cơ thể tương ứng có mặt trong tuỷ xương và tuyến ức. Quá trình này được gọi là chọn lọc âm tính (negative selection). Mục đích của quá trình này là nhằm loại bỏ các tế bào lympho có tiềm năng gây nguy hiểm cho cơ thể vì các tế bào này có thể phản ứng chống lại chính các kháng nguyên của bản thân cơ thể mà các kháng nguyên này thì lại có ở khắp mọi nơi trong cơ thể kể cả trong các cơ quan lympho trung ương.

Sẽ dễ hiểu hơn các quá trình chín chọn lọc của các tế bào lympho B và T nếu chúng ta nghiên cứu riêng rẽ từng loại tế bào. Tuy nhiên trước tiên chúng ta hãy xem xét đến sự kiện trung tâm của quá trình và sự kiện này diễn ra giống nhau đối với cả hai dòng tế bào đó là sự tái tổ hợp và biểu hiện của các gene

http://tieulun.hopto.org

mã hoá các thụ thể dành cho kháng nguyên.

Sự tạo thành tính đa dạng của các thụ thể dành cho kháng nguyên

Sự biểu lộ của các thụ thể của các tế bào T và B dành cho kháng nguyên được bắt đầu bằng việc tái tổ hợp thân của các mảnh gene mã hoá cho các vùng biến đổi của các thụ thể, và tính đa dạng của các thụ thể được tạo ra ngay chính trong quá trình này. Các tế bào gốc tạo máu ở tuỷ xương và các tế bào tiền thân dòng lympho ở giai đoạn sớm có chứa các gene mã hoá kháng thể và thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên ở trong các cấu hình di truyền hay dòng gốc (germline).

Trong dạng cấu hình này thì ở mỗi locus trong số các locus mã hoá cho các chuỗi nặng và chuỗi nhẹ của kháng thể và các locus mã hoá cho các chuỗi a và chuỗi b của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên đều có chứa nhiều gene mã hoá cho vùng biến đổi (vùng V) (có thể tới hàng trăn gene) và một hoặc vài gene mã hoá cho vùng hằng định (vùng C) (Hình 9.9). Xen giữa các gene vùng V và gene vùng C là một vài mảnh nhỏ các nucleotide được gọi là các mảnh gene J (joining) và D (diversity). (Tất cả các locus gene mã hoá thụ thể dành cho kháng nguyên đều có chứa các gene V, J và C nhưng chỉ có các locus mã hoá chuỗi nặng của kháng thể và chuỗi b của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên là có chứa thêm các mảnh của gene D). Khi một tế bào tiền thân dòng lympho hướng phát triển thành một tế bào lympho B thì sẽ xẩy ra hiện tượng tái tổ hợp một mảnh gene V_H của kháng thể với một mảnh gene D và một mảnh gene J.

Các mảnh này được tổ hợp lại với nhau một cách ngẫu nhiên (Hình 9.10). Vì thế tế bào đã hướng phát triển thành tế bào B nhưng hãy còn là tế bào B non lúc này sẽ có một gene tái tổ hợp V-D-J nằm trong locus mã hoá chuỗi nặng của kháng thể. Gene này được phiên mã; và ở trong ARN sơ cấp, phức hợp V-D-J được dịch chuyển và nối vào ARN thứ nhất của vùng C chịu trách nhiệm mã hoá chuỗi m để tạo thành ARN thông tin mã hoá cho toàn bộ chuỗi m. ARN thông tin mã hoá cho chuỗi m này được dịch mã để tạo ra chuỗi nặng m, đây là protein kháng thể đầu tiên được tổng hợp trong quá trình chín của tế bào B. Một quá trình tái tổ hợp ADN và chuyển dịch đoạn ARN cũng diễn ra với cách thức tương tự để tạo ra một chuỗi nhẹ ở trong các tế bào lympho B và các chuỗi a và b của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên ở trong các tế bào lympho T.

http://tieulun.hopto.org

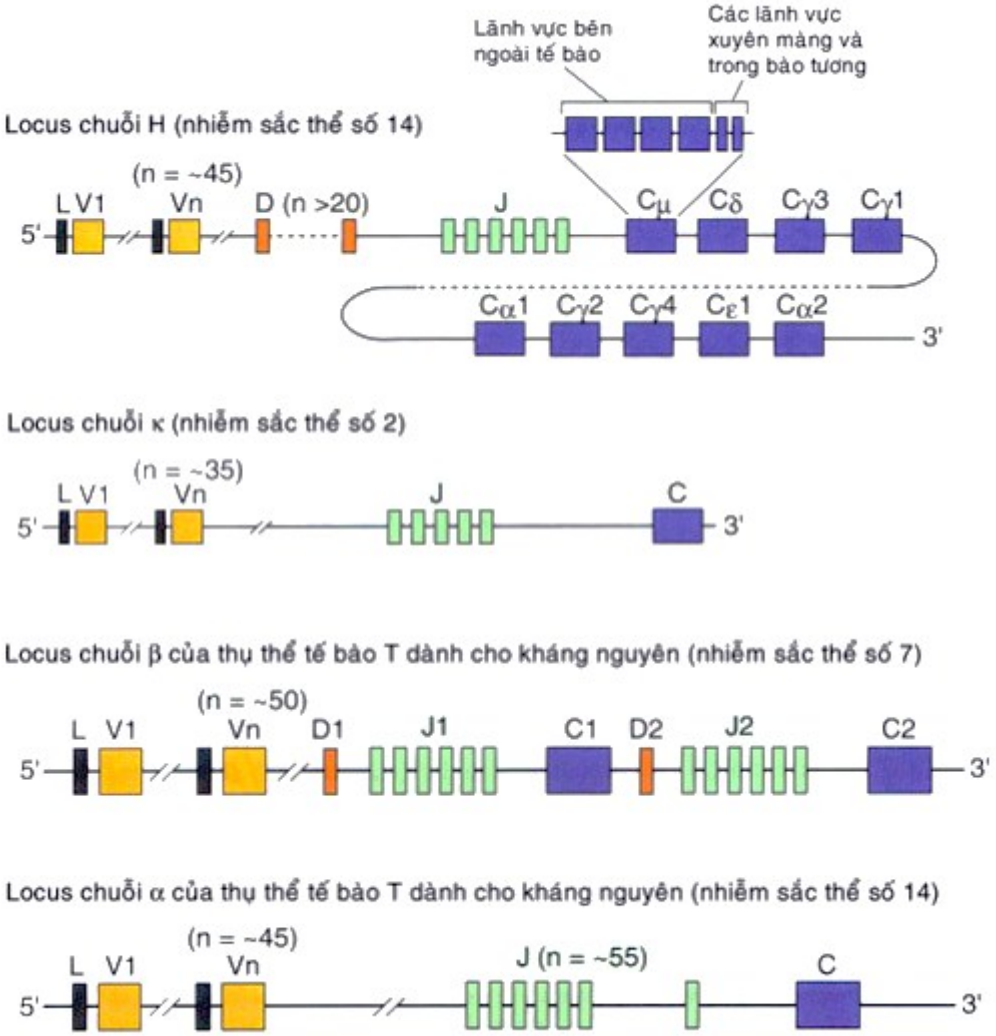

Hình 9.9: Các locus gene mã hoá thụ thể dành cho kháng nguyên ở dòng gốc

Sự tái tổ hợp thân của các mảnh gene V với J hoặc các mảnh gen V, D và J với nhau được thực hiện bởi một tập hợp các enzyme có tên gọi là V(D)J recombinase. Thành phần đặc hiệu với các tế bào lympho của enzyme V(D)J recombinase bao gồm các protein được mã hoá bởi các gene hoạt hoá recombinase (recombinase-activating gene) có ký hiệu là (RAG)-1 và (RAG)-2. Thành phần này nhận diện các đoạn ADN nằm bên cạnh các mảnh gene V, D và J của thụ thể dành cho kháng nguyên. Kết quả của quá trình nhận diện này là enzyme recobinase đem các mảnh V, D và J lại gần nhau. Sau đó các enzyme exonuclease sẽ cắt ở đầu của các mảnh gene này.

Các mảnh ADN vừa bị cắt này sẽ được nối lại với nhau nhờ các enzyme ligase để tạo ra gene V-J hoặc gene V-D-J tái tổ hợp có chiều dài hoàn chỉnh (Hình 9.10). Thành phần đặc hiệu với các tế bào lympho của enzyme V(D)J recombinase chỉ có ở các tế bào lympho B và T non. Mặc dù chính các enzyme này có thể tái tổ hợp tất cả các gene mã hoá kháng thể và thụ thể của tế bào T

http://tieulun.hopto.org

dành cho kháng nguyên nhưng các mảnh gene nguyên vẹn mã hoá các chuỗi nặng (chuỗi H) và chuỗi nhẹ (chuỗi L) của kháng thể lại chỉ có ở các tế bào B. Tương tự như vậy, các gene nguyên vẹn mã hoá các chuỗi a và b của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên lại chỉ có ở các tế bào T. Cho đến nay người ta còn chưa rõ các cơ chế liên quan đến việc bộc lộ các thụ thể có tính đặc hiệu theo từng dòng tế bào T hay B như vậy.

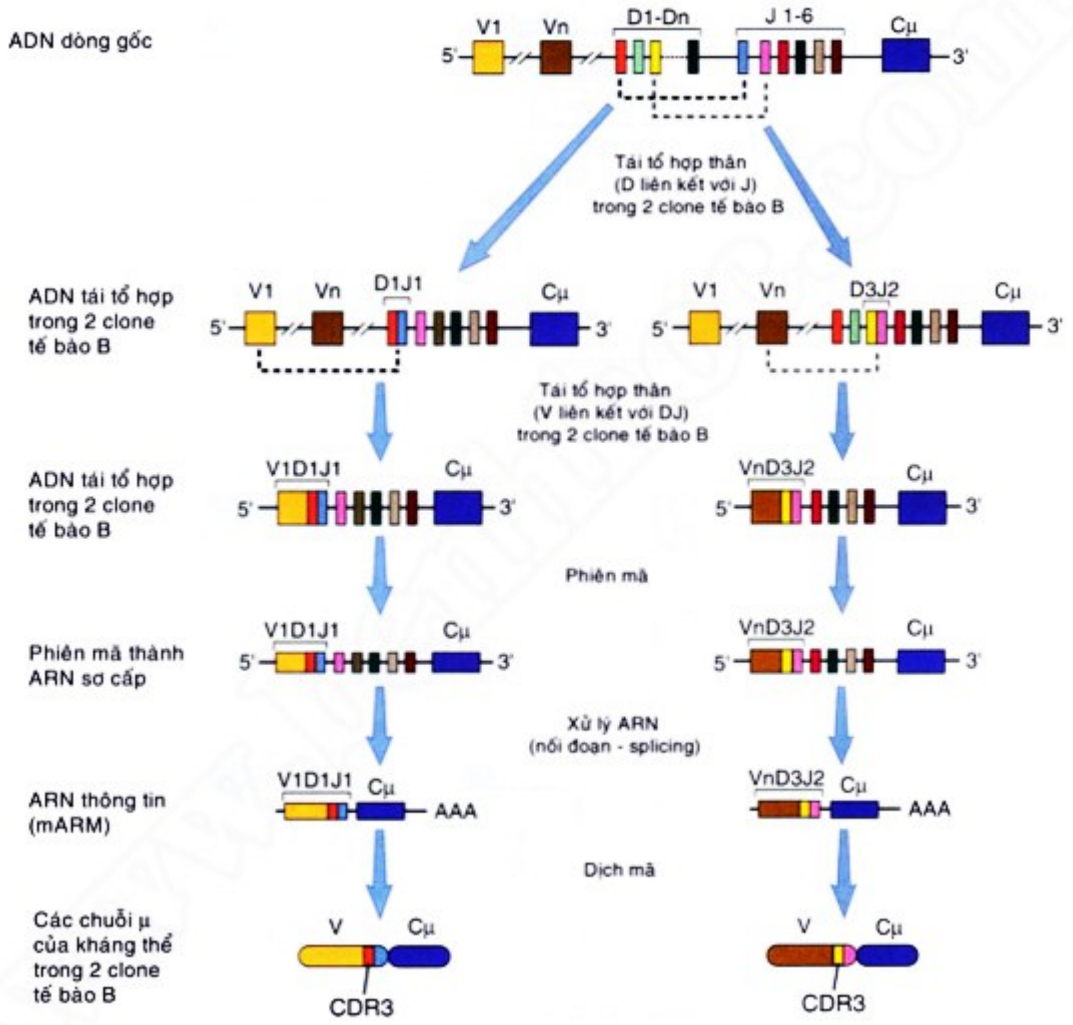

Hình 9.10: Tái tổ hợp và biểu lộ các gene mã hoá kháng thể

Tính đa dạng của các thụ thể dành cho kháng nguyên được tạo ra do các clone tế bào khác nhau sử dụng các tổ hợp các mảnh gene V, D và J khác nhau (điều này được gọi là sự đa dạng nhờ tổ hợp – combinatorial diversity). Sự đa dạng này còn phong phú hơn nữa do những biến đổi các đoạn nucleotide ở những chỗ tiếp nối giữa các mảnh gene V, (D), và J (được gọi là đa dạng nhờ tiếp nối – junctional diversity) (Hình 9.11). Mức độ đa dạng nhờ tổ hợp bị giới hạn bởi số lượng các mảnh gene V, D và J sẵn có để có thể tổ hợp với nhau còn độ đa

http://tieulun.hopto.org

dạng nhờ các biến đổi ở vị trí tiếp nối giữa các mảnh gene này với nhau thì gần như không có giới hạn. Tính đa dạng nhờ tiếp nối được tạo ra do hai loại biến đổi đoạn, cả hai kiểu biến đổi đoạn này đều tạo ra được nhiều đoạn gene khác nhau hơn là số đoạn gene có ở trong các gene dòng gốc. Thứ nhất, các enzyme exonuclease có thể loại bỏ các nucleotide ra khỏi các mảnh gene V, D và J tại thời điểm tái tổ hợp, và nếu các đoạn tái tổ hợp thu được không chứa các đơn vị mã kết thúc (stop codon) hoặc đơn vị mã vô nghĩa (nonsene codon) thì rất nhiều đoạn gene khác nhau và các đoạn gene mới có thể được tạo ra.

Thứ hai là có một enzyme có tên terminal deoxynucleotidyl transferase - viết tắt là TdT) có chức năng lấy những nucleotide không phải của các gene dòng gốc và lắp ngẫu nhiên các nucelotide này vào các vị trí trong tái tổ hợp V(D)J để tạo thành các vùng được gọi là vùng N (N-region). Ngoài ra, trong một giai đoạn trung gian của quá trình tái tổ hợp V(D)J các đoạn ADN “tàn dư” (overhanging DNA) cũng có thể được tạo ra và các đoạn này sau đó được thay thế bởi các “P-nucleotide” sẽ còn tạo ra nhiều biến đổi hơn nữa tại các vị trí tái tổ hợp. Kết quả của các biến đổi đa dạng ở những chỗ tiếp nối này là tạo cho đoạn nucleotide ở vị trí tiếp nối của tái tổ hợp V(D)J mã hoá mỗi kháng thể hoặc thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên khác hẳn với đoạn nucleotide ở vị trí tiếp nối của tái tổ hợp V(D)J mã hoá các kháng thể hoặc thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên khác.

Chính đoạn tiếp nối này mã hoá cho các acid amine của vùng quyết định bổ cứu thứ ba (vùng CDR3), là vùng có mức độ biến đổi lớn nhất trong số các vùng quyết định bổ cứu và cũng là vùng có vai trò quan trọng nhất đối với việc nhận diện kháng nguyên. Vì thế sự đa đạng nhờ tiếp nối đã tạo ra tính biến đổi lớn nhất tại những vùng gắn kháng nguyên của các phân tử kháng thể hoặc các thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên. Trong quá trình tạo ra sự đa dạng ở chỗ tiếp nối, rất nhiều gene được tạo ra mà không mã hoá cho một protein nào cả, các gene này là các gene vô dụng. Đây là cái giá mà hệ thống miễn dịch phải trả nhằm tạo ra được sự đa dạng kỳ diệu trong tính đặc hiệu của đáp ứng miễn dịch. Nguy cơ tạo ra những gene không có chức năng nào cả cũng là lý do tại sao quá trình chín của các tế bào lympho cần phải trải qua các điểm kiểm soát mà tại đó chỉ có các tế bào có tác thụ thể hữu ích mới được chọn lọc để cho phép tồn tại.

http://tieulun.hopto.org

Đa dạng nhờ tái tổ hợp Số lượng tái tổ hợp V-(D)-J có thể có	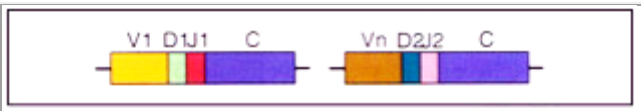 Kháng thể: ~10^6 Thụ thể tế bào T dành cho kháng nguyên: ~$3x10^6$
Đa dạng nhờ tiếp nối: Tổng lượng đa dạng lympho có thể có nhờ đa dạng do tiếp nối	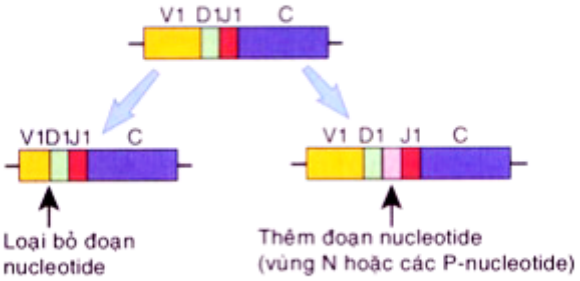 Kháng thể: ~10^{11} Thụ thể tế bào T dành cho kháng nguyên: ~10^{16}

Hình 9.11: Các cơ chế tạo nên tính đa dạng của thụ thể dành cho kháng nguyên

Quá trình chín và chọn lọc của các tế bào lympho B

Quá trình chín của các tế bào lympho B diễn ra chủ yếu ở trong tuỷ xương (Hình 9.12). Các tế bào gốc đa tiềm năng hướng biệt hoá thành các tế bào dòng B tăng sinh dưới tác dụng của IL-7 làm tăng số lượng các tế bào tiền thân dòng B được gọi là các tế bào hướng dòng B (pro-B cell). Bước tiếp theo của quá trình chín là các tế bào tiền B (pre-B cell), các gene mã hoá kháng thể ở locus chuỗi nặng trên một nhiễm sắc thể tái tổ hợp với nhau làm tăng số lượng các protein của chuỗi nặng m. Hầu hết protein này nằm ở trong bào tương và dấu hiệu có các protein chuỗi m ở trong bào tương là dấu hiệu đặc trưng của các tế bào tiền B. Một số protein chuỗi m này đã được biểu lộ ra bề mặt tế bào cùng với hai protein cố định khác tương tự như các chuỗi nhẹ tạo nên phức hợp thụ thể của tế bào tiền B. Người ta chưa rõ thụ thể của tế bào tiền B này có nhận diện cái gì hay không và nếu nhận diện thì nhận diện cái gì hay chỉ đơn giản là việc các phân tử này kết hợp lại với nhau sẽ chuyển các tín hiệu thúc đẩy khả năng tồn tại và tăng sinh của các tế bào có các thụ thể này. Đây là điểm kiểm soát đầu tiên trong quá trình phát triển của các tế bào B. Điểm này chọn lọc và nhân rộng số lượng tất cả các các tế bào tiền B có chuỗi nặng m có chức năng. Nếu chuỗi m không được tạo ra có thể do tái tổ hợp sai gene mã

http://tieulun.hopto.org

hoá chuỗi m thì tế bào sẽ không được lựa chọn và chúng sẽ chết theo cơ chế chết tế bào theo chương trình.

	Tế bào gốc	Tế bào hướng dòng B	Tế bào tiền B	Tế bào B non	Tế bào B chín
ADN, ARN mã hoá kháng thể	ADN dòng gốc	ADN dòng gốc	Gene chuỗi H tái tổ hợp (VDJ); mARN chuỗi m	Gene chuỗi H tái tổ hợp; các gene chuỗi k hoặc l; mARN chuỗi m và k hoặc l	Nối đoạn theo một trong hai cách trong quá trình phiên mã sơ cấp để tạo nên mARN mã hoá chuỗi Cm và Cd
Kháng thể biểu lộ trên bề mặt	Không	Không	Chuỗi m trong bào tương và chuỗi m gắn với thụ thể tế bào tiền B	IgM trên màng tế bào (chuỗi nặng m + chuỗi nhẹ k hoặc l	IgM và IgD trên màng tế bào

Hình 9.12: Các bước trong quá trình chín và chọn lọc của các tế bào lympho B Protein m và phức hợp thụ thể của tế bào tiền B phát tín hiệu cho hai quá trình khác. Một quá trình là dập tắt quá trình tái tổ hợp mã hoá chuỗi nặng của kháng thể ở trên nhiễm sắc thể thứ 2, vì thế mỗi tế bào B chỉ có thể bộc lộ các kháng thể có nguồn gốc từ một trong hai allele di truyền từ bố mẹ.

Quá trình này được gọi là loại trừ allele (allelic exclusion) và điều này bảo đảm cho mỗi tế bào chỉ biểu lộ các thụ thể có cùng một tính đặc hiệu mà thôi. Một tín hiệu thứ hai châm ngòi cho sự tái tổ hợp ở locus mã hoá chuỗi nhẹ của kháng thể, đầu tiên là chuỗi k sau đó là chuỗi l. Bất kỳ chuỗi nhẹ nào được tạo ra mà có chức năng thì đều sẽ gắn vào chuỗi m để tạo thành một thụ thể dành cho kháng nguyên có cấu trúc đầy đủ và có bản chất là IgM trên màng tế bào. Thụ thể này sau đó lại dẫn truyền các tín hiệu thúc đẩy tế bào tồn tại và tăng

http://tieulun.hopto.org

sinh, và như vậy đã duy trì và nhân rộng số lượng các tế bào biểu lộ các thụ thể dành cho kháng nguyên có cấu trúc hoàn chỉnh (đây là điểm kiểm soát thứ hai trong quá trình chín của tế bào lympho B). Các tín hiệu từ thụ thể dành cho kháng nguyên dập tắt quá trình sản xuất ra enzyme recombinase cũng như dừng không cho tái tổ hợp thêm nữa tại các locus chuỗi nhẹ không tái tổ hợp.

Kết quả là mỗi tế bào B chỉ tạo ra hoặc là chuỗi nhẹ k hoặc là chuỗi nhẹ l từ một trong hai allele di truyền từ bố mẹ. Sự tồn tại của hai tập hợp gene chuỗi nhẹ chỉ đơn giản là làm tăng cơ hội thực hiện thành công việc tái tổ hợp gene và biểu lộ của thụ thể. Các tế bào B có IgM trên bề mặt được gọi là các tế bào B non (immature B cell). Tế bào này sẽ tiếp tục chín thêm ở trong tuỷ xương hoặc sau khi đã rời tuỷ xương vào các mô lympho ngoại vi. Bước chín cuối cùng liên quan đến việc đồng biểu lộ các phân tử IgM và IgD trên bề mặt tế bào. Điều này diễn ra là do ARN tái tổ hợp V(D)J mã hoá chuỗi nặng có thể kết nối vào với ARN mã hoá Cm hoặc ARN mã hoá Cd làm tăng số lượng tương ứng các ARN thông tin mã hoá chuỗi m hoặc chuỗi d. Người ta thấy rằng khả năng các tế bào B đáp ứng với các kháng nguyên tăng lên khi có sự đồng biểu lộ IgM và IgD trên màng của chúng, nhưng tại sao lại cần phải có cả hai loại thụ thể này thì chưa rõ. Các tế bào B có cả IgM và IgD trên màng của chúng thì được gọi là các tế bào B chín (mature B cell) và tế bào này có khả năng đáp ứng với các kháng nguyên ở trong các mô lympho ngoại vi.

Mức độ đa dạng trong tính đặc hiệu của các tế bào B còn được chỉnh sửa thêm bằng quá trình chọn lọc âm tính. Theo quá trình này, nếu tế bào B non gắn với ái lực cao vào các kháng nguyên ở trong tuỷ xương thì tế bào sẽ bị chặn lại không cho chín thêm nữa. Tế bào B này có thể chết theo chương trình hoặc có thể tái hoạt hoá enzyme recombinase để tạo ra một chuỗi nhẹ thứ hai và thay đổi tính đặc hiệu của thụ thể dành cho kháng nguyên (quá trình này được gọi là biên tập lại thụ thể - receptor editing). Hầu hết các kháng nguyên thường thấy trong tuỷ xương là các kháng nguyên của bản thân cơ thể và chúng có mặt với số lượng lớn ở khắp mọi nơi trên cơ thể ví dụ như các protein trong máu, các phân tử giống nhau có trên màng của nhiều loại tế bào. Vì thế, quá trình chọn lọc âm tính đã loại đi các tế bào tiềm ẩn nguy cơ nhận diện và phản ứng chống lại chính các kháng nguyên của bản thân có ở mọi nơi trên cơ thể.

Quá trình tái tổ hợp các gene mã hoá kháng thể là quá trình ngẫu nhiên và

http://tieulun.hopto.org

không có tính thiên vị theo di truyền về phía nhận diện các vi sinh vật. Thực ra các thụ thể này được tạo ra có khả năng nhận diện các kháng nguyên của rất nhiều loại vi sinh vật khác nhau mà hệ thống miễn dịch phải chống lại chúng. Dường như sự đa dạng trong tính đặc hiệu của các tế bào B được tạo ra một cách ngẫu nhiên rồi sau đó được chọn lọc dương tính để biểu lộ các thụ thể nguyên vẹn và chọn lọc âm tính để loại bỏ các tế bào có khả năng nhận diện mạnh các kháng nguyên của cơ thể. Những gì còn lại sau các quá trình chọn lọc này là một tập hợp các tế bào lympho B chín có khả năng nhận diện tất cả các kháng nguyên của vi sinh vật mà mỗi cá thể có thể phải tiếp xúc với chúng.

Quá trình chín và chọn lọc của các tế bào lympho T

Quá trình chín của các tế bào lympho T có một số đặc điểm riêng biệt, chủ yếu liên quan đến tính đặc hiệu của các tiểu quần thể tế bào lympho T đối với các peptide được trình diện bởi các phân tử MHC thuộc các lớp khác nhau. Các tế bào tiền thân dòng T di chuyển từ tuỷ xương vào tuyến ức, toàn bộ quá trình chín của tế bào lympho T sẽ diễn ra tại đây (Hình 9.13).

Các tế bào tiền thân non nhất là các tế bào hướng dòng T (pro-T cell) hay còn gọi là các tế bào T lưỡng âm tính (double-negative T cell) do các tế bào này không có cả phân tử CD4 lẫn phân tử CD8. Các tế bào tăng sinh về số lượng chủ yếu dưới tác động của IL-7 do tuyến ức sản xuất. Một số tế bào tiền thân của tế bào lưỡng âm tính này sẽ thực hiện quá trình tái tổ hợp các gene mã hoá chuỗi b của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên do enzyme V(D)J recombinase thực hiện. (Các tế bào T có thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên cấu trúc bởi hai chuỗi g và d cũng diễn ra cùng quá trình tái tổ hợp tương tự trong các locus mã hoá các chuỗi g và d này. Tuy nhiên có vẻ như các tế bào này là một dòng tế bào riêng biệt nên sẽ không đề cập đến ở phân tiếp theo). Nếu các protein của chuỗi b được tổng hợp thì nó sẽ được biểu lộ ra bề mặt tế bào cùng với một phân tử protein có tên là pre-Ta để tạo nên phức hợp thụ thể của tế bào tiền T.

Nếu tế bào hướng dòng T không tổng hợp được đầy đủ chuỗi b thì tế bào sẽ chết. Khi phức hợp thụ thể của tế bào tiền T được lắp ráp xong, hoặc khi nó nhận diện một phối tử nào đó mà người ta chưa rõ, thì phức hợp thụ thể này sẽ truyền các tín hiệu vào bên trong tế bào. Các tín hiệu từ phức hợp thụ thể này thúc đẩy tế bào tồn tại và tăng sinh cùng các quá trình diễn ra sau đó như loại trừ allele ở locus mã hoá chuỗi b của thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên, tái tổ hợp gene mã hoá chuỗi a của thụ thể của tế bào T dành cho

http://tieulun.hopto.org

kháng nguyên, rất giống với các tín hiệu từ thụ thể của tế bào tiền B trong quá trình phát triển của các tế bào B. Các tế bào không tạo ra được chuỗi a và thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên có cấu trúc hoàn chỉnh sẽ chết. Các tế bào sống sót là các tế bào bộc lộ cả hai phân tử là CD4 và CD8 và các tế bào này được gọi là các tế bào T lưỡng dương tính (double-positive T cell) (các tế bào này còn được gọi là các tế bào tuyến ức lưỡng dương tính, double-positive themocyte vì chúng chỉ có ở tuyến ức).

Các clone tế bào T lưỡng dương tính bộc lộ các thụ thể của tế bào T có cấu trúc là các chuỗi a bà b dành cho các kháng nguyên khác nhau. Nếu thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên của một tế bào T nhận diện một phân tử MHC ở trong tuyến ức trình diện một peptide của cơ thể thì tế bào T đó sẽ được lựa chọn cho tồn tại. Tế bào T không nhận diện được phân tử MHC như vậy trong tuyến ức thì tế bào T đó sẽ chết theo quá trình chết tế bào theo chương trình vì chúng là các tế bào vô ích, do không có khả năng nhận diện được các kháng nguyên mà các phân tử MHC của chính cơ thể đó trình diện. Như vậy quá trình này đã giữ lại các tế bào T có ích là tế bào biết nhận diện kháng nguyên do phân tử MHC trình diện và do vậy được gọi là quá trình chọn lọc dương tính.

Trong quá trình này các tế bào T nào có thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên nhận diện phức hợp peptide-phân tử MHC lớp I sẽ giữ lại phân tử CD8 là đồng thụ thể của phân tử MHC lớp I còn phân tử CD4 sẽ bị loại bỏ. Ngược lại thì các tế bào T nào nhận diện phức hợp peptide-phân tử MHC lớp II sẽ giữ lại phân tử CD4 là đồng thụ thể của phân tử MHC lớp II còn phân tử CD8 sẽ bị loại bỏ. Bằng cách đó đã tạo ra các tế bào T đơn dương tính (single-positive T cell) là các tế bào chỉ có phân tử CD8 hoặc phân tử CD4 và có khả năng nhận diện tương ứng các kháng nguyên do các phân tử MHC lớp I hoặc lớp II trình diện. Trong quá trình này thì chức năng của các tế bào T cũng đã trở nên tách biệt. Các tế bào $TCD8^+$ khi được hoạt hoá thì có khả năng trở thành tế bào lympho T gây độc còn tế bào $TCD4^+$ thì trở thành các tế bào T hỗ trợ. Tuy nhiên người ta vẫn chưa rõ bằng cách nào mà việc xuất hiện đồng thụ thể lại có thể làm cho tế bào có các chức năng khác biệt như vậy.

Các tế bào T non lưỡng dương tính có các thụ thể nhận diện mạnh mẽ các phức hợp peptide-phân tử MHC ở trong tuyến ức sẽ bị chết do chết tế bào theo chương trình và quá trình này được gọi là chọn lọc âm tính. Quá trình

http://tieulun.hopto.org

chọn lọc âm tính có vai trò loại bỏ các tế bào lympho T có thể phản ứng theo lối bất lợi chống lại các protein của chính cơ thể có trong tuyến ức mà cũng chính các protein này cũng lại có mặt ở khắp mọi nơi trong cơ thể. Điều ngạc nhiên là cả quá trình chọn lọc dương tính lẫn chọn lọc âm tính đều lấy việc nhận diện các phức hợp peptide-phân tử MHC của cơ thể là cơ sở tuyển chọn và đều diễn ra trong tuyến ức. (Lưu ý là tuyến ức chỉ có thể chứa các phân tử MHC và các peptide của cơ thể còn các peptide của vi sinh vật thì có xu hướng được tập trung ở các cơ quan lympho ngoại vi chứ không được đưa đến tuyến ức). Một cách lý giải khả dĩ cho các kết quả khác nhau này đó là nếu một thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên nhận diện một phức hợp peptide-phân tử MHC của chính cơ thể với háo tính (avidity) thấp thì tế bào sẽ được chọn lọc dương tính còn nếu nhận diện với háo tính cao thì tế bào sẽ bị chọn lọc âm tính.

Nhận diện với háo tính cao xẩy ra nếu như peptide ấy của cơ thể có nồng độ cao trong tuyến ức (và vì thế cũng có nồng độ cao ở khắp cơ thể) đồng thời tế bào T có thụ thể có ái lực cao với peptide đó. Đó là các tình huống mà việc nhận diện kháng nguyên có thể tạo ra các đáp ứng miễn dịch nguy hiểm chống lại các kháng nguyên của bản thân cơ thể và do vậy tế bào T đó cần phải bị loại bỏ. Việc nhận diện với háo tính thấp các peptide của cơ thể có vẻ như vô hại. Giống như trong trường hợp các tế bào B, khả năng nhận diện các kháng nguyên lạ tuỳ thuộc vào từng tình huống nhất định. Các tế bào T khi ở trong tuyến ức thì nhận diện yếu các kháng nguyên của cơ thể nhưng khi ra ngoại vi thì lại có thể nhận diện và đáp ứng rất mạnh đối với các kháng nguyên của vi sinh vật từ ngoài xâm nhập vào cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

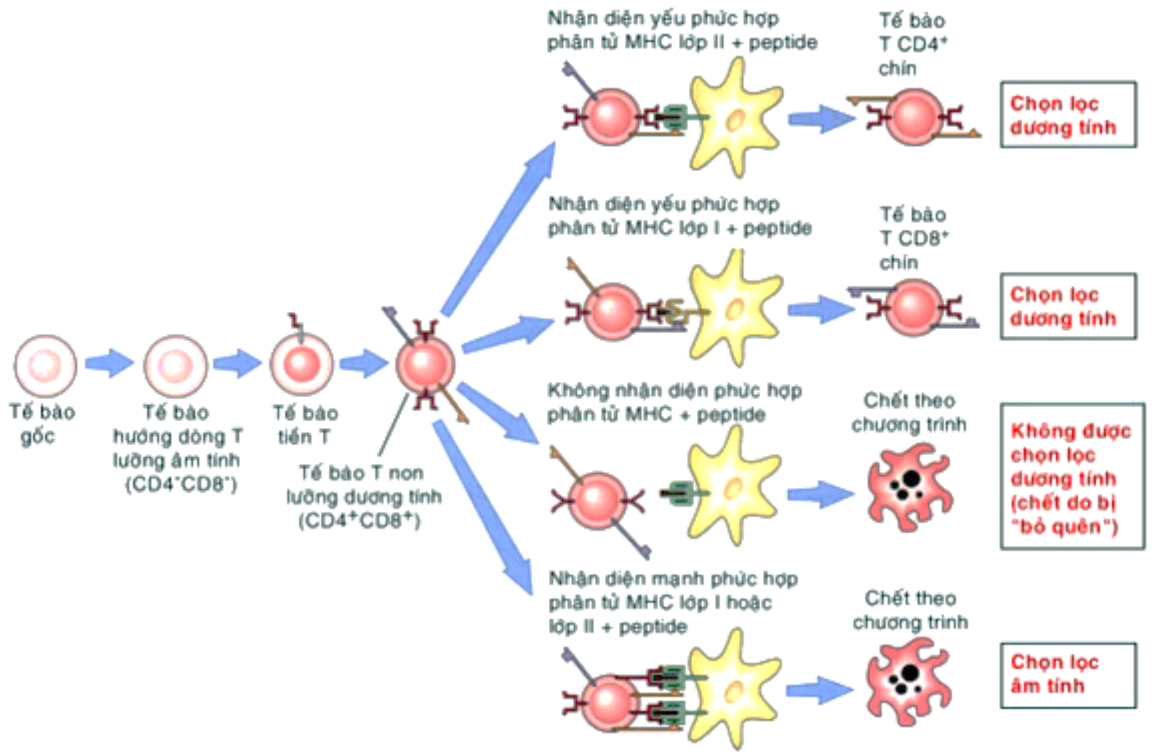

Hình 9.13: Các bước trong quá trình chín và chọn lọc các tế bào lympho T bị giới hạn bởi các phân tử MHC

BÀI 13. VI SINH VẬT NÉ TRÁNH MIỄN DỊCH BẨM SINH

Các vi sinh vật gây bệnh đã tiến hoá để chống lại các cơ chế của miễn dịch bẩm sinh và vì thế chúng có thể xâm nhập và trú ngụ bên trong cơ thể túc chủ (bảng 2.13). Một số vi khuẩn nội bào có khả năng chống lại các cơ chế tấn công chúng ở bên trong các tế bào làm nhiệm vụ thực bào. Ví dụ như Listeria monocytogenes sản sinh ra một protein giúp chúng có thể thoát ra khỏi các bọng thực bào để xâm nhập vào bào tương của các tế bào đã ăn chúng, và khi đã ở bào tương thì chúng không còn chịu tác động của các chất trung gian hoá học ô-xy hoạt động và nitric oxide (là những chất chủ yếu được tạo ra trong các phagolysosome) nữa. Thành của các vi khuẩn Mycobacterium có chứa một thành phần lipid có tác dụng ức chế quá trình hoà màng của các bọng có chứa các vi khuẩn đã bị nuốt vào với các lysosome. Các vi sinh vật khác thì lại có thành tế bào của chúng có khả năng kháng lại tác động của bổ thể. Như sẽ còn

http://tieulun.hopto.org

được trình bầy trong các chương 6 và 8, chính những cơ chế như vậy đã giúp cho các vi sinh vật kháng lại các cơ chế thực hiện của đáp ứng miễn dịch dịch thể và đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

Bảng 2.13: Các phương thức né tránh miễn dịch bẩm sinh của vi sinh vật

Cách thức né tránh	Ví dụ	Cơ chế
Kháng lại hiện tượng thực bào	Pneumococus	Polysaccharide của vỏ vi khuẩn ức chế hiện tượng thực bào
Kháng lại các chất trung gian hoá học ô-xy hoạt động trong các tế bào làm nhiệm vụ thực bào	Các vi khuẩn Staphylococcus	Sản sinh ra enzyme calase có tác dụng phá vỡ các gốc ô-xy hoạt động
Kháng lại hoạt tính của bổ thể (con đường không cổ điển)	Neisseria meningitides Streptococcus	Bộc lộ acid sialic trên bề mặt để ức chế các enzyme chuyển đổi C3 và C5 convertase Protein M ức chế không cho C3 bám vào vi sinh vật và C3b bám vào các thụ thể dành cho bổ thể
Kháng lại các peptide kháng sinh diệt khuẩn	Pseudomonas	Tổng hợp ra các LPS có cấu trúc biến đổi để kháng lại hoạt tính của các peptide kháng sinh này

Vai trò kích thích các đáp ứng miễn dịch thích ứng của miễn dịch tự nhiên

Chúng ta vừa phân tích các cách thức hệ thống miễn dịch bẩm sinh nhận diện các vi sinh vật và chống lại sự xâm nhập của chúng. Như đã trình bầy ở đầu chương, ngoài các chức năng đề kháng thì đáp ứng miễn dịch bẩm sinh chống lại các vi sinh vật còn đóng vai trò quan trọng trong việc cảnh báo và báo động cho hệ thống miễn dịch thích ứng rằng cần phải có một đáp ứng miễn dịch hiệu quả hơn. Phần còn lại của chương này chúng ta sẽ đề cập đến một số cơ chế các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh kích thích các đáp ứng miễn dịch thích ứng.

http://tieulun.hopto.org

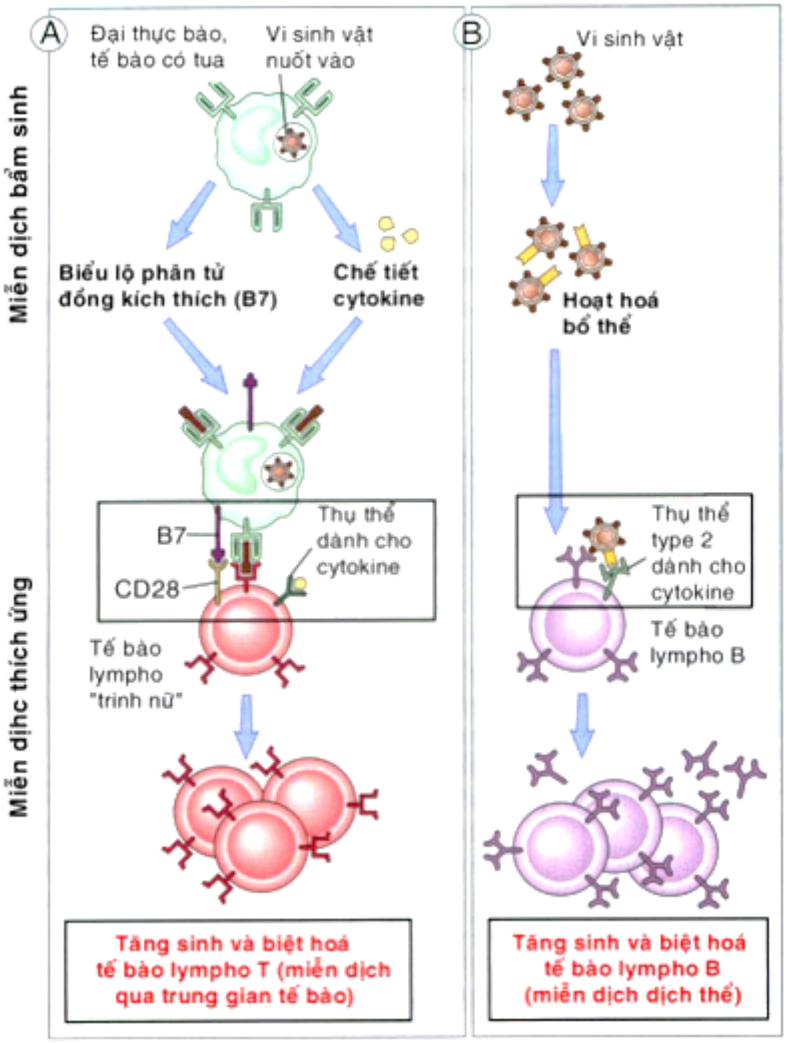

Hình 2.14: Vai trò kích thích miễn dịch thích ứng của miễn dịch bẩm sinh
Các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh tạo ra các phân tử đóng vai trò như "tín hiệu thứ hai" (kháng nguyên là tín hiệu thứ nhất) để hoạt hoá các tế bào lympho T và B. Trong chương 1 chúng ta đã đề cập đến giả thuyết cho rằng để có thể hoạt hoá một cách toàn diện các tế bào lympho đặc hiệu với kháng nguyên thì cần có hai tín hiệu: kháng nguyên chính là tín hiệu thứ nhất còn lại thì các vi sinh vật, các đáp ứng của miễn dịch bẩm sinh chống lại vi sinh vật hay các tổn thương của tế bào túc chủ do tác động của vi sinh vật có thể đóng vai trò là tín hiệu thứ hai (1.9). Yêu cầu cần có các tín hiệu thứ hai có liên quan đến vi sinh vật là để bảo đảm rằng các tế bào lympho đáp ứng chống lại các tác nhân gây bệnh chứ không chống lại các chất vô hại và không có bản chất từ vi sinh vật lây nhiễm. Trong các mô hình thực nghiệm hoặc khi sử dụng vaccine thì có thể tạo ra được các đáp ứng miễn dịch thích ứng bằng cách cho cơ thể tiếp xúc với kháng nguyên mà không cần tiếp xúc với toàn bộ vi sinh vật.

http://tieulun.hopto.org

Trong tất cả những trường hợp này thì các kháng nguyên thường được đưa vào cơ thể cùng với các **tá chất** (adjuvant) có tác dụng tạo ra các phản ứng miễn dịch bẩm sinh giống như phản ứng do vi sinh vật hoàn chỉnh gây ra. Trên thực tế thì rất nhiều tá chất chính là các sản phẩm của vi sinh vật. Bản chất và các cơ chế tác động của tín hiệu thứ hai sẽ được mô tả chi tiết trong phần trình bầy về quá trình hoạt hoá các tế bào lympho B và T trong các chương 5 và 7. Trong chương này chúng ta đề cập đến hai ví dụ minh hoạ về các tín hiệu thứ hai được tạo ra trong các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh (hình 2.14).

Các vi sinh vật hoặc IFN-g do các tế bào NK đáp ứng với vi sinh vật tạo ra kích thích các tế bào có tua và các đại thực bào tạo ra hai loại tín hiệu thứ hai có thể hoạt hoá các tế bào lympho T. Thứ nhất là trên bề mặt các tế bào có tua và các đại thực bào có các phân tử được gọi là các **đồng kích thích tố** (costimulator), các phân tử này bám vào các thụ thể trên bề mặt các tế bào T "trinh nữ" đồng thời với việc nhận diện kháng nguyên sẽ có tác dụng hoạt hoá các tế bào T. Thứ hai là các tế bào có tua và các đại thực bào chế tiết ra IL-12 là cytokine có tác dụng kích thích quá trình biệt hoá các tế bào T "trinh nữ" thành các tế bào thực hiện trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Các vi khuẩn trong máu hoạt hoá hệ thống bổ thể theo con đường không cổ điển. Một trong số các protein được tạo ra trong quá trình hoạt hoá bổ thể là C3d sẽ gắn theo kiểu đồng hoá trị vào vi sinh vật. Khi các tế bào lympho B nhận diện các kháng nguyên của vi sinh vật bằng các thụ thể của chúng dành cho kháng nguyên thì cùng lúc đó các tế bào lympho B cũng nhận diện C3d phủ trên bề mặt vi sinh vật bằng thụ thể của tế bào B dành cho C3d. Sự phối hợp đồng thời nhận diện kháng nguyên và nhận diện C3d sẽ khởi động quá trình biệt hoá tế bào B thành tế bào plasma chế tiết kháng thể. Bằng cách đó một yếu tố bổ thể đã đóng vai trò như là tín hiệu thứ hai để khởi động các đáp ứng miễn dịch dịch thể.

Các ví dụ trên đây cho thấy một đặc điểm quan trọng của các tín hiệu thứ hai đó là các tín hiệu này không chỉ kích thích đáp ứng miễn dịch thích ứng mà còn định hướng bản chất của đáp ứng miễn dịch thích ứng. Các vi sinh vật ký sinh bên trong tế bào và các vi sinh vật đã bị các tế bào làm nhiệm vụ thực bào nuốt vào thì cần được loại bỏ nhờ đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, là một đáp ứng miễn dịch thích ứng do các tế bào lympho T thực hiện. Các vi sinh

http://tieulun.hopto.org

vật bị nuốt vào hoặc sống trong các đại thực bào sẽ tạo ra tín hiệu thứ hai được gọi là các đồng kích thích tố và IL-12 có tác dụng kích thích đáp ứng của tế bào T. Ngược lại thì các vi sinh vật trong máu cần bị loại bỏ bởi các kháng thể là sản phẩm của các tế bào lympho B tạo ra trong các đáp ứng miễn dịch dịch thể. Các vi sinh vật trong máu hoạt hoá hệ thống bổ thể sau đó bổ thể lại kích thích hoạt hoá các tế bào B để sản xuất kháng thể. Bằng cách đó các loại vi sinh vật khác nhau tạo ra các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh khác nhau, các đáp ứng này sau đó lại kích thích các loại đáp ứng miễn dịch thích ứng khác nhau để chống lại một cách hiệu quả nhất các tác nhân gây bệnh nhiễm trùng khác nhau.

Tóm tắt

- Tất cả các cơ thể đa bào đều có các cơ chế tự đề kháng chống lại nhiễm trùng, các cơ chế này tạo nên miễn dịch bẩm sinh.
- Các cơ chế của đáp ứng miễn dịch bẩm sinh chống lại vi sinh vật chứ không chống lại các các chất không có bản chất từ vi sinh vật. Các cơ chế này đặc hiệu với các cấu trúc chung có trên các loại vi sinh vật khác nhau. Các cơ chế này được thực hiện thông qua các thụ thể được mã hoá bởi các gene ở dòng gốc và các đáp ứng không mạnh hơn sau mỗi lần tiếp xúc với vi sinh vật.
- Các thành phần chính của miễn dịch bẩm sinh là các biểu mô, các tế bào làm nhiệm vụ thực bào, các tế bào giết tự nhiên (tế bào NK), các cytokine, các protein trong huyết tương bao gồm các protein của hệ thống bổ thể.
- Biểu mô cung cấp các hàng rào vật lý ngăn cản sự xâm nhập của vi sinh vật, biểu mô sản xuất ra các chất kháng sinh và trong biểu mô còn có các tế bào lympho có khả năng ngăn ngừa nhiễm trùng.
- Các tế bào chính làm nhiệm vụ thực bào là bạch cầu trung tính, các tế bào mono/đại thực bào. Đây là các tế bào máu đã được điều động từ máu đến các vị trí xẩy ra nhiễm trùng, tại đây chúng nhận diện các vi sinh vật nhờ các thụ thể đặc hiệu trên bề mặt của chúng. Các bạch cầu trung tính và đại thực bào nuốt các vi sinh vật sau đó phá huỷ chúng ở bên trong các tế bào này. Các tế bào này còn chế tiết các cytokine và đáp ứng bằng những cách khác nhau để loại bỏ vi sinh vật và sửa chữa lại các mô tổn thương do nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

- Các tế bào giết tự nhiên giết các tế bào của túc chủ bị nhiễm các vi sinh vật nội bào và chế tiết ra IFN-g, chất có tác dụng hoạt hoá các đại thực bào giết các vi sinh vật đã bị chúng nuốt vào.
- Hệ thống bổ thể bao gồm một họ các protein được hoạt hoá theo trình tự nối tiếp nhau khi chúng gặp các vi sinh vật hoặc khi chúng được các kháng thể hoạt hoá chúng (trong đáp ứng miễn dịch dịch thể). Các protein của bổ thể phủ lên các vi sinh vật (opsonin hoá) tạo thuận cho các quá trình tiếp cận và nuốt các vi sinh vật bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào, kích thích phản ứng viêm, và làm ta rã các vi sinh vật.
- Các cytokine của miễn dịch bẩm sinh có tác dụng kích thích phản ứng viêm (TNF, IL-1, các chemokine), hoạt hoá các tế bào NK (IL-2), hoạt hoá các đại thực bào (IFN-g), và ngăn ngừa nhiễm virus (IFN type I).
- Ngoài tác dụng cung cấp khả năng đề kháng sớm chống nhiễm trùng, các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh còn cung cấp các "tín hiệu thứ hai" để hoạt hoá các tế bào lympho B và T. Sự cần thiết phải có các tín hiệu thứ hai này để bảo đảm cho các đáp ứng miễn dịch thích ứng được tạo ra là do chính các vi sinh vật (tác nhân tự nhiên sinh ra các phản ứng miễn dịch bẩm sinh) chứ không phải do các chất không có bản chất là vi sinh vật.

BÀI 14. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH CHỐNG NHIỄM TRÙNG

Để cho một vi sinh vật gây ra được nhiễm trùng cho một túc chủ nhậy cảm thì cần phải có các sự kiện phối hợp với nhau làm ngăn cản sức đề kháng đặc hiệu và không đặc hiệu của túc chủ đó. Nhìn chung các vi sinh vật có nhiều cách để thoát khỏi sự tấn công miễn dịch của cơ thể túc chủ. Nhiều vi sinh vật giảm tính kháng nguyên của chúng, hoặc cư trú bên trong tế bào của túc chủ để "né tránh" sự tấn công miễn dịch, hoặc bằng cách làm trụi các kháng nguyên màng của chúng.

Các vi sinh vật bắt chước các phân tử màng của tế bào túc chủ hoặc bằng cách biểu hiện các phân tử có cấu trúc tương tự như các phân tử của màng tế bào túc chủ, hoặc bằng cách thâu nạp các phân tử của túc chủ để "ngụy trang" cho

http://tieulun.hopto.org

mình. Trong một số trường hợp vi sinh vật có khả năng gây ức chế một cách chọn lọc các đáp ứng miễn dịch hoặc điều biến các đáp ứng miễn dịch để làm chệch hướng miễn dịch (tức là sinh ra một đáp ứng miễn dịch không nguy hại gì đến chúng). Sự thay đổi về cấu trúc các kháng nguyên bề mặt cũng là một cách để các vi sinh vật thoát khỏi tác dụng của hệ thống miễn dịch.

Trong chương này chúng ta sẽ thảo luận những quan niệm liên quan tới miễn dịch chống lại các virus, vi khuẩn, các đơn bào, giun sán - đó là những vi sinh vật chính gây nên các bệnh nhiễm trùng ở người.

Đáp ứng miễn dịch trong nhiễm virus

Cơ thể có một số cơ chế miễn dịch đặc hiệu cùng với các cơ chế đề kháng không đặc hiệu nhằm mục đích loại bỏ các virus lây nhiễm. Đồng thời virus cũng hoạt động để vượt qua một hoặc nhiều cơ chế đề kháng này để kéo dài sự tồn tại của chúng. Những biểu hiện của nhiễm trùng sẽ phụ thuộc vào cách mà các cơ chế đề kháng của túc chủ chống lại một cách có hiệu quả các "mánh khoé" của virus.

Trung hoà virus bằng các kháng thể

Các kháng thể đặc hiệu với các kháng nguyên bề mặt của virus thường đóng vai trò quyết định trong việc hạn chế sự lan tràn của virus khi nhiễm trùng cấp tính và ngăn cản tái nhiễm. Phần lớn các virus có các phân tử thụ thể bề mặt có khả năng khởi động quá trình nhiễm trùng bằng cách gắn một cách đặc hiệu với các phân tử màng của tế bào túc chủ. Ví dụ virus cúm kết hợp với các gốc acid sialic có trong các glycoprotein và glycolipid của màng tế bào; virus rhino kết hợp với các phân tử kết dính (ICAM); virus Epstein-Barr kết hợp với các thụ thể type II dành cho bổ thể trên bề mặt tế bào B.

Nếu các kháng thể được sinh ra để chống lại các thụ thể của virus thì chúng có thể phong bế sự nhiễm trùng bằng cách ngăn cản sự kết hợp của các hạt virus vào tế bào túc chủ. IgA tiết trong các dịch tiết của các màng nhầy có một vai trò quan trọng trong sức đề kháng của túc chủ chống lại virus bằng cách ngăn cản sự gắn của virus vào các tế bào biểu mô của niêm mạc. Ưu điểm của vaccine bại liệt giảm độc lực uống chính là ở chỗ vaccine này kích thích sự sản xuất của IgA tiết có tác dụng ngăn cản sự kết hợp của virus bại liệt với các tế bào niêm mạc trong đường tiêu hóa.

Các kháng thể còn có thể trung hòa virus bằng các cách khác xẩy ra sau khi

http://tieulun.hopto.org

virus đã bám vào các tế bào túc chủ. Trong một số trường hợp các kháng thể có thể phong bế sự thâm nhập của virus vào tế bào bằng cách kết hợp với các quyết định kháng nguyên cần thiết cho việc liên hợp của vỏ virus với màng bào tương. Nếu các kháng thể được hình thành là loại hoạt hóa bổ thể thì chúng có thể phá hủy vỏ của virus. Các kháng thể cũng có thể làm ngưng kết các hạt virus và hoạt động như một tác nhân opsonin hóa thúc đẩy hiện tượng thực bào các hạt virus.

Các cơ chế miễn dịch tế bào chống virus

Mặc dù kháng thể có một vai trò quan trọng trong việc ngăn cản sự lan tràn của virus ở giai đoạn nhiễm trùng cấp, nhưng chúng thường không có khả năng loại bỏ được virus khi nhiễm trùng đã xuất hiện, đặc biệt khi virus có khả năng gây ra trạng thái ẩn (AND của chúng được cài cắm vào AND nhiễm sắc thể của tế bào túc chủ). Khi nhiễm trùng đã xẩy ra thì các cơ chế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chiếm vị trí quan trọng nhất trong sức đề kháng của túc chủ. Các tế bào T_H hoạt hóa sản sinh ra một loạt cytokine hoạt động trực tiếp hoặc gián tiếp chống virus. IFN-g hoạt động một cách trực tiếp bằng cách sinh ra trạng thái chống virus bên trong tế bào.

Chúng cũng có thể có hoạt tính kháng virus gián tiếp thông qua việc kích thích sinh IL-2 và IFN-g có tác dụng hoạt hóa tế bào NK. Những tế bào này đóng vai trò quan trọng trong sức đề kháng của túc chủ trong những ngày đầu mới nhiễm của nhiều loại virus khi đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đặc hiệu chưa hình thành.

Trong phần lớn các trường hợp nhiễm virus hiện tượng gây độc tế bào bởi lympho T_C đặc hiệu sẽ xuất hiện 3-4 ngày sau nhiễm virus và đạt điểm cực đại sau 1 tuần rồi sau đó giảm xuống. Hiện tượng gây độc tế bào bởi tế bào T_C đặc hiệu sẽ tiêu diệt các tế bào đã nhiễm virus và vì vậy loại bỏ nguồn sản sinh virus mới. Có thể chứng minh vai trò của các tế bào T_C trong việc đề kháng chống virus bằng cách gây miễn dịch vay mượn (chuyển các tế bào T_C từ một cơ thể đã nhiễm virus sang một cơ thể bình thường thì cơ thể này có khả năng ngăn cản được sự nhiễm virus đó).

Virus né tránh các cơ chế đề kháng của túc chủ

Một số virus có thể thoát khỏi sức tấn công miễn dịch bằng cách thay đổi kháng nguyên của chúng. Trong trường hợp nhiễm virus cúm, sự thay đổi kháng nguyên liên tục đã dẫn đến sự hình thành thường xuyên các chủng virus gây bệnh mới. Các hạt virus cúm có dạng hình cầu hoặc hình ô-val sù sì với

http://tieulun.hopto.org

đường kính trung bình là 90-100 nm, được bao bọc xung quanh bởi một lớp vỏ bên ngoài đó là một màng lipid kép lấy được từ màng bào tương của tế bào túc chủ đã bị nhiễm virus này trong quá trình thâm nhập. Có 2 glycoprotein lớp vỏ này đó là hemagglutinin (HA) và neuraminidase (NA) hình thành các gai nhô ra mà có thể trông thấy được dưới kính hiển vi điện tử. Các gai HA trong dạng trimer chịu trách nhiệm gắn virus vào tế bào túc chủ. Mỗi hạt virus có khoảng 1.000 gai HA. Trimer HA kết hợp với nhóm acid sialic có trên phân tử glycoprotein hoặc glycolypid của tế bào túc chủ.

Neuraminidase là một enzyme có thể phân cắt acid N-acetylneuramic khỏi phân tử glycoprotein của virus hoặc phân tử glycoprotein màng tế bào túc chủ, thúc đẩy sự lan tràn của virus từ các tế bào túc chủ đã bị nhiễm. Trong vỏ còn có một lớp protein đáy trơ bao quanh vỏ nhân trong đó có chứa 8 sợi ARN xoắn đơn gắn với protein và ARN polymerase (hình 1). Mỗi sợi ARN sẽ mã hóa một protein khác nhau của virus cúm khác nhau. Có 3 type cơ bản của virus cúm (A, B, C) phân biệt bởi sự khác nhau về nucleoprotein và các protein đáy.

Type A là phổ biến nhất và thường gây nên những đại dịch cúm ở người. Sự thay đổi kháng nguyên trong HA và NA lại cho phép phân type A thành các phân type nhỏ theo thuật ngữ của Tổ chức Y tế Thế giới: mỗi chủng virus được xác định bởi nguồn gốc túc chủ của nó (nếu phông phải là người), nguồn gốc địa lý, số chủng, năm phân lập được và loại kháng nguyên HA và NA. Ví dụ A/ SW/ Iowa/ 15/ 30 (H1N1) là tên hiệu của chủng số 15 phân lập được từ cừu ở Iowa vào năm 1930; A/ Hongkong/ 1/ 68/ (H3N2) là tên chủng số 1 phân lập được ở người tại Hồng Kông vào năm 1968. Hai chủng trên có các kháng nguyên H và N khác nhau.

Nét đặc trưng của virus cúm là sự thay đổi kháng nguyên của chúng. Virus có thể thay đổi kháng nguyên bề mặt một cách hoàn toàn đến nỗi đáp ứng miễn dịch đối với virus trong một vụ dịch sẽ không còn tác dụng chống lại virus trong vụ dịch trước đó. Sự thay đổi kháng nguyên chủ yếu xẩy ra do sự thay đổi các gai HA và NA nhô ra từ vỏ virus (hình 2). Có hai cơ chế khác nhau làm thay đổi kháng nguyên HA và NA đó là “cải biên” kháng nguyên (antigenic drift) và “thay mới” kháng nguyên (antigenic shift). Cải biên kháng nguyên bao gồm một loạt các biến dị điểm ngẫu nhiên xuất hiện một cách trình tự dẫn đến những thay đổi nhỏ trong HA và NA.

http://tieulun.hopto.org

Sự thay mới kháng nguyên dẫn đến hình thành đột nhiên một type mới của virus cúm có HA và NA hoàn toàn khác biệt với virus trước đó. Virus cúm ở người lần đầu tiên được phân lập vào năm 1934 với ký hiệu là H0N1. Type này tồn tại tiềm tàng đến năm 1947, lúc này có một sự thay mới kháng nguyên sinh ra một type mới với ký hiệu là H1N1. Type H1N1 thay thế type trước và lan tràn trên thế giới đến năm 1957 thì xuất hiện type H2N2. Type H2N2 lưu hành trên thế giới trong suốt thập kỷ 60 và đến năm 1968 biến đổi thành type H3N2. Sự thay mới kháng nguyên xuất hiện gần đây nhất xẩy ra vào năm 1977 làm tái xuất hiện type H1N1.

Trong mỗi lần thay đổi kháng nguyên đều xẩy ra sự thay đổi trình tự các acid amine căn bản trong cấu trúc HA và NA dẫn đến thay đổi kháng nguyên rõ rệt mà hệ thống miễn dịch của túc chủ chưa có trí nhớ miễn dịch đối với kháng nguyên này. Như vậy thay mới kháng nguyên xẩy ra ở một quần thể chưa có chuẩn bị về miễn dịch làm xuất hiện các đại dịch cúm cho loài người như đã xẩy ra.

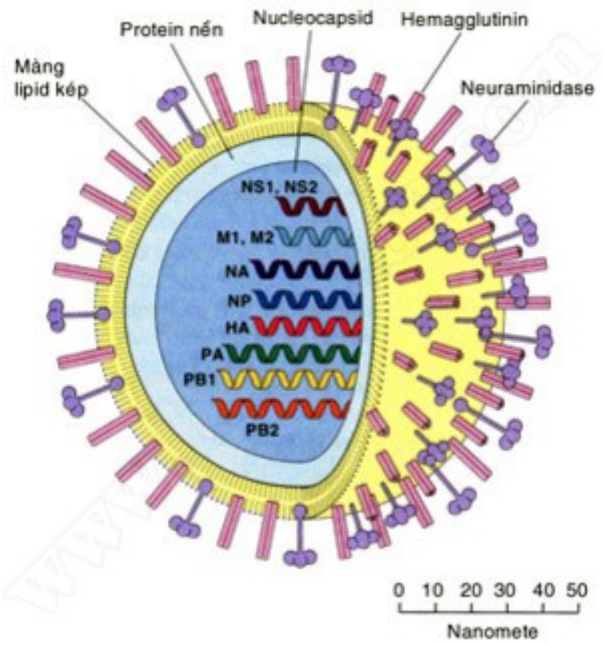

Giữa những vụ đại dịch virus cúm vẫn có sự cải biên kháng nguyên gây ra những thay đổi không nhiều, đáp ứng miễn dịch vẫn xẩy ra để chống lại các chủng virus cúm này. Khi một cá thể đã bị nhiễm 1 chủng virus cúm nhất định và sinh ra một đáp ứng miễn dịch thì chủng virus tương tự chủng này sẽ bị loại

http://tieulun.hopto.org

bỏ. Tuy nhiên sự tích lũy các biến dị điểm cũng làm thay đổi tính kháng nguyên của một số chủng đủ để chúng có thể thoát khỏi sự loại bỏ do miễn dịch.

Những chủng này là những chủng mới, gây ra một chu kỳ dịch địa phương khác. Vai trò của kháng thể trong việc lựa chọn miễn dịch như vậy có thể được chứng minh trong phòng thí nghiệm bằng cách trộn một chủng virus cúm với kháng thể đơn clone đặc hiệu cho chủng này và sau đó cấy virus trong tế bào. Kháng thể trung hòa tất cả các hạt virus không thay đổi, chỉ có các hạt virus xẩy ra những biến dị dẫn đến thay đổi tính kháng nguyên sẽ không bị kháng thể trung hòa và nhân lên. Sau một thời gian ngắn có thể xác định được chủng virus cúm mới này.

Đảo lộn kháng nguyên được giả thiết là do sự tái liên kết giữa các virus cúm của người với các virus cúm từ động vật khác nhau bao gồm ngựa, lợn và vịt. Thật vậy, virus cúm chứa 8 sợi ARN xoắn đơn tách biệt nhau, điều này tạo ra khả năng tái liên kết của các sợi ARN của các hạt virus của người với các sợi ARN của các hạt virus động vật. Nếu như một tế bào riêng lẻ bị nhiễm đồng thời cả hai loại virus. Năm 1971 Webster .R.G và Campbell .C.H đã nêu lên những bằng chứng về sự tái liên kết di truyền in vivo của virus cúm A của người và của lợn nhà. Sau khi gây nhiễm cho 1 lợn đồng thời virus Hồng Kông của người (H3N2) và virus cừu (H1N1) thì người ta đã phát hiện được các hạt virus có H3N1.

Trong một số trường hợp sự thay mới kháng nguyên rõ rệt đã làm tái xuất hiện một chủng virus mà trước đây đã tồn tại ẩn nấp trong nhiều thập kỷ. Ví dụ tháng 5 năm 1977 một chủng virus cúm A/ USSR/ 77 (H1N1) đã được chứng minh là giống với một chủng gây nên vụ dịch 27 năm về trước. Trong trạng thái đóng băng thì virus có thể tồn tại nhiều năm, khi các virus này được tái xuất hiện thì các HA và NA không phải là hoàn toàn mới. Tuy nhiên chúng sẽ được nhận biết bởi hệ thống miễn dịch như là chủng mới bởi vì không có các tế bào mang trí nhớ miễn dịch đặc hiệu cho các kháng nguyên của chủng virus này. Vì vậy, trên quan điểm miễn dịch học thì sự tái xuất hiện của một chủng virus cúm A trước đây có thể có những hiệu quả tương tự như một sự thay mới kháng nguyên sinh ra một type mới.

http://tieulun.hopto.org

Sự thay đổi kháng nguyên trong virus rhino làm cho người ta không thể sản xuất được các vaccine hữu hiệu. Không đâu có sự thay đổi kháng nguyên lớn hơn sự thay đổi kháng nguyên ở virus HIV. Người ta dự đoán rằng HIV có biến dị 65 lần lớn hơn virus cúm.
Một số lớn virus né tránh đáp ứng miễn dịch bằng cách sinh ra ức chế miễn dịch. Trong số này có paramyxovirus gây bệnh quai bị, virus sởi, virus Epstein-Barr, virus cự bào (cytomegalovirus) và HIV.

Trong một số trường hợp tình trạng ức chế miễn dịch xẩy ra là do nhiễm virus trực tiếp và các lympho bào và đại thực bào, do vậy virus có thể phá hủy trực tiếp các tế bào miễn dịch bằng các cơ chế làm tan tế bào hoặc làm thay đổi chức năng của các tế bào này. Trong các trường hợp khác, ức chế miễn dịch xuất hiện do sự mất cân bằng cytokine. Ví dụ gene virus Epstein-Barr tương tự với gene IL-10, mà IL-10 có tác dụng ức chế tế bào T_H1 sản xuất cytokine vì vậy dẫn đến làm giảm IL-2 và IFN-g.

Đáp ứng miễn dịch trong nhiễm vi khuẩn

Miễn dịch trong nhiễm các vi khuẩn đạt được chủ yếu nhờ các kháng thể, trừ khi vi khuẩn có khả năng mọc được bên trong tế bào. Đối với những trường hợp vi khuẩn sống bên trong tế bào thì đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào lại có vai trò quan trọng. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể hoặc là theo các con đường tự nhiên (đường hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu sinh dục) hoặc qua các con đường không tự nhiên (qua các vết thương của da và niêm mạc).

Cơ thể túc chủ sẽ sinh ra đáp ứng miễn dịch với những mức độ khác nhau, một phần phụ thuộc vào số lượng vi khuẩn xâm nhập ít và độc lực của chúng thấp thì các tế bào làm nhiệm vụ thực bào tại chỗ có thể đảm đương được việc đề kháng không đặc hiệu và loại bỏ được các vi khuẩn này. Nếu số lượng vi khuẩn lớn hơn và có độc lực cao hơn thì sẽ kích thích cơ thể sinh ra đáp ứng miễn dịch.

Đáp ứng miễn dịch chống lại các vi khuẩn ký sinh bên ngoài và bên trong tế bào

Những vi khuẩn ký sinh bên ngoài (vi khuẩn ngoại bào) tế bào sẽ kích thích cơ thể sinh ra kháng thể, kháng thể này thường được tiết bởi các tế bào plasma trong các hạch lympho khu vực hoặc trong lớp dưới niêm mạc của đường hô hấp hoặc đường tiêu hóa. Bằng một số cách, kháng thể sẽ phá hủy các vi khuẩn (hình 15.3).

http://tieulun.hopto.org

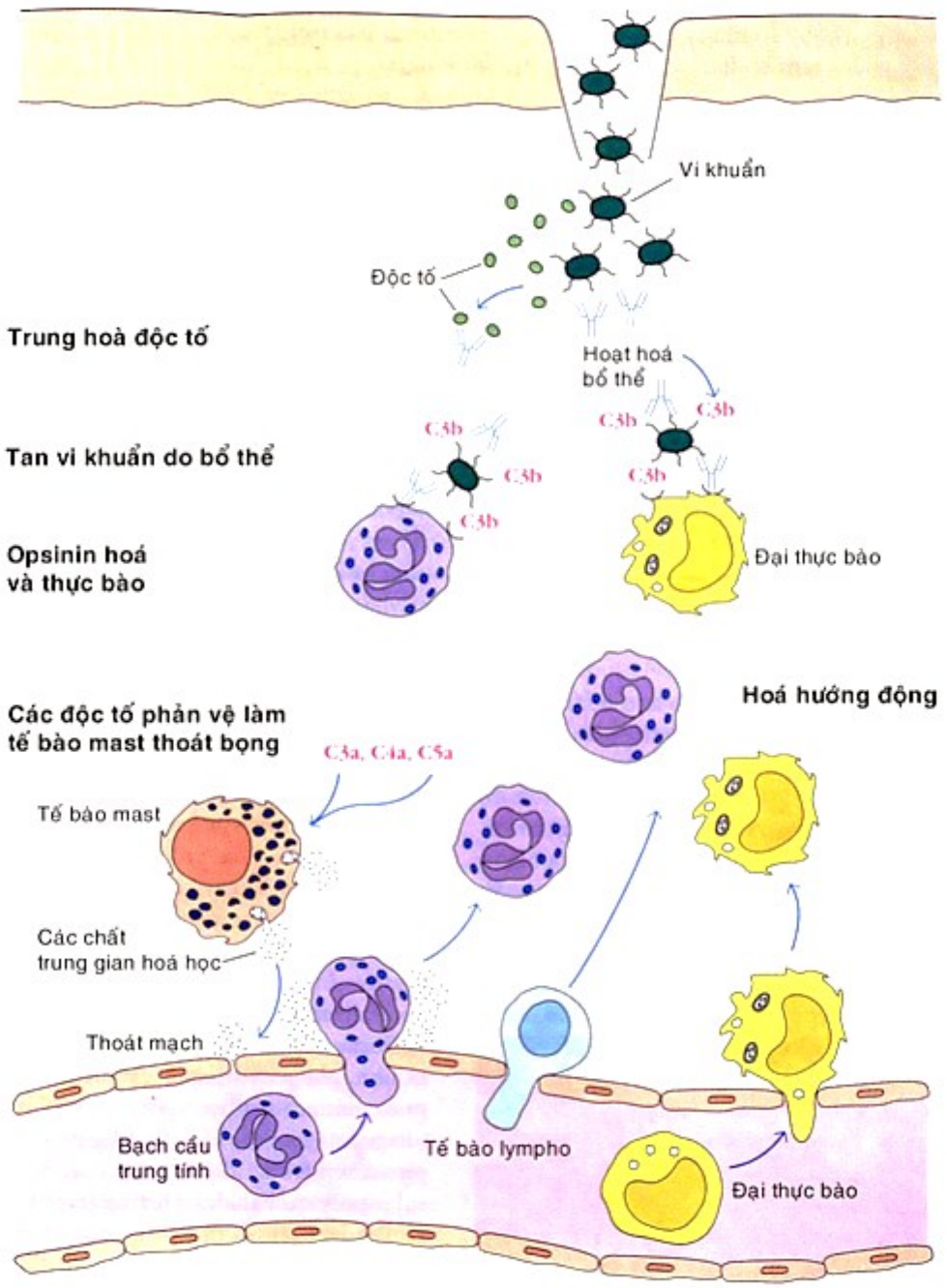

Hình 15.3: Các cơ chế có sự tham gia của kháng thể để chống lại vi khuẩn ngoại bào

Những kháng thể gắn với những kháng nguyên lộ diện trên bề mặt của vi khuẩn cùng với thành phần C3b của bổ thể sẽ hoạt động như một yếu tố opsonin làm tăng hiện tượng thực bào. Sự hoạt hóa hệ thống bổ thể do kháng thể (con đường cổ điển) làm xuất hiện một số phân tử có tác dụng phát triển và khuyếch đại đáp ứng viêm. Ví dụ khi bổ thể bị cắt thành các sản phẩm C3a, C4a, C5a chúng sẽ hoạt động như các độc tố gây phản vệ làm cho các tế bào mast gây tăng tính thấm thành mạch tạo điều kiện thuận lợi cho các lympho bào và bạch cầu trung tính thoát mạch tiến đến ổ viêm. Các sản phẩm khác

http://tieulun.hopto.org

của sự phân cắt bổ thể có tác dụng như các yếu tố hóa hướng động đối với bạch cầu trung tính và vì vậy sẽ làm tăng số lượng các tế bào làm nhiệm vụ thực bào tại nơi nhiễm trùng. Đối với một số vi khuẩn, chủ yếu là các vi khuẩn gram âm, sự hoạt hóa bổ thể có thể dẫn đến dung giải vi khuẩn.

Nếu vi khuẩn tiết ngoại độc tố hoặc nội độc tố thì kháng thể có thể kết hợp với độc tố và trung hòa chúng. Phức hợp kháng thể - độc tố có thể được thanh lọc bởi các tế bào làm nhiệm vụ thực bào.

Các trường hợp nhiễm vi khuẩn ký sinh bên trong tế bào (vi khuẩn nội bào), đặc biệt là ký sinh trong các tế bào thực bào, sẽ kích thích cơ thể sinh đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Trong đáp ứng này các tế bào T_{DTH} sẽ tiết ra các cytokine, đặc biệt là IFN-(, có tác dụng hoạt hóa đại thực bào làm tăng khả năng nuốt và giết các vi khuẩn ký sinh bên trong tế bào.

Vi khuẩn né tránh các cơ chế đề kháng của túc chủ

Vi khuẩn có các cơ chế khác nhau để tạo điều kiện cho chúng hình thành các khuẩn lạc trên niêm mạc của túc chủ và thoát khỏi các đáp ứng miễn dịch của túc chủ (bảng 1). Một số vi khuẩn gram âm có các pili (là những vi lông roi dài) làm cho chúng có khả năng bám vào niêm mạc ruột hoặc niêm mạc đường tiết niệu sinh dục, đó là bước đầu tiên của quá trình nhiễm. Các vi khuẩn như Bordetella pertussis (gây ho gà) tiết ra các phân tử kết dính để gắn vào vi khuẩn khác hoặc các tế bào biểu mô trụ của đường hô hấp trên. IgA tiết có khả năng ngăn cản vi khuẩn bám vào các tế bào biểu mô.

Tuy nhiên một số vi khuẩn như Neisseria gonorrhoeae, Hemophilus influenzae và Neisseria meningitidis tiết ra các protease có tác dụng phân cắt IgA tiết ở vùng bản lề. Mảnh Fab và mảnh Fc khi được tách ra từ phân tử IgA tiết nguyên vẹn có đời sống bán hủy ngắn và không còn khả năng gây ngưng kết vi khuẩn. Các vi khuẩn còn có thể thoát khỏi tác dụng của IgA tiết và vì vậy tăng khả năng gắn vào tế bào biểu mô bằng cách thay đổi kháng nguyên bề mặt của chúng, ví dụ như N. gonorrhoeae có khả năng gắn vào tế bào biểu mô của niệu đạo hoặc cổ tử cung do chúng có các pili. Vi khuẩn này có chứa một thành phần protein của pili được gọi là pilin có cấu trúc của vùng hằng định, vùng thay đổi và vùng các acid amin siêu biến. Sự thay đổi thứ tự các acid amin của pilin diễn ra do sự bố trí lại của các gene mã hóa protein này.

http://tieulun.hopto.org

Locus pilin có chứa 1 hoặc 2 gene biểu hiện và 10 - 20 gene im lặng. Mỗi 1 gene được phân bố thành 6 vùng được gọi là các minicassette. Sự thay đổi pilin xẩy ra trong quá trình biến trạng gene trong đó một hoặc nhiều minicassette từ trạng thái gene im lặng sẽ thay thế một minicassette của gene biểu hiện (hình 4). Quá trình này sinh ra tính đa dạng kháng nguyên của protein pilin tương tự như sự tái tổ hợp gene trong quá trình sản xuất globulin miễn dịch. Sự thay đổi liên tục trong cấu trúc pilin có thể ảnh hưởng đến khả năng gây bệnh của N. gonorrhoeae bằng cách làm tăng sự biểu hiện của pili để bám chắc vào tế bào biểu mô. Ngoài ra sự thay đổi liên tục của pilin cho phép vi khuẩn thoát khỏi sự trung hòa bởi kháng thể.

Nhiều vi khuẩn có các cách đề kháng với hiện tượng thực bào hoặc thoát khỏi các đáp ứng miễn dịch có bổ thể tham gia. Ví dụ một số vi khuẩn có cấu trúc bề mặt mà cấu trúc này có thể ức chế hiện tượng thực bào. Streptococus pneumoniae có cấu trúc vách là polysaccarit rất hiệu quả trong việc ngăn cản hiện tượng thực bào. Streptococus pyogenes có một protein bề mặt gọi là protein M cũng ức chế hiện tượng thực bào. Các Straphylococci gây bệnh tiết ra một enzyme coagulase xúc tác để tạo thành màng fibrin bao quanh vi khuẩn, nhờ vậy thoát khỏi các tế bào thực bào. Một số vi khuẩn có tác dụng trên hệ thống bổ thể. Ví dụ các vi khuẩn gram âm có các chuỗi bên dài trên nửa lipid A của polisaccharit lõi trong thành tế bào, các chuỗi này có tác dụng kháng lại hiện tượng dung giải tế bào do bổ thể gây nên. Pseudomonas tiết ra elastase có tác dụng bất hoạt cả với C3a và C5a, vì vậy làm giảm phản ứng viêm tại chỗ.

Bảng 15.1: Đáp ứng miễn dịch của túc chủ chống lại vi khuẩn và các cơ chế vi khuẩn né tránh
đáp ứng miễn dịch của túc chủ

Giai đoạn	**Đáp ứng của túc chủ**	**Cơ chế né tránh của vi khuẩn**	
Bám vào tế bào túc chủ	IgA tiết ngăn cản vi khuẩn bám vào tế bào	- Tiết các protease phân cắt IgA dimer (Neisseria meningitidis, N. gonorrhoeae, Haemophilus influenzae) - Thay đổi kháng nguyên ở vị trí bám (thay đổi cấu trúc các pili của N. gonorrhoeae)	

http://tieulun.hopto.org

Nhân lên	Thực bào (opsonin hóa bởi C3b hoặc bởi kháng thể)	- Tạo ra các cấu trúc trên bề mặt (ví dụ như tạo ra nang polysaccharide, protein M, vỏ fibrin) có tác dụng ức chế các tế bào thực bào - Phát triển các cơ chế để có thể sống được bên trong các tế bào thực bào - Làm cho các đại thực bào chết do apoptosis (chết tế bào theo chương trình) ví dụ như Shigella flexneri	
	Tan vi khuẩn bởi bổ thể và đáp ứng viêm tại chỗ	- Các vi khuẩn gram dương phát triển các cơ chế kháng lại sự dung giải bởi bổ thể - Một số vi khuẩn gram âm cài chuỗi bên dài trong lipopolysaccharide vách của vi khuẩn vào phức hợp tấn công màng để "lấp" lỗ thủng do phức hợp tấn công màng tạo ra	
Xâm nhập vào mô	Ngưng tập bởi kháng thể	- Tiết elastase làm bất hoạt C3a và C5a (Pseudomonas)	
Gây tổn thương tế bào túc chủ bằng độc tố	Trung hòa độc tố bằng kháng thể	- Tiết hyaluronidase tăng cường sự xâm nhập của vi khuẩn	

Một số vi khuẩn thoát khỏi các cơ chế đề kháng của túc chủ bởi khả năng của chúng sống bên trong các tế bào thực bào. M. tuberculosis và M. leprae có thể thoát ra khỏi phagolysosom và nhân lên trong môi trường bào tương. Những vi khuẩn khác như M. avium và Chlamydia phong bế sự liên hợp của lysosom với phagolysosom. Một số vi khuẩn có khả năng kháng lại tác dụng của các gốc tự do sinh ra trong quá trình thực bào.

Sự tham gia của đáp ứng miễn dịch vào bệnh sinh của các bệnh do vi khuẩn

Nhiều trường hợp bệnh gây ra không phải do vi khuẩn mà lại là do đáp ứng miễn dịch chống vi khuẩn. Trong một số trường hợp nhiễm vi khuẩn gram âm, các nội độc tố bản chất là lypopolysaccarit hoạt hóa đại thực bào làm giải phóng nhiều IL-1 và TNF-(. Các cytokine này tham gia vào cơ chế sốc do nhiễm khuẩn huyết.

Trong các trường hợp nhiễm độc thức ăn do Staphylococus và hội chứng sốc do nhiễm độc lượng cytokine cao trong máu cũng gây ra những triệu chứng nhất định. Khi nhiễm độc thức ăn do Staphylococus aureus cơ thể bị nhiễm độc do độc tố ruột của Staphylococus aureus (kí hiệu của các độc tố ruột này là Ses), có thể phân loại độc tố ruột thành 5 nhóm khác nhau A, B, C, D, E. Các

http://tieulun.hopto.org

độc tố ruột này hoạt động như những chất kích thích phân bào hoạt hóa tất cả các tế bào T biểu hiện một họ gene V(của thụ thể tế bào T. Vì vậy những độc tố ruột này được gọi là các "siêu kháng nguyên".

Các cytokine do các tế bào Th giải phóng ra khi được hoạt hóa bởi các siêu kháng nguyên này sẽ gây nên nhiều triệu chứng như sốt, ỉa chẩy, sốc trong nhiễm độc thức ăn do Staphylococus aureus. Các triệu chứng như trên cũng xuất hiện trong hội chứng sốc nhiễm độc, một bệnh có thể gây chết người. Trong trường hợp này ngoại độc tố của tụ cầu được gọi là độc tố 1 gây hội chứng sốc, hoạt động như một siêu kháng nguyên kích thích các tế bào Th hoạt hóa đại thực bào tiết ra nhiều TNF. Các vi khuẩn sống bên trong tế bào thực bào có khả năng hoạt hóa tế bào TDTH dẫn tới phá hủy các mô theo cơ chế quá mẫn muộn. Các cytokine do các tế bào TDTH hoạt hóa tiết ra sẽ chiêu mộ và tập trung các đại thực bào rồi hoạt hóa chúng để hình thành các u hạt. Các enzyme lysosom được giải phóng từ các u hạt này sẽ gây ra hoại tử đáng kể các mô. Ví dụ điển hình là trường hợp loét trong quá mẫn muộn đối với M. tuberculosis.

Đáp ứng miễn dịch trong nhiễm các đơn bào

Các đơn bào gây ra nhiều bệnh nguy hiểm cho người như bệnh do amip, bệnh Chaga, bệnh ngủ Châu Phi, sốt rét, bệnh do leishmania, bệnh do toxoplasma. Sự phát triển của đáp ứng miễn dịch và hiệu quả của chúng phụ thuộc một phần vào nơi cư trú của ký sinh trùng trong cơ thể túc chủ. Nhiều loại đơn bào có giai đoạn lưu hành trong dòng máu, trong giai đoạn này thì kháng thể là có hiệu quả với chúng nhất. Nhiều loại đơn bào có khả năng sống bên trong tế bào thì chỉ có đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào mới có hiệu qủa đối với chúng.

Đáp ứng của túc chủ với Plasmodium

Trong những vùng dịch tễ sốt rét đáp ứng miễn dịch với ký sinh trùng sốt rét thường yếu. Những trẻ dưới 14 tuổi thường có đáp ứng miễn dịch thấp và hay bị bệnh nhất. Trong một số vùng tỷ lệ tử vong ở trẻ em do sốt rét lên tới 50% và hàng năm trên thế giới có tới 1 triệu trẻ chết vì sốt rét. Đáp ứng miễn dịch thấp với ký sinh trùng sốt rét được thể hiện bằng nồng độ kháng thể thấp đối với giai đoạn thoa trùng. Chỉ có 22% số trẻ sống trong vùng dịch tễ sốt rét có kháng thể kháng thoa trùng, trong khi đó 84% người lớn có kháng thể này. Mặc dù vậy ở người lớn mức độ miễn dịch cũng thấp, tuy nhiên phần lớn người sống trong vùng dịch tễ đã bị nhiễm ít ký sinh trùng trong một thời gian dài. Có nhiều yếu tố làm cho đáp ứng miễn dịch chống Plasmodium thấp.

http://tieulun.hopto.org

Những thay đổi từ thoa trùng thành thành thể phân liệt và giao bào đã làm cho ký sinh trùng thay đổi kháng nguyên bề mặt của chúng. Các giai đoạn sống bên trong tế bào gan và hồng cầu làm giảm mức độ đáp ứng miễn dịch và làm cho chúng có thể nhân lên do tránh được sự tấn công của hệ thống miễn dịch. Hơn thế nữa, thoa trùng tuần hoàn trong máu chỉ 30 phút trước khi chui vào tế bào gan vì vậy sự hoạt hóa miễn dịch khó có thể xuất hiện trong một thời gian ngắn như vậy. Người ta còn phát hiện thấy thoa trùng của Plasmodium được bao phủ bởi 1 protein có trọng lượng phân tử 45 kDa được gọi là kháng nguyên bao quanh thoa trùng (circumsporozoit antigen - CS) cho nên ngay cả khi kháng thể chống thoa trùng xuất hiện thì Plasmodium vẫn thoát khỏi đáp ứng này bằng cách bong các kháng nguyên CS che phủ trên bề mặt.

Vaccine chống sốt rét

Một điều rõ ràng là vaccine chống sốt rét muốn có hiệu quả thì cần phải kích thích tối đa các cơ chế đề kháng miễn dịch bảo vệ. Nhưng tiếc thay chúng ta còn biết rất ít về vai trò của đáp ứng miễn dịch thể dịch cũng như đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào trong việc bảo vệ cơ thể chống lại bệnh sốt rét. Phần lớn những tiếp cận về vaccine chống sốt rét tập trung vào giai đoạn thoa trùng. Người ta đã chế thử một vaccine thử nghiệm gồm các thoa trùng Plasmodium giảm độc lực bằng chiếu tia X.

Vaccine này đã được thử cho chuột nhắt, khỉ, người tình nguyện và thấy rằng có cả đáp ứng miễn dịch thể dịch lẫn đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chống lại thoa trùng. Các chuột nhắt được miễn dịch sẽ được bảo vệ khi thử thách lại với nhiễm Plasmodium của chuột. Kết quả không như mong đợi, vaccine thoa trùng chiếy tia X không phải là một cách tiếp cận cho việc miễn dịch hàng triệu người sống trong vùng dịch tễ, vì người ta dự tính rằng cần phải có một cơ sở rất lớn nuôi muỗi mới có đủ thoa trùng để sản xuất vaccine cho một làng nhỏ trong vùng dịch tễ.

Một cách tiếp cận vaccine khác đó là nhận diện các epitope trong các giai đoạn khác nhau của Plasmodium đặc hiệu miễn dịch cho các tế bào T và B.

Khi đã nhận diện được các epitope này thì có thể tạo ra được các vaccine peptit tổng hợp chứa các epitope này hoặc có thể tạo ra các kháng thể đơn clone đặc hiệu với các epitope này. Bằng cách này người ta đã phát hiện được kháng nguyên đích trong vaccine thoa trùng chiếu tia X đó chính là kháng nguyên CS. Kháng nguyên CS của P. falciparum chứa 412 acid amin có vùng

http://tieulun.hopto.org

trung tâm gồm khoảng 40 đoạn lặp lại với thứ tự các acid amin là Asn-Ala-Asn-Pro (hình 5). Đoạn lặp lại này cấu tạo thành epitope dành cho tế bào B.

Ngoài ra các kháng thể đơn clone đặc hiệu với những đoạn lặp lại này trên kháng nguyên CS có tác dụng bảo vệ chuột nhắt chống lại Plasmodium sống khi gây nhiễm. Điều này gợi ý rằng các vaccine peptit tổng hợp dựa trên đoạn lặp lại này có thể sinh ra các kháng thể bảo vệ. Để đưa ra loại vaccine peptit tổng hợp cần phải xác định số lượng các đoạn lặp lại hoạt động như epitope đặc hiệu cho tế bào B. Những thực nghiệm với những peptit tổng hợp gồm từ 1 - 5 đoạn lặp lại đã cho thấy peptit gồm 3 đoạn lặp lại là một epitope hoàn chỉnh, epitope này có thể phong bế hoàn toàn việc gắn của kháng thể vào thoa trùng.

Trong một thử nghiệm, người ta đã gắn peptit tổng hợp gồm 3 đoạn lặp lại với giải độc tố uốn ván và dùng tá chất là alum rồi tiêm bắp cho 35 người đàn ông khỏe mạnh tình nguyện (với liều 160(g) thì thấy 71% trong số này đã sinh ra kháng thể kháng lại vaccine. 3 trong số người tình nguyện có nồng độ kháng thể cao và 4 người tình nguyện khác không dùng vaccine đã được thử thách bằng cách cho muỗi anophel nhiễm P. falciparum đốt. Kết quả cho thấy cả 4 trường hợp sau đều xuất hiện thể phân liệt (merozoit) trung bình sau 8,5 ngày, ngược lại 3 trường hợp trước thì có 1 người không thấy xuất hiện thể phân liệt hay bất cứ triệu chứng nào của sốt rét và 2 người còn lại có xuất hiện thể phân liệt nhưng mãi đến ngày thứ 11 mới xuất hiện, như vậy là muộn hơn so với nhóm chứng.

Các nghiên cứu khác cũng cho kết quả tương tự. Các kết quả nghiên cứu mặc dù là có hứa hẹn như vậy nhưng cũng mới chỉ là bước đầu.
Việc thử vaccine như trên cũng đã nêu lên một khó khăn chung của vaccine gồm có 1 peptide tổng hợp đóng vai trò là epitope đặc hiệu cho tế bào B được để kết hợp với 1 protein tải không liên quan là giải độc tố uốn ván đó là: mặc dù tạo ra được kháng thể chống peptit tổng hợp nhưng đáp ứng của tế bào T thì lại chống protein tải giải độc tố uốn ván. Vì vậy vaccine này không sinh ra được tế bào T có trí nhớ miễn dịch đặc hiệu với Plasmodium. Điều cần thiết là vaccine phải có cả epitope đặc hiệu cho tế bào B lẫn epitope đặc hiệu cho tế bào T.

Người ta đã thử tìm epitope đặc hiệu cho tế bào B trong kháng nguyên CS bằng cách dùng một vaccine đậu bò tái tổ hợp có biểu hiện kháng nguyên CS

http://tieulun.hopto.org

để gây miễn dịch cho chuột thuần chủng. Thử nghiệm được tiến hành trên các dòng thuần chủng khác nhau nhưng chỉ có các dòng chuột nhắt mang các kháng nguyên hòa hợp mô lớp II là IAb và IAk mới có khả năng sản xuất nhiều kháng thể kháng kháng nguyên CS, điều này gợi ý rằng phân tử hòa hợp mô lớp II IAb và IAk đã trình diện các peptit của kháng nguyên CS cho các tế bào Th và bởi vậy gây ra sự hoạt hóa tế bào B.
Để phát hiện các epitope đặc hiệu cho tế bào T trên kháng nguyên CS đã được nhận dạng bởi chuột có phân tử IAk người ta đã phân tích các đoạn peptit thẳng của kháng nguyên CS bằng chương trình máy tính để tìm ra các peptpit có các vòng xoắn (có biểu hiện amphipathic rõ rệt.

Những peptit này thể hiện cả hai bề mặt ái nước và kỵ nước, chúng được được giả thiết là gắn với các phân tử hòa hợp mô và các thụ thể tế bào T. Đoạn pepetit ký hiệu là Th2R có chỉ số amphipathic cao nhất. Người ta đã dùng các peptit tổng hợp chứa epitope đặc hiệu cho tế bào B có chứa peptit Th2R để gây miễn dịch cho chuột IAk thì thấy chuột có đáp ứng kháng thể cao. Tiếp tục quá trình này người ta hy vọng sẽ tìm ra được các epitope đặc hiệu cho tế bào T và có thể chế ra được một vaccine hữu hiệu bằng cách kết hợp epitope đặc hiệu cho tế bào B với epitope đặc hiệu cho tế bào T.

Kháng nguyên CS hình như có tính sinh miễn dịch thấp đối với tế bào T của người. Ví dụ khi nuôi Lympho bào máu ngoại vi của người sống trong vùng dịch tễ sốt rét với sự có mặt của các peptit tổng hợp gối lên nhau để có chiều dài bằng với phân tử kháng nguyên CS thì nhận thấy 40% số người này không có phản ứng tăng sinh lympho bào để đáp ứng với bất kỳ một peptit nào. Trong số các peptit gây phản ứng tăng sinh ở 60% mẫu tế bào có 2 peptit là peptit 20 (Th2R) và peptit 24 có chỉ số amphipathic cao nhất. Khi so sánh sự thay đổi thứ tự của các peptit CS người ta nhận thấy hai peptit trên có sự thay đổi trình tự các acid amin, vì vậy gây ra sự thay đổi kháng nguyên của ký sinh trùng sốt rét làm cho ký sinh trùng sốt rét có thể thoát khỏi đáp ứng miễn dịch. Vì vậy cần phải sàng lọc để tìm ra các các đoạn peptit ít có sự thay đổi.

Sự biến đổi của các epitope đặc hiệu cho tế bào T nằm trong phân tử kháng nguyên CS là một giới hạn chính trong việc sinh ra đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chống ký sinh trùng sốt rét. Nhiều tài liệu đã chứng minh rằng đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào hoạt động phối hợp với các

http://tieulun.hopto.org

kháng thể hoặc hoạt động một cách độc lập có vai trò quan trọng trong sốt rét. Chuột nhắt khi đã được gây miễn dịch bằng thoa trùng chiếu tia X thì có thể kháng lại sự nhiễm thoa trùng sống khi thử thách. Tuy nhiên, nếu sử dụng kháng thể kháng CD8 tiêm cho những chuột đã miễn dịch này thì khả năng miễn dịch chống thoa trùng bị mất đi. Ngoài ra những tế bào T phân lập từ những chuột đã miễn dịch này có thể gây ra được đáp ứng miễn dịch vay mượn trên những chuột khác. Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chống sốt rét được thực hiện cả bằng hai kiểu: kiểu quá mẫn muộn và kiểu gây độc bởi tế bào Tc.

Tế bào TCD4 có thể nhận biết các kháng nguyên thoa trùng đã kết hợp với phân tử hòa hợp mô lớp II ở trên bề mặt tế bào Kupffer. Đích tấn công của tế bào TCD8+ là những kháng nguyên thoa trùng được trình diện bởi các phân tử hòa hợp mô lớp I trên các tế bào gan bị nhiễm. Thoa trùng có thể thoát khỏi các đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và làm xuất hiện một lượng lớn thể phân liệt vì vậy làm giảm khả năng loại bỏ Plasmodium bằng hệ thống miễn dịch. Bảng dưới đây nói lên ảnh hưởng của việc loại bỏ các tế bào TCD4 hoặc TCD8 lên đáp ứng miễn dịch chống Plasmodium ở chuột đã được gây miễn dịch bằng vaccine thoa trùng chiếu tia X.

Đáp ứng miễn dịch chống các bệnh giun sán

Khác với các đơn bào, vi sinh vật chỉ có 1 tế bào và thường cư trú bên trong tế bào của người, giun sán là những vi sinh vật lớn gồm nhiều tế bào không cư trú bên trong tế bào và thường cũng không nhân lên ở trong cơ thể người. Mặc dù giun sán dễ tiếp cận với hệ thống miễn dịch của người hơn là những đơn bào và phần lớn các cá thể chỉ bị nhiễm ít loại giun sán. Vì lý do đó hệ thống miễn dịch cũng không đáp ứng mạnh và mức độ đáp ứng miễn dịch sinh ra cũng yếu. Các loài giun sán gây ra rất nhiều bệnh ở cả người và động vật. Hơn một tỷ người bị nhiễm giun đũa, một loại giun tròn cư trú ở ruột non; hơn 300 triệu người bị nhiễm Schistosoma, một loại sán sống trong máu gây ra trạng thái nhiễm mạn tính. Nhiều loại giun sán gây bệnh cho gia súc và xâm nhập vào người qua đường ăn uống đó là sán lợn, sán bò hoặc giun xoắn.

Chúng ta lấy một bệnh do giun sán gây ra làm ví dụ để phân tích đáp ứng miễn dịch đối với loại này đó là bệnh do sán máng (Schistosomiasis). Có một số loại Schistosoma gây ra các bệnh mạn tính làm suy yếu cơ thể và có thể gây chết

http://tieulun.hopto.org

người. Có 3 loại Schistosoma chủ yếu gây bệnh ở người là S. mansoni, S. japonicum và S. haematobium. Bệnh phổ biến ở Châu Phi, Trung Đông, Nam Mỹ, Vùng biển Caribê, Trung Quốc, Đông Nam Á và Philipin.

Những năm gần đây số người nhiễm Schistosoma tăng lên song hành với việc sử dụng tràn lan nguồn nước có loài ốc nước ngọt, một loài vật chủ trung gian của Schistosoma, sinh sống. Nhiễm Schistosoma xẩy ra khi tiếp xúc với ấu trùng bơi tự do trong nước do ốc giải phóng ra với tốc độ 300 - 3.000 ấu trùng/ ngày. Khi ấu trùng tiếp xúc với da người chúng sẽ tiết ra một enzyme để chúng chui qua da sau đó mất đuôi và chuyển thành dạng Schistosomule. Schistosomule chui vào mao mạch rồi di chuyển đến phổi, tới gan và cuối cùng tới vị trí cư trú chủ yếu tùy theo từng loại: S. mansoni và S. japonicum sống ở các tĩnh mạch mạc treo ruột còn S. haematobium sống ở tĩnh mạch bàng quang.

Khi đã cư trú ở vị trí cuối cùng các Schistosomule sẽ trở thành con cái và con đực, chúng giao phối với nhau và con cái đẻ ra khoảng 3.000 trứng/ ngày. Khác với đơn bào, Schistosoma và các loài giun sán không sinh sôi nẩy nở trong túc chủ có nghĩa là trứng của chúng sẽ không nở thành giun sán ở người mà phần lớn được thải ra ngoài qua phân hoặc nước tiểu để rồi nhiễm vào vật chủ trung gian. Số lượng của Schistosoma tăng lên chỉ khi túc chủ tiếp xúc lại với các ấu trùng bơi tự do trong nước, vì vậy phần lớn các cá thể chỉ bị nhiễm một lượng ít Schistosoma.

Phần lớn các triệu chứng của bệnh sán máng biểu hiện trong giai đoạn sán đẻ trứng. Không phải tất cả trứng sẽ được thải qua phân và nước tiểu mà khoảng một nửa được giữ lại trong cơ thể túc chủ. Khi những trứng này xâm nhập vào thành ruột non, gan, bàng quang thì gây ra chẩy máu. Cơ thể có thể bị trạng thái nhiễm Schistosoma mạn tính tới 20 năm hoặc lâu hơn. Trong trạng thái nhiễm tiềm tàng này và các trứng không được thải ra ngoài sẽ sinh ra các phản ứng quá mẫn type muộn dẫn đến hình thành các u hạt bao quanh là tổ chức xơ. Mặc dù trứng được bao quanh bởi u hạt nhưng các u hạt này gây ra tắc tĩnh mạch và chảy máu vào gan hoặc bàng quang.

Mặc dù cơ thể có sinh ra đáp ứng miễn dịch chống lại Schistosoma nhưng đáp ứng này không đủ để loại bỏ Schistosoma đã trưởng thành và vì vậy mà

http://tieulun.hopto.org

Schistosoma có thể sống tới 20 năm. Schistosomule là dạng dễ bị tấn công nhất bởi hệ thống miễn dịch, nhưng chúng lại có khả năng di động vì vậy có thể thoát khỏi sự thâu tóm của các tế bào miễn dịch và các tế bào viêm tại chỗ.

Schistosoma trưởng thành có một số cách riêng biệt để thát khỏi sự đề kháng miễn dịch. Chúng rất ít biểu hiện kháng nguyên trên màng ngoài của chúng, hơn nữa chúng lại thâu tóm glycolipid và glycoprotein của túc chủ để ngụy trang lên trên kháng nguyên của chúng. Trong số các kháng nguyên lấy từ túc chủ để ngụy trang có kháng nguyên của hệ thống nhóm máo ABO và cả những kháng nguyên hòa hợp mô. Tất nhiên đáp ứng miễn dịch sẽ bị giảm đi do việc bao phủ bởi các kháng nguyên của túc chủ và tạo điều kiện cho Schistosoma tồn tại lâu dài trong cơ thể túc chủ. Sự hiểu biết về vai trò của miễn dịch thể dịch và miễn dịch qua trung gian tế bào để bảo vệ cơ thể chống lại Schistosoma hãy còn nghèo nàn. Sau khi bị nhiễm S. mansoni cơ thể sinh ra đáp ứng miễn dịch thể dịch với một lượng lớn IgE, tăng số lượng tế bào mast ở tại chỗ, dẫn đến thoát hạt tiếp theo và tăng lượng bạch cầu ái toan (hình 6).

Các chất trung gian hóa học giải phóng từ các tế bào mast làm tăng sự thâm nhiễm của các bạch cầu ái toan và đại thực bào. Các bạch cầu ái toan có các thụ thể dành cho Fc của IgE và Fc của IgG, chúng có thể bám vào các ký sinh trùng đã được gắn kháng thể. Sau đó bạch cầu ái toan có thể thực hiện hiệu quả ADCC, giải phóng các chất trung gian hóa học từ hạt và tấn công vào ký sinh trùng. Một chất trung gian hóa học của bạch cầu ái toan được gọi là protein kiềm có tác dụng đặc biệt đối với giun sán. Các cytokine do các tế bào Th2CD4+ tiết ra cũng có một vai trò quan trọng trong quá trình này. IL-4 kích thích các tế bào B sản xuất IgE. IL-5 kích thích các tế bào ở tủy xương biệt hóa thành bạch cầu ái toan. IL-3 cùng với IL-4 kích thích sự tập trung của tế bào mast tại chỗ. Không phải tất cả các bằng chứng đều chỉ ra vai trò bảo vệ của kháng thể IgE.

Khi chuột được miễn dịch với vaccine S. mansoni thì đáp ứng miễn dịch bảo vệ không phải là đáp ứng sinh IgE mà là đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào kiểu quá mẫn muộn cùng với sự sản xuất IFN-(và sự tập trung đại thực bào (hình 6). Hơn thế nữa các dòng chuột nhắt thuần chủng bị thiếu hụt tế bào mast hoặc IgE thì vẫn sinh ra được miễn dịch bảo vệ chống vaccine, trong khi đó chuột thiếu tế bào TDTH thì không sinh ra được đáp ứng miễn dịch chống vaccine này. Điều này gợi ý rằng đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế

http://tieulun.hopto.org

bào kiểu quá mẫn muộn có vai trò quan trọng trong việc sinh đáp ứng miễn dịch chống Schistosoma. Chính điều này đã khiến Alan Sher và cộng sự đưa ra lập luận rằng Schistosoma có một cơ chế đề kháng rất khôn ngoan bằng cách sinh ra đáp ứng của tế bào Th2 dẫn đến sản xuất nhiều IL-10 đủ để ức chế đáp ứng của tế bào Th1.

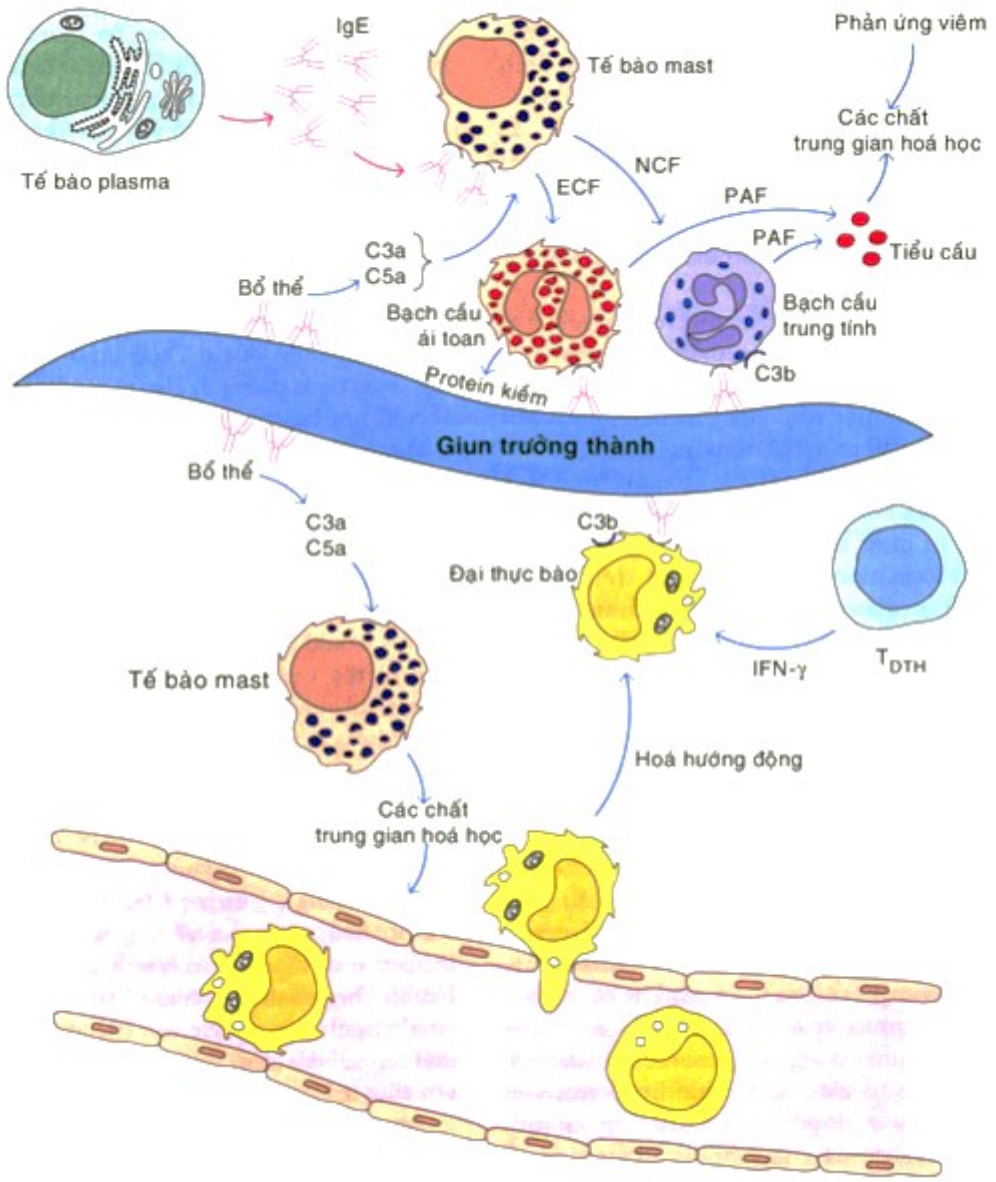

Hình 15.6: Khái quát về đáp ứng miễn dịch chống lại Schistosoma mansoni. Đáp ứng này bao gồm cả thành phần tế bào và thành phần dịch thể. Trong đó: C - bổ thể; ECF - yếu tố hóa hướng động đối với bạch cầu ái toan; NCF - yếu tố hóa hướng động đối với bạch cầu trung tính; PAF - yếu tố hoạt hóa tiểu cầu Các kháng nguyên có trêm bề mặt của ấu trùng và Schistosomule non có thể dùng làm vaccine bởi vì giai đoạn phát triển này rất nhậy cảm với các tấn công miễn dịch. Một số kháng thể đơn clone chống lại ấu trùng và Schistosomule

http://tieulun.hopto.org

non có thể gây miễn dịch thụ động ở chuột nhắt và chuột cống và có hiệu quả khi thử thách với nhiều ấu trùng sống. Các kháng thể đơn clone này đã được sử dụng để phát hiện các kháng nguyên bề mặt trên ấu trùng và Schistosomule dùng làm kháng nguyên dự tuyển để sản xuất vaccine. Bằng phương pháp sắc ký ái lực trong cột có kháng thể đơn clone người ta có thể tinh khiết các kháng nguyên này từ màng ấu trùng và Schistosomule.

Khi mẫn cảm cho chuột nhắt các kháng nguyên tinh chế này thì thấy chúng sinh ra các đáp ứng miễn dịch có tác dụng bảo vệ chống lại sự nhiễm ấu trùng. Hiện nay người ta đã sản xuất các kháng nguyên này dưới dạng tái tổ hợp và đang đánh giá khả năng gây miễn dịch bảo vệ trên các mô hình động vật. Điều quan trông trong quá trình sản xuất một vaccine có hiệu quả đối với bệnh do Schistosoma là các vaccine phải có một ranh giới rõ rệt giữa việc gây ra một đáp ứng miễn dịch thuận lợi và hạn chế tối đa sự xuất hiện của những đáp ứng miễn dịch bệnh lý.

BÀI 15. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH DỊCH THỂ

Miễn dịch dịch thể do các kháng thể thực hiện là một trong hai nhánh của đáp ứng miễn dịch thích ứng có chức năng trung hoà và loại bỏ các vi sinh vật ngoại bào và các độc tố của vi sinh vật. Miễn dịch dịch thể có vai trò quan trọng hơn miễn dịch qua trung gian tế bào trong đề kháng chống lại các vi sinh vật có vỏ giầu thành phần polysacchraride và lipid cũng như các độc tố có bản chất là polysacchraride và lipid. Lý do là vì các tế bào B có thể đáp ứng và sản xuất kháng thể đặc hiệu với nhiều loại phân tử khác nhau còn các tế bào T thì lại chỉ có thể nhận diện và đáp ứng với các kháng nguyên có bản chất là protein.

Các kháng thể được tạo ra bởi các tế bào lympho B và tế bào con cháu của chúng. Các tế bào lympho B "trinh nữ" nhận diện kháng nguyên nhưng không chế tiết kháng thể. Sự hoạt hoá các tế bào lympho B này sẽ dẫn đến biệt hoá chúng thành các tế bào thực hiện chế tiết kháng thể.

Trong chương này chúng ta sẽ tìm hiểu diễn biến và cơ chế các quá trình hoạt hoá tế bào lympho B, quá trình sản xuất và các chức năng của kháng thể nhằm trả lời các câu hỏi sau:

http://tieulun.hopto.org

· Các tế bào lympho B chỉ có các kháng thể có vai trò là thụ thể trên bề mặt được hoạt hoá và biệt hoá như thế nào thành các tế bào chế tiết kháng thể?

· Quá trình hoạt hoá tế bào lympho B được điều hoà như thế nào để tạo ra các loại kháng thể hiệu lực nhất chống lại các loại các vi sinh vật khác nhau?

· Các kháng thể thực hiện những chức năng gì để bảo vệ cơ thể chống vi sinh vật?

Các pha và các loại đáp ứng miễn dịch dịch thể

Các tế bào lympho B "trinh nữ" bộc lộ hai lớp kháng thể trên bề mặt của chúng là IgM và IgD. Các kháng thể này đóng vai trò là các thụ thể dành cho kháng nguyên. Khi một tế bào B "trinh nữ" được hoạt hoá bởi kháng nguyên và các tín hiệu khác nó sẽ tăng sinh tạo ra một clone các tế bào đặc hiệu kháng nguyên và biệt thành các tế bào plasma chế tiết kháng thể (hình 10.1). Các kháng thể do tế bào plasma chế tiết có cùng tính đặc hiệu kháng nguyên giống như các kháng thể là thụ thể trên màng tế bào B "trinh nữ" ban đầu đã nhận diện kháng nguyên ấy.

Trong quá trình biệt hoá, một số tế bào plasma chuyển sang sản xuất các kháng thể có chuỗi nặng thuộc các lớp khác nhau để tham gia vào các chức năng thực hiện khác nhau nhằm chống lại một cách hiệu quả nhất các loại vi sinh vật khác nhau. Quá trình này được gọi là **chuyển lớp chuỗi nặng** (heavy chain class switching). Nếu tiếp xúc lặp đi lặp lại với cùng một kháng nguyên sẽ dẫn đến việc tạo ra các kháng thể có ái lực cao hơn với kháng nguyên ấy. Quá trình này được gọi là **thuần thục ái lực** (affinity maturation) giúp tạo ra các kháng thể có khả năng bám và trung hoà các vi sinh vật và độc tố hiệu quả hơn.

Dựa theo yêu cầu cần có sự giúp đỡ của tế bào T hay không, người ta chia đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên khác nhau thành hai loại là **đáp ứng tạo kháng thể phụ thuộc tế bào T** (T-dependent antibody response) và **đáp ứng tạo kháng thể không phụ thuộc tế bào T** (T-independent antibody response). Các tế bào lympho B nhận diện rồi sau đó được hoạt hoá bởi nhiều loại kháng nguyên khác nhau bao gồm các protein, polysaccharide, lipid và các hoá chất có kích thước nhỏ. Các kháng nguyên được xử lý bởi các tế bào trình diện kháng nguyên và sau đó được nhận diện bởi các tế bào lympho T hỗ trợ là những tế bào có vai trò quan trọng trong việc hoạt hoá tế bào B và là tác nhân

http://tieulun.hopto.org

gây chuyển lớp chuỗi nặng và thuần thục ái lực rất mạnh. (Tên gọi tế bào T hỗ trợ xuất phát từ những quan sát cho thấy một số tế bào T kích thích hoặc hỗ trợ các tế bào lympho B sản xuất kháng thể).

Nếu không có sự hỗ trợ của tế bào T thì các kháng nguyên protein chỉ có thể kích thích tạo ra các đáp ứng tạo kháng thể rất yếu hoặc không thể tạo ra được kháng thể. Vì thế các kháng nguyên protein ấy và các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các protein ấy được gọi là "phụ thuộc tế bào T" (còn được gọi là "phụ thuộc tuyến ức" vì tuyến ức là nguồn cung cấp các tế bào T cho cơ thể). Các polysaccharide, lipid và các kháng nguyên khác không có bản chất là protein kích thích tạo kháng thể mà không cần có sự hỗ trợ của tế bào T, vì thế các kháng nguyên không phải protein này và các đáp ứng sinh kháng thể chống lại chúng được gọi là "không phụ thuộc tế bào T" (hay không phụ thuộc tuyến ức).

Các kháng thể được tạo ra trong các đáp ứng không phụ tuộc tế bào T thường rất ít có hiện tượng chuyển lớp chuỗi nặng và thuần thục ái lực. Người ta đã hiểu rất rõ vai trò của các tế bào T hỗ trợ trong quá trình sản xuất kháng thể và chương này chủ yếu sẽ dành để trình bầy về các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên protein phụ thuộc tế bào T. Tuy nhiên các đáp ứng với kháng nguyên không phụ thuộc tế bào T sẽ được trình bầy sơ lược.

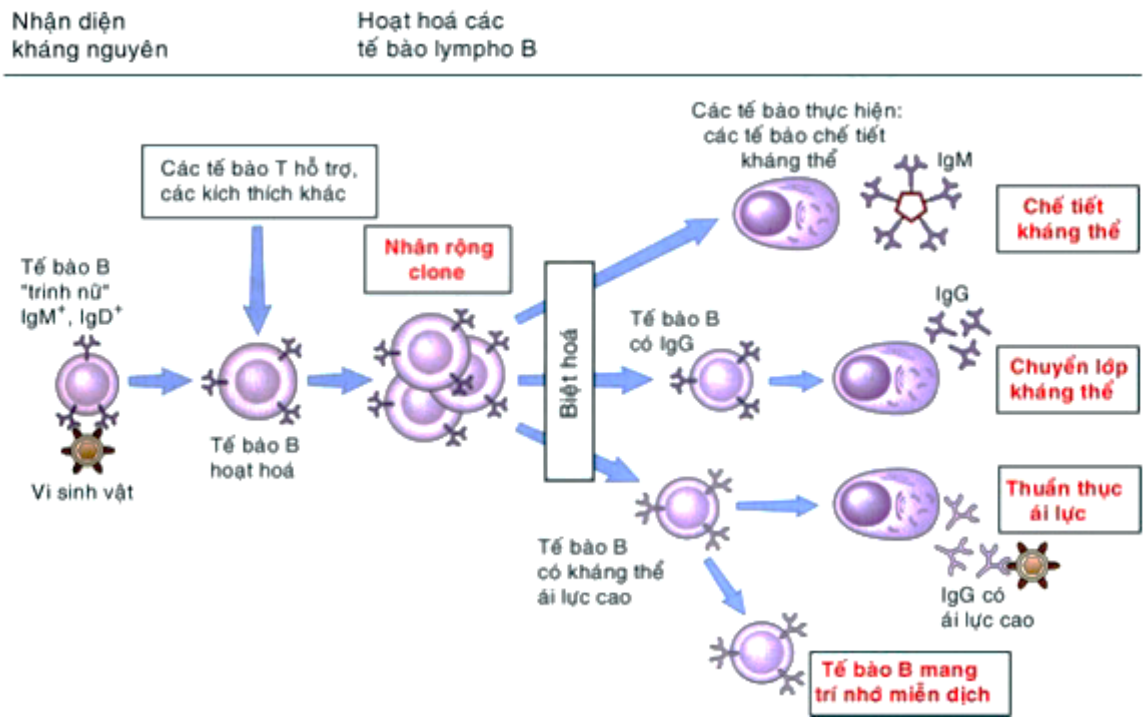

http://tieulun.hopto.org

Hình 10.1: Các pha của đáp ứng miễn dịch dịch thể

Các đáp ứng tạo kháng thể sau lần tiếp xúc đầu tiên với kháng nguyên được gọi là **đáp ứng kỳ đầu**. Đáp ứng với những lần tiếp xúc sau đó được gọi là **đáp ứng kỳ sau** (kỳ hai, kỳ ba …). Các đáp ứng kỳ đầu và kỳ sau khác nhau hoàn toàn cả về lượng cũng như về chất (hình 10.2). Lượng kháng thể được tạo ra sau lần tiếp xúc đầu tiên với một kháng nguyên bất kỳ (đáp ứng kỳ đầu) nhỏ hơn lượng kháng thể được tạo ra sau những lần tiếp xúc lại (các đáp ứng kỳ sau) với cùng kháng nguyên ấy. Đối với các kháng nguyên có bản chất là protein thì ngoài tăng về số lượng kháng thể được tạo ra còn có thay đổi về chất lượng, đó là có sự tăng cường chuyển lớp chuỗi nặng và thuần thục ái lực do kích thích lặp đi lặp lại bởi kháng nguyên sẽ làm tăng số lượng các tế bào lympho T hỗ trợ.

Với những hiểu biết sơ bộ như vậy, sau đây chúng ta sẽ tìm hiểu chi tiết các yếu tố kích thích hoạt hoá các tế bào lympho B, các tế bào lympho B "trinh nữ" biệt hoá như thế nào để trở thành các tế bào plasma chế tiết kháng thể cũng như các quá trình chuyển lớp chuỗi nặng và thuần thục ái lực diễn ra như thế nào. Do sự hoạt hoá tế bào B "trinh nữ" được khởi đầu bằng sự kiện nhận diện kháng nguyên, vì thế chúng ta sẽ bắt đầu bằng việc tìm hiểu xem các tế bào lympho B nhận diện và đáp ứng với kháng nguyên như thế nào?

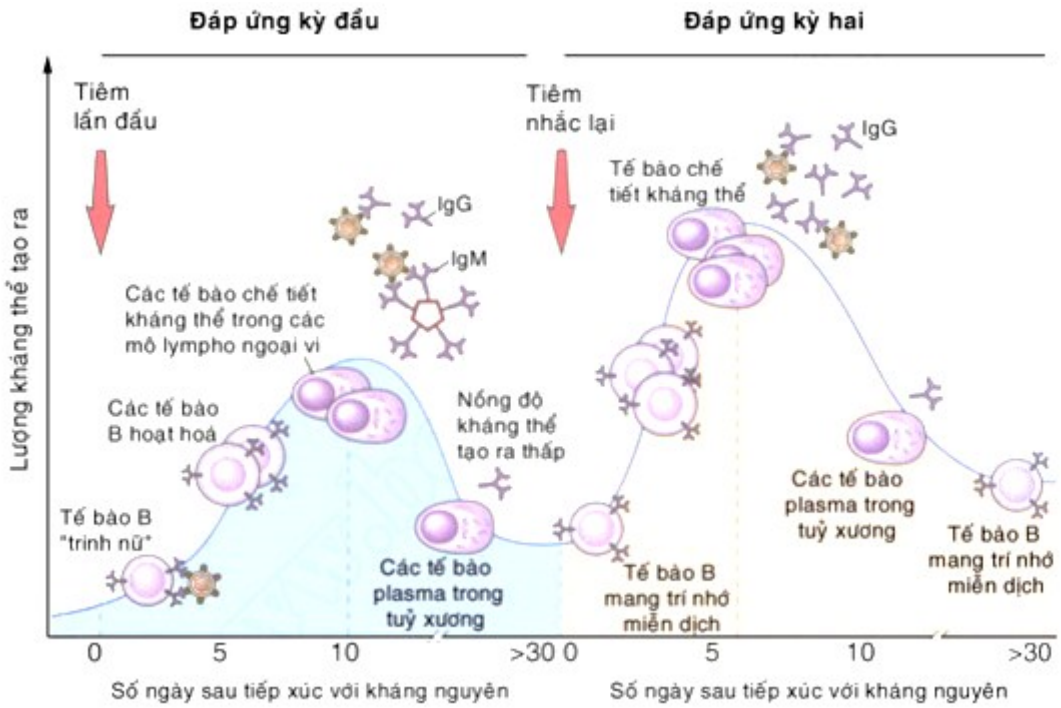

http://tieulun.hopto.org

Hình 10.2: Đặc điểm của các đáp ứng tạo kháng thể kỳ đầu và kỳ hai

Kích thích các tế bào lympho B bởi kháng nguyên

Các đáp ứng miễn dịch dịch thể được bắt đầu khi các tế bào lympho B đặc hiệu với kháng nguyên ở trong các nang lympho của lách, các hạch lympho, và các mô lympho của màng nhầy nhận diện các kháng nguyên. Người ta quan sát thấy một số kháng nguyên của vi sinh vật thâm nhập vào các mô hoặc trong máu được chuyển đến và tập trung trong các nang giầu tế bào B của các cơ quan lympho ngoại vi; tuy nhiên người ta vẫn chưa rõ những cơ chế nào giúp thâu tóm các kháng nguyên vào các nang lympho như vậy. Các tế bào lympho đặc hiệu với một kháng nguyên nào đó sử dụng các thụ thể có bản chất là các kháng thể trên màng của chúng để nhận diện các kháng nguyên ở dạng cấu hình không gian nguyên thuỷ (tức là không cần phải qua xử lý kháng nguyên).

Sự nhận diện kháng nguyên sẽ châm ngòi cho các con đường dẫn truyền tín hiệu có tác dụng khởi động quá trình hoạt hoá tế bào B. Tương tự như các tế bào T, quá trình hoạt hoá tế bào B cũng cần có các "tín hiệu thứ hai". Rất nhiều trong số các tín hiệu này được tạo ra trong các phản ứng của đáp ứng miễn dịch bẩm sinh chống vi sinh vật. Trong phần tiếp theo chúng ta sẽ tìm hiểu các tín hiệu hoạt hoá tế bào B và ảnh hưởng của các tín hiệu này lên các hoạt động chức năng của tế bào như thế nào.

Tín hiệu tạo ra bởi kháng nguyên trong các tế bào B

Khi một kháng nguyên có khả năng gắn và làm cho các thụ thể có bản chất là các kháng thể trên màng tế bào B co cụm lại với nhau thì sẽ phát ra các tín hiệu hoá sinh được dẫn truyền bởi các phân tử làm nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu gắn với các thụ thể ấy vào bên trong tế bào B (Hình 10.3). Về cơ bản quá trình hoạt hoá các tế bào lympho B tương tự như quá trình hoạt hoá các tế bào T (5). Ở các tế bào B thì việc dẫn truyền tín hiệu thông qua các thụ thể là kháng thể trên màng cần phải có ít nhất là hai phân tử thụ thể được kéo lại gần nhau (được liên kết chéo với nhau) thông qua cầu nối là kháng nguyên.

Liên kết chéo xẩy ra khi hai hoặc nhiều hơn nữa các phân tử kháng nguyên ngưng tập lại với nhau, hoặc một phân tử kháng nguyên nhưng phân tử này có nhiều quyết định kháng nguyên giống nhau bám vào các phân tử thụ thể đứng cạnh nhau trên màng tế bào B. Các polysaccharide, lipid và các kháng nguyên không phải protein khác thường có nhiều quyết định kháng nguyên giống nhau trên cùng một phân tử nên chúng có khả năng cùng một lúc gắn vào nhiều thụ thể là kháng thể trên màng một tế bào B.

http://tieulun.hopto.org

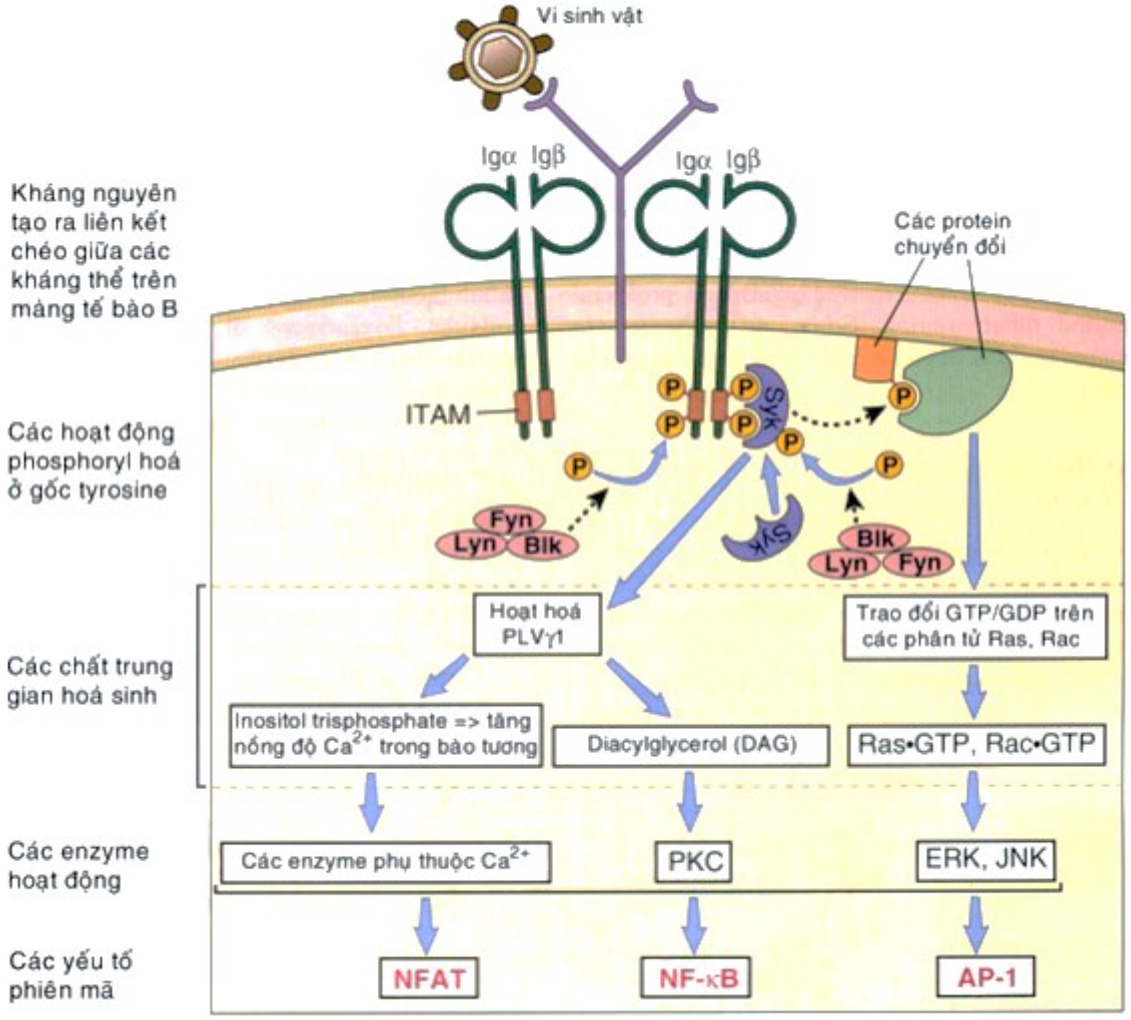

Hình 10.3: Dẫn truyền tín hiệu qua thụ thể dành cho kháng nguyên ở các tế bào lympho B

Các tín hiệu được kích hoạt do liên kết chéo của các thụ thể dành cho kháng nguyên sẽ được dẫn truyền bởi các protein làm nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu gắn với các thụ thể ấy. Các kháng thể IgM và IgD đóng vai trò làm thụ thể dành cho kháng nguyên trên bề mặt tế bào lympho B "trinh nữ" là các protein có cấu trúc biến đổi mạnh và có các lãnh vực nằm trong bào tương của tế bào này. Các thụ thể trên màng này có khả năng nhận diện được kháng nguyên nhưng tự chúng lại không dẫn truyền được tín hiệu. Các thụ thể này được gắn theo kiểu không đồng hoá trị vào hai protein có ký hiệu là Iga và Igb. Bộ ba bao gồm phân tử thụ thể và hai protein trên hình thành phức hợp thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên (tương tự như phức hợp thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên).

Các lãnh vực nằm trong bào tương của Iga và Igb có chứa các **motif hoạt hoá dựa vào tyrosine của thụ thể miễn dịch** (immunoreceptor tyrosine-based

http://tieulun.hopto.org

activation motif - gọi tắt là motif ITAM). Các motif này có cấu trúc hằng định giống nhau và được tìm thấy trong các tiểu phần làm nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu của nhiều loại thụ thể hoạt hoá khác nhau trong hệ thống miễn dịch (ví dụ như CD3 và các protein z của phức hợp thụ thể của tế bào T dành cho kháng nguyên).

Khi hai hoặc nhiều hơn thụ thể trên cùng một tế bào B cụm lại với nhau thì các gốc tyrosine trong các motif ITAM của Iga và Igb được phosphoryl hoá bởi enzyme kinase có gắn với phức hợp thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên. Các phosphotyrosine (tyrosine đã được phosphryl hoá) này trở thành vị trí tiếp cận cho các **protein chuyển đổi** (adaptor protein) là các protein tự chúng được phosphoryl hoá rồi lôi kéo một số phân tử làm nhiệm vụ dẫn truyền tín hiệu đến bên cạnh. Mặc dù ở các tế bào B thì người ta vẫn chưa biết nhiều về các thành phần trong chuỗi dẫn truyền các tín hiệu phát ra từ thụ thể như ở các tế bào T, nhưng về cơ bản thì các sự kiện của quá trình dẫn truyền tín hiệu này ở hai quần thể tế bào lympho là tương tự như nhau (5, hình 5.14). Kết quả cuối cùng của việc dẫn truyền các tín hiệu phát ra từ thụ thể trong các tế bào B đó là sự hoạt hoá của các **yếu tố phiên mã** (transcription factor) có tác dụng bật mở các gene mà các sản phẩm protein do chúng mã hoá tham gia vào quá trình tăng sinh và biệt hoá của tế bào B. Một số protein quan trọng sẽ được đề cập trong phần tiếp theo.

Vai trò của bổ thể trong hoạt hoá tế bào B

Các tế bào lympho B có một thụ thể dành cho một protein của hệ thống bổ thể có tác dụng cung cấp các tín hiệu hoạt hoá tế bào B (Hình 10.4). Hệ thống bổ thể là một tập hợp các protein trong huyết tương khi được hoạt hoá bởi các vi sinh vật hoặc bởi kháng thể đã bám vào vi sinh vật thì bổ thể sẽ có tác dụng là các cơ chế thực hiện tạo nên sức đề kháng cho cơ thể (8). Khi hệ thống bổ thể được hoạt hoá bởi một vi sinh vật nào đó thì vi sinh vật ấy sẽ bị phủ bởi các mảnh là sản phẩm phân cắt của protein bổ thể có nồng độ cao nhất đó là C3. Một trong những sản phẩm phân cắt của C3 là mảnh C3d. Trên bề mặt các tế bào B có thụ thể type 2 dành cho bổ thể (ký hiệu là CR2 hoặc CD21), thụ thể này sẽ gắn vào C3d.

Các tế bào B đặc hiệu với các kháng nguyên của một vi sinh vật nào đó sẽ nhận diện các kháng nguyên này bằng thụ thể có bản chất là kháng thể trên bề mặt đặc hiệu với kháng nguyên đó nhưng đồng thời cũng nhận diện cả C3d đã bám vào vi sinh vật đó thông qua thụ thể CR2 dành cho bổ thể. Khi thụ thể CR2

http://tieulun.hopto.org

được gắn với bổ thể sẽ làm tăng mạnh các đáp ứng hoạt hoá tế bào B bởi kháng nguyên. Vì thế các protein bổ thể đã cung cấp các tín hiệu thứ hai để hoạt hoá tế bào B, cùng với kháng nguyên (đóng vai trò là tín hiệu thứ nhất), để khởi động quá trình tăng sinh và biệt hoá của tế bào B. Vai trò này của bổ thể trong các đáp ứng miễn dịch dịch thể, một lần nữa lại minh hoạ cho thấy các vi sinh vật hoặc các đáp ứng miễn dịch bẩm sinh chống vi sinh vật đã cùng với kháng nguyên cung cấp các tín hiệu cần thiết để hoạt hoá các tế bào lympho.

Trong miễn dịch dịch thể thì hoạt hoá bổ thể có thể coi là yếu tố đáp ứng miễn dịch bẩm sinh và thành phần C3d có thể được coi là tín hiệu thứ hai cung cấp cho các tế bào lympho B, tương tự như các đồng kích thích tố mà các tế bào trình diện kháng nguyên cung cấp cho các tế bào lympho T trong các đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

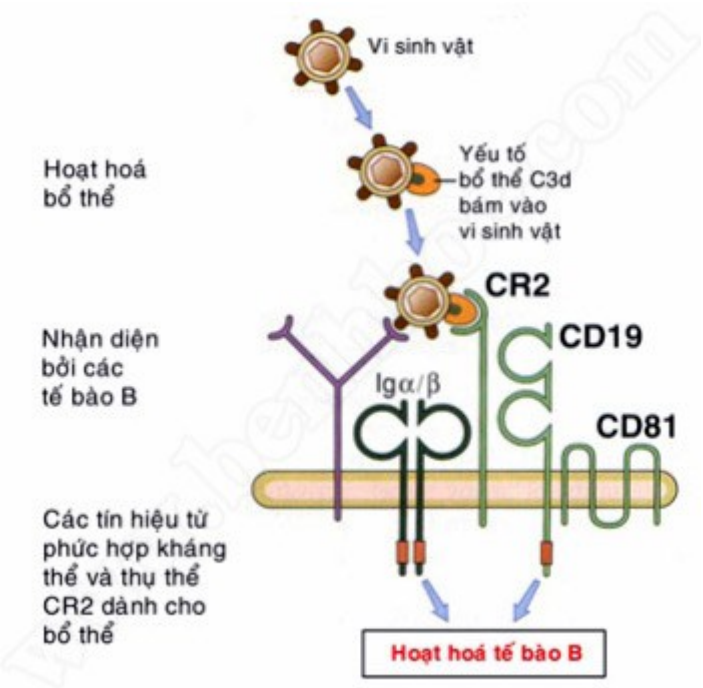

Hình 10.4: Vai trò hoạt hoá tế bào lympho B của protein bổ thể C3d

Các biến đổi chức năng của tế bào B sau khi được hoạt hoá bởi kháng nguyên

Các biến đổi sau khi tế bào B được hoạt hoá bởi kháng nguyên (và các tín hiệu thứ hai) đó là các tế bào B bắt đầu tăng sinh và biệt hoá và chuẩn bị cho các tương tác với các tế bào lympho T hỗ trợ (nếu như kháng nguyên đó có bản chất là protein) (Hình 10.5). Các tế bào B đã hoạt hoá bước vào chu trình tế bào và bắt đầu tăng sinh làm tăng số lượng tế bào trong các clone đặc hiệu với

http://tieulun.hopto.org

kháng nguyên. Các tế bào cũng có thể bắt đầu tổng hợp nhiều IgM hơn và một số IgM dạng chế tiết (dạng có cấu trúc pentamer) cũng được tạo ra. Như vậy kích thích của kháng nguyên đã tạo ra pha sớm của đáp ứng miễn dịch dịch thể.

Đáp ứng ở pha sớm này sẽ mạnh hơn nếu kháng nguyên có cấu trúc là kháng nguyên đa giá, có nghĩa là kháng nguyên có nhiều quyết định kháng nguyên giống nhau trên cùng một phân tử kháng nguyên. Lý do là vì kháng nguyên như vậy sẽ tạo ra được liên kết chéo của nhiều thụ thể dành cho kháng nguyên hơn, hoạt hoá bổ thể cũng mạnh hơn. Các tính chất này thường thấy ở các polysaccharide và các kháng nguyên không phụ thuộc tế bào T khác. Hầu hết các kháng nguyên hoà tan có bản chất là protein thì thường lại không có nhiều quyết định kháng nguyên giống nhau trên cùng một phân tử kháng nguyên và vì thế chúng không có khả năng tạo ra được các liên kết chéo giữa các thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên, kết quả là tự chúng chỉ có thể thích thích tạo ra được các đáp ứng miễn dịch yếu.

Khích thích bởi kháng nguyên lên các tế bào B sẽ tạo ra được ít nhất là ba biến đổi ở các tế bào này để làm tăng khả năng tương tác của chúng với các tế bào T hỗ trợ: Hoạt hoá tế bào B sẽ làm tăng biểu lộ các phân tử đồng kích thích B7, là phân tử có chức năng cung cấp các tín hiệu thứ hai để hoạt hoá các tế bào lympho T; Hoạt hoá tế bào B sẽ làm tăng biểu lộ của các thụ thể dành cho các cytokine là những chất trung gian hoá học do tế bào T tiết ra; Hoạt hoá tế bào B cũng sẽ làm giảm số lượng thụ thể dành cho các chemokine là những chất được tạo ra ở trong các nang lympho có tác dụng giữ các tế bào lympho B ở lại trong các nang lympho. Kết quả là các tế bào B hoạt hoá có thể đi ra vùng rìa nang lympho để tiến về phía đang tập trung các tế bào lympho T.

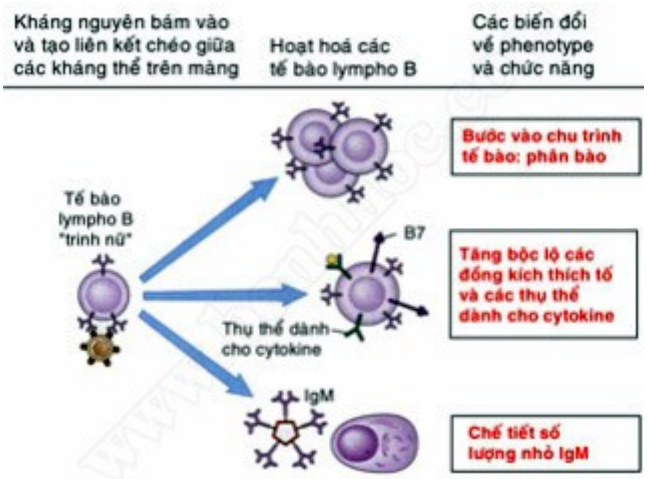

Hình 10.5: Các biến đổi chức năng sau khi tế bào lympho B được hoạt hoá thông qua thụ thể là phân tử kháng thể trên bề mặt tế bào

Như vậy chúng ta đã biết bằng cách nào các tế bào lympho B nhận diện các kháng nguyên và tiếp nhận các tín hiệu khởi động các đáp ứng miễn dịch dịch thể. Như đã được đề cập, các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên protein cần phải có sự tham gia của các tế bào T hỗ trợ. Trong phần tiếp theo chúng ta sẽ tìm hiểu về các tương tác giữa các tế bào T hỗ trợ với các tế bào lympho B.

Chức năng của các tế bào T hỗ trợ trong các đáp ứng miễn dịch dịch thể chống lại các kháng nguyên protein

Để cho một kháng nguyên protein có thể kích thích sinh đáp ứng tạo kháng thể thì các tế bào lympho B và lympho T hỗ trợ đặc hiệu với kháng nguyên ấy phải tiến lại gần nhau, tương tác với nhau trong các cơ quan lympho để kích thích các tế bào lympho B tăng sinh và biệt hoá. Đây là một quá trình hết sức hiệu quả vì các kháng nguyên protein có thể kích thích tạo ra kháng thể rất mạnh trong vòng 3 đến 7 ngày sau khi tiếp xúc với kháng nguyên.

Tính hiệu quả của quá trình này đặt ra rất nhiều câu hỏi. Làm thế nào để các tế bào lympho T và B đặc hiệu với các quyết định kháng nguyên của cùng một kháng nguyên có thể tìm ra nhau, vì ước tính lượng tế bào đặc hiệu với mỗi kháng nguyên ở cả hai loại tế bào này rất hiếm, chỉ khoảng dưới mức 1 trên 100.000 tế bào lympho trong cơ thể? Làm thế nào để các tế bào T đặc hiệu với một kháng nguyên tương tác với các tế bào B cũng đặc hiệu với cùng kháng nguyên ấy chứ không phải là các tế bào B không liên quan gì đến kháng nguyên đó? Những tín hiệu nào được các tế bào T hỗ trợ phát ra tác động lên tế bào B làm cho các tế bào này không chỉ chế tiết các kháng thể mà còn tạo nên những đặc điểm chuyên biệt của đáp ứng tạo kháng thể chống lại các protein đó là sự chuyển lớp chuỗi nặng và sự thuần thục ái lực của kháng thể được chế tiết ra? Những câu hỏi này sẽ được giải đáp trong phần dưới đây.

Hoạt hoá và di chuyển của các tế bào T hỗ trợ

Các tế bào T hỗ trợ đã được hoạt hoá để biệt hoá thành các tế bào thực hiện tương tác với các lympho B đã được kích thích bởi kháng nguyên tại vùng rìa của các nang lympho trong các cơ quan lympho ngoại vi (Hình 10.6). Sau khi nhận diện kháng nguyên do các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp trình diện trong các cơ quan lympho, các tế bào lympho T hỗ trợ $CD4^+$ được kích thích tăng sinh và biệt hoá thành các tế bào thực hiện chế tiết các

http://tieulun.hopto.org

cytokine. Quá trình hoạt hoá tế bào T đã được trình bầy trong chương 5, trong đó có một số điểm quan trọng là sự hoạt hoá ban đầu của các tế bào T cần có sự nhận diện kháng nguyên và các yếu tố đồng kích thích.

Vì thế hoạt hoá tế bào T được diễn ra tốt nhất nếu các kháng nguyên đó có nguồn gốc từ các vi sinh vật và các kháng nguyên protein được đưa vào cơ thể cùng với các tá chất có tác dụng kích thích sự biểu lộ của các đồng kích thích tố trên các tế bào trình diện kháng nguyên chuyên nghiệp. Ngoài ra các kháng nguyên kích thích các tế bào T hỗ trợ $CD4^+$ đó có nguồn gốc từ các vi sinh vật ngoại bào và các protein đã được xử lý và trình diện bởi các phân tử MHC lớp II của các tế bào trình diện kháng nguyên trong vùng giầu tế bào T của các cơ quan lympho ngoại vi.

Tại đây các tế bào $TCD4^+$ nhận diện kháng nguyên có thể biệt hoá thành các tế bào thực hiện có khả năng tạo ra các cytokine khác nhau. Các tiểu quần thể T_H1 và T_H2 là những ví dụ về dạng các tế bào thực hiện đã biệt hoá này. Các tế bào T thực hiện đã biệt hoá bắt đầu di chuyển ra khỏi nơi cư trú thường xuyên của chúng. Như đã trình bầy trong chương 6, một số tế bào T này sẽ đi vào vòng tuần hoàn, tìm kiếm các kháng nguyên của vi sinh vật tại những vị trí cách xa vị trí ban đầu của chúng, loại bỏ các vi sinh vật bằng đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

Một số tế bào T hỗ trợ đã biệt hoá thì di chuyển về phía rìa của các nang lympho cùng với thời diểm các tế bào lympho B được kích thích bởi kháng nguyên ở trong các nang lympho cũng di chuyển đến vị trí ấy. Sự di chuyển có định hướng này của các tế bào T và B về phía của nhau phụ thuộc vào những thay đổi trong sự biểu lộ của các thụ thể dành cho các chemokine nhất định trên các tế bào lympho đã hoạt hoá và việc tạo ra các chemokine bám vào các thụ thể này trong các nang lympho và trong vùng giầu tế bào T của hạch lympho. Các tế bào T và B gặp nhau ở vùng rìa của các nang lympho và bước tương tác tiếp theo giữa các tế bào này diễn ra tại đây.

http://tieulun.hopto.org

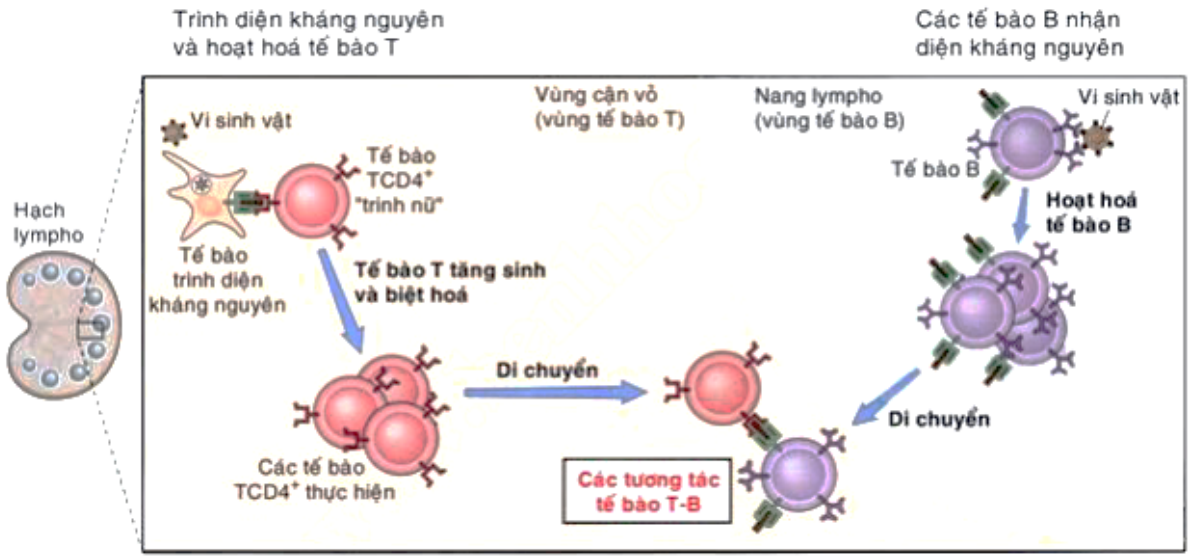

Hình 10.6: Tương tác giữa tế bào T hỗ trợ với tế bào B trong các mô lympho

Sự trình diện kháng nguyên của tế bào lympho B cho các tế bào T hỗ trợ

Khi kháng nguyên protein gắn vào các thụ thể trên bề mặt tế bào lympho B thì kháng nguyên sẽ bị tế bào lympho B thâu tóm vào bên trong tế bào thông qua quá trình nhập nội bào (endocytose), sau đó xử lý chúng trong các bọng chứa trong bào tương rồi trình diện các peptide kháng nguyên cùng các phân tử MHC lớp II để cho các tế bào T hỗ trợ $CD4^+$ nhận diện (Hình 10.7). Kháng thể trên màng tế bào B là một thụ thể có ái lực cao giúp cho tế bào B có thể gắn đặc hiệu vào một kháng nguyên ngay cả khi nồng độ kháng nguyên này rất thấp.

Ngoài ra kháng nguyên khi đã bám vào thụ thể trên màng tế bào B sẽ bị nhập nội bào rất hiệu quả rồi được chuyển vào các bọng endosome trong bào tương. Tại đây kháng nguyên protein sẽ bị xử lý thành các peptide rồi được gắn vào các phân tử MHC lớp II (3). Vì thế các tế bào lympho B là các tế bào trình diện kháng nguyên rất hiệu quả đối với các kháng nguyên đặc hiệu mà chúng nhận diện. Lưu ý là mỗi tế bào B bất kỳ có thể gắn vào một quyết định kháng nguyên có cấu trúc lập thể của một kháng nguyên protein, nhập kháng nguyên đó vào trong tế bào rồi xử lý kháng nguyên và trình diện nhiều peptide của kháng nguyên đó cho các tế bào T nhận diện.

Vì thế các tế bào B và tế bào T nhận diện các quyết định kháng nguyên khác nhau của cùng một kháng nguyên. Do các tế bào B trình diện kháng nguyên mà chúng có thụ thể đặc hiệu với kháng nguyên ấy còn các tế bào T lại nhận diện các các peptide kháng nguyên có nguồn gốc từ cùng một kháng nguyên mà tế bào B đã nhận diện nên tương tác giữa các tế bào B và T vẫn được bảo đảm là

http://tieulun.hopto.org

tương tác có tính đặc hiệu với cùng kháng nguyên. Như đã trình bầy, các tế bào lympho đã được hoạt hoá bởi kháng nguyên còn biểu lộ các yếu tố đồng kích thích, ví dụ như các phân tử B7, có tác dụng kích thích các tế bào T hỗ trợ nhận diện các peptide kháng nguyên mà tế bào B trình diện cho chúng.

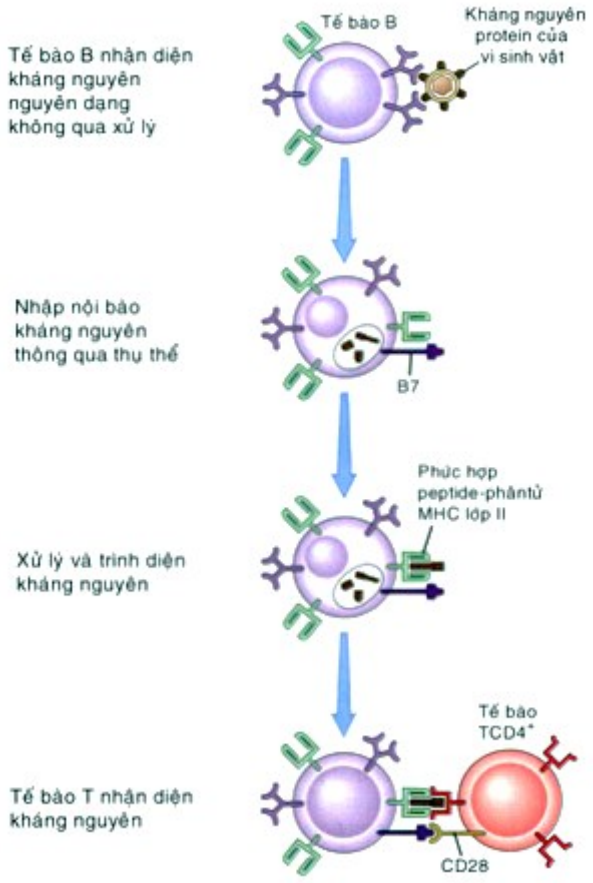

Hình 10.7: Tế bào B trình diện kháng nguyên cho tế bào T hỗ trợ

Các cơ chế tế bào T hỗ trợ hoạt hoá tế bào lympho B

Các tế bào lympho T hỗ trợ nhận diện kháng nguyên do tế bào B trình diện có khả năng hoạt hoá các tế bào B bằng cách biểu lộ các phân tử phối tử của CD40 và chế tiết ra các cytokine (Hình 10.8). Quá trình tế bào T hỗ trợ hoạt hoá tế bào B cũng tương tự như quá trình tế bào T hỗ trợ hoạt hoá đại thực bào trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào (6). Phân tử phối tử của CD40 trên bề mặt tế bào T hỗ trợ gắn vào phân tử CD40 trên bề mặt tế bào B.

Khi hai phân tử này kết hợp với nhau sẽ phát ra các tín hiệu kích thích tế bào B tăng sinh (nhân rộng clone) đồng thời tổng hợp và chế tiết các kháng thể. Cùng lúc đó thì các cytokine do tế bào T hỗ trợ tạo ra bám vào các thụ thể dành cho cytokine trên các tế bào B và kích thích tăng sinh mạnh hơn nữa và sản xuất

http://tieulun.hopto.org

nhiều kháng thể hơn. Yêu cầu cần có tương tác giữa phân tử CD40 và phối tử của nó để bảo đảm cho chỉ có các tế bào lympho B và T có tiếp xúc trực tiếp với nhau mới tham gia vào tương tác để tăng sinh này. Như đã trình bầy, các tế bào lympho đặc hiệu kháng nguyên là các tế bào có tương tác trực tiếp vào nhau để bảo đảm cho các tế bào B cũng là những tế bào sẽ được hoạt hoá. Các tín hiệu từ tế bào T hỗ trợ còn kích thích các quá trình chuyển lớp chuỗi nặng và thuần thục ái lực, là hai quá trình đặc biệt chỉ thấy trong các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên protein phụ thuộc tế bào T.

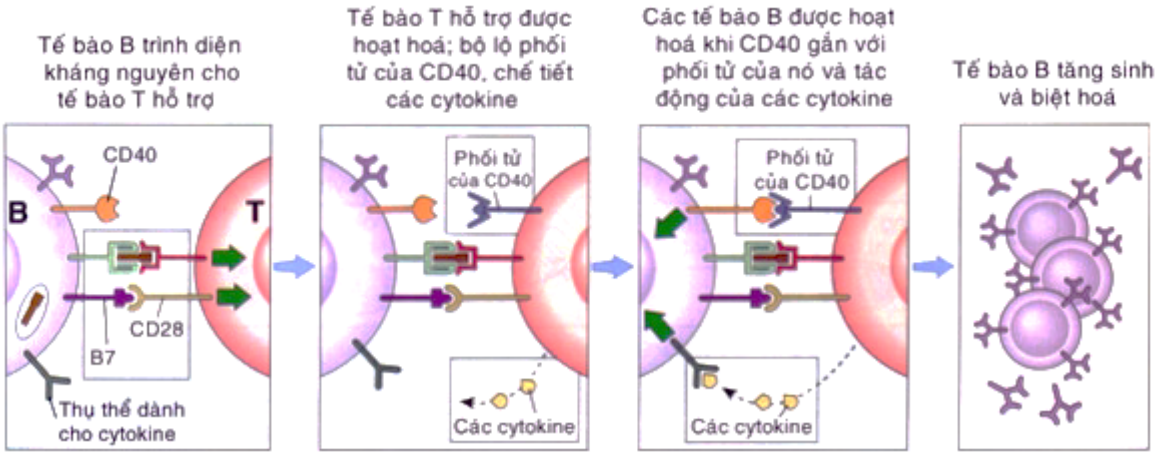

Hình 10.8: Các cơ chế tế bào T hỗ trợ hoạt hoá tế bào B

Chuyển lớp chuỗi nặng

Các tế bào T hỗ trợ kích thích các tế bào thuộc các thế hệ sau (các tế bào con cháu) của tế bào lympho B chín sản xuất ra các kháng thể có các chuỗi nặng khác không phải là chuỗi m hay d của IgM và IgD như của các kháng thể IgM và IgD trên bề mặt tế bào B ban đầu đã nhận diện kháng nguyên (Hình 10.9). Tầm quan trọng của quá trình chuyển lớp chuỗi nặng này là để giúp cho các đáp ứng miễn dịch dịch thể chống lại các vi sinh vật khác nhau có thể tác chiến chống lại một cách hiệu quả nhất các vi sinh vật này.

Ví dụ như một trong các cơ chế đề kháng quan trọng chống lại các vi khuẩn và virus khi chúng còn đang ở giai đoạn ngoại bào đó là cơ chế phủ lên các vi sinh vật này bằng các kháng thể (opsonin hoá bởi kháng thể) làm cho chúng dễ bị các bạch cầu trung tính và các đại thực bào thâu tóm và ăn chúng. Ở người quá trình này được thực hiện rất hiệu quả nhờ các lớp kháng thể như IgG1 và IgG3. Các kháng thể này gắn với ái lực cao vào các thụ thể trên bề mặt các tế bào làm nhiệm vụ thực bào dành cho phần Fc của chuỗi nặng g (8). Ngược lại thì các bạch cầu ái toan lại là các tế bào có tác dụng loại bỏ các gium sán mạnh

http://tieulun.hopto.org

nhất, do vậy đáp ứng miễn dịch chống giun sán lại tạo ra các kháng thể có khả năng bám được vào các bạch cầu ái toan. Lớp kháng thể có khả năng này là IgE vì trên bề mặt các bạch cầu ái toan có các thụ thể với ái lực cao dành cho phần Fc của chuỗi nặng e của kháng thể IgE.

Như vậy để có được khả năng đề kháng hữu hiệu nhất thì đòi hỏi hệ thống miễn dịch phải có khả năng tạo ra được các lớp kháng thể khác nhau chống lại các vi sinh vật khác nhau mặc dù tất cả các tế bào lympho B "trinh nữ" đặc hiệu với các vi sinh vật này đều có cùng loại thụ thể trên bề mặt dành cho kháng nguyên đó là các kháng thể IgM và IgD. Quá trình chuyển lớp chuỗi nặng này đã tạo ra tính uyển chuyển cho các đáp ứng miễn dịch dịch thể.
Quá trình chuyển lớp chuỗi nặng được châm ngòi nhờ các tín hiệu do phối tử của CD40 mang đến còn việc chuyển thành phân lớp chuỗi nặng gì thì lại tuỳ vào các cytokine khác nhau quyết định.

Các tín hiệu do phối tử của CD40 mang đến cùng với các cytokine tác động lên các tế bào B hoạt hoá làm chuyển lớp chuỗi nặng trong một số tế bào con cháu của tế bào ban đầu. Nếu thiếu phân tử CD40 hoặc phối tử của CD40 thì các tế bào B chỉ có thể chế tiết được kháng thể IgM mà không thể chế tiết được các kháng thể thuộc các lớp khác, chứng tỏ vai trò thiết yếu của cặp thụ thể-phối tử này. Trong **hội chứng tăng IgM liên quan tới nhiễm sắc thể X** (X-linked hyper-IgM syndrome) có nguyên nhân do bất hoạt các đột biến ở gene mã hoá phối tử của CD40 là gene nằm trên nhiễm sắc thể X.

Trong bệnh này thì nồng độ IgM trong huyết thanh của bệnh nhân rất cao do quá trình chuyển sang sản xuất các các lớp kháng thể khác bị khiếm khuyết. Bệnh nhân còn bị suy giảm đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chống các vi sinh vật nội bào do phối tử của CD40 cũng có vai trò quan trọng trong đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào do các tế bào T đảm nhiệm (6). Các cytokine có ảnh hưởng lên loại chuỗi nặng gì (m, g, e, hay a) mà một tế bào B và các tế bào con cháu của tế bào ấy sẽ chuyển hướng sản xuất sang để tạo ra các lớp kháng thể khác nhau.

Người ta đã hiểu rất đầy đủ về cơ chế phân tử của quá trình chuyển lớp chuỗi nặng (Hình 10.10). Trong locus mã hoá chuỗi nặng của kháng thể ở các tế bào B đang sản xuất IgM và chưa thực hiện việc chuyển lớp chuỗi nặng có chứa gene VDJ đã tái sắp xếp nằm bên cạnh gene thứ nhất của cụm các gene mã

http://tieulun.hopto.org

hoá vùng hằng định đó là gene Cm. Khi phiên mã thì ARN thông tin mã hoá chuỗi nặng được tạo ra bằng cách kết nối ARN phiên mã từ gene VDJ (mã hoá vùng biến đổi của chuỗi nặng) với ARN phiên mã từ gene Cm (mã hoá vùng hằng định). Như vậy khi được dịch mã sẽ tạo ra chuỗi nặng m. Chuỗi này khi kết hợp với một trong hai loại chuỗi nhẹ sẽ tạo thành kháng thể IgM. Vì lẽ đó mà lớp kháng thể đầu tiên do tế bào B tạo ra và cũng là lớp kháng thể đầu tiên được tạo ra trong một đáp ứng miễn dịch chính là kháng thể IgM.

Các tín hiệu từ phân tử CD40 và các thụ thể dành cho cytokine sẽ kích thích quá trình phiên mã nhẩy cóc ở một trong những gene mã hoá vùng hằng định nằm phía dưới gene Cm theo chiều phiên mã gene. Ở đầu 5' của mỗi gene mã hoá vùng hằng định (ngoại trừ gene Cd) đều có một đoạn nucleotide có trình tự được bảo tồn không thay đổi được gọi là **vùng chuyển đổi** (switching region) ký hiệu là vùng S. Khi một gene mã hoá vùng hằng định ở phía dưới được phiên mã thì vùng chuyển đổi ở đầu 3' của gene Cm sẽ tái tổ hợp với vùng chuyển đổi ở đầu 5' của gene mã hoá vùng hằng định bên dưới ấy và toàn bộ đoạn ADN lẫn vào giữa bị loại bỏ.

Enzyme đóng vai trò chính trong các hiện tượng này là enzyme deaminase do quá trình hoạt hoá tạo ra. Quá trình này được gọi là **tái tổ hợp vùng chuyển đổi** (switching recombination). Quá trình tái tổ hợp vùng chuyển đổi như vậy đã nối gene VDJ đã tái sắp xếp từ trước với một trong các gene mã hoá vùng hằng định phía dưới. Kết quả là tế bào B bắt đầu tạo ra các chuỗi nặng thuộc một lớp mới (lớp của chuỗi nặng này được quyết định bởi gene vùng hằng định nào được phiên mã) và như vậy là tạo ra các lớp kháng thể mới có cùng tính đặc hiệu với kháng nguyên như tính đặc hiệu của tế bào B ban đầu (vì tính đặc hiệu được xác định bởi sự tái sắp xếp của gen VDJ mà gene này lại không thay đổi trong quá trình chuyển lớp chuỗi nặng).

Các cytokine do các tế bào T hỗ trợ tạo ra sẽ quyết định lớp chuỗi nặng nào được tạo ra bằng cách tác động cho gene mã hoá vùng hằng định nào sẽ được phiên mã nhẩy cóc và tham gia vào tái tổ hợp vùng chuyển đổi (Hình 10.9). Ví dụ như IFN-g là cytokine chính của các tế bào T_H1 kích thích tạo ra các kháng thể có tác dụng opsonin hoá, có khả năng bám vào các thụ thể dành cho Fc trên bề mặt các tế bào làm nhiệm vụ thực bào. Các kháng thể có khả năng opsonin hoá này có tác dụng thúc đẩy quá trình thực bào, là bước đầu tiên để cho các tế bào làm nhiệm vụ thực bào có thể tiêu diện được vi sinh vật. IFN-g

http://tieulun.hopto.org

còn là một cytokine có tác dụng hoạt hoá các tế bào làm nhiệm vụ thực bào và kích thích hoạt tính tiêu diệt vi sinh vật của các tế bào này.

Như vậy các tác động của IFN-g lên các tế bào B có tác dụng bổ trợ cho các tác dụng của cytokine này lên các tế bào làm nhiệm vụ thực bào. Rất nhiều vi khuẩn và virus kích thích đáp ứng của các tế bào T_H1 là các đáp ứng tạo ra được các cơ chế thực hiện tốt nhất nhằm loại bỏ các vi sinh vật này. Ngược lại thì IL-4 là cytokine chính của các tế bào T_H2 có tác dụng kích thích chuyển lớp chuỗi nặng sang chuỗi e và như vậy là tạo ra kháng thể IgE. Kháng thể IgE có chức năng phối hợp cùng với các bạch cầu ái toan khi các tế bào này được hoạt hoá bởi IL-5 (cũng là một cytokine của các tế bào T_H2) để loại bỏ giun sán.

Người ta cho rằng giun sán là các tác nhân tạo ra các đáp ứng của tế bào T_H2 rất mạnh. Như vậy bản chất của đáp ứng của tế bào T hỗ trợ đáp ứng với một vi sinh vật đã định hướng đáp ứng tạo kháng thể diễn ra sau đó để tối ưu hoá đáp ứng này nhằm chống lại vi sinh vật đó. Đây là những ví dụ sinh động nhất về cách thức các thành phần khác nhau của hệ thống miễn dịch được điều phối để vận hành cùng nhau nhằm chống lại các loại vi sinh vật khác nhau cũng như ví dụ minh hoạ vai trò "nhạc trưởng" của tế bào T hỗ trợ trong việc kiểm soát các đáp ứng miễn dịch.

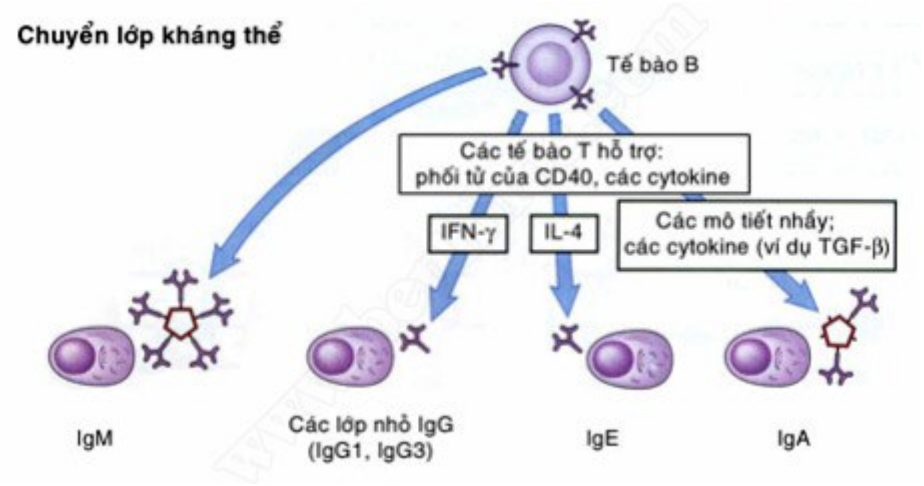

Hình 10.9: Chuyển lớp chuỗi nặng của kháng thể

Bản chất lớp kháng thể được tạo ra còn chịu ảnh hưởng của vị trí diễn ra các đáp ứng miễn dịch. Ví dụ như kháng thể IgA là lớp kháng thể chủ yếu được tạo ra ở trong các mô lympho của các màng nhầy. Nguyên nhân có thể là do tại các mô màng nhầy có nhiều tế bào B có khả năng chuyển lớp chuỗi nặng sang sản xuất IgA cũng như các tế bào T hỗ trợ chế tiết các cytokine có tác dụng kích

http://tieulun.hopto.org

thích chuyển lớp sang sản xuất IgA. IgA là lớp kháng thể chính được chế tiết một cách chủ động qua các biểu mô có màng nhầy tre phủ (8) và cũng có thể đây là lý do tại sao các mô lympho của màng nhầy là vị trí chính sản xuất ra IgA.

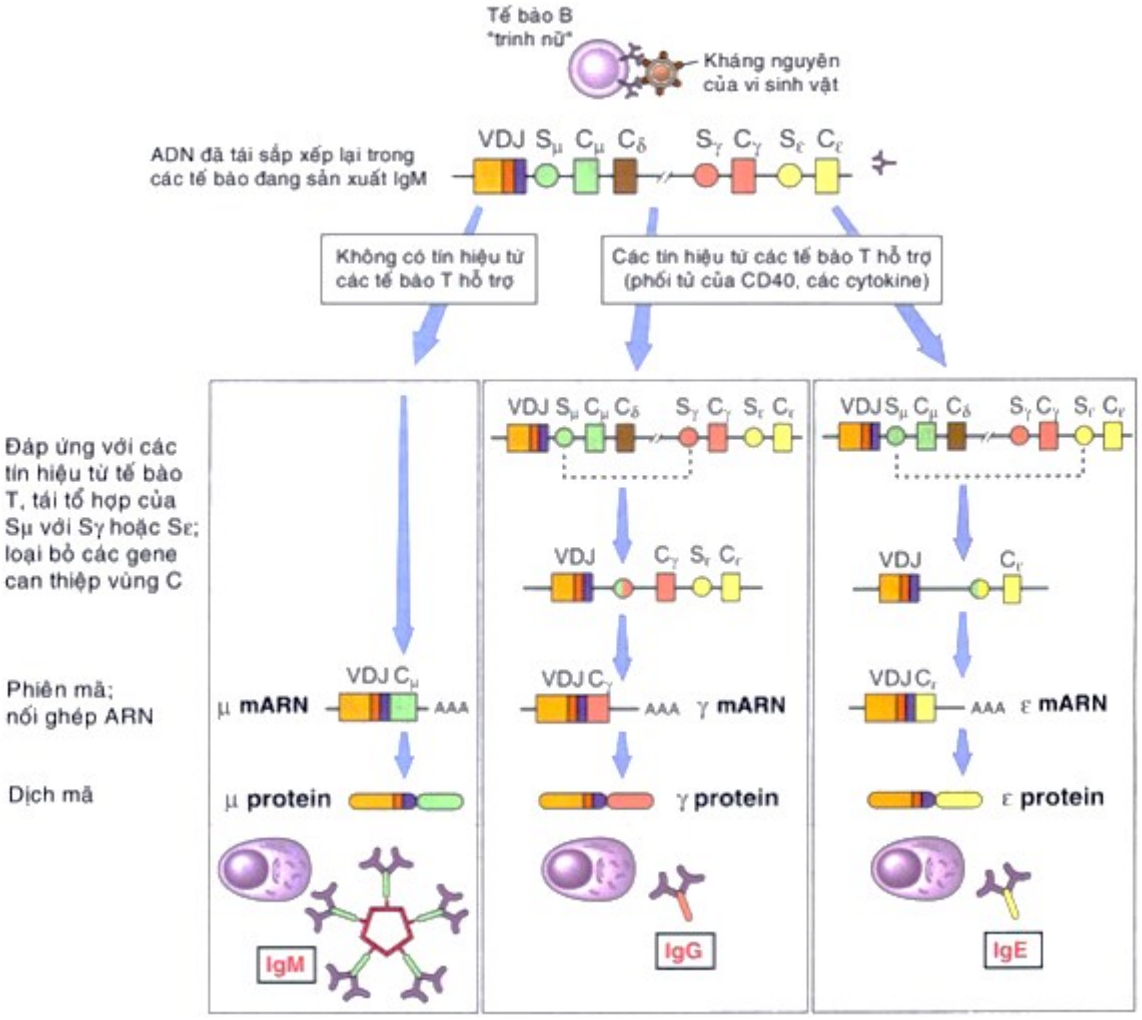

Hình 10.10: Cơ chế chuyển lớp chuỗi nặng của kháng thể

Sự thuần thục ái lực

Thuần thục ái lực là quá trình trong đó ái lực của các kháng thể được tạo ra trong một đáp ứng với một kháng nguyên protein tăng lên khi cơ thể được tiếp xúc kéo dài hoặc lặp đi lặp lại với kháng nguyên ấy. Nhờ có thuần thục ái lực mà các kháng thể có khả năng bám tốt hơn vào một vi sinh vật hoặc kháng nguyên của vi sinh vật ấy nếu như quá trình nhiễm vi sinh vật ấy diễn ra dai dẳng hoặc khi tái nhiễm chúng. Cơ chế phân tử của quá trình thuần thục ái lực được xác định khi người ta tiến hành tách chiết các kháng thể của từng clone

http://tieulun.hopto.org

riêng rẽ của mỗi cá thể tại các giai đoạn khác nhau của một đáp ứng miễn dịch rồi phân tích ái lực của các kháng thể ấy với kháng nguyên.

Kết quả cho thấy ái lực của kháng thể tăng lên trong những trường hợp kháng nguyên tồn tại dai dẳng hoặc cơ thể tái tiếp xúc với kháng nguyên. Sự tăng ái lực ấy của kháng thể là kết quả của những đột biến điểm xẩy ra trên các gene ở vùng V (mã hoá vùng biến đổi của kháng thể) và đặc biệt là ở những vùng siêu biến (là vùng trực tiếp tạo nên vị trí gắn kháng nguyên của phân tử kháng thể) (Hình 10.11). Thuần thục ái lực chỉ xuất hiện trong các đáp ứng với kháng nguyên protein phụ thuộc tế bào T hỗ trợ và điều này cho thấy vai trò thiết yếu của các tế bào T hỗ trợ trong quá trình này. Những quan sát này đặt ra hai câu hỏi thú vị là các tế bào B đã trải qua quá trình đột biến gene mã hoá kháng thể như thế nào? và bằng cách nào mà chỉ có các tế bào B có ái lực cao (tức là các tế bào có ích) mới được chọn lựa để tiếp tục phát triển và nhân lên?

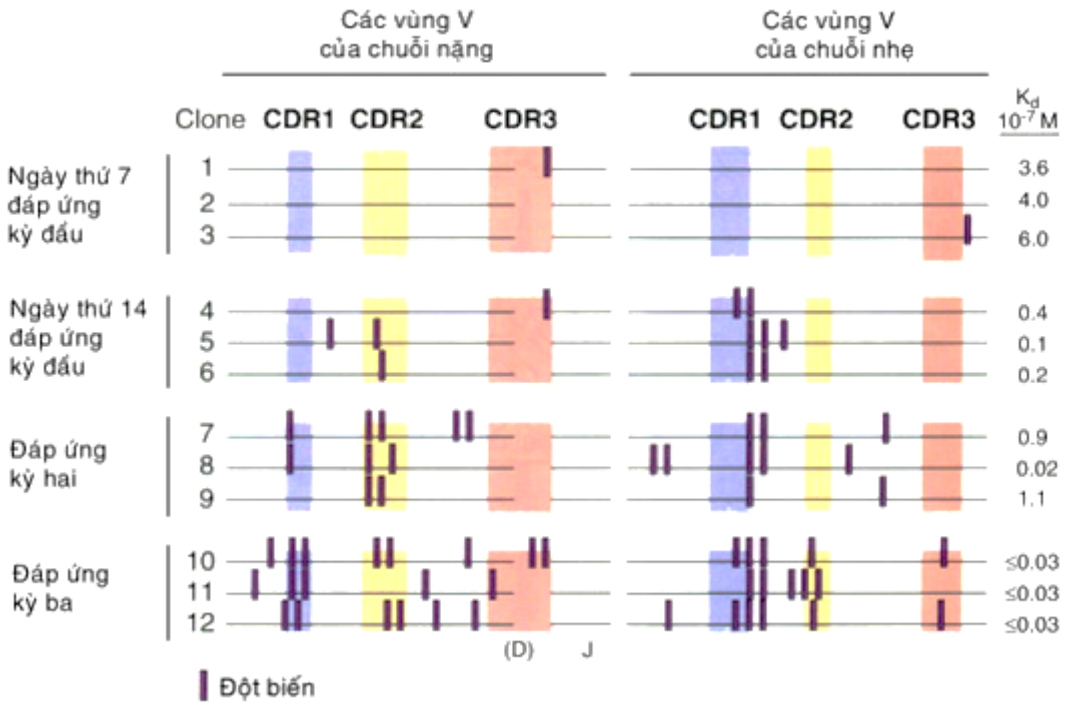

Hình 10.11: Thuần thực ái lực trong các đáp ứng tạo kháng thể

Quá trình thuần thục ái lực diễn ra ở trong các trung tâm mầm của các nang lympho và đây là kết quả của các siêu đột biến thân của các gene mã hoá kháng thể trong các tế bào B đang ở giai đoạn phân chia tế bào, sau đó là sự chọn lọc các tế bào B có ái lực cao do kháng nguyên được các tế bào có tua ở nang lympho trình diện thực hiện (Hình 10.12). Một số tế bào con cháu của các tế bào lympho B hoạt hoá đi vào các nang lympho và hình thành nên các

http://tieulun.hopto.org

trung tâm mầm. Tại các trung tâm mầm này thì các tế bào lympho B tăng sinh nhanh chóng đạt số lượng gấp đôi số lượng ban đầu sau 6 giờ, ước tính sau một tuần thì một tế bào B ban đầu có thể tạo ra khoảng 5.000 tế bào con cháu của nó. (Tên gọi "trung tâm mầm" xuất phát từ những quan sát hình thái học cho thấy một số nang lympho có các trung tâm bắt mầu sáng khi nhuộm, vùng sáng đó tập trung rất đông các tế bào đang phân chia và trong đó cũng có rất nhiều tế bào đang chết).

Trong quá trình tăng sinh này thì các gene mã hoá kháng thể của tế bào B trở nên nhậy cảm với các đột biến điểm diễn ra dưới tác động của enzyme deaminase sinh ra do quá trình hoạt hoá. Ước tính tần suất của các đột biến điểm này vào khoảng 1 trên 1.000 cặp base (base pair) trong mỗi tế bào đang phân chia. Như vậy tần suất đột biến này cao hơn khoảng 1.000 lần so với tần suất đột biến ở hầu hết các gene. Vì lý do đó mà sự đột biến ở các gene mã hoá kháng thể được gọi là **siêu đột biến thân** (somatic hypermutation). Quá trình đột biến dữ dội này sẽ tạo ra nhiều clone tế bào B khác nhau có các phân tử kháng thể có thể gắn với ái lực khác nhau vào kháng nguyên đã kích thích tạo ra đáp ứng ban đầu.

http://tieulun.hopto.org

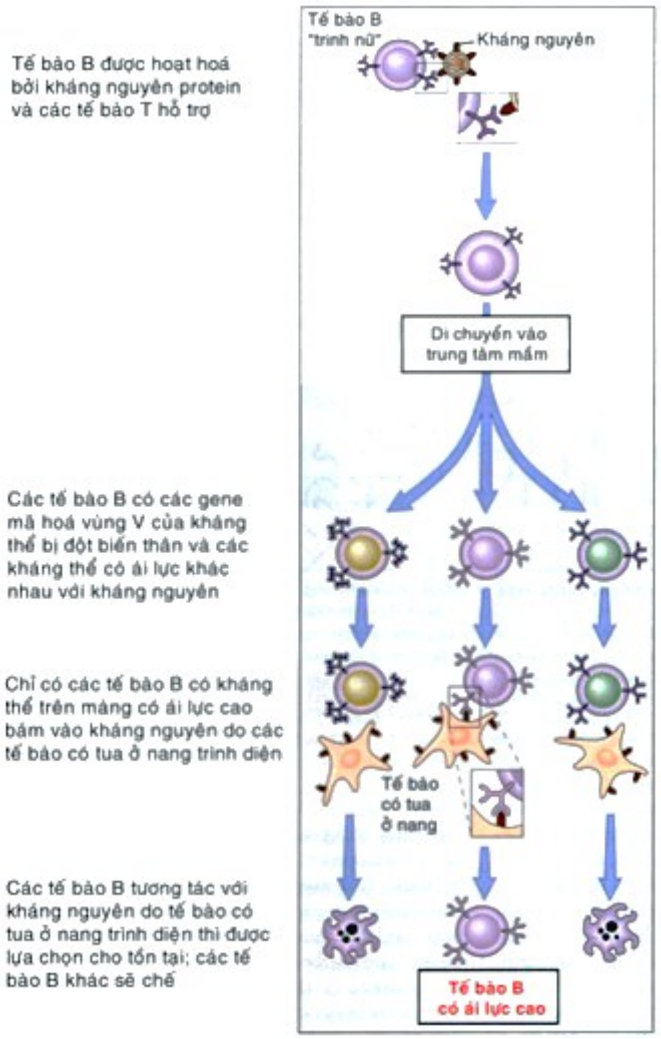

Hình 10.12: Sự chọn lọc các tế bào lympho B có ái lực cao với kháng nguyên ở trung tâm mầm

Bình thường thì các tế bào B ở trung tâm mầm sẽ chết bởi quá trình chết tế bào theo chương trình nếu như tế bào B đó không nhận diện kháng nguyên. Vào thời diểm diễn ra các siêu đột biến thân ở các gene mã hoá kháng thể ở trung tâm mầm thì kháng thể được chế tiết trước đó trong giai đoạn sớm của đáp ứng tạo kháng thể bám vào kháng nguyên đang có mặt tại chỗ. Các phức hợp kháng nguyên-kháng thể được hình thành tại đó có thể hoạt hoá bổ thể. Các phức hợp này được các tế bào có tua ở nang trình diện. Các tế bào có tua ở nang là các tế bào có tua cư trú tại các nang lympho và có các thụ thể dành cho phần Fc của kháng thể cũng như các sản phẩm phân cắt của bổ thể. Hai loại thụ thể này đã giúp tế bào có tua ở nang trình diện được các phức hợp kháng nguyên-kháng thể.

Vì lẽ đó các tế bào B đang trải qua quá trình siêu đột biến thân có cơ hội gắn vào kháng nguyên trên bề mặt các tế bào có tua ở nang lympho và vì thế chúng thoát được cơ chế chết tế bào theo chương trình. Trong quá trình đáp

http://tieuluan.hopto.org

ứng miễn dịch phát triển hoặc khi được gây miễn dịch nhắc lại thì số lượng kháng thể được tạo ra tăng lên và do vậy làm cho số lượng kháng nguyên có mặt bị giảm xuống. Các tế bào B muốn được chọn lựa để sống sót thì phải có khả năng bám được vào kháng nguyên với nồng độ ngày càng thấp hơn và như vậy các tế bào này phải là những tế bào có các thụ thể có ái lực ngày càng cao hơn. Các tế bào B đã được tuyển chọn ấy sẽ rời các trung tâm mầm và chế tiết kháng thể, kết quả là làm tăng ái lực của các kháng thể được tạo ra theo thời gian các đáp ứng miễn dịch phát triển.

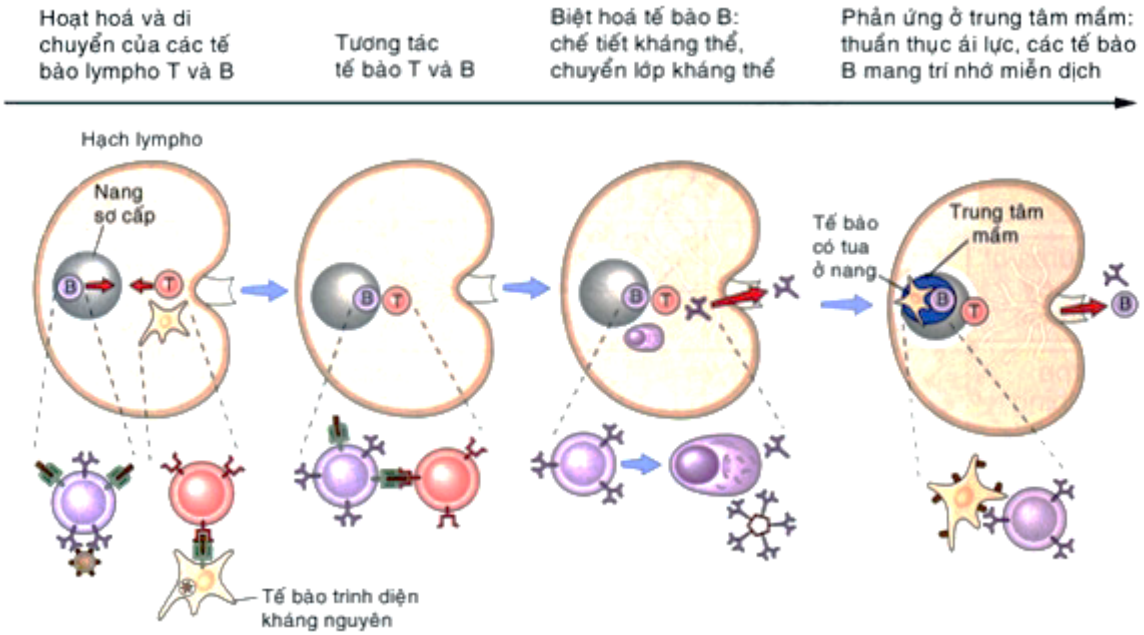

Hình 10.13: Các vị trí giải phẫu diễn ra đáp ứng miễn dịch dịch thể

Các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên protein phụ thuộc tế bào T diễn ra theo trình tự thành một số giai đoạn khác nhau ở các vị trí giải phẫu khác nhau của các cơ quan lympho (Hình 10.13). Các tế bào lympho B đã chín nhưng còn "trinh nữ" nhận diện các kháng nguyên ở trong các nang lympho rồi di chuyển ra vùng rìa của nang để tiếp xúc với các tế bào T hỗ trợ. Đây là vùng giáp ranh giữa vùng giầu tế bào B và vùng giầu tế bào T. Tại đây các tế bào lympho B bắt đầu tăng sinh và biệt hoá thành các tế bào chế tiết kháng thể.

Các tế bào chế tiết kháng thể phát triển theo hướng này sẽ cư trú ngay trong các cơ quan lympho (thường ở bên ngoài các nang giầu tế bào B) còn các kháng thể do chúng chế tiết thì được đổ vào máu. Một số tế bào plasma chế tiết kháng thể thì di chuyển đến tuỷ xương, tại đây chúng có thể sống hàng tháng thậm chí hàng năm, tiếp tục sản sinh ra các kháng thể ngay cả khi kháng nguyên đã được loại bỏ. Đây là lý do tại sao mà một nửa trong tổng số các

http://tieulun.hopto.org

kháng thể trong máu ở một người trưởng thành khoẻ mạnh là được tạo ra bởi các tế bào chế tiết kháng thể trường tồn này, và cũng chính các kháng thể đó có thể phản ánh được tiểu sử của người này rằng anh ta đã tiếp xúc với những kháng nguyên nào trong đời.

Các kháng thể này cung cấp khả năng đề kháng nhất định và tức thì nếu như kháng nguyên (vi sinh vật hoặc độc tố) tái xâm nhập và cơ thể. Quá trình chuyển lớp chuỗi nặng cũng được bắt đầu bên ngoài các nang lympho. Quá trình thuần thục ái lực, và có thể cả quá trình chuyển lớp chuỗi nặng, diễn ra trong các trung tâm mầm được hình thành bên trong các nang lympho. Tất cả các sự kiện này đều có thể thấy trong vòng một tuần sau khi tiếp xúc với kháng nguyên.

Có một số tế bào B đã hoạt hoá, thường là các tế bào con cháu của tế bào B đã kinh qua quá trình chuyển lớp chuỗi nặng, lại không biệt hoá thành các tế bào chế tiết kháng thể mà trở thành các tế bào mang trí nhớ miễn dịch. Các tế bào B mang trí nhớ miễn dịch không chế tiết kháng thể nhưng chúng lưu hành trong máu và có thể tồn tại hàng tháng hoặc hàng năm kể cả khi không còn kháng nguyên trong cơ thể nữa, nhưng một khi kháng nguyên tái xuất hiện thì chúng sẽ nhanh chóng đáp ứng với kháng nguyên.

Các đáp ứng tạo kháng thể chống lại kháng nguyên không phụ thuộc tế bào T

Các polysaccharide, lipid, và các kháng nguyên không phải protein khác có thể kích thích các đáp ứng tạo kháng thể mà không cần có sự hỗ trợ của các tế bào T hỗ trợ. Xin nhắc lại là các kháng nguyên không có bản chất là protein thì không thể gắn được vào các phân tử MHC và do vậy các tế bào T không thể nhận diện được chúng (3).

Rất nhiều vi khuẩn có vỏ giầu chất polysaccharide và cơ chế đề kháng chống lại các vi khuẩn này chủ yếu được thực hiện bởi các kháng thể bám vào các polysaccharide trên vỏ của các vi khuẩn này, làm cho chúng trở thành mục tiêu cho các tế bào làm nhiệm vụ thực bào tấn công. Mặc dù các kháng thể có vai trò quan trọng như vậy trong việc chống lại các kháng nguyên không phụ thuộc tế bào T này nhưng người ta còn chưa biết nhiều về cách thức các đáp ứng này được tạo ra như thế nào. Người ta mới chỉ biết rằng các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên không phụ thuộc tế bào T thì khác rất nhiều với đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên có bản chất là protein. Hầu hết những khác biệt đó là do vai trò của các tế bào T hỗ trợ trong các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên protein (Hình 10.14).

http://tieulun.hopto.org

Người ta cho rằng có thể do các kháng nguyên có bản chất và polysaccharide hoặc lipid thì thường có chứa nhiều tập hợp các quyết định kháng nguyên giống nhau và những kháng nguyên này có thể tạo ra được liên kết chéo của các thụ thể trên bề mặt một tế bào B đặc hiệu dành ho kháng nguyên. Sự liên kết chéo mạnh này có thể đủ mạnh để hoạt hoá các tế bào B đồng thời kích thích chúng tăng sinh và biệt hoá mà không cần có sự hỗ trợ từ tế bào T. Các kháng nguyên protein thường có trong tự nhiên lại thường không phải là các kháng nguyên đa giá do vậy tự bản thân chúng không thể tạo ra được các đáp ứng đầy đủ của tế bào B mà cần phải có sự hỗ trợ của tế bào T để có thể kích thích tạo ra được kháng thể.

	Kháng nguyên phụ thuộc tuyến ức	Kháng nguyên không phụ thuộc tuyến ức
Bản chất hoá học	Các protein 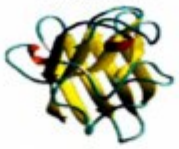	Các kháng nguyên đa giá, đặc biệt là các polysaccharide; các glycolipid, các acid nucleic
Đặc điểm của đáp ứng tạo kháng thể		
Chuyển lớp kháng thể	Có 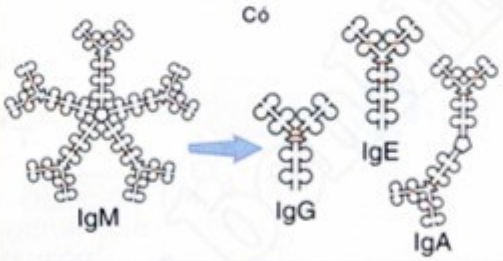	Ít hoặc không: có thể có ít IgG 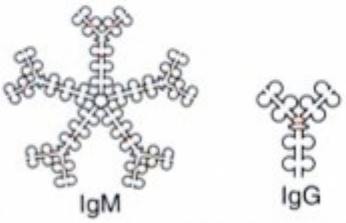
Thuần thục ái lực	Có	Ít hoặc không
Đáp ứng kỳ hai (các tế bào B mang trí nhớ miễn dịch	Có	Chỉ thấy ở một vài kháng nguyên

Hình 10.14: Đặc điểm của các đáp ứng tạo kháng thể chống lại các kháng nguyên phụ thuộc và không phụ thuộc tế bào T

Điều hoà các đáp ứng miễn dịch dịch thể: phản hồi của kháng thể

Sau khi các tế bào B đã biệt hoá thành các tế bào chế tiết kháng thể và các tế bào mang trí nhớ miễn dịch thì một số trong số những tế bào này có thể có đời sống trường tồn, còn lại thì đa số các tế bào B đã hoạt hoá có thể sẽ chết do quá trình chết tế bào theo chương trình. Sự giảm dần số lượng các tế bào B đã hoạt hoá như vậy tạo nên trạng thái thoái trào của đáp ứng miễn dịch dịch thể. Các tế bào B còn sử dụng một cơ chế đặc biệt để dập tắt quá trình sản

http://tieulun.hopto.org

xuất kháng thể. Trong khi các kháng thể đang được sản xuất và lưu hành khắp cơ thể thì kháng thể bám vào kháng nguyên đang có mặt trong máu và trong các mô để tạo thành các phức hợp kháng nguyên-kháng thể.

Các tế bào B đặc hiệu với kháng nguyên có thể bám được vào phần kháng nguyên của các phức hợp kháng nguyên-kháng thể nhờ các thụ thể của tế bào B dành cho kháng nguyên. Cùng lúc đó thì phần "đuôi" Fc của phân tử kháng thể đã tạo thành phức hợp với kháng nguyên lại có thể được một tế bào B khác nhận diện nhờ thụ thể dành cho Fc (Hình 10.15). Thành phần Fc đó sẽ truyền các tín hiệu âm tính có tác dụng dập tắt các tín hiệu được dẫn truyền bởi thụ thể dành cho kháng nguyên và như vậy dập tắt được các đáp ứng của tế bào B. Quá trình kháng thể bám vào kháng nguyên rồi ức chế không tạo thêm kháng thể như vậy được gọi là **phản hồi của kháng thể** (antibody feedback). Hiện tượng này có vai trò dập tắt các đáp ứng miễn dịch dịch thể khi lượng kháng thể IgG được tạo ra đã đạt số lượng cần thiết.

BÀI 16. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH QUA TRUNG GIAN TẾ BÀO

Nói đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào là nói đến miễn dịch thông qua sự chuyển đổi của các tế bào miễn dịch. Mặc dù vậy kháng thể cũng có liên quan đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và có vai trò thứ yếu. Cả các tế bào đặc hiệu kháng nguyên và không đặc hiệu kháng nguyên đều tham gia vào sự phát triển của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Các tế bào đặc hiệu gồm có các tế bào Th/TDTH và các tế bào Tc; các tế bào không đặc hiệu đó là các đại thực bào, bạch cầu trung tính, bạch cầu ái toan và các tế bào NK. Cả các thành phần đặc hiệu và không đặc hiệu đều cần phải có sự tập trung tại chỗ của các cytokine được tạo ra bởi các tế bào T đặc hiệu với kháng nguyên hoặc bởi tính đặc hiệu có được nhờ sự kết hợp của kháng thể vào các thụ thể dành cho Fc trên các tế bào không đặc hiệu khác.

Khác với đáp ứng miễn dịch thể dịch có vai trò chủ yếu trong việc loại bỏ các vi khuẩn ký sinh ở ngoại bào và các sản phẩm của vi khuẩn thì đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào có tác dụng thanh lọc các tác nhân gây bệnh nội bào, các tế bào nhiễm virut, các tế bào ung thư và các mảnh ghép lạ. Hệ thống này đã

http://tieulun.hopto.org

được chuyển đổi để nhận diện các tế bào của chính bản thân túc chủ đã bị biến đổi và loại bỏ chúng ra khỏi cơ thể.

Tầm quan trọng của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào sẽ được nhận ra ngay khi mà hệ thống này bị khiếm khuyết. Trẻ bị hội chứng DiGeorge khi đẻ ra không có tuyến ức và do vậy không có các tế bào T của hệ thống đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Thường thì các trẻ này vẫn có khả năng chống lại các trường hợp nhiễm khuẩn ngoại bào nhưng không thể loại bỏ một cách có hiệu quả được các tác nhân gây bệnh nội bào. Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào của chúng bị thiếu chức năng và tự chúng sẽ có các biểu hiện nhiễm trùng lặp đi lặp lại với các virut, các vi khuẩn ký sinh nội bào và nhiễm nấm. Mức độ suy giảm đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào ở những đứa trẻ này nghiêm trọng đến mức mà ngay cả các vacxin giảm độc lực, là các chủng vi trùng chỉ còn có thể mọc rất hạn chế ở các cơ thể bình thường, cũng gây nên những nhiễm trùng nặng có thể đe doạ đến tính mạng của chúng.
Có thể chia đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào thành hai loại chính tuỳ theo các quần thể tế bào thực hiện khác nhau. Một loại có liên quan đến các tế bào thực hiện có hoạt tính gây độc trực tiếp, loại thứ hai liên quan đến các tiểu quần thể tế bào Th thực hiện tham gia vào các phản ứng quá mẫn týp muộn. Trong chương này chúng ta sẽ đề cập đến các tế bào và các cơ chế thực hiện liên quan đến mỗi loại đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

1. Đáp ứng gây độc tế bào trực tiếp

Có một cách mà hệ thống miễn dịch dùng để loại bỏ các tế bào lạ hoặc các tế bào của bản thân đã biến đổi đó là tạo ra một phản ứng gây độc tế bào trực tiếp làm tan các tế bào đích. Người ta đã xác định được một số điểm khác nhau trong các cơ chế thực hiện gây độc tế bào bởi tế bào và cũng có thể chia các cơ chế thực hiện này thành hai loại: loại 1 là gây độc tế bào bởi các lympho T gây độc đặc hiệu với kháng nguyên; loại 2 là gây độc tế bào bởi các tế bào không đặc hiệu như các tế bào NK và các đại thực bào. Các tế bào đích mà các cơ chế thực hiện này nhằm vào đó là các tế bào khác gien cùng loài, các tế bào nhiễm virut và các tế bào nhiễm hoá chất.

1.1. Gây độc tế bào bởi các lympho T gây độc

Các tế bào T gây độc (Tc) khi được hoạt hoá sẽ tạo ra một quần thể tế bào thực hiện có khả năng làm tan các tế bào khác được gọi là các tế bào lympho T gây độc. Các tế bào thực hiện này có vai trò quan trọng trong việc nhận diện và loại bỏ các tế bào của bản thân cơ thể đã biến đổi bao gồm các tế bào bị

http://tieulun.hopto.org

nhiễm virut và các tế bào ác tính, và trong các phản ứng thải bỏ mảnh ghép. Thường thì các tế bào lympho T gây độc là các tế bào có CD8+ và bị giới hạn bởi các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I. Tuy nhiên một vài tế bào TCD4+ bị giới hạn bởi các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II cũng có chức năng giống như các lympho T gây độc. Vì trên thực tế thì tất cả các tế bào có nhân trong cơ thể đều bộc lộc các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I, do đó các lympho T gây độc có thể nhận diện được gần như bất kỳ tế bào nào của cơ thể mà đã bị biến đổi.

Đáp ứng miễn dịch bởi các lympho T gây độc có thể chia ra làm hai pha phản ánh các khía cạnh khác nhau của đáp ứng gây độc tế bào bởi tế bào T. Pha đầu là pha mẫn cảm (sensitization phase) có liên quan đến sự hoạt hoá và tăng sinh một cách mạnh mẽ của các tế bào Th đáp ứng lại các kháng nguyên do các đại thực bào hoặc các tế bào trình diện kháng nguyên khác trình diện ra (hình 13.1). Ngoài ra còn có sự tăng sinh của một số tế bào Tc đáp ứng lại các phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I được nhận diện ra trên các tế bào đích đặc hiệu. Tuy nhiên sự tăng sinh này chỉ là thứ yếu so với sự tăng sinh của các tế bào Th. Kết quả cuối cùng của quá trình tăng sinh mạnh mẽ này là sự mở rộng các clôn tế bào Th dẫn đến tăng sinh một sản phẩm do các tế bào này tiết ra đó là IL-2. Đáp ứng lại tương tác với phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I và đáp ứng lại IL-2, các tế bào Tc sẽ tăng sinh và biệt hoá thành các lympho T gây độc chức năng thể hiện hoạt tính làm tan tế bào. Pha thứ hai hay pha thực hiện (effector phase) của đáp ứng gây độc tế bào bởi tế bào T, các lympho T gây độc nhận diện các phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I trên các tế bào đích đặc hiệu, bắt đầu một chuỗi các sự kiện mà kết quả cuối cùng là phá huỷ tế bào đích (hình 13.2).

1.1.1. Pha mẫn cảm

Pha mẫn cảm liên quan đến sự tăng sinh mạnh mẽ của các tế bào Th và sự sản xuất IL-2. Ta có thể đo lường được pha mẫn cảm bằng cách sử dụng phản ứng lympho hỗn hợp in vitro hoặc phản ứng mô ghép chống túc chủ in vivo. Trong pha mẫn cảm, các tế bào Tc trải qua một loạt sự kiện biệt hoá liên tiếp nhau để tạo ra các lympho T gây độc thực hiện.

http://tieulun.hopto.org

Sự hoạt hoá và tăng sinh một cách mạnh mẽ các tế bào Th sẽ dẫn đến tăng IL-2 cục bộ. Khi có IL-2 thì các tế bào Tc mà đã tương tác với các phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I trên màng của các tế bào đích sẽ được hoạt hoá và biệt hoá thành các lympho T gây độc. Trong pha thực hiện sau đó thì các lympho T gây độc này sẽ phá huỷ các tế bào đích đặc hiệu.

Phản ứng lympho hỗn hợp

Việc phân tích các cơ chế liên quan đến quá trình tan tế bào đích bởi lympho T gây độc trở nên khả thi nhờ tiến bộ trong các thử nghiệm nhằm tạo ra các tế bào này. Năm 1965 Ginsburg .X và Sachs .D.H đã nhận thấy rằng khi nuôi các lympho bào của chuột cống trên một lớp đơn gồm các nguyên bào sợi của chuột nhắt thì thấy các lympho của chuột cống tăng sinh và phá vỡ các nguyên bào sợi của chuột nhắt. Năm 1970 người ta khám phá ra rằng cũng có thể tạo ra được các lympho T gây độc chức năng bằng cách nuôi đồng thời các tế bào lách khác gien cùng loài trong một hệ thống gọi là phản ứng lympho hỗn hợp.

Các tế bào lympho khi được nuôi hỗn hợp sẽ diễn ra quá trình chuyển dạng non đi và tăng sinh mạnh mẽ. Có thể ước lượng được mức độ tăng sinh tế bào bằng cách cho thêm [3H] thimidine vào môi trường nuôi cấy và theo dõi lượng chất đồng vị phóng xạ dùng để đánh dấu này được thu nạp vào ADN của tế bào trong thời kỳ các tế bào phân chia. Khi nuôi hỗn hợp thì cả hai quần thể lympho khác gien cùng loài đều tăng sinh trừ khi một trong hai quần thể bị làm cho trở nên không đáp ứng tăng sinh bằng cách xử lý với mitomycin C hoặc chiếu xạ với liều chí tử (9.6).

Trong hệ thống nuôi cấy sau, gọi là phản ứng lympho hỗn hợp một chiều, quần thể không đáp ứng tăng sinh sẽ cho ta các tế bào kích thích là các tế bào có các kháng nguyên khác gien cùng loài mà các kháng nguyên này là các kháng nguyên lạ đối với các tế bào T đáp ứng. Trong vòng 24 - 48 giờ các tế bào T đáp ứng bắt đầu phân chia đáp ứng lại các kháng nguyên khác gien cùng loài của các tế bào kích thích. Sau 72 - 96 giờ thì một quần thể lympho T gây độc chức năng được tạo ra. Với hệ thống thực nghiệm này ta có thể tạo ra được các lympho T gây độc chức năng ngay cả ở mức in vitro, sau đó có thể ước lượng hoạt tính của các tế bào này bằng các thử nghiệm khác.

Vai trò của các tế bào Th trong phản ứng lympho hỗn hợp đã được chứng minh bằng cách sử dụng các kháng thể kháng dấu ấn CD4 trên màng tế bào Th. Trong một phản ứng lympho hỗn hợp, các tế bào T đáp ứng nhận diện các

http://tieulun.hopto.org

phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II khác gien cùng loài trên các tế bào kích thích và tăng sinh đáp ứng lại những điểm khác trên các phân tử này. Dùng kháng thể và bổ thể loại bỏ các tế bào Th khỏi quần thể tế bào đáp ứng sẽ không còn phản ứng lympho hỗn hợp và cũng không có sự tạo thành của các lympho T gây độc (bảng 13.1). Ngoài các tế bào Th thì các tế bào phụ như các đại thực bào cũng cần thiết đối với phản ứng lympho hỗn hợp.

Khi loại bỏ các tế bào kết dính (chủ yếu là các đại thực bào) khỏi quần thể tế bào kích thích thì sẽ không có đáp ứng tăng sinh trong phản ứng lympho hỗn hợp và các lympho T gây độc chức năng cũng không được tạo ra. Ngày nay người ta đã biết được rằng chức năng của các đại thực bào là hoạt hoá các tế bào Th bị giới hạn bởi phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II và ta có thể đo lường được mức độ tăng sinh của các tế bào này trong phản ứng lympho hỗn hợp. Nếu các tế bào Th không được hoạt hoá thì cũng không có hiện tượng tăng sinh.

Bảng 13-1: Sự phụ thuộc của phản ứng lympho hỗn hợp vào sự khác nhau của phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II và sự có mặt của các tế bào Th và đại thực bào

Quần thể tế bào đáp ứng			**Quần thể tế bào kích thích**			
Haplotyp của MHC			Haplotyp của MHC			Chỉ số
Lớp I	Lớp II	Xử lý	Lớp I	Lớp II	Xử lý	kích thích*
s	k	Không	s	k	Không	1,0
s	k	Không	k	k	Không	1,2
s	k	Không	s	s	Không	18,0
s	k	- Tế bào Th**	s	s	Không	1,0
s	k	Không	s	s	- Đại thực bào***	1,0

Sự cần thiết phải có tế bào Th để tạo ra hoạt tính của các lympho T gây độc chức năng đã được chứng minh trong một thí nghiệm kinh điển do Cantor .H và Boyse .E .A tiến hành. Các tác giả này đã tiến hành phản ứng lympho hỗn hợp một chiều với các quần thể lympho khác nhau của lách rồi sau đó khảo sát hoạt tính gây độc tế bào được tạo ra cùng với khả năng làm tan tế bào lympho bởi tế bào (hình 9.5). Các quần thể lympho thu được bằng cách xử lý những

http://tieulun.hopto.org

lượng tế bào lách như nhau bằng bổ thể và kháng thể kháng các phân tử trên màng của các tiểu quần thể (tương đương với CD4 hoặc CD8) để loại bỏ các tế bào Th hoặc Tc.

Thí nghiệm của các tác giả này, được thể hiện trong hình 13.3, đã khẳng định một điều rằng các tế bào TCD8+ là các tế bào có hoạt tính gây độc chức năng mà đã được mô tả trước đó. Ngoài ra các tác giả còn phát hiện ra rằng loại bỏ các tế bào TCD4+ khỏi phản ứng lympho hỗn hợp thì sẽ mất hoạt tính gây độc tế bào của các tế bào TCD8+. Các kết quả trên cung cấp cho chúng ta bằng chứng đầu tiên rằng cần phải có các tế bào Th để hoạt hoá các tế bào Tc cũng như các tế bào B.

Minh hoạ thực nghiệm cho thấy các tế bào Th là cần thiết để tạo ra các lympho T gây độc trong một phản ứng lympho hỗn hợp. Đầu tiên các tế bào đáp ứng được xử lý bằng các kháng thể và bổ thể để loại bỏ các tế bào Th hoặc Tc. Sau đó nuôi các tế bào đáp ứng cùng với các tế bào kích thích là các tế bào khác gien cùng loài đã bị chiếu tia X. Đo hoạt tính gây độc tế bào của các lympho T gây độc được tạo ra bằng thử nghiệm gây tan tế bào lympho bởi tế bào có sử dụng các tế bào đích đánh dấu chất đồng vị phóng xạ là [51Cr]. Lượng [51Cr] được giải phóng ra tỷ lệ với số lượng tế bào lympho T gây độc. Phản ứng mô ghép chống túc chủ

Có thể sử dụng phản ứng mô ghép chống túc chủ để ước lượng các phản ứng gây độc tế bào bởi tế bào in vivo. Phản ứng này phát triển khi các tế bào lympho có thẩm quyền miễn dịch được tiêm vào một cơ thể nhận khác gien cùng loài mà hệ thống miễn dịch của cơ thể đó đã bị thoả hiệp. Các lympho bào ghép bắt đầu tấn công túc chủ và trạng thái thoả hiệp của túc chủ đã ngăn cản sự tạo thành một đáp ứng miễn dịch chống lại các lympho bào ghép. Về phương diện thực nghiệm các phản ứng này xuất hiện khi các tế bào lympho có thẩm quyền miễn dịch được chuyển vào các động vật mới sinh hoặc vào các cơ thể nhận vừa bị chiếu xạ. Phản ứng mô ghép chống túc chủ cũng xuất hiện khi tiêm các tế bào lympho của bố mẹ vào các cơ thể thuộc thế hệ F1. ở người phản ứng mô ghép chống túc chủ thường xuất hiện sau khi ghép tuỷ xương ở những bệnh nhân bị bệnh ung thư bạch cầu (leukemia) hoặc các bệnh suy giảm miễn dịch, các trường hợp thiếu máu tự miễn, hoặc ở các bệnh nhân cần phải thay thế tuỷ xương sau khi tiếp xúc với tia xạ.

http://tieulun.hopto.org

Có một số biểu hiện của phản ứng mô ghép chống túc chủ. ở động vật một phản ứng mô ghép chống túc chủ ở mức trầm trọng sẽ dẫn đến chết trong vòng vài tuần. Thường thì các động vật bị giảm cân, điều này đặc biệt dễ nhận thấy ở những trường hợp mà phản ứng xẩy ra ở động vật mới đẻ. Thông thường thì các tế bào lympho của mô ghép được đưa đến một số cơ quan trong đó có lách. Tại đây các tế bào lympho của mô ghép bắt đầu tăng sinh đáp ứng lại các kháng nguyên hoà hợp mô chủ yếu khác gien cùng loài của túc chủ. Sự tăng sinh này làm cho các tế bào của túc chủ tập trung lại sau đó thì tăng sinh mạnh mẽ làm cho lách to ra trông thấy hay còn gọi là phì đại lách. Có thể ước lượng cường độ của phản ứng mô ghép chống túc chủ bằng cách tính chỉ số lách theo công thức sau:

Trọng lượng lách thí nghiệm/trọng lượng toàn bộ cơ thể nghiệm
Chỉ số lách =
Trọng lượng của lách chứng/trọng lượng toàn bộ cơ thể chứng

Khi chỉ số lách lớn hơn hoặc bằng 1,3 là có thể coi như phản ứng mô ghép chống túc chủ dương tính.

Các hiện tượng trong quá trình hoạt hoá các tế bào Tc thành các lympho T gây độc: Cho đến tận khi được hoạt hoá các tế bào Tc vẫn chưa có khả năng hoạt động gây độc tế bào chức năng. Sự hoạt hoá của các tế bào này trong pha mẫn cảm hình như diễn ra theo một số bước (hình 13-4). Đầu tiên một tế bào tiền Tc không bộc lộ các thụ thể dành cho IL-2, không tăng sinh và cũng không có hoạt tính gây độc tế bào. Sự nhận diện kháng nguyên đã được chế biến kết hợp với các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I trên một tế bào đích tương ứng làm cho tế bào tiền Tc tăng biểu lộ các thụ thể dành cho IL-2. IL-2 do các tế bào Th hoạt hoá tiết ra gắn vào các thụ thể dành cho IL-2 trên tế bào tiền Tc này làm cho nó tăng sinh và biệt hoá thành các tế bào lympho T gây độc thực hiện.

Trật tự các bước như vậy bảo đảm cho chỉ có các tế bào tiền Tc được hoạt hoá bởi kháng nguyên mới tiến triển thành các tế bào lympho T gây độc có chức năng thực hiện quá trình gây độc tế bào. Bước mấu chốt trong quá trình này là sự biểu lộ của thụ thể dành cho IL-2. Sự thật thì thụ thể này không được bộc lộ ra cho đến tận sau khi tế bào tiền Tc đã được hoạt hoá bởi kháng nguyên cộng với một phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I để bảo đảm chỉ có các tế bào tiền Tc đặc hiệu với kháng nguyên mới được nhân rộng thành clôn bởi IL-2 và có được hoạt tính gây độc tế bào.

Các tế bào tiền Tc thiếu thụ thể dành cho IL-2 do vậy không tăng sinh và cũng

http://tieulun.hopto.org

không có hoạt tính gây độc tế bào chức năng. Sau khi nhận diện phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp I trên các tế bào đích tương ứng, tế bào tiền Tc bắt đầu bộc bộ các thụ thể dành cho IL-2. Khi có IL-2 do các tế bào Th hoạt hoá chế tiết thì tế bào tiền Tc tăng sinh và biệt hoá thành các lympho T gây độc.

Pha thực hiện

Pha thực hiện là pha làm tan tế bào đích bởi các tế bào lympho T gây độc thực hiện. Một loạt sự kiện được tổ chức một cách chặt chẽ đưa đến phá vỡ tế bào đích bởi tế bào lympho T gây độc gồm: tạo thành liên hợp tế bào, tấn công màng, tách tế bào lympho T gây độc ra khỏi liên hợp, và phá huỷ tế bào đích.

Tan tế bào lympho bởi tế bào: Sự phát triển thử nghiệm tan tế bào lympho bởi tế bào là một bước tiến quan trọng trên thực nghiệm góp phần vào việc hiểu biết cơ chế các tế bào lympho T gây độc giết chết các tế bào đích. Trong thử nghiệm này các tế bào đích thích hợp được đánh dấu bằng chất đồng vị phóng xạ [51Cr] ở trong nội bào. Việc đánh dấu này được thực hiện bằng cách ủ các tế bào đích trong dung dịch Na2[51Cr]O4. Chất đồng vị phóng xạ [51Cr] sẽ khuyếch tán vào bên trong tế bào. Khi đã vào bên trong tế bào thì [51Cr] gắn vào các protein của bào tương và điều này làm giảm khả năng khuyếch tán thụ động của nó trở ra ngoài tế bào đích đã đánh dấu. Khi ủ các tế bào lympho T gây độc hoạt hoá đặc hiệu với các tế bào đích này 1 đến 4 giờ thì các tế bào đích bị tan và [51Cr] được giải phóng ra. Lượng [51Cr] tăng lên có liên quan trực tiếp với số lượng tế bào đích bị phá vỡ bởi các tế bào lympho T gây độc. Sử dụng thử nghiệm này người ta đã chứng minh được tính đặc hiệu của các tế bào lympho T gây độc đối với các tế bào khác gien cùng loài, các tế bào ung thư, các tế bào nhiễm virut và các tế bào đã bị thay đổi về phương diện hoá học.

Các clôn tế bào T gây độc: Các tiến bộ trong khoa học công nghệ gần đây cho phép chúng ta có thể nuôi trường diễn các clôn tế bào lympho T gây độc. Các lympho bào của chuột nhắt đã được gây miễn dịch trước đó được nuôi cấy cùng với các tế bào đích dùng gây miễn dịch ban đầu và các tế bào lympho T gây độc đã biệt hoá được clôn hoá trong các giếng nuôi cấy nhỏ bằng phương pháp pha loãng giới hạn với sự có mặt của các nồng độ cao IL-2. Các dòng tế

http://tieulun.hopto.org

bào lympho T gây độc đã được clôn hoá này cung cấp cho các nhà miễn dịch học một số lượng lớn các tế bào giống nhau về phương diện di truyền có tính đặc hiệu của các thụ thể giống hệt nhau dành cho một tế bào đích nhất định. Với các clôn tế bào lympho T gây độc như vậy người ta đã làm sáng tỏ được rất nhiều hiện tượng hoá sinh và các phân tử màng có liên quan đến quá trình phá vỡ tế bào đích bởi các tế bào lympho T gây độc.

Cơ chế gây độc tế bào bởi lympho T gây độc: Hàng loạt sự kiện được diễn ra theo trình tự chặt chẽ để dẫn tới phá vỡ các tế bào đích bởi các lympho T gây độc (hình 23-5). Khi các tế bào lympho T gây độc đặc hiệu kháng nguyên được ủ với các tế bào đích tương ứng thì hai loại tế bào này sẽ tương tác với nhau và xẩy ra quá trình hình thành sự liên hợp giữa hai tế bào. Sau sự tạo thành liên hợp tế bào giữa tế bào đích và tế bào lympho T gây độc vài phút là bước tế bào lympho T gây độc gây tổn thương cho tế bào đích, bước này cần tiêu tốn năng lượng và phụ thuộc vào ion Ca2+. Tiếp sau đó tế bào lympho T gây độc tách ra khỏi tế bào đích và tiếp tục đi gắn vào các tế bào đích khác. Sau một khoảng thời gian có thể dao động từ 15 phút đến 3 giờ kể từ khi tế bào lympho T gây độc tách ra thì tế bào đích bị tan đi. Mỗi bước của quá trình này đều đã được nghiên cứu chi tiết hơn với các clôn tế bào lympho T gây độc.

Sự hình thành của liên hợp tế bào đích-tế bào lympho T gây độc có liên quan đến sự nhận diện phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu bởi các thụ thể dành cho kháng nguyên của các tế bào lympho T gây độc (thụ thể của tế bào T/CD3) cùng với CD8. Sau khi nhận diện một cách đặc hiệu kháng nguyên, quá trình kết dính tế bào với tế bào diễn ra giữa tế bào lympho T gây độc và tế bào đích (hình 13-6). Thụ thể dành cho intergrin LFA-1 trên màng tế bào lympho T gây độc gắn vào các phân tử kết dính liên tế bào (ICAM) có trên màng của tế bào đích. Quá trình kết dính này hình như cần phải có sự hoạt hoá trước đó của lympho T gây độc nhờ tương tác của phức hợp CD3-thụ thể của tế bào T với kháng nguyên + phân tử hoà hợp mô chủ yếu trên tế bào đích.

Một bằng chứng gần đây cho thấy quá trình hoạt hoá lympho T gây độc bởi kháng nguyên có tác dụng chuyển đổi LFA-1 từ trạng thái hoạt động thấp sang trạng thái hoạt động cao (hình 13-7). Nhờ hiện tượng này mà các tế bào lympho T gây độc chỉ kết dính và tạo liên hợp tế bào với các tế bào đích nào bộc lộ các peptide kháng nguyên kết hợp với các phân tử hoà hợp mô chủ yếu

http://tieulun.hopto.org

lớp I. Trạng thái hoạt động cao của LFA-1 chỉ tồn tại trong vòng từ 5 đến 10 phút sau khi tế bào được hoạt hoá bởi kháng nguyên rồi sau đó lại trở về trạng thái hoạt động thấp. Người ta cho rằng việc giảm mức độ hoạt động của LFA-1 thúc đẩy sự phân tách tế bào lympho T gây độc ra khỏi liên hợp với tế bào đích.

Ngay sau khi liên hợp tế bào lympho T gây độc và tế bào đích được tạo ra là hàng loạt sự kiện dẫn đến tổn thương màng tế bào đích. Nghiên cứu bằng kính hiển vi điện tử các clôn lympho T gây độc nuôi cấy cho thấy có các hạt tập trung mật độ điện tử ở bên trong tế bào (13-6). Sau khi hình thành liên hợp tế bào thì thể Golgi và các hạt tái định hướng bên trong bào tương của tế bào lympho T gây độc và tập trung về phía xẩy ra sự liên hợp tế bào. Sự tập trung của ion Ca2+ (một kết quả khác của của sự hoạt hoá lympho T gây độc bởi kháng nguyên) làm cho các thành phần chứa bên trong các hạt thoát trực tiếp ra ngoài tế bào tại vị trí liên hợp. Tầm quan trọng của các hạt và các chất chứa trong các hạt đối với sự phá vỡ tế bào đích đã được chứng minh khi các hạt của lympho T gây độc được phân lập bằng phương pháp phân đoạn cho thấy là chúng có tác dụng làm cho các tế bào đích tự gây tổn thương cho mình.

Các chất chứa bên trong các hạt là các protein có tác dụng tạo ra các lỗ trên màng tế bào đích gọi là các perforin, một họ gồm 6 esterase được gọi là các granzyme có ký hiệu tử A đến F, một số proteoglycan trọng lượng phân tử cao, và một số cytokine gây độc khác nhau như TNF-(. Các tiền lympho T gây độc thiếu cả các hạt trong bào tương lẫn perforin. Sự hoạt hoá của lympho T gây độc sẽ dẫn đến cả sự xuất hiện của các hạt trong bào tương lẫn sự bộc lộ của perforin bên trong các hạt này. Sau khi liên hợp tế bào được hình hành thì các hạt này được xuất ra ngoài tế bào, các perforin đơn phân tử có trọng lượng phân tử 70 kD được giải phóng từ các hạt này vào vị trí diễn ra liên hợp tế bào, tại đây chúng kết hợp với màng tế bào đích.

Khi các phân tử perforin tiếp xúc với màng chúng sẽ trải qua quá trình biến đổi về hình thái, bộc lộ ra một lĩnh vực lưỡng cực và lĩnh vực này cài vào màng tế bào đích; sau đó thì các đơn phân tử này polymer hoá với sự có mặt của ion Ca2+ tạo thành một lỗ hình trụ có đường kính trung bình từ 5 đến 20 nm (hình 13-8a). Có thể nhìn thấy rất nhiều lỗ do perforin tạo ra trên màng tế bào đích tại vị trí liên hợp tế bào (hình 13-8b). Người ta cho rằng các lỗ này có tác dụng

http://tieulun.hopto.org

thúc đẩy sự thâm nhập vào của các chất có tác dụng thuỷ phân khác cũng được giải phóng ra từ các hạt có tác dụng phá huỷ tế bào đích. Thật thú vị là perforin có một số đoạn giống với thành phần C9 của hệ thống bổ thể (bổ thể) và các lỗ trên màng tế bào được tạo ra bởi perforin cũng giống như các lỗ được tạo ra bởi phức hợp tấn công màng.

Một câu hỏi còn chưa được trả lời đó là tại sao tế bào lympho T gây độc lại không bị giết chết bởi các phân tử perforin do bản thân chúng tiết ra. Một tế bào lympho T gây độc đơn độc có thể giết được nhiều tế bào đích và nó lại chẳng bị tổn thương gì trong các quá trình này. Một số giả thuyết đã được đưa ra để biện minh cho sự phòng vệ của lympho T gây độc. Một giả thuyết của Young .J .D .E và Cohn .Z .A cho rằng các tế bào lympho T gây độc có một protein màng gọi là "protectin" có tác dụng bất hoạt perforin hoặc là bằng cách ngăn không cho nó cài vào màng tế bào lympho T gây độc, hoặc là bằng cách ngăn không cho chúng polymer hoá. Tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa có dẫn chứng nào về một protein có tác dụng bảo vệ như vậy.

Giả thuyết thứ hai của Peter và cộng sự cho rằng perforin không được giải phóng ra dưới dạng hoà tan mà được giải phóng ra nhưng ở bên trong các bọng nhỏ bám vào màng sau đó các bọng này được dự trữ bên trong các hạt đậm điện tử của tế bào lympho T gây độc. Sự thật thì các bọng này đã được nhìn thấy dưới kính hiển vi điện tử và cũng đã được nhận thấy bởi kháng thể gắn vàng colloide để bộc lộ các phân tử thụ thể của tế bào T, CD3 và CD8 trên màng tế bào lympho T gây độc (hình 13-9).

Theo giả thuyết này thì các bọng được giải phóng từ các hạt của tế bào lympho T gây độc thể hiện tính đặc hiệu với tế bào đích thông qua tương tác của thụ thể của tế bào T và CD8 với các phức hợp kháng nguyên-phân tử hoà hợp mô chủ yếu trên màng tế bào đích. Khi các bọng này đã gắn vào tế bào đích thì perforin được giải phóng và tạo nên các lỗ như đã được mô tả. Cơ chế này không chỉ ngăn ngừa các lympho T gây độc không bị tự giết mình mà còn ngăn không cho các tế bào đích tương ứng bị giết chết một cách tình cơ do các phân tử perforin di chuyển ra khỏi vị trí hình thành liên hợp tế bào.

Các cơ chế khác của hiện tượng gây độc tế bào bởi tế bào lympho T gây độc:

http://tieulun.hopto.org

Một số nhà nghiên cứu đã đặt ra câu hỏi là liệu cơ chế làm tan tế bào bởi perforin có thực sự là cơ chế đầu tiên của hiện tượng giết tế bào bởi tế bào lympho T gây độc. Một trong các rắc rối đối với các dòng tế bào lympho T gây độc được sử dụng để nghiên cứu hiện tượng gây độc tế bào là chúng ta có được chúng bằng cách nuôi cấy tế bào với nồng độ cao IL-2. Người ta đã khẳng định được rằng nồng độ IL-2 cao như vậy có thể chuyển các tế bào lympho T gây độc thành các tế bào giống như tế bào NK (NK like cells) có khả năng giết chết tế bào bởi perforin mà điều này không hẳn là cơ chế bình thường của việc giết tế bào bởi lympho T gây độc. Vẫn còn một số biểu hiện còn chưa được giải thích và đang gây tranh luận.

Ví dụ như người ta đã phân lập được một số dòng tế bào lympho T gây độc có tiềm năng giết các tế bào đích nhưng lại không thể xác định được là có perforin. Hơn thế nữa hiện tượng giết tế bào đích vẫn được thực hiện bởi một số dòng tế bào lympho T gây độc khi mà hoàn toàn không có ion Ca2+; vì ion Ca2+ cần thiết để polymer hoá perforin như vậy nhất định phải có một số cơ chế giết tế bào khác diễn ra ở các dòng tế bào này.

Một biểu hiện khác không giải thích được đó là quá trình tương tác của một số tế bào lympho T gây độc với các tế bào đích lại dẫn đến một quá trình giết tế bào diễn ra chậm hơn mức bình thường, trong quá trình này các tế bào đích bị tổn thương màng nhân và bị phân cắt ADN được gọi là chết tế bào theo chương trình (appotosis). Người ta vẫn chưa biết quá trình này diễn ra như thế nào nhưng có một suy đoán rằng các tế bào lympho T gây độc này có thể tạo ta một quá trình tự tan rã bên trong các tế bào đích bị phân cắt ADN. Một số dòng tế bào lympho T gây độc chế tiết các phân tử có độc tính ví dụ như TNF-(có tác dụng hoạt hoá các enzym gây phân cắt ADN trong nhân các tế bào đích.

1.2. Gây độc tế bào bởi tế bào NK

Các tế bào NK được phát hiện ra một cách khá tình cờ khi các nhà miễn dịch học định lượng hoạt tính của lympho T gây độc đặc hiệu với ung thư ở chuột nhắt bị ung thư. Chuột nhắt bình thường không bị gây miễn dịch và chuột nhắt bị các khối u không liên quan được sử dụng làm chứng âm. Các nhà nghiên cứu rất sửng sốt khi thấy nhóm chứng có khả năng làm tiêu ung thư rõ rệt trong thử nghiệm tan tế bào lympho bởi tế bào. Khi phân tích đặc điểm của các tế bào giết các tế bào ung thư không đặc hiệu này thấy rằng đây là các tế bào lympho to, có nhân.

http://tieulun.hopto.org

Các tế bào này được gọi tên là các tế bào giết tự nhiên (natural killer viết tắt là NK) để biểu thị cho hoạt tính gây độc tế bào không đặc hiệu của chúng. Tế bào NK chiếm 5% tổng số lympho bào lưu hành trong máu. Nguồn gốc tế bào NK vẫn còn chưa rõ vì chúng biểu lộ một số dấu ấn màng tế bào của các lympho T và một số dấu ấn của tế bào mono và bạch cầu hạt. Hơn thế nữa các tế bào NK khác nhau bộc lộ các tập hợp phân tử màng khác nhau.

Người ta vẫn chưa biết rằng liệu tính không thuần nhất này phản ánh các tiểu quần thể tế bào NK khác nhau hay chỉ là các giai đoạn khác nhau của quá trình hoạt hoá hoặc chín của chúng. Có một kháng thể đơn clôn gắn vào thụ thể dành cho Fc của IgG (CD16) trên màng của trên 90% tế bào NK và cho ta một cách theo dõi hoạt tính của các tế bào NK. Kháng thể đơn clôn này có thể liên hợp với chất huỳnh quang và ta có thể dùng phương pháp flow cytometry với máy tuyển tế bào hoạt hoá huỳnh quang (máy FACS) để tách các tế bào NK ra khỏi các tế bào khác. Khi máu ngoại vi bị loại bỏ các tế bào có CD16+ ra thì hầu hết các hoạt tính của tế bào NK cũng mất đi.

Hoạt tính chống ung thư của tế bào NK khác với hoạt tính chống ung thư của các tế bào lympho T gây độc trên một số điểm rõ rệt. Thứ nhất, các tế bào NK không có các thụ thể của tế bào T đặc hiệu với kháng nguyên hay CD3. Ngoài ra sự nhận diện kháng nguyên bởi tế bào NK không bị giới hạn bởi phân tử hoà hợp mô chủ yếu có nghĩa là mức độ hoạt động gây độc tế bào của tế bào NK đối với các tế bào ung thư nguyên phát và các tế bào ung thư khác gien cùng loài là như nhau.

Cũng như vậy, mặc dù việc gây mẫn cảm trước làm tăng hoạt tính của các tế bào lympho T gây độc nhưng không làm tăng hoạt tính của tế bào NK sau khi tiêm lầm hai với cùng một loại tế bào ung thư; nghĩa là đáp ứng của tế bào NK không tạo ra trí nhớ miễn dịch. Bản chất của thụ thể của tế bào NK và các cấu trúc trên tế bào ung thư mà nó tương tác với vẫn còn chưa rõ. Các tế bào NK còn cho thấy là có khả năng làm tan một số tế bào nhiễm virut. Hoạt tính này của tế bào NK xuất hiện sớm trong một đáp ứng và hình như nó cung cấp biện pháp bảo vệ trong thời gian cần thiết để cho các tế bào Tc hoạt hoá, tăng sinh và biệt hoá thành các tế bào lympho T gây độc chức năng. Một báo cáo gần đây về một phụ nữ có số lượng tế bào T và B bình thường nhưng thiếu hoàn toàn tế bào NK cho thấy tầm quan trọng của các tế bào này đối với hệ thống miễn dịch. Người phụ nữ này bị nhiễm virut thuỷ đậu rất nặng và có nguy cơ bị

http://tieulun.hopto.org

đe doạ tính mạng do nhiễm virut cự bào (cytomegalovirus).

Hoạt động gây độc tế bào bởi tế bào NK hình như có liên quan đến một quá trình giống như quá trình gây độc tế bào bởi tế bào lympho T gây độc. Sau khi một tế bào NK dính vào một tế bào đích thì quá trình thoát hạt của các hạt trong bào tương có chứa perforin xuất hiện. Perforin được giải phóng ra gây tổn thương tế bào đích giống như cách đã mô tả với tế bào lympho T gây độc. Các tế bào NK có cấu thành p75kD của thụ thể dành cho IL-2. Hoạt động của tế bào NK thường tăng lên khi có IL-2 hoặc interferon là các chất hoạt động theo kiểu hiệp đồng kích thích tế bào NK tăng sinh. Quần thể tế bào NK thu được có hoạt tính gây độc tế bào tăng đối với nhiều loại tế bào đích hơn so với các tế bào NK không được xử lý gì cả.

1.3. Gây độc tế bào bởi tế bào phụ thuộc kháng thể

Một số tế bào có hoạt tính gây độc tế bào thường bộc lộ các thụ thể trên màng dành cho phần Fc của phân tử kháng thể. Khi kháng thể được gắn một cách đặc hiệu vào một tế bào đích, các tế bào có các thụ thể này có thể gắn vào phần Fc của phân tử kháng thể và như vậy cũng gắn vào tế bào đích rồi sau đó làm tan tế bào đích. Mặc dù các tế bào có tác dụng gây độc tế bào trong hiện tượng này là không đặc hiệu nhưng sự đặc hiệu của kháng thể đã định hướng chúng đến tế bào đích. Kiểu gây độc tế bào này được gọi là gây độc tế bào bởi tế bào phụ thuộc kháng thể (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity - viết tắt là ADCC), thường hay gọi là hiệu quả ADCC. Có rất nhiều tế bào cho thấy là có hiệu quả này trong đó có các tế bào NK, đại thực bào, tế bào mono, bạch cầu trung tính và bạch cầu ái toan (hình 13-10).

Ta có thể quan sát in vitro hiện tượng giết các tế bào bị nhiễm virut sởi bởi tế bào phụ thuộc kháng thể bằng cách cho kháng thể kháng sởi cùng với các đại thực bào vào môi trường nuôi cấy các tế bào bị nhiễm virut sởi. Tương tự như vậy ta có thể quan sát được hiện tượng giết chết giun sán ví dụ như sán máng (schistosome) hoặc sán lá máu (blood fluke) in vitro bởi tế bào phụ thuộc kháng thể bằng cách ủ các ấu trùng vừa mới nhiễm (tức là các schistosomule) với kháng thể kháng ấu trùng cùng với các bạch cầu ái toan.

Các tế bào đích bị giết bởi hiệu quả ADCC, một hiện tượng không có liên quan với hiện tượng tan tế bào bởi bổ thể, hình như có liên quan đến một số cơ chế gây độc tế bào khác nhau. Khi các đại thực bào, bạch cầu đa nhân trung tính hoặc bạch cầu ái toan gắn vào một tế bào đích bằng cách thông qua thụ thể

http://tieulun.hopto.org

dành cho Fc của chúng thì các tế bào này trở nên dị hoá chủ động hơn, điều này dẫn đến làm tăng các thành phần có tác dụng gây tiêu tan trong các hạt hoặc trong lysosome nằm trong bào tương của chúng.

Việc giải phóng các thành phần có tác dụng tiêu tan này ở vị trí tiếp xúc thông qua Fc có thể dẫn đến tổn thương tế bào đích. Ngoài ra các tế bào mono hoạt hoá, các đại thực bào, và các tế bào NK cũng chế tiết yếu tố gây hoại tử ung u chất có tác dụng gây độc tế bào đối với các tế bào đích mà nó gắn vào. Vì cả các tế bào NK và bạch cầu ái toan đều có chứa perforin trong các hạt bào tương nên tổn thương màng của các tế bào đích của chúng cũng có thể do perforin giống như cơ chế gây độc tế bào bởi tế bào lympho T gây độc đã mô tả.

2. Quá mẫn týp muộn

Khi một số tiểu quần thể tế bào Th hoạt hoá tiếp xúc với các loại kháng nguyên nhất định thì chúng chế tiết các cytokine có tác dụng gây ra một phản ứng viêm tại chỗ được gọi là quá mẫn týp muộn (delayed-type hypersensitivity viết tắt là DTH). Phản ứng này có đặc điểm là có sự tập trung rất lớn của các tế bào viêm không đặc hiệu trong đó chủ yếu là các đại thực bào. Về mặt mô học thì phản ứng này lần đầu tiên được Robert Koch mô tả vào năm 1890.

Ông nhận thấy rằng những người đã bị nhiễm vi khuẩn lao Mycobacterium tuberculosis có xuất hiện một đáp ứng viêm tại chỗ khi tiêm nước lọc lấy từ nuôi cấy vi khuẩn lao. Ông gọi phản ứng da tại chỗ này là "phản ứng tuberculin". Sau đó vì người ta thấy rằng có nhiều loại kháng nguyên khác nhau đều có thể tạo ra được phản ứng này do vậy tên của phản ứng này đã được đổi thành quá mẫn týp muộn nhằm nói về sự khởi đầu muộn nhưng đột ngột của phản ứng và mức độ tổn thương mô rất mạnh (quá mẫn) thường đi kèm với phản ứng này. Thuật ngữ quá mẫn (hypersensitivity) đôi khi làm cho ta hiểu nhầm rằng đáp ứng quá mẫn muộn thường là gây tổn thương. Mặc dù trong một số trường hợp thì quá mẫn muộn gây tổn thương mô dữ dội và bản thân nó cũng là nguyên nhân gây bệnh, nhưng trong nhiều trường hợp thì tổn thương mô cũng chỉ hạn chế thôi và đáp ứng này đóng một vai trò quan trọng trong cơ chế đề kháng chống lại các tác nhân gây bệnh ký sinh trong tế bào (bảng 13-3).

Bảng 13-3: Quá mẫn týp muộn

Các kháng nguyên gây ra đáp	Các tế bào trình	Các tế bào TDTH

http://tieulun.hopto.org

ứng này	diện kháng nguyên	
Vi khuẩn kí sinh nội bào Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium leprae Listeria monocytogenes Brucella abortus Nấm ký sinh nội bào Pneumocystis carinii Candida albicans Histoplassma capsulatum Crystococcus neoformans Ký sinh trùng ký sinh nội bào Leishmania sp. Schistosoma sp. Các virut xâm nhập vào tế bào Virut herpes đơn Variola (đậu mùa) Virut sởi Viêm da do tiếp xúc Nhựa thông và nhựa cây sơn Picrylchloride Thuốc nhuộm tóc Các muối của Niken	Các đại thực bào Tế bào Langerhan Tế bào nội mô mạch máu	Thường là CD4+ (tiểu quần thể Th1) Đôi khi là CD8+ trong trường hợp đáp ứng với các kháng nguyên virut

2.1. Các pha của đáp ứng quá mẫn muộn

Sự phát triển của đáp ứng quá mẫn muộn đầu tiên cần phải có một giai đoạn mẫn cảm kéo dài từ 1 đến 2 tuần sau khi có sự tiếp xúc lần đầu với kháng nguyên. Trong thời kỳ này các tế bào Th được hoạt hoá và mở rộng thành clôn do các kháng nguyên được trình diện cùng với phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II cần thiết trên tế bào trình diện kháng nguyên tương ứng (hình 13-11). Có các tế bào trình diện kháng nguyên khác nhau tham gia vào sự hoạt hoá tế bào TDTH đó là các tế bào Langerhan và các đại thực bào. Tế bào Langerhan là các tế bào có tua được tìm thấy ở biểu bì da.

Người ta cho rằng các tế bào này bắt giữ các kháng nguyên xâm nhập vào qua da và chuyển các kháng nguyên đó đến các hạch lympho khu vực, tại đây các tế bào lympho T được hoạt hoá bởi kháng nguyên. ở một số loài trong đó có loài người,cũng tạo ra được đáp ứng quá mẫn muộn. Các tế bào T hoạt hoá thường được ký hiệu là tế bào TDTH để nhấn mạnh chức năng của chúng trong đáp ứng quá mẫn muộn mặc dù trên thực tế chúng giống với một tiểu quần thể tế bào Th (hoặc trong vài trường hợp thì giống các tế bào Tc).

http://tieulun.hopto.org

Thông thường thì mất khoảng 24 giờ sau khi có tiếp xúc lần hai với kháng nguyên thì quá mẫn muộn bắt đầu xuất hiện và thường không đạt cực đại cho đến tận 48 đến 72 giờ. Sự xuất hiện đột ngột và chậm của đáp ứng này phản ánh thời gian cần để cho các cytokine tạo ra được sự tập trung cục bộ của các đại thực bào và hoạt hoá các tế bào này. Khi đáp ứng quá mẫn muộn bắt đầu, sự tác động lẫn nhau một cách phức tạp của các tế bào không đặc hiệu và các chất trung gian hoá học được phát động và điều này có thể gây khuyếch đại đáp ứng một cách dữ dội.

Khi mà đáp ứng quá mẫn muộn đã phát triển đầy đủ thì chỉ có khoảng 5% số tế bào tham gia là các tế bào TDTH đặc hiệu với kháng nguyên còn lại là các đại thực bào và các tế bào không đặc hiệu khác. Các đại thực bào có vai trò như những tế bào thực hiện chủ yếu trong đáp ứng quá mẫn muộn. Các cytokine do các tế bào TDTH tạo ra làm cho các tế bào mono trong máu dính vào các tế bào nội mô mạch máu và di chuyển từ máu ra tổ chức xung quang.

Trong quá trình này thì các tế bào mono biệt hoá thành các đại thực bào hoạt hoá. Các đại thực bào hoạt hoá này có mức độ thực bào và khả năng giết các vi sinh vật tăng lên. Ngoài ra các đại thực bào hoạt hoá còn có mức độ bộc lộ các phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II và các phân tử kết dính tế bào tăng và vì thế chúng hoạt động giới thiệu kháng nguyên hiệu quả hơn.
Quá trình tập trung và hoạt hoá các đại thực bào trong đáp ứng quá mẫn muộn tạo cho túc chủ một cơ chế đề kháng hiệu quả chống lại các tác nhân gây bệnh bên trong tế bào. Thường thì các tác nhân gây bệnh bị loại đi một cách nhanh chóng và chỉ gây tổn thương chút ít cho mô.

Tuy nhiên trong một số trường hợp, đặc biệt là những trường hợp kháng nguyên khó thanh lọc, thì đáp ứng quá mẫn muộn bị kéo dài ra và tự bản thân nó gây phá huỷ cơ thể túc chủ khi mà đáp ứng viêm quá mức phát triển thành một phản ứng tạo u cục (granulomatous reaction) mà ta có thể nhìn thấy được. Một u cục phát triển khi có sự hoạt hoá liên tục các đại thực bào làm cho các đại thực bào dính chặt vào với nhau trông giống như các tế bào dạng biểu mô và đôi khi tạo thành các tế bào khổng lồ đa nhân. Các tế bào khổng lồ này chiếm chỗ của mô bình thường tạo nên các u cục mà ta có thể sờ thấy và gây phá huỷ mô bởi nồng độ cao của các enzym trong lysosome được giải phóng vào mô xung quanh. Trong những trường hợp này có thể dẫn đến tổn thương các mạch máu và hoại tử mô dữ dội.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Các cytokine tham gia và đáp ứng quá mẫn muộn

Nhiều cytokine có vai trò trong việc tạo ra phản ứng quá mẫn muộn (hình 13-12). Hình thức mà các cytokine tham gia vào đáp ứng quá mẫn muộn gợi cho ta thấy rằng có thể các tế bào TDTH giống với tiểu quần thể Th1. IL-2 hoạt động chức năng như một cytokine có hoạt tính autocrine tác động lên ngay chính quần thể tế bào T sản sinh ra cytokine. Một số cytokine trong số các cytokine do các tế bào này sản xuất ra có tác dụng hoạt hoá và hấp dẫn các đại thực bào đến vị trí hoạt hoá tế bào Th. IL-3 và GM-CSF có tác dụng gây tạo máu chọn lọc đối với các dòng tế bào mono và bạch cầu hạt (3-2). IFN-(và TNF-((cùng với nhau và với TNF-(và IL-1 có nguồn gốc từ đại thực bào) tác động lên các tế bào nội mô lân cận tạo ra một số biến đổi có tác dụng thúc đẩy quá trình thoát mạch của các tế bào mono và các tế bào viêm không đặc hiệu khác.

Các biến đổi được tạo ra này gồm có tăng biểu lộ các phân tử kết dính tế bào bao gồm ICAM, VCAM và ELAM, những biến đổi về hình dạng của tế bào nội mô mạch máu thúc đẩy quá trình thoát mạch và chế tiết IL-8 và yếu tố hoá hướng động đối với các tế bào mono. Các tế bào mono và các đại thực bào trong máu dính vào các phân tử kết dính tế bào có trên các tế bào nội mô mạch máu rồi thoát mạch vào kẽ mô. Các bạch cầu đa nhân trung tính xuất hiện sớm trong phản ứng, đạt cực đại sau 6 giờ rồi giảm dần về số lượng. Sự thâm nhiễm tế bào mono diễn ra trong thời gian từ 24 đến 48 giờ sau khi tiếp xúc với kháng nguyên.

Trong khi tế bào mono vào mô chúng biệt hoá thành các đại thực bào và được chiêu mộ đến vị trí đáp ứng quá mẫn muộn nhờ các yếu tố hoá hướng động như cytokine IFN-(. Một cytokine khác có tên là yếu tố ức chế di tản (migration-inhibition factor - viết tắt là MIF) (yếu tố này có lẽ cũng chính là IL-4) có tác dụng ức chế không cho các đại thực bào di chuyển hơn nữa và do vậy ngăn không cho các đại thực bào di chuyển ra khỏi nơi diễn ra phản ứng quá mẫn muộn. Như sẽ được trình bầy chi tiết sau, khảo sát sự sản xuất MIF là một xét nghiệm thường được dùng để xét nghiệm in vitro khả năng tạo ra đáp ứng quá mẫn muộn của mỗi cá thể.

Khi các đại thực bào tập trung tại vị trí phản ứng quá mẫn muộn chúng được hoạt hoá bởi các cytokine, trong đó IFN-(có vai trò chính. IFN-(có tác dụng

http://tieulun.hopto.org

làm cho các đại thực bào biệt hoá thành các tế bào hoạt hoá là các tế bào có kích thước, thành phần của các enzym trong lysosome, khả năng thực bào và khả năng giết các tác nhân gây bệnh bên trong tế bào đều tăng lên so với các tế bào không được hoạt hoá. Vì các đại thực bào được hoạt hoá bởi IFN-(cũng bộc lộ nhiều phân tử hoà hợp mô chủ yếu lớp II và sản xuất nhiều IL-1 hơn nên chúng cũng hoạt động trình diện kháng nguyên hiệu quả hơn so với các đại thực bào không hoạt hoá.

Các đại thực bào hoạt hoá như vậy có thể tham gia một cách tích cực vào việc hoạt hoá của nhiều tế bào TDTH hơn và sau đó thì các tế bào này tiết nhiều lymphokine hơn có tác dụng chiêu mộ và hoạt hoá nhiều đại thực bào hơn. Tuy nhiên đáp ứng này tự nó có tính huỷ diệt như một con dao hai lưỡi với một ranh giới rõ ràng giữa đáp ứng có lợi mang tính bảo vệ và đáp ứng có hại gây tổn thương mô mạnh mẽ.

2.2. Vai trò bảo vệ của đáp ứng quá mẫn muộn

Đáp ứng quá mẫn muộn đóng một vai trò quan trọng trong đề kháng chống lại các vi khuẩn ký sinh trong tế bào và nấm. Người ta đã biết một số tác nhân gây bệnh khác nhau ký sinh nội bào như Mycobacterium tuberculosis, Listeria, Brucella, Candida và Pneumocystis carinii gây ra đáp ứng quá mẫn muộn. Sự tập trung của các đại thực bào hoạt hoá cùng với sự giải phóng tại chỗ các enzym của lysosome sẽ dẫn đến phá huỷ một cách nhanh chóng các tác nhân gây bệnh trú ngụ bên trong tế bào (hình 13-13). Về phương diện này thì đáp ứng này là không đặc hiệu, tuy nhiên thường thì lại dẫn đến tổn thương một cách rõ rệt các mô khoẻ mạnh.

Nhìn chung đây là cái giá mà cơ thể phải trả để loại bỏ cho được các tác nhân gây bệnh là vi khuẩn, nấm trú ngụ bên trong tế bào. Tầm quan trọng của đáp ứng quá mẫn muộn trong việc bảo vệ cơ thể chống lại các tác nhân gây bệnh khác nhau trong tế bào được minh hoạ trong bệnh AIDS. Trong bệnh này do bị thiếu hụt các tế bào TCD4+ một cách nghiêm trọng nên bệnh nhân bị mất đáp ứng quá mẫn muộn và vì vậy bệnh nhân AIDS thường bị nguy cơ đe doạ tính mạng bởi nhiễm các vi khuẩn, nấm, ấu trùng ký sinh nội bào, trong khi các cá thể có đáp ứng quá mẫn muộn bình thường không xẩy ra nguy cơ này. Đáp ứng miễn dịch trong bệnh AIDS sẽ được trình bầy chi tiết trong 1 chương riêng.

Một ví dụ khác về tầm quan trọng của đáp ứng quá mẫn muộn trong cơ chế đề

http://tieulun.hopto.org

kháng của túc chủ đó là trường hợp nhiễm Leishmania major, một loại ấu trùng nằm trong tế bào gây bệnh Leishmania, bệnh này thường là nguyên nhân gây tử vong ở các nước thuộc thế giới thứ ba. Người ta đã xây dựng được mô hình bệnh này trên chuột nhắt. Các dòng chuột thuần chủng khác nhau khi bị nhiễm cùng một loại L. major cho thấy những điểm khác nhau về di truyền và mức độ nhậy cảm với tác nhân gây bệnh.

Ví dụ dòng chuột CBA xuất hiện các tổn thương nhỏ tại vị trí tiêm chủng và tiến triển có thể tự giới hạn được nhiễm khuẩn tạo cho động vật khả năng miễn dịch đối với nhiễm trùng tiếp theo. Việc phân tích đáp ứng miễn dịch ở những chuột nhắt này cho thấy các tế bào TCD4+ là các tế bào tạo ra trạng thái miễn dịch này; việc truyền các tế bào TCD4+ lấy từ những chuột nhắt CBA đã miễn dịch cho thấy là chuyển được trạng thái miễn dịch cho chuột sơ sinh bình thường.

Thông qua phân tích các cytokine đã cho thấy tiểu quần thể TCD4+ mà chuyển được trạng thái miễn dịch sang cho chuột CBA đó là tiểu quần thể Th1 của các tế bào Th, tiểu quần thể này chế tiết IL-2, IL-3, GM-CSF và IFN-(. Như đã trình bầy, các cytokine này giúp tạo ra phản ứng quá mẫn muộn có tác dụng loại bỏ các tác nhân gây bệnh ký sinh trong tế bào bằng các đại thực bào hoạt hoá. Các dòng chuột nhắt thuần chủng không tạo ra được đáp ứng miễn dịch chống lại Leishmania như dòng chuột BALB/c, kết cục sẽ dẫn đến chết do nhiễm trùng, sẽ tạo ra một đáp ứng miễn dịch với đặc điểm là có lượng tế bào Th1 thấp hơn so với các chuột tạo ra được miễn dịch. Các thí nghiệm trên đã cho thấy rằng hoạt tính của các tế bào Th1 khác nhau ở các dòng thuần chủng khác nhau quyết định mức độ miễn dịch bảo vệ chống lại Leishmania. Mô hình động vật này cũng cho thấy rằng có thể có các tiểu quần thể tế bào Th khác nhau trên người và có thể xác định được tại sao một số người thì miễn dịch với các tác nhân khác nhau gây bệnh nằm bên trong tế bào trong khi số khác lại nhậy cảm. Điều này sẽ được nói đến một cách chi tiết trong chương điều hoà và dung nạp miễn dịch.

2.3. Xác định phản ứng quá mẫn muộn in vivo và in vitro

Ta có thể đo đạc được sự hiện diện của phản ứng quá mẫn muộn trên thực nghiệm bằng cách tiêm kháng nguyên vào trong da động vật và quan sát xem tại vị trí tiêm có xuất hiện một tổn thương da điển hình hay không. Phản ứng da dương tính cho ta thấy rằng cá thể đó đã có một quần thể tế bào TDTH cảm ứng đặc hiệu với kháng nguyên mà ta thử. Trong phản ứng da dùng để phát

http://tieulun.hopto.org

hiện xem một cá thể đã tiếp xúc với Mycobacterium tuberculosis hay chưa thì người ta tiêm PPD một protein có nguồn gốc từ thành tế bào Mycobacterium. Sự phát triển của một tổn thương đỏ, sưng nhẹ và mềm mại tại vị trí tiêm sau 48 đến 72 giờ chỉ điểm rằng cá thể đó đã tiếp xúc với kháng nguyên M. tuberculosis hoặc là do tiếp xúc trực tiếp với vi sinh vật hoặc là do tiêm chủng - một thủ thuật đã được tiến hành rộng rãi ở nước ta và một số nơi trên thế giới. Sự phát triển của tổn thương da ở những cá thể đã mẫn cảm trước đó là do thâm nhiễm quá mức các tế bào vào vị trí tiêm trong phản ứng quá mẫn muộn trong đó 80 - 90% số tế bào này là các đại thực bào.

Có thể xác định được đáp ứng quá mẫn muộn trên in vitro bởi sự có mặt của các cytokine mà mức độ hoạt động của các cytokine này cho các dấu hiệu chỉ điểm cường độ của đáp ứng. Ví dụ như sự sản xuất yếu tố MIF bởi các lympho bào của động vật đã mẫn cảm cho thấy có liên quan chặt chẽ với khả năng tạo ra được đáp ứng quá mẫn muộn của động vật ấy. Như đã được đề cập, người ta cho rằng yếu tố MIF là do các tế bào TDTH hoạt hoá chế tiết ra. Vì thế khảo sát sự sản xuất yếu tố MIF bằng cách nuôi cấy các lympho bào đã tiếp xúc với kháng nguyên có thể dùng làm thử nghiệm in vitro để đánh giá đáp ứng quá mẫn muộn (hình 13-14).

Trong thử nghiệm này, đầu tiên các lympho bào được nuôi cùng với kháng nguyên và các tế bào trình diện kháng nguyên tương ứng. Sau đó lấy nước nổi nuôi cấy cùng với các đại thực bào cho vào các ống mao quản bằng thuỷ tinh. Đặt ống mao quản này trên một mặt phẳng nằm ngang ngập trong môi trường nuôi cấy. Nếu như có yếu tố MIF thì các đại thực bào sẽ ở nguyên trong ống còn nếu không có yếu tố MIF thì các đại thực bào sẽ di chuyển ra khỏi ống vào bề mặt nằm ngang đó. Bằng cách theo dõi sự di chuyển của đại thực bào chúng ta có thể xác định được là yếu tố MIF có được tạo ra trong nuôi cấy lympho bào in vitro hay không.

2.4. Đáp ứng quá mẫn muộn bệnh lý

Trong một số trường hợp đáp ứng quá mẫn muộn chống lại tác nhân gây bệnh bên trong tế bào có thể gây ra những tổn thương mô trầm trọng và đáp ứng này tự nó là nguyên nhân gây bệnh và đây mới thực sự là trạng thái quá mẫn. Nhiều tổn thương mô ở phổi trong bệnh lao là do tập trung các đại thực bào hoạt hoá và các enzym trong lysosome của chúng gây phá huỷ nhu mô phổi bình thường. Các phản ứng quá mẫn muộn cũng có thể phát triển chống lại

http://tieulun.hopto.org

các kháng nguyên không tương ứng như nhựa cây sơn và các chất gây kích ứng da do tiếp xúc. Các trường hợp thực sự là quá mẫn như vậy trong đó tổn thương mô vượt xa các tác dụng có lợi sẽ được nói đến trong chương quá mẫn.

http://tieulun.hopto.org

NGOẠI KHOA THỰC HÀNH

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

http://tieulun.hopto.org

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages.

http://tieulun.hopto.org

including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

http://tieulun.hopto.org

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

MỤC LỤC

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 1. KIẾN THỨC CƠ BẢN

1. VÔ KHUẨN NGOẠI KHOA
2. VÔ TRÙNG TRONG NGOẠI KHOA
3. VẬN CHUYỂN NGƯỜI BỊ THƯƠNG
4. GÂY TÊ
5. GÂY MÊ
6. CHUẨN BỊ TRƯỚC MỔ
7. CHĂM SÓC SAU MỔ
8. QUÁ TRÌNH LIỀN VẾT THƯƠNG
9. KIM VÀ KÌM KẸP KIM KHÂU PHẪU THUẬT
10. CÁC LOẠI ỐNG THÔNG VÀ ỐNG DẪN LƯU
11. CÁC THAO TÁC PHẪU THUẬT
12. CÂN BẰNG NƯỚC, ĐIỆN GIẢI
13. CẤP CỨU NGỪNG TIM PHỔI
14. CẦM MÁU TẠM THỜI
15. KHÁM CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO
16. KHÁM TAI MŨI HỌNG
17. TỔN THƯƠNG DÂY TK QUAY, TK GIỮA, TK TRỤ
18. TỔN THƯƠNG THẦN KINH CHI DƯỚI
19. GẪY XƯƠNG

CHƯƠNG 2. KỸ NĂNG

20. 1-KỸ NĂNG VÀ KIẾN THỨC CĂN BẢN TRONG PHÒNG MỔ:
21. 2-KỸ NĂNG VÀ KIẾN THỨC CĂN BẢN TRONG PHẪU THUẬT:
22. 3-CÁC KỸ NĂNG PHẪU THUẬT NÂNG CAO:

CHƯƠNG 3. PHẪU THUẬT

23. PHẪU THUẬT CẮT GAN TRÁI
24. KỸ THUẬT TÌM VÀ XỬ LÝ TÚI THOÁT VỊ BẸN
25. PHẪU THUẬT MILES
26. PHẪU THUẬT HELLER QUA NỘI SOI
27. KỸ THUẬT LÀM HẬU MÔN NHÂN TẠO
28. PHẪU THUẬT CẮT U ĐƯỜNG MẬT RỐN GAN
29. PHẪU THUẬT CẮT KHỐI TÁ TUỴ BẢO TỒN MÔN VỊ
30. PHẪU THUẬT CẮT TÚI MẬT NỘI SOI
31. PHẪU THUẬT CẮT TOÀN BỘ DẠ DÀY
32. PHẪU THUẬT CẮT THẦN KINH X
33. PHẪU THUẬT CẮT RUỘT THỪA NỘI SOI
34. PHẪU THUẬT CẮT RUỘT THỪA
35. PHẪU THUẬT CẮT GAN PHẢI
36. PHẪU THUẬT CẮT ĐẠI TRÀNG XÍCH-MA NỘI SOI
37. PHẪU THUẬT CẮT ĐẠI TRÀNG PHẢI NỘI SOI
38. PHẪU THUẬT ĐOẠN NHŨ TRIỆT CĂN CẢI BIÊN
39. PHẪU THUẬT PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG
40. DẪN LƯU KÍN KHOANG MÀNG PHỔI
41. PHẪU THUẬT TUYẾN GIÁP
42. PHẪU THUẬT CẮT THUỲ GIÁP
43. PHẪU THUẬT CẮT THỰC QUẢN KHÔNG MỞ NGỰC
44. PHẪU THUẬT IVOR LEWIS

CHƯƠNG 4. BỆNH LÝ NGOẠI Ổ BỤNG

http://tieulun.hopto.org

45. BỆNH TRĨ
46. THỦNG DẠ DÀY - TÁ TRÀNG
47. THOÁT VỊ BẸN
48. CHẤN THƯƠNG BỤNG KÍN
49. VIÊM RUỘT THỪA CẤP
50. TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA
51. UNG THƯ ĐẠI TRÀNG
52. K TRỰC TRÀNG
53. HỘI CHỨNG TẮC RUỘT
54. VIÊM TỤY CẤP
55. XOẮN ĐẠI TRÀNG
56. UNG THƯ DẠ DÀY
57. SA TRỰC TRÀNG
58. SỎI ỐNG MẬT CHỦ
59. SỎI ĐƯỜNG MẬT
60. THOÁT VỊ BẸN
61. THOÁT VỊ NGHẸT
62. THOÁT VỊ SAU MỔ
63. THỦNG Ổ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
64. VIÊM RUỘT THỪA CẤP
65. UNG THƯ GAN
66. UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN
67. U TỤY

CHƯƠNG 5. PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC

68. CHẤN THƯƠNG, VẾT THƯƠNG NGỰC
69. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI
70. ÁP XE PHỔI
71. GIÃN PHẾ QUẢN
72. K PHẾ QUẢN
73. U TRUNG THẤT
74. HẸP VAN 2 LÁ
75. U XƠ TUYẾN VŨ LÀNH TÍNH
76. UNG THƯ TUYẾN VÚ

CHƯƠNG 6. CHẤN THƯƠNG CHỈNH HÌNH

77. GÃY HỞ THÂN HAI XƯƠNG CẲNG CHÂN
78. GÃY XƯƠNG HỞ
79. GÃY THÂN XƯƠNG ĐÙI
80. GÃY CỔ XƯƠNG ĐÙI
81. GÃY ĐẦU TRÊN XƯƠNG CÁNH TAY
82. GÃY THÂN XƯƠNG CÁNH TAY
83. GÃY XƯƠNG CẲNG TAY
84. VẾT THƯƠNG BÀN TAY
85. GÃY XƯƠNG BÁNH CHÈ
86. PHẪU THUẬT TÁI TẠO DÂY CHẰNG CHÉO SAU

CHƯƠNG 7. BỎNG NGOẠI KHOA

87. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỎNG
88. DIỆN TÍCH - ĐỘ SÂU TỔN THƯƠNG BỎNG
89. LÂM SÀNG SỐC BỎNG
90. ĐIỀU TRỊ SỐC BỎNG

http://tieulun.hopto.org

91. BỎNG HOÁ CHẤT
92. BỎNG ĐIỆN
93. BỎNG ĐƯỜNG HÔ HẤP
94. BỎNG CHIẾN TRANH
95. XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG BỎNG KỲ ĐẦU
96. THỜI KỲ II CỦA BỎNG
97. THỜI KỲ SUY MÒN CỦA BỎNG
98. THUỐC ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ BỎNG
99. THUỐC NAM ĐIỀU TRỊ BỎNG
100. PHẪU THUẬT ĐIỀU TRỊ BỎNG
101. SĂN SÓC THEO DÕI BỆNH NHÂN BỎNG
102. LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ BỎNG Ở TRẺ EM

CHƯƠNG 8. THẬN-TIẾT NIỆU

103. CHẤN THƯƠNG THẬN
104. TỔN THƯƠNG NIỆU QUẢN
105. CHẤN THƯƠNG BÀNG QUANG
106. VỠ NIỆU ĐẠO
107. CHẤN THƯƠNG TINH HOÀN
108. CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO
109. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN
110. SỎI NIỆU
111. SỎI ĐƯỜNG TIẾT NIỆU
112. U BÀNG QUANG
113. U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TIỀN LIỆT TUYẾN
114. CẬN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN THẬN TIẾT NIỆU
115. VIÊM THẬN – BỂ THẬN CẤP
116. VIÊM BÀNG QUANG CẤP
117. VIÊM NIỆU ĐẠO CẤP
118. VÀI KHÁI NIỆM VỀ GHÉP THẬN

CHƯƠNG 9. GÂY MÊ HỒI SỨC

119. SƠ LƯỢC VỀ GÂY MÊ HỒI SỨC
120. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC THUỐC MÊ
121. GÂY MÊ TĨNH MẠCH
122. THUỐC DÃN CƠ
123. THUỐC GIẢI DÃN CƠ
124. THUỐC GIẢM ĐAU KHÔNG STEROID
125. GÂY MÊ TĨNH MẠCH TOÀN BỘ
126. THUỐC MÊ HÔ HẤP
127. THUỐC AN THẦN
128. VÔ CẢM TRONG PHẪU THUẬT Ổ BỤNG
129. ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN KHÓ
130. GÂY TÊ TỦY SỐNG - NGOÀI MÀNG CỨNG
131. GÂY TÊ ĐÁM RỐI
132. GÂY TÊ ĐÁM RỐI THẦN KINH CÁNH TAY
133. GÂY TÊ THẦN KINH GIỮA
134. GÂY TÊ THẦN KINH TRỤ
135. GÂY TÊ THẦN KINH TRỤ
136. GÂY TÊ THẦN KINH CHI DƯỚI
137. HẠN CHẾ TRUYỀN MÁU TRONG NGOẠI KHOA
138. GÂY TÊ TỦY SỐNG Ở TRẺ EM

http://tieulun.hopto.org

139. PHỐI HỢP THUỐC TÊ VỚI CÁC THUỐC HỖ TRỢ TRONG GÂY TÊ CỤC BỘ
140. CHUẨN BỊ TRƯỚC MỔ VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ
141. QUẢN LÝ BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO Ở TUYẾN CƠ SỞ
142. ĐO ÁP LỰC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM
143. QUY TRÌNH CHĂM SÓC BỆNH NHÂN CÓ ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN

CHƯƠNG 10. NGOẠI KHOA THỜI CHIẾN

144. BĂNG VẾT THƯƠNG
145. CẦM MÁU TẠM THỜI
146. CỐ ĐỊNH TẠM THỜI GÃY XƯƠNG
147. ĐA CHẤN THƯƠNG
148. SỐC CHẤN THƯƠNG
149. NHIỄM KHUẨN VẾT THƯƠNG CHIẾN TRANH
150. HÔ HẤP NHÂN TẠO
151. CẮT CỤT CHI CẤP CỨU
152. VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM
153. VẾT THƯƠNG XƯƠNG KHỚP
154. VẾT THƯƠNG CỘT SỐNG-TỦY SỐNG
155. VẾT THƯƠNG DO HỎA KHÍ
156. VẾT THƯƠNG VẾT BỎNG DO NHIỄM CHẤT ĐỘC QUÂN SỰ
157. XỬ TRÍ BAN ĐẦU GÃY XƯƠNG HỞ
158. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU CHẤN THƯƠNG NGỰC
159. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU VẾT THƯƠNG THẤU BỤNG
160. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO
161. TỔN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI VI
162. TỔN THƯƠNG DO SÓNG NỔ
163. HỘI CHỨNG VÙI LẤP
164. THẢM HỌA VÀ CÔNG TÁC PHÒNG CHỐNG
165. CHẤN THƯƠNG MẮT
166. CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT
167. CHẤN THƯƠNG TAI MŨI HỌNG
168. ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG VẾT BỎNG BẰNG THUỐC NAM

TÀI LIỆU TRA CỨU

--------*----------*----------

CHƯƠNG 1. KIẾN THỨC CƠ BẢN

1. VÔ KHUẨN NGOẠI KHOA

Vô khuẩn là một nguyên tắc, một chế độ hàng đầu của ngành Y tế nói chung và của ngành ngoại khoa nói riêng, nó có ý nghĩa thành bại trong công tác ngoại khoa.
Vô khuẩn trong ngoại khoa được đặt ra sau khi người ta tìm ra vi khuẩn và nhận thấy vai trò gây bệnh của chúng đối với cơ thể sau khi chúng xâm nhập được qua vết thương, vết mổ.
Thuật ngữ vô khuẩn bao hàm hai lĩnh vực:
- Tiệt trùng (stevilisatio) là các biện pháp tiêu diệt mọi hình thái của vi khuẩn bao gồm cả nha bào.
- Khử trùng (desinfectio) là chỉ tiêu diệt vi khuẩn ở dạng thực vật.
Khử trùng, tiệt trùng là tạo nên một môi trường vô khuẩn, ngăn ngừa không cho vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể làm cho các tổ chức của cơ thể không bị nhiễm khuẩn. Nên nhớ rằng: ngay bàn tay của phẫu thuật viên, da của người bệnh sau khi đã sát trùng để mổ cũng không phải là vô khuẩn. Để khắc phục những vấn đề này phẫu thuật viên phải đeo găng mổ và tại vùng mổ của bệnh nhân người ta trải săng và dán ofsite. Với các phương tiện sử dụng trong phẫu thuật để đảm bảo vô trùng tuyệt đối người ta phải ứng dụng các phương pháp lý, hoá để tiệt trùng.

1. Các tác nhân được sử dụng để tiệt trùng, khử trùng.

1.1. Các dung dịch hoá chất:

Hoá chất để tiệt khuẩn ít có hiệu quả vì không có hoá chất nào có thể cùng một lúc diệt tất cả các vi sinh vật. Nó có thể diệt vài loài vi sinh vật này nhưng lại không thể diệt được các loại vi sinh vật khác. Tính hữu hiệu của hoá chất phụ thuộc vào nồng độ, bề mặt của dụng cụ cần được sát khuẩn có sạch hay không, thời gian tiếp xúc với dụng cụ có đủ hay không. Các hoá chất thường được sử dụng để khử khuẩn trong ngoại khoa gồm:
- Cồn (alcol): có tác dụng duy trì sự khử khuẩn của một vật sau khi vật đó đã được khử khuẩn bằng phương pháp khác, nó còn được dùng để sát khuẩn trên da vì ít gây hại ở da. Thời gian khử khuẩn cần thiết của cồn là 20 phút, nồng độ sử dụng sát khuẩn là 70^0. Bất lợi của cồn là: không diệt được bào tử, làm khô da, không làm mất tác dụng của độc tố, làm hỏng dụng cụ bằng chất dẻo, làm han gỉ dụng cụ sắt, không tẩy được dầu mỡ, tác dụng của cồn giảm đi khi bị bốc hơi hoặc pha loãng.

http://tieulun.hopto.org

- Dung dịch iốt (iod): Người ta pha dung dịch cồn iod dùng để sát khuẩn là 2% iod trong cồn 70^0. Với loại cồn iod này sẽ bị khô chậm lại và không làm cháy da. Thời gian khử khuẩn là 15 - 20 phút. Bất lợi: nó có thể gây kích ứng da, nếu đậm độ đặc có thể gây cháy da; có thể làm mất màu và ăn mòn kim loại.
- Dung dịch oxy già (eau oxygene): có tác dụng tốt với các vi khuẩn yếm khí, được sử dụng để rửa các vết thương nhiễm bẩn khi gặp các vết bẩn, máu, mủ dung dịch sẽ sủi bọt, nó còn có tác dụng cầm máu vì làm co đầu các mao mạch nhỏ. Không được dùng dung oxy già cho các vết thương đang lên tổ chức hạt.
- Các hợp chất amoni - NH_4:
Các hợp chất amoni NH_4 dùng để khử khuẩn các dụng cụ kim loại nhọn sắc, dụng cụ bằng chất dẻo. Bất lợi của dung dịch này là không diệt được nha bào, không có tác dụng khi dụng cụ còn dính xà phòng, dầu mỡ.
- Dung dịch Wescodyne: là dung dịch hữu hiệu để tiệt khuẩn vì nó có thể diệt được cả nha bào. Dung dịch này còn được sử dụng để khử khuẩn sàn và tường phòng mổ.
- Dung dịch Cidex: có màu vàng, được sử dụng để khử trùng dụng cụ mổ, đặc biệt là các dụng cụ mổ nội soi.
- Các hợp chất có clo:
Dung dịch sodium hypochlorite là dung dịch nước vôi trong có clo dùng để tẩy uế chất thải có nhiễm khuẩn.

2. Tiệt trùng bằng nhiệt độ cao.

Tiệt trùng bằng nhiệt độ cao có 2 cách là hơi nóng khô và nóng ẩm.
- Hơi nóng khô:
- Đốt dụng cụ sắt bằng cồn: phương pháp này ít được sử dụng vì sẽ làm hỏng dụng cụ nhưng nó có ưu điểm là tiệt trùng hoàn hảo và nhanh chóng.
- Tủ sấy khô: đó là một cái tủ bằng thép có hình khối hộp chữ nhật, vỏ dày có lớp cách nhiệt và chịu được áp lực. Hệ thống cánh tủ có lớp gioăng cao su chịu nhiệt, phía trên tủ có nhiệt kế, có rơle nhiệt, đồng hồ đo thời gian và công tắc điện. Trong lòng tủ có các ngăn để xếp dụng cụ, phía đáy tủ là hệ thống bếp điện và quạt gió.
Khi bật công tắc điện, các bếp điện hoạt động, hệ thống quạt đưa hơi nóng vào lòng tủ. Khi sức nóng trong lòng tủ đạt được mức quy định (160 - 180^0C) thì rơle nhiệt tự động ngắt bếp điện. Khi nhiệt độ hạ dưới mức quy định thì rơle tự động đóng và bếp điện lại hoạt động. Khi đủ thời gian duy trì thì tủ được tắt.
- Hơi nóng ẩm:
- Phương pháp đun sôi: phương pháp này do nhiệt độ không cao (100^0C) nên một số nha bào không bị diệt, nên không thể tiệt trùng một cách tuyệt đối được, do đó trước khi luộc dụng cụ mổ phải rửa sạch rồi ngâm vào dung dịch hoá chất ít nhất 15 - 20 phút rồi mới đem luộc. Nói chung đây chỉ là một giải

http://tieulun.hopto.org

pháp tình thế trong điều kiện thiếu thốn về phương tiện phẫu thuật hay trong ngoại khoa dã chiến.
- Phương pháp chõ sôi: đó là nguyên lý hoạt động của các nồi hấp dã chiến được quân đội các nước áp dụng trong điều kiện chiến tranh. Cấu tạo của nồi hấp dã chiến như một chõ sôi: ngăn dưới đổ nước, ngăn trên xếp dụng cụ. Thành nồi hấp là nhôm hay thép dày, chịu được lực, vung có ốc vặn chặt vào thành nồi, trên vung có van xả hơi, đun bằng củi. Ưu điểm của loại này là có thể đưa được nhiệt độ lên cao trên 100^0C, có thể diệt được cả nha bào. Nhược điểm là khó khống chế được nhiệt độ, hấp được ít dụng cụ, ô nhiễm môi trường.
- Nồi hấp ẩm hiện đại autoclave (auto claring cold):
Nguyên lý hoạt động: dựa trên nguyên lý biến điện năng thành nhiệt năng và nhiệt năng thành công năng để làm tăng áp suất nơi nước nhằm đưa nhiệt độ lên cao theo ý muốn để khử trùng dụng cụ phẫu thuật. Về cấu tạo nồi hấp ẩm antoclave là một nồi hình trụ, thành có 2 lớp cách biệt và chịu được áp suất lớn. Dưới đáy nồi là hệ thống bếp điện, phía trên là một khoang chứa nước, khoang này có một phễu để đổ nước vào. Phễu này có một van, khi đổ đầy nước tới mức quy định phải vặn chặt van lại. Khoang chứa dụng cụ có một van để xả hơi nước nóng vào. Nắp nồi có một đồng hồ đo áp lực, một rơle nhiệt và có các núm vặn giữ chặt nắp nồi với thành nồi. Khi đun sôi nước, nước bốc hơi nhưng không thoát ra được nên áp suất cứ tăng dần và nhiệt độ cũng vì thế tăng theo, ta có:
1 kg/cm^2 (1 atmotphe) = 120^0C.
2 kg/cm^2 (2 atmotphe) = 134^0C.
3 kg/cm^2 (3 atmotphe) = 145^0C.
Khi hấp ta thường để rơle áp lực ở mức tối thiểu là 1 kg/cm^2 và tối đa ở mức 1,5 - 2 kg/cm^2. Sau khi đồng hồ áp lực đạt tới 1kg/cm^2 ta mở van xả để hơi nóng tràn vào khoang dụng cụ, lúc đó áp lực sẽ sụt giảm nhưng do ta vẫn tiếp tục duy trì bếp điện nên áp lực trong buồng dụng cụ lại tăng dần. Khi tăng tới con số 1,5 - 2 kg/cm^2 thì nồi lại tự động ngắt điện. Cứ như vậy ta duy trì 40 - 60 phút là được. Sau khi hấp xong phải tháo van xả để hơi nước trong buồng dụng cụ xì ra hết mới được mở nồi nếu không sẽ rất nguy hiểm đồng thời đảm bảo dụng cụ được khô.
- Phương pháp Tyndall:
Là phương pháp đun cách thủy ở 50 - 55^0C mỗi ngày 1 giờ hoặc 60 - 80^0 trong 30 phút trong 3 ngày liên tiếp sẽ diệt được cả vi khuẩn và nha bào. Phương pháp này dùng để tiệt khuẩn các dung dịch có chứa albumin, các dụng cụ chất dẻo và một số dung dịch đặc biệt để cấy khuẩn. Ưu điểm của phương pháp nóng ẩm: tiêu diệt được các vi khuẩn và nha bào trong một thời gian ngắn; tiệt khuẩn được nhiều dụng cụ và vật dụng khác nhau; dễ kiểm soát được nhiệt độ.

http://tieulun.hopto.org

Nhược điểm: nếu sử dụng không đúng, không thành thạo dễ gây tai nạn nguy hiểm.

3. Kiểm tra việc tiệt trùng.

Có thể kiểm tra việc tiệt trùng bằng chứng nghiệm hoá học và chứng nghiệm vi khuẩn. Thông qua đó sẽ kiểm tra được chất lượng máy móc, kiểm tra được độ chính xác của áp kế và nhiệt kế, kiểm tra được hiệu quả tiệt trùng dụng cụ.
- Chứng nghiệm hoá học:
- Hỗn hợp axit benzoic với một lượng bằng hai hạt ngô và sulfat kẽm với một lượng bằng hạt tấm, trộn đều cho vào ống thủy tinh, nút kín để vào buồng hấp. Hỗn hợp này sẽ nóng chảy ở nhiệt độ 121^0C.
- Hỗn hợp tecpin 100g và tím metyl 1 gam cũng trộn lẫn cho vào ống nghiệm. Chúng sẽ nóng chảy ở nhiệt độ 117^0C.
- Dùng loại mực hoá học viết lên mảnh giấy một ký hiệu nào đấy đưa vào trong ống nghiệm rồi để vào buồng hấp.
Công thức mực:
Coban chlorur : 20g.
Axit chlohydric 30% : 10ml
Nước cất : 88ml.
Tất cả cho vào lọ lắc đều. Hấp xong ta thấy ký hiệu trên giấy hiện lên là được.
- Chứng nghiệm vi khuẩn:
Dùng hỗn dịch nha bào vô hại subtilis (có khả năng chịu được sức nóng ngang với nha bào uốn ván) đặt vào giữa các hộp dụng cụ sấy. Sau khi hấp sấy đem typ vi khuẩn này đi cấy, nếu không thấy mọc là được.

4. Khử trùng - tiệt trùng.

4.1. Khử trùng, tẩy uế :

Thông thường để khử trùng, tẩy uế người ta sử dụng các dung dịch hoá chất. Dụng cụ trước khi khử trùng phải được rửa sạch, chọn loại hoá chất thích hợp với chất liệu dụng cụ và loại vi khuẩn cần phải khử. Phải chú ý tới thời gian cần thiết để khử khuẩn.
Dụng cụ cao su, chất dẻo hay dùng hơi formol. Dụng cụ thủy tinh thì luộc.... Với các máy hút, máy gây mê có thể dùng hơi formol, dung dịch sidex... Với môi trường phòng mổ dùng đèn cực tím, hơi formol, nếu có điều kiện thì dùng fil lọc vi khuẩn để thông khí phòng mổ.

4.2. Tiệt trùng:

Để tiệt trùng thông thường dùng hơi nóng khô và ẩm.
- Dụng cụ kim loại: có thể dùng hơi nóng khô 160 - 180^0C trong vòng 40 - 60 phút, có thể dùng hơi nóng ẩm trong vòng 30 phút.
- Đồ vải: chỉ sử dụng hơi nóng ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Nếu gói 1 lớp vải thì cần phải hấp 121^0C trong vòng 15 phút.
Nếu gói vải 2 lớp thì cần phải hấp 121^0C trong vòng 30 phút.
Để trong hộp sắt có lỗ thì cần phải hấp 121^0C trong vòng 40 - 60 phút.
- Găng tay cao su hấp 121^0C trong vòng 15 phút.
- Dụng cụ thủy tinh: hấp ẩm.
- Dụng cụ cao su: hấp ẩm.
- Một số loại dung dịch đặc biệt, chất dẻo hấp bằng phương pháp Tyndall.

2. VÔ TRÙNG TRONG NGOẠI KHOA

Vô trùng trong ngoại khoa bao gồm tất cả các công việc được thực hiện để tạo ra điều kiện vô trùng cho cuộc mổ, giảm tối đa nguy cơ nhiễm trùng phẫu thuật. Có ba khâu chính liên quan đến công việc này là: phòng mổ, bệnh nhân và kíp mổ.

1.1. Phòng mổ:

- Phòng mổ phải có kích thước tối thiểu là 6m ´ 6m để có đủ khoảng không gian cho hoạt động của kíp mổ. Phải có thông khí tốt, lượng khí trong phòng phải được thay đổi 20-25 lần mỗi giờ, dòng khí phải đi qua bộ phận lọc để giữ lại các vi khuẩn và nấm. Tất cả cửa của phòng mổ nên được đóng kín trừ khi phải mở để di chuyển phương tiện, kíp mổ và bệnh nhân. áp lực không khí trong phòng mổ cần hơi cao hơn bên ngoài để tránh bụi và vi khuẩn từ ngoài tràn vào.
- Phương tiện dụng cụ trong phòng mổ:
- Tất cả các đường cáp, dây dẫn và ống của mọi phương tiện phòng mổ phải được giữ vô trùng bằng các kẹp phù hợp. Các dụng cụ không vô trùng khi cần mang vào trường mổ thì phải được bọc trong bao vô trùng.
- Tất cả các dụng cụ và phương tiện dùng ở phòng mổ phải được khử trùng. Tùy vào đặc điểm cấu tạo của vật liệu chế tạo dụng cụ đó mà chọn phương pháp khử trùng thích hợp.

1.2. Bệnh nhân:

Bệnh nhân là nguồn ô nhiễm quan trọng nhất trong phòng mổ. Phân loại phẫu thuật vô trùng hay hữu trùng là dựa vào tình trạng ô nhiễm vi khuẩn sẵn có tại trường mổ trên cơ thể bệnh nhân.
Chuẩn bị da ở vùng mổ của bệnh nhân: là một trong những biện pháp quan trọng bậc nhất để làm giảm nhiễm trùng vết mổ.
- Nên cho bệnh nhân tắm với chất xà phòng kháng khuẩn vào đêm trước ngày mổ. Có thể đặt một miếng gạc vô trùng lên vùng da định mổ và băng lại, miếng

http://tieulun.hopto.org

gạc này sẽ được bỏ ra khi bệnh nhân đã nằm trên bàn mổ. Phải cạo lông ở vùng da định mổ nhưng nên thực hiện tại phòng mổ ngay trước khi tiến hành thủ thuật, nên dùng kem tẩy lông hoặc dao cạo điện để tránh làm xây xát da.
- Sát trùng da bệnh nhân trước khi rạch da: sát trùng da theo đường vòng tròn đi rộng dần từ vùng định rạch da ra ngoài, không bao giờ đưa miếng gạc sát trùng từ vùng ngoại vi trở lại chỗ vết định rạch da. Miếng gạc dùng rồi phải bỏ đi, không được chấm trở lại dung dịch sát trùng.
Khả năng đề kháng của bản thân bệnh nhân đối với các vi khuẩn cũng đóng vai trò rất quan trọng. Các yếu tố như tuổi, béo phì, đái đường, xơ gan, tăng urê máu, các rối loạn của tổ chức liên kết, yếu tố di truyền, tình trạng suy giảm miễn dịch cơ thể... đều ảnh hưởng đến tỉ lệ nhiễm trùng vết mổ.

1.3. Kíp mổ:

Sự chuẩn bị và triển khai của kíp mổ đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong việc đảm bảo vô trùng phẫu thuật.
- Rửa tay trước mổ: toàn bộ thành viên kíp mổ phải rửa tay ngay trước khi mổ từ ngón đến khuỷu bằng dung dịch sát trùng. Các chất như iodophors và chlorhexidine kết hợp với một chất tẩy có tác dụng rất tốt cho mục đích này.
- Đeo khẩu trang: trong khi mổ mọi nhân viên phải mang khẩu trang, bao trùm cả miệng và mũi đủ để ngăn được các chất bắn ra từ hơi thở và miệng khi nói.
- Đi găng tay: găng tay phẫu thuật thường được làm từ cao su và dùng một lần. Nó có tác dụng kép: bảo vệ bệnh nhân bị nhiễm trùng từ tay phẫu thuật viên và ngược lại bảo vệ phẫu thuật viên không bị lây nhiễm các bệnh của bệnh nhân qua đường máu. Khi găng tay bị thủng thì đa số (50 - 70%) trong vòng 20 phút có tới 40000 vi khuẩn đi qua lỗ thủng đó. Sau những ca mổ kéo dài trên 2 giờ thì hầu hết (90,6%) đều thấy có vết thủng trên găng tay. Ngón trỏ tay trái là vị trí hay bị thủng găng nhất (44%). Việc thay găng tay dưới 2 giờ một lần và đeo găng đúp ở ngón trỏ bàn tay trái sẽ giúp bảo vệ tốt hơn cả bệnh nhân lẫn phẫu thuật viên.
- Mặc áo mổ: bộ quần áo mổ của phẫu thuật viên có tác dụng dự phòng vi khuẩn từ da phẫu thuật viên truyền vào bệnh nhân. Vải của nó phải là loại không thấm nước để tránh vi khuẩn có thể truyền từ mặt này sang mặt kia của áo. Đối với các phẫu thuật ít mất máu (dưới 100 ml) và nhanh (dưới 2 giờ) thì có thể dùng áo mổ một lớp. Đối với các phẫu thuật lâu 2 - 4 giờ hoặc mất máu nhiều 100 - 500 ml, hoặc các phẫu thuật ở ổ bụng hay lồng ngực thì cần phải mặc áo mổ hai lớp. Đối với các phẫu thuật lâu hơn 4 giờ hoặc mất nhiều hơn 500 ml máu thì phải dùng các áo mổ bằng chất dẻo hai lớp hoàn toàn không thấm nước.
- Trải khăn mổ: chức năng chính của khăn trải vết mổ là để khu trú và bảo vệ khu vực vô trùng vùng mổ. Vải của nó phải là loại ngay cả khi bị ướt vi khuẩn

http://tieulun.hopto.org

cũng không đi qua được. Khi trải khăn mổ, phải giữ khăn cao trên mức thắt lưng và trải khăn từ vùng mổ ra vùng ngoại vi. Lúc trải khăn mổ, chú ý để tay không bị chạm vào da bệnh nhân. Sau khi đã trải khăn rồi thì không được di chuyển hoặc nhấc nó lên.
- Di chuyển trong phòng mổ: các thành viên kíp mổ chỉ được phép di chuyển từ vùng vô trùng tới vùng vô trùng. Nếu cần phải thay đổi vị trí thì phải theo nguyên tắc lưng quay vào lưng và mặt quay vào mặt, đồng thời vẫn phải giữ được một khoảng cách an toàn với nhau.
- Đưa dụng cụ: cần phải rất tinh tế để chúng đến được tay của phẫu thuật viên một cách an toàn và ở tư thế hoạt động được ngay. Khi dùng xong, phải đặt dụng cụ đó ở vị trí phù hợp để sẵn sàng sử dụng lần tiếp sau.

3. VẬN CHUYỂN NGƯỜI BỊ THƯƠNG

1. Đại cương.
Vận chuyển người bị thương (gọi tắt là chuyển thương) nhằm đảm bảo đưa người bị thương từ nơi bị thương về tới được cơ sở y tế và quân y có khả năng cứu chữa tốt nhất. Trên bậc thang điều trị, việc chuyển thương thực hiện theo tuyến. Khi có các điều kiện cho phép và theo các chỉ dẫn đã quy định trong các quy định chuyên môn, có thể tổ chức chuyển thương vượt tuyến về các cơ sở điều trị có khả năng xử trí thích hợp nhất, theo tính chất chuyên khoa của vết thương.
Vận chuyển người bị thương là một nội dung công tác rất quan trọng, có ảnh hưởng trực tiếp đến tính mạng nạn nhân và đến kết quả điều trị.

2. Nguyên tắc.

2.1. Cứu chữa liên tục:

Với các nạn nhân, nhất là đối với các nạn nhân nặng, được chuyển tới tuyến điều trị có chất lượng thì tại mỗi tuyến, phải tiến hành các biện pháp khẩn cấp cần thiết, để có thể tiếp tục vận chuyển nạn nhân nặng về tới tuyến điều trị có chất lượng, mà tình trạng toàn thân của nạn nhân không bị xấu đi, đáp ứng hai yêu cầu: nhanh chóng và an toàn.
Tranh thủ vận chuyển sớm được các nạn nhân nặng đến các cơ sở điều trị thích hợp sẽ có hiệu quả tốt về mặt điều trị và tiên lượng. Trên đường vận chuyển cần tiến hành các biện pháp bảo đảm an toàn và săn sóc chu đáo. Các cán bộ y tế, làm công tác hộ tống, các nhân viên làm công tác chuyển thương, phải ứng dụng các biện pháp cấp cứu và bảo vệ sinh mạng của nạn nhân trên đường vận chuyển.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Công tác chuyển thương phải kết hợp chặt chẽ với công tác chọn lọc, phân loại nạn nhân:

Phải ưu tiên vận chuyển các nạn nhân có chảy máu trong, có garô ở các chi, vết thương thấu bụng, tràn khí màng phổi mở hoặc kiểu van, vết thương vùng đầu, cổ, có rối loạn hô hấp, sốc nặng, vết thương bị nhiễm chất độc hoá học, chất phóng xạ.
Không vận chuyển các nạn nhân đang hấp hối, các nạn nhân này phải được cấp cứu và xử trí cho ổn định rồi mới chuyển về tuyến sau. Phải lựa chọn những phương tiện chuyển thương thích hợp với tình trạng bệnh lý các tổn thương.
Với các nạn nhân nhẹ có thể khỏi được sau cứu chữa trong một thời gian ngắn thì đưa về các trạm xá địa phương, các đơn vị quân y hoặc điều trị ngoại trú.

3. Chuyển người bị thương bằng tay không.

Được tiến hành ở ngoài trận địa hoặc ở nơi xảy ra tai nạn để đưa người bị thương ra ngoài khu vực nguy hiểm đến một nơi tương đối an toàn trong khi chờ đợi chuyển về phía sau.
Vận chuyển người bị thương bằng tay không thường do một người làm, vì vậy thường không thể chuyển được đi xa.

3.1. Đặt người bị thương lên đùi và lê nghiêng (hình1):

- Đặt người bị thương nằm nghiêng về bên không bị thương.
- Y tá nằm nghiêng sau lưng người bị thương, mắt nhìn về cùng một hướng với người bị thương, chân dưới co, chân trên duỗi thẳng.

Hình 1

- Đặt người bị thương nằm trên chân co của y tá, mào chậu của người bị thương đặt sát vào mặt trong đùi của y tá, tay trên của y tá ôm ngang nách người bị thương, kéo sát vào người mình.

- Lê nghiêng lết đưa người bị thương về phía sau. Khi lê nghiêng, chân co đỡ người bị thương không cử động mà phải nhấc theo từng bước của tay dưới và đạp của chân trên để di chuyển.
3.2. Bò cõng người bị thương trên lưng (*hình2*):

http://tieulun.hopto.org

- Đặt người bị thương nằm nghiêng về một bên.
- Y tá bò tiếp cận người bị thương, áp sát lưng mình vào ngực người bị thương.
- Cho người bị thương ôm vào cổ y tá, y tá dùng hai chân quặp vào chân người bị thương.
- Y tá chuyển từ tư thế nằm nghiêng sang nằm sấp, khi chuyển dùng tay túm vào quần người bị thương và dùng 2 chân để kéo 2 chân người bị thương lên, rồi bò theo tư thế bò thấp. Khi bò chỉ dùng một chân đạp đất để cho người bị thương khỏi bị lắc lư hoặc lết đầu 2 bàn chân và 2 tay.

3.3. Cõng người bị thương trên lưng:

Động tác tuy đơn giản nhưng không đi được xa vì người cõng rất mỏi.

3.4. Dìu người bị thương:

Chỉ áp dụng với người bị thương nhẹ, đi được.

3.5. Vác người bị thương trên vai.

Có thể thực hiện đối với người bị thương nhẹ, không tự đi được.

3.6. Bế người bị thương.

Động tác này đơn giản nhưng cũng chỉ đi được một đoạn ngắn, vì người bế rất chóng mệt.

4. Chuyển người bị thương bằng cáng.

Đây là cách vận chuyển phổ biến nhất ở hoả tuyến cũng như ở nơi xảy ra tai nạn từ trước đến nay.

4.1. Các loại cáng:

- Cáng bạt khiêng tay
- Đặt người bị thương lên cáng (dùng 2 người):
- Đặt cáng bên cạnh người bị thương, chưa lồng đòn cáng.
- 2 tải thương quỳ bên cạnh người bị thương về phía đối diện với cáng.
- Luồn tay người bị thương nhấc từ từ và đặt lên cáng.
- Buộc dây cáng.

http://tieulun.hopto.org

- Cáng người bị thương:
Mỗi tải thương có một chiếc gậy chống cao khoảng 1,40m - 1,50m, có chạc ở đầu trên để đỡ đòn cáng khi cần nghỉ hoặc đổi vai.
- Khi cáng trên đường bằng: 2 tải thương cần tránh đi đều bước để cáng khỏi lắc lư.
- Khi cáng lên đường dốc: giữ cho đòn cáng thăng bằng hoặc đầu người bị thương hơi cao hơn chân.
- Khi cáng lên dốc: phải cho đầu đi trước.
- Khi cáng xuống dốc: phải cho đầu đi sau.

4. GÂY TÊ

1. Định nghĩa

Gây tê là một phương pháp vô cảm sử dụng phương tiện lý, hoá học làm mất cảm giác trên một vùng nhất định của cơ thể, vẫn duy trì ý thức của bệnh nhân.

2. Phân loại

Gây tê được chia thành hai phương pháp:
- Gây tê tại chỗ (local anesthesia).
- Gây tê vùng (regional anesthesia).

2.1. Gây tê tại chỗ:

Gây tê tại chỗ là phương pháp dùng các tác nhân vật lý - hóa học tác động trực tiếp lên những nhánh tận cùng của thần kinh ngoại vi.
Phương pháp này bao gồm:
- Gây tê bề mặt (surface anesthesia): thực hiện bằng cách nhỏ, phun, bôi thuốc tê lên bề mặt niêm mạc. Phương pháp này thường dùng trong các phẫu thuật mắt, tai, mũi, họng, nội soi, răng miệng.
- Tiêm ngấm (infiltration anesthesia): còn gọi là phương pháp Visnepxki, thực hiện bằng cách tiêm thuốc tê theo từng lớp tổ chức. Chỉ sử dụng cho các trường hợp mổ nhỏ, mổ nông, chích rạch áp xe...
- Gây lạnh:
- Phun các loại thuốc mê bốc hơi nhanh lên mặt da (kêlen): dùng trong chích tháo mủ áp xe, mụn, nhọt...
- Làm lạnh bằng nước đá: là phương pháp cổ điển, sử dụng trong các trường hợp cắt đoạn chi ở bệnh nhân có thể trạng rất kém, không sử dụng được các phương pháp vô cảm khác.

http://tieulun.hopto.org

Cách thực hiện: đặt một garô khoảng 10cm phía trên vị trí sẽ mổ sau khi đã chườm đá vùng đó rồi ngâm chi trong bể nước đá:
. Chi trên 90 phút.
. Chi dưới 150 phút.

2.2. Gây tê vùng (regional anesthesia):

Gây tê vùng là phương pháp dùng thuốc tê tác dụng trực tiếp lên các đường dẫn truyền thần kinh (thân, đám rối, rễ thần kinh) qua đó làm mất cảm giác ở một vùng tương ứng do thần kinh đó chi phối.
Gây tê vùng bao gồm:
- Gây tê đám rối thần kinh cổ.
- Gây tê đám rối thần kinh cánh tay.
- Gây tê ngoài màng cứng.
- Gây tê dưới màng nhện (gây tê tủy sống).
- Gây tê tĩnh mạch.
- Gây tê trong xương.

3. Tính chất chung của các thuốc tê.

Đã có nhiều giả thuyết nói về cơ chế tác dụng của thuốc tê như thuyết enzym, thuyết Lypoit của Mayer - Overton... nhưng thuyết ion của Eccler được nhiều người chấp nhận hơn. Theo thuyết này, thuốc tê ngăn chặn sự dẫn truyền xung động bằng cách ngăn cản các ion Na^- qua màng tế bào thần kinh, làm chúng không khử cực được.
- Cường độ, thời gian tiềm tàng (latency), thời gian tác dụng của thuốc tê (duration) phụ thuộc vào:
- Loại thuốc tê.
- Liều lượng (nhiều hay ít).
- Dùng đơn thuần hay pha với thuốc co mạch.
- Nồng độ thuốc tê được sử dụng (cao hay thấp).
- Sự nhạy cảm của các sợi thần kinh với thuốc tê phụ thuộc vào đường kính của nó. Các sợi có kích thước nhỏ tác dụng trước, kích thước lớn tác dụng sau theo thứ tự.
- Sợi thực vật.
- Sợi cảm giác (nóng, lạnh, đau, xúc giác).
- Sự hồi phục của các sợi sẽ theo chiều ngược lại.
- Các thuốc tê chủ yếu bị phân hủy ở gan, một phần ở tổ chức bởi các men đặc hiệu cho từng loại thuốc. Sản phẩm phân hủy của thuốc đào thải qua thận, phổi, chỉ một tỷ lệ rất nhỏ thải nguyên chất (khoảng 5%).

4. Các thuốc tê.

4.1. Phân loại:

http://tieulun.hopto.org

Có hai cách phân loại:

4.1.1. Theo nguồn gốc.

- Tự nhiên: cocain.
- Tổng hợp: chiếm hầu hết các thuốc tê hiện nay.

4.1.2. Theo công thức hoá học:

- Loại ester: cocain, novocain.
- Loại amid: lidocain, marcain...

Do tính chất dược lý của nó, mỗi loại thuốc tê đều có liều tối đa. Khi sử dụng nên dùng liều lượng hạn chế và thích hợp tùy theo lứa tuổi, tình trạng toàn thân bệnh nhân. Liều có thể giảm đi nếu chỉ cần giảm đau mà không cần liệt vận động.

Các thuốc co mạch phối hợp với thuốc tê có tác dụng co mạch làm giảm tốc độ khuếch tán, qua đó làm tăng thời gian tác dụng của thuốc. Ngoài ra, khi sử dụng để gây tê tại chỗ nó còn có tác dụng hạn chế chảy máu và tai biến ngộ độc.

Thuốc co mạch thường dùng là adrenalin (epinephrin) pha với nồng độ 1/100.000 - 1/200.000 (1 - 2 giọt trong 10 ml thuốc tê).

Không dùng adrenalin trong các trường hợp:

- Bệnh tim.
- Bệnh động mạch vành.
- Gây tê các ngón tay, ngón chân.

4.2. Một số loại thuốc tê thông dụng:

4.2.1. Cocain:

Chỉ sử dụng cocain để gây tê bề mặt; dung dịch 1% dùng để gây tê giác mạc; dung dịch 4 - 5% dùng để gây tê niêm mạc miệng, mũi, họng.

- Thời gian tác dụng 60 phút.
- Liều tối đa 150 - 200mg.
- Là thuốc tê duy nhất có tác dụng co mạch.

4.2.2. Novocain (procain):

- Là thuốc được tổng hợp đầu tiên, đưa vào sử dụng trong lâm sàng năm 1905.
- Là thuốc tê yếu, thời gian tiềm tàng ngắn, thời gian tác dụng ngắn (30 - 45 phút khi dùng đơn thuần). Bị thủy phân nhanh trong huyết tương tạo thành axit para aminobenzoic là chất gây dị ứng. Novocain ít độc hơn cocain 4 lần và lidocain 2 lần. Liều tối đa 500mg (nếu dùng đơn thuần), 750mg - 1000mg (nếu pha với thuốc co mạch).
- Novocain không có tác dụng gây tê bề mặt.

http://tieulun.hopto.org

- Hiện tại novocain chỉ được dùng để gây tê tại chỗ cho những ca mổ nhỏ, thời gian ngắn. Nồng độ sử dụng trong gây tê tại chỗ 0,5 - 1%.

4.2.3. Chloroprocain (nescain):

- Cấu trúc hoá học tương tự novocain.
- Thời gian tiềm tàng ngắn, thời gian tác dụng ngắn (30 - 45 phút khi dùng đơn thuần; 60 - 75 phút khi pha với thuốc co mạch).
- Thuốc có độc tính rất thấp chỉ bằng một nửa novocain. Nồng độ sử dụng 1 - 3%.
- Liều tối đa 600 - 800mg (pha co mạch).

4.2.4. Tetracain (pontocain):

- Tetracain có tác dụng gây tê mạnh hơn lidocain 4 lần.
- Có thể sử dụng để tê tại chỗ (cục bộ tê thấm), tê thân thần kinh, tê NMC, khoang cùng, tê tủy sống. Thời gian tiềm tàng ngắn, chất lượng giảm đau tốt, ức chế vận động tốt. Thời gian tác dụng 2 - 3 giờ (nếu dùng đơn thuần), 4 - 6 giờ (nếu pha thuốc co mạch).
- Liều tối đa 100mg (đơn thuần), 150mg (pha với thuốc co mạch).

4.2.5. Lidocain (xylocain, lignocain):

- Là thuốc tê nhóm amid đầu tiên được sử dụng trong lâm sàng (1948).
- Là thuốc tê được ưa chuộng vì thời gian tiềm tàng ngắn, thời gian tác dụng trung bình (60 - 90 phút khi dùng đơn thuần; 90 - 120 phút khi pha với thuốc co mạch), độc tính không cao (gấp đôi novocain). Có thể sử dụng để gây tê tại chỗ (bề mặt, tê thấm) gây tê thân thần kinh, gây tê đám rối cánh tay, gây tê ngoài màng cứng, gây tê tủy sống, gây tê tĩnh mạch.
- Liều tối đa đơn thuần: 4mg/kg.

4.2.6. Mepivacain (carbocais):

- Tiềm lực gây tê và độc tính như lidocain.
- Thời gian tiềm tàng ngắn, thời gian tác dụng trung bình, không có tính chất tê bề mặt.
- Sử dụng để gây tê tại chỗ, tê tĩnh mạch, tê thân thần kinh, tê đám rối thần kinh cánh tay, tê ngoài màng cứng, tê tủy sống.

4.2.7. Prilocain (citanest):

- ít độc hơn lidocain, tác dụng tương tự lidocain.
- So với lidocain, prilocain ít gây giãn mạch. Thời gian tác dụng của prilocain không có adrenalin tương tự thời gian tác dụng của lidocain có pha adrenalin. Vì thế những bệnh nhân có chống chỉ định dùng adrenalin thì dùng prilocain.
- Prilocain là thuốc tê ít độc nhất trong nhóm amid nên được ưa chuộng trong

http://tieulun.hopto.org

gây tê tĩnh mạch. Liều cao có thể gây methemoglobin máu do đó không nên dùng trong vô cảm mổ lấy thai.
- Liều tối đa đơn thuần 400mg.
- Liều tối đa khi pha adrenalin 600mg.

4.2.8. Marcain (bupivacain, sensoreain):

- Tiềm lực gây tê của marcain mạnh hơn lidocain 4 lần.
- Thời gian tiềm tàng dài, thời gian tác dụng ³ 3 giờ, ức chế cảm giác và vận động tốt.
- Có thể sử dụng để gây tê tại chỗ, tê thân thần kinh, tê đám rối thần kinh cánh tay, tê NMC, tê tủy sống.
- Liều tối đa: 2 - 3mg/kg (riêng tê tủy sống: 0,2 - 0,3mg/kg).

4.2.9. Etidocain (duranest):

- Thời gian tiềm tàng ngắn, thời gian tác dụng tương tự marcain, ức chế cảm giác, vận động tốt.
- Có thể sử dụng để tê tại chỗ, tê thân thần kinh, tê ngoài màng cứng.
- Liều dùng 6 - 8mg/kg (pha co mạch).
- Không dùng tê tủy sống.
- Là thuốc tê được chọn cho các phẫu thuật cần cơ giãn.

4.2.10. Dibucain (nupercain):

Thời gian tiềm tàng ngắn, thời gian tác dụng 2,5 - 3 giờ. Có thể dùng tê bề mặt (kem), tê tủy sống (liều 5 -15mg).

4.2.11. Ropivacain (naropin):

- Tác dụng ức chế cảm giác gần giống marcain.
- Tác dụng ức chế vận động kém hơn marcain.
- Chỉ định: tê NMC, tê đám rối thần kinh cánh tay.

5. Chỉ định và phản chỉ định.

5.1. Chỉ định:

Chỉ định dùng cho tất cả các trường hợp phản chỉ định gây mê; các trường hợp thể trạng bệnh nhân yếu, nếu gây mê sẽ có nhiều biến chứng, tiên lượng xấu.

5.2. Phản chỉ định:

- Bệnh nhân không đồng ý gây tê.
- Phản ứng với thuốc tê.
- Nhiễm trùng vùng gây tê.
- Bệnh nhân bị bệnh tâm - thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân có tâm lý không ổn định, lo sợ.
- Bệnh nhân suy gan.
- Bệnh lý đông máu chảy máu.
- Bệnh nhân mổ trên diện tích quá rộng (phải dùng liều lớn, dễ ngộ độc).
- Trẻ em dưới 5 tuổi.

6. Biến chứng.

6.1. Ngộ độc:

Tai biến chủ yếu do sai sót về kỹ thuật như tiêm thuốc trực tiếp vào mạch máu, tiêm quá liều, vào các khu vực giàu mạch máu (tầng sinh môn, cổ tử cung...) hoặc thuốc tê ngấm ngay vào máu (tê vùng hầu họng, thanh phế quản...).
- Triệu chứng nhiễm độc biểu hiện rõ trên hệ thần kinh trung ương và tim mạch:
- Thần kinh: bệnh nhân dãy dụa, rối loạn tâm thần, lo sợ, buồn nôn, nôn, co giật.... dần dần dẫn đến hôn mê.
- Tuần hoàn: da tái nhợt, mạch nhanh, huyết áp tăng, sau một thời gian ngắn mạch chậm, huyết áp giảm dẫn tới trụy mạch và ngừng tim.
- Hô hấp: bệnh nhân có cảm giác khó thở, thở nhanh nông và có thể ngừng thở hoàn toàn.
- Xử trí cấp cứu:
- Ngừng tiêm thuốc.
- Cho thở oxy, tuỳ mức độ có thể hô hấp viện trợ qua mặt nạ hoặc hô hấp điều khiển qua ống nội khí quản.
- Chống co giật:
. Diazepam (seduxen) pha loãng tiêm tĩnh mạch chậm.
. Thiopental.
. Giãn cơ ngắn: succinycholin.
- Sử dụng các thuốc co mạch, tăng huyết áp: ephedrin, isoprenalin (isupren)...
- Truyền dịch, đặt nằm đầu thấp.

6.2. Dị ứng:

- Triệu chứng: nổi mẩn, ngứa, phù toàn thân, huyết áp tụt, nôn mửa.
- Điều trị:
- Thuốc kháng histamin (dimedron, pypolphen...).
- Corticoid: depersolon, prednisolon.
- Calcigluconat.

7. Chuẩn bị bệnh nhân gây tê.

- Khám bệnh nhân trước khi gây tê: phát hiện tiền sử dị ứng, phản ứng thuốc tê, các bệnh phản chỉ định của gây tê.

http://tieulun.hopto.org

- Chuẩn bị bệnh nhân: bệnh nhân nhịn ăn trước 6 giờ.
Tiêm thuốc tiền mê: làm cho bệnh nhân trấn tĩnh đỡ lo sợ.
- Bệnh nhân nằm trong lúc gây tê.
- Dung dịch đậm đặc thường độc hơn dung dịch loãng, tốc độ tiêm càng nhanh càng dễ gây độc. Những tai biến đôi khi dẫn tới tử vong là một lượng lớn thuốc tê vào nhanh trong máu. Bởi vậy phải rất thận trọng khi gây tê đường tiết niệu, mũi, họng.
- Viêm tấy: sẹo xơ cứng, ngăn cản thuốc tê khuếch tán, do đó tác dụng của thuốc tê bị hạn chế.
- Trước khi tiến hành phẫu thuật: phải kiểm tra hiệu lực của thuốc tê, phải đợi một thời gian từ 5 - 15 phút tê mới có hiệu lực.
- Chuẩn bị sẵn sàng các phương tiện cấp cứu: ôxy, máy hô hấp nhân tạo, ống nội khí quản.
Tiến hành các thử nghiệm (test) bảo đảm an toàn (hút kiểm tra xem có máu không...) và đảm bảo vô khuẩn tuyệt đối.

5. GÂY MÊ

1. Định nghĩa.

Gây mê là phương pháp vô cảm nhằm mục đích làm mất tạm thời ý thức cảm giác, các phản xạ, bằng các thuốc mê tác động trên thần kinh trung ương.
Hoặc nói một cách khác là:
Gây mê là một sự nhiễm độc có định lượng, có kiểm soát, một sự nhiễm độc dần dần thuốc mê dẫn đến mất cảm giác tạm thời, mất ý thức và giãn cơ, hồi phục được và không để lại di chứng.

2. Cơ chế.

Cơ chế một giấc ngủ (giấc mê) không đơn giản. Rất nhiều thuyết, rất nhiều phương án đưa ra để giải thích cho vấn đề này nhưng chưa có cách giải thích nào hoàn toàn thoả đáng. Mặt khác, bản chất của giấc ngủ có lẽ cũng thay đổi ít nhiều tùy theo chức năng của các thuốc gây ngủ. Thực sự nếu hiểu được cơ chế giấc ngủ thì người ta sẽ giải thích được những tác dụng khác nhau của các thuốc gây ngủ ở các mức độ:
- Toàn bộ cơ thể.
- Hệ thống thần kinh, khi coi hệ thống này hoạt động như một thực thể xác định.
- Sau cùng ở mức độ nhỏ nhất là tế bào, thậm chí ở cả các thành phần cấu tạo của tế bào.

http://tieulun.hopto.org

2.1. ở mức tế bào:

2.1.1. Sự thay đổi về lý - hoá học:

Claude Bernord đã nhận thấy ở tất cả các tế bào thực vật cũng như động vật đều có sự thay đổi về hình dáng của đại thực bào ngay khi chúng chịu tác dụng của thuốc gây mê. Điều này dẫn đến sự hạn chế toàn bộ hoạt động của nguyên sinh chất diễn ra theo bản chất và hình thức thể hiện của nó.
Dưới kính hiển vi, người ta có thể nhìn thấy bằng mắt thường sự biến đổi chất này tương đương với sự thay đổi dạng keo trong lòng tế bào.
Sự đông vón thành phần lipid của nguyên sinh chất tế bào nhường chỗ cho sự đông vón của thành phần protid dưới tác dụng của thuốc gây mê và điều này diễn ra một cách khá phổ biến. Tuy nhiên sự đông vón thành phần protid này lại trở về trạng thái ban đầu trước các thành phần lipid.
Trong thực tế, sự thay đổi này dẫn đến hiện tượng tăng thành phần lipid mà hậu quả là làm tăng độ nhớt của huyết tương. Cuối cùng hiện tượng này làm cản trở hoạt động của các ion trong tế bào, điều này giải thích sự thay đổi hoạt động của tế bào, bất kể chức năng của tế bào đó là như thế nào.

2.1.2. Sự thay đổi về hoá học:

Bên cạnh những sự thay đổi về lý - hoá học, còn có những thay đổi thuần tuý về mặt hoá học. Những sự thay đổi này giải thích một phần hiện tượng giảm hoạt động của tế bào, trong đó các hiện tượng cạnh tranh và đối kháng hoá học là lý do của việc giảm hoặc cản trở hoạt động của một vài hệ thống men cơ bản.
Một ví dụ điển hình là hiện tượng ức chế các men hexokinaza do những thuốc họ bacbituric, từ đó dẫn đến việc gluxit chuyển hoá thành triose chứ không phải là hexose như khi không dùng thuốc.

2.1.3. Sự ức chế:

Mặc dù có nhiều cơ chế tạo ra sự ức chế nhưng kết quả đều là việc làm giảm sự tiêu thụ oxy tế bào. Trong một số trường hợp, điều này là tác dụng phụ xảy ra trong gây mê, nhưng trong một số trường hợp khác, đây lại là tác dụng tức thì của thuốc gây mê.
Tuy nhiên, rõ ràng là hiện tượng thiếu oxy tế bào với tư cách là nguyên nhân hay hậu quả của gây mê đã làm thay đổi giới hạn sinh lý của đời sống tế bào. Đối với bác sỹ chuyên khoa, gây mê có nghĩa là làm giảm đến mức thấp nhất lượng tiêu thụ oxy mà tế bào được cung cấp.

2.2. Mức toàn bộ cơ thể:

Cần phải xác định vị trí tác dụng chọn lọc của những thuốc gây mê tại vùng thể lưới của thân não.

http://tieulun.hopto.org

Các thí nghiệm đã chứng minh: sự tác động qua lại giữa hành não và đồi não điều hoà tình trạng thức và ngủ. Dưới tác dụng của thuốc gây mê, hiệu điện thế chọn lọc tại vùng này cũng thay đổi so với ban đầu, mặc dù trước đó không có sự thay đổi điện não đồ tại vùng vỏ não.
Kết quả là người ta có thể làm giảm những hiện tượng ban đầu xác định ở hoạt động của thân não và hành não qua quá trình sinh hoá và hoá học đã được nói tới ở phần trước, điều này diễn ra trước tất cả các tác dụng của thuốc gây mê.

3. Các giai đoạn của gây mê (theo Guedel).

3.1. Nghiên cứu lâm sàng:

Đã từ lâu, gây mê đồng nghĩa với việc tạo ra giấc ngủ mong muốn, càng giống giấc ngủ bình thường càng tốt.
- Trên lâm sàng nghiên cứu trên một người trưởng thành khoẻ mạnh và gây mê đơn thuần bằng ether và được theo dõi dựa trên các yếu tố sau:
- Những phản xạ và trương lực cơ.
- Vận động hô hấp.
- Sự thay đổi về tim mạch.
- Biểu hiện của da.
- Trương lực cơ:
Được duy trì bởi phản xạ nhận cảm bản thể. Phản xạ này giảm rõ ở đầu giai đoạn III và sẽ biến mất ở cuối giai đoạn này. Điều này làm mềm, bắt đầu là cơ mặt và cuối cùng là các cơ thắt khi đạt tới giai đoạn nhiễm độc. Khi dừng gây mê, trương lực cơ sẽ diễn ra theo chiều ngược lại.
- Phản xạ:
Những nghiên cứu về phản xạ trong cuộc gây mê là nền tảng để có thể hiểu biết sâu hơn về gây mê.
Tiến trình của những phản xạ này là tăng dần, chúng biến mất theo một thứ tự nhất định và lại xuất hiện theo thứ tự ngược lại khi cuộc gây mê kết thúc.
- Các phản xạ nuốt, nôn biến mất dần dần ở cuối giai đoạn thứ II (hoặc giai đoạn kích thích).
- Phản xạ thanh quản và đóng nắp thanh môn mất đi muộn hơn, vào giữa giai đoạn III (giai đoạn mê phẫu thuật). Điều này dẫn đến giảm và sau đó là mất phản xạ ho của phế quản.
Các phản xạ phế quản và thanh quản là rất quan trọng, chúng quyết định đến số lượng các tai biến và tai nạn khi gây mê nông. Giai đoạn an toàn của gây mê phẫu thuật là sau khi các phản xạ này biến mất.
- Các phản xạ tiết dịch chi phối hoạt động của các tuyến nước mắt, mồ hôi, nước bọt và phế quản sẽ mất đi ở đầu giai đoạn III.
- Các phản xạ mắt là dễ theo dõi nhất: phản xạ mi mắt mất đi muộn hơn (ở mức độ 2 của giai đoạn III).

http://tieulun.hopto.org

Việc giải thích về sự biến mất của các phản xạ mắt thường là khó khi sử dụng phối hợp thuốc, do hiện tượng giao thoa tác dụng của chúng trên hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm.
- Các biểu hiện hô hấp:
Các biểu hiện này được đánh giá thông qua nhịp và biên độ của cử động cơ thể. Sự đều đặn của thở ra và hít vào, không có sự ngắt quãng giữa 2 thì này là biểu hiện của giai đoạn mê phẫu thuật. Giai đoạn thở hỗn loạn với nhịp tim và biên độ không đều xuất hiện trước giai đoạn này. Hiện tượng suy thở, đặc biệt là hít vào rất ngắn sau một giai đoạn ngừng thở, thể hiện sự bắt đầu của giai đoạn nhiễm độc.
- Biểu hiện về tuần hoàn:
Đầu tiên, biểu hiện của hệ tuần hoàn là nhịp tim nhanh không đều, sau đó đều nhưng vẫn còn khá nhanh, huyết áp động mạch trở về bình thường sau khi tăng nhẹ. ở giai đoạn nhiễm độc xuất hiện hiện tượng suy tuần hoàn với mạch nhanh, yếu và không đều, thể hiện một sự trụy mạch ngoại biên. Một giai đoạn tăng huyết áp ngắn xuất hiện (có lẽ do hiện tượng ứ đọng CO_2) sau đó da trở nên nhợt nhạt, lạnh, tím tái, tuy vẫn còn nhìn thấy tuần hoàn mao mạch.
- Biểu hiện ngoài da:
Khi gây mê, da hồng, khô và ấm, nhưng trong giai đoạn nhiễm độc da nhợt nhạt, tím tái nhẹ và lạnh, nhất là ở đầu chi.
Dựa trên những biểu hiện này, Guedel đã xác định 4 giai đoạn của gây mê.

3.2. Bốn giai đoạn của gây mê (theo Guedel):

3.2.1. Giai đoạn I (Giai đoạn ngấm thuốc hoặc giảm đau):
- Bệnh nhân bất tỉnh dần dần.
- Sự tập trung ý thức của bệnh nhân trở nên yếu dần.
- Bệnh nhân cảm thấy mọi thứ xung quanh chuyển động, nhưng vẫn nhớ được.
- Mạch không đều, nhịp tim trong khoảng 110 - 150 lần/phút, huyết áp động mạch tăng.
- Các biểu hiện ngoài da bình thường.
- Trương lực cơ không thay đổi.
- Hô hấp rối loạn, thở ra lâu hơn hít vào.
- Điện não đồ thể hiện bệnh nhân còn tỉnh.
3.2.2. Giai đoạn II (Giai đoạn kích thích):
- Tăng tất cả các phản xạ, đây là giai đoạn nguy hiểm của gây mê.
- Khi sử dụng ether, bệnh nhân thường nôn và hiện tượng này chỉ mất đi ở cuối giai đoạn kích thích. Các phản xạ thanh quản và khí quản vẫn còn, có thể dẫn tới phù thanh quản hoặc khí quản, đe dọa đến thiếu oxy cho người bệnh.
- Thuốc tiền mê là rất cần thiết để hạn chế hiện tượng này.
- Biểu hiện da vẫn bình thường, các biểu hiện về tim mạch và hô hấp cũng như

http://tieulun.hopto.org

giai đoạn trước, thở nhanh và nhịp tim nhanh không đều.
- Mất ý thức và cảm giác, tăng vận động, thể hiện rằng các trung tâm tủy bị kích thích không đồng bộ với các trung tâm ở vỏ não.
- Đồng tử co nhỏ, mắt chuyển động, trương lực cơ vận nhãn tăng nhẹ.

3.2.3. Giai đoạn III (Giai đoạn phẫu thuật), chia ra 4 mức độ:
- Mức độ III_1:
- Nhãn cầu cử động, đồng tử co.
- Mất phản xạ nuốt.
- Mất phản xạ mi mắt.
- Hô hấp đều có khi nhịp thở chậm.
- Mạch, huyết áp động mạch bình thường.
- Mức độ III_2:
- Nhãn cầu bất động, đồng tử co.
- Phản xạ họng, phản xạ nuốt mất.
- Hô hấp đều và sâu.
- Mạch - huyết áp động mạch bình thường.
- Mức độ III_3*:*
- Hô hấp nông (liệt cơ bụng, liệt dần các cơ liên sườn, hoạt động cơ hoành bình thường).
- Đồng tử giãn nhẹ.
- Phản xạ giác mạc mất, mạch tăng nhanh, huyết áp động mạch giảm.
- Mức độ III_4:
- Hô hấp nông không đều (các cơ liên sườn liệt hoàn toàn, hoạt động cơ hoành giảm dần).
- Đồng tử giãn to.
- Mất phản xạ với ánh sáng.
- Mạch tăng nhanh, huyết áp động mạch giảm hơn.

Thấy những dấu hiệu ở mức độ III_4, đòi hỏi phải ngừng sử dụng ether ngay lập tức.

3.2.4. Giai đoạn IV (Giai đoạn nhiễm độc thuốc mê):
Hoạt động của các cơ hô hấp ở lồng ngực giảm và dừng lại, chỉ còn cơ hoành hoạt động yếu với những khoảng nghỉ khi hít vào, kéo dài dần ra và ngắt quãng từng hồi.
Đồng tử giãn hết cỡ, mạch nhỏ khó bắt, không đều, huyết áp động mạch giảm nhiều và kẹt.
Tuần hoàn mao mạch giảm, da từ màu hồng sang nhợt nhạt, tím tái, sau đó đột ngột ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn, biểu hiện da tím tái, không còn mạch bẹn, mạch cảnh, không nghe được nhịp tim, không còn chảy máu tại vùng phẫu thuật, đồng tử giãn tối đa, giãn các cơ thắt.

Các	Trươ	Các phản xạ	Hô hấp	Tuần hoàn	Da	Đồng

http://tieulun.hopto.org

giai đoạn gây mê	ng lực cơ	Than h khí quả n	Tiết dị ch	Mi mắ t	Gâ n gó t	Nuố t, nôn	Nhịp	Biên độ	Mạc h	Huyế t áp		tử
Giai đoạn I (giai đoạn ngấm thuốc hoặc giảm đau)	-	-	-	-	-	-	Khôn g đều và tăng dần	Tăng khi hít vào	Nhan h	Bình thườ ng	Bình thường	Bình thườ ng
Giai đoạn II (giai đoạn kích thích)	-	-	-	-	-	±	Khôn g đều và tăng dần	Tăng	Như trên	Tăng	Bình thường	Giãn
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)	(11)	(12)	(13)
Giai đoạn III Mức độ III_1	-	-	-	-	-	-	Nha nh và ổ n định	Như trên	Như trên	Bình thườ ng	Bình thường	Co
Mức độ III_2	±	-	-	-	-	-	Như trên	Như trên	Như trên	Bình thườ ng	Bình thường	Co
Mức độ III_3	-	-	-	-	-	-	Như trên	Cân bằng và giảm	Như trên	Bình thườ ng	Bình thường	Giãn

http://tieulun.hopto.org

Mức độ III_4	-	-	-	-	-	-	Chậm dần	Giảm không đều nhất là khi hít vào	Yếu, nhanh, không đều	Giảm	Nhợt nhạt, lạnh, tím tái	Giãn to
Giai đoạn IV (giai đoạn nhiễm độc)	-	-	-	-	-	-	Không ổn định, hỗn độn, ngừng thở sau khi hít vào và ngừng hẳn		Rời rạc	Tụt	Như trên	Giãn to

Ngay khi dừng thuốc mê, tất cả các dấu hiệu của gây mê xuất hiện trở lại theo trật tự đảo ngược nhưng việc đào thải ether nhanh hơn nhiều so với việc bão hoà. Trong khoảng 5 - 10 phút, bệnh nhân đã loại thải một nửa lượng ether ngấm vào máu, lượng còn lại sẽ đào thải trong khoảng 12 giờ.
Những dấu hiệu trên có thể dễ dàng thấy ở bệnh nhân gây mê bằng ether đơn thuần và không có tiền mê.
Ngày nay người ta thường phối hợp thuốc để tăng tác dụng mong muốn nhưng không làm tăng tác hại của chúng.

4. Phân loại gây mê.

Tùy theo đường vào cơ thể của thuốc mê người ta chia ra làm 3 loại:

4.1. Gây mê qua đường hô hấp:

- Có hai loại thuốc mê dùng cho gây mê qua đường hô hấp:
- Thuốc mê bốc hơi: ether, kelene, fluothane, servofluran...
- Thuốc mê thể khí: cyclopropane, protoxyde azote.
- Thuốc mê vào đường hô hấp bằng nhiều cách:

http://tieulun.hopto.org

- Qua miệng, mũi: gây mê qua mặt nạ, qua mát hở.
- Qua ống nội khí quản: gây mê nội khí quản.
- Qua ống Carlen đặt vào phế quản.
- Tuỳ theo mức độ hít lại hơi thở ra mà có 4 phương pháp gây mê:
- Phương pháp hở (hệ thống hở):
Bệnh nhân không hít lại hơi thở ra, điển hình là gây mê qua mát, gây mê bằng máy gây mê dã chiến.
- Phương pháp nửa hở (1/2 hở):
Bệnh nhân hít lại một phần rất nhỏ khí thở ra, gặp trong máy gây mê dã chiến và máy gây mê vòng kín để ở hệ thống 1/2 hở.
- Phương pháp kín:
Bệnh nhân hít lại toàn bộ khí thở ra, gặp trong máy gây mê vòng kín để ở hệ thống kín. Phương pháp này cần có vôi soda để khử khí CO_2.
- Phương pháp nửa kín (1/2 kín):
Bệnh nhân hít lại một phần khí thở ra, do đó cũng cần có soda để khử CO_2, gặp trong gây mê bằng máy gây mê vòng kín khi điều chỉnh van ở hệ thống 1/2 kín.
Máy gây mê vòng kín (hệ thống vòng hay hệ thống lọc):
Máy được bố trí 2 van, 1 van hít vào và 1 van thở ra. Bệnh nhân hít vào qua một đường và thở ra một đường khác. Như vậy oxy và hơi thuốc mê chỉ đi theo một chiều duy nhất.
Máy gồm có 1 bóng cao su, 1 xupáp thở ra, 1 bình vôi soda, các lọ hoặc bình đựng thuốc và bốc hơi.
Thành phần vôi soda:
. $Ca(OH)_2$: 80%.
. Na(OH): 3%.
. H_2O: 15%.
. Fe_2O_3, Al_2O_3: 2%.
Cơ chế khử CO_2:
$CO_2 - H_2O = H_2CO_3$
$H_2CO_3 - 2NaOH = Na_2CO_3 - H_2O - t^0$.
$Na_2CO_3 - Ca(OH)_2 = CaCO_3 - 2\ NaOH$

4.2. Gây mê qua các đường khác:

- Gây mê qua đường tĩnh mạch:
Dùng các thuốc mê đường tĩnh mạch để gây mê như thiopental, ketamin, eponton, etomidat, propofol.
- Gây mê qua đường trực tràng:
Thụt thuốc mê thiopental, ketamin vào trực tràng (phương pháp này hiện nay ít dùng).
- Gây mê qua đường bắp thịt:
Tiêm thuốc mê thiopental, ketamin vào bắp thịt để gây mê.

http://tieulun.hopto.org

4.3. Gây mê phối hợp:

- Dùng các thuốc mê khác nhau qua 1 đường hoặc nhiều đường khác nhau vào cơ thể bệnh nhân để gây mê. Ví dụ: dùng thiopental để khởi mê qua đường tĩnh mạch, sau đó duy trì mê bằng thuốc mê đường hô hấp như ether, halothane...

Gây mê phối hợp bao gồm cả những phương pháp dùng thuốc mê phối hợp với các thuốc giảm đau, thuốc giãn cơ, thuốc có tác dụng đặc biệt đối với chức phận của các cơ quan khác nhau của cơ thể như các thuốc liệt hạch, ức chế thần kinh, giảm đau, giảm đau trung ương, an thần trấn tĩnh...

Có nhiều loại thuốc ngủ khác nhau do một số tác giả đề ra, tùy theo kỹ thuật mà sử dụng cho hợp lý với mục đích phòng ngừa các phản xạ có hại. Cảm thụ đau ở một số cơ thể chịu đựng một số công kích hoặc giảm liều lượng thuốc mê, tránh những tác dụng phụ và ngộ độc thuốc mê.

- Ngoài ra còn có những kỹ thuật gây mê khác như:

- Gây mê - kỹ thuật hạ thân nhiệt có kiểm soát:

Làm cho thân nhiệt hạ xuống 28 - 30^{0}C, gây lạnh bằng nước đá và dùng thuốc liệt thần kinh để loại trừ phản ứng tại chỗ và toàn thân, giảm chảy máu. Sau phẫu thuật phải đưa nhiệt độ cơ thể về mức bình thường trước khi kiểm tra kỹ thuật phẫu thuật kỹ lưỡng.

- Gây mê - kỹ thuật hạ huyết áp có kiểm soát:

Dùng các thuốc liệt hạch (pentonium, hexanium, arfomat, loxen...) phối hợp với cách đặt khu vực cần mổ ở vị trí cao hơn so với khu vực khác của cơ thể. Điều khiển huyết áp giảm xuống, mức độ giảm tùy thuộc theo từng trường hợp nhưng thấp nhất không được dưới 60 - 70mmHg, như vậy tại chỗ mổ sẽ ít chảy máu. Sau phẫu thuật phải đưa huyết áp trở lại bình thường trước khi kiểm tra kỹ lưỡng phẫu thuật kỹ càng.

Phương pháp kỹ thuật này được chỉ định cho các phẫu thuật dễ gây chảy máu nhiều như: phẫu thuật thần kinh sọ não, mổ tim, phổi, u máu, cắt thùy gan...

- Gây mê phối hợp với gây tê vùng, châm tê cũng là một phương pháp vô cảm có ứng dụng tốt trong lâm sàng.

- Gây mê cơ sở:

Là gây mê nông trong một thời gian ngắn, nghĩa là làm cho bệnh nhân mất ý thức, mất cảm giác, không phản ứng với các tác nhân kích thích nhẹ, thường chỉ định trong sửa chữa trường hợp mổ không lớn, thực hiện gây mê cơ sở bằng cách dùng các thuốc tiền mê phối hợp với các thuốc gây ngủ như thiopental, ketamin tiêm vào bắp thịt hoặc thụt vào trực tràng thuốc giảm đau trung ương.

5. Thuốc tiền mê.

- Là thuốc dùng cho bệnh nhân trước khi gây mê hoặc gây tê để làm các phẫu thuật từ nhỏ đến lớn nhằm mục đích:

http://tieulun.hopto.org

- An thần trấn tĩnh, gây ngủ, giảm đau.
- Giảm chuyển hoá cơ bản và các kích thích, phản xạ giảm tiết.
- Nâng cao ngưỡng nhận cảm giác đau.
- Trung hoà và ngăn ngừa các tác dụng xấu của thuốc tê, mê.

Dùng thuốc tiền mê tốt và hợp lý là điều kiện tiên quyết về sử dụng thuốc trong gây mê.

- Khi khám bệnh nhân để gây mê cần đặc biệt lưu ý:
- Tình trạng của cơ quan hô hấp, tuần hoàn, thận, gan.
- Tuổi và giới (tình trạng thai nghén nếu có).
- Các bệnh kèm theo.
- Bệnh nhân đã nhịn ăn uống được bao lâu (ít nhất là 6 giờ mới an toàn).
- Mức độ lo lắng của người bệnh.
- Người ta thường phối hợp một trong các nhóm thuốc sau:
- Sử dụng dẫn xuất của belladon: atropin hoặc scopolamin.
- Nhằm tăng tiềm lực của thuốc gây mê do đó có tác dụng giảm liều, thường dùng dẫn xuất của atropin hoặc dolargan.
- Nhằm làm giảm mức độ lo lắng của bệnh nhân và chống sự giải phóng quá mức achenalin nội sinh, nguyên nhân gây ảnh hưởng xấu đến tim mạch trong phần lớn các thuốc gây mê đặc biệt là họ halogen. Do vậy người ta thường sử dụng:
- Phenergan (an thần và kháng histamin).
- Meprobanat.
- Atarax...
- Nhằm làm giảm tiết dịch mà tiết dịch là hiện tượng gây khó chịu với những biểu hiện như tắc nghẽn phế quản, khó khởi mê, dễ có biến chứng về phổi sau phẫu thuật, để khắc phục người ta sử dụng atropin hoặc tốt hơn là scopolamin.

Như vậy đối với người trẻ, khoẻ, trước khi gây mê từ 30 phút đến 1 giờ cần tiêm vào bắp thịt hỗn hợp thuốc tiền mê gồm:

- Atropin sulfase: 1/4 - 1/2 mg.
- Phenergan: 25 mg hoặc propofone 0,05 mg.

. Dlargan (hoặc promedal 0,02 mg).

Hoặc:

. Atropin sulfase: 1/4 - 1/2mg.

. Seduxen 10mg.

Hoặc có thể dùng một số công thức tiền mê khác.

Điều bất lợi của các thuốc tiền mê là chúng làm thay đổi các dấu hiệu của gây mê, do đó cần phải biết được ảnh hưởng của chúng sau cuộc gây mê.

Ví dụ: atropin làm nhịp tim nhanh và giãn đồng tử, dolargan, promedol và đặc biệt là fentanyl (thuốc giảm đau tổng hợp) làm co đồng tử và suy thở cũng như ảnh hưởng tới nhịp thở, seduxen làm mềm cơ (cho nên không sử dụng cho bệnh nhân bị bệnh nhược cơ)...

http://tieulun.hopto.org

6. Những thuốc sử dụng trong gây mê.

6.1. Thuốc mê bay hơi và thể khí:

Là những thuốc bốc hơi để gây mê, việc sử dụng chúng dựa trên cơ sở các bình bay hơi và các khí ở đầu ra của các bình này được trộn theo tỷ lệ nhất định.
- Ether, vinecther.
- Những thuốc họ halogen: fluothane, penthrane có nguồn gốc từ fluo. Chloroforme, trichloretylene và chlorure ethyl có nguồn gốc từ clo.
- Mới nhất và hầu như không độc hiện nay là servofrane.
- Hai thuốc mê thể khí cơ bản là: cyclopropane và protoxyde azote.
Mỗi loại thuốc có tác dụng dược lý riêng, do đó mà tác dụng gây mê của chúng có những điểm khác nhau với gây mê đơn thuần bằng ether như đã nêu ở phần trước.

6.2. Những thuốc gây ngủ đường tĩnh mạch.

Những thuốc này có cấu trúc hoá học cơ bản hoàn toàn khác so với các thuốc gây ngủ thể khí, không giống như trong sơ đồ mô tả của Guedel.
Tuy nhiên, các thuốc họ bacbituric thường gây suy thở, thậm chí ngừng thở do tác dụng chọn lọc của chúng lên các trung khu hô hấp tại hành não.
Theo dõi trên lâm sàng cho thấy tác dụng của các thuốc này hoàn toàn khác nhau.
- Những thuốc chính kể đến là:
- Các thuốc bacbituric: peniotal, ketamin, etomidat, propofol...
- Viadril - một dẫn xuất tổng hợp của steroid.
- Detrovel.
- Hemimurine - một hemimolecul của vitamin $B_{1.}$
- Axit hydroxy butiric hay gama - OH.
- Các thuốc có tác dụng giảm đau trung tâm họ morphin thường dùng để tăng tác dụng của thuốc ngủ là:
- Morphin.
- Dolargan.
- Palffium.
- Phenoferidin.
- Fentanyl.

6.3. Thuốc giãn cơ:

Sự mềm cơ hoàn toàn và nhanh chóng là điều mà các phẫu thuật viên mong đợi vì những lợi ích của nó trong phẫu thuật bụng, xương, lồng ngực....
Nhờ các máy móc hiện đại đảm bảo điều khiển hô hấp cho bệnh nhân, người ta có thể sử dụng thuốc giãn cơ vì mục đích này.
Có 2 loại thuốc giãn cơ:

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc giãn cơ có tác dụng giống cholin thường dùng là:
- Succinylcholine, huyorelaxxyl.
- Breratonal.
- Decamethonium.
- Thuốc giãn cơ cạnh tranh thường dùng là:
- D. tubocurarine, tricuran.
- Flaxedil.
- Mediatonal.
- Pavilon, arduan.
- Mới nhất hiện nay là tracium, novcuron.

6.4. Thuốc an thần:

Rất quan trọng khi phối hợp với các thuốc giảm đau làm cho bệnh nhân hoàn toàn vô cảm trước các kích thích của cuộc phẫu thuật. Những thuốc này được phân loại như sau:
- Nhóm phenothiazine: largactil, nozinan...
- Các dẫn chất của thioxanthine: taractan....
- Nhóm bytyrophenone: haloperidol, sedalande...

6.5. Thuốc liệt hạch:

Các thuốc này được sử dụng trong các phẫu thuật chảy máu nhiều. Sử dụng chúng nhằm mục đích làm hạ huyết áp, điều khiển được và phục hồi dễ dàng nhằm giảm chảy máu tại vùng mổ.
Thường dùng là các thuốc sau:
Arfonad, pendiomite, hexamethonium, loxen...
Theo cách phân loại như vậy các thuốc liệt hạch tạo ra những điều kiện thuận lợi cho gây mê và việc sử dụng phối hợp chúng là cơ sở của khái niệm mới về gây mê tiềm năng.

7. Một số biến chứng, tai nạn và phiền nạn của gây mê.

7.1. Tai biến về tim mạch :

Bên cạnh một số tai biến ít nhiều gây khó chịu như: rối loạn nhịp tim, một vài dạng ngoại tâm thu, nhịp nhanh xoang hoặc nhịp nhanh thất, cần phải chú ý đến một số loại tai biến làm ngừng tim đột ngột cụ thể là:
- Ngừng tim nguyên phát ngay khi khởi mê sau vài nhịp thở: mạch tăng rất nhanh, sau đó ngừng đột ngột, đồng tử giãn và chết tức khắc mà các phương pháp điều trị hầu như không có kết quả.
- Ngừng tim thứ phát: là tai biến của việc dùng quá liều thuốc mê, với các biểu hiện trước khi ngừng tim như rối loạn nhịp tim, mạch yếu dần, đồng tử giãn nhanh, giảm và suy thở, thậm chí ngừng thở kéo dài. Trong trường hợp này cần phải ngừng ngay thuốc mê thể khí, cho bệnh nhân thở oxy, tiến hành ngay

http://tieuluan.hopto.org

các kỹ thuật hồi sức về tim mạch như ép tim ngoài lồng ngực hoặc bóp tim trực tiếp trong lồng ngực (đối với các phẫu thuật mở lồng ngực).
Ngất thứ phát hoặc do thiếu oxy cơ tim mà nguyên nhân chủ yếu là do tim hoặc do phổi, hoặc do dùng quá liều thuốc thuộc họ halogone (chlorophorme, chlorure - etyle, cyclopropane).
- Có 4 trạng thái thường gặp khi ngừng tim:
- Mềm nhẽo.
- Giảm.
- Co cứng.
- Rung cơ tim.
Các cách điều trị ngừng tim là khác nhau. Điều cần lưu ý không chỉ đơn thuần là ngừng tim mà thời gian ngừng tim. Não sẽ không thể phục hồi khi thiếu oxy quá 3 đến 5 phút.
- Khi phát hiện ngừng tim cần phải tiến hành điều trị cấp cứu nhanh và có hiệu quả:
. Ngừng gây mê ngay lập tức.
. Cho bệnh nhân thở oxy 100%.
. Thực hiện hồi sức tim.
- Bên cạnh tự trụy tim, trụy mạch cũng là hiện tượng thường gặp. Những nguyên nhân chính dẫn đến trụy mạch là:
- Quá liều thuốc mê, dẫn đến tụt huyết áp.
- Thiếu oxy kéo dài.
- Không bù đủ khối lượng máu tuần hoàn trong các phẫu thuật mất nhiều máu.
- Tăng CO_2 máu ở giai đoạn cuối.
- Các phản xạ đả kích quá mức do gây mê nông, nhất là trong các phẫu thuật gây đau.
- Truyền nhầm nhóm máu.
Sự trụy mạch là dấu hiệu thường thấy khi:
. Sử dụng hỗn hợp các thuốc ức chế thần kinh.
. Sử dụng các thuốc liệt hạch.
- Tăng huyết áp liên quan tới:
- Giai đoạn đầu của tăng CO_2 máu.
- Truyền quá nhiều máu hoặc dịch.
- Sự suy tim mẫn cảm tiến triển bởi các thuốc gây mê là ngoại lệ và chỉ thấy trên các bệnh nhân có bệnh tim mạch từ trước.

7.2. Tai biến về hô hấp:

Các tai biến liên quan tới:
- Tình trạng phổi trước phẫu thuật:
Các bệnh lý về phổi có từ trước nhanh chóng dẫn đến các rối loạn trong việc điều tiết hấp thu oxy và đào thải CO_2. Hiện tượng thiếu oxy đến một mức nào

http://tieulun.hopto.org

đó sẽ làm suy giảm chức năng não, thận, tim và gan.
Thiếu oxy máu với biểu hiện lâm sàng là suy thở nhanh và nông, mạch chậm và mạnh, sau đó mạch nhanh kèm theo rối loạn về nhịp và có xu hướng trụy mạch.
Nếu tiếp tục bị thiếu oxy máu bệnh nhân sẽ dẫn đến các tai biến nặng hơn, không thể cứu chữa.
- Một số thuốc sử dụng:
- Những thuốc họ barbiturric và morphin hay fentanyl có thể gây ra các rối loạn trầm trọng về hô hấp ngay cả khi dùng với liều thấp.
Điều quan trọng là đối với các trường hợp suy thở cần phải biết điều trị tạm thời bằng các phương pháp, phương tiện thông khí kịp thời và thuốc đối kháng ở cuối cuộc gây mê.
Những thuốc đối kháng thường dùng là:
. Bemegrit, nikethamide đối kháng với họ barbuturic.
. Nalorphine đối kháng với các thuốc họ morphin.
. Liệu pháp oxy đối kháng với các thuốc thuộc 2 họ trên.
- Những thuốc làm giảm trương lực cơ do thuốc giãn cơ, thuốc làm mềm cơ cũng gây ra khả năng thiếu oxy chuyển hoá. Dịch tiết phế quản do các khí gây mê nhất là ether và các thuốc thuộc họ morphin cũng dẫn đến làm hẹp phế quản.
Tất cả các phẫu thuật trên các cơ tham gia hô hấp (phẫu thuật ngực, bụng) đều làm nặng thêm tình trạng suy hô hấp.
- Tình trạng cấp cứu:
Các phẫu thuật cấp cứu có thể mang đến 2 loại tai biến trực tiếp hoặc không trực tiếp đối với chức năng hô hấp: trào ngược và nôn. Chúng sẽ làm cản trở đường thở, viêm phế nang do hít phải dịch axit và phù thanh khí quản. Tất cả những tai biến này nhanh chóng dẫn đến thiếu oxy hoặc tăng CO_2 máu mà việc điều trị là hút và liệu pháp oxy, kháng sinh.
- Các máy hô hấp (máy gây mê):
Sức cản và khoảng chết của các máy hô hấp có thể dẫn đến một số biến chứng cực kỳ nguy hiểm.
Những biến chứng thường gặp là:
- Tăng khoảng chết, dẫn tới ứ đọng quá mức CO_2 mà hậu quả là tăng CO_2 máu.
- Tăng sức cản dẫn tới suy giảm thở do thiếu oxy, thường gặp trong bệnh nhân trẻ.
- Cản trở của máy thở dẫn đến thiếu oxy.
- Sai lầm khi dùng quá liều thuốc hoặc điều chỉnh khí dẫn tới thiếu oxy hoặc ngộ độc thuốc nhanh.
- Các van của máy thở, máy gây mê không hoạt động.
Ngoài ra còn có các tai biến nghẽn đường thở do dị vật, tụt lưỡi, rơi răng. Khi xảy ra cần giải quyết bằng các kỹ thuật chính xác.

http://tieulun.hopto.org

7.3. Các tai biến về thần kinh:

Không có tai biến thoái hoá não do thiếu O_2.
Những cơn động kinh ở giai đoạn II chỉ thấy trong gây mê thở khí.
Các tai biến có thể dẫn đến các cơn động kinh lâm sàng (tổn thương do thiếu oxy kéo dài). Có thể có rối loạn tâm thần, mất định hướng, chứng quên, chứng loạn đọc, khó viết và những biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật ở các mức độ khác nhau.
Cần chú ý khi gây mê bằng ether biểu hiện tím tái thể hiện sự tăng nhiệt độ ác tính ở trẻ sơ sinh, không xuất hiện ở trẻ lớn hơn.
- Các tai biến do chèn ép chi thể do phẫu thuật kéo dài (rối loạn chức năng thần kinh do chèn ép).
- Những dây thần kinh thường bị tổn thương là đám rối thần kinh cánh tay, thần kinh quay, thần kinh mũi, thần kinh chày trước và thần kinh hông khoeo ngoài. Dấu hiệu tổn thương thường thấy là liệt một phần hoặc hoàn toàn.

7.4. Tai biến về gan:

Tai biến về gan là do ngộ độc gan bởi các thuốc mê nhất là thuốc mê bốc hơi fluothane, thiếu oxy kéo dài, tụt huyết áp động mạch kéo dài. Biểu hiện lâm sàng là vàng da và có thể dẫn đến tử vong. Nói chung gặp ở bệnh nhân sử dụng các dẫn xuất halogen.

7.5. Tai biến về thận:

Các tai biến về thận thường có biểu hiện albumine dương tính tạm thời không liên quan tới các bệnh viêm thận có từ trước, nhưng nặng lên khi bệnh nhân có bệnh viêm thận kết hợp.

7.6. Tai biến do không chịu thuốc:

Thường gặp khi sử dụng các thuốc gây mê đường tĩnh mạch, với biểu hiện dị ứng ngoài da hoặc dị ứng tổ chức, viêm mạch máu ở dạng xơ cứng tĩnh mạch, động mạch và hoại tử mạch ngoại vi nghiêm trọng trong những trường hợp tiêm nhầm vào động mạch hoặc dưới da.
Các phiền nạn khác như ho, nấc gây khó chịu cho bệnh nhân và thầy thuốc không phải là các biến chứng của gây mê.

7.7. Tai biến cháy nổ:

Trừ protoxyt azose và chloroforme là không gây cháy nổ. Do vậy khi gây mê bằng thuốc mê bốc hơi đặc biệt là ether cần tránh lửa. Khi đốt điện trong phẫu thuật phổi cần chú ý và cắt thuốc mê.

http://tieulun.hopto.org

6. CHUẨN BỊ TRƯỚC MỔ

Phẫu thuật là một phương pháp điều trị, nó gây ra sang chấn có ảnh hưởng nhất định tới cơ thể bệnh nhân. Để bệnh nhân chịu đựng được cuộc mổ cần thiết phải chuẩn bị chu đáo về tinh thần và thể chất cho bệnh nhân. Mặt khác phẫu thuật cũng có thể gây ra các biến chứng, do vậy phải biết đề phòng phát hiện và điều trị kịp thời những biến chứng sau mổ. Thầy thuốc cần phải thấy rõ việc chuẩn bị bệnh nhân trước mổ và chăm sóc bệnh nhân sau mổ là công việc góp phần quan trọng vào thành công của cuộc mổ.

1. Chuẩn bị trước mổ.

1.1. Thời kỳ trước mổ:

Thời kỳ trước mổ là thời kỳ được tính từ khi bệnh nhân vào viện đến khi được mổ.
Thời kỳ trước mổ được chia ra 2 giai đoạn:
- Giai đoạn chẩn đoán: chẩn đoán xác định bệnh, đánh giá chức năng của các cơ quan trong cơ thể và chỉ định mổ.
- Giai đoạn chuẩn bị trước mổ:
Giai đoạn này có thể dài hoặc ngắn phụ thuộc vào mức độ phẫu thuật: mổ cấp

http://tieulun.hopto.org

cứu hoặc mổ phiên, vào tình trạng bệnh nhân, mức độ và tính chất của cuộc phẫu thuật (đại phẫu, trung phẫu, hoặc tiểu phẫu). Thí dụ: mổ cấp cứu viêm ruột thừa cấp, thủng ổ loét dạ dày-tá tràng, tắc ruột, chửa ngoài dạ con vỡ... Khi đó quá trình chuẩn bị phải tiến hành nhanh chóng, mổ càng nhanh càng tốt vì tính mạng bệnh nhân đang bị đe dọa. Chuẩn bị bệnh nhân mổ cắt phổi do quá trình mủ màng phổi với biểu hiện của nhiễm trùng có thể chuẩn bị mổ trong vòng 10 đến 30 ngày để làm cho tình trạng bệnh nhân tốt dần lên và tình trạng nhiễm trùng giảm đi. Với những bệnh lý ác tính thì việc chuẩn bị bệnh nhân và thăm khám trước mổ cần phải khẩn trương hơn nữa.

1.2. Nhiệm vụ của thời kỳ trước mổ:

Nhiệm vụ chủ yếu của thời kỳ trước mổ là làm giảm tối đa các biến chứng nguy hiểm của cuộc mổ. Chuẩn bị mổ một cách có hệ thống, đánh giá tình trạng bệnh nhân để đề phòng các biến chứng trong mổ và sau mổ.
Phẫu thuật viên cần nhớ: phải chuẩn bị mổ chu đáo trong phạm vi có thể để hạn chế thấp nhất các rủi ro của cuộc mổ.
Trước khi phẫu thuật cần tính xem lượng máu mất trong mổ và khả năng bù trừ thích nghi của cơ thể bệnh nhân. Mức độ thiếu máu cấp tính cũng như sự rối loạn lượng máu lưu hành do mất máu phụ thuộc vào số lượng máu mất và sự thích nghi của từng cơ thể bệnh nhân.

1.3. Các bước tiến hành trước mổ:

Cần thận trọng và tiến hành các biện pháp đề phòng các biến chứng và rủi ro, bao gồm các bước cụ thể sau:
- Chẩn đoán xác định bệnh, chỉ định phương pháp mổ đúng, chọn phương pháp phẫu thuật và phương pháp vô cảm phù hợp.
- Xác định các biến chứng có thể xảy ra và các bệnh lý kèm theo của bệnh nhân.
- Đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân, đánh giá chức năng và tổn thương thực thể của các cơ quan.
- Tiến hành các biện pháp điều trị nâng cao thể trạng, điều trị các bệnh kèm theo và các biến chứng có thể xảy ra.
- Nâng cao khả năng thích nghi của hệ thống miễn dịch của cơ thể.
- áp dụng các biện pháp làm giảm nguy cơ các biến chứng phẫu thuật, giảm nguy cơ nhiễm trùng.
Để giải quyết các nhiệm vụ trên phải dựa vào đặc điểm cụ thể từng bệnh nhân, triệu chứng của bệnh và thời gian kéo dài của cuộc mổ. Do đó phải chuẩn bị mổ cụ thể cho từng trường hợp với từng loại phẫu thuật và với từng loại bệnh lý. Ví dụ: phải rửa dạ dày đối với bệnh nhân hẹp môn vị, thụt tháo đối với phẫu thuật đại tràng... Với tình trạng chung của bệnh nhân phải tiến hành theo nguyên tắc chung: chuẩn bị tâm lý trước mổ, cho thuốc ngủ, vệ sinh cá nhân và

http://tieulun.hopto.org

vệ sinh vùng mổ, ăn những thức ăn dễ tiêu và giàu vitamin ngay trước hôm mổ... Có thể dùng đa sinh tố với bệnh nhân suy mòn, đối với bệnh nhân hẹp môn vị phải truyền dịch, truyền đạm nâng đỡ cơ thể trước mổ.

1.4. Đánh giá các hệ thống cơ quan:

1.4.1. Hệ thống thần kinh:

Quan tâm tới giấc ngủ của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân mất ngủ, lo lắng... phải cho bệnh nhân dùng thuốc an thần hoặc thuốc ngủ. Người thầy thuốc cần phải giải thích để bệnh nhân an tâm và tin tưởng vào sự thành công của cuộc mổ.

1.4.2. Hệ thống tim mạch:

Bệnh tim mạch là nguyên nhân chính gây tử vong và biến chứng phẫu thuật. Khi có biểu hiện bệnh lý tim mạch phải khám chuyên khoa tim mạch, chỉ tiến hành phẫu thuật khi không có chống chỉ định về tim mạch. Những bệnh nhân có bệnh lý tim mạch phải được điều trị ổn định theo ý kiến chuyên khoa.

1.4.3. Xét nghiệm máu:

Xét nghiệm máu rất quan trọng. Nếu tỷ lệ HST < 25%- 40% thì không được tiến hành mổ vì nếu mổ sẽ xuất hiện biến chứng trong mổ: shock, thiếu máu, hoặc biến chứng sau mổ: chậm liền sẹo, nhiễm trùng vết mổ... Thông thường phải tiến hành truyền máu trước mổ với số lượng 250ml - 500ml cho những trường hợp bệnh nhân thiếu máu để tỷ lệ HST đạt 60% - 65%. Ngoài ra cần kết hợp bổ sung các loại vitamin nhóm B, viên sắt.

1.4.4. Hệ thống hô hấp:

Biến chứng hô hấp sau mổ gặp từ 5-10% các trường hợp, suy hô hấp cấp tính là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong ở 25% số bệnh nhân tử vong do phẫu thuật. Do đó ở giai đoạn trước mổ phải điều trị khỏi các bệnh viêm phế quản mãn và cấp, các viêm nhiễm ở đường hô hấp. Để đề phòng các biến chứng hô hấp trước, trong và sau mổ cần dùng thuốc điều trị và kết hợp với lý liệu pháp.

1.4.5. Hệ thống tiêu hoá:

- Răng miệng: Sau khi mổ việc vệ sinh răng miệng thường hạn chế nên dễ dẫn tới viêm họng, mũi, tai... cho nên cần thiết phải vệ sinh răng miệng, đặc biệt các trường hợp viêm họng, sâu răng cần phải được điều trị ổn định.
- Đại tràng: đối với phẫu thuật ở đại tràng cần có chế độ ăn cao đạm, giàu vitamin, dễ tiêu; tẩy giun sán và thụt tháo.
- Gan: phải thăm khám lâm sàng và siêu âm, xét nghiệm đánh giá chức năng gan trước mổ.
- Tụy: cần phải xác định các bệnh lý viêm tụy cấp hoặc mãn.

http://tieulun.hopto.org

1.4.6. Hệ thống tiết niệu:

Yêu cầu bắt buộc phải kiểm tra chức năng thận, xét nghiệm nước tiểu.

1.4.7. Hệ thống miễn dịch:

- Xét nghiệm máu: khi có viêm nhiễm thì số lượng bạch cầu và bạch cầu hạt tăng cao, khi đã truyền máu trước mổ thì tỷ lệ bạch cầu hạt tăng cao từ 6 đến 8 lần. Bệnh nhân gầy yếu, suy mòn sẽ có tỷ lệ protid máu thấp. Sau mổ tỷ lệ protid máu giảm do các nguyên nhân: chấn thương, đau đớn, mất máu, ảnh hưởng thuốc mê, thuốc tê, sốt cao, do bệnh nhân thường phải nhịn ăn 3 - 4 ngày sau mổ và do các biến chứng sau mổ khác. Do vậy, đối với các bệnh nhân này trước mổ nên truyền máu, huyết tương, các dịch thay thế máu (các aminopeptid, các axitamin...).
- Với các bệnh nhân béo bệu thì cần có chế độ ăn thấp năng lượng. Đặc biệt với các bệnh truyền nhiễm, nhất là thời kỳ ủ bệnh (ví dụ như bệnh cúm) thì dễ có biến chứng sau mổ, cần phải kết hợp thuốc với các biện pháp khác như xông họng...
- Phải thăm khám bệnh nhân toàn diện trước mổ vài ba ngày, chống chỉ định mổ phiên khi bệnh nhân có hành kinh vì có nguy cơ chảy máu cao sau mổ.

1.4.8. Hệ thống nội tiết:

Kiểm tra xác định bệnh lý đái đường, suy thượng thận...
Ngoài ra cần phải khám da liễu nếu có bệnh lý ngoài da như: eczema, viêm da liên cầu, tụ cầu thì phải điều trị khỏi trước khi mổ.

7. CHĂM SÓC SAU MỔ

1.1. Thời kỳ sau mổ :

Thời kỳ sau mổ là thời gian được tính từ thời điểm kết thúc cuộc mổ kéo dài đến khi bệnh nhân hồi phục khả năng lao động.
Thời kỳ sau mổ chia làm 3 giai đoạn:
- Giai đoạn đầu: giai đoạn ngay sau mổ kéo dài 3 - 5 ngày.
- Giai đoạn 2: kéo dài thêm 2 - 3 tuần sau mổ đến khi bệnh nhân được ra viện.
- Giai đoạn 3: xa hơn, kéo dài đến khi bệnh nhân phục hồi khả năng lao động, đi làm việc được.

1.2. Những nhiệm vụ của thời kỳ sau mổ:

- Dự phòng, phát hiện và điều trị các biến chứng sau mổ.
- Tăng cường khả năng quá trình liền sẹo.

http://tieulun.hopto.org

- Phục hồi khả năng lao động.
Dự phòng tốt nhất các biến chứng sau mổ bao gồm: thực hiện chuẩn bị trước mổ chu đáo, điều trị tốt các bệnh và biến chứng.

1.3. Các bước tiến hành:

- Bất động sau mổ kết hợp với lý liệu pháp, đề phòng ùn tắc đờm, dãi, ứ đọng khí đạo.
- Tăng lưu thông tuần hoàn để đề phòng các biến chứng nhồi huyết mạch máu, huyết tắc mỡ.
- Vận động chống liệt ruột sau mổ và cho ăn sớm hợp lý.

1.4. Tình trạng bệnh nhân sau mổ:

- Người ta chia ra 2 loại tiến triển sau mổ:
- Không có biến chứng: tiến triển sau mổ bình thường, thuận lợi không có biểu hiện rối loạn cơ quan, hệ cơ quan.
- Có biến chứng: khi cơ thể bệnh nhân có những phản ứng lại với các chấn thương của cuộc mổ, xuất hiện các rối loạn lớn về chức năng của các cơ quan và hệ cơ quan.
- Rối loạn chuyển hoá đường: thường gặp ở 90% các trường hợp có biểu hiện tăng đường máu, có đường ở nước tiểu. Các biện pháp vô cảm không ảnh hưởng đến hiện tượng tăng đường trong máu. Tăng đường máu kéo dài 3 - 4 ngày ngay sau mổ, sau đó giảm dần, và trở về bình thường.
- Rối loạn chuyển hoá đạm:
Biểu hiện tăng nitơ dư trong máu, giảm protid máu, tăng tỷ lệ globulin so với albumin máu.
Giảm số lượng đạm trong huyết tương, hạ protid máu gặp ở tất cả các bệnh nhân. Hiện tượng này trở về bình thường sau mổ 5-6 ngày. ở một số bệnh nhân nặng, mổ lớn thì protid máu trở về bình thường chậm hơn từ 15 đến 30 ngày sau mổ, do đó phải truyền máu và đạm sau mổ.
- Rối loạn chuyển hoá nước và điện giải sau mổ:
Bệnh nhân có biểu hiện mất nước và thiếu nước (nước tiểu hàng ngày theo thận từ 1 - 1,5 lít, nước mất qua phổi 400 ml và mồ hôi qua da khoảng 1 lít). Sau mổ ra mồ hôi nhiều, thở nhanh, sốt... dẫn đến tình trạng mất nước do các nguyên nhân ngoài thận. Để đề phòng thiếu, mất nước sau mổ thì ở giai đoạn chuẩn bị mổ phải tiến hành đưa một lượng nước vào cơ thể không dưới 3 lít ngày bằng các đường uống, tiêm truyền ; để đề phòng rối loạn điện giải cần truyền dịch ringerlactat.
- Các biến đổi thành phần máu sau mổ bao gồm:
- Tăng số lượng bạch cầu 11.000 - 12.000/mm^3 máu, giảm lymphocid và eosin. Hiện tượng này xuất hiện ngay sau mổ. Với mổ trung phẫu thuật có sự tăng bạch cầu trong 4-5 ngày sau đó giảm dần và trở về bình thường sau 9 - 10

http://tieulun.hopto.org

ngày.
Tăng số lượng bạch cầu với mức độ lớn thường gặp khi có biểu hiện nhiễm trùng vết mổ, viêm phổi.
- Giảm số lượng hồng cầu: gặp ở 5 - 7% ở cuộc mổ trung phẫu và 10 - 20% ở cuộc mổ đại phẫu. Giảm số lượng hồng cầu và HST gặp ngay sau mổ và kéo dài 4 - 6 ngày sau mổ, khi mổ lớn sẽ kéo dài lâu hơn. Nguyên nhân do mất máu trong mổ, giảm số lượng dịch. Hồi phục HST sau mổ phụ thuộc vào tính chất cuộc mổ từ 10 ngày đến 1,5 - 2 tháng sau mổ, do đó cần truyền máu sau mổ.
- Giảm số lượng thrombocid ngay sau mổ và kéo dài 4 - 5 ngày, sau mổ 9-10 ngày có thể trở về bình thường.
- Giảm khả năng đông máu gặp ở 65 - 70% các trường hợp do tăng độ nhớt của máu, tăng prothrombin.
- Những ngày đầu sau mổ thường thấy dự trữ kiềm giảm đến cuối ngày 2 - 3 thì trở về bình thường. Sau mổ thường có hiện tượng toan máu do chấn thương của cuộc mổ và do bệnh nhân nhịn ăn sau mổ, sau đó sẽ hết hiện tượng giảm dự trữ kiềm. Hiện tượng mất bù toan máu sau mổ biểu hiện bệnh nhân có các triệu chứng: buồn nôn, nôn, trướng bụng, đau đầu, mất ngủ, mệt mỏi. Do đó sau mổ nên cho ăn sớm, truyền glucoza kết hợp dùng insulin để đề phòng hiện tượng toan máu sau mổ.
- Nhiễm độc: nguyên nhân do tiêu hủy tổ chức ở vết mổ do đó cần giảm sang chấn, thao tác mổ phải nhẹ nhàng.

1.5. Hồi sức tích cực giai đoạn sau mổ:

- Vận động sớm tại giường bệnh, cho ăn sớm và lý liệu, thể dục liệu pháp. Kinh nghiệm lâm sàng: để đề phòng biến chứng sau mổ cần vận động sớm làm lưu thông máu, tăng nhanh khả năng liền sẹo.
Vận động sớm bao gồm trở mình, xoa bóp ngay tại giường bệnh và ngay sau mổ để bệnh nhân thở sâu, ho khạc. Vào chiều ngày thứ 2 sau mổ phiên có thể cho bệnh nhân đứng dậy được.
Chống chỉ định vận động sớm đối với các trường hợp nhiễm trùng cấp tính, viêm phổi nặng, suy tim.
- Cho ăn sớm: để đề phòng toan máu và bổ sung năng lượng cho cơ thể. Cần kiểm tra tình trạng chung của bệnh nhân, tính chất cuộc mổ, chức năng của đường tiêu hóa và chế độ ăn kiêng phù hợp với từng trường hợp bệnh nhân cụ thể. Phẫu thuật bụng cần cho ăn sớm sau khi có trung tiện.

1.6. Biến chứng sau mổ, các biện pháp đề phòng và điều trị:

- Để phát hiện biến chứng sau mổ cần chú ý đến việc kiểm tra thường xuyên bệnh nhân sau mổ theo y lệnh một cách nghiêm túc, chặt chẽ, tỷ mỷ:
- Mạch, nhiệt độ và nhịp thở.
- Tình trạng da và niêm mạc.

http://tieulun.hopto.org

- Kiểm tra vết mổ, cảm giác bệnh nhân tại vết mổ, máu thấm băng, khi có ống dẫn lưu cần lưu ý số lượng dịch và chất lượng dịch qua sonde ổ bụng và sonde dạ dày.
- Đánh giá thăm khám toàn diện tỷ mỷ, tuần tự theo hệ cơ quan từ đầu đến chân, từ toàn thân đến tại chỗ bằng nhìn, sờ, gõ, nghe.
- Các biến chứng chủ yếu của hệ thần kinh:
- Đau sau mổ:
Triệu chứng này gặp ở tất cả các bệnh nhân phụ thuộc vào từng trường hợp cụ thể, mức độ và cường độ đau phụ thuộc vào tính chất mức độ cuộc mổ, và khả năng chịu đựng của từng bệnh nhân.
Để đề phòng biến chứng này thì cần thận trọng để bệnh nhân nằm theo tư thế giải phẫu, thở sâu, dùng thuốc giảm đau sau mổ 1 - 2 lần/ngày. Dùng thuốc gây nghiện phải thận trọng.
- Sốc muộn sau mổ: để đề phòng nên chuẩn bị mổ tốt, chọn phương pháp vô cảm thích hợp và theo dõi chặt chẽ sau mổ.
- Mất ngủ sau mổ: là biến chứng sau mổ do cảm giác đau đớn, độc tố, tình trạng tâm thần kinh của bệnh nhân sau mổ. Xử trí có thể dùng thuốc an thần, thuốc ngủ và điều trị bệnh chính.
- Rối loạn tâm thần sau mổ:
Tất cả các biến chứng trên đều ảnh hưởng đến quá trình liền sẹo sau mổ, ảnh hưởng đến ăn uống và tâm sinh lý bệnh nhân sau mổ.
Tóm lại các biến chứng thần kinh sau mổ bao gồm: đau, shock, mất ngủ, rối loạn tâm thần. Đề phòng các biến chứng phải tiến hành từ giai đoạn chuẩn bị mổ, giảm nhiễm trùng, tăng cường sức đề kháng của cơ thể.
- Biến chứng về tim mạch:
- Các biến chứng về tim mạch xuất hiện sớm ngay sau mổ thậm chí ngay trong mổ. Nguyên nhân do mất máu, liệt ruột, nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa nước điện giải, suy dinh dưỡng, nhiễm độc hoặc do gây mê. Do đó sau mổ cần truyền dịch, bù điện giải, thở oxy hỗ trợ và tăng cường tuần hoàn mao mạch. Điều trị rối loạn tuần hoàn: dùng các thuốc trợ tim, truyền huyết thanh ngọt, giảm sự ứ đọng tuần hoàn.
- Huyết khối: chủ yếu gặp ở tĩnh mạch chi dưới (tĩnh mạch đùi), tĩnh mạch chậu, thường gặp ở nữ, người cao tuổi và bệnh nhân ung thư. Huyết khối sau mổ hay gặp ở bệnh nhân béo bệu, rối loạn chuyển hóa và bệnh nhân có bệnh lý nhồi huyết mạch máu.
Biểu hiện lâm sàng của huyết khối: đau ở chi dưới, phù nề, tím tái, sốt có thể kèm theo huyết tắc ở động mạch phổi.
Để đề phòng huyết khối, ở giai đoạn chuẩn bị mổ phải làm các xét nghiệm máu và dùng thuốc chống đông trước mổ.
- Biến chứng phổi:
Bao gồm: viêm phế quản, viêm phổi thùy, viêm màng phổi, giãn phế quản, viêm phế quản - phổi.
http://tieulun.hopto.org

- Biến chứng về các cơ quan sinh dục - tiết niệu ít gặp hơn bao gồm:
- Thiểu niệu.
- Vô niệu.
- Viêm đài, bể thận.
- Biến chứng cơ quan được phẫu thuật:
- Chảy máu, máu tụ sau mổ.
- Bục, xì rò miệng nối.
- Viêm phúc mạc sau mổ.
- Tắc ruột sớm hoặc muộn.
- Nhiễm trùng vết mổ, toác vết mổ.

Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ và chăm sóc bệnh nhân sau mổ là công việc quan trọng nhằm chủ động ngăn ngừa các biến chứng sau mổ, nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố: cơ địa của từng bệnh nhân, về bệnh lý, về mức độ nặng nhẹ của bệnh, về mức độ của cuộc mổ và phụ thuộc vào tình huống mổ cấp cứu hay mổ phiên. Cần phải nắm vững các nguyên tắc về chăm sóc, theo dõi đề phòng và phát hiện các biến chứng để đảm bảo chắc chắn cho sự thành công của cuộc mổ.

8. QUÁ TRÌNH LIỀN VẾT THƯƠNG

1. Đại cương.

Vết thương là các thương tổn gây rách, đứt da hoặc niêm mạc và các phần khác của cơ thể.
Sự liền vết thương là một quá trình phục hồi cơ bản trong bệnh lý ngoại khoa, phụ thuộc vào nhiều yếu tố, mức độ, tính chất thương tổn, sức chống đỡ của cơ thể và cách xử trí.
Diễn biến của vết thương trải qua 2 quá trình: liền vết thương kỳ đầu và liền vết thương kỳ hai.

2. liền vết thương kỳ đầu.

Khi vết thương gọn sạch, được xử trí sớm và đúng nguyên tắc, đúng kỹ thuật, được khâu kín kỳ đầu, hai bờ miệng vết thương áp sát vào nhau, không bị viêm nhiễm, không có hoại tử tổ chức. Chất tơ huyết đọng ở 2 mép vết thương có tác dụng như keo: kết dính. Các mô bào, nguyên bào sợi, bạch cầu tập trung lấp đầy khe giữa 2 mép vết thương và mô hạt được hình thành.
Quá trình tổng hợp chất collagen do nguyên bào sợi được tiến hành từ ngày thứ hai sau khi bị thương, đạt cao điểm ở ngày thứ năm, thứ bảy sau khi bị thương.
Quá trình mô hoá ở lớp biểu bì hoặc ở lớp niêm mạc hoàn thành trong 6 đến 8 ngày, như vậy vết thương liền ngay ở kỳ đầu. Mức độ liền chắc của 2 mép và vết thương cũng đạt kết quả cao ở ngày thứ 5, thứ 7.

http://tieulun.hopto.org

3. Liền vết thương kỳ hai.

Khi vết thương tổn thương nhiều tổ chức, hai bờ miệng vết thương cách xa nhau, bị nhiễm khuẩn thì quá trình liền vết thương sẽ diễn biến dài hơn, nếu thể tích thương tổn lớn thì cơ thể phải huy động các nguồn dự trữ đến để bảo vệ và tái tạo vết thương. Quá trình này trải qua 3 giai đoạn sinh học.

3.1. Giai đoạn viêm (Giai đoạn tự tiêu, giai đoạn dị hoá, giai đoạn tiềm):

Giai đoạn viêm diễn ra trong 5 ngày đầu với các triệu chứng được nhà danh y cổ đại Celsus (25 trước CN-45 sau CN) mô tả: "đỏ, nóng, xưng, đau". Về sinh bệnh học thể hiện bằng: rối loạn cục bộ tuần hoàn máu do các kích thích gây ra từ vết thương. Vài giờ sau khi bị thương có sự thâm nhập các bạch cầu đa nhân, các đại thực bào (bạch cầu đơn nhân và các tế bào thuộc hệ thống lưới nội mô). Chúng tiết ra các men phân hủy các tế bào bị thương tổn thành các phân tử lớn rồi tiêu hoá chúng. Các đại thực bào bài tiết chất lactat và các yếu tố điều chỉnh sự tăng sinh và khả năng tổng hợp của các nguyên bào sợi, các nguyên bào sợi di chuyển tới từ 1 đến 3 ngày sau khi bị thương, sự phân chia nguyên bào sợi từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 6 sau khi bị thương.
Trong giai đoạn viêm có sự tăng sản chất mucopolysaccarit do các nguyên bào sợi tiết ra tại vết thương. Khi có các tế bào viêm xâm nhập. Lượng hexosamin toàn phần tăng cao và các biểu hiện dương tính dị sắc (merachromasia) từ ngày thứ 1 và đạt đỉnh cao ở ngày thứ 5, thứ 6 sau khi bị thương. Khi mà các sợi collagen bắt đầu hình thành và thể hiện rõ về hoá tổ chức.
Trong giai đoạn viêm này các tế bào bị thương tổn tiết ra những chất sinh học: leukotoxin (làm tăng tính thấm thành mạch, làm bạch cầu chuyển động qua thành mạch), necrosin (men tiêu các mô hoại tử), các yếu tố kích đông bạch cầu… Các tế bào chuyên biệt còn tiết ra fibronectin có ảnh hưởng đến cơ chế kháng tại chỗ của vết thương đối với các tế bào bị tiêu hủy và các chất ngoại lai. Có sự tăng nồng độ histamin do các tế bào bón và các tế bào ái kiềm tiết ra.
Trong giai đoạn này, môi trường vết thương toan hoá, pH: 5,4 - 7. Từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 4 xuất hiện hiện tượng tân tạo mạch máu.

3.2. Giai đoạn tăng sinh (Giai đoạn đồng hoá, giai đoạn collagen):

Bắt đầu từ ngày thứ 6 đến khi vết thương liền khỏi hoàn toàn.

3.2.1. Về mặt sinh học:

Các mầm mao mạch được mọc lên thành các quai mao mạch có nội mạc tương đối dày, phát triển mọc thẳng lên và song song với nhau từ các tế bào liên kết trẻ, đa số là nguyên mô bào và mô bào (histioblast, histiocyt) rồi đến các bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, các tương bào, các nguyên bào sợi. Giữa các tế bào liên kết và các quai mao mạch có các sợi keo và các chất căn

http://tieulun.hopto.org

bản (dịch quánh gồm nước 80 - 90%, chất đạm 7 - 15%, chất mucopolysaccarit 3%).

3.2.2. Mô hạt:

Gồm các tế bào liên kết non mới được phân chia, các tơ, sợi liên kết và chất cơ bản (có chứa nhiều glucoaminoglycan).
- Các thành phần của mô liên kết đều có nhiệm vụ sinh học trong việc tái tạo tổ chức, tỷ lệ tăng sinh các đại thực bào và nguyên bào sợi là sự phản ánh của sức đề kháng và khả năng tái tạo thuận lợi của vết thương. Việc ngừng tăng sinh của nguyên bào sợi là do mật độ của chúng ở trong vết thương quyết định; mật độ của chúng cao nhất ở tuần lễ thứ tư.
- Các nguyên bào sợi có chức năng tổng hợp các phần tử tạo keo protocollagen và tiết chúng vào chất căn bản của mô liên kết. Các tơ collagen được tạo thành do quá trình trùng hợp các phân tử protocollagen, lúc đầu được phân bố thành một lưới hỗn độn giữa các quai mạch và các tế bào. Sau đó được định hướng thành 2 lớp:
- Lớp nông: xếp dọc thẳng đứng so với nền vết thương.
- Lớp sâu: xếp song song với nền vết thương.
Khi đã định hướng xong vị trí, các tơ collagen phát triển và hợp với nhau thành các sợi collagen nhờ các mucopolysaccarit của chất căn bản trở thành bền dai và không hoà tan. Tùy theo tính chất mô bị thương tổn mà có một sự chuyên biệt hoá các nguyên bào sợi: nguyên bào sợi cơ (myofibroblast), nguyên bào sụn (chondroblast), nguyên bào xương (osteoblast), sự sắp xếp các tơ và sợi collagen cũng phụ thuộc vào tính chất mô.
Sự tổng hợp chất collagen của nguyên bào sợi đòi hỏi các điều kiện sau: môi trường hơi axit và có chất khử và có phân áp oxy 10 - 20 torre.
Sự tổng hợp các chất glycoaminoglycan được tiến hành tại vết thương cùng với sự tổng hợp chất collagen từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 16 sau khi bị thương.
Quá trình tổng hợp collagen từ dạng nguyên sinh đầu tiên đến dạng hoàn chỉnh cuối cùng ở ngày thứ 40 - 50.
- Mô hạt là hàng rào đề kháng; các tế bào liên kết giữ vai trò đội quân diệt các vi khuẩn.
- Hiện tượng biểu mô hoá từ các tế bào biểu mô của lớp biểu bì tăng sinh sẽ lan phủ, che kín diện mô hạt và vết thương thành sẹo.
Nếu mô hạt không được che phủ bởi lớp biểu mô thì việc tiến triển liền sẹo của vết thương sẽ không thuận lợi, kéo dài, mô hạt sẽ già, trở thành một khối xơ chắc (fibrocyte), các quai mạch máu giảm dần, các sợi collagen xơ hoá.

3.3. Giai đoạn tái tạo tổ chức (Giai đoạn tái lập mô collagen):

http://tieulun.hopto.org

Là quá trình tái tạo tổ chức sẹo mới hình thành trong đó có sự tái lập và sự giảm bớt mô tạo keo, sự tạo lại mô xơ thành lớp đệm mỡ.
- Chất collagen được tái xây dựng bằng các quá trình phân nhỏ ở mức độ cao nhất vào thời gian 40 - 60 ngày sau khi bị thương được sắp xếp một cách có thứ tự, định hướng và kết hợp chặt chẽ với chất glycoaminoglycan để thành các bó mô tạo keo và sẽ giảm dần trong tổ chức sẹo. Thời kỳ này tương ứng với các triệu chứng lâm sàng. Trong thời gian đầu thể tích của sẹo lớn ra (ngày thứ 25 đến 50 sau khi thành sẹo), sẹo hơi chắc, dày, bề mặt sẹo cao hơn mặt da, sẹo dính vào các tổ chức lân cận, ít di động (2 - 3 tháng đầu). Nếu theo dõi sẽ thấy sau đó là thời kỳ sẹo co.
- Dần dần các quai mao mạch trong sẹo giảm về số lượng, có sự tạo lại mô xơ với sự xuất hiện tổ chức mỡ trong sẹo, các nguyên bào sợi còn rất ít, các bó xơ trở nên dẹt và mỏng. Thời kỳ này tương ứng với trạng thái sẹo không co nữa khi theo dõi lâm sàng. Lớp đệm mỡ được hình thành; tính đàn hồi được phục hồi, sẹo trở thành mềm mại di động được.
Quá trình phục hồi cảm giác theo thời gian: từ 3 tháng trở đi có xu hướng phục hồi xúc giác. Trong năm đầu có thể phục hồi 95% cảm giác đau. Cuối năm thứ hai phục hồi cảm giác nhiệt. Sau 6 tháng đến 1 năm sẹo sẽ tiến triển theo hướng ổn định hoặc hướng bệnh lý.
- Sẹo ổn định: các bó sợi collagen được phân bố có trật tự sắp xếp theo các hướng dọc, nghiêng nhất định có sự phát triển của các tế bào mỡ xen kẽ giữa các bó sợi, làm cho tính di động và tính bền cơ học của sẹo được hình thành.
- Sẹo phì đại: do sự phát triển không ổn định, không bình thường của chất tạo keo và mô xơ. Sẹo trở nên dày chắc, gây cảm giác căng, cao hơn mặt da bình thường, ít di động, diện sẹo thu hẹp lại so với khởi điểm (30% - 40%). Có nhiều khả năng tự khỏi sau 3 - 4 tháng tiến triển. Nếu phẫu thuật lấy sẹo đi thì thường ít tái phát.
- Sẹo lồi: do sự phát triển không ổn định, không bình thường của chất tạo keo và mô xơ. Sẹo lồi phát triển to, dày, chắc, căng máu, tím đỏ, ngứa, có khi đau, không thể tự khỏi, khi phát triển thì có tính chất lan sang các tổ chức da lân cận. Trên cơ thể đã có sẹo lồi thì các nơi có sẹo đều phát triển thành sẹo lồi (bệnh sẹo lồi).
Nguyên nhân gây sẹo lồi đến nay vẫn chưa xác định được rõ rệt. Về tiến triển, sẹo lồi không tự khỏi mà có su hướng phát triển, tỷ lệ tái phát cao sau mổ và điều trị (tới trên 40 - 50%).
- Sẹo bị loét lâu liền: do quá trình biểu mô hoá không hoàn chỉnh, từ các đám mô hạt không được phủ kín, hoặc từ các sẹo bỏng đã liền nhưng bị chấn thương phụ, bị căng nứt. Tiến triển của loét kéo dài nhiều năm có thể bị thoái hoá ung thư.
- Sẹo bị ung thư hoá: thời gian chuyển sang ác tính có thể ngắn (vài tuần), nhưng thường rất dài (vài năm đến hàng chục năm). Thường gặp thể ung thư biểu mô dạng biểu bì, ít gặp thể ung thư biểu mô tế bào đáy.
http://tieulun.hopto.org

Trên lâm sàng thấy vết loét có đáy sần sùi, cứng, bờ của loét nổi gờ cao, có những nốt sần tròn nhỏ. Tiến triển dai dẳng, kéo dài, loét tiết dịch hôi, thường bị nhiễm khuẩn, có khi thấy những kẽ nứt ở đám sẹo.
- Sẹo co kéo: do quá trình tăng sinh các nguyên bào sợi cơ, các sợi tạo keo, dẫn tới một quá trình giảm các thớ cơ, hình thành các dải xơ ở dưới sẹo, dưới lớp cân. Quá trình co kéo có thể chỉ do sẹo da đơn thuần hoặc có thể co kéo cả lớp cân, gân, cơ, bao khớp, dây chằng, do các dải xơ dưới sẹo gây nên. Sẹo co kéo không hồi phục lại được.
- Sẹo dính: khi có một diện mô hạt rộng ở các phần của cơ thể tiếp giáp nhau, khi thay băng không để tách nhau ra, mà cứ để thành một khối. Diện mô hạt phát triển thành một khối chung và được biểu mô che phủ khi hình thành sẹo, nên các phần cơ thể này dính vào nhau.

4. Điều trị.

- Xử trí vết thương kỳ đầu: nhằm cầm máu, chống nhiễm khuẩn, giảm đau, dự phòng và điều trị các biến chứng cấp tính do các vết thương gây ra.
- Sơ cứu vết thương: băng bó, cầm máu, cố định, vận chuyển về tuyến điều trị.
- Tại tuyến điều trị: khám tại chỗ và toàn thân, chống sốc, thay băng xử trí phẫu thuật kỳ đầu vết thương đúng nguyên tắc và đúng kỹ thuật. Bất động chi thể có vùng bị thương.
- Tùy theo tính chất, vị trí và mức độ tổn thương mà đề ra chiến thuật và kỹ thuật xử trí khác nhau.
- Khi vết thương đã hết giai đoạn viêm nhiễm và đã loại bỏ sạch các tổ chức hoại tử, tùy theo kích thước và tính chất của giai đoạn tái tạo tổ chức mà quyết định khép kín miệng vết thương bằng khâu kín kỳ hai hoặc ghép da các loại.
Cần chú ý nuôi dưỡng và tăng cường sức đề kháng toàn thân. Cần theo dõi diễn biến tại chỗ và toàn thân trong quá trình điều trị để vết thương mau lành, hạn chế những biến chứng và di chứng sau này.

9. KIM VÀ KÌM KẸP KIM KHÂU PHẪU THUẬT

1.1. Kim khâu phẫu thuật:

Kim phẫu thuật được thiết kế để dẫn sợi chỉ xuyên qua tổ chức sao cho dễ dàng và ít gây tổn thương tổ chức nhất. Nó có ba thành phần chính là lỗ kim, thân kim và đầu kim.
- Lỗ kim: có thể là mở, kín hoặc rập khuôn. Kim có lỗ kim mở (kim bật chỉ hay kim kiểu Pháp) dễ xâu chỉ nhưng có lỗ kim to nên gây tổn thương tổ chức nhiều. Kim có lỗ kim kín (kim xâu chỉ) cũng có phần lỗ kim to hơn sợi chỉ nên cũng bị nhược điểm như trên. Kim có lỗ kim rập khuôn (một đầu sợi chỉ được

http://tieulun.hopto.org

rập cắm trực tiếp vào lỗ khuôn ở đuôi kim, còn gọi là loại kim liền chỉ) ít gây tổn thương tổ chức nhưng giá thành cao.
- Thân kim: có thể thẳng hoặc cong, có nhiều cỡ độ to, độ dài và độ cong khác nhau. Khi nhìn theo lớp cắt ngang, thân kim có thể là hình tròn, tam giác hoặc dẹt.
- Mũi kim: có thể là loại mũi cắt, mũi thon nhọn hoặc mũi tù. Mũi cắt được dùng để khâu xuyên qua các tổ chức chắc như da. Mũi thon nhọn được dùng ở những tổ chức mềm, dễ bị rách như ở cơ, ruột. Còn mũi tù được dùng để khâu các tổ chức dễ bở nát.
Việc lựa chọn kim khâu phải dựa vào nhiều yếu tố: loại tổ chức cần được khâu, đặc tính bệnh lý cụ thể của tổ chức đó, đường kính của sợi chỉ khâu...

1.2. Kìm kẹp kim phẫu thuật:

Kìm kẹp kim phẫu thuật phải bảo đảm giữ kim chắc chắn, giúp kim xuyên qua tổ chức chính xác và phối hợp nhịp nhàng được với dụng cụ đỡ kim, đồng thời phải không làm tổn thương đến cấu trúc của kim cũng như chỉ khâu.
Hiện nay các kìm kẹp kim phẫu thuật thường có đầu làm bằng hợp kim cacbua vonfram, mép của đầu kẹp kim được làm tròn để khi kẹp không gây hỏng kim và chỉ khâu.

2. Chỉ khâu phẫu thuật:

Lựa chọn chỉ khâu phải dựa trên các đặc tính vật lý và sinh học của vật liệu làm chỉ và đặc điểm của tổ chức được khâu. Nói chung nên chọn loại chỉ nhỏ nhất có độ bền thích hợp với tổ chức cần khâu. Cần nhớ là những mối chỉ khâu cũng là các dị vật có thể làm giảm khả năng chống nhiễm khuẩn của bản thân vết mổ.

2.1. Các loại chỉ tự tiêu:

Thuật ngữ chỉ tự tiêu nhấn mạnh đến khả năng tự tiêu của chỉ trong tổ chức. Thời gian tự tiêu của chỉ trong tổ chức phụ thuộc vào loại vật liệu để chế tạo sợi chỉ và môi trường tổ chức nơi đặt mối khâu.
- Chỉ catgut: nghĩa gốc của từ catgut (hoặc Kittegut) xuất phát từ tên gọi một nhạc cụ (đàn Kitte) có dây đàn làm bằng ruột mèo. Hiện nay, catgut được làm từ ruột của gia súc có sừng hoặc cừu. Thời gian tự tiêu của catgut thường là khoảng 10 ngày. Catgut chromic (trong thành phần có thêm muối chromium) có thời gian tự tiêu chậm hơn (khoảng 20 ngày). Ưu điểm chung của chỉ catgut là: không phải cắt chỉ vết mổ (giảm được công chăm sóc vết mổ, người bệnh có thể ra viện sớm), ít gây sẹo mối khâu.
- Chỉ polyglycolic acid (chỉ Dexon): là loại chỉ bện tự tiêu tổng hợp. Thời gian tự tiêu sau mổ khoảng 60 - 90 ngày. Nó thường được dùng để khâu các tổ chức cơ, cân, gân và đóng da dưới biểu bì. So với catgut thì chỉ Dexon có độ dai cao

http://tieulun.hopto.org

hơn và ít gây phản ứng trong tổ chức hơn (vì không chứa collagen, không có kháng nguyên và không có chí nhiệt tố).
- Chỉ polyglyconate (chỉ Maxon): là loại chỉ tự tiêu đơn sợi, có độ an toàn và độ dai của mối buộc tốt nhất so với các loại chỉ tự tiêu tổng hợp khác. Nó thường được dùng để khâu các tổ chức phần mềm, thực quản, ruột, khí quản.
- Chỉ polyglactic acid (chỉ Vicryl): là loại chỉ bện tổng hợp tương tự chỉ polyglycolic acid nhưng độ dai hơi kém hơn. Thời gian tự tiêu sau mổ khoảng 60 ngày.
- Chỉ polydioxanone: là loại chỉ đơn sợi tự tiêu tổng hợp có độ dai rất cao, thời gian tự tiêu lâu, ít gây phản ứng tổ chức. Tuy nhiên nó lại hơi cứng và khó điều khiển.

2.2. Các loại chỉ không tiêu:

- Chỉ tơ (Silk): là loại chỉ protein lấy từ con tằm. Chỉ tơ được nhuộm, xử lý bằng polybutilate và bện lại để thành chỉ khâu. Nó có độ dai cao, dễ điều khiển và tạo nút buộc rất tốt. Mặc dù là loại chỉ không tiêu nhưng chỉ tơ vẫn có thể thoái hoá trong tổ chức ở các mức độ khác nhau.
- Chỉ polyester: là loại chỉ bện tổng hợp có độ dai rất cao. Chỉ polyester thông thường (mersilene) khi xiết chỉ dễ làm cắt tổ chức, do đó thường dùng các loại chỉ polyester được phủ ngoài bởi teflon (tevdek), silicone (tri-cron) hoặc polybutilate (ethibond). Để nút buộc đảm bảo an toàn, chỉ polyester cần được thắt nút ít nhất năm lần so với hai lần đối với chỉ thép và ba lần đối với các loại chỉ tơ, cotton, polyglactic hoặc polyglycolic acid.
- Chỉ nylon: là loại chỉ tổng hợp đơn sợi hoặc bện, có độ dai cao và rất trơn. Nó có thể thoái hoá và tự tiêu trong khoảng 2 năm sau mổ, vì vậy độ dai bị giảm dần theo thời gian. Do rất trơn nên nó dễ xuyên qua tổ chức, ít gây phản ứng, nhưng khi buộc phải thắt nhiều nút để đảm bảo an toàn mối buộc.
- Chỉ polypropylene: là loại chỉ tổng hợp đơn sợi. Nó khá trơn nên dễ đi xuyên và ít gây phản ứng trong tổ chức. Chỉ polypropylene thường được dùng trong khâu nối mạch máu, khâu vắt trong da...
- Chỉ thép không gỉ: được làm từ hợp kim sắt nghèo carbon, có thể là sợi đơn hoặc bện. Nó là loại chỉ chắc nhất và ít gây phản ứng nhất nên thường được dùng để khâu các dây chằng, cân, xương. Chỉ thép có nhược điểm là: khó điều khiển, dễ bị xoắn và cắt đứt tổ chức khi xiết chỉ, tạo hình nhiễu trên phim chụp CT, có thể bị dịch chuyển khi cho chụp MRI, có thể gây đau do bệnh nhân bị mẫn cảm với nikel trong thành phần chỉ thép...

3.3. Các biện pháp kỹ thuật khác để khâu và đóng tổ chức:

Hiện nay đã có một số biện pháp kỹ thuật khác được áp dụng ngày càng rộng rãi trong phẫu thuật để giúp việc khâu và đóng các tổ chức trong cơ thể một cách nhanh chóng và an toàn.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Ghim phẫu thuật:

- Dụng cụ ghim TA (TA30, TA55, TA90): dùng để đặt một đường ghim kép so le nhau có độ dài 30, 55 và 90 mm. Chúng thường được dùng để đóng các mỏm cắt phế quản trong các phẫu thuật phổi. Có hai cỡ ghim là 3,5 và 4,8 mm dùng cho các tổ chức có độ dày khác nhau. Dụng cụ TA30 còn có thêm một hộp ghim mạch máu đặc biệt (3,2 mm) với các ghim nằm sát nhau hơn để đóng các mạch máu trong các phẫu thuật cắt thùy phổi hay cắt phổi.
- Dụng cụ ghim GIA: dùng để đặt hai đường ghim kép so le đồng thời cắt luôn tổ chức nằm ở khoảng giữa hai đường ghim kép đó. Nó thường được dùng để đóng các mỏm cắt của ruột trong các phẫu thuật đường tiêu hoá. Ưu điểm là nhanh hơn khâu tay, rút ngắn được thời gian mổ và gây mê, giảm được chấn thương tổ chức, giảm lượng máu mất và thời gian nằm viện.
- Dụng cụ ghim EEA: dùng để tạo các miệng nối ruột tận-tận và tận-bên. Dụng cụ EEA cũng như ILS (thiết bị dập ghim nội ống Ethicon) đã được áp dụng ngày càng rộng rãi trong các phẫu thuật nối thông thực quản và trực tràng.
- Dụng cụ ghim LDS: dùng để vừa thắt vừa cắt cùng một lúc bằng cách đặt hai clip bằng sắt không gỉ vào hai bên một lưỡi dao cắt. Nó thường được dùng để cắt các mạch máu mạc treo, dạ dày và mạc nối.
- Dụng cụ ghim đóng da: dụng cụ ghim đóng da ngày càng được dùng phổ biến hơn. Ưu điểm của nó là: rút ngắn được thời gian mổ, ít gây tổn thương và hoại tử mép vết mổ hơn so với khâu tay bằng chỉ không tiêu.

3.2. Các chất keo dính phẫu thuật:

- Keo fibrin:
- Keo dính fibrin: được tạo ra từ chính máu người, chứa fibrinogen, yếu tố XIII, fibronectin, thrombin, aprotinin và calcium chloride. Các nghiên cứu đã thấy keo fibrin có hiệu quả tốt trong các nối thông dạ dày, thực quản, ruột non và thần kinh. Trong mổ ghép da nó có tác dụng cầm máu và cố định mảnh ghép da rất hiệu quả. Với các vết thương lớn và sâu, có thể cho thêm vào keo fibrin các yếu tố phát triển để tăng cường quá trình liền tại chỗ vết thương.
- Chất dán dính fibrin (fibrin seal adhesive): cho tới nay, chất dán dính fibrin vẫn là chất dính tổ chức có hiệu quả nhất. Nó là một hệ hai thành phần (Tissucol) tạo ra từ máu toàn phần. Khi hai thành phần đó được trộn vào nhau thì sẽ xảy ra khâu cuối cùng của quá trình đông máu, tạo nên một chất dạng nhầy có tác dụng dính tổ chức lại với nhau.
- Keo cyanoacrylate: keo cyanoacrylate có tác dụng dính tổ chức và cầm máu. Có thể dùng nó để cố định mặt khớp háng nhân tạo, nối ghép phế quản (keo buty 1-2 cyanoacrylate)...
- Chất hàn protein (protein solder): để tăng cường độ chắc của các mối nối tổ chức bằng laser, một số chất hàn protein đã được nghiên cứu như: dung dịch albumin người, dung dịch albumin xấy khô, dung dịch fibrinogen, keo fibrin và

http://tieulun.hopto.org

hồng cầu. Các chất này được đặt thành một lớp mỏng ở ngay gần các mép tổ chức chuẩn bị được nối trước khi cho Laser hoạt động.

3.3.3. Băng dính da:

Hiện nay các băng dính da được sản xuất bằng công nghệ hiện đại để có độ dính cao, ít gây dị ứng da, có khả năng thấm mồ hôi... Các tác dụng chính của băng dính da là: giúp cố định tốt hơn các mảnh da ghép, giúp kéo liên tục mép vết thương gần lại nhau để làm giảm độ căng các mối khâu và giảm độ rộng của sẹo vết mổ. So với khâu hay ghim da thì băng dính da ít gây phản ứng viêm do dị vật, ít bị nhiễm trùng, có độ chắc cao hơn và có hình thức thẩm mỹ tốt hơn. Ngoài ra băng dính da thường rẻ và sử dụng thuận tiện hơn so với các biện pháp đóng da vết mổ khác.

10. CÁC LOẠI ỐNG THÔNG VÀ ỐNG DẪN LƯU

1.1. Các ống thông đường tiêu hoá:

- Các ống thông dạ dày đặt qua mũi hoặc mồm: thường dùng để giảm áp dạ dày và ruột non (khi bị tắc ruột), đưa thuốc hoặc chất dinh dưỡng vào đường tiêu hoá khi bệnh nhân không tự nuốt được (bị hôn mê, tổn thương vùng hầu họng...), để rửa dạ dày (chảy máu đường tiêu hoá trên, cấp cứu ngộ độc thuốc đường uống...). Các ống thông này có thể có một nòng hay hai nòng. Hầu hết các ống này đều có dải cản quang nằm dọc thân ống để dễ dàng xác định khi chụp X quang.
- Các ống thông hỗng tràng qua mũi: thường dùng để đưa thuốc hoặc chất nuôi dưỡng vào đường tiêu hoá, để giảm áp ruột non... Có loại ống dùng để nuôi dưỡng (ống Dobhoff) hoặc để giảm áp ruột non (ống Cantor, Gowan, Miller-Abbott, Baker-Nelson...).
- Các ống thông đường mật:
- Các ống thông đường mật qua mũi: chủ yếu để hút giảm áp đường mật trong các trường hợp tăng áp lực đường mật. Thường dùng loại ống Silastic mềm có một nòng.
- Các ống thông đường mật kiểu chữ T: thường dùng để dẫn lưu đường mật sau mổ ống mật chủ, ghép gan có nối đường mật chính... Các ống thông chữ T thường được đặt vào ống mật và đưa ra ngoài qua thành bụng trước, điển hình là ống Kehr.
- Các ống thông trực tràng: thường dùng cho bệnh nhân nằm liệt giường bị chảy phân thường xuyên hoặc có vết thương vùng hậu môn sinh dục để dự phòng tình trạng ẩm loét da hoặc ô nhiễm vết thương. Có nhiều loại thông trực tràng có bóng hoặc không có bóng ở đầu.

http://tieulun.hopto.org

- Các ống thông trong mở thông đường tiêu hoá:
- Các ống thông trong mở thông dạ dày qua thành bụng trước: dùng để dẫn lưu dạ dày hoặc đưa thuốc và chất dinh dưỡng vào đường tiêu hoá. Chúng được thiết kế riêng với đầu có bóng hoặc hình nấm, thường có một nòng. Cũng có loại đặc biệt có hai nòng dùng trong mở thông dạ dày-hỗng tràng, một nòng thông vào dạ dày và một nòng thông vào hỗng tràng.
- Các ống thông trong mở thông hỗng tràng qua thành bụng trước: chủ yếu dùng để đưa thuốc và chất dinh dưỡng vào đường tiêu hoá. Các ống thông loại này thường là một nòng, có hoặc không có bóng ở đầu.
- Các ống thông mở thông manh tràng: chủ yếu dùng trong trường hợp viêm ruột thừa thủng mà việc đóng mỏm cụt ruột thừa khó hoặc không thực hiện được; thường dùng loại ống một nòng có bóng ở đầu hoặc catheter Winsbury-White.

1.2. Các catheter tiết niệu:

- Catheter dẫn lưu bàng quang trên xương mu đưa qua thành bụng trước: thường là một nòng, có bóng ở đầu hoặc đầu có hình nấm.
- Catheter có bóng ở đầu (catheter Foley) được dặt vào bàng quang qua niệu đạo.
- Các catheter dẫn lưu niệu quản và ống dẫn lưu thận: có nhiều loại khác nhau.

1.3. Các ống dẫn lưu lồng ngực:

Các ống dẫn lưu lồng ngực được dùng để giải thoát các chất dịch từ khoang màng phổi hoặc trung thất. Chúng thường có đường kính lớn (20 - 36 Fr), đầu có nhiều lỗ, có vạch cản quang chạy suốt chiều dài của ống, làm bằng polyvinylchloride hoặc silastic để đảm bảo không quá mềm hoặc quá cứng.

Các loại ống thông và ống dẫn lưu	**Vật liệu và kiểu ống**	**Cỡ người lớn**	**Cỡ trẻ em (1-7 tuổi)**
* Các loại ống thông và ống dẫn lưu đường tiêu hoá:			
- Các ống thông dạ dày qua miệng hoặc qua mũi	Polyvinylchloride hoặc silastic, có 1 hoặc 2 nòng	12-18 Fr	10-12 Fr
ống Sengstaken-Blakemore	Polyvinylchloride, có bóng riêng ở thực quản và dạ dày	20 Fr	ít dùng
- Các ống thông hỗng tràng:			
- Để nuôi dưỡng (Dobhoff)	Polyurethane, có 1 nòng	8-12 Fr	8 Fr
- Các ống thông ruột non dài:			
· ống Cantor	Cao su tự nhiên, đầu có	16 Fr	ít dùng

http://tieulun.hopto.org

	bóng chứa thủy ngân		
· ống Gowan	Có 3 nòng, đầu có bóng và dây dẫn	ít dùng	
- Các ống thông trực tràng:	Polyvinylchloride hoặc cao su phủ teflon, đầu có bóng	20-28 Fr	ít dùng
- Các ống thông đường mật:			
- Các ống thông đường mật qua mũi	Polyurethane, Polyvinylchloride hoặc silastic	10-14 Fr	ít dùng
* Các loại ống dùng trong mở thông đường tiêu hoá: **- ống thông chữ T**	Cao su latex		
- Các ống mở thông dạ dày:			
- Loại catheter có bóng ở đầu	Cao su latex có phủ teflon	18-24 Fr	10-16 Fr
- Catheter Malecot	Polyvinylchloride	10-38 Fr	10-16 Fr
(1)	(2)	(3)	(4)
- ống thông dạ dày-hỗng tràng	Polyvinylchloride	18-24 Fr	ít dùng
- ống mở thông dạ dày qua da	Polyvinylchloride	20-28 Fr	14-28 Fr
- Các ống mở thông hỗng tràng	Polyvinylchloride	8-18 Fr	8-14 Fr
- Các ống dẫn lưu manh tràng	Polyvinylchloride hay cao su phủ Teflon, có bóng ở đầu	10-24 Fr	ít dùng
*** Các catheter tiết niệu:**			
- Catheter trên xương mu	Catheter có đuôi (móc Cope) hoặc có bóng ở đầu	12-14 Fr	12 Fr
- Catheter có bóng ở đầu (Foley)			
- Loại 1 nòng	Cao su latex phủ teflon	12-24 Fr bóng 5 cc	10-12 Fr bóng 3 - 5 cc
- Loại 3 nòng	Cao su latex phủ teflon	18-26 Fr bóng 30 cc	ít dùng
*** Các ống dẫn lưu lồng ngực**	Polyvinylchloride hoặc silastic (thẳng hoặc gập góc)	20-36 Fr	14-32 Fr

Fr: French scale (1 Fr = 0,33 mm hoặc 3 Fr = 1 mm)

http://tieulun.hopto.org

một nhánh phòng tắc (iii)

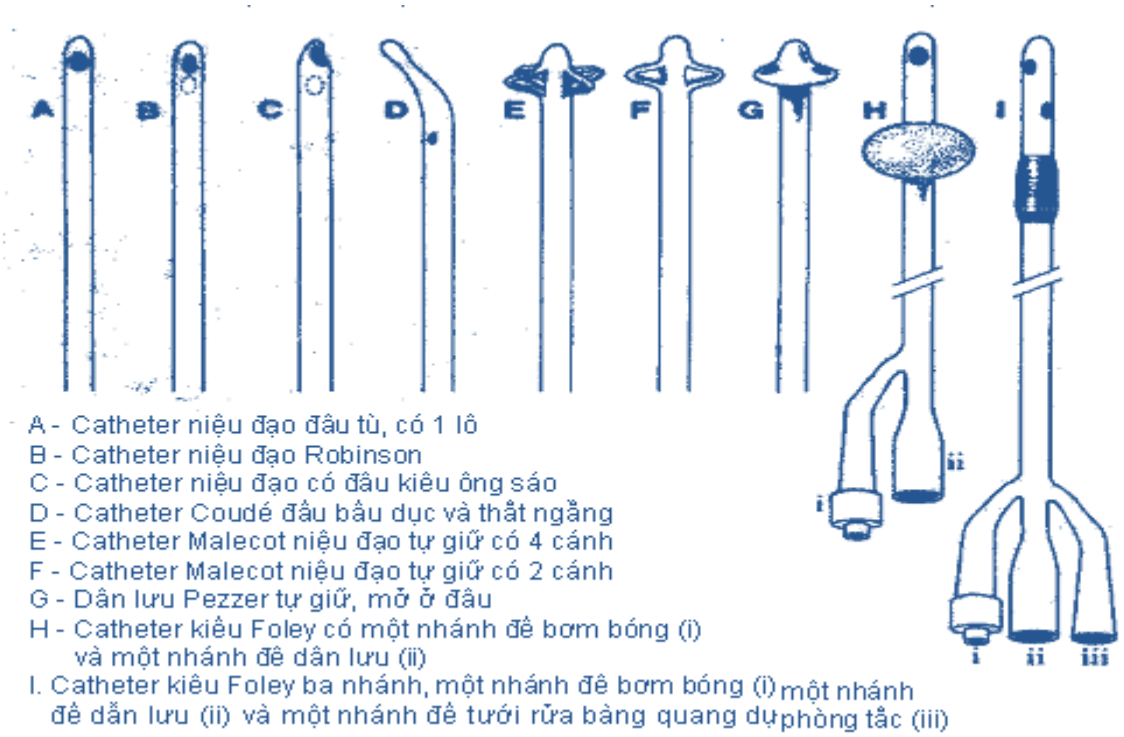

Hình 1 : Một số loại catheter dùng trong phẫu thuật.

2. Dẫn lưu trong phẫu thuật:

Dẫn lưu phẫu thuật là biện pháp để giải thoát dịch khỏi một khoang cơ thể nhất định.

2.1. Những nguyên tắc dẫn lưu trong phẫu thuật:

- Lựa chọn phương pháp dẫn lưu phải phù hợp với tính chất, số lượng của chất cần dẫn lưu và vị trí giải phẫu của nơi cần dẫn lưu.
- Khi đã đạt được mục đích thì phải sớm rút bỏ dẫn lưu.
- Phải lựa chọn vật liệu làm dẫn lưu thật thích hợp: đủ mềm để tránh làm tổn thương tổ chức, không gây kích thích tổ chức, đủ bền để không bị phân hủy trong tổ chức và đủ trơn để dễ dàng rút bỏ.

2.2. Các phương pháp dẫn lưu phẫu thuật:

- Dẫn lưu mở:
Là loại dẫn lưu tạo nên đường thông giữa một khoang cơ thể ra bề mặt da. Loại dẫn lưu mở thường thấy nhất là dẫn lưu Penrose, được làm từ caosu latex mềm đường kính 0,6 - 2,5 cm. Nó dùng để dẫn lưu mủ, huyết thanh, máu hoặc các chất dịch trong các khoang cơ thể. Thường phải đặt một gạc thấm lên trên dẫn lưu để thấm hết chỗ dịch được dẫn lưu ra.
Tùy theo hiệu quả mà dẫn lưu Penrose có thể được rút bỏ ngay hoặc dần dần (1 - 2 cm/ngày). Cần chú ý là nó có nguy cơ gây nhiễm trùng thứ phát do đó

http://tieulun.hopto.org

không nên để lâu nếu không cần thiết.
- Dẫn lưu kín có hút (closed-suction drain):
Các dẫn lưu kín có hút thường dùng để dẫn lưu dịch thanh huyết hoặc máu ở các vùng mổ bị bóc tách nhiều, xung quanh các miệng nối thông trong phúc mạc, dịch trong khoang màng phổi... Chúng thường là các catheter đủ cứng, có nhiều lỗ ở đầu, làm từ chất polyvinyl chloride có tráng silicon.
Cần phải theo dõi số lượng và tính chất của dịch dẫn lưu để quyết định rút bỏ dẫn lưu khi đã đạt được mục đích (thường trong 24 - 72 giờ). Mặc dù có tỉ lệ nhiễm trùng thứ phát thấp nhưng nó có thể có các biến chứng như: gây xước và ăn mòn vào các cơ quan và mạch máu xung quanh, khi rút bỏ dẫn lưu có thể bị đứt hoặc rách nên phải mổ để lấy bỏ...
- Dẫn lưu Penrose có hút kín:
Là phương pháp kết hợp dẫn lưu hút kín và dẫn lưu Penrose mở, sử dụng hiện tượng mao dẫn của dẫn lưu Penrose nhưng duy trì hút kín để tránh hiện tượng ô nhiễm vi khuẩn từ ngoài vào vết thương. Dẫn lưu kiểu này có hai ống, một ống có đầu ra hoạt động theo nguyên tắc mao dẫn, còn một ống có đục lỗ ở đầu trong và được hút thông qua hệ thống hút kín.
- Dẫn lưu hai đầu (sump drains):
Các dẫn lưu hai đầu thường là các ống dẫn lưu to, có 2 hoặc nhiều nòng để có thể vừa bơm rửa vừa hút ra. Thường phải tiến hành phẫu thuật để đặt các dẫn lưu này. Ưu điểm của nó là kết hợp bơm rửa và hút nên có thể làm sạch được các khoang cơ thể có chất cần dẫn lưu phức tạp với số lượng lớn (có các chất hoại tử, dò ruột lượng dịch lớn...), tuy nhiên nó cũng có nguy cơ nhiễm trùng thứ phát cao.
- Dẫn lưu catheter:
Dẫn lưu catheter thường được dùng để điều trị các ổ apxe hoặc các khoang đọng dịch khác trong cơ thể. Thường tiến hành đặt các catheter này vào ổ áp xe bằng phẫu thuật hoặc qua da dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT. Sau khi đặt catheter thì để dẫn lưu hoạt động theo cơ chế trọng lực hoặc hút chủ động bằng máy hút.

11. CÁC THAO TÁC PHẪU THUẬT

Thuật ngữ phẫu thuật (surgery) có nguồn gốc từ tiếng Hy Lạp là cheirergon, có nghĩa là “công việc của bàn tay”. Một phẫu thuật viên luôn phải nhớ rằng: nếu không hết sức cẩn thận thì bàn tay của mình có thể gây nên những hậu quả đáng tiếc cho người bệnh. Bên cạnh sự đồng cảm với những lo lắng của người bệnh và gia đình họ, người phẫu thuật viên còn phải giữ cho mình đủ tỉnh táo để tìm ra giải pháp phẫu thuật thích hợp nhất cứu chữa cho người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

1. Đường rạch da:

Nguyên tắc cơ bản để chọn đường rạch da là phải đảm bảo bộc lộ thoả đáng cơ quan bị bệnh đồng thời sẹo mổ phải ít ảnh hưởng nhất đến chức năng và thẩm mỹ.
Vì vậy cần phải tính toán trước về hình dáng, hướng, kích thước... của đường rạch. Nói chung, đường rạch nên đi theo các nếp da bình thường. Trong các trường hợp mổ lại, cần cố gắng sử dụng đường rạch lần trước. Phải đảm bảo mép đường rạch không bị gấp khúc, độ sâu đường rạch da vừa đủ và đều đặn, vách của đường rạch thường phải vuông góc với mặt da.

2. Bóc tách tổ chức:

Bóc tách tổ chức theo các lớp tự nhiên là cách ít gây chấn thương nhất. Ngón tay trỏ là phương tiện tự nhiên nhất dùng để bóc tách. Đôi khi có thể dùng gạc thấm nước hoặc bông cầu để bóc tách các tổ chức dính nhiều. Kéo đầu tù cũng là phương tiện bóc tách rất tốt đối với các lớp tổ chức quá chắc không thể bóc tách bằng ngón tay hay bông cầu được. Đối với các tổ chức sẹo quá xơ dày thì có thể dùng kéo nhọn.
Gần đây một kỹ thuật bóc tách mới đã được phát triển cùng với phương pháp phẫu thuật nội soi, đó là bóc tách nội soi được theo dõi trên màn hình. Kỹ thuật này ít gây tổn thương tổ chức, ít bị nhiễm trùng và sẹo mổ rất nhỏ.

3. Cắt lọc vết thương:

Cắt lọc vết thương nhằm lấy bỏ tổ chức đã bị ô nhiễm nặng, các tổ chức chết hoặc các dị vật, tránh nguy cơ nhiễm trùng lan rộng. Tưới rửa vết thương với áp lực cao cũng có thể làm sạch hoặc giảm được số lượng các vật thể nhỏ và bùn đất trong vết thương.
Việc xác định chính xác giới hạn của vùng cần cắt lọc thường không dễ dàng. Để xác định cơ còn sống hay không, ngoài việc xem màu sắc còn phải kích thích để xem nó còn co bóp hay không. Các tổ chức khác như màng cứng, cân và gân có thể sống sót nếu được che phủ ngay bằng các vạt tổ chức lành giàu mạch máu nuôi, do đó nói chung chúng nên được để lại.

4. Cầm máu:

Mục đính của cầm máu là làm giảm lượng máu mất, tạo trường mổ sạch và không để hình thành bọc máu tụ sau mổ (các bọc máu tụ dễ bị nhiễm trùng, cản trở sự xâm nhập của các nguyên bào sợi, cản trở sự hình thành các mao mạch mới, do đó làm chậm liền vết thương).
Đối với các mạch máu nhỏ chỉ cần duy trì lực ép trong 15 - 20 giây thì các cục đông sẽ hình thành ở đầu của chúng nhờ đó không bị chảy máu tiếp nữa. Đối với các mạch máu lớn thì phải cầm máu bằng các mối chỉ thắt, mối buộc hoặc kẹp clip kim loại.

http://tieulun.hopto.org

5. Đóng vết mổ:

Các vết thương có hơn 10^5 vi khuẩn trong một gam tổ chức thì không nên đóng kín ngay kỳ đầu vì tỉ lệ nhiễm trùng sau mổ sẽ là 50 - 100%. Các vết thương ít ô nhiễm hơn thì thường liền kỳ đầu, trừ khi có những yếu tố khác làm giảm khả năng đề kháng của bệnh nhân. Trong một số trường hợp có thể đóng kín kỳ đầu chậm (từ ngày thứ tư sau bị thương trở đi) khi cơ thể đã có thời gian để phát động được cơ chế đề kháng với nhiễm trùng.
Không được để lại các khoảng trống trong vết thương vì dịch sẽ tiết vào và đọng lại, tạo môi trường cho vi khuẩn phát triển. Trong các trường hợp vết mổ mất da rộng, khâu thông thường sẽ gây căng và dẫn tới hoại tử mép da, có thể dùng các thiết bị đặc biệt có thể điều chỉnh được độ căng của các mối chỉ khâu để kéo giãn da ra dần dần, tránh được tình trạng hoại tử mép da vết mổ.

6. Các mối khâu vết mổ:

- Mối khâu rời đơn: là loại mối khâu thường được dùng nhất. Nó có thể khép kín các mép vết mổ, sửa chỉnh mọi so le và chênh lệch của đường khâu. Các mối khâu da cần phải càng sát mép vết mổ càng tốt. Đường xuyên kim phải lấy được đến lớp hạ bì của da để làm các mép da hơi được nâng cao lên tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình liền vết thương. Các mối khâu bằng chỉ nhỏ gần nhau sẽ có đường khâu chắc hơn so với các mối khâu chỉ to cách xa nhau. Với một lực kéo nhất định thì các mối khâu rời vuông góc với đường mổ sẽ ít gây căng vết mổ nhất.
- Các mối khâu vắt:
- Mối khâu vắt trong da: được khâu trong biểu bì sát với mặt da để rút bỏ sau mổ. Phải dùng loại chỉ dai và trơn như chỉ polypropylene hoặc nylon.
- Mối khâu vắt biểu bì: có thể đóng da nhanh chóng và dễ cắt bỏ sau mổ. Tuy nhiên nó dễ gây thiếu máu các mép da và để lại sẹo xấu, nếu có một mối buộc bị lỏng hoặc bị đứt thì toàn bộ đường khâu sẽ bị hở.
- Các mối khâu có đệm: thường được dùng để đóng các vết mổ ở bụng và thành ngực.
- Mối khâu có đệm theo chiều dọc: vừa có tác dụng kéo sát được hai mép da cách xa nhau lại vừa nằm sát được với mép da. Tuy nhiên nó có thể gây sẹo vết chỉ khâu nếu để lâu quá 5 - 7 ngày.
- Các mối khâu đệm theo chiều ngang: cũng có tác dụng kéo sát được hai mép da cách xa nhau nhưng có thể gây hoại tử một phần của mép da.

7. Băng vết mổ:

Băng vết mổ có ảnh hưởng trực tiếp đến quá trình liền vết thương. Băng vết mổ lý tưởng là phải bảo vệ được vết thương không bị các chấn thương cơ học cũng như sự xâm nhập của vi khuẩn. Trong giai đoạn sớm sau mổ vết mổ phải được bảo vệ bằng băng cho đến khi quá trình biểu mô hoá hoàn tất.

http://tieulun.hopto.org

Phải băng vô trùng ngay trước khi lấy bỏ khăn trải vết mổ. Dẫn lưu và các vết thương nhiễm khuẩn cần phải được băng bằng vật liệu thấm hút dịch. Đối với bề mặt vết thương có các mảnh hoại tử và rỉ dịch thì nên đắp bằng gạc bông sợi thưa để lấy bỏ chúng khi thay băng. Nếu bị mất da rộng thì có thể phải dùng các băng sinh học (các mảnh ghép đồng loại, dị loại hay các chất thay thế da khác) để che phủ và bảo vệ vết thương chống vi khuẩn xâm nhập và mất nước.

8. Bất động vết mổ:

Khi vết thương được bất động thì dòng bạch mạch ở vùng đó sẽ giảm xuống, nhờ đó giảm được sự lan rộng của các vi khuẩn. Các nghiên cứu cũng thấy khả năng đề kháng với vi khuẩn của tổ chức được bất động tỏ ra tốt hơn so với tổ chức không được bất động. Kê cao các chỗ bị tổn thương sẽ làm giảm ứ dịch ở các khoảng kẽ, nhờ đó có thể giúp vết thương phục hồi nhanh hơn.

9. Cắt chỉ vết mổ:

Thời gian thích hợp để cắt chỉ vết mổ phụ thuộc vào nhiều yếu tố: mức độ căng của các mép vết mổ, tình trạng nuôi dưỡng chung của cơ thể, có hay không có chiếu xạ trước đây, điều trị hoá chất phối hợp, dùng steroid ngoại sinh, tình trạng nhiễm trùng máu... và các yêu cầu về thẩm mỹ. Nói chung, có thể cắt bỏ chỉ sớm (sau mổ 4 - 5 ngày) ở những vùng có nuôi dưỡng tốt.
Khi cắt chỉ cần nhớ là mép vết thương rất có thể bị toác ra nếu không cẩn thận. Phải dùng kìm cặp chặt mối chỉ và cắt nó bằng đầu mũi kéo, sau đó kéo nhẹ mối chỉ về phía đường vết thương để rút bỏ chỉ.

10. Kháng sinh dự phòng nhiễm trùng phẫu thuật:

Kháng sinh dự phòng là kháng sinh dùng khi chưa hoặc trước khi có nhiễm trùng, khác với kháng sinh điều trị được dùng khi đã và đang có nhiễm trùng. Nên dùng kháng sinh dự phòng cho những cuộc mổ có nguy cơ nhiễm trùng cao (các phẫu thuật đường tiêu hoá, mổ lấy thai, cắt bỏ tử cung, phẫu thuật đường mật) và các cuộc mổ mà nếu bị nhiễm trùng thì nguy cơ thất bại rất cao (các phẫu thuật thần kinh và tim mạch, ghép cơ quan và thiết bị nhân tạo).

11. Các phương tiện kỹ thuật khác để cắt tách tổ chức:

Hiện nay có nhiều phương tiện kỹ thuật mới được áp dụng ngày càng rộng rãi để cắt, tách và cầm máu các tổ chức trong cơ thể một cách nhanh chóng và an toàn, thay thế rất hiệu quả cho tác dụng của dao, kéo... phẫu thuật cổ điển.

11.1. Dao điện (electrocautery):

- Dao điện đơn cực:
Khi có một dòng điện liên tục tần số cao đi qua thì điện cực của nó sẽ tác động

http://tieulun.hopto.org

lên tổ chức như một dao mổ, tổ chức chỗ đó bị tách ra dưới tác dụng của nhiệt làm các tế bào bị bốc hơi nước nhanh đồng thời các mạch máu tại chỗ bị đông lại và nghẽn mạch.
Dao điện giúp làm giảm rất đáng kể thời gian cuộc mổ và lượng máu mất. Tuy nhiên, nó có nhược điểm là làm tăng khả năng bị nhiễm trùng và ứ đọng dịch thanh huyết so với mổ bằng dao thông thường.
- Dao điện lưỡng cực:
Dao điện lưỡng cực chỉ tác động vào tổ chức nằm ở vùng giữa hai đầu cực của nó, nhờ vậy nó có thể cắt và đốt tổ chức chính xác và tinh tế hơn nhiều so với dao đơn cực. Ngoài ra dao điện lưỡng cực có thể dùng được trong cả môi trường ướt. Trong phẫu thuật nội soi nó tỏ ra an toàn hơn so với dao điện một cực, nhất là ở những vùng chật hẹp.

11.2. Dao đốt chùm khí argon (Argon Beam Coagulator: ABC):

Thiết bị này có một kim điện cực nằm trong ống, khi được kích hoạt năng lượng sẽ từ kim điện cực phóng qua một dòng khí argon tốc độ cao. Dòng khí argon này sẽ nhận năng lượng đó để tác động đến tổ chức.
Do dòng khí argon có tốc độ cao nên oxy bị thổi bạt đi, giảm được hiện tượng tạo khói tại nơi nó tác động. Dòng khí đó cũng thổi bạt các mảnh tổ chức vỡ và máu ra khỏi nơi nó tác động nhờ đó hiệu quả đốt đông sẽ xảy ra trực tiếp ở tổ chức đang chảy máu. Tác dụng này sẽ tạo được độ cắt tổ chức không quá sâu (thường không vượt quá 2-3 mm), tốc độ cắt nhanh và đốt đông hiệu quả hơn. Hiện nay, dao đốt chùm khí argon hay được dùng trong mổ các cơ quan nhu mô.

11.3. Dao Laser (Surgical Lasers):

Các dao Laser là những dụng cụ đa tác dụng, có thể dùng để cắt, đốt đông, làm bay hơi tổ chức, hàn và phá hủy có chọn lọc các tổ chức bệnh lý. Tác dụng này của dao Laser cho phép phát triển các biện pháp điều trị mà các phương tiện khác không thể thực hiện được.
- Laser argon (argon Laser): có bước sóng 488 - 541 nm, được hấp thu rất mạnh bởi hemoglobin và chuyển thành nhiệt năng, tạo nên tổn thương do nhiệt. Nó có tốc độ tác dụng nhanh, khả năng làm liền vết thương mà không để lại dị vật như các mối chỉ khâu, giảm được tình trạng phì đại nội mạc mạch máu vốn hay xảy ra trong khâu chỉ thông thường. Hiện nay Laser argon hay được dùng trong nhãn khoa hoặc để nối thông mạch máu.
- Laser CO_2: Laser CO_2 gây vỡ các tế bào trên đường đi của nó do làm nóng và sôi nước trong tế bào, tạo nên một vùng hoại tử tổ chức rộng khoảng 0,1mm tương đương với vết rạch bằng dao thường, đồng thời có tác dụng cầm máu tốt hơn dao điện khoảng 1,67 lần.
- Laser neodymium:ytrium-aluminum-garnet (Laser Nd:YAG): có bước sóng

http://tieulun.hopto.org

1060 nm, khả năng cắt tổ chức sâu hơn cả laser CO_2. Nó có thể định hướng năng lượng đi trong sợi thạch anh do đó có thể được dùng trong các nội soi ống mềm.
- Laser holmium: ytrium-aluminum-garnet laser (Laser Ho:YAG): có bước sóng 2,1 nm, bị nước hấp thu rất mạnh nên có thể dùng để làm bốc hơi, cắt, đốt đông, gọt giũa và khắc tổ chức. Hiện nay nó được dùng rộng rãi trong phẫu thuật chỉnh hình và phẫu thuật nội soi khớp.
- Laser erbium: ytrium-aluminum-garnet (Laser Er:YAG): có bước sóng 2,94 nm, cũng bị hấp thu rất mạnh bởi nước trong tổ chức, dễ dàng làm bốc hơi tổ chức sụn, xơ và xương. Loại laser này có độ cắt bóc tổ chức rất mỏng, vì vậy có thể điều chỉnh rất chính xác độ sâu của lớp tổ chức cần cắt.
- Laser potassium-titanyl-phosphate (Laser KTP): có bước sóng 0,532 nm. Là loại laser xung tần số cao, có thể truyền trong ống sợi mềm và môi trường nước. Nó bị hấp thu mạnh bởi hemoglobin và melanin, được dùng để đốt đông bề mặt (độ sâu 0,2 - 2 mm), cắt, đốt đông tổ chức và cắt bỏ đĩa đệm.
- Laser điều hướng màu (Tunable Dye Laser): có bước sóng 577 nm. Hiện nay nó được dùng có kết quả rất tốt trong điều trị các bớt da (các dạng u mạch máu phẳng).

11.4. Dao siêu âm CUSA (Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator):

Dao siêu âm CUSA hoạt động như một máy tạo rung âm thanh. Nó làm vỡ rồi hút có chọn lọc phần tổ chức chứa nhiều nước và ít collagen (như tổ chức khối u), giữ lại những phần tổ chức khác như các mạch máu và dây thần kinh. Các ưu điểm chính của dao CUSA là: giảm được mất máu và tổn thương tổ chức, tạo được trường mổ sạch sẽ, tác dụng rất nhanh nên có thể cắt bỏ rất nhanh một lượng khối u lớn và khi cắt không tạo muội than. Thiết bị này được sử dụng ngày càng rộng rãi trong các loại phẫu thuật khác nhau như: cắt bỏ một phần gan, cắt tụy tạng, cắt âm đạo, cắt giảm tế bào ung thư buồng trứng, cắt bỏ khối u tủy sống và thân não...

12. CÂN BẰNG NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

1. Cân bằng nước.

1.1. Cân bằng nước:

Chức năng chính của nước là một dung môi cho các hệ thống sinh học. Lượng nước trong cơ thể con người phụ thuộc vào tuổi và giới.
- Nước được phân bố theo từng khu vực. Khu vực trong tế bào gọi là khoang nội bào và khu vực ngoài tế bào gọi là khoang ngoại bào. Khu vực ngoại bào lại

http://tieulun.hopto.org

được chia thành khu vực nội mạch (dịch trong mạch máu), khu vực kẽ (dịch gian bào) và khu vực tế bào trao đổi (dịch dạ dày-ruột, dịch mật, dịch não tủy, nước tiểu, thủy tinh dịch, dịch bao hoạt dịch).
Nước rất cần thiết và phải được cung cấp đầy đủ cho cơ thể. Nước được đưa vào bằng đường ăn uống. Ngoài ra còn nguồn nước nội sinh từ quá trình oxy hoá thức ăn.
- Dịch trong mạch khoảng 4 lít nhưng vận chuyển rất nhanh:
- Một ngày máu qua tim khoảng 7000 lít: 4000 - 5000 lít vào gian bào, tế bào sau đó lại trở lại mao mạch.
- Tốc độ tuần hoàn của nước rất lớn, 73% lượng nước trong một phút chuyển từ lòng mạch vào gian bào và ngược lại (nhờ sự chênh lệch áp lực thủy tĩnh trong động-tĩnh mạch tận cùng và áp lực thẩm thấu).
- Dịch từ ống tiêu hoá trong 24 giờ gồm: nước bọt 1,5 lít; dịch dạ dày 2,2 lít; dịch ruột 3 lít; dịch mật 0,7 lít; dịch tụy 0,7 lít. Dịch qua thành ruột được hấp thụ vào máu, còn lại 100 ml theo phân ra ngoài.
- Qua thận: một ngày có 900 lít máu qua thận tạo nên 180 lít nước tiểu đầu và 178 lít được tái hấp thu ở ống thận (99%) còn 1,5 - 2 lít nước tiểu (1%).
- Bình thường lượng nước vào và lượng nước ra cân bằng nhau.
Lượng nước mất tối thiểu trong 24 giờ ở người lớn khoảng 1700 ml, trong đó 480 ml mất qua đường thở (khó tính được), 100 ml qua phân, còn lại qua đường nước tiểu.
Bảng 1.1: Lượng nước trong cơ thể liên quan giữa tuổi và giới.

Sơ sinh	**1 tuổi**	**10-15 tuổi**	**Trên 50 tuổi**
79%	65%	60% (nam)	60 - 52% (nam)
		50% (nữ)	50 - 46% (nữ)

Bảng 1.2: Lượng nước trung bình trong toàn bộ cơ thể và sự phân bố ở thanh niên khoẻ mạnh.

Phân bố	**Nước trong cơ thể (ml/kg)**	**% Trọng lượng cơ thể**	**% Nước trong cơ thể**
Nước toàn bộ cơ thể	600	60,0	100,0
Nước nội bào	330	33,0	55,0
Nước ngoại bào	270	27,0	45,0
Trong lòng mạch (thể tích huyết tương)	45	4,5	7,5
Khoảng gian bào (bạch huyết)*	120	12,0	20,0
Mô liên kết** Sụn** Xương**	45 45 45	4,5 4,5 4,5	7,5 7,5 7,5
Trao đổi qua	15	1,5	2,5

http://tieulun.hopto.org

tế bào***			

* Bao gồm 25% phân bố nhanh của các mô liên kết đặc.
** Khoảng 75% mô liên kết và xương không đo được bằng chất chỉ thị.
*** Được đo thông qua sự chuyển vận tích cực của các chất vào tế bào cơ thể.
Bảng 1.3: Nước do oxy hoá từ thức ăn.

Chất	**Số lượng**	**Nước từ oxy hoá**
Chất béo	100g	107 ml
Hydratcacbon	100g	45 ml
Protein	100g	41 ml

Bảng 1.4: Cân bằng nước hàng ngày ở người lớn.

Cân bằng nước		**Số lượng**
Nước vào	- Nước đưa vào dưới dạng dung dịch (nước uống và súp)	1000 - 1500 ml
	- Nước đưa vào dưới dạng thức ăn đặc và sệt	700 ml
	- Nước do oxy hoá	300 ml
	Tổng lượng nước vào hàng ngày	2000 - 2500 ml
(1)	(2)	(3)
Nước ra	- Nước mất qua nước tiểu	1000-1500 ml
	- Nước mất qua da	500 ml
	- Nước mất qua phổi	400 ml
	- Nước mất qua phân	100 ml
	Tổng lượng nước mất hàng ngày	2000-2500 ml

Bảng 1.5: Nhu cầu bổ sung nước tối thiểu phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng ở người lớn.

Nhu cầu bổ sung nước thẩm thấu tự do hàng ngày	**Số lượng (lít)**
- Nhiệt độ tăng thêm 1°C	0,1 - 0,3
- Tiết mồ hôi bình thường	0,5
- Mất mồ hôi nhiều, sốt cao	1,0 - 1,5
- Tăng thông khí	0,5
- Tăng thông khí trong môi trường rất khô	1,0 - 1,5
- Vết thương hở và các khoang trong cơ thể (ví dụ: phẫu thuật kéo dài tới 15 h)	0,5 - 3,0

1.2. Rối loạn cân bằng nước:

Có hai loại rối loạn cân bằng nước cơ bản: mất nước và thừa nước. Dựa vào độ natri ngoại bào người ta có thể phân biệt mất nước và thừa nước nhược trương, đẳng trương hoặc ưu trương.
- Mất nước nhược trương: thiếu dịch kèm theo với thiếu natri. Do giảm áp lực

http://tieulun.hopto.org

thẩm thấu của khoang ngoại bào dẫn đến giảm nước trong khoang ngoại bào và tăng nước trong khoang nội bào.
- Mất nước đẳng trương: thiếu nước với tăng áp lực thẩm thấu huyết tương và giảm thể tích nước ngoại bào. Do sự khuếch tán nước mà thể tích nội bào giảm, dẫn tới độ thẩm thấu của dịch nội bào tăng lên.
- Thừa nước đẳng trương: thừa nước và natri. Độ thẩm thấu huyết tương bình thường, thể tích ngoại bào tăng và thể tích nội bào bình thường.
- Thừa nước ưu trương: thừa nước và natri, khi độ thẩm thấu huyết tương và thể tích ngoại bào tăng lên. Do sự khuếch tán, thể tích nội bào giảm đi, độ thẩm thấu của dịch nội bào tăng lên.
Bảng 1.6: Kết quả xét nghiệm trong rối loạn cân bằng nước.

Rối loạn	*Protein toàn phần (g/l)*	*Natri (mmol/l)*	*Hb (mmol/l)*	*Hematocrit (%)*	*Số lượng hồng cầu (tr/mm³)*
Giới hạn bình thường	65-82	132-152	Nam: 8,7-11,2 Nữ: 7,4-9,9	Nam:40-48 Nữ: 36-42	Nam:4,5-6,1 Nữ: 4,1-5,3
Mất nước nhược trương	↑	↓	↑	↑	↑
Mất nước đẳng trương	↑	BT	↑	↑	↑
Mất nước ưu trương	↑	↑	↑	↑	↑
Thừa nước nhược trương	↓	↓	↓	↓	↓
Thừa nước đẳng trương	↓	BT	↓	↓	↓
Thừa nước ưu trương	↓	↑	↓	↓	↓

Nếu mất nước đẳng trương do mất máu thì lượng protein toàn phần, số lượng hồng cầu, Hb, hematocrit bình thường hoặc thấp.
Nếu mất nước đẳng trương do mất huyết tương thì protein toàn phần bình thường hoặc giảm.
Bảng 1.7: Nguyên nhân, triệu chứng mất nước.

Rối loạn	**Nguyên nhân**	**Triệu chứng**
Mất nước nhược trương	- Bù natri không đủ do nôn, ỉa chảy, ra mồ hôi. - Tăng mất natri do suy thượng thận, cắt bỏ	- Mệt mỏi, chóng mặt, nôn, giảm trương lực, trụy mạch, sốt, chuột rút. - Thờ ơ, mạch nhanh.

http://tieulun.hopto.org

	thượng thận, điều trị lợi tiểu kéo dài, ỉa chảy, rò tiêu hoá.	
Mất nước đẳng trương	- Mất nước đẳng trương do ỉa chảy, nôn. - Rò tiêu hoá, lợi tiểu. - Dẫn lưu dịch cổ trướng, viêm màng bụng, bỏng, nhiễm độc thuốc ngủ và monoxite cacbon (CO). - Say nắng.	- Khát. - Mệt mỏi. - Chóng mặt. - Trụy mạch. - Nôn, giảm trương lực. - Chuột rút. - Mạch nhanh.
(1)	(2)	(3)
Mất nước ưu trương	- Lượng nước vào không đủ hoặc do mất mồ hôi nhiều. - Lợi tiểu thẩm thấu. - Tăng không khí. - Bệnh thận mạn tính. - Suy thận cấp giai đoạn đa niệu. - Đái tháo nhạt.	- Khát. - Sốt. - Da khô. - Bồn chồn. - Mê sảng. - Hôn mê.

Bảng 1.8: Nguyên nhân, triệu chứng thừa nước.

Rối loạn	**Nguyên nhân**	**Triệu chứng**
Thừa nước nhược trương	- Đưa vào quá mức dịch không có muối. - Rửa dạ dày bằng nước thường. - Tăng hoạt động của ADH.	- Mệt mỏi, buồn nôn, nôn. - Khó thở, lơ mơ, mất ý thức.
Thừa nước đẳng trương	- Truyền quá nhiều dịch đẳng trương trong giai đoạn thiểu và vô niệu. - Suy tim, hội chứng thận hư. - Tăng urê máu mạn tính, viêm cầu thận cấp. - Xơ gan, mất protein do bệnh lý ở ruột non.	- Phù. - Tràn dịch. - Khó thở.
Thừa nước ưu trương	- Đưa vào quá mức muối. - Hoạt động quá mức vỏ thượng thận trong hội chứng Conn, hội chứng Cushing, dùng nhiều steroide. - Hội chứng giữ muối do não. - Uống nước biển sau đắm tàu.	Nôn, ỉa chảy, huyết áp dao động, phù phổi, hoảng loạn, thay đổi huyết áp tĩnh mạch trung tâm.

2. Cân bằng điện giải.

http://tieulun.hopto.org

Điện giải là những ion mang điện tích dương và âm (cation và anion).
Bảng 2.1: Điện giải trong dịch cơ thể.

Điện giải	**Huyết tương (mmol/l)**	**Dịch gian bào (mmol/l)**	**Dịch nội bào (mmol/l)**
Na^-	114	143	10
K^-	4	4	155
(1)	(2)	(3)	(4)
Ca^{--}	2,5	1,3	< 1,001**
Mg^{--}	1	0,7	15
Ca^-	103	115	8
HCO_3^-	25	28	10
H_2PO_4	1	1	65***
SO^{-2}	0,5	0,5	10
Acid hữu cơ	4	5	2
Protein	2	< 1	6
pH	7,4	7,4	7,2

* Chỉ có 94% là nước, 6% là protein.
** Canxi tự do trong bào tương.
*** Phần lớn là chất hữu cơ (hexose và creatine adenosin phốt phát).

2.1. Natri:

Tổng lượng natri trong cơ thể của người lớn là 4200 mmol (60 mmol/kg trọng lượng cơ thể), trong đó 40% ở xương, 50% trong khoang ngoại bào, 10% ở nội bào và khoảng kẽ. Điều này cho thấy, natri là số lượng cation quan trọng nhất trong dịch bào (nhu cầu hàng ngày và những giới hạn bình thường trình bày ở *bảng 2.1*).
Na^- và Cl^- tạo nên 80% áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào, người ta thấy có mối liên quan tuyến tính giữa nồng độ natri huyết tương và áp lực thẩm thấu huyết tương. Có nghĩa là natri máu tăng thì áp lực thẩm thấu máu tăng và ngược lại.
Giảm Na^- khi Na^- huyết tương giảm dưới 132 mmol/l và tăng khi Na^- huyết tương trên 152 mmol/l.
Bảng 2.2: Giới hạn bình thường và nhu cầu natri hàng ngày ở người lớn.

Giới hạn bình thường (Huyết tương)	**Giá trị trung bình (Huyết tương)**	**Nhu cầu hàng ngày**
132-152 mmol/l	142 mmol/l	1-3 mmol/kg TLCT/ngày

Bảng 2.3: Nguyên nhân, triệu chứng giảm natri huyết.

Nguyên nhân	**Triệu chứng**
- Thừa nước tương đối (không thiếu	- Chán ăn, buồn nôn, nôn.

http://tieulun.hopto.org

natri). - Nhập Na không đủ. - Ra mồ hôi. - Mất qua đường tiêu hoá. - Mất máu nhiều. - Suy tim giai đoạn cuối. - Xơ gan. - Bệnh Addison.	- Giảm trương lực cơ. - Chuột rút. - Ngất xỉu. - Thờ ơ.

Bảng 2.4: Nguyên nhân, triệu chứng tăng natri huyết.

Nguyên nhân	**Triệu chứng**
- Không đủ lượng nước đưa vào. - Nhập Na quá mức. - Suy thận cấp và mạn.	- Khô niêm mạc. - Khát. - Sốt. - Thiểu niệu. - Phù.

2.2. Kali:

Tổng lượng kali trong cơ thể người lớn khoảng 3500 mmol (50 mmol/kg TLCT), giảm theo tuổi, kali là cation quan trọng nhất trong khoang nội bào (nhu cầu hàng ngày và giới hạn bình thường được tính ở *bảng 2.2*).

Bảng 2.5: Giới hạn bình thường và nhu cầu kali hàng ngày ở người lớn.

Giới hạn bình thường (Huyết tương)	**Giá trị trung bình (Huyết tương)**	**Nhu cầu hàng ngày**
3,5-5,5 mmol/l	4,4 mmol/l	1-2 mmol/kg TLCT/ngày

Hạ kali huyết tương giảm dưới 3,5 mmol/l và tăng kali huyết tương khi nồng độ kali tăng trên 5,5 mmol/l.

Nhiễm kiềm thường đi kèm với sự mất kali và nhiễm toan thường đi kèm với sự thừa kali. Khi nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hoá cần chú ý bổ sung kali.

Bảng 2.6: Nguyên nhân, triệu chứng giảm kali huyết.

Nguyên nhân	**Triệu chứng**
- Đưa vào không đủ. - Mất đi do dẫn lưu đường tiêu hoá. - Rò tiêu hóa, ỉa chảy. - Viêm tiểu tràng hoặc hồi tràng. - Rối loạn phân bố do hậu quả của kiềm hóa hoặc điều trị bằng insulin. - Loãng máu (giảm kali máu giả). - Hội chứng Cushing, Conn. - Điều trị bằng steroide. - Tăng aldosterol thứ phát.	- Giảm trương lực cơ. - Tăng cảm, ngủ gà, hôn mê. - Mất trương lực ruột và dạ dày gây táo bón hoặc liệt ruột, giảm trương lực bàng quang, giảm huyết áp, nhịp tim nhanh, loạn nhịp tim, có thể ngừng tim đột ngột. - Điện tim: sóng T dẹt, ST thấp, sóng

http://tieulun.hopto.org

	U xuất hiện có thể trùng với sóng T. - Hạ K^- máu do tăng nhạy cảm với digital.

Bảng 2.7: Nguyên nhân, triệu chứng tăng kali huyết.

Nguyên nhân	**Triệu chứng**
- Giảm sự bài tiết K^- ở thận do thiểu, vô niệu, tổn thương ống thận. - Điều trị bằng aldosterol. - Rối loạn phân bố kali do hậu quả của nhiễm toan hoặc thiếu insulin. - Tăng kali do đưa vào quá mức, hoại tử tổ chức, tan huyết, bỏng, tăng dị hoá.	- Lơ mơ, hôn mê. - Dị cảm, chậm nhịp tim, loạn nhip, rung thất. - Ngừng tim thì tâm trương. - Điện tim: . Sóng T cao. . Phức độ QRS giãn rộng.

2.3. Canxi:

Tổng lượng canxi trong cơ thể vào khoảng 22.500 - 29.900 mmol, trong đó 99% ở trong xương. Phần lớn canxi trong dịch cơ thể là ở khoang ngoại bào. Trong huyết thanh, 46% canxi gắn với protein (80% với albumin, 20% với globulin), 10% kết hợp với anion acid như citrat, bicarbonate và 44% dưới dạng tự do.

Bảng 2.8: Giới hạn bình thường và nhu cầu canxi hàng ngày ở người lớn.

Giới hạn bình thường (huyết tương)	**Giá trị trung bình (huyết tương)**	**Nhu cầu hàng ngày**
Toàn bộ: 2,15-2,8 mmol/l Dạng ion: 1,35-1,58 mmol/l	Toàn bộ: 2,45 mmol/l Dạng ion: 1,45 mmol/l	0,2-0,5 mmol/kg TLCT/ngày

Việc đánh giá lượng canxi trong huyết tương trên lâm sàng bằng phương pháp thường qui có hạn chế vì chỉ có những thay đổi của canxi được ion hoá mới liên quan đến biểu hiện lâm sàng.

Canxi ion hoá trong huyết tương phụ thuộc vào cân bằng kiềm - toan (tăng trong trường hợp nhiễm toan, giảm trong trường hợp nhiễm kiềm) và phụ thuộc vào protein toàn phần. Khi cân bằng kiềm - toan bình thường, lượng canxi ion hoá được tính từ lượng canxi huyết tương toàn bộ cũng như lượng protein hoặc albumin toàn bộ theo công thức sau:

Canxi toàn bộ

Ca^{--} = 97,2 ´

Protein toàn phần (g/l) - 116,7

http://tieulun.hopto.org

Canxi toàn bộ
Ca^{--} = 878 ´
15,04 albumin (g/l) - 1053
Xác định giảm canxi huyết khi canxi huyết tương ion hoá thấp hơn 1,35 mmol/l (canxi toàn bộ là 2,15 mmol/l) và tăng canxi huyết khi canxi huyết tương ion hoá trên 1,55 mmol/l (canxi toàn bộ 2,8 mmol/l).
Bảng 2.9: Nguyên nhân, triệu chứng giảm canxi huyết.

Nguyên nhân	**Triệu chứng**
- Đưa vào không đủ. - Hấp thu canxi kém. - Đưa vitamin D vào không đủ. - Rối loạn chuyển hoá vitamin D. - Thiểu năng cận giáp và thiếu hụt manhê. - Suy thận. - Viêm tụy cấp. - Truyền khối lượng lớn máu được chống nđông bằng citrat. - Lợi tiểu quá mức. - Kiềm máu. - Tăng photphat máu.	- Rối loạn tri giác. - Dấu hiệu tetani. - Co thắt cơ trơn. - Cơn giống động kinh. - Suy nhược. - Biểu hiện suy tim: QT kéo dài do nST dài.

Bảng 2.10: Nguyên nhân, triệu chứng tăng canxi huyết.

Nguyên nhân	**Triệu chứng**
- Dùng quá liều canxi, vitamin A, D. - Ưu năng tuyến cận giáp. - Di căn xương. - Tăng năng tuyến giáp. - Bệnh sarcoidose. - Bệnh Addison. - Hội chứng Burnett.	- Đa niệu gây mất nước. - Chán ăn, táo bón, nôn. - Tăng tiết acid dạ dày và pepsin. - Tăng huyết áp. - Chậm nhịp tim. - Tim loạn nhịp. - Đau đầu. - Mỏi yếu cơ. - Điện tâm đồ: QT ngắn.

3. Cân bằng nước và điện giải ở trẻ em.

ở nhũ nhi và trẻ em so với người lớn chúng có nhu cầu nước - điện giải lớn hơn nếu tính theo tương quan cân nặng. Trẻ sơ sinh cần khoảng 150 ml/kg trọng lượng cơ thể/24h, gấp khoảng 4 lần so với nhu cầu của người lớn. Khả năng bài tiết của thận ở trẻ em sẽ kém nếu không đủ nước. Cung cấp quá nhiều nước và điện giải sẽ nhanh chóng gây ra nhiễm độc nước. Mặt khác ở trẻ em cũng nhạy cảm hơn khi thiếu nước và điện giải so với người lớn. Đó là điểm đặc biệt quan trọng cho việc duy trì chính xác cân bằng nước và điện giải ở trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 3.1: Trọng lượng trung bình: máu, huyết tương, thể tích ngoại bào, tổng lượng nước, Na^- và K^-, mất nước do tiết mồ hôi ở trẻ em liên quan với tuổi.

Tuổi	**Trọng lượng cơ thể (kg)**	**Thể tích máu (ml)**	**T/tích huyết tương (ml)**	**(1) Dịch ngoại bào (ECV) (ml)**	**Tổng lượng H_2O (ml)**	**(2) Na^- (mmol)**	**(3) K^- (mmol)**	**Mất do hô hấp và không tính được**
0 tháng	3,3	280	120	1340	2300	240	130	100
3 tháng	5,8	465	170	1750	3760	400	260	150
6 tháng	7,7	615	220	2100	4300	500	365	175
9 tháng	8,7	695	250	2350	5450	520	435	100
12 tháng	9,9	790	280	2700	5900	575	520	225
2 tuổi	12,0	960	340	3250	7200	695	660	250
3 tuổi	14,4	1150	410	3800	8650	835	790	310
4 tuổi	16,7	1350	500	4500	10000	970	915	340
5 tuổi	18,3	1450	520	4950	10900	1060	1000	375
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
6 tuổi	20,5	1650	625	5500	12300	1180	1130	410
7 tuổi	22,5	1800	735	6100	13500	1300	1250	450
8 tuổi	25,4	2000	820	6850	15500	1470	1400	490
9 tuổi	27,9	2250	925	7550	16700	1680	1580	520
10 tuổi	30,9	2500	1005	8350	18500	1800	1700	550
12 tuổi	37,8	3000	1250	10000	22600	2200	2100	620
14 tuổi	49,2	4000	1600	13400	29400	2800	2700	730
16 tuổi	59,0	4700	1950	15900	35400	3400	3250	850
18 tuổi	61,0	4900	2000	16400	36600	3600	3300	870

(1) ECV: thể tích dịch ngoại bào được đo bằng phương pháp phóng xạ với clorua hoặc bromua.

(2) Tính dựa trên cơ sở 75 mmol/kg Na^- ở trẻ sơ sinh, 58 mmol/kg ở trẻ em và người lớn.

(3) Tính dựa trên cơ sở trên 45 mmol/kg K^- ở trẻ sơ sinh, 50 mmol/kg ở trẻ nhỏ và 55 mmol/kg
ở trẻ lớn và người lớn.

(4) Theo công thức 500 ml/m^2 trong 1 ngày.

Bảng 3.2: Nhu cầu nước và điện giải ở nhũ nhi và trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

Nước và điện giải	Nhu cầu cho 1 kg thể trọng/24h
- Nước:	
Trẻ mới đẻ:	
- Ngày đầu tiên - Ngày thứ hai - Ngày thứ ba - Ngày thứ tư - Ngày thứ năm Năm đầu tiên Năm thứ hai 3-5 năm 6-10 năm 10-14 năm	50-70 ml 70-90 ml 80-100 ml 100-120 ml 100-130 ml 100-140 ml 80-120 ml 80-100 ml 60-80 ml 50-70 ml
- Điện giải:	
Na^- K^- Ca^{--} Mg^{--} Cl^- PO_4^{2-}	3-5 mmol 1-3 mmol 0,1-1 mmol 0,1-0,7 mmol 3-5 mmol 0,5-1 mmol

Một số công thức được áp dụng để tính lượng nước và điện giải cần bù:

Công thức tính lượng nước cần bù:

- Dựa vào hematocrit (Hct) (công thức của More):

Hct BN - Hct bình thường

Khối lượng dịch mất = ----------x 0,2 x TLCT (kg)

Hct bình thường

(TLCT: trọng lượng cơ thể tính bằng kg).

- Dựa vào điện giải: công thức theo Gary G. Singer (cẩm nang điều trị Washington, 1998 và Harrison's, 1998):

Na^- BN - 140

Lượng nước phải bù (lít) n = ----------x Nước TBCT (lít)

140

(Nước TBCT: nước trong toàn bộ cơ thể - bảng 1.1).

ở người lớn, có thể tính lượng Na^- và K^- thiếu theo công thức sau:

Na^- thiếu (mmol) = (Na^- bình thường - Na^- đo được) ´ TLCT (kg) ´ 0,2

K^- thiếu (mmol) = (K^- bình thường - K^- đo được) ´ TLCT (kg) ´ 0,4.

13. CẤP CỨU NGỪNG TIM PHỔI

http://tieulun.hopto.org

1. Khái niệm chung.

Ngừng tim-phổi là trạng thái tim ngừng cung cấp máu cho cơ thể, đặc biệt là các cơ quan quan trọng như não, tuần hoàn vành, phổi... Có 3 trạng thái cơ bản là: vô tâm thu, rung thất và phân ly điện cơ.
Nó có thể xảy ra đột ngột trên một quả tim hoàn toàn khoẻ mạnh như trong các tai nạn do điện giật, đuối nước, sốc phản vệ, đa chấn thương... Nhưng cũng có thể là hậu quả cuối cùng của một bệnh lý mạn tính giai đoạn cuối như ung thư, xơ gan, suy tim, suy thận...
Trong y học, người ta còn sử dụng một số thuật ngữ khác để chỉ việc cấp cứu trạng thái ngừng tim-phổi như: cấp cứu ngừng tuần hoàn, hồi sinh chết lâm sàng, hồi sinh tim-phổi, hồi sinh tim-phổi-não...

2. Hậu quả sinh lý bệnh của thiếu máu não.

Bình thường lưu lượng máu não ổn định ở mức 50ml/100gr tổ chức não trong 1 phút mặc dù huyết áp động mạch có thể dao động từ 50 - 150 mmHg. Sở dĩ như vậy là nhờ tính tự điều hoà hệ mạch não, khi huyết áp động mạch tụt thấp, các mạch máu não giãn ra và ngược lại khi huyết áp tăng lên thì mạch máu não co lại. Tế bào não còn có thể sống được khi lưu lượng máu não > 20 ml/kg/phút, dưới ngưỡng này thì sẽ giãn mạch não tối đa và sự sống của tế bào não phụ thuộc trực tiếp vào thời gian thiếu máu não. Tế bào não là tế bào đặc biệt nhất trong cơ thể, khi đã tổn thương thì không có tái tạo và bù đắp như các tế bào khác. Trong điều kiện bình thường khả năng chịu đựng thiếu oxy của não tối đa là 5 phút. Khoảng thời gian này còn gọi là giai đoạn chết lâm sàng và việc cấp cứu nhằm cung cấp lại máu và oxy cho não phải được tiến hành trong giai đoạn này mới có thể cứu sống được bệnh nhân. Quá thời gian này, các tế bào não bị tổn thương không còn khả năng hồi phục và bệnh nhân chuyển sang giai đoạn chết sinh vật hay chết não.
Trong một số trường hợp đặc biệt, khả năng chịu đựng thiếu oxy não có thể kéo dài hơn như: ngừng tim trong điều kiện hạ thân nhiệt (mổ với tuần hoàn ngoài cơ thể - hạ thân nhiệt, ngừng tim ngoài trời băng tuyết, chết đuối trong nước lạnh...), ngừng tim mà trước đó có sử dụng các thuốc làm giảm tiêu thụ oxy não như bacbituric, trẻ sơ sinh...

3. Mục đích của việc cấp cứu.

Trong điều kiện nhanh nhất có thể, cung cấp được máu cùng với oxy đến cho tế bào não, nhất là trong vòng 5 phút đầu kể từ lúc ngừng tim.
Chính vì vậy, việc cấp cứu ngừng tim-phổi cần tiến hành tại chỗ, khẩn trương và đúng kỹ thuật.

4. Triệu chứng chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

Dựa vào 3 triệu chứng cơ bản sau:
- Mất ý thức: được xác định khi bệnh nhân gọi hỏi không có đáp ứng trả lời, không có phản xạ thức tỉnh.
- Ngừng thở: xác định khi lồng ngực và bụng bệnh nhân hoàn toàn không có cử động thở.
- Ngừng tim: khi mất mạch cảnh và mất mạch bẹn.
Ngoài ra bệnh nhân còn có các triệu chứng khác như: tím nhợt, giãn đồng tử và mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, nếu bệnh nhân đang được phẫu thuật sẽ thấy máu ở vết mổ tím đen và ngừng chảy.

5. Cấp cứu ngừng tim - phổi cơ bản trong điều kiện không có trang bị.

5.1. Khai thông đường thở cho bệnh nhân:

Bệnh nhân được đặt nằm ngửa trên nền cứng, đầu và cổ ở tư thế ưỡn tối đa, mặt quay về một bên. Sỡ dĩ phải làm như vậy vì khi ngừng tim, các trương lực cơ mất đi khiến cho xương hàm dưới và gốc lưỡi rơi xuống chẹn lấp đường thở của nạn nhân cản trở động tác hô hấp nhân tạo. Người cấp cứu dùng tay mở miệng bệnh nhân ra, dùng các ngón tay móc sạch đờm dãi và dị vật nếu như có thể lấy được. Với các dị vật ở sâu và khó lấy, không nên cố lấy dị vật vì làm mất thời gian và có thể đẩy dị vật vào sâu thêm hoặc gây tắc hoàn toàn đường thở. Có thể áp dụng nghiệm pháp Heimlich để làm bật các dị vật đường thở ra ngoài. Nghiệm pháp Heimlich được tiến hành như sau:
Người cấp cứu ôm sốc nạn nhân lên từ phía sau, một bàn tay thu lại thành nắm đặt ngay dưới mũi ức của nạn nhân, bàn tay thứ 2 đặt chồng lên bàn tay thứ nhất, ôm sốc bệnh nhân lên sao cho nắm tay thúc mạnh vào thượng vị hướng về phía lồng ngực của bệnh nhân. Nếu nạn nhân quá to lớn không thể sốc lên được thì đặt nạn nhân nằm ngửa trên nền cứng, người cấp cứu ngồi cưỡi trên người nạn nhân, hai bàn tay đặt chồng lên nhau trên vùng thượng vị của nạn nhân thúc mạnh về phía ngực. Nguyên lý của nghiệm pháp là làm tăng áp lực trong lồng ngực một cách đột ngột. Nhưng không nên làm nghiệm pháp này khi dạ dày đầy vì có thể gây trào ngược, cũng không nên làm cố nhiều lần nếu không lấy được dị vật vì sẽ làm mất thời gian. Với trẻ em, có thể cầm 2 chân dốc ngược bệnh nhân rồi dùng tay vỗ mạnh vào vùng giữa 2 xương bả vai cũng có thể làm bật được dị vật ra ngoài.

5.2. Thổi ngạt cho bệnh nhân:

Có thể chọn kỹ thuật thổi miệng-miệng hoặc miệng - mũi. Thông thường thổi miệng - miệng có hiệu quả hơn, người cấp cứu dùng 1 bàn tay đặt lên trán bệnh nhân ấn ngửa đầu bệnh nhân ra sau đồng thời dùng ngón trỏ và ngón cái kẹp mũi bệnh nhân lại, các ngón tay của bàn tay thứ 2 vừa nâng hàm dưới của bệnh nhân lên trên ra trước đồng thời mở miệng bệnh nhân ra, người cấp cứu sau khi hít sâu áp chặt miệng vào miệng nạn nhân rồi thổi hết không khí dự trữ

http://tieulun.hopto.org

qua miệng vào phổi của nạn nhân. Nếu nạn nhân quá to lớn, có thể áp dụng thổi miệng-mũi, người cấp cứu vừa dùng bàn tay vừa nâng xương hàm dưới của bệnh nhân lên trên ra trước vừa khép miệng bệnh nhân lại, bàn tay thứ hai đặt lên trán nạn nhân ấn ngửa đầu nạn nhân ra sau, sau khi đã hít sâu áp chặt miệng vào mũi nạn nhân rồi thổi hết không khí dự trữ qua mũi vào phổi. Tần số thổi nên từ 12 - 15 lần/phút. Nếu làm đúng kỹ thuật, với mỗi lần thổi như vậy, sẽ thấy lồng ngực bệnh nhân nở vồng lên. Nếu làm không đúng kỹ thuật sẽ thấy lồng ngực bệnh nhân không nở theo nhịp thở đồng thời thấy bụng bệnh nhân to dần lên theo từng nhịp thổi hoặc không khí phì ra ngay trên mặt bệnh nhân. Động tác thổi ngạt giúp đưa không khí cùng với oxy vào trong phổi nạn nhân, động tác thở ra thụ động sau khi ngừng thổi không khí vào giúp không khí trong phổi thoát ra ngoài mang theo CO_2.

5.3. ép tim ngoài lồng ngực:

Người cấp cứu chọn vị trí thích hợp ở một bên bệnh nhân, một bàn tay đặt dọc theo chính giữa 1/2 dưới của xương ức bệnh nhân, bàn tay thứ hai đặt vuông góc lên bàn tay thứ nhất, dùng lực của hai tay, vai và thân mình ép vuông góc xuống lồng ngực của bệnh nhân sao cho xương ức lún xuống từ 4 - 5 cm, sau đó nhấc tay lên mà tiếp tục nhịp ép thứ hai, tần số lên khoảng 80 - 100 lần/phút. Với mỗi nhịp ép tim đúng kỹ thuật sẽ phải bắt được động mạch bẹn hoặc động mạch cảnh nảy. Phải ép như vậy thì mới có thể làm tống máu lên vòng tuần hoàn nhờ có lực ép trực tiếp lên tim kết hợp với làm thay đổi áp lực trong lồng ngực. Động tác này sẽ đưa máu từ thất phải lên trao đổi khí ở phổi, đưa máu từ thất trái lên tuần hoàn vành và tuần hoàn não, còn máu sẽ thụ động trở về nhĩ khi ngừng ép khiến tim giãn ra và áp lực trong lồng ngực giảm xuống.
Hai động tác ép tim và thổi ngạt phải được thực hiện xen kẽ với nhau một cách nhịp nhàng, có thể thổi một lần rồi ép tim 5 lần hoặc thổi 2 - 3 lần rồi ép tim 15 lần. Cách thứ hai tốt hơn vì tạo được áp lực tống máu cao hơn nhưng khiến người cấp cứu chóng mệt hơn.

5.4. Như thế nào là cấp cứu ngừng tim-phổi cơ bản có hiệu quả:

Đó là khi việc cấp cứu đạt được mục đích cung cấp được máu và oxy đến cho tuần hoàn não, tuần hoàn vành cũng như tổ chức tế bào. Biểu hiện lâm sàng là niêm mạc môi bệnh nhân ấm và hồng trở lại, đồng tử co lại nếu thời gian thiếu oxy não chưa lâu và còn khả năng hồi phục. Càng tốt hơn nếu như có các dấu hiệu của sự sống như: thở trở lại, tim đập lại, ý thức tỉnh trở lại... Cần lưu ý là chỉ các dấu hiệu cung cấp được oxy cho tổ chức tế bào (môi ấm hồng trở lại) mà chưa có dấu hiệu tổn thương nặng nề ở tổ chức não (đồng tử co lại). Vì vậy cần kiên trì cấp cứu, đồng thời gọi các đội cấp cứu y tế hoặc vừa cấp cứu vừa vận chuyển bệnh nhân đến một cơ sở y tế gần nhất.

http://tieulun.hopto.org

6. Kỹ thuật cấp cứu ngừng tim - phổi cơ bản ở tuyến quân y đơn vị.

6.1. Khai thông đường thở:

Kỹ thuật khai thông đường thở không có gì khác so với phần trên, nạn nhân cần được đặt nằm ngửa trên giường cứng, nếu là giường đệm cần đặt một miếng gỗ mỏng dưới lưng bệnh nhân. Cần có máy hút để hút đờm dãi, kìm mở miệng, panh để gắp dị vật...

6.2. Hô hấp nhân tạo:

Bệnh nhân được khai thông đường thở, người cấp cứu dùng masque úp khít lên mũi và miệng của nạn nhân, masque này được nối với bóng bóp. Cần bóp bóng cho bệnh nhân khoảng 20 nhịp/phút, thể tích mỗi lần bóp vào khoảng10 - 15 ml/kg. Tốt nhất là bóp bóng nối với nguồn oxy với lưu lượng 6 - 8 lít/phút.

6.3. ép tim ngoài lồng ngực:

Giống như khi cấp cứu không có phương tiện; động tác ép tim và thổi ngạt cần xen kẽ với nhau một cách nhịp nhàng như ở phần trên.

6.4. Dùng thuốc trong cấp cứu ngừng tim-phổi:

- Thuốc đầu tay là adrenalin đóng ống 1mg/1ml, thuốc kích thích thụ thể adrenergic trên hệ thần kinh tự động của tim (đặc biệt là nút xoang) làm cho tim đập lại.
Liều dùng là 1mg cho 1 lần tiêm, nhắc lại 5 phút một lần nếu như tim chưa đập lại, có thể tăng liều lên 3mg cho một lần tiêm nếu như dùng liều 1mg không có hiệu quả.
Đường tiêm thuốc tốt nhất là tiêm vào tĩnh mạch, đặc biệt tiêm vào tĩnh mạch trung tâm vì là con đường nhanh nhất đưa thuốc tới nút xoang. Nếu tiêm vào tĩnh mạch ngoại vi cần chọn tĩnh mạch cảnh ngoài, tĩnh mạch đầu hoặc tĩnh mạch nền cánh tay. Liều adrenalin cần pha trong 20 ml huyết thanh mặn 0,9% và được tiêm nhanh vào tĩnh mạch, khi tiêm vào tĩnh mạch cánh tay cần nâng cao cánh tay lên, nếu đã đặt được một dây truyền tĩnh mạch thì sau khi tiêm thuốc vào dây truyền cần nâng cao chi thể và cho dịch truyền chảy nhanh lên với mục đích làm cho thuốc về tuần hoàn trung tâm nhanh hơn. Không sử dụng các tĩnh mạch ở chi dưới vì ít hiệu quả.
Con đường dự phòng để đưa thuốc vào khi chưa tiêm được thuốc vào tĩnh mạch, đó là tiêm thuốc vào khí quản bệnh nhân. Liều dùng theo đường này cần cao hơn là 5mg adrenalin pha trong 5ml huyết thanh mặn 0,9%. Vị trí tiêm là khe sụn giáp-nhẫn, vừa chọc kim vừa hút nhẹ bơm tiêm đến khi thấy không khí tràn vào trong lòng bơm tiêm một cách dễ dàng chứng tỏ mũi kim đã nằm trong lòng khí quản, bơm nhanh thuốc vào, sau khi rút kim ra, bệnh nhân phải được thông khí và ép tim ngay.

http://tieulun.hopto.org

Nhờ động tác thông khí, thuốc được đưa vào phế nang rồi ngấm sang màng phế nang - mao mạch vào tuần hoàn phổi rồi nhờ động tác ép tim về tim làm tim đập lại. Không nên nhắc lại việc tiêm thuốc vào khí quản quá nhiều lần vì làm ngập nước phổi bệnh nhân.
Con đường cuối cùng để đưa thuốc vào khi các con đường trên không thực hiện được hoặc không có hiệu quả là tiêm thuốc vào buồng tim. Cần chọn kim tiêm dài 7 - 10cm để có thể chọc tới buồng tim, kim mảnh cỡ 18 - 20^{Gauge} để hạn chế tổn thương cơ tim. Vị trí tiêm là khoang liên sườn 4 - 5 sát cạnh xương ức bên trái, sát bờ trên xương sườn dưới để tránh màng phổi và bó mạch thần kinh liên sườn. Hướng kim là từ dưới lên trên, từ ngoài vào trong, từ trước ra sau, vừa chọc vừa hút nhẹ bơm tiêm đến khi máu trào vào bơm tiêm một cách dễ dàng chứng tỏ mũi kim đã nằm trong buồng tim thì bơm nhanh thuốc vào. Sau khi rút kim ra bệnh nhân cần được ép tim và thông khí ngay.
- Các thuốc khác:
- Các thuốc kiềm máu chỉ thực sự cần thiết khi tim đập lại và có huyết áp, nhưng khi cấp cứu hồi sinh kéo dài có thể sử dụng với liều 1^{mEq} HCO_3^- cho 1kg cân nặng cho 30 phút cấp cứu .
- Ca^{--} gây tổn thương tế bào nên hiện chỉ dùng cho các trường hợp ngừng tim do hạ Ca^{--} máu hoặc ngộ độc các thuốc ức chế Ca^{--}.
- Các thuốc chống rung thất và loạn nhịp tim như lidocain dùng với liều 1,5mg/kg, bretylium 4,5mg/kg khi có chỉ định.
- Truyền dịch khôi phục khối lượng tuần hoàn chỉ có ý nghĩa quyết định trong trường hợp nguyên nhân ngừng tim là do mất máu và dịch thể cấp tính. Còn tuyệt đại đa số các trường hợp khác, chỉ cần truyền 200 - 300ml huyết thanh mặn 0,9% trong suốt quá trình cấp cứu, chủ yếu là giữ một đường tĩnh mạch chắc chắn để đưa thuốc vào cơ thể.

6.5. Phá rung bằng sốc điện:

Rung thất là tình trạng các thớ cơ tim rung lên một cách hỗn loạn, không còn khả năng tống máu đi nuôi cơ thể và được coi là ngừng tuần hoàn. Phá rung bằng sốc điện là dùng dòng điện có hiệu điện thế thấp nhưng có cường độ lớn phóng qua trục của tim, nhằm xoá sạch các ổ phát xung hỗn loạn, khôi phục lại tính tự động bình thường của hệ thần kinh tim.
Rung thất biểu hiện trên điện tim là mất phức bộ QRS mà thay bằng các sóng lổn nhổn, nếu biên độ > 7mm (ở đạo trình ngoại vi) là rung thất biên độ lớn thường đáp ứng tốt với sốc điện, nếu < 7mm là rung thất biên độ nhỏ, đáp ứng kém với sốc điện, cần kiên trì ép tim và thông khí giàu oxy để chuyển rung thất biên độ nhỏ thành rung thất biên độ lớn, phá rung sẽ hiệu quả hơn.
Liều sốc điện thông thường là:
- Lần 1 : 200^j
- Lần 2 : 200^j

http://tieulun.hopto.org

- Lần 3 : 300^j
- Lần 4 : 360^j nếu chưa phá được rung thất.

Hiện nay, các máy phá rung bán tự động rất phổ biến trên thế giới, nó cho phép tự phát hiện rung thất và phóng xung điện. Các thế hệ máy mới đã thay dòng điện có xung hình sin kinh điển bằng dòng điện 2 pha (biphasic) dùng năng lượng thấp hơn, ít gây tổn thương cơ tim hơn.

6.6. Khái niệm về trạng thái sau hồi sinh và hồi sinh tim-phổi- não:

Mặc dù được cấp cứu sớm và tốt, tim đập lại nhưng bệnh nhân sẽ có tiên lượng xấu nếu trên nền bệnh lý mạn tính giai đoạn cuối. Nếu ngừng tim - phổi trên người trước đó khoẻ mạnh, sau tình trạng thiếu oxy nặng nề kéo dài như vậy, mặc dù tim đã đập lại nhưng tình trạng bệnh nhân vẫn còn rất nặng, đặc biệt là do tình trạng thiếu oxy não kéo dài. Các bệnh nhân này cần được theo dõi điều trị tại các khoa điều trị tích cực nhằm giữ cho huyết động ổn định, cung cấp oxy đầy đủ. Việc hồi sức não chủ yếu là cung cấp oxy cùng với áp lực tưới máu não thỏa đáng, duy trì tính ổn định của nội môi như đường máu, áp lực thẩm thấu máu, pH, paO_2, $paCO_2$ trong giới hạn bình thường, sử dụng các biện pháp làm giảm tiêu thụ oxy não có tính chất bảo vệ não như bacbituric, hạ thân nhiệt vừa phải (35^0C). Như vậy, nếu ở tuyến đơn vị, sau khi đã cấp cứu tim đập lại, bệnh nhân cần được chuyển lên tuyến trên hoặc mời tuyến trên xuống cấp cứu tùy trường hợp cụ thể.

7. Khi nào ngừng cấp cứu.

Nếu đã áp dụng đúng, đầy đủ các biện pháp cấp cứu như trên, không có điều kiện vận chuyển hoặc gọi tuyến trên chi viện, trong vòng 30 phút mà đồng tử không co lại, tim không đập lại thì cho phép ngừng cấp cứu và bệnh nhân tử vong. Cần lưu ý các trường hợp ngừng tim - phổi trong điều kiện đặc biệt đã nêu phải cấp cứu kiên trì hơn vẫn có thể cứu sống bệnh nhân.

14. CẦM MÁU TẠM THỜI

1. Đại cương.

Tất cả các vết thương (VT) đều ít nhiều có chảy máu. Vết thương làm tổn thương mạch máu đe dọa đến chức năng sống của người bị thương được gọi là vết thương mạch máu. Vết thương mạch máu là một loại vết thương nặng. Vì thế cầm máu tạm thời nhanh và tốt là rất quan trọng và cần thiết để cứu sống tính mạng người bị thương cũng như hạn chế những biến chứng về sau.

http://tieulun.hopto.org

Khi gặp một trường hợp bị vết thương chảy máu ngoài, cần phải bình tĩnh cầm máu, có biện pháp xử trí khẩn trương và thích hợp.

2. Mục đích.

- Nhanh chóng làm ngừng chảy máu để hạn chế mất máu (vì mất nhiều máu sẽ gây sốc nặng cho người bị thương).
- Làm ngừng chảy máu nhưng phải thực hiện đúng nguyên tắc, đúng kỹ thuật thì mới bảo tồn được chi thể, bảo tồn được tính mạng người bị thương.

3. Nguyên tắc.

3.1. Khẩn trương, nhanh chóng làm ngừng chảy máu:

Nếu xử trí chậm thì máu chảy ra càng nhiều. Khi tổn thương những động mạch lớn, máu phụt thành tia và mạnh thì càng phải khẩn trương cầm máu, nếu không sẽ dễ có nguy cơ đưa đến sốc và tử vong do mất máu.

3.2. Xử trí đúng chỉ định, đúng kỹ thuật theo tính chất của VT:

Tùy theo từng vết thương và tính chất chảy máu ở vết thương mà chọn biện pháp và kỹ thuật cầm máu tạm thời cho thích hợp, không làm một cách tùy tiện, thiếu thận trọng hoặc sai kỹ thuật (nhất là khi đặt garô) sẽ gây nguy hiểm đến tính mạng người bị thương.

4. Phân biệt tính chất chảy máu.

Căn cứ vào mạch máu bị tổn thương mà phân chia thành 3 loại:

4.1. Chảy máu mao mạch:

Máu chảy ra từ những mạch rất nhỏ, quan sát một vết thương thấy máu chảy dàn ra chậm trên bề mặt VT và máu tự cầm sau một thời gian ngắn khoảng vài phút.

4.2. Chảy máu tĩnh mạch:

Tại VT máu chảy ri rỉ, màu đỏ sẫm, không thành tia mạnh, cục máu hình thành nhanh chóng và bít các tĩnh mạch bị tổn thương lại.
Nếu tổn thương các tĩnh mạch lớn như: tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch dưới đòn thì sẽ gây nên những chảy máu ồ ạt nguy hiểm.

4.3. Chảy máu động mạch:

Khi quan sát VT thấy máu chảy phun thành tia, theo nhịp đập của tim, hoặc trào qua miệng vết thương ra ngoài như mạch nước đùn từ đáy giếng lên, hoặc nhìn thấy máu thấm ướt đầm ra băng và quần áo; máu màu đỏ tươi.
Lượng máu chảy tùy theo loại động mạch bị tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

Trong thực tế, một vết thương hiếm có chảy máu đơn thuần mao mạch, tĩnh mạch hoặc động mạch mà thường phối hợp cả động mạch và tĩnh mạch bị tổn thương. Vì vậy, khi gặp một trường hợp chảy máu quan trọng cần phải nhanh chóng xác định tính chất: chảy máu động mạch, tĩnh mạch hay phối hợp để nhanh chóng quyết định biện pháp cầm máu thích hợp và cần thiết.

5. Các biện pháp cầm máu tạm thời.

5.1. Gấp chi tối đa:

Khi chi bị gấp mạnh, động mạch cũng bị gấp và đè ép bởi các khối cơ bao quanh làm cho máu ngừng chảy.
Chỉ áp dụng gấp chi tối đa để cầm máu tạm thời với những vết thương không có gẫy xương kèm theo.

5.2. ấn động mạch:

Dùng ngón tay ấn đè chặt vào động mạch trên đường đi của nó từ tim đến vết thương.
Tùy theo mức độ tổn thương và vị trí ấn mà dùng ngón tay hoặc cả nắm tay để ấn động mạch.

5.3. Băng ép:

Là phương pháp băng với các vòng băng xiết tương đối chặt, đè ép mạnh vào các bộ phận bị tổn thương; tạo điều kiện thuận lợi cho việc hình thành máu cục để cầm máu. Biện pháp băng ép thích hợp với các vết thương không có thương tổn mạch máu lớn.

5.4. Băng chèn:

- Là băng ép có vật chèn lên các vị trí ấn động mạch. Con chèn được đặt trên đường đi của động mạch, giữa vết thương và tim, càng sát vết thương càng tốt, sau đó băng cố định con chèn bằng nhiều vòng băng xiết tương đối chặt theo kiểu vòng tròn hoặc vòng số 8.
- Hai yêu cầu cơ bản của băng chèn là:
- Đặt con chèn đúng trên đường đi của động mạch.
- Các vòng băng cố định con chèn phải xiết tương đối chặt.

5.5. Băng đút nút:

Là cách băng ép có dùng thêm bấc gạc để nhét nút vào vết thương. Biện pháp này thích hợp với các vết thương chảy máu động mạch ở sâu, giữa các kẽ xương, vết thương vùng cổ, vùng chậu.

5.6. Dùng kẹp cầm máu:

http://tieulun.hopto.org

áp dụng đối với vết thương rộng, nông. Kẹp xong thì để kẹp tại chỗ rồi chuyển thương binh về tuyến sau.

5.7. Khâu mép vết thương:

Sau khi nhét gạc chặt vào vết thương, dùng kim chỉ khâu ghì chặt 2 mép vết thương lại.

5.8. Vấn đề garô trong vết thương hoả khí:

Garô là biện pháp cầm máu tạm thời bằng dây cao su hoặc dây vải xoắn chặt vào đoạn chi, để làm ngừng sự lưu thông máu từ phía trên xuống phía dưới của chi.
Một garô thực hiện đúng yêu cầu kỹ thuật sẽ cắt đứt hoàn toàn sự lưu thông của máu từ trên xuống và ngược lại.
Một garô không để lâu quá 1 đến 2 giờ, nếu quá có thể sẽ làm hoại tử đoạn chi ở phía dưới garô. Nếu phải chờ đợi thì cứ 30 phút phải nới lỏng garô một lần.
- Chỉ định đặt garô:
- Vết thương bị cụt chi tự nhiên, hoặc chi thể bị đứt gần lìa.
- Chi bị giập nát quá nhiều biết chắc không thể bảo tồn được.
- Vết thương tổn thương mạch máu đã áp dụng những biện pháp cầm máu tạm thời trên mà không có kết quả.
- Vết thương chảy máu ồ ạt ở chi trong chiến đấu ác liệt; khẩn trương mà quân y cần phải xử trí nhanh chóng khi không có điều kiện làm băng chèn.
- Vết thương mà người bị thương và đồng đội không biết cách băng chèn, bắt buộc phải đặt garô.
- Buộc garô khi nơi xảy ra tai nạn ở gần trung tâm phẫu thuật.
- Buộc garô tạm thời trong một thời gian ngắn để mổ xử trí vết thương.
- Buộc garô khi bị rắn độc cắn.
- Nguyên tắc đặt garô:
- Garô phải đặt sát ngay phía trên vết thương và để lộ ra ngoài. Tuyệt đối không để ống quần, tay áo hoặc vật gì che lấp garô.
- Nhanh chóng chuyển những thương binh có garô về tuyến sau.
Trên đường vận chuyển phải nới garô 30 phút một lần và không để garô lâu quá 3 - 4 giờ.
- Phải chấp hành triệt để những quy định về garô là:
. Có phiếu ghi rõ ngày, giờ đặt garô, họ tên người đặt garô...
. Có ký hiệu bằng dải đỏ cài vào túi áo trên bên trái.
. Phiếu chuyển thương có garô cần ghi chú đúng theo mẫu đã quy định.
- Cách đặt garô:
- ấn động mạch ở phía trên vết thương để tạm thời cầm máu.
- Lót vải hoặc gạc ở chỗ định đặt garô hoặc dùng ngay ống quần, ống tay áo để lót.

http://tieulun.hopto.org

- Đặt garô và xoắn dần (nếu là dây vải), bỏ tay ấn động mạch rồi vừa xoắn vừa theo dõi mạch ở dưới hoặc theo dõi máu chảy ở vết thương. Nếu mạch ngừng đập hoặc máu ngừng chảy là được. Khi đã xoắn vừa đủ chặt thì cố định que xoắn. Nếu là dây cao su thì chỉ cần cuốn nhiều vòng tương đối chặt rồi buộc cố định.
- Băng ép vết thương và làm các thủ tục hành chính cần thiết.

- Cách nới garô:

Nới garô là để cho máu xuống nuôi dưỡng đoạn chi ở dưới garô.
- Những trường hợp không nới garô:
. Khi chi đã bị hoại tử, khi để garô đã quá lâu (quá 4 giờ).
. Khi chi đã bị cụt tự nhiên.
. Khi đoạn chi dưới garô có dấu hiệu hoại tử, hoại thư.
. Khi bị rắn độc cắn.

Còn lại các trường hợp khác phải thực hiện nới garô 30 phút một lần.
- Thứ tự nới garô:
. Người phụ ấn động mạch ở phía trên garô
. Người chính nới dây garô, rất từ từ, vừa nới vừa theo dõi sắc mặt thương binh, tình hình máu chảy ở vết thương, mạch và màu sắc đoạn chi ở dưới garô.
. Để garô nới khoảng từ 4 - 5 phút.

Trong khi nới nếu:

Thấy máu chảy mạnh ở vết thương thì phải ấn lại động mạch cho tốt (ở phía gốc chi).

Nếu thấy sắc mặt thương binh thay đổi đột ngột tím tái hoặc nhợt nhạt phải đặt garô lại ngay.

Chú ý: Khi đặt lại dây garô, không đặt ở chỗ cũ mà nhích lên hoặc nhích xuống một ít để khỏi gây lằn da thịt và thiếu máu kéo dài ở chỗ đặt garô.

Nếu nới garô mà quan sát thấy không chảy máu ở vết thương nữa thì không cần thắt lại garô nữa nhưng vẫn để dây garô tại chỗ và sẵn sàng buộc lại nếu chảy máu lại.

- Cách tháo garô.

Tháo garô để thay thế bằng một biện pháp cầm máu khác. Tiến hành như sau:
- Dự phòng sốc do tháo garô cho thương binh:
. Phong bế gốc chi: novocain 0,25% ´ 50 - 100 - 150ml tùy theo vị trí.
. Tiêm cafein 0,25 ´ 1 ống vào bắp thịt.
. Truyền tĩnh mạch huyết thanh ngọt và sinh tố B_1, C nếu có điều kiện.
- Một người ấn động mạch, một người tháo garô từ từ, nhẹ nhàng.
- Thay garô bằng một biện pháp cầm máu khác như băng ép, băng chèn, kẹp hoặc thắt động mạch... nếu còn thấy chảy máu nhiều.

Khi tháo garô phải theo dõi máu chảy tại vết thương, mạch, nhiệt độ, huyết áp, sắc mặt người bị thương. Nếu thấy có hiện tượng sốc nhiễm độc do tháo garô thì phải nhanh chóng đặt lại garô ngay và tiến hành chống sốc tích cực.

http://tieulun.hopto.org

15. KHÁM CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Chấn thương sọ não (CTSN) là cấp cứu ngoại khoa thường gặp hàng ngày. Trước một trường hợp CTSN, người thầy thuốc cần phải bình tĩnh, khám xét một cách tỉ mỉ, khám toàn diện để không bỏ sót các tổn thương khác như ngực, bụng, chi thể, cột sống và tiết niệu.
Khám CTSN nhằm phát hiện các triệu chứng tổn thương thần kinh. Sau khi khám phải trả lời được câu hỏi là: bệnh nhân (BN) có phải mổ không? Nếu mổ thì phải mổ cấp cứu ngay hay có thể mổ trì hoãn?
Trình tự các bước như sau:
- Khám bệnh.
- Triệu chứng học các thể bệnh của CTSN.

1. Khám bệnh.

1.1. Khám tri giác:

Có hai cách khám:
- Khám tri giác (còn gọi là khám ý thức) để xác định độ hôn mê.
- Khám tri giác theo thang điểm Glasgow.

1.1.1. Khám tri giác để xác định độ hôn mê:

Khám 3 loại ý thức: ý thức cao cấp; ý thức tự động và ý thức bản năng.
- Khám ý thức cao cấp:
Ý thức cao cấp (còn gọi là ý thức hiểu biết) là khả năng định hướng của người bệnh về chính bản thân mình và khả năng hiểu để thực hiện mệnh lệnh của người thầy thuốc.
- Cách khám: hỏi tên, tuổi, chỗ ở. Bảo BN thực hiện mệnh lệnh như giơ tay, co chân, nhắm mắt.
- Nhận định kết quả:
. Tốt: thực hiện mệnh lệnh nhanh và chính xác.
. Rối loạn: chậm và không chính xác.
. Mất: nằm im không đáp ứng.
- Khám ý thức tự động (conscience automatique): khi vỏ não bị ức chế, chức năng dưới vỏ vẫn còn đáp ứng với kích thích đau.
- Cách khám: kích thích đau bằng châm kim hoặc cấu vào mặt trong cánh tay hoặc cấu vào ngực của BN.
- Kết quả:
. Tốt: đưa tay gạt đúng chỗ, nhanh và chính xác.
. Rối loạn: chỉ đưa tay quờ quạng tìm chỗ đau, chậm chạp, gạt tay không chính

http://tieulun.hopto.org

xác.
. Mất: nằm im hoặc chỉ cựa chân và tay.
- Khám ý thức bản năng (intimité):
- Cho BN uống thìa nước (nếu BN hôn mê sâu thì không khám theo cách này).
Nhận định kết quả:
. Tốt: khi đưa thìa nước vào miệng, BN ngậm miệng lại và nuốt.
. Rối loạn: BN ngậm nước rất lâu mới nuốt.
. Mất: không nuốt; BN ho, sặc do nước chảy xuống họng.
Khám phản xạ nuốt bằng cách cho nước vào miệng BN khi BN hôn mê sâu là nguy hiểm. Trong thực tế người ta thay thế cách khám này bằng khám phản xạ giác mạc hoặc khám phản xạ đồng tử với ánh sáng.
- Khám phản xạ đồng tử với ánh sáng: bình thường khi chiếu ánh sáng vào đồng tử, đồng tử sẽ co lại; khi tắt ánh sáng đồng tử sẽ giãn to hơn. Kết quả:
. Tốt: đồng tử co và giãn rất nhanh khi chiếu và tắt đèn.
. Rối loạn: co, giãn đồng tử kém và chậm.
. Mất: đồng tử giãn to tối đa hoặc đồng tử co nhỏ cả hai bên, không còn phản xạ với ánh sáng. Nếu phản xạ đồng tử với ánh sáng mất, tiên lượng nặng.
Vậy hôn mê là gì? Hôn mê là tình trạng rối loạn sâu sắc hoạt động của vỏ não và trung khu dưới vỏ, với biểu hiện rối loạn chức phận sống như hô hấp và tim mạch.
Theo kinh điển người ta chia ra 4 độ hôn mê (*bảng 1*).

PHÂN ĐỘ HÔN MÊ:

Độ hôn mê	**Độ I (hôn mê nông)**	**Độ II (hôn mê vừa)**	**Độ III (hôn mê sâu**	**Độ IV (hôn mê vượt giới hạn)**
RLYT cao cấp	Gọi, hỏi: đáp ứng chậm, có lúc đúng, có lúc sai.	Gọi, hỏi: chỉ ú ớ không thành tiếng, hoặc nằm im.	Gọi, hỏi: không đáp ứng, nằm im.	Mất (hoàn toàn không đáp ứng).
RLYT tự động	Cấu đau: gạt đúng chỗ, nhanh.	Cấu đau: gạt không đúng chỗ, chậm chạp.	Cấu đau: chỉ xoắn vặn người. Có thể thấy những cơn duỗi cứng.	Mất
RLYT Bản năng	Còn phản xạ nuốt. Phản xạ đồng tử tốt	Rối loạn phản xạ nuốt và phản xạ đồng tử với	Mất các loại phản xạ nuốt, phản xa đồng	Mất

http://tieulun.hopto.org

		ánh sáng.	tử với ánh sáng.	
Rối loạn chức phận sống.	Mạch nhanh. Nhịp thở 25-30 lần/phút.	Mạch nhanh, nhỏ trên100 lần/phút. Thở 30-35 lần /phút HAĐM tăng vừa phải.	Mạch nhanh, nhỏ, loạn nhịp. Thở trên 40 lần/phút. HAĐM tụt thấp.	Thở máy, bỏ máy thở, tử vong.

1.1.2. Khám tri giác bằng thang điểm Glasgow:

Năm 1973, Teasdan và Jennet ở Glasgow (Scotlen) đã đưa ra bảng theo dõi tri giác có cho điểm, gọi là bảng Glasgow (Glasgow coma scale). Bảng Glasgow dựa vào 3 đáp ứng là mắt (eyes) - lời (verbal) - vận động (motor).
- Cách khám: gọi, hỏi, bảo BN làm theo lệnh. Việc thực hiện mệnh lệnh của người bệnh được cho điểm, cụ thể như sau (*bảng 2*).

THANG ĐIỂM GLASGOW

Đáp ứng	**Điểm**
Mắt (E: eyes):	-
- Mở mắt tự nhiên.	-4
- Gọi: mở.	3
- Cấu: mở.	2
- Không mở.	1
Trả lời (V: verbal):	-
- Nhanh, chính xác.	- 5
- Chậm, không chính xác.	4
- Trả lời lộn xộn.	3
- Không thành tiếng (chỉ ú ớ, rên).	2
- Nằm im không trả lời.	1
Vận động (M: motor):	-
- Làm theo lệnh.	-6
- Bấu đau: gạt tay đúng chỗ.	5
- Bấu đau: gạt tay không đúng chỗ.	4
- Gấp cứng hai tay.	3
- Duỗi cứng tứ chi.	2
- Nằm im không đáp ứng	1

- Cách tính điểm: cộng E - V - M: điểm thấp nhất 3, điểm cao nhất 15. Glasgow 3 - 4 điểm tương ứng với hôn mê độ IV; Glasgow 5 - 8 điểm tương ứng hôn mê độ III; Glasgow 9 - 11 điểm tương ứng với hôn mê độ II và Glasgow 12 - 13 điểm được coi là hôn mê độ I.

http://tieulun.hopto.org

Chấn thương sọ não nặng là những trường hợp có điểm số Glasgow từ 3 - 8 điểm.
Trong CTSN người ta nhận thấy rằng: những trường hợp Glasgow 3 - 4 điểm có tỉ lệ tử vong rất cao 85 - 90% (10 - 15% sống sót và để lại di chứng thần kinh nặng nề như sống thực vật, di chứng liệt nặng hoặc rối loạn tâm thần). Những trường hợp có điểm Glasgow 15 điểm nhưng tỉ lệ tử vong cũng có thể gặp 10 - 15%.
Bảng Glasgow được sử dụng để theo dõi tiến triển tri giác của BN sau CTSN. Trong quá trình theo dõi, nếu điểm Glasgow tăng dần lên là tiên lượng tốt; nếu điểm Glasgow cứ giảm dần xuống là tiên lượng xấu. Nếu giảm 2 - 3 điểm so với lần khám trước thì phải nghĩ đến khả năng do máu tụ nội sọ hoặc do phù não tiến triển.
Bảng Glasgow được áp dụng cho BN từ 7 tuổi trở lên, vì ở lứa tuổi này, trẻ em hiểu và đáp ứng các câu hỏi như người lớn (có bảng Glasgow dành riêng cho trẻ em dưới 7 tuổi).
Điểm Glasgow sẽ không chính xác nếu như BN có uống rượu, BN được dùng thuốc an thần, BN bị rối loạn tâm thần hoặc rối loạn trí nhớ tuổi già.

1.2. Khám thần kinh:

Tìm dấu hiệu thần kinh khu trú (TKKT) xem tổn thương bán cầu não bên nào. Khi khám bao giờ cũng phải so sánh hai bên với nhau.

1.2.1. Khám vận động:

- Nếu BN tỉnh: cho BN làm nghiệm pháp Baré tay, nghiệm pháp Raimist và nghiệm pháp Mingazzini. Nếu tay, chân bên nào liệt sẽ không làm được hoặc làm rất yếu.
- Nếu BN hôn mê:
- Quan sát khi BN dãy dụa: nửa người bên nào bại, yếu thì tay chân bên đó sẽ cử động kém hơn hoặc không cử động. Trong khi đó nửa người bên đối diện, bên không liệt thì tay chân co và giãy khoẻ.
- Khám: cầm 2 tay BN giơ lên cao rồi bỏ để 2 tay BN rơi xuống. Tay bên nào liệt sẽ rơi nhanh hơn, còn tay không liệt rơi xuống từ từ (chú ý đỡ để tay BN rơi xuống, không để đập vào mặt). Nghiệm pháp này chỉ có ý nghĩa khi BN hôn mê vừa (hôn mê độ II).
Nhận định kết quả: liệt nửa người thường đối diện với bên não tổn thương. Ví dụ: liệt 1/2 người bên trái có nghĩa là bán cầu não bên phải bị tổn thương. Tuy nhiên trong một số trường hợp người ta có thể gặp liệt 1/2 người cùng bên với bán cầu não bị tổn thương (cơ chế đối bên - contre coup).

1.2.2. Khám cảm giác đau:

http://tieulun.hopto.org

Dùng kim hoặc bấu vào ngực hoặc mặt trong cánh tay BN để xem phản ứng với kích thích đau ở bên nào rõ hơn. Thường giảm cảm giác đau cùng bên với nửa người bị liệt.

1.2.3. Khám phản xạ:

- Khám phản xạ gân xương:
Khám phản xạ gân cơ nhị đầu; phản xạ trâm quay; phản xạ gót và gối. Kết quả khám cho thấy phản xạ gân xương thường giảm hoặc mất ở nửa người bên liệt, ít khi thấy tăng phản xạ gân xương ở thời kỳ cấp tính của chấn thương.
- Khám phản xạ gan bàn chân (dấu hiệu Babinski):
Dùng kim vạch lên da gan bàn chân. Hướng mũi kim đi theo mé ngoài của gan bàn chân từ gót về ngón cái. Đáp ứng dương tính khi: ngón cái từ từ đưa lên và dạng ra, các ngón còn lại thì dạng ra (gọi là "xoè nan quạt").
Ý nghĩa: dấu hiệu Babinski (-) chứng tỏ tế bào tháp và bó tháp bị tổn thương. Nếu Babinski (-) một chân chứng tỏ tổn thương bán cầu não đối bên. Nếu Babinski (-) 2 bên chứng tỏ vỏ não bị kích thích lan toả cả 2 bán cầu.
Ngoài ra có thể khám thêm một số dấu hiệu như: dấu hiệu Oppenheim (vuốt dọc xương chày); dấu hiệu Gordon (bóp vào cơ dép). Đáp ứng giống như dấu hiệu Babinski.

1.2.4. Khám dây thần kinh sọ não:

Ở thời kỳ cấp tính của chấn thương chỉ cần khám dây thần kinh III và dây thần kinh VII. Các dây TKSN khác chỉ có thể khám và xác định tổn thương khi BN đã tỉnh táo, tiếp xúc được và có khả năng phối hợp cùng với thầy thuốc để khám.
- Dây thần kinh III (dây vận nhãn chung: nervus occulomotorius):
- Cách khám phản xạ đồng tử với ánh sáng: dùng ánh sáng đèn pin chiếu vào mắt BN, bình thường: khi chiếu đèn thì đồng tử co lại và khi tắt đèn hoặc giảm cường độ ánh sáng thì đồng tử giãn ra.
- Ý nghĩa chẩn đoán và tiên lượng:
Bình thường đồng tử hai bên đều nhau, có kích thước từ 2 - 4 mm.
. Thường giãn đồng tử cùng bên với bán cầu não bị tổn thương. Giãn đồng tử một bên có ý nghĩa chẩn đoán máu tụ nội sọ (MTNS) là giãn đồng tử ngày một to hơn.
. Giãn đồng tử tối đa cả 2 bên xuất hiện ngay sau chấn thương là tổn thương thân não, tiên lương rất nặng và có nguy cơ tử vong.
. Trong CTSN, nếu đồng tử co nhỏ 2 bên và mất phản xạ ánh sáng thì tiên lượng cũng rất nặng.
. Khi có máu tụ nội sọ, nếu phẫu thuật vào thời điểm đồng tử giãn vừa phải ở một bên thì tiên lượng có nhiều thuận lợi. Nếu để đồng tử giãn tối đa hai bên mới được phẫu thuật thì quá muộn, tiên lượng rất nặng, nhiều khả năng tử vong.

http://tieulun.hopto.org

- Dây thần kinh VII (dây mặt: nervus facialis):
Dây thần kinh mặt là dây thần kinh hỗn hợp gồm dây vận động và dây trung gian VII Wrisberg (gồm các sợi cảm giác và thực vật). Thực tế đối với CTSN, người ta chỉ cần khám dây thần kinh VII vận động.
Các sợi vận động của dây VII chia ra 2 nhánh: nhánh trên vận động cơ mày và cơ vòng mi làm cho mắt nhắm kín. Khi nhánh này tổn thương thì mắt bên đó nhắm không kín gọi là dấu hiệu Charles-Bell (-). Nhánh dưới vận động cơ vòng môi, cơ cười. Khi tổn thương nhánh dưới mồm sẽ bị kéo lệch về bên lành.
- Cách khám:
nếu BN tỉnh táo: bảo BN nhắm mắt để kiểm tra nhánh trên và bảo BN huýt sáo và nhăn răng để kiểm tra nhánh dưới.
Nếu BN hôn mê: quan sát BN xem có lệch "nhân trung" sang bên hoặc có dấu hiệu "cánh buồm" không?
"Dấu hiệu lệch nhân trung": do cơ vòng môi một bên bị liệt, cơ vòng môi bên lành khoẻ hơn sẽ kéo nhân trung và miệng bị lệch về bên lành.
"Dấu hiệu cánh buồm": khi BN mê (độ II hoặc độ III), ở thì thở ra, khí ra cả đằng mũi và mồm làm cho má bên liệt phồng lên khi thở ra và lõm lại khi hít thở vào.

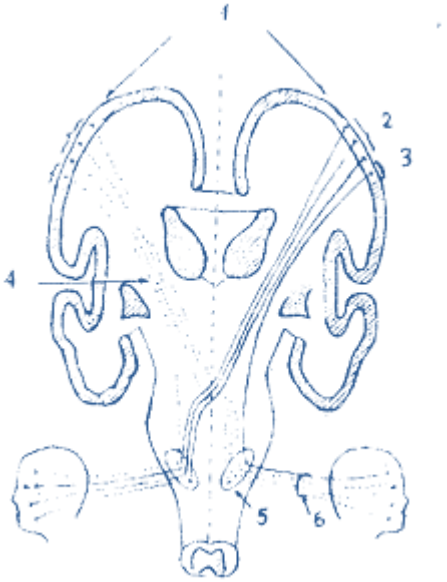

Hình 3.4: Định khu tổn thương dây thần kinh VII
1. Vỏ vận động; 2. Tế bào vỏ não vận động 1/2 mặt dưới; 3. Tế bào vỏ não vận động 1/2 mặt trên; 4. Tế bào thần kinh trung ương; 5. Nhân dây thần kinh VII; 6. Dây thần kinh VII.
Người ta có thể khám bằng cách dùng 2 ngón tay ấn mạnh vào góc hàm hai bên của BN, BN đau sẽ nhăn mặt lại và khi đó quan sát thấy miệng BN bị kéo lệch về một bên (dấu hiệu Marie - Foix).
- Nhận định kết quả: tổn thương dây thần kinh VII chỉ có ý nghĩa chẩn đoán định khu (*hình 3.4*):
. Liệt dây thần kinh VII trung ương (còn gọi liệt mặt TW) là do tổn thương

http://tieulun.hopto.org

nhánh dưới của dây VII, biểu hiện: mồm bị kéo lệch về bên lành. Định khu: tổn thương bán cầu não đối bên, cụ thể là tổn thương từ vỏ não tới nhân của dây VII ở cầu não (bó vỏ nhân). Hậu quả tổn thương có thể do giập não hoặc chèn ép não do máu tụ.
. Liệt dây thần kinh VII ngoại vi (liệt mặt ngoại vi): là do tổn thương cả nhánh trên và nhánh dưới, nghĩa là tổn thương dây thần kinh VII (*hình 3.5*): biểu hiện: mắt nhắm không kín do cơ vòng mi bị liệt (dấu hiệu Charles - Bell -), nhân trung và miệng bị kéo lệch về bên lành.
Định khu tổn thương dây thần kinh VII ngoại vi: tổn thương từ chỗ dây vừa thoát ra khỏi rãnh hành - cầu (đoạn trong sọ) và đoạn dây thần kinh đi trong xương đá. Do vậy vỡ nền sọ giữa hay bị tổn thương dây thần kinh VII đoạn đi trong xương đá, biểu hiện liệt mặt ngoại vi cùng bên.

1.2.5. Khám thần kinh thực vật:

1.2.5.1. Hô hấp:

Rối loạn hô hấp (RLHH) trong CTSN được chia ra: RLHH trung ương và RLHH ngoại vi.
- RLHH trung ương: do trung khu hô hấp ở hành tủy bị kích thích bởi chấn thương (sóng dịch não tủy, phù não do giập não, chèn ép não do máu tụ), biểu hiện thở nhanh, nông có thể 30 - 40 lần/phút. Có thể rối loạn nhịp thở kiểu Cheyne-Stockes, nặng hơn rối loạn kiểu Biot (BN thở hời hợt, chuẩn bị ngừng thở).
- RLHH ngoại vi: là tình trạng ứ đọng các chất tiết của đường hô hấp trên, các chất nôn, máu chảy từ miệng và mũi xuống, do BN bị hôn mê không có khả năng ho và nuốt, nên các chất trên sẽ gây bít tắc đường thở từ từ. Biểu hiện thở khò khè, thở khó khăn và gắng sức, có dấu hiệu rút lõm hố thượng đòn.
Do đường hô hấp trên bị bít tắc, nên oxy vào phổi và vào máu giảm, đồng thời tăng khí cacbonic (CO_2) trong máu. Khí CO_2 tăng gây giãn mạch não, nước thoát khỏi lòng mạch vào gian bào gây phù não. Phù não tăng làm cho BN hôn mê ngày càng sâu hơn. Não thiếu oxy, chuyển hoá trong tế bào não trở lên yếm khí, các chất như axit pyruvic, axit lactic và các gốc tự do được sinh ra nhiều làm cho tình trạng toan hoá não tăng lên, tế bào não nhiễm độc và hôn mê ngày càng sâu hơn.
Do vậy, việc trước tiên là phải cắt bỏ được vòng luẩn quẩn bệnh lý nói trên, nghĩa là phải giải quyết thông khí tốt ngay từ đầu, hút đờm rãi, chất nôn, làm

http://tieulun.hopto.org

thông đường thở; cho thở oxy và mở khí quản sớm, thông khí nhân tạo.

Hình 3.5: Hình ảnh liệt mặt ngoại vi bên trái.

1.2.5.2. Mạch:

Trong CTSN có thể mạch nhanh do đau đớn hoặc do choáng mất máu nếu có rách da đầu hoặc chảy máu trong.
Trong CTSN mạch thường chậm. Người ta cho rằng do dây thần kinh X (thần kinh phế vị) bị kích thích bởi tăng ALNS gây nên. Mạch chậm vừa có ý nghĩa chẩn đoán, vừa có ý nghĩa tiên lượng.
- Mạch chậm dưới 60 - 50 lần/phút mà xuất hiện ngay giờ đầu sau chấn thương là do tổn thương thân não tiên phát, tiên lượng cực kỳ nặng.
- Nếu mạch chậm dần từ 90 - 80 xuống còn 60 - 50 lần/phút, cần nghĩ tới chèn ép não do máu tụ.
- Mạch chậm dần do máu tụ mà không được mổ kịp thời thì mạch chậm sẽ chuyển thành mạch nhanh, nhỏ (giai đoạn não mất bù), tiên lượng rất nặng.

1.2.5.3. Huyết áp động mạch (HAĐM):

Trong CTSN có thể thấy HAĐM tụt thấp hoặc tăng cao.
- HAĐM tụt thấp, thậm chí không đo được xuất hiện ngay giờ đầu sau chấn thương, nếu như không mất máu thì chắc chắn do tổn thương thân não, tiên lượng cực kỳ nặng.
- HAĐM tăng cao xuất hiện ngay giờ đầu sau chấn thương thường do tổn thương thân não. Trong CTSN, HAĐM tăng cao dần, có hai khả năng: phù não tăng dần và máu tụ nội sọ.
HAĐM tăng trong CTSN được giải thích là do hiệu ứng Cushing, tức là khi ALNS tăng cao, bắt buộc HAĐM cũng phải tăng theo để đảm bảo cung cấp máu cho não.
Ý nghĩa:
- HAĐM ngày một tăng cao dần trong CTSN cần nghĩ tới MTNS.

http://tieulun.hopto.org

- Mổ MTNS khi HAĐM tăng cao thì tiên lượng thuận lợi hơn là phẫu thuật khi HAĐM đã giảm thấp hoặc huyết áp phải nâng bằng thuốc.

1.2.5.4. Thân nhiệt (nhiệt độ cơ thể):

Nhiệt độ tăng 40^0 - 41^0C kèm theo vã mồ hôi, rung cơ, rét run là tổn thương thân não, tiên lượng nặng.

1.3. Khám tổn thương da đầu và xương sọ:

Cần khám dưới ánh đèn hoặc cần thiết phải cắt tóc bị dính máu. Có thể thấy các tổn thương sau :

1.3.1. Bọc máu tụ dưới da đầu:

Ngay dưới chỗ da đầu bị tổn thương sờ thấy một khối mềm, căng, ấn đau, có biểu hiện dịch và dấu hiệu ba động rõ, đó là bọc máu tụ dưới da đầu.
Xử trí: khi tình trạng chung của BN ổn định, có thể chọc hút hoặc chích rạch lấy bỏ máu tụ. Sau khi hút xong cần băng ép chặt.

1.3.2. Vết thương sọ não mở:

Đó là vết thương gây rách da đầu, vỡ xương sọ và rách màng não cứng. Có thể thấy dịch não tủy (DNT) và tổ chức não bị giập nát chảy ra ngoài.
Nguy cơ của CTSN mở là nhiễm trùng não-màng não. Do vậy CTSN mở cần được phẫu thuật càng sớm càng tốt; lấy hết các dị vật (đất cát, xương vỡ rời, máu tụ) rồi khâu kín màng não cứng.

1.3.3. Vỡ nền sọ:

* Vỡ nền sọ trước:

- Triệu chứng:
- Máu lẫn DNT chảy ra mũi, máu loãng, không đông.
- Dấu hiệu "đeo kính dâm": vài ngày sau chấn thương 2 mắt quầng thâm là do máu chảy vào tổ chức lỏng lẻo hậu nhãn cầu.
- Có thể thấy chảy máu kết mạc mắt.
- Xử trí: nhét gạc (mèche) vào ngách mũi sau để cầm máu; nằm đầu cao; kháng sinh.
Chảy DNT ra mũi sau chấn thương gặp khoảng 2% các trường hợp chấn thương sọ não. Sau vài ngày, hầu hết các trường hợp rò DNT tự khỏi. Chỉ có một số rò DNT kéo dài, điều trị bằng mọi biện pháp không kết quả thì phải can thiệp phẫu thuật để khâu bít đường rò.

* Vỡ nền sọ giữa:

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng:
- Máu lẫn DNT chảy ra lỗ tai, máu loãng, không đông.
- Bầm tím sau vành tai.
- Liệt dây thần kinh VII ngoại vi: mồm méo lệch sang bên, mắt nhắm không kín, dấu hiệu Charles-Bell (-).
- Xử trí: nhét gạc (mèche) vào lỗ tai; nằm đầu cao; kháng sinh.
Chảy DNT ra tai gặp ít hơn chảy DNT ra mũi và hầu hết sau điều trị vài ngày là tự khỏi.

1.4. Khám cận lâm sàng:

1.4.1. Chụp sọ quy ước:

- Chụp 2 phim thẳng và nghiêng để xác định có tổn thương xương vòm sọ không.
- Chú ý:
- Nếu tình trạng BN nặng, rối loạn nghiêm trọng chức phận sống thì không nhất thiết phải đưa BN đi chụp sọ vì nguy hiểm.
- Không nên chụp tư thế Hirtz để kiểm tra xương nền sọ vì không cần thiết và nguy hiểm cho BN.

1.4.2. Chụp động mạch não (ĐMN):

Khi chưa có chụp CLVT thì chụp ĐMN là phương pháp được áp dụng để chẩn đoán máu tụ nội sọ. Căn cứ vào sự dịch chuyển của ĐMN trước và ĐMN giữa, người ta có thể biết được vị trí ổ máu tụ.

1.4.3. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT):

Trong CTSN, chụp CLVT cho biết đầy đủ các hình thái tổn thương xương sọ và não. Cho biết vị trí và kích thước ổ máu tụ; vị trí và mức độ giập não; tổn thương sợi trục lan tỏa; tổn thương xương vòm và nền sọ.
Hình ảnh CLVT còn giúp cho các nhà Hồi sức tích cực và Phẫu thuật thần kinh lựa chọn phương pháp điều trị và tiên lượng đối với người bệnh.

2. Triệu chứng học các thể bệnh của CTSN.

2.1. Chấn động não.

Chấn động não (CĐN) được xem là thể nhẹ của CTSN. Về mặt hình thái học thì CĐN không có tổn thương thực thể chất não mà chỉ là biểu hiện rối loạn chức năng hoạt động của não. Do não bị rung chuyển; do sóng dịch não tủy đập vào thành não thất bên gây nên rối loạn chức năng thần kinh của hệ lưới-vỏ não và dưới vỏ. Triệu chứng như sau:
- Có lực chấn thương vào đầu.
- Rối loạn tri giác (RLTG): biểu hiện từ trạng thái choáng váng (không mê) cho

http://tieulun.hopto.org

đến mất ý thức ngắn (hôn mê) trong khoảng thời gian vài chục giây đến một vài phút.
- Quên ngược chiều: khi tỉnh lại, người bệnh không nhớ được các sự việc xảy ra trước, trong và sau khi bị tai nạn. Quên ngược chiều có thể kéo dài vài chục phút, vài giờ, vài ngày, thậm chí hàng tuần sau chấn thương.
- Triệu chứng thần kinh thực vật (TKTV): đau đầu, buồn nôn và nôn. Nôn nhiều khi thay đổi tư thế như chuyển BN từ cáng sang giường; cho BN ngồi dậy. Sắc mặt tái nhợt, chóng mặt, vã mồ hôi, hốt hoảng, sợ sệt (đặc biệt trẻ em), mạch nhanh; giấc ngủ không sâu, trẻ em hay giật mình và quấy khóc.
Những triệu chứng nói trên thường xuất hiện và kéo dài vài ngày hoặc vài tuần sau chấn thương.
- Không phát hiện thấy dấu hiệu thần kinh khu trú.
- Chụp CLVT không thấy tổn thương thực thể chất não.
- Sau 24 giờ, nếu chọc ống sống thắt lưng thấy màu sắc và áp lực dịch não tuỷ (DNT) bình thường.

2.2. Chảy máu dưới nhện (CMDN):

Trong chấn thương, CMDN thường do hậu quả của giập não, nhưng cũng gặp nhiều trường hợp do tăng tính thấm thành mạch, hồng cầu xuyên thấm qua thành mạch vào DNT, biểu hiện:
- Đau đầu, buồn nôn và nôn.
- Kích thích tâm thần, kêu la, giãy giụa, vùng chạy khỏi giường.
- Sợ ánh sáng, hai mắt luôn nhắm.
- Cứng gáy (---), Kernig (-) xuất hiện sau 24 giờ bị chấn thương.
- Dấu hiệu TKKT không có hoặc không phát hiện được.
- Chọc OSTL thấy DNT màu đỏ hoặc phớt hồng.
- Chụp sọ có thể thấy đường vỡ xương.
- Chụp CLVT có thể phát hiện vùng giập não hoặc chảy máu màng não; các bể giao thoa thị giác, bể củ não sinh tư, khe Sylvius có máu, tăng tỉ trọng.

2.3. Giập não:

Về phương diện giải phẫu bệnh thì giập não là vùng não bị tổn thương, bầm giập nhưng màng mềm (pia) ở bề mặt não còn nguyên vẹn. Vùng não giập có thể ở nông ngay bề mặt của não (giập chất xám của vỏ não), nhưng cũng có thể giập sâu tới chất trắng của não và thậm chí giập sâu tới thân não. Có thể thấy một hoặc nhiều ổ giập não ở các vị trí khác nhau. Giập não có thể kèm theo máu tụ. Người ta chia giập não 2 mức độ: nhẹ và nặng.
- Rối loạn tri giác (RLTG):
Bệnh nhân mê ngay sau chấn thương vào đầu. Sự phục hồi tri giác phụ thuộc vào mức độ giập não.
- Nếu giập não mức độ nhẹ (giập nông ở vỏ não và chất trắng): BN mê ngay

http://tieulun.hopto.org

sau chấn thương 5 - 10 phút rồi tỉnh lại, có thể tiếp xúc được nhưng chậm. BN kích thích, giãy giụa, nôn. Tri giác tốt dần lên sau vài ngày đến 1 - 2 tuần điều trị.
- Nếu giập não mức độ nặng (giập sâu; ổ giập não lớn và lan rộng, có thể nhiều ổ giập não): BN mê ngay sau chấn thương kéo dài 10 - 20 phút sau đó tỉnh lại trong trạng thái giãy giụa, không thể tiếp xúc được. Sau vài giờ hoặc lâu hơn phù não tăng lên, tri giác xấu đi. Nếu điều trị tích cực thì một số trường hợp qua được giai đoạn nguy kịch, tri giác tốt dần lên và hồi phục sau nhiều tuần điều trị (thường để lại di chứng như liệt 1/2 người; rối loạn tâm thần kinh).
Trường hợp giập thân não hoặc giập não lớn BN hôn mê sâu ngay từ đầu sau chấn thương và kéo dài cho tới khi tử vong.
Giập não nặng có tỉ lệ tử vong rất cao, tới 60 - 70%.
- Rối loạn thần kinh thực vật (TKTV):
Biểu hiện rối loạn hô hấp, tim mạch và thân nhiệt: Mức độ giập não nhẹ: rối loạn TKTV không nặng lắm. Mạch nhanh vừa phải 90 - 100 lần/phút; huyết áp động mạch (HAĐM) tăng nhẹ do phù não; thở nhanh 25 - 30 lần/phút.
- Giập não nặng: rối loạn TKTV nặng; mạch chậm 60 - 50 lần/phút; thở hời hợt và xu hướng ngừng thở; nhiệt độ cơ thể 39^0C - 40^0C, vã mồ hôi, rung cơ, có những cơn duỗi cứng mất não; HAĐM tăng cao. Khi não mất bù, mạch nhanh nhỏ yếu, HAĐM tụt thấp và không đo được, tiên lượng tử vong.
- Triệu chứng thần kinh khu trú (TKKT):
Có thể gặp một trong các triệu chứng thần kinh khu trú sau đây:
- Giãn đồng tử cùng bên với ổ giập não.
- Bại liệt 1/2 người đối diện với ổ giập não.
- Dấu hiệu Babinski (-) một bên.
- Tổn thương dây thần kinh VII trung ương, tổn thương dây thần kinh III lác ngoài) và dây thần kinh số VI (lác trong).
- Cơn động kinh cục bộ (Bravais-Jackson): co giật 1/2 người hoặc co giật cơ mặt một bên.
Một số dấu hiệu thần kinh khu trú khác chỉ phát hiện được khi BN hoàn toàn tỉnh táo, tiếp xúc được như rối loạn ngôn ngữ, rối loạn thị lực; thính lực và rối loạn khứu giác.
Nhiều trường hợp giập não vùng nền sọ là vùng đảm nhận ít chức năng, khi khám không phát hiện thấy dấu hiệu thần kinh khu trú.
- Triệu chứng tăng áp lực nội sọ (ALNS):
Giập não càng lớn thì phù não càng nặng và dẫn tới tăng ALNS. Biểu hiện đau đầu, buồn nôn và nôn; ứ phù đĩa thị; kích thích tâm thần, giãy giụa.
Hậu quả của tăng ALNS dẫn tới tụt kẹt não với biểu hiện rối loạn nghiêm trọng chức phận hô hấp và tim mạch.
- Nếu chụp CLVT sẽ thấy những hình ảnh sau: vùng não giập giảm tỉ trọng; đẩy đường giữa sang bên (đẩy đường giữa càng nhiều tiên lượng càng nặng); não thất bên mất do bị chèn đẩy.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Máu tụ nội sọ trên lều:

Căn cứ vào lều tiểu não, người ta chia ra: máu tụ trên lều (tức là máu tụ bán cầu đại não) và máu tụ dưới lều (tức là máu tụ hố sọ sau).

2.4.1. Máu tụ ngoài màng cứng (NMC):

Là bọc máu tụ nằm giữa xương sọ và màng não cứng. Nguồn chảy máu tạo nên máu tụ NMC có thể do đứt rách động mạch màng não giữa; rách tĩnh mạch màng não cứng; tổn thương xoang tĩnh mạch dọc trên hoặc từ tĩnh mạch xoang xương (nếu có vỡ xương sọ). Triệu chứng biểu hiện:
- Rối loạn tri giác đặc trưng trong máu tụ NMC là "khoảng tỉnh" (lucid interval), biểu hiện mê-tỉnh-mê.
Khoảng tỉnh dài hay ngắn là tùy thuộc vào nguồn chảy máu. Nếu đứt rách động mạch màng não giữa, máu tụ hình thành nhanh, khoảng tỉnh có khi chỉ vài chục phút đến một vài giờ. Khoảng tỉnh càng ngắn, tiên lượng càng nặng vì chưa kịp mổ BN đã tử vong. Nếu chảy máu từ xương sọ, khối máu tụ hình thành chậm, khoảng tỉnh có khi kéo dài vài ngày sau mới gây đè ép não và mê lại.
- Nếu theo dõi tri giác bằng thang điểm Glasgow sẽ thấy điểm Glasgow giảm nhanh. Ví dụ: đang 12 điểm xuống còn 6 hoặc 7 điểm.
- Triệu chứng thần kinh khu trú: đồng thời với tri giác xấu đi, thấy triệu chứng thần kinh khu trú tăng lên rõ rệt như giãn đồng tử một bên; bại liệt 1/2 người đối bên.
- Tình trạng chung nặng lên: kích thích, vật vã tăng lên, nôn nhiều hơn; sắc mặt tái nhợt, có thể thấy rối loạn cơ tròn như đái dầm hoặc đại tiện ra quần.
- Rối loạn thần kinh thực vật: mạch chậm dần; HAĐM tăng cao dần; thở nhanh nông, rối loạn nhịp thở và ngừng thở.
- Chụp CLVT: hình ảnh đặc trưng máu tụ NMC đó là khối choán chỗ hình thấu kính hai mặt lồi, tăng tỉ trọng (trên 75 HU) và đẩy đường giữa sang bên.

2.4.2. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính:

Máu tụ dưới màng cứng (DMC) là bọc máu tụ nằm giữa màng não cứng và bề mặt của não. Nguồn chảy máu thường từ tĩnh mạch cuốn não.
Người ta chia máu tụ DMC làm 3 thể: cấp tính (trong 3 ngày đầu sau khi bị chấn thương), bán cấp tính (từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 14) và mạn tính (từ ngày thứ 15 trở đi hay từ tuần thứ 3 trở đi).
Máu tụ DMC gặp nhiều hơn máu tụ NMC. Thể tích khối máu tụ từ 80 - 150 ml. Triệu chứng có thể gặp như sau:
- Rối loạn tri giác:
Phần lớn máu tụ DMC thường kèm theo giập não, do vậy RLTG phụ thuộc vào mức độ giập não.
- "Khoảng tỉnh" điển hình gặp ít hơn máu tụ NMC; "khoảng tỉnh" điển hình chỉ

http://tieulun.hopto.org

gặp trong trường hợp máu tụ đơn thuần, tức là không kèm theo giập não.
- Vì kèm theo giập não nên máu tụ DMC hay gặp "khoảng tỉnh" không điển hình, biểu hiện: mê-tỉnh (không hoàn toàn) - mê lại.
- Nếu máu tụ DMC kèm theo giập não lớn hoặc giập thân não thì BN hôn mê sâu ngay từ sau khi bị chấn thương (không có "khoảng tỉnh") kéo dài cho đến khi tử vong hoặc nếu sống để lại di chứng thần kinh.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú: tương tự như máu tụ NMC, giãn đồng tử ngày một tăng dần cùng bên với ổ máu tụ; bại yếu 1/2 người đối bên với ổ máu tụ ngày một tăng lên.
- Triệu chứng não chung rầm rộ, đau đầu, nôn và buồn nôn, kích thích tâm thần, vã mồ hôi, sắc mặt tái nhợt.
- Rối loạn thần kinh thực vật: thở nhanh nông 35 - 40 lần/phút; thở khò khè do ùn tắc đường hô hấp trên; mạch chậm dần và huyết áp tăng cao dần. Sốt cao do rối loạn thân nhiệt; có những cơn rung cơ; vã mồ hôi.
- Chụp CLVT: hình ảnh đặc trưng máu tụ DMC trên CLVT đó là khối choán chỗ có "hình liềm", tăng tỉ trọng > 70 HU. Ngay dưới ổ máu tụ có thể kèm theo giập não (biểu hiện trên CLVT là vùng giảm tỉ trọng).

2.4.3. Máu tụ DMC mạn tính:

Là khối máu tụ nằm DMC được phát hiện ở ngày thứ 15 trở đi gọi là máu tụ DMC mạn tính. Trong thời gian này khối máu tụ không còn đông chắc nữa mà đã dịch hoá và biến thành ổ máu đen loãng hoàn toàn.
- Căn nguyên máu tụ DMC mạn tính thường do chấn thương, nhưng một số trường hợp do tai biến mạch máu não (hay gặp ở những người lớn tuổi, người già mà trong tiền sử không biết có bị chấn thương hay không).
- Triệu chứng:
- Chấn thương sọ não thường nhẹ, BN không đi khám bệnh hoặc tới khám với chẩn đoán chấn thương nhẹ, không phải nằm viện.
- Sau 3 tuần hoặc lâu hơn (cá biệt có trường hợp 6 tháng đến 1 năm sau; phần lớn 30 - 45 ngày sau chấn thương) BN xuất hiện đau đầu tăng lên, buồn nôn và nôn. Có thể sốt nhẹ, mệt mỏi, bại 1/2 người kín đáo; hay đánh rơi đồ vật cầm trên tay. Một số BN biểu hiện thay đổi tâm thần như trầm cảm, rối loạn nhân cách, lẩn thẩn, lú lẫn, hay quên, nói ngọng, mồm méo (liệt dây VII TW).
- Chẩn đoán lâm sàng máu tụ DMC mạn tính thường khó khăn. Chẩn đoán quyết định là chụp CLVT. Trên ảnh CLVT xuất hiện khối choán chỗ hình liềm, đồng tỉ trọng với mô não lành (có trường hợp giảm tỉ trọng). Đẩy đường giữa; thay đổi hình dáng não thất bên.

2.4.4. Máu tụ trong não:

Là ổ máu tụ nằm trong nhu mô não. Kích thước khối máu tụ có thể từ 5 - 100 ml.

http://tieulun.hopto.org

Ổ máu tụ nhỏ 5 - 15 ml, có khi 20 - 30 ml nhưng BN hoàn toàn tỉnh táo và không hề có triệu chứng gì đặc biệt.
Ổ máu tụ lớn kèm theo giập não thì BN hôn mê sâu ngay sau chấn thương.
Trước khi có chụp CLVT ra đời thì nhiều trường hợp máu tụ trong não bị bỏ sót, không được phát hiện. Đối với ổ máu tụ tương đối lớn thì những triệu chứng sau đây có thể giúp người ta nghĩ đến máu tụ trong não:
- "Khoảng tỉnh" ít gặp, nhưng nếu gặp thì khoảng tỉnh máu tụ trong não có đặc điểm khác với máu tụ NMC và DMC là khoảng tỉnh xảy ra đột ngột như kiểu đột qụy (apoplexia), tức là: BN đang tỉnh táo, tự dưng tri giác xấu đi rất nhanh và hôn mê. Những trường hợp diễn biến tri giác như nói trên cần nghĩ tới máu tụ trong não.
- Tri giác không tốt lên mặc dù đã được điều trị tích cực, cần nghĩ tới máu tụ trong não.
- Liệt rất đồng đều 1/2 người đối bên với ổ máu tụ (máu tụ vùng bao trong).
- Đau đầu dai dẳng ở phía có ổ máu tụ.
- Thay đổi tâm thần như trầm cảm, ngại tiếp xúc, lãnh đạm, thờ ơ xung quanh.
- Buồn nôn và nôn. Soi đáy mắt thấy ứ phù gai thị.
- Chụp CLVT thấy khối choán chỗ trong nhu mô não, tăng tỉ trọng, đè đẩy đường giữa và não thất bên.

2.4.5. Máu tụ trong não thất bên:

Người ta chia ra hai loại máu tụ trong não thất bên: tiên phát và thứ phát.
Máu tụ trong não thất tiên phát là do tổn thương đám rối màng mạch gây nên máu tụ ở 1 hoặc 2 não thất bên.
Máu tụ trong não thất thứ phát là bọc máu tụ nằm trong nhu mô não sát thành não thất bên. Do áp lực tăng cao, thành não thất bên bị chọc thủng và máu tụ nằm cả trong nhu mô não và não thất bên.
Tiên lượng máu tụ trong não thất (tiên phát hay thứ phát) là rất nặng, tỉ lệ tử vong cao; có nhiều nguy cơ tắc đường dẫn dịch não tủy gây tràn dịch não (hydrocephalus). Chẩn đoán quyết định nhờ chụp CLVT, tuy nhiên những triệu chứng sau đây cần nghĩ tới máu tụ trong não thất bên:
- Mê sâu ngay sau chấn thương.
- Lúc đầu giảm trương lực cơ biểu hiện chân tay mềm nhũn, nhưng sau đó tăng trương lực cơ, biểu hiện gấp cứng 2 tay hoặc duỗi cứng tứ chi.
- Rối loạn thần kinh thực vật: sốt 39^0C - 40^0C; mạch chậm 60 - 50 lần/phút; HAĐM tăng cao; có những cơn rung cơ.
- Tăng ALNS: kích thích, vật vã, buồn nôn và nôn. Soi đáy mắt: ứ phù đĩa thị.
- Sắc mặt tái nhợt, có lúc ửng đỏ, vã mồ hôi.
- Chụp CLVT thấy khối máu tụ nằm trong não thất bên.

2.5. Máu tụ dưới lều:

http://tieulun.hopto.org

Là bọc máu tụ nằm ở hố sọ sau, có thể gặp máu tụ NMC, DMC và máu tụ trong bán cầu tiểu não.
Máu tụ hố sọ sau ít gặp, chỉ chiếm khoảng 2,3% so với máu tụ nội sọ nói chung. Tỉ lệ tử vong máu tụ hố sọ sau là rất cao.
Hố sọ sau chứa hành não, cầu não và tiểu não nên rất chật chội, vì thế khối máu tụ nhỏ chỉ cần 15 - 30 ml cũng đe doạ tử vong.
Triệu chứng chung như sau:
- Có chấn thương trực tiếp vùng chẩm và gáy.
- Mức độ nặng: BN hôn mê sâu, rối loạn nghiêm trọng chức phận hô hấp và tim mạch. Có thể ngừng thở, ngừng tim.
- Mức độ vừa: BN đau đầu dữ dội vùng chẩm, nôn nhiều, ứ phù đĩa thị; cổ cứng không dám quay đầu sang bên.
- Giảm trương lực cơ hoặc co cứng tứ chi; rung giật nhãn cầu tự phát; tay run, chóng mặt, nôn.
- Thở nhanh, nông; mạch nhanh nhỏ và yếu, huyết áp giảm.
- Chụp phim sọ quy ước thấy có đường vỡ xương lan xuống lỗ chẩm.
- Chụp CLVT cho chẩn đoán quyết định.

16. KHÁM TAI MŨI HỌNG

KHÁM HỌNG-THANH QUẢN

1. Hỏi bệnh:
Bệnh nhân khi khám họng có nhiều lý do: có thể bị đau họng, nuốt vướng hoặc khàn tiếng, khó thở, ho...
Để biết rõ về bệnh: thời gian khởi phát, diễn biến và hiện trạng của bệnh, đã điều trị thuốc gì? chủ yếu là của các chứng đưa người bệnh đến khám, ngoài ra còn cần hỏi tình trạng nghề nghiệp và gia đình để thấy được các nguyên nhân, liên quan gây bệnh.
Các triệu chứng chính cần lưu ý:
- Đau họng: là triệu chứng chính của họng, thời gian và mức độ đau có liên quan đến thời tiết.
- Khàn tiếng: những biến đổi về khàn tiếng, về âm lượng, âm sắc liên quan tới nghề nghiệp (đối với những người phải sử dụng giọng nói nhiều như giáo viên, nhân viên bán hàng, ca sĩ ...)
- Nuốt vướng.
- Ho.

http://tieulun.hopto.org

2. Khám họng, thanh quản.

Dụng cụ:
Đèn Clar, gương trán.
Đè lưỡi
Gương soi vòm, soi thanh quản.
Thuốc tê

2.1. Khám họng:

Khám họng gồm 3 bước: khám miệng, khám họng không có dụng cụ, khám họng có dụng cụ.
- Khám miệng: miệng và họng có quan hệ chặt chẽ với nhau không thể khám họng mà không khám miệng. Dùng đè lưỡi vén má ra để xem răng, lợi và mặt trong của má xem hàm ếch và màn hầu có giá trị trong chẩn đoán bảo bệnh nhân cong lưỡi lên xem sàn miệng và mặt dưới lưỡi.
- Khám họng không có dụng cụ: bảo bệnh nhân há miệng, thè lưỡi và kêu ê ê..., lưỡi gà sẽ kéo lên và amiđan sẽ xuất hiện trong tư thế bình thường. Cách khám này bệnh nhân không buồn nôn.
- Khám họng có dụng cụ:
Khám họng bằng đè lưỡi:
Muốn khám tốt nên gây tê tại chỗ để tránh phản xạ nôn. Bảo bệnh nhân há miệng không thè lưỡi thở nhẹ nhàng.
Thầy thuốc đặt nhẹ đè lưỡi lên 2/3 trước lưỡi sau đó ấn lưỡi từ từ xuống, không nên để lâu quá.
Chúng ta cần xem được: màn hầu, lưỡi gà, trụ trước, trụ sau, amiđan và thành sau họng, muốn thấy rõ amiđan ta có dùng cái vén trụ trước sang bên, chú ý xem sự vận động của màn hầu, lưỡi gà.
Hình ảnh bình thường: màn hầu cân đối, lưỡi gà không lệch, amiđan kích thước vừa phải không có chấm mủ, niêm mạc hồng hào. Trụ trước, trụ sau bình thường không xung huyết đỏ, thành sau họng sạch nhẵn.

Khám họng bằng que trâm*:* dùng que trâm quấn bông chọc nhẹ vào màn hầu, nền lưỡi, thành sau họng xem bệnh nhân có phản xạ nôn không? nếu khống có phản xạ tức là mất cảm giác của dây V dây IX và dây X.
Khám vòm họng bằng gương: trong khám mũi sau tay trái cầm đè lưỡi tay phải cầm cán gương soi lỗ nhỏ luồn ra phía sau màn hầu. Trong khi đó bệnh nhân thở bằng mũi. Chúng ta quan sát được cửa mũi sau, nóc vòm, vòi Esutachi. Xem được có u sùi không? có viêm loét ở vòm họng không? có polyp cửa mũi sau không?
2.2. Khám thanh quản:
- Bằng gương (gián tiếp):
Bệnh nhân ngồi ngay ngắn, thầy thuốc tay trái cầm gạc kéo lưỡi bệnh nhân,

http://tieulun.hopto.org

tay phải cầm cán gương soi thanh quản (tuỳ tuổi mà dùng các cỡ khác nhau), tốt nhất là gây tê trước khi soi.
Sau khi hơ nóng trên đèn cồn, tay trái kéo lưỡi tay phải luồn gương qua màn hầu bảo bệnh nhân kêu ê. ê. để thấy được sự di động của dây thanh.
Cần quan sát: xem có u vùng tiền đình thanh quản không? dây thanh (màu sắc, có hạt không? khép có kín không?), xoang lê có sạch không?
- Bằng ống soi Chevalier - Jackson (trực tiếp): với phương pháp này chúng ta nhìn rõ hơn vùng thanh quản.
- Các bệnh thường gặp:
Viêm nề thanh quản.
Hạt xơ dây thanh.
Polyp dây thanh.
U (gặp trong ung thư thanh quản).

KHÁM MŨI – XOANG

1. Hỏi bệnh.
Bệnh nhân khi khám mũi, xoang có nhiều lý do: ngạt mũi, chảy mũi, hắt hơi hoặc không ngửi được, khạc ra đờm hoặc bị đau đầu, mờ mắt, mỏi gáy...
Để biết rõ về bệnh: phải xác định được thời gian khởi phát, diễn biến và hiện trạng của bệnh, đã điều trị thuốc gì? ngoài ra cần hỏi tình trạng nghề nghiệp và gia đình để thấy được các nguyên nhân, liên quan gây bệnh.
Các triệu chứng chính:
- Ngạt, tắc mũi: là triệu chứng chính của mũi, thời gian và mức độ ngạt tắc mũi, 1 hay 2 bên, có liên quan đến thời tiết, đến tư thế đầu và các triệu chứng khác.
- Chảy mũi: đánh giá tính chất, mức độ và thời gian chảy, diễn biến và liên quan đến thời tiết, đến các yếu tố khác và các triệu chứng khác.
- Mất ngửi: những biến đổi về ngửi, thời gian, mức độ và liên quan đến các triệu chứng khác.
- Đau: cũng thường gặp, do tự phát hay khi gây ra, tính chất, vị trí, mức độ và thời gian đau, liên quan đến các triệu chứng khác, hướng lan, liên quan đến các triệu chứng khác.
- Hắt hơi: thành tràng kéo dài hay chỉ một vài lần?

2. Khám thực thể mũi.

Dụng cụ khám mũi;

Đèn Clar.

http://tieulun.hopto.org

Gương trán.

Đè lưỡi.
Gương soi vòm.
Soi mũi Speulum các cỡ.

2.1. Khám ngoài:

Nhìn và sờ nắn gốc mũi, sống mũi, cánh mũi, ấn mặt trước các xoang để phát hiện các dị hình, biến dạng, biến đổi và điểm đau.

2.2. Khám trong:

- Tiền đình mũi: dùng ngón tay nâng đỉnh mũi lên để quan sát vùng tiền đình mũi xem có nhọt, viêm loét...
- Soi mũi trước: dùng mở mũi, khám hốc mũi bên nào cầm dụng cụ bằng tay bên ấy. Đưa nhẹ mở mũi vào hốc mũi ở tư thế khép, khi vào trong hốc mũi, mở cánh soi mũi rộng ra. Nhìn theo hai trục ngang và trục đứng. Thường cuốn mũi dưới hay bị nề, che lấp hốc mũi, khi đó phải đặt một mảnh bông nhỏ thấm dung dịch gây co như: ephedrin, naphtasolin, xylocain 1-2 phút, sau khi gây co cuốn mũi khám lại để quan sát kỹ và đầy đủ hơn.

Cuốn mũi dưới: nhẵn, màu hồng hay đỏ nhạt, ướt co hồi tốt khi đặt thuốc gây co.

Cuốn mũi giữa: nhẵn, màu trắng hồng.

Khe giữa, dưới và sàn mũi: sạch, không có dịch, mủ ứ đọng, niêm mạc nhẵn hồng nhạt.

Vách ngăn mũi: thẳng, chân hơi phình thành gờ, niêm mạc màu hồng nhạt, nhẵn, ướt.

- Soi mũi sau: nhằm quan sát gián tiếp (qua gương soi) vùng vòm họng, cửa mũi sau, loa và miệng của vòi tai. Dùng đè lưỡi và gương soi mũi sau (đường kính 1-2 cm).

Cách soi:

Bệnh nhân: ngồi thẳng, lưng rời khỏi tựa ghế.

Thầy thuốc: tay trái cầm đè lưỡi như khi khám họng, tay phải cầm gương soi. Trước hết hơ nhanh gương trên ngọn lửa đèn cồn (kiểm tra gương không quá nóng) để hơi nước không đọng làm mờ gương. Đưa nhẹ gương vào họng, lách qua lưỡi gà rồi quay mặt gương chếch lên trên, cán gương nằm ngang. Khi đưa gương vào bảo bệnh nhân thở bằng mũi để vòm không bị co hẹp lại, nếu có nước bọt che vòm bảo bệnh nhân nói a, a, a... làm mất đi.

Lưu ý*:* trong khi soi cố tránh không để gương chạm vào thành họng gây phản xạ buồn nôn. Nếu bệnh nhân có phản xạ nhiều, nên gây tê vùng họng lưỡi bằng xylocain 3 - 6% (phun hoặc bôi).

Ngoài ra cần kiểm tra vòm họng bằng cách dùng ngón tay trỏ sờ vòm để phát hiện các khối u, V.A. Nên nhớ chỉ được sờ vòm họng khi không có viêm cấp tính ở mũi họng.

http://tieulun.hopto.org

3. Khám thực thể xoang.

- Nhìn: mặt trước xoang, hố nanh, rãnh mũi má, rãnh mũi mắt, gốc mũi, góc trong hốc mắt xem có bị nề, phồng, biến đổi không?
- Tìm điểm đau: ấn nhẹ ngón tay cái lên vùng cần tìm điểm đau.

Điểm đau ở hố nanh (xoang hàm): vùng má, cạnh cánh mũi.
Điểm đau Grun - wald (xoang sàng trước): vùng góc trên trong hốc mắt.
Điểm đau Ewing (xoang trán): 1/3 trong cung lông mày.
Cần so sánh hai bên để tìm cảm giác đau chính xác.

- Soi bóng mờ: dùng đèn soi bóng mờ (như đèn pin) thực hiện trong buồng tối, để bệnh nhân ngậm đèn trong miệng, hướng nguồn sáng ra phía mặt. Với xoang hàm bình thường, nguồn sáng đi qua tao thành bóng sáng hình tam giác ở dưới ổ mắt. Để nguồn sáng áp vào thành trên ổ mắt hướng nguồn sáng lên trán, nếu xoang trán bình thường sẽ có một bóng sáng ở vùng trong cung lông mày. Phương pháp soi bóng mờ không cho kết quả chính xác, rõ ràng nên hiện nay ít được áp dụng.
- Chọc dò xoang hàm: xoang hàm có lỗ thông với hốc mũi khe giữa, dùng một kim chọc qua vách xương ngăn mũi xoang ở khe dưới để vào xoang hàm. Qua đó có thể hút để quan sát chất ứ đọng trong xoang, thử tìm vi khuẩn hoặc tế bào học. Cũng có thể bơm nước ấm hay dung dịch nước muối sinh lý vào xoang để nước chảy ra qua lỗ mũi xoang ở khe giữa. Trong trường hợp viêm xoang thấy có mủ hay bã đậu chảy ra theo nước .

Phương pháp này đơn giản, cho chẩn đoán xác định lại kết hợp với điều trị nên thường được dùng. Cần nhớ rằng không được tiến hành khi đang trong tình trạng viêm cấp tính.

4. Khám chức năng.

- Khám chức năng thở: đơn giản nhất là cho thở trên mặt gương. Dùng gương Gladen là một tấm kim loại mạ kền sáng bóng có các vạch hình nửa vòng tròn đồng tâm và một vạch thẳng chia đôi đúng giữa. Để gương khít trước mũi bệnh nhân, vạch thẳng tương ứng với tiểu trụ, gương nằm ngang. Khi thở ra có hơi nước sẽ làm mờ gương. Theo mức độ gương bị mờ để đánh giá chức năng thở. Nếu gương không bị mờ là mũi bị tịt hoàn toàn. Cũng có thể dùng gương soi thường để thử.

Người ta còn dùng khí mũi kế (Rhinometrie) để đo áp lực thở của từng hốc mũi được cụ thể hơn hoặc có thể ghi lại trên giấy để có bằng chứng.

- Khám chức năng ngửi: thường dùng ngửi kế bằng cách đưa vào từng hốc mũi 1 khối lượng không khí có nồng độ nhất định của 1 chất có mùi để tìm ngưỡng ngửi của từng chất. Thực hiện với một số chất có mùi khác nhau và so sánh với các ngưỡng bình thường để có nhận định về mức độ ngửi của người bệnh.

Cần phân biệt các chất có mùi và chất kích thích như ête, amôniac... có những người còn biết kích thích nhưng có thể mất ngửi. Thường dùng các chất có mùi quen thuộc như: mùi thơm, chua, thức ăn.

http://tieulun.hopto.org

5. X- quang: Hai tư thế cơ bản là:
Tư thế Blondeau (mũi - cằm phim).
Bình thường:
- Hốc mũi có khoảng sáng của khe thở rõ.
- Các xoang hàm, trán, bướm sáng đều (so với ổ mắt), các thành xoang đều rõ.

Bệnh lý:

- Khe thở của hốc mũi bị mất, hẹp lại do khối u hay cuốn mũi quá phát.
- Các xoang hàm hay trán bị mờ đều do niêm mạc phù nề, mờ đặc do mủ trong xoang, bờ dày, không đều do niêm mạc dày, thoái hoá. Thành xương có chỗ bị mất, không rõ: nghi u ác tính.

Tư thế Hirtz (cằm - đỉnh phim).

Bình thường: các xoang sàng trước, sàng sau, xoang bướm sáng đều, các vách ngăn của các tế bào sàng rõ, các thành xoang đều rõ.

Bệnh lý: trên phim Hirtz các vách ngăn sàng không rõ hay bị mất đi, các tế bào sàng mờ đều hay mờ đặc do niêm mác dày hoặc có mủ. Khi có hình ảnh phá huỷ xương, các thành xoang có chỗ bị mất, không rõ: nghi ác tính.
- Khi nghi ngờ có dị vật trong xoang hàm và xoang trán: cần chụp thêm tư thế sọ nghiêng để xác định vị trí cụ thể.
- Khi nghi ngờ có khối u, pôlip trong xoang hàm: bơm chất cản quang vào xoang để chụp phát hiện.

C.T.Scan vùng xoang (Axial và Coronal): để đánh giá bệnh tích một cách rõ ràng và chính xác, phục vụ cho chẩn đoán và điều trị.

KHÁM TAI

1. Hỏi bệnh.

Khai thác những triệu chứng sau đây: Đau tai, giảm thính lực, ù tai, chảy tai, chóng mặt và liệt mặt.

Thời gian xuất hiện, diễn biến, liên quan của các triệu chứng với nhau, với toàn thân với các cơ quan khác. Những triệu chứng chức năng như: đau, điếc, ù tai, chóng mặt mà bệnh nhân kể, cần phân tích xem có đúng không? vì bệnh nhân có thể dùng những từ không đồng nghĩa với thầy thuốc. Ví dụ: có những bệnh nhân kêu là chóng mặt nhưng khi hỏi kỹ thế nào là chóng mặt, thì họ kể rằng mỗi khi đứng dậy nhanh thì tối sầm mắt kèm theo nảy đom đóm mắt. Chúng ta gọi hiện tượng này là hoa mắt (Éblouisement) chứ không phải

http://tieulun.hopto.org

chóng mặt (Vettige).

Ngoài ra chúng ta phải tìm hiểu thêm về các hiện tượng bệnh lý ở những cơ quan khác như: tim, mạch máu, phổi, đường tiêu hoá... tất cả các triệu chứng đó sẽ giúp chúng ta nhiều trong việc chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

Tình trạng toàn thân của người bệnh: tình trạng nhiễm khuẩn, thể trạng suy nhược.

Đã điều trị thuốc gì chưa? phương pháp điều trị trước đây, đã mổ chưa? ai là người mổ, mổ ở đâu? ...

Các rối loạn của cơ quan khác như: thần kinh, tiêu hoá (hỏi bệnh nhân xem có rối loạn tiêu hoá, có bị thấp khớp không? Những bệnh toàn thân có ảnh hưởng đến một số hiện tượng như: ù tai, điếc, chóng mặt...

Hỏi về tiền sử: cần hỏi về tiền sử cá nhân, gia đình, các yếu tố sinh hoạt, nghề nghiệp, thói quen như: hút thuốc lá, uống rượu, dị ứng thuốc, đẻ non...

2. Thăm khám thực thể.

2.1. Khám bên ngoài.

- Quan sát và phát hiện những biến đổi về hình thái của da, các biến dạng ở vành tai (do bẩm sinh), những trường hợp viêm hạch do mụn nhọt hay rò xương chũm. Chúng ta quan sát vành tai, cửa tai xem da ở trước tai và sau tai.
- Sờ nắn vùng chũm, vành tai để biết được điểm đau và chỗ sưng phân biệt viêm ống tai ngoài đơn thuần tiên lượng tốt hơn so với viêm xương chũm.
- Dùng ngón tay cái ấn vào những điểm kinh điển như: hang chũm, mỏm chũm, bờ chũm, nắp tai để tìm điểm đau. Chú ý hiện tượng nhăn mặt khi ta ấn vào tai bệnh.
- Đối với trẻ nhỏ chúng ta không nên dựa hoàn toàn vào sự trả lời của bệnh nhi vì sờ vào chỗ nào nó cũng kêu đau hoặc khóc thét lên. Trái lại chúng ta đánh giá cao hiện tượng nhăn mặt vì đau khi chúng ta ấn vào tai bệnh.
- Tay sờ giúp chúng ta phát hiện sự đóng bánh ở sau tai hoặc sưng hạch ở trước tai.

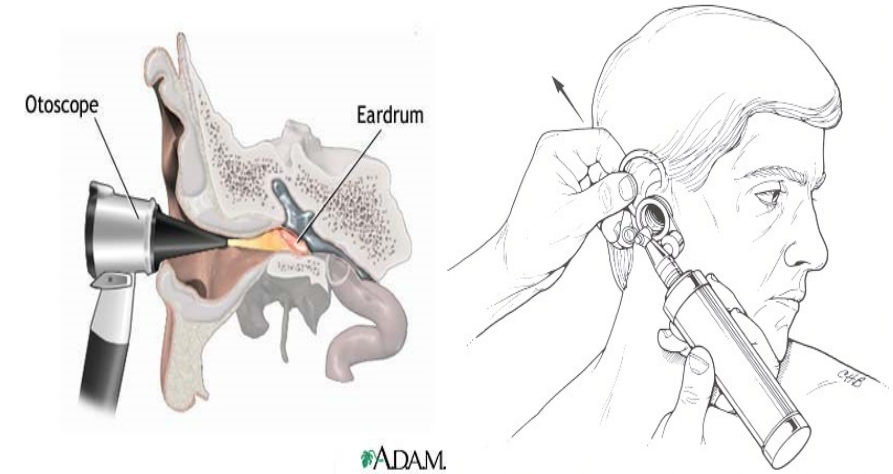

http://tieulun.hopto.org

2.2. Soi tai và màng tai.

Tư thế bệnh nhân:

- Nếu soi tai trẻ nhỏ, nên cho đi tiểu trước khi khám nhờ một người phụ bế trên lòng. Nếu trẻ quấy khóc, dãy giụa, cuộn trẻ vào một khăn to nhờ 3 người giữ, một người giữ đầu, 1 người giữ vai và tay và 1 người giữ chi dưới. Hoặc người mẹ phải bế em bé trên đùi và ôm ghì em bé vào ngực để giảm sự sợ hãi và dãy dụa**.**
- Nếu bệnh nhân là người lớn để họ ngồi đối diện với thầy thuốc. Bệnh nhân quay đầu, hướng tai được khám đối diện với thầy thuốc, chú ý khám tai tốt trước, tai bệnh sau.

Sử dụng speculum tai:

- Thầy thuốc đầu đội đèn clar hoặc gương trán tập trung ánh sáng vào cửa tai. Một tay cầm phía trên vành tai kéo nhẹ lên phía trên và ra sau. Tay kia cầm phễu soi tai bằng hai ngón cái và trỏ, đưa nhẹ và hơi xoay ống soi vào trong và chọn speculum vừa cỡ với ống tai.
- Nên hơ ấm dụng cụ (mùa lạnh) trước khi cho vào tai. Khi đặt speculum không nên đẩy thẳng từ ngoài vào trong mà phải theo chiều cong của ống tai, tránh làm tổn thương thành ống tai.
- Nếu có ráy hoặc mủ ống tai thì phải lấy ráy hoặc lau sạch mủ rồi mới khám tai.
- Muốn thấy phần trên của màng nhĩ cần phải hướng phễu soi tai về phía trên và phía trước.

Quan sát từ ngoài vào trong:

- Xem ống tai ngoài có nhọt, loét, xước da, dị vật hay nút ráy không?
- Khám màng nhĩ: Phải biết được hình dạng, màu sắc, độ nghiêng của màng nhĩ, hình dạng các mốc giải phẫu, độ lõm, độ phồng, có thủng, có rách không? để chẩn đoán viêm tai giữa.

Hình ảnh màng nhĩ bình thường: Màng nhĩ hình trái xoan, màu trắng bóng như vỏ củ tỏi. Ở người lớn màng nhĩ nghiêng về phía ngoài 45° so với trục đứng của ống tai ngoài. Ở hài nhi góc này lên trên 60°. Vì vậy nên màng nhĩ rất khó xem ở loại bệnh nhân này.

Người ta chia màng nhĩ làm 2 phần, phần căng và phần chùng. Ranh giới giữa 2 phần là dây chằng nhĩ búa trước và dây chăng nhĩ búa sau. Giữa phần căng và chúng ta thấy có điểm lõm, đó là rốn màng nhĩ tương xứng với cực dưới của cán búa. Cán búa là 1 cái gờ dọc đi từ bờ trên của màng căng xuống đến rốn màng nhĩ, nó hơi nghiêng về phía trước khoảng 15°. Ở cực trên của cán búa có 1 điểm lồi bằng đầu kim ghim, được gọi là mõm ngắn của xương búa. Về phía dưới và trước của màng nhĩ có 1 vùng sáng hình tam giác. Đó là sự phản chiếu ánh đèn do mặt bóng của màng nhĩ (gọi là nón sáng). Phần chùng bắt đầu từ phía trên dây chằng nhĩ búa, màng nhĩ ở đây màu hồng, dễ nhầm lẫn với da của ống tai. Phần chùng còn được gọi là màng Shrapnell và ngăn cách thượng nhĩ với ống tai ngoài.

http://tieulun.hopto.org

Trong khi khám màng nhĩ chúng ta nên bảo bệnh nhân bịt mũi, ngậm miệng và nuốt nước bọt (nghiệm pháp Toyenbée) để xem màng nhĩ có di động không? Chúng ta có thể thay thế nghiệm pháp này bằng cách bơm không khí vào ống tai với Speculum Siegle.

Trong trường hợp tai bị bệnh chúng ta sẽ thấy sự thay đổi màu sắc, độ bóng, độ nghiêng của màng nhĩ. Trong trường hợp tai giữa có mủ thì màng nhĩ sẽ bị đẩy lồi ra ngoài. Sự vắng mặt của tam giác sáng và của những nếp gờ sẽ nói lên màng nhĩ bị phù nề. Màng nhĩ cũng có thể bị thủng hoặc có những sẹo mỏng, sẹo dầy, sẹo dính, sẹo vôi hoá.

Màng nhĩ bình thường ở mỗi người có thể khác nhau vì vậy phải xem cả 2 tai để có cơ sở so sánh.

Bình thường màng căng có hình tròn, màu trắng xám hơi nghiêng so với trục ống tai. Màng chùng màu đục, có hình tam giác.

Các mốc giải phẫu:

- Mấu ngắn xương búa: nhỏ bằng đầu đinh ghim, lồi lên và lộ ra qua màng nhĩ, đó là mỏm ngắn của xương búa.
- Cán xương búa: là một nếp trắng, đi xuống dưới và ra sau tới giữa màng căng.
- Tam giác sáng: từ trung tâm màng nhĩ ta thấy hiện lên một vùng sáng do sự phản chiếu ánh sáng lên mặt của màng nhĩ.
- Dây chằng nhĩ búa trước và sau: đi từ mấu ngắn xương búa ngang ra phía trước và phía sau.
- Màng chùng: ở trên mấu ngắn xương búa và dây chằng nhĩ búa (màng Shrapnell).
- Màng căng: dưới màng chùng.

Nếu màng nhĩ thủng cần xem kỹ lỗ thủng, ở màng căng hay màng chùng, hình thái lỗ thủng, một lỗ hay nhiều lỗ, kích thước và có sát khung xương không? bờ lỗ thủng có nhẵn hay nham nhở, có polyp không?...

2.3. Khám vòi nhĩ (Eustachi).

Chúng ta có nhiều cách thử để xem vòi nhĩ (Eustachi) có bị tắc không?

- Nghiệm pháp Toyenbée: bảo bệnh nhân bịt mũi, ngậm miệng và nuốt nước bọt, nếu bệnh nhân có nghe tiếng kêu ở tai là vòi nhĩ thông.
- Nghiệm pháp Valsava: bảo bệnh nhân bịt mũi, ngậm miệng và thổi hơi thật mạnh làm phồng cả 2 má, nếu bệnh nhân có nghe thấy tiếng kêu ở tai là vòi nhĩ thông.
- Nghiệm pháp Polizer: bảo bệnh nhân ngậm 1 ngụm nước, bịt 1 bên mũi, thầy thuốc dùng 1 quả bóng cao su to bơm không khí vào mũi bên kia trong khi bệnh nhân nuốt nước, nếu bệnh nhân nghe tiếng kêu trong tai tức là vòi Eustachi thông.

3. X-Quang.

Khi có nghi ngờ viêm tai xương chũm cần chụp phim xác định các tổn thương.

Các tư thế: Schuller, Chaussee III, Stenver, Mayer.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường: thấy rõ các thông bào và vách ngăn của chúng.
Bệnh lý:
Các thông bào mờ, các vách ngăn không rõ trong viêm xương chũm cấp tính.
Các thông bào mờ, các vách ngăn mất trong viêm xương chũm mạn tính.
Trên nền xương chũm mờ có vùng sáng, xung quanh bờ đậm nét, trong lởn vởn như mây nghĩ tới bệnh tích có cholesteatome trong viêm xương chũm mạn tính có cholesteatome

KHÁM THÍNH LỰC

1. Bộ máy thính giác:

- Tai ngoài: vành tai làm nhiệm vụ thu nhận và hướng dẫn âm thanh.
- Tai giữa: hòm nhĩ các xương con và các phần phụ thuộc làm nhiệm vụ truyền dẫn âm thanh và biến đổi năng lượng âm để bù trừ vào chỗ hao hụt ở phần sau.
- Tai trong: cơ quan corti với các tế bào giác quan và dây thần kinh thính giác làm nhiệm vụ tiếp nhận âm thanh và truyền lên não qua 5 chặng neuron. Mỗi kích thích âm thanh nghe được từ 1 tai được truyền lên cả 2 bán cầu đại não.

Ở tai trong, âm thanh được truyền từ môi trường không khí, qua môi trường nước (nội, ngoại dịch) đã mất đi 99 % năng lượng, chỉ có 1% năng lương được truyền đi, tính ra cường độ giảm mất 30 dB. Nhưng do hệ màng nhĩ-chuỗi xương con ở tai giữa đã tác động như một máy biến thế nên đã bù trừ vào chỗ mất mát đó. Kết quả người ta vẫn nghe được đúng với cường độ thực ở bên ngoài.
Tai giữa làm nhiệm vụ dẫn truyền âm thanh, bệnh tật ở bộ phận này gây ra điếc dẫn truyền, sự giảm sút thính giác không bao giờ quá 60 dB. Nhiều loại điếc này có thể chữa khỏi, kể cả bằng phương pháp phẫu thuật.
Tai trong là bộ phận giác quan-thần kinh, thương tổn bệnh tật ở bộ phận này có thể gây ra điếc nặng, thậm chí có thể điếc đặc, điếc hoàn toàn. Điếc tai trong là điếc tiếp nhận.
Trong thực tế nhiều trường hợp có cả thương tổn ở tai giữa và tai trong, sẽ gây ra điếc hỗn hợp nghĩa là vừa có tính chất dẫn truyền vừa có tính chất tiếp nhận. Tuỳ theo mức độ thiên về phía nào mà là điếc hỗn hợp thiên về dẫn truyền hoặc thiên về tiếp nhận.

2. Đo sức nghe chủ quan (Subjectiv audiometrie).

Bao gồm đo sức nghe bằng tiếng nói, đo sức nghe bằng âm thoa và đo bằng máy đo sức nghe.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Dùng tiếng nói.

Là cách đơn giản dùng ngay tiếng nói của thầy thuốc, với 1 số câu từ đơn giản, thông thường, thực hiện trong 1 buồng hay hành lang có chiều dài ít nhất là 5 m, tương đối yên tĩnh. Trước tiên đo bằng tiếng nói thầm, nếu có giảm nghe rõ mới đo tiếp bằng tiếng nói thường.

Nguyên tắc: Bệnh nhân không được nhìn miệng thầy thuốc, đứng vuông góc với thầy thuốc và hướng tai khám về phía thầy thuốc, tai không khám phải được bịt lại.

Cách đo: Lúc đầu thầy thuốc đứng cách xa bệnh nhân 5 m, sau đó tiến dần về phía bệnh nhân, đến lúc bệnh nhân nghe được và lặp lại đúng câu nói của thầy thuốc, ghi khoảng cách.

- Đo bằng tiếng nói thầm: nói thầm (là nói bằng giọng hơi, không thành tiếng) thường khám khoảng 5 m, nói từng câu, thông thường 3 đến 5 từ, có thể nói 1 địa danh quen thuộc như: thành phố Hồ Chí Minh, Hà Nội... và yêu cầu bệnh nhân nhắc lại. Nếu bệnh nhân không nghe thấy, thầy thuốc tiếp tục tiến dần sát với bệnh nhân (khoảng 0.5m), và ghi lại khoảng cách đầu tiên mà bệnh nhân nhắc lại được.
- Đo bằng tiếng nói thường: chỉ thực hiện khi khoảng cách nghe được với tiếng nói thầm dưới 1 m vì tai bình thường nghe được tiếng nói thường ở khoảng cách trên 5 m. Cách đo tương tự như trên, thay tiếng nói thầm bằng tiếng nói thường như trong giao tiếp sinh hoạt.

Nhận định:

Bình thường:

Nói thầm: nghe được xa 0,5 m

Nói thường: nghe được xa 5 m

Kết quả: đo đơn giản bằng tiếng nói trên cũng cho phép phát hiện ban đầu tình trạng và mức độ nghe kém.

BẢNG TÍNH THIẾU HỤT SỨC NGHE SƠ BỘ

Khoảng cách nghe được tính theo mét		% Thiếu hụt sức nghe
Tiếng nói thầm	Tiếng nói thường	
≤ 0,5m 0,5m đến 0,1m 0,1m đến 0,05m Sát vành tai không nghe được	≤ 5m 5m đến 1m 1m đến 0,5m Cách 1 gang tay sát vành tai	≤ 35% 35% đến 65% 65% đến 85% 85 đến 100%

2.2. Đo bằng dụng cụ đơn giản.

Với những người nghe kém nặng hay với trẻ nhỏ, thường dùng các dụng cụ

http://tieulun.hopto.org

phát âm đã được chuẩn hoá tương đối như: trống, còi, chuông, mõ...hoặc các máy đơn giản phát được vài âm tần hay tiếng đơn giản như: tiếng súc vật, tiếng tàu, ô tô... ở 1 vài cường độ lớn nhất định để xem có nghe được hay có phản xạ, phản ứng như chớp mắt, cau mày, co chi, quay đầu... với các tiếng đó không? Qua đó sơ bộ xác định khả năng nghe.

2.3. Đo bằng âm mẫu: Thường dùng 1 âm mẫu 128Hz hay 256Hz

Cách đo:

- Đo đường khí: sau khi phát ra âm thanh, để 2 ngành âm mẫu dọc trước lỗ tai ngoài, cách độ 2cm.
- Đo đường xương: ấn nhẹ cán âm mẫu lên mặt xương chũm. Tính thời gian từ khi gõ âm mẫu đến khi không nghe được, theo đơn vị giây.

Các nghiệm pháp: dùng âm thoa 128Hz (dao động 128 chu kỳ/giây) gõ vào lòng bàn tay và làm 3 nghiệm pháp dưới đây:

- Nghiệm pháp weber: gõ rồi để cán âm mẫu lên đỉnh đầu hay giữa trán, hỏi bệnh nhân tai nào nghe rõ hơn, nếu tai nào nghe rõ hơn tức là weber lệch về tai bên đó (bình thường hai tai nghe như nhau).
- Nghiệm pháp Schwabach: tính thời gian nghe bằng đường xương (bình thường 20 giây).
- Nghiệm pháp Rinne: So sánh thời gian nghe bằng đường khí và thời gian nghe bằng đường xương. Bình thường thời gian nghe bằng đường khí kéo dài hơn thời gian nghe bằng đường xương NP Rinne (-). Nếu thời gian nghe bằng đường khí ngắn hơn thời gian nghe bằng đường xương NP Rinne (-).

PHIẾU ĐO SỨC NGHE ĐƠN GIẢN

Tai phải	**Phươngpháp**	**Tai trái**
5 m	Nói thường	0,5 m
0,5 m	Nói thầm	Sát tai
(-)	Rinne	(-)
20 giây	Schwabach	20 giây
	Weber	Sang trái

Kết luận:

Tai phải nghe bình thường.

Tai trái nghe kém thể dẫn truyền.

Trường hợp điếc hỗn hợp: dùng thêm các âm thoa 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096 Hz sẽ thấy đối với âm thoa này (ví dụ âm trầm) thì có tính dẫn truyền, đối với các loại khác (ví dụ âm cao) thì lại có tính tiếp nhận.

2.4. Dùng máy đo sức nghe (*Audiometer-Thính lực kế).*

Cách đo:

http://tieulun.hopto.org

- Đo thính lực tức là tìm được ngưỡng nghe của bệnh nhân (mức cường độ tối thiểu để có thể nghe được âm đơn ở từng tần số).
- Âm được phát theo đường khí (qua loa tai) hoặc qua đường xương (qua núm rung) tới từng tai.
- Phải tiến hành đo trong buồng cách âm. Nối các điểm ngưỡng nghe ở các tần số tạo thành một biểu đồ gọi là thính lực đồ.

Nhận định:

Đo lần lượt từng tai, kết quả ghi trên biểu đồ sức nghe bằng ký hiệu:

Ký hiệu	Tai phải	Tai trái
Đường khí	0¾0 (màu xanh)	x¾x (màu đỏ)
Đường xương	[¾[	]¾]

- Trục đứng là trục cường độ đơn vị là dB. Trục ngang là trục tần số đơn vị là Hz.
- Máy thông thường phát ra các âm có tần số 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz và có thể các tần số trung gian 3000, 6000 Hz, ở các mức cường độ 0-100 dB. Máy đo sự giảm sút sức nghe so với người bình thường, 0 dB là cường độ tối thiểu để người bình thường bắt đầu nghe được. Máy đo từng mức 5 dB, trên máy có ghi cường độ - 20 dB, - 10 dB đo cho những người nghe tốt hơn mức bình thường. Giảm sức nghe càng nhiều, số đo càng lớn.
- Đo đường xương bằng khối rung, kết quả phản ánh dự trữ ốc tai, tiềm năng sức nghe.

Phân loại điếc:

- Sức nghe bình thường.
- Điếc dẫn truyền đơn thuần.
- Điếc tiếp nhận đơn thuần.
- Điếc hỗn hợp.

Mức độ điếc:

Điếc nhẹ 20 - 40 dB
Điếc vừa 40 - 60 dB
Điếc nặng 60 - 80 dB
Điếc đặc > 80 dB

3. Đo sức nghe khách quan (Objectiv audiometrie).

3.1. Đo trở kháng.

Có hai ứng dụng trên lâm sàng.

- Nhĩ lượng (Tympanometrie): bình thường biểu hiện như một hình nón không cân xứng, đáy loe, đỉnh trùng với áp suất bằng 0. Khi có dịch tiết hay

http://tieulun.hopto.org

nhầy trong hòm nhĩ, vòi nhĩ bị tắc một phần hay tắc hoàn toàn... Nhĩ lượng có hình ảnh bệnh lí đặc biệt.

- Phản xạ cơ bàn đạp (Impedanzmetrrie): trường hợp bình thường và điếc dẫn truyền đơn thuần, ngưỡng phản xạ cách ngưỡng nghe khoảng 85 dB. Khi có hồi thính, ngưỡng này thu hẹp lại. Đo phản xạ có thể phát hiện nhiều trường hợp điếc giả vờ.

3.2. Đo điện ốc tai và điện thính giác thân não.

Nguyên lý: Khi nghe một âm thanh cũng giống như thu nhận một kích thích, một cảm giác khác, điện não có biến đổi nhưng sự biến đổi đó quá nhỏ bị lẫn vào trong biểu đồ ghi điện não tổng hợp nhiều quá trình hoạt động của não. Nếu ta phát những âm thanh (clic hoặc burst) liên tục và ghi dòng điện não (bằng cách đặc biệt phân tích dòng này thành nhiều điểm, dùng máy tính điện tử ghi tổng số ở từng điểm sau mỗi lần phát âm ra) sẽ cho thấy đáp ứng của não đối với âm thanh nếu tai nghe được, tùy theo vị trí đặt cực ta có.

Cách đo:

- Đo điện ốc tai (Electrocholeographie): Điện cực đặt ở đáy hòm nhĩ hoặc ống tai.
- Đo điện thính giác thân não: ERA (Electro respontal audiometrie) và BERA (Brain electro respontal audiometrie) điện cực đặt ở vùng trán, đỉnh đầu và xương chũm.

17. TỔN THƯƠNG DÂY TK QUAY, TK GIỮA, TK TRỤ

TỔN THƯƠNG DÂY TK QUAY

2.2.1. Đặc điểm giải phẫu:

Dây TK quay do rễ C_7 tạo nên, tách ra từ thân nhì sau. Ở cánh tay, dây này chạy trong rãnh xoắn xương cánh tay, vòng từ sau ra trước để vào rãnh cơ nhị đầu ngoài. Dây TK quay chia ra 2 nhánh: nhánh vận động và cảm giác.
Nhánh vận động cho các cơ tam đầu cánh tay; cơ quay cánh tay còn gọi là cơ ngửa dài (tác dụng ngửa bàn tay nhưng chủ yếu là gấp cẳng tay vào cánh tay); cơ quay nhất và cơ quay nhì có tác dụng duỗi cổ tay; cơ duỗi đốt 1 ngón tay; cơ ngửa ngắn ; cơ duỗi dài ngón cái; cơ dạng dài ngón cái; cơ trụ sau (cơ duỗi cổ tay trụ).

2.2.2. Chức năng sinh lý:

Dây TK quay chi phối các động tác duỗi cẳng tay; duỗi cổ tay; duỗi đốt 1 các ngón tay và dạng ngón cái.

http://tieulun.hopto.org

2.2.3. Nguyên nhân tổn thương:

- Hay gặp trong gãy thân xương cánh tay; gãy chỏm xương quay; gãy xương kiểu Monteggia (gãy xương trụ kèm sai khớp trụ-quay).
- Do thầy thuốc gây nên như tiêm, garo kéo dài; do phẫu thuật kết xương cánh tay.
- Do viêm; do gối đầu tay trong lúc ngủ.

2.2.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Tổn thương dây TK quay ở hõm nách:
Bàn tay rũ cổ cò điển hình (*hình 3.1*).

Hình 3.1: Hình ảnh tổn thương TK quay và dấu hiệu tách ngửa bàn tay.
Không duỗi được cổ tay và đốt 1 các ngón tay.
- Không dạng được ngón cái.
- Khi đặt 2 lòng bàn tay áp sát vào nhau rồi làm động tác tách ngửa 2 bàn tay thì bàn tay bị liệt TK quay sẽ không ưỡn thẳng lên được mà gấp lại và trôi trên lòng bàn tay lành (do tổn thương cơ ngửa ngắn).
- Mất phản xạ cơ tam đầu cánh tay và phản xạ trâm quay.
- Rối loạn cảm giác mặt sau cánh tay, cẳng tay và rõ nhất là khe liên đốt bàn 1 và 2 ở trước hố lào.
- Rối loạn dinh dưỡng biểu hiện phù mu bàn tay.
- Tổn thương dây TK quay ở 1/3 dưới xương cánh tay:
Là vị trí hay gặp tổn thương với biểu hiện lâm sàng như các triệu chứng tổn thương ở hõm nách nhưng cơ tam đầu không bị liệt nên duỗi được cẳng tay và còn phản xạ gân cơ tam đầu.
- Tổn thương dây TK quay ở 1/3 trên cẳng tay:
Đây là chỗ phân ra 2 nhánh vận động và cảm giác, khi tổn thương biểu hiện lâm sàng:
- Duỗi cổ tay còn nhưng yếu.
- Không duỗi được đốt 1 các ngón.
- Rối loạn cảm giác ở mu tay và phía lưng ngón tay cái.

TỔN THƯƠNG DÂY TK GIỮA

http://tieulun.hopto.org

2.3.1. Đặc điểm giải phẫu:

Dây TK giữa được tạo nên bởi rễ C_5, C_6, C_7, C_8 và D_1. Dây tách ra từ thân nhì trên và thân nhì dưới. Phân nhánh vận động cho các cơ gan tay lớn và gan tay bé, có tác dụng gấp cổ tay; cơ sấp tròn và cơ sấp vuông tác dụng sấp bàn tay; cơ gấp chung nông và cơ gấp chung sâu; cơ giun 1 và 2; cơ gấp ngón cái ; cơ đối chiếu ngón cái. Chi phối cảm giác lòng bàn tay, ngón I, ngón II, ngón III và nửa ngoài ngón IV. Phía mu tay từ đốt cuối cùng các ngón II, III , IV.

2.3.2. Chức năng sinh lý:

Dây TK giữa là dây của bàn tay có chức năng cầm nắm, gấp bàn tay vào cẳng tay; sấp bàn tay, gấp đốt 2 các ngón, gấp đốt 3 ngón trỏ và ngón giữa, gấp đốt 1 ngón cái và làm động tác đối chiếu.

2.3.3. Nguyên nhân tổn thương:

Do vết thương bởi vật sắc nhọn; do gãy đầu dưới xương cánh tay hoặc đầu trên xương quay; do thầy thuốc gây nên như garo kéo dài; tai biến trong phẫu thuật nắn sai khớp khuỷu; do tiêm thuốc có canxi ra ngoài tĩnh mạch ở nếp khuỷu; do chèn ép mãn tính ở ống cổ tay (hội chứng ống cổ tay).

2.3.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Bàn tay mất khả năng cầm nắm: bệnh nhân không làm được động tác nắm vào thân vỏ chai rồi nhấc lên cao (*hình 3.2*).

Hình 3.2: Hình ảnh tổn thương dây TK giữa

- Không làm được động tác đối chiếu ngón cái với các ngón do liệt cơ gấp ngón cái.
- Không gấp được ngón trỏ và ngón giữa: bảo bệnh nhân nắm bàn tay lại thì ngón trỏ và ngón giữa luôn duỗi thẳng trong khi đó ngón IV và V vẫn gấp bình thường.
- Teo cơ ô mô cái, bàn tay gày guộc và ngón cái luôn áp sát vào ngón trỏ tạo

http://tieulun.hopto.org

nên tư thế độc đáo của bàn tay gọi là “bàn tay khỉ ”.
- Rối loạn cảm giác đau vùng dây TK chi phối: mất hoặc tăng cảm giác đau ở lòng bàn tay và các ngón.
- Rối loạn dinh dưỡng và thực vật: teo cơ ô mô cái; lòng bàn tay nhơm nhớp mồ hôi; rối loạn vận mạch, bàn tay tím tái khi thõng tay và trắng bợt khi giơ tay lên cao; teo da nên đầu ngón tay thon nhỏ, móng tay mờ đục dễ gãy.

TỔN THƯƠNG DÂY TK TRỤ

2.4.1. Đặc điểm giải phẫu:

Dây TK trụ được tạo nên bởi rễ C_7, C_8 và D_1; tách ra từ thân nhì dưới và phân nhánh vận động cho các cơ trụ trước, 2 bó trong cơ gấp chung sâu; các cơ ô mô út; cơ liên cốt; cơ giun 4 và 5; cơ khép ngón cái và bó trong cơ ngửa ngắn ngón cái. Phân nhánh cảm giác cho toàn bộ ngón út và nửa ngón nhẫn.

2.4.2. Chức năng sinh lý:

Làm nhiệm vụ gấp cổ tay; khép nhẹ bàn tay; dạng và khép các ngón; duỗi đốt giữa và đốt cuối các ngón IV và V; gấp đốt 1 ngón IV và V.

2.4.3. Nguyên nhân tổn thương:

Chấn thương gãy đầu dưới xương cánh tay; gãy đầu trên xương trụ; sai khớp khuỷu; gãy kiểu Monteggia; tai biến do phẫu thuật đặt lại khớp khuỷu hoặc garô kéo dài.

2.4.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Bàn tay có dấu hiệu “vuốt trụ”, biểu hiện đốt 1 ngón IV và ngón V duỗi, trong khi đó đốt 2 và 3 lại gấp (*hình 3.3*).

Hình 3.3: Hình ảnh bàn tay “vuốt trụ” trong tổn thương dây TK trụ.

http://tieulun.hopto.org

- Không làm được động tác dạng và khép các ngón do liệt cơ liên cốt.
- Không làm được động tác khép ngón cái (do liệt cơ khép ngón cái): cho bệnh nhân kẹp tờ giấy vào khe giữa ngón I và II ở 2 tay rồi bảo bệnh nhân kéo căng tờ giấy, bên tổn thương sẽ không giữ được tờ giấy.
- Teo cơ ô mô út.
- Teo các cơ liên cốt và teo cơ khép ngón cái. Mất cảm giác đau rõ nhất là ngón út.

18. TỔN THƯƠNG THẦN KINH CHI DƯỚI

Đám rối thần kinh cùng được tạo nên bởi các rễ thắt lưng L4, L5 và các rễ S1, S2, S3. Đám rối nằm ở mặt trước xương cùng và cho ra các dây: dây TK hông to; dây TK mông trên; dây TK mông dưới (còn gọi là dây TK hông bé) và dây TK da đùi sau. Các dây TK đều chui qua lỗ mẻ hông lớn để ra ngoài.

3.1. Tổn thương dây thần kinh hông to:

3.1.1. Đặc điểm giải phẫu:

Dây TK hông to (n. ischidiacus) là dây TK lớn nhất và dài nhất trong cơ thể, được tạo nên từ đám rối cùng. Dây TK hông to sau khi chui qua lỗ mẻ hông lớn ra ngoài nằm dưới cơ tháp và nằm giữa cơ mông lớn ở phía sau và các cơ sinh đôi, cơ vuông đùi, cơ bịt ở phía trước. Dây TK nằm giữa khe ụ ngồi và mấu chuyển lớn (khi viêm dây TK hông to, nếu ấn vào vùng này rất đau gọi là điểm Valleix), rồi dây TK chạy dọc chính giữa mặt sau đùi đến hõm khoeo thì chia ra 2 nhánh cùng là: dây TK hông khoeo ngoài (còn gọi là dây thần kinh mác chung) và dây TK hông khoeo trong (còn gọi là dây TK chày). Thực ra dây TK hông to nằm ở trong chậu hông bé đã có sự tách biệt rõ rệt các bó của dây TK hông khoeo trong và hông khoeo ngoài rồi. Dây TK hông to chia ra nhánh bên chi phối vận động cơ bán gân, bán mạc và cơ nhị đầu đùi.

3.1.2. Chức năng sinh lý:

Chi phối toàn bộ vận động của bàn chân; gấp bàn chân về phía mu và về phía gan chân; xoay bàn chân ra ngoài và vào trong; gấp cẳng chân vào đùi.

3.1.3. Nguyên nhân tổn thương:

Do vết thương hoả khí, vật sắc nhọn; chấn thương gãy xương chậu, gãy sai khớp hông; tai biến trong phẫu thuật vào khớp hông, khi tiêm mông sai vị trí.

3.1.4. Triệu chứng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương hoàn toàn dây TK hông to ở nếp mông sẽ có những biểu hiện sau:- Liệt hoàn toàn vận động bàn chân và các ngón chân.- Mất phản xạ gót; mất cảm giác đau toàn bộ cẳng chân và bàn chân.- Động tác gấp cẳng chân vào đùi còn nhưng yếu (là nhờ cơ thẳng trong, cơ may và cơ khoeo trong).- Tổn thương không hoàn toàn dây TK hông to: liệt không hoàn toàn bàn chân và hay gặp hội chứng bỏng buốt.

3.2. Tổn thương dây thần kinh hông khoeo ngoài:

3.2.1. Đặc điểm giải phẫu:

Dây TK hông khoeo ngoài (n. peronaeus) (còn gọi là dây TK mác chung) phân ra 2 nhánh: TK mác nông và TK mác sâu.- Thần kinh mác nông (dây TK cơ bì): chi phối vận động cơ mác dài, cơ mác ngắn (có tác dụng gấp bàn chân về phía mu và xoay bàn chân ra ngoài) và cho nhánh cảm giác.- Thần kinh mác sâu (dây TK chày trước): chi phối vận động cơ chày trước, cơ duỗi dài ngón cái, cơ duỗi chung các ngón.

3.2.2. Chức năng sinh lý:

Dây TK hông khoeo ngoài có tác dụng gấp bàn chân về phía mu, xoay bàn chân ra ngoài và đứng bằng gót chân.

3.2.3. Nguyên nhân tổn thương:

Do vết thương hoả khí, vật sắc nhọn đâm phải; gãy và sai khớp gối; gãy chỏm xương mác; tai biến do bó bột, phẫu thuật đóng cứng khớp gối.

3.2.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Không gấp được bàn chân về phía mu chân.- Không xoay được bàn chân ra ngoài; không duỗi được các ngón chân.- Khi đi bàn chân thõng xuống.***3.3. Tổn thương dây thần kinh chày*** (n.tibialis):

3.3.1. Giải phẫu:

Dây thần kinh chày còn gọi là dây thần kinh hông khoeo trong, chi phối vận động cơ tam đầu cẳng chân, cơ gấp dài ngón cái; cơ chày sau; cơ khoeo và cơ gan chân gầy.

3.3.2. Chức năng sinh lý:

Gấp bàn chân về phía gan chân; đứng bằng mũi chân (kiễng gót); xoay bàn chân vào trong và gấp ngón chân.

3.3.3. Nguyên nhân tổn thương:

http://tieulun.hopto.org

Gãy đầu dưới xương chày có mảnh rời kèm theo sai khớp gối; tai biến trong kết xương chày, can thiệp vào khớp gối.

3.3.4. Lâm sàng:

- Không gấp được bàn chân về phía gan chân.- Không đứng được bằng mũi chân (không kiễng được gót chân).- Không xoay được bàn chân vào trong.- Teo cơ khu cẳng chân sau; mất phản xạ gót; khi đi thường đặt gót chân xuống trước, gọi là "bàn chân gót" (pes calcaneus).- Giảm và mất cảm giác đau gan bàn chân, bàn chân lạnh, nhớp nháp mồ hôi, loét, trắng bệch, có lúc tím tái.

19. GẪY XƯƠNG

I.Chẩn đoán gảy xương:

1.Căn cứ: LS - CLS.

2.Chẩn đoán gảy xương mới:

1.1.LS:

- Biến dạng chi.
- Cử động bất thường(1)
- Lạo xạo xương(2).

Chú ý: Đủ chẩn đoán xác định Gảy xương.

*Nếu hiệu 1 và 2 không rỏ,có thể dựa vào:

- Bất lực vận động.
- Biến dạng chi.
- Điểm đau chói cố định.

1.2.CLS:

XQ:

- Giá trị.
  - -Xác định Có Gảy xương hay không.
  - -Tính chất gảy xương.
  - -Di lệch.
  - -Từ đó dự kiến được phương pháp điều trị.

3.Chẩn đoán gảy xương cũ:

3.1.Nếu :

-3 dấu hiệu(biến dạng-cữ động bất thường-lạo xạo xương) hết.

-Dấu hiệu: điểm đau chói cố định khi ấn/gỏ còn.

Nghĩ đến:

-Gãy xương đã nắn chỉnh tốt.

http://tieulun.hopto.org

-Gảy xương không di lệch nhưng xương chưa liền vững.

3.2.Nếu:

-Chỉ còn biến dạng.

-Tất cả dấu hiệu khác hết.

Nghĩ đến:

-Can lệch(xương liền vững nhưng lệch trục).

3.3.Nếu:

-Chỉ có cữ động bất thường.

Nghĩ đến:

-Khớp giả.

-Gảy xương mới trên bệnh nhân mắc bệnh Tabet.

II.Biến chứng chung của Gảy xương:

1.Biến chứng sớm:

1.1.Toàn thân:

*Shock: Có thể gặp trong gảy xương đùi,gảy xương chậu,hoặc đa chấn thương.

*Huyết tắc mở: có thể gặp trong gảy xương đùi-chậu.

- Gặp tắc đm phổi-chi-thận-nảo-mạc treo…

1.2.Tại chổ:

- Gảy kín ->Gảy hở(ít/không gặp trong gảy cổ xương đùi-xương cánh tay).

- Tổn thương mạch máu thần kinh:

-Xương cánh tay: tổn thương đm cánh tay khi gảy 1/3G.

-Xương cẳng tay:tổn thương mm-tk quay hay gặp trong gảy 1/3D ,gảy Montergia,gảy 1/3 trên xương trụ - Trật khớp quay trụ trên.

-Xương đùi: 1/3D hay tổn thương đm kheo.,đm đùi nông.

-Xương cẳng chân: gảy 1/3 trên hay gặp tổn thương đm kheo-thần kinh chày sau.thần kinh mác.

- Chèn cơ vào giữa 2 đầu xương gảy:

-Hay gặp trong gảy 1/3 giữa xương cánh tay,xương đùi.

- Chén ép khoang(hội chứng khoang ngăn):

-Hay gặp: gảy 1/3 trên 2 xương cẳng chân.

- Rối loạn dinh dưỡng chi:

-Hay gặp trong gảy xương cẳng chân.

2.Biến chứng muộn:

2.1.Toàn thân:

*Với gảy xương lớn - điều trị bão tồn - nằm lâu-> có thể gặp các biến chứng sau:

- Loét điễm tỳ.
- Viêm phổi.
- Nhiễm huẫn dường tiết niệu-đường mật.
- Suy mòn.

http://tieulun.hopto.org

- Sỏi thận...

*Với gảy xương nhỏ,điều trị bằng phẩu thuật,vận động sớm-> ít gặp biến chứng toàn thân.

2.2.Tại chổ:

- Chậm lion xương.
- Khớp giả.
- Liền lệch.
- Viêm xương-tuỷ xương.
- Teo cơ - cứng khớp(khi cố định lâu).

III.Sơ cứu:

1.Giảm đau:

1.1.Toàn thân:

- Giảm đau gây nghiện.
  -Morphin sulphat ống 0,01g * 1-2 ống/BT.
- Giảm đau không gây nghiện:
  -NSAID.
  -Corticoid.

1.2.Tại chổ:

- Gây tê ổ gảy.
- Phóng bế gốc chi.

VD: Novocain 0,25%* 20-80ml.

2.Cầm máu:

2.1.Các biện pháp càm máu:

- Dơ cao chi thể,gấp chi-chèn bịt ấn vào vùng chảy máu.
- ấn đm trên đường di của đm:
  -Băng chèn.
  -Băng ép.
  -Băng nút.
  -Kẹp mm=clima mm chuyên dụng.
  -Khâu mép vết thương.
- Garo.

3.Cố định:

3.1.Nẹp chuyên dụng:

- Nẹp Thomas.
- Nẹp Ditetric.

3.2.Nẹp tự tạo.

4.Kháng sinh - SAT sớm nếu có Vết thương.

5.Vận chuyển về tuyến sau trên ván cứng(tư thế cố định) khi tình trạng toàn thân ổn định.

IV.Các phương pháp điều trị gảy xương:

A.Mục đích điều trị:

1.Đưa xương gảy về vị trí giảl phẫu.

http://tieulun.hopto.org

2.Phục hồi lại chức năng sinh lý hci thể.

B.Ưu điểm:

1.Đưa tổn thương xương về vị trí giảl phẫu gần như hoàn hão.

2.Cố định vững chắc:

-Không cần cố định ngoài.

-Cử động được sớm.

-Hồi phục chức năng sớm.

C.Nguyên tắc cơ bản của mỗ kết xương:

1.Đạt kết quả tốt cần : Kíp mỗ có kinh nghiệm,đầy đủ trang thiết bị.

2.Chất liệu kim loại đặt trong cơ thể: phảl được cơ thể chấp nhận,không gây thêm phản ứng bệnh lý,không làm giảm khã năng tálI tạo và lion xương của cơ thể.

3.Đầu gảy và mảnh gảy đặt đúng vị trí GP và được cố định vững chắc.

4.Phảl hạn chế tối đa tổn thương mạch ở phần mềm nuôl các đầu gảy và mảnh xương.

D.Các phương pháp:

1.Bảo tồn:

1.1.Bó bột ngay.

1.2.Nắn chỉnh,bó bột.

1.3.Kéo liên tục->Bó bột.

2.Điều trị phẫu thuật:

2.1.Kết xương bên trong:

*Kết xương bằng nẹp vít:

- Loại nẹp:

-Kích thước: Rộng: dày 6mm,>6 lỗ.

Nhỏ: hẹp hơn,mỏng hơn,> 4 lỗ.

-Nẹp di động gây sức ép.

- Nguyên tắc:

-Tạo được sức ép chắc các diện xương gảy với nhau.

-Khi tháo bỏ dụng cụ thì gây ép vẫn duy trì được lực ép giữa các đầu xương.

- Kỷ thuật:

-Mở nắn ỗ gảy,chọn nẹp và nơi đặt nẹp.

-Đặt nẹp và bắt một vít cố định nẹp vào 1 đầu xương gảy.

-Xiết ốc và dụng cụ để kéo nẹp và đầu xương gảy gần lại tạo một sức ép ở ỗ gảy.

-Rồi bắt vít vào lỗ đói xứng.

- Muốn chắc mỗi đầu xương phải có 4-5 lỗ được bắt vít,tất cả khoảng 8 vít.

*Buộc néo ép:

- Nắn chỉnh ỗ gảy,cố định ỗ gảy tạm thời bằng đinh nội tuỷ,rồi buộc vòng thép hay số 8 bằng các loại chỉ để néo ép.

http://tieulun.hopto.org

- Sau mỗ cần vận động sớm.
- Hay dùng cho ỗ gảy ở Mõm khuỷu/Xương bánh chè.

*Bắt vít AO:

- Hai loại:
    -Vít xương cứng của võ phần thân xương.
    -Vít xương xốp có cánh bám rộng vào xương.

*Kết xương bằng đinh nội tuỷ:

- Loại đinh:
    -Đinh nội tuỷ thường.
    -Đinh nội tuỷ có chốt(thường áp dụng cho 1/3D xương đùi,1/3 trên xương chày).
    -Đóng bó đinh nội tuỷ HAkethan.
    -Đóng đinh Rush nội tuỷ(Đinh tựa vào 3 điểm trên xương: Lỗ xương nơI đóng đinh vào,đầu mút đinh ra vàchỗ đinh cong tựa vào vách ống tuỷ).
- Điều kiện cần để đóng đinh nội tuỷ:
    -Màn huỳnh quang tăng sáng.
    -Dụng cụ mỗ và bàn mỗ thích hợp.
- Phương pháp:
    -Kín.
    -Hở(có mở ỗ gảy).
    -Xuôl dòng/ngược dòng.

E.Nguyên tắc chung lấybỏ phương tiện kim loại:

1.Thời gain trung bình: sau mỗ 1-1,5 năm.

*Khi xương tại ỗ gảy đã lion,vai trò cố định của phương tiện đã hết.

*không để lâu quá.

Chú ý:

1.Sau đóng đinh nội tuỷ: ỗ gảy chỉ được bất động tương đối(do vận động sớm).

2.Sau kết xương bằng nẹp vít: ỗ gảy được bất động tuyệt đối,can ngoại không tốt,dể gảy lại khi bỏ nẹp.

2.Phảl lấy bỏ nẹp vít khi chúng không còn tác dụng cố định.

3.Phảl lấy bỏ khi có biến chưng viêm – rò.

4.Đinh nội tuỷ giử thẳng trục có thể được lấy sớm hơn.

5.Vòng kim loại khi dùng bỗ sung cố định có thể lấy bỏ sau 2-3 tháng.

6.Buộc vòng néo ép: lấy ra sau 3-6 tháng.

7.Người già gảy cỗ/đầu trên xương đùi: không nên lấy,trừ biến chứng.

Ghép xương

1.Định nghĩa: Ghép xương là một thủ thuật dùng mảnh xương từ vùng này để ghép ch vùng khuyết xương khác.

2.Mảnh ghép xương:

Có 2 dạng:

http://tieulun.hopto.org

-Dạng tự do.

-Dạng có cưống mạch nuôi.

Có thể ghép tự thân,đồng loại hoặc dị loại.

3.Chỉ định ghép xương:

3.1.Trám lấp ổ khuyết xương hổng sau đục bỏ u xương,nang xương hoặc nguyên nhân khác.

3.2.Bắc cầu mất đoạn xương ở xương dài.

3.3.Trám ghép xương điều trị khớp giả,chậm lion xương.

3.4.Tạo gờ xương làm tăng độ vững khớp trong điều trị sai khớp vai hoặc khớp hông.

3.5.Trám ghép trong điều trị sập lún xương xốp.

3.6.Trám ghép trong phẫu thuật đóng cứng khớp.

4.Vị trí và nguồn lấy mảnh ghép:

4.1.Tự thân:

Hay lấy tại :

-Mào chậu.

-Xương chày(khi tổn ổ khuyết hổng xương dài mà điều trị pp khác không kết qủa).

-Xương mác.

4.2.Đồng loại:

Bão quản bừng đông khô,lạnh sâu hoặc hoá chất.

4.3.Dị loại:

- Tác dụng như một nẹp bên trong.
- Không tác dụng sinh xương.
- Hay gây phản ứng miễn dịch đào thải.

5.Một số kỷ thuật ghép xương:

5.1.Ghép onlay đơn giản:

- ĐT khớp giả.
- Ghép theo pp bắc cầu qua ổ khớp giả.
- Ghép vào mặt bên ổ gảy.

5.2.Ghép onlay kép:

- Mảnh ghép cả 2 bên.

Tác dụng:

- Tạo sự vững chắc tại ổ khớp giả.
- Cung cấp nguyên liệu sinh xương.

5.3.Ghép inlay: Hiện nay ít dùng.

5.4.Ghép Dowel(chốt xương):

5.5.Ghép xương có cuóng mạch nuôi.

5.6.Ghép xương xốp kết hợp cố định trong.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 2. KỸ NĂNG

1-KỸ NĂNG VÀ KIẾN THỨC CĂN BẢN TRONG PHÒNG MỔ:

1.1-DỤNG CỤ PHẪU THUẬT

1.2-CHỈ KHÂU VÀ KIM KHÂU

1.3-CẮT VÀ ĐỐT ĐIỆN

1.4-SỰ TẨY TRÙNG VÀ TIỆT TRÙNG

1.5-KỸ NĂNG PHÒNG MỔ

2-KỸ NĂNG VÀ KIẾN THỨC CĂN BẢN TRONG PHẪU THUẬT:

2.1-RẠCH DA VÀ KHÂU DA

2.2-CẦM MÁU

2.3-BUỘC CHỈ

2.4-KHÂU VẾT THƯƠNG

2.5-CẮT LỌC VẾT THƯƠNG:

2.6-XỬ TRÍ GÃY XƯƠNG:

2.7-KHÂU NỐI GÂN

3-CÁC KỸ NĂNG PHẪU THUẬT NÂNG CAO:

3.1-MỞ BỤNG VÀ ĐÓNG BỤNG

3.2-MỞ VÀ ĐÓNG NGỰC

3.3-KHÂU NỐI RUỘT

3.4-KHÂU NỐI MẠCH MÁU

20. 1-KỸ NĂNG VÀ KIẾN THỨC CĂN BẢN TRONG PHÒNG MỔ:

1.1-Dung cu phẫu thuât

Về tính năng, dụng cụ phẫu thuật có thể được chia làm các nhóm chính sau đây:

- Dụng cụ cắt
- Dụng cụ bóc tách
- Dụng cụ cầm máu
- Dụng cụ kẹp mô
- Dụng cụ kẹp kim
- Dụng cụ thăm dò
- Dụng cụ nong
- Dụng cụ vén
- Dụng cụ hút

Dụng cụ cắt có chức năng chính là cắt mô. Kéo là đại diện chính cho nhóm dụng cụ cắt. Tuỳ theo loại mô và vị trí của mô được cắt mà kéo có cấu tạo hình thể và chiều dài khác nhau. Kéo Mayo, nặng và chắc chắn, được sử dụng để cắt chỉ hay cắt các mô dày chắc như cân, cơ…Kéo Metzenbaum, ngược lại, mảnh và nhẹ, được sử dụng để cắt các cấu trúc mô mỏng mảnh như thanh mạc (màng bụng, màng phổi, màng tim). Một số loại kéo đặc biệt khác được sử dụng để cắt chỉ thép, cắt mở mạch máu…

Dụng cụ bóc tách có chức năng chính là cắt và phân tách các mô. Dụng cụ bóc tách được phân làm hai loại: dụng cụ bóc tách sắc và dụng cụ bóc tách cùn.

Dao là đại diện cho dụng cụ bóc tách sắc. Lưỡi dao có nhiều loại khác nhau, phục vụ cho mục đích thực hiện đường rạch dài hay ngắn, nông hay sâu. Các lưỡi dao có số 10, 11, 12, 15 khớp với cán dao số 3. Lưỡi số 10, được sử dụng phổ biến nhất, dùng để thực hiện các vết rạch dài. Lưỡi số 11 cho các vết rạch nhỏ và lưỡi số 15 cho các vết rạch rất nhỏ. Lưỡi dao số 15, khi được dùng để cắt trong sâu, sẽ được lắp vào cán dao số 7. Khi sử dụng cán dao lớn hơn (cán dao số 4), các lưỡi dao số 22-25 được sử dụng.

Để bóc tách cùn, có thể dùng kéo (kéo Mayo hay Metzenbaum cong và đầu tù), các kẹp mạch máu (cong và đầu tù), phần đỉnh của cán dao, nạo (curett) và dụng cụ nâng (elevator)….

Nhíp là đại diện cho nhóm dụng cụ cầm giữ mô. Kẹp allis và Babcock cũng thuộc nhóm này, nhưng thường được dùng để cầm giữ mô ruột. Dụng cụ cầm giữ mô có răng hay không có răng. Trên nguyên tắc, dụng cụ có răng sẽ gây sang chấn mô. Dụng cụ có răng nhỏ không hay ít gây sang chấn. Cần nhớ rằng dụng cụ có răng sẽ có tác dụng cầm giữ mô chắc chắn hơn dụng cụ không răng. Các nhíp có răng lớn (nhíp răng chuột) chỉ được dùng để cầm giữ da. Nhíp có răng nhỏ hay không răng có thể được sử dụng để cầm giữ mô dưới da, cân cơ.

http://tieulun.hopto.org

Nhíp không sang chấn được dùng để cầm giữa thành ruột hay mạch máu…Kẹp Allis là dụng cụ cầm giữ gây sang chấn, còn kẹp Babcock là dụng cụ cầm giữ không gây sang chấn. Khi kẹp ruột, dùng Allis kẹp phần ruột sắp được cắt bỏ, còn Bobcock kẹp ruột bên phía được giữ lại.

Một số dụng cụ kẹp mô có tính năng tạm thời ngăn chận sự lưu thông trong lòng ruột (kẹp ruột), kẹp lấy sỏi mật , kẹp phế quản …

Kẹp mạch máu (kẹp cầm máu) có tính năng tạm thời ngăn chận sự lưu thông trong lòng mạch máu.

Để cầm máu trực tiếp từ một đầu động mạch (hay tĩnh mạch) đang chảy máu, chúng ta có kẹp động mạch. Kẹp động mạch có thể được thiết kế đặc biệt để kẹp các mạch máu đặc biệt (thí dụ kẹp động mạch phổi).

Kẹp có thể được chia làm hai loại: kẹp sang chấn, còn gọi là kẹp nghiến hay kẹp chết và kẹp không sang chấn, còn gọi là kẹp sống. Trong trường hợp kẹp ruột, sử dụng kẹp nghiến cho phần ruột sắp được cắt bỏ, còn kẹp sống cho phía bên ruột được giữ lại.

Dụng cụ vén được sử dụng với mục đích mở rộng phẫu trường, làm cho thao tác phẫu thuật được thực hiện dễ dàng hơn ở một vùng hay một tạng mà không làm tổn thương các tạng lân cận.

Dụng cụ vén có thể là dụng cụ vén bằng tay hay dụng cụ vén tự động.

Kẹp mang kim được sử dụng để cầm giữ kim khi khâu. Kẹp gạc và kẹp khăn mổ dành cho việc cầm giữ gạc mổ và khăn mổ.

Các dụng cụ phẫu thuật được làm bằng thép không rỉ. Một số dụng cụ phẫu thuật được làm bằng titanium, chromium, vanadium, hay molybden…

Cách cầm các dụng cụ phẫu thuật đúng là tuân theo nguyên tắc “ba điểm tựa” (hình 6) để dụng cụ vừa được cầm giữ chắc chắn vừa tạo được sự linh hoạt trong thao tác.

http://tieulun.hopto.org

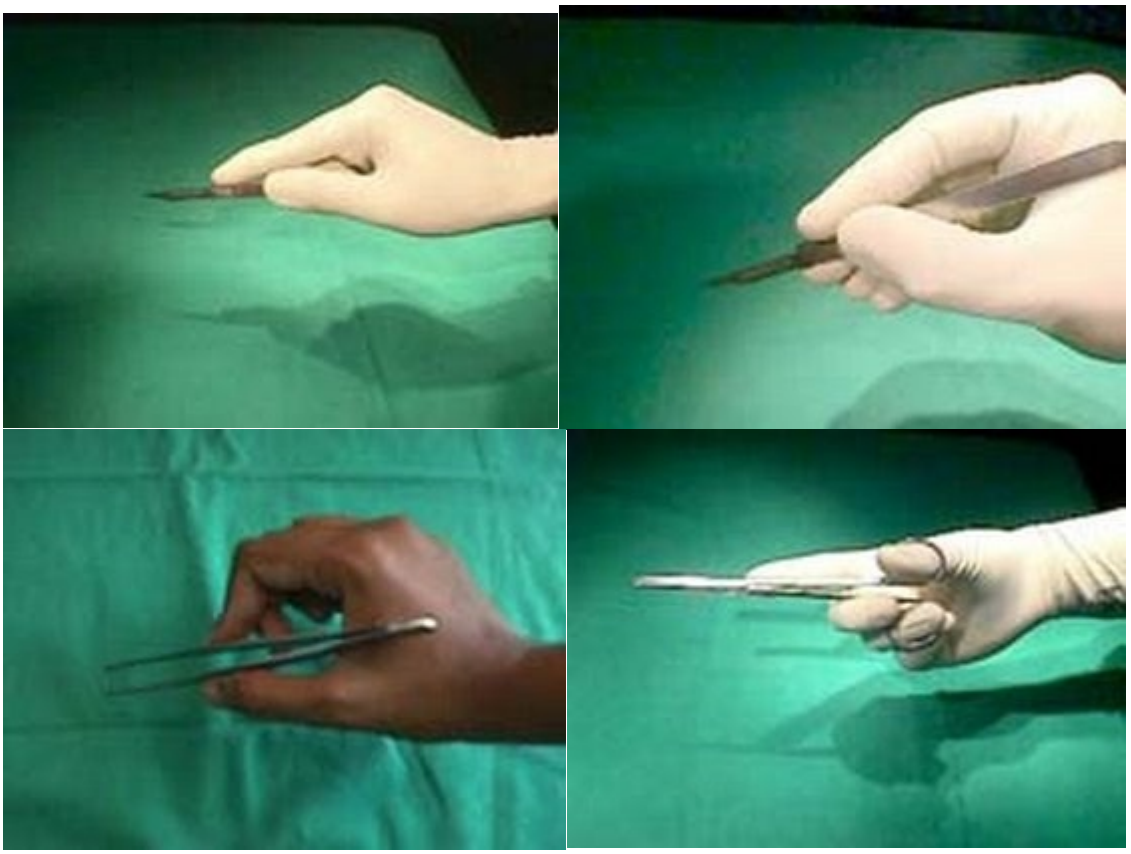

Hình 6- Cách cầm một số dụng cụ đúng kỹ thuật

1.2-Chỉ khâu và kim khâu

1.2.1-Chỉ khâu:

Có nhiều loại chỉ khâu, chúng được phân loại dựa trên tính chất tan hay không tan, một sợi hay nhiều sợi (bảng 1).

Các loại chỉ bị phân huỷ và mất đi khả năng chịu lực trong vòng 60 ngày được xem là chỉ tan. Khả năng chịu lực của chỉ có thể giảm với các mức độ khác nhau trước khi chỉ bắt đầu bị phân huỷ.

So với chỉ không tan, chỉ tan có thời gian duy trì khả năng chịu lực ngắn hơn nhưng ít gây phản ứng của cơ thể đối với dị vật hơn.

So với chỉ nhiều sợi, chỉ loại một sợi ít có nguy cơ gây nhiễm trùng hơn, nhưng dễ bị tổn thương bởi dụng cụ phẫu thuật.

Việc chỉ định chỉ tan hay không tan, một hay nhiều sợi phụ thuộc vào các yêu cầu sau đây:

- Thời gian một vết thương lành hoàn toàn và không cần lực hỗ trợ nữa.
- Nguy cơ nhiễm trùng của vết thương.

http://tieulun.hopto.org

o Mức độ phản ứng của vết thương đối với dị vật.

Chromic catgut là loại chỉ một sợi có thời gian tan nhanh (7-8 ngày). Chúng có nhược điểm là gây phản ứng mô, làm tăng nguy cơ nhiễm trùng. Hiện nay chromic catgut chỉ còn được dùng trong khâu nối lớp niêm mạc ruột.

Polyglactic acid (Vicryl) và polyglycolic acid (Dexon) là hai loại chỉ tan loại nhiều sợi được xử dụng phổ biến nhất hiện nay. Chúng được chọn lựa cho việc khâu nối ống tiêu hoá hay khâu đóng lớp mô mỡ dưới da.

Polypropylene, nylon và chỉ thép đại diện cho nhóm chỉ không tan loại một sợi. Polypropylene được sử dụng trong khâu nối mạch máu, khâu đóng cơ hoành... Nylon chỉ được dùng để khâu đóng da.

Silk là loại chỉ không tan loại nhiều sợi hiện nay chỉ còn được sử dụng để buộc hay khâu buộc các mạch máu.

Một số vấn đề cần lưu ý khi sử dụng các loại chỉ trong phẫu thuật:

o Chỉ càng hiện diện với số lượng nhiều trong cơ thể, nguy cơ phản ứng đối với vật lạ của cơ thể càng cao.

o Khâu càng nhiều lớp, nguy cơ nhiễm trùng vùng khâu sẽ càng tăng.

o Cầm giữ chỉ loại một sợi bằng dụng cụ (kẹp) sẽ làm giảm 50% khả năng chịu lực của chúng.

o Với cùng một loại chỉ, khâu trong da sẽ tạo ra sẹo xấu hơn so với khâu dưới da.

Loại chỉ	**Một sợi**	**Nhiều sợi**
Tan	catgut, chromic catgut polyglecaprone25 (Monocryl)	polyglactic acid (Vicryl) polyglycolic acid (Dexon)
Không tan	polypropylene (Prolene) nylon chỉ thép	silk Ethybond
Bảng 1- Một số loại chỉ khâu được sử dụng trong phẫu thuật		

1.2.2-Kim khâu:

Kim khâu được phân loại dựa theo hình dáng (của mủi kim, thân kim và đuôi kim) và kích thước của kim.Hình dáng của mủi kim và thân kim quyết định việc chọn lựa kim cho việc khâu vết thương của các mô khác nhau.

Kim được phân thành các loại chính sau (hình 7):

http://tieulun.hopto.org

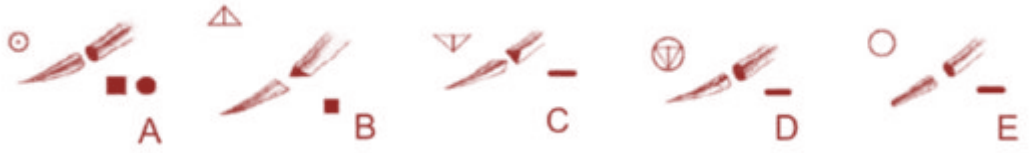

Hình 7- Các loại kim dùng trong phẫu thuật: A-Kim nhọn, B-Kim cắt, C-Kim cắt ngược, D-Kim nhọn-cắt, E-Kim tù

o Kim nhọn (taper): kim có mũi nhọn, thân vuông hay tròn. Lực đâm xuyên vào mô chủ yếu là lực căng. Kim nhọn không làm đứt mô trong quá trình đâm xuyên. Kim được sử dụng cho các mô dễ đâm xuyên như mô dưới da, phúc mạc, các tạng trong xoang bụng (nhất là ống tiêu hoá).

o Kim cắt (cutting): kim có đầu hình tam giác, thân vuông, tròn hay dẹt. Đỉnh của tam giác ở đầu kim có thể hướng ra ngoài (phiá bờ lồi của thân kim, được gọi là kim cắt thường qui) hay vào trong (phiá bờ lõm của thân kim, được gọi là kim cắt ngược). Kim cắt làm đứt các mô trong quá trình đâm xuyên qua mô. Kim cắt ngược có lực đâm xuyên mạnh hơn kim cắt thường qui và được sử dụng cho các mô khó đâm xuyên như da, bao gân…

o Kim nhọn-cắt: kim có một đoạn rất ngắn ở đầu hình tam giác, mục đích làm tăng khả năng đâm xuyên nhưng không cắt nhiều mô (kim trocar).

o Kim tù: kim có đầu tù, được sử dụng cho các mô bở và dễ rách như gan và thận.

Khi sử dụng kim để khâu, cần chú ý:

o Kẹp kim ở vị trí 1/3 trong và 1/3 ngoài. Kẹp kim bằng đầu của kẹp mang kim. Hướng của kẹp mang kim vuông góc với mặt phẳng của kim.

o Hướng đâm của đầu kim qua lớp mô vuông góc với bề mặt của mô.

o Hướng di chuyển của đầu kim ở trong lớp mô cũng như khi rút kim phải trùng với chiều cong của thân kim.

o Không để kim và kẹp mang kim rời nhau trong suốt cuộc mổ.

1.3-Cắt và đốt điện

1.3.1-Máy cắt-đốt điện (electrocautery) :

Nguyên tắc: sử dụng năng lượng điện cao tần để đốt cầm máu và cắt mô.

Máy đốt đơn cực có thể đốt cầm máu và cắt mô. Trong chế độ đốt cầm máu, xung điện được phóng cách quãng, làm cho vùng mô bị khô và tạo ra huyết

http://tieulun.hopto.org

khối trong lòng mạch. Trong chế độ cắt, xung điện, được phóng liên tục, làm đốt cháy thật nhanh và cắt ngang một vùng mô, nhưng ít gây tổn thương nhiệt ở vùng mô lân cận. Máy đốt đơn cực bắt buộc phải có bản tiếp xúc giữa BN với mặt đất (bản tiếp đất).

Máy đốt lưỡng cực chỉ có thể đốt cầm máu. Xung điện được phóng ra giữa hai bản điện cực (hai đầu đốt). Không có tổn thương mô nào khác ngoài vùng mô giữa hai đầu đốt. Phương pháp đốt lưỡng cực được sử dụng rộng rãi trong phẫu thuật nội soi. Máy đốt lưỡng cực không cần bản tiếp xúc giữa BN với mặt đất.

1.3.2-Máy đốt với tia argon:

o Máy phát tia argon và sử dụng tia argon làm đường dẫn cho các electron.

o Có thể gây cầm máu mà không chạm vào bề mặt mô.

o Được ứng dụng để cầm máu mặt cắt tạng đặc.

1.3.3-Laser trị liệu:

o Máy sử dụng năng lượng của tia laser để cắt đốt và phá huỷ một số loại mô.

o Được ứng dụng rộng rãi trong phụ khoa, chuyên khoa đầu mặt và da liễu.

o Ba loại máy laser được sử dụng nhiều nhất là argon laser, carbon dioxide laser, neodymium-yttrium aluminum (Nd-YAG) laser.

1.3.4-Quang động trị liệu (photodynamic therapy):

Một số chất sẽ phát sinh năng lượng khi gặp ánh sáng có bước sóng đặc hiệu. Năng lượng sinh ra sẽ phá huỷ cấu trúc mô mà chất đó “lưu trú”.

Phương pháp trị liệu này được ứng dụng để phá huỷ các bướu lành hay ác tính.

1.3.5-Quang đông hồng ngoại (infrared photocoagulation):

Được ứng dụng trong điều trị trĩ nội: năng lượng phát ra từ chùm tia hồng ngoại sẽ tập trung chủ yếu vào lớp dưới niêm mạc, “đốt cháy” các xoang tĩnh mạch trĩ mà ít làm tổn thương lớp niêm mạc bề mặt.

1.3.6-Các phương tiện sử dụng sóng cao tần:

Dao cắt siêu âm (Harmonic scapel): năng lượng được phát ra từ sự rung động với tần số rất cao (55.000 lần/giây) làm cắt và cầm máu mô nơi tiếp xúc mà không làm tổn thương các cấu trúc xung quanh. Máy được ứng dụng nhiều trong phẫu thuật nội soi.

http://tieulun.hopto.org

Máy cắt-hút siêu âm (Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator): máy sử dụng năng lượng phát ra từ sự rung động với tần số rất cao của một đầu dò, "cắt vụn" mô chung quanh, sau đó hút chúng ra ngoài. Máy được ứng dụng trong phẫu thuật đục thuỷ tinh thể, cắt gan, cắt thận và cắt các khối u trong lĩnh vực phụ khoa.

1.4-Sự tẩy trùng và tiệt trùng

Tiệt trùng được định nghĩa là loại trừ tất cả các vi sinh vật gây bệnh, bao gồm cả bào tử của chúng, còn tẩy trùng là loại trừ phần lớn chúng.

Tiệt và tẩy trùng các dụng cụ và trang thiết bị trong bệnh viện là điều bắt buộc, để hạn chế nguy cơ nhiễm trùng cho BN cũng như cho nhân viên y tế.

Sự chọn lựa phương pháp tiệt trùng hay tẩy trùng tuỳ thuộc vào việc đánh giá khả năng gây lây nhiễm của các phương tiện là nghiêm trọng hay không nghiêm trọng.

Phương tiện có khả năng gây lây nhiễm nghiêm trọng là các phương tiện có thể xâm nhập qua da hay niêm mạc. Tất cả các dụng cụ phẫu thuật (bao gồm cả kim khâu) và dụng cụ nội soi được xếp vào nhóm này. Các phương tiện này hoặc là phải được tiệt trùng hoặc là được huỷ bỏ.

Phương tiện có khả năng gây lây nhiễm trung bình là các phương tiện có thể tiếp xúc với niêm mạc nhưng không xâm nhập qua niêm mạc. Hầu hết dụng cụ khám bệnh thuộc nhóm này. Các phương tiện này nên được tiệt trùng hay được tẩy trùng đúng cách.

Phương tiện có khả năng gây lây nhiễm thấp là các phương tiện không tiếp xúc với niêm mạc nhưng có thể dính máu hay các chất tiết từ niêm mạc. Các trang thiết bị y tế thuộc nhóm này. Các phương tiện này phải được tẩy trùng thích hợp.

Các phương pháp tẩy trùng chính bao gồm:

- Tẩy trùng bằng dung dịch tẩy trùng
- Tẩy trùng bằng tia cực tím
- Tẩy trùng bằng khí ozon

Các loại dung dịch tẩy trùng được sử dụng phổ biến hiện nay là:

- Alcohol (ethanol, isopropanol)
- Aldehyde (glutaraldehyde)
- Halogen (chloramine, chlorine, hypochlorite, iodine)

http://tieulun.hopto.org

- Tác nhân oxy hoá (oxidizing) (chlorine dioxide, hydrogen peroxide, ozone, peracetic acid, permanganate kali…)
- Phenilic
- Amonium bậc 4…

Hiện nay, trong bệnh viện, dung dịch tẩy trùng được sử dụng phổ biến nhất là natri hypochlorite (còn gọi là thuốc tẩy). Tẩy trùng là bước đầu tiên trong quy trình sử lý dụng cụ phẫu thuật: sau khi kết thúc cuộc phẫu thuật, các dụng cụ phẫu thuật được ngâm 30 phút trong dung dịch natri hypochlorite, sau đó được rửa sạch bằng dung dịch xà-phòng (detergent) và cuối cùng được tiệt trùng.

Để bảo đảm tiêu diệt 100% vi sinh vật, các dụng cụ phải được tiệt trùng. Có ba phương pháp tiệt trùng chính: tiệt trùng bằng nhiệt độ, tiệt trùng bằng hoá chất và tiệt trùng bằng chiếu xạ (bảng 2).

Tiệt trùng bằng nhiệt độ	**Tiệt trùng bằng hoá chất**	**Tiệt trùng bằng chiếu xạ**
Tiệt trùng bằng hơi nước dưới áp lực (autoclave) Tiệt trung bằng nhiệt độ khô (hấp khô) Đun sôi	Ethylene oxide (EO) Ozone Natri hypochlorite Glutaraldehyde, formaldehyde Ortho-phthalaldehyde (APA) Hydrogen peroxide	Tia X Tia gamma Các hạt bán nguyên tử (subatomic particles)
Bảng 2- Các phương pháp tiệt trùng		

Tiệt trùng bằng hơi nước với áp lực là phương pháp tiệt trùng được sử dụng phổ biến nhất trong phòng mổ. Khi được tiệt trùng, các dụng cụ sẽ được tiếp xúc với hơi nóng ở nhiệt độ 121ºC dưới áp lực 15 psi trong thời gian 15-20 phút (hay nhiệt độ 134ºC dưới áp lực 30 psi trong thời gian 3-5 phút). Phương pháp này có ưu điểm là nhanh và rẻ tiền nhưng có thể làm hư tổn các dụng cụ bằng nhựa tổng hợp hay sợi quang học. Các dụng cụ phẫu thuật thường được tiệt trùng bằng phương pháp này. Để bảo đảm khả năng tiệt trùng 100%, hơi nước với áp lực và nhiệt độ như trên phải tác động đều trên tất cả các dụng cụ.

Có một số phương pháp để xác định quá trình tiệt trùng có được bảo đảm hay không. Các phương pháp này bao gồm việc sử dụng các chất chỉ thị màu hay chỉ thị sinh học.

Tiệt trùng bằng khí EO là phương pháp tiệt trùng được chọn lựa cho các vật dụng làm bằng nhựa tổng hợp, dụng cụ quang học hay dụng cụ điện có khả năng chịu đựng sức nóng lên tới 60ºC. Khi tiệt trùng, nồng độ khí EO được duy

http://tieulun.hopto.org

trì ở mức 200mg/L-800mg/L, trong môi trường có nhiệt độ 30-60º C, độ ẩm 30% và trong khoảng thời gian 3 giờ.

Các dung dịch glutaraldehyde và ortho-phthalaldehyde (OPA) cũng có thể được xem là dung dịch tiệt trùng, với điều kiện là các dụng cụ phải được ngâm trong dung dịch với thời gian đủ lâu (thời gian ngâm có thể lên đến 12 giờ đối với glutaraldehyde để có thể diệt hết các bào tử). So với dung dịch glutaraldehyde , dung dịch OPA có tính ổn định cao hơn, ít bay hơi hơn, ít gây kích tích da và mắt hơn, có hoạt tính kháng khuẩn, nấm và bào tử mạnh hơn nhưng có giá thành đắt hơn. Các dung dịch này là chọn lựa để tiệt trùng các dụng cụ không chịu được sức nóng (thí dụ như dụng cụ nội soi).

1.5-Kỹ năng phòng mổ

1.5.1-Rửa tay, mặc áo và mang găng:

Trước bất kỳ một cuộc phẫu thuật nào, tất cả các thành viên trong ê-kíp phẫu thuật, nghĩa là những người tiếp xúc với vùng mổ của BN và các dụng cụ phẫu thuật vô trùng, sẽ phải rửa tay, mặc áo và mang gant theo nguyên tắc đảm bảo vô trùng cho cuộc mổ.

Việc chải rửa không làm cho tay trở nên vô trùng, nhưng nó giúp hạn chế nguy cơ nhiễm trùng của cuộc mổ.

Trước khi chải rửa tay, cần chú ý các điều sau:

o Tháo các trang sức ở tay

o Kiểm tra các móng tay. Cắt móng tay nếu móng dài. Móng tay dài là nguồn lây nhiễm, đồng thời có thể làm rách gant khi tiến hành phẫu thuật.

o Kiểm tra các tổn thương da ở tay (các vết xước, trầy xát hay nhiễm trùng ngoài da). Người có tổn thương ở tay không nên tiến hành cuộc phẫu thuật.

Chải rửa tay phải đúng kỹ thuật. Hiện nay tất cả các bệnh viện đều thiết lập được quy trình chải rửa tay riêng của mỗi bệnh viện. Tất cả các quy trình đều giống nhau ở một điểm: chải rửa tay tối thiểu 5 phút trước ca phẫu thuật đầu tiên và 3 phút cho các ca phẫu thuật tiếp theo.

Kỹ thuật chải rửa tay (hình 8) có một số điều cần nhớ:

http://tieulun.hopto.org

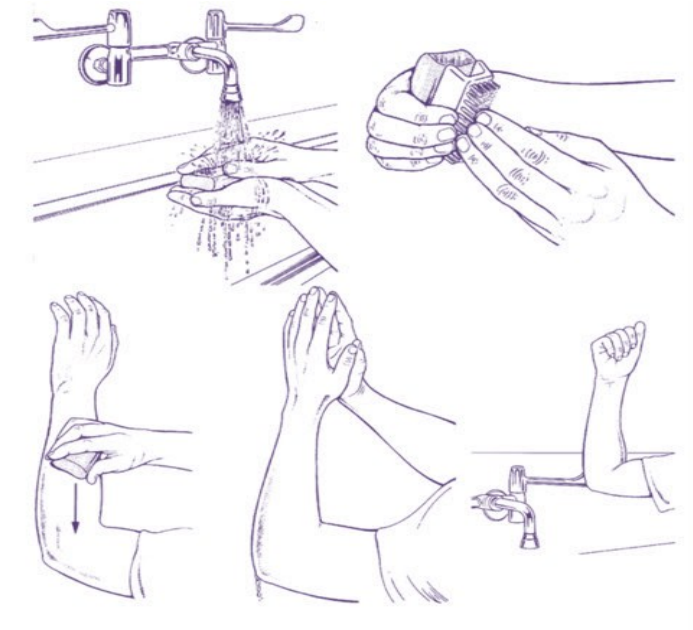

Hình 8- Rửa tay

o Rửa tay dưới vòi nước đang chảy.

o Sau khi thoa xà phòng, chải rửa tất cả các mặt của ngón tay cũng như của bàn tay, cẳng tay và khuỷu tay, theo hướng từ ngón tay lên khuỷu tay.

o Sau khi chải rửa tay, dựng cánh tay lên sao cho dòng nước chảy xuống ở khuỷu tay.

o Khoá vòi nước bằng khuỷu tay.

Sau khi chải rửa tay:

o Lau khô tay với khăn vô khuẩn.

o Giữ cho cánh tay và khuỷu tay luôn cao hơn khuỷu

o Mặc áo mổ (hình 9).

o Mang gant mổ (hình 10).

http://tieulun.hopto.org

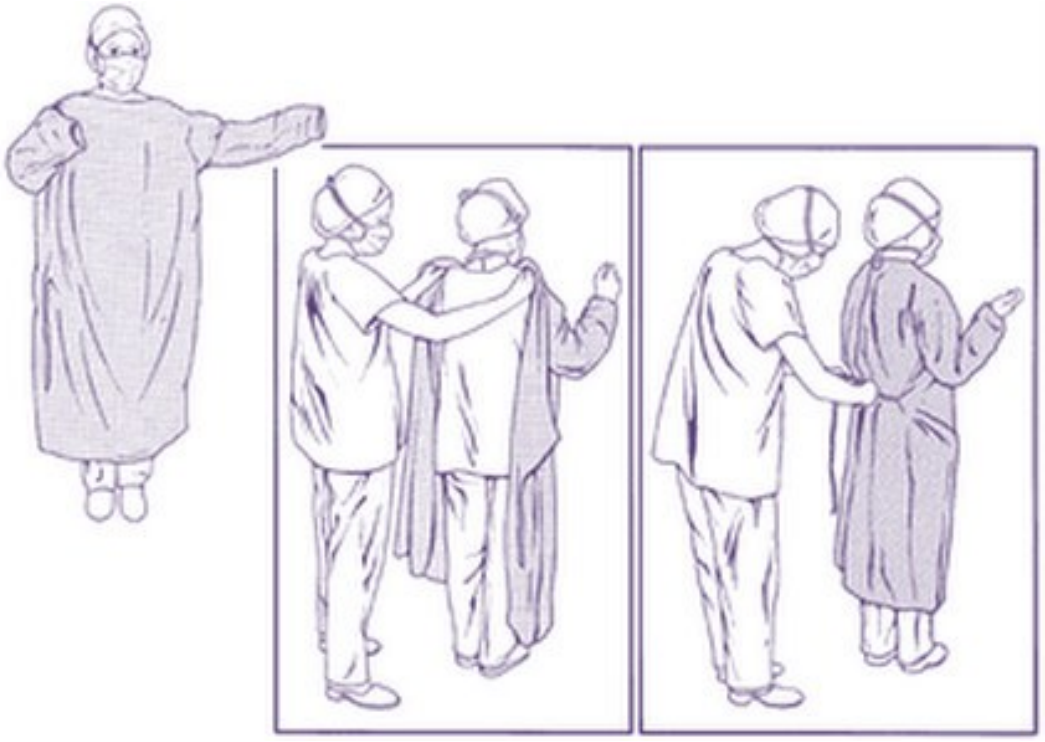

Hình 9- Mặc áo mổ

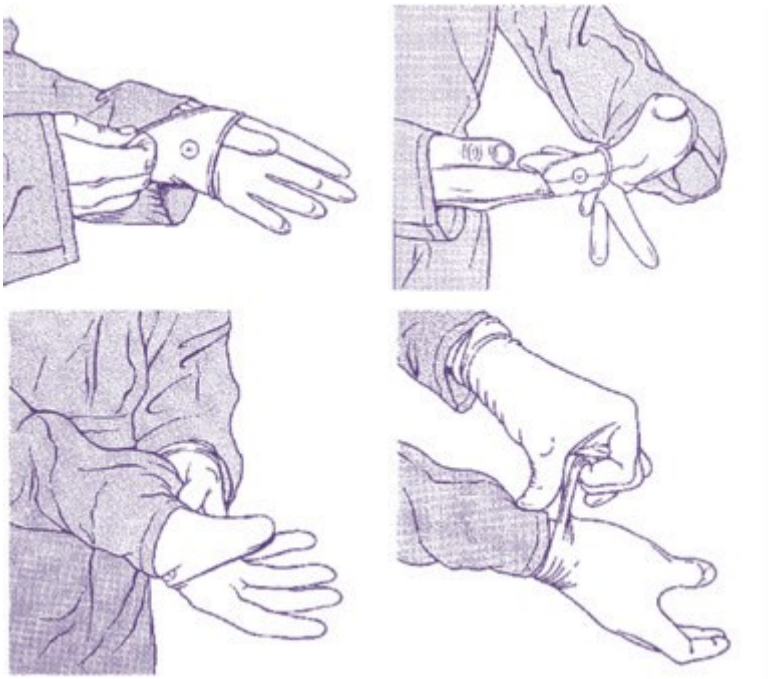

Hình 10- Mang gant mổ

1.5.2-Chuẩn bị vùng mổ:

BN nên tắm rửa vào đêm trước ngày mổ. Lông ở vùng mổ nên được lấy đi. Việc cắt lông vùng mổ tốt hơn là cạo lông và nên được tiến hành trong phòng mổ. Ngay trước khi cuộc mổ bắt đầu, rửa vùng mổ và vùng lân cận với nước và xà-phòng. Sát trùng vùng mổ và vùng lân cận bằng dung dịch sát trùng, bắt

http://tieulun.hopto.org

đầu từ vùng trung tâm ra phía ngoại vi (hình 11). Chlorhexidine và iodine là hai dung dịch sát trùng da thường được sử dụng nhiều hơn alcohol. Các dung dịch sát trùng phải được duy trì ở trạng thái ướt trên da tối thiểu 2 phút.

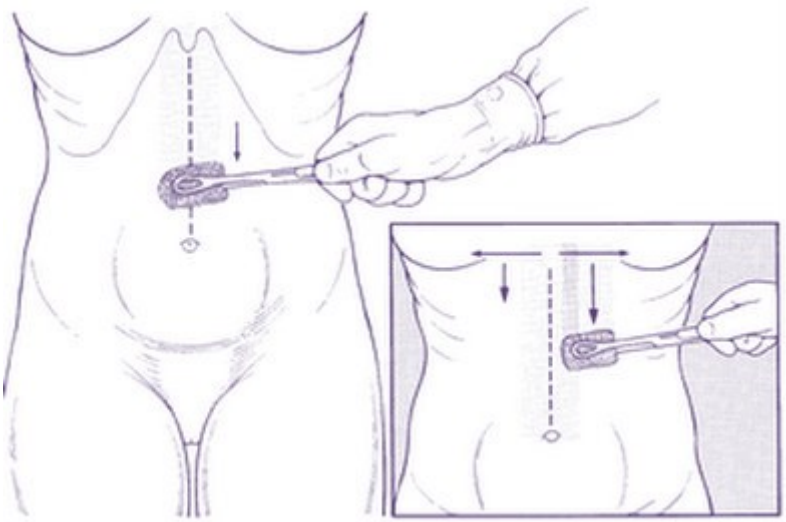

Hình 11- Sát trùng vùng mổ

Cần nhớ là vùng rửa và sát trùng da phải rộng hơn vùng mổ, để khi tiến hành thao tác phẫu thuật, bàn tay của phẫu thuật viên không phải chạm vào vùng da chưa được sát trùng.

1.5.3-Trải khăn vùng mổ:

Chỉ nên trải khăn mổ sau khi đã mặc áo và mang gant mổ.

Có nhiều phương pháp trải khăn mổ, tuỳ thuộc vào loại khăn. Tuy nhiên,việc trải khăn cũng tuân theo một số nguyên tắc nhất định. Các nguyên tắc này là:

o Trải khăn che kín người BN, chỉ chừa lại hai vùng, vùng mổ và vùng cho bác sĩ gây mê tiến hành các thao tác nghiệp vụ của mình.

o Phần khăn mổ nằm bên dưới bàn mổ được xem như không vô trùng.

Sau khi trãi khăn, khăn mổ được cố định bằng các kẹp (hình 12).

http://tieulun.hopto.org

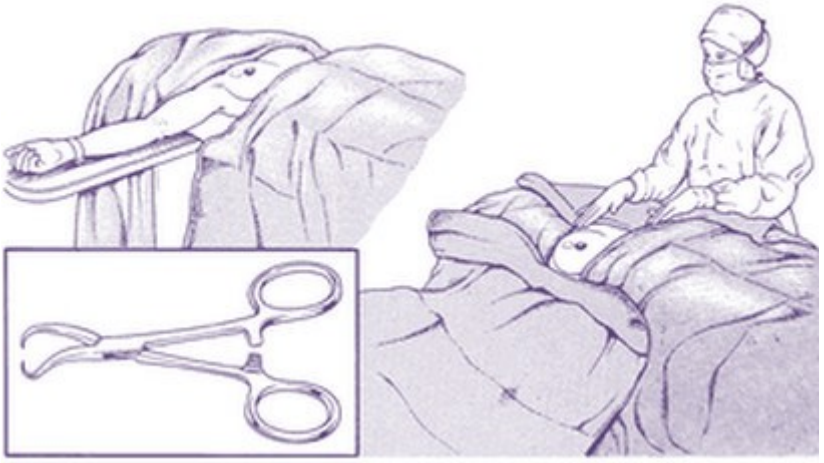

Hình 12- Trải khăn mổ và cố định khăn mổ bằng kẹp

21. 2-KỸ NĂNG VÀ KIẾN THỨC CĂN BẢN TRONG PHẪU THUẬT:

2.1-Rạch da và khâu da

Các vấn đề cần chú ý khi rạch da (hình 13):

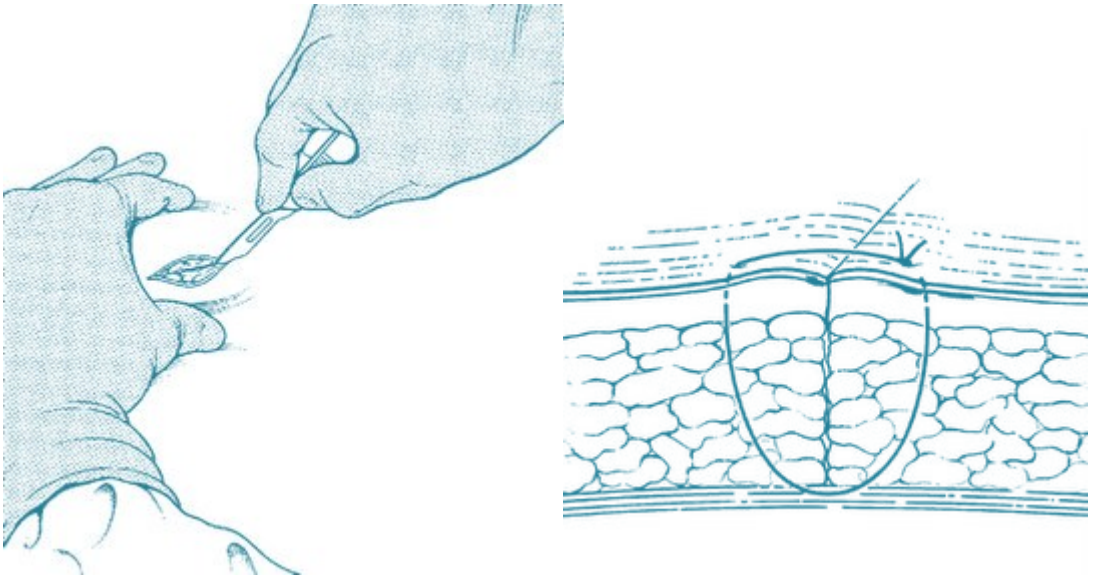

Hình 13- Rạch da và khâu đóng da

o Dự trù sẵn độ dài của đường rạch để bảo đảm bộc lộ đầy đủ phẫu trường.

o Giữ yên da với hai ngón của một bàn tay, tay còn lại cầm dao rạch da với đường rạch liên tục. Mặt phẳng của lưỡi dao được giữ vuông góc với mặt phẳng da.

http://tieulun.hopto.org

o Mỗi lần rạch, rạch từng lớp một. Giữ nguyên độ dài của đường rạch sau mỗi lần rạch. Nếu có thời gian, cầm máu sau mỗi lần rạch.

Phương pháp khâu đóng da thường được thực hiện nhất là khâu đóng một lớp với chỉ không tan và một sợi (tốt nhất là chỉ nylon 3-0 hay 4-0). Mủi khâu da thường là mủi rời. Mủi khâu "cắn" 1 cm mô ở hai phía (hình 13). Các mũi khâu cách nhau 1 cm.

Trong trường hợp lớp mỡ dưới da dày, có thể khâu đóng riêng mô mỡ dưới da. Mũi khâu đóng mô dưới da là mủi rời, bắt đầu từ đáy vết thương lên để lộn nơ chỉ xuống phía dưới (hình 14). Chỉ dùng để khâu mô mỡ dưới da phải là loại chỉ tan (tốt nhất là polyglactic hay polyglycolic acid 3-0 hay 4-0). Có thể dùng chỉ không tan để khâu đóng mô mỡ dưới da, với điều kiện chúng phải là chỉ loại đơn sợi và không phải là nylon.

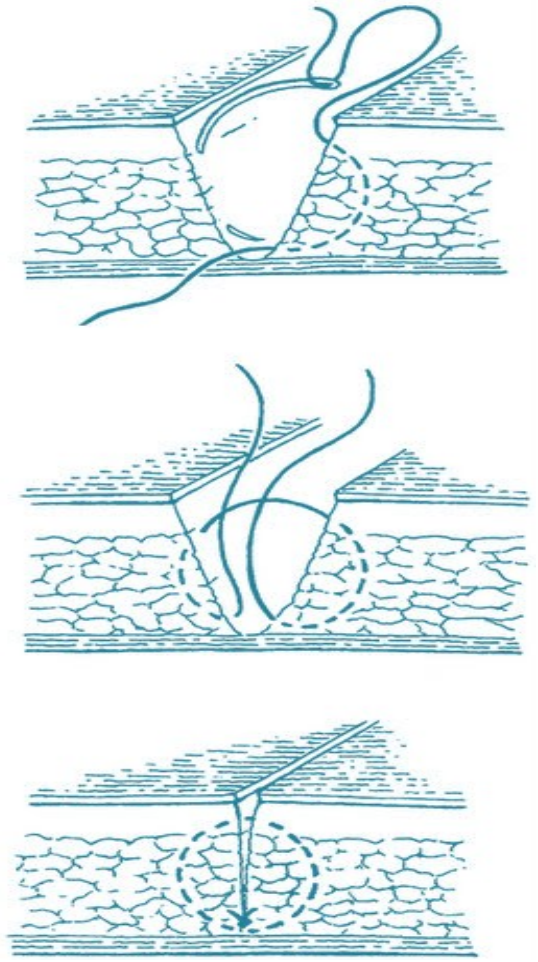

Hình 14- Khâu đóng mô dưới da

Khi vết thương bị dây trùng đáng kể, tốt nhất là để hở vết thương, khâu các mủi chờ (hình 15), đắp gạc tẩm nước muối sinh lý vào vết thương. Sau 2-5 ngày sẽ đóng vết thương bằng xiết các mủi chỉ chờ.

http://tieulun.hopto.org

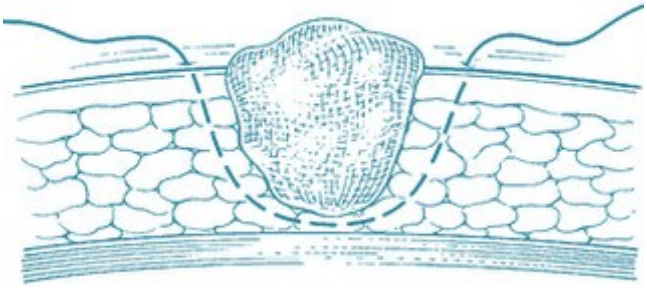

Hình 15- Mủi khâu chờ (khâu da kỳ đầu muộn)

2.2-Cầm máu

Nếu máu chảy ri rỉ, cầm máu bằng cách ép chỗ chảy bằng gạc.

Nếu thấy một mạch máu đang chảy máu, cầm máu bằng đốt điện, buộc hay khâu buộc (hình 16). Vị trí đốt điện không quá gần da. Nếu buộc cầm máu, cắt hai đầu chỉ buộc càng ngắn càng tốt.

Khi buộc cầm máu một mạch máu tương đối lớn, hay khi nghi ngờ nút chỉ buộc cầm máu có thể bị sút, nên cầm máu bằng khâu buộc. Việc cầm máu bằng khâu buộc được thực hiện bằng cách xuyên kim qua mạch máu và sau đó buộc vòng quanh mạch máu. Đặt một nút chỉ buộc thứ hai ở bên dưới của nút khâu buộc.

Hình 16- Khâu buộc cầm máu

2.3-Buộc chỉ

Các nguyên tắc căn bản của buộc chỉ trong phẫu thuật:

o Nút chỉ phải dẹt và chắc chắn, các nơ chỉ không bị lỏng.

http://tieulun.hopto.org

o Nút chỉ càng nhỏ và hai đầu chỉ càng ngắn càng tốt để giảm thiểu nguy cơ phản ứng của cơ thể đối với vật lạ.

o Khi buộc chỉ, nên tránh gây ra sự cọ xát giữa hai nhánh chỉ buộc để không làm tổn thương sợi chỉ.

o Không dùng dụng cụ phẫu thuật để kẹp sợi chỉ (trừ việc kẹp ở đầu chỉ khi buộc chỉ bằng dụng cụ). Động tác này có thể làm tổn thương sợi chỉ.

o Không làm căng sợi chỉ quá mức khi buộc. Động tác này có thể làm đứt sợi chỉ hay đứt mô.

o Không buộc chỉ quá chặt. Động tác này có thể gây thiếu máu, dẫn đến hoại tử mô.

o Sau khi đã buộc nơ thứ nhất, giữ cho một nhánh chỉ căng. Động tác này sẽ tránh được lỏng nơ.

o Nơ buộc cuối cùng nên càng nằm theo chiều ngang càng tốt.

Có hai loại nút chỉ: nút vuông và nút của "nhà ngoại khoa" (surgeon's knot) (hình 17)

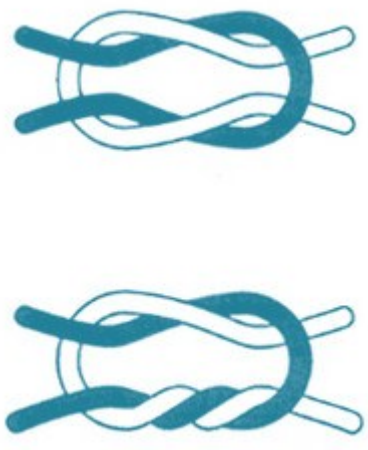

Hình 17- Các nút chỉ buộc chính trong ngoại khoa: nút vuông (hình trên trái) và nút "của nhà ngoại khoa"

Các nút chỉ có thể được buộc bằng một tay, hai tay hay bằng dụng cụ.

2.4-Khâu vết thương

Có nhiều phương pháp khâu vết thương. Việc lựa chọn phương pháp khâu vết thương phụ thuộc vào các yếu tố sau đây:

o Hình dáng của vết thương

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí giải phẫu của vết thương
- Độ dày của vết thương
- Mức độ căng của hai mép vết thương
- Yêu cầu về thẩm mỹ của vết thương

Mặc dù có nhiều thay đổi trong kỹ thuật khâu và chất liệu chỉ khâu, việc khâu vết thương cần đạt được các yêu cầu sau:

- Đóng kín các khoảng chết
- Hỗ trợ vết thương cho đến khi sự lành vết thương đủ để chịu một lực căng có xu hướng làm hở hai mép vết thương.
- Hai mép vết thương bằng mặt và khít sát nhau
- Cầm được máu và ngăn đượchiện tượng nhiễm trùng.

Các phương pháp khâu vết thương chính bao gồm : khâu mủi rời, khâu mủi liên tục (hình 21), khâu mũi đệm thẳng đứng (hình 22), khâu mủi đệm nằm ngang (hình 23), khâu mủi trong da (hình 26), mủi khâu lộn mép (hình 24), mủi khâu chịu lực (hình 25) và khâu mủi vòng (hình 26).

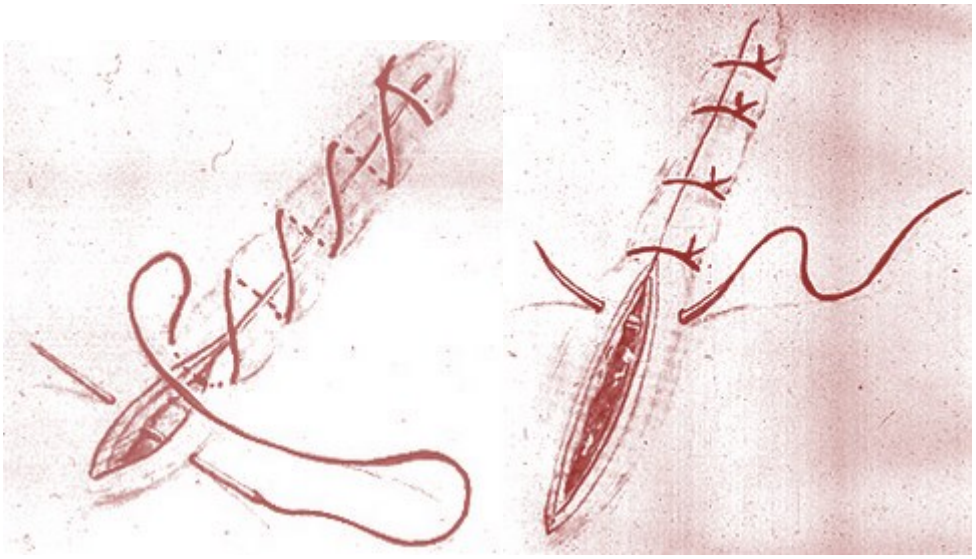

Hình 21- Mủi khâu rời và liên tục

http://tieulun.hopto.org

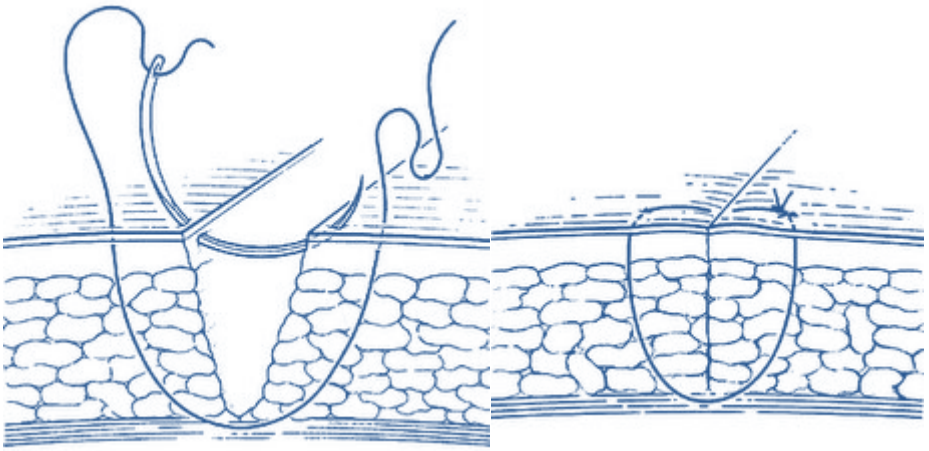

Hình 22- Mủi khâu đệm thẳng đứng

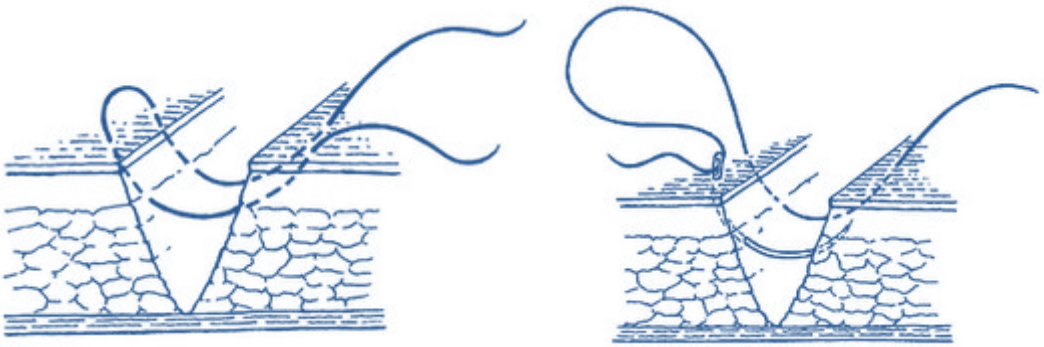

Hình 23- Mủi khâu đệm nằm ngang

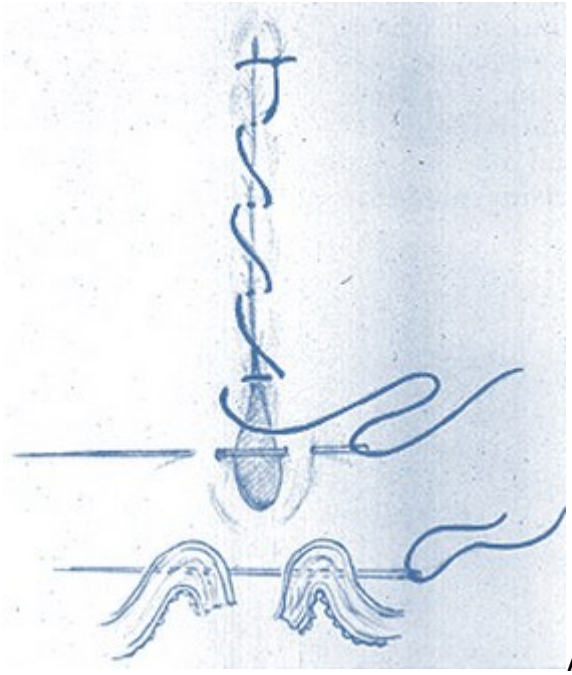

A

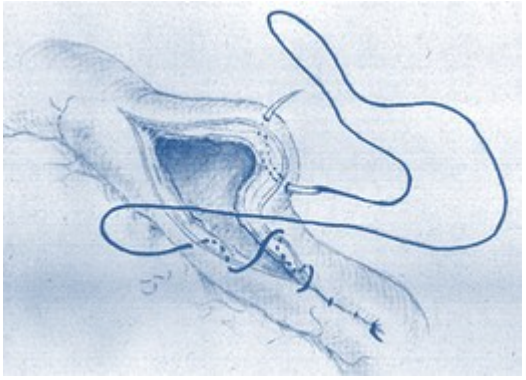
B
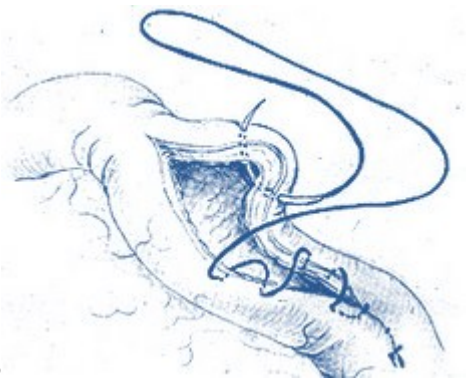
C

Hình 24- Mủi khâu lộn mép (lambert-A, connell-C, mủi khâu lấy niêm mạc ruột, cushing-B, mủi khâu không lấy niêm mạc ruột)

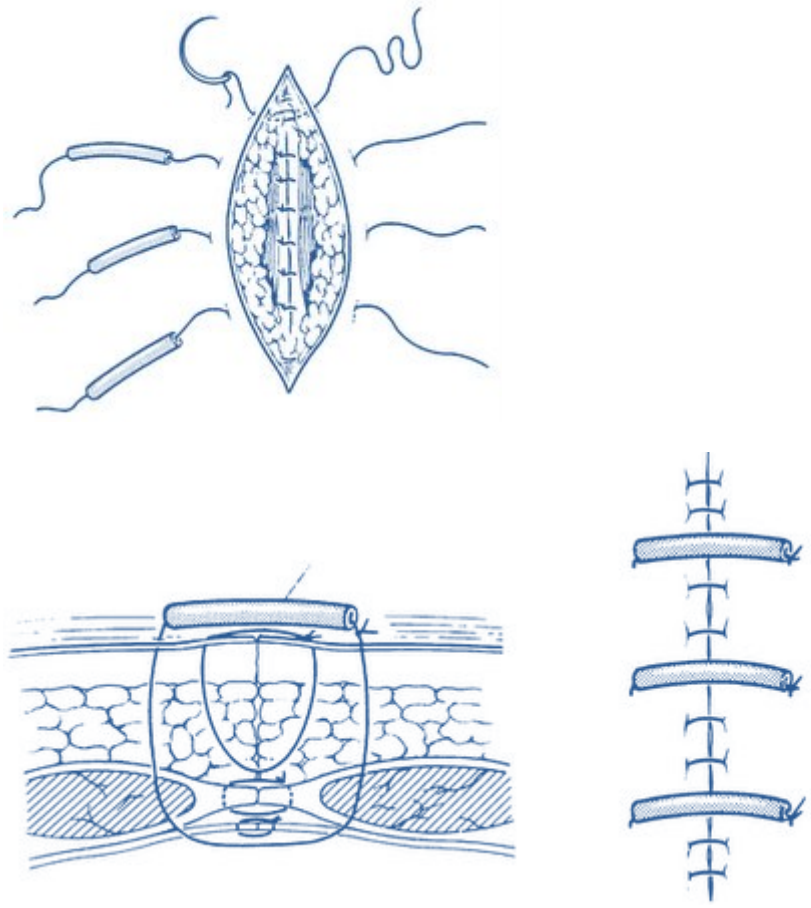

Hình 25- Mủi khâu chịu lực

http://tieulun.hopto.org

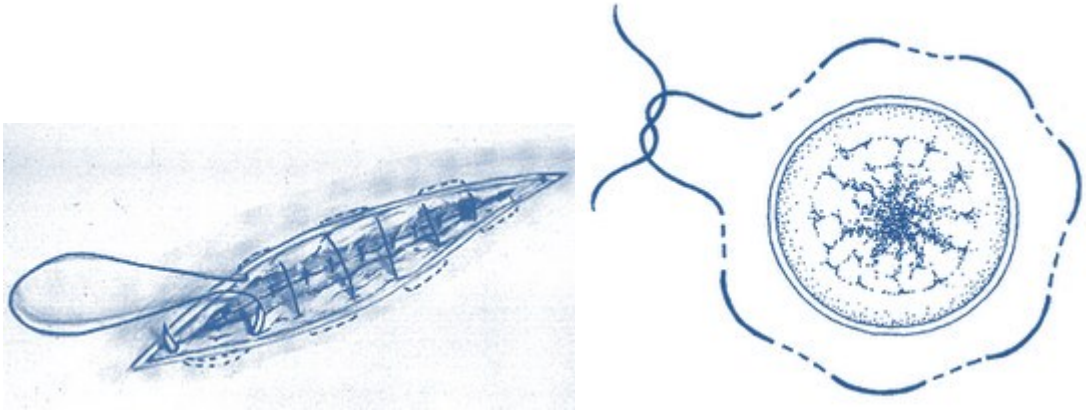

Hình 26- Mủi khâu trong da và mủi khâu vòng

Mủi khâu rời là loại mủi khâu thường được sử dụng nhất.

Khi sử dụng mủi khâu rời, cần chú ý các điều sau đây:

o Mủi khâu phải "cắn" đều hai phía vết thương.

o Kim khâu đi vào bề mặt da ở góc 90° và đi ra khỏi bề mặt da cũng ở góc độ đó.

o Khi hai mép vết thương không cân bằng, khâu áp mép lớn vào mép nhỏ để hạn chế lực căng trên mép nhỏ.

o Chỉ sử dụng mủi khâu rời nếu lực căng hai mép vết thương không đáng kể.

o Sử dụng chỉ không tan để khâu. Cắt chỉ vào thời điểm thích hợp.

Mủi khâu liên tục chỉ có một lợi điểm duy nhất là thời gian khâu nhanh. Các bất lợi của mủi khâu này bao gồm: hai mép da ít bằng mặt hơn và sẹo xấu hơn các mủi khâu khác.

Mủi khâu đệm thẳng đứng là mủi khâu được chọn lựa khi có sự căng giữa hai mép vết thương. Với mủi khâu này, hai mép da bằng mặt hơn. Tuy nhiên, mủi khâu này tốn nhiều thời gian hơn các mủi khác.

So với mủi khâu đệm thẳng đứng, mủi khâu đệm nằm ngang tạo ra lực hỗ trợ phân bố đều trên vết thương hơn. Tuy nhiên, với mủi khâu đệm nằm ngang, hai mép vết thương không có xu hướng áp sát vào nhau. Ứng dụng duy nhất của mủi khâu đệm nằm ngang là dùng để khâu vết thương gan. Mủi khâu đệm có tác dụng cầm máu mặt cắt gan, không xé rách nhu mô gan, đồng thời mở vết thương ra bề mặt, tránh nguy cơ tụ dịch trong nhu mô gan sau mổ.

Mủi khâu lộn mép và mũi khâu vòng được sử dụng nhiều trong khâu nối ống tiêu hoá. Với mủi khâu này, thanh mạc ống tiêu hoá được lộn vào trong, tránh được nguy cơ dính ruột sau mổ.

http://tieulun.hopto.org

Mủi khâu chịu lực được sử dụng để khâu đóng các thành bụng khó. Đó là các trường hợp thành bụng quá căng sau khi đóng (BN béo phì, BN bị hen suyễn hay viêm phế quản mãn tính, tình trạng tăng áp lực trong xoang bụng…) hay thành bụng khó có khả năng lành (BN lớn tuổi, BN bị suy giảm sức đề kháng…).

Chỉ dùng để khâu mủi khâu chịu lực tốt nhất là chỉ nylon hay chỉ thép. Mủi khâu lấy hết cả bề dày của thành bụng. Sau khi khâu, không xiết các mối chỉ, tiếp tục khâu đóng thành bụng theo cách thức thông thường. Sau khi đã kết thúc việc khâu đóng lớp da mới xiết các mối chỉ của mủi khâu chịu lực. Các đầu chỉ của mủi khâu chịu lực sẽ được luồn qua một ống ngắn làm bằng nhựa hay cao su trước khi xiết. Mủi khâu chịu lực được cắt chỉ sau 2-4 tuần.

Thời điểm cắt chỉ của các mủi khâu thay đổi, tuỳ thuộc vào hai yếu tố chính:

o Khả năng chịu lực nội tại của vết thương. Trung bình một vết thương sẽ đạt 8% khả năng chịu lực sau 1-2 tuần.

o Lực căng hai mép của vết thương.

Thời gian cắt chỉ trung bình của vết thương vùng mặt là 5-7 ngày, vùng cổ là 7 ngày, da đầu: 10 ngày, vùng thân và chi trên 8-10 ngày, chi dưới 10-14 ngày.

Cắt chỉ muộn có thể dẫn đến nhiễm trùng vết thương. Cắt chỉ muộn cũng có thể dẫn đến hiện tượng biểu mô hoá quanh sợi chỉ, làm cho sẹo có hình "xương cá".

2.5-Cắt lọc vết thương:

Cắt lọc vết thương là một thủ thuật ngoại khoa căn bản trong xử trí ban đầu một vết thương dơ hay đã nhiễm trùng.

Để có thể tiến hành cắt lọc vết thương, cần có các dụng cụ sau:

o Kẹp mô (nhíp có mấu)

o Dụng cụ bóc tách sắc (dao với lưỡi số 10 hay kéo có đầu nhọn)

o Nước muối sinh lý

o Syringe lớn hay bầu cao su hay bất kỳ một hệ thống bơm rửa nào

Các bước chính trong cắt lọc vết thương:

o Bơm rửa vết thương bằng một số lượng đáng kể của nước dưới áp lực

o Dùng nhíp có mấu lấy các dị vật

o Dùng dụng cụ sắc lấy đi các mô chết, mô đã nhiễm trùng hay có nhiều dị vật không thể lấy đi bằng nhíp có mấu được.

http://tieulun.hopto.org

- Bơm rửa lại vết thương một lần nữa
- Để hở vết thương hay khâu các mủi khâu chờ
- Đắp gạc ướt che lên vết thương.

2.6-Xử trí gãy xương:

Thái độ điều trị một trường hợp gãy xương:

- Xử trí ban đầu khi tiếp cận BN tại hiện trường (bất động tạm, cầm máu tạm, giữ ấm, đảm bảo khí đạo thông suốt)
- Vận chuyển đến cơ sở y tế gần nhất
- Xử trí theo thứ tự ưu tiên (ABCDE- khí đạo, tuần hoàn, sọ não, bụng và tứ chi)

Quá trình điều trị chính một trường hợp gãy xương bao gồm ba bước: nắn xương gãy, bất động và phục hồi vận động.

Nắn xương gãy có thể kín hay hở.

Nắn xương kín (với phương pháp vô cảm tê tại chỗ hay mê toàn thân) được chỉ định khi:

- Gãy xương nhỏ và di lệch ít
- Gãy xương ở trẻ em
- Ổ gãy ổn định sau khi được kéo nắn

Nắn xương hở được chỉ định khi:

- Không thể nắn kín
- Gãy xương thấu khớp
- Gãy không vững (nguy cơ di lệch thứ phát sau khi nắn kín)

Xương gãy có thể được kéo nắn liên tục. Lực kéo nắn liên tục có thể là trọng lực (gãy đầu trên xương cánh hay), lực kéo trên da (gãy xương đùi ở trẻ em) hay lực kéo trên đoạn gãy xa (gãy xương đùi ở người lớn) (hình 27).

http://tieulun.hopto.org

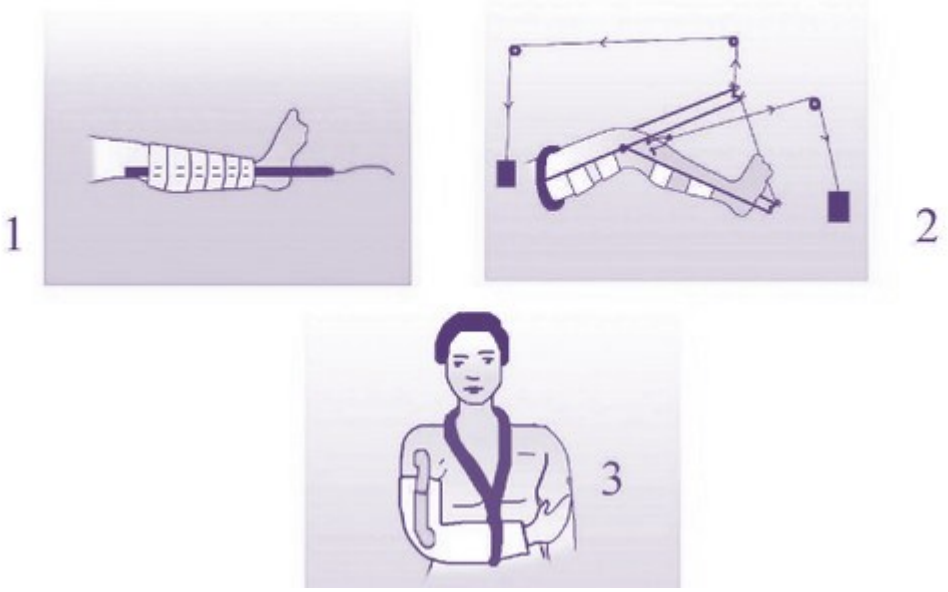

Hình 27- Các phương pháp kéo nắn liên tục xương gãy: 1-kéo trên da, 2-kéo trên đoạn gãy xa, 3-kéo bằng trọng lực

Xương gãy, sau khi đã được nắn chỉnh, cần được bất động một thời gian. Bất động xương gãy có thể bằng bột (bó bột hay nẹp bột) hay bằng các phẫu thuật cố định (cố định ngoài và cố định trong.

Chỉ định của phẫu thuật cố định trong:

- Không thể nắn kín (trường hợp này kết hợp nắn hở với cố định trong).
- Gãy không vững
- Gãy xương bệnh lý
- Gãy xương, chỗ gãy chậm liền xương (gãy cổ xương đùi)
- Gãy nhiều chỗ

Các phương pháp cố định trong (hình 28):

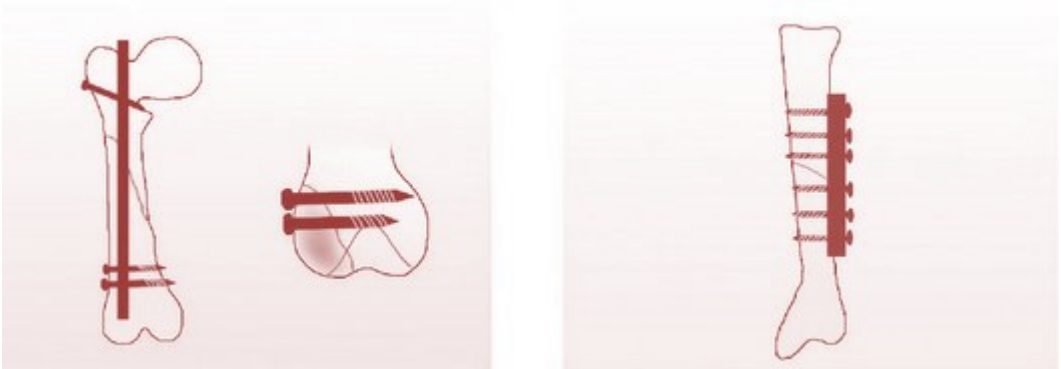

http://tieulun.hopto.org

Hình 28- Phẫu thuật cố định trong

- Cố định bằng bảng và vít
- Cố định bằng dây thép
- Đóng đinh nội tuỷ.

Nội dung của phẫu thuật cố định ngoài (hình 29) là xuyên các vít dài qua thân xương ở hai phía của ổ gãy và cố định chúng vào khung ngoài.

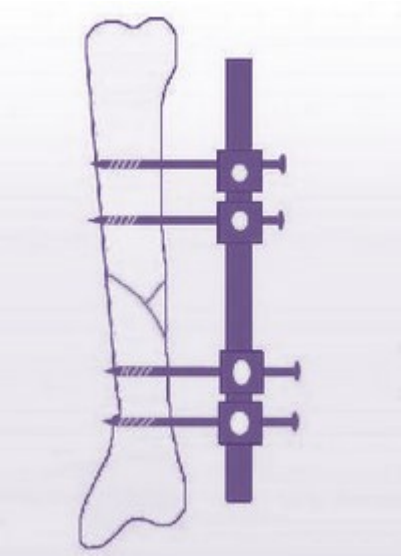

Hình 29- Phẫu thuật cố định ngoài

Chỉ định của phẫu thuật cố định ngoài:

- Gãy xương kết hợp với tổn thương mô mềm nặng
- Đa thương (thí dụ có tổn thương ngực phối hợp)
- Gãy xương chậu
- Nhiễm trùng ổ gãy

Sau khi bất động xương gãy:

- Kê phần chi có ổ gãy lên cao (để hạn chế phù nề)
- Cho BN tập vận động chủ động (có hỗ trợ, để tăng cường lượng máu lưu thông giúp xương mau liền, đồng thời tánh cứng khớp)

2.7-Khâu nối gân

Trước khi tiến hành khâu nối gân cần chú ý:

- Tìm đúng hai đầu gân bị đứt (dựa vào sự tương xứng về vị trí và sự ăn khớp về hình dáng của hai đầu)

http://tieulun.hopto.org

o Cố định đầu gân (đặc biệt đầu gần) bằng kim

o Không kẹp gân bằng các dụng cụ phẫu thuật. Động tác này có thể làm dính gân sau này.

Có hai loại mủi khâu nối gân: mủi khâu nhân (core suture) và mũi khâu vòng. Phải thực hiện ít nhất bốn mủi khâu nhân (hình 30), bằng chỉ prolene 3-0. Chú ý vị trí sợi chỉ xuyên ngang một đầu gân trong mủi khâu nhân phải cách đầu tận tối thiểu 1 cm. Mủi khâu vòng là mủi liên tục, xuyên qua lớp bao ngoài của hai đầu tận. Để khâu mủi vòng, sử dụng chỉ prolene 5-0.

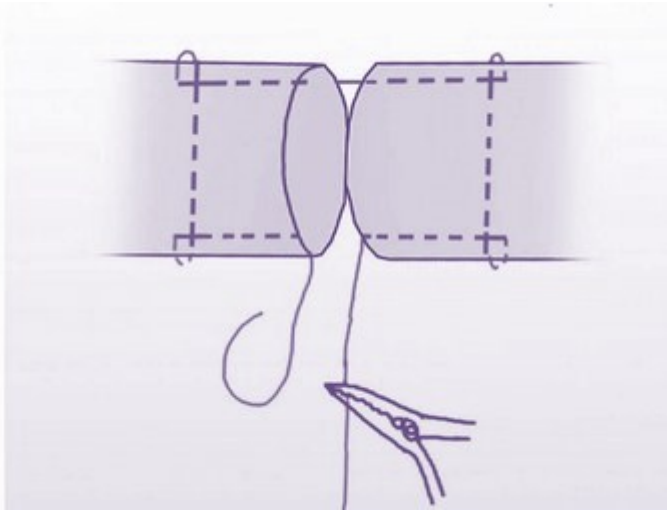

Hình 30- Mủi khâu nhân trong phẫu thuật nối gân

22. 3-CÁC KỸ NĂNG PHẪU THUẬT NÂNG CAO:

3.1-Mở bụng và đóng bụng

Mở bụng được chỉ định để xử trí các tổn thương trong xoang bụng hay để thám sát xoang bụng.

Đường mở bụng được thực hiện thường xuyên nhất là đường giữa (rạch mở đường trắng linea alba) (hình 31). Bụng được mở trên đường trắng giữa có thể ở trên rốn, dưới rốn hay cả hai.

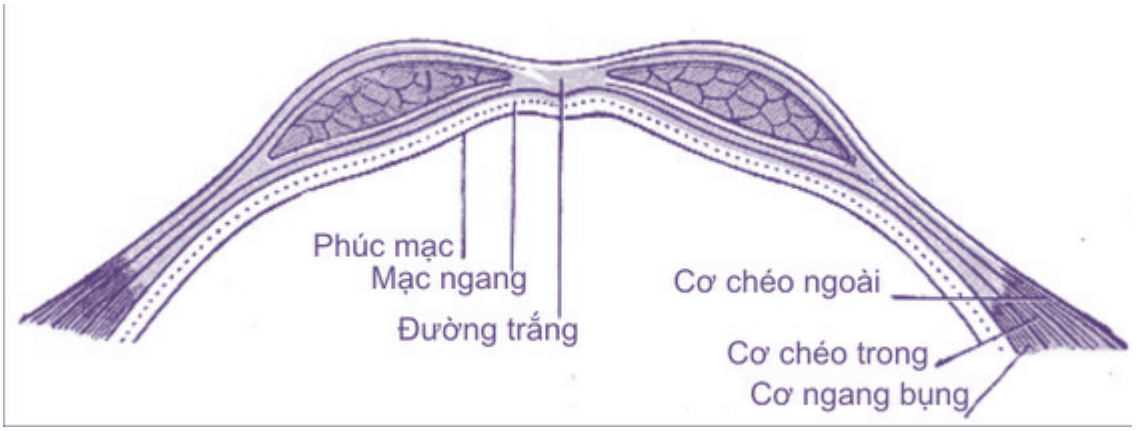

Hình 31- Đường trắng linea alba

Đường mở bụng giữa trên rốn dành cho việc thám sát hay xử trí các tổn thương ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang. Chỉ định của mở bụng đường giữa dưới rốn là thám sát và xử trí các tổn thương ở tầng dưới mạc treo đại tràng ngang. Đường mở bụng giữa có thể được kéo dài từ mủi ức đến xương mu.

Ngoài đường giữa, các đường mở bụng sau đây cũng có thể được chỉ định:

o Đường dưới sườn phải (đường Kocher): dành cho các phẫu thuật gan, túi mật và đường mật.

o Đường Davis (hay Davis-Rockey): đường mở bụng tách cân cơ ở hố chậu phải, là đường mổ tiêu chuẩn để cắt ruột thừa.

o Đường Pfannenstien: là đường mở bụng ngang ngay trên xương mu. Sau khi rạch da và mô mỡ dưới da, đường trắng được mở dọc để vào xoang bụng. Một biến thể của đường Pfannenstien là đường Maylard. Đường mổ Maylard cắt ngang cơ thẳng bụng để vào xoang bụng.

Chỉ định của đường Pfannenstien phẫu thuật mổ bắt con (Cesarean) hay cắt tử cung do các bệnh lý lành tính. Đường Maylard được chỉ định khi cần có một ngỏ vào vùng chậu đủ rộng.

Kỹ thuật mở bụng đường giữa trên rốn (hình 32):

o Rạch da đường dọc giữa bụng, từ mủi ức đến rốn (có thể kéo dài dường rạch qua rốn để mở rộng phẫu trường). Tiếp tục rạch tiếp mô dưới da cho đến đường trắng giữa.

o Cầm máu hai mép đường rạch, trước tiên bằng ép gạc, sau đó buộc hay đốt điện nếu máu còn tiếp tục chảy. Không đốt điện ở vị trí sát lớp da vì có thể làm bỏng da.

o Nhận diện đường trắng giữa. Đường trắng giữa là nơi có các sợi cơ đan chéo nhau. Rạch đường trắng giữa. Đường trắng giữa, sau khi được rạch, sẽ

http://tieulun.hopto.org

phô bày lớp mỡ tiền phúc mạc. Vén lớp mỡ tiền phúc mạc ra hai bên bằng bóc tách cùn. Các mạc máu trong lớp mỡ tiền phúc mạc sẽ được kiểm soát bằng buộc hay đốt điện.

o Nhấc phúc mạc ở hai vị trí hai bên đường giữa bằng hai kẹp mạch máu (Kelly) sao cho nó có hình "cái lều". Bóp nhẹ "đỉnh lều" giữa ngón tay cái và ngón trỏ để đẩy ruột và mạc nối lớn ra khỏi "lều".

o Mở một đường nhỏ trên đỉnh "lều" bằng dao.

o Sau khi phúc mạc đã được mở, cho ngón tay trỏ và ngón giữa vào và nâng phúc mạc lên, tiếp tục cắt phúc mạc bằng kéo cho đến hết chiều dài của vết mổ.

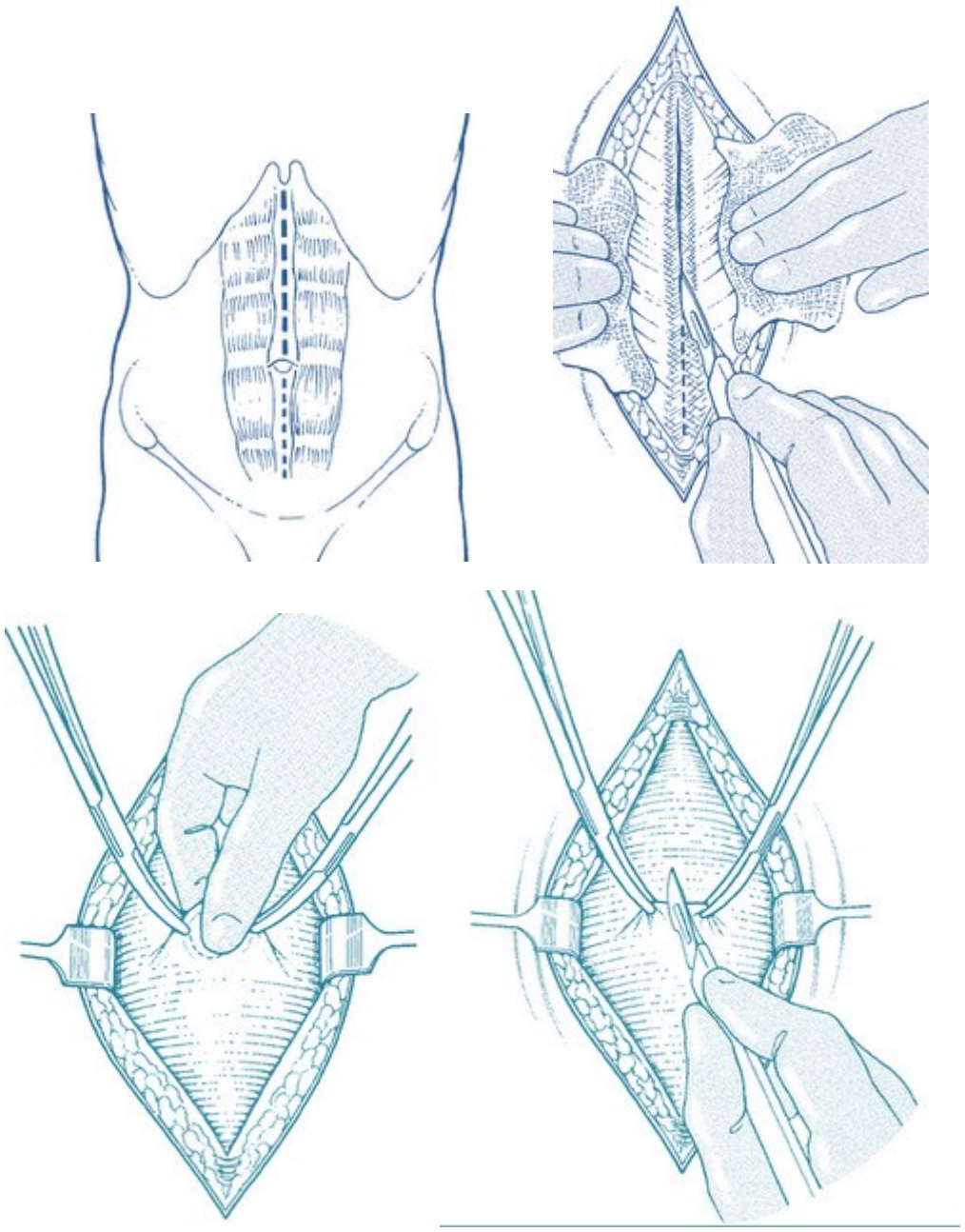

http://tieulun.hopto.org

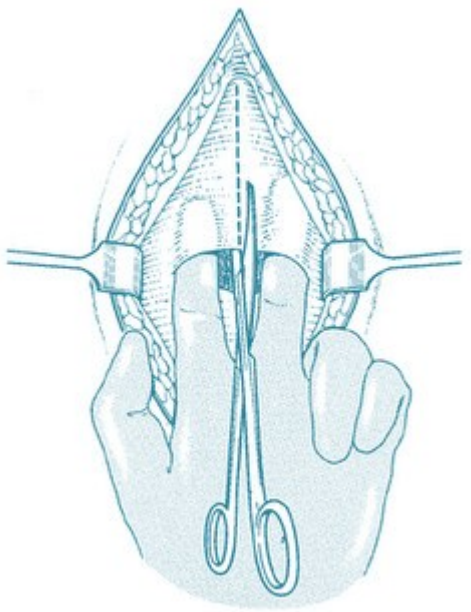

Hình 32- Kỹ thuật mở bụng

Kỹ thuật đóng bụng (hình 33):

o Về mặt nguyên tắc, thành bụng được đóng từng lớp một.

o Dùng các kẹp mạch máu (Kelly) kẹp giữ hai đầu và hai mép của phúc mạc. Khâu đóng phúc mạc bằng chỉ tan, kim tròn 0. Để tránh phải khâu vào ruột bên dưới, có thể dùng thuốc dãn cơ hay banh vén malleble đặt bên dưới phúc mạc.

o Đường trắng giữa được khâu đóng bằng các mủi khâu rời với chỉ polyglycolic hay polyglactic acid 1, kim tròn hay kim đầu tam giác (kim nhọn-cắt, trocar needle). Chỉ không tan một sợi (nylon) được chỉ định trong trường hợp vết mổ bị dây trùng đáng kể hay đã bị nhiễm trùng.

o Da được khâu đóng bằng chỉ nylon 2-0, mủi khâu rời, với các mủi khâu cách nhau 1 cm và cách mép vết mổ 1 cm.

http://tieulun.hopto.org

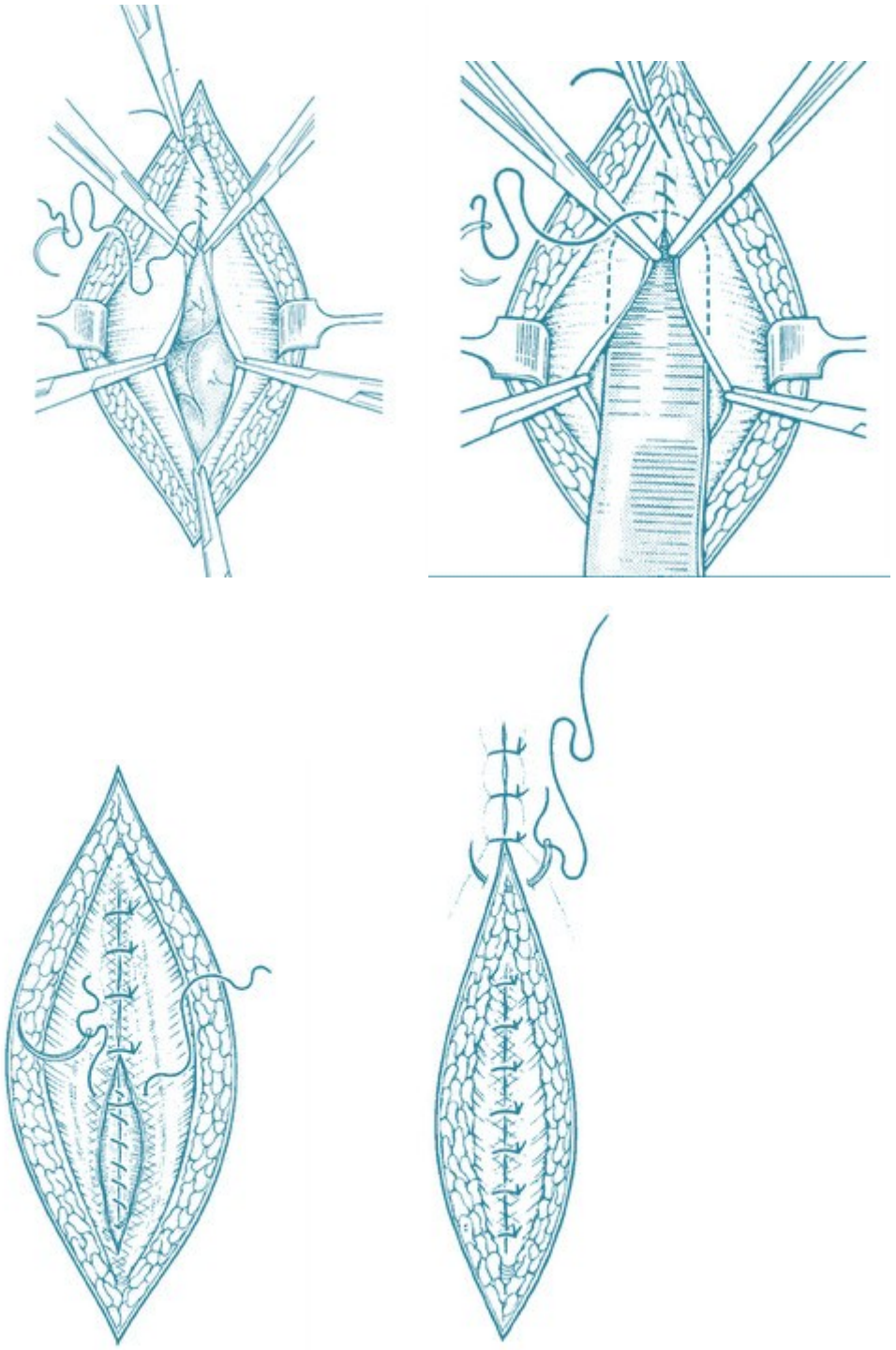

Hình 33- Kỹ thuật đóng bụng

3.2-Mở và đóng ngực

Mở ngực được chỉ định khi phẫu thuật viên cân thực hiện các thao tác bên trong lồng ngực.

Các đường mở ngực chính:

o Mở xương ức: dành cho phẫu thuật tim hở và phẫu thuật vùng trung thất trước

o Mở ngực sau bên: dành cho các phẫu thuật trên phổi và trung thất sau (bao gồm thực quản). Đường mở ngực ở liên sườn 5, tạo ra ngỏ tiếp cận tốt nhất đến rốn phổi, vì vậy là đường mở ngực được lựa chọn cho các phẫu thuật cắt phổi (cắt toàn bộ phổi hay cắt thuỳ phổi).

o Mở ngực trước bên, bên trái, được lựa chọn để hồi sức BN ngưng tim (xoa bóp tim trong lồng ngực).

o Mở ngực trước bên hai bên (kết hợp mở ngang xương ức, còn gọi là đường rạch "mở vỏ sò")

Kỹ thuật mở ngực (sau bên) (hình 34-38):

Hình 34- BN được đặt ở tư thế nghiêng một bên.Đường rạch bắt đầu ngay dưới đỉnh xương bả vai. Ở phía

http://tieulun.hopto.org

trước, đường rạch hướng đến núm vú nếu BN là nam hay chạy dọc theo nếp gấp dưới vú nếu BN là nữ. Các cơ có thể được cắt là cơ răng trước và cơ lưng rộng ở phía trước, cơ thang và cơ thon ở phía sau.

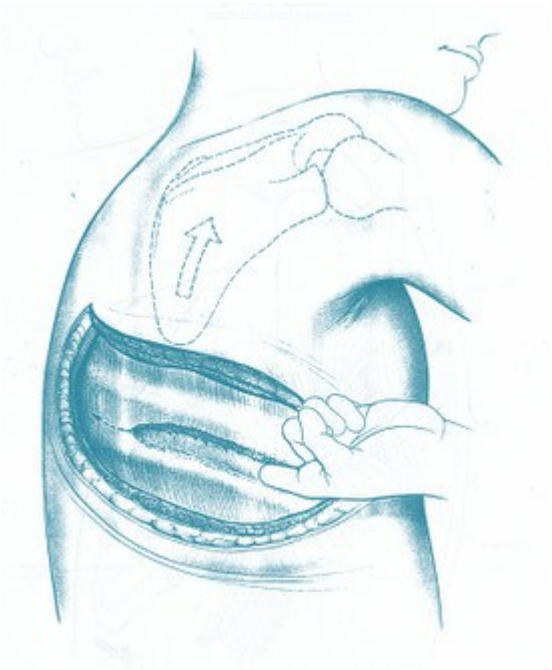

Hình 35- Xương bả vai được đẩy lên trên. Định vị khoang liên sườn 5 hay 6. Cơ liên sườn sau đó được cắt để đi vào khoang màng phổi. Chú ý cắt cơ liên sườn gần bờ trên của xương sườn dưới hơn là gần bờ dưới của xương sườn trên để tránh làm tổn thương bó mạch thần kinh liên sườn. Sau khi đã vào khoang lồng ngực, cho ngón tay vào thám sát để bảo đảm rằng không có sự dính phổi vào thành ngực.

http://tieulun.hopto.org

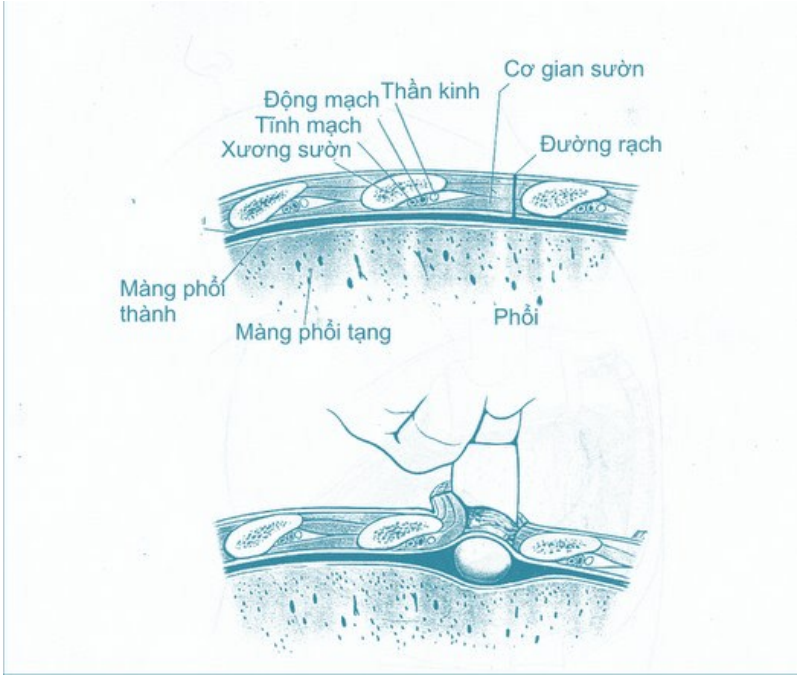

Hình 36- Thiết đồ ngang thể hiện mối liên quan giữa bó mạch thần kinh liên sườn với đường rạch

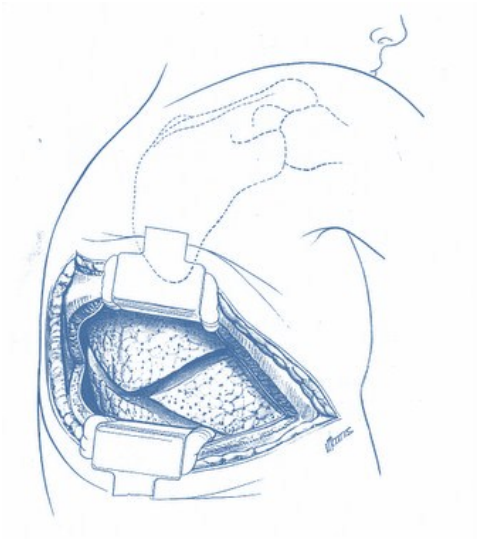

Hình 37- Đặt dụng cụ banh sườn qua đường mở ngực và mở dụng cụ chậm và nhẹ để tránh làm gãy xương sườn. Có thể mở rộng thêm phẫu trường bằng cách cắt phần sau của một xương sườn.

http://tieulun.hopto.org

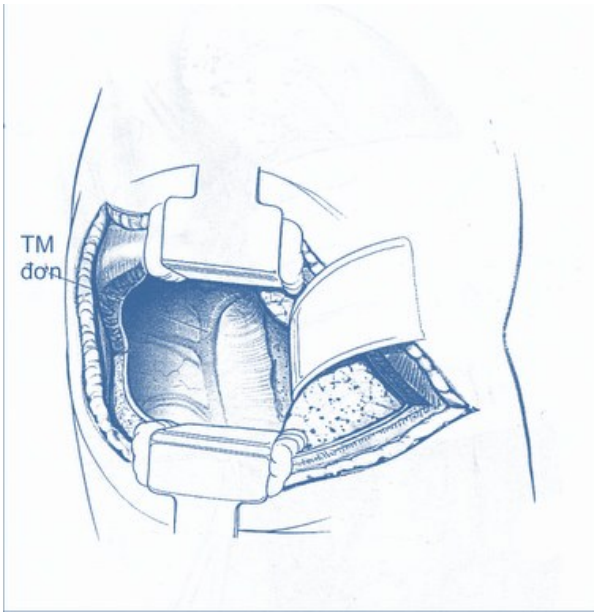

Hình 38- Sau khi đã vào khoang lồng ngực và trước khi tiến hành bất cứ thao tác nào, mốc giải phẫu được quan sát trước tiên là tĩnh mạch đơn.

Kỹ thuật đóng ngực:

Để đóng ngực, cần có dụng cụ khép sườn. Sau khi vết mổ đã được khép, khâu 2-3 mủi vòng qua hai xương sườn ở sát hai mép vết mổ để giữ cho vết mổ không bị hở trở lại sau khi tháo bỏ dụng cụ khép sườn. Khâu đóng các lớp cơ thành ngực từng lớp một (thường không cần thiết và cũng không thể khâu khép lớp cơ liên sườn). Mủi khâu là mủi liên tục, bằng chỉ polyglycolic hay polyglactic acid 0. Khâu mô mỡ dưới da bằng chỉ polyglycolic hay polyglactic acid 3-0. Khâu da bằng các mủi khâu rời chỉ nylon 2-0.

3.3-Khâu nối ruột

Có bốn điều cần phải được đảm bảo trước khi tiến hành khâu nối ruột:

o Sự tưới máu của hai đầu ruột phải đầy đủ

o Di động tốt đoạn ruột ở hai đầu để cho sau khi khâu nối, miệng nối không bị căng

o Hai mép ruột khâu nối phải càng sạch càng tốt

o Khi tiến hành khâu nối, phải cách ly thật tốt vùng khâu nối với phần còn lại của xoang bụng.

Các nguyên tắc căn bản của khâu nối ruột:

o Sử dụng dụng cụ khâu nối riêng biệt với các dụng cụ còn lại trong cuộc phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

o Mủi khâu rời, mủi khâu lấy thanh mạc-dưới niêm mạc là “tiêu chuẩn vàng” trong khâu nối ống tiêu hoá.

o Các mủi khâu phải lộn hai mép ruột vào trong.

o Các mủi khâu không quá nhặt, các nơ xiết không quá chặt để có thể làm thiếu máu miệng nối

o Sau khi khâu nối, miệng nối phải đảm bảo kín với nước (watertight).

Kỹ thuật khâu nối ruột non:

o Xác định giới hạn đoạn ruột cần cắt bỏ bằng hai kẹp mô Babcock.

o Trình bày đoạn ruột cần cắt bỏ và mạc treo ruột theo hình quạt để quan sát rõ các mạch máu mạc treo.

o Rạch nếp phúc mạc trên mạc treo hình chữ V (hình 39). Thắt từng nhánh mạch máu mạc treo một bằng quan sát trực tiếp. Chú ý: nếu không thấy rõ các nhánh mạch máu mạc treo, không cắt mạc treo theo hình chữ V, tốt nhất là cắt mạc treo dọc theo bờ mạc treo của ruột.

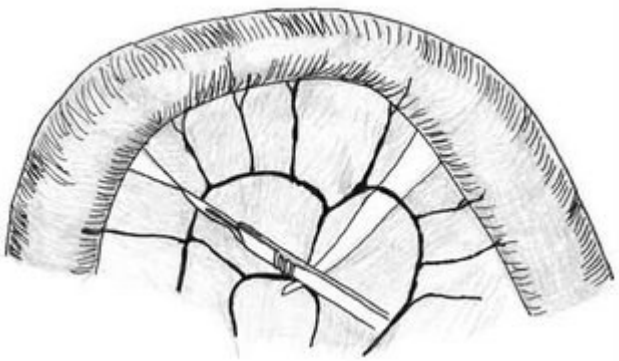

Hình 39- Rạch lá phúc mạc trên mạc treo sẽ giúp quan sát rõ các mạch máu mạc treo

o Kẹp hai đầu đoạn ruột bỏ với clamp ruột (kẹp chết), giữ hai đầu ruột còn lại bằng các mủi khâu chờ hay bằng kẹp Babcock. Cắt ruột ở ngay phiá ngoài clamp kẹp ruột (hình 40).

http://tieulun.hopto.org

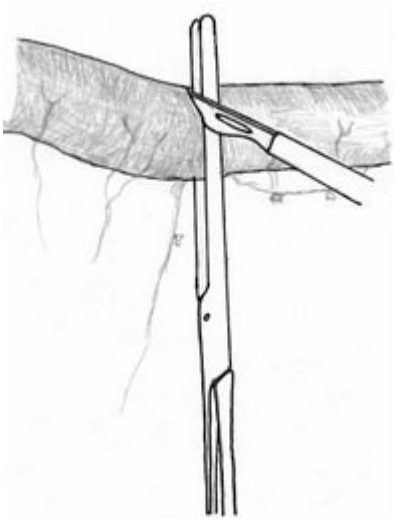

Hình 40- Cắt bỏ đoạn ruột sau khi kẹp

o Đảm bảo hai đầu ruột sắp được khâu nối không thiếu máu, áp tốt với nhau và không bị xoắn (bờ mạc treo và bờ đối diện của đầu ruột này phải áp tương ứng với bờ mạc treo và bờ đối diện của đoạn ruột kia)

o Trước tiên đặt hai mủi khâu ở bờ mạc treo và bờ đối diện. Mủi khâu lấy từ thanh mạc đến lớp dưới niêm mạc (không xuyên qua niêm mạc ruột) (hình 41).

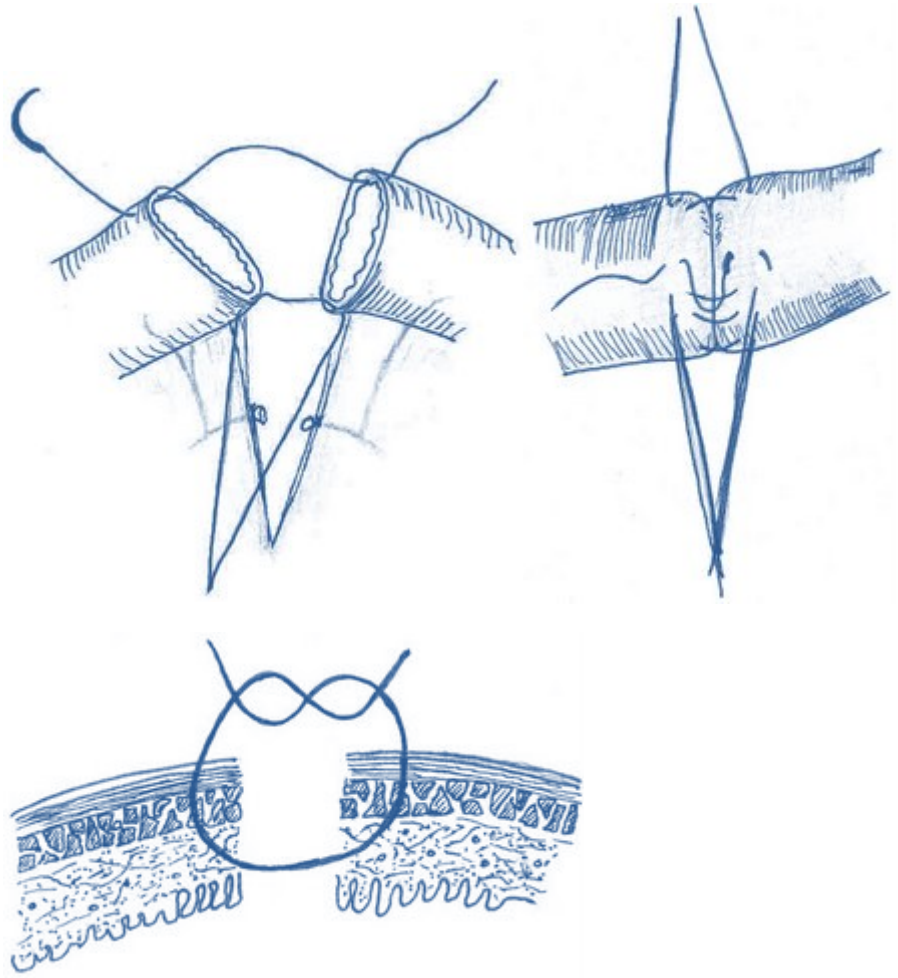

http://tieulun.hopto.org

Hình 41- Khâu nối ruột

o Bắt đầu khâu nối từ phía bờ ruột xa bạn nhất. Các mũi khâu cách nhau 0,5 cm, bằng chỉ tan loại nhiều sợi 3-0. Sau khi khâu hết mặt trước, cắt chỉ nhưng chừa lại hai nơ chỉ ở hai bờ. Dùng hai nơ chỉ này xoay ruột mặt sau ra trước. Tiếp tục khâu nối mặt sau ruột.

o Sau khi kết thúc khâu nối, đóng lại lổ mạc treo ruột.

3.4-Khâu nối mạch máu

Mạch máu là một trong những mô "mỏng manh" của cơ thể. Thành mạch máu được cấu tạo bởi ba lớp. Cả ba lớp thành mạch máu đều rất nhạy cảm và dễ bị sang chấn. Vì thế, không dùng kẹp để kẹp một mạch máu. Nếu việc cầm giữ mạch máu là điều không thể tránh khỏi, chỉ kẹp giữ, rất nghẹ nhàng, ở lớp ngoại mạc, bằng dụng cụ chuyên biệt của phẫu thuật mạch máu. Các dụng cụ này hạn chế đến mức tối đa tổn thương thành mạch trong quá trình thao tác.

Clamp chuyên dụng để kẹp động mạch cũng có nguy cơ làm tổn thương động mạch. Cần chọn lựa loại clamp có kích thước phù hợp với sức mạnh của thành mạch. Mức độ kẹp phải tối thiểu, chỉ cần đủ để ngăn dòng máu chảy trong lòng mạch.

Chỉ dùng để khâu nối mạch máu là chỉ không tan và đơn sợi. Polypropylene là loại chỉ tốt nhất để khâu nối mạch máu. Kích thước của chỉ khâu phụ thuộc vào kích thước của mạch máu được khâu nối. Nói chung, dùng chỉ 2-0 và 3-0 cho động mạch chủ, 3-0 và 4-0 cho động mạch chậu, 5-0 và 6-0 cho động mạch đùi và động mạch kheo, 7-0 cho động mạch cánh tay. Đối với tĩnh mạch, kích thước chỉ khâu cũng phụ thuộc vào khẩu kính của tĩnh mạch, nhưng thường nhỏ hơn chỉ khâu được sử dụng để khâu nối động mạch có cùng khẩu kính, do thành của tĩnh mạch mỏng hơn của động mạch.

Như là một quy luật, mủi khâu mạch máu đi từ lớp nội mạc ra ngoài để tránh làm cho lớp nội mạc bị tróc ra khỏi các lớp còn lại của thành mạch, một biến chứng có thể dẫn đến tụ máu trong thành mạch sau khâu nối, dẫn đến tắc lòng mạch. Hai mép của mủi khâu phải lộn ra ngoài. Lực khép phải phân phối đều trên cả chiều dài của miệng nối để bảm bảo cho miệng nối được kín.

Sau khi đã xuyên kim qua khỏi thành mạch, không dùng kẹp mang kim kẹp đầu mủi kim để "lôi" phần còn lại của kim ra khỏi thành mạch mà phải đẩy kim (nhiều lần) cho đến khi gần toàn bộ kim đã xuyên qua khỏi thành mạch. Động tác này sẽ tránh làm rỉ máu ở chân mủi khâu.

http://tieulun.hopto.org

Khi buộc chỉ, phải đảm bảo hai đầu mạch máu đã được kẹp. Buộc chỉ lúc hai đầu mạch máu đang phun máu có thể làm lỏng nơ. Cần ít nhất 6 nơ cho mỗi lần buộc để cho nơ không bị lỏng.

Các bước chính trong khâu nối mạch máu:

- Bộc lộ hai đầu mạch máu
- Kiểm soát chảy máu đầu gần và đầu xa
- Chỉ định heparin, tại chỗ hay toàn thân
- Khâu nối mạch máu.

Trước hết, hai đầu mạch máu được áp vào nhau. Hai mủi khâu chờ được đặt ở những vị trí tương xứng ở hai đầu, nhằm giữ yên hai đầu và xoay hai đầu khi tiến hành khâu mặt sau.

Sự khâu nối được thực hiện bằng mủi khâu liên tục, cách nhau 2 mm và cách mép 2 mm. Để hạn chế nguy cơ hẹp miệng nối, có thể kéo chỉ một lần sau khi đã khâu hết một mặt (hình 42).

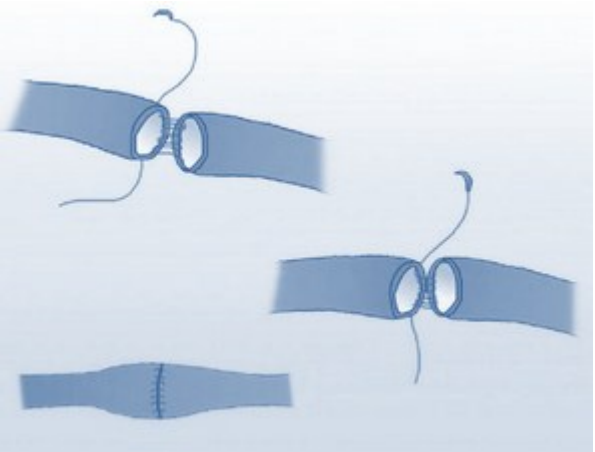

Hình 42- Khâu nối mạch máu tận-tận

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 3. PHẪU THUẬT

23. PHẪU THUẬT CẮT GAN TRÁI

Các bước đầu tiên của cắt gan trái tương tự như cắt gan phải. Để kiểm soát cuống gan trái ngoài gan, có thể phẫu tích tại rốn gan hay tại đáy của khe rốn. Sau khi tìm và thắt động mạch gan trái, tĩnh mạch cửa trái dễ dàng được tìm thấy. Kẹp cắt và khâu buộc tĩnh mạch cửa trái tại vị trí A. Nếu chừa lại thuỳ đuôi, đường kẹp là B.

H01

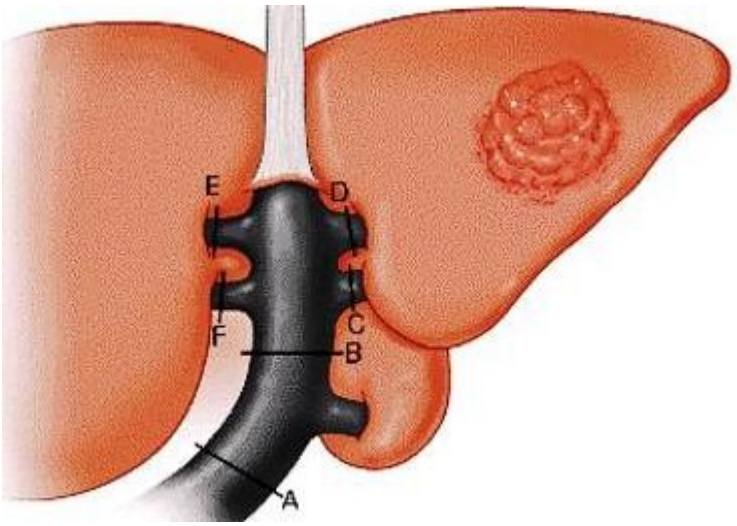

Có thể kiểm soát cuống gan trái trong gan. Kỹ thuật này được chỉ định cho cắt gan trái vì các tổn thương lành tính, hay tổn thương ác tính nhưng khối u ở cách xa khe rốn. Đường rạch gan để kiểm soát cuống gan trái là đường C và E. Nếu cắt luôn cả thuỳ đuôi, đường rạch là C và F. Khi kẹp cắt cuống gan trái, có thể phạm phải tĩnh mạch gan giữa nằm sát phiá bên ngoài. Để tránh điều này, kéo dây băng xuống dưới trước khi đưa stapler vào kẹp cắt.

H02

http://tieulun.hopto.org

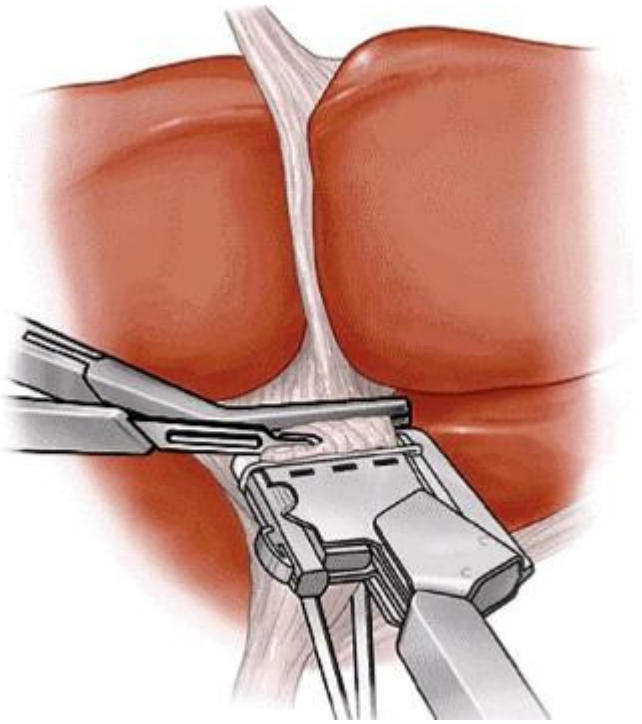

Để kiểm soát tĩnh mạch gan trái, chú ý di động gan trái thật tốt. Rạch mở toàn bộ mạc nối nhỏ, tìm và cắt dây chằng tĩnh mạch (ligamentum venosum) ở ranh giới giữa thuỳ đuôi và phân thuỳ 2 sẽ giúp cho việc tìm tĩnh mạch gan trái dễ dàng hơn.

H03

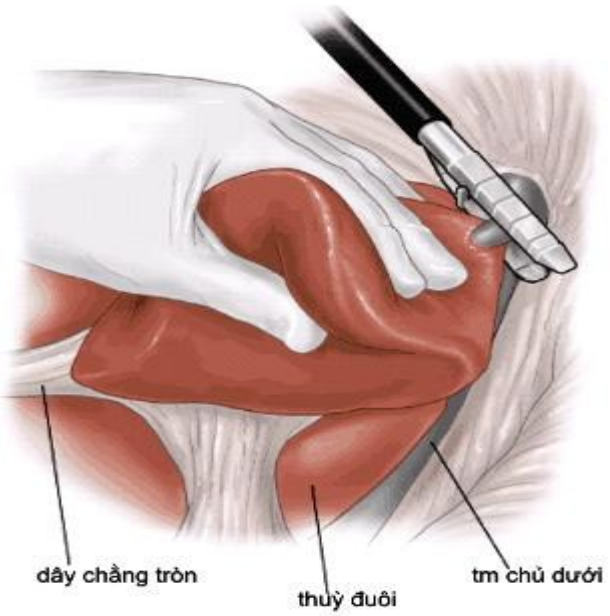

Trong 60% các trường hợp, tĩnh mạch gan trái sẽ hợp nhất với tĩnh mạch gan giữa trước khi đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Cần chú ý đến điều này, bởi vì tĩnh mạch gan giữa sẽ được bảo tồn khi cắt gan trái.

Các bước còn lại của cắt gan trái tương tự như cắt gan phải.

http://tieulun.hopto.org

24. KỸ THUẬT TÌM VÀ XỬ LÝ TÚI THOÁT VỊ BẸN

Sau khi rạch da, cắt lớp cân Scapa và cân Camper, cân cơ chéo bụng ngoài xuất hiện. Ở sát xương mu, cân chéo bụng ngoài khuyết một lổ (lổ bẹn nông), nơi thừng tinh đi qua (hình 1).

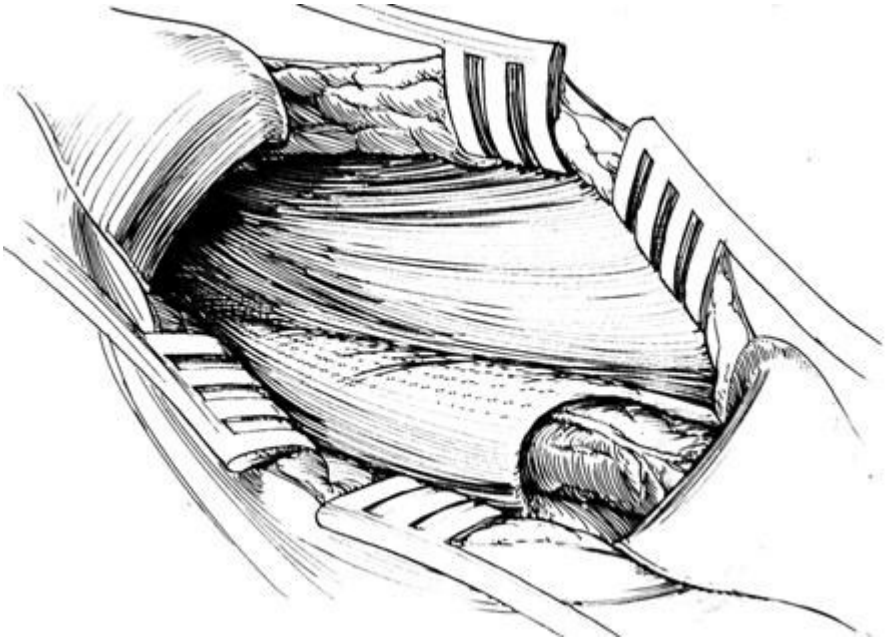

Xẻ dọc cân chéo ngoài cho đến lổ bẹn sâu để bộc lộ thừng tinh nằm ngay bên dưới (hình 2). Lật hai mép xẻ của cân chéo ngoài lên trên và xuống dưới. Tìm hai dây thần kinh chậu hạ vị (trên bề mặt cơ chéo trong) và chậu bẹn (trên thừng tinh). Một vài phẫu viên cắt cả hai thần kinh này nhưng hầu hết đều bảo tồn chúng.

http://tieulun.hopto.org

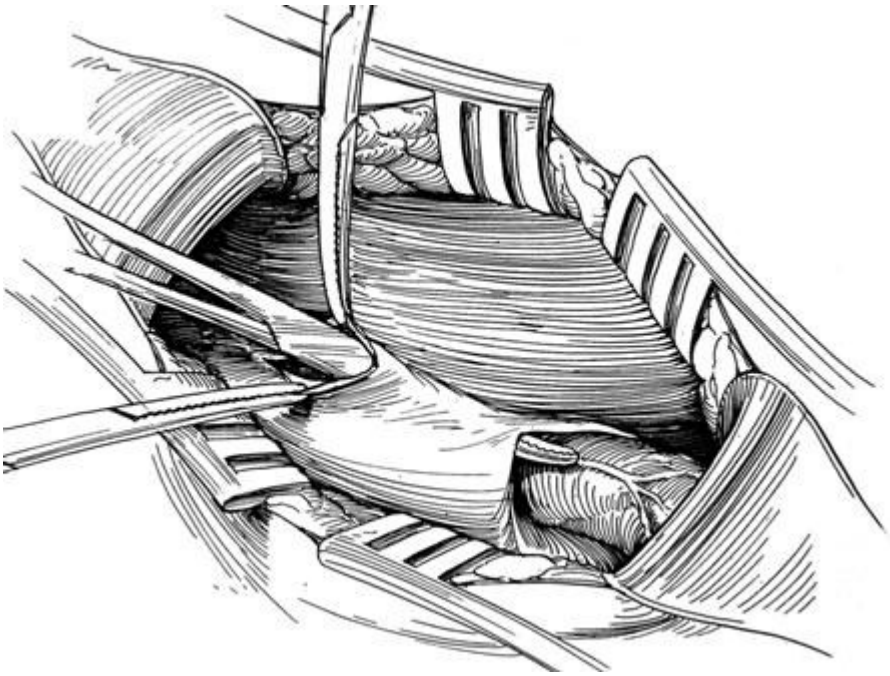

Bóc tách thần kinh chậu bẹn ra khỏi thừng tinh (hình 3).

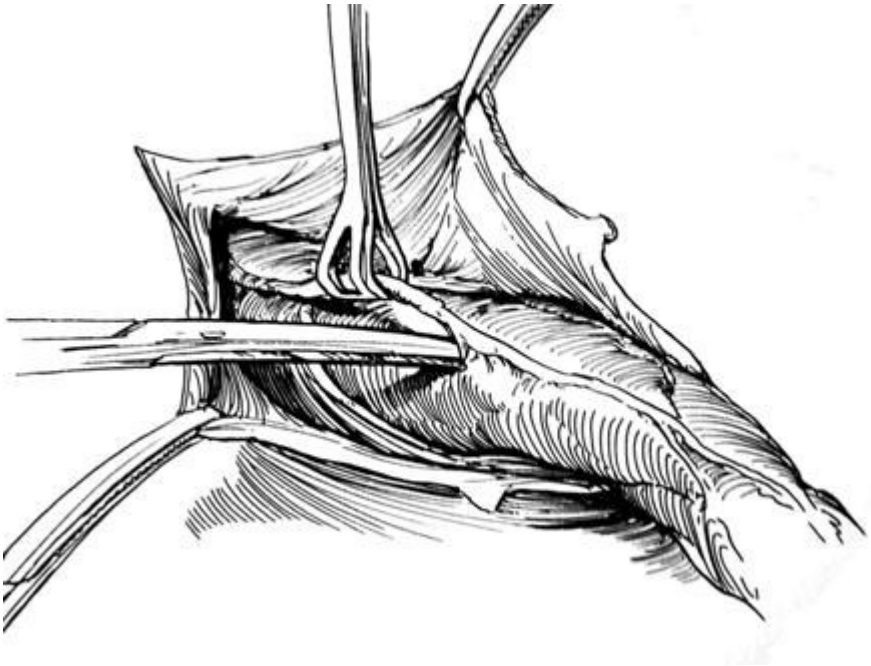

Dùng ngón tay tách thừng tinh ra khỏi mép dưới của cân chéo ngoài, cho đến dây chằng bẹn. Tách thừng tinh ra khỏi sàn bẹn bằng cách luồn ngón tay ra sau thừng tinh từ phía dưới, ở vị trí củ xương mu, cho đến khi chúng gặp ngón tay ở phía trên thừng tinh. Luồn một Penrose vòng quanh thừng tinh (hình 4) để tách thừng tinh ra khỏi sàn bẹn trong quá trình khâu phục hồi sàn bẹn.

http://tieulun.hopto.org

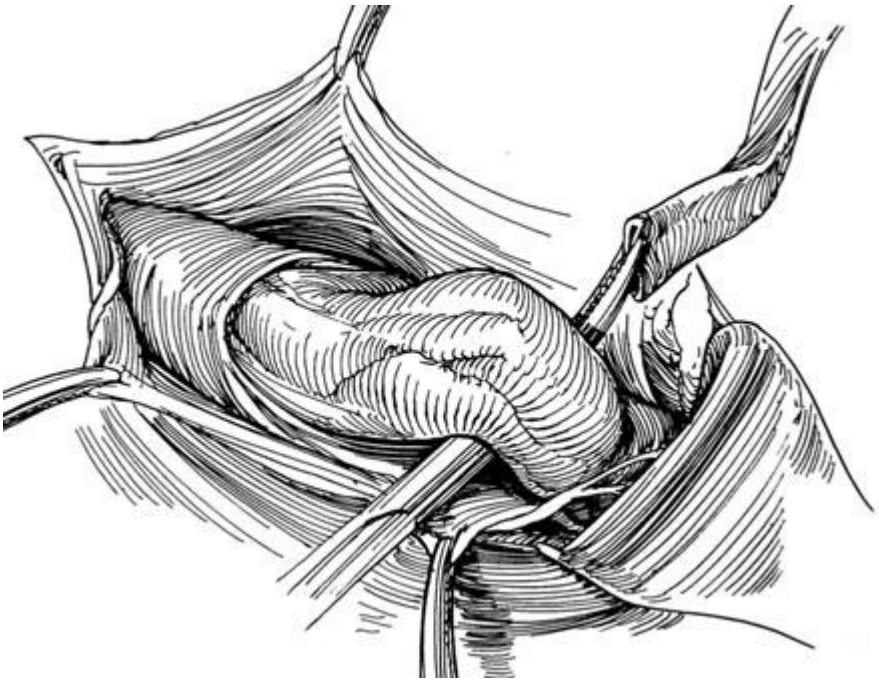

Để tìm túi thoát vị gián tiếp, xẻ dọc lớp cơ bám da bìu bao quanh thừng tinh. Nếu lổ bẹn sâu rộng và bị cơ bám da bìu che khuất, có thể cắt ngang cơ bám da bìu ngay vị trí lổ bẹn sâu để tạo điều kiện dễ dàng cho việc khâu hẹp lổ bẹn sâu trong giai đoạn tái tạo thành bẹn.

Nếu thoát vị bẹn gián tiếp, túi thoát vị sẽ nằm trong thừng tinh (hình 5). A-C: xẻ bao xơ thừng tinh để tìm túi thoát vị. Tách túi thoát vị ra khỏi thừng tinh. Khâu buộc ngang cổ túi. Cắt bỏ phần xa, đẩy đầu gần túi (đã khâu buộc) vào lại xoang bụng. Nếu túi thoát vị lớn, không nhất thiết phải bóc tách toàn bộ túi ra khỏi thừng tinh, chỉ cần cắt ngang cổ túi, khâu buộc đầu gần sau đó đẩy vào xoang bụng.

http://tieulun.hopto.org

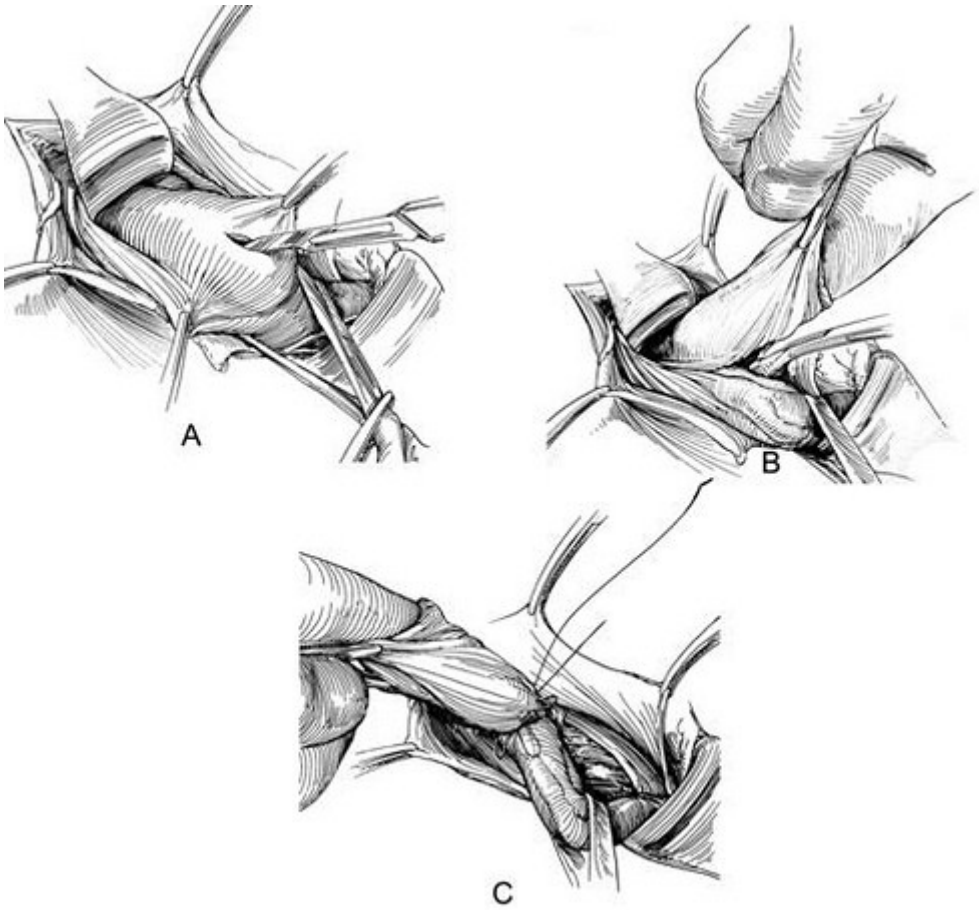

25. PHẪU THUẬT MILES

Ê-kíp ngả bụng: sau khi di động đại tràng xuống từ đại tràng xích-ma lên tới đại tràng góc lách, tìm và thắt động mạch mạc treo tràng dưới. Mạc treo đại tràng xích-ma được cắt từ trên xuống dưới. Khi tới giới hạn giữa đại tràng xích-ma và trực tràng, phúc mạc hai bên trực tràng được cắt từ sau ra trước. Tiếp tục cắt nếp phúc mạc giữa trực tràng và bàng quang (nam) hay âm đạo (nữ) (hình 1).

H01

http://tieulun.hopto.org

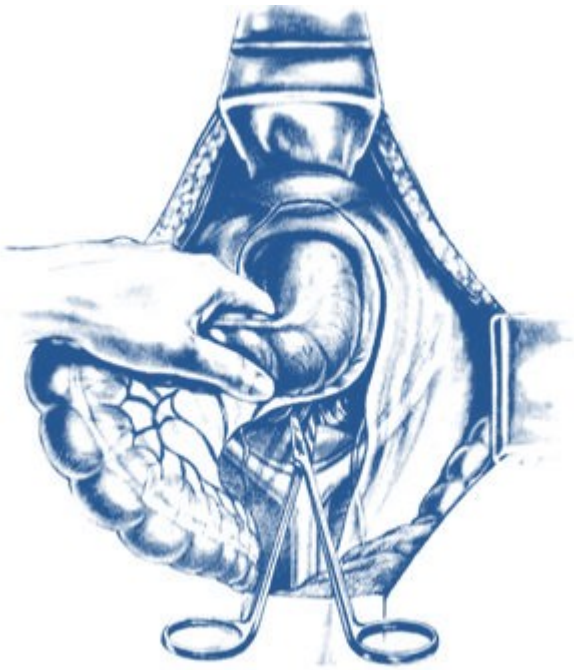

Tách mặt sau trực tràng ra khỏi xương cùng. Việc tách có thể thực hiện bằng tay (hình 2) hay bằng dao điện. Chú ý diện bóc tách đi giữa mạc chậu tạng và mạc chậu thành.

H02

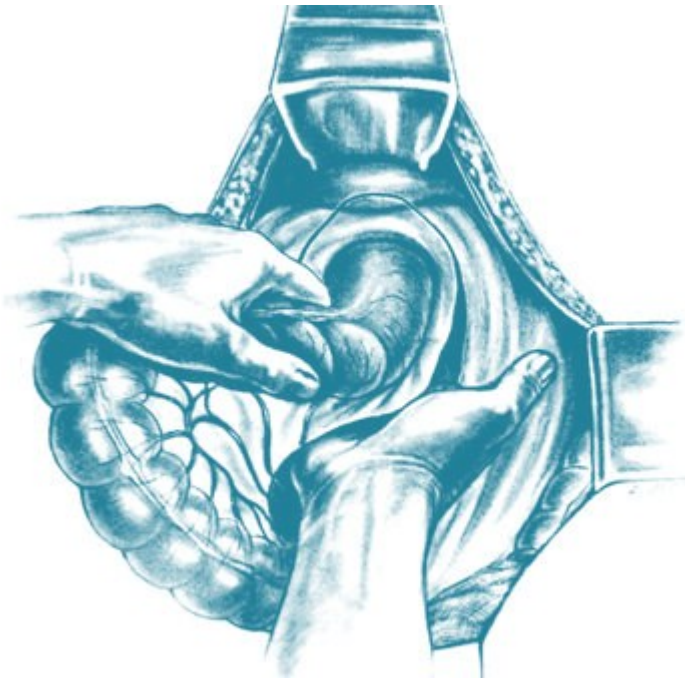

Ở phía trước, trực tràng được tách ra khỏi bàng quang và túi tinh (nam). Diện bóc tách đi phía sau mạc Denonvillier (hình 3). Nếu ở nữ, trực tràng được tách ra khỏi âm đạo. Sau khi bóc tách phía trước và sau trực tràng, trực tràng chỉ còn được cố định vào xương chậu bởi hai dây chằng bên. Trong hai dây chằng bên này có các nhánh trĩ giữa xuất phát từ động mạch chậu trong.

H03

http://tieulun.hopto.org

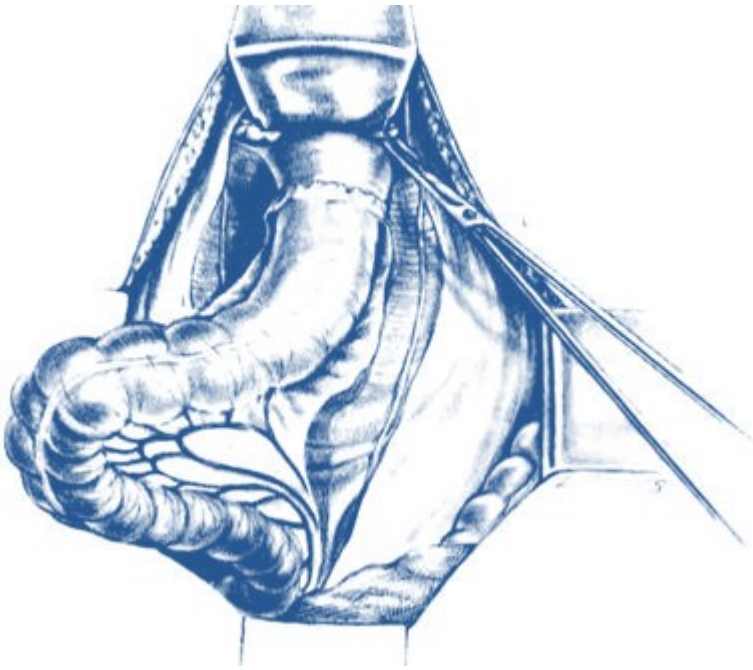

Cắt hai dây chằng bên (hình 4)

H04

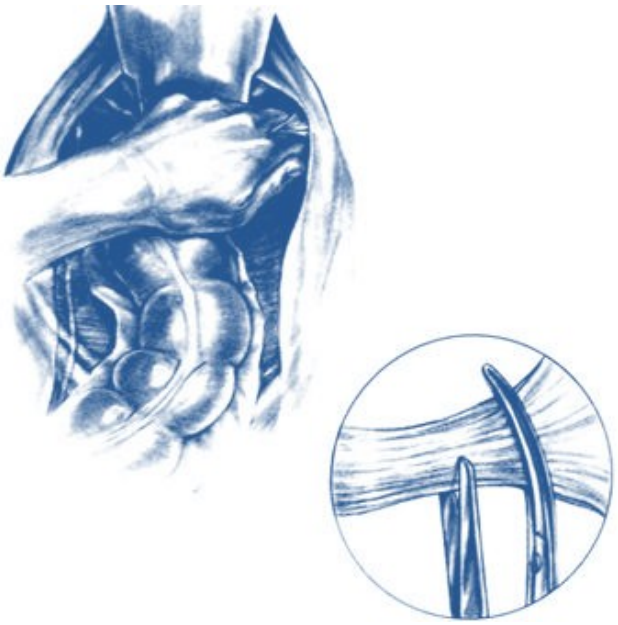

Cắt ngang đại tràng, nơi giáp giữa đại tràng xuống và xích-ma (hình 5). Đầu trên được đưa ra ngoài làm HMNT. Đầu dưới được đóng tạm để sau đó được đưa ra ngoài qua ngả tầng sinh môn.

H05

http://tieulun.hopto.org

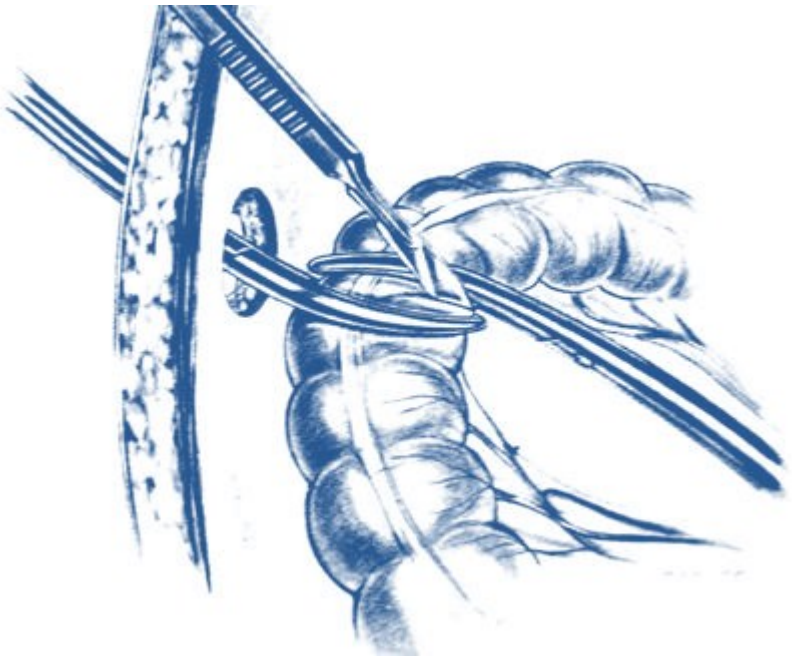

Khâu hai mép phúc mạc sàn chậu (hình 6). Đoạn đại tràng và trực tràng được cắt bỏ nằm bên dưới mép phúc mạc này. Đóng bụng . Công việc của ê-kíp ngả bụng kết thúc.

H06

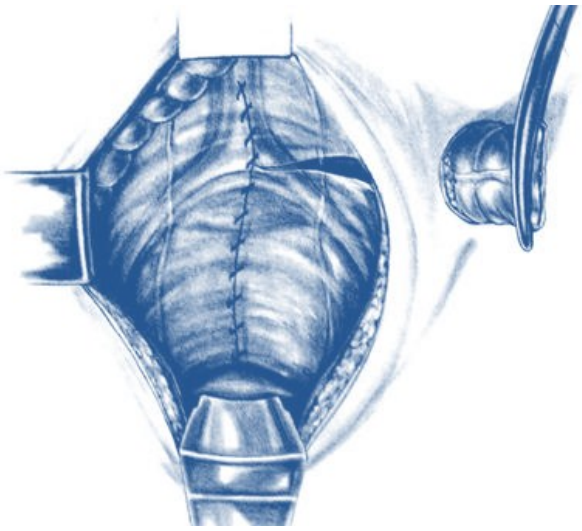

Ế-kíp ngả tầng sinh môn: hai chân BN được kê theo tư thế phụ khoa. Trước tiên khâu kín hậu môn. Rạch da hình quả trám quanh hậu môn (hình 7).

H07

http://tieulun.hopto.org

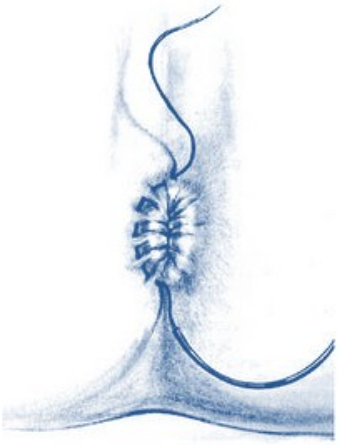

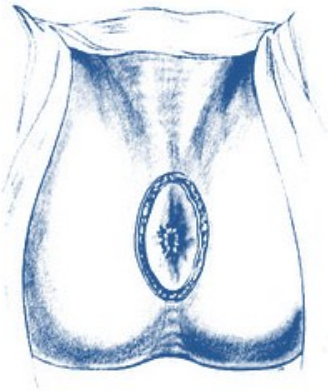

Cắt mô mỡ hai bên hậu môn (trong hố ngồi-trực tràng). Trong mô mỡ hai bên có bó mạch trĩ dưới. Bó mạch trĩ dưới được buộc riêng (hình 8).

H08

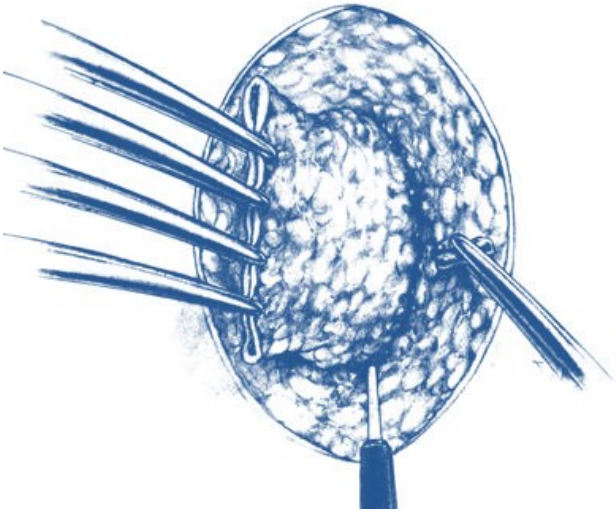

Cắt dây chằng cùng-trực tràng để vào khoang trước xương cùng, trước mạc chậu thành. Không đi quá sát vào mặt trước xương cùng vì có thể làm chảy máu đám rối tĩnh mạch trước xương cùng (hình 9).

H09

http://tieulun.hopto.org

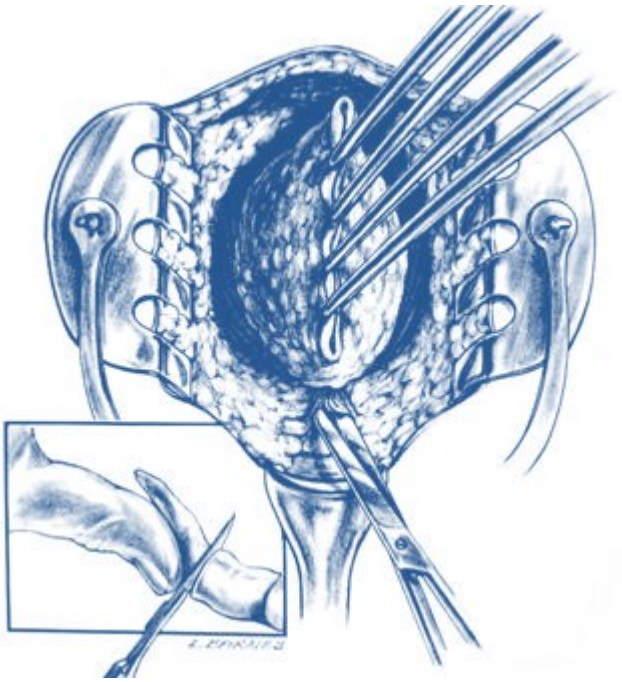

Cắt cơ nâng hậu môn hai bên (hình 10).

H10

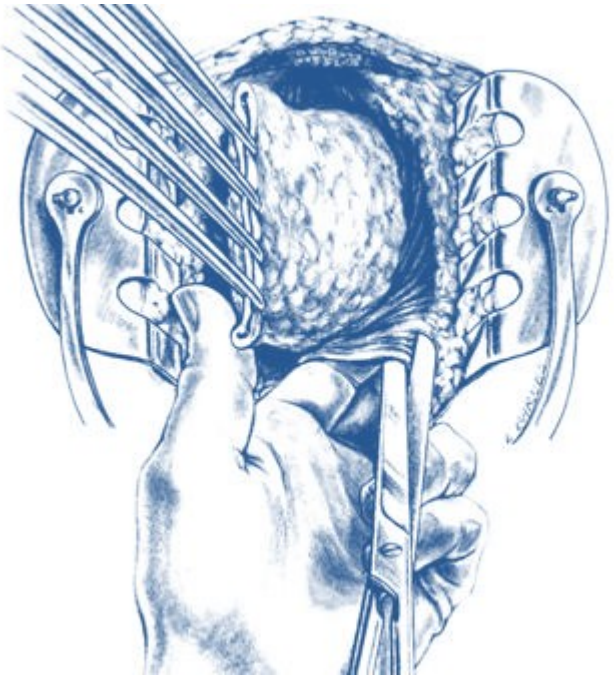

Trực tràng giờ chỉ còn cố định ở phía trước với niệu đạo sau bởi cơ trực tràng-niệu đạo. Cắt cơ trực tràng-niệu đạo sẽ giải phóng hoàn toàn trực tràng (hình 11). Lôi đầu trên của đại tràng ra ngoài sẽ làm cho công đoạn cuối cùng này được thực hiện dễ dàng hơn.

H11

http://tieulun.hopto.org

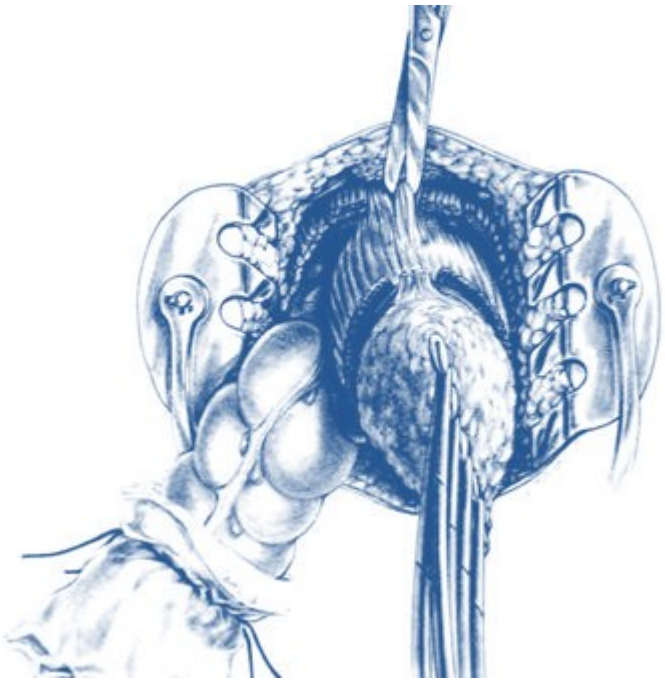

Khâu da tầng sinh môn. Dẫn lưu có thể được đặt qua vết mổ hay cạnh vết mổ (hình 12).

H12

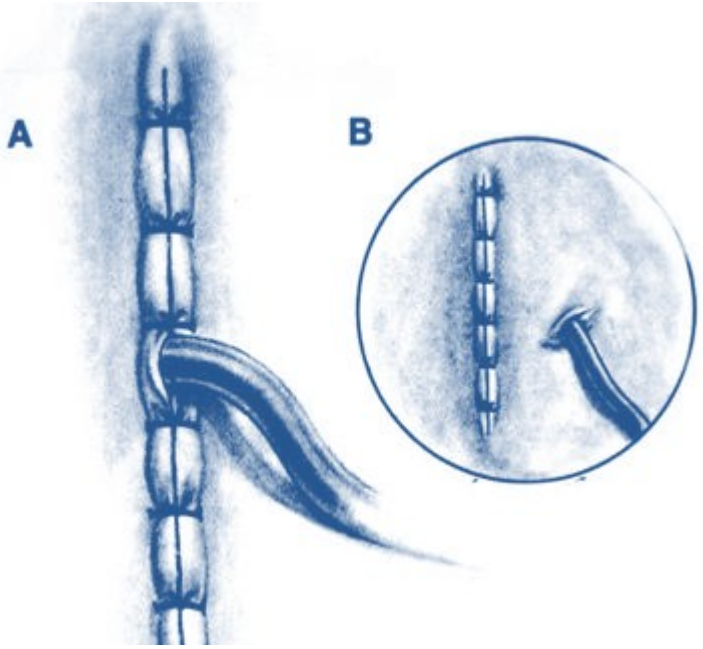

26. PHẪU THUẬT HELLER QUA NỘI SOI

1-Vị trí đặt các trocar và chức năng của từng cổng trocar được trình bày như trong hình vẽ

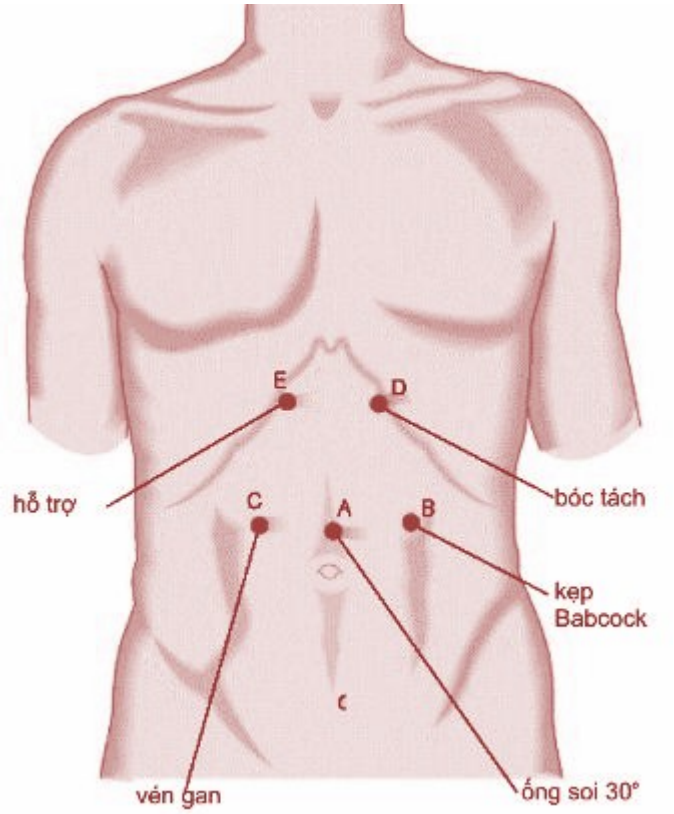

2-Thuỳ gan trái được nâng lên để bộc lộ mạc nối gan vị (mạc nối nhỏ). Phẫu thuật viên phụ dùng kẹp Babcock kéo dạ dày xuống dưới và ra ngoài để phẫu thuật viên chính cắt mạc nối gan vị. Bắt đầu cắt từ thuỳ đuôi gan, nơi mạc nối gan vị mỏng nhất. Tiếp tục cắt mạc nối gan vị hướng về vòm hoành. Khi đến trụ hoành phải, bóc tách bờ phải thực quản ra khỏi trụ hoành phải. Tìm thần kinh X sau. Tiếp tục bóc tách theo trụ hoành phải xuống dưới, đến nơi trụ hoành phải gặp trụ hoành trái. Sau khi bóc tách bờ phải thực quản, cắt phúc mạc và dây chằng hoành thực quản để bộc lộ trụ hoành trái và thần kinh X trước. Tiếp tục bóc tách theo trụ hoành trái xuống dưới, đến nơi trụ hoành trái gặp trụ hoành phải.

Tạo một cửa sổ giữa hai trụ hoành với thực quản và phình vị. Luồn một Penrose vòng quanh thực quản.

Phẫu thuật viên phụ dùng kẹp kẹp giữ phình vị qua cổng D và kéo sang phải, bộc lộ các nhánh của động mạch vị ngắn. Phẫu thuật viên chính dùng dao cắt siêu âm hay clip qua cổng D kẹp cắt các nhánh vị ngắn để di động phình vị.

http://tieulun.hopto.org

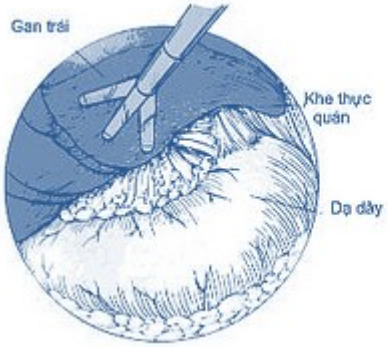

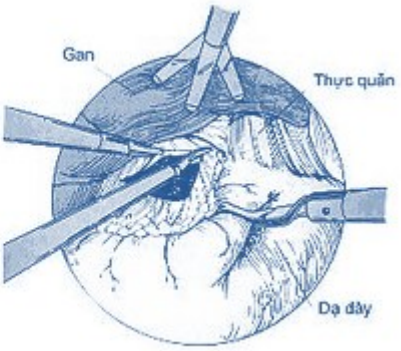

3-Sau khi đã di động hoàn toàn thực quản và phình vị, phẫu thuật viên phụ dùng kẹp Babcock kẹp vào dạ dày, sát vùng nối thực quản-dạ dày và kéo xuống. Việc rạch cơ thực quản bắt đầu từ trên xuống dưới, cạnh bên phải sợi thần kinh X trước. Bắt đầu rạch lớp cơ dọc sau đó sâu xuống lớp cơ vòng. Đường rạch dài khoảng 5 cm trên vùng nối và qua vùng nối 2 cm.

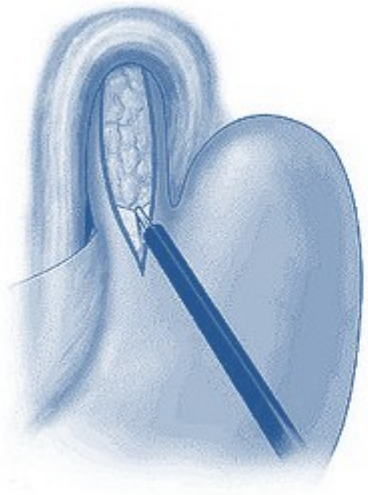

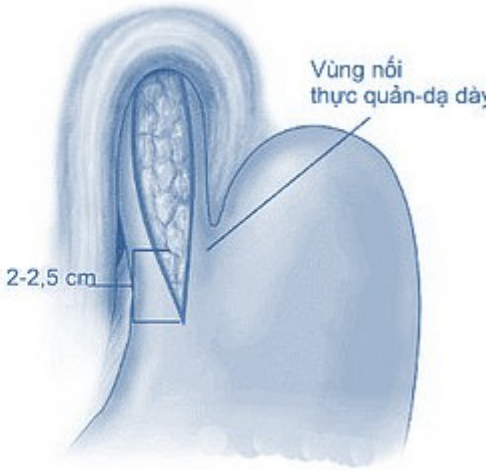

4-Thiết đồ cắt ngang sau khi hoàn tất việc rạch cơ thực quản. Lớp cơ được tách ra khỏi niêm mạc thực quản, về hai phía, sao cho phần niêm mạc được giải phóng chiếm 40-50% chu vi thực quản.

http://tieulun.hopto.org

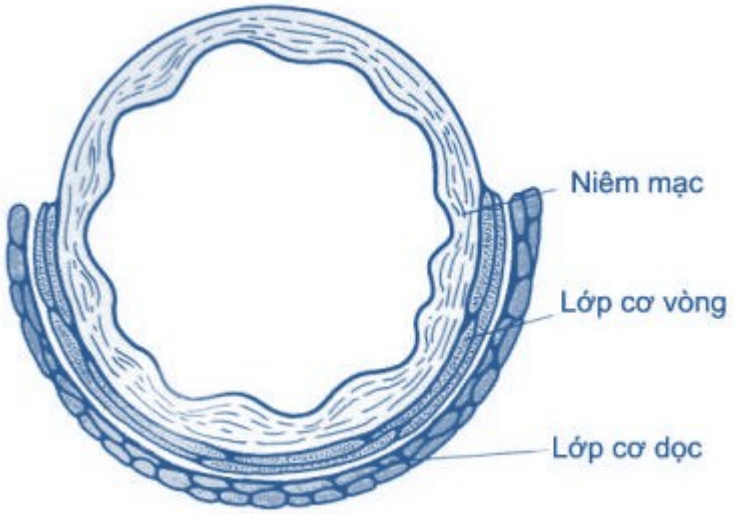

5-Có nhiều phương pháp khâu cuốn phình vị để chống trào ngược (ngả trước hay ngả sau, bán phần hay toàn phần). Hình A-E trình bày phương pháp khâu cuốn phình vị ngả trước bán phần (phương pháp Dor). Phương pháp này được thực hiện bằng hai hàng mũi khâu. Hàng thứ nhất ở bên trái đường xẻ thanh cơ thực quản, bao gồm ba mũi. Mũi trên cùng lấy ba vị trí: phình vị, trụ hoành trái và thành thực quản. Hai mũi còn lại chỉ lấy phình vị và thành thực quản. Hàng thứ hai ở bên phải đường xẻ, cũng bao gồm ba mũi khâu theo cách thức tương tự như hàng khâu đầu. Cuối cùng, khâu hai mũi lấy phần trên cùng của nếp cuốn phình vị và bờ trước của khe hoành.

Hình F mô tả phương pháp khâu cuốn phình vị bán phần ngả sau 220° (phương pháp Guarner). Phình vị được đưa vòng ra sau thực quản, sang bờ phải thực quản và mỗi nếp cuốn phình vị được khâu vào thành thực quản phía tương ứng.

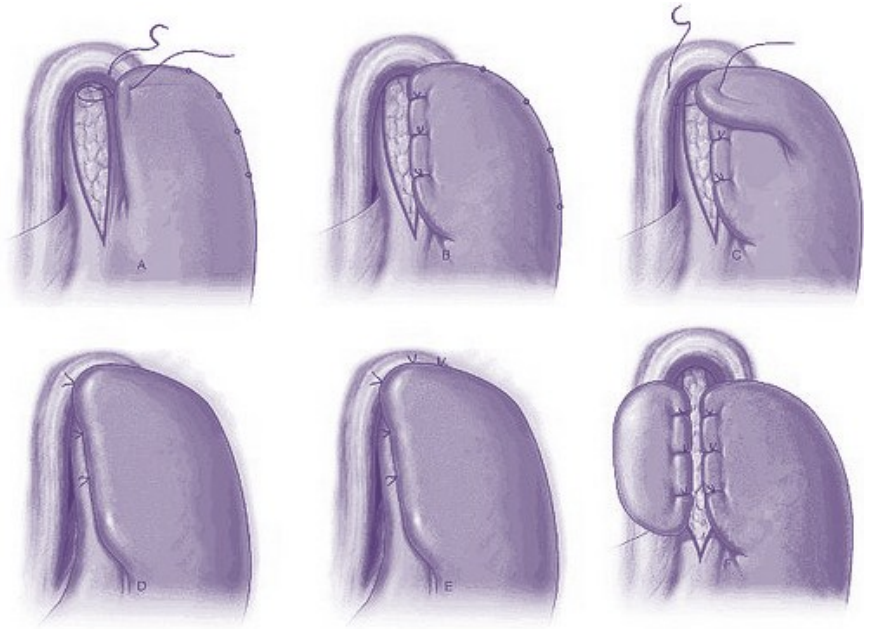

http://tieulun.hopto.org

27. KỸ THUẬT LÀM HẬU MÔN NHÂN TẠO

Tạo đường hầm qua thành bụng:

Việc tạo đường hầm qua thành bụng chỉ được thực hiện sau khi xác định chắc chắn đoạn đại tràng sẽ được đưa ra làm hậu môn nhân tạo.

Cắt bỏ một phần da hình tròn, đường kính 2,5 cm. Rạch dọc và vén mô mỡ dưới da cho đến lớp cân. Không nên cắt bỏ mô mỡ vì đây sẽ là phần mô đệm cho hậu môn nhân tạo. Mặt khác, việc cắt bỏ mô mỡ sẽ tạo ra khoảng chết. Rạch lớp cân chéo ngoài (hay lá trước cơ thẳng bụng) hình chữ thập. Sau khi tách các sợi cơ sang hai bên, rạch tiếp lá cân sau. Khi đến lá phúc mạc thành, xẻ lá phúc mạc cẩn thận để tránh làm tổn thương các tạng bên dưới. Nong thành bụng bằng các ngón tay để tạo đường hầm. Nếu đại tràng không dãn, đường hầm có kích cỡ đút lọt hai ngón tay là vừa.

Hậu môn nhân tạo đại tràng kiểu đầu tận:

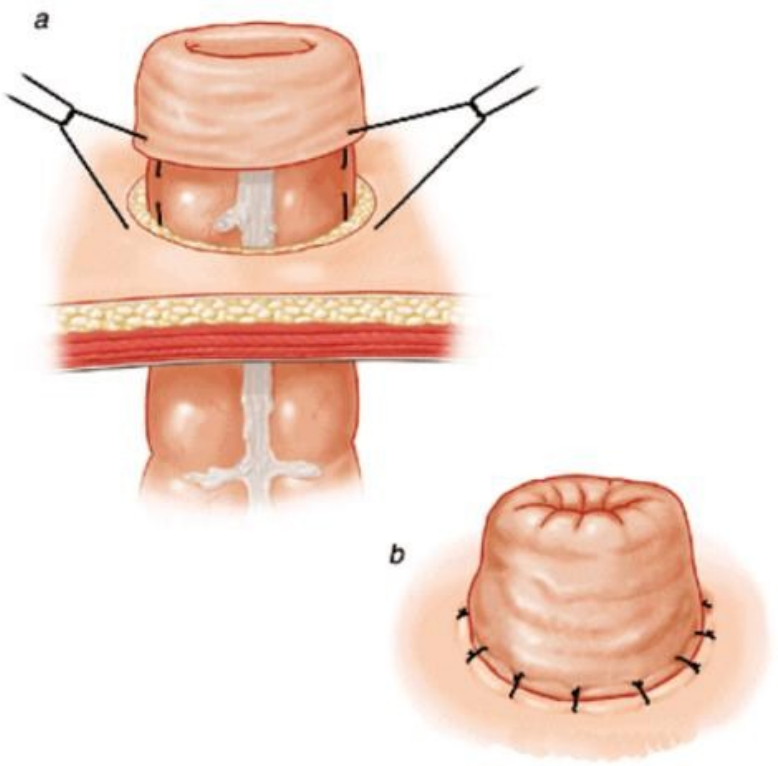

Đầu tận đại tràng, được đóng kín bằng stapler và được đưa qua đường hầm bằng kẹp không sang chấn (Babcock). Kiểm tra để chắc chắn rằng mạc treo đại tràng không bị ép và đoạn đại tràng không bị xoắn trong đường hầm.

Đầu tận của đại tràng được đưa ra khỏi thành bụng 2 cm. Vết mổ được khâu và băng kín. Dùng dao cắt bỏ miệng đóng kín của đại tràng.

http://tieulun.hopto.org

Khâu lộn đại tràng kiểu như “lộn tay áo” bằng 4 mủi khâu ở 4 góc, bằng chỉ tan. Mỗi mủi khâu lấy ba vị trí: mô dưới da, thanh cơ thành đại tràng ở vị trí ngang với bề mặt da và toàn bộ thành đại tràng ở miệng đại tràng (hình a), sao cho phần đại tràng nhô lên khỏi thành bụng khoảng 0,5-1 cm.

Tiếp theo, miệng đại tràng được khâu kín vào da thành bụng. Mỗi mủi khâu lấy hai vị trí: mô dưới da và toàn bộ thành đại tràng ở miệng đại tràng (hình b).

Hậu môn nhân tạo đại tràng kiểu quai:

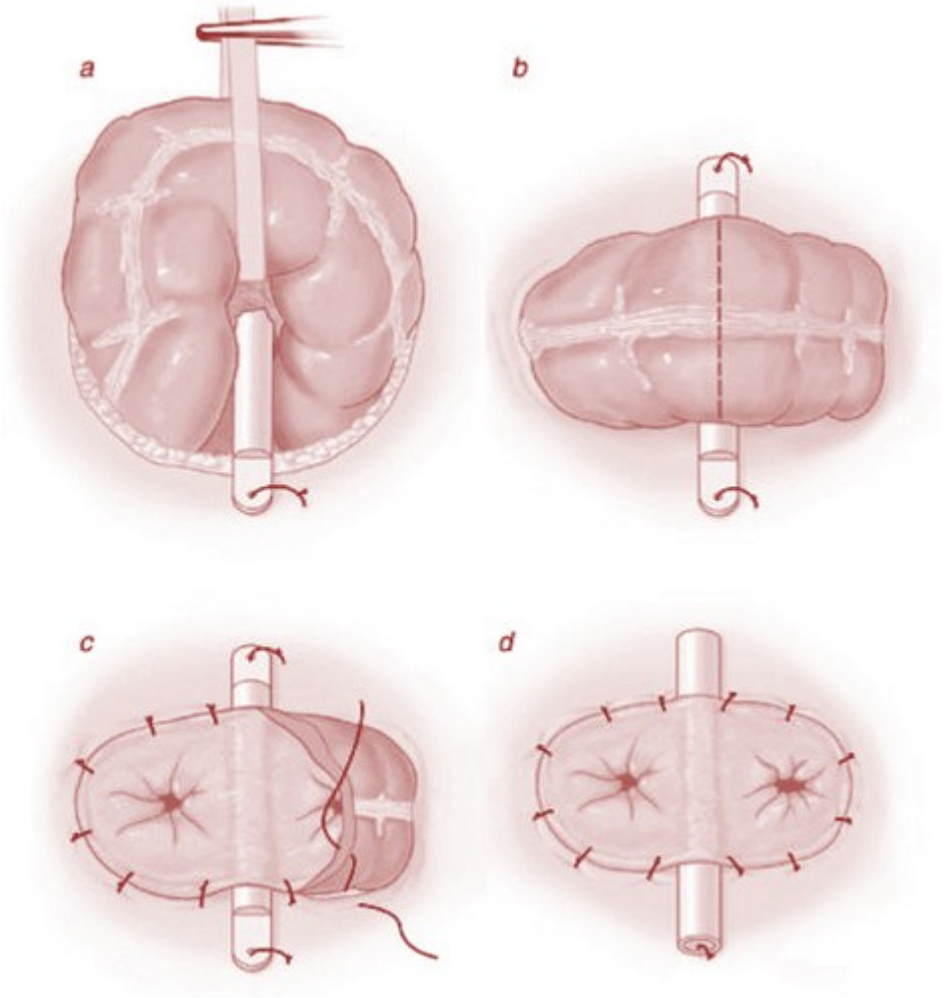

Hậu môn nhân tạo đại tràng kiểu quai được thực hiện nhanh hơn kiểu đầu tận và thường có tính chất tạm thời. Nhược điểm của hậu môn nhân tạo đại tràng kiểu quai là đường hầm thành bụng thường lớn hơn so với kiểu đầu tận, do đó nguy cơ xảy ra thoát vị cạnh hậu môn nhân tạo cao hơn. Vị trí để làm hậu môn nhân tạo đại tràng kiểu quai là 1/4 bụng trên phải (đại tràng ngang) và hố chậu trái (đại tràng xích-ma). Nếu làm hậu môn nhân tạo ở đại tràng ngang, phần mạc nối lớn tương ứng với đoạn đại tràng đó thường được cắt bỏ.

Sau khi chọn đoạn đại tràng để làm hậu môn nhân tạo, đục một lổ nhỏ ở mạc treo sát thành đại tràng. Luồn một thông Nelaton qua lổ mạc treo và đưa quai đại tràng qua thành bụng. Rút thông Nelaton, thay bằng một que thuỷ tinh hay nhựa. Khâu đóng và băng kín vết mổ. Xẻ một đường ngang trên đỉnh của quai

http://tieulun.hopto.org

đại tràng. Khâu "lột vỏ" miệng đại tràng vào mép da thành bụng, bằng các mũi khâu đã mô tả trong phần trên. Que có thể được rút sau 5 ngày.

Hậu môn nhân tạo hồi tràng kiểu đầu tận:

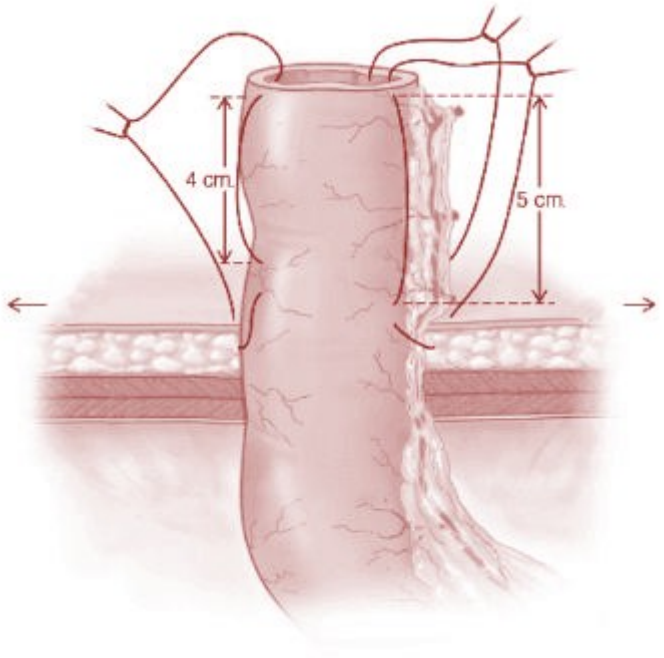

Hậu môn nhân tạo hồi tràng kiểu đầu tận thường được thực hiện sau khi đã cắt toàn bộ đại trực tràng và thường có tính chất vĩnh viễn.

Đoạn hồi tràng để đưa ra làm hậu môn nhân tạo nên là đoạn cuối, sát van hồi manh tràng, để bảo tồn tối đa chiều dài của ruột non, đảm bảo chức năng tiêu hoá và và hấp thu, và "để dành" chỗ cho việc tạo túi chứa sau này.

Kỹ thuật làm hậu môn nhân tạo hồi tràng kiểu đầu tận tương tự như kỹ thuật làm hậu môn nhân tạo đại tràng kiểu đầu tận, trừ một số điểm khác biệt sau đây:

Hồi tràng được đưa ra khỏi thành bụng 5 cm.

Sau "khi khâu lộn tay áo", miệng hậu môn nhân tạo nhô lên khỏi thành bụng 2,5 cm.

Có ba mủi khâu lộn: hai mủi ở hai bên mạc treo, mủi còn lại ở phía đối diện

Hậu môn nhân tạo hồi tràng kiểu quai:

http://tieulun.hopto.org

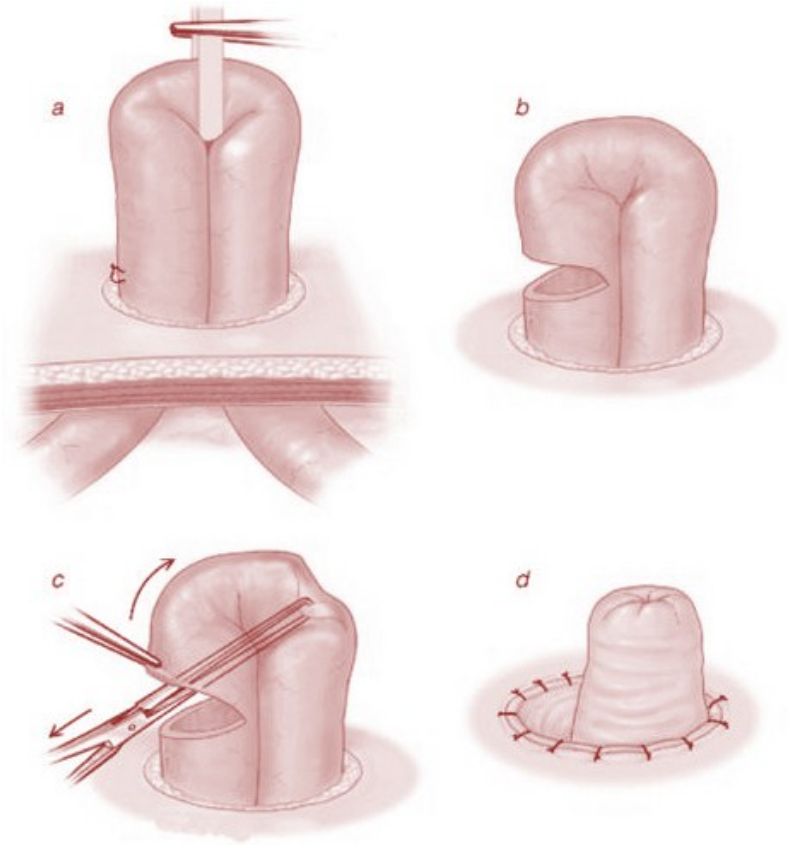

Quai hồi tràng được đưa ra khỏi thành bụng vài cm. Đánh dấu quai đi bằng một mủi khâu. Khâu đính vài mủi cố định hồi tràng (quai đến) vào mép da thành bụng (mủi khâu lấy thanh cơ thành hồi tràng-mô dưới da). Xẻ thành hồi tràng ở quai đi một đường vòng cung, dùng kẹp Babcock đưa qua miệng xẻ, kẹp giữ thành hồi tràng quai đến, lộn ngược mép cắt hồi tràng theo kiểu "lột vỏ" để tạo ra một mỏm nhô của hồi tràng trên thành bụng. Khâu mép cắt hồi tràng vào mép da thành bụng.

28. PHẪU THUẬT CẮT U ĐƯỜNG MẬT RỐN GAN

Trước khi tiến hành phẫu thuật, cần phải tìm kiếm các di căn trong xoang phúc mạc và khả năng cắt bỏ được của khối u. Để đánh giá mức độ xâm lấn của khối u vào gan, có thể sử dụng siêu âm trong lúc mổ. Các hạnh vùng được xem xét cẩn thận. Có thể sinh thiết lạnh bất kỳ vùng nghi ngờ nào ở bên ngoài giới hạn cắt bỏ của khối u. Nếu kết quả dương tính, các thủ thuật đặt stent hay nối tắc được thực hiện thay cho việc cắt bỏ khối u.

Việc đánh giá mối liên quan của khối u với các mạch máu lân cận tương đối khó khăn. Để cho việc đánh giá này được thuận tiện, túi mật có thể được sử dụng như là một phương tiện lôi kéo ống mật chủ trong lúc mổ.

http://tieulun.hopto.org

Trước tiên, tách túi mật ra khỏi giường gan. Chú ý vẫn bảo tồn ống túi mật và động mạch túi mật. Sự di động của túi mật sẽ làm cho quá trình bóc tách dễ dàng hơn.

Việc bóc tách bắt đầu từ dưới lên. Tìm ống gan chung và tĩnh mạch cửa ngay trên cổ tuỵ. Bóc tách động mạch gan và tĩnh mạch cửa ra khỏi lớp mô liên kết lỏng lẽo chung quanh. Như vậy phần được cắt bỏ ở cuống gan sẽ bao gồm ống mật chủ, mô liên kết lỏng lẽo, thần kinh và các hạch.

H01

H02

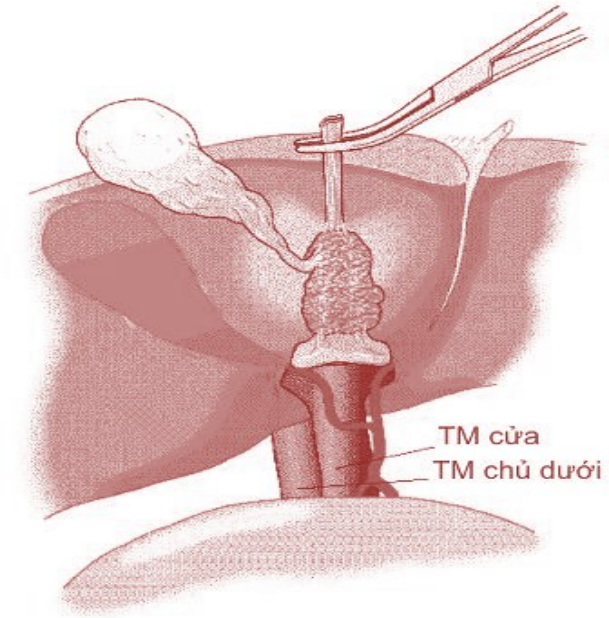

Kẹp cắt ống mật chủ ngay tại vị trí sát với đầu tuỵ. Dùng kẹp kẹp đầu gần, nhấc ống mật chủ lên. Kéo động mạch gan sang trái, kẹp cắt động mạch túi mật. “Lột trần” động mạch gan phải và trái lên tới vị trí trên vị trí cắt khối u tối thiểu 1 cm. Tiếp tục bóc tách tĩnh mạch cửa lên tới nơi phân đôi.

H03

http://tieulun.hopto.org

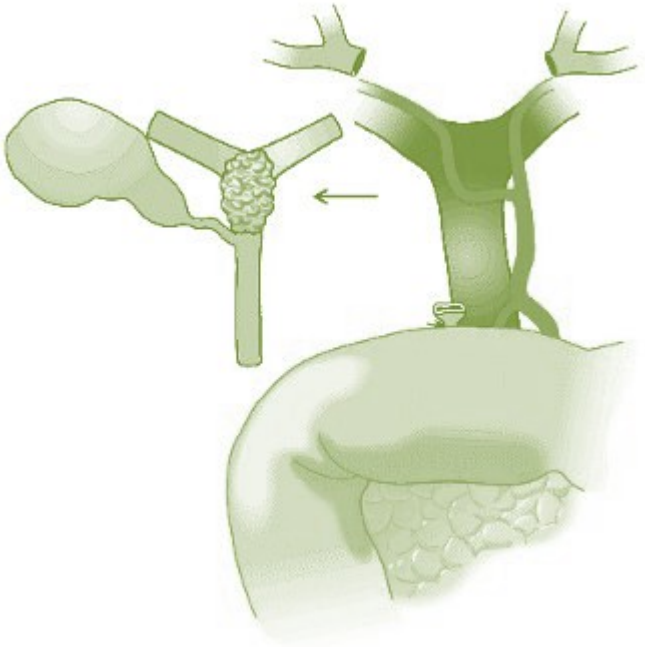

Giới hạn cắt ở đầu gần khối u phụ thuộc vào mức độ an lan lên trên của khối u. Đối với khối u cách ngả ba ống gan tối thiểu 1 cm, vị trí cắt ở sát ngả ba ống gan. Trong trường hợp khối u đã xâm lấn tới ngả ba ống gan, hai ống gan được cắt ở gần sát các nhánh chính của nó.

Hình dưới mô tả kỹ thuật nối ống gan với hỗng tràng.

H04

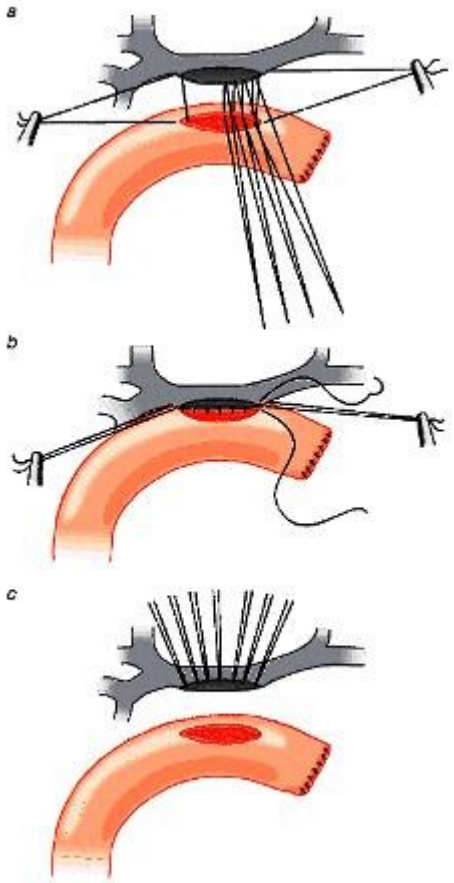

http://tieulun.hopto.org

H05

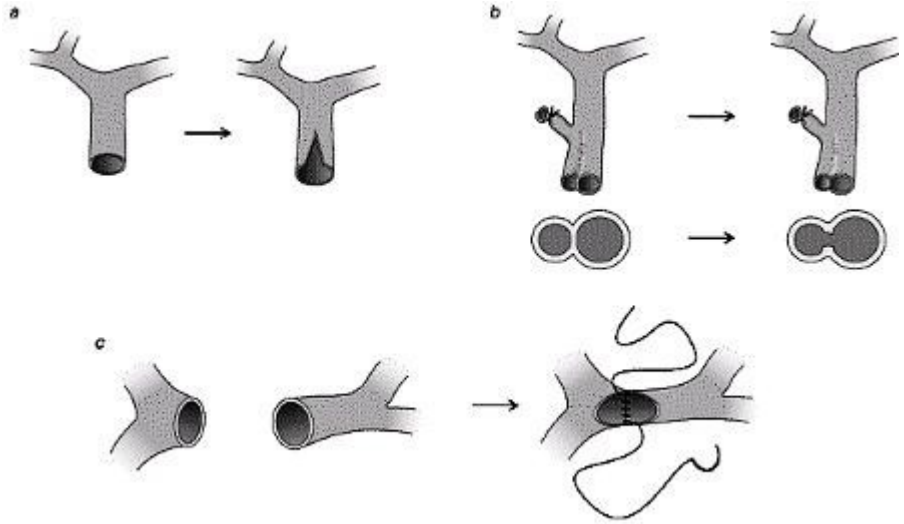

Hình trên mô tả kỹ thuật “làm rộng” ống gan để cho việc nối với hỗng tràng được thực hiện dễ dàng hơn: a-xẻ dọc ống gan chung, b-nếu mép cắt ở bên dưới ngả ba ống túi mật, xẻ dọc vách chung giữa ống gan chung và ống túi mật, c-khâu nối mép sau của lổ của hai ống gan để tạo thành một lổ rộng hơn.

Một số phẫu thuật viên đặt một thông dẫn lưu miệng nối, đưa xuyên qua gan ra da, nhưng thủ thuật này không làm thay đổi tiên lượng của cuộc phẫu thuật.

Khi khối u xâm lấn vào một trong hai ống gan đoạn trong gan, cắt gan phải hay cắt gan trái là các phương pháp phẫu thuật có thể được chọn lựa.

H06

http://tieulun.hopto.org

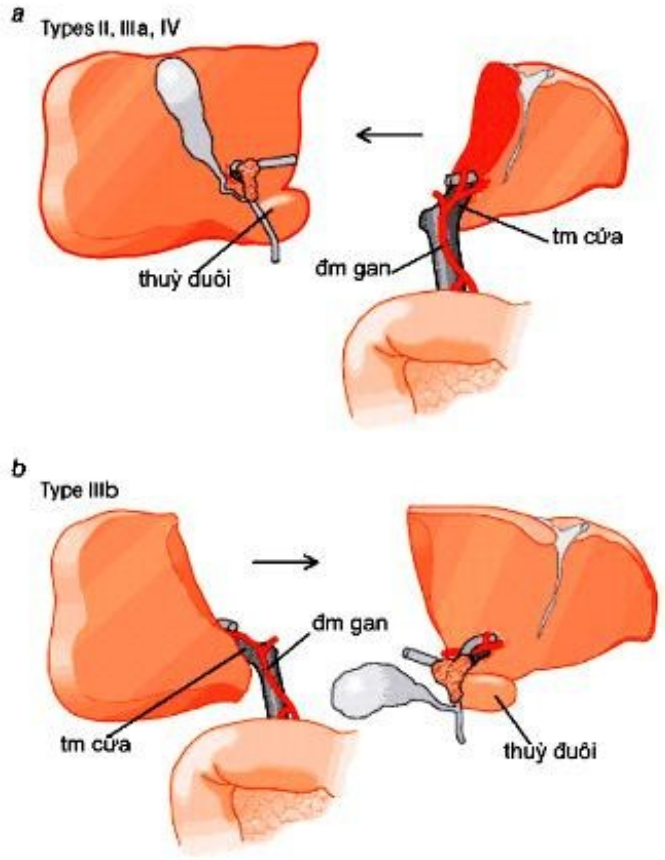

29. PHẪU THUẬT CẮT KHỐI TÁ TUỴ BẢO TỒN MÔN VI

Phẫu thuật cắt khối tá tuỵ bao gồm hai giai đoạn chính: giai đoạn một là giai đoạn thám sát khả năng có thể cắt được khối u. Giai đoạn hai là giai đoạn cắt khối u và tái lập lại sự lưu thông của ống tiêu hoá, ống tuỵ và đường mật.

Nội soi ổ bụng có thể được thực hiện trước, để đánh giá giai đoạn. Chỉ định của nội soi ổ bụng trong ung thư tụy bao gồm:

Dấu hiệu của căn bệnh đã ở giai đoạn muộn: BN suy kiệt nặng, BN có triệu chứng đau lưng

Khối u có kích thước lớn

Khối u ở vùng cổ, thân hay đuôi tuỵ

CA 19-9 tăng rất cao

Siêu âm, CT cho thấy có ít dịch trong xoang bụng

Siêu âm, CT nghi ngờ có di căn gan nhưng không thể sinh thiết các sang thương này qua da

Vào bụng đường giữa trên rốn hay đường dưới sườn hai bên. Trước tiên tìm kiếm các di căn trong xoang phúc mạc. Xem có hạch di căn quanh động mạch chủ bụng. Các sang thương nghi ngờ di căn đều được sinh thiết lạnh.

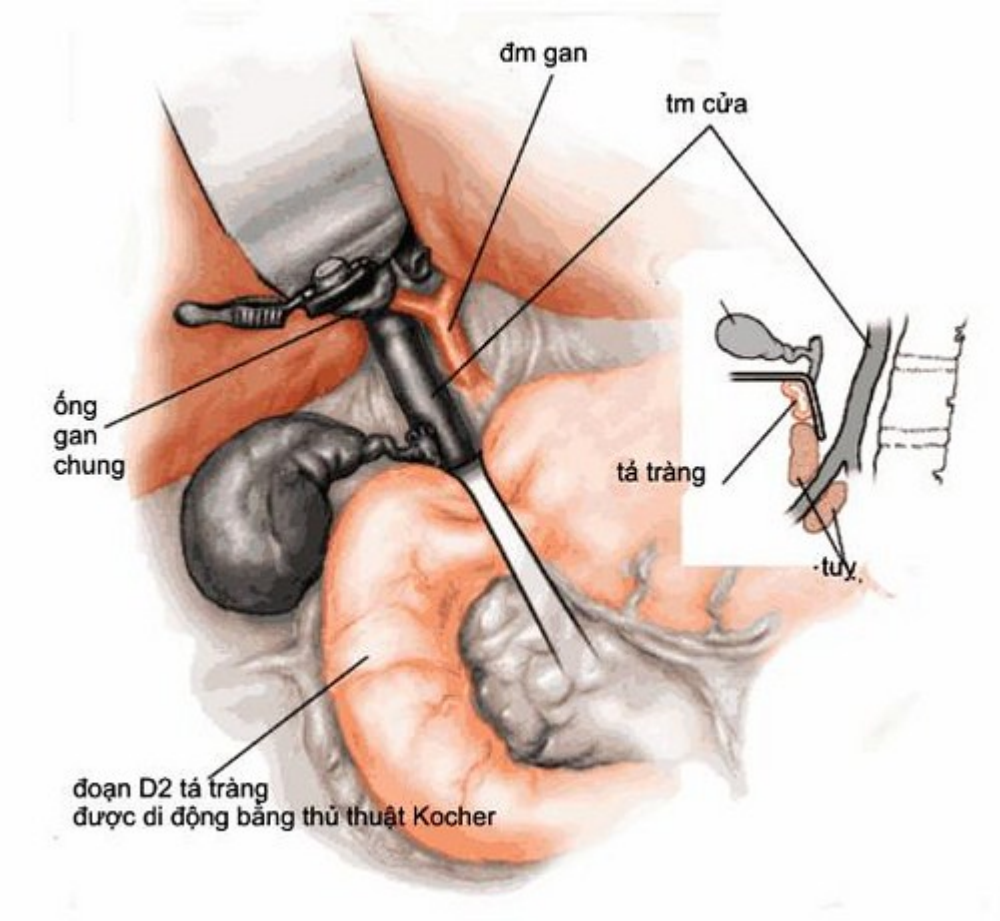

Bước kế tiếp là đánh giá khả năng có thể cắt được của khối u (hình 1,2). Làm thủ thuật Kocher di động D2 tá tràng và đầu tuỵ ra khỏi tĩnh mạch chủ dưới và động mạch chủ bụng. Đưa bàn tay ra sau đầu tuỵ sờ nắn khối u. Nếu còn một ít mô tuỵ bình thường giữa khối u và mạch đập của động mạch mạc treo tràng trên thì khối u có thể cắt được.

Nếu thủ thuật Kocher chưa đủ để di động tốt tá tràng đầu tuỵ ra khỏi tĩnh mạch chủ dưới và động mạch chủ bụng, cắt túi mật, cắt ngang ống gan chung, tách ống mật chủ ra khỏi mặt trước tĩnh mạch cửa (lấy luôn các hạch di căn hai bên cuống gan). Nếu đi đúng mặt phẳng giữa ống mật chủ và tĩnh mạch cửa, ngón tay trỏ có thể lách dễ dàng giữa tĩnh mạch cửa và D1 tá tràng. Có thể kẹp cắt động mạch vị tá để cho thao tác này được thực hiện dễ dàng hơn.

Khi kẹp cắt động mạch vị tá, chú ý đến các bất thường về giải phẫu của động mạch gan riêng. Tốt nhất là dùng clamp mạch máu kẹp động mạch vị tá trước khi cắt. Nếu sau khi kẹp kiểm tra thấy động mạch gan riêng vẫn còn mạch đập thì điều này chứng tỏ động mạch vị tá có thể được kẹp cắt an toàn.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi kẹp cắt động mạch vị tá, tiếp tục dùng ngón tay bóc tách giữa mặt trước tĩnh mạch cửa và đầu tuỵ cho đến cổ tuỵ.

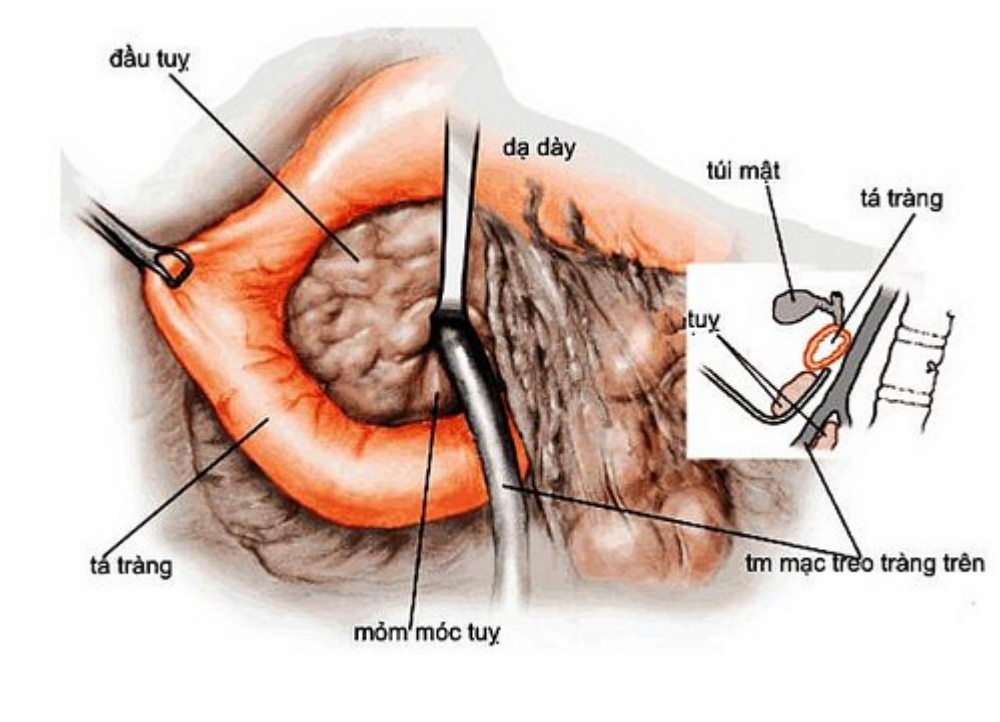

Bước tiếp theo của việc đánh giá khả năng có thể cắt được khối u là tách được cổ tuỵ ra khỏi mặt trước của tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Để làm được điều này, trước tiên tiếp tục dùng thủ thuật Kocher để di động tá tràng D3. Cấu trúc giải phẫu gặp trước tiên khi di động D3 là tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Từ vị trí này, mặt trước tĩnh mạch mạc treo tràng trên được bóc tách, bằng quan sát trực tiếp, ra khỏi cổ tuỵ, cho đến tĩnh mạch cửa.

Sau khi đã tách được tuỵ ra khỏi mặt trước của tĩnh mạch mạc treo tràng trên, có thể kết luận rằng khối u có thể cắt được. Tuy nhiên cũng có một loại lệ: khối u ở mỏm móc tuỵ có thể dính vào mặt sau của tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

Cắt ngang tá tràng D1, cách môn vị 2 cm. Bóc tách mặt sau tá tràng môn vị cho đến hậu cung mạc nối. Tách bờ dưới tá tràng môn vị ra khỏi tuỵ. Kẹp cắt động mạch vị-mạc nối phải. Bảo tồn động mạch vị phải. Kẹp cắt ngang cổ tuỵ. Tách tá tràng đầu tuỵ ra khỏi tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch mạc treo tràng trên cho đến mỏm móc tuỵ.

Kẹp cắt mỏm móc tuỵ . Thông thường ở vị trí này có hai tĩnh mạch đổ về tĩnh mạch mạc treo tràng trên và chúng cũng được kẹp cắt. Tới giai đoạn này tĩnh mạch mạc treo tràng trên, đoạn có liên quan với tuỵ, đã được giải phóng hoàn toàn, và phần tạng được cắt bỏ (khối tá đầu tuỵ) chỉ còn dính với cơ thể ở D3 tá tràng.

http://tieulun.hopto.org

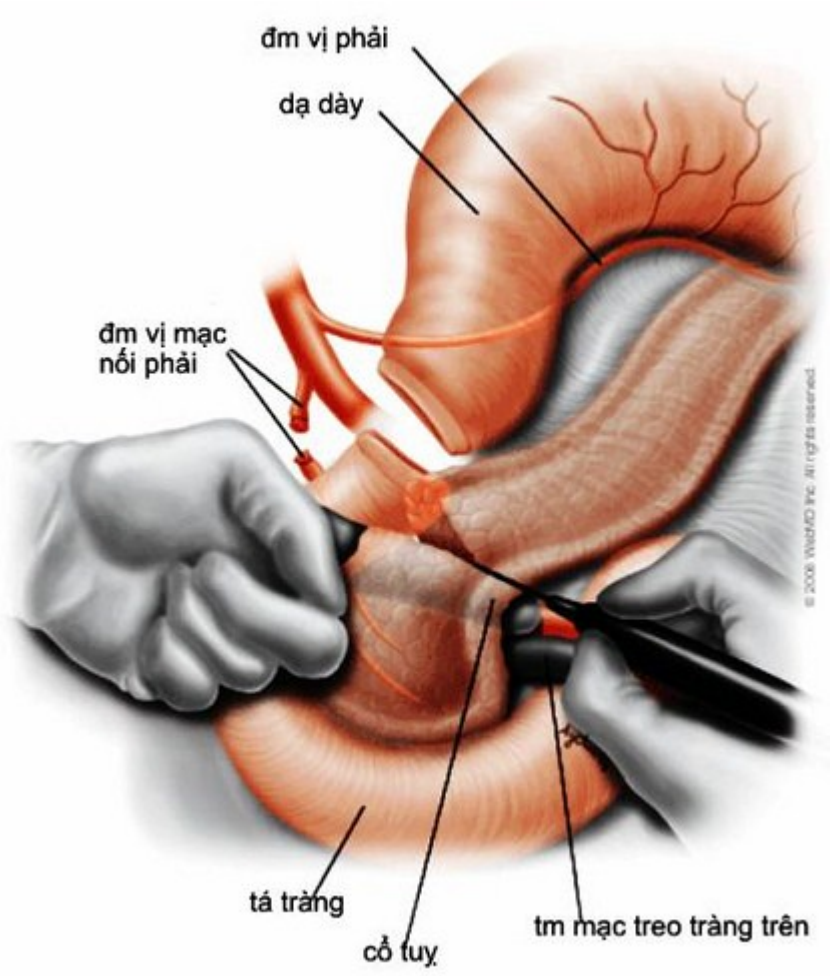

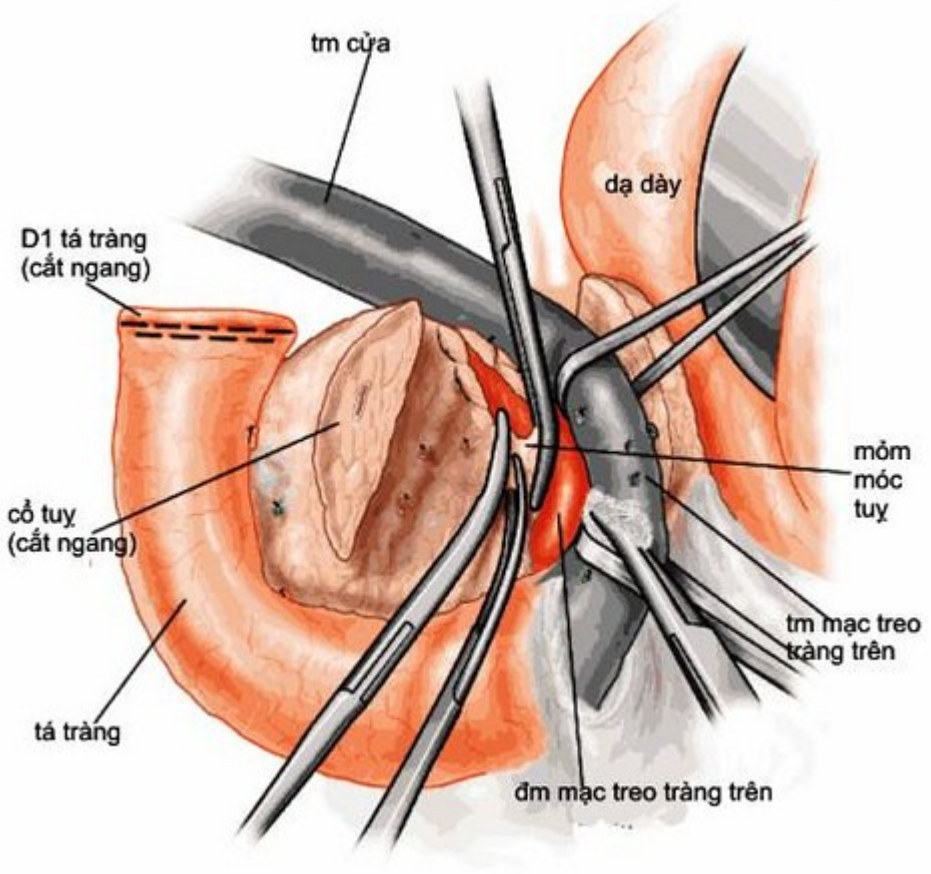

http://tieulun.hopto.org

Đại tràng ngang được lật lên trên. Đoạn hỗng tràng đầu, góc Treitz và tá tràng D4 được di động. Cắt ngang hỗng tràng đoạn cách góc Treitz 10-12 cm bằng stapler. Đoạn hỗng tràng trên được kéo lên trên. Mạc treo của đoạn hỗng tràng này được cắt bỏ. Khối tá-tuỵ-đoạn đầu hỗng tràng giờ đây có thể được đem ra ngoài.

Sau khi đã cắt bỏ khối tá tuỵ, giai đoạn tiếp theo là tái lập lại sự lưu thông của ống tiêu hoá, đường mật và đường tuỵ. Hỗng tràng được đưa lên qua mạc treo đại tràng ngang, phía bên phải của bó mạch đại tràng giữa.

Có nhiều kỹ thuật khâu nối mỏm tuỵ với hỗng tràng. Trong hình dưới, bao tuỵ ở bờ sau của mỏm tuỵ được khâu vào thành bên hỗng tràng bằng các mũi khâu Lambert chỉ không tan 3-0. Mở một lổ trên thành hỗng tràng có kích thước tương tự kích thước ống tuỵ. Khâu nối ống tuỵ-niêm mạc hỗng tràng bằng các mũi rời chỉ tan 5-0. Cuối cùng, khâu bờ trước của bao tuỵ vào thành bên hỗng tràng.

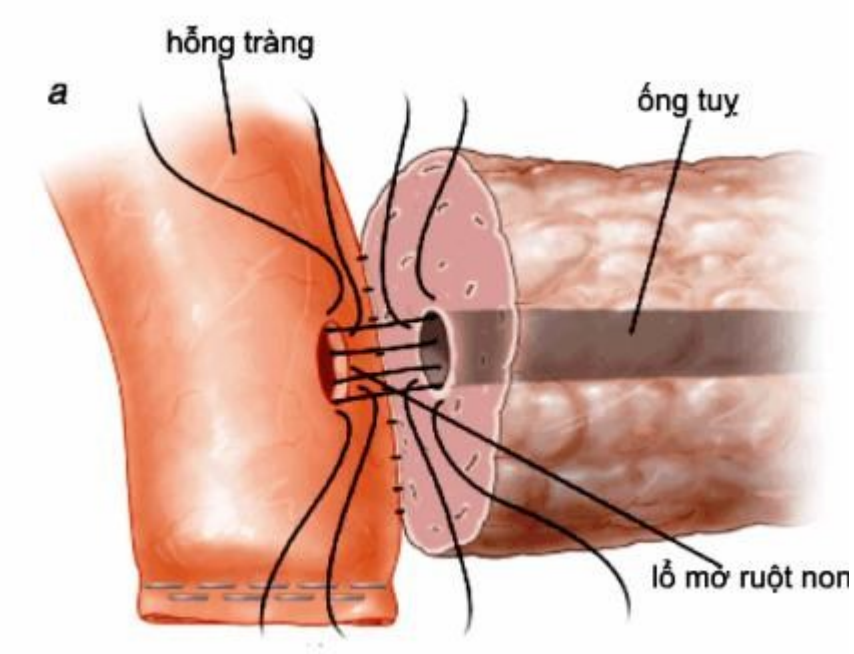

Trong kỹ thuật nối tuỵ hỗng tràng theo hình dưới, mỏm tuỵ được khâu nối với đầu tận hỗng tràng bằng mũi khâu liên tục chỉ tan 3-0. Lồng mỏm tuỵ vào hỗng tràng một đoạn 2 cm. Khâu cố định thành hỗng tràng vào bao tuỵ bằng các mũi Lambert chỉ không tan 3-0.

http://tieulun.hopto.org

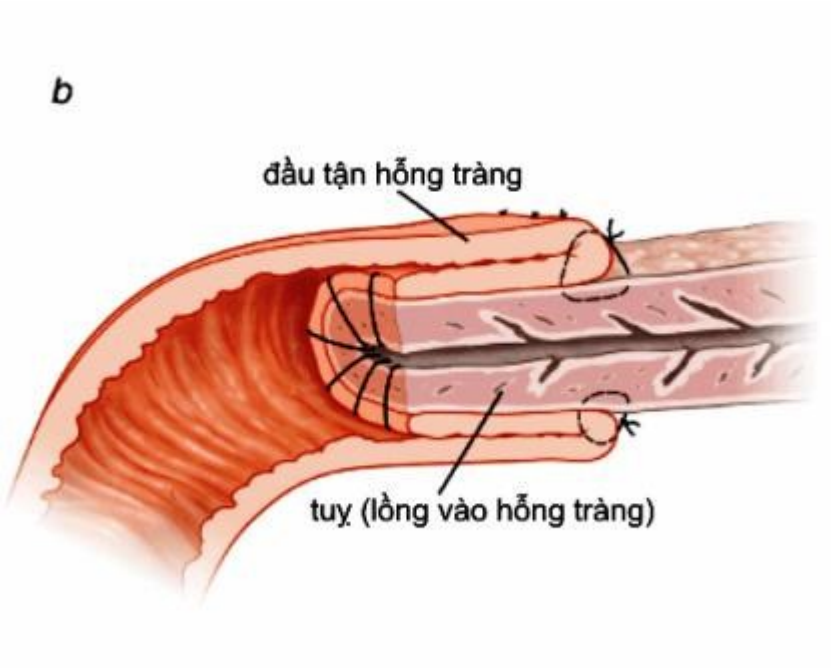

Miệng nối ống gan-hỗng tràng nằm cách miệng nối tuỵ-hỗng tràng khoảng 6 cm phía hạ lưu. Khâu nối ống gan-hỗng tràng bằng các mủi khâu rời, chỉ tan 4-0. Thường không cần thiết phải đặt thông T hay stent đường mật.

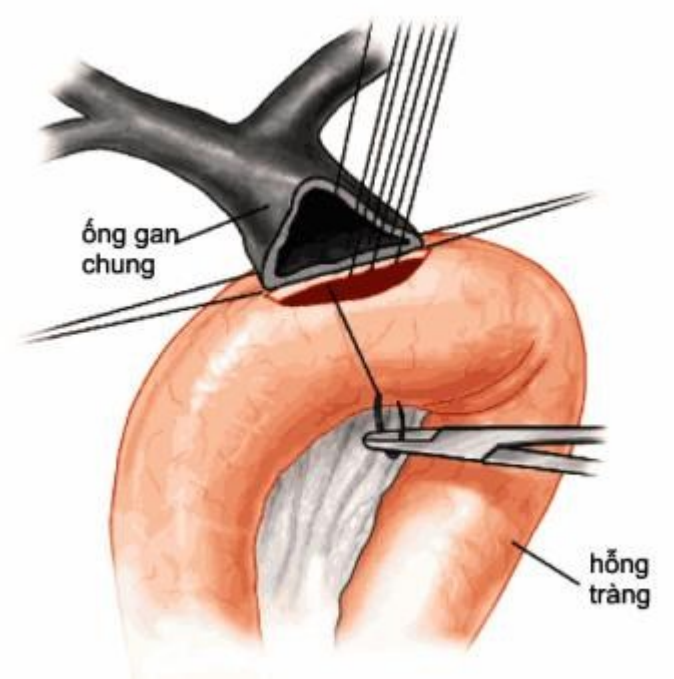

Miệng nối tá-hỗng tràng được thực hiện bên dưới miệng nối ống gan-hỗng tràng khoảng 15 cm. Miệng nối được thực hiện bằng hai lớp khâu: lớp trong mủi liên tục chỉ tan 3-0, lớp ngoài mủi rời chỉ không tan 3-0.

http://tieulun.hopto.org

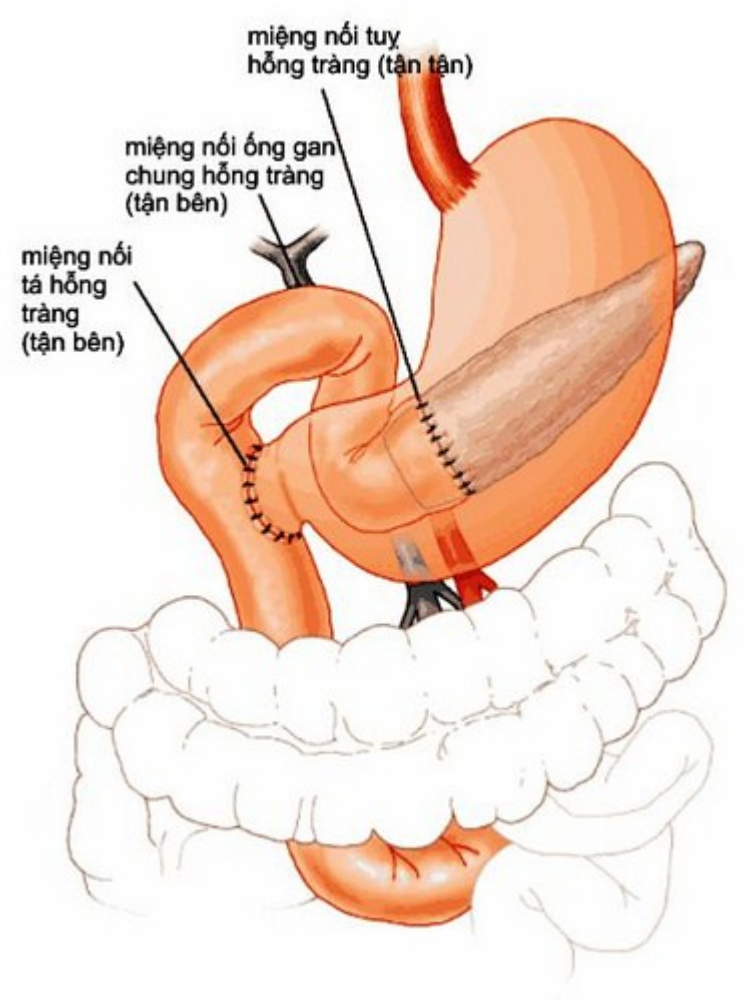

Trước khi kết thúc cuộc mổ, khâu đóng các lổ khiếm khuyết ở mạc treo đại tràng ngang (nơi hỗng tràng được đưa qua) và phúc mạc sau (vị trí của tá tràng D4) để tránh thoát vị nội. Đặt một hay hai ống dẫn lưu cạnh miệng nối tuỵ-hỗng tràng và ống gan-hỗng tràng. Rửa khu trú vùng mổ. Đóng bụng.

30. PHẪU THUẬT CẮT TÚI MẬT NỘI SOI

Vị trí phẫu thuật viên, các trợ thủ cùng trang thiết bị khi tiến hành cắt túi mật nội soi (hình 1).

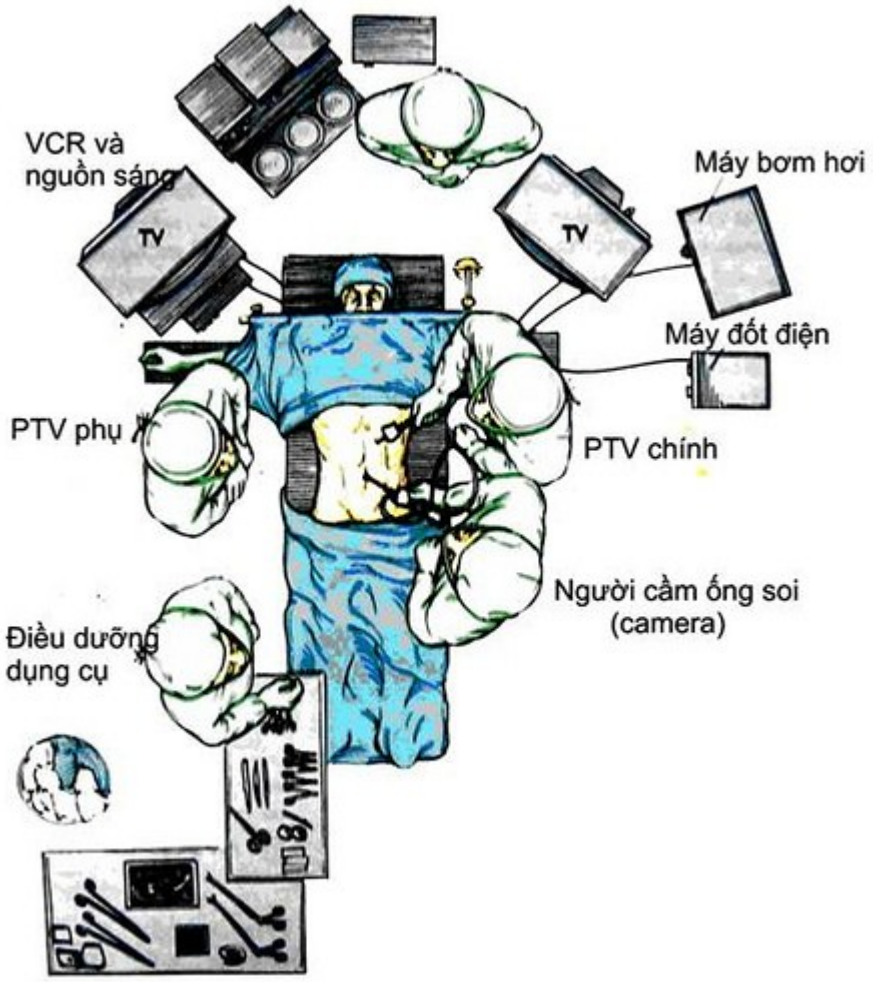

Vị trí đặt trocar: trocar 10mm ngay trên rốn để bơm hơi và lắp camera, trocar 10 mm dưới mũi ức (để phẫu tích, kẹp cắt) và một hay hai trocar 5mm dưới sườn P (để giữ túi mật) (hình 2).

http://tieulun.hopto.org

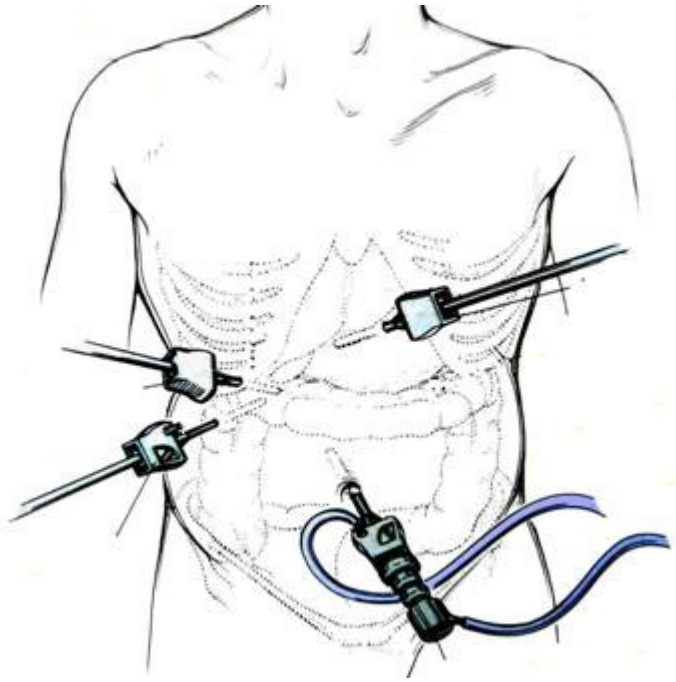

Trước hết quan sát ống mật chủ. Dùng hai kẹp 5mm, một kẹp vào vùng túi Hartmann kéo xuống dưới và ra ngoài, một kẹp vào đáy túi mật kéo lên trên và ra ngoài. Theo cách thức này, tam giác Callot được " bung rộng". Phẫu tích tam giác Callot để thấy rõ: ống túi mật, ống gan chung, động mạch túi mật (hình 3).

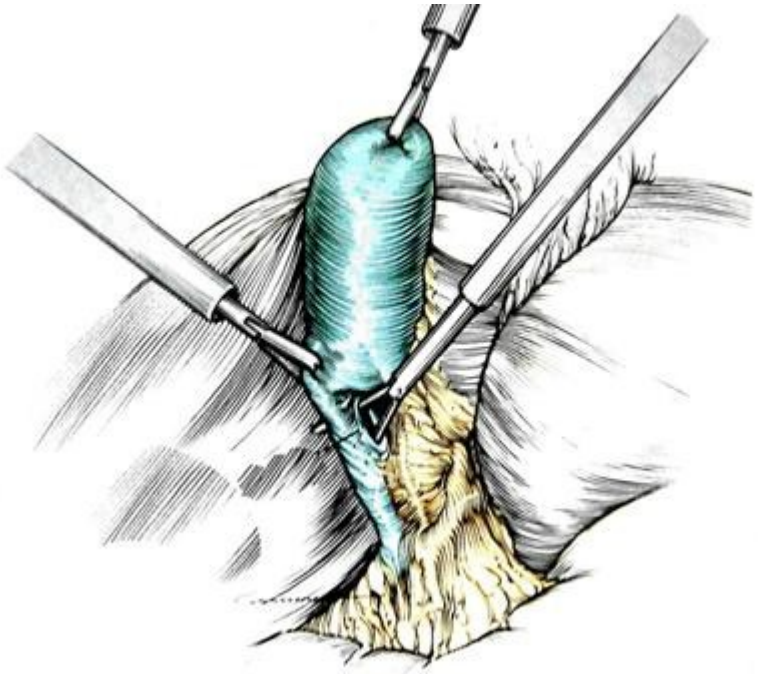

Kẹp 2 clip ở ống túi mật ở vị trí gần phễu túi mật hơn là gần ống gan chung (hình 4).

http://tieulun.hopto.org

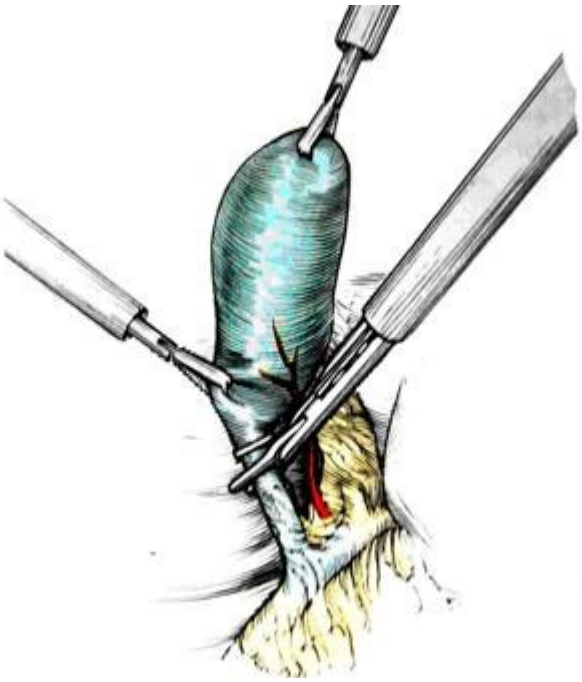

Kẹp clip thứ ba ở sát phễu túi mật. Cắt ống túi mật giữa hai clip đầu và clip thứ ba. Kẹp và cắt động mạch túi mật (hình 5).

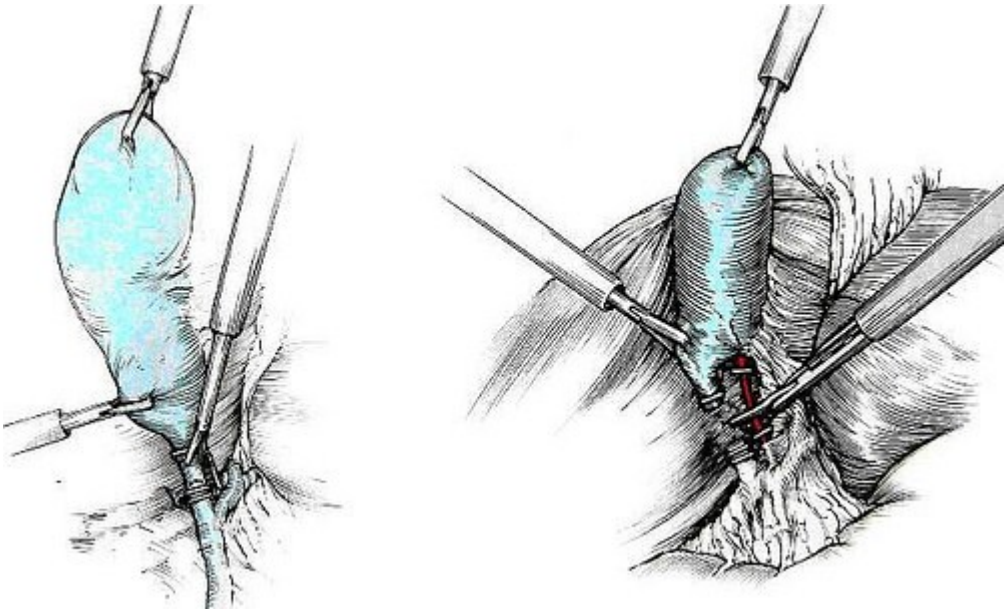

Dùng dao điện tách túi mật ra khỏi giường túi mật (hình 6).

http://tieulun.hopto.org

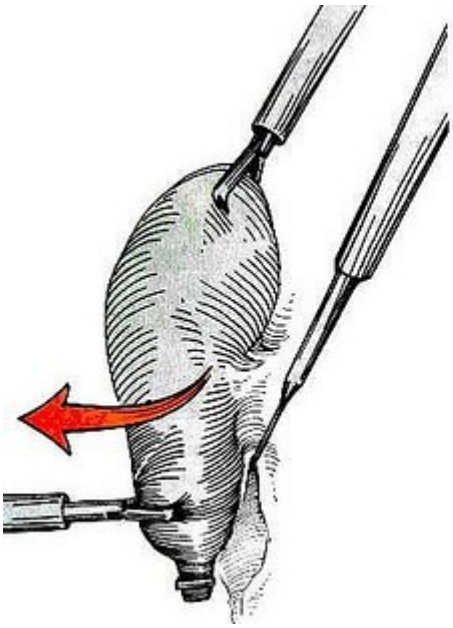

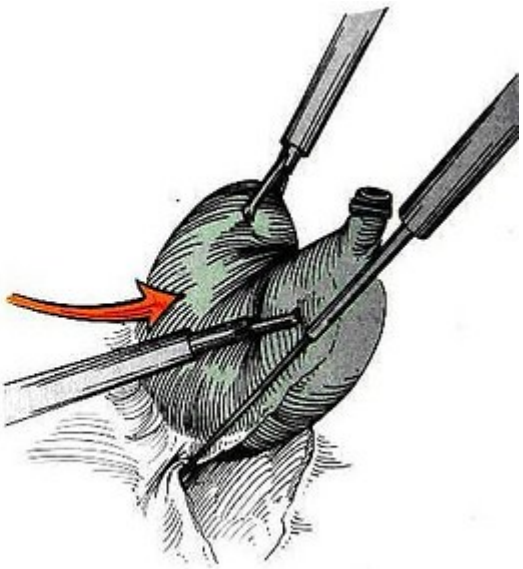

Dùng dao điện đốt cầm máu giường túi mật. Túi mật được đưa ra ngoài qua lổ đặt trocar ở rốn (hình 7).

31. PHẪU THUẬT CẮT TOÀN BỘ DẠ DÀY

1-Sau khi đã thám sát và đánh giá tổn thương, phẫu thuật cắt dạ dày bắt đầu bằng việc triệt mạch hai bờ cong dạ dày. Phía bờ cong lớn là mạch vị mạc nối phải và trái. Cẩn thận khi việc triệt mạch tiến gần đến rốn lách, vì các thao tác không nhẹ nhàng có thể làm tổn thương lách. Nếu không có chỉ định cắt lách, lách nên được bảo tồn. Phía bờ cong nhỏ, bó mạch vị phải và trái là các bó mạch phải được triệt. Bó mạch vị trái khá lớn, cần phải được khâu buộc cẩn thận.

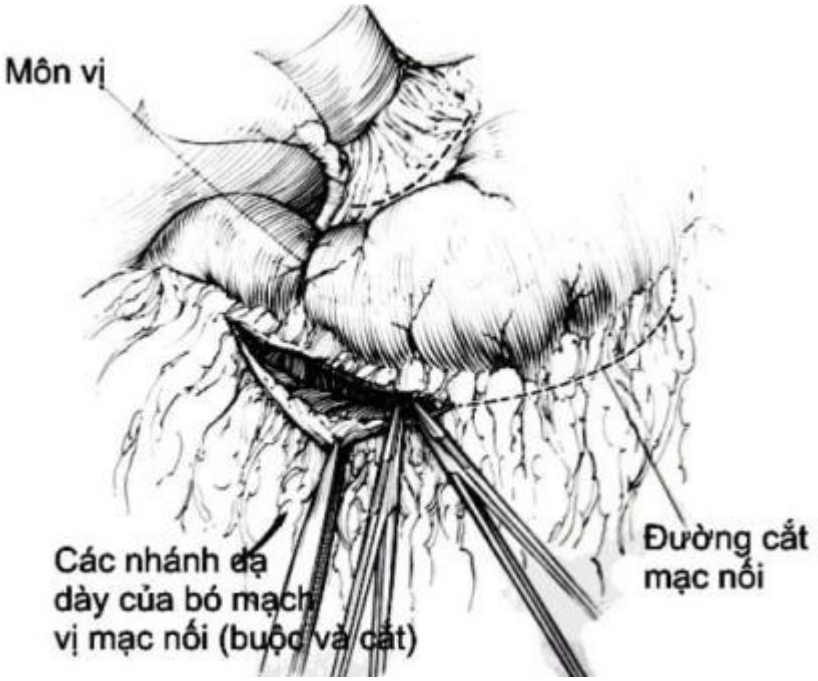

2-Khi việc triệt mạch tiến gần đến môn vị, động mạch vị mạc nối phải xuất phát từ động mạch tá tuỵ trước phải được phẫu tích và buộc cẩn thận, bởi vì bất kỳ sự chảy máu nào ở vùng này cũng có thể làm che lấp mất các cấu trúc giải phẫu, gây khó khăn cho việc phẫu tích. Sự triệt mạch phải qua khỏi môn vị ít nhất 1 cm.

http://tieulun.hopto.org

3-Tá tràng được kẹp cắt ngang và được khâu đóng lại.Việc giải phóng dạ dày tiếp tục lên đến tâm vị từ phía phình vị và phía bờ cong nhỏ. Các dây dính từ mặt sau dạ dày vào mặt trước tuỵ và phúc mạc sau được cắt. Tế nhị nhất là giải phóng phần phình vị ra khỏi vòm hoành, vì thao tác trên vùng này rất sâu. Phẫu tích vùng vô mạch ở góc His (góc giữa phình vị và vùng nối) trước sẽ làm cho việc giải phóng phình vị được dễ dàng hơn. Các mạch máu nhỏ đến nuôi thực quản bụng cũng được triệt).

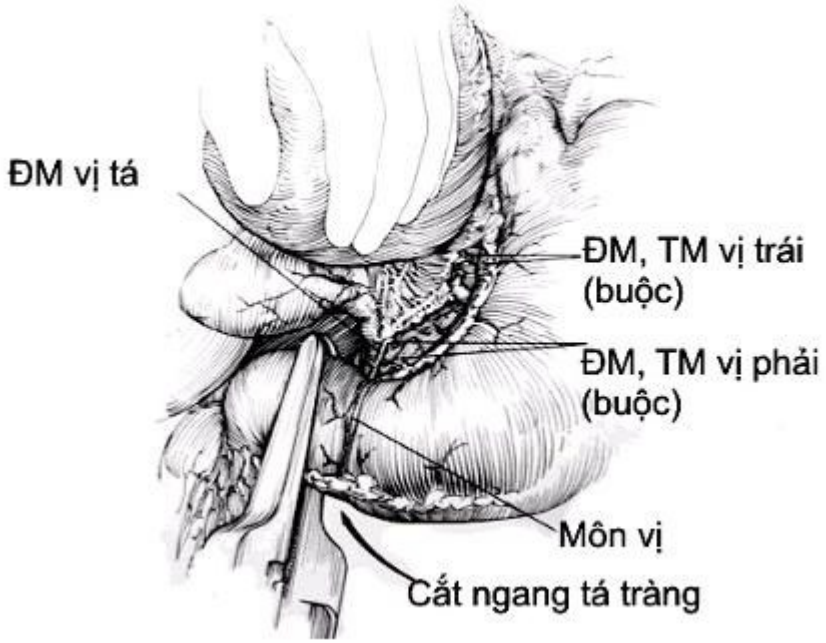

4-Hỗng tràng, đoạn cách góc Treitz khoảng 30-40 cm, cùng với mạc treo được cắt ngang. Chú ý bảo tồn các mạch mạc treo nuôi hai đầu cắt. Đầu dưới hỗng tràng (B) được đưa lên nối với thực quản. Đầu trên (A) của hỗng tràng (phần gần) được nối vào hỗng tràng (phần xa) theo kiểu tận-bên.

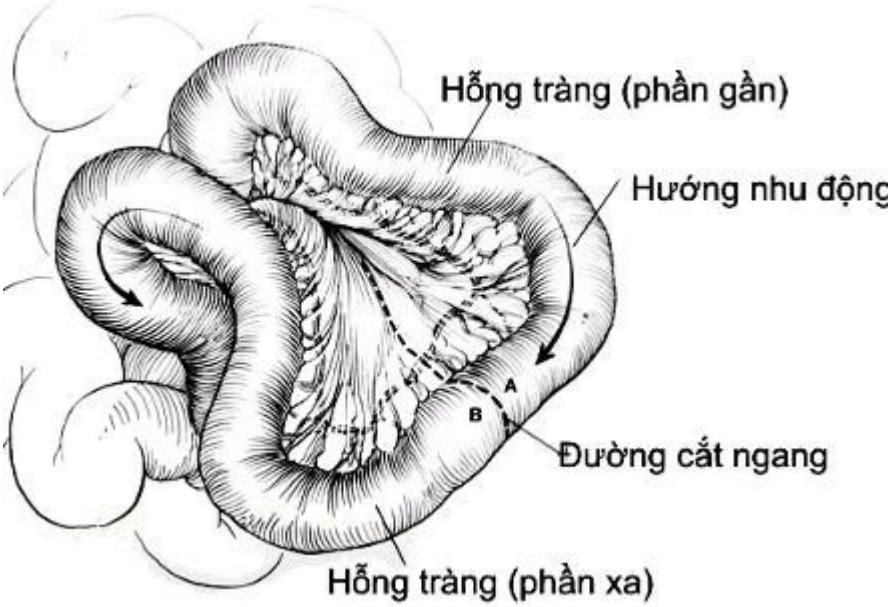

http://tieulun.hopto.org

5-Đầu B của hỗng tràng được đóng lại. Thực quản được cắt ngang và nối với hỗng tràng như sơ đồ trên.

32. PHẪU THUẬT CẮT THẦN KINH X

Gan trái được vén về phía giữa bụng. Nếp gấp phúc mạc tại cơ hoành được rạch để bộc lộ thực quản bụng (hình 1).

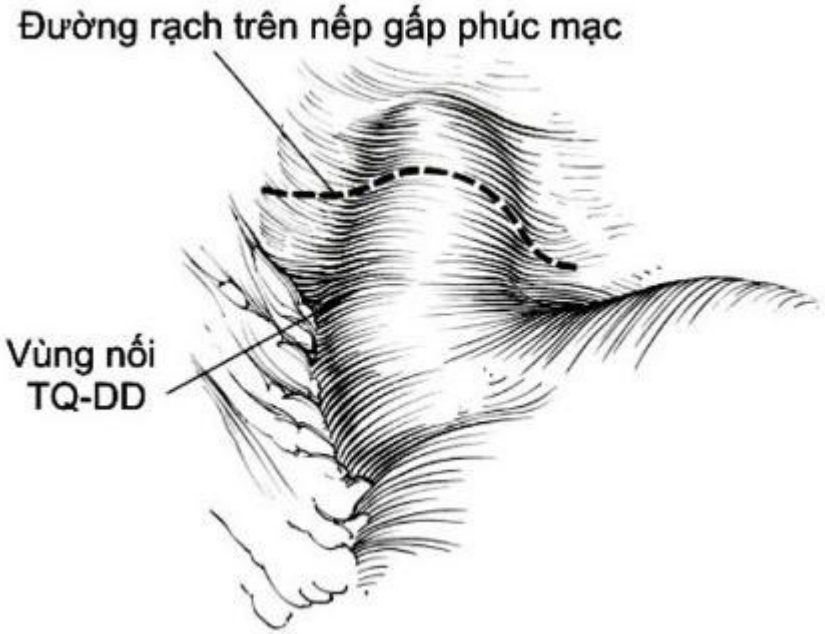

Dùng ngón tay trỏ bàn tay phải tách thực quản bụng ra khỏi trụ cơ hoành và ôm vòng quanh phía sau thực quản (hình 2). Việc đặt một thông dạ dày sẽ làm cho quá trình bóc tách dễ dàng hơn.

Luồn một Penrose quanh thực quản. Ép vùng nối thực quản-dạ dày xuống (hình 3)hay kéo bờ cong nhỏ xuống sẽ làm sợi thần kinh X trước nổi gồ lên trên thực quản và khi sờ thần kinh X sẽ có cảm giác như sờ " một sợi dây đàn".

http://tieulun.hopto.org

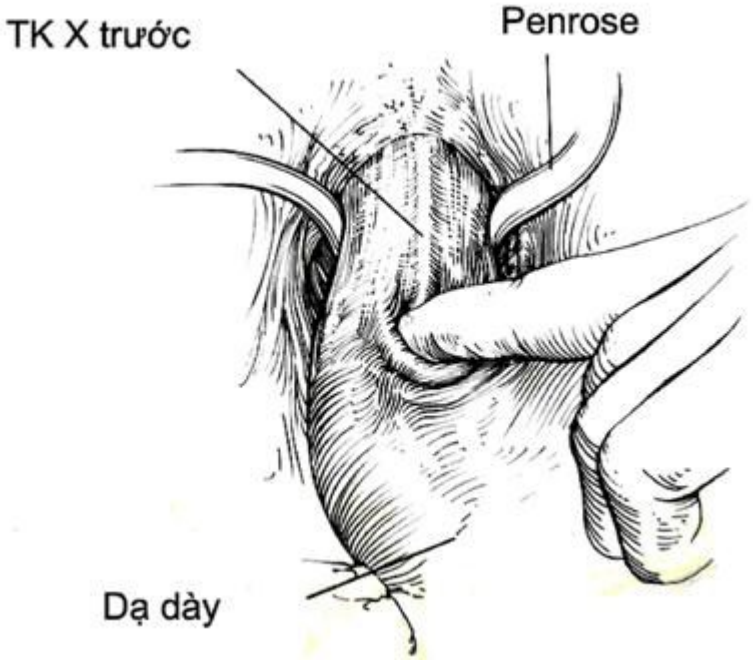

Dùng móc thần kinh móc quanh sợi thần kinh X trước. Di động móc lên xuống. Cắt một đoạn thần kinh gởi giải phẫu bệnh để khẳng định chẩn đoán (hình 4).

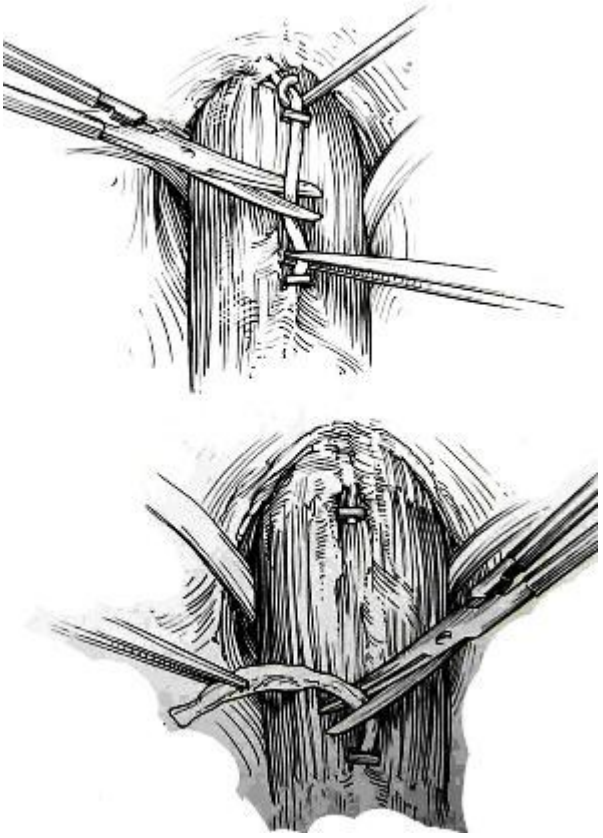

Kéo Penrose để nâng thực quản lên. Dùng ngón trỏ bàn tay phải sờ tìm sợi thần kinh X sau (hình 5).

http://tieulun.hopto.org

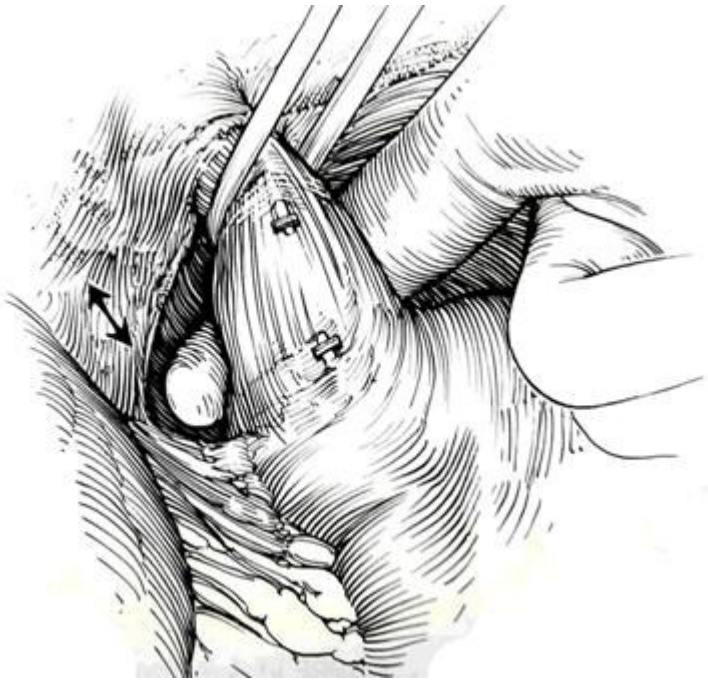

Thần kinh X sau được cắt theo cách thức tương tự (hình 6)

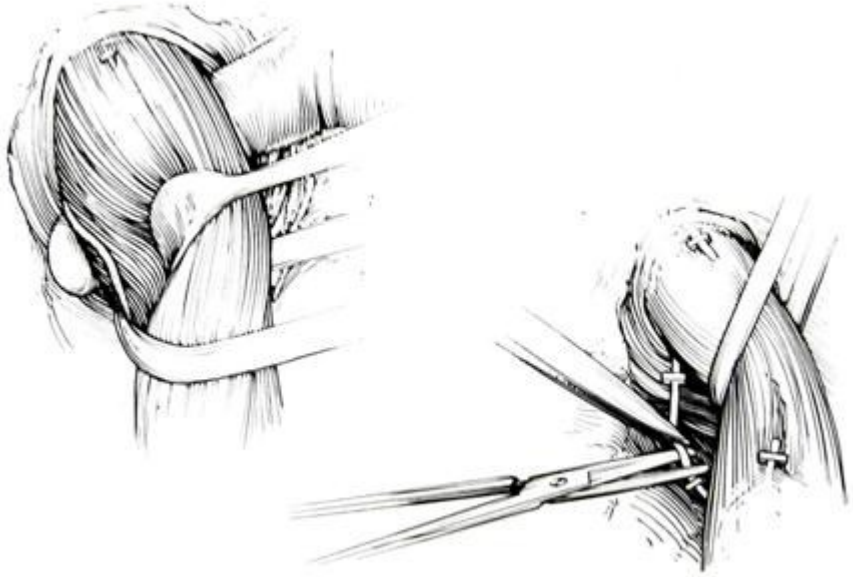

Kỹ thuật mở rộng môn vị theo phương pháp Mikulicz (hình 7): môn vị được xẻ theo trục ngang. Đường xẻ lấy môn vị làm trung điểm. Dùng Babcock hay hai mũi khâu đặt hai bên đường xẻ, trên môn vị. Kéo Babcock theo trục đứng của môn vị. Khâu khép đường xẻ theo trục đứng, một hay hai lớp, mũi rời. Nếu khâu hai lớp: lớp trong (khâu bằng chỉ tan) lấy lớp cơ-niêm; lớp ngoài (khâu bằng chỉ không tan) là mũi Lambert để vùi, lấy lớp thanh-cơ.

http://tieulun.hopto.org

33. PHẪU THUẬT CẮT RUỘT THỪA NỘI SOI

BN được gây mê, nằm ngữa, hay tay khép dọc thân mình. Thông dạ dày và thông tiểu nên được đặt một cách thường quy. Phẫu thuật viên chính đứng phía bên trái BN. Người phụ (cầm camera) đứng cùng bên với phẫu thuật viên chính và gần vai BN. Monitor được đặt ở phía bên phải (hình 1).

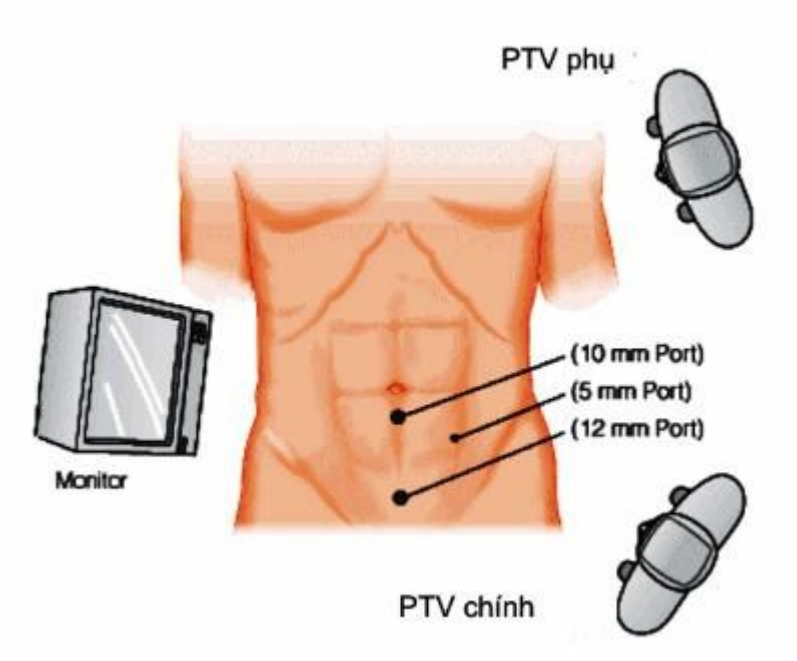

Trocar đầu được đặt ngay dưới rốn. Sau khi bơm hơi xoang bụng, ống soi được đưa vào để quan sát. Chỉ sau khi chẩn đoán chắc chắn viêm ruột thừa, hai trocar còn lại mới được đặt tiếp. Tuy nhiên, ở nhiều BN, viêm ruột thừa chỉ được xác định sau khi đặt trocar thứ hai và thứ ba để bộc lộ ruột thừa.

Nếu xoang bụng có mũ, phải hút sạch mũ nhưng không bơm rửa để bảo đảm dịch mũ không lan tràn sang các vùng khác.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi bộc lộ ruột thừa, lần theo thân ruột thừa để đến gốc ruột thừa. Nếu manh tràng cố định, tốt nhất là di động manh tràng, bằng cách cắt nếp gấp phúc mạc, bắt đầu từ hồi tràng tận, vòng quanh đáy manh tràng đến cạnh ngoài đại tràng lên, bằng dao cắt siêu âm.

Đầu ruột thừa được giữ và kéo ra trước và xuống dưới, để trình bày mạc treo ruột thừa hình tam giác. Một cửa sổ được tạo ra ở giữa gốc ruột thừa và mạc treo. Mạc treo ruột thừa được kẹp cắt bằng một GIA (gastrointestinal anastomosis) với cartridge mạch máu (hình 2). Nếu việc tạo ra một cửa sổ như trên không thể thực hiện được, cắt mạc treo ruột thừa từ đầu xuống gốc ruột thừa.

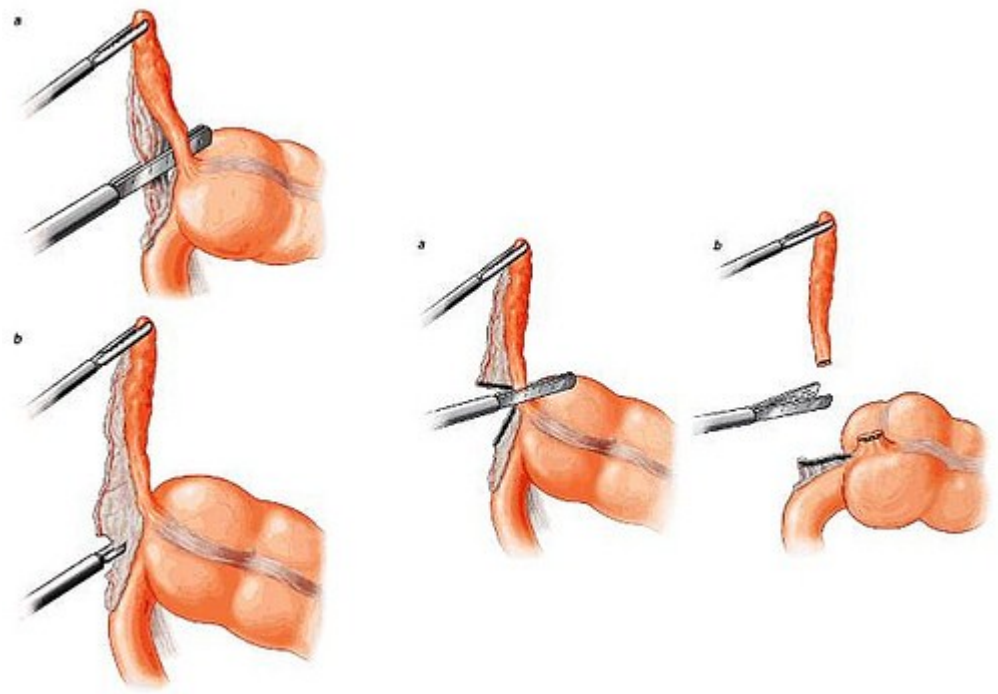

Gốc ruột thừa được làm sạch bằng cách cắt bỏ các mô mỡ bao quanh. Cắt ruột thừa bằng GIA với cartridge ruột.

Ruột thừa sau đó được lấy ra khỏi xoang bụng. Ruột thừa viêm nhẹ có thể được đưa qua các cổng trocar. Ruột thừa viêm hoại tử hay đã vỡ mũ phải được cho vào bao trước khi đem ra ngoài (hình 3). Phẫu trường được bơm rửa và hút sạch. Kiểm tra cầm máu. Kiểm tra đáy manh tràng để chắc chắn mỏm ruột thừa được đóng tốt. Rút trocar. Khâu đóng các lỗ đặt trocar. Lỗ đặt trocar nào có đường kính trên 5mm phải được đóng lớp cân cơ.

http://tieulun.hopto.org

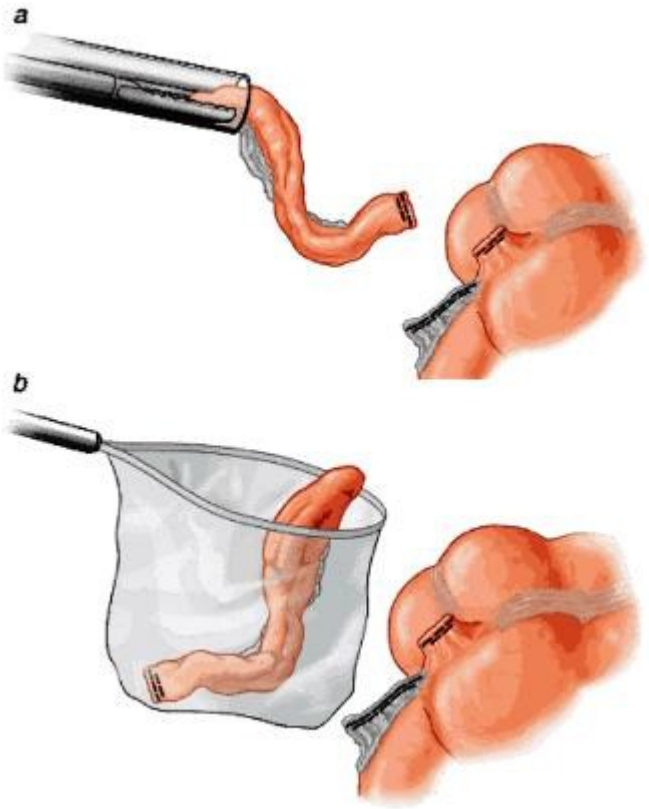

34. PHẪU THUẬT CẮT RUỘT THỪA

Sau khi BN được gây mê, rửa thành bụng với dung dịch sát khuẩn và trãi khăn vô khuẩn, bộc lộ vùng bụng ¼ dưới phải. Rạch da theo đường chéo vuông góc với đường thẳng nối gai chậu trước trên và rốn, cách gai chậu trước trên khoảng 2-3 cm (đường Mc Burney) (hình 1)

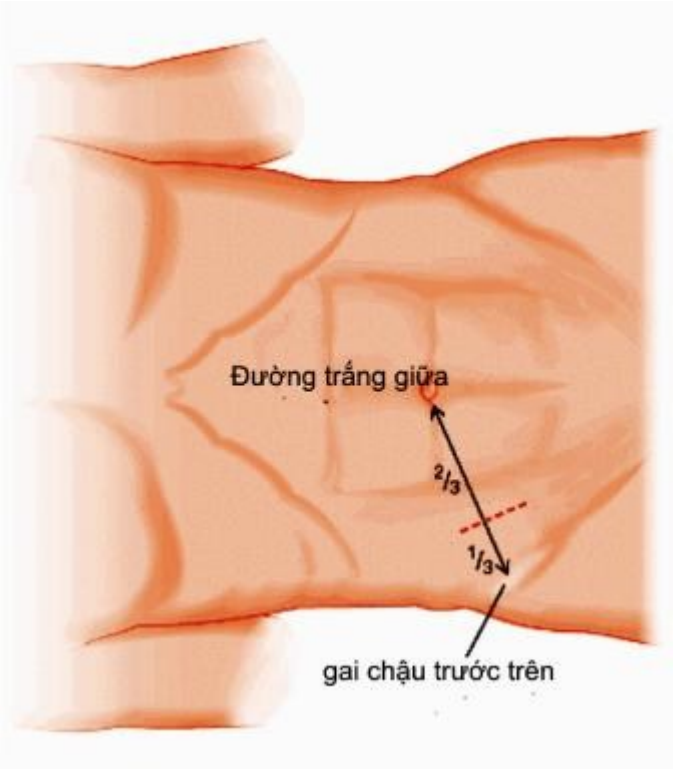

Tiếp tục cắt lớp mỡ và lớp cân dưới da (cân Scapa) cho đến lớp cân chéo ngoài. Rạch cân chéo ngoài, trước tiên bằng dao, sau đó dùng kéo xẻ dọc theo thớ các sợi cân. Tiếp tục tách các sợi cơ chéo trong và cơ ngang bụng, theo hướng gần như vuông góc với hướng rạch cân chéo ngoài. Phúc mạc thành sau đó được nhấc lên (cẩn thận để tránh phạm phải các tạng). Xẻ phúc mạc theo chiều ngang (hình 2). Nếu cần phải mở rộng vết mổ, cắt mở lá trước cơ thẳng bụng và vén cơ thẳng bụng vào trong (không cắt ngang cơ thẳng bụng).

http://tieulun.hopto.org

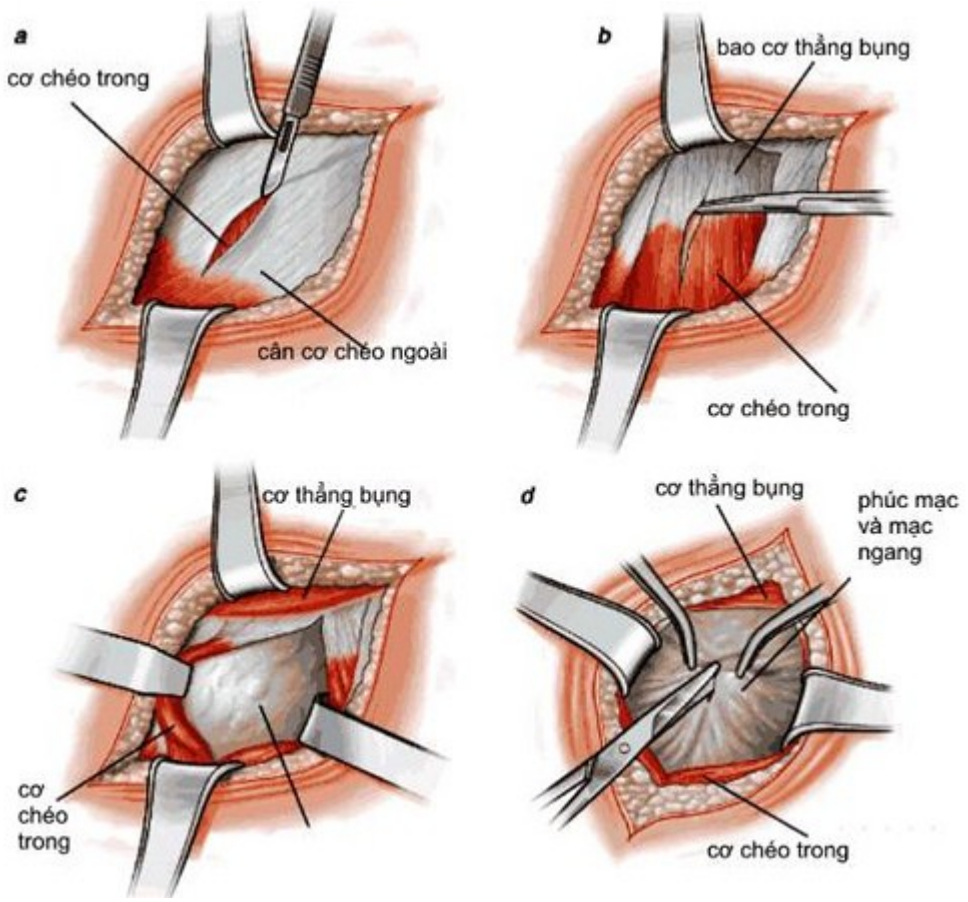

Khi vào xoang phúc mạc, trước tiên nhận xét tính chất của dịch hiện diện trong xoang phúc mạc (màu sắc, mùi). Dịch đục, có mùi thối chứng tỏ ruột thừa viêm đã thủng. Tìm manh tràng. Lần theo các dải cơ dọc của manh tràng. Nơi hội tụ của ba dải cơ dọc là vị trí gốc ruột thừa. Đưa manh tràng và ruột thừa về phía trường mổ. Nếu bước này khó thực hiện, cầm giữ và kéo nhẹ manh tràng bằng một miếng gạc ướt bằng tay trái, dùng ngón trỏ của bàn tay phải lần theo thân ruột thừa, quét nó về phía trường mổ (cẩn thận tránh làm vỡ ruột thừa) (hình 3). Nếu manh tràng cố định, rạch nếp gấp phúc mạc, bắt đầu từ gốc hồi-manh tràng, vòng xuống dưới rồi ra phía ngoài, để di động manh tràng.

http://tieulun.hopto.org

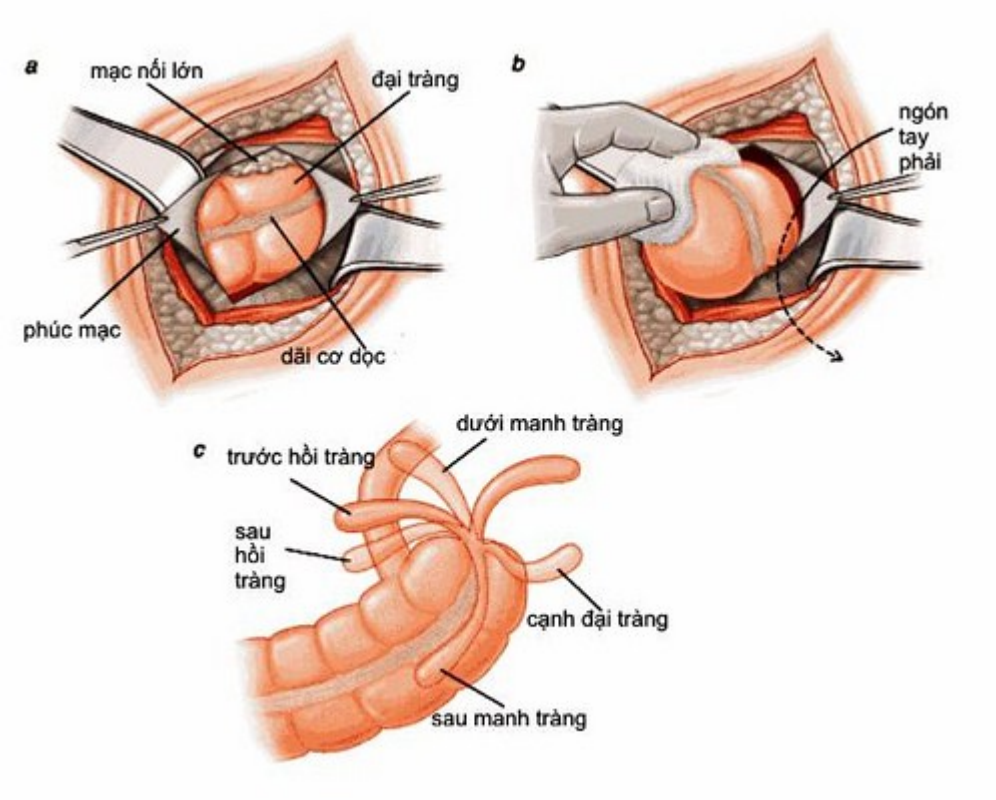

Cầm giữ ruột thừa bằng kẹp mô Babcock. Kẹp cắt mạc treo ruột thừa (có động mạch ruột thừa) và buộc bằng chỉ tan 3-0 (hình 4). Dùng kẹp động mạch mosquito thẳng kẹp sát gốc ruột thừa, sau đó nhả kẹp và dời kẹp xuống kẹp một lần nữa ở vị trí cách đó 3 mm. Buộc gốc ruột thừa hai lần tại vị trí mô bị nghiến, bằng chỉ tan 2-0. Dùng dao cắt ruột thừa dọc theo mặt dưới của kẹp.

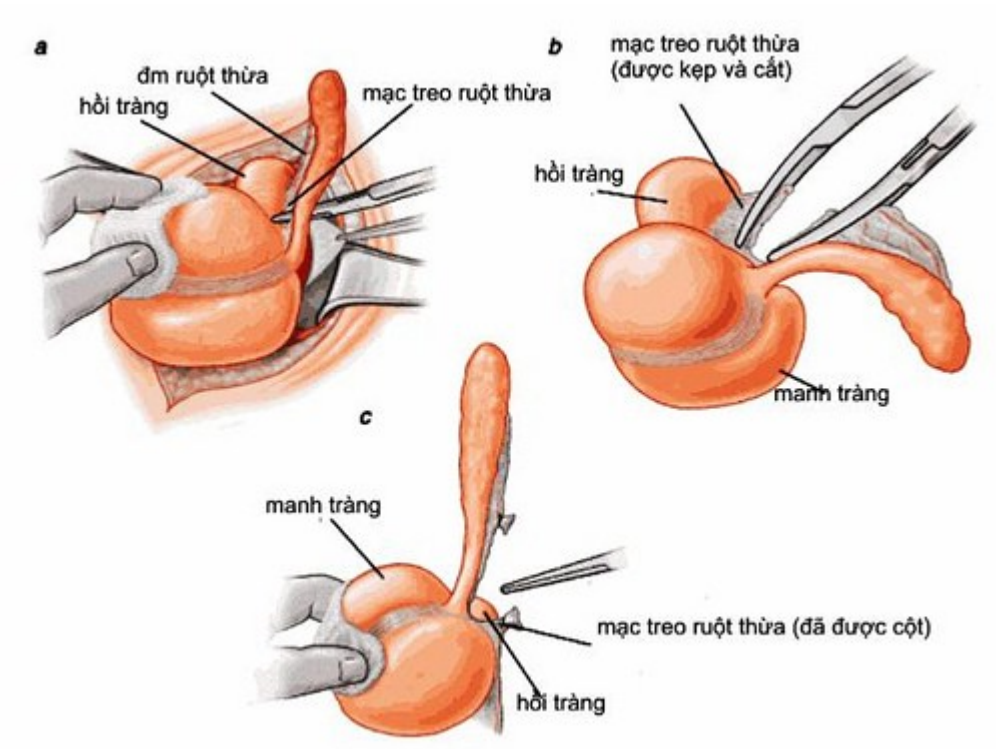

Ít khi cần phải vùi gốc ruột thừa, trừ trường hợp nghi ngờ mỏm ruột thừa có thể bị hoại tử. Trong trường hợp này, khâu mũi túi quanh gốc ruột thừa, vùi

http://tieulun.hopto.org

mỏm ruột thừa vào và xiết nơ buộc. Chú ý kiểm tra van hồi-manh tràng sau khi vùi gốc ruột thừa.

Nếu ruột thừa đã vỡ mũ, bơm rửa và hút sạch vùng chậu và rãnh cạnh đại tràng.

Khâu đóng phúc mạc bằng chỉ tan 3-0. Khâu đóng lớp cơ chéo trong và cơ ngang bụng bằng chỉ tan 2-0, lớp cân cơ chéo ngoài bằng chỉ tan 2-0, lớp cân Scapa bằng chỉ tan 2-0. Da được khâu đóng bằng chỉ tan 4-0 mũi khâu dưới da, sau đó tăng cường bằng một băng dán (Steri-Strips). Nếu nghi ngờ có nguy cơ nhiễm trùng vết mổ, không khâu lớp dưới da, chỉ dán băng dán tăng cường.

35. PHẪU THUẬT CẮT GAN PHẢI

Bước 1-Nội soi xoang bụng đánh giá giai đoạn:

Nội soi xoang bụng đánh giá giai đoạn cần được thực hiện ngay trước khi tiến hành phẫu thuật cắt gan. Điều này sẽ làm giảm khả năng mở bụng không trị liệu. Trocar dành cho ống soi được đặt trên rốn, trên đường trắng giữa, trùng với vết mổ khi tiến hành cắt gan. Hai trocar 10 mm tiếp theo được đặt dưới sườn phải, trên đường trung đòn và đường nách trước, có tác dụng thám sát xoang bụng và toàn bộ gan, bao gồm cả phân thuỳ 7 và 8. Trocar trên đường nách trước còn là vị trí thích hợp cho đầu dò siêu âm qua nội soi. Trong trường hợp cần thiết, có thể đặt trocar thứ tư trên đường trung đòn dưới sườn trái.

Bước 2-Mở bụng:

H01

http://tieulun.hopto.org

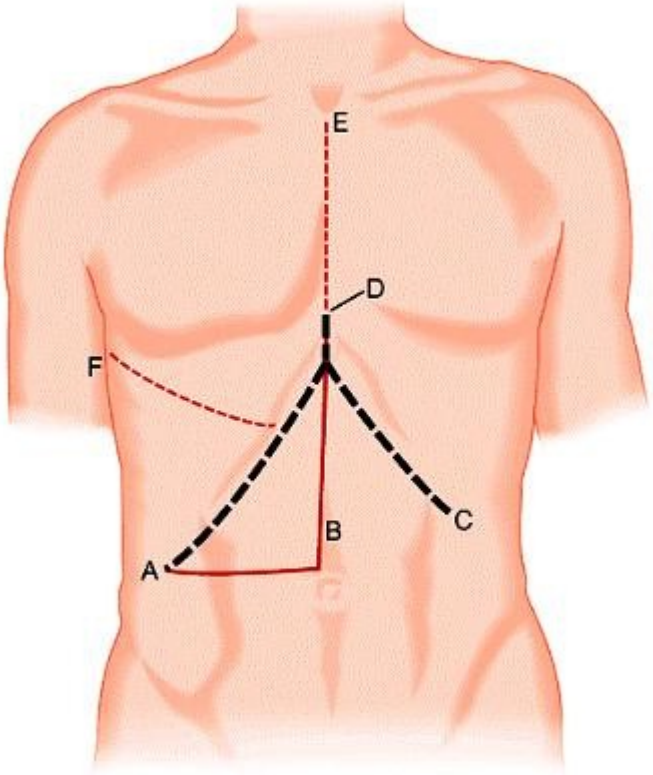

Đường mở bụng để cắt gan phải thông dụng nhất là đường dưới sườn phải (A), có thể được kéo dài lên mũi ức (D) và sang dưới sườn trái (C) nếu cần thiết. Nhiều phẫu thuật viên rạch da đường giữa trên rốn (B), khi đến 3 cm trên rốn thì chuyển hướng sang phải (A). Khi cần phải vào lồng ngực, mở ngực qua đường chẻ xương ức (E) hay đường mở ngực trước bên phải (F) đều chấp nhận được.

Bước 3- Thám sát xoang bụng và siêu âm trong lúc mổ:

H02

http://tieulun.hopto.org

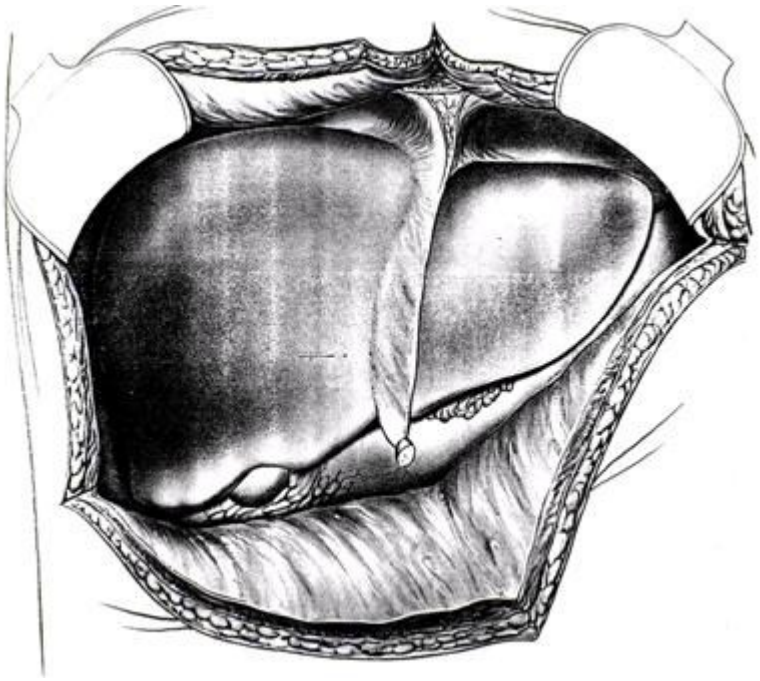

Gan được sờ nắn bằng cả hai bàn tay. Siêu âm trong lúc mổ có thể được chỉ định để phát hiện đầy đủ các sang thương và mối liên quan của chúng với các mạch máu chính. Rạch mở mạc nối nhỏ để sờ nắn thuỳ đuôi và quan sát nhóm hạch tạng. Đưa các ngón tay qua khe Winslow để định vị tĩnh mạch cửa và nhóm hạch rốn gan (nhóm hạch cửa-chủ). Các hạch nghi ngờ sẽ được gởi làm sinh thiết lạnh.

Bước 4-Di động gan:

H03

http://tieulun.hopto.org

Bước quan trọng tiếp theo là phải di động gan đầy đủ. Cắt các dây chằng treo gan vào vòm hoành. Phẫu tích để trình bày rõ các tĩnh mạch gan và tĩnh mạch chủ dưới đoạn trên gan. Tiếp tục thám sát để đánh giá khả năng cắt được hay không của khối u ở các phân thuỳ sau (7,8). Khối u ở các vị trí này có thể không được đánh giá đầy đủ nếu gan chưa được di động tốt. Trong trường hợp khối u dính vào cơ hoành, có thể cắt một phần cơ hoành sau đó tái tạo lại cơ hoành.

Bước 5- Phát hiện bất thường về giải phẫu của các mạch máu:

Để tránh lâm vào tình trạng phải cắt phần lớn gan sau một thao tác đơn giản, cần đánh giá đầy đủ cấu trúc giải phẫu của động mạch gan. Quan sát kỹ mạc nối nhỏ xem có động mạch nào đi vào khe rốn ở mặt dưới gan hay không. Nếu có, có thể đó là một động mạch gan trái phụ hay động mạch gan trái bất thường. Sờ nắn dây chằng gan-tá tràng. Bình thường động mạch gan sẽ phân đôi ở vị trí thấp ở mặt giữa của dây chằng gan tá tràng. Do đó nếu một động mạch sờ được ở vị trí cao mặt giữa của dây chằng gan tá tràng, đó phải là động mạch gan trái. Động mạch gan phải bình thường đi chếch ngang từ vị trí phân đôi, hướng về giường túi mật. Do đó nếu có một động mạch nào đi dọc từ dưới lên và ở phía bên dây chằng gan tá tràng, động mạch đó có thể là một động mạch gan phải phụ hay động mạch gan phải bất thường. Động mạch gan phải phụ hay bất thường thường xuất phát từ động mạch mạc treo tràng trên.

Bước 6a-Kiểm soát mạch máu đến gan:

http://tieulun.hopto.org

Kiểm soát cuống gan phải ngoài gan: phẫu tích tam giác Callot, kẹp cắt ống túi mật và động mạch túi mật. Túi mật có thể được cắt hay để lưu kèm theo phần gan phải. Mở bao cửa-gan (porta hepatis), bóc tách ống mật chủ ra khỏi tĩnh mạch cửa. Có thể nhấc mỏm ống túi mật lên để cho thao tác này được thực hiện dễ dàng hơn. Tiếp tục tách dần lên trên cho đến khi thấy được nơi phân đôi của tĩnh mạch cửa phải và trái. Kẹp tĩnh mạch cửa phải bằng kẹp mạch máu. Cắt và sau đó khâu buộc tĩnh mạch cửa phải. Động mạch gan phải sẽ được tìm thấy nằm sau ống mật chủ. Buộc động mạch gan phải. Do tỉ lệ đường mật bất thường khá cao, ống gan phải nên được bảo tồn cho đến thì cuối của cuộc phẫu thuật.

H04

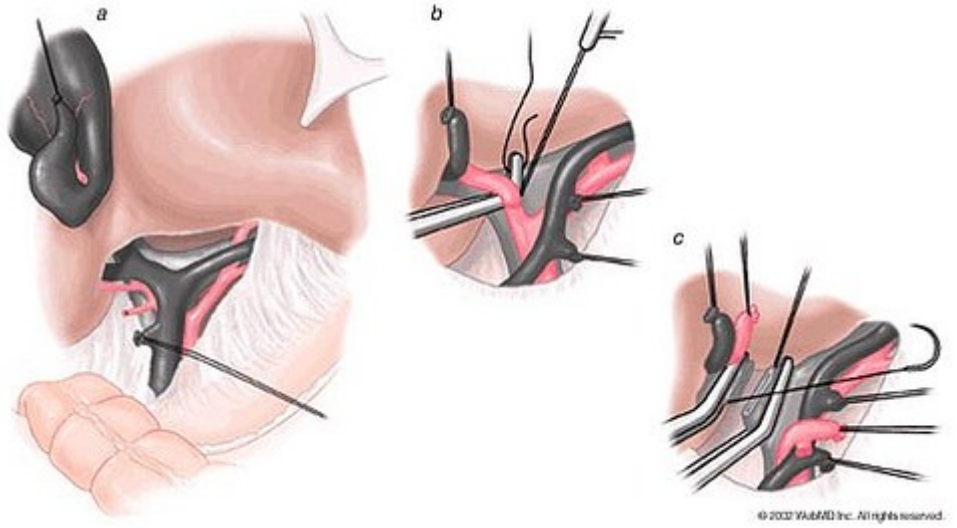

Bước 6b-Kiểm soát mạch máu đến gan ở trong gan:

H05

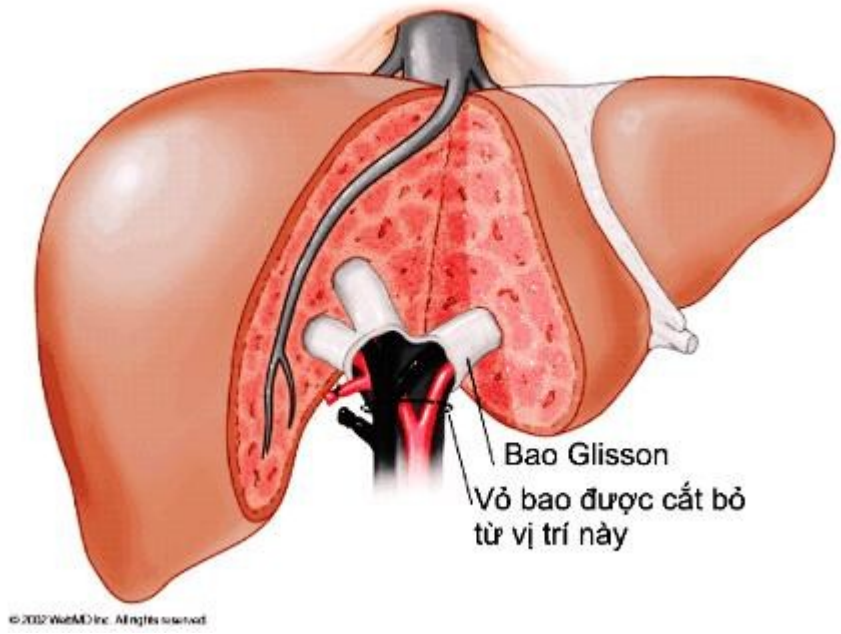

Với việc sử dụng phổ biến dụng cụ kẹp cắt bằng máy (stapler), và sự quan sát thấy rằng các mạch máu nuôi gan ở trong gan được bao bọc cùng với đường mật trong một lớp bao liên kết khá chắc chắn (bao Glisson), một số tác giả đề nghị kiểm soát cuống gan phải ở trong gan. Phương pháp này có ưu điểm là nhanh và ít có nguy cơ làm tổn thương cuống gan trái so với kỹ thuật kẹp cuống gan phải ngoài gan.

Để kẹp cắt được cuống gan phải trong gan nói riêng và các cuống gan khác trong gan nói chung, cần phải di động, tách gan ra khỏi phúc mạc sau thật tốt. Kẹp cắt các nhánh tĩnh mạch nhỏ từ gan đổ về tĩnh mạch chủ dưới, để mặt sau gan tách rời khỏi tĩnh mạch chủ dưới.

H06

http://tieulun.hopto.org

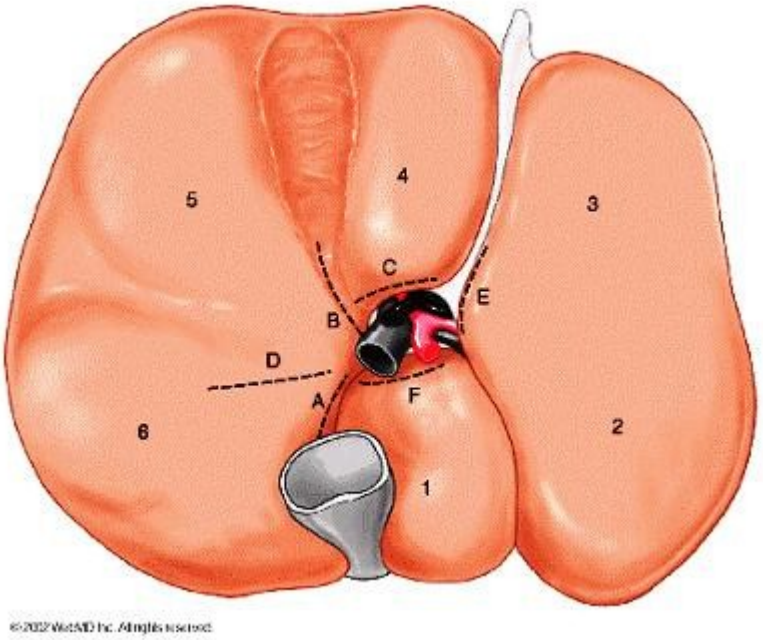

Để tìm cuống gan phải, rạch mở gan theo đường A và B. Cuống gan phải nằm dưới bề mặt gan khoảng 1-2 cm. Có thể định vị vị trí cuống gan phải bằng siêu âm. Bộc lộ cuống gan phải bằng ngón tay hay một kẹp đầu tù (thí dụ kẹp cuống thận). Luồn một dây băng qua cuống gan phải. Có thể rạch mở thêm một đường ở sau phân thuỳ 4 (C) để chắc chắn rằng cuống gan trái không bị phạm phải khi tiến hành kẹp cuống gan phải.

H07

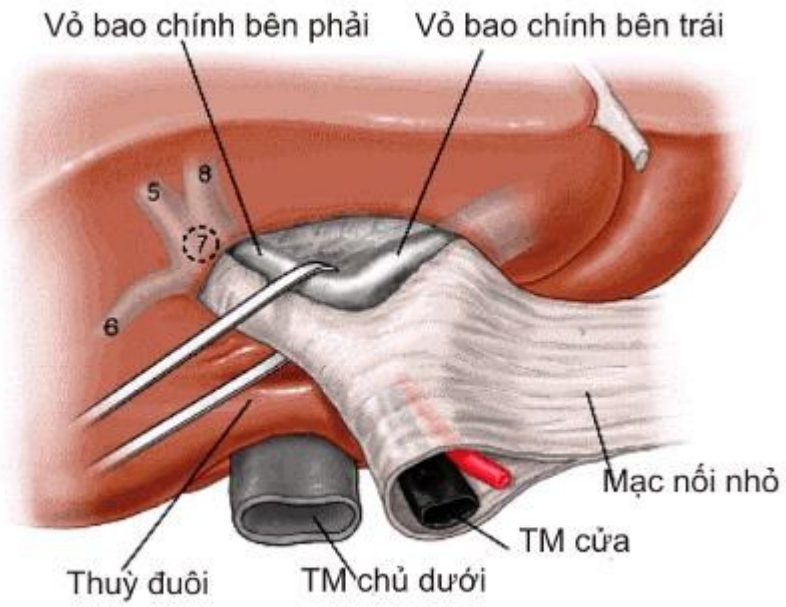

Kéo dây băng luồn quanh cuống gan phải sang trái. Kẹp cắt cuống gan phải bằng stapler mạch máu TA (transverse anastomosis vascular stapler).

H08

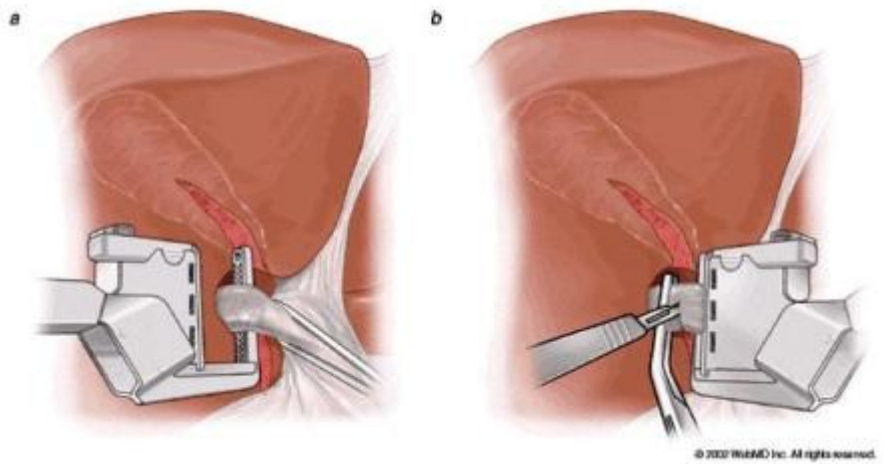

Một điều cần chú ý là kỹ thuật kẹp cắt cuống gan phải không được thực hiện khi khối u nằm cách rốn gan dưới 2 cm, để tránh phạm phải khối u.

Bước 7-Kiểm soát mạch máu ra khỏi gan:

Tĩnh mạch gan phải được kẹp cắt và khâu buộc. Có thể tìm và kẹp cắt tĩnh mạch gan giữa, nhưng tĩnh mạch gan giữa có thể được kiểm soát dễ dàng khi tiến hành cắt nhu mô gan.

H09

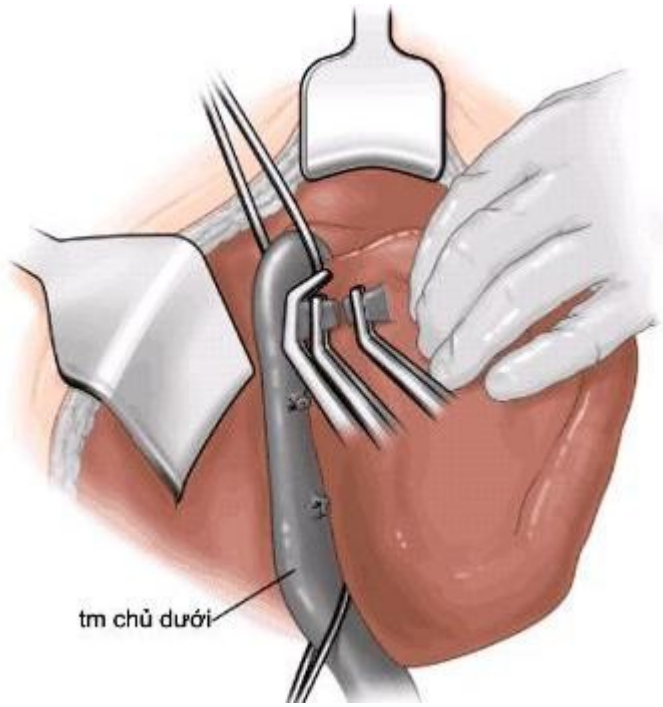

H10

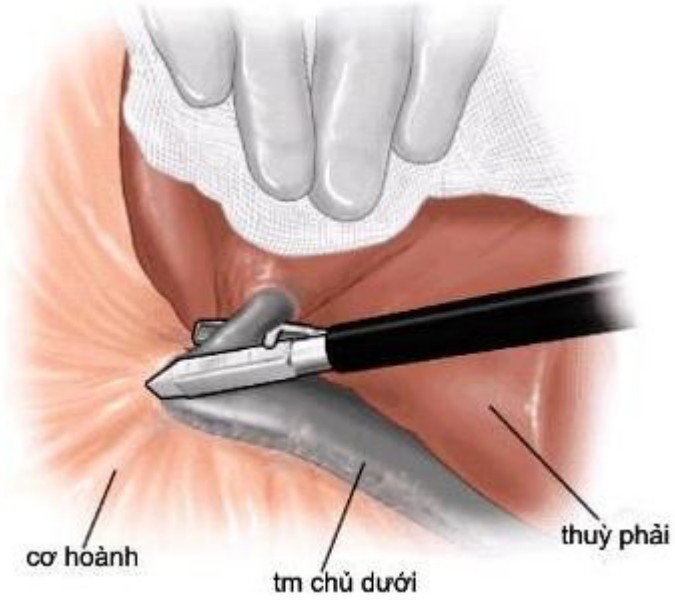

Có thể dùng stapler để kẹp cắt tĩnh mạch gan.

Trong trường hợp khối u to nằm ở mặt sau gan, sát tĩnh mạch chủ dưới, việc cố gắng di động gan phải và kiểm soát tĩnh mạch gan phải có thể làm rách tĩnh mạch gan phải. Trong trường hợp này nên kiểm soát tĩnh mạch gan phải từ trên, qua đường mở ngực phải.

Bước 8-Cắt nhu mô gan:

H11

http://tieulun.hopto.org

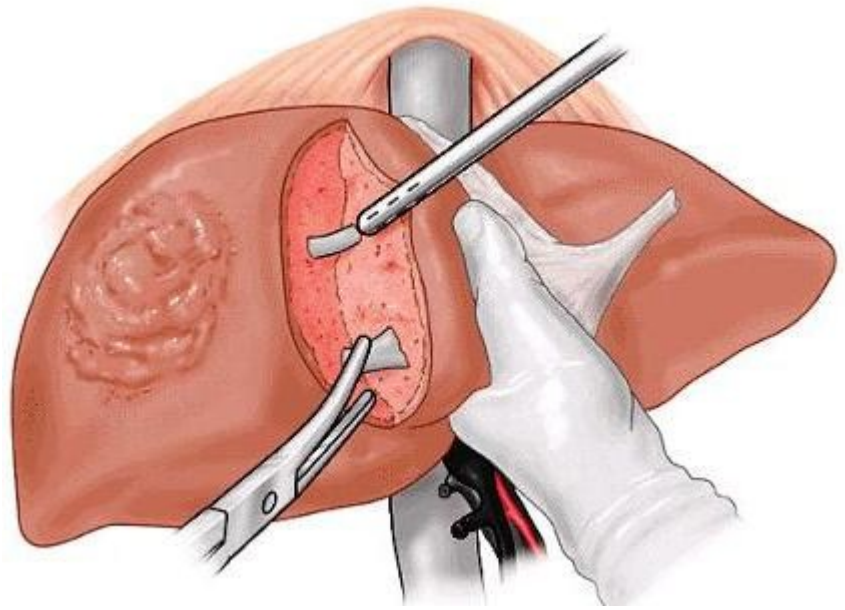

Gan phải, sau khi bị cắt hoàn toàn máu nuôi, chuyển sang màu tím. Cắt gan phải dọc theo giới hạn của phần gan bị đổi màu. Có thể cắt bằng: dao điện, bóp và kẹp cắt giữa hai ngón tay, hay dao cắt siêu âm. Các nhánh mạch máu và đường mật được tìm và buộc tại mặt cắt.

Bước 9-Dẫn lưu và đóng bụng:

Trước khi kết thúc cuộc mổ, kiểm tra cầm máu. Khâu đóng thành ngực và cơ hoành và đặt dẫn lưu xoang màng phổi nếu có mở ngực. Cân nhắc đến việc đặt dẫn lưu dưới hoành phải. Đóng bụng.

36. PHẪU THUẬT CẮT ĐẠI TRÀNG XÍCH-MA NỘI SOI

Tư thế BN tương tự như trong phẫu thuật cắt đại tràng phải, nhưng phía bên trái được nâng lên cao. Các trocar được đặt như trong hình 1.

http://tieulun.hopto.org

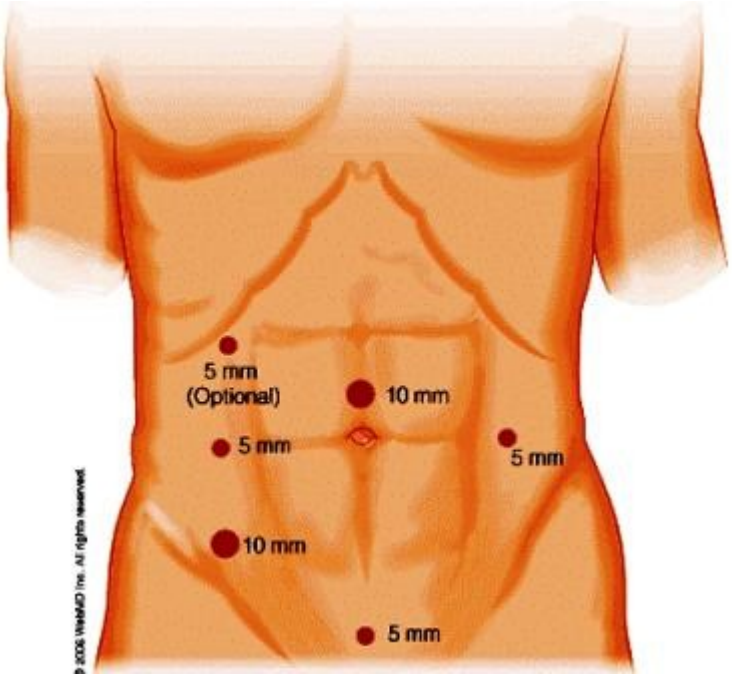

Trong thời gian đầu, phẫu thuật viên đứng ở phía bên phải BN, và người phụ đứng ở phía bên trái. Khi di động góc lách, phẫu thuật viên đứng giữa hai chân BN, và người phụ đứng ở bên phải.

Đại tràng xích-ma được kẹp và kéo ra khỏi hốc chậu. Người phụ giữ chắc đại tràng sao cho mạc treo đại tràng xích-ma căng ra theo hướng trước-bên.

Trước tiên tìm động mạch mạc treo tràng dưới. Tạo một mặt phẳng bóc tách ngay sau động mạch mạc treo tràng dưới (hình 2). Đây là mặt phẳng vô mạch và nằm ở trước mạc Toldt.

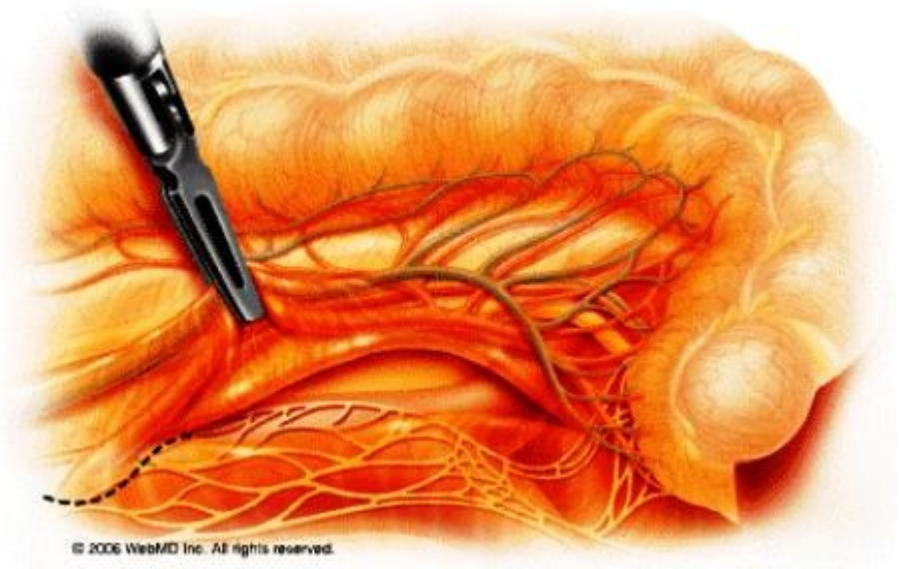

Tốt nhất là bắt đầu bóc tách từ ụ xương cùng. Rạch lá phúc mạc ở mạc treo đại tràng xích-ma. Tách đám tối hạ vị phải và trái ra khỏi mạc treo đại tràng xích-ma.

Bắt buộc phải tìm niệu quản trái. Nếu không tìm thấy niệu quản trái trong lúc tạo mặt phẳng bóc tách từ trong ra ngoài, phải tìm niệu quản trái ở phiá trên động mạch mạc treo tràng dưới. Nếu không tìm thấy niệu quản trái, phải di động đại tràng từ phía ngoài vào.

Cô lập, kẹp cắt động mạch mạc treo tràng dưới ngay sau nơi xuất phát của nó từ động mạch chủ. Tìm, cô lập và kẹp cắt tĩnh mạch mạc treo tràng dưới ở vị trí cao của nó.

Tiếp tục tách và quét mặt sau mạc treo đại tràng ra khỏi mạc Toldt bên dưới. Nếu đi đúng mặt phẳng bóc tách, sẽ không thấy lớp mỡ quanh thận đồng thời thấy niệu quản và bó mạch sinh dục nằm ở phiá sau mạc Toldt (hình 3).

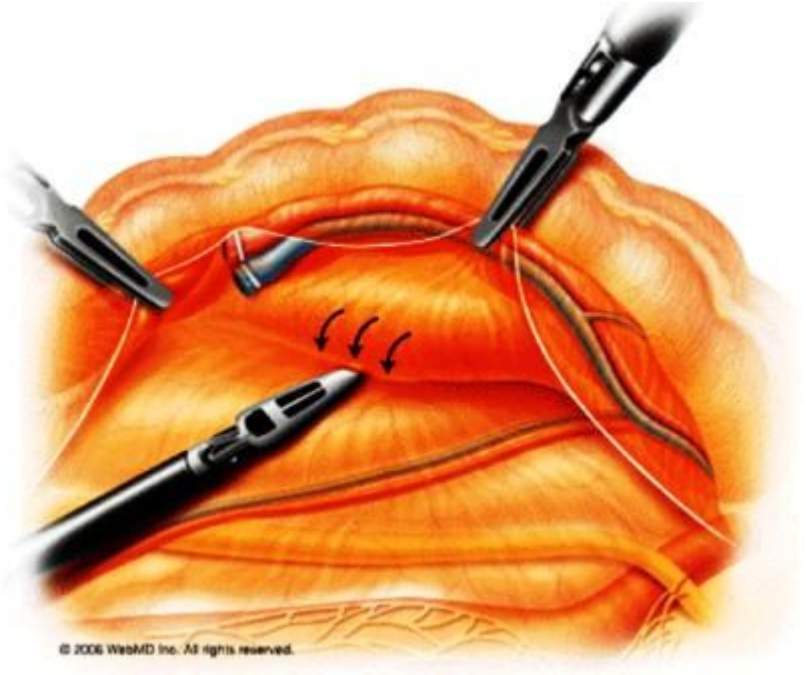

Mặt phẳng bóc tách sẽ tiến dần ra ngoài, hướng về thành bụng.

Đại tràng xích-ma được kéo về phía giữa bụng để thấy được nếp phúc mạc giữa nó và thành bụng bên. Nếu bóc tách đầy đủ từ trong ra, lá phúc mạc này sẽ rất mỏng (hình 4).

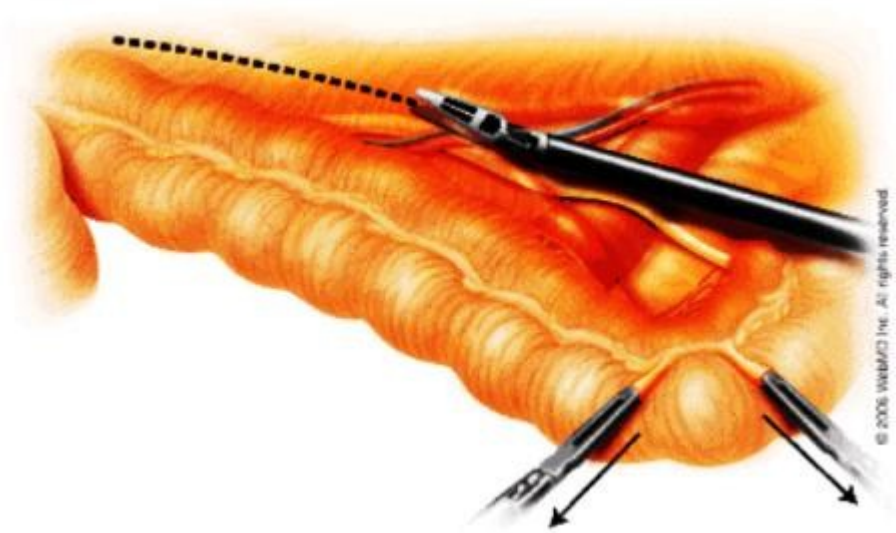

Rách lá phúc mạc từ dưới hướng dần lên góc lách. Tách mạc nối lớn ra khỏi đại tràng ngang, bắt đầu từ bên phải sang bên trái. Vào hậu cung mạc nối. Tách đại tràng góc lách ra khỏi phúc mạc sau. Công việc bóc tách này khá phức tạp. Có thể dùng dao cắt siêu âm để hạn chế sự chảy máu. Sau khi được tách ra khỏi đuôi tuỵ, đại tràng góc lách đã di động hoàn toàn.

Kẹp cắt ngang vùng nối xích-ma trực tràng bằng stapler qua cổng trocar 12 cm ở vùng bụng dưới (hình 5).

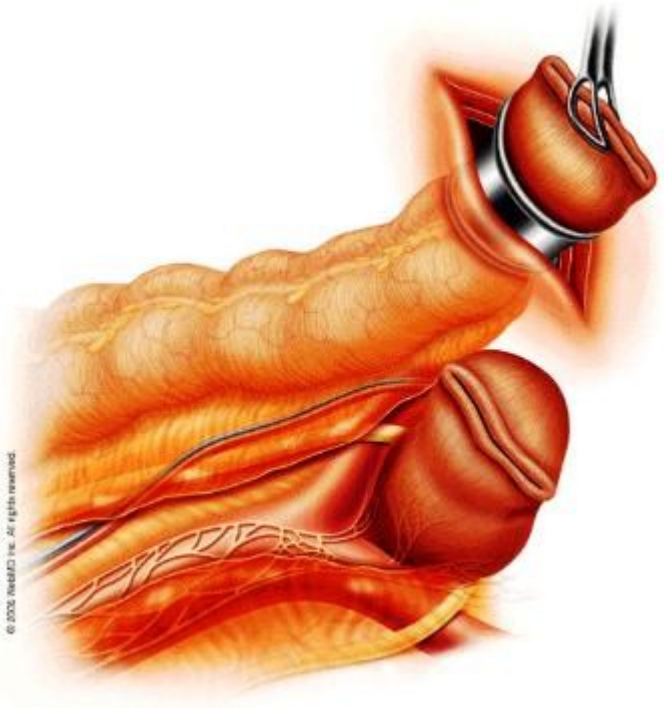

Mở bụng một đường nhỏ ở hố chậu trái hay đường giữa. Độ dài của đường mở bụng thay đổi phụ thuộc vào kích thước khối u. Lồng một bao che vết mổ để không cho tế bào ung thư gieo rắc lên vết mổ. Đưa đại tràng xích-ma ra ngoài. Tối thiểu 15 cm đại tràng trên khối u phải nằm bên ngoài thành bụng.

Kẹp cắt nhánh động mạch bờ của đại tràng, cắt ngang đại tràng phía trên khối u.

http://tieulun.hopto.org

Khâu mũi túi ở đầu đại tràng. Đặt chốt và phần đe của stapler vòng nối tận tận (circular EEA stapler). Xiết mủi chỉ khâu, đưa đại tràng vào lại xoang bụng. Bơm hơi lại xoang bụng. Tiến hành nối đại-trực tràng bằng stapler dưới sự quan sát qua ống soi.

Kiểm tra độ kín của miệng nối bằng cách thức sau: bơm nước vào hốc chậu cho ngập miệng nối. Kẹp đoạn đại tràng phía trên miệng nối. Bơm hơi đoạn đại tràng bên dưới qua ống soi trực tràng hay đại tràng xích ma. Nếu không thấy hơi thoát qua miệng nối thì miệng nối đạt yêu cầu về độ kín.

Trước khi kết thúc cuộc mổ, phải quan sát xoang bụng để bảo đảm ruột non không chui qua phiá sau đại tràng trái.

37. PHẪU THUẬT CẮT ĐẠI TRÀNG PHẢI NỘI SOI

BN được đặt ở tư thế nằm ngữa, hai chân dạng. Phẫu thuật viên đứng ở giữa hai chân BN hay ở bên trái.

Các trocar được đặt như trong hình.

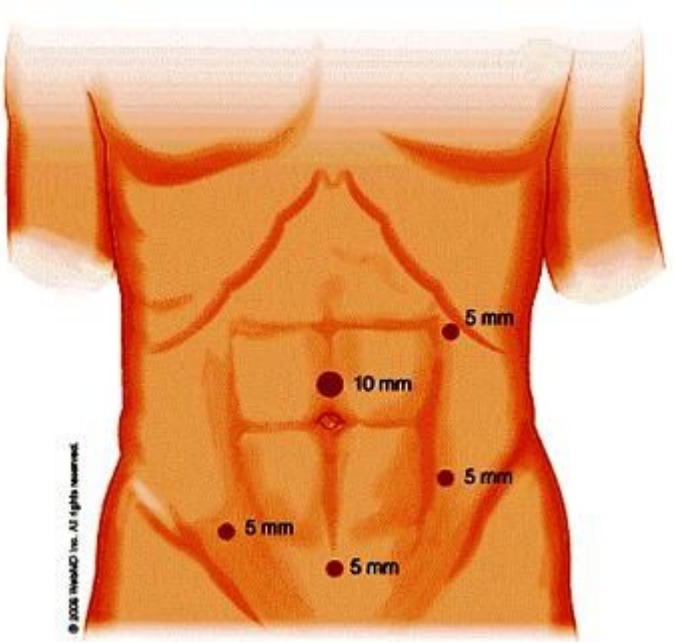

Xoay bàn mổ cho đầu BN thấp hơn chân và bên trái thấp hơn bên phải. Vén mạc nối lớn lên trên đại tràng ngang. Đẩy đại tràng ngang lên tầng trên xoang bụng. Vén quai hồi tràng cuối xuống hốc chậu và đẩy các quai ruột non sang bên trái xoang bụng.

http://tieulun.hopto.org

Trước tiên quan sát tá tràng qua mạc treo đại tràng ngang. Tá tràng nằm bên phải của bó mạch mạc treo tràng trên.

Kéo vùng hồi manh tràng sang phía trước-bên. Tìm bó mạch hồi-đại tràng . Bó mạch này có vị trí giải phẫu tương đối cố định, và trong 90% các trường hợp, động mạch đại tràng phải xuất phát từ bó mạch này. Đoạn đầu bó mạch hồi-đại tràng nằm ngay bên dưới tá tràng.

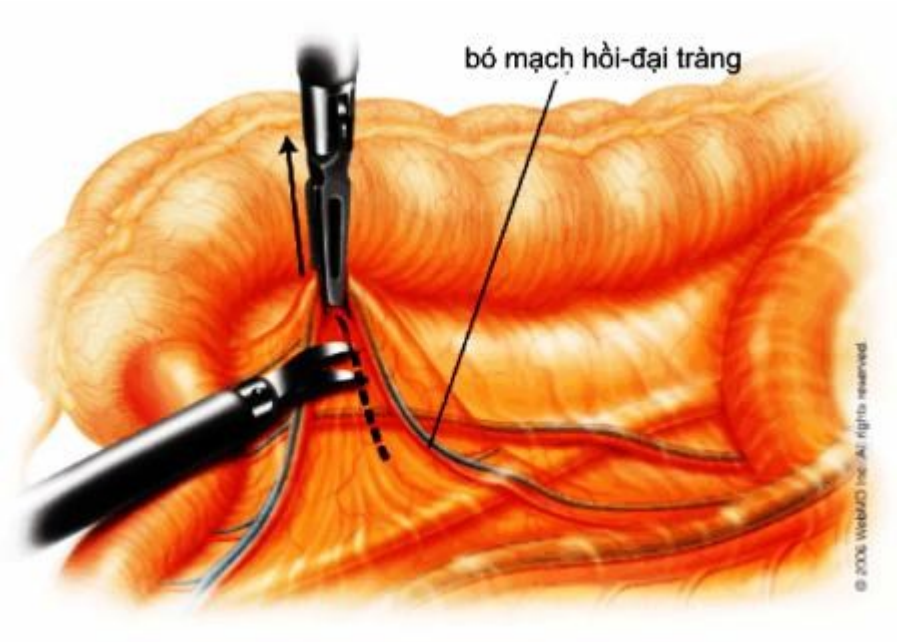

Tạo hai cửa sổ bên trên và dưới bó mạch hồi-đại tràng. Tách dọc theo bó mạch đến nơi xuất phát của nó. Kẹp cắt bó mạch hồi-đại tràng bằng clip, stapler, LigaSure, SonoSure…Trừ trường hợp kẹp cắt bằng clip, các trường hợp còn lại có thể kẹp cắt động và tĩnh mạch cùng lúc.

Kẹp một mép phúc mạc của mạc treo đại tràng ngang bên trên tá tràng, bắt đầu di động đại tràng ngang từ trong ra phiá ngoài. Tách tá tràng và đầu tuỵ ra khỏi mạc treo đại tràng ngang. Cẩn thận để không làm tổn thương tĩnh mạch đại tràng giữa hay tĩnh mạch tá tuỵ dưới. Nếu bước này khó khăn, có thể di động đại tràng ngang từ phiá trên và từ góc gan về phía đường giữa.

Mạch máu trước tiên ở bên phải bó mạch đại tràng giữa là tĩnh mạch đại tràng phải. Tĩnh mạch đại tràng phải sẽ hợp với tĩnh mạch vị-mạc nối phải tạo thành thân tĩnh mạch vị-đại tràng Henle, đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Kẹp cắt tĩnh mạch đại tràng phải và chừa lại tĩnh mạch vị-mạc nối phải. Nếu có động mạch đại tràng phải đi song song với tĩnh mạch, kẹp cắt động mạch cùng với tĩnh mạch.

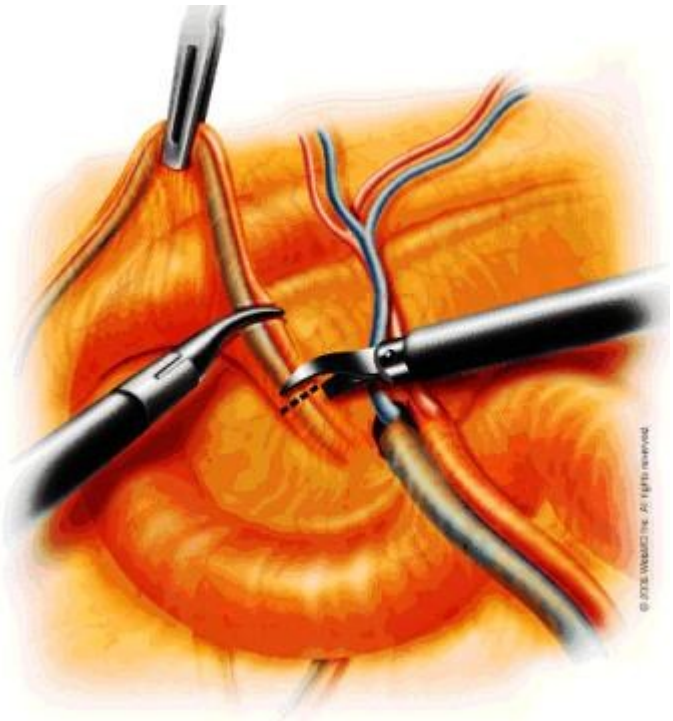

Rạch lá phúc mạc ngay trên gốc của bó mạch đại tràng giữa. Cô lập và kẹp cắt nhánh phải của bó mạch đại tràng giữa. Nếu cắt đại tràng phải mở rộng, cô lập và kẹp cắt bó mạch đại tràng giữa. Động mạch đại tràng giữa thường không cố định về mặt giải phẫu: trong 46% các trường hợp, động mạch phân hai nhánh phải và trái như kinh điển. Trong các trường hợp còn lại, động mạch có thể chỉ có một thân chính, hay phân thành ba nhánh cung cấp máu cho đại tràng ngang.

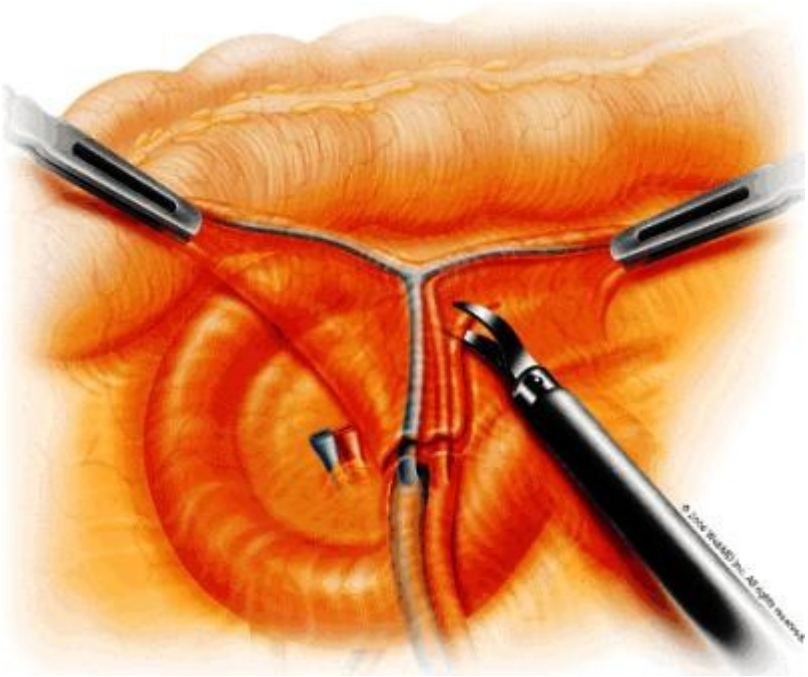

Nhấc mạc treo đại tràng ngang lên, bắt đầu bóc tách di động đại tràng từ tá tràng ra phiá ngoài. Chú ý mặt phẳng bóc tách phải ở phiá trước của mạc sau phúc mạc Toldt (mạc Toldt). Nếu bóc tách đúng mặt phẳng bóc tách, niệu quản, nằm ở phía sau mạc Toldt, sẽ không bị tổn thương. Việc bóc tách đi dần

http://tieulun.hopto.org

ra phiá ngoài, đến phía sau của đại tràng góc gan, đại tràng lên và manh tràng thì ngưng lại.

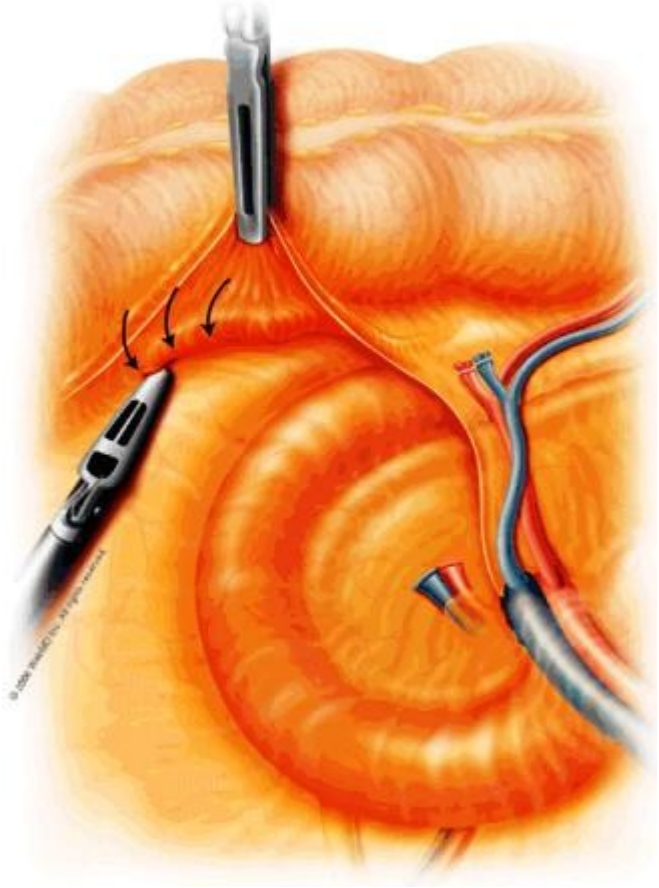

Nhấc quai hồi tràng tận ra khỏi hốc chậu và kéo ra trước và lên trên, để thấy nơi tiếp xúc giữa quai hồi tràng tận và phúc mạc sau. Rạch lá phúc mạc, tách quai hồi tràng tận ra khỏi phúc mạc sau. Khi mặt phẳng bóc tách từ dưới lên gặp mặt phẳng bóc tách ban đầu thì tiếp tục rạch lá phúc mạc vòng quanh ruột thừa, manh tràng, đại tràng lên tới đại tràng góc gan.

http://tieulun.hopto.org

Tách mạc nối lớn ra khỏi đại tràng ngang, bắt đầu từ bên trái sang bên phải.

Khi hạ đại tràng góc gan, có thể thay đổi tư thế BN (cho BN nằm đầu cao) và phẫu thuật viên chuyển sang đứng ở phía bên trái BN.

Kẹp giữ ruột thừa. Mở bụng ở đường giữa trên rốn, bắt đầu từ lỗ trocar rốn hướng lên thượng vị. Đường mở bụng dài khoảng 5 cm là đủ, nhưng có thể thay đổi tuỳ thuộc vào kích thước của khối u. Lồng một bao che vết mổ để không cho tế bào ung thư gieo rắc lên vết mổ. Đưa đoạn đại tràng phải và hồi tràng tận đã được bóc tách di động ra ngoài. Kẹp cắt hồi tràng. Kẹp cắt mạc treo hồi tràng cho đến vị trí cuống mạch hồi-đại tràng đã cắt trước đó. Kẹp cắt nhánh động mạch bờ của đại tràng ngang. Kẹp cắt đại tràng ngang ở phía dưới khối u 5-10 cm. Nối hồi đại tràng ngang bằng máy hay bằng tay sau đó đưa vào lại xoang bụng. Đóng bụng.

38. PHẪU THUẬT ĐOẠN NHŨ TRIỆT CĂN CẢI BIÊN

1-Rạch da theo chiều ngang sẽ làm cho việc tạo hình vú dễ dàng hơn. Kích thước và vị trí của đường rạch phụ thuộc vào vị trí khối u và sở thích của phẫu thuật viên.

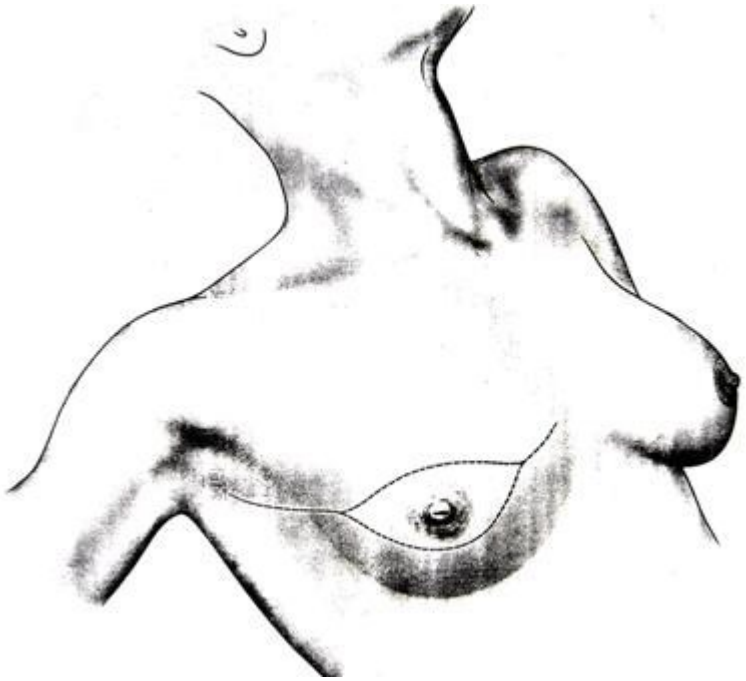

2-Hai vạt da được tách theo bốn hướng: trong tới bờ ngoài xương ức, trên tới bờ dưới xương đòn, dưới tới bờ sườn, ngoài tới bờ ngoài cơ lưng rộng. Mặt

http://tieulun.hopto.org

phẳng để tách hai vạt da nằm trên lớp mạc nông trong lớp mỡ dưới da. Mạng mạch máu dưới da phải được bảo tồn để hai vạt da sống tốt.

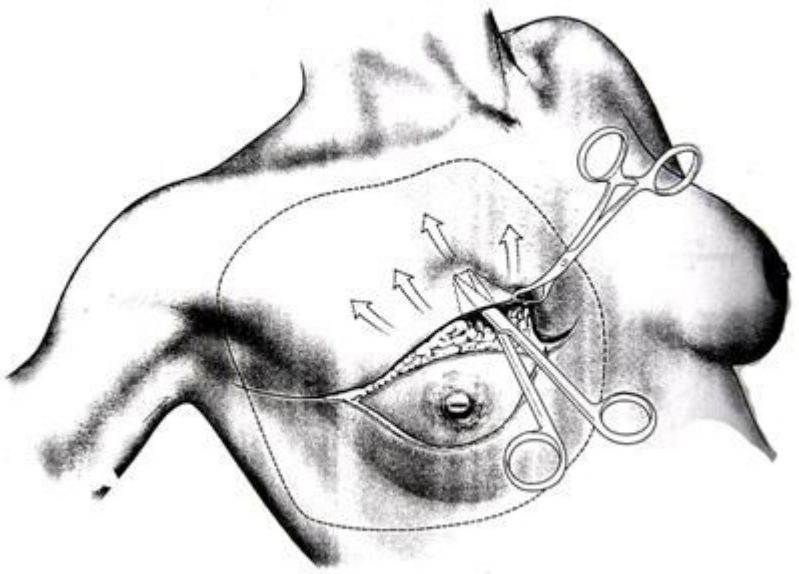

3-Đường chấm thể hiện giới hạn của hai vạt da.

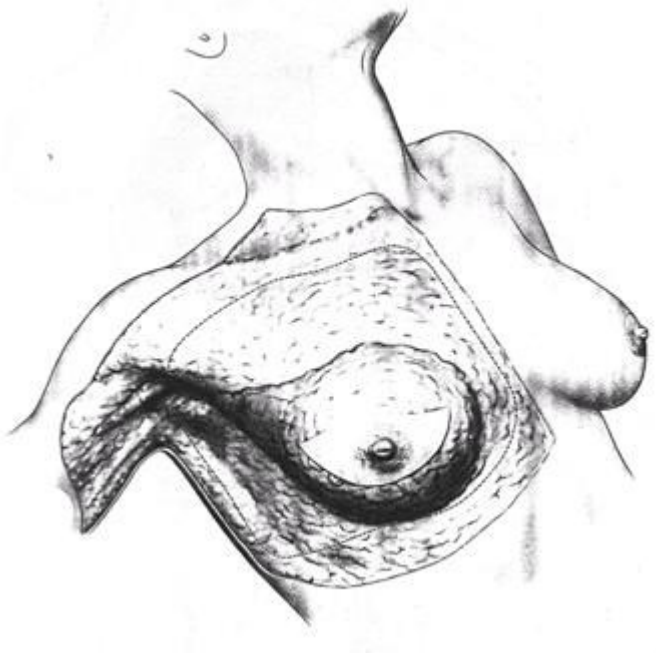

4-Mạc cơ ngực lớn được rạch và tuyến vú được tách ra khỏi cơ ngực lớn bên dưới. Quá trình đoạn nhũ bắt đầu từ phía trên trong (góc ức-đòn) xuống phía dưới ngoài.

http://tieulun.hopto.org

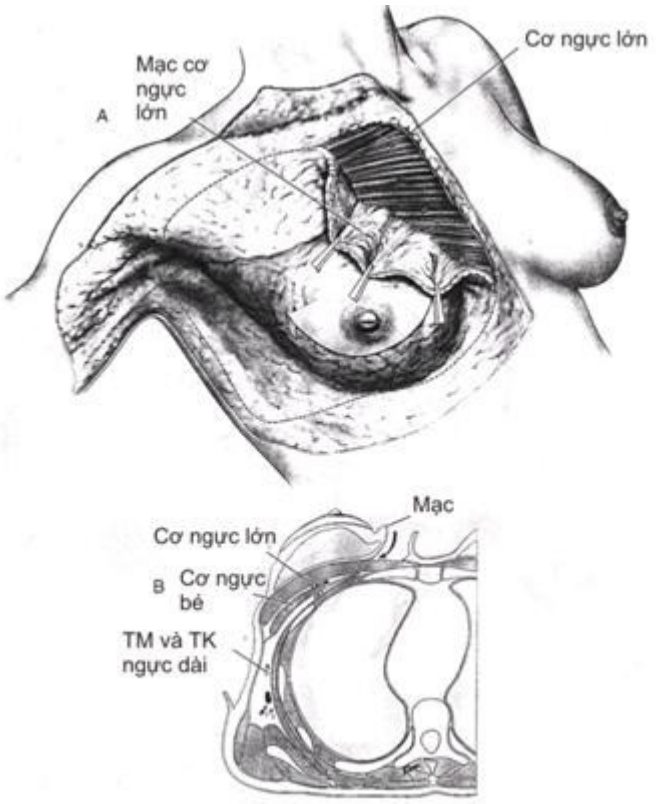

5-Khi tách tới bờ ngoài cơ ngực lớn, việc bóc tách tiếp tục và mạc cơ ngực bé được lấy đi cùng với hạch nhóm I (hạch ngoài cơ ngực bé, còn gọi là hạch Rotter).

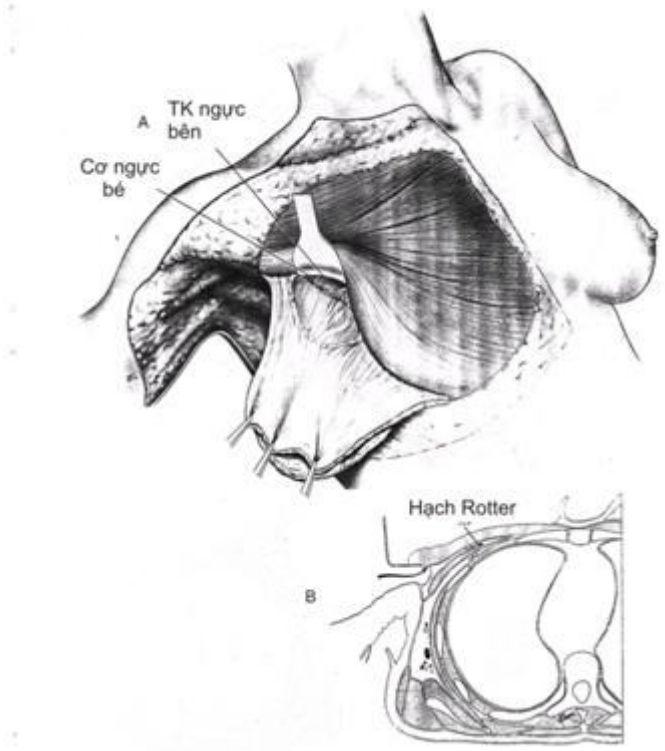

6-Thần kinh ngực giữa có thể được cắt để cho việc bóc tách được dễ dàng.

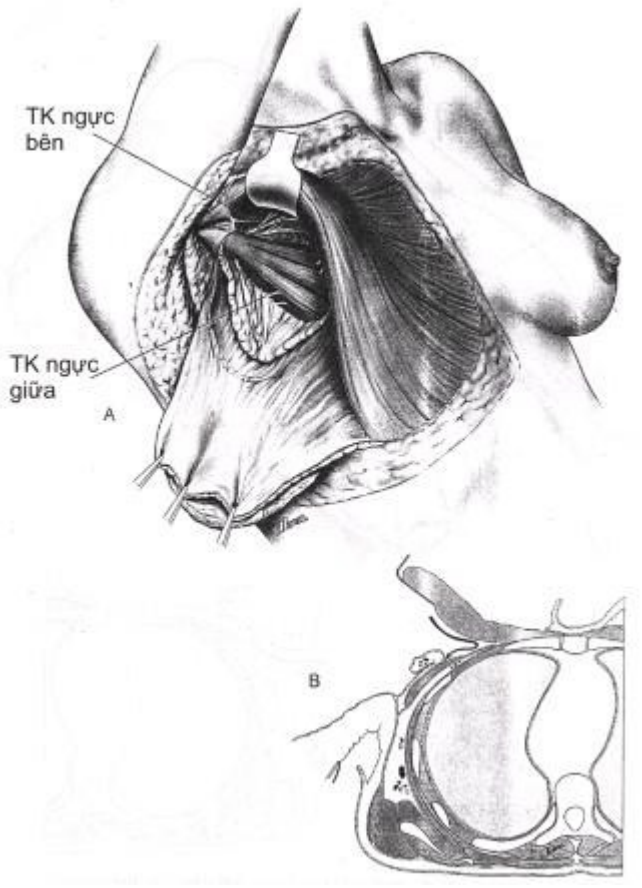

7-Cơ ngực bé được vén lên để tiến hành nạo hạch nhóm II (có thể cắt cơ ngực bé ở gần đầu trên, sau đó khâu nối lại).

8-Việc bóc tách được tiếp tục ra phiá ngoài thành ngực (thường phải cắt thần kinh gian sườn-cánh tay 2) và lên trên, vào hố nách.

http://tieulun.hopto.org

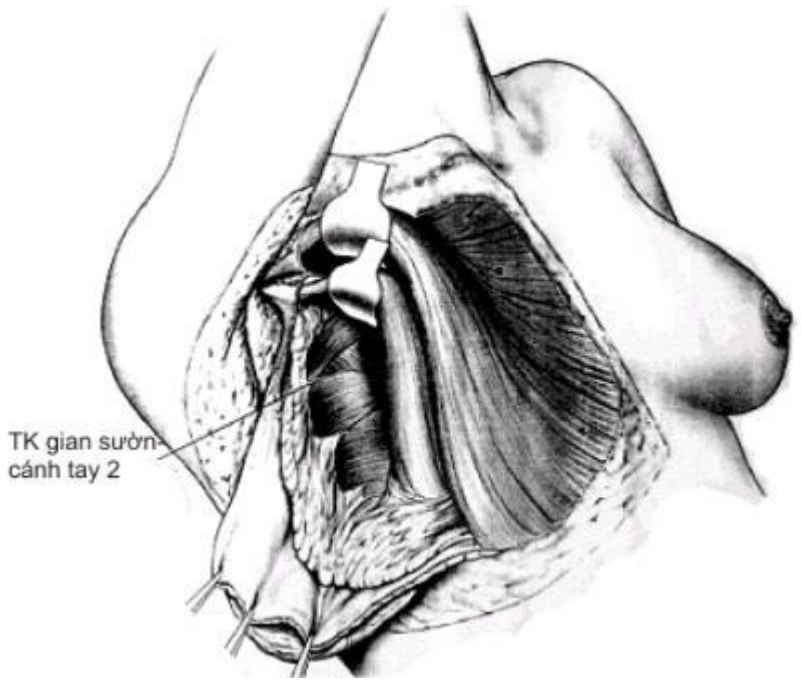

9-Mạc đòn ngực được rạch để bộc lộ tĩnh mạch nách.

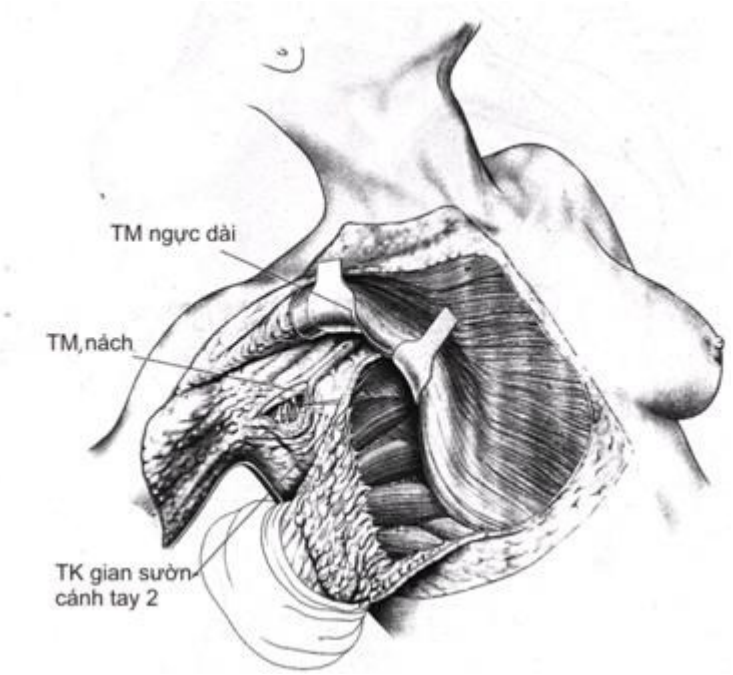

10-Tìm và bảo tồn thần kinh ngực dài. Các nhánh tĩnh mạch nhỏ từ khối mỡ vùng hố nách đổ vào tĩnh mạch nách được buộc và cắt. Tìm và bảo tồn bó mạch và thần kinh ngực lưng.

http://tieulun.hopto.org

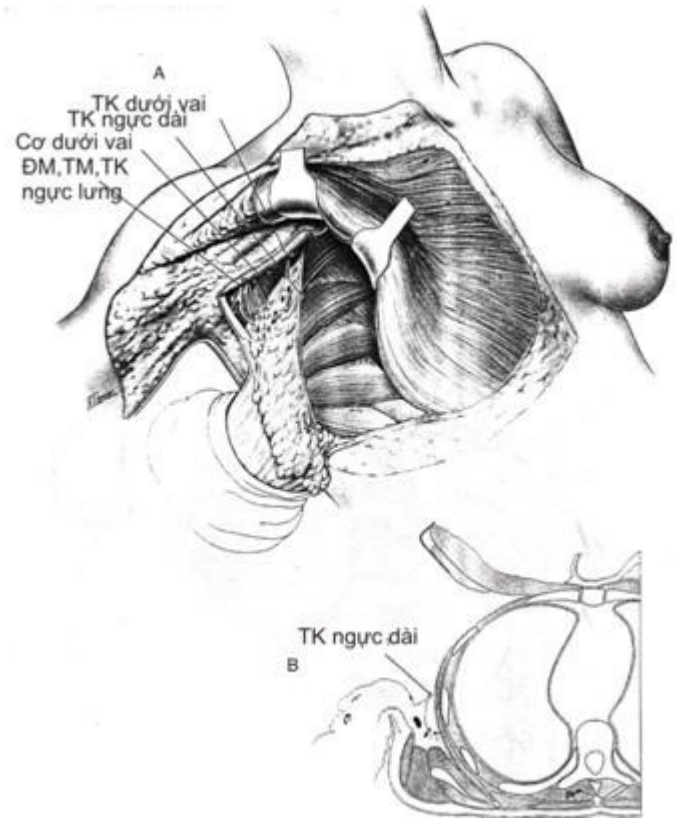

11-Việc bóc tách hoàn tất: khối mỡ trong hố nách nằm giữa thần kinh ngực dài và thần kinh ngực lưng đã được lấy đi.

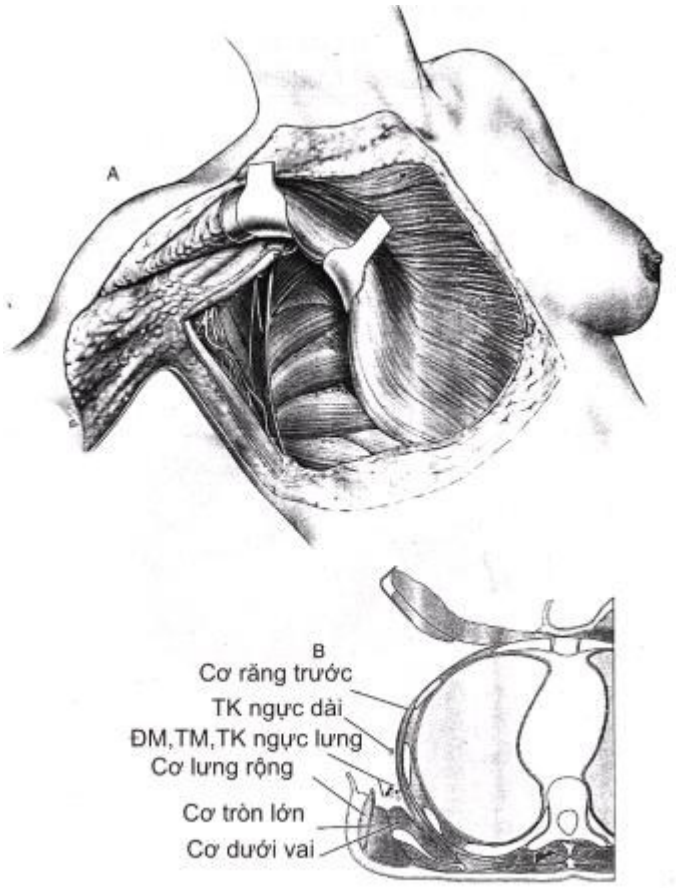

12-Đặt hai ống dẫn lưu hút-kín: một ở trước cơ ngực lớn, một ở cạnh bờ ngoài cơ ngực lớn, trong hố nách. Khâu đóng hai vạt da.

http://tieulun.hopto.org

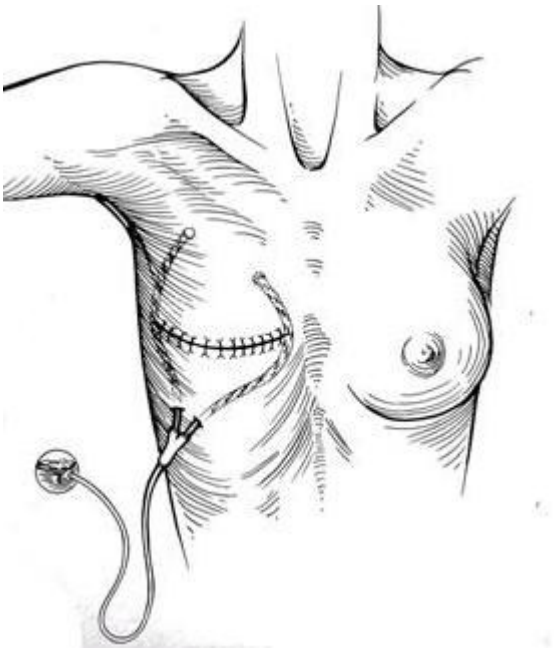

39. PHẪU THUẬT PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG

1-Nếu phẫu thuật qua ngả phúc mạc, rạch da đường giữa trên và kéo dài qua rốn. Nếu phẫu thuật ngả sau phúc mạc, rạch da dưới sườn trái.

H01

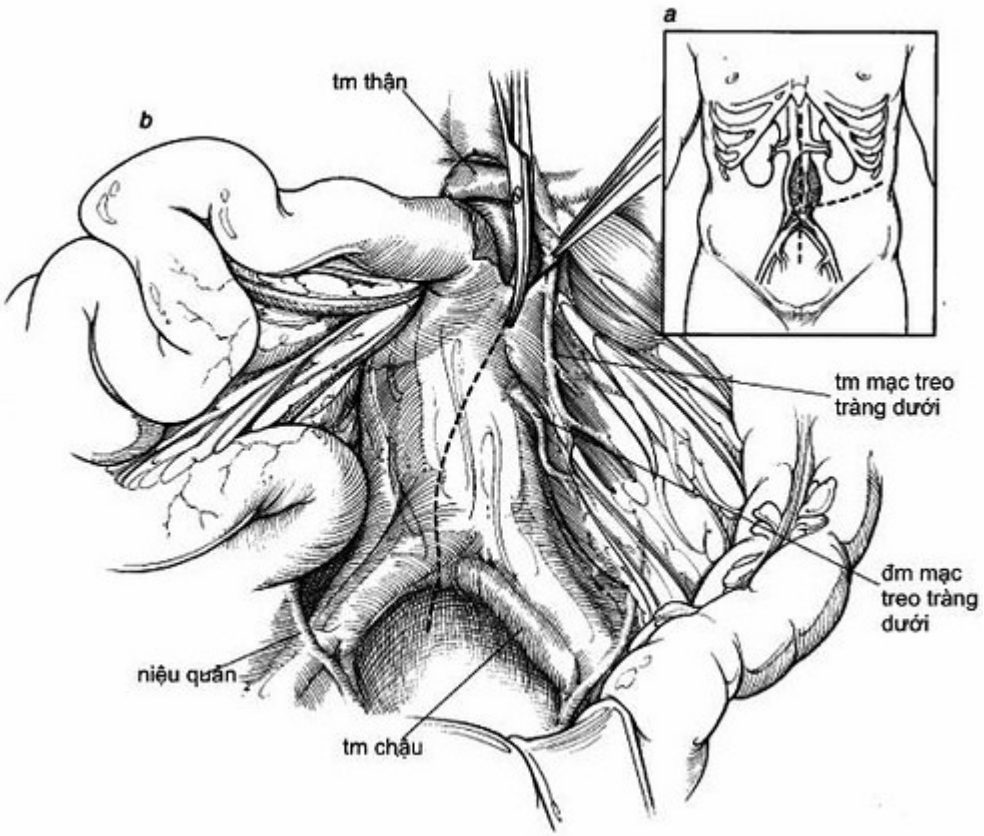

Sau khi mở bụng và thám sát các tạng trong xoang bụng, đại tràng ngang được vén lên trên. Ruột non được đưa ra ngoài xoang bụng. Rạch phúc mạc trên phình từ dây chằng tá-hỗng tràng cho đến vùng chậu. Tá tràng D_4 được bóc tách và lật sang phải để bộc lộ hoàn toàn mặt trước của phình.

Phẫu tích cổ phình, động mạch chủ bụng đoạn dưới phình cũng như hai động mạch chậu để chuẩn bị cho khâu kẹp hai đầu phình. Sau 3-5 phút kể từ lúc cho heparin toàn thân, bắt đầu kẹp hai đầu phình. Để ngăn ngừa tắc mạch, nên kẹp phần xa trước khi kẹp phần gần. Nếu cổ phình là một đoạn khá dài, kẹp cổ phình ở bên dưới tĩnh và động mạch thận. Nếu cổ phình ngắn, có thể kẹp trên động mạch thận nhưng sau khi thực hiện xong miệng nối trên phải dời kẹp xuống dưới động mạch thận. Chú ý tránh kẹp phải tĩnh mạch thận trái.
Nếu phình vỡ, kẹp động mạch chủ bụng trực tiếp ngay dưới hoành bằng cách cắt dây chằng tam giác và lật thuỳ gan trái sang phải.

2-Nếu có phình động mạch chậu, hay khi đầu dưới túi phình nằm ở ngay ngả ba động mạch chủ bụng-động mạch chậu, phải kiểm soát và kẹp hai động mạch chậu. Khi kẹp hai động mạch chậu, chú ý tránh làm tổn thương tĩnh mạch chậu nằm kế bên, bằng cách phẫu tích sát thành động mạch. Động mạch mạc treo tràng dưới có thể được buộc và thắt, nếu như tối thiểu một động mạch chậu trong còn giữ lại được.

H02

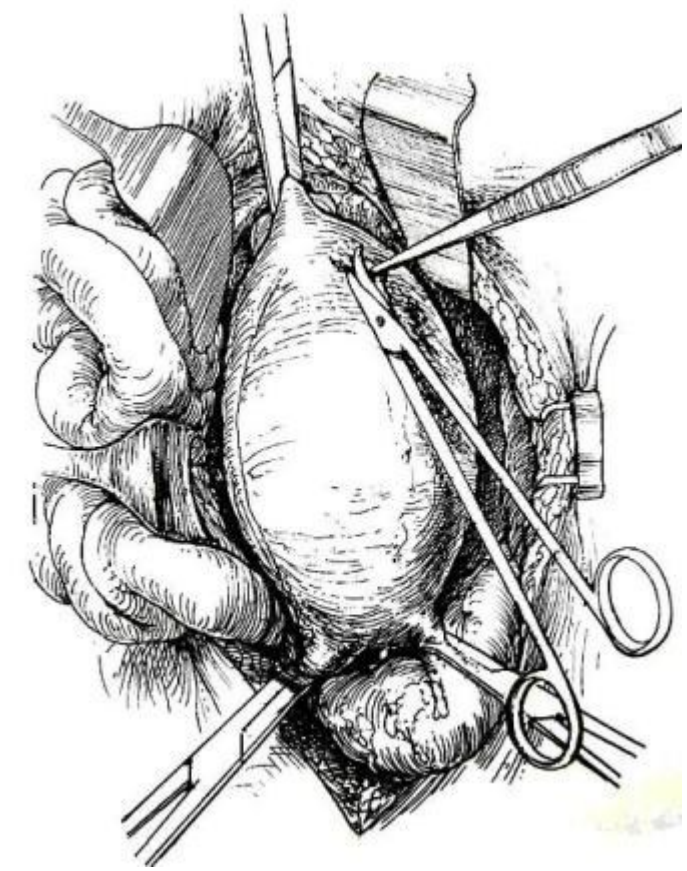

http://tieulun.hopto.org

3- Thành trước phình được xẻ dọc giữa động mạch thận và động mạch chậu. Các mảnh vụn xơ vữa trong lòng túi phình được lấy ra ngoài. Các lổ xuất phát của các động mạch thắt lưng và động mạch cùng được khâu bít.

Tuỳ thuộc vào dòng chảy ngược (backflow) và sự đánh giá mức độ hẹp trước mổ mà động mạch mạc treo tràng dưới có thể được thắt hay được cắt kèm với một mẩu thành động mạch chủ bụng (để cắm lại vào mảnh ghép).

H03

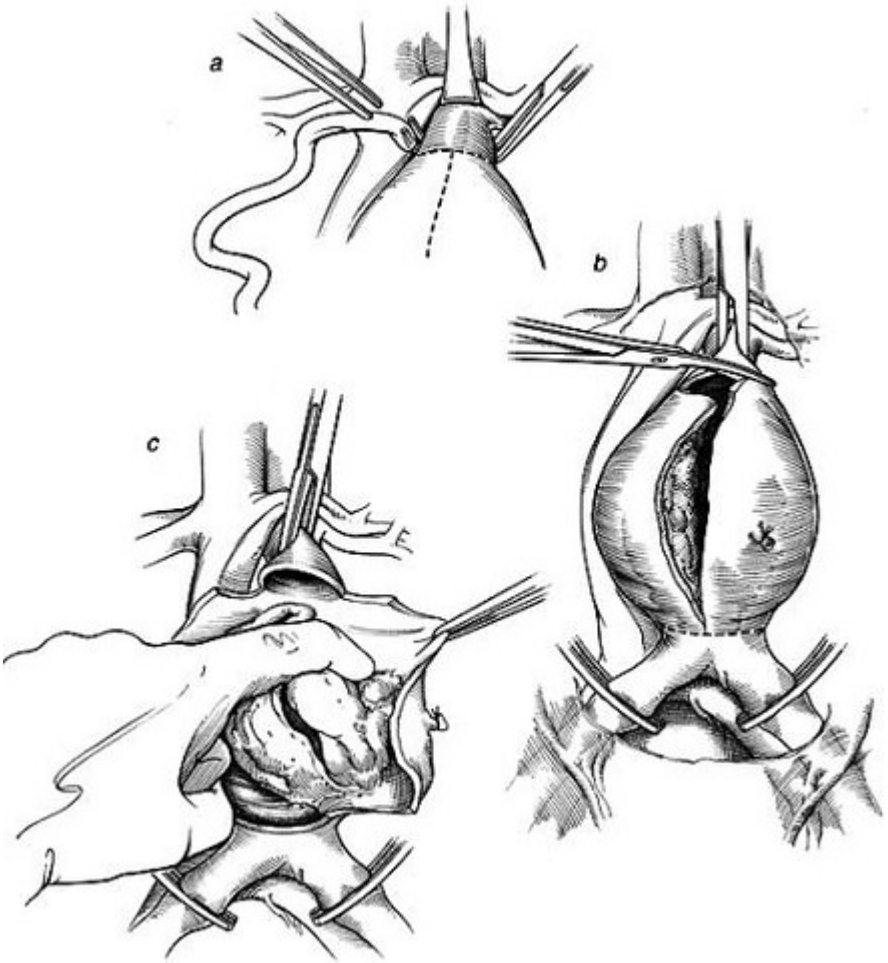

4-Cổ túi phình được cắt ngang, hoàn toàn hay chừa lại 1/3 sau (để khi khâu ống ghép vào thành sau, mạc trước cột sống sẽ hỗ trợ cho mủi khâu).

Đầu trên ống ghép, có kích cỡ phù hợp với cổ phình, sẽ được khâu nối với cổ phình. Chỉ khâu được chọn lựa để khâu nối đầu trên là chỉ 3-0.

Sau khi đã khâu nối đầu trên, nhả kẹp đầu trên sau đó kẹp lại ngay để kiểm tra độ kín của đường khâu nối. Máu loãng, máu cục và các mảnh xơ vữa phải được hút khỏi mảnh ghép trước khi khâu nối đầu dưới.

H04

http://tieulun.hopto.org

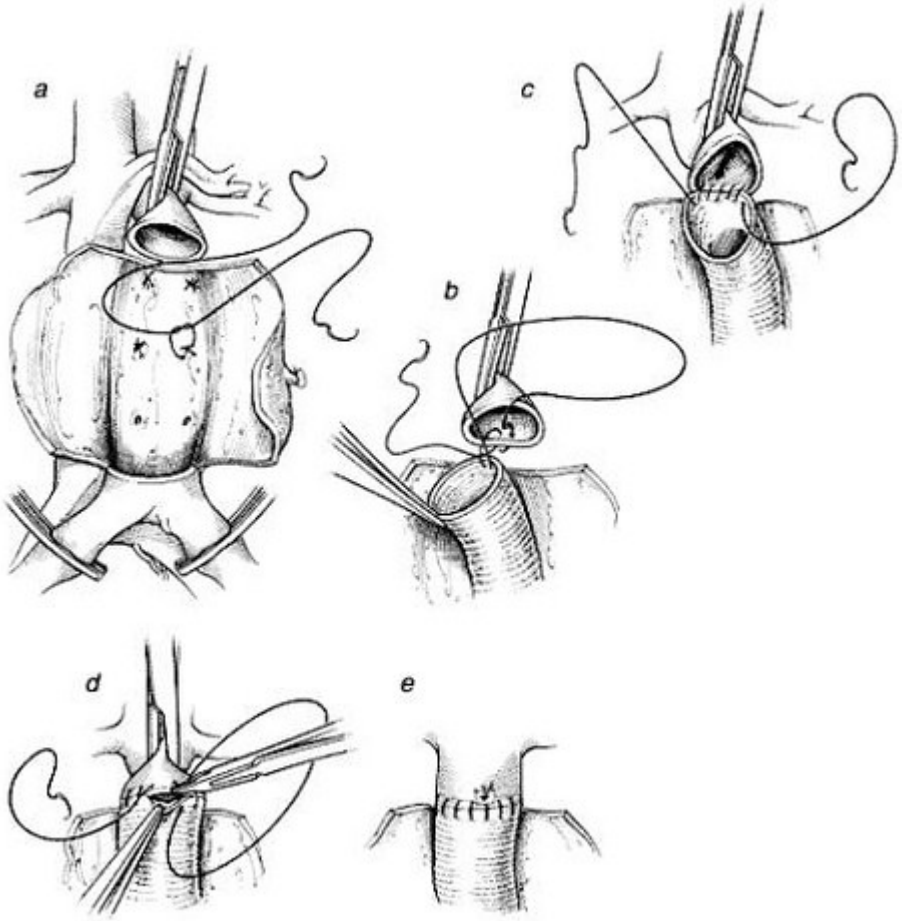

5-Nếu đầu dưới phình được cắt trên ngả ba động mạch chủ bụng-hai động mạch chậu, sử dụng ống ghép chữ I.

H05

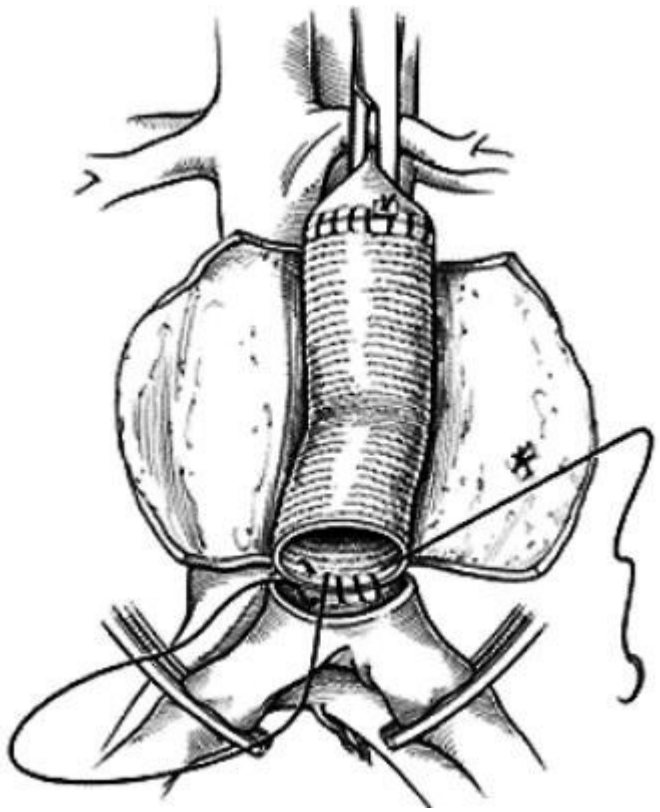

6-Nếu cắt ghép cả hai động mạch chậu, sử dụng ống ghép chữ Y. Nếu động mạch chậu chung không thích hợp, việc khâu nối có thể được thực hiện trên động mạch chậu ngoài và ngay cả động mạch đùi. Trước khi khâu nối, đầu xa động mạch phải được bảo đảm không bị bít bởi các mảnh xơ vữa bằng cách tạm nhả kẹp cho dòng máu phụt ngược trở lại (back flow). Khâu nối động mạch chậu vào nhánh của ống ghép bằng chỉ 5-0. Tiếp tục khâu nối động mạch chậu bên đối diện vào nhánh còn lại của ống ghép. Thứ tự nhả kẹp trong và trước khi kết thúc khâu nối đóng vai trò quan trọng trong việc tống các bóng khí, mảnh xơ vữa…từ trong ống ghép ra ngoài.

H06

http://tieulun.hopto.org

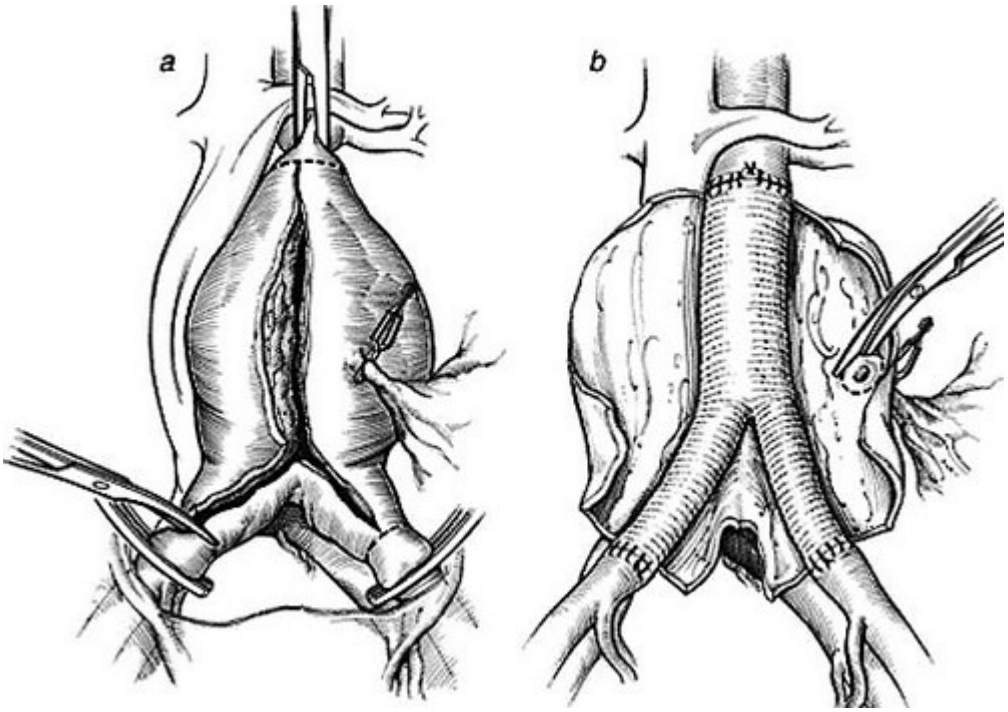

7- Thành túi phình được khâu che lên ống ghép. Động tác này ngăn ngừa khả năng dính ống ghép vào các tạng lân cận.

H07

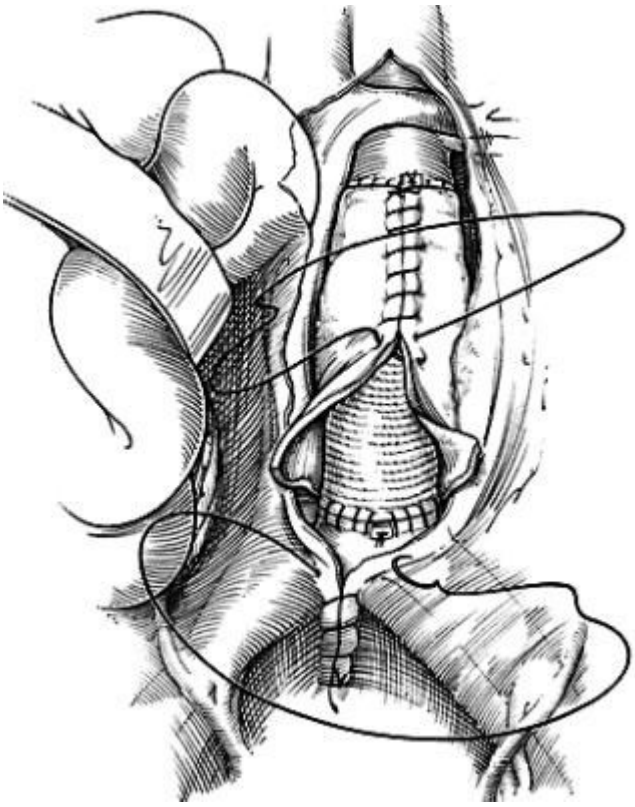

8-Động mạch mạc treo tràng dưới, nếu có khẩu kính nhỏ và dòng chảy ngược mạnh, có thể được thắt. Tuy nhiên, động mạch mạc treo tràng dưới, nếu có khẩu kính lớn hay dòng chảy ngược yếu, phải được cắm lại vào mảnh ghép.

H08

http://tieulun.hopto.org

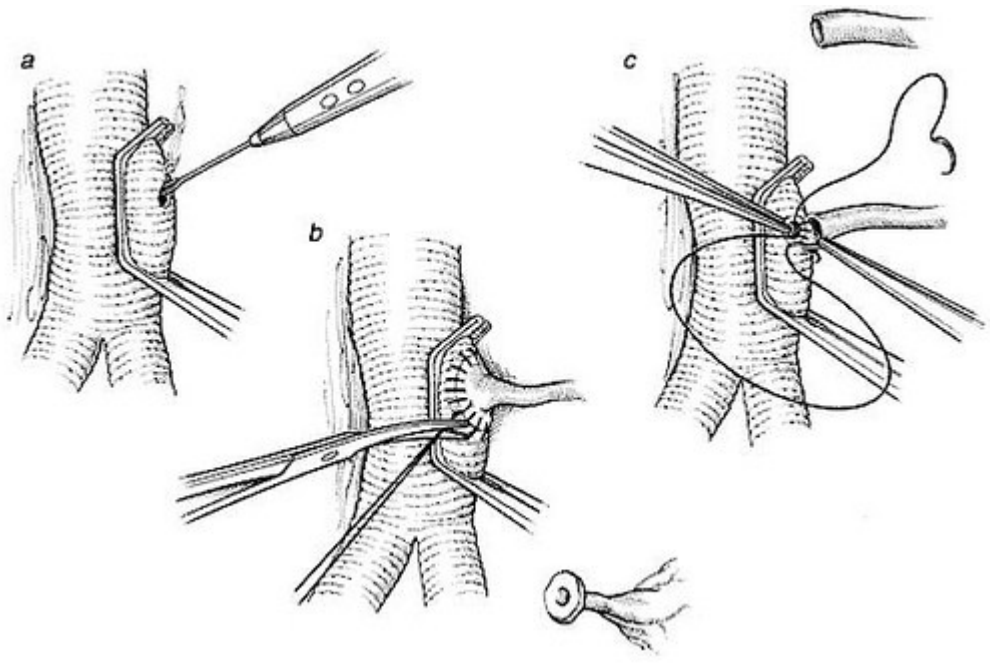

Có thể sử dụng mảnh ghép trung gian để cắm động mạch mạc treo tràng dưới.

Trước khi đóng bụng, điều quan trọng cần nhớ là phải đánh giá tình trạng tưới máu hai chi dưới cũng như của các tạng trong xoang bụng (đặc biệt là đại tràng trái) bằng mắt cũng như bằng các phương tiện không xâm lấn khác.

40. DẪN LƯU KÍN KHOANG MÀNG PHỔI

1-Trong dẫn kín xoang màng phổi, ống dẫn lưu thường được đặt qua khoang liên sườn 4 hay 5 gần đường nách giữa. Ở vị trí này, BN cảm thấy thoải mái nhất và lớp cơ thành ngực mỏng nhất. Một số phẫu thuật viên thích tạo một đường hầm dưới da, với vị trí rạch da thấp hơn so với vị trí vào thành ngực một khoang liên sườn. Ống dẫn lưu có thể được chuẩn bị như cách thức trình bày trong hình

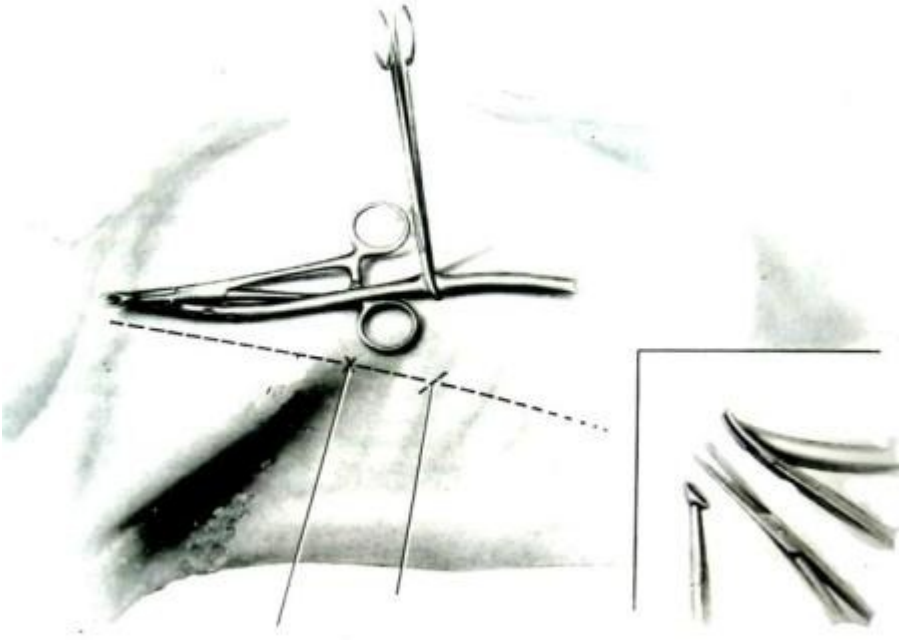

2-Sau khi rạch da (đường rạch dài khoảng 1,5 cm), dùng Kely thứ hai tách mô dưới da, cơ thành ngực và xuyên qua thành ngực ngay trên bờ trên xương sườn. Dùng lực tác động để đầu Kelly đi giữa màng xương và bờ trên xương sườn.

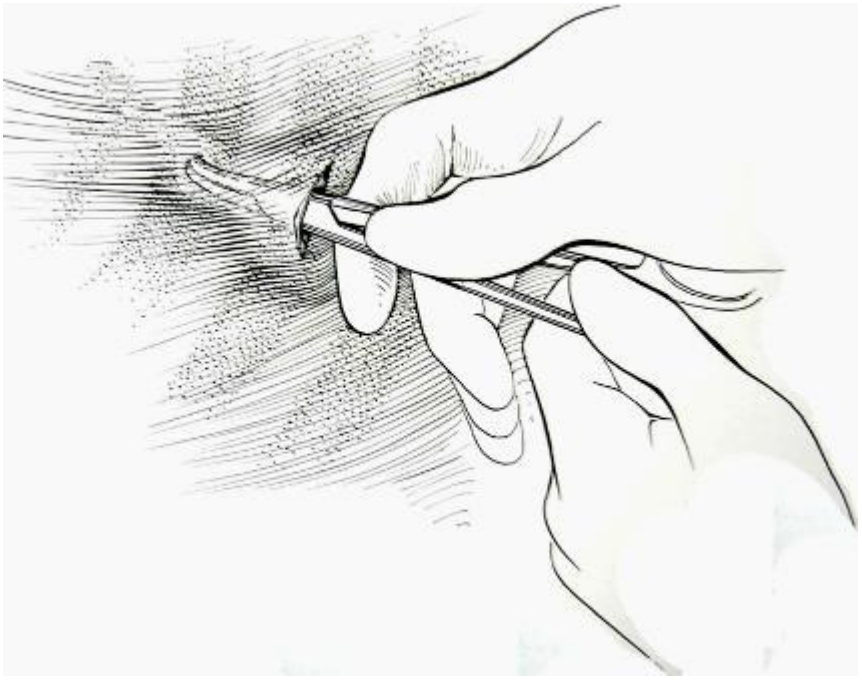

3-Sau khi đã vào khoang màng phổi, đưa Kelly thứ nhất có kẹp ống dẫn lưu vào khoang màng phổi theo cách thức vừa đẩy vừa xoay.

http://tieulun.hopto.org

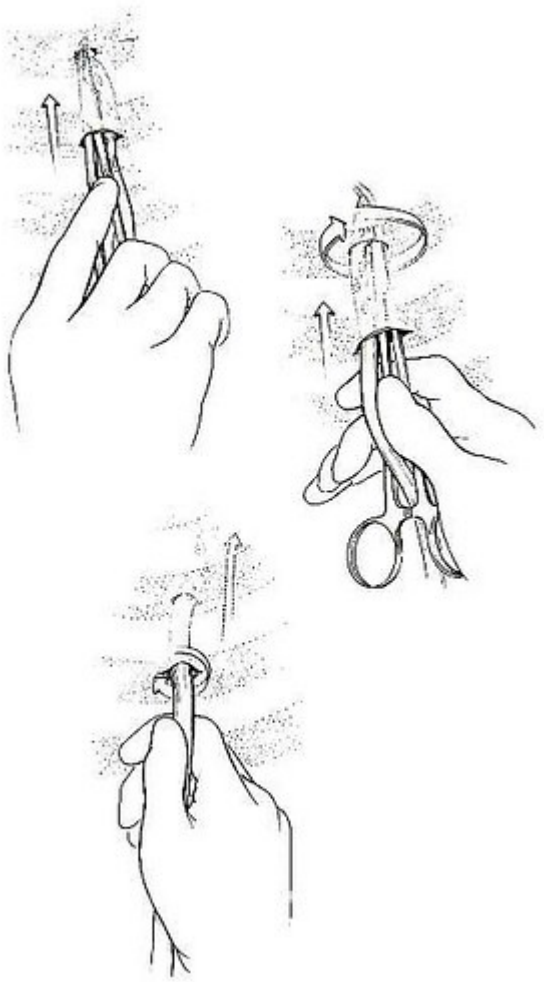

4-Cố định ống dẫn lưu bằng hai mũi chỉ khâu. Cố định tăng cường bằng băng dán. Lắp ống dẫn lưu vào hệ thống kín (water-seal). Chụp kiểm tra X-quang phổi ngay sau khi làm thủ thuật để xác định xem ống dẫn lưu có nằm đúng vị trí hay không.

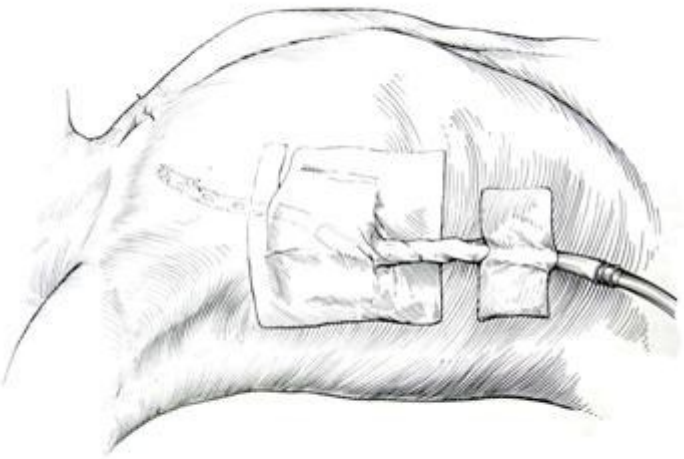

http://tieulun.hopto.org

41. PHẪU THUẬT TUYẾN GIÁP

Khâu chuẩn bị:

BN phải ở trạng thái bình giáp khi được chỉ định phẫu thuật.

Nếu BN có khàn tiếng hay đã được phẫu thuật vùng cổ trước đó, nên soi thanh quản BN trước mổ để đánh giá tình trạng hoạt động của các dây thanh.

Sau khi đã gây mê và đặt nội khí quản, độn một gối cát dưới vai và kê một gối vòng dưới vùng chẩm BN để làm cho cổ ngữa đồng thời BN cũng không bị đau cổ sau mổ.

BN ở tư thế Trendelenburg ngược 20°. Da vùng cổ được sát trùng với dung dịch iode 1% hay chlorhexidine.

Nguyên tắc phẫu thuật:

Bộc lộ tốt phẫu trường và di động tốt cả thuỳ giáp là yếu tố quan trọng giúp nhận định rõ các cấu trúc giải phẫu. Để bộc lộ tốt phẫu trường, cần bóc tách cùn ở tất cả các mặt của thuỳ giáp, đồng thời tĩnh mạch giáp giữa cũng phải được cắt để thuỳ giáp có thể được lật vào trong (hình 1).

H01

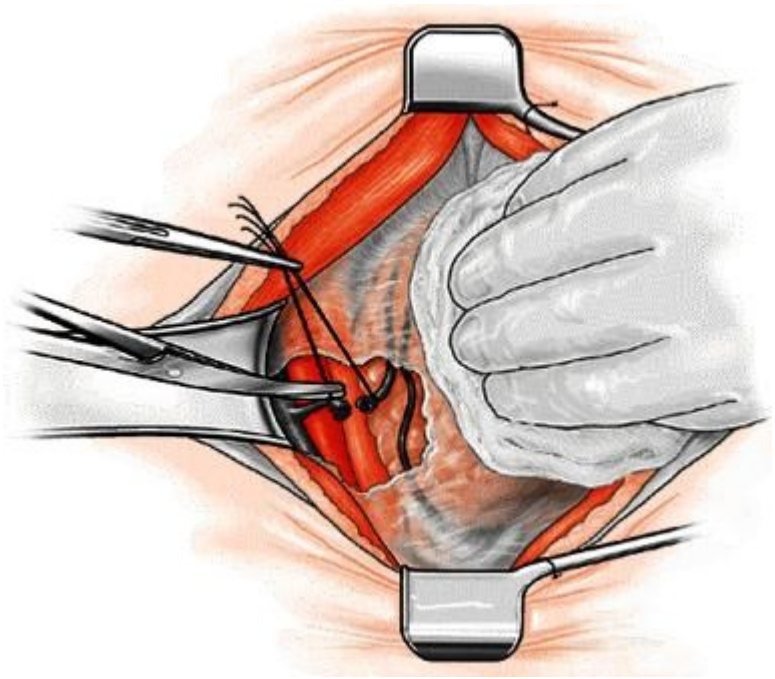

http://tieulun.hopto.org

Hình 1- Việc cắt tĩnh mạch giữa giữa sẽ giúp di động tốt thuỳ giáp và quan sát mặt sau của cực trên thuỳ giáp

Dù cho tuyến giáp được cắt theo phương pháp nào, có ba cấu trúc giải phẫu quan trọng cần phải được nhận diện và chừa lại, đó là các tuyến phó giáp, thần kinh quặc ngược thanh quản và nhánh ngoài thần kinh thanh quản trên. Các kính phẫu thuật có độ phóng đại 2,5-3,5 lần được khuyến khích sử dụng để phẫu thuật viên có thể nhận định rõ các cấu trúc giải phẫu nói trên.

Phẫu thuật cắt tuyến giáp nên được tiến hành trong một phẫu trường hoàn toàn không có máu. Nếu có chảy máu, trước tiên cầm máu bằng lực ép. Các mạch máu đang chảy chỉ được kẹp nếu chúng được xác định rõ ràng, đồng thời thần kinh quặc ngược cũng phải được xác định là không nằm lân cận vị trí kẹp.

Nhánh ngoài thần kinh thanh quản trên là nhánh vận động, có chức năng làm căng dây thanh âm, tạo ra giọng nói cao độ. Nhánh thần kinh này đi bên dưới cơ nhẫn giáp trong 80% các trường hợp, đi trên bề mặt cơ nhẫn giáp trong 10% các trường hợp và đi cùng với bó mạch giáp trên trong 10% các trường hợp còn lại. Trên thực tế, nhánh ngoài thần kinh thanh quản trên rất nhỏ để có thể nhìn thấy, do đó để tránh phạm phải chúng, có hai thao tác kỹ thuật cần chú ý: thứ nhất, bóc tách khe giữa cực trên và cơ nhẫn giáp và thuỳ giáp phải được kéo xuống dưới và ra ngoài trước khi tiến hành thắt bó mạch giáp trên. Thứ hai, bó mạch giáp trên được thắt từng nhánh một, ở trên bề mặt của cực trên của thuỳ giáp (hình 2).

H02

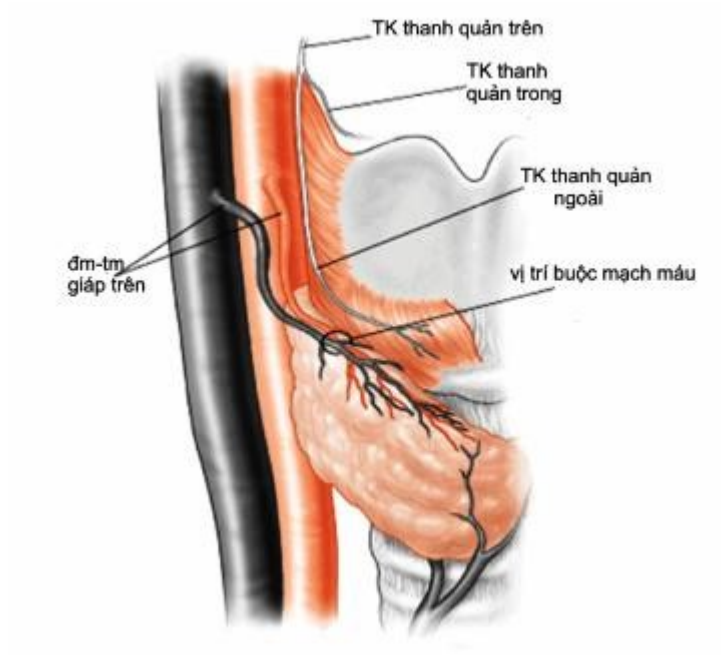

Hình 2- Để tránh phạm phải nhánh ngoài thần kinh thanh quản trên, bó mạch giáp trên nên được thắt từng nhánh một và ở sát bề mặt của cực trên thuỳ giáp

Nhánh trong thần kinh thanh quản trên là nhánh cảm giác của vùng hầu sau. Nhánh này đi ở phía trên của sụn giáp. Tổn thương nhánh thần kinh này có thể làm cho BN bị sặc. Các thao tác cắt thuỳ giáp bình thường ít khi ở phía trên sụn giáp, do đó tổn thương này ít xảy ra.

Cả hai nhánh thần kinh quặc ngược là cấu trúc giải phẫu bắt buộc phải được tìm thấy và chừa lại trước khi tiến hành bất cứ phẫu thuật tuyến giáp nào. Thần kinh quặc ngược trái có cấu trúc giải phẫu cố định hơn. Hầu như nhánh này luôn đi trong rãnh thực quản-khí quản. Cấu trúc giải phẫu của thần kinh quặc ngược phải không cố định như thần kinh quặc ngược trái. Nhánh này thường đi chéo, có thể đi ở trước hay sau động mạch giáp dưới. Trong 0,5% các trường hợp, thần kinh quặc ngược phải không "quặc ngược". Nó xuất phát từ thần kinh X ở phía bên hay trên thuỳ giáp.

Thần kinh X đủ to để có thể quan sát bằng mắt thường. Nó có kích thước bằng một sợi chỉ 2-0. Nên tìm thần kinh quặc ngược ở vùng cổ dưới và theo suốt đường đi của nó cho đến khi nó kết thúc ở cơ nhẫn giáp.

Để tìm thần kinh quặc ngược ở mặt bên của thuỳ giáp, kéo nhẹ bao cảnh ra ngoài, đồng thời kéo nhẹ thuỳ giáp ra trước và vào trong. Động tác này sẽ làm căng động mạch giáp dưới, giúp nhận định rõ nhánh thần kinh hơn.

Dù cho đường đi có thay đổi, cả hai nhánh thần kinh quặc ngược đều đi bên dưới dây chằng Berri (dây chằng treo thuỳ giáp vào khí quản) và tận cùng ở phần sau giữa của thanh quản, trong cơ nhẫn giáp, ở mức ngang với sụn nhẫn (hình 3). Vì thế việc chừa lại một mẫu mô của thuỳ giáp, nơi nó bám vào khí quản, sẽ tránh làm tổn thương thần kinh quặc ngược ở đoạn này. Mẫu mô được chừa lại này còn được gọi là "mẩu mô khôn ngoan".

H03

http://tieulun.hopto.org

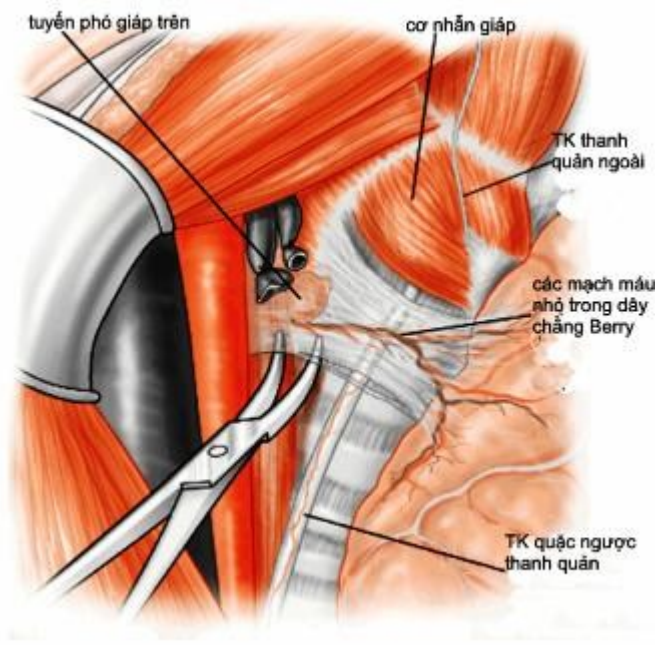

Hình 3- Thần kinh quặc ngược đi vào cơ nhẫn giáp ở ngang mức sụn nhẫn, sau khi xuyên qua dây chằng Berry

Để nhận định và chừa lại các tuyến phó giáp, cần biết rõ hình dáng và vị trí giải phẫu của chúng.

Tuyến phó giáp trên thường nằm ở mặt sau thuỳ giáp, ở mức ngang với nơi thần kinh quặc ngược đi vào cơ nhẫn giáp. Tuyến phó giáp dưới thường nằm ở phía trước thần kinh quặc ngược, nơi thần kinh quặc ngược bắt chéo động mạch giáp dưới (hình 4). Các tuyến phó giáp có hình dáng và kích thước của một “hạt lúa đập dẹp”, có màu vàng hơi nâu.

H04

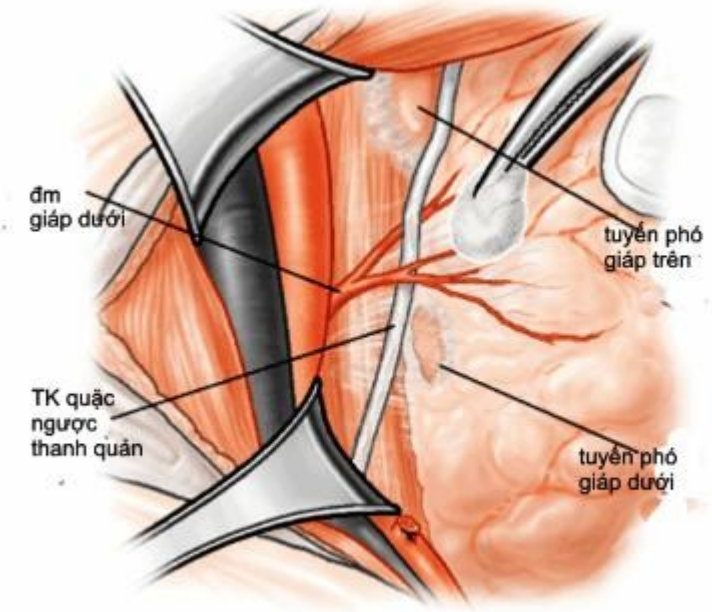

http://tieulun.hopto.org

Hình 4-Tuyến phó giáp trên ở vị trí ngang với nơi thần kinh quặc ngược đi vào cơ nhẫn giáp (ngang mức sụn nhẫn), còn tuyến phó giáp dưới ở phiá trước thần kinh quặc ngược, nơi thần kinh quặc ngược bắt chéo động mạch giáp dưới.

Do mỗi tuyến phó giáp đều có nhánh mạch máu nuôi riêng biệt, việc kẹp cắt các nhánh mạch máu ở phần thân và cực dưới thuỳ giáp có thể làm thiếu máu tuyến phó giáp. Vì vậy, chỉ kẹp cắt thuỳ giáp (ở phần thân và cực dưới) ở sát bao xơ thuỳ giáp, bằng dụng cụ kẹp mạch máu có càng kẹp nhỏ như mosquito.

Hội chứng suy cận giáp chỉ xảy ra khi có hơn hai tuyến cận giáp bị tổn thương. Vì vậy, nếu việc cắt một thuỳ giáp không cho một bảo đảm về sự nguyên vẹn của các tuyến phó giáp của thuỳ bên đó, trong trường hợp phải cắt tiếp thuỳ giáp còn lại, nhất thiết không nên cắt trọn thuỳ đó.

Cuối cùng, mô giáp được chừa lại chỉ nên là mô giáp bình thường ở hai thuỳ giáp. Trong tất cả các trường hợp phẫu thuật tuyến giáp, eo giáp nên được cắt bỏ. Sự phì đại bù trừ của eo giáp sau mổ sẽ làm cho BN lầm tưởng là nhân giáp tái phát.

42. PHẪU THUẬT CẮT THUỲ GIÁP

1-Đường rạch da theo nếp cổ, trên hõm ức hai khoát ngón tay, giữa hai cơ ức đòn chũm hai bên.

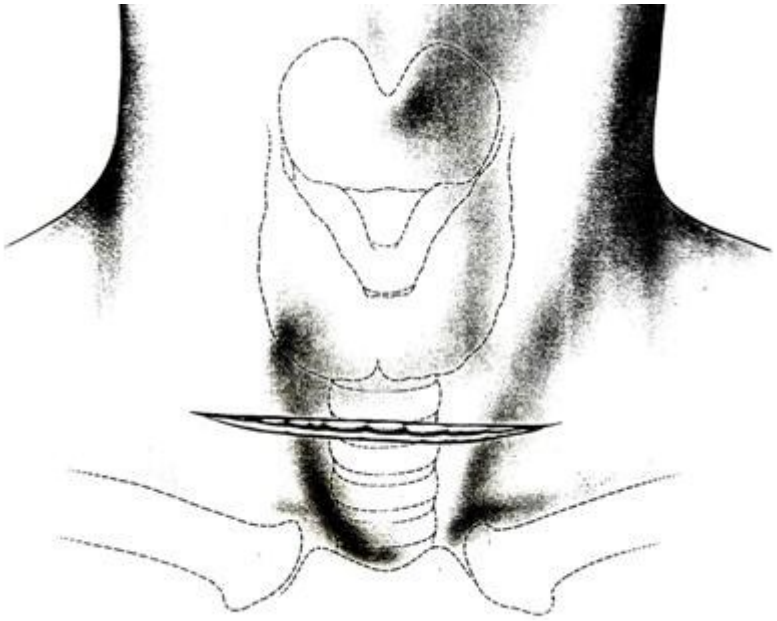

http://tieulun.hopto.org

2-Sau khi tách hai vạt da trong mặt phẳng bên dưới cơ bám da cổ (platysma), mạc cổ sâu được rạch trên đường giữa, bộc lộ eo giáp trên sụn khí quản.

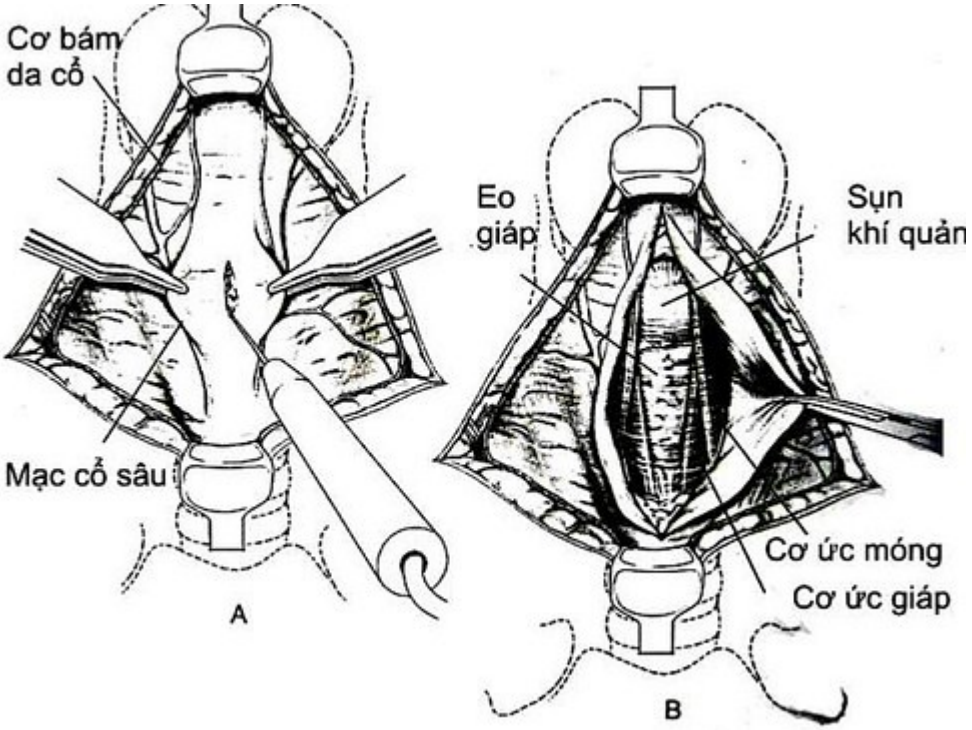

3-Các cơ cổ trước được tách ra khỏi mặt trước thuỳ giáp.

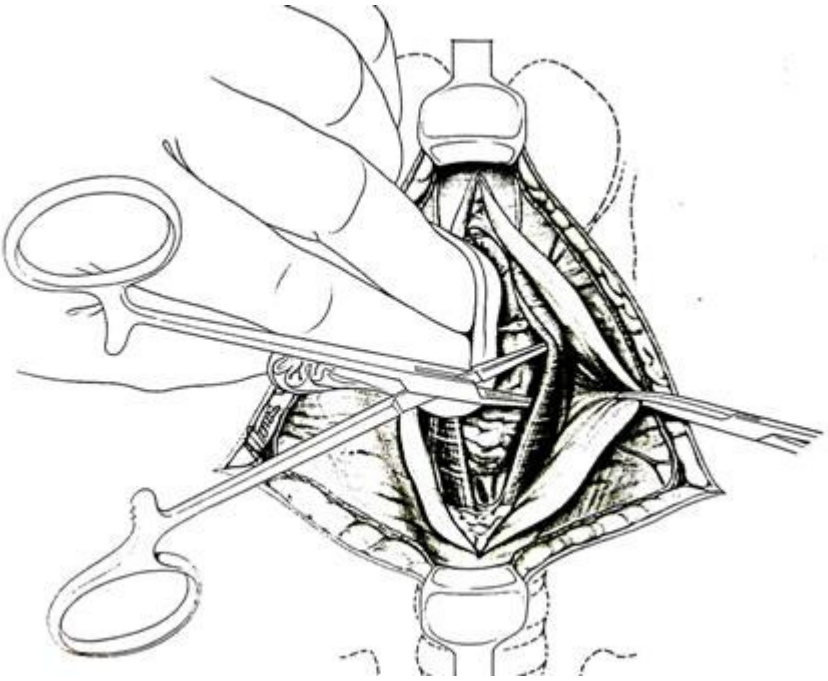

http://tieulun.hopto.org

4-Thiết đồ cắt ngang mô tả quá trình bóc tách các cơ cổ trước ra khỏi mặt trước thuỳ giáp.

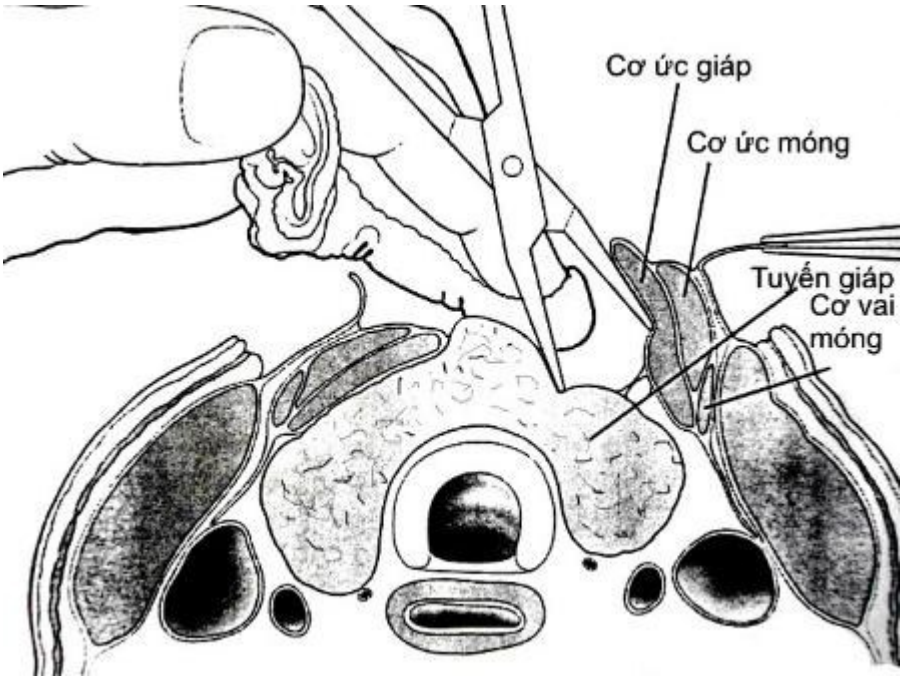

5-Tĩnh mạch giáp giữa được tìm, buộc và cắt ngang. Việc cắt ngang tĩnh mạch giáp giữa cho phép nâng thuỳ giáp lên và lật về giữa cổ.

http://tieulun.hopto.org

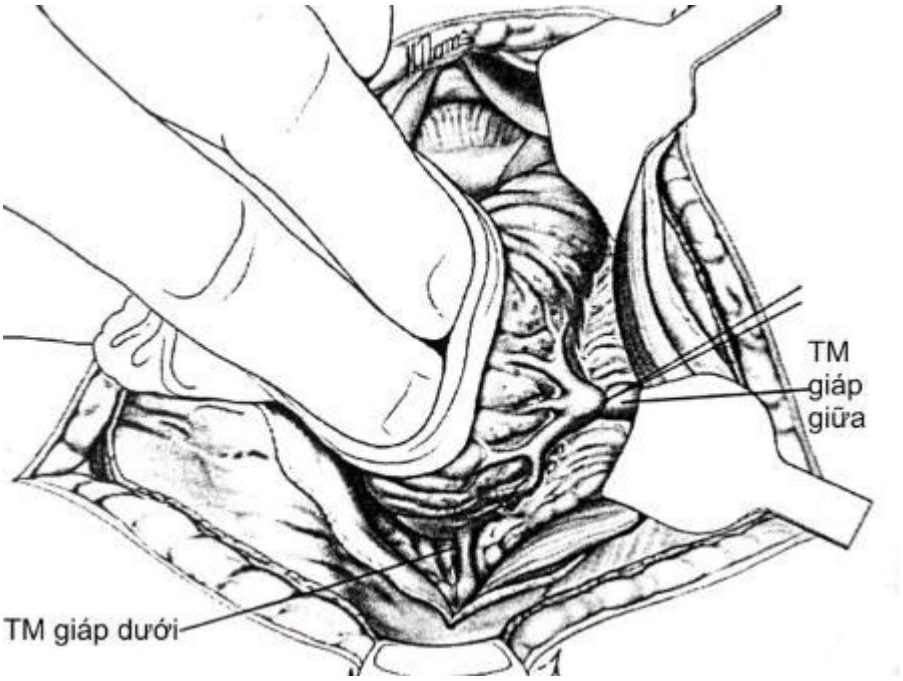

6-Tuyến cận giáp dưới, cùng cuống mạch nuôi, được tách ra khỏi thuỳ giáp và được giữ lại. Tiến hành tương tự đối với tuyến cận giáp trên.

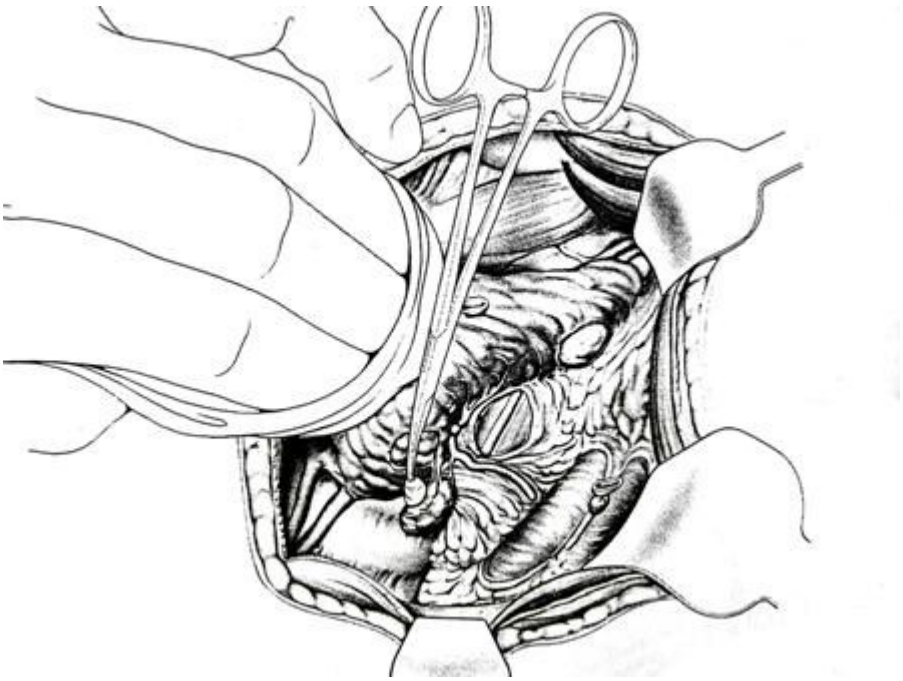

7-Thần kinh quặc ngược được bóc tách dọc theo đường đi của nó.

http://tieulun.hopto.org

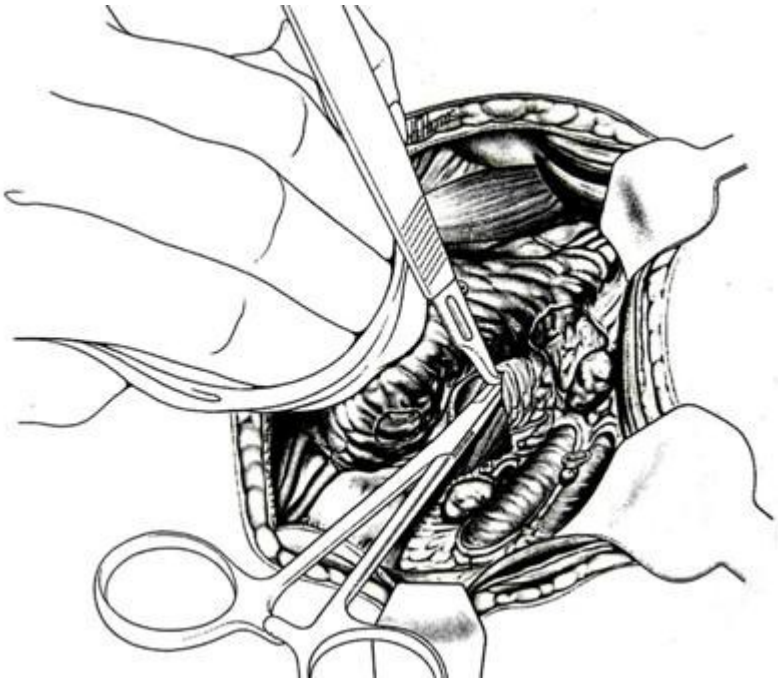

8-Tĩnh mạch giáp dưới được buộc và cắt, cực dưới thuỳ giáp được tách ra khỏi khí quản.

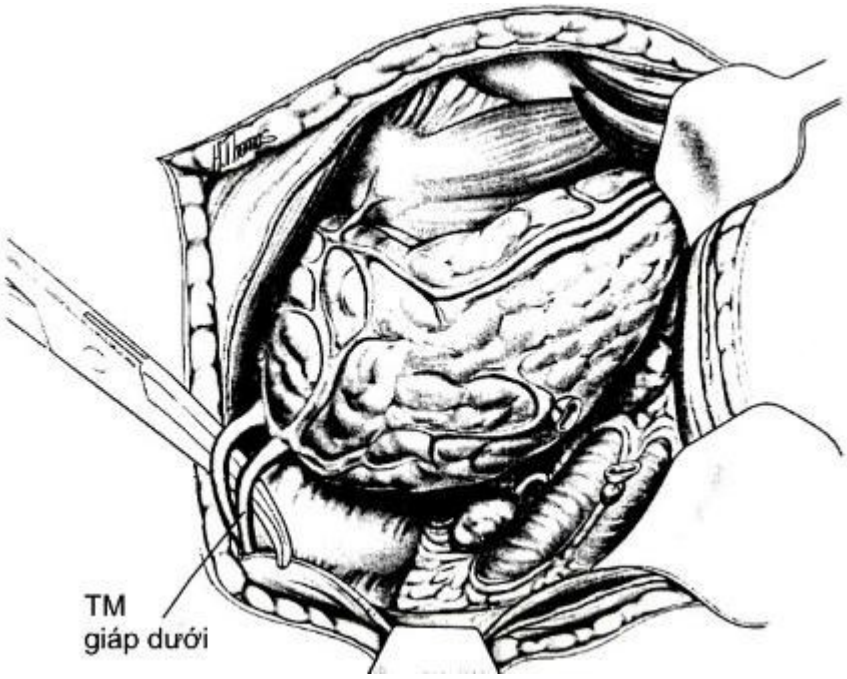

9-Bó mạch giáp trên được buộc và cắt sát nơi đổ vào cực trên thuỳ giáp để tránh phạm phải nhánh ngoài thần kinh thanh quản trên.

http://tieulun.hopto.org

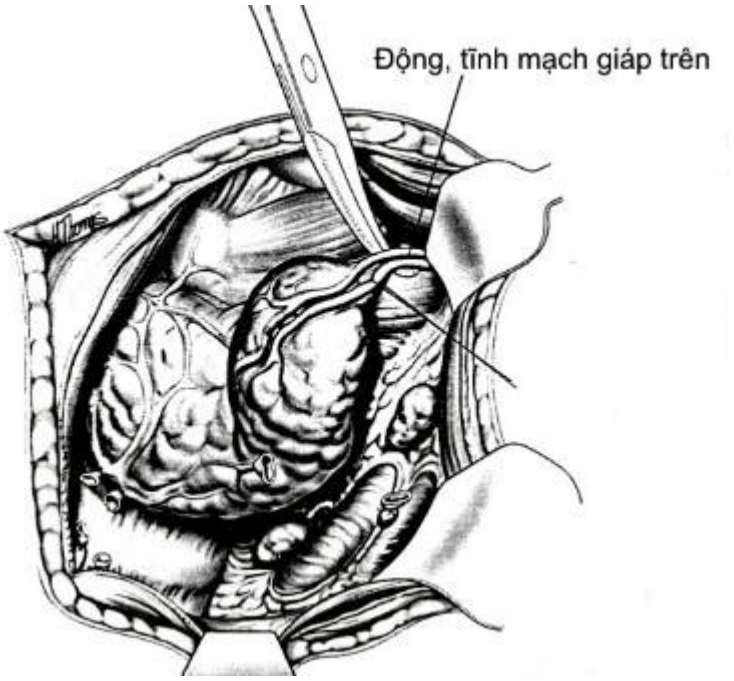

10-Cực trên thuỳ giáp giờ được di động hoàn toàn. Chú ý không phạm phải cơ nhẫn giáp và nhẫn hầu để tránh làm tổn thương nhánh ngoài thần kinh thanh quản trên.

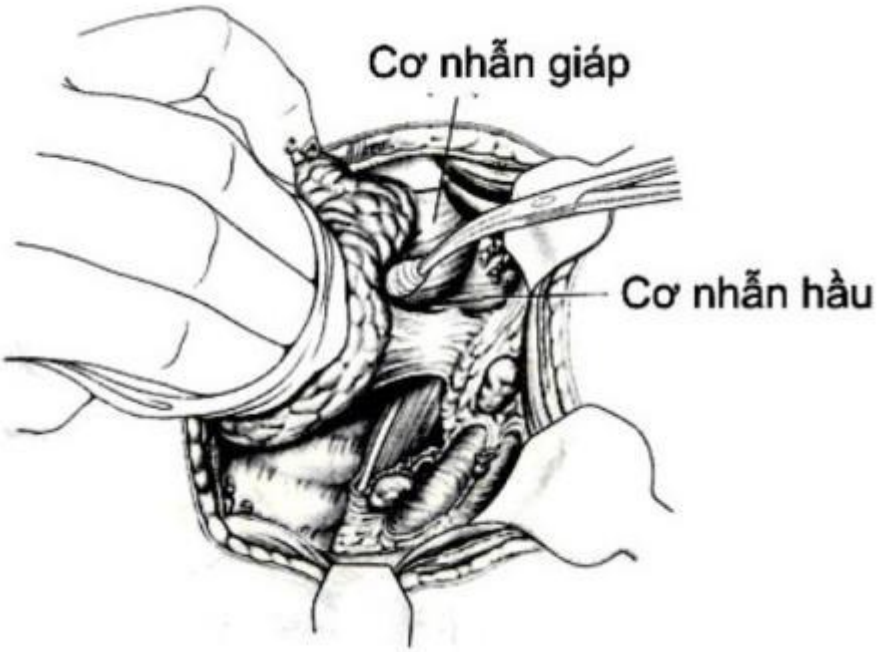

11-Cắt các dây chằng treo tuyến giáp vào khí quản. Đây là bước nguy hiểm nhất vì có thể phạm phải thần kinh quặc ngược nơi nó đi xuyên qua màng nhẫn giáp.

http://tieulun.hopto.org

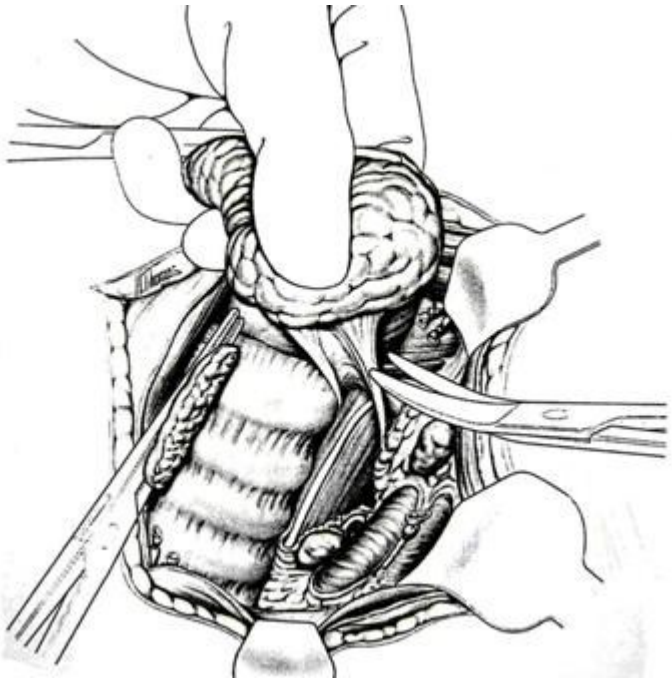

12-Mỏm cắt eo giáp được khâu cầm máu. Vết mổ được khâu đóng từng lớp

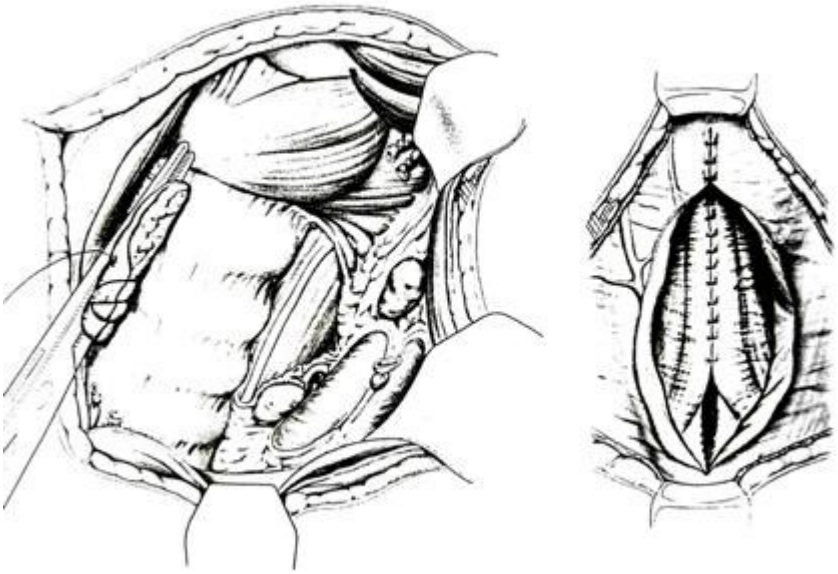

13-Việc đặt dẫn lưu có thể được thực hiện hoặc không. Da được khâu bằng chỉ nylon 4-0.

http://tieulun.hopto.org

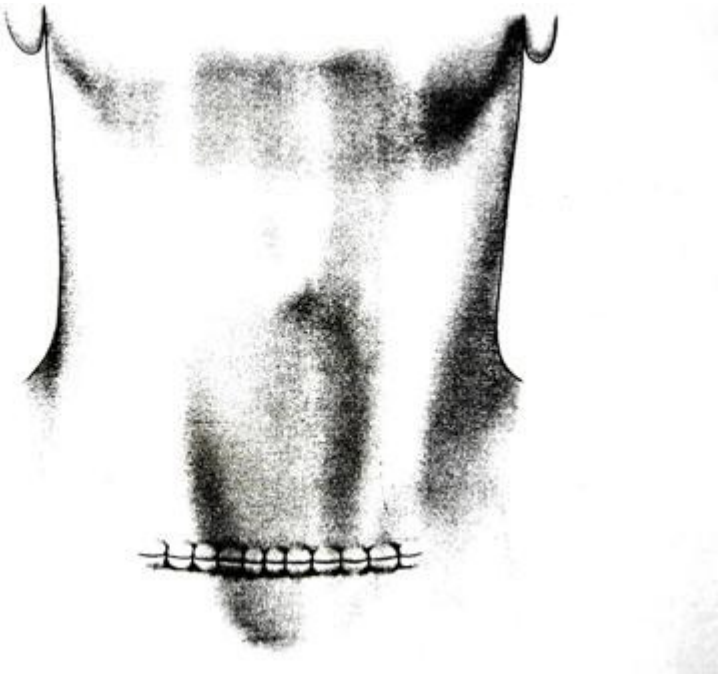

43. PHẪU THUẬT CẮT THỰC QUẢN KHÔNG MỞ NGỰC

BN, được gây mê toàn thân, nằm ngữa trên bàn mổ, hai tay khép dọc thân mình. Một gối nhỏ được độn giữa hai vai. Đầu quay sang phải. Cổ hơi ngữa ra sau. Rửa và sát trùng da từ tai trái xuống cổ trái, ngực, bụng đến xương mu. Ở ngực, rửa và sát trùng ra hai bên tới đường nách giữa. Đặt thông dạ dày, thông tiểu và một catheter động mạch quay.

Khi vào xoang bụng, tìm kiếm các di căn trong xoang bụng. Nếu có di căn xa, mở dạ dày ra da và kết thúc cuộc mổ.

1-Rạch mạc nối gan vị. Rạch dây chằng tam giác trái, di động và vén thuỳ gan trái sang phải. Rạch phúc vòng quanh thực quản, từ trụ hoành phải sang trụ hoành trái. Bộc lộ thực quản tâm vị. Luồn một Penrose qua thực quản tâm vị. Kéo nhẹ thực quản tâm vị lên trên và sang phải để quan sát các nhánh của động mạch vị ngắn cung cấp máu cho đáy vị và tâm vị.

Cắt mạc nối lớn để di động dạ dày phía bờ cong lớn, từ môn vị lên tâm vị. Tìm và bảo tồn bó mạch vị mạc nối phải trên suốt đường đi của nó. Mép cắt của mạc nối lớn phải cách bó mạch vị mạc nối phải 1 cm. Thao tác nhẹ nhàng để không làm tổn thương mạch máu, đặc biệt là tĩnh mạch.

Đặt một miếng gạc phía sau lách để nâng lách lên, vừa tạo thuận lợi cho việc di động bờ cong lớn, vừa hạn chế nguy cơ tổn thương lách.

Khi rạch mạc nối lớn tới rốn lách, kéo nhẹ dạ dày sang phải, tìm và thắt các nhánh vị ngắn. Vị trí thắt các nhánh vị không sát bờ cong lớn dạ dày. Tiếp tục thắt các nhánh vị ngắn ở vùng đáy vị.

http://tieulun.hopto.org

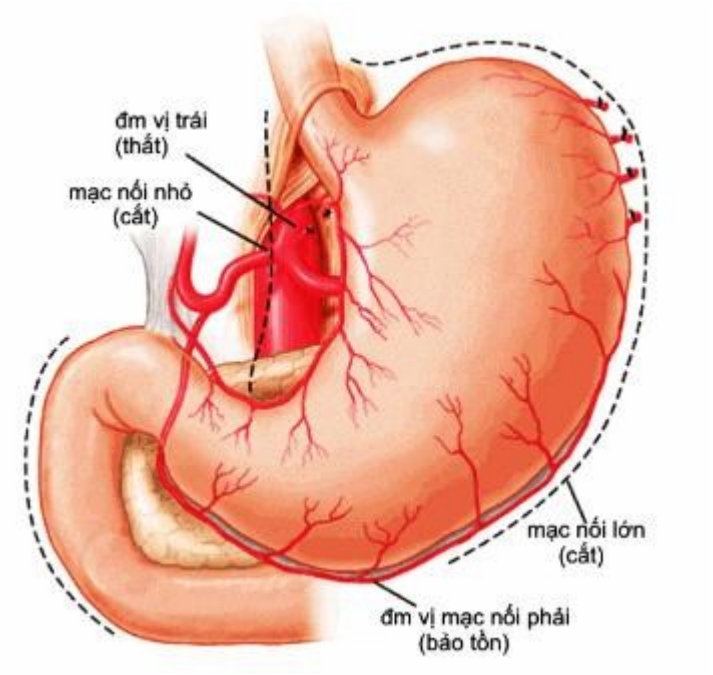

2-Trong quá trình di động không dùng bất cứ kẹp nào để kẹp dạ dày. Khi quá trình di động bờ cong lớn lên đến tâm vị, tiếp tục di động tâm vị và đoạn thực quản cuối.

Khi bờ cong lớn đã được di động hoàn toàn, lật dạ dày sang phải, quan sát hậu cung mạc nối, bờ trên tuỵ và các nhánh của động mạch thân tạng. Tìm và thắt động mạch vị trái. Tới gian đoạn này, toàn bộ hai bờ cong dạ dày đã được di động.

Di động tá tràng bằng thủ thuật Kocher. Thanh cơ môn vị được rạch 2-3 cm trên dạ dày và 0,5 cm trên tá tràng. Nếu niêm mạc bị thủng, khâu chỗ thủng bằng các mũi khâu rời chỉ đơn sợi 4-0 hay 5-0.

Mở hỗng tràng ra da là bước cuối cùng trong thì bụng. Vị trí mở hỗng tràng cách góc Treitz khoảng 30 cm.

http://tieulun.hopto.org

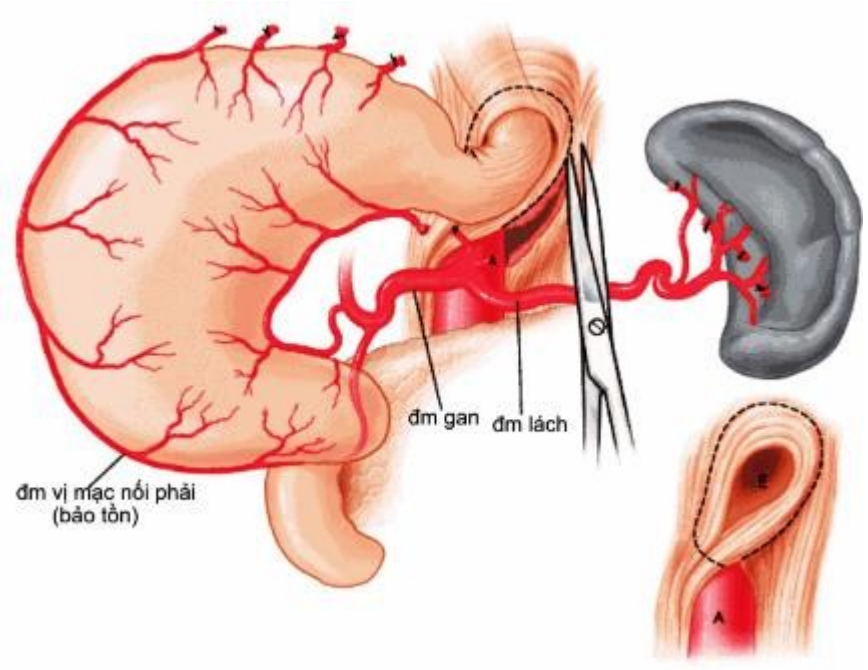

3-Rạch da cổ trái 4-6 cm dọc bờ trước cơ ức đòn chũm. Tiếp tục cắt cơ bám da cổ, cơ nhị thân (ở phần gân). Vén bao cảnh sang phải, bóc tách đến mạc trước cột sống. Thắt tĩnh mạch giáp dưới. Tìm thần kinh quặc ngược, bóc tách khe giữa thực quản và khí quản. Cho một ngón tay vào khe thực khí quản. Dùng kẹp vuông góc (right angle) bóc tách từ bờ trái thực quản ra sau thực quản để đụng vào đầu múp ngón tay nằm trong rãnh thực khí quản. Thao tác này giúp bộc lộ thực quản mà không làm tổn thương khí quản và thần kinh quặc ngược. Luồn Penrose qua thực quản. Tiếp tục bóc tách bằng ngón tay để di động thực quản cho đến ngõ ra lồng ngực.

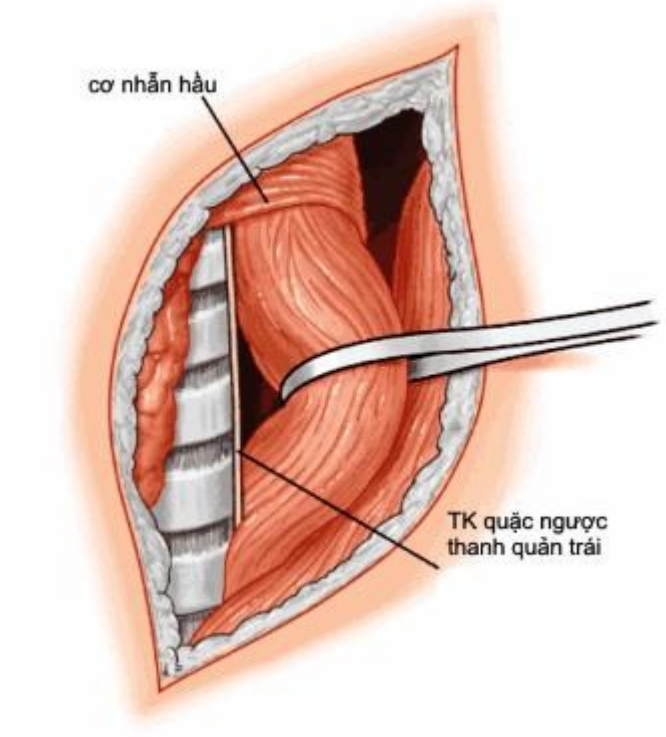

http://tieulun.hopto.org

4-Nong rộng khe thực quản của cơ hoành (có thể cắt trụ trái cơ hoành). Dùng banh vén Harrington đưa vào khe và vén lên trên. Kéo Penrose ôm quanh phần tâm vị xuống dưới. Hai động tác này sẽ bộc lộ đoạn cuối thực quản ngực.

Di động thực quản lên tới mức carina bằng cách bóc tách các mô liên kết lỏng lẽo quanh thực quản. Các mạch máu nhỏ được đốt bằng dao điện hay dao siêu âm. Thần kinh X được cắt ngang.

Thao tác trong giai đoạn di động thực quản ngực dưới mức carina được tiến hành dưới sự quan sát trực tiếp.

Đoạn thực quản ngực từ vị trí carina lên đến ngõ ra lồng ngực được bóc tách "mù".

Việc bóc tách mặt sau thực quản tương đối dễ dàng. Đưa các ngón tay của bàn tay phải từ xoang bụng lên, qua khe thực quản của cơ hoành. Các ngón tay ôm sát thực quản. Đầu các ngón bóc tách mô liên kết lỏng lẽo giữa mặt sau thực quản và mạc trước cột sống. Các ngón tay di động theo hướng nâng thực quản ra phía trước.

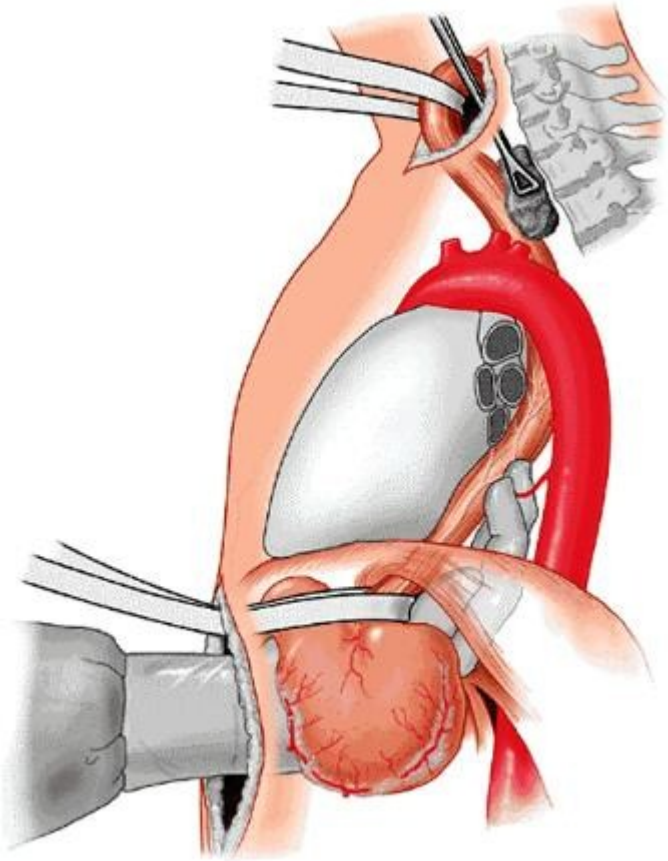

5-Việc bóc tách mặt sau thực quản từ trên cổ xuống được thực hiện bằng miếng gạc nhỏ giữ trong đầu kẹp trái tim. Đầu các ngón của bàn tay phải trong ngực định hướng đường đi của miếng gạc.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi di động toàn bộ mặt sau thực quản ngực, luồn một ống dẫn lưu trung thất kích cỡ Fr 28 từ cổ xuống bụng qua trung thất để theo dõi lượng máu chảy trong quá trình bóc tách mặt trước.

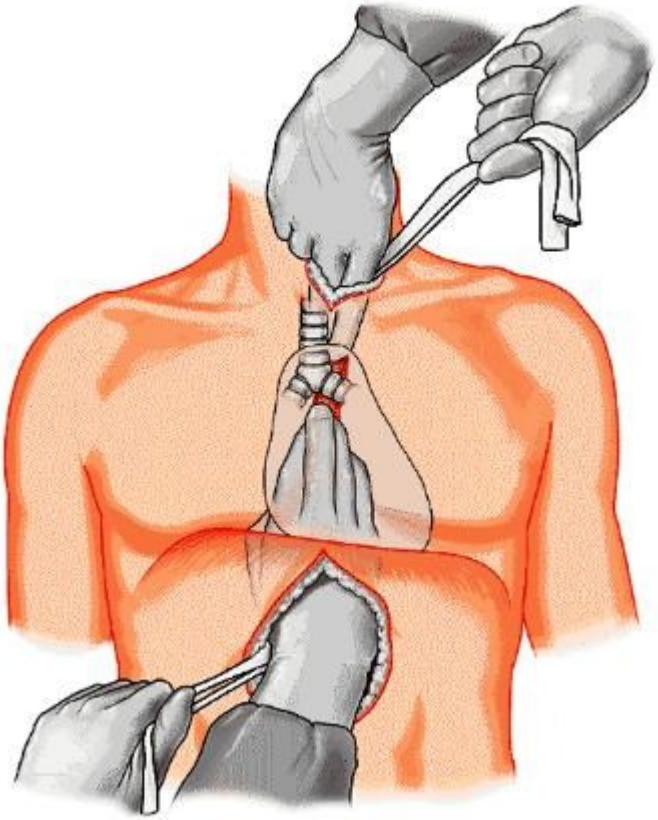

6-Bằng kỹ thuật tương tự, bóc tách mặt phẳng giữa mặt trước thực quản và khí quản (và phế quản gốc trái) từ dưới lên bằng các ngón của bàn tay phải. Dùng đầu tù của một ống hút cong (được dùng thay cho miếng gạc kẹp trong đầu kẹp trái tim) hay ngón tay của bàn tay trái để bóc tách từ trên xuống.

Khi quá trình bóc tách từ trên xuống và từ dưới lên gặp nhau, tiếp tục bóc tách sang hai bên. Giai đoạn bóc tách sang hai bên để di động thực quản ngực phần trên là nguy hiểm nhất. Tĩnh mạch đơn có thể bị tổn thương khi bóc tách sang phải. Tĩnh mạch phổi dưới có thể bị tổn thương khi bóc tách sang trái.

Rút thông dạ dày cho đến lúc đầu thông ở mức sụn nhẫn. Kẹp cắt ngang thực quản cổ (bên dưới cơ nhẫn hầu khoảng 6 cm) bằng stapler.

Thực quản được rút xuống bụng. Quan sát tình trạng chảy máu từ trung thất. Rút ống dẫn lưu trung thất.

Bơm cho phổi nở và quan sát màng phổi trung thất xem có bị rách. Dẫn lưu kín xoang màng phổi bên có rách màng phổi trung thất.

Nhét một gạch mảnh vào trung thất từ khe thực quản của cơ hoành và từ ngõ ra lồng ngực.

http://tieulun.hopto.org

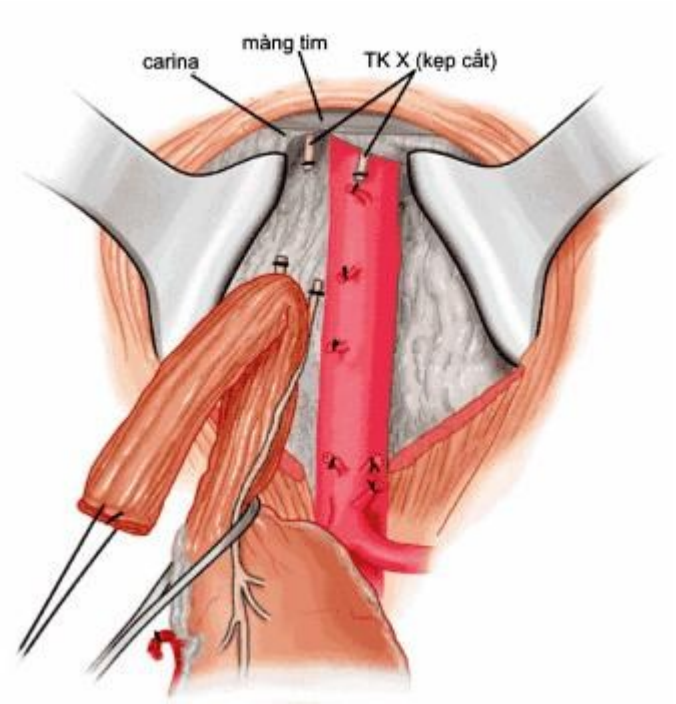

7-Căng nhẹ dạ dày để dạ dày trải ra theo chiều dọc của nó. Dùng stapler cắt chéo từ bờ cong nhỏ sang phiá đáy vị. Mép cắt cách tâm vị 4-6 cm. Sinh thiết lạnh mép cắt để chắc chắn không có tế bào ác tính. Khâu đóng mỏm dạ dày bằng các mũi Lambert. Dạ dày giờ đây có hình của một ống thẳng. Rút gạc trung thất. Đưa ống dạ dày qua trung thất lên cổ (không lôi kéo ống dạ dày). Chú ý tránh làm xoắn ống dạ dày. Khâu lại khe thực quản của cơ hoành. Kiểm tra cầm máu trong xoang bụng và đóng bụng.

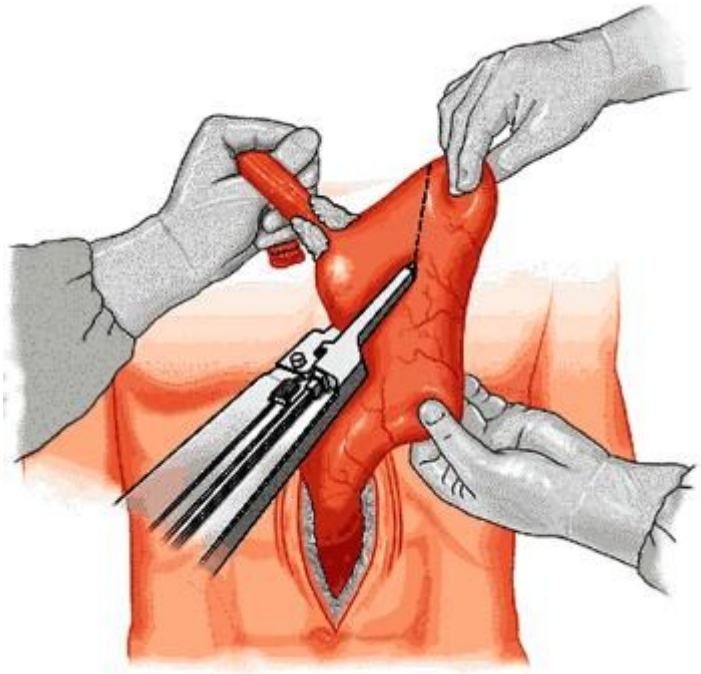

8-Khâu nối ống dạ dày và thực quản cổ là khâu quan trọng nhất. Nó quyết định kết quả hậu phẫu.

http://tieulun.hopto.org

Trước khi khâu các mủi khâu đóng miệng nối cuối cùng, đưa thông dạ dày qua miệng nối. Cố định thông dạ dày vào cánh mũi. Một ống dẫn lưu mềm nhỏ được đặt cạnh và bên dưới miệng nối. Sau mổ ống dẫn lưu được nối với hệ thống hút kín. Chụp X-quang phổi ngay trên bàn mổ để kiểm tra lại vị trí của các ống dẫn lưu và đánh giá tình trạng xoang màng phổi hai bên. Chỉ rút ống thông khí quản khi đã chắc chắn rằng sẽ không có khả năng phải đặt lại nó. Việc đặt lại thông khí quản với tư thế cổ ngữa có thể làm bung miệng nối.

Trong 1-2 ngày hậu phẫu đầu, khi BN còn nằm trên giường bệnh và chưa hợp tác tốt, đặt hai gối dưới đầu BN để cho cổ luôn ở tư thế gấp.

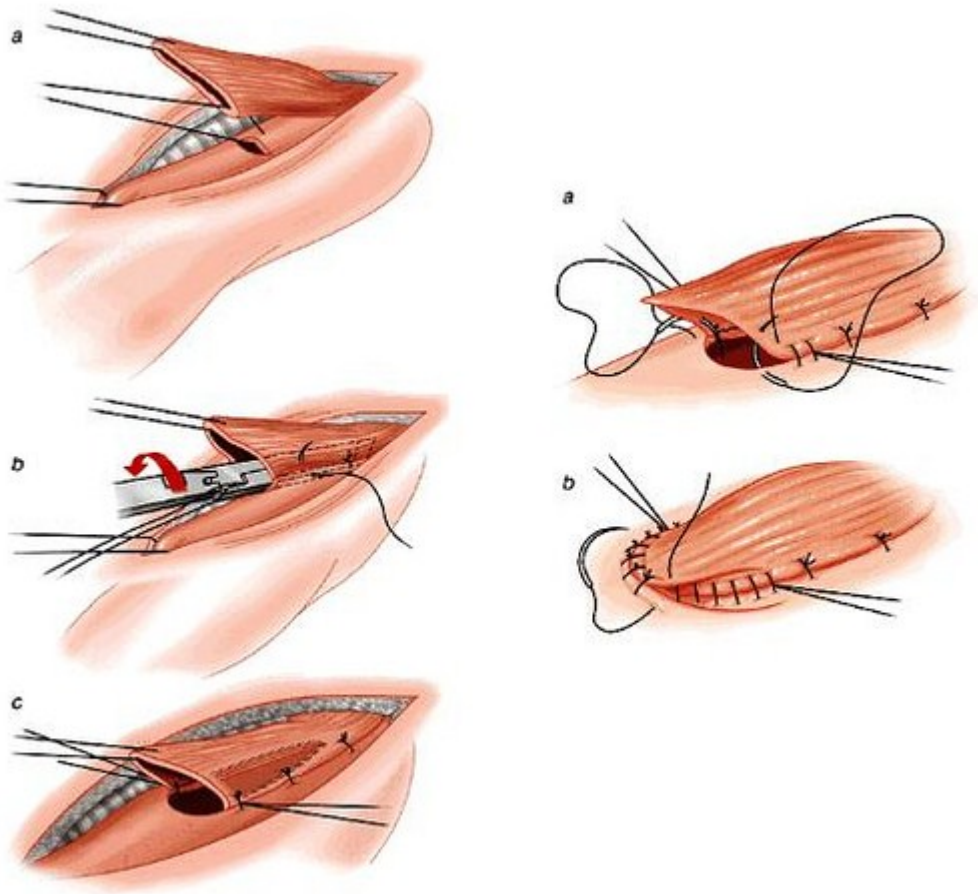

44. PHẪU THUẬT IVOR LEWIS

Kỹ thuật di động dạ dày và phần cuối thực quản trong phẫu thuật Ivor-Lewis tương tự như trong phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực. Sau khi đã di động xong dạ dày, đóng bụng, nghiêng BN sang bên trái, rửa và trải lại khăn mổ. Bắt đầu cho thông khí một bên phổi (phổi trái). Mở ngực phải qua khoang liên sườn 5 hay 6. Cắt dây chằng phổi dưới, vén phổi lên trên. Buộc và cắt tĩnh mạch đơn.

http://tieulun.hopto.org

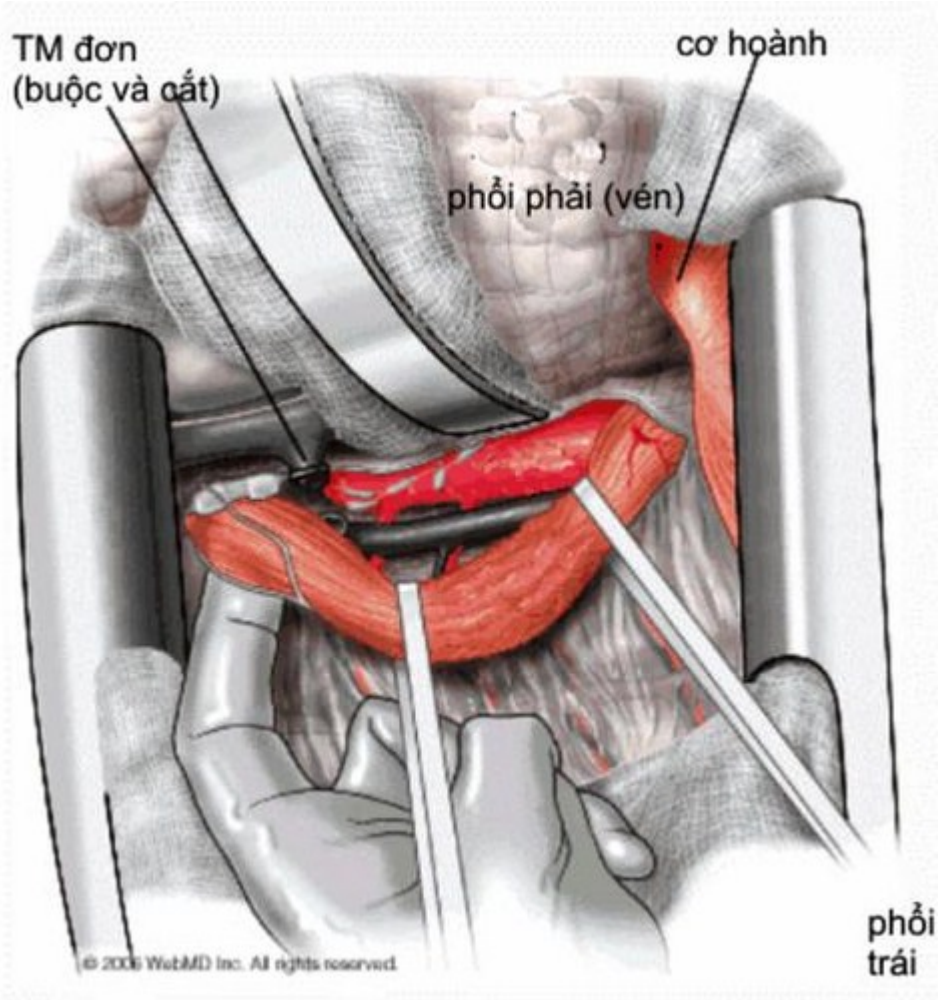
TM đơn
(buộc và cắt)
cơ hoành
phổi phải (vén)
phổi
trái
© 2006 WebMD Inc. All rights reserved.

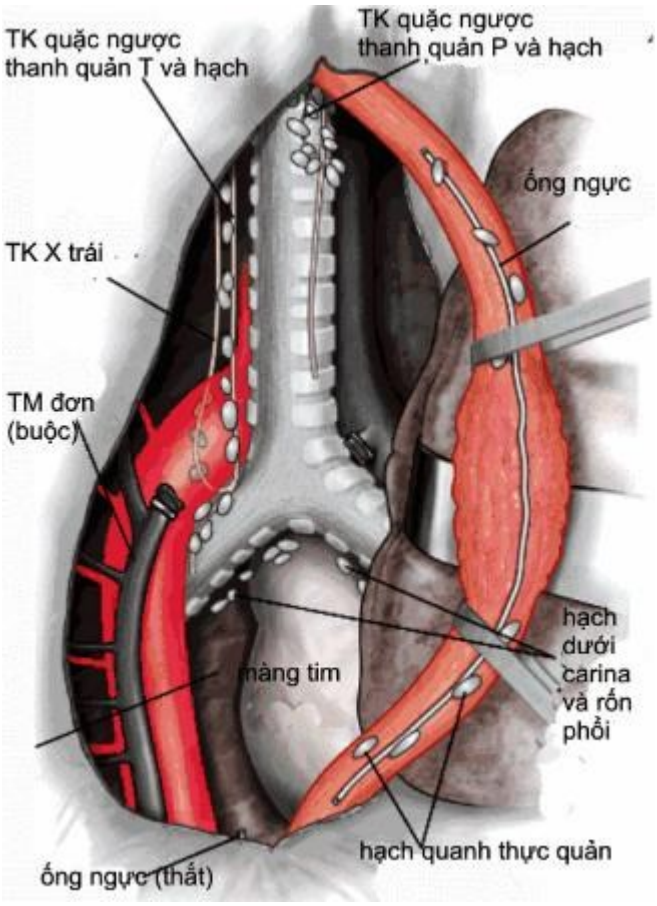

Xẻ màng phổi trung thất. Chú ý đường xẻ màng phổi nên đi gần phế quản gốc phải và màng tim để tránh phạm phải ống ngực. Di động thực quản từ cơ hoành cho đến đoạn phiá trên tĩnh mạch đơn. Lớp mô mềm giữa thực quản và động mạch chủ ở phía sau và giữa thực quản và khí quản và màng tim ở phía trước cũng được lấy nguyên khối với thực quản, cũng như các hạch quanh thực quản và dưới carina. Luồn một Penrose vòng quanh thực quản đoạn phía trên tĩnh mạch đơn.

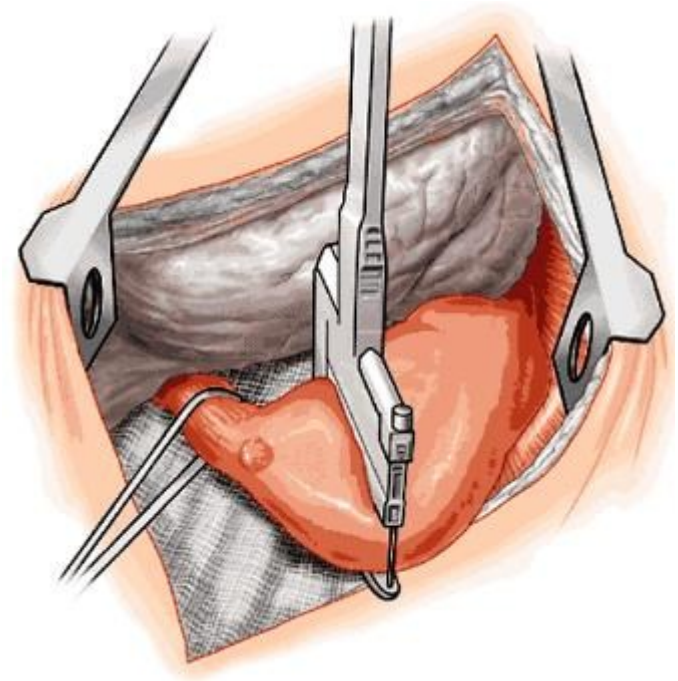

http://tieulun.hopto.org

Cắt mở khe thực quản của cơ hoành vào xoang bụng, kéo dạ dày lên trên. Khi kéo dạ dày chú ý không làm tổn thương cuống mạch vị mạc nối. Cắt ngang thực quản cách khối u tối thiểu 5 cm. Gởi mép cắt làm sinh thiết lạnh. Bờ cắt dưới được thực hiện theo cách thức tương tự như trong phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực.

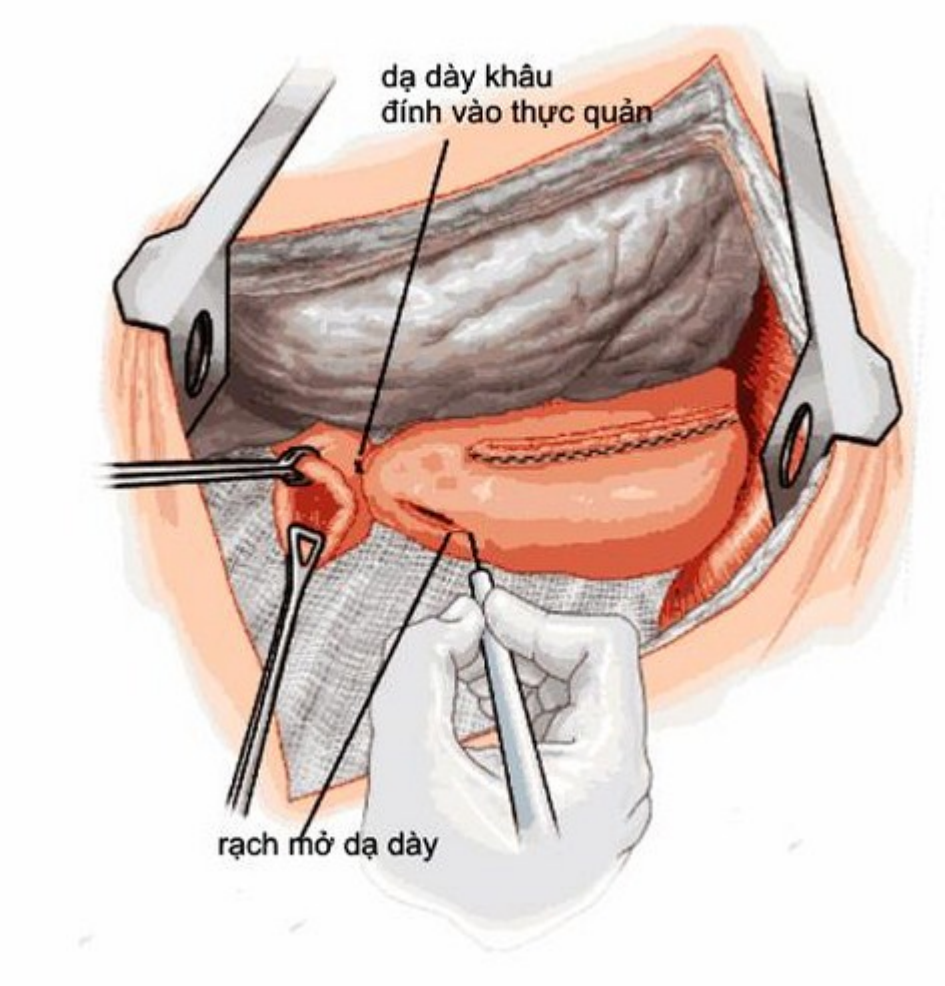

Khâu tăng cường mép cắt đã được đóng bằng stapler. Khâu đính mỏm dạ dày vào màng phổi bằng vài mũi khâu rời. Tiến hành khâu nối thực quản-ống dạ dày theo cách thức tương tự như đã mô tả trong phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực.

http://tieulun.hopto.org

‘

CHƯƠNG 4. BỆNH LÝ NGOẠI Ổ BỤNG

45. BỆNH TRĨ

I - ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh trĩ (Haemorrhoids- Hemorroides): được tạo thành do dãn quá mức các đám rối tĩnh mạch trĩ.

1 – Bệnh nguyên và bệnh sinh:

Bình thường: ống hậu môn có yêu cầu về chuyển hóa rất thấp, nhưng lại có khá nhiều mạch máu. các mạch máu này tạo thành các búi nằm ở lớp dưới niêm mạc. 3 túi TM này không đối xứng nhau theo đường giữa, chúng có tính chất cương cử, do đó có chức năng của một cái nệm, giữ vai trò khép kín ống hậu môn. ở trạng thái sinh lý nghỉ ngơi ống hậu môn đóng kín không thông với bên ngoài.

Mạng mạch máu trong lớp dưới niêm mạc của ống hậu môn được coi như một ngã tư đường của một mạng tuần hoàn rộng lớn. Mạng tuần hoàn này gồm:

- Trên là các TM đổ về TM cửa.
- Dưới là các TM của tầng sinh môn và của phần trên đùi.
- Trước là đám rối TM niệu dục.
- Sau là các khoang TM ở chung quanh và trong lòng ống lúy, các TM ở dưới, trước, sau đổ máu vào hệ TMC. Như vậy trĩ là trạng thái sinh lý bình thường, cần thiết cho cuộc sống.

Khả năng phồng xẹp của các khoang mạch máu dưới lớp niêm mạc ống hậu môn thể hiện chức năng “ vị trí ngã tư đường” .

Khi một mạch máu bị tắc thì mạng mạch máu này đóng vai trò bù trừ.

-> Nhưng khi vượt quá giới hạn bù trừ thì xuất hiện bệnh trĩ.

1. 1.1. Thuyết dãn tĩnh mạch:

http://tieulun.hopto.org

Cho rằng trĩ là dãn tĩnh mạch hậu môn trực tràng.
- Dãn tĩnh mạch do tăng áp lực tĩnh mạch.
- Dãn tĩnh mạch do thành tĩnh mạch yếu, thành tĩnh mạch có tồn tại những điểm yếu gọi là điểm trĩ.

1.1.2. Thuyết tăng sinh mạch máu (Stelzner- 1963):

Cho rằng trĩ là do tăng sinh mạch máu hậu môn, cụ thể là tăng phì đại các "thể hang" của hậu môn trực tràng, tạo nên các khoang chứa máu là các túi đựng máu có thích nghi và chảy máu trong trĩ là máu động mạch màu đỏ tươi..

1.1.3. Thuyết nhiễm khuẩn.

1.1.4. Thuyết sa lớp đệm hậu môn (thuyết cơ học Thomson - 1975):
- Lớp đệm hậu môn (anal cushions) bình thường có tác dụng lót lòng để khép kín ống hậu môn.
- Khi đại tiện, rặn nhiều các "đệm" căng vì chứa nhiều máu dễ bị đẩy ra ngoài.
- Nếu tái diễn nhiều lần làm cho dây chằng Parks dãn, trùng nhão, đứt, búi trĩ sa và dẫn đến rối loạn tuần hoàn tại chỗ.
- Bệnh trĩ xuất hiện với biểu hiện sa và chảy máu tại búi trĩ, sa búi trĩ có trước chảy máu.

2 – Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi:
- Rối loạn tiêu hoá và lưu thông ruột: táo bón, ỉa lỏng, bệnh lỵ mót rặn nhiều nhất là lỵ amíp, viêm đại tràng mạn …
- Một số hình thức lao động, thể dục thể thao gây một gắng sức mạnh làm mất cân bằng đột ngột của tuần hoàn tại chỗ vùng hậu môn trực tràng, hoặc làm việc tĩnh, ngồi nhiều, đứng nhiều, ít đi lại, vận động.
- Một số giai đoạn sinh lý của cơ thể nhất là phụ nữ: hành kinh, có thai, sau sinh đẻ, giai đoạn nội tiết.
- Tăng áp lực ổ bụng.
- U bướu vùng hậu môn trực tràng.
- Viêm hốc tuyến ở hậu môn trực tràng làm tổn thương thành TM.
- Ăn uống: lạm dụng quá mức gia vị, bia rượu, cà phê và chất kích thích.
- Dị ứng tại chỗ: do dùng kháng sinh, thuốc chống viêm, thuốc đặt ở hậu môn, thuốc chống cúm .
- Vùng địa lý: một số vùng gặp nhiều người mắc bệnh trĩ: Địa Trung Hải, Bắc Phi, Đông Nam á.
- Gia đình và di truyền: có một số gia đình nhiều người mắc bệnh trĩ
- Các bệnh chuyển hoá: béo phì, đái đường, goutte.

3 – Phân loại:

3.1/ Theo vị trí giải phẫu:

- Trĩ nội: Nằm ở lớp dưới niêm mạc, chân búi trĩ nằm phía trên đường lược.

Lúc đầu búi trĩ còn nhỏ nằm trên đường lược, về sau to dần ra , mô nâng đỡ và dây chằng Parks chùng ra, trĩ sa xuống. Tùi mức độ sa mà người ta phân ra làm 4 mức độ:
- Trĩ nội độ 1: Búi trĩ sa thấp xuống dưới đường lược, nhưng vẫn nằm hoàn toàn trong ống hậu môn.
- Trĩ nội độ 2: Búi trĩ sa thấp hơn nữa, lúc nghĩ ngơi búi trĩ nằm hoàn toàn trong ống hậu môn. khi rặn đầu búi trĩ thập thò ở lỗ hậu môn, có thể nhìn thấy được.
- Trĩ nội độ 3: Khi rặn đại tiện, khi đi lại nhiều, khi ngồi xổm, khi làm việc nặng, búi trĩ sa ra nằm ngoài hậu môn, khi đại tiện xong búi trĩ tự tụt vào hoặc nằm nghỉ hoặc lấy tay đẩy vào được.
- Trĩ nội độ 4: Búi trĩ gần như thường xuyên nằm ngoài ống hậu môn, có nhét vào cũng lại tụt ra ngay.

- Trĩ ngoại:

Trĩ ngoại được hình thành do dãn quá mức đám rối TM trĩ ngoài, nằm dưới da, xung quanh lỗ hậu môn, chân búi trĩ nằm dưới đường lược HM. Mặt ngoài búi trĩ là da HM bao phủ.

- Trĩ hỗn hợp: Trĩ nội nằm trong ống hậu môn, trĩ ngoại nằm ngoài ống hậu môn, chúng cách nhau

http://tieulun.hopto.org

bởi đường lược. ở vùng lược niêm mạc dính chặt với mặt trong cơ thắt trong bởi dây chằng parks. Dây chằng parks là những sợi xơ - cơ đi từ mặt trong của cơ thắt trong đến bám vào niêm mạc ống HM. Khi dây chằng parks bị thoái hoá keo, nhẽo ra không đủ sức phân cách trĩ nội và trĩ ngoại, chúng hợp lại với nhau thành trĩ hỗn hợp.

- Trĩ vòng:

Lúc đầu các búi trĩ nội cũng như búi trĩ ngoại nằm phân cách nhau ở 3 vị trí phải trước (11h), phải sau (7h) và trái (3h). về sau các búi trĩ nội và ngoại hợp nhau lại thành các búi hỗn hợp. Các búi hỗn hợp này to dần lên và giữa các búi trĩ chính lại xuất hiện các búi trĩ phụ làm cho chúng liên kết lại với nhau, tạo thành một vòng tròn trĩ gọi là trĩ vòng. Trên vòng tròn trĩ có chỗ to chỗ nhỏ, giữa chúng có các ngấn nông và sâu.

3.2/ Theo nguyên nhân bệnh sinh:

- Trĩ triệu chứng: là hậu quả của một bệnh đã biết rõ như: trĩ trong H/C TALTMC, K trực tràng, ở phụ nữ có thai.
- Trĩ bệnh (trĩ vô căn): chủ yếu là thành TM vùng HM kém bền vững., điều trị ngoại khoa chỉ đặt ra cho loại trĩ này.

3.3/ Theo mức độ chỉ áp dụng cho trĩ nội (như trên).

3.4/Theo tiến triển và biến chứng:

- **Trĩ thường.**

- Trĩ chảy máu kéo dài gây thiếu máu.

- Trĩ có huyết khối và viêm tắc tĩnh mạch trĩ:

Do ứ máu, chấn thư*ơng búi trĩ, rối loạn chế độ ăn uống và đặc biệt là sự co thắt của cơ thắt

- **Vỡ búi trĩ**

- Trĩ có sa búi trĩ và niêm mạc hậu môn trực tràng:

Bệnh trĩ lâu ngày không được điều trị dẫn đến sa các búi trĩ. Trĩ sa ra ngoài ống hậu môn là các búi tiên phát hoặc các búi tiên phát và thứ phát kết hợp với nhau tạo thành vòng trĩ có niêm mạc trực tràng cùng sa.

Trĩ kết hợp với sa niêm mạc trực tràng thành vòng gọi tắt là trĩ vòng (circular hemorrhoids)

- **Trĩ nghẹt:**

Do trĩ nội sa ra ngoài, cơ thắt co bóp làm nghẹt, phù nề thiếu máu nuôi dưỡng dẫn tới hoại tử, viêm và chảy máu.

- **Trĩ có rối loạn chức năng cơ thắt:**

. Yếu cơ thắt hậu môn: do trĩ sa lâu ngày, sa thường xuyên làm yếu cơ thắt và bệnh nhân không giữ được phân, hơi (trung tiện mất tự chủ).

. Tăng trương lực cơ thắt gây co thắt dẫn tới đau. Một trong những

. Biện pháp để đánh giá trương lực cơ thắt là đo áp lực hậu môn.

- **Trĩ có các bệnh kèm theo:**

. Nứt hậu môn

. Viêm nhiễm hậu môn trực tràng ở các hốc tuyến.

. Apxe quanh hậu môn

. Rò hậu môn.

II – TRIỆU CHỨNG

1 - Lâm sàng:

1.1/ Cơ năng:

- Đi ngoài ra máu tươi: là triệu chứng sớm, thường gặp là lý do BN đến khám bệnh.

Đặc điểm: máu tươi cuối bãi, có khi máu chảy thành tia (vì ở đây có nhiều cầu thông giữa ĐM và

http://tieulun.hopto.org

TM, nên máu chảy thành tia là máu ĐM), có thể chảy máu kéo dài dẫn đến thiếu máu nhược sắc. Nếu chảy máu dữ dội thì dẫn đến tình trạng thiếu máu cấp.
- Sa búi trĩ: đa số BN đến khám vì sa búi trĩ gây nhiều phiền phức trong sinh hoạt.
- Có cảm giác nặng tức ở hậu môn và mót rặn.
- Những trường hợp trĩ có biến chứng (viêm tắc, huyết khối, nứt hậu môn…) gây ra tình trạng đau dữ dội.

1.2/ Thực thể:

- Nhìn:

- Thấy xung quanh lỗ HM những chỗ phồng lên, căng bóng, làm mất các nếp nhăn bình thường của da, đó là trĩ ngoại.
- Nếu búi trĩ màu hồng tươi (thập thò, khi rặn hoặc không cần rặn cũng thấy) là các mức độ khác nhau của trĩ nội.
- Nếu thấy những búi trĩ nằm cách biệt nhau mà phần ngoài được da bao bọc và phần trong được niêm mạc che phủ thì đấy là trĩ hỗn hợp.
- Khi thấy một vòng tròn bao xung quanh lỗ HM , phần ngoài là da bao phủ, phần trong là niêm mạc, vòng tròn có chỗ to chỗ nhỏ và những ngấn là trĩ vòng.

- Thăm hậu môn trực tràng:

- Mục đích : Thăm HM – TT không chỉ để chẩn đoán xác định, tìm tính chất của trĩ mà còn để phát hiện các bệnh khác ở HM – TT mà trĩ chỉ là một triệu chứng như: K trực tràng, Polyp trực tràng.
- Tính chất: búi trĩ mềm, ấn xẹp, búi trĩ nằm vào các vị trí 3h, 7h, 11h ở tư thế sản khoa.

- Soi hậu môn trực tràng: thấy búi trĩ màu tím, chân búi trĩ nằm trên hay dưới đường lược, đôi khi thấy cả một vành lổn nhỗn nhiều búi. Soi trực tràng để phát hiện các tổn thương khác và để chẩn đoán phân biệt.

1.3/ Toàn thân:

- Biểu hiện của thiếu máu.
- Phát hiện các bệnh TALTMC, THA, U chậu hông, phụ nữ có thai…

III - CHẨN ĐOÁN:

1- Chẩn đoán xác định:có trĩ hay không?, trĩ triệu chứng hay trĩ bệnh, phân loại, mức độ (trĩ nội).

2- Chẩn đoán phân biệt:

- K hậu môn và K bóng trực tràng.
- Polyp HM – TT.
- Sa trực tràng.
- Lỵ, lồng ruột, viêm loét ĐTT chảy máu, bệnh Crohn…

III - BIẾN CHỨNG:

1- Chảy máu:
2- Huyết khối búi trĩ và viêm tắc TM trĩ.
3- Vỡ búi trĩ ngoại.
4- Rối loạn chức năng co thắt.
5- Trĩ nghẹt.
6- Nứt hậu môn
7- Viêm HM – TT.
8- Rò HM-TT

http://tieulun.hopto.org

9 – Tắc huyết khối đi lên TM mạc treo tràng hoặc nghẽn mạch đưa đến áp xe gan.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Nguyên tắc:
- Không điều trị triệu chứng, trừ khi có biến chứng.
- Chỉ điều trị khi BN có những rối loạn ảnh hưởng tới cuộc sống, lao động và sức khỏe.
- Trước khi điều trị bệnh trĩ phải điều trị các rối loạn được coi là những yếu tố thuận lợi sinh bệnh trĩ.
- Bệnh trĩ có nhiều loại thương tổn, nhiều hình thái, nhiều mức độ, khi điều trị phải chọn phương pháp thích hợp cho từng loại.
- Không gây nên các hậu quả xấu hơn những rối loạn của bệnh trĩ.

2/ Ngăn chặn những yếu tố thuận lợi phát sinh bệnh trĩ:
- Chế độ ăn uống: ăn thức ăn nhuận tràng, dễ tiêu, nhiều rau, trái cấy, uống nhiều nước, hạn chế rượu, thuốc, lá, cafe, nếu có táo bón phải dùng thuốc nhuận tràng, chỉ dùng trong đợt không kéo dài.
- Chế độ sinh hoạt: tránh ngồi lâu một chỗ, tránh đi lại nhiều, tập thói quen đại tiện đúng giờ, chơi thể thao vừa sức.
- Chế độ làm việc: tránh những công việc nặng nhọc quá sức, những động tác mạnh bạo làm tăng áp lực ổ bụng.
- Điều trị các rối loạn đại tiện: Viêm đại tràng mạn, lỵ, H/C ruột kích thích.
- Điều trị các bệnh mạn tính hiện có: THA, Viêm PQ, ĐTĐ…

Chú ý bệnh tuyến tiền liệt ở người già vì sau khi can thiệp bệnh trĩ ở người già dễ gây bí đái kéo dài.

3/ Điều trị nội khoa:
- Dùng các thuốc có tác dụng:
- Tăng cường thành mạch: Vit P họ Flavonoide, Rutoside, Daflon, Ginkor fort; Erberiven fort; Cevit rutin (viên bao chứa Rutinozid và Vit C); …
- Giảm đau: Menthol và các dẫn xuất của Cocain..
- Chống ngứa: Butoform…
- Chống phù nề: ngồi vào chậu nước ấm, thuốc Alpha chymotrypsine, Circanetten (giảm, sưng đau, làm bền thành mạch, cầm máu, giảm tắc nghẽn mạch)…Esculosid (chống cương tụ); Hydrocortison (chống viêm)
- Chống nhiễm trùng: Kháng sinh các loại và các oxyt kim loại, Neomycin (chống nấm)…
- Chống tắc mạch: Heparin…
- Chống co thắt cơ: Trimebutin..
- Làm thương tổn mau lành: Dầu gan cá chứa Vitamin A
- Dạng dùng
- Đạn đặt HM: Proctolog, Préparation H, Titanorêin, Xyloroctolog … dùng trong trĩ nội.
- Thuốc uống:
- Thuốc bôi:
- Thuốc chích:

4/ Tiêm gây xơ hóa búi trĩ:
- Phương pháp này áp dụng đối với trĩ nội độ 1 có biến chứng chảy máu nhưng chưa sa.
- Cơ chế: đưa thuốc vào tổ chức dưới niêm mạc, các thuốc sẽ kích thích gây phản ứng viêm làm xơ hóa búi trĩ.
- Thuốc:

. Salicylat natri,

http://tieulun.hopto.org

. Cồn 70%,
. Polidocanol(Aetoxisclerol): Polidocanol 0,01ml. Ethanol 0,1ml, Nước vừa đủ 2ml
. dd Phenol. 2,5%; 5% Gồm: phenol (0.250g), menthol (0,250g), butoform (0,250g)
. Chlohydrat quinine – ure 50% (kinurea) : gây nhiều tai biến (gây đau gây loét) ít dùng.
- Thủ thuật:
. Thụt tháo kỹ để trong lòng ĐT hoàn toàn không có phân.
. Tuyệt đối vô trùng trong khi làm thủ thuật
. BN nằm tư thế gối – ngực.
. Đầu kim bắt buộc phải tới và chỉ được tới lớp dưới niêm mạc lúc này bơm thuốc thấy nhẹ tay. Nếu tiêm vào lớp niêm mạc hoặc lớp cơ thì nơi tiêm bị loét và hoại tử .

5/ Làm lạnh (Cryotherapy):
Làm lạnh búi trĩ bằng Nitơ lỏng hay bằng Protocyd nitơ, các chất này làm cho nhiệt độ xuống rất thấp, nhiệt độ thấp làm choi nước kết tinh lại, mạch máu bị tắc nghẽn, búi trĩ hoại tử và rụng.
- Qua ống soi HM đặt áp Nitơ lỏng lên tất cả chiều cao của búi trĩ, sau 2-3 phút nhiệt độ lạnh làm cho niêm mạc bao búi trĩ nơi tiếp xúc với que lạnh bị tái nhợt, đường kính 6-8mm. đặt áp 2 que lạnh hai bên búi trĩ có kết quả chắc chắn hơn. trong một lần điều trị có thể làm lạnh cả 3 búi trĩ.
- Kết hợp thuốc giảm đau sau khi làm lạnh.
6/ Hồng ngoại:
7/ Thấu nhiệt đông.
8/ Laser.
9/ Nước sôi:
10/ Phẫu thuật:
10.1/ Mục đích và yêu cầu:
- Mục đích: cắt bỏ các búi trĩ.
- Yêu cầu:
- Khỏi bệnh : phải lấy hết và tận gốc các búi trĩ.
- Không gây nên các biến chứng phẫu thuật
- Không tái phát.
- Chỉ định:
áp dụng cho trĩ độ III, IV, trĩ điều trị bằng các ph*ơng pháp khác không kết quả

10.2/ Chuẩn bị trước mổ:
- Hoàn tất các XN thường quy.
- Chiều trước mổ ăn nhẹ.
- Tối trước mổ thụt tháo sạch phân (không nên thụt tháo vài giờ trước mổ vì không đủ thời gian tống hết phân và nước ra ngoài).
- Trước khi PT lau HM –TT, nếu có nhiều phân , máu chảy ra thì phải hoãn cuộc mổ.
10.3/ Tư thế BN và PT viên:
- BN nằm tư thế phụ khoa, hai chân gấp và dạng tối đa, Mép bàn mổ có một lỗ khuyết để mông lòi ra khỏi mép bàn mổ, thuận lợi cho các thao tác kỹ thuật, hai chân được buộc chặt bằng băng to bản vào bàn mổ.
- Ở tư thế này bờ dưới cơ thắt trong HM tụt xuống thấp, bó dưới da cơ thắt ngoài chạy ra ngoài, sờ rõ rãnh liên cơ.
- PT viên ngồi trên nghế tròn xoay đặt giữa 2 chân BN, ở phía bên phải, người phụ ngồi bên phải PT viên, dụng cụ đặt trên bàn nhỏ đặt cao trên bụng BN. Dụng cụ viên đứng cạnh hông phải BN.
10.3/ Phương pháp vô cảm:
- Gây mê TM

http://tieulun.hopto.org

- Gây mê nội khí quản
- Gây tê ống cùng bằng Lidocain : Làm mất cảm giác đau và cơ thắt HM dãn rộng , rất thuận lợi cho các thao tác.

10.4/ Các phương pháp phẩu thuật:

*** PT Whitehead (1882):**

- Nguyên tắc: cắt bỏ một khoanh niêm mạc và lớp dưới niêm mạc trong đó các búi TM trĩ dãn. sau cắt bỏ kéo niêm mạc từ trên xuống khâu với da ở HM, đường khâu là một vòng tròn nằm ngoài ống hậu môn.
- Ưu điểm: Rất triệt để vì nó lấy đi một khoanh niêm mạc trong đó có tất cả các búi trĩ dãn.
- Nhược điểm: có thể gây nên nhiều biến chứng nặng nề như:
- Hẹp HM vì đường khâu là một vòng tròn , khi thành sẹo đường khâu tròn sít lại làm lỗ hậu môn nhỏ dần.
- Đại tiện có thể bị mất tự chủ.
- Rỉ dịch ở HM

*** PT Whitehead cải tiến:** Phẫu thuật cắt bỏ vòng trĩ với dụng cụ tự tạo ở bệnh viện 103:
- Kỹ thuật có thêm chày để khắc phục được hẹp HM về sau.
- Đây là phẫu thuật ít chảy máu trong mổ, thời gian mổ ngắn, chủ động thao tác kỹ thuật cắt bỏ, tạo diện cắt tròn phẳng, tái tạo lại ống hậu môn có tiết diện phù hợp với sinh lý hậu môn, không gây tổn thương cơ thắt, tránh được các nhược điểm của phẫu thuật Whitehead.
- Phương pháp mổ này an toàn, đơn giản, kết quả điều trị tốt, đã được ứng dụng ở nhiều cơ sở phẫu thuật tuyến bệnh viện (Nguyễn Văn Xuyên - 1991).

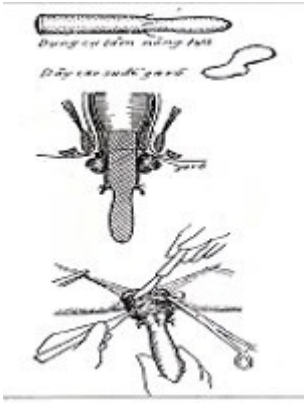

*** PT Milligan – Morgan (1937):**

- Nguyên tắc: Cắt trĩ riêng biệt từng búi một, để lại ở giữa các búi trĩ được cắt bỏ các mảnh da- niêm mạc. các mảnh này ở phía ngoài là da và phía trong là niêm mạc (còn gọi là cầu da- niêm mạc) gọi là cầu vì chúng nằm giữa 2 búi trĩ đã được cắt bỏ.
- Kỹ thuật:
- Ưu điểm: ít đau sau mổ vì đường khâu ở trên cao nơi niêmmạc không có cảm giác đau, khắc phục được các nhược điểm của Whitehead.
- Nhược điểm:
- Khó PT khi thương tổn là trĩ vòng.
- Khi da và niêm mạc thừa nhiều thì khó tính toán đường rạch để vừa đủ, nếu cắt nhiều làm hẹp HM, cắt ít sẽ để lại các mảnh da thừa , ảnh hưởng tới tâm lý người bệnh.

*** PT Ferguson: khắc phục nhược điểm của PT Milligan – Morgan:**

*** PT Logo: Treo các búi trĩ :**

- Nguyên tắc: Cắt niêm mạc trực tràng phía trên búi trĩ khoảng 4cm sau đó kéo phần niêm mạc búi

http://tieulun.hopto.org

trĩ bị sa của trĩ nội độ 2, 3, 4, kể cả trĩ vòng với phần niêm mạc ở trên bằng máy khâu vòng; Đường cắt và khâu ở niêm mạc trên đường lược bị sa xuống nằm trong ống HM. Không cắt và khâu niêm mạc và da ở ống HM, hệ thống cơ thắt không bị thương tổn.
- Ưu điểm: Không đau sau mổ.
- Nhược điểm: Khó khăn khi điều trị trĩ hỗn hợp có thừa nhiều da,
Dùng máy khâu vòng Stapler đắt tiền.

*** PT Bruie**
*** PT Garnet**
*** PT Toupet**
*** PT Parks**
*** PT bệnh Việt Đức.**
11 - Biến chứng sau mổ:
- Chảy máu sau mổ gặp ngay ngày đầu hoặc thứ phát vào ngày 5-10.
- Nhiễm khuẩn mưng mủ, sưng nề quanh hậu môn.
- Rối loạn tiểu tiện kiểu bí đái.
- Đau nhức hậu môn vì khâu buộc vào da ống hậu môn và cơ thắt.
- Hậu môn ướt do lộn niêm mạc ra ngoài.
- Chít hẹp hậu môn có thể ở mức độ nhẹ, vừa, nặng.
- Da thừa hậu môn.
- Nứt kẽ hậu môn.
- Són phân không kìm chế, không giữ được phân, hơi.
- Tái phát trĩ.

46. THỦNG DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

I - ĐẠI CƯƠNG:

Thủng dạ dày , tá tràng là một biến chứng thường gặp trong bệnh loét dạ dày tá tràng. Bệnh có thể gặp ở những người trẻ tuổi mới bị loét hoặc đã loét lâu . Tuổi thường gặp từ 20 - 50 , nam gặp nhiều hơn nữ . Đây là một cấp cứu ngoại khoa đứng thứ hai sau viêm ruột thừa. Nếu bệnh nhân đến muộn , hậu quả chủ yếu của thủng là viêm phúc mạc cấp tính toàn thể, dễ gây tử vong , nên cần được phát hiện kịp thời và mổ sớm. Thủng dạ dày - tá tràng có khi tự bịt lại do túi mật, mạc nối lớn, đại tràng đến bịt lỗ thủng lại gọi là thủng bịt. Vị trí lỗ thủng thường ở mặt sau tá tràng được tuỵ bịt lại, hoặc dịch dạ dày chảy vào hậu cung mạc nối qua khe Winslow chảy vào ổ bụng gây viêm phúc mạc. Thủng ổ loét dạ day tá tràng nếu được xử trí sớm thì tiên lượng tốt và tỷ lệ tử vong chỉ chiếm 0,5 -1%, nhưng nếu để muộn tì rất nặng và tỷ lệ tử vong lên tới 10 -15%.

II - NGUYÊN NHÂN:

1- Loét dạ dày tá tràng mạn tính:
Nguyên nhân này gặp nhiều nhất chiếm 96%.Trong đó loét tá tràng thủng chiếm 97%,tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 89%.

http://tieulun.hopto.org

2- Ung thư dạ dày
Ung thư dạ dày thủng ít gặp,chỉ chiếm tỷ lệ1,3-3%,loại này có tỷ lệ tử vong sau mổ khá cao từ 50-70%. Thủng là biểu hiện muộn của ung thư dạ dày

3- Loét miệng nối :
Thủng do loét miệng nối sau cắt dạ dày hoặc nối vị - tràng là biến chứng hiếm gặp

III - GIẢI PHẪU BỆNH LÝ:

1- Lỗ thủng:
Thường chỉ có một lỗ thủng, rất ít khi có hai hay nhiều lỗ thủng. Lỗ thủng có thể là một ổ loét xơ chai hoặc ổ loét non
1.1- Thủng ổ loét tá tràng:
- Vị trí đa số ở mặt trước tá tràng
- Kích thước lỗ thủng to nhỏ khác nhau
- Bờ ổ loét thủng
. có thể bờ mềm mại, xung quanh phù nề nhẹ
. có thể bờ cứng xơ chai nhưng mủn làm tá tràng nhăn nhúm nên sau khi khâu dễ gây hẹp lòng tá tràng. mặt trong ổ thủng thường rộng hơn mặt ngoài. Đây có thể do đáy của ổ loét bị bào mòn gây nên thủng hoặc do đã thủng từ trước được giả mạc, mạc nối lớn hay túi mật phủ lên
1.2 - Thủng ổ loét dạ dày:
- Vị trí đa số ở bờ cong nhỏ , ít gặp ở mặt trước hoặc mặt sau dạ dày
- Kich thước lỗ thủng ở dạ dày thường to hơn tá tràng và có đường kính cũng rất khác nhau. ổ loét có thể mềm mại hoặc xơ chai là do loét non hay loét mãn tính
1.3 - Ung thư dạ dày:
Thường thủng tại vị trí ung thư. Đa số nhận biết được một cách dễ dàng do lỗ thủng nằm trên một tổn thương ung thư là một khối u, chắc , sần sùi, ở giữa có một lỗ thủng bờ rộng, thành mỏng, trung tâm khối u có các mạch máu bị tắc gây nên hoại tử rồi thủng. Đôi khi cũng không phân biệt được thủng do loét hay trên nền ổ loét ung thư hoá

2 - Tình trạng ổ bụng:
ổ bụng sạch hay bẩn tuỳ thuộc vào bệnh nhân đến sớm hay muộn, có hẹp môn vị hay không, mới ăn xong hay ăn đã lâu
Trong ổ bụng thường có hơi và dịch dạ dày. Dịch trong ổ bụng khi mới thủng còn sạch , có mầu lờ đục hoặc vàng nhạt có khi lẫn dịch mật
Trường hợp thủng ở bệnh nhân hẹp môn vị, dịch trong ổ bụng có màu đen, bẩn, có khi lẫn barit nếu bệnh nhân mới chụp X quang dạ dày. Khi bệnh nhân đến muộn dịch trong ổ bụng nhiễm khuẩn, các quai ruột và xung quanh ổ thủng có nhiều giả mạc
Hầu hêt các trường hợp thủng đều có hơi trong ổ bụng. Vì vậy trên lâm sàng thấy gõ vang vùng trước gan

IV - TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1 - Triệu chứng cơ năng
1.1- Đau bụng: đau đột ngột dữ dội như dao đâm ở vùng thượng vị lúc mới bị thủng làm bệnh nhân phải gập người lại không giám thở mạnh. Sau đó đau lan nhanh ra khắp bụng, có cảm giác nóng rát trong ổ bụng. Đau lan lên vai , lên ngực, ra sau lưng. Đau liên tục, không lúc nào cảm thấy dễ chịu.
http://tieulun.hopto.org

1.2 - Nônthông thường ở giai đoạn sớm bệnh nhân không có nôn, chỉ khi có kèm theo chảy máu hoặc ở giai đoạn muộn có thể có nôn
1.3 - Bí trung đại tiệntriệu chứng này bao giờ cũng có, nhưng khi phát hiện thì đã muộn và cũng ít có giá trị

2 - Triệu chứng thực thể:
- Nhìn bụng không tham gia nhịp thở, các múi cơ thẳng nổi rõ
- Sờ thấy các cơ thành bụng trước co cứng toàn bộ có cảm giác như sờ vào một tấm gỗ. Hiện tượng co cứng này là khách quan mà cả thầy thuốc lẫn bệnh nhân cố làm cho mất đi cũng không thể nào làm được
- Ấn đau khắp bụng nhất là vùng thượng vị hoặc hai hố chậu. Dấu hiệu Blumberg dương tính
- Gõ vùng trước gan vang do hơi lan vào giữa gan và thành bụng trước
- Gõ vùng thấp đục, nhất là hai hố chậu hoặc hai mạng sườn do dịch trong ổ bụng đọng ở vùng thấp
- Nghe giai đoạn đầu nhu động ruột giảm, giai đoạn muộn có viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nhu động ruột mất
- Thăm trực tràng túi cùng Douglas phồng ấn đau

3- Toàn thân:
- Lúc mới thủng có biểu hiện sốc diễn ra trong 5-10 phút. Bệnh nhân có biểu hiện hốt hoảng, mặt tái nhợt, vã mồ hôi, tay chân lạnh. Mạch hơi nhanh (khoảng 90 lần/phút) nhưng đập rõ, huyết áp bình thường hay giảm nhẹ
- Bệnh nhân lúc đầu không sốt, nhưng ở giai đoạn muộn thì có sốt do nhiễm trùng. Khi bệnh nhân đến muộn biểu hiện triệu chứng nhiễm độc càng rõ như sốt cao 38-39 độ, mạch nhanh trên 100 lần/phút, môi khô lưỡi bẫn, mặt hốc hác, hơi thở hôi

4 - X quang
Chiếu hoặc chụp ổ bụng không chuẩn bị ở tư thế đứng có thể thấy liềm hơi ở dưới vòm hoành hai bên hoặc một bên. Thông thường thấy liềm hơi bên phải vì vòm hoành phải cao hơn trái nên hơi thường đọng ở trên cao.Thủng dạ dày thường chỉ 80% là có liềm hơi. Vì vậy nếu chụp không thấy liềm hơi nhưng lâm sàng rõ cũng có chỉ định mổ để giải quyêt nguyên nhân

5-Chọc dò ổ bụng
Trong trường hợp triệu chứng lâm sàng không rõ như bệnh nhân quá yếu, đã được dùng thuốc giảm đau hay đang ở trong tình trạng sốc hoặc hôn mê mà X quang không có liềm hơi thì có thể chọc dò hoặc rủa ổ bụng để chẩn đoán

V - CÁC THỂ LÂM SÀNG :

1 – Thể điên hình:
* Đau thượng vị đột ngột, dữ dội như dao đâm
3 giai đoạn trong thủng DD (theo G.F.Petrasev -V.V.Uxpenski)

1h - 6h .....6h -12h .....Sau 12h
---------- ---------->
Có shock .....Tốt giả tạo .....VPM do nhiễm khuẩn
- Co cứng thành bụng
- Mất vùng đục trước gan
- Đục vùng thấp

http://tieulun.hopto.org

- Thăm trực tràng âm đạo phồng đau
- Có tiền sử loét DD-TT
- Có liềm hơi dưới vòm hoành
- Hình ảnh siêu âm ổ bụng (có liềm hơi, dịch tự do)

Chẩn đoán thủng ổ loét DD -TT điển hình bằng lâm sàng

2 - Thể không điển hình:

- Thủng bít (Snetler-1912): Thủng ở bờ tự do hoặc mặt sau DD-TT
- Thủng cấp tính với các triệu chứng dễ nhầm lẫn:
- Giống VRT cấp (hội chứng Vonkovic-Kocher)
- Thể viêm túi mật
- Thể lồng ruột, tắc ruột
- Thể lồng ngực (thủng phình vị, tâm vị)
- Thể với các triệu chứng vừa phải
- Thể thủng đến muộn

3 - Theo tiến triển:

- Thủng điển hình -> VPM I thì
-Thủng bít (do mạc nối, các tạng khác, thức ăn) -> VPM II thì
- Thủng sau khâu lỗ thủng

4 - Thể giải phẫu:

- Thủng vào hậu cung mạc nối
- Thủng vào mạc nối nhỏ
- Thủng vào mật sau dạ dày
- Thủng vào tuỵ
- Thủng môn vị
- Thủng tâm vị
- Thủng ổ loét tái phát

VI - DIỄN BIẾN

Thủng dạ dày tá tràng có thể diễn biến theo hai khả năng sau đây:

1 - Viêm phúc mạc cấp tính toàn thể:

Dịch dạ dày qua lỗ thủng chảy vào trong ổ bụng. Lúc đầu là dịch vô trùng có tính chất acid. Sau 12-24h, vi khuẩn phát triển (sẽ chuyển sang giai đoạn viêm phúc mạc hữu trùng). Nếu muộn nữa bệnh nhân sẽ có trạng thái nhiễm trùng nhiễm độc nặng, urê huyết tăng cao, suy thận, hôn mê

2 - Viêm phúc mạc khu trú:

Dịch dạ dày chảy ra được mạc nối lớn, túi mật , đại tràng khu trú lại thành một ổ áp xe dưới cơ hoành bên phải. Lúc này đau giảm , bệnh nhan có triệu chứng mệt mỏi, sốt cao giao động, khám có triệu chứng điển hình của một ổ áp xe dưới cơ hoành bên phải, xét nghiệm BC tăng, siêu âm có một ổ loãng âm, chụp X quang có hình ảnh của một ổ áp xe

VII - CHẨN ĐOÁN

http://tieulun.hopto.org

1 - Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán thủng ổ loét dạ dày tá tràng thường dễ vì 80% có triệu chứng điển hình, thường dựa vào các dấu hiệu chính sau:
- Đau đột ngột dư dội như dao đâm vùng thượng vị
- Bụng cứng như gỗ, cảm ứng phúc mạc dương tính
- X quang có liềm hơi dưới cơ hoành
Nếu bệnh nhân có tiền sử dạ dày thì càng chắc chắn

2- Chẩn đoán phân biệt:
- Viêm tuỵ cấp:
. Điểm sườn - thắt lưng bên phải đau
. Amylaza trong dịch rửa ổ bụng và trong máu tăng cao
. X quang: không có liềm hơi

VIII - ĐIỀU TRỊ:

A. Điều trị nội khoa tích cực để chuẩn bị mổ (Không có chỉ định bảo tồn)

* Đặt sonde dạ dày hút liên tục (Phương pháp Taylor-1946)
*Truyền dịch, kháng sinh, chống shock
B. Phẫu thuật:
*Mục đích phẩu thuật:
*Các phương pháp phẫu thuật :
- Khâu lỗ thủng
- Khâu lỗ thủng đơn thuần
- Khâu lỗ thủng - phẫu thuật :
- Khâu lỗ thủng kết hợp với cắt dây X
- Cắt đoạn dạ dày cấp cứu
- Phẫu thuật Newmann

1. Khâu lỗ thủng
1.1. Khâu lỗ thủng đơn thuần-Mikulicz (1888)
***Chỉ định:**
- Lỗ thủng nhỏ,
- Không chảy máu.
- Không hẹp môn vị
- Không xơ chai.
- Thủng cấp tính do stress,
- Thủng trong loét do bỏng, loét Curling, loét do dùng thuốc.
* Ưu điểm
* Nhược điểm
***Chống chỉ định:**
- Ổ loét xơ chai
- Ổ loét to.
- VFM toàn bộ muộn-. Khâu dễ xì rò.
- BN già yếu, Bn có bệnh mạn tính (xơ gan, COPD).
- PTV chưa có kinh nghiệm.

http://tieulun.hopto.org

- Không có khả năng vô vảm.
* Hiện nay có thể sử dụng phương pháp khâu lỗ thủng bằng nội soi
***Kỹ thuật:**
- Lỗ thủng nhỏ: đường kính < 1cm, bờ mềm mại: khâu 2 lớp theo chiều ngang, lớp trong là một mối chữ X toàn thể bằng chỉ Catgut bịt kín lỗ thủng và cầm máu, lớp ngoài bằng các mối rời thanh mạc cơ, chỉ lin.
- Lỗ thủng to, đường kính 2 - 3cm, bờ tương đối mềm mại: khâu theo chiều ngang dạ dày 2 lớp, lớp trong khâu mối rời toàn thể bằng chỉ catgut, lớp ngoài bằng mối thanh mạc cơ ,chỉ lin. Có thể trám thêm mạc nối khi cần. (H2)

1.2. Kh©u lç thñng - khoÐt æ loÐt hoÆc t¹o h×nh m«n vÞ:
• Ph¬ng ph¸p Hei neke-Mikulicz -1887
• Ph¬ng ph¸p Finey -1902
• Ph¬ng ph¸p Jaboley- 1892
- Lỗ thủng quá to: đường kính 3 - 4cm, bờ chai cứng, mủn nát, không có khả năng khâu bịt kín được thì dùng mạc nối lớn nhét vào lỗ thủng. Kỹ thuật cụ thể như sau:
. Buộc túm một búi mạc nối lớn (to, bé tùy theo lỗ thủng) nhét vào lỗ thủng rồi dùng mối chỉ buộc túm đó khâu cố định búi mạc nối lớn vào mép lỗ thủng.
. Tiếp tục khâu đính thêm thanh mạc dạ dày ở xung quanh lỗ thủng vào xung quanh búi mạc nối , bằng chỉ lin.
-Trường hợp ung thư dạ dày, lỗ thủng quá to, mủn nát không thể khâu kín được. Để kéo dài đời sống bệnh nhân, người ta làm theo phương pháp Niu - Man (Newmann)(H7) như sau:
. Đặt ống cao su cỡ to vào dạ dày qua lỗ thủng.
. Cố định ống cao su với mép lỗ thủng.
. Cuốn mạc nối lớn quanh ống cao su. Khâu cố định mạc nối lớn vào nhau và vào thanh mạc cơ dạ dày ở xung quanh lỗ thủng, tạo thành đường hầm mạc nối quanh ống cao su.
. Cố định mặt trước dạ dày hoặc ở xung quanh chân đường hầm mạc nối lên thành bụng nếu được.
- Lỗ thủng ở gần môn vị - tá tràng, sau khi khâu, nếu có khả năng hẹp tắc thì phải làm bổ sung một phẫu thuật nối vị - tràng.
1. 3 - Mở thông dạ dày (Gastrostomia)
- Là phẫu thuật tạo một lỗ thông từ trong lòng dạ dày ra ngoài cơ thể và duy trì
nó với mục đích đưa thức ăn vào dạ dày trong trường hợp đường ăn bị cản trở
hoặc trường hợp bắt buộc phải dẫn lưu dịch dạ dày ra ngoài.
- Kỹ thuật: có hai kỹ thuật điển hình:
a) Kỹ thuật mở thông dạ dày theo kiểu Witzel (để nuôi dưỡng)(H8)
- Khâu (hai) ba mối chỉ căng thanh mạc cơ ở chính giữa mặt trước dạ dày, tạo thành tam giác đều, cách nhau 1,5 - 2cm.
- Khâu mối túi thanh mạc cơ sát xung quanh các mối chỉ căng.
- Che phủ, bảo vệ vết mổ
- Chọc thủng dạ dày ở giữa các mối chỉ căng bằng dao mổ, hút dịch.
- Đưa ống Sonde đã chuẩn bị vào trong lòng dạ dày, đầu trong Sonde quay về phía tâm vị.Khâu cố định ống Sonde vào mép lỗ thủng dạ dày
- Buộc mối túi vùi ống thông.
- Vít ống Sonde dọc theo trục dạ dày, khâu các mối thanh mạc cơ ôm khít lấy ống Sonde tạo thành đường hầm thanh mạc cơ, dài 6 - 8cm.
- Làm lỗ đối chiếu trên thành bụng cho đuôi ống Sonde chui qua ra ngoài.Cố định mặt trước dạ dày ở cuối đường hầm lên phúc mạc thành bụng .

http://tieulun.hopto.org

- Đóng vết mổ, cố định ống Sonde vào da.
Ghi chú:
- Sau 2 tuần, đường hầm kín bao quanh ống Sonde được hình thành. Có thể rút bỏ Sonde, bơm thức ăn trực tiếp vào qua đường hầm.
- Khi không cần duy trì đường thông nữa thì băng ép, lỗ rò sẽ tự liền sau 2-3 tuần.
- Nếu lỗ rò không tự liền thì phải phẫu thuật đóng kín lỗ rò.
b) Kỹ thuật Kader (Để dẫn lưu dạ dà)(H9)
- Làm như kỹ thuật Witzel cho đến khi thít được mối túi đầu tiên.
- Khâu và thắt tiếp mối túi thanh mạc cơ thứ 2, thứ 3...tạo thành một đường hầm thẳng đứng.
- Các bước tiếp theo như phẫu thuật Witzel

1.-4 Nối vị - tràng (Gastroenterostomia)

Nối vị - tràng là phẫu thuật tạo một miệng nối thông từ dạ dày với quai hỗng tràng đầu tiên. Phẫu thuật này do Wolfler (Đức) làm lần đầu năm 1881.
Mục đích: để dịch vị tiêu thoát nhanh chóng không bị ứ đọng ở dạ dày. Dịch tá tràng qua miệng nối sẽ trung hòa độ toan dịch vị. Thức ăn không đi qua ổ loét ở tá tràng sẽ tạo điều kiện liền khỏi ổ loét nhanh
- Ưu điểm: đơn giản, nhanh chóng
- Nhược điểm: phần dạ dày tiết a xít vẫn còn dẫn đến có thể loét miệng nối.
- Chỉ định:
- Hẹp môn vị mà không có chỉ định cắt dạ dày (K dạ dày, sức khoẻ yếu ...)
- Phối hợp trong PT cắt hai dây X , để tránh ứ đọng dạ dày.
- Ổ loét quá sâu, khó mổ.
- Các phương pháp:
- Nối vị tràng sau - sau (Gastroenterostomia Retrocolica Posteria) (nối mặt sau dạ dày với quai ruột qua phía sau đại tràng ngang) (H10)
* Rạch mạc treo ĐT ngang, kéo mặt sau dạ dày qua lỗ thủng, khâu cố định vào mép mạc treo quanh lỗ thủng, rồi nối thông với quai ruột đầu, kiểu bên - bên.
* Miệng nối ở dưới mạc treo đại tràng ngang, quai ruột đến ở về phía bờ cong lớn, quai ruột đi ở về phía bờ cong bé dạ dày, tạo thành hình chữ fi
Phẫu thuật này do Hacker Petersen làm năm 1885. Kiểu này hợp sinh lý nhất.
- Nối vị tràng trước - trước : (Gastroenterostomia Antecolica anterior) (mặt trước dạ dày nối với quai ruột qua phía trước đại tràng ngang).(H18)
Kiểu này không hợp sinh lý lắm vì miệng nối làm cách góc Treitz 30 - 50cm, bị đại tràng ngang chèn ép, dễ tắc. Cần làm thêm phẫu thuật Braun, tức là nối bên - bên ở chân quai đi với chân quai đến.
- Nối vị tràng sau - trước (Gatro -enterostomia Antecolica Posterior)
(nối mặt sau dạ dày với quai ruột qua phía trước đại tràng ngang).
- Nối vị tràng trước - sau (Gastroenterostomia Retrocolica Anterior) .
(Nối mặt trước dạ dày với quai ruột qua phía sau đại tràng ngang)
Hai cách sau này ít làm, kỹ thuật cụ thể: Xem sách.
- Ngoài ra còn có nối vị tràng kiểu chữ Y (PP Roux – en - Y) : Cắt đôi hỗng tràng, đưa đầu dưới lên nối tận - bên với dạ dày, đầu trên nối tận- bên với hỗng tràng ở đầu dưới.

1.5 - Khâu lỗ thủng - cắt dây X (Phương pháp Taylor-Hills)

• Chỉ định
• Kỹ thuật mổ
• Ưu điểm
• Nhược điểm

1 - Cắt đoạn dạ dày cấp cứu- Pean (1879):

***Chỉ định: Dựa vào các yếu tố:**

http://tieulun.hopto.org

- Thủng do K.
- Thủng trên BN hẹp môn vị.
- Thủng loét xơ chai , có xuất huyết tiêu hoá.

***Điều kiện cắt dạ dày cấp cứu:**

• Thời gian: đến sớm trước 6 – 12h.
• Tổn thương GPBL lỗ thủng và ổ loét
• Ổ bụng sạch: không có mủ, giả mạc.
• Tuổi đời [>30 <70];
• Không có bệnh lý nặng kèm theo
• Tình trạng kinh tế, nghề nghiệp, vùng miền của BN
• Điều kiện đảm bảo cơ sở vật chất, trang thiết bị, gây mê và hồi sức sau mổ
• Trình độ tay nghề phẫu thuật viên

Cắt đoạn dạ dày theo BILLROTH I và BILLROTH II

(Bạn đọc vui lòng xem bài loét dạ dày – tá tràng)

3. Phương pháp Newmann (1907) Hoàng Tich Tộ (thập kỷ 60)

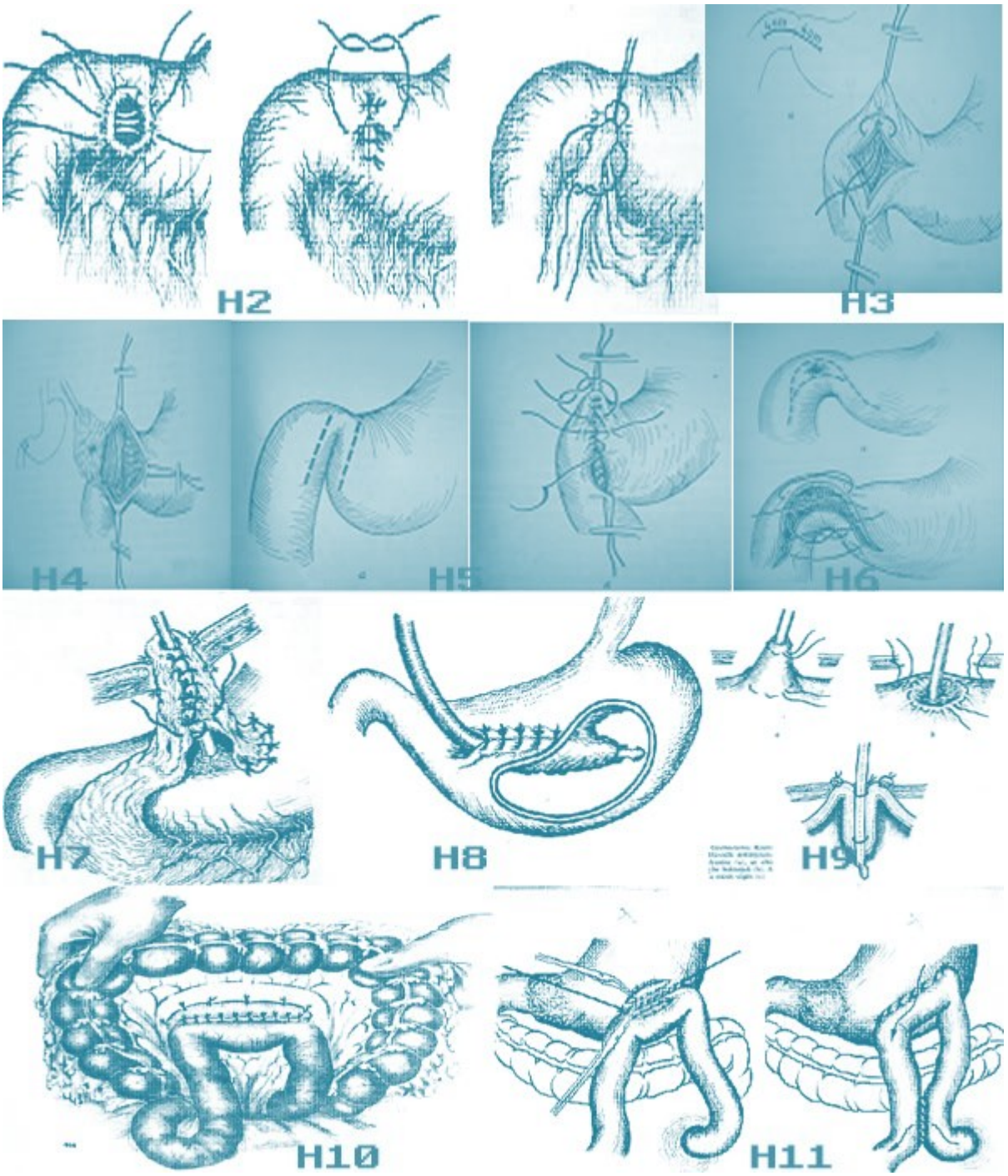

47. THOÁT VỊ BẸN

Một vài khái niệm:
1. Hernie (Thoát vị): TV là sự di chuyển các cơ quan của cơ thể qua các khe, các lỗ tự nhiên.
2. Evantration (Sổ bụng): Là sự thoát của tạng được bảo vệ bở 1 túi phúc mạc qua lỗ không tự nhiên của thành bụng thứ phát sau 1 lần mổ bụng hoặc vết thương thành bụng.
3. Eviscevation (Thoát tạng): là sự toác của vết thương, qua đó các tạng của ổ bụng chui ra ngoài (không được bọc bởi bao phúc mạc như sổ bụng) biến chứng sớm của 1 vết thương, 1 lần mổ bụng.

I – SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU ỐNG BẸN:

Ống bẹn (Canalis Inguinalis) là một khe xẻ ở giữa các cơ của thành bụng trước trên, ống bẹn ở vùng bẹn bụng trên cung đùi.
1 - Ống bẹn có 2 lỗ:
- Lỗ bẹn sâu là đầu ngoài.
- Lỗ bẹn nông là đầu trong của ống bẹn.
gân kết hợp, giới hạn dưới là cung đùi.
- Ở nam giới: ống bẹn có thừng tinh.
- Ở nữ giới: ống bẹn có dây chằng tròn

2 - Ống bẹn có 4 thành:
- Thành trên: là gân kết hợp (gồm các thớ ngang và thớ chéo dính vào nhau, phía dưới gân kết hợp là ống bẹn), thành bụng ở đấy chỉ có mạc ngang mỏng nên là điểm yếu. phía trên gân kết hợp là cơ nâng thành bụng khỏe.
- Thành dưới: là rãnh cung đùi: do các thớ cơ chéo to cung đùi vòng lại ôm lấy dây chằng bẹn đùi tạo thành rãnh lòng máng. trên rãnh cung đùi là ống bẹn, dưới rãnh cung đùi là vòng đùi.
- Thành trước: Là cân cơ chéo to, dày, trắng như ngà.
- Thành sau: là mạc ngang, có các thớ đến tăng cường tạo nên dải chậu mu, dây chằng Hesselbach và dây chằng Henlé, phúc mạc ổ bụng

3 - Các hố bẹn:
- Hố bẹn ngoài:
- Ở ngoài động mạch trên vị, nơi có lỗ bẹn sâu:
- Ở hố bẹn ngoài dễ xảy ra thoát vị chếch ngoài
- Thoát vị chếch ngoài có thể do bẩm sinh hoặc do mắc phải, túi thoát vị thường ở trong thừng tinh và dễ xuống bìu, thường liên quan tới động mạch trên vị.
- Hố bẹn giữa: ở giữa ĐM trên vị và thừng động mạch rốn, ở bào thai hai động mạch rốn là hai ngành cùng của động mạch chủ bụng. Từ ổ bụng chui qua rốn đến nhau thai, khi cuống rốn rụng, đoạn trên động mạch rốn tắc lại thành thừng động mạch, phần dưới tách ra thành hai ngành bàng trên nuối bàng quang.
- Ở đây có thể xảy ra thoát vị trực tiếp, thoát vị chỉ do mắc phải vì thành bụng yếu.
- Túi thoát vị nằm trong ống bẹn nhưng ở ngoài bao thừng tinh, thoát vị này ít khi xuống bìu.
- Hố bẹn trong:
- Ở phía trong thừng động mạch rốn
- Phía sau là cơ thẳng to rất khoẻ nên hầu như không xảy ra thoát vị ở vị trí này.

II - PHÂN LOẠI THOÁT VỊ BẸN :

http://tieulun.hopto.org

1- Phân loại theo giải phẫu:

1.1.Thoát vị chếch ngoài:

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn ngoài vào ống phúc tinh mạc để xuống bìu.
- Đa số là bẩm sinh.
- Túi thoát vị nằm trong bao thớ thừng tinh.

1.2- Thoát vị bẹn trực tiếp:

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn giữa.
- Là thoát vị mắc phải.
- Túi thoát vị nằm ngoài bao thớ thừng tinh.

1.3 - Thoát vị bẹn chếch trong:

- Tạng chui ra ở hố bẹn trong.
- Loại nầy hiếm gặp.

2- Phân loại theo nguyên nhân:

2.1- Thoát vị bẩm sinh:

- Do còn tồn tại hoàn toàn hoặc một phần ống phúc tinh mạc
- Bao giờ củng là thoát vị chéo ngoài.
- Hay gặp ở trẻ em và vị thành niên.
- Dễ bị nghẹt (vì tạng thoát vị nằm trong bao thớ thừng tinh, chui qua lỗ bẹn nông xuống bìu, lỗ bẹn nông hẹp sẽ gây nghẹt).

2.2 - Thoát vị mắc phải:

- Do cân cơ thành bụng yếu, nhẽo, áp lực ổ bụng tăng.
- Tạng thoát vị nằm ngoài bao thớ thừng tinh; tạng TV chui ở hố bẹn giữa, không tụt xuống bìu; là thoát vị trực tiếp.
- Thường gặp ở người già, yếu, suy kiệt.
- Rất ít bị nghẹt vì túi thoát vị hình chóp nón cụt, nhưng sau mổ hay tái phát

=> Dù TVB bẩm sinh hay mắc phải thì cổ túi thoát vị bao giờ cũng nằm trên cung đùi.

3 – Theo mức độ tiến triển:

- Thoát vị thể chỏm: tạng thoát vị mới chui ra lỗ bẹn ngoái (hố bẹn sâu).
- Thoát vị kẽ: tạng thoát vị đã nằm trong ống bẹn.
- Thoát vị bẹn – mu: tạng thoát vị mới chui qua lỗ bẹn trong (nông) đến gốc bìu.
- Thoát vị bẹn – bìu: Tạng thoát vị đã chui xuống bìu và tiếp giáp với tinh hoàn.

4 - Có thể gặp loại thoát vị mà tạng thoát vị nằm giữa các lớp cân cơ: mạc ngang, phúc mạc, cơ ngang bụng, có chéo bé, cơ chéo lớn..

III - GIẢI PHẨU BỆNH:

- Túi thoát vị gồm: cổ, thân và đáy túi.
- Các tạng thoát vị: tất cả các tạng trong ổ bụng đều có thể chui và bao thoát vị nhưng thường gặp là : ruột non, mạc nối lớn, manh tràng, đại tràng xigma, bàng quang, đại tràng ngang.

IV - TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

http://tieulun.hopto.org

1 - Biện luận chẩn đoán thoát vị bẹn chếch ngoài:

1.1. Triệu chứng cơ năng :

Có khối phồng vùng bẹn bìu có đặc điểm:

- To khi đi lại chạy nhảy, khi có tăng áp lực ổ bụng.
- Khi nằm nghỉ thì nhỏ lại.

1.2. Triệu chứng thực thể:

- Nằm trên lằn bẹn(cổ túi thoát vị nằm trên cung đùi), căng to khi ho rặn mạnh, nhỏ hoặc mất đi khi nằm.
- Khối phồng mềm, không đau.
- Dùng tay đẩy lên khối phồng mất đi
- Lỗ bẹn nông rộng
- Sờ nắn, luồn ngón tay vào lỗ bẹn nông thấy cảm giác khối ruột chạm và đầu ngoán tay.
- Các thăm khám khác vùng bẹn bìu: gõ vang khi tạng thoát vị là ruột, nắn có thể thấy tiếng óc ách của nước, gõ đục thoát vị là mạc nối.

2 - Chuẩn đoán phân biệt:

2.1- Tràn dịch màng tinh hoàn:

- Da bìu căng, có dấu hiệu 3 động.
- Không sờ được mào tinh hoàn và không bấu được màng tinh hoàn.
- Soi đèn pin : ánh sáng xuyên qua khối dịch màu hang nhạt.

2.2- U nang thừng tinh:

- Khối phồng khó mất đi khi sờ nắn(do lỗ thông thương với ổ bụng nhỏ).
- Khối phồng có tính chất của một khối dịch.

2.3.Thoát vị đùi :

- Gặp chủ yếu ở phụ nữ.
- Tạng thoát vị ở dưới nếp lằn bẹn
- Là thoát vị mắc phải.
- Nguyên nhân do cân, dây chằng vùng đáy tam giác Scarpa yếu

2.4 - Giãn tĩnh mạch thừng tinh.

- Nguyên nhân: do ứ máu vùng tinh hoàn.
- Thường gặp ở bên trái
- Sờ bìu thấy cảm giác như sờ vào búi giun dưới tay.
- DH Curling (-)

2.5 - Viêm hạch bẹn:

- Có H/C nhiễm trùng.
- Sưng, nóng, đỏ, đau

2.6 - Tinh hoàn lạc chỗ:

- Tinh hoàn nằm ở ống bẹn, không sờ thấy tinh hoàn cùng bên.
- Có ranh giới rõ, mật độ chắc, ấn đau.
- Khối phồng không mất đi hoặc bé lại khi nắn bóp.

2.7- Áp xe lạnh:

- Do dịch tụ lại, do lao; Nằm ngoài động mạch đùi

2.8 - Áp xe cơ đáy chậu.

http://tieulun.hopto.org

3 – Thoát vị bẹn trực tiếp :
- Hay gặp ở người già và thường xảy ra ở 2 bên.
- Lỗ thoát vị rộng, Tạng thoát vị ngoài ruột non, mạc nối lớn còn co thể gặp manh tràng, bàng quang, niêu quản …
- Tạng thoát vị chui ra theo hướng từ trong ra ngoài, từ sau ra trước: Cân, cơ, mạc ngang mỏng bị đẩy ra trước, do đó khi dùng một ngoán tay đặt vuông góc với da đẩy khối phồng vào dễ dàng.
- Lấy ngoán tay luồn vào khối thoát vị thì sờ được động mạch thượng vị đập ở phía ngoài khối phồng và cảm giác sờ được mặt trong của xương chậu.
- Khi mổ thấy túi thoát vị nằm ngoài bao xơ thừng tinh.

V. ĐIỀU TRỊ THOÁT VỊ BẸN

A - KHÔNG MỔ (ĐEO BĂNG):

1 - Chỉ định : Tạm thời
* Trẻ nhỏ < 6 tuổi
* Người già yếu, tình trạng toàn thân không cho phép phẫu thuật.
2 - Nhược điểm:
- Không giải quyết nguyên nhân
- Gây viêm dính

B - ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT :

1. Mục đích:
- Khâu cổ túi và cắt túi thoát vị
- Tái tạo thành bụng

2. Nguyên tắc :
- Khâu càng cao càng tốt nhưng không được khâu buộc vào ống dẫn tinh.
- Cắt túi thoát vị nếu bóc dễ.

3 - Chuẩn bị mổ:
- Vệ sinh tại chỗ, băng vô khuẩn vết mổ
- Tư thế: Bệnh nhân nằm ngửa, bàn hơi nghiêng thấp về phía đầu.
- Phẫu thuật viên đứng bên có thoát vị, phụ mổ đứng bên đối diện.
- Vô cảm: - Trẻ em: gây mê
- Người lớn: tê ngoài màng cứng hoặc tiền mê - tê tại chỗ
4 - Kỹ thuật :
<u>Thì 1:</u> Mở ống bẹn (tranh)
- Rạch da: rạch theo đường phân giác của góc giữa bờ ngoài cơ thẳng và cung đùi cùng bên, đầu dưới đường rạch ở trên gai mu 1cm (tương ứng với lỗ bẹn nông), đường rạch dài 10 - 12cm. Cầm máu kỹ để tránh máu tụ.
- Rạch cân cơ chéo to: theo hướng rạch da, độ dài như đường rạch da. Kẹp giữ 2 mép cân mỗi mép bằng 2 kìm có móng, ở góc vết mổ.
- Bóc tách cân cơ chéo lớn:
- Ở mép dưới bóc tách tận đến dây cung đùi.

http://tieulun.hopto.org

- Ở mép trên bóc tách để thấy rõ gân kết hợp. Sẽ thấy rõ thừng tinh chạy qua.

- Che phủ bảo vệ vết mổ.

<u>Thì 2</u>: Phẫu tích túi thoát vị

* Mở bao xơ chung để tìm túi thoát vị: Theo kỹ thuật mở cân 2.(hình 1)

- Mở rộng theo chiều dọc .

- Banh rộng hai mép bằng các kìm cầm máu, tìm thấy bao thoát vị trong lớp mỡ vàng nhão. (hình 2) Nếu không nhận biết được bao thoát vị (vì tạng TV đã tụt vào trong ổ bụng) thì bảo bệnh nhân ho, rặn... (nếu không gây mê) túi thoát vị sẽ phồng lên, xẹp xuống, mặt ngoài túi trắng hoặc vàng, có tổ chức mỡ bám vào

* Mở túi TV 1 lỗ nhỏ (như KT mở bao xơ chung) ở gần cổ túi, thấy mặt trong bao thoát vị màu hồng nhạt, trơn nhẵn. Mở rộng bao thoát vị về phía đáy túi.(hình 3)

* Khám và giải quyết tạng thoát vị:

(mạc nối lớn hoặc ruột non)

- Trong thoát vị bẹn thường:

tạng thoát vị thường không bị tổn thương.

Chỉ việc đẩy vào trong ổ bụng.

- Đôi khi gặp mạc nối lớn bị viêm dính: kéo mạc nối lớn ra ngoài đến phần lành, kẹp và cắt bỏ chỗ viêm dính, buộc cầm máu rồi đẩy trả vào trong ổ bụng.

- Bóc tách bao thoát vị: Phẫu thuật viên dùng ngón 2 và ngón 3 tay trái móc vào đáy túi thoát vị, nâng đáy túi lên.Tay phải dùng gạc có tẩm thanh huyết mặn đẳng , miết nhẹ lên mặt ngoài của bao thoát vị từ phía đáy đến phía cổ túi để tách hẳn túi ra.

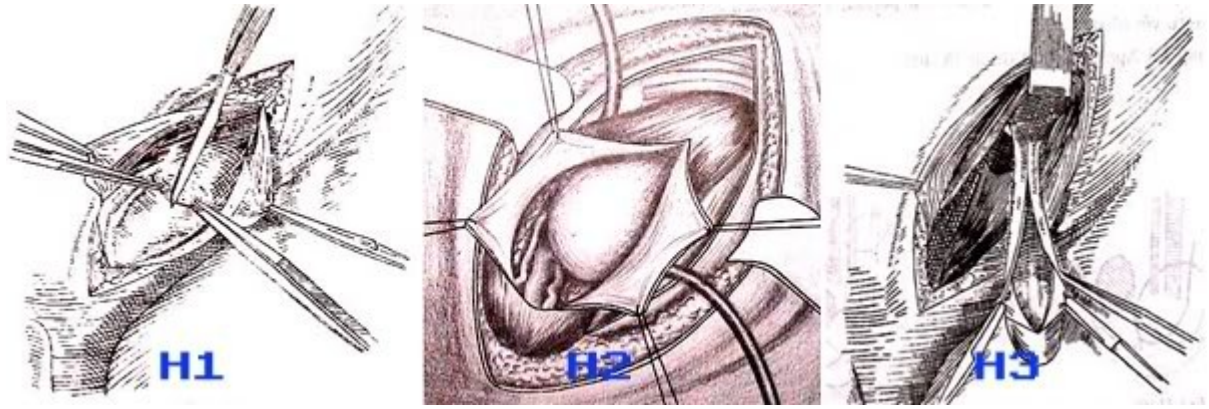

<u>Thì 3</u>: Cắt bao thoát vị:

-Khâu 1 sợi chỉ perlon xuyên qua cổ túi ở sát lỗ bẹn sâu, buộc theo kiểu số 8

- Cắt đứt túi thoát vị ở dưới nút chỉ số 8 rồi thả cho mỏm cụt túi tụt lên cao. Cũng có thể dùng dùng hai đầu chỉ ấy, khâu buộc cố định mỏm cụt vào mặt trong thành bụng (mối buộc Barker). Khi lỗ thoát vị lớn, cổ túi thoát vị rộng thì nên khâu mối túi ở cổ túi thoát vị rồi buộc, mới đảm bảo chắc chắn.

- Khâu phục hồi bao xơ chung : bằng mối rời, chỉ lin.

<u>Thì 4</u>: Tái tạo thành bụng chữa thoát vị.

Đây là thì quan trọng nhất, quyết định cho kết quả cuộc mổ.

Mục đích: Thu hẹp khoảng trống giữa thành trên và thành dưới của ống bẹn và tăng cường cho thành sau. Có rất nhiều phương pháp tái tạo thành bụng trong mổ thoát vị bẹn .

5 - Nhóm Phương pháp tái tạo thành bụng trước thừng tinh :

- Thừng tinh nằm trước 2 bình diện (pp Halsted)

- Thừng tinh nằm giữa 2 bình diện (ppBassini, Shouldice)

http://tieulun.hopto.org

- Thừng tinh nằm sau 2 bình diện (pp Forgue, Kimbarovski, Spaxokukovski):
***Hiện nay hay dùng phương pháp Bassini, Forgue, Kimbarovski.**
5.1 - PP Forgue: thừng tinh đặt sau 2 bình diện.
- Kỹ thuật PP Focgơ (Forgue) (H.4)

- Dùng một banh Farabeuf kéo thừng tinh ra phía sau để khâu 2 bình diện (2 lớp) ở trước thừng tinh.
- Lớp sâu: khâu bờ dưới gân kết hợp vào dây cung đùi bằng 3 - 5 mối rời, chỉ perlon, lụa, lin...cách nhau 1cm . Nút ở ngoài nhất thắt hẹp lỗ bẹn sâu, nút ở trong sát gần chỗ gân kết hợp dính vào xương mu. Kim phải xuyên qua phần lớn dây cung đùi, tránh chọc vào mạch đùi ở sát gần phía sau. Khâu xong
các mối mới buộc chỉ. Buộc mối ngoài cùng phải làm hẹp được lỗ bẹn sâu, buộc mối phải cho đầu ngón tay trỏ vào lỗ bẹn nông làm cỡ nhằm chừa lại một chỗ đủ cho thừng tinh đi qua, tránh hẹp quá sẽ làm tắc đường dẫn tinh (nút khâu Martinov).
- Lớp nông: khâu hai mép của cân cơ chéo to với nhau bằng các mối rời, chỉ lụa, nilon...
- Khâu da : bằng chỉ lin
- Ưu điểm:
. Kỷ thuật đơn giản hay áp dụng cho trẻ em
. Bó mạch thừng tinh đúng vị trí sinh lý.
- Nhược điểm:
. Hay tái phát
. Thành bụng không chắc chắn
5.2 - PP Bassini: Thừng tinh đặt giữa 2 bình diện
- Kỹ thuật Phương phỏp của Baxxini
(Bassini). (H.5)
- Kéo thừng tinh ra trước
- Lớp sâu: khâu gân cơ kết hợp vào dây cung đùi.
- Lớp nông: khâu hai mép của cân cơ chéo to bằng các mối rời trùm lên thừng tinh- Khõu da bằng chỉ lin
- Ưu điểm:đúng sinh lý, ít tái phát.
- Nhược điểm: Kỹ thuật phức tạp
hơn.
5.3 – PP Kimbaropski (H6)

- Kỹ thuật: Khâu mép trên của cân cơ chéo to với gân kết hợp vào cung đùi, mép ngoài của gân cơ chéo to thì khâu chồng lên nhau theo kiểu tà áo (khâu cơ chéo to với gân kết hợp vòng lại khâu theo chữ W vòng xuống cung đùi khâu xong thắt lại).

- Ưu điểm:tạo thành bụng có nhiều khối chắc hơn.
- Nhược điểm:Dùng cho người caotuổi, không dùng cho người trẻ vì có sự phát triển
- PP Kimbaropski: khâu như trên nhưng không khâu vòng mối chữ W
5.4 - Phương pháp X.I. Xpaxocucotxki (H.7)

- Lớp sâu: khâu mép trên cân cơ chéo lớn với cung đùi, không đụng tới gân kết hợp.
- Lớp nông: khâu mép dưới cân cơ chéo lớn chồng lên mép trên giống kiểu khép tà áo dài.
-Khâu da.

http://tieulun.hopto.org

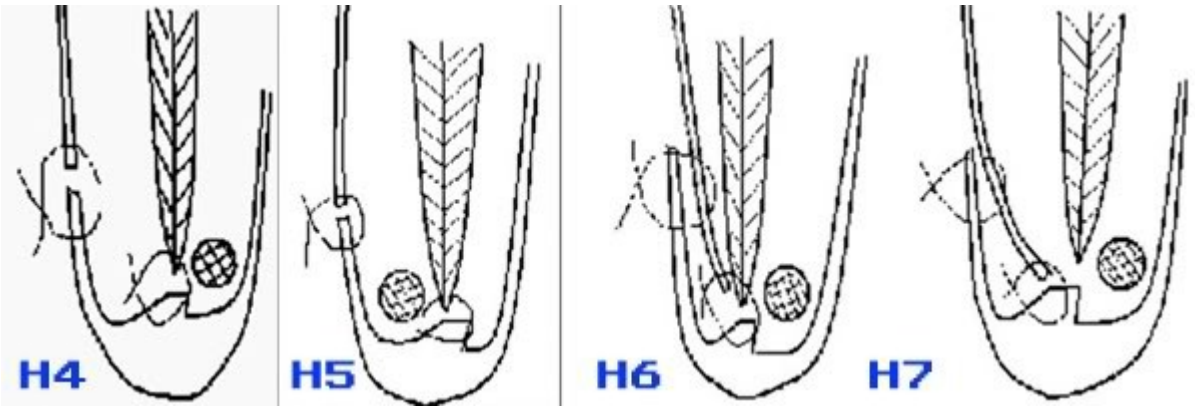

6 - Các tai biến , biến chứng sau mổ:

6. 1. Các tai biến trong mổ:

- Cắt phải ống dẫn tinh
- Tổn thương các tạng trong bao TV
- Chảy máu
- Chọc vào động mạch đùi khi khâu bỡnh diện sõu.
- Máu tụ ở hạ nang và dương vật : do cầm máu thỡ 1 khụng kĩ.
- Thắt nghẹt thừng tinh khi tỏi tạo thành bụng.

6.2. Biến chứng sau mổ:

• Chảy máu
• Phù nề bìu
• Vô sinh
• Nhiễm trùng vết mổ

6. 3. Xử trí:

Mức độ thoát vị bẹn

Mức 1: Thoát vị bẹn trẻ em.
Mức 2: Thoát vị bẹn đơn giản.
Mức 3: Thoát vị bẹn loại trung gian.
Mức 4: Thoát vị bẹn lớn hoặc tái phát.

***Điều trị thoát vị bẹn trực tiếp:**

1-.Phương pháp Bassini.
2.-Phương pháp Shouldice.
3.-Phẫu thuật Hansted.

VI -THOÁT VỊ B ẸN NGHẸT

1- Định nghĩa:

TVBN là khi một tạng hay một phần của tạng rời khỏi vị trí bình thường của nó trong ổ bụng chui qua ống bẹn hay thành sau của ống bẹn ra vùng bẹn hoặc xuống bìu. khối thoát vị gây đau và không thể đẩy vào ổ bụng được .

2. Cơ chế bệnh sinh:

- Do thoát vị thường diễn biến lâu ngày làm cổ túi thoát vị bị xơ hoá, dày chắc, kém đàn hồi. Khi áp lực trong ổ bụng tăng cao đột ngột (do ho, hắt hơi...) lỗ thoát vị dãn rộng, quai ruột... bị đẩy ra qua lỗ thoát vị. Sau đó lỗ thoát vị lại thít chặt ngay lại, tạng TV không tụt trở lại ổ bụng được. ® Thoát vị nghẹt.

http://tieulun.hopto.org

- Diễn biến: Lúc đầu tạng thoát vị bị rối loạn tuần hoàn tĩnh mạch ® động mạch ® hoại tử sớm hoặc muộn
- Thời gian từ khi thoát vị tới khi nghẹt là từ 1-5 năm hoặc có thể nghẹt ngay sau khi thoát vị.

3. Mục đích phẫu thuật cấp cứu nhằm:
- Cấp cứu càng sớm càng tốt tránh hoại tử tạng thoát vị.
- Giải quyết tắc ruột.
- Loại bỏ nguyên nhân gây tắc.
- Chữa thoát vị

4 - Chẩn đoán:
- BN có khối thoát vị đột ngột đau.
- Không thể đẩy trở lại ổ bụng được

5- Chỉ định mổ :
- Khi đả chẩn đoán là TVBN thì có chỉ định mổ cấp cứu tuyệt đối.
- Trẻ sơ sinh và trẻ em dưới 2 tuổi: đẩy thoát vị dưới tác dụng của tiền mê (vì trẻ nhỏ ruột bền, mạch máu đàn hồi nên hoại tử ít xảy ra. Nếu đẩy không được thì tiến hành mổ).
- Trẻ lớn và người lớn đến sớm trước 2 h từ khi xuất hiện nghẹt thì tiền mê, cho BN nằm tư thế đầu dốc xuống. Sau 1-2 h nếu không thành cống thì sẽ mổ .
- BN đến sau 2h thì mổ càng sớm càng tốt.

6. Kỹ thuật :
6.1- Chuẩn bị:
Giống như mổ tắc ruột cơ học. Đây là một PT cấp cứu trỡ hoón.
6.2 – Vô cảm:
Gây tê tại chổ; hoặc gây mê.
6.3- Các thì mổ :
Thì 1,3,4 giống như mổ thoát vị bẹn thường. Khác nhau cơ bản ở thì 2. Đó là:
- Khi mở bao thớ thừng tinh và khi mở bao thoát vị phải hết sức thận trọng vì dễ làm tổn thương tạng TV do tạng căng to.
- Khi mở bao thoát vị sẽ thấy có dịch chảy ra- dịch màu vàng nhạt hoặc màu máu loãng- làm cho khối TV xẹp bớt đi. Lúc này mắc 1 banh kéo gân kết hợp lên trên, tay lót gạc kéo khối TV xuống thấp, làm lộ rõ vòng xơ ở cổ túi TV. Dùng kéo cắt dần dần để cắt đứt đôi vòng xơ đó.
- Kéo tạng TV xuống thêm để khám xét và xử trí. Nếu là mạc nối bị tụ máu thì kẹp cắt ở phần lành, buộc cầm máu xong trả lại ổ bụng. Nếu là ruột non đã đổi màu thì đắp gạc tẩm huyết thanh ấm 0,9% kết hợp phong bế Novocain gốc mạc treo:
- Nều ruột bình thường trở lại thì trả vào ổ bụng.
- Nếu thấy các đốm hoại tử nhỏ trên thành ruột phải khâu vùi như khâu lỗ thủng ruột.
- Nếu ruột đã hoại tử không hồi phục phải cắt đoạn ruột nối thông. Khi khối hoại tử lớn có thể phải mở bụng, kiểm tra tình trạng toàn bộ tiểu tràng rồi cắt đoạn ruột hoại tử, nối ruột trong ổ bụng.

48. CHẤN THƯƠNG BỤNG KÍN

http://tieulun.hopto.org

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Cơ chế chấn thương:
- Chấn thương bụng kín thời bình.
- Chấn thương bụng kín thời chiến.
- Chấn thương gián tiếp.
- Chấn thương trực tiếp.

2 - Các tổn thương trong chấn thương bụng kín:
- Tổn thương thành bụng.
- Khối máu tụ sau phúc mạc.
- Khối máu tụ trong các cơ quan
- Tổn thương nội tạng:
- Tổn thương tạng đặc: gan, lách, thận.
- Tổn thương tạng rỗng: dạ dày, tá tràng, ruột non, bàng quang.
- Số lượng cơ quan bị tổn thương.
- Có thể chỉ một cơ quan.
- Có thể 2 hay nhiều tạng bị tổn thương.
- Tổn thương ổ bụng kết hợp với tổn thương các cơ quan.
- Tổn thương ở phổi.
- Chấn động hoặc giập não.
- Tổn thương ổ bụng kèm theo gãy xương.

II – TRIỆU CHỨNG:

1/ Các thăm khám lâm sàng:
- H/C chảy máu trong (trong vỡ tạng đặc):
- Shock: vã mồ hôi lạnh, mạch nhanh, HA tụt.
- XN : HC giảm, HST giảm
- SA : có dịch, thấy tạng vỡ.
- Chọc dịch ổ bụng có máu.
- H/C Viêm phúc mạc (trong vỡ tạng rỗng hoặc vỡ tạng đặc đến muộn):
- Đau bụng đột ngột dữ dội, liên tục, tăng dần.
- Lúc đầu có co cứng thành bụng, về sau mất trương lực cơ thành bụng.
- NTNĐ: sốt, BC tăng, thiểu niệu, vô niệu, Creatinin máu tăng, Urê máu tăng.
- H/C mất nước điện giải;
- Gỏ vang, mất nhu động ruột.
- XQ: bụng mờ, có thể có liềm hơi trong thủng tá tràng.
- Chọc dịch ổ bụng: Có dịch tiêu hóa, dịch mật, nước tiểu (vỡ BQ dịch màu hồng).

3/ Các xét nghiệm cận lâm sàng:
- Chọc dò ổ bụng: Salamon (1906), Frink(1946)
- Chọc rửa ổ bụng: Root (1965)
- Chống chỉ định:
- Tai biến và biến chứng
*** Tiêu chuẩn CROB trong CTBK theo Perry:**
Máu tự chảy qua catheter: 10ml; HC:100000/1ml; BC: 500/1ml; Amylaza: 100Đ.V/100ml

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán hình ảnh:

2. Siêu âm:

Độ nhạy:60-88%; Độ đặc hiệu: 97-100%

3. Chụp cắt lớp (CT- Scanner)

4. Soi ổ bụng (Laparoscopy)

5. X quang:

6. Chụp động mạch chọn lọc (Angiography)

7. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (IRM)

8. Chụp nhấp nháy đồ (Scintigraphy)

- Đa chấn thương: là có 2 chấn thương trở lên, có ảnh hưởng đến chức năng sống (tuần hoàn, hô hấp).

III.HƯỚNG XỬ TRÍ

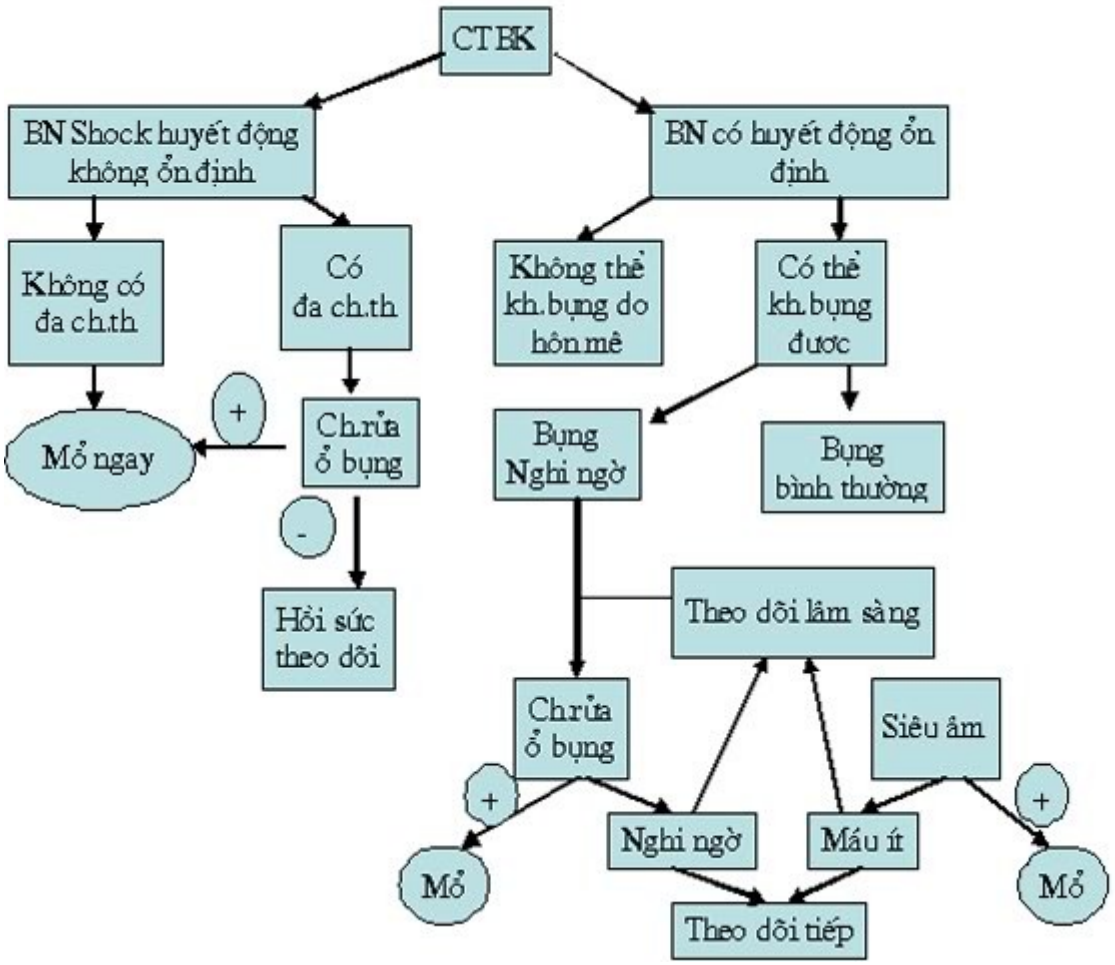

1.Hướng xử trí chung:

- Nếu có vỡ tạng đặc gây chảy máu trong phải cấp cứu ngay.

- Nếu chỉ tổn thương tạng rỗng và viêm phúc mạc thì xử trí tuỳ thuộc vào tình trạng người bệnh:

. Khi bệnh nhân không choáng nữa thỉ mổ càng sớm càng tốt.

. Nếu bệnh nhân dang choáng nặng thì chống choáng tích cực.

2.Hướng xử trí riêng đối với từng tạng bị tổn thương:

a) Vỡ gan:

http://tieulun.hopto.org

b) Tổn thương lách:
- Cắt bỏ lá lách là chính.
- Khâu cầm máu lách

c) Tổn thương tụy:
- Nếu ống Wirsung còn nguyên thì khâu nhu mô tụy
- Nếu ống Wirsung bị tổn thương thì có thể:
- Khâu phục hồi ống Wirsung
- Cắt bỏ tụy trái.
- Nối tụy với ống tiêu hoá.

d) Vỡ dạ dày:
Khâu kín theo chiều ngang.

e)Vỡ tá tràng.
Khâu tá tràng chỗ bị rách kèm các thủ thuật:
- Nối vị-tràng.
- Dẫn túi lưu mật.
- Cắt đoạn dạ dày.
- Mở thông dạ dày.
- Có khi phải áp dụng hai trong các thủ thuật trên.

f) Vỡ ruột non:
- Nếu nhỏ thì khâu lại
- Nếu rộng hoặc tổn thương nhiều chỗ gần nhau thì cắt đoạn ruột, nối ruột tận-tận hay bên-bên.

g) Thủng đại tràng:
Đa chỗ thủng ra ngoài, làm hậu môn nhân tạo hoặc khâu chỗ thủng.

h) Vỡ bàng quang:
- Khâu lại bàng quang.
- Dẫn lu bàng quang trên xương mu.
- Thái độ đặt dẫn lưu ổ bụng

III. CÁC TỔN THƯƠNG TẠNG HAY GẶP:

1 - Chấn thương lách:

1.1 Vỡ lách một thì

1.2 Vỡ lách hai thì

*** Các triệu chứng lâm sàng:**
- Sốc (vã mồ hôi lạnh, mạch nhanh, HA tụt), ngất
- Hội chứng chảy máy trong: Shock mất máu, HC giảm, HST giảm
- Các dấu hiệu thực thể
- Xét nghiệm : HC giảm, HST giảm.
- SA: Có dịch trong ổ bụng, thấy lách vỡ.
- Xquang:
- Chọc dịch ổ bụng : có máu.
- Chuẩn đoán khó:CDOB,CROB,SA,CT-Scanner…

1.3 - Những quan niệm về điều trị vỡ lách:

*** Cổ điển:**
Cắt lách – Roussel (1390)

*** Hiện nay:**
- Cắt lách:

http://tieulun.hopto.org

- Bảo tồn lách – John Gibbon (1908)
- Cắt lách - Cấy lách tự thân
- Chỉ định bảo tồn: Nguyên tắc: ưu tiên cứu sống tính mạng BN, chỉ bảo tồn lách khi có điều kiện sau:
- Đường vỡ nhỏ (độ I,II); đường vỡ ở cực trên hoặc cực dưới của lách, không tổn thương cuống lách
- Huyết động ổn định, lượng máu chảy ít.
- Không phải lách bệnh lý.
- Không có tổn thương phối hợp.
- Phương tiện chuẩn đoán (SA,CT-Scanner…) có máu dự trữ truyền, phẫu thuật viên có kinh nghiệm.
- Nguyên tắc chung:
- Vỡ lách với H/C chảy máu trong ồ ạt ->mổ cấp cứu tức thì - > vừa mổ vừa hồi sức(truyền máu)
- Cố gắng điều trị bảo tồnkhi có thể, đặc biệt đối với trẻ em.

1.4- Phẫu thuật bảo tồn lách:
- Chọc dịch lấy máu.
- Mổ nội soi hút rửa bảo tồn.
- Mổ mở:
- Chèn bấc gạc-Zanochenski (1885)
- Khâu lách cầm máu đơn thuần:
. Chỉ định: Rách bao lách, tổn thương nông, không tổn thương mạch máu vùng rốn lách (độ 1,2 theo Shackfort).
- Cắt lách bán phần
. Chỉ định: khi rách cực trên hoặc cực dưới lách, vết rách sâu có thể tổn thương các nhánh mạch ở rốn lách hay đứt rời 1 phần lách (vỡ lạh độ 3 theo Shackfort).
. Kỹ thhuật: Cắt lách bán phần sau khi cầm máu từng mạch chọn lọc,.
- Dán keo dán Colagen
- Bọc lách
- Bột dính cầm máu
- Thuốc kết hợp:
- Kháng sinh
- Chống dính.
- Thuốc tiêu Fibrin
1.5 - Cắt lách, ghép lách tự thân:(Giữ tính miễn dịch):
- Chỉ định cắt lách:
Khi lách vỡ nát nhiều mảnh, đứt ròi cuống lách (vỡ lách độ 4 theo Shackfort); vỡ lách - tổn thương phối hợp (ruột, ĐT...)
- Kỹ thuật: Cắt lách chừa lại phần lách dính với dây chằng ở cực trên hoặc cực dưới lách, sau đó lấy mạc nối trám lên mặt cắt lách.
1.6 - Điều trị bảo tồn không mổ:
- Chỉ định: Chẩn đoán vỡ lách dựa vào lâm sàng và hình ảnh CT Scan, không có dấu hiệu chảy máu trong, huyết động ổn định.
- Phương pháp:
Nằm yên bất động trên giường trong vòng 1 tuần, theo dõi mạch, HA, khám lâm sàng, SA ổ bụng 2 ngày 1 lần.

2 - Chấn thương gan:
2.1.Triệu chứng lâm sàng:
- Chấn thương vùng gan.
- Hội chứng chảy máu trong.

http://tieulun.hopto.org

- Cận lâm sàng: Xét nghiệm máu (Hc,Bc,Hematocrit).
- CDOB, CROB: ra máu không đông-tiêu chuẩn vàng.
- Siêu âm,CT-Scanner…
* Chú ý vỡ gan trong bao.

2.2.Phẫu thuật:

- Khâu cầm máu.
- Chèn meche.
- Tổn thương rách tĩnh mạch trên gan hay tĩnh mạch chủ dưới, chủ động cầm máu cuống gan.
- Kỹ thuật.

3 - Chấn thương tụy:

1-5% CTBK (Thomasson)

Tổn thương hay gặp:

- Tụ máu trong bao, vỡ một phần nhu mô
- Tổn thương ống Wirsung
- Đứt rời đuôi tụy

* Kết hợp với tổn thương tá tràng…

• Lâm sàng, cận lâm sàng.

Xử trí:

- Máu tụ dưới bao – theo dõi.
- Tổn thương nhu mô - khâu .
- Rách một phần ống Wirsung: khâu phục hồi ống tuỵ (dễ dò) hoặc nối vào một quai ruột.
- Rách toàn bộ:
- Khâu tận tận (dễ xì, bục).
- Khâu tận tận trên ống thông (pp Korb).
- Khâu phục hồi ống tụy dẫn lưu tá tràng qua miệng và dạ dày (pp Doublet).
- Phương pháp cắt thân, đuôi tụy.
- Phương pháp nối tụy tiêu hóa (kiểu chữ Y và kiểu Ù).
- Cắt tá tụy.

4 - Chấn thương tá tràng:

4.1. Đại cương:

Chiếm 1-3% CTBK, chấn thương nặng

4.2. Lâm sàng:

- Rách thủng vào ổ bụng.
- Vỡ tá tràng sau phúc mạc.
- Tràn khí dưới da.
- H/C Viêm phúc mạc.
- Chuẩn đoán trong mổ: dấu hiệu (Laffite-1934).

. Tụ máu sau phúc mạc.

. Tràn khí sau phúc mạc.

. Dịch hoặc vết bầm màu xanh sau phúc mạc

- Kiểm tra tổn thương: đường rạch Kocher.

4.3. Xử trí tổn thương tá tràng:

- Tổn thương đơn giản: Khâu thanh mạc cơ.
- Tổn thương rộng : Khâu 2 lớp - nối vị tràng hoặc mở thông dạ dày.
- Phẫu thuật loại trừ tá tràng.
- Tổn thương đứt đôi tá tràng:

http://tieulun.hopto.org

- Nối tận - tận - G - GE.
- Đóng kín đầu dưới, nối đầu trên với 1 quai ruột.
- Đóng kín 2 đầu lại và nối vị tràng (GE) hoặc G
Chiến thuật xử trí:

PP Donovan-Hagenl -1966:
- Tổn thương nhỏ khâu lỗ thủng.
- Tổn thương lớn cắt dây X.

49. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

I - ĐẠI CƯƠNG:

Viêm ruột thừa cấp (VRTC) là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp, chiếm 40-60% tổng số cấp cứu bụng.

1/ Giải phẫu của ruột thừa:
- Bình thường MT và RT nằm ở hố chậu phải, ở trẻ em và phụ nữ có thai có thể hơi cao.Bất thường: có thể gặp ở dưới gan,trong chậu hông bé,ở hố chậu trái.
- Gốc RT ở chỗ tụm lại của 3 dải dọc cơ của manh tràng (phía trong,dưới góc hồi manh tràng 3-4 cm) .Cú thể ở sau MT hoặc cỏc vị trớ khỏc.
- Hỡnh dỏng: hỡnh ống, như con giun . ĐK = 5mm, dài 7 - 12 cm, gốc dính vào MT, ngọn tự do, có một mạc treo, treo RT vào góc hồi manh tràng.
- Mạch máu nuôi RT là ngành cùng của đ/m
hồi - manh - đại - trùng tràng. Đi trong mạc treo RT.
- Cấu trỳc: cú khoảng 150 - 200 nang Lympho
trong lớp hạ niờm Þ phản ứng viêm mạnh. Ở người trung tuổi trở đi nó giảm mạnh, có khi chỉ cũn một nửa.
- Vị trí của RT thay đổi theo từng người:
- Tại hố chậu phải (HCP) ở giữa mạch máu chậu phải.
- Bên phải hố chậu bé.
- Ở HCP hướng tới mỏm nhô xương cùng.
- Sau manh tràng- trong hoặc ngoài ổ phúc mạc.
- Tại góc dưới nơi gặp của hồi – manh tràng, RT ở trước hoặc sau hồi tràng.
- Ở mặt ngoài của manh tràng.
- Ở hố chậu bé.
- Dọc theo mào chậu.
- Dưới bờ sườn phải (ít gặp).
- Ở hố chậu trái (người đảo lộ phủ tạng).
- Không có RT (rất hiếm).

http://tieulun.hopto.org

2/ Bệnh sinh của viêm ruột thừa:
Nguyên nhân thường gặp của VRTC là lòng của RT bị bít lại (chiếm 90%): do sỏi, dị vật, giun, do tổ chức lympho ở lớp niêm mạc phát triển mạnh (gặp ở trẻ em). ở người già VRTC là một biểu hiện của K manh tràng và cả RT.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Cơ năng:
- Đau bụng: Khu trú vùng HCP (thường gặp đau vùng thượng vị trước rồi lan xuống khu trú vùng HCP), với tính chất đau liên tục, âm ỉ, tăng dần (đây là triệu chứng quan trọng để theo dõi VRTC khi các triệu chứng chưa rỏ).có thể đau quặn, đau như xé, đau rát, không lan xuyên.
- RLTH: Nôn, buồn nôn, bụng ậm ạch khó chịu.
- Bí trung đại tiện, hoặc đại tiện lỏng.
- Không rối loạn kinh nguyệt, không ra máu âm đạo, không có khí hư(ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ)
- Toàn thân: sốt nhẹ (sốt cao khi có VFM), môi se, lưỡi bẩn, mạch nhanh.

2/ Thực thể: khám tại HCP:
- Thường thấy phản ứng thành bụng HCP rỏ ở những người bình thường. Không rỏ ở những người đã dùng thuốc giảm đau, người có thành bụng nhẻo (đẻ nhiều).
- Khám các điểm đau: <u>điểm Mac burney</u> (là T/C quan trọng), Lanz, Clado, sau trên mào chậu.
- Làm các dấu hiệu:
- DH Schotkin – Blumberg (-) khi có VFM: ấn vào điểm Mac burney từ từ cho tới khi BN đau, thả ra nhanh thì BN đau tăng.
- DH Rowsing: ấn hố chậu trái-> BN đau ở hố chậu phải.
- DH Siskovski: BN nằm nghiêng sang trái -> BN đau ở hố chậu phải.
- DH Obraso: Bn nằm ngữa chân duỗi thẳng, tay trái ấn nhẹ vùng HCP đến khi BN thấy đau thì dữ nguyên, tay phải dở cẳng chân phải gấp đùi vào bụng. Trong VRT sau manh tràng thì đau tăng.

3/ Cận lâm sàng:
- XN máu: BC tăng (> 10), N tăng(>75%), CTBC chuyển trái.
- Siêu âm:
- Kích thước RT lớn hơn bình thường, đường kính RT > 1cm(bình thường: 0,6-0,8cm)
- Có hình bia ở mặt cắt ngang SA qua RT:
- Có hình ngón tay đi găng ở mặt cắt dọc SA qua RT:
- HCP có dịch.
- DH đè ép đầu dò SA bệnh nhân đau. ấn đầu dò RT không xẹp xuống.
- XQ: Để chẩn đoán phân biệt với tắc ruột (có mức nước mức hơi); phân biệt với sỏi niệu quản Trong VRTC củng có mức nước mức hơi nhỏ ở manh tràng.

4/ Các thể lâm sàng:
4.1/ Thể thông thường điển hình:
4.2/ Thể lâm sàng theo vị trí:
- VRTC sau manh tràng:
- Tiến triển chậm, điểm đau ở nhiều vị trí, đau nhiều ở sau mào chậu, dễ hình thành ổ áp xe nhất là thể sau FM thành. Bụng có triệu chứng tương tự viêm cơ đáy chậu phải.
- Điều trị: Mổ cắt RT ngược dòng.

http://tieulun.hopto.org

. Thể dưới thanh mạc: bóc RT kiểu bóc vỏ.
. Thê sau manh tràng: rạch mạc Told phải lật manh tràng lên
- VRTC dưới gan: Bệnh cảnh lâm sàng giống viêm túi mật cấp.
- VRTC ở chậu hông bé: riêng ở phụ nữ dễ nhầm với viêm phần phụ và các triệu chứng kích thích bàng quang(mót đái, đái nhiều lần), kích thích trực tràng (mót rặn, đại tiện)
- VRTC ở giữa các quai ruột: đau bụng quanh rốn, triệu chứng tắc ruột, bán tắc ruột; kèm theo sốt.
- VRTC ở trong túi thoát vị(hiếm gặp):
- VRTC ở hố chậu trái (đảo lộn phủ tạng):

4.2/ Thể theo tuổi:

- VRTC ở trẻ em (thường gặp ở trẻ từ 2 tuổi trở lên): tiến triển nhanh, đột ngột.
- VRTC ở người già: thường không tương xứng giữe lâm sàng và GPBL (vì SĐK giảm, thành bụng nhẻo); thường gặp 2 thể:
- Thể bán tắc ruột - sốt
- Thể giả u.

4.3/ Theo cơ địa:

- VRTC ở phụ nữ có thai:
- 3 tháng đầu hay nhầm với bệnh lý sản phụ khoa.
- Các tháng sau thai to đẩy RT lên cao; muốn thăm khám cho BN nằm nghiêng trái để khám HCP, hoặc đẩy tử cung từ trái sang phải thấy đau HCP.
- Điều trị: chú ý sử dụng thuốc.

IV - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

- Đau bụng: khu trú vùng HCP, với tính chất đau liên tục, âm ỉ, tăng dần (có thể đau quặn, đau như xé, đau rát).
- Có điểm đau khu trú: : điểm Mac burney
- Có phản ứng cơ thành bụng HCP:
- Có H/C nhiễm khuẩn: sốt, môi se, lưỡi bẩn, mạch nhanh, BC tăng, N tăng, CTBC chuyển trái.
- Siêu âm: có hình ảnh VRTC:
- Kích thước RT lớn hơn bình thường, đường kính RT > 1cm(bình thường: 0,6-0,8cm)
- Có hình bia ở mặt cắt ngang SA qua RT:
- Có hình ngón tay đi găng ở mặt cắt dọc SA qua RT:
- HCP có dịch.
- DH đè ép đầu dò SA bệnh nhân đau. ấn đầu dò RT không xẹp xuống

=> Ví dụ:

- TTBA:

- BN Nữ 18 tuổi, Xuất hiện bệnh h thứ 25 với biểu hiện đau khu trú HCF, âm ỉ tăng dần, không lan xuyên, buồn nôn, không nôn, không rối loạn đại tiện, không đái buốt, đái dắt, không rối loạn kinh nguyệt, không chảy máu âm đạo, không có khí hư.
- Khám thấy:..
- XN: CTM, SA, XQ

- Chẩn đoán:VRTC giờ thứ 25, thể thông thường điển hình

2/ Chẩn đoán phân biệt:

2.1/ Nhóm bệnh ngay góc hồi manh tràng:

http://tieulun.hopto.org

- Lồng ruột hồi manh tràng
- Thủng manh tràng do lỵ Amip.
- Thủng hồi tràng do thương hàn.
- Viêm túi thừa Meckel.
- Lao góc hồi manh tràng.
- Bệnh Crohn.
- Viêm đại tràng mạn.

2.2/ Nhóm bệnh xa góc hồi – manh tràng:

- Thủng dạ dày(bít).
- Viêm túy mật hoại tử.
- Viêm tụy cấp.
- Nhồi máu cơ tim thể bụng.
- Viêm phổi thùy ở trẻ nhỏ.
- Viêm dạ dày cấp.

2.3/ Nhóm bệnh sau góc hồi manh tràng.

- Tiết niệu:
- Viêm đường tiết niệu phải.
- Sỏi niệu quản phải: , đau quặn từng cơn. SA có sỏi, XN nước tiểu có HC, BC
- Sỏi thận phải.
- Cơn đau quặn thận phải.
- Viêm- áp xe cơ thắt lưng chậu.

2.4/ Bệnh sản phụ khoa:

- Viêm phần phụ.
- Chữa ngoài tử cung vỡ.
- U nang buồng trứng xoắn.
- Dọa sẩy thai.

V - TIẾN TRIỂN – BIẾN CHỨNG:

1 – Tiến triển:

VRT -> vỡ RT-> VFM 1 thì, 2 thì, 3 thì, 4 thì.
VFM 1 thì: VRT vỡ -> VFMRT.
VRT 2 thì: VRT -> có khoảng nghỉ (khỏi giả tạo) vỡ -> VFMRT
VRT 3 thì: VRT vỡ-> áp xe RT ->áp xe RT vỡ -> VFMRT.
VRT 4 thì: VRT -> đám quánh RT -> áp xe hóa ->áp xe hóa vỡ -> VFMRT

Phân biệt giữa áp xe RT và đám quánh RT:

* Áp xe RT

- Hình thành: Viêm RT vỡ mủ, được mạc nối, quai ruột bao bọc khu trú lại ổ mủ, tạo thành ổ áp xe. Người ta cò gọi là VRT khu trú.
- Triệu chứng: Toàn thân có sốt cao, dao động,
Sờ thấy khối ranh giới rỏ, mật độ mềm, bề mặt nhẳn, ấn vào đau chói. Có tính chất sưng, nóng, đỏ đau
- XN:
- CTM: BC tăng cao, N tăng

http://tieulun.hopto.org

- SA: ổ loãng âm, ranh giới rỏ, có vỏ bọc , trong ổ có hình hạt cafê (là phần ruột hoại tử).
- Tiến triển: Vỡ mủ -> VFM, vỡ ra ngoài gây rò mủ ra ngoài thành bụng.
- Điều trị: Mổ dẫn lưu ổ mủ ngoài FM theo đường Roux hoặc chọc hút dưới hướng dẫn của SA.
Kết hợp với kháng sinh

*** Đám quánh RT**
- Hình thành: VRT do SĐK tốt, RT chưa vỡ mủ được mạc nối, quai ruột bao bọc thành một đám gọi là đám quánh RT.
- T/C: không sốt hoặc sốt nhẹ
Sờ thấy khối ranh giới không rỏ ràng, mật độ cứng chắc, bề mặt gồ ghề, cứng như mo cau, ấn không đau. Không có sưng, nóng, đỏ đau.
- XN:
- CTM: BC bt, tăng nhẹ, N bt.
- SA: hình ảnh hổn hợp âm.
- Tiến triển: thành áp xe hóa hoặc tan đám quánh.
-Điều trị: Cho một đợt kháng sinh, sau 6 tháng đám quánh tan thì đến mổ cắt bỏ ruột thừa.
2 – Biến chứng:
nếu không được mổ kịp thời sẽ dẫn tới một số b/c sau:
1. Viêm phúc mạc ruột thừa: do RT bị vỡ mủ chảy ở khắp ổ bụng gây viêm phúc mạc biểu hiện h/c.
- NTNĐ rõ: BN đau khắp ổ bụng, bí trung đại tiện, chướng bụng do liệt ruột, có phản ứng cơ khắp ổ bụng dấu hiệu Blumberg (-).
Thăm túi cùng Douglas đau
Xử trí: PT cấp cứu theo nguyên tắc:
- Vô cảm: Gây mê phải có mềm cơ tốt nhất là gây mê nội khí quản đường mổ rộng rữa đường trắng giữa.
- Cắt ruột thừa, lau rửa ổ bụng.
- Đóng bụng một lớp, để hở da hoặc để chỉ chờ hoặc khâu thưa.
- Kháng sinh TM phổ rộng liều cao, kết hợp kháng sinh đề phòng áp xe tồn dư sau mổ hoặc nhiễm trùng vết mổ.
- Chống dính bằng vận động sớm trong điều kiện có thể.
2. áp xe RT: Trên cơ sở VRTC, sau 3 ngày lâm sàng BN vẫn đau bụng và sốt cao, sờ nắn HCP có 1 khối với đặc điểm danh giới rõ, không di động, bề mặt nhẵn, mật độ tăng, ấn vào có điểm đau chói.
- XN máu: BC tăng, N chuyển trái.
- SA có ổ loãng âm ở HCP
- Xử trí: Cho kháng sinh mạnh, đúng liểu dưới hướng dẫn của kháng sinh đồ
- Dẫn lưu ổ mủ ra ngoài phúc mạc theo đường Roux hoặc chọc dẫn lưu mủ dưới hướng dẫn của siêu âm.

3. Đám quánh ruột thừa:
- VRTC sau 3 ngày không đau bụng hoặc còn đau ít, sốt giảm rồi không sốt: sờ ở HCP: có 1 khối mật độ cứng ranh giới không rõ, cảm giác như sờ vào mo cau, không di động, mặt nhẵn ấn đau nhẹ
SA ruột thừa thấy hình ảnh tăng âm ở hố chậu phải hoặc thấy hình ảnh ruột thừa.
* Xử trí: Dùng kháng sinh.
- Điều trị bảo tồn.
- TD đề phòng đám quánh áp xe hoá
- Hẹn 6 tháng sau khi đám quanh tan sẽ mổ cắt RT.
Đây là b/c duy nhất của VRTC không phải mổ.

http://tieulun.hopto.org

VI - ĐIỀU TRỊ:

1/ VRTC chưa vỡ:
- Chỉ định mổ càng sớm càng tốt ngay sau khi chẩn đoán VRTC.
- Cần bổ sung dịch thể trước và trong khi mổ.
- Kháng sinh phổ rộng dưới dạng tiêm bắt hoặc tĩnh mạch để giảm nguy cơ nhiễm khuẩn.
- Đặt ống thông hút dịch dạ dày- tá tràng để chuẩn bị mổ nếu dùng gây mê.
- Vô cảm: gây mê hoặc gây tê tùy theo tình trạng bệnh nhân.
- Đường rạch: đường Mac-Burney. Dài 6-12cm ( )

2- Kỷ thuật cắt RT điển hình: Mổ cắt RT mở (Open Appendetomy):
2.1-Chuẩn bị bệnh nhân:
- Tư thế BN : nằm ngửa, đầu hơi thấp hơn chân. Nghiêng trái nếu có thai .
- PTV đứng bên phải BN, phụ 1bên đối diện.
- Vô cảm: Tiền mê - gây tê ngoài màng cứng hoặc tại chỗ. Gây mê khi đã có biến chứng.

2.2-Các thì mổ:
Thì 1: Mở thành bụng.
- Rạch da theo **đường Mac Burney** 6 - 8 cm.
- Mở cân cơ chéo lớn theo hướng rạch da.
- Tách cơ chéo bé và cơ ngang theo theo thớ.
- Dùng 2 kìm kẹp nâng mạc ngang, FM lên, mở 2 lớp này cùng lúc theo hướng mở cơ chéo bé.
- Kẹp giữ mép PM ở 4 góc vết mổ.Banh rộng vết mổ.Cầm máu ,che phủ bảo vệ vết mổ.

Thì 2 : Tìm MT và RT, khám xét
- Nâng thành bụng, tìm đáy manh tràng, sẽ thấy ruột thừa lộ ra. Kẹp 1 kìm vào mạc treo RT.
- Nâng kìm khám xét , đánh giá tình trạng RT. **Không cầm trực tiếp vào RT.**

Thì 3 : Cắt ruột thừa
- Giải phóng mạc treo RT từ ngọn đến gốc (bằng 1 trong 2 cách thông dụng...)
- Kẹp gốc RT bằng 1 kìm cứng, sau đó buộc bằng 1 mối chỉ lin thay kìm, buộc đúng ngấn kìm.
- Khâu1mối túi xung quanh gốc RT, cách gốc 1 cm
- Kẹp kìm cứng thứ 2 ở phía ngoài mối chỉ đã buộc gốc 5mm.
- Dùng dao có chấm lốt cả ở lưỡi và cán dao, cắt RT dưới kìm thứ 2, chấm iốt vào mỏm cụt RT
- Buộc mối túi vùi mỏm cụt RT. Khâu tăng cường nếu chưa kín.
- Kiểm tra 3 - 4 quai tiểu tràng gần góc hồi manh tràng xem có túi bịt Meckel không, nếu có (1-2 % dân số) phải cắt bỏ

Thì 4: Đóng vết mổ
- Lau bụng.Kiểm tra cầm máu bổ sung, kiểm tra dụng cụ, săng gạc tránh để quên trong bụng BN.
- Tháo bỏ săng bảo vệ vết mổ, kẹp 4 kìm giữ lại mép PM. Đóng vết mổ theo lớp.
- Thông thường đóng 3 lớp : Từ PM ® cơ chéo bé = 1lớp, mối rời,chỉ catgut. Cân cơ chéo lớn 1 lớp = chỉ Perlon, da 1lớp = chỉ lin.
- Có thể đóng 4 lớp. Khi đó lớp trong cùng tách PM riêng thành 1 lớp, khâu mối túi = chỉ catgut, từ MN cơ chéo bé khâu 1 lớp = chỉ catgut. 2 lớp ngoài như cũ.
- Khi nghi ngờ RT viêm đã có biến chứng: mở thành bụng theo một hướng từ da vào tới PM.Khi đóng có thể đóng 2 lớp kín nếu chưa viêm, hoặc để hở da

2.3-Ruột thừa quặt ngược sau manh tràng.
- Bình thường: Manh tràng không dính...
- Khi dính, cần phải rạch mạc Told phía ngoài MT lật MT lên để khám xét RT.Xử lý như bình thường

http://tieulun.hopto.org

nếu RT không dính. Nếu RT dính xử trí như dưới đây.

2.4- Ruột thừa dính :

-Nếu nó dính vào thành bụng sau: Cắt RT ngược dòng: Buộc gốc, khâu mối túi, kẹp cắt, vùi mỏm cụt rồi mới giải phóng mạc treo từ gốc tới ngọn.

- Nếu nó dính vào manh tràng, bóc tách sợ thủng manh tràng thì cắt RT dưới bao (bóc vỏ chuối).

2.5- Áp xe ruột thừa.

- Vị trí ổ áp xe có thể gặp ở: HCP, sau MT, ở trong chậu hông bé.
- Nguyên tắc chung: Dẫn lưu mủ ngoài PM. Ngoài 6 tháng sau mới được cắt RT.
- Đường mổ dẫn lưu: HCP - đường Roux. Sau MT
- Đường trên mào chậu phải. Trong chậu hông - DL qua trực tràng hoặc âm đạo.

2.6- Viêm phúc mạc ruột thừa:

- VPM khu trú : HCP có dịch quánh, thối, RT căng to doạ vỡ, mạc treo phù nề, dính, có giả mạc: Xử trí: **hút dịch, lấy giả mạc,, cắt RT , vùi mỏm cụt nếu được, lau rửa kỹ ổ bụng, đặt dẫn lưu đáy MT và Douglas, đóng bụng, để hở da**

- **Viêm PM ruột thừa toàn bộ**: Ổ bụng nhiều dịch trắng đục hoặc xanh đen, rất thối, tiểu tràng căng to, viêm đỏ, có thể dính vào nhau, có giả mạc bám. RT thủng hoặc vỡ thành nhiều mảnh

- **Hút mủ, dịch, lấy hết mảnh vỡ RT, giả mạc, lau rửa sơ bộ sau đó tìm buộc gốc RT , cắt bỏ phần còn lại, khâu vùi kỹ mỏm cụt nếu được**.

Nếu thành MT và mỏm cụt RT mủn không vùi được **thì phải dẫn lưu MT. Sau đó rửa ổ bụng thật kĩ, nhiều lần bằng HTM 0,9% (4 - 5 lít), dẫn lưu Douglas, đôi khi thêm cả dẫn lưu HCP. Đóng bụng 1 lớp để hở da. Có thể khâu chỉ chờ.**

- Phải mổ dưới gây mê - dãn cơ

3- Cắt RT nội soi: Laparoscopic Appendectomy:

- Phương pháp vô cảm: gây mê nội khí quản.
- Các vị trí đặt Trocar (hình vẻ):
- Ưu điểm :
- Giảm đau sau mổ.
- Người bệnh trở về bình thường sau 3 - 4 ngày.
- Thẩm mỹ.
- Khả năng thăm dò ổ bụng tốt.
- Kinh tế.
- B/C: Ngoài các biến chứng thông thường: chảy máu, áp xe dư thì còn có các biến chứng:
- Thủng ĐM, ruột do chọc Trocar.
- Bơm khí vào ổ bụng có thể gây suy hô hấp.

4 - Cắt bỏ túi bịt Meckel:

- Túi bịt Meckel là di tích của ống noãn hoàng.(Ống Vitellin)
- Vị trí: ở chỗ giáp nối giữa hỗng và hồi tràng. Cách góc hồi manh tràng 70 - 80cm.
- Khi bị viêm: bệnh cảnh, diễn biến và tác hại giống nh* viêm RT.
- Kỹ thuật cắt bỏ:
- Nếu cổ túi nhỏ như gốc ruột thừa - kẹp 1kìm cứng, cắt ngoài kìm, khâu bịt lỗ túi. Sau đó khâu vùi lớp thứ 2 bằng các mối khâu rời hoặc vắt.
- Nếu cổ túi to hình nón - kẹp cắt bỏ cổ túi theo hình chêm, nối 2 mép cắt với nhau = khâu 2 lớp
- Nếu thành ruột cạnh cổ túi bị tổn thương - cắt đoạn ruột , nối ruột tận - tận 2 lớp.

*** Chú ý:**Khi mổ nếu RT không viêm củng phải cắt RT.

VI - CÁC TAI BIẾN, BIẾN CHỨNG

http://tieulun.hopto.org

A.Tai biến:
- Chảy máu khi giải phóng mạc treo RT.
- Máu tụ manh tràng.
- Tổn thương MT, hồi tràng

B. Biến chứng:
- Biến chứng sớm:
- Chảy máu: do tuột chỉ mạch máu mạc treo RT ® gây chảy máu trong ổ bụng. Máu có thể chảy ra ở thành bụng gây tụ máu.
- VPM sau mổ: do rò phân ở mỏm ruột thừa cũng có khi sai sót kỹ thuật làm tổn thương manh tràng
- Áp xe tồn dư Douglas, áp xe dưới cơ hoành do lau ổ bụng không sạch và dẫn lưu không triệt để.
- Nhiễm khuẩn vết mổ: nếu nhiễm khuẩn nặng có thể làm toác vết mổ, làm lộ quai ruột.
- Rò manh tràng ra ngoài thành bụng
-Viêm tắc tĩnh mạch mạc treo
- Viêm phổi, viêm đường tiết niệu.
- Tắc ruột sớm sau mổ.
- Viêm tắc tĩnh mạch gánh nhiễm khuẩn huyết.
- Tắc mạch mạc treo tràng do kẹp banh ĐM mạc treo RT nên có thể hình thành cục máu di động gây tắc.
- Biến chứng muộn:
- Tắc ruột sau mổ: do dính, do dây chằng, do xoắn.
Chủ yếu do dính dây chằng tắc ruột. Tắc ruột sau mổ VRTC là nguyên nhân hàng đầu so với tất cả các nguyên nhân gây tắc ruột sau mổ khác. Tắc ruột sau mổ VRTC có thể xảy ra bất cứ lúc nào, ± sau 15 – 20 năm thậm chí 30 năm sau.
Ngoài ra còn 1 số b/c khác: thoát vị thành bụng, sổ bụng sau mổ.
- Thoát vị vết mổ.
- Sổ bụng.

50. TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

1-Đại cương:

1.1-Giải phẫu sinh lý tĩnh mạch cửa:

Tĩnh mạch cửa dài khoảng 6-8 cm, bắt đầu từ nơi hội lưu của tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách ở phía sau cổ tuỵ (hình 1).

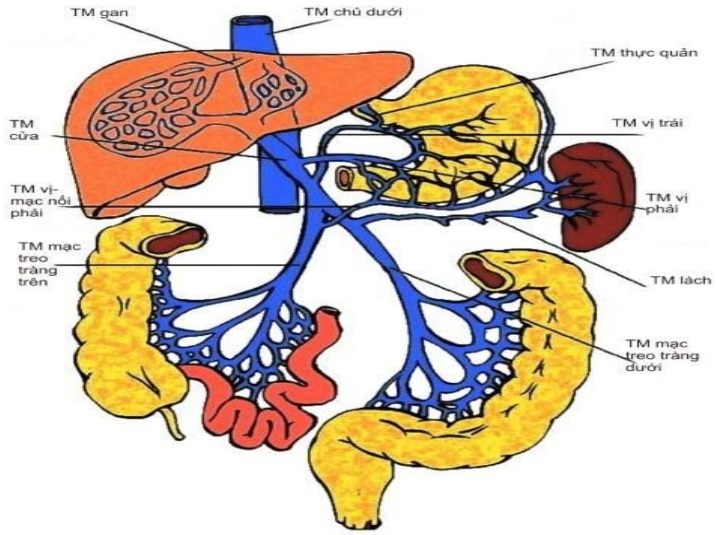

Hình 1- Giải phẫu tĩnh mạch cửa

Trong cuống gan (dây chằng gan-vị), tĩnh mạch cửa là thành phần nằm sau cùng.

Tĩnh mạch mạc treo tràng dưới, mặc dù có nhiều thay đổi về giải phẫu, nhưng thường đổ vào tĩnh mạch lách nơi gần hội lưu giữa tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

Tĩnh mạch vị trái và vị phải (tĩnh mạch vành vị), dẫn lưu máu từ bờ cong nhỏ dạ dày, cũng đổ về tĩnh mạch cửa.

Gan là tạng duy nhất của cơ thể có sự pha trộn giữa máu động và tĩnh mạch. Lưu lượng máu đến gan trung bình 1 lít/phút (chiếm ¼ cung lượng tim). Máu tĩnh mạch cửa chiếm 2/3 lưu lượng máu đến gan, nhưng chỉ chiếm 1/3 lượng oxy cung cấp cho tế bào gan.

Lưu lượng máu tĩnh mạch cửa được kiểm soát gián tiếp bởi sự co hay dãn động mạch tạng. Sự co thắt hay dãn động mạch gan, ngược lại, chịu sự chi phối của thần kinh giao cảm và

http://tieulun.hopto.org

catecholamine lưu hành trong tuần hoàn. Động mạch gan có thể dãn để bù trừ với sự giảm lượng máu tĩnh mạch cửa do sốc, giảm thể tích tuần hoàn, co thắt động mạch thân tạng, hay thông nối cửa-chủ. Tuy nhiên, nếu lưu lượng máu tĩnh mạch cửa bị giảm kéo dài, sự thiếu hụt các chất cần thiết cho quá trình chuyển hoá và phát triển của tế bào gan (thí dụ insulin) sẽ dẫn đến suy gan, xơ gan.

1.2-Tăng áp tĩnh mạch cửa:

Áp lực tĩnh mạch cửa bình thường vào khoảng 3-6 mmHg. Áp lực tĩnh mạch cửa sẽ tăng thoáng qua khi ăn, vận động hay làm nghiệm pháp Valsava. Khi áp lực tăng trên 10 mmHg, bắt đầu xuất hiện thông nối cửa chủ thông qua các tĩnh mạch bàng hệ.

Sự hình thành và dãn của các tĩnh mạch bàng hệ, kết quả của tăng áp lực trong hệ cửa, được cho là kết quả của sự tân tạo mạch máu. Quan trọng nhất là tĩnh mạch vành vị và tĩnh mạch vị ngắn, hai tĩnh mạch chịu trách nhiệm giải áp máu tĩnh mạch cửa sang tĩnh mạch đơn thông qua các tĩnh mạch bàng hệ ở lớp dưới niêm của dạ dày và thực quản. Sự tái thông thương tĩnh mạch rốn sẽ giải áp máu tĩnh mạch cửa sang tĩnh mạch thượng vị, tạo ra sự phình dãn của các tĩnh mạch trên thành bụng mà chúng ta gọi là dấu hiệu "đầu sứa". Thông cửa-chủ còn có thể xảy ra thông qua các tĩnh mạch sau phúc mạc và hậu môn-trực tràng.

Sự phình dãn các tĩnh mạch bàng hệ là hậu quả tất yếu của sự tăng áp tĩnh mạch cửa kéo dài tác động lên một thành mạch có kháng lực thấp. Khi áp lực tăng trên 12 mmHg, sự căng dãn thành mạch mỏng manh của các tĩnh mạch bàng hệ đủ để gây vỡ các tĩnh mạch này.

Ba yếu tố quyết định nguy cơ vỡ các tĩnh mạch bàng hệ: áp lực trong lòng mạch, kích thước của chúng và độ dày của lớp niêm mạc phủ lên chúng.

Vị trí vỡ trong hầu hết các trường hợp là là các dãn tĩnh mạch thực quản. Tuy nhiên sự vỡ các dãn tĩnh mạch có thể xảy ra ở các vị trí khác (phình vị, hang vị, tá tràng, đại tràng, trực tràng).

Nguyên nhân gây tăng áp tĩnh mạch cửa có thể được phân loại tuỳ theo vị trí tương đối của tổn thương so với xoang tĩnh mạch trung tâm trong khoảng cửa của gan. Trên lâm sàng, cách phân loại thông dụng là phân loại theo vị trí tương đối so với gan. Theo cách này, tăng áp lực tĩnh mạch cửa có thể có nguyên nhân trước gan, tại gan hay sau gan. Nguyên nhân trước gan bao gồm huyết khối tĩnh mạch cửa, huyết khối tĩnh mạch lách, chèn ép tĩnh mạch cửa từ bên ngoài bởi khối u tân sinh của đường mật, tuỵ hay các di căn. Các nguyên nhân sau gan chính của tăng áp tĩnh mạch cửa bao gồm suy tim phải, viêm màng ngoài tim co thắt, hội chứng Budd-Chiari.

Nguyên nhân phổ biến nhất của tăng áp tĩnh mạch cửa là xơ gan. Hai nguyên nhân chính dẫn đến xơ gan là nghiện rượu và viêm gan do virus (hepatitis B và C). Các nguyên nhân khác của xơ gan, ít gặp hơn, có thể kể đến sau đây: viêm gan tự miễn, tổn thương gan do thuốc, xơ gan mật nguyên phát và thứ phát, bệnh xơ hoá đường mật nguyên phát, bệnh lắng đọng chất sắt (hemochromatosis) hay đồng (bệnh Wilson) trong mô gan, thiếu alpha 1-antitrypsin, tắc nghẽn tĩnh mạch trên gan…(bảng 1).

1-Nguyên nhân trước xoang:

a-Ngoài gan:

Huyết khối tĩnh mạch cửa

Huyết khối tĩnh mạch lách

Bất sản bẩm sinh hay hẹp tĩnh mạch cửa Chèn ép tĩnh mạch cửa từ bên ngoài (khối u) b-Trong gan:

Xơ hoá gan bẩm sinh

Xơ gan mật nguyên phát

Sán lá gan (schistosomiasis) Bệnh sarcoid

http://tieulun.hopto.org

2-Nguyên nhân tại xoang:

Viêm gan nhiễm mỡ (steatohepatitis) Bệnh Wilson

3-Nguyên nhân sau xoang:

a-Trong gan:

Hội chứng Budd-Chiari

Xơ gan mật thứ phát

Xơ gan do rượu (Laennec cirrhosis) Xơ gan sau viêm gan

Chứng nhiễm sắc tố sắt (hemochromatosis)

b-Ngoài gan:

Hội chứng Budd-Chiari

Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ dưới

Suy tim phải

Viêm màng ngoài tim co thắt

Hở van ba lá

4-Tăng lưu lượng tĩnh mạch cửa: Dò động mạch-tĩnh mạch cửa

Dò động mạch- tĩnh mạch vùng quanh tuỵ

Lách khổng lồ

Bảng 1- Nguyên nhân của tăng áp tĩnh mạch cửa (phân loại theo vị trí tương đối so với xoang tĩnh mạch trung tâm)

http://tieulun.hopto.org

Có nhiều bệnh lý gây huyết khối tĩnh mạch cửa. Nguyên nhân của huyết khối tĩnh mạch cửa thường nhất là bệnh lý ác tính của gan, đường mật, tuỵ, dạ dày. Các nguyên nhân khác: chấn thương, viêm phúc mạc, viêm đường mật hướng lên, viêm túi thừa, viêm ruột thừa, viêm tuỵ cấp, estrogen, tình trạng mất nước nặng, rối loạn đông máu (tăng đông)…

Tĩnh mạch lách có thể bị huyết khối do u bướu, chấn thương, viêm tuỵ cấp... Huyết khối tĩnh mạch lách gây ra một thể tăng áp tĩnh mạch cửa đặc biệt gọi là tăng áp tĩnh mạch cửa phiá bên trái.

Hội chứng Budd-Chiari là nguyên nhân gây tăng áp tĩnh mạch cửa sau gan hiếm gặp. Bản chất của hội chứng Budd-Chiari là sự tắc nghẽn các tĩnh mạch gan. Sự tắc nghẽn tĩnh mạch gan có thể do huyết khối (thể cấp tính) hay do các bệnh lý viêm nhiễm tại chỗ hay toàn thân, u bướu…(thể mãn tính).

Hậu quả và biến chứng của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa (hình 2,3):

Tình trạng tăng áp tĩnh mạch cửa dẫn đến dãn và vỡ các tĩnh mạch bàng hệ (trong hầu hết các trường hợp là vỡ dãn tĩnh mạch thực quản). 50% BN bị xơ gan có dãn tĩnh mạch thực quản, và cứ mỗi năm, có 5-15% BN có dãn tĩnh mạch thực quản mới. Dãn tĩnh mạch thực quản sẽ hình thành ở tất cả các BN xơ gan, nhưng chúng chỉ vỡ ở 1/3 số BN này. Vỡ dãn tĩnh mạch thực quản là một biến chứng nặng. Tỉ lệ tử vong của BN bị vỡ dãn tĩnh mạch thực quản, nếu không có xơ gan, là 5-10%. Nếu có xơ gan, tỉ lệ này lên đến 40-

70%, tuỳ thuộc vào mức độ suy gan (5% nếu suy độ A, 25% nếu suy độ B, trên 50% nếu suy độ C). Ở BN bị vỡ dãn tĩnh mạch thực quản, 40% tự ngưng chảy máu, nhưng 30% sẽ chảy máu trở lại trong vòng 6 tuần và 70% trong vòng 1 năm. Nếu tĩnh mạch thực quản dãn không vỡ tái phát sau 6 tuần, tiên lượng tử vong của BN tương đương người chưa hề bị vỡ tĩnh mạch thực quản trước đó.

Thiếu máu (do xuất huyết tiêu hoá, do cường lách phối hợp, do tuỷ xương bị ức chế…). Rối loạn đông máu (do thiếu các yếu tố đông máu bình thường được tổng hợp ở gan). Tình trạng cường aldosterol (biểu hiện bằng giảm natri và kali huyết tương và nhiễm kiềm chuyển hoá).

Báng bụng ở BN bị xơ gan được cho là hậu quả của sự kết hợp giữa bất thường chức năng thận (ứ natri) và tăng áp lực tĩnh mạch cửa. 50% BN bị xơ gan sẽ có báng bụng trong vòng 10 năm sau đó. 50% BN xơ gan có báng bụng sẽ tử vong trong vòng hai năm.

Viêm phúc mạc nguyên phát: là tình trạng nhiễm trùng dịch báng không tìm được nguồn gây bệnh. Ở người lớn, hầu hết BN bị viêm phúc mạc nguyên phát có xơ gan tăng áp lực tĩnh mạch cửa, trong đó giai đoạn C chiếm 70%. Ở trẻ em, hội chứng thận hư và bệnh lupus ban đỏ hệ thống là hai yếu tố nguy cơ của viêm phúc mạc nguyên phát. Viêm phúc mạc nguyên phát cũng có thể xảy ra ở những BN báng bụng, thí dụ như suy tim phải hay hội chứng Budd-Chiari.

Hội chứng gan thận: sự suy giảm chức năng thận cấp tính (thiểu niệu cấp) xảy ra ở BN có bệnh lý gan mãn tính có báng bụng và tăng áp tĩnh mạch cửa, hậu quả của sự co thắt động mạch thận. Nguyên nhân của sự co thắt động mạch thận chưa được biết rõ. Người ta nhận thấy có sự tăng hoạt của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone và hệ thần kinh giao cảm ở BN có hội chứng gan thận. Đây là biến chứng có tiên lượng kém và các biện pháp điều trị thường không có kết quả. Yếu tố thuận lợi để hội chứng gan thận xuất hiện bao gồm: mất cân bằng điện giải (nôn ói, tiêu chảy, dùng thuốc lợi tiểu), xuất huyết tiêu hoá (vỡ dãn tĩnh mạch thực quản hay loét dạ dày-tá tràng) và nhiễm trùng (đặc biệt là viêm phúc mạc nguyên phát).

http://tieulun.hopto.org

Bệnh lý não: biểu hiện bằng tình trạng thay đổi nhân cách, suy giảm nhận thức và tư duy, và suy giảm tri giác. Nguyên nhân được cho là do amoniac và GABA (gamma- aminobutyric acid), được sản xuất từ ruột, không được chuyển hoá hay bất hoạt tại gan. Yếu tố thuận lợi để bệnh lý não xuất hiện bao gồm mất cân bằng nước và điện giải, xuất huyết tiêu hoá, nhiễm trùng, tình trạng táo bón và các loại thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương (thuốc an thần, thuốc giảm đau nhóm gây nghiện…)

Hầu hết tăng áp lực tĩnh mạch cửa là do gan bị xơ. Ở Bắc Mỹ, phần lớn xơ gan là do rượu. Nếu do virus, tỉ lệ BN bị nhiễm virus gây viêm gan C cao hơn nhiễm virus gây viêm gan B.

Trên thế giới, tỉ lệ xơ gan do virus (phần lớn là virus viêm gan B) cao hơn so với các nước Châu

Âu và Bắc Mỹ.

Về giới tính, nếu xơ gan do rượu, tỉ lệ nam: nữ mắc bệnh là 2:1. Nếu xơ gan mật nguyên phát,

90% BN là nữ.

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

BN bị xơ gan có thể không có triệu chứng gì trong thời gian nhiều năm. Một số BN có cảm giác mệt mỏi, chán ăn, gầy sút, sụt cân…Nếu BN bị xơ gan mật, triệu chứng vàng da tắc mật là triệu chứng chủ yếu.

Khi thăm khám lâm sàng, phần lớn BN có dấu hiệu suy dinh dưỡng. Nguyên nhân của suy dinh dưỡng là do kém ăn uống, kém hấp thu mỡ và các vitamin tan trong mỡ (do giảm bài tiết mật hay do suy tuỵ phối hợp, nếu BN nghiện rượu). Gan to và chắc có thể sờ được dưới bờ sườn, nhưng gan cũng có thể bị teo và rất khó để có thể sờ thấy. Các dấu hiệu khác, nếu có, cũng không có tính chất đặc hiệu cho xơ gan (bảng 2, hình 3).

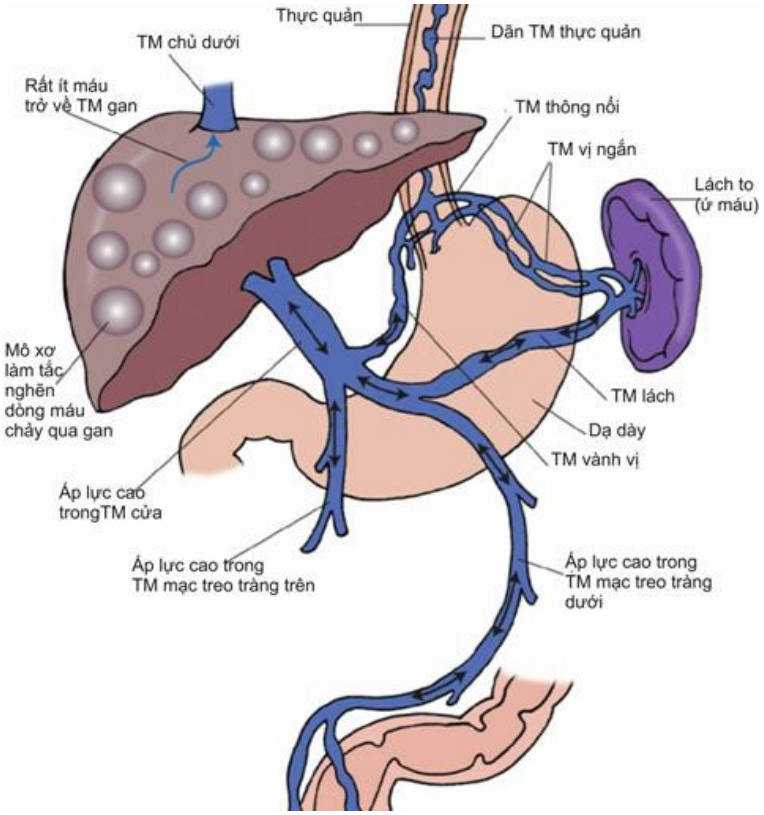

Hình 2- Sinh lý bệnh của tăng áp tĩnh mạch cửa

http://tieulun.hopto.org

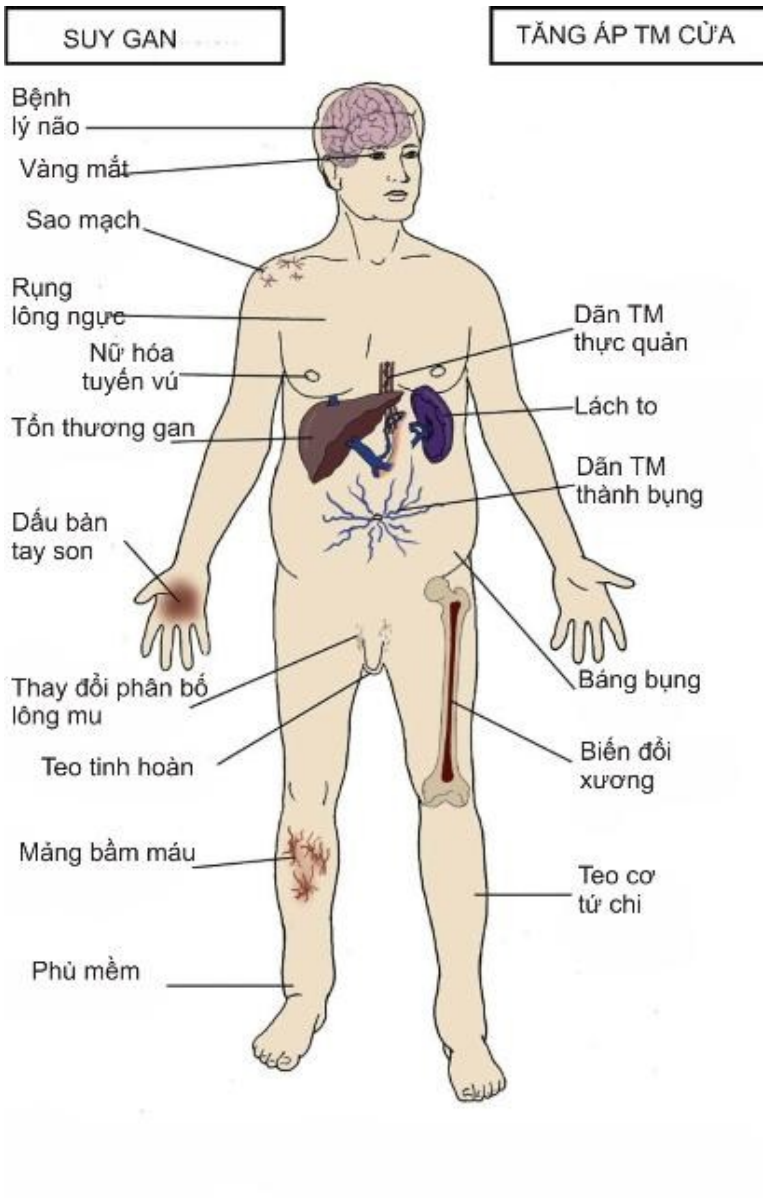

Hình 3-Những biểu hiện chính của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa

Bệnh sử	Lâm sàng
Vàng da (xơ gan mật) Nghiện rượu (xơ gan do rượu) Truyền máu (xơ gan do virus) Gia đình có người mắc bệnh gan (bệnh gan di truyền: bệnh Wilson, hemochromatosis)	Thiếu máu Phù chân Sao mạch Đỏ lòng bàn tay Gan to, chắc Báng bụng Lách to Dãn tĩnh mạch thành bụng Dãn tĩnh mạch trực tràng Teo tinh hoàn Teo cơ Nữ hoá tuyến vú
(*): tình trạng co rút bàn tay làm cho bàn tay bị biến dạng ở tư thế cầm nắm. Nguyên nhân là do sự hình thành mô sẹo xơ ở lớp mạc bao quanh các gân gấp bàn tay, làm cho lớp mạc này dày lên và co lại. Hiện tượng co rút Dupuytren có thể gặp ở người tiểu đường, bị động kinh hay nghiện	

Bảng 2- Chẩn đoán xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa trên lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

BN có tăng áp tĩnh mạch cửa có thể cũng không có triệu chứng cho đến khi xuất hiện biến chứng. Các triệu chứng có thể gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa bao gồm: bụng căng tức (báng bụng), lách to, dãn tĩnh mạch trên thành bụng…

Phần lớn BN bị xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa nhập viện vì các biến chứng. Tuỳ vào biến chứng xảy ra, bệnh cảnh lâm sàng khi nhập viện có thể là:

Xuất huyết tiêu hoá (vỡ dãn tĩnh mạch thực quản)

Đau bụng cấp (viêm phúc mạc nguyên phát) Tri giác giảm sút (bệnh lý não)

Tiểu ít (hội chứng gan thận)

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-Các xét nghiệm sinh hoá và huyết học:

Các xét nghiệm sau đây có thể cho kết quả bất thường, tuy nhiên chúng không đặc hiệu cho xơ

gan:

Nồng độ albumin huyết tương giảm và thời gian prothrombin kéo dài, phản ánh sự suy tế bào gan. Nồng độ globulin tăng

AST, ALT tăng nhẹ (thường không vượt quá 300 UI/L). Trong xơ gan do rượu, tỉ lệ AST:ALT điển hình bằng 2:1.

Bilirubin, phosphatase kiềm bình thường hay tăng, phản ánh tình trạng tắc mật có hiện diện hay không.

Thiếu máu: thường đẳng bào, nhưng cũng có thể nhược sắc hồng cầu nhỏ (chảy máu đường tiêu hoá mãn), đại bào (thiếu acid folic ở người nghiện rượu) hay tán huyết (cường lách).

Tình trạng cường lách cũng có thể gây giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu.

2.2.2-Siêu âm:

Siêu âm là phương tiện chẩn đoán xơ gan rẻ tiền, an toàn và có hiệu quả. Siêu âm có thể được sử dụng để tầm soát xơ gan.

Dấu hiệu của xơ gan trên siêu âm: Gan to, bề mặt gan gồ ghề

Chu mô gan có phản âm thô, cấu trúc chủ mô gan bị biến dạng

Lách to

Các tĩnh mạch bàng hệ

Siêu âm Doppler được chỉ định để đánh giá dòng chảy tĩnh mạch cửa. Dấu hiệu điển hình của xơ

gan tăng áp tĩnh mạch cửa trên siêu âm Doppler là sóng dòng chảy tĩnh mạch cửa bị “ép dẹp”.

2.2.3-CT và MRI:

http://tieulun.hopto.org

CT và MRI được chỉ định khi siêu âm chưa cho kết luận rõ ràng. Hình ảnh giải phẫu của hệ mạch máu cửa cũng như các tĩnh mạch thông nối sẽ thể hiện rõ ràng hơn với CT và MRI angiography.

2.2.4- Nội soi thực quản-dạ dày:

Nội soi thực quản-dạ dày là chỉ định đầu tiên khi nghi ngờ có tăng áp tĩnh mạch cửa. Trên BN bị xơ gan, dấu hiệu dãn tĩnh mạch thực quản khẳng định chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa.

Ở BN xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa, nội soi còn có vai trò phát hiện các dãn tĩnh mạch khác ngoài thực quản (bảng 3).

Dãn tĩnh mạch thực quản đơn thuần:

Độ I: các búi dãn tĩnh mạch nhỏ và thẳng trục.

Độ II: các búi dãn tĩnh mạch lớn, ngoằn nghèo, nhưng không chiếm quá 1/3 lòng thực quản.

Độ III: các búi dãn tĩnh mạch lớn, ngoằn nghèo và chiếm hơn 1/3 lòng thực quản. Dãn tĩnh mạch dạ dày phối hợp với dãn tĩnh mạch thực quản:

Dọc theo bờ cong nhỏ (dài 2-5 cm).

Dọc theo bờ cong lớn hướng về phình vị. Dãn tĩnh m ạch dạ dày đơn thuần:

Ở phình vị.

Ở các nơi khác.

Bảng 3- Phân loại vị trí dãn tĩnh mạch ở BN tăng áp tĩnh mạch cửa

2.2.5-X-quang động mạch:

X-quang động mạch thân tạng (thì tĩnh mạch) được chỉ định để đánh giá cấu trúc giải phẫu của hệ tĩnh mạch cửa trước khi tiến hành phẫu thuật tạo shunt cửa-chủ (hình 4).

http://tieulun.hopto.org

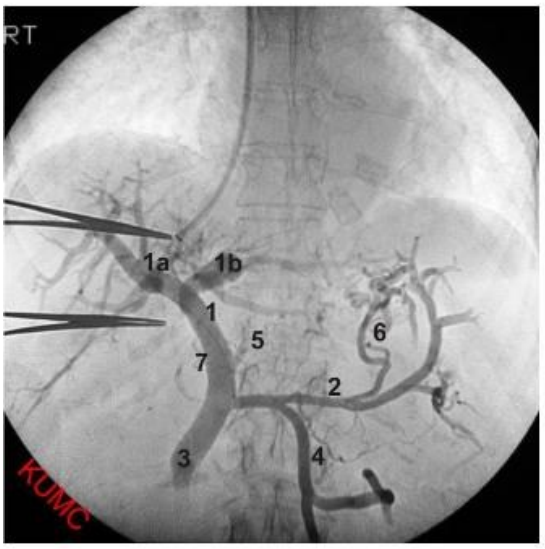

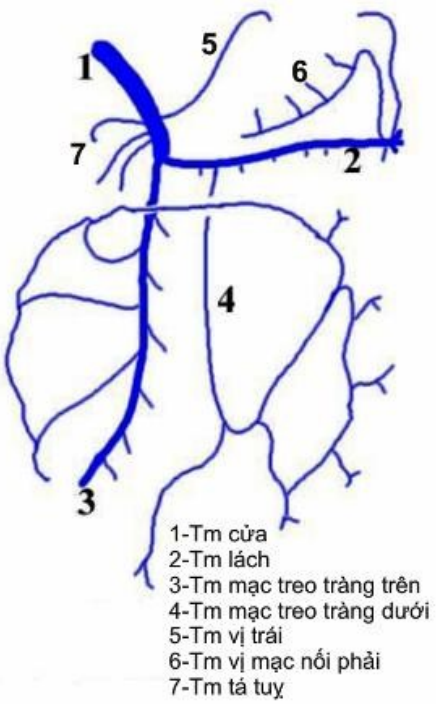

Hình 4- Giải phẫu X-quang của tĩnh mạch cửa

2.2.6-Các xét nghiệm khác:

2.2.6.1-Các đánh giá huyết động:

Đo áp lực tĩnh mạch cửa trực tiếp: dễ gây biến chứng, đặc biệt là biến chứng chảy máu.

Đo áp lực tĩnh mạch trên gan bít là phương tiện đánh giá áp lực tĩnh mạch cửa gián tiếp, được chỉ định thay thế cho phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa trực tiếp

$P_{TM\ cửa} = P_{TM\ trên\ gan\ không\ bít} - P_{TM\ trên\ gan\ bít}$

2.2.6.2-Xạ hình gan:

Kể từ khi có siêu âm và CT, xạ hình gan không còn được chỉ định để chẩn đoán xơ gan. Tăng áp tĩnh mạch cửa thể hiện bằng dấu hiệu lách và tuỷ xương tăng bắt phóng xạ. Tuy nhiên, các dấu hiệu này không đặc hiệu và có độ tin cậy thấp.

2.3.6.3-Sinh thiết gan:

Được chỉ định khi siêu âm và các phương tiện chẩn đoán hình ảnh cũng như xét nghiệm không cho kết luận rõ ràng, hoặc khi xơ gan được nghĩ là do các nguyên nhân hiếm gặp (bệnh Wilson, bệnh nhiễm sắc tố sắt…).

2.3-Thái độ chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán xơ gan dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng, siêu âm và các xét nghiệm sinh hoá và huyết học.

Có nhiều phương pháp đánh giá chức năng gan	1-2	2,1-3	≥ 3,1
Albumin (g/dL)	> 3,5	2,8-3,5	≤ 2,7
Thời gian prothrombin (PT)	1-4	4,1-6	≥ 6,1
Báng bụng	Không	Nhẹ	Trung bình
Rối loạn thần kinh	Không	Nhẹ	Nặng

Bảng 4-Đánh giá chức năng gan theo Child-Pugh

Chức năng gan suy nhẹ (độ A): < 6 điểm, suy trung bình (độ B): 6-9 điểm, suy nặng (độ C): > 9

điểm

Trên tất cả các BN đã được chẩn đoán xơ gan, nội soi ống tiêu hoá trên là chỉ định tiếp theo. Nếu nội soi thấy các búi dãn tĩnh mạch thực quản, chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa được khẳng định. Tuy nhiên, nếu không thấy các búi dãn tĩnh mạch thực quản, chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa vẫn chưa thể được loại trừ.

Trong một số trường hợp xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa, sẽ có sự phối hợp giữa dãn tĩnh mạch thực quản và dãn tĩnh mạch phình vị. Dãn tĩnh mạch phình vị đơn thuần thường là biểu hiện của tăng áp lực phía trái tĩnh mạch cửa.

Nếu nội soi không thấy dãn tĩnh mạch thực quản, cần nội soi định kỳ mỗi 2-3 năm để phát hiện sự

hình thành các búi dãn tĩnh mạch

Nếu nội soi thấy các búi dãn tĩnh mạch nhỏ ở thực quản, cần nội soi mỗi 1-2 năm để theo dõi sự

phát triển của chúng.

Việc đánh giá nguy cơ vỡ dãn tĩnh mạch thực quản là điều cần thiết trước các BN có tăng áp tĩnh mạch cửa. Các yếu tố nguy cơ của vỡ dãn tĩnh mạch thực quản bao gồm:

Áp lực tĩnh mạch cửa trên 12 mmHg

Nội soi: thấy các “dấu hiệu màu đỏ”, các búi dãn tĩnh mạch lớn ở thực quản hay búi dãn tĩnh mạch riêng lẽ ở dạ dày

Xơ gan giai đoạn suy gan nặng

Bụng báng căng và đau.

Chẩn đoán vỡ dãn tĩnh mạch thực quản dựa vào các tiêu chuẩn sau:

BN với bệnh sử và biểu hiện lâm sàng của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa

Xuất huyết tiêu hoá trên, điển hình là nôn máu lượng nhiều, máu đỏ tươi

Nội soi thực quản-dạ dày-tá tràng: là chỉ định bắt buộc, để xác định nguồn gốc chảy máu. Cần đánh giá số lượng máu mất để bồi hoàn thích hợp. Việc đánh giá số lượng máu mất dựa vào

http://tieulun.hopto.org

các yếu tố sau đây: mạch và huyết áp, dấu hiệu toàn thân và tri giác, hematocrite và lưu lượng nước tiểu.

Trước một BN nhập viện vì các triệu chứng hay biến chứng của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa, các xét nghiệm sau đây cần được thực hiện:

Công thức máu toàn bộ

Xét nghiệm chức năng gan Xét nghiệm chức năng thận Ion đồ

Thời gian prothrombin

Albumin

Huyết thanh chẩn đoán virus viêm gan

Kháng thể kháng nhân, kháng ty thể, kháng cơ trơn

Sắt huyết thanh

Ceruloplasmin huyết tương, định lượng đồng trong nước tiểu 24 giờ (đối với những BN có

độ tuổi 3-40, có bệnh gan, thần kinh và tâm thần không rõ nguyên nhân).

3-Điều trị:

3.1-Điều trị xuất huyết tiêu hoá do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản:

3.1.1-Xử trí khi BN nhập viện:

Công việc hồi sức ban đầu bao gồm:

Truyền máu và các dung dịch thay thế máu, đảm bảo Hct ≥ 25%. Truyền huyết tương tươi

đông lạnh để phục hồi trữ lượng bình thường của các yếu tố đông máu.

Không nâng HA trở về giá trị bình thường vì sẽ làm tăng nguy cơ và mức độ chảy máu. Ở BN có HA bình thường trước khi bị xuất huyết tiêu hoá, hồi sức sao cho HAmax ≥ 100 mmHg là vừa.

Ngăn ngừa các biến chứng nhiễm trùng với kháng sinh: việc sử dụng kháng sinh sớm ở

BN vỡ dãn tĩnh mạch thực quản có thể làm giảm tỉ lệ tử vong.

Chẩn đoán nguồn gốc chảy máu bằng nội soi thực quản-dạ dày-tá tràng, để xác định vị trí chảy máu có thể có ở BN xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa (vỡ dãn tĩnh mạch thực quản, vỡ dãn tĩnh mạch phình vị, viêm dạ dày xuất huyết, loét dạ dày-tá tràng xuất huyết). Cần tiến hành nội soi sớm (trong vòng 12 giờ). Cân nhắc đến việc đặt thông khí quản để bảo vệ đường hô hấp trước khi tiến hành nội soi cho những BN đã có sự sút giảm tri giác, đặc biệt những trường hợp dự trù can thiệp qua nội soi.

3.1.2-Các phương pháp cầm máu:

3.1.2.1-Cầm máu bằng thuốc co mạch tạng:

Các loại thuốc sau đây có thể được chỉ định với mục đích cầm máu trong vỡ dãn tĩnh mạch thực quản:

http://tieulun.hopto.org

Somatostatin: là một hormone nội sinh, có tác dụng co động mạch tạng, làm giảm lưu lượng máu tĩnh mạch cửa.

Octreotide: là đồng phân tổng hợp của somatostatin. Vasopressin:

Là chất co mạch mạnh (mạch máu tạng và mạch máu toàn thân), có thể dẫn đến thiếu máu ruột hay tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim.

Được chỉ định phối hợp với nitroglycerin để làm giảm nguy cơ xảy ra biến chứng tim mạch.

Terlipressin: đồng phân tổng hợp của vasopressin, có tác dụng sinh học dài hơn và tác dụng phụ ít hơn.

3.1.2.2-Cầm máu qua nội soi:

3.1.2.2.1-Cầm máu bằng chích xơ:

Các loại thuốc được sử dụng để chích xơ cầm máu vỡ dãn tĩnh mạch thực quản: Sodium morrhuat 5%

Sodium tetradecyl sulfate 1-3% Ethanolamine oleate 5% Polidocanol

Liều cho mỗi lần chích: 1-2 mL. Liều tổng cộng 10-15 mL.

Hiệu quả cầm máu 80%. Hiệu quả đạt cao nhất khi cầm máu vỡ dãn tĩnh mạch thực quản. Đối với

BN bị vỡ dãn tĩnh mạch phình vị, hiệu quả cầm máu của chích xơ không cao.

Sự kết hợp giữa cầm máu qua nội soi và thuốc co mạch tạng cho hiệu quả cầm máu trong 90%

các trường hợp.

Các biến chứng và di chứng có thể xảy ra: Thủng thực quản

Loét thực quản

Hẹp thực quản

3.1.2.2.2-Cầm máu bằng thắt các búi tĩnh mạch thực quản:

Ngày nay, đây là phương pháp cầm máu được cân nhắc đến trước tiên.

Cầm máu bằng thắt các búi tĩnh mạch thực quản cho hiệu quả cầm máu tương đương chích xơ

nhưng ít biến chứng hơn (không gây thủng hay hẹp thực quản).

Kỹ thuật: các búi dãn tĩnh mạch được “hút” vào một ống hình trụ gắn kèm theo ống nội soi . Một vòng thắt bằng cao su sau đó được bật ra và thắt quanh búi dãn tĩnh mạch (hình 5). Sau khi bị thắt, các búi dãn tĩnh mạch trãi qua quá trình hoại tử, huyết khối và cuối cùng xơ hoá. Trong quá trình này, hiện tượng loét bề mặt có thể xảy ra, dẫn đến biến chảy máu, thường ở mức độ trung bình.

Cũng tương tự như trường hợp chích xơ, hiệu quả cầm máu của thắt các búi dãn tĩnh mạch phình vị không cao.

http://tieulun.hopto.org

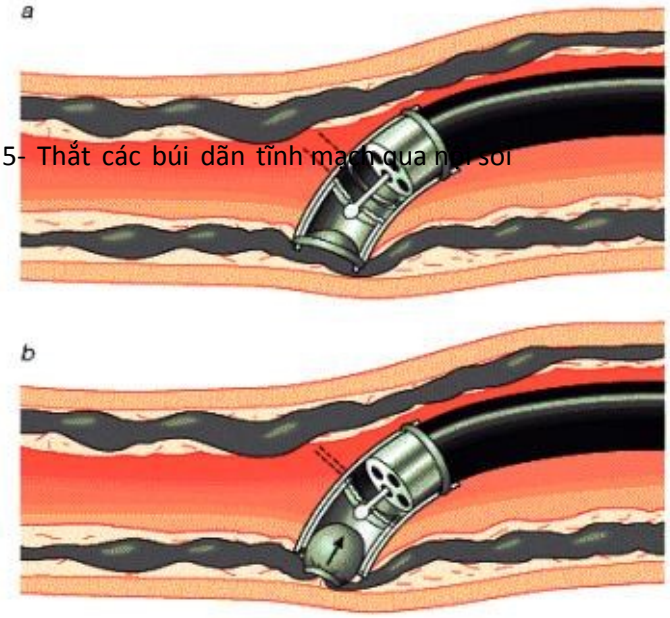

Hình 5- Thắt các búi dãn tĩnh mạch qua nội soi

3.1.2.3-Cầm máu bằng tạo shunt cửa-chủ trong gan qua ngả tĩnh mạch cảnh (TIPS-transjugular intrahepatic portosystemic shunt):

Nguyên tắc của TIPS là tạo ra sự thông nối giữa tĩnh mạch gan và tĩnh mạch cửa bằng một nòng làm bằng lưới kim loại, qua đó giải áp tĩnh mạch cửa (hình 6).

TIPS cho hiệu quả cầm máu 90% và tỉ lệ tử vong 10%. Đối với BN nặng, TIPS không làm tăng tỉ lệ

tử vong.

Về mặt kỹ thuật, TIPS bao gồm các bước chính sau: Tê tại chỗ

Mở tĩnh mạch cảnh trong

Dưới sự hướng dẫn của siêu âm hay màn huỳnh quang:

Luồn thông đến tĩnh mạch trên gan (thường tĩnh mạch trên gan phải) Đâm kim từ tĩnh mạch trên gan vào tĩnh mạch cửa trong nhu mô gan Luồn dây dẫn. Rút kim

Nong rộng đường hầm quanh dây dẫn

Đặt nòng kim loại (loại có thể bung ra được).

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định của TIPS:

Vỡ dãn tĩnh mạch thực quản hay phình vị, cầm máu bằng thuốc hay qua nội soi thất bại

Chảy máu tái phát, cầm máu bằng thuốc hay qua nội soi thất bại

Bụng báng nhiều, không đáp ứng với điều trị nội khoa

Hội chứng Budd-Chiari

Hội chứng gan thận

Vỡ các dãn tĩnh mạch lạc chỗ

BN có kèm theo tràn dịch màng phổi

Bệnh lý ruột do mất protein do tăng áp tĩnh mạch cửa

Các nguyên nhân của sự thất bại của TIPS (BN vẫn tiếp tục bị tăng áp tĩnh mạch cửa) bao gồm: Liên quan đến nòng kim loại: nòng bị hẹp, bị co rút, bị huyết khối hay bị lệch chỗ…

Suy tim phải, do dò động-tĩnh mạch

Lách to cực đại

Biến chứng của TIPS:

Suy gan, bệnh lý não (30%) Loạn nhịp tim

Chảy máu, đặc biệt là chảy máu đường mật

Tụ máu trong gan

Tổn thương tĩnh mạch cửa ngoài gan

Dò động mạch gan-tĩnh mạch cửa

Dò tĩnh mạch cửa-đường mật

3.1.2.4-Cầm máu bằng phẫu thuật:

Có ba phương pháp điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa bằng phẫu thuật: phẫu thuật tạo shunt, phẫu thuật triệt mạch và ghép gan, trong đó phẫu thuật triệt mạch và tạo shunt được chỉ định trong trường hợp cấp cứu với mục đích cầm máu.

3.1.2.4.1-Phẫu thuật tạo shunt giảm áp:

Mục đích của shunt giảm áp là tạo sự thông nối giữa hệ cửa và hệ chủ bằng phẫu thuật.

Có ba loại shunt cửa-chủ được thực hiện bằng phẫu thuật: shunt toàn phần (không chọn lọc), shunt bán phần và shunt chọn lọc.

Shunt cửa-chủ toàn phần (hình 7):

Shunt cửa-chủ toàn phần tạo ra sự thông nối với miệng nối đủ rộng (hơn 10 mm).

http://tieulun.hopto.org

Có hai loại shunt cửa-chủ toàn phần: shunt tận-bên (đường dò Eck) và bên-bên. Trong phẫu thuật tạo shunt cửa-chủ tận-bên, tĩnh mạch cửa, đoạn gần gan, được cắt ngang. Đầu gan của tĩnh mạch cửa được khâu đóng, còn đầu tận được khâu nối với tĩnh mạch chủ dưới. Shunt cửa-chủ tận-bên giải áp tốt áp lực tĩnh mạch cửa ngoài gan nhưng vẫn duy trì áp lực cao trong xoang tĩnh mạch trung tâm, do đó sau phẫu thuật tình trạng báng bụng ít giảm. Shunt cửa-chủ bên-bên chuyển lưu toàn bộ máu từ tĩnh mạch cửa vào tĩnh mạch chủ, do đó có tác dụng cầm máu và giảm báng bụng xuất sắc nhưng BN có nguy cơ bị suy gan cao hơn so với shunt cửa-chủ tận-bên.

Nguy cơ đáng ngại nhất của shunt toàn phần là bệnh lý não. Sau phẫu thuật tạo shunt toàn phần, 40-50% BN sẽ có biểu hiện bệnh lý não.

Ngày nay, các loại shunt cửa-chủ toàn phần ít khi được chỉ định, đặc biệt là shunt cửa- chủ bên-bên. Shunt cửa-chủ bên-bên đôi khi được chỉ định trong trường hợp vỡ dãn tĩnh mạch thực quản chảy máu ồ ạt và BN có báng bụng lượng nhiều, hay hội chứng Budd- Chiari cấp tính trên BN không có suy chức năng gan. Nếu BN chuẩn bị được ghép gan, giữa hai loại shunt toàn phần, shunt cửa-chủ bên bên được lựa chọn vì kỹ thuật thực hiện loại shunt này không cần phẫu tích rốn gan.

Dòng chảy tĩnh mạch cửa vẫn còn trong 80% BN, do đó nguy cơ suy gan và bệnh lý não thấp hơn shunt cửa-chủ toàn phần.

Các loại shunt bán phần:

Dùng ống ghép (tự thân hay nhân tạo) nối tĩnh mạch cửa hay tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch chủ dưới, nối tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch thận.

Shunt lách (đầu gần)-thận

Các loại shunt cửa-chủ bán phần không “đụng chạm” đến tĩnh mạch cửa được chỉ định khi BN được dự trù ghép gan.

Shunt chọn lọc (hình 8):

Giải áp có chọn lọc ở phần dãn tĩnh mạch phình vị và thực quản, trong khi vẫn duy trì áp lực cao trong phần còn lại của tĩnh mạch cửa.

Đảm bảo được lưu lượng tĩnh mạch cửa qua gan, tránh nguy cơ suy gan.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật điển hình: tạo shunt lách (đầu xa)-thận:

Bóc tách, di động tĩnh mạch lách và tĩnh mạch thận trái

Cắt ngang tĩnh mạch lách, khâu buộc đầu gần

Cắm đầu xa tĩnh mạch lách vào tĩnh mạch thận trái

Tỉ lệ bệnh lý não thấp (10-15%) nhưng sau mổ bụng sẽ báng nhiều hơn.

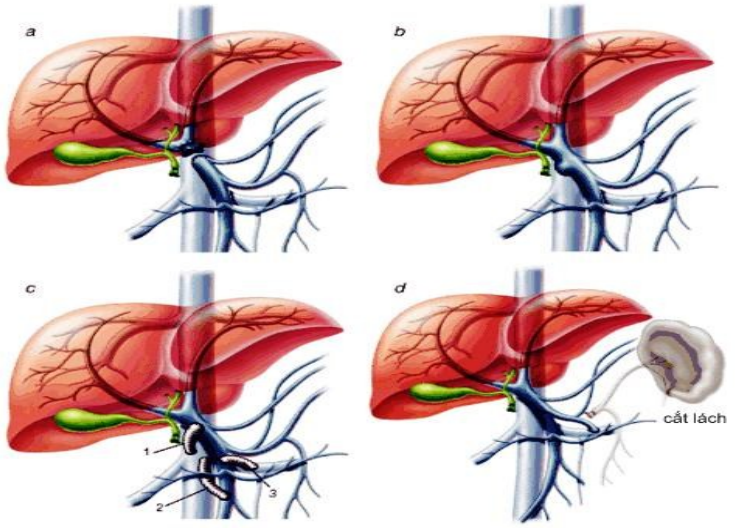

Hình 7- Các loại shunt giảm áp trong điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa bằng phẫu thuật: a-Shunt cửa-chủ tận-bên (shunt toàn phần), b-Shunt cửa-chủ bên-bên (shunt toàn phần), c-Shunt dùng ống ghép (shunt bán phần): 1-Shunt cửa-chủ, 2-Shunt mạc treo-chủ, 3-Shunt mạc treo-thận, d-Shunt lách (đầu gần)-thận (shunt bán phần).

3.1.2.4.2-Phẫu thuật triệt mạch:

3.1.2.4.2.1-Cắt lách:

Lách là nguồn máu tĩnh mạch chính dẫn đến các búi dãn tĩnh mạch phình vị và thực quản. Tuy nhiên, hiếm khi BN được cắt lách đơn thuần. Lách thường được cắt kèm theo phẫu thuật Sugiura.

3.1.2.4.2.2-Phẫu thuật Sugiura: Nội dung của phẫu thuật Sugiura:

Triệt mạch toàn bộ bờ cong lớn dạ dày, từ môn vị đến tâm vị

Triệt mạch 2/3 trên bờ cong nhỏ dạ dày

Triệt mạch 7 cm cuối của thực quản (lên tới mức tĩnh mạch phổi dưới) Cắt ngang thực quản và nối lại

http://tieulun.hopto.org

BN được phẫu thuật Sugiura có thể bị dãn tĩnh mạch tái phát do bàng hệ tái hình thành. Để giải quyết vấn đề này, một số phẫu thuật viên thực hiện phẫu thuật Sugiura cải biên (hình 9). Nội dung của phẫu thuật Sugiura cải biên tương tự như phẫu thuật Sugiura kinh điển, nhưng trong phẫu thuật Sugiura cải biên, cung tĩnh mạch vành vị được bảo tồn, nhằm duy trì thông nối tĩnh mạch cửa-tĩnh mạch đơn. Ngoài ra, phẫu thuật Sugiura cải biên còn cắt thần kinh X (chọn lọc) và mở rộng môn vị.

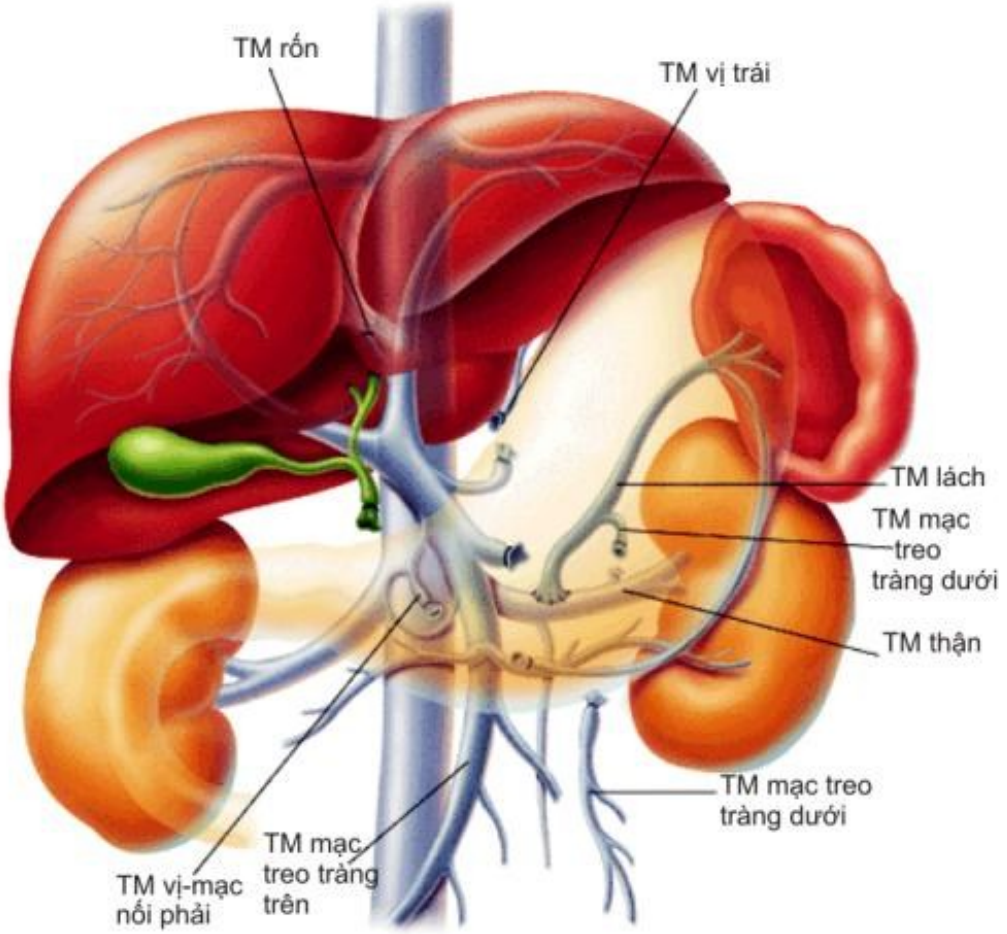

Hình 8- Shunt lách (đầu xa)-thận (shunt chọn lọc)

3.1.2.5-Cầm máu bằng ép các vỡ dãn tĩnh mạch bằng thông có bóng khí:

Đây là phương pháp cầm máu tạm thời, trước khi triển khai các phương pháp cầm máu khác. Phương pháp này có hiệu quả cầm máu tức thời cao (90-95%). Nếu vẫn còn chảy máu sau khi

đặt thông: hoặc là đặt không đúng kỹ thuật, hoặc là chảy máu từ một nguồn khác.

Có hai loại thông được sử dụng: thông Minesota và thông Sengstaken- Blakemore (hình 10).

Thông Minnesota:

Có 4 cổng: 1 cổng hút dạ dày, 2 cổng bơm bóng dạ dày và bóng thực quản, 1 cổng hút trên bóng thực quản.

http://tieulun.hopto.org

Kỹ thuật đặt:

Đặt qua đường miệng hay đường mũi

Kiểm tra chắc chắn đầu ống nằm trong dạ dày

Bơm bóng dạ dày 200 mL khí Kéo ống cho đến khi gặp lực cản Bơm bóng thực quản

Giữ ống ở vị trí cố định

Thông Sengstaken- Blakemore khác thông Minnesota ở chỗ không có cổng thứ tư để hút dịch ứ đọng ở phía trên bóng thực quản.

Thời gian lưu ống không được quá 6 giờ. Thời gian lưu ống quá dài có thể dẫn đến hoại tử thành thực quản.

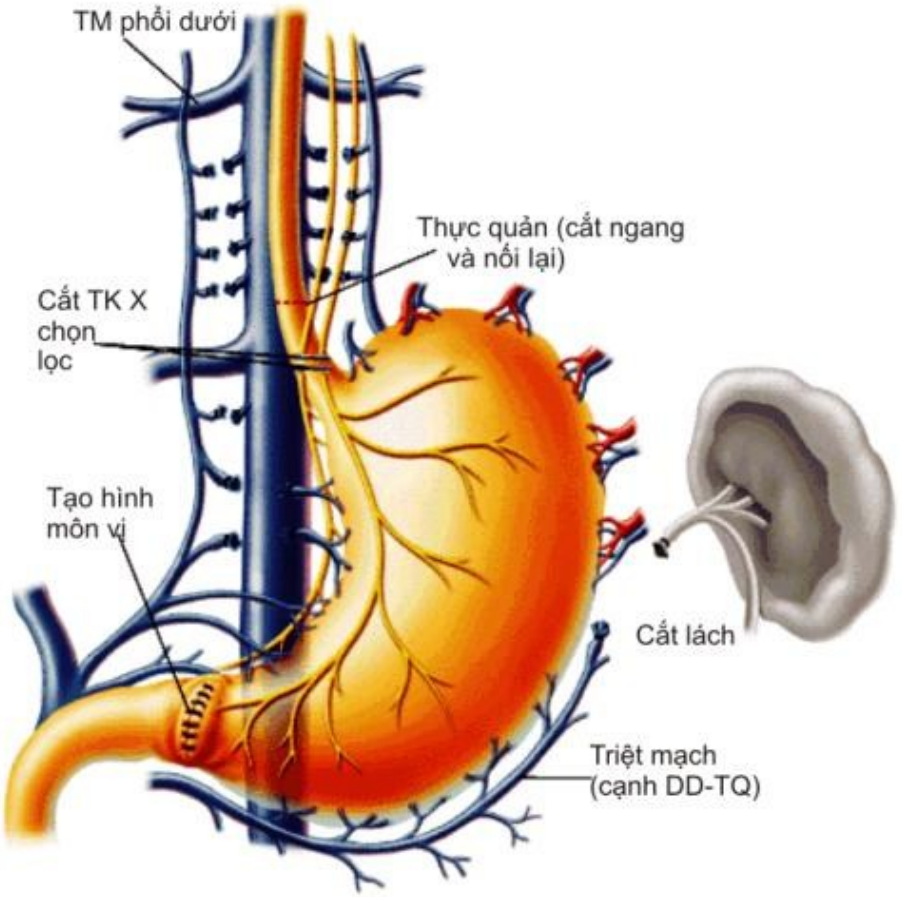

Hình 9-Phẫu thuật Sugiura cải biên

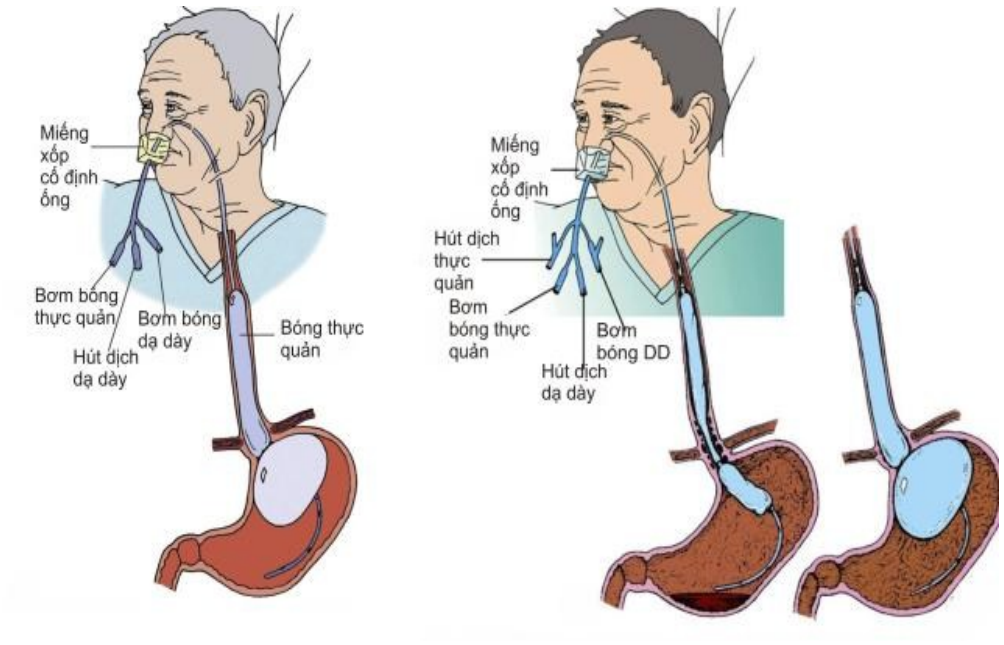

Hình 10- Các loại thông được sử dụng để cầm máu vỡ dãn tĩnh mạch thực quản: thông

Sengstaken-Blakemore (trái), thông Minesota (phải)

Biến chứng:

Loét dạ dày, loét thực quản

Viêm phổi do hít

Thủng thực quản

3.1.3-Thái độ điều trị xuất huyết tiêu hoá do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản (sơ đồ 1): Chọn lựa hàng đầu là can thiệp qua nội soi kết hợp thuốc co mạch tạng.

Khi chọn lựa hàng đầu thất bại, cân nhắc TIPS.

Khi TIPS thất bại hay không thể thực hiện TIPS, cân nhắc phẫu thuật (triệt mạch hay tạo shunt cửa-chủ).

Ép các vỡ dãn tĩnh mạch bằng thông có bóng khí là phương pháp cầm máu tạm, được chỉ định khi máu đang chảy mà các phương tiện can thiệp nói trên thất bại hay chưa thể được triển khai.

3.1.4-Điều trị phòng ngừa vỡ dãn tĩnh mạch thực quản tái phát:

40% các BN đã bị vỡ dãn tĩnh mạch thực quản sẽ bị chảy máu tái phát trong vòng 6 tuần, 80%

trong vòng 2 năm.

Các phương pháp phòng ngừa vỡ dãn tĩnh mạch thực quản tái phát sau đây có thể được cân nhắc đến: thắt các búi dãn tĩnh mạch, chích xơ, thuốc, phẫu thuật tạo shunt cửa-chủ hay TIPS và ghép gan.

Thắt các búi tĩnh mạch:

http://tieulun.hopto.org

Là phương pháp được lựa chọn trước tiên.

Cần thực hiện 2-4 lần, các lần cách nhau 1-2 tuần cho đến khi nội soi kiểm tra không còn thấy các búi dãn t ĩnh mạch.

Chích xơ:

Mỗi tuần một lần.

Cần chích bổ xung 4-5 lần cho đến khi các búi dãn tĩnh mạch biến mất.

Propranolol (và nadolol) có tác dụng phòng ngừa chảy máu tái phát tương đương chích xơ, nhưng ít gây biến chứng hơn chích xơ.

Ghép gan là phương pháp điều trị ưu việt nhất vì có hai mục đích:

Điều trị dứt điểm tăng áp tĩnh mạch cửa, vỡ dãn tĩnh mạch thực quản, bệnh lý não và báng bụng

Phục hồi chức năng gan.

Thái độ chọn lựa các phương pháp phòng ngừa vỡ dãn tĩnh mạch thực quản tái phát :

Chọn lựa hàng đầu: thắt các búi tĩnh mạch, chích xơ, propranolol, thắt các búi tĩnh mạch kết hợp propranolol.

Khi chọn lựa hàng đầu thất bại, cân nhắc đến các phương pháp can thiệp có tính cách xâm lấn hơn:

Chức năng gan ở giai đoạn A (theo Child-Pugh): shunt cửa-chủ

Chức năng gan ở giai đoạn B: shunt cửa-chủ hay TIPS Chức năng gan ở giai đoạn C: ghép gan

3.2-Điều trị phòng ngừa vỡ dãn tĩnh mạch thực quản:

3.2.1-Thuốc ức chế beta: Propranolol:

Chất ức chế beta không chọn lọc (ức chế adrenoreceptor beta-1 trên cơ tim và adrenoreceptor dãn mạch trên mạch máu tạng, gây giảm cung lượng tim và giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

http://tieulun.hopto.org

Liều: bắt đầu bằng 20 mg/12 giờ. Chỉnh liều để nhịp tim giảm 25% (hay còn 55 nhịp/phút). Liều thông dụng 40 mg x 2 /ngày.

Tác dụng phụ phổ biến nhất là: đau nhẹ đầu, mất ngũ, khó thở khi gắng sức, co thắt phế

quản, liệt dương, rối loạn ngôn ngữ…

Chống chỉ định: bệnh hen, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD), block nhĩ thất, chứng

đau cách hồi, bệnh tâm thần.

Nadolol: ½ liều của propranolol, ngày 1 lần.

3.2.2-Thuốc dãn mạch:

Isosorbide mononitrate: tác dụng giảm dần theo thời gian (do BN dung nạp).

Ít khi được chỉ định như là một đơn trị liệu, ngay cả khi BN có chống chỉ định với propranolol.

3.2.3-Chích xơ:

Các nghiên cứu gần đây cho thấy rằng, chích xơ không làm giảm nguy cơ chảy máu ở BN tăng áp tĩnh mạch cửa có dãn tĩnh mạch thực quản.

3.2.4-Thắt các búi dãn tĩnh mạch thực quản:

Khác với chích xơ, thắt các búi dãn tĩnh mạch thực quản có thể làm giảm nguy cơ chảy máu ở BN

tăng áp tĩnh mạch cửa có dãn tĩnh mạch thực quản.

Chỉ định: dãn tĩnh mạch thực quản độ III và BN có chống chỉ định dùng propranolol.

3.2.5-Phẫu thuật:

Không có chỉ định can thiệp phẫu thuật để phòng ngừa vỡ dãn tĩnh mạch thực quản nếu như các dãn tĩnh mạch này chưa hề có biến chứng vỡ.

51. UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

U ác tính của đại tràng bao gồm ung thư tuyến (ung thư đại tràng) và ung thư tổ chức liên kết (Sarcome đại tràng).

I- UNG THƯ ĐẠI TRÀNG:

- Ung thư đại tràng là bệnh lý hay gặp, đứng hàng thứ ba trong ung thư đường tiêu hoá, sau ung thư dạ dày và trực tràng.

- Bệnh tiến triển tương đối chậm và di căn muộn, tiên lượng khá hơn so với các loại ung thư khác.

- Triệu chứng của bệnh thì nghèo nàn, nên thường chẩn đoán muộn. Chỉ có điều trị bằng phẫu thuật, mổ sớm trong giai đoạn đầu tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60-70%.

1- Bệnh nguyên và bệnh sinh.

a) Giới:

Ở các nước châu âu, nam và nữ gần như nhau. ở Việt Nam, theo thống kê của viện Radium, nam chiếm 33,7% và nữ 62,3%.

b- Tuổi:

Ở các nước Châu âu phần lớn gặp ở người già trên 60 tuổi, ở Việt Nam thường gặp ở tuổi 40 đến 60.

c- Nguyên nhân:

- Pô-lip đại tràng đóng vai trò quan trọng trong nguyên nhân gây ung thư đại tràng. Theo I.IA.Đeinheka, trên 50% trường hợp ung thư đại tràng phát sinh trên cơ sở của Pô- lip đại tràng, nhất là bệnh Pô-lip gia đình.

- Ung thư cũng có thể phát sinh trên tổn thương của các bệnh lỵ, A-mip, thương hàn, lao, giang mai và các bệnh khác.

- Chế độ ăn uống cũng đóng vai trò quan trọng. Theo N.N> Pêtrov các chất phân huỷ của đạm như: Indol, Scatol, piridin.... là các chất gây ung thư trong thực nghiệm, và cũng có thể gây bệnh cho người.

- Ung thư đại tràng chỉ phát sinh trên tổ chức bệnh lý, ở đại tràng vị trí hay bị ung thư nhất là : Vùng manh tràng và đại tràng Xich- ma. Sự cản trở về sinh lý do đoạn ruột gấp khúc là yếu tố thuận lợi của táo bón, ứ trệ phân lâu ngày gây hậu qủa viêm loét mãn tính. Thương tổn này dẫn đến sự tái tạo bệnh lý của biểu mô và là điều kiện phát sinh gây ung thư.

2- Giải phẫu bệnh lý:

a) Vị trí:

Có thể bị ung thư ở bất kỳ chỗ nào của đại tràng, nhưng thường ở đại tràng trái (60%) nhiều hơn đại tràng phải (40%). Thường ở đại tràng Xich-ma(30%) và manh tràng, sau đó là những nơi khác.

b) Đại thế:

Thường có 2 thể:

- Thể u: Ung thư thường phát triển vào trong lòng ruột. Nhìn ngoài ít biến dạng. Thường gây thương tổn một phần thành ruột. Loại này hay gặp đại tràng phải.

- Thể chít hẹp: Ung thư phát triển ra phía thành ruột (các lớp cơ và thanh mạc) làm thành đại tràng xơ cứng, có màu trắng, có xu hướng phát triển xung quanh lồng ruột và làm lòng đại tràng chít hẹp hay gây tắc ruột, thường gặp ở đại tràng trái.

c) Vi thể:

Đa số là ung thư biểu mô tuyến điển hình, ung thư còn giữ nguyên cấu trúc của tuyến. Hiếm hơn là ung thư biểu mô không điển hình. Cá biệt là ung thư biểu mô thể keo hay nhầy với đặc điểm là có những màng lớn chất nhầy.

d) Di căn :

Theo đường bạch huyết và tĩnh mạch di căn đến các tổ chức và cơ quan lân cận và xa hơn đến gan, phổi và xương.

3- Triệu chứng:

a) Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng: Là triệu chứng thường gặp, không có tính chất đặc hiệu. Đôi khi giống như cơn đau

http://tieulun.hopto.org

trong viêm ruột thừa và đã chỉ định mổ nhầm, hoặc giống cơn đau trong viêm đại tràng. Thường đau không rõ ràng, không dữ dội. Vị trí đau ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái hay vùng thượng vị tuỳ theo vị trí của ung thư.

- Rối loạn tiêu hoá: Biểu hiện bằng ỉa chảy và táo bón xen kẽ. Các triệu chứng này thầy thuốc dễ bỏ qua và thường cho điều trị triệu chứng . Sự thực đó là các triệu chứng báo hiệu cho ung thư đại tràng.

- Iả ra máu: Ít khi máu đỏ tươi, thường màu xám. It khi máu đơn thuần mà thường lẫn với phân. Chảy máu thường kéo dài làm bệnh nhân thiếu máu.

b) Triệu chứng thực thể:

Nếu đến sớm thường không thấy gì đặc biệt, khi đến muộn thường sờ thấy u. Đôi khi bệnh nhân đến với triệu chứng của tắc ruột.

c) Toàn thân:

Đến muộn: Người gầy sút, thiếu máu, xanh xao, đôi khi sốt.

d) X.Quang:

Chụp cản quang khung đại tràng rất giá trị và quan trọng trong chẩn đoán. tuy vậy dễ bỏ sót trong giai đoạn đầu. Phải kết hợp giữa chụp và soi. Chụp trong nhiều tư thế, nếu cần chụp phím lớp mỏng đồng thời cho thuốc làm thay đổi cường tính. Hình ảnh ung thư thường là:

- Hình chít hẹp ác tính: Biểu hiện bằng hình khe hẹp không đều. Không thấy nếp niêm mạc bình thường. thường là hình ảnh của ung thư chít hẹp hình nhẫn.

- Hình khuyết không đều, bờ nham nhở, có thể ở dìa hay ở trung tâm tuỳ theo vị trí của khối u. Thường là hình ảnh của thể u, nếu ung thư có loét sâu ở giữa, khi chụp thẳng sẽ thấy hình huy hiệu.

- Hình ảnh thuốc cản quang: Dừng lại như hình ngọn nến, khi ung thư chít hẹp hoàn toàn lồng ruột.

e) Nội soi với sinh thiết:

Với ống soi mềm và sinh thiết, người ta có thể chẩn đoán sớm được ung thư đại tràng trong trường hợp X.quang không rõ ràng.

4- Tiến triển:

Ung thư đại tràng không được điều trị sẽ chết trong vòng 1-2 năm với các biến chứng:

a) Tắc ruột:

Gặp khoảng 30-50% trường hợp. Thường bị ở đại tràng trái nhiều hơn.

b) Nhiễm trùng:

Tại chỗ ung thư hay xung quanh tổ chức ung thư có thể bị nhiễm trùng dưới hình thái viêm hay áp xe.

c) Chảy máu:

Phần nhiều là chảy máu rỉ rả, tiềm tàng, làm bệnh nhân thiếu máu xanh xao. cũng có khi chảy máu nhiều làm bệnh nhân mất máu cấp.

d) Thủng:

Có thể thủng ở chỗ khối u, biểu hiện bệnh cảnh của viêm phúc mạc.

e) Rò:

Có thể rò ra thành bụng, gây rò phân, cũng có thể rò vào các nội tạng như: Rò vào dạ dày, tá tràng, ruột non hay bàng quang.....

f) Di căn : có thể di căn trực tiếp vào các tổ chức và cơ quan lân cận hoặc theo đường bạch huyết và đường máu đến các cơ quan ở xa như gan, phúc mạc, phổi, xương.....

5- Chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán sớm thường khó. Thường bệnh nhân đến với một khối u hoặc với biến chứng của tắc ruột. Muốn chẩn đoán sớm phải luôn nghĩ đến nó khi xuất hiện các triệu chứng cơ năng gợi ý của ung thư đại tràng.

a) Chẩn đoán xác định:

Chủ yếu dựa vào chụp cản quang khung đại tràng, hoặc soi đại tràng với sinh thiết.

b) Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với các khối u ở đại tràng như Pô-líp, lao, u nấm và các u lành tính khác. Ngoài ra cần phân biệt với các loại viêm mãn tính của đại tràng.

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh trên chủ yếu dựa vào X.quang song nhiều khi cũng khó, chỉ chẩn đáon chắc chăns bằng xét nghiệm tổ chức học.

- Các khối u ngoài đại tràng: Như u thận, dạ dày, mạc treo, buồng trứng hoặc u sau phúc mạc....chẩn đoán phân biệt với các loại u này thường dễ, nhờ phim chụp cản quang khung đại tràng.

6- Điều trị:

Điều trị ung thư đại tràng chỉ có thể bằng phẫu thuật. Tuỳ theo tình trạng chung của bệnh nhân và thương tổn tại chỗ mà cho phép điều trị triệt để hay tạm thời.

a)- Điều trị triệt để:

Điều trị triệt để ung thư đại tràng là cắt bỏ rộng rãi phần đại tràng có khối u cùng với hệ thống bạch huyết kèm theo và hồi phục sự lưu thông của ruột.

Do quá trình liền sẹo của vết thương đại tràng khó khăn vì đặc điểm giải phẫu và sinh lý của đại tràng (thành đại tràng mỏng, mạch amáu nuôi dưỡng đại tràng kém, trong lòng đại tràng chứa nhiều vi khuẩn....) cho nên việc khôi phục sự lưu thông của ruột chỉ tiến hành ngay, sau khi có sự chuẩn bị chu đáo. Còn trong các trường hợp mổ cấp cứu (ung thư có biến chứng tắc ruột, thủng.....) chưa có sự chuẩn bị cẩn thận thì việc khâu nối hồi phục ống tiêu hoá sẽ tiến hành ở lần mổ sau.

- Đối với ung thư đại tràng phải: Phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ nửa đại tràng phải. Phần cắt bỏ bao gồm 20 cm cuối hồi tràng đến giữa đại tràng ngang.

- Đối với ung thư đại tràng trái: Phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ nửa đại tràng trái

b)- Điều trị tạm thời:

Với những trường hợp bệnh nhân đến muộn, thể trạng yếu, hoặc khối u quá to, xâm lấn đến các cơ quan lân cận hoặc đã di căn xa, không thể cắt bỏ khối u được thì có thể áp dụng các phẫu thuật:

- Làm hậu môn nhân tạo phía trên khối u.

- Nối thông giữa đoạn ruột trên khối u với dưới khối u để điều trị và đề phòng tắc ruột.

II- SARCOMA ĐẠI TRÀNG.

Sarcoma đại tràng là ung thư của tổ chức liên kết. Là bệnh lý hiếm gặp, chiếm khoảng 1-5% trong tổng số các u của đại tràng. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp ở người trẻ hơn. Tuổi từ 20-40, nam gặp nhiều hơn nữ.

1- Giải phẫu bệnh lý:

Vị trí thường gặp là manh tràng gần van Bauhin. Hiện tượng chít hẹp lòng ruột trong Sarcoma đại tràng hiếm gặp hơn so với ung thư. Niêm mạc trên khối u thường bị loét hoặc có sự tăng sinh của Pô-líp.

Thương tổn phát triển từ lớp dưới niêm mạc và có thể lan rộng khắp thành ruột. Có thể gặp các loại Sarcoma khác nhau, nhưng Lymphosarcoma thì hay gặp hơn cả. Trên diện cắt của khối u trông giống như thịt của cá và thường có ổ hoại tử với kích thước khác nhau.

2- Triệu chứng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh bắt đầu không có triệu chứng:

Vế sau xuất hiện đau bụng kèm rối loạn tiêu hoá như chán ăn, ỉa chảy hay táo bón, đôi khi sốt cao.

Giai đoạn cuối thì suy mòn, phù và thiếu máu. Tuy vậy triệu chứng thiếu máu và suy mồn ít gặp hơn trong ung thư.

3- Tiến triển:

Bệnh thường phát triển nhanh, trong vòng 1 năm. Người càng trẻ bệnh càng ác tính.

Biến chứng thường gặp nhất là sự phát triển tăng sinh của khối u đến các cơ quan lân cận, như ruột non, bàng quang, tử cung.

Các biến chứng khác có thể gặp: thủng, tắc ruột, lồng ruột, chảy máu.....

4- Chẩn đoán:

chẩn đoán Sarcoma đại tràng trước khi mổ khó. Tuy vậy trước bệnh nhân có khối u đại tràng phát triển nhanh, to, đau, ít di động, không có hiện tượng chèn ép lòng ruột thì phải nghĩ đến Sarcoma đại tràng, nhất là ở ngươi trẻ.

X.quang: Ngoài tổn thương ở niêm mạc còn thấy mất nhu động đại tràng.

Cần chẩn đoán phân biệt với u viêm, lao, giang mai nấm.... nhiều khi nhầm với cả viêm ruột thừa cấp.

5- Điều trị;

chỉ có thể điều trị bằng ngoại khoa: Cắt bỏ đại tràng có khối u và hệ thống bạch huyết kèm theo.

Kết quả xa và tiên lượng kém hơn so với ung thư đại tràng.

52. K TRỰC TRÀNG

Ung thư trực tràng là bệnh lý hay gặp trong ung thư đường tiêu hóa, đứng hàng thứ hai sau ung thư dạ dày và chiếm 1.4 % trong tổng số ung thư. Bệnh tiên triển tương đối chậm, dic căn muộn nếu phát hiện sớm, điều trị triệt để tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60 – 80 %.

I. Bệnh nguyên bệnh sinh.

- Phần lớn ung thư trực tràng xuất phát từ Polip, nhất là bệnh Polip gia đình.

- Ung thư cũng có thể xuất phát từ u lành tính, u nhú.

- các bệnh nhiễm trùng của trực tràng.

- Chế độ ăn uống cũng đoáng vai trò quan trọng: ăn nhiều thịt, nhiều mỡ, ít chất xơ gây táo bón, ứ đọng phân, niêm mạc trực tràng thường xuyên tiếp xuacs với các chất ung thư nhue nitrosamin , indol, scatol … đều tạo điều kiện cho ung thư trực tràng phát triể.

II. Giải phẫu bệnh.

1. Vị trí:

Về mặt ngoại khoa ung thư trực tràng được chia ra 3 vị trí, có liên quan đến cách thức mổ và lấy hạch:

a. Ung thư trên bóng:

Khối u ở trên túi cùng Dougla (phần trực tràng có phúc mạc che phủ) cách hậu môn 12 – 15 cm chỉ phân biệt được băng nội soi.

b. ung thư ở bóng:

Thường gặp nhất chiếm 2/3 tổng số, ung thư cách rìa hậu môn 4 – 11 cm.

c. ung thư hậu môn:

Cách rìa hậu môn 3 -4 cm có đặc điểm riêng về tổ chức học (ung thư thượng bì thể lát). Cảm thụ tốt với tia.

2. Đại thể:

Ung thư tên bóng: Tổ chức u cứng do phản ứng chất đệm mạnh, gây chít hẹp kiểu vong nhẫn.

Ung thư ở bóng: Có hai thể sùi ra ngoài như súp lơ và thể loét có thâm nhiễm.

3. Vi thể:

Phần lớn là ung thư tuyến.Có hai loại:

- Ung thư thượng bì điển hình.

- Ung thư thượng bì không điển hình tiên lượng xấu hơn.

4. Di căn ung thư.

- Di căn theo bạch huyết.

- Di căn theo máu.

- Di căn đến các tổ chức kế cận.

III. Triệu chứng.
1. Cơ năng.

- Đi ngoài ra máu là triệu chứng hay gặp nhất. Thường là máu lẫn phân và thường ra trước phân.

- Đi ngoài phân táo xen kẽ với đi lòng từng đợt.

- Thường có kèm các triệu chứng của viêm trực tràng như đau quặn, mót rặn, cảm giác tức nặng hậu môn.

- Đôi khi bắt đầu bằng triệu chứng tắc ruột, nhất là đối với ung thư ở trên bóng.

http://tieulun.hopto.org

2. thực thể:
a. Thăm trực tràng:

Sờ thấy u cứng, bờ nham nhở, lòng trực tràng bị chít hẹp, dễ chảy máu.

b. Soi trực tràng:

- Phát hiện các khối u ở trên cao, tay không sờ tới được.

- Đánh giá đúng khoảng cách khối u tới cơ thắt hậu môn để chọn một phương pháp mổ thích hợp.

- Lấy tổ chức làm sinh thiết cho một chẩn đoán chắc chắn.

3. X Quang.

Chụp đại tràng có cản quang thấy hình khối khuyết hay chít hẹp, bờ nham nhở, ngoài ra cho biết vị trí khối u, tình trạng đại tràng phía trên u.

IV. Chẩn đoán.

1 Chẩn đoán xác định:

Dựa vào thăm trực tràng, soi trực tràng và nhất là kết quả sinh thiết.

2. Phân biệt:

cần phân biệt với các bệnh như trĩ, khối u lành tính, và các loại viêm trực tràng khác (lao, giang mai …).

3. Xác định khả năng phẫu thuật:

- Thăm trực tràng xem khối u di động hay cố định, nếu cố dịnh thì dính vào đâu (Xương cùng phía sau, phía trước bàng quang, tuyến tiền liệt …).

V. Biến chứng và tiến triển.

- Nhiễm trùng tại chỗ.

- Di căn vào đám rối cùng gây đau dữ dội.

- Tắc ruột do u làm chít hẹp lòng trực tràng.

- Thâm nhiễm vào bàng quang, niệu quản gây rối loạn tiểu tiện.

VI. Điều trị.

Điều trị ung thư trực tràng có thể bằng hóa chất, tia xạ và phẫu thuật. Nhưng điều trị bằng phẫu thuật là chủ yếu. Tùy theo bệnh nhân (tình trạng , giai đoạn bệnh) mà điều trị triệt để hay tạm thời.

1. Điều trị triệt để:
a. Nguyên tắc cắt bỏ:

http://tieulun.hopto.org

Giới hạn cắt: Phía trên cách bờ trên khối u 15 cm, phía dưới cách bờ dưới khối u 5 – 7 cm.

- Lấy hết hệ thống bạch huyết treo đường tĩnh mạch trĩ trên đến tận gốc động mạch mach treo tràng dưới ở động mạch chủ.

- Lấy bỏ rộng rãi các tổ chức xung quanh trực tràng. Phụ nữ phía trước lấy đến thành sau âm đạo, nam giới đến bàng quang, nếu cần cũng có thể lấy bỏ.

b. Nguyên tắc chỉ định phương pháp điều trị.

- Khối u bờ dưới cách cơ thắt hậu môn lớn hơn 10 cm cắt bỏ trực tràng - khối u, mối đại tràng với trực tràng còn lại

- Bờ dưới khối u cách cơ thắt hậu môn nhỏ hơn 10cm có hai thái độ.

- Hoặc cắt bỏ trực tràng và cơ thắt. Làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn ở đại tràng Sigma (PP Quenu - Miles).

- Hoặc chọn một trong hai PP sau tùy vị trí khối u

Bờ dưới khối u cách cơ thắt 7 – 10cm cắt bỏ trực tràng - khối u, nối đại tràng Sigma với cơ vòng hậu môn dã bóc hết niêm mạc (PP Babcock – Bacon).

Bờ dưới khối u cách cơ thắt hậu môn nhỏ hơn 7 cm thì áp dụng phẫu thuật Quenu – Miles.

2. Điều trị tạm thời:
a. Chỉ định:

Ung thư đến muộn, bệnh nhân qua yếu, khối u đã di căn tới các cơ quan lân cận hoặc di căn xa.

b. Phương pháp:

Làm hậu môn nhân tạo trên khối u.

Điều trị tia xạ chủ yếu với ung thư biểu mô.

53. HỘI CHỨNG TẮC RUỘT

Tắc ruột là một hội chứng do ngừng lưu thông thông của hơi và dịch tiêu hoá trong lòng ruột gây ra. Tắc ruột do các cản trở cơ học nằm từ góc Treitz đến hậu môn là tắc ruột cơ học, tắc ruột do ngừng nhu

http://tieulun.hopto.org

động của ruột là tắc ruột cơ năng hay tắc ruột do liệt ruột.
Tắc ruột là một cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp trong cấp cứu ổ bụng, chỉ đứng sau viêm ruột thừa. Có rất nhiều nguyên nhân gây tắc ruột khác nhau. Triệu chứng, các rối loạn tàon thân,tại chỗ và mức độ cấp tính thay đổi phụ thuộc vào cơ chế tắc (do thắt nghẹt hay bít tắc), vị trí tắc (tắc ở đại trang hay ruột non). Chẩn đoán nhiều khi còn khó khăn mặc dù đã có nhiều phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại đã được áp dung.
Trong vài ba chục năm trở lại đây, với những tiến bộ của gây mê hồi sức và tiến bộ của phẫu thuât, tỷ lệ tử vong và biến chứng sau mổ tắc ruột đã cải thiện rất rõ rệt.

I. SINH LÝ BỆNH:
1.Nguyên nhân và cơ chế tắc.
1.1. Tắc ruột cơ học:
Nguyên nhân ở trong lòng ruột:
Ở ruột non:
− Giun đũa dính kết lại gây tắc ruột là nguyên nhân thường gặp ở trẻ em và người lớn ở những vùng nông thôn, trồng rau, ăn uống mất vệ sinh
− Tắc do khối bã thức ăn (măng, xơ mit, quả sim…) gặp ở người già, rụng răng, suy tuỵ hoặc đã bị cắt dạ dày.
− Sỏi túi mật gây viêm, thủng vào tá tràng và di chuyển xuống ruột gây tắc rất hiếm gặp ở Viêt Nam.

Ở đại tràng:
− Nguyên nhân gây tắc có thể là khối u, phân ở người già bị táo bón kéo dài.
− Nguyên nhân ở thành ruột:
− ở cả ruột non và đại tràng, nguyên nhân tắc ruột có thể là:
− Các khối ung thư của ruột non và của đại tràng, trong đó ung thư đại tràng trái hay gặp nhất.
− Các khối u lành tính của thành ruột với kích thước lớn có thể gây tắc ruột nhưng ít gặp.
− Hẹp thành ruột do viêm nhiễm hoặc do sẹo xơ: lao ruột, bệnh Crhon ruột, viêm ruột sau xạ trị, hẹp miệng nối ruột, hẹp ruột sau chấn thương.

Lồng ruột: là do đoạn ruột phí trên chui vào đoạn ruột phí dưới, có nhiều kiểu lồng khác nhau như lồng hồi – hồi tràng, lồng hồi – đại tràng, lồng đại – đại tràng. Lồng cấp tính thường gặp ở trẻ em còn bú, ở người lớn ít gặp và thường phối hợp với các nguyên nhân tắc ruột ở thành ruột như khối u, túi thừa…

Nguyên nhân ở ngoài thành ruột
− Dây chằng và dích các quai ruột là nguyên nhân chiếm tỷ lệ cao nhất. Trong đó, trên 80 % có nguồn gốc do phẫu thuật ở bụng, số còn lại có nguồn gốc viêm nhiễm, chấn thương và bẩm sinh. Các dây chằng hoặc xơ dính gặp hai quai ruột hoặc dính một quai ruột với vùng bị mất thanh mạc ở thành bụng, tạo ra các khe và một hoặc nhiều quai ruột chui vào, vị nghẹt ở chân quai ruột cùng với phần mạc treo tương ứng gây thiếu máu, hoại tử như trong thoát vị ngẹt.
− Các thoát vị bao gồm các thoát vị thành bụng (thoát vị bẹn, thoát vị đùi, thoát vị rốn…) và các thoát vị nội: thoát vị bịt, thoát vị khe Winslow, thoát vị Treitz,…) có thể gây nghẹt khi ruột chui vào các khe lỗ này.

http://tieulun.hopto.org

– Xoắn ruột là trường hợp nặng nhất trong cac tắc ruột do nghẹt. Xoắn ruột được định nghĩa là quai ruột bị xoắn trên trục mạc treo của nó. Ở ruột non, xoắn ruột thường do hậu quả của tắc ruột ở phía trên do dây chằng dính vào đỉnh hoặc chân của quai ruột đó. Ở đại tràng, xoắn ruột thường tự phát do đoạn đại tràng Sigma dài, hai chân gần nhau, bị lộn xoay xuống (xoắn đại tràng Sigma), xoắn của manh tràng do đại tràng phải không dính bẩm sinh, ít gặp.
– Như vậy các nguyên nhân tắc ruột cơ giới có thể xếp làm hai nhóm theo cơ chế tắc là các nguyên nhân gây tắc ruột do bít tắc và các nguyên nhân gây tắc ruột do thắt nghẹ ruột cùng với mạch máu của đoạn mạc treo tương ứng làm đoạn ruột này nhanh chóng thiếu máu, hoại tử.

1.2. Tắc ruột do liệt ruột:

Tắc ruột do liệt ruột, còn gọi là tắc ruột cơ năng chiếm khoảng 5 – 10 % các trường hợp, cũng có rất nhiều nguyên nhân khác nhau:

– Liệt ruột phản xạ có thể gặp trong sỏi niệu quản, trước hết là trong chấn thương cột sông, vỡ xương chậu do máu tụ sau phúc mạc. Các nguyên nhân viêm phúc mạc, dịch thủng dạ dày, dịch tuỵ cũng gây liệt ruột.
– Thiếu máu cấp và huyết khối tĩnh mạch mạc treo cũng làm liệt nhu động ở đoạn ruột tương ứng.
– Ngoài ra còn rất nhiều các nguyên nhân khác làm tổn thương thần kinh cơ của ruột và gây ra một tình trạng giả tắc ruột, bao gồm:
– Rối loạn chuyển hoá: kali máu thấp, tăng canxi máu, toan chuyển hoá.
– Một số thuốc: dẫn chất của thuốc phiện, kháng cholinergic…
– Tổn thương ruột trong các bệnh toàn thân: tiểu đường, thiểu năng tuyến giáp, rối loạn chuyển hóa porfirin, xơ cứng bì.
– Tổn thương khu trú đám rối thần kinh thành ruột (bệnh giãn đại tràng bẩm sinh), tổn thương thần kinh lan toả, các tổn thương cơ có thể gây ra các rối loạn vận động của ruột được gọi chung là giả tắc ruột không rõ nguyên nhân mãn tính. **Hội chứng Ogilvie** là một hể đặc biệt, đặc trưng bởi giãn đại tràng cấp không do tắc và có thể phục hồi.

1.3 Hậu quả của tắc ruột:

Các rối loạn toàn thân và tại chỗ do tắc ruột gây nên rất khkác nhau phụ thuộc vào:
– Cơ chế gây tắc: tắc do bít tắc hay do thắt nghẹt.
– Vị trí tắc: tắc ở ruột non hay tắc đại tràng.
– Tắc hoàn toàn hay không hoàn toàn.
– Tắc ruột cơ học hay tắc ruột cơ năng

Tắc ruột do bít tắc :

Trong tắc ở ruột non, ảnh huởng lên đoạn ruột trên chỗ tắc xảy ra nhanh chóng và nặng nề. Lúc đầu do cơ chế thần kinh, các sóng nhu động ruột tăng rất mạnh ở đoạn ruột trên chỗ tắc nhằm thắng sự cản trở, các sóng nhu động đó gây ra các cơn đau và dấu hiệu rắn bó trên thành bụng. Về sau các sóng nhu động giảm dần và mất khi thành ruột bị tổn thương.
Ruột trên chỗ tắc chướng dãn dần lên do chứa hơi và dịch. Trên 70% hơi trong ống tiêu hoá là do nuốt vào, phần còn lại là do vi khuẩn phân huỷ thức ăn, lên men và sinh hơi. Dịch là do bài tiết của đường tiêu hoá, ruột bài tiết trung bình 6 lít/ 24 giờ. Sự tăng áp lực trong lòng ruột gây ứ trệ tĩnh mạch, giảm tưới

http://tieulun.hopto.org

máu mao mạch ở thành ruột làm cho niêm mạc ruột bị tổn thương, phù nê, xung huyết, dẫn tới giảm dần, hoặc mất hẳn quá trình hấp thu dịch tiêu hoá, gây ứ đọng dịch trong lòng ruột.

– **Nôn và phản xạ trào dịch lên cao trên chỗ tắc** có thể giảm bớt phần nào sự tăng áp lực trong lòng ruột. Nhưng nôn nhiều, đặc biệt là trong các tắc ruột cao đã làm nặng thêm tình tạng mất nước, rối loạn các chất điện giải và thăng bằng kiềm toan.
– Các xét nghiệm sinh hoá, huyết học cho thấy có hiện tượng giảm khối lượng tuần hoàn, máu cô đặc với hematocrit, protid máu tăng cao.
– **Rối loạn điện giải:**
– Na- máu giảm do dịch ứ đọng trong ruột chứa nhiều Na-.
– K- , Cl- máu thường giảm do trong dịch nôn chứa nhiều K- , Cl- .
– K- máu tăng trong giai đoạn muộn khi các tế bào của thành ruột bị hoại tử, giải phóng K-.
– Ure, creatinin máu thường cao do có hiện tượng suy thận cơ năng và nhanh chóng hồi phục nếu được hồi sức tốt.
– **Rối loạn thăng bằng kiềm toan:** thường có hiện tượng kiềm chuyển hoá do nôn dịch dạ dày chứa nhiều HCl và di chuyển gốc HCO3- từ trong tế bào ra ngoài tế bào, ít khi có toan chuyển hoá với K- máu cao. Cuối cùng, bụng chướng, cơ hoành bị đẩy lên cao làm giảm thông khí, làm ảnh hưởng tới cơ chế bù.
– Ở dưới chỗ tắc, trong những giờ đầu, nhu động ruột đẩy phân và hơi xuống dưới làm ruột xẹp xuống và không có hơi.
Tắc ở đại tràng, các hậu quả tại chỗ và toàn thân cũng xảy ra như trong tắc ruột non nhưng chậm và muộn hơn. Hiện tượng tăng sóng nhu dộng trên chỗ tắc ít gặp, ruột giãn to, chứa nhiều khí hơn dịch do có hiện tượng lên men của vi khuẩn ở đại tràng. Nếu van Bauhin mở ra khi áp lực trong đại tràng cao do ứ đọng dịch và hơi trên chỗ tắc, dịch trào lên ruột non và hậu quả xảy ra cũng như trong tắc ruột non. Nếu van này tự chủ , đóng kín, phân và hơi của đại tràng không tràn lên ruột non được, đại tràng giãn rất to, áp lực trong lòng đại tràng rất lớn và có nguy cơ vỡ đại tràng do căng giãn. Áp lực cao nhất là ở manh tràng vì manh tràng có kích thước lớn nhất (định luật Laplace). Do vậy, trong tắc đại tràng, vị trí bị thủng vỡ nhiều nhất là ở manh tràng.

Tắc ruột do thắt nghẹt.
– Xoắn ruột là hình thái điển hình nhất và hậu quả cũng xảy ra nhanh chóng và nặng nề nhất trong các loại tắc ruột do cơ chế thắt nghẹt. Các rối loạn toàn thân và tại chỗ một phần do ảnh hưởng của ruột trên chỗ tắc gây ra như trong tắc ruột do bít tắc nhưng chủ yếu là do quai ruột và mạch máu mạc treo tương ứng bị nghẹt gây ra.
– Quai ruột bị xoắn, nghẹt giãn to, chứa dịch là chủ yếu, hơi rất ít, trừ xoắn đại tràng. Trong quai ruột xoắn có nhiều hơi là do vi khuẩn lên men. Sự ứ trệ tĩnh mạch ở quai ruột xoắn làm thoát huyết tương và máu vào trong quai ruột bị xoắn và vào trong ổ bụng. Ruột bị tổn thương làm cho hàng rào bảo vệ của niêm mạc ruột bị phá huỷ. Sự tăng sinh của vi khuẩn trong quai ruột bị loại trừ do ứ trong lòng ruột làm cho nội độc tố của v khuẩn có thể thoát vào ổ phúc mạc. Ở đây, nội độc tos của vi khuẩn được tái hấp thu. Do đó, cơ chế sốc trong tắc ruột do thắt nghẹt là sốc nhiễm độc, nhiễm khuẩn phối hợp với sốc do giảm khối lượng tuần hoàn. Trong loại tắc ruột này, động mạch mạc treo tương ứng cũng bị nghẹt làm cho quai ruột này thiếu máu và cuối cùng bị hoại tử, vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc.
– Trong trường hợp lồng ruột cấp tính, cổ của khối lồng làm nghẹt đoạn ruột lồng cùng với mạc treo và

http://tieulun.hopto.org

dẫn tới hậu quả tại chỗ là chảy máu trong lòng ruột, hoại tử khối lồng và các hậu quả toàn thân như trong xoắn ruột.

Tắc ruột do liệt ruột:
Trong tắc ruột cơ năng do liệt ruột mà các nguyên nhân là các bệnh cấp tính ở ổ bụng, hậu quả tại chỗ và toàn thân thay đổi tuỳ theo từng nguyên nhân đó. Trong liệt ruột cơ năng do phản xạ, hậu quả của tắc ruột tới toàn thân và tại chỗ diễn ra từ từ và rất muộn. Ruột chướng rất sớm và nhiều, chướng hơi là chính. Ít khi có nôn vì ruột không có nhu động. Lượng dịch ứ đọng trong lòng ruột không nhiều, tổn thương ở thành ruột xảy ra rất muộn và cơ chế tái hấp thu của ruột được bảo tồn lâu hơn. Do vậy, các hậu quả toàn thân và tại chỗ nhẹ và xảy ra muộn.

II. CHẨN ĐOÁN :
1. Chẩn đoán xác định:
1.1. Chẩn đoán lâm sàng:
Hỏi và thăm khám kỹ càng, cẩn thận đủ để chẩn đoán hội chứng tắc ruột. Các thăm khám cận lâm sàng, đặc biệt là Xquang chủ yếu để khẳng định và có thể xác định được vị trí tắc ruột, đôi khi là cơ chế tắc và nguyên nhân tắc.

Triệu chứng cơ năng: có 3 triệu chứng cơ năng chính:

Đau bụng:
− Đau bụng bao giờ cũng là triệu chứng khởi phát của bệnh.
− Tính chất đau điển hình trong tắc ruột là đau thành cơn. Cơn đau có thể khởi phát từ từ hoặc đột ngột, dữ dội, bắt đầu ở vùng rốn hoặc mạng sườn và nhanh chóng lan toả khắp ổ bụng. Hỏi kỹ tính chất đau có thể giúp hướng tới căng nguyên gây tắc.
− Trong tắc ruột do bít tắc, đau bụng thường thành cơn điển hình, ngoài cơn thấy không đau hoặc đau nhẹ.
− Trong xoắn ruột, đau bụng khởi phát đột ngột, dữ dội như xoắn vặn, đau liên tục, không thành cơn lan ra sau lưng hoặc vùng thắt lưng.
− Người bệnh tìm đủ mọi tư thế để giảm đau nhưng không có hiệu quả.

Nôn:
Nôn xuất hiện đồng thời với cơn đau nhưng không làm cho cơn đau giảm đi. Lúc đầu nôn ra thức ăn, sau nôn dịch mật, muộn hơn chất nôn có thể giống như phân.
Tính chất nôn phụ thuộc chủ yếu vị trí tắc, nôn nhiều và sớm trong tắc ruột cao, nôn muộn hoặc chỉ buồn nôn trong tắc ruột thấp.

Bí trung, đại tiện:
− Bí trung tiện có thể có ngay sau khi bệnh khởi phát vài giờ.
− Bí đại tiện nhiều khi không rõ ràng, trong trường hợp tắc cao có thể thấy còn đại tiện do đào thải chất bã và phân dưới chỗ tắc. Nhưng dù có đại tiện nhưng không làm hết đau hay giảm cơn đau bụng.
Triệu chứng toàn thân:

http://tieulun.hopto.org

– Tình trạng toàn thân phụ thuộc trước hết vào cơ chế tắc ruột, vị trí tắc và thời gian tắc.
– Nếu đến sớm dấu hiệu mất nước và rối loạn các chất điện giải thường không rõ.
– Nếu đến muộn và tắc càng cao thì dấu hiệu mất nước càng rõ rệt với các triệu chứng khát nước, mắt trũng, môi khô, da nhăn, nước tiểu ít, thậm chí là có dấu hiệu sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.
– Trong xoắn ruột, sốc có thể xuất hiện ngay trong những giờ đầu của bệnh do nhiễm độc.

Triệu chứng thực thể:
Bụng chướng, mềm:
– Bụng không chướng ngay từ đầu và cũng rất thay đổi. Lúc đầu chỉ chướng ở giữa bụng hoặc ở mạng sườn, sau đó bụng chướng dần lên.
– Trong tắc hỗng tràng cao, sát góc Treitz, bụng không chướng, thậm chí là bụng xẹp.
– Bụng chướng nhiều trong tắc ruột muộn, chướng dọc khung đại tràng trong tắc đại – trực tràng thấp. Chướng đều trong tắc ruột do bít tắc. Chướng lệch trong xoắn ruột nghẹt.

Dấu hiệu quai ruột nổi:
Nhìn có thể thấy khối phồng trên thành bụng, sờ nắn có cảm giác căng, bờ rõ, gõ vang. Khi sờ thấy một quai ruột rất căng và đau, không di động (**dấu hiệu VolWahl**) là dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán là tắc do xoắn, nghẹt ruột.

Dấu hiệu rắn bò:
Trong cơn đau thấy quai ruột nổi gồ và di chuyển trên thành bụng. Đây là dấu hiệu đặc trưng nhất của tắc ruột cơ học. Nhưng khi không có dấu hiệu này cũng không loại trừ được tắc ruột.

Dấu hiệu tiếng réo di chuyển của hơi và dịch trong lòng ruột:
– Là dấu hiệu có giá trị tương đương dấu hiệu rắn bò trong chẩn đoán tắc ruột cơ học.
– Bụng chướng nhưng mềm, đôi khi có phản ứng thành bụng khu trú trên quai ruột bị xoắn nghẹt, gõ vang ở giữa bụng do chồng hơi, có thể có dấu hiệu gõ đục vùng thấp do có dịch trong ổ bụng…
– Ngoài ra, thăm khám tỷ mỉ bụng và các lỗ thoát vị ở thành bụng có thể thấy một số nguyên nhân tắc ruột: khối u đại tràng, u ruột non, khối lồng ruột, búi giun, các thoát vị ở thành bụng nghẹt như thoát vị bẹn – đùi, thoát vị rốn nghẹt…
– Thăm trực tràng: bóng trực tràng rỗng, kết hợp thăm trực tràng và sờ nắn bụng hoặc thăm khấm âm đạo ở phụ nữ có thể thấy một số nguyên nhân tắc ruột như ung thư trực tràng, đầu khối lồng ruột muộn, khối u đại tràng sigma sa xuống tiểu khung.

1.2. Chẩn đoán hình ảnh:

Chụp X quang bụng không chuẩn bị:
Chụp bụng không chuẩn bị là phương pháp chẩn đoán hình ảnh quan trọng nhất không những để chẩn đoán tắc ruột mà còn giúp xác định vị trí tắc và cơ chế tắc. Chụp bụng không chuẩn bị được thực hiện với các tư thế đứng thẳng, nằm thẳng, nằm nghiêng nếu tình trạng bệnh nhân nặng không cho phép chụp đứng.

http://tieulun.hopto.org

Các dấu hiệu tắc ruột:
− Dấu hiệu ruột giãn trên chỗ tắc, giãn hơi trên phim chụp nằm và mức nước – hơi trên phim chụp đứng hoặc nằm nghiêng.
− Ruột không có hơi ở dưới chỗ tắc, dấu hiệu gợi ý là không thấy đại tràng, bình thường thì trong đại tràng có hơi sinh lý.
− Dựa vào vị trí, số lượng và hình dáng của mức nước – hơi có thể xác định được vị trí tắc ở ruột non hay đại tràng:
− Tắc ruột non có nhiều mức nước – hơi, tập trung ở giữa bụng, kích thước nhỏ, vòm thấp, chân rộng thành mỏng, có hình các nếp niêm mạc ngang.
− Tắc đại tràng có ít mức nước – hơi, kích thước lớn, vòm cao, chân hẹp, chứa nhiều hơi hơn dịch, nằm ở rìa của ổ bụng, có các bướu và các rãnh trên bờ ruột.
− Nhiều khi rất khó phân biệt là tắc đại tràng hay tắc ruột non. Vì khi xoắn ruột non, không còn các van của ruột non và trong tắc đại tràng thường kéo theo giãn của ruột non. Trong tắc ruột do liệt ruột, cả ruột non và đại tràng đều giãn, giãn hơi là chủ yếu, ít khi có mức nước – hơi.
− Dấu hiệu âm tính quan trọng là không có hơi tự do trong ổ bụng

Chụp đại tràng cản quang:
− Chụp khung đại tràng cản quang chỉ định trong các trường hợp lâm sàng nghi ngờ là tắc ở đại tràng. Trong trường hợp manh tràng giãn to hoặc tắc đại tràng có sốt, tốt nhất là chụp khung đại tràng với thuốc cản quang hoà tan trong nước được pha loãng như Gastrografine. Chống chỉ định khi có thủng ruột hoặc nghi có thủng ruột.
− Chụp khung đại tràng cản quang trước hết để xác định chính xác vị trí tắc và có thể xác định được nguyên nhân tắc.
− Trong xoắn đại tràng Sigma thuốc cản quang dừng lại ở trực tràng và có hình mỏ chim.
− Trong tắc đại tràng do u, thuốc cản quang dừng lại ở vị trí u và có hình cắt cụt nham nhỏ.
− Trong lồng ruột, có hình đáy chén, hình càng cua.

Chụp lưu thông ruột non:
− Chụp lưu thông ruột non bằng cách cho bệnh nhân uống thuốc cản quang hoặc đặt ống thông xuống tá tràng và bơm 40 – 100 thuốc cản quang hoà tan trong nước, theo dõi sự lưu thông của thuốc cản quang trong vòng 4 – 24 giờ và cứ 30 phút chụp một phim.
− Trong tắc ruột cấp tính, chống chỉ định chụp lưu thông ruột non trừ trường hợp tắc ruột sau mổ tái diễn nhiều lần và tắc ruột không hoàn toàn, sau khi đã loại trừ nguyên nhân tắc ở đại tràng.
− Chụp lưu thông ruột non có thể thấy được các quai ruột non giãn trên chỗ tắc nhưng không xác định chắc chắn được vị trí tắc và nguyên nhân tắc.

Siêu âm ổ bụng:
− Siêu âm ổ bụng thấy có hình ảnh ruọt giãn hơi và chứa nhiều dịch do tắc ruột. Một số nghiên cứu còn cho thấy siêu âm ổ bụng có thể xác định được vị trí tắc và tắc do nguyên nhân xoắn ruột, nghẹt ruột. Trong giai đoạn đầu khi ruột chưa giãn, siêu âm có thể phát hiện được một số nguyên nhân tắc như lồng ruột (hình vòng bia, hình chiếc bánh Sandwich), khối u, các ổ áp xe trong ổ bụng…

http://tieulun.hopto.org

Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ hạt nhân:
– Trong những năm gần đây, chụp cắt lớp vi tính (CCLVT) và chụp cộng hưởng từ hạt nhân (CCHT) cũng đã được áp dụng trong chẩn đoán tắc ruột. Hình ảnh ruột giãn, ứ hơi trong lòng ruột trên CCLVT và CCHT thấy được sớm và đặc hiệu hơn trong chụp X quang bụng không chuẩn bị. Ngoài ra, còn có thể thấy được các vị trí tắc (vị trí đoạn ruột giãn và đoạn ruột xẹp), tình trạng tổn thương nặng của thành ruột (thành ruột dày > 3 mm hoặc mỏng < 1 mm) và có thể thấy được một số nguyên nhân tắc ruột do bít tắc như các khối u đường tiêu hoá, khối bã thức an, búi giun…

Các xét nghiệm máu và sinh hoá:
Các xét nghiệm máu và sinh hoá không có giá trị chẩn đoán mà chủ yếu để đánh giá ảnh hưởng của tắc ruột, đặc biệt là tình trạng rối loạn điện giải, thăng bằng kiềm toan, giúp cho việc điều chỉnh các rối loạn trong giai đoạn trươc, trong và sau mổ.

– Xét nghiệm máu: số lượng hồng cầu tăng, hematocrit tăng do mất nước, máu bị cô đặc.
– Xét nghiệm sinh hoá:
– Na-: bình thường hoặc giảm nhẹ, giảm nhiều trong giai đạon muộn.
– K-: giảm trong giai đoạn sớm, tăng trong giai đoạn muộn.
– Cl_: giảm
– pH: tăng trong giai đoạn sớm và giảm trong giai đoạn muộn.
– HCO3- : tăng trong giai đoạn sớm và giảm trong giai đoạn muộn
– Ure, creatinin: bình thường hoặc tăng nhẹ trong giai đoạn sớm, tăng nhiều trong tắc muộn.

1.3. Chẩn đoán phân biệt:
Đứng trước hội chứng tắc ruột cần thăm khám tỷ mỉ, kỹ càng và có hệ thống để phân biệt tắc ruột cơ học với tắc ruột cơ năng do phản xạ và trước hết là loại trừ các bệnh nội khoa, không phải mổ.

Các bệnh nội khoa
– Cơn đau quặn thận: Cơn đau quặn thận do sỏi thường gây ra phản xạ liệt ruột. Đặc điểm của cơn đau quặn thận là đau ở vùng thắt lưng lam xuống bẹn. Siêu âm và chụp niệu đồ tĩnh mạch giúp chẩn đoán xác định.
– Nhồi máu cơ tim, thể biểu hiện ở bụng: chẩn đoán xác định dựa vào điện tim và sự tăng cao của các men đặc hiệu.
– Cơn đau quặn gan: đau dưới sườn phải lan ra sau lưng và vai phải, ít khi có dấu hiệu tắc ruột cơ năng kèm theo.
– Các bệnh nội khoa ít gặp khác: như cường tuyến cận giáp, rối loạn chuyển hoá porphirin, nhiễm độc chì, giãn dạ dày cấp tính, một số thuốc gây liệt ruột, hạ K- máu. Cần gắn kết các triệu chứng đặc trưng của bệnh với thể trạng của bệnh nhân, làm các thăm khám cận lâm sàng phù hợp để chẩn đoán xác định.

Các bệnh ngoại khoa
Các bệnh ngoại khoa có sốt của ổ bụng: như viêm ruột thừa, viêm phúc mạc toàn thể, viêm phúc mạc khu trú có thể có biểu hiện tắc ruột do phản xạ gây liệt ruột, nhưng thường dễ dàng chẩn đoán(dựa vào

http://tieulun.hopto.org

bệnh cảnh nhiễm trùng và các triệu chứng về thành bụng đặc trưng của từng bệnh)
– **Viêm tuỵ cấp:** biểu hiện lâm sàng của viêm tuỵ cấp là đau dữ dội, lien tục vùng trên rốn, nôn, bụng chướng nhiều và phản ứng thành bụn trên rốn. Dấu hiệu sốc xuất hiện sớm và nặng. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm amylaza máu và nước tiểu , lipaza và các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ.
– **Nhồi máu mạc treo ruột:** thường xuất hiện trên những bệnh nhân có các bệnh lý tim mạch. Biểu hiện lâm sàng là hội chứng tắc ruột cơ năng với triệu chứng đau khắp bụng liên tục, dữ dội, phản ứng thành bụng và sốc nặng. Siêu âm doppler mạch máu, chụp cắt lớp ở bụng giúp chẩn đoán xác định bệnh.
– **Vỡ phồng động mạch chủ sau phúc mạc:** ngoài dấu hiệu tắc ruột cơ năng, đau bụng thường dữ dội, liên tục kèm theo tụt huyết áp, nghe bụng có tiếng thổi tâm thu. Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm Doppler mạch và chụp cắt lớp vi tính.
– **Tắc ruột do liệt ruột:** bụng không đau nhưng chướng bụng, không có dấu hiệu rắn bò và nghe bụng thấy im lặng. Tình trạng toàn thân ít thay đổi. Ruột giãn hơi toàn bộ cả ruột non và đại tràng, không có mức nước-hơi trên phim chụp bụng không chuẩn bị. Điều trị nội khoa, không mổ

2. Các thể lâm sàng
2.1 Thể lâm sàng theo cơ chế tác dụng

2.1.1 Tắc ruột do bít tắc
Lâm sàng:
– Bệnh khởi phát từ từ, đau thành cơn điển hình nhưng không dữ dội, nôn ít.
– Không có sốc, không sốt, toàn trạng ít bị ảnh hưởng.
– Bụng chướng đều, thường có dấu hiệu rắn bò và tiếng ùng ục của hơi và dịch tiêu hoá di chuyển trong lòng ruột trong cơn đau.
Xquang:
– Trong tắc do bít tắc thường có nhiều mức nước-hơi, xếp thành tầng, tuỳ vị trí tắc ở đại tràng hay ruột non mà có hình ảnh và cách sắp xếp khác nhau. Tắc ruột nòn có nhiều mức nước –hơi, tập trung ở giữa bụng, kích thước nhỏ, vòm thấp, chân rộng, thành mỏng, sắp xếp từ dưới sườn trái xuống hố chậu phải, có hình các nếp niêm mạch ngang của ruột non. Tắc đại tràng có ít mức nước-hơi, kích thước lớn, vòm cao, chân hẹp, chứa nhiều hơi hơn dịch, nằm ở rìa của ổ bụng, có các bướu và các rãnh trên bờ ruột.

2.1.2. Tắc ruột do thắt nghẹt.

Lâm sàng: bệnh thường khởi phát đột ngột, dữ dội, với cơn đau đầu tiên rất dữ dội.
– Đau bụng dữ dội, liên tục, không có cơn, đau lan ra sau lưng, trước cột sống hoặc xuống vùng xương cùng cụt, đau làm bệnh nhân vật vã, lo sợ.
– Nôn nhiều.
– Tình trạng sốc xuất hiện sớm ngay sau những giờ đầu, sốc ngày càng nặng thêm. Thân nhiệt tăng nhẹ, có phân ly giữa mạch và nhiệt độ.
– Bụng chướng lệch, có thể sờ thấy quai ruột bị nghẹt căng như quả bóng, căng, không di động và rất đau(dấu hiệu Von Wahl).

http://tieulun.hopto.org

– Không có dấu hiệu rắn bò và bụng im lặng khi nghe.
– Thăm trực tràng: dấu hiệu Douglas đầy và đau do có dịch máu trong phúc mạc.

X quang :

– Trên phim chụp bụng không chuẩn bị, hình ảnh tắc ruột do xoắn, nghẹt xuất hiện sớm và đặc trưng bởi một quai ruột duy nhất, giãn to, chứa nhiều dịch, ít hơi, dịch và hơi ngăn cách nhau bởi một mức ngang, có hình móng ngựa , hai chân của quai ruột không bằng nhau và chụm lại ở một điểm. Tuỳ vị trí tắc ở đại tràng hay ruột non mà hình ảnh và ảnh hưởng tới đoạn ruột phía trên và dưới có khác nhau. Ở ruột non, lúc đầu chỉ có một quai ruột giãn duy nhất, cố định trên nhiều phim chụp khác nhau, thành nhẵn, mất các nếp niêm mạc ngang do phù nề và chảy máu ở thành. Muộn hơn, quai ruột có hình ảnh giả u do chứa dịch, không có hơi.
– Trên chỗ tắc, lúc đầu chỉ có một vài mức nước-hơi nhỏ, muộn hơn, có nhiều mức nước-hơi, nhất là khi tắc ruột non thấp. Dưới chỗ tắc, khung đại tràng bình thường, tạo ra một khung bao quanh ruột non bị giãn, ở đại tràng, tuỳ đoạn ruột bị xoắn mà có hình ảnh khác nhau.
– Trong xoắn đại tràng Sigma, trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy một quai ruột đơn độc, giãn to, hình chữ U lộn ngược, chứa nhiều hơi hơn dịch, hai chân chụm lại, đi chéo từ hố chậu trái lên mạng sườn phải, có thể có hai mức nước và hơi trong quai ruột. Chụp cản quang đại tràng, thuốc cản quang dừng lại ở đoạn nối trực tràng và đại tràng Sigma, có hình mỏ chim.
– Trong xoắn manh tràng, trên phim Xquang bụn không chuẩn bị, có hình một quai ruột giãn to, duy nhất chứa hơi, có trục nằm ngang hoặc chếch nằm trước cột sống. Ruột trên chỗ tắc giãn hơi có thể lên tới ruột non, ruột dưới chỗ tắc xẹp, không có hơi. Chụp cản quang đại tràng cho phép xác định chính xác vị trí tắc.

2.2. Thể lâm sàng theo vị trí tắc

2.2.1 Tắc ruột non

Lâm sàng:

Tính chất khởi phát và tính chất đau bụng phụ thuộc chủ yếu nguyên nhân, cơ chế tắc nhưng nôn thường nhiều và xuất hiện sớm. Bí trung đại tiện không rõ trong những giờ đầu, có thể có đại tiện do còn phần dưới chỗ tắc. Bụng chướng quanh rốn, không chướng hoặc xẹp nếu tắc cao sát góc Treitz. Tình trạng mất nước và điện giải xuất hiện sớm và nặng.

Xquang:

Trên phim Xquang chụp bụng không chuẩn bị, có nhiều mức nước-hơi, tập trung ở giữa bụng, kích thước nhỏ, vòm thấp, chân rộng, thành mỏng, sắp xếp từ dưới sườn trái xuống hố chậu phải, có hình các nếp niêm mạc ngang của ruột non. Trong trường hợp tắc cao sát góc Treitz, chỉ thấy có một mức nước-hơi duy nhất nằm ở dưới sườn trái hoặc trước cột sống.

2.2.2 Tắc đại tràng

Lâm sàng:

Bệnh khởi phát thường từ từ, cơn đau nhẹ và thưa hơn. Nôn muộn, có khi chỉ buồn nôn. Bí trung đại tiện xuất hiện sớm. Bụng chướng nhiều, dọc khung đại tràng, chướng toàn bộ nếu tắc muộn. Bụng

http://tieulun.hopto.org

chướng lệch nếu là xoắn đại tràng. Dấu hiệu mất nước và điện giải thường nhẹ và xuất hiện muộn.

Xquang
Trên phim chụp bụng không chuẩn bị, có ít mức nước-hơi, kích thước lớn, vòm cao, chân hẹp, chứa nhiều hơi hơn dịch, nằm ở rìa của ổ bụng, có các bướu và các rãnh trên bờ ruột, trong xoắn đại tràng Sigma, thấy một quai ruột giãn to, có hình chữ U lộn ngược, chân chụm ở hố chậu trái. Chụp cản quang đại tràng cho phép xác định chính xác vị trí và nguyên nhân tắc.

2.3. Thể lâm sàng theo nguyên nhân
Chẩn đoán nguyên nhân tắc ruột trước mổ là rất quan trọng để tiên lượng và lựa chọn chiến thuật điều trị phù hợp, nhưng thường khó khăn và chủ yếu là chần đoán trong mổ trừ một số bệnh điển hình.

2.3.1. Nguyên nhân tắc ở ruột non

Xoắn nghẹt ruột non:
Ít khi tự phát, thường do dây chằng hoặc các khe, lỗ xuất hiện sau mổ bụng. Bệnh khởi phát đột ngột, dữ dội với tính chất đau bụng điển hình là đau đột ngột, dữ dội như xoắn vặn, liên tục, không thành cơn, khu trú ở một vùng và lan ra sau lưng. Bụng chướng lệch có phả ứng thành bụng khu trú . Sờ nắn có thể thấy một quai ruột căng, cố định và rất đau. Không có dấu hiệu rắn bò, bụng im lặng khi nghe. Thường có sôt nhẹ và tình trạng sốc xuât hiện ngay những giờ đầu. Các dấu hiệu Xquang rất kín đâo hoặc không có trong những trường hợp nghẹt ruột do các nội thoát vị. Cần chú ý rằng không có dấu hiệu lâm sàng và Xquang nào có giá trị tuyệt đối để phân biệt giữa tắc ruột non do thắt nghẹt và tắc ruột do bít tắc.

Thoát vị thành bụng nghẹt
Đứng trước một trường hợp tắc ruột tiên phát, cần khàm một cách có hệ thống tất cả các lỗ thoát vị ở thành bụng như lỗ thoát vị bẹn, đùi, rốn, đường trắng giữa để xác định xem có phải là thoát vị thành bụng nghẹt hay không, đặc biệt là các thể thoát vị nằm ở thành, thoát vị đùi ở phụ nữ béo rất dễ bị bỏ sót. Chẩn đoán thoát vị nghẹt thường dễ khi thầy khối thoát vị xuống, không tự lên được, rất đau đặc biệt khi sờ nắn vào cổ bao thoát vị.

Lồng ruột cấp:
Lồng ruột cấp thường gặp ở trẻ còn bú mé, bụ bẫm. Khởi bệnh đột ngột với các triệu chứng trẻ khóc thét từng cơn, bỏ bú, nôn và ỉa máu. Khám bụng thường thấy khối lồng nằm ở dưới sườn phải, trên rốn hoặc duới sườn trái. Thăm trực tràng có máu. Siêu âm thấy có hình ảnh vòng bia và chiếc bánh Sandwich. Chụp cản quang đại tràng có hình càng cua, đáy chén.

Tắc ruột do giun đũa :
Thường gặp ở trẻ em, các dấu hiệu lâm sàng và Xquang điển hình là tắc ruột non do bít tắc. Sờ nắn bụng bao giờ cũng thấy búi giun. Về diễn biến, trong nhiều trường hợp, búi giun lõng dần ra, bệnh nhân đại tiện được và hết tắc ruột. Do vậy, trong những trường hợp cơn đau nhẹ, bụng chướng ít và búi giun lỏng cần theo dõi cẩn thận để có quyết định đúng đắn.

http://tieulun.hopto.org

Tắc ruột do khối bã thức ăn:
Thường gặp ở người già, rụng hết răng, ở những người suy tuỵ ngoại tiết hoặc đã bị cắt dạ dày. Trước đó có ăn thức ăn nhiều xơ(măng, xơ mít) hoặc quả chát(sim, ổi xanh). Dấu hiệu tắc ruột non không điển hình, bụng chướng nhiều hay ít phụ thuộc vị trí tắc, có thể vẫn có trung tiện, bệnh có thể tăng giảm từng đợt. Trên phim Xquang, bụng có nhiều mức nước-hơi ở ruột non nhưng có thể vẫn có hơi ở đại tràng.

Tắc do u ruột non:
Bệnh tiến triển từ từ, đôi khi là tắc không hoàn toàn và trước đó thường có dấu hiệu Koenig. Có thể sờ thấy khối u chắc nằm ở quanh rốn. Trong các trường hợp tắc không hoàn toàn, chụp lưu thông ruột non có thể có giá trị chẩn đoán.

2.3.2. Nguyên nhân tắc ở đại tràng

Tắc ruột do ung thư đại-trực tràng:
Hay gặp nhất là tắc ruột do ung thư đại tràng trái, đặc biệt là đoạn đại tràng Sigma, có thể có hoặc không có tiền sử đại tiện nhầy máu và hội chứng bán tắc(hội chứng Duval). Cơn đau bụng thường nhẹ, nôn muộn hoặc chỉ buồn nôn, bụng chướng dọc khung đại tràng và ít khi sờ thấy u. Đối với tắc ruột do ung thư đại tràng phải, bệnh cảnh lâm sàng có dáng vẻ của tắc ruột non thấp và thường sờ thấy khối u ở hố chậu phải hoặc mạng sườn phải. Chụp cản quang khung đại tràng thấy có hình cắt cụt nham nhở ở đại tràng có u. Tắc ruột do ung thư trực tràng có biểu hiện lâm sàng giống tắc do ung thư đại tràng trái, nhưng tiền sử thường có hội chứng trực tràng và đại tiện nhầy máu. Thăm trực tràng có thể sờ thấy các khôi u cách rìa hậu môn từ 10 cm trở xuống.

Xoắn đại tràng Sigma
Gặp ở người trung tuổi trở lên, có tiền sử táo bòn và những cơn đau bụng kiểu bán tắc nhưng tự khỏi. Dấu hiệu lâm sàng quan trọng nhất là bụng rất chướng và chướng lệch, quai ruột giãn căng từ hố chậu trái lên dưới sườn phải, không di động, gõ vang(tam chứng Vol Wahl). Chụp bụng không chuẩn bị thấy có một quai ruột giãn to, hình chữ U lộn ngược, chân chụm lại ở hố chậu trái. Chụp cản quang đại tràng có hình mỏ chim.

Xoắn manh tràng
Nguyên nhân là do đại tràng phải không dính vào thành bụng sau. Thường gặp ở người trẻ, trong tiền sử đã có những cơn đau ở mạng sườn phải và tự khỏi. Cơn đau dữ dội và đột ngột vùng cạnh rốn phải, nôn sơm và nhiều, bí trung đại tiện. Bụng chướng lệch ở vùng phía trên bên trái, hình tròn hoặc hình oval. Chụp Xquang bụn không chuẩn bị có hình một quai ruột giãn rất to, có mức nước-hơi nằm ở dưới sườn trái, ít khi nằm ở giữa bụng.

Tắc ruột sớm sau mổ
Tắc ruột sớm sau mổ là những trường hợp tắc ruột xảy ra trong 4-6 tuần đầu sau các phẫu thuật ổ bụng. Chẩn đoán tắc ruột sớm sau mổ thường gặp khó khăn và cần phải phân biệt ba loại tắc ruột

Tắc ruột cơ học:
Sau phẫu thuật, bệnh nhân đã có trung tiện trở lại. Sau đó các dâu hiệu tắc ruột đột ngột xuất hiện trở

http://tieulun.hopto.org

lại, nhưng không sốt. Trong trường hợp này, nguyên nhân tắc ruột thường là cơ học do dây chằng hoặc các nội thoát vị hình thành sau mổ.

Tắc ruột do liệt ruột sau mổ:
Sau mổ 4-5 ngày, bệnh nhân chưa có trung tiện trở lại, bụng chướng nhiều nhưng không đau hoặc đau ít khi sờ nắn, nôn ít hoặc chỉ buồn nôn, không có dấu hiệu rắn bò và bụng im lặng khi nghe bụng, không chuẩn bị thấy ruột giãn toàn bộ(ruột non và cả đại tràng).
Tắc ruột do các ổ viêm nhiễm trong ổ bụng:
Sau mổ, bệnh nhân chậm hoặc không có trung tiện trở lại, sốt cao, bụng chướng và đau, cần phải nghĩ đến các biến chứng nhiễm trùng trong ổ bụng như viêm phúc mạc, áp xe trong ổ bụng do bục, xì rò miệng nốt ruột.

3. Tiến triển và tiên lượng
Tiến triển và tiên lượng của tắc ruột phụ thuộc trước hết vào cơ chế tắc, sau đó là vị trí tắc(tắc cao hay tắc thấp) và được can thiệp sớm hay muộn.
Tiên lượng trong tắc ruột do thắt nghẹt ruột phụ thuộc trước hết vào tình trạng thiếu máu của quai ruột bị tắc ngẹt. Trong xoắn ruột non và xoắn đại tràng phải, tổn thương ruột không hồi phục sớm xảy ra, sau 6-12 giờ với các dấu hiệu lâm sàng là sốc và phản ưng thành bụng lan toả. Điều đó giải thích cho thái đọ mổ cấp cứu hết sức khẩn trương mỗi khi nghi ngờ là xoắn ruột. Tiến triển của thiếu máu trong xoắn đại tràng sigma cũng xảy ra tương tự nhưng chậm hơn vì xoắn đại tràng Sigma xảy ra từ từ, nhiều khi là xoắn không hoàn toàn và có thể tự tháo xoắn.
Đối với tắc ruột non do bít tắc, diễn biến và tiên lượng phụ thuộc vào hội chứng trên chỗ tắc. Nếu để muộn bệnh cảnh lâm sàng sẽ thay đổi dần: cơn đau giảm dần, nôn nhiều và chất nôn như phân, mạch nhanh dần, khó thở, sốt dần lên, vẻ mặt hốc hác. Bụng xuât hiện dấu hiệu phản ứng và co cứng bụng, không còn tiếng động dịch chuyển của hơi và dịch trong lòng ruột. Sau 24-36 giờ, có thể có dấu hiệu suy thận, suy tuần hoàn, các biến chứng phổi do hít phải dịch nôn.
Tại ruột, trong quá trình tiến triển của bệnh có thể xảy ra các biến chứng sau:

- Gây xoắn ruột, nghẹt ruột.
- Gây thủng ruột.

Tiên lượng của tắc đại tràng thấp do ung thư phụ thuộc vào tính chất tắc hoàn toàn hay không hòan toàn, có phối hợp áp xe quanh u không, van Bauhin có tự chủ không. Trong trường hợp tắc hoàn toàn, van Bauhin đóng kín, phân và hơi trong đại tràng không trào lên hồi tràng được, đại tràng giãn rất to, áp lực trong đại tràng rất cao và có thể gây vỡ đại tràng. Khi đường kính của đại tràng trên 9 cm thì nguy cơ vỡ đại tràng là rât cao. Nếu van Bauhin mở ra được, phân và hơi ở đại tràng trào lên hồi tràng làm áp lực của đại tràng giảm xuống và nguy cơ vỡ đại tràng ít và muộn hơn. Trong trường hợp này, những ảnh hưởng tại chỗ và nguy cơ bién chứng vỡ vào ổ bụng cao hơn là những ảnh hưởng đến toàn thân. Trong tắc đại tràng không hoàn toàn dưới tác dụng của điều trị nội khoa có thể hết tình trạng tắc ruột. Vì vậy, có thời gian để chuẩn bị đại tràng và toàn trạng để mổ cắt đại tràng có kế hoạch.

http://tieulun.hopto.org

54. VIÊM TỤY CẤP

I. Đại cương

1. Định nghĩa

Viêm tụy cấp là một tổn thương tụy cấp tính, chức năng có thể phục hồi trở lại bình thýờng. Viêm tụy cấp có thể tái phát nhiều lần mà không thành viêm tuỵ mạn.

2. Giải phẫu bệnh

Tổn thương cõ bản là phù nề xung huyết, hoại tử và xuất huyết, có hai loại:
- Viêm tụy cấp không hoại tử: Hay gặp nhất, tổn thương chủ yếu là phù nề, nhìn tụy bóng láng, sýng to, cương tụ.
- Viêm tụy cấp hoại tử: (loại này rất nặng), tụy sýng nề, có nhiều đốm xuất huyết, có khi hoại tử. Các tổn thương sau vài giờ lan sang phúc mạc. Sự hoại tử nến (Cystosteatonecrosis) tạo ra những vết màu trắng vàng nhạt nhý vảy nến ở phúc mạc, thận, mạc treo ruột, dạ dày…

3. Nguyên nhân thýờng gặp

- Tổn thương cõ giới, Viêm nhiễm ở ống mật: Sỏi mật, sỏi tụy, u gây chèn ép đýờng tụy, viêm bóng Vater, bệnh xõ tụy
- Các bệnh nhiễm khuẩn ổ bụng: Viêm túi mật, viêm ruột thừa, thương hàn, leptospirose, virus (quai bị, viêm gan virus), giun đũa.
- Do rượu, hay gặp ở các nýớc: Âu, Mỹ.
- Các chạm thương bụng, phẫu thuật nội soi mật, tụy.
- Loét dạ dày tá tràng ăn sâu vào tụy.
- Một số thuốc: Cocticoit, lợi tiểu, ức chế miễn dịch (6MP), thuốc chống thụ thai, các thuốc tiêm chủng.
- Chuyển hoá và nội tiết: Cýờng tuyến cận giáp, tăng can xi huyết, tăng mỡ máu béo phì, đái đýờng, xõ vữa động mạch, là yếu tố thuận lợi
- Viêm tụy cấp tự phát chýa có nguyên nhân.**4. Cơ chế bệnh sinh:**
- Thuyết được thừa nhận nhiều là: "Tụy tự tiêu huỷ". Tụy là tạng chứa nhiều enzym tiêu protein ở dạng chýa hoạt động nhý: Prophospholipaza-trysinogene, kalicreinogene,…Bình thýờng khi dịch tụy vào tới tá tràng

trysinogenedduwợc men Enterokinaza của ruột hoạt hoá thành trysin và nó hoạt hoá các tiền enzym khác. Nếu do các yếu tố khác nhau, dịch ruột và men enterokinaza hồi lýu trong ống tụy hoặc trực tiếp vào tụy thì các tiền men được kích hoạt ngay trong mô tụy sẽ xảy ra"tụy tạng tự tiêu hoá" (autodigestion) gây viêm tụy cấp. Hậu quả gây tiêu các màng tế bào, tổn thương mạch máu, phù nề chảy máu, hoại tử tế bào nhu mô tụy và hoại tử mỡ. Các chất bradykinin, histamin được giải phóng ra làm tăng tính thấm, phù nề. Các tổn thương sẽ gây viêm tụy cáp hoại tử.

Ngoài cõ chế trên, ngýời ta còn nêu thêm các yếu tố:
- Giải phẫu ống tụy đổ vào tá tràng qua bóng vater, trào ngược dịch mật gây viêm tụy cấp.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn thần kinh thể dịch tụy- Rối loạn vận mạch
- Rối loạn chuyển hoá: Tăng mô máu gây tăng men tụy (lipaza) gây tổn thương tụy, hoại tử mỡ.
- Dị ứng, nhiễm khuẩn.**II. Triệu chứng học**

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Cơ năng:

Đau bụng: Đau thượng vị, đau dữ dội, đột ngột, sau bữa ăn thịnh soạn
(20-25%),đau kéo dài, có khi đau nhý sỏi mật, nôn không hết đau, lan ra sau lýng, kèm theo đau vật vã, lăn lộn,vã mồ hôi,…Cõ chế đau do viêm phù nề tụy, do tăng áp lực ống tụy, do dịch tụy gây tổn thương mạc nối, màng bụng. **1.2.Nôn mửa:**

- Xảy ra sau đau, nôn dai dẳng, khó cầm, nôn ra dịch mật, nôn ra máu(nặng). Nôn gây ra mất nýớc, mất điện giải.
- Không bao giờ nôn ra phân (phân biệt với tắc ruột).
- Chýớng bụng, bí trung đại tiện, có khi ỉa lỏng (Mayer & Brawn).**2. Thực thể :** Nghèo nàn
- Bụng chýớng nhẹ, ấn đau nhýng mềm, 40 - 50% có phản ứng thành bụng nhẹ, ít co cứng thành bụng (10-20%), điểm Mayorobson đau, hoặc hạ sýờn trái đau (dấu hiệu Maller Guy).
- Nhu động ruột thýờng giảm hoặc mất do liệt ruột.
- Gõ vang vùng giữa bụng, đục vùng thấp do có dịch (hiếm gặp).
- Khi viêm tụy hoại tử nặng có thẻ thấy dấu hiệu da đặc biệt:
- Vết da màu xanh nhạt quanh rốn (dấu hiệu Cullen)
- Vết da xanh tím nẫu quanh hai mạn sýờn (dấu hiệu Turner)
- Da mặt màu đỏ hoặc nâu do kallicrein tăng
- Có khi vàng da do hoại tử gan, hay chèn ép ống mật**3. Toàn thân:** Thường nặng
- Hoảng hốt, lo sợ, có khi ngất do đau, có khi mê sảng(rối loạn não tụy), tiên lượng xấu.
- Sốc: Mức độ vừa, nặng, mặt tái, chân tay lạnh, toát mồ hôi, mạch yếu, nhanh, huyết áp tụt.
- Sốt 38- 40ºC hoặc cao hõn
- Một số có biểu hiện thận:
- Huyết áp cao tạm thời
- Đái ít hoặc vô niệu, xét nghiệm nýớc tiểu có HC, BC, trụ hạt,

protein niệu, ure máu cao(tổn thương thận do sốc, máu qua thận ít, do trysin làm tổn thương cầu thận).**4. Xét nghiệm:**

- lượng amynaza máu và nýớc tiểu tăng từ 2- 200 lần bình thường.

Amynaza trở lại bình thường sau 4-8 ngày. Amynaza niệu tăng chậm nhýng kéo dài hõn tăng amynaza máu. Amynaza cũng tăng trong dịch màng bụng,
dịch phế mạc do viêm tụy cấp gây ra.**- Các xét nghiệm khác:**

- Lipaza máu tăng kéo dài vài ngày giống nhý amynaza.
- BC tăng, nhất là BC đa nhân trung tính.
- Đường máu tăng cao (nặng).
- Lipit máu tăng (bt 4-7g/l).
- Can xi máu giảm (bt 3.2-3.65 mol/l), sau 48 giờ can xi máu giảm (nặng), hoại tử mỡ càng rộng thì can xi càng hạ thấp.
- Xét nghiệm Methaemalbumin huyết thanh tăng trên 5mg% là một dấu hiệu của thể hoại tử.
- Ure máu tăng, bilirubin, phosphataza kiềm, SGOT tăng tạm thời vài ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Nýớc tiểu: Có thể có đường niệu, amynaza tăng sau 24h, có thể có HC, trụ hạt, protein niệu.
- XQ: - Không có liềm hõi, không có mức nýớc, mức hõi trong ổ bụng
- Có thể thấy chýớng hõi đại tràng, dạ dày.
- Chụp dạ dày cản quang thấy khung tá tràng giãn rộng. Dạ dày bị đẩy ra trýớc, có hình răng cýa.
- Siêu âm: Tụy to ra, niêm mạc thô, có dịch quanh tụy, có thể có sỏi tụy, sỏi mật.
- Tính tỷ số: - C.amynaza X 100 nếu lớn hõn 5% là viêm tụy
- C.ereatinin
- Soi ổ bụng: Thấy dịch màu hồng, thấy các vết nến ở màng bụng, ruột.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

- Đau bụng đột ngột sau bữa ăn tươi, nôn, chýớng bụng, sốc.
- XQ: ruột giãn to, đầy hõi.
- Aminaza máu tăng, aminaza niệu tăng gấp 5 lần
Tỉ số C.am X 100 > 5%
C.ere
- Soi ổ bụng thấy vết nến.**2. Chẩn đoán phân biệt:**
- Thủng dạ dày: Bệnh nhân có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hõi.
- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nýớc, mức hõi.
- Cõn đau bụng gan: - Có tam chứng Charcot.
- Siêu âm thấy có sỏi, u.
- Viêm phúc mạc: Có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.
- Nhồi máu mạc treo (hiếm): Đau dữ dội đột ngột, từng cõn, có ỉa ra máu,
mổ thăm dò mới biết được.
- Nhồi máu cõ tim: - Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cõ tim.
- Viêm TC khi Ca-- giảm, QT dài ,T thấp.**3. Chẩn đoán thể bệnh:**

3.1. Viêm tụy cấp phù nề: Là thể nhẹ hay gặp
- Đau bụng vừa phải, nằm yên tĩnh được, toàn trạng ít thay đổi, không bị choáng, không nôn, không có phản ứng thành bụng.
- Chẩn đoán: Aminaza tăng gấp 5 lần.

3.2. Viêm tụy cấp thể hoại tử xuất huyết: Tình trạng nặng, đau bụng dữ dội,
sốc, bụng chýớng căng, có phản ứng thành bụng, cắt cõn đau khó khăn, tử vong 25- 30%. Chẩn đoán nhờ mổ hoặc giải phẫu thi thể.

3.3. Viêm tụy cấp nung mủ: Đau bụng, co cứng, liệt ruột, hội chứng nhiễm trùng muộn, sau vài ngày, đầu tụy có ổ mủ bằng đầu kim, có khi gây áp xe dýới cõ hoành.

3.4. Các thể theo tiến triển của bệnh:
- Thể tối cấp: nặng, đau nhiều, nôn, sốc, trụy tim mạch, tử vong sau 1-2 ngày.
- Thể cấp tính: các triệu chứng mô tả trên tiến trien tốt dần, sau 3-5 ngày khỏi hoàn toàn.
- Thể tái diễn(hồi qui) (pancreatite aigua recurrent): Tái phát nhiều lần điều trị khỏi, ít tử vong, sau lại tái phát, thường nhẹ.
- Một số cấp cứu nội khoa: Suy thận cấp, đái ít, vô niệu, ure máu tăng, đau thắt ngực, rối loạn tiêu hoá, chýớng bụng. Một số cấp cứu ngoại khoa: Tắc ruột, viêm phúc mạc, viêm ruột thừa.

http://tieulun.hopto.org

IV. tiến triển, biến chứng

Mặc dù có tiến bộ về hồi sức, song viêm tụy cấp vẫn là bệnh nặng, tử vong những ngày đầu 20- 40% do sốc, suy thận, hạ canxi máu, glucoza máu tăng. Viêm tụy cấp hoại tử tử vong 80%. Viêm tụy cấp phù nề 10%, giai đoạn muộn tử vong do bội nhiễm thêm, Sau vài ngày bệnh lui, vẫn đề phòng tái phát.

2. Biến chứng

- Viêm tấy (phleg mon)
- Ap xe tụy
- U nang giả tụy: dịch tụy chảy vào ổ hoại tử ở nhu mô tụy, không có bờ riêng, về sau bọc bởi vỏ xõ, kích thýớc vài cm tới 20 cm, nang nhỏ có thể mất đi, cần theo dõi trên siêu âm.
- Hoại tử tụy (hoại tử vô khuẩn hay nhiễm khuẩn) xuất hiện 2-3 tuần sau viêm tụy cấp.
- Cổ chýớng do tụy hoặc biến chứng cõ quan lân cận nhý chảy máu trong ổ bụng, tắc ruột, huyết khối, rò tụy.
- Biến chứng xa:
- Suy thận cấp
- Tràn dịch phế mạc, suy hô hấp.
- Biến chứng tim mạch: Tụt huyết áp, ngừng tim đột ngột, thay đổi

ST-T trên điện tim.

- Rối loạn tâm thần
- Mù đột ngột do tắc động mạch võng mạc.**V. Điều trị**

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Nguyên tắc điều trị: - Điều trị sớm

- Điều trị tích cực
- Phải theo dõi chặt chẽ.

1.2. **Đơn cụ thể**:**- Nuôi dưỡng**: Hạn chế ăn tuyệt đối (diete absolue), hút dạ dày chỉ áp dụng khi nôn nhiều. Nýớc 2,5-3 l/24h, cân bằng điện giải (NaCl 8-12g, KCl 1-2g, Ca, Mg). Bảo đảm phần năng lượng bằng HTN ýu trương từ 4-8 ngày. Ăn tăng dần, một số thể nặng cho chế độ dinh dýỡng cao ngoài đường tiêu hoá

- Chống đau và chống sốc:

*** Chống đau**: - Dolosal (BD: Pethidin, dolargan) ống 2ml 0,1g, tiêm bắp 1lần 1-2 ml cho 1-3 lần/24h, tác dụng giảm đau nhýng không gây co thắt cõ oddi. - Novocain 1% pha với dịch tiêm truyền

- Phóng bế thần kinh tạng, bên trái hoặc cả hai bên thắt lýng Novocain 0,25% 50=100ml.
- Các thuốc liệt hạch: Iagartin-phenergan-dolosal

*** chống sốc**:

- Truyền dịch nýớc điện giải, huyết tương, albumin, máu.
- Corticoid: Dùng liều cao, giảm dần cho các trường hợp nặng, sốc. Các thuốc : Solumedrol 40mg/24h, depersolon 30- 90mg/24h pha dịch truyền.
- Isoproterenol (isuprel) kích thích thụ thể Badrenegic,

ố 1ml 0,2- 0,5mg, pha 1-5 ống (0,2mg)- 500ml NaCl 0,9‰ hay HTN 5%, liều dùng 0,2- 0,4mg/24h.

- Dopamin, dobutamin, liều 2,5mcg/kg/phút.**- Chống nhiễm khuẩn**:
- Ampixilin 2g/24h
- Lincomycin 0,6g=2ố/24h

http://tieulun.hopto.org

- Cephalexin 2g/24h
- ức chế tiết men tụy:
- Atropin 1/2mg dd/24h
- Somatostatin hay sandostatin ống 0,1 = 2ống/24h pha dịch tiêm TM hoặc BT
- Cimetidin 0,2 = 2 ống/24h
- Các thuốc kháng men tụy: chống hoại tử tụy làm mất hoạt tính men tụy, phải dùng sớm , liều cao:
- Contrycal 10.000 - 15.000 ATU t/m chậm, sau đó truyền t/m nhỏ giọt.
- Trasylol (zymofen) 25.000- 50.000 ATU t/m chậm
hàng ngày 80.000- 12.000 ATU pha dịch (Tác dụng của thuốc này còn tranh cãi). (Chữ KI: Kallikrein-Inactivator- Binheiten)
Chlortetracyclin (Aureomycine- Pháp), Biomycin (Bun), (viên 0,05; 0,10; 0,15; 0,20)
Liều dùng: 0,1- 0,2 mỗi lần x 5- 6 lần cách đều/24h x 6- 10 ngày.Tác dụng vừa là kháng sinh vừa ức chế men lipaza (D.K.SON- 1984).
- Các điều trị bổ xung: (Khi cần).
- Nhiều tác giả dùng phương pháp rửa phúc mạc (Lavage pénitonéal).
- Có tác giả cho thêm: Insulin, thuốc chống đông, chống suy thận.
2. Điều tri ngoại khoa: có 4 loại chỉ định:
2.1. Mổ thăm dò: Khi chẩn đoán không phân biệt với bụng ngoại khoa, mổ ra đúng là VTC; Tình trạng cho phép: Cắt túi mật (Có sỏi dẫn lýu ống mật bị giãn, hoặc lấy sỏi ống mật, không động tới tụy, trừ đặt ống dẫn lýu tụy (Khi dịch tụy hậu cung mạc nối).
2.2. Can thiệp trên các đường mật:
Khi có sỏi túi mật, ống mật chủ nổ sau VTC, có quan niệm nếu chụp mật ngược dòng thấy sỏi, nếu có sỏi OMC, sỏi kẹt ở oddi là mổ.
2.3. Điều trị biến chứng:
Các u nang có biến chứng ấp xe, vỡ, chèn ép, hoặc các u nang không lui giảm sau 6 tuần theo dõi.
2.4. Mổ trực tiếp trên tụy tạng : Cắt toàn phần (Total), bán phần, tử vong cao
Cắt toàn phần (Total), bán phần, tử vong cao nên rất rè rặt.

55. XOẮN ĐẠI TRÀNG

1-Đại cương:

1.1-Xoắn đại tràng xích-ma:

Xoắn đại tràng xích-ma là loại xoắn đại tràng phổ biến nhất và chiếm khoảng khoảng 8% các

trường hợp tắc ruột.

BN thường trên 50 tuổi. Trẻ em cũng có tần suất mắc bệnh khá cao.

Bệnh có thể diễn tiến dưới hình thức mãn tính, bán cấp hay cấp tính.

Nguyên nhân của xoắn đại tràng xích-ma chưa được biết rõ. Các yếu tố thuận lợi bao gồm:

Đại tràng xích-ma dài, hai chân đại tràng xích-ma gần nhau (do dây dính)

Táo bón

Bệnh phình đại tràng bẩm sinh (megacolon)

Quai đại tràng xích-ma xoắn có các đặc điểm sau:

Xoắn 1800

: 35% , 3600

: 50%, 5400

: 10%.

Nút xoắn thường cách bờ hậu môn 15-25cm, là cơ sở để tháo xoắn qua nội soi.

1.2-Xoắn manh tràng:

Xoắn manh tràng chiếm khoảng 1-3% các trường hợp tắc ruột.

BN thường ở độ tuổi 20-40. Hiếm khi gặp xoắn manh tràng ở trẻ em.

Bất thường bẩm sinh trong việc cố định đại tràng lên và manh tràng vào thành bụng là nguyên nhân chính của xoắn manh tràng. Các yếu tố khác (dây dính, thai kỳ, u vùng chậu, chế độ ăn có khẩu phần cực lớn…) chỉ góp phần phụ trợ.

Bệnh có thể diễn tiến dưới hình thức mãn tính, bán cấp hay cấp tính.

Có hai hình thức xoắn manh tràng:

Xoắn thật sự (manh tràng xoay quanh trục đại tràng lên): chiếm đa số (2/3) và dẫn đến hoại tử sớm.

Gập góc manh tràng: manh tràng bị gập lên trên và vào giữa theo trục ngang. Thường do dây dính chắn ngang đại tràng lên. Thể xoắn này có thể được tháo bằng nội soi hay thụt barýt đại tràng.

http://tieulun.hopto.org

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

BN bị xoắn đại tràng xích-ma mãn tính thường chướng bụng, nặng bụng dưới và táo bón. Xoắn manh tràng mãn tính thường biểu hiện bằng hội chứng bán tắc ruột.

Trên lâm sàng, không thể chẩn đoán phân biệt giữa xoắn đại tràng xích-ma cấp tính và xoắn manh tràng cấp tính. Tuổi tác của BN là một yếu tố gợi ý chẩn đoán: BN xoắn đại tràng xích-ma thường lớn tuổi.

Triệu chứng của xoắn đại tràng cấp tính:

Đau bụng, bụng chướng nhanh

Nôn ói

Bí trung và đại tiện

Bụng chướng hơi nhiều và chướng không đều

Triệu chứng của xoắn đại tràng hoại tử: sốt, bụng ấn đau và có đề kháng. Khi thủng đại tràng: biểu hiện của viêm phúc mạc toàn diện với sốc và dấu nhiễm trùng-nhiễm độc.

Thăm trực tràng: bóng trực tràng trống.

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-X-quang bụng:

2.2.1.1-Xoắn đại tràng xích-ma:

X-quang bụng có thể chẩn đoán xác định 60-70% các trường hợp xoắn đại tràng xích-ma.

Các dấu hiệu X-quang điển hình (hình 1):

Ống hơi hình chữ U lộn ngược chiếm gần hết xoang bụng, hai chân của chữ U hướng về vùng hốc chậu

Đại tràng phải dãn và chứa đầy phân

Đại tràng xuống bị kéo về đường giữa

Nếu van hồi manh tràng hở: các quai ruột non dãn và có mức nước hơi.

http://tieulun.hopto.org

Hình 1- Hình ảnh xoắn đại tràng xích-ma trên X-quang bụng và X-quang đại tràng. Trên X-quang bụng, cần ghi nhận quai ruột xoắn hội tụ về phía bên trái (mũi tên)

Trong 20-30% các trường hợp, X-quang bụng cho các dấu hiệu không điển hình và khó chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý tắc ruột khác (xoắn manh tràng, tắc đại tràng do u đại tràng).

2.2.1.2-Xoắn manh tràng:

X-quang bụng có thể chẩn đoán xác định hầu hết các trường hợp xoắn manh tràng.

Dấu hiệu X-quang điển hình (hình 2): hình ảnh một “khối hơi” có các đặc điểm của manh tràng (đường bờ có ngấn, ruột thừa chứa đầy hơi) nằm ở dưới hoành trái, hốc chậu hay bất cứ nơi nào trong bụng, tùy thuộc vào vị trí ban đầu và độ di động của manh tràng và đại tràng lên.

2.2.2-X-quang đại tràng với Barium:

Đối với BN xoắn đại tràng, nhất là xoắn manh tràng, X-quang đại tràng với Barium vừa có vai trò

http://tieulun.hopto.org

chẩn đoán vừa có vai trò điều trị.

Vai trò chẩn đoán của X-quang đại tràng:

Được chỉ định khi X-quang bụng không sửa soạn không đưa đến chẩn đoán xác định.

Xoắn đại tràng xích-ma: hình ảnh “mỏ chim”

Xoắn manh tràng: đại tràng lên bị cắt cụt (gập góc manh tràng) hay bị “vát nhọn” (xoắn manh tràng thật sự)

Bên cạnh vai trò chẩn đoán, X-quang đại tràng còn có tác dụng điều trị: việc thụt Barium vào lòng đại tràng có tác dụng tháo xoắn đại tràng.

Khi nghi ngờ có hoại tử đoạn đại tràng bị xoắn, chống chỉ định chụp X-quang đại tràng.

2.2.3-CT:

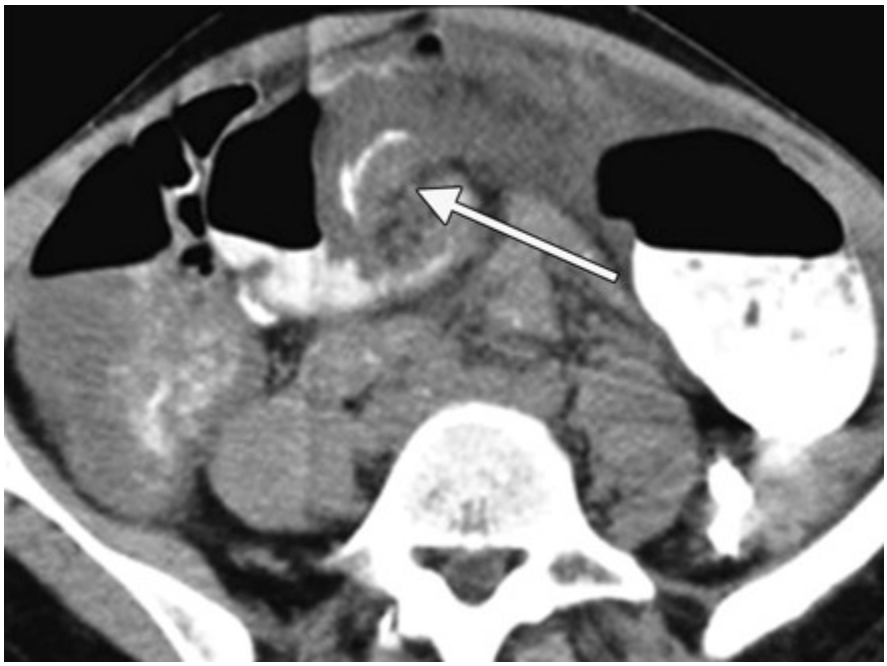

CT ít khi được chỉ định trong xoắn đại tràng, trừ trường hợp X-quang bụng chưa cho chẩn đoán xác định và BN có chống chỉ định X-quang đại tràng.

Hình ảnh xoắn đại tràng trên CT: quai đại tràng dãn, hình vòng xoắn, hình mỏ chim nham nhở, thành ruột và mạc treo phù nề…

http://tieulun.hopto.org

CT có thể xác định quai đại tràng bị xoắn đã hoại tử hay chưa. Dấu hiệu hoại tử thành đại tràng trên CT:

Hơi trong thành ruột

Hơi trong tĩnh mạch cửa

Thành ruột không tăng quang khi bơm thuốc cản quang.

2.3-Chẩn đoán phân biệt:

Xoắn đại tràng xích-ma mãn tính cần được chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý lành tính hay ác tính khác của đại tràng có gây bán tắc đại tràng : u đại tràng, túi thừa đại tràng, lồng đại tràng hay trực tràng, sa trực tràng.

Xoắn manh tràng mãn tính cần được chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý gây hội chứng bán tắc ruột non khác: u ruột non, lồng ruột non, lao ruột…

Đối với BN nghi ngờ xoắn cấp tính đại tràng xích-ma hay manh tràng, các bệnh lý sau đây nên được loại trừ: hội chứng giả tắc đại tràng cấp tính, viêm tuỵ cấp, nhồi máu mạc treo ruột, viêm phúc mạc ruột thừa, thủng ổ loét dạ dày-tá tràng, thủng khối u hay túi thừa đại tràng.

2.4-Thái độ chẩn đoán:

Xoắn đại tràng xích-ma hay manh tràng mãn tính khó chẩn đoán, ngay cả khi sử dụng các phương tiện chẩn đoán cận lâm sàng. Trước một BN lớn tuổi, có triệu chứng chướng bụng, táo bón, nặng bụng dưới kéo dài, nội soi đại tràng bao giờ cũng được chỉ định trước tiên, để loại trừ các tổn thương thực thể. Nếu nội soi cho kết quả âm tính, X-quang đại tràng được chỉ định tiếp theo. Đại tràng xích-ma quá dài trên X-quang đại tràng có thể là một dấu hiệu chỉ điểm của xoắn đại tràng. Nếu X-quang đại tràng vẫn cho kết quả âm tính, cần làm nghiệm pháp đánh giá sự tống thoát phân (defecography) để loại trừ táo bón do lồng trực tràng.

Khi BN nhập viện trong bệnh cảnh đau và chướng bụng cấp, X-quang bụng không sửa soạn là chẩn đoán hình ảnh được chỉ định trước tiên. Phần lớn các trường hợp xoắn đại tràng xích-ma và hầu hết các trường hợp xoắn manh tràng được chẩn đoán bằng X-quang bụng. Nếu X-quang

http://tieulun.hopto.org

bụng chưa cho kết luận rõ ràng và BN không có biểu hiện viêm phúc mạc, X-quang đại tràng nên được chỉ định tiếp theo. Trong trường hợp ngược lại, CT là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được chọn lựa tiếp theo X-quang bụng.

3-Điều trị:

3.1-Xoắn đại tràng xích-ma:

3.1.1-Tháo xoắn qua ngả trực tràng:

Tháo xoắn qua ngả trực tràng là phương pháp điều trị được cân nhắc đến trước tiên, vì đa số BN đã lớn tuổi, có nguy cơ phẫu thuật cao.

Chỉ định: xoắn đại tràng xích-ma, chưa hoại tử đại tràng.

Kỹ thuật: cho BN nằm nghiêng trái, luồn ống thông mềm vào trực tràng (dưới sự hướng dẫn của màn huỳnh quang hay nội soi trực tràng). Khi hơi và dịch phân thoát ra thì lưu ống trong 48 giờ. Sau khi tháo xoắn, vẫn phải tiếp tục theo dõi sát BN trong vòng 12 giờ đầu để phát hiện sớm hoại tử đại tràng tiếp diễn.

Nếu chỉ tháo xoắn đơn thuần, 60% sẽ xoắn đại tràng tái phát. Do đó, nếu BN không có chống chỉ định phẫu thuật, BN nên được sắp xếp phẫu thuật chương trình, sau khi đã được nâng cao thể trạng, điều trị các bệnh lý nội khoa và chuẩn bị tốt đại tràng trước mổ.

Phương pháp phẫu thuật được chọn lựa cho xoắn đại tràng xích-ma là cắt đoạn đại tràng xích-ma và nối tận-tận.

3.1.2-Phẫu thuật cấp cứu:

Chỉ định:

Thủng hay hoại tử đại tràng

Tháo xoắn qua ngả trực tràng thất bại

Chuẩn bị trước mổ:

Truyền dịch, các dung dịch đại phân tử

Cho kháng sinh (cephalosporin thế hệ 3 kết hợp metronidazol)

http://tieulun.hopto.org

Đặt thông dạ dày

Đặt thông tiểu

Đặt thông tĩnh mạch dưới đòn

Thực hiện các xét nghiệm tiền phẫu: ion đồ, chức năng gan, thận, ECG, X-quang phổi,

công thức máu toàn bộ, nhóm máu, thời gian máu chảy, PT, aPTT…

Phương pháp phẫu thuật:

Đoạn đại tràng xoắn bị vỡ hay hoại tử:

Cắt đoạn đại tràng

Đưa hai đầu ra ngoài (phẫu thuật Mikulicz) hay đóng đầu dưới, đưa đầu trên ra

ngoài (phẫu thuật Hartmann)

Rửa bụng, dẫn lưu Douglas

Đoạn đại tràng xoắn chưa bị hoại tử: tuỳ thuộc vào tình trạng BN và mức độ ứ đọng phân

trong đoạn đại tràng phía trên, có thể thực hiện một trong các phương pháp sau:

Tháo xoắn, cắt đoạn đại tràng, nối ngay

Tháo xoắn, cắt đoạn đại tràng, đưa đầu trên hay cả hai đầu ra ngoài làm hậu môn

nhân tạo (phẫu thuật Hartmann, Mikulicz)

Tháo xoắn, làm hậu môn nhân tạo kiểu quai

Tháo xoắn, đính đại tràng xích-ma vào đại tràng ngang

Tháo xoắn, đính đại tràng xích-ma vào thành bụng

Tháo xoắn, cố định mạc treo đại tràng xích-ma

Tháo xoắn, đưa đại tràng xích-ma ra ngoài phúc mạc thành

Tiên lượng thường kém, do:

BN thường lớn tuổi, mắc nhiều bệnh lý nội khoa nặng

Chẩn đoán muộn, khi ruột đã hoại tử

Tỉ lệ tử vong: 20-25%.

http://tieulun.hopto.org

3.2-Xoắn manh tràng:

Nếu chưa có dấu hiệu hoại tử, cố gắng điều trị bảo tồn bằng tháo xoắn qua thụt Barium (hay nội soi đại tràng), sau đó sắp xếp mổ chương trình đính manh tràng và đại tràng lên vào thành bụng.

Nếu tháo xoắn qua thụt Barium thất bại, hay có dấu hiệu hoại tử manh tràng, can thiệp phẫu thuật.

Phương pháp phẫu thuật:

Nếu manh tràng chưa hoại tử, đính manh tràng và đại tràng lên vào thành bụng. Cố định tăng cường bằng mở manh tràng ra da.

Nếu manh tràng đã bị hoại tử, cắt đại tràng phải, nối hồi-đại tràng ngang có giải áp miệng nối bằng thông.

Tiên lượng và kết quả: tỉ lệ tử vong cũng khá cao, chủ yếu do chẩn đoán muộn và việc kéo dài thời gian điều trị bảo tồn.

56. UNG THƯ DẠ DÀY

Ung thư dạ dày là một bệnh ác tính của tổn thương dạ dày, nguyên nhân chưa rõ ràng, tiến triển nhanh, chẩn đoán sớm khó khăn, tiên lượng nặng, chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh mang tính minh họa

. ĐẠI CƯƠNG:

Ung thư dạ dày là một bệnh ác tính của tổn thương dạ dày, nguyên nhân chưa rõ ràng, tiến triển nhanh, chẩn đoán sớm khó khăn, tiên lượng nặng, chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

1. Dịch tễ học:

Sự thường gặp:

- Đứng hàng thứ 1/3 trong các ung thư và chiếm 40% ung thư hệ tiêu hoá.
- Tỷ lệ tử vong cho 100.000 dân ở một số nước:

Nhật Bản: 66,7%	Nouvell Selande: 16,5%
Chi lê: 56,5%	Autralia: 15,5%
Áo: 40%	Phần Lan: 35,7%

- Ở Việt Nam: 17,2% (P.T.Liên 1993 thấy 340 ca UTDD/1974 ca ung thư các loại). Năm 1994 N.Đ.Đức báo cáo một thống kê bệnh ung thư ở Hà Nội trong 5 năm (1988-1992) cho biết ung thư hệ tiêu hoá chiếm 31% tổng số ung thư ở cả hai giới trong đó có 14,5% là UTDD.

Tuổi thường gặp: 50-60, các tuổi khác ít gặp hơn.

Giới: nam gặp nhiều hơn nữ (tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 2/1,5)

Cơ địa dễ UTDD:

Người có nhóm máu A có tỷ lệ UTDD cao hơn các nhóm máu khác.

Người viêm DD mạn tính thể teo nhất là có thể dị sản ruột và viêm dạ dày mạn tính của bệnh thiếu máu Biermer (6-12%), các bệnh nhân này dễ bị ung thư dạ dày.

Bệnh Polyp to >2cm ở dạ dày.

Yếu tố di truyền: gia đình có người bị K dạ dày sẽ bị ung thư dạ dày nhiều gấp 4 lần các gia đình khác

http://tieulun.hopto.org

(Vida Beek Mosbeeck).
Các yếu tố khác: địa dư, hoàn cảnh sống, sự chế biến thức ăn (xào, rán, nướng chả, hun khói dự trữ...). Vai trò của Nitrosamin, Helicobacter Pylori.

2. Phân loại:

Theo OMS 1977 chia UTDD thành 2 nhóm lớn:
UTDD dạng biểu mô (Carcinoma)
UTBM tuyến (Adenocarcinoma): tuyến nhú – tuyến ống – chế nhày – tế bào nhẫn.
UTBM không biệt hoá (Undifferentated carcinoma).
Một số loại ít gặp: ung thư tuyến biểu bì...
- Ung thư không biểu mô gồm các Lipomas các Sarcome của cơ, mạch và đặc biệt là u lympho ác tính.
- Trong thực tế dạng UTDD hay gặp là UTDD biểu mô.

II. CÁC BỆNH UTDD

A. UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN DẠ DÀY (UTBMTDD)

1. Dịch tễ học:

*** Sự thường gặp:**
- Gặp tỷ lệ cao ở các nước: Trung quốc, Nhật bản, các nước Đông nam á, Mỹ la tinh .
- Mức độ vừa: các nước châu Âu.
- Mức độ thấp: Co-oet, Ấn độ, Nigieria, Mỹ, Anh, Úc.

Khoảng 50 năm trở lại đây UTDD đều giảm ở tất cả các nước: ở Mỹ
-(1974-1983) tử vong do UTDD giảm bớt 20% ở nam da trắng và 15% ở nam da đen.

*** Địa dư:** Người Nhật di cư sang Mỹ vẫn có tỷ lệ mắc UTDD cao hơn.

*** Mức sống**: Ở các nước người nghèo bị UTDD cao hơn lớp người giàu, nhưng với trẻ em của họ tỷ lệ mắc bệnh UTDD ít hơn.

*** Giới tính**: Ở cả thế giới nam mắc UTDD gấp đôi nữ giới. Việt nam: nam gấp đôi nữ (P.T.Liên 1993 và N.B.Đức l994) .

*** Tuổi**: Hay gặp ở tuổi trung bình 55 (thấp là <14 và cao là >60).

2. Các yếu tố gây UTDD:
- Các thức ăn có chứa nhiều Nitrat (thịt, muối, thịt hun khói, thức ăn đóng hộp, nước uống hoặc thực phẩm được trồng trên đất bùn giàu nitrat. Khi ăn, uống các thức ăn có nitrat vào dạ dày (nitrat do vi khuẩn biến đổi thành nitrit), đến dạ dày Nitrit phản ứng với các amin cấp 2 hay cấp 3 thành Nitrosamin là chất gây UTDD (Trên thí nghiệm cho con vật ăn N-methyl - N_1 nitrosonidin gây ung thư dạ dày dễ dàng).

Ở nhiệt độ thấp (2-4 độ C) nitrat không thành nitrit được, do vậy ở các nước bảo quản thức ăn bằng lạnh tần suất UTDD giảm bớt đi. Acid Ascorbic làm giảm sản xuất nitrosamin vì ức chế phản ứng nitrit với acid amin (Giải thích Vitamin C có tác dụng bảo vệ cơ thể). Ngược lại một số thức ăn có cấu trúc tương tự Nitrosamin trong thịt bò, trong một số cá người ta tìm thấy Methyl - guanidin và nitro hóa sẽ tạo thành N-methyl- N- nitrocyanid là yếu tố gây UTDD.

*** Một số yếu tố có quan hệ đến UTDD**
- Di truyền: gia đình có người thân K dạ dày có tỷ lệ UTDD gấp 2-4 lần các gia đình khác. Sinh đôi đồng hợp tử có tỷ lệ K cao hơn loại sinh đôi dị hợp tử. Người có nhóm máu A dễ mắc UTDD hơn nhóm khác.
- Teo niêm mạc dạ dày nhất là dị sản ruột có nguy cơ cao bị K dạ dày, viêm DD trong bệnh Biermer có khoảng 5% bị UTDD.

http://tieulun.hopto.org

- Polip tuyến dạ dày
- Loét dạ dày lành thành K: còn tranh luận

Helicobacter Pylory: tuyên bố của tổ chức y tế thế giới (WHO 1994) HP là tác nhân số 1 gây UTDD. Một số tác giả cho rằng UTDD là một bệnh phụ thuộc vào tình trạng nhiễm HP kéo dài gây ra viêm DD qua nhiều giai đoạn tiến triển dẫn tới UTDD. Frank A.Sinicrope et Bernare Levin đại học Texas, 1993 nêu giả thiết như sau:

3. Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể:

- Thể loét: ổ loét 2-4cm, bờ méo mó lồi lên, mật độ cứng, có tổ chức K ở bờ và đáy ổ loét. Trong loét DD K hoá (tổ chức K ở bờ ổ loét).
- Thể sùi: khối u to sùi như súp lơ, đáy rộng, phát triển vào trong lòng DD. Đường kính khối u 3-4cm có khi còn to hơn chiếm toàn bộ lòng DD.
- Thâm nhiễm: UTDD đét (linite plastique): u thâm nhiễm nông trên niêm mạc dạ dày tạo thành những mảng cứng làm nếp niêm mạc bị dẹt xuống, nhãn lớp niêm mạc trở thành đục, cứng và dính vào các lớp sâu hơn của thành DD, hiếm hơn ở u lan tràn toàn bộ dạ dày, thành dạ dày 2-3cm và cứng như sụn.

Ba thể trên đơn độc hoặc kết hợp với nhau

- Di căn của UTDD:

- Theo bạch mạch, tĩnh mạch tới hạch mạc treo ruột, gan, lách, hạch trên đòn (hạch Troisier), hoặc hạch Winchow.
- Do tiếp giáp di căn tới: tuy, đại tràng, gan, lách, buồng trứng (khối u Krukenbeng), vào ống ngực, gây cổ trướng dưỡng chấp.

- Vi thể:

- K biểu mô điển hình tuyến thiếu biệt hoá (Undifferentated carcinoma) có cấu trúc từng bè hay là dạng tuyến.
- K không điển hình: tế bào có tính chất ái toan, nhỏ, có không bào chứa nhầy (gọi là hình nhẫn mặt đá) hoặc có bọt.

4. Triệu chứng học:

a. Triệu chứng lâm sàng:

Lâm sàng lúc đầu chỉ là triệu chứng cơ năng khêu gợi K dạ dày.

- Triệu chứng cơ năng: (dấu hiệu sớm của ung thư dạ dày)
- Đầy bụng sau khi ăn, khó tiêu, lúc đầu còn thưa về sau thành liên tục
- Ăn mất ngon, mới đầu chán ăn thịt mỡ, về sau chán ăn bất kỳ loại thức ăn nào.
- Buồn nôn sau khi ăn, ngày càng tăng rồi nôn, lúc đầu nôn ít sau nôn nhiều với bất kỳ loại thức ăn nào.
- Thay đổi đặc tính cơn đau: đau thượng vị mất chu kỳ, kéo dài hơn, không giảm khi dùng thuốc (loại trước đây cắt cơn đau tốt).
- Thiếu máu (ù tai, hoa mắt) kèm theo ỉa phân đen rỉ rả không để ý, tình cờ bác sĩ phát hiện hoặc làm Weber-Mayer (-).
- Suy nhược, mệt mỏi, sút cân không cắt nghĩa được nguyên nhân
- Triệu chứng thực thể (thường đã muộn)
- Khám thấy khối u vùng thượng vị: thường ở trên hoặc ngang rốn (có thể thấy ở dưới rốn nếu dạ dày sa) u rắn chắc, nổi rõ sau bữa ăn, di động ít nhiều sang trái, phải di động theo nhịp thở lên xuống. Tính di động không còn nếu K dính vào tạng lân cận (do K lan tràn).

http://tieulun.hopto.org

- Dấu hiệu hẹp môn vị, Bouveret (-) đột ngột. Dấu hiệu thủng dạ dày: bụng co cứng, mất vùng đục trước gan, choáng, nôn máu, ỉa phân đen.
- Dấu hiệu ngoài đường tiêu hoá:
- Đột nhiên sốt kéo dài, phù 2 chân, viêm tắc tĩnh mạch tái phát.
- Gan to đau, mặt gan lổn nhổn (có thể có di căn của UTDD)
- Di căn phúc mạc: sờ bụng lổn nhổn, có dịch ổ bụng.
- Sờ thấy hạch Troisier (ở hố thượng đòn trái, di động dưới da, nhỏ sờ kỹ mới thấy khi bệnh nhân hít sâu vào).

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- X-quang
- Hình ảnh X-quang thể loét của UTDD:
- Thể loét sùi (K ulcero-vegettant): hình ảnh ổ loét sâu, xung quanh có viền nổi cao lên thành gờ (H1)
- UTDD dạng loét (K.Ulceriforme): có trên X-quang hình ảnh các niêm mạc bất thường tiếp cận với ổ loét (H3) cách một quầng sáng viền xung quanh ổ loét bị phù nề.
- UTDD dạng K bề mặt (K superficiel) về X-quang khó biết phải phối hợp với nội soi. Nội soi thấy 1 đám rộng niêm mạc bị ăn mòn có thể bằng lòng bàn tay, bề mặt không đều, có thể có loét hơi sâu nổi lên một số đảo nhỏ của tổ chức lành niêm mạc.
- Hình ảnh X-quang thể xâm nhiễm đét dạ dày (linite plastique): có thể khu trú hay lan rộng toàn bộ dạ dày. Lòng đoạn tổn thương hẹp lại phía trên bị giãn rộng (khu trú) dạ dày không co bóp. Khi tổn thương lan rộng tâm vị và môn vị hé mở làm thuốc rơi xuống như hình tuyết rơi
- X-quang UTDD thể sùi (K vegetant): có hình khuyết vì tổn thương phát triển trên bề mặt niêm mạc
- Triệu chứng nội soi: soi khi dạ dày sinh thiết đảm bảo chính xác 95%. Thường có 3 hình ảnh gặp khi nội soi (đơn độc hoặc kết hợp):
- Thể loét:
- Một ổ loét sùi, méo mó không đều, đáy bẩn, hoại tử.
- Bờ cao, dầy, nham nhở nhiều hạt to nhỏ không đều, thường có chảy máu trên ổ loét.
- Niêm mạc xung huyết, ổ loét nhạt màu, nếp niêm mạc dừng lại ở cách xa ổ loét.
- Thể sùi: (vegetant)
- Một khối u xù xì to nhỏ không đều không có cuống.
- Trên mặt và giữa các khối u sùi có đọng các chất hoại tử với các dịch nhầy máu.
- Đáy và niêm mạc xung quanh các u sùi cứng và không có nhu động.
- Thể thâm nhiễm (Linite plastique) rất khó nhận định.
- Nếu thâm nhiễm lan toả rộng việc bơm hơi vào dạ dày gặp trở ngại vì mới bơm vào một ít bệnh nhân đã nôn ra hết, có khi không tiến hành soi được.
- Nếu khu trú một vùng cũng khó chẩn đoán nếu nó ở thân dạ dày niêm mạc chỉ hơi dày lên, nhợt nhạt không có nhu động như niêm mạc xung quanh.
- Ung thư thâm nhiễm vùng hang vị làm cho vùng này méo mó mất nhu động, màu nhợt nhạt, lỗ môn vị không đóng mở nhịp nhàng mà chỉ co bóp nhẹ hoặc thường xuyên mở làm dịch tá tràng có thể trào ngược lên được.

ĐỐI CHIẾU NỘI SOI VỚI CÁC THỂ GIẢI PHẪU TRONG K. BỀ MẶT DẠ DÀY

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh nội soi	Ung thư bề mặt DD	Thể giải phẫu
I Dạng lồi (Exophytique)		I Polyp ác tính
II Dạng nông bề mặt (Superficiel)		II a
- Lồi lên		II b
- Phẳng		II c
- Loét nông (exulcere)		III K loét
III Dạng loét		

- Xét nghiệm sinh học:
- Độ toan: nghiệm pháp Histamin hoặc Pentagastin. Bình thường HCl toàn phần 2g/l, HCl tự do 1,70g/l. UTDD vô toan gặp trong 50% trường hợp, thiểu toan gặp 25% trường hợp.
- Các enzym của dịch vị: Lacticodehydrogenase (LDH). Bình thường 0-350 đơn vị, UTDD tăng 800-1000 đơn vị.
- Acid lactic: bình thường 100mcg/l, trong UTDD trên 100mcg/l gặp 50% UTDD và 2% trong loét dạ dày lành tính.
- Định lượng CEA (Carcino Embryo Antigen) có ý nghĩa theo dõi bệnh nhân sau mổ, cắt khối u. Nếu sau mổ nồng độ CEA cao dai dẳng hoặc đột nhiên CEA cao lên thì có lý do chắc chắn rằng khi mổ chưa lấy hết tổ chức K hoặc K tái phát (nếu CEA dưới 2,5mg/ml thì 80% bệnh nhân sống được >2 năm).
- Huỳnh quang Tetracyclin: cho bệnh nhân uống 5 ngày Tetracyclin 1g/ngày, ngày thứ 6 bệnh nhân nhịn đói và được hút dịch vị hoặc rửa dạ dày lấy dịch vị (hay nước dạ dày) quay ly tâm lấy cặn đem chiếu Ultraviolet tế bào K ngấm Tetracyclin thành màu hồng.
- Máu: HC, HST giảm
- Phân: Werber-Mayer (-)

5. Chẩn đoán:

Để chẩn đoán giai đoạn UTDD trước hết cần biết phân giai đoạn:

* Theo kinh điển: chia UTDD thành 4 giai đoạn:
- Giai đoạn 0 (K. institu): có tế bào bất thường ở niêm mạc dạ dày, nhưng cấu trúc niêm mạc chưa bị đảo lộn, ít tìm thấy được.
- Giai đoạn 1 (ung thư niêm mạc): cùng với TBK đã có rối loạn cấu trúc nhưng còn khu trú ở niêm mạc.
- Giai đoạn 2 (ung thư dưới niêm mạc): có dấu hiệu như giai đoạn 1 nhưng đã ăn qua lớp cơ niêm.
- Giai đoạn 3 (ung thư thành): hiện tượng như giai đoạn 2, nhưng đã ăn qua các lớp của dạ dày.

Vậy để chẩn đoán sớm UTDD là phát hiện K ở giai đoạn 1 và 2 nêu trên.

*XẾP LOẠI THEO TNM (U, HẠCH, DI CĂN)

* T: Ung thư nguyên phát (căn cứ vào chiều sâu hơn là chiều rộng)
- Tx: không thể đánh giá được u nguyên phát
- To: chưa rõ ràng có u nguyên phát.
- Tis: K insitus: u ở lớp trong biểu mô chưa xâm lấn ra lớp màng đáy (K tiền xâm lấn).
- T1: lan ra màng đáy hay lớp dưới niêm mạc.
- T2: U xâm lấn ra lớp cơ hay dưới thanh mạc.

http://tieulun.hopto.org

- T3: U vượt qua lớp thanh mạc (vào phúc mạng tạng), nhưng chưa xâm lấn vào cấu trúc xung quanh.
- T4: u xâm lấn ra cấu trúc xung quanh.
* N: hạch bạch huyết vùng:
- Nx: hạch không thể đánh giá được
- No: không có di căn hạch bạch huyết vùng.
- N1: Di căn vào hạch bạch huyết dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm.
- N2: di căn vào hạch bạch huyết quanh dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm, dọc theo bờ trái dạ dày, động mạch gan chung, lách hay thân tạng.
* M: di căn
- Mo: không có di căn
- M1: có di căn
- Mx: không rõ ràng có di căn hay không.
Căn cứ vào TNM có thể xếp các giai đoạn bệnh như sau:
- Giai đoạn 1: T1NoMo
- Giai đoạn 2: T2NoMo, T3NoMo
- Giai đoạn 3: T1, T2, T3N1, N2Mo, T1T2T3N2Mo, T4N các loại Mo.
- Giai đoạn 4: T1T2T3N2Mo: cắt không có mục đích điều trị, T4 N các loại Mo: không kể T,NMo: giai đoạn sớm.

a. Chẩn đoán ung thư DD giai đoạn sớm:

- Các triệu chứng cơ năng và toàn thể: một người >40 tuổi, đột xuất ăn khó tiêu, đau thượng vị mơ hồ âm ỉ không rõ chu kỳ, kèm thêm mệt mỏi, thiếu máu, ỉa phân lỏng..., cần chụp X-quang, nội soi dạ dày.
- Dựa vào X-quang nội soi: nếu chỉ dùng X-quang hoặc nội soi đơn thuần có thể đúng 83%. Hai phương pháp kết hợp đúng 87%.
- Dựa vào xét nghiệm tế bào dịch vị, sinh thiết:
- Nếu tế bào dịch vị (-), sinh thiết (-) không loại trừ UTDD khi X-quang và nội soi chỉ rõ là K.
- Nếu X-quang, nội soi chưa khẳng định chắc chắn, sinh thiết và tế bào dịch vị âm tính cần điều trị thử như phương pháp của Guttman vận dụng: Atropin - Hydroxyt nhôm hoặc Mg - an thần (kinh điển: Bismuth - Atropin - Lanistin hoặc Oxyfericarbon). Tây Âu dùng Cimetidin sau 2-3 tháng theo dõi diễn biến điều trị.

Cơ năng	X-quang	Khả năng chẩn đoán	Thái độ điều trị
Hết hẳn	Mất hẳn	Chắc chắn lành tính	Nội khoa
Hết hẳn	Chỉ bớt	Có thể lành tính	Nội khoa, theo dõi
Hết hẳn	Không thay đổi	Nghi ác tính	Cần xét mổ
Không bớt	Không đổi	Rât nghi ác tính	Nên mổ
Hết hoặc còn	Tăng lên	Chắc chắn ác tính	Phải phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

Xin lưu ý: một loét ác tính khi dùng Cimetidin có thể liền sẹo nhưng bản chất ác tính vẫn còn nên phải sinh thiết mới an tâm.

b. Chẩn đoán ung thư dạ dày giai đoạn muộn (giai đoạn 3):

Giai đoạn này chẩn đoán dễ nhưng không còn khả năng phẫu thuật nữa.

Chẩn đoán dựa vào:

- Khối u thượng vị không di động (do dính gan, tuỵ, đại tràng).
- Đã di căn hạch Troisier
- X-quang, nội soi dạ dày hoặc SOB loại trừ các K gan, tuỵ mạc treo.
- Bằng sinh thiết tổ chức di căn (hạch, gan).

c. Chẩn đoán phân biệt:

- Loét dạ dày lành tính dựa vào soi và sinh thiết.
- U lành của dạ dày:
- X-quang thấy một hình khuyết đều, tròn nếu phát triển trên một bề mặt dạ dày, hình viên phấn (segment de cercle) nếu nằm trên bờ cong. Gần hình khuyết niêm mạc mềm mại nguyên vẹn tới sát khối u.
- Dựa vào nội sinh thiết:
- Viêm dạ dày phì đại: dựa vào nội soi và sinh thiết.
- Giãn tĩnh mạch vùng đáy dạ dày: có hình giả u của Kirkling, chẩn đoán dựa vào soi dạ dày.
- K của các cơ quan gần dạ dày: tuỵ, đại tràng, dựa vào X-quang

6. Các thể lâm sàng:

a. K tiền môn vị:

- Thường gặp nhất
- Nhanh chóng có hội chứng hẹp môn vị

b. K tâm vị

- Có các triệu chứng của UTDD: đau, rối loạn tiêu hoá...
- Các dấu hiệu khác: nuốt nghẹn như K thực quản, đau nhiều do dây thần kinh hoành bị kích thích, dịch dạ dày trào ngược lên thực quản.
- Chụp dạ dày tư thế Trendelenburg mới phát hiện được (tư thế đầu lộn ngược).
- Soi thực quản có giá trị chẩn đoán K tâm vị.

c. UTDD thể đét:

- Lâm sàng: đầy hơi, khó tiêu và nôn xuất hiện sớm, ỉa chảy nhiều, gầy sút suy mòn nhanh.
- X-quang dạ dày có hình đồng hồ cát.
- Nội soi sinh thiết: thành dạ dày cứng, màu xà cừ.

7. Tiến triển và biến chứng:

a. Tiến triển:

Không được phẫu thuật dạ dày chắc chắn dẫn đến tử vong, chỉ có 2% sống thêm được >5 năm.

b. Biến chứng:

- Chảy máu tiêu hoá 5%
- Hẹp môn vị (1/3 số ca K dạ dày hẹp môn vị ít hoặc nhiều).
- Thủng dạ dày: 6%
- Di căn: 70% (palmer)
- Hạch địa phương: 58%

http://tieulun.hopto.org

- Thực quản 19%
- Tuỵ: 16%
- Vào gan: 47%
- Vào phổi: 18%
- Đại tràng: 14%
- Các nơi khác: túi mật, sinh dục nữ, xương...

Chết suy mòn hoặc sau 1 trong các biến chứng trên.

B. CÁC LOẠI UNG THƯ KHÁC CỦA DẠ DÀY:

1. Lympho dạ dày không phải Hodgkin:

a. Thường gặp:

- Chiếm khoảng 3% trong các loại K dạ dày
- Thường ở xa tâm và môn vị, gần góc bờ cong bé.

b. Tiên lượng:

- Tương đối tốt so với loại Lympho dạ dày nguyên phát so với K biểu mô tuyến, 40% sống được 5 năm (trong 257 ca). Nếu không có tổn thương hạch 50% sống được 5 năm. Nếu có hạch chỉ sống được 27%. Thường hạch ở thân tạng và trước động mạch chủ.
- Tiến triển tại chỗ nhưng có thể ra ngoài hệ tiêu hoá: vòm họng, hạch ngoại vi, các tạng khác...
- Với Lympho dạ dày thứ phát: có tiên lượng xấu, tuỳ thuộc vào bệnh toàn thân.

2. U ác tính hiếm của dạ dày:

a. U nguồn gốc trung mô:

- Thuộc cơ: Sacom cơ trơn (Leiomyosarcome), Sarcome cơ vân (Rhabdommyosarcome). Sarcome cơ trơn hay gặp hơn và có thể điều trị khỏi bằng phẫu thuật.
- Thuộc tổ chức liên kết (Fibrosarcome)...
- Thuộc thần kinh và liên quan (Schawanome)...
- Thuộc mạch máu (Angiosarcome)...

b. U nguồn gốc biểu mô:

- U carcinoit: hội chứng u carcinoit có: da đỏ ửng, đi lỏng, các biểu hiện về tim, di căn gan.

Tiên lượng chung tốt mặc dù đã có di căn, sống lâu được nhiều năm.

- Carcinome dạng biểu bì
- Carcinosarcome: về mô học có cấu trúc giữa u trung mô và biểu mô.

c. Tổn thương do di căn kế cận:

- Có nguồn gốc từ phế quản, vú, thận, tinh hoàn, ung thư rau.

Melannome ác tính.

Carcinome tuỵ, K đại tràng, K gan có thể xâm nhiễm vào dạ dày.

III. **ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DẠ DÀY**:

A. ĐIỀU TRỊ K BIỂU TUYẾN MÔ DẠ DÀY:

1. Điều trị dự phòng:

- Phát hiện sớm UTDD ở người trên 40 tuổi có những rối loạn tiêu hoá cần được soi, X-quang, sinh thiết nếu có K cắt bỏ dạ dày sớm.
- Quản lý và điều trị kịp thời những người có bệnh lý tiền K hoặc có nhiều khả năng K (cắt polyp dạ dày, điều trị các bệnh nhân viêm niêm mạc dạ dày).

2. Điều trị triệt để:

http://tieulun.hopto.org

Điều trị triệt để chủ yếu phẫu thuật cắt dạ dày:
- Cắt bán phần dạ dày rộng: phần dạ dày bị K, các mạc nối lớn, tất cả các hạch di căn và nghi ngờ di căn, có khi cắt cả lách, một phần tuỵ (cắt 2/3, 1/4, 4/5 dạ dày - hạch).
- Trước đây do tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu khá cao 21% (Leowy) do choáng hoặc bục miệng nối. Hiện nay từ 1959 chỉ còn 5,8% (Mouchet). Kết quả lâu dài có sự khác nhau tuỳ tác giả: sống sau 5 năm 8% (Leron), 18% (Mouchet), 14% (N.V.Vân).
- Cắt toàn bộ dạ dày: khối u quá lớn hoặc lan rộng có nhiều di căn hạch, tỷ lệ tử vong cao. Sau mổ 15 ngày có thể tiêm 5 FU với liều 10mg/1kg/24h pha 500ml HTN 5% truyền tĩnh mạch trong 4 ngày. Nếu bệnh nhân dung nạp thuốc có thể tiêm tiếp 4 liều như trên nhưng cách nhật.
- Tử vong mổ khá cao: 23% (Mouchet), 25% (Sortal), 9,4% (Lahey), 17% (N.V.Vân, N.Đ.Hối).
- Sống còn trên 5 năm: 17% (Mouchet), 12% (Lahey), 8% (N.V.Vân)

3. Điều trị tạm thời:

Trong điều kiện không được điều trị triệt để: mở thông dạ dày nối thông dạ dày- ruột chay, nối thông hỗng tràng. Hoặc dùng hoá chất 5FU liều 15mg/kg/24h trong 2-3 ngày rồi hạ xuống 7,5mg/kg/24h cách nhật cho u nhỏ lại trong 5-6 tháng. Rất tiếc có bệnh nhân lại bị chết sớm hơn vì bị suy tuỷ xương. HVQY có thuốc Phylamine có tác dụng hỗ trợ chống K: viên 0,10 x 6v/24h x 20 ngày, nghỉ 10 ngày, dùng trong 3 năm.

B. LYMPHO DẠ DÀY KHÔNG PHẢI HODGKIN:

Điều trị có kết quả phẫu thuật kết hợp với tia xạ và hoá chất.

Phẫu thuật cắt rộng dạ dày nhưng không nạo hạch

IV. **TIÊN LƯỢNG CHUNG CỦA UTDD**:

Tiên lượng chung phụ thuộc vào các yếu tố sau:
- Thể bệnh: K thể loét tiên lượng nhẹ hơn loại xâm nhiễm, sùi
- Vị trí K ở trên 1/3 dạ dày nặng hơn K ở đoạn giữa và dưới dạ dày.
- Xâm nhập theo chiều sâu: càng ăn sâu càng nặng. Nếu hạch không bị xâm nhiễm tỷ lệ sống còn 80%. Nếu thanh mạc bị thì tỷ lệ hạ xuống còn 40%, khi tổn thương qua lớp thanh mạc thì chỉ còn 18%.
- Về mô bệnh học: tiên lượng càng kém nếu u kém biệt hoá. Nếu nhiều lympho xâm nhiễm mạnh tiên lượng tốt hơn.
- Sự xâm nhập vào hạch là một yếu tố tiên lượng chủ yếu sau mổ.
- Nếu mọi cái đều giống nhau mà không có tổn thương hạch thì tỷ lệ sống 45%. Nếu hạch bị xâm chiếm tỷ lệ sống 12%.
- Nếu hạch xa bị tổn thương tiên lượng càng xấu. Hạch càng dễ bị tổn thương khi tế bào K ít biệt hoá.
- Khi đại thể là ít thâm nhiễm, khi tổn thương K càng ăn sâu vào thành dạ dày (<10% đối với K thuần tuý ở niêm mạc, >80% nếu thanh mạc đã bị K xâm nhiễm) hoặc khi K ở vị trí trên cao của dạ dày. K ở phần trên dạ dày hay có tổn thương vào hạch rất cao, đặc biệt 2/3 số ca đã có tổn thương ở các hạch tuỵ, lách và thường là tiềm tàng.

http://tieulun.hopto.org

57. SA TRỰC TRÀNG

1. ĐỊNH NGHĨA:

Sa trực tràng là tình trạng một phần (niêm mạc) hay toàn bộ thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua lỗ hậu môn.

2. NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân của sa trực tràng có nhiều, thường bệnh phát sinh do một hay kết hợp nhiều yếu tố sau:

2.1. Tăng áp lực trong ổ bong đột ngột và kéo dài, hoặc phải rặn nhiều:

-Trẻ em: ỉa chảy, ho gà, fimossis

-Người lớn: táo bón, bí đái, lỵ, viêm đại tràng mãn, polip, sỏi bàng quang, fimossis

-Người làm nghề khuân vác nặng

2.2 Sự suy yếu của các phương tiện treo giữ hậu môn trực tràng như cơ thắt, cơ nâng hậu môn, các cân cơ đáy chậu, trùng nhão day chằng Parks, mất liên kết phần niêm mạc và hạ niêm mạc.

2.3.Khuyết tật về giải phẫu bẩm sinh hoặc mắc phải:

- Mất độ cong sinh lý trực tràng, mất góc gấp giữa trục của ống hậu môn và trục trực tràng.
- Đại tràng sigma dài quá mức.
- Túi cùng Douglas quá sâu và rộng, khi áp lực bụng tăng, túi cùng Douglas đè vào thành trước trực tràng, dần dần đẩy trực tràng ra ngoài hậu môn là thoát vị trượt(Moschcowitz- 1912).
- Không đầy đủ các cấu trúc giải phẫu cố định trực tràng nhất là phía sau, không dính vào xương cùng nên di động dễ dàng, trượt xuống và sa ra.
- Doãng rộng hậu môn.
- Khuyết tật hoặc đứt rách do chấn thương hệ thống cân cơ đáy chậu, cơ nâng, cơ thắt hậu môn và hoành chậu hông.
- Van trực tràng kém phát triển,giảm độ cản làm trực tràng dễ sa xuống.
- Hình thành mạc treo trực tràng (Ripstein và Lanter- 1963).

1.4. Dinh dưỡng:

- Suy dinh dưỡng và thiếu cân nặng do ăn uống không đầy đủ.

-Thiếu vitamin nhóm B.

3. PHÂN LOẠI:

3.1.Sa niêm mạc: là chỉ sa phần niêm mạc, lớp cơ không bị sa. Bình thường niêm mạc hậu môn phồng và lộn khi đại tiện để tống phân, sau đó tự co lên, khi bệnh lý không co lên được.

* Theo mức độ sa chia làm 4 độ:

-Độ 1: Sa khi rặn đại tiện, tự co lên.

- Độ 2: Sa khi rặn đại tiện không tự co, phải đẩy lên.
- Độ 3: Sa dễ dàng khi gắng sức nhẹ như đi bộ, ngồi xổm, ho, hắt hơi.
- Độ 4: Sa thường xuyên liên tục ở ngoài hậu môn.

*Theo chu vi vòng hậu môn:

http://tieulun.hopto.org

- Sa cả vòng chu vi
- Sa một phần chu vi: 1/2; 2/3 vòng.

*Theo lứa tuổi:

- Sa niêm mạc ở trẻ em: thường là sa niêm mạc đơn thuần do sự liên kết giữa lớp niêm mạc và cơ chưa được phát triển hoàn chỉnh.
- Sa niêm mạc ở người lớn: thường kèm theo trĩ hỗn hợp, các búi trĩ liên kết với nhau tạo thành vòng trĩ kéo theo niêm mạc trực tràng sa ra gọi là trĩ vòng. (Cricular hemorrhoids).
- Sa niêm mạc ở người già: có thể gặp sa niêm mạc kèm theo trĩ hỗn hợp hoặc sa niêm mạc đơn thuần do rối loạn mối tương quan liên kết giữa lớp niêm mạc và lớp cơ bị lão hoá ở người già.

3.2. Sa toàn bộ: cả 3 lớp của thành trực tràng sa ra ngoài qua lỗ hậu môn.

* Theo giải phẫu:

- Sa trực tràng đơn thuần: các lớp của thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua ống hậu môn, hậu môn ở vị trí bình thường.
- Sa hậu môn trực tràng: toàn bộ thành trực tràng và thành ống hậu môn- trực tràng lộn lại và chui ra ngoài.

* Theo mức độ: chia làm 4 độ:

- Độ 1: trực tràng chỉ sa khi gắng sức mạnh, khi rặn đại tiện sau đó tự co lại nhanh chóng. Chiều dài của đoạn sa 3 - 5 cm, toàn thân không có ảnh hưởng gì, các than phiền của bệnh nhân chỉ do đoạn trực tràng sa gây nên.
- Độ 2: trực tràng luôn sa khi đại tiện tự co lên rất chậm phải lấy tay đẩy vào, có các vết trợt ở niêm mạc, phù nề niêm mạc, hậu môn bị lõm vào, cơ thắt có thay đổi ít, toàn thân bình thường, đoạn trực tràng sa dài 6 - 8 cm.
- Độ 3: trực tràng sa khi gắng sức nhẹ (ho, cười, hắt hơi, đi bộ, ngồi xổm...) và không tự co vào được. Niêm mạc tuyến của trực tràng bị hoại tử từng đám một vài nơi có sẹo, hậu môn mất trương lực cơ thắt nhão. Tinh thần bị ức chế, niêm mạc chảy máu, trung tiện mất tự chủ, đoạn ruột sa dài 9 - 12 cm.
- Độ 4 : ruột sa thường xuyên liên tục khi đi bộ, khi đứng. Niêm mạc tuyến bị loét hoại tử, thành sẹo, cơ thắt mất trương lực, trung đại tiện mất tự chủ. Rối loạn cảm giác vùng hậu môn, eczema vùng đáy chậu; đoạn ruột sa dài trên 12 cm.

3.3 - Sa trực tràng có biến chứng :

- Chảy máu: do loét niêm mạc hoặc từ các búi trĩ.
- Viêm loét trực tràng: do sa thường xuyên khó đẩy vào nên bị loét.
- Thắt nghẹt: do co cứng cơ thắt dẫn đến nghẹt.
- Tắc ruột: nếu có ruột non sa theo trực tràng khi bị thắt nghẹt.
- Vỡ trực tràng: Sau một gắng sức mạnh hoặc thắt nghẹt, cố đẩy lên.
- Sa trực tràng kèm theo sa sinh dục ở phụ nữ: thường kèm theo sa âm đạo hoặc tử cung - âm đạo.
- Sa trực tràng kèm theo thoát vị đáy chậu: Khi trực tràng sa kéo theo túi cùng Douglas và ruột non gây thoát vị hậu môn (hédrocele) hay thoát vị trượt của đáy chậu.

4. LÂM SÀNG:

4.1. Sa niêm mạc: Hậu môn có khối lồi lên như quả cà chua màu đỏ tươi, có xuất tiết dịch, các nếp niêm mạc xếp theo hình nan hoa từ trong lỗ hậu môn mở ra (như núm quả cà chua), không có rãnh ngăn cách giữa khối lồi với rìa hậu môn. Đó là do các múi niêm mạc bị sa lòi ra khỏi lỗ hậu môn như kiểu lớp

http://tieulun.hopto.org

lót ống tay áo lòi ra khỏi đầu ống tay áo. Nếu sa niêm mạc kèm theo trĩ thì có các búi trĩ mầu tím tạo thành một vòng niêm mạc trĩ.

4.2. Sa trực tràng:

- Bóng trực tràng lộn ra như hình ống hay hình chóp, đáy ở hậu môn và đỉnh hướng ra sau (thành trước dài hơn thành sau, giống như cái đuôi). Có nhiều vòng nếp niêm mạc đồng tâm hình vành khăn, hồng bóng ướt, có thể có loét.
- Nếu sa trực tràng đơn thuần thì ống hậu môn ở vị trí bình thường, niêm mạc trực tràng sa tiếp giáp với niêm mạc ống hậu môn, ở đây có 3 ống: ống hậu môn ngoài cùng, 2 ống thành trực tràng lồng vào nhau. Sờ thấy rãnh giữa khối sa với rìa hậu môn, có thể luồn ngón tay vòng quanh rãnh phân chia này.
- Nếu sa hậu môn trực tràng: cả trực tràng và ống hậu môn đều lộn ra, ống hậu môn lòi ra tiếp liền với da mép hậu môn, không có rãnh phân chia, chỉ có 2 ống làm thành đoạn sa.
- Nếu sa trực tràng kèm theo thoát vị: Thấy khối phồng phía trước khối sa, xác định bằng cách kẹp khối phồng vào 2 ngón tay sẽ thấy căng lên khi gắng sức (ho hoặc rặn), có tiếng óc ách của quai ruột.

4.3. Đánh giá tình trạng tầng sinh môn:

Xác định độ dày và trương lực cơ thắt, cơ nâng hậu môn

4.4.Phát hiện các bệnh lý kết hợp:

- Xem có các thoát vị khác phối hợp không
- Khám thần kinh: xem có tổn thương tuỷ sống, dây, rễ thần kinh.

5. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Sa niêm mạc:

- Sa niêm mạc ở người lớn thường kèm theo trĩ hỗn hợp thì áp dụng các phẫu thuật cắt trĩ vòng (xem bài trĩ).
- Sa niêm mạc đơn thuần ở người già thì áp dụng phẫu thuật cắt bỏ niêm mạc sa (phẫu thuật Delorme, phẫu thuật Hartmann) và làm tăng trương lực cơ thắt.
- Sa niêm mạc đơn thuần ở trẻ em chủ yếu điều trị bảo tồn.

5.2.Sa toàn bộ:

5.2.1. Các phẫu thuật qua đường bụng:

* Treo trực tràng trực tiếp không có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:
  - Cố định treo mặt sau trực tràng vào ụ nhô trực tiếp bằng 3 mũi chỉ khâu rời hình (viện 103 hay áp dụng).
  - Cố định và tổ chức phần mềm xung quanh (Verneuil- 1881).
  - Cố định trực tràng vào thành khung chậu (Pemberton - 1939)
  - Đặt đoạn trực- đại tràng sigma ngoài phúc mạc thành bụng trước bên trái (Lahaut- 1956).
  - Cố định mặt sau trực tràng với xương cùng dọc 2 bên đường giữa (Lange- 1887).

* Treo trực tràng có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

- Phẫu thuật Orr- Loygue- 1957 (Pháp): dùng 2 dải băng (chất dẻo tổng hợp) treo 2 bên thành trực tràng vào ụ nhô.
- Phẫu thuật Ripstein- 1965 (Mỹ): dùng miếng Teflon làm nền khâu ôm kín phía trước bóng trực tràng, cố định 2 đầu ở hai bên giữa cân trước xương cùng.
- Phẫu thuật Wells- 1959 (Anh): dùng miếng lưới nhân tạo Ivalon cố định ở giữa vào giữa cân trước xương cùng rồi khâu hai đầu vào hai bên bóng trực tràng, để hở phía trước bóng trực tràng.

*Cắt đại tràng và đại- trực tràng:

http://tieulun.hopto.org

- Cắt đại tràng sigma và trực tràng(cắt cao hoặc thấp), BV Mayo –Anh.
- Cắt đoạn đại tràng trái, không cắt trực tràng mà treo trực tràng trực tiếp vào cân trước xương cùng (Frykman- Goldberg- 1969).

5.2.2. Các phẫu thuật qua đường đáy chậu:

*Khâu vòng hậu môn (Thiersch- 1891):Dùng chỉ Perlon khâu một vòng dưới da quanh cơ thắt.Sau đó buộc lại để đút lọt ngón tay.

* Treo trực tràng đường đáy chậu: -Phẫu thuật treo và cố định trực tràng vào xương cùng (Thomas- 1975).

-Treo trực tràng qua đường đáy chậu nhờ trợ giúp của chất dẻo nhân tạo, cố định vào mặt trước xương cùng và hai bên trực tràng(như kĩ thuật Wells).

* Cắt trực tràng:

- Cắt bỏ hoàn toàn đoạn trực tràng sa (Mikulicz- 1888): ít dùng.
- Cắt bỏ niêm mạc trực tràng sa kết hợp khâu gấp lại lớp cơ (Delorme- 1900).

58. SỎI ỐNG MẬT CHỦ

I. Đại cương.

Sỏi ống mật chủ là một bệnh thường gặp ở nước ta, chiếm 80-85 % sỏi đường mật. Sỏi ống mật chủ ở VN thành phần chủ yếu là săc tố mật, nhân là xác hoặc trứng giun đũa. Yếu tố giun lên đường mật và nhiễm trùng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế hình thành sỏi.

- Sỏi thường mềm, màu đen, nhiều viên. Sỏi hay nằm ở đoạn sau tá tụy và đáy ống mật chủ.

- Ống mật chủ thường giãn to ở phía trên sỏi , thành ống giãn mỏng sau viêm dày lên và có các mạch máu tân tạo.

- Dịch mật thường nhiễm khuẩn, chủ yếu là Ecoli.

II. Triệu chứng.

Toàn thân có biểu hiện nhiễm khuẩn: môi khô, lưỡi bự bẩn

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Đau vùng hạ sườn phải:

- Thường đau lăn lộn, phải chổng mông lên cho đỡ đau.

- Đau lan lên vai phải hay lan ra sau lưng.

- Sau ăn càng đau hơn (do kích thích co bóp đường mật)

http://tieulun.hopto.org

- Cơn đau kéo dài có khi đến 1-2 giờ.

b. Sốt.

- Sẩy ra đồng thời hoặc vài giờ sau khi đau.

- Sốt cao 39-40 độ kèm theo rét run và vã mồ hôi.

c. vàng da, vàng niêm mạc mắt.

Là triệu chứng xuất hiện muộn hơn, lúc đầu chỉ vàng nhẹ ở niêm mạc mắt , sau vàng tăng dần, đến vàng cả ở da, vàng thẫm.

Cả ba triệu chứng đau, sốt, vàng da diễn ra theo trình tự thời gian là đặc điểm đặc trưng của sỏi ống mật chủ.

Nếu bn đã bị bệnh từ lâu thì các đợt đau, sốt vàng da ấy cứ tái đi tái lại nhiều lần.

d. Các triệu chứng khác:

- Nôn, đi kèm đau.

- Nước tiểu ít và sậm màu.

- Ngứa ngoài da do lắng đọng muối mật.

2. Triệu chứng thực thể:

- Túi mật căng to: có khi nổi lên ở dưới bờ sườn phải như quả trứng gà, sờ thấy tròn, nhẵn đều, ấn rất đau, đi động theo nhịp thở.

- Gan to dưới bờ sườn 2-3 khoát ngón tay, ấn đau.

- Điểm đau: ấn điểm túi mật, điểm cạnh ức phải hoặch cả vùng tá tụy rất đau, thường có phản ứng thành bụng ở vùng hạ sườn phải.

3. Triệu chứng cận lâm sàng.
a. Xét nghiệm máu.

Bạch cầu tăng, băch cầu đa nhân tăng.

Tốc độ máu lắng tăng từ 50-100 mm trong giờ đầu.

Bilirubin máu tăng cao hơn bình thường, nhất là bilirubin trực tiế.

Phốt phát taza kiềm tăng

Men gan tăng nhẹ

http://tieulun.hopto.org

U rê máu tăng cao

b. Nước tiểu.

Có nhiều sắc tố mật và muối mật.

c. X Quang:

Chụp ổ bụng không chuẩn bị: có thể thấy bóng gan to dưới bờ sườn, cũng có thể thấy hình ảnh nghi ngờ sỏi đường mật ở vị trí tương ứng với ống mật chủ.

Chụp đường mật có cản quang cho kết quả thấp.

Chụp đường mật qua da: chỉ định cho những trường hợp tắc mật mà dường mật giãn to. Phương pháp này cho thấy hình ảnh đường mật: số lượng vị trí tính chất sỏi, ngoài ra còn có tác dụng dẫn lưu dịch mật ra ngoài. Tuy nhiên cần đề phòng các tai biến: ngấm mật phúc mạc, tràn mật vào máu, chảy máu đường mật, vì vậy phải tiến hành ở các cơ sở ngoại khoa, và thường chỉ chọc trước khi mổ.

d. Siêu âm.

Là phương pháp có kết quả cao, dễ thược hiện không có tai biến.

Qua siêu âm thấy đặc điểm hình ảnh sỏi đường mật.

III. Diễn biến, biến chứng.

1. Khỏi tạm thời.

Sỏi OMC ngoài giai đoạn tắc mật cấp tính cũng có thể diễn biến khỏi tạm thời dù sỏi vẫn tồn tại trong ống mật. Bằng các biện pháp điều trị nội khoa: kháng sinh, giãn cơ, chống co thắt lơi mật thì một số trường hợp mật sẽ lưu thông, hết đau, sốt, vàng da hết từ từ.

Thời gian ổn định dài hay ngắn phụn thuộc vào sự di chuyển và đặc điểm của sỏi.

2. Biến chứng.

a. Thấm mật phúc mạc:

Do ứ đọng trên chỗ tắc, ống mật chủ bị giãn quá độ, mật thấm vào phúc mạc nặng gây viêm phúc mạc mật

b. Viêm phuc mạc mật:

Do vỡ hoặc thủng OMC, túi mật vi khuẩn vào ổ bụng gây viêm phuc mạc cấp.

c. Viêm mủ đường mật, ấp xe đường mật.

Do ứ đọng mật và nhiễm trùng mật gây nên viêm đường mật mủ: dich mật đen, thối và có mủ.

http://tieulun.hopto.org

Sau đó có thể hình thành nhiều ổ áp se nhỏ rải rác chủ yếu là gan trái, bệnh nhân lại xuất hiện sốt cao rét run, gan to và đau.

d. Chảy máu đường mật.

Do sỏi và áp xe gây tổn thương, loét đường mật làm mật thông với một nhánh động mạch hặc tĩnh mạch trong gan, bệnh nhân có nôn ra máu hoặc đi ngoài phân đen, nhất là trong chất nôn ra có cục máu đông hình giống thỏi bút chì.

e. Một số biến chứng ít gắp khác: viêm tụy cấp do sỏi mật, viêm thận câos do sỏi, sốc nhiễm khuẩn đường mật…

IV. Chẩn đoán.

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán dựa và các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng đã nêu, trong đó chủ yếu dựa vào:

- Đau hạ sườn phải, sốt cao, vàng da say ra theo trình tự trên.
- Có tiền sử sỏi mật.
- Bạch cầu tăng, bilirubin máu tăng.
- Siêu âm và chụp mật qua da.

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Viêm gan vi rút:

Xét nghiệm máu bilirubin gián tiếp trong máu tăng cao, men gan SGOT và SGPT tăng cao

HbsAg - các xét nghiệm miễn dịch đánh giá sự có mặt của vi rút viêm gan khác -

b. Sỏi túi mật:

Siêu âm thấy hình ảnh sỏi ở túi mật.

c. Ung thư đầu tụy:

Không đau hặc đau ít, không sốt, vàng da tăng dần dần.

Siêu ân có hình anh khối u đầu tụy.

d. Các bệnh lý khác: Ung thư bóng vater và ung thư đường mật, loét hành tá tràng thủng vào tụy …

V. Điều trị.

1. Nguyên tắc và chỉ định mổ:

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị sỏi OMC nhằm lấy sỏi, tạo lưu thông mật ruột, dẫn lưu tình trạng nhiễm trùng đường mật. Điều trị nội khoa để chẩn bị cho điều trị ngoai khoa đạt kết quả tốt

- Thông thường sỏi OMC nên mổ có kế hoạch, trước mổ cần:

Truyền dich, điện giải

Kháng sinh, sinh tố B, C K lợi mật, chống co thắt cơ trơn.

Trợ tim, giảm đau …

Nuôi đưỡng đường tĩnh mạch

Tuy nhiên nếu sau điệu trị nội khoa 24-48 giờ mà tình trạng nhiễm trùng và tắc mật không đỡ thì cần phẫu thuật can thiệp sớm.

a. Mổ cấp cứu:

- Viêm phúc mạc mật.

- Thấm mật phúc mạc.

- Viêm tụy cấp do sỏi.

b. Mổ cấp cứu có trì hoãn.

-Chảy máu đường mật do sỏi: điều trị nnooij khoa là chủ yếu tuy nhiên nếu chảy máu nhiều, tình trạng bệnh không ổn định thì phải mổ lấy sỏi..

- Áp xe đường mật do sỏi: phải điều tri nội khoa trước.

c. Với trường hợp có biến chứng nặng:

Sốc nhiễm khuẩn đường mật phải được hồi sức tốt, mổ sớm và chỉ can thiệp tối thiểu.

59. SỎI ĐƯỜNG MẬT

I - ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm:

Sỏi mật là bệnh gây ra do có những viên sỏi (nhỏ hoặc to, bùn) nằm trong lòng ống mật (trong gan hoặc ngoài gan, túi mật)

2. Sự thường gặp:

http://tieulun.hopto.org

- Đứng lượng thứ hai sau viêm gan các loại. 90% VĐM do sỏi
- Sỏi đường mật lớn gặp 95 %; sỏi túi mật: 4-5 % (của Việt Nam).
- Sự phân bố sỏi ở Âu-Mỹ: sỏi túi mật 90%; sỏi đường mật 10 %
- Phân bố sỏi còn phụ thuộc giống người, địa dư, chế độ ăn uống?:
- Các nước châu Phi xung quanh sa mạc Sahara. các nước vùng Viễn đông rất ít bệnh nhân bị sỏi mật.
- Ở Nhật sỏi mật chỉ chiếm 5% dân số (loại sỏi bilirubin)
- Tây-nam Mỹ sỏi gặp nhiều hơn, dân da đỏ Pima của Mỹ mắc sỏi mật 70% dân số.
- Các nước Tây âu và Nam Mỹ sỏi mật gặp 10 - 30% dân số (sỏi cholesteron)
- Ở Pháp nhóm người trên 20 tuổi một số địa phương thấy có sỏi và nghi có sỏi: 11,7% (Metmmann - 1988).

3. Mật của người bình thường: (Vài nét cơ bản)

*** Các a xít mật**: Ở người bình thường tế bào gan tổng hợp từ chololesterol thành các acid thật nguyên thuỷ (primarybile acid):
- Acid cholic (nồng độ trong huyết thanh bt: 1 mcmol/L)
- Acid chenodesoxyeholyc (bt: 1,3 mcmol/L)

Hai Acid mật này kết hợp với Glycin và Taurin trong tế bào gan. Khi xuống ruột các Acid mật nguyên thuỷ chuyển thành các Acid mật thứ phát (Secondarybileacid):
- Acid Cholic chuyển thành: Desoxycholic (bt:1mcmo/L)
- Acid Chenodesoxycholyc thành: Lithocholic (có vết)

Hầu như toàn bộ Acid Lithocholic được đào thải theo phân, các Acid khác đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột theo hệ thống gánh về gan để tái tổng hợp và bài tiết vào mật.

*** Cholesterol**: ngoài tổng hợp ra Acid mật gan còn tiết ra Cholesterol vào mật với tỷ lệ 1g Cholesterol/1 lít mật. Cholesterol là chất không hoà tan trong nước nhưng hoà tan trong môi trường muối mật tạo thành dung dịch tan. Chất Lexithin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan Choleslerol và hình thành dung dịch mật.

*** Các tỷ lệ liên hợp trong mật ở người bình thường:**
- Tỷ lệ liên hợp muối mật với Glyco so với muối mật tauro là: 3/1 (G/T:3/1). Tỷ lệ muối mật (Bilesalt) so với Cholesterol là >10 (BS/C>10), tỷ lệ Photpholipit so với Cholesterol phải > 3 (PL/C > 3.)
- Khi nào các tỷ lệ trên thay đổi:

G/T tăng (G/T > 3)
BS/C giảm (BS/C < 10)
PL/C giảm (PL/C < 3)
Dung dịch mật kết tủa, sinh sỏi mật

- Mật của người bình thường là môi trường nước. Cholesterol là chất chỉ tan trong mỡ, muốn tan trong mật Cholesterol phải nhiễn thành dạng Mixel hỗn hợp (Đó là những phối hợp đại phân tử của Cholesterol kỵ nước với những thành phần có cực: cực Acid mật và cực Lecithin) một cực ưa nước làm chúng tan trong nước, và một cực kỵ nước cố định Cholesterol. Yếu tố quyết định cấu tạo dược Mixel hỗn hợp, có nghĩa là quyết định sự tan được của Cholesterol chính là tỷ lệ:

Muối mật - Lecithin
Cholesterol

Admirand và Small đã dùng 1 sơ đồ 3 chiều ghi tỉ mỉ tỷ lệ % của Cholesterol, muối mật và Lecithin trên mỗi cạnh sơ đồ này.

Sơ đồ của Admirand và Small

Đường ABC: Đường giới hạn sự hoà tan tối đa của Cholesterol.
Giao điểm B cho biết tỷ lệ mật có: 80% là muối mật, 95% Lecithin, 5% Cholesterol đó là mật của người không có sỏi mật.
Sơ đồ sau cắt nghĩa tại sao nhờ có Mixell mà Cholesterol có thể xen kẽ vào giữa các phân tử muối mật và Lecithin do đó không bị kết tủa. Các Mixell tạo thành 1 "đĩa" hoà tan trong nước, bởi vì phần có cực của muối mật và Lecithin thi ở phía ngoại vi còn phần vô cực ở phía trung tâm do đó 1 số lớn phân tử Cholesterol

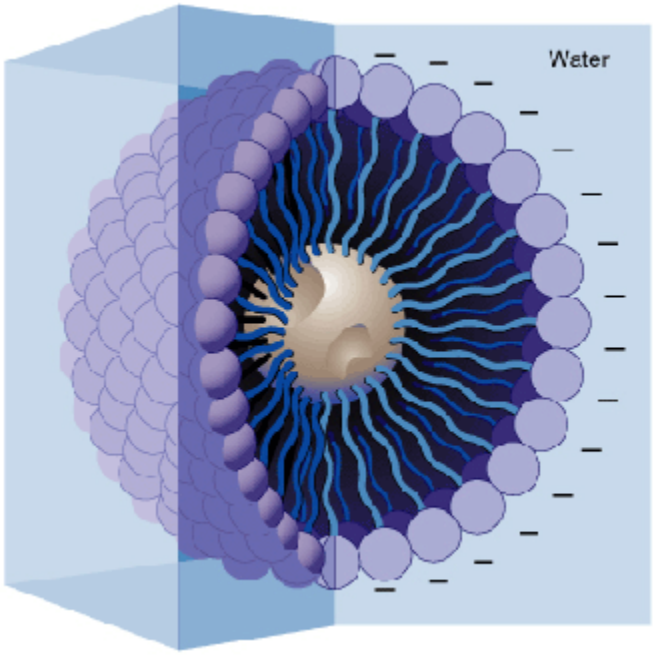

len lỏi giữa các phân tử Lecithin, Cholesterol không tiếp xúc với nước nên không bị kết tủa. Các Mixell muối mật Lecithin có hiệu quả hơn các phân tử muối mật đơn độc để chống lại sự kết tủa Cholesterol. Tuy nhiên sự hoà tan của Cholesterol cũng có giới hạn vì phụ thuộc vào lượng Lecithin và muối mật như

http://tieulun.hopto.org

bản sơ đồ Admirand và Small dã trình bày ở trên.

4. Cơ chế sự hình thành sỏi mật

a. Sự hình thành sỏi mật loại Cholesterol

Vì một lý do nào đó làm cho các thành phần dịch mật thay đổi tỷ lệ: Mức độ Cholesterol tăng lên, mức độ chất làm tan (Muối mật - Lecithin) giảm xuống (như trên đã nói) Cholesterol có xu hướng kết tủa tạo lên những vi thể, tinh thể đó là những loạt tiền đề cho sự hình thành sỏi mật. Người ta gọi dạng mật đó là dạng mật sỏi. Người ta cũng chứng minh gan chứ không phải túi mật là cơ quan sản xuất ra sỏi. Còn tại sao gan lại tiết ra mật dạng sỏi như vậy cho đến nay người ta vẫn chưa rõ. Người ta mới chỉ biết những yếu tố liên quan tới sự hình thành sỏi mật Cholesterol:

*** Một là:** Sự quá thừa cholesterol có vai trò của gan:

- Sự bài tiết muối mật - Lecithin và cholesterol lúc đầu cả 3 chất đó bài tiết song song với nhau nhưng đến 1 thời điểm nào thì sự bài tiết Cholesterol giữ ở mức cao nguyên và giảm xuống chậm chạp, trong khi đó sự bài tiết muối mật - Lecithin tiếp tục tăng cao và giảm xuống nhanh hơn Choleslerol, như vậy sẽ tạo ra một thời kỳ bão hoà Cholesterol. Thời kỳ bão hoà sẽ đưa tới tủa Cholesterol.
- Những trường hợp làm giảm bài tiết muối mật:
- Bệnh ở ruột cuối làm giảm hấp thu muối mật.
- Béo: dự trữ muối mật giảm, bài tiết muối mật tăng nhanh nhưng không nhanh bài tiết Cholesterol.
- Thuốc: Oestrogen, tuổi cao cũng làm giảm bài tiết muối mật.
- Những trường hợp làm tăng tổng hợp Cholesterol:
- Chế độ ăn giầu Calo làm tăng tổng hợp Cholesterol
- Thuốc Oestrogen, Cloflbrat cũng làm tăng tổng hợp Cholesterol

*** Hai là**: vai trò của túi mật: Túi mật tái hấp thu nước do đó làm cho Cholesterol được cô đặc hơn, mặt khác túi mật tiết ra Mueus chất này có tác dụng làm cho Cholesterol và sắc tố mật dễ bị kết tủa.

b. Sự hình thành sỏi sắc tố mật

Việt Nam và các nước Đông nam Á hay gặp loại sỏi này:

- Trứng giun đũa hoặc vỏ xác giun làm "nhân" cho sắc tố mật và canxi bám vào trứng giun vì vỏ ngoài của trứng giun cứng, sần sùi như hình răng cưa (nhìn được dưới kính hiển vi).
- Giun đũa lên đường mật là yếu tố quan trọng tạo lên sỏi mật vì nó gây nhiễm khuẩn và tăng áp lực trong đường mật. Khi bám vào thành ống mật giun tạo lên những vết loét xước và sau đó là những chít hẹp xơ vòng ở những nhánh mật phân thuỳ gan. Phía trên vòng xơ ống mật giãn to, mật bị ứ đọng dần dần các yếu tố trên thúc đẩy sự hình thành sỏi mật.

II. VỊ TRÍ VÀ CẤU TẠO CỦA SỎI MẬT.

1. Vị trí

- Ở các nước Âu Mỹ sỏi túi mật là chủ yếu sau đó là sỏi đường mật.

Sỏi túi mật:	46%
Sỏi túi mật và ống túi mật:	6,6%
Sỏi ống túi mật:	15,5%
Sỏi túi mật và ống Choledoque:	10,3%
Sỏi Choledoque:	12,21%

- Ở Việt Nam sỏi Choledoque là chủ yếu sau đó là sỏi trong gan và túi mật.

Một số Thống kê của Viện quân y 103/105 ca mổ sỏ mật (1991 - 1992) cho thấy:

Sỏi Choledoque đơn thuần:	38/ 104:	36,5%

http://tieulun.hopto.org

Sỏi Choledoque - sỏi gan 2 bên: 22/104: 21,1%
Sỏi trong gan đơn thuần: 12/104: 11,5%
Sỏi Choledoque - sỏi gan trái: 10/104: 9,6%
Sỏi Ololedoque - sỏi túi mật: 5/104: 4,8%
Sỏi túi mật đơn thuần: 2/104: 1,9%
Sỏi túi mật - sỏi gan 2 bên: 1/ 104: 0,96%
Sỏi túi mật - sỏi gan trái: 1/104: 0,96 %
Sỏi Choledoque - sỏi túi mật - sỏi gan 2 bên: 1/ 104: 0,96%
Không gặp trường hợp nào có sỏi nằm ở ống túi mật.

2. Cấu tạo sỏi

a. Sỏi hỗn hợp: 52% thành phần gồm:
- Cholesterol: 94%
- Canxium: 2%
- Sắc tố mật: 3%
- Đặc điểm loại sỏi này: Có tính cản quang, thường có nhiều viên sỏi, các sỏi có hình vòng tròn đồng tâm.

b. Sỏi Cholesterol đơn độc: 14,8%
Đặc điểm: Sỏi này không cản quang, thường chỉ có 1 hòn sỏi hình tròn hay bầu dục màu vàng sáng hay màu ngà sẫm.

c. Sỏi sắc tố: 3,2 % (Sắc tố mật và Canxium)
Đặc diểm sỏi nhỏ cứng, màu xanh nâu hoặc xanh sẫm hoặc màu đen óng ánh kém cản quang.

d. Sỏi Cacbonate canxium: 30% (Có hoặc không phối hợp với Bilirubin và Canxium).
Đặc điểm: Có tính chất cản quang.
Các sỏi trên đôi khi chỉ hình thành sỏi nhỏ như cát hoặc sỏi bùn vì vậy triệu chứng lâm sàng không điển hình, và việc phát hiện sỏi bằng X quang, siêu âm có khó khăn.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC.

A. TRIỆU CHỨNG HỌC CHUNG (Không phân biệt vị trí, số lượng sỏi)

1. Lâm sàng

a. Dấu hiệu cơ năng:
- Đau bụng:
- Đau HSP, kiểu đau quặn gan.
- Sảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, đau về đêm (Lúc 22 - 24 giờ)
- Khi đau kèm theo nôn, không giám thở mạnh
- Cơn đau kéo dài vài giờ đến vài ngày
- Rối loạn tiêu hoá: Chậm tiêu, bụng trướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy sau bữa ăn.
- Cơn đau nửa đầu (Migraine), đau nửa đầu dữ dội, nôn nhiều.
- Sốt (do có viêm đường mật, túi mật), nếu không viêm thì không sốt, nếu sốt thường:
- Sốt cao đột ngột kéo dài vài 3 giờ.
- Sốt và đau HSP đi đôi với nhau (Đau nhiều thì sốt cao)
- Sốt thường xảy ra sau cơn đau (Có khi cùng hoặc trước)
- Có khi sốt kéo dài vài tuần, hàng tháng.
- Có khi sốt nhẹ 37,5 - 38 độ

b. Thực thể:

- Vàng da:
- Vàng da, niêm mạc xảy ra sau đau và sốt 1 - 2 ngày
- Vàng da kiểu tắc mật (Da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng, phân bạc)
- Vàng da có ngứa, thuốc chống ngứa không kết quả, mạch chậm.
- Vàng da mất đi chậm hơn đau và sốt

Tam chứng: Đau - sốt - vàng da (Tam chứng Charcot) tái phát nhiều lần khoảng cách giữa các đợt vài tuần, vài tháng, vài năm.

- Gan to:
- To đều (Từ mấp mé đến 5 - 6 cm) tuỳ mức độ tắc mật.
- Mặt gan nhẵn
- Mật độ chắc
- Bờ tù
- Ấn đau tức
- Túi mật to
- Túi mật to cùng với gan to
- Túi mật to đau khi sờ nắn
- Có thể co cứng HSP

2. Xét nghiệm

a. Xét nghiệm máu và dịch mật

- Máu: Bilirubin toàn phần tăng (BT: 17 mcmol/ L) loại kết hợp tăng
- Dịch mật: Không lấy được cả 3 mật (A, B, C) hoặc lấy được trong dịch mật thấy có sạn sỏi không hình thù.

b. Siêu âm

- Sỏi túi mật
- Nốt đậm âm có bóng cản âm hoặc không
- Sỏi to thành hình vòng cung đậm âm, có bóng cản âm rõ
- Sỏi túi mật di dộng. Thường thành túi mật dầy (BT < 0,3 cm)
- Bùn mật: Túi mật hình thành 2 lớp: trên là dịch mật trong (Rỗng âm), dưới là dịch đặc (Đậm âm), giữa 2 lớp là đường ranh giới ngang.
- Sỏi ống mật:
- Sỏi to: có 1 hay nhiều hình đậm âm tròn, bầu dục trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bị hoàn toàn hoặc 1 phần ống mật phía sau sỏi thường có bóng cản âm.
- Sỏi nhỏ, sỏi bùn: Không có bóng cản âm, ống mật phía thượng lưu của hòn sỏi bị giãn vừa (1,5 cm) đến giãn nhiều (2,5 cản).

c. Chụp bụng không chuẩn bị phim thẳng và nghiêng phải:

Thấy hình cản quang vuông, hoặc tròn nằm bên phải (Phim thẳng) và ở phía trước cột sống (Phần nghiêng phải) là sỏi của túi mật.

d. Chụp túi mật có chuẩn bị

Dùng các chất: Bột Bilitrast hoặc Pheniodol uống

- Nếu túi mật ngấm thuốc: thấy hình sỏi (hõm khuyết không có thuốc cản quang), hình tròn, ít, to, nhỏ.
- Sỏi Cholesterol hoặc Bilirubil có hình trong giữa 1 đám mờ cản quang.
- Nếu là sỏi cản quang (Canxium) các hình được bao quanh bởi 1 quầng sẫm màu.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu túi mật không ngấm thuốc: Do túi mật mất khả năng cô đặc mật vì thành túi mật hư hỏng hoặc lưu thông giữa ống túi mật và ống mật chủ bị tắc. Cần tìm cách khác.

h. Soi ổ bụng: Túi mật có sỏi thường nhỏ, thành dày màu xà cừ, có khi khó nhìn thấy vì bị các mảng dính che phủ.

k. Chụp đường mật ngược dòng

Bơm thuốc cản quang vào đường mật qua ống soi tá tràng nhìn bên, thuốc vào toàn bộ hệ thống mật, tuỵ cho ta biết vị trí sỏi.

B. TRIỆU CHỨNG HỌC RIÊNG: (theo từng thể lâm sàng)

1. Thể theo triệu chứng

a. Thể điển hình: Có cơn đau quặn gan điển hình.

- Rất điển hình
- Có tam chứng Charcot tái phát nhiều lần
- Có hội chứng tắc mật (Vàng da, phân bạc, gan to, túi mật to)
- Tương đối điển hình:
- Có tam chứng Charcot
- Có hội chứng tắc mật không đầy đủ
- Ít điển hình:
- Có tam chứng Charcot
- Không có hội chứng tắc mật ở lâm sàng

b. Thể không điển hình: Không có cơn đau quặn gan điển hình hoặc có cơn đau quặn gan nhưng thiếu các dấu hiệu khác (Vàng da, sốt)

Có hội chứng tắc mật (Vàng da, gan lo, túi mật to) nhưng không có cơn đau quặn gan hoặc đau nhẹ HSP

Có cơn đau quặn gan điển hình nhưng không có vàng da, khám không thấy gan to, túi mật to.

2. Thể theo vị trí

a. Sỏi ở bóng Vater:

Đủ 2 hội chứng (Tam chứng Charcot - H/C tắc mật)

b. Sỏi ống mật chủ:

Triệu chứng đầy đủ như trên nhưng có 1 số trường hợp không điển hình, vì ống Choledoque có thể giãn rất to làm cho triệu chứng tắc mật giảm bớt đi hoặc không có.

c. Sỏi ở ống mật và túi mật

- Không có triệu chứng tắc mật
- Có đau nhưng đau rất ít
- Sốt nhiều và kéo dài
- Khám thường thấy túi mật to và đau.

d. Sỏi đường mật lớn trong gan:

Thường nằm ở ống gan trái:

- Đau ít
- Sốt cao và kéo dài
- Triệu chứng tắc mật không đầy dủ (Túi mật không to)

3. Thể phối hợp:

Ngoài sỏi mật còn thêm bệnh khác:

http://tieulun.hopto.org

a. Sỏi mật và xơ gan: thường là sỏi túi mật
b. Tan huyết và sỏi mật: Tan huyết nhiều và kéo dài có thể dẫn đến sỏi mật. Sỏi mật này thường là sỏi sắc tố mật.
4. Thể vi sỏi (sạn hoặc bùn sỏi)
- Triệu chứng đau rất ít
- Triệu chứng sốt là chủ yếu và hay tái phát mỗi đợt: 1- 2 tuần
- Triệu chứng tắc mật: ít gặp, nếu có thì không đầy đủ.
5. Thể nghèo hoặc không có triệu chứng:
- Hoặc chỉ có đau nhẹ HSP âm ỉ, hoặc không đau
- Hoặc chỉ rối loạn tiêu hoá: kém ăn, chậm tiêu, sợ mỡ
- Sỏi "Câm"không có triệu chứng phát hiện tình cờ (làm siêu âm bệnh khác của gan) thể này gặp 41 - 54% tuỳ tác giả)

IV. CHẨN ĐOÁN SỎI MẬT

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào lâm sàng: Có 3 tình huống
a. Triệu chứng lâm sàng điển hình
- Có tam chứng Charcot
- Có hội chứng tắc mật
- Bệnh tái phát nhiều lần
Có bệnh cảnh lâm sàng như trên chẩn đoán đúng sỏi mật 60-75% (Chung ĐV)
b. Triệu chứng lâm sàng không điển hình
- Có đau quặn gan, không vàng da, không tắc mật
- Hoặc tắc mật nhưng không đau quặn gan
c. Người bị sỏi mật đến viện vì cấp cứu, biến chứng:
- Viên phúc mạc mật: Nhiễm trùng nặng, bụng cứng, vàng da.
- Sốt nhiễm trùng: Sốt, túi mật to đau
- Chảy máu tiêu hoá: Nôn máu có hình thỏi ruột bút chì
- Đau bụng cấp: Đau bụng nôn, chướng bụng
- Vì đau HSP âm ỉ, rối loạn tiêu hoá không rõ lý do
2. Dựa vào xét nghiệm (Các trường hợp còn nghi ngờ)
- Lấy dịch mật: Mất cả 3 mật ABC hoặc trong mật có cặn sỏi
- Siêu âm thấy sỏi trực tiếp hay hình gián tiếp.
- Chụp đường mật có thuốc cản quang (làm khi Bilirubin dưới 30 mcmol/1)
- Chụp mật ngược dòng
- Soi ổ bụng
- Các xét nghiệm hoá sinh chứng tỏ tắc mật

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

http://tieulun.hopto.org

1. Những trường hợp có hội chứng tác mật

* U đầu tuỵ:

- Tắc mật gây vàng da từ từ tăng dần
- Không đau HSP, không sốt
- Chụp khung tá tràng thấy giãn rộng
- SÂ: Kích thước đầu tụy to, sinh thiết thấy tổn thương U)

* Viên tuỵ mạn thể tắc mật: (Do xơ, đầu tuỵ gây chít hẹp đường mật, triệu chứng như u đầu tuỵ, chẩn đoán khó phải mổ thăm dò.

* Viêm vi quản mật tiên phát:

- Giai đoạn đầu có vàng da tắc mật có sốt và đau HSP
- Cuối cùng dẫn tới xơ gan thường có lách to
- Thông tá tràng dịch mật vẫn bình thường
- Chụp đường mật vẫn bình thường không tắc
- Chẩn đoán bằng siêu âm và sinh thiết gan

* Ung thư bóng Vater và đường mật:

- Có hội chứng tắc mật đôi khi sốt
- Tiến triển nhanh gầy sút
- Không có tiền sử đau HSP
- Chụp đường mật, siêu âm chẩn đoán xác định.

2. Những trường hợp vàng da không do tắc mật

- Viêm gan siêu vi trùng: có trường hợp đau HSP nhiều nhầm sỏi.
- Viêm gan mạn nhầm vì:
  - Có nhiều đợt sốt vàng da
  - Đau nhẹ vùng HSP
- Biến chứng của loét dạ dày tá tràng: do thủng, dính vào đường mật gây ra.
  - Có những đợt sốt, vàng da
  - Đau HSP do viêm đường mật dễ nhầm là sỏi
- Một số ca nhầm là huyết tán: Bệnh Gilbert hoặc Dobinjohson.

3. Những trường hợp đau hạ sườn phải:

- GCOM
- Đau dữ dội HSP, chổng mông đỡ đau
- Cũng có sốt, vàng da. Chẩn đoán dựa vào dịch mật
- Loét dạ dày - tá tràng:
- Đau thượng vị có chu kỳ
- Không sốt, không vàng da.
- X quang dạ dày: thấy tổn thương
- Rối loạn hoạt động túi mật:
- Đau HSP (nếu nữ thường xảy ra lúc hành kinh, có thai)
- Không sốt, không vàng da
- Chẩn đoán dựa vào lấy dịch mật định phút có rối loạn
- Viêm tuỵ cấp, mạn, sỏi tụy:

http://tieulun.hopto.org

Một số trường hợp đau vùng thượng vị dễ nhầm viêm tuỵ, sỏi tụy
- Ung thư gan: Lúc đầu có cơn đau quặn gan dễ nhầm sỏi mật.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn
- Kiêng mỡ (Nhất là mỡ động vật)
- Ăn giảm calo: 2.000 Calo/ 24 giờ
- Uống các nước khoáng, nhân trần, Actiso

2. Kháng sinh
Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ. Nếu không có kháng sinh đồ dùng kháng sinh liều cao đánh nhanh, đánh mạnh chọn 1, 2 hoặc 3 trong các thuốc sau đây:
- Colistin (Viên nén: 500.000 ui) liều 1 viên/10 kg x 7 ngày, liều cao có thể 12.000.000 đv/ 24 giờ.
- Cephalosporin (Viên nhộng 500mg) liều 2g/24 giờ, nặng 2-3g-4g/24 giờ
- Aminocid (Nang trụ 0,25) liều 2 - 4 lần x 125 - 250 mg/24giờ
- Ampixillin (Viên 0,25) liều 4 - 8 viên/ 24 giờ x 7- 1 0 ngày
- Gentamyxin (ống 80 mg) liều 1 - 2 ống/ 24 giờ tiêm bắp

3.Giãn cơ, giảm co thắt
- Atropin (ống: 1/ 2mg) liều 1 ống/ 24 giờ tiêm dưới da
- Papaverin (Viên 0,04) liều 4 viên/ 24 giờ x 5 - 10 ngày

4.Thuốc lợi mật:
- Sulphatmagnesie 3 -5 g/ 24 giờ
- Actiso: 30 ml/ 24 giờ
- Socbitol 5g x 2 gói/ 24 giờ

5. Các thuốc làm tan sỏi
- Chỉ định
- Viên sỏi nhỏ dưới 2 cm chưa bị can xi hoá, túi mật còn tốt.
- Bệnh nhân không thể mổ được
- Đề phòng tái phát sau mổ
- Thuốc:
- Chenodesoxychohc acid (BD Chenodex viên 250 mg, Chenar viên 200 mg, chenofalkchenolite viên 250 mg).

Liều dùng: 12 - 15 mg/1 kg/ 24 giờ dùng 6 - 24 tháng tới 3 năm
Kết quả khỏi: 50 - 70 % (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại)
- Urodesoxycholic (BD Delursan 250 mg, Usolvan 200 mg Destolit: 150 mg).

Liều 8 - 12 mg/ kg/ 24 giờ cho trong 6 tháng đến 3 năm
Kết quả tan sỏi 70 - 80% ít biến chứng
Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, enzym transaminaza tăng

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

http://tieulun.hopto.org

1. Chỉ định phẫu thuật

a. Sỏi đường mật lớn

- Mổ cấp cứu khi:
- Viêm túi mật hoại tử.
- Viêm phúc mạc mật
- Viêm tuỵ cấp
- Đau dữ dội mà dùng thuốc giảm thuốc không kết quả
- Chảy máu đường mật
- Áp xe đường mật doạ vỡ
- Mổ theo chương trình:

* Sỏi mật có biến chứng nhưng không cấp cứu như:

- Viêm đường mật kéo dài
- Tắc mật kéo dài không đỡ
- Thủng vào nội tạng

* Sỏi mật không có biến chứng như:

- Bị tái phát nhiều lần
- Tái phát chỉ vài 3 lần nhưng mỗi lần đều đau dữ dội
- Tuổi trên 60 nhưng không quá 65

b. Chống chỉ định

- Trên 65 tuổi
- Thể lực quá gầy yếu
- Có bệnh phối hợp (Nhồi máu cơ tim, cao huyết áp)

2. Sỏi túi mật

- Sỏi không triệu chứng
- Dưới 50 tuổi nên mổ (tử vong 0,18%) không nên điều trị nội
- Tuổi từ 50 - 65 nếu túi mật không hoạt động nên mổ
- Bệnh nhân trên 65 tuổi nên điều trị nội (Thuốc tan sỏi)
- Sỏi có triệu chứng
- Bệnh nhân dưới 65 tuổi cần phải mổ
- Bệnh nhân trên 65 tuổi không nên mổ, chỉ định thuốc tan sỏi
- Sỏi có biến chứng:
- Viêm túi mật cấp, viêm phúc mạc mật
- Túi mật ứ nước (hydrocholecyste), hoá sứ (Vesicule procelaine)
- Ung thư túi mật, đường mật
- Thủng vào các tạng

C. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHÁ SỎI MỘT KHÁC

1. Lấy sỏi qua máy soi tá tràng nhìn bên

Qua ống soi tá tràng nhìn bên đưa dụng cụ lấy sỏi qua bóng Vater vào ống Choledoque tán sỏi rồi kéo sỏi ra thời gian làm xong 1 lần lấy sỏi 30 - 60 phút, tỷ lệ tử vong thấp

- Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

- Sót sỏi sau mổ
- Sỏi tái phát sau mổ
- Các trường hợp có sỏi ở ống Choledoque nhưng không mổ được
- Chỉ có 1-2 viên sỏi kích thước không to quá
- Điều trị nội khoa không kết quả
- Chống chỉ định: Hầu như không có chống chỉ định
- Kết quả: Lấy được sỏi 93 - 97 %
- Biến chứng: 5 - 8,5% (Chảy máu, viêm tuỵ cấp, viêm đường mật, thủng)
- Tử vong 0,5 - 1,3 %

2. Phát hiện và phá sỏi mật, sỏi thận bằng:

Bộ máy làm sống lại quá khứ của 1 sóng siêu âm, mà Mathias Pin gọi là "tấm gương lật ngược thời gian" (Theo Science et Vie, 5/ 1994).

60. THOÁT VỊ BẸN

I Đại cương

Thoát vị bẹn là tình trạng một tạng trong ổ bụng rời khỏi vị trí chui qua ống benh xuống bìu, là loại hay gặp trong các loại thoát vị thoát vị thành bụng.

1.1. Giải phẫu ống bẹn.

Ống bẹn là một đường hần taio nên bởi cân coe thành bụng trước, ống bẹn dài khoảng 6cm tương ứng với ½ trong của đường nối từ gai mu đến điểm cách gai chậu trước trên 1cm về phía trong.

Có 2 lỗ bẹn:

- Lỗ bẹn nông- lỗ bẹn trong

- Lỗ bẹn sâu – lỗ bạn ngoài

Mặt trong của vùng bẹn co động mạch thượng vị, thường đông mạch rốn và dây treo bàng quang đội lá phúc mạc thành nhô lên và tạo thành ba hố bẹn

- Hố bẹn ngoài: Nơi sảy ra thoát vị chéo ngoài, mà tuyệt đại bộ phận là thoát vị bẩm sinh.

- Hố bẹn giữa: Nơi sảy ra thoát vị trực tiếp.

- Hố bẹn trong: Nơi sảy ra thoát vị chéo trong (hiếm gặp)

http://tieulun.hopto.org

II. Phân loại thoát vị.

2.1. Theo giải phẫu.

a) Thoát vị chéo ngoài:

- Tạng chui ra ở hố bẹn ngoài vào ống phúc tinh mạc để xuống bìu.

- Tuyệt đại đa số là thoát vị bẩm sinh.

- Túi thoát vị nằm trong bao thớ của thường tinh.

b) Thoát vị trực tiếp.

- Tạng chui ra ở hố bạn giữa,

- Là thoát vi mắc phải (không bao giờ có thoát vị bẩm sinh ở vị trí này.

- Túi thoát vị nằm ngoài bao thớ của thừng tinh.

c) Thoát vị chéo trong.

- Tạng chui ra ở hố bẹn trong.

- Hiếm gặp

2.2. Theo nguyên nhân.

a) Thoát vị bẩm sinh:

- Do con tồn tại ống phúc tinh mạc.

- Luôn là thoát vị chéo ngoài

- Thường gặp trong lâm sàng.

- Hay ở trẻ nhỏ và vị thành niên.

b) Thoát vị mắc phải.

- Do cân cơ thành bụng quá nhẽo, yếu, công thêm tác động tăng áp lực đột ngột - ổ bụng

- Ít gặp, thường gặp ở tuổi già.

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bạn giữa, là thoát vị trực tiếp.

- Ít bị nghét vì túi thoát vị hình chỏm, mổ hay tái phát.

III. Triệu chứng.

3.1. Cơ năng.

http://tieulun.hopto.org

Xuất hiện khối phồng vùng bẹn – bìu, to ra khi đi lại, lao đông. Nghỉ ngơi mất có thể tự đẩy lên được. Toàn trạng bình thường.

3.2. Thực thể.
a. Khối phồng vùng bẹn khám có những đặc điểm:

- Trên nếp nằn bẹn, chạy theo hướng của ống bẹn.

Khối phồng xuông thấp làm bìu to lên nhưng điểm xuất phất vẫn nằm trên nếp lằn bẹn.

- Khối phồng mềm, không dau, căng to hơn khi rặn, ho.

- Dùng tay đẩy nhẹ nhàng từ từ lên khối phồng mất, khi bn rặn hoặc ho khối phồng xuất hiện theo hướng từ trên xuống dưới từ ngoài vào trong.

- Gõ thấy vang khi khối thoát vị là ruột, gõ đặc tạng thoát vị là mạc nối.

b. Lỗ bạn nông rộng

c. Có cảm giác khối ruột chạm vào đầu ngón tay khi luôn tay vào lỗ bạn nông và bao bệnh nhân ho.

IV. Chẩn đoán.

Dựa vào triệu chứng ở trên, nhìn chung chẩn đoán thoát vị bẹn dễ. Những trường hợp khó cần phân biệt với một số bệnh sau:

- Tràn dich màng tinh hoàn:

- Da bìu căng, có dấu hiệu ba động.

- Không sờ được mào tinh hoàn, không bấm được màng tinh hoàn.

- Soi đèn pin ánh sáng xuyên qua khối dịch màu hồng nhạt xung quang, giữa tối.

- Giãn tĩnh mạch thừng tinh:

- Sờ bìu có cảm giác như sờ vào búi giun dưới tay.

- Dồn khối phồng lên hết, bịt lỗ bẹn nông, cho bn đứng dậy thả tay thấy khối phồng xuất hiện từ dưới lên (nếu từ trên xuống là trong thoát vị bẹn).

- Tinh hoàn lạc chỗ:

- Không sờ thấy tinh hoàn cùng bên.

- Gianh giới rõ, mật đọ chắc ấn đau tức.

*Chẩn đoán phân biết giữa thoát vị chéo ngoài và thoát vị trực tiếp

http://tieulun.hopto.org

Thoát vị trực tiếp	Thoát vị chéo ngoài
Hay gặp ở người già yếu, thường bị cả hai bên	Hay gặp ở trẻ tuổi, vị thành niên
Lỗ thoát vị rộng, khối thoát hình chóp, tạng thoát vị có thể là ruột, mạc nối lớn có thể có manh tràng, bàng bang thâm trí cả niệu quản	Lỗ thoát vị hẹp
Khối thoát vị chui ra theo hướng từ trong ra ngoài và từ sau ra trước, khối thoát vị đẩy vào dễ dàng	Khối thoát vị theo hướng từ trên xuống dưới và từ trong ra ngoài
Dùng ngón tay luồn vào khối thoát vị có thể sờ được đm thượng vị đập ở phía ngoài	
Rất ít bị nghẹt, Sau mổ thường hay tái phát	Hay bị nghẹt, mổ tái tao thành bụng tốt ít bị tái phát
Mổ thấy búi thoát vị nằm ngoài bao thớ thừng tinh	Khối thoát vị nằm trong bao thớ thừng tinh

IV. Tiến triển và biến chứng.

Thoát vị bẹn khi không được khắc phục băng các biện pháp thì ngày càng to ra, ảnh hưởng ít nhiều đến đi lại sinh hoạt của người bệnh và có thể gặp các biến chứng nguy hiểm là:

- Bị nghẹt

- Viêm dính tạng thoát vị với bao thoát vị

- Chấn thướng khối thoát vị làm tốn thương các tạng trong khối thoát vị.

V. Điều trị.

Hai phương pháp là đeo băng và phẫu thuật

5.1. Đeo băng.

Phương pháp tạm thời không cho tạng xa xuống thêm và chờ phẫu thuật. Đối với trẻ nhỏ đôi khi đeo băng làm khối thoát vị không xa xuống tạo điều kiện cho ống phúc tinh mạc bị bịt lại, cân cơ phát triển có thể khỏi.

Đối với những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật (quá già yếu, suy tim mạch..) thì đeo băng liên tục để tránh thoát vị không lơn hơn và tránh nghẹt.

5.2. Phẫu thuật.

Là phương phát triệt để, nhằm hai mục đích:

- Tìm khâu cổ túi và cắt túi thoát vị

- Khâu túi thoát vị ở lỗ bẹn càng cao càng tốt nhưng không được khâu buộc vào ống dẫn tinh.

- Cắt túi thoát vị nếu bóc tách dễ. Nếu dích nhiều không bóc được thì lộn mặt trong ra và khâu ôm lấy thừng tinh (lôn bao thoát vị)

http://tieulun.hopto.org

- Tái tạo thành bụng: Là thì quan trọng tránh tái phát về sau.

Có nhiều phương pháp tái tạo thành bụng, thành bụng được tái tạo theo hai bình diện nông và bình diện sâu. Tùy vị trí thừng tinh so với hai bình diện ta có các nhóm phương pháp sau:

- Thừng tinh nằm trước hai bình diện: Phương pháp Halsteck

- Thừng tinh nằm giữa hai bình diện: Phương pháp Bassini

- Thừng tinh nằm sau hai bình diện: Phương pháp Forgue, Kimba-rov-ski …

61. THOÁT VỊ NGHẸT

Thoát vị nghẹt là tình trạng cơ quan ở trong túi thoát vị bị đè ép, thắt nghẽn lại ở cổ túi, dẫn tới rối loạn chức năng, rối loạn tuần hoàn và cuối cùng là rói loạn tổ chức. Đây là một biến chứng nguy hiểm nhất của tất cả cácc loại thoát vị thành bụng, đòi hỏi phải chẩn đoán và cấp cứu kịp thời.

I. Nguyên nhân sinh bệnh

Cho tới nay nhiều tác giả giải thích nguyên nhân của thoát vị nghẹt dưới nhiều khía cạnh khác nhau:

1. Do áp lực trong ổ bụng tăng đột ngột (ví dụ: nâng vật nặng, ho mạnh….), làm cho tạng chui qua lỗ thoát vị nhanh, đột ngột nên dẫn tới nghẹt.
2. Do lỗ thoát vị hẹp, cân cơ ở lỗ thoát vị chắc, ít đàn hồi nên dễ bị nghẹt hơn là lỗ thoát vị to,tạng lên xuống dễ dàng.
3. Do có một quai ruột mới chui qua lỗ thoát vị trong lúc đã có một quai ruột khác chui xuống.
4. Do quai ruột trong túi thoát vị bị gấp khúc nhiều và bị quay theo trục của nó.
5. Một số tác giả đã chứng minh rằng: nhu động ruột của quai đến bao giờ cũng tăng, đồng thời lại có sự gấp khúc của quai ruột nên làm cho dịch và hơi ứ đọng lại.Vì ứ đọng nhiều làm cho áp lcj trong lòng quai đến tăng cao, dãn to và đè ép cả quai đi.
6. Nhiều tác giả cũng thừa nhận các yếu tố kể trên và giải thích như sau: áp lực trong quai đến tăng khá mạnh hoặc rất mạnh làm căng cả lỗ thoát vị vốn đã ít đàn hồi. Hiện tượng trên sẽ gây một kích thích đau đớn, do đau mà làm tăng phản xạ co cơ thành bụng, chính co cơ lại làm cho lỗ thoát vị hẹp thêm và dẫn tới tình trạng không phù hợp giữa cổ túi thì bé mà khối lượng ruột nằm trong bao thoát vị lại lớn nên dẫn tới nghẹt.

II. Giải phẫu bệnh lý

Điều nguy hiểm và thường gặp nhất là ruột bị nghẹt. Quai ruột bị nghẹt tổn thường nhiều hay ít là phụ thuộc vào:

Sự thắt hẹp ở ngay lỗ thoát vị (mức độ thắt hẹp).

Thời gian bị nghẹt lâu hay mới.

Quan sát một quai ruột bị nghẹt ta thấy:
1. Phần ruột tương ứng với vòng thắt của lỗ thoát vị bị tổn thương sớm nhất và nặng nhất, vòng lỗ thoát vị càng bé thì tổn thương càng nặng và càng sớm. Tổn thương ở quai đến bao giờ cũng nặng.
2. Phần ruột nằm trong bao thoát vị hoại tử nhanh hay chậm phụ thuộc vào 2
yếu tố:
a. Nếu tĩnh mạch mạc treo bị đè ép trước, trong khi động mạch còn cung cấp máu phần nào cho tổ chức ruột thì:
- Ruột hoại tử muộn hơn.
- Quai ruột giãn to.
- Lúc đầu quai ruột màu đỏ thẫm, sau chuyển dần sang màu tím.
- Thành dầy do phù nề.
- Lòng ruột tích nhiều dịch và cả bao thoát vị cũng có dịch màu hồng.
- Đến lúc cả động mạch cũng bị tắc làm cho ruột hoại tử từng điểm, từng đám rồi hoại tử hoàn toàn. Hoại tử bao giờ cũng từ niêm mạc trước, sau đó đến cơ và thanh mạc.
b. Trường hợp cả động mạch và tĩnh mạch bị tắc ngay từ đầu thì:
- Đoạn ruột bị nghẹt có màu trằng nhợt, chóng hoại tử.
- Dịch ít thấm ra ở lòng ruột và bao thoát vị.
- Đối với các đoạn ruột nằm trong ổ bụng thì tổ thương giống như trong tắc ruột cơ học.
3. Mạc treo của quai ruột nghẹt bị phù nề, dầy và điều nguy hiểm hơn là tĩnh mạch bị tắc, không những ở phần bị nghẹt mà có lúc lên cao hơn thậm chí lên tới gốc mạc treo.
Khi mổ cấp cứu, việc đánh giá tổ thương của quai ruột có ý nghĩa rất quan trọng. Người phẫu thuật viên phải trả lời cho được câu hỏi " Đoạn ruột còn có khả năng hồi phục được nữa không?" để quyết định thái độ xử trí. Muốn vậy trong nhiều trường hợp phải có thời gian chờ đợi, trước hết phải đắp huyết thanh ấm, phong bế novocain 0.25% ở gốc mạc ttreo, đợi 15-20 phút nếu thấy:
· Ruột không có nhu động.
· Vẫn mềm nhẽo, màu sắc không hồng trở lại.
· Động mạch mạc treo không đập.
Quai ruột như vậy không còn khả năng hồi phục nữa, phải cắt đoạn.
Ngoài ra cũng cần lưu ý: Có trường hợp ruột tuy hồng trở lại, vẫn nhu động nhưng có những ổ hoại tử nhỏ. Trường hợp trên nếu vẫn bảo tồn thì các ổ hoải tử nhỏ sẽ thủng, gây viêm phúc mạc, rất nguy hiểm cho bênh nhân.
4. Nghẹt ngược chiều.
Là do hai quai ruột chi vào bao thoát vị kiểu W. Khi bị nghẹt, quai ruột hoại tử lại nằm trong ổ bụng, việc chẩn đoán khó khăn, ngay lúc mổ cũng dễ bỏ sót nguy hiểm.
5. Nghẹt một phần của thành ruột: Chỉ một phần của thành ruột bị nghẹt, còn lòng ruột vẫn lưu thông được.

III. Triệu chứng

Lấy điển hình ruột non bị nghẹt trong thoát vị bẹn:

1. Triệu chứng cơ năng.

· Đau dữ dội, đột ngột vùng thoát vị, đau toát mồ hôi khiến bênh nhân phải đến viện, có khi bị choáng vì đau. Nhiều bênh nhân có thể cho ta biết: Trước đó ở vùng đau vẫn có khối phồng, lúc xuất hiện, lúc mất đi hoặc tự tay ấn lên được. Nay khối phồng đau và không tự đẩy lên được nữa.

http://tieulun.hopto.org

· Nôn, bí trung đại tiện, biểu hiện của tắc ruột cơ học.
· 2. Triệu chứng thực thể
- Tại vùng thoát vị thấy có khối phồng:
Căng chắc.
Không đẩy lên được.
Rất đau khi ta sờ nắn
Gõ đục.
- Các triệu chững của tắc ruột cơ học:
Chướng bụng,.
Dấu hiện rắn bò.
Toàn thân: Mất nước và điện giải do nôn nhiều.
- X-quang: Có mức nước và mức hơi trong ổ bụng.
Bệnh nhân đến sớm, triệu chứng đau là chủ yếu, nhưng nếu đến muộn sau 6-12 giờ thì các triệu chững tắc ruột càng rõ.

IV. Các thể lâm sàng

Có nhiều cách phân chia.

1. Theo diễn biến của bệnh

a) Thể tối cấp:

Hay gặp ở người có khối thoát vị nhỏ, quai ruột bị thắt nghẽn hoàn toàn ngay từ đầu, triệu chứng toàn thân nặng nề nhanh chóng.
· Nôn nhiều
· Truỵ mạch.
· Nếu không được cấp cứu sớm sẽ tử vong trong 36-40 giờ.
· **B) Thể bán cấp:**
Khối thoát vị thỉnh thoảng lại đau, căng to dần, lúc đầu không đẩy lên được nhưng nếu nằm nghỉ, bệnh nhân có gắng cũng tự đẩy lên được.
· ít lâu sau, hiện tượng trên lại tái diễn.
· Cần mổ để tránh bị nghẹt cấp tính.

c) Thể tiềm tàng:

Thường ở người già và do mạc nối lớ chui xuống, triệu chứng cơ năng không rõ lắm, bệnh nhân có lúc đau tức nhưng chịu đựng được, có nôn hoặc buồn nôn. Nhưng rồi sẽ qua đi khá dễ dàng, bệnh nhân lại sinh hoạt bình thường.

2. Theo các tạng thoát vị bị nghẹt.

Ruột non - ruột già - manh tràng - ruột thừa - đại tràng ngang - đại tràng xích ma - bàng quang - các phần phụ của nữ.

3. Theo vị trí của thoát vị.

- Thoát vị bẹn nghẹt: Chiếm tỷ lệ cao 50-75% so với tổng số thoát vị nghẹt vì thoát vị bẹn gặp nhiều hơn các loại khác.
- Thoát vị đùi nghẹt: Trong tất cả các loại thoát vị thì thoát vị đùi dễ bị nghẹt nhất, có tỷ lệ rất cao 50-60%. (So với cùng loại)
- Thoát vị rốn.
- Thoát vị vùng thắt lưng.

http://tieulun.hopto.org

- Thoát vị cơ hoành.
- Thoát vị đường trắng giữa.
- Thoát vị ở lỗ khuyết hổng của mạc treo.
- Thoát vị bịt.
- Thoát vị ngồi.
- Thoát vị đáy chậu.

V. Diễn biến của bệnh

1. Nếu không được điều trị sớm, bênh nhân sẽ tử vong trong bệnh cảnh:
- Tắc ruột cơ học với mọi diễn biến của nó.
- Viêm phúc mạc toàn thể do ruột hoại tử, thủng vào ổ bụng.

Có trường hợp ruột chưa bị thủng, mới chỉ hoại tử niêm mạc và một phần của cơ nhưng vẫn bị viêm phúc mạc vì vi khuẩn theo dịch tiết, xuyên qua thành ruột vào ổ bụng.

2. Khối thoát vị tự lên được nhưng đây chỉ là may mắn và không chắc chắn.

VI. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào:
- Đau đột ngột dữ dội vùng thoát vị.
- Khối thoát vị phông to đau và khong đẩy lên được.
- Có triệu chứng của tắc ruột cơ học.

Tuy vậy ở một số trường hợp việc chẩn đoán thoát vị nghẹt rất khó khăn, nhất là thoát vị trong ổ bụng hoặc các vùng khác rất hiếm gặp. Những trường hợp trên, bệnh nhân thường được mổ với chẩn đoán tắc ruột cơ học, còn nguyên nhân thì sau khi mổ mới được sáng tỏ hoàn toàn

2. Chẩn đoán phân biệt.

Tùy theo vị trí của thoát vị nghẹt mà chẩn đoán phân biệt cho phù hợp.

Thoát vị bẹn và thoát vị đùi nghẹt là 2 loại hay gặp, ta phải chẩn đoán phân biệt với:

a. Viêm tinh hoàn cấp.
- Tinh hoàn rất đau.
- Khối đau này có danh giới rõ và cách biệt với thành bụng.
- Có hội chứng nhiễm khuẩncả tại chỗ và toàn thân.
- Không có hội chững tắc ruột và không có bệnh cảnh cua thoát vị bẹn trước đó.

b. Viêm hạch bẹn:
- Có hội chứng nhiễm khuẩn, có sưng, nóng, đỏ, đau tại vùng bẹn.

c. Các tắc ruột cơ học khác không do thoát vị nghẹt.

d. Tràn dịch màng tinh hoàn ở nhũ nhi, phải có phương pháp khám thích hợp để phân biệt trẻ đau thực sự hay khóc vì sợ hãi.

VII. Điều trị

Thoát vị nghẹt là loại cấp cứu ngoại khoa, có thể áp dụng các phương pháp điều trị sau:

1. Bảo tồn.

Nếu bệnh nhân đến rất sớm, ta có thể đấy khối thoát vị nghẹt lên và theo dõi.

Với trẻ nhỏ, điều kiện đến sớm, toàn thân chưa có nhiễm độc, cách tiến hành là:

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm thuốc an thần, giảm đau theo liều thích hợp.
- Ngâm nửa người cháu bé vào chậu nước ấm, chờ 15-20 phút, khối thoát vị có thể tự lên được.
- Có thể dùng tay xoa nhẹ ở khối thoát vị nhưng không được nắn thô bạo đề phòng vỡ tạng bên trong.
- Khi tạng đã lên được thì vẫn phải theo dõi sát đề phòng ruột hoại tử thứ phát gây viêm phúc mạc.

2. Phẫu thuật.

Là phương pháp điều trị chính nhằm mục đích:
- Giải phóng nhanh tạng thoát vị bị nghẹt, thiếu máu.
- Khâu cổ túi và cắt túi thoát vị.
- Phục hồi thành bụng.

Cần lưu ý:
- Không được đẻ tụt quai ruột vào ổ bụng khi chưa có quan sát kết luận chính xác tình trạng quai ruột bị nghẹt.
- Phải đánh giá đúng khả năng đoạn ruột còn hội phục được không.
- Chú ý toàn thân và có hồi sức bù đắp nước và điện giải.

62. THOÁT VỊ SAU MỔ

I - ĐỊNH NGHĨA.

Thoát vị sau mổ là tạng chui ra ngoài qua vết mổ cũ, nó khác với các thoát vị thành bụng khác ở chỗ: Khối khoát vị không được phúc nạc thành bao phủ mà trực tiếp ngay với tổ chức xơ của vùng mổ.

II. NGUYÊN NHÂN

Có thoát vị sau mổ là do đường khâu cân cơ của thành bụng không liền được, hai mép vết mổ bị toác rộng ra, chỉ có lớp tổ chức xơ sẹo mỏng hoặc da che phủ vết mô.

Các yếu tố làm vết mổ không liền tốt là:

1. Nhiễm khuẩn làm toác vết mổ

Thường gặp những vết mổ nhiễm khuẩn trong các trường hợp:
- Mổ các vết thương thấu bụng
- Đường mổ của các loại viêm phúc mạc
- Đường mổ của viêm ruột thừa cấp đã có mủ
- Mổ các tạng dễ nhiễm khuẩn như đại tràng, tiểu tràng.v.v. v

2. Đối với các đường mổ vào ổ bụng:

Mổ đường trắng giữa ít bị nhiễm khuẩn nhất các đường mổ ngang cắt cơ nhiều, vết mổ kém liền hơn, dễ

http://tieulun.hopto.org

nhiễm khuẩn và hay gây thoát vị sau mổ. Người ta cũng thấy rằng những vết mổ khâu ít lớp thì tỷ lệ thoát vị sau mổ ít hơn so với những vết mổ được khâu nhiều lớp.
3. Cơ thể bệnh nhân suy nhược già yếu vết mổ khó lành
4. Do cân cơ thành bụng bị căng nên vết mô lành kém, chậm ví dụ:
Sau mổ bụng, ruột bao giờ bụng cũng chướng do liệt, hoặc sau mổ bị ho nhiều.
5. Do kỹ thuật : Khâu không lấy được các lớp cân, buộc không chặt, mép cân còn dãn cách sau khi buộc.

III. GIẢI PHẪU BỆNH LÍ.

1. Vòng thoát vị (lỗ thoát vị).

- Ở ngay vùng sẹo cũ
- Hình bầu dục hoặc tròn
- Bờ của lỗ thoát vị do cân cơ bị xơ hoá tạo nên, lớp phúc mạc thành bị dính và xơ hoá dọc theo chu vi của lỗ thoát vị, còn bề mặt của lỗ thoát vị thì không có phúc mạc chỉ có tạng dính vào vùng sẹo xơ.

2. Túi thoát vị:

Có kích thước và hình dáng khác nhau, tùy theo từng trường hợp, thường có nhiều ngõ ngách cũng có khi không hình thành túi thoát vị.

3. Lớp học ngoài khối thoát vị.

Chỉ là lớp sẹo xơ mỏng và chính đó cũng là túi thoát vị, lớp này có lúc chỉ có da, tổ chức dưới da cùng với vết sẹo ở giữa nhưng sẹo cũng bị giãn rộng và mỏng.

4. Tại thoát vị:

Chủ yếu là ruột.

IV. TRIỆU CHỨNG.

Chẩn đoán thoát vị sau mổ thường dễ dàng. Thấy khối phồng ở ngay đường mổ cũ, khối phòng to rõ khi bệnh nhân rặn, nhưng ấn thì xẹp lại ngay, sờ có cảm giác tạng thoát vị ở ngay dưới tay vì lớp sẹo xơ mỏng nhưng khi thả tay thì khối phồnglại xuất hiện hoặc chỉ rặn nhẹ đã lồi ra. Vì ruột dính vào lớp sẹo, vào hở lỗ thoát vị nên không đẩy hoàn toàn vào trong bụng được.
- Sờ được bờ của vòng thoát vị dễ dàng bờ xơ và chắc

V. ĐIỀU TRỊ:

Mổ là chủ yếu.
1. Bóc tách tạng dính vào vùng sẹo cũ và bóc dọc theo bờ của vòng thoát vị.
2. Tái tạo thành bụng những sợi chỉ không tiêu, để đảm bảo kết quả nhất thiết phải khâu, kéo hai lớp cân cơ vào vòng thoát vị sát với nhau. Để đạt yêu cầu này nhiều lúc phải làm thủ thuật chuyển vạt cân, hiện nay trường hợp vòng thoát vị quá lớn không thể làm thủ thuật chuyển vạt cân được thì một số tác giả đã dùng các màng lưới chất dẻo để bịt chỗ khuyết hồng thành bụng.
Mổ tái tạo lại thành bụng cho những bệnh nhân thoát vị sau mổ không phải lúc nào cũng dễ dàng, kết quả cũng còn hạn chế có bệnh nhân phải mổ nhiều lần vì vậy cần chú ý:
Ở người có già yếu không nên mổ chỉ đeo băng giữ không cho khối thoát vị lồi ra.
- Vì vết mổ trước đã bị nhiễm khuẩn lâu ngày, do đó mổ lại cũng rất dễ bị nhiễm khuẩn là làm thất bại cuộc mổ. Vì vậy phải xem xét kỹ ở vết mổ còn nhiều khuẩn tiềm tàng nữa không, thường phải dựa vào:
- Kết quả xét nghiệm máu: BC, CTBC, máu lắng.
- Từ lúc lành vết mổ cũ đến lúc mổ lại phải từ 6 tháng đến 1 năm. Nếu bệnh nhân có nhiều vết mổ (thường do vết thương chiến tranh thì nên chờ sau 2 - 3 năm mới mổ lại).
3. Nên mổ dưới gây mê nội khí quản và phải tránh làm tổn thương các quai ruột dính vào vùng mổ cũ.

http://tieulun.hopto.org

63. THỦNG Ổ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Thủng dạ dày tá tràng là một biến chứng thường gặp trong bệnh loét dạ dày tá tràng. Bệnh có thể gặp ở ổ loét mới hoặc cũ, tuổi thường gặp từ 20 – 50 nam gặp nhiều hơn nữ. Nếu bệnh nhân đến muộn hậu quả dẫn đến viêm viêm phúc mạc cấp tính toàn thể dễ gây tử vong do đó cận được phát hiện kịp thời và phẫu thuật cấp cứu.

I. Nguyên nhân.

- Loét dạ dày tá tràng mãn tính:

Nguyên nhân này gặp nhiều nhất trong nguyên nhân gây thủng dạ dày tá tràng

- Ung thư dạ dày:

Nguyên nhân này ít gặp hơn, có tỷ lệ tử vong sau mổ khá cao, thủng là biểu hiện muộn của ung thư dạ dày.

- Loét miệng nối: Thủng do loet miệng nối sau cắt dạ dày hoặc nối vị tràng là biến chứng hiếm gặp.

II. Giải phẫu bệnh lý.
2.1. Lỗ thủng

Thường chỉ có một lỗ thủng, ít khi co hai hay nhiều lỗ thủng, lỗ thủng có thể là một ổ loét xơ chai hoặc ổ loét non.

2.2. Ổ loét tá tràng.

Vị trí: Đa số ở mặt trước tá tràng.

Kích thước to nhỏ khác nhau

Bờ ổ loét có thể mềm mại xung quanh phù nề nhẹ, cũng có thể bờ cứng xơ chai nhưng mủn, tá tràng nhăn nhóm nên khi khâu phục hồi dễ gây hẹp sau này

2.3 Ổ loét dạ dày.

Vị trí: Đa số ở bờ cong nhỏ, ít gặp ở mặt trước hay mặt sau dạ dày.

Kích thước thường to hơn ở tá tràng, Có thể mềm mại hoặc sơ chai do loét non hay loét mãn tính.

2.4. Ung thư dạ dày thủng.

http://tieulun.hopto.org

Lỗ thủng nằm trên tổ chức ung thư là một khối u chắc sần sùi, lỗ thủng bờ rộng thành mỏng trung tâm khối u có mạch máu tăng sinh. Đôi khi khó phân biệt được ung thư gây thủng hay một ổ loét ung thư hóa.

III. Triệu chứng.
3.1. Cơ năng.
a. Đau:

Đau đột ngột dữ dội như giáo đâm ở vùng thượng vị, đau bệnh nhân không giám thở mạnh. Sau đó đau lan khắp ổ bụng. Đau liên tục, không lúc nào bn cảm thấy dễ chịu. Đau lan lên vai, lên ngực và ra sau lưng.

b. Nôn:

Thông thường ở giai đoạn sớm bệnh nhân không nôn, chỉ khi có kèm chảy máy hoặc giai đoạn muộn nôn khi có liệt ruột.

c. Bí trung đại tiện:

Triệu chứng này bao giờ cũng có và khi phát hiện được thì cũng đã muộn và ít có giá trị.

3.2. Thực thể.

- Bụng không tham gia nhịp thở, các múi cơ thăng nổi rõ.

- Sờ thấy các cơ thành bụng trước co cứng toàn bộ, có cảm giác như sờ vào tấm gỗ. Triệu chứng này là khách quan mà cả thầy thuốc và bệnh nhân cố làm cho mất đi cũng không được

- Ấn đau khắp ổ bụng nhất là vùng thượng vị, dấu hiệu Blumberg (-)

- Vùng trước gan gõ vang do hơi trong dạ dày lan vào giữa gan và thành bụng trước. Gõ đục vùng thấp do dịch chảy ra đọng lại.

- Nghe giai đoạn đầu nhu động ruột giảm, sau khi có liệt ruột nhu động ruột mất.

- Thăm trực tràng túi cùng Douglas căng phồng và ấn đau.

3.3. Toàn thân.

- Lúc mới thủng có biểu hiện sốc, bệnh nhân hốt hoảng, mặt tái vã mồ hôi, chân tay lạnh. Mạch nhanh, huyết áp bình thường hoặc tụt.

BN lúc đầu không sốt, giai đoạn muộn có sốt do nhiễm trùng. Bệnh nhân đến muộn biểu hiện nhiễm độc rõ, sốt cao 38 – 39° mạch nhanh, môi khô, lười bự bẩn hơi thở hôi.

3.4 Cận lâm sàng.
a. XQ

http://tieulun.hopto.org

Chụp ổ bụng không chuẩn bị tư thế đứng thấy hình liềm hơi dưới vòm hoành một hoặc hai bên. Nếu không rõ có thể chụp sau khi bơm hơi vào dạ dày (phải loại trừ tắc ruột)

b. Siêu âm

Ổ bụng có dịch vùng thấp

c. Xét nghiệm

Bạch cầu tăng, công thức chuyển trái

Có thể có biểu hiện mất máu cấp

3.5. Chọc dò ổ bụng.

Trong trường hợp triệu chứng lâm sàng cận LS không rõ có thể tiến hành chọc dò ổ bụng để chẩn đoán: Ổ bụng có dịch máu không đông.

IV. Diễn biến.

- Viêm phúc mạc cấp tính toàn thể:

Dich dạ dày, tá tràng qua lỗ thủng vào ổ bụng, vi khuẩn phát triển làm viêm phúc mạc. Nếu muộn sẽ có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

- Viêm phúc mạc khu trú:

Dịch chảy ra được mạch nối lớn, túi mật, đại tràng khu trú lại tạo thành một ổ áp xe dưới cơ hoành.

V. Chẩn đoán.
a. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán thủng ổ loét dạ dày tá tràng thường dễ vì đa số có triệu chứng điển hình, thường dựa vào các triệu chứng sau:

- Đau đột ngột dữ dội như dao đam vùng thượng vị.

- Bụng cứng như gỗ, dấu hiệu cảm ứng phúc mạc (-).

- X quang: Có liềm hơi dưới cơ hoành.

- Chọc dò ổ bụng có dịch, máu không đông.

Nếu bệnh nhân có tiên sử loét dạ dày tá tràng thì càng rõ.

b. Chẩn đoán phân biệt:
- Viêm tụy cấp:

- Điểm sườn thắt lưng bên phải đau.

http://tieulun.hopto.org

- Amilaza máu và dịch ổ bụng tăng cao.

- Viêm phúc mạc ruột thừa:

- Đau xuất phát từ hố chậu phải sau mới lan ra khắp ổ bụng. XQ không có liềm hơi.

- Viêm phúc mạc do áp xe gan vỡ:

Đau hạ sườn phải, sốt, gan to đau. Siêu âm có ổ áp xe vỡ

VI. Điều trị.
1. Điều trị bảo tồn.

Đặt xông dạ dày hút liên tục kết hợp chống sốc chống nhiễm khuẩn bằng truyền dịch và kháng sinh liều cao. Dùng trong chờ đợi chuyển về tuyến sau khi không có điều kiện phẫu thuật cấp cứu.

2. Phẫu thuật.
a. Khâu lỗ thủng đơn thuần.

Lỗ thủng được khâu kín bằng một đường khâu song song với trục của dạ dày gồm nhiều mối chỉ lanh rời, khâu thanh mạc – cơ.

Đối với ổ loét non xung quanh mề mại thì khâu mối túi hoặc rời điều có thể kín được, song đối với ổ loét xơ chai gần môn vị thì phải áp dụng đường khâu gấp, mũi kim lấy vào tổ chức lành mền mại ở xa ổ loét, khi khâu tránh làm hẹp môn vị. Cũng có khi phải khoét bỏ ổ loét xơ chai sau đó khâu lớp trong tòn thể băng catgut, lớp ngoài thanh mạc cơ bằng chỉ lanh.
Ưu điểm: Nhanh, ít chảy máu, ít biến chứng sau mổ.
Nhược: Không điều trị triết căn nguyên nhân gây loét.
b. Cắt đoạn dạ dầy cấp cứu.
Là phẫu thuật triết căn, giải quyết biến chứng và cả căn nguyên loét. Song cũng phải chấp nhận các biến chứng do không được chuẩn bị trước, ổ bụng bẩn, ô nhiễm.

- Chỉ định:

- Thủng do ung thư.

- Thủng trên bệnh nhân hẹp môn vị.

- Thủng ổ loét xơ chai có xuất huyết tiêu hóa nhiều lần.

- Điều kiện để làm phương pháp này:

- Ổ bụng sạch không có mủ, giả mạc.

- Bệnh nhân đến sớm trước 6 – 12 giờ.

- Thể trạng bệnh nhân tốt không có bệnh kết hợp.

http://tieulun.hopto.org

- Phẫu thuật viên có kinh nghiệm.

- Có điều kiện gây mê, hồi sức tốt.

c. Khâu lỗ thủng và cắt dây X.

Chỉ định: Loét tá tràng thủng, không áp dụng cho loét dạ dày.

Điều kiện: Ổ bụng sạch, do phải bóc tách dây X nhiều, lên tận thực quản.PTV biết cách cắt dây X đúng kỹ thuật.

Kỹ thuật:

- Khâu kín lỗ thủng, lau rủa sạch ổ bụng trước khi cắt dây X.

- Cắt dây X: Có thể áp dụng cắt thân dây X, cắt dây X chọn lọc, cắt dây X siêu chọn lọc

d. Dẫn lưu lỗ thủng (dẫ lưu Newmann).

Kỹ thuật: Qua lỗ thủng người ta cho vào một xông Kehr to hoặc xông Petzer, Ma lecot vào. Một đầu nằm trong dạ dày, một đầu ngoài thành bụng, khấu áp mép lỗ thủng quanh chân xông, quấn mạc nối lớn quanh xông

Chỉ định: Bệnh nhân nặng, quá yếu không thể kéo dài thời gian phẫu thuật.

Ổ bụng bẩn do viêm phúc mạc muộn, khâu dễ xì rò.

Lỗ thủng quá lớn xơ chai mủn không khâu được

64. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Viêm ruột thừ cấp (VRTC) là một cấp cứu ngoại khoa bụng thường gặp. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nam cũng như nữ. Bệnh cảnh lâm sàng của VRTC đa dạng phong phú, biến chứng không lường trước được. Mổ càng muộn biến chứng càng nhiều và tỷ lệ tử vong càng cao.

I. Bệnh sinh
1.1 Thuyết nhiễm khuẩn.

Có ứ trệ trong lòng RT và manh tràng.

Có ứ đọng à viêm niêm mạc à VRT

1.2. Thuyết PX thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

Có kích thích vùng quanh manh tràng.

Co mao mạch thiếu máu tc thành RT

Thiếu máu kéo dài à hoại tử tế bào niêm mạc à Vi khẩn xâm nhập gây VRT

II. Phân loại VRT

Co nhiều cách phân loại, chúng tôi đề cập một só cách sau:

2.1. Theo mức độ tổn thương:

2.1.1. Thể xung huyết (xuất tiết)

Khi mổ ổ bụng thấy:

- Ổ bụng có ít dich hơi đục
- Ruột thừa mất đi vẻ trăng ngà
- Mạch máu tăng sinh
- Lòng ruột thừa có dịc đục

2.1.2. Thể viêm tấy:

- Ổ bụng có ít dịch đục
- RT sưng to, có ít giả mạc bám quanh RT
- Mạc nối lớn đến quây tụ quanh HCP
- Mạc máu tăng sinh, giãn to

2.1.3. Thể hoại tử

- Ổ bụng có nhiều dich mủ
- Mạc nối lớn đên HCP cũng bị viêm
- RT sưng to, nhiều giả mạc bám, có ổ hoại tử làm cho RT bị thủng

2.1.4. Thể hoại thư

- Hiếm gặp, do vk kị khí gây: RT thối rữa, ngả màu vàng úa.

2.2 . Theo vị trí ruột thừa.

- VRT vị trí thông thường,
- VRT sau manh tràng

http://tieulun.hopto.org

- VRT ở hố chậu bé

- VRT ở giãu các quai ruột

- VRT dưới gan

- VRT ở hos chậu trái

III. Triệu chứng.
3.1.Cơ năng

- Đau bụng hố chậu phải,đau thường bắt đầu xuất hiên ở HCP, cũng có trường hợp bắt đầu đau ở thượng vị, quanh rốn sau đó mới khu trú ở HC phải.

Đau âm ỉ, đau liên tục và tăng dần. Ít khi đau thành cơn, nếu có giữa các cơn vẫn đau..

- Nôn và buồn nôn, triệu chứng này có trường hợp có hoặc không

- Bí trung đại tiện

3.2. Thực thể.

- Sốt , thông thường không số cao, nếu số cao 39-40° chú ý có biến chứng

- Phản ứng cơ vùng hố chậu phải: triệu chứng có giá tri, phải thăm khám theo dõi nhiều lần, so sánh hai bên. Chú ý ở nhứng bệnh nhân già, béo, chửa đẻ nhiều lần dâu hiệu này yếu ớt.

- Điểm dau khu trú:

- Điểm Mac-Burney

- Điếm Clado

- Điếm Lanz

* Một số dấu hiệu:

- Schotkin-Blumberg (-)

- Rowsing (-) (dồn hơi từ đại tràng trái à đau HCP)

- Sitkovski (-) (nằm nghiêng bên trái, gây đau HCP)

- Obrasov (-) gặp trong viêm Rt sau manh tràng

3.3. Cận LS:
3.3.1 Xét nghiệm.

http://tieulun.hopto.org

Bạch cầu trong máu tăng, nhất là bc đa nhân trung tính, công thức bạch cầu chuyển trái Thời kì đầu BC tăng vừa phải, khi có biến chứng tăng cao.

3.3.2. Siêu âm.

Hình ảnh viêm ruột thừa

IV. Tiến triển và biến chứng.

Nếu VRT cấp không dược môt sẽ dẫn tới:

-Viêm phúc mạc toàn bộ: Do RT vở chảy vào ổ bụng. Lâm sàng thể hiện: Hội chứng nhiễm trùng, bn đau khắp ổ bụng, bí trung đại tiện, chứng bụng do liệt ruột, phản ứng cư khắp ổ bụng.

-Áp xe ruột thừa: Ruột thừa bị vỡ nhưng được mạc nối, các quai ruột bao bọc xung quanh làm hàng ráo khu trú vùng viêm không lan ra ổ bụng.

Lâm sàng thể hiện bn vẫn đau HCP và sốt cao, sờ HCP có một khối không di động mặt nhẵn ấn căng đau. Xét nghiệm BC tăng cao.

Áp xe ruột thươf có thể vỡ vào ổ bụng hoặc vỡ ra ngoài gây rò.

- Đám quánh ruột thừa: Do sức đè kháng tốt, viêm ít sự kết dính của quai ruột và mạc treo tốt

Lâm sàng thể hiện: Đau và sốt giảm, HCP có khối chắc, không di động ấn đau ít. XN bc gảm dần trở lại bình thường. Đám quánh cũng có thể tiên triển theo hai hướng hoặc tan dần hoặc tạo áp xe ruột thừa.

V. Chẩn đoán.

Các yếu tố rất có ý nghĩa để chẩn đoán đó là:

- Bệnh nhân có đau HCP.

- Phản ứng cơ HCP

- Điểm đau khu trú, thườ là điểm Mac-Burney-

- Có hội chứng nhiễm khuẩn (lâm sàng và xét nghiệm)

- Siêu âm.

Những trường hợp điển hình chẩn đoán dễ, khi không điển hình cần:

Khám kỹ phất hiện thêm các triệu chứng kín đáo.

Khám nhiều lần so sánh quá trình tiến triển.

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi sát.

5.2 Phân biệt:
- Cơn đau quặn thận phải:

- Đau bụng lan xuống bẹn, sinh dục.

- Có rối loạn tiểu tiện: đái buốt, đái dắt

- Nước tiểu có hồng cầu và bạch cầu,

- Siêu âm, XQ có hình ảnh sỏi

- Viêm phần phụ ở nữ:

- Thường đau cả hai hố chậu.

- Có khí hư

- Nang buồng trứng xoắn bên phải:

- Đau đột ngột, dữ dội

- Khám thấy khối u rất đau

- Chửa ngoài dạ con bên phải vỡ:

- Chậm kinh, có biểu hiện thai nghén.

- Có biểu hiện vhayr máu trong

Thăm âm đạo: Cùng đò Douglas phồng, đau, có máu theo tay

- Lồng ruột hồi manh tràng:

- Đau từng cơn HCP hặc cao hơn.

- Rối loạn đại tiện, phân có thể có máu.

Cơ bung vân mềm, hỗ chậu rỗng và nhiều khi thấy búi lồng

VI Điều trị.
6.1. Viêm ruột thừa chưa có biến chứng.

Mổ bụng theo đường Mac-Burney.

Cắt bỏ ruột thừa

Lau sạch và đóng ổ bụng theo từng lớp.

http://tieulun.hopto.org

Có thể đặt dẫn lưu hay không tùy theo tình trạng ổ bụng.

6.2. Viêm phúc mạc toàn bộ.

Mổ bụng theo đường trăng giữa trên dưới rốn hoặc đường trăng bên phải.

Cắt bỏ RT hoại tử.

Lau rửa ổ bụng sạch.

Dẫn lưu Douglas và hố chậu phải.

Đóng bụng một lớp, để hở da.

6.3 Áp xe ruột thừa.

- Mổ cấp cứu có trì hoạn, rạch da theo đường Roux.

- Chọc dò mủ, rạch thàn áp xe, dẫn lưu ổ mủ.

- Không tìm cách cắt ruột thừa, không làm ổ mủ thông với ổ bụng

6.4 Đám quánh ruột thừa.

Điều trị kháng sinh, khi đám quánh tám, mổ cắt ruột thừa.

65. UNG THƯ GAN

1. TỔNG QUAN

Ung thư gan nguyên phát xảy ra khi tế bào (ác tính) ung thư bắt đầu lớn lên trong gan. Mặc dù tỷ lệ ung thư nói chung đang giảm xuống, nhưng tỷ lệ ung thư gan nguyên phát ở Mỹ tăng hơn 70% từ năm 1975 đến 1995. Sự gia tăng này liên quan đến tăng tỷ lệ nhiễm virus viêm gan B và viêm gan C - nguyên nhân hàng đầu dẫn đến ung thư gan.

Tuy nhiên, hay gặp hơn ung thư gan nguyên phát, là ung thư khi các khối u từ những nơi khác của cơ thể di căn tới gan. Gan đặc biệt dễ bị xâm nhập bởi các tế bào khối u và ngoại trừ hạch lympho, là vị trí di căn hay gặp nhất

Vì ung thư gan rất hiếm khi được phát hiện sớm, tiên lượng thường là xấu. Thậm chí ở những trường hợp tiến triển, việc điều trị có thể giúp làm giảm các triệu chứng và cải thiện chất lượng cuộc sống. Hơn nữa điều trị chuẩn như phẫu thuật, hóa trị liệu và xạ trị liệu, các liệu pháp ít xâm lấn mới và có thể là lựa chọn cho một số người.

Nhưng những tin tức khích lệ nhất về ung thư gan là có thể làm giảm phần lớn nguy cơ ung thư gan bằng cách tiêm phòng viêm gan B (HBV) bằng vaccin. Thay đổi cách sống có thể giúp ngăn ngừa các nguyên nhân lớn khác gây ung thư gan như viêm gan C và xơ gan.

2. DỊCH TỄ HỌC

Ung thư gan là loại ung thư gây tử vong nhiều nhất trên thế giới. Ở nhiều vùng của Trung Quốc, Đông Nam Á và vùng sa mạc Sahara Châu Phi ung thư gan là một trong những ung thư phổ biến nhất ở nam giới . Ung thư tế bào gan là loại ung thư thường gặp nhất. Ung thư gan thường gặp nhất ở khoảng 50 tuổi. Nam giới mắc bệnh nhiều hơn nữ giới

3. DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG

Hầu hết nhiều người không có dấu hiệu và triệu chứng ở giai đoạn ung thư gan sớm, có nghĩa là bệnh này không được phát hiện cho đến khi nó đã khá muộn. Khi các triệu chứng xuất hiện, các triệu chứng có thể gồm một số hoặc tất cả các triệu chứng sau:

- Chán ăn và sụt cân
- Đau bụng, đặc biệt ở hạ sườn phải và có thể đau xiên đến lưng và vai.
- Buồn nôn và nôn.
- Thường xuyên thấy yếu và mệt mỏi.
- Gan to.
- Cổ chướng.
- Vàng da vàng mắt do tích bilirubin - phần còn lại của tế bào hồng cầu giáng hóa.

Bình thường, gan xử lý bilirubin và vì vậy có thể loại trừ bilirubin ra khỏi cơ thể. Nhưng bệnh gan có thể gây tích luỹ chất này trong máu, biểu hiện trên da và củng mạc mắt và làm nước tiểu có màu vàng xậm.

4. NGUYÊN NHÂN

Gan nặng từ 1,35-1,8 cân và có kích cỡ như quả bóng, gan của bạn là nội tạng lớn nhất trong cơ thể. Gan nằm ở hạ sườn phải, dưới cơ hoành và bên trên dạ dày. Gan được chia làm 2 thuỳ chính. Mỗi thuỳ được tạo ra từ hàng ngàn thuỳ nhỏ hơn (tiểu thuỳ), nối với nhau bằng hệ thống ống mật. Các tiểu thuỳ là những phần thực hiện chức năng gan và thực hiện hàng trăm nhiệm vụ sống còn đối với sức khỏe .

Gan xử lý hầu hết các chất dinh dưỡng đã được hấp thu từ ruột non và định lượng đường (glucose), protein, chất béo vào trong máu. Gan cũng sản sinh các yếu tố đông máu và các protein và mỗi ngày sản sinh gần 1/4 lượng mật - dịch mật giúp cơ thể chuyển hóa chất béo trong cơ thể .

Gan cũng thực hiện một chức năng quan trọng là khử độc bằng cách thải trừ thuốc, rượu và các chất có hại khác từ máu . Vào bất cứ lúc nào gan cũng giữ khoảng 13% lượng máu trong toàn cơ thể, máu vào gan qua 2 hệ mạch máu: tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch cửa.

Vì gan có nhiều chức năng phức tạp và phải tiếp xúc với quá nhiều chất độc tiềm tàng, gan đặc biệt dễ bị bệnh. Nhưng gan có khả năng tái tạo đáng ngạc nhiên - tự nó có thể lành bệnh bằng cách thay thế hoặc phục hồi mô đã bị tổn thương. Hơn nữa, các tế bào lành sẽ làm giúp chức năng của các tế bào đã tổn thương, vô thời hạn hoặc cho tới khi các tế bào bị tổn thương được phục hồi. Mặc dù vậy, gan dễ bị một bệnh mà có thể gây ra tổn thương gan nặng hoặc không thể hồi phục. Một trong những bệnh này là ung thư gan nguyên phát.

Trong ung thư gan một số tế bào bắt đầu phát triển bất thường. Hoàn toàn không hiểu được tại sao điều này xảy ra, nhưng các nhà nghiên cứu tin là ung thư bắt đầu bằng tổn thương ADN - chất liệu chính chứa các hướng dẫn để xử lý mọi hóa chất trong cơ thể , bao gồm tốc độ phát triển tế bào. Tổn thương ADN

http://tieulun.hopto.org

làm thay đổi những chỉ dẫn này. Kết quả là các tế bào này có thể bắt đầu phát triển ngoài sự kiểm soát và thậm chí hình thành khối u - một khối các tế bào ung thư.

Các yếu tố làm tổn thương ADN của tế bào gan là:
- Viêm gan B và viêm gan C.
Trên toàn thế giới, nhiễm virus viêm gan B (HBV) hoặc virus viêm gan C (HCV) mạn tính là nguyên nhân hay gặp nhất gây ung thư gan. Cả hai loại viêm gan có khả năng lây rất cao. HBV lây qua đường tình dục không an toàn và dùng chung bơm kim tiêm. Ngoài ra, bà mẹ mang virus có thể truyền sang cho con. HCV ban đầu lây qua truyền máu chưa được sàng lọc đối với HCV, thông qua bơm kim tiêm bẩn trong tiêm chích ma tuý hoặc ít gặp hơn là qua xăm mình hoặc bấm lỗ tai. Ở một số trường hợp, HCV có thể lây qua đường tình dục.

- Xơ gan. Ở Mỹ, uống rượu là nguyên nhân phổ biến dẫn đến xơ gan - một quá trình tạo sẹo trong gan mà là do một số bệnh khác. Bệnh nhiễm sắc tố sắt mô di truyền - là do tích luỹ quá nhiều sắt trong gan và các mô khác - hoặc nhiễm mạn tính với HBV hoặc HCV cũng dẫn đến xơ gan.
- Tiếp xúc lâu dài với aflatoxin. Những chất sinh ung thư độc tính cao được hình thành khi thực phẩm và nước bị nhiễm nấm Aspergillus flavus. Aflatoxin có thể làm tổn thương gen p53, gen có tác dụng ngăn ngừa sự phát triển tế bào quá mức. Mặc dù nguy cơ nhiễm aflatoxin ở Mỹ là rất nhỏ, độc tố này được thấy ở ngũ cốc và các sản phẩm ngũ cốc, lạc và các sản phẩm lạc, hạt bông, sữa, quả hạch Brazil, quả hồ đào, quả hồ trăn và quả óc chó. Kết quả là, Cục Quản lý Thuốc và Thực phẩm Mỹ đã tiến hành một số biện pháp để xác định và đánh giá aflatoxin ở thực phẩm.
- Vinyl chlorid và dioxyt thori (Thorotrast). Vinyl chlorid là một hóa chất được dùng để sản xuất nhựa. Dioxyt thori xâm nhập vào cơ thể người qua chỉ một lần chụp phim X-quang. Cả hai hóa chất này được biết là có vai trò trong phát triển các ung thư hiếm mà ban đầu ở mạch máu trong gan (sarcom mạch).
- Asen. Nước uống chứa asen, một chất gây ung thư làm tăng nguy cơ ung thư gan

5. CÁC LOẠI UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

Có rất nhiều loại ung thư gan nguyên phát và triệu chứng gồm:
- Carcinom tế bào gan. Đây là dạng ung thư gan nguyên phát hay gặp nhất ở cả trẻ em và người lớn. Ung thư bắt đầu từ các tế bào gan, loại tế bào gan chủ yếu, nhưng có thể lan ra theo nhiều cách khác nhau - như là một khối u đơn độc từ từ xâm lấn các tế bào gan khác hoặc khi ung thư lan ngay lập tức vào toàn bộ gan. Nguyên nhân phổ biến nhất của carcinom tế bào gan gồm xơ gan, nhiễm virus viêm gan B hoặc viêm gan C và ăn thực phẩm có chứa aflatoxin.
- Carcinom đường mật. Loại ung thư này bắt đầu ở các đường mật nhỏ trong gan. Một người tăng nguy cơ bị carcinoma đường mật nếu bị sỏi mật hoặc loét tiêu hóa. Các ký sinh trùng trong gan thường được phát hiện ở nhiều nơi tại Đông Nam Á cũng có thể gây loại ung thư này.
- U nguyên bào gan. Loại ung thư gan hiếm gặp này hay gặp ở trẻ nhỏ dưới 4 tuổi và có thể do gen bất thường. Thật may là hầu hết trẻ em bị u nguyên bào gan có thể điều trị thành công.
- Sarcoma mạch. Loại ung thư này hiếm gặp bắt đầu từ mạch máu trong gan và do tiếp xúc với các hóa chất công nghiệp như là vinyl chlorid hoặc các thuốc chứa dioxyt thori (Thorotrast). Các chất này ngày nay ít gặp. Ngành y tế đã không dùng Thorotrast từ gần 50 năm qua, và các công nhân hiện đang được

bảo vệ tốt hơn tránh phải tiếp xúc với hóa chất này
Ung thư di căn
Ở Mỹ, hầu hết ung thư gan được phát hiện đã di căn tới các nơi khác trong cơ thể. Hơn nữa, được qui là ung thư gan, loại ung thư này thường được gọi như vậy sau khi ung thư có nguồn gốc từ gan và là loại ung thư di căn. Ví dụ, ung thư đã di căn từ gan đến đại tràng được gọi là ung thư đại tràng di căn.
Ung thư di căn được hình thành khi tế bào ác tính tách riêng ra từ ung thư ban đầu và đi khắp cơ thể qua tuần hoàn hoặc hệ bạch mạch. Vì gan gần với một số nội tạng - gồm tuỵ, túi mật, dạ dày, đại tràng, vú và phổi - và vì gan là cơ quan được cung cấp nhiều máu, khối u gan đặc biệt dễ di căn. Ung thư gan thứ phát xảy ra ở hơn 75% người có ung thư các nội tạng giai đoạn muộn khác.

6. CÁC KHỐI U LÀNH TÍNH

Khối u không phải ung thư (lành tính) cũng có thể phát triển trong gan. Chúng gồm:
- U mạch. Đây là loại khối u gan lành tính hay gặp nhất. Nó tác động tới các mạch máu trong gan và kết quả thường là từ một loại mô dị tật bẩm sinh trong quá trình phát triển phôi thai. Hầu hết các u mạch của gan không gây ra các dấu hiệu hoặc triệu chứng và không cần điều trị.
- U tuyến gan. Đây là loại khối u lành tính có nguồn gốc trong tế bào gan - loại chủ yếu của tế bào gan. Trong hầu hết các trường hợp u tuyến gan không gây ra dấu hiệu và triệu chứng, nhưng đôi lúc bị đau bụng, một khối ở bụng hoặc mất máu. Ta dễ bị loại khối u lành tính này nếu dùng thuốc tránh thai, nhưng biện pháp đơn giản là dừng dùng thuốc thường sẽ làm khối u nhỏ đi.
- Tăng sản hạch trọng tâm. Khối u này là một vài loại tế bào phối hợp, gồm các loại tế bào gan, tế bào đường mật và mô liên kết. Giống như các khối u lành tính khác, thường hay gặp ở phụ nữ hơn nam giới và thường không gây các dấu hiệu hoặc triệu chứng.

7. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Ung thư gan có thể ảnh hưởng tới tất cả mọi lứa tuổi và mọi chủng tộc, nhưng các yếu tố có thể làm tăng nguy cơ , bao gồm:
- Giới tính. Nam giới dễ bị ung thư hơn phụ nữ gấp 2-3 lần.
- Chủng tộc. Nói chung, người Mỹ gốc châu Á có tỷ lệ ung thư gan cao nhất ở Mỹ. Người Mỹ da đen và gốc Tây Ban Nha cũng có tỷ lệ cao hơn so với da trắng.
- Nhiêm virus HBV hoặc HCV mạn tính. Nhiễm virus viêm gan B hoặc nhiễm virus viêm gan C trước đó là yếu tố quan trọng nhất đối với ung thư gan. Trên toàn thế giới, nhiễm HBV gây 80% trường hợp carcinom tế bào gan. Ở Mỹ, nhiễm virus viêm gan C là yếu tố nguy cơ lớn nhất.
- Đã bị xơ gan. Bệnh tiến triển không phục hồi do các mô sẹo hình thành từ gan và làm tăng khả năng bị ung thư gan .
- Tiếp xúc với aflatoxin. Đối với người sống ở châu Phi và một số nơi ở châu Á, ăn các thực phẩm nhiễm aflatoxin làm tăng nguy cơ ung thư gan.
- Uống quá nhiều rượu. Uống rượu hơn mức vừa phải có thể dẫn đến tổn thương gan không phục hồi và tăng nguy cơ ung thư gan . Uống rượu vừa phải được xác định là không uống quá 2 chén mỗi ngày với nam giới và 1 chén đối với phụ nữ. Uống từ 4-5 ly rượu vang, 12 cốc bia hoặc 1,5 cốc rượu mạnh.
- Hút thuốc lá. Hút bất cứ loại thuốc lá nào đều dễ bị ung thư gan.
Tiếp xúc với vinyl chlorid, dioxyt thori và asen. Tiếp xúc với bất cứ hóa chất nào loại này đều gây ung thư

http://tieulun.hopto.org

gan.

8. SÀNG LỌC VÀ CHẨN ĐOÁN

Hiện không có xét nghiệm sàng lọc nào chính xác hoàn toàn đối với ung thư gan. Đôi lúc các bác sĩ dùng xét nghiệm máu để kiểm tra sự có mặt của alpha-fetoprotein (AFP) - một loại protein bình thường không phát hiện được ở người trưởng thành - để sàng lọc người có nguy cơ cao bị ung thư gan. Không may là, xét nghiệm này không hoàn hảo. Không phải bất cứ khối u gan ác tính nào đều sản sinh AFP, và những khối u này tiến tiển đến giai đoạn muộn thì lúc này nồng độ protein này mới tăng lên. Hơn nữa, các loại ung thư khác và thậm chí một số bệnh gan không gây ung thư có thể tăng nồng độ AFP.

Mặc dù sàng lọc AFP có thể phát hiện khối u nhỏ ở một số người, hầu hết ung thư gan không được chẩn đoán sớm vì các triệu chứng thường không xuất hiện cho tới giai đoạn cuối của bệnh và vì ung thư gan phát triển quá nhanh. Các loại ung thư gan hay gặp nhất là carcinom tế bào gan, kích cỡ gan tăng lên gấp đôi mỗi 4 tháng. Việc chẩn đoán cũng khó vì ảnh hưởng của một số khối u gan có thể tương tự như những bệnh khác.

Nếu bạn bị bất cứ triệu chứng nào của ung thư gan như bị sụt cân, đau bụng kéo dài hoặc cổ chướng hoặc vàng da, hãy đến gặp bác sĩ ngay lập tức. Bác sĩ sẽ hỏi về tiền sử y học và khám thực thể. Bác sĩ của bạn cũng sẽ làm khuyên một số xét nghiệm sau:

- Siêu âm.

Đây là xét nghiệm không xâm lấn dùng sóng siêu âm để đưa ra hình ảnh của các nội tạng, gồm có gan. Siêu âm ít đau và thường chỉ mất 30 phút. Trong khi nằm ở giường hoặc bàn khám bệnh, một đầu dò được đặt vào cơ thể . Đầu dò phát ra các sóng và được phản lại từ gan và chuyển sang thành dạng có hình ảnh trên máy tính. Siêu âm đặc biệt tốt trong việc cung cấp thông tin về hình dạng, kết cấu và cấu trúc khối u.

- Chụp cắt lớp bằng máy tính (CT). Xét nghiệm này dùng tia X để đưa ra các hình ảnh cắt ngang của cơ thể . Có thể cũng phải làm nhiều xét nghiệm khác - gọi là chụp phim X

- quang mạch cắt lớp - chất cản quang được tiêm vào một động mạch gan.

Tia X theo dõi chất cản quang khi nó tuần hoàn trong các mạch máu trong gan . Chụp X quang mạch máu, phải mất 1 giờ, có thể đưa ra thông tin chi tiết về số lượng và vị trí của khối u. Nguy cơ lớn nhất của xét nghiệm này là có thể phản ứng dị ứng với chất cản quang. Chụp X - quang mạch cũng có thể không dễ thực hiện vì một catheter nhỏ được đưa vào động mạch ở háng và đi đến gan .

- Chụp cộng hưởng từ (MRI). Thay vì chụp X quang, MRI tạo ra các hình ảnh bằng trường điện từ và sóng vô tuyến. Đôi lúc chất cản quang cũng được dùng. Xét nghiệm này mất 15 phút đến 1 giờ. Có thể thấy MRI không thuận tiện như chụp cắt lớp. Đó là vì phải nằm ở một phòng chật hẹp và vì máy này phát ra tiếng ồn làm rất nhiều người khó chịu. Nghe nhạc bằng tai nghe có thể giúp bớt khó chịu bởi tiếng ồn này và có thể chọn chụp cắt lớp nếu có cảm giác sợ bị nhốt.

- Quét gan. Trong xét nghiêm hình ảnh này, có một ít chất đánh dấu phóng xạ (đồng vị phóng xạ) được gắn vào với các chất khác và tiêm vào tĩnh mạch ở tay. Một camera đặc biệt (camera gamma) ghi lại các hình ảnh của chất đồng vị phóng xạ đã đi vào gan . Chụp cắt lớp gan phát hiện tổn thương do xơ gan hoặc viêm gan cũng như là sự hiện diện ban đầu của ung thư thứ phát.

- Sinh thiết gan. Trong thủ thuật này, một mẫu mô nhỏ được lấy từ khối u của bạn và được soi dưới kính hiển vi. Đây là cách để phát hiện xem liệu khối u có phải là ác tính hay không. Bác sĩ có thể dùng một

http://tieulun.hopto.org

chiếc kim nhỏ, có gắn đèn (dụng cụ để soi bụng) để lấy mẫu này. Nếu khối u nhỏ, siêu âm hoặc chụp cắt lớp thường được dùng để giúp xác định vùng cần sinh thiết. Kim hoặc sinh thiết nôi soi là thủ thuật tương đối đơn giản chỉ cần gây tê tại chỗ. Nguy cơ gồm thâm tím da, chảy máu, nhiễm khuẩn.
- Xét nghiệm máu. Nếu xét nghiệm thấy bị ung thư gan, bác sĩ có thể thực hiện thêm các xét nghiệm máu để kiểm tra tình trạng của mô gan không bị ung thư. Thông tin này có thể đóng vai trò để xác định điều trị tốt nhất .

9. PHÂN LOẠI TNM VÀ XẾP GIAI ĐOẠN THEO AJCC

- Bướu nguyên phát (T) :
T0 : không có bằng chứng của u
T1 : u đơn độc không xâm nhập mạch máu
T2 : u đơn độc xâm nhập mạch máu hoặc đa u nhưng không có khối u nào lớn hơn 5cm
T3 : đa u kích thước lớn hơn 5cm hoặc u xâm lấn các nhánh chính của tĩnh mạch gan hay tĩnh mạch cửa
T4 : u xâm lấn trực tiếp vào các cơ quan lân cận như túi mật hoặc làm thủng phúc mạc
- Các hạch vùng (N)
N0 : không sờ thấy hạch vùng
N1 : hạch vùng không phải di căn
N3 : hạch vùng di căn
- Di căn xa (M)
M0 : không có di căn xa
M1 : có di căn xa
XẾP GIAI ĐOẠN THEO AJCC
Giai đoạn I : T1, N0, M0
Giai đoạn II : T2, N0, M0
Giai đoạn IIIA : T3, N0, M0
Giai đoạn IIIB : T4, N0, M0
Giai đoạn IIIC : T bất kỳ , N1, M0
Giai đoạn IV : T bất kỳ , N bất kỳ, M1

10. CÁC BIẾN CHỨNG

Những người bị ung thư gan đôi lúc có thể bị suy gan, xảy ra khi gan không thể kéo dài đầy đủ chức năng. Suy gan thường xảy ra khi có tổn thương tế bào gan kéo dài. Thận cũng có thể bị suy, mất khả năng lọc máu và thải chất thải làm cho nồng độ của những chất nguy hiểm này tích luỹ trong cơ thể. Có thể có rất nhiều biến chứng, tuy nhiên lúc này ung thư gan đã di căn tới các cơ quan khác.

11. ĐIỀU TRỊ

Các liệu pháp chuẩn đối với ung thư gan nguyên phát ở người lớn gồm phẫu thuật, hóa trị liệu và xạ trị. Bác sĩ có thể cũng dùng các cách điều trị khác - gồm tiêm cồn, phẫu thuật lạnh khối u hoặc liệu pháp điện một chiều.
- Phẫu thuật.
Là điều trị tốt nhất cho ung thư có thể cắt bỏ một vùng thường gọi là phẫu thuật cắt bỏ. Trong nhiều

http://tieulun.hopto.org

trường hợp vùng của gan nơi có khối ung thư hoàn toàn có thể cắt bỏ. Phẫu thuật cắt bỏ có thể cũng là một lựa chọn nếu có ung thư không thể cắt bỏ một vùng. không thể thực hiện cắt bỏ khối u gan nếu bị bệnh gan nặng hoặc nếu được cắt bỏ thì phần gan lành còn lại rất ít.

- Xạ trị.
Cách điều trị này dùng tia X liều cao để phá huỷ tế bào ung thư và làm khối u nhỏ lại. Xạ trị có thể từ một máy bên ngoài cơ thể hoặc một số chất chứa phóng xạ được đưa vào gan của bạn. Trong một kỹ thuật thử nghiệm, xạ trị được phân phối tới các tế bào gan đặc hiệu bằng cách gắn các chất có hoạt tính phóng xạ với kháng thể - phân tử sản sinh bởi hệ miễn dịch để đáp ứng với các vi khuẩn xâm nhập. Xạ trị có thể được dùng để điều trị ung thư không thể cắt bỏ một vùng. Hoặc có thể được dùng liệu pháp xạ trị sau khi phẫu thuật cắt bỏ khối u để giúp phá huỷ các tế bào ung thư vẫn còn sót lại. Xạ trị có thể ảnh hưởng đến mô lành cũng như khối u và có thể gây ra tác dụng phụ như là mệt mỏi, buồn nôn và nôn.

- Hoá trị liệu.
Biện pháp điều trị này sử dụng các thuốc có tác động mạnh để tiêu diệt tế bào ung thư. Hoá trị liệu có thể có tác dụng toàn thân - có nghĩa là thuốc tuần hoàn khắp cơ thể theo dòng máu - hoặc tại chỗ. Trong điều trị tại chỗ, một bơm nhỏ được đặt tạm thời vào trong ổ bụng của bạn dẫn thuốc trực tiếp vào mạch máu đi tới khối u. Có thể dùng hóa trị liệu đơn độc hoặc sau khi phẫu thuật để giúp tiêu diệt bất kỳ tế bào ung thư nào còn sót lại.
Hoá trị liệu hệ thống nhìn chung không hiệu quả trong điều trị ung thư gan, nhưng các loại hoá trị liệu khác - gọi là hoá trị liệu tại chỗ - là một phần quan trọng trong điều trị carcinom tế bào gan. Trong thủ thuật này, động mạch gan - động mạch chính cung cấp máu cho gan - bị làm tắc nghẽn và các thuốc hoá trị liệu được tiêm vào giữa chỗ bị nghẽn và gan. Liệu pháp hoá trị liệu tại chỗ có thể cải thiện tỷ lệ sống sót của người ung thư gan có khối u không thể cắt bỏ được. Cũng như các dạng khác của hóa trị liệu, hoá trị liệu tại chỗ có thể gây các tác dụng phụ như đau bụng, buồn nôn và nôn.
Trên thực tế ở nhiều người, các tác dụng phụ của hoá trị liệu là khía cạnh khó chịu nhất trong điều trị ung thư. Các tác dụng phụ xảy ra vì hoá trị liệu gây tổn thương các tế bào lành cùng với tế bào ác tính. Các tế bào phát triển nhanh như những tế bào trong đường tiêu hóa, tuỷ xương và xương đặc biệt dễ bị ảnh hưởng. Nhưng mặc dù các tác dụng phụ là phổ biến, mức nghiêm trọng tuỳ thuộc vào các thuốc đã sử dụng và đáp ứng với thuốc. Đôi khi có thể có một vài phản ứng. Mặt khác, có thể trải qua các triệu chứng như buồn nôn và nôn, mệt mỏi, nhiễm trùng và rụng tóc. Điều này có thể khắc phục được bằng thuốc chống nôn thế hệ mới có thể giảm các triệu chứng đường ruột nặng nhất. Các kỹ thuật thư giãn và châm cứu, như các hình ảnh chỉ dẫn, thiền, thở sâu, cũng có thể giúp giảm buồn nôn và nôn. Cũng nên hỏi ý kiến nhóm điều trị về các tác dụng phụ của bất kỳ phương pháp điều trị nào đang cân nhắc và cách tốt nhất để giảm thiểu các tác dụng phụ đó.

- Tiêm cồn.
Trong thủ thuật này, cồn nguyên chất được tiêm trực tiếp vào trong khối u, qua da hoặc trong phẫu thuật. Cồn sẽ rút nước của các tế bào trong khối u và thậm chí tiêu diệt các tế bào này. Mỗi đợt điều trị bao gồm một lần tiêm, mặc dù có thể cần tiêm nhiều lần để cho kết quả tốt nhất. Tiêm cồn là một thủ thuật đơn giản và an toàn đã cho thấy cải thiện tỷ lệ sống ở người có khối u tế bào gan nhỏ. Tiêm cồn cũng được sử dụng để giúp làm giảm các triệu chứng trong trường hợp ung thư gan di căn. Các tác dụng

http://tieulun.hopto.org

phụ thường nhỏ.

- Tiêu mòn bằng tần số vô tuyến.
Trong thủ thuật này, dòng điện một chiều trong dải tần vô tuyến được sử dụng để phá huỷ các tế bào ác tính dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp CT. Phẫu thuật viên sẽ gài một vài chiếc kim nhỏ vào một đường rạch nhỏ trên bụng . Khi những chiếc kim này tiến tới khối u, chúng được làm nóng lên bằng dòng điện một chiều, phá huỷ các tế bào ác tính. Tiêu mòn bằng tần số vô tuyến được lựa chọn cho những người có khối u tế bào gan không thể cắt bỏ, nhỏ, và một số loại ung thư gan di căn. Thủ thuật này tương đối ít tác dụng phụ, và bạn có thể thường được về nhà khoảng 2-3 giờ sau khi được điều trị. Tiêu mòn bằng tần số vô tuyến có hiệu quả ở 65% số trường hợp và thường thành công chỉ với các khối u nhỏ.

- Liệu pháp lạnh.
Phương pháp điều trị này sử dụng nhiệt độ rất lạnh để phá huỷ các tế bào ung thư. Một phương pháp truyền thống được sử dụng để điều trị ung thư da giai đoạn sớm, liệu pháp lạnh hiện nay là lựa chọn cho những người ung thư gan nguyên phát không mổ được và ung thư gan di căn. Phương pháp này cũng có thể được sử dụng cùng với phẫu thuật, hóa trị liệu hoặc các điều trị chuẩn khác. Trong thủ thuật này, bác sĩ đặt một dụng cụ có chứa nitrogen lỏng trực tiếp vào khối u gan. Dịch nitrogen lỏng có nhiệt độ dưới 320 độ F. Siêu âm được sử dụng để hướng dẫn que lạnh và theo độ lạnh ở tế bào. liệu pháp lạnh ít xâm hại hơn các phẫu thuật thông thường và chỉ cần một vết rạch nhỏ. Vì vậy dễ có khả năng liền sẹo nhanh hơn và ít các biến chứng hơn.
Các tác dụng phụ - khuynh hướng ít nghiêm trọng hơn so với phẫu thuật, hóa trị liệu hoặc xạ trị - bao gồm tổn thương đường dẫn mật và các mạch máu lớn, dẫn tới chảy máu hoặc nhiễm trùng. Nhưng mặt hạn chế lớn của liệu pháp lạnh là không chắc chắn về hiệu quả lâu dài.

- Ghép gan.
Trong thủ thuật này, gan bị bệnh được lấy bỏ và được ghép bằng gan lành - tạng được hiến. Không may là, ghép gan hiếm khi được người bệnh ung thư gan lựa chọn vì không chắc chắn cải thiện triển vọng lâu dài. Ở hầu hết trường hợp, ung thư tái phát bên ngoài gan sau khi ghép gan.

12. BỆNH NHÂN TỰ CHĂM SÓC

Một trong những khía cạnh thách thức nhất của đời sống đối với ung thư gan là có thể ăn đủ các loại thức ăn thích hợp. Nhu cầu dinh dưỡng lúc này rất cao. Đó là do phẫu thuật, xạ trị và hóa trị liệu - cũng như bản thân mình có bệnh - cần tăng dinh dưỡng một cách đột ngột, mặc dù thường không muốn ăn. Điều trị ung thư có thể gây buồn nôn và nôn, có thể là do ung thư gan. Một số thuốc và các liệu pháp có thể cũng ảnh hưởng tới ăn uống . Lúc này đơn giản là quá mệt mỏi để ăn hoặc chán ăn vì lo lắng hoặc trầm cảm. Nhưng ăn uống tốt đóng vai trò quan trọng trong khả năng lành bệnh. Đây là các gợi ý:
- Cố gắng ăn những bữa nhỏ trong suốt cả ngày thay vì 2 hoặc 3 bữa lớn. Nếu thấy lợm giọng, nên chọn các thức ăn mềm và dễ tiêu hóa, như súp, cháo hoặc khoai tây bỏ lò.
- Nhiều người cảm thấy dễ chịu hơn vào buổi sáng. Vì lý do này, có thể muốn cố ăn nhiều vào buổi sáng và bổ xung thêm bữa bột hoặc nước hoa quả sau đó.

http://tieulun.hopto.org

- Khi có thể, tăng cường những thức ăn giàu protein và nhiều calo. Trừ khi không dung nạp được đường lactose, sữa trứng khuấy là cách tốt nhất để làm tăng lượng calo và protein. Cố gắng ăn thêm hoa quả tươi hoặc protein dạng bột.
- Tham khảo ý kiến bác sĩ về việc bổ sung vitamin và muối khoáng.
- Có bữa ăn nhanh đủ dinh dưỡng dễ lấy. Cách này sẽ cảm thấy dễ ăn. Pho mát hoặc bánh qui tròn, hoa quả tươi, sữa chua hoặc nho đều là lựa chọn tốt.
- Tạo không khí thoải mái khi ăn. Một số người có thể sử dụng nến, hoa và âm nhạc; bày thức ăn thật đẹp mắt hoặc sử dụng đồ sứ Trung Quốc.
- Đừng lo lắng nếu có một ngày nào đó không thể ăn được gì. Vào lúc đó, nên làm bất cứ gì có thể cảm thấy thoải mái. Hãy cho bác sĩ biết nếu không cảm thấy tốt hơn trong 2 ngày liền.
- Cố gắng uống nhiều nước hoa quả, đặc biệt trong những ngày cảm thấy không muốn ăn. Nước cần cho mọi chức năng của cơ thể.
- Nếu tiếp tục có trục trặc về ăn uống hoặc sút cân, hãy nói chuyện với các chuyên gia dinh dưỡng. Họ có thể giúp các cách hấp thu dinh dưỡng khi cần .

66. UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN

Thông thường người ta chỉ biết ung thư gan dạng ung thư tế bào gan , nhưng có dạng ung thư đường dẫn mật rất quan trọng mà chẩn đoán vô cùng khó khăn, khi đã chẩn đoán ra bệnh thường đã quá trễ. Chẩn đóan ung thư đường mật là một thách thức từ khi nó được mô tả lần đầu tiên bởi Durand – Fardel vào 1840. Tài liệu báo cáo tổng hợp đầu tiên được thực hiện bởi Stewart và cộng sự vào năm 1940 . Vào năm 1965, nhà phẫu thuật Gerald Klaskin đã công bố những nhóm bệnh nhân đầu tiên với carcinoma đường mật ở rốn gan, và giới thiệu khái niệm phẫu thuật tận gốc về bệnh đường mật . Tuy nhiên, tại thời điểm đó việc phẫu thuật có liên quan với tỉ lệ tử vong và thất bại cao. Thêm vào đó do thiếu những kỹ thuật chẩn đóan phù hợp nên bệnh thường được chẩn đóan trễ với không còn khả năng điều trị. Mặc dù carcinoma đường mật là một ung thư phát triển chậm với khuynh hướng di căn muộn, nhưng đường đi của sự thâm nhiễm và những cấu trúc chức năng liên quan đến sự sống còn của cơ thể đã ngăn cản sự cố gắng điều trị của hầu hết các trung tâm cho đến hiện nay. Vào cuối thập niên này đã đưa ra những phát triển mới về x quang học, dạ dày –ruột học và phẫu thuật với một hy vọng cho việc điều trị ở một số lớn bệnh nhân ngày nay.

I.DỊCH TỂ HỌC

Carcinoma đường mật được thấy ở 0,01 đến 0,2% của tất cả các khám nghiệm tử thi và khỏang 3500 trường hợp mới được báo cáo ở Mỹ mỗi năm . Nó thường xảy ra ở người lớn trên 60 tuổi với nam giới hơi chiếm ưu thế, mặc dù thỉnh thỏang người trẻ vẫn mắc bệnh ung thư đường dẫn mật. Những điều kiện khác nhau như viêm đường mật (cholangitis), sỏi, tắc nghẽn đường mật có liên quan đến tần xuất gia tăng carcinoma đường mật. Ví dụ, những bệnh nhân với viêm xơ chai đường mật nguyên phát (PSC: primary sclerosing cholangitis) có khả năng từ 6 đến 30% phát triển thành carcinoma đường mật trong

http://tieulun.hopto.org

suốt cuộc đời của họ, và khỏang 10% đến 30% của tất cả các bệnh nhân cần phải ghép gan do PSC có carcinoma đường mật bị che lấp tại thời điểm ghép. Hơn nữa, 2% đến 25% bệnh nhân nang ống mật chủ và 5% bệnh nhân sỏi gan phát triển ung thư đường mật. Vì thế, tắc mật nên được điều trị khi xảy ra, thí dụ như phẫu thuật cắt bỏ ngay cả khi nang ống mật chủ không triệu chứng .
Ghi nhận một số yếu tố gây ung thư đường mật:
-Nhiễm sán lá gan
-Bệnh túi mật
-Viêm xơ đường ruột
-Viêm loét đại tràng
-Viêm gan C kèm nhiễm ký sinh trùng

II.PHÂN LỌAI

Carcinoma đường mật chủ yếu là ung thư tế bào biểu mô tuyến tiết nhầy . Vị trí thường gặp nhất là ngã ba của ống mật gan chính trái và phải (quanh ngã ba là 67% các trường hợp). Khối u có khuynh hướng lan tràn dọc theo ống mật và các dây thần kinh xung quanh. Sự di căn xa là hiếm và được tìm thấy chỉ ở một nửa những trường hợp mổ tử thi của những bệnh nhân chết vì ung thư ống mật. Ung thư này được hình thành điển hình là cấu trúc hình vành khuyên ở trong ống mật và có thể gây lóet.
Những phân lọai khác được dùng để mô tả ung thư đường mật. Theo giải phẫu, ung thư đường mật có thể được chia là trong gan và ngòai gan. Carcinoma đường mật chủ yếu (94%) là ngòai gan. Khối u ngoài gan được chia lần nữa theo vị trí của nó so với ống mật ngòai gan ở 1/3 trên, 1/3 giữa và 1/3 dưới, những khối u trung tâm của 1/3 trên được gọi là u Klatskin. Tuy nhiên việc phân chia theo mô tả này không phản ánh tiên lượng lâm sàng và cách điều trị. Hiện nay, phân lọai được dùng thường xuyên nhất là phân lọai Bismuth, mô tả ung thư đường mật theo vị trí xa gần so với chỗ phân nhánh của ống mật, và có ảnh hưởng trực tiếp đến kế hoạch điều trị phẫu thuật . Những u thuộc Bismuth I thì ở bên dưới của phân nhánh gan, và có thể điều trị bằng sự cắt bỏ ống mật đơn thuần. U thuộc Bismuth II đã lan đến chỗ phân nhánh. Người ta thường yêu cầu sự cắt bỏ thùy đuôi. U thuộc Bismuth IIIa là những carcinoma đã lan đến sự phân chia thứ cấp trong ống mật chính bên phải. U thuộc nhóm Bismuth IIIb là sự phân chia thứ cấp đến ống mật chính bên trái. U thuộc nhóm Bismuth III được yêu cầu phẫu thuật cắt bỏ một nửa gan trái hoặc phải cùng với việc cắt bỏ ống mật. Cuối cùng, u Bismuth IV thì thâm nhiễm ống mật dọc đến những ống thứ cấp của sự phân chia ở cả hai nhánh. Khi những u trong giai đoạn này thì sự cân nhắc đầu tiên là không phẫu thuật cắt bỏ, ngày nay chúng tôi đã cố gắng phẫu thuật cắt bỏ điều trị thậm chí cả những bệnh nhân carcinoma đường mât ở giai đọan Bismuth IV.
Cuối cùng, hệ thống phân chia theo TNM (khối u/ hạch/ di căn) thường được dùng và mô tả bao gồm hạch, phạm vi thâm nhiễm của khối u và sự biểu hiện của những di căn xa. Nhiều nghiên cứu đã dùng phân lọai này để tiên đóan hiệu quả lâm sàng . Theo hệ thống TNM, u giai đọan I,II thuộc mô ống mật. U giai đọan III kèm theo hạch và u giai đọan IV có cả di căn xa hoặc xâm lấn các cấu trúc xung quanh.

III.CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Đặc điểm then chốt của carcinoma đường mật là sự gia tăng nghẽn đường mật với biểu hiện tắc mật. Những bệnh nhân biểu hiện vàng da với phân bạc màu, tiểu sậm và ngứa. Những triệu chứng không đặc hiệu như mệt mỏi, chán ăn, sụt cân và sốt không tìm được nguyên nhân có thể đồng hành hoặc đi trước

http://tieulun.hopto.org

sự tiến triển của vàng da. cẩn thận là cần thiết bởi vì carcinoma đường mật thỉnh thỏang cùng tồn tại với bệnh sỏi mật, mà nó là lý do gây nên sự giải thích sai lầm về lý do của sự tắc nghẽn. Một mặt khác, carcinoma đường mật gần sự phân nhánh hay carcinoma trong gan sẽ không gây vàng da bởi vì chỉ cần từ 10%đến 20% mô gan chức năng không bị cản trở thì cũng đủ để bài tiết bilirubin hiệu quả. Alkaline phosphatase là một marker nhạy cảm cho việc cản trở ống mật sớm, và carcinoma đường mật nên được cân nhắc với những chẩn đóan khác khi những bệnh nhân biểu hiện với một sự gia tăng đơn độc của alkaline phosphatase.
Cản trở đường mật có thể gây nên những vấn đề thứ phát nghiêm trọng. Đầu tiên, những bệnh nhân tắc mật sẽ dẫn đến viêm đường mật. Cấy mật ở những bệnh nhân có cản trở đường mật thì phát hiện nhiễm vi khuẩn ở 32% bệnh nhân. Klebsiella, E. coli, và Streptococcus faecalis là những tác nhân thường gặp nhất . Dẫn lưu hiệu quả đường mật và điều trị kháng sinh khi bất kỳ một thủ thuật nào về đường mật được thực hiện là then chốt. Một vấn đề thứ phát thường gặp là thiếu nước và dinh dưỡng ở những bệnh nhân tắc mật trầm trọng do buồn nôn, nôn, và mệt mỏi tòan thân. Sự bổ sung đầy đủ lượng nước thiếu và dinh dưỡng là quan trọng để tránh những biến chứng nặng sau phẫu thuật.

IV.CHẨN ĐÓAN

Việc đánh giá bằng X quang cây đường mật đã có những cải thiện vượt bậc vào cuối thập niên qua. Bước đầu tiên là siêu âm bụng. Sự giãn của ống mật là hình ảnh sớm và vị trí chít hẹp mật có thể được xác định. Tại cùng thời điểm này, tình trạng không bị tắc nghẽn của động mạch gan chính và tĩnh mạch cửa và các nhánh của chúng có thể được đánh giá bằng siêu âm Doppler. Sau đó, CT xoắn ốc nhiều phase nên được thực hiện để đánh giá sâu hơn phạm vi thâm nhiễm của khối u và sự di căn xa nếu có. Nếu khối u có vị trí ở chỗ phân nhánh hay bên trên và liên quan đến việc tăng bilirubin thì X quang đường mật qua gan dưới da (PTC: percutaneous transhepatic cholangiography) để tìm kiếm đường dẫn mật của cả hai nhánh đường mật nên được thực hiện để nhìn thấy giới hạn trên của chỗ hẹp, những thông tin chính xác để có đánh giá tin cậy, và để giải quyết việc tắc mật. Nếu carcinoma đường mật ở vị trí giữa hoặc dưới của ống mật thì nội soi đường mật ngược dòng (ERCP: endoscopic retrograde cholangiography) là thích hợp. Mẫu khối u có thể được lấy bằng nội soi chải rửa hay sinh thiết bằng kim qua hướng dẫn của CT hay siêu âm. Chụp X quang mạch thì thường không nên thực hiện và nên hạn chế với những trường hợp mà sự liên quan mạch máu vẫn còn chưa rõ ràng ở những kiểm tra ít xâm lấn khác . Chụp đường mật bằng cộng hưởng từ (MRC: magnetic resonance cholangiography) là một kỹ thuật mới, có khả năng nhìn thấy đường mật mà không xâm lấn. Trong khi vai trò của MRC được so sánh với PTC hay ERCP còn được đánh gía thì nó vẫn có những ưu điểm có ý nghĩa ở những trẻ em hay khi những phương thức chẩn đóan khác không thể thực hiện được. Với những phát triển sau này, kỹ thuật này sẽ có khả năng nhanh chóng trở thành một kiểm tra chẩn đóan thường quy.
Quét PET (positron- emission tomography) được đề nghị như một phương thức chẩn đóan cho việc phát hiện carcinoma đường mật, đặc biệt cho việc kiểm tra những viêm đường mật xơ cứng bì nguyên phát . Trong nhóm của chúng tôi, chúng tôi thấymột sự nhạy cảm cao của quét PETđối với carcinoma đường mật trong gan là trên 90% . Những kết quả của scan PET đối với những khối u đường mật ngòai gan thì với sự nhạy cảm thấp chỉ 60%. Hiện nay, chúng tôi không thực hiện quét PET nhằm để đánh giá ung thư đường mật ngòai gan. Cuối cùng, siêu âm trong phẫu thuật được thực hiện thường quy tại lúc phẫu thụât để xác định phạm vi của sự phát triển khối u trong gan.

http://tieulun.hopto.org

V.ĐIỀU TRỊ

A/PHẪU THUẬT CẮT BỎ

Diễn tiến tự nhiên của bệnh nhân carcinoma đường mật là xấu với mong muốn sống sót 5 năm . Chỉ có một phương án điều trị được đưa ra là phẫu thuật cắt bỏ. Những cân nhắc trước phẫu thuật và sự lựa chọn của bệnh nhân . Nhiều yếu tố tiên lượng đã được mô tả trong những phân tích cố định ở những bệnh nhân sống sót sau phẫu thuật cắt bỏ của carcinoma đường mật. Thông thường nhất bao gồm giới hạn của sự cắt bỏ, tình trạng hạch lympho, sự liên quan của mạch máu, kích thước khối u, và lọai mô học của khối u . Tuy nhiên trong những phân tích nhiều yếu tố khác nhau thì chỉ có khối u có bờ tự do, không có hạch lympho thứ phát và không có di căn xa là được coi như là có liên quan đến sự thuận lợi của việc sống còn có ý nghĩa. Sự quan trọng của việc thâm nhiễm hạch lympho vùng vẫn còn tranh cãi. Các nhóm khác nhau báo cáo không có sự khác nhau về việc sống còn ở những bệnh nhân có hay không có sự thâm nhiễm của khối u đến các hạch lympho vùng sau khi điều trị phẫu thuật cắt bỏ .
Carcinoma đường mật trong gan được phát hiện trong 15 đến 20% của tất cả những khối u gan nguyên phát và khỏang 6% của carcinoma đường mật . Vàng da tắc nghẽn chỉ xảy ra muộn trong quá trình diễn tiến của bệnh, và vì vậy hầu hết bệnh nhân được chẩn đóan khi bệnh đã phát triển. Chỉ có từ 15 đến 50% bệnh nhân còn khả năng phẫu thuật cắt bỏ tại thời điểm được chẩn đóan . Sự cắt bỏ gan, thường phẫu thuật cắt bỏ một nửa gan theo giải phẫu học hay cắt rộng một nửa gan, là cần thiết để đạt được bờ giới hạn không có khối u. việc phẫu thuật cắt bỏ gan đối với carcinoma đường mật thì liên quan đến tỉ lệ tử vong do phẫu thuật là 2 đến 3% ở những trung tâm chuyên ngành . Phẫu thuật cắt bỏ khối u hòan tòan với bờ âm tính thì liên quan đến tỉ lệ sống còn 1năm, 3 năm và 5 năm là 50% đến 70%, 30 đến 40% và 10 đến 30% . Nếu phẫu thuật điều trị cắt bỏ khối u không đạt được sự sống còn cho bệnh nhân trong khỏang 2 năm thì hiếm .
Carcinoma đường mật ngòai gan biểu hiện khỏang 94% tất cả ung thư đường mật. Điển hình, bệnh nhân biểu hiện với triệu chứng vàng da do tắc nghẽn sớm trong quá trình diễn tiến của bệnh. Tuy nhiên, những khối u phát triển thâm nhiễm và vị trí gần sát tĩnh mạch cửa và động mạch gan thì tỉ lệ có thể phẫu thuật cắt bỏ thấp khỏang 20 đến 40% . Khối u này thường không có khả năng phẫu thuật cắt bỏ trong trường hợp sự lan rộng đến tĩnh mạch cửa trung tâm hay động mạch gan, sự phát triển đến động mạch gan hay tĩnh mạch cửa ở cả hai nửa gan, sự phát triển đến ống gan chính ở một bên và động mạch gan chính hay nhánh của tĩnh mạch cửa ở bên đối diện, hay nếu có sự di căn trong gan được thể hiện ở bên đối diện của gan.
Phẫu thuật cắt bỏ điều trị là kết quả tiên đóan mạnh nhất, và có khả năng thực hiện ở những trung tâm chuyên ngành với tỉ lệ tử vong khỏang 5 đến 10% . Trong những báo cáo gần đây, tỉ lệ tử vong thì không khác nhau ở những bệnh nhân phẫu thuật cắt bỏ ống mật so với việc phối hợp phẫu thuật cắt bỏ ống mật và gan . Phẫu thuật cắt bỏ điều trị, cắt bỏ ống mật hay sự phối hợp với cắt gan thì kết quả ở sự sống sót 3 năm và 5 năm giữa 40 và 50%, với 20 và 40%, của từng nhóm .Phẫu thuật cắt bỏ với bờ còn u (R1) thì liên quan đến việc sống còn 3 năm và 5 năm là 18 và 9%, trong khi sự sống còn trung bình sau thủ thuật mở bụng thăm dò (explorative laparotomy) chỉ có 6 tháng .
Nếu khối u tại sự phân nhánh của ống mật hay ở trên, sự cắt bỏ ống mật nên được phối hợp với sự được phối hợp với sự cắt bỏ gan để đạt được bờ sạch . Sự thâm nhiễm thùy đuôi đã được chứng minh ở 30 đến 95% các bệnh nhân có khối u tại chỗ phân nhánh hay ở trên . Vì vậy, những khối u ở vị trí phân

http://tieulun.hopto.org

nhánh hay ở trên nên được phẫu thuật cắt bỏ thùy đuôi. Sự sống còn 5 năm được cải thiện có ý nghĩa thống kê đã được báo cáo bởi Sugiura và cộng sự ở những bệnh nhân được điều trị với phẫu thuật cắt bỏ thùy đuôi khi so sánh với những bệnh nhân được điều trị chỉ với phẫu thuật cắt bỏ ống mật (46 so với 12%). Sự quan trọng của việc cắt bỏ thùy đuôi đã được chứng minh sau đó bởi nhiều nhóm khác . Nếu khối u gần sự phân nhánh , sự phẫu thuật cắt bỏ một nửa gan phải hay trái nên được thêm vào đối với việc phẫu thuật cắt bỏ ống mật tại chỗ và phụ thuộc vào vị trí thâm nhiễm.
Những khối u ở ống mật đọan giữa hay xa thì thường ít và hầu hết được yêu cầu cắt bỏ một phần tụy và tá tràng với có hoặc không cắt một phần dạ dày (quá trình Whipple) . Khả năng có thể cắt bỏ của những khối u ống mật đọan xa được xếp từ 50 đến 70% và hầu hết được giới hạn bởi tĩnh mạch cửa hoặc động mạch mạc treo tràng trên. Việc cắt bỏ một phần tụy và tá tràng có thể thực hiện với mức tử vong dưới 5% ở những trung tâm chuyên ngành ngày nay . Sự cắt bỏ của carcinoma đường mật ở đọan xa liên quan đến sự sống 5 năm vào khỏang 20 đến 30% .
Chỉ định cho việc cắt bỏ tĩnh mạch cửa hay động mạch gan vẫn còn tranh cãi . Nimura và cộng sự đã báo cáo một tỉ lệ tử vong chấp nhận được là 8% và sự sống còn 5 năm là 41% sau khi kết hợp phẫu thuật cắt bỏ ống mật và cắt bỏ ống mật của carcinoma đường mật. Tuy nhiên, những tác giả khác đã báo cáo những kết quả kém thú vị hơn với sự sống còn 5 năm dưới 5% sau khi cắt bỏ rộng mạch máu. Chỉ định phẫu thuật cắt bỏ lớn bao gồm cắt bỏ và tái tạo lại tĩnh mạch cửa và động mạch gan phải được thực hiện dựa trên cơ bản từ trường hợp và dựa vào tình trạng bệnh kèm theo của bệnh nhân và phạm vi phát triển của khối u, chúng tôi đề nghị sự phẫu thuật cắt bỏ mạch máu được giới hạn ở những bệnh nhân trẻ mà việc làm sạch khối u hòan tòan có thể đạt được. Ngược lại, ở những trường hợp với tình trạng bệnh kèm theo có ý nghĩa hay nếu đã có sự phát triển rộng khỏang cửa thì chúng tôi không thực hiện quá trình cắt bỏ rộng.

B/HÓA TRỊ VÀ XẠ TRỊ

Carcinoma đường mật đáp ứng kém với cả điều trị hóa chất và tia xạ. Việc dùng hóa trị và xạ trị đơn độc hay phối hợp với phẫu thuật vẫn còn tranh cãi. Tương lai, những nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh các phương thức điều trị khác nhau để đánh giá những điểm nổi trội của những kế họach khác nhau thì khó khăn. Có ba vấn đề khác nhau có thể dùng hóa trị liệu. Đầu tiên, như là điều trị tân dược trước khi phẫu thuật cắt bỏ, thứ hai là điều trị hỗ trợ sau khi phẫu thuật cắt bỏ điều trị hay phẫu thuật cắt bỏ không điều trị, ba là điều trị giảm đau.
Điều trị tân dược đối với carcinoma đường mật được nghiên cứu ở vài nhóm . Trong một nghiên cứu hồi cứu, 9 bệnh nhân nhận điều trị trước phẫu thuật bằng 5_ fluorouacil (5 FU) và tia xạ bên ngòai được so sánh với 31 bệnh nhân chỉ chịu qua cuộc phẫu thuật cắt bỏ . Trong tất cả những bệnh nhân dùng hóa chất tân dược thì sự phẫu thuật điều trị cắt bỏ (RO)đều được, trong khi chỉ có 54% số bệnh nhân những người chỉ chịu sự phẫu thuật là có thể cắt bỏ được. Urego và cộng sự đã báo cáo về 61 bệnh nhân đã nhận 5-FU và xạ ngòai ở carcinoma đường mật, thì 23 người trong số họ được điều trị tân dược trước khi phẫu thuật cắt bỏ hay ghép . Trong một phân tích không thay đổi thì chỉ tiên lượng hiệu quả của sự phẫu thuật cắt bỏ. Hóa trị và xạ trị thì không tương quan với sự sống còn.
Vai trò của hóa trị như là một điều trị hỗ trợ sau khi phẫu thuật cắt bỏ điều trị hay không điều trị thì vẫn còn cân nhắc. Pit và cộng sự đã so sánh trong một nghiên cứu hồi cứu với 23 bệnh nhân nhận tia xạ rộng hỗ trợ sau phẫu thuật cắt bỏ của carcinoma đường mật với 27 bệnh nhân điều trị chỉ với phẫu thuật .

http://tieulun.hopto.org

Vẫn chỉ có tiên đóan được hiệu quả của phẫu thuật cắt bỏ. Xạ trị không có ảnh hưởng lên sự sống còn của bệnh nhân được nhận phẫu thuật điều trị. Những người khác cũng xác định kết quả này và thiếu một nghiên cứu ngẫu nhiên có những dữ liệu chỉ ra sự thuận lợi của việc điều trị hỗ trợ sau khi thực hiện phẫu thuật cắt bỏ RO . Ngược lại, một vài nghiên cứu báo cáo một sự thuận lợi cho việc điều trị hóa chất hỗ trợ đới với những bệnh nhân có bờ khối u dương tính sau phẫu thuật. Trong một nghiên cứu hồi cứu 64 bệnh nhân, Verbeek cho thấy sự sống còn trung bình được cải thiện (27 so với 8 tháng) ở những bệnh nhân được điều trị hóa chất sau khi phẫu thuật cắt bỏ không điều trị . Hiện nay, chúng tôi đề nghị điều trị hóa chất sau phẫu thuật (gemcitabine) đối với những trường hợp bờ khối u dương tính sau khi phẫu thuật cắt bỏ.
Chỉ định thông thường nhất của điều trị hóa chất và xạ trị của carcinoma đường mật là điều trị giảm đau. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên tiền cứu, Glimelius và cộng sự đã so sánh một nhóm bệnh nhân được nhận leucovorin và 5-FU với những bệnh nhân chỉ được chăm sóc hỗ trợ. Khi không có sự khác nhau về sự sống còn mà các tác giả báo cáo về chất lượng cuộc sống tốt hơn ở nhóm được nhận điều trị hóa chất giảm đau. Tương tự như vậy, xạ trị có thể cải thiện được sự dẫn lưu mật ở những bệnh nhân carcinoma đường mật không có khả năng phẫu thuật. Hai nghiên cứu báo cáo về sự giảm vàng da đối vớiđiều trị xạ trị khi so sánh với chỉ là sự chăm sóc hỗ trợ. Tuy nhiên, tia xạ giảm đau thì không có kết quả trong việc sống còn thời gian dài của các nhóm. Chỉ định điều trị hóa chất và xạ trị làm giảm đau phải được thảo luận với mỗi bệnh nhân. mặc dù nó không có khả năng kéo dài sự sống còn, nó được lựa chọn để bệnh nhân có thể cải thiện được chất lượng cuộc sống nhờ sự điều trị giảm đau.

C/HÉP GAN

Ghép gan đã được đề xuất như là một điều trị lý tưởng cho những khối u gan tiên phát, hỗ trợ cho việc cắt bỏ khối u hòan tòan. Những kết quả của việc ghép gan đối với carcinoma đường mật là thất bại, với tỉ lệ sống còn 5 năm chỉ có 17% và thời gian sống còn trung bình chỉ là 15 tháng . Tuy nhiên, một báo cáo gần đây cho thấy những kết quả khích lệ đối với việc dùng đa phương pháp: tiến hành điều trị tia xạ hỗ trợ mới không xâm lấn và ghép gan ở một nhóm được lựa chọn của những bệnh nhân carcinoma đường mật . Trong loạt này, 56 bệnh nhân carcinoma đường mật đựơc nhận hóa xạ trị trước phẫu thuật. Trong đó, 8 bệnh nhân có sự phát triển khối u với hóa xạ trị, 48 bệnh nhân nhận được sự phẫu thuật mổ bụng trước khi ghép. Trong suốt cuộc phẫu thuật, 14 bệnh nhân có khối u ngòai gan đã hồi phục và việc ghép cuối cùng được thực hiện ở 28 bệnh nhân. Việc ghép gan ở những bệnh nhân này có liên quan đến sự sống còn thật tuyệt vời là 84%.
Vì vậy, trong carcinoma đường mật vẫn được coi như là chống chỉ định ghép gan ở hầu hết các trung tâm, những kế họach hỗ trợ mới và những kỹ thuật chẩn đóan mới có thể đưa đến một sự cân nhắc lại về việc ghép gan ở carcinoma đường mật. Có sự chấp nhận rộng rãi là những bệnh nhân với carcinoma đường mật bị che lấp, được tìm thấy tình cờ trong quá trình ghép, có kết quả tương tự khi so sánh với những bệnh nhân ghép mà không có khối u ác tính .

D/ĐIỀU TRỊ GIẢM ĐAU

Điều trị vàng da do tắc nghẽn là trọng tâm chính ở những bệnh nhân carcinoma đường mật không phẫu thuật được. Những phẫu thuật khác như phẫu thuật bắc cầu (surgical bypass), phẫu thuật luồn ống, và đặt ống dẫn lưu dưới da hay bằng nội soi. Những nghiên cứu có kiểm sóat so sánh những quy trình khác

http://tieulun.hopto.org

nhau không thấy sự tiện dụng nào hơn. Sự lựa chọn từng phương pháp điềutrị dựa vào mức độ bệnh và tình trạng của bệnh nhân.
Phẫu thuật bắc cầu là một kế họach hấp dẫn đối với những bệnh nhân được phát hiện mà không còn khả năng phẫu thuật cắt bỏ. Thủ thuật mở nối ống gan hỗng tràng đem lại sự giảm tạm thời của vàng da ở 90% bệnh nhân , trong khi việc phẫu thuật bắc cầu đem lại kết quả thành công thấp hơn. Phẫu thuật bắc cầu chỉ nên được thực hiện bởi những phẫu thuật viên có kinh nghiệm. Tuy nhiên, phẫu thuật rộng nên tránh bởi vì thậm chí là thủ thuật bắc cầu cũng liên quan đến tỉ lệ tử vong là 9%.
Những thuận lợi của các kỹ thuật dưới da và nội soi trong thập niên này được đánh giá là mới và an tòan hơn đối với cây đường mật. Stent có thể đặt ở 90% bệnh nhân vàng da tắc nghẽn. Viêm đường mật là biến chứng thường xảy ra nhất sau khi đặt stent, xảy ra ở 7% các trường hợp và liên quan đến việc tử vong ở ngày thứ 30 là 10% . Các kỹ thuật khác của dẫn lưu đường mật thường phối hợp với hóa trị giảm đau và tia xạ. Như những điều nói ở trên, không cò một dữ liệu nào chỉ ra sự sống còn lâu dài bằng việc hóa xạ trị giảm đau. Tuy nhiên, tình trạng không tắc nghẽn đường mật có thể được kéo dài và theo một vài tác giả báo cáo thì nó cải thiện được chất lượng cuộc sống sau khi được điều trị bằng hóa trị liệu và xạ trị giảm đau.

67. U TỤY

1. ĐẠI CƯƠNG

U tuỵ được chia lam 2 loại: u lành tính và u ác tính

1.1. U lành tính: hiếm gặp, phát triển chậm, không di căn. Được phân loại:

- U biểu mô: Papilom, papilomatoza, Adenom
- U tổ chức liên kết Lymphangiom, Hemangiom
- U hỗn hợp Dermoid

1.2. U ác tính (carcinom)

- Ung thư tuỵ chiếm 2-4% trong các loại ung thư, bệnh gia tăng trong những năm gần đây
- **Đứng thứ 2 trong các nguyên nhân gây tử vong của ung thư đường tiêu hoá, sau ung thư đại trực tràng**
- Đứng hàng thứ 4 gây tử vong trong các loại carcinom
- Gặp ở nam hơn ở nữ (1,5/1) thường ở tuổi trung niên, hiếm gặp ở < 45 tuổi

2. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

- Ung thư thường gặp ở đầu tuỵ (70%), ít hơn ở thân và hiếm gặp hơn ở đuôi tuỵ
- Ung thư thường gặp nhất là Adeno carcinom (90%) có cấu trúc tuyến của tuỵ nhưng đôi khi những tế bào được sắp xếp hoàn toàn không đều nhau
- Việc phân loại và xác đinh giai đoạn còn trong giai đoạn nghiên cứu. Các tác giả Mỹ đề xuất bảng phân loại (T,N,M)

T: U nguyên phát

http://tieulun.hopto.org

Tx: Không xác định được u
T1: U < 2 cm đường kính
T2: U 2 - 6cm
T3: > 6cm
T4: U xâm lấn sang tổ chức xung quanh
N: Hạch
Nx: Không xác định được hạch
No: Không có di căn đến hạch bạch huyết
N1: Một nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ
N2: Hai nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ
N3: Sờ thấy trên lâm sàng hạch bạch huyết (không phải mổ bụng)
N4: Hạch bạch huyết ngoại biên to ra
M: Di căn xa
Mx: Không đánh giá được
Mo: Không có di căn xa
M1: Xuất hiện di căn xa

3. BỆNH SINH

Còn chưa rõ, tuy nhiên có 3 yếu tố nguy hiểm có vai trò (đái đường, nghiện thuốc, uống rượu)

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Chẩn đoán có thể dễ dàng nhưng có thể khó và rất khó, do vậy cần phải khám tỷ mỷ và toàn diện

4.1.1. Đau:

- Chiếm tỉ lệ 80-90% trong số các ung thư tuỵ và hay gặp hơn ở các ung thư thân và đuôi tuỵ.
- Đau thường gặp nhất ở vùng thượng vị (46%), nửa bụng trên (18%) và ở vùng 1/4 bụng trên trái (13%) (theo A.R. Mossa - 1980)
- 15-30% số bệnh nhân đau khu trú tăng lên khi nằm và giảm xuống khi ngồi
- Đau ở 1/4 trên bụng trái, thường gặp ung thư ở thân và đuôi tuỵ
- Đau ở bụng dưới trong thời gian dài trước khi biểu hiện các triệu chứng khác gợi ý cho ta phải chú ý tới ung thư tuỵ
- 2/3 số bệnh nhân đau bụng 3 tháng trước khi có vàng da
- Bệnh nhân có u bóng Vater thường không đau

4.1.2. Vàng da

- Gặp 7-30% số bệnh nhân có ung thư tuỵ (J.Berk và E.Gambile. A.R.Mossa - 1980)
- Vàng da thường là hậu quả và kèm theo ngứa
- 80-90% bệnh nhân u đầu tuỵ có vàng da (H.D. Gullick 1959) chỉ có 6% số bệnh nhân u ở thân và đuôi tuỵ
- Vàng da tắc mật tiến triển từ từ, ngày càng tăng dần, nếu vàng da có tính chất đậm mà không có đau là triệu chứng có giá trị (khác với vàng da tắc mật do sỏi)
- Có một số trường hợp kèm lách to do ung thư thân và đuôi tuỵ chèn vào tĩnh mạch lách

4.1.3. Sốt:

Nhiệt độ tăng kèm rét run như triệu chứng của áp xe đường mật gặp ở 10% bệnh nhân có ung thư đầu tuỵ, nhưng không thường xuyên thấy nhiễm trùng đường mật

http://tieulun.hopto.org

4.1.4. Triệu chứng khác
- Hay gặp sút cân, thường là 2 tháng trước khi đến gặp thầy thuốc
- Đầy hơi, nôn, chướng bụng, thiếu máu, ỉa chảy, táo bón, mệt mỏi (ít có giá trị bệnh lý)
4.2. Triệu chứng cận lâm sàng
4.2.1. Xét nghiệm hoá sinh
- Bạch cầu tăng, Amylaza máu tăng
- Hút dịch tá tràng xét nghiệm có thể thấy tế bào ung thư
- Bilirubin máu tăng nhất là bilirubin tự do
- Nước tiểu có muối mật và sắc tố mật
- Phosphataza kiềm tăng, đến giai đoạn cuối lại giảm
Nếu ung thư thân tuỵ thì có kèm theo đái đường
4.2.2. X quang
- Chụp khung tá tràng thấy khung tá tràng giãn rộng
- Chụp dạ dầy có thay đổi ở các nếp niêm mạc, hình ảnh dạ dày bị đẩy sang vị trí khác, các bờ cong dạ dày thay đổi do bị u chèn ép, hoặc có giãn rộng khoảng trống trước dạ dày, hoặc có hình ảnh giãn dạ dày khi có nhồi máu tĩnh mạch lách
- Chụp tĩnh mạch lách-cửa có hình ảnh chèn ép của u vào tĩnh mạch cửa
- Chụp mật qua da có ý nghĩa rất đặc biệt ở bệnh nhân tắc mật, có hình ảnh tắc mật do u chèn vào đường mật, không có hình sỏi
- Chụp đường mật, tuỵ qua nội soi: phương pháp cho phép phát hiện ung thư tuỵ kích thước 2cm đường kính vì nó đi con đường trực tiếp, kết hợp với sinh thiết hút giúp cho chẩn đoán phân biệt ung thư tuỵ và viêm tuỵ mạn
- Chụp động mạch tuỵ là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán trên bệnh nhân nghi ngờ có u tuỵ
4.2.3. Siêu âm
Kết quả lâm sàng của siêu âm có quan hệ trực tiếp tới kỹ thuật và loại máy
Kết quả cho thấy:
- Vị trí hoặc sự lan toả của u
- Bờ tuỵ không đều
- Giãn ống mật chủ đoạn trong tuỵ
- Giãn ống tuỵ (Wirsung)
- Vùng loãng siêu âm
- Giãn đường mật
- Hình ảnh các động mạch bị đẩy
U có kích thước 1,5cm có thể phát hiện được trên siêu âm (88%) phụ thuộc vào kỹ thuật thăm dò và kinh nghiệm của bác sỹ.
4.2.4. Chụp C.T (Computed Tomography)
Thông tin của phương pháp này ít hơn so với siêu âm, độ chính xác trung bình (85%)
4.2.5. Chẩn đoán trong khi mổ
- Quan sát đại thể
- Sinh thiết trong khi mổ
Nhiều tác giả cho rằng, quan sát đại thể trong khi mổ cũng đủ để chẩn đoán ung thư tuỵ không cần phải dùng đến sinh thiết

http://tieulun.hopto.org

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trước hết phải chẩn đoán phân biệt u tuỵ với các loại u khác của các tạng lân cân như: u gan, u đường mật

- Chẩn đoán giữa vàng da do u tuỵ với vàng da tắc mật do sỏi: u đầu tuỵ cần theo dõi tính chất đau. Nếu u chèn ép đường mật, thì vàng da có tính chất liên tục, cố định và ngày càng tăng. Nếu giai đoạn muộn có thể sờ thấy u. Xét nghiệm có rối loạn chức năng tuyến tuỵ
- Ung thư bóng Vater: triệu chứng vàng da không liên tục, giống tắc mật do sỏi và thường có sốt do nhiễm khuẩn đường mật, hay gặp có xuất huyết đường tiêu hoá.

6. ĐIỀU TRỊ

Ngày nay ung thư tuỵ vẫn còn là vấn đề khó khăn trong chẩn đoán cũng như trong điều trị , vì tuỵ là cơ quan nằm sâu sau phúc mạc được bao bọc bởi nhiều cơ quan và mạch máu quan trọng (tá tràng, gan, lác, động mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch gánh) nên rất khó khăn trong xử trí ngoại khoa

6.1. Phẫu thuật triệt để

Có 3 phẫu thuật có khả năng lựa chọn cho các trường hợp

- Phẫu thuật của Whipple: cắt 2/3 dạ dày, tá tràng, ống mật chủ (đoạn ngoại vi), túi mật, đầu tuỵ, đoạn đầu trung tâm của hỗng tàng và các hạch lymphô lân cận. Nối lại dạ dày với hỗng tràng và nối ống mật chủ, mỏm tuỵ với hỗng tràng
- Phẫu thuật cắt toàn bộ tuỵ: bao gồm cắt cả lách, thân và đuôi tuỵ, cắt hạch bạch huyết rộng hơn cùng với nội dung của phẫu thuật Whipple.
- Phẫu thuật Fortner: cắt toàn bộ tuỵ, phần trước tuỵ của tĩnh mạch gánh, động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên, động mạch đại tràng giữa

6.2. Phẫu thuật tối thiểu

Những ung thư tuỵ không có khả năng phẫu thuật có thể chỉ định phẫu thuật tối thiểu, nhằm mục đích sau:

- Làm nhẹ bớt vàng da, ngứa, tắc mật
- Làm giảm bớt cản trở dạ dày

Tiến hành nối đường mật với đường tiêu hoá để giải quyết lưu thông đường mật. Thông thường nối túi mật với hỗng tràng, hoặc nối ống mật chủ với hỗng tràng theo kiểu chữ Y hoặc Omega

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 5. PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC

68. CHẤN THƯƠNG, VẾT THƯƠNG NGỰC

I . ĐẠI CƯƠNG.

1. Định nghĩa:

Chấn thương ngực kín là những tổn thương lồng ngực do các nguyên nhân khác nhau, nhưng không có mất sự liên tục của tổ chức da bao quanh lồng ngực.

Vết thương ngực là các tổn thương lồng ngực trong đó có mất sự liên tục của da thành ngực

2. Nguyên nhân:

2.1. Chấn thương ngực:

- Trực tiếp: do lồng ngực bị một vật tù đập mạnh vào.
- Gián tiếp: do lồng ngực bị đè ép giữa hai vật.
- Do sóng nổ.

2.2. Vết thương ngực:

- Do vật nhọn đâm.
- Do đạn, mảnh hoả khí.

II . CÁC BIỆN PHÁP THĂM KHÁM.

1. Thăm khám lâm sàng:

1.1. Nguyên tắc khám xét chung:

- Trước hết phải khám nhanh để xác định tình trạng sốc, suy hô hấp và những tổn thương quan trọng ở lồng ngực của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Tiếp đó khám toàn thân nhanh chóng để xác định và không bỏ sót các tổn thương phối hợp (sọ não, bụng, tứ chi, cột sống...).
- Khi điều kiện cho phép thì cho làm các khám xét cận lâm sàng cần thiết khác: chụp X.quang ngực, công thức máu, nhóm máu...

1.2. Hỏi bệnh:

Có thể hỏi bệnh nhân hoặc người hộ tống nếu bệnh nhân nặng.
- Thời gian, hoàn cảnh bị thương.
- Cơ chế bị thương.
- Những triệu chứng ban đầu ngay sau chấn thương: ngất, đau ngực, khó thở, ho ra máu, hiện tượng phì phò sùi bọt máu tại chỗ vết thương...
- Các biện pháp sơ cứu và diễn biến của các triệu chứng nói trên.

1.3. Khám thực thể:

1.3.1. Xác định tình trạng sốc của bệnh nhân:
- Tri giác: tỉnh táo hay thờ ơ, mất tri giác, giãy giụa...
- Da và niêm mạc: nhợt nhạt, toát mồ hôi lạnh, tím đầu chi...
- Mạch: nhanh, nhỏ, không đều...
- Huyết áp: huyết áp tụt.
- Thân nhiệt: thường giảm trong các tình trạng sốc nặng.
- Nhịp thở: nhanh, nông, không đều.
- Các phản xạ, cảm giác, trương lực cơ: giảm hoặc mất.

1.3.2. Xác định tình trạng suy chức năng hô hấp:

Các triệu chứng cơ bản của suy hô hấp là:
- Nhịp thở nhanh trên 25 lần/1 phút, cánh mũi phập phồng, rút lõm hố trên đòn, tiếng thở thô, rít hay khò khè do ứ đọng đờm dãi.
- Vã mồ hôi lạnh, tím môi và đầu chi.
- Mạch nhanh, huyết áp tăng trong giai đoạn đầu.
- Nghe phổi có nhiều tiếng thở rít hoặc ran ứ đọng.
- Bệnh nhân có thể ở tình trạng kích thích, vật vã hoặc nếu suy hô hấp nặng có thể trong tình trạng lơ mơ, mất tri giác...

1.3.3. Khám lâm sàng các tổn thương lồng ngực:
- Khám các tổn thương ở thành ngực: vết thương thành ngực, gãy xương sườn, tràn khí dưới da...
- Khám các tổn thương ở màng phổi: tràn khí khoang màng phổi, tràn dịch khoang màng phổi...
- Khám tìm các tổn thương khác ở lồng ngực: tràn máu màng ngoài tim, tràn khí trung thất...

1.3.4. Khám xác định các tổn thương phối hợp của các cơ quan khác:

Trong chấn thương ngực cần phải chú ý khám toàn diện để phát hiện các tổn thương của các cơ quan khác như: sọ não, bụng, tứ chi, cột sống, tiết niệu... Rất nhiều trường hợp các tổn thương này bị bỏ sót dẫn tới hậu quả nặng cho bệnh nhân.

2. Các thăm khám cận lâm sàng:

2.1. Thăm khám X quang:

Trong chấn thương ngực, thăm khám X quang (chiếu và chụp thường) là biện pháp chẩn đoán rất có giá trị không những để xác định mức độ các tổn thương mà còn giúp theo dõi tiến triển của bệnh trong quá

http://tieulun.hopto.org

trình chẩn đoán và điều trị.
Cần đánh giá tỉ mỉ và trình tự các tổn thương trên phim chụp X quang lồng ngực quy ước (chụp thẳng và nghiêng).

2.1.1. Thành ngực và hai vòm hoành:

- Hình tràn khí dưới da thành ngực: tạo thành các vệt sáng nằm giữa khung xương sườn và da.
- Hình gãy xương sườn: vị trí, hình thái, di lệch...
- Góc sườn-hoành: mờ và mất góc nhọn trong tràn máu màng phổi.
- Vòm hoành: trong chấn thương ngực có rách cơ hoành, vòm hoành mất độ cong sinh lý và có hình các tạng trong ổ bụng thoát vị qua vết rách cơ hoành lên lồng ngực (bóng hơi dạ dày hoặc các bóng có mức hơi-mức nước nhỏ của các quai ruột nằm trên lồng ngực).

2.1.2. Khoang màng phổi:

- Tràn khí khoang màng phổi: có hình vệt sáng của khí nằm giữa thành ngực và nhu mô phổi bị ép thu về phía rốn phổi. Có thể chia ra ba mức độ tràn khí khoang màng phổi:
- Nhẹ: phổi bị ép vào trong phạm vi 1/3 ngoài của phế trường.
- Vừa: phổi bị ép vào tới phạm vi của 1/3 giữa phế trường.
- Nặng: phổi bị ép hoàn toàn vào phạm vi 1/3 trong cùng của phế trường.
- Tràn dịch-máu khoang màng phổi: có hình mờ góc sườn-hoành và phần dưới của trường phổi, giới hạn trên của vùng mờ làm thành một đường cong lõm lên trên và vào trong phía rốn phổi (đường cong Damoiseau). Có thể chia ra ba mức độ tràn dịch màng phổi:
- Nhẹ: mờ hoặc tù góc sườn - hoành.
- Vừa: mờ hết vòm hoành nhưng giới hạn trên của hình mờ do tràn dịch (đường cong Damoiseau) chưa vượt quá góc dưới xương bả vai.
- Nặng: giới hạn trên của hình mờ do tràn dịch đã vượt quá góc dưới xương bả vai.
- Kết hợp tràn dịch và tràn khí khoang màng phổi: có hình tràn khí màng phổi ở phía trên và hình tràn dịch màng phổi ở phía dưới phế trường. Ranh giới giữa hai vùng tràn khí và tràn dịch thường là một mức ngang.

2.1.3. Nhu mô phổi:

- Hình rốn phổi đậm và các đốm mờ không đều trong nhu mô phổi do tăng tiết, ứ trệ đường thở và xung huyết trong nhu mô phổi.
- Hình xẹp phổi: đám mờ hình tam giác có đỉnh ở rốn phổi và đáy ở phía ngoại vi trường phổi. Gặp trong xẹp phổi do đường thở bị tắc vì ứ trệ các chất xuất tiết hoặc máu.
- Hình phổi bị ép về phía rốn phổi trong tràn khí màng phổi.

2.1.4. Trung thất:

- Hình trung thất bị chèn đẩy sang bên lành trong tràn dịch hay tràn khí khoang màng phổi.
- Hình tràn khí trung thất: có hình hai dải sáng nằm dọc hai bên trung thất trên phim chụp ngực thẳng. Trên phim chụp nghiêng có thể thấy rõ các cột khí chạy dọc giữa các cơ quan trong trung thất.

2.1.5. Tim:

- Có thể bị chèn đẩy sang bên lành (cùng trung thất) trong tràn dịch tràn khí khoang màng phổi.
- Hình bóng tim to ra, mất các cung tim thông thường... trong tràn máu màng ngoài tim.

2.2. Siêu âm:

Trong nhiều trường hợp các triệu chứng lâm sàng và X quang lồng ngực không rõ ràng thì có thể thăm

http://tieulun.hopto.org

khám siêu âm khoang màng phổi để phát hiện tràn máu khoang màng phổi.

2.3. Các phương pháp thăm khám hình ảnh khác:

Trong những cơ sở được trang bị tốt và tùy điều kiện, hoàn cảnh cụ thể, các phương pháp thăm khám bằng hình ảnh khác có thể được dùng để chẩn đoán các chấn thương và vết thương ngực là: chụp CT, chụp MRI... Các phương pháp này cho giá trị chẩn đoán xác định bệnh rất chính xác, đặc biệt là các trường hợp chấn thương và vết thương ngực có kèm các tổn thương phức tạp nhiều cơ quan khác nhau trong ngực và bụng

3. Chọc hút thăm dò khoang màng phổi:

Để xác định chẩn đoán tràn máu và tràn khí màng phổi; đồng thời cũng có tác dụng điều trị trong những trường hợp tràn máu, tràn khí màng phổi mức độ nhẹ.

Vị trí chọc hút khoang màng phổi: chọc hút khí thường ở điểm liên sườn II cắt đường giữa đòn, chọc hút máu thường ở liên sườn VII đường nách giữa hay liên sườn VIII đường nách sau.

Đây là biện pháp chẩn đoán rất có giá trị, dễ thực hiện, cho kết quả khẳng định được chẩn đoán nên được sử dụng khá thường xuyên trong các chấn thương và vết thương ngực. Tuy nhiên cần phải được tiến hành trong điều kiện bảo đảm được vô trùng tốt để tránh biến chứng bội nhiễm, dẫn đến mủ màng phổi.

III - TRIỆU CHỨNG HỌC.

1. Tổn thương xương sườn:

1.1. Gãy xương sườn:

- Điểm đau khu trú: có thể đau tự nhiên khi bệnh nhân thở hoặc khám tìm điểm đau chói (dùng ngón tay trỏ ấn dọc theo xương sườn từ trước ra sau để tìm điểm đau chói hoặc dùng lòng bàn tay ấn nhẹ lên xương ức của bệnh nhân để tìm điểm đau chói nằm trên xương sườn gãy).
- Điểm biến dạng xương sườn: xác định bằng cách sờ dọc theo bờ sườn từ trước ra sau sẽ thấy ở điểm gãy xương bị gồ lên hoặc mất sự liên tục của xương sườn. Chính tại điểm này khi đặt ngón tay vào và bảo bệnh nhân hít thở thì có thể xác định được các triệu chứng di động bất thường và “lạo xạo” xương của đầu xương sườn gãy.

1.2. Mảng sườn di động:

- Mảng sườn di động là một thể gãy xương sườn rất đặc biệt, trong đó có ít nhất 3 sườn liền nhau bị gãy ở cả hai đầu và các điểm gãy ở mỗi đầu đều nằm gần như trên cùng một đường thẳng đi qua các điểm gãy ở phía đầu đó của các sườn gãy cạnh nó.
- Ngoài các triệu chứng của gãy xương sườn, mảng sườn di động còn có các triệu chứng đặc biệt khác là:
- Di động ngược chiều của mảng sườn di động so với cử động hô hấp chung của lồng ngực: khi hít vào, toàn bộ lồng ngực nở ra nhưng mảng sườn di động thì thụt vào. Khi thở ra thì lồng ngực xẹp lại nhưng mảng sườn di động lại lồi ra.
- Toàn trạng bệnh nhân thường biểu hiện suy hô hấp và suy tuần hoàn nặng.

2. Các tổn thương phần mềm thành ngực:

2.1. Vết thương:

http://tieulun.hopto.org

Chú ý xác định vị trí, độ rộng, mức độ tổn thương phần mềm thành ngực, độ sâu vết thương. Cần phân biệt rõ:
- Vết thương thành ngực: độ sâu vết thương không tới lá thành màng phổi.
- Vết thương ngực kín: miệng vết thương thường nhỏ. Đường ống vết thương đã được bịt kín lại nhờ tổ chức phần mềm của thành ngực, không có hiện tượng không khí ra vào qua lỗ vết thương. Có thể sờ thấy dấu hiệu "lép bép" do tràn khí dưới da quanh vết thương và vùng ngực, cổ.
- Vết thương ngực hở: tại chỗ vết thương thấy có tiếng "phì phò" và sùi bọt máu theo nhịp thở của bệnh nhân.
- Vết thương ngực van: khi bệnh nhân hít vào thì thấy tiếng rít của không khí vào màng phổi qua lỗ vết thương ở thành ngực (van ngoài) hay nghe thấy trên phổi bằng ống nghe (van trong). Khi thở ra không thấy hiện tượng đó.
- Vết thương tim: vị trí vết thương tương ứng với vùng giải phẫu của tim. Xác định có tam chứng Beck (huyết áp động mạch giảm thấp, huyết áp tĩnh mạch tăng, tiếng tim mờ).
- Vết thương ngực-bụng: vị trí vết thương ở từ mức liên sườn V trở xuống, có các dấu hiệu thủng tạng rỗng hay chảy máu trong ổ bụng. Các tạng trong ổ bụng có thể thoát vị qua vết thương cơ hoành lên lồng ngực (có khi thấy cả dịch dạ dày, dịch tá tràng, mạc nối lớn, quai ruột, dạ dày... ở miệng vết thương thành ngực).

2.2. Tràn khí dưới da:

Thường do khí từ phổi thoát qua khoang màng phổi rồi qua vết rách lá thành để tràn vào tổ chức dưới da thành ngực.
- Vùng ngực bị tràn khí dưới da thường bị biến dạng, phồng to. Có khi tràn khí dưới da lan rộng lên cả vùng cổ, mặt... làm biến dạng nặng các vùng này trông rất đáng sợ, nhưng nó thường không gây nguy hiểm đến tính mạng của bệnh nhân
- Có dấu hiệu ấn "lép bép" dưới da vùng bị tràn khí dưới da.

3. Các tổn thương khoang màng phổi:

3.1. Tràn máu khoang màng phổi:

Máu chảy vào khoang màng phổi có thể từ các mạch máu thành ngực, trung thất hoặc nhu mô phổi bị tổn thương.
- Có hội chứng tràn dịch khoang màng phổi: rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm, gõ đục (hội chứng ba giảm); lồng ngực căng, các khe liên sườn giãn rộng.
- Chọc hút thăm dò khoang màng phổi có máu.

3.2. Tràn khí khoang màng phổi:

Khí vào khoang màng phổi thường là từ nhu mô phổi hoặc phế quản bị tổn thương.
- Có hội chứng tràn khí khoang màng phổi: rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm, gõ ngực thấy vang trống (tam chứng Galliard). Lồng ngực căng vồng, các khe liên sườn giãn rộng.
- Thường có triệu chứng tràn khí dưới da vùng ngực bị tổn thương.
- Chọc hút khoang màng phổi có khí.

3.2.1. Tràn khí khoang màng phổi hở:

- Có hiện tượng "phì phò" sùi bọt máu ở lỗ vết thương theo nhịp thở do có sự thông thương tự do giữa khoang màng phổi và không khí bên ngoài.

3.2.2. Tràn khí khoang màng phổi van:

http://tieulun.hopto.org

Là một thể tràn khí màng phổi đặc biệt, trong đó khí tràn vào khoang màng phổi ở thì thở vào qua vết tổn thương của phế quản nhưng khí đó không thoát ra được trong thì thở ra, dẫn tới tràn khí khoang màng phổi với áp lực tăng dần.
- Có hội chứng tràn khí khoang màng phổi nặng và nhanh.
- Gõ thấy vùng đục của tim và trung thất bị lệch sang bên lành. Nghe phổi có thể thấy tiếng rít của khí đi qua vết tổn thương khí quản trong thì thở vào.
- Bệnh nhân thường bị suy hô hấp và suy tuần hoàn rất nhanh và nặng nếu không cấp cứu kịp thời.

3.3. Tràn máu và khí khoang màng phổi kết hợp:

Biểu hiện kết hợp cả hội chứng tràn khí khoang màng phổi ở phần trên lồng ngực và hội chứng tràn dịch khoang màng phổi ở phần dưới lồng ngực

4. Các tổn thương khác của lồng ngực:

4.1. Tràn khí trung thất:

Xảy ra khi khí thoát ra từ phế quản bị tổn thương tràn vào trung thất, dẫn đến hiện tượng chèn ép các mạch máu và tim trong trung thất và vùng cổ.
- Cổ bệnh nhân bạnh to ra, các tĩnh mạch vùng cổ nổi căng. Mặt bệnh nhân nề, tím. Có thể sờ thấy dấu hiệu "lép bép" dưới da vùng nền cổ và cổ.
- Bệnh nhân cũng thường có các triệu chứng suy hô hấp nặng.

4.2. Tràn máu màng ngoài tim:
- Huyết áp động mạch giảm, huyết áp tĩnh mạch tăng, tiếng tim mờ (tam chứng Beck).
- Vùng đục tim to ra; các tĩnh mạch cổ căng phồng; mạch ngoại vi nhanh, nhỏ, khó bắt.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 – Các biện pháp điều trị chung:
- Cấp cứu chống sốc, suy hô hấp và suy tuần hoàn.
- Đảm bảo thông khí đường hô hấp
- Đảm bảo lượng oxy và khí trao đổi cho phổi.
- Phục hồi lượng máu lưu hành: truyền dịch, truyền máu, trợ tim
- Giảm đau: mục đích để cho BN dễ thở, dễ ho khạc nhằm lưu thông đường thở
- Giảm đau toàn thân
- Giảm đau tại chỗ: phong bế thần kinh liên sườn của sường bị tổn thương, thường phong bế cả các sườn trên và dưới sườn gãy.
- Xử trí các tổn thương.
- Kháng sinh, nâng đở cơ thể.

2 - Điều trị gãy xương sườn:

2.1 - Điều trị gãy xương sườn nói chung:

- Giảm đau: vì khi gãy xương BN rất đau -> ức chế cử động thở của BN, Bn không giám ho khạc -> giảm

http://tieulun.hopto.org

thông khí phổi, ứ đọng đờm giải.
- Giảm đau toàn thân:
. Promedol, Efelagan codein (không dùng morphin làm ức chế trung tâm hô hấp).
- Phong bế thần kinh liên sườn của sườn gãy:
. Novocain 0,25 – 0,5%.
- Cố định xương sườn gãy:bằng băng dính bám một nữa lồng ngực. đối với gãy cung sau thì cho Bn nằm ngữa có đệm gối ở 2 bên sườn.
Ngày nay người ta cho rằng không cần thiết phải cố định xương sườn gãy mà chỉ cần giảm đau tốt cho BN.
- Bảo đảm đường hô hấp thông suốt;
Khí dung với những BN có bệnh COPD.
- Vận động sớm để tránh biến chứng ở phổi.
- Kháng sinh chống bội nhiễm.
2.2 - Điều trị mảng sườn di động:
- Nguyên tắc:
- Hai vấn đề cần làm trước khi xử trí là:
. Duy trì đường thở thông suốt.
. Cố định thành ngực.
- Những vấn đề cần làm tiếp theo:
. Dẫn lưu máu và khí màng phổ.
. Truyền máu để bù lại số lượng máu đã mất.
- Điều chỉnh các rối loạn sinh lý khác do mảng sườn di động gây nên.
***Duy trì đường thở thông suốt:**
- Thông khí đạo để duy trì việc trao đổi khí
- Cho BN thở máy qua nội khi quản giúp trao đổi khí tốt vừa cố định được mảng sườn di động giúp liền xương tốt.
***Cố định thành ngực:**
- Cố định tạm thời:
- Dùng tay áp nhẹ lên thành ngực Bn và ấn nhẹ vào mảng sườn.
- Cho Bn nằm nghiêng sang bên bị thương.
- Đặt đệm bông dày phủ kín lên bề mặt của mảng sườn rồi băng chặt quanh ngực.
- Cố định thành ngực cơ bản:
- Thở máy (cố định bên trong bằng khí): Thở máy qua nội khí quản 20 -40 ngày thì mảng sườn được cố địng và BN có thể tự thở được.
- Phẫu thuật kết xương bằng kim loại chỉ áp dụng khi mở thành ngực để xử lý các thương tổn bên trong:
- Kéo liên tục.
- Khâu cố định trên khung
- Khâu cố định các xương sườn gãy vào nhau.
***Điều trị tràn máu khoang màng phổ:**
- Mục đích: hút sạch máu trong khoang màng phổi và làm cho phổi nở ra sát thành ngực.
- Chọc hút khoang màng phổi
- Chỉ định: các trường hợp tràn máu khoang màng phổi mức độ nhẹ và vừa.

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí chọc hút: liên sườn 6 hoặc 7 đường nách giữa hoặc dưới mức dịch khoảng 1 -2 khe liên sườn.
- Dẫn lưu khoang màng phổi tối thiểu:
- Chỉ định:
. Tràn máu KMP mức độ vừa và nặng.
. Đã chọc hút KMP nhiều lần không đạt kết quả.
- Vị trí dẫn lưu: dẫn lưu ở liên sườn 6 đường nách giữa, ống dẫn lưu đủ lớn, hút liên tục với áp lực -20 đến -40cmH2O trong vòng 48 – 72h.
- Là biện pháp triệt để hơn chọc hút, giúp phổi nở sát thành ngực nhanh hơn.
- Mổ nội soi lồng ngực:
- Chỉ định:
. Chảy máu màng phổi tái lập nhanh sua khi đã chọc hút hoặc dẫn lưu chảy với tốc độ nhanh 3ml/kg/h trong 3h liền phải mổ hoặc 300ml/3h phải mổ . Toàn trạng BN biểu hiện mất máu nặng cấp tính.
. Máu màng phổi đông: chọc hút hay dẫn lưu đều không có kết quả.
- Kỹ thuật: Sử dụng phương pháp nội soi lồng ngực để xử trí cầm máu các mạch máu đang chảy hoặc lấy bỏ cục máu đông.
- Mở xử trí:
- Chỉ định: Mổ nội soi cầm máu không thành công, không có điều kiên mổ nội soi.
- Kỹ thuật : mở ngực đường trước bên qua liên sườn 5 dưới gây mê nội khi quản.

***Điều trị tràn khí khoang màng phổi:**

- Mục đích: hút sạch khí trong khoang màng phổi và làm cho phổi nở ra sát thành ngực.
- Chọc hút khoang màng phổi:
- Chỉ định: các trường hợp tràn khí khoang màng phổi mức độ nhẹ và vừa.
- Vị trí chọc hút: khoang liên sườn 2 đường giữa đòn
- Dẫn lưu khoang màng phổi tối thiểu:
- Chỉ định:
. Tràn khí KMP mức độ vừa và nặng.
. Đã chọc hút KMP nhiều lần không đạt kết quả.
- Vị trí dẫn lưu: dẫn lưu ở liên sườn 2 đường giữa đòn, ống dẫn lưu đủ lớn, hút liên tục với áp lực -20 đến -40cmH2O trong vòng 48 – 72h.
- Là biên pháp triệt để hơn chọc hút, giúp phổi nở sát thành ngực nhanh hơn.
- Mổ nội soi lồng ngực:
- Chỉ định:
. Tràn khí màng phổi tái lập nhanh sua khi đã chọc hút hoặc dẫn lưu.
- Kỹ thuật: Sử dụng phương pháp nội soi lồng ngực để xử trí khâu vết thương ở nhu mô và phế quản
- Mở xử trí:
- Chỉ định: Mổ nội soi không thành công, không có điều kiên mổ nội soi.
- Kỹ thuật : Mở ngực đường trước bên qua liên sườn 5 dưới gây mê nội khi quản. khâu đóng tổn thương hoặc cắt thùy, phân thùy phổi.

3 - Điều trị các tổn thương khác:

3.1 – Tràn khí dưới da:

- Tràn khí dưới da ít thì không cần điều trị (cơ thể tự hấp thu).
- Tràn khí dưới da nhiều: thì rạch các đường nhỏ qua da để khí thoát ra.

http://tieulun.hopto.org

3.2 – Tràn khí trung thất:
- Nếu có biểu hiện chèn ép thì có thể rạch dẫn lưu khi trên xương ức.
- Nếu có vở rách đường thở thì phải mở khí quản để vừa có tác dụng dẫn lưu khí trung thất vừa hạn chế rò khí ở vị trí tổn thương.

3.3 – Tràn máu màng ngoài tim:
- Nếu có biểu hiện chèn ép tim cấp thì chọc hút dịch màng ngoài tim, đồng thời nghiên cứu khả năng mở ngực cấp cứu để xử trí tổn thương tim.

3.4 - Tràn khí màng phổi van:
Phải cấp cứu tối khẩn cấp: dùng kim lớn chọc vào khoang liên sườn 2 đường giữa đòn, nối kim với van dẫn lưu một chiều (thường lấy 1 ngón găng tay làm dẫn lưu), nhằm nhanh chóng giảm áp lực khoang màng phổi. Theo dõi và nghiên cứu chỉ định mổ cấp cứu khâu đóng chỗ rách ở phổi phế quản.

3.5 – Rách vỡ cơ hoành gây thoát vị cơ hoành:
Mổ cấp cứu để đưa tạng thoát vị về vị trí ban đầu và đóng lại cơ hoành.

3.6 – Vỡ thực quản:
Mở thông dạ dày nuôi dưỡg và dẫn lưu thực quản.

3.7 – Chấn thương ngực do sóng nổ:
- Chống shock.
- Đảm bảo lưu thông đường thở.
- Thở oxy và nếu cần phải cho hô hấp hỗ trợ.
- Dùng kháng sinh phòng chống nhiễm khuẩn.

69. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

I - ĐẠI CƯƠNG:

1- Định nghĩa:
Viêm mủ màng phổi là sự tràn mủ trong khoang màng phổi. đây là dịch mủ thật củng có thể là một lớp dịch đục hoặc màu nâu nhạt chứa xác BC đa nhân là thành phần cơ bản của mủ.

2 – Nguyên nhân:

2.1 – Viêm mủ màng phổi nguyên phát(hiếm gặp):
Sau vết thương thấu phổi gây viêm mủ màng phổi.

2.2 – Viêm mủ màng phổi thứ phát sau các bệnh như:
- Các bệnh ở phổi: viêm phổi, áp xe phổi, giãn phến quản, K phổi bội nhiễm, dị vật phổi, nấm phổi, bóng khí phổi bội nhiễm, tắc động mạch phổi bội nhiễm.
- Các bệnh ở trung thất: rò khí – phế quản, rò thực quạn, áp xe hạch trung thất.
- Các bệnh thành ngực: viêm xương sườn, viêm đốt sống lưng, áp xe vú.

- Các bệnh dưới cơ hoành và trong ổ bụng: áp xe dưới cơ hoành, áp xe gan, áp xe quanh thận, viêm phúc mạc.
- Bệnh toàn thân: nhiễm khuẩn huyết..
- Sau can thiệp thủ thuật, phẫu thuật lồng ngực.

2.3 – Vi khuẩn gây viêm mủ màng phổi thường gặp hiện nay là:
- Tụ cầu vàng(Staphylococcus):.
- Liên cầu (Streptococcus):
- Các vi khuẩn gram âm như : Pseudomonas, Klebsiella pneumonioae, escherichiacoli, aerobacteraerogennes, proteus, bacteroides, salmonella….
- Vi khuẩn lao Bacillus Koch (BK)
- Do ký sinh trùng (amip…)

2.4 – Màng phổi có sức đề kháng rất tốt nên khi có vi khuẩn chưa hẳn đã gây bệnh ngay mà còn phụ thuộc nhiều yếu tố:
- Số lượng vi khuẩn.
- Độc tính của vi khuẩn.
- Tình sức khoẻ cua cơ thể.
- Khả năng đề kháng và miễn dịch của cơ thể.

3 – Giải phẫu bệnh:
- Giai đoạn lan tràn (cấp tính):
- Hai lá thành và lá tạng còn mỏng, mềm mại nhưng phù nề và có nhiều điểm xuất huyết, bề mặt mất bóng vì có lớp dịch tơ huyết che phủ.
- Dịch màng phổi loãng, vừa có mủ, vừa có fibrin.
- Đây là giai đoạn có thể điều trị bằng nội khoa.
- Giai đoạn tụ mủ (giai đoạn bán cấp tính):
- Trên bề mặt của 2 lá màng phổi có những lớp dịch mủ lẫn thanh tơ, làm cho các lá trở nên dày cứng.
- Dịch mủ đặc hay loãng tùy thuộc loại vi khuẩn.
- Đây là giai đoạn điều trị nội khoa kết hợp dẫn lưu hút liên tục tốt.
- Giai đoạn đóng kén (giai đoạn mạn tính):
- Lớp thanh tơ đóng trên bề mặt của màng phổi bị tổ chức hóa mạnh và xơ hóa, tạo thành một khoang chứa mủ có thành dày và chắc, khi hút hết mủ khoang vẫn không xẹp lại (gọi là khoang cặn hay khoang tàn dư) thường xuyên có dịch tiết và dễ nhiễm khuẩn.
- Quá trình xơ hoá phát triển mạnh xung quanh khoang tàn dư, có thể tạo nên các dãi xơ lan vào nhu mô phổi, làm cho khả năng giãn nỡ của nhu mô phổi giảm, giữa thành khoang tàn dư và lá tạng không còn lớp bóc tách được.
- Thành ngực củng bị biến dạng nặng nề: các xương sườn trở nên bất động, các khe liên sườn hẹp lại…
- Đây là giai đoạn có chỉ định điều trị ngoại khoa.

4 – Phân loại:
4.1 – Phân loại theo giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm mủ màng phổi cấp tính.
- Viêm mủ màng phổi bán cấp tính.
- Viêm mủ màng phổi mạn tính.

4.2 – Theo tác nhân gây bệnh:
- Viêm mủ màng phổi do vi khuẩn thường.
- Viêm mủ màng phổi do lao.
- Viêm mủ màng phổi do ký sinh trùng (amíp..).

4.3 – Theo giải phẫu:
- Viêm mủ màng phổi toàn thể(lan tràn)
- Viêm mủ màng phổi khu trú.

II – TRIỆU CHỨNG:

1- Viêm mủ màng phổi cấp tính:
- Khởi phát đột ngột, rầm rộ (củng có thể không rõ ràng)
- Đau ngực, khó thở, ho khan…
- H/CNTNĐ: sốt cao, đau đầu, mất ngủ, kém ăn, gầy sút, BC tăng, CTBC chuyển trái.
- H/C 3 giảm: do tràn dịch màng phổi.
- XQ : có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Chọc hút màng phổi: dịch mủ, thanh tơ, màu nâu nhạt.

2 – Viêm mủ màng phổi bán cấp và mạn tính:
- Thời gian > 2 tháng.
- Đau ngực, ho có đờm, khạc mủ, khó thở.
- H/C NTNĐ: tuy không rầm rộ nhưng tình trạng suy kiệt nặng, BC tăng vừa, HC, HST giảm.
- H/C 3 giảm chủ yếu do dày dính co kéo khoang màng phổi, các xương sườn nằm xuôi và kém di động, khoang liên sườn hẹp, ngực bên tổn thương giảm cử động thở.
- XQ: thấy hình ảnh khoang cặn ở vùng dưới và sau khoang màng phổi
Hình ảnh co kéo xương sườn, dày dính màng phổi, đỉnh phổi mờ không thuần nhất, có các nốt vôi hoá…
- Rối loạn thông khí hạn chế: dung tích sống giảm
- Đã điều trị bằng kháng sinh, long đờm , khí dung và dẫn lưu tối thiểu khoang màng phổ ngày thứ x.
- Hiện tại: hết sốt, ho khạc đờm giảm, không còn khó thở
-> Chẩn đoán: Viêm mủ màng phổi do lao giai đoạn mạn tính đã đạt dẫn lưu tối thiểu khoang màng phổi ngày thứ x.

3 – Chẩn đoán phân biệt:
***Viêm mủ màng phổi cấp chẩn đoán phân biệt với:**
- Nang phổi bội nhiễm (nang mủ):
- Áp xe phổi.
- Áp xe dưới cơ hoành

http://tieulun.hopto.org

***Viêm mủ màng phổi mạn tính:**
Cốt tuỷ viêm xương sườn, xương ức, cột sống.

III – TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1- Tiến triển:
Bệnh không tự khỏi; nếu được điều trị ngay từ giai đoạn cấp tính thì bệnh có thể khỏi sau 2 -4 tuần và ít để lại biến chứng. Nếu điều trị không tốt thì bệnh tiến triển thành mạn tính và dẫn tới các bíen chứng nặng.

2 – Biến chứng:
- Các biến chứng tại chỗ:
- Vỡ ra thành ngực.
- Rò phế quản.
- Đôi khi có thể gặp các trường hợp vỡ ổ mủ màng phổi vào thực quản hoặc qua cơ hoành vào ổ bụng

- Các biến chứng toàn thân:
- Thoái hóa dạng ting bột (amyloid ở gan, thận)
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Áp xe các cơ quan khác: não, thận…
- Suy tim, suy tim phải.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 – Nguyên tắc điều trị:
- Sớm, tích cực, toàn diện.
- Điều trị theo gia đoạn: cấp tính điều trị bảo tồn, mạn tính điều trị phẫu thuật.
- Điều trị phải đạt 3 mục đích:
- Khoang màng phổi phải sạch hết mủ.
- Khoang màng phổi vô khuẩn.
- Phổi nỡ sát thành ngực.

2 - Điều trị bảo tồn:
- Kháng sinh: theo kháng sinh đồ.
- Chọc hút màng phổi.
- Nâng đỡ cơ thể.
- Thể dục liệu pháp: tập thở.

2.1 – Chọc hút dịch màng phổi:
- CĐ: mủ màng phổi mới xuất hiện, còn loãng và số lượng không lớn, khoang màng phổi không bị dày dính.
- Vị trí chọc: nơi gõ đục nhất nhưng không nên thấp quá có thể tắc kim do mủ đặc đọng ở đáy, hết mủ có thể bơm rửa khoang MP bằng HT mặn, dụng dịch sát khuẩn, các men tiêu mủ và các chất của tổ chức hoại tử của phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Chọc hút hàng ngày sau 5 -10 ngày không kết quả thì chuyển sang dẫn lưu .

2.2 – Dẫn lưu khoang màng phổi:

- Mục đích:
- Dẫn lưu dịch khí khỏi khoang màng phổi.
- Tạo cho KMP một áp lực âm tính.
- Giúp phổi nở sát thành ngực.
- CĐ: chọc hút không kết quả, Mủ MP đặc, số lượng lớn.
- Nguyên tắc DLKMP:
- Dẫn lưu sớm.
- Kín, một chiều.
- Dẫn lưu phải triệtt để.
- Vô trùng tuyệt đối.

2.3 – Quy trình điều trị ở viện 103:

- Hoàn thành các xét nghiệm.
- Kháng sinh phổ rộng, truyền dịch, truyền đạm, các thuốc trợ tim…
- Chọc hút dịch mủ, chọc ngày thứ 1,2,3 mỗi ngày 1-2 lần, mỗi lần bằng 1/3 lượng dịch trong khoang màng phổi.
- Chọc lấy mủ làm kháng sinh đồ.
- Dẫn lưu tối thiểu khoang màng phổi: tiến hành tại phòng mổ ngày thứ 4. vị trí dẫn lưu dựa vào XQ và Lâm sàng.
- Thăm dò xem có rò phế quản không, không rò mới hút liên với áp lực -20 đến -40 cmH2O. sau 2 ngày đặt dẫn lưu thì cho chụp lại XQ để đánh giá hiệu quả. Nếu phổi không nở cần tiến hành bóc vỏ phổi sớm.
- Sau khi PT cần dẫn lưu mủ thường xuyên, chống nhiễm trùng nhiễm độc; tăng sức đề kháng, tập thở và điều trị bệnh tiên phát.

3 - Điều trị Phẫu thuật:

3.1 – Nguyên tắc:

Phẫu thuật loại bỏ khoang tàn dư, làm sạch mủ trong khoang màng phổi, bóc vỏ phổi giúp phổi nở.

3.2 – Các phẫu thuật:

3.2.1 - Phẫu thuật trên phổi:

Bóc vỏ phổi sớm: mở lồng ngực để dễ dàng lau và hút mủ

- Chỉ định trong giai đoạn bán cấp hoặc trong thời gian đầu của viêm mủ màng phổi mạn tính. Khi phương pháp dẫn lưu không có kết quả do mủ quá đặc và khoang màng phổi bị viêm dính tạo nên nhiều ngăn chứa mủ không thông với nhau.
- Kỹ thuật:

Mở lồng ngực bằng một đường ngắn, cắt đoạn xương sườin 6 -8 cm, dùng kim dài kẹp gạc lau sạch mủ và phá các chỗ dính và vách nhăn. qua ống nội khí quản bóp bóng mạnh để phổi nở sát lồng ngực, đặt dẫn lưu khoang màng phổi và hút liên tục.

- Bóc vỏ phổi: là PT lý tưởng để điều trị mủ màng phổi giai đoạn mạn tính.
- Điều kiện: phổi còn đàn hồi và nở tốt, phổi phải thông tốt, còn lớp bóc tách giữa vỏ của khoang màng phổi và lá tạng.
- Chỉ định: giai đoạn đầu của mủ màng phổi mạn tính:

http://tieulun.hopto.org

- Kỹ thuật: mở ngực đường sau bên, mở khoang tàn dư, hút sạch mủ, rạch một đường chử thập trên vỏ phổi. Dùng kéo đầu tù và bông cầu bóc tách lấy bỏ vỏ phổi khỏi lá tạng. sau mổ đặt dẫn lưu hút liên tục để phổi nở ra dính vào thành ngực.

3.2.2 - Phẫn thuật trên thành ngực:

***Cắt xẹp thành ngực (PT Heller):**

- Cắt bỏ một số cung sườn trong phạm vi của khoang tàn dư, thành ngực sẽ xẹp xuống, dần dần bị kéo sát vào đáy khoang tàn dư. Khi cắt phải cắt quá khoang cặn một sườn lên trên và xuống dưới, chiều dài xương sườn được cắt phải rộng hơn chiều rộng khoang cặn.
- Chỉ định: mủ màng phổi mạn tính, có nhiều dày dính và xơ hóa không thể bóc vỏ phổi được, hoặc thể trạng yếu không chịu đựng được bóc vỏ phổi.
- Đối với cả > 6 xương sườn nên chia làm 2 thì.

***Cắt bỏ thành ngực (thủ thuật Schede):**

Là PT lớn chảy máu nhiều và dễ gây sốc.

- Chỉ định:
- Mủ màng phổi mạn tính mà khối cơ liên sườn xơ cứng, không thể xẹp xuống được khi PT đánh xẹp thành ngực.
- Trường hợp khi cắt xẹp thành ngực không có kết quả mổ lại và làm thủ thuật cắt bỏ thành ngực.

Phương pháp Andrew: cắt ép sườn - mở khoang màng phổi để nạo sạch và khâu lỗ rò phế quản nếu có

***Trám cơ:**dùng các cuống cơ để lấp vào các khoang tàn dư

Chỉ định: các khoang tàn dư nhỏ < 50ml hoặc bổ sung cho PT Heller hay Schede khi các phẫu thuật này không lấp hết các khoang cặn ở các vị trí ngóc ngách.

***Phẫu thuật dùng trụ Filatov:**dùng cho các khoang tàn dư lớn không thực hiện trám cơ được.

70. ÁP XE PHỔI

I - ĐẠI CƯƠNG:

1- Định nghĩa:

Apxe phổi là một bệnh lý viêm cấp tính nhu mô phổi, gây hoại tử và phá hủy tạo nên một ổ chứa nhu mô phổi trên nền phổi bình thường, thành phần của mủ là tổ chức hoại tử và xác BC thoái hoá.

Theo định nghĩa thì những ổ mủ có sẵn ở nhu mô phổi không được gọi là apxe phổi như: giãn phế quản hình túi, kén khi nhiễm trùng, các nang nước, hang lao, hang ung thư bội nhiễm.

2 - Cơ chế bệnh sinh:

2.1 – Cơ chế bảo vệ đường hô hấp:

Bình thường đường hô hấp được bảo vệ bởi hệ thống vi nhung mao, các tuyến tiết nhầy ở thành phế quản và hàng rào BC ở các tuyến bạch huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Khi cơ chế bảo vệ trên không đảm bảo được chức năng bảo vệ của mình, vi khuẩn xâm nhập gây viêm nhiễm hoại tử nhu mô phổi -> gây apxe phổi.

2.2 – Cơ chế xâm nhập của VK gây apxe phổi:

- Theo đường khí – phế quản:

Cơ chế này thường gây ra các ổ apxe ở thuỳ sau dưới phổi.

- Các ổ vi khuẩn tiềm tàng ở vùng hầu họng và đường hô hấp trên .
- Sau PT đường hô hấp trên, phẫu thuật răng – hàm – mặt.
- Trong một số tình trạng bệnh lý như: hôn mê do chấn thương sọ não, cơ động kinh, ngộ độc thuốc ngủ, say rượu, nôn sau gây mê…làm cho các chất tiết dạ dày trào vào đường hô hấp.

- Theo đường máu:

VK xâm nhập vàp phổi sau một đợt vãng khuẩn huyết hay nhiễm khuẩn huyết thường gặp ở trẻ em và do tụ cầu vàng, hay gặp ở thuỳ trên và vùng ngoại vi phổi.

- Trên cơ sở bệnh lý ở phổi:viêm phổi, chít hẹp ùn tắc phế quản như u phổi, lao phổi, dị vật, giãn PQ..; trong chấn thương ngực kín.

- Theo đường cơ hoành:từ apxe trong ổ bụng (apxe gan, apxe túi mật, apxe ruột thừa, apxe sau thủng dạ dày – tá trang). đặc biệt là sau apxe gan do amip.

3 – Giải phẫu bệnh:

- Apxe giai đoạn cấp tính:

- Đại thể: apxe thường khu trú trong một thùy phổi, kích thước to nhỏ tùy từng trường hợp. Khi sờ nắn thấy khối apxe mật độ chắc và có thể thấy có cảm giác lùng nhùng trong khối apxe.
- Vi thể: mặt cắt ngang khối apxe thấy có lớp dịch đồng tâm: lớp mủ , thanh tơ, lớp phế nang viêm mủ, lớp phổi đông đặc (các phế nang xẹp, các mạch máu ở lớp này bị viêm nội mạc và có thể bị tắc mạch), lớp các phế quản phù nề và xơ hóa.

- Apxe phổi giai đoạn mạn tính:

- Đại thể: khối apxe thường khu trú trong một thùy phổi, nhưng thùy phổi thường dính vào thành ngực, vào màng tim, cơ hoành, khối apxe thường có mật độ chắc, bề mặt gồ ghề, trong lòng có khoang trống, thùy phổi có thể xẹp, vôi hóa.
- Vi thể: lòng ổ apxe được lót bởi một lớp biểu mô lát (do đó ổ apxe không tự xẹp lại được), trong lòng chứa ít dịch mủ, vỏ ổ apxe dày, chắc, có nhiều tổ chức hạt và mạch máu tăng sinh.

II – TRIỆU CHỨNG:

1- Lâm sàng:

1.1 – Giai đoạn ổ mủ kín:

- HC NTNĐ: sốt cao, BC tăng cao, N tăng.
- Đau ngực, khó thở , ho khan hoặc có dịch nhầy.
- Nghe phổi có ran rít, ran nổ.
- Gõ đục.
- XQ: bóng mờ không rõ ràng, chưa có ổ phá huỷ

1.2 – Giai đoạn ổ mủ vỡ:

- Sau 6 - 15 ngày bệnh nhân đột ngột ho tăng lên, đau tăng lên. Ho dữ dội và ộc ra rất nhiều mủ (hàng

http://tieulun.hopto.org

trăm ml), mủ đặc quánh màu vàng hoặc nhầy màu vàng, lổn nhổn những cục mủ tròn mùi hôi thối. Vã mồ hôi, mệt lả.
- Sau đó hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ được. Giai đoạn ộc mủ cần đề phòng mủ tràn vào đường thở gây ngạt thở.
- Có thể ho ra máu hoặc khạc ra ít mủ nhiều lần trong ngày (khái mủ). Quan sát đại thể mủ khạc ra để sơ bộ có chẩn đoán nguyên nhân.
Mủ màu vàng: Thường do tụ cầu; mủ màu xanh: thường do liên cầu.
Mủ màu Socola: Amip; mủ thối và có những cục hoại tử đen: vi khuẩn kỵ khí.
-XQ: Hình ảnh ổ apxe rỗng, vỏ dày có thông phế quản.

1.3 – Giai đoạn apxe thông khí quản.

- Ho dai dẳng
- Khạc ra đờm mủ.
- Nhiệt độ thay đổi phụ thuộc lượng dịch. Bc tăng, N tăng
- Nghe phổi có tiếng thổi hang, ran nổ.
- XQ: hình hang mờ không đều, chiều cao hơn chiều rộng có hình mức nước.
- CT: thấy ổ apxe nằm trong tổ chức viêm và xơ dày.

2 - Chẩn đoán vi khuẩn học:

- Chẩn đoán vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ rất cần thiết trong điều trị áp xe phổi. Đặc biệt áp xe phổi trong bệnh viện, thường do các vi khuẩn kháng thuốc. Các phương pháp gồm:
- Soi nhuộm gram đờm xác định nhóm vi khuẩn.
- Cấy định lượng vi khuẩn trong đờm, hoặc dịch rửa phế quản.
- Cấy dịch rửa hoặc chải phế quản có bảo vệ, tránh tạp nhiễm các vi khuẩn vùng hầu họng.
- Chọc hút dịch phế quản qua sụn giáp nhẫn.
- Chọc hút dịch mủ trong ổ áp xe qua thành ngực.
- Chọc hút dịch mủ màng phổi.
- Cấy máu.
- Xét nghiệm các bệnh phẩm soi AFB, cấy tìm BK.
- Khi nghi ngờ áp xe phổi do amíp, soi tươi tìm amíp thể hoạt động, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang.
- Để nuôi cấy vi khuẩn yếm khí cần lấy và đựng bệnh phẩm trong môi trường yếm khí và vận chuyển nhanh đến labô xét nghiệm .

3 – Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi thùy: trong giai đoạn cấp khó phân biệt, hỏi xem trước đó BN có bị các căn nguyên nghi ngờ dẫn đến apxe.
- Tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy
- Hang lao nhiễm khuẩn có dịch.
- Nấm phổi : cấy đờm tìm thấy nấm.
- Kén khí nhiễm khuẩn
- Hang ung thư., u phổi hoại tử bội nhiễm.
- Mủ màng phổi rò ra phế quản: chụp phế quản cản quang thuốc tràn vào khoang màng phổi.
- Apxe gan vỡ.

http://tieulun.hopto.org

III – TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1 - Với ổ apxe không được dùng kháng sinh:
- Nhiễm khuẩn huyết suy kiệt dần, suy thận -> tử vong.
- Có thể tự khỏi nhưng phải theo dõi.
- Chuyển sang apxe phổi mạn tính.
- Biến chứng toàn thân: suy mòn, thoái hóa tinh bột
- Biến chứng tại chổ:
. Ho ra máu nặng.
. Hoại tử phổi nhanh.
- Tràn mủ màng phổi hoặc tràn khí màng phổi do apxe vỡ vào khoang màng phổi.
- Giãn phế quản.
- Lao phổi.

2 - Đối với ổ apxe được điều trị bằng kháng sinh:
- Kháng sinh đúng và liều cao thì các triệu chứng lâm sàng sẽ giảm và hết, sau 4 - 6 tuần thì khỏi bệnh.
- Di chứng:
- Hang apxe còn tồn dư.
- Giãn phế quản khu trú.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 - Điều trị nội khoa:
- Giai đoạn cấp (hóa mủ chưa thông phế quản):
- Kháng sinh liều cao, phổ rộng khi chưa có kháng sinh đồ.
- Nâng đỡ cơ thể.
- Điều trị các triệu chứng: hạ sốt, long đờm, an thần.
- Dẫn lưu Monaldi: chỉ dẫn lưu khi ổ apxe đã dính vào thành ngực.
Chọc kim lấy mủ, lưu kim để chân kim dính vào thành ngực sau đó đặt dẫn lưu hút, nhưng không được thực hiện khi ổ mủ thông với phế quản -> H/C cướp khí -> suy hô hấp .
- Giai đoạn mủ thông phế quản:
- Dẫn lưu tư thế
- Kháng sinh theo kháng sinh đồ(kháng sinh 6 -8 tuần).
- Khí dung.
- Soi phế quản: lấy mủ làm kháng sinh đồ, lấy dị vật nếu có, hút sạch mủ.

2 - Điều trị ngoại khoa:
- Chỉ định:
- Điều trị nội khoa tích cực không kết quả, BN vẫn tiếp tục khạc ra mủ dai dẳng quá 6 – 8 tuần lễ.
- Apxe phổi có biến chứng như: Ho ra máu nặng tái diễn. Giãn phế quản ở quang vùng ổ apxe, nhiễm khuẩn tái diễn. Vỡ ổ apxe vào khoang màng phổi gây mủ màng phổ.
- ổ apxe có thành xơ dày và có đường kính trên 6cm.
- Phương pháp phẫu thuật:

http://tieulun.hopto.org

- Mổ cắt thùy phổi có ổ apxe.
- Nếu ổ apxe vỡ gây mủ màng phổi xử trí như mủ màng phổi (PT trên thành ngực và PT trên phổi).
- BN phải được chuẩn bị tốt về toàn trạng, chức năng hô hấp…
- Phẫu thuật dưới gây mê nội khí quản.

71. GIÃN PHẾ QUẢN

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:
Giãn phế quản (GPQ) là một bệnh giãn thường xuyên không hồi phục của một hay nhiều phế quản từ cấp 3 đến cấp 8, do tổn thương phá hủy cấu trúc thành phế quản.

2/ Nguyên nhân:
- Viêm hoại tử thành PQ do nhiễm khuẩn như: cúm, sởi, ho gà, PQ- phế viêm.
- Chít hẹp PQ do U, dị vật, lao PQ…phía dưới chổ chít hẹp dễ bị nhiễm khuẩn và áp lực tăng -> giãn PQ
- Do tổn thương xơ quanh PQ gây co kéo: lao xơ hang, áp xe phổi.
- Do bẩm sinh: H/C Kartagener(GPQ - Polip mũi- viêm xoang- đảo lộn phủ tạng); H/C Mounier-Kuhn (GPQ- Viêm xương sàng)

3 - Phân loại:
- Dựa vào khu vực:
- GPQ lan tràn.
- GPQ cục bộ.
- Dựa vào hình ảnh chop XQ phế quản.
- GPQ hình trụ (hay gặp).
- GPQ hình túi hay hình kén (ít gặp):
- Dựa vào nguồn gốc:
- GPQ mắc phải (90%).
- GPQ bẩm sinh (10%).

II - CHẨN ĐOÁN:

Giãn phế quản thể khô (hay thể ướt),

1/ Chẩn đoán GPQ:
- Ho khạc đờm dai dẳng (thường khạc đờm vào buổi sáng, số lượng nhiều, Đờm có thể lắng thành 3 lớp từ trên xuống: bọt-nhầy-mủ) gặp trong GPQ thể ướt
- Ho ra máu tái diễn không khạc đờm trong GPQ thể khô.
- Đau tức ngực, khó thở.

http://tieulun.hopto.org

- Khám phổi có thể thấy:
- H/C PQ ùn tắc: ran ẩm
- H/C đông đặc : ran nổ
- H/C PQ co thắt : ran rít, ran ngáy
- H/C hang : ran hang, tiếng thổi hang
- H/C khí phế thủng: lồng ngực hình thùng, gõ vang.
- Ngón tay dùi trống…
- XQ : Tổn thương rốn phổi 2 bên, mờ không thuần nhất, Các ổ tròn sáng =< 2cm, rìa mỏng ở xung quang 2 rốn và nền phổi 2 bên xen kẻ những dãi xơ; mức nước mức khí ở một số ổ.
- H/C hang
- H/C đông đặc nhu mô phổi
- H/C khí phế thủng.
- Chẩn đoán xác định dựa vào Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT= High Reolution Computed Tomography) hoặc chụp PQ cản quang:

Nhìn thấy ổ GPQ tập trung ở 2 bên rốn phổi bên cạnh là mạch máu

PQ to >=1,5 lần so với mạch máu thì được chẩn đoán là GPQ

2/ Chẩn đoán thể:

*** GPQ thể ướt**

- Ho khạc đờm nhiều năm, số lượng nhiều > 200ml/24h
- Ho khạc đờm thường xuyên
- Đờm có 3 lớp: bọt-nhầy-mủ
- ran ẩm, ran nổ
- Ngón tay dùy trống
- hay tiến triển thành tâm phế mạn
- XQ: hình ảnh ruột bánh mỳ

*** GPQ thể khô:**

- Ho ra máu, không có đuôi khái huyết
- Bệnh diễn biến vài năm, ho từng đợt,
- Ho ra máu nhiều năm, nhiều lần
- Tiến triển nặng dần nếu không được điều trị

3/ Chẩn đoán phân biệt:

- Lao phổi có hang nhỏ ở thùy dưới.
- Viêm phế quản mạn
- Abcess phổi

III - CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM TRONG GPQ:

- Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT)
- Mantoux, AFB để phân biệt với lao
- Cấy đờm tìm BK và làm kháng sinh đồ vì trong GPQ dễ bị bội nhiễm

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm máu: Trong đợt bùng phát có thể thấy BC tăng, N tăng, VSS tăng
- Đo thông khí phổi có thể thấy RL thông khí tắc nghẽn hoặc hổn hợp:
RLTK tắc nghẽn: ..... RLTK hổn hợp:
VC : bình thường ..... VC : giảm
FEV1: giảm ..... FEV1: giảm
Tiffeneau : giảm ..... Tiffeneau : giảm
- Soi phế quản: thấy được chỗ chít hẹp trong GPQ do chít hẹp; có thể tìm được nguồn gốc của dịch mủ hay máu các phế quản bị giãn chảy ra. Sinh thiết phế quản và lấy dịch mủ làm xét nghiệm.
- Đo khí máu: PaO2 giảm < 70%
, PaCO2 tăng

IV - TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1/ Tiến triển:
- Bệnh không tự khỏi được, nếu không điều trị thì các ổ giãn có xu hướng lan rộng, thỉnh thoảng bị bội nhiễm làm cho bệnh nặng dần

2/ Biến chứng:
- Bội nhiễm phổi- Phế quản: dịch mủ ứ đọng trong ổ giãn->viêm, áp xe hóa.
- Ho ra máu dai dẳng, có khi ho ra máu nặng->tử vong
- Biến chứng VPQM, Khí phế thủng.
- Biến chứng toàn thân: suy hô hấp mạn, Tâm phế mạn, thoái hóa dạng tinh bột ở gan và thận.

V - ĐIỀU TRỊ:

1/ Điều trị ngoại khoa: thường áp dụng với GPQ khui trú.
-> Là biện pháp hữu hiệu nhất
- Chỉ định: GPQ khu trú, ho ra máu nặng đe dọa tính mạng hoặc ho ra máu dai dẳng, chỉ PT khi hết đợt bội nhiễm.
- Phương pháp:
- Gây mê bằng ống Carlens
- Cắt thùy hoặc phân thùy phổi.
- Trường hợp ở cả 2 phổi và mỗi phổi khu trú tại một thùy thì có thể mổ lần lượt cắt thùy phổi ở hai bên phổi.
- Những biến chứng sau phẫu thuật:
- Chảy máu do phổi dính vào thành ngực.
- Xẹp phổi do nhiều xuất tiết.
- Rò phế quản do nhiễm trùng mỏm phế quản.
- Ổ cặn khoang màng phổi dưa đến mủ màng phổi.

2/ Điều trị nội khoa: thường áp dụng cho GPQ lan tràn
- Cấp cứu ho ra máu nếu BM ho ra máu
- Dẫn lưu đờm

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh phòng bội nhiểm
- Dùng thuốc giản PQ nếu có co thắt PQ

2.1/ Long đờm:

***Natribenzoat**3% x 20ml/24h

***Acetyl Cystein :**

- BD:Mucomyst,ACC, Acemuc, Bisorven, Mucosolvan, RhDnase.

- TD:

Làm lỏng dịch nhầy đường hô hấp, làm lành tổn thương ở mắt

- CĐ:VPQ cấp, mạn

- CCĐ:Xông khí dung và nhỏ tại chỗ: đang có cơn hen, đang dùng kháng sinh liều cao kèm theo tổn thương niêm mạc đường hô hấp, mận cảm với thuốc, loét dạ dày tá tràng , Phenylceton niệu(thuốc uống)

- LLCD:

- Xông khí dung: Bơm khí dung 2,5-10ml/24h chia làm 2-4 lần, mỗi lần 10-40p(có thể pha loãng với dd NaCl 0,5%)
- Nhỏ tại chỗ(Trực tiếp qua KQ): 1-4h nhỏ 1-2ml dd 20%(hoặc pha loãng 1/2 với dd NaCl 0,9%)
- Uống: Viêm PQ, viêm TQ-PQ phòng tai biến hô hấp khi mắc các bệnh nhiễm khuẩn, tăng tiết PQ, Khí phế thủng:

Người lớn >7 tuổi ngày 3 lần x 100-200mg(đóng gói)

Trẻ em < 7 tuổi ngày 3 lần x 100mg

Trẻ em < 24 tháng : ngày 2 lần x 100ng.

- Tiêm(Fluimucil (pháp), Parvolex(Anh)):

Lọ 25ml chứa 5g Acetyl Cystein

ống 10ml chứa 2g Acetyl Cystein

TD giải độc bảo vệ tế bào gan, giải độc khi dùng quá liều Paracetamol

Liều tấn công: 150mg/kg pha 250ml dd Glucose 5% truyền trong vòng 15p

Liều duy trì: 50mg/kg pha 500ml dd Glucose 5% truyền trong vòng 4h

2.2/ Chống co thắt PQ:

***Nhóm Methyl xanthin:**

-Theophylin0,1 x 3-4viên / 24h

--Diaphylin 0,48% x 2ô/24h

-Amynophylin

-Sylthophylin0,24% x 1-2ô truyền TM

-Theostat(Mỹ)

- TD: Giãn phế quản, giãn mạch vành, trợ hô hấp, kích thích tim- lợi tiểu.
- TDP: nhịp nhanh thất, Rung thất, kích thích dd gây buồn nôn,nôn.
- CĐ: Hen PQ,. Viêm PQ, khó thở kịch phát liên tục, đau thắt ngực từng cơn, suy tim.
- CCĐ: Trẻ <3 tháng, không dung nạp thuốc, loét dd-tt, động kinh, , Không dùng với Erythromycin, Cimetidin, Troleandomycin
- LLCD: Viên 100-125mg x 1-2v x 3 lần/24h(người lớn)

10-15mg/kg/24h chia làm 3 lần (trẻ em)

-Theophylin

http://tieulun.hopto.org

-Diaphylin
-Amynophylin
-> Dạng tiêm: Pha loãng tiêm chậm hoặc pha dịch truyền không dùng cho trẻ < 5 tuổi.
*** Thuốc kích tích õ2- Adrenergic:**
- Metaproterenal (Orciprenalin, Metaproterenol sulfat, Metaprel)
Viên 20mg. Uống 1 viên / lần x 2 lần / 24h.
Bột xông cố định liều, ngày 3 - 4 lần.
- Albuteral (Salbutamol, Ventolin),viên 2 -4mg. Uống 2- 3lần/ngày
- Etyllephrin (Effortil)
- Viên 10mg uống 1 viên / ngày
- Ống 10mg. Tiêm tĩnh mạch 1 ống / ngày
- lsoxsuprin (Duvadilan)
- Còn dùng điều trị viêm tắc tĩnh mạch và co thắt động mạch chi (bệnh Raynaud). Uống 30mg / ngày.
***Thuốc ức chế hệ M-cholin : Atropin và các thuốc giống Atropin(Atroven) :**
***Thuốc tổng hợp: Atroven-Kích thích õ2-> Berodual dạng xịt.**
2.3/ Thuốc giảm ho:
- Tecpin-codein, Paxeladine
- Mucomyst, Mucitux
3/ Đơn cụ thể:
***BN: Bùi Nguyên Hảo 50T**
Δ: GPQ thể ướt
1. **Metronidazol**0,5 x 2 lọ/24h truyền TM
2. **Ciprofloxacin**0,2 x 2lọ/24h tiêm TMC.(độc với gan, thận)
3. **Eganin** 200mg x 4 viên/24h uống s,c
4. **Mucomyst**200mg x 3 gói uống s,t,c(Acetyl Cystein)
5. **Theophylin** 0,1 x 3-4viên / 24h

· **Đỗ Hùng Mạnh 37T**
Δ: GPQ thể khô
1. **Cefotaxim** x 2lọ IV-IM
2. **Gentamycin**x 1ống IV-IM
3. **Eganin** 200mg x 2v/24h
4. **Transamin**0,5 x 2ống IM(cầm máu theo cơ chế ĐM)
5. **Wincynon**x 2ống (co mạch máu-> cầm máu)
6. **Codein** x 4v (giảm ho)
7. **Seduxen** x1v uống tối.

http://tieulun.hopto.org

72. K PHẾ QUẢN

I - ĐẠI CƯƠNG :

1/ Định nghĩa:
- K phế quản (k phổi) là một khối u ác tính phát triển từ biểu mô phế quản, tiểu phế quản tận, phế nang hoặc các tuyến phế quản
- Là loại K hay gặp nhất và tỷ lệ tử vong cao nhất (chiếm khoảng 33% tỷ lệ tử vong do K các loại), bệnh có chiều hướng càng ngày càng gia tăng.

2/ Phân loại mô bệnh học (TCYTTG - 1997):
- K biểu mô biểu bì: Chiếm khoảng 25% k phổi nguyên phát, thường gặp là U trung tâm, liên quan đến nghiện thuốc lá,
- K biểu mô dạng tuyến: Chiếm khoảng 30% các k nguyên phát, thường gặp là U ngoại vi, ít liên quan đến nghiện thuốc lá.
- K tế bào lớn: Chiếm khoảng 15% các k phổi nguyên phát, thường gặp U ngoại vi, có liên quan đến nghiện thuốc lá.
- K tế bào nhỏ: chiếm khoảng 15% các K nguyên phát, thường gặp là u trung tâm, liên quan nhiều đến nghiện thuốc lá.

3/ Căn nguyên :
- Nghiện hút thuốc lá: là căn nguyên chủ yếu, người hút thuốc lá có tỷ lệ nguy cơ cao gấp 8-20 lần người không hút thuốc lá.
. Trong khói thuốc lá có tới trên 3900 chất khác nhau được chia ra pha khói và pha hạt; Pha hạt có khoảng 29 chất khác nhau trong đó có nhiều yếu tố gây K; là những Cacbua hydro thơm đa vòng(3'-5' benzo-pyrene), các chất đồng vị phóng xạ (Plutoni)
- Yếu tố nghề nghiệp, ô nhiễm môi trường:
Các chất có hoạt tính phóng xạ, các kim loại nặng như Niken, Amiăng, Choronium, khí than, dầu mỏ và các hợp chất dầu mỏ.
Oxyt kim loại.
- Tình trạng viêm mạn tính ở nhu mô phổi: Có nền tổ chức sẹo ở phổi đó là k biểu mô dạng tuyến phân tip tiểu phế quản, phế nang.
- Các chất tác động đến gen: Aryl hydrocacbon, hydroxylase…

4/ Cơ chế bệnh sinh:
Có nhiều cơ chế phức tạp liên quan đến các yếu tố sau:
- Liên quan đến kiểu hình chuyển hóa 4 - debrisokin hydroxylase.
- Vai trò của yếu tố phát triển.

http://tieulun.hopto.org

- Biến đổi nhiễm sắc thể.
- Biến đổi các gen K.

II - TRIỆU CHỨNG:

1 - Tiền sử: Nghiện thuốc lá, thuốc lào.

2 - Các triệu chứng hô hấp:
- Ho: ho khan hoặc ho có đờm kéo dài.(75%), có thể ho ra máu.
- Khái huyết: gặp ở 50% trường hợp. Số lượng ít, sẫm màu lẫn đờm xuất hiện vào buổi sáng.
- Khó thở: thường chỉ xuất hiện khi co tắc nghẽn phế quản lớn, tràn dịch màng phổi hoặc U quá lớn.
- Đau ngực: đau ở vị trí tương ứng khối U, đau âm ỉ không liên tục, đau tăng dần khi di căn ra màng phổi và thành ngực, dùng thuốc giảm đau không đỡ
- Người mệt mỏi, gầy sút cân
- Khám phổi có:
- Hội chứng 3 giảm khi u to, sát thành ngực
Có tiếng rít(Stridor) hoặc tiếng thở cục bộ(Wheezing)
- Hội chứng trung thất sau:
- Hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, sụp mi mắt, rối loạn vận động nữa mặt..(Do U xâm nhiễm vào đám rối thần kinh giao cảm cổ ngực)
- Hội chứng Pancoast-Tobias: Đau tê vùng vai, chi trên, mặt trong cánh tay, teo cơ ô mô út(đau theo kiểu vuốt trụ)(do U đỉnh phổi chèn ép ĐRTKCT và đám rối giao cảm ngực)
- Chèn ép ống ngực, TK liên sườn: tràn dịch dưỡng chấp, đau ngực
- H/C trung thất giữa:
- Nói dọng đôi, mất dọng nói khàn (chè ép Tk quặt ngược)
- Nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở (tổn thương dây TK hoành)
- Chảy nước giải, RL nhịp tim, RL hô hấp (do chèn ép TK X)
- Chèn ép khí quản : Khó thở, ho, đau sau xương ức.
- H/C trung thất trước:
- Phù áo khoác (Mặt, cổ, ngực), nhức đầu, chóng mặt, THBH trước ngực(U chèn ép TM chủ trên)
- Gan to, phù chi dưới, THBH nữa ngực dưới(U chèn ép TM chủ dưới)

3/ Các hội chứng cận U:
Là sự tác động gián tiếp của U tới cơ thể liên quan tới vị trí, kích thước hoặc di căn củ U:
- Nhóm các triệu chứng toàn thân:
Gầy sút cân, chán ăn, mệt mỏi, ăn ngủ kém, suy kiệt…
- Biểu hiện nội tiết- Chuyển hóa (Gặp trong K tb nhỏ): vú to,
H/C Cushing: THA, mặt tròn, má đỏ tím, vết rạn, tụ mở, đường máu tăng (tăng Glucocorticoid)
Chứng rậm lông, nam hoá (Tăng Androgen ở nữ)
- Biểu hiện ở xương khớp:
Có ngón chân, ngón tay dùi trống; phì đại các đầu xương dài; tăng sinh màng xương dài; viêm khớp cổ tay, cổ chân, gối..không đối xứng (H/C Pierre-Marie)

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện ở TK-Cơ:
Dị cảm, nhược cơ (H/C Eaton-Lambert), thoái hóa tiểu não, viêm não- tủy sống, mất thị lực kiểu ống nhòm (gặp trong U tb nhỏ)
- Biểu hiện ở tim mạch:Viêm màng trong tim; U sùi.
- Biểu hiện ở thận: HCTH; Viêm cầu thận
- Biểu hiện huyết học: TM đẳng sắc; đông máu rải rác trong lòng mạch,
Viêm tắc TM (H/C Trousseau)
- Biểu hiện ở da: Tăng sừng hóa, tăng sắc tố da, viêm da cơ, nổi mày đay, rậm lông

4/ Di căn:
Di căn hạch hố thượng đòn, hạch trước cơ bậc thang, di căn gan, não, tuyến thượng thận, xương…

5/ Cận Lâm sàng:
5.1/ X Quang:
- XQ thường: Bóng mờ tròn đơn độc, bờ có múi, có tua, bên trong khối U mờ tương đối thuần nhất; có thể thấy đường cong Morton (hình chử S phía dưới khối U về phía vòm hoành do khối U đè xuống) có các thể:
- Thể 2-3 U: đám mờ hình đa cung
- Thể xẹp phổi: có thể xẹp thùy, phân thùy, xẹp cả phổi.
- Thể giống viêm phổi: khối U là đám mờ thuần nhất chiếm cả thuỳ phổi
- Thể tràn dịch màng phổi (U ngoại vi) khối U xâm lấn màng phổi sớm,
- Thể trung thất: khối U xâm lấn vào trung thất sớm

5.2/ Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, nhất là chụp cắt lớp vi tính phân giải cao (HRCT):
vừa xác định chính xác vị trí, kích trước khối U và phát hiện di căn hạch rốn phổi, tình trạng xâm lấn.
-> Có thể chụp CT sọ não khi có nghi ngờ di căn sọ não.
-> SA ổ bụng xem có di căn gan không?

5.3/ Nội soi Phế quản:
- Soi PQ ống mềm cho phép chẩn đoán 80% các trường hợp K phế quản
- Soi PQ để sinh thiết chẩn đoán xác định.
- Soi PQ còn giúp điều trị tại chổ như: chiếu xạ, chiếu Laser nhằm giải quyết tắc nghẽn PQ lớn do K
- Soi PQ ống mềm giúp chẩn đoán KPQ thể trung tâm (thấy tổn thương) hay ngoại vi(không thấy tổn thương)

5.4/ Sinh thiết chẩn đoán tb học :
- Sinh thiết hạch nếu có hạch di căn
- Sinh thiết khối U qua thành ngực
- Sinh thiết qua nội soi PQ .
- Sinh thiết màng phổi chẩn đoán tb học có giá trị chẩn đoán xác định:
- Dịch là dịch tiết: Rivalta (-), Protein > 30g/l, Glucose > 0,6g/l, Glucose DMP/huyết thanh > 0,8; Bilirubin DMP/ huyết thanh > 1.

http://tieulun.hopto.org

- Dịch màu máu, huyết tương, hoặc màu vàng chanh
- Sinh hóa : bình thường
- Dịch tồn tại lâu tái lập nhanh sau khi chọc hút.
- Ly tâm dịch thấy tb lạ
- Xét nghiệm tìm dấu ấn của K: CEA(Carcino Embryonic Antigen);ỏ-foetoprotein, CA 125…

5.5/ Mở thăm dò:

5.6/ XN tìm chất "đánh dấu khối U"(Tumour marker):

Trong khi phát triển khối U có thể sinh ra một chất đặc biệt mà bình thường không có trong cơ thể (gọi là chất đánh dấu khối U)

Khi phát hiện thấy chúng thì chứng tỏ khối U đó đang có mặt trong cơ thể.

Trong KPQ thì chất đó có hoạt tính sinh học giống ACTH nhưng cấu trúc phân tử lớn hơn và hoạt tính kém hơn.

- Xét nghiệm tìm dấu ấn của K: CEA(Carcino Embryonic Antigen);ỏ-foetoprotein, CA 125…

5.7/ Các XN khác :

- Mantoux(-)
- VSS tăng
- Chức năng hô hấp: RLTKTN: VEMS giảm, dung tích sống giảm dưới 70% so với lý thuyết; Vmax giảm.

III - CHẨN ĐOÁN:

KPQ thể trung tâm, Biến chứng xẹp phổi, tràn dịch màng phổi.

1/ Biện luận chẩn đoán KPQ:

- Ho, khạc đờm, đau ngực, khó thở kéo dài.
- H/C 3 giảm.
- H/C thiếu máu.
- Có hội chứng cận U:
- Có các hội chứng trung thất:
- XQ: Bóng mờ tròn đơn độc (hoặc đa cung), bờ có múi, có tua, bên trong khối U mờ tương đối thuần nhất; có các thể:
- CLVT: hình ảnh khối U.
- Sinh thiết : U hoặc hạch di căn có hình ảnh Cacinoma (tb tăng sinh đa dạng nhân quái nhân chia).
- Tiền sử : hút thuốc lá, thuốc lào

2 - Thể trung tâm:

- Soi PQ ống mềm nhìn thấy tổn thương
- XQ : Nằm gần trung tâm
- Ho ra máu.

3 - B/C xẹp phổi:

- CLVT: Có hình ảnh xẹp phổi.

http://tieulun.hopto.org

- XQ: Có thể xẹp phân thùy hoặc xẹp thùy phổi: đám mờ hình tam giác đáy ở ngoài, đỉnh vào trong, co kéo vòm hoành, co kéo khoang gian sườn, co kéo rốn phổi, co kéo tim trung thất, KQ…
- H/C Đông đặc co kéo (có ran nổ)

4 - B/C tràn dịch màng phổi:
- Chọc có dịch.
- Chiếu XQ, SA có dịch trong khoang màng phổi.
- XQ: có hình ảnh tràn dịch màng phổi: Mờ thuần nhất nền phổi , mất góc sườn hoành, đẩy tim và trung thất, giãn khoang gian sườn.
- H/C 3 giảm
- Đau ngực, khó thở, ho khan liên quan đến thay đổi tư thế
- Tính chất dịch K:
- Sinh thiết màng phổi chẩn đoán tb học có giá trị chẩn đoán xác định:
- Dịch là dịch tiết: Rivalta (-), Protein > 30g/l, Glucose > 0,6g/l, Glucose DMP/huyết thanh > 0,8; Bilirubin DMP/ huyết thanh > 1.
- Dịch màu máu, huyết tương, hoặc màu vàng chanh
- Sinh hóa : bình thường
- Dịch tồn tại lâu tái lập nhanh sau khi chọc hút.
- Ly tâm dịch thấy tb lạ
- Xét nghiệm tìm dấu ấn của K: CEA(Carcino Embryonic Antigen);ỏ-foetoprotein, CA 125…

5 - Chẩn đoán giai đoạn:
Theo hệ thống T,N,M:
5.1/ Khối U nguyên phát (T):
- Tx: Có tb ác tích trong chất tiết phổi-PQ nhưng không nhìn thấy U trên Fim hoặc soi.
- T0: Không có dấu hiệu của khối U nguyên phát
- Tis: Carlinoma in situ
- T1: U=<3cm, không xâm nhiễm về phía PQ thùy.
- T2: U> 3cm hoặc đã xâm nhiễm vào lá tạng hoặc gây xẹp phổi, nhưng U chỉ nằm trong phạp vi PQ thùy và cách xa carina >2cm.
- T3: U đã xâm nhiễm vào thành ngực, cơ hoành, màng phổi trung thất hoặc màng ngoài tim, các mạch máu lớn, KQ, TQ,, thân đốt sống, U sát Carina < 2cm nhưng chưa xâm nhiễm Carina
- T4: U đã xâm nhiễm vào tim, trung thất, các mạch máu lớn, KQ, PQ, thân đốt sống hay Carina, tràn dịch màng phổi ác tính.
5.2/ Hạch bạch huyết (N):
- N0: Không thấy có di căn hạch khu vực.
- N1: Đã di căn hạch quanh PQ hay rốn phổi cùng bên hoặc cả 2.
- N2: Đã di căn vào hạch trung thất cùng bên và hạch sát dưới Carina.
- N3: Đã di căn hạch trung thất bên đối diện, hạch rốn phổi bên đối diện, hạch hố thượng đòn, hạch cơ bậc thang cùng bên hay đối diện
5.3/ Di căn xa (M):
- M0: không thấy di căn xa

http://tieulun.hopto.org

- M1: Đã có di căn xa, xác định được vị trí khối di căn.

5.4/ Phân chia các nhóm giai đoạn của k phổi:

- Thể ẩn:.....Tx .....N0..... M0
- Giai đoạn 0: .....Tis In .....situ In..... situ
- Giai đoạn I: .....T1 .....N0..... M0
.....T2..... N0 .....M0
- Giai đoạn II: .....T1..... N1..... M0
.....T2..... N1..... M0
- Giai đoạn IIIa:.... T3..... N0..... M0
.....T3..... N1..... M0
.....T1-3 .....N2 .....M0
- Giai đoạn IIIb: ....Mọi T .....N3..... M0
.....T4 .....Mọi N..... M0
- Giai đoạn IV:..... Mọi T..... Mọi N M1

6 - Chẩn đoán phân biệt K phế quản nguyên phát với:

- U trung thất
- U Lympho ác tính
- K phổi di căn
- Viêm thần kinh liên sườn
- Viêm phổi mạn tính

6.1 - Để chẩn đoán phân biệt K phế quản thể trung tâm và U trung thất cần khám xét lâm sàng củng như cận lâm sàng từ tuyến cơ sở đến trung tâm y tế lớn như sau:

* **Lâm sàng:**

- K phế quản thể trung tâm: có ho, hoa khạc đờm có thể có ho ra máu; khó thở thường xuyên tăng dần.
- U trung thất: có ho khan, đau tức ngực, khó thở khi thay đổi tư thế (nằm khó thở).

* **Cận lâm sàng:**

- X Quang:
- XQ thường (quy ước, chuẩn):
. Vị trí khó phân biệt(ở rốn phổi):
. U phế quản có hình đa cung, đám mờ không thuần nhất, bờ không rõ, có hình xâm lấn ra xung quanh (hình ảnh mặt trời mọc).
. U trung thất: đám mờ thuần nhất, không có hình đa cung, không có xâm lấn.
- XQ bơm thuốc cản quang khí quản (cho biết tình trạng cây phế quản):
. K phế quản: hình ảnh phế quản chít hẹp, cắt cụt
. U trung thất có thể có hình ảnh chít hẹp nhưng mềm mại, gọn, không xâm lấn.
- XQ có bơm khí trung thất: tác dụng bóc tách được màng phổi trung thất ra, thấy được rõ U trung thất hay k phế quản.
- XQ lồng ngực có bơm khí vào khoang màng phổi : có tác dụng đè ép phổi -> nhu mô phổi co lại:
. K phế quản thì vị trí khối u thay đổi.

http://tieulun.hopto.org

. U trung thất thì vị trí khối u không thay đổi.
- Soi phế quản:
- K phế quản: niêm mạc phế quản sần sùi, xuất tiết, chảy máu.
- U trung thất: có thể thấy hình ảnh chèn ép phế quản
- Để chẩn đoán xác định thì sinh thiết qua nội soi làm GPBL.
- Khi không có nội soi nếu có hạch thì sinh thiết hạch củng cho phép chẩn đoán xác định K phế quản hay U trung thất.
- Chụp CT: cho phép xác định vị trí, kích thước, tình trạng xâm lấn, xác định hạch rốn phổi.

7 – Phân loại: B.V.Petrovki (1981):
7.1 – Phân loại theo giải phẫu:
- K phế quản thể trung tâm: k phế quản gốc, phế quản thùy và phân thùy.
- K phế quản thể ngoại vi: K dạng hạch, hốc (hang)
7.2 – Theo tổ chức học:
- K biệt hóa:
- K biểu mô gai (có song hóa, không song hóa).
- K tuyến
- K tế bào lớn
- Carcino – Sarcoma.
- K không biệt hóa:
- K tế bào nhỏ.
- K tế bào đa dạng.

8 - Biến chứng:
- Bội nhiễm phổi - PQ
- Xẹp phổi: Do U chèn PQ.
- Tràn khí màng phổi tự phát
- Khái huyết nặng: ho ra máu sét đánh
- Di căn các cơ quan khác.

IV- ĐIỀU TRỊ:

1/ Phẩu thuật:
Là phương pháp chính ở gđ sớm; cắt bỏ thùy phổi hoặc cả lá phổi có khối U, đồng thời nạo bỏ hết các hạch.
1.1/ Chỉ định phẩu thuật:
- KPQ giai đoạn I, II, IIIa
- KPQ không phải là tb nhỏ
1.2/ Chống chỉ định:
- KPQ giai đoạn IIIb, IV:
- Đã có di căn vào hạch bạch huyết ngoại vi (sinh thiết hạch xác định).
- Di căn xâm lấn khối u vào trung thất.

http://tieulun.hopto.org

- Tràn dịch màng phổi, tìm thấy tế bào k trong dịch màng phổi; hoặc dịch màng phổi có màu như nước rửa thịt.
- Xâm lấn của khối u vào thành ngực (xương sườn, cơ…)
- Xâm lấn khối u đến khí quản hoặc tới ngã 3 khí – phế quản (Carina).
- Chèn ép TM chủ trên -> phù áo khoác.
- Liệt thần kinh hoành.
- Liệt thần kinh quặt ngược trái (nói khàn).
- Đã có di căn xa .
- KPQ tb nhỏ
- Cơ thể bị các bệnh mạn tính, suy giảm MD, thể trạng suy mòn suy kiệt

1.3 – Tử vong trong và sau phẫu thuật: Nguyên nhân:

- Do sốc nặng không hồi phục,
- Truỵ tim mạch không hồi phục,
- Chảy máu sau mổ không được xử trí kịp thời,
- Suy hôp hấp cấp,
- Ngừng tim trong lúc mổ.

1.4 – Biến chứng sau mổ:

- Biến chứng sớm:

- Sốt, trụy tim mạch.
- Chảy máu sau mổ
- Suy hô hấp cấp.
- Phù phổi cấp.
- Tràn khí.
- Rò phế quản.
- Viêm màng phổi, viêm phổi.
- Di căn não.

- Biến chứng muộn:

- U tái phát tại chổ.
- Di căn sang phổi đối diện.
- Di căn hạch (cổ, mạc treo).
- Di căn tới não.
- Di căn xương.
- Chèn ép trung thất (khàn tiếng, nuốt nghẹn)
- Ho ra máu.

2/ Chiếu xạ:

- Dưới tác dụng của tia xạ, các tế bào k bị hủy diệt và hoại tử, khối u nhỏ thường nhỏ đi và có một số trường hợp mất hẳn.
- Người ta thường sử dụng tia gama, tiến hành tia xạ cả vùng khối u và vùng có di căn.
- Liều chiếu: 200 – 250 rad/ngày, tổng liều 6000 – 8000 rad

3/ Hóa chất:

http://tieulun.hopto.org

- K tế bào nhỏ: phối hợp các thuốc :
Cyclophosphamid - Doxorubixin - Vincristin
Có thể dùng Prednisolon liều cao
- K tế bào lớn:
Mitomycin - Cisphatin - Etopasit hoặc 5FU, Adriamycin, Mylomycin.

4 – Miễn dịch:
- MD chủ động: dùng BCG hổn hợp 1ml chứa 75000 vk sống bất hoạt bôi lên da 1 tuần/1lần
- Miễn dịch thụ động: lấy huyết tương của người bị k phổi (lúc bệnh đang lui), tiêm cho người bị k phổi.
- Miễn dịch vay: lấy tế bào có khả năng miễn dịch của người bình thường truyền cho bệnh nhân

5 -Tắc mạch:
6 - Điều trị triệu chứng và nâng đỡ cơ thể.
7 - Nâng sức đề kháng của cơ thể:
- VitaminC1g x 2 lần /24h
- Tam thất10g/24h
- Phylaminx 4 v/24h
- Vitamin E400UI x 2lần/24h
- Vitamin A50000 UI x 1lần/24h

8 - Theo YHCT:
***Phương pháp trị liệu:**
ích khí dưỡng huyết - kiện tỳ bổ thận là chủ, chống phản ứng đường tiêu hóa phải lấy hòa vị giáng nghịch - lý khí tiêu trướng , kết hợp kiện tỳ chỉ tả. Chống tủy xương bị ức chế phải thêm thuốc bổ khí huyết; chống chức năng gan bị tổn thương phải xơ can - lợi đởm; chống chức năng tạng tâm bị tổn hại phải dưỡng tâm - an thần; mạt đoạn thần kinh tổn thương phải dưỡng huyết - tức phong; miễn dịch bị ức chế phải lấy thuốc phù chính là chủ.
***Phương thuốc thường dùng:**
“Sinh huyết thang”, “kiện tỳ bổ thận phương”, “nhân sâm dưỡng vinh thang”, “quất bì trúc nhự thang”, “qui tỳ thang”, “kiện tỳ hoàn”, “khai vị tiêu thực thang”, “hương sa lục quân tử thang” và “sâm linh bạch truật hoàn”.
***Phương thuốc kinh nghiệm chữa phế nham:**
- Phương thuốc thường dùng:
Ngư tinh thảo 20g Trư phục linh 15g
Sa sâm 5g Mạch đông 10g
Qua lâu 20g Ngân hoa 10g
Xuyên bối mẫu 10g Tử uyển 10g
Tiên cước thảo 30g Đông hoa 10g
Thảo tử sâm 20g Nhân sâm 6g
Bạch mao đằng 30g Bạch hoa sà thiệt thảo 20g.
- Tham khảo phương thuốc trên phải chú ý một số vị thuốc ở Việt Nam sẵn có để trộn thay thế:
Hạ khô thảo 15g Bạch hoa xà thiệt thảo 40g

http://tieulun.hopto.org

Thổ bối mẫu 20g Thổ phục linh 30g
Long quí 30g Tiên cước thảo 20g.

73. U TRUNG THẤT

I - ĐẠI CƯƠNG:

1- Khái niệm:
U trung thất là những khối U nguyên phát hay thứ phát lành tính hoặc ác tính nằm trong trung thất.

2 – Giải phẫu:
2.1 – Phân chia trung thất:
- Trung thất được phân làm 9 vùng: bởi các mặt phẳng:
- Từ trước ra sau: trung thất chia làm 3 phần trước, giữa và sau. Mỗi phần được chi làm 3 tầng trên, giữa và dưới.
- Từ mặt sau khí quản ra phía sau là trung thất sau.
- Từ mặt trước khí quản ra trước mặt sau xương ức là trung thất trước
- Giữa trung thất trước và trung thất sau là trung thất giữa.
- Tầng trên: đi từ lỗ cổ – ngực đến mặt phẳng nằm ngang đi từ bờ dưới đoạn ngang quai ĐMC, trạc 3 khí phế quản và bờ trên đốt sống lưng thứ tư, mặt phẳng này đi qua khớp giữa cán xương ức và thân xương ức.
- Tầng dưới từ mặt phẳng đi qua TM phổi dưới và bờ trên đốt sống ngực thứ sáu xuống đến cơ hoành.
- Giữa tầng trên và tầng dưới là tầng giữa.
- Trung thất chia làm 5 vùng:
2.2 – Các tạng nằm trong vùng trung thất:
- Trung thất trên: có quai động mạch chủ cùng các ngành lớn của nó (thân cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái, động mạch dưới đòn trái), nữa trên TMC trên, khi quản, thực quản, ống ngực, các dây thần kinh phế vị, hoành và dây quặt ngược trái.
- Trung thất trước có tuyến ức, đoạn lên quai động mạch chủ, nữa dưới TMC, ĐM và TM phổi, tim và màng ngoài tim.
- Trung thất sau: có ĐMC ngực, thực quản, ống ngực, TM Azygos, thần kinh phế và thần kinh tạng.

http://tieulun.hopto.org

3 – Vị trí khối u trong trung thất:

3.1 – Trung thất trước:

- Tầng trên:
- Bướu giáp và u cận giáp chìm trong lồng ngực.
- U tuyến ức.
- Phình mạch thân tay đầu và những dị tật mạch máu khác.
- Tầng giữa:
- U phôi.
- U hạch, u mỡ, u xơ.
- Tầng dưới:
- U nang màng phổi, màng tim
- Thoát vị cơ hoành.

3.2 – Trung thất giữa:

- U hạch nguyên phát, thứ phát.
- Kén phế quản gốc.
- Phình ĐMC.

3.3 – Trung thất sau:

- Tầng trên: U thần kinh
- Tầng giữa: Ap xe lao cột sống. Thoát vị màng tuỷ.
- Tầng dưới: thoát vị cơ hoành.

4 – Giải phẫu bệnh:

4.1 – U phôi:

- U phôi khác loại:
- U quái: phát triển từ cả 3 lá thai.
- U nang bì: phát triển từ 2 lá thai.
- U nang biểu bì: phát triển từ 1 lá thai.
- U phôi cùng loại: xuất phát từ những mô đã xác định.
- Hô hấp: U nang từ phế quản.
- Tiêu hóa: U nang cận thực quản.
- Khoang cơ thể: U hạch bạch huyết, u máu.

4.2 - U có nguồn gốc từ tạng hay mô trưởng thành:

- U thần kinh.
- U tuyến ức.
- U tuyến giáp.
- U màng phổi.
- U xơ, u mỡ, u nhầy.

4.3 - U hạch:

- Sacôm lympho, sacôm tủy.
- Bệnh hạch: Bệnh bạch cầu, Hodgkin, bệnh sacôit, bệnh lao.
- U hạt.

http://tieulun.hopto.org

II – TRIỆU CHỨNG:

1 - Lâm sàng:

1.2/ Các triệu chứng hô hấp:

- Đau ngực: đau ở vị trí tương ứng khối U (đau sau xương ức), đau âm ỉ không liên tục, đau tăng dần khi di căn (chiếm khoảng 75%)

- Ho: ho khan hoặc ho có đờm kéo dãi.(35%), có thể ho ra máu.

- Khái huyết: Khi có di căn vào phế quản ,

- Khó thở: thường chỉ xuất hiện khi co tắc nghẽn phế quản lớn, tràn dịch màng phổi hoặc U quá lớn.(20% trường hợp)

- Người mệt mỏi, gầy sút cân

- Khám phổi có:

- Hội chứng 3 giảm khi u to, sát thành ngực

Có tiếng rít (Stridor) hoặc tiếng thở cục bộ (Wheezing)

- Hội chứng trung thất sau:

- Hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, sụp mi mắt, rối loạn vận động nữa mặt..(Do U xâm nhiễm vào đám rối thần kinh giao cảm cổ ngực)

- Hội chứng Pancoast-Tobias: Đau tê vùng vai, chi trên, mặt trong cánh tay, teo cơ ô mô út(đau theo kiểu vuốt trụ)(do U đỉnh phổi chèn ép ĐRTKCT và đám rối giao cảm ngực)

- Chèn ép ống ngực, TK liên sườn: tràn dịch dưỡng chấp, đau ngực

- H/C trung thất giữa:

- Nói dọng đôi, mất dọng nói khàn (chè ép Tk quặt ngược)

- Nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở (tổn thương dây TK hoành)

- Chảy nước giải, RL nhịp tim, RL hô hấp (do chèn ép TK X)

- Chèn ép khí quản : Khó thở, ho, đau sau xương ức.

- H/C trung thất trước:

- Phù áo khoác (Mặt, cổ, ngực), nhức đầu, chóng mặt, THBH trước ngực

(U chèn ép TM chủ trên)

- Gan to, phù chi dưới, THBH nữa ngực dưới (U chèn ép TM chủ dưới)

1.2 - Các hội chứng cận U:

Là sự tác động gián tiếp của U tới cơ thể liên quan tới vị trí, kích thước hoặc di căn củ U:

- Nhóm các triệu chứng toàn thân:

Gầy sút cân, chán ăn, mệt mỏi, ăn ngủ kém, suy kiệt…

- Biểu hiện nội tiết- Chuyển hóa (Gặp trong K tb nhỏ): vú to,

H/C Cushing: THA, mặt tròn, má đỏ tím, vết rạn, tụ mở, đường máu tăng (tăng Glucocorticoid)

Chứng rậm lông, nam hoá (Tăng Androgen ở nữ)

- Biểu hiện ở xương khớp:

Có ngón chân, ngón tay dùi trống; phì đại các đầu xương dài; tăng sinh màng xương dài; viêm khớp cổ tay, cổ chân, gối..không đối xứng (H/C Pierre-Marie)

- Biểu hiện ở TK - Cơ:

Dị cảm, nhược cơ (H/C Eaton-Lambert), thoái hóa tiểu não, viêm não- tủy sống, mất thị lực kiểu ống nhòm (gặp trong U tb nhỏ)

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện ở tim mạch:Viêm màng trong tim; U sùi.
- Biểu hiện ở thận: HCTH; Viêm cầu thận
- Biểu hiện huyết học: TM đẳng sắc; đông máu rải rác trong lòng mạch,
Viêm tắc TM (H/C Trousseau)
- Biểu hiện ở da: Tăng sừng hóa, tăng sắc tố da, viêm da cơ, nổi mày đay, rậm lông

1.3 - Di căn:

Di căn hạch hố thượng đòn, hạch trước cơ bậc thang, di căn gan, não, tuyến thượng thận, xương…

2 - Cận Lâm sàng:

2.1 - X Quang:

- XQ thường: u trung thất là những u rắn, đặc toàn bộ hoặc một phần có nang chứa dịch, vì vật trên Fim XQ có bóng mờ của u có đậm độ cao, bờ rõ và có nhiều vòng cung nếu bề mặt u có nhiều múi gồ ghề. Khi u chứa nhiều dịch thì đậm độ nhạt hơn. 2/3 diện tích bóng mờ khối u trên fim thẳng thường có hình tròn hoặc trái xoan, 1/3 còn lại nằm chồng lên bóng mờ của trung thất.

Fim nghiêng bóng mờ của u nằm sát ngay sau xương ức là tuyến giáp chìm, u tuyến ức, u quái, u màng phổi, màng tim…hoặc nằm chồng lên cột sống là u thần kinh nằm ở trung thất sau.

- XQ có uống Baryt: Giúp ta phát hiện u trung thất giữa: là những thay đổi về hình thể thực quản, thực quản bì chèn đẩy hoặc u thực quản.
- XQ bơm thuốc cản quang vào khí quản để chẩn đoán phân biệt với K phế quản.
- XQ có bơm khí trung thất giúp chẩn đoán u trung thất nhờ sự bóc tách màng phổi trung thất, u nằm trong trung thất.
- XQ lồng ngực có bơm khí vào khoang màng phổi để chẩn đoán phân biệt với K phế quản.

2.2 - Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, nhất là chụp cắt lớp vi tính phân giải cao(HRCT):

vừa xác định chính xác vị trí, kích trước khối U, bản chất khối u và phát hiện di căn hạch rốn phổi, phát hiện sự xâm lấn, phân biệt được u rắn hay u chứa dịch. Cho phép chẩn đoán các phình mạch, các bất thường của mạch máu nhất là khi dùng các chất cản quang tăng cường. Phát hiện canxi hóa

CT giúp xác định khả năng phẫu thuật cắt bỏ khối u, lên phương án điều trị và theo dõi đáp ứng với các liệu pháp.

CT giúp xác định đường đi của kim chọc sinh thiết để chẩn đoán tế bào .

- CT sọ não nếu có nghi ngờ di căn não.

2.3 – Cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging: MRI):

Được dùng để đánh giá các mạch máu lớn trong lồng ngực, đáng chú ý là tắc TM chủ trên, phồng ĐM chủ ngực, và trợ giúp CT chưa trả lời được.

MRI giúp xác định xâm lấn của u trung thất vào tủy sống.

MRI giúp xác định các hạch Lympho ở cửa sổ chủ phổi, vùng dưới carina hoặc xâm lấn u trung thất vào rễ thần kinh cổ

Các dấu hiệu của MRI thay đổi trong dòng máu nên phân biệt giữa u đặc và các mạch máu lân cận dễ hơn CT. điều này đặc biệt quan trọng trong chẩn đoán u rốn phổi, bệnh lý hạch lympho vì các khối u rốn phổi sẽ hiện rõ ở khoảng trống tạo ra bởi sự kết hợp dòng chảy nhanh trong các mạch rốn phổi và các luồng khí ở phế quản gốc.

2.4 – Chụp mạch cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Angiography: MRA):

Dùng phát hiện các thay đổi bệnh lý của các mạch máu lớn trong lồng ngực, phát hiện những chèn ép

http://tieulun.hopto.org

của u trung thất gây hẹp, gây lệch vị trí của mạch máu.

2.5 – Siêu âm (Ultrasound: US):

Dùng để theo dõi những u hạch của bệnh lympho, đánh giá tuyến ức và u trung thất ở cả người lớn và trẻ em. Giúp phân biệt các nang với các u rắn bám vào khoang liên sườn, phân biệt tìm với các u cạnh tim, dẫn đường cho sinh thiết u.

- SA ổ bụng xem có di căn gan, thận… không?

2.5 - Nội soi Phế quản: để chẩn đoán phân biệt với K phế quản

2.6 - Sinh thiết chẩn đoán tb học :

- Sinh thiết hạch nếu có hạch di căn
- Sinh thiết khối U qua thành ngực
- Sinh thiết qua nội soi PQ .

2.7 – Xét nghiệm hạt nhân:

Nhằm chẩn đoán u tuyến giáp lạc chổ vào trung thất.

2.8 – Chụp động mạch và chụ

p tĩnh mạch:

Nhằm phát hiện phồng động mạch, các bất thường của mạch máu, các hệ tĩnh mạch giãn hay không để tránh thăm dò không cần thiết.

2.9 - Mở thăm dò:

2.10 - XN tìm chất "đánh dấu khối U"(Tumour marker):

Trong khi phát triển khối U có thể sinh ra một chất đặc biệt mà bình thường không có trong cơ thể (gọi là chất đánh dấu khối U)

Khi phát hiện thấy chúng thì chứng tỏ khối U đó đang có mặt trong cơ thể.

Trong KPQ thì chất đó có hoạt tính sinh học giống ACTH nhưng cấu trúc phân tử lớn hơn và hoạt tính kém hơn.

- Xét nghiệm tìm dấu ấn của K: CEA(Carcino Embryonic Antigen);α-foetoprotein, CA 125…

2.11 - Các XN khác :

- Mantoux(-)
- VSS tăng
- Chức năng hô hấp: RLTKTN: VEMS giảm, dung tích sống giảm dưới 70% so với lý thuyết; Vmax giảm.

III – CHẨN ĐOÁN :

1 – Chẩn đoán xác định:

2 – Chẩn đoán định khu:

- U trung thất trước trên: - Bướu giáp và u cận giáp chìm trong lồng ngực. U tuyến ức. Phình mạch thân tay đầu và những dị tật mạch máu khác.
- U trung thất trước dưới: U màng ngoài tim, kén màng phổi
- U trung thất trước giữa: kén PQ, hạch bạch huyết, K phế quản di căn trung thất, Hodgkin, U phôi. U mỡ, U xơ.
- U trung thất giữa: U hạch nguyên phát, thứ phát.kén phế quản gốc, Phình ĐMC.
- U trung thất sau: U thần kinh. Ap xe lao cột sống, thoát vị màng tuỷ, thoát vị cơ hoành.

http://tieulun.hopto.org

3 – Chẩn đoán phân biệt:

3.1 – H/C trung thất cấp:

- Viêm mủ trung thất.
- Tràn khí trung thất.

3.2 – H/C trung thất mạn:

Viêm xơ hóa trung thất mạn tính.

3.3 – K phế quản.

3.4 – Phồng động mạch.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 – U tuyến ức:

- Có nhược cơ: Điều trị nhược cơ trước sau đó mới mổ.
- Không có nhược cơ: Mổ

2 – Biếu giáp

3 – U Khí quản, phế quản gốc

4 – U thần kinh

5 – U màng ngoài tim:

- Phẫu thuật nội soi

74. HẸP VAN 2 LÁ

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 - Đặc điểm:

- Hẹp van 2 lá là bệnh hay gặp nhất trong các bệnh tim mắc phải, chiếm khoảng 40% các bệnh van tim.
- Gặp chủ yếu ở nữ (chiếm 70 – 90%).
- Nguyên nhân chủ yếu do thấp, một số chưa rõ nguyên nhân (20%).
- Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật nong và thay van.

2 - Giải phẫu bệnh:

2.1 – Tổn thương tại van:

- Lỗ van 2 lá hẹp do các mép van dính lại với nhau.
- Khi quá trình viêm nhiễm tiến triển, lá van trở nên dày, cứng, co rúm lại và bất động. Dần dần lá van sẽ bị loét, hoại tử, vôi hóa, quá trình vôi hóa có thể lan tới vòng van, nhất là ở những người cao tuổi.
- Có thể chia hẹp van 2 lá ra làm 3 mức độ:
- Hẹp nhẹ: diện tích lỗ van 2 – 4cm2
- Hẹp vừa: diện tích lỗ van 1 - 2cm2
- Hẹp khít: diện tích lỗ van 0,5 - 1cm2

Diện tích lỗ van 2 lá 0,5 cm2 là giới hạn cuối cùng mà BN có thể chịu đựng được.

- Hệ thống dây chằng: bị xơ hóa và dính với nhau ở các mức độ khác nhau

http://tieulun.hopto.org

2.2 – Tâm nhĩ:
- Tâm nhĩ và tiểu nhĩ trái giãn to: trong mô bệnh học có thể thấy hình ảnh viêm nội tâm mạc mạn tính, đôi khi thấy những hạt Aschoff.
- Trong tâm nhĩ và tiểu nhĩ trái có thể có cục máu đông, nhất là ở BN bị bệnh lâu và có rung nhĩ. Cục máu đông có thể vỡ ra gây tắc mạch.
- Khi máu vón cục trong tiểu nhĩ trái sẽ gây hẹp và dần tắc hoàn toàn tiểu nhĩ trái -> tiểu nhĩ trái teo và chắc lại.
- Tâm nhĩ phải: có thể giãn to và gây hở van 3 lá cơ năng.

2.3 – Tâm thất:
- Tâm thất trái nhỏ hơn bình thường do lượng máu xuống thất trái giảm. khi hở van 2 lá kèm theo thì thất trái lại giãn to.
- Tâm thất phải: luôn bị giãn ra và phì đại -> hở van 3 lá cơ năng.

2.4 – Tổn thương phổi.
- Nhu mô phổi ứ máu và xung huyết lâu ngày -> màu xám, rắn chắc và kém đàn hồi. Trên mô bệnh học có hình ảnh phổi tim là do sự tích tụ hemosiderin trong ĐTB phế nang (TB tim).
- Tuần hoàn phế nang rất phát triển , hệ bạch mạch trong phổi bị ứ trệ.

2.5 – Tổn thương gan:
- Gan to và xung huyết
- Hình ảnh gan hình hạt cau: trong tiểu thùy gan : vùng ngoại vi xám nhạt, vùng trung tâm màu đỏ sẫm.

3 – Sinh lý bệnh:

3.1 - Áp lực nhĩ trái cao:
- Mức độ áp lực nhĩ trái phụ thuộc vào: độ hẹp của van 2 lá, cung lượng tim và nhịp tim.
- Khi lỗ van 2 lá hẹp lại thì đòi hỏi phải có sự chênh áp cao giữa tâm nhĩ và tâm thất trái mới đẩy được máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất. chính vì vậy việc duy trì cung lượng máu đi qua lỗ van hẹp được quyết định bởi độ chênh áp hai lá.
- Khi nhịp tim tăng lên thì tâm trương bị rút ngắn lại, chênh áp 2 lá càng cao, có khi tới 10 – 30mmHg (ở người bình thường chênh áp này không quá 1mmHg).
- Cao áp nhĩ trái -> Cao áp TM và mao mạch phổi -> ứ máu phổi -> Giảm khả năng đàn hồi ở phổi -> giảm khả năng trao đổi khí trong phổi.
- áp lực mao mạch phổi tăng cũng phụ thuộc vào mức độ hẹp của van 2 lá.

- Nếu áp lực mao mạch phổi cao quá 30mmHg(tức là vượt quá áp lực keo trong lòng mạch) thì bắt đầu có hiện tượng thoát dịch vào lòng phế nang.
- Nếu áp lực mao mạch phổi > 35mmHg thì xuất hiện phù phổi cấp.

3.2 – Cung lượng tim:
Do hẹp van 2 lá nên lượng máu xuống thất trái giảm -> cung lượng tim giảm

3.3 – Tăng sức cản của mao mạch phổi:
- Tăng sức cản của các tiểu động mạch phổi: xảy ra do thành các tiểu động mạch phổi bị thay đổi cấu trúc (xơ dày lên) dưới tác động của cao áp mao mạch phổi kéo dài. đây là cơ chế bảo vệ của cơ thể nhằm chống lại phù phổi cấp.

http://tieulun.hopto.org

- Chức năng phổi cũng bị ảnh hưởng: tăng thông khí, tăng tần số, thở nông.
- Khả năng trao đổi khí của màng phế nang và mạch cũng bị cản trở, do màng phế nang bị dày lên.

3.4 – Tăng gánh thất phải:

- Do tăng áp lực và sức cản của mao mạch phổi nên tâm thất phải tăng có bóp , giãn, phì đại -> suy thất phải.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 - Lâm sàng:

1.1 – Cơ năng:

- Hồi hộp đánh trống ngực.
- Khó thở khi gắng sức.
- Ho: thường ho khan, ho ra bọt hồng khi phù phổi cấp.
- Đau ngực.
- Ngất: thường do giảm thất trái đột ngột khi BN lao động gắng sức.

1.2 – Thực thể:

- Da, niêm mạch xanh tím.
- Rối loạn nhịp tim, Rung nhĩ
- Sờ có rung mưu tâm trương ở mỏm tim.
- Nghe: Tiếng rùng tâm trương, tiếng Clac mở van 2 lá, tiếng thổi tâm trương ở huyệt ĐMP (tiếng thổi Grahm –Steell), T2 tách đôi; Tiếng thổi tiền tâm thu ở cuối thì tâm trương làm rùng tâm trương mạnh lên.
- Các triệu chứng của suy tim: khó thở khi nghĩ ngơi, da niêm mạc nhợt, TM cổ nổi, gan to, phù 2 chi dưới..

2 – Cận lâm sàng:

2.1 - X quang:

- Trên fim thẳng:
- Bờ trái có hình 4 cung: cung ĐMC, cung ĐMP, Cung nhĩ trái (bất thường), cung thất trái
- Bờ phải vồng và có hình 2 cung: do nhĩ trái to ra.
- Có thể thấy có đốm vôi hóa ở van tim.
- Trên fim nghiêng:
- Thực quản bị chèn ép do nhĩ trái giãn to
- Khoảng sáng trước tim hẹp lại do thất phải giãn to.
- Nếu fim chụp không thấy hình cung nhĩ trái to ra thì có thể do:
- Thất phải to làm tim xoay và đẩy nhĩ trái ra sau.
- Tiểu nhĩ bị teo do có máu cục tiểu nhĩ.

2.2 - ECG:

- Khi còn nhịp xoang thì người ta tìm thấy dấu hiệu phì đại nhĩ trái và thất phải.

http://tieulun.hopto.org

- Phì đại nhĩ trái: sóng P hai đỉnh> 0.12" ở D2, P hai pha pha âm > pha dương ở V1 .
- Phì đại thất phải: QRS lệch pha, R tăng cao ở V1, đảo ngược tỷ lệ R/S, và thường xuyên có dạng blôc nhánh phải không hoàn toàn.

2.3 – Siêu âm: xác định được:

- Diện tích lỗ van và mức độ hẹp của van 2 lá.
- Xơ hóa và vôi hóa các lá van.
- Độ dốc tâm trương EF giảm.
- Hai lá van di động song song và cùng chiều nhau.
- Chỉ số kích thước nhĩ trái và tỉ lệ giữa đường kích nhĩ trái và đường kính gốc động mạch chủ đều tăng.
- Đường kính thất trái cuối thì tâm trương bình thường.
- Tình trạng van ĐMC, van 3 lá, van ĐMP.
- Hình ảnh dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thì tâm thu khi có hở van 2 lá kèm theo.
- Siêu âm 2 bình diện (2D: two dimention): cho hình ảnh hai lá van, hệ thống dây chằng, các góc mép van để từ đó giúp cho chẩn đoán và có hướng điều trị thích hợp:

. Đo diện tích và chu vi lỗ van hai lá:
Hẹp nhẹ: 2,5 - 4 cm2.
Hẹp vừa: 2,5 - 1,5 cm2.
Hẹp khít: < 1,5 cm2.
. Tình trạng tổn thương của hai lá van, dây chằng và tổ chức dưới van; phát hiện vôi hoá ở lá van, mép van.
. Phát hiện máu quẩn, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

- Siêu âm Doppler màu: bằng siêu âm Doppler có thể đánh giá được tình trạng huyết động qua van hai lá, đo được diện tích mở van:

. Bình thường, vận tốc đổ đầy nhanh đầu tâm trương không vượt quá 1,4 m/s. Khi bị hẹp lỗ van, tốc độ dòng máu qua van hai lá tăng lên rất nhiều.
. Dựa vào độ chênh áp tối đa qua van có thể đánh giá được mức độ hẹp lỗ van hai lá:
Mức độ hẹp lỗ van 2 lá

Mức độ hẹp lỗ van 2 lá.....Mức chênh áp tối đa qua van
Hẹp nhẹ.....5 - 10 mmHg
Hẹp trung bình.....10 - 15 mmHg
Hẹp nặng.....> 15 mmHg

. Tính diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp thời gian giảm áp một nửa:
.....220..... MVA: diện tích van hai lá.
MVA =---------- .....T 1/2: thời gian giảm áp lực một nửa.
.....T 1/2
. Phát hiện các bệnh van tim phối hợp.
. Đo áp lực động mạch phổi, đây là một chỉ số quan trọng cho bác sĩ lâm sàng trong điều trị.

2.4 – Thông tim: xác định được

- Tăng các chỉ số áp lực tâm thu, tâm trương và áp lực trung bình của ĐMP(Bình thường áp lực ĐMP khoảng 30mmHg).

http://tieulun.hopto.org

- Tăng áp lực trong buồng nhĩ trái.
- Mức độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái cuối thì tâm trương
- Tính được diện tích lỗ van 2 lá theo công thức Gorlin

3 - Chẩn đoán phân biệt.

-U nhầy nhĩ trái: xác định bằng siêu âm.
-Hở van động mạch chủ: có tiếng rùng tâm trương, thỏi tiền tâm thu. Nhưng không có T1 đanh, không có clăc mở van 2 lá.
-Hẹp van 3 lá: X quang phổi sáng, siêu âm.
-Bệnh cơ tim phì đại.
-Hở van 2 lá mức độ nặng.
Muốn chẩn đoán phân biệt cần có siêu âm tim.

4 - Biến chứng.

-Rối loạn huyết động: ho ra máu, hen tim, phù phổi cấp.
-Rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu thất, nhĩ, rung nhĩ.
-Liên quan tắc mạch: não, chi, vành.
-Liên quan nhiễm khuẩn: viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (osler), bội nhiễm phổi, thấp tái phát.

III - ĐIỀU TRỊ:

A - Nguyên tắc:

- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị thấp tim và dự phòng tái phát.
- Điều trị tại chỗ đối với hẹp khít đơn thuần, nếu kết hợp hở nặng xem xét chỉ định thay van.
- Điều trị nội khoa bằng: cường tim, lợi tiêu và biến chứng nếu có.
- Chế độ sinh hoạt lao động phù hợp với mức độ suy tim.

B - Điều trị nội khoa.

-Điều trị và dự phòng thấp: xem bài thấp tim.
-Điều trị biến chứng:

C - Điều trị ngoại khoa:

Các phương pháp phẫu thuật tạo hình van 2 lá:

http://tieulun.hopto.org

1 – Mổ tách van 2 lá theo phương pháp kín.

- Mổ qua đường mở ngực trái đường trước bên qua liên sườn IV, V, mở màng tim dọc trước dây hoành trái, cắt chỏm tiểu nhĩ trái, rồi cho ngón tay trỏ qua tiểu nhĩ trái vào nhĩ trái thăm do van 2 lá và tách van bằng cảm nhận của ngón tay. Nếu tách bằng ngón tay không được thì dùng dụng cụ tách van
- Mổ qua đường ngực phải: đường trước bên qua liên sườn IV, mở nhĩ trái ở sát vách liên nhĩ, qua lỗ mở dùng ngón tay hoặc kèm theo dụng cụ đưa vào nhĩ trái để tách van.

=> Tuy nhiên hiện nay ít áp dụng phương pháp này vì tỷ lệ thành công thấp.

2 - Tách van 2 lá bằng bóng qua da:

2.1 - Ưu điểm:

- ít gây thương tổn cho BN
- Diễn biến sau phẫu thuật nhẹ nhàng.

2.2 – Chỉ định:

- Toàn thân:

- Thấp tim ổn định: ASLO và tốc độ máu lắng trong giới hạn bình thường.
- Không có viêm họng cấp.
- Tình trạng BN không chịu được cuộc mổ mở.

- Về bệnh lý ở tim:

- Suy tim dưới độ II.
- Chỉ định mổ tuyệt đối trong hẹp khít, hẹp vừa có chỉ định tương đối, hẹp nhẹ không có chỉ định mổ.
- Chỉ định mổ trong hẹp van 2 lá đơn thuần.
- Chỉ định tương đối trong hẹp van 2 lá kèm theo:

. Hở van 3 lá cơ năng.
. Hở van ĐMP cơ năng.
. Hẹp van ĐMP tương đối.
. Hở van 2 lá kèm theo mức độ nhẹ.

2.3 – Chống chỉ định:

- Thấp tim tiến triển, đang có viêm nhiễm cấp.
- Suy tim độ III trở lên.
- Van xơ và vôi hóa.
- Có hở van 2 lá thực thể kèm theo mức độ vừa và nặng.
- Chỉ số tim - lồng ngực lớn.

2.4 – Nguyên lý của phương pháp:

Dùng bóng nong van luồn qua đường TM hoặc ĐM ngoại vi vào đến lỗ van 2 lá, rồi bơm bóng căng lên để tách rộng van 2 lá bị hẹp.

- Đưa qua ĐM đùi -> ĐMC -> qua van ĐMC -> vào thất trái và lên lỗ van 2 lá.
- Đưa qua TM đùi -> TMC -> Nhĩ phải -> xuyên qua vách liên nhĩ -> nhĩ trái -> vào lỗ van 2 lá.

2.5 – Nhược điểm:

- Có thể gây tắc ĐM do bong cục vôi hóa...
- Hở van 2 lá cấp.
- Thủng tim.

http://tieulun.hopto.org

3 - Mổ tạo hình van 2 lá bằng phương pháp mổ tim mở.

Mổ tim mở dưới máy tim - phổi nhân tạo, dòng máu không qua tim, mà trao đổi khí qua máy tim - phổi nhân tạo (phương pháp mổ tim khô).

3.1 – Chỉ định:

- Như mổ tim kín.
- Có thêm chỉ định van xơ và vôi hóa, van có hở kèm theo hoặc có tổn thương van ĐMC.

3.2 – Phương pháp:

- Đường mở ngực bằng đường giữa xương ức.
- Nối hệ thống ĐM và TM chủ vào máy tim – phổi.
- Luồn ống Catheter vào ĐM vành nuôi dưỡng cơ tim bằng dung dịch.
- Trong quá trình mổ tim ngừng hoạt động ở nhiệt độ lạnh (- 4ºC) , hoặc bằng K- cao, hoặc làm ngừng hoạt động của cầu O2; hoặc dung dịch làm ngừng tim có điện giải cao.
- Mở tim ra thăm khám xác định tổn thương và quyết định tạo hình van như:
- Cắt sửa lại chỗ dính 2 mép van
- Cắt lách rộng lỗ van 2 lá bị hẹp.
- Khi tổn thương van quá nặng thì tiến hành thay van nhân tạo.

4 - Mổ thay van 2 lá:

4.1 – Chỉ định:

- Hẹp van 2 lá mức độ nặng và vừa.
- Van 2 lá xơ hóa và vôi hóa, tổ chức dưới van không sửa chữa được bằng phương pháp tạo hình van
- Các phương pháp tái phát sau mổ tạo hình van.
- Hẹp van 2 lá kèm theo hở van 2 lá mức độ nặng và vừa.
- BN chịu đựng được cuộc mổ.

4.2 – Phương pháp mổ:

- Mổ tim mở dưới máy tim - phổi nhân tạo, dòng máu không qua tim, mà trao đổi khí qua máy tim - phổi nhân tạo (phương pháp mổ tim khô).
- Trong quá trình mổ tim ngừng hoạt động ở nhiệt độ lạnh (- 4ºC) , hoặc bằng K- cao, hoặc làm ngừng hoạt động của cầu O2; hoặc dung dịch làm ngừng tim có điện giải cao.
- Van nhân tạo có 2 loại: van 2 lá sinh học và van 2 lá cơ học.
- Van 2 lá sinh học: hợp với sinh lý ở tim nên sau khi thay van không cần dùng thuốc chống đông, nhưng diện tích van mở không bằng van cơ học và thời gian sử dụng ngắn. Nên thường dùng cho những BN tuổi cao > 70 tuổi. BN muốn đẻ.
- Van 2 lá cơ học: không hợp với sinh lý nên phải dùng thuốc chống đông kéo dài sau phẫu thuật, nhưng diện tích van mở rộng hơn van sinh học và thời gian sử dụng dài hơn.

75. U XƠ TUYẾN VŨ LÀNH TÍNH

ĐẠI CƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

- U tuyến xơ tuyến vú là loại U hỗn hợp của tổ chức biểu mô tuyến và tổ chức liên kết ở tuyến vú. Tuỳ thành phần biểu mô tuyến hay tổ chức xơ chiếm ưu thế trong U mà có thể gọi là U tuyến xơ hay U xơ tuyến của tuyến vú.
- Đây là loại U lành tính hay gặp nhất của tuyến vú. Bệnh thường xảy ra ở những phụ nữ trẻ, ít gặp ở người trên 50 tuổi. Nguyên nhân chủ yếu của bệnh là do tăng mẫn cảm ở các vùng nhất định của tổ chức tuyến vú đối với Estrogen.

1) Triệu chứng chẩn đoán: - Bệnh nhân thường ngẫu nhiên phát hiện thấy có một khối to lên ở một tuyến vú, thường không đau và không ảnh hưởng đến sinh hoạt.
- Khám vú: khối U thường nằm ở vùng phần tư trên-ngoài của một vú, da trên bề mặt khối U bình thường, bề mặt U nhẵn, mật độ chắc và đàn hồi, có hình tròn hoặc bầu dục, kích thước khối U có thể to hay nhỏ, ranh giới rất rõ, di động tốt, nắn bóp khối U không đau.
- Cận lâm sàng:
- Chọc sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ: xác định được tế bào biểu mô tuyến vú bình thường. Nếu không xác định được chắc chắn thì có giá trị định hướng để mổ sinh thiết khối U.
- Mổ sinh thiết khối U: vừa để chẩn đoán xác định vừa để điều trị.

2 / ChÈn ®o¸n ph©n biÖt:
2.1 – K vó:
- Cã khèi u vó hoÆc tuyÕn vó ë 1/4 trªn ngoµi 1 vó hoÆc c¶ 2 vó.
Da vïng khèi u lâm xuèng, cã dÊu hiÖu da cam. Sê khèi u bÒ mÆt lçn nhç, cøng ch¾c, ranh giíi kh«ng râ, di ®éng kÐm.
- Nóm vó cã dÞch ch¶y, dÞch m¸u, thanh t¬, nóm vó tôt s©u hoÆc lÖch vÑo do u x©m nhiªm cã kÐo èng tuyÕn vÒ phÝa u.
- Cã h¹ch vïng n¸ch hoÆc h¹ch thîng ®ßn cïng bªn.
- U tiÕn triÓn nhanh, x©m nhiÔm tæ chøc xung quanh.
- Toµn th©n gÇy sót, suy sôp, cã thÓ cã biÓu hiÖn thiÕu m¸u.
- Chäc hót tÕ bµo kim nhá: cã tÕ bµo ¸c tÝnh.
- Sinh thiÕt chÈn ®o¸n m« bÖnh häc.
2.2 -U nhú tuyến vú:
- Bệnh nhân thường thấy ở một vú có dịch núm vú chảy ra khi sờ nắn. Dịch có thể có màu trong, có máu hoặc màu xanh nâu (do có máu cũ).
- Khám:
- Thường không xác định được rõ khối U ở tuyến vú.
- Nắn bóp tuyến vú thấy dịch chỉ chảy ra từ một ống tuyến sữa ở đầu núm vú. Dịch có thể màu trong, màu xanh nâu hoặc dịch máu.
- Xét nghiệm:
- Xét nghiệm dịch núm vú bằng phương pháp kính phết Papanicolaou:
* Có thể xác định được có các tế bào U nhú.
* Nếu không tìm thấy các tế bào U nhú thì không được kết luận ngay là không có tổn thương bệnh lý.
- Chụp vú: có thể thấy hình ảnh giống các quả bóng nhỏ nằm ở một ống tuyến sữa chính, nhưng các tổn thương phải có kích thước lớn hơn 1 cm thì mới nhìn thấy trên phim chụp vú.

http://tieulun.hopto.org

2.3 - Các loại U lành tính khác của tuyến vú có thể gặp là:
- U tuyến tuyến vú (U của biểu mô tuyến tuyến vú đơn thuần).
- Các U của tổ chức liên kết của tuyến vú: U mỡ, U xơ, U xương, U sụn, U mạch máu, U bạch huyết, U da…

2.4 – Tật có nhiều tuyến vú:

2.5 -Bệnh phì đại tuyến vú Nam giới
2.6. Giãn ống tuyến sữa
2.7.Nang sữa đóng kén

3) Điều trị:
3.1 - Chỉ định điều trị: mổ cắt bỏ khối U với nhiều mục đích:
- Để điều trị nếu thực sự là U tuyến xơ tuyến vú lành tính.
- Để chẩn đoán xác định bệnh về mô bệnh học.
- Để ổn định về mặt tâm lý và thẩm mỹ cho bệnh nhân.

3.2- Phương pháp phẫu thuật:
Tuỳ vị trí khối U mà chọn đường rạch da phù hợp để đảm bảo thẩm mỹ cho bệnh nhân. Bóc tách cắt bỏ toàn bộ khối U (thường bóc tách và cắt bỏ dễ vì U thường có ranh giới rất rõ với tổ chức tuyến vú xung quanh).

76. UNG THƯ TUYẾN VÚ

A -Triệu chứng lâm sàng:

- U tiến triển nhanh, xâm nhiễm tổ chức xung quanh.
  - Toàn thân gầy sút, suy sụp, có thể có biểu hiện thiếu máu.
  - Tiền sử:
  - Bản thân: có bệnh tuyến vú…
  - Gia đình: có người mắc bệnh tương tự.

1. Các triệu chứng tại tuyến vú :
a) Khối to lên ở vú : Là triệu chứng có ở 90% số bệnh nhân Ung thư vú. Có thể xác định được các tính chất sau :
- Vị trí : thường bị ở một vú nhưng có khi bị cả hai vú.
- Các biến đổi ở da vùng có khối U:

- Dấu hiệu da trên khối U bị lõm xuống vì dính vào khối U: nhìn rõ khi cho bệnh nhân dang thẳng cánh tay bên có U ra và nhìn dưới ánh sáng tốt.
- Dấu hiệu da kiểu "vỏ cam": nhìn rõ một mảng da bị phù nề, đổi màu đỏ xẫm và có những điểm bị lõm sâu xuống ở chỗ chân lông.
- Những trường hợp đến muộn có thể thấy da trên khối U đã bị loét ra, chảy máu, bội nhiễm...
- Mật độ : thường chắc hoặc cứng.
- Bề mặt : thường lồi lõm không đều.
- Ranh giới : thường không rõ ràng vì tình trạng xâm nhiễm của U vào các tổ chức xung quanh.
- Kích thước : to nhỏ tuỳ từng trường hợp.
- Di động kém : do dính nhiều vào tổ chức xung quanh, nhất là da và cơ ngực lớn.
- Thường không đau.
- Cần chú ý là có loại Cacxinom tuyến vú biểu hiện giống như một viêm tuyến vú: da trên tuyến vú phù nề, đỏ, nhiễm cứng, đau...

b) Những biến đổi ở núm vú:

- Chảy dịch đầu núm vú :

Chảy dịch đầu núm vú tự phát có thể gặp ở khoảng 20% số phụ nữ Ung thư vú. Trong các trường hợp này dịch núm vú có thể là : dịch nước trong, máu, dịch thanh tơ lẫn máu, dịch thanh tơ...

- Đầu núm vú co vẹo hoặc tụt sâu vào trong: do khối U xâm nhiễm và kéo rút các ống tuyến sữa về phía U.

- Trong thể bệnh Cacxinom Paget: vùng núm vú thường có biểu hiện như một tổn thương Eczema của núm vú.

2. Hạch nách:

Hạch nách cùng bên to ra chứng tỏ đã có di căn Ung thư tới phạm vi khu vực. Cần xác định các tính chất của hạch nách về: số lượng, độ lớn, mật độ, tình trạng dính của hạch vào nhau và vào tổ chức xung quanh...

Chú ý khám cả hạch nách bên đối diện để xác định di căn xa.

3. Cận lâm sàng

- Chụp XQ vú tia mềm.
- Chọc hút tế bào kim nhỏ: có tế bào ác tính.
- Sinh thiết chẩn đoán mô bệnh học.

http://tieulun.hopto.org

B - Điều trị:

1. Ung thư vú giai đoạn I và II (giai đoạn bệnh còn khư trú tại chỗ):
Trong giai đoạn này, biện pháp điều trị quan trọng hàng đầu là phẫu thuật, các biện pháp điều trị khác đóng vai trò bổ xung và củng cố.
a) Các phương pháp phẫu thuật:
- Cắt tuyến vú triệt để(PP Halsted):
- Tiến hành cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm các cơ ngực lớn và nhỏ, lấy bỏ toàn bộ hạch bạch huyết dọc theo tĩnh mạch nách lên đến dây chằng sườn đòn (dây chằng Halsted). Phẫu thuật này được Halsted đưa ra đầu tiên vào năm 1894 nên thường được gọi là phương pháp Halsted.
- Hiện nay ít dùng vì để lại khuyết hổng lớn ở thành ngực bệnh nhân và kết quả điều trị nói chung không khác các phương pháp cắt tuyến vú triệt để cải biên.
- Cắt tuyến vú triệt để cải biên:
- Tiến hành cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm lấy bỏ hạch nách thành một khối, không cắt bỏ cơ ngực lớn. Các phương pháp hay dùng là:
* Phẫu thuật Patey: cắt bỏ toàn bộ tuyến vú, cắt bỏ cả cơ ngực bé để có thể lấy bỏ được các hạch nách ở cao trên đỉnh hố nách.
* Phẫu thuật Patey cải biên (Scanlon): cũng làm như phương pháp Patey nhưng không cắt bỏ cơ ngực bé mà chỉ bóc tách nó để có thể lấy bỏ các hạch nách ở cao và bảo tồn được dây thần kinh ngực bên (chi phối cơ ngực lớn).
* Phẫu thuật Auchincloss: thực hiện giống phương pháp Patey nhưng không cắt bỏ hay bóc tách cơ ngực bé để cố lấy bỏ các hạch nách ở cao.
- Hiện nay, đây là biện pháp phẫu thuật chuẩn đối với Ung thư vú ở giai đoạn bệnh còn khư trú. Lấy bỏ hạch nách vừa để điều trị vừa để chẩn đoán giai đoạn bệnh.
- Ưu điểm:
* Là biện pháp đáng tin cậy và hiệu quả nhất để xử lý khối U tại chỗ và giải quyết triệt để nguy cơ phát triển các khối U nguyên phát mới.
* Nếu cần điều trị hoá chất bổ xung thì việc thực hiện nó sau điều trị phẫu thuật sẽ dễ hơn nhiều so với sau điều trị Chiếu xạ.
- Nhược điểm: * Khuyết hổng về mặt thẩm mỹ.
* Có các biến chứng sau mổ: Phù bạch mạch, tổn thương dây thần kinh đám rối cánh tay...
- Phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ kèm Chiếu xạ ngay sau mổ:
* Cắt bỏ khối Ung thư cùng một phần tổ chức nhu mô tuyến vú lành xung quanh. Có thể cắt bỏ rộng ra 1-2 cm vào tổ chức lành quanh khối U kèm lấy bỏ cả tổ chức da nằm ngay trên khối U (phẫu thuật cắt một phần tuyến vú: quadrantectomy).
* Rạch một đường riêng để bóc tách lấy bỏ hạch nách.
- Chiếu xạ ngay sau mổ: thường dùng tia Gamma hiệu điện thế rất cao cho toàn bộ tuyến vú (khoảng 4500-5000 cGy bằng chùm tia điện tử hoặc ống phóng xạ Iridium192). Toàn bộ thời gian mổ và chiếu xạ ngay sau mổ là khoảng 6 tuần.
- Ưu điểm của phương pháp: * Giữ được vẻ ngoài thẩm mỹ.
* Giữ lại được tuyến vú.

http://tieulun.hopto.org

- Nhược điểm: * Tổ chức tuyến vú còn lại có thể bị Ung thư tái phát hoặc phát triển Ung thư vú nguyên phát mới.
* Có các biến chứng do Chiếu xạ kéo dài như: ban đỏ da, loét, viêm xơ tuyến vú, gãy xương sườn, sinh Ung thư muộn, viêm phổi và viêm màng ngoài tim do tia xạ...

b) Điều trị bổ xung sau phẫu thuật:

Hầu hết các Cacxinom xâm nhiễm tuyến vú đều được coi là đã có "di căn vi thể" ở ngay thời điểm khởi đầu của việc điều trị. Do đó việc điều trị "bổ xung" phải được thực hiện ngay sau khi điều trị tại chỗ để có thể tác động tới các di căn vi thể còn lại.

- Chiếu xạ:

- Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến vú triệt để cải biên thì việc Chiếu xạ bổ xung sau mổ nói chung không cần thiết, trừ các trường hợp có rất nhiều hạch nách di căn.
- Sau các phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ (cắt bỏ một phần tuyến vú) thì Chiếu xạ được coi là biện pháp bắt buộc đi kèm ngay sau mổ.

- Hoá chất:

- Thường dùng các phác đồ phối hợp nhiều loại thuốc để có hiệu quả điều trị tốt hơn. Các phác đồ phối hợp thuốc hay dùng là:

* CMF: Cyclophosphamide, Methotrexate, 5-fluorouracil
* FAC: 5-fluorouracil, Adriamycin, Cyclophosphamide
* CA: Cyclophosphamide, Adriamycin

- Thường dùng hoá chất điều trị bổ xung bắt đầu sau mổ 4 tuần và một đợt kéo dài khoảng 6 tháng.

- Nội tiết:

- Các thuốc nội tiết thường được dùng là: Tamoxifen citrate (Nolvadex), Megestrol acetate (Megace), Aminoglutethimide (có tác dụng phá huỷ chức năng tuyến thượng thận), Estrogen (diethylstilbestrol), Androgen (fluoxymesterone)...
- Việc chỉ định dùng thuốc Hocmon cần dựa vào xét nghiệm xác định thụ cảm thể Estrogen và Progestogene của tế bào Ung thư vú. Nói chung nếu các thụ cảm thể này dương tính thì điều trị bằng Hocmon sẽ có hiệu quả cao.

- Ngoài các thuốc Nội tiết nói trên, các biện pháp khác cũng có ý nghĩa điều trị nội tiết là:

* Cắt bỏ buồng trứng: có hiệu quả điều trị rất tốt đối với những phụ nữ tuổi trẻ.
* Cắt bỏ Tuyến thượng thận hay cắt bỏ Tuyến yên.

- Miễn dịch:

Có thể dùng các biện pháp điều trị miễn dịch như: tiêm chủng BCG, uống Levamisole… nhưng kết quả không rõ ràng.

2. Ung thư vú giai đoạn IIIA (còn có thể phẫu thuật được):

Đường hướng chung là phải điều trị kết hợp:

- Điều trị Chiếu xạ tại chỗ và khu vực để hạn chế bớt sự phát triển của khối U. Đồng thời dùng hoá chất để điều trị các di căn có thể có ở toàn thân. Sau đó tiến hành phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm bóc tách lấy bỏ hạch nách.
- Sau mổ tiếp tục điều trị bổ xung bằng Chiếu xạ, Hoá chất, Nội tiết…

3. Ung thư vú giai đoạn IIIB (không còn khả năng phẫu thuật)**:**

Đường hướng điều trị chung là:

- Điều trị ngay từ đầu bằng hoá chất. Dùng phác đồ kết hợp thuốc CMF, CA hay FAC trong 3 hoặc 4

http://tieulun.hopto.org

tháng.
- Tiếp đó điều trị Chiếu xạ tại chỗ và khu vực, rồi tiến hành mổ cắt bỏ toàn bộ tuyến vú.
- Cuối cùng lại tiếp tục điều trị toàn thân bằng Hoá chất (phác đồ phối hợp thuốc CMF hoặc FAC), Nội tiết (Tamoxifen...)…

4. Ung thư vú giai đoạn IV (giai đoạn di căn toàn thân):

Thường điều trị ngay bằng Hoá chất hay Nội tiết .

a) Điều trị Nội tiết:

- Phải dựa vào xét nghiệm xác định thụ cảm thể Estrogen (ER) và Progesterone (PgR) trong tiêu bản bệnh phẩm U để chỉ định dùng các thuốc Nội tiết. Khi các thụ cảm thể này dương tính thì điều trị bằng Nội tiết mới có thể có hiệu quả cao.

- Các thuốc Nội tiết hay dùng là:

- Tamoxifen citrate (Nolvadex), 20 mg/ một ngày: được dùng liên tục cho đến khi bệnh nhân bị tái phát trở lại.
- Megestrol acetate (Megace), 40 mg dùng 4 lần/ngày.
- Aminoglutethimide, 250 mg uống 4 lần/ngày: được dùng cho các bệnh nhân có đáp ứng nhưng sau đó lại kém đáp ứng với điều trị nội tiết. Thuốc tạo nên tình trạng cắt bỏ tuyến thượng thận bằng thuốc. Phải dùng Hydrocortisone để dự phòng rối loạn trục Tyến yên-Thượng thận. Thường dùng Hydrocortisone uống sáng, chiều và tối, mỗi lần uống 10 mg.
- Các thuốc khác: Estrogen (diethylstilbestrol, 5 mg dùng 3 lần/ngày) hoặc Androgen (fluoxymesterone, 10 mg dùng 4 lần/ngày). Thường dùng cho các bệnh nhân có đáp ứng nhưng sau đó lại không đáp ứng với điều trị bằng Tamoxifen, Megestrol acetate, hay Aminoglutethimide.

- Cắt bỏ buồng trứng:

- Chỉ định dùng cho các bệnh nhân nữ dưới 50 tuổi, bị Ung thư vú tái phát với thụ cảm thể Estrogen dương tính. Có tác dụng cải thiện rõ rệt thời gian sống thêm và giảm tỉ lệ tái phát trên những bệnh nhân này.
- Có thể cắt bỏ buồng trứng trực tiếp bằng phẫu thuật, bằng chiếu xạ hoặc dùng thuốc (Leuprolide, Zolodex).
- Mổ cắt bỏ Tuyến thượng thận hay cắt bỏ Tuyến yên: có thể gây ra những vấn đề khó khăn trong theo dõi và điều trị do đó chỉ định áp dụng rất hạn chế.

b) Điều trị Hoá chất:

- Phác đồ CMF có hiệu quả tốt cho điều trị khởi đầu, nhất là khi kết hợp với Prednisone. Tỉ lệ đáp ứng là khoảng 60% với thời gian điều trị trung bình một năm hoặc hơn.
- Các phác đồ kết hợp của CA và FAC cũng có hiệu quả rõ rệt.
- Sau khi bệnh không đáp ứng với các phác đồ kết hợp thuốc nói trên nữa thì phải dùng đến các thuốc khác. Các thuốc có thể dùng cho bệnh nhân ở giai đoạn cuối là Taxol, Fluorouracil, Methotrexate, Vinblastine, Vincristine, Mitomycin C và Prednisone.

c) Điều trị phẫu thuật :

Trong giai đoạn này, phẫu thuật không đóng vai trò quan trọng. Trong một số trường hợp do khối Ung thư tại tuyến vú phát triển gây loét da, bội nhiễm... ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt của bệnh nhân thì có thể chỉ định mổ để cắt bỏ và dọn sạch tạm thời các tổn thương tại chỗ đó.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 6. CHẤN THƯƠNG CHỈNH HÌNH

77. GÃY HỞ THÂN HAI XƯƠNG CẲNG CHÂN

TS. Nguyễn Văn Tín

I - ĐẠI CƯƠNG:

Gãy xương hở là gãy xương có kèm theo tổn thương các phần mềm quanh ổ gãy xương. Ổ gãy xương thông với môi trường bên ngoài qua miệng vết thương. Miệng vết thương có thể do cơ chế gãy gián tiếp gây ra (đầu xương nhọn của ổ gãy chọc thủng phần mềm cơ, da để thông nối giữa ổ gãy xương và môi trường bên ngoài) hoặc miệng vết thương do cơ chế gãy trực tiếp gây ra (tác nhân gây gãy xương chấn thương trực tiếp vào tại chỗ gây rách nát, bầm dập da, cơ và gây gãy xương). Đây là cửa ngõ gây ô nhiễm, nhiễm khuẩn tổ chức phần mềm và ổ gãy xương. Mức độ tổn thương phần mềm (da, cơ, gân, thần kinh, mạch máu) và tổn thương giải phẫu bệnh của ổ gãy xương (gãy đơn giản, gãy phức tạp...) phụ thuộc vào lực chấn thương, tác nhân gây chấn thương.

Những chấn thương, tổn thương phần mềm xung quanh ổ gãy bao giờ cũng gây sưng nề, bầm tụ máu, dập nát cơ hoặc xương. Đây là điều kiện thuận lợi để cho vi khuẩn xâm nhập qua miệng vết thương sinh sôi nảy nở phát triển gây nhiễm khuẩn ổ gãy xương. Vấn đề này đặc biệt quan trọng đối với những gãy xương hở do hoả khí vì tính chất tổn thương phức tạp nặng nề tổ chức phần mềm cũng như ổ gãy xương do lực chấn thương rất mạnh, đưa nhiều dị vật vào sâu trong vết thương, nguy cơ nhiễm khuẩn rất lớn.

Vấn đề chẩn đoán gãy xương hở không khó nhưng vấn đề điều trị xử trí gãy xương hở là rất quan trọng, phải xử trí kịp thời, xử trí đúng nguyên tắc, đúng kỹ thuật nếu không dễ để lại những biến chứng xấu, di chứng nặng nề ảnh hưởng tới sức khoẻ cũng như sự phục hồi chức phận chi thể của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

1 – Sơ lược giải phẫu cẳng chân:

1.1 - Đặc điểm về xương:

Vùng cẳng chân có hai xương là xương chầy và xương mác:

- Xương chày là xương chịu lực chính (9/10 trọng lượng cơ thể). Vỡ vậy, trong điều trị góy thõn hai xương cẳng chân, người ta quan tâm đến việc nắn chỉnh và phục hồi giải phẫu xương chày.

Điểm yếu của thân xương chày là nơi tiếp giáp giữa 2/3 trên và 1/3 dưới, nơi đây có sự biến đổi cấu trúc từ lăng trụ tam giác sang hỡnh trũn.

Mặt trước - trong xương chày áp sát ngay dưới da nên rất dễ bị góy hở, hoại tử da, khuyết hổng phần mềm ở mặt này.

Ống tủy xương chày hẹp ở đoạn giữa, rộng ở hai đầu xương nên đinh nội tuỷ Kuntscher chỉ áp dụng được cho gãy đoạn 1/3 giữa.

- Xương mác là một xương dài ở sau - ngoài cẳng chân, chịu lực tỡ nộn ớt. Do vậy, người ta chỉ quan tâm kết xương khi góy thấp (vựng 1/3 dưới) khi đó cú biến đổi mộng chày mác.

1.2- Đặc điểm phần mềm cẳng chân.

Các cơ cẳng chân phân bố không đều, tập trung ở mặt ngoài và mặt sau.

- Cỏc khoang cẳng chõn:

Màng liên cốt, hai vách liên cơ chia cẳng chân làm 3 khoang: khoang trước, khoang ngoài và khoang sau.

Khoang sau cẳng chõn chia làm hai khoang: khoang nụng và khoang sõu.

Khi góy hai xương cẳng chân, máu từ ổ góy tràn vào cỏc khoang (nhất là khoang sõu), sự di lệch của hai đầu góy, sự phự nề của cỏc cơ trong khoang là những nguyên nhân dẫn đến hội chứng chèn ộp khoang. Đây là một cấp cứu khẩn cấp trong góy hai xương cẳng chân.

2 - Định nghĩa:

Gãy hở thân hai xương cẳng chân là gãy xương mà ổ gãy mở thông ra ngoài qua vết thương, ổ gãy nằm trong giới hạn từ dưới lồi củ trước xương chày 1 cm đến trên khớp cổ chân 2 khoát ngón tay.

3 - Nguyên nhân và cơ chế liên quan tới tính chất tổn thương GPBL:

Gãy hở thân 2 xương cẳng chân có thể do cơ chế trực tiếp hoặc gián tiếp.

3.1 - Cơ chế trực tiếp:

Gãy xương ngay tại vị trí lực tác động trực tiếp vào cẳng chân. Thường vị trí gãy xương của cả 2 xương cẳng chân gãy ngang mức nhau. Tuỳ theo lực chấn thương mạnh hay yếu mà ổ gãy đơn giản hay phức tạp, gãy vững hay không vững, gãy có di lệch ít hay nhiều. Thường vật gây chấn thương có tốc độ cao như xe cơ giới, hoả khí sẽ gây gãy phức tạp, gãy nhiều mảnh, gãy di lệch lớn và thường kèm theo tổn thương phần mềm nặng nề về gân, cơ, da, thần kinh, mạch máu.

3.2 - Cơ chế gián tiếp:

Thường nguyên nhân do ngã làm cẳng chân bị xoay bẻ cong hoặc xoắn vặn gây nên gãy xương, đầu xương nhọn của ổ gãy chọc thủng qua phần mềm cơ da gây ra gãy hở. Đường gãy của 2 xương cẳng chân thường ở những vị trí yếu về cấu trúc giải phẫu của xương chày và xương mác. Đường gãy thường chéo vát, xoắn vặn, 2 vị trí gãy của xương chày và xương mác thường không cùng mức gãy ngang nhau. Mức độ tổn thương giải phẫu bệnh của ổ gãy hở do cơ chế gián tiếp thường ít nặng nề, ít bị nguy cơ nhiễm khuẩn hơn ổ gãy hở do cơ chế trực tiếp. Gãy hở do cơ chế gián tiếp thường ít gây tổn thương phần mềm nặng nề về gân, cơ, da, thần kinh, mạch máu ở chi thể.

http://tieulun.hopto.org

II - PHÂN LOẠI GÃY HỞ:

Có nhiều cách phân loại gãy xương hở. Thường căn cứ vào tác nhân và cơ chế gây gãy xương để phân loại gãy xương hở thành 2 loại lớn, đó là gãy xương hở từ trong ra (gãy xương hở gián tiếp) và gãy xương hở từ ngoài vào (gãy xương hở trực tiếp). Cách phân loại này có ý nghĩa về tiên lượng. Tiên lượng điều trị gãy xương hở trực tiếp thường khó khăn hơn so với điều trị gãy xương hở gián tiếp vì vết thương bị ô nhiễm ngay từ khi bị tổn thương. Đối với tác nhân gây chấn thương là vật tù thì lực chấn thương tác động trên một diện rộng, gây tổn thương ở phần mềm trước khi tác động vào xương. Khi lực tác động mạnh trực tiếp gây tổn thương nặng ở xương thì cũng đã gây tổn thương nặng ở phần mềm vùng ổ gãy trước đó. Chính tổn thương nặng ở phần mềm vùng gãy và vết thương bị ô nhiễm gây nhiễm khuẩn sẽ gây nên những khó khăn trong điều trị. Mức độ tổn thương phần mềm tại vùng ổ gãy có ảnh hưởng lớn đến điều trị gãy xương. Một số tác giả như Cauchoix (1957), Hunten và Duparc (1981), Byrd (1981) căn cứ vào tổn thương phần mềm để phân loại gãy xương hở. Tuy nhiên hiện nay, bảng phân loại căn cứ vào tổn thương phần mềm và tổn thương xương của Gustilo (1976) được sử dụng phổ biến trên thế giới vì có ý nghĩa về chẩn đoán, tiên lượng cũng như đường hướng điều trị [1] [2] [3].

1 - Cách phân độ của Cauchoix (1957) chia làm 3 mức như sau:

- Độ 1: Vết thương rách da đơn giản, dễ dàng khâu kín sau khi cắt lọc tiết kiệm. Nếu được mổ sớm thì sau khi cắt lọc khâu kín vết thương, gãy xương hở độ 1 điều trị như gãy xương kín.
- Độ 2: Vết thương rách da rộng, bờ mép bầm dập hoặc vết thương nhỏ nhưng phần mềm xung quanh ổ gãy bị bầm dập nhiều có kèm theo lóc da rộng trên cân do lực tác động mạnh hoặc bị đè nghiến, vùng da này có nguy cơ bị hoại tử thứ phát.
- Độ 3: Vết thương mất da rộng hoặc tạo nên những vạt da bị bầm dập nhiều chắc chắn sẽ hoại tử.

2 - Cách phân độ của Duparc và Hunten (1981):

Trong cách phân độ này, gãy xương kín nhưng lớp da có nguy cơ bị hoại tử dẫn đến lộ xương cũng được coi là gãy xương hở độ 0.

- Độ 1: Vết rách da nhỏ không kèm theo lóc da hoặc bầm dập phần mềm xung quanh, mép vết thương chảy máu tốt sau khi cắt lọc, có thể đóng kín mà không bị căng.
- Độ 2: Vết thương dập nát hoặc có lóc da kèm theo nhưng sau khi cắt lọc vẫn có thể khâu kín và có thể bị hoại tử thứ phát.
- Độ 3A: Vết thương mất da diện hẹp, các mép da sống có hy vọng có thể che phủ nhanh vết thương bằng quá trình liền sẹo có điều khiển (như ghép da, khâu da kỳ 2).
- Độ 3B: Vết thương mất da rộng hoặc nằm trong vùng bị dập nát nhiều phần da còn lại vẫn có nguy cơ hoại tử thứ phát làm tăng diện tích mất da ban đầu.

3.3 - Cách phân độ của Gustilo và Anderson (1976):

hiện đang áp dụng

- Độ 1: Vết thương rách da đường kính nhỏ dưới 1cm, sau khi cắt lọc có thể khâu kín và điều trị như một gãy xương kín.
- Độ 2: Vết thương có đường kính trên 7cm (1 - 10cm), nhưng phần mềm xung quanh bị tổn thương không nhiều.
- Độ 3A: Chấn thương nhiều mô mềm bị tổn thương rộng (> 10cm) nhưng xương vẫn được che phủ hợp lý. Tuy nhiên, lớp da có thể bị hoại tử thứ phát gây lộ xương.

http://tieulun.hopto.org

- Độ 3B: Vết thương gãy hở có kèm theo mất mô mềm rộng lộ xương, vết thương bị nhiễm bẩn nghiêm trọng. Với các trường hợp này cần thực hiện các phẫu thuật che phủ xương lộ bằng các vạt da cân, da cơ hoặc vạt cơ.
- Độ 3C: Vết thương gãy hở giống độ 3B nhưng có thêm tổn thương thần kinh, mạch máu chính của đoạn chi.

Ý nghĩa:

- Cơ sở phân độ của Gustilo Vết thương phần mềm:
- Vết thương phần mềm chiếm tỷ lệ cao .
- Vết thương phần mềm là vết thương cơ bản nhất, nếu xử trí tốt thì mới tạo điều kiện tốt để xử trí các thương tổn bên trong và trả lại cuộc sống lao động sinh hoạt cho bệnh nhân.
- Ý nghĩa phân độ của Gustilo:
- Nói lên sự tương quan giữa phần mềm và ổ gãy: Phần mềm tốt thì tạo điều kiện cho ổ gãy liền xương tốt, ngược lại khi ổ gãy được xử lý tốt thì tạo điều kiện phục hồi vết thương phần mềm.
- Dựa vào mức độ gãy xương hở để đánh giá tổn thương phần mềm, trên cơ sở đó lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp, tiên lượng được diễn biến tổn thương cũng như làm cơ sở để so sánh các phương pháp điều trị.

. Gãy hở độ 1, 2 cho phép kết xương bên trong.

. Gãy hở độ 3 kết xương bằng khung cố định ngoài

III - ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH GÃY HỞ HAI XƯƠNG CẲNG CHÂN:

1 - Tổn thương ở xương:

- Vị trí:

Tuỳ theo vị trí ổ gãy ở cẳng chân cao hay thấp mà chia gãy 1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới (trong giới hạn của thân xương chày). Vị trí gãy đầu trên xương chày sát gần khớp gối (từ lồi củ trước xương chày trở lên mâm chày) hoặc vị trí gãy đầu dưới xương chày sát gần khớp cổ chân (từ trên khớp cổ chân 3 khoát ngón tay trở xuống khớp cổ chân) được chia là gãy đầu xương sát khớp (không nằm trong giới hạn của thân xương chày).

- Hình thái ổ gãy xương:

Tuỳ thuộc vào tác nhân, cơ chế, lực chấn thương gây gãy xương mà có những hình thái ổ gãy khác nhau.

- Tác nhân hoả khí: Thường gây gãy xương phức tạp gồm nhiều mảnh, di lệch lớn, dễ có tổn thương phần mềm (da, gân cơ, thần kinh, mạch máu) kết hợp, thường làm cho diễn biến của gãy xương nặng hơn.
- Chấn thương mạnh, trực tiếp: Cũng thường gây gãy xương làm nhiều mảnh, gãy nhiều đoạn, gãy dập nát và di lệch lớn. Phần mềm (da, gân cơ, thần kinh, mạch máu...) cũng dễ bị tổn thương kèm theo.
- Chấn thương gián tiếp: Thường gây gãy xương ở những điểm yếu về cấu trúc giải phẫu của xương do cơ chế bẻ cong, xoặn vặn chi thể. Đường gãy xương thường chéo vát, xoắn vặn, mức gãy của 2 xương không cùng mức nhau, đầu nhọn xương gãy thường chọc thủng cơ da tạo ra gãy hở gián tiếp. Mức độ

http://tieulun.hopto.org

tổn thương phần mềm thường không nặng nề.

2 - Tổn thương phần mềm:

-Tổn thương phần mềm nguyên phát: là tổn thương có sớm ngay từ khi bị chấn thương do tác nhân gây chấn thương và sự di lệch lớn của các đầu xương gãy gây ra. Tổn thương tổ chức da, cân, cơ ở mức độ nặng sẽ gây hở lộ ổ gãy xương. Trong nhiều trường hợp gây tổn thương thần kinh mạch máu chi thể quan trọng.

Vết thương do hoả khí thường sâu rộng, nhiều tổ chức bị bầm dập, nhiều dị vật, vết thương nhiều ngõ ngách và mức độ ô nhiễm nặng. Nếu lực chấn thương mạnh, tỳ đè trực tiếp còn gây bong lóc da và tổ chức phần mềm rộng cả dọc chi thể. Những tổn thương phần mềm này còn gây chèn ép khoang hoặc bầm dập mạch máu gây tắc mạch lên cao trên vị trí gãy xương.

-Tổn thương phần mềm thứ phát là những tổn thương xuất hiện muộn, nguyên nhân có thể do nhiễm khuẩn, hoại tử do thiểu dưỡng hoặc tắc mạch do bầm dập tổ chức phần mềm, chèn ép khoang v.v... Hoặc do những sai sót kỹ thuật trong điều trị như không xử trí tốt vết thương kỳ đầu, không được giải chèn ép, do nắn chỉnh hoặc cố định gãy xương không tốt hoặc bó bột kín không được theo dõi sát v.v... Những trường hợp này thường gây nhiễm khuẩn vết thương, viêm mủ ứ đọng gây hoại tử toàn bộ khối cơ khu ngoài hoặc khu sau cẳng chân, viêm thối xương tại ổ gãy v.v... Đây là những tổn thương thứ phát nặng nề dẫn tới cắt cụt chi hoặc tử vong bệnh nhân do nhiễm trùng nhiễm độc v.v...

3-Đặc điểm vi khuẩn học:

- Hầu hết các vết thương gãy xương hở đều là vết thương ô nhiễm ngay sau khi bị thương, tại vết thương đã có những tạp khẩn và vi khuẩn gây bệnh (vi khuẩn ái khí và có thể có cả vi khuẩn yếm khí). Số lượng vi khuẩn nhiều hay ít tuỳ thuộc vào tính chất cơ chế tổn thương giải phẫu bệnh và hoàn cảnh khi bị thương (môi trường ngoại cảnh).

-Theo Friedrich:trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6- 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn.

- Theo Willenegger: Mức độ nhiễu khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:

- Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
- Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
- Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi thể.
- Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.

Theo Morrisy, bệnh cảnh nhiễm khuẩn xương khớp sẽ xuất hiện khi vi khuẩn gây bệnh có đủ số lượng với độc tính mạnh vượt hơn khả năng phòng vệ của cơ thể (phản ứng viêm và phản ứng miễn dịch tại chỗ) hình thành trung tâm của ổ nhiễm khuẩn.

IV - DIỄN BIẾN CỦA Ổ GÃY HỞ HAI XƯƠNG CẲNG CHÂN:

http://tieulun.hopto.org

Diễn biến của ổ gãy xương hở thường được chia làm 2 giai đoạn:

1 - Giai đoạn cấp tính:

Nhiễm khuẩn ổ gãy ở giai đoạn đầu là một viêm xương, tuỷ xương giai đoạn cấp tính với các biểu hiện toàn thân và tại chỗ của một nhiễm khuẩn cấp tính. Bệnh nhân sốt cao (39- 400C), môi se, lưỡi bẩn, vẻ mặt hốc hác. Xét nghiệm máu bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái. Tại chỗ cẳng chân tổn thương bị sưng nề, da xung quanh vết thương tấy đỏ, vết thương có nhiều dịch mùi hôi, có thể nhìn thấy mủ trong vết thương, ổ gãy xương có thể bị phơi lộ, chuyển màu vàng... Theo Thái Văn Dy, ở giai đoạn này hiện tượng phá huỷ tổ chức mạnh mẽ nhưng trên X quang thì hình ảnh hoại tử xương chưa rõ ràng. Nếu giai đoạn này xử trí tốt, dập tắt được nhiễm khuẩn sẽ không đưa đến hiện tượng hoại tử hình thành xương chết và tình trạng viêm xương tuỷ xương sẽ khỏi hoàn toàn.

2-Giai đoạn mạn tính:

Nếu trình trạng nhiễm khuẩn cấp tính ổ gãy xương không được điều trị tích cực, kịp thời và đúng phương pháp thì trạng thái viêm xương viêm tuỷ sẽ chuyển sang giai đoạn mạn tính. Giai đoạn này có hai hiện tượng song song cùng tồn tại ổ gãy xương. Đó là hiện tượng phá huỷ xương, hoại tử xương, hình thành xương chết và hiện tượng bồi đắp xương, phát triển can xương tại ổ gãy.

Đối với những ổ gãy xương trong giai đoạn này, được xử trí tốt như cắt lọc hoại tử, lấy bỏ xương chết xương viêm, dẫn lưu ổ mủ triệt để, phần xương hở lộ được che phủ, trám độn bằng các vạt tổ chức có mạch nuôi tốt (vạt da cân, da cơ, vạt cơ v.v...) và ổ gãy được cố định tốt thì quá trình viêm tại ổ gãy sẽ được chế ngự, quá trình tạo xương sẽ phát triển, can xương sẽ hình thành và ổ gãy vẫn có thể liền xương.

Ngược lại, nếu ổ gãy xương và tổn thương phần mềm trong giai đoạn này không được xử trí tốt, vết thương sẽ tiếp tục nhiễm khuẩn, ứ đọng mủ, xương gãy tiếp tục bị hoại tử, quá trình bồi đắp phát triển can xương sẽ bị kìm chế và sẽ dẫn đến những biến chứng, di chứng xấu như viêm xương viêm tuỷ kéo dài, khớp giả, mất đoạn xương v.v... Đây là những di chứng xấu, nặng nề, điều trị rất khó khăn và tốn kém.

V - TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG, DI CHỨNG:

Tiến triển của gãy hở hai xương cẳng chân phụ thuộc chủ yếu vào mức độ tổn thương và khả năng, chất lượng xử trí phẫu thuật. Nếu điều trị kịp thời, đúng phương pháp, chất lượng xử trí tốt, ổ gãy xương sẽ tiến triển thuận lợi, liền xương. Ngược lại nếu xử trí không kịp thời, không đúng phương pháp, chất lượng xử trí kém, ổ gãy sẽ không tiến triển tốt, không liền được xương và sẽ để lại các di chứng xấu như nhiễm khuẩn ổ gãy xương kéo dài, khớp giả, mất đoạn xương, ngắn chi, teo cơ cứng khớp rối loạn dinh dưỡng chi thể v.v...

Tỷ lệ biến chứng và di chứng của vết thương gãy hở trong chiến tranh do hoả khí cao hơn nhiều so với vết thương thời bình.

Trong thời bình, những tổn thương gãy hở phức tạp do tại nạn giao thông (xe cơ giới tốc độ cao...) hay tai nạn lao động (máy móc công nghiệp...) nếu không được xử trí điều trị tốt cũng sẽ để lại những di

http://tieulun.hopto.org

chứng, biến chứng nặng nề không kém vết thương hoả khí.

1- Những biến chứng toàn thân:

-Sốc: Thường do chấn thương nặng, phức tạp, nhiều chấn thương phối hợp như chấn thương sọ não, lồng ngực, chấn thương bụng, khung chậu, gãy nhiều vị trí. Nguyên nhân thường do mất máu và đau đớn. Ngoài ra còn có thể sốc do nhiễm trùng nhiễm độc kéo dài.

-Viêm phổi, huyết khối phổi.

-Nhiễm khuẩn, nhiễm trùng nhiễm độc, suy kiệt.

-Suy thận cấp do nhiễm khuẩn, nhiễm độc, do sốc chấn thương.

-Huyết tắc mỡ...

2- Những biến chứng, di chứng tại chỗ:

-Tổn thương mạch máu, nhất là động mạch chày sau.

-Tổn thương thần kinh, nhất là thần kinh hông khoeo ngoài.

-Chèn ép khoang.

-Nhiễm khuẩn tại ổ gãy kéo dài (viêm xương viêm tuỷ).

-Liền xương di lệch, khớp giả, chậm liền xương, mất đoạn xương, ngắn chi v.v..

-Rối loạn dinh dưỡng chi thể, teo cơ, cứng khớp, hạn chế vận động khớp v.v...

VI - PHÒNG CHỐNG CHÈN ÉP KHOANG:

- Vùng cẳng chân có 4 khoang: Khoang trước, khoang ngoài và 2 khoang sau (khoang nông và khoang sâu). Các khoang được bao bọc bởi các bao cân dầy, chắc của từng khoang và của cả cân cẳng chân.
- Chèn ép khoang là một biến chứng nguy hiểm, thường gặp do chấn thương mạnh ở cẳng chân gây tổn thương phần mềm và gãy xương phức tạp. Cần hết sức lưu ý khám xét, theo dõi tỷ mỉ để phát hiện kịp thời và xử trí tích cực chèn ép khoang theo nguyên nhân cũng như theo cơ chế bệnh sinh của chèn ép khoang.

1- Nguyên nhân gây chèn ép khoang:

-Các nguyên nhân gây thu hẹp khoang, khâu kín gây hẹp bao cân mạc hoặc băng ép, bó bột quá chặt.

-Các nguyên nhân làm tăng dung tích, áp lực trong khoang: chảy máu do tổn thương mạch máu, do đụng đập cơ gây chảy máu và phù nề, do tăng tính thấm thành mạch, do viêm tấy v.v...

-Các nguyên nhân kết hợp giữa thu hẹp khoang và tăng dung tích, áp lực trong khoang: do băng ép, bó bột chặt những tổn thương có đụng dập cơ, chảy máu trong, do khâu kín bao cân mạc của các khoang có đụng dập cơ, chảy máu trong.

2- Cơ chế bệnh sinh:

Khi mạch máu, các cơ bị bầm dập tổn thương, các cơ bị phù nề, thành mạch tăng tính thấm thoát dịch ra ngoài, máu chảy vào các khoang dưới áp lực tăng dần sẽ dẫn tới áp lực trong các khoang bị tổn thương tăng dần, chèn ép làm giảm lưu lượng máu đến nuôi tổ chức tại chỗ, tổ chức tại chỗ không được cung ứng đủ Oxy cho chuyển hoá của các mô (mô cơ, thần kinh...) sẽ dẫn đến rối loạn các chức năng của cơ và thần kinh tại chỗ, nặng và kéo dài sẽ dẫn tới hoại tử các cơ và liệt dẫn truyền thần kinh.

3- Lâm sàng của chèn ép khoang:

Có 2 giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

-Giai đoạn đe dọa chèn ép khoang: Bệnh nhân đau dữ dội, đau tăng dần vùng cẳng chân mặc dù đã được bất động, cố định ổ gãy xương đau tăng khi vận động. Vùng cẳng chân phù nề tăng dần, về cơ bản chưa thấy dấu hiệu về thần kinh và mạch máu chi thể (vẫn còn mạch, mạch yếu v.v..., còn cảm giác chi).
-Giai đoạn chèn ép khoang rõ rệt: Các dấu hiệu chèn ép tăng mạnh như cẳng chân phù nề to, bắp chân căng cứng, da cẳng chân tím tái hoặc trắng bệch, nhiệt độ tại chỗ giảm, sờ lạnh, cảm giác chi giảm hoặc mất, vận động đầu chi, các ngón chân bị giảm hoặc mất, mạch đầu chi giảm hoặc mất. Mức độ đau nhức chi thể tăng mạnh, toàn thân có thể có dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc v.v...
-Cần căn cứ vào các triệu chứng để chẩn đoán: có chèn ép khoang hay không, chèn ép ở khoang nào, bao nhiêu khoang bị chèn ép, mức độ và giai đoạn chèn ép khoang v.v... để có thái độ xử trí kịp thời, hiệu quả.

4**- Điều trị chèn ép khoang:**

Nếu điều trị kịp thời, đúng sẽ không để lại di chứng gì, nếu điều trị không kịp thời sẽ gây biến chứng như co rút gân cơ, hoại tử cơ trong khoang, thần kinh từ tăng cảm giác rồi dẫn tới mất cảm giác hoàn toàn. Vận động từ yếu tới liệt, nếu muộn sẽ gây hoại tử cơ, da, hoại tử chi thể hoặc gây nhiễm trùng nhiễm độc, suy thận cấp v.v... phải cắt cụt chi, thậm chí bệnh nhân tử vong.
-Giai đoạn đe doạ chèn ép khoang: Chống sốc tích cực, tháo bỏ băng ép hoặc bột chặt, nếu bệnh nhân đã mổ khâu bao cân của khoang phải cắt hết chỉ, mở rộng vết thương để giải phóng chèn ép. Phải nắn chỉnh ổ gãy xương di lệch sớm, cố định và bất động tốt ổ gãy. Kê cao chi, phong bế gốc chi giảm đau, điều trị tích cực phù nề, theo dõi sát tiến triển để xử trí phẫu thuật kịp thời.
-Giai đoạn chèn ép khoang rõ: Phải xử trí phẫu thuật cấp cứu như rạch rộng da, cân mạc của cẳng chân và các khoang bị chèn ép một cách rộng rãi, cắt lọc tổ chức cơ đã bị hoại tử, đảm bảo dẫn lưu tốt sau mổ. Khi phẫu thuật phải đánh giá tổn thương, tiên lượng mức độ tổn thương. Nếu đã hoại tử tất cả các cơ không còn khả năng bảo tồn ở cẳng chân phải cắt cụt chi cấp cứu để giải thoát tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân gây nguy hiểm tính mạng bệnh nhân.

VII - ĐIỀU TRỊ GÃY HỞ HAI XƯƠNG CẲNG CHÂN:

1 - Tình hình nghiên cứu điều trị gãy hở hai xương cẳng chân trên thế giới:

Từ thế kỷ 19 trở về trước gãy hở 2 xương cẳng chân là vấn đề nan giải với các nhà chấn thương chỉnh hình. Do kháng sinh, kỹ thuật vô trùng chưa phát triển nên tình trạng nhiễm khuẩn phổ biến, nhiều biến chứng, di chứng xấu như viêm xương rò mủ kéo dài, khớp giả, mất đoạn xương, ngắn chi, tỷ lệ tử vong cao (Volkman 1877 tỷ lệ tử vong do gãy xương hở trong các bệnh viện của Đức là gần 40%).
Năm 1898, Friedrich đề ra cách cắt lọc kỹ vết thương và khâu che phủ xương đồng loạt cho tất cả các trường hợp gãy hở cho kết quả khá hơn. Năm 1906, Boehler L. chỉ rõ cách điều trị vết thương và gãy xương hở:
Vết thương mới: Cắt lọc khâu da.
Vết thương cũ: Rạch rộng ổ mủ sau đó bất động xương gãy bằng bột.
Lance D. Lortarr Jacob A, Ramadier J.O., trong 7 năm (1970- 1977) đã điều trị cho 208 bệnh nhân gãy hở

http://tieulun.hopto.org

hai xương cẳng chân. Trong đó 116 bệnh nhân gãy hở độ I, 75 bệnh nhân độ II, 17 bệnh nhân độ III bằng các phương pháp cắt lọc bó bột cho 17 bệnh nhân, đóng đinh nội tuỷ 119 bệnh nhân, kết xương nẹp vít 34 bệnh nhân, cố định ngoài cho 36 bệnh nhân. Kết quả liền xương đạt 83,7%, khớp giả 16,3% [13].
Việc ứng dụng khung cố định ngoài trong điều trị gãy hở cũng có nhiều tiến bộ. Volke Grabbark (Đức-1990) đã từng nhận định: Trong vòng 20 năm trở lại đây, việc điều trị gãy xương nói chung và gãy xương hở nói riêng, đặc biệt là gãy hở hai xương cẳng chân có khuyết hổng phần mềm lớn và có nhiễm khuẩn đã có nhiều tiến bộ vượt bậc nhờ sự ứng dụng các tiến bộ vào điều trị trong đó có vi phẫu thuật và kỹ thuật kết xương bằng khung cố định ngoài.
Năm (1983-1989), Blachus P.A. và cộng sự đã điều trị cho 41 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân bằng phương pháp cố định ngoài một bên tạm thời sau chuyển sang đinh nội tuỷ. Kết quả 37 bệnh nhân đã liền xương thẳng trục, 2 bệnh nhân nhiễm khuẩn sâu, viêm xương. Tác giả kết luận gãy hở từ độ III trở lên không nên áp dụng phương pháp này [14].
Năm 1990, Weng W.N. và cộng sự đã điều trị cho 20 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân có biến chứng nhiễm khuẩn bằng cách cắt lọc tổ chức viêm, tạo hình độn, phủ bằng vạt cơ có cuống mạch liền và cố định ổ gãy bằng khung cố định ngoài của Hoffmann. Kết quả liền xương đạt được ở tất cả bệnh nhân với thời gian liền xương trung bình là 5,2 tháng [15].
Packchoong Seo, Kim Hyoung Min, Cho In Tak (1985- 1992) đã điều trị cho 30 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân nhiễm khuẩn có khuyết hổng phần mềm lộ xương và khớp giả nhiễm trùng qua 2 giai đoạn.
-Giai đoạn đầu cắt lọc tổ chức hoại tử, cố định ổ gãy bằng khung cố định ngoài một bên, tạo hình độn phủ bằng vạt tổ chức có cuống mạch nuôi.
-Giai đoạn tiếp theo làm liền mất đoạn xương bằng các phương pháp:
Ghép xương xốp tự thân (17 bệnh nhân), ghép xương mác vi phẫu (2 bệnh nhân) và làm cầu chày mác (2 bệnh nhân).
Kết quả liền xương tốt 30 bệnh nhân, thời gian liền xương trung bình 6,2 tháng [16].
Năm 1994 Francel T.J. báo cáo tổng kết điều trị cho 65 bệnh nhân trong 2 năm bị gãy hở phức tạp xương chày bằng các vạt cơ tự do. Tác giả nhận xét: nhờ có tạo hình sớm bằng các vạt cơ vi phẫu để độn che phủ khuyết hổng phần mềm nên nhanh chóng làm liền vết thương, tạo điều kiện để ghép phục hồi xương khuyết (ghép xương xốp ngay hoặc ghép xương kỳ 2) rút ngắn được thời gian liền xương. Do vậy, cải thiện tỷ lệ thất nghiệp một cách đáng kể, tỷ lệ bệnh nhân trở lại công việc cũ đạt 67%.

2 - Tình hình nghiên cứu điều trị gãy hở 2 xương cẳng chân ở Việt Nam:
Phương pháp điều trị kinh điển vẫn là cắt lọc, rạch rộng, để hở và cố định ngoài bằng bột được áp dụng từ lâu và phổ biến cho tới bây giờ ở hầu hết các bệnh viện từ trung ương đến địa phương.
Năm 1961, Nguyễn Văn Nhân đã sáng chế sử dụng khung cố định ngoài là bộ cọc ép ren ngược chiều (CERNC) để cố định gãy xương với các đinh Steinmann. Bộ khung cố định ngoài CERNC đã được cải tiến từng bước với nhiều hình thức cố định đa dạng hơn (cố định hai bên cân đối, cố định một bên v.v...). Bộ khung này đã được áp dụng trong điều trị gãy xương và các di chứng chấn thương có hiệu quả và ngày nay nó đã được sử dụng rộng rãi tại nhiều cơ sở điều trị chuyên khoa chấn thương chỉnh hình trong quân đội cũng như ngoài bệnh viện dân y.
Năm (1988- 1991), Đặng Kim Châu, Ngô Văn Toàn và cộng sự điều trị cho 183 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân bằng phương pháp cắt lọc vết thương bó bột, thấy tỷ lệ nhiễm khuẩn sâu viêm xương 12%, di lệch thứ phát là 8,74% .

http://tieulun.hopto.org

Tại bệnh viện Saint- Paul năm 1993, Nguyễn Thái Sơn, Dương Đức Bính, Nguyễn Đắc Nghĩa đã sử dụng khung cố định ngoài tự tạo theo mẫu của FESSA để điều trị cho 5 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân độ IIIA và IIIB. Kết quả cả 5 bệnh nhân liền xương và phục hồi chức năng tốt

Năm 1994, Nguyễn Quang Dũng, Nguyễn Ngọc Liêm đã công bố kết quả điều trị cho 42 bệnh nhân gãy 2 xương cẳng chân bằng CERNC tại khoa chấn thương chỉnh hình bệnh viện TƯQĐ 108. Kết quả tốt là 86%, 14% có biến chứng

Từ năm 1993-1995, tại khoa Chấn thương Chỉnh hình bệnh viện Việt Đức, Phùng Ngọc Hoà, Cao Mạnh Liệu đã điều trị cho 50 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân và xương đùi bằng khung tự tạo theo mẫu khung FESSA số 1. Có 40 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân và 10 bệnh nhân gãy hở xương đùi. Kết quả tốt đạt 80%, kết quả vừa 16%, không liền xương 4%

Năm 1995, Phạm Đăng Ninh và cộng sự báo cáo kết quả điều trị cho 50 bệnh nhân gãy hở thân 2 xương cẳng chân bằng khung cố định ngoài tự tạo theo mẫu khung FESSA. Trong đó có 24 bệnh nhân gãy hở độ IIIA, 6 bệnh nhân gãy hở độ IIIB. Kết quả bước đầu 24 bệnh nhân liền xương tốt, 2 bệnh nhân không liền xương và 24 bệnh nhân đang trong thời gian điều trị.

Năm 2000, Phạm Đăng Ninh và cộng sự báo cáo kết quả điều trị cho 48 bệnh nhân gãy hở 2 xương cẳng chân tại khoa Chấn thương Chỉnh hình Bệnh viện 103. Có 8 bệnh nhân gãy hở có khuyết hổng phần mềm lộ xương, trong đó 7 bệnh nhân được tạo hình độn, phủ bằng các vạt da cân, da cơ, vạt da có cuống mạch liền, 1 bệnh nhân được tạo hình độn, phủ bằng vạt cơ lưng to vi phẫu. Có 3 bệnh nhân mất đoạn xương, 2 bệnh nhân được phục hồi mất đoạn xương bằng kết xương 2 ổ, 1 bệnh nhân được phục hồi mất đoạn xương bằng ghép xương mác vi phẫu. Kết quả cả 8 bệnh nhân gãy hở có khuyết hổng phần mềm lộ xương đều liền vết thương, liền xương và không viêm rò.

Năm 2001, Võ Văn Châu và cộng sự có báo cáo kết quả điều trị cho 40 bệnh nhân gãy hở xương cẳng chân có khuyết hổng phần mềm lớn bằng cắt lọc tổ chức hoại tử, tạo hình độn phủ với nhiều vạt khác nhau. Vạt cuống mạch liền có 10 vạt cơ sinh đôi, 7 vạt da cân thần kinh hiển ngoài cùng chân, 9 vạt da cân thần kinh hiển ngoài chéo chân, 2 vạt da cân mu chân. Vạt tự do có 5 vạt bả vai, 4 vạt da cơ lưng to, 3 vạt cơ thẳng bụng. Tác giả kết luận đây là phương pháp được ưu tiên lựa chọn để che phủ tổn khuyết phần mềm lớn trong gãy hở lộ xương chày.

3 - Một số nguyên tắc trong điều trị gãy hở 2 xương cẳng chân:

Điều trị gãy hở hai xương cẳng chân nhằm mục đích cứu sống tính mạng bệnh nhân và sau đó phục hồi cơ năng chi thể đến mức tối đa. Nội dung bao gồm:

3.1 - Phòng và chống sốc:

Ø**Băng bó:** Cần băng ngay vết thương bằng gạc vô trùng để cầm máu và che phủ vết thương tạm thời sau khi đã được lau rửa và sát trùng vết thương. Đối với những trường hợp đầu xương, mảnh xương vỡ lộ ra ngoài vết thương không nên đẩy vào vết thương vì như vậy sẽ gây thêm ô nhiễm từ ngoài vào. Trong gãy hở thông thường chỉ cần băng ép cầm máu, không nên garô (Trừ trường hợp có tổn thương động mạch) vì garô sẽ gây thiểu dưỡng các tổ chức ở chi tổn thương, tăng nguy cơ nhiễm khuẩn.

-Bất động tạm thời: Cần phải bất động tạm thời ổ gãy xương đủ vững. Cố định tốt có tác dụng chống sốc, giảm đau, giảm phù nề, hạn chế gây tổn thương thứ phát tổ chức xung quanh ổ gãy trong quá trình vận chuyển bệnh nhân.

-Giảm đau: bằng thuốc giảm đau toàn thân, phong bế gốc chi.

-Bù đắp khối lượng máu lưu hành: bằng truyền dịch, truyền máu.

-Đảm bảo thông khí và hồi sức hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

-Điều chỉnh các rối loạn chuyển hoá.
-Tìm và xử trí nguyên nhân gây sốc.
3.2. Phòng và chống nhiễm khuẩn:
-Kháng sinh toàn thân: nên dùng kháng sinh phổ rộng, dùng càng sớm càng tốt sau khi bị tổn thương.
-Huyết thanh phòng chống uốn ván (SAT).
-Phẫu thuật xử trí sớm các tổn thương khi tình trạng toàn thân cho phép. Xử trí đúng nguyên tắc, đúng kỹ thuật.
3.3. Xử trí phẫu thuật:
-Chỉ định phẫu thuật, thời điểm phẫu thuật, thái độ xử trí, mức độ can thiệp phẫu thuật hoàn toàn phụ thuộc vào tình trạng toàn thân, tính chất tổn thương, kinh nghiệm và điều kiện thiết bị y tế của cơ sở điều trị.
-Nguyên tắc là cần phải được mổ sớm nhất trong điều kiện cho phép, khi tình trạng toàn thân bệnh nhân ổn định, không bị sốc hoặc đã thoát sốc, ổn định hoàn toàn.
-Cần được mổ sớm trong thời gian vết thương còn đang ô nhiễm, chưa bị nhiễm khuẩn (trước 6 giờ) hoặc nếu phải trì hoãn phẫu thuật thì cần được sử dụng kháng sinh mạnh, phổ rộng để hạn chế sự phát triển của vi khuẩn tại vết thương gây nhiễm khuẩn sâu, nhiễm khuẩn cấp tính và lan toả.
-Mục đích của phẫu thuật kỳ đầu nhằm:
-Loại trừ hoặc giảm bớt những điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát sinh và phát triển.
-Tạo điều kiện tốt cho cơ thể tiêu diệt vi khuẩn còn lại, và tạo điều kiện cho tổ chức tại chỗ bị tổn thương phục hồi lại.
-Nội dung của phẫu thuật kỳ đầu là rạch rộng, mở thông các ngõ ngách của vết thương đủ rộng, cắt lọc triệt để tổ chức dập nát hoại tử, lấy hết dị vật, làm sạch máu tụ, bầm dập tổ chức, che phủ ổ gãy xương, dẫn lưu triệt để ổ gãy không để ứ đọng dịch, cố định chắc ổ gãy xương.
4 - Phẫu thuật xử trí ổ gãy xương hở cẳng chân giai đoạn chưa nhiễm khuẩn:
4.1. Vô cảm:
-Tê tuỷ sống hoặc tê ngoài màng cứng.
-Mê có hô hấp điều khiển.
4.2. Các thì mổ:
-Rửa sạch vùng mổ, sát khuẩn vết thương.
-Cắt lọc vết thương phần mềm:
Cần phải làm tuần tự, có hệ thống, từ nông đến sâu.
-Da: Cắt lọc mép da dập nát, bầm dập. Trong một số trường hợp tổn thương bên trong rộng, nhiều ngõ ngách cần phải rạch rộng da. Đường rạch da thường theo trục dọc của chi, khi tổ chức dưới da bẩn thì phải cắt lọc thêm, hạn chế bóc tách nhiều ảnh hưởng đến nuôi dưỡng của da.
-Cân: Cân thường được mở rộng hơn đường rạch da, nếu chỗ cân dày thì rạch thêm đường chữ thập.
-Cơ: Cắt lọc triệt để tất cả các tổ chức cơ dập nát cho tới tổ chức cơ lành (có máu rướm ra mặt cắt, cơ tươi, co giật khi cắt vào).
-Mạch máu, thần kinh: Đối với mạch máu nhỏ có thể buộc cầm máu khi tổn thương các động mạch lớn có thể khâu nối hoặc ghép mạch máu. Sau khâu nối đoạn mạch bị tổn thương phải được che phủ bởi tổ chức cơ lành. Đối với thần kinh nếu chỉ bị chèn ép cơ học thì giải phóng chèn ép, dịch chuyển thần kinh sang vị trí tổ chức lành. Nếu thần kinh bị dập nát, đứt rách có thể khâu nối bao dây thần kinh, nếu không có khả năng khâu nối thì khâu đánh dấu để sẽ ghép nối lại ở giai đoạn đã lành vết thương.

http://tieulun.hopto.org

5- Xử trí ổ gãy xương:
-Lấy bỏ các mảnh xương rời vụn đã tách khỏi cốt mạc.
-Các mảnh rời còn cốt mạc nên bảo tồn giữ lại tránh gây mất xương nhiều.
-Các mảnh rời lớn có bị bóc tách khỏi cốt mạc vẫn nên giữ lại. Các mảnh này vẫn có thể sống và liền xương được nếu vết thương không bị nhiễm khuẩn.
-Với cốt mạc cần giữ gìn trong khi cắt lọc, chỉ cắt lọc dập nát với nhiễm bẩn.
-Cần lấy bỏ hết tổ chức cơ dập nát, máu tụ chèn giữa đầu xương và rửa sạch ổ gãy bằng dung dịch nước muối pha Betadin .
-Nắn chỉnh ổ gãy và kết xương.
Lựa chọn phương tiện kết xương phụ thuộc vào mức độ tổn thương của ổ gãy hở, thời gian từ khi bị thương đến khi mổ, phương tiện, trang thiết bị và trình độ kinh nghiệm của phẫu thuật viên.
-Kết xương bên trong:
Được chỉ định chặt chẽ, có thể kết xương bên trong ngay đối với những ổ gãy hở độ I, độ II (theo Gustilo), đến sớm trức 6 giờ, có đủ dụng cụ phương tiện kết xương như đinh nội tuỷ Kirschner hoặc đinh nội tuỷ có chốt ngang. Kết xương bằng nẹp vít hạn chế vì không đủ vững, phải bóc tách rộng cốt mạc và phần mềm nên có nguy cơ cao dẫn tới nhiễm khuẩn, hoại tử da, phần mềm gây hở lộ nẹp vít và ổ gãy xương. Đây là một biến chứng gặp không ít ở nhiều cơ sở điều trị.
*** Đinh nội tủy có chốt ngang:**
- Chỉ định:
- Các trường hợp góy kớn thân xương chày (trước 10 ngày).
- Các trường hợp góy hở độ I, độ II đến sớm (trước 8 giờ).
- Tính chất gãy làm hai đoạn, có thể có mảnh rời nhỏ.
- Mục đích, yêu cầu:
- Mục đích: Phục hồi lại cấu trỳc giải phẫu và sự vững chắc của xương chày
- Yêu cầu:Nắn chỉnh kớn Khụng dùng máy X.quang có màn tăng sáng
- **Dụng cụ, phương tiện:**
- Đinh SIGN (Surgical Implant Generation network)
- Kỷ thuật: Gồm 4 thì :
Thì 1: Đường vào:
Thì 2: Khoan ống tủy và nắn chỉnh ổ gãy
Thì 3: Đóng đinh và bắt chốt ngang
Thì 4: Khâu phục hồi vết mổ
- Điều trị sau mổ và tập vận động phục hồi:
- Sau mổ, bệnh nhân được điều trị kháng sinh từ 5-7 ngày, kê cao chân.
- Tập vận động sớm sau mổ: sau 3-5 ngày có thể tập khớp gối, sau 1 tuần cho tập đứng và tập đi với hai nạng, có tỡ nhẹ lờn chõn đau tăng dần. Sau 4 tuần bỏ nạng.
- Bệnh nhân ra viện sau 7-10 ngày.
- Hẹn tỏi khỏm sau 1-3-6-9 thỏng và trờn 12 thỏng.
- **Ưu điểm của phương pháp đóng đinh nội tuỷ có chốt ngang.**
- Đây là phương pháp kết xương vững chắc hiện đại, có nhiều ưu điểm là đảm bảo cố định được ổ gãy tốt, chống được các di lệch xoay, gập góc, di lệch chồng, tránh được các biến chứng như gãy hoặc cong

http://tieulun.hopto.org

đinh. Vì kết xương vững nên bệnh nhân được vận động, tỳ nén sớm, chống được teo cơ, cứng khớp.
- Do kết xương kín, nên tránh được nguy cơ nhiễm trùng ổ gãy. Hơn nữa, do không can thiệp vào ổ gãy nên tôn trọng tối đa mà không làm tổn thương thêm các mô sinh xương, cùng với kết xương vững chắc, đi lại tỳ nén sớm nên thời gian liền xương được rút ngắn, nhanh chóng trả lại chức năng chi thể và khả năng lao động cho người bệnh.
- Đây là một kỹ thuật mới, đã được áp dụng phổ biến ở các nước có nền y học tiên tiến, nhưng ở Việt Nam mới được triển khai áp dụng ở một số bệnh viện lớn. Phương pháp này đã khắc phục được hầu hết các nhược điểm của các phương pháp khác như: kết xương nẹp vít, đóng đinh nội tủy thông thường có mở ổ gãy, mà hiện nay còn đang áp dụng phổ biến ở nước ta. Hơn nữa, kỹ thuật thực hiện lại không khó, không đòi hỏi phải trang bị phương tiện máy móc gì đặc biệt, nhờ có hệ thống gá lắp để bắt chốt ngang được chính xác mà không cần phải dùng màn tăng sáng, nên phương pháp này có thể áp dụng trong mổ cấp cứu cũng như mổ phiên, và có thể phổ biến cho các bệnh viện tuyến tỉnh hoặc bệnh viện tuyến quân khu**.**

=>**Kết xương bên ngoài:**
Trong những năm gần đây, khung cố định ngoại vi đã phát triển mạnh và có hiệu quả tốt trong điều trị gãy hở 2 xương cẳng chân. Khung cố định thường dùng phổ biến là khung FESSA, Ilizarov, Orthofix, cọc ép ren ngược chiều(CERNC) v.v... Thường được áp dụng cho những gãy hở độ III trở lên.
***Ưu điểm sử dụng khung cố định ngoài có:**
- Cố định vững chắc ổ gãy xương khi 2 đầu xương áp sát nhau có thể liền xương kỳ đầu.
- Cố định được ổ gãy tốt nhưng không đưa thêm kim loại vào ổ gãy hạn chế được biến chứng hoại tử phần mềm hở lộ xương ổ gãy.
- Tôn trọng bảo vệ được tối đa mạch máu nuôi xương tại chỗ tạo điều kiện thuận lợi cho liền xương.
- Thuận lợi cho phẫu thuật cần phải tạo hình phủ, độn tại ổ gãy khi cần thiết, thuận lợi cho quá trình theo dõi, đánh giá tiếp theo giai đoạn hậu phẫu.
- Thời gian kết xương nhanh, chấn thương phẫu thuật ít, có thể nắn chỉnh từ xa không phải mở vào ổ gãy xương.
- Đảm bảo vận động được sớm các khớp lân cận, hạn chế được teo cơ, cứng khớp, rối loạn dinh dưỡng chi thể.
- Không phải mổ lần 2 để tháo phương tiện kết xương.
***Nhược điểm của KXBN:**
Kết xương bên ngoài có những ưu điêm nổi bật trên. Tuy nhiên, kết xương bên ngoài cũng có những nhược điểm sau:
- Có thể làm tổn thương mạch máu, thần kinh do xuyên đinh.
- Có thể gây bỏng da, loét da ở quanh chỗ xuyên đinh.
- Nhiễm khuẩn quanh lỗ xuyên đinh có tỷ lệ cao, theo một số tác giả đã thông báo, nó chiếm từ 30- 50%. Có nhiều nguyên nhân gây nhiễm trùng quanh lỗ xuyên đinh, nhưng một trong những nguyên nhân không kém phần quan trọng là chăm sóc chân đinh sau mổ không tốt. Hạn chế này thường không gây những biến chứng trầm trọng nhưng cũng gây những phiền tóai và có những trường hợp cũng gây ảnh hưởng đến kết quả điều trị, như làm lỏng đinh, trôi đinh, làm bệnh nhân đau, không tập vận động được, đã làm ảnh hưởng đến sự liền xương.
- Gây di lệch thứ phát trục xương do lỏng đinh, làm cố định không vững.

http://tieulun.hopto.org

- Mang khung lâu dài gây vướng víu, khó chịu trong sinh hoạt và lâu trở lại với công việc.

***Chỉ định sử dụng khung CĐBN:**

Theo các tác giả Pháp và số đông các tác giả khác, nên phân tích chỉ định ra ba nhóm: Nhóm có chỉ định tuyệt đối, chỉ định tương đối và chỉ định chưa thống nhất.

*** Nhóm chỉ định tuyệt đối:**

- Gãy xương hở độ III trở lên (theo cách phân loại gãy xương hở của Dupare và Cauchoix hay theo cách phân loại của Gustilo).
- Gãy xương do vết thương hỏa khí.
- Khớp giả nhiễm trùng.
- Đóng cứng khớp trong tình trạng khớp nhiễm trùng.
- Kết xương 2 ổ.
- Kéo dài chi.
- Chỉnh lại bàn chân khoèo biến dạng nhiều ở thiếu niên, thanh niên và tuổi trưởng thành.
- Co ngắn gân gót mà sẹo xấu không cho phép nối dài gân một thì
- Gãy kín mà xương bị dập vỡ nhiều mảnh không thể kết xương bên trong được.
- Đóng cứng khớp gối và khớp cổ chân.
- Viêm thối xương gây mất đoạn xương.

*** Nhóm chỉ định tương đối:**

- Gãy hở xương độ I, độ II.
- Những ổ gãy cũ mà da và phần mềm xấu.
- Cố định tạm thời, trong điều kiện toàn thân hoặc tại chỗ chưa cho phép, cần chờ đợi làm phẫu thuật tạo hình kết hợp.
- Gãy liên mẫu chuyển ở người già yếu mà điều kiện cơ sở y tế và tình trạng bệnh nhân không cho phép làm các kỹ thuật kết xương bên trong.
- Cố định để treo chi thể, giúp cho săn sóc vết thương có tổn thương phần mềm nặng nề.
- Cố định trong chuyển gân ở vùng cổ bàn chân.

*** Nhóm chỉ định chưa thống nhất:**

- Gãy hở độ 1.
- Gãy cắm gắn.
- Gãy phức tạp ở đầu xương .
- Kết xương sau cất xương chỉnh trục.

***Chỉ định sử dụng từng loại khung CĐBN**(khi có chỉ định dùng CĐBN)

*** Chỉ định sử dụng khung cố định một bên:**

- Gãy liên mấu chuyển xương đùi.
- Những gãy xương đùi.
- Gãy 2 xương cẳng chân.
- Kéo dài chi ở đùi.
- Gãy khung chậu, phức tạp.
- Gãy xương cánh tay, cẳng tay.

*** Chỉ định sử dụng khung cố định 2 bên.**

- Đóng cứng khớp gối, khớp cổ chân.
- Kéo dài cẳng chân.

http://tieulun.hopto.org

- Chỉnh bàn chân khoèo.
- Cắt ngầm gân gót.
- Chỉnh biến dạng trục vùng đầu xương.
- Kết xương 2 ổ ở cẳng chân.
- Gãy hở 2 xương cẳng chân.
- Khớp giả nhiễm trùng, viêm xương gây mất đoạn xương chày.
- Gãy hai xương cẳng tay, xương cánh tay mà không cho phép kết xương bên trong.

*** Chỉ định sử dụng khung cố định lồng tròn.**

- Gãy xương đùi, gẫy 2 xương cẳng chân.
- Kéo dài chi ở đùi, ở cẳng chân.
- Kết xương hai ổ ở đùi, ở cẳng chân.
- Chỉnh bàn chân khoèo.
- Viêm xương gây mất đoạn xương chày, xương đùi.

Khung cố định ngoài của Ilizarov

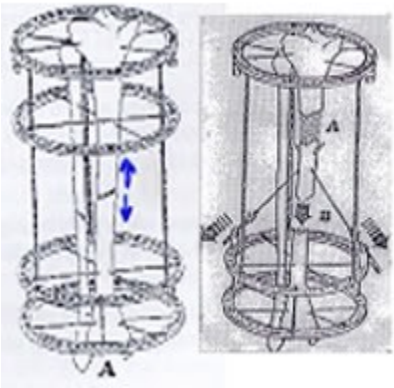

Khung Orthofix

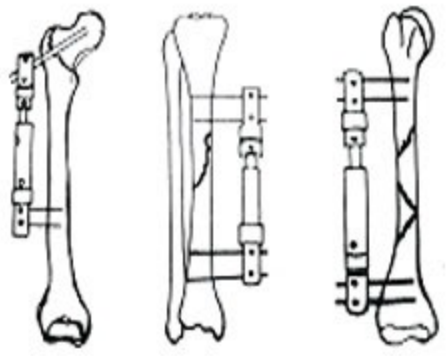

Khung FESSA

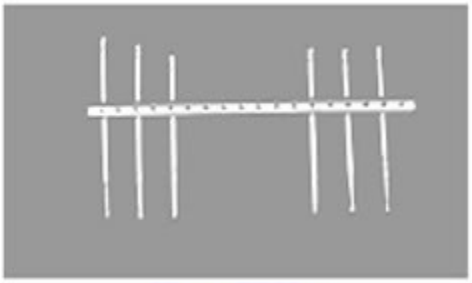

Khung FESSA

Khung cố định ngoài 2 bên

=>**Kéo liên tục:**
Chỉ định kéo liên tục trong gãy xương hở 2 xương cẳng chân khi ổ gãy không vững (chéo vát, xoắn vặn, nhiều mảnh rời v.v...), bệnh nhân có dấu hiệu cần theo dõi chèn ép khoang, phù nề lớn, bệnh nhân đến muộn hoặc ở những cơ sở không có đủ phương tiện kết xương bên trong hoặc bên ngoài bằng khung cố định ngoại vi.
Nhờ kéo liên tục, chi gãy được bất động, nhanh chóng giảm đau, giảm phù nề, ổ gãy được nắn chỉnh tốt. Theo dõi được diễn biến đe doạn chèn ép khoang. Thời gian kéo liên tục thường tuỳ thuộc vào từng cơ sở điều trị. Nếu bảo tồn: sau 3- 4 tuần kéo liên tục có thể bó bột. Nếu phẫu thuật: sau 1- 2 tuần ổn định tốt có thể mổ kết xương bên trong hoặc đặt cố định ngoại vi v.v...
=>**Bó bột:**
Là phương pháp đơn giản, thường chỉ áp dụng đối với những cơ sở không có đủ điều kiện làm kết xương bên trong hoặc bên ngoài.
Có thể kết hợp phương pháp găm đinh Kirschner cố định ổ gãy và bó bột. Chỉ định bó bột trong gãy hở 2 xương cẳng chân là:
·Gãy hở đơn giản, gãy vững, gãy độ I, II (Gustilo), không có di lệch hoặc chỉ di lệch nhẹ.
·Tình trạng bệnh nhân và thời gian sau chấn thương đến muộn, không cho phép mổ kết hợp xương.
·Bệnh nhân có tổn thương phối hợp như chấn thương sọ não, bụng ngực, đa chấn thương v.v...
·Cơ sở điều trị không có đủ trang thiết bị phẫu thuật, không có chuyên khoa chấn thương, ở xa không có điều kiện vận chuyển v.v...
·Gãy hở 2 xương cẳng chân ở trẻ em.
·Bó bột sau kéo liên tục.
·Can xương ổ gãy chưa vững sau khi tháo bỏ khung cố định ngoài v.v..
6- Che phủ ổ gãy xương:
Sau tất cả các giai đoạn xử trí các vết thương phần mềm và kết xương cố định ổ gãy thì khâu vết thương là điều kiện chống nhiễm khuẩn từ ngoài vào, biến gãy xương hở thành gãy xương kín.
Khâu vết thương cần được dẫn lưu triệt để và theo dõi chặt chẽ. Khâu vết thương chỉ khâu cơ, không nên khâu cân.
Khâu da chỉ thực hiện trong các trường hợp gãy hở độ I, II, vết thương sạch, gọn, đến sớm. Tránh khâu da để bị căng, nếu khâu thấy căng cần phải có những đường rạch đối chiếu đủ dài để tránh căng và để dẫn lưu tốt hơn. Khi rạch đối chiếu phải tính cho cầu da giữa vết thương và đường rạch da đủ rộng, đảm bảo cho cầu da được nuôi dưỡng tốt. Chỉ nên rạch đối chiếu ở nơi có nhiều cơ (sau bắp chân). Nơi rạch đối chiếu cần đề ngỏ, vết rạch này sẽ khâu da kỳ 2 hoặc ghép da ở giai đoạn đã ổn định.
- Trường hợp phần mềm bị tổn thương dập nát, bong lóc rộng trong gãy hở độ IIIA, IIIB cần phải được tạo hình phần mềm bằng các vạt có mạch nuôi nhằm che phủ ổ gãy xương. Có thể tiến hành kỳ đầu hoặc trì hoãn. Vạt được sử dụng là vạt da cân, vạt cơ, dưới dạng hình đảo, bán đảo, vạt có cuống liền, đôi khi là vạt chéo chân nhưng là vạt có trục mạch nuôi hằng định.
Trường hợp vùng tổn thương chỉ thiếu khuyết da, cơ không bị dập nát, ổ gãy sạch thì có thể sử dụng vạt da cân xoay tại chỗ để che phủ. Tuy vậy, chỉ định sử dụng vạt da cân để tạo hình khuyết phần mềm che phủ ổ gãy xương là phải cân nhắc vì vạt da cân chỉ có tác dụng che phủ, còn tác dụng nuôi dưỡng, chống nhiễm khuẩn tại ổ gãy không tốt bằng vạt cơ che phủ.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp tại vùng tổn thương không thể sử dụng các vạt tại chỗ, hoặc chéo chân thì phải sử dụng vạt có mạch nuôi bằng kỹ thuật vi phẫu như vạt cơ lưng to, vạt cơ thẳng bụng, vạt cơ thon, vạt bả vai, bên bả v.v... Chuyển vạt tự do vi phẫu không thực hiện trong phẫu thuật xử trí vết thương kỳ đầu mà thực hiện trì hoãn, khi vùng vết thương đã ổn định, không còn dịch mủ ứ đọng, không còn tổ chức hoại tử thứ phát, không còn xương viêm xương chết v.v...

7 - Phẫu thuật xử trí ổ gãy hở 2 xương cẳng chân giai đoạn đã nhiễm khuẩn

Đối với các gãy hở đã nhiễm khuẩn, đến muộn thì nguyên tắc đầu tiên là không được khâu kín vết thương vì dễ gây ứ đọng nhiễm khuẩn lan rộng, hoại thư sinh hơi có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân. Cần phải được phân loại giai đoạn, mức độ và loại nhiễm khuẩn.

=> Đối với vết thương đến muộn sau 6 giờ mới viêm tấy, chưa hoá mủ vẫn phải phẫu thuật cắt lọc vết thương, mở rộng các ngõ ngách lấy bỏ dị vật, xương vụn rời, máu tụ và tổ chức dập nát, xử trí ổ gãy xương bằng khung cố định ngoài, tạo hình phủ, độn bằng các vạt da- cân, vạt cơ tại chỗ, chéo chân hoặc chuyển vạt cơ tự do vi phẫu trì hoãn có chuẩn bị. Đảm bảo dẫn lưu tốt triệt để ổ gãy, sử dụng kháng sinh phổ rộng, mạnh, liều cao, kháng sinh phối hợp.

Bệnh nhân cần được thay băng theo dõi chặt chẽ, đánh giá tiên lượng và cần thiết phải phẫu thuật bổ sung kịp thời khi có diễn biến không thuận lợi.

=> Đối với vết thương, ổ gãy hở đã làm mủ phải phẫu thuật cắt lọc tổ chức hoại tử nhưng ở mức độ nhất định, không nên cắt lọc triệt để phá vỡ hàng rào bảo vệ tại chỗ của chi thể. Lấy bỏ dị vật, lấy bỏ các mảnh xương vụn, bơm rửa sạch vết thương, cắt bằng đầu xương đặt cố định ngoài với các đinh ở xa ổ gãy. Mục đích cố định tạm thời tạo điều kiện ổn định nhiễm trùng, làm lành vết thương để giai đoạn sau sẽ tạo hình phần mềm cơ bản, phục hồi lại ổ gãy xương làm liền xương bằng các phương pháp thích hợp. Cần phải chú ý đặc biệt tới dẫn lưu triệt để ổ gãy, khâu cơ che phủ đầu xương gãy, để hở da hoàn toàn. Cần thiết phải đặt hệ thống giỏ giọt kháng sinh tưới rửa vết thương liên tục tạo hình phần mềm khi vết thương đã sạch, đã ổn định nhiễm khuẩn.

=> Chú ý:

-Cố định ổ gãy hở 2 xương cẳng chân ở giai đoạn vết thương đến muộn, đã nhiễm khuẩn tuyệt đối không được kết xương bên trong chỉ được phép cố định bên ngoài bằng khung cố định ngoại vi.

-Đối với những cơ sở điều trị không có khung cố định ngoại vi thì sau cắt lọc xử trí vết thương, có thể xuyên đinh đặt kéo liên tục hoặc bó bột có mở cửa sổ bột để thay băng, theo dõi vết thương.

-Vết thương phức tạp, sau xử trí kỳ đầu, vượt quá khả năng điều trị của cơ sở mình nên chuyển sớm bệnh nhân về tuyến sau để được xử trí điều trị sớm và kịp thời. Không nên giữ để xảy ra những biến chứng, di chứng xấu, vấn đề điều trị sẽ khó khăn phức tạp, kéo dài và tốn kém hơn nhiều.

8 - Chỉ định cắt cụt chi:

Khi tổn thương gãy hở 2 xương cẳng chân nặng nề, phức tạp, nhiễm trùng (gãy hở độ IIIC) không còn khả năng bảo tồn thì phải cắt cụt chi để bảo vệ tính mạng bệnh nhân.

8.1- Cắt cụt cấp cứu:

Đối với những trường hợp gãy hở độ IIIC mà xương, phần mềm, mạch máu, thần kinh dập nát nhiều, nhiễm trùng nặng, hoại tử rộng hoặc có dấu hiệu hoại thư sinh hơi gây nhiễm trùng nhiễm độc nặng thì cần phải cắt cụt chi tức thì để cứu tính mạng bệnh nhân.

Phương pháp cắt cụt tròn phẳng, có thể rạch da cân hai bên thành hai vạt trước- sau, để ngỏ hoàn toàn mỏm cụt, giai đoạn sau mỏm cụt ổn định sẽ cắt lại mỏm cụt.

Nếu tình trạng bệnh nhân nặng, không cho phép kéo dài phẫu thuật nên cắt tròn phẳng hoặc tháo khớp

http://tieulun.hopto.org

gối.

8.2 - Cắt cụt chi trì hoãn:

Đối với các trường hợp gãy hở độ IIIB, IIIC, đã phẫu thuật kỳ đầu nhưng để lại những tổn khuyết phần mềm và xương lớn, nhiễm khuẩn, cần phải qua nhiều lần phẫu thuật nữa nhưng tiên lượng không thể phục hồi được chức năng chi thể, hoặc ở người già cao tuổi thì có chỉ định cắt cụt chi để lắp chân giả nhằm sớm phục hồi sức khoẻ cho bệnh nhân, phục hồi lao động và đỡ tốn kém về kinh tế cho bệnh nhân vì kỹ thuật lắp chân giả ở Việt Nam cũng đã có nhiều tiến bộ.

CẮT CỤT TRONG CHẤN THƯƠNG - VẾT THƯƠNG

- Đây là một phẫu thuật gây tàn phế cho nạn nhân do đó gây chấn thương tâm lý rất mạnh. Vỡ vậy người thầy thuốc cần hết sức thận trọng trước khi ra quyết định.
- Xu hướng phát triển của y học giúp cho phạm vi chỉ định cắt cụt chi ngày càng thu hẹp.

A - Chỉ định cắt cụt kỳ đầu sớm :

<u>1. Vết thương đến sớm</u>

- Cắt cụt tự nhiờn do vết thương, hoặc chi dập nỏt chỉ cũn một cầu da.
- Vết thương dập nát lớn (cả phần mềm và mạch máu thần kinh chính) không cũn khả năng điều trị bảo tồn

<u>2. Vết thương đến muộn</u>

- Hoại thư sinh hơi hoặc nhiễm khuẩn nặng mà xét thấy điều trị bảo tồn hoặc đó điều trị bảo tồn mà không kết quả
- Khi vết thương có ga rô để muộn, tổ chức phía dưới garô bị hoại tử

B- Chỉ định cắt cụt kỡ đầu muộn:

Là những trường hợp khám kỡ đầu thấy có hy vọng bảo tồn chi thể cho nạn nhân nên đó để lại điều trị bảo tồn tích cực. Song diễn biến trong quá trỡnh điều trị ngày một xấu đi, đe doạ tới tớnh mạng BN… buộc phải cắt cụt

C- Chỉ định cắt cụt kỳ 2

- do di chứng của tổn thương, hoặc đó qua phẫu thuật tạo hỡnh mà kết quả xấu.
- Mỏm cụt khụng tốt do:

-Cốt tuỷ viêm xương mỏm cụt hoặc xương chọc ra ngoài da

-Lệch, vẹo, đau… không lắp được chi giả

D - Chỉ định cắt cụt trong chiến tranh:

- Dựa theo chỉ định thời bỡnh, nhưng lưu ý tới:

- Trang thiết bị của từng tuyến
- Trỡnh độ kỹ thuật của phẫu thuật viên
- Khả năng phục vụ của cơ sở điều trị
- Thể trạng thương binh.
- Đặc điểm trong chiến tranh là số lượng thương binh đông, tập trung ồ ạt vào những thời điểm nhất định, vết thương ô ,nhiễm,tỡnh trạng toàn thõn nặng .Do vậy Chỉ định cắt cụt có rộng rói hơn, song cần lưu ý cõn nhắc kỹ giữa 2 yờu cầu:

. Trước hết phải cứu sống thương binh

. Cố gắng giữ chi thể và tiết kiệm chi thể tối đa nếu có thể được

E - Các phương pháp cắt cụt

http://tieulun.hopto.org

1. Cỏc phương phỏp cắt trũn:

a) Cắt trũn phẳng

-Lưỡi dao vuông góc với trục chi, cắt cùng một mức từ da tới xương.
-Đặc điểm: đơn giản, nhanh, đầu mỏm cụt được phơi bày từ da đến xương. đầu xương thũ ra ngoài mỏm cụt
- Cố gắng tránh kiểu cắt cụt này . Chỉ cắt trong trường hợp nhiễm khuẩn yếm khí và khi thương binh không đủ sức chịu đựng cuộc mổ kéo dài.

b) Cắt trũn hỡnh phễu

- Là PP có tính toán tới độ co của da,
cơ so với vị trí (mức) cưa xương
- Kỹ thuật cụ thể:
- xác định mức cưa xương
- cắt da dưới mức… 1ĐK
- cắt cơ nông, sâu…
- cưa xương
- Xử lý m/m tk theo NT

Ở những đoạn chi thon dần từ trên xuống có thể mở thêm 1 hoặc 2 đường xẻ bên để dễ vén phần mềm lên cưa xương. PP này có thể gọi là cắt trũn cú đường xẻ (rạch) bên.

c) Cắt trũn bỏ ngỏ (kiểu của Pirogov)

-PP này xác định vị trí cắt phần mềm trước: cắt da sát ngay trên vết thương,cắt cơ nông ở mức da co, cắt cơ sâu ở mức cơ nông co, cưa xương ở ngang mức cơ sâu co . Do vậy mức cưa xương cao hay thấp phụ thuộc vào mức cắt phần mềm. sau cắt, mỏm cụt để ngỏ hoàn toàn tránh được nguy cơ nhiễm khuẩn yếm khí
- PP này cũng có thể xẻ thêm 1 hoặc 2 đường xẻ bên để chống phù nề chèn ép.

2. Cắt 2 vạt:

- 2 vạt bằng nhau- sẹo mỏm cụt ở giữa
- 2 vạt khụng bằng nhau sẹo mỏm cụt ở bờn

Kỹ thuật
-tổng chiều dài 2 vạt da bằng 2 lần đường kính trước sau của chi đo tại mốc cưa xương
-Bao cốt mạc cũng phải xẻ dọc theo cỏc rónh da, cơ

F -Yêu cầu chung đối với mỏm cụt:

- Mỏm cụt đủ dài để mang được chi giả, khớp trên mỏm cụt hoạt động bỡnh thường.
- Sẹo mỏm cụt mềm mại, không loét da,teo cơ, tỡ nộn khụng đau

G - Nguyên tắc chung về kỹ thuật:

http://tieulun.hopto.org

1- Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tốt:
Chống Shock tốt, chọn PP vụ cảm phự hợp, cầm mỏu tạm thời trước mổ (quấn băng Esmark,garo phía gốc chi) tốt.
2- Cắt da: Nên vẽ đường cắt da trước để cắt cho chính xác.Mức cắt phụ thuộc vào phương pháp CC.Cắt điển hỡnh: mức cắt da dưới mốc cưa xương 1 ĐK trước sau đo tại mốc cưa xương.Cắt vạt tổng 2 vạt dài bằng 2 lần ĐK trước sau…
3- Cắt cơ: cú 2 cỏch cắt chớnh
-Cắt một mức tới xương (cắt trũn phẳng)
-Cắt từng lớp từ nụng vào sõu theo nguyờn tắc.
4- Xử trớ mạch mỏu thần kinh chớnh:
Với cỏc mach thần kinh lớn cú 2 lần phải xử trớ:
Lần 1- tạm thời- trong thỡ cắt cơ để lấy đường vào cưa xương…
Lần 2- Sau khi đó cưa xương xong - theo nguyên tắc:
. Mạch máu: buộc ngang mức cơ mà nó nuôi dưỡng.Thắt riêng động mạch, tĩnh mạch.
. Thần kinh : Phong bế vào bao dây trước khi cắt, cắt bằng dao sắc, cắt cao trên mức cưa xương.Tách buộc riêng mạch nuôi dây thần kinh đi kốm (nếu cú)
5 - Cưa xương:
-Vén phần mềm cao trên mức cưa xương.
-Cắt, lúc cốt mạc về phớa ngoại vi.
-Cưa xương dưới chỗ cắt cốt mạc 2-3 mm
-Dũa nhẵn đầu xương, rửa sạch mùn xương
-Cầm mỏu ống tuỷ .
6 - Cầm mỏu mỏm cụt:
- Tiêm thuốc trợ tim trước khi nới garô
- Nới garụ từ từ, kẹp buộc chỗ cũn chảy mỏu .
7- Xử trớ mỏm cụt:
- Khi có chỉ định khâu kín:- đặt dẫn lưu khâu thưa các nhóm cơ đối lập, khâu cân, da.
- Vết thương chiến tranh: để ngỏ hoàn toàn (băng kín nhưng không khâu)
8- Sau mổ:
- Dựng khỏng sinh liều cao toàn thõn
- Bất động mỏm cụt, băng ép đều mỏm cụt chống phù nề. Khi mỏm cụt cũn để hở nếu sợ thiếu phần mềm có thể kéo liên tục .Theo dơi chảy máu, xử trí nhiễm trùng tại chỗ.
-Tập vận động lại sớm, khi có thể.
H - Nguyên tắc cắt cụt chi trong vết thương chiến tranh
1.Hồi sức, chống choỏng tốt.
2.Chọn PP cắt nhanh, gọn, hiệu quả.
3.Thực hiện cắt cụt ở mức thấp nhất cú thể.
4.Mỏm cụt phải để ngỏ hoàn toàn

http://tieulun.hopto.org

78. GÃY XƯƠNG HỞ

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Khái niệm:

Gãy xương hở là gãy xương mà ổ gãy thông với bên ngoài qua vết thương. khi gãy xương hở đầu xương có thể lộ ra ngoài hoặc không lộ ra ngoài mà chỉ thấy tại vết thương máu lẫn mỡ tủy chảy ra. Có khi vết thương kín đáo chỉ phát hiện được khi tiêm thuốc tê thấy thuốc và máu cảy ra tại vết thương.

Gãy xương hở thì vết thương là một cửa ngõ cho vi khuẩn xâm nhập vào phần mề và ổ xương gãy gây ra những biến chứng nặng nề: nhiễm khuẩn, viêm xương tủy xương, hoại tử…

2 – Nguyên nhân và cơ chế:

- Gãy xương hở do lực tác động trực tiếp: thường nặng, ổ gãy di lệch lớn, gãy nhiều mảnh, bầm dập tổ chứ phần mềm lớn, mức độ nhiễm khuẩn cao.
- Gãy xương hở do lực tác động dán tiếp: thường do đầu xương chọc thủng, mức độ ô nhiễm ít hơn và ính chất gãy cũng đơn giản hơn.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng có các đặc điểm sau:

1.1 - Đánh giá tình trạng toàn thân của bệnh nhân:

- Có biểu hiện của Shock không?: tri giác, hô hấp, da niêm mạc, mạch , nhiệt độ, HA, có vã mồ hôi lạnh không…

Nếu có Shock thì Shock ở giai đoạn nào để có thái độ xử trí phù hợp.

- Xem có chấn thương sọ não không? có H/C màng não không? khám tổn thương thần kinh khu trú?

Nếu có chấn thương sọ não thì ưu tiên cấp cứu chấn thương sọ não trước nhưng đồng thời củng phải sơ cứu vết thương chi thể sau khi điều trị ổn định chấn thương sọ não thì chuyển sang điều trị chuyên khoa chấn thương chỉnh hình.

1.2 – Tại chổ:

- Đánh giá khái quát thương tổn:
- Đánh giá tổn thương phần mềm về độ lớn, độ sâu, rộng, có mất da lộ xương không, mức độ nhiễm khuẩn, mức độ bầm dập tổ chức phần mềm: da, cân , cơ, gân …
- Đánh giá tổn thương mạch máu thần kinh.
- Đánh giá tổn thương xương: tính chất gãy: đường gãy, gãy chéo vát, gãy nhiều mảnh rời, gãy nhiều đoạn,
- Đánh giá mức độ nhiễm khuẩn vết thương:
- Mọi trường hợp gãy hở đều là vết thương ô nhiễm: tại vết thương có nhiều tạp khuẩn và vi khuẩn gây bệnh (ái khí và cả yếm khí). Mức độ ô nhiễm còn tùy thuộc cào cơ chế chấn thương, hoàn cảnh chấn thương, tính chất vết thương, sơ cứu ban đầu và đặc biệt là thời gian sớm hay muộn.
- Vi khuẩn gây ô nhiễm tại vết thương có nguồn gốc từ quần áo, đất cát, không khí, và các loại dị vật khác.
- Mức độ nhiễm khuẩn phụ thuộc và các yếu tố sau:

http://tieulun.hopto.org

. Vết thương dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ nhiễm khuẩn nặng.
. Vùng tổn thương có các khối cơ dày bị bầm dập dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
. Đoạn chi gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu thần kinh chính của chi.
. Thể trạng bệnh nhân và các bệnh mạn tính kèm theo như ; Tim mạch, hô hấp, thận, ĐTĐ…

1.3 - Đặc điểm vi khuẩn học:

- Theo Friedrich:trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6 - 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn.

- Theo Willenegger:Mức độ nhiễu khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:
- Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
- Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
- Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi thể.
- Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.

- Theo Morrisy: bệnh cảnh nhiễm khuẩn xương khớp sẽ xuất hiện khi vi khuẩn gây bệnh có đủ số lượng với độc tính mạnh vượt hơn khả năng phòng vệ của cơ thể (phản ứng viêm và phản ứng miễn dịch tại chỗ) hình thành trung tâm của ổ nhiễm khuẩn.

III – PHÂN ĐỘ GÃY XƯƠNG HỞ:

1 – Theo Gustilo :
- Độ 1: Vết thương rách da đường kính nhỏ dưới 1cm, sau khi cắt lọc có thể khâu kín và điều trị như một gãy xương kín.
- Độ 2: Vết thương có đường kính trên 7cm, nhưng phần mềm xung quanh bị tổn thương không nhiều.
- Độ 3A: Chấn thương nhiều mô mềm bị tổn thương rộng nhưng xương vẫn được che phủ hợp lý. Tuy nhiên, lớp da có thể bị hoại tử thứ phát gây lộ xương.
- Độ 3B: Vết thương gãy hở có kèm theo mất mô mềm rộng lộ xương, vết thương bị nhiễm bẩn nghiêm trọng. Với các trường hợp này cần thực hiện các phẫu thuật che phủ xương lộ bằng các vạt da cân, da cơ hoặc vạt cơ.
- Độ 3C: Vết thương gãy hở giống độ 3B nhưng có thêm tổn thương thần kinh, mạch máu chính của đoạn chi.

***ý nghĩa:**
- Cơ sở phân độ của Gustilo Vết thương phần mềm:
- Vết thương phần mềm chiếm tỷ lệ cao .
- Vết thương phần mềm là vết thương cơ bản nhất, nếu xử trí tốt thì mới tạo điều kiện tốt để xử trí các thương tổn bên trong và trả lại cuộc sống lao động sinh hoạt cho bệnh nhân.
- ý nghĩa phân độ của Gustilo:
- Nói lên sự tương quan giữa phần mềm và ổ gãy: Phần mềm tốt thì tạo điều kiện cho ổ gãy liền xương tốt, ngược lại khi ổ gãy được xử lý tốt thì tạo điều kiện phục hồi vết thương phần mềm.

http://tieulun.hopto.org

- Dựa vào mức độ gãy xương hở để đánh giá tổn thương phần mềm, trên cơ sử đó lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp, tiên lượng được diễn biến tổn thương củng như làm cơ sở để so sánh các phương pháp điều trị.
. Gãy hở độ 1, 2 cho phép kết xương bên trong.
. Gãy hở độ 3 kết xương bằng khung cố định ngoài

2 - Cách phân độ của Cauchoix (1957) chia làm 3 mức như sau:

- Độ 1: Vết thương rách da đơn giản, dễ dàng khâu kín sau khi cắt lọc tiết kiệm. Nếu được mổ sớm thì sau khi cắt lọc khâu kín vết thương, gãy xương hở độ 1 điều trị như gãy xương kín.
- Độ 2: Vết thương rách da rộng, bờ mép bầm dập hoặc vết thương nhỏ nhưng phần mềm xung quanh ổ gãy bị bầm dập nhiều có kèm theo lóc da rộng trên cân do lực tác động mạnh hoặc bị đè nghiến, vùng da này có nguy cơ bị hoại tử thứ phát.
- Độ 3: Vết thương mất da rộng hoặc tạo nên những vạt da bị bầm dập nhiều chắc chắn sẽ hoại tử.

3 - Cách phân độ của Duparc và Hunten (1981):

Trong cách phân độ này, gãy xương kín nhưng lớp da có nguy cơ bị hoại tử dẫn đến lộ xương cũng được coi là gãy xương hở độ 0.
- Độ 1: Vết rách da nhỏ không kèm theo lóc da hoặc bầm dập phần mềm xung quanh, mép vết thương chảy máu tốt sau khi cắt lọc, có thể đóng kín mà không bị căng.
- Độ 2: Vết thương dập nát hoặc có lóc da kèm theo nhưng sau khi cắt lọc vẫn có thể khâu kín và có thể bị hoại tử thứ phát.
- Độ 3A: Vết thương mất da diện hẹp, các mép da sống có hy vọng có thể che phủ nhanh vết thương bằng quá trình liền sẹo có điều khiển (như ghép da, khâu da kỳ 2).
- Độ 3B: Vết thương mất da rộng hoặc nằm trong vùng bị dập nát nhiều phần da còn lại vẫn có nguy cơ hoại tử thứ phát làm tăng diện tích mất da ban đầu

IV – BIẾN CHỨNG:

1 - Những biến chứng toàn thân:

- Sốc: Thường do chấn thương nặng, phức tạp, nhiều chấn thư*ơng phối hợp chấn th*ương sọ não, lồng ngực, chấn thương bụng, khung chậu, gãy nhiều vị trí. Nguyên nhân th*ờng do mất máu và đau đớn. Ngoài ra còn có thể sốc do nhiễm trùng nhiễm độc kéo dài.
- Viêm phổi, huyết khối phổi.
- Nhiễm khuẩn, nhiễm trùng nhiễm độc, suy kiệt.
- Suy thận cấp do nhiễm khuẩn, nhiễm độc, do sốc chấn thương.
- Huyết tắc mỡ...

2- Những biến chứng, di chứng tại chỗ:

- Tổn thương mạch máu, nhất là động mạch chày sau.
- Tổn thương thần kinh, nhất là thần kinh hông khoeo ngoài.
- Chèn ép khoang.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm khuẩn tại ổ gãy kéo dài (viêm xương viêm tuỷ).
- Liền xương di lệch, khớp giả, chậm liền xương, mất đoạn xương, ngắn chi v.v...
- Rối loạn dinh dưỡng chi thể, teo cơ, cứng khớp, hạn chế vận động khớp v.v...

V - ĐIỀU TRỊ:

1 – Sơ cứu:

* Mục đích hàng đầu là cứu sống BN. Sau đó mới phục hồi hình thể giải phẫu và chức năng của chi. chính vì vậy việc sơ cứu ban đầu rất quan trọng.

- Phát hiện và chống Shock nếu có: Giảm đau, trợ tim, bù dịch, máu.
- Băng bó cầm máu
- Sát khuẩn, băng bó cố định ổ gãy
- Kháng sinh, SAT
- Vận chuyển lên tuyến chuyên khoa nhanh chóng.
-Băng bó cầm máu:
- Kẹp mạch: khi thấy mạch máu chảy.
- Băng ép.
- Gấp khoeo, gấp khuỷu khi tổn thương mạch máu ở vùng khoeo, khuỷu
- Băng nút khi vết thương xuyên.
- Băng chèn : đứt động mạch cảnh
- Garô: Xem mục kỹ thuật đặt garo ở cuối bài

2- Điều trị thực thụ:
2.1 - Đối với gãy xương đến sớm:
***Nguyên tắc chung:**
- Mổ sớm tốt nhất là trong 6 h đầu.
- Chống nhiễm khuẩn:
- Cắt lọc, mở rộng vết thương, tưới rửa, che phủ xương.
- Kháng sinh toàn thân phổ rộng và SAT.
- Cố định ổ gãy.
- Để hở da nhưng phải che phủ ổ gãy bằng cơ.

Xử trí kỳ đầu vết thương gãy xương hở với mục đích hàng đầu là dự phòng biến chứng nhiễm khuẩn viêm xương tủy xương, sau đó mới làm liền xương và phục hồi chức năng.
Chính vì vậy việc cắt lọc, lấy dị vật, tưới rửa vết thương là hết sức quan trọng.

2.1.1- Vô cảm và gây tê:
- Đối với GXH đơn thuần : nếu BN có Shock thì không nên mổ ngay mà đợi sau khi thoát Shock trong vòng 4 -6h thì mới mổ.
- Chi dưới thường gây tê tủy sống.
- Chi trên tên đám rối.

http://tieulun.hopto.org

- Trong xử trí kỳ đầu không nên garô vì không phân biệt được vùng lành và vùng hoại tử cần cắt bỏ, garô làm cho đoạn chi ở dưới bị thiếu máu, thiếu Oxy tổ chức -> giảm sức đề kháng tại chổ -> nhiễm khuẩn đặc biệt là nhiễm khuẩn yếm khí. Mặt khác đặt garô khó nhận định mạch máu tổn thương nên dễ máu tụ sau mổ.

2.1.2- Khử trùng vết mổ:

- Sát trùng da xung quanh vết thương từ trong ra ngoài, không được đẩy thêm bẫn, dị vật vào vết thương.
- Bơm rửa vết thương bằng Oxy già hoặc dd Bêtadin hoặc xà phòng đã đun sôi để nguội hoặc huyết thanh mặn đẳng trương (không được dùng cồn để rửa vết thương), khi rửa không nên xối nước và vết thương vì sẽ làm nhiễm khuẩn lan rộng.

2.1.3 -Cắt lọc vết thương:

Cắt lọc phải đạt được mục đích là lấy hết tổ chức dập nát hoại tử và lấy hết dị vật nhưng cắt lọc phải hết sức tiết kiệm.

- Cắt lọc tuần tự từ ngoài vào trong, từ nông đến sâu. cắt lọc triệt để tổ chức bị thương tổn dập nát.
- Kéo dài và mở rộng vết thương để cắt lọc và kiểm tra đặc biệt là các hang hốc bị bong lóc.
- Vừa cắt lọc vừa cầm máu và bơm rửa vết thương, lấy sạch các dị vật. đồng thời dùng ngón tay để thăm khám trong các ngóc ngách bên trong vết thương, các vách giữa các cơ.
- Trường hợp các mạch máu lớn chưa bị tổn thương thì phải dịch chuyển che phủ trong tổ chức cơ lành. Nếu đã bị thương tổn tuỳ theo vị trí mà khâu buộc thắt lại hoặc phải nối phục hồi.
- Đối với thần kinh thì củng tùy tình trạng từng vết thương, thời gian sớm muộn, mức độ ô nhiễm để xác định phương pháp sử lý. Nếu mất đoạn thần kinh lớn > 3cm không nên ghép ngay.
- Sau khi cắt lọc xong cần bơm rửa lại một lần nữa.

2.1.4 - Xử lý xương:

- Đối với những mảnh xương nhỏ đã bong rời khỏi cố mạc thì nên lấy bỏ.
- Các mảnh xương lớn mặc dù đã rời khỏi cốt mạc củng nên dữ lại để tránh khuyết xương. nhưng phải lấy ra ngâm rửa trong nước muối sinh lý có pha kháng sinh.
- Không nên bóc tách rộng cốt mạc sẽ gây thiểu dưỡng cho xương -> chậm liền xương, khớp giả, viêm xương…
- Đối với ống tủy chỉ nên dùng Curêtt nạo sâu và mỗi đầu từ 1 – 1,5cm, không được lấy cơ nhét vào ống tủy.
- Nếu khuyết xương lớn thì nên kết xương 2 ổ bằng phương tiện kết xương căng dãn néo ép cố định ngoài.
- Không được để lộ xương, xương phải được che phủ bằng cơ

2..1.5 – Dẫn lưu vết mổ:

Dẫn lưu để tránh ứ đọng dịch, máu tụ sau mổ, kiểm soát được tình trạng chảy máu sau mổ, dẫn lưu được dịch xuất tiết tại ổ gãy, tránh được phù nề và chè ép các tổ chức lân cận sau mổ.

- Để đạt được mục đích đòi hỏi dẫn lưu phải đạt được yêu cầu:

. Dẫn lưu ở vị trí thấp của vết thương (đáy vết thương ở tư thế nằm ngang)

. Vết thương rộng nhiều ngóc ngách thì đặt nhiều dẫn lưu ở các vị trí khác nhau.

. Dùng dẫn lưu chân không để đạt áp lực âm tính để dịch được hút liên tục ra ngoài khi có dịch (Chai huyết thanh nhựa bóp xẹp, bơm tiêm…)

2.1.6 – Cố định ổ gãy:

http://tieulun.hopto.org

- Nên cố định bằng khung cố định ngoài: cọc ép ren ngược chiều…
- Nên cố định bằng khung cô định ngoài một bên (một bình diện hoặc 2 bình diện) trong các trường hợp : gãy xương đùi, gãy có tổn thương khuyết da cần tạo vạt da..
- Cố định ngoài 2 bên như gãy xương cẳng chân.
- Ưu điểm của khung cố định ngoài là:
- Cố định ổ gãy.
- Giải phóng được các khớp lân cận để bệnh nhân tập vận động.
- Có thể kiểm tra và chỉnh trục chi.

2.1.7 – Xử trí vết thương da:

Phương pháp khép miệng vết thương phần mềm: Khâu, Vá

***Khâu da:**

- Khâu kỳ đầu khi tổ thương da đầu, da mặt, da bừu.

- Khâu da kỳ đầu sớm: sau 3 – 5 ngày.

- Khâu da kỳ đầu muộn : sau 7- 10 ngày

***Vá da:**

- Vá da rời.

- Vá da có cuống mạch nuôi

Chú ý:

- Không được đóng kín vết thương kỳ đầu vì sẽ có nguy cơ gây nhiễm khuẩn đặc biệt là vi khuẩn yếm khí.
- Chỉ được đóng kín vết thương ở tuyến chuyên khoa sâu nhưng phải đạt được các yêu cầu sau:
- Cắt lọc xử trí vết thương triệt để (cả phần mềm và cả xương).
- Dẫn lưu tốt.
- Phải được săn sóc theo dõi hậu phẫu sát trong điều kiện ở một cơ sở tuyến chuyên khoa sâu.
- Gãy hở độ I , II.
- Nếu sau mổ : BN sốt cao kéo dài, toàn thân biểu hiện của hội chứng NTNĐ , tại chổ sưng nề, vết thương nhiều dịch, dịch mùi hôi, ép vết thương chảy dịch nhiều, đau nhức nhiều thì phải mở vết thương, xối rửa bằng huyết thanh pha kháng sinh, thuốc tím 4‰ pha loãng, Bêtadin pha loãng, Oxy già (vừa có tác dụng rửa vết thương, vừa có tác dụng diệt vi khuẩn yếm khí).

KỸ THUẬT ĐẶT GARÔ CẦM MÁU

1. Chỉ định:

- Cụt tự nhiên.
- Đứt động mạch chính mà các phương pháp cầm máu khác không đạt kết quả.
- Rắn cắn.
- Hoại thư sinh hơi
- Garô tạm trong những phẫu thuật ở chi thể.

http://tieulun.hopto.org

2. Nguyên tắc đặt Garô

- Không đặt Garô trực tiếp lên da nạn nhân
- Không Garô chặt quá hoặc lỏng quá
- Vết thương nhỏ đặt Garô phía trên vết thương 2 cm. Vết thương lớn đặt ga rô trên vết thương 5cm, không Garô lỏng hoặc chặt quá.
- Sau 30 - 45phút phải nới Garô một lần (Chỉ được nới garô khi chưa hoại tử do thiểu dưỡng, hoại thư sinh hơi, rắn độc cắn)
- Mỗi lần 1 – 2 phút, chỉ nới Garô tối đa 3 – 4 lần
- Tổng số thời gian đặt ga rô không quá 3 giờ
- Phải luôn luôn theo dõi chi đặt Garô, không để chi trong tình trạng thiếu nuôi dưỡng kéo dài.
- Nạn nhân đặt ga rô xong phải có phiếu ghi rõ ràng, đặt ngay trước ngực nạn nhân.
- Nhanh chóng chuyển nạn nhân đến nơi điều trị. Khi chuyển nạn nhân phải có người hộ tống.
- Nạn nhân đặt ga rô được ưu tiên số 1 trong khi vận chuyển.

3. Chuẩn bị dụng cụ đặt ga rô:

- Băng Esmarch là một băng cao su to bản: Chi trên dài 1m, rộng 4cm, chi dưới dài 1,5m, rộng 6cm
- Một mảnh gạc: Chi trên dài 30cm, rộng 5cm, chi dưới dài 50cm rộng 7cm
- Băng cuộn, gạc miếng, 1 khăn tam giác nếu vết thương chi trên. Dùng để treo tay nạn nhân sau Garô, phiếu Garô, kim băng.

Trong điều kiện thực tế không phải lúc nào ta cũng có đầy đủ dụng cụ như trên. Mà phải theo điều kiện cụ thể nơi xảy ra tai nạn để chuẩn bị những dụng cụ có sẵn tại đó.

- Dùng săm xe đạp rọc đôi, hoặc khăn mùi xoa, mảnh vải, băng cuộn... để làm gây Garô, 1 que nhỏ dài khoảng 15 – 20 cm như đũa ăn cơm, bút chì, thước kẻ, 1 hoặc 2 mảnh vải nhỏ…

4. Kỹ thuật đặt và nới Ga rô

4.1. Đặt ga rô:

- Quấn mảnh gạc hoặc mảnh vải vòng quanh nơi định đặt Garô để lót.
- Đặt cao su lên trên vòng gạch, rồi băng vòng.
- Vòng thứ nhất vừa phải, vòng thứ hai chặt hơn vòng thứ nhất, vòng thứ 3 chặt hơn vòng thứ hai.
- Đặt ngón tay cái vào vòng cao su trên động mạch đứt
- Quấn tiếp vòng thứ 4
- Nâng ngón tay cái lên, dắt phần còn lại của cuộn băng vào vị trí đó
- Nếu không có băng cao su ta dùng băng cuộn, hoặc khăn mùi xoa
- Buộc hơi lỏng trên vị trí định đặt ga rô
- Đặt một cuộn băng hoặc một vật tròn để lên đường đi của động mạch
- Một tay luồn que vào vòng dây, một tay đỡ phần dưới của chi kéo căng da
- Tay cầm que bắt đầu xoắn cho dây chặt dần
- Quan sát vết thương thấy ngừng chảy máu là được
- Dùng mảnh vải nhỏ buộc cố định que vào chi.
- Đặt gạc vào vết thương rồi băng lại
- Đối với chi trên dùng khăn tam giác hoặc băng cuộn treo tay lên cổ theo tư thế cơ năng
- Viết phiếu ga rô

http://tieulun.hopto.org

- Cài phiếu đó vào trước ngực nạn nhân
- Nhanh chóng chuyển nạn nhân đến bệnh viện
- Trong quá trình xử lý và vận chuyển nạn nhân phải theo dõi sát tình trạng sức khoẻ của nạn nhân
- Nếu vận chuyển nạn nhân đi xa phải thực hiện đúng quy định nới ga rô.

4.2. Nới Garô:

- Khi đã đủ thời gian quy định tiến hành nới Garô cho nạn nhân
- Rút phần còn lại của cuộn băng cao su hoặc mở dây buộc que
- Nới từ từ cuộn băng hoặc que xoắn
- Quan sát ngọn chi khi thấy chi hồng trở lại để đúng thời gian quy định.
- Tiếp tục ga rô trở lại

->Chỉ được nới garô khi chưa hoại tử do thiểu dưỡng, hoại thư sinh hơi, rắn độc cắn.

5 - Ghi các lần nới ga rô vào phiếu ga rô

PHIẾU GA RÔ CẤP CỨU SỐ I

Họ tên nạn nhân .....Tuổi

Vết thương

Tên người đặt ga rô

Garô lúc

Nới Garô lần thứ nhất lúc .....giờ

Nới Garô lần thứ 2 lúc .....giờ

Nới Garô lần thứ 3 lúc .....giờ

Nới Garô lần thứ 4 lúc .....giờ

Nới Garô lần thứ 5 lúc .....giờ

79. GÃY THÂN XƯƠNG ĐÙI

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 - Định nghĩa:

Gãy thân xương đùi là gãy đoạn giới hạn ở dưới khối mấu chuyển đến trên khối lồi cầu xương đùi.

2 - Đặc điểm giải phẩu xương đùi liên quan tới điều trị:

- Xương đùi là xương lớn và dài nhất .
- Nhiều cơ bám và bao bọc xung quanh.

- Khi gãy xương đùi -> chảy nhiều máu-> sốc -> phòng chống sốc trong gãy xương đùi rất quan trọng.
- Khi gãy các cơ co kéo -> di lệch nhiều, đau đớn, khó nắn chỉnh.
- Xương đùi có ống tủy lớn nên người ta ưu tiên lựa chọn phương pháp kết xương bằng đinh nội tủy có chốt ngang.

3 – Nguyên nhân và cơ chế:
- Trực tiếp: Lực chấn thương đập trực tiếp vào đùi.
Va đập, Cây đè, bánh xe lăn qua, sập hầm…
- Gián tiếp: lực chấn thương tạo nên lực bẽ, xoắn làm xương bị gãy. do gấp, xoay đùi quá mức gặp trong tai nạn lao động, thể thao.
- Bệnh lý: U xương (Tumor), Nang xương, thưa xương, mềm xương.
- Gãy xương đùi ở trẻ sơ sinh: Do xoay thai, kéo thai, Ngôi mông.

4 – Tổn thương giải phẫu:
4.1 – Tổn thương xương:
- Vị trí:1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới xương đùi.
- Đường gãy: gãy ngang, gãy chéo vát, xoắn vặn.
- Tính chất gãy:
- Đơn giãn: không có mảnh rời.
- Phức tạp: Gãy có mảnh rời, rãy nhiều đoạn.
- Di lệch: tùi theo vị trí mà có các di lệch khác nhau:
- Gãy 1/3 trên:
. Đoạn trung tâm bị cơ chậu hông mấu chuyển kéo xoay ra ngoài, cơ
mông kéo dạng, cơ thắt lưng chậu kéo gấp lên trên ra trước.
. Đoạn ngoại vi bị các cơ khép đùi kéo xoay vào trong, cơ nhị
đầu kéo lên trên.
-> Tạo thành góc mở vào trong ra sau, quai lồi ra ngoài ra trước
- Gãy 1/3 giữa :
. Đoạn trung tâm bị cơ mông và cơ thắt lưng chậu kéo ra ngoài
Và ra trước. Một phần khối cơ khép kéo vào trong.
. Đoạn ngoại vi bị cơ khép kéo xoay từ ngoài vào trong
-> Tạo thành góc mở vào trong và ra trước, quai lồi ra ngoài
Nhưng ít hơn 1/3 trên vì đoạn trung tâm được một phần khối
Cơ khép kéo vào trong.
- Gãy 1/3 dưới:
. Đoạn trung tâm bị cơ khép kéo ra trước vào trong.
. Đoạn ngoại vi cơ cẳng chân kéo ra sau.
-> Tạo góc mở ra trước và ra ngoài, quai lồi ra sau.
Chú ý: gãy ở 1/3 dưới dễ làm tổn thương bó mạch khoeo, thần kinh hông to, túi bịt hoạt dịch của cơ tứ đầu đùi.

4.2 - Tổn thương phần mềm:

http://tieulun.hopto.org

Cơ bị bầm dập, mạch máu thần kinh có thể bị thương tổn, chọc thủng da gây gãy hở, nhất là gãy 1/3 dưới.

5 – Phân loại gãy xương đùi:

5.1 – Phân loại tổn thương phần mềm theo Tscherne : 4 độ

- Độ 0: Chấn thương gián tiếp, tổn thương phần mềm không đáng kể.
- Độ I: Lực chấn thương trực tiếp, da bị xây xát.
- Độ II: Cơ bị bầm dập nhiều, nguy cơ chèn ép khoang và nhiễm khuẩn.
- Độ III: Da bị bong lóc rộng, cơ bị bầm dập, có thể tổn thương mạch máu và chèn ép khoang.

5.2 – Phân loại gãy xương theo Winquist và Hansen:

- Độ 0: Gãy không co mảnh rời.
- Độ I: Gãy có mảnh rời nhỏ với kích thước dưới 25% bề rộng thân xương.
- Độ II: Gãy có mảnh rời kích thước 25 – 50% bề rộng thân xương.
- Độ III: Gãy có mảnh rời kích thước 50 – 70% bề rộng thân xương.
- Độ IV: Gãy nhiều mảnh rời kích thước trên 75% bề rộng thân xương.

II – TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ XQ:

1 – Triệu chứng lâm sàng và XQ:

1.1 - Toàn thân:

Shock hoặc choáng do đau và mất máu. Biểu hiện mặt nhợt nhạt, da xanh tái, vã mồ hôi lạnh, mạch nhanh nhỏ, HA tụt, thở nhanh nông.

1. 2 – Cơ năng:

- Bất lực vận động chủ động: không nhấc được gót chân lên khỏi mặt giường, không gấp được khớp gối.
- Đau chói vùng đùi bên bị gãy.

1.3 – Thực thể:

- Nhìn biến dạng chi:

- Bàn chân đổ ngoài
- Nếu gãy 1/3 trên thì có quai lồi rất rõ ở phía ngoài, nếu gãy 1/3 dưới thì quai lồi ra phía sau
- Sưng nề bầm tím.

- Sờ dọc xương đùi:có <u>điểm đau chói cố định</u> (trực tiếp tìm điểm đau chói hoặc gõ dồn từ gót lên) gián tiếp

- Đo chiều dài tuyệt đối từ đỉnh mấu chuyển lớn đến khe khớp gối và chiều dài tương đối từ gai chậu trước trên đến khe khớp gối ngắn hơn so với bên lành
- Lạo xạo xương và <u>cử động bất thường</u> là 2 dấu hiệu có giá trị chẩn đoán (nhưng không nên làm).

2 – XQ:

- Vị trí tổn thương
- Tính chất đường gãy: Ngang, chéo vát, xoắn vặn, có mảnh rời, dập vụn nhiều mảnh nhỏ.
- Di lệch:
- Theo trục(cm): di lệch chồng, giãn cách (ngoại vi theo trung tâm).
- Trong, ngoài, trước, sau
- Gập góc: trong – ngoài, trước – sau.

http://tieulun.hopto.org

- Xoay: trong, ngoài…
VD: Gãy 1/3 dưới xương đùi, gãy chéo vát, có mảnh rời, di lệch chồng 2 cm vào trong 1/2 thân xương, ra sau 1 thân xương, di lệch xoay ra sau.

III - CHẨN ĐOÁN:

1-Chẩn đoán xác định:
- Bất lực vận động chủ động:
- Đau chói vùng đùi bên bị gãy.
- Nhìn biến dạng chi
- Điểm đau chói cố định
- Đo chiều dài tuyệt đối, tương đối ngắn hơn bên chi lành
- Cử động bất thường
- XQ: Gãy 1/3 dưới xương đùi, gãy chéo vát, có mảnh rời, di lệch chồng 2 cm vào trong 1/2 thân xương, ra sau 1 thân xương, di lệch xoay ra sau.

Δ : Gãy kín phức tạp 1/3 dưới xương đùi (P) N2 do TNGT đã PT kết xương bằng nẹp DCS N2 / bệnh lý kèm theo

2-Chẩn đoán phân biệt:
- Chạm thương phần mềm ở đùi: đùi sưng to, nề nhưng chân vẫn cử động được, không có điểm đau chói cố định, XQ không có gãy xương.
- Gãy liên mấu chuyển xương đùi.
- Gãy lồi cầu và liên lồi cầu xương đùi.

IV – TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1- Tiến triển:
Nếu sơ cứu tốt, chỉ định điều trị đúng phương pháp và kịp thời thì 3 - 4 tháng sau xương liền và năng hồi phụ dần.

2. Biến chứng:
a. Toàn thân:
*** Biến chứng sớm:**
- Sốc đo dau và mất máu
- Tắc huyết mỡ: chủ yếu là tắc mạch phổi

*** Muộn: Do nằm lâu.**
- Viêm phổi
- Viêm đường tiết niệu
- Suy mòn
- Loét điểm tỳ
- Gãy nẹp, cong đinh: do khi phẫu thuật có phương tiện kết xương mà tập vận động sớm

b. Tại chỗ:
*** Sớm:**

http://tieulun.hopto.org

- Xương chọc thủng da gây gãy kín thành hở
- Đầu xương gãy chọc vào ĐM đùi và các nhánh của nó gây tổn thương mạch máu
- Chọc vào thần kinh nhất là 1/3 dưới gây tổn thương gây thần kinh hông to
- Chèn cơ vào giữa hai đầu gãy
- Tràn dịch khớp do xương gãy chọc thủng bao hoạt dịch cơ tứ đầu đùi nên tràn máu vào hoặc do bao hoạt dịch bị kích thích tăng tiết dịch

*** Muộn:**

- Liền lệch, chậm liền xương, khớp giả
- Teo cơ tứ đầu đùi do đụng dập và ít vận động
- Hạn chế vận động khớp gối dẫn đến cứng khớp gối
- Thoái hoá khớp háng.
- Viêm xương tủy xương.

V - ĐIỀU TRỊ:

1- Sơ cứu: Phòng và chống sốc:

*** Giảm đau:**

- Toàn thân: khi đã loại trừ những tổn thương kết hợp:
- Gây nghiện: Morphin
- Không gây nghiện: Promedon 0,02 x 1 ống TBT
- Tại chỗ: Novocain 0,25% x 80 – 100ml phóng bế gốc chi.

Không gây tê ổ gãy vì khó xác định vị trí chính xác ổ gãy, dễ gây nhiễm khuẩn ổ gãy khi gây tê (vì xung quanh xương đùi có nhiều cơ bám, mạch máu nuôi dưỡng phong phú).

*** Băng bó cầm máu:**

- Kẹp mạch: khi thấy mạch máu chảy.
- Băng ép.
- Gấp khoeo, gấp khuỷu khi tổn thương mạch máu ở vung khoeo, khuỷu
- Băng nút khi vết thương xuyên.
- Băng chèn : đứt động mạch cảnh
- Garô:
- Chỉ định:

. Cụt tự nhiên.

. Đứt động mạch chính mà các phương pháp cầm máu khác không đạt kết quả.

. Rắn cắn.

. Hoại thư sinh hơi.

- Nguyên tắc Garô:

. Phải có thương phiếu số 1 đeo trên ngực áo bệnh nhân ghi rõ: thời gia garô, thời gian nới garô, người garô;

. Chỉ được phép nới Garô 3 lần, mỗi lần cách nhau 30 phút. Sau 3 lần garô thì phải hy sinh chi thể để cứa tính mạng bệnh nhân.

. Chỉ được nới garô khi chưa hoại tử do thiểu dưỡng, hoại thư sinh hơi, rắn độc cắn.

- Theo dõi garô:

http://tieulun.hopto.org

. Nới garô phải có 2 người: 1 người đè động mạch phía trên nới từ từ và xem sắc mặt của bệnh nhân, nới khoảng 3 – 5 phút sau đó garô lại trên hoặc dưới vị trí củ để tránh thiểu dưỡng vị trí garô.

*** Cố định:**

Bằng nẹp tự tạo, sẵn có, nẹp công nghiệp.

- Dùng 3 nẹp tre hoặc nẹp gỗ có đủ chiều dài và độ cứng
- 1 nẹp từ hõm nách đến mắt cá ngoài
- 1 nẹp từ góc xương bả vai đến gót
- 1 nẹp từ nếp bẹn đến mắt cá trong

* Chú ý : đệm bông vào các đầu lồi xương (gót, gối, mắt cá).

- Nẹp chính quy: Diteric, Thomas
- Sau đó buộc 6 vòng băng: khớp cổ chân, khớp gối, sát bẹn, thắt lưng, tại ổ gãy, ngang ngực.

*** Trợ tim, trợ sức:**

- Spactein 0,05 x 1 ống TBT
- Hoặc Uabain 1/4mg x 1 ống TTM
- Ủ ấm, cho BN uống nước chè đường nóng
- Nếu có điều kiện thì truyền Ringelactat 1000ml

Dextrose 5% x 500ml, Dextrose 10% x 500ml (60 giọt/phút)

*** Theo dõi :**

Mạch, nhiệt độ, HA, bệnh nhân thoát sốc trên 1 giờ mới chuyển về tuyến sau, khi vận chuyển nằm trên ván cứng, cáng cứng vận chuyển nhẹ nhàng, tránh rung xóc.

- Tiếp tục phòng và chống sốc trên đường đi.

2. Chỉ định và các PP điều trị:

2.1 - Điều trị bảo tồn:

- Chỉ định:

- TE dưới 12 tuổi, người già yếu (sơ sinh không bó bột)
- Gãy không hoặc ít di lệch, gãy rạn, gãy không hoàn toàn.
- Gãy xương trên BN có bệnh lý toàn thân không cho phép PT.
- Gãy có giập nát tương đối.
- Gãy có nhiều mảnh rời
- Gãy xương mà khó nắn chỉnh được ngay hoặc do co cơ quá mức khó PT như gãy trên lồi cầu, gãy dưới mấu chuyển.
- Gãy xương BN đang trong tình trạng sốc
- Chưa đủ PTV, chưa đủ trang thiết bị

- Phương pháp:

- Bó bột ngay: gãy không hoàn toàn, gãy không di lệch (bột ngực chậu bàn chân) hoặc bột chậu bàn chân
- Nắn chỉnh bó bột: Gãy xương TE có di lệch.
- Kéo liên tục: kéo tạm thời, kéo điều trị

2.2- Điều trị PT:

*** Chỉ định:**

- Gãy thân xương đùi ở người lớn

http://tieulun.hopto.org

- TE trên 12 tuổi
- Điều trị bảo tồn thất bại
- Gãy đến muộn, liền lệch.
- Gãy xương đùi ở thanh niên có chỉ định phẫu thuật tuyệt đối vì:
- Xương đùi là một xương lớn, lâu liền, nếu điều trị bảo tồn ảnh hưởng đến chức phận và chức năng.
- Xương đùi được các lớp cơ lớn bao bọc nếu gãy có di lệch lớn sẽ nắn chỉnh khó.
- Dễ di lệch thứ phát do cơ co kéo.
- Khi cố định bằng bó bột khó vững chắc.

*** Phương pháp:**

*** Đóng đinh nội tuỷ có chốt ngang (3 – 4 chốt)**

- Chỉ định:

- ổ gãy ở thấp, cao (1/3 dưới, 1/3 trên)
- ổ gãy ở vị trí có ống tủy rộng
- Gãy ở 2 đầu xương có ống tủy rộng không bằng nhau
- Gãy xương có nhiều mãnh rời.
- Ngày nay người ta áp dụng rộng rãi cho 95 -100% trường hợp gãy xương đùi.
- Gãy củ: Can lệch, Chậm liền xương, Khớp giả

- Ưu điểm:

- Vững chắc.
- Bảo tồn được cốt mạc

- Phương tiện kết xương:

kết xương bằng đinh Sign 91. 47 ổ gãy của xương đùi được kết xương đinh số 8: ; số 9:; số10. xương chày đóng đinh số 7: ; số 8: ; số 9:

- Chốt trung tâm: 1 - 2 chốt,
- Chốt ngoại vi: 1 - 2 chốt.
- Chốt cả 2 đầu 2 – 3 – 4 chốt.

- Kỹ thuật mổ:

- Đóng đinh nội tuỷ kín:

Bệnh nhân nằm trên bàn chỉnh hình. Kéo chỉnh ổ gãy hết di lệch chồng khi kiểm tra dưới màn tăng quang. Rạch da dài 6cm từ mấu chuyển lớn lên trên, tách cơ mông bộc lộ đỉnh mấu chuyển lớn, tạo lổ vào ống tuỷ, dùng khoan ống tuỷ chuyên dụng để khoan hoặc kiểm tra ống tuỷ. Đóng đinh nhỏ hơn kích thước đường kính của khoan một số. Số vít chốt ngang được bắt tuỳ theo đặc điểm giải phẫu bệnh của ổ gãy(kỹ thuật này chỉ định cho gãy 1/3 T và 1/3G thân xương đùi).

- Đóng đinh nội tuỷ mở ổ gãy:

Tương tự như kỹ thuật trên nhưng Bệnh nhân nằm nghiêng 90 độ sang bên đối diện trên bàn mổ. Bộc lộ ổ gãy để nắn chỉnh cố định ổ gãy bằng Davier và sau đó tiến hành như kỹ thuật trên.

- Đóng đinh nội tuỷ kín ngược dòng:

Bệnh nhân nằm ngữa trên bàn mổ, gối gấp 60- 90 độ. Rạch da dài 6cm từ cực dưới xương bánh chè đến lồi củ trước xương chày. Rạch gân bánh chè, bộc lộ rảnh liên lồi cầu, tạo lổ vào ống tuỷ ở rãnh liên lồi cầu, trước điểm bám dây chằng chéo sau 1,2 mm, dùng khoan ống tuỷ chuyên dụng để khoan hoặc kiểm tra ống tuỷ. Đóng đinh nhỏ hơn kích thước đường kính của khoan một số. Số vít chốt ngang được bắt tuỳ theo đặc điểm giải phẫu bệnh của ổ gãy(kỹ thuật này chỉ định cho gãy 1/3 D).

http://tieulun.hopto.org

- Đóng đinh nội tuỷ mở ổ gãy:
Tương tự như kỹ thuật trên nhưng bộc lộ ổ gãy để nắn chỉnh cố định ổ gãy bằng Davier và sau đó tiến hành như kỹ thuật trên. Đối với gãy hở phải tiến hành tẩy rửa, cắt lọc lọc vết thương và tiến hành đóng đinh như kỹ thuật đã mô tả trên nhưng không khoan ống tuỷ.
Dùng kháng sinh dự phòng trước trong và sau mổ. Dùng trong ngày đối với gãy kín mới, 7 ngày đối với trường hợp gãy củ, chậm liền xương, khớp giả và gãy hở.
Tiêu chuẩn đánh giá kết quả: dựa trên tiêu chuẩn đánh gía kết quả liền xương của Larson-Bostman và tiêu chuẩn đánh giá kết quả phục hồi chức năng của Ter-Schiphort.

*** Đinh nội tuỷ kunscher:**
- Chỉ định tuyệt đối: gãy 1/3 giữa và 1/3 trên.
- Chỉ định tương đối: 1/3 dưới.
- Phương pháp:
- Đóng đinh nội tuỷ xuôi dòng (không mở ổ gãy): đóng đinh từ hố ngón tay đỉnh mấu chuyển xuống, hoặc từ đầu dưới xương đùi đóng lên.
- Đóng dinh ngược dòng: Bộc lộ ổ gãy đóng từ đầu trung tâm trên lên trên chỉnh lại ổ gãy và đóng ngược xuống.
*** Kết xương bằng 2 đinh Rush:**
Đối với gãy 1/3 dưới, gãy trên lồi cầu xương đùi
*** Kết xương bằng nẹp vít có góc:**
Đối với gãy xương đùi có mảnh rời, gãy 1/3 trên hoặc 1/3 dưới mà đoạn còn lại ngắn
*** Nẹp D.C.S.**

80. GÃY CỔ XƯƠNG ĐÙI

I - ĐẠI CƯƠNG:

1- Định nghĩa:
Gãy cổ xương đùi hay gãy cổ giải phẫu xương đùi là gãy trong đoạn giới hạn từ sát chỏm tới liên mấu chuyển xương đùi.

2 - Giải phẫu:
2.1 - Đặc điểm:
Đầu trên xương đùi được chia thành bốn phần: Chỏm xương đùi, cổ xương đùi, mấu chuyển lớn và mấu chuyển nhỏ.
-Chỏm xương đùi có hình cầu (khoảng 2/3 khối cầu) hướng lên trên, vào trong và hơi ra trước. Chỏm có lớp sụn bao phủ, lớp sụn này dày nhất ở trung tâm. Phía sau và dưới của đỉnh chỏm có một chỗ lõm không có lớp sụn bao phủ. Đây chính là nơi bám của dây chằng tròn. Dây chằng tròn có nhiệm vụ giữ

http://tieulun.hopto.org

chỏm ở trong ổ cối. Đường kính của chỏm xương đùi thay đổi từ 38- 60mm.
-Cổ xương đùi là phần nối tiếp giữa chỏm xương đùi và khối mấu chuyển. Cổ xương đùi có hình trụ, nghiêng lên trên và hướng vào trong. Ở người lớn trục của cổ xương đùi tạo với trục của thân xương đùi một góc gọi là góc nghiêng khoảng từ 1250- 1400. Cổ xương đùi không ở cùng mặt phẳng với thân xương đùi mà nó tạo với mặt phẳng ngang đi qua hai lồi cầu xương đùi một góc gọi là góc xiên khoảng 300. Chiều dài của cổ xương đùi trung bình từ 30- 40mm.
Cổ xương đùi là nơi chuyển tiếp lực từ chỏm xuống thân xương đùi bao gồm lực tỳ nén và lực co cơ, do vậy mà nó có cấu tạo rất đặc biệt:

2.1 - Mạch máu nuôi vùng cổ chỏm xương đùi:

Vùng cổ chỏm xương đùi có 3 cuống mạch nuôi:
-Động mạch mũ đùi ngoài xuất phát từ động mạch đùi sâu chạy vòng ra trước và ra ngoài, cho các nhánh xuống, nhánh ngang và nhánh lên, trước, dưới để nối với động mạch mũ đùi ngoài và đi vào cổ chỏm xương đùi.
Tất cả các nhánh nhỏ này đều nằm dưới bao hoạt dịch.
-Động mạch dây chằng tròn xuất phát từ động mạch bịt, động mạch này nhỏ chỉ cấp máu cho một phần chỏm xương đùi xung quanh hố dây chằng tròn.
Do đặc điểm giải phẫu của hệ thống mạch máu nuôi vùng cổ xương đùi như trên cho nên khi gãy cổ, chỏm xương đùi thì hệ thống cấp máu này sẽ bị tổn thương. Đây chính là lý do giải thích tại sao khi gãy cổ, chỏm xương đùi khả năng liền xương là rất khó, đặc biệt là loại gãy di lệch nhiều. Nếu có liền xương được thì khả năng hoại tử chỏm, thoái hoá khớp háng thứ phát rất dễ xảy ra

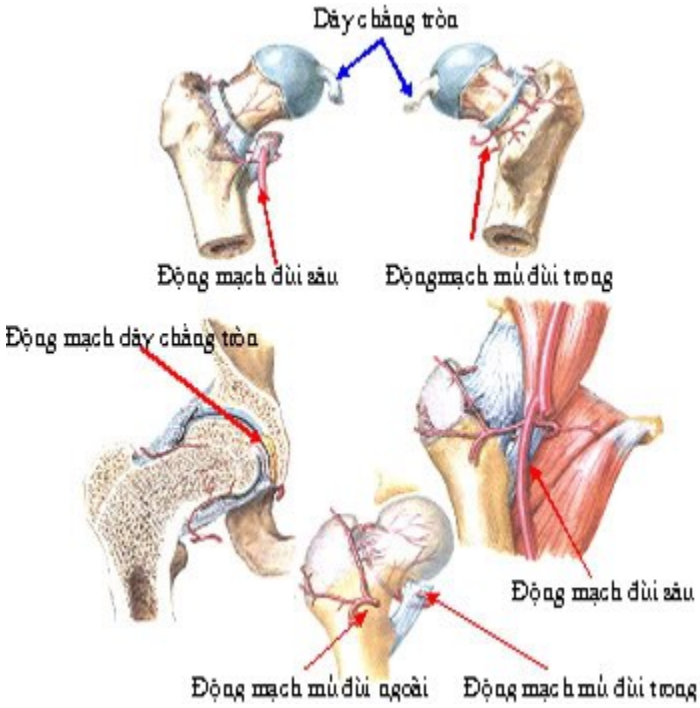

http://tieulun.hopto.org

2.3 – Cấu trúc xương:

- Lớp vỏ xương cứng ở phía trong đi từ thân xương phát triển lên trên và mở rộng ra giống như lọ hoa. Vỏ xương cứng dày nhất ở vòm cung của cổ xương gọi là vòm cung Adam. Kéo dài theo bờ dưới của cổ và mỏng dần đến nền chỏm. Lớp vỏ xương cứng ở phía trước, phía trên và phía sau mỏng, ở phía dưới dày hơn.
- Lớp xương xốp có cấu trúc gồm 5 nhóm bè xương (hình 1):

·Nhóm bè chính chịu lực ép xuất phát từ phía dưới cung Adam, hướng thẳng đứng lên trên chỏm xương đùi và kết thúc ở trước hố dây chằng tròn. Bè này dày, sít và vuông góc với lực chống đỡ của chỏm.

·Nhóm bè phụ chịu lực ép đi từ vòng cung Adam toả về phía mấu chuyển lớn. Nhóm bè này mảnh và thưa hơn nhóm bè chính.

·Nhóm bè xương vùng mấu chuyển lớn đi từ nền tới đỉnh của mấu chuyển lớn và chạy dài theo điểm bám của cơ mông.

·Nhóm bè chính chịu lực căng bao gồm những bè xương dày và chắc đi vòng cung từ dưới mấu chuyển lớn đến tận hết ở dưới chỏm.

·Nhóm bè phụ chịu lực căng bao gồm những bè xương mảnh hỗ trợ cho nhóm chính, nó đi từ mấu chuyển nhỏ toả lên trên.

Giữa các nhóm bè xương này có vị trí không có nhóm bè nào đi qua gọi là tam giác Ward. Đây chính là điểm yếu của cổ xương đùi.

-Mấu chuyển lớn là nơi bám của khối cơ xoay đùi, có hai mặt và bốn bờ:

- Mặt trong dính vào cổ, ở phía sau là hố ngón tay. Đây chính là nơi bắt đầu khoan ống tuỷ xương đùi khi tiến hành phẫu thuật thay khớp háng hay đóng đinh nội tuỷ kín xương đùi.
- Mặt ngoài thì lồi, có bốn bờ, là điểm bám của khối cơ xoay đùi.

-Mấu chuyển bé lồi ở phía trong, phía dưới là nơi bám tận của cơ thắt lưng chậu.

2.4 - Lực tác động lên đầu trên xương đùi:

Lực tác động lên đầu trên xương đùi là tổng hợp lực của trọng lượng cơ thể (P) và lực tác động của các nhóm cơ, đặc biệt là cơ khép. Hợp lực R của các lực tác động lên chỏm xương đùi theo một góc thay đổi từ 160- 300 so với đường thẳng đứng. Hợp lực R được đánh giá theo Pauwels. Rydell đã đo lực tác động lên chỏm nhân tạo. Những kết quả của Rydell đã khẳng định sự chính xác của lý thuyết Pauwels khi tính toán độ lớn của các lực R tác động lên bên khớp được thay chỏm so với trọng lượng P của cơ thể:

- Trong khi đứng tỳ trên cả 2 khớp : R = P/3
- Khi tỳ một bên khớp phẫu thuật : R = 2,5P
- Khi tỳ một bên khớp không phẫu thuật : R = 0,5P
- Khi đi nhanh : R = 3- 4 P
- Khi chạy hoặc nhảy : R = 4-5 P
- Khi xuống cầu thang R như đi trên mặt phẳng, nhưng khi đi lên cầu thang R tăng lên đến 3 P.

Các lực tác động lên chỏm giảm đi khi:

- Ở vị trí ngồi trên ghế.
- Ở vị trí nằm ngửa, hai chân duỗi.

Trong một số tư thế của khớp, lực tác động cũng thay đổi:

- Khi gấp háng 300, gối gấp : R = 0,9P
- Khi gấp háng 900 : R = P
- Nâng cẳng chân ở tư thế duỗi gối : R = 1,5 P

http://tieulun.hopto.org

Giảm hoàn toàn lực tác động lên khớp khi nằm ngửa với khớp háng và khớp gối duỗi hoặc bằng kéo treo.
Khi muốn giảm tác động của áp lực lên khớp háng bằng sử dụng 1 nạng chống. Một nạng chống bên tay đối diện làm giảm tỳ nén lên khớp thay R = P, trong khi tỳ vào bên một bên chân và đi với 2 nạng, thì áp lực cẳng chân bên thay khớp bằng không. Tức là trọng lượng của chi dưới thăng bằng bỡi các nhóm cơ R = P/3. Ở pha đi R: P/2. Nếu khớp gối và háng gấp 900: R = P. Nói cách khác các lực tác động bằng các lực khi nằm.
Trong thực tế, với ổ kết xương gãy cổ xương đùi ở bệnh nhân nặng 50 kg, đi bằng 2 nạng về lý thuyết có thể cho phép nếu phương tiện kết hợp xương chịu được một lực 50 kg. Nhưng trong thực tế, Prankel thấy rằng phương tiện kết xương phải chịu một lực bằng 2- 3 lần trọng lượng với những trường hợp bệnh nhân vận động sai.

3 – Cơ chế:
- Trực tiếp: Do ngã đập vùng mấu chuyển lớn xuống đất, lực chuyển qua cổ xương đùi và gây gãy. Cơ chế này thường tạo nên thể gãy dạng.
- Gián tiếp: Ngã trong tư thế bàn chân hoặc đầu gối đập xuống đất, đùi ở tư thế khép. Trọng lượng cơ thể dồn từ trên xuống, phản ứng dưới ngược lại tạo nên cơ chế cắt làm gãy cổ xương đùi. Thường gặp ở người già, thưa xương.
- Bệnh lý:Các bệnh nang xương, U xương, thưa xương, vùng cổ xương đùi…

4 - Giải phẫu bệnh :
- Vị trí:
- Gãy dưới chỏm hay cắt rời chỏm
- Gãy giữa cổ hay gãy cổ chính danh.
- Gãy nền cổ hay gãy sát mấu chuyển.
- Đường gãy:
- Gãy ngang (trực tiếp).
- Gãy đứng (gián tiếp).
- Di lệch :
- Lên trên (cơ mông kéo).
- Vào trong (cơ khép kéo).
- Bàn chân đỗ ngoài do sức nặng của chi.

5 - Phân loại:
5.1 – Phân loại theo vị trí gãy:
<u>- Theo Anschutz:</u>
- Gãy dưới chỏm: đường gãy sát chỏm xương đùi. Mạch máu nuôi dưỡng bị phá hủy nhiều dễ gây biến chứng hoại tử và khớp giã.
- Gãy cổ chính danh : gãy ở điểm yếu ở cổ xương đùi ; hay gạp ở người già.
- Gãy nền cổ : đường gãy sát khối mấu chuyển, mạch máu nuôi dưỡng ít bị thương tổn, tiên lượng tốt hơn.
- Gãy liên mấu chuyển: gãy ngoài khớp

http://tieulun.hopto.org

5.2 - Phân loại theo đường gãy:

<u>- Phân loại của Pauwels (1935):</u>dựa vào góc tạo bở đường gãy và đường ngang qua hai gai chậu trước trên để phân loại:

- Pauwels I: Có góc 30º – 50º .
- Pauwels II: có góc 50º – 70º.
- Pauwels III: Có góc >= 70º

-> ý nghĩa:

- Pauwels I: tiên lượng tốt, dễ liền xương.
- Pauwels II: tiên lượng vừa.
- Pauwels III: Tiên lượng xấu, tỷ lệ khớp giả cao.

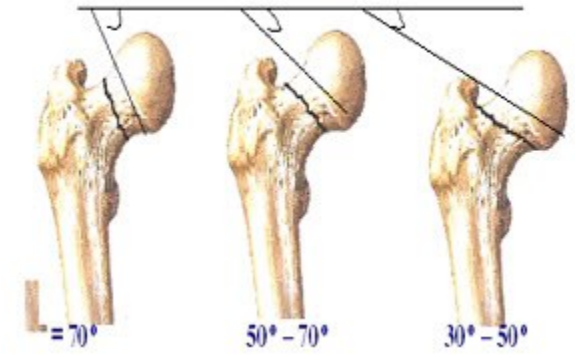

5.3 - Phân loại theo sự di lệch của các đầu gãy:

<u>- Phân loại của Bohler (1938):</u>dựa vào góc tạo bở trục của đoạn gãy ngoại vi và trục của đoạn gãy trung tâm, chia làm 2 loại:

- Thể gãy dạng: trục 2 đoạn gãy tạo góc mở lên trên và ra ngoài (tương đương với Pauwels I). Chiếm 15 – 20%, chủ yếu điều trị bảo tồn.
- Thể gãy khép: trục 2 đoạn gãy tạo góc mở xuống dưới và vào trong (tương đương với Pauwels II, III). Chiếm 80 - 85%, chủ yếu điều trị bằng phẫu thuật.

- Phân loại theo Garden (1961):dựa vào sự di lệch của các bè xương vùng cổ xương đùi chia làm 4 độ:

- Độ 1: gãy không hoàn toành, bè xương bị bẻ gập lên trên nhưng chưa tách rời hẳn. đây là thể gãy cắm gắn, dễ liền xương.
- Độ 2: Các bè xương gãy hoàn toàn, nhưng không di lệch.
- Độ 3; Các bè xương gãy hoàn toàn và di lệch một phần., bao khớp rách ở phía trước nhưng còn liên tục ở phía sau. Đầu ngoại vi xoay ngoài, đầu trung tâm xoay trong và di lệch lên trên. Các bè xương ở đoạn trung tâm và ngoại vi tạop thành một goác mở xuống dưới.
- Độ 4: gãy hoàn toàn di lệch lớn, rách bao hoạt dịch cả trước và sau. Các mạch máu vùng cổ , chỏm xương đùi bị tổn thương.

II – TRIỆU CHỨNG:

http://tieulun.hopto.org

1 - Gãy thể dạng:

- Cơ năng:

- không mất hoàn toàn chứng năng, Bn vẫn có thể nhấc chân lên khỏi mặt giường, có trường hợp vẫn gắng đi được.
- Đau nhiều trong khớp háng

- Thực thể:

- Đau khi ấn vào nếp bẹn, gõ dồn từ gót hoặc mấu chuyển lớn
- Không có biến dạng đáng kể.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào XQ khớp háng thẳng, nghiêng.

2 - Gãy thể khép:

- Cơ năng:

- Mất hoàn toàn chức năng, BN không nhác chân lên khỏi mặt giường được.
- Đau nhiều trong khớp háng.

- Thực thể:

- Đau nhiều khi thúc dồn vào gót hoặc mấu chuyển lớn.
- Biến dạng: chi ngắn, đùi khép, bàn chân đỗ ngoài.
- Kẽ các đường Nelator, Schmoeker, Peter thấy mấu chuyển lớn lên cao.
- Tam giác Baryant biến đổi.
- Đo chiều dài tương đối chi gãy ngắn hơn chi lành; chiều dài tuyệt đối bằng nhau.
- XQ khớp háng thẳng và nghiêng cho biết vị trí, đường gãy, thể gãy, mức độ di lệch -> hướng xử trí.

III – CHẨN ĐOÁN:

1 – Chẩn đoán xác định:

- Đối với gãy thể dạng, ít di lệch, cắm gắn: chẩn đócn khó khăn, chủ yếu dựa vào XQ.
- Đối với gãy thể khép, gãy hoàn toàn, di lệch nhiều: Chẩn đoán có thể dực vào lâm sàng. kết hợp XQ để chẩn đoán xác định.

2 - Chẩn đoán phân biệt:

- Gãy mấu chuyển xương đùi:

- Mất cử động hoàn toàn.
- Ấn điểm đau chói rất rõ ở vùng mấu chuyển.
- Gốc đùi sưng to do máu tụ.
- Chi ngắn rõ hơn.
- XQ: chẩn đoán xác định.

- Sai khớp háng ra trước (kiểu mu):

- Chân dạng nhiều có khi tạo với chi lành một góc 90º.
- Sờ thấy chỏm xương đùi ở gốc bẹn.
- Có dấu hiệu lò xo.
- XQ: Hình ảnh chỏm xương ở ngoài ổ khớp.

- Sai khớp háng ra sau:

- Chi khép và xoay trong.
- Sờ thấy chỏm xương ở vùng mông.

http://tieulun.hopto.org

IV – TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1 - Tiến triển:

Bình thường nếu được điều trị hợp lý, đúng phương pháp có thể liền xương 3 – 4 tháng.

2 – Biến chứng của gãy cổ xương đùi:

*** Biến chứng sớm:**

- Toàn thân: có thể choáng, shock(ít gặp), Tắc huyết mỡ
- Tại chỗ: tràn máu tràn dịch ổ khớp háng
- Tổn thương dây chằng khớp háng
- Tổn thương mạch máu thần kinh đặc biệt là dây TK hông to.

*** Biến chứng muộn:**

- Toàn thân: viêm phổi, viêm đường tiết niệu, loét điểm tỳ
- Tại chỗ:
- Chậm liền xương, khớp giả
- Can lệch, can xù
- Tiêu ổ gãy, hoại tử chỏm xương đùi, tiêu chỏm xương đùi.
- Teo cơ cứng khớp
- Thoái hoá khớp háng

V- ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị sơ cứu gãy kín cổ xương đùi:

Phòng chống shock

- Băng bó ngay:

- Giảm đau:

- Giảm đau toàn thân: **Promedon** 0,2 x 1 ống tiêm BT.
- Tại chỗ: Tiêm dung dịch**Novocain** 1%, 20 – 40 - 60ml tại ổ gãy, tiêm dưới da

- Cố định:

- Dùng 3 loại nẹp:

- Nẹp tuỳ ứng: có thể cố định ngay chân gãy vào chân lành
- Dùng cán cuốc, cán xẻng, súng để cố định
- Nẹp tự tạo: nẹp tre, nẹp gỗ
- Nẹp công nghiệp: nẹp Crame.

- Dùng 3 nẹp để cố định (tre, gỗ):

. Nẹp 1: Đặt từ hõm nách đến mắt cá ngoài

. Nẹp 2: Từ xương bả vai đến gót.

. Nẹp 3: Từ nếp bẹn đến mắt cá trong

- Sau đặt nẹp buộc 5 vòng băng:

. 1 vòng ở cổ chân

. 1 vòng ở gối

. 1 vòng ở bẹn

. 1 vòng ngang bụng

. 1 vòng ngang ngực

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc:
- Tiêm thuốc trợ sức**Spactein** 0,05g x 1 ống, tiêm BT.
- Ủ ấm cho BN nếu về mùa lạnh, cho BN uống nước trà đường nóng
- Nếu có điều kiện thì chuyền dịch**Ringelactat** x 1000ml
Dextro5% x 500ml
Dextro 10% x 500ml (60 giọt/phút)
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, HA bệnh nhân thoát sốc trên 1 giờ mới vận chuyển, nhẹ nhàng trên ván cứng về tuyến sau

2. Các PP điều trị thực thụ:
2.1- Điều trị bảo tồn:
*** Chỉ định:**
- Gãy xương TE
- Gãy cắm gắn
- Gãy xương trên BN có bệnh lý toàn thân không cho phép mổ
*** Phương pháp:**
*** Nắn chỉnh, bó bột Whitman:**
Do Whitman đưa ra năm 1909 khi phẫu thuật kết xương chưa được sử dụng rộng rãi, tuy nhiên kết quả điều trị kém khả quan. Tỉ lệ xấu còn khá lốn, di lệch thứ phát nhiều dẫn tới khớp giả, hoại tử chỏm, tiêu cổ và can lệch khá nhiều.
*** Kéo liên tục:**
Bohler L. đã đưa ra phương pháp kéo liên tục để điều trị gãy cổ xương đùi ở những trường hợp bệnh nhân không có chỉ định hoặc không muốn phẫu thuật kết xương.
Việc kéo liên tục để điều trị gãy cổ xương đùi rất khó liền xương có khi làm giãn cách ổ gãy và bệnh nhân phải nằm lâu nên ngày nay ít dùng, chỉ áp dụng để chuẩn bị kết xương.
2.2 - Điều trị phẫu thuật:
Hiện nay các tác giả chủ trương phẫu thuật kết hợp xương cho những bệnh nhân trẻ tuổi bị gãy cổ xương đùi di lệch ít, phẫu thuật thay chỏm cho những bệnh nhân cao tuổi (trên 75 tuổi) và phẫu thuật thay khớp háng toàn phần cho những bệnh nhân gãy phức tạp, di lệch nhiều mà tuổi chưa quá cao.
Từ năm 1850 Von- Langenbeck đã báo cáo điều trị gãy cổ xương đùi bằng nẹp vít kết quả rất khả quan.
Năm 1913 Lambotte A. đã sử dụng đinh 4 cạnh để điều trị gãy cổ xương đùi nhưng kết quả còn hạn chế.
Năm 1931 Smith- Petersen M.N. đã đưa ra phương pháp mổ kết xương ngoài khớp, lúc đầu là đinh 4 cạnh, sau là đinh 3 cạnh có đinh Kirschner dẫn đường để điều trị gãy cổ xương đùi, phương pháp này đã mở ra nhiều hướng tốt và cần thiết để điều trị gãy cổ xương đùi, nhất là thể gãy khép.
Kết xương bằng đinh Smith- Petersen (theo Lerat J.L.).
Năm 1931 Sven- Johanson đã cải tiến và hoàn thiện phương pháp đóng đinh ngoài khớp dưới sự dẫn đường của 1 đinh Kirschner xuyên trước. Đây là cơ sở của phưng pháp kết xương ổ kín ngày nay.
Kĩ thuật bắt vít đơn giản của Jwett E.L. hay Knowles F.L. cũng như xuyên chùm đinh Kirschner của Hackethal K.H. có tác dụng tạo lực tì nén thường xuyên ổ gãy bởi một lực tổng hợp sinh, cơ học vững chắc và đàn hồi song nhược điểm là ổ gãy được cố định không thật vững chắc, đinh và vít có thể trôi tụt ra ngoài.
Nẹp gấp góc và vít xốp AO cũng là phương tiện kết xương tốt trong điều trị gãy cổ xương đùi.

http://tieulun.hopto.org

Năm 1956 ASIF đã kết xương bằng nẹp vít có lực ép (DHS) để điều trị gãy cổ xương đùi, nhưng do sức ép tăng vọt nên hay xuất hiện hoại tử cổ và chỏm xương đùi.
Năm 1961 Judet R. đã đưa phương pháp ghép xương có cuống nuôi để điều trị gẫy cổ xương đùi. Trong một số trường hợp gãy cổ xương đùi có mảnh rời ở bờ sau rất khó nắn chỉnh. Trong trường hợp này người ta tiến hành mổ vào khớp để kết xương. Phẫu thuật mở vào bao khớp có ưu, nhược điểm sau:
* Ưu điểm: Kiểm tra trực tiếp được ổ gãy, nắn chỉnh ổ gãy và bắt vít dễ và chính xác, là phẫu thuật một thì không qua nhiều khâu phức tạp.
* Nhược điểm: Gây tổn thương mạch máu nuôi dưỡng ảnh hưởng tới sự liền xương, nếu bị nhiễm khuẩn là một biến chứng nặng nề, khó điều trị.

3 - Điều trị biến chứng gãy cổ xương đùi

3.1. Khớp giả cổ xương đùi

3.1.1. Đại cương:

Khớp giả cổ xương đùi xảy ra với tần suất nhiều hơn bất kì phần xương nào khác của hệ thống xương khớp. Theo Asley Coooper và phần lớn các phẫu thuật viên có kinh nghiệm cho rằng loại này được liền chỉ bởi tổ chức xơ và thậm chí từ đầu thế kỉ XX người ta cho rằng liền xương không thể xảy ra.
Theo Whitman R. và các tác giả khác có những bằng chứng liền xương chắc trong nhiều trường hợp. Boyd và George đã điều trị 176 ca gãy cổ xương đùi được theo dõi trên 1 năm thấy liền xương là 85%, không liền 15%. Trong khớp giả thì hoại tử vô trùng chỏm xương đùi 32,6% và vấn đề phòng hoại tử vô trùng cần được thảo luận tiếp tục.
Những yếu tố dẫn tới một tỉ lệ cao khớp giả cổ xương đùi có thể tóm tắt như sau:
- Sự cung cấp máu đầy đủ là điều kiện tiên quyết quan trọng nhất để tạo can xương. Vì vậy làm chậm hoặc mất sự tái lập lại của hệ mạch qua ổ gãy đóng vai trò chính gây ra khớp giả.
Wolcott đã minh hoạ hệ thống nối giữa động mạch dây chằng tròn và bao khớp phía sau. Phần lớn gãy hoàn toàn cổ xương đùi xảy ra qua tam giác Ward's là khu vực yếu được giới hạn bởi đường bè giữa lực ép và lực căng. Quá trình phát triển của xương trong khu vực này được thay thế bởi tổ chức xơ, mỡ. Khi cổ xương đùi bị gãy qua tam giác này vòng nối của hệ mạch bị cắt đứt, chỏm xương đùi bị mất đi phần lớn sự cung cấp máu cho nó và hệ mạch dây chằng tròn không đủ khả năng nuôi chỏm xương đùi, ở người già lòng mạch của hệ mạch nuôi chỏm bị hẹp hoặc bị tắc.
- Nắn chỉnh không đúng hoặc không nắn chỉnh và theo Speed J.S. điều quan trọng hơn là cố định không vững sẽ dẫn tới khớp giả.
- Các dụng cụ kết xương không đúng cũng là một yếu tố quan trọng làm ngăn cản quá trình sửa chữa và tái tạo mạch dẫn tới khớp giả. Dụng cụ kết xương đúng làm tác động trượt (shearing action) tại điểm gãy bị loại trừ dẫn tới liền xương thậm chí gãy Pauwel's III.
- Sau điều trị BN vận động quá sớm can chưa vững có thể bị phá vỡ.
- Bao khớp có thể bị xé và bị kẹt giữa các mảnh vỡ cản trở quá trình can xương.
Điều trị phẫu thuật khớp giả cổ xương đùi cần phải được cân nhắc và thảo luận một cách chi tiết như sau:
* Tuổi và tình trạng sức khoẻ của BN, những BN thường có kết quả phẫu thuật kém là trên 60 tuổi và có các bệnh tim mạch, thận, rối loạn tâm thần…
* Tình trạng của chỏm xương đùi, phải xác định được khả năng sống của chỏm.
* Yếu tố khác như viêm khớp, thoái hoá sụn khớp, dính chặt chỏm với ổ cối, teo nhỏ hay loãng xương

http://tieulun.hopto.org

chỏm…
* Tình trạng cổ xương đùi: Mức độ tiêu cổ, di lệch lên trên quá mức, ngắn chi dẫn tới kết quả kém sau khi phẫu thuật…
* Thời gian khớp giả.

3.1.2. Các phương pháp phẫu thuật

3.1.2.1. Cắt xương sửa trục

Mục đích thay đổi điểm tì đã thu được một số kết quả, tuy nhiên làm ảnh hưởng nhiều tới góc giữa cổ và thân xương đùi. Hình thể cổ và thân xương đùi không còn nguyên như cũ và gây ngắn chi. Khi cắt xương sửa trục thất bại thì gây khó khăn cho phẫu thuật thay khớp. Hơn nữa nó chưa đi vào bản chất nguyên nhân của khớp giả là thiếu nguồn máu nuôi dưỡng.

*** Kĩ thuật:**

- Rạch da đường chậu- đùi trước.
- Bộc lộ khớp háng và mặt trước vùng liên mấu chuyển.
- Rạch dọc bao khớp.
- Lấy hết tổ chức xơ, làm sạch ổ gãy.
- Đục một đường ngang sát mép dưới phần còn lại của cổ xương đùi, mấu chuyển lớn và phần mềm của cổ xương đùi nằm trên đường đục xương.
- Cắt bỏ phần còn lại của cổ xương đùi, mấu chuyển lớn và cơ dạng bám sẽ không bị tổn thương.
- Đặt mấu chuyển lớn vào phần trên của thân xương đùi. Cố định chỏm, thân xương đùi, mấu chuyển lớn bằng một đinh Stainmann.
- Sau mổ bó bột 8 tuần, tì đè được tiến hành dần dần.

3.1.2.2. Phương pháp ghép xương tự thân:

* Phương pháp ghép xương kinh điển không có cuống mạch thì mảnh ghép phải trải qua quá trình đồng hoá kéo dài từ 6- 18 tháng.
* Ghép xương có cuống mạch nuôi.
- Ghép xương mác tự thân có nối mạch vi phẫu: Kĩ thuật này đòi hỏi được thực hiện ở những trung tâm chuyên sâu, đủ phương tiện, phẫu thuật viên có kinh nghiệm.
- Ghép xương mào chậu có cuống mạch liền: Kĩ thuật này có nhiều ưu điểm là không phải nối mạch vi phẫu, mảnh ghép được cung cấp máu tốt khả năng sống cao, quá trình liền xương nhanh.

***Kĩ thuật ghép xương mào chậu có cuống mạch liền:**

Bước 1: Chuẩn bị chỗ ghép:

- Rạch da dài 25- 30cm từ gai chậu trước trên qua mấu chuyển lớn xuống mặt ngoài 1/3 trên đùi.
- Mở bao khớp bộc toàn bộ vùng cổ, chỏm, kiểm tra sụn khớp, ổ gãy.
- Lấy hết tổ chức xơ, làm sạch mặt khớp giả.
- Nắn chỉnh góc cổ- chỏm.
- Đục rãnh xương hướng từ mấu chuyển lớn vào chỏm xương đùi phù hợp với mảnh xương vừa lấy.
- Đặt mảnh ghép vào vị trí ghép tránh căng cuống mạch.
- Cố định mảnh ghép vào nền nhận bằng 1 hoặc 2 vít xốp.
- Thực hiện kết xương bằng nẹp vít cổ xương đùi hoặc các dụng cụ thích hợp.
- Dẫn lưu vùng mổ và vùng lấy vạt.
- Kháng sinh và chăm sóc sau mổ.

Bước 2: Thiết kế vạt và tạo vạt:

http://tieulun.hopto.org

- Kẻ một đường trước dây chằng bẹn từ gai chậu trước trên tới khớp mu.
- Đánh dấu một điểm trên dây chằng bẹn 1cm trên đường đi của động mạch chậu ngoài và một điểm trên da chỗ nguyên uỷ của động mạch mũ chậu sâu.
- Kẻ một đường thứ 2 song song với dây chằng bẹn.
- Rạch da theo đường kẻ thứ 2 theo đường đi của cuống mạch mũ chậu sâu.
- Kéo nội dung bên trong ống bẹn xuống dưới ra ngoài. Rạch cân ngang bụng phía sau ống bẹn, qua đường rạch này nhìn thấy trực tiếp động mạch và tĩnh mạch chậu ngoài, từ đó xác định được nguyên uỷ của động mạch mũ chậu sâu nằm ngay sát phía ngoài nguyên uỷ động mạch thượng vị dưới.
- Tĩnh mạch được xác định gồm nhiều nhánh hợp thành TM mũ chậu sâu vắt ngang qua trên ĐM chậu ngoài đổ vào TM chậu ngoài.
- Bóc tách tạo cuống vạt khi xác định được ĐM, TM mũ chậu sâu.
- Rạch cân ngang bụng, bóc tách nhánh tận ĐM mũ chậu sâu ở lớp mỡ sau phúc mạc. Tiếp tục bóc tách và thắt nhánh động mạch chính ở các lớp cơ thành bụng.

Nhánh động mạch chính nằm giữa cơ đái chậu và cân ngang bụng sâu dưới mào chậu 1- 2cm và đi vòng phía sau cánh chậu, trên đường đi cho một nhánh tận gần gai chậu trước trên cấp máu cho xương chậu, nhánh cơ cấp máu cho thành bụng ngoài và nhánh cơ đái chậu.

- Rạch da kéo dài ra phía ngoài xương chậu. Bộc lộ 2 mặt xương chậu.
- Đục một đoạn xương kích thước 4´2´1cm, chú ý lui về phía sau gai chậu trước trên để cuống mạch dài thêm.
- Đóng vết mổ chỗ lấy vạt.
- Tạo đường hầm dưới cơ thẳng đùi và luồn vạt qua đường hầm xuống chỗ ghép.

3.1.2.3. Thay khớp háng (phần dưới)

3.2. Hoại tử chỏm xương đùi:

3.2.1. Đại cương:

Hoại tử chỏm xương đùi là chỉ tình trạng thoái hoá, biến dạng của chỏm xương đùi do hai loại bệnh lý khác nhau gây nên đó là hoại tử do thiếu nuôi dưỡng như sau gãy cổ xương đùi hoặc hoại tử do thiếu nuôi dưỡng thứ phát như do rượu, Gout, bệnh Gaucher, sử dụng Steroid kéo dài… chấn thương gãy cổ, chỏm xương đùi làm tổn thương các mạch máu nuôi dưỡng chỏm xương đùi và bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi (Morbus Pethes). Hoại tử chỏm xương đùi đã được biết đến từ thời Hypocrate, do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên. Hoại tử chỏm xương đùi được chia làm 5 độ: 0, 1, 2, 3, 4. Hàng năm ở Mỹ gặp từ 10.000 đến 20.000 trường hợp, ở Nhật Bản gặp 3.300 trường hợp (năm 1988). Còn ở Việt Nam chưa được điều tra cụ thể, theo đánh giá của Bệnh viện Bạch Mai thì bệnh lý này đứng hàng thứ 14 trong các bệnh về khớp (điều tra năm 1990- 2000), tỷ lệ mắc bệnh có xu hướng ngày càng tăng.

Hoại tử chỏm xương đùi do chấn thương:

Khi bị chấn thương (gãy xương, sai khớp) vùng khớp háng thì các mạch máu nuôi dưỡng vùng cổ, chỏm xương đùi sẽ bị tổn thương. Mạng lưới mạch nghèo nàn ở đây lại càng nghèo nàn hơn, dẫn đến không đủ cung cấp máu cho cổ, chỏm xương đùi. Harrison M.M. và cộng sự đã chứng minh có những nhóm mạch thông nhau trong chỏm xương đùi nhưng không đủ cấp máu cho toàn bộ chỏm. Theo Lowel J.D., Holmberg S. và cộng sự thì tỉ lệ lún chỏm muộn là 17- 23%.

Trong gãy cổ giải phẫu xương đùi, hoại tử chỏm là một trong những biến chứng mà nguyên nhân là do

http://tieulun.hopto.org

mạch máu nuôi dưỡng bị tổn thương. Biến chứng này có thể xảy ra sớm hoặc muộn thậm chí sau khi điều trị gãy cổ xương đùi đã liền một thời gian, chỏm xương đùi bị hoại tử do thiếu máu nuôi dưỡng kéo dài. Hậu quả là chỏm xương đùi bị thoái hoá, biến dạng, làm thay đổi diện tiếp xúc giữa chỏm và ổ cối. Tỷ lệ hoại tử chỏm xương đùi tuỳ theo từng tác giả mà có số liệu khác nhau. Theo Crenshaw A.H. hoại tử chỏm do thiếu máu là 66%, nhưng theo Fielding W. và Calandrucio R.A. thì chỉ có 15% hoại tử chỏm sau gãy cổ xương đùi.
Chẩn đoán hoại tử chỏm xương đùi dựa vào lâm sàng, X quang, sinh thiết, đặc biệt nhấp nháy đồ (Scintigraphy) biểu hiện khi chưa có dấu hiệu lâm sàng, X quang thường, CT scanner, MRI, Laser Doppler thấy dòng máu khu vực thiếu nuôi dưỡng thấp hơn khu vực bình thường, kĩ thuật vi mạch đồ (Microangiogragraphy)…

3.2.2. Phân loại :
Hoại tử chỏm xương đùi theo Ficat và Arlet gồm các giai đoạn: I, II, IIA, IIB, III, IV theo bảng sau:

3.2.3. Chẩn đoán:
- Scintigraphy có giá trị chẩn đoán sớm, Miki và cộng sự đã báo cáo sự hấp thụ Technetium 99 bị giảm trong giai đoạn sớm của bệnh.
- MRI có thể chẩn đoán sớm hơn giai đoạn hoại tử vô trùng chỏm xương đùi và xác định chính xác giai đoạn của bệnh và phân biệt giữa loãng xương và hoại tử vô trùng.
- Dấu hiệu lâm sàng: Đau, chức năng khớp…

3.2.4. Điều trị hoại tử chỏm xương đùi
3.2.4.1. Khoan giảm áp:
Áp dụng cho giai đoạn I, II nhằm cải thiện nuôi dưỡng, phòng tắc mạch, làm chậm quá trình huỷ xương.
Kĩ thuật Hungerford:
- Rạch da đường giữa ngoài khớp háng dài 7,5cm, tách cân đùi.
- Tách cơ rộng ngoài, bộc lộ xương vùng mấu chuyển lớn.
- Khoan một lỗ đường kính 12mm từ mấu chuyển lớn vào chỏm xương đùi.
- Lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm.
- Đặt dẫn lưu và đóng vết mổ.
- Sau mổ tập tì đè dần với nạng ít nhất 6 tháng.

3.2.4.2. Ghép xương có cuống mạch: Cho giai đoạn I, II
Từ năm 1949 Phemister gợi ý khoan giảm áp và ghep xương cho điều trị hoại tử vô trùng chỏm xương đùi và sau đó Bonfigli và CS đã báo cáo kết quả đạt 50- 80%. Kĩ thuật ghép xương sau khi khoan giảm áp là sử dụng xương cứng (Buckley và Petty), xương xốp (Rossenwasser và CS), ghép xương có cuống mạch (Sheng- Xiu, Mou-Wang và Iwata) và cắt bỏ tổ chức xương hoại tử.
Ghép xương mác có cuống mạch (Kĩ thuật Urbaniak và CS):
Chuẩn bị khớp háng và lấy xương mác có cuống mạch được thực hiện bởi 2 kíp phẫu thuật.
-Rạch da đường trước bên.
-Bộc lộ mặt ngoài đầu trên xương đùi qua một đường giữa cơ căng cân đùi và cơ mông nhỡ.
-Xác định động mạch, tĩnh mạch mũ đùi ngoài và tách nhánh lên để làm mạch nhận.

http://tieulun.hopto.org

-Xuyên một đinh hướng dẫn vào trung tâm vùng hoại tử, tránh xuyên qua mặt sụn khớp dưới hướng dẫn của màn tăng sáng.
-Dùng mũi khoan có nòng có kích thước tăng dần tới 16- 21mm.
-Lấy bỏ phần hoại tử ở chỏm xương đùi bằng sử dụng khoan.
-Rửa sạch vùng khoan bằng nước muối sinh lí và hút sạch.
-Lấy xương xốp ở vùng mấu chuyển lớn nhồi vào vùng xương hoại tử vừa lấy.
-Lấy một đoạn xương mác cùng bên dài khoảng 12cm có cuống là động, tĩnh mạch mác (cách đầu trên và dưới của xương mác 10cm).
-Tách bỏ màng xương đoạn dưới xương mác vừa lấy khoảng 3- 4cm. Lưu ý tránh tách cuống mạch và màng xương khi đưa đoạn xương ghép vào lỗ khoan bằng cách buộc phần dưới của màng xương bằng 1 sợi chỉ 3/0. Lỗ khoan có đường kính to hơn xương mác 1- 2mm để tránh nghẹt cuống mạch.
-Cắt chỗ bám của cơ rộng trong và rộng ngoài để tạo một khoang trống để động mạch mác và động mạch mũ đùi ngoài khi nối không bị căng.
-Cố định xương mác vào đầu trên xương đùi bằng đinh Kirschner.
-Nối ĐM vi phẫu bằng chỉ 8- 10 mũi rời. Đánh giá kết quả tốt nếu vỏ xương mác chảy máu tốt.
-Dẫn lưu, đóng vết mổ.
-Đặt nẹp bột .
-Sau mổ bỏ nẹp bột sau 3 tuần, phòng tắc mạch bằng Aspirin uống 6 tuần.
-Tập tỳ đè sau 6 tuần, bỏ nạng sau 6 tháng.

3.2.4.3. Mở xương xoay vùng liên mấu chuyển:Kĩ thuật Sugioka

- Rạch da đường bên bộc lộ khớp háng.
- Cắt gân cơ xoay ngoài bám vào mấu chuyển lớn (cơ mông nhỡ và mông nhỏ).
- Bộc lộ phía trước và sau bao khớp (chú ý nhánh sau của ĐM mũ đùi trong tại bờ dưới cơ vuông đùi).

Rạch bao khớp theo chu vi gần mép ổ cối.
-Dùng 2 đinh chắc xuyên vào mấu chuyển lớn từ ngoài vào trong qua một mặt phẳng vuông góc với cổ xương đùi.
- Dùng màn tăng sáng hỗ trợ để xác định vị trí của đinh và mặt phẳng cần mở xương.

Dùng cưa máy mở xương qua mấu chuyển lớn dưới đường liên mấu chuyển 1cm vuông góc với trục dọc cổ xương đùi.
- Cắt đường thứ 2 tương tự đường thứ nhất cũng vuông góc với trục dọc cổ xương đùi từ mép trên mấu chuyển bé.

Sau khi cắt xương dùng 2 đinh đã cố định xoay xoay đầu xương đùi ra trước từ 450- 900 tuỳ thuộc vào khu vực hoại tử của chỏm để không ở vị trí tỳ đè.
- Cố định xương bằng vít xốp và chỉ thép.
- Đóng vết mổ.
- Sau mổ kéo liên tục qua da P = 2 kg trong tuần đầu và tiếp tục 2 tuần sau vào buổi tối.

Tập tỳ đè với nạng tăng dần vào tuần thứ 8 và kéo dài 6 tháng.

3.2.4.4. Các kĩ thuật đục xương khác

3.2.5. Thay khớp háng

http://tieulun.hopto.org

3.3. Phẫu thuật thay khớp háng

Phẫu thuật thay khớp háng toàn phần là phẫu thuật cắt bỏ khối cổ chỏm xương đùi, sụn viền, sụn và một phần xương dưới sụn của ổ cối thay vào đó bằng một khớp nhân tạo. Khớp nhân tạo đảm bảo được chức năng của khớp ban đầu khi chưa bị tổn thương.

3.3.1. Trên thế giới:

Từ năm 1940 Moore A.T. và Bohlman đã chế tạo thành công một chỏm làm bằng thép không gỉ để thay cho một bệnh nhân bị u đầu trên xương đùi. Kết quả phẫu thuật tương đối tốt, chức năng khớp háng đạt 70%.

Năm 1946 anh em nhà phẫu thuật người Pháp là Jean Judet và Robert Judet đã thiết kế ra chỏm giống như chỏm của Moore A.T. nhưng làm bằng chất Acrilic, kết quả ngay sau mổ rất tốt nhưng về lâu dài thì ổ cối bị mài mòn đi nhiều.

Năm 1950 Moore A.T. đã cải tiến loại chỏm của mình là làm cho chuôi dài hơn để cắm sâu vào ống tuỷ xương đùi. Năm 1954 Thompson cũng báo cáo kết quả phẫu thuật thay chỏm của mình. Các tác giả đều có chung một nhận xét kết quả ban đầu thì rất tốt, nhưng sau đó ổ cối bị mài mòn đi nhanh chóng và bệnh nhân đau trở lại.

Đây là một vấn đề được đặt ra cho các phẫu thuật viên chú ý trước khi chỉ định thay chỏm xương đùi cho những bệnh nhân còn ít tuổi, tuy nhiên với những bệnh nhân già yếu thì chỉ định thay chỏm xương đùi là rất hợp lý.

Để khắc phục những hạn chế của phẫu thuật thay chỏm xương đùi là ổ cối bị mài mòn đi nhanh chóng, các tác giả như Philipe Wyles, McKee Farra... đã thiết kế ra khớp háng toàn phần bằng kim loại. Khớp nhân tạo toàn phần mới này không chỉ thay thế phần cổ chỏm xương đùi mà còn thay thế cả phần ổ cối. Kết quả bước đầu của các bệnh nhân này rất tốt, nhưng thời gian sau thì lực ma sát đã mài mòn cả ổ cối và chỏm dẫn đến khớp nhân tạo bị lỏng và bệnh nhân bị đau lại.

Đầu những năm 60 John Charnley đã khám phá ra hai vấn đề: Nguyên lý ma sát thấp và sử dụng xi măng xương để cố định khớp nhân tạo.

John Charnley đã quan sát và thấy rằng quá trình mài mòn do cọ sát sẽ giảm đi nếu 2 phần tiếp xúc có bản chất khác nhau. Tác giả nhận thấy, trong công nghiệp có những chuyển động tiếp xúc không cần dầu giữa thép và nhựa Teflon. Nhờ đó tác giả đã thiết kế, chế tạo ra một loại khớp mà chỏm bằng thép và ổ cối bằng nhựa Teflon. Khớp mới này ra đời là một bước ngoặt trong lịch sử phát triển của phẫu thuật thay thế khớp. Các bệnh nhân lúc đầu rất hài lòng với kết quả phẫu thuật vì triệu chứng đau gần như không còn và biên độ vận động của khớp được cải thiện rõ rệt. Nhưng thời gian sau, các bệnh nhân này lại đau và đến kiểm tra thì tác giả thấy rằng ổ cối bằng nhựa teflon bị vỡ bởi vì nhựa teflon tuy bị mài mòn ít nhưng khả năng chịu lực lại không tốt. Sau đó nhựa teflon được thay thế bằng nhựa HDPE (Polyethylen) mật độ cao với độ ăn mòn ít hơn để chế tạo ổ cối. Các nghiên cứu được tiến hành liên tục và đầu những năm 70 thì ổ cối bằng nhựa UHMWPE (Polyethylen trọng lượng phân tử siêu cao- Ultra high molecular weight polyetylen) ra đời. Loại nhựa này có độ mài mòn rất thấp và khả năng chịu đựng rất tốt. Ngày nay nhựa UHMWPE vẫn được dùng để chế tạo ổ cối hay lót ổ cối.

John Charnley đã sử dụng xi măng xương để gắn khớp nhân tạo.

Nhưng cũng trong thời gian này có nhiều tác giả như Sivach, Muller, Amstutz H.C.... đã nghiên cứu và thiết kế ra loại khớp không sử dụng xi măng để cố định khớp mà làm khớp tự chốt.

Năm 1977 Engh C.A. cùng với Emmett Lunsford đã thiết kế và chế tạo thành công một loại khớp không sử dụng xi măng để cố định mà là loại khớp tự chốt theo khuôn giải phẫu của ống tuỷ xương đùi đó là

http://tieulun.hopto.org

khớp AML (Anatomic Medullary Locking). Năm 1983 loại khớp này được đưa vào sử dụng rộng rãi trên toàn nước Mỹ và đến nay thì nó là loại khớp phổ biến trên toàn thế giới.

3.3.2. Cơ sinh học và cấu tạo của khớp háng toàn phần

3.3.2.1. Cơ sinh học:

* Vị trí chỏm và nguyên tắc cánh tay đòn cơ dạng: Bình thường cánh tay đòn thể trọng gấp 2,5 lần cánh tay đòn cơ dạng. Khi bị bệnh tỷ lệ này cao hơn nhiều. Có 2 cách tăng cánh tay đòn cơ dạng:

-Đặt ổ cối sâu vào bên trong để chuyển tâm chỏm. Theo John Charnley, nếu cánh tay đòn thể trọng bằng cánh tay đòn cơ dạng thì lực tải ở chỏm nhân tạo của khớp háng toàn phần có thể giảm tới 30%.

-Dùng chuôi có khoảng cách từ trục của chuôi tới tâm chỏm thích hợp. Mỗi kiểu khớp có khoảng cách này khác nhau. Khớp AML có thể thay đổi độ nông sâu của chỏm (từ -6 đến -6) cho phép phẫu thuật viên lựa chọn chỏm sau cho thích hợp.

*Vị trí chuôi: Ebramzaden E. cho rằng vị trí của chuôi được xem là tốt khi góc cổ thân xương đùi khoảng 1350- 1400. Ở vị trí này, khớp nhân tạo sẽ giảm mô men bẻ và tăng lực tải dọc trục do đó làm tăng đáng kể độ bền của khớp nhân tạo.

*Đường kính chỏm: Chỏm có nhiều cỡ khác nhau: 22,5mm, 26mm, 28mm, 32mm tuỳ theo thói quen của phẫu thuật viên sử dụng.

*Lực ma sát: Ở khớp người bình thường người ta đo được là 0,008-0,02N. Qua nghiên cứu, Walker P.S. đã đo được lực ma sát giữa kim loại với kim loại là 0,08N và giữa kim loại với nhựa UHMWPE là 0,02N.

*Vận hành khớp nhân tạo: Trong quá trình tiếp xúc giữa khớp nhân tạo và nhựa UHMWPE có hình thành một lớp dịch mỏng. Các tác giả gọi hiện tượng đó là tự bôi trơn. Cơ chế tự bôi trơn này có tác dụng làm giảm nhiều lực ma sát và độ mài mòn, giúp cho khớp nhân tạo hoạt động được dễ dàng.

3.3.2.2. Chất liệu khớp:

Cho đến nay các vật liệu để làm khớp nhân tạo là kim loại với các thành phần của nó, Polyethylen, Xi măng, Composit carbon và cả xương đồng loại.

*Kim loại ở đây là một hợp kim của sắt với các thành phần là Titan, Cobalt, Chrome, Aluminum. Có 3 nhóm chính là:

-Kim loại chủ sắt: Thành phần chính là sắt.

-Kim loại chủ Titan: Thành phần chính là Titanium.

-Kim loại chủ Cobalt: Thành phần chính là Cobalt.

Đây là vật liệu chính để làm nên ổ cối, chuôi và vít.

*Polyethylen ở đây là loại nhựa UHMWPE có trọng lượng phân tử siêu cao. Đây là vật liệu để làm ổ cối và lót ổ cối. Lực ma sát giữa UHMWPE và kim loại được đánh giá gần bằng lực ma sát sinh lý của khớp bình thường. Sự dung nạp của cơ thể người và sức chịu đựng sự mài mòn của UHMWPE cũng được đánh giá là rất tốt.

*Xi măng: Là vật liệu chính để gắn khớp nhân tạo vào xương. Xi măng là một hỗn hợp giữa phần bột gồm Polymethyl methacrylate và Barium sulfate với phần dung dịch là Methylmethacrylate monomer.

*Các vật liệu khác như Composit carbon, xương đồng loại ngày nay ít được sử dụng. Còn gốm đã và đang được nghiên cứu để đưa vào sử dụng làm cả chỏm và lót ổ cối có độ mài mòn rất thấp.

*Khớp háng nhân tạo không sử dụng Xi măng xương loại AML của Depuy- Johnson & Johnson thì vật liệu là hỗn hợp kim loại để chế tạo ổ cối, chuôi và vít còn polyethylen để chế tạo lót ổ cối.

-Ổ cối: Có nhiều cỡ và nhiều loại khác nhau.

Các cỡ có đường kính là: 46mm, 48mm, 50mm, 52mm, 54mm và 56mm, 58mm.

http://tieulun.hopto.org

Có loại không có lỗ, có loại có lỗ để bắt vít, có loại lại có chốt sắt để cắm vào xương chậu.
-Chuôi: Cũng có nhiều cỡ chuôi khác nhau. Chuôi có độ dài từ 14,5- 19,5cm. Đường kính từ 9 - 5mm. Toàn bộ mặt ngoài của ổ cối và chuôi (trừ phần đầu trên của chuôi gọi là phần cổ và phần cuối cùng của chuôi gọi là phần đuôi) không nhẵn mà được bao phủ một lớp hạt đó là hỗn hợp Cobalt- Chrome. Từ giữa những năm 1970 Bobyn J.B. và cộng sự đã nghiên cứu và tìm ra rằng đường kính của các hạt là 0,2mm khoảng cách giữa các hạt là 250mm và độ dày của lớp hạt là 0,25mm là cấu trúc lý tưởng để cho xương phát triển, xâm nhập vào các khoảng trống này, quyết định cho việc cố định vững chắc lâu dài theo kiểu cố định sinh học của ổ cối và chuôi vào xương. Đã có rất nhiều những công trình nghiên cứu của các tác giả như Has B.D., Engh C.A., Berry D.J. và nhiều tác giả khác chứng minh được rằng xương xâm nhập, phát triển vào các khoảng trống này giúp cho việc cố định khớp nhân tạo vững chắc, lâu dài. Phần cổ của chuôi không có lớp hạt bao phủ, không phải là hình trụ mà là hình côn cho phép lắp chỏm có độ nông sâu khác nhau để tăng, giảm chiều dài của khớp.
Phần cuối của chuôi không có lớp hạt bao phủ. Phần này cũng được Charles A. Engh thay đổi, tác giả đã quyết định thay loại đuôi chuôi từ hình trụ thành hình đầu đạn. Sự thay đổi này đã làm giảm hẳn tỷ lệ bệnh nhân bị đau đùi.
-Chỏm: Có nhiều cỡ chỏm khác nhau như đã mô tả. Trong mỗi cỡ chỏm lại có độ nông sâu khác nhau: -6, -3, -0, -3, -6 giúp cho việc chủ động tăng, giảm chiều dài của chuôi sau khi đã cố định ổ cối và chuôi và xương.
-Vít xương: Có 2 loại độ dài: 3cm và 4cm nhưng đều có đường kính 6,5mm.
-Lót ổ cối: Đây là thành phần làm bằng vật liệu Polyethylen. Loại nhựa UHMWPE có trọng lượng phân tử siêu cao này có độ bền rất vững và độ mài mòn cũng rất ít. Theo Down D. thì độ mài mòn của lót ổ cối của khớp AML hàng năm ở chân thuận là 100mm và chân không thuận là 50mm. Ngày nay người ta còn sản xuất cả lót ổ cối và chỏm bằng Ceramic không những chịu lực rất tốt, độ mài mòn ít mà còn tránh được những nhược điểm của Polyethylen.
Lót ổ cối được lắp với ổ cối theo một kiểu cố định độc đáo đó là cố định vòng nhẫn và lực dàn đều trên bề mặt lót ổ cối chứ không phải chỉ ở viền giúp cho ổ cối và lót ổ cối vững chắc hơn.

3.3.2.3. Vấn đề lỏng khớp háng toàn phần và thay lại khớp:

*Gruen A.T. và cộng sự chia làm 7 vùng loãng xương xung quanh chuôi để cho tiện theo dõi đánh giá.
*Lỏng khớp háng toàn phần là một biến chứng gặp phải trong phẫu thuật thay khớp. Đối với loại khớp có sử dụng Xi măng thì lỏng khớp gặp phải vì:
-Kỹ thuật trộn và gắn Xi măng. Theo Oishi C.S. và cộng sự thì tỷ lệ lỏng khớp càng cao nếu gắn Xi măng theo phương pháp cổ điển.
-Vấn đề lỏng khớp muộn do ảnh hưởng của Xi măng. Theo Jones L.C. [60], Mark W. Pagnano và cộng sự thì có hiện tượng thưa, loãng xương ở xung quanh vị trí có Xi măng. Đây là mặt rất hạn chế của khớp có Xi măng, bởi vì nó làm cho khớp nhân tạo bị lỏng, xương mỏng và yếu đi, khi đó nếu phải thay lại khớp thì sẽ gặp rất nhiều khó khăn.
Đối với các loại khớp không sử dụng Xi măng thì cũng gặp phải các trường hợp lỏng khớp. Theo Michael T. Manly, Dearborn J.T. và cộng sự thì khi khớp vận động, các hạt Polyethylen bật ra, dính vào xương gây loãng xương làm cho lỏng khớp nhân tạo. Nếu để lâu sẽ gây lỏng, trôi ổ cối. Tuy nhiên tỷ lệ này không nhiều. Tỷ lệ lỏng ổ cối của John T. Dearborn là 1,5%, tác giả theo dõi 66 ổ khớp với thời gian trung bình là 10,4 năm. Mặt khác để sửa chữa hiện tượng lỏng khớp này các tác giả khuyên rằng phải có kế hoạch theo dõi bệnh nhân chặt chẽ. Nếu thấy nguy cơ lỏng ổ cối thì có thể làm phẫu thuật sửa chữa là nhồi

http://tieulun.hopto.org

những mẩu xương nhỏ vào chỗ mất xương ở xương chậu qua các lỗ của ổ cối nhân tạo hoặc nếu lỏng chuôi thì có thể thay chuôi có kích thước lớn hơn.
*Thay lại khớp háng toàn phần.
Khi khớp háng nhân tạo đã thay không còn đảm bảo chức năng của khớp (do lỏng, sai khớp, trôi ổ cối, lún, nứt, gãy xương đùi...) thì sẽ phải thay lại. Khi đó khớp mới dùng thường cần cỡ to hơn, dài hơn và làm bổ sung một số động tác như lót mảnh xương mào chậu, tăng cường các vòng đai thép...

3.3.3. Tình hình thay khớp háng toàn phần ở Việt Nam:

Có thể nói rằng Trần Ngọc Ninh là người đầu tiên đã phẫu thuật thay khớp háng toàn phần ở nước ta. Năm 1973 tác giả đã thông báo kết quả phẫu thuật thay khớp háng toàn phần cho 1 bệnh nhân nam 33 tuổi bị cứng khớp háng 2 bên do viêm cột sống dính khớp. Chức năng của khớp sau phẫu thuật được đánh giá là tốt với thời gian theo dõi hơn 10 năm.
Năm 1975 Nguyễn Văn Nhân đã tiến hành phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không Xi măng (khớp Sivach) đầu tiên cho 1 bệnh nhân bị mất đoạn đầu trên xương đùi 6 cm. Sau phẫu thuật bệnh nhân hết đau, đi lại được gần như bình thường nhưng chân còn ngắn 2cm.
Năm 1978 Ngô Bảo Khang cùng các chuyên gia Đức đã phẫu thuật thay khớp háng toàn phần cho 8 bệnh nhân ở Bệnh viện Việt Đức. Kết quả sau mổ cũng làm bệnh nhân rất hài lòng.
Năm 1992, Lê Phú ở thành phố Hồ Chí Minh đã báo cáo kết quả phẫu thuật thay khớp háng toàn phần cho 5 bệnh nhân bị cứng khớp háng do viêm cột sống dính khớp. Sau phẫu thuật các bệnh nhân đỡ đau, phục hồi được biên độ vận động của khớp.
Năm 1998 tại Đại hội Hội Ngoại khoa toàn quốc lần thứ 10, Nguyễn Tiến Bình [4] ở Hà Nội, đã báo cáo kết quả 126 trường hợp thay khớp háng bán phần và toàn phần.
Cũng tại Đại hội này Nguyễn Đăng Nhật báo cáo 30 trường hợp được thay khớp tại Bệnh viện Trung ương Huế.
Tháng 4 năm 2000 Đỗ Hữu Thắng ở thành phố Hồ Chí Minh đã báo cáo kết quả phẫu thuật thay khớp háng toàn phần cho 120 bệnh nhân với 133 khớp kết quả rất tốt và tốt là 93,2%.
Tháng 8 năm 2000 tại hội nghị Việt- Pháp lần thứ nhất về thay khớp và nội soi khớp ở thành phố Hồ Chí Minh. Ngô Bảo Khang đã báo cáo 33 trường hợp thay khớp háng toàn phần kiểu Muller có sử dụng Xi măng để gắn phần chuôi. Kết quả sau phẫu thuật tỷ lệ rất tốt và tốt đạt 58%.
Cũng tại hội nghị này Hoàng Đức Quang đã báo cáo 30 trường hợp thay khớp háng toàn phần. Kết quả sau phẫu thuật tỷ lệ rất tốt và tốt là 78,7%.
Năm 2001 Đặng Hoàng Anh đã báo cáo 73 bệnh nhân với 82 ổ khớp được phẫu thuật thay khớp háng toàn phần cho kết quả rất tốt và tốt là 85%.
Tháng 10 năm 2002 Nguyễn Văn Quang và cộng sự đã báo cáo 256 trường hợp phẫu thuật thay khớp háng toàn phần (từ 1995- 2001) cho tỷ lệ rất tốt và tốt là 90%.
Muốn kết quả phẫu thuật thay khớp được tốt, cần đòi hỏi có đội ngũ các phẫu thuật viên chuyên khoa sâu, dụng cụ phẫu thuật đầy đủ đồng bộ, khớp nhân tạo có nhiều cỡ số và phải thật chú ý đến công tác vô trùng. Vấn đề kinh phí để chi trả cho một cuộc phẫu thuật thay khớp háng toàn phần nói chung và nhất là phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không Xi măng nói riêng còn rất cao đối với thu nhập của người dân. Đây là những nguyên nhân làm cho phẫu thuật thay khớp háng toàn phần nói chung chưa thực sự phát triển ở nước ta. Tuy nhiên với tốc độ phát triển kinh tế và đào tạo y tế chuyên sâu hiện nay thì phẫu thuật thay khớp háng toàn phần nói chung và phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không Xi măng nói riêng sẽ ngày càng phát triển hơn nữa.

http://tieulun.hopto.org

81. GÃY ĐẦU TRÊN XƯƠNG CÁNH TAY

I - ĐẠI CƯƠNG:

Gãy đầu trên xương cánh tay bao gồm chỏm, gãy cổ giải phẫu, gãy liên mấu động và gãy cổ phẫu thuật.
- Gãy đầu trên xương cánh tay thường ít di lệch (85% trường hợp).
- Gãy chỏm xương cánh tay là gãy trong khớp.
- Gãy mấu động và gãy cổ phẫu thuật là gãy ngoài khớp.

II – GÃY CHỎM XƯƠNG CÁNH TAY:

1 - Đặc điểm giải phẫu liên quan :

2 - Đặc điểm:
- Đây là loại gãy hiếm gặp.
- Cơ chế gãy thường do chấn thương trực tiếp hoặc dán tiếp do ngã đập vai, chống khuỷu xuống đất làm chỏm xương bị bẹt hoặc bị vỡ làm nhiều mảnh.

3 - Lâm sàng:
- Sưng nề khớp vai do tràn máu ổ khớp.
- Mất vận động khớp vai.
- XQ: chẩn đoán xác định.

III – GÃY CỔ GIẢI PHẪU XƯƠNG CÁNH TAY:

1 - Đặc điểm:
- Ít gặp hơn gãy cổ phẫu thuật, nữ nhiều hơn nam.
- Cơ chế: như gãy chỏm xương cánh tay.
- Gãy thường gãy cắm gắn, ít di lệch.
- Khi gãy rời thường có di lệch nhiều kèm theo sai khớp hoặc bán sai khớp vai. Chỏm xương nằm tự do trong ổ khớp.

2 – Triệu chứng lâm sàng:
- Sưng nề vùng đầu trên xương cánh tay.
- Đau khi cho cử động khớp vai hoặc khi sờ nắn tại chỗ.

http://tieulun.hopto.org

- Tràn máu ổ khớp.
- Bất lực vận động khớp .
- XQ: Thấy hình ảnh gãy xương.

3 - Điều trị:
- Điều trị bảo tồn: Với những trường hợp gãy cắm gắn ít di lệch.
- Gây tê ổ khớp bằng Novocain 1% x 20ml.
- Bất động bằng băng Desault hoặc băng khép cánh tay vào thân người trong 4 – 6 tuần.
- Trong khi bó bột tập vận động khớp khuỷu, cổ tay, bàn tay.
- Khi tháo bột tiến hành tập vận động khớp vai.
- Kết quả: sau 6 tuần liền xương.

Có thể có biến chứng viêm quanh khớp vai, di lệch thứ phát, hạn chế cử động , dính khớp, khớp giả, chỏm xương trở thành dị vật trong ổ khớp gây trở ngại cho cử động.
- Điều trị phẫu thuật:
- Khi gãy di lệch nhiều, nắn chỉnh không đạt kết quả, gãy có mảnh rời.
- Phẫu thuật kết xương bằng Vít xốm hoặc đinh Kirschner.

IV – GÃY CỔ PHẪU THUẬT XƯƠNG CÁNH TAY:

1 - Đặc điểm:
- Đây là một loại gãy thường gặp đặc biệt là ở người già, nữ bị nhiều hơn nam.
- Cơ chế:
- Chấn thương trực tiếp: ngã đập vai xuống đất, nắn chỉnh sai khớp vai.
- Gián tiếp: ngã chống tay hoặc chống khuỷu xuống đất.
- Đường gãy thường ở ngoài khớp, khi gãy ở cao thì có thể phậm khớp.
- Các đoạn xương gãy có thể cắm gắn vào nhau và di lệch không nhiều. Khi các đoạn gãy rời nhau thì di lệch nhiều do lực chấn thương, các cơ co kéo, sức nặng của chi thể.
- Di lệch chồng: do lực co kéo của cơ Delta, cơ quạ - cánh tay, cơ nhị đầu, cơ tam đầu.
- Di lệch gập góc:

. Đoạn gãy trên dạng, đoạn gãy dưới khép tạo thành góc mở vào trong được gọi là gãy khép. Do khi ngã cánh tay khép

. Khi đoạn gãy trên khép, đoạn gãy dưới giạng tạo thành góc mở ra ngoài được gọi là gãy thể giạng. do khi ngã giạng chống tay hoặc chống khuỷu xuống đất.

. Có thể gặp tạo góc mở ra sau hoặc ra trước.

2 – Lâm sàng:
- Tư thế cánh tay:
- Cánh tay giạng khi gãy thể giạng.
- Cánh tay khép khi gãy thể khép.
- Vết lõm thầp dưới mỏm cùng vai trong gãy thể dạng.

http://tieulun.hopto.org

- Vùng vai sưng nề bầm tím, Vế bầm tím Henniquin đi từ nách tới bờ trong cánh tay, cẳng tay, cổ tay và đi từ hỏm nách tới mặt ngoài lồng ngực.
- Có điểm đau chói cố định ở đầu trên xương cánh tay
- Có thể thấy cử động bất thường và lạo xạo xương.
- Đo từ mỏm cùng vai tới mỏm trên lồi cầu thì ngắn hơn bên lành.
- XQ: Thấy vị trí, tính chất của đường gãy, phân biệt với sai khớp vai.

***Chẩn đoán phân biệt với sai khới vai:**

- Giống nhau: Đau, sưng nề, bất lực vận động, có dấu hiệu nhát rừu dưới mỏm cùng vai.
- Khác nhau: Sai khớp vai có những đặc điểm khác:
- Có dấu hiệu lò xo
- Rãnh Delta ngực đầy, sờ thấy chỏm xương ở vị trí bất thường.
- Sờ thấy ổ khớp rỗng.
- Mỏm cùng vai nhô ra vuông góc tạo thành hình mắc áo.
- Chiều dài tuyệt đối không thay đổi, chiều dài tương đối thay đổi.
- Không có vết bầm tím Henniquin.

3 – Biến chứng gãy cổ phẫu thuật xương cánh tay:

3.1 – Toàn thân:

- Biến chứng sớm:
- Tổn thương dây thần kinh mũ, teo cơ delta không giạng tay được.
- Tổn thương mạch máu ít gặp.
- Biến chứng muộn: Viêm phổi, viêm đường tiết niệu.

3.2 – Tại chổ:

- Biến chứng sớm:
- Tổn thương mạch máu thần kinh: thần kinh mũ
- Gãy kín thành gãy hở.
- Chèn ép cơ giữa 2 đầu xương.
- Biến chứng muộn.
- Teo cơ cứng khớp.
- Chậm liền xương, khớp giả.
- Liền lệch trục can phì đại.
- Hoại tử chỏm xương.
- Viêm nề, ứ trên máu.

4 - Điều trị:

4.1 – Sơ cứu: Giảm đau, băng bó, vận chuyển.

4.2 - Điều trị bảo tồn:

- Gãy cắm gắn không hoặc ít di lệch:
- Gây tê ổ gãy bằng Novocain 1% x 10 – 20ml.
- Bó bột ngực cánh tay giạng 60 -80º đưa ra trước 30 – 40º , khớp khuỷu gấp 90º , cẳng tay nữa sấp nữa ngữa, giữ bột 4 – 6 tuần.
- Nếu có di lệch:

http://tieulun.hopto.org

- Gây tê nắn chỉnh hoặc
- Xuyên đinh kéo liên tục 2 – 3 ngày để nắn chỉnh sau đó mới bó bột.

4.3 - Điều trị phẫu thuật:

***Chỉ định:**

- Gãy di lệch lớn, nắn chỉnh không đạt kết quả, đe doạ tổn thương mạch máu thần kinh.
- Gãy có phức tạp, có mãnh rời.
- Gãy hở
- Gãy xương kết hợp với sai khớp vai.

***Phương pháp:**

- Kết xương nẹp vít : nẹp AO (nẹp chữ T)
- Bắt vit xốp.
- Xuyên đinh Kirschner, néo ép.

82. GÃY THÂN XƯƠNG CÁNH TAY

I - ĐẠI CƯƠNG:

Gãy thân xương cánh tay là gãy từ dưới mấu động to đến trên mỏm trên lồi cầu xương cánh tay.

1- Đặc điểm giải phẫu liên quan tới lâm sàng và điều trị:

- Xương cánh tay là một xương dài, thẳng, ở 1/3 trên hơi tròn, 2/3 dưới hình lăng trụ tam giác. nơi liếp giáp giữa hai đoạn này là một điểm yếu. phía trên cổ phẫu thuật củng là một điểm yếu dễ gãy.
- 1/3 trên có rãnh xoắn ở mặt trong thân xương, trong rãnh xoắn có TK quay, nên khi gãy ở 1/3 trên dễ gây tổn thương TK quay.
- Đi trong ống cánh tay nằm phía trong xương có bó mạch thần kinh cánh tay, nên khi gãy xương cánh tay dễ tổn thương bó mạch thần kinh cánh tay.
- Ở 1/3 trên có cơ ngực to, cơ ngực bé và cơ delta bám nên gãy ở đây có di lệch lớn.
- Ở 1/3 giữa thân xương cánh tay được bao bọc bở cơ tam đầu ở phía sau; cơ cánh tay trước và cơ nhị đầu ở phía trước. Các cơ này chỉ đi qua chứ không bàm vào 1/3 giữa thân xương cánh tay nên khi gãy ở vị trí này ít di lệch nếu có thì di lệch chồng và cơ dễ chin vào giữa 2 đầu xương gãy.
- Gãy 1/3 giữa dễ gây khớp giả vì kém nuôi dưỡng.

2- Cơ chế bệnh sinh:

3- Đặc điểm di lệch:

3.1 – Gãy 1/3 trên: có 3 vị trí:

- Gãy dưới mấu động và trên chổ bám của cơ ngực to:
- Đoạn trung tâm bị cơ vai kéo dạng và xoay ngoài.
- Doạn ngoại vi bị cơ vai - ngực – cánh tay (cơ delta, quạ cánh tay, cơ nhị đầu) kéo lên trên, ra trước và vào trong

-> tạo góc mở vào trong.

http://tieulun.hopto.org

- Gãy dưới chổ bám của cơ ngực lớn và trên chổ bám của cơ delta:
- Đoạn trung tâm bị cơ ngực kéo vào trong và ra trước.
- Đoạn ngoại vi bị delta và cơ tam đầu kéo lên trên và ra ngoài
-> tạo góc mở ra ngoài.
- Gãy dưới chổ bám của cơ delta:
- Đoạn trung tâm bị cơ delta kéo dạng ra ngoài.
- Đoạn ngoại vi bị cơ quạ cánh tay, cơ nhị đầu kéo lên trên.
-> Tạo góc mở vào trong.

3.2 - Gãy 1/3 giữa:

Ít di lệch vì cơ tam đầu và cơ cánh tay bao bọc, nếu có thì di lệch chồng và có cơ chèn vào giữa 2 đầu xương gãy.
- Đoạn trung tâm bị cơ delta kéo ra trước và dạng ra ngoài.
- Đoạn ngoại vi bị cơ tam đầu kéo lên trên.
-> Tạo góc mở vào trong.

3.3- Gãy 1/3 dưới:

- Đoạn trung tâm ít di lệch.
- Đoạn ngoại vi bị các cơ bám ở mỏm trên lồi cầu và mỏm trnn ròng rọc kéo về phía trước.
-> tạo góc mở ra sau.

Khi gãy 1/3 dưới thấp di lệch nhiều dễ gây tổn thương bó mạch thần kinh cánh tay -> rối loạn dinh dưỡng, co cứng do thiếu máu làm hạn chế vận động hoặc cứng khớp khuỷu.

II - TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng:

1.1 – Toàn thân:

- Có thể có Shock.

1.2 – Tại chổ:

- Cơ năng:

- Đau tại chỗ gãy xương
- Bất lực vận động cánh tay
- Thân xương cánh tay bị biến dạng: ngắn lại, mở góc, xoay, sang bên và nhất là giãn cách
- **Thực thể:**
- Sau chấn thương: tay lành đỡ lấy đau
- Sưng nề cánh tay
- Biến dạng tuỳ theo vị trí gãy: 1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới

Như đã miêu tả ở trên.
- Tại ổ gãy có cử động bất thường và lạo xạo xương (chú ý : không cố định tìm t/c này tránh gây tổn thương thứ phát)
- Có điểm đau chói cố định tại ổ gãy

http://tieulun.hopto.org

- Đo so sánh 2 bên: chiều dài tương đối và tuyệt đối của chi gãy ngắn hơn so với bên lành: ngắn chi so với bên lành nếu có di lệch chồng và gập góc.
- Tổn thương kết hợp: thường có thể gặp tổn thương Tk quay kết hợp trong gãy 1/3 G và 1/3 D xương cánh tay (bàn tay rủ cổ cò, không duỗi được cổ tay và không duỗi đốt 1 các ngón, không duỗi và dạng được ngón 1, mất cảm giác nửa ngoài mu tay).

III - TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1- Tiến triển:
Nếu được điều trị sớm đúng phương pháp thì liền xương trong vòng 3 tháng.

2 – Biến chứng:
***Biến chứng sớm:**
- Tổn thương thần kinh quay: hay gặp khi gãy đoạn 1/3 giữa xương cánh tay
- Tổn thương bó mạch cánh tay và TK giữa (hiếm gặp)
- Gãy kín ® đầu xương chọc ra ngoài thành gãy xương hở

***Biến chứng muộn :**
- Khớp giả, can lệch
- Can phì đại chèn ép TK quay, teo cơ hạn chế vận động khớp vai, khớp khuỷu.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1- Sơ cứu:
- Giảm đau
- Giảm đau bằng tên tại chổ ổ gãy bằng Novocain hoặc Lidocain 1% x 10 – 15ml.
- Phong bế gốc chi bằng Novocain 0,25% x 60ml. hoặc
- Giảm đau toàn thân
- Cố định tạm thời bằng 2 nẹp tre ôm giữ cánh tay hoặc nẹp Crame cánh tay – bàn tay.

2 - Điều trị thực thụ:
2.1 - Điều trị bảo tồn: Bó bột.
***CĐ:**
- Gãy hở ở trẻ em,
- Gãy kín ít hoặc không di lệch.

***Phương pháp:**
- Gây tê ổ gãy bằng lidocain 1% hoặc gây tê đám rối thần kinh cánh tay,
- Nắn chỉnh, cố định, bó bột kiểu bột ngực – vai – cánh tay:

http://tieulun.hopto.org

- Gãy 1/3 trên: bó bột ngực cánh tay ở tư thế giạng vị trí gãy càng cao thì dạng càng nhiều
. gãy trên chổ bám cơ ngực to cánh tay dạng 80 -90º, ra trước 30 -40º.
. Gãy dưới chổ bám cơ ngực to cánh tay dạng 60 -70º, ra trước 30º.
Khớp khuỷu gấp 90º, cẳng tay nửa sấp nửa ngửa.
- Nếu BN có gãy xương cánh.
- Thời gian cố định 3 – 4 tuần.
***Nhược điểm:**
- Dễ dãn cách do trọng lượng chi thể.
- Di lệch thư phát
- Khớp giả.

2.2 - Điều trị phẫu thuật:

***CĐ:**

Gãy có biến chứng: gãy hở, tổn thương mạch máu TK. Gãy xương có di lệch lớn nắn chỉnh thất bại, gãy có chèn ép cơ vào 2 đầu gãy,

***Phương pháp:**
- Kết xương bằng nẹp vít: 2 - 8 vít,
- Đinh nội tuỷ
- Đóng đinh nội tủy két hợp với buộc vòng đai thép hoặc bắt vít xốp cho những trường hợp gãy chéo vát, gãy có mãnh rời..
- Gãy hở nhiễm khuẩn hoặc đe dọa nhiễm khuẩn thì kết xương bằng khung cố định ngoài.

***Nhược điểm:**
- Tốn kém.
- Tạo một cuộc mổ gây đau đớn cho bệnh nhân.
- Dễ tổn thương thần kinh quay.

2.3 - Điều trị lý liệu vận động phục hồi chức năng sau phẫu thuật:
- Cho bệnh nhân tập co cơ tĩnh: lên gân các cơ trong bột và tập vận động các khớp không bất động.
- Sau khi tháo bột hoặc sau 3 – 5 ngày kết xương cho BN tiến hành tập vận động phục hồi chức năng hệ thống cơ, gân khớp vai khớp khuỷu.

83. GÃY XƯƠNG CẲNG TAY

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Giải phẫu liên quan đến triệu chứng lâm sàng và điều trị:

1.1. Các yếu tố chi phối động tác sấp ngửa cẳng tay

*** Xương khớp:**
- Độ cong sinh lý của xương quay:
- 1/4 trên cong lõm ra phía sau
- 1/3 dưới cong lõm vào trong
- Khớp quay trụ trên và khớp quay trụ dưới phải bình thường, không dính cứng, không thoái hoá
- Màng liên cốt có 1 khoảng cách nhất định, phải đủ rộng, không bị cốt hoá

***Cơ:**
Các cơ sấp ngửa cẳng tay: cơ ngửa, cơ nhị đầu, cơ ngửa ngắn, cơ sấp tròn và sấp vuông phải toàn vẹn về nguyên uỷ, bám tận, sự nuôi dưỡng và sự chi phối TK.

***Trục thẳng của các xương:**quay và trụ

II – GÃY THÂN 2 XƯƠNG CẲNG TAY:

1- Định nghĩa:
Gãy thân 2 xương cẳng tay là loại gãy ở vị trí: phía trên cách 2 cm dưới mấu nhị đầu, phía dưới cách 5 cm trên mỏm trâm quay.

2 –Nguyên nhân:
- Chấn thương trực tiếp: Lực chấn thương tác dộng trực tiếp, dễ bến thành gãy hở.
- Chấn thương gián tiếp: Ngã chống tay xuống đất trong tư thế duỗi làm cho 2 xương cẳng tay gấp, cong lại và bị bẻ gãy.

3 – Giải phẫu bệnh:
3.1 - Vị trí gãy:1/3 T, 1/3 G, 1/3 D. hai xương có thể gãy cùng mức trong chấn thương trực tiếp, không cùng mức trong chấn thương giá tiếp.
3.2 - Đường gãy:gãy ngang hình răng cưa, gãy chéo, gãy có mảnh rời, gãy làm nhiều đoạn.
3.3- Di lệch: Đặc điểm di lệch của gãy thân xương cẳng tay:
*** Gãy ở 1/3 trên thân xương quay, trên chỗ bám của cơ sấp tròn:**
- Đoạn trung tâm có cơ ngửa ngắn, cơ nhị đầu bám làm cho đoạn trung tâm xoay ngửa tối đa (900)
- Đầu ngoại vi có cơ sấp tròn và sấp vuông bám làm cho đoạn ngoại vi sấp tối đa (900)

Vậy gãy 1/3 trên thân xương quay, di lệch xoay giữa 2 đầu xương là nhiều nhất.
*** Gãy 2/3 dưới: dưới chỗ bám cơ sấp tròn**
Đầu trung tâm có thêm cơ sấp tròn đối lực ® đoạn này ngửa không hoàn toàn (300)
Đầu đoạn ngoại vi còn cơ sấp vuông nên đoạn này sấp không hoàn toàn (300),
Þ Gãy đoạn này di lệch 2 đầu ít hơn.
*** Sự di lệch của xương trụ:**
xương quay thì sấp ngửa, xương trụ thì gấp duỗi, ở đoạn trên xương trụ không có cơ sấp ngửa kéo mạnh nên gãy đoạn trên ít di lệch, nếu gãy đoạn dưới có cơ sấp vuông co kéo, nếu nó kéo đoạn ngoại vi xương trụ sát vào xương quay thì đoạn ngoại vi xương quay sấp tối đa nên làm hẹp màng liên cốt.

http://tieulun.hopto.org

*** Ngoài ra còn có sự di lệch chồng, di lệch gập góc của các xương.**

4 – Triệu chứng:

4.1 – Lâm sàng:

- Nhìn: - Dáng điệu: tay lành đỡ tay đau.
- Sưng nề, bầm tím cẳng tay.
- Gập góc chỗ gãy làm cho cẳng tay xoay hoặc di lệch sang bên, gồ ra.
- Phần trước cẳng tay hơi sấp, phần trên hơi ngữa.
- Sờ: - Điểm đau chói cố định, lạo xạo xương.
- Có thể thấy cử động bất thường.
- Đo : Chiều dài tuyệt đối và tương đối ngắn hơn tay lành.
- Tổn thương kết hợp: tổn thương mạch máu và thần kinh.

*** Tổn thương mạch máu:**

Đầu chi lạnh, bắt mạch quay không đập hoặc đập yếu, mất lập loè móng tay

*** Tổn thương dây trụ: có dấu hiệu bàn tay vuốt trụ:**

- Đặc điểm giải phẫu: dây TK trụ bắt đầu từ bó trong đám rối TK - > chạy dọc phía trong ĐM nách -> cánh tay (1/3 t trong ống cánh tay, 1/3 giữa chạy trong vách gian cơ trong cùng ĐM bên trụ trên) -> Trong rãnh ròng rọc khuỷu -> Chạy cùng cơ trụ trước và song song với ĐM trụ -> hõm ngoài xương đậu xuống gan tay và chia làm 2 ngành cùng.

Chi phối: Vận động các cơ cẳng tay như: Cơ trụ trước, 2 bó trong cơ gấp chung sâu, vận động hầu hết các cơ ở gan bàn tay (trừ cơ ô mô cái, cơ dạng ngắn ngón cái, bó nông cơ gấp nông ngón cái, cơ đối chiếu ngón cái, cơ giun 1,2). Cảm giác: ở gan tay cảm giác 1 phần trong gan tay tính từ 1 nữa ngón 4 vào trong; ở mu tay cảm giác 1 nữa trong mu tay và 1 ngón rưỡi phía trong.

- Chức năng: làm nhiệm vụ gấp cổ tay, khép nhẹ bàn tay, dạng và khép các ngón, duỗi đốt 2 và đốt 3 các ngón IV, V; gấp đốt 1 ngóc IV, V.
- Triệu chứng tổn thương:

Đốt 1 ngón IV và V duỗi còn đốt 2, 3 gấp.

Không làm được động tác khép và dạng ngón cái do liệt cơ liên cốt.

Không làm được động tác khép ngón cái (do liệt cơ khép ngón cái): không kẹp được chặt tờ giấy giữa ngón I và II.

Teo cơ ô mô út.

Teo các cơ liên cốt và teo cơ khép ngón cái.

Mất cảm giác rõ nhất ở ngón út.

*** Tổn thương thần kinh giữa : có dấu hiệu bàn tay khỉ:**

- Đặc điểm giải phẫu: TK giữa được tạo bởi rễ ngoài bó ngoài và rễ trong bó trong. ở nách dây chạy trước động mạch nách, ở cánh tay dây cùng ĐM cánh tay chạy trong ống cánh tay, ở khuỷu chạy dọc bờ trong cơ nhị đầu sau đó chui qua hai bó cơ sấp tròn và cung cơ gấp nông ở phía trong ĐM, ở cẳng tay dây chạy giữa cơ gấp nông các ngó tay và cơ gấp sâu các ngón, ở cổ tay chạy trược cơ gấp ngón trỏ lách giữa gân cơ gấp cổ tay quay(gan tay lớn) và gân cơ gan tay dài (gan tay bé), ở gan tay dây lách giữa bao hoạt dịch gan tay quay và trụ.
- Chi phối: vận động các cơ vùng cẳng tay trước trong (trừ cơ trụ trước và 2 bó trong cơ gấp chung sâu), vận động vùng ô mô cái : cơ dạng ngắn ngón cái, cơ gấp ngắn ngón cái, cơ đối chiếu ngón cái, 2 cơ giun 1,2. Cảm giác hơn nữa gan tay ở phía ngoài mặt gan tay của 3 ngón rưỡi phía ngoài và cả mặt mu các đốt

http://tieulun.hopto.org

2, 3 các ngón I, II, III và nữa ngoài mu đốt 2,3 ngón IV.
- Chức năng: Cầm nắm, gấp bàn tay vào cẳng tay, sấp bàn tay, gấp đốt 2 các ngón, gấp đốt 3 ngón trỏ và ngón giữa, gấp đốt 1 ngó cái và làm đống tác đối chiếu.
- Triệu chứng tổn thương:
Bàn tay mất khả năng cầm nắm.
Không đối chiếu được ngón cái do liệt cơ gấp ngón cái.
Không gấp được ngón trỏ và ngón giữa
Teo cơ ô mô cái, bàn tay gầy guộc, ngón cái luôn áp sát vào ngón trỏ tạo nên tư thể bàn tay khỉ.
Mất hoặc tăng cảm giác đau vùng thần kinh giữa chi phối.
Rối loạn dinh dưỡng và thực vật: teo cơ ô mô cái , lòng bàn tay ra mồ hôi

*** Tổn thương thần kinh quay: dấu hiệu bàn tay rủ cổ cò:**
- Đặc điểm giải phẫu: Tiếp tục của bó sau; ở nách dây nằm phía trong ĐM nách rồi chui qua tam giác cánh tay đầu cùng với ĐM cánh tay sâu, ở cánh tay nằm trong rãnh thần kinh quay (rãnh xoắn) rồi chạy qua vách gian cơ ngoài tới vùng gấp khuỷu, ở khuỷu dây nằm trong máng nhị đầu ngoài tới ngang mức nếp gấp thì chia làm 2 ngành nông và sâu tiếp tục chạy xuống cẳng tay và bàn tay
- Chi phối: Vận động các cơ vùng cánh tay sau, vùng cẳng tay sau. Cảm giác cho da ở mặt sau và phần dưới mặt goài cánh tay, nữa ngoài mu tay và đốt 1 của 3 ngó rưỡi kể từ ngón cái.
- Chức năng: Thực hiện các động tác duỗi cẳng tay, duỗi cổ tay, duỗi đốt 1 các ngón và dạng ngón cái.
- Triệu chứng tổn thương:
. Tổn thương thần kinh quay ở hõm nách: bàn tay rũ cổ cò điển hình: không duỗi được cổ tay và đốt 1 các ngón, không dạng được ngón cái
Mất phản xạ cơ tam đầu cánh tay và phản xạ trâm quay
Rối loạn cảm giác mặt sau cánh, cẳng tay và rõ nhất là khe liên đốt bàn 1-2 ở trước hố lào. Rối loạn dinh dưỡng biểu hiện phù mu tay.
. Tổ thương dây quay ở 1/3 dưới xương cánh tay: biểu hiện củng như tổn thương ở hõm nách nhưng cơ tam đầu không bị liệt và còn cảm giác ở mặt sau cánh tay.
. Tổn thương ở 1/3 trên cẳng tay: đây là chổ phân chia 2 nhánh vận động và cảm giác. biểu hiện lâm sàng: vẫn duỗi được cổ tay nhưng yếu, không duỗi được đốt 1 các ngón, rối loạn cảm giác ở mu tay và lưng ngóc cái.

http://tieulun.hopto.org

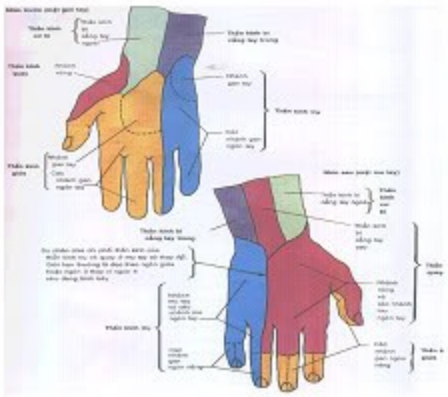

4 .2 – Cận lâm sàng:

XQ: Chẩn đoán xác định. Cho biết vịt trí, tính chất và đạc điểm di lệch của ổ gãy.

5 – Tiến triển và biến chứng:

5.1 – Tiến triển:

- Nếu điều trị đúng phương pháp thì xương liền sau 12 tuần

5.2 - Các biến chứng:

ØBiến chứng sớm:

-Toàn thân: hầu như không có shock

- Tại chỗ:

- Gãy kín thành gãy hở

- Tổn thương TK (dây TK trụ, giữa, quay):

- tổn thương mạch máu nhất là mạch máu nuôi cơ gấp ở sâu của khu cẳng tay gây ra H/C Wolkisman: đốt 2 và 3 vủa các ngón 2 – 5 gấp nhưng các đốt 1 các ngón duỗi, sưng đau nề cẳng tay, ngón táy

- Chèn ép khoang có thể để lại di chứng H/c Volkman: thiếu máu nuôi dưởng -> thoái hóa tổ chức cơ -> co rút cơ khu cẳng tay trước-> khi duỗi cổ tay các ngón tay không duỗi được, nhưng khi gấp cổ tay thì các ngón tay duỗi được.

- chèn ép cơ giữa 2 đầu xương gãy.

ØB/c muộn:

- Toàn thân: hầu như không có

- Tại chỗ:

- Chậm liền xương, khớp giả

http://tieulun.hopto.org

- Can lệch, can xù
- ảnh hưởng sấp ngửa cẳng tay
- Hạn chế duỗi khuỷu, các ngón tay, bàn tay giảm tinh tế

6 - Điều trị:

6.1 – Sơ cứu ban đầu:

- Giảm đau: uống hoặc tiêm giảm đau toàn thân, gây tê ổ gãy bằng Novocain 1% x 10ml vào 2 ổ gãy xương quay và xương trụ.
- Cố định tạm thời bằng nẹp tre, nẹp bột, nẹp Crame.

6.2 Các phương pháp điểu trị

ØĐiều trị bảo tồn:

- CĐ:
- Gãy xương ở TE (kín)
- Gãy kín, ít di lệch, không di lệch
- Gãy xương mà không có CĐ phẫu thuật như một bệnh nhân bị các bệnh lý toàn thân: đái đường, tâm phế mạn.
- PP: nắn chỉnh bó bột cánh tay- cẳng- bàn tay, thời gian bột 2– 2,5 tháng).

Sau khi bó bột cho chụp lại XQ để kiểm tra và hẹn 10 ngày sau đến bó lại, 1 tháng sau thay bột để tránh bột lỏng gây di lệch thứ phát

* **Điều trị PT:**

- CĐ:
- Gãy di lệch lớn, gãy hở có mảnh rời
- Gãy xương ở người lớn nhất là gãy 1/3 Trên
- Gãy có di lệch mà nắn chỉnh không đạt kết quả.
- PP: với người lớn kết hợp bằng nẹp vít. với TE: đinh nội tuỷ - bó bột, thời gian cố định:
- Gãy hở đến sớm cho phép kết xương kỳ đầu.
- Gãy hở đến muộn thì kết hợp xương kỳ 2 sau khoảng 10 ngày.

Người lớn: 8 – 10 tuần

TE: 4 – 6 tuần.

III – GÃY POUTEAU – COLLES:

1 - Định nghĩa:

Gãy Pouteau – Colles là gãy đầu dưới xương quay trên khớp quay - tụ cốt , cách mỏm trâm quay khoảng 1,5 – 2,5cm, với di lệch điển hình: đoạn ngoại vi lệch ra sau(nhìn nghiêng như thìa úp xuống), ra ngoài(thình thẳng giống lưỡi lê cắm vào nòng súng) và lên trên (sờ mỏm trâm quay ngang bằng mỏm trâm trụ).

- Gãy đầu dưới xương quay không di lệch, phạm khớp nát ra mà không có di lệch thì gọi chung là gãy đầu dưới xương quay

2 – Nguyên nhân và cơ chế:

http://tieulun.hopto.org

- Chấn thương trực tiếp: đập trực tiếp vào đầu dưới xương quay từ trước ra sau. Như quay Maniven ôtô bị bật trở lại.
- Chấn thương gián tiếp: Ngã chống tay tư thế duỗi hết mức.

3 – Giải phẫu bệnh:

- Vị trí gãy: đường gãy bao giờ củng ở trên khớp, giữa chổ nối thân xương và đầu xương, ở khoảng 4 cm trên mỏm trâm quay, khoảng 2,5 cm trên khớp quay - tụ cốt
- Gãy cao: đường gãy ở khoảng 2,5 cm trên khớp quay - tụ cốt
- Gãy thấp: đường gãy ở khoảng 1 cm trên khớp quay – tụ cốt
- Đường gãy ngang, hình răng cưa.
- Di lệch: Di lệch điển hình, đoạn ngoại vi di lệch theo 3 hướng: ra sau, ra ngoài và lên trên.

4 – Triệu chứng lâm sàng và XQ:

- Nhìn: Sưng nề vùng cổ tay, có thể có vết bầm tím.
- Nhìn thẳng:Bàn tay vẹo ra ngoài, trục cẳng tay không qua ngón giữa mà qua ngón IV,V; bờ ngoài cẳng tay - bàn tay tạo nên hình lưỡi lê cắm vào nòng súng.
- Nhìn nghiêng: Bàn tay lệch gồ ra sau, đầu trung tâm gồ ga trước tạo nên hình lưng dĩa ở trên khớp cổ tay.
- Sờ:
- Điểm đau chói cố định, sờ thấy đầu ngoại vi nhô ra dưới da.
- Sờ mỏm trâm quay và mỏm trâm trụ so sánh thấy mỏm trâm quay cao hơn hoặc bằng mỏm trâm trụ (bình thường mỏm trâm quay ở thấp hơn mỏm trâm trụ 1 -1,5 cm).
- Cơ năng: Giảm chức năng nhiều hay ít tùy theo thương tổn.
- XQ: Chụp đầu dưới xương quay 2 tư thế thẳng nghiêng

5 – Tiến triển và biến chứng:

5.1 – Tiến triển:nếu được điều trị đúng phương pháp thì phục hồi chức năng tốt.

5.2 – Biến chứng:

- Hạn chế vận động sấp, ngữa cẳng tay và gấp duỗi cổ tay.
- Liền lệch gây biến dạng bàn tay, hạn chế vận động cổ tay cà đau.
- Hội chứng Sudeck, hội chứng ống cổ tay: thường gặp khi gãy xương ở người đã cao tuổi.

6 - Điều trị:

6.1 – Sơ cứu ban đầu:

- Giảm đau: uống hoặc tiêm giảm đau toàn thân, gây tê ổ gãy bằng Novocain 1% x 10ml vào ổ gãy .
- Cố định tạm thời bằng nẹp tre, nẹp bột, nẹp Crame 1/3 trên cẳng tay, bàn tay.

6.2- Điều trị thực thụ:

*** Điều trị bảo tồn:**

Nếu BN đến sớm thì gây tê tại chổ và nắn chỉnh bó bột.

- Gây tê bằng Novocain 1% x 10ml sau 5 phút thì nắn chỉnh.
- Nắn chỉnh: BN nằm ngữa, khuỷu gấp 90º. Người phụ một tay nắm ngón I, một tay nắm ngó II, III, IV kéo thẳng trụ(lực kéo lại bằng đai da vòng qua đầu dưới cánh ta cố định vào giường). kéo như vậy 5 phút để chữa di lệch chồng. Người nắn nắm sát trên chỗ gãy, 4 ngón tay của 2 tay vòng ra trước tỳ lên đầu gãy trung tâm để đối lực trong khi 2 ngón cái đẩy đoạn ngoại vi ra trước, đồng thời người phụ cho gập cổ tay tối đa. sau cùng người phụ kéo mạnh bàn tay vào trong kết hợp với người nắn đẩy đoạn ngoại vi vào trong chữa di lệch ra ngoài.

http://tieulun.hopto.org

- Sau khi nắn, kiểm tra thấy hết di lệch thì tiến hành bó bột 1/3 trên cẳng tay tới khớp bàn ngón, bàn tay thẳng theo trục cẳng tay hoặc hơi duỗi khoảng 20 -30º bột đẻ 5 tuần.

*** Điều trị phẫu thuật:**

- Chỉ định kết xương trong các trường hợp:
- Di lệch quá lớn, nắn chỉnh không được.
- Liền lệch trục.
- PT kết xương bằng đinh kirschner, hoặc bằng nẹp vít

IV – GÃY MONTEGGIA

1-Định nghĩa:

Gãy Monteggia là gãy xương trụ kết hợp với sai khớp quay trụ trên.

2 – Cơ chế trực tiếp:

Đỡ đòn hoặc ngã đạp mặt sau trong cẳng tay xuống trong tư thế khuỷu gấp 90º, xương trụ gãy ở nơi lực tác động vào, thường là gãy 1/3 trên và 1/3 giữa, xương quay bị đẩy ra trước, nhưng không bị gãy , dây chừng vong bị đứt làm trật chỏm quay ra trước và lên trên.

Ngoài ra có thể gặp lực tác động gián tiếp do ngã chống tay trong tư thế gấp hoặc duỗi khuỷu.

3 – Phân loại: Phân loại của Bado chia làm, 4 loại;

- Loại I : Chỏm quay bị sai ra trước kết hợp với gãy xương trụ ở bất kỳ vị trí nào với di lệch gập góc ra trước, chiếm 80% trường hợp.
- Loại II: Chỏm quay di lệch ra sau hoặc ra ngoài, gãy thân xương trụ với di lệch gập góc ra sau.
- Loại III: Chỏm quay di lệch ra ngoài hoặc trước kết hợp với gãy đầu trên xương trụ.
- Loại IV: Chỏm quay di lệch ra trước kết hợp gãy 1/3 trên xương quay và xương trụ cùng mức, hoặc gãy xương trụ với sai khớp khuỷu.

4 – Triệu chứng lâm sàng và XQ:

- Nhìn: khuỷu tay và cẳng tay sưng nề, trục của xương trụ không thẳng, ở 1/3 trên thấy trục gấp góc mở sau hoặc trước, cẳng tay hơi ngắn lại.
- Sờ: ấn có điểm đau chói cố định tại ổ gãy xương trụ, sờ thấy chỏm xương quay ở phía trước hoặc sau khớp khuỷu., di động khi sấp ngữa cẳng tay chủ động.
- Cơ năng: vận động khớp khuỷu hạn chế, sấp ngữa xẳng tay mất hoàn toàn.
- XQ: chụp 2 tư thế thẳng và nghiêng

5 – Tiến triển và biến chứng:

5.1 – Tiến triển:

Gãy Monteggia nếu được điều trị kịp thời, đúng phương pháp sẽ cho kết quả tốt

5.2 – Biến chứng:

- Thương tổn nhánh vận động thần kinh quay.
- Hạn chế động tác gấp, duỗi khuỷu, hạn chế sấp, ngữa cẳng tay.
- Liền lệch ổ gãy xương trụ, chỏm quay không về vị trí.
- Khớp giả xương trụ.

http://tieulun.hopto.org

- Cứng khớp khuỷu do cốt hóa quanh khớp

6 - Điều trị:

6.1 – Sơ cứu ban đầu:

- Giảm đau: uống hoặc tiêm giảm đau toàn thân, gây tê ổ gãy bằng Novocain 1% x 10ml vào ổ gãy .
- Cố định tạm thời bằng nẹp tre, nẹp bột, nẹp Crame canh tay bàn tay.

6.2 - Điều tị thực thụ:

*** Điều trị bảo tồn:**

- Chỉ định: gãy rạn, gãy không hoặc ít di lệch,
- Phương pháp: nắn chỉnh bó bột cánh tay, bàn tay ở tư thế khuỷu gấp 90º cẳng tay ngửa, thời gian bó bột 8 tuần.
- Nắn chỉnh: BN nằm ngửa, khuỷu gấp 90º, đối lực ở 1/3 dưới cánh tay, người phụ nắm cổ tay, bàn tay BN kéo theo trục. Người nắn nắn phục hồi giải phẫu của ổ gãy xương trụ, nhiều trường hợp khi ổ gãy xương trụ được nắn chỉnh thì chỏm quay tự về vị trí, nếu chỏm quay chưa về vị trí thì nắn đẩy trực tiếp vào đài quay.

*** Điều trị phẫu thuật:**

- Loại I (chiếm 60 -80% trường hợp): kết xương trụ bằng nẹp vít đồng thời chỏm xương quay tự về vị trí ban đầu. Nừu khi kết xương trụ xong mà chỏm xương quay chưa về vị trí giải phẫu thì : hoặc là kết xương chưa đạt hoặc dây chằng vòng ở chỏm xương quay bị xoắn hoặc bị đứt cần tai tạo lại.
- Loại III: ở trẻ em nên bó bột, ở người lớn nên mổ.
- Loại IV: Nên mổ kết cả xương trụ và xương quay.

*** Chú ý:**

- Can lệch hoặc không liền xương trụ đòi hoải phải cắt, nắn chỉnh, gép xương.
- Đối với chỏm xương quay tốt nhất là bảo tồn, nếu không được thì cắt chom xương quay, sẽ dẫn tới biến dạng cẳng tay nghiêng về phía ngoài.
- Bán trật khớp chỏm xương quay đơn thuần có thể phụ hồi chức năng tốt.
- Di lệch gập góc mức độ tốt thiểu ở xương trụ cũng có thể chấp nhận được trong những trường hợp đến muộn.
- Với những trường hợp gãy quá phức tạp nên phối hợp nhiều hình thức cố định.
- Nếu có gãy mỏm vẹt kem theo thì cố định lại mỏm vẹt là quan trọng.

V – GÃY GALEAZZI:

1- Khái niệm:

Gãy Galeazzi là gãy 1/3 dưới thân xương quay có di lệch gập góc, kết hợp với sai khớp quay trụ dưới.

2 – Triệu chứng:

- Sưng nề tại chổ, di lệch sang bên, gập góc làm xương quay ngắn lại, ổ gãy xương quay tạo góc mở ra ngoài, bàn tay vẹo ra ngoài.
- Sờ thấy điểm đau chói cố định tại ổ gãy xương quay và khớp quay trụ dưới. Có thể thấy lạo xạo xương

http://tieulun.hopto.org

và cử động bất thường.
- mỏm trâm quay lên cao
- Chức năng sấp ngửa cẳng tay mất
- XQ:

3 – Biến chứng:

- B/C sớm: gã kín thành gãy hở./
- B/C muộn:
- Hạn chế động tác sấp ngửa cẳng tay.
- Chậm liền xương, khớp giả.
- Liền lệch, biến dạng chi gập góc.
- Hạn chế vận động khớp cổ tay.

4– Điều trị:

*** Điều trị bảo tồn:**

Nắn chỉnh bó bột cánh tay – bàn tay, khuỷu gấp 90º, cẳng tay ngữa, thời gian để bột 8 tuần.

- Nắn chỉnh: Bn nằm gấp khuỷu 90º, có sức kéo lại bằng băng vải vòng qua đầu dưới xương cánh tay. người phụ nắm ngón I và 3 ngón II, III, IV kéo thẳng theo trục để chỉnh di lệch chồng và gập góc. Sau đó ấn đẩy các đầu xương gãy ngược chiều di lệch để chỉnh di lệch bên. khi xương quay được khôi phục tốt hình thể giải phẫu, khớp quay – trụ dưới sẽ về vị trí bình thường.

*** Điều trị phẫu thuật:**

Chỉ định: gãy xương hở, gãy chéo vát, nắn chỉnh không kết quả, di lệch thứ phát sau bó bột.

- Phương pháp kết xương, kết hợp bó bột 3 tuần.

84. VẾT THƯƠNG BÀN TAY

TS. Nguyễn Thế Hoàng

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Một số đặc điểm bàn tay:

- Bàn tay có vai trò quan trọng đối với con người.
- Điều trị yêu cầu phục hồi chức năng tối đa cho bàn tay.
- Thứ tự ưu tiên trong điều trị bàn ngón tay là:

Ngón cái (đảm nhiệm 50% CN bàn tay) -> ngón 2 (đảm nhiệm 20% CN bàn tay) -> ngón út (nhờ ngón út mà cầm được các vật lớn) -> ngón giữa (nhờ ngón giữa mà cầm được các vật nhỏ trong lòng bàn tay) -> ngón 4.

- Tổn thương hay gặp trong sinh hoạt, tai nạn, chiến đấu…
- Chức năng: cầm, nắm, cầm tinh vi, phức tạp, xúc giác, nhận biết đồ vật bằng sờ mó tinh tế; 4 động tác chính của bàn tay là:

- Cầm tinh vi (còn gọi là động tác nhón nhặt): Được thực hiện qua các đầu mút ngón tay: ví dụ như cầm kim.
- Cầm và kẹp: Ví dụ như cầm chìa khoá.
- Cầm và bóp: Ví dụ như cầm cốc, cầm quả bóng.
- Cầm và xách: Ví dụ như xách nước.
- Đặc điểm: VT bàn tay dễ nhiễm khuẩn.

2. Nhắc lại sơ lược về cấu trúc giải phẫu ở vùng bàn tay

2.1. Da:

2.1.1. Gan tay:

Có các vân hoa và các nếp gấp ở ngón tay tương ứng với khớp liên đốt. Tổ chức mỡ dưới da tương đối dầy với một hệ thống thần kinh phong phú giúp cho da cảm nhận và thực hiện được những động tác cần có cảm giác xúc giác tinh tế hoặc những động tác lao động thô nặng.

2.2.2. Mu tay:

Da ở đây mỏng mềm và dễ di động. Da mu tay có nhiều nang lông với tổ chức mỡ dưới da nghèo nàn. Dưới tổ chức mỡ là cân của gân duỗi được tăng cường bởi các gân của cơ giun và cơ liên cốt.

2.2. Gân và bao gân:

2.2.1. Gân gấp và bao hoạt dịch:

Gân gấp ngón tay được bao bọc trong một bao hoạt dịch, chui qua những ống hẹp và vách xơ bám vào các xương ngón tay.

Gấp cổ tay là do động lực của gân gan tay lớn (GTL), gan tay bé (GTB) và trụ trước (TT), còn chi phối cho động tác gấp các ngón tay là do các gân gấp nông và sâu từ cẳng tay đi xuống.

Bao hoạt dịch gân gấp ngón II, III, IV nằm độc lập ở mỗi ngón tay, do đó khi viêm mủ bao hoạt dịch các ngón này, dịch mủ sẽ khu trú trong phạm vi của từng ngón đó. Ngược lại, bao hoạt dịch gân gấp ngón I và V kéo dài qua gan tay, qua ống cổ tay lên đến khoang Pirôgốp trên cơ sấp vuông. Do đặc điểm giải phẫu này nên khi bị viêm tấy ngón I hoặc ngón V, dịch mủ sẽ lan cao lên đến cổ tay và gọi là viêm tấy bao hoạt dịch quay hoặc viêm tấy bao hoạt dịch trụ. Những trường hợp viêm tấy bao hoạt dịch quay hoặc trụ nếu không được điều trị tốt sẽ ảnh hưởng nặng nề đến chức năng của bàn tay và ngón tay. Có khoảng 15- 20% bệnh nhân có sự thông thương giữa bao hoạt dịch gân gấp ngón I và ngón V.

2.2.2. Gân duỗi:

Duỗi ngón tay là do các gân duỗi ngón từ cẳng tay đi xuống chi phối. Tham gia vào động tác duỗi cổ tay và các ngón tay có cơ ngửa dài (ND), duỗi cổ tay quay 1 (Q1), duỗi cổ tay quay 2 (Q2), ngửa ngắn (NN), duỗi ngắn ngón cái (DNNC), duỗi dài ngón cái (DDNC), duỗi chung ngón tay (DC) và duỗi riêng ngón II (DRII). Dạng ngón cái do cơ dạng dài ngón cái chi phối. Duỗi đốt 2 và 3 của các ngón tay dài có sự tham gia của của các cơ giun và cơ liên cốt bàn tay.

Khác với gân gấp, các gân duỗi không có bao hoạt dịch. Tại vùng khớp đốt- bàn ngón tay, gân cơ duỗi chung các ngón tay được nối liền nhau bởi các dải gân chéo.

2.3. Cơ ở vùng bàn tay:

Gan tay có 4 ô tính từ ngoài vào trong là:

2.3.1. Ô mô cái:

Có 4 cơ xếp thành 4 lớp từ nông vào sâu là: Cơ dạng ngắn ngón cái, cơ đối chiếu và bó nông cơ gấp ngắn ngón cái, bó sâu cơ gấp ngắn ngón cái và cơ khép.

2.3.2. Ô gan tay giữa nông:

http://tieulun.hopto.org

Chứa gân và bó mạch thần kinh từ cẳng tay đi xuống gồm: cung ĐM gan tay nông, TK giữa, TK trụ, gân gấp và các cơ giun.

2.3.3. Ô gan tay giữa sâu:

Ở dưới cân sâu và nằm trong khoang liên cốt. Ô này gồm có cung ĐM gan tay sâu và dây TK trụ.

2.3.4. Ô mô út:

Có 3 cơ chia thành 2 lớp gồm: lớp nông có cơ dạng và gấp ngắn ngón V. Lớp sâu có cơ đối chiếu và ĐM trụ gan tay. Riêng cơ gan tay bì thuộc ô mô út nằm ngay dưới da.

2.4. Xương:

Bàn tay có 27 xương chia làm 3 hàng:

2.4.1. Khối tụ cốt:

Có 8 xương ở cổ tay xếp thành 2 hàng là hàng trên: Gồm xương thuyền, xương bán nguyệt, xương tháp và xương đậu, và hàng dưới gồm xương thang, xương thê, xương cả và xương móc.

2.4.2. Xương đốt bàn tay:

Gồm có 5 xương xếp theo thứ tự là xương đốt bàn I, II, III, IV và V.

2.4.3. Xương đốt ngón tay:

Trừ ngón cái có 2 đốt, còn các ngón khác có 3 đốt là đốt 1, đốt 2 và đốt 3.

2.5. Mạch máu và Thần kinh:

2.5.1. Động mạch:

Ở bàn tay, ĐM quay và ĐM trụ nối tiếp nhau tạo nên 3 cung ĐM chính là:

- Cung ĐM gan tay nông: Do ĐM trụ tiếp nối với nhánh của ĐM quay tạo nên. Cung ĐM này thường ở nông và dễ tìm.
- Cung ĐM gan tay sâu: Do ĐM quay tiếp nối với nhánh của ĐM trụ tạo nên. Cung ĐM này thường nằm ở sâu và khó tìm.
- Cung ĐM mu cổ tay: Nhỏ hơn 2 cung ĐM trên do 2 nhánh bên của ĐM quay và ĐM trụ tạo nên.

2.5.2. Tĩnh mạch:

Được bắt nguồn từ đám rối TM ở các ngón tay và dẫn lưu theo hướng mu ngón tay. Vùng mu tay có nhiều nhánh TM lớn nối tiếp với nhau và đổ vào TM nền hoặc TM đầu.

2.5.3. Thần kinh:

- Cảm giác: Chi phối cảm giác ở bàn tay là do dây TK quay, TK trụ và TK giữa chi phối.
- Vận động: Ngành sâu TK trụ chi phối các cơ ở ô mô út, tất cả các cơ liên cốt, cơ khép ngón cái, bó sâu cơ gấp ngắn ngón cái, cơ giun 3 và 4. Ngành nông của dây TK trụ chi phối cơ gan tay bì. Thần kinh giữa chi phối cơ dạng ngắn, đối chiếu, bó nông cơ gấp ngắn ngón cái, cơ giun 1 và 2.

II – TRIỆU CHỨNG :

1 – Lâm sàng:

1.1 – Hỏi bệnh:

- Tên, tuổi, nghề nghiệp.
- Hoàn cảnh bị thương ?
- Nguyên nhân gây tổn thương ?
- Cơ chế tổn thương ?

http://tieulun.hopto.org

- Thời gian lúc bị tổn thương ?
- Sơ cứu ban đầu và khi đến bệnh viện ?
- Cảm giác chủ quan của bệnh nhân: đau, tê, mất cảm giác vùng nào ?
- Đã được dùng thuốc kháng sinh và SAT chưa?
- Tại vết thương đã được xử trí như thế nào? : rửa vết thương, đắp gạc, băng bó, cố định như thế nào?

1.2 – Khám bệnh :

- Đánh giá đầy đủ các thương tổn bằng cách khám tỷ mỉ, chính xác và so sánh với tay lành, tránh bỏ sót tổn thương.
- Thống kê đầy đủ các tổn thương: da, mạch máu, thần kinh, gân, xương để có phương pháp xử trí thích hợp.
- Dùng các dấu hiệu dán tiếp để xác định tổn thương:
- Tổn thương mạch máu dựa vào màu sắc và độ căng phồng của đầu mút ngón tay.
- Gãy xương và trật khớp dựa vào biến dạng.
- Đứt gân dựa vào mất vận động của một số cơ.
- Đặc điểm XQ: để đánh giá thương tổn của xương, khớp.

1.2.1- Khám tình tự các tổn thương:

*** Tổn thương da:**

- Vị trí, kích thước, chiều hướng, bờ mép vết thương (sắc gọn hay nham nhở, bầm dập), khuyết hổng da?

*** Thương tổn gân:**

Mỗi gân có một tác dụng nhất định, thực hiện một động tác nào đó; tùy theo gân bị tổn thương mà gây mất cử động nào đó tương ứng:

- Cách khám đứt gân duỗi:

Bàn tay sấp : nếu đốt một không duỗi được là đứt gân duỗi.

đốt 2 và 3 không duỗi được là đứt các cơ giun và cơ liên cốt.

Khi đứt gân duỗi thì các cơ giun và các cơ liên cốt tác động làm đốt 1 ở tư thế gấp, đốt 2 và 3 duỗi yếu.

- Cách khám đứt gân gấp:

Bàn tay để ngửa trên một mặt phẳng:

- Giữ cố định đốt 2, cho gấp đốt 3 nếu không gấp được là gân gấp sâu bị đứt
- Cố định đốt 1 của ngón bị thương tổn và dữ các ngón ở tư tế duỗi (để triệt tiêu lực gân gấp sâu) cho gấp đốt 2 nếu không được là gân gấp nông bị đứt.
- Nếu cả đốt 2 và 3 đều không gấp được là cả hai gân gấp đều bị đứt.
- Khi đứt cả 2 gân gấp , khớp bàn ngón vẫn gấp được nhờ tác dụng của cơ giun và cơ liên cốt.

*** Thương tổn mạch máu:**

Bàn tay có mạng lưới mạch máu phong phú.

- Vết thương ở phía lòng bàn tay có thể làm tổn thương cung động mạch gan tay nông.
- Khi vết thương ở vào sâu có thể làm tổn thương cung động mạch gan tay sâu.
- Lâm sàng: Chảy máu, hoặc khối máu tụ. Nếu vết thương ở ngón tay phải xem màu sắc hình thái đầu ngón tay: nếu đầu ngón tay nhợt nhạt, lép xẹp không căng như bình thường, mất dấu hiệu hồi lưu mao mạch là biểu hiện của đứt động mạch đầu ngón tay.

*** Tổn thương thần kinh:**

http://tieulun.hopto.org

- Nếu vết thương ở gan tay và cổ tay thì có thể đứt các dây thần kinh như dây giữa và dây trụ:
- Tổn thương dây thần kinh giữa: có dấu hiệu bàn tay khỉ: . . . . Ngón II, III, IV, V áp sát vào nhau, bàn tay bị các cơ duỗi kéo ra sau,
- Ngón cái không đối chiếu được với các ngón khác do liệt cơ gấp và khép ngón cái.
- Không gấp được ngón trỏ và ngón giữa.
- Ô mô cái teo lép, khoang gian cốt 1,2 lõm,
- Tổn thương dây thần kinh trụ: có dấu hiệu bàn tay vuốt trụ:
- Đốt 1 ngón IV và ngón V duỗi còn đốt 2,3 gấp do liệt cơ giun 3 và 4 (2 cơ này có tác dụng duỗi đốt 2 và 3 ngón tay).
- Không làm được động tác dạng và khép ngón cái do liệt cơ liên cốt và cơ khép ngón cái.
- Không kẹp được chắc tờ giất giữa ngón I và ngó II.
- Teo các cơ liên cơ liên cốt và teo cơ khép ngón cái
- Mất cảm giác đau nhất là ngón út.

*** Khám cảm giác:**

- Cảm giác nông (đau, nóng, lạnh).
- Cảm giác sâu (cảm giác tinh tế): nhận biết đồ vật.

*** Tổn thương xương, khớp:**

- Gãy xương: biểu hiện bằng biến dạng, mất hoặc giảm cơ năng, điểm đau chói, lạo xạo xương, cử động bất thường.
- Tổn thương khớp: cử động hạn chế… có khi mổ ra mới biết tổn thương khớp.

2 – X Quang:

III - CHẨN ĐOÁN:

Vị trí, thành phần tổn thương, nguyên nhân, thời gian.
VD: Vết thương gan đốt 1 ngón II, đứt gân gấp nông ngón 2 do tự chém giờ thứ 3.

IV – TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1-Tiến triển:

Tùi theo thương tổn, vị trí , thời gian, tính chất tổn thương và kỷ thuật.

2-Biến chứng:

- Choáng, sợ hải, đau đớn, mất máu…
- Nhiễm khuẩn.
- Liền lệch
- Cứng khớp, dính gân…

V - ĐIỀU TRỊ:

1 - Sơ cứu vết thương bàn tay:

Thực hiện ở các tuyến không có điều kiện và trang thiết bị để xử trí cơ bản kỳ đầu vết thương bàn tay.

http://tieulun.hopto.org

Sơ cứu kỳ đầu bao gồm:
- Giảm đau và băng bó vết thương:
Có thể tiêm giảm đau toàn thân (Promedol 0,02 ´1 ống tiêm bắp thịt) kết hợp phóng bế (Novocain 0,25% ´ 50ml) ở gốc chi.
- Lau rửa vết thương bằng nước muối vô trùng, băng vết thương bằng gạc vô khuẩn và bất động cẳng tay- bàn tay trên nẹp có độn bông (có thể dùng nẹp tre, gỗ, Crame tuỳ theo điều kiện sẵn có).
- Dùng kháng sinh toàn thân và huyết thanh chống uốn ván với liều lượng phù hợp (thường là 1500-3000 đơn vị S.A.T tiêm bắp thịt)
- Nếu vết thương chảy máu thì để bệnh nhân giơ tay cao rồi băng ép lại. nếu vẫn chảy thì băng chèn đường đi của động mạch khuỷu tay. Tuyệt đối không nên đặt garô đối với vết thương bàn tay.
- Ghi chép đầy đủ hồ sơ và bệnh án cũng như những can thiệp đã được thực hiện ở tuyến cơ sở trước khi chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

2 - Điều trị thực thụ:

Chỉ nên thực hiện ở các cơ sở có đầy đủ các trang thiết bị chuyên khoa với đội ngũ phẫu thuật viên có kinh nghiệm về phẫu thuật bàn tay.

2.1 – Nguyên tắc điều trị:

- Xử trí càng sớm càng tốt: nhưng phải chuẩn bị tốt về mọi mặt, khám xét tỷ mỉ.

- Chống nhiểm khuẩn:

- Lấy bỏ dị vật.
- Sát khuẩn
- Băng bó bằng băng vô trùng.
- Kháng sinh, SAT.

- Cắt lọc triệt để nhưng hết sức tiết kiệm

- Chống phù nề:

- Thuốc: Anpha chymotrypsin x 1 - 2 ống tiêm bắp
Novocain 0,25% phong bế gốc chi
- Bất động treo cao tay.

Sẽ giúp hạn chế quá trình phù nề và nhiễm khuẩn sau mổ, tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình liền sẹo vết thương sau mổ và tập vận động sớm.

- Có chương trình tập luyện sau mổ thích hợp, Chống co cứng, dính khớp

Việc tập luyện cần phù hợp theo từng giai đoạn của quá trình phục hồi chức năng. Biện pháp này rất có ý nghĩa trong việc chống dính và chống hoá sẹo lan rộng các cấu trúc của bàn tay sau chấn thương.

2.2 – Chuẩn bị phẫu thuật:

- Trước khi tiến hành một ca mổ vết thương bàn tay, phẫu thuật viên cần lưu ý giải thích rõ cho bệnh nhân về tình trạng tổn thương và phương pháp điều trị phẫu thuật, dự kiến kết quả đạt được và động viên bệnh nhân yên tâm, tin tưởng trước khi phẫu thuật.
- Vô cảm: có thể tiến hành nhiều hình thức vô cảm khác nhau tuỳ theo mức độ và tính chất tổn thương như: gây tê tại chỗ, tê gốc ngón, tê tĩnh mạch, tê đám rối thần kinh cánh tay (ĐRTKCT) hoặc gây mê. Hình thức vô cảm được ưa thích lựa chọn trong phẫu thuật bàn tay là gây tê đám rối thần kinh cánh tay.
- Đặt Garô và chải rửa vết thương: Để cuộc mổ được tiến hành thuận lợi cần dồn máu và đặt garô ở 1/3D cánh tay. Do bàn tay thường rất bẩn nên việc chải rửa và sát khuẩn tốt bàn tay trước mổ có một ý nghĩa vô cùng quan trọng trong việc dự phòng chống phù nề và nhiễm khuẩn sau mổ. Việc chải rửa vết

http://tieulun.hopto.org

thương nên dùng bàn chảisạch có trộn xà phòng sát trùng. Sau khi chải rửa, cần lau khô bàn tay và sát trùng kỹ bằng cồn iốt kết hợp với cồn trắng 700.
- Chuẩn bị đầy đủ các trang thiết bị và bộ dụng cụ phẫu thuật chuyên khoa bàn tay, nếu cần phải kèm theo bộ dụng cụ vi phẫu thuật.

2.3 – Xử trí thực thụ kỳ đầu:

2.3.1- Cắt lọc vết thương:

ØNguyên tắc cắt lọc vết thương:

- Chỉ có thể cắt lọc và khâu kín vết thương nếu vết thương đến sớm trước 6 - 12 giờ và chưa bị nhiễm khuẩn. Đối với các vết thương gọn sạch và trước đó được dùng kháng sinh liều cao dự phòng nhiễm khuẩn thì thời gian này có thể kéo dài tới 18 hoặc 24 giờ.
- Đối với các vết thương bầm dập hoặc nhiễm khuẩn và đến muộn thì không được phép khâu kín da kỳ đầu mà chỉ nên cắt lọc và để ngỏ vết thương.
- Đối với các vết thương lộ gân, xương hoặc khớp thì cần phải cân nhắc để có phương pháp tạo hình thích hợp nhằm che phủ sớm các cấu trúc này, tránh bị nhiễm khuẩn và hoại tử thứ phát (sẽ đề cập đến ở phần dưới).
- Đối với các vết thương đến muộn đã hình thành ổ viêm mủ tại chỗ thì cần tiến hành rạch rộng dẫn lưu mủ và để ngỏ vết thương.
- Đối với các vết thương đến muộn đã gây hoại tử các đốt ngón tay, ngón tay hoặc bàn tay do thiểu dưỡng thì cần phải tháo bỏ sớm.

*** Kỷ thuật:**

*** Cắt lọc da:**

- Để tránh nhiễm trùng, phẫu thuật cấp cứu sớm, làm trong điều kiện vô khuẩn triệt để như trong phòng mổ .
- Cắt lọc nhẹ nhàng, tránh dập nát, hết sức bảo vệ tổ chức lành để tránh phù nề, xơ hóa.
- Đường gạch da theo nguyên tắc:
- Ở ngón tay: tránh các đường rạch dọc dài ở mặt trước ngón, nhất là đường cắt ngang các nếp liên đốt.
- Ở bàn tay: tránh đường rạch dọc dài ở gan tay, tránh đường cắt ngang các nếp gấp gan tay.
- Tránh rạch ngang đường đi của gân gấp.
- Vết rạch không quá rộng, muốn mở rộng thì kéo dài hai đầu, không cắt ngang ở giữa theo hình chữ T, ở ngón tay nên đưa các đường rạch sang 2 bên.
- Tránh gây sẹo ở các vùng dùng làm điểm tỳ hay cầm nắm.
- Ở gan tay da dày, dính với tổ chức dưới da, nếu cắt xén mép vết thương 2mm, khâu rất khó, sau khi khâu đường mổ căng quá phải rạch một đoạn ở phía đối diện. Nếu da hở lộ gân xương phải xoay chuyển phần mềm để che phủ gân xương.
- Móng tay phải được bảo vệ không nên cắt bỏ ngay cả khi móng rời hẳn nên cắt lọc khâu kín lại.
- Nếu mất da, thiếu da thì phải ghép da rời hoặc làm vạt da có cuống để che phủ mạch máu, thần kinh, gân, khớp , xương.

*** Cắt lọc cơ: rạch mở rộng cơ theo đường rạch da.**

*** Cắt lọc xương, khớp.**

- Cắt lọc sạch bao khớp, lấy hết dị vật.
- Xương: lấy bỏ hết các dị vật, xương vụn, bẩn, gặp bỏ xương bẩn, rửa bằng oxy già, dung dịch kháng sinh, huyết thanh ấm, khâu che phủ xương, dẫn lưu.

http://tieulun.hopto.org

2.3.2 - Xử trí tổn thương ở tuyến chuyên khoa:
Thứ tự trồng lại các thành phần bàn tay đứt rời:
1.Kết xương
2.Nối gân gấp.
3.Nối gân duỗi.
4.Nối động mạch và thần kinh.
5.Nối tĩnh mạch.
6.Khâu cơ, da.
*** Tổn thương xương khớp:**
Có thể tổn thương một xương hoặc nhiều xương.
- Vết thương phần mềm ở vùng bàn tay có kèm theo gãy xương, sai khớp là một loại tổn thương nặng và phức tạp, nếu không được điều trị tốt sẽ có thể gây ra những ảnh hưởng nặng nề đến việc phục hồi chức năng lao động của bàn tay sau này. Nói chung, vết thương gây ra gãy xương sai khớp ở vùng bàn tay thường có tổn thương gân gấp, gân duỗi hoặc mạch máu và thần kinh kèm theo, do đó những tổn thương này thường là tổn thương phối hợp và tương đối phức tạp. Chính vì vậy mà loại hình vết thương này cần được can thiệp và xử trí kỳ đầu sớm, tích cực và đúng phương pháp.
*** Đối với vết thương gãy xương hở:**
Trong vết thương bàn tay, gãy xương hở có thể gặp ở một đốt hoặc nhiều đốt, một ngón hoặc nhiều ngón tay đồng thời.
Vị trí gãy có thể là ở đầu xương, thân xương hoặc nền xương.
Về đặc điểm giải phẫu bệnh lý thì đường gãy có thể là gãy ngang, gãy chéo vát, gãy xoắn vặn hoặc gãy có nhiều mảnh rời.
Do bàn tay tham gia vào mọi hoạt động lao động và sinh hoạt hàng ngày nên khi gãy xương hở, nguy cơ nhiễm trùng ổ gãy rất cao.
- Với các vết thương đến sớm, việc chải rửa sạch vết thương, cắt lọc kỹ và triệt để những tổn thương phần mềm dập nát xung quanh ổ gãy kết hợp với lấy bỏ hết các dị vật và rửa sạch vết thương bằng Oxi già có ý nghĩa quan trọng trong việc dự phòng nguy cơ nhiễm khuẩn. Sau khi cắt lọc và bộc lộ ổ gãy, các mảnh xương vụn nhỏ cần được lấy bỏ và chỉ nên giữ lại những mảnh xương lớn còn dính cốt mạc. Tiếp theo đó, cần làm bằng các mặt gãy và chỉnh thẳng trục xương rồi tiến hành cố định ổ gãy bằng găm đinh Kirschner nội tuỷ hoặc xuyên chéo kết hợp với buộc vòng đai thép. Cần đặc biệt lưu ý rằng, việc dùng tổ chức phần mềm tốt để che phủ trên ổ kết xương cùng với việc xoá bỏ các khoang trống dưới da có ý nghĩa đặc biệt quan trọng trong việc chống nhiễm nhiễm khuẩn và giúp cho quá trình liền sẹo vết thương được thuận lợi. Sau mổ cần bất động tăng cường ổ gãy trên nẹp ngón tay hoặc nẹp bột tuỳ theo vị trí và đặc điểm của ổ gãy xương. Theo kinh nghiệm của nhiều tác giả trên thế giới, việc bộc lộ quá rộng rãi ổ gãy xương hở làm mất nuôi dưỡng ở các đầu gãy và làm tăng nguy cơ viêm xương và tuỷ xương sau mổ, chính vì thế mà kết xương nẹp vis trong gãy xương hở vùng bàn tay và ngón tay không được ưa thích chỉ định. Đối với những trường hợp gãy xương hở dập nát, phức tạp và có nhiều mảnh rời ở vùng bàn tay có kèm theo tổn thương bầm dập nặng phần mềm tại chỗ thì việc sử dụng khung cố định ngoài là giải pháp tích cực được ưu tiên chọn lựa.
- Trong trường hợp gãy xương hở có kèm theo tổn thương gân, mạch máu, thần kinh hoặc mất phần mềm rộng tại chỗ thì sau khi cắt lọc vết thương và xử lý ổ gãy xương, nhất thiết phải khâu nối lại các gân bị đứt, khâu nối lại mạch máu và thần kinh. Nếu cần thiết thì phải thực hiện các phương pháp tạo hình

http://tieulun.hopto.org

che phủ khuyết da và phần mềm bằng các vạt tại chỗ hoặc từ xa.
- Đối với những vết thương gãy xương đến muộn đang có nguy cơ nhiễm trùng ổ gãy thì cần dùng kháng sinh liều cao kết hợp với mở rộng và dẫn lưu ổ viêm, cố định ổ gãy xương bằng khung cố định ngoài.
- Đối với những ổ gãy hở đã nhiễm trùng gây hoại tử da và phần mềm tại chỗ thì cần mở rộng và dọn dẹp sạch ổ viêm, lấy bỏ xương chết rồi tạo hình phủ khuyết da và phần mềm bằng các vạt tổ chức tại chỗ hoặc từ xa được nuôi dưỡng tốt. Việc cố định ổ gãy trong trường hợp này tốt nhất là dùng khung cố định ngoài. Sau mổ, việc dùng kháng sinh mạnh toàn thân có ý nghĩa rất quan trọng để dự phòng và chống nhiễm khuẩn lan rộng.

- Trường hợp đến muộn hơn: cắt lọc phần mềm nên không đủ che phủ . thường áp dụng phương pháp kết xương đơn giãn hơn như:
-Đóng đinh kirschner:
-Đóng đinh nội tủy.
-Bắt vis xốp
-Neo ép…
*** Đối với vết thương khớp hở:**
Đây là loại vết thương nặng thường có tổn thương mạch máu, thần kinh và đứt gân duỗi hoặc gân gấp kèm theo. Khi xử trí các vết thương này, cần chú ý cắt lọc hết tổ chức dập nát, lấy bỏ hết các dị vật trong khớp và rửa sạch khớp bằng Oxi già và thanh huyết mặn 0,9%. Sau khi khâu bao khớp, cần chú ý kiểm tra và phục hồi lại các cấu trúc phần mềm bị tổn thương kèm theo như gân gấp, gân duỗi, mạch máu hoặc thần kinh. Sau mổ, khớp cần được bất động ở tư thế chức năng trong 3- 4 tuần tuỳ theo mức độ tổn thương phối hợp và sau đó khớp cần được tập luyện tích cực cả động tác thụ động và chủ động để phục hồi chức năng trong thời gian điều trị tiếp theo.
*** Tổn thương gân:**
*** Gân gấp:**
Tổn thương gân gấp vùng bàn tay và ngón tay là loại tổn thương nặng và phức tạp, đòi hỏi được xử trí bởi các kíp phẫu thuật chuyên khoa với trang thiết bị đầy đủ và chỉ nên được thực hiện trong điều kiện vô cảm tốt.
Dựa trên đặc điểm giải phẫu học, sinh lý học và tổ chức học cũng như sự phân vùng của hệ thống gân gấp và bao gân gấp ở vùng bàn tay và ngón tay, quan điểm hiện nay của hầu hết các tác giả trên thế giới trong việc xử trí cấp cứu vết thương gân gấp ở vùng bàn tay đều thống nhất ở một số điểm như sau:
- Chỉ định khâu gân gấp kỳ đầu: Khi bệnh nhân đến sớm trong 12 giờ đầu, vết thương tương đối gọn sạch hoặc sau khi cắt lọc thì 2 đầu gân vẫn có thể kéo lại được với nhau mà không căng, đồng thời phải có tổ chức phần mềm tốt che phủ trên vị trí khâu gân.
- Chỉ khâu gân:Nên dùng chỉ thép (Titalium) hoặc chỉ Nylon (3/0 hoặc 4/0 tuỳ theo vị trí gân bị đứt).
- Đường rạch da:cần chú ý tránh không để trùng vào đường khâu gân hoặc đường mở bao gân vì chúng sẽ có thể gây dính làm ảnh hưởng đến phục hồi vận động sau này. Trước khi khâu gân phải mở rộng bao gân cả phía trên và phía dưới chỗ bị đứt khoảng 1- 2cm. Các đầu gân trước khi khâu cần được cắt lọc để chúng có thể áp sát vào nhau được tốt và không cộm.
- Chỉ định và cách thức chọn lựa xử trí vết thương gân gấp kỳ đầu ở các vùng như sau: Gân gấp ở bàn tay được chia làm 5 vùng:

http://tieulun.hopto.org

Phân vùng gân gấp hiện nay theo cách thức phối hợp giữa Kleinert (1980) và Verdan (1981)

- Vùng I :Từ nền đốt 2 đến điểm bám của gân gấp sâu ; ở vùng này chỉ có gân gấp sâu:
. Nối gân gấp sâu khi vết thương sắc gọn, khi không còn chỉ định nối thì đóng gân gấp liên đốt theo tư thế chức năng.
. Khâu gân trực tiếp nếu có thể thực hiện được, hoặc tái tạo lại điểm bám của gân gấp sâu vào nền đốt 3, hoặc đóng cứng khớp liên đốt 2-3.
- Vùng II:Từ nền gấp bàn tay xa đến nần đốt 2, vùng này gân gấp nông và gân gấp sâu cùng nằm trong một bao gân chật hẹp, nên khi gân bị tổn thương dễ bị viêm dính.
Đối với 1/3 giữa và 1/3 ngoài (phía ngoại vi) mặc dù về nguyên tắc có thể khâu cả 2 gân gấp nông và sâu, tuy nhiên do kết quả sau mổ thường rất kém nếu khâu cả 2 gân đồng thời nên hiện nay các tác giả chủ trương cắt bỏ gân gấp nông và chỉ khâu nối gân gấp sâu.
Đối với 1/3 trong (phía trung tâm) việc khâu nối cả 2 gân là cần thiết, tuy nhiên cần phải mở rộng bao gân hình nhẫn và hình chéo để tạo độ trơn trượt tốt cho gân nối.
- Vùng III:Từ bờ dưới dây chằng vòng trước cổ tay đến nếp gấp xa bàn tay. Ở vùng này bao gân rộng rãi dễ khâu nối,
Mặc dù rằng khâu nối được cả 2 gân gấp là lý tưởng nhất, tuy nhiên hiện nay hầu hết các tác giả đều thống nhất rằng: đối với ngón trỏ và ngón giữa nên nối cả gân gấp nông và gấp sâu còn đối với ngón nhẫn và ngón út thì chỉ cần khâu nối 1 gân gấp sâu là đủ.
- Vùng IV:Là vùng sau dây chằng vòng trước cổ tay.
Ở vùng này, tổn thương gân gấp thường kèm theo tổn thương xương. Việc khâu nối cả 2 gân là cần thiết tuy nhiên thường có hiện tượng dính gân sau mổ làm ảnh hưởng đến phục hồi vận động. Chính vì vậy, phẫu thuật gỡ dính gân bổ sung sau mổ được xem là cần thiết và thường được tiến hành sau 3 tháng kể từ lần mổ ban đầu.
- Vùng V: Phía trên dây chằng vòng trước cổ tay:
Đối với tổn thương đứt gân gấp ở vùng 5, việc nắm vững kiến thức giải phẫu và vị trí của các gân ở vùng này là cần thiết và có ý nghĩa hết sức quan trọng trong việc phục hồi các gân bị đứt. Về nguyên tắc, cần khâu các gân gấp sâu ở lớp sâu trước, sau đó khâu các gân gấp nông ở lớp nông. Đối với vùng 5, việc cắt bỏ các gân gấp nông là không nên và không cần thiết vì có thể gây dính và hoá sẹo lan rộng tại chỗ, đồng thời làm yếu đi sức cơ của bàn tay. Do đứt các gân gấp ở vùng 5 thường kèm theo đứt thần kinh giữa và bó mạch thần kinh trụ nên việc nối gân kèm theo nối vi phẫu mạch máu và thần kinh bị đứt là yêu cầu bắt buộc.
- Kỹ thuật khâu gân gấp:

Một số kỹ thuật khâu gân gấp cơ bản trong phẫu thuật bàn tay:

http://tieulun.hopto.org

+ Kỹ thuật khâu gân:

- Phương pháp Kessler:

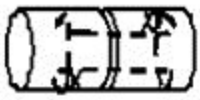

- Phương pháp Kessler cải biên:

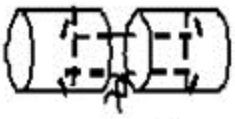

- Phương pháp Bunnell:

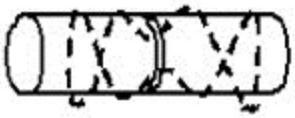

- Phương pháp Kleinert:

- Phương pháp Tajima:

- Phương pháp : Becker:

- Kỹ thuật khâu gân gấp 2 thì của Holevitch (tác giả người Bungari):

* Thì 1: Sau khi cắt lọc, tiến hành bộc lộ 2 đầu gân gấp nông và gấp sâu bị đứt và cắt so le (mức cắt không đều nhau) hình bậc thang cho phẳng và gọn. Tiếp đó, dùng chỉ Nylon 4/0 khâu 2 đầu gân này với nhau rồi vùi vào tổ chức xung quanh.

* Thì 2 (được thực hiện sau 4- 6 tuần): Sau khi bộc lộ bao gân và lấy bỏ hết phần gân gấp nông và gấp sâu ở phía ngoại vi, tiến hành bộc lộ 2 đầu gân đã khâu. Qua đường rạch da kéo dài từ cổ tay đến 1/3D cẳng tay, tiến hành tìm đầu trung tâm của gân gấp nông bị đứt. Sau khi đo chiều dài cần thiết của đoạn gân bị đứt để xác định độ dài cần thiết của đoạn gân ghép, tiến hành cắt đầu trung tâm của gân gấp nông ở vị trí tương ứng. Tiếp đó, luồn gân ghép này qua bao gân gấp và cố định vào nền đốt 3.

- Khâu gân gấp kỳ 2:

Cùng với sự phát triển mạnh mẽ và nhanh chóng của công nghệ và các trang thiết bị phẫu thuật như: chỉ liền kim các loại, kính hiển vi phẫu thuật, sự bảo trợ của các dòng kháng sinh thế hệ mới, việc khâu gân kỳ đầu được hầu hết các phẫu thuật viên bàn tay ưa thích. Khâu gân hoặc ghép gân kỳ 2 thường chỉ được chỉ định trong các trường hợp sau:

* Vết thương dập nát nặng lan rộng hoặc vết thương gây mất đoạn gân lớn mà không thể khâu gân kỳ đầu được.

* Vết thương đến muộn đang có nguy cơ nhiễm khuẩn làm mủ tại chỗ hoặc viêm tấy lan toả vùng bàn tay và ngón tay.

http://tieulun.hopto.org

* Không có đủ trang thiết bị, dụng cụ cần thiết và kíp phẫu thuật chuyên khoa bàn tay.
(kỹ thuật khâu gân gấp kỳ 2 hoặc ghép gân sẽ được đề cập đến trong các bài giảng chuyên khoa sâu).

- Các nguyên nhân chính làm cho việc nối gân gấp thất bại:

* Nhiễm khuẩn vết mổ: Khi vết mổ bị nhiễm trùng sẽ ảnh hưởng nặng nề đến quá trình liền sẹo vết thương vì gây phù nề, chít hẹp và hoá sẹo lan rộng tại chỗ hoặc hoại tử các đầu gân nối. Biến chứng này sẽ làm mất đi độ di động và trơn trượt của gân, bao gân và gây ra dính gân. Đây là biến chứng nặng nề cần được hết sức chú ý theo dõi để phát hiện, dự phòng và xử lý sớm trong quá trình săn sóc hậu phẫu sau mổ.
* Tuột chỉ: tuột chỉ do buộc không chặt hoặc bị đứt chỉ khâu do dùng chỉ không đủ chắc sẽ làm cho cuộc mổ khâu nối gân trở nên vô nghĩa. Biến chứng này cũng có thể gặp do tập vận động quá mức và không đúng phương pháp sau mổ. Để giải quyết biến chứng này, cần mở ra khâu lại gân gấp và sử dụng loại kim chỉ khâu gân phù hợp. Ngoài ra, việc hướng dẫn bệnh nhân có chế độ tập luyện thích hợp sau mổ nối gân gấp có ý nghĩa rất quan trọng.
* Phình to vị trí khâu nối gân gây mất độ trơn trượt của gân trong bao gân và dẫn đến hậu quả là ngón không gấp được. Đây là biến chứng rất hay gặp trong phẫu thuật khâu nối gân gấp vùng bàn tay và ngón tay. Để tránh biến chứng này, việc cắt lọc tốt 2 đầu gân trước khi khâu nối và kỹ thuật khâu gân chuẩn mực đóng vai trò quyết định.
* Dính gân sau mổ: là biến chứng muộn sau mổ, xuất hiện do rất nhiều nguyên nhân khác nhau như nhiễm khuẩn vết mổ, kỹ thuật khâu gân không tốt, chảy máu hoặc máu tụ trong gân và bao gân gấp sau mổ, vết thương gây bầm dập gân, bao gân hoặc phần mềm gây hiện tượng sẹo hoá lan rộng xung quanh vùng khâu gân … Để dự phòng biến chứng này, việc xử trí đúng kỹ thuật và chỉ định trong xử trí vết thương gân gấp kỳ đầu kết hợp với tập vận động sớm và đúng phương pháp sau mổ là yêu cầu bắt buộc. Nếu đã thực hiện tốt các yêu cầu trên mà vẫn có hiện tượng dính gân sau mổ thì một cuộc phẫu thuật can thiệp bổ sung để gỡ dính gân sau mổ là cần thiết.

ü **Gân duỗi:**

Cũng giống như tổn thương gân gấp, các vết thương có thể gây đứt một hoặc nhiều gân duỗi với mức độ tổn thương giải phẫu bệnh lý không giống nhau (có thể đứt gọn sạch do vật sắc hoặc bầm dập và nham nhở do tai nạn lao động hoặc tai nạn giao thông …). Khác với đứt gân gấp, việc xử trí khâu gân duỗi kỳ đầu tương đối đơn giản, dễ dàng và thường mang lại kết quả tốt sau mổ.

- Nếu đứt gân duỗi ở vùng 1 và vùng 2:

Thường có biến dạng ngón tay hình búa. Đối với tổn thương ở vị trí này, có thể tiến hành điều trị bảo tồn bằng nẹp hoặc găm đinh Kirschner ở tư thế ngón tay duỗi thẳng trong 6- 8 tuần hoặc điều trị bảo tồn theo phương pháp khâu gân duỗi có buộc gối gạc kết hợp với găm đinh Kirschner cố định tạm thời. Đối với loại tổn thương này thì dù điều trị bảo tồn hay phẫu thuật, kết quả điều trị đều tương đối tốt.

Phân vùng gân duỗi theo Verdan (1966)

http://tieulun.hopto.org

- Đứt gân duỗi ở vùng 3 và vùng 4 :
Thường tạo ra biến dạng hình lỗ khuy do sự co kéo của 2 cánh bên gân duỗi và dây chằng vòng bên ngón tay (dây chằng Landsmeer). Cách thức xử trí vết thương đứt gân duỗi kỳ đầu ở vùng này là khâu gân kết hợp với găm đinh Kirschner cố định tạm thời ngón tay ở tư thế duỗi thẳng.
- Đứt gân duỗi ở vùng 5 và vùng 6 :
Tạo ra biến dạng hình "ngón tay rơi" do không thể duỗi được đốt 1 ngón tay. Đối với đứt gân duỗi ở vùng này việc khâu gân duỗi kỳ đầu hoặc khâu kỳ đầu có sử dụng gối đệm thường mang lại kết quả thuận lợi sau mổ.
- Đứt gân duỗi ở vùng 7:
Tổn thương gân duỗi ở vùng này ngang với mức dây chằng vòng sau cổ tay nên việc mở rộng dây chằng vòng sau cổ tay để bộc lộ và khâu nối gân là cần thiết. Để tránh dính gân sau khâu nối gân duỗi, việc đặt dây chằng vòng sau cổ tay xuống dưới các gân đã được khâu nối là cần thiết. Một kỹ thuật khác hiện được nhiều tác giả ưa thích là xẻ đôi dây chằng vòng sau cổ tay và đặt một nửa dây chằng này ở phía trên và một nửa khác ở phía dưới các gân duỗi kiểu làn sóng. Đối với trường hợp chấn thương hoặc vết thương gây mất đoạn các gân duỗi, việc chuyển gân để phục hồi lại động lực của gân duỗi là cần thiết. Thông thường ở vị trí này, người ta dùng gân quay 1 để phục hồi gân duỗi chung ngón tay và gân gan tay bé để phục hồi gân duỗi dài ngón cái.
- Đứt gân duỗi ở vùng 8:
Khi gân duỗi ở vùng này bị đứt, việc bộc lộ rộng rãi tổn thương để tìm và khâu nối các gân duỗi bị đứt là cần thiết. Khi việc khâu nối trực tiếp không thể thực hiện được thì việc chuyển gân được chỉ định. Thông thường, gân trụ sau hoặc gan tay lớn được dùng để phục hồi gân duỗi chung còn gân gan tay bé được dùng để phục hồi cho gân gấp dài ngón cái.
- Khi đứt gân duỗi vùng bám tận có 2 phương pháp:
- Khâu nối 2 đầu gân lại đồng thời để đốt 3 ở tư thế duỗi tối đa để làm chùng chỗ khâu bằng cách xuyên đinh Kirschner qua đốt 3 lên đốt 2, hoặc khâu theo phwong pháp của bunnel bằng chỉ kim loại, sau khâu bất động ngón tay bằng nẹp Iselin, để ngón tay trong tư thế duỗi tối đa.
- Khi đứt gân ở vùng mu tay, cổ tay: bộc lộ 2 đầu gân duỗi ra 2 – 4 cm. xén gọn 2 đầu gân, khâu gân theo phương pháp Kessler hopặc Kleinert bằng chỉ 4/0.
Sau mổ cố định cẳng tay, bàn tay bằng nẹp bột hoặc nẹp Crame, để bàn tay ngón tay trong tư thế duỗi, sau 2 tuần cắt chỉ nếu khâu bằng chỉ kim loại Tantalium theo phương pháp Sterling – Bunnel thì sau 4-6 tuần rút chỉ kim loại, sau khâu 2 – 3 ngày cho tập thụ động, sau 2 tuần cho Bn tập gấp duỗi chủ động các ngón nhẹ nhàng liên tục hàng ngày, sau 6 tuần tập mạnh và tích cực hơn.

* **Tổn thương mạch máu:**
- Đối với vết thương ở vùng gan tay và ngón tay có tổn thương mạch máu, việc đầu tiên và quan trọng nhất là cần đánh giá cho được tình trạng nuôi dưỡng của các ngón tay tương ứng thông qua việc kiểm tra hồi lưu mao mạch ở vùng đầu mút ngón tay. Nếu đầu mút ngón tay vẫn hồng hào, hồi lưu mao mạch rõ và có máu đỏ tươi chảy ra khi dùng kim tiêm châm thử qua da thì cho phép khẳng định rằng ngón tay

http://tieulun.hopto.org

vẫn đang được nuôi dưỡng tốt. Lúc này, việc can thiệp khâu nối các mạch máu nhỏ của ngón bị đứt không phải là một yêu cầu bắt buộc. Ngược lại, khi hồi lưu mao mạch ở đầu mút ngón tay không còn, ngón tay nhợt nhạt hoặc thâm tím do mất cấp máu động mạch hoặc rối loạn hệ dẫn lưu tĩnh mạch thì việc can thiệp phẫu thuật để phục hồi lại lưu thông của hệ mạch máu nuôi dưỡng cho ngón tay là cần thiết. Đối với ngón tay, cần khâu nối được 1- 2 động mạch nuôi ngón ở bờ bên và 2- 3 tĩnh mạch dẫn lưu để bảo đảm sức sống của ngón tay. Nếu vết thương gây đứt ngang cung động mạch gan tay nông và gan tay sâu làm mất cấp máu động mạch cho các ngón tay thì việc khâu nối lại cung động mạch này được chỉ định. Việc khâu nối các mạch nuôi ngón tay với đường kính rất nhỏ chỉ có thể được thực hiện với những trang thiết bị chuyên dụng và đội ngũ phẫu thuật viên được đào tạo cơ bản và lâu dài về kỹ thuật vi phẫu.

- Đối với vết thương ở vùng cổ tay có đứt động mạch quay hoặc động mạch trụ và hồi lưu mao mạch ở các đầu các ngón tay vẫn tốt thì có thể thắt hoặc nối lại các động mạch này tuỳ theo điều kiện về trang thiết bị và trình độ phẫu thuật viên. Nếu đứt cả động mạch quay và động mạch trụ đồng thời thì cho dù hồi lưu mao mạch ở đầu các ngón tay vẫn còn thì chỉ định khâu nối mạch máu để phục hồi lại lưu thông của động mạch quay và động mạch trụ là bắt buộc. Nếu tại tuyến cấp cứu và điều trị ban đầu không có điều kiện và trang thiết bị phù hợp để tiến hành khâu nối mạch máu thì bệnh nhân cần được chuyển sớm về tuyến chuyên khoa sâu để xử trí.

ü**<u>Khâu nối mạch máu</u>**

Vừa xử lý được vết thương vừa đảm bảo được lưu thông máu. Phạm vi chỉ định ngày một tăng.

- Điều kiện:

- Cú phẫu thuật viờn mạch mỏu.
- Có điều kiện bất động bệnh nhân sau mổ 15-20 ngày.
- Cú cỏc trang bị dụng cụ phẫu thuật mạch mỏu. (Nếu không đủ điều kiện nên ưu tiờn vận chuyển lờn tuyến trờn)

- Chống chỉ định :

Khi vt m/m có chỉ định thắt mạch như đó núi tại phần trờn.

- Nguyên tắc cơ bản trong khõu nối mạch mỏu:

- Vô khuẩn tuyệt đối
- Mạch máu khâu xong phải thẳng trục, không xoắn vặn, không căng kéo miệng nối.
- Không làm bầm dập thành mạch, tụ máu dưới bao mạch tại miệng nối.
- Đường khâu kín, mối khâu cách đều nhau.
- Mối khâu áp lớp nội mạc vào nhau, mép lộn ra, không gây hẹp đường kính mạch máu.

- Các mối khâu cơ bản:

- Mối khõu rời:

- Mối khâu rời đơn giản
- Mối khõu kiểu chữ U

- **Mối khõu vắt**

- khâu vắt đơn giản
- khõu vắt kiểu chữ U

- Khõu kết hợp:

Trong thực tế khâu nối có thể kết hợp trên một miệng nối cả mối khâu rời và mối khâu vắt, mối khâu đơn giản với mối chữ U để khắc phục nhược điểm của mỗi loại mối khâu.

http://tieulun.hopto.org

- Khõu nối bằng mỏy:

v**Tổn thương thần kinh:**

Do đặc điểm chức năng của bàn tay là cơ quan có cảm giác xúc giác đặc biệt tinh tế nên việc khâu nối để phục hồi các dây thần kinh chi phối vận động và cảm giác cho bàn tay và ngón tay có ý nghĩa đặc biệt quan trọng đối với chức năng của bàn tay. Tổn thương thần kinh ở vùng bàn tay và ngón tay thường đồng thời kèm theo tổn thương gân và mạch máu nên việc khâu nối thần kinh phải được thực hiện cùng với việc phục hồi lại các cấu trúc này. Nhằm bảo đảm kết quả tối ưu khi khâu nối các dây thần kinh bị đứt ở vùng bàn tay và ngón tay, việc ứng dụng kỹ thuật vi phẫu là yêu cầu bắt buộc.

- Nếu đứt các nhánh thần kinh chi phối ngón tay ở 2 bên bờ ngón: cần nối cả 2 nhánh thần kinh này.
- Nếu đứt thần kinh trụ hoặc thần kinh giữa ở vùng cổ tay hoặc gan tay thì cần bộc lộ rõ ràng cả 2 đầu dây thần kinh và nối vi phẫu các dây thần kinh bị đứt theo kiểu bao- bó sợi thần kinh bằng chỉ Nylon 9/0.
- Trong trường hợp vết thương hoặc chấn thương gây mất đoạn thần kinh thì việc ghép phục hồi mất đoạn các dây thần kinh được chỉ định. Việc ghép phục hồi mất đoạn thần kinh có thể được tiến hành ngay kỳ đầu hoặc kỳ 2 (sau 4-6 tuần) tuỳ theo tình trạng tại chỗ và mức độ dập nát của vết thương.

VI - MỘT SỐ KỸ THUẬT TẠO HÌNH KHUYẾT DA VÀ PHẦN MỀM Ở VÙNG BÀN TAY:

Trong chấn thương hoặc vết thương ở vùng bàn tay, tổn thương mất da và phần mềm ở vùng bàn tay hoặc ngón tay là một hình thái tổn thương hay gặp. Do lượng dự trữ da không nhiều và độ đàn hồi của da vùng bàn tay và ngón tay hạn chế nên việc tạo hình che phủ các khuyết hổng da và phần mềm vùng bàn tay và ngón tay sau cắt lọc vết thương vẫn luôn luôn là một thách thức đối với các phẫu thuật viên. Trong bài viết này, chúng tôi xin đề cập đến một số các nguyên tắc và kỹ thuật tạo hình cơ bản sử dụng trong xử trí cấp cứu các vết thương mất da và phần mềm ở vùng bàn tay và ngón tay.

1- Những nguyên tắc chung:

- Việc cắt lọc da và phần mềm ở vùng bàn tay cần phải hết sức chính xác và đúng mức, tránh cắt lọc quá rộng rãi cả vào tổ chức da và phần mềm đang lành lặn.
- Nắm được những nguyên tắc chung về cách sử dụng các đường rạch da cũng như cách thức đóng vết thương, băng bó và bất động sau mổ đối với các vết thương ở vùng bàn tay và ngón tay.
- Làm chủ được những kỹ thuật tạo hình cơ bản về các vạt da kinh điển và các vạt da có cuống mạch nuôi dạng trục dựa trên những kiến thức và hiểu biết đầy đủ về giải phẫu và vi giải phẫu hệ mạch máu vùng bàn tay.
- Kỹ thuật phẫu thuật cần phải hết sức nhẹ nhàng và khéo léo, tránh gây ra những sang chấn không cần thiết và ảnh hưởng không tốt đến nuôi dưỡng của vạt da tạo hình và các cấu trúc đang còn nguyên lành.

2. Mất da và phần mềm ở đầu mút ngón tay:

Đối với tổn thương mất da đầu mút ngón tay, cần cố gắng tránh việc thu ngắn chiều dài ngón tay chỉ để nhằm mục đích đóng kín được vết thương. Ngoài ra, việc bảo vệ được cảm giác ở đầu mút ngón tay và tránh được nguy cơ tạo thành u thần kinh gây đau ở đầu mút ngón tay cũng có một ý nghĩa vô cùng quan trọng trong việc bảo vệ chức năng lao động của bàn tay.

Trong loại hình tổn thương mất da ở đầu mút ngón tay, việc cân nhắc vai trò của từng ngón tay riêng lẻ trong chức năng tổng thể của bàn tay có ý nghĩa định hướng quan trọng cho cách thức xử trí tổn

http://tieulun.hopto.org

thương. Mặc dù mỗi ngón tay đều có thể hoạt động độc lập, có vai trò và chức năng riêng trong hoạt động của bàn tay, tuy nhiên ngón cái được xem là ngón quan trọng nhất (chiếm 40-50% chức năng lao động của bàn tay). Trên cơ sở này, những can thiệp ngoại khoa thích hợp để điều trị các tổn thương mất da ở đầu mút ngón tay mà đặc biệt là ngón cái có ý nghĩa rất lớn.
Cách thức điều trị các tổn thương mất da và phần mềm phụ thuộc vào mức độ và tính chất của tổn thương. Tuỳ theo vết thương gây mất khối lượng phần mềm nhiều hay ít, vị trí của tổn thương là ở bờ quay hoặc bờ trụ, ở phía mu tay hay gan tay mà những cách thức điều trị khác nhau có thể được sử dụng. Từ đơn giản đến phức tạp, những phương pháp sau đây có thể được sử dụng trong điều trị lâm sàng:
- Ghép lại mảnh phần mềm bị đứt rời: Sau khi cắt lọc vết thương, mảnh phần mềm không có xương kèm theo được khâu trở lại vị trí cũ giống như ghép một mảnh ghép phức hợp. Phương pháp này thường chỉ được áp dụng đối với trẻ em và có thể đạt được kết quả tốt do khả năng tái sinh và liền sẹo rất mạnh mẽ ở trẻ em. Đối với những người lớn tuổi, phương pháp này hầu như không được áp dụng vì kết quả không thuận lợi.
- Ghép da dày che phủ mất da đầu mút ngón tay: Lấy một mảnh da dày (từ nếp gấp ở cổ tay, vùng bẹn hoặc từ phần da bị lột ra...) để ghép vào khuyết da ở đầu mút ngón tay. Khâu mảnh da ghép bằng chỉ Line rời và buộc gối gạc mỡ cố định. Cắt chỉ sau 7 ngày.
- Dịch chuyển vạt tại chỗ để tạo hình kiểu V-Y một bên: Chỉ định khi mất da và phần mềm chéo vát một bên ở phía bờ quay hoặc bờ trụ. Để thực hiện kỹ thuật này, cần cắt ngắn bớt đầu xương đốt 3 và một phần móng tay để vạt có thể trùm lên toàn bộ đầu mút ngón tay.
- Tạo hình kiểu V-Y hai bên (Phương pháp của Kutler): Chỉ định cho cắt cụt ngang qua đầu mút ngón tay mà đường cắt nằm ngang. Phương pháp này hiện ít được sử dụng vì kỹ thuật khó khăn và tạo nên nhiều đường sẹo ở đầu ngón tay. Chính vì vậy mà hiện nay nhiều tác giả thường sử dụng kỹ thuật tạo hình Tranquili- Leali để thay thế cho kỹ thuật này.
- Kỹ thuật tạo hình V-Y từ phía gan tay (Phương pháp của Tranquili-Leali): Dịch chuyển vạt tại chỗ từ phía gan tay để che phủ khuyết da ở đầu mút ngón tay theo kiểu V-Y.
- Vạt da chéo ngón tay (vạt da hình cờ): Thường được sử dụng để che phủ khuyết da đầu mút ngón tay của ngón cái và ngón trỏ. Kết quả thuận lợi chỉ có thể đạt được nếu vạt da được nuôi dưỡng tốt và cuống mạch không căng.
- Vạt da có cuống nuôi từ vùng gan tay hoặc từ ô mô cái: Chỉ định tương tự như vạt da hình cờ tuy nhiên sử dụng vạt này có nguy cơ để lại nhiều biến chứng không thuận lợi sau mổ như: cứng các khớp ngón tay, sẹo lớn ở vùng bàn tay... Chính vì vậy phương pháp này thường được chỉ định ở trẻ em và ít khi được sử dụng cho người lớn tuổi.
- Vạt da dồn đẩy từ phía gan tay của Moberg: Kết quả sau mổ thuận lợi, tuy nhiên nhược điểm của vạt này là thường gây co gấp ngón sau mổ.
- Vạt da hình đảo có cuống mạch thần kinh chi phối (kỹ thuật của Littler): Thường được chỉ định cho ngón cái, tuy nhiên cũng có thể dùng cho các ngón dài. Nhược điểm của vạt này là có nguy cơ hoại tử đỉnh vạt. Ngoài ra, độ vươn xa của vạt hạn chế và hay gây co gấp khớp liên đốt 2- 3 của ngón tay sau tạo hình.
- Vạt chéo ngón tay hình cờ có cảm giác (kỹ thuật của Gaul): Sử dụng dạng vạt hình cờ được chi phối cảm giác bởi nhánh cảm giác mu tay của dây thần kinh quay. Kỹ thuật thực hiện tương đối khó khăn và chỉ nên tiến hành tại những cơ sở chuyên khoa sâu về phẫu thuật bàn tay.

http://tieulun.hopto.org

- Vạt chéo ngón tay có cảm giác kiểu Bralliar/Horner: vạt được cảm giác là do nhánh cảm giác mu tay của dây thần kinh quay chi phối (chi phối cảm giác tương tự như trong kỹ thuật của Gaul).
- Vạt da cân hình đảo có cuống mạch máu nuôi dưỡng và thần kinh cảm giác chi phối (kỹ thuật của Foucher/Braun): Vạt được nâng lên dưới dạng hình đảo dựa trên cuống mạch là động mạch mu bàn tay, tĩnh mạch dẫn lưu dưới da và nhánh cảm giác nông của thần kinh quay.
- Dùng vạt da vùng bẹn hoặc vùng ngực có cuống: Được chỉ định khi mất da và phần mềm ở đầu mút ngón tay của nhiều ngón đồng thời. Vạt này thường có đệm phần mềm tốt ở đầu mút ngón tay và thẩm mỹ cũng có thể chấp nhận được.
- Trồng lại phần đầu mút ngón tay bị đứt rời sử dụng kỹ thuật vi phẫu: Kỹ thuật khó khăn và phức tạp, đòi hỏi trang thiết bị chuyên dụng và đội ngũ phẫu thuật viên được đào tạo bài bản và lâu dài, do đó chỉ có thể được thực hiện bởi các phẫu thuật viên có kinh nghiệm ở tuyến chuyên khoa sâu về phẫu thuật bàn tay và vi phẫu thuật.

3 - Mất da và phần mềm ở vùng gan tay và mu tay:

Đối với loại hình tổn thương này, việc che phủ khuyết hổng phần mềm là nhằm mục đích bảo vệ các cấu trúc quan trọng của bàn tay nằm ở phía dưới, không để cho các cấu trúc này bị bộc lộ ra ngoài gây nhiễm trùng, hoại tử hoặc xơ sẹo ảnh hưởng xấu đến phục hồi chức năng của bàn tay sau này.
Về nguyên tắc, các khuyết da và phần mềm này có thể được che phủ bằng ghép da tự do hoặc bằng các vạt tổ chức tại chỗ hoặc từ xa có cuống mạch máu nuôi dưỡng. Hiện nay, các tác giả nói chung đều thống nhất rằng đối với khuyết da vùng mu tay thì có thể ghép da xẻ đôi hoặc ghép da dầy toàn bộ kiểu Wolf-Krause để che phủ vết thương, còn khuyết da và phần mềm ở vùng gan tay thì tốt nhất là nên tạo hình phủ bằng các vạt da có cuống mạch nuôi.
- Ghép da xẻ đôi: Phương pháp này do Gohrbandt (1928) và Brown (1930) đề xuất. Chiều dầy của da ghép bằng khoảng 1/2- 2/3 chiều dầy của lớp da thông thường (tức là bao gồm lớp biểu bì và 1 phần lớp trung bì). Ưu điểm của ghép da xẻ đôi là dễ sống và có thể có được một miếng da ghép rộng mà không có ảnh hưởng nhiều đến chức năng và thẩm mỹ của nơi lấy da vì vùng cho da vẫn còn các tế bào mầm, nang lông và hệ thống các ống tuyến của da. Để lấy được da xẻ đôi, đơn giản nhất là người ta dùng dao lấy da Humby hoặc dùng dao lấy da chuyên dụng của hãng Aesculap, Tapmed…
- Ghép da dầy toàn bộ: Phương pháp do Wolf (1875) và Krause (1893) đề xuất. Miếng da ghép này bao gồm toàn bộ lớp biểu bì và lớp trung bì của da do đó khả năng chịu tỳ nén và độ đàn hồi cơ học tốt hơn so với ghép da xẻ đôi. Vị trí lấy da dày toàn bộ thường là ở vùng bẹn, bụng, nếp gấp khuỷu hoặc nếp gấp cổ tay. Mảnh da ghép sau khi được đặt lên vùng khuyết da sẽ được cố định bằng các mũi chỉ Line rời có buộc gối gạc để áp mảnh da xuống nền nhận. Nơi cho da ghép có thể đóng kín thì đầu.
- Che phủ bằng vạt da có cuống mạch nuôi: Các vạt da này thường dầy, có đệm mỡ và cân ở phía dưới và được tưới máu nuôi dưỡng qua cuống nên có chất lượng che phủ và tạo hình vết thương tốt nhất. Có rất nhiều vạt có cuống mạch nuôi có thể lựa chọn để làm chất liệu tạo hình bao gồm các vạt ngẫu nhiên và các vạt có trục mạch. Xuất phát từ xu hướng hiện nay trong tạo hình là bên cạnh mục đích che phủ vết thương thì các chất liệu tạo hình cần phải có tính tương đồng cao với nền nhận và thẩm mỹ đẹp, đồng thời sẹo ở nơi lấy vạt dễ che dấu nên các vạt có cuống mạch nuôi ở vùng bẹn và vùng bụng được ưa thích sử dụng. Ưu điểm của vạt lấy ở vùng bẹn bụng là vạt tương đối mỏng, độ đàn hồi và di động cao, có thể lấy được những vạt có kích thước rất lớn đồng thời có thể đóng kín được kỳ đầu nơi cho vạt.

http://tieulun.hopto.org

VII - CẮT CỤT BÀN TAY VÀ NGÓN TAY:

1 - Chỉ định cắt cụt:

Đối với bàn tay và ngón tay được đặt ra khi các cấu trúc chính của bàn tay và ngón tay như: da và phần mềm, gân, xương, mạch máu và thần kinh bị tổn thương nặng nề và không còn khả năng bảo tồn hoặc đã bị dập nát và hoại tử hoàn toàn cần được tháo bỏ cấp cứu để cứu sống tính mạng bệnh nhân.

1 - Nguyên tắc chung khi cắt cụt:

- Cắt cụt ngang qua thân xương chứ không tháo khớp vì tháo khớp làm cho đầu mỏm cụt bị phình to ra ảnh hưởng không thuận lợi đến chức năng và thẩm mỹ của mỏm cụt. Ngoài ra, phần sụn ở đầu xương khi tháo khớp có thể tiết dịch ảnh hưởng đến quá trình liền sẹo hoặc gây viêm rò kéo dài ở đầu mỏm cụt.
- Cố gắng bảo tồn tối đa tất cả các cấu trúc còn sống, đặc biệt là da và phần mềm vì những cấu trúc này mang tính chuyên biệt rất cao về chức năng và không thể thay thế được.
- Không được khâu da căng ở đầu mỏm cụt.
- Cần cân nhắc kỹ vai trò của và ý nghĩa của phần chi thể dự định cắt cụt trongchức năng tổng thể của bàn tay. Nếu là tay thuận thì cố gắng bảo tồn tối đa các ngón tay và chức năng gọng kìm của bàn tay.
- Đối với ngón cái, do vai trò đặc biệt quan trọng của nó nên cần phải cố gắng giữ được mỏm cụt càng dài càng tốt (nhất là khi tổn thương ở vùng xương bàn tay và xương đốt 1). Không được phép thu ngắn xương theo phần mềm mà phải cố gắng giữ được từng cm chiều dài mỏm cụt, đồng thời luôn phải tính đến khả năng phẫu thuật tạo hình lại ngón cái sau cắt cụt.
- Phải giữ được cảm giác xúc giác tốt ở đầu mỏm cụt với lớp đệm dưới da dày đặn che phủ đầu mỏm cụt.

3 - Kỹ thuật cắt cụt: Cắt hỡnh bầu dục (hỡnh elớp)

- Mặt cắt khụng vuụng gúc với trục chi
- Nếu có xẻ thêm một đường bên- gọi là cắt hỡnh vợt (hay dựng cho cắt cụt ngún tay, **bàn** tay).

- Da: Nên cố gắng rạch da theo hình vợt với cán ở phía mu tay để có thể dùng da ở phía gan tay úp lên đầu mỏm cụt và như vậy đường sẹo da sẽ nằm hoàn toàn ở phía mu tay, tránh được va chạm và kích thích lên sẹo khi ngón tay làm việc.
- Gân: cần kéo mạnh đầu gân ra ngoài và cắt bằng dao sắc. Không được phép khâu gân gấp và gân duỗi với nhau qua đầu mỏm cụt vì điều đó sẽ làm hạn chế sức co kéo của gân và ảnh hưởng không tốt đến chức năng vận động của các ngón lân cận.
- Mạch máu: Cần bộc lộ rõ ràng các bó mạch bên nuôi ngón và thắt bằng chỉ line hoặc đốt điện.
- Thần kinh: Bộc lộ các dây thần kinh bên ngón, kéo dây thần kinh ra ngoài, buộc bằng chỉ và sau đó cắt đứt bằng dao sắc.
- Xương: Sau khi cắt ngang qua xương, đầu mỏm cụt cần được gặm tròn và làm phẳng rồi rửa sạch bằng THM 0,9% để giảm bớt nguy cơ tạo thành các gai xương ở đầu mỏm cụt.

4 - Kỹ thuật xử trí mỏm cụt của một ngón tay ở từng vị trí cụ thể:

- Cụt ngang đầu mút ngón tay: Xử trí giống như mất phần mềm đầu mút ngón tay.
- Cụt ngang thân đốt 3: Có thể thu ngắn đầu xương nhưng phải giữ lại nền xương đốt 3 để bảo vệ điểm bám của gân gấp sâu và sử dụng các kỹ thuật tạo hình để che phủ phần mềm ở đầu mỏm cụt.

http://tieulun.hopto.org

- Mỏm cụt ngang thân đốt 2: Có thể thu ngắn thân xương đốt 2 khoảng 1- 2cm để đóng mỏm cụt nhưng cần giữ lại được nền đốt 2 nơi có điểm bám của gân gấp nông ngón tay.
- Mỏm cụt ngang thân đốt 1:
- Đối với ngón trỏ: ở vị trí này, mỏm cụt thường ngắn và không có chức năng do đó trở nên vướng đối với hoạt động của bàn tay. Chính vì vậy, khi ngón không còn có khả năng tạo hình được nữa thì cân nhắc việc cắt cao đến ngang nền xương bàn để làm rộng kẽ liên bàn ngón (có thể thực hiện trong kỳ đầu hoặc kỳ hai). Tuy nhiên trước khi đặt chỉ định can thiệp phẫu thuật, phẫu thuật viên cũng cần lưu ý đến nghề nghiệp và tay thuận của bệnh nhân để có sự can thiệp hợp lý. Sau khi cắt cụt ngón trỏ thì chức năng gọng kìm của ngón trỏ sẽ được chuyển sang ngón giữa.
- Đối với ngón giữa: Nếu cắt cụt ngang qua đốt 1 sẽ xuất hiện hình ảnh của một bàn tay không ưa nhìn với một mỏm cụt ngang qua đốt 1 không có chức năng. Ngoài ra, khi cắt cụt ngang qua đốt 1 thường có hiện tượng các vật nhỏ bị lọt qua khe đầu mỏm cụt và rơi xuống đất. Thêm vào đó, cùng với thời gian sẽ xuất hiện hiện tượng nghiêng và yếu đi của các ngón lân cận do sự co kéo lệch trục của các gân chi phối ngón. Chính vì vậy mà đối với loại hình tổn thương này, cần thiết cắt cao xương lên đến nền xương bàn và chuyển ngón trỏ sang ngón giữa (phẫu thuật trỏ hoá ngón giữa) để khắc phục các hiện tượng trên.
- Đối với ngón nhẫn: Nếu cắt cụt qua đốt 1 thì cũng gây ra những vấn đề giống như ngón giữa, do đó cần tiến hành phẫu thuật chuyển ngón út sang ngón nhẫn (phẫu thuật út hoá ngón giữa).
- Đối với ngón út: Việc cắt cụt ngang đốt 1 hay cắt cao lên trên xương bàn không ảnh hưởng gì nhiều đến chức năng của bàn tay mà chủ yếu là vấn đề thẩm mỹ. Trên cơ sở này, vị trí cắt cụt cần phải dựa vào nghề nghiệp và nguyện vọng của bệnh nhân.

VIII - NHỮNG HÌNH THÁI TỔN THƯƠNG ĐẶC BIỆT Ở VÙNG BÀN TAY VÀ NGÓN TAY:

1-Tổn thương lóc da ở vùng bàn tay kiểu lột găng:
Đây là loại tổn thương nặng và phức tạp vì thường để lại những di chứng nặng nề cả về chức năng và thẩm mỹ. Người ta thường phân biệt 3 hình thái chính của loại tổn thương này như sau:
- Tổn thương lột da hoàn toàn của ngón cái hoặc các ngón dài: Thường xảy ra do tai nạn lao động khi làm việc hoặc tiếp xúc với các máy móc đang vận hành. Bệnh nhân thường đến trong tình trạng ngón tay chỉ còn trơ lại gân và lõi xương còn lớp da bao bọc xung quanh đã bị lột ra và dập nát hoàn toàn. Để giữ được sức sống thì ngón tay bị lột cần được bao bọc trong một vạt da bẹn có cuống mạch nuôi được cuộn tròn lại. Thiết kế vạt cần tính toán sao cho cánh tay, cẳng tay, bàn tay và ngón tay được giữ ở tư thế cơ năng (tư thế gấp trung bình của các khớp). Cuống nuôi được cắt sau 3- 4 tuần. Khi cắt cuống nuôi, cần tạo hình lại đầu mút ngón tay sao cho thuôn gọn và tương đối giống với hình thể ban đầu của ngón tay.
- Lột da không hoàn toàn ở vùng bàn tay và ngón tay: Là tình trạng da ở vùng bàn tay và ngón tay bị lột ra theo kiểu lột găng nhưng không hoàn toàn vì còn cuống nuôi ở vùng ngoại vi, tuy nhiên cuống nuôi này có thể đã bị dập nát và không còn khả năng cấp máu nuôi dưỡng cho vạt da nữa. Tuỳ theo tình trạng và mức độ tổn thương mà có thể chọn lựa những phương pháp xử trí thích hợp như sau:
- Nếu phần da lột bị dập nát hoàn toàn và không có khả năng bảo tồn thì cần lột bỏ hết tổ chức mỡ dưới da và ghép lại miếng da đó giống như ghép một mảnh da dầy toàn bộ.
- Nếu phần da bị lột găng không bị dập nát nhiều mà chỉ bị mất nuôi dưỡng do đứt động mạch hoặc tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch dẫn lưu và có khả năng bảo tồn được thì cần phẫu tích và bộc lộ để tìm mạch nuôi và khâu nối lại các mạch máu này có ứng dụng kỹ thuật vi phẫu. Tiên lượng đối với những trường hợp này nhìn chung khá tốt nếu xử trí đúng phương pháp.
- Lột da hoàn toàn và toàn bộ bàn tay: Loại tổn thương này nhìn chung rất nặng, thường kèm theo gẫy xương, sai khớp, đứt gân, đứt mạch máu thần kinh ở nhiều vị trí và phần da bị lột thường dập nát nặng và không còn khả năng bảo tồn. Để xử trí loại tổn thương này đòi hỏi phẫu thuật viên phải có nhiều kinh nghiệm và linh hoạt trong cách chọn lựa vạt để che phủ vết thương. Về nguyên tắc, có thể cắt bỏ một vài ngón bị tổn thương quá nặng nề và không có chức năng quan trọng, nhưng phải cố gắng giữ được ít nhất là ngón I và ngón II để tạo gọng kìm cầm nắm sau này cho bàn tay. Khuyết da bàn tay và các ngón tay cần được che phủ bằng vạt da bẹn bụng kết hợp có cuống mạch nuôi. Việc thiết kế vạt da bẹn bụng có cuống để che phủ mất da toàn bộ bàn tay cần hết sức chuẩn xác để làm sao vạt có thể che phủ được toàn bộ cả mặt trước và mặt sau của bàn tay. Cuống nuôi vạt sẽ được cắt bỏ sau 4- 6 tuần và việc tách rời các ngón sẽ được thực hiện khoảng 3 tháng sau phẫu thuật cắt cuống nuôi của vạt.

2 - Một số các hình thái vết thương đặc biệt khác như:

Đứt rời bàn tay hoặc ngón tay, bỏng ở vùng bàn tay ngón tay… sẽ được trình bày trong những chuyên đề riêng.

IX - SĂN SÓC SAU MỔ VẾT THƯƠNG BÀN TAY:

Săn sóc sau mổ vết thương bàn tay là một vấn đề có ý nghĩa vô cùng quan trọng trong điều trị vết thương vùng bàn tay vì:
- Giúp cho vết thương liền sẹo kỳ đầu, tránh xơ hoá và cứng khớp.
- Tạo điều kiện thuận lợi cho việc phục hồi và bảo tồn tối đa hai chức năng cơ bản của bàn tay là cầm nắm và sờ mó.

1. Săn sóc và theo dõi bệnh nhân sau mổ

1.1-Quan sát tình trạng của bàn tay, ngón tay và tình trạng của băng, nẹp cố định ngay sau mổ

- Theo dõi hồi lưu mao mạch ở đầu ngón tay để đánh giá tình trạng nuôi dưỡng sau mổ của ngón tay và bàn tay.
- Theo dõi, kiểm tra băng vết mổ: vết mổ cần được băng ép vừa đủ qua bông hút và bông mỡ với băng đàn hồi có tác dụng dự phòng phù nề sau mổ, đồng thời giúp cho việc cầm máu và xoá bỏ các khoang trống dưới da.
- Nếu băng quá lỏng sẽ không có tác dụng băng ép và cố định.
- Nếu băng quá chặt sẽ làm hạn chế lưu thông mạch máu và gây ra ứ trệ hệ tuần hoàn dẫn đến thiếu Oxi, tăng tính thấm thành mạch, gây phù nề và tăng nguy cơ nhiễm khuẩn. Tình trạng này kéo dài sẽ có thể gây ra thiểu dưỡng và hoại tử ngón tay hoặc bàn tay.
- Theo dõi tình trạng cố định qua nẹp hoặc qua bột: Nẹp bột có đúng tư thế không? bột có quá chặt hoặc quá lỏng không? có phù nề chèn ép trong bột hay không?.

Sau phẫu thuật bàn tay thường xảy ra tình trạng phù nề ở vùng cẳng tay và bàn tay. Tình trạng phù nề này nói chung được giải quyết bằng việc treo cao tay sau mổ phối hợp với dùng các thuốc chống phù nề. Treo cao tay kéo dài từ 5- 7 ngày sau mổ. Đối với các trường hợp đặc biệt treo tay có thể kéo dài tới 10- 12 ngày sau mổ.

http://tieulun.hopto.org

1.2-Kiểm tra sớm các động tác vận động chủ động của ngón tay:
Sau khi thuốc tê hết tác dụng, cần kiểm tra vận động chủ động của các ngón tay và bàn tay nhất là các ngón lành hoặc các ngón không có can thiệp phẫu thuật. Kiểm tra có tác dụng:
- Đánh giá xem có tổn thương gân hoặc các dây thần kinh do phẫu thuật hay không?.
- Cũng là biện pháp phục hồi chức năng tích cực sau mổ để giúp chống xơ hoá và chống dính cho các cấu trúc tham gia vận động ở bàn tay.

1.3 - Đau sau mổ:
Đau là hiện tượng không thể tránh khỏi sau phẫu thuật ở vùng bàn tay. Trước kia đã từng có xu hướng quy kết đau là do tác động của vô cảm trong lúc mổ, tuy nhiên thực tế đã chỉ ra rằng đau xuất hiện không phụ thuộc vào việc gây tê đám rối, gây tê vùng, gây tê tại chỗ hoặc gây mê.
- Đau có thể được hạn chế bằng việc dùng thuốc giảm đau, treo cao tay để chống phù nề hoặc cố định vết thương trên nẹp… Trong phẫu thuật vùng bàn tay, đau cần phải được giải quyết tốt để tránh hiện tượng bệnh nhân để bàn tay và ngón tay ở tư thế co gấp chống đau, do đó không tập luyện được và gây dính gân, cứng khớp ở tư thế không chức năng.
- Giảm đau cũng là một biện pháp tích cực trong phục hồi chức năng bàn tay sau mổ. Nếu vẫn đau dữ dội và không đỡ sau khi đã dùng các liệu pháp giảm đau thông thường, đồng thời kèm theo hiện tượng tím tái ở các ngón tay thì cần kiểm tra lại tình trạng băng ép và nẹp bột cố định vì băng hoặc bột có thể quá chặt gây rối loạn hoặc thắt nghẽn hệ tuần hoàn.

1.4 - Thay băng kiểm tra và rút dẫn lưu:
Thay băng sau mổ rất quan trọng vì:
- Giúp cho phẫu thuật viên đánh giá được tình trạng bàn tay, ngón tay và tình trạng của vết thương sau phẫu thuật.
- Giúp cho việc phát hiện sớm và xử trí kịp thời các biến chứng như: Máu tụ dưới da, nhiễm khuẩn vết mổ…
- Với những tổn thương cần tập vận động sớm thì thay băng càng quan trọng vì: tập vận động sớm sẽ gây chảy máu trong vết mổ và gây ra phù nề hoặc hình thành các ổ máu tụ sau mổ. Phù nề và máu tụ có thể gây ra nhiễm khuẩn hoặc hoại tử da và phần mềm nếu không được dẫn lưu kịp thời.
- Dẫn lưu giúp cho việc đánh giá tình trạng chảy máu trong vết mổ. Thông thường, dẫn lưu được rút ra sau 36- 48 giờ.

1.5 - Xử lý tình trạng nhiễm khuẩn vết thương sau mổ:
Nếu vết thương sau mổ bị nhiễm khuẩn thì cần mở rộng, lấy hết tổ chức hoại tử và để ngỏ vết thương, thay băng hàng ngày bằng thuốc tím loãng kết hợp với dùng thuốc kháng sinh theo kháng sinh đồ. Việc bất động và treo cao tay kết hợp với dùng các thuốc chống phù nề kết hợp có tác dụng quan trọng để dự phòng, điều trị và giải quyết ổ nhiễm khuẩn.

2. Tập luyện phục hồi chức năng sau mổ

2.1 - Tập vận động sớm sau mổ:
Tập vận động sớm bàn tay và ngón tay có tác dụng kích thích hệ tuần hoàn ở vùng bàn tay và tăng cường dẫn lưu máu qua hệ tĩnh mạch, qua đó có tác dụng chống phù nề và giúp cho quá trình liền sẹo vết thương được thuận lợi.
- Tập vận động chủ động và thụ động nhẹ nhàng được bắt đầu sớm từ ngày thứ 2 sau mổ.
- Những bài tập vận động trong 2 tuần đầu có ý nghĩa rất quan trọng trong việc chống dính gân và hoá sẹo tại chỗ. Bỏ sót những bài tập này sẽ để lại những hậu quả nặng nề và khó có thể khắc phục được

http://tieulun.hopto.org

bằng những bài tập vât lý trị liệu sau này.

2.2- Tập vận động khi vết thương đã liền sẹo:

Tập vật lý trị liệu và phục hồi chức năng cần được thực hiện càng sớm càng tốt ngay sau khi vết thương liền sẹo với một chương trình cụ thể và thích hợp cho từng loại tổn thương. Tập luyện đòi hỏi bệnh nhân phải hết sức tự giác, bắt đầu bằng những bài tập từ đơn giản đến phức tạp và thực hiện nhiều lần trong ngày. Cách thức tập luyện cụ thể như sau:

=> Chuẩn bị bàn tay:

Cởi bỏ băng bột, ngâm tay trong nước muối ấm và chải rửa sạch sẽ.

=> Tập thụ động:

- Làm nhẹ nhàng dưới mức gây đau.
- Mỗi lần làm chỉ riêng một khớp chứ không qua khớp trung gian.

=> Tập chủ động:

- Cần tập gấp ngón kết hợp với duỗi ngón vì đây là động tác hiệp đồng cần thiết cho việc cầm nắm. Tập luyện cần tập trung vào những động tác có ích cho đời sống xã hội như động tác nhón nhặt và cầm giữ các vật thô…
- Bệnh nhân cần được giải thích rõ ràng để có sự phối hợp tốt nhất với người thầy thuốc và tự giác thực hiện.
- Nếu cần có thể dùng thuốc giảm đau hoặc an thần phối hợp khi tập luyện.

=> Tập luyện trên nẹp có động lực:

Nẹp có động lực với sức cản là ròng rọc, lò xo, dây cao su … có tác dụng rất tốt khi tập luyện các động tác chủ động, giúp cho tăng trương lực cơ và độ trơn trượt của các gân. Nếu bàn tay được bất động trong bột thì cần tập đồng thời cả 2 tay và phải làm nhiều lần trong ngày với số lượng tăng dần.

=> Xoa bóp:

Xoa bóp với các hình thức khác nhau như day, rung, gõ bằng đầu ngón tay… có tác dụng làm mềm da, tăng lưu thông mạch máu nuôi dưỡng ở bàn tay và là một hình thức quan trọng giúp cho việc phục hồi cảm giác vùng bàn tay. Khi xoa bóp cần chú ý tránh xoa bóp thô bạo ở vùng khớp vì có thể gây xơ hoá và lắng đọng Canxi ở tổ chức xung quanh bao khớp làm cứng khớp và gây ra hạn chế vận động khớp. Đối với trẻ em, không nên day thô bạo ở vùng đầu xương vì có thể gây cốt hoá sụn tiếp.

=> Ngâm bàn tay:

Để tập luyện, thường nên ngâm bàn tay vào nước muối ấm khoảng 400C. Ngâm bàn tay có tác dụng làm giảm đau hoặc giúp bệnh nhân vượt qua ngưỡng đau để tập luyện. Khi ngâm tay trong nước, có thể phối hợp với nặn cục sáp dẻo để kích thíchvà làm tăng nhanh quá trình hồi phục chức năng.

=> Vật lý trị liệu và điện phân:

Là biện pháp mang lại nhiều kết quả tốt sau phẫu thuật.

85. GÃY XƯƠNG BÁNH CHÈ

I - ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU XƯƠNG BÁNH CHÈ LIÊN QUAN ĐẾN LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ:

- Xương bánh chè là một xương dời gân, nó nằm trong gân cơ tứ đầu đùi nên khi gãy dễ tổn thương gân.
- Xung quanh có các dây chằng: dây chằng chéo, dây chằng bên nên khi gãy dễ tổn thương các dây

chằng.
- Xương bánh chè nằm ở mặt trước khớp gối nên khi gãy dù là gãy không hoàn toàn cũng gây tràn dịch khớp gối. Khi điều trị phải chọc hút hết dịch khớp gối để chống dính khớp và giảm áp lực trong khớp tạo điều kiện cho liền xương
- Gãy xương bánh chè là gãy giãn cách nên khi khám ta dễ sờ tháy sự giãn cách 2 đầu gãy, có dấu hiệu di động ngược chiều 2 đoạn xương.
Khi giãn cách > 3 mm cần phẫu thuật
- Gãy xương phạm khớp nên cần điều trị sớm.

II - TRIỆU CHỨNG:

1 - Lâm Sàng :
v**Cơ năng:**
- Đau nhiều ở khớp gối sau gãy, không đi đứng được, không gấp duỗi được khớp gối
v**Thực thể:**
- Nhìn: Gối sưng to bầm tím do tụ máu và tràn máu khớp gối.
- Sờ:
. Điểm đau chói cố định
. Thấy đoạn giãn cách giữa hai đoạn gãy
. Ấn có dấu hiệu bập bềnh xương bánh chè
. Di động ngược chiều giữa hai đoạn gãy
- Chọc dịch khớp gối có nhiều máu tụ trong khớp gối (có máu không đông)

2 - CLS:
- XQ: chụp xương bánh chè 2 tư thế thẳng và nghiêng. Tư thế nghiêng có giá trị chẩn đoán thấy hình ảnh gãy

III - CHẨN ĐOÁN:

- Bất lực vận động khớp gối hoàn toàn
- Gối sưng to
- Đau chói tại ổ gãy
- Sờ có giãn cách
- Chọc hút có máu ở khớp gối
- XQ tư thế nghiêng có hình ảnh gãy.

IV – BIẾN CHỨNG:

http://tieulun.hopto.org

1 – Biến chứnh sớm:
- Sưng nề bầm tím và tràn máu khớp gối.
- Khớp gối rất đau không gấp duỗi và đi đứng được.

2 – Biến chứng muộn:
- Hạn chế vận động khớp gối.
- Teo cơ tứ đầu đùi, xơ hoá, vôi hóa các dây chằng bao khớp dẫn đến hạn chế vận động gấp duỗi, gây ảnh hưỡng đến phục hồi chức năng của chi thể.
- Liền lệch: khi nắn chỉnh không tốt có thể để chênh mặt khớp ở sau xương bánh chè, sau này có thể dẫn đến thoái hoá khớp gối gây đau kéo dài.
- Khớp giả: thường gặp các trường hợp gãy xương bánh chè không được điều trị, hãn hữu gặp trong điều trị bảo tồn và phẫu thuật.
- Khi phẫu thuật còn có thể gặp biến chứng trồi đinh, tụt đinh, đứt dây thép.
- Viêm mủ khớp gối: nếu gãy hở xương bánh chè hoặc gãy xương bánh chè điều trị phẫu thuật bị biến chứng nhiễm khuẩn.

V - CHỈ ĐỊNH VÀ CÁC PP ĐIỀU TRỊ THỰC THỤ:

* **Trước hết chọc hút hết dịch máu tụ trong khớp gối**
* **Mục đích điều trị:**
- Trả lại diện giải phẫu của khớp (mặt trong xương bánh chè)
- Vận động sớm.

1- Điều trị bảo tồn:
*** Chỉ định:**
- Gãy kín không di lệch, hoặc di lệch giãn cách dưới 3mm, không đứt các dây chằng xương bánh chè.
*** Phương pháp:**
- Chọc hút hết dịch máu, dịch khớp gối
- Bó bột 1/3 trên đùi đến cổ chân (kiểu bột Tutto)
- Vận động sớm trên bột, thời gian để bột từ 8 – 10 tuần.

2- Điều trị phẫu thuật:
*** Chỉ định:**
- Gãy hở, gãy có di lệch giãn cách trên 3mm và chênh mặt gãy 1mm
- Gãy có tổn thương dây chằng
*** Phương pháp:**
- Chọc hút dịch máu khớp gối
- Kết xương bằng buộc vòng đai dây thép
- Khâu dây thép kiểu chữ U
- Khâu néo ép số 8: là PP tốt nhất vì vận động được sớm, phục hồi chức năng khớp gối tốt.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu gãy xương bánh chè theo hình ngôi sao, hoặc gãy rời nhiều mảnh thì có thể PT lấy bỏ mảnh xương nát nhưng phải khâu lại gân cơ tứ đầu đùi. Sau PT để bột 8 tuần.

86. PHẪU THUẬT TÁI TẠO DÂY CHẰNG CHÉO SAU

BS.Huỳnh Bá Lĩnh

Nhiều thập niên trước, khi người ta chưa hiểu hết về chức năng giải phẫu của dây chằng chéo sau (DCCS), điều trị bảo tồn được áp dụng cho hầu hết các trường hợp chẩn đoán là đứt DCCS, hoặc chỉ giải quyết dây chằng chéo trước (DCCT) trong các tổn thương phối hợp hai dây chằng.

Những nghiên cứu cơ bản gần đây cho thấy vai trò quan trọng của DCCS trong độ vững của khớp gối. DDCS là yếu tố chủ yếu ngăn ngừa sự di lệch ra sau của xương chày. Nó chịu đựng 85 – 100 % lực tác động trực tiếp đẩy mâm chày ra sau ở tư thế gấp gối từ 30 – 90 độ. Bao khớp sau và các thành phần dây chằng khác chỉ thể hiện vai trò này khi DCCS bị khiếm khuyết. Ngoài ra DCCS còn hạn chế sự xoay ngoài của mâm chày. Điều này rất quan trọng trong tổn thương phối hợp góc sau ngoài. Vì thế chỉ định phẫu thuật tái tạo DCCS ngày càng được chọn lựa rộng rãi.

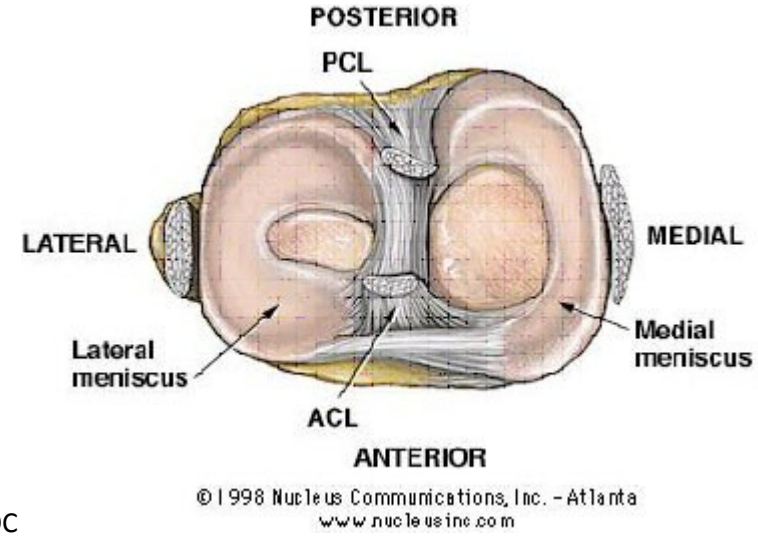

VÀI NÉT GIẢI PHẪU VÀ SINH CƠ HỌC

DCCS nguyên ủy ở bờ ngoài của lồi cầu trong, nơi tiếp nối giữabờ trong và mái của khe gian lồi cầu. Đường kính điểm bám đùi là 32 mm và cách mép sụn khớp của lồi xương đùi khoảng 3mm. Độ dài của dây chằng khoảng 32 – 38 mm. Nó bám dưới vành sau của mâm chày khoảng 1 – 1,5 cm, ngay giữa hai mâm chày còn gọi là diện DCCS hay hố DCCS (PCL facet or fovea). DCCS gồm có bốn bó:
Bó lớn nhất là bó trước ngoài, kế đến là bó sau trong. Hai bó nhỏ hơn là bó Humphry và bó Wrisberg. Bó trước ngoài chịu sức căng chủ yếu khi gối gấp, bó sau trong chịu lực căng khi gối duỗi. Vì thế người ta đề ra phương pháp tái tạo DCCS hai bó để tạo lại gần giống nhất với cấu trúc tự nhiên.

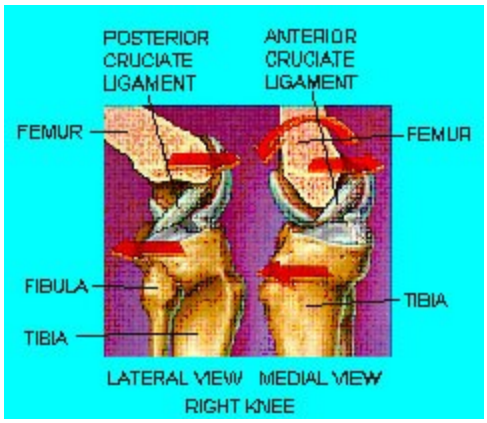

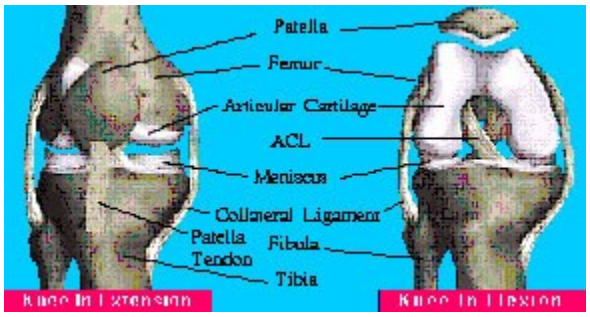

CƠ CHẾ CHẤN THƯƠNG

Nguyên nhân chính là lực chấn thương từ trước ra sau trực tiếp vào đầu trên xương chày. Chấn thương này gặp trong tai nạn xe hon da ngược chiều nhau hoặc ngồi trong buồng lái ô tô (dashboard). Trong chấn thương thể thao, té trong tư thế gấp gối quá mức thường gặp nhất. Ít gặp hơn là tư thế duỗi gối quá mức, nhưng tổn thương này sẽ nặng hơn do ảnh hưởng cả bao khớp sau.

ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG

Xác định tổn thương mới hay muộn. Một nghiên cứu gần đây theo dõi bằng MRI cho thấy một số tổn thương DCCS tự lành sau một thời gian, kể cả độ III. Điều nàygiải thích tại sao một số bệnh nhân có chức năng tốt sau tổn thương DCCS. Vì thế người ta vẫn đề nghị chỉ nên mổ các trường hợp lỏng gối (tổn thương muộn không tự lành) hơn là mổ tái tạo ngay sau chấn thương.
Xác định độ lỏng của gối bằng các test lâm sàng.
Xem xét các tổn thương phối hợp như DDCT, DC bên ngoài, DC bên trong, góc sau ngoài, rách sụn nêm.
Chú ý tổn thương gãy xương như mâm chày, gãy sụn xương, bong điểm bám của DCCT, DCCS.
Đối chiếu với bên lành để loại trừ những khiếm khuyết bẩm sinh làm yếu DCCS và bao khớp sau.
Khẳng định bệnh sử và các chức năng giảm sút, suy yếu do tổn thương DCCS gây ra cho người bệnh.
Khẳng định tổn thương khớp gối bằng hình ảnh học như X quang động, MRI, khớp có bơm cản quang
Đánh giá chất lượng các gân cơ dùng để lấy mảnh ghép như gân bánh chè, gân Hamstring, gân tứ đầu đùi, gân gót hoặc mảnh ghép đồng loại…

CHỈ ĐỊNH

- Lỏng gối sau có biến chứng suy giảm chức năng khớp gối của bệnh nhân.
- Tổn thương phối hợp hai dây chằng chéo.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Chống chỉ định tuyệt đối khi khớp gối nhiễm trùng, rối loạn đông máu, thoái hóa khớp gối, viêm khớp gối cấp tính.
- Chống chỉ định tương đối như lỏng gối nhưng không than phiền gì về chức năng vận động, bệnh lý mạch máu, bệnh nhân lớn tuổi, yếu cơ đùi-cẳng chân, điều kiện kinh tế,trang thiết bị bệnh viện, thiếu bác sĩ chuyên khoa, …vv..

CÁC PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT

Chọn mảnh ghép: gân bánh chè (bone-tendon-bone), gân Hamstring (gân cơ thon - gân cơ bán gân), gân gót, gân cơ tứ đầu đùi (Quradriceps). Nhiều nơi sử dụng gân gót đồng loại trữ đông.

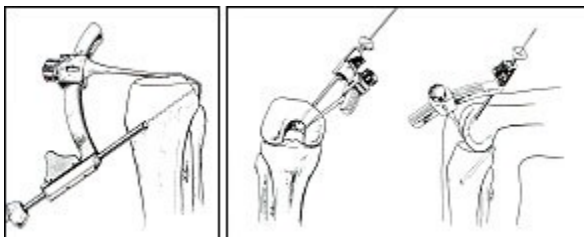

Chọn vật liệu cố định mảnh ghép như vis kim loại, vis tự tiêu…
Chọn phương pháp mổ: kỹ thuật một bó và kỹ thuật hai bó.

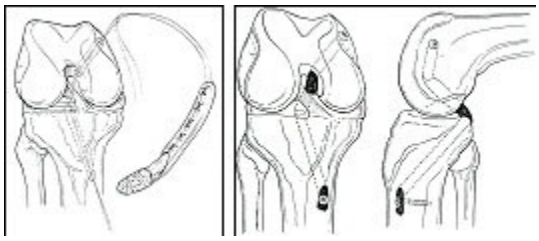

- Phương pháp xuyên chày (Transtibial Tunnel):
- Đây là phương pháp thông dụng và được xem là phương pháp chuẩn (standard technique). Người ta tạo các điểm hầm xuyên qua xương chày và xương đùi có miệng hầm ngay trên vị trí bám giải phẫu của DCCS đã bị tổn thương. Luồn mảnh ghép qua đường hầm và cố định lại bằng vis. Đường hầm chày được khoan dưới sự kiểm soát của màn huỳnh quang (C-arm). Đường hầm đùi được tạo ra qua con mắt của ống nội soi (Arthroscope).
- Kỹ thuật hai bó khác với một bó ở chỗ người ta tạo hai đường hầm đùi để có được hai bó (trước ngoài và sau trong) giống với tự nhiên.
- Phương pháp gắn chày (Tibial Inlay):
- Sau khi lấy mảnh ghép gân bánh chè, người ta cho bệnh nhân nằm sấp và mở đường sau khoeo để vào bao khớp sau. Nhờ đó thấy rõ điểm bám chày của DCCS. Sau đó một đầu xương của mảnh ghép sẽ đính chặt vào điểm bám chày của DCCS bằng vis. Đầu kia sẽ luồn vào đường hầm đùi và chốt lại bằng một vis.

http://tieulun.hopto.org

Với đường mổ sau này, người ta kéo bó mạch thần kinh khoeo ra ngoài nên không gây tổn thương chúng. Ưu điểm phương pháp này là không cần sự hỗ trợ của máy móc. Khuyết điểm là phải mở khớp, khoan đường hầm đùi trong tư thế không thuận lợi, mảnh ghép phải có đầu xương bám (bone-tendon).

BIẾN CHỨNG

Biến chứng nghiêm trọng nhất của phẫu thuật tái tạo DCCS là gây tổn thương bó mạch thần kinh khoeo, đặc biệt là phương pháp xuyên chày.
Biến chứng thông thường nhất là lỏng gối lại sau mổ. Phương pháp gắn chày ít lỏng hơn phương pháp xuyên chày.
Nhưng biến chứng ít hơn như nhiễm trùng, đau gối, hạn chế tầm độ khớp, liệt thần kinh mác chung, yếu cơ Hamstring hoặc đau gối trước do lấy gân bánh chè …

KẾT LUẬN

Hiện nay, ngày càng ít người nghĩ rằng lỏng gối do đứt DCCS là một vấn đề vô hại. Có nhiều nghiên cứu và bằng chứng cho thấy nó làm hư khớp gối, nhất là khớp chè đùi và khoang trong. Phẫu thuật giúp tái tạo lại cấu trúc tự nhiên của DCCS. Điều này giúp người bệnh phục hồi lại nhiều các khiếm khuyết chức năng khớp gối do tổn thương DCCS gây ra. Nhờ vậy nó giúp họ bình thường hóa được cuộc sống.
Tuy nhiên, so với DCCT, phẫu thuật tái tạo DCCS còn đòi hỏi thời gian và công sức cũng như trang thiết bị nhiều hơn. Chính vì thế nó chưa được phổ biến rộng rãi ở mọi nơi. Sự cải tiến các phương pháp phẫu thuật sẽ giúp hoàn thiện hơn điều trị lỏng gối do tổn thương DCCS.

CHƯƠNG 7. BỎNG NGOẠI KHOA

87. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỎNG

I . ĐẠI CƯƠNG:

Bỏng là các tổn thương gây nên bởi sức nhiệt, hoá chất, điện năng, bức xạ. Đại đa số trường hợp bỏng chỉ hạn chế ở da, nhưng cũng gặp bỏng sâu tới các lớp dưới da như: cân, cơ, gân, xương khớp và các tạng.
Vết thương bỏng gây ra những rối loạn cho cơ thể thì gọi là bệnh bỏng

Trong thời bình bỏng thường gặp trong lao động sản xuất hoặc trong sinh hoạt; tỷ lệ bỏng chiếm 1,8% đến 10% so với chấn thương ngoại khoa. Thời bình bỏng thường bị lẻ tẻ nhưng cũng có thể có những tai nạn hàng loạt nhiều người bị cùng một lúc.
Trong chiến tranh bỏng thường chiếm từ 3-10% tổng số thương binh, nếu có sử dụng NBC: lên tới 70-85% tổng số nạn nhân.

II . NHỮNG TÁC NHÂN VÀ CƠ CHẾ GÂY BỎNG:

1. Bỏng do sức nhiệt:Là loại gặp nhiều nhất, có 2 loại:
a. Sức nhiệt khô:
- Lửa
- Tia lửa điện
- Kim loại nóng chảy
b. Sức nhiệt ướt:
- Nước sôi
- Thức ăn sôi nóng
- Dầu mỡ sôi (nhiệt độ 180oc)
- Hơi nước nóng từ 90oc - 92oc trở lên

2. Bỏng do hoá chất: có 2 loại do axit, do bazơ
a. Axit: có 3 loại axit vô cơ mạnh thường gây bỏng là:
- Axit sunfuric (H2SO4)
- Axit nitric (HNO3)
- Axit clohydric (HCL)
Có thể gặp bỏng do các axit hữu cơ
- Axit phenic (phenol)
- Axit tricloraxetic
b. Bazơ:
Các loại bazơ đặc mạnh gây bỏng: NaOH, KOH, Ca(OH)2. Vôi đang tôi là một loại bỏng vừa do sức nhiệt, vừa do độ bazơ.

3. Bỏng do điện:
Bỏng do luồng điện dẫn truyền qua cơ thể. Bỏng do tia lửa điện là một bỏng nhiệt.

4. Bỏng do các tia vật lý:
- Tia hồng ngoại, tử ngoại.
- Tia X (tia Rơnghen)
- Tia phóng xạ (gama, bêta).

http://tieulun.hopto.org

III. SINH BỆNH HỌC TỔN THƯƠNG BỎNG:

Da là tổ chức che phủ toàn bộ cơ thể đồng thời có nhiều chức phận như: điều hoà nhiệt độ cơ thể, hàng rào bảo vệ cơ thể, cơ quan xúc giác, bài tiết một số các chất thải (qua mồ hôi).
Khi bị tác dụng của nhiệt, hoá chất, điện năng, một số loại bức xạ, da sẽ bị tổn thương.
*** Ở bỏng do sức nhiệt thương tổn của da phụ thuộc vào:**
1. Sức nhiệt tính bằng nhiệt độ C (nhiệt độ nóng của tác nhân gây bỏng khi tác động lên cơ thể).
2. Hoặc bằng bức xạ nhiệt tác dụng trên da tính bằng Calo/cm2.
3. Thời gian tác dụng trên da của sức nhiệt.
Da chỉ chịu đựng được nhiệt độ tối đa là 43 oC
Tế bào cơ thể bị tổn thương ở nhiệt độ 45-50oC. Nếu nhiệt độ cao, thời gian tác động ngắn các tế bào thượng bì bị tổn thương, nguyên sinh chất phỉnh ra, nhân đông. Mao mạch trung bì giãn. Tính thấm thành mạch tăng: thoát dịch huyết tương ra gian bào làm tách lớp thượng bì. Dịch huyết tương thoát ra làm thành dịch nốt phỏng.
Nếu nhiệt độ cao, thời gian tác động trên da kéo dài, da sẽ bị hoại tử ngay. Các lớp mạch máu ở trung bì và hạ bì bị hoại tử đông. Da bị hoại tử và kết dính với nhau thành một khối duy nhất. Khi bị bỏng do nhiệt khô mà thời gian tác động trên da dài và sức nhiệt cao thì gây hoại tử khô. Nếu nhiệt độ không cao và thời gian tác động trên da ngắn sẽ gây hoại tử ướt. Có thể trên cùng một vùng bỏng có hoại tử khô và hoại tử ướt xen kẽ.
Ngoài ra tổn thương bỏng còn phụ thuộc vào độ dày, mỏng của da. Trên cơ thể độ dày mỏng không đều. Các diện da ở mặt trong các chi mỏng hơn da ở mặt ngoài chi thể. Da đầu, da gan bàn tay, da gan bàn chân dày hơn ở các vùng khác. Trẻ em và người già da mỏng hơn da người lớn, da phụ nữ mỏng hơn da nam giới.

IV – PHÂN LOẠI TỔN THƯƠNG BỎNG:

Có nhiều cách phân loại mức độ bỏng căn cứ vào triệu chứng lâm sàng, tổn thương GPB, quá trình tái tạo hồi phục, tổn thương bỏng có thể chia làm 2 nhóm chính: bỏng nông và bỏng sâu:

1 - Bỏng nông: (bỏng độ I, II, III (IIIn, IIIs) theo GS.TS Lê Thế Trung):
*** Tổ chức học:**
- Các tổn thương bỏng ở lớp biểu bì (tế bào biểu mô lát)
- Hồi phục tái tạo da nhờ sự còn lại của các thành phần biểu mô da là tế bào mầm, tế bào biểu mô ống lông, tuyến bã, tuyến mồ hôi.
- Tổn thương tự liền nhờ quá trình biểu mô hoá.

http://tieulun.hopto.org

*** Lâm sàng:**
Để xác định bỏng nông căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng sau:
- Nốt phỏng: có nốt phỏng là bỏng nông vì nốt phỏng được hình thành do phản ứng viêm cắt đứt các cầu nối giữa các lớp tết bào đồng thời dịch tiết đẩy các lớp tế bào lên biến các khoang ảo giữa các lớp tế bào thành khoang chứa dịch -> hình thàng nốt phỏng.
(Nốt phỏng chỉ hình thành ỏ lớp biểu bì và trung bì vì ở đây mới có các lớp tế bào chồng lên nhau).
- Bỏng độ II (bỏng biểu bì): nốt phỏng có vòm mỏng, dịch thẩm thấu không có HC nên dịch trong hoặc vàng chanh.
- Bỏng độ III (bỏng trung bì): Nốt phỏng vòm dày, dịch có màu hồng, đỏ do xuất tiết.
- Màu sắc trên bề mặt tổn thương:
Bỏng nông có màu hồng, đỏ: là màu HC chỉ nhìn thấy ở hệ thống mao mạch mà mao mạch chỉ có ở trung bì nên khi nhìn thấy màu hồng, đỏ là chỉ tổn thương ở trung bì
- Bỏng nông độ I: Màu hồng do nhìn qua nhiều lớp tế bào.
- Bỏng độ II, III: màu đỏ, đỏ rực, có rớm máu bề mặt (do tổn thương mao mạch)
- Căn cứ vào cảm giác đau:
Các TCT ở da phân bố ở biểu bì và trung bì nông, còn cảm giác đau là bỏng nông (bỏng độ II đau hơn bỏng độ III)
- Căn ðcứ vào 3 dấu hiệu lâm sàng trên để xác định bỏng nông
- Để chẩn đoán xác định bỏng nông cần làm GPBL

2 - Bỏng sâu: (bỏng độ IV, V theo GS.TS Lê Thế Trung):
*** Tổ chức học:**
- Các tổn thương toàn bộ da, dưới da(tổn thương cả lớp biểu mô lát, biểu mô chế tiết, tế bào biểu mô ống lông).
-Tổn thương nếu S nhỏ (dưới 4 cm2) ----> tự liền sẹo theo kiểu vết thương phần mềm, hoặc với diện tích bỏng lớn phải đưa biểu mô từ nơi khác đến bằng cách ghép da .
*** Lâm sàng:**
- Để xác định bỏng sâu không căn cứ vào nốt phỏng để loại trừ bỏng nông vì không có nốt phỏng chưa phải là bỏng sâu.
- Màu sắc:
- Không còn nhìn thấy màu hồng, đỏ vì tổn thương đã phá hủy hết mao mạch, không còn nhìn thấy HC trong mao mạch(trừ tổn thương đến cơ hoặc mô hạt thì thấy màu đỏ)
- Màu sắc trên bề mặt tổn thương thường trắng bệch như thịt luộc
- Hoại tử ướt: Màu trắng bệch
- Hoại tử khô: màu đen hoặc vàng xám do sự dáng hóa của CO_2
- Cảm giác: mất hoàn toàn cảm giác.
- Các mao mạch đông vón
- Lộ gân cơ, xương, khớp, mạch máu, thần kinh
=> Nếu BN có các biểu hiện như: mất cảm giác, các mao mạch đông vón, lộ gân, cơ, xương khớp, mạch máu, thần kinh tì không cần làm GPBL cũng cho phép chẩn đoán xác định bỏng sâu.
- Bỏng sâu độ IV: Chỉ tổn thương hết lớp da, chưa tổn thương các tạng dưới da.
- Bỏng sâu độ V: Đã tổn thương đến các tạng dưới da.

http://tieulun.hopto.org

V - QUÁ TRÌNH LIỀN VẾT THƯƠNG:

Tùy theo diện tích, độ sâu của vết bỏng, sức đề kháng của cơ thể, vết bỏng cơ bản tiến triển theo 3 giai đoạn sau:
- Giai đoạn cấp tính
- Giai đoạn tái tạo
- Giai đoạn hình thành sẹo
-> 3 giai đoạn này chồng chéo, ảnh hưởng lẫn nhau

1 – Giai đoạn cấp tính: Với biểu hiện viêm cấp, xuất tiết, viêm nhiễm khuẩn mủ, rụng hoại tử và làm sạch vết bỏng.
Giai đoạn này khởi đầu ngay sau khi bị bỏng và bắt đầu bằng đáp ứng tuần hoàn, thể hiện ở phản ứng vi mạch: xung huyết, giãn mạch, tăng tính thấm dẫn tới thoát dịch rỉ viêm và tái tạo phù nề.
Tại vùng bỏng có sự đáp ứng của tế bào viêm: BCĐNTT, ĐTB, L… Tế bào viêm có nhiệm vụ loại bỏ hoại tử, diệt vi khuẩn, khởi động và điều hòa sự liền vết thương.
Giai đoạn viêm tùy theo diện tích, độ sâu của tổn thương bỏng mà có thể kéo dài từ 3 – 7 ngày hoặc chồng lấn sang gia đoạn 2.

2 – Giai đoạn tái tạo (giai đoạn liền tổn thương bỏng): biểu hiện quá trình biểu mô hóa từ bờ mép hoặc từ đáy vết thương và quá trình tái tạo biểu mô hạt, mảnh da ghép sống bám, liền vết thương.
- Bỏng biểu bì: Tự liền bằng quá trình tái sinh biểu bì, bắt nguồn từ tế bào mầm. Sự tái tạo của bỏng biểu bì bắt nguồn từ các tế bào biểu mô còn sót lại ở phần phụ của da, kết hợp biểu mô hóa từ bờ mép để phủ kín vết bỏng.
- Bỏng sâu toàn bộ da: sự tái tạo sau khi hoại tử rụng, các quá trình cơ bản là hình thành mô hạt và theo sau là biểu mô hóa từ bờ mép VT hoặc phủ kín mô hạt bằng các mảnh da ghép. Tạo mô hạt thường bắt đầu từ ngày thứ 3 – 4 hoàn thành từ ngày thứ 21 sau bỏng; mô hạt bao gồm các mạch tân tạo, các tế bào mới và chất nền. Trong quá trình liền VT, nguyên bào sợi (Fibroblaste) được hoạt hóa, tăng sinh và tái tạo tổng hợp đầu tiên là các Fibronectin, tiếp đó là các . Biểu mô hóa phủ kín lớp mô hạt sẽ kết thúc quá trình tái tạo.

3 – Giai đoạn hình thành sẹo:
Đây là giai đoạn kéo dài nhất của quá trình liền vết bỏng: bắt đầu từ khi liền sẹo, kéo dài 12 – 24 tháng hoặc hơn. Bỏng biểu bì chủ yếu để lại rối loạn sắc tố, bỏng trung bì thương để lại sẹo nhưng mềm mại, bỏng toàn bộ da hoặc sâu hơn để lại các hình thái sẹo khác nhau.

VI. CÁCH TIÊN LƯỢNG NGƯỜI BỊ BỎNG.

http://tieulun.hopto.org

Tiên lượng bệnh nhân bỏng về hai mặt:
- Toàn thân
- Chức năng vận động và thẩm mỹ.
Dựa vào những căn cứ sau đây để tiên lượng bỏng.

1. Căn cứ vào diện tích bỏng chung và diện tích bỏng sâu:
Nếu chỉ bỏng nông dù diện tích rộng tới 90% vẫn có khả năng cứu sống được. Nhưng nếu bỏng sâu từ 40% diện tích cơ thể trở lên vẫn có một tỷ lệ tử vong khá cao mặc dù được điều trị tích cực tại các trung tâm chữa bỏng, đến nay việc chữa khỏi cho các bệnh nhân có diện tích bỏng sâu trên 70% diện tích cơ thể là một vấn đề rất khó khăn. Trên thế giới số trường hợp kể trên được cứu sống còn ít.

2. Căn cứ vào tuổi và sức khoẻ bệnh nhân khi bị bỏng:
Trẻ em và người già tiên lượng nặng hơn so với người lớn nếu có cùng diện tích và mức độ tổn thương bỏng như nhau.
Người đang mắc bệnh sốt rét , lao phổi...Tiên lượng xấu hơn người bình thường. Phụ nữ chửa bị bỏng thường có diễn biến nặng.

3. Căn cứ vào vị trí bỏng, tác nhân gây bỏng và hoàn cảnh bị bỏng:
a. Vị trí: Bỏng vùng mặt, cổ, có thể gặp bỏng đường hô hấp trên, bỏng giác mạc, mi mắt, sụn tai. Bỏng vùng mặt cổ ảnh hưởng đến thẩm mỹ và các chức năng: nhìn, nhai, nghe, thở....
Bỏng bàn tay và các vùng khác của chi thể thường có di chứng làm hạn chế chức phận chi thể: co kéo, dính, tư thế sai lệch.
b. Tác nhân:
Nhiệt khô thường gây bỏng sâu do đó thường nặng hơn bỏng do sức nhiệt ướt. Tử vong do bỏng lửa cao hơn bỏng nước sôi.
Bỏng điện cao thế thường sâu đến các khối cơ, nhiều mô hoại tử và chảy máu thứ phát.
Bỏng do hơi nóng và các khí nóng thường kèm theo bỏng đường hô hấp.
Bỏng do vôi tôi thường có hoại tử ướt do đó dễ bị nhiễm khuẩn nhất là nhiễm khuẩn mủ xanh.
c. Hoàn cảnh:
Khi lên cơn động kinh, say rượu, ngất, bất tỉnh mà bị bỏng thì thường là bỏng sâu vì người bệnh mất ý thức tự bảo vệ.

4. Căn cứ vào cách điều trị và hoàn cảnh bị bỏng:
Sau khi bị bỏng có được cấp cứu kịp thời hay không? Cách chữa có chính xác hay không? đó là những vấn đề có liên quan đến các biến chứng xảy ra như: sốc, nhiễm độc, nhiễm khuẩn, suy mòn và khả năng tái tạo và phục hồi của vết bỏng.

http://tieulun.hopto.org

VII – BỆNH BỎNG:

1 – Khái niệm:
Bệnh bỏng là những tổn thương bỏng gây ra các rối loạn bệnh ly toàn thân (sốc, suy hô hấp, suy tuần hoàn, xuất huyết tiêu hóa…)

2 - Đặc điểm chung của các biến đổi bệnh ly trong bỏng:
- Liên quan trực tiếp hoặc gián tiếp tới tổn thương bỏng: gồm các biến đổi tại vùng bỏng và biến đổi toàn thân.
- Biến đổi bệnh ly các nội tạng trong bệnh bỏng không chỉ giới hạn ở một tạng hoặc cơ quan mà ở toàn thể các tạng, các cơ quan, hệ thống chức phận của cơ thể. Các rối loạn chức năng tạng do hội chứng đáp ứng viêm hệ thống có thể dẫn tới suy đa tạng.
- Các biến đổi bệnh ly diễn biến có tính quy luật, theo thời gian, các hội chứng bệnh ly trong bệnh bỏng thường chồng chéo lên nhau, ảnh hưởng lẫn nhau.

3 – Các thời kỳ của bệnh bỏng:
3.1 – Theo Lê Thế Trung bệnh bỏng được chia làm 4 thời kỳ:
*** Thời kỳ thứ nhất (2 – 3 ngày sau bỏng): Là thời kỳ phản ứng bệnh ly cấp, đặc trưng là trạng thái sốc:**
Ngoài ra trong thời kỳ này có thể gặp những rối loạn bệnh ly khác cần cấp cứu như:
- Suy hô hấp do bỏng hô hấp.
- Rối loạn tuần hoàn chi thể, rối loạn hô hấp do bỏng ngực, cổ…
- Ngừng hô hấp, tuần hoàn do điện giật.
- Chấn thương phối hợp gây ra (sốc chấn thương, chảy máu cấp, hội chứng sóng nổ..).

*** Thời kỳ thứ 2 (từ ngày thứ 3 – 4 tới ngày thứ 30 – 45 – 60 sau bỏng): là thời kỳ nhiễm khuẩn nhiễm độc.**
- Đối với bỏng nông, đây là thời kỳ liền sẹo, khỏi bệnh, đối với bỏng sâu thì đây là thời kỳ viêm mủ, rụng hoại tử.
- Các chất độc từ da, các độc tố bỏng, độc tố vi khuẩn… được hấp thu vào máu gây nhiễm độc bỏng cấp
- Hiện tượng mưng mủ tại vết bỏng, tan rã mô hoại tử bỏng là nguồn gốc các quá trình bệnh ly của bệnh bỏng. Nhiễm khuẩn tại chỗ và vùng lân cận và trạng thái nhiễm khuẩn toàn thân với các biến chứng nhiễm khuẩn nội tạng là bệnh cảnh lâm sàng chính của thời kỳ này.
- Các cơ quan đặc biệt là gan, thận cũng chịu tác động do nhiễm độc nhiễm khuẩn gây nên các biến đổi chức năng và tổn thương thực thể tạo thành vòng xoắn bệnh ly làm bệnh bỏng nặng lên.
- Hiện nay thời kỳ 2 là thời kỳ có biến chứng và tử vong cao nhất.

*** Thời kỳ thứ 3: Cơ thể bị suy mòn sau khi vượt qua sốc và nhiễm khuẩn nhiễm độc :**
- Biến đổi bệnh ly nổi bật trong thời kỳ này là các rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng của các tạng và cơ quan trong cơ thể.
- Tại vết bỏng xuất hiện các biến đổi bệnh ly của mô hạt.
- Nguy cơ suy mòng có thể xuất hiện ngay ở giai đoạn 1, 2. Nên chỉ giải quyết được căn nguyên suy mòn khi vết bỏng được che phủ kín.

http://tieulun.hopto.org

*** Thời kỳ thứ 4: khi vết bỏng đã được liền sẹo, các rối loạn chức phận nội tạng sẽ được phục hồi dần.**
3.2 – Trên thế giới phổ biến cách phân chia giai đoạn như sau:
* **Giai đoạn pản ứng cấp tính:** 48 – 72h đầu, đặc trưng là sốc bỏng, còn gặp rối loạn hô hấp, nhiễm độc CO, sốc điện do bỏng điện, nhiễm độc hóa chất gây bỏng.
* **Giai đoạn tiếp theo với biểu hiện đặc trưng là H/C nhiễm khuẩn nhiễm độc** cùng với các biến chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc. Suy mòn không xếp vào giai đoạn riêng vì suy mòn có thể xuất hiện ngay sau khi bỏng và tồ tại cùng với quá trình điều trị. Mặt khác với những tiến bộ khoa học trong điều trị thì trạng thái suymòn nặng ít xảy ra.
*** Giai đoạn phục hồi:** tính từ khi vết bỏng khỏi, kéo dài trong hai năm với các biểu hiện hồi phục toàn thân và tại chỗ cũng như các biểu hiện của di chứng sau bỏng.

VIII – TỔ CHỨC CỨU CHỮA BỎNG THEO TUYẾN:

1 – Tại nơi xảy ra tai nạn: tiến hành sơ cứu theo các bước như sau :
- Loại bỏ tác nhân gây bỏng càng nhanh càng tốt (dập lửa, ngắt nguồn điện, kéo nạn nhân ra khỏi hố vôi…)
- Ngâm vùng bỏng vào nước lạnh (16-200C) trong vòng 20-30 phút. Đặc biệt có hiệu quả trong 20 phút đầu sau khi bỏng, nếu để sau 30 phút mới ngâm nước lạnh thì không còn giá trị nữa trừ bỏng hóa chất (chú ý không ngâm vào nước đá).
- Rửa sạch dị vật (đất, cát…) còn dính ở vết bỏng.
- Băng ép chặt vừa phải vùng bị bỏng (để hạn chế sự phát triển của dịch nốt phỏng và phù nề vùng bỏng).
- Nếu bị bỏng hoá chất phải dùng các chất để trung hoà.
- Nếu bỏng do nguồn điện: nếu có sốc do điện cần hồi sinh tổng hợp (hô hấp nhân tạo và ép tim ngoài lồng ngực ngay tại chỗ cho đến khi bệnh nhân tự thở và tim đập lại) trước khi chuyển nạn nhân về tuyến sau.
- Chuyển nạn nhân nhanh chóng tới cơ sở y tế gần nhất.

2 - Tại các tuyến cơ sở y tế chung:
*** Giai đoạn cấp cứu xử trí chung:**
- Cấp cứu hồi sức sốc bỏng và các biến chứng cấp khác của bỏng.
- Xử trí kỳ đầu tổn thương, chẩn đoán sơ bộ diện tích, độ sâu, tiến hành các phẫu thuật cấp cứu như: rạch hoại tử, cắt cụt chi, mở khí quản, cầm máu…
- Dự phòng và chống nhiêm khuẩn.
*** Phân loại BN:**
- Nếu bỏng nhẹ, bỏng nông (người lớn < 10%, trẻ em <5% S cơ thể), không có sốc và biến chứng nặng thì giữ lại tuyến điều trị tới khỏi.
- Nếu bỏng sâu < 5% S cơ thể, có các bác sỹ chuyên khoa bỏng giữ lại điều trị. Với trẻ em có bỏng sâu thì nên chuyển về tuyến chuyên khoa.

http://tieulun.hopto.org

- Đối với bỏng nặng, bỏng sâu > 5% S cơ thể, bỏng các vị trí đặc biệt như đầu , mặt, tay, chân, sinh dục, bỏng hô hấp, bỏng có biến chứng nặng, bỏng kết hợp với tổn thương nặng các cơ quan khác thì chuyển về cơ sở điều trị chuyên khoa bỏng

*** Tổ chức công tác điều trị bỏng tại các cơ sở ngoại chung, chấn thương:**

- Tổ chức buồng bệnh riêng cho BN bỏng.
- Tại buồng băng cần trang bị tối thiểu để có thể triển khai thay băng thông thường, thuốc thay băng, thuốc xử trí hoá chất, dụng cụ cắt hoại tử, dụng cụ mở khí quản.
- Xử trí chống sốc bỏng tiến hành ở khoa hồi sức cấp cứu, khi đã thoát sốc chuyển về khu bỏng.
- Vô cảm trong khi thay băng
- Cắt lọc hoại tử bằng dao thường, ghép da mảnh mỏng.
- Chú trọng công tác vệ sinh môi trường, nuôi dưỡng, vận động liệu pháp cho bệnh nhân.

3 – Tại các cơ sở điều trị chuyên khao bỏng:

- Phẫu thuật tạo hình, điều trị di chứng bỏng.
- Triển khai các biện pháp điều trị chuyên sâu về bỏng
- Triển khai vận động, thể dục liệu pháp.
- Giám định y khoa về bỏng.

88. DIỆN TÍCH - ĐỘ SÂU TỔN THƯƠNG BỎNG

BS. Nguyễn Ngọc Tuấn

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Tổn thương bỏng là nguyên uỷ của bệnh bỏng.

Việc chẩn đoán diện tích độ sâu tổn thương bỏng là cơ sở hàng đầu để điều trị, tiên lượng bệnh nhân.

2. Có rất nhiều phương pháp chẩn đoán diện tích, độ sâu của tổn thương bỏng, cùng với sự phát triên khoa học và công nghệ. Trong phạm vi bài giảng, chỉ đề cập những phương pháp cơ bản, dễ áp dụng trong thực tế.

3. Tổ chức học của da:

Da là một cơ quan che phủ lớn nhất của cơ thể, có nhiều chức năng, thay đổi theo từng vùng. Da gồm 3 lớp:

Biểu bì: Epidermis
Trung bì: (chân bì) Dermis
Hạ bì: Hypodermis
Giữa biểu bì và trung bì ngăn cách nhau bởi màng đáy.
- Biểu bì: biểu mô lát tầng gồm 4-5 lớp:
- Lớp mầm: gồm một hàng tế bào hình trụ còn gọi là tế bào mầm, có khả năng sinh sản rất cao.
- Lớp gai: gồm 3-5 hàng tế bào. Các tế bào hình đa diện, nối với nhau bằng cầu nối desmosome.
- Lớp hạt: gồm 5-7 hàng tế bào, tế bào dẹt, hình thoi, bào tương nhiều hạt sừng.
- Lớp sừng: Tế bào sừng thành dải sừng.
- Trung bì: gồm:
- Các tế bào tổ chức liên kết như nguyên bào sợi, tế bào sợi.
- Mạch máu, thần kinh.
- Tuyến bã, nang lông và tuyến mồ hôi.
- Các chất nền tảng: Fibronectin, Proteoglukan.
- Các sợi tạo keo, sợi lưới, sợi chun...
Còn chia 2 lớp nhỏ: Lớp nhú ngay dưới màng đáy, tập trung nhiều mạch máu, thần kinh.
- Lớp lưới
- Hạ bì: gồm
- Mô liên kết mỡ
- Mạng lưới mạch máu thần kinh da.
- Có ổ mỡ chứa tế bào mỡ, lớp cân nông, mô liên kết lỏng lẻo.

II. CHẨN ĐOÁN ĐỘ SÂU TỔN THƯƠNG BỎNG:

A. CHẨN ĐOÁN TỔN THƯƠNG BỎNG:
Đôi khi khó khăn những ngày đầu, đòi hỏi thường xuyên theo dõi để bổ sung chẩn đoán.
***Dupuytren chia bỏng làm 6 độ:**
Da đỏ-> nốt phỏng-> hoại tử trung bì -> hoại tử toàn lớp da -> hoại tử da cơ và xương.
***Quân Y Pháp chia bỏng thành 2 loại:**
a. Bỏng kín: vết bỏng tự liền da
b. Bỏng hở: vết bỏng có mô hạt
***Một số nước Âu Mỹ phân chia theo độ sâu bỏng thành 3 độ:** Độ I, độ II (độ II nông và độ II sâu), độ III (độ III nông và độ III sâu).
***Nga phân chia thành 4 độ:** độ I, độ II, độ IIIa, độ IIIb, độ IV.
- Thực tế lâm sàng độ sâu tổn thương bỏng xếp 2 nhóm (đều thống nhất các trường phái): bỏng nông và bỏng sâu.
***Hiện nay chúng ta chia mức độ tổn thương bỏng thành 2 nhóm (bỏng nông và bỏng sâu) và 5 mức độ sâu:**

1 - Bỏng nông: (bỏng độ I, II, III (IIIn, IIIs) theo GS.TS Lê Thế Trung):
***Tổ chức học:**

http://tieulun.hopto.org

- Các tổn thương bỏng ở lớp biểu bì (tế bào biểu mô lát)
- Hồi phục tái tạo da nhờ sự còn lại của các thành phần biểu mô da là tế bào mầm, tế bào biểu mô ống lông, tuyến bã, tuyến mồ hôi.
- Tổn thương tự liền nhờ quá trình biểu mô hoá.

***Lâm sàng:**

Để xác định bỏng nông căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng sau:

- Nốt phỏng: có nốt phỏng là bỏng nông vì nốt phỏng được hình thành do phản ứng viêm cắt đứt các cầu nối giữa các lớp tết bào đồng thời dịch tiết đẩy các lớp tế bào lên biến các khoang ảo giữa các lớp tế bào thành khoang chứa dịch -> hình thàng nốt phỏng.

(Nốt phỏng chỉ hình thành ỏ lớp biểu bì và trung bì vì ở đây mới có các lớp tế bào chồng lên nhau).

- Bỏng độ II (bỏng biểu bì): nốt phỏng có vòm mỏng, dịch thẩm thấu không có HC nên dịch trong hoặc vàng chanh.
- Bỏng độ III (bỏng trung bì): Nốt phỏng vòm dày, dịch có màu hang, đỏ do xuất tiết.

- Màu sắc trên bề mặt tổn thương:

Bỏng nông có màu hồng, đỏ: là màu HC chỉ nhìn thấy ở hệ thống mao mạch mà mao mạch chỉ có ở trung bì nên khi nhìn thấy màu hồng, đỏ là chỉ tổn thương ở trung bì

- Bỏng nông độ I: Màu hồng do nhìn qua nhiều lớp tế bào.
- Bỏng độ II, III: màu đỏ, đỏ rực, có rớm máu bề mặt (do tổn thương maio mạch)

- Căn cứ vào cảm giác đau:

Các TCT ở da phân bố ở biểu bì và trung bì nông, còn cảm giác đau là bỏng nông (bỏng độ II đau hơn bỏng độ III)

-Căn cứ vào 3 dấu hiệu lâm sàng trên để xác định bỏng nông

-Để chẩn đoán xác định bỏng nông cần làm GPBL

2 - Bỏng sâu: (bỏng độ IV, V theo GS.TS Lê Thế Trung):

*** Tổ chức học:**

- Các tổn thương toàn bộ da, dưới da(tổn thương cả lớp biểu mô lát, biểu mô chế tiết, tế bào biểu mô ống lông).
- Tổn thương nếu S nhỏ (dưới 4 cm2) ----> tự liền sẹo theo kiểu vết thương phần mềm, hoặc với diện tích bỏng lớn phải đưa biểu mô từ nơi khác đến bằng cách ghép da .

*** Lâm sàng:**

- Để xác định bỏng sâu không căn cứ vào nốt phỏng để loại trừ bỏng nông vì không có nốt phỏng chưa phải là bỏng sâu.

- Màu sắc:

- Không còn nhiền thấy màu hồng, đỏ vì tổn thương đã phá hủy hết mao mạch, không còn nhìn thấy HC trong mao mạch(trừ tổn thương đến cơ hoặc mô hạt thì thấy màu đỏ)
- Màu sắc trên bề mặt tổn thương thường trắng bệch như thịt luộc
- Hoại tử ướt: Màu trắng bệch
- Hoại tử khô: màu đen hoặc vàng xám do sự dáng hóa của CO2

- Cảm giác: mất hoàn toàn cảm giác.

- Các mao mạch đông vón

- Lộ gân cơ, xương, khớp, mạch máu, thần kinh

=> Nếu BN có các biểu hiện như: mất cảm giác, các mao mạch đông vón, lộ gân, cơ, xương khớp, mạch

http://tieulun.hopto.org

máu, thần kinh tì không cần làm GPBL cũng cho phép chẩn đoán xác định bỏng sâu.
- Bỏng sâu độ IV: Chỉ tổn thương hết lớp da, chưa tổn thương các tạng dưới da.
- Bỏng sâu độ V: Đã tổn thương đến các tạng dưới da.

B. PHÂN LOẠI ĐỘ SÂU TỔN THƯƠNG BỎNG:
Theo GS.TS Lê Thế Trung: 5 độ (Saint Paul, Chợ Rẫy vẫn chia 3 độ theo quan điểm Tây Âu).
Học chia 5 độ:
1. Viêm da cấp: Độ I, viêm vô trùng cấp.

*** Tổ chức học:**
- Tổn thương lớp nông (sừng) của biểu bì.
- Biểu hiện xung huyết mao mạch, viêm xuất tiết nề tổn thương.
*** Lâm sàng:**
- Da khô, hồng, nề, rát nóng (bỏng nắng).
- Sau 4-5 ngày khỏi, bong tróc một lớp mỏng da.
2. Bỏng độ II: (biểu bì)

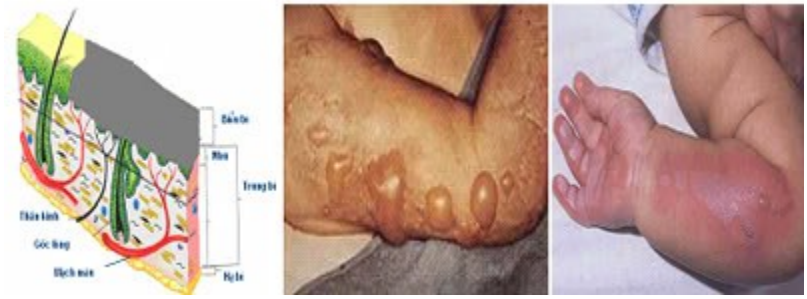

*** Tổ chức học:**
- Tổn thương các lớp thượng bì, nhưng lớp tế bào mầm, màng đáy hầu như còn nguyên vẹn.
- Mao mạch xung huyết mạnh, mao mạch nhú bì ứ huyết ----> thoát huyết tương qua thành mạch trung bì, thấm lớp biểu bì, bóc tách tế bào mầm còn nguyên vẹn với lớp biểu bì phía trên bị tổn thương tạo nốt phỏng.
- Sau 3-4 ngày viêm giảm, 8-13 ngày hồi phục.
*** Lâm sàng:**
- Nền da viêm cấp (hồng, đỏ, nề, đau).
- Xuất hiện nốt phỏng: Vòm mỏng, dịch trong, vàng nhạt, đáy nốt phỏng màu hồng, ướt, thấm dịch xuất

http://tieulun.hopto.org

tiết. Nốt phỏng có thể hình thành sớm hay muộn: 1-2-12-24 giờ sau bỏng đau tăng mạnh.
- Sau 3-4 ngày dịch nốt phỏng một phần hấp thu, phần bay hơi ----> Albumin đông đặc trong nốt phỏng.
- 8-13 ngày: tự khỏi, không để sẹo.

3. Bỏng độ III (trung bì)

*** Tổ chức học:**

Tổn thương toàn bộ lớp biểu bì, tới phần trung bì, các phần phụ da phần lớn còn nguyên vẹn (ống lông, tuyến mồ hôi, tuyến bã).
- Chia:
- Trung bì nông: ống lông, tuyến mồ hôi còn nguyên vẹn.
- Trung bì sâu: Chỉ còn các phần sâu tuyến mồ hôi
- Từ các đám tế bào biểu mô tuyến, gốc lông phát triển tạo đảo biểu mô toả như ô mở từ đáy vết thương ngày 8-14, kết hợp tế bào biểu bờ mép
- Trung bì nông: Biểu mô hoá hoàn thành 15-30 ngày
- Trung bì sâu: Lớp tổ chức hạt phủ kín bằng lớp biểu mô từ ngày 30-45

*** Lâm sàng:**

- Trung bì nông:

Tổn thương đặc trưng nốt phỏng với các tính chất:
- Có thể hình thành sớm, muộn (ngày 1-2)
- Vòm dày hơn
- Đáy nốt phỏng: Đục, màu đỏ, hồng máu
- Còn cảm giác đau (giảm)
- Thời gian khỏi 15-30 ngày

- Trung bì sâu:

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương chỉ còn tế bào tuyến mồ hôi sâu (tới lớp dưới)
- Lâm sàng:
Có thể gặp nốt phỏng vòm dày tính chất độ III, đáy nốt phỏng tím sẫm, trắng bệch, xám, cảm giác giảm. Đặc trưng: hoại tử, hay gặp ướt; đôi khi khô. Cơ bản phân biệt với độ IV là còn cảm giác đau, da không bị nhăn nhúm, không có hình lưới mao mạch huyết tắc.
- Thời gian: 12-14 ngày hoại tử rụng, lớp tổ chức hạt hình thành tạo đảo biểu mô rải rác, lấm tấm, trắng hồng, óng ánh.
- Khỏi ngày 30-45, để lại sẹo mềm, nhạt màu so với da lân cận, nhìn kỹ có lỗ trỗ nhỏ.
- Khả năng tự liền mất khi các đảo biểu mô còn sót bị hoại tử thứ phát do viêm mủ, rối loạn tuần hoàn (tì đè). Người già trung bì teo thì bỏng độ III cũng gây huỷ nhiều yếu tố biểu mô nên liền sẹo khó.

4. Bỏng toàn bộ da IV :

*** Tổ chức học:**
Tổn thương toàn bộ da: Biểu bì, trung bì, hạ bì. Các tổ chức biểu mô da đều bị huỷ hoại.
Tổn thương hẹp < 5cm ----> khả năng tự liền (trẻ em lớn hơn). Để tự khỏi thường sẹo xấu.
*** Lâm sàng:**
Chia hoại tử khô và hoại tử ướt
*** Hoại tử ướt:**
- Tổ chức học:
- Nhiệt độ da 50-58o.
- Sợi Collagen trương, tách rời, dịch nề xám, lấp quản lòng mạch, nguyên sinh chất tế bào biểu mô đục, vón hạt, giới hạn dưới hoại tử không đều, không rõ. Sau nổi bật quá trình viêm xuất tiết, viêm nhiễm lan tràn.
- Lâm sàng:
- Da trắng bệch, đỏ xám, hoa vân.
- Gồ so da lành
- Sờ cảm giác ướt, mềm
- XQ: nề, xung huyết rộng.
- Có thể có nốt phỏng vòm dày, đáy da hoại tử trắng bệch.
- Mất cảm giác đau (tận cùng thần kinh bị huỷ hoại).
- Diễn biến:
- Viêm mủ sớm: 10-14 ngày do Enzim huỷ Protein của vi khuẩn, tế bào, tổ chức
- Hoại tử chuyển màu xanh sẫm, sau tan rữa, rụng từ ngày 15-20.

http://tieulun.hopto.org

- Dưới da hoại tử ướt: Lớp mỡ, dịch mủ xám đục, rụng để lộ nền nhiều sợi Fibrin dính chặt
- Hình thành tổ chức hạt.

***Hoại tử khô:**

- Nhiệt độ cao, tác dụng thời gian ngắn (To: 65-70o)

- Lâm sàng:

- Da chắc, khô màu đen, vàng thui
- Lõm so với da lành
- Sờ khô, cứng, thô ráp
- Xung quanh: viền hẹp da màu đỏ nề
- Hiện tượng lấp quản: qua lớp hoại tử thấy hình lưới mao mạch dưới da tắc, đông vón.
- Mất cảm giác đau
- Đề phòng garo khi bỏng chu vi chi thể

- Tổ chức học:

- Các phần da hoại tử mất kiến trúc, hình thể, tạo thành một khối đông đặc. Sợi keo dính thành dải, mạch máu răn rúm, đầy máu.
- Ranh giới rõ ràng.

- Diễn biến:

- Không tan rã, khô đét ----> rụng cả khối.
- Hình thành tổ chức hạt.

Nói chung hoại tử khô ----> ướt và ngược lại. Hoại tử ướt là môi trường thuận lợi vi khuẩn phát triển. Lưu ý nhất khi quá trình viêm mủ xảy ra ---> toàn thân thường nặng. Khi hoại tử rụng ----> sốt giảm 1-3o.

*** Tổ chức hạt:**

Sau hoại tử rụng, thường hình thành ngày 10-12

- Tổ chức hạt đẹp:
- Đỏ tươi, có hạt mịn
- Rớm máu khi thay băng
- Phẳng, ít dịch mủ, mép vết thương biểu mô hoá tốt.
- Có thể:
- Tổ chức hạt phù nề (thiểu dưỡng)
- Tổ chức hạt xơ hoá, tổ chức hạt xuất huyết, hoại tử thứ phát.

Hoại tử thứ phát: Do rối loạn tuần hoàn và dinh dưỡng tại chỗ

- Thường gặp nơi tỳ đè
- Hay ở bỏng điện hoặc nhiễm khuẩn hay ở bỏng trung bì.
- Biểu hiện sớm: Vết thương se khô, tím ---> hoại tử
- Vi thể: hình thành viền bạch cầu thứ 2 ở sâu, ranh giới giữa các tổ chức bị hoại tử thứ phát và phần lành.

5. Bỏng độ V:

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương toàn bộ lớp da, các bộ phận khác dưới da như cân, gân, cơ, xương khớp, mạch máu, thần kinh, tạng có thể bị bỏng.
- Hay gặp ở bỏng điện, bỏng tiếp xúc với kim loại, bỏng lửa do tự thiêu, người mất tri giác khi bị bỏng (động kinh), bỏng Phốtpho, Napan.

a. Bỏng cơ:

- Cơ màu xám, vàng nhạt như thịt luộc, thịt thui.

Không có máu chảy

- Cắt không thấy cơ co
- Có thể thấy rõ hoại tử lõm sâu, nổi rõ lưới mao mạch lấp quản, mất cảm giác hoàn toàn, rạch da, cân không chảy máu, rạch tới cơ hoại tử.
- Sau đó:
- Hoại tử cơ tan rữa, rụng muộn: Cơ như đám thịt nghiền, mùi thối.
- Khi rụng:

. Thường nhiễm độc sắc tố cơ (Myoglobin) gây suy thận cấp.

. Nhiễm khuẩn nặng

. Lộ mạch máu, thần kinh gây chảy máu thứ phát

- Bỏng cơ cần đề phòng hoại thư sinh hơi.

Vi thể: Cơ mất hình thể đĩa vân, tế bào cơ bị đứt đoạn, hoại tử thuần nhất.

b. Bỏng các gân:

- Có thể do tác nhân bỏng, hoặc do để lộ gân lâu ngày do hoại tử rụng gây hoại tử gân.
- Thường các gân nông ngay dưới da (cổ tay, bàn ngón tay, bàn chân...)
- Thường thời gian rụng rất muộn.

c. Bỏng khớp:

- Gặp khớp ngón tay, ngón chân, cổ chân, gối, khuỷu.
- Có thể do tác nhân bỏng hoặc do để lộ khớp khi hoại tử rụng.
- Khi rụng: Hình thành lỗ rò khớp, viêm mủ khớp, tiêu huỷ sụn khớp, dính khớp...

d. Bỏng xương:

- Thường xương nông dưới da: Mắt cá, xương sọ, xương chày, xương mỏm khuỷu, xương bánh chè...
- Chẩn đoán sớm khó.
- Khi da hoại tử rụng lộ xương: Màu vàng xám, đục không rớm máu.
- X quang: phải từ tuần 5 - 6
- Tự rụng muộn (vài tháng), sau hình thành tổ chức hạt (từ tuỷ xương, từ màng não).

e. Bỏng tạng sâu:

- Sụn tai, mi mắt.

http://tieulun.hopto.org

- Dương vật.
- Tuyến vú
- Hậu môn, trực tràng.
- Mắt
- Nội tạng...

C. CHẨN ĐOÁN ĐỘ SÂU BỎNG:

1. Hỏi bệnh:

- Tác nhân:
- Nhiệt ướt ----> nông
- Lửa, điện ----> sâu
- Acide ----> hoại tử khô
- Base ----> hoại tử ướt
- Thời gian tác dụng: kéo dài ----> sâu
- Thời gian được sử lý kỳ đầu
- Biện pháp xử lý
- Hoàn cảnh bị bỏng: Tự tử, động kinh ----> rất sâu

2. Khám tổn thương:

- Dựa hình thái nốt phỏng
- Hình thái hoại tử: Bỏng sâu hiện tượng lấp quản, bỏng rụng ngón tay, chân...

3. Nghiệm pháp:

***Thử cảm giác đau:**

- Nhổ lông vùng tổn thương, kim, bông cồn. Lưu ý khi bệnh nhân chưa dùng giảm đau, tránh gây đau đớn quá cho bệnh nhân
- Nếu: Đau so da lành : Độ II

Đau giảm so da lành: Độ III

Mất hoàn toàn: Độ IV

***Nghiệm pháp tuần hoàn vùng bỏng:** Đo huyết áp đặt phía trên bỏng sâu, bơm 80-90 mm Hg x 10 phút (ngăn máu tĩnh mạch trở về)

- Nông: bầm tím do ứ trệ (lưới mao mạch nguyên vẹn)
- Sâu: không thấy màu

*** Rạch các đám hoại tử (necrotomie)**

- Khi hoại tử chu vi chi thể
- Nếu rạch: Không chảy máu, không đau ---> tổn thương tiếp tục còn sâu.

*** Đo pH tổn thương bỏng**

4. Biện pháp ở cơ sở lớn:

-Dùng chất màu tiêm tĩnh mạch, phát hiện ở vùng bỏng:

- Nếu thấy chất màu ở vùng bỏng là tuần hoàn còn lưu thông, bỏng nông. Nếu không thấy là tắc tuần hoàn mao mạch, bỏng sâu.
- Chất màu: Xanh Evans, xanh Metylen...
- Dùng chất huỳnh quang, tiêm tĩnh mạch, xem tổn thương dưới đèn Wood ở buồng tối. Chất phát

http://tieulun.hopto.org

huỳnh quang Fluorescein natri 20%
- Độ II:
* Phát sáng huỳnh quang vàng da cam trên toàn bộ vết bỏng
* Xuất hiện dịch vàng tại nền nốt bỏng
- Độ III:
* Phát sáng huỳnh quang rải rác tại từng vùng trên vết bỏng
* Không có dịch màu vàng tại bề mặt vết bỏng
- Độ IV:
* Không thấy phát sáng huỳnh quang ở bề mặt
* Không có dịch vàng tại vết bỏng
- Dùng đồng vị phóng xạ P32 ... phát hiện phân bố vùng bỏng 48-96 giờ sau bằng máy đếm xạ ---> biết tuần hoàn vùng bỏng
-Vùng chất màu bôi vùng bỏng, xem thay đổi màu sắc tương ứng với tổn thương
- Sinh thiết da làm giải phẫu bệnh là chính xác nhất
- Đo tuần hoàn bằng tia Laserdoppler
- Chụp nhiệt hình Thermography
- Siêu âm
- Xquang cắt lớp điện toán (Computored tomography)
- Cộng hưởng từ hạt nhân
- Đo điện trở, pH da bỏng...

III. CHẨN ĐOÁN DIỆN TÍCH BỎNG:

1. Tổng diện tích da:
Bình thường 14000-16000 cm2 ở người trưởng thành.
Trẻ em: Thay đổi theo tuổi
Trẻ sơ sinh : 0,25m2
1 tuổi : 3000cm2
2 tuổi : 4000cm2
3 tuổi : 5000cm2
4-6 tuổi : 6000cm2
7-8 tuổi : 8000cm2
9-15 tuổi : số tuổi - 000
2. Cách tính diện tích bỏng:
Tính S so với tổng số S da (qui ra phần trăm)
- Trong bỏng cho phép sai sót ± 3-5%
- Để chẩn đoán chính xác nhất: Phương pháp hình nhân ----> áp vết thương sau tính S chính xác nhất
3. Ở người lớn:
Có nhiều phương pháp, cần áp dụng kết hợp. Có 3 phương pháp chính tính diện tích bỏng ở người lớn:
a- Pulaski - Tennison và Wallas (1951) dùng phương pháp con số 9 để tính diện tích bỏng

http://tieulun.hopto.org

Vị trí .....Diện tích %
Đầu - mặt - cổ:..... ....9%
..... mặt trước:.....9 x 2%
Thân
..... mặt sau:.....9 x 2%
Chi trên:.....9 %
Chi dưới :.....9 x 2%
Sinh dục:.....1%

b - Blôkhin dùng phương pháp bàn tay

- Dùng bàn tay bệnh nhân
- 1 gan tay hoặc mu tay bệnh nhân tương ứng 1%- 1,25% diện tích cơ thể.
- Hay dùng khi bỏng rải rác, nhỏ

c. Phương pháp 1-3-6-9-18 của Lê Thế Trung

Vị trí	Diện tích %	Vị trí	Diện tích %
- Cổ (trước) - Cổ (gáy) - Gan tay - Mu tay - Sinh dục ngoài	1	- Mông (hai bên) - Cẳng chân (1 bên)	6
		- Đùi (1 bên) - Chi trên)1 bên)	9
- Da đầu (phần có tóc) - Da mặt - Cánh tay (1 bên) - Cẳng tay (1 bên) - bàn chân (1 bên)	3	- Mặt trước thân - Mặt sau thân - Chi dưới (1 bên)	18

4. Ở trẻ em:

- Do phần cơ thể phát triển không đều: Sơ sinh thì đầu to, cổ ngắn, ngực bé, bụng to. Trong suốt giai đọan phát triển chi dưới tăng chiều 5 lần, chi trên 4 lần, thân 3 lần, đầu 2 lần.
- Hay dùng Blokhin
- Dùng bảng tính toán sẵn như bản Lund C và Browder N 1944, Portnhicop BV 1957, Luckmann J và Sorensenk 1987

- Bảng của Lê Thế Trung:

Vung.....1 tuôi.....5 tuôi.....10 tuôi.....15 tuổi
Đầu mặt.....17(-4) .....13(-3) .....10(-2) 8
Hai đui.....(-4) 13.....(-3) 16.....(-2) 18.....(-2) 19
Hai cẳng chân...(-3) 10.....(-1) 11.....(-1) 12.....(-1) 13

IV. CÁCH GHI TỔN THƯƠNG BỎNG:

http://tieulun.hopto.org

..... Diện tích chung (diện tích sâu) tác nhân
Bỏng---------- giai đoạn
..... Độ? Vị trí?

Bệnh, mức độ, biến chứng, ngày bao nhiêu sau bỏng.
Ví dụ
..... 50 (20%) do lửa
Bỏng ----------sốc bỏng rất nặng ngày 2
..... III, IV đầu mặt cổ ngực bụng hai tay

- Qui ước hình vẽ:
Tóm lại: Việc chẩn đoán diện tích đòi hỏi tỉ mỉ, chính xác, biết kết hợp giữa các phương pháp và theo dõi chặt chẽ để chẩn đoán bổ sung cho đúng.

89. LÂM SÀNG SỐC BỎNG

I - ĐẠI CƯƠNG:
1 - Khái niệm:
Sốc bỏng là trạng thái suy sụp đột ngột toàn bộ chức năng quan trọng của cơ thể do chấn thương bỏng gây nên.
Sốc bỏng là trạng thái bệnh lý thường gặp ngay sau khi bị bỏng, ở thời kỳ thứ
nhất của bệnh bỏng.
2. Sốc bỏng hay gặp ở bệnh nhân có diện tích bỏng rộng, độ sâu lớn:
Nếu diện tích bỏng dưới 10% diện tích cơ thể (DTCT) thường không có sốc.
Nếu diện tích bỏng trên 10% DTCT tỷ lệ gặp sốc chiếm 40% tổng số nạn nhân.
Bỏng càng rộng, độ sâu càng lớn tỷ lệ sốc càng cao, sốc càng nặng.
ỉ Mối liên quan giữa bỏng và sốc: theo Frank G (1960):
- Qui định: 1% diện tích bỏng (DTB) nông: 1 chỉ số Frank
1% DTB sâu: 3 chỉ số Frank
- Nếu chỉ số của Frank: Dưới 30 Tỷ lệ sốc gặp 5%
Từ 30-55 Tỷ lệ sốc gặp 44%
Từ 56-120 Tỷ lệ sốc gặp 80- 90%
Trên 120 Tỷ lệ sốc gặp 100%
- Bỏng da kết hợp bỏng hô hấp: sốc gặp tỷ lệ cao (trên 80%), thường nặng.
- Ở trẻ em và người già:
. Tỷ lệ sốc cao hơn người trưởng thành
. Nếu chỉ số Frank trên 71 hoặc DTB sâu trên 20% --> tỷ lệ sốc 100%
3. Bệnh sinh sốc bỏng: Chủ yếu do 2 cơ chế
3.1 - Đau đớn quá mức: Tổn thương kích thích nhiều tận cùng thần kinh gây hưng phấn, sau ức chế hệ

http://tieulun.hopto.org

thần kinh trung ương, gây rối loạn toàn bộ các cơ quan, hệ thống gây sốc.

3.2 - Do rối loạn tuần hoàn, đặc biệt giảm khối lượng máu lưu hành (KLMLH): mà những rối loạn bệnh lý tại vùng tổn thương có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh.

*** Có nhiều cơ chế làm giảm KLMLH:**

- Do thoát dịch, huyết tương từ lòng mạch ra khoảng gian bào. Nguyên nhân do tổn thương mao mạch, rối loạn vi tuần hoàn gây giãn mạch, tăng tính thấm, thoát huyết tương ra ngoài dưới hình thức phù ở vùng bỏng, vùng lân cận và còn là hiện tượng toàn thân. Thoát huyết tương xuất hiện sớm 5 phút sau, cao nhất 3- 6 giờ, kết thúc 8 giờ 30 kéo dài tới ngày thứ 3, có thể đạt 2-5l/24 giờ
- Mất dịch qua vết bỏng do bốc hơi: Mất hơn da bình thường 0,84 ± 0,04 ml/ cm2/ 24 giờ.
- Ngoài ra mất dịch qua đường hô hấp, qua chất nôn.
- Ở bệnh nhân bỏng nặng, sự giảm KLMLH có thể tới 30- 40%.
- Bên cạnh giảm KLMLH, rối loạn vi tuần hoàn (do giãn, do thoát huyết tương, máu cô) dẫn tới đông máu dải rác lòng mạch ---> tắc nghẽn ---> hoại tử tổ chức.(HC bị huỷ còn do hc bị giảm trong nhiều mao mạch do toan hoá)
- Tan vỡ hồng cầu do tác dụng trực tiếp yếu tố nhiệt có vai trò quan trọng. nếu diện bỏng sâu lớn, tan huyết có thể còn tới 30- 40%.
- Hậu quả của những rối loạn trên dẫn tới thiếu oxy tổ chức:

. Rối loạn nước, điện giải

. Rối loạn cân bằng acid- base

. Suy tim do gắng sức, rối loạn đông máu--------> Suy sụp tuần hoàn.

a Ngoài ra sốc bỏnh còn do cơ thể bị nhiễm độc: chất độc từ da bang, các Mediator viêm vùng bang giải phóng vào máu.

4- Sốc bỏng khác sốc chấn thương:

a.Sốc chấn thương: Yếu tố tác dụng thường hạn chế trong thời gian ngắn.

b.Sốc bỏng:

- Thời gian gây chấn thương liên quan đến tổn thương, do đó yếu tố tác dụng thường kéo dài ----> sốc kéo dài.
- Có hiện tượng thoát dịch qua thành mạch ra ngoài
- Có tiêu huyết.

II. LÂM SÀNG:

A. SỐC CƯƠNG:

1. Biểu hiện trạng thái bù đắp quá mức, đáng lưu ý hiện tượng trung tâm hoá tuần hoàn.

2. Gặp ở bệnh nhân đến sớm 1 - 3 giờ đầu sau bỏng hoặc bệnh nhân bỏng nhẹ, vừa (theo Visơnhepski 1967: gặp 12,5%).

3. Biểu hiện:

- Kích thích vật vã.
- Huyết áp động mạch tăng, áp lực tĩnh mạch trung ương (ALTMTW) tăng, mạch nhanh, nẩy. Huyết áp tăng nhất thời do trung tâm co mạch hưng phấn tăng tiết cathecholamin gây co mạch.
- Thở nhanh sâu do trung khu hô hấp hưng phấn.

http://tieulun.hopto.org

- CVP tăng

4. Diễn biến:

- Có thể phục hồi (nếu diện bỏng không rộng, bệnh nhân được điều trị kịp thời) sốc cương đơn thuần
- Bỏng nặng ---> chuyên sốc nhược.

B - SỐC NHƯỢC:

- Có thể xuất hiện muộn sau vài giờ (giơ thứ 5 - 6), song song mức thoát huyết tương và giảm KLMLH, cũng có thể xuất hiện sau những chấn thương bổ sung khi vận chuyển, khi xử lý vết thương sớm.
- Nếu bỏng rộng, độ sâu lớn, sốc nhược có thể xuất hiện ngay, thường nặng.
- Triệu chứng báo hiệu chuyển sốc nhược: huyết áp giảm, mạch tăng dần (xuất hiện sớm hơn huyết áp)
- Các biểu hiện:

1. Tâm thần kinh:

Có thể trong trạng thái tinh thần kích thích hoặc ức chế ngay từ đầu

a. Kích thích:

- Lo lắng, vật vã, kêu đau
- Kêu lạnh, rung cơ, rét run.
- Khát nước, đòi uống
- ý thức còn
- Kéo dài 1-2 giờ, sau dần chuyển sang trạng thái ức chế.

b. Ức chế:

- Thờ ơ ngoại cảnh
- Cảm giác đau đớn hầu như giảm, nhưng bất kỳ yếu tố nào: băng bó, vận chuyển, thay đổi tư thế, cảm giác đau tăng.
- Nặng: Hôn mê.

c. Rối loạn thần kinh thực vật:

Thường biểu hiện nặng, vã mồ hôi, chân tay lạnh.

2. Tuần hoàn:

- Mạch nhanh nhỏ, có khi yếu không bắt được, mạch = 0. Là triệu chứng quan trọng của sốc bỏng. Mạch nhanh do huyết áp giảm gây kích thích trung khu tim đập nhanh. Mạch yếu do giảm KLMLH.
- Huyết áp động mạch (HAĐM) thường giảm, nặng hơn có thể mờ, hoặc bằng 0. HAĐM có mối liên quan chặt chẽ với các chỉ số khác.

Ta có công thức sau:

.....LR

K=------

.....P

Trong đó: k: hằng số

P: huyết áp

L: lưu lượng tim, phụ thuộc vào thể tích máu về tim và sức co bóp của tim

R: sức cản ngoại vi, nó phụ thuộc vào: độ nhớt và sự co giãn thành mạch

Trong sốc bỏng, huyết áp giảm do hàng đầu giảm KLMLH, ngoài ra do giảm sức co bóp cơ tim, co giãn mạch (suy mạch cấp do trung tâm vận mạch bị ức chế)

- Huyết áp tĩnh mạch trung ương (HATMTW): là triệu chứng quan trọng. Nó biểu hiện:

http://tieulun.hopto.org

- Khối lượng máu lưu hành
- Sức co bóp cơ tim
- Trương lực mạch ngoại vi
- Đánh giá hiệu quả, mức độ an toàn của biện pháp truyền dịch.
- HATMTW bình thường 8 -12 cm H2O. Trong sốc bỏng, nó giảm, thường do KLMLH giảm.
- Xanh xao, đôi khi xanh tím, liên quan rối loạn vi tuần hoàn và hoạt động tim.

3. Hô hấp:

- Thường ít rối loạn, có thể gặp ran ẩm do tăng tiết, qua giai đoạn sốc triệu chứng này mất.
- Nặng có thể thở nhanh nông, chậm nông, loạn nhịp, có thể phát sinh rối loạn hô hấp chu kỳ do trung khu hô hấp bị ức chế. Tiên lượng xấu nêú suy hô hấp sớm, ngáp cá: trạng thái tận cùng.

4. Rối loạn bài tiết nước tiểu:

Đóng vai trò rất quan trọng đánh giá mức độ sốc và hướng dẫn cách điều trị.

a. Số lượng:

- Thiểu niệu từng đợt hoặc kéo dài, số lượng nước tiểu dưới 500 ml/ 24 giờ hoặc 30ml/h.
- Nặng: vô niệu, số lượmg nước tiểu < 300ml/24h hoặc vô niệu hoàn toàn.
- Rối loạn bài niệu là triệu chứng sớm (theo Paris 1967: gặp 98%), ngay cả khi những thay đổi mạch, huyết áp chưa xuất hiện. Nó có giá trị chẩn đoán và tiên lượng, là căn cứ tính lượng dịch truyền.

b. Màu sắc:

- Nước tiểu có thể vàng trong
- Nặng: màu đỏ, nâu sẫm (biểu hiện đái Hb)
- Có thể mùi khét, mùi sừng cháy.

5. Tiêu hoá:

- Nôn, buồn nôn, nôn liên tục nôn ra máu, màu nâu đen hoặc máu tươi.
- Chướng bụng, có thể gây khó thở cấp. Biểu hiện liệt dạ dày, ruột cấp.
- Có thể gặp loét cấp ống tiêu hoá: **Curling -tiên lượng thường nặng**. loét dạ dày tá tràng do rối loạn chức năng hệ TKTW, do máu cô, xung huyết dạ dày, ruột. Tăng tính thấm, ứ máu, nghẽn mạch, RL nội tiết, RL dd .

6. Thân nhiệt:

Thân nhiệt thường giảm, ở trẻ em và một số người lớn có thể sốt cao co giật. Thân nhiệt nếu quá tăng hoặc quá giảm tiên lượng đều nặng.

7. Cận lâm sàng:

Có thể có các biểu hiện máu cô, rối loạn nước, điện giải, rối loạn cân bằng acid- base, rối loạn chức năng bài tiết nước tiểu.

a.Máu:

- Máu cô: Phản ứng cơ thể tăng hồng cầu dự trữ, thoát huyết tương. Hồng cầu tăng, hematocrit tăng, Hb tăng (biểu hiện mất huyết tương do thoát qua vết bỏng và thoát vào khoảng gian bào), bạch cầu tăng (do cô máu, do tăng phản xạ).

- Tan máu: Tình trạng máu cô có thể bị che mờ do tan máu với biểu hiện:

- HC bình thường, xuất hiện HC nhỏ, HC giảm tới 1,9- 2/109/l. Hb tự do tăng.
- Hb giảm. thường khi HC bị huỷ tới 40% sẽ ảnh hưởng tới tình trạng cô máu (cơ chế tan máu chủ yếu do yếu tố nhiệt và phản ứng miễn dịch)

- Rối loạn nước, điện giải: Quan trọng nhất là Na- và K-

http://tieulun.hopto.org

- Cơ chế: bỏng gây trạng thái strees ---> hoạt hoá thuỳ trước tuyến yên --> tăng tiết corticoide khoáng.
Cụ thể: Đặc trưng sốc bỏng là Na- giảm, K- tăng.
Na- giảm do: Na- bị giữ lại ở tổ chức ---> phù Mất qua vết bỏng.
Na- máu giảm kèm theo Cl- máu giảm
K- tăng: do sự thoát và chuyển dịch K- ở mô tế bào bị tổn thương ra khoảng gian bào (K- máu tăng khi khối lượng lớn cơ bị tổn thương)
- Liên quan rối loạn điện giải đồ ở nước tiểu:
K- niệu tăng do tăng thải K-
Na-, CL- giảm do trong máu giảm .
hệ số K-/ Na- trong sốc bỏng có thể tăng ³ 1,5 (bình thường 0,5)
- Rối loạn cân bằng acid - base: do tăng tạo acid trong cơ thể và do ứ đọng acid (suy thận)
Đặc trưng nhiễm acid chuyển hoá: các biểu hiện:
Tăng hô hấp (thải CO2)
pCO2 máu giảm
pH giảm
HCO3 giảm
- Rối loạn đông máu: Có thể tăng đông giai đoạn sớm
Hiếm gặp hội chứng đông máu rải rác lòng mạch
- Rối loạn bài tiết nước tiểu:
Nitơ máu tăng
Acid lactic tăng
Urê máu tăng
Creatinin máu tăng
- Các xét nghiệm khác:
Protit máu giảm
Glucose máu tăng gây glucose niệu (-)
Glucose máu tăng do: Giảm tiết Insulin, tăng tiết Glucagon, Adrenaline, ACTH, Gluocosticoide.
b. Nước tiểu:
- Protein niệu (-)
- Có hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt
- Hb niệu (-), urobilin (-)
- Tỷ trọng nước tiểu tăng

III. DIỄN BIẾN SỐC BỎNG:

- Kéo dài từ một vài giờ tới 2-3 ngày (nặng kéo dài 3 ngày)
- Bệnh nhân thoát sốc: mất dần các triệu chứng sốc, xuất hiện các triệu chứng giai đoạn II. Thực tế lâm sàng khi các triệu chứng ổn định trên 6 giờ. Tuy nhiên ranh giới giữa thời kỳ I và II là không rõ ràng (HA tăng dần, mạch giảm dần, môi và đầu chi hồng hơn, nước tiểu trong và số lượng tăng dần).

IV. MỨC ĐỘ SỐC:

http://tieulun.hopto.org

Có nhiều cách phân loại:
- Theo GS Lê Thế Trung: chia sốc nhẹ, vừa , nặng, dựa trên 14 chỉ tiêu lâm sàng và cận lâm sàng (tham khảo thêm " bỏng và kỹ thuật tiếp da")
-Theo Paris (1967-1969) chia làm 3 mức độ sốc, dựa vào 8 triệu chứng chủ yếu, xếp theo thứ tự hay gặp:

TRIỆU CHỨNG	MỨC NHẸ	SỐC NẶNG	SỐC RẤT NẶNG
1. Rối loạn bài niệu	Thiểu niệu	Thiểu niệu, vô niệu	Vô niệu hoàn toàn hoặc tái phát
2. Hb	(-)	Muộn, có trong vài giờ	xuất hiện sớm, kéo dài
3. Tăng Nitơ máu	Hiếm gặp	Thường cuối ngày1, tăng ngày 2-3(có thể 70mg%)	xuất hiện ngay những giờ đầu, tăng cao ngay từ cuối ngày1 (100mg%)
4. Nôn	Hiếm gặp	Hay gặp. Phản ứng tìm hồng cầu trong chất nôn	Nôn liên tục, nôn ra máu đại thể
5. ALTMTW giảm	Hiếm gặp	Thường xuyên	Thường xuyên
6. HAĐM	Không giảm hoặc giảm nhưng không dưới 80mm Hg	Thường giảm dưới 80 mm Hg, đôi khi bằng 0	Giảm dưới 80mm Hg
7. Thân nhiệt	37°-38° (sốt nhẹ hoặc bình thường)	36°- 37° (bình thường hoặc đôi khi giảm)	dưới 36° (giảm dưới mưcs bình thường)
8. Bụng chướng	Không gặp	Hiếm gặp	Gặp ngay trong những giờ đầu, tăng từng giờ

Ngoài ra Paris còn nêu 2 triệu chứng hay gặp là rét run và máu cô.

V. CÁC BIẾN CHỨNG TRONG SỐC BỎNG:

1. Tràn máu phế nang: bệnh cảnh suy hô hấp cấp thường gặp sau bỏng hô hấp.
Triệu chứng: ho máu tươi - ran ẩm - suy hô hấp - X quang phổi hình tam giác mờ.
2. Thủng loét cấp ống tiêu hoá: loét Curling, biểu hiện xuất huyết tiêu hoá hoặc hội chứng bụng ngoại khoa do thủng.
3. Đông máu rải rác lòng mạch: Biểu hiện tím đầu chi, thời gian MĐ, MC kéo dài, thời gian Howell tăng, tiểu cầu giảm, tỷ lệ prothrombin giảm, nghiệm pháp rượu (-).
4. Suy thận cấp:sẽ nói kỹ thêm về cơ chế
- Do kích thích đau đớn quá mức gây co thắt phản xạ các mạch máu ---> thận thiếu máu.
- Do huyết tương thoát qúa nhiều gây chèn ép cuộn mạch trong cầu thận
(bao Bowman giãn rộng thấm đầy huyết tương gây chèn ép cuộn mạch).
- Do khối lượng máu lưu hành giảm ---> luồng máu qua thận giảm ---> huyết áp động mạch giảm thấp

http://tieulun.hopto.org

kéo dài, luồng máu chậm 50% ---> khả năng lọc cầu thận giảm.
- Do tăng Hormon thuỳ sau tuyến yên: Aldosterol và vasopressin, gây tăng tái hấp thu ống thận.
Những nguyên nhân này có thể phục hồi nếu điều trị sớm và tốt.
- Do tổn thương thực thể: hoại tử ống thận cấp (hậu quả thiếu oxy kéo dài)
---> suy thận cấp thực thể.
- Do huyết tán, Hb tự do trong máu tăng ---> nước tiểu sẽ có HC, khuôn trụ hình Hb ---> thiểu niệu.
- Nếu kèm theo nhiễm toan chuyển hoá sẽ nguy hiểm, vì Hb tự do không được tống dễ dàng khỏi thận mà biến thành Hematin chlorhydrat ---> tắc ống thận ----> vô niệu.
- Để chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng (ngoài thận) và thực thể (trong thận) dựa vào bảng sau:

VI. ĐẶC ĐIỂM SỐC BỎNG Ở NGƯỜI GIÀ VÀ TRẺ EM:

1. Người già:
- Hay gặp rối loạn thiếu máu, rối loạn tim mạch.
- Hay thiểu niệu, vô niệu
- Thân nhiệt thường giảm
- Bạch cầu thường không cao
- Glucose máu tăng cao, protit máu tăng cao

2. Trẻ em:
- Có thể gặp sốc ở diện tích không lớn: trẻ em dưới 3 tuổi, có thể gặp sốc ở diện tích 3-5%. Khi diện tích bỏng trên 10% nguy cơ xuất hiện sốc cao.
- Thường sốt cao kèm huyết áp động mạch tăng
- Bạch cầu tăng cao
- Máu cô không nặng hơn người lớn
- Cặn N thường không cao nhiều

VII. SỐC BỎNG Ở BỆNH NHÂN CÓ BỎNG DA - BỎNG HÔ HẤP:

- Tỷ lệ sốc tăng cao 3 lần.
- Tiên lượng nặng.
- Các rối loạn đều nặng hơn: máu cô, huyết áp giảm rối loạn điện giải nặng.
- Rối loạn hô hấp hay gặp.

90. ĐIỀU TRỊ SỐC BỎNG

http://tieulun.hopto.org

I – NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ SỐC BỎNG:

- Tổ chức sơ cứu, cấp cứu và chuyển vận tốt
- Điều trị theo cơ chế bệnh sinh
- Giảm đau
- Bổ sung khối lượng máu lưu hành, điều chỉnh rối loạn nước điện giải, cân bằng kiềm toan
- Chống nhiễm độc, dự phòng nhiễm khuẩn.
- Điều trị triệu chứng
- Dự phòng và điều trị các triệu chứng.

II – SƠ CỨU, CẤP CỨU, CHUYỂN VẬN BỆNH NHÂN SỐC BỎNG

- Đảm bảo các chức năng sống.
- Phát hiện và xử ly chấn thương kết hợp
- Chuyển vận và cấp cứu trên đường vận chuyển

1 - Đảm bảo các chức năng sống:

1.1 - Chẩn đoán trạng thái ngừng hô hấp – tuần hoàn:

- Mất mạch ngoại vi (ĐM cảnh, ĐM bẹn)
- Mất ý thức (kéo dài 6 – 10s sau khi thở oxy)
- Ngừng thở, thở ngáp
- Đồng tử giãn, phản xạ AS (-) sau soi 30 – 90s
- Da xám vân đá, tím xanh

1.2- Nguyên tắc cấp cứu ABCD:

- A: Airway - Đường thở
- B: Breath - Hô hấp
- C: Circulation - Tuần hoàn
- D: Defibrillation - Sốc điện

(D: Differential Diagnosis- Chẩn đoán phân biệt)
(D: Drugs - Thuốc)

***A: Airway - Đường thở**

- Lấy hết dị vật ra khỏi vùng hầu họng
- Ngửa cổ - đầu tối đa ra sau
- Nâng xương hàm dưới ra trước lên trên

***B: breath – hô hấp**

thổi ngạt

- Miệng – Miệng
- Miệng – Mũi
- Miệng – Nội khí quản

http://tieulun.hopto.org

- Bóp bóng (Ambu) mũi miệng - Oxy
- Bóp bóng qua nội khí quản - Oxy

***C: circulation – tuần hoàn:**
*** Đấm vào vùng trước tim 3 lần !!!**
Kỹ thuật ép tim ngoài lồng ngực
Ép tim.....Người lơn.....trẻ em.....trẻ sơ sinh
Vị trí ép.....1/3 dưới xương ưc.....1/2 xương ưc.....1/2 xương ức
Tần số ép.....80 lần/ phut.....90 lần/ phut.....120 lần/phút
(Thời gian nghỉ < 7s)
Tay ép.....Lòng bàn tay.....Lòng bàn tay.....Ngón tay cái
....Ngón 2,3,4.....Ngón tay 2,3

2 – Phát hiện và xử trí các tổn thương kết hợp:
2.1 – Kiểm tra toàn thân phát hiện các chấn thương
- Chấn thương cột sống chú y khi vận chuyển.
- Gãy xương, sai khớp.
- Chảy máu
- Chấn thương nội tạng: phổi, não, ổ bụng, nhãn cầu…

2.2 – Quyết định ưu tiên và phối hợp chuyên khoa xử ly cấp cứu.
3 – Chuyển vận bệnh nhân sốc bỏng:
- Đảm bảo ổn định huyết động hô hấp mới chuyển.
- Nhân viên vận chuyển: có kỹ năng cấp cứu.
- Đảm bảo truyền dịch, hô hấp, băng vết bỏng, giữ ấm trên đường vận chuyển.
- Phương tiện: Xe cấp cứu, máy bay, đủ trang bị cấp cứu: hô hấp, tuần hoàn.
- Liên hệ tuyến trên: trước trong khi chuyển vận (điện thoại).
- Chuẩn bị hồ sơ, ghi chép diễn biến trước, trong vận chuyển.

III – TRIỂN KHAI ĐIỀU TRỊ SỐC BỎNG:

1 – Tiếp nhận, đánh giá và cấp cứu:
- BN nặng nên điều trị tại HSCC
- Bố trí buồng chống sốc
- Tiếp nhận BN.
- Đảm bảo chức năng sống
- Đánh giá các rối loạn, mức độ sốc, chấn thương kết hợp.
- Chẩn đoán sơ bộ diện tích, độ sâu.

*** Bố trí buồng chống sốc:**
- Đủ rộng
- Đủ ấm: 28 - 32

http://tieulun.hopto.org

- Đủ các trang thiết bị: Máy thở, Dụng cụ cấp cứu hô hấp, máy sốc tim, máy hút, Oxy, dịch truyền các loại, thuốc cấp cứu, Monitor.
- Theo điều kiện các cơ sở.

2 – Các thủ thuật, xét nghiệm cấp cứu:

- Đặt các ống sonde (4 ống).
- Oxy, nội khí quản, mask
- Sonde dạ dày
- Sonde Foley
- Đường truyền: 1 – 2 đường , đặt Catheter TM trung tâm nếu có điều kiện
- Xét nghiệm:
- Máu: máu, huyết học, sinh hóa.
- Nước tiểu
- X quang
- Cấy khuẩn vết bỏng.

3 – Hồi sức dịch thể sốc bỏng:

- Thiết lập đường truyền
- Các công thức truyền dịch
- Các loại dịch truyền điều trị sốc bỏng
- Điều chỉnh dịch truyền

3.1 – Thiết lập đường truyền dich:

- Càng sớm càng tốt.
- Chuyển: Nếu thời gian dự kiến đến trung tâm bỏng < 1h.
- Ưu tiên đường truyền
- Tĩnh mạch ngoại vi
- Vùng da không bỏng
- Tĩnh mạch trung tâm: Tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch đùi
- Vùng da bỏng
- Khó khăn: bọc lộ TM, truyền trong xương xốp (xương chày, xương chậu), thể hang.
- Sốc nặng: truyền 2 – 3 đường một lúc

http://tieulun.hopto.org

3.2 – Các công thức truyền dịch:

Công thức	24h đầu	24h tiếp theo
Parland	Ringerlactat: 4ml/kg/% DTB	Ringerlactat: 2ml/kg/% Keo: bài niệu 1ml/kg/h
Evans Bỏng > 50% tính như 50% người lớn	HTM 9‰: 1ml/kg/% DTB Keo: 1ml/kg/% DTB Glucose 5%: 2000ml	HTM 9‰: 0,5ml/kg/% DTB Keo: 0,5ml/kg/% DTB Glucose 5%: 2000ml
Brooke	Ringerlactat: 1,5ml/kg/% Keo: 0,5ml/kg/% Glucose 5%: 2000ml	Ringerlactat: 1/2 N1 Keo: 1/2 N1 Glucose 5%: 2000ml

- Công thức chỉ là cơ sở gợi ý. thời điểm To tính từ khi bị bỏng
- 1/2 lượng dịch truyền trong 8h đầu 1/2 truyền trong 16h còn lại
- Có thể tập trung truyền nhiều vào giờ thứ 8 – 12 sẽ đạt được hiệu quả cao. Vì đây là thời điểm thoát dịch huyết tương nhiều nhất.
- Bỏng hô hấp

➢ ***Công thức của viện bỏng quốc gia Lê Hữu Trác:***

Mức độ sốc	Sốc nhẹ	Sốc vừa	Sốc nặng
< 1 tuổi	750ml	1000ml	1250 – 1500ml
1- 2 tuổi	1500	2000	2500 – 3000
3- 6 tuổi	2000	2500	3000 – 4000
7 – 14 tuổi	2500	3000	4000 - 5000
Người lớn	3000	5000	6000 – 10.000

- Tổng lượng dịch/24h: < 10% trọng lượng cơ thể
- Sốc nhẹ, vừa: 1/3 dịch keo, 1/3 điện giải, 1/3 Glucose 5%
- Sốc nặn, rất nặng: 1/4 dịch keo, 1/4 điện giải, 1/4 Glucose 5%, 1/4 máu và huyết tương.

3.3 Thứ tự dịch truyền, tốc độ truyền:

- Nguyên tắc chung là các loại dịch cần truyền xen kẽ, đảm bảo đủ khối lượng máu lưu hành.
- Truyền dịch điện giải trước (trong một số trường hợp sẽ truyền dịch keo trước) - keo - ngọt.
- Khi huyết áp tĩnh mạch trung ương (HATMTW) dưới 8 cm nước phải truyền tốc độ nhanh. Khi bình thường sẽ giảm tốc độ để duy trì. Dịch truyền thiếu hay đủ cần đánh giá vào HATMTW
- Khi HATMTW trở về bình thường mà chưa có nước tiểu hoặc thiểu niệu thì phải dùng lợi tiểu. Trong trường hợp bỏng sâu, diện rộng (bỏng điện cao thế) cần lợi tiểu sớm.
- Đối với trẻ con luôn phải theo dõi hô hấp, nếu tốc độ quá nhanh sẽ dẫn tới phù phổi.
- Nếu có bỏng đường hô hấp: tổng lượng dịch truyền bằng 2/3 hoặc bằng tổng lượng lý thuyết.
- Căn cứ xác định tốc độ truyền dịch:
- Y thức BN.
- Tuần hoàn ngoại vi
- HAĐM
- Số lượng nước tiểu (BT: người lớn 0,5ml/kg/h, trẻ em 1ml/kg/h)

. Nếu số lượng nước tiểu < 0,5ml/kg/h thì tăng tốc độ truyền dịch lên 20%

. Nếu số lượng nước tiểu > 1ml/kg/h thì giảm tốc độ truyền dịch 10%

- Nếu đưa dịch vào nhiều quá: gây tăng gánh thất phải -> phù phổi, phù tim, phù não.

3.4 – Dung dịch keo:

- Trọng lượng phân tử lớn (MW > 70.000 Da).
- Không qua màng lọc cầu thận

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng: tạo áp lực keo, giữ dịch trong lòng mạch, duy trì huyết áp.
- Dextran M70, Gelofusin, Gelofundin, Subtosan, Haes – steril, Haemo – haes…
- Huyết tương (Plasma).
- Albumin: tăng nhanh thể tích máu lưu hàng.
- Máu: ít dùng trong giai đoạn sốc – CĐ đặc biệt.
- Thời điểm: sau 12h sau bỏng(không nên truyền dịch keo trước 12h vì đang thời điểm thoát huyết tương ra ngoại bào kéo nước ra ngoài, gây phù nề (phù phổi, não…) sau 12h thì tốc độ thoát huyết tương giảm, thoát dung dịch keo ra ngoại bào ít đi).

3.5 – Dung dịch điện giải ưu trương:

- Trước đây dùng dung dịch : Na- 250mEq/l.
- Dung dịch B3
- Lợi điểm: giảm phù nề, bù nhanh Na- thiếu, tăng nhanh HA
- Nhược điểm: Dễ có biến chứng do tăng Na- quá nhanh, suy thận cấp.
- Khuyến cáo hiện nay: Dùng dung dịch Ringerlactat ưu trương với Na- 180mEq/l trong 8h đầu sau bỏng ở BN bỏng > 40% diện ích cơ thể.

3.6 – Các trường hợp phải điều chỉnh tổng lượng dịch truyền:

- Bỏng hô hấp
- Bỏng sâu diện rộng.
- Đến muộn: hồi sức dịch thể muộn
- Chấn thương kết hợp.
- Bỏng quanh chi, thân phải rạch hoại tử (thoát dịch qua đường rạch).
- Bỏng điện cao thế, có tổn thương cơ nhiều.
- Bệnh ly kết hợp
- Tuổi: trẻ nhỏ, người già.

4 – Thuốc Giảm đau và các thuốc khác:

- Nhóm giảm đau chống viêm Non – Steroid:
- Paracetamon: Perfalgan, Fenden, Acetaphen: 15mg/kg.
- Gây hoại tử tến bào gan, suy gan cấp, liều cách 4 – 6 h
- Đối kháng với thuốc long đờm:Acetylcystein, Glutation.
- Nhóm giảm đau gây nghiện:
- Promedol 0,02: 0,4 mg/kg/lần
- Morphin 0,01: 0,03 – 0,05mg/kg/lần
- Tramadol 0,1: 1- 2mg/kg/lần.
- Chú y: dùng liều nhỏ, nhắc lại, theo dõi hô hấp, có thể phối hợp với thuốc kháng Histamin để giảm liều, tăng hiệu quả, không ding đường dưới da hoặc bắp thịt do co mạch kém hấp thu lúc đầu, giãn mạch về sau gây nguy hiểm.

- Gây mê: nếu co điều kiện: Kelamin, NO2

- Nhóm trấn tĩnh: Aminazin (chú y: gây tục HA tư thế đứng)

Seduxen 0,5mg/kg (gây suy hô hấp).

Midazolam

- Kháng Histamin: dùng liều cao ngay từ đầu.

Dimedron, Pypolphen : 1 -2mg/kg

http://tieulun.hopto.org

5 – Dự phòng loét đường tiêu hoá do Stress:
- Ức chế H2 (H2 blocker):
- Cimetidin 300mg/lần cách 8h – tiêm TMC
- Ramidin 25mg/lần cách 8h – tiêm TMC
- Famotidin 25mg/lần cách 12h – tiêm TMC
- Ức chế bơm proton: bỏng nặng, thảm họa bỏng:
- Losec : 40mg – 80mg/ 24h
- Nexium: uống, tiêm TM 20 – 40mg/ngày – người lớn
- Tăng cường dòng máu niêm mạch: PGE1 – Misoproston 20g uống 2 viên/24h
- Nuôi dưỡng sớm đường ruột.

6 - Điều chỉnh điện giải, kiềm toan:

*** Điều chỉnh điện giải:**

- Bù Na-(BT = 135 – 145mmol/l) truyền NaCl ưu trương 3%, 5%, 10%

1gNaCl 10% = 17mmol/l

Na- (mmol) thiếu = (Na- BT - Na- BN) x 0,6 x P

Đảm bảo Na- máu < 160mmol/l tránh mất nước nội bào

- Điều trị tăng, giảm K- (BT = 3,5 – 5,5mmol/l)

1g KCl = 13mmol/l

- Điều trị tăng K-: Calci clorua: 1 – 2g tiêm TM hoặc Natri bicacbonat 8,4% (1ml/kg P)

Glucose ưu trương - Insulin

Nhựa trao đổi ion: Keyaxalate 30g/6h: thụt hậu môn, bơm qua sonde dạ dày

Thận nhân tạo…

- Điều trị Giảm K-:

K-mmol(cần bù)= (K-BT – K- BN) x 0,6 x P

1 ống KCl 0,5g ≈ 13,4mmol pha vào 500ml Ringerlactat truyền trong vòng 1 - 2h không truyền nhanh quá(< 1h), không tiêm TMC vì dễ dẫn tới ngừng tim.

*** Điều chỉnh cân băng kiềm toan theo khí máu.**

Nồng độ NaHCO3 máu. truyền dung dịch Natri bicacbonat nồng độ 1,25% – 4,2% - 8,4% theo **<u>công thức Astrup (1959):</u>**

Lượng dịch NaHCO3 5% = 1/2 x (trọng lượng cơ thể x kiềm dư về phía âm)

Nếu không có xét nghiệm, khi sốc bỏng nặng có thể truyền mỗi ngày 100 – 200ml NaHCO3 5%

7 – Chống thiểu niệu vô niệu:
- Lợi tiểu: Lasix 20mg x 2 – 4 ống, tiêm TM chậm (nên dùng sớm và sau khi đã tiến hành các biện pháp truyền dịch).
- Lợi niệu thẩm thấu: dd Maniton 15%, 20% - Nabica khi bỏng điện cao thế

Manitol truyền tốc độ nhanh, liều lượng 1g/ kg/ lần. Liều tối đa 4g/ kg/ 24h

8 – Chống nhiễm khuẩn:
- Kháng sinh sớm, phổ rộng, liều cao.
- Dự phòng uốn ván: SAT 250 – 1500UI tiêm dưới da

9 – Chống nhiễm độc:

Truyền dung dịch giải độc như: Rheopolyglukin, Haemodesum, Dextran M 40.000.

10 – Các biện pháp điều trị khác:

http://tieulun.hopto.org

- Chống Oxy hóa: Vitamin C liều cao : 0,5 x 2 – 4ống pha dịch truyền, Glutathion
- Kiểm soát đường máu sớm
- Trợ tim mạch:
- Ouabain 1/4mg x 1 – 2 ống pha Glucose truyền. Với người lớn có thể pha trong Glucose tiêm TM chậm, sau 4 – 6h có thể tiêm nhắc lại.
- Oramin, cafein, oxabain, Spactein…: làm nhịp tim nhanh
- Thuốc vận mạch: dùng khi đã bù đủ dịch, CVP về bình thường nhưng HA thấp, bài niệu ít. Có thể dùng các thuốc sau:
- Dopamin, Dobutex.
- Hạn chế dùng Adrenalin, Noradrenalin do làm tăng nhu cầu tiêu thụ Oxy cơ tim, làm tăng nhịp tim, tác dụng co mạch ngoại vi làm tăng gánh nặng cho tim.
- Sử dụng Corticoid khi HAĐM không lên, cho dù đã bù đủ dịch, đã dùng thuốc trợ tim mạch:
Hydrocortisol 125mg x 1 – 2 lọ/ 24h
Depersolon 30mg, Methyl prednisolon 40mg x 1 – 2 ống /24h
- Trao đổi huyết tương (Plasma exchage): khi tổng dịch truyền gấp đôi theo ly thuyết (Parkland) vẫn sốc nặng.
- Chống rối loạn đông máu: điều trị sốc sớm, hợp ly góp phần dự phòng chống rối loạn đông chảy máu:
Có thể dùng: Heparin liều thấp pha dịch truyền 1500 – 3000 đơn vị /24h.
Liều: UI/kg/h = (100 x ml/h)/kg/h
- Trợ hô hấp:
- Thở oxy
- Diaphylin 4,8% x 1 – 2 ống/ 24h tiêm TM chậm, vừa có tác dụng giãn PQ, lợi niệu
- Thuốc kháng Histamin:
Dimedrol 0,1 x 1 – 2ống tiêm bắp thịc
Pipolphen 0,05 x 1 -2 ống tiêm bắp.
- Dinh dưỡng: Nếu không có chống chỉ định: cho BN ăn sớm hoặc qua sonde dạ dày bằng các dung dịch nuôi qua đường tiêu hóa.
Việc nuôi sớm đường tiêu hóa vừa đảm bảo cung cấp năng lượng tự nhiên, vừa dự phòng các biến chứng loét đường tiêu hóa, giãn dạ dày cấp, nhiễm độc, nhiếm khuẩn nội sinh.
11 – Xử trí vết bỏng:
- Xử trí khi chức năng sống đã ổn định
- Giảm đau hoặc gây mê tốt
- Chuẩn bị sẵn các phương tiện cấp cứu.
- Thay băng, rạch hoại tử giải phóng chèn ép.
- Phẫu thuật cắt hoại tử, che phủ sớm.,
12 – Các chỉ tiêu theo dõi đánh giá:
- Chỉ tiêu theo dõi:
- Y thức
- Mạch, HA, CVP 1h/lần
- Thân nhiệt: 1h/lần
- Nước tiểu: số lượng, màu sắc 1h/lần
- Hô hấp: tần số, SPO2, khí máu.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm máu 4 – 8h/lần tùy theo diễn biến BN
- Tùy theo điều kiện cơ sở
- Đánh giá kết quả điều trị sốc bỏng (thoát sốc):
- Tri giác tốt
- Mạch ngoại vi rõ, da, niêm mạc hồng
- Mạch < 120l/p – người lớn
- Mạch < 160l/p – trẻ em < 2 tuổi
- HATB (MAP)65mmHg – người lớn
- HATB (MAP)40mmHg – trẻ em
- Nước tiểu: 1ml/kg/h: bỏng điện cao thế 2ml/kg/h, màu trong
- Hết rối loạn điện giải và cân bằng kiềm toan

IV – CÔNG TÁC CẤP CỨU VẬN CHUYỂN Ở CÁC TUYẾN CƠ SỞ:

Tùy theo trang bị, nhân lực mà tiến hành các biện pháp phòng chống sốc phù hợp, phân loại và vận chuyển đúng.
Khi bỏng > 20% ở người lớn, trên 10% ở trẻ em. Không đợi xuất hiện các triệu chứng sốc điển hình mới tiến hành các biện pháp phòng chống sốc, trẻ me có thể xuất hiện sốc ngay khi diện bỏnh không lớn.
1 – Tuyến Y tế xã (c, d):
- Sau khi sơ cứu BN bỏng (cấp cứu ngạt thở, ngừng tim, chấn thương kết hợp…) cần đánh giá tình trạng toàn thân và tại chỗ tổn thương bỏng để có biện pháp điều trị phù hợp.
- xử trí kỳ đầu, có thể chẩn đoán sơ bộ diện tích bỏng.
- Giảm đau bằng đường uống.
- Bù dịch thể: bằng đường uống nếu BN uống được: Nước chè đường có muối, Oresol, dịch điện giải.
- ủ ấm, để Bn nằm nươi yên tĩnh thoáng khí trong thời gian chờ vận chuyển.
- Vận chuyển tới cơ sở YT Huyện, tỉnh (e, f): bằng cáng nhẹ nhàng hoặc ôtô cứu thương (nếu có)
2 – Tại tuyến cơ sở YT huyện, tỉnh (e,f):
- Tiến hành chống sốc cơ bản tới khi BN thoát sốc
- Từ tuyến BV huyện, tỉnh đến BV chuyên khoa: phải đảm bảo thoát sốc ổn định mới chuyển BN.
- Nếu có dủ phương tiện trang bị cáp cứu có thể vừa vận chuyển vừa chống sốc.
- Vận chuyển tốt nhất bằng xe cứu thương.

91. BỎNG HOÁ CHẤT

I - ĐẠI CƯƠNG:

http://tieulun.hopto.org

1 - Đặc điểm, hoàn cảnh:
- Tổn thương do các hoá chất gây ra khi tác dụng trên da và niêm mạc phụ thuộc vào:
- Đặc tính hoá học và vật lý của hoá chất.
- Nồng độ hoá chất.
- Thời gian tác dụng.
- Đặc điểm vùng cơ thể bị.
- Cách thức và thời gian được cứu chữa kỳ đầu.

Trong thời bình, tỷ lệ bỏng hoá chất chiếm khoảng 5-6% trong các loại bỏng. Trong quân đội và trong chiến tranh còn bị bỏng do các nhiên liệu lỏng của tên lửa và các hoá chất quân sự gây loét rộp da. Một số hoá chất khi tác dụng trên da và niêm mạc còn ngấm theo đường mạch máu vào cơ thể và có thể dẫn tới tử vong.
- Các hoá chất gây tổn thương bỏng gồm:
- Dung dịch các axit mạnh.
- Muối một số kim loại nặng.
- Dung dịch các chất bazơ mạnh.

2 - Cơ chế gây tổn thương bỏng hoá chất:
- Mô tế bào tổn thương do hóa chất theo 2 cơ chế:
- Do tác dụng trực tiếp của hóa chất gây phản ứng làm tổn thương các thành phần tế bào và ngoại bào.
- Do yếu tố nhiệt: phản ứng hóa học sinh nhiệt làm thay đổi nhiệt độ mô, tế bào gây bỏng.
- Một số hóa chất khi tác dụng trên da và niêm mạc có khả năng ngấm sâu, hấp thu vào máu gây nhiễm độc.
- Da đen có sức kháng hoá chất tốt hơn, hấp thu hoá chất tăng nếu da mỏng, vùng da có nhiều mạch máu tổn thương nặng hơn, chân bì có khả năng thấm với độc tố mạnh hơn biểu bì do vậy sự hấp thu hoá chất tăng lên khi lớp biểu bì bị tổn thương.
- Sự khác nhau chủ yếu giữa bỏng hoá chất với bỏng nhiệt là sự phá hủy mô tế bào vẫn tiếp tục kéo dài sau tiếp xúc ban đầu với tác nhân.

3 – Hoá chất gây tổn thương mô tế bào cơ thể bằng các con đường:
- Bỏng da do tiếp xúc.
- Bỏng đường hô hấp: do hít vào, sặc vào, bỏng xung quanh cổ mặt.
- Bỏng đường tiêu hóa: uống nhầm, tự sát
- Bỏng mắt: do hành hung, tạt hóa chất

II. BỎNG AXIT:

Thường gặp bỏng do 2 nhóm chính: axit kim loại và axit hữu cơ.

A. Cơ chế gây bỏng:

Khi axit tiếp xúc với da sẽ làm ngưng kết protein của mô và hút nước của tế bào, hoá hợp với protein thành protein axit (do ion hoá nhóm Carboxyl), gây rối loạn liên kết Peptid, làm đứt các mạch peptid, lắng đọng tổ chức keo, protein mô bị kết tủa hoàn toàn. Nồng độ axit càng đậm đặc và thời gian tiếp xúc kéo dài thì hiện tượng ngưng kết càng nhanh và mạnh, bỏng càng sâu và rộng.

http://tieulun.hopto.org

B. Đặc điểm lâm sàng:

1. Đau rát, nóng khi bị. Trạng thái đau xuất hiện muộn. Nếu là các dung dịch axit loãng, đau kéo dài vài ngày.
2. Tổn thương bỏng thường xuất hiện dưới hình thể các vết mầu khác nhau tuỳ loại axit.

- Bỏng axit H2SO4 mầu xám rồi thành mầu nâu, vẩy kết khô chắc, lõm so với da lành, thử cảm giác đau không tác dụng, khó phân biệt bỏng nông và bỏng sâu.
- Bỏng HNO3 lúc đầu mầu vàng rồi chuyển thành mầu sẫm.
- Bỏng HCL mầu vàng nâu.
- Bỏng axit Tricloroaxetic: mầu trắng.
- Bỏng axit Flohydric: mầu đỏ với hoại tử ở trung tâm.
- Bỏng axit Phenic: mầu xanh sẫm hoặc mầu vàng đỏ

3. Tổn thương bỏng axit có hình giọt nước chảy hoặc vết mực rơi hoặc thành một đám hoại tử khô. Vết bỏng lúc đầu không có viền viêm đỏ bao quanh, nhưng từ ngày thứ 2 - 3 trở đi xuất hiện viêm xung huyết phù nề bao quanh.
4. Bỏng nông do axit: ngày thứ 4-10 lớp hoại tử của thượng bì sẽ bong, lộ một nền biểu mô non hoặc mô hạt có các đảo biểu mô. Da non hoặc sẹo bỏng mầu hồng hoặc thẫm màu hơn da lành. Bỏng trung bì thường dễ thành sẹo lồi.
5. Bỏng sâu do axit: Khi khám thấy vết bỏng lõm xuống so với vùng da lành xung quanh. Vết bỏng mất cảm giác hoàn toàn, phù nề phát triển mạnh và kéo dài.

Hoại tử bỏng rụng từ ngày thứ 18-30 trở đi. Mô hạt hình thành.

6. Vết bỏng khi khỏi để lại sẹo lồi, sẹo co kéo, đặc biệt đối với trẻ em.
7. Một số axit gây độc cho cơ thể như axit focmic, axit cromic, axit muriatic, axit sunfuric.

C. Cách Xử trí và điều trị:

Phải được tiến hành ngay sau khi bị bỏng:

- Nếu axit dính vào quần áo và giầy dép nhanh chóng cởi bỏ quần áo vào giầy dép.
- Dùng nhiều nước lạnh dội lên vùng bỏng hoặc ngâm vùng bỏng vào nước để hoà loãng nồng độ axit vơí thời gian trên 10-15 phút và nếu bị bỏng do axit hydroflohydric thì ngâm rửa nước lạnh phải dài thời hạn hơn, sau đó dùng thuốc để trung hoà.
- Trung hoà axit bằng dung dịch Natri bicacbonat 10-20%, nước xà phòng, nước vôi nhì 5% có thể dùng bột phấn viết, xà phòng đánh răng, bột hydroxyt magie rắc hoặc xoa trên tổn thương bỏng.

Đối với một số loại axit: sau khi dùng dung dịch kiềm:

- Axit hydroflohydric: dùng bột Sulphat magie rắc vào vết bỏng và tiêm canxi glueonat vào vết bỏng và tiêm canxi glueonat vào dưới vết bỏng.
- Axit cacbolic: dùng dầu thảo mộc, glycerin, rượu cồn.
- Axit phenic, phenol: dùng dầu thảo mộc băng lại.

Nếu bệnh nhân uống phải axit thì xúc miệng bằng Natricacbonat 5% sau đó cho uống nước lòng trắng trứng gà (vì theo cơ chế bỏng Acid thì Acid làm đông vón Protein, khi uống lòng trắng trứng chứa nhiều Protein nên Acid thay vì làm đông vón Protein niêm mạc sẽ làm đông vón Protein của lòng trắng trứng gà), số lượng tuỳ theo lượng axit uống vào nhiều hay ít. Không nên uống Natricacbonat 5% có thể gây

http://tieulun.hopto.org

chướng khí làm giãn dạ dày cấp hoặc có thể thủng dạ dày và ống tiêu hoá.
Cũng không nên đặt thông vào dạ dày để rửa vì có thể làm thủng dạ dày.

III. BỎNG BAZƠ:

A. Cơ chế gây bỏng:

1.Làm tan rã protein các mô và kết hợp với các protein đã bị lỏng ra thành proteinat kiềm gây hoại tử hóa lỏng
Các Protein mô tế bào bị tan rã được hấp thu vào máu gây hội chứng nhiêm độc bỏng cấp
2. Tạo ra một quá trình xà phòng hoá với các chất béo của mô tế bào cơ thể.
- Vôi sống (CaO) khi gặp nước (H2O) tạo thành vôi tôi Ca(OH)2 quá trình phản ứng nhiệt (nhiệt độ tới 150oC) và vôi tôi là một bazơ mạnh (pH: 13,1).
- Amonihydroxit (NH4OH: khi hít thở nhiều khí amoniac (NH3) sẽ hội chứng phù nề thanh khí quản và dẫn tới phù phổi cấp.

B. Đặc điểm lâm sàng:

1 - Hình thái tổn thương hay gặp:
- Nốt phồng trên nền da xung huyết, phù nề.
- Hoại tử ướt màu xám, hoại tử tiếp tục phát triển sau 24 – 72h hoặc muộn hơn.
- Bỏng nông và bỏng sâu xen kẽ.
- Đau nhức kéo dài, biến chứng nhiễm khuẩn, viêm mủ thường gặp nhiễm khuẩn mủ xanh.
- Diễn biến chậm: chậm rụng hoại tử, chậm tái tạo mô hạt, chậm liền sẹo, chậm biểu mô hóa.
2 - Triệu chứng toàn thân:
- Ngay sau khi bỏng phải rửa hoặc ngâm vào nước sạch để hoà loãng nồng độ bazơ.
- Sau khi dùng nước rửa, sử dụng các dung dịch axit như axit axetic 6%, dung dịch amoniclorua (NH4Cl) 5%, axit boric 3%. Nếu không có dung dịch trên dùng nước dấm, nước chanh, nước đường 20%, mật ong.
Bỏng do vôi tôi: sau khi dùng dung dịch axit boric 3% để rửa phải dùng dung dịch amoniclorua 10% rửa sạch các vết vôi tôi còn sót lại. Sau đó băng bằng axit boric 3%.
Ca(OH)2 - 2NH4CL -> CaCl2 - 2 NH4OH
- Điều trị toàn thân. Cần điều trị dự phòng sốc, lợi niệu, kháng sinh liều cao, truyền máu dịch thể.

IV. MỘT SỐ LOẠI BỎNG ĐẶC BIỆT:

1 – Bỏng đường tiêu hoá do hoá chất:

- Triệu chứng sớm; đau họng, đau sau xương ức, đau thượng vị ngay lập tức, BN khó nuốt, tăng tiết nước bọt, nôn, nôn ra máu, sốc nếu nặng.
- Có thể gặp các biến chứng: Viêm loét, thủng ống tiêu hóa, giai đoạn sau biến chứng nhiễm khuẩn, viêm phúc mạc, viêm trung thất.
- Luôn kèm theo nhiễm độc toàn thân, tùy theo loại hóa chất.
- Tiến triển nhìn chung dẫn tới hoại tử thực quản, nếu bỏng nông dẫn tới sẹo gây hẹp TQ, bỏng sâu gây

http://tieulun.hopto.org

thủng thực quản, lâu dài có thể dẫn tới ung thư.
- Xử trí kỳ đầu:
Cho BN uống sữa, ống đường, lòng trắng trứng, mật ong…
- Nếu do acid: không dùng Natri bicacbonat vì sẽ tạo CO2 gây giãn cấp ống tiêu hóa. Không nên đặt sonde dạ dày để rửa vì có thể làm thủng dạ dày, tiến hành nuôi dưỡng bằng đường TM sớm.
- Nên chuyển tới chuyên khoa sâu để theo dõi, điều trị tiếp.

2 – Bỏng đường hô hấp:

Theo dõi hàng đầu là trạng thái ngộ độc cấp và suy hô hấp. Sẵn sàng cấp cứu khẩn cấp như: mở khí quản, bóp bóng, đặt nội khí quản, thông khí hỗ trợ…

3 - Bỏng mắt do hoá chất:

Nhanh chóng loại trừ tiếp xúc với tác nhân, ngâm rửa nước sạch và chuyển tới cơ sở y tế (vẫn đồng thời tưới rửa).
Tại cơ sở y tế: nếu có dung dịch đệm đẳng trương là tốt nhất. Dung dịch này có khả năng điều hoà áp lực thẩm thấu nội nhãn, ngăn OH- thấm sâu và chỉ cần 1 lượng nhỏ có thể làm giảm pH nhanh chóng, phản ứng tỏa nhiệt yếu. Nếu dùng nước rửa mắt đòi hỏi một lượng lớn, nước là dung dịch nhược trương sẽ gây phù nề và tổn thương tế bào nội mạc. các dung dịch đệm hay dùng là Natricitrat, dd đệm phosphat.

4 - Bỏng do nhựa đường nóng:

Dùng hỗn hợp dầu thảo mộc (3 phần) và dầu hoả (1 phần) để lau rửa sạch nhựa đường nóng lỏng dính vào da. Lau vùng mặt, cổ, ngực để người bị bỏng dễ thở rồi lau tiếp các vùng khác.

V – SƠ CỨU, CẤP CỨU TẠI TUYẾN CƠ SỞ:

1 – Sơ cứu tại chỗ sau khi bỏng hóa chất:

*** Bước 1**: Nhanh chóng đưa nạn nhan ra khỏi tiếp xúc với tác nhân gây
bỏng, nếu có hoá chất dính vào quần áo, dày dép thì nhanh chóng cởi bỏ.
Đánh giá nhanh chóng và duy trì các chức năng sống: như lưu thông đường thở, ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn. nhanh chóng làm các kỹ thuật cấp cứu(ABCD): khai thông đường thở, hô hấp nhân tạo, ép tim ngoài lồng ngực, các biện pháp hổ trợ khác nếu có.
*** Bước 2:** Ngâm rửa vùng bỏng bằng nước sạch càng sớm càng tốt, tốt nhất
trong 30 phút đầu sau bỏng (sau 30 phút vẫn ngâm để trung hoà hóa chất và loại bỏ tác nhân). Giữ ấm phần cơ thể không bị bỏng đề phòng nhiễm lạnh, không dùng nước ấm để rửa vì làm tăng khả năng ngấm hóa chất. Thời gian ngâm rửa bỏng hoá chất thường dài hơn bỏng nhiệt (VD bỏng NH3 thời gian tưới rửa kéo dài tới 24h). Bỏng Acid, diện tích bỏng thường hẹp, ít gây rối loạn toàn thân nặng như sốc nên việc ngâm rửa nên kéo dài hơn.
*** Bước 3**: Trung hoà tác nhân gây bỏng bằng các chất dễ kiếm:
- Bỏng kiềm, vôi tôi: dùng nước chanh vắt, dấm ăn, nước đường, nước mía, mật ong…
- Bỏng acid: dùng nước xà phòng 5%, nước vôi trong, kem đánh răng để rửa, đắp, bôi lên vết bỏng.
***Bước 4:** Che phủ tạm thời vết bỏng, băng ép vừa phải
***Bước 5:** Bù nước điện giải: bằng đường uống: nước chè đường có muối, oresolBước 6: Nhanh chóng chuyển nạn chân tới cơ sở y tế gần nhất. Nếu thời gian vận chuyển kéo dài thì vừa vận chuyển vừa tưới rửa.

http://tieulun.hopto.org

2 – Xử trí kỳ đầu tổn thương bỏng tại tuyến cơ sở:
- Nhanh chóng đánh giá tổn thương toàn thân, tiến hành cấp cứu như suy hô hấp, suy tuần hoàn.
- Giảm đau theo chỉ định.
- Bồi phụ dịch thể: thông thường tiến hành liệu pháp này khi trẻ bỏng > 10%, người lớn bỏng > 15% S cơ thể.
- Xử trí bỏng hóa chất
- Tiếp tục tưới rửa nước sạch nếu như vẫn còn chỉ định.
- Loại trừ hóa chất ra khỏi cơ thể bằng mọi cách có thể được (cắt lọc hoại tử, nốt phỏng bị nhiễm hoá chất).
-Xác định mức độ tổn thương, sau đó thay băng xử trí kỳ đầu, dùng các dung dịch trung hoà tưới rửa, đắp vết bỏng.
- Băng ép nhẹ bằng băng vô khuẩn.
- Vết bỏng do vôi tôi nóng: vôi bám dính vào vết bỏng tiếp tục gây tổn thương, vết thương bỏng vôi dễ nhiễm khuẩn, nên phải rửa sạch loại trừ vôi tôi bám, lấy hết dị vật
- Các dung dịch có thể dùng để trung hoà hoá chất tại tuyến cơ sở:
. Bỏng kiềm:
Sau khi dùng nước rửa, sử dụng các dung dịch axit như axit axetic 6%, dung dịch amoniclorua (NH4Cl) 5%, axit boric 3%. Nếu không có dung dịch trên dùng nước dấm, nước chanh, nước đường 20%, mật ong.
Bỏng do vôi tôi: sau khi dùng dung dịch axit boric 3% để rửa phải dùng dung dịch amoniclorua 10% rửa sạch các vết vôi tôi còn sót lại. Sau đó băng bằng axit boric 3%.
Ca(OH)2 - 2NH4CL -> CaCl2 - 2 NH4OH
. Bỏng Acid:
Trung hoà axit bằng dung dịch Natri bicacbonat 10-20%, nước xà phòng, nước vôi nhì 5% có thể dùng bột phấn viết, xà phòng đánh răng, bột hydroxyt magie rắc hoặc xoa trên tổn thương bỏng.
Đối với một số loại axit: sau khi dùng dung dịch kiềm:
Axit hydroflohydric: dùng bột Sulphat magie rắc vào vết bỏng và tiêm canxi glueonat vào vết bỏng và tiêm canxi glueonat vào dưới vết bỏng.
Axit cacbolic: dùng dầu thảo mộc, glycerin, rượu cồn.
Axit phenic, phenol: dùng dầu thảo mộc băng lại.
Nếu bệnh nhân uống phải axit thì xúc miệng bằng Natricacbonat 5% sau đó cho uống nước lòng trắng trứng gà (vì theo cơ chế bang Acid thì Acid làm đông vón Protein, khi uống lòng trắng trứng chứa nhiều Protein nên Acid thay vì làm đông vón Protein niêm mạch sẽ làm đông vón Protein của lòng trắng trứng gà), số lượng tuỳ theo lượng axit uống vào nhiều hay ít. Không nên uống Natricacbonat 5% có thể gây chướng khí làm giãn dạ dày cấp hoặc có thể thủng dạ dày và ống tiêu hoá.
Cũng không nên đặt thông vào dạ dày để rửa vì có thể làm thủng dạ dày.
3 - Điều trị tại tuyến chuyên khoa:
Điều trị bỏng tiếp theo như bỏng nhiệt, điều trị toàn thân của bỏng hoá chất chú y các biện pháp giải độc và thải độc, nuôi dưỡng. Truyền dịch, kháng sinh, phẫu thuật, sinh tố…
Điều trị tại chỗ bao gồm công tác thay băng, cắt hoại tử và ghép da. Với bỏng acid: tiến hành cắt hoại tử sớm, ghép da ngay hạn chế nhiễm độc, giảm tỷ lệ di chứng. điều trị phục hồi, điều trị di chứng.
Điều trị bỏng mắt, tai, mặt, bỏng đường tiêu hoá, bỏng hô hấp; tiến hành ở cơ sở y tế chuyên khoa sâu.

http://tieulun.hopto.org

92. BỎNG ĐIỆN

TS. Nguyễn Văn Huệ

I.ĐẠI CƯƠNG

Khi luồng điện dẫn truyền vào cơ thể sẽ gây các tổn thương bệnh lý toàn thân hoặc tại chỗ.

Cần phân biệt 2 loại tổn thương:

- Do tia lửa hồ quang điện
- Do luồng điện dẫn truyền vào cơ thể.

Bỏng do tia lửa điện: có nhiệt độ rất cao từ 3200 - 48000C, thời gian tác dụng rất ngắn 0,2 - 1,5 giây; 80% nhiệt năng bức xạ ánh sáng của tia lửa điện là chùm tia hồng ngoại thường gây nên bỏng nông, bỏng các phần hở của cơ thể và bỏng phía cơ thể hướng về phía tia lửa điện. Nếu điện thế cao trên 1000 von có thể gây bỏng trung bì và bỏng sâu.

Tổn thương do luồng điện dẫn truyền vào cơ thể bao gồm: tổn thương tại chỗ (bỏng) và tổn thương toàn thân (ngừng hô hấp, ngừng tim, sốc điện). Sét đánh cũng là một hiện tượng bỏng điện có hiệu thế cao hàng triệu von.

II. CƠ CHẾ BỎNG ĐIỆN

1 – Cơ chế bỏng điện:

1.1 – Tổn thương do năng lượng dòng điện:

Khi luồng điện qua cơ thể gặp các phần có điện trở lớn (da, xương) thì điện năng sẽ biến thành nhiệt năng theo định luật Joule - Lentz.

Q calo = 0,24 I2RT (trong đó U = I x R)

- Năng lượng gây phá hủy, đông vón Protêin, gây hoại tử tế bào và tổ chức.
- Trong cơ thể mô có điện trở cao thì tổn thương càng nặng: VD như gan bàn tay chủ yếu là da, gân, xương có điện trở cao nên tổn thương lớn

1.2 – Tổn thương do hiệu ứng đục lỗ:

- Dòng điện đi trong cơ thể gây rối loạn điện thế tế bào, cưỡng bức ion vận chuyển qua màng tế bào theo tần số dòng điện.
- Cấu trúc màng tế bào bị tổn thương, tạo ra các lỗ thủng gây rối loạn thẩm thấu màng tế bào.
- Các tổn thương màng tế bào có thể hồi phục, song những tổn thương trầm trọng có thể gây thoái biến, hoại tử muộn các mô tế bào trên đường đi của dòng điện.
- Nhạy cảm với loại tổn thương này là tế bào thần kinh, cơ hoặc cơ tim, hậu quả gây ngừng tim, co cơ và co giật.

2 - Tính chất nặng của bỏng do luồng điện phụ thuộc vào các yếu tố:

2.1. Kiểu dòng điện: một chiều hoặc xoay chiều.
2.2. Hiệu thế dòng điện (U): Căn cức vào U có thể phân bỏng điện thành 2 nhóm
- Điện hạ thế (< 1000 Vol): bỏng điện dân dụng, tổn thương tại chỗ thường khu trú điểm vào điểm ra.
- Điện cao thế(> 1000Vol): Tổn thương nặng nề toàn thân và tại chỗ trên đường đi của dòng điện. Khoảng cách an toàn của đường điện cao thế từ 0,75m – 6m

2.3. Điện trở của mô cơ thể:
- Luồng điện sẽ đi theo con đường nào ít điện trở nhất. Các mô có R thấp (máu, thần kinh, dịch gian bào…) sẽ nhanh chóng truyền dòng điện hoặc hầu như không kháng, do vậy nhiệt lượng tỏa ra ít. Ngược lại những mô có R cao như da (đặc biệt da có lớp sừng dày), xương, gân cơ sẽ bị tổn thương nặng do nhiệt lượng giải phóng lớn khi dòng điện truyền qua, và chính chúng sẽ có tác động nhiệt tới mô xung quanh.
- Điện trở giảm dần ở các mô trong cơ thể: Da – Xương – Mỡ – Gân – Cơ - Mạch máu – Thần Kinh.
- Da càng khô, dày, nhiều sừng, xơ chai điện trở càng cao và ngược lại.
- Da trẻ em mềm mại, chứa nhiều nước do vậy có khả năng dẫn điện tốt hơn (bỏng nặng hơn)

2.4. Cường độ dòng điện khi truyền qua cơ thể: (I > 25A khi qua tim gây ngừng tim)
2.5. Thời gian dòng điện truyền qua cơ thể.
2.6. Đường truyền qua cơ thể (cung điện): Đường đi theo vòng cung dưới (điểm vào – ra đề ở 2 chi dưới) sẽ ít nguy hiểm hơn khi điện đi qua cung trên (chi trên – chi trên). đường điện nguy hiểm khi qua tim, não (vòng cung tay phải – tay trái…) sẽ gây tổ thương trực tiếp các cơ quan này, gây ảnh hưởng nghiêm trọng tới các chức phận sống. Nếu điểm vào và ra của dòng điện gần nhau sẽ gây tổ thương sâu, rộng ở da và dưới da
Luồng điện có hiệu thế cao là từ 1000 Vol đến 50.000 Vol
Luồng điện khi dẫn truyền qua cơ thể sẽ theo con đường nào ít điện trở nhất. Luồng điện đi qua tim, não thường gây nguy hiểm đến tính mạng người bị bỏng.

III. TỔN THƯƠNG BỆNH LÝ CHUNG:

A. TOÀN THÂN :
Điện lực càng lớn thì kích thích càng mạnh hệ thần kinh trung ương và các trung khu điều chỉnh tuần hoàn hô hấp, hệ thần kinh thực vật gây hiện tượng ức chế mạnh và rối loạn cấp các chức phận sống của cơ thể, biểu hiện bằng các rối loạn bệnh lý cấp sau đây:
Có 4 mức độ:
- Nhẹ: cơ bị co cứng lại, tri giác còn nguyên vẹn
- Vừa: các cơ co cứng mạnh, nếu ở trên cao, người bị nạn có thể bị giật bắn người ra, rơi xuống và mất tri giác.
- Nặng: mất tri giác, rối loạn hoạt động tim (rung thất) rối loạn hô hấp (ngừng hô hấp)
- Rất nặng: chết lâm sàng. Luồng điện có hiệu thế thấp thường gây tử vong do rung thất ngừng tim. Luồng điện có hiệu thế cao gây tử vong do ngừng hô hấp.

Nếu được cứu chữa kịp thời và tổn thương toàn thân không quá nặng người bị sẽ thoát khỏi tình trạng trên và bước vào các thời kỳ của bệnh bỏng với các đặc điểm sau đây:
- Sốc bỏng: thường có suy thận cấp, nước tiểu có hemoglobin (huyết sắc tố) và myoglobin (sắc tố cơ).

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm độc nhiễm khuẩn nặng. Thiếu máu do chảy máu thứ phát. Loét cấp đường tiêu hoá. Suy mòn bỏng phát triển nhanh.
- Rối loạn cảm giác, vận động, bệnh lý tâm thần sau khi khỏi bỏng.

B. TỔN THƯƠNG TẠI CHỖ:
1.Bỏng điện thường sâu, tổn thương tại chỗ biểu hiện ở điểm vào và ra của luồng điện, vị trí thường gặp là bàn tay, bàn chân. ở trẻ em có thể bỏng miệng, môi, lưỡi do ngậm vào cực điện. Điện trở càng cao, cường độ của luồng điện càng lớn và thời gian tác dụng càng lâu thì tổn thương tại chỗ càng sâu rộng.
2. Tổn thương là các đám da hoại tử hình tròn hoặc bầu dục màu vàng đục hoặc xám đen, than hoá. Giới hạn tổn thương không dễ dàng, trong những ngày đầu khó chẩn đoán chính xác độ sâu của bỏng.
3. Thường bỏng sâu tới cân, cơ, gân, xương khớp, mạch máu, TK. Đối với các vùng thành ngực, thành bụng khi hoại tử rụng có thể làm lộ hở hốc phế mạc. Đối với vùng xương sọ, xương trán có thể thấy hoại tử xương và thủng dẫn tới chứng viêm màng não. Đối với các chi thể thường có các tổn thương mạch máu gây **chảy máu thứ phát**, tổn thương thần kinh gây liệt. Có khi toàn bộ chi bị tổn thương (hoại tử, than hoá) đòi hỏi phải cắt cụt chi sớm.
4. Trong bỏng điện thường xuất hiện **hoại tử thứ phát** các mô phát sinh do sự nghẽn các mạch máu, do các cục huyết khối hình thành trong lòng các mạch, do tổn thương thành mạch. Những ngày đầu có thể thấy vết bỏng có giới hạn nhất định, nhưng trong thời gian sau vùng đó như bị thiếu máu, cơ, gân bị hoại tử thứ phát.
5. Do các đặc điểm trên nền bỏng điện thường có các biến chứng tại chỗ và khi khỏi thường để lại các di chứng gây tàn phế.

IV. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ.

A. DỰ PHÒNG:
Chấp hành đúng qui chế an toàn sử dụng điện, bảo vệ tốt những nguồn điện không để hở mạch và đưa các công tắc điện lên cao tránh trẻ em nghịch phải. Có đủ cầu chì bảo hiểm đúng qui cách để tự cắt điện khi xảy ra sự cố. Không để trẻ nhỏ nghịch các dụng cụ điện.
B. ĐIỀU TRỊ:
* Cần phải tìm mọi cách để cắt nguồn điện và cứu người bị ra khỏi nguồn điện bằng cách cắt ngay cầu dao, tháo bỏ cầu chì. Đối với người bị dùng que gỗ khô gỡ dây điện ra và kéo người bị nạn ra ngoài vùng nguy hiểm (kéo tóc, quần áo).
* Khám nhanh kiểm tra hô hấp, tuần hoàn nếu có ngừng hô hấp, tuần hoàn thì phải làm ngay **hô hấp nhân tạo bóp tim ngoài lồng ngực**, thổi ngạt ngay tại nơi bị. Tránh mất thời gian mang bệnh nhân đi mà không cấp cứu ngay tại chỗ. Nếu có điều kiện **tiêm thuốc trợ tim kích thích hô hấp**. Khi tự thở và tim đập trở lại lúc đó mới đặt vấn đề băng bỏng, giảm đau và chuyển người bệnh đến cơ sở điều trị gần nhất.
* Cần chú ý chữa suy thận cấp, theo dõi nước tiểu về số lượng, màu sắc, pH, tỷ trọng 2-3 giờ một lần đồng thời xét nghiệm về tế bào cặn lắng, huyết sắc tố, phong bế Novocain dung dịch 0,25% hai bên quanh thận, cho thuốc lợi tiểu thẩm thấu Manitol, huyết thanh kiềm, dung dịch Novocain 0,13%, dung dịch có trọng lượng phân tử nhỏ.
* Chống nhiễm khuẩn: băng sạch vết thương, phong bế Novocain vào gốc chi, biến hoại tử ướt thành

http://tieulun.hopto.org

hoại tử khô. Tiêm kháng sinh dưới hoại tử, kháng sinh toàn thân, cắt bỏ sớm hoại tử. Xử trí các tổn thương sâu.
- Bỏng sâu tới cân, cơ cần rạch hoại tử để chẩn đoán và giải phóng chèn ép Garô do nề sâu
- Nếu toàn thân cho phép cần mổ cắt bỏ hoại tử càng sớm càng tốt.
- Cắt lọc hoại tử nhiều lần khi có hoại tử thứ phát
- Sau cắt hoại tử thì che phủ bằng các vạt da có cuống mạch nuôi hoặc cho ghép mảnh sớm.
- Khi vùng bỏng sâu có đe doạ chảy máu thứ phát cần dự phòng các phương tiện cầm máu(băng gạc chèn, garo…).
- Nếu toàn chi thể bị hoại tử phải cắt cụt kịp thời. Chú ý cầm máu tốt trong phẫu thuật. Khi hoại tử ở các vùng có mạch máu lớn phải đề phòng chảy máu thứ phát nếu có đứt mạch phải kịp thời cầm máu rồi thắt buộc mạch vùng lành trên nơi bị tổn thương. không khâu kín sau khi cắt cụt chi
- Khi xương sọ bị tổn thương, cần khoan nhiều lỗ qua lớp xương chết tới phần lành tạo cho tổ chức hạt mọc cần ghép da kịp thời các vùng đã cắt bỏ hoại tử hoặc các vùng có tổ chức hạt. Cần theo dõi phát hiện và điều trị các biến chứng, viêm màng não, áp xe não dưới vùng hoại tử.
- Khi bỏng điện gây tổn thương các xương cần lấy bỏ các lớp xương chết đến vùng xương có rỉ máu và chờ mọc mô hạt sẽ ghép da.
- Các di chứng tại chỗ của bỏng điện đòi hỏi các phẫu thuật tạo hình phục hồi hình thể hoặc chức năng sau khi người bệnh đã khỏi bỏng.

93. BỎNG ĐƯỜNG HÔ HẤP

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Hoàn cảnh và tác nhân gây bỏng hô hấp:

Bỏng hô hấp do nạn nhân hít phải tác nhân gây bỏng như lửa, khí nóng, hơi nước nóng, các sản phẩm hóa học hình thành từ chất cháy gây tổn thương cơ quan hô hấp. Cũng có thể gặp bỏng đường hô hấp do các chất lỏng nóng hoặc hóa chất lỏng.

Hoàn cảnh hay gặp bỏng hô hấp là khi bỏng lửa cháy, bỏng do các vụ nổ.

2 – Cơ chế bệnh sinh gây bỏng hô hấp:

- Nghiên cứu thực nghiệm gây bỏng hô hấp bằng ngọn lửa phun tạt vào miệng mèo thấy:

Bộ phận bị bỏng theo tứ tự giảm dần là họng, hấu, thanh quản, khí quản, phế quản và phế nang. Nhiệt độ của không khí giảm nhanh khi vào sâu đường thở (nhiệt độ ở miệng là 350 – 5000C giảm xuống còn 65 – 950C ở phần phân đôi của khí quản).

Đi cùng với bỏng hô hấp là tình trạng phù nề, xung huyết niêm mạc đường thở. Tính thấm của mao mạch phổi tăng, ứ trệ tuần hoàn phổi.

Hiện tượng tăng tiết, ùn tắc đường hô hấp bởi dịch xuất tiết, bởi đờm, hoại tử niêm mạc bong ra…làm bít tắc đường thở. Trạng thái phù nề vùng mặt, cổ, ngực gây hạn chế hô hấp và mất phản xạ ho để tống đờm giải ra ngoài làm nặng thêm nguy cơ viêm nhiễm đường hô hấp.

- Mức độ tổn thương đường hô hấp phụ thuộc vào sức nhiệt của tác nhân gây cháy, tác dụng của tác nhân, các khói chứa khí độc vủa vật liệu cháy và thời gian tác dụng của tác nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Bỏng đường hô hấp làm tăng tỷ lệ sốc bỏng, tăng mức độ nặng của sốc bỏng đường hô hấp điều trị khó khăn, hay gặp biến chứng và có tỷ lệ tử vong cao.

II – CHẨN ĐOÁN:

1 – Cần nghỉ tới bỏng hô hấp trên bệnh nhân:

- Bỏng trong không gian kín như cháy trong buồng kín, hít hơi nước nóng trong nhà tắm kín, cháy hầm lò, cháy téc xăng…Đặc biệt lưu y BN bỏng lửa cháy hoặc bỏng trong các vụ cháy nổ trong buồng kín, BN tự thiêu.
- Với trẻ em cần lưu y tới tình huống trẻ bị sặc, hít vào đường thở do ngã úp mặt vào dịch nóng sôi.
- Bỏng vùng mặt cổ, ngực có kèm bỏng môi, lông mũi bị cháy.
- Hoá chất hoặc chất lỏng nóng sôi ngấm vào niêm mạc mũi, mồm, họng thở hít phải nhiều khí khói và sản phẩm cháy.

2 – Các triệu chứng:

- Khó nuốt, khó nói, cảm giác khó chịu ở cổ họng, nền lưỡi
- Nói khó do phù nề dây thanh âm, thậm chí mất giọng.
- Ho khan những ngày đầu, những ngày sau ho có đờm đen màu bồ hồng, hoặc ho có bọt lẫn các tia máu.
- Lông mũi bị cháy.
- Khám mũi họng thấy: niêm mạc miệng, mũi, hầu họng, thanh quãn xung huyết đỏ. Trên nền các vùng xung huyết có các màng tơ huyết trắng xám. lưỡi phù nề, phù thanh hầu và dây thanh âm.
- Bỏng sâu có thể thấy đám hoại tử màu trắng bệch trên niêm mạc.
- Tăng tiết đờm dãi ở đường khí đạo.
- Hội chứng suy hô hấp cấp do phù nề thanh môn, phù nề niêm mạc khí phế quản. khó thở tăng dần, thở nhanh nông, nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm, ran rít, ran nổ. Toàn thân tím tái, kích thích vật vã.
- Có thể kèm theo hội chứng sang nổ, hội chứng nhiễm độc CO, CO_2, nhiễm độc các sản phẩm trong khói, hóa chất.
- Triệu chứng cận lâm sàng:
- XQ tim phổi: những ngày sau thấy rốn phổ đậm, mờ 2 nền phổi, xẹp phổi.
- SpO_2 giảm, PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng.
. PaO_2 áp lực riêng phần của O_2: bình thường $PaO_2 \geq 95$mmHg, nếu $PaO_2 \leq 90$mmHg thì có sự thiếu O_2.
. $PaCO_2$ áp lực riêng phần của CO_2 trong máu động mạch: Bình thường $PaCO_2 = 40 \pm 4$ mmHg. Nếu $PaCO_2 > 44$mmHg sẽ có ưu thán, có nhược thán khi $PaCO_2 < 36$mmHg.
- pH máu động mạch giảm(Bình thường pH = 7,35 – 7,45)
- Diễn biến: những ngày đầu thường có sốc bỏng đi kèm với suy hô hấp cấp. Những ngày sau là suy hô hấp do viêm nhiễm, bít tắc bởi hoại tử rụng…

III – PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ BỎNG ĐƯỜNG HÔ HẤP:

1 – Mức độ nhẹ:

http://tieulun.hopto.org

- Giọng nói BN vẫn bình thường nhưng thấy khó chịu ở hầu họng
- Rối loạn hô hấp nhẹ, không có tím tái, nghe phổ không có ran. XQ phổi bình thường.

2 – Mức độ vừa:

- Giọng nói khàn, khó nói, đau rát hầu họng.
- Rối loạn hô hấp, nghe phổ thấy tiếng thở thô, có ran rít, ran ngáy
- Thường có biến chứng viêm phổi nặng, suy tim

3 – Mức độ nặng:

- Giọng nói khản đặc.
- Khó thở rất nặng, có thể gặp tắc thở. Suy hô háp nặng và suy tim nặng.
- Nhiều biến chứng: khí phế thủng, xẹp phổi, viêm khí phế quản thể hoại tử, viêm phổi, giai đoạn cuối có thể có phù phổi cấp.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 – Sơ cứu: Như bài đại cương và xử trí kỳ đầu bỏng.

2 – Tại y tế cơ sở:

- Tiến hành hô hấp nhân tạo nếu có chỉ định.
- Để BN bất động, yến tĩnh để giảm nhu cầu oxy.
- Cho BN thở oxy, nếu có nhiễm độc CO thì cho nạn nhân thở ôxy 100%.
- Cho thuốc trợ tim mạch, trợ hô hấp
- Khí dung, thuốc giãn phế quản
- Chống viêm, giảm phù nề.
- Tập thở, ho khạc tránh ùn tắc đờm dãi.
- Mở khí quản cấp cứu khi suy hô hấp nặng, các phương pháp khác không hiệu quả.
- Dự phòng và điều trị sốc.
- Nhanh chóng chuyển BN về tuyến chuyên khoa.

3 – Tuyến chuyên khoa:

- Tiến hành nội soi để chẩn đoán bỏng hô hấp và điều trị .
- Điều trị các biến chứng viêm nhiễm, tình trạng suy hô hấp cấp (đặt nộ khí quản, mở khí quản, thở máy hỗ trợ), hút đờm rãi, khí dung, tập thở…

94. BỎNG CHIẾN TRANH

I. TÌNH HÌNH BỎNG TRONG LỊCH SỬ CHIẾN TRANH:

Trong lịch sử ngoại khoa dã chiến trước đại chiến thế giới thứ nhất tỷ lệ thương binh bỏng rất ít.

- Trong chiến tranh Đức - Pháp 1870-1871 có 29 thương binh bỏng.
- Trong chiến tranh Nga - Nhật tỷ lệ bỏng 0,9-1,1% tổng số thương binh.
- Chiến tranh thế giới lần thứ I tỷ lệ bỏng 0,04-0,6% tổng số thương binh, ở nước Pháp và nước Anh đã

http://tieulun.hopto.org

tổ chức một số bệnh viện chuyên điều trị về bỏng.
- Trong chiến tranh thế giới lần thứ II tỷ lệ bỏng tăng hơn, ở Liên Xô: 0,5-1,5%; ở Đức 0,24; ở Anh 1,5%.
- Trong từng trận đánh có trận tỷ lệ bỏng lên rất cao như:
Trận đánh giữa các hạm đội tầu chiến nổi tỷ lệ bỏng tới 16,6%-39,5% trong số thương binh.
Trận đánh giữa các chiến xa tỷ lệ đó tới 25-27% (quân đội Anh ở Bắc Phi), trận ném bom cháy ở Luân Đôn 10-5-1942, tỷ lệ bỏng tới 10% số người bị thương.
Ngày 6 và 9-8-1945 đế quốc Mỹ thả bom nguyên tử xuống hai thành phố Hiroshima và Nagazaki làm chết 10 vạn 6 nghìn và bị thương 97.000 người so với tổng số dân 42 vạn người. Trong số nạn nhân này tỷ lệ bỏng 65% (bỏng đơn thuần hay hỗn hợp với vết htương và bệnh phóng xạ cấp).
- Trong chiến tranh ở Triều Tiên: Mỹ dùng bom Napan, tỷ lệ bỏng ở Bắc Triều Tiên là 8% trong số người bị thương.

Trong cuộc kháng chiến chống Pháp ở nước ta, thực dân pháp dùng súng phun lửa dận, pháo có chất Phốt pho trắng, bom Napan, tỷ lệ bỏng trong một số các chiến dịch là 3-7%.
Trong cuộc chiến tranh xâm lược nước ta, đế quốc Mỹ tăng cường sử dụng nhiều loại vũ khí gây cháy: Napan, Phốtpho trắng, Tecmít, Magiê.

II. BỎNG DO CÁC LOẠI VŨ KHÍ CHÁY THÔNG THƯỜNG:

A - MỘT SỐ LOẠI VŨ KHÍ CHÁY THÔNG DỤNG:
Các loại vũ khí gây sát thương bằng sức nhiệt có các đặc điểm sau đây:

- Khi cháy tạo ra sức nóng cao, cháy lâu, có chất khi cháy tạo ra nhiều chất độc cho cơ thể, có chất gây bỏng đồng thời là chất độc cho cơ thể.

1. Napan: (NP)
a. Thành phần:
Xăng 92-96%.
Xà phòng nhôm 8-4%
Xà phòng nhôm gồm napthénat và palmitat nhôm dùng để làm đặc vón xăng từ dạng lỏng sang dạng keo. Có thể thay thế xà phòng nhôm bằng IM (Isobutyl Methyl metacrylate) để ngưng kết xăng.

b. Đặc điểm: Dễ cháy, cháy thành đám lớn với nhiệt độ 800-13000C nếu được trộn lẫn Magiê và Nitrat thì gọi là Napan pyrogen (super napan) do nhiệt cao hơn 1500-20000C. Hiện nay có loại napan B còn gọi là napan polystyrol.

Chất keo napan đẽ dính vào mục tiêu.
Cháy dai dẳng 5-10 phút
Cho nhiều khói đen chức CO gây nhiễm độc
Tỷ trọng 0,7-0,85 nổi trên mặt nước vẫn cháy.
2. Phốtpho trắng (W-P)

http://tieulun.hopto.org

a. Hình thức sử dụng:
- Đạn pháo, đạn cối, lựu đạn, mìn.
- Bom, rốc két (có ký hiệu W-P)
b. Đặc điểm:
Tự bốc cháy khi tiếp xúc với oxy và bốc khói trắng, mùi tỏi, trong bỏng tối phát ra ánh sáng xanh.
- Gây bỏng bởi 2 yếu tố: Nhiệt và axit, theo cơ chế :
4P - 5O2 - 2P2O5 sinh nhiệt 900-12000C
P2O5 - H2O HPO3, H2PO3, H3PO3 gây bỏng do axit.
3. Tecmit (thermite) (T.H)
a. Thành phần: là hỗn hợp bột nhôm và oxyt sắt:
Al - Fe2O3 trộn với dầu sơn và dùng bari nitrat Ba(NO3)2 để làm điểm hoả (tạo ra nhiệt độ cao 2000-30000C làm cháy bột Al - Fe2O3. khi cháy không cần oxy của không khí vì lấy oxy trong Fe2O3.
b. Sử dụng: thả thành bom chùm
4. Magiê: (mg): dùng để làm bom Magiê WWII có nhiệt năng phát sinh tới 3000-35000C.
Cần chú ý các loại bom đạn cối, pháo, mìn thông thường nếu ở gần tâm nổ có thể bị thương kết hợp với bỏng do lửa của sản phẩm nổ bom đạn hoặc trong những vụ nổ bom cỡ lớn do máy bay B52 ném cũng có tỷ lệ bị bỏng. Nhưngthường gây ra bỏng nông, nhưng vẫn nặng vì có kèm hội chứng sóng nổ, vùi lấp hoặc vết thương phối hợp.

B. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA VẾT THƯƠNG BỎNG TRONG CHIẾN TRANH THÔNG THƯỜNG:
1. Vị trí: Phần nhiều ở phần hở: mặt, hai bàn tay (80% trường hợp) ở bàn tay bỏng mu tay nhiều hơn gan tay, nhưng nếu là bỏng Phốtpho trắng thì thường bị bỏng sâu ở gan tay (do thương binh dùng gan tay dập lửa).
2. Diện tích, độ sâu: thường có độ sâu và diện tích lớn. Diện tích và độ sâu phụ thuộc vào cách phòng tránh, cách bố trí phòng ngự hầm hố, công sự và trang bị của bộ đội. Nếu có công sự tốt có phương tiện phòng chống cháy thì thường gặp bỏng nông với diện bỏng không lớn.
3. Thường kèm theo vết thương phối hợp: thường gặp bỏng hỗn hợp với vết thương phầm mềm, gãy xương tứ chi, hội chứng sóng nổ. Về vũ khí thì thường gặp vết thương do mảnh pháo, cối, mìn, B40, B41, bom...
4. Sốc nặng và kéo dài.
5. Vết thương bỏng ô nhiễm: xuất tiết nhiều, hôi thối, có thể có dòi, dễ gây nhiễm khuẩn huyết và tử vong cao, vết thương lâu khỏi và để lại di chứng tàn phế.
6. Suy mòn phát triển nhanh:sút cân nhanh nhất so với các thương binh khác.
7. Những di chứng bỏngđể lại gây ảnh hưởng xấu đến chức năng vận động, thẩm mỹ và về mặt tâm lý người bị thương.

III. BỎNG TRONG CHIẾN TRANH HẠT NHÂN:

Trong chiến tranh hạt nhân thường gặp các thương tổn bỏng hỗn hợp với bệnh phóng xạ cấp hoặc các loại chấn thương khác.
A. NHỮNG NHÂN TỐ GÂY BỎNG GỒM:

http://tieulun.hopto.org

1. Bức xạ ánh sáng của quả cầu lửa
2. Luồng khí nóng truyền đi do sóng chấn động
3. Lửa bốc cháy (nhà, trang thiết bị, xe)
4. Chất phóng xạ (bụi phóng xạ)

B. ĐẶC ĐIỂM:

1. Bỏng do bức xạ ánh sáng: chiếm đa số các trường hợp bỏng, có đặc điểm;

a. Bỏng ở những phần cơ thể bị bức xạ ánh sáng chiếu thẳng vào (người đứng sau cửa sổ chỉ bỏng phần cơ thể hướng ra cửa sổ vì bứa xạ ánh sáng đi theo đường thẳng). Do đó thường thấy chỉ bỏng ở một phía (hướng về tâm nổ) của cơ thể. Diện tích bỏng thưởng không lớn.

b. Bỏng theo màu của quần áo, màu đen hấp thu gần hoàn toàn năng lượng ánh sáng chiếu vào nó vàngược lại màu trắng phản xạ gần hoàn toàn năng lượng ánh sáng, do đó mặc quần áo đen bỏng nặng hơn. Nếu mặc quần áo hoa, kẻ ô có màu hình thể tổn thương sẽ theo hình quần áo.

c. Nếu đứng xa trung tâm nổ quần áo có tác dụng che chở, chỉ bỏng ở phần da bị hở.

d. Mức độ bỏng sâu do bức xạ ánh sáng tuỳ thuộc vào:

- Cỡ của vũ khí hạt nhân
- Cách nổ trong khí quyển, cao cách mặt đất, tại mặt đất, trong nước...
- Thời tiết, địa hình.
- Vị trí của nạn nhân: khoảng cách so với tâm nổ, trong ngoài công sự.

2. Bỏng do lửa cháy:

- Quần áo có thể bốc cháy nếu ở gần tâm nổ
- Cháy nhà trang bị (bỏng lửa đơn thuần)

3. Bỏng do bụi phóng xạ

- Do các bụi phóng xạ rơi trên da (có phát tia bêta, gama) và có các triệu chứng:

Da đỏ trong vài giờ đầu, vài ngày tiếp theo là giai đoạn tiềm vài giờ đến vài tuần tuỳ theo liều phóng xạ rồi xuất hiện da đỏ lần thứ 2 nếu nặng thì xuất hiện các nốt phỏng trên nền da đỏ, những nốt phỏng tụ lại với nhau thành đám, tự nó vỡ đi để lộ ra nền đỏ rất đau, rồi chuyển dần thành nốt loét, đáy ghồ ghề, xuất tiết, nhiều mủ, loét dai dẳng từ vài tuần đến vài tháng rồi tự khỏi nhưng có thể bị tái phát.

- Da quanh đám loét bị rối loạn dinh dưỡng (teo, rụng lômg, sẹo xấu). Toàn thân có thể bị sốt kèm theo tăng bạch cầu, viêm bạch mạch và viêm hạch bạch huyết vùng bị bỏng.

4. Bỏng hỗn hợp với bệnh phóng xạ cấp:

Đây là đặc điểm quan trọng nhất của bỏng do vũ khí hạt nhân. Bệnh phóng xạ cấp ảnh hưởng xấu đến bệnh bỏng và ngược lại. bệnh lý của thương tổn hỗn hợp có đặc điểm sau:

- Tỷ lệ tử vong cao hơn.
- Sốc bỏng gặp nhiều hơn, sốc cương kéo dài, sốc nhược ngắn lại.
- Hay chảy máu.
- Rối loạn Protit máu nặng.
- Vết thương mưng mủ dễ bị nhiễm khuẩn kỵ khí.
- Tỷ lệ nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn toàn thân cao.

Diễn biến tại vết bỏng:

- Bỏng độ II có thể tự liền da được nếu liều bị chiếu xạ hoặc nhiễm xạ dưới 100-150R và thời kỳ tiềm của bệnh phóng xạ cấp dài.
- Bỏng độ III (trung bì) sẽ liền lâu hơn, sự tiến triển của bệnh bỏng do mức độ nặng nhẹ của bệnh phóng

http://tieulun.hopto.org

xạ cấp quyết định.
- Bỏng độ IV, V từ ngày thứ 4 trở đi đến ngaỳ thứ 6, có đường viền gianh giới phần lành và phần chết nhưng số lượng bạch ít và bị tan rã nhiều nên sự hình thành của đường viền gianh giới chậm, do đó mô hoại tử rụng chậm, mô hạt hình thành chậm, quanh mô hạt nhiều mao mạch tân tạo hình thành do đó mô hạt dễ chảy máu.
Do tại vết bỏng quá trình tái tạo chậm, dễ chảy máu, dễ nhiễm khuẩn nên làm bệnh phóng xạ cấp thêm trầm trọng, ngược lại hội chứng thiếu máu, giảm bạch cầu, tiểu cầu trong bệnh phóng xạ cấp làm cho bệnh bỏng đã nặng lại càng nặng thêm.

IV. CÔNG TÁC CẤP CỨU VÀ ĐIỀU TRỊ THEO TUYẾN:

A. PHÒNG VÀ CHỐNG VŨ KHÍ GÂY CHÁY TẠI TRẬN ĐỊA:
- Hầm hố. công sự, giao thông hào là cách phòng tốt nhất, hầm có nắp hầm kèo, có phương tiện chống cháy cho người và phương tiện khí tài nhiên liệu.
Hầm có 2 cửa, có giao thông hào để dễ thoát ra ngoài khi bị cháy. Dập tắt lửa tốt: dùng nước, khí CO_2, cát, chăn, bạt ướt. Tốt nhất là ngâm nước để tắt lửa, dập bằng chăn ướt không được làm vỡ nốt phỏng.
B. CÔNG TÁC CỨU CHỮA THƯƠNG BINH THEO TUYẾN:
Nhiệm vụ chung cho các tuyến.
- Chống đau đớn, chống nhiễm khuẩn
- Phòng và chữa sốc, giảm đau, bổ sung dịch thể.
- Xử trí tình trạng khó thở, trạng thái nhiễm độc.
- Phân loại chọn lọc.
- Chuyển vận về tuyến sau.
1. Tuyến C và D:
- Không bôi chất gì, băng khô (trừ bỏng do hoá chất, bỏng do phốtpho trắng); băng hơi ép chặt để giảm thoát huyết tương.
Chỉ định độ I; Không cần băng
Độ II,III: băng, dù còn nghi ngờ cũng băng để chống nhiễm khuẩn, che chở vết bỏng.
Độ IV,V. Hoại tử khô: không băng, hoại tử ướt: băng. Dùng loại băng dải hoặc có thể quấn khăn, vải màn sạch để băng. Nếu có vết thương dù ở bỏng độ mấy cũng băng. Có thể băng cả trên quần áo cháy rách không cần cởi. Nếu cởi dùng kéo cắt nhẹ nhàng, những nơi khó hoặc dính vào vết bỏng để lại.
2. Thay băng ở tuyến E,F, đội điều trị:
- Nhằm chẩn đoán , khám xét tổn thương để phân loại.
- Xử trí vết bỏng tuỳ theo độ tổn thương và nguyên nhân gây bỏng: (bỏng do hoá chất, bỏng phốtpho trắng, bỏng phóng xạ).
- Cách tổ chức và trình tự thay băng:
- Khám xét toàn thân: nếu không sốc thay băng ngay, nếu có sốc tiến hành chống sốc.
- Giảm đau trước khi thay băng.
- Có thể phong bế Novocain quanh thận, quanh gốc chi.
- Trước khi cởi băng rửa sạch đất cát, các vùng lân cận bằng nước sạch ấm, lau khô.
- Tuân thủ nguyên tắc vô trùng và dụng thay băng dùng cho từng người.

http://tieulun.hopto.org

- Trong quá trình thay băng phải chẩn đoán diện tích độ sâu, phân loại và có kế hoạch điều trị.

3. Công tác chống sốc ở tuyến E, F, đội điều trị

- Ủ ấm không chuyển vận, giảm đau, phong bế novocain.
- Uống dịch thể, cấp cứu thuỷ (Nếu người bỏng nôn hoặc chướng bụng hoặc có vết thương thấu bụng thì không cho uống nước và các loại dịch thể).
- Truyền dịch thể đường tĩnh mạch theo phác đồ theo dõi các triệu chứng toàn thân và các xét nghiệm máu, nước tiểu (huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch, nhiệt thân, nước tiểu, nhịp thở, chất nôn . . .).

4. Công tác xử trí bỏng đường hô hấp ở tuyến E, F, đội điều trị

- Phong bế phế vị giao cảm cổ, hút đờm dịch. Nếu có khó thở đe doạ ngạt thở: mở khí quản.

5. Công tác chống nhiễm khuẩn ở tuyến E, F, đội điều trị

a/ Bỏng nhẹ: dùng sunfamit uống

b/ Bỏng vừa và nặng: kết hợp tiêm và uống kháng sinh

c/ Bỏng chi dưới (bỏng sâu bị ô nhiễm bẩn):

Tiêu giảm độc tố uốn ván - xử lý rửa thay băng bỏng sâu kỳ đầu.

6. Chữa nhiễm độc toàn thân, nhiễm độc chất hoá học quân sự

7. Phân loại thương binh làm 5 loại

<u>Loại I</u>: Cần cấp cứu tối khẩn cấp và khẩn cấp: ngừng hô hấp, ngừng tim, rối loạn hô hấp cấp, rối loạn tuần hoàn cấp, chi bị hoại thư sinh hơi, trạng thái nhiễm độc cấp.

<u>Loại II</u>: bỏng rất nặng: từ trên 70% diện tích cơ thể, chữa tích cực không vận chuyển xa.

<u>Loại III</u>: bỏng vừa và nặng: diện bỏng từ 20 - 25% diện tích cơ thể trở lên. Nếu có bỏng sâu chuyển về tuyến phẫu thuật ghép da chữa bỏng.

<u>Loại IV</u>: bỏng nông diện hẹp dưới 5% diện tích cơ thể chữa ở tuyến trung đoàn. Bỏng nông diện hẹp từ 5% đến 20 - 25% diện tích cơ thể giữ lại ở tuyến sư đoàn, đội điều trị.

<u>Loại V</u>: bỏng có tổn thương hỗn hợp: phân loại nặng, nhẹ, theo mức độ tổn thương chủ yếu và chuyển về các bệnh viện chuyên khoa tuyến sau.

8. Tổ chức vận chuyển và thu dung hàng loạt:

Khi có nhiều người bị bỏng về cùng 1 lúc, cần tổ chức phân loại chọn lọc tốt, tổ chức lều (hầm) chữa sốc riêng cho các người bị bỏng, theo dõi các người có bỏng đường hô hấp, có trạng thái nhiễm độc cấp, có tổn thương hỗn hợp. Cần tổ chức khu vực riêng cho những người bị bỏng nhẹ. Tổ chức các kíp thay băng cho từng khu vực. Chú trọng công tác săn sóc vệ sinh nuôi dưỡng. Công tác vận chuyển cần bảo đảm an toàn dự phòng sốc bội nhiễm vi khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

95. XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG BỎNG KỲ ĐẦU

Bác sỹ: Vũ Trọng Tiến

PHẦN 1: XỬ TRÍ TẠI CHỖ VẾT THƯƠNG BỎNG KỲ ĐẦU.

A. Mục đích:

- Loại trừ các tác nhân gây bỏng còn lại ở vết bỏng, chất bẩn, dị vật nếu có. Chẩn đoán diện tích và độ sâu của bỏng.
- Đưa thuốc vào điều trị tại chỗ.

B. Yêu cầu:

- Càng sớm càng tốt, không gây đau đớn thêm cho bệnh nhân.
- Đảm bảo vô khuẩn, thao tác nhẹ nhàng tỷ mỷ.

C. Chống chỉ định:

Khi có sốc hoặc đe doạ sốc.

D. Các bước tiến hành:

I - SƠ CỨU TẠI CHỖ VỚI BỎNG NHIỆT: 5 BƯỚC

*** Bước 1:** Loại trừ tiếp xúc với tác nhân gây bỏng càng sớm càng tốt, góp phần làm giảm diện tích và độ sâu tổn thương bỏng:

- Nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nơi hỏa hoạn, dập tắt lửa trên người nạn nhânh, cởi bỏ quần áo bị cháy hoặc thấm nước sôi…Vén hoặc cắt bỏ quần áo đã ngấm dịch hoặc để lộ vùng bỏng.

Đồng thời cấp cứu toàn thân nếu có ngạt thở, ngừng hô hấp tuần hoàn. đa chấn thương kèm theo, suy hô hấp do bỏng đường hô hấp.

*** Bước 2:** Nhanh chóng ngâm rửa vùng cơ thể bị bỏng vào nước lạnh sạch, đây là biện pháp đơn giản(dễ thực hiện) đem lại hiệu quả .

- Thời điểm ngâm rửa:

Ngâm rửa bằng nước mát càng sớm càng tốt, tốt nhất trong vòng 30 phút từ sau khi bị bỏng, sau khoảng thời gian trên việc ngâm rửa ít có tác dụng.

- Nước ngâm rửa:

Yêu cầu là nước sạch, nhiệt độ nước từ 16 – 200C . tuy nhiên trong điều kiện cấp cứu nên tận dụng nguồn nước có sẵn ngay tại nơi bị bỏng: nước máy, nước mưa, nước giếng, nếu không có thì dùng nước song suối, ao hồ…không dùng nước đá gây nhiễm lạnh cho nạn nhân. không dùng nước ấm vì vừa không làm giảm nhiệt và giảm đau cho BN mà có nguy cơ làm tăng tổn thươgn bỏng.

- Kỹ thuật ngâm rửa:

Ngâm rửa vùng bị bỏng dưới vời nước hoặc trong chậu nước mát, dội rửa liên tục nước sạch lên vùng bỏng (trong khi ngâm rửa phải thay đổi chậu nước cho mát), đắp khăn ướt lên vùng bỏng.

Kết hợp nhanh chóng cởi bỏ quần áo, các trang sức trên người như nhẫn, đồng hồ trước khi phần bổng sưng nề. Loại bỏ dị vật và quần áo bị chấy hoặc ngấm nước sôi.

Thời gian ngâm rửa: từ 15 – 30 – 45 phút đầu sau khi bị bỏng (thường cho tới khi nạn nhân hết đau rát)

không làm vỡ làm trợt nốt phỏng.
Giữ ấm phân cơ thể không bị bỏng. đề phòng nhiễm lạnh đặc biệt với trẻ em, người già.
- Tác dụng của việc ngâm rửa:
- Làm hoà loãng, rửa trôi tác nhân còn bám trên da. Nhờ đó mà làm giảm phản ứng hoá học của mô với tác nhân (hoá chất), làm giảm chuyển hoá mô tế bào, giảm phản ứng hút nước của tác nhân.
- Giảm nhiệt độ trên da nhanh chóng, từ đó làm giảm độ sâu của bỏng.
- Giảm đau:BN đỡ đau rát, góp phần làm giảm rối loạn toàn thân, tránh stress.
- Giảm viêm nề,
- Giảm tiết dịch qua vết thương,
- Ổn định màng tế bào:
Cơ chế giảm viêm nề, giảm đau:
Ngấm nước lạnh giảm được tiết Histamin từ tế bào Mastocyte, ngừa sản sinh quá mức Prostaglandin E2 (PGE2) và các chất làm ngẽn mạch.
PGE2 là chất trung gian hóa học làm tăng dẫn truyền qua Synap thần kinh làm tăng cảm giác đau
Ngâm nước lạnh làm co mạch -> giảm tính thấm -> giảm AL thẩm thấu -> Giảm AL thủy tỉnh -> giảm thoát dịch ra ngoài gian bào -> giảm phù nề -> giảm đau
-> Tuy nhiên ngâm rửa nước lạnh cũng làm tăng mất nhiệt, BN dễ nhiễm lạnh nhất là với trẻ em và người già -> dễ gây sốc.
* Bước 3: Che phủ tạm thời vết bỏng bằng gạc nếu không có thì bằng khăn tay, khăn mặt, vải sạch phủ lên vùng bỏng, sau đó tiến hành băng ép vết bỏng vừa phải (tránh băng ép chặt gây chèn ép vùng bỏng)
Tác dụng của che phủ và băng ép: làm hạn chế thoát huyết tương, hạn chế hình thành nốt phỏng và một phần phù nề của chi thể, hạn chế nhiễm khuẩn, hạn chế đau đớn trong quá trình vận chuyển.
*** Bước 4:** Bù nước, điện giải sau bỏng: Cho uống nước chè đường có muối, nước Oresol, nước cháo loãng, nước hoa quả, cho trẻ bú… (nếu nạn nhân không nôn, không chướng bụng).
*** Bước 5:** Nhanh chóng chuyển nạn nhân tới cơ sở y tế gần nhất đặc biệt khi nạn nhân có các dấu hiệu (đặc biệt với trẻ em):
- Trẻ em bỏng > 10% S cơ thể, bỏng kèm theo chấn thương
- Bỏng vùng mặt, cổ, bàn tay, bàn chân, sinh dục.
- Lơ mơ, lẫn lộn.
- Sốt cao, co giật, chân tay lạnh, trẻ bỏ bú.
- Khó thở, xanh tím
- Đái ít.
- Chú y tư thế nạn chân khi vạn chuyển:
- Bỏng nặng: vận chuyển bằng cáng, xa thì vận chuyển bằng ôtô.
- Nếu bỏng kết hợp gãy xương: thì phảl có địng gãy xương trước khi vận chuyển.
- Nếu kèm theo chấn thương cột sống cổ: thì cố định đầu và vận chuyển nạn nhân trên cáng cứng.
- Những điều không được làm khi sơ cứu bỏng:
- Làm nạn nhân quá lạnh khi ngâm rửa vùng bỏng, đắp vết bỏng bằng nước đá hoặc ngâm rửa vùng bỏng bằng nước ấm.
- Đắp các lạoi thuốc mỡ, dầu, nước mắm, nước tương, lá cây…hoặc bất kỳ chất gì vào vùng bỏng khi chưa rửa sạch và không có y kiến của nhân viên y tế.

http://tieulun.hopto.org

- Không làm trợt loét vết bỏng, không bóc bỏ vòm nốt phỏng.

II - XỬ TRÍ BỎNG TẠI TUYẾN CƠ SỞ

1 – Nhanh chóng đánh giá tổn thương toàn thân (lấy mạch, HA, nhiệt độ…) tiến hành cấp cứu suy hô hấp, suy tuần hoàn nếu có.

2 - Giảm đau:

Nếu bỏng diện rộng thì dùng thuốc gây mê để thay băng.

Thuốc thường dùng là ketalar (ketamine) 10mg/kg tiêm bắp thịt, 2mg/kg tiêm tĩnh mạch.

- Thuốc giảm đau :

. Dolacgan 0,10. 1 ống

. Pipolfen 0,05. 1 ống {Tiêm bt trước thay băng 15 phút.

. Promedon

- Thường kết hợp thuốc giảm đau với thuốc kháng Histamin như Dimedrol, promethazine.
- Đối với trẻ em thì giảm liều theo cân nặng.

3. Thay băng:

*** Nguyên tắc thay băng:**

- Đảm bảo vô khuẩn:
- Phải thay băng ở các buồng băng vô khuẩn.
- Nhân viên thay băng: mặc quần, áo, mũ công tác, đeo khẩu trang đã hấp, rửa tay theo quy định vô khuẩn; đi găng tay đã hấp.
- Dụng cụ, phương tiện, vật liệu thay băng đều được tiệt trùng.
- Người bệnh: trước khi cởi băng phải lau sạch các phần không bị bỏng, cởi bỏ quần, áo bẩn ở buồng bệnh trước khi vào buồng băng.
- Khi rửa vết thương tuân theo các quy định sau:
- Rửa từ vùng sạch - vùng bẩn (đầu, mặt trước, vùng bàn chân, tầng sinh môn rửa sau cùng).
- Vùng da lành xung quanh vết bỏng rửa bằng nước đun sôi để nguội và nước xà phòng (1 lít nước sôi - 5g xà phòng để nguội) lau khô rồi bôi cồn iod hoặc cồn 70 độ.
- Tại vùng bỏng rửa bằng nước xà phòng đã pha, rửa lại bằng dung dịch HTM 0,9%, lấy bỏ dị vật, cắt bỏ vòm nốt phỏng, lấy bỏ phần da hoại tử.

. Rửa lại bằng NMSL0,9% thấm khô.

- Chẩn đoán diện tích độ sâu của bỏng, đưa thuốc vào điều trị tại chỗ.
- Để hở: Vùng mặt, tầng sinh môn, bỏng độ 4 hoại tử khô - bôi thuốc đỏ.
- Để bán hở: bỏng độ 2 sạch không nhiễm khuẩn.
- Bôi thuốc tạo màng đối với bỏng độ 2,3n đến sớm chưa nhiễm khuẩn (không bôi ở vùng mặt, khớp vận động, tầng sinh môn, đầu chi).
- Băng kín: vết bỏng đến muộn đã nhiễm khuẩn, bỏng có hoại tử ướt, đắp gạc kháng sinh, thuốc đắp tại chỗ, đặt gạc khô, băng hút nước, băng kín.

4 – Bồi phụ dịch thể khi có chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

- Khi trẻ bỏng > 10%, người lớn > 15% S cơ thể.
-> Cần lưu y: ủ ấm cho nạn nhân, nạn nhân đe doạ sốchoặc đang sốc: không được vận chuyển, không thay băng kỳ đầu, để nạn nhân nghỉ ngơi, yên tĩnh, chỗ thoáng khí.

5. Xử trí một số tác nhân gây bỏng hay gặp.

*** Bỏng do vôi tôi nóng:**

- Rửa bằng dung dịch NMSL0,9%.
- Rửa lại bằng dung dịch Cloruamôn (NH4Cl): 3%, 5%.

Ca (OH)2 - 2NH4Cl ->CaCl2 - 2 NH4OH.

- Cắt bỏ vòm nốt phỏng, gắp bỏ dị vật, rửa lại bằng NMSL0,9%.
- Đặt gạc tẩm dung dịch axít nhẹ như: axít Boríc 3%, a.Axêtíc 6%, dấm thanh, nước vắt quả chanh, đường... Đặt gạc khô, băng kín lại.

*** Xử trí bỏng do axít:**

- Dùng dung dịch Bazơ nhẹ để trung hoà như dung dịch Natri Bicacbonat 10-20%, nước xà phòng, nước vôi 5%.
- Tẩm dung dịch Bazơ vào gạc đắp vào vùng bỏng, đặt gạc khô băng kín/
- a. H2SO4 dùng Magesulfát rắc vào vết bỏng hoặc tiêm Gluconat dưới vết bỏng.
- a. Cacbonic dùng dầu thảo mộc, Glycerin, Rượu, cồn để rửa.
- a. Fenic, Phenol dùng dầu thảo mộc đắp và băng lại.

*** Xử trí bỏng điện:**

Cần hỏi và khám kỹ nạn nhan đã từng bị ngừng thở, ngừng tim sau bỏng không vì có thể ngừng trở lại. Vết bỏng thường lẫn dị vật như đát, cát… do bị ngã, lại không được rửa ngay (do bị sốc điện) nên nguy cơ nhiễm khuẩn, uốn ván cao.

Xử trí vết thương bỏng do luồng điện cơ bản như bỏng nhiệt

Tuy nhiên vết thương bỏng điện thường sâu tới gân cơ, xương khớp năng, hoại tử bỏng sâu và kín chu vi chi thể gây trạng thái garo, khó đánh giá hết tổn thương ngay mà phải đánh giá qua mỗi lần thay băng, cắt lọc hoại tử.

PHẦN 2: CÔNG TÁC THAY BĂNG BỎNG

A. Mục đích:

- Loại trừ dịch mủ đọng ở vết bỏng, cắt bỏ hoại tử, rửa sạch vết thương bỏng.
- Đưa thuốc vào điều trị tại chỗ, bổ sung chẩn đoán.

Mục đích thay băng khác với mục đích xử trí tại chỗ vết thương bỏng kỳ đầu là **"bổ sung":** Bổ sung về kỹ thuật, bổ sung về chẩn đoán và bổ sung về điều trị

B. Yêu cầu:

- Đảm bảo vô khuẩn, chống lây chéo, nhẹ nhàng tỷ mỷ.
- Chống đau đớn, không gây chẩy máu hoặc làm bong mảnh da ghép.

C. Chỉ định thay băng:

1. Thay băng thường kỳ:

http://tieulun.hopto.org

- Tuỳ theo tình trạng vết thương, nếu vết thương diện rộng nhiều dịch mủ thay băng hàng ngày, nếu diện hẹp ít mủ thay băng cách ngày.

a. Đối với vết bỏng đã bôi thuốc tạo màng:

- Nếu màng thuốc khô thì để tự khỏi.
- Nếu nhiễm trùng dưới màng thuốc thì dùng kéo cắt bỏ màng thuốc bị nhiễm trùng, rửa sạch = NMSL0,9% và đắp gạc thuốc vào vùng cắt màng.

b. Đối với vết bỏng bôi thuốc để hở:

- Nếu khô thì không xử trí gì.
- Nếu ướt thì rửa sạch = NMSL0,9% và tiếp tục bôi thuốc đỏ để hở.
- Bôi thuốc để hở chỉ áp dụng cho các vị trí bỏng như: vùng mặt, bàn tay, tầng sinh môn; chỉ để hở đối với bỏng nông độ I, II

c. Đối với vết bỏng xử trí gì để tự khỏi.

- Nếu ướt dùng kéo cắt bỏ gạc bị ướt, rửa sạch và đắp 1 lớp gạc thuốc để bán hở.
- Bán hở: đặt 1 lớp gạc, không băng kín, vẫn quan sát được vết thương; chỉ áp dụng cho bỏng độ II, sạch không nhiễm khuẩn.

d. Những quy định về vô khuẩn trong thay băng.

- Sau khi thay băng cho bệnh nhân, phải ngâm rửa lại tay, mỗi bệnh nhân phải dùng khẩu phần thay băng riêng để tránh lây chéo.
- Khẩu phần thay băng gồm: 2 khay quả đậu, 2 nỉa (1 nỉa có mấu, 1 nỉa không có mấu) 1 kéo cong, bông băng, gạc, thuốc vừa đủ, tất cả đều được hấp xấy vô trùng.

* **Thứ tự bệnh nhân vào thay băng**.

- Ưu tiên những bệnh nhân cần xử trí đầu, bệnh nhân sau ghép da, tiếp theo là bệnh nhân có diện tích hẹp, ít dịch mủ rồi đến những bệnh nhân có vết bỏng rộng, cuối cùng là những bệnh nhân có nhiễm khuẩn nặng.
- Đưa bệnh nhân tới buồng băng, trừ bệnh nhân bỏng nặng, có bàn và kíp thay băng di động.
- Người hữu khuẩn: chuyển bệnh nhân đến buồng băng và chuyển bệnh nhân về buồng bệnh, dùng nỉa, kéo tháo băng và gạc ngoài. Dội NMSL0.9% hoặc thuốc tím loãng cho ẩm gạc, giúp việc cho người vô trùng, băng bó vết thương đúng kỹ thuật.

*** Kỹ thuật thay băng:**

- Dùng 2 nỉa nhẹ nhàng bóc lớp gạc bên trong ra, sao cho miếng gạc phải song song với mặt da. Dùng nỉa có mấu cặp bông cầu đã vắt nước sao cho thiết diện của bông khi chấm vết thương được nhiều mà mũi nỉa không chạm vào vết thương.
- Chú ý không để gây chảy máu, ảnh hưởng đến mảnh da ghép, nếu mảnh da bong ra phải đặt lại.
- Dùng gạc cầu thấm nhẹ nhàng vết thương, lấy bỏ giã mạc, cắt bỏ hoại tử, rửa lại vết thương cho sạch, nếu thấy chảy máu phải đặt gạc tẩm dung dịch $CaCl_2$ 10%, hoặc nước muối ấm hay dung dịch Adrenalin pha.
- Đặt gạc thuốc hoặc bôi thuốc trực tiếp (thuốc theo chỉ định của bác sỹ) sau đó đắp gạc hút nước (nếu là vùng ghép da thêm 1 lớp gạc Parafin). Lớp gạc sau chờm lên lớp gạc trước 1 cm. Độ dầy của gạc tuỳ thuộc vào sự tiết dịch, mủ của vết thương.
- Đối với mô hạt chuẩn bị ghép da không đắp dầu mỡ trực tiếp lên mô hạt từ 3-5 ngày trước khi mổ.

2. Các thuốc thường sử dụng ở buồng băng:

a. Dạng dung dịch:

http://tieulun.hopto.org

- Gồm NMSL0,9%, Becberin 0,1%, a. Bôric 3%, Nitrabạc 0,25%, 10% CuSO45%, Thuốc đỏ, cồn iod, nước nghệ ép, nước muối 5%, betadin 10%...

b. Dạng mỡ, dầu: mỡ cao vàng, mỡ Vaselin, mỡ kháng sinh, chitosan...

c. Dạng cao bột: Cao sến, cao soan trà, bột B76, bột a. Boric...

3. Thay băng sau mổ:

- Ghép da mảnh: thay băng 1 ngày 1 lần, nếu sạch 2 ngày 1 lần.
- Ghép da WK: sau 7 ngày thay băng kỳ đầy, 9-12 ngày cắt chỉ.
- Chuyển vạt da: sau 5-7 ngày thay băng kỳ đầu.
- Ghép da ý: 3-4 ngày thay băng kỳ đầu, nếu nhiều dịch mủ 1-2 ngày/lần.
- Trụ Filatôp: 3-5 ngày thay băng kỳ đầu sau mổ.

96. THỜI KỲ II CỦA BỎNG

PGS.TS. Lê Năm

I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG:

1. Thời gian diễn biến:

-Từ ngày 3- 4 đến ngày thứ 30 - 45 sau bỏng
- Có thể chia làm 2 giai đoạn
- Giai đoạn nhiễm độc bỏng cấp (từ ngày thứ 3 đến ngày 7- 8 sau bỏng)
- Giai đoạn nhiễm khuẩn và bắt đầu suy mòn (từ tuần thứ 2 đến ngày 30 - 45 sau bỏng)

2. Nguyên nhân:

Sau khi bệnh nhân thoát sốc thì xảy ra hiện tượng tái hấp thu các chất độc thâm nhập vào cơ thể như:
- Các Albumin của dịch nốt phỏng bị thoái hoá
- Các mô hoại bỏng tan rữa
- Các chất bẩn bên trên vết thương bỏng
- Vi khuẩn và độc tố vi khuẩn
- Sức chống đỡ của cơ thể người bị bỏng nặng giảm sút

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1. Diễn biến tại vết bỏng:

- Bỏng độ II tự khỏi từ 8 - 12 ngày, lớp tế bào đáy còn nguyên vẹn sẽ phân bào thành những lớp non mới của thượng bì.
- Bỏng độ III nông, III sâu hoại tử rụng các đảo biểu mô mọc lên xen kẽ với các mô hạt mọc dần làm phủ kín vết thương. Nếu có nhiễm khuẩn kéo dài hoặc nhiễm khuẩn toàn thân nặng có thể làm huỷ các đảo biểu mô và chuyển bỏng trung bì thành bỏng sâu.

http://tieulun.hopto.org

- Bỏng độ IV rụng hoại tử chậm
- Nếu hoại tử khô rụng hoại tử chậm, ít bị nhiễm trùng, nhiễm độc nhẹ.
- Nếu hoại tử ướt vết thương có nhiều dịch tiết, mùi hôi, nhiễm độc nặng. Bỏng sâu, diện tích lớn khi hoại tử rụng có thể lộ gân, cơ, xương, khớp, có thể thấy các ổ mủ sâu.
- Bỏng độ V da hoại tử giống độ IV phần gân xương sụn hoại tử cần cắt bỏ.

2. Diễn biến toàn thân:

a. Thân nhiệt:Sốt kéo dài đến khi hoại tử rụng và mô hạt hình thành.
- Sốt 38 – 400C, mặt hốc hác, hơi thở hôi, lưỡi bẩn. Sốt cao liên tục - rét run, vã mồ hôi.
- Hạ thân nhiệt < 360C trong trường hợp nhiễm khuẩn Gram (-) , sức đề kháng kém.

b. Rối loạn tâm thần kinh:
- Nhẹ: Mất ngủ hay kêu ca phàn nàn
- Nặng và rất nặng: mê sảng, cuồng sảng.
- Nhiễm trùng nhiễm độc nặmg có thể dẫn đến bán hôn mê.

c. Rối loạn hệ thống tim mạch:
- Tim thường nhịp nhanh kiểu xoang.
- Mạch thường tăng trên 100 lần/ một phút, những trường hợp nhiễm trùng nhiễm độc nặng mạch ngoại vi không bắt được có thể ứ trệ máu ngoại vi.
- Huyết áp động mạch đa số ở mức bình thường, một số bệnh nhân nặng 100/50 - 105/ 50 mmHg.
- Sốc nhiễm khuẩn: Huyết áp hạ thấp, trụy tim mạch, áp lực tĩnh mạch trung ương giảm (tam chứng sốc nhiễm khuẩn)

d. Rối loạn tiêu hoá: Là triệu chứng thường xuyên gặp
- Chán ăn, bỏ ăn, nôn, buồn nôn (do rối loạn men tiêu hoá)
- Ỉa chảy (thể nặng nhất)
- Táo bón có thể gây nhiễm độc nặng hơn.
- Có trường hợp gây biến chứng chảy máu đường tiêu hoá.

e. Rối loạn cơ quan hô hấp:
- Tần số hô hấp tăng cao, giảm thông khí (XQ rốn phổi đậm)
- Nhiễm trùng nhiễm độc nặng và rất nặng hoặc có biến chứng viêm phổi thì có thể dẫn đến rối loạn hô hấp.
- Biến chứng: viêm mủ màng phổi, phế viêm, Abces phổi, viêm phổi thùy, phù phổ cấp, H/C suy hô hấp cấp tiến triển(ARDS)
- Khi có nhiễm khuẩn Gram (-): thường thấy H/C tăng thông khí và kiềm hô hấp: thở nhanh, p CO_2 giảm. pH máu tăng.

f. Rối loạn cơ quan tiết niệu:
- Nhiễm trùng nhiễm độc nhẹ không có biểu hiện gì đáng kể.
- Nặng và rất nặng có thể thiểu niệu, vô niệu (viêm cầu thận, suy thận cấp)
- Màu sắc: vàng khi có sốt, đậm màu kéo dài ở BN thiểu niệu, trong dần ở BN đa niệu.
- Có thể có Albumin niệu, HC niệu, Hb niệu, Mb niệu.

g. Phi lâm sàng:
- Xét nghiệm huyết học
- Hồng cầu giảm 3,5 đến 1,4 triệu/ mm3 .

http://tieulun.hopto.org

- HST giảm 43 - 25% mặc dầu được truyền máu đầy đủ
- Bạch cầu tăng cao có thể 15.000 - 45.000/ mm3. Công thức bạch cầu chuyển trái, trong bạch cầu đa nhân trung tính xuất hiện hạt nhiễm độc.
- Xét nghiệm sinh hoá
- Có thể thấy cặn azốt tăng, ure máu tăng, creatinin tăng đặc biệt trong bỏng nặng và rất nặng.
- Protit máu giảm (4 - 6 g/lít) Albumin máu giảm, ở những bệnh nhân nặng có thể giảm tới 2 -1g%, Globulin máu tăng nhất là a2 và gglobulin (rõ rệt từ ngày 10 - 12), nếu gGlobulin mà giảm quá thấp (xuống tới 0,3 - 0,4g%0 thì tiên lượng xấu.
- Có thể có rối loạn đông máu, tăng đông máu rải rác.
* Tiểu cầu giảm
* Tỷ lệ Prthrombin giảm
* Nghiệm pháp rượu dương tính
- Có thể có rối loạn điện giải Na- máu tăng ở bệnh nhân bỏng nặng, Na- nước tiểu giảm, K- máu tăng cao khi có hội chứng suy thận cấp.
- Trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn có thể thấy kiềm hô hấp trong giai đọan đầu và toan chuyển hoá trong giai đoạn cuối.
- Xét nghiệm nước tiểu:
- Albumin niệu (-) Glucoza niệu (-)
- Có thể có trụ hình hạt
- Nặng có thể có Hemoglobin niệu.
- Điện tim: nhịp tim nhanh kiểu xoang.

III. BIẾN CHỨNG HAY GẶP:

- Nhiễm trùng huyết
- Suy thận cấp
- Chảy máu đường tiêu hoá
- Viêm phổi gặp nhiều ở trẻ em và người già.
- Có thể thấy viêm hoặc áp xe các cơ quan nội tạng như gan, thận, phổi, có thể viêm khớp lớn nhiễm trùng lan rộng.
- Thiếu máu cấp tính do huyết tán trong trường hợp nhiễm trùng nặng.
- Suy đa tạng.

IV. ĐIỀU TRỊ TRONG THỜI KỲ II :

Dự phòng các biến chứng nhiễm trùng ở bỏng sâu nếu diện bỏng không lớn, biện pháp tích cực là cắt bỏ hoại tử sớm từ ngày thứ 5 - 14 sau bỏng. Mỗi lần cắt bỏ từ 5 - 10% diện tích cơ thể rồi dùng da đồng loại, da dị loại (Mowlem Jackson). Việc phủ mô hạt phải tiến hành sớm và tích cực, cố gắng để hoàn thành ở tuần lễ thứ 4 hoặc thứ 6 sau bỏng. Đối với các vùng vận động hoặc đòi hỏi thẩm mỹ dùng da mảnh lớn ghép.

http://tieulun.hopto.org

1 – Chống nhiễm khuẩn:

*** Nâng cao sức chống đỡ chung bằng nuôi dưỡng:**

- Kết hợp nuôi dưỡng bằng đường ruột và tĩnh mạch
- Nuôi dưỡng sớm, đủ năng lượng, protein, các chất vi lượng và Vitamin.
- Nhu cầu năng lượng:

Người lớn: 40Kcal/% bỏng - 25Kcal/kg trọng lượng cơ thể

Trẻ em: 2200Kcal/m2 bỏng - 1800 Kcal/m2 S cơ thể

- Phân bố năng lượng: Protein 20%, glucid 50%, Lipid 30%.

*** Sử dụng các biện pháp tăng cường sức đề kháng của cơ thể.**

- Truyền khối BC khi có BC máu ngoại vi hạ.
- Huyết thanh người đã khỏi bỏng: 50 – 100ml/lần truyền TM
- g - Globulin đa giá, đơn giá, Vacxin đa giá, Vacxin đặc hiệu với trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu vàng.
- Thuốc TFX (yếu tố X tuyến ức) làm tăng cường các đáp ứng miễn dịch.
- Neupogen kích thích cà tăng giải phóng BC đa nhân trung tính từ tủy xương.
- Sinh tố B1, B6, B12, C

*** Sử dụng kháng sinh**

- Nguyên tắc chung: phối hợp các nhóm kháng sinh, theo kháng sinh đồ, nên dùng đường TM.

- Điều trị nhiễm khuẩn Gram (-):

Kháng sinh : Vancomycin: BD: Vancomycin, Lyphacin, Vancolexin.

- Điều trị nhiễm khuẩn Gram(-):

Kháng sinh nhóm Imipenem - Cilastatin

BD: Tienam, Lemibet, Choongwae, Propennem

- Phối hợp nhóm Betalactam - Betalactamase như Unasyn
- Chiến thuật sử dụng kháng sinh trong điều trị bỏng:
- Bỏng nông diện hẹp: kháng sinh đường uống, loại thông dụng tuỳ theo mức độ nhiễm khuẩn.
- Bỏng nông diện rộng, bỏng sâu diện hẹp: kháng sinh phổ rộng, đường tiêm 2 – 3 tuần.
- Bỏng sâu diện rộng: trong tuần dầu dùng kháng sinh phổ rộng, cấy khuẩn vết thương để lựa chọn kháng sinh có hiệu quả.

2 – Chữa nhiễm độc bỏng:

*** Truyền dịch:**

Căn cứ diện tích, độ sâu bỏng, trạng thái của bệnh nhân, diễn biến lâm sàng… mà tính lượng dịch truyền cho phù hợp

- Tổng lượng dịch cần đưa vào cơ thể :
- Nhu cầu sinh ly: 2500ml/24h
- Lượng dịch thoát qua vết bỏng: 4000ml/m2 S bỏng/ 24h
- Lượng nước tiểu
- Lượng nước mất do nôn, ỉa chảy, sốt…
- Theo dõi và điều chỉnh dựa vào HA, ALTMTƯ, số lượng nước tiểu, điện giải đồ.
- Thành phần dịch truyền:
- Dung dịch điện giải:NaCl 0,9%, 10%; Ringerlactat, Natricacbonat 1,25%, 4,2%.
- Dung dịch glucose 5%, 10%, 30%

http://tieulun.hopto.org

- Dung dịch nuôi dưỡng cung cấp acid amin như: Aminoplasmal, Moriamin, Aminosteril, Nutrisol, Amigol, Alvesin, Ifusamin, Chiamin, Morihepamin…
- Dung dịch cung cấp lipid như: Lipofundin, Lipovenous.

* **Truyền máu và huyết tương (Plasma):**

Có tác dụng chống thiếu máu, chống thiếu Protein, giải độc. Việc truyền dựa trên kết quả xét nghiệm Hb và HC, truyền máu khi Hb < 90g/l.

*** Truyền các dung dịch và thuốc giải độc.**

- Hemodesum, Periston: là các dung dịch chứa Polyvinnyl pyrodon (PVP) có trọng lượng phân tử 10.000 – 12.000, kết hợp với độc tố bỏng thành hợp chất không độc và thải qua nước tiểu.
- Dung dịch trọng lượng phân tử trung bình như Rheopolyglukin vừa có tác dụng giải độc, lợi tiểu
- Lợi tiểu: lasix 20mg, manitol 15% - 20% truyền TM

*** Thanh lọc huyết tương, hấp phụ máu, siêu lọc máu…**

*** Các biện pháp giải độc khác:**

Chuyển hoại tử ướt thành hoại tử khô, rạch hoại tử, cắt bỏ hoại tử, kháng Histamin, thuốc ức chế Protease, chống oxy hóa như Vitamin E, Tocopherol.

- Chữa rối loạn chuyển hoá Protit:
- Truyền huyết tương, máu cùng nhóm đạm thuỷ phân như Moriamin, các dung dịch axit amin.
- Chống nhiễm độc: huyết thanh ngọt ưu trương, Natri hyposunfit; dùng các nội tiết tố chống dị hoá như Nerobol, Retabolin.

3 - Điều trị thuốc khác:

3.2 – Thuốc làm tăng đồng hóa: Hormon chống dị hóa

Nerobol 5mg, 1 - 2 viên/24h

Decadurabolin 50mg x 1 ống/ tuần tiêm bắp thịt sâu.

Nhóm này hạn chế dùng cho trẻ em.

3.3 – Thuốc chống loét do Stress: Ranitidine, cimetidin, smexta. Vitamin A; dùng các chất chống men tiêu huỷ Protein như Trasitol, Satol

3.4 – Thuốc trợ tim mạch:

ATP, Ouabain, Doputamin, Dopamin…

3.5 – Thuốc trợ hô hấp, chống co thắt khí phế quản theo chỉ định: Diaphylin, Bricanyl

3.6 - Thuốc trấn tĩnh, an thần: Seduxen, Meprobamat , Rotunda

3.7 – Thuốc giảm đau hạ sốt: Paracetamon, Efferalgan, Perfagan

3.8 – Chống viêm, chống phù nề: ỏ – chymotrypsin, Danzen

3.8 - Nuôi dưỡng tốt: ăn đủ calo, đạm, mỡ, các loại vitamin.

3.9 - Cho thuốc nâng cao sức đề kháng cơ thể:gGlobulin, huyết thanh người bị bỏng.

4 - Điều trị tại chỗ vết thương bỏng :

- Thay băng theo diễn biến của vết bỏng
- Bỏng nông: sử dụng các thuốc kháng khuẩn, kích thích biểu mô hóa, dùng cac màng sinh học che phủ.
- Bỏng sâu: loại bỏ hoại tử càng sớm càng tốt, ghép da che phủ, cắt cụt, tháo khớp khi không thể bảo tồn được.

http://tieulun.hopto.org

5 – Công tác chăm sóc hộ ly:
- Thay đổi tư thế, xoa bóp chống loét cá điểm tỳ; 2h/lần
- Tập thở, vỗ rung, tập vận động nhẹ nhành, cố định chi thể ở vị trí thích hợp, ke cao chi tránh tỳ đè, giảm phù nề.
- Giữ môi trường điều trị ấm, có độ ẩm thích hợp.

97. THỜI KỲ SUY MÒN CỦA BỎNG

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Nhiều tác giả Phedoroocki, Holubec... gọi là thời kỳ suy mòn bỏng.
- Suy mòn bỏng thường gặp ở bệnh nhân bỏng sâu, diện rộng: > 15% nó có thể xuất hiện sớm từ tháng thứ nhất, lúc này chỉ còn bỏng IV, V còn bỏng I, II, III đã liền.
- Tổn thương có diện tích từ 4-5% nếu điều trị không đúng và sớm hoặc vết thương khi có TCH nêú không được phủ kịp thời có thể xuất hiện suy mòn bỏng.
- Suy mòn bỏng có thể xuất hiện ở các mức khác nhau, nếu không điều trị phát triển từ nhẹ tới nặng.
- Hiện có xu hướng chia bệnh bỏng làm 4 giai đoạn: sốc (từ ngày 1-3), NĐNK bỏng (từ ngày 4-30), suy mòn bỏng, hồi phục. Thực tế bệnh bỏng diễn biến phức tạp, không có gianh giới rõ ràng giữa các giai đoạn và các giai đoạn có ảnh hưởng lẫn nhau. Suy mòn bỏng có thể xuất hiện sớm ngay ở giai đoạn 1-2 và coi là biến chứng.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1. Rối loạn chuyển hoá và dinh dưỡng:
Nổi bật, thường gặp ở các cơ quan nội tạng, các hệ thống cơ thể.
2. Giảm Protein do nhiều nguyên nhân:
- Qua vết thương: bao gồm dịch xuất tiết, máu, mủ và hình thành tổ chức hạt.
- Nông sâu 20% có thể mất 20-40g/24h. Nếu tính cả thải Protein qua phân, nước tiểu... mất Protein có thể đạt tới 100-200g/24h. Bỏng sâu mất Protein qua vết bỏng đạt 10mg/cm2/24h.
- Chức năng tiêu hoá giảm: chủ yếu rối loạn men tiêu hoá và khả năng hấp thu của ống tiêu hoá.
- Chức năng tổng hợp Protein nhất là ở gan: giảm khả năng tổng hợp.
- Rối loạn chuyển hoá: quá trình dị hoá chiếm ưu thế so với đồng hoá. CHCB có thể tăng 20; 40; 60 (BT: ± 10)

Quá trình tiêu đạm phát triển, kết hợp nuôi dưỡng không đủ ---> thiếu Protit, cơ thể phải sử dụng nguồn Protit của cơ thể. (của cơ, mô liên kết mỡ...)
3. Các nội tạng do suy dinh dưỡng kéo dài bị ảnh hưởng chức năng và hình thể.

http://tieulun.hopto.org

4. Các biến chứng NTVT, sốt cao, loét điểm tỳ, NĐ do độc tố bỏng, tình trạng bất động kéo dài.... làm suy mòn phát triển**.**

III. LÂM SÀNG:

1. Toàn thân:

1.1. Gầy sút cân:

- Mặt hốc hác, gồ xương nhô lên, mỡ dưới da biến mất, cơ teo.
- Sút cân có thể 15% trọng lượng cơ thể trong tháng thứ nhất. Nếu nặng có thể 1-1,5kg/ngày, tới 30-48% trọng lượng.

1.2. Da niêm mạc nhợt, khô, nhăn nheo, giảm tính đàn hồi, rụng lông tóc móng, rối loạn phát triển tế bào sừng.

1.3. Phù thiểu dưỡng:

- Phù mềm, trắng, ấn lõm, rõ viền chi.
- Gặp phù SD, tràn dịch màng bụng, màng phổi, màng tim, toàn thân.
- Cơ chế: giảm protein ---> giảm PK -> Tính thấm thành mạch tăng.

1.4. Loét các điểm tỳ đè: có thể 1 hoặc nhiều điểm diện tích có thể khác nhau.

- Vết loét là cửa ngõ VK; SM phát triển.
- Loét phát triển có thể sâu tới cơ, xương nhất vùng cùng cụt.
- Các vị trí hay gặp: ụ chẩm, cột sống cổ (C6-C7), bả vai, gai đốt sống đặc biệt vùng cùng cụt, mào chậu - mấu chuyển lớn - gót chân - mắt cá chân (ngoài), vùng khớp khuỷu - đầu dưới xương trụ. phía trước: xương trán, xương ức, xương sườn, khớp gối...

1.5. Sai lệch các chi thể:

- Do nằm lâu và bất động kéo dài tư thế giảm đau.
- Có thể gặp sai khớp cb, dây chằng bao khớp lỏng lẻo.

1.6. Thưa xương:

- Nhất ở chi thể bị bỏng, có khi gây gãy xương bệnh lý.
- Ở khớp: có thể teo sụn khớp, cứng khớp.
- Vùng gần khớp: cốt hoá cơ.

1.7. Hội chứng dễ chảy máu:

- Dễ chảy máu biểu hiện chảy máu TCH khi thay băng, khi vận động mạnh chi thể, khi ngâm tắm nước nóng...
- Có thể gặp Capilliarotoxicose: NĐ mao mạch, thể bệnh Schonlein - hemeck.
- Có thể XH NĐ mao mạch ở da
- Có thể NĐ mao mạch ở khớp
- Có thể XH NĐ mao mạch ở thận
- Có thể XH NĐ mao mạch ở ruột: đau bụng cấp tính, chảy máu tiêu hoá

2. Tại chỗ:

- TCH nhợt nhạt, phù nề; quá trình biểu mô hoá ngừng, chậm. Vết thương nhiều màng tơ huyết, giả mạc,

http://tieulun.hopto.org

dễ chảy máu, khối máu tụ, nhiều mủ.
- VK học thay đổi: chủ yếu Proteus, TKMX
- Nặng: hoại tử thứ phát vết thương
- Không có tổ chức hạt
- Gân, cơ, khớp, TK, MM có thể bị lộ, hoại tử.

3. Các biến đổi bệnh lý khác:

3.1. Tâm thần kinh:
- Suy nhược thần kinh, thay đổi tính, rối loạn giấc ngủ.
- Rối loạn thần kinh thực vật, mồ hôi vã đột ngột....
- Viêm dây thần kinh (nhất trụ, mác) viêm dây thàn kinh thị giác, viêm đa dây thần kinh.

3.2. Tuần hoàn:mạch nhanh, huyết áp thấp, EGB: loạn

3.3. Tiêu hoá: chán ăn, táo hoặc ỉa lỏng.

3.4. Nội tiết: chức năng tuyến thượng thận, SD giảm cấp

Phụ nữ: Rối loạn kinh nguyệt, vô kinh

Nam: sản xuất tinh trùng ức chế

4. Cận lâm sàng:

4.1. Thiếu máu nhược sắc bền:
- Do suy dinh dưỡng ----> rối loạn tổng hợp Globin và Hemo
- Do rối loạn chuyển hoá (hấp thu, chuyển hoá) Fe
- Ức chế tuỷ xương (HC lưới giảm)
- Tiêu máu (xuất hiện kháng thể kháng hồng cầu, Bili tăng nhất gt, Coobms TT (-), mất máu.

4.2. Protein máu:
- Protein trong máu thấp có khi còn 2,4g/l
- Al giảm: Globulin, nhất a2g tăng -> tỷ lệ A/G đảo ngược: 0,4 - 0,8
- A.a trong máu giảm số lượng và thành phần, a - a niệu: lúc đầu tăng, sau giảm

4.3. Xét nghiệm khác
- Glucose máu giảm. Na, K giảm, VSS tăng
- Ure máu xu hướng tăng.
- Các yếu tố trên làm bệnh nhân suy mòn luôn ở tình trạng sốc tiềm, dễ xuất hiện khi có can thiệp phẫu thuật hoặc thay băng.

5. Các biến chứng:
- Gặp thoái hoá Amiloit gan, thận . . .
- Viêm phổi, viêm gan, viêm bàng quang. Trên cơ sở bị suy mòn, thường sốc tiềm dễ xẩy ra khi phẫu thuật.
- Nặng: nhiễm khuẩn huyết, viêm khớp

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ TIÊN LƯỢNG

http://tieulun.hopto.org

1. Mức độ: SGK
2. Tiên lượng: SGK
Với chẩn đoán và điều trị đúng, 80% suy mòn điều trị khỏi (theo Philatov). Ngày nay hiếm gặp bệnh cảnh suy mòn đơn thuần.

V. ĐIỀU TRỊ

A- NGUYÊN TẮC DỰ PHÒNG ĐIỀU TRỊ SUY MÒN BỎNG:
- Tiếp da sớm phủ kín TCH: điều trị cơ bản
- Điều trị toàn diện: nâng đỡ cơ thể bệnh nhân: nuôi dưỡng tốt chữa rối loạn và biến chứng.

1. Nuôi dưỡng

1.1. Nuôi dưỡng theo chế độ cao đạm, đủ thành phần dinh dưỡng
- Khẩu phần dinh dưỡng: 1g G: cung cấp 4,1 calo
1g Pro: cung cấp 4,1calo
1g L: cung cấp 4,2calo
- Tỷ lệ TP/24h: Glucide: 50% số g/c calo
Pro : 2- 4g/kg
L : Đủ cung cấp nhiệt năng còn lại
-> Dinh dưỡng cung cấp: 3.400 - 4.2000 calo/ 24h hoặc 50 – 70calo/kg/24h
- Thành phần dinh dưỡng đủ: Pro đặc biệt chú ý N và tỷ lệ a.a
Glu và lipít
Sinh tố và muối khoáng
* Công thức tính nhu cầu năng lượng và protein:
- Công thức Curreri P.W (1947):
Nhu cầu (Kcal)= 25 x kg cân nặng - 40 x % diện bỏng.
- Công thức Hildreth M.(1989): hiện đang áp dụng phổ biến
Nhu cầu (Kcal) = 1800/m2 S cơ thể - 2200/m2 S bỏng.

1.2 Đường nuôi:
- Tốt nhất đường miệng, ăn nhiều bữa, nhẹ nhàng chế độ nửa đặc, lỏng, chọn thức ăn dễ tiêu, hấp thu tốt, hạn chế thức ăn nhiều chất bã, sinh hơi.
-> Ưu điểm: hợp sinh ly, dự phòng liệt ruột, chướng bụng, bảo vệ niêm mạc dạ dày ruột, cân bằng khuẩn chí trong ruột, ngăn chặn vi khuẩn xâm nhập từ ruột vào máu.
- Khi bệnh nhân không thèm ăn, nôn mửa ----> nuôi bằng dịch nuôi qua sonde dạ dày (Meritene, Resource...). Chú ý bảo đảm tiệt khuẩn, nhiệt độ 37-380C.
- Bệnh nhân suy mòn nặng: kết hợp nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

1.3. Dịch nuôi:
- Dịch nuôi cung cấp Glucide: Glucose 5%; 10%, 30%, chú ý cho kèm K cùng insulin.
- Dịch nuôi cung cấp Protide: gồm
- Huyết tương máu: tươi, khô, lạnh
- Ưu điểm: bổ sung đủ yếu tố cần chuyển hoá, yếu tố miễn dịch, có tác dụng cầm máu

http://tieulun.hopto.org

- Nhược điểm: có thể có VGVR
Albumin người: loại 5; 10; 15; 20% truyền cùng Glu 5%.
Dung dịch axit amin: Moriamin (Moriamin P có Subtosan: Polyvinyl pirrolidon); Mori P2: Sorbiton 5% chứa KCL, NACL, CaCL2 và 11 a.a
Thường dung dịch axitamin tổng hợp dưới dạng dung dịch 8% trong dung dịch ngọt 5%: Restamin, Nutrisol, Kanaplasma, Alversin...
Dung dịch đạm thuỷ phân: Proteolysat, amino, Hydrolysin(LX cũ). HT máu dv lớn có chiếm 4,4-5,6% protit có đủ a.a cần thiết . Chống dùng khi suy tim, suy gan
Dung dịch Protein 4,8% đẳng trương: chứa AL và bulin: 20-25% phù hợp với cơ chế bệnh lý (mất nhiều AL)
- Dịch nuôi cung cấp Lipit: Lipofundin; Intralipid; Lipovenons. Chứa các MCT và LCT, cung cấp năng lượng nhưng còn nhiều biến chứng....

1.4. Truyền máu:

- Có thể truyền máu trực tiếp (tốt nhất)
- Truyền máu tươi (1-12h sau lấy)
- Máu dự trữ.

-> Truyền máu lưu ý: đề phòng VGVR - SIDA
- Truyền khối hồng cầu: rất tốt khi điều trị thiếu máu.
- Số lượng: có thể từ 150-200-300-500 ml
có thể hàng ngày hoặc cách ngày.
- Truyền máu bệnh nhân bỏng mới khỏi trong vòng 2-3 năm

1.5. Dùng men - nội tiết tố:

- Hormone chống dị hoá:
Nerobol 5mgx4v/ng
Durabolin 25mgx1ố/ng Dùng từ ngày 5-7 kéo dài 1-2 tháng
- Corticoit: Hydrocortisol: ố 125mg
Prednisolon 5mg
Depersolon 30-60-90mg
Dexametason
Dùng trong điều trị suy mòn: liều trung bình: Costancyl 1mg/kg, sau giảm dần liều.
- Chỉ định: (gđ suy mòn)
. Thiếu máu yếu tố tự miễn (Coombs (-))
. Protein máu giảm thấp
. Viêm gan, viêm thận, NĐ mao mạch, FV kéo dài
. TCH phù nề, nhợt nhạt hoặc xơ hoá. Tiến hành ghép da Mowlem Jackson
-> Chú ý chống chỉ định và phối hợp kháng sinh, K bổ xung.

1.6.: Thuốc kích thích tiêu hóa, tăng cường hấp thu: Như men tiêu hóa, dung dịch Pancreatin, dung dịch Pepsin…
Các biện pháp khác như: Vitamin, nhất là Vitamin C, A, D , nhóm B…
Liệu pháp tăng cường miễn dịch.

1.7. Chăm sóc:

http://tieulun.hopto.org

- Buồng bệnh sạch, bảo đảm chế độ tiệt trùng, vô khuẩn tránh bội nhiễm, lây chéo.
Nặng: Buồng vô khuẩn
- Nặng: bệnh nhân nằm giường xoay 2- 4h đổi tư thế.
- Phòng chống loét: đệm mềm, vệ sinh da, xoa bóp.
- Tập thở, ngâm tắm, lý liệu - vận động nhẹ nhàng, tập đi...
- Có điều kiện: giường đệm khí lỏng Clinitron.

98. THUỐC ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ BỎNG

PHẦN I . THUỐC ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ VẾT BỎNG

I.ĐẠI CƯƠNG

- Tổn thương bỏng là nguồn gốc gây ra mọi rối loạn bệnh lý trong bệnh bỏng
- Dùng thuốc điều trị tại chỗ tổn thương bỏng nhằm hạn chế hoặc cắt bỏ yếu tố bệnh lý này
- Thuốc điều trị tại chỗ vết bỏng gồm các nhóm thuốc:
· Thuốc kháng khuẩn vết thương bỏng
· Thuốc làm rụng hoại tử bỏng
· Thuốc kích thích tái tạo vết bỏng
· Thuốc làm se khô và tạo màng che phủ vết bỏng
- Trong điều trị bỏng hiện đại, việc sử dụng các vật liệu thay thế da đang là một vấn đề được cả thế giới quan tâm.
- Khám vết bỏng hàng ngày là công việc thường xuyên của bác sỹ điều trị bỏng để bổ xung chẩn đoán độ sâu của bỏng và chỉ định thuốc điều trị tại chỗ và toàn thân phù hợp

II. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ VẾT BỎNG

1. Thuốc ức chế vi khuẩn vết thương bỏng
- Yêu cầu của một thuốc kháng khuẩn vết bỏng
Có tác dụng với các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn vết bỏng với tỷ lệ kháng thuốc thấp nhất
Không hoặc ít gây hại cho mô lành và tế bào lành
Không hoặc ít có tác dụng phụ
Thấm sâu vào các mô
1.1.Cream Silver sulfadiazine 1%
- Đặc tính và tác dụng: Là sự kết hợp của bạc (Ag) với một sulfamide. Được sản xuất từ 1960, dưới dạng cream nồng độ 1% màu trắng không tan trong nước. Đây là một thuốc kháng khuẩn sử dụng tại chỗ vết

http://tieulun.hopto.org

bỏng khá thông dụng hiện nay.
- Thuốc ít hoặc không gây đau
- Thuốc ít thấm sâu vào hoại tử
- Thuốc có phổ kháng khuẩn rộng với nhiều loại vi khuẩn như S.aureus, E.coli, Klebsiella, P.aeruginosa, Proteus, Enterobacteraceae và cả C.albicans

- Chỉ định:
- Điều trị vết thương bỏng nông và sâu

- Chống chỉ định:
- Sau mổ ghép da
- Phụ nữ có thai những tháng cuối, trẻ sơ sinh (vì gây vàng da)
- Dị ứng với các thành phần của thuốc

- Cách dùng:
Thuốc được dùng đắp vào vết thương bỏng mới (sau khi đã được xử trí vết thương kỳ đầu tốt) có thể đắp trực tiếp thuốc lên vết thương hoặc tẩm vào gạc. Thay băng ngày một lần hoặc hai lần

- Tác dụng phụ:
Silver sulfadiazine 1% (SSD 1%) có thể gây giảm bạch cầu . Dấu hiệu này xảy ra thường sau 2-3 ngày sử dụng thuốc khi đắp diện tích rộng. Triệu chứng này thường gặp từ 5-15% bệnh nhân

- Một số biệt dược thường gặp:
- Silvadene (Hoa kỳ)
- Flammazin (Pháp)
- Silvin (Pakistan)
- Silvirin (ấn độ)
- Sulfadiazin bạc (Xí nghiệp dược phẩm TW Huế)

1.2 Axit Boric.
Đây là một axit yếu, thuốc được sử dụng dưới dạng dung dịch 3% hoặc dạng bột tinh thể màu trắng , đóng gói 10 gam
Axit boric có tác dụng ức chế sự phát triển của trực khuẩn mủ xanh.

Chỉ định
- Điều trị vết thương nhiễm trực khuẩn mủ xanh
- Sử dụng để trung hoà vết bỏng do vôi tôi nóng

Chống chỉ định: Các loại bỏng khác
Cách dùng: Tẩm thuốc vào gạc đắp lên những vùng vết thương có nhiễm trực khuẩn mủ xanh, tẩm thuốc vào gạc đắp lên vết thương bỏng vôi, chỉ đắp diện tích khoảng 10%
Chú ý khi sử dụng: Không dùng ở diện tích quá rộng vì có nguy cơ thuốc gây nhiễm toan chuyển hoá.

1.3 Dung dịch Nitrat bạc ($AgNO_3$)
Đặc tính: Thuốc có tác dụng diệt trực khuẩn mủ xanh, thuốc ít gây dị ứng
Chỉ định: Những vết bỏng nhiễm trực khuẩn mủ xanh
Chống chỉ định: Những vết bỏng khác
Cách dùng: Tẩm thuốc vào gạc, đắp vào những vùng nhiễm trực khuẩn mủ xanh
Dạng thuốc: Dung dịch 0,5%; 0,25% đóng trong chai màu. Nhược điểm của thuốc là đắp tốn gạc, gây đen đồ vải.
Chú ý khi sử dụng: Chỉ đắp với diện tích dưới 10% diện tích cơ thể vì thuốc gây hạ natri và clo máu, gây

http://tieulun.hopto.org

kiềm chuyển hoá và methemoglobin

1.4. Mỡ Maduxin:

- Đặc điểm và tác dụng: Maduxin (Madhuxin) là thuốc dạng mỡ màu nâu đen được nấu từ lá của cây sến (Madhuca pasquieri – Dubard H. Sapotaceae). Maduxin oil là cao của lá sến , dầu hạt sến và vaselin. Maduxin được nghiên cứu bào chế từ 1990-1995 (Lê Thế Trung, Nguyễn Liêm, Trần Xuân Vận). Đây là thuốc chữa nhiễm khuẩn vết bỏng có hiệu quả. Thuốc có tác dụng với tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh. E.coli, Proteus...

Gạc tẩm thuốc đắp vào vết thương làm giảm tiết dịch, giảm mùi hôi. Thuốc kích thích biểu mô hóa ở bỏng nông và tạo mô hạt ở bỏng sâu. Thuốc có tác dụng tốt với bỏng vôi.

- Chỉ định: điều trị vết bỏng nông, bỏng sâu và bỏng vôi;

- Chống chỉ định: Sau mổ ghép da

- **Cách dùng:** Sau khi làm sạch vết thương, tẩm thuốc vào gạc, đắp lên vết thương, thay băng ngày một lần hoặc ngày hai lần.

- Nhược điểm: Thuốc thường gây đau cho bệnh nhân và làm đen vải trải.

2. Thuốc làm rụng hoại tử bỏng :

Có bản chất là các men tiêu huỷ protein có nguồn gốc từ hoá chất,động vật, thực vật và vi sinh vật

2.1- Từ hoá chất (các axit yếu): mỡ Axit salyxilic 40%:

- Chỉ định và cách dùng:

- Dùng ở hoại tử khô từ tuần thứ hai sau bỏng
- Diện tích dùng một lần dưới 10% diện tích cơ thể
- Đắp thuốc trực tiếp lên hoại tử, dùng thuốc cách ngày (Bôi thuốc dày khoảng 1mm)

- Chống chỉ định.

Hoại tử ướt

Trạng thái toàn thân nặng (Suy tim mach, suy hô hấp...) vì dùng thuốc thời gian kéo dài có thể gây nhiễm toan chuyển hoá.

2.2 - Nguồn gốc động vật: Các men Trypsin, pepsin, chymotrypsin..

2.3 - Từ thực vật: men papain (từ mủ quả đu đủ), bromelain (từ quả dứa) có tác dụng làm tiêu sợi tơ huyết và ức chế đông vón tiểu cầu

Từ vi sinh vật: các men do vi khuẩn tiết ra như Streptokinaza (do liên cầu khuẩn tiết ra), Subtilain (do Bacillus subtilis tiết ra). Chế phẩm Travase đã từng được áp dụng trên lâm sàng có kết quả tốt

3 - **Thuốc kích thích tái tạo vết bỏng (kích thích biểu mô và tạo mô hạt)**

Trong nhóm thuốc này có nhiều loại thuốc như:

- Các thuốc mỡ: Dầu gan cá thu, dầu gấc (Bản chất là các vitamin A,D)
- Thuốc mỡ chế từ rau má: **Madecasol**
- Thuốc kem nghệ.
- Thuốc **Dampommade (mỡ cao vàng)** , đây là bài thuốc thừa kế của sư cụ Đàm Lương ở Chùa Trắng. Thành phần gồm có: Hồng đơn, sáp ong, mật đà tăng, dầu luyn....

- Chỉ định: - Sau mổ ghép da 5 - 7 ngày

- Vết bỏng chậm liền, vết loét lâu liền diện tích hẹp

- Chống chỉ định: Diện tích rộng (vì trong thành phần có chì), mỗi lần chỉ đắp dưới 5% diện tích cơ thể

- Cách dùng: Tẩm thuốc vào gạc đắp vào vết thương có tác dụng kích thích biểu mô hoá ở những vùng có mô hạt diện tích hẹp và được sử dụng ở những vết loét lâu liền. Thay băng ngày một lần , hoặc thay

http://tieulun.hopto.org

băng cách ngày.

4. Thuốc tạo màng che phủ vết bỏng (Thuốc tạo màng)

Thành phần của thuốc có tanin có tác dụng làm đông dịch vết thương, kết tủa protein, liên kết các tơ collagene tạo thành một màng .

Một số thuốc nam có tác dụng làm se khô và tạo màng thuốc như cao đặc lá sim cao kháo nhậm, cao kháo vàng, hu đay, cao lá tràm, chè dây... và đặc biệt là thuốc bỏng chế từ vỏ cây xoan trà (Lê Thế Trung, Nguyễn Văn Đồng, Nguyễn Liêm, Đoàn Thế Luỹ và CS- B76).

Cao đặc vỏ cây xoan trà có tỷ trọng d:1,22-1,24, độ nhớt n=5,36 poises, pH:7, Tanin:32,1%, gôm nhựa 14%, flavon 5,4%, dầu béo 1,37%...

Dạng thuốc bột khô, màu nâu , tan nhanh trong nước nóng (thuốc bột B76)

- Chỉ định: Dùng cho bỏng mới, bỏng nông, vết bỏng chưa nhiễm khuẩn

- Chống chỉ định:

- Bỏng sâu
- Vết bỏng đã nhiễm khuẩn hoặc ô nhiễm nặng
- Bỏng vùng khớp
- Bỏng vùng mặt cổ, tầng sinh môn, sinh dục
- Bỏng vòng quanh chi.
- Bỏng do vôi tôi nóng

- Cách dùng: Bột B76 được rắc lên vết bỏng sau khi đã được xử lý vô khuẩn kỳ đầu vết thương, cắt vòm nốt phỏng, bỏng chi thể không bôi kín chu vi, bôi mặt trước, mặt sau chi thể

Chú ý: Thuốc gây đau xót trong 15 - 30 phút sau khi phun thuốc, do đó phải giảm đau tốt cho người bệnh.

- Theo dõi sau đắp thuốc:

- Sấy khô bằng đèn hoặc bằng máy sấy
- Rạch màng thuốc khi có dấu hiệu: phù nề, trèn ép tuần hoàn đầu chi hoặc có mủ ở dưới màng thuốc
- Nếu tiến triển tốt, 10 - 15 ngày màng thuốc tự bong và vết bỏng liền

PHẦN II: SỬ DỤNG CÁC LOẠI DA VÀ VẬT LIỆU THAY THẾ DA

1. Mục đích

- Giảm đau cho người bệnh
- Hạn chế mất dịch, máu qua vết thương
- Hạn chế nhiễm khuẩn vết bỏng
- Kích thích biểu mô hoá ở bỏng nông, kích thích tạo mô hạt ở bỏng sâu

2 Một số vật liệu che phủ tạm thời

2.1 Phân loại

- Vật liệu có nguồn gốc từ da:

Da dị loại: Da ếch tươi, da ếch đông khô tiệt khuẩn bằng tia gamma, da lợn tươi đông lạnh

Da đồng loại: da tử thi, da lấy từ thân nhân người bị bỏng

- Vật liệu có nguồn gốc sinh học tổng hợp: màng Biobrane, Intergra, Dermagraft, collagene, ...

2.2. Chỉ định:

- Các vết bỏng độ II, III nền sạch.

http://tieulun.hopto.org

- Đắp vào nền vết thương sau khi cắt bỏ hoại tử
- Đắp vào nền mô hạt xấu, chuẩn bị ghép da tự thân
- Đắp vào những diện mô hạt rộng (khi chưa có điều kiện ghép da tự thân)

2.3 Chống chỉ định:

- Hoại tử bỏng sâu
- Vết thương bỏng bẩn và ô nhiễm nặng

99. THUỐC NAM ĐIỀU TRỊ BỎNG

Thạc sỹ: Đặng Tất Hùng

I. MỞ ĐẦU:

Đã từ lâu trong dân gian Việt Nam và nhiều nước đã dùng các loại thuốc sử dụng cây con để điều trị các bệnh nói chung và vết thương bỏng nói riêng. Là nguồn dược liệu sẵn có, chế biến đơn giản, điều trị có hiệu quả.

Ngày nay việc kết hợp y học cổ truyền và y học hiện đại là việc làm đúng đắn có ý nghĩa. Đem lại hiệu quả kinh tế cao, cứu chữa được nhiều bệnh nhân.

Có rất nhiều thuốc chữa bỏng sử dụng cây và con, điều trị toàn thân và tại chỗ. Nhưng để có được kết quả về khoa học và thực tiễn phải trải qua nhiều giai đoạn:

- Phát hiện (trong dân gian)
- Kiểm tra về dược học, độc học, vi sinh.
- Thử nghiệm trên động vật
- Kiểm tra về cận lâm sàng
- Nghiên cứu ứng dụng lâm sàng diện hẹp
- Đánh giá kết quả lâm sàng ở một nơi thực hiện, ở một số bệnh viện có khả năng.
- Tổng hợp.
- Sản xuất, đóng gói, phát hành.

Trong dân gian đã có nhiều cách điều trị bỏng nhưng có những cách điều trị không đúng cho toàn thân và tại chỗ như: Bôi mực tàu, thuốc đánh răng, ngâm bùn, ngâm vào nồi nước giải, bôi mắm, bôi tương... Vì vậy cần phải nắm được một số thuốc nam để điều trị khi có bệnh nhân bỏng.

II. CÁC LOẠI THUỐC ĐÃ ĐƯỢC DÙNG:

1. Các bước tiến hành khi sử dụng:

1.1. Sơ cứu bỏng:

- Làm ngay khi bị bỏng
- Phải loại trừ tác nhân, ngâm lạnh ngay trong nước sạch 30 phút để giảm nhiệt độ, giảm đau, giảm nề,

băng ép vừa.

1.2. Điều trị thực thụ:

- Xác định diện tích, độ sâu bỏng.
- Điều trị toàn thân: Nếu có sốc hoặc đe doạ sốc phải truyền dịch hoặc uống dịch thể sớm (Oresol), giảm đau.
- Điều trị tại chỗ: xử trí bỏng kỳ đầu cơ ban: nhanh, sạch, lấy bỏ các dị vật, các phần da hoại tử đã bong.
- Sau đó đưa thuốc điều trị tại chỗ.

2. Nhóm thuốc tạo màng:

2.1. Nguyên lý:

Các thuốc tạo màng có nồng độ Tanin cao (khoảng 30%). Tanin làm kết tủa Protein tiết ra từ vết thương tạo thành màng, dính vào vết thương bỏng tạo thành màng, dính vào vết thương bỏng. Khi khỏi sẽ từ bong màng.

2.2. Chỉ định:

Dùng trong bỏng nông độ II, III, vùng bỏng chưa bị nhiễm trùng (thời gian 1-2 ngày đầu) diện tích dùng dưới 20% diện tích cơ thể.

2.3. Chống chỉ định:

Bỏng sâu, bỏng ở mặt cổ, tầng sinh môn, các ngón tay, ngón chân, không bôi kín chu vi chi (để chống garo tự nhiên do màng thuốc).

2.4. Cách sử dụng thuốc:

Phun, rắc, bôi lên trên mặt vết bỏng một lớp mỏng (0,5-1mm). Bệnh nhân sẽ bị sót 10-15 phút rồi sẽ hết. Sau khi dùng thuốc khoảng 7 giờ sẽ tự khô hoặc dùng sức nhiệt để sấy (bóng điện, máy sấy tóc). Tiết kiệm băng gạc.

2.5. Một số loại thuốc tạo màng:

* B76 - chế biến từ cây xoan trà, dạng bột hoặc keo. Thành phần có: Tanin 32%, gôm nhựa 14%, Flavon 5,4%, dầu béo, Quinon - sử dụng trên vết bỏng, trên đường khâu vết mổ vô trùng.
* Kháo nhớt, kháo nhậm, hu đay, săng lẻ, cao lá sim, cao sến (cao sến ngoài tác dụng tạo màng còn dùng tẩm vào gạc băng kín, để chống nhiễm trùng).
* Chitosan: Chế xuất từ vỏ tôm.

3. Nhóm thuốc làm rụng hoại tử bỏng sâu:

Việc loại trừ sớm hoại tử bỏng là việc cần thiết để chống nhiễm độc, nhiễm trùng, ghép da sớm. Có nhiều biện pháp:

- Bằng phẫu thuật cắt bỏ hoại tử sớm.
- Dùng hoá chất axit Salicilic 40%
- Men Trypsin, Chymotrypsin
- Thực vật: Dùng Papain (mủ đu đủ), Bromelain (nõn dứa)

Các loại thực vật làm rụng họai tử chậm hơn hoá chất.

Thời gian sử dụng: Tuần thứ 2 sau bỏng (8-10 ngày). Diện tích dùng một lần dưới 10% diện tích cơ thể (vì còn có điều kiện ghép da).

4. Nhóm thuốc kháng hoặc ức chế vi khuẩn:

* Berberin (từ cây vàng đắng) dạng viên để uống. Dạng dung dịch 1% để băng. Đã từ lâu Berberin được sử dụng rộng rãi, không phải mua Furacilin của nước ngoài.
* Nước sắc lá móng, lá sòi, dung sạn, mã đề, lân tơuyn, tinh dầu chàm...

http://tieulun.hopto.org

* Hiện đang sử dụng nhiều cao lá sến (Madhuxin), dạng cao và dầu. Đã kết hợp với một số cây khác (lân tơuyn, phá cố chỉ, lá diếp cá, bạch hào xà, lá dâu, hoa hoè) có tên là Selafin.

5. Nhóm thuốc tái tạo vết thương:

Thuốc này kích thích tổ chức hạt phát triển, kích thích biểu mô.Sử dụng muộn.

* Dampomat: thuốc của sư cụ Đàm Lương, thành phần có hồng đơn, mật đà tăng, sáp ong, dầu luyn... thường sử dụng trong những vết loét nhỏ, không cần ghép da, thay băng tự liền.

* Ngoài ra còn dùng: Dầu gan cá thu, mỡ rau má, kem nghệ (kem nghệ ngoài việc kích thích liền da còn có tác dụng làm giảm bớt thay đổi màu sắc của sẹo. Ngoài ra còn có tác dụng tốt trong viêm bàng quang...)

* Mật ong, mỡ trăn, ca trứng gà cũng được sử dụng trong những vết loét lâu liền, bỏng sâu, diện hẹp, làm tăng cường dinh dưỡng tại chỗ. Là môi trường ưu trương chống phù nề, giảm mức độ nhiễm khuẩn.

6. Nhóm tác dụng lợi tiểu:

Có thể dùng trong thời kỳ nhiễm độc, nhiễm khuẩn: Hay dùng

- Nước sắc râu ngô
- Lá rau ngót tươi giã lấy nước để uống.

7. Nhóm thuốc chống sẹo lồi:

Hiện nay còn vướng mắc về cơ chế và điều trị sẹo lồi. Nhưng để có tác dụng bổ sung trong các biện pháp chống sẹo lồi thì dùng:

Rau má tươi, khô, sắc lấy nước uống hàng ngày, còn có chế phẩm viên Ramasol.

8. Nhóm có tác dụng che phủ tạm thời vết bỏng:

* Da ếch, da lợn (dị loại)

Sử dụng dạng tươi hoặc bảo quản đông khô, tiệt trùng bằng tia gama tác dụng là một màng sinh học để:

- Hạn chế thoát huyết tương
- Hạn chế vi khuẩn xâm nhập
- Giảm đau
- Kích thích biểu mô và kích thích tổ chức hạt

Có thể dùng đơn thuần hoặc kết hợp khi ghép da tự thân kiểu Mowlem jackson hoặc ghép da mắt lưới kiểu Sandwich.

III. SỬ DỤNG THUỐC NAM CHỮA BỎNG:

- Trên thế giới:

- DavidClegbern (1858) đề xuất phương pháp dùng Tanin để làm đông dịch tiết ở vết bỏng, kết tủa Protein tạo thành một màng thuốc che phủ vết bỏng.
- Bettman, A.G (1935) dùng dung dịch axit Tanic 5% và dung dịch Nitrat bạc 10% bôi lên vết bỏng.
- Có tác giả dùng bột Alumin rắc lên vết bỏng nông, dùng Azosuluamid - Tiritricene, hoặc các chất tạo màng bằng Polyrethan, Polyretrafluoroethylen, Polyvinyl, Polyvinyllcool, các chất tạo keo đơn phân tử bôi lên vết bỏng nông.

- Ở Việt Nam: y học cổ truyền đã phân loại bỏng do nước sôi, bỏng do lửa, có nêu trạng thái ngạt thở do khói đen. Các vị danh y Tụê Tĩnh và Hải Thượng Lãn Ông đã nêu nhiều vị thuốc và bài thuốc chữa bỏng. Trong nhân dân cũng lưu truyền nhiều bài thuốc chữa bỏng tốt.

http://tieulun.hopto.org

Trong y lý y học cổ truyền có nêu phải làm mát cái nóng đã nhập vào cơ thể và chống độc, giải độc cơ thể, bồi bổ tâm dịch, chống thoát nước, điều hoà khí huyết, bồi bổ âm dương, bồi dưỡng cơ thể, khôi phục tinh thần.
- Tuệ Tĩnh đã khuyên dùng nước tiểu của trẻ khoẻ mạnh để uống khi bị bỏng và dùng lá củ cải giã nát lấy nước uống để chữa ngạt thở do hít thở khói.
- Trong cuộc kháng chiến chống Pháp và chống Mỹ, tại các vùng giải phóng, khu căn cứ và tại chiến trường đã sử dụng nhiều thuốc chữa vết bỏng có nguồn gốc tự nhiên từ các kinh nghiệm dân gian.
- Trong nhiều năm gần đây chúng ta đã thừa kế nghiên cứu ứng dụng được một số thuốc nam chữa bỏng.

IV. CÁC NHÓM THUỐC ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ VẾT THƯƠNG BỎNG:

A. CÁC THUỐC LÀM SE KHÔ VÀ TẠO MÀNG THUỐC CHE PHỦ VẾT THƯƠNG BỎNG MỚI:

Cao đặc xoan trà: thuốc bỏng chế từ vỏ cây xoan trà (chrospondias axillarisHill - Roxd họ Anacardiacea) (ký hiệu B76); cao đặc xoan trà có tỷ trọng d: 1,22 - 1,24; độ nhớt n = 5,36 poises; pH: 7,0; cặn khô: 50%; chứa các thanh phần: Tanin 32,1%; gôm nhựa:14%; Flavon: 5,4%; dầu béo: 1,37%; quinon: 0,5%. Cao đặc được chuyển sang dưới dạng bột thuốc khô màu nâu mịn, tan nhanh trong nước nóng.
Tác dụng: Sau khi rắc, phun thuốc, lớp thuốc này kết hợp với các dịch huyết tương và thành phần mô liên kết trung bì, gắn chặt và bám vào vết thương bỏng mới tạo thành một màng thuốc che phủ vết thương bỏng. Màng khô nhưng không nứt nẻ và không cản trở các động tác của người bị bỏng.
- Thuốc có tác dụng làm giảm thoát huyết tương ra ngoài vết bỏng và giảm bội nhiễm trên vết bỏng.
- Đây là phương pháp hở không cần băng, tiết kiệm thuốc và bông, băng, gạc, giảm đau đớn cho bệnh nhân, không còn mùi hôi.
- Thời gian khỏi của bỏng nông giảm ngắn được từ 2 - 5 ngày. màng thuốc sẽ tự rụng hoặc được cắt bỏ khi bỏng nông đã khỏi.
Chỉ Định: Cao đặc xoan trà (thuốc bỏng B76) được dùng bôi, rắc, phun, trên các vết thương bỏng nông sau khi đã được sử lý vô khuẩn kỳ đầu theo các qui tắc đã nêu chung (rửa sạch, cắt bỏ vòm các nốt phỏng, rửa vô khuẩn, thấm khô).
Chống chỉ định: Vết bỏng sâu, vết bỏng đã nhiễm trùng.
Vết bỏng ở vùng mặt, tầng sinh môn, bỏng vùng khớp vận động, bỏng ở bàn ngón tay, bàn ngón chân, bỏng ở đầu mặt cổ.
Không bôi kín chu vi chi thể để tránh hiện tượng chèn ép kiểu garo
Thuốc bỏng chế từ các cây khác có tác dụng tương tự như:
Lá sim (Rhodomyrius, tometasa, Wight), Kháo nhậm (Machilus odoretissimanees laurace), kháo vàng (Machlus bonii H. Lee - laurace), Hu đay
(Trema augustifola B.I, Ulmaceae), Săng lẻ (Lagerstroemia, tomentosa, lythraceae), Sú (Aegiceras cornin culatum Gacrin, Myrsinnaceae), Nâu (Dioscorera eirrhosa eirrhsa lour, Dioscoreaceae), Sòi (Sapium sibyferum L.Euphorbiaceae), Sến (Madhuca pasqiueri - Dubard - H, Sapoteceae)

http://tieulun.hopto.org

B. NHÓM THUỐC LÀM RỤNG NHANH CÁC HOẠI TỬ Ở VẾT BỎNG:

1.Mã đề: (Plantago majorr var, astica Decaisne họ Plataginaceae).

- Tác dụng: loại trừ tổ chức hoại tử, có tác dụng ức chế sự phát triển của Staphylcoccus aureus, ít tác dụng với Pseudomonas acruginosa, kích thích tái tạo tổ chức.

- Cách dùng: cao mã đề bôi hoặc nước ép để rửa, giã lá để đắp trên vết thương, thuốc mỡ mã đề dùng để đắp vết thương bỏng.

2. Nghệ: (Curcuma longo Lin, họ Zingiberaceae) là một cây thuốc dân gian. Đối với vết thương, vết bỏng dùng nước ép nghệ, kem nghệ 5% trên vết thương, vết bỏng.

- Tác dụng: loại trừ mô hoại tử, có tác dụng kháng khuẩn, kem nghệ ảnh hứng rõ đến sự phát triển của Staphylococcus aereus và nấm Candida albican, kích thích tái tạo mô.

3. Dung dịch mủ đu đủ: 2-10% dùng băng gạc có thấm ướt liên tục trên vết thương, vết bỏng hoặc dùng nhỏ giọt liên tục trên vết hoại tử bỏng, có tác dụng làm rụng hoại tử do tác dụng của men Papain.

4. Bấn: còn gọi là bạch đồng nữ (Clerodeadroa paniculatumlin), hoặc xích đồng nam (Cerodondron infortunatum họ Verbenaceae).

- Dùng 1kg cành lá hoa tươi rửa sạch - 10 lít nước lã

Đun sôi 30 phút lọc lấy nước, giỏ giọt liên tục hoặc ngâm vết thương ngày 2 lần mỗi lần 1 giờ.

5. Dứa xanh: (Ananas Satrivalin. Họ dứa Bromeliaceae).

Dùng quả dứa xanh băm nhỏ giã lấy nước rửa và đắp trên vết thương, vết bỏng có hoại tử. Trong nước dứa xanh có men Bromelain.

6. Ráy dại: (Colocasia macrorhira Schott họ ráy Araceae) dùng củ ráy giã lấy bột rắc lên vết thương vết bỏng có hoại tử.

C. NHÓM THUỐC CÓ TÁC DỤNG ỨC CHẾ VI KHUẨN, KHÁNG KHUẨN:

1. Vàng đằng: (Coxinium musitatum Pierre. Họ tiết dê Menis permaceae).

Dùng dăm cây phơi khô sắc lấy nước ở nồng độ 2/1000. Có tác dụng kháng khuẩn tạo vòng vô khuẩn với các loại tụ cầu, Proteurs, Enterobacter, Klebsiella.

Sử dụng: nhỏ giọt liên tục hoặc đắp gạc thuốc trên vết thương, vết bỏng.

2. Lân tơ uyn (Raphydophora decursiva schott họ ráy Araceae) 1kg dây vải và cô lại còn 700 ml dung dịch. Có tác dụng ức chế một số vi khuẩn mủ xanh.

3. Bột bù cu vẽ: (Byria fructiso Hook - họ thuầ dầu Euphozbiacceae) vỏ cây cạo lấy bột rắc lên vết bỏng đã rửa sạch.

4. Lá sắn thuyền: (Eugenia resinos gapner họ Sim - Myrtaceae) giã lá sắn thuyền hoặc dùng bột đắp trên vết bỏng.

5. Sài đất:(Wedelia Calendulacea less. Họ Cúc Compisitae) dùng cây tươi 100gam giã với một ít muối ăn, cho thêm 100ml nước đun sôi để nguội trỗn lẫn vắt lấy nước chia 2 lần uống trong 24 giờ, bã dùng đắp trên vết bỏng.

6. Lá móng tay: (Lansonia inermislin - họ Lythraceae), nước sắc tác dụng với trực khuẩn mủ xanh.

7. Lá sòi: (Saquium sebiferum Roxd - họ euphorbiaceae) nước sắc có tác dụng ức chế trực khuẩn mủ xanh.

8. Lá dung sạn: (Symphocos cochinchinenseslin - họ iridaceae), nước sắc tác dụng với trực khuẩn mủ

http://tieulun.hopto.org

xanh.
9. Sâm đại hành: (Eleuthrine subaphylla gapner - họ iriceae), nước sắc tác dụng với trực khuẩn mủ xanh.
10. Xuyên tâm liên: (Andrographis paniculatanees - họ Acanthceae), nước sắc ức chế một số vi khuẩn, có tác dụng cầm máu tại chỗ.
11. Lá diếp cá: (Houhynia cordata- họ saururaceae), dùng giã ép nước, nước sắc tác dụng với trực khuẩn mủ xanh.
12. Sến: (Madhuca pasquieri - Dubảd H. họ Sapotaceae) dưới dạng thuốc Maduxin, Maduxin oil có tác dụng ức chế khá với trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu vàng, E. coli, prteus. Là một thuốc dùng tẩm gạc thay băng có tác dụng tốt

D. NHÓM THUỐC ẢNH HƯỞNG ĐẾN TÁI TẠO MÔ HẠT VÀ BIỂU MÔ HOÁ Ở VẾT BỎNG:
1. Nghệ: (Curcuma longolin - họ gừng Zingiberaceae). Dùng nước ép, creme nghệ có tác dụng giảm mùi hôi, ảnh hưởng tốt đến quá trình sẹo hoá. Dùng để băng các loét điểm tỳ.
2. Mỏ quạ: (Cudranis tricuspidata bureau họ dâu tầm Moracead), nước sắc, vừa có tác dụng ức chế vi khuẩn, vừa kích thích mọc mô hạt.
3. Rau má: (Centella asiatca uro - họ Umbelliferae) dùng dưới hình thức thuốc mỡ, viên. Có tác dụng tốt đến quá trình tổng hợp collagen. Hoạt chất Madecassol có tác dụng tốt với mô liên kết. Dùng để dự phòng và chữa sẹo sơ, sẹo phì đại, sẹo lồi.
4. Cao mỡ vàng: (thừa kế của sư cụ Đàm Lương) gồm mật đà tăng, hồng đơn, sáp ong, dầu thực vật. Dùng để chữa các vết bỏng loét lâu liền.
5. Dầu mù u - nghệ:Có tác dụng kích thích biểu mô hoá vết bỏng, được một số bệnh viện phía nam dùng có kết quả.
6. Mật ong và cao trứng gà: cũng có tác dụng tốt đến quá trình tái tạo vết bỏng.

100. PHẪU THUẬT ĐIỀU TRỊ BỎNG

Thạc sỹ Đặng Tất Hùng

I. MỤC ĐÍCH YÊU CẦU:

- **Mục đích:** Nắm được các hình thức phẫu thuật và chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân bỏng trong từng thời kỳ.

- **Yêu cầu:** Hiểu được chỉ định và kỹ thuật ghép da trên tổ chức hạt trong bỏng và vết thương.

II. CÁC PHẪU THUẬT CẤP CỨU ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN BỎNG

1. Rạch khía đám da hoại tử khô để khô: Để cấp cứu
- Mục đích:
- Giải thoát phù nề, chống gây chèn ép do hoại tử gây garo.
- Xác định độ sâu (thứ yếu)
- Chỉ định:
- Da hoại tử khô vòng quanh chu vi chi làm cản trở tuần hoàn.
- Da hoại tử khô vòng quanh cổ, ngực gây cản trở động tác thở.
- Hoại tử sâu toàn bộ khối cơ lớn đề phòng hoại thư sinh hơi.

- Kỹ thuật: Sớm, vô trùng.
- Ở chi:
· Ngón tay: hai đường bên
· Mu tay : ô vuông
· Cẳng tay : chữ chi
· Cẳng chân: hai đường trong, ngoài cách bờ trong xương chày 1cm
- Ỏ cổ ngực:
· Cổ: 2-3 đường dọc.
· Ngực: kiểu bàn cờ.
* Rạch tới cân hoặc qua cân đến cơ, đến khi nào tới vùng lành (rớm máu), banh rộng băng ra, vô trùng.
- Khi có hoại thư sinh hơi: cắt bỏ cơ hoại tử, rửa Oxy già, tiêm Penicillin - huyết thanh chống hoại thư sinh hơi vào vùng lân cận.

2. Mở khí quản:
- Chỉ định:
- Suy hô hấp:
· Gặp trong bỏng nặng đường hô hấp, có phù thanh môn; nề, tắc khí đạo ----> khó thở.
· Bít tắc đường khí đạo vì đờm dịch tiết ở các bệnh nhân bỏng nặng có biến chứng viêm phổi, sẹp phân thuỳ.
· Bỏng đường hô hấp - nhiễm độc CO
· Suy hô hấp nặng sau phẫu thuật ở bệnh nhân bỏng.
Chỉ mở khi có suy hô hấp, có tính chất điều trị dự phòng ở các bệnh nhân bỏng nặng bị hôn mê sâu, để đặt ống nội khí quản gây mê mổ tiếp.
(Chỉ tiêu suy hô hấp: $pO_2 < 92$ mmHg; $pCO_2 > 42$ mmHg; HbO_2 89-93%)
- Kỹ thuật: Rạch Ù dưới sụn 1. Vô trùng khi làm và khi bệnh nhân thở.

3. Thắt mạch máu:
- Trong điều trị chảy máu thứ phát vùng bị bỏng, thường gặp trong bỏng điện
- Chỉ định:
- Các bệnh nhân bị bỏng điện ở chi phải có garo đặt sẵn ở giường bệnh nhân, khi có chảy máu sẽ garo kịp thời.
- Sau đó bộc lộ mạch máu để khâu, thắt.

http://tieulun.hopto.org

4. Các phẫu thuật khác:
Nếu có bỏng kết hợp vết thương, chấn thương

III. CÁC PHẪU THUẬT VỀ XƯƠNG - KHỚP Ở BỆNH NHÂN BỎNG:

1. Cắt cụt chi:
*** Chỉ định:**
- Bỏng sâu độ V toàn bộ chi (nhất là hoại tử cơ đề phòng hoại thư sinh hơi) phẫu thuật khi thoát sốc bỏng.
- Khớp lớn của chi bị nhiễm trùng nặng do bỏng, là nguồn gốc của nhiễm trùng toàn thân, không thể sử dụng phẫu thuật mở bao khớp, dẫn lưu hay cắt đoạn.
- Khi có hoại thư sinh hơi đã phát triển.
- Bỏng sâu - gãy xương lớn ngay chi đó không bảo tồn được.
* Kỹ thuật: Như phẫu thuật thực hành.
- Không khâu kín da (để hở cơ, khâu dưới da)
- Khi ổn định: Sửa lại kỳ II (ghép da, chuyển vạt...)
2. Lấy bỏ hoại tử xương:
*** Chỉ định:**
- Khi bỏng sâu hoại tử đến xương, để rụng hoại tử thì chậm.
- Xương bị lộ ra để hở quá lâu gây hoại tử thứ phát.
*** Kỹ thuật:**
- Xương sọ:
· Diện nhỏ: 0,5-1 cm2 nông: để tự rụng
· Diện lớn: Khoan các lỗ, dlỗ = 5-8 mm, cách nhau 15-20 mm Khoan đến khi chảy máu nhưng không được tới cân,
thường giữa 2 lớp.
· Sau khi khoan sẽ mọc TCH ở các lỗ (bỏ xương chết dễ ghép da).
- Xương cứng: Đục, khoan đến vùng lành.

IV. PHẪU THUẬT CẮT BỎ HOẠI TỬ SỚM:

1. Mục đích:
- Để loại trừ sớm hoại tử. Phòng tránh nhiễm độc, nhiễm trùng.
- Ghép da phủ kín sớm tổn thương bỏng, giảm suy mòn và di chứng, điều trị tích cực, cứu sống được những bệnh nhân bỏng sâu diện rộng.
2. Chỉ định:

* Về diện bỏng:
- Bỏng sâu diện hẹp (0,5-9% diện tích cơ thể) cắt một lần
- Bỏng sâu diện tích lớn trên 10%: mỗi lần cắt » 10%
* Thời gian:

http://tieulun.hopto.org

- Nếu diện bỏng hẹp, không sốc: cắt trong 6-12 giờ đầu
- Nếu diện bỏng rộng có sốc bỏng: chống sốc tích cực, thoát sốc ổn định mới cắt, từ ngày thứ 4 đến ngày 10. Mỗi lần cắt cách 3-7 ngày.
* Tình trạng bệnh nhân:
- Toàn thân: sức khoẻ nói chung tốt (kể cả xét nghiệm)
- Tại chỗ: Hoại tử khô.
* Kỹ thuật:
- Các kỹ thuật:
· Mài hoại tử: ít dùng
· Cắt tiếp tuyến từng lớp đến khi chảy máu
· Cắt toàn bộ đến cân thường dùng
- Dụng cụ: dao mổ thường hoặc dao Lagrot
- Vô cảm:
· Tê (nếu diện hẹp » 1%)
· Mê (nếu diện rộng)
- Truyền máu:
· Diện nhỏ, cầm máu tốt: không truyền
· Diện lớn cầm máu không hết: Từ 500 ml trở lên
- Sau 24- 48 giờ sẽ ghép da
· Nếu diện nhỏ: ghép da tự thân
· Nếu diện lớn: ghép da tự thân kết hợp với da đồng loại hoặc dị loại (gọi là kiểu Mowlem Jackson).

V. PHẪU THUẬT GHÉP DA ĐIỀU TRỊ BỎNG SÂU:

* **Mục đích**:
- Để che phủ phần tổ chức đã bị khuyết da mà tự nó không có khả năng biểu mô liền kín vết thương, bỏng.
- Không chỉ cho riêng bỏng mà các chấn thương, vết thương mất da khác, vết loét lâu liền...
* **Yêu cầu**: Nắm dược chỉ định và kỹ thuật
1. Nguồn lấy da:
1.1: Da tự thân:
Da của chính bệnh nhân (Autogreffe) da ghép sống vĩnh viễn trên nền ghép.
1.2: Da đồng loại: (Homogrreffe, Allograft)
Da cùng loài người có tác dụng che phủ tạm thời (chống thoát huyết tương, chống vi khuẩn xâm nhập, kích thích nền phát triển tổ chức hạt, chống các tác động từ ngoài: đau đớn...) thường lấy: da thai nhi bị chết, da người lớn bị chết đột tử, tai nạn... (da thai nhi tốt hơn) lấy dự trữ để 24 giờ sẽ ghép.
1.3: Da dị loài: (Héterogreffe, Xenograffe)
Thường lấy da ếch, da lợn (tươi hoặc được bảo quản khô) có tác dụng che phủ tạm thời.
1.4: Màng sinh học:

Màng rau thai tươi, bảo quản khô

http://tieulun.hopto.org

2. Cách ghép: Có 2 cách

2.1: Mảnh da ghép hoàn toàn tách khỏi nơi lấy: (mảnh da ghép tự do)

- Cách sống: sống nhờ dinh dưỡng thẩm thấu từ nền tiếp lên. Ngaỳ một và hai sống bằng thẩm thấu, ngày 3 ---> xuất hiện các mầm mao mạch phát triển về phía mảnh ghép. Ngày thứ 5 ----> sự sống của mảnh ghép do mạch máu đảm nhiệm.
- Độ dày mảnh ghép: -Tuỳ chiều dày mà chia ra các loại:

· Mỏng: 0,1-0,25 mm gồm thượng bì

· Dày trung bình: 0,3-0,5 mm gồm thượng bì và một phần trung bì

· Dày: 0,6-10 mm gồm thượng bì và cả trung bì

- Tuỳ theo diện tích và hình thù của mảnh ghép

· Mảnh cực nhỏ (phương pháp Meekwall)

· Mảnh nhỏ có nhiều hình thù: (trong, vuông, chữ nhật, tam giác, đa diện... gọi là "tem thư")

· Mảnh dài nhưng hẹp

· Mắt lưới (đơn thuần da tự thân hoặc kết hợp với lưới da đồng loại, dị loại)

· Mảnh lớn: tỉ lệ: 1:1

- Dụng cụ lấy da:
- Dao cạo
- Dao mổ thường
- Dao Lagrot
- Dao chạy bằng điện
- Dao Padgett Ghép tem thư Ghép mắt lưới
- Chuẩn bị và phương pháp kỹ thuật:
- Chỗ lấy da: Cạo lông sát trùng, băng vô trùng. Trước khi lấy da: sát trùng, tê tại chỗ (hoặc tiêm huyết thanh đẳng trương dưới da cho phồng, phẳng nếu gây mê khó lấy) xoa cho hồng. Lấy da xong: trong đặt gạc Vaselin, ngoài xếp kiểu mái ngói 24-48 giờ sẽ bóc bỏ lớp gạc ngoài chỉ để gạc Vaselin. Khi khỏi tự bong (nếu thời tiết khô, chỗ lấy da ít xuất tiết: để 10 ngày bóc gạc ngoài, khi lành tự bong gạc).
- Nền ghép: là cân, tổ chức hạt đẹp trước ghép 3 ngày không được băng thuốc mỡ. Thay băng cho sạch. Nếu bị nhiễm trùng nhiều:

105- 10 VK/1gam tổ chức sẽ bị huỷ mảnh ghép do bị nhiễm trùng.

- Kỹ thuật chỉ định:

Ghép cho vùng thẩm mỹ và vận động: Mảnh ghép dày trung bình ----> dày, để mảnh lớn.

Tổ chức hạt lớn >5%: không thể lấy da tự thân phủ kín được hết TCH trong một lần: phải cắt nhỏ kiểu tem thư, mắtlưới. Tỷ lệ giãn trung bình 1/3 (1% da lành ghép cho 3% TCH). Hoặc Mowlem jackson xen kẽ một mảnh da tự thân (rộng 2-3 mm) với một mảnh da đồng loại hay dị loại (1cm); hoặc đục lỗ da đồng loại d=1cm, cách nhau 1cm phần có lỗ sẽ đặt da tự thân. Băng ép 28 mmHg sau 24-48 giờ thay băng.

Ghép mảnh da dày toàn lớp thượng bì, trung bì trên cân để điều trị di chứng bỏng. Có tên gọi là Wolfe - Krause, dùng dao mổ lấy da (chú ý đường Langer). Lạng sạch mỡ chỗ lấy da khâu 2 lớp dưới da = catguts, da= lin).

Băng ép chặt vừa chỗ ghép, 7 ngày thay băng, 10 ngày cắt chỉ cách quãng.

2.2: Ghép bằng vạt da có cuống nuôi:

Cách ghép này ít dùng trong bỏng mới, có chỉ định trong điều trị di chứng bỏng, loét lâu liền, trong chấn thương, vết thương, loét điểm tỳ...

http://tieulun.hopto.org

- Cách sống: nhờ mạch máu của cuống nuôi
- Thành phần của vạt ghép:
- Toàn bộ 3 lớp da: Thượng bì, trung bì, hạ bì và cân. Trong đó có mạch máu, thần kinh.
- Cuống nuôi phải đủ rộng để đảm bảo cung cấp máu cho vạt ghép, tỷ lệ chiều dài = 1-1,5 lần chiều rộng cuống.
- Khi xoáy chuyển phải để vạt chuyển ở tư thế không được gập góc (cản trở máu nuôi) thuận chiều động mạch nuôi.
- Chỉ định:
- Ghép vào vùng khuyết hổng tổ chức để tạo hình thẩm mỹ mặt hàm...
- Ghép vào vùng tổn thương lộ gân, xương khớp. Những nơi này không thể ghép da mảnh rời tự do được, để: đảm bảo độ trơn của gân, di động: dãn dễ dàng khi vận động của vùng khớp

2.2.1: Vạt da có cuống nuôi vĩnh viễn:

- Chỉ định: Chuyển từ phần lanhg sang phần tổn thương lân cận

Nếu khâu được

- Kỹ thuật:
- Chuyển 1 vạt : Nếu không khâu được phải ghép bổ sung mảnh tự do.

Để Phủ phần khuyết

- Chuyển 2 vạt: Để mở rộng chiều dài
- Nhiều vạt: Chuyển từng cặp một

Từ 2-5 ngày sẽ thay băng. Nếu đặt dẫn lưu sẽ rút sau 24 giờ

2.2.2: Vạt da có cuống nuôi tạm thời:

Cuống nuôi được tạo da để cung cấp máu cho vạt da sống ở nền ghép xấu (không đủ dinh dưỡng) dần dần có sự phát triển nối tiếp mạch máu từ cuống và nền ghép. Sau 21 ngày sự lưu thông máu giữa vùng ghép (nền và xung quanh) với mảnh ghép hoàn chính sẽ cắt cuống. Trước khi cắt nên kẹp thử cuống để xem khả năng nuôi dưỡng của vùng ghép cho vạt ghép được chưa (nếu tốt: màu vạt ghép bình thường, chưa tốt: đổi màu xám cần để lâu hơn)

- Chỉ định: Đưa vạt ghép đi xa hơn từ chỗ lấy da

-Kỹ thuật:

- Ghép kiểu Ý: sau khi tạo được vạt da sẽ khâu kín ngay được phần khuyết (do vạt da lấy đi)
- Ghép kiểu T UKUHA:

Giống kiểu Ý. nhưng không khâu kín được phần khuyết da (do căng).

Phải ghép một mảnh da tự do vào phần khuyết (do vạt da lấy đi)

- Kiểu trụ tròn FuLatob.

Lấy được một diện tích da khá lớn. Đưa đi xa, nhưng thời gian điều trị dài, chuyển phức tạp.

· Tạo trụ:

· Chuyển trụ: Kiểu sâu đo

Qua tay

· Dàn trụ

3. Nuôi cấy tế bào sừng:

- Hiện nay y học thế giới đang phát triển phương pháp nuôi cấy tế bào sừng, ở Việt Nam đang trong thời

http://tieulun.hopto.org

gian nghiên cứu bởi khá công phu và tốn kém môi trường nuôi cấy. Phương pháp này cho 1 kết quả tốt là làm tăng được diện tích lớp tế bào sừng rất lớn, chỉ trong 10 ngày từ 1cm2 da lành sẽ phát triển rộng lên 10.000cm2. Phương pháp này hiện đại, phức tạp nhưng có ích trong điều trị bỏng sâu diện rộng.

4. Vấn đề vi phẫu thuật:

Phương pháp này kết hợp giữa 2 loại mảnh rời tự do và có cuống nuôi.

101. SĂN SÓC THEO DÕI BỆNH NHÂN BỎNG

BS. Nguyễn Ngọc Tuấn

I. THEO DÕI CHĂM SÓC BỆNH NHÂN (THEO CÁC CƠ QUAN)

1. Toàn thân:

1.1. Thân nhiệt:

- Vị trí đo:
- Nách.
- Hậu môn.
- Dưới lưỡi.

Nhiệt độ hậu môn, nhiệt độ dưới lưỡi phản ánh trung thành nhiệt độ trung tâm hơn.

- Chỉ số: bình thường 36o5-37o.
- Sốt: khi To>37o theo dõi các vấn đề sau:
- Tính chất sốt:

Nếu sau thay băng: rét run, thường do đau.

Nếu sốt rét run thành cơn: đề phòng sốt rét và nhiễm khuẩn huyết.

Biết sốt do phản ứng dịch.

Nếu sốt xu hướng tăng ®cần xử lý sớm.

- Mức độ sốt: cao khi To>39o. Cần hạ nhiệt..
- Các biện pháp:

Báo bác sỹ.

Để nơi thoáng đãng, cởi bỏ bớt quần áo.

Chườm lạnh: nơi có các mạch máu dưới da lớn: hai bên cổ (ĐM cảnh), hai bên bẹn (ĐM đùi), hai bên nách (ĐM mạch).

Xoa cồn vào vùng da lành.

- Lưu ý có thể gặp thân nhiệt hạ: cần xử lý ủ ấm, lò sưởi...

1.2. Da niêm mạc: Các biểu hiện

- Cần phát hiện biểu hiện thiếu oxy nặng: môi tím hoặc da niêm mạc nhợt nhạt xử lí sớm.
- Xuất huyết dưới da, tình trạng dễ chảy máu (khi chọc, khi tiêm).

Nốt ecthyma: xuất huyết mụn mủ hay gặp nhiễm khuẩn huyết do mủ xanh.

http://tieulun.hopto.org

- Da vàng, nước tiểu vàng: cần phát hiện sớm, phải nghĩ tới:
- Viêm gan nhiễm độc.
- Tan máu.
- Viêm ga virus.
®Trong khi chờ đợi chẩn đoán xác định, cần có chế độ cách li: buồng riêng, dụng cụ thay băng, bơm tiêm riêng.

1.3. Cân nặng: Là căn cứ quan trọng tính tổng lượng dịch truyền, đặc biệt quan trọng với trẻ em cần theo dõi hàng ngày, nhất là giai đoạn sốc.
- Khi bỏng nặng, sốc: Trọng lượng có xu hướng giảm.
- Khi cân nặng tăng: Đề phòng thừa dịch ®phù nề biểu hiện rõ ở vùng mặt (trẻ em), nặng có thể OAP (phù phổi cấp) ®cần báo bác sỹ.
- Liên quan tới cân nặng: phát hiện tình trạng phù nề toàn thân:
- Do thiểu dưỡng: da, niêm mạc nhợt, rõ viền chi, mềm.
- Do truyền dịch.
- Không tính các bệnh lý khác.

1.4. Các trạng thái khác

a. Co giật:
- Là một cấp cứu. Cần xử lý ngay (vì dẫn tới ngừng thở, tổn thương sâu sắc thần kinh trung ương do thiếu O2) thường gặp ở trẻ em.
- Báo bác sỹ.
- Để nơi thoáng, giữ yên tĩnh, tránh thăm khám nhiều.
- Thở O2.
- Phát hiện nguyên nhân.
- Do sốt cao: hay gặp ở trẻ em. Cần nhanh chóng hạ nhiệt bằng các biện pháp thông thường (nói trên).
- Do bệnh lý tổn thương não: thường do thiếu nước điện giải.
- Do uốn ván: cần phát hiện, lưu ý các triệu chứng ban đầu như cứng hàm, khó nói, khó nuốt.
- Co giật do động kinh: không sốt, hỏi kĩ tiền sử.
- Do hạ đường huyết: nhất là ở trẻ em, cho bệnh nhân uống hoặc tiêm đường là hết ngay triệu chứng.
- Theo dõi:
- Tính chất co giật: từng phần hoặc toàn bộ.
- Thời gian co giật.
- Xử lý thuốc.
- Chủ yếu an thần.
- Gacdenal - thuốc ngủ.
- Thuốc mê.
- Điều trị nguyên nhân.

b. Vã mồ hôi, chân tay lạnh:
- Gặp trong sốc, trong nhiễm độc.... biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật tiên lượng thường nặng.
- Có thể ở giai đoạn sốt lui, nhất là khi dùng thuốc hạ sốt.
- Xử lý:
- Cần lưu ý và hướng dẫn lau sạch.
- Lưu ý ở trẻ em phòng gây cảm lạnh, viêm phổi.

http://tieulun.hopto.org

2. Tâm thần kinh: phát hiện các biểu hiện:
- Li bì, ức chế.
- Cuồng sảng, vật vã, kích thích. Nếu trong giai đoạn sốc là mức độ nặng.
Trong giai đoạn sau: cần đề phòng nhiễm khuẩn huyết.
- Lưu ý khi bệnh nhân đột ngột tỉnh táo, không bình thường, mắt long lanh, đòi ăn... ®phòng nhiễm khuẩn huyết.
3. Tuần hoàn:
3.1. Mạch:
- Vị trí bắt mạch: các động mạch dưới da (thái dương, mu chân...) lưu ý mạch bẹn, nách, cổ tay (quay), cánh tay...
- Bình thường: Người lớn 60-90 chu kỳ/1. Ở trẻ em: nhanh hơn tuỳ theo tuổi.
- Theo dõi mạch:
- Chu kỳ.
- Trương lực mạch: căng, nảy sốc cương, khoẻ. Mạch yếu, xẹp, vô mạch tiên lượng nặng. Nhất là khi động mạch lớn (cảnh, bẹn) mờ xấu.
3.2. Huyết áp:
- Kỹ thuật đo: Xem lại bài giảng cơ bản.
- Vị trí đo:
- Đo ở động mạch cánh tay: Trên nếp gấp khuỷu 1-2cm, đặt ống nghe mặt trước trong (nơi động mạch cánh tay đi).
- Đo ở động mạch khoeo chân: đặt ống nghe đúng chính giữa nếp khoeo.
- Chỉ số bình thường:
- Người trưởng thành: Max: 9-14Kpas.
Min: 6-8 Kpas.
- Trẻ em: Thay đổi theo tuổi: Max: 80 - 2n (n: số tuổi).
- Già: 100 - n (n: tuổi).
- Bệnh lý.
- Khi huyết áp cao:
Bệnh nhân cao huyết áp.
Truyền nhiều dịch.
Sốc cương, đau đớn (sau thay băng).
Đặc biệt khi huyết áp cao ở trẻ em cần báo Bác sỹ xử lý sớm.
- Khi huyết áp thấp:
Sốc mất bù.
Thiếu dịch điện giải hoặc thiếu dịch keo.
Trong bỏng cần duy trì huyết áp mức bình thường bảo đảm có nước tiểu.
4. Hô hấp:
4.1. Quan sát da và niêm mạc: nếu tím tái ® thiếu O2 nặng.
4.2. Theo dõi tần số hô hấp:
- Bình thường: Người lớn 15-20 chu kỳ/phút, trẻ em thay đổi tuổi.
- Bệnh lý.
Thở nhanh nông. Đặc biệt khi tần số > 50 chu kỳ/phút ® suy hô hấp cấp. Phải báo bác sỹ kịp thời vì là cấp

http://tieulun.hopto.org

cứu.
Thở chậm nông.
Rối loạn hô hấp có chu kỳ, thở ngáp cá ® giai đoạn cuối.
Tình trạng rút lõm gian sườn, hố thượng đòn là biểu hiện suy hô hấp cấp.
Bệnh nhân bỏng nặng, đặc biệt bị nhiễm khuẩn huyết, cần theo dõi sát vì có thể xảy ra đột ngột trạng thái ngừng thở, ngừng tim dẫn tới tử vong. Khi xảy ra cần hô hấp nhân tạo ngay (bóp bóng, lưu ý tần số và cường độ, nhất là trẻ em) xoa bóp tim ngoài lồng ngực.
Kiểm tra kĩ thuật xoa bóp tim: liên sườn 4-5 sát bờ xương ức, dùng sức mạnh toàn thân ấn lưu ý ở trẻ em: bị sặc do ăn uống. Cần hướng dẫn các bà mẹ cho bú: khi sặc là một cấp cứu tối khẩn cấp, ngay lập tức hút miệng, mũi bệnh nhi càng sớm càng tốt, tránh thức ăn vào sâu khí phế quản.
C. Tập thở: Cần đặc biệt lưu ý ở người già.
- Hướng dẫn tập thở: Thở sâu.
- Xoa bóp, vỗ đập lồng ngực.
Là hai động tác rất quan trọng giúp chống viêm phổi và loét.
d. Bảo đảm lưu thông đường thở: Hút đờm rãi theo chỉ định.
5. Tiêu hoá:
5.1. Cần bảo đảm chế độ ăn (nói sau).
5.2. Theo dõi tình trạng ăn:
- Bình thường ở bỏng: bệnh nhân chán ăn, ăn kém, chậm tiêu.
- Nếu đột ngột bỏ bú, không thèm ăn, không ăn cần phòng nhiễm khuẩn huyết hoặc duy trì chế độ ăn qua sonde sớm.
- Nếu đột ngột ăn khoẻ lên:
- Hoặc là bệnh nhân phục hồi.
- Hoặc biểu hiện rối loạn thần kinh của nhiễm khuẩn huyết.
Lưu ý khi có biểu hiện này: Không có bệnh nhân ăn quá nhiều gây khó thở, có khi là cấp cứu, nên cho ăn nhiều bữa.
- Trong giai đoạn sốc: Có nên ăn không? Hiện nay khuyên nên cho ăn sớm, sau 10-12 giờ bị bỏng, nhưng ăn các dung dịch nuôi dưỡng.
- Khi truyền máu: không nên ăn.
- Khi truyền các dùng dịch nuôi dưỡng: Vẫn ăn nhưng nhẹ nhàng.
5.3. Theo dõi tình trạng đại tiện:
- Bỏng có thể gây táo bón hoặc đi lỏng.
- Nếu táo bón:
- Chế độ ăn: hoa quả, chuối, rau khoai lang, khoai tây...
- Thụt thuốc.
- Thụt thuốc: cần đặc biệt lưu ý tránh phản xạ đột ngột gây ngừng tim cần làm tư tưởng và tránh đưa Canuyn đột ngột.
- Nếu đi lỏng:
- Cần trả lời: số lần, số lượng, tính chất (sền sệt, lỏng, toàn nước, máu tươi hoặc đen, hoa cà hoa cải).
- Nguyên nhân:
Do nhiễm độc lỏng.
Do chế độ ăn.

http://tieulun.hopto.org

Do dùng kháng sinh.
Do xuất huyết tiêu hoá.
5.4. Theo dõi biểu hiện nôn, buồn nôn:
- Số lần, số lượng, chất nôn.
- Xử trí:
- Bệnh nhân yên tĩnh, thoáng khí.
- Nằm đầu thấp, nghiêng **một bên tránh hít phải chất nôn.**
5.5. Tình trạng bụng:
- Bình thường mềm, di động theo nhịp thở:
- Bụng chướng hơi do bỏng: là một cấp cứu nếu tăng dần gì gây khó thở. Xử trí là đặt Sonde hậu môn; Sonde dạ dày; thuốc theo chỉ định bác sỹ.
- Bụng chướng dịch: thường ở suy mòn.
6. Tiết niệu:
Chiếm vị trí quan trọng hàng đầu. Theo dõi gồm:
- Số lượng nước tiểu /24h; nếu cần: số lượng nước tiểu/h.
- Màu sắc nước tiểu:
- Trong bỏng thường màu vàng trong, vàng nhạt.
- Nếu có các biểu hiện: vàng đậm, nâu sẫm, màu đỏ rất nặng, cần báo bác sĩ phòng suy thận cấp. Việc giữ nước tiểu tính số lượng cần bảo đảm vệ sinh. Tốt nhất là có túi đựng. Tránh đựng bô, vịt không nắp đậy.
- Cầu bàng quang:
Khi bệnh nhân lâu không đi tiểu (người lớn bình thường: 2-3 giờ/lần) cần kiểm tra có cầu bàng quang.
Nếu phát hiện muộn: Viêm niệu quản ngược dòng - Vỡ bàng quang.
Xử trí:
- Thay tư thế (ngồi).
- Xoa bóp, chườm ấm.
- Dùng thuốc và đặt sonde bàng quang.
Cần chẩn đoán phân biệt với bụng chướng.
- Bỏng nặng, bỏng hai chi dưới, tầng sinh môn: Giữ vệ sinh khi đái ỉa rất quan trọng, góp phần chống nhiễm trùng.
7. Tại chỗ:
- Theo dõi:
- Tình trạng xuất huyết.
- Tình trạng hoại tử thứ phát: Triệu chứng sớm là vết thương se khô, tím.
- Viêm nề vết thương.
- Tổ chức hạt.
- Chăm sóc:
- Giữ vệ sinh khi ỉa, đái.
- Vệ sinh khi thay băng, đặc biệt vùng da lành lân cận, viền mép vết thương.
- Giữ tư thế chức năng chi thể khi bị bỏng, tránh tì đè ở lưng bằng ngồi nằm nghiêng; ở chân, tay bằng kê cao. Bảo đảm thông khí, không tì đè, thúc đẩy vết thương khô, tránh hoại tử thứ phát.
- Săn sóc sau thay băng: ủ ấm.

http://tieulun.hopto.org

II. CHĂM SÓC- CHỐNG LOÉT:

1. Nguyên nhân: do tì đè lâu dài ®loạn dưỡng ®loét.
2. Triệu chứng:
- Vị trí hay gặp:
- Mặt sau: Chẩm, da vùng cột sống cổ, hai xương bả vai, cùng cụt, mấu chuyển - gót, mắt cá, khuỷu - mỏm xương trụ.
- Mặt trước: Trán, cằm, xương ức, xương sườn, mào chậu, khớp gối, mặt trước xương chày.
- Biểu hiện: Từ màu tím ®đỏ ®sẫm hoại tử đen ®rụng.
3. Chăm sóc:
- Giai đoạn sốc: Hạn chế thăm khám, bất động.
- Giai đoạn sau:
- Tập vận động sớm.
Cử động tại chỗ.
Thay tư thế 2 giờ/lần.
Tập đi lại.
- Bệnh nhân nằm lâu.
Gối chống loét.
Xoa bóp vùng tì đè.
- Hoàn toàn có thể dự phòng được loét.

III. CHĂM SÓC NUÔI DƯỠNG:

1. Nguyên tắc:
- Giai đoạn sốc: Ăn càng sớm (sau 10-12 giờ sau bỏng).
- Chế độ ăn: Cao đạm, cao năng, đủ thành phần, muối khoáng và Vitamin.
- Nên khuyến khích đường ăn uống tự nhiên.
2. Cụ thể:
- Sốc: Ăn sớm, chủ yếu dung dịch nuôi dưỡng đường miệng.
- Giai đoạn sau:
- Ăn mềm, nhiều bữa.
- Với trẻ em: Bú mẹ bình thường, màu hoá thức ăn.
- Với xuất huyết tiêu hoá: Không nên uống thuốc, có thể ngừng ăn 24 giờ. Uống sữa lạnh.
- Bệnh nhân ỉa lỏng: Ăn bình thường. Lưu ý bổ sung Kali: chuối, khoai tây.
- Nuôi dưỡng qua sonde:
- Dạng dung dịch hoặc dạng súp.
- Bảo đảm ở To37o, sau ăn vệ sinh răng miệng, bơm rửa nước ấm tráng Sonde.

IV. THEO DÕI, CHĂM SÓC CÁC DỤNG CỤ:

http://tieulun.hopto.org

1. Dây thở Oxy:
- Khoảng cách đặt dây Oxy: dái tai ®cánh mũi cùng bên.
- Áp lực: Thử cảm giác má, tai hoặc nhìn bong bóng ở lọ nước làm ẩm.
- Nên cho Oxy qua nước pha còn (tỉ lệ 1/3).
- Chú ý cố định dây thở khi bỏng vùng mặt.
- Không nên cho thở Oxy liên tục, không để liên tục dây, xen kẽ khi không thở thì rút dây, vệ sinh.
- Dây cần mềm, đặt nhẹ nhàng tránh gây chảy máu (xem bổ sung).

2. Sonde bàng quang:
- Lưu ý: Bảo đảm thành công là lộ miệng sáo và lộ lỗ âm đạo (cần phân biệt âm hộ).
- Bảo đảm nguyên tắc vô trùng:
- Đi găng, đeo nạng.
- Sát trùng thuốc đỏ (không được bằng cồn, kể cả Betadin).
- Dụng cụ sấy, luộc kỹ, tốt nhất dùng một lần.
- Thời gian lưu dây: Không nên quá 2-3 ngày. Nếu cần rút ra, thay dây.
- Dụng cụ: - Nelaton.
- Foley: lưu ý bơm tạo áp lực (khi rút và khi bơm).
- Biến chứng:
- Nhiễm khuẩn tiết niệu: Do thầy thuốc gây nên. Khi rút sonde hoặc nặn dương vật mủ theo ra. - Chảy máu khi đặt:

Do sonde cứng.
Không có Vaselin.
Kĩ thuật không đảm bảo.

3. Sonde hậu môn: cần làm tốt tư tưởng, tránh gây phản xạ ngừng tim.

4. Chăm sóc Catheter: - Tránh nhiễm trùng:
- 2-3 ngày cần sát trùng, thay gạc.
- Khi bơm thuốc cần sát trùng cẩn thận.
- Tránh tụt, đứt.
- Phát hiện các biến chứng:
- Tụt, đứt.
- Tràn khí dưới da: lép bép, nề mạnh.
- Thời gian lưu: Có thể 2 -3 tuần.

5. Theo dõi dịch truyền, kháng sinh, thuốc.

5.1. Bảo đảm tổng lượng dịch, đặc biệt tốc độ dịch, thứ tự truyền dịch:
- Vận tốc truyền: trung bình 30-40 giọt/phút, nếu quá nhanh hoặc quá chậm: do bác sĩ.
- Truyền xen kẽ các loại dịch.
- Bảo đảm đưa kháng sinh theo giờ: Quan điểm hiện đại, đưa thuốc tạo nồng độ lớn trong máu theo giờ, hơn duy trì kháng sinh nồng độ thấp kéo dài pha dịch truyền.

6. Sử dụng Monitor: Đại cương
- Là máy theo dõi tự động.
- Có thể phát hiện: M, To, HA độ bão hoà Oxy, điện tim.
- Máy sẽ báo động khi các thông số không bảo đảm.

http://tieulun.hopto.org

- Sẽ có bài riêng.
Tóm lại: Công tác chăm sóc theo dõi bệnh nhân nặng vô cùng quan trọng, góp phần bảo đảm điều trị thành công.

102. LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ BỎNG Ở TRẺ EM

I - ĐẶC ĐIỂM DIỄN BIẾN BỆNH BỎNG Ở TRẺ EM:

Do đặ điểm cơ thể, trẻ me khi bị bỏng thường diễn biến nặng và phức tạp hơn, điều trị cũng gặp nhiều khó khăn hơn người lớn. Diễn biến bệnh bỏng của trẻ em có một số điểm khác với người lớn.
***Đặc điểm tổn thương bỏng:**
- Da trẻ em mềm, mỏng dễ xây xát, nhiễm khuẩn, dễ bị bỏng sâu mặc dù thời gian tiếp xúc ngắn.
- Trẻ em dưới 18 tháng: biểu bì nối với trung bì một cách lỏng lẻo và có thể phồng rộp một cách dễ dàng, nên trên lâm sàng hình thành nốt phỏng lớn.
- Sự mất nước qua biểu bì mỏng mảnh lớn nên trẻ em có nhu cầu tăng dịch.
- Cơ thể trẻ nước chiếm tỷ lệ lớn nên khi bị bỏng dễ bỏng sâu tới gân xương.
- Trẻ em có tỷ lệ % da đầu mặt chiếm tỷ lệ lớn (14 – 20%). Nên khi bị bỏng cần lưu y khi bị bỏng vùng đầu mặt.
- Việc chẩn đoán chính xác độ sâu bỏng trẻ em khó khăn, đòi hỏi phải chẩn đoán bổ sung qua những lần thay băng.
- Diễn biến tại vết thương tiến triển nhanh: nhanh chóng phục hồi do khả năng biểu mô hóa tốt. Nhưng cũng có thể nhanh chóng nặng lên do sức đề kháng yếu.

1 – Sốc bỏng:
ở trẻ em dù diện tích bỏng nhỏ không lớn (3 – 5%) vẫn có thể xuất hiện sốc bỏng. Khi trẻ bỏng trên 10% diện tích cơ thể thì phải được theo dõi và điều trị dự phòng sốc.
Các triệu chứng của sốc bỏng cơ bản giống người lớn như: giảm HA, thiểu niệu, vô niệu thì có một số đặc điểm lâm sàng riêng biệt ở trẻ:
- Tâm thần kinh: thường kích thích vật vã, quấy khóc, bỏ bú… hoặc trạng thái li bì, thờ ơ với goại cảnh, vã mồ hôi lạnh, có thể có giật do thiếu oxy, rối loạn nước điện giả, sốt cao.
- Thân nhiệt: Do hệ thống điều nhiệt chưa hoàn thiện, trẻ bị sốc bỏng thường gặp sốt cao (2/3) trong khi người lớn thân nhiệt thường giảm.
- Biểu hiện tình trạng mất nước điện giải: trẻ quấy khóc, đòi uống, khóc không ra nước mắt, mặt hốc

http://tieulun.hopto.org

hác, hốc mắt lõm, thóm lõm, da khô nhẽo…
- Tuần hoàn: khả năng bù đắp do rối loạn tuần hoàn kém
Khi sốc cương: có thể gặp những cơ THA kịch phát gây phù não, suy hô hấp cấp, phù phổi cấp, suy tim cấp do phải gắng sức kéo dài.
- Tiêu hóa: trẻ bị các rối loạn như chán ăn, bỏ bú, ỉư chảy, táo bón, buồn nôn, nôn, chướng bong.
- Xét nghiệm máu thường gặp biểu hiện máu cô (HC tăng, HST tăng, Hematocrit tăng, BC tăng cao).

2 – Giai đoạn tiếp của bệnh bỏng
- Trẻ bị những rối loạn tâm thần kinh như trạng thái hốt hoảng, quấy khóc, ngủ kém, sợ tiếp xúc…
- Rối loạn tiêu hóa hay gặp như: ăn kém, bỏ bú, buồn nôn, táo, lỏng...có thể loét cấp và xuất huyết tiêu hóa. Bong trướng hay gặp ở trẻ bỏng nặng.
- Nhiễm khuẩn nội sinh (nhiễm khuẩn đường ruột), nhiễm độc
- XN: thiếu máu, protein giảm.
- Biến chứng liên quan đến nhiễm khuẩn: NHK, phế quản phế viêm, suy thận cấp, nhiễm khuẩn tiết niệu, rối loạn đông máu, rối loạn điện giải.
- Những trẻ suy dinh dưỡng: sức đề kháng kém, dùng kháng sinhkéo dài thường bị nhiễm nấm Cadida albicans tại vết bỏng, đường tiêu hóa, đường hô hấp và máu.
- Thời kỳ suy mòn xuất hiện sớm ở trẻ bỏng sâu: trẻ gầy sút nhanh, phù dưới da, người co quắp, sai khớp bệnh ly, thiếu máu, protein máu hạ, vết bỏng không thấy mô hạt.

3 – Giai đoạn hồi phục:
Các biểu hiện về tim mạch, thần kinh, tiêu hóa…phục hồi chậm hơn người lớn. trẻ nhỏ sau bỏng dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm virus, cơ thể chậm phát triển, tính tình thay đổi. Thường gặp các di chứng: sẹo xơ , co kéo gây biến dạng chi và ảnh hưởng đến thẩm mỹ, chức năng, thậm chí tàn phế...

II – THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC TOÀN THÂN CÁC CƠ QUAN:

1 – Toàn thân:
1.1– Thân nhiệt.
Có thể đo nhiệt độ ở nách, hậu môn, dưới lưỡi
- Khi trẻ sốt cần theo dõi mức độ, tính chất sốt để phát hiện nguyên nhân:
- Do nhiễm độc: sốt liên quan tới diễn biến tại chỗ, khi vết bỏng liền thường hết sốt.
- Do thay băng: rét run, thường do đau, mức độ sốt vừa, dễ hạ nhiệt, xuất hiện sau thay băng.
- Do nhiêm khuẩn huyết: sốt cao, khó hạ nhiệt, sốt liên tục hình cao nguyên hoặc sốt cao kèm theo rét run.
- Do phản ứng dịch: sốt cao kèm theo trạng thái dị ứng kết hợp sẽ hạ nhiệt nhanh
- Biện pháp xử trí:
- Trẻ nằm phòng thoáng mát, yên tĩnh, nghỉ ngơi
- Cở bỏ bớt qáo, an ủi trẻ và gia đìng.

http://tieulun.hopto.org

- Các biện pháp vật ly như: chườm mát tại nơI có mạch máu lớn dưới da.
- Dùng thuốc: thuốc hạ sốt kết hợp với thuốc có tác dụng an thần, gardenal, dùng thuốc hạ sốt cần chú y tác dụng phụ như giảm BC, loét tiêu hóa vì phảI dùng nhiều lần.
- Có thể gặp thân nhiệt hạ do sốc nặng, do ngâm rửa nước lạnh: cần nhanh chóng ủ ấm cho trẻ, làm ấm nhiệt độ phòng bằng lò sưởi, điều hòa.

1.2– Trạng thái da và niêm mạc: có thể gặp các biểu hiện:

- Thiếu oxy nặng: môI tím tálI, da niêm mạc nhợt nhạt, co giật…gặp khi sốc bỏng, sốc nhiễm khuẩn huyết…khi đó cần cho trẻ thở oxy ngay kết hợp điều trị nguyên nhân.
- Xuất huyết dưới da: dễ chảy máu ở vị trí tiêm truyền

Nốt Ecthyma: nốt xuất huyết mụn mủ, hay gặp trong nhiễm khuẩn huyết do trực khuẩn mủ xanh ở bệnh nhân nặng

- Da niêm mạc vàng, nước tiểu vàng; có thể viêm gan do nhiễm độc bỏng, tan máu, viêm gan Virus.

1.3- Co giật: Là một cấp cứu cần xử trí ngay (vì có nguy cơ gây ngừng thở, tổn thương sâu sắc thần kinh trung ương do thiếu oxy)

- Một số nguyên nhân thường gặp ở trẻ em bị bỏng:
- Sốt cao: có trường hợp trẻ sốt 380C đa xuất hiện co giật.
- Bệnh ly tổ thương não: thường do rối loạn điện giải (bù chưa đủ nước, điện giảihoặc bù quá nhiều).
- Hạ đường huyết: do trẻ khi bị bỏng thường bỏ ăn, bỏ bú (xử trí cho trẻ uống sữa, uống nước đường, tiêm Glucose thì hết triệu chứng)
- Uốn ván: có thể gặp khi vết bỏng bị nhiễm bẩn; cần lưu y các triệu chứng sơm như: cứng hàm, khó nói, khó nuốt, co giật có chu kỳ nhiều lần trong ngày.
- Động kinh: Cần khi thá tiền sử, trẻ không sốt.
- Theo dõi: số cơn co giật, tính chất co giật: từng phần hoặc toàn bộ, thời gian co giật.
- Xử trí:
- Để trẻ nơi thoáng, yên tĩnh, tránh thăm khám nhiều, tránh không cho trẻ cắn vào lưỡi, hoặc gây sai khớp, gãy xương trong cơn co giật.
- Cho thở oxy
- Dùng thuốc an tần, gardenal
- Điều trị nguyên nhân

1.4– Cân nặng: Là căn cứ quan trọngm, đặc biệt với trẻ em để tính tổng lượng dịch truyền, phát hiệ tình trạng phù nề

1.5- Trạng thái vã mồ hôi, chân tay lạnh.

Gặp trong sốc, trong nhiễm độc… biể hiện rối loạn thần kinh thực vật, tiên lượng nặng. Tuy nhiên cũng có thể gặp giai đoạn sốt lui, nhất là sau khi dùng thuốc hạ sốt.

- Xử trí: cần lau khô, lau sạch, giữ ấm đề phòng cảm lạnh, viêm phổi.

2 – Tâm thần kinh:

- Li bì, ức chế hoặc cuồng sảng, vật vã, kích thích (các biểu hiện này gặp trong giai đoạn sốc hoặc giai đoạn sau do nhiễm khuẩn nhiễm độc)
- Rối loạn tính tình trẻ cáu gắt, quấy khóc, sợ hải, ngại tiếp xúc…

3 – Tuần hoàn:

http://tieulun.hopto.org

- Mạch: thường gặp mạch nhanh kéo dài, nếu mạch quá nhanh, không đếm được thì cần dự phòng sốc và suy tim.
- Trương lực mạch: căng nẩy khi sốc cương, mạch yếu, mờ, xẹp khi khối lượng máu lưu hành giảm nặng, troy mạch, tiên lượng nặng.
- Huyết áp: HA cao nhẹ, nhất thời gặp trong sốc cương, kích thích, đau đớn (sau các thăm khám, can thiệp), có thể THA nặng ở trẻ trong giai đoạn sốc, cần được xử trí sớm.
HA thấp gặp trong sốc nhược, sốc nhiễm khuẩn, HA có thể ở mức bình thường thấp kéo dài khi bỏng nặng.
- Cấn đặt Catheter tĩnh mạch trung ương để đo ALTMTƯ (CVP)

4 – Hô hấp:
- Tần số hô hấp: trẻ em tấn số hô hấp nhanh hơn người lớn, cần phát hiện tình trạng suy hô hấp với các biểu hiện:
Rút lõm các hố thượng đòn và các khoang gian sườn
Thở nhanh nông, đặc biệt tần số > 50ck/p.
Thở chậm nông, rối loạn hô hấp có chu kỳ, thở ngáp cá thường biểu hiện giai đoạn cuối.
BN bỏng nặng, đặc biệt nhiễm khuẩn huyết, có thể đột nhiên ngừng thở, ngừng tim dẫn tới tử vong.
- Một số trạng thái cần chú y ở trẻ: bị sặc do ăn uống là cấp cứu tối khẩn cấp, ngay lập tức hút miệng, mũi nhi càng sớm càng tốt, tránh thức ăn vào sâu khí quản.
Cấp cứu sặc dị vật ở trẻ em cấp cứu sặc dị vật sơ sinh
(Heimlich)
- Bảo đảm lưu thông đường thở: hút đờm giải theo chỉ định.

5 – Tiêu hóa:
- Theo dõi tình trạng ăn
- Theo dõi tình trạng đại tiện
- Nếu táo lỏng: trước tiên cần điều chỉnh chế độ ăn, tăng hóa quả, chuối, rau, khoai tây…có thể dùng thuốc đặt hậu môn hoặc thụt tháo
- Nếu đi lỏng:theo dõi số lượng, số lần, tính chất phân
- Một số nguyên nhân gây ỉa lỏng hay gặp ở trẻ bị bỏng: Liên quan đến răng miệng, do nhiễm độc bỏng, do chế độ ăn, do dùng kháng sinh, do xuất huyết tiêu hoá
- Xử trí: Cần bổ sung nước điện giải kịp thời, chăm sóc không để vể bỏng bị nhiễm phân và nước tiểu
- Theo dõi biểu hiện nôn, buồn nôn.
- Theo dõi tần số, số lượng, chất nôn để có biện pháp xử trí phù hợp.
- Xử trí: để trẻ nằm yên tĩnh, thoáng mát, an ủi.
- Cho trẻ nằm dầu thấp, nghiêng một bên, tránh hít phải chất nôn, cần bù nước, điện giải sau khi nôn.
- Kết hợp an thần và điều trị nguyên nhân
- Theo dõi tình trạng bụng
- Bụng chướng do nhiều nguyên nhân: rối loạn điện giải (đặc biệt do thiếu K-), thiếu oxy, rối loạn bài tiết, nhu động… là biểu hiện nặng gặp ở trẻ bỏng nặng, suy mòn.
- Bụng chướng dẫn tới nguycơ suy hô hấp và nhiễm khuẩn nhiễm độc, đặc biệt nhiễm khuẩn đường

http://tieulun.hopto.org

ruột.
- Điều trị bụng chướng bằng các biện pháp; đặt sonde dạ dày hút dịch, sonde hậu môn, điều trị nguyên nhân

6 – Tiết niệu:
- Số lượng nước tiểu: lượng nước tiểu/h, trong 24h để phát hiện tình trạng thiểu niệu,vô niệu hoặc đa niệu.
Số lượng nước tiểu là một trong những căn cứ quan trọng để tính lượng dịch cần bù và tiên lượng mức độ nặng của bệnh.
- Màu sắc nước tiểu: trong bỏng nước tiểu thường có màu vàng trong, vàng nhạt do nhiễm khuẩn nhiễm độc, có thể gặp nước tiểu màu nâu sẫm (đái Hb), màu đỏ (đái máu), vàng đậm (viêm gan) là biểu hiện nặng.
- Cầu bàng quang: khi trẻ lâu không đi tiểu (2 – 3h) cần kiểm tra cầu bàng quang. Cầu bàng quang thường gặp do đau dớn, bỏng sinh dục và sinh môn, bỏng 2 đùi…
Xử trí: thay đổi tư thế (ngồi), xoa bóp, chườm ấm, đặt sonde tiểu.
- Trẻ em bỏng nặng, bỏng 2 chi dưới, bỏng tầng sinh môn: cần giữ vệ sinh khi đái ỉa, đảm bảo vết bỏng sạch, không bị ô nhiễm.

7 – Tại chỗ:
- Theo dõi sát tình trạng tại chỗ như vết bỏng xuất huyết, tình trạng hoại tử thứ phát với triệu chứng sớm: vết thương se khô, tím, viêm nề vết thương, tình trạng dịch tiết, dịch mủ.
- Giữ vết bỏng không bị nhiễmphan, nước tiểu, vệ sinh thay băng
- Giữ chi ở tư thế chức năng, tránh co kéo chi thể, tránh tỳ đè vết bỏng ở mặt sau cơ thể.
- Săn sóc, thay băng, ủ ấm.

8 – Dự phòng loét điểm tỳ.

III - ĐIỀU TRỊ BỎNG TRẺ EM:

Cần lưu ý mọi trẻ em bị bỏng cần được chăm sóc tại cơ sở y tế, cần nhanh chóng đưa trẻ tới cơ sở y tế gần nhất các trường hợp sau:
- Bỏng trên 10% diện tích cơ thể.
- Bỏng gây sốt cao, co giật, tím tái, trẻ bỏ bú, ỉa chảy, bong chướng, đi tiểu ít.
- Bỏng tại các vùng mặt, bàn tay, bàn chân, sinh dục.
- Bỏng đường hô hấp, bỏng điện.
- Bỏng đường tiêu hóa, bỏng mắt.
- Bỏng có gãy xương hoặc chấn thương lớn.
- Trẻ quá yếu, suy dinh dưỡng, mắc các bệnh mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

1-Công tác sơ cứu ngay tại nơi bị bỏng.

- Trước tiên cần phải bình tĩnh, nhanh chsong tách trẻ khỏi tiếp xúc với tác nhân gây bỏng, dập lửa cháy, cắt nguồn điện, kéo trẻ ra khỏi hố vôi…nhanh chóng cởi bỏ quần áo bị cháy hoặc bị ngấm nước sôi…
- Ngâm rửa phần chi thể bị bỏng vào nước sạch trong vòng 30 phút đầu, ở nhiệt độ 16 – 200C. lưu y giữ ấm cho trẻ, khônglàm nặng thêm tình trạng mất nhiệt (bỏng điện cần nhanh chóng kiểm tran có bị ngừng hô hấp tuần hoàn không, nếu có nhanh chóng hà hơI thổi ngạt, ép tim ngoài lồng ngực)
- Sau khi sơ cứu như trên tiến hành băng ép nhẹ vùng bỏng bằng băng vô khuẩn hoặc vải sạch (nếu bỏng hóa chất thì dùng chất trung hòa, tránh bôI chát gì lên vết bỏng chưa sạch).
- Công tác cấp cứu đồng thời phải an ủi, vỗ về , tránh quát mắng làm trẻ sợ hải
- Bổ sung dịch thể: bằng đường uống
- Nhanh chóng đưa trẻ tới cơ sở y tế gần nhất.

2 – Công tác sơ cứu sau bỏng của nhân viên y tế:

- Tiến hành khẩn trương, bình tĩnh, kế hợp trấn an bệnh nhi và gia đình.
- Nhanh chóngkiểm tra tình trạng lâm sàng: y thức, huyết động, hô hấp, chấn thương phối hợp. Kiểm tra diện tích, độ sâu, vị trí bỏng.
- Tiến hành các cấp cứu như hà hơi thổi ngạt, cố định xương gãy…
- Giảm đau khi có chỉ định. Các thuốc thường dùng như:

Phenergan 1%: 10 – 20ml uống hay đường tiêm bắp 1 – 2ml/kg
Phenobacbital 5 mg/kg hoặc Seduxen 1ml/kg tiêm bắp.
Midazol (hypnovel) 100àg/kg TMC
Thuốc chống viêm giảm đau Non – Steroid

- Nhanh chóng đặt 1ống truyền ngoại vi để bù nước điện giải khi có sốc hoặc nguy cơ có sốc (khi bỏng trên 10%). dịch truyền ban đầu sử dụng là Rigerlactat, HTM 0,9%.
- Một số thao tác khác:

-Thở oxy, thông khí hỗ trợ khi có thiếu O2
-Đặt sonde tiểu khi bỏng nặng, cân nhắc khi đặt sonde dạ dày.

- Điều trị tại chỗ: Cần giảm đau cho trẻ trước khi làm các thao tác . tiến hành rửa sạch vết bỏng, dùng thuốc chống nhiễm khuẩn tại chỗ, băng ép nhẹ.
- Không tiến hành vận chuyển khi bệnh nhi đang trong tình trạng sốc mà không áp ụng các biện pháp chống sốc.

3 – Bổ sung dịch thể ở trẻ có sốc bỏng:

Truyền dịch thể để hồi phục khối lượng máu lưu hành nhưng không truyền quá nhiều để tranh những biễn chứng phù phổi cấp, suy tim, phù não.
Có các cách tính lượng dịch cần truyền để điểutị bệnh bỏng ở trẻ em

- Công thức của Carvajal HF với trẻ em trên 3 tháng tuổi: tổng lượng dịch truyền tính thưo diện tích cơ thể:

http://tieulun.hopto.org

.....Nhu cầu.....Ngày thứ nhất.....Ngày thứ hai.....Ngày tiếp theo
Nhu cầu cơ bản....2000 ml/m2.....1500 ml/m2.....2200 ml/m2
Nhu cầu bỏng.....5000 ml/m2.....4000 ml/m2.....2800 ml/m2

Lượng dịch cần phân bố: 1/2 truyền trong 8h đầu
1/2 trong 16h tiếp theo
Các dung dịch: 1/2 là Rigerlactat, 1/2 là Glucose 5%
Nếu bỏng trên 20% và tuỳ theo huyết động, tình trạng da niêm mạc… có thể truyền các dung dịch keo, huyết tương, Albumin (1g/kg P), Gelofusin.
- Công thức Parkland (áp dụng cho người lớn):
Chỉ sử dụng Rigerlactat trong 24h đầu
Tổng lượng dịch = 4ml x % diện tích bỏng x trọng lượng cơ thể.
***Công thức của viện bỏng quốc gia Lê HữuTrác:**
Lượng dịch truyền tính theo diện tích, độ sâu, đặc điểm và đáp ứng lâm sàng

Mức độ sốc.....Sốc nhẹ.....Sốc vừa.....Sốc nặng
< 1 tuổi.....750ml.....1000ml.....1250 – 1500ml
1 - 2 tuổi.....1500.....2000.....2500 – 3000
3 - 6 tuổi.....2000.....2500.....3000 – 4000
7 – 14 tuổi.....2500.....3000.....4000 - 5000
Người lớn.....3000.....5000.....6000 – 10.000

- Tổng lượng dịch/24h: < 10% trọng lượng cơ thể
- Sốc nhẹ, vừa: 1/3 dịch keo, 1/3 điện giải, 1/3 Glucose 5%
- Sốc nặn, rất nặng: 1/4 dịch keo, 1/4 điện giải, 1/4 Glucose 5%, 1/4 máu và huyết tương.
-Trong khi truyền dịch cần theo dõi đáp ứng của trẻ với điều trị (tình trạng chung, huyết động, ALTMTƯ, lượng nước tiểu…)
4 – Vấn đề giảm đau ở trẻ em bỏng
- Đau trong bỏng do nhiều cơ chế:
- Tác dụng trực tiếp của sưc nhiệt.
- Do kích thục cảm thể đau và các tận cùng thần kinh
- Do các chất trung gian trong đáp ứng viêm như
- Đặc điểm của đau trong bỏng:
- Đau liên tục (do bỏng, do lấy da)
- Đau do can thiệp (thay băng, vận động, nuôi dưỡng, hồi sức)
- Đau sau khi lành sẹo (sẹo lồi co kéo gây đau)
- Hậu quả cảu đau là làm tăng chuyển hóa, suy dinh dưỡng, suy miễn dịch, rối loạn tâm thần kinh. Đặc biệt là tâm sinh ly, đau trước mắt gây cho trẻ nỗi sợ hãi, rối loạn xúc cảm, ảnh hưởng tới nhân cách, rối loạn tâm sinh ly lâu dài.
- Nguyên tắc điều trị giảm đau:

http://tieulun.hopto.org

- Cần can thiệp hai loại đau kéo dài và đau do can thiệp.
- Lựa chọn thuốc phù hợp (ít độc, ít tích lũy, tác dụng nhanh…), chú y tới tâm ly và tình cảm của trẻ.
- Có thể sử dụng các nhó sau:
- Nhóm kháng Histamin như: pipolphen, dimedol (1 – 2mg/kg P), Phenergan
- Nhóm an thần: Seduxen (b0,5 – 1mg/kg P), midazolam.
- Nhóm chống viêm Non – Steroid: prodafalgan, Propacétamol
- Nhóm giảmm đau gây nghiện như: Morphin, Dolargan, Promedol
- Nhóm thuốc gây mê có thể sử dụng ở các cơ sở điều trị tích cực như Ketamin, Propofol
- > Có thể dùng đơn thuần hoặc phối hớp các nhóm, dùng đường uống-> tiêm bắp, tiêm ven

5 - Điều tị tại chỗ:
- Cần bảo đảm vết thương bỏng luôn sạch
- Tránh tì đè vết bỏng, đặc biệt các vết bỏng tại mặt sau chi thể
- Khả năng hấp thu da trẻ là rất lớn, một số thuốc dùng ngoài có thể gây tac dụng phụ như Betadin, Silver sulfadiazine.
- Da trẻ mỏng nên khi lấy ghép da mảnh da mỏng hơn người lớn, chủ yếu từ 0,1 – 0,15mm
- Khi da ghép bám sông tốt cần cho trẻ tập vận động và phục hồi chức năng sớm và phục hồi di chứng tại chỗ và toàn thân.

6 – Nuôi dưỡng:
- Nếu trẻ không nôn, không chướng bong thì nên sử dụng sớm việc nuôI dưỡng đường miệng(bú, ăn, uống)
- Có thể cho trẻ ăn qua sonde dạn dày sớm.
- Khi trẻ bỏng nặng thì cần phối hợp nuôi dưỡng bằng đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch.
- Cần bảo đảm đủ dinh dưỡng, năng lượng đáp ứng cho việc bù đắp khi bị bỏng, đồng thời vẫn bảm đảm nhu cầu cơ thể tiếp tục phát triển.
- Nguyên tắc nuôi dưỡng trẻ em bỏng nặng:
- Giai đoạn sốc: nếu không có chống chỉ định thì cho ăn sớm(sau 10 -12 h su bỏng).
- Chế độ ăn: cao đạm, cao năng lượng, đủ thành phần (đạm, đường, mỡ, muối khoáng, vitamin), tỷ lệ các thành phần hợp ly
- Nên khuyến khích ăn uống tự nhiên, tránh những quan điểm sai lầm như ăn kiêng các loại thịt gà, trứng, thịt bò …
- Chế độ ăn cụ thể:
-Sốc bỏng: cho trẻ ăn sớm, chủ yếu dung dịch nuôi bằng đường miệng, giai đoạn sau ăn mềm, nhiều bữa, với trẻ còn bú thì cho bú bình thường.
- Khi có xuất huyết tiêu hóa: không nên dùng thuốc đường uống, có thể ngừng ăn 24h, uống sữa lạnh.
- Bệnh nhi ỉa lỏng: ăn bình thường, lưu y bổ sung Kali bằng thức ăn (như chuối, khoai tây…) bảo đảm ăn uống vệ sinh.
- Nuôi dưỡng qua sonde khi trẻ không chịu ăn hoặc ăn kém,
- Có thể dùng dung dịch nuôi dưỡng thay thế
- Bảo đảm vệ sinh răng miệng cho trẻ: lau rửa, đánh răng, súc miệng bằng các dung dich sát khuẩn nhẹ…

http://tieulun.hopto.org

7 – Phương diện tâm ly:
- Trẻ em bỏng nặng phải nằm viện kéo dài, môi trường bệnh viện tạo stress, sự xa cách người thân… đều ảnh hưởng tới tâm ly trẻ.
- Bỏng là một tai nạn khủng khiếp đối với trẻ, sự sợ hải và lo lắng thấp hơn ngưỡng đau của trẻ em, các biện pháp can thiệp cũng khó khăn hơn đối với sự chịu đựng của trẻ.
- Nên trao đổi trước với cha mẹ trẻ và trẻ những già có thể mong đợi và kết quả điều trị của vết thương. cần giải thíc các biệnpháp can thiệp điều trị để trẻ và gia đình an tâm.
- Cần tạo môi trường điều trị cho trẻ: trong buồng bệnh có đồ chơi, tranh ảnh, có tivi…
- Công tác tâm ly sau khỏi bỏng cũng rất quan trọng, đòi hỏi có sự kết hợp giữa gia đình và bác sỹ lâm sàng, chuyên gia tâm lý.

CHƯƠNG 8. THẬN-TIẾT NIỆU

103. CHẤN THƯƠNG THẬN

1. Ba nguyên nhân thường gặp nhất của chấn thương thận

- Tai nạn giao thông, té từ trên cao, tai nạn thể thao.
- Chấn thương thận chiếm tỷ lệ 60- 90% các trường hợp thương tổn thận không do phẫu thuật, tỷ lệ còn lại là do vết thương thận.

2. Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất gợi ý đến chấn thương thận?

- Có dấu hiệu chấn thương vùng hông lưng (gãy xương sườn, máu tụ dưới da vùng hông lưng)
- Tiểu máu đại thể
- Tiểu máu vi thể và huyết áp tâm thu < 90 mmHg

3. Bệnh nhân tiểu máu vi thể sau chấn thương thận có cần làm xét nghiệm hình ảnh để chẩn đoán về mặt niệu khoa không?

- Không cần thiết. Bệnh nhân có tiểu máu vi thể và dấu hiệu sinh tồn ổn định không cần đánh giá thêm về mặt niệu khoa. Nếu tiểu máu vi thể kèm theo choáng thì phải làm UIV hoặc CT scan bụng. Hiện nay tại nhiều trung tâm chấn thương, CT scan bụng đã thay thế vai trò của UIV vì có độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán chấn thương thận đồng thời phát hiện được các thương tổn khác đi kèm trong ổ bụng.
- Tuy nhiên nếu trẻ em <16 tuổi có tiểu máu vi thể sau chấn thương bụng thì phải làm xét nghiệm hình ảnh học. Thận của trẻ em có nguy cơ dễ bị tổn thương sau các chấn thương kín vì thận được bảo vệ kém, dễ di động và to hơn thận của người lớn, ngoài ra có thể có các bất thường bẩm sinh đi kèm.

4. Mức độ tiểu máu có tương quan với mức độ nặng của chấn thương hay không?

- Không.Thận bị đụng dập có thể tiểu máu đại thể trong khi thận bị đứt cuống có thể không có tiểu máu.

5. Kỹ thuật làm UIV ở bệnh nhân bị chấn thương thận?

- Nếu bệnh nhân ổn định thì có thể làm UIV như các trường hợp khác. Nếu sinh hiệu của bệnh nhân không ổn định thì phải dùng thuốc cản quang với liều lượng gấp đôi. Chụp các phim 1 phút, 5 phút, 10 phút.

6. Mục tiêu của UIV trong chấn thương thận?

- Để đánh giá mức độ chấn thương thận, từ đó có kế hoạch điều trị thích đáng. Đồng thời biết được chức năng hoạt động của thận đối diện.

7. Thề nào là chấn thương thận nhẹ?

- Chấn thương thận nhẹ chiếm 90% các trường hợp chấn thương thận. Các sang thương bao gồm đụng dập thận hoặc rách khu trú ở lớp vỏ của thận

8. Điều trị chấn thương thận nhẹ?

- Nếu có tiểu máu đại thể thì phải nhập viện điều trị bảo tồn cho đến khi nước tiểu trong. Nếu tiểu máu vi thể và UIV bình thường thì có thể điều trị ngoại trú.

9. Thế nào là chấn thương thận nặng?

- Chấn thương thận nặng có thễ chia làm hai loại: có tổn thương cuống và không có tổn thương cuống. Các tổng thương trong chấn thương thận nặng

lan rộng đến nơi giáp ranh giữa vỏ và tủy thận. Nếu đài bể thận bị tổn thương thì có thể gây thoát nước tiểu ra ngoài.
- Tổn thương cuống thận bao gồm rách hoặc nghẽn tắc mạch máu của thận.

10. Điều trị chấn thương thận nặng?

- Điều trị còn nhiều bàn cãi. Tuỳ thuộc vào mức độc của các sang thương phát hiện được trên CT scan. Nếu bệnh nhân ổn định, có thể điều trị bảo tồn bằng cách truyền máu, truyền dịch, kháng sinh phổ rộng và nghỉ ngơi tại giường. Theo dõi sát sự ổn định của sinh hiệu và diễn tiến của chấn thương bằng cách chụp CT scan nhiều lần, so sánh các phim. Nếu lâm sàng không cải thiện và có dấu hiệu chảy máu diễn tiến thì có chỉ định mổ thám sát.

11. Nếu có hiện tượng thoát nước tiểu ra ngoài, có chỉ định can thiệp phẫu thuật hay không?

- Hiện tượng thoát nước tiểu ra ngoài cho thấy đây là tổn thương thận nặng. Tuy nhiên nếu chỉ có sự thoát nước tiểu ra ngoài mà thôi thì không có chỉ định can thiệp ngoại khoa. Nếu có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc nước tiểu vẫn tiếp tục thoát ra ngoài thì có chỉ định mổ thám sát và dẫn lưu.
- Phải đánh giá được tình trạng của niệu quản vì cá tổn thương làm đứt khúc nối niệu quản - bể thận (cũng biểu hiện bằng sự thoát nước tiểu ra ngoài) cần phải được sửa chữa ngay.

12. Biểu hiện trên hình ảnh học của tình trạng huyết khối động mạch thận?

- **Trên UIV:** không thấy hình ảnh thận
- **Trên CT scan:** thận không bắt thuốc cản quang

13. Điều trị tổn thương cuống thận do chấn thương?

- Tổn thương cuống thận cần được can thiệp phẫu thuật ngay lập tức. Nếu tổn thương ở hai bên thì phải tiến hành phẫu thuật tái lập tuần hoàn của cuống thận. Trường hợp tổn thương một bên và thận đối diện còn bình thường cách điều trị còn nhiều bàn cãi. Có thể mổ nối lại mạch máu hoặc điều trị bảo tồn. Nếu điều trị bảo tồn bệnh nhân phải được theo dõi huyết áp chặt chẽ. Khi có biểu hiện cao huyết áp do hẹp động mạch thận thì phải mổ cắt thận

14. Điều trị vết thương thận do hỏa khí?

http://tieulun.hopto.org

- Tất cả những bệnh nhân bị vết thương thấu bụng do đạn bắn đều có ít nhất tổn thương một tạng trong ổ bụng, vì vậy đều phải mổ thám sát. Nếu UV hoặc CT scan thấy có tổn thương của nhu mô thận thì phải mổ thám sát thận để cắt lọc

15. Có chỉ định điều trị bảo tồn trong vết thương thận do hỏa khí không?

- Nếu viên đạn không xuyên thủng phúc mạc (dịch rửa ổ bụng âm tính), CT scan cho thấy tổn thương nông ở vỏ thận, lâm sàng bệnh nhân ổn định thì có thể điều trị bảo tồn.

16. Các vết thương thận do dao đâm có cần điều trị ngoại khoa không?

- Điều trị vết thương thận do dao đâm tuỳ thuộc vào mức độ tổn thương của nhu mô thận và tình trạng tổn thương của các tạng khác trong ổ bụng. Các vết thương ở phía trước đường nách giữa thường xuyên thấu ổ bụng, có khả năng tổn thương các tạng trong ổ bụng nên cần mổ thám sát. Trong lúc mổ sẽ kiểm tra tình trạng thận.
- Các vết thương ở phía sau đường nách giữa hiếm khi gây tổn thương các tạng trong ổ bụng. Nếu dịch rửa ổ bụng âm tính, không có dấu hiệu mất máu nặng và CT scan cho thấy tổn thương nông ở thận thì có thể điều trị bảo tồn.

104. TỔN THƯƠNG NIỆU QUẢN

1. Tỷ lệ tổn thương niệu quản trong trường hợp vết thương bụng do hỏa khí

- Khoảng 2,5%

2. Mạch máu nuôi của niệu quản

- Niệu quản được cấp máu chủ yếu từ một nhánh của động mạch thận. Ngoài ra có một số nhánh từ động mạch chủ, động mạch sinh dục, hạ vị, bàng quang trên và dưới

3. Vết thương niệu quản do dao đâm có phổ biến hơn do hỏa khí hay không?

http://tieulun.hopto.org

- Không. Các vết thương hỏa khí chiếm trên 95% các trường hợp tổn thương niệu quản

4. Tiểu máu có phải là dấu hiệu thường gặp trong tổn thương niệu quản hay không?

- Không. Khoảng 37% các trường hợp tổn thương niệu quản có kết quả tổng phân tích nước tiểu bình thường

5. Chẩn đóan hình ảnh nào cấn làm khi nghi ngờ tổn thương niệu quản

Phải làm UIV khi nghi ngờ tổn thương niệu quản. Khi có tổn thương niệu quản có thể thầy các dấu hiệu sau:

- Thận bên tổn thương chậm phân tiết hoặc không phân tiết
- Thận ứ nước
- Thoát nước tiểu ra ngoài
- Không thấy hết toàn bộ niệu quản

6. Khi mổ nếu thấy tụ máu sau phúc mạc và niệu quản bị đụng dập, làm sao để đánh giá được sự toàn vẹn của niệu quản?

- Tiêm tĩnh mạch Indigocarmine sẽ giúp phát hiện được các trường hợp thoát nước tiểu ra ngoài niệu quản

7. Trong thời kỳ hậu phẫu, dấu hiệu nào gợi ý có tổn thương niệu quản?

- Các dấu hiệu đều không đặc hiệu, có thể có tình trạng liệt ruột kéo dài, đau bụng hoặc đau hông lưng, khám thấy có khối u ở bụng. Đôi khi thấy ống dẫn lưu ra dịch liên tục kéo dài. Có thể có tình trạng tăng uré máu, tình trạng nhiễm trùng.

8. Tổn thương niệu quản do y thuật?

- Tần suất tổn thương niệu quản do y thuật khoảng 0,5- 30%, thường xảy ra sau các phẫu thuật sản phụ khoa. Tổn thương niệu quản do cột hoặc kẹp nát niệu quản thường gặp nhất. Ngoài ra, niệu quản có thể bị cắt đứt ngang, đụng dập, gập góc trong quá trình phẫu thuật.

9. Trong các phẫu thuật sản phụ khoa, khi nào dễ gây ra tổn thương niệu quản nhất?

- Trong lúc cột dây chằng infundibulopelvic
- Trong lúc kẹp và cột động mạch tử cung đoạn bắt ngang qua niệu quản.
- Trong lúc nạo hạch chậu (trong phẫu thuật cắt tử cung tận gốc)

- Trong lúc cầm máu ở vùng đáy chậu

10. Cách điều trị khi niệu quản bị cột thắt?

- Nếu phát hiện ra ngay trong lúc mổ chỉ cần cắt nút chỉ cột.
- Nếu phát hiện và mổ lại sau phẫu thuật 24 giờ: cắt mối chỉ cột và đặt stent niệu quản. Có thể cắt đoạn niệu quản và nối ngay
- Nếu mổ lại sau khi phẫu thuật 72 giờ thì hầu như luôn luôn phải cắt niệu quản và nối lại.

11. Điều trị trong trường hợp niệu quản bị cắt dứt ở đoạn 2/3 trên?

- Cắt lọc và nối niệu quản vào niệu quản còn lại.

12. Chống chỉ định nối niệu quản- niệu quản?

- Tổn thương niệu quản do xạ trị
- Tiền căn sỏi niệu
- Tiền căn ung thư tế bào chuyển tiếp niệu quản trên
- Lao niệu
- Xơ hoá sau phúc mạc
- Bất tương đồng đáng kể kích thước của hai niệu quản
- Bất thường của niệu quản còn lại

13. Điều trị tổn thương niệu quản 1/3 dưới?

- Cắm lại niệu quản vào bàng quang

14. Nếu niệu quản mất một đoạn dài thì có thể làm cách nào để nối niệu quản tận tận mà không bị căng

- Có thể di động thận xuống phía dưới rồi cố định thận. Cũng có thể di động bàng quang lên phía trên rồi đính vào cơ psoas đồng thời với làm cuống Boari của bàng quang để nối vào niệu quản

15. Thế nào là niệu quản hồi tràng?

- Là sử dụng một đoạn hồi tràng thay thế một đoạn niệu quản bị tổn thương khi đoạn tổn thương khá dài

16. Vai trò của soi bàng quang và chụp niệu quản ngược dòng trong trường hợp nghi ngờ tổn thương niệu quản

- Chụp niệu quản ngược dòng sẽ xác định được vị trí và độ dài của đoạn niệu quản bị tổn thương. Nếu mức độ tổn thương nhẹ, có thể tiến hành đặt thông niệu quản lưu để điều trị

105. CHẤN THƯƠNG BÀNG QUANG

1. Các loại thủng bàng quang?

- Thủng bàng quang có 2 loại: trong phúc mạc và ngoài phúc mạc

2. Cơ chế vỡ bàng quang trong phúc mạc trong trường hợp chấn thương?

- Vỡ bàng quang trong phúc mạc thường xảy ra trong những trường hợp chấn thương kín vào vùng bụng dưới, nhất là khi bàng quang căng đầy. Áp lực trong bàng quang bị tăng lên đột ngột làm cho bàng quang vỡ ở điểm yếu nhất là vùng đỉnh.

3. Giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc

Có 2 giả thuyết giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc đã được chấp nhận:

- Trong trường hợp có gãy khung chậu đi kèm với chấn thương, nhất là gãy ở cung trước. Hai đầu xương gãy hoặc các mảnh xương vụn rất dễ đâm thủng bàng quang, làm thủng bàng quang gần vùng cổ bàng quang.
- Giả thuyết này cho rằng khi bàng quang không chứa nước tiểu, một chấn thương nặng nề vào vùng bụng dưới cũng có khả năng xé rách bàng quang tương tự nhu làm rách bàng quang ở vùng đỉnh lúc bàng quang căng đầy nước tiểu.

4. Những bệnh nhân gãy khung chậu kèm tiểu máu vi thể thì có cần phải đánh giá tình trạng của bàng quang hay không?

- Một số nghiên cứu cho thấy nếu không có tiểu máu đại thể thì tần suất vỡ bàng quang rất thấp nên không cần chụp bàng quang có cản quang trong trường hợp này.

5. Cách chụp bàng quang có cản quang?

- Dùng một thông Foley 18Fr vào bàng quang, bơm vào ống thông 300-500ml thuốc càn quang pha với nước muối sinh lý. Sau đó bơm thêm 10- 15

ml thuốc cản quang đậm đặc. Kẹp ống thông và chụp. Sau đó phải chụp thêm một phim đã rút hết thuốc cản quang.

6. Hình ảnh của chụp bàng quang có cản quang trong trường hợp vỡ bàng quang ngoài phúc mạc?

- Bàng quang có hình giọt nước do bị khối máu tụ ở vùng chậu chèn ép kèm với sự thoát thuốc cản quang ra ngoài vùng chậu. Ở phim xả thuốc, vẫn còn thấy có thuốc cản quang ở vùng tiểu khung.

7. Hình ảnh vỡ bàng quang trong phúc mạc khi chụp bàng quang có cản quang?

- Khi chụp phim đầy thuốc, vỡ bàng quang trong phúc mạc có hình ảnh thoát thuốc cản quang vào trong ổ bụng. Thuốc cản quang có thể đọng lại ở vùng tiểu khung làm xoá mờ đường viền trên của bàng quang gây ra hình ảnh "kính mờ". Thuốc cản quang có thể nằm ở rãnh cạnh đại tràng

8. Điều trị vỡ bàng quang trong phúc mạc?

- Bắt buộc phải mở bụng để khâu bàng quang

9. Điều trị vỡ bàng quang ngoài phúc mạc?

- Còn nhiều tranh cãi. Nếu bệnh nhân có các tổn thương khác trong ổ bụng đi kèm cần phải can thiệp ngoài khoa thì trong lúc mở bụng sẽ tiến hành khâu bàng quang luôn. Nếu bệnh nhân chỉ có đơn thuần một thương tổn vỡ bàng quang ngoài phúc mạc thì có thể điều trị nội khoa bằng cách đặt thông niệu đạo lưu và dùng kháng sinh phổ rộng. Từ ngày thứ 7- 14 sau chấn thương sẽ tiến hành chụp bàng quang có cản quang trước khi rút thông niệu đạo. Nếu bệnh nhân vẫn còn tiểu máu cục kéo dài, nhiễm trùng, chụp bàng quang cản quang thấy có hình ảnh thoát nước tiểu thì lúc đó có chỉ định can thiệp ngoại khoa để khâu lại lổ thủng.

106. VỠ NIỆU ĐẠO

1. Đặc điểm giải phẫu của niệu đạo và cấu trúc các cân mạc quanh niệu đạo?

- **Niệu đạo trước** bao gồm niệu đạo dương vật và niệu đạo hành, bắt đầu từ miệng sáo đến cân đáy chậu. Toàn bộ chiều dài của niệu đạo trước được bao bọc bởi thể xốp.
- **Niệu đạo sau** bao gồm niệu đạo màng và niệu đạo tiền liệt tuyến, bắt đầu từ cân đáy chậu đến cổ bàng quang. Niệu đạo màng được bao quanh bởi cơ

thắt vân niệu đạo còn niệu đạoo tiền liệt tuyến đươc bao bọc bởi tiền liệt tuyến

- **Cân Buck** bao quanh thể hang và thể xốp, một đầu gắn vào mặt dưới của qui đầu ở rãnh vành, đầu còn lại bao lấy hai trụ của thể hang và phần hành của thể xốp. Khi vỡ niệu đạo trước, nếu cân Buck còn nguyên vẹn thì nước tiểu và máu thoát ra chỉ làm phù nề và bầm tím dương vật mà thôi.
- **Cân Colles** che phủ cân đáy chậu nông, hai bên gắn vào ụ ngồi, ngành dưới xương mu và cân nông của đùi. Phía trước cân Colles liên tục với cân Dartos của bìu và cân Scarpa của thành bụng. Khi cân Buck bị phá vỡ, máu và nước tiểu lan ra nằm trong cân Colles tạo ra hình cánh bướm, đôi khi có thể lan dọc ra thành bụng trước.

2. Các nguyên nhân thường gặp của vỡ niệu đạo trước?

- Chấn thương vùng đáy chậu là nguyên nhân thường gặp nhất gây vỡ niệu đạo trước. Các nguyên nhân khác bao gồm: vết thương niệu đạo do hoả khí hoặc do dao đâm, chấn thương niệu đạo sau các thủ thuật niệu khoa, chấn thương niệu đạo đi kèm với gãy dương vật

3. Nguyên nhân thường gặp của vỡ niệu đạo sau?

- Đa số là do gãy khung chậu do tai nạn, thường nhất là tai nạn giao thông.

4. Các dấu hiệu gợi ý đến vỡ niệu đạo?

- Tất cả các bệnh nhân có bệnh sử chấn thương vùng hội âm, đặc biệt nếu có gãy khung chậu, phải luôn luôn lưu ý đến tình trạng vỡ niệu đạo kèm theo. Hai dấu hiệu thường gặp nhất là **ra máu ở lổ sáo** và **bệnh nhân không đi tiểu được**. Tuy nhiên không phải lúc nào cũng có đủ hai dấu hiệu này. Những trường hợp chấn thương niệu đạo nặng có thể có mảng máu tụ lan rộng ở dương vật và / hoặc đáy chậu..?

5. Khi gãy khung chậu có vỡ niệu đạo sau, thăm khám trực tràng sẽ thầy gì?

- Có thể thấy được tiền liệt tuyến bị đẩy lên cao do khối máu tụ ở vùng chậu. Trong những trường hợp vỡ niệu đạo sau phức tạp, có thể sờ được chỗ rách ở mặt trước trực tràng, qua chỗ rách này có thể sờ thấy mảnh xương gãy. Khi rút tay, có máu dính theo găng tay.

6. Cần làm gì khi nghi ngờ có vỡ niệu đạo?

- Nếu các dấu hiệu lâm sàng gợi ý có vỡ niệu đạo, **tuyệt đối không được đặt thông vào niệu đạo** vì sẽ làm cho thương tổn niệu đạo càng nặng nề hơn. Việc cần làm là phải mở bàng quang ra da để chuyển lưu nước tiểu. Chỉ tiến hành chụp niệu đạo- bàng quang ngược chiều có cản quang khi các thương tổn niệu đạo đã ổ định và sẽ chụp trong vòng 24 giờ trước khi tiến hành phẫu thuật tái tạo niệu đạo

7. Điều trị vỡ niệo đạo trước?

- Xử trí ban đầu của một trường hợp vỡ niệu đạo trước, dù vỡ hoàn toàn hay vỡ không hoàn toàn bao giờ cũng là chuyển lưu nước tiểu bằng cách mở bàng quang ra da trên xương mu. Sau một vài tuần, bệnh nhân sẽ được đánh giá lại tình trạng niệu đạo bằng cách chụp niệu đạo- bàng quang ngược chiều. Nếu có hẹp niệu đạo thì sẽ điều trị tiếp theo như trong bài hẹp niệu đạo.
- Các trường hợp vết thương niệu đạo trước phải được mổ ngay. Trước hết phải xử trí các thương tổn đi kèm. Nếu đoạn niệu đạo bị tổn thương ít thì có thể tiến hành tạo hình niệu đạo ngay thì đầu. Nếu đoạn niệu đạo bị tổn thương dài thì phải cắt lọc (cố gắng giữ lại mô niệu đạo càng nhiều càng tốt), chuyển lưu nước tiểu trên xương mu. Niệu đạo sẽ được mổ tạo hình thì hai?

8. Điều trị vỡ niệu đạo sau?

- Điều trị ban đầu là chuyển lưu nước tiểu bằng cách mở bọng đái ra da trên xương mu. Trong lúc mở bàng quang, cần quan sát tình trạng của bàng quang để sửa chữa kịp thời các thương tổn. Sau 4 - 6 tháng, sẽ tiến hành tạo hình niệu đạo.

9. Ở những bệnh nhân đã được tạo hình niệu đạo sau, khi cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo cần phải lưu ý điều gì?

- Khi vỡ niệu đạo sau, thường có ảnh hưởng đến hệ thống cơ thắt vân niệu đạo. Sau khi tạo hình niệu đạo sau thành công, việc tiểu có kiểm soát được đảm bảo nhờ hệ thống cơ thắt trơn ở cổ bàng quang. Khi tiến hành cắt tiền liệt tuyến nội soi, hệ thống cơ thắt ở cổ bàng quang bị tổn hại rất nhiều, dễ gây tiểu không kiểm soát ở những bệnh nhân này. Do đó, những bệnh nhân đã được mổ tạo hình niệu dạo sau, khi có triệu chứng rối loạn đi tiểu của bướu tiền liệt tuyến tốt nhất nên điều trị nội khoa.

107. CHẤN THƯƠNG TINH HOÀN

1. Các loại chấn thương tinh hoàn thường gặp?

- Chấn thương kín là nguyên nhân chấn thương tinh hoàn thường gặp nhất, kế đó là các vết thương tinh hoàn. Đa số các chấn thương tinh hoàn gặp ở lứa tuổi từ lúc dậy thì đến 40 tuổi. Một số ít trường hợp chấn thương tinh hoàn có thể xảy ra trong lúc sinh.

2. Mục tiêu của điều trị chấn thương tinh hoàn?

- Mục tiêu hàng đầu là bảo tồn càng nhiều mô chức năng của tinh hoàn càng tốt. Rất? nhiều nghiên cứu cho thấy rằng các trường hợp chấn thương tinh hoàn mổ càng sớm thì càng bảo tồn được chức năng của tinh hoàn.

3. Xoắn tinh hoàn hoặc bướu tinh hoàn có phải là hậu quả của chấn thương tinh hoàn hay không?

- Chấn thươn gtrực tiếp tinh hoàn không bao giờ gây ra xoắn tinh hoàn hoặc bướu tinh hoàn. Xoắn tinh hoàn có thể xảy ra sau các hoạt động thể lực gắng sức. Một trường hợp tổn thương nặng nề không tương xứng với cơ chế gây ra tổn thương đều phải được nghi ngờ là chấn thương xảy ra trên một tinh hoàn có bướu.

4. Xử trí một trường hợp chấn thương tinh hoàn?

- Hỏi bệnh sử thật kỹ lưỡng để đánh giá cơ chế và mức độ nặng của chấn thương. Chấn thương kín gây vỡ tinh hoàn thường do một lực mạnh đột ngột đẩy tinh hoàn về phía xương mu. Đa số các trường hợp khi bệnh nhân tới khám bệnh thì bìu sưng to, đau nên khám khó sờ được tinh hoàn, mào tinh và thừng tinh. Tốt nhất là nên làm siêu âm bìu để xác định mức độ thương tổn. Nếu lâm sàng hoặc chẩn đoán hình ảnh nghi ngờ có vỡ tinh hoàn thì phải can thiệp phẫu thuật ngay. Trong khi mổ, nếu bao trắng tinh hoàn bị rách thì cần cắt lọc mô tinh hoàn đến mô lành rồi khâu lại bao trắng bằng chỉ tan. Trước khi đóng tinh mạc nên dẫn lưu penrose trong tinh mạc qua vết mổ.

5. Xử trí vết thương tinh hoàn

- Tất cả các trường hợp vết thương tinh hoàn đều phải mổ thám sát và xử trí như trường hợp vỡ tinh hoàn. Ngoài ra cần phải xử trí thêm các thương tổn đi kèm của các cơ quan lân cận. Những trường hợp vết thương tinh hoàn do hoả khí, vì tốc độ đạn quá cao, ngoài các thương tổn nhìn thấy ngay, có thể xảy ra tình trạng hoại tử muộn của tinh hoàn vài ngày sau khi bị thương. Vì vậy, các trường hợp vết thương tinh hoàn do hoả khí nên cắt tinh hoàn.

6. Thế nào là chấn thương gây di lệch tinh hoàn?

- Chấn thương kín không chỉ gây ra đụng dập hoặc vỡ tinh hoàn. Nếu một lực tác động đột ngột vào bìu có thể đẩy tinh hoàn chạy ngược vào trong ống bẹn, thậm chí tinh hoàn có thể chạy vào trong ổ bụng. Tổn thương loại này có thể gây đau rất dữ dội. Thừng tinh có thể bị xoắn và bao trắng của tinh hoàn có thể bị vỡ. Đa số các trường hợp này thường xảy ra trong bệnh cảnh đa chấn thương nên chấn thương tinh hoàn dễ bị bỏ sót. Khi khám có thể thấy một bên bìu không có tinh hoàn hoặc có thể sờ được tinh hoàn nằm ở vùng bẹn. Nếu tình trạng chung của bệnh nhân cho phép (không có thương tổn nặng khá đi kèm và sờ được tinh hoàn nằm ở nửa ngoài của ống bẹn thì có thể cho bệnh nhân thuốc giảm đau, tiền mê bằng đường tĩnh mạch để cố gắng dùng tay nhẹ nhàng đẩy tinh hoàn trở về vị trí trong bìu. Nếu cách làm này thất bại hoặc nếu nghi ngờ có vỡ tinh hoàn thì phải phẫu thuật thám sát và sửa chữa các thương tổn của tinh hoàn.

7. Các chấn thương tinh hoàn, về lâu dài có ảnh hưởng đến khả năng sinh sản hay không?

- Ngay sau khi có tổn thương, tình trạng sản xuất tinh trùng bị thay đổi, thậm chí đưa đến vô tinh. Sau 3- 9 tháng, tình trạng sản xuất tinh trùng có thể phục hồi trở lại. Một số nghiên cứu trong phòng thí nghiệm cho thấy tổn thương tinh hoàn một bên có thể gây ra những thương tổn vĩnh viễn ở tinh hoàn còn lại và làm giảm khả năng thụ thai. Tất cả những người bị chấn thương tinh hoàn đều phải được theo dõi tinh trùng đồ.
- Nam giới bị vô sinh cũng nên lưu ý đến tiền căn chấn thương tinhhoàn.

8. Các nguyên tắc chính điều trị chấn thương tinh hoàn

- Xác định nguyên nhân chấn thương (nếu có thể)
- Sử dụng siêu âm đánh giá tình trạng tinh hoàn, bao trắng của tinh hoàn
- Lâm sàng vẫn là yếu tố quyết định, không nên qua tin tưởng vào siêu âm

- Nếu có nghi ngờ tổn thương nặng hơn tình trạng đụng dập thì nên phẫu thuật sớm thay vì điều trị bảo tồn. Vì phẫu thuật bao giờ cũng bảo tồn được chức năng của tinh hoàn nhiều hơn

108. CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO

I - NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ, TỔN THƯƠNG GPBL CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO TRƯỚC

Chấn thương niệu đạo là một cấp cứu ngoại khoa trong thời bình cũng như trong thời chiến, gặp chủ yếu ở nam, nữ hiếm gặp.
- Nguyên nhân: do ngã ngồi trên vật cứng do TNGT, TNLĐ, TNSH, do nong soi niệu đạo.
- Cơ chế: Lực chấn thương tác động trực tiếp vào niệu đạo gây chấn thương
- Niệu đạo dương vật di động ít bị tổn thương, thường chỉ xảy ra khi bị kẹp giữa 2 vật cứng: ngã thuyền, ngã ngựa. Hoặc bị bẻ đột ngột khi đang cương cứng
- Niệu đạo bìu và niệu đạo tầng sinh môn thường bị chấn thương khi bệnh nhân ngã ngồi xoạc chân trên nền cứng lúc đso niệu đạo bị kẹp giữa 2 vật cứng là xương mu và nền cứng
- GPBL:
- **Tổn thương niệu đạo:**
. Dập niệu đạo: thương ttổn chỉ xảy ra ở một trong các thành phần của ống niệu đạo, sự lưu thông niệu đạo vẫn bình thường
. Thủng niệu đạo: Tổn thương toàn bộ thành phàn ống niệu đạo, gây nên thương tổn thông từ lòng ống niệu đạo ra tổ chức xung quanh
. Đứt hoàn toàn niệu đạo: ống niệu đạo bị đứt ròi hoàn toàn, mất sự lưu thông từ BQ ra ngoài.
. Gập khúc niệu đạo: các thành phần niệu đạo khong bị tổn thương mà chỉ bị gập khúc
- **Tổng thương kết hợp:** . BQ dễ bị tổn thương.
. Gãy xương sườn
. Lồng ngực, sọ não
- **Tổn thương khung chậu:** gãy các ngành bên, gãy cánh chậu, trượt khớp cùng chậu

II - TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO SAU

1 – Triệu chứng lâm sàng:
- Toàn thân:
- Sốc: do mất máu
- Đau, tổn thương kết hợp.
- Nhiễm khuẩn: sốt cao…
- Triệu chứng của tổn thương niệu đạo:
- Chảy máu miệng sáo ngoài bãi đái (CMMSNBĐ)(ít gặp hơn chấn thương niệu đạo trước)
- Bí đái - cầu bàng quang (-).

- Bí đái sớm: đứt, dập, thủng niệu đạo.
- Máu tụ xuất hiện muộn, màu xanh nhạt quanh lỗ hậu môn, nếp bẹn, mặt trong đùi
- Triệu chứng tổn thương xương chậu:
- BN không đứng dậy và đi lại được sau chấn thương
- ép hoặc bữa khung chậu đau.
- T/C của tổn thương cơ quan kết hợp.

2 – Cận lâm sàng:
- XN máu: HC, HST giảm nhiều; BC, N tăng chuyển trái.
- XQ: Tổn thương x chậu (các ngành xương chậu)
- Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng ta thấy vị trí, và mức độ tổn thương GPBL: dập, thủng, đứt, gập khúc niệu đạo.

3 - Chẩn đoán CTNĐS:
Chấn thương - CMMSNBĐ => CTNĐ
CTNĐ - VXC => CTNĐS do vỡ xương chậu
*** Chẩn đoán xác định:**
- Cơ chế chấn thương: gián tiếp do vỡ xương chậu, trực tiếp, do điều trị
- Triệu chứng lâm sàng:
- Toàn thân:
- Triệu chứng của tổn thương niệu đạo:
- T/C của tổn thương cơ quan kết hợp.
- Triệu chứng tổn thương xương chậu:
- Cận lâm sàng:
- XQ: Tổn thương x chậu (các ngành xương chậu)
- Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng ta thấy vị trí, và mức độ tổn thương

*** Chẩn đoán mức độ:** dập, thủng, đứt, gập khúc niệu đạo.
*** Chẩn đoán phân biệt:**
- Chấn thương khung chậu không tổn thương niệu đạo
- Chấn thương bàng quang
- Chấn thương thận

109. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 - Đặc điểm:
- Thận là cơ quan nằm sâu trong phúc mạc, ở vùng thắt lưng hai bên, được bảo vệ bởi thành cơ và khung xương nên chấn thương thận thường ít gặp.

- Nhu mô thận lại rất giòn, vì vậy rất dễ vỡ do chấn thương nhưng có sự tưới máu và có sự nuôi dưỡng tốt nên rất dễ liền sẹo và nhanh chóng phục hồi chức năng.
- Khi bị tổn thương, đặc biệt khi có rách bao Gerota máu và nước tiểu tràn ra tổ chức quanh thận dễ gây sự nhiễm độc, nhiễm khuẩn.
- Nguyên nhân chấn thương thận thường do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động.
- Ngoài tổn thương thận có thể tổn thương phối hợp cơ quan khác.

2 – Cơ chế chấn thương:
- Chấn thương trực tiếp: do va đập trực tiếp vào vùng thận.
- Chấn thương gián tiếp: Nâng vật nặng, nhảy trên cao xuống.

3 – Tổn thương giải phẫu bệnh lý:
Được chia làm 5 loại:
- Nứt nhu mô dưới vỏ xơ.
- Nứt nhu mô thận kèm theo rách vỏ xơ.
- Rách vỏ xơ, nứt nhu mô thông với đài bể thận.
- Giập nát khu trú một phần của thận: cực dưới hoặc cực trên.
- Giập nát toàn bộ thận, tổn thương cuống thận.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng:
- Toàn thân:
- Shock là triệu chứng thường gặp chiếm 40 – 50% các trường hợp.
- H/C nhiễm khuẩn: xảy ra khi BN đến muộn.
- Tại chỗ:
- Đau vùng mạn sườn thắt lưng sau chấn thương, có khi xuất hiện cơn đau quặn thận khi cục máu đông bít tắc niệu quản.
- Đái ra máu toàn bãi sau chấn thương.
- Khối căng gồ vùng mạn sườn – thắt lưng:
- Các triệu chứng tổn thương kết hợp.

2 – Cận lâm sàng.
- XN máu: HC và Huyết sắc tố giảm trong tổn thương mức độ nặng, vừa.
- XN nước tiểu: Có HC, BC trong nước tiểu, Protein niệu dương tính
- Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:
- Chụp XQ thận thường: có khối mờ lan rộng vùng thận bị chấn thương, bờ ngoài cơ thắt lưng chậu bị xóa.
- Chụp XQ thận thuốc TM: vùng đài bể thận bi tổn thương nhoè thuốc, thuốc cản quang có thể qua các tổ chức quanh thận.
- Siêu âm (siêu âm màu): có hình ảnh đường nứt nhu mô và ổ dịch đọng trong hố thận.

http://tieulun.hopto.org

- CT (Computer Tomography): có hình ảnh rõ nét của tổn thương nhu mô thận và các ổ đọng dịch quanh thận.

III – CHẨN ĐOÁN:

1 – Chẩn đoán xác định:
- Có chấn thương vùng thắt lưng.
- Đái máu toàn bãi sau chấn thương.
- Đau và căng gồ vùng thắt lưng.
- XN nước tiểu có HC.
- Siêu âm, UIV, CT cho hình ảnh tổn thương.

2 – Chẩn đoán tổn thương phối hợp.
3 – Chẩn đoán biến chứng:
- Viêm tấy hố thận
- Apxe quanh thận
- Rò thận.
- Đau kéo dài, sốt kéo dài.
- Ứ nước tiểu do xơ chít quanh niệu quản do các máu tụ xơ hóa.
- Xơ teo thận sau chấn thương gây THA.
- Phồng các ĐM sau chấn thương vào ĐM thận.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 – Nguyên tắc điều trị:
- Bất động tại giường.
- Phòng và chống sốc tích cực bằng mọi biện pháp.
- Phòng và chống nhiễm khuẩn bằng các loại kháng sinh.
- Cầm máu.
- Theo dõi sát diễn biến toàn thân và tại chỗ để có thái độ can thiệp kịp thời.

2 - Điều trị bảo tồn:
Điều trị bảo tồn khi tổn thương nhẹ, đường rách nhu mô dưới vỏ, ổ máu tụ nhỏ có thể tự cầm, mạch , HA ổn định, đái máu nhạt dần.
- Chống sốc nếu có:
- Bất động tại giường trên 3 tuần để tránh chảy máu thứ phát và đảm bảo thời gian liền sẹo.
- Chườm lạnh vùng mạn sườn thắt lưng.
- Truyền dịch, truyền máu, trợ tim.
- Chống nhiễm trùng bằng kháng sinh, lợi tiểu.

3 - Điều trị phẫu thuật:
3.1 – Chỉ định:
- Các trường hợp BN có sốt kéo dài không hồi phục khi đã điều trị nội khoa tích cực.

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng đái ra máu, căng gồ vùng thận, đau tăng dần.
- Các trường hợp nghi ngờ có tổn thương kết hợp các tạng trong ổ bụng cần can thiệp.
- Các trường hợp tổn thương thận nặng: vỡ nát thận, đứt cuống thận, choáng không ổn định, khối máu tụ mạn sườn thắt lưng to dần.
- Các trường hợp biến chứng apxe thận.

3.2 – Kỹ thuật:

- Đường mổ:
- Đường chéo thành bụng bên ngoài phúc mạc nếu chắc chắn có tổn thương thận đơn thuần.
- Đường trắng trên và dưới rốn qua phúc mạc khi có nghi ngờ có tổn thương tạng trong ổ bụng kết hợp.
- Xử trí: căn cứ vào tổn thương:
- Khâu vết rách nhu mô thận, lấy bỏ cục máu đông, dẫn lưu hố thận.

Hoặc có dẫn lưu bể thận nếu cần.

- Cắt thận bán phần nếu tổn thương dập nát khu trú ở một phần thận.
- Cắt thận toàn bộ chỉ đạt ra khi thận bị giập nát toàn bộ, cuống thận bị tổn thương không thể khâu phục hồi.

=> Chú ý: . Phải kiểm tra thận đối diện trong quá trình mổ.

. Xử trí các tổn thương phối hợp nếu có.

. Dẫn lưu thận kết hợp sau khi đã xử trí tổn thương thận.

4 – Cắt thận:

4.1 - Chỉ định cắt thận :

- Thận mất chức năng.
- THA ác tính do thận .
- K thận.
- Chấn thương, vết thương thận không có khả năng bảo tồn.
- Cắt thận sau phẫu thuật ghép thận.

4.2 – Tai biến của cắt thận.

- Tổn thương cuống mạch lớn gây chảy máu.
- Rách phúc mạc, tổn thương các tạng xung quanh.

4.3 – Biến chứng sau phẫu thuật.

- Chảy máu sau mổ.
- Rò mỏm cụt niệu quản.
- Ứ dịch trong hố thận.
- Nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm khuẩn toàn thân

110. SỎI NIỆU

PGS. TS. BS. Phạm Văn Bùi

I. ĐẠI CƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

- Sỏi niệu là mộ trong những bệnh thường gặp ở hệ niệu với xuất độ ở phái nam nhiều hơn nữ và hiếm thấy ở trẻ em.
- Khi sỏi không gây bế tắc, hệ niệu thường không bị tổn thương và không có triệu chứng trầm trọng và gây tổn thương chức năng thận. Trong quá trình tiến triển, sỏi niệu lúc đầu không bế tắc nhưng có thể gây biến chứng này sau đó.
- Sỏi niệu rất dễ tái phát sau điều trị nên phải cần tìm nguyên nhân sinh sỏi ngay lần đầu tiên để có thể phòng ngừa sự tái phát và tổn thương thận.

II. CẤU TRÚC VÀ SINH BỆNH HỌC

A. CẤU TRÚC:

Sỏi niệu không phải chỉ được tạo nên bởi sự kết tinh đơn thuần của các tinh thể vô cơ như một khối đá thiên nhiên.
Sỏi niệu gồm một chất nền căn bản trong đó chức đầy các tinh thể, vật lạ, các mảnh, xác tế bào chết ngay cả vi trùng. Trong phần lớn các loại sỏi, các tinh thể sắp xếp thành những vòng đồng tâm giống như hình ảnh cắt ngang một thân cây mà cấu trúc nhân sỏi không nhất thiết phải có cùng cấu tạo giống như lớp ngoài. Tuy nhiên chúng ta không thể dựa trên số vòng này để tính tuổi của sỏi như người ta có thể tính được tuổi của cây dựa trên các vòng ấy.
Hiện nay, người ta biết nhiều về sinh học của các tinh thể trong nước tiểu hơn là chất nền căn bản nhưng cần nhớ rằng chất nền cũng giữ vai trò rất quan trọng trong nguyên nhân sinh sỏi.

B. SINH BỆNH HỌC

- Tất cả các nguyên nhân gây nên sự hình thành sỏi vẫn chưa biết rõ và thường có nhiều yếu tố phối hợp để tạo sỏi.
- Trong hơn 90% các trường hợp sỏi chứa Calcium kết hợp với Oxalate hay Phosphate, số còn lại gồm sỏi Urate hay Cystine.

1. Sự gia tăng bài tiết các chất hòa tan vào nước tiểu:

a/- Calcium: bình thường với chế độ ăn ít Calci, lượng Calci bài tiết vào nước tiểu khoảng 100-175mg/24giờ. Thực phẩm chứa nhiều Calci là: sữa, fromage. Các nguyên nhân làm tăng Calci niệu gồm:

- Dùng nhiều thực phẩm chứa nhiều Calci.
- Nằm bất động lâu ngày.
- Các bệnh ảnh hưởng đến hệ xương: cường tuyến cận giáp ung thư di căn xương, u tủy...

Dùng nhiều Vitamine D: gây tăng hấp thu Calci từ ruột do đó Calci niệu tăng.

http://tieulun.hopto.org

Một số bệnh lý nội khoa thận.
Tiểu Calci vô căn với Calci máu bình thường.

b/- Oxalat: Ít nhất 50% sỏi niệu có cấu trúc là Calcium Oxalat. Thực phẩm chứa nhiều Oxalat là ngũ cốc, cà chua..vv. Tuy nhiên, hạn chế các loại này ít ảnh hưởng đến việc phòng ngùa sỏi Oxalat vì nội sinh là nguồn gốc chính sinh ra sỏi Oxalat đặc biệt trong một số bệnh di truyền có khiếm khuyết trong chuyển hóa acid Glyoxylic, bệnh kém hấp thu, phẫu thuật cắt bỏ quá nhiều ruột...

c/- Cystine: Tiểu Cystine do rối loạn di truyền, sỏi này rất hiếm.

d/- Acid Urique: có ba điều kiện thuận lợi để tạo sỏi Urate:
Tăng acid urique niệu: do dùng nhiều thực phẩm chứa chất sinh acid urique như tôm, cua... hoặc trong trường hợp hóa trị liệu một số bệnh như bệnh bạch cầu, bệnh tăng hồng cầu.
Nước tiểu toan hóa.
Lưu lượng nước tiểu giảm.

e/- Silicon Dioxyde: hiếm gặp, do sử dụng lâu ngày chất Magnésium Trisilicat để điều trị loét dạ dày tá tràng.

2. Các thay đổi về lý tính:
Giảm lưu lượng nước tiểu do uống ít nước, sốt, khí hậu nóng, ói mửa, tiêu chảy, những việc làm nặng nhọc.... làm cho nồng độ các loại muối và các chất hữu cơ gia tăng.
pH nước tiểu: bình thường pH nước tiểu là 5,85. pH này bị ảnh hưởng bởi thức ăn và bị thay đổi khi dùng các chất acid hay kiềm. Các loại vi khuẩn phân hủy urée tạo ra Amoniac khiến nước tiểu trở nên kiềm mạnh (pH=7,5).
Các muối vô cơ kém hòa tan trong môi trường kiềm (Cacium Phosphate ở pH = 7,5).
Chất Colloid nước tiểu: Theo một số tác giả chất này giúp cho các muối vô cơ kết dính nhau khi nồng độ của chúng quá bão hòa.
Nước tiểu tốt (Good Urine) và nước tiểu xấu (Evil Urine). Howard nhận thấy có một số loại nước tiểu giúp cho sự hình thành sỏi song có một số khác lại ngăn cản sự tạo sỏi. Tuy nhiên Evil Urine có thể trở thành Good Urine nếu cho Phosphate 3-6g/ngày. Aluminum Hydroxyde hấp thụ phosphate trong ruột nên bị chống chỉ định nếu muốn phòng ngừa sự tạo sỏi Calcium.

3/- Ổ -Nhân - Lõi (nidus,nucleus, core): từ những nơi này sự kết tủa xảy ra. Randall thấy rằng các mảng Calci hóa (Randall's plaques) thường thấy ở vùng nhú thận và nghĩ rằng chúng tạo nên từ sự tổn thương các tế bào của ống thu thập do nhiễm trùng ở nơi nào đó . Ông giả thuyết rằng khi niêm mạc phủ trên các mảng này bị lở loét, lớp Calci khi đó sẽ tạo thành một nhân giúp cho các chất không hòa tan của nước tiểu dính vào đó. Các vật thể khác có thể đóng vai trò nhân sinh sỏi gồm cục máu, xác tế bào thượng bì thận, vi khuẩn, tế bào mủ, vật lạ trong hệ niệu...

Do vậy, cần phân chất toàn thể cục sỏi vì thành phần hóa học của lớp ngoài có thể khác nhân sỏi ở trong, là yếu tố quan trọng tạo sỏi.

http://tieulun.hopto.org

4/- Bế tắc:
Bất thường cơ thể học hệ niệu bẩm sinh hay mắc phải, gây tồn đọng nước tiểu thuận lợi cho các nguy cơ tạo sỏi.
Sỏi tạo ra do nguyên nhân này hoặc nguyên nhân số 3: sỏi cơ quan. Còn sỏi do hai nguyên nhân đầu gọi là sỏi cơ thể vì không có bất thường hay vật lạ nào được tìm thấy trên hệ niệu.

III. PHÂN LOẠI:

1. Theo thành phần hóa học:

a/- Calcium Phosphate: có màu vàng hay nâu, có thể tạo nên những khối sỏi lớn như san hô. Có độ cản tia X mạnh nên thấy được trên phim bụng không sửa soạn.
b/- Magnésium Ammonium Phosphate: nguyên nhân thường do nhiễm trùng niệu, thường tạo sỏi san hô có màu vàng và hơi bở, thấy được trên Rx nhưng độ cản tia kém hơn.
c/- Calcium Oxalate: thường gặp nhất, nhỏ gồ ghề thấy được trên Rx không sửa soạn.
d/- Cystine: sỏi trơn láng, có nhiều cục và ở cả hai thận đôi khi tạo sỏi san hô, cho hình ảnh cản quang đồng nhất có dạng tròn trơn láng.
e/- Urate: có thể kết tủa trong chủ mô thận, không cản quang nên không thấy được trên phim bụng không sửa soạn. Trên UIV cho hình ảnh một bóng đen, hình ảnh khuyết nằm ở đài bể thận.

2. Theo vị trí:

a/- Sỏi bể thận: thường do sỏi được tạo nên trong đài thận và rớt vào bể thận nhưng không xuống được niệu quản có thể gây cơn đau bão thận và nếu nước tiểu nhiễm trùng có thể gây các biến chứng trầm trọng với nhiễm trùng huyết.
b/- Sỏi niệu quản: "The little dogs make the most noise ". Thường gây cơn đau bão thận với đặc điểm: cơn đau xuất hiện đột ngột sau một vận động thể hình, cường độ đau tăng nhanh và kịch phát buộc bệnh nhân lăn lộn, vặn mình hòng tìm tư thế giảm đau, thường có các rối loạn tiêu hóa đi kèm như: chướng bụng, liệt ruột, ói mửa, táo bón, không đánh hơi được có thể làm chẩn đoán lầm với tắc ruột nhưng đôi khi có tiêu chảy. Trong cơn đau, bệnh nhân cũng thường có cảm giác bí tiểu, khó đi tiểu, tiểu nhiều lần, lượng ít, tiểu rát buốt, nước tiểu có máu vi thể hay đại thể.
c/- Sỏi bọng đái: thường thứ phát do sỏi từ thận, niệu quản rớt xuống hoặc do có bế tắc vùng cổ bọng đái, niệu đạo thường gặp ở người nam lớn tuổi, ít gặp ở nữ. Có thể gây tiểu buốt, rát, nhiều lần, nước tiểu có máu hoặc gây bí tiểu tư thế: đứng không tiểu được, nằm tiểu được.

IV. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

A. LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng:

- Bệnh sử gồm lượng nước uống ,thói quen dinh dưỡng, thuốc sử dụng, gia đoạn bất động trong quá khứ, các bệnh khác, tiền sử sỏi gia đình, cá nhân.

- Khi sỏi không di động hoặc dính vào chủ mô hoặc sỏi san hô thì thường không có hoặc có ít triệu chứng dù có nhiễm trùng.
- Khi sỏi tự do và gây bế tắc cấp tính đài bể thận và niệu quản có thể gây cơn đau bão thân như mô tả ở trên hoặc chỉ gây tức nặng vùng hông tương ứng với bên có sỏi nếu sỏi không gây bế tắc hoàn toàn.
- **Nhưng nguy hiểm nhất là sỏi im lặng:** Sỏi bế tắc hai bên hoặc trên thận độc nhất nhưng không có triệu chứng, chỉ được phát hiện ở giai đoạn muộn khi đã bị nhiễm trùng nặng tàn phá cả hai thận hoặc thận teo hai bên khiến chức năng thận tổn thương vĩnh viễn, không thể phục hồi dù cho có can thiệp lấy sỏi giải phóng bế tắc.

2. Dấu hiệu:

Thăm khám vùng hông lưng có thể gây đau hay không. Khi thận chướng nước nặng, lâu ngày có thể nhìn, sờ hoặc cảm nhận được khi thăm khám. Phản ứng gồng cứng hoặc phản ứng dội khi có nhiễm trùng cấp tính.

Chướng bụng và liệt ruột trong trường hợp có cơn đau bão Thận.

Nói chung, qua khám lâm sàng không thể kết luận chính xác bệnh nhân có sỏi hay không mà phải dựa vào cận lâm sàng để xác định.

B. CẬN LÂM SÀNG:

1. Máu:

Bạch cầu tăng khi có đau hoặc nhiễm trùng.

Thiếu máu nếu chức năng thận giảm.

2. Nước tiểu:

Có thể có máu, đạm, tế bào mủ hay vi trùng.

Nếu pH >7,6: nhiễm khuẩn loại phân hủy uré (như Protéus) vì thận không thể tạo nước tiểu kiềm như vậy, sỏi trong trường hợp này thường là loại Magnésium Ammonium Phosphate.

Nếu pH luôn luôn là 6,5: nguyên nhân là toan hóa máu do bệnh ống thận (Renal tubular acidosis).

pH luôn luôn thấp dễ tạo sỏi Urate.

Sự hiện diện nếu có của các tinh thể nói lên thành phần hóa học của sỏi.

3. Sinh hóa máu:

Cần đo nồng độ trong máu của các chất có trong thành phần hóa học của sỏi để có thể tìm ra nguyên nhân nội khoa sinh sỏi và điều trị tận gốc bệnh sỏi. Chẳng hạn Calci máu thường tăng trong các bệnh cường tuyến cận giáp, bệnh hủy xương, các loại ung thư lan toả như K vú, K phổi, bệnh bạch cầu. Song song, nếu Clor >102mEq/l sẽ nghĩ tới nguyên nhân cường tuyến cận giáp và dưới 102mEq/l là do các bệnh khác.

http://tieulun.hopto.org

4. Siêu âm:

Chỉ giúp thăm dò và hướng chẩn đoán, không thể xác định, có thể thấy hình ảnh cảnâm với bóng lưng, trường hợp sỏi gây bế tắc có thể thấy hình ảnh chướng nước hệ đài bể thận và niệu quản tuỳ theo vị trí sỏi. Hình ảnh chướng nước độ I, II với kích thước yhận lớn hơn bình thường , phân biệt tủy vỏ tốt, rõ, cho biết tiên lượng tốt, chức năng thận sẽ phục hồi (nếu nước tiểu không bị nhiễm trùng) sau khi giải phóng bế tắc. Còn chướng nước độ III, hoặc IV hoặc kích thước thận nhỏ hơn bình thường thì chức năng thận sẽ không hồi phục hoặc hồi phục rất ít sau giải phóng bế tắc. Độ phân biệt tủy - vỏ cũng quan trọng trong tiên lượng: phân biệt tủy - vỏ rõ thì tiên lượng tốt, mất phân biệt tủy - vỏ thì tiên lượng xấu.

5. X-quang:

- Ít nhất 90% sỏi niệu quản cản quang nên đều thấy được trên phim bụng không sửa soạn trừ khi sỏi quá nhỏ hoặc ở vị trí trùng lắp trên xương. Cần phân biệt với hình ảnh hóa vôi hạch mạc treo, hóa vôi các tĩnh mạch vùng chậu, sỏi đường mật, thuốc chưa tan trong hệ tiêu hóa hoặc hình ảnh xương răng trong bướu quái buồng trứng.
- Với phim đúng kỹ thuật có thể qua độ cản quang và các hình ảnh đặ trưng của sỏi mà đoán được thành phần hóa học của chúng. Ngoài ra, ta cũng có thể thấy được những hình ảnh bệnh lý của hệ xương là nguyên nhân sinh sỏi.

6. UIV:

Không thể thiếu dù cho đã thấy được sỏi qua siêu âm và phim bụng không sửa soạn. Giúp định vị sỏi, đánh giá chức năng cả hai thận, biến chứng của sỏi trên hệ niệu, các bệnh lý hệ niệu kết hợp có thể là nguyên nhân sinh sỏi và giúp chẩn đoán các loại sỏi không cản quang. Nếu chức năng thận đã giảm, có thể phải dùng liều cản quang cao, chụp các phim chậm hoặc đôi khi phải chụp niệu quản - bể thận ngược dòng.

7.Soi bọng đái:

Giúp phát hiện sỏi trong bọng đái và các bệnh kết hợp ở bọng đái, cổ bọng đái, niệu đạo.

8. Bệnh nhân: có tiền sử tiểu sỏi, nếu có sỏi cần được phân chất để từ đó có thể tìm ra nguyên nhân sinh sỏi và phân biệt giữa sỏi nguyên phát (sỏi cơ thể) và sỏi thứ phát (sỏi cơ quan).

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Cơn đau bão thận có thể gây ra do:

Sỏi.
Bướu thận với tiểu máu.
Viêm thận ngược chiều cấp.

http://tieulun.hopto.org

Lao thận: có thể gây đau và gây biến chứng sỏi trong 10% các trường hợp.
Hoại tử nhú thận: các mảnh nhú thận hoại tử có thể bị Calci hóa ở ngoại vi và tạo hình ảnh giống sỏi Urate được bọc vỏ Calci thấy trên X quang.
Nhồi máu thận ...

2. Cần phân biệt cơn đau bão thận với:

Viêm ruột thừa cấp.
Cơn đau do loét dạ dày tá tràng.
Cơn đau bão gan.
Viêm tuỵ cấp.
Thai ngoài tử cung.
Tắc ruột, bán tắc ruột.
Đau lưng do cột sống hay phần mềm ở lưng.
Bệnh đại tràng co thắt.

V. BIẾN CHỨNG:

Sự hiện diện của sỏi làm giảm sức đề kháng với sự xâm nhập của vi khuẩn nhất là khi sỏi gây bế tắc có thể biến chứng thận hóa mủ với chủ mô thận bị phá hủy hòan toàn, mất hết chức năng chỉ còn là một túi mủ chứa sỏi.
Sỏi bế tắc khi tiến triển, dù không bị nhiễm trùng cũng vẫn có thể gây hủy hoại và mất hòan toàn chức năng thận.
Đôi khi K dạng biểu mô bể thận nơi vị trí của sỏi với biến chứng nhiễm trùng.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bảo tồn:

a/- Theo kinh điển, không có chỉ định phẫu thuật hay thủ thuật trong các trường hợp:
Sỏi nhỏ, không tiến triển, không gây biến chứng đau, đái máu, nhiễm trùng hay bế tắc.
Mảng Randall: nếu nó còn nằm dưới niêm mạc.
Sỏi san hô ở người lớn tuổi có ít hoặc không có triệu chứng.
Toan hóa máu do bệnh ống thận.

b/- Điều trị tích cực nhiễm trùng nhất là trong trường hợp do vi khuẩn phân hủy urée.

c/- Làm tan sỏi bằng các dược chất tương ứng có tác dụng thay đổi pH nước tiểu hoặc làm tan sỏi trực tiếp. Phương pháp này đặc biệt hiệu nghiệm trong sỏi Urate.

2. Phẫu thuật tán sỏi:
Phẫu thuật mổ hở ngày càng chiếm vị trí khiêm tốn trong điều trị sỏi ở các nước tiên tiến. Ở đây phần lớn sỏi được điều trị bằng lấy sỏi qua da, tán sỏi trong và ngoài cơ thể. Nhưng ở nước ta, phương tiện kỹ thuật còn giới hạn nên mổ hở vẫn còn chiếm vị trí khá quan trọng trong điều trị sỏi.

http://tieulun.hopto.org

a/- Phẫu thuật bằng mổ hở hay lấy sỏi qua da (**Lithotritie percutannée**) được chỉ định khi: sỏi có biến chứng tắc nghẽn, đau, đe doạ, tổn thương chức năng thận gây nhiễm trùng, tiểu máu nặng, sỏi san hô, sỏi trên thận độc nhất hoặc sỏi gây bế tắc hai thận, đe doạ suy yhận. Sỏi thứ phát tạo nên do có tổn thương cơ thể học thụ đắc hay bẩm sinh của hệ niệu chỉ được điều trị bằng mổ hở, sỏi đã tán ngoài cơ thể thất bại.

b/- Tán sỏi:

- Trong cơ thể (**Lithotritie intracorporelle**): được chỉ định trong hầu hết các trường hợp sỏi niệu quản hoặc sỏi bọng đái từ thận, niệu quản rớt xuống, không do bế tắc cổ bọng đái niệu đạo.
- Ngoài cơ thể (Lithotritie extracorporelle - LEC - ECSWL): được chỉ định khi:

Kích thước sỏi dưới 2 cm.
Không có biến chứng nhiễm trùng.
Không có bệnh kết hợp ở hệ niệu.
Không có bất thường cơ thể học ở hệ niệu.
Không có các chống chỉ định toàn thân như béo phì ...
Với sự hiệu nghiệm, an toàn và nhẹ nhàng của phương pháp, LEC ngày nay được ứng dụng khá rộng rãi để điều trị cả các trường hợp sỏi nhỏ, không gây biến chứng nào và chỉ được phát hiện tình cờ.
Ngoài ra, đôi khi phải phối hợp hai hay nhiều phương pháp điều trị trên với nhau.

VII. PHÒNG NGỪA

Quan trọng nhất là uống nhiều nước.
Cứ ăn nếu thấy có sự quan hệ rõ rệt giữa sỏi và thói quen dinh dưỡng.
Tránh bất động lâu ngày.
Điều trị đúng mức và tận căn các nhiễm trùng niệu.
Điều trị các bế tắc, ứ đọng hay bất thường đường tiểu.

VIII. TIÊN LƯỢNG

Tỷ lệ tái phát khá cao nên bệnh nhân sỏi niệu cần được theo dõi cẩn thận, nguy hiểm thật sự của sỏi niệu không phải là đau mà chính là sự hủy hoại thận do bế tắc và nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

111. SỎI ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Khái niệm:
Sỏi đường tiết niêu là một bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi và đặc biệt là 18 tuổi trở lên. sỏi tiết niệu chiếm 30 – 40% tổng số bệnh nhân bị bệnh tiết niệu, sỏi tiết niệu thường gây nhiều biến chứng ảnh hưởng đến sức khoẻ, tính mạng bệnh nhân.

2 – Nguyên nhân bệnh sinh:

2.1- Nguyên nhân: chia làm 2 nhóm:
- Sỏi cơ thể : Là sỏi tiết niệu có nguồn gốc các bệnh lý, các rối loạn chức năng cơ quan khác, các bệnh lý toàn thân như: cường chức năng tuyến cận giáp, bệnh Goutte, gãy xương, tăng canxi máu do nhiều nguyên nhân khác.
- Sỏi cơ quan: là sỏi có nguồn gốc từ các tổn thương ở hệ thống tiết niệu như: phình to bể thận bẩm sinh, chít hẹp khúc nối bể thận – niệu quản, dị dạng thận và mạch máu thận, túi thừa niệu quản, túi thừa bàng quang hay niêu đạo.

2.2 – Cơ chế bệnh sinh:
- Thuyết keo tinh thể: cho rằng nhiều chất muối vô cơ và hữa cơ tồn tại trong nước tiểu dưới dạng tinh thể, các tinh thể này được bao bọc bởi một lớp chất keo (bản chất là các albumin, mucoprotein, acid nucleotide do tế bào biểu mô ống sinh niệu tiết ra) làm các chất tinh thể không kết dính được với nhau để tạo nên sỏi. Khi cân bằng này bị phá vỡ (tăng mật độ tinh thể, giảm mật độ chất keo) các tinh thể này có cơ hội kết dính với nhau tạo thành sỏi.
- Thuyết hạt nhân: cho rằng mỗi viên sỏi tiết nniệu đều được hình thàh từ một "hạt nhân" ban đầu. đó là các dị vật xuất hiện trong hệ thống tiết niệu (đoạn chỉ không tiêu, mảnh cao su, mảnh ống dẫn lưu, mảnh kim khí, tế bào thoái hoa, tế bào mủ, xác vi khuẩn, tổ chức hoại tử, khối máu hóa giáng …) những hạt nhân này để các muối canxi, phosphor, magiê bám vào và tạo thành sỏi.
- Thuết nhiễm khuẩn: Nhiểm khuẩn niệu đạo ra nhiều tiểu thể trở thành hạt nhân hình thành sỏi. Mặt khác một số chủng vi khuẩn (Proteus, Pseudômnas…) có thể phân hủy Ure bởi men Ureaza tạo thành các gốc amoni. Magie.. tạo điều kiện hình thành sỏi.

2.3 - Các yếu tố thuận lợi hình thành sỏi:
- Yếu tố di truyền: như sỏi Cystin, uric, canxi.
- Yếu tố dị dạng đường niệu bẩm sinh: hẹp khúc nối bể thận niệu quản, hẹp niệu quản, phình niệu quản.
- Yếu tố địa lý khí hậu: khí hậu nóng ẩm, sa mạc, nhiệt đới.
- Yếu tố ăn uống: ăn thịt nhiều (tỷ lệ sỏi urat cao), uống nhiều Vitamin A làm sừng hóa tổ chức liên bào đài - bể thận gây sỏi thận. Uống sữa nhiều gây sỏi phosphate.
- Gãy xương lớn: hình thành sỏi canxi và phosphate do nàem lâu và tăng canxi và phosphor trong máu.
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu: quá trình viêm nhiễm đường tiết niệu làm thay đổi pH nước tiểu, làm thay đổi lớp tế bào biểu mô lát của đường niệu dẫn tới rối loạn bài tiết tại thận, số lượng các mucoprotein trong nước tiểu tăng lên rõ rệt. Các sản phẩm của quá trình viêm tế bào thoái hóa, tế bào

http://tieulun.hopto.org

mủ, xác vi khuẩn tạo thành các nhân sỏi.
- Sự rối loạn chuyển hóa trong những bệnh nhân cường chức năng tuyến cận giáp, canxi trong máu tăng và thải qua đường niệu dễ tạo thành sỏi.

3 – Tính chất và đặc điểm của sỏi:

3.1– Thành phần hóa học của sỏi:

*** Sỏi vô cơ:**

- Sỏi oxalate canxi: hay gặp màu đen, gai góc, cản quang rõ.
- Sỏi phosphate canxi: có màu vàng nhạt hoặc trắng bẩn, độ rắn kém hơn oxalate canxi, dễ vỡ.
- Sỏi cacbonat canxi: màu trắng, mềm, dễ vỡ.

*** Sỏi hữa cơ:**

- Sỏi urat: màu trắng gạch cua, không cản quang mềm hay tái phát.
- Sỏi cholesterin: có màu vàng, dễ vụn nát, thường gặp sỏi TLT.
- Sỏi xystin: nhẵn, màu vàng nhạt, mềm, hay tái phát, thường gặp ở cả 2 thận, do rối loạn chuyển hóa axit amin.
- Sỏi struvic: màu vàng trắng, rắn, thường do nhiễm khuẩn đường niệu loại vi khuẩn proteus.

-> Ở Việt Nam sỏi oxalate canxi chiếm hơn 80%.

II – SỎI THẬN VÀ SỎI NIỆU QUẢN (SỎI ĐƯỜNG TIẾT NIỆU TRÊN):

1 – Tổn thương giải phẫu bệnh lý:

Sỏi gây tổn thương trên hệ tiết niệu theo 3 cơ chế cơ bản: chèn ép tắc nghẽn, cọ xát và nhiễm khuẩn.
- Chèn ép tắc nghẽn: sỏi gây ứ tắc (bể thận, niệu quản), tùy kích thước sỏi có thể gây tắc hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, làm cho mô thận giãn, dung tích đài – bể thận tăng lên, nhu mô thận bị teo đét, xơ hóa và giảm chức năng thận.
- Cọ xát: sỏi niệu quản nhất là sỏi cứng, gai góc có thể gây cọ xát, cứa rách đài – bể thận, niệu quản gây chảy máu, nhiễm khuẩn, làm ảnh hưởng đến chức năng thận.
- Cơ chế nhiễm khuẩn: Sự tắc nghẽn và tổn thương tổ chức hệ tiết niệu là điều kiện thuận lợi gây nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn làm phù nề, trợt loét đài – bể thận, dẫn đến xơ hóa, hoại tử tổ chức thận và ống dẫn niệu, sản phẩm quá trình viêm như xác vi khuẩn, xác bạch cầu, tế bào biểu mô đài – bể thận kết tinh lại tạo thành sỏi.

2 – Triệu chứng lâm sàng:

2.1 – Lâm sàng:

- H/C đau: đau âm ỉ và đau quặn xuất hiện đột ngột sau vận động, lao động đau vùng thắt lưng đau giữ dội lan xuống vùng bẹn, sinh dục .
- Rung thận (-)
- H/C thay đổi thành phần nước tiểu:
- Đái ra máu: sau vận động thấy xuất hiện đái ra máu toàn bãi (đái ra máu đại thể, vi thể)
- Đái ra mủ: đái đục, làm nghiệm pháp lắng cặn, cặn lắng làm 3 lớp.
- Đái ra sỏi; ít gặp nhưng là t/c giá trị chẩn đoán BN có sỏi
- HC nhiễm khuẩn: sốt cao rét run, sốt thường tăng khi có cơn đau, sốt giảm khi đau giảm, BC tăng, N tăng.
- Thận to: chạm thận (-) bập bềnh thận (-), ấn điểm niệu quản trên, giữa đau.

http://tieulun.hopto.org

- Đái rắt, đái buốt: trong sỏi thận ít gặp
- Có thể có đau đầu, tăng HA, buồn nôn

2.2 – Cận lâm sàng:

- CT máu, HC, HST giảm; BC, N tăng
- Chức năng thận: Nếu có suy thận, ure máu, creatinin tăng.
- XN nước tiểu: HC niệu, BC niệu, oxalatcanxi
- XQ thận thường: thấy bóng thận to và teo, thấy hình cản quang tương đương với vị trí tiết niệu, thấy được hình dáng kích thước và một số vị trí sỏi đặc biệt (san hô mỏ vẹt)
- Chụp UIV: biết được chức năng bài xuất, bài tiết của thận, hình ảnh của đài bể thận, vị trí của sỏi, sự lưu thông của thuốc từ thận xuống bàng quang.
- Chụp bơm hơi sau phúc mạc: trong các trường hợp thận to do sỏi phân biệt với u sau phúc mạc.
- Chụp thận bể thận ngược dòng: kiểm tra sự lưu thông từ niệu quản đến bể thận khi có nghi ngờ mà chụp UIV chưa rõ.
- Chụp CT – scanner ; có bơm thuốc cản quang cho biết vị trí hình dáng của sỏi, của thận, biết được chức năng của thận.
- SA: đo được kích thích khối lượng của thận, phát hiện được sỏi, số lượng vị trí kích thước của sỏi. Đo được độ dày của nhu mô thận qua đó đánh giá được chức năng của thận.

3 – Chẩn đoán:

3.1 – Chẩn đoán xác định:

- Đau sau vận động, đái máu toàn bãi.
- XQ thận thường, UIV, UPR thấy vị trí sỏi trong đường tiết niệu trên, đặc điểm của sỏi.

*** Chẩn đoán đặc điểm hình thái sỏi:**

- Sỏi thận hay sỏi niệu quản, 1 bên hay 2 bên
- Sỏi thận: ở bể thận, đài thận, hay cả đài bể thận nhiều viên, sỏi san hô là sỏi đúc khuôn 2 đài thận trở lên.
- Sỏi niệu quản: 1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới.

*** Chẩn đoán các biến chứng của sỏi gây ra: theo 3 cơ chế:**

- Cơ chế cọ xát:

- Đái máu, niêm mạc phù nề, xơ hóa - > xơ chít hẹp niệu quản.

- Cơ chế nhiễm khuẩn:

- Viêm bể thận – thận.
- Xơ teo thận
- Viêm thận khe mạn tính.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Apxe quanh thận.

- Cơ chế bít tắc:

- Thận to do ứ niệu, ứ mủ.
- Hư mủ thận
- Vô niệu.

*** Đánh giá mức độ chức năng thận: suy thận không? suy thận độ mấy?**

- Giảm chức năng thận.
- Suy thận: còn khả năng hồi phục và mất khả năng hồi phục.

http://tieulun.hopto.org

- THA do nguyên nhân thận.
=> Chú ý : để chẩn đoán được các biến chứng do sỏi thận gây ra cần kết hợp: LS - XQ - SA - Cấy khuẩn - Sinh hóa…
- Các xét nghiệm đánh giá chức năng từng thận: UIV, SA Doppler, Đồng vị phóng xạ (xạ hình, xạ ký)
- Các xét nghiệm đánh giá chức năng 2 thận: Sinh hóa máu, hệ số thanh thải Creatinin nội sinh, CTM, điện giải đồ, dự trử kiềm, tỷ trọng nước tiểu, Ure, Creatinin nước tiểu.

3.2 – Chẩn đoán phân biệt:

- Khi bệnh nhân có cơn đau quặn thận cần phân biệt với:

- Cơn đau quặn gan:
- Viêm ruột thừa cấp.
- Tắc ruột.
- Thủng tạng rỗng
- Viêm đại tràng co thắt.
- Nhồi máu mạc treo.
- Viêm tụy cấp.
- Chữa ngoài dạ con vỡ:
. Có triệu chứng thai nghén.
. H/C chảy máu trong.
. SA cho phép chẩn đoán phân biệt.
- U nang buồng trứng xoắn.
- Viêm cơ thắt lưng chậu
. Đau chân luôn co để giảm đau. Không rối loạn tiểu tiện
. XQ không có sỏi.
- Hội chứng thắt lưng hông.

- Trường hợp sỏi thận có biến chứng thận to:

- Bên phải: gan to, U đại tràng góc gan, u đầu tụy, u buồng trứng p.
- Bên trái: lách to, u đại tràng góc lách, u nang giả tụy, u buồng trứng trái.
- Cả 2 bên: u thượng thận, u sau phúc mạc, u mạc treo.

- X quang có hình cản quang cần phân biệt với:

- Vôi hóa mạc treo.
- Dị vật đường ruột.
- Sỏi đường mật : trên fim nghiêng sỏi nằm trước cột sống.
- Sỏi tiểu khung: vôi hóa TM, vôi hóa buồng trứng.

5 - Điều trị:

5.1 - Điều trị nội khoa:

5.1.1 - Điều trị nội khoa tống sỏi tích cực:

- Chỉ định:
- Sỏi kích thước nhỏ < 7mm, sỏi có hình dáng thon nhỏ. Nhẳn, ở vị trí có thể tống được.
- Chức năng thận còn tốt (trên UIV), lưu thông niệu quản tốt.
- Chưa có biến chứng.
- Không có bệnh mạn tính, thể trạng không quá yếu.
- Phương pháp điều trị: Giãn cơ trơn, giảm đau, vận động, lợi tiểu, uống nhiều nước hoặc truyền dịch

http://tieulun.hopto.org

nếu cần, kháng sinh chống nhiễm khuẩn; kết hợp với YHCT các thuốc có tác dụng lợi tiểu, chống viêm như: kim tiền thảo, râu ngô, bông mã đề, cỏ chanh, đầu ngựa.

5.1.2– Các phương pháp điều trị sỏi thận – niệu quản ít sang chấn:

*** Lấy sỏi thận qua da (PNL):**

- Áp dụng với sỏi thận, sỏi niệu quản 1/3 trên.
- Kỹ thuật: Dùng kim chọc dò qua thành bụng, qua nhu mô thận vào thận dưới hướng dẫn của XQ trên màn hình tăng sáng. Nong rộng đưa máy soi tiếp cận sỏi, dùng nguồn sang điện – thuỷ lực hoặc nguồn tán sỏi bằng hơi, tán vỡ sỏi ra nhiều mảnh và bơm rửa đẩy ra ngoài.

*** Tán sỏi ngoài cơ thể bằng sóng xung (ESWL):**

- Các loại sóng xung:

- Sóng thủy lực. - Sóng nổ
- Sóng gốm điện áp. - Sóng laser
- Sóng điện từ trường

- Chỉ định tán sỏi ngoài cơ thể:

- Kích thước của sỏi: =< 3cm.
- Vị trí của sỏi: sỏi thận, 1/3 niệu quản trên.
- Thành phần hoá học của sỏi.
- Sau một số phương pháp điều trị khác.
- Khi bệnh nhân có các điều kiện:

. Chức năng thận tốt, lưu thông đường niệu quản tốt.

. Không có các bệnh khác kèm theo: lao thận, bệnh mạch máu thận.

- Chống chỉ định tán sỏi ngoài cơ thể bằng sóng xung:

- Những BN có sự cản trở tắc nghẽn đường dẫn niệu bên dưới sỏi.
- BN đang có nhiễm khuẩn niệu.
- BN có RL đông máu hay đang dùng thuốc chống đông.
- Những BN có thành lưng quá dày như gù, béo phì
- BN suy tim.
- Một số TH cần cân nhắc khi tán sỏi.

- Tai biến, biến chứng tán sỏi ngoài cơ thể bằng sóng xung:

- Tụ máu tại thận, tụ máu dưới bao, dưới da.
- Thay đổi chức năng thận và tổn thương ống thận, cầu thận.
- Tăng huyết áp.
- Biến chứng tim mạch.
- Tổn thương các cơ quan lân cận.
- Nhiễm khuẩn niệu.
- Tắc niệu quản do sỏi tụt xuống niệu quản.
- Đau quặn thận.
- Sỏi tái phát.

- Phương pháp tán sỏi:

http://tieulun.hopto.org

- Vô cảm.
- Định vị sỏi: Bằng XQ
- Tán sỏi: Tư thế BN, chọn vị trí tán
- Điều trị, chăm sóc sau tán theo một quy trình.

- Đánh giá hiệu quả của máy tán sỏi dựa trên chỉ số EQ của Clayman:

.....% tán sỏi

EQ =---------- x 100

..... 100% - % tán lại - % thủ thuật

*** Phá sỏi qua nội soi niệu quản:**

- Chỉ định:

- Sỏi niệu quản dưới, kích thước nhỏ < 1cm.
- Không có nhiễm khuẩn niệu, thận không giãn to ứ niệu, ứ mủ, niệu quản dưới không bị chít hẹp hoặc dị dạng.

- Phương pháp:

Soi bàng quang đưa ống soi niệu quản cứng hoặc ống soi niệu quản mềm, quan sát sỏi và tán sỏi bằng máy tán sử dụng điện thủy lực, siêu âm hoặc laser, Các mảnh sỏi vỡ nhỏ và được lấy ra bằng dụng cụ.

5.2 – Phẫu thuật:

5.2.1 – Mổ nội soi sau phúc mạc:

- Ưu điểm:

- An toàn.
- Thời kỳ hậu phẫu nhẹ nhàng
- Tránh được các biến chứng sau mổ như viêm phổi, viêm đường tiết niệu do nằm lâu.
- Thời gian nằm viện ngắn, thời gian dùng kháng sinh đường tiêm ít hơn mổ mở.
- Vết mổ nhỏ, nguy cơ nhiễm trùng vết mổ thấp
- Đảm bảo thẩm mỹ

- Những hạn chế và nh*ược điểm

- Trang thiết bị và dụng cụ phức tạp.
- Khi các trang thiết bị có trục trặc, không đồng bộ ảnh hư*ởng lớn tới kết quả phẫu thuật
- Gặp khó khăn khi khoảng cách từ bờ sườn 12 tới mào chậu ngắn làm thao tác khó khăn.
- Khi bệnh nhân có kèm theo polip trong lòng niệu quản thì khó phát hiện sỏi và xử trí hơn mổ mở
- Vấn đề bơm hơi vào khoang sau phúc mạc ít, nhiều ảnh hưởng cản trở hô hấp, có thể gây tràn khí dưới da.
- Chi phí cho cuộc mổ còn cao.

- Chỉ định điều trị cho các trường hợp

- Sỏi niệu quản có kích thước > 5mm.
- Đơn thuần hoặc không quá 2 viên sỏi gần nhau.
- Thận không quá giãn to.
- Chức năng thận còn tốt.
- Trên những bệnh nhân không bị nhiễm khuẩn niệu, không bị suy thận, không có rối loạn đông máu, tiểu đường chưa ổn định, suy tim,… và đường tiết niệu dưới sau sỏi không bị chít hẹp.

http://tieulun.hopto.org

- Cần thận trọng những trường hợp sỏi lâu ngày dính chặt vào niêm mạc niệu quản không di động.

- Tai biến trong mổ:

- Rách phúc mạc, tổn thương các tạng lân cận
- Sỏi chạy lên thận ,
- Chảy máu nhiều trong mổ

- Biến chứng:

- Chảy máu sau mổ
- Nhiễm trùng vết mổ.
- Rò nước tiểu .

5.2.2– Mổ mở:

*** Chỉ định:**

- Sỏi kích thước lớn > 7mm.
- Sỏi gây biến chứng giãn thận ứ niệu, ứ mủ, thận xơ teo.
- Những sỏi không có chỉ định điều trị bằng các phương pháp ít sang chấn, hoặc điều trị bằng các phương pháp sang chấn thất bại.
- Không có phương tiện kỹ thuật để thực hiện các phương pháp khác.

***Các phương pháp phẫu thuật:**

- Mở bể thận, niệu quản đơn thuần lấy sỏi.
- Mở nhu mô thận lấy sỏi.
- Dẫn lưu thận .
- Cắt thận bán phần.
- Cắt thận toàn phần.
- Khi sỏi cả 2 thận thì căn cứ vào nguyên tắc sỏi dễ lấy mổ trước, khó lấy mổ sau, thận chức năng còn tốt mổ trước, chức năng xấu mổ sau (ưu tiên nguyên tắc dễ trước, khó sau).

*** Tai biến**

- Tai biến do vô cảm: Macain gây tụt HA, mê nội khí quản gây ùn tắc đờm giải, trào ngược dịch tiêu hóa vào khí quản.
- Tai biến ở vùng mổ:
- Tổn thương mạch máu: chảy máu do cắt vào TM sinh dục, TM thượng thận, tổn thương TM chậu.
- Tổn thương phúc mạc: nước tiêu, máu vào ổ bụng gây viêm phúc mạc.
- Tổ thương các tạng lân cận: gan, lách, thủng đại tràng, tá tràng, khoang màng phổi gây tràn dịch, tràn khí khoang màng phổi.
- Tai biến ngay tại thận, niệu quản.
- Rách đài – bể thận, cổ đài gây chảy máu.
- Tổn thương ĐM, TM thận

*** Biến chứng:**

=> Biến chứng toàn thân:

- Biến chứng do vô cảm.
- Bệnh lý toàn thân sau PT: viêm phổi...
- Loét điểm tỳ.

=> Biến chứng tại chổ:

- Biến chứng sớm:

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu
. Chảy máu vết mổ
. Chảy máu hố thận: theo dõi dẫn lưu hố thận.
. Chảy máu trong đài bể thận: theo dõi dẫn lưu bể thận.
- Nhiễm khuẩn:
. Nhiễm khuẩn vết mổ.
. Nhiễm khuẩn bể thận – thận
. Apxe quanh thận.
. Nhiễm khuẩn huyết
- Rò nước tiểu:
. Nguyên nhân bên trong: do sỏi nằm bên tron, sót sỏi, mảng hoại tử, cục dưởng chấp.
. NN tại thành: khâu làm hẹp bể thận, bục mối chỉ, TT niệu quản không phát hiện được.
. NN trước phẫu thuật: Bệnh lý bẩm sinh, bên ngoài chèn vào, các mạch máu, dãi xơ.
- Suy thận cấp: mệt mỏi, vật vã, kích thích, ý thức lơ mơ…, thiểu niệu, vô niệu, Ure, Creatinin máu tăng cao.
- Tổn thương các tạng lân cận
- Biến chứng muộn:
- Xơ chít hẹp niệu quản.
- Viêm bể thận – thận.
- Xơ teo thận
- Viêm thận khe mạn tính.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Apxe quanh thận.
- Thận to do ứ niệu, ứ mủ.
- Hư mủ thận
- Vô niệu.
- Giảm chức năng thận.
- Suy thận: còn khả năng hồi phục và mất khả năng hồi phục.
- THA do nguyên nhân thận.
*** Chăm sóc sau mổ sỏi thận:**
- Theo dõi tình trạng toàn thân:
- Ý thức: tỉnh táo, gọi hỏi đáp ứng chậm, lơ mơ, kích thích, hôn mê…
Do gây mê, do NK, do ngộ độc Ure, creatinin, do suy thận, viêm màng não do gây tê tủy sống…
- Mạch, tº, HA. Phản ánh tình trạng chảy máu sau mổ, bệnh lý tim mạch.
- Hô hấp: tần số thở, kiểu thở, có bị viêm phổi không?
- Tiêu hóa:
- Liệt ruột sau mổ: trung tiện, đại tiên sau mổ
- ổ bụng có bị chướng, có phản ứng thành bụng không (đề phòng viêm phúc mạc sau mổ)
- ứ dịch sau phúc mạc không
- Tại Chổ:
- Hố thận: tình trạng vết mổ, hố thận có sưng gồ khổ?, có đau nhiều không?
- Theo dõi các dẫn lưu (xem phần dẫn lưu bễ thận, hố thận).

http://tieulun.hopto.org

6– YHCT:
=>Thể thấp nhiệt.
- Có cơn đau quặn lưng và bụng (yêu phúc giao thống):
- Bài thuốc: "đạo xích tán" gia thêm: đông quí tử 16g, kê nội kim 8 - 12g, kim tiền thảo 33g, hải kim sa 12 - 20g, sa tiền tử 12 - 20g. Sắc nước uống ngày 1 thang.
=>Thể ứ trệ.
- Phương thuốc: "đào hồng tứ vật thang" gia giảm:
Đương qui vĩ 12g Xuyên khung 6 - 8g
Đào nhân 12g Hồng hoa 8g
Chỉ thực 10 - 16g Đại phúc bì 12 - 20g
Kim tiền thảo 32g Hải kim sa đằng 32g
Liên kiều 12 - 20g Kê nội kim 12 – 20g.
Đông quí tử 12g Sắc nước uống ngày 1 thang.
=>Thể chính khí hư..
- Bài thuốc: "tứ quân tử thang" gia giảm:
Đẳng sâm 16g Bạch truật 12g
Phục linh 12 - 18g Ý dĩ nhân 18 - 24g
Ba kích thiên 12g Thỏ ty tử 12g
Hải kim sa 12 - 20g Kim tiền thảo 32 - 60g.
Chú ý:
- Cả 3 thể trên đều có thể kết hợp với điện châm để giảm đau tống sỏi, hoặc có thể kết hợp với thuốc Tây y loại giãn cơ giảm đau.
* Các huyệt thường dùng: thận du, kinh môn, túc tam lý; có thể sử dụng á thị huyệt.
Nếu sỏi ở 1/3 giữa thì nên dùng: túc tam lý, á thị huyệt.
Nếu sỏi ớ 1/3 dưới sát thành bàng quang thì nên dùng: á thị huyệt và tam âm giao hoặc túc tam lý.
Châm á thị huyệt phải kết hợp với X. quang để xác định vị trí của sỏi (ở 1/3 trên, 1/3 giữa hay 1/3 dưới) để chọn huyệt. Chúng tôi hay sử dụng huyệt duy đạo châm xuyên tới huyệt qui lai cả hai bên, điện châm giảm đau có hiệu quả cao.

112. U BÀNG QUANG

I - ĐẠI CƯƠNG:

1- Đặc điểm:
- U bàng quang là loại u chiếm tỷ lệ cao nhất trong các loại u đường tiết niệu và hay gặp thứ 2 trong các u đường tiết niệu sinh dục (sau UTLT).
- Tỷ lệ nam > nữ.
- Triệu chứng nghèo nàn, thường phát hiện ở giai đoạn muộn.
- U nông bàng quang chiếm tỷ lệ: 50 – 75% u BQ. Điều trị bằng cắt nội soi là lựa chọn số 1.

2 - Căn nguyên:
- Do di truyền: Có sự thay đổi bất thường trong quá trình sao chép từ AND sang ARN dẫn tới sự thây đổi trong quá trình tổng hợp protein.
- Do thuốc lá.
- Do hóa chất: Benzidine, b- Naphthylamine và 4 – aminobiphenyl.
- Da sán: sán máng (sán máu : schistosoma).

3 - Giải phẫu bệnh:
98% u bàng quang là ung thư tế bào chuyển tiếp.
- U biểu mô lành tính:
- Lớp biểu mô gồm 3 -7 lớp tế bào chuyển tiếp nằm trên lớp màng nền.
- Papilloma: chiếm 2%
Làn u có cuống gồm tế bào biểu mô của tế bào chuyển tiếp bao trùm lên một cột trụ là tổ chức xơ sợi mạch máu.
- Ung thư tế bào chuyển tiếp:
- U thường phẳng, tế bào to và mát sự phân cực bình thường.
- U thường tiến triển xâm lấn và dễ tái phát.
- Ung thư tế bào không chuyển tiếp: chiếm 2%
- Ung thư tế bào không biệt hóa: hiếm gặp
- Ung thư hỗn hợp: gồm tế bào tuyến, tế bào chuyển tiếp, và tế bào không biệt hóa.
- Tế bào biệt hóa càng cao thì càng lành tính.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 - Lâm sàng:
- Đái máu: đái máu vô cớ, vô chứng, đái ra máu cục, hay tái phát.
- Có thể kèm theo đái rắt, đái buốt.
- Có thể có đau xương cùng cụt, đau thắt lưng nếu U di căn vào xương, phúc mạc và niệu quản.

2 – Cận lâm sàng:
- Xét nghiệm nước tiểu:
- HC niệu (-).
- Thấy tế bào lạ trong nước tiểu lấy từ bàng quang.
- Miễn dịch: tìm kháng nguyên bề mặt tế bào.
- Chẩn đoán hình ảnh:
- Siêu âm: khi BQ căng đầy nước tiểu.
- Soi BQ và sinh thiết làm giải phẫu bệnh lý.
- Chụp CT: đánh giá kích thước và sự xâm lấn, di căn của khối u.
- Chụp UIV: đánh giá ảnh hưởng của U lên hệ tiết niệu.

3 - Đặc điểm lâm sàng u nông bàng quang

http://tieulun.hopto.org

- Thường gặp ở tuổi 41 – 70 (80%), tỷ lệ nam/nữ: 2,75/1.
- Đái máu gặp ở 90% trường hợp lý do vào viện.
- Siêu âm chẩn đoán đúng 45/51 u, chiếm tỷ lệ 92,2%
- Soi bàng quang là xét nghiệm chính xác nhất: u thành bên 56,8%; có cuống điển hình 72,5%.
- pTa chiếm 60%; pT1 chiếm 40%. U tế bào chuyển tiếp chiếm 90%.

III – CHẨN ĐOÁN:

1 – Chẩn đoán xác định:
- Đái máu: đái máu vô cớ, vô chứng, đái ra máu cục, hay tái phát.
- Cận lâm sàng: HC niệu, SA, CT, Soi sinh thiết chẩn đoán xác định.

2 – Chẩn đoán giai đoạn:
***Theo Jewett và Story:**
Đưa ra 1946: dựa vào độ sâu mà u xâm lấn vào thành bàng quang và di căn. 1952 Marshall phát triển thêm chia UBQ từ gia đoạn A đến D2
- Giai đoạn O : không xâm lấn tới lớp hạ niêm mạc.
- Giai đoạn A: xâm lấn tới lớp hạ niêm mạc.
- Giai đoạn B: GĐ B1: Xâm lấn lớp cơ nông.
GĐ B2: Xâm lấn lớp cơ sâu.
- Giai đoạn C: Xâm lấn toàn bộ thành bàng quang và lớp mỡ quanh bàng quang.
- Giai đoạn D: Lan rộng tới bạch mạch và hạch chậu.
***Theo TCYTTG:**
- Dựa vào xâm lấn của u (T: Tumor): T0 đến T4
- Tis (T0): U tại chỗ lớp niêm mạc, dạng phẳng.
- Ta: U chưa xâm lấn lớp dưới niêm mạc.
- T1: U xâm lấn đến lớp dưới niêm mạc.
- T2a: U xâm lấn tới lớp cơ nông
- T2b: U xâm lấn tới lớp cơ sâu
- T3a: U xâm lấn tới lớp vỏ xơ thanh mạc.
- T3b: U xâm lấn tới lớp mỡ cạnh bàng quang và phúc mạc.
- T4: U xâm lấn tới các cơ quan lân cận: TC, Âm đạo, TLT.
- Dựa và di căn hạch (N: **Nodes**)
- N1: hạch tại chỗ.
- N2: Hạch di căn ở 1 vùng, hạch lớn 2-5cm
- Di căn tạng (M : **Metastasis**)
- M0: Không có di căn xa
- M1: Di căn xa

IV - ĐIỀU TRỊ:

***Chỉ định PT:**
- Giai đoạn A,B

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn C cần mổ lấy hạch chậu xét nghiệm tức thì nếu đã có di căn hạch chậu thì không còn chỉ định mổ cắt u nữa.
- Trong trường hợp UBQ xâm lấn gây ứ niệu, gian bể thận thì giải quyết ứ niệu bằng cách dẫn lưu bể thận 2 bên (dẫn lưu vĩnh viễn, thay ống dẫn lưu định kỳ)

1 – Bơm thuốc vào bàng quang để tráng rửa bàng quang.
- Mục đích nhằm làm sạch bàng quang trước phẫu thuật và điều trị chống tái phát sau phẫu thuật.
- Thuốc:
- Doxorubicin (BD: Alriamycin) 50mg pha 50ml dung dịch HTM 0,9%, bơm vào BQ, cho BN nằm 4 tư thế (sấp, ngửa, nghiêng trái, nghiêng phải), mỗi tư thế 15 phút, sau đó uống nhiều nước cho đi đái.
- Các thuốc khác: Thiotepa, mitomycin, BCG…
- Sau phẫu thuật thì bơm tráng 1 tuần 1 lần x 6 -8 tuần, sau đó thì tráng rửa 1 tháng 1 lần.

2 – Phẫu thuật:
2.1– Cắt nội soi:
- Chỉ định cắt nội soi:
- Chống chỉ định:
Hẹp niệu đạo, cứng khớp háng,
U xâm lấn sâu vào thành BQ,
Rối loạn đông chảy máu.
- Chọn BN bơm MMC: pTa, pT1.
- Kiểm tra sau mổ: Định kỳ 3, 6, 12 tháng.
Siêu âm, nội soi
XN tìm tế bào u
- Qui trình cắt nội soi u nông bàng quang:
- Chuẩn bị trớc mổ:
Cấy khuẩn niệu, Điện giải máu.
- Kỹ thuật:
- Vô cảm: tê tuỷ sống.
- Dụng cụ: Máy cắt Karl Stors 26Ch 2 dòng chảy - rotative.
Dịch rửa trong mổ: sorbitol 3%.
- Kỹ thuật: 4 thì (VCD).
- Chăm sóc sau mổ:
Rửa bàng quang:
Điện giải máu, công thức máu.
Ra viện hẹn bơm MMC sau 2 tuần.

- Thời gian: sau cắt nội soi 2 tuần.
- Liều:
- 20 mg MMC / 1 lần: pha vào 20 ml nớc cất.
- Bơm 2 lần / 1 tuần x 4 tuần.
- Chuẩn bị trước bơm MMC:

http://tieulun.hopto.org

- Giải thích tác dụng phụ.
- Cấy khuẩn nớc tiểu.
- Kỹ thuật: (ảnh)
- Đánh giá kết quả:
- Đáp ứng hoàn toàn (CR).
- Đáp ứng không hoàn toàn (PR).
- Không đáp ứng (NR).
-Tai biến – biến chứng:
- Tai biến do đặt máy
- Giật chân do kích thích thần kinh bịt
- Thủng BQ
- Nhiễm khuẩn niệu

-Kết quả cắt nội soi u nông bàng quang:

- Tỷ lệ cắt hết u 100%.
- Không có tử vong.
- Biến chứng: NK niệu 10%; thủng bàng quang 3,3%; giật dây thần kinh bịt 46,7%.

-Kết quả điều trị dự phòng tái phát u bằng MMC

- Không có bệnh nhân tái phát sau 3 và 6 tháng.
- Tỷ lệ tái phát u sau 12 tháng là 3,3%.
- Tác dụng phụ: đái máu 13,3%; phản ứng da 6,7%.

2.2 - Cắt bán phần bàng quang:

- U bàng quang đơn độc, xâm nhiễm T1 – T3, nằm ở thành sau hoặc đỉnh BQ.
- U nằm ở túi thừa BQ.

2.3 – Cắt bàng quang triệt để:

- Cắt toàn bộ bàng quang, tổ chức mỡ xung quang, TLT, túi tinh, bóng tinh, niệu đạo.
- Lấy ĐT làm bàng quang thay thế.

2.4 - Điều trị hóa chất:

Thường điều trị sau phẫu thuật 3 đợt hóa chất.
- Để tăng cường tác dụng và hạn chế tác dụng phụ người ta thường phối hợp nhiều loại hóa chất:

MVAC: Methotrexate - Vinblastin - Doxorubicin - Cisplastin
CMV: Cisplastin - Methotrexate - Vinblastin
CISCA: Cisplastin - Doxorubicin - Cyclophosphamide

· **Điều trị dự phòng tái phát u nông BQ tại Việt nam:**

- Xạ trị.
- Hoá chất đường toàn thân.
- Miễn dịch: BCG bơm vào BQ.
- MMC: Chưa có tổng kết
- Điều trị dự phòng tái phát đóng vai trò quan trọng. Thuốc có tác dụng: BCG và Mitomycine C (MMC).

http://tieulun.hopto.org

113. U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TIỀN LIỆT TUYẾN

I - ĐẠI CƯƠNG:

1- Khái niệm:
U phì đại lành tính tiền liệt tuyến (UPĐLTTLT) là một bệnh thường gặp ở những người đàn ông cao tuổi.
- UPĐLTTLT (BPH : Benigin Prostatic Hyperplasia): có nhiều tên gọi khác nhau: u lành tiền liệt tuyến, u tuyến tiền liệt, u xơ tuyến tiền liệt, u tuyến quanh niệu đạo.

2 – Cơ chế bệnh sinh:
UPĐLTTLT do giảm nồng độ testosterone trong máu của người đàn ông cao tuổi hoặc do sự mất cân đối của nồng độ men dihydro testosterone (DHT)/ nồng độ testosterone trong máu.
- Vai trò của Testosteron: là một nội tiết tố của tinh hoàn do tế bào Leydig tiết ra chiếm 95% toàn bộ lượng Testosteron cơ thể. Testosteron muốn có hoạt tính thực sự phải được hoạt hóa bằng enzyme 5a - reductase để trở thành dihydro testosteron (DHT), chất này sẽ kết hợp với TCT trong tế bào tiền liệt tuyến từ đó tạo ra các tín hiệu cho sự tăng trưởng và biệt hoá tế bào. nồng độ DHT ở tổ chức UTLT cao hơn 3 – 4 lần với tổ chức TLT bình thường.
- Ostrogen cũng đóng vai trò quan trọng vì bình thường ở nam giới, Ostrogen tồn tại trong máu nhờ chuyển hóa ngoại biên các nội tiết tố d - andostenedione của tuyến thượng thận và testosterone của tinh hoàn dưới tác dụng của tuyến thượng thận và testosterone của tinh hoàn dưới tác dụng của men aromatase. Trong thời kỳ bào thai Ostrogen của người mẹ và nhau thai đã thúc đẩy quá trình biệt hoá tuyến tiền liệt của thai nhi.
Tỷ lệ Testosteron/ Ostrogen đóng vai trò quan trọng trong quá trình phát triển của UPĐLTTLT.
- Vai trò của các yếu tố phát triển tế bào xơ non kiềm (basic fibroblast growth factor: B - FGF) có nguồn gốc từ tế bào tuyến tiền liệt (biểu mô, màng đáy, hoặc tế bào xung quanh ống tuyến).

II – TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng:
- Nam > 50 tuổi.
- Có rối loạn tiểu tiện: biểu hiện bằng 2 hội chứng:
- Hội chứng kích thích: đái tăng lần về đêm, mỗi đêm đi đái 4 – 5 lần hoặc hơn (lúc đầu) về sau có thể tăng lần cả đêm lẫn ngày.
- Hội chứng tắc nghẽn:
. Đái khó phải rặn lâu mới ra giọt nước tiểu đầu tiên, mỗi bãi đái kéo dài 5 – 10 phút hoặc hơn.
. Tia tiểu yếu: đái nhỏ giọt ngay dưới mũi bàn chân.
- Thăm trực tràng: thấy tuyến tiền liệt to, ranh giới rõ, mật độ chắc, bề mặt nhẵn, mờ hoặc mất rãnh liên thùy, ấn hơi tức.

2 – Cận lâm sàng:
- SA: xác định kích thước, khối lượng, hình dạng, mật độ của tiền liệt tuyến.
Vallenein (1990) đưa ra công thức tính thể tích tuyến tiền liệt:

$$V\ (cm^3) = \frac{L \times E \times H}{2}$$

http://tieulun.hopto.org

Trong đó:
V: thể tích tiền liệt tuyến (cm3) = 1g
L: là đường kính ngang (cm);
E: đường kính trước sau (cm):
H: đường kính dọc (cm).
- Chụp XQ: xem có sỏi thận, niệu quản, BQ không? cũng có thể sỏi ở tuyến tiền liệt
- Chụp UIV: thấy hình móc câu (chụp ở thì thuốc từ niệu quản đổ và xuống bàng quang), thấy hình lá lúa
- hình ảnh nước tiểu trào ngược từ bàng quang lên niệu quản (chụp ở thì BN đang đi tiểu) và thấy lượng nước tiểu tồn dư trong bàng quang (chụp sau khi BN đi tiểu xong).
- Soi bàng quang :
- Thấy u tuyến tiền liệt lồi vào trong lòng bàng quang.
- Xác định bàng quang có sỏi.
- Có túi thừa BQ hay không?
- Góp phần tiên lượng sự hồi phục cơ thành BQ sau mổ.
- Sinh thiết u tuyến tiền liệt: làm xét nghiệm tế bào các định rõ tính chất của u.
- Thăm dò niệu động học (Urodynamic):
- Đo tốc độ dòng tiểu(Uroflowmetry)
- Đo sức bóp của BQ.
- Nghiên cứu áp lực dòng niệu để biết trương lực niệu đạo
Đo áp lực dòng niệu tối đa (Qmax) thông qua máy Uroflowmeter
Lưu lượng dòng tiểu Uroflowmetry trung bình > 12ml/giây.
Muốn đánh giá chính xác thì số lượng 1 bãi đái phải > 150ml.
Kết quả:
. Qmax < 10ml/ giây: BN có tắc nghẽn ở dưới BQ.
. Qmax = 10 - 15ml/ giây: BN có hoặc không có tắc nghẽn ở dưới BQ.
. Qmax > 15ml/ giây: BN không có tắc nghẽn .
Tuy nhiên 7% trường hợp BN có tắc nghẽn dưới BQ mà Qmax vẫn cao.

III – CHẨN ĐOÁN:

1 – Chẩn đoán xác định:
- BN nam > 50 tuổi.
- HC kích thích: đái tăng lần về đêm, bí đái cấp hoặc mạn
- HC tắc nghẽn: đái khó, tia tiểu yếu.
- Thăm trực tràng:tiền liệt tuyến to, mất rãnh liên thùy, không có nhân cứng.
- SA: xác định kích thước, khối lượng, hình dạng, mật độ của tiền liệt tuyến.
đường kính dọc (cm).
- Sinh thiết xác định tính chất của U.
2– Chẩn đoán mức độ:
=> Theo tổ chức YTTG (thang điểm IPSS): thang điểm dựa trên 7 triệu chứng, mỗi triệu chứng có từ 0 – 5 điểm, tổng điểm của 7 triệu chứng từ 0 – 35 điểm
- Mức độ nhẹ: =<7 điểm.

http://tieulun.hopto.org

- Mức độ vừa 8 – 19 điểm.
- Mức độ nặng >= 20 điểm.

Điểm / Triệu chứng	0 lần	1 lần	2 lần	3 lần	4 lần	5 lần
1. Khoảng 1 tháng qua, sau khi đi tiểu có bao nhiêu lần ông có cảm giác còn nước tiểu trong bàng quang.	0	1	2	3	4	5
2. Khoảng 1 tháng qua, sau khi đi tiểu có bao nhiêu lần ông lại phải đi tiểu lại trong khoảng thời gian chưa đến 1h.	0	1	2	3	4	5
3. Trong 1 tháng qua, có bao nhiêu lần ông đi tiểu ngắt quãng.	0	1	2	3	4	5
4. Trong 1 tháng qua, có bao nhiêu lần ông muốn đi tiểu nhưng không đi được ngay mà phải chờ một lúc mới đi được.	0	1	2	3	4	5
5. Khoảng 1 tháng qua, có bao nhiêu lần ông đi tiểu tia nhỏ và yếu.	0	1	2	3	4	5
6. Khoảng 1 tháng qua, có bao nhiêu lần ông phải rặn nhiều mới đi tiểu được.	0	1	2	3	4	5
7. Khoảng 1 tháng qua, đêm ông phải dậy bao nhiêu lần để đi tiểu.	0	1	2	3	4	5
Tổng số điểm		Từ 0 đến 35 điểm				

➢ Theo Q_0L đánh giá BPH đến chất lượng cuộc sống:

- Q_0L : 1 - 2 là nhẹ.
- Q_0L : 3 – 4 là trung bình.
- Q_0L : 5 – 6 là nặng.

Q_0L	Rất tốt	Tốt	Thỏa mãn	Tạm được	Không thỏa mãn	Bất hạnh	Không thể chịu đựng được
Nếu phải sống mãi với triệu chứng bệnh như hiện nay, ông nghĩ thế nào?.....	0	1	2	3	4	5	6
Tổng số điểm	Từ 0 đến 6 điểm						

3 – Chẩn đoán giai đoạn:

Căn cứ vào: lượng nước tiểu tồn dư, biến chứng suy thận người ta chia làm 3 giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn 1: chưa có nước tiểu tồn dư sau khi đái hoặc nếu có thì < 50ml (kiểm tra bằng thông đái, siêu âm , UIV xác định) . Giai đoạn này thành bàng quang dày, giai đoạn còn bù.
- Giai đoạn 2: lượng nước tiểu tồn dư sau khi đái > 50ml, giai đoạn mất bù bệnh nhân đi tiểu xong không thấy thoải mái, giai đoạn này dễ gây nhiễm khuẩn niệu.
- Giai đoạn 3: Mất bù hoàn toàn, không tiểu tiện theo ý muốn, nước tiểu đầy bàng quang tự trào qua cổ bàng quang ra ngoài (đái rĩ, đái nghịch thường), luôn có cầu bàng quang, bí đái mạn tính. Có biến chứng trào ngược nước tiểu từ bàng quang lên niệu quản, giãn niệu quản, giãn đài bể thận và suy thận.

4 – Chẩn đoán phân biệt:

- Viên tuyến tiền liệt:có HCNT, sưng, nóng, đỏ, đau.

- Apxe TLT:

- Thăm trực tràng thấy cơ hậu môn nhão mất trương lực, thấy khối bùng nhùng

- Hẹp niêu đạo do chấn thương:

- BN có tiền sử chấn thương niệu đạo.
- Thăm khám bằng dụng cụ, nội soi, chụp niệu đạo cản quang ngược dòng cho phép đánh giá chính xác.

- Bàng quang thần kinh:

- Bệnh xuất hiện ở bất kỳ lứa tuổi nào.
- Sau chấn thương cột sống, tủy sống.
- Sau viêm tủy hoặc can thiệp ngoại khoa ở vùng cột sống, tủy sống.
- Khám thấy mất cảm giác vùng tầng sinh môn, có rối loạn cơ vòng.

- Sỏi tuyến tiền liệt, sỏi niệu đạo, sỏi bàng quang.

- K tuyến tiền liệt:

- Thường có nhân chắc hoặc toàn bộ TLT to và rắn, mất rãnh giữa, không có ranh giới rõ rệt.
- Trong K tuyến tiền liệt thì kháng nguyên đặc hiệu TLT (Prostate Specific Antigen - PSA) tăng rất cao (bình thường PSA ở người trẻ tuổi là 0 – 4ng/ml).
- SA có vùng giảm âm, ranh giới bao TLT bị phá hủy, sinh thiết dưới hướng dẫn của SA cho chẩn đoán xác định.
- Ý nghĩa: chẩn đoán phân biệt với K TLT nhằm có phương pháp PT phù hợp, nếu là K thì phải cắt toàn bộ tuyến tiền liệt, cắt toàn bộ túi tinh và ống tinh, lấy hạch.

5 – Biến chứng:

- Bí đái cấp, mạn
- Túi thừa BQ.
- Sỏi BQ.
- Đái ra máu, đái ra mủ.
- Nhiễm khuẩn niệu, nhiễm khuẩn huyết.
- Ứ trào nước tiểu BQ – niệu quản ngược dòng.
- Suy thận do viêm thận bể thận ngược dòng.
- THA, nhồi máu cơ tim, tiểu đường, tai biến mạch máu não.

IV - ĐIỀU TRỊ:

http://tieulun.hopto.org

1 - Điều tị nội khoa: Giai đoạn 1.

1.1 – Chế độ ăn và sinh hoạt lao động:

- Ăn uống điều độ.
- Kiêng rượu bia, chất kích tích.
- Chế độ sinh hoạt, vận động, luyện tập hợp lý.
- Tập thể dục, thể thao (tăng cường sức cơ thành bụng và tầng sinh môn)
- Tập chế độ đại tiểu tiện hợp lý, đúng giờ.
- Tránh gây viêm nhiễm hệ tiết niệu.
- Chữa các bệnh toàn thân khác: ĐTĐ, trĩ, táo bón.

1.2– Thuốc:

- Mục đích điều trị nội khoa là ngăn chặn 2 hội chứng: tắc nghẽn và kích thích.

=> Yếu tố gây tắc nghẽn:

Sự to lên của TLT và sự co của cơ trơn.

Thuốc tác động lên 2 yếu tố trên:

- Thuốc giãn cơ trơn:

- Papaverin0,04g x 4 viên /24h uống s/c.

- Papaverin 0,02 x 2ô/24h tiêm dưới da.

- Nos-pa:0,04g x 4 viên/24h uống s,c (ức chế vận chuyển Ca--, Na- qua màng tế bào)

- Spasmaverin:

- Spasfon:0,04g x 2ô/24h

- Visceralgin

- Atropin0,5mg x 1ô/24h tiêm dưới da.

- Thuốc kháng a1 – Adrenergic (hay dùng):Cơ chế : các kích thích tác động vào TCT a1 – Adrenergic chủ yếu ở cổ bàng quang và bề mặt tuyến tiền liệt. Thuốc có tác dụng ức chế các TCT này làm giãn cơ trơn cổ bàng quang.

- Xatran5mg x 2 viên/24h uống s,c x 3 – 6 tháng (Biến chứng tụt HA tư thế đứng)

- Hytrin1mg, 2mg x 1 viên/24h x 3 – 6 tháng.

- Carduran2mg x 1viên/24h x 3 – 6 tháng

-Thuốc nguồn gốc nội tiết: Ngăn cản Androgen.

- Cypnoteron acetate (Scott và Wade).

- Fulatmide (Caine).

- Megestrol:giống Progesteron

- Narolin: chủ vận LHRH

- Thuốc có nguồn gốc thảo dược:

- Tadenan25mg, 50mg liều 100mg/24h uống s,c x 6 tháng.

Tadenan(Pygeum afrincanum): có tác dụng chống tăng sinh ở nguyên bào sợi được kích thích bởi B- FGF (yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi tính kiềm), không tham gia vào việc kích thích kích tố sinh dục nam.

- Pemixon80mg, 160mg liều 320mg/24h uống s,c x 6 tháng.

- Cao Bang long, bông mã đề, nhục quế, rễ cỏ tranh.

- Thuốc tác dụng trên men 5a - Reductase:ức chế quá trình chuyển đổi từ Testosteron thành DHT (Finnasteril).

- Thuốc kháng sinh chống viêm:

http://tieulun.hopto.org

- Ít độc với thận, thải chủ yếu qua cầu thận, kháng sinh phổ rộng, thiên về Gram (-), ngấm vào nhu mô tốt.
- Thường dùng nhóm Quinolon thế hệ2, 3:**Sparfloxacin**200mg x 1 viên/24h;**Ofloxacin; Ciprofloxacin**

1.3 – Phương pháp cơ học, vật lý:

- Phương pháp cơ học: Dùng sonde Foley chuyên dụng có bóng thông và nong để nong niệu đạo tuyến tiền liệt; Gần đây người ta dùng Stent chuyên dụng đặt niệu đạo điều trị cho những BN không có chỉ định mổ.
- Phương pháp vật lý: Sử dụng điện cực hoặc siêu âm tập trung nhiệt phá hủy tổ chức tuyến ở nhiệt độ 40 - 70ºC.

2- Điều trị phẫu thuật thường áp dụng cho giai đoạn 2 của bệnh

***Chỉ định tuyệt đối:**

- Bí đái hoàn toàn: trước khi PT phải đặt sonde tiểu qua niệu đạo hoặc bàng quang.
- Viêm tuyến tiền liệt, viêm bàng quang, viêm bể thận – thận.
- UPĐLTTLT có kèm theo sỏi BQ, túi thừa BQ, U BQ.
- BQ bé: do BQ giãn quá mức do bí đái kéo dài mất trương lực hoặc do viêm BQ kéo dài, cơ thành BQ tăng sinh gây hẹp BQ.

*** Chỉ định tương đối:**

- UPĐLTTLT gây ảnh hưởng đến sức khoẻ, sinh hoạt và công tác của BN.
- UPĐLTTLT chưa có bí đái nhưng đã có biến chứng của bệnh lý tuổi già, tim mạch, hen PQ, tai biến mạch máu não. BN klhông có điều kiện điều trị nội khoa.

2.1– Phẫu thuật nội soi:

*** Chỉ định:**

- Cho các trường hợp UPĐLTTLT có khối lượng < 60g. nhưng tùy vào trình độ kỹ thuật viên có thể mổ với khối lượng lớn hơn
(vì 1 phút cắt được =< 1g UTLT, thời gian cho phép PT nội soi UTLT là 60 phút để tránh hội chứng nội soi (nhiễm độc nước))
- BN có thể trạng yếu và nhiều bệnh lý kèm theo.

*** Chống chỉ định:**

- UPĐLTTLT có kèm theo hẹp niệu đạo hoặc niệu đạo nhỏ.
- Có túi thừa BQ.
- Sỏi BQ lớn.
- BN bị cứng khớp háng.
- Viêm nhiễm niệu đạo.
- Có biến chứng suy thận.

*** Tai biến và biến chứng:**

- Thủng niệu đạo, thủng BQ, tổn thương ụ núi, thủng vỏ TLT, Chảy máu.
- HC nội soi: Nhiễm độc nước -> vỡ HC -> giải phóng Hemoglobin tự do giải phóng nhiều gây độc cho các cơ quan , HC vỡ gây bít tắc. HC vỡ gây tăng K- -> RL tim mạch.
- T/C: toàn thân: phù não (đau đầu, buồn nôn, mạch nhanh, HA tăng, ALTMTW tăng); chức năng thận giảm; chức năng gan giảm.
- Phòng H/C nội soi: chọn dịch rửa đẳng trương, dịch không hoặc ít độc, gây huyết tán, chiều cao bình rửa khoảng 60cm, AL BQ không quá cao. Thời gian mổ nhanh < 60 phút, trọng lượng khối u vừa phải <

http://tieulun.hopto.org

60g.
- Xử trí: ngừng PT, lợi tiểu, chống phù não, điều chỉnh rối loạn điện giải
- Đái rỉ: do tổn thương cơ thắt vân cổ BQ.
- Hẹp niệu đạo.

*** Ưu điểm PT nội soi:**

- Chỉ dịnh rộng rãi.
- Ít chảy máu.
- Hậu phẫu ngắn ngày, sức khỏe mau hồi phục.
- Tỷ lệ tử vong thấp (< 0,5%)

2.2– Mổ mở:

*** Phương pháp PT:**

- Phương pháp Hyrynstchak: đường mở qua bàng quang.
- Phương pháp Milin: đường sau xương mu, ngoài bàng quang
- Phương pháp Freyer: đường qua bàng quang .

3Chỉ định:

- Khối U có khối lượng > 60g
- BN có niệu đạo nhỏ, hẹp niệu đạo
- BN có túi thừa BQ.
- BN có sỏi BQ kích thước lớn
- BN bị cứng khớp háng.
- Viêm nhiễm niệu đạo.
- Có biến chứng suy thận.

4Biến chứng sau mổ:

- Biến chứng sớm:
- Chảy máu(do bỏ sót tổn thương, cầm máu không tốt, vận chuyển, RLĐM)
- Nhiễm khuẩn niệu, nhiễm khuẩn vết mổ.
- Suy thận: do nhiễm khuẩn ngược dòng.
- Suy hô hấp.
- Đái rỉ do tổn thương cơ thắt vân cổ BQ.
- Rò nước tiểu.
- CM thứ phát sau mổ (ngày thứ 5 – 7 sau mổ): do trong mổ cắt qua ĐM lớn, mà ĐM đó chi phối 1 phần tổ chức lớn -> thiếu máu hoại tử vùng mạch máu chi phối, nhiễm khuẩn phù nề -> Tăng áp lực trong BQ, bóc tách, bong cục máu đông gây chảy máu.
- Biến chứng muộn:
- Hẹp niệu đạo, hẹp xơ cổ BQ.
- Rò BQ.
- Đái rỉ do tổn thương cơ thắt.
- Rối loạn chức năng sinh dục, phóng tinh ngược (do cắt cơ thắt cổ bàng quang).
- Viêm tinh hoàn, viêm mào tinh hoàn.

http://tieulun.hopto.org

- Phòng biến chứng chảy máu:
- Làm đủ các xét nghiệm đặc biệt là xét nghiệm đông máu, chảy máu trước mổ.
- Trong mổ cần cầm máu tốt.
- Vận chuyển BN nhẹ nhàng.
- Kháng sinh, giảm đau.
- Lợi tiểu, giảm co thắt...

3 - Điều trị theo YHCT:

Bài thuốc: Cao bang long: 20g
Bông mã đề: 12g
Nhục quế: 4g
Rễ cỏ tranh: 12g

114. CẬN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN THẬN TIẾT NIỆU

I – CHỤP X QUANG THẬN THƯỜNG:

1 – Mục đích:

- Xác định những hình ảnh cản quang bất thường nằm ở những vị trí tương ứng trên đường đi của cơ quan tiết niệu.
- Thấy được bóng thận qua đó xác định thận to, teo, dị dạng, lạc chỗ.
- Xác định bệnh lý xương khớp và bệnh lý các cơ quan lân cận khác, có giá trị hình ảnh XQ trên vùng fim chụp.

2 – Tiêu chuẩn fim:

- Chiều dọc: DXI đến khớp mu.
- Chiều ngang: lấy được 2 cánh chậu.
- Tia: thấy rõ các xương sườn cuối, các mỏm ngang cột sống, bờ ngoài cơ thắt lưng chậu, bóng thận.

3 – Các đặc điểm cần mô tả:

- Vị trí: ngang đốt sống x? xương cùng hay khe khớp nào đó?
- Kích thước: kích thước lớn nhất, nhỏ nhất.
- Hình dáng: San hô, mỏm vẹt, trái xoan, thuôn dài...
- Đường đi: lấy cột sống làm trục, phần ngực trên, thành tiểu khung là phía dưới.
- Sỏi niệu quản 1/3 trên: hướng từ trong ra ngoài, từ trên xuống dưới.
- Sỏi niệu quản 1/3 giữa và dưới: hướng từ ngoài vào trong, từ trên xuống dưới.
- Sỏi thận: hình mỏm vẹt quay vào trong.
- Mật độ: đồng nhất hay không đồng nhất, hay tương đối đồng nhất.

http://tieulun.hopto.org

- ý nghĩa của việc xác định mật độ cản quang: giúp xác định tính chất sỏi và cho biết sỏi đó có thể tán được hay không?
- Số lượng:

4 – Kết quả:

- Bình thường:

Có thể thấy được bóng thận nằm 2 bên cột sống DXII- LIII rốn thận tương ứng LII, sát bờ ngoài cơ thắt lưng chậu, bóng thận trái cao hơn thận phải khoảng 1 - 2cm, thường chỉ thấy rõ bờ dưới thận.

- Bệnh lý:

- Nếu có hình cản quang nằm 2 bên cột sống từ DXII- LIII cách cột sống từ 2 – 6 cm thì theo dõi sỏi thận.
- Nếu có hình cản quang thuôn hình bầu dục…nằm dọc theo hướng đi niệu quản thì theo dõi sỏi niệu quản.
- Nếu hình cản quang có Ô Van nằm trong lòng tiểu khung thì theo dõi sỏi bàng quang.

- Ghi chú: nếu trên XQ thấy 1 viên sỏi nằm trong vùng tiểu khung thì có thể phân biệt đấy là sỏi niệu quản hay sỏi BQ bằng cách sau:

*** Sỏi niệu quản**

- Lâm sàng: thường có cơn đau quặn thận
- XQ: sỏi thuôn dài, nằm chếch từ trên xuống, ngoài vào trong, chụp fim nghiêng thấy sỏi nằm ở phía sau
- SA, UIV: thận giãn

*** Sỏi BQ**

- Lâm sàng: đái ngắt ngừng
- XQ: sỏi thường tròn, nằm ở đáy BQ, fim nghiêng nằm ở phía trước.

II - CHỤP UIV (UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE):

CHỤP THẬN THUỐC TĨNH MẠCH:

1 – Mục đích:

- Đánh giá hình dáng đài bể thận (fim phút thứ 15 sau khi tiêm thuốc)
- Xác định chức năng bài tiết của thận từng bên(thận ngấm htuốc tốt hay không).
- Xác định vị trí sỏi cản quang và xác định sỏi thận không cản quang.
- Đánh giá tình trạng lưu thông đường tiết niệu(fim phút thứ 30 sau thả nén).
- Đánh giá hình ảnh bên trong của cây tiết niệu.

2 – Chỉ định:

- Sử dụng cho mọi bệnh khi cần xác định 1 trong những kết quả trên kể cả trong chấn thương nếu như bệnh nhân đó không có các chống chỉ định.
- Thuốc dùng: Visotrast, Telebrix 350..(tiêm chậm TM 20ml)

Chụp UIV chỉ định cho các trường hợp 0,5-1ml /1kg/tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch

- Trong suy thận phải dùng liều cao hơn(vì chức năng thận kém), trong chấn thương phải dùng liều cao

http://tieulun.hopto.org

hơn (vì không được nén). Trước chụp xn ure và creatinin máu.
Dùng 1-2 ml dd cản quang Telelabrix\kg-100mlHTN5% truyền tĩnh mạch nhanh trong 15 phút thì chụp,cứ 15 phút chụp 1 lần

3 – Chống chỉ định:
- Dị ứng iod: trước khi làm phải thử phản ứng với iod trước: tiêm 0,5 – 1ml thuốc cản quang vào TM xem co phản ứng gì không.
- Đang có suy thận mà XN ure > 1g/lit
- Khi đang đái máu đại thể.
- THA.
- Sốt cao.
- Bệnh nhân bị mất nước nặng.
- Đang mang thai.
- U tủy.
- Suy tim và suy gan mất bù.

4 – Kỹ thuật:
- Chụp UIV chỉ định cho các trường hợp 0,5-1ml /1kg/tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch
- Trong suy thận phải dùng liều cao hơn(vì chức năng thận kém), trong chấn thương phải dùng liều cao hơn (vì không được nén). Trước chụp xn ure và creatinin máu.
Dùng 1-2 ml dd cản quang Telelabrix\kg-100mlHTN5% truyền tĩnh mạch nhanh(thành dòng) trong 15 phút thì chụp,cứ 15 phút chụp 1 lần
- Cứ 15phút thì chụp 1fim. 15phút đầu chụp fim có quả nén (tác dụng của quả nén là để ngăn không cho thuốc cản quang xuống BQ, thuốc ngám lại ở thận chụp rõ hơn), 30 phút sau chụp fim thứ 2 sau khi đã thả nén để xem sự lưu thông xuống BQ.
- Với BN suy thận thì phải chụp nhiều fim: 15’, 30’, 60’. 90’, 180’ vì ngấm thuốc chậm

5 – Kết quả:
- Bình thường:
Chụp thuốc TM có nén cho thấy rõ các đài bể thận hiện đầy đủ vào phút thứ 30 sau khi tiêm thuốc cản quang. Có 3 nhóm đài lớn, mỗi đài có 3 – 6 đài con hình tam giác đỉnh hướng về rốn thận. Nếu hướng đài trùng hướng chùm tia chụp sẽ tạo nên trên fim hình cản quang tròn. Các đài lớn đổ vào bể thận. Bể thận có hình tam giác, đỉnh hướng xuống dưới, niệu quản chạy dọc hai bên cột sống, đường kính khoảng 3 – 5mm. có chổ đứt đoạn do nhu động, khi xuống đến tiểu khung thì rẽ vào trong đổ vào bàng quang. Nếu không chèn ép thì sau khi tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch khoảng 2 phút sẽ có hình ngấm thuốc cản quang của các hốc thận, thuốc được bài tiết ra đường tiết niệu sau khi tiêm thuốc 5 -7 phút, đạt mức cao nhất ở phút thứ 30. sau nén chụp một fim toàn thể để xem lưu thông của đài thận – niệu quản xuống bàng quang. Nếu sau 30 phút mà không thấy thuốc cản quang xuất hiện ở đài bể thận là biểu hiện chức năng bài tiết của thận kém.
- Bệnh lý:
- Sỏi cản quang: Thận bên có sỏi giảm hoặc mất chức năng thận, giãn phía trên sỏi, ứ đọng thuốc lâu.
- U thận; hình ảnh chèn ép đài bể thận, hình ảnh cắt cụt đài thận, biến dạng đài bể thận, hoặc không có

http://tieulun.hopto.org

hình ảnh vì thận câm.
- Thận đa nang: hình ảnh chân nhện trong thận đa nang do các hốc thận bị chèn ép lệch hướng.
- Lao thận: Giãn hoặc cắt cụt một nhóm đài, đài thận hẹp và ngắn lại, bể thận teo nhỏ, chít hẹp và giãn đài thận trên chỗ hẹp. Biến dạng niệu quản, biến dạng bàng quang.

III - CHỤP UPR (URETERO PYELOGAPHIE RETROGRADE)
CHỤP BỂ THẬN - NIỆU QUẢN NGƯỢC DÒNG

1 – Mục đích:
- Phát hiện các hẹp tắc niệu quản do sỏi hay do các nguyên nhân khác.
- Nhận diện hình đài bể thận niệu quản trong trường hợp chụp thận thuốc tĩnh mạch không ngấm.
- Đánh giá hình thái đài bể thận
- Tìm vị trí thông giữa niệu quản và bạch mạch trong trường hợp đái ra dưỡng chấp.

2 – Chỉ định:
- Sỏi niệu quản.
- Nghi ngờ có chít hẹp niệu quản.
- Nghi ngờ có u nằm trên đường bài tiết nước tiểu.
- Đái ra dưỡng chấp.

3 – Chống chỉ định:
- Viêm niệu đạo
- Viêm bàng quang.
- Hẹp niệu đạo.
- Chấn thương niệu đạo.

IV - CHỤP THẬN THUỐC TĨNH MẠCH LIỀU CAO:

1 – Chỉ định:
- Sỏi thận 2 bên mà chụp UIV thận không bài tiết.
- Ure máu cao.
- Chấn thương thận nghi ngờ có dập vỡ thận.

2 – Kỹ thuật:
Visotrast, Telebrix 350 x 40 - 50ml hòa với 100 -150ml HTN đẳng trương truyền TM 10 -15 phút.

V - CHỤP THẬN BƠM HƠI SAU PHÚC MẠC.

1 – Mục đích:
- Làm hiện hình bóng thận nhờ đối quang âm tính của khí.
- Nhận diện hình thể tuyến thượng thận bờ cơ thắt lưng.

http://tieulun.hopto.org

2 – Kỹ thuật:
Chọc kim và điểm sau trực tràng trước xương cùng cụt và bơm khí O2 hoặc không khí đã được tiệt khuẩn , số lượng 300 – 500ml, bơm vào bên nào thì cho BN nằm nghiêng sang bên đó, chụp sau bơm khí 15 – 30 phút.

VI - CHỤP NIỆU ĐẠO NGƯỢC DÒNG:

1 – Mục đích:
Xác định hình dạng và sự lưu thông của niệu đạo thông qua đó đánh giá bệnh lý của niệu đạo.

2 – Chụp xuôi dòng có UIV là bơm thuốc cản quang qua dẫn lưu bàng quang trên xương mu và chọc kim bơm thuốc vào bàng quang.

3 – Chỉ định:
- Hẹp niệu đạo.
- Rò niệu đạo.
- Chấn thương niệu đạo mới không có sốc.
- Túi thừa niệu đạo thông niệu đạo với bộ phận khác.

4 – Chống chỉ định:
- Sốc chưa ổn định.
- Viêm niệu đạo cấp.

5 – Một số hình ảnh bệnh lý:
- Dập niệu đạo: niệu đạo vẫn liên tục, thuốc vẫn vào bàng quang, không ngấm thuốc ra xung quanh nhưng niệu đạo không còn mềm mại.
- Thủng niệu đạo: niệu đạo không còn liên tục, thuốc một phần vào bàng quang, một phần ngấm ra tổ chức xung quanh.
- Đứt niệu đạo: Niệu đạo mất sự liên tục, thuốc không vào được bàng quang và ngấm ra tổ chức xung quanh.
- Gập khúc niệu đạo: niệu đạo mất liên tục, thuốc không vào bàng quang mà trào ngược ra ngoài.

VII - CHỤP ĐỘNG MẠCH THẬN:

1 – Chỉ định:
- Chẩn đoán hẹp động mạch thận.
- Chẩn đoán những biến đổ của ĐM thận trong U thận, thận đa nang.
- Trong chấn thương thận nghi vỡ, rách nhu mô, rách, đứt ĐM thận.
- Đánh giá ĐM thận của người cho trước khiu ghép thận và khả năng hồi phục của thận ghép.

http://tieulun.hopto.org

2 – Kỹ thuật:
PP Seldingher: đưa catheter qua ĐM bẹn vào ĐM chủ bụng, bơm thuốc cản quang làm hiện hình động mạch thận 2 bên.

VIII - CHỤP BẠCH MẠCH:

1 – Mục đích:
Chẩn đoán các trường hợp rò dưởng chấp.

2**– Kỹ thuật:**
- Tiêm dưới da Xanh Evan vào vùng mu để làm hiện hình bạch mạch
- Bộc lộ bạch mạch.
- Bơm thuốc cản quang dầu loại Lipiodol ultra fluide bằng bơm áp lực, chụp fim sau khi bơm thuốc 30 – 60 phút.

IX - CHỤP CT SCANNER.

Chỉ định:
- Các u ở thận và sau fúc mạc u thượng thận, kén thận.
- Chấn thương thận.
- Lao thận.
- Áp xe quang thận.
- U bàng quang.

115. VIÊM THẬN – BỂ THẬN CẤP

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 - Căn nguyên bệnh sinh:
- Các vi khuẩn hay gặp là các vi khuẩn Gram (-): Enterobacteria (E.coli, Proteus…), S.aureus, S.saprophyticus.
- Cơ chế dị ứng ít gặp, thường do dị ứng thuốc, kim loại nặng.
- Do tác nhân vật lý như: X quang, đồng vị phóng xạ, nóng lạnh đột ngột.
- Sau các thủ thuật tiết niệu: nong niệu đạo, đặt sonde BQ, sonde niệu đạo….

2 - Đường xâm nhập:
- Đường máu: Thường do các bệnh toàn thân gây nhiễm khuẩn huyết, sau đó VK xâm nhập vào thận.
- Theo đường bạch huyết: VK ở trực tràng theo đường bạch huyết lên thận.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng: Từ niệu đạo, BQ lên thận.
- Nhiễm khuẩn do sự xâm lấn của các cơ quan lân cận.

3 – Các yếu tó thuận lợi:

- Yếu tố cơ địa:

- Giảm sức đề kháng, trẻ suy dinh dưởng, BN bị K dùng hóa chất, sau ghép tạng, sau cảm cúm.
- Bệnh lý toàn thân: ĐTĐ, Nhiễm khuẩn huyết, ỉa chảy, RLTH, phụ nữ có thai.

- Yếu tố tại cơ quan tiết niệu

- Sỏi thận – niệu quản.
- Chấn thương tiết niệu.
- Hẹp đường niệu.
- UPĐLTTLT.
- Dị tật bẩm sinh đường niệu.
- Chấn thương tủy sống, chấn thương sọ não.
- Gãy xương lớn nằm lâu, ứ đọng nước tiểu kéo dài.

- Các yếu tố ngoại cảnh:

- Thời tiết nóng lạnh bất thường, độ ẩm cao, lao động mệt nhọc, phụ nữ mới lập gia đình, phụ nữ bị rong kinh, giai đoạn mãn kinh.

4 – Tổn thương giải phẫu bệnh:

- Đại thể: Phù nề xung huyết, có nhiều mạch máu tân tạo, niêm mạc đài – bể thận xung huyết, trợt loét.
- Vi thể: Tổ chức gian bào vùng tủy thận có hiện tượng xâm nhiễm BCĐN, tổ chức kẽ phù nề những giải xơ xâm nhiễm bởi BCĐN, dãi xơ phát triển làm nghẹt các ống sinh niệu, xơ hóa huyết quản dẫn tới teo thận.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng:

- HC NTNĐ: sốt cao, rét run xuất hiện tong đợt như NKH, BC tăng, N tăng.
- Đái nước tiểu đục.
- Đau cấp tính vùng thận, sờ nắn vùng thận đau, DH đấm thận (-),
- Thận to: DH Chạm thận (-), DH bập bềnh thận (-).

2 – Cận lấm sàng:

- XNM: BC tăng, CTBC chuyển trái, Vss tăng
- Chức năng thận: ít thay đổi.
- XN nước tiểu: Có BC và tế bào mủ dày đặc vi trường.

Cấy khuẩn: số lượng VK > 105 VK/1ml, xác định loại vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

- XQ, SA: giúp xác định nguyên nhân gây viêm thận – bể thận

III – CHẨN ĐOÁN:

http://tieulun.hopto.org

1- Chẩn đoán xác định:

2 – Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào:
- Khai thác bệnh sử.
- Tiền sử: sỏi tiết niệu
- Phụ nữ có thai, mới lập gia đình.
- Chấn thương tiết niệu, tủy sống, sọ não, gãy xương lớn..
- Các bệnh lý kèm theo: U xơ tiền liệt tuyến, liệt tủy sống.
- Các thủ thuật tiết niệu.

2 – Chẩn đoán phân biệt:
- Cơn đau quặn thận.
- Cơn đau quặn gan
- Viêm ruột thừa cấp.
- Viêm buồng trứng và ống dẫn trứng.

IV - ĐIỀU TRỊ:

Trong thời kỳ cấp tính:
- Bất động bệnh nhân tốt.
- Lợi tiểu, truyền dịch.
- Kháng sinh liều cao: theo kháng sinh đồ
- Thuốc sát khuẩn đường niệu: Negram, Nitrofurantoin, Mictasol bleu.
- Chế độ ăn nhẹ, không ăn thức ăn đồ hộp, giăm đạm động vật, giảm muối.
- Điều trị nguyên nhân.

116. VIÊM BÀNG QUANG CẤP

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Bệnh căn:
- Các vi khuẩn hay gặp là các vi khuẩn Gram (-): Enterobacteria (E.coli, Proteus…), Staphylococus.aureus, S.saprophyticus hoặc Trichomonas.
- Viêm bàng quang do hóa chất đưa vào bàng quang với nồng độ quá cao khi điều trị bệnh lý niệu đạo, âm đạo, rữa niệu đạo, âm đạo bằng các thuốc sát khuẩn.
- Sau chấn thương sau nong, soi niệu đạo – bàng quang, sau tán sỏi, thông đái…
- Do ứ đọng nước tiểu kéo dài trong các bệnh lý: hẹp niệu đạo, U tiền liệt tuyến, hẹp cổ bàng quang, U bàng quang.
- Yếu tố viêm nhiễm của các cơ quan lân cận: Viêm ĐT mạn, lỵ..

http://tieulun.hopto.org

- Thay đổi thời tiết, nhiễm lạnh…

2 – Giải phẫu bệnh lý:
- Đại thể: Niêm mạc bàng quang phù nề, xung huyết, có thể có lở loét, xuất huyết.
- Vi thể: Có sự xâm nhập của BCĐNTT.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng: 2 triệu chứng điển hình:
- Đái nhiều lần: do BQ phù nề xung huyết nên dung tích BQ giảm, mặt khác pH nước tiểu thay đổi gây phản ứng kích thích thần kinh dẫn đến mót đi tiểu.
- Đái đau (đái buốt): chủ yếu ở cuối bãi, cảm giác khó chịu, mót đái thường xuyên.
- Có thể có đái máu cuối bãi đại thể hoặc vi thể.

2 – Cận lâm sàng:
- XNM: BC tăng, N tăng,
- XN nước tiểu: HC, BC niệu dày đặc vi trường.
- Cấy khuẩn niệu: VK > 105 VK/1ml.
- Soi BQ: niêm mạc BQ phù nề, xung huyết.

III - ĐIỀU TRỊ:

- Kháng sinh: theo kháng sinh đồ
- Thuốc giãn cơ trơn: nhằm giảm co thắt BQ.
- Lợi tiểu, uống nhiều nước, truyền dịch.
- Nếu có chảy máu thì dùng thuốc cầm máu
- Điều trị căn nguyên

117. VIÊM NIỆU ĐẠO CẤP

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Bệnh căn:
- Các vi khuẩn hay gặp là các vi khuẩn Gram (-): Enterobacteria (E.coli, Proteus…); Staphylococus.aureus (tụ cầu vàng G(-)), S.saprophyticus hoặc Trichomonas
- Viêm bàng quang do hóa chất đưa vào bàng quang với nồng độ quá cao khi điều trị bệnh lý niệu đạo, âm đạo, rữa niệu đạo, âm đạo bằng các thuốc sát khuẩn.
- Sau chấn thương sau nong, soi niệu đạo – bàng quang, sau tán sỏi, thông đái…
- Viêm niệu đạo sau quan hệ tình dục với phụ nữ trong thời kỳ kinh nguyệt hoặc có viêm nhiễm ở bộ phận sinh dục.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm niệu đạo thứ phát sau viêm đường tiết niệu trên, viêm BQ, Viêm TLT.

2 – Tổn thương giải phẫu bệnh:
Xung huyết, chốc lóc niêm mạc để lại vết loét, miệng sáo thường chảy mủ liên tục hoặc đái ra mủ đầu bãi.

II – TRIỆU CHỨNG:

1 – Lâm sàng:
- Đái đau đầu bãi, về sau đái đau toàn bãi.
- Đái đục chủ yếu đầu bãi.
- Tăng xuất tiết và chảy máu hoặc mủ từ miệng sao ngoài bãi đái.
- Có thể kèm theo viêm nhiễm bộ phận sinh dục ngoài, viêm TLT, viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn.

2 – Cận lầm sàng:
- XN dịch niệu đạo tìm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

III - ĐIỀU TRỊ:

- Kháng sinh theo kháng sinh đồ, liều cao, phổ rộng.
- Tại chổ: loại bỏ nguyên nhân như rút nòng niệu đạo, rửa niệu đạo bằng dung dịch kháng sinh, thuốc tím pha loãng 1/4000, dung dịch Rivanol.
- Nếu có viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn thì cần tiến hành phong bế thừng tinh bằng Novocain 0,25% kết hợp kháng sinh.
- Trong trường hợp viêm niệu đạo do Trichomonas ngoài việc sử dụng tại chổ bằng acid boriqui 2%, thuốc tím 1/4000, thì uống Metronidazol 0,25g x 3 lần/24h x 5 ngày.

118. VÀI KHÁI NIỆM VỀ GHÉP THẬN

CÁC ĐỊNH NGHĨA:

GHÉP TỰ THÂN: (AUTOGREFFE) Mang một cơ quan của một cá thể ghép vào một vị trí giải phẫu khác trên cơ thể của cá thể đó.

GHÉP DỊ CHỦNG (XÉNOGREFFE): Mang một cơ quan của một cá thể ghép vào cơ thể của một cá thể khác loài .

GHÉP ĐỒNG CHỦNG (ALLOGREFFE): mang một cơ quan của một cá thể ghép vào cơ thể của một cá thể cùng loài.

http://tieulun.hopto.org

1/ CÁC GIAI ĐOẠN THIẾU MÁU:

1. 1 THIẾU MÁU NÓNG (ISCHÉMIE CHAUDE): Bắt đầu từ khi kẹp động mạch chủ (hoặc động mạch thận) của người cho và kết thúc khi bắt đầu truyền dung dịch làm lạnh vào cơ quan đã được lấy ra. Trong trường hợp người cho là tử thi thời gian này bằng không, nếu người cho là người sống, thời gian thiếu máu nóng không được vượt quá 10 phút. Trên lý thuyết, thận sẽ bị những tổn thương không hồi phục nếu bị thiếu máu đẳng nhiệt quá 30 phút. Thời gian thiếu máu nóng kéo dài thường là nguyên nhân của các trường hợp vô niệu hoặc thận ghép không hoạt động sau mổ.

1. 2 THIẾU MÁU LẠNH (ISCHÉMIE FROIDE): Là thời gian thận được giữ trong môi trường bảo quản với nhiệt độ thấp.

1.3 THIẾU MÁU ẤM (ISCHÉMIE TIÈDE): Là thời gian từ khi thận được lấy ra khỏi môi trường bảo quản cho đến khi các miệng nối mạch máu được thực hiện xong, thận nhận được sự tưới máu của người nhận thận.

2/ CÁC NGUYÊN TẮC LẤY CƠ QUAN:

CÓ BA ĐIỀU KIỆN CẦN BẢO ĐẢM:

1/Bóc tách cơ quan càng ít chấn thương càng tốt, nhất là khi có những thay đổi về giải phẫu của cơ quan này.
2/Truyền dung dịch bảo quản và làm lạnh cơ quan hiệu quả để bảo đảm tốt những điều kiện bảo quản.
3/Thời gian mổ càng ngắn càng tốt và nên dự trù việc tổ chức ghép càng sớm càng tốt cơ quan đã được lấy ra.

KỸ THUẬT LẤY THẬN:
LẤY THẬN THÀNH KHỐI
LẤY TỪNG THẬN RIÊNG RẼ

3/ KỸ THUẬT BẢO QUẢN THẬN

3.1 CÁC DUNG DỊCH BẢO QUẢN THẬN

Có nhiều dung dịch bảo quản cơ quan được sử dụng là:

- Các dung dịch để bảo quản đơn thuần bằng cách hạ nhiệt độ
- Các dung dịch sử dụng cho máy truyền theo mạch đập
- Các dung dịch để truyền trước khi mang đông lạnh

3.2 LỊCH SỬ

http://tieulun.hopto.org

- Các ý định đầu tiên về việc bảo quản thận được đề xướng bởi LOEBELL năm 1849, CAREL và LINDBERG năm 1935
- Năm 1963 CALNE, PEGG đã nêu lên nhận xét rằng việc hạ thấp nhiệt độ cho phép bảo quản thận từ 8 đến 12 giờ
- Năm 1963,HUMPHRIN, Năm 1964, MANAX và năm 1965 STEVEN đã khuyên nên sử dụng máy truyền liên tục vào thận máu được héparine hóa và oxygène hóa với một áp suất truyền gần với áp suất tâm thu. Năm 1967, BELZER đã sử dụng một máy truyền theo mạch đập liên tục vào thận dung dịch huyết tương có oxygène hòa tan, dung dịch này cho phép bảo quản thận cho đến 72 giờ.
- Năm 1969 COLLINS sử dụng một dung dịch bảo quản thận mang tên ông. Đó là dung dịch điện giải và có độ thẩm thấu gần với nội môi để tránh phù tế bào.
- Cũng trong giai đọan này, 1973 SACKS dùng dung dịch Manitol để ít có sự xâm nhập vào tế bào.
- Năm 1976 người ta thay đổi chút ít thành phần dung dịch COLLINS bằng cách lấy ra các dẫn xuất của magnésium và tạo nên dung dịch EUROCOLLINS, cho phép bảo quản thận đến 48 giờ, là dung dịch đang được sử dụng thường xuyên hiện nay ở châu Âu.
- Dung dịch Eurocollins có hiệu quả đối với thận nhưng không tránh được một tỷ lệ quan trọng cơ quan ghép không phục hồi chức năng, trong trường hợp thiếu máu kéo dài, dung dịch này không thể chống lại tác dụng độc của các gốc tự do , đồng thời không có khả năng bảo quản trong thời gian dài gan và tuỵ. Do sự phát triển của việc ghép gan , tụy, BELZER và các cộng sự kết hợp với nhóm chuyên viên sinh hoá của SOUTHARD đã đề nghị một lọai dung dịch bảo quản mới: dung dịch BELZER UW CSS (Viaspan) để bảo quản tất cả các cơ quan trong ổ bụng: gan, tụy, thận...

4/ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA GHÉP THẬN

4.1 TRƯỜNG HỢP THẢI GHÉP:

4.1.1 THẢI GHÉP TỐI CẤP (REJET SURAIGU): Biểu hiện sớm vài phút hoặc vài giờ sau khi tái phân bố mạch máu trong thận ghép. Hiện tượng này làm tiêu hủy nhanh chóng thận ghép. Hiện nay, tình trạng này rất ít gặp nhờ vào việc thực hiện phản ứng chéo (cros-match) giữa huyết thanh của ngừơi nhận và tế bào của người cho. Cơ chế thải ghép tối cấp là do phản ứng miễn dịch dịch thể.

4.1.2 THẢI GHÉP CẤP TÍNH (REJET AIGU): Là hiện tượng suy thoái nhanh chóng chức năng thận:

http://tieulun.hopto.org

créatinine máu tăng, thiểu hoặc vô niệu, thận ghép có thể tăng thể tích. Thải ghép cấp thường xuất hiện trong những tuần đầu sau ghép. Cơ chế là do phản ứng miễn dịch tế bào, có thể được điều trị rất hiệu quả bằng cách tăng liều thuốc ức cế miễn dịch.

4.1.3 THẢI GHÉP MẠN TÍNH (REJET CHRONIQUE): Là biến chứng thường gặp, xuất hiện một cách âm thầm, hoặc là sự suy thoái dần dần chức năng thận, hoặc sau một hay vài giai đoạ? thải ghép cấp tính không phục hồi hoàn toàn.

4.2 BỆNH LÝ ỐNG THẬN (TUBULOPATHIE):

- Tình trạng hoại tử thoáng qua của các ống thận (nguyên nhân thường là do thời gian thiếu máu kéo dài) là nguyên nhân thường gặp nhất làm cho thận ghép không hoạt động ngay sau mổ.
- Triệu chứng thay đổi theo tính chất tổn thương. Thường gặp nhất là tình trạng suy thận không vô niệu, BN vẫn còn đi tiểu nhiều nhưng các chỉ số sinh hoá không thay đổi hay thay đổi chậm. Đôi khi đó là tình trạng vô niệu, đòi hỏi phải lọc máu cấp cứu.
- Trong vòng 15 ngày sau mổ, tình trạng thiểu, vô niệu này có thể là một bệnh lý ống thận cấp sau thiếu máu, nhưng cũng có thể là một trường hợp thải ghép cấp kết hợp hoặc thuyên tắc động mạch thận ghép cấp tính. Đo écho thận với Doppler động mạch giúp chẩn đoán phân biệt: kháng lực mạch máu và dòng máu phun bình thường trong trường hợp hoại tử ống thận. Scintigraphie thận và bặt biệt là chụp động mạch thận chọn lọc cho thấy tình trạng tưới máu bình thường trong hoại tử ống thận cấp. Nếu sau 15 ngày tiến triển, chức năng thận không phục hồi, bắt buộc phải sinh thiết thận. Vè phương diện mô học, các tổn thương ống thận rất điển hình, giãn các ống gần, tế bào ống thận dẹp. Đôi khi, mô kẽ phù nề vừa. Hiếm hơn nữa, đôi khi xuất hiệnvài tế bào viêm và vài chỗ vi thuyên tắc mạch. Vài dấu hiệu thoái hoá ống thận luôn luôn tìm thấy trên mẩu bệnh phẩm này. Đôi khi, có hiện tượng thải ghép cấp kết hợp.

4.3 CÁC BIẾN CHỨNG NIỆU KHOA
4.3.1 TẮC NGHẼN ĐƯỜNG TIỂU

- Biểu hiện bằng tình trạng giảm bài niệu và có giãn nở khoang đài, bể thận trên hình ảnh siêu âm, chẩn đoán và giải quyết tắc nghẽn niệu quản là một điều trị cấp cứu. Trong vài giờ đầu sau mổ, hiện tượng giảm bài niệu phải được truy tìm tình trạng thuyên tắc ở khúc nối niệu quản- bàng quang do

http://tieulun.hopto.org

máu cục hoặc máu cục trong bàng quang. Tình trạng tiểu máu sau mổ có thể tự thu xếp được nhờ vào tưới rửa bàng quang liên tục. Rất hiếm khi tiểu máu là do hoại tử nhú thận trong khung cảnh thải ghép mạch máu cấp tính, thường phải cắt bỏ thận ghép.

- Trong những ngày sau mổ, tắc nghẽn niệu quản- bàng quang có liên quan đến hiện tượng phù nề hoặc thiếu máu ở miệng nối.Các biến chứng nhiễm trùng hoặc hoại tử miệng nối có thể được điều trị bằng cách đặt tại chỗ sonde JJ, nếu niệu quản quá ngắn, có thể mổ nối niệu quản của thận ghép vào niệu quản riêng.
- Hẹp khúc nối niệu quản- bàng quang thường xuất hiện trễ, là nguyên nhân của việc suy từ từ chức năng thận, cần phân biệt vối thải ghép mạn. Tần suất của hẹp thay đổi từ 0,25 đến 3,2% tùy theo loạt nghiên cứu và tùy theo phương pháp cắm niệu quản vào bàng quang.
- Sỏi niệu quản hiếm gặp, và thường gây tắc nghẽn không hoàn toàn, do nguyên nhân nhiễm trùng thường gặp.

4.3.2 DÒ NƯỚC TIỂU

- Tỷ lệ 0,6%, chẩn đoán dựa vào lâm sàng, với tình trạng tăng lượng dịch qua các ống dẫn lưu, đôi khi phù nề vùng bìu.

4.3.3 TRÀO NGƯỢC NIỆU QUẢN - BÀNG QUANG

4.3.4 LYMPHOCELE:

- Tỷ lệ 1-10% do cột không cẩn thận các tâm mạch trong quá trình bóc tách vùng chậu hoặc do diện bóc tách quá rộng. Chúng có thể gây chèn ép niệu quản do khối tụ dịch quang thận, hoặc gây cản trở đường trở về của các tĩnh mạch chi dưới, làm phù nề chi dưới cùng bên.

4.4 BIẾN CHỨNG Ở ĐỘNG MẠCH

4.4.1 THUYÊN TẮC CẤP TÍNH ĐỘNG MẠCH:

- Thường gặp ở trẻ em < 15 kg.
- Ở người lớn, thường gặp trên tình trạng hẹp động mạch có từ trước. Biểu hiện lâm sàng đột ngột với sốt (khoảng 38- 38.5 độ C), vô niệu, đau vùng thận ghép, thận ghép lớn, đau, và đôi khi biến mất một âm thổi tâm thu

http://tieulun.hopto.org

hẹp động mạch thận đã có từ trước. Chẩn đoán và xử trí trong trường hợp này là tối khẩn cấp vì chỉ cần sau 3 giờ thiếu máu nóng, mọi cố gắng để làm tái tưới máu thận đều trở nên vô ích và cắt thận là phương pháp điều trị duy nhất.

4.4.2 THUYÊN TẮC MỘT ĐỘNG MẠCH Ở MỘT CỰC THẬN VỚI NHỒI MÁU KHU TRÚ:

- Rất thường gặp, thường tiềm ẩn, được chẩn đoán nhờ chụp động mạch chọn lọc thực hiện khi có tình trạng suy chức năng thận không giải thích được, hoặc khi có cao huyết áp liên tục sau mổ.

4.4.3 HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN GHÉP:

- Tỷ lệ thay đổi từ 5 đến 30%. Có thể xuất hiện do bi chấn thương trong quá trình mổ lấy thận hoặc ghép thận. Cũng có thể là do hậu quả của thải ghép mạch máu mạn.
- Nếu tắc nghẽn > hoặc = 75%, cao HA kháng trị với điều trị nội khoa, suy chức năng thận do điều trị bằng IEC, cần phải can thiệp để loại trừ chỗ tắc. Phương pháp là tạo hình mạch máu bằng cách nong nội mạch, cho kết quả tốt ngay tức thì > 80%.
- Tái phát rất thường gặp: 30% sau 3 năm, có thể được tái can thiệp bằng cách nong nhiều lần. Phẫu thuật có nhiều rắc rối, chỉ được chỉ định khi nong nhiều lần đều thất bại.

4.5 BIẾN CHỨNG TĨNH MẠCH

- Thuyên tắc tĩnh mạch hiếm gặp, thường có yếu tố tạo thuận là lymphocèle hoặc máu tụ quanh thận có cản trở đường máu tĩnh mạch về.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 9. GÂY MÊ HỒI SỨC

119. SƠ LƯỢC VỀ GÂY MÊ HỒI SỨC

Ts. Bs. Công Quyết Thắng

I. Mục tiêu của Gây mê Hồi sức

Mục tiêu của Gây mê hồi sức là nhằm tạo mọi điều kiện thuận lợi nhất cho các cuộc can thiệp chẩn đoán và điều trị với ít ảnh hưởng nhất tới tâm sinh lý của người bệnh. Trong phẫu thuật, mục tiêu của gây mê là tạo mọi điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật viên trong ca mổ và đảm bảo sự dễ chịu, an toàn cho người bệnh

II. Một số thuật ngữ thường dùng trong chuyên ngành

- Tiền mê: thuốc và các liệu pháp điều trị ngay trước cuộc mổ.
- Khởi mê: bắt đầu gây mê
- Duy trì mê: quá trình gây mê trong khi phẫu thuật.
- Hồi tỉnh: quá trình thoát mê
- Gây mê: khi áp dụng các phương pháp mê tĩnh mạch, hoặc mê hô hấp mà bệnh nhân không còn cảm giác.
- Giảm đau: bệnh nhân được giảm cảm giác đau.
- An thần: cho thuốc giảm tri giác nhận biết nhằm giảm lo lắng nhưng vẫn duy trì các phản xạ, bảo vệ.
- Gây ngủ: cho bệnh nhân ngủ, mất tri giác nhưng vẫn duy trì các phản xạ bảo vệ.
- Gây tê: các phương pháp vô cảm tại chỗ hay từng vùng của cơ thể.
- Vô cảm: làm mất nhận biết của cơ thể, nên có vô cảm toàn thân (gây ngủ, gây mê…) hoặc vô cảm bộ phận (gây tê…)
- Giãn cơ: làm biết vận động các cơ toàn thân hoặc từng bộ phận của cơ thể bằng các thuốc giãn cơ, hoặc thuốc mê, thuốc tê.

III. Các kỹ thuật vô cảm:

http://tieulun.hopto.org

Cho tới nay các kỹ thuật vô cảm thường được sử dụng là:

1. Gây tê:

- Tê bề mặt: làm mất cảm giác bề mặt da hoặc niêm mạc bằng các thuốc tê
- Tê tại chỗ: tiêm thuốc tê làm mất cảm giác bộ phận
- Tê tĩnh mạch (Kỹ thuật Bier): tiêm thuốc tê vào tĩnh mạch sau ga ro chi hiện rất hiếm sử dụng.
- Tê thân thần kinh đặc hiệu: tiêm gây tê một thân thần kinh riêng biệt.
- Tê đám rối thần kinh: tiêm gây tê đám rối thần kinh cánh tay, đám rối thần kinh thắt lưng, hoặc đám rối khoang cùng cụt.
- Tê trung ương: tê tủy sống hoặc tê ngoài màng cứng hoặc tê tủy sống kết hợp với tê ngoài màng cứng.

2. **Gây mê toàn thân**:

2.1 Gây mê để bệnh nhân tự thở: không dùng giãn cơ

- Gây mê tĩnh mạch: dùng thuốc mê tĩnh mạch toàn bộ, để bệnh nhân tự thở.
- Mê bốc hơi qua mát hở: thường cho các thủ thuật ngắn, bề mặt hoặc không xâm lấn, ngày nay chỉ còn dùng phổ biến trong nhi khoa. .
- Mê với mát thanh quản (LMA) hiện nay sử dụng nhiều hơn (xin xem thêm bài Gây mê với mát thanh quản).
- Mê với đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản nhưng không cho giãn cơ.

2.2 Gây mê toàn thân có thở kiểm soát và dùng giãn cơ.

- Qua mát hở (dùng giãn cơ ngắn): như để chống rung tim bằng sốc điện, hoặc kéo nắn trật khớp xương.
- Mê qua mát thanh quản (LMA) đặc biệt khi có loại mát proseal (có thêm đường đặt ống thông dạ dày: thường dùng cho các cuộc mổ ngắn hoặc tiên lượng khó đặt ống NKQ …
- Mê qua ống thở kết hợp (Combitube): thường dùng cho các cuộc mổ khó đặt ống NKQ.
- Mê toàn thân có đặt ống NKQ cho hầu hết các cuộc mổ vào các nội tạng hoặc cần bảo vệ đường thở.

2.3 . Các kỹ thuật khác:

- Kết hợp gây tê với gây mê toàn thân
- Kết hợp an thần với gây tê
- Gây mê bằng thuốc làm mất kết nối (dissociative) như ketamin
- Gây mê dạng coctail: NLA: neuroleptalanalgesia và neuroleptanaesthesia: kết hợp thuốc giảm đau họ morphin với thuốc an thần, liệt thần kinh.

120. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC THUỐC MÊ

Ts.Bs. Công Quyết Thắng

1. Thuốc mê tĩnh mạch:

1.1. Propofol (Diprivan): liều lượng khởi mê 1,5 – 2,5mg/kg. Propofol là thuốc thường được sử dụng để khởi mê tĩnh mạch nhất hiện nay, chủ yếu vì thời gian bắt đầu tác dụng nhanh đồng thời cũng cho phép hồi tỉnh nhanh. Thuốc này rất thích hợp cho các trường hợp mổ ngắn, mổ ngoại trú. Thuốc còn được dùng trong kỹ thuật gây mê có kiểm soát nồng độ đích (TCI) với tác dụng mê ổn định và ít các tác dụng không mong muốn. Ngoài ra người ta còn dùng Propofol liều thấp để an thần cho các bệnh nhân gây tê hoặc ở phòng hồi sức tích cực.

· Dạng bao bì: Propofol thường được đóng trong ống tiêm thuỷ tinh 20ml chứa 200mg propofol (dung dịch 1% chứa 10mg/ml). Đây là dạng nhũ dịch sữa có tính ổn định, với pH 6 – 8,5.

· Dược động học: ngay sau khi tiêm tĩnh mạch, Propofol nhanh chóng vượt qua hàng rào máu, não, rau thai và ức chế tri giác tuỳ theo liều lượng sử dụng. Propofol được nhanh chóng chuyển hóa qua gan.

· Dược lực học: tiêm tĩnh mạch nhanh có thể gây tụt huyết áp, đặc biệt ở các bệnh nhân bệnh tim mạch. Hồi tỉnh nhanh hơn so với thiopental và methohexital.

· Tác dụng không mong muốn: Đau ở chỗ tiêm, đôi khi bệnh nhân có các cử động nhẹ, bất thường lúc khởi mê.

1.2. Thiopentone (Pentothal): liều lượng khởi mê 4 – 5mg/kg.

· Dạng bao bì: lọ thuỷ tinh 20ml có chứa 500mg bột thuốc màu vàng chanh, sau pha với 20ml nước cất có pH 10,5. Dung dịch mẹ 2,5% (25mg/ml) ổn định trong 24giờ sau pha. Ở Việt Nam hay sử dụng dung dịch pha 1,25% để khởi mê.

· Dược động học: thời gian khởi phát tác dụng là trong vòng 30 giây và thời gian tác dụng của liều lượng tiêm một lần là khoảng 5 phút. Thời gian tác dụng và liều lượng khởi mê thay đổi tuỳ thuộc vào lứa tuổi và tình trạng sức khỏe của người bệnh. Các bệnh nhân có suy giảm chức năng sống, thiếu máu thể tích tuần hoàn cần dùng liều lượng thuốc thấp, nếu không có thể gây tụt huyết áp nặng. Thuốc hết tác dụng là do tái phân bố và sau đó là chuyển hóa qua gan.

· Dược lực học: rất hiếm khi gây kích thích trong giai đoạn khởi mê như với methohexiton. Là thuốc chống co giật mạnh và giảm chuyển hóa, giảm tiêu thụ oxy của não. Ở bệnh nhân khỏe mạnh ban đầu có tăng sức cản ngoại vi biểu hiện bằng tăng huyết áp. Tiếp theo sau đó là ức chế chức năng tim mạch tuỳ thuộc vào liều lượng sử dụng gây giảm cung lượng tim và tụt huyết áp. Ít ảnh hưởng đến nhịp tim. Thiopental có tác dụng ức chế trung tâm hô hấp và ít ảnh hưởng đến trương lực phế quản.

· Tác dụng không mong muốn: đau ở chỗ tiêm (vì pH kiềm). Hiếm khi gặp phản ứng phản vệ (1/30.000). Đái Porphyria, do vậy chống chỉ định dùng cho các bệnh nhân có tiền sử đái porphyria.

1.3. Ketamine (Ketalar): liều lượng khởi mê đường tiêm tĩnh mạch là 1 – 2mg/kg. Tiêm bắp là 5 – 12mg/kg.

· Dạng bao bì: Đóng trong lọ thuỷ tinh màu, là dung dịch rất ổn định có pH hơi toan (3,5 – 5,5). Bị kết tủa khi dùng cùng barbiturates và các thuốc kiềm khác.

· Dược lực học: Là thuốc giảm đau mạnh, có gây các thay đổi dạng kích thích trên sóng điện não, do vậy không nên dùng cho các bệnh nhân có tổn thương não do làm tăng lưu lượng máu tưới não. Thuốc ketamin gây giải phóng catecholamin. Do vậy, có thể sử dụng cho các bệnh nhân có nguy cơ cao, tuy nhiên tăng huyết áp có thể là vấn đề. Ảnh hưởng trên huyết áp có thể là sự tương tác giữa tác dụng ức chế trực tiếp cơ tim và kích thích trung tâm giao cảm. Ketamin là thuốc làm giãn phế quản, có thể sử dụng cho gây mê bệnh nhân hen phế quản.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Các đặc tính dược động học của một số thuốc mê tĩnh mạch
(Chú thích) :Thuốc pH Tốc độ thải trừ ml/kg/phút Nửa đời sống tái phân bố (phút) Nửa đời sống thải trừ (giờ)
Thiopenton 10,5 3,5 3 – 8 10 – 12
Propofol 3,5 – 5,5 6 – 8,5 2 – 4 3 – 63
Ketamin 3,5 – 5,5 18 5 2,17
Midazolam 3,3 4,4 – 11 6 – 30 1,7 – 4

2. Các thuốc mê bốc hơi:

Các thuốc mê bốc hơi có tác dụng nhờ hấp thu thuốc từ phế nang vào máu. Thuật ngữ đậm độ phế nang tối thiểu (MAC) là chỉ số về độ mạnh tương đối của các thuốc mê bốc hơi.MAC được định nghĩa: "bằng đậm độ của thuốc mê bốc hơi ở phế nang đủ để ức chế 50% người bệnh không còn đáp ứng với kích thích đau của phẫu thuật". Ngày nay, tất cả các thuốc mê bốc hơi đều rất mạnh, do vậy cần có các bình bốc hơi được chỉnh chuẩn rất chính xác. Tất cả các thuốc mê bốc hơi đều có thể gây sốt cao ác tính ở các bệnh nhân nhậy cảm với bệnh này.
2.1. Halothan (Fluothane): là thuốc mê mạnh nhưng ít tác dụng giảm đau và giãn cơ. Nó gây giãn mạch máu ngoại vi và ức chế co bóp cơ tim. Halothan dễ gây loạn nhịp tim khi dùng kèm với adrenalin, do vậy tránh dùng cùng nhau. Các tác dụng không mong muốn của nó:
- Viêm gan do halothan. Nhưng hiếm khi gây vàng da sau mổ. Thiếu oxy hoặc tụt huyết áp làm tăng nguy cơ viêm gan.
- Có thể gây rét run sau mổ không kèm theo hạ thân nhiệt. Điều trị cần kèm theo cung cấp oxy tăng lên vì nhu cầu tiêu thụ oxy tăng cao do rét run.
2.2. Isofluran (Forane): là một đồng đẳng của Enfluran, là thuốc mê mạnh tương đương với halothan, nhưng có mùi khó chịu hơn. Do vậy, ít khi được dùng để khởi mê. Có thể dùng để gây mê mổ thần kinh với đậm độ thuốc < 1%. Thuốc này ít được chuyển hóa nên tỷ lệ gây bệnh ở gan và thận ít hơn so với Enfluran và Halothan.
2.3.Sevoflurane (Sevorane): Là thuốc mê bốc hơi đặc trưng bằng khởi mê và hồi tỉnh nhanh nên hay được sử dụng cho các cuộc mổ ngắn và hay dùng để khởi mê bằng thuốc mê bốc hơi.
2.4. Các thuốc mê bốc hơi khác: Desfluran, Enfluran, Ethere hiện không được sử dụng ở Việt Nam.

3. Các thuốc họ nha phiến

3.1. Morphin: là thuốc giảm đau lâu đời nhất, và là thành phần tác dụng chính của thuốc phiện. Cũng giống như tất cả các thuốc họ nha phiến, nó gây ức chế đáp ứng của trung tâm hô hấp với thán khí (CO_2). Do vậy có thể gây ức chế hô hấp, đặc biệt khi được tiêm nhắc lại vì thuốc có tác dụng kéo dài. Có thể dùng Morphin theo đường tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Thuốc có thể gây giải phóng histamin. Morphine ức chế tuần hoàn nhiều hơn so với Fentanyl.
3.2. Pethidin (Dolargan): là thuốc nha phiến tổng hợp có thời gian tác dụng trung gian giữa Fentanyl và Morphin. Nó cũng gây ức chế về hô hấp tuỳ theo liều lượng sử dụng. Thường được dùng liều nhỏ tiêm

http://tieulun.hopto.org

tĩnh mạch để giảm đau hoặc dùng khởi mê. Có thể dùng gây tê tủy sống để mổ với liều lượng 1mg/kg.
3.3. Fentanyl: liều lượng khởi mê 1 – 2mg/kg. Là thuốc họ nha phiến có tác dụng mạnh và ngắn với ít tác dụng không mong muốn. Fentanyl ít có tác dụng ức chế tuần hoàn nên thường được dùng cho gây mê mổ tim mạch và cho các bệnh nhân sốc. Là thuốc phối hợp khởi mê tốt, ít gây phản ứng dị ứng hoặc tương tác thuốc; vì tác dụng ngắn nên ít dùng đường tiêm bắp. Có thể có tác dụng tích luỹ nếu tiêm nhắc lại. Có thể dùng phối hợp với bupivacain trong gây tê tủy sống hoặc gây tê ngoài màng cứng.

4.Các thuốc giãn cơ:

4.1. Suxamethonium (Succinylcholine, Myorelaxine): liều lượng: 1 – 1,5mg/kg. Suxamethonium là thuốc giãn cơ khử cực, đóng ống 2ml chứa 100mg suxamthonium (50mg/ml). Thuốc này có tác dụng nhanh và đủ để đặt ống nội khí quản, thời gian tác dụng cũng rất ngắn, trong khoảng 2 – 3 phút, do vậy nếu tiêm để đặt ống mà chưa đạt được có thể bóp bóng chờ cho các bệnh nhân tự thở lại. Sau khi tiêm tĩnh mạch thuốc gây rung giật các cơ vân, giải phóng ion kali ra khỏi tế bào nên chống chỉ định dùng thuốc cho các bệnh nhân mới bị bỏng hoặc Kali máu cao. Với các trường hợp mổ dài sau tiêm suxamethonium và đặt ống nội khí quản, cần dùng thêm giãn cơ không khử cực để duy trì giãn cơ. Hiện nay do có thuốc giãn cơ không khử cực tác dụng nhanh là rocuronium (Esmeron) người ta ít sử dụng suxamethonium hơn.
· Chỉ định: dùng trong các trường hợp cấp cứu có nguy cơ dạ dày đầy cần đặt ống nội khí quản mà không bóp bóng thông khí trước. Hoặc các trường hợp có tiên lượng đặt ống nội khí quản khó, nếu đặt không thành công có thể chờ cho bệnh nhân tự thở lại. Có thể dùng cho một số thủ thuật ngắn như chống rung tim bằng sốc điện, soi khí phế quản, soi thực quản…
· Một số tác dụng không mong muốn: đau cơ có thể gặp ở một số bệnh nhân khỏe mạnh. Giải phóng kali quá nhiều gây tai biến, đặc biệt ở bệnh nhân sau khi bị bỏng từ 24 giờ đến 06 tháng. Giãn cơ kéo dài ở bệnh nhân thiếu men pseudocholinesterase. Sốt cao ác tính có thể xảy ra đặc biệt ở các bệnh nhân có tiền sử di truyền mang tính gia đình.
4.2. Atracurium (Tracrium): liều lượng để đặt ống nội khí quản 0,5 – 0,6mg/kg để truyền di trì giãn cơ 0,3 – 0,5 mg/kg/giờ.
· Dạng bao bì: ống tiêm chứa 2,5ml thuốc có 25mg/10mg/ml atracurium besylate, có pH 3,2 – 3,5. Atracurium bị kết tủa khi gặp các thuốc kiềm như thiopenton và methohexiton.
· Dược động học: Atracurium được phân huỷ ngay trong huyết tương ở nhiệt độ và pH sinh lý. Do vậy, thuốc này được chọn lựa để sử dụng cho các bệnh nhân suy thận và thuốc không bị tích luỹ. Một phần thuốc được chuyển hóa bởi men esterase trong huyết tương vì thuốc không có thời gian tác dụng ngắn (khoảng 20 phút) và hồi phục nhanh nên thường được dùng tiêm truyền liên tục. Thời gian tác dụng của thuốc không bị ảnh hưởng bởi suy gan hoặc thận.
· Dược lực học: có thể gây hạ huyết áp do giải phóng histamin, đặc biệt khi tiêm nhanh.
· Các tác dụng không mong muốn: giải phóng histamin, không có tác dụng ức chế cận giao cảm và ức chế hạch nên đôi khi gặp nhịp chậm tim khi dùng cùng các thuốc kích thích cận giao cảm khác. Thời gian tác dụng giãn cơ có thể tăng lên do dùng cùng với các amymeglyaside, polymyxin hoặc lithium, kết tủa nếu trộn với các thuốc kiềm.

http://tieulun.hopto.org

4.3. Vecuronium (Norcuron): liều lượng 0,1mg/kg
· Dạng bao bì: Ống thuốc chứa bột khô phải được pha với nước cất ngay trước khi tiêm.
· Dược động học: Vecuronium được chuyển hóa chủ yếu ở gan (suy gan gây ức chế kéo dài tác dụng).
· Dược lực học: thời gian tác dụng giãn cơ khoảng 20 phút (tương đương với atracurium). Ít gây giải phóng histamin nên không ảnh hưởng huyết động.
· Các tác dụng không mong muốn: có thể bị kết tủa khi trộn với thuốc kiềm như thiopenton.
4.4. Pancuronium (Pavulon): là thuốc giãn cơ tương đối dài (30 – 40 phút) nên thường được sử dụng cho các trường hợp mổ kéo dài hoặc sẽ thở máy sau mổ. Thuốc này là dẫn chất của steroid và được chuyển hoá 1 phần qua gan và được đào thải qua thận. Liều lượng sử dụng là 0,1mg/kd sau đó 0,01mg/kg. Mỗi ống tiêm chứa 2mg/ml pancuronium bromide. Thuốc dễ bị tủa khi trộn với thuốc kiềm. Pancuronium là phần tử ion hóa cao, nên không chạy qua hàng rào máu não và rau thai. Thuốc có tác dụng ức chế cận giao cảm nên có thể gây nhịp tim nhanh và tăng huyết áp.
4.5. Rocuronium (Esmeron): cũng là một dẫn chất steroid giãn cơ không khử cực chiết xuất từ vecuronium. Nhưng được sản xuất dưới dạng hoà tan trong nước. Ống tiêm chứa 50mg/5ml (10mg/ml).
· Liều lượng: để đặt ống nội khí quản 0,6mg/kg có thể đặt ống nội khí quản sau 60 giây ở 95% bệnh nhân.
· Truyền liên tục 5 – 10mg/kg/phút (giảm liều khi dùng cùng gây mê bốc hơi).
· Dược động lực: khởi phát tác dụng nhanh hơn so với các thuốc giãn cơ không khử cực khác. Dược chuyển hóa ở gan và thải trừ qua mật. 33% đào thải nguyên dạng qua nước tiểu.
· Dược lực học: ít gây giải phóng histamin và ít thấy ảnh hưởng huyết động.
· Tác dụng không mong muốn: giảm liều lượng đến 40% khi dùng cùng thuốc mê bốc hơi.
· Tương tác thuốc khác: không nên tiêm cùng các thuốc sau: Amoxyline, Diazepam, Flusemid, Intralipid, Thiopenton, Propofol, Vaneomyein.

121. GÂY MÊ TĨNH MẠCH

Ts.Bs. Công Quyết Thắng

Gây mê tĩnh mạch đơn thuần hiện nay chỉ còn được áp dụng cho các thủ thuật ngắn, có kế hoạch(không làm cho bệnh nhân cấp cứu), ít xâm nhập, bệnh nhân ngoại trú, hoặc ở một số địa phương chưa có đủ điều kiện để gây mê nội khí quản cho tất cả các bệnh nhân. Nhưng gây mê tĩnh mạch cũng chỉ được tiến hành ở những nơi có đủ điều kiện để chủ động thông khí, có oxy, máy hút, có thể đặt được ống nội khí quản(NKQ) hoặc mát thanh quản(MTQ), khi cần.

1. Chuẩn bị bệnh nhân:
- Thực hiện đầy đủ các yêu cầu của chuẩn bị bệnh nhân mổ có kế hoạch(xem bài thăm khám bệnh nhân trước mổ). Đặc biệt là phải đảm bảo bệnh nhân có dạ dày rỗng theo “nguyên tắc 2/4/6”.

- Chuẩn bị trước một đường truyền tĩnh mạch chắc chắn để tiêm thuốc, truyền dịch trong khi mổ.
- Cho thở oxy 100% qua mát hở hoặc qua ống thông mũi 3-5 lít/phút

2. Chuẩn bị thuốc:

- Chuẩn bị phương tiện làm hô hấp nhân tạo: bóng bóp, mát, ống NKQ, MTQ, oxy, máy hút, ống hút, đèn soi thanh quản. Nếu có thể có máy gây mê để sẵn là tốt hơn.
- Pha dung dịch thiopental 2,5%, nếu bệnh nhân yếu thì pha dung dịch loãng hơn: 1,25%; 1% hoặc 0,5%. Hoặc thuốc mê Propofol hút sẵn ra bơm tiêm, nếu có thể có bơm tiêm điện dùng truyền liên tục Propofol sẽ thuận tiện hơn.
- Cần chuẩn bị sẵn các thuốc cấp cứu cơ bản.

3. Kỹ thuật
- Tiền mê: chỉ nên cho atropin, thuốc ức chế bài tiết dịch vị, hạn chế sử dụng hoặc chỉ cho liều lượng nhỏ các thuốc an thần, giảm đau họ nha phiến để tránh ức chế hô hấp.
- Nên để bệnh nhân nằm ngửa, đầu hơi nghiêng sang bên, hoặc kê một gối nhỏ dưới vai để tránh tụt lưỡi.
- Nên dùng phương pháp **liều lượng nhỏ, tiêm thật chậm vào tĩnh mạch** : khởi mê bằng thiopental liều lượng 2-4mg/kg,cho đến khi mất tri giác; tiêm thêm 2 – 4ml nếu còn đau; tiêm thêm 4m nữa và bắt đầu mổ. Về sau mỗi lần bệnh nhân tỉnh tiêm thêm 2 – 4ml. Trong khi tiêm phải theo dõi thật sát nhịp thở, nếu có thay đổi như thở chậm lại hoặc nhanh hơn phải ngừng tiêm, cho bệnh nhân thở lại tốt rồi mới tiếp tục tiêm cho đến khi có thể mổ được.
- Nếu dùng Propofol(Diprivan), khởi mê bằng 2mg/kg, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục bằng bơm tiêm điện liều lượng 5-10mg/kg/giờ, cần đánh giá tri giác và huyết động để điều chỉnh liều lượng thuốc cho phù hợp.

4. Chỉ định
Mổ các phần mềm, chi, các thủ thuật nội soi, chụp cộng hưởng từ… với thời gian ngắn khoảng dưới 1giờ.

5. Chống chỉ định:
-Bệnh nhân bị khó thở do bất kỳ nguyên nhân nào, suy tim, suy thận, suy gan cấp tính, sốc hay truỵ tim mạch nặng, cao huyết áp, bệnh động mạch vành.
- Trẻ em dưới 5 tuổi, cụ già trên 60 tuổi
- Bệnh nhân có dạ dày đầy.
-Mổ đẻ, khi chưa lấy được con ra khỏi bụng mẹ
6. Xử trí khi có biến chứng:

- Khi bệnh nhân ngừng thở: làm hô hấp nhân tạo bằng cách úp mát có oxy và bóp bóng. Khi cần thiết có thể đặt mát thanh quản hoặc ống nội khí quản.

http://tieulun.hopto.org

- Khi bệnh nhân bị tụt huyết áp: truyền tĩnh mạch nhanh bằng dung dịch NaCl 0,9%, hoặc Ringerlactat, hoặc tiêm thuốc kích thích giao cảm như ephedrin.
- Khi bị ngừng tim: hồi sức tổng hợp ép tim ngoài lồng ngực, hô hấp nhân tạo, truyền dịch, tiêm thuốc trợ tim như những trường hợp bị ngừng tim do các nguyên nhân khác(A-B-C..).
- Khi bị co thắt thanh quản: tiêm atropin ½ mg vào tĩnh mạch. Cho thở oxy 100%. Nếu không hiệu quả, mở khí quản nhanh bằng bộ minitract, hoặc chọc kim số 14g qua màng giáp nhẫn để thông khí nhân tạo. Nếu không được, gây tê thanh quản bằng xylocain 2% qua màng giáp nhẫn, tiêm thuốc giãn cơ succinylcholin để đặt ống nội khí quản làm hô hấp nhân tạo.

122. THUỐC DÃN CƠ

PGS. TS. Nguyễn Văn Chừng

Thuốc dãn cơ, hay nên gọi đúng hơn là thuốc ngăn chặn sự dẫn truyền thần kinh cơ (Neuromusscular Blocking Drugs), là những thuốc khi dùng cho bệnh nhân, nó sẽ làm mềm cơ vân, còn cơ trơn và cơ tim không có tác dụng; thuốc dãn cơ không có tính chất gây mê, gây ngủ gì cả, thuốc dãn cơ cũng không có tác dụng làm giảm đau vì vậy, điều căn bản cần phải nắm là một khi dùng thuốc dãn cơ cần phải làm cho người bệnh mất tri giác bằng cách sử dụng thuốc mê, thuốc ngủ cùng lúc và phải điều khiển được hô hấp cho người bệnh.
Trước khi tìm ra thuốc dãn cơ (NMBDs), sự dãn cơ để động tác phẫu thuật thực hiện dễ dàng bằng cách cho bệnh nhân ngủ sâu hơn, tức là dùng liều cao khí mê hay là dùng thuốc tê tại chỗ nồng độ cao hơn khi gây tê chỉ để làm mất cảm giác. Từ lúc tìm ra thuốc dãn cơ đầu tiên, thuốc curare (D.Tubocurarin) thì người ta đã có thể gây dãn cơ nhiều hơn, giúp cho động tác phẫu thuật thực hiện thuận lợi hơn với liều thuốc mê thấp.
Thuốc dãn cơ ngăn chặn sự dẫn truyền thần kinh-cơ ở tấm động bằng cách cản trở sự gắn acetylcholin trên thụ thể nicotinic hậu tiếp hợp. Sự ức chế đáp ứng cơ chỉ xuất hiện hi hơn 75% thụ thể bị ngăn chặn. Khi các thụ thể bị chặn ít hơn 75% thì chỉ có biểu hiện khi đòi hỏi gắng sức cơ mạnh, nguy hiểm của tác dụng dãn cơ tồn đọng lúc tỉnh mê.
Người ta chia hai loại thuốc dãn cơ:
- Thuốc dãn cơ khử cực (depolarizing neuromuscular blocking agent).
- Thuốc dãn cơ không khử cực (non-depolarizing neuromuscular blocking agent).

1. Thuốc dãn cơ khử cực

Chỉ có succinylcholin là còn được sử dụng làm thuốc dãn cơ dùng trong lâm sàng. Thuốc gắn trên thụ thể acetylcholin và gây khử cực tấm động làm run cơ. Thụ thể bị chặn cho đến khi thuốc rời khỏi thụ thể. Thuốc được thuỷ phân trong huyết tương (plasma) nhờ men cholinesterase, nên dẫn truyền thần kinh được khôi phục.

Thuốc Suxamethonium: (Anectin, Myorelaxin)
Thường dùng liều khoảng 1-1,5mg/kg, chích tĩnh mạch,sẽ gây run cơ và tiếp theo gây liệt cơ trong vòng 40-60 giây, và kéo dài khoảng 5-7 phút. Thuốc được chọn để đặt nội khí quản cho bệnh nhân có dạ dày do tác dụng nhanh hay dự kiến đặt nội khí quản khó do tính chất tác dụng ngắn.
Tác dụng phụ
- Đau tất cả các cơ sau mổ do rung cơ
- Gây dị ứng như nổi mề đay, ngứa và ngay cả sốc phản vệ.
- Gây nhịp tim chậm do cường phó giao cảm nên cần cho Atropin.
- Tăng ion kali máu, nhất là ở những người bị đa chấn thương gây dập nát, tổn thương, nhiều cơ, bị phỏng nặng, hoặc thái hoá dây thần kinh, tức liệt cơ do thần kinh, nhất là những bệnh lý này mới xảy ra trong vòng 6 tháng.
- Tăng nhãn áp đáng kể và tăng áp lực nội sọ, chú ý trong phẫu thuật mắt, có mở nhãn cầu và phẫu thuật thần kinh sọ não.
- Tăng áp lực trong dạ dày. Tăng cùng lúc trương lực cơ vòng thực quản dưới nên ít bị nguy cơ gây trào ngược dịch dạ dày.
- Co cứng thoáng qua cơ hàm khi đặt nội khí quản, nhưng ở đây không liên quan đến co cứng cơ trong hội chứng sốt cao ác tính.
- Tăng tỉ lệ sốt cao ác tính ở bệnh nhân có bất thường cơ vân.

2. Thuốc dãn cơ không khử cực

Thuốc dãn cơ không khử cực cạnh tranh và ngăn cản acetylcholin gắn vào thụ thể mà không gây khử cực nên không gây rung cơ. Thời gian tiềm phục thường kéo dài hơn dãn cơ khử cực, trung bình khoảng 1,5-3 phút, thời gian tác dụng kéo dài khoảng 20 – 50 phút tuỳ theo thuốc và liều dùng. Thuốc dãn cơ không khử cực sau khi dùng cho bệnh nhân một thời gian có thể hoá gải bằng thuốc kháng cholinesterase; dùng thuốc Neostigmin với liều thường dùng 40mcg/kg, cho kèm Atropin 20mcg/kg để tránh mạch chậm.
Có hai nhóm thuốc dãn cơ không khử cực:
- Nhóm thuốc dãn cơ Aminosteroid (Pancuronium, Vecuronium, Rocuonium, pipecuronium).
- Nhóm dãn cơ Benzylisoquinolinium (Atracurium, Cisatracurium, Mivacurium, Doxacurium).

2.1. Nhóm Benzylisoquinolinium

2.2. 1. Atracurium (Tracrium)

Thuốc dãn cơ Atracurium với liều 0,5mg/kg cho phép đặt nội khí quản sau khi chích tĩnh mạch khoảng 2 – 2,5 phút, và thuốc kéo dài thời gian tác dụng khoảng 20-25 phút. Sau đó có thể chích tĩnh mạch liều nhỏ, khoảng 0,25mg/kg sau đó 0,1mg/kg mỗi 20 phút, hay truyền tĩnh mạch liên tục với liều duy trì khoảng 5-10mcg/kg/phút, để duy trì dãn cơ. Thuốc không có tác dụng tim mạch trực tiếp, nhưng có thể phóng thích histamin, gây nổi mề đay và đỏ da quanh nơi chích, tụt huyết áp nhẹ.
Ở nhiệt độ và pH của cơ thể, Atracurium phân huỷ tự nhiên, sự thải thuốc theo hiện tượng Hoffman, nên thuốc phải được bảo quản ở 2-8độC để giảm bớt tốc độ phân huỷ tự nhiên, thuốc sẽ giảm 5-10% mỗi tháng khi để ở nhiệt độ phòng. Đây là thuốc được chọn cho bệnh nhân suy thận, suy gan. Tác dụng thuốc kéo dài ở bệnh nhân hạ thân nhiệt như trong phẫu thuật tim.

2.1.2. Cisatracurium

Chất đồng vị của Atracurium. Thuốc mạnh hơn Atracurium 3-4 lần và có thời gian tiềm phục và thời gian tác dụng dài hơn. Thuốc Cisatracurium liêu 0,1-0,15mg/kg cho phép đặt nội khí quản sau 02 phút, liều

http://tieulun.hopto.org

truyền tĩnh mạch liên tục là 1-2mcg/kg/phút. Thuốc không phóng thích histamin và có độ ổn định tim mạch cao. Tự phân huỷ theo hiện tượng Hoffman nhiều hơn Atracurium nên phải được bảo quản lạnh ở 2-8độC. Thuốc có ích cho bệnh nhân nặng cần truyền thuốc dãn cơ liên tục vì tạo ra chất landanosin ít hơn.

2.1.3. Doxacurium

Một lượng ít thuốc được chuyển hoá bằng men cholinesterase (6%) và được thải chủ yếu qua thận. Đây là thuốc dãn cơ không khử cực mạnh nhất, liều đặt nội khí quản là 0,05mg/kg. Thuốc có thời gian tiềm phục dài, khoảng 4-6phút và thời gian tác dụng rất dài; khoảng 60-90 phút. Tuy nhiên, thuốc không có gây tác dụng rối loạn trên hệ tim mạch nên thuốc được dùng cho những phẫu thuật dài, cần có sự ổn định tim mạch như phẫu thuật tim.

2.1.4. Mivacurium

Thuốc được chuyển hoá bằng cholinesterase trong huyết tương (plasma); khoảng 88% so với Suxamethonium. Liều để đặt nội khí quản là 0,15mg/kg, có thời gian tiềm phục như Atracurium nhưng hồi phục nhanh hơn và có thể không cần hóa giải với thuốc kháng cholinesterase. Hồi phục hoàn toàn 20-25 phút, nhưng có thể bắt đầu hoá giải dễ dàng trong vòng 15 phút. Thuốc Mivacurium thuận lợi trong phẫu thuật cần dãn cơ ngắn và cần tránh tác dụng phụ của Suxamethonium như soi phế quản, soi thực quản, cắt amidan, nội soi ổ bụng. Thuốc phóng thích histamin như Atracurium.

Tác dụng thuốc kéo dài khi suy gan, suy thận, thiếu men cholinesterase.

2.2. Nhóm aminosteriod

Thuốc dãn cơ không khử cực nhóm Aminosteriod ít có tác dụng trên hệ tim mạch hơn nhóm Benzylisoquinolinium và không gây phóng thích histamin. Thuốc được thải nguyên dạng qua thận và chuyển hóa qua gan. Chất chuyển hoá có tính dãn cơ yếu.

2.2.1. Pancuronium (Pavulon)

Liều đặt nội khí quản là 0,1mg/kg, tiềm phục 3-4 phút, kéo dài 90-100/phút. Liều duy trì 0,04 mg/kg sau đó 0,01 mg/kg mỗi 40 phút. Thuốc không gây phóng thích histamin nên dùng cho bệnh nhân có nguy cơ địa dị ứng, hen suyễn. Thuốc Pancuronium ức chế đối giao cảm và kích thích giao cảm gây nhịp tim nhanh và tăng huyết áp, nên không tốt khi dùng cho bệnh nhân thiếu máu cơ tim, nhưng rất tốt khi dùng cho trẻ em. Thuốc thải chủ yếu qua thận, nên thời gian tác dụng sẽ kéo dài nếu bệnh nhân có suy thận.

2.2.2. Vecuronium (Norcuron)

Liều đặt nội khí quản là 0,1mg/kg, tiềm phục 3 phút, kéo dài 30 phút. Duy trì truyền tĩnh mạch liên tục 1-2mcg/kg/phút. Thuốc Vecuronium không gây phóng thích histamin, không có tác dụng tim mạch trực tiếp. Thuốc Vecuronium thải qua thận 30%, phần còn lại qua gan, nên cẩn thận khi chích lập lại ở bệnh nhân suy thận, suy gan.

2.2.3. Rocuronium (Esmeron)

Thuốc dãn cơ tác dụng trung bình. Thuốc có thời gian tiềm phục ngắn, thời gian tiềm phục này càng ngắn khi tăng liều dùng, nên Rocuronium được dùng để đặt nội khí quản nhanh ở người bệnh cần tránh dùng Suxamethonium. Ở liều 0,6mg/kg, đặt nội khí quản sau 60-90 giây, tác dụng 20-30 phút, liều lập lại 0,15mg/kg, truyền tĩnh mạch liên tục 5-12mcg/kg/phút. Rocuronium không phóng thích histamin, ổn định tim mạch. Thuốc thải nguyên dạng qua thận và gan, nên thời gian tác dụng sẽ kéo dài nếu suy gan, suy thận.

2.2.4. Pipecuronium (Arduan)

http://tieulun.hopto.org

Thuốc dãn cơ tác dụng dài. Liều đặt nội khí quản là 0,07mg/kg. Thời gian tiềm phục 2-3 phút và thời gian tác dụng 90-120 phút. Thuốc thải qua thận 66%. Thuốc Pipecuronium có tính ổn định tim mạch, không ức chế đối giao cảm, không kích thích giao cảm. Thuốc được chọn cho bệnh nhân khi gây mê cần sự ổn định tim mạch và không cần rút nội khí quản sớm sau mổ.

123. THUỐC GIẢI DÃN CƠ

TS.BS.NGUYỄN VĂN CHỪNG

Thuốc giải dãn cơ, hay thuốc đối kháng với thuốc dãn cơ là những thuốc khi sử dụng sẽ là cho mất tác dụng của thuốc dãn cơ đã được dùng trước đó, tức là các cơ sẽ lấy lại được sự hoạt động, sự co cơ mà các cơ này mất đi sau khi sử dụng thuốc dãn cơ. Thuốc giải dãn cơ thường chỉ có tác dụng khi thuốc dãn cơ đã được sử dụng trước đó một thời gian tối thiểu, thường phải có tối thiểu khoảng 20% số sợi cơ đã phục hồi. Những thuốc giải dãn cơ thường dùng.

Prostigmin: (Physiostigmin, Neostigmin, Procerin) thuốc thường dùng để hoá giải (đối kháng) thuốc dãn cơ không khử cực, như trên đã trình bày, thuốc dãn cơ chỉ có tính chất làm mềm cơ vân mà thôi, nó không có tính gây mê, gây ngủ hay làm gảim đau gì cả, nên khi sử dụng thuốc dãn cơ phải làm cho người bệnh mất ý thức và phải điều khiển hô hấp; sau một thời gian nhất định thuốc dãn cơ sẽ hết tác dụng và người bệnh sẽ tự thở lại hiệu quả; Nếu vì một lý do nào đó, cần cho người bệnh thở trở lại hiệu quả, người gây mê thể dùng thuốc Prostigmin để hoá giải thuốc dãn cơ với liều thường dùng khoảng 30-50mcg/kg và phải chích Atropin liều 15-25mcg/kg TM trước khi chích Prostigmin, nhiều khi người ta pha chung hai thứ Prostigmin và Atropin vào chung một ống chích. Thuốc giải dãn cơ mới được công ty Organon phát minh đã sử dụng lâm sàng tại các nước Âu Mỹ; cyclodextrin (Sugamadex Na, Org-25969, Octasulfanyl-Y-cyclodextrin) được dùng để giải dãn cơ Rocuronium ((Esmeron); thuốc giải dãn cơ Sugammadex không cần chờ một phần cơ phục hồi mà có thể sử dụng ngay sau khi sử dụng thuốc dãn cơ Rocuronium (Esmeron)

Có hai nhóm thuốc dãn cơ:

Thuốc dãn cơ không khử cực (không phân cực): thời kỳ ban đầu, thường người ta ít khi dùng thuốc này ở trẻ dưới 15 tháng tuổi, bởi vì nhiều lý do: thường cuộc mổ không cần phải dãn cơ nhiều, trẻ quá nhỏ chức năng gan, chức năng thận của bé chưa được hoàn chỉnh, nhiều người gây mê ngần ngại sử dụng thuốc dãn cơ; thông thường dùng lượng Tubocurarin 0,1mg/kg, Gallamin 1-2mg/kg. Nếu cần hoá giải dùng Atropin 10mcg/kg rồi sau đó cho tiếp Prostigmin 40mcg/kg; hiện nay, đã có nhiều thuốc dãn cơ nên người gây mê thườngdùng những thuốc dãn cơ thông dụng, với liều lượng như Rocuronium: 0,6mg/kg, Vecorinium:0,08mg/kg, Pacuronium: 0,08mg/kg, Tracrium:0,3mg/kg càng dễ dàng sử dụng hơn những thuốc trên.

Thuốc dãn cơ khử cực (phân cực):

Suxamethonium (Anectin, Myorelaxin) là thuốc dãn cơ khử cực còn được dùng của nhóm thuốc dãn cơ

http://tieulun.hopto.org

khử cực hiện nay; liều lượng 1mg/kg, liều tiếp theo chỉ nên dùng bằng ½ hay ¼ liều lượng ban đầu. Thời gian tác dụng khoảng 5 – 7 phút. Trẻ 3 tuổi trở xuống nên dùng Anetic chích thịt và chờ lâu hơn, thường khoảng 3 tới 5 phút, thuốc dãn cơ Anectin chích nhanh tĩnh mạch thường gây ra tim đạp chậm hay có thể làm tim ngưng đạp nhất là ở trẻ bị phỏng vì tác dụng làm rung cơ của dược chất này làm phóng thích một lượng lớn Kalium từ bên trong tế bào vào huyết tương. Thuốc dãn cơ Suxamethonium chỉ còn sử dụng trong một vài trường hợp như bệnh nhân có dạ dày đầy, cần đặt ống nội khí quản nhanh; nhóm thuốc này thường không cần hoá giải vì thời gian tác dụng ngắn, mà cũng không có thuốc hoá giải; chỉ hoá giải khi sử dụng thuốc dãn cơ Suxamethonium bằng đường truyền tĩnh mạch thời gian lâu, bệnh nhân bị bloc thì hai (dual bloc), trường hợp này cũng sử dụng Prostigmin 40mcg/kg và Atropin 20mcg/kg, nhưng cần theo dõi chuỗi bốn (TOF: train of four) với máy kích thích thần kinh cơ.

124. THUỐC GIẢM ĐAU KHÔNG STEROID

TS.BS.NGUYỄN VĂN CHỪNG

Thuốc giảm đau, kháng viêm, không Steroid (Non Steroidale Anti-Inflammatory Drugs: NSAIDs) là những thuốc giảm đau không thuộc nhóm á phiện, không steroid, có tính hạ nhiệt, kháng viêm; thuốc Aspirin (Acetyl Salicylic Acid: ASA) cũng có những tính chất giống NSADs: giảm đau, kháng viêm, hạ sốt và chống kết dính tiểu cầu.

1. Tác dụng

Thuốc NSAID có tác dụng giảm đau do viêm hay do các chất trung gian gây viêm trong chấn thương, nhiễm trùng, phản ứng miễn dịch hay phóng thích chất trung gian thần kinh. Thuốc làm thay đổi phản ứng viêm và hạ sốt.

2. Cơ chế tác dụng

Thuốc NSAID ức chế men cyclooyxygenase (COX) làm ngừng tổng hợp prostaglandin từ acid arachidonic. Prostaglandin làm tăng nhạy cảm của đầu tận cùng thần kinh với kích thích đau. Prostaglandin có vai trò quan trọng trong cơ chế gây viêm, gây sốt và gây đau khi bị tổn thương mô.

Phần lớn các thuốc NSAID ức chế đồng thời COX-1 và COX-2. Ức chế COX-1 gây ra các tác dụng phụ của NSAID. Các thuốc ức chế COX-2 được coi là ít tác dụng phụ trên dạ dày, thận, mạch máu.

3. Tác dụng phụ

Tác dụng phụ của NSAID liên quan đến prostaglandin bao gồm viêm dạ dày, rối loạn đông máu và độc tính trên thận.

3.1. Hệ tiêu hoá

Thuốc NSAID gây khó tiêu, đau thượng vị, loét dạ dày, chảy máu và thủng dạ dày.

Tại ruột, thoát dịch qua ruột non, gây buồn nôn, ói, tiêu chảy và táo bón.

Các chất prostaglandin (PGE1, PGE2 và prostacyclin) bảo vệ tế bào tiết chất nhầy của niêm mạc dạ dày. Chất NSAID ức chế tổng hợp prostaglandin nên làm giảm tiết chất nhầy và bicarbonate, giảm lưu lượng

máu qua niêm mạc dạ dày và thay đổi màng nhầy dạ dày, tăng tiết acid gây loét và thủng dạ dày.
Để ngừa các biến chứng này nên dùng NSAID kèm các chất misoprostol, kháng H2 (cimetidin, ranitidin) hay ức chế bơm proton (omeprazon, lanzoprazon). Misoprostol gây đau bụng hay đau sau xương ức, tiêu chảy và co thắt tử cung. Không dùng thuốc NSAID cùng với rượu vì có thể gây viêm gan.

3.2. Thận

Thuốc NSAID có thể gây suy thận cấp khi dùng trong lúc bị giảm thể tích tuần hoàn, xơ gan, thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển, hội chứng thận hư hay viêm cầu thận cấp và trong khi điều trị bằng hoá trị liệu.

Thuốc NSAID gây ứ muối, ứ nước và tăng nguy cơ suy tim. Nó ức chế gián tiếp sự tiết renin và aldosterone gây tăng kali máu.

Đôi khi NSAID gây viêm cầu thận kẽ dị ứng. Biểu hiện là suy thận cấp hay hội chứng thận hư xảy ra trong vòng một năm sau khi dùng NSAID. Fenoprofen gây nhiều biến chứng này nhất do gắn với albumin không hồi phục.

Tương tự, dùng NSAID lâu ngày có thể gây viêm thận mạn tính, hoại tử gai thận. Cơ chế gây suy thận là do giảm prostaglandin là chất dãn mạch thận, thay đổi sự tiết rennin, tăng tái hấp thu nước và muối tại ống thận.

3.3. Đông máu

Thuốc kháng viêm không steroid ức chế sự kết dính tiểu cầu do ức chế tiểu cầu tổng hợp chất thromboxan-A2. Chất thromboxan-A2 gây tăng kết dính tiểu cầu.

Thuốc kháng viêm không steroid ức chế kết dính tiểu cầu không hồi phục trong suốt thời gian sống của tiểu cầu, 10 ngày. Thời gian máu chảy sẽ kéo dài trong 6-10 ngày sau khi uống aspirin. Liều nhỏ aspirin 80mg mỗi ngày để phòng ngừa tạo cục máu đông trong mạch vành. Bệnh nhân uống aspirin có nguy cơ chảy máu kéo dài trong lúc mổ.

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) ức chế kết dính tiểu cầu có hồi phục. Tác dụng ức chế kết dình tiểu cầu sẽ hết sau khi thuốc NSAID được thải hết ra khỏi cơ thể. NSAID gây kéo dài thời gian prothrombin ở bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông uống.

3.4. Hen và co thắt phế quản

Co thắt phế quản xảy ra sau khi dùng NSAID do phản ứng phản vệ gây phóng thích histamine và bradykinin. Cũng có thể là kết quả của sự ức chế COX, tích tụ acid arachidonic và tăng chuyển thành leukotrien trong phổi.

3.5. Phản ứng da

Phản ứng da như nổi mẩn da, mày đay, nhạy cảm ánh sáng và huỷ da thường gặp sau khi dùng acid mefenamic và sulindac.

3.6. Hệ sinh dục

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) ức chế co thắt tử cung, làm kéo dài thời gian chuyển dạ. Ở đàn ông, nồng độ prostaglandin trong dịch túi tương ứng với khả năng sinh con.

3.7. Ống động mạch

Prostaglandin E2 (PGE2) là chất làm dãn ống động mạch. Indomethacin gây đóng sớm ống động mạch ở thai nhi do ức chế tổng hợp prostaglandin E2.

4. Dược động học

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) là acid yếu, chủ yếu ở dạng không ion hoá trong môi trường acid dạ dày nên hấp thu dễ dàng qua đường tiêu hoá. Đa số NSAID có pKa < 5 và 99% ở dạng ion hoá ở

http://tieulun.hopto.org

pH = 7 và không tan trong nước ở pH sinh lý. Ketorolac dễ tan nhất, có thể tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp mà không gây đau. Các NSAID như tenoxicam (Tilcotil), ketoprofen (Profenid), diclofenac (Voltaren) có thể tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm.
Gắn kết với protein: 90 – 99%. Aspirin gắn trên Albumin cùng vị trí với warfarin nên làm tăng tương tác thuốc.
Chuyển hoá: NSAID được oxy hoá hay thủy phân, tổng hợp sau đó được bài tiết qua nước tiểu. Một số chất chuyển hoá có hoạt tính.

5. Chọn lựa NSAID

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) được dùng để giảm đau sau mổ qua đường tiêm, đặt hậu môn và uống. Ibuprofen là thuốc đầu tiên được chọn để giảm đau do ít tác dụng phụ. Diclofenac rất thông dụng vì có nhiều dạng thuốc dùng (uống, thoa da, đặt hậu môn, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch). Ketorolac là thuốc tiêm tĩnh mạch được chọn đầu tiên vì tính hoà tan cao, giảm đau tốt, giống như thuốc phiện. Tuy nhiên, chỉ dùng NSAID trong thời gian ngắn sau mổ vì tác dụng phụ liên quan đến sự tổng hợp prostaglandin.
Chọn thuốc ức chế COX-2 vì có tác dụng giảm đau hiệu quả như diclofenac, ít bị tác dụng phụ trên dạ dày. Ức chế tiểu cầu khong xảy ra với liều cao gấp 50 lần liều điều trị hiệu quả.

6. Chỉ định

Giảm đau, đặc biệt là dau do viêm, chấn thương như đau sau mổ, viêm khớp, đau bụng khi hành kinh. Hạ sốt. Chống kết dính tiểu cầu: ngừa nhồi máu cơ tim.

7. Liều dùng

Ibuprofen (Nurofen, Advil, Motrim): 200-400mg uống mỗi 4 –6 giờ. Liều tối đa 2,4g/ngày. Liều trẻ em: 10mg/kg mỗi 4-6 giờ.
Diclofenac (Voltaren): 50mg uống mỗi 8 – 12 giờ, tiêm tĩnh mạch 75 mg trong 30 phút – 2 giờ hay tiêm bắp. Liều tối đa 150mg/ngày.
Ketoprofen (Profenid) 100mg pha trong 100ml Dextrose 5% hay NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch chậm trong 20 phút. Liều tối đa 300mg/ngày trong 48 giờ. Chỉ nên dùng cho người lớn.
Tonoxicam (Tilcotil): 20mg/ngày, tiêm tĩnh mạch. Dùng cho người lớn.
Thuốc ức chế COX-2:
- Meloxicam (Mobic): 7,5 – 15mg/ngày, uống.
- Rofecoxib (Vioxx): 12,5 – 50mg/ngày, uống
- Celecoxib (Celebrex): 100 – 200mg/ngày, uống.

http://tieulun.hopto.org

125. GÂY MÊ TĨNH MẠCH TOÀN BỘ

TS.BS.NGUYỄN VĂN CHỪNG

Gây mê tĩnh mạch toàn bộ hay gây mê tĩnh mạch toàn phần (Total Intravenous Anesthesia: TIVA) là phương pháp gây mê toàn thân bằng cách dùng phối hợp thuốc mê, thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc giảm đau, thuốc dãn cơ, rất được phổ biến và thuận lợi nhất là trong gây mê - phẫu thuật tim, phẫu thuật thần kinh với việc sử dụng những thuốc gây mê có thời gian tác dụng ngắn và ít gây tác dụng phụ. Mặc dù những thuốc mới có giá đắt hơn, nhưng có nhiều thuận lợi nếu tính về khía cạnh kinh tế thì cũng có lợi hơn như rút nội khí quản sớm, giảm thời gian nằm viện (Fast-tract), nên sẽ giảm được giá thành.
Một phương pháp thường được sử dụng trong gây mê tĩnh mạch toàn phần là:
- Propofol 0,5 – 1,5 mg/kg rồi tiếp theo sau 25 – 100mcg/kg/phút.
- Remifentanil 0,5 – 01 mcg/kg rồi tiếp 0,5 – 01mcg/g/phút.

Phương pháp gây mê tĩnh mạch với nồng độ đích (Target Controlled Infusion: TCI) là phương pháp sử dụng phần mềm trên bộ máy bơm tiêm điện, để định ra nồng độ của thuốc gây mê trong huyết tương người bệnh tại thời điểm đó dựa trên dược động, dược lực học của thuốc đó. Với Propofol, bác sĩ sẽ căn cứ vào tình trạng bệnh nhân, tuổi tác, cân nặng và nồng đọ Propofol trong máu mà bác sĩ muốn có. Với phương háp gây mê tĩnh mạch nồng độ đích, nếu kết hợp dụng cụ theo dõi độ mê (Bispectral Index: BIS), sẽ giúp cho người bệnh đạt được độ mê thích hợp, và tránh cho người bệnh phải chịu đựng độ mê không thích hợp như độ mê quá nhiều hay quá ít, nhất là bệnh nhân tỉnh dậy trong lúc đang được gây mê. Bởi vì thuốc giảm đau Remifentanil có thời gian tác dụng quá ngắn, khoảng 5 – 7 phút nên khi chấm dứt phẫu thuật nên chích tĩnh mạch một lượng Morphine để người bệnh được tiếp tục giảm đau sau mổ.
Từ thập niên 1990s, khi hệ thống máy DiprifusorTM được đưa vào sử dụng với thuốc mê Propofol trong khi thực hiện những thủ thuật về Ngoại thần kinh, người ta nhận xét hệ thống này có ưu điểm là duy trì được độ mê thích hợp, ổn định huyết động, dễ sử dụng, có thể dự đoán được thời gian bệnh nhan hồi tỉnh. Hiện nay có nhiều cơ sở sử dụng TCI để kết hợp dùng Propofol và Remifentanil trong gây mê phẫu thuật Ngoại thần kinh như phẫu thuật bóc u não nhỏ ở vùng thái dương đỉnh gần vùng vận động và ngôn ngữ, phẫu thuật thần kinh định vị, các phẫu thuật cần đo điện sinh lý trong lúc phẫu thuật như đo điện thế gợi vận động, điện thế gợi xúc giác và đặc biệt là trong các điều trị phẫu thuật bệnh Parkinson; người ta dùng phương pháp gây mê "Ngủ - Tỉnh - Ngủ" bằng các dùng TCI để kết hợp Propofol với Remifentanil. Người ta nhận thấ khi dùng nồng độ thuốc rất thấp so với nồng độ dự đoán.
Trong hoàn cảnh gây mê hồi sức cấp cứu thì kỹ thuật TCI không thực sự phù hợp, bởi vì sử dụng Propofol tiêm tĩnh mạch trực tiếp thường làm tụt huyết áp và ảnh hưởng xấu tới áp lực tưới máu não. Trong gây mê hồi sức cấp cứu ngoại thần kinh phác đồ sử dụng Thiopenton và Suxamethonium vẫn còn được sử dụng; nếu bệnh nhân có huyết áp không ổn định thì thuốc Etomidate được sử dụng thay thế.
Trong tương lai, phương pháp an thần tĩnh mạch với nồng độ đích (Sédation intraveineuse à objectif de concentration: SIVOC) và an thần kiểm soát bởi bệnh nhân (Sédation contrôlée par le patient: SCP): gần đây người ta phát triển kỹ thuật an thần được kiểm soát bởi bệnh nhân (SCP) dựa trên nguyên tắc gần giống như kỹ thuật giảm đau được kiểm soát bởi bệnh nhân (PCA): người gây mê chọn nồng độ đích lúc

http://tieulun.hopto.org

khởi đầu là Propofol 01 mcg/ml, sau đó bệnh nhân có thể tăng dần Propofol theo nấc thang mỗi lần là 0,2 mcg/ml, sau đó bệnh nhân có thể tăng dần Propofol theo nấc thang mỗi lần là 0,2mcg/ml với một giai đoạn trợ là 2 phút và nồng độ Propofol tối đa đạt được là 3mcg/ml. Việc chia liều thấp được thực hiện bằng máy tính sau một khoảng thời gian cùng với bậc thang nồng độ. Trong tương lai, một số phẫu thuật ngoại thần kinh được gây tê tại chỗ kết hợp với an thần kiểm soát bởi bệnh nhân. Tại hồi sức, người ta sử dụng các phần mềm dược động học phù hợp với truyền thuốc kéo dài để sử dụng kỹ thuật an thần tĩnh mạch đạt nồng độ đích.

Propofol là thuốc mê tĩnh mạch có mạt trên thị trường từ năm 1986, thuốc này có những đặc điểm có lợi cho chuyển hóa não trong gây mê hồi sức ngoại thần kinh; propofol phải được dùng bằng cách truyền liên tục và không nên tiêm trực tiếp tĩnh mạch vì nó gây tác dụng bất lợi trên áp lực tưới máu não. TCI là một kỹ thuật mới dùng để sử dụng thuốc mê tĩnh mạch, đặc biết là đối với Propofol và phương pháp này khắc phục được các nhược điểm của gay mê tĩnh mạch toàn diện (TIVA), bởi vì nó khó duy trì được độ mê. Cùng với sự phát triển của các khái niệm mới về dược động học cũng như dược lực học ứng dụng. TCI ngày càng được sử dụng rộng rãi trong gây mê hồi sức vì phương pháp này tăng độ an toàn, và cho phép dự đoán được thời gian tỉnh.

Những tính chất cần thiết lý tưởng của thuốc dùng gây mê tĩnh mạch toàn bộ

- Ổn định trong dịch pha và khi tiếp xúc lâu với ánh sáng
- Không hấp thu trong dây dẫn và túi đựng
- Không gây tổn thương mô và tĩnh mạch khi truyền
- Chất biến dưỡng của thuốc không hoạt tính, không độc và tan trong nước
- Ức chế hô hấp và tuần hoàn tối thiểu
- Thời gian tác dụng ngắn và bất hoạt trong gan, thận và những tổ chức giàu muối dưỡng

Những thuận lợi của gây mê tĩnh mạch toàn bộ

- Khởi mê êm dịu và không có ho sặc, nấc cụt
- Kiểm soát độ mê dễ dàng khi dùng những thuốc có thời gian cân bằng giữa máu-nhu mô não ngắn
- Tỉnh dậy nhanh và ít ngây ngất khi dùng thuốc mê tĩnh mạch
- Tỷ lệ nôn và ói sau gây mê tĩnh mạch toàn bộ thấp
- Phẫu thuật ngoại thần kinh lý tưởng vì giảm lưu lượng máu và nhu cầu dưỡng khí của nhu mô não.
- Giảm đến tối thiểu ngộ độc mô, mặc dù truyền Etomidate gây giảm chức năng tuyến thượng thận, dễ vỡ hồng cầu và Propofol gây hội chứng biến dưỡng

Kết luận:

Phương pháp gây mê tĩnh mạch là một phương pháp vô cảm ra đời sau phương pháp gây mê hô hấp. Phương pháp gây mê tĩnh mạch toàn phần cũng có những ưu điểm và nhược điểm riêng của nó so với những phương pháp vô cảm khác.

Phương pháp gây mê tĩnh mạch có những tiến bộ đáng chú ý trong những năm gần đây, như gây mê với nồng độ đích, an thần được kiểm soát bởi bệnh nhân.

Sự có mặt của Propofol (Diprivan) trên thị trường, và với những ưu điểm vượt trội của thuốc này, nó đã đóng góp một phần quan trọng cho tiến bộ của phương pháp gây mê tĩnh mạch toàn phần.

Người làm công tác gây mê - hồi sức cần thiết phải nắm vững những điều cơ bản về dược động học, dược lực học của thuốc để áp dụng cho thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

126. THUỐC MÊ HÔ HẤP

TS.BS.NGUYỄN VĂN CHỪNG

Thuốc mê: Thuốc mê là những chất mà khi được đưa vào cơ thể sinh vật, cơ thể bệnh nhân, những chất này có khả năng ức chế hệ thần kinh trung ương một cách tạm thời, thuốc mê có những tính chất chính sau đây:

- Làm mất ý thức, người bệnh sẽ trong tình trạng mê, tình trạng ngủ
- Làm giảm bớt hay tối đa làm mất cảm giác đau đớn.
- Làm giảm trương lực cơ, làm mềm cơ, tức là tác dụng dãn cơ.

Tóm lại, thuốc mê có các tác dụng sau, mặc dù mỗi loại thuốc có tác dụng nổi trội ở mặt này hay mặt kia: ức chế cảm giác đau, làm mất ý thức, làm quên, làm mềm cơ; cho phép và tạo thuận lợi cho động tác phẫu thuật.

Phân loại thuốc mê: có nhiều cách phân loại thuốc mê, nếu tuỳ theo cách sử dụng đưa thuốc gây mê vào cơ thể người bệnh, người ta phân ra làm hai loại: thuốc mê hô hấp và thuốc mê tĩnh mạch.

Thuốc mê hô hấp: Khi sử dụng để gây mê thuốc được đưa vào cơ thể người bệnh phải qua đường hô hấp, người bệnh hít hơi thuốc mê, thuốc đi qua khí quản, phế quản, phế nang để vào máu, rồi lên não khi đạt đến nồng độ thích hợp thuốc sẽ ức chế những trung khu thần kinh gây ra hiện tượng mê; khi chấm dứt cung cấp thuốc, nồng độ thuốc trong phế nang hạ thấp, nên thuốc từ máu sẽ thoát ra phế nang do chênh lệch áp suất, thuốc mê hô hấp đưa vào cơ thể bằng đườn hô hấp nên thoát ra khỏi cơ thể chủ yếu bằng đường hô hấp là chính, chỉ có một phần rất nhỏ của thuốc được biến dưỡng trong cơ thể và thải ra theo con đường khác. Thuốc mê hô hấp được chia thành hai nhóm:

1. **Thuốc mê thể khí:** trong điều kiện bình thường về nhiệt độ và áp suất thuốc ở thể khí. Thí dụ: Cyclopropane (C_2H_6); Protoxyde d'Azote, Nitrous oxide (N_2O).
2. **Thuốc mê bốc hơi:** trong điều kiện bình thường về nhiệt độ và áp suất, thuốc ở dạng thể lỏng nhưng dễ bốc hơi, cần phải có những dụng cụ đặc biệt là bình bốc hơi để biến thuốc từ thể lỏng thành thể hơi và dùng những hơi này cho người bệnh.

Thí dụ: Ethyl ether, Halothan, Enfluran, Isofluran, Sevofluran.

Để gây mê người bệnh, điều cốt yếu phải đạt được là đưa ra một lượng thuốc mê vào cơ thể người bệnh để đạt được nồng độ thuốc mê vào trong máu lên đến mức đủ để ức chế hệ thần kinh trung ương. Người bệnh khi mê đủ sẽ mất ý thức, mất cảm giác và vận động, lu mờ nhiều phản xạ và chỉ còn duy trì những hoạt động cần thiết cho sự sống như hoạt động của tim, phổi, gan, thận. Sau đó, để duy trì tình trạng mê, phải tiếp tục cho thêm thuốc mê để duy trì nồng độ thuốc mê thích hợp trong máu.

Trong gây mê qua đường hô hấp, lúc khởi mê, người ta cho người bệnh thở một hỗn hợp khí mê - dưỡng khí cao. Do nồng độ khí mê trong phế nang cao hơn trong máu, khí mê sẽ khuếch tán qua màng

http://tieulun.hopto.org

phế nang – mao mạch để vào máu, nồng độ thuốc mê trong máu sẽ tăng dần. Khi duy trì mê, ta tiếp tục cho người bệnh thở một tỉ lệ khí mê/dưỡng khí thích hợp thế nào để nồng độ thuốc mê trong máu được duy trì. Trong giai đoạn tỉnh mê, ta giảm nồng độ khí mê trong hơi thở vào, khí mê sẽ sẽ khuếch tán từ máu ra phế nang để thải ra ngoài, nồng độ thuốc mê trong máu sẽ giảm xuống và người bệnh sẽ tỉnh lại dần.

1. **Các thời gian gây mê:** Khi được gây mê, người bệnh đi từ trạng thái tỉnh dần đến trạng thái mê. Khi chấm dứt cuộc gây mê, người bệnh đi từ trạng thái mê dần dần trở lại trạng thái tỉnh như lúc ban đầu. Người bệnh trải qua các khoảng thời gian như sau:

1.1. Thời gian tiền mê: Từ lúc chuẩn bị, sửa soạn đến khi người bệnh được cung cấp thuốc mê vào cơ thể của họ. Mục đích của tiền mê là chuẩn bị cho người bệnh vào một cuộc gây mê êm ái hơn, ít tai biến xảy ra, không phải dùng một lượng thuốc mê nhiều. Bằng phương pháp chuẩn bị về tâm sinh lý và sử dụng thuốc men làm cho người bệnh giảm sự chú ý, giảm lo lắng sợ hãi, giảm đau đớn, giảm tiết đờm dãi và giảm những phản ứng, phản xạ bất lợi trong lúc gây mê-phẫu thuật như phản xạ nôn ói, co thắt nhất là phản xạ đối với giao cảm.

1.2. Thời gian khởi mê (dẫn đầu): Từ lúc bắt đầu cho thuốc mê qua đường hô hấp hay tĩnh mạch cho đến khi người bệnh đạt độ mê thích hợp, tức là người bệnh có thể chịu đựng được sự phẫu thuật. Trong thời gian này, thường người bệnh có những đáp ứng bất thường, do đó không nên làm những động tác thưm khắm hay phẫu thuật.

1.3. Thời gian duy trì: Từ lúc người bệnh đạt độ mê thích hợp để người bệnh có thể chịu được những tác động phẫu thuật cho đến lúc chấm dứt cung cấp thuốc mê. Thời gian này kéo dài lâu, mau tuỳ thuộc vào yêu cầu của cuộc mổ và tình trạng người bệnh. Trong thời gian này, người bệnh được cung cấp một lượng thuốc mê thích hợp để duy trì độ mê đã đạt được và người bệnh có thể chịu được trong suốt quá trình phẫu thuật.

1.4. Thời gian hồi tỉnh (thoát mê): người bệnh ra khỏi giấc mê

Tính từ lúc tắt thuốc mê hoặc không cung cấp thuốc mê cho đến khi người bệnh tỉnh lại hoàn toàn.

2. Những thuốc mê hô hấp thường dùng

Thuốc mê hô hấp có thể dùng để giảm đau, gây mê, những thuốc thường dùng.

2.1. Nitrous oxide, Protoxyde d' Azote (N2O)

2.2. Nitrous oxide (N2O) là chất khí không màu, không mùi, có vị ngọt, không kích thích niêm mạc đường hô hấp. Gây sảng khoái, gây cười, nên khi xưa thường gọi là khí "gây cười". Nó có tính chất làm giảm đau, nhưng không mạnh lắm, và tính gây mê kém. Tỉ lệ hỗn hợp khí Nitrous oxide (N2O) 50/50 trong dưỡng khí (O2) thường được dùng Nitrous oxide (N2O) với tỉ lệ 50 – 70% trong dưỡng khí (O2) và phối hợp với những thuốc mê hô hấp hay thuốc mê tĩnh mạch khác, Nitrous oxide (N2O) có thể dùng trong hệ thống đường vòng nhưng không được gây mê với thế gây me kín hoàn toàn lưu lượng thấp. Vào cuối cuộc gây mê, N2O khuyếch tán rất nhanh vào phế nang gây nê tình trạng pha loãng nồng độ dưỡng khí trong phế nang gây thiếu O2 do khuếch tán. Nếu lúc chấm dưt gây mê này, bệnh nhân chỉ được thở với khí trời thì thường sẽ bị thiếu dưỡng khí, vì vậy nên phải luôn luôn cho người bệnh thở thêm dưỡng khí (O2) trong lúc bệnh nhân tỉnh mê.

Tác dụng:

- Halothan gây tụt huyết áp tỉ lệ với độ mê do ức chế cơ tim, làm giảm sự co bóp của cơ tim và gây dãn mạch.
- Gây loạn nhịp tim, thường là nhịp tim chậm và nhịp nút. Halothan làm cơ tim nhạy cảm với tác dụng

http://tieulun.hopto.org

loạn nhịp của Adreanin, tránh dùng Adrenalin lớn hơn 1,5mcg/kg.
- Halothan gây thở nhanh, nông, làm mất đáp ứng hô hấp với ứ CO_2 và thiếu O_2.
- Gây dãn phế quản và làm giảm phản xạ hầu và thanh quản. Halothan là thuốc dãn phế quản tốt nhất so với các thuốc mê bốc hơi khác, được dùng thích hợp để gây mê, điều trị co thắt phế quản do bệnh suyễn.
- Làm tăng lưu lượng máu não và tăng áp lực nội sọ.
- Dãn cơ trơn và cơ vân, kể cả cơ tử cung làm chảy máu nhiều khi mổ bắt con.
- Gây giảm lưu lượng máu thận, giảm độ lọc cầu thận và lượng nước tiểu do tụt huyết áp và giảm cung lượng tim.
- Gây giảm lưu lượng máu qua gan do giảm cung lượng tim.

Tác dụng phụ

- Gây khởi phát sốt cao ác tính ở những bệnh nhân có cơ địa.
- Gây viêm gan do Halothan, tương đối hiếm, tỉ lệ khoảng 1:35,000 trường hợp và có thể gây hoại tử gan khi gây mê liên tiếp nhiều lần trong một thời gian ngắn. Cần tránh gây mê lập lại liên tiếp với Halothan trong vòng 3 – 6 tháng, chống chỉ định gây mê Halothan nếu bị vàng da hay sốt sau khi gây mê với Halothan. Tai biến bị viêm gan, hoại tử gan do Halothan rất hiếm gặp trong gây mê nhi khoa nên hiện nay Halothan vẫn còn dùng trong gây mê nhi khoa, một phần vì mùi vị của Halothan thơm dễ chịu.

2.3. Isofluran: Foran

Isofluran là thuốc mê bốc hơi, không màu, có mùi hơi nồng cay, gây kích thích đường hô hấp nên ít được dùng để khởi mê. Duy trì mê thường ở nồng độ 1-1,5% phối hợp với đường khí (O_2) hay hỗn hợp N_2O và O_2. Tỉnh mê nhanh, ít phản ứng của thuốc mê nên Isofluran được dùng trong gây mê bệnh nhân ngoại trú hay về trong ngày. Isofluran được chọn trong gây mê - phẫu thuật sọ não vì ít có tác dụng trên lưu lượng máu não và áp lực nội sọ.

Tác dụng

- Isofluran gây tụt huyết áp tỉ lệ với nồng độ thuốc mê do dãn mạch ngoại vi.
- Mạch tương đối ổn định hoặc tăng nhanh nhẹ ở người trẻ do còn duy trì phản xạ của thụ thể áp lực. Ít gây rối loạn nhịp tim và có thể sử dụng Adrenalin trong khi dùng thuốc mê này với mức an toàn ở liều 4 – 5 mcg/kg, cao hơn mức sử dụng khi gây mê với thuốc mê Halothan, Isofluran gây dãn mạch vành, có hiện tượng "ăn cắp" máu động mạch vành nhưng không có ý nghĩa trên lâm sàng.
- Gây ức chế hô hấp nhẹ, nhưng ít gây thở nhanh.
- Ít ảnh hưởng trên lưu lượng máu não và áp lực nội sọ ở nồng độ thấp.
- Có tác dụng dãn cơ tốt, tăng tác dụng của thuốc dãn cơ không khử cực và gây dãn cơ tử cung.
- Isofluran ít gây những độc tính trên gan hơn so với Halothan khi được dùng để gây mê. Isofluran gây giảm lưu lượng máu qua gan, nhưng sự cung cấp dưỡng khí cho tế bao gan được duy trì trong suốt quá trình gây mê tốt hơn so với Halothan.

2.4. Sevofluran: Sevran

Sevofluran là chất ethyl propyl ether, được tìm ra năm 1986, sử dụng trên lâm sàng tại Nhật năm 1990, tại Mỹ năm 1995. Việc sử dụng Sevofluran trên lâm sàng bị trì hoãn vì các biến đổi sinh học của thuốc, chính là chất chuyển hoá là ion flour tự do có độc tính với thận và có phản ứng với Soda, nó tạo hợp chất A, nên khi gây mê với Sevofluran phải dùng với lưu lượng khí mới ít nhất phải trên hai lít mỗi phút. Sevofluran có mùi dễ chịu, không kích thích đường hô hấp nên được chọn để dùng làm thuốc khởi mê

http://tieulun.hopto.org

đường hô hấp hiệu quả, nhanh và êm dịu cho cả trẻ em và người lớn. Chất Sevofluran là thuốc mê hô hấp yếu hơn chất Isofluran, nhưng nhờ độ hoà tan trong máu thấp nên thuốc cho tác dụng nhanh, rất dễ dùng vì khởi mê nhanh, dễ điều chỉnh thay đổi độ mê và có thời gian tỉnh mê nhanh. Thuốc Sevofluran thường được chọn để gây mê cho các trường hợp mổ ngắn, về trong ngày và khởi mê cho trẻ em, bởi vì thuốc này hiện nay có giá khá cao.

Tác dụng:

- Hệ tim mạch: Ức chế co bóp cơ tim rất nhẹ. Giảm nhẹ sức cản ngoại vi và gây hạ huyết áp động mạch ít hơn isofluran. Ít gây mạch nhanh nên làm giảm cung lượng tim nhiều hơn Isofluran. Sevofluran làm giảm sự tiêu thụ oxy cơ tim, giảm sức cản mạch vành nhưng không gây "ăn cắp" máu động mạch vành. Liều Adrenalin gây loạn nhịp tim khi gây mê với Sevofluran cao hơn khi gây mê với Isofluran nhưng không cao lắm.
- Hệ hô hấp: Sevofluran gây ức chế hô hấp và gây dãn nở phế quản như Isofluran
- Hệ thần kinh trung ương: Tăng lưu lượng máu não và áp lực nội sọ như Isofluran. Làm giảm chuyển hóa não.
- Thần kinh-cơ: Độ dãn cơ vừa đủ để bệnh nhân chịu đựng được thủ thuật đặt ống nội khí quản ở trẻ em sau khởi mê bằng đường hô hấp. Thuốc làm tăng tác dụng của thuốc dãn cơ không khử cực. Sevofluran có thể làm khởi phát cơn sốt cao ác tính, nhưng tỉ lệ thấp hơn so với Halothan.
- Gan: Giảm lưu lượng máu tĩnh mạch cửa nhưng tăng lưu lượng máu động mạch gan nên duy trì được lưu lượng máu qua gan và cung cấp dưỡng khí cho gan.
- Thận: làm giảm nhẹ lưu lượng máu qua thận. Chất chuyển hóa là gốc ion fluor tự do do gây độc cho thận.
- Thuốc mê hô hấp Sevofluran bị hấp thu và biến đổi bởi vôi Soda hay Baralym thành chất vinyl ether hay hợp chất A, hợp chất này có độc tính cao cho chức năng thận, chức năng gan và thần kinh não bộ. Sự tạo thành hợp chất A tăng khi sử dụng Sevfuran trong thế kín hay lưu lượng khí mới thấp hơn 2 lít/phút hay trong bình vôi nóng và quá khô. Vì vầy người ta khuyên nên tránh gây mê với chất Sevofluran với lưu lượng khí mới dưới 02 lít/phút, và khi gây mê thời gian dài vài giờ hay trên bệnh nhân có chức năng thận kém.

2.4. Ethyl Ether: Ether

Ether là thuốc mê hô hấp bốc hơi đầu tiên đã được dùng và đã chứng minh thành công cuộc gây mê có tính chất lịch sử (ngày 16 tháng 10 năm 1846) do nha sĩ WGT Morton thực hiện, Ether có nguy cơ gây cháy nổ cao khi dùng với hỗn hợp dưỡng khí, nhưng nó không gây cháy nổ khi dùng với khí trời. Do đó, các phòng mổ ngày nay, thường được trang bị các máy móc điện tử có thể tạo ra tia lửa điện nên thường không nên sử dụng thuốc mê hô hấp Ether để gây mê được. Tuy nhiên, tại các nước đang phát triển, nếu có ít trang thiết bị điện tử trong phòng mổ, thì Ether có thể nên vẫn còn được sử dụng. Ether là thuốc mê hô hấp có tính giảm đau, tương đối an toàn cho người gây mê ít kinh nghiệm. Thời kỳ khởi mê người bệnh lâu ngủ và tỉnh mê rất chậm trở lại tình trạng tỉnh táo bình thường, do độ hoà tan trong máu cao. Gây buồn nôn, ói mửa nhiều sau mổ. Ether có mùi nồng cay đặc trưng, kích thích đường hô hấp trên, làm tăng tiết nước bọt và đàm nhớt, nhưng làm dãn nở khí phế quản nên có thể dùng để gây mê cho người bị bệnh hen suyễn, thường ho khạc hay viêm phế quản mãn tính, hoặc biệnh co thắt phế quản mãn tính (COPD).

http://tieulun.hopto.org

127. THUỐC AN THẦN

TS.BS.NGUYỄN VĂN CHỪNG

Thuốc an thần là những thuốc có tác dụng làm ổn định thần kinh, làm cho bệnh nhana bớt kích động, lo âu, sợ hãi.

Nhóm Benzodiazepin

Nhóm thuốc an thần Benzondiazepin gồm Midazolam, Diazepam và Lorazepam. Những thuốc này có cùng tác dụng là làm cho bệnh nhân giảm bớt lo âu, gây an thần, gây ngủ, một tính chất đáng quí là nó còn có tính gây quên, và cũng có tính chất chống động kinh, làm dãn cơ nhẹ. Thuốc an thần nhóm Benzondiazepin thường dùng với mục đích thủ thuật cho bệnh nhân như thủ thuật nội soi chẩn đoán hay điều trị, thủ thuật Xquang, hoặc an thần cho người bệnh khi phải thở máy tại phòng hồi sức và một phương pháp rất thường được áp dụng đó là sử dụng Benzodiazepin phối hợp trong phương pháp gây mê toàn thân hiện đại: phối hợp, cân bằng. Một tính chất ưu điểm của thuốc nhóm Benzodiazepin là thuốc ít gây tác dụng phụ, ít ức chế hô hấp và nhất là chúng ít gây truỵ tim mạch.

Cơ chế tác dụng: Benzondiazepin gắn vào thụ thể chuyên biệt của hệ thần kinh trung ương và gây tăng tính ức chế của thụ thể GABA. Thuốc an thần Benzodiazepin được chuyển hóa phần lớn tại gan. Tốc độ thuốc chuyển hóa chậm lại ở người già, người có chức năng bị suy giảm.

Tác dụng

- Hệ thần kinh trung ương: Gây an thần, gây ngủ, gây quên, gây chống co giật, gây dãn cơ…tuỳ theo liều dùng như thuốc không có tính giảm đau.

Làm giảm lưu lượng máu não và chuyển hoá não, làm giảm tiêu thụ dưỡng khí não.

- Hệ tim mạch: gây dãn mạch và giảm cung lượng tim nhẹ. Nhịp tim thường không thay đổi. Thay đổi huyết động, thường làm hạ huyết áp khi dùng cho bệnh nhân bị giảm thể tích tuần hoàn, bệnh nhân suy tim, hay khi chích nhanh một liều lớn hay dùng kèm với thuốc á phiện.
- Hô hấp: làm giảm tần số thở và thể tích thường lưu tuỳ theo liều dùng. Ức chế hô hấp nếu dùng kèm với nhóm thuốc á phiện, với bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính hay trên bệnh nhân yếu liệt.

Tác dụng phụ

- Tương tác thuốc: dùng Benzodiazepin trên bệnh nhân động kinh đang điều trị với Valproat có thể gây lên cơn tâm thần cấp.
- Có thai và sinh đẻ: thuốc có thể gây dị tật cho bào thai như sứt môi, chẻ vòm…nếu dùng trong ba tháng đầu thai kỳ. Thuốc qua nhau có thể gây suy hô hấp trẻ sơ sinh.

Liều và cách dùng

Midazolam: Hypnovel

Midazolam là loại thuốc Benzodiazepin tác dụng ngắn, tan trong nước, không có chất tá dược, thuốc có tác dụng gây quên mạnh nhất và kéo dài.

- Khởi mê: liều dùng 0,2-0,3mg/kg TM, mất tri giác sau 45 giây, kéo dài 10-15 phút.
- Tiền mê: Liều dùng 0,5-1mg TM/lần, hay dùng liều 0,07-0,1mg/kg TB. Midazolam là loại Benzodiazepin thuộc thế hệ mới, duy nhất hấp thụ tốt qua đường tiêm bắp. Trẻ em có thể dùng Midazolam uống

0,2mg/kg (pha Midazolam trong nước đường, xirô), hoặc dùng như một loại kẹo để cho trẻ em ngậm (Dormicum), hay dùng thuốc này để nhỏ vào mũi (0,02-0,03mg/kg), hay dùng đường dưới lưỡi (0,1mg/kg), hay bơm dung dịch thuocó qua hậu môn (0,4mg/kg, nên pha loãng liều Midazolam trong 10ml nước muối sinh lý, dung dịch NaCl 0,9%.
- An thần giảm đau (Diazanalgesia): 0,02-0,05mg/kg, lập lại.
- An thần trong hồi sức, thở máy: Liều TM (bolus) 0,1mg/kg, sau đó truyền TM liên tục 0,05mg/kg/giờ
Diazepam: Valium, Seduxen
Diazepam là thuốc an thần cũng thuộc nhóm Benzodiazepin, được sử dụng trong gây mê - hồi sức rất sớm, Diazepam hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, đạt đỉnh tác dụng sau khi uống khoảng 30-60 phút. Diazepam gây đau nơi chích khi tiêm bắp và hấp thu không hoàn toàn. Diazepam tan trong mỡ và được hoà tan trong dung môi propylene có tính kích thích tĩnh mạch, gây đau nơi chích và có thể gây dị ứng, ngay cả gây sốc quá mẫn. Diazepam có tính chống động kinh khá tốt, cũng như các thuốc cùng nhóm Benzodiazepin, nên có thể dùng để cắt cơn kinh giật.
- Tiền mê: liều dùng 05-10mg uống khoảng 0,5-01 giờ trước mổ.
- An thần: liều dùng 2,5-5mg TM chậm, liều lập lại 1-2mg.
- Khởi mê: liều dùng 0,3-0,4mg/kg TM chậm, người bệnh sẽ ngủ sau 3-5phút.
- Chống động kinh: liều dùng 05-10mg TM, lập tại cho đến khi cắt cơn giật, liều dùng tối đa 20mg/lần.

THUỐC HỌ MORPHIN
Thuốc giảm đau họ thuốc phiện (Opioid) là những thuốc giảm đau rất mạnh, gây nghiện thường đượcdùng trong gây mê - hồi sức hay giảm đau sau mổ. Thuốc có tác dụng đồng vận (agonist) hay đối vận (antagonist) trên những thụ thể morphiniques ở não và ở sừng sau tuỷ sống. Ba thụ thể quan trọng nhất là thụ thể m (mu), thụ thể k (kappa) và thụ thể d (delta). Kích thích các thụ thể này bằng thuốc đồng vận đơn thuần sẽ cho tác dụng: giảm đau (m, k), sảng khoái (m), an thần (k),ức chế hô hấp (m,k), và gây nghiện (m).
Thuốc giảm đau họ thuốc phiện được phân loại theo:
- Thuốc đồng vận đơn thuần: Morphin, Pethidin, Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil và Remifentanil.
- Thuốc đồng vận một phần/đối vận: Buprenorphin, Nalbuphin, Tramadol.
- Thuốc đối vận đơn thuần: Naloxon
Tác dụng của thuốc giảm đau họ thuốc á phiện
Hệ thần kinh trung ương:
- Gây an thần ít, giảm đau tuỳ theo liều, gây sảng khoái. Liều cao có thể gây quên và mất tri giác.
- Làm giảm nồng độ phế nang tối thiểu (MAC) của thuốc mê hô hấp.
- Làm giảm lưu lượng máu não và chuyển hoá não.
Hệ tim mạch:
- Ít thay đổi sức co bóp cơ tim, ngoại trừ thuốc Meperidin là chất gây ức chế cơ tim trực tiếp.
- Giảm nhẹ sức cản mạch máu ngoại vi. Morphin và Meperidin làm giảm sức cản ngoại vi nhiều do gây phóng thích histamin.
- Làm tăng tính ức chế co bóp cơ tim của các thuốc mê khác khi dùng phối hợp.
- Làm chậm nhịp tim tuỳ theo liều, ngoại trừ Meperidin gây tăng nhịp tim do có cấu trúc giống atropin.
- Tính ổn định tim mạch cao nên thuốc phiện được dùng làm thuốc giảm đau phối hợp với thuốc mê đầu tiên cho bệnh nhân có huyết động kém.

http://tieulun.hopto.org

Hệ hô hấp:
- Gây ức chế hô hấp theo tuỳ thuộc liều dùng. Ban đầu, thuốc gây giảm tần số thở, liều cao, sẽ giảm thể tích khí thường lưu. Sự ức chế hô hấp càng tăng khi dùng kèm với chất ức chế hô hấp khác nhau hay bệnh nhân có bệnh phổi kèm theo. Kiểm soát hô hấp khi người bệnh không thở đủ, vì thường thuốc á phiện gây tử vong cho người bệnh là suy hô hấp, còn liều gây tử vong cho người bệnh rất cao khó mà đạt tới.
- Giảm đáp ứng hô hấp với áp lực CO2 trong máu (PaCO2).
- Có thể gây ngừng thở do ức chế hô hấp hay co cứng cơ thành ngực. Các thuốc á phiện, đặc biệt là Fentanyl, Sufentanyl, Alfentanil gây co cứng cơ thành ngực làm người bệnh thở khó, cũng như hô hấp điều khiển khó khăn. Tình trạng co cứng cơ thành ngực này xảy ra khi chích liều cao, và có thể giảm tình trạng co cứng cơ này bằng sử dụng thuốc dãn cơ.
- Ức chế phản xạ ho tuỳ theo liều.
- Morphin và Meperidin có thể gây co thắt phế quản do phóng thích histamin.
- Thuốc phiện ức chế hiệu quả đáp ứng co thắt khí phế quản do kích thích đường thở khi đặt ống nội khí quản.
Đồng tử: thuốc phiện gây co đồng tử.
Hệ tiêu hóa
- Làm chậm thời gian làm trống dạ dày và gây táo bón do giảm nhu động.
- Tăng trương lực cơ vòng làm co thắt ống mật gây cơn đau quặn mật và bí tiểu.
- Buồn nôn và nôn ói do kích thích trung tâm nôn.
Ngứa da: thường xảy ra sau khi dùng thuốc phiện, nhất là khi dùng thuốc ở đường tuỷ sống, tác dụng ngứa ngày được điều trị hiệu quả với Naloxon.
Gây nghiện và dung nạp thuốc: thuốc á phiện khi dùng thời gian lâu dài sẽ gây nghiện và có tính dung nạp thuốc.
Độ giảm đau của các thuốc á phiện ước định như sau:
- Độ giảm đau của Morphin #1
- Độ giảm đau của Meperidin #1/10
- Độ giảm đau của Fentanyl #100
- Độ giảm đau của Sufetanil #1000
- Độ giảm đau của Remifentanil #100
Những thuốc giảm đau Opioid thường dùng
1. Morphin: là thuốc giảm đau trích từ thuốc phiện, được sử dụng rất sớm cách nay mấy trăm năm, và đã được dùng để gây mê hoàn toàn (Morphin anesthesia); liều thường dùng để gây mê với phương pháp này là 3-5mg/kgTM) cũng đã được trên nửa thế kỷ. Thuốc có thể dùng qua đường uống, qua da, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch, dưới da, ngoài màng cứng hay trong dịch não tuỷ. Tác dụng giảm đau xảy ra trong 10-15 phút sau tiêm tĩnh mạch, khoảng 30-45 phút sau tiêm bắp và kéo dài 1-4giờ. Morphin có tác dụng chậm do ít tan trong mỡ.
Morphin được chuyển hoá khoảng 80% tại gan, khoảng 10% được thải qua thận ở nguyên dạng và khoảng 10% được thải qua thận. Morphin qua nhau thai dễ dàng nên gây suy hô hấp trẻ sơ sinh. Morphin qua hàng rào máu não chậm do tan trong nước. Khi uống, morphin bị gan huỷ một phần trước khi uống đi và vòng tuần hoàn.
Morphin có tác dụng giảm đau hiệu quả trên mọi loại đau, như đau nội tạng, đau do chấn thương, giảm

http://tieulun.hopto.org

đau và giảm lo âu trong nhồi máu cơ tim. Morphin làm dãn tĩnh mạch nên rất tốt để điều trị phù phổi cấp do suy tim trái cấp và làm giảm cảm giác khó thở.
Liều dùng:
Morphin tiêm tĩnh mạch liều 0,05-0,1mg/kg, nên chọn liều nhỏ từ 1-2mg/lần, hay tiêm bắp 0,1-0,2mg/kg.
2. Fentanyl: là thuốc phiện tổng hợp, tan trong mỡ nhiều hơn Morphin, mạnh gần 100 lần hơn Morphin. Tác dụng như Morphin trong thời gian tiềm phục nhanh hơn (khoảng 3-5phút), tính ổn định huyết động tốt hơn và ức chế hô hấp mạnh hơn. Liều cao Fentanyl tiêm tĩnh mạch nhanh có thể gây cứng cơ thành ngực. Fentanyl gây ngứa mặt và toàn thân.
Fentanyl dùng giảm đau trong mổ, sau mổ, giảm đau trong ung thư giai đoạn cuối, qua các đường tiêm tĩnh mạch, khoang ngoài màng cứng, khoang dưới nhện, thuốc dán ở da. Fentanyl dùng phối hợp với các thuốc khởi mê khác để ức chế sự tăng huyết áp khi đặt nội khí quản. Phải chích Fentanyl 3 – 4 phút trước khi đặt nội khí quả, hay khi rạch da.
Liều dùng
- Gây mê: liều dùng 1-2mcg/kg ở bệnh nhân tự thở, cuộc mổ ngắn khoảng 30-40 phút; liều dùng 5-10mcg/kg ở phẫu thuật lớn, có thở máy. Truyền tĩnh mạch liên tục với bơm tiêm điện 05-10mcg/kg/giờ hay 0,5-01 mcg/kg TM.
- Tiền mê, an thần, giảm đau: cho trước lúc khởi mê 25-50 mcg TM. Giảm đau sau mổ, trong ung thư: 50-100mcg/giờ TM. Dạng dán da dùng điều trị đau do ung thư giai đoạn cuối, nhưng hấp thu thuốc không ổn định.
- Fentanyl 10-25mcg pha chung với thuốc tê tại chỗ Bupivacain trong tê tuỷ sống làm tăng tác dụng tê và kéo dài thời gian tác dụng của thuốc tê. Cho Fentanyl vào khoang ngoài màng cứng qua catheter liều 0,3mcg/kg/giờ hay cho từng liệu 50-100mcg/lần.
3. Sufentanil: là thuốc á phiện tổng hợp mạnh nhất hiện nay, khoảng 10-15 lần Fentanyl. Tác dụng tương tự như Fentanyl nhưng có tính an thần gây ngủ nhiều hơn, thời gian tác dụng ngắn hơn và ít bị tích tụ thuốc so với Fentanyl. Sufentanil liều 02-3mcg/kg TM 1-3 phút trước khi đặt nội khí quản sẽ phòng ngừa tăng huyết áp động mạch khi đặt nội khí quản, với liều cao này bệnh nhân thường mất tri giác và gây ngưng thở nên phải hô hấp điều khiển. Dùng duy trì trong gây mê cân bằng, Sufentanil cho từng liều 0,1-0,2mcg/kg TM hay truyền tĩnh mạch liên tục 0,2-1mcg/kg/giờ.
4. Remifentanil: là thuốc phiện có tác dụng ngắn nhất hiện nay, thường thời gian tác dụng khoảng 03-5 phút nên thuốc dùng truyền tĩnh mạch, do bị thuỷ phân bởi men esterase trong máu và ở mô; tính chất tác dụng cực ngắn do chuyển hoá nhanh. Thuốc có tác dụng nhanh, ngắn, gây cứng cơ thành ngực nhiều hơn; vì vậy nên chích chậm Remifentanil trong thời gian khoảng 30 giây. Remifentanil với liều trên 01 mcg/kg TM gây tăng nhẹ huyết áp và tăng nhịp tim nhưng không làm phóng thích histamin. Thuốc hết tác dụng nhanh và bệnh nhân tự thở lại trong thời gian khoảng 2-5phút, và thường bị đau lại ngay sau mổ nên cần cho thuốc giảm đau sớm ngay sau khi ngừng Remifentanil. Remifentanil là thuốc phiện thích hợp để phối hợp với Propofol trong kỹ thuật gây mê tĩnh mạch hoàn toàn (Total Intra Venous Anesthesia: TIVA); cũng như gây mê trong ngày.
Liều dùng
- Do tác dụng ngắn, nên Remifentanil thường được truyền tĩnh mạch liên tục phối hợp với các thuốc mê khác để gây mê toàn thân:
· Remifentanil (0,3-1mcg/kg/phút TM) với N2O khoảng 60%.

http://tieulun.hopto.org

· Remifentanil (0,3-0,4mcg/kg/phút TM) với Propofol (75mcg/kg/phút TM)
· Remifentanil để an thần, giảm đau trong gây tê vùng liều 0,5-1mcg/kg/phút TM.
5. Meperidin (Pethidin, Demerol, Dolosal, Dolargan)
Meperidin là thuốc giảm đau mạnh chỉ bằng 1/10 Morphin. Thường được dùng làm thuốc tiền mê, và để giảm đau sau mổ, tiêm bắp liều 1-2mg/kg, tiêm tĩnh mạch khoảng 0,25-0,5mg/kg. Thuốc có thời gian tác dụng ngắn hơn Morphin và gây buồn nôn, nôn ói, gây tụt huyết áp nhiều hơn Morphin do phóng thích Histamin.
Meperidin là thuốc á phiện duy nhất có đồng thời tác dụng gây tê tại chỗ yếu, được dùng để gây tê tuỷ sống đơn thuần với liều 1mg/kg.
Meperidin có tác dụng giống Atropin gây nhịp tim nhanh; người ta khám phá ra Meperidin khi nghiên cứu về Atropin. Thuốc ức chế cơ tim ở liều khoảng 2mg/kg. Phóng thích Histamin và có tác dụng trên cơ vòng ít hơn Morphin nên được dùng giảm đau sau mổ đường tiêu hoá và cơn đau quặn gan, quặn thận. Meperidin không ức chế co bóp tử cung, nhưng qua nhau thai dễ dàng.
Meperidin liều 25-50mg TM thường rất hiệu quả để điều trị chứng lạnh run trong khi gây mê-phẫu thuật hay sau khi phẫu thuật.
Chất chuyển hóa của Meperidin là normeperidin là chất có hoạt tính và rất độc. Khi dùng Meperidin liều cao, lập lại, hay khi bệnh nhân bị suy thận sẽ bị tích tụ nhiều chất normeperidin, sẽ gây bứt rứt, run cơ, co giật. Thuốc IMAO (Inhibiteur MonoAmine Oxydase) làm tăng chuyển hoá Meperidin thành normeperidin, nên nếu dùng chung Meperidin vơi thuốc IMAO, Meperidin sẽ gây cứng cơ, sốt cao, tăng huyết áp, co giật và tử vong.

128. VÔ CẢM TRONG PHẪU THUẬT Ổ BỤNG

TS.BS.CÔNG QUYẾT THẮNG

1. Đặt vấn đề:

Phẫu thuật bụng (ổ bụng) là các phẫu thuật của đường tiêu hóa, gan mật, lách tụy, động tĩnh mạch, hệ tiết niệu…. Bao gồm nhiều các hình thái sinh bệnh lý khác nhau có liên quan với gây mê hồi sức. Ngoài ra là các bệnh, hoặc rối loạn chức năng toàn thân kết hợp.

2. Các thay đổi sinh bệnh lý chính:

- Thành bụng liên quan trực tiếp đến chức năng hô hấp – đau sau mổ: Giảm VC – VT; Giảm di động cơ hoành

- Rối loạn chức năng tiêu hóa ® dinh dưỡng, nước điện giải.
- Thẩm lậu vi khuẩn từ đường tiêu hóa
-Giảm chức năng gan mật: chuyển hóa và đào thải thuốc
- Rối loạn thần kinh (X), nội tiết tuy, lách….
- Điều nhiệt (mạch nối), mổ kéo dài
- Rối loạn do mạch máu: tưới máu tạng
- Nhiễm khuẩn nặng
- Bệnh ác tính
- Rối loạn bài tiết hệ tiết niệu: chức năng thận, nước điện giải, ứ đọng nước tiểu…
- Rối loạn do mất máu
- Các tương tác thuốc: tìm mạch, C.O.P.P., hen, dị ứng, thần kinh, I.MA.O
- Thay đổi do mổ nội soi ổ bụng

3. Các yêu cầu GMHS trước mổ:

thăm khám, xét nghiệm, đánh giá và sửa chữa các rối loạn sinh bệnh lý

- Hô hấp
- Dinh dưỡng, chế độ NPO: 2g/4g/6giờ/nước/sữa/cơm
- Nước điện giải: mất nước sinh lý: do nhịn, thụt tháo, tắc ruột…
- Chức năng gan, thận
- Nhiễm khuẩn
- Thiếu máu
- Rối loạn đông máu
- Thuốc đang sử dụng

4. Yêu cầu GMHS trong mổ

- Giảm đau: mềm cơ bụng (vai trò của thuốc opioids, giãn cơ)
- Tránh trào ngược dịch dạ dày, ống thông dung dịch.
- Điều chỉnh nước - điện giải: mất nước (bốc hơi, chảy dịch tiêu hoá, tắc ruột….
- Điều chỉnh máu mất : khó ước lượng máu mất
- Tránh co thắt các cơ trơn đường tiêu hoá, tiết niệu
- Chông nhiễm khuẩn: dự phòng kháng sinh, điều trị nhiễm khuẩn đặc hiệu.
- Ức chế rối loạn thần kinh tạng (X): Atropin, giảm bài tiết dịch tiêu hóa
- Chống hạ nhiệt độ: đặc biệt mùa rét
- Tư thế đặc biệt: các chỗ tỳ đè ® thiếu máu, tổn thương thần kinh
- Phẫu thuật nội soi ổ bụng:
- Áp lực CO2
- Tưới máu

http://tieulun.hopto.org

4.1. Yêu cầu GMHS sau mổ:
- Giảm đau: cải thiện chức năng hô hấp: NMC hoặc opioids, NSAID
® Chống biến chứng hô hấp: xẹp phổi, viêm phổi
- Điều chỉnh nước điện giải: bị lan dịch vào – ra
Vào:
- Truyền tĩnh mạch
- Ăn uống
Ra:
- Dẫn lưu
- Dịch tiêu hóa: dung dịch, phân
- Nước tiểu
- Mật không nhìn thấy
Huyết động - Từng cặp oxy tổ chức
- Dinh dưỡng: sau mổ 6 giờ hay 24 – 72 giờ
- Chống nôn và buồn nôn: liệt ruột
4.2. Một số bệnh lý ngoại khoa đặc biệt và yêu cầu về GMHS
6.1. Thủng ruột cao: thông thường huyết động ít bị ảnh hưởng mổ sớm sẽ có cải thiện nhanh.
6.2. Thủng ruột thấp – viêm phúc mạc: tiên lượng nặng thường có sốc nhiễm khuẩn tỷ lệ tử vong cao nếu viêm phúc mạc do phân. Chống sốc nhiễm khuẩn, bù thể tích tuần hoàn – bù nước điện giải, thuốc hỗ trợ tuần hoàn…
6.3. Tắc ruột: chủ yếu là thiếu thể tích tuần hoàn (hypovolemic) do mất dịch ra khoang thứ 3. Cần chú ý hồi sức trước rồi mới mổ. Nguy cơ thủng ruột.
6.4. Thiếu máu ruột: là tình trạng khó chẩn đoán thường kèm theo toan chuyển hóa, cần hồi sức tích cực
6.5. Chảy máu tiêu hoá: thường khó đánh giá chính xác lượng máu mất. Thường gặp sốc giảm thể tích. Cần can thiệp nội soi cầm máu hoặc phẫu thuật sớm.
6.6. Sốc nhiễm trùng đường mật do sỏi và giun: Sốc rất nặng đòi hỏi hồi sức sớm và mổ giải quyết nguyên nhân ngay khi có thể và tiếp tục hồi sức mới có hy vọng cứu sống bệnh nhân.

129. ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN KHÓ

Hội GMHS Pháp cộng tác với:

Hội Hồi sức các nước nói tiếng Pháp, câu lạc bộ Tai-Mũi-Họng, Câu lạc bộ Gây mê sản khoa, Hội GMHS nhi Pháp, Cấp cứu ngoại viện Pháp, Hội Y học cấp cứu Pháp

Hội nghị các chuyên gia của Hội GMHS Pháp 2006
• Chủ tịch : Anne-Marie Cros (Bordeaux)

http://tieulun.hopto.org

• Các chuyên gia : Bruno Bally (Grenoble), Jean-Louis Bourgain (Villejuif), Jean Chastre (Paris), Xavier Combes (Créteil), Pierre Diemunsch (Strasbourg), Marc Fischler (Suresnes), Daniel Francon (Marseille), Yann Hervé (Bordeaux), Samir Jaber Annick Legras (Tours), François Lenfant (Montpellier), Ollivier Laccourreye (Dijon), Bruno Marciniak (Paris), Olivier Langeron (Lille), Gilles Orliaguet (Paris), Didier Pean (Nantes), Patrick Ravussin (Sion), Martine Richard (Grenoble), François Sztark (Bordeaux).

Lực khuyến cáo

Các chữ trong ngoặc đơn là mức độ khuyến cáo đạt được từ phân tích y văn.
• Grade A : 2 nghiên cứu (hoặc hơn…) có mức độ I
• Grade B : 1 nghiên cứu mức độ I
• Grade C : nghiên cứu (một hoặc nhiều) mức độ II
• Grade D : một nghiên cứu (hoặc hơn…) mức độ III
• Grade E : các nghiên cứu mức độ IV hoặc V

Câu hỏi 1 : Các yếu tố tiên lượng của đặt NKQ khó và thông khí qua mask khó ?

Định nghĩa :

Đặt NKQ khó nếu > 2 lần dùng đèn soi thanh quản và/hoặc dùng kỹ thuật thay thế khác sau khi đã đặt tư thế đầu tối ưu, có hoặc không ấn vào thanh quản từ bên ngoài.

Thông khí qua mask khó : 1) nếu ngực không thể phồng lên đủ hoặc thể tích lưu thông không cao hơn khoảng chết (3 ml/kg), không xác định được đường biểu diễn EtCO2, không giữ được SpO2 > 92 % ; 2) nếu nhiều lần cần dùng oxy nhanh (flush), gọi thêm người khác; 3) nếu áp lực bóp vào > 25 cmH2O.

Phát hiện đặt NKQ khó và thông khí qua mask khó phải được thực hiện hệ thống và ghi chép rõ mỗi khi dự kiến đặt NKQ hoặc có khả năng đặt NKQ (khám gây mê, bệnh nhân vào phòng hồi sức).

Trong tình huống cấp cứu, phát hiện khó hơn nhưng cần làm mỗi khi có thể được.

Các tiêu chuẩn dự kiến :

Các tiêu chuẩn dự kiến khó thông khí qua mask :

Trên 55 tuổi, chỉ số khối cơ thể (BMI) > 26 kg/m2, rụng hết răng, lẹm cằm, hay thở ngáy và nhiều râu (grade C). Có 2 trong các yếu tố này là dự kiến đặt NKQ khó. Nguy cơ đặt NKQ khó tăng gâp 4 lần ở bệnh nhân khó thông khí qua mask (grade D).

Các tiêu chuẩn dự kiến không thể thông khí được :

Khoảng cách cằm giáp < 6 cm và thở ngáy là các tiêu chuẩn dự kiến không thể thông khí được (grade C).

http://tieulun.hopto.org

Các tiêu chuẩn dự kiến đặt NKQ khó :

Nên tìm các tiêu chuẩn sau dự kiến đặt NKQ khó: tiền sử đặt NKQ khó, Mallampati > 2, khoảng cách cằm giáp < 6 cm và há miệng < 35 mm (grade C). Cũng nên tìm khả năng di động xương hàm dưới (test cắn môi), di động cột sống cổ (góc tạo thành khi ngửa đầu tối đa và khi gập cổ tối đa > 90°) (grade E).

Một số tình huống lâm sàng làm tăng nguy cơ đặt NKQ khó : BMI > 35 kg/m2, hội chứng ngừng thở do tắc đường thở khi ngủ với vòng cổ > 45,6 cm, bệnh lý cổ-mặt (grade D) và tình trạng tiền sản giật (grade E).

Phân loại Mallampati chưa được công nhận ở trẻ em (grade E). Các tiêu chuẩn dự kiến đặt NKQ khó là biến dạng mặt, khoảng cách cằm-giáp < 15 mm ở trẻ sơ sinh, 25 mm ở trẻ nhũ nhi và < 35 mm ở trẻ nhỏ < 10 tuổi, há miệng < 3 khoát ngón tay trẻ em và thở ngáy ban đêm dù có hay không có hội chứng ngừng thở do tắc đường thở khi ngủ (grade E).

Các tiêu chuẩn dự kiến đặt NKQ khó trong bối cảnh cấp cứu :

Phải tìm kiếm các tiêu chuẩn được khuyến cáo khi có thể nhưng không phù hợp trong hoàn cảnh cấp cứu. Phải cảnh giác trước một số tình huống sau : chấn thương cổ-mặt (chấn thương cột sống, chấn thương mặt), bệnh lý tai-mũi-họng (cổ-mặt hoặc miệng-họng-thanh quản) và bỏng mặt (grade E).

Câu hỏi 2: Giảm bão hoà oxy máu động mạch và duy trì cung cấp oxy trong khi đặt NKQ ?

Mọi bệnh nhân cần được cho thở oxy trước, nhất là khi dự kiến đặt NKQ khó hoặc thông khí qua mask khó (grade C) và khi bệnh nhân có nguy cơ giảm bão hoà oxy trong khi đặt NKQ. Các yếu tố nguy cơ giảm bão hoà oxy trong khi đặt NKQ là : đặt NKQ cấp cứu với khỏi mê nhanh, dự kiến khó thông khí qua mask, dự kiến khó đặt NKQ, béo phì và sản phụ, trẻ nhũ nhi và trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ ASA 3 hoặc 4, trẻ nhỏ thở ngày và trẻ nhỏ có nhiễm trùng đường hô hấp trên. Người già và người có bệnh phế quản mạn tính cũng có nguy cơ giảm bão hoà oxy máu (grade D).

Người béo phì, sản phụ, trẻ sơ sinh, trẻ em bị nhiễm trùng đường hô hấp trên và người suy hô hấp có thể giảm bão hoà oxy máu mặc dù cho thở oxy đùng cách trước đó (grade A).

Ở ngừoi béo phì, trẻ em, sản phụ, do giảm dung tích cặn chức năng, quá trình khử nitơ nhanh hơn nhưng thời gian chịu được ngừng thở ngắn hơn (grade B).

Phải thực hiện nghiệm pháp thở oxy trước bằng mask kín, lưu lượng khí đủ và bóng bóp cỡ thích hợp (grade D). Khuyến cao nên theo dõi FeO2 khi gây mêanesthésie, cũng như monitoring SpO2 (grade E).

Nên cho thở oxy với FiO2 100% trong 3 phút ở người lớn (grade B) và 2 phút ở trẻ nhỏ (grade C), hoặc yêu cầu bệnh nhân hít thở sâu 8 nhịp trong 1 phút với lưu lượng 10 l/phút oxy (grade C).

Ở sản phụ, kỹ thuật 4 dung tích sống trong 30 giây là phương pháp thay cho thở oxy chuẩn trước đặt

http://tieulun.hopto.org

NKQ (grade D).

Ở người béo phì, nên ở tư thế nửa ngồi trong khi cho thở oxy trước (grade D).

Ở trẻ suy hô hấp, nên kéo dài thời gian thở oxy trước dưới sự kiểm soát FeO2 (grade D).

Sau khởi mê, nên đặt canule Mayo vì làm dễ thông khí qua mask (grade C).

Nên dùng hệ thống dây chính của máy mê vì cho phép theo dõi khí thở ra, các thể tích hô hấp và áp lực bơm vào (grade D).

Thông khí qua mask bằng mode áp lực hoặc thể tích qua hệ thống dây chính của máy mê là kỹ thuật nên khích lệ (grade D).
Nên thông khí cho bệnh nhân có SpO2 tụt < 95%, ngay cả khi bệnh nhân có dạ dày đầy **(grade D)**

Câu hỏi 3 : Có những kỹ thuật nào về gây tê tại chỗ, gây tê tại chỗ-vùng và gây mê toàn thể ?

Vai trò tuỳ theo bối cảnh

An thần và gây tê để đặt NKQ bằng ống nội soi mềm

An thần hặc giảm đau kết hợp với gây tê tại chỗ-vùng hoặc gây tê làm bệnh nhân dễ chịu hơn và cải thiện các thông số huyết động (grade E).

Bắt buộc phải duy trì tự thở, nhất là nếu dự kiến khó thông khí qua mask (grade E).

An thần hoặc giảm đau không đúng có thể làm xử trí đường hô hấp trên khó khăn hơn (grade E).

Propofol và remifentanil truyền liên tục là thuốc chọn dùng (grade C). Các thuốc này phải được dò liều và nên dùng theo nồng độ đích (grade C). Nồng độ thấp lúc ban đầu rồi tăng dần từng mức một đến khi đạt tác dụng mong muốn (grade C). Các nồng độ đích là tuỳ theo sử dụng mô hình dược động học nào. Đối với propofol, có thể nên đạt nồng độ đích ở vị trí tác dụng là 2 µg/ml với mô hình Schnider; nồng độ đích là 1,5 ng/ml đối với remifentanil theo mô hình MintoSchnider (grade D). Không nên dùng kết hợp hai thuốc này do gia tăng nguy cơ ngừng thở (grade C).

Gây mê hô hấp bằng sevoflurane là phương pháp qui chiếu ở trẻ em. Đây cũng là một phương pháp thay thế ở người lớn (grade D); phải dò liều Fe sevoflurane theo tác dụng mong muốn (grade E). Nguy cơ của kỹ thuật này là mất sự thông thoáng đường hô hấp trên làm cho dùng sevoflurane giản hiệu quả (grade E).

Có thể gây tê tại chỗ tầng lớp, hoặc khí dung lidocaine 5 % bằng lưu lượng oxy 5 l/min (grade D). Liều tối đa là 4 - 6 mg/kg ở người lớn và 3 mg/kg ở trẻ em. Phải kết hợp thuốc tê bề mặt niêm mạc mũi với thuốc

http://tieulun.hopto.org

co mạch.

Phong bế duy nhất được khuyến cáo là phongbế hai bên dây thần kinh thanh quản và phong bế khí quản bằng tiêm lidocaine qua màng giáp nhẫn (grade E).

Gây mê cho đặt NKQ khó đã dự kiến trước (không ống soi mềm)

Có thể cân nhắc gây mê toàn thể tuỳ theo bối cảnh (grade D). Chọn hay không chọn duy trì tự thở phải tính đến khả năng thông khí qua mask và khả năng dùng các kỹ thuật cung cấp oxy đã được khuyến cáo (grade E). Phải đủ độ mê sâu và giãn cơ để điều kiện đặt NKQ tối ưu nhất (grade D). Gây mê phai nhanh tỉnh (grade E).

Propofol và sevoflurane là các thuốc được chọn khi không có nguy cơ tắc đường hô hấp trên (grade C). Thêm thuốc dòng morphin làm điều kiện đặt NKQ tối ưu nhưng dễ có nguy cơ ức chế hô hấp và ngừng thở (grade C). Nên dùng các thuốc theo nồng độ đích (grade C).

Nếu cần giãn cơ, chỉ nên dùng succinylcholin khi không có chống chỉ định (grade C).

Trong trường hợp đặt NKQ khó không được dự kiến trước :

Phải duy trì đủ mức độ mê sâu và giãn cơ vào lúc đang tiếp tục các biện pháp đặt NKQ (grade E).

Ở trẻ em :

Gây mê hô hấp bằng sevoflurane là kỹ thuật qui chiếu trước một đặt NKQ khó dự kiến trước (grade D). Cần lập đường truyền trước khi khởi mê (grade E). Mức độ mê và giãn cơ phải đủ để dề phòng nguy cơ co thắt thanh quản (grade E).

Trong y học cấp cứu và trong hồi sức :

Ngoài trường hợp ngừng tim-phổi, đặt NKQ phải được thực hiện sau gây mê toàn thể (grade E). Còn hoạt tính thanh quản làm các điều kiện đặt NKQ xấu đi và tăng nguy cơ các biến chứng nặng (grade E).

Phải thực hiện gây mê theo khởi mê nhanh từng bước kế tiếp (grade B). Etomidate và étamine sont ketamine được khuyến cáo (grade D). Thuốc giãn cơ chọn dùng là succinylcholine khi không có chống chỉ định (grade E).

Phải duy trì hoặc làm sâu hơm mức độ mê nếu bệnh nhân có các dấu hiệu tỉnh lại.

Có thể tiêm thêm succinylcholine nếu bệnh nhân có các dấu hiệu hết giãn cơ cản trở đặt NKQ (grade E).

Câu hỏi 4 : Phương tiện nào để đặt NKQ và thông khí? Có những gì trên bàn đặt NKQ khó ?

http://tieulun.hopto.org

Chọn các phương tiện trên bàn đặt NKQ khó phải tính đến phác đồ xử trí cảu ê kíp gây mê và phải cho phép đương đầu với tất cả các tình huống. Nhất thiết phải đào tạo những người có thể sử dụng các phương tiện này (grade E).

Lưỡi đèn kim loại được ưu dùng hơn lưỡi đèn nhựa dùng một lần trong trường hợp dự kiến khó dùng đèn soi thanh quản hoặc đặt NKQ cấp cứu (grade C).

Để tiến hành cung cấp oxy qua khí quản, chỉ nên dùng các phương tiện được thiết kế và được chấp nhận dùng cho mục đích này (grade E).

Ưu tiên dùng các phương tiện dùng một lần vì kỹ năng và an toàn tương đương với các phương tiện dùng lại.

Phương tiện xử trí đặt NKQ khó phải được tập hợp trên bàn đẩy hoặc trong va li dễ thấy và dễ dùng mọi lúc dù ngày hay đêm (grade E).

Trong nhi khoa, phương tiện phỉ phù hợp với tàm vóc đứa trẻ, lưỡi đèn thẳng Miller có thể hữu ích ở trẻ sơ sinh. Chỉ nên dùng mask thanh quản (kiểu Fastrach) từ 30 kg trở lên. Không nên cung cấp oxy qua khí quản và mở màng giáp nhẫn ở trẻ quá nhỏ (grade E).

Nên có bộ mở màng giáp nhẫn khi xử trí đặt NKQ khó trong y học cấp cứu (grade E).

Câu hỏi 5: Các chiến lược và phác đồ xử trí :

Soạn thảo phác đồ xử trí là một bước khống chế nguy cơ. Soạn thảo một chiến lược xử trí cho phép đoán trước một tình huống nguy kịch. Chiến lược xử trí này nhằm vào duy trì cung cấp oxy cho bệnh nhân. Trước trường hợp đặt NKQ khó, phải dự tính có thể khó cung cấp oxy và phải đảm bảo có sẵn các phương tiện để duy trì cung cấp oxy trong khi làm các biện pháp đặt NKQ: bóp bóng qua úp mask và/hoặc các kỹ thuật cứu trợ. Phác đồ hướng dẫn các bước quyết định đặt NKQ và cung cấp oxy đã được soạn thảo và cho phép xử trí các tình huống lâm sàng khác nhau: Đặt NKQ khó dự kiến hoặc không dự kiến trước và khó thông khí qua mask.

Phải chú trọng nhiều điểm quan trọng. Ở mỗi bước phải xem xét khả năng cho bệnh nhân tỉnh lại hoặc hoãn mổ (grade E). Cần gọi người trợ giúp ngay từ các bước đầu tiên của phác đồ (grade E). Không cố đặt NKQ mà nên chuyển sang bước ké tiếp sau 2 lần thất bại và không quên duy trì cungcấp oxy giữa những lần thử đặt ống (grade E)

Không nên dùng đèn soi thanh quản để đánh giá xem đặt NKQ khó dự kiến có đúng là thực sự khó đặt không mà không vạch sẵn kế hoạch xử trí (grade E). Cũng không nên gây tê tại chỗ-vùng mà không dự tính một phương pháp thay thế trong trường hợp thất bại, kiểm soát đường thở trong trường hợp khó cung cấp oxy và hoãn mổ nếu không đủ các điều kiện tiến hành an thần.

http://tieulun.hopto.org

Cần thông báo cho bệnh nhân và gia đình họ sự xảy ra khó đặt NKQ cũng như khó thông khí qua mask và ghi vào bệnh án và thẻ cấp cứu kỹ thuật khởi mê nhanh theo từng bước và nghiệm pháp Sellick là kỹ thuật qui chiếu (grade C).
Mở màng giáp nhẫn được ưa dùng hơn cung cấp oxy qua khí quản (grade D). Đặt NKQ trong sản khoa đặt ra hai vấn đề là nguy cơ sặc phổi ở mẹ và nguy cơ suy thai. Phải ưu tiên việc cung cấp oxy (grade D).

Trong hồi sức, cung cấp oxy phải được dùng ngay cả khi trả giá bằng nguy cơ sặc phổi (grade E).
Nên đặt NKQ bằng ống soi mềm khi dự kiến khó đặt NKQ (grade E). Trong bối cảnh này, thông khí không xâm nhập có thể tốt (grade D).

Câu hỏi 6 : Rút NKQ : Các tiêu chuẩn rút NKQ. Xử trí một tình huống nguy cơ :

Các biến chứng hô hấp là nguyên nhân hay gặp nhất phải đặt lại NKQ sau mổ (grade C). Các biến chứng của rút NKQ thường liên quan đến tắc cơ học đường hô hấp trên hoặc đến rối loạn chức năng hô hấp (grade D).

Sau khi đặt NKQ, rút NKQ phải được thực hiện khi có mặt một bác sỹ có kinh nghiệm (grade E).

Các tiêu chuẩn qui ước của rút NKQ phải được tôn trọng, nhất là phải hồi tỉnh hoàn toàn và hết tác dụng thuốc giãn cơ được khẳng định bằng tỷ số T4/T1 > 90 % (grade D).

Test hở khí không tiên lượng được rút NKQ có nguy cơ trong gây mê (grade D).

Việc đặt dây dẫn đường thay ống chưa được minh chứng trừ phi khó tiếp cận đường thở do phẫu thuật (grade E).

Câu hỏi 7: Dạy gì và đào tạo gì?

Mọi nhà thực hành có thể đặt NKQ phải được đào tạo các kỹ thuật đã khuyến cáo trong các phác đồ xử trí (grade E).

Không được bắt đầu đào tạo trên bệnh nhân mà phải học trên mô hình rồi mới học trên bệnh nhân (grade E).
Việc củng cố kiến thức có thể cần đến đào tạo trên mô hình.

Dạy một số kỹ thuật như sử dụng mask thanh quản hoặc đặt NKQ qua mask thanh quản được thực hiện tại phòng mổ sau khi học trên mô hình (grade E). Các kỹ thuật khác như cung cấp oxy qua khí quản và đặt NKQ qua ống soi mềm có các chỉ định lâm sàng hạn chế hơn và có thể cần đến sự cộng tác với các chuyên gia khác như nhà phổi học hoặc tai–mũi-họng (grade E).

http://tieulun.hopto.org

Kết luận

Hội nghị này của các chuyên gia đã giải quyết phần lớn các vấn đề và các tình huống gặp trong thực hành hàng ngày. Tuy nhiên còn một số tình huống mà việc suy xét lâm sàng phát huy tác dụng và lúc đó việc chọn chiến lược xử trí là dựa vào lợi ích/nguy cơ. Sự phát triển các kỹ thuật cho phép đơn giản hoá việc xử trí đặt NKQ khó. Soạn thảo các phác đồ của mỗi ê kíp là nền tảng xử trí với điều kiện mọi người đều nắm được các kỹ thuật và có thể thực hiện mọi lúc. Xử trí đặt NKQ khó phải theo một chiến lược được soạn thảo từ trước.

Các phươngtiện nên có trên bàn đẩy đặt NKQ khó trong gây mê hoặc hồi sức

• Kẹp Magill

• Các ống NKQ cỡ khác nhau

• Lưỡi đèn kim loại Macintosh các cỡ

• Mandrins dài đầu tù và hơi cong

• Mask thanh quản Fastrach các cỡ khác nhau

• Dụng cụ vào khí quản trực tiêp : bộ mở màng giáp nhẫn

• Phương tiện cungcấp oxy qua khí quản đã được chấp nhận (catêtê phun khí bằng tay)

• Dây dẫn đường thay ống có nòng rỗng khi rút NKQ

• Soi phế quản ống mềm

• Mask phù hợp (kiểu Fibroxy) và các canule giúp soi ống mềm

• Về ống soi mềm có thể sẵn có ở bàn đẩy khác gồm cả nguồn sáng, ống soi mềm và tất cả các phụ kiện cần cho thực hiện nội soi (mọi người phải biết chỗ để bàn đẩy).

Các đặc điểm nhi khoa : các phươngtiện phải phù hợp với chiều cao và cân nặng của trẻ cần xử trí.

• Lưỡi đèn thẳng Miller

• Mask thanh quản Fastrach số 3 cho trẻ > 30 kg

• Các mask thanh quản cỡ khác nhau cho trẻ < 30 kg

http://tieulun.hopto.org

Các phương tiện trên bàn đẩy hoặc trong túi đặt NKQ khó của y học cấp cứu :

• Kẹp Magill

• Các ống NKQ cỡ khác nhau

• Các lưỡi đèn kim loại Macintosh các cỡ

• Mandrins dài đầu cong và tù

• Mask thanh quản Fastrach

• Bộ mở màng giáp nhẫn

130. GÂY TÊ TỦY SỐNG - NGOÀI MÀNG CỨNG

1. Các khái niệm chung:

Gây tê tủy sống và gây tê ngoài màng cứng là các kỹ thuật bậc cao chỉ được tiến hành ở trong các bệnh viện nơi có đủ các trang thiết bị để gây mê và hồi sức như dụng cụ đặt ống nội khí quản, máy hút, máy gây mê, theo dõi, điện tim và chống rung tim, thuốc và dịch truyền...

1.1. Các thông tin cần thiết trước mổ

1.1.1. Đông máu

Cần loại trừ các rối loạn về đông máu, về nguyên tắc chống chỉ định của gây tê ngoài màng cứng và tủy sống ở các bệnh nhân có rối loạn đông máu mắc phải hoặc do thuốc. Các bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông cũng không nên tiến hành gây tê tủy sống và ngoài màng cứng.

1.1.2. Các bệnh của hệ thần kinh

Không nên gây tê tủy sống và ngoài màng cứng cho các bệnh nhân cứng cột sống hoặc viêm đa rễ thần kinh.

Động kinh không phải là chống chỉ định tuyệt đối nhưng chỉ gây tê tủy sống và ngoài màng cứng sau khi bệnh nhân đã dùng thuốc chống động kinh.

1.1.3. Dị ứng

Đặc biệt dị ứng với các thuốc tê là chống chỉ định.

1.1.4. Các rối loạn về tim mạch

- Loạn nhịp có thể cần phải tránh tê vùng.
- Tụt huyết áp nếu không sửa chữa được sau khi đã bù khối lượng tuần hoàn.
- Cao huyết áp nếu chưa được điều trị ổn định.

http://tieulun.hopto.org

- Ngược lại nếu như huyết áp tâm trương cao có thể phải bù dịch tĩnh mạch nhiều để tránh tụt huyết áp đo giãn mạch..
- Suy tim với lưu lượng tim thấp chưa ổn định nên tránh tê tủy sống và ngoài màng cứng.

1.1.5. Các dị dạng của cột sống

Cần tránh tê tủy sống, trong trường hợp rất cần thiết phải chụp cột sống thẳng nghiêng để xác định đường vào cho phù hợp.

Các viêm nhiễm da vùng định gây tê cũng là chống chỉ định tê tủy sống và ngoài màng cứng.

1.2. Chuẩn bị bệnh nhân

1.2.1. Về tinh thần

Gây tê tủy sống và ngoài màng cứng là các kỹ thuật đòi hỏi sự hợp tác tốt của người bệnh với bác sĩ gây mê.

1.2.2. Truyền dịch trước khi gây tê

Cần phải làm đường truyền tĩnh mạch một cách hệ thống trước khi tiến hành gây tê. Thông thường lượng dịch này từ 10-15ml/kg.

1.2.3. Các theo dõi cơ bản

Điện tim, huyết áp động mạch, nhịp thở và kiểu thở, bão hoà oxy nhịp mạch (SpO2) mức giảm cảm giác và vận động. Cần chuẩn bị sẵn phương tiện và thuốc men hồi sức hô hấp và tuần hoàn.

1.2.4. Tư thế bệnh nhân

Nên đặt bệnh nhân ở tư thế dễ chịu nhất đối với người bệnh. Có hai tư thế cơ bản.
- Tư thế ngồi, lưng cúi, cằm gập trước ngức, hai tay vòng bắt chéo ra trước, hai chân duỗi thẳng trên bàn tránh ứ đọng máu tĩnh mạch nhiều ở hai chi dưới, hạn chế máu tĩnh mạch trở về có thể gây tụt huyết áp.
- Tư thế nằm nghiêng co lưng tôm, tư thế này cột sống của bệnh nhân không phải hoàn toàn song song với mặt bàn mổ hay lưng bệnh nhân không hoàn toàn vuông góc với mặt bàn mổ.

1.2.5. Sát trùng vùng định chọc kim gây tê

- Sát trùng rộng từ trong ra ngoài, cần sát trùng một lượt bằng cồn iod trước, cẩn thận nên đánh rửa vùng định gây tê bằng nước sạch và xà phòng rồi mới sát trùng bằng cồn iod. Sau khi sát trùng lượt hai cũng bằng cồn iod bắt buộc phải sát trùng lượt cuối cùng bằng cồn 70° trắng để rửa sạch cồn iod, để tránh kim gây tê mang theo iod vào tủy sống.
- Người gây tê phải đội mũ, mặc áo, đeo găng và mát vô trùng như tiến hành các cuộc mổ.

1.2.6. Gây tê tại chỗ

Gây tê tủy sống chọn các kim nhỏ từ hơn 22-24G, không dùng kim dẫn đường có thể không cần gây tê tại chỗ.

2. Gây tê tủy sống

2.1. Vật liệu, phương tiện

Gây tê tủy sống là kỹ thuật đòi hỏi vô trùng tuyệt đối, do vậy các dụng cụ như toan trải, toan lỗ, gạc, bơm tiêm 5ml có chia vạch tới 1/10ml, kim tê tủy sống đều phải được hấp vô trùng. Kim dùng gây tê tủy sống có nhiều loại nên dùng kim nhỏ 23G-27G .

2.2. Kỹ thuật chọc gây tê

- Trước đây người ta thường cho bệnh nhân ngồi trên bàn mổ và hai chân thả xuống đặt trên một chiếc ghế, hoặc để bệnh nhân nằm nghiêng trên bàn cần cho bệnh nhân nằm co thật cong lưng.
- Mốc chọc kim tốt nhất là ở giữa L2-L3-L4:

http://tieulun.hopto.org

- Động tác bơm thuốc tê phải rất từ từ, tốc độ bơm chậm, áp lực thấp để tránh thuốc tê vào tạo ra xoáy dịch ở ngay đầu trong của kim gây tê, không nên hút dịch não tủy để trộn với thuốc tê vì nó sẽ hạn chế sự khuyếch tán của thuốc tê vì thuốc tê sẽ bị hoà loãng rất nhanh.
- Tư thế bệnh nhân trong lúc bơm thuốc tê và 15 phút đầu sau bơm thuốc tê, tỷ trọng của thuốc tê và tốc độ bơm thuốc tê, số lượng thuốc (thể tích) cùng liều lượng thuốc là các yếu tố quyết định mức lan toả của thuốc tê trong tủy sống.

3. Gây tê ngoài màng cứng

3.1. Chỉ định - chống chỉ định của gây tê ngoài màng cứng

3.1.1. Chỉ định

Ngày nay nhờ dùng catheter luồn vào khoang ngoài màng cứng mà gây tê ngoài màng cứng được chỉ định cho phẫu thuật (dùng các thuốc tê tại chỗ) và giảm đau sau mổ (dùng các thuốc họ morphin).

Về nguyên lý, có thể chỉ định gây tê ngoài màng cứng cho tất cả các vùng dưới của cột sống, như vậy có cả cuộc mổ từ cổ tới vùng cụt. Song các phẫu thuật thường dùng gây tê ngoài màng cứng là phẫu thuật sản phụ khoa, phẫu thuật tiết niệu sinh dục và phẫu thuật hai chi dưới.

3.1.2. Chống chỉ định

- Bệnh nhân từ chối
- Nhiễm trùng tại chỗ
- Dị dạng cột sống hoặc tổn thương thần kinh cấp tính
- Bệnh nhân có rối loạn đông máu
- Bệnh nhân tụt huyết áp, sốc, thiếu khối lượng tuần hoàn.

3.2. Vật liệu, phương tiện

Trong thực hành có thể có sẵn các khay dùng gây tê ngoài màng cứng được sản xuất sẵn. Nhưng đồng thời trong điều kiện nước ta còn khó khăn cần phải chuẩn bị lấy khay dụng cụ cho gây tê ngoài màng cứng đảm bảo đủ các chi tiết kỹ thuật và vô trùng.

Một khay gây tê ngoài màng cứng cần bao gồm:

- 1 kim Tuohy số 18G
- 3 bơm tiêm: 5ml, 10ml, 20ml
- 1 lọ lidocain 1%
- 2 ống nước cất vô trùng hoặc lọ huyết thanh vô trùng
- 1 kẹp để sát trùng
- 6 – 8 miếng gạc vô trùng, 3 miếng toan vô trùng hoặc 1 toan lỗ
- 1- 2 đôi găng tay vô trùng

Tất cả các dụng cụ này đều phải được tiệt trùng bằng phương pháp hô hấp vô khuẩn.

3.3. Chọc kim gây tê

3.3.1. Tư thế bệnh nhân

Giống như để gây tê tủy sống, bệnh nhân có thể ngồi cúi trên bàn hoặc nằm nghiêng co như lưng tôm.

3.3.2. Vị trí chọc kim

Thông thường đường chọc kim hay được chọn là theo đường giữa và chỗ dễ chọc nhất nằm ở giữa L3,L4. Đường kẻ ngang hai mào chậu tương ứng với khe liên đốt L4-L5. Sát trùng, trải toan như gây tê

http://tieulun.hopto.org

tủy sống.
- Cần phải gây tê tại chỗ định chọc kim gây tê.
- Khi chọc kim bao giờ cũng phải để cả nòng của kim ở trong. Đặt chuôi kim trong lòng bàn tay phải, ngón cái và ngón trỏ giữ chặt thân kim, mu bàn tay phải tựa trên da lưng bệnh nhân để giữ mức chọc kim cho chuẩn. Tay trái để xác định lại mốc chọc kim và căng da lưng lúc chọc kim Tuohy qua da. Sau khi chọc qua lớp da việc đẩy kim vào qua tổ chức lỏng lẻo rất dễ dàng, chỉ gặp một sức cản nhỏ khi chọc qua dây chằng liên gai sau, chỉ một số ít trường hợp nhất là ở người già dây chằng này mới bị xơ hóa và việc chọc qua có thể nhầm với dây chằng vàng.
- Chọc kim qua dây chằng vàng bao giờ cũng gặp một sức cản lại biểu hiện bằng cảm giác "sựt", và sau đó tới khoang ngoài màng cứng; ngay lập tức cần dừng kim để tránh không chọc qua màng cứng. Có nhiều kỹ thuật để nhận biết khoang ngoài màng cứng. Ở đây tôi xin giới thiệu các kỹ thuật hay sử dụng nhất.

3.3.4 Kỹ thuật

a. Kỹ thuật dùng bơm tiêm có chứa huyết thanh đẳng trương

Dùng một bơm tiêm thuỷ tinh 10ml hoặc 20ml hoặc loại bơm tiêm có sức cản thấp có chứa 5ml huyết thanh 0,9% đồng thời để lại một bọt khí ở trong bơm tiêm, lắp bơm tiêm nói trên vào chuôi kim Tuohy. Khi chưa qua dây chằng vàng ta luôn thấy có sức cản ở lại bơm tiêm, thể hiện bằng bóng hơi trong tiêm bị biến dạng và huyết thanh trong bơm bị nén lại. Ngay sau khi đẩy kim qua dây chằng có cảm giác sựt dừng kim lại và ngay lập tức sức cản trên bơm tiêm không còn nữa và ta dễ dàng bơm huyết thanh vào, bóng hơi trong bơm tiêm sẽ giữ nguyên hình dạng cho tới khi bơm hết huyết thanh vào khoang ngoài màng cứng.
- Cần chú ý phân biệt hai trường hợp: một là chọc kim qua màng cứng vào tủy sống. Trường hợp thứ hai nếu đẩy kim không dứt khoát qua dây chằng vàng, đầu vát của kim Tuohy có thể nằm nửa trong nửa ngoài của khoang ngoài màng cứng.

b. Kỹ thuật dùng bơm tiêm có chứa không khí

Tương tự như kỹ thuật dùng bơm tiêm có chứa huyết thanh nhưng thay huyết thanh bằng không khí. Một số tác giả cho rằng kỹ thuật này nên áp dụng hơn.

c. Kỹ thuật giọt nước

Kỹ thuật này theo Guttierez là dựa trên nguyên lý khoang ảo của ngoài màng cứng. Sau khi luồn kim Tuohy vào tới khe liên gai sau, ta rút nòng kim ra, bơm vào chuôi kim này một giọt huyết thanh đẳng trương; khi đầu kim Tuohy vào tới khoang màng cứng, giọt nước sẽ bị hút từ từ vào khoang ngoài màng cứng là bằng chứng khá chắc chắn.

3.4. Liều lượng của thuốc tê:

Liều lượng: mỗi loại thuốc dùng gây tê nên tính 1,5ml/1đốt sống cần gây tê: lidocain tối đa 5mg/kg; bupivacain tối đa 2mg/kg.

3.5. Các biến chứng và phiền nạn:

- Đau thắt lưng do tổn thương cơ và các dây chằng khi dùng kim to, chọc nhiều lần.
- Chọc vào màng cứng có thể dẫn tới tê tủy sống toàn bộ là biến chứng nguy hiểm nhất. Việc cấp cứu phải bao gồm cả tuần hoàn, hô hấp và tri giác.
- Máu tụ chèn ép khoang ngoài màng cứng ít gặp và khó phát hiện.
- Bơm thuốc tê thẳng vào mạch máu gây biến chứng toàn thân: co giật, ngộ độc thuốc hoặc biến chứng tim mạch: rối loạn dẫn truyền của tim (xem bài thuốc tê).

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm nhầm thuốc là biến chứng ít gặp nhưng có thể gây hậu quả nặng nề.
- Gãy kim gây tê hoặc đứt catheter.
- Nhiễm trùng khoang ngoài màng cứng - tủy sống cũng là một biến chứng nặng.
- Biến chứng tụt huyết áp hay gặp, cơ chế như trong gây tê tủy sống, xử trí cũng như cách đề phòng cũng giống như vậy.
- Suy hô hấp do gây tê ngoài màng cứng hoặc do thuốc họ morphin.
- Tổn thương thần kinh do lỗi kỹ thuật hoặc do hóa chất có thể gặp.

So sánh gây tê tủy sống và gây tê ngoài màng cứng

- Gây tê tủy sống

- Kỹ thuật đơn giản
- Tác dụng nhanh
- Ít tác động lên tim mạch và thần kinh trung ương do hấp thu vào tuần hoàn ít hơn.
- Ít gây tổn thương cơ, dây chằng
- Giãn cơ tốt
- Có thể liệt cơ suy hô hấp, suy thở
- Nguy cơ nhiễm trùng cao
- Khó kiểm soát mức giảm đau, phụ thuộc tư thế bệnh nhân, tỷ trọng thuốc.
- Tác dụng khó kéo dài.
- Tác dụng toàn thể không thay đổi
- Hay bị nhức đầu
- Liệt các dây thần kinh sọ (có thể)
- Giãn mạch đột ngột gây tụt huyết áp
- Ít gây tê tủy sống toàn bộ
- Bất động 24 giờ
- Liều lượng thuốc thấp:

Xylocain 5% x 2ml

***Gây tê ngoài màng cứng**

- Kỹ thuật khó hơn.
- Chậm hơn
- Hấp thụ vào tuần hoàn nhiều hơn nên có thể tác động lên tim mạch và thần kinh.
- Hay gây tổn thương hơn
- Giãn cơ từ từ không hoàn toàn
- Ít ảnh hưởng hô hấp
- Nguy cơ nhiễm trùng (-).
- Dễ kiểm soát mức giảm đau. Phụ thuộc thể tích thuốc mà thôi.
- Dễ kéo dài tác dụng bằng catheter
- Tác dụng thay đổi theo đậm độ và liều lượng.
- Ít gặp nhức đầu
- Không có
- Tụt huyết áp từ từ

http://tieulun.hopto.org

- Nguy cơ tê tủy sống toàn bộ cao
- Vận động sớm
- Liều lượng thuốc cao
Xylocain 1-2%, 10-20ml

4. Gây tê ngoài màng cứng bằng đường xương cùng

4.1. Chỉ định

Thường cho các cuộc mổ mà vùng chi phối thần kinh từ D12 trở xuống. Các cuộc mổ ở tiểu khung, mổ sản hoặc giảm đau ở chi dưới…

4.2 . Chống chỉ định

- Nhiễm trùng tại chỗ
- Tổn thương thần kinh cấp
- Sốc, tụt huyết áp, thiếu khối lượng tuần hoàn.

4.3. Kỹ thuật

4.3.1. Phương tiện: rất đơn giản

- Kim dùng chọc là kim số 21-23G, ngắn dưới 50mm, tránh dùng kim nhỏ và dài để tránh tiêm thuốc vào trong xương vì ở đây xương xốp hơn.
- Có thể dùng một catheter như catheter chọc tĩnh mạch thông thường hoặc dùng kim Tuohy để luồn catheter (18G).
- Thuốc tê đậm độ như gây tê ngoài màng cứng nhưng với thể tích gấp đôi.

4.3.2. Chọc kim

- Tư thế bệnh nhân: điều quan trọng là xác định được khe cùng cụt.
- Nằm sấp: cho bệnh nhân nằm sấp, kê một gối ở dưới hai háng để làm cho xương cùng tạo ra một góc tương đương 30-35độ với mặt bàn. Cũng có thể hạ bớt hai chân trên bàn mổ để có tư thế mong muốn. Luôn đặt hai chân bệnh nhân hơi giạng và các ngón chân xoay vào trong. Việc đặt gối dưới hai gai chậu trước trên vừa để dễ chọc gây tê, vừa tránh chèn ép tĩnh mạch chủ dưới gây ứ đọng máu ở hệ tĩnh mạch trong khoang cùng.
- Nằm nghiêng gần đây hay được áp dụng vì dễ làm cho bệnh nhân dễ chịu hơn. Bệnh nhân nằm co lưng và hơi gấp, chân ở trên hơi duỗi để dễ xác định khe cùng cụt.
- Cần sát trùng cẩn thận trước gây tê vì vùng này gần hậu môn. Sát trùng bằng dung dịch không gây kích thích niêm mạc như betadin hay chlorhexidin (Hibitane) sau đó nhét một miếng gạc giữa khe mông rồi mới dùng cồn trắng sát trùng lại. Trải toan vô trùng.
- Cần tê tại chỗ khi dùng chọc kim to.
- Chọc kim vào khe cùng vuông góc với mặt da. Sau đó ngả 30°, luồn kim vào với độ sâu < 45mm. Sau khi hút nhẹ nhàng không thấy có máu ra hoặc dịch não tuỷ, đặt một tay lên xương cùng, bơm nhanh vài ml không khí vào, nếu kim vào ngay dưới da thì sẽ thấy bọt khí dưới da, còn nếu kim ra mặt trước xương cụt bệnh nhân sẽ rất đau; chỉ khi bơm không khí vào thấy nhẹ nhàng và bệnh nhân thấy có một cảm giác lạ ở hai chân thì đúng là đã vào khoang cùng.Khi đó có thể dùng một liều test xylocain có trộn adrenalin 1/200.000 lấy 3ml tiêm vào nếu kim nằm trong mạch máu sẽ thấy ngay mạch máu nhanh do adrenalin, còn nếu nằm trong dịch não tuỷ sẽ thấy liệt hai chân. Nếu không có tác dụng đó thì có thể bơm nốt số thuốc còn lại. Thể tích của thuốc tê tuỳ thuộc đòi hỏi của vùng giảm đau, thường phải gấp hai lần tê

http://tieulun.hopto.org

ngoài màng cứng thắt lưng. Liều lượng thường dùng 20-30ml thuốc tê ở người lớn với xylocain =< 5mg/kg và bupivacain =< 2mg/kg.

4.3.3. Các biến chứng, phiền nạn

- Chọc sai chỗ vào trực tràng
- Tiêm thuốc vào tĩnh mạch, tắc mạch do hơi
- Tiêm thuốc vào xương
- Tiêm thuốc dưới da
- Tiêm thuốc vào tủy sống
- Phản ứng thuốc tê
- Gây tê ngoài màng cứng rộng do dùng quá nhiều thuốc tê.
- Tụt huyết áp thường nhẹ hơn so với gây tê ngoài màng cứng thông thường.
- Nhiễm trùng, gãy kim, đứt catheter.

131. GÂY TÊ ĐÁM RỐI

I. Phong bế đ. rối cổ nông (có 4 nhánh cảm giác - chẩm bé, tai lớn, ngang cổ & trên đòn)

1. Chỉ định: Mổ bướu cổ, vùng vai, chi trên.

2. Chống chỉ định: Có liệt dây hoành đối bên, hen nặng / dị ứng, không đồng ý…

3. Biến chứng & tác dụng ngoại ý: Hội chứng Horner (thu hẹp đồng tử, sa mí mắt, khô da - myosis, ptosis, anhidrosis). Liệt hoành. Tê không hoàn toàn dây cơ bì. Do gần kề nên dễ tiêm vào động mạch đốt sống khi đó xảy ra co giật lớn với một liều thuốc nhỏ. Tiêm vào tuỷ cổ. Tê TK quặt ngược gây khàn giọng, tràn khí màng phổi...

4. Kỹ thuật gây tê:

- BN nằm ngửa, độn gối mỏng dưới vai, đầu quay quá sang bên, ngửa cổ hoặc hơi nâng đầu để thấy rõ mốc – là điểm giữa bờ sau cơ Ức đòn chũm (ngang C3-C4).

- Dùng kim tù ít sắc (18-20G) chọc vuông góc qua da ở điểm mốc, qua cân cổ nông (cản nhẹ như qua giấy mỏng), rồi luồn kim chếch xuống dưới dọc theo bờ sau cơ ƯĐC hoặc vào bao cơ ƯĐC (tuỳ mổ đòn hay cổ) – bơm ¼ hay ½ lượng thuốc tê theo đúng kỹ thuật an toàn (thuốc chạy hình chuỳ hay không gây phồng to dưới da là đạt).

http://tieulun.hopto.org

-Lùi kim về điểm mốc, chọc sâu xuống chỉ khoảng 1-1,5 cm theo hướng từ trước ra sau, từ ngoài vào trong (không xuyên qua cân cổ giữa - cảm giác chắc ở đầu kim là dừng) bơm tiếp ¼ hay ½ lượng thuốc còn lại; làm tương tự tiếp bên kia nếu để mổ bướu (kiểm tra bằng cách yêu cầu BN tự nâng đầu & kẹp thử da vùng cổ định tê mổ).

-Kỹ thuật tê nằm nghiêng tiện hơn với người cổ ngắn.
- Kỹ thuật châm tê kết hợp (với thuốc tê & với điện):

Châm 3 nhóm huyệt, phải đạt "đắc khí", tả (hướng ngược chiều kinh, kích điện tần số nhanh 150-300 xung/phút, cường độ gần ngưỡng đau của BN...)

- Hợp cốc: châm nghiêng 450, hướng kim về ngón trỏ, sâu 2-3 cm.

-Nội quan: trên nếp cổ tay 2 thốn, nghiêng 450, hướng kim về gốc chi, sâu 4-5cm.

- Kích môn: trên nếp gấp cổ tay 5 thốn, nghiêng 450, hướng về gốc chi, sâu 4-5 cm.

II. Phong bế đám rối dưới đòn

1. Chỉ định: Phẫu thuật tay.

2. Chống chỉ định riêng: Xuất huyết tạng, liệt hoành đối bên, mổ > 1 giờ, u to sai mốc.

3. Biến chứng & tác dụng ngoại ý: Hội chứng Horner, liệt hoành. Tràn khí màng phổi (1-6%) & tràn máu là thường gặp.

4. Kỹ thuật:

- BN nằm ngửa, đầu quay phía đối diện, gối mỏng dưới vai, cánh tay khép sát thân & hạ thấp tối đa để mở rộng góc ức đòn.

- Mốc lý tưởng là điểm trên vị trí giữa xương đòn khoảng 1 cm, ngón tay trái lần tìm & đẩy động mạch dưới đòn xuống dưới, chọc kim hướng ra sau-vào trong-xuống dưới sâu chỉ khoảng 1.5 cm, nên nhỏ dịch đuôi kim để kiểm tra ngừa vào màng phổi.

- Thận trọng tìm dị cảm & luôn lấy sườn 1 làm cữ để tránh thủng phổi, khi đúng đám rối tiêm thuốc theo đúng qui định an toàn (thường dùng 20 ml lidocain 2%).

http://tieulun.hopto.org

III. Phong bế đường nách (Axillaryblock)

1. Chỉ định: Mổ cẳng tay & bàn tay.

2. Chống chỉ định riêng: Lymphangitis (nhiễm trùng các hạch ở nách).

3. Biến chứng: Chọc phải động mạch nách, tiêm thuốc vào trong động hoặc tĩnh mạch nách, đau dây thần kinh sau mổ.

4. Kỹ thuật:

-BN nằm ngửa, cánh tay dang vuông góc với thân, bàn tay ngửa, garo nằm ngang mức đuôi cơ Delta.
- Dùng ngón trỏ & giữa trái ấn động mạch nách xuống, chọc kim trên & dưới động mạch theo hướng tạo góc 30-400 với trục xương cánh tay, sâu 0,3-1 cm.
- Khi thấy dị cảm, khi kim đập theo nhịp mạch hay giật cơ theo nhịp máy dò thì tiêm thuốc tê theo đúng qui cách.
Tê giật lan truyền dị cảm (Paresthesia). BN hợp tác là điều thiết yếu. Hướng dẫn BN nói "ngừng lại" khi có cảm giác tê giật lan truyền dị cảm.

132. GÂY TÊ ĐÁM RỐI THẦN KINH CÁNH TAY

I. Chỉ định gây tê đám rối thần kinh cánh tay

1. **Các chỉ định ngoại khoa:** các phẫu thuật nằm ở chi trên đặc biệt cho các bệnh nhân có chống chỉ định gây mê toàn thân. Đặc biệt hay sử dụng cho các cuộc mổ từ khuỷu tay xuống tới bàn tay.
2. Các chỉ định nội khoa:
- Điều trị đau do bị bệnh viêm dây thần kinh (zona), hoặc đau ở các mỏm cụt.
- Đau ở tay khi luyện tập
- Các trường hợp thiếu máu của chi gây đau, đặc biệt áp dụng cho gây tê đám rối thần kinh cánh tay liên tục.
3. Chỉ định chọn lựa kỹ thuật theo vị trí mổ:
- Gây tê theo đường nách áp dụng cho các cuộc mổ từ khuỷu tay đến bàn tay có gây tê thêm dây thần kinh cơ bì và bì cánh tay.
- Gây tê theo đường trên đòn áp dụng cho các cuộc mổ cho đến cánh tay.

http://tieulun.hopto.org

II. Chống chỉ định của gây tê đám rối thần kinh cánh tay

- Nếu có tổn thương thần kinh ngoại vi hoặc trung ương của chi trên từ trước.
- Nhiễm trùng tại chỗ chọc kim.
- Rối loạn đông máu và điều trị bằng các thuốc chống đông
- Trường hợp bệnh nhân hoặc kỹ thuật viên phản đối kỹ thuật.
- Các bệnh nhân có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất hoặc loạn nhịp tim là chống chỉ định tương đối.
- Các bệnh nhân có suy gan thì nên tránh dùng các thuốc tê nhóm ester. Các bệnh nhân có tiền sử đái porphyrin hoặc sốt cao ác tính nên tránh dùng thuốc tê nhóm amid.
- Nên tránh dùng đường gây tê trên đòn trong các trường hợp bệnh nhân đã có tiền sử hoặc đang bị tràn khí màng phổi, hoặc bị cắt phổi bên đối diện, hoặc bệnh nhân có suy hô hấp nặng.
- Các trường hợp bệnh nhân không hợp tác với thầy thuốc cũng không nên tiến hành gây tê đám rối thần kinh cánh tay.

III. Các Kỹ thuật

1. Gây tê đường nách (do Reding mô tả và Eriksson cải tiến)

a. Nguyên lý:

Ở hõm nách đám rối thần kinh cánh tay nằm cùng với động và tĩnh mạch cánh tay ở trong một bao cân, do vậy buộc phải chọc qua bao cân này mới có thể gây tê đám rối thần kinh cánh tay.

b. Kỹ thuật kinh điển

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu quay sang phía đối diện, cánh tay dạng và ngửa tạo ra một góc tù so với thân người, cẳng tay sấp quay ra ngoài, mu bàn tay đặt xuống phía bàn mổ. Đặt garô ở dưới chỗ định gây tê. Sờ động mạch cánh tay và xuống vị trí của động mạch bằng hai ngón tay 2 và 3 của bàn tay trái. Kim gây tê sẽ chọc thẳng từ ngoài da vào động mạch và như vậy sẽ chọc qua bao cân thần kinh và mạch máu, khi kim chọc qua bao cân này ta sẽ thấy có một lực cản nhẹ tạo ra cảm giác "sựt" đó là kim đã nằm vào trong bao mạch thần kinh, dấu hiệu khác để nhận biết kim đã nằm trong bao mạch thần kinh là kim đập theo nhịp động mạch hoặc nếu bệnh nhân có cảm giác dị cảm do chọc vào thân thần kinh là dấu hiệu chắc chắn nhất đầu kim đã nằm trong đám rối thần kinh cánh tay và có thể bơm thuốc tê.

Các tác giả có đề ra nhiều cách để thử cho biết chính xác kim gây tê đã nằm trong bao mạch thần kinh như sử dụng máy kích thích thần kinh, hoặc siêu âm cao tần.

Trước và trong khi bơm thuốc tê cần phải luôn hút bơm tiêm để kiểm tra chắc chắn không thấy có máu trào ra mới được bơm thuốc tê để tránh bơm nhầm vào mạch máu. Thể tích thuốc cần dùng là 40-50ml mới đủ gây tê.

Ngoài ra, người ta có thể áp dụng một số cách để tạo ra điều kiện cho thuốc tê lan trên hoặc khép tay dọc theo người để dùng đầu xương cánh tay ép lên bao thần kinh, hoặc hơi nâng cao tay và hạ đầu thấp 15 độ, garo dưới chỗ tiêm...

2. Gây tê đường trên đòn

http://tieulun.hopto.org

a. Nguyên lý:

Đám rối thần kinh cánh tay tụ hội lại ở khe sườn đòn, có nhiều cách chọn mốc và hướng chọc kim. Gây tê đám rối thần kinh cánh tay ở đường trên đòn cho kết quả thành công cao hơn nhưng kỹ thuật tiến hành đòi hỏi kỹ năng cao hơn.

Tuy nhiên, tỷ lệ thất bại cũng nhiều và các biến chứng cũng hay gặp và nguy hơn như tràn khí màng phổi, bơm thuốc vào ngoài màng cứng, vào mạch máu thậm chí vào tuỷ sống, đặc biệt khi dùng đường tê giữa các cơ bậc thang.

b. Dụng cụ:

Rất đơn giản chỉ cần một kim nhỏ 22-23G ngắn, tối đa là 30mm để tránh chọc vào sâu với liều lượng thuốc tê Xylocain 5mg/kg pha trong 40ml nước cất hoặc Xylocain 2mg/kg kết hợp Bupivacain 0,2mg/kg pha trong 40ml nước cất. Phải luôn gắn vào kim một bơm tiêm khi tiến hành chọc gây tê để tránh không cho không khí lọt vào màng phổi khi chọc vào. Tuy nhiên cũng cần phải biết rằng tràn khí màng phổi chỉ xảy ra trong trường hợp chọc thủng màng phổi tạng (lá tạng) bởi vì nếu chỉ chọc qua lá thành các tổ chức xung quanh đến bịt lại và không gây tràn khí màng phổi.

c. Kỹ thuật:

- Kỹ thuật kinh điển của Kulenkampff

Bệnh nhân nằm ngửa đầu quay về phía đối diện với bên gây tê, đặt một gối nhỏ dưới vai. Cánh tay đặt khép vào sát thân mình và hạ thấp tối đa nhằm mở rộng góc ức đòn.

- Các mốc

Mốc chọc kim lý tưởng nằm ở 1cm phía trên của điểm giữa xương đòn, cần phải lấy mốc một cách thận trọng tránh không được nhầm đầu trên xương bả vai với đầu ngoài xương đòn. Dùng tay trái bắt động mạch dưới đòn và đẩy xuống phía dưới và chỉ chọc nông (tối đa là 30mm). Nên thận trọng tìm cảm giác dị cảm lấy bờ của xương sườn 1 làm mốc để tránh đi vào trong của nó tức là tránh chọc vào màng phổi. Việc đi tìm cảm giác dị cảm chính là đưa đầu kim lần trên bờ của xương sườn, ngay khi bệnh nhân báo có cảm giác dị cảm lan xuống tay thì dừng đầu kim lại, hút không thấy máu ra mới được bơm thuốc tê vào. Bệnh nhân sẽ cảm giác đau khoảng 20-30 phút ngay sau khi bơm thuốc tê.

- Có nhiều kỹ thuật cải tiến khác nhưng chúng tôi không trình bày ở đây.

- Kỹ thuật gây tê đường giữa các cơ bậc thang của Winnie và Word

Nguyên lý của kỹ thuật này là gây tê đám rối thần kinh cánh tay ở ngang mức với sụn nhẫn và nơi có khe giữa cơ bậc thang trước và cơ bậc thang giữa tương ứng với đốt cổ 6. Như vậy, kỹ thuật này cho phép gây tê cả các nhánh trên cùng của đám rối thần kinh cánh tay kể cả rễ cổ C4 chi phối cho vùng vai.

-Các mốc chọc kim: bờ sau của cơ ức đòn chũm chỗ có hai cơ bậc thang trước và giữa hai cơ này ta có thể sờ được và điểm chọc là nằm ở sau tĩnh mạch cảnh trong ngay trên gai bên của đốt sống cổ 6, là chỗ ấn vào bệnh nhân thấy đau.

-Kỹ thuật: bệnh nhân được đặt đầu hơi quay về bên đối diện, cánh tay để hạ thấp tối đa, ta dễ dàng thấy được bờ sau của cơ ức đòn chũm, nếu không yêu cầu bệnh nhân gấp nhẹ đầu để thấy rõ các cơ ở cổ, hai cơ bậc thang nằm ở phía sau, lấy mốc chọc ngang với sụn nhẫn. Chọc kim vuông góc với da hướng xuống phía dưới và ra sau. Nếu hướng kim ra phía trước và nằm ngang có nguy cơ chọc qua hai gai bên ở cổ vào động mạch cột sống hoặc khoang ngoài màng cứng hoặc khoang dưới nhện.Khi bệnh nhân thấy dị cảm dừng ngay kim lại hút nhẹ bơm kim tiêm không thấy có máu hoặc dịch não tuỷ ra thì từ từ bơm thuốc tê vào với tốc độ 1ml trong 2 giây. Sau đó có thể cho bệnh nhân nằm nghiêng lại sang bên gây tê trong vài phút đồng thời xoa nhẹ ở vùng cổ để tạo điều kiện cho thuốc tê lan toả trong bao mạch thần

http://tieulun.hopto.org

kinh.
- Kỹ thuật gây tê dưới xương đòn
Bệnh nhân đặt tư thế giống như gây tê đường trên xương đòn. Kẻ 3 đường qua 3 mốc sau: động mạch nách, động mạch dưới đòn và gai bên của đốt cổ 6 ở mức của dưới sụn nhẫn. Trên đường nối 3 mốc này ta lấy ở điểm nằm vài mm ngay dưới điểm giữa của xương đòn sẽ tạo ra một góc để chọc kim. Thông thường khi chọc đường này người ta dùng máy kích thích thần kinh để tìm ra ngay vị trí của đám rối thần kinh cánh tay. Chọc kim sâu khoảng 6-7cm theo hướng của động mạch nách và tạo với động mạch này một góc 45°. Nếu thấy xuất hiện động tác gấp của ngón cái hoặc khuỷu tay hoặc cổ tay là dấu hiệu kim nằm đúng vị trí, tiêm thử 20ml thuốc tê vào sẽ làm mất các động tác này. Sau khi hút kiểm tra không có máu ra,bơm từ 20-30ml thuốc tê để gây tê toàn bộ đám rối thần kinh cánh tay.

IV. Các biến chứng do gây tê đám rối thần kinh cánh tay

1. Các tổn thương thần kinh
Tổn thương thần kinh có thể do tác động cơ học (chọc kim), ngộ độc (do thuốc tê hoặc adrenalin) hoặc do thiếu máu. Để tránh các biến chứng này cần áp dụng các biện pháp sau:
- Không gắng tìm nhiều lần cảm giác dị cảm.
- Không cố bơm thuốc tê khi bệnh nhân kêu đau chói dọc dây thần kinh (gây xé rễ thần kinh dẫn đến liệt).
- Không sử dụng các dung dịch thuốc tê quá đậm đặc
- Nếu chọc phải động mạch cần ép vào chỗ chọc kim trong khoảng 5 phút để tránh gây máu tụ chèn ép các dây thần kinh.
Việc điều trị các biến chứng này thường lâu dài và phức tạp.
2. Tác dụng gây tê lan toả
- Gây tê hạch sao đặc biệt khi gây tê theo đường trên đòn gây ra hội chứng Claude Bernard Horner.
- Gây tê dây thần kinh hoành dễ gặp khi gây tê theo đường giữa các cơ bậc thang và đường trên đòn. Biến chứng này có thể gây suy thở do liệt cơ hoành. Do vậy, tránh gây tê đám rối thần kinh cánh tay cả hai bên và phải chuẩn bị sẵn phương tiện để cấp cứu sau suy hô hấp.
- Gây tê dây thần kinh quặt ngược gây liệt thanh quản.
3. Lỗi kỹ thuật
- Chọc vào khoang ngoài màng cứng hoặc khoang dưới nhện có thể gặp khi áp dụng kỹ thuật chọc giữa các cơ bậc thang.
- Chọc và bơm thuốc tê vào mạch máu là biến chứng dễ gặp trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay nhưng lại rất dễ tránh bằng một động tác đơn giản là luôn hút kiểm tra trước khi bơm thuốc tê.
- Tràn khí màng phổi là biến chứng rất hay gặp khi sử dụng đường chọc trên đòn.

http://tieulun.hopto.org

133. GÂY TÊ THẦN KINH GIỮA

1. Chỉ định: mổ xẻ và giảm đau ở vùng do dây thần kinh giữa chi phối đơn thuần hoặc phối hợp với tê thần kinh khác hoặc bổ trợ cho tê đám rối thần kinh cánh tay.
2. Chống chỉ định: khi có hội chứng khe Carpien phải chống chỉ định tê thần kinh giữa cổ tay.
3. Giải phẫu:
Dây thần kinh giữa bắt nguồn từ các rễ thần kinh C7, C8 và D1. Vùng da được quan tâm là chi phối cảm giác của bàn tay. Thần kinh giữa chi phối cho một khối cơ lớn của mặt trong cẳng tay (các cơ gấp và xoay) và khớp khuỷu tay.
Nhánh bì chi phối cho lòng bàn tay có thể tách ra từ trên cao nên cần được tê riêng khi tiến hành gây tê ở cổ tay bằng tiêm thuốc tê dưới da.
4. Các kỹ thuật:
3.1. Tê thần kinh giữa ở khuỷu tay
a. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, tay giạng 90°, bàn tay ngửa.
b. Mốc: Động mạch cánh tay và nếp khuỷu tay.
c. Kỹ thuật:
Sau khi đã bắt được động mạch cánh tay ở khuỷu tay nằm trong rãnh nhị đầu trong, dùng kim nhỏ 23G, 40mm chọc vuông góc với mặt da ở phía trong của động mạch (so với bề mặt da). Sau khi đã chạm xương, rút kim trở lại vài milimet và sau khi đã hút thử lại cẩn thận, không cố tìm dị cảm và bơm 7-10ml thuốc tê. Kích thích thần kinh sẽ thấy gấp các ngón tay và sấp bàn tay.
3.2. Tê thần kinh giữa cổ tay
a. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, tay dạng, bàn tay ngửa.
b. Mốc: Giữa hai bàn tay lớn và bé, trên nếp lần thứ ba khi gấp cổ tay.
c. Kỹ thuật:
Khi bệnh nhân để ngửa bàn tay, ta nằm tay bệnh nhân và kéo ngửa ra, bảo bệnh nhân co chống lại theo tư thế gấp cổ tay sẽ thấy hai gân gan tay nổi rõ dưới da.
- Chỗ chọc kim nằm giữa hai gân bàn tay lớn và nhỏ ở trên nếp gấp thứ ba của cổ tay.
- Dùng kim nhỏ 23G, 25mm chọc vuông góc với mặt da vào sâu từ 1,5-2mm, không cố tìm dị cảm.
- Hút kiểm tra không có máu, bơm 3-5ml thuốc tê, tiêm chậm và không được gây đau, rút kim tới dưới da tiêm thêm 1-3ml thuốc tê, không được trộn adrenalin vào thuốc tê.

134. GÂY TÊ THẦN KINH TRỤ

http://tieulun.hopto.org

1. Chỉ định

Mổ hoặc làm giảm đau ở vùng do dây thần kinh quay chi phối, tê đơn thuần hoặc phối hợp với tê thân thần kinh khác, hoặc bổ trợ cho tê đám rối thần kinh cánh tay.

2. **Chống chỉ định**: không

3. Giải phẫu:

Dây thần kinh quay bắt nguồn từ các rễ thần kinh C5-C6-C7-C8 và D1 là dây thần kinh nằm ở phía sau trong đám rối thần kinh cánh tay. Nó chạy ra mặt sau của xương cánh tay và xuất phát ra mặt trước của cánh tay ngay bên ngoài của gân cơ nhị đầu.

4. Các kỹ thuật:

4.1. Tê thần kinh quay ở khuỷu tay:

a. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, tay giạng 90°, bàn tay ngửa.

b. Mốc:

- Bờ ngoài gân cơ nhị đầu.
- Nếp khuỷu.

c. Đặc điểm: làm tê cảm giác và vận động vùng cẳng và bàn tay.

d. Kỹ thuật:

- Điểm chọc kim là 2cm ngoài của bờ gân cơ nhị đầu, ngay trên nếp khuỷu tay. Dùng kim nhỏ 23G, dài 30-40mm chọc vuông góc với mặt da cho tới khi chạm xương, rút lùi kim lại vài milimet, hút kiểm tra không có máu, không cần tìm "dị cảm", bơm 5-10ml thuốc tê.

4.2. Tê thần kinh quay ở cổ tay

a. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa

b. Mốc: bờ ngoài cẳng tay và rãnh thuốc lào.

c. Đặc điểm: chỉ tê cảm giác

d. Kỹ thuật:

- Điểm chọc kim là bờ ngoài cẳng tay ngay trên rãnh thuốc lào.
- Dùng một kim nhỏ 23G dài 40mm chọc dưới da hướng về mặt trước cẳng tay vừa chọc kim vào vừa bơm thuốc tê, bơm khoảng 3ml thuốc sau đó rút kim lại đến chỗ chọc kim, xoay ngược hướng 180° hướng ra mặt sau cẳng tay rồi lại vừa chọc kim vừa bơm 3ml thuốc dưới da.
- Khoảng chọc kim và gây tê được tính là khoảng nửa một vòng cổ tay.
- Không trộn adrenalin vào thuốc tê.

135. GÂY TÊ THẦN KINH TRỤ

1. **Chỉ định:** mổ xẻ hay làm giảm đau ở vùng da chi phối bởi dây thần kinh trụ đơn thuần hoặc phối hợp với tê các thân thần kinh khác hoặc hỗ trợ cho tê đám rối thần kinh cánh tay.

2. **Chống chỉ định:** không.

3. Giải phẫu:

http://tieulun.hopto.org

Dây thần kinh trụ bắt nguồn từ các rễ thần kinh C6,C7, C8 và D1. Chi phối cảm giác của nó chủ yếu là bờ trong của cánh tay. Các nhánh cảm giác của dây trụ chỉ ở bờ trong của bàn tay, nhưng các nhánh vào của nó quan trọng hơn, nó bao gồm tới cả mô cái bao gồm các cơ giạng và gấp ngắn ngón cái cũng như các cơ liên kết xương của các mặt mu bàn tay.

4. Các kỹ thuật:

4.1. Tê thần kinh trụ ở khuỷu tay

- Có thể gây tê dây thần kinh trụ ở rãnh ròng rọc khuỷu, nhưng vì dễ chọc gây tổn thương thần kinh ở mức này nên người ta thường ở 2-3cm phía trên của rãnh ròng rọc khuỷu.
- Dùng kim nhỏ 23G, 40mm chọc gần như tiếp tuyến với mặt da, 2-3cm trên của rãnh ròng rọc khuỷu, sau khi chọc vào sâu 1,5-2mm bơm 5-8ml thuốc tê.

4.2. Tê thần kinh trụ ở cổ tay

a. Mốc:

- Gân cơ trụ trước
- Nếp lằn thứ ba của cổ tay.

b. Đường phía trước

- Đặc tính: chỉ ức chế cảm giác.
- Chọc kim này vuông góc với mặt da ngay bên ngoài gân cơ trụ trước trên nếp lằn thứ ba của cổ tay. Sau khi đã chọc sâu 1-1,5cm hút kiểm tra không có máu ra, không tìm dị cảm, bơm 4-6ml thuốc tê.
- Trong lúc tiêm dùng ngón cái của bàn tay đối diện ấn chặt phía trên của điểm chọc kim để hạn chế sự lan tỏa của thuốc tê.

c. Đường bên

- Dùng kim 23G, 25mm chọc vuông góc với mặt da ngay dưới của gân cơ trụ trước ở ngang mức nếp lằn thứ ba của cổ tay.
- Sau khi đã chọc sâu 1-1,5cm, hút thử thấy không có máu, bơm 3-5ml thuốc tê đồng thời cũng chẹn ngay trên của điểm chọc kim.
- Không trộn adrenalin vào thuốc tê.

136. GÂY TÊ THẦN KINH CHI DƯỚI

1. Giải phẫu đám rối thắt lưng và đám rối cùng

1.1. Đám rối thắt lưng

Tạo nên bởi 4 đôi thần kinh thắt lưng đầu tiên.

- L1 tạo ra dây thần kinh bụng sinh dục.
- L2 tạo ra dây thần kinh đùi bì và sinh dục đùi rồi chia ra các nhánh trước và sau.
- L3 và L4 mỗi rễ chia thành các nhánh trước và sau.
- Các nhánh trước của L2, L3 và L4 tạo dây thần kinh bịt

http://tieulun.hopto.org

- Các nhánh sau của L2, L3 và L4 tạo dây thần kinh chậu.

1.2. Đám rối cùng

Tạo nên từ các nhánh trước của L5 và S1.

1.3. Vùng chi phối của đám rối thắt lưng

- Các nhánh bên của đám rối thắt lưng chi phối cơ đái chậu và hố thắt lưng.
- Các dây bụng sinh dục chi phối thành cơ bụng và cơ quan sinh dục ngoài, mông và phần da trên trong của đùi.
- Dây đùi bì chi phối vùng ngoài của mông và đùi.
- Dây chậu – sinh dục chi phối tam giác Scarpa.
- Dây thần kinh bịt chi phối vùng trước trong của đùi, gối, vùng cẳng chân và cho tới vùng mặt trong của bàn chân. Nó còn chi phối mặt trước trong của đùi.

1.4. Vùng chi phối đám rối cùng:

- Các nhánh bên của đám rối cùng và thần kinh hông nhỏ chi phối mặt dưới của mông, mặt sau của đùi và cẳng chân, nó chi phối cả vùng mông và vùng sau đùi.
- Dây thần kinh hông tạo nên bởi các nhánh bên tham gia chi phối vùng sau của đùi.
- Dây thần kinh hông khoeo ngoài chi phối mặt trước ngoài của cẳng chân và mu chân cũng như vùng trước ngoài của cẳng chân và bàn chân.
- Dây thần kinh hông khoeo trong chi phối mặt sau của cẳng chân, mặt ngoài của gót chân, mặt mu của các ngón chân cũng như vùng sau của cẳng chân và vùng gan chân.

2. Nguyên tắc của gây tê thần kinh chi dưới

Để gây tê chi dưới, gây tê thân thần kinh của các vùng dây thần kinh khác nhau xuất phát từ đám rối thắt lưng và đám rối cùng, là một sự biến đổi của gây tê tuỷ sống và tê ngoài màng cứng.

Nguyên tắc của kỹ thuật này giống hệt với nguyên tắc mô tả trong tê thân thần kinh của chi trên. Nhưng nhìn chung số lượng thuốc tê dùng để gây tê chi dưới nhiều hơn.

- Thông thường để gây tê một vùng phải gây tê hai hoặc nhiều thân thần kinh.
- Các dây thần kinh của chi dưới (kích thước lớn hơn) lại nằm trong các khoang giải phẫu rộng hơn nên phải dùng thể tích thuốc tê lớn.

Có nghĩa là bắt buộc phải có tiêu chuẩn chính xác về thể tích thuốc, tổng liều lượng thuốc tê và nguy cơ ngộ độc.

Cũng giống như chi trên, gây tê một dây thần kinh phải tiến hành dựa trên các hiểu biết về mốc giải phẫu. Việc tìm thấy cảm giác dị cảm chứng tỏ kim chọc phải dây thần kinh không cần thiết trong gây tê thần kinh. Rất nhiều tổn thương thần kinh do thầy thuốc gây nên do áp dụng tìm dị cảm bắt buộc. Do vậy, cần tôn trọng nguyên tắc xê dịch đầu kim vài milimet khi có dị cảm hoặc nếu tiêm thuốc tê vào lại gây đau. Việc sử dụng máy kích thích thần kinh cho phép tìm được dây thần kinh chính xác mà giảm nguy cơ tổn thương thần kinh. Trong trường hợp không có máy kích thích thần kinh, dùng các kim có vát dài. Cũng vì lý do đó người ta không dùng kim có đường kính quá lớn.

http://tieulun.hopto.org

3. Người ta có thể sử dụng thuốc tê nào?

Vì lý do tác dụng độc với tim của bupivacain, nên tốt nhất là tránh dùng thuốc này. Tuy nhiên nó được chỉ định khi chống chỉ định dùng adrenalin và khi thời gian mổ dài hơn thời gian tác dụng của thuốc lidocain đơn thuần (khoảng 1 giờ). Do vậy người ta sử dụng lidocain đậm độ tối đa là 0,5%. Trong đại đa số các trường hợp, người ta sử dụng lidocain với đậm độ 1-2% có trộn adrenalin (adrenalin kéo dài ít nhất là 50% tác dụng, hoặc có thể gấp 3 lần). Tuy nhiên, adrenalin bị chống chỉ định khi dùng tiêm dưới da hoặc chỗ tiêm thuốc nằm gần một động mạch có kích thước bé (thí dụ như động mạch chày sau) đặc biệt là khi nó chi phối cho một vùng có bệnh của động mạch. Để gây tê tĩnh mạch, người ta sử dụng rộng rãi lidocain 0,5% không có adrenalin.

4.Gây tê dây thần kinh chậu (đùi) ở háng (Tê 3 trong 1)

a. Giải phẫu:
Dây thần kinh chậu chạy vào một hõm tạo nên bởi cơ thắt lưng ở phía trong, cơ chậu ở phía ngoài. Nó chạy cùng động mạch đùi chui qua cung đùi, động mạch đùi chạy ở phía trong của dây thần kinh. Chúng được bao phủ bởi lớp cân nông.
b. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, đùi xoay ra ngoài.
c. Vật liệu: kim số 22G dài 5-10cm.
d. Kỹ thuật:
Điểm chọc cách cung đùi 1-2cm và khoảng 1cm phía ngoài của động mạch đùi mà ta lấy làm mốc.
Kim chọc theo hướng cung đùi. Tuy nhiên, khi chọc qua cân nông cũng có cảm giác mất sức cản và đầu của kim đã nằm trong khoang mạch thần kinh. Nhưng thông thường người ta buộc phải tìm cảm giác dị cảm. Tiêm 10ml cho phép làm tê liệt dây thần kinh chậu. Tiêm 20-30ml dung dịch thuốc tê có kèm theo chèn ép ở phía dưới cho phép bơm thuốc đẩy lên cao và gây tê cả đám rối thắt lưng. Đó là gây tê “3 trong 1” (dây thần kinh chậu, đùi bì và thần kinh bịt).

5. Gây tê thần kinh đùi bì ở mức cánh chậu

a. Giải phẫu: Ở mức này dây thần kinh đùi bì chạy ra khỏi khung chậu và chạy trên cơ chậu, phía dưới cung đùi nằm ngay bên trong và dưới gai chậu trước trên.
b. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa
c. Vật liệu: kim số 22G dài 5-10cm.
d. Kỹ thuật:
Lấy mốc là gai chậu trước trên và cung đùi. Điểm chọc nằm trong khoảng từ 1-2cm dưới và trong gai chậu. Chọc qua cân đùi cũng có cảm giác mất sức cản. Sau đó hướng kim về phía gai chậu cho tới khi

http://tieulun.hopto.org

chạm xương. Gây tê dây đùi bì tiến hành bằng cách vừa rút kim ra vừa bơm thuốc tê liên tục. Cần 5-6ml (tránh dùng adrenalin).

6. Gây tê dây thần kinh bịt ở rãnh dưới mu

a. Giải phẫu: ở mức này nó chạy trên bao cân của cơ bịt trong để chạy vào rãnh dưới mu cùng với các mạch máu bịt.
b. Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa
c. Vật liệu: kim 22G dài 10cm.
d. Kỹ thuật:
Lấy mốc là gai mu, điểm chọc từ 1-2cm dưới và ngoài của gai mu. Kim chọc vuông góc với da, cho tới khi chạm xương với mảnh vuông của mu. Sau đó lại hướng mũi kim ra ngoài lên trên và ra sau ít nhất là 1cm, khi đó đầu mũi kim sẽ nằm trong rãnh dưới mu. Khi đó tiêm ít nhất là 10ml thuốc tê.

7. Gây tê dây thần kinh hông ở mông

Gây tê thần kinh hông bằng đường này rất tinh tế. Thực ra dây thần kinh nằm ở rất sâu, còn các mốc gây tê thì nằm ở rất nông. Đã có rất nhiều kỹ thuật gây tê được mô tả.
a.Giải phẫu: ở mức này dây thần kinh chạy ra khỏi khuyết nông lớn, dưới cơ tháp và che phủ bởi cơ mông lớn. Do vậy nó nằm trên gai của ụ ngồi giữa mẫu chuyển lớn và lồi của ụ ngồi. Các liên quan trực tiếp của thần kinh hông với động mạch ngồi, mũ sau và mông làm cho kỹ thuật gây tê có nguy cơ.
b. Tư thế bệnh nhân: nằm nghiêng về bên đối diện với bên định mổ, đùi ở bên trên hơi gấp.
c. Vật liệu: kim số 22G dài từ 10-15cm.
d. Mốc: các thành phần giải phẫu làm mốc là:
-Mấu chuyển lớn
-Gai chậu trên sau
-Khe cùng cụt.
Từ đó ta vẽ hai đường mốc:
-Đường “chậu - mấu chuyển” giữa mấu chuyển và gai chậu sau trên.
-Đường “mấu chuyển – khe cùng cụt” giữa mấu chuyển và khe cùng cụt.
e. Kỹ thuật: nhiều kỹ thuật khác nhau đã được mô tả, tuỳ thuộc vào điểm chọc kim. Các kỹ thuật khác nhau mô tả như sau:
- Từ điểm giữa của đường chậu - mấu chuyển kẻ một đường vuông góc với đường ấy. Điểm chọc nằm ở đường vuông góc này cách điểm giữa 3cm.
- Chia đường chậu - mấu chuyển thành 3 phần đều nhau, từ đường giữa 1/3 ngoài và 1/3 giữa. Kẻ một đường vuông góc với đường này, điểm chọc kim là ở 1cm dưới điểm vuông góc ấy.
- Điểm chọc nằm ở giữa đường mấu chuyển – khe cùng cụt.
- Từ điểm giữa của đường chậu - mấu chuyển kẻ một đường vuông góc với đường này. Đường vuông góc này cắt đường mấu chuyển – khe cùng cụt, giao điểm này là điểm chọc kim.

http://tieulun.hopto.org

Dùng kim ngắn nhất là 10cm, chọc từ các điểm chọc kim xác định theo một trong các kỹ thuật trên. Chọc kim vuông góc với da cho tới khi có cảm giác dị cảm hoặc gặp xương (ụ ngồi).
Lúc đó, có tác giả lại hướng kim vào phía trong để tìm dây thần kinh hông ở lỗ khuyết nông lớn. Dây thần kinh nằm cách da từ 3-10cm. Cần 20ml thuốc tê đủ để gây tê đường thần kinh hông.

8. Gây tê thần kinh hông theo đường phía trước

- Giải phẫu: dây thần kinh hông to nằm ở giữa mấu chuyển lớn và lồi của ụ ngồi, nằm trong khe sau của mấu chuyển nhỏ.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa
- Vật liệu: kim số 22G dài 15cm.
- Kỹ thuật: dùng một bút mực vẽ một đường cung đùi từ gai chậu trước trên xuống gai mu. Từ mấu chuyển lớn vẽ một đường lớn nối các mấu chuyển ở phía trước đường này chạy song song với cung đùi. Từ điểm nối 1/3 giữa với 1/3 trong của cung đùi, kẻ một đường vuông góc với cung đùi và đường này cắt đường nối giữa các mấu chuyển là điểm chọc kim. Chọc kim vuông góc với mặt da cho tới khi chạm xương. Sau đó hướng lại kim vào trong và khoảng 5cm ra phía sau, kim sẽ nằm trong khoang mạch thần kinh. Cần tiêm từ 15-30ml thuốc tê.

9. Gây tê thần kinh hông ở tư thế phụ khoa

- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, chi dưới gấp, đùi gấp vào bụng 90°, cẳng chân gấp 90°.
- Vật liệu: kim 22G dài 15cm.
- Kỹ thuật: lấy mốc là lồi củ của ụ ngồi và mấu chuyển lớn. Dùng bút vẽ một đường nối giữa hai mốc trên. Điểm chọc nằm ở giữa đường nối này. Từ điểm này dùng một kim dài 15cm chọc vuông góc với mặt da, chọc sâu vào tới khi có dị cảm. Trong trường hợp không có dị cảm, dùng kim dò theo mặt phẳng ngang cho tới khi gây dị cảm. Bơm 20ml thuốc tê đủ gây tê.

10. Gây tê thần kinh hông khoeo trong ở hõm khoeo

- Giải phẫu: hõm khoeo là một hình vuông giới hạn ở phía trên bởi cơ bán màng và cơ nhị đầu và ở dưới bởi các cơ sinh đôi. Ở mức này dây thần kinh chạy ngay ở bề mặt ngang sau lớp cân cơ và nằm ngay bên ngoài của động mạch.
- Tư thế bệnh nhân: nằm sấp hoặc nằm nghiêng, chỉ cần gây tê để lên trên.
- Kỹ thuật: lấy mốc là động mạch khoeo ở ngay giữa hõm khoeo. Kim 10cm chọc vuông góc với mặt da và ngay bên ngoài động mạch. Kim đi qua lớp cân nông có cảm giác sựt rồi mất sức cản. Đa số trường hợp thế là đủ, cũng có thể tìm dị cảm. Cần 15ml thuốc tê đủ gây tê.

11. Gây tê dây thần kinh khoeo ngoài ở cổ xương mác

http://tieulun.hopto.org

- Giải phẫu: ở vùng gối dây thần kinh khoeo ngoài chạy ở sau đầu của xương mác, bao quanh cổ phẫu thuật của xương mác để chạy ra phía trước cẳng chân.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa hoặc nằm nghiêng, chân cần gây tê đặt ở trên.
- Vật liệu: kim 22G dài 5cm
- Kỹ thuật: lấy mốc là đầu xương mác và cổ xương mác nằm ngay ở dưới. Chọc kim vuông góc với mặt da theo hướng vào cổ phẫu thuật. Thường gây dị cảm, nếu không có dị cảm thì chọc kim cho tới khi gặp xương. Bơm 5ml thuốc tê đủ gây tê.

12. Gây tê dây thần kinh hiển trong ở đầu gối

- Giải phẫu: ở mức này dây thần kinh hiển trong bao quanh tĩnh mạch hiển trong và nằm ở dưới da.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, chi dưới xoay ra ngoài, cẳng chân hơi gấp.
- Vật liệu: kim 22G dài 5cm.
- Kỹ thuật: lấy mốc là tĩnh mạch hiển trong ngay dưới khớp gối, ở mặt trong của cẳng chân nhờ dùng garô để làm tĩnh mạch nổi rõ. Tiến hành gây tê nhờ tiêm xung quanh tĩnh mạch ở dưới da ít nhất là 10ml thuốc tê (tránh dùng adrenalin).

13. Gây tê dây thần kinh chày sau ở cổ chân

- Giải phẫu: ở mức này dây thần kinh chày sau nằm ở giữa, phía sau ngoài là gân Achille, phía trước trong là động mạch chày sau, dây thần kinh gần như nằm sát vào xương chày.
Dây thần kinh chày sau chia làm hai nhóm rễ:
- Rễ gót (chú ý là nhánh này có thể tách ra ở trên rất cao).
-Rễ gan chân ngoài
- Tư thế bệnh nhân: nằm sấp hoặc nằm nghiêng sang bên mổ.
- Vật liệu: kim 22G dài 5cm.
- Kỹ thuật: chọc kim ở mắt cá trong giữa phía ngoài là gân Achille, phía trong là động mạch chày sau và hướng kim ra trước, vuông góc với mộng chày mác.
Hoặc là gây giật dị cảm thì tiêm thuốc hoặc tiêm dò từ ngoài vào trong theo bờ trong của xương chày.
Cần 5ml thuốc tê là đủ (chống chỉ định tuyệt đối dùng adrenalin).
Chú ý: rễ gót có thể tách ra ở trên rất cao, chạy ra sau bao bọc lấy gân Achille. Có thể gây tê bằng hướng kim về phía gân Achille và tiêm vào bờ trong của gân Achille.

14. Gây tê dây thần kinh hiển ngoài ở gót.

- Giải phẫu: đó là một nhánh của dây hông khoeo ngoài. Ở gót nó chạy dưới da, bao bọc quanh tĩnh mạch hiển ngoài và nằm giữa phía trước là mắt cá ngoài và phía sau là gân Achille. Nó phân bố cho bờ

http://tieulun.hopto.org

ngoài của bàn chân và ngón chân út.
- Tư thế bệnh nhân: tốt nhất là nằm sấp, nhưng trước tiên nằm ngửa hoặc có thể nằm nghiêng về bên đối diện với bên mổ.
- Vật liệu: kim số 22G, dài 3-5cm.
- Kỹ thuật: chọc kim ở mức mắt cá ngoài. Tiến hành tiêm dưới da cả vùng từ mắt cá ngoài tới bờ ngoài của gân Achille. Cần 5ml là đủ (tránh dùng adrenalin).

15. Gây tê dây thần kinh chày trước ở cổ chân

- Giải phẫu: nhánh của dây thần kinh hông khoeo ngoài. Ở cổ chân, nó nằm ở vùng mu chân giữa nhóm cẳng chân trước nằm phía trong và gân duỗi riêng của ngón ở phía ngoài.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, lấy mốc là nhóm cẳng chân trước nằm phía ngoài bằng cách yêu cầu bệnh nhân gấp bàn chân. Lấy mốc là gân duỗi riêng ngón 1 bằng cách yêu cầu bệnh nhân duỗi ngón 1.
- Vật liệu: kim 22G dài 3-5cm.
- Kỹ thuật: chọc giữa hai gân, kim chọc cho tới khi chạm xương mác, tiêm tối thiểu 5ml thuốc tê (tránh dùng adrenalin).

16. Gây tê thần kinh cơ bì ở cổ chân

- Giải phẫu: là một nhánh của dây thần kinh khoeo ngoài. Ở cổ chân nó nằm dưới da trước mắt cá ngoài.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa.
- Vật liệu: kim 22G dài 3-5cm.
- Kỹ thuật gây tê dây thần kinh này bằng cách tiêm dưới da cả một vùng ở cổ chân giữa hai mắt cá. Cần 5-10ml thuốc tê là đủ (tránh dùng adrenalin).

17. Gây tê dây thần kinh hiển trong ở cổ chân

- Giải phẫu: đó là một nhánh của dây thần kinh đùi. Ở cổ chân, dây thần kinh hiển trong chạy ở dưới da cùng với tĩnh mạch hiển trong, nó nằm ở trước mắt cá trong.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa.
- Vật liệu: kim dài 22G dài 3-5cm
-Kỹ thuật: lấy mốc là tĩnh mạch hiển trong nằm ở trước mắt cá trong nhờ một garô. Gây tê dây thần kinh tiến hành bằng tiêm dưới da xung quanh tĩnh mạch ít nhất là 3ml thuốc tê (tránh dùng adrenalin).

18. Gây tê các dây thần kinh kẽ ngón

http://tieulun.hopto.org

- Giải phẫu: mỗi ngón chân được chi phối bởi các dây thần kinh bên của gan chân và mu chân nằm ở tổ chức bào dưới da, đi kèm với các mạch máu tận (có nghĩa là có nguy cơ gây thiếu máu do chèn ép).
- Vật liệu: kim 22G dài 3cm
- Kỹ thuật: ngón cần gây tê tách riêng so với các ngón khác. Chọc kim ở gốc ngón, ở vùng mu chân vuông góc với mặt da cho tới khi chạm vào lớp da của gan chân. Từ đó vừa bơm thuốc tê vừa rút dần kim ra, tiêm mỗi bên khoảng 1ml mỗi bên ngón chân (chống chỉ định tuyệt đối dùng adrenalin).

19. Các biến chứng của gây tê – cách xử trí

Các biến chứng của gây tê thường gặp trong các trường hợp
- Dùng quá liều thuốc tê.
- Phản ứng nhậy cảm với thuốc tê.
- Tiêm thuốc vào mạch máu.
Do vậy, để ngăn ngừa các biến chứng này cần:
- Khai thác tiền sử của bệnh nhân cẩn thận
- Không dùng quá liều thuốc tê
- Khi gây tê dưới da cần vừa bơm vừa tiêm thuốc, nếu để kim cố định tại chỗ phải hút trước không có máu ra mới tiêm thuốc tê.
Các biến chứng thường gặp:
* Ngất thoáng qua, buồn nôn, nôn, buồn bực chân tay có cảm giác kiến bò …thường các biến chứng này tự động hết.
* Nếu bệnh nhân mê mà hô hấp tuần hoàn vẫn duy trì tốt thì nên cho bệnh nhân thở oxy, tiêm một đường truyền dịch.
* Nếu bệnh nhân ngừng thở: bóp bóng oxy, đặt nội khí quản, hô hấp nhân tạo nếu cần.
* Nếu bệnh nhân có tụt huyết áp - mạch chậm: truyền bù khối lượng tuần hoàn bằng các dung dịch sinh lý, thở oxy, tiêm tĩnh mạch atropin 0,5mg. Nếu sau 5 phút không có cải thiện tiến hành pha 1mg adrenalin vào 500ml huyết thanh sinh lý, giỏ giọt bắt đầu 20 giọt/phút, tăng thêm 10 giọt/phút nếu sau 5 phút không có hiệu quả. Kết hợp với thở oxy.
* Nếu ngừng tim: bắt đầu ngay hồi sức ngừng tim, bóp tim ngoài lồng ngực, hô hấp nhân tạo, adrenalin – bicarbonat natri..
* Nếu bệnh nhân co giật: cần theo dõi cẩn thận, nhẹ thì điều trị bằng diazepam 5mg tiêm tĩnh mạch. Cần tiến hành bảo vệ đường hô hấp thông, thở oxy. Cho tiêm diazepam tĩnh mạch hoặc thiopental tĩnh mạch liều nhỏ 50mg.

http://tieulun.hopto.org

* Co thắt phế quản, ngứa: có thể tự hết hoặc điều trị bằng tiêm 0,5mg adrenalin dưới da hoặc dùng thuốc kháng sinh histamin 1-2mg/kg.

137. HẠN CHẾ TRUYỀN MÁU TRONG NGOẠI KHOA

Mở đầu

Một trong những tiến bộ của Y học thế kỷ XX là việc tìm ra các nhóm máu và áp dụng truyền máu đồng loại cùng nhóm. Tiến bộ này cùng với sự phát triển của chuyên ngành Huyết học, việc sản xuất ra các sản phẩm riêng biệt của máu đã giúp cứu sống rất nhiều người bệnh đặc biệt trong Ngoại khoa trong 20 năm vừa fqua. Tuy nhiên, sự phát triển của truyền máu cũng có những hạn chế của nó, vì nó có nguy cơ gây nên những phản ứng miễn dịch có thể nguy hiểm tới tính mạng người bệnh, ngoài ra truyền máu còn là nguồn gốc lây truyền các bệnh nhiễm khuẩn và nhiễm virus đặc biệt là virus HIV, virus viêm gan…cũng gây nên những hậu quả nghiêm trọng. Vì vậy trong khoảng 10 năm trở lại đây có nhiều công trình nghiên cứu về truyền máu và các tiêu chuẩn truyền máu, và các kỹ thuật nhằm hạn chế truyền máu đồng loại và các sản phẩm của máu. Đặc biệt, trong ngoại khoa đó là 3 kỹ thuật: pha loãng máu tích cực trong mổ, truyền máu tự thân cách quãng có chương trình và lấy máu truyền lại trong mổ.
Trong bài này chúng tôi xin trình bày về một số tiêu chuẩn truyền máu trong ngoại khoa và các kỹ thuật truyền máu tự thân để hạn chế truyền máu đồng loại.
Tiêu chuẩn truyền máu trong ngoại khoa
Nói tới tiêu chuẩn truyền máu trong ngoại khoa là đồng thời phải nói tới các mặt liên quan sau đây:
o Hạn chế mất máu trong mổ
o Theo dõi chặt chẽ lượng máu đã mất
o Áp dụng kỹ thuật pha loãng máu đồng thể tích và đánh giá mức độ chấp nhận của người bệnh với mức độ pha loãng máu
o Áp dụng các kỹ thuật lấy lại máu trong mổ và sau mổ
Hạn chế mất máu
Trong mổ đòi hỏi phải có sự hợp tác chặt chẽ giữa bác sĩ gây mê và bác sĩ phẫu thuật. Người gây mê phải chú ý theo dõi mất máu ở vùng mổ và nâng cao vùng mất máu lên cao hơn so với mức của nhĩ phải và không được làm cản trở máu tĩnh mạch trở về. Người phẫu thuật phải cầm máu kỹ vùng mổ và nếu có thể cho tiêm thấm thuốc co mạch ở vùng mổ để giảm mất máu.
Theo dõi chặt chẽ lượng máu mất phải thông qua hai chỉ số chính là
- Theo dõi, đo chính xác lượng máu mất ra bình hút, ra bông gạc, máu cục, thấm ra bàn mổ.
- Theo dõi bằng xét nghiệm hematocrite (micro hematocrit) làm tại chỗ sẽ tiết kiệm truyền máu
Trong thực tế thường xảy ra hai tình huống hay gặp sau đây:

http://tieulun.hopto.org

a. Mất máu chỉ truyng bình, hematocrit vẫn còn duy trì ở mức > 30%. Nên áp dụng truyền các dung dịch như amidon (HAES 6%, 10%) hoặc gelafundin, hoặc dung dịch tinh thể đảm bảo bù thể tích tuần hoàn cho tới khi hematocrit = 25%, là mức mà đại đa số các bệnh nhân người lớn đều chấp nhận được. Chỉ trừ ở các bệnh nhân suy tim hay bệnh mạch vành và trẻ nhỏ mới cần duy trì hematocrit ở mức tối thiểu là 30% và cần có các phương tiện theo dõi, đáp ứng của huyết động liên tục.
b. Nếu mất máu ồ ạt nhanh chóng cần thiết phải truyền máu ngay hoặc hồng cầu khối, nhưng mức độ truyền vào là tuỳ thuộc vào mức độ mất máu và hematocrit đồng thời với bù thể tích tuần hoàn bằng các dung dịch cao phân tử hoặc dịch tinh thể để duy trì hematocrit khoảng < 20% trong quá trình mổ.
c. Trong tất cả các trường hợp, truyền máu hoặc hồng cầu khối chỉ nên tiến hành sau khi đã cầm được máu bằng ngoại khoa là tốt nhất, và mức độ máu và hồng cầu khối truyền vào chỉ cần đảm bảo đạt mức hematocrit vào giai đoạn hồi tỉnh là 30% là vừa đủ, tất nhiên có thay đổi chút ít tùy thuộc vào thể trạng người bệnh. Chỉ chỉ định truyền huyết tương tươi đông lạnh khi có rối loạn máu ghi rõ trên lâm sàng.
Các kỹ thuật truyền máu tự thân (Autologue Transfusion)

1. Pha loãng máu đồng thể tích

Được tiến hành bằng cách chích lấy máu tĩnh mạch của người bệnh ngay trước lúc mổ. Thể tích máu lấy ra được tính toán trước và bù lại đồng thời bằng dung dịch cao phân tử hoặc dịch tinh thể sao cho mức hematocrit sau khi chích máu = 30% và bệnh nhân giữ nguyên thể tích tuần hoàn, bình ổn về huyết động. Khi người bệnh mất máu do mổ xẻ là máu đã "loãng", máu lấy ra ban đầu sẽ được truyền lại cho người bệnh đó sau khi đã hết mất máu ngoại khoa và cũng chỉ truyền để duy trì hematocrit – 30% vào giai đoạn hồi tỉnh.
- Pha loãng máu đồng thể tích còn có thể được tiến hành đơn giản hơn là không có chích máu trước mổ mà chỉ bù lượng máu mất trong mổ bằng các dung dịch cao phân tử hoặc dịch tinh thể với mục tiêu duy trì ổn định huyết động và hematocrit ở mức ³ 30%. Chỉ truyền máu hoặc hồng cầu loại khi hematocrit < 25%. Trong trường hợp này máu mất trong mổ sẽ "đặc" hơn so với trường hợp có chích máu trước mổ trên đây.
Thực hành:
Yêu cầu cơ bản để áp dụng kỹ thuật này là phải có phương tiện - để theo dõi chặt chẽ về huyết động bao gồm: huyết áp động mạch, áp lực tĩnh mạch trung ương, điện tim, mạch và bão hoà oxy mao mạch (SpO2)
Để xét nghiệm hematocrit nhanh (Micro – hematocrit)
- Kim, dây truyền, túi giữ máu có chứa chất chống đông máu, cân đong thể tích máu - tủ lạnh bảo quản trong trường hợp có chích máu bệnh nhân.
- Kim luồn (catheter), dây truyền, dịch truyền cao phân tử (HAES sterile 6%, 10%, HEMOESH 6%, 10%, Gelafudin, Haemaccel) hoặc dịch tinh thể dung dịch NaCl 3%, Ringerlactat.
* Chỉ định:
- Bệnh nhân người lớn không có bệnh nhiễm trùng tiến triển, không thiếu máu hoặc suy các chức năng sống và cuộc mổ ước lượng số máu mất trong mổ nhiều hơn thể tích máu có thể mất (Vm/m) theo công thức tính trong phần sau đây.

http://tieulun.hopto.org

* Các phép tính toán:
- Các chỉ số cần biết trước mổ bao gồm tình trạng toàn thân của người bệnh, các chức năng sống; chỉ dịnh và phương pháp mổ xẻ, cân nặng và hematocrit trước mổ.
- Tính thể tích máu toàn bộ của người bệnh (Vtb)
Vtb = cân nặng (kg) x 70
Tính thể tích máu có thể chích ra hoặc mất đi để hematocrit bằng 30% (Vm/m) theo công thức Bourker cải tiến:
Vm/m = Vtb (Ht1 – Ht2) [3 – (Ht1 – Ht2)/2]
Trong đó hematocrit (Ht) viết dưới dạng số thập phân (ví dụ: Ht 30% = 0,30)
Cách tiến hành đối với phương pháp có chích lấy máu cần được tiến hành ngay trước khi mổ, sau khi người bệnh đã vào phòng mổ, có thể sau khi đã khởi mê. Người bệnh phải được luồn hai đường tĩnh mạch ở hai bên chi đối diện bằng các kim luồn có kích thước lớn (16G hoặc 14G). Một bên dùng để lấy máu tĩnh mạch ra, một bên để truyền bù thể tích tuần hoàn. Trong quá trình chích máu phải liên tục theo dõi huyết động mạch, nhịp tim, áp lực tĩnh mạch trung ương (nếu có) và bão hoà oxy mao mạch. Thể tích máu lấy ra như đã tính toán trên đây và được kiểm tra bằng xét nghiệm hematocrit tại chỗ (micro hematocrit).
* Cách bù dịch:
- Nếu bù bằng dịch tinh thể NaCl 9% hoặc Tringerlactat cần lượng dịch bù gấp 3 lần lượng máu lấy ra.
- Nếu bù bằng dịch cao phân tử HAES 6% hoặc HEMOESH 6% lượng dịch bù gấp 1,5 lần lượng máu mất, bù dịch keo Gelafundin hoặc Haemaccel lượng dịch bù gấp hai lần lượng máu lấy ra.
- Nếu có albumin 5% bù bằng lượng máu lấy ra. Trường hợp không có chích máu mà chỉ theo dõi lượng máu mất cũng bù dịch theo nguyên tắc trên đây.

2. Truyền máu tự thân cách quãng có chương trình (phương pháp nhảy cóc)

2.1. Lợi ích của phương pháp truyền máu tự thân cách quãng
Tránh nguy cơ gây các phản ứng miễn dịch, tránh truyền nhầm nhóm máu, tránh lây truyền bệnh từ người này sang người kia.
Có thể sử dụng ở những người từ chối truyền máu đồng loại.
Phương pháp này còn gây kích thích tuỷ xương, đồng thời điều trị bù các chất tạo máu sẽ nhanh chóng tạo được nguồn máu mới cho người bệnh. Trong trường hợp đã lấy ra mà không cần truyền lại cho người bệnh vẫn có thể dùng truyền máu đồng loại.
2.2. Tổ chức thực hiện
Để thực hiện tốt phương pháp này cần có sự hợp tác chặt chẽ của nhiều nhóm chuyên môn: gây mê, mổ xẻ, trung tâm truyền máu và người bệnh.
Hơn nữa cần có một sự đào tạo và chương trình hợp tác thống nhất. Trước hết là người bác sỹ phẫu thuật sẽ làm chẩn đoán bệnh và tiên lượng cuộc mổ sẽ mất nhiều máu, do vậy dự kiến cho người bệnh vào chương trình truyền máu tự thân…
Sau đó, người bệnh sẽ được gửi đến cho bác sĩ gây mê thăm khám để đánh giá tình trạng chức năng tim mạch cũng như ước lượng lượng máu cần truyền cho cuộc mổ. Việc đánh giá kỹ càng trước mổ sẽ quyết định thành công của phương pháp này. Người bác sĩ gây mê còn có trách nhiệm hướng dẫn và giải thích

http://tieulun.hopto.org

kỹ cho người bệnh về lợi ích và phương pháp tiến hành trước khi gửi bệnh nhân đến trung tâm huyết học và truyền máu.
Trung tâm huyết học và truyền máu có trách nhiệm tổ chức và giải thích cho bệnh nhân cách tiến hành lấy máu và trữ máu để truyền lại. Làm lại các xét nghiệm máu cần thiết để quyết định lấy máu và trữ máu và toàn bộ chu trình lấy máu như lấy máu của các người cho máu. Máu lấy ra có nhãn riêng và bảo quản riêng. Thông thường mỗi tuần sẽ lấy máu ra một lần: mỗi lần lấy ra khoảng 7ml/kg của người bệnh có thể truyền trong lúc lấy máu qua một tĩnh mạch khác dung dịch cao phân tử hoặc dịch tinh thể nếu cần.
Máu lấy ra được bảo quản trong túi có chứa chất chống đông SAG trong 35 ngày. Bệnh nhân được bù sắt và vitamin B12 nếu cần để kích thích tạo máu…
Thông thường một người lớn có thể lấy ra 1 lần từ 1 đến 2 túi máu trong tuần. Tuần tiếp sau người ta có thể truyền lại 1 túi máu đã lấy ra tuần trước để lấy ra 2 túi mới để có thể lấy ra được nhiều túi máu hơn nếu cần. Người ta cũng có thể tách riêng hồng cầu khối (Hck) và huyết tương đông lạnh (Htđl) để bảo quản lâu hơn.
Trường hợp cần thiết người ta còn có thể phối hợp lấy máu cách quãng có chương trình với pha loãng máu đồng thể tích ngay trước mổ để có nhiều máu dự trữ hơn truyền lại sau khi mất máu.
2.3. Chống chỉ định của truyền máu tự thân cách quãng
o Bệnh nhân trẻ em
o Bệnh nhân có suy tim hoặc bệnh mạch vành, thiếu máu
o Bệnh nhân đang có bệnh nhiễm trùng tiến triển
o Nơi không có đủ điều kiện tổ chức lấy và dự trữ máu

3. Truyền máu tự thân bằng cách lấy lại máu mất trong và sau mổ

Hút lại máu chảy ra từ vùng mổ A (hoặc dẫn lưu sau mổ) chứa về bình C có lọc để giữ lại đó các cặn tế bào, cục máu đông, có trộn với chống đông bằng heparin. Sau đó máu được rút qua bơm D về bát ly tâm E, ở bát ly tâm E máu được rửa và tách hồng cầu. Huyết tương, hemoglobin tự do, thuốc chống đông và các yếu tố hoạt hóa đông máu được thải sang túi F. Dịch muối NaCl 9% hoặc Ringer lactate ở túi G sẽ được hút sang bát ly tâm E để rửa hồng cầu và sau đó hồng cầu khối được bơm sang đựng ở túi H khi đó máu này có Hct = 60% và được dùng để truyền lại cho người bệnh sau khi hết mất máu.
Ở Việt Nam trước đây còn lấy máu lại và lọc qua lớp gạc để truyền lại ngay không qua lọc rửa, phương pháp này không đảm bảo hồng cầu sạch, và có thể có một số tai biến do lọc không tốt và còn để lại các yếu tố gây hoạt hóa đông máu.

Kết luận

Truyền máu đồng loại có thể có nguy cơ gây tai biến truyền máu, phản ứng miễn dịch, lây truyền bệnh nhiễm khuẩn, virus và ức chế miễn dịch. Trong ngoại khoa có thể áp dụng một số kỹ thuật tiết kiệm các sản phẩm của máu và truyền máu tự thân. Trong đó có lấy lại hồng cầu trong mổ (cellsaver) và pha loãng máu đồng thể tích là hai kỹ thuật ngày nay còn được sử dụng nhiều máu do tính hiệu quả và sự đơn

http://tieulun.hopto.org

giản, an toàn của kỹ thuật. Kỹ thuật truyền máu tự thân ngắt quãng ít được áp dụng nguy cơ do dùng các sản phẩm máu đã được dự trữ lâu ở các trung tâm truyền máu.

138. GÂY TÊ TỦY SỐNG Ở TRẺ EM

Th.S. Trần Minh Long
Bệnh viện Nhi Nghệ an

KHÁI QUÁT :

Gây tê tủy sống là thủ thuật chuyên sâu áp dụng tốt ở trẻ em cho các phẫu thuật vùng dưới rốn. Mục đích của nghiên cứu này nhằm đánh giá gây tê tủy sống (GTTS) bằng bupivacaine heavy 0.5% trên 50 bệnh nhi từ tháng 4 đến tháng 9 năm 2008 tại Bệnh viện Nhi Nghệ an.

PHƯƠNG PHÁP:

Đây là một nghiên cứu tiến cứu, tiến hành GTTS (spinal anesthesia) trên 50 bệnh nhi tuổi từ 6 tháng đến 13 tuổi. Dùng bupivacaine heavy 0.5% GTTS cho tất cả bệnh nhi được phẫu thuật bệnh lý vùng dưới rốn tại Bệnh viện Nhi Nghệ an. Với kỹ thuật GTTS cho trẻ em có nhiều nét đặc trưng do các bác sỹ có kinh nghiệm thực hiện. Hiệu quả GTTS được đánh giá: mức độ giảm đau, ức chế vận động, mức độ và thời gian ức chế cảm giác đau (duration of sensory blockade), những thay đổi về tim mạch, tỷ lệ đau đầu ở trẻ lớn, và các triệu chứng thần kinh khác, về chi phí của phương pháp GTTS ở trẻ em.

KẾT QUẢ:

Thời gian khởi tê trung bình 2.2 ± 0.55 phút. Thời gian phẫu thuật từ 1.0 ± 0.55 giờ và thời gian theo dõi sau mổ tại phòng hồi tỉnh từ 30 ± 15.6 phút. Mức tê cao nhất là T6. Thời gian khởi đầu ức chế vận động < 3 phút ở hầu hết trẻ và có điểm Bromage score (thang điểm đánh giá mức độ ức chế vận động ở trẻ em) bằng 3 vào lúc phẫu thuật. Cuối cuộc mổ, 10% đạt điểm 3; 15% đạt điểm 2; 45% đạt điểm 1 và 30% đạt điểm 0. Có 75% bệnh nhân phục hồi vận động đạt điểm 1 và điểm 0 vào cuối cuộc mổ. Bệnh nhi trên 5 tuổi có thể co chân theo lệnh hoặc đi được sau 3.79 ± 0.73 h. Không có sự thay đổi SpO2 đáng kể. Tụt huyết áp và chậm nhịp tim xẩy ra ở 2 bệnh nhi. Có 1 trường hợp thất bại. Có 4 bệnh nhân đau đầu sau mổ (postdural puncture headache), trẻ nhỏ nhất là 5 tuổi. Đau đầu thường nhẹ và thoáng qua.

http://tieulun.hopto.org

BÀN LUẬN:

GTTS ở trẻ em có độ an toàn cao, có thể so sánh và thay thế gây mê chung. Xu thế hiện nay áp dụng GTTS ngày càng nhiều cho các phẫu thuật vùng dưới rốn đặc biệt là phẫu thuật chỉnh hình chi dưới ở trẻ em. GTTS ở trẻ em là kỹ thuật chuyên khoa sâu dành cho các nhà gây mê đã nắm vững kỹ thuật GTTS ở người lớn. Đây là phương pháp có nhiều ưu điểm và cần được các nhà gây mê quan tâm.

- Kim gây tê tủy sống: G25-27, hoặc kim của bơm tiêm 5ml
- Lieu Marcain: la mot van de can phai ban:..., thay doi tu 0,2 den 0,9 mg/kg. vi du tre p=10 kg: dung khoang 4mg. tre 10 tuoi: p=26 kg: lieu la 6 mg.
Liều tối đa cho trẻ em là 7mg, không trộn lẫn Fentanyl đâu nhé. Tôi cũng làm một số bệnh nhân lớn hơn dùng Marcain - Fentanyl: tác dụng phụ: ngứa khủng khiếp.
- Độ sâu của kim: tuỷ theo trẻ béo hay gầy: thay đổi từ 1.5 đến 3cm. Nói chung nóng hơn nhiều so với người lớn. Khi chọc vào đến tuỷ sống: quan trọng nhất là sẽ có cảm giác "Sật" khi kim qua dây chàng vàng. Điều này cũng giống như người lớn thôi.
-- Thuốc an thần: Trẻ lớn hợp tác thì cho vào phòng mổ, giải thích kỹ thủ thuật, dùng an thần seduxen IV. Trẻ không hợp tác: --> Gây mê cưỡng bức: up mask Halothane, đặt đường truyền, tiêm an thần IV sedusen.

139. PHỐI HỢP THUỐC TÊ VỚI CÁC THUỐC HỖ TRỢ TRONG GÂY TÊ CỤC BỘ

- Cũng giống như TIVA - Lý do căn bản để phối hợp thuốc tê với thuốc trợ giúp là cho phép giảm liều của mỗi thứ & kéo dài tác dụng giảm đau. Nhờ đó có thể làm giảm các tác dụng phụ & tai biến nặng.

- Các thuốc trợ giúp dùng cùng với thuốc tê có thể tương tác với nhau dẫn tới ảnh hưởng trên tác dụng phong bế nhận cảm đau – thông qua sự điều biến nhận cảm đau.

“Tương tác các thuốc - là tương tác dược động học được nói đến lúc tác dụng của một thuốc bị thay đổi khi đồng thời sử dụng một thuốc khác. Nếu tác dụng là lớn hơn so với tổng tác dụng của từng thuốc thì tương tác đó được gọi là hợp lực (synergistic). Tương tác hợp lực thường xuất hiện khi các thuốc tác dụng trên những vị trí khác nhau dọc theo con đường tác dụng chung”.

Thuốc tê phối hợp với nhau

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc tê chia làm hai nhóm ester hoặc amide (xác định bởi nhánh nhân thơm & chuỗi hydrocacbon). Thuốc tê ngăn cản sự phát sinh & dẫn truyền xung điện hoạt động trong tế bào thần kinh, chủ yếu là làm suy yếu chức năng của kênh điện thế Natri- trên sợi trục. Bản thân kênh Na- là thụ thể đặc hiệu của phân tử thuốc tê.

Các đặc tính quan trọng trên lâm sàng của thuốc tê là tốc độ bắt đầu tác dụng, hiệu lực & khoảng thời gian phong bế nhận cảm của sợi cảm giác & vận động (speed of onset, potency and duration of action and blockade of sensory of sensory and motor nerve).

Clonidine như là thuốc trợ giúp

Clonidine là chủ vận chọn lựa của thụ thể adrenergic a2 & một phần a1. Hợp lực với thuốc tê bởi vì nó có tác dụng mở kênh kali, dẫn đến tăng điện thế màng (là trạng thái không nhạy với việc nhận các xung động). Do ức chế cả các tế bào thần kinh nằm ở cột tuỷ bên, là vùng các tế bào thần kinh co mạch giao cảm, nên thường dẫn tới hiện tượng giảm HA.

Phong bế TKTƯ - khoảng thời gian phong bế cả cảm giác & vận động do tê tuỷ & tê NMC đều kéo dài với chất lượng cao hơn so với khi dùng một mình.

Giảm huyết áp thường gặp bởi thuốc ức chế trực tiếp xung động giao cảm của thần kinh tiền hạch trên tuỷ sống. Các tác dụng ngoại ý khác gồm an thần & giảm nhịp tim.

Phong bế ngoại vi - Liều hiệu quả tối thiểu gây giảm đau kéo dài vào khoảng 0.1- 0.5 mcg/kg sau tê đám rối cánh tay với mepivancaine.

Ketamine pha cùng trợ giúp thuốc tê

Ketamine là chất đối vận không cạnh tranh cổng canxi của thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) & làm ngăn cản mở kênh canxi trên phức hợp thụ thể NMDA, điều đó làm ức chế kích thích dẫn truyền bởi làm giảm điện thế khử cực. Thông qua cơ chế này, ketamine ngăn cản sự phát triển hoặc làm nhẹ bớt cảm giác đau đã thiết lập ở sừng sau. Đồng phân nhánh trái (S-) có ái lực với thụ thể mạnh gấp bốn lần nhánh phải.

Phong bế TKTƯ – Nhiều kết quả đối lập nhau đã được báo cáo khi tiêm NMC ketamine để xử trí giảm đau. Có nghiên cứu thấy thu ngắn thời gian bắt đầu tác dụng. Có nghiên cứu thấy tăng đau khi phối hợp để tê NMC. Thời gian giảm đau thường không kéo dài hơn, ngoài ra tác dụng ngoại ý như an thần, hoa mắt chóng mặt, rung giật nhãn cầu, cảm giác dị thường, nôn mửa sau mổ thường gặp khi dùng một mình ketamine hay khi phối hợp phụ thêm cho bupivancaine.

Neostigmine pha cùng thuốc tê

http://tieulun.hopto.org

Hệ thống cholinergic được cho là có cơ chế điều chỉnh nhận cảm & dẫn truyền đau ở tuỷ sống. Acetylcholine là một trong hơn 25 chất dẫn truyền thần kinh tham dự điều chỉnh xử lý cảm giác đau ở tuỷ sống. Dùng neostigmine trong tuỷ để phong bế nhận cảm đau là bởi nó ức chế sự phá huỷ acetylcholine; làm tăng nồng độ acetylcholine trong dịch não tuỷ gây kích thích các thụ thể muscarinic & nicotinic - điều này tác động trên hệ thống cholinergic trong khu vực tuỷ sống; đây là dạng thức chủ yếu đóng vai trò làm giảm đau, tuy không phối hợp làm giảm hô hấp nhưng vẫn tăng một cách có ý nghĩa tai biến nôn, mửa & hiếm hơn là sự tăng lo lắng.

Phong bế TKTƯ – Tê NMC cho neostigmine - thuốc tê làm tăng giảm đau không tuỳ thuộc liều lượng. Tê tuỷ cộng thêm 50 mcg vào dung dịch bupivancaine sẽ làm tác dụng phong bế kéo dài; liều nhỏ neostigmine (6.25-12.5 mcg) lại không làm tăng tê có ý nghĩa nhưng làm tăng nôn mửa nên làm hạn chế sự hữu dụng trên lâm sàng.

Adenossine pha vào thuốc tê

Các thụ thể Adenosine có trên bề mặt của hầu hết các tế bào, với chủ vận A1 gây phong bế nhận cảm đau & chủ vận của A2 gây đau.

Phong bế trung ương - Thuốc có hiệu lực giảm nhậy cảm đau khi dùng liều 0.5-2 mg adenosin tiêm vào tuỷ; tác dụng ngoại ý nhìn chung chỉ gặp ở liều lớn.

Adrenaline pha vào thuốc tê

Thuốc co mạch thường được dùng phụ trợ để làm chậm hấp thu vào hệ thống do co mạch ở các mạch máu màng cứng & cột tuỷ dẫn đến giảm phân bố vào hệ thống mạch & tăng hấp thu thuốc tê trên thần kinh. Trong lâm sàng thuốc tê thường chứa adrenaline với nồng độ 5 mcg/ml (1:200.000).

Phong bế TKTƯ - Kéo dài thời gian tác dụng thấy rất rõ khi dùng các thuốc tê có tác dụng ngắn như lidocain…mặt khác khi thêm adrenalin vào bupivancain & etidocain làm tăng tác dụng phong bế vận động. Cũng làm tăng thêm tác dùng của thuốc tê ở nồng độ thấp.

Opioid pha vào thuốc tê

Xử dụng opioid tuỷ làm giảm đau là thông qua các thụ thể opioid tại chất keo tuỷ sống.

Tác dụng giảm đau của opioid sau khi đưa vào trong tuỷ hoặc ngoài màng cứng là trên cơ sở sự tương tác ở các thụ thể opioid khác nhau (chủ yếu là thụ thể Mu). Màng cứng không phải là màng lipid nên tốc độ thâm nhập từ ngoài màng cứng vào trong tuỷ sống là tỷ lệ nghịch với trọng lượng phân tử của thuốc & trên thực tế tính ưa mỡ cao làm tăng hấp thụ vào tổ chức mỡ & mạch mách quanh màng cứng. Tính giảm đau tuỳ thuộc liều: liều ngoài màng cứng cao gấp 5-10 lần so với dùng trong tuỷ.

Phong bế trên TKTƯ - fentanyl & sufentanil dùng kết hợp với thuốc tê là phổ biến nhất, phối hợp là hữu

http://tieulun.hopto.org

hiệu nhất trong giảm đau sau mổ & đau đẻ. Mặc dầu tương tác giữa thuốc tê NMC & opioid là hợp lực trên động vật thí nghiệm nhưng chưa thật rõ & khó chứng minh trên người; nhiều nghiên cứu cho rằng opioid tan trong mỡ tiêm vào NMC chủ yếu nhập vào hệ tuần hoàn tới các thụ thể trên não chứ không có bằng chứng hiển nhiên về việc tác động trên tuỷ. Các opioid tan trong nước có tiềm lực giảm đau mạnh là do có sự phân bố từ khoang NMC xuyên vào các thụ thể của tuỷ sống. Liều dùng NMC lớn hơn liều tuỷ sống 10-20 lần & liều phối hợp với thuốc tê giảm nhỏ hơn khi dùng một mình & khi dùng NMC thì tai biến nhiều hơn chủ yếu là suy hô hấp.

140. CHUẨN BỊ TRƯỚC MỔ VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ

Phẫu thuật là một phương pháp điều trị, nó gây ra sang chấn có ảnh hưởng nhất định tới cơ thể bệnh nhân. Để bệnh nhân chịu đựng được cuộc mổ cần thiết phải chuẩn bị chu đáo về tinh thần và thể chất cho bệnh nhân. Mặt khác phẫu thuật cũng có thể gây ra các biến chứng, do vậy phải biết đề phòng phát hiện và điều trị kịp thời những biến chứng sau mổ. Thầy thuốc cần phải thấy rõ việc chuẩn bị bệnh nhân trước mổ và chăm sóc bệnh nhân sau mổ là công việc góp phần quan trọng vào thành công của cuộc mổ.

1. Chuẩn bị trước mổ.

1.1. Thời kỳ trước mổ:

Thời kỳ trước mổ là thời kỳ được tính từ khi bệnh nhân vào viện đến khi được mổ.

Thời kỳ trước mổ được chia ra 2 giai đoạn:

- Giai đoạn chẩn đoán: chẩn đoán xác định bệnh, đánh giá chức năng của các cơ quan trong cơ thể và chỉ định mổ.
- Giai đoạn chuẩn bị trước mổ:

Giai đoạn này có thể dài hoặc ngắn phụ thuộc vào mức độ phẫu thuật: mổ cấp cứu hoặc mổ phiên, vào tình trạng bệnh nhân, mức độ và tính chất của cuộc phẫu thuật (đại phẫu, trung phẫu, hoặc tiểu phẫu). Thí dụ: mổ cấp cứu viêm ruột thừa cấp, thủng ổ loét dạ dày-tá tràng, tắc ruột, chửa ngoài dạ con vỡ... Khi đó quá trình chuẩn bị phải tiến hành nhanh chóng, mổ càng nhanh càng tốt vì tính mạng bệnh nhân đang bị đe dọa. Chuẩn bị bệnh nhân mổ cắt phổi do quá trình mủ màng phổi với biểu hiện của nhiễm trùng có thể chuẩn bị mổ trong vòng 10 đến 30 ngày để làm cho tình trạng bệnh nhân tốt dần lên và tình trạng nhiễm trùng giảm đi. Với những bệnh lý ác tính thì việc chuẩn bị bệnh nhân và thăm khám trước mổ cần phải khẩn trương hơn nữa.

1.2. Nhiệm vụ của thời kỳ trước mổ:

Nhiệm vụ chủ yếu của thời kỳ trước mổ là làm giảm tối đa các biến chứng nguy hiểm của cuộc mổ. Chuẩn bị mổ một cách có hệ thống, đánh giá tình trạng bệnh nhân để đề phòng các biến chứng trong mổ và sau mổ.

Phẫu thuật viên cần nhớ: phải chuẩn bị mổ chu đáo trong phạm vi có thể để hạn chế thấp nhất các rủi ro của cuộc mổ.

Trước khi phẫu thuật cần tính xem lượng máu mất trong mổ và khả năng bù trừ thích nghi của cơ thể bệnh nhân. Mức độ thiếu máu cấp tính cũng như sự rối loạn lượng máu lưu hành do mất máu phụ thuộc

http://tieulun.hopto.org

vào số lượng máu mất và sự thích nghi của từng cơ thể bệnh nhân.
1.3. Các bước tiến hành trước mổ: Cần thận trọng và tiến hành các biện pháp đề phòng các biến chứng và rủi ro, bao gồm các bước cụ thể sau:
- Chẩn đoán xác định bệnh, chỉ định phương pháp mổ đúng, chọn phương pháp phẫu thuật và phương pháp vô cảm phù hợp.
- Xác định các biến chứng có thể xảy ra và các bệnh lý kèm theo của bệnh nhân.
- Đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân, đánh giá chức năng và tổn thương thực thể của các cơ quan.
- Tiến hành các biện pháp điều trị nâng cao thể trạng, điều trị các bệnh kèm theo và các biến chứng có thể xảy ra.
- Nâng cao khả năng thích nghi của hệ thống miễn dịch của cơ thể.
- áp dụng các biện pháp làm giảm nguy cơ các biến chứng phẫu thuật, giảm nguy cơ nhiễm trùng.
Để giải quyết các nhiệm vụ trên phải dựa vào đặc điểm cụ thể từng bệnh nhân, triệu chứng của bệnh và thời gian kéo dài của cuộc mổ. Do đó phải chuẩn bị mổ cụ thể cho từng trường hợp với từng loại phẫu thuật và với từng loại bệnh lý. Ví dụ: phải rửa dạ dày đối với bệnh nhân hẹp môn vị, thụt tháo đối với phẫu thuật đại tràng... Với tình trạng chung của bệnh nhân phải tiến hành theo nguyên tắc chung: chuẩn bị tâm lý trước mổ, cho thuốc ngủ, vệ sinh cá nhân và vệ sinh vùng mổ, ăn những thức ăn dễ tiêu và giàu vitamin ngay trước hôm mổ... Có thể dùng đa sinh tố với bệnh nhân suy mòn, đối với bệnh nhân hẹp môn vị phải truyền dịch, truyền đạm nâng đỡ cơ thể trước mổ.
1.4. Đánh giá các hệ thống cơ quan:
1.4.1. Hệ thống thần kinh:
Quan tâm tới giấc ngủ của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân mất ngủ, lo lắng... phải cho bệnh nhân dùng thuốc an thần hoặc thuốc ngủ. Người thầy thuốc cần phải giải thích để bệnh nhân an tâm và tin tưởng vào sự thành công của cuộc mổ.
1.4.2. Hệ thống tim mạch:
Bệnh tim mạch là nguyên nhân chính gây tử vong và biến chứng phẫu thuật. Khi có biểu hiện bệnh lý tim mạch phải khám chuyên khoa tim mạch, chỉ tiến hành phẫu thuật khi không có chống chỉ định về tim mạch. Những bệnh nhân có bệnh lý tim mạch phải được điều trị ổn định theo ý kiến chuyên khoa.
1.4.3. Xét nghiệm máu:
Xét nghiệm máu rất quan trọng. Nếu tỷ lệ HST < 25%- 40% thì không được tiến hành mổ vì nếu mổ sẽ xuất hiện biến chứng trong mổ: shock, thiếu máu, hoặc biến chứng sau mổ: chậm liền sẹo, nhiễm trùng vết mổ... Thông thường phải tiến hành truyền máu trước mổ với số lượng 250ml - 500ml cho những trường hợp bệnh nhân thiếu máu để tỷ lệ HST đạt 60% - 65%. Ngoài ra cần kết hợp bổ sung các loại vitamin nhóm B, viên sắt.
1.4.4. Hệ thống hô hấp:
Biến chứng hô hấp sau mổ gặp từ 5-10% các trường hợp, suy hô hấp cấp tính là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong ở 25% số bệnh nhân tử vong do phẫu thuật. Do đó ở giai đoạn trước mổ phải điều trị khỏi các bệnh viêm phế quản mãn và cấp, các viêm nhiễm ở đường hô hấp. Để đề phòng các biến chứng hô hấp trước, trong và sau mổ cần dùng thuốc điều trị và kết hợp với lý liệu pháp.
1.4.5. Hệ thống tiêu hoá:
- Răng miệng: Sau khi mổ việc vệ sinh răng miệng thường hạn chế nên dễ dẫn tới viêm họng, mũi, tai... cho nên cần thiết phải vệ sinh răng miệng, đặc biệt các trường hợp viêm họng, sâu răng cần phải được điều trị ổn định.

http://tieulun.hopto.org

- Đại tràng: đối với phẫu thuật ở đại tràng cần có chế độ ăn cao đạm, giàu vitamin, dễ tiêu; tẩy giun sán và thụt tháo.
- Gan: phải thăm khám lâm sàng và siêu âm, xét nghiệm đánh giá chức năng gan trước mổ.
- Tụy: cần phải xác định các bệnh lý viêm tụy cấp hoặc mãn.

1.4.6. Hệ thống tiết niệu:

Yêu cầu bắt buộc phải kiểm tra chức năng thận, xét nghiệm nước tiểu.

1.4.7. Hệ thống miễn dịch:

- Xét nghiệm máu: khi có viêm nhiễm thì số lượng bạch cầu và bạch cầu hạt tăng cao, khi đã truyền máu trước mổ thì tỷ lệ bạch cầu hạt tăng cao từ 6 đến 8 lần. Bệnh nhân gầy yếu, suy mòn sẽ có tỷ lệ protid máu thấp. Sau mổ tỷ lệ protid máu giảm do các nguyên nhân: chấn thương, đau đớn, mất máu, ảnh hưởng thuốc mê, thuốc tê, sốt cao, do bệnh nhân thường phải nhịn ăn 3 - 4 ngày sau mổ và do các biến chứng sau mổ khác. Do vậy, đối với các bệnh nhân này trước mổ nên truyền máu, huyết tương, các dịch thay thế máu (các aminopeptid, các axitamin...).
- Với các bệnh nhân béo bệu thì cần có chế độ ăn thấp năng lượng. Đặc biệt với các bệnh truyền nhiễm, nhất là thời kỳ ủ bệnh (ví dụ như bệnh cúm) thì dễ có biến chứng sau mổ, cần phải kết hợp thuốc với các biện pháp khác như xông họng...
- Phải thăm khám bệnh nhân toàn diện trước mổ vài ba ngày, chống chỉ định mổ phiên khi bệnh nhân có hành kinh vì có nguy cơ chảy máu cao sau mổ.

1.4.8. Hệ thống nội tiết:

Kiểm tra xác định bệnh lý đái đường, suy thượng thận...

Ngoài ra cần phải khám da liễu nếu có bệnh lý ngoài da như: eczema, viêm da liên cầu, tụ cầu thì phải điều trị khỏi trước khi mổ.

2. Chăm sóc sau mổ.

2.1. Thời kỳ sau mổ :

Thời kỳ sau mổ là thời gian được tính từ thời điểm kết thúc cuộc mổ kéo dài đến khi bệnh nhân hồi phục khả năng lao động.

Thời kỳ sau mổ chia làm 3 giai đoạn:

- Giai đoạn đầu: giai đoạn ngay sau mổ kéo dài 3 - 5 ngày.
- Giai đoạn 2: kéo dài thêm 2 - 3 tuần sau mổ đến khi bệnh nhân được ra viện.
- Giai đoạn 3: xa hơn, kéo dài đến khi bệnh nhân phục hồi khả năng lao động, đi làm việc được.

2.2. Những nhiệm vụ của thời kỳ sau mổ:

- Dự phòng, phát hiện và điều trị các biến chứng sau mổ.
- Tăng cường khả năng quá trình liền sẹo.
- Phục hồi khả năng lao động.

Dự phòng tốt nhất các biến chứng sau mổ bao gồm: thực hiện chuẩn bị trước mổ chu đáo, điều trị tốt các bệnh và biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

141. QUẢN LÝ BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO Ở TUYẾN CƠ SỞ

Chấn thương sọ não kín do tai nạn giao thông ngày càng tăng và tỉ lệ tử vong cao. Cùng với sự tiến bộ về phương tiện chẩn đoán và khả năng hồi sức, tỉ lệ tử vong do chấn thương sọ não (CTSN) đã giảm đáng kể. Tuy nhiên, một nguyên nhân quan trọng làm tỉ lệ này còn cao là khả năng xử trí ban đầu tại tuyến cơ sở còn yếu kém. Quản lý CTSN là giảm tối đa tổn hại phát sinh từ các biễn chứng thứ phát, trong đó chăm sóc ban đầu đóng vai trò quan trọng.

Phân loại thương tổn

Các thương tổn giải phẫu của chấn thương sọ não có thể chia thành 2 loại (theo Kenneth W.Lindsay):

1. Tổn thương nguyên phát

- Dập não (contre-coup)

- Tổn thương trục

2. Tổn thương thứ phát

- Máu tụ trong hộp sọ gồm: ngoài màng cứng (NMC); trong não và dưới màng cứng; dưới màng cứng (DMC)

- Phù não

- Thoát vị não qua lều và lỗ chẩm

- Thiếu máu não do thiếu oxy và giảm lưu lượng tưới máu não.

Quản lý CTSN

1. Đánh giá lâm sàng toàn diện trong bệnh cảnh đa chấn thương:

- Đường thở

- Ngực bụng: xác định người bị nạn có tràn máu- khí màng phổi; hội chứng chảy máu trong không. Nếu nghi ngờ có thể cho chụp X quang ngực, chọc rửa ổ bụng hoặc siêu âm bụng.

- Kiểm tra tổn thương sọ và tủy sống: đánh giá mức độ tri giác theo thang điểm Glasgow, khám các dấu

http://tieulun.hopto.org

hiệu thần kinh khu trú.

- Khám chi tìm các tổn thương xương và phần mềm, nếu nghi ngờ cho chụp X quang.

2. Xử trí ban đầu: khẩn trương, đồng thời với thăm khám ban đầu.

- Tư thế bệnh nhân: đầu cao 20-300 so với mặt nằm ngang và bất động cổ cho tới khi loại trừ chấn thương tủy cổ.

- Hỗ trợ hô hấp: làm sạch đường thở; thở oxy; đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản ở người hôn mê có Glasgow dưới 9 điểm; thở máy.

- Hỗ trợ tuần hoàn: nếu có tụt huyết áp phải cho truyền plasma, sau đó truyền máu.

- Bất động chi gãy để giảm đau, chống sốc.

3. Chẩn đoán thương tổn não:

Thăm khám thần kinh để phát hiện các thương tổn tiên phát và thứ phát trong hộp sọ, vì vậy cần đánh giá cả quá trình từ lúc bệnh nhân bị tai nạn tới lúc đến viện.

3.1. Hỏi bệnh

- Ngày, giờ bị tai nạn;

- Các yếu tố liên quan, tác nhân gây tai nạn, đầu cố định hay di động;

- Theo dõi diễn biến tri giác, phát hiện khoảng tỉnh .

3.2. Khám thần kinh:

- Tri giác: cho điểm theo thang điểm hôn mê Glasgow và so sánh với tri giác trước đó để biết tri giác có xấu đi không.

- Phát hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú: vận động, đồng tử, tổn thương dây thần kinh sọ... để đánh giá vị trí thương tổn.

3.3. Khám tại chỗ:

- Tìm các thương tích ở da đầu để xác định vị trí va đập đầu tiên (rách da, tụ máu), xem có dịch não tủy hoặc não ở vết thương không.

http://tieulun.hopto.org

- Các dấu hiệu gián tiếp của vỡ nền sọ: chảy máu mũi, tai; tụ máu quanh mắt hoặc sau tai; chảy dịch não tủy qua mũi hoặc tai.

3.4. Đánh giá thương tổn:

- Mê từ đầu: bệnh nhân có các thương tổn tiên phát: dập não, tổn thương trục. Nếu tri giác tiếp tục xấu đi có thể có các thương tổn thứ phát kèm theo: chảy máu, phù não, thiếu máu não.

- Có khoảng tỉnh: bệnh nhân có thương tổn thứ phát, phần lớn là biến chứng chảy máu. Tuy nhiên, có 2 loại diễn biến của khoảng tỉnh:

i Nếu mất tri giác ban đầu: thường có tụ máu dưới màng cứng hoặc trong não kèm phù não thứ phát.

i Không mất tri giác ban đầu: phần lớn do máu tụ ngoài màng cứng đơn thuần. Trường hợp này bệnh nhân chỉ có các rối loạn ban đầu: nôn, đau đầu nhiều.

- Không mất tri giác: Trường hợp này vẫn cần theo dõi cẩn thận, nhất là ở những người bị đau đầu nhiều, có các dấu hiệu kích thích màng não: nôn, buồn nôn, cứng gáy... có thể có những ổ dập não nhỏ, máu tụ nhỏ và diễn biến nặng hơn.

3.5. Cận lâm sàng

- X quang tiêu chuẩn: chụp sọ thẳng nghiêng, chụp hàm mặt, chụp cột sống cổ là bắt buộc trong tất cả các trường hợp CTSN.

Khi phát hiện có đường vỡ xương ở hộp sọ mà tri giác xấu đi có nghĩa là bệnh nhân có máu tụ ngoài màng cứng dưới đường vỡ.

- Chụp cắt lớp vi tính: không bắt buộc cho tất cả các CTSN, mà chỉ nên chụp trong các chỉ định sau:

i Hôn mê từ đầu; tri giác tụt 2 điểm Glasgow; có dấu hiệu bất thường về thần kinh như liệt, động kinh, tổn thương thần kinh sọ.

i Có đường vỡ xương phức tạp, nhất là người già và trẻ em.

i Người có nguy cơ cao như ngộ độc rượu, cao huyết áp...

i Triệu chứng cơ năng trầm trọng: đau đầu dữ dội, nôn nhiều lần.

Chụp cắt lớp vi tính là phương pháp tiên tiến trong chẩn đoán thương tổn não. Tuy nhiên, đại đa số các cơ sở hiện nay chưa có phương tiện này. Vì vậy, cần khám lâm sàng tỉ mỉ và theo dõi sát để chẩn đoán và xử trí ngay, nhất là phát hiện các biến chứng tụ máu sau chấn thương.

http://tieulun.hopto.org

4. Điều trị thực thụ

Điều trị CTSN bao gồm điều trị ngoại khoa các thương tổn chảy máu dẫn tới máu tụ trong hộp sọ và điều trị nội khoa các chấn thương não nặng. Với điều kiện kỹ thuật và phương tiện còn hạn chế, nhiệm vụ chủ yếu và trước mắt của các tuyến cơ sở là:

4.1. Phát hiện và xử trí tại chỗ các thương tổn đơn giản như: lún sọ, vết thương sọ não, máu tụ ngoài màng cứng. Các thương tổn này có tiên lượng tốt nhưng đòi hỏi phải xử trí ngay và kỹ thuật đơn giản.

- Sau khi chẩn đoán có máu tụ và xác định được vị trí khối máu tụ nhờ khoảng tỉnh, các dấu hiệu khu trú và đường vỡ xương, có thể tiến hành một mũi khoan thăm dò sọ. Các vị trí hay gặp theo thứ tự: thái dương- trán- đỉnh- chẩm.

- Khi thấy máu tụ có thể mở rộng đường mổ và mở cửa sổ xương theo vị trí khu trú của ổ máu tụ.

- Lấy máu tụ và cầm máu bằng dao điện, phục hồi cơ dập nát, khâu treo màng cứng.

- Nếu quá trình cầm máu khó khăn, có thể dẫn lưu và chuyển ngay tuyến chuyên khoa.

4.2. Quản lý và xử trí các thương tổn não không quá phức tạp như dập não nhỏ, phù não cục bộ, chảy máu ít... Trường hợp này bệnh nhân thường thay đổi tri giác không nhiều, điểm Glasgow từ 11-15 điểm. Điều trị nội khoa kết hợp theo dõi sát:

- Truyền dịch với bilan âm,

- Thở oxy,

- Giảm đau tốt để tránh kích động, vật vã,

- Lợi tiểu nhẹ: Manitol 20%, liều 1g/kg/24h.

4.3. Sơ cứu ban đầu các chấn thương não nặng:

- Dập não rộng và nhiều ổ

- Tổn thương trục

- Chảy máu màng mềm và thất não dẫn tới co thắt mạch

- Chảy máu dưới màng cứng lan tỏa

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu quanh thân não

Mục đích của sơ cứu là bảo vệ não và hạn chế tiến triển của thương tổn (chủ yếu là do phù não lan tỏa bởi các tổn thương trên):

- Để bệnh nhân ở tư thế đầu cao 20-300.

- Thông khí và tăng thông khí: hút đờm dãi, máu đọng; thở oxy. Khi điểm Glasgow dưới 9, bắt buộc phải đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản, tốt nhất là thở máy.

- Giảm đau và an thần.

- Lợi tiểu: Manitol 20% với tổng liều 1g/kg/24h. Cách cho: chia nhiều lần trong ngày và truyền nhanh (15-20phút).

- Hạ thân nhiệt.

- Xông dạ dày tránh trào ngược.

5. Chuyển viện: cần được cân nhắc kỹ lưỡng vì không ít bệnh nhân đã chết trên đường vận chuyển hoặc đến nơi thì đã quá nặng.

Chỉ định chuyển viện phụ thuộc vào 3 yếu tố:

- Thời gian: theo nhiều tác giả, thời gian vận chuyển bệnh nhân từ tuyến cơ sở tới tuyến chuyên khoa phải dưới 2 giờ đến 3 giờ mới an toàn, nếu lâu hơn thì tỉ lệ tử vong rất cao.

- Tình trạng tri giác: việc chuyển viện sẽ vô ích nếu bệnh nhân đã hôn mê quá sâu (điểm Glasgow từ 6 trở xuống).

- Tốc độ suy đồi tri giác: nếu tình trạng bệnh nhân xấu nhanh thì việc vận chuyển sẽ không an toàn, khi đó cần xử trí tại chỗ, hoặc ngoại khoa, hoặc nội khoa, việc chuyển viện sẽ xem xét sau.

Trong quá trình vận chuyển, bệnh nhân cần được hồi sức tích cực theo phác đồ đã nêu ở trên, cần chú trọng vấn đề thông khí và lợi tiểu.

Tài liệu tham khảo

Andrew K.: Essential Neurosurgery. Churchill Livingstone 1991, 59-79.
Becker D. P., Miller J. D.: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. Journal of Neurosurgery 47: 491-502.
Jennett B., Teasdale G.: Management of head injuries, contemporary. Neurology series FA Davis,

http://tieulun.hopto.org

Philadelphia 1981.

142. ĐO ÁP LỰC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm - central vennous pressure, viết tắt là CVP hoặc PVC. Nó thể hiện khối lượng tuần hoàn(thể tích) trong lòng mạch máu và khả năng làm việc của tim. chỉ số bình thường của CVP là 4-10 cmH2O. Khi CVP lên cao trên 10 cmH2O có thể do sự giảm co bóp của tim hoặc do truyền dịch quá nhiều. Khi CVP thấp hơn 4cmH2O thường do thiếu khối lượng tuần hoàn.
- Việc đo CVP được áp dụng trên những bệnh nhân mổ nặng, những trường hợp cần hồi sức tích cực, khi sử dụng các thuốc hỗ trợ tim mạch ...

1. CHUẨN BỊ ĐO

1.1 . Chuẩn bị dụng cụ . - Các phương tiện dùng để truyền dịch: Dịch truyền, dây truyền dịch , cồn, băng dính, kim chỉ khâu...
- Kim luồ tĩnh mạch và ống thông(catheter)tĩnh mạch: Thường dùng kim của bộ catheter sản xuất sẵn để chọc tĩnh mạch trung tâm(18G đến 16G) .
- Thước đo áp lực tĩnh mạch trung tâm có chia vạch đến cm
- kim gây tê trong da, (kim nhỏ 24đến 25G) bơm tiên, dung dịch xilocain 1% để gây tê tại chỗ
- van ba đầu :1 đầu thông với đường truyền vào bệnh nhân .

1 đầu thông với chai truyền
1 đầu thông với thước đo áp suất.

1.. 2. Chuẩn bị bệnh nhân :

Bệnh nhân nằm trên bàn mổ hoặc trên giường hồi sức
Tư thế bệnh nhân tuỳ theo vị trí chọc kim

1.3 Chọn tĩnh mạch để đo :

người ta thường đo áp lực tĩnh mạch trung tâm qua tĩmh mạch cảnh trong , tĩnh mạch dưới đòn , tĩnh mạch cảnh ngoài ,tĩnh mạch cánh tay.

1.4 Chuẩn bị sẵn chai truyền dịch và cắm dây truyền đuổi khí ,khoá lại.

2 KỸ THUẬT CHỌC KIM LUỒN VÀO TĨNH MẠCH TRUNG TÂM.

2.1 Chọc qua đường tĩnh mạch cảnh trong .
- Đường này được áp dụng nhiều hơn cả.
-Tư thế bệnh nhân đặt đầu thấp chân cao (trù khi bênh nhâ có khó thở, suy tim). Đầu quay sang phía đối diện bên chọc kim, kê cao vai.
- Người chọc phải rửa tay, sát trùng, mặc áo, đi găng vô khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- sát trùng da vùng cổ xuống tới ngực bệnh nhân , chải xăng vô khuẩn.
- Điểm chọc kim là đỉnh tam giác sedilot
- gây tê trong da tai điểm chọc kim.
- Kỹ thuật chọc :
- Dùng ngón tay của một bàn tay để sờ và xác định đường đi của động mạch cảnh ở ngang mức đỉnh của tam giác sedilot, Ấn nhẹ lên đọng mạch để tránh chọc vào động mạch
- Dùng kim của bộ catheter chọc từ đỉnh của tam giác sedilot qua da tạo 1 goc 30 độ với mặt da theo hướng bờ trong của bó cơ ức đòn chũm (hoặc hướng núm vú của đàn ông). Khi kim đi sâu 1,5 đến 3 cm vừa xuyên kim vào mạch vừa hút nhẹ bơm tiêm lắp vào kim chọc. Khi thấy máu tĩnh mạch hút ra dễ ràng là dừng lại , cố định chặt đốc kim để tránh di động. Luồn catheter qua kim chọc. Với loại kim có ống thông nhựa luồn nhẹ ống thông nhựa vào mach mau trước sau đó luồn catheter vào qua ống thông nhựa . Catheter chỉ nên luồn vào 8- 15 cm là được. kiểm tra lại bằng hút lấy máu tĩnh mạch ra dễ dàng hoặc chụp XQ để xác định đầu trong của catheter nếu có điều kiện
- Nối catheter với đường chuyền đã chuẩn bị sẵn.
- Cố định catheter bằng chỉ khâu chắc chắn.
- Đặt gạc con vô khuẩn và dán băng dính.

2.2 Chọc kim qua đường tĩnh mạch dưới đòn(ít được áp dụng vì dễ gây tràn khí màng phổi)
- Mốc chọc là điểm dưới giữa xương đòn.
- Hướng chọc là sát sau xương đòn hướng về hõm ức trên.
- Bệnh nhân nằm ngửa, quay cổ sang bên đối diện, tay ép dọc theo thân người .
- Kỹ thuật chọc: Trong quá trình chọc phải lắp bơm tiêm vào đầu kim khi hút thấy máu tĩnh mạch ra dễ dàng là được. Sau đó luồn catheter và cố định chắc chắn bằng kim chỉ khâu.

3 KỸ THUẬT ĐO CVP

Sau khi đã luồn được catheter vào tĩnh mạch trung ương , lắp vào đường truyền dịch và truyền dịch như bình thường theo chỉ định
- Trên đường truyền dịch có lắp 1 van 3 đầu : 1 đầu thông với đường truyền vào bệnh nhân .

1 đầu thông với chai truyền

1 đầu thông với thước đo áp suất

Khi chưa đo thì xoay van cho dịch chảy từ hướng chai dịch vào bệnh nhân
- khi cần đo, xoay van đóng đường trở lại chai dịch ,lúc này có sự lưu thông giữa thước đo áp lực với bệnh nhân . để cho mức dịch dừng lại và dao động nhẹ nhàng trong thước . Độ cao của mức nước trong thước chính là áp lực tĩnh mach trung tâm(tính theo cm)

Chú ý: Đặt mức 0 của thước ngang với tâm nhĩ phải của bệnh nhân
- Còn có một cách đo nhanh. nếu không có van 3 đầu :

Rút dây truyền ra khỏi chai dịch để cho chảy hết tới khi không chảy nữa . Đo chiều cao của cột nước từ ngang mốc tim phải của bệnh nhân lên. chiều cao của cột nước chính là CVP.

http://tieulun.hopto.org

143. QUY TRÌNH CHĂM SÓC BỆNH NHÂN CÓ ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN

I. ĐẶC ĐIỂM VÀ TẦM QUAN TRỌNG

- Việc theo dõi và chăm sóc bệnh nhân có ống nội khí quản(NKQ) thường ở những bệnh viện hoặc những trung tâm y tế lớn .Bệnh nhân có ống nội khí quản là những người bệnh rất nặng và thường là những ngày đầu của đợt bệnh cấp tính ,mạn tính hoặc bệnh nhân mới mổ về.
- Ống nội khí quản được dặt qua mũi hoặc miệng. Cơ quan hô hấp thông trực tiếp với bên ngoài nên việc bội nhiễm đường hô hấp rất cao .
- Ống nội khí quản rất dễ bị tắc nghẽn, gập hoặc tuột do bơm hút không thường xuyên. Bệnh nhân kích thích giẫy giụa hoặc không theo dõi sát.
- Bệnh nhân có ống nội khí quản khi tỉnh rất khó chịu dẫn đến tâm lý của bệnh nhân dễ bị hoảng loạn, lo sợ .

Vì vậy công tác theo dõi và chăm sóc của điều dưỡng gây mê hồi sức đóng một vai trò quan trọng trong công tác điều trị cho bệnh nhân .

II. THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC

2.1.1 Theo dõi tại chỗ.
- Vị trí và độ sâu của ống : Ở người lớn thường đặt sâu 21-23 cm nếu đặt qua miệng, hoặc sâu 26-28 cm nếu đặt qua mũi.
- Tình trạng của ống NKQ :
-Ống bị tắc thường do ùn tắc đờm rãi.
- Ống bị tuột sâu quá do cố định không tốt hoặc đặt quá sâu
- Ống bị gập: Thường ở đoạn miệng hoặc hầu họng do bệnh nhân giẫy giụa nhiều

2.1.2 Theo dõi dấu hiệu sinh tồn
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở ,CVP nếu có . Theo dõi 15 phút một lần trong giờ đầu các giờ sau thưa hơn

2.1. Theo dõi chung.
- Theo dõi lượng dịch ra vào cơ thể hàng ngày để đánh giá tình trạng bệnh nhân
- Theo dõi các dấu hiệu thần kinh, ý thức, vận động (Đánh giá theo thang điểm glassgow)

2.1.3. Theo dõi các dấu hiệu khác.
- sonde dạ dày, sonde bàng quang, tĩnh mạch dưới đòn, các máy phụ cận bệnh nhân (monitor, bơm tiêm điện, máy thở)

2.2. Chăm sóc .

2.2.1. Chăm sóc tại chỗ
- Vệ sinh răng miệng bằng nước muối có pha betadin loãng, thay các băng dính hàng ngày ,thay băng chân mayor 2 lần /ngày. Khi thay băng dính trên ống nội khí quản của bệnh nhân nhớ thay đổi vị trí của

http://tieulun.hopto.org

ống để tránh loét, rách môi. Nếu bệnh nhân lơ mơ thì rất dễ bị kích thích dẫn đến tụt ống nên có thể dùng an thần cho bệnh nhân trước khi làm .
- Hút ống nội khí quản khi nào có đờm rãi. Không nên bơm rửa vi có thể đưa vi khuẩn ngược vào khí quản của bệnh nhân.
2.2.2 kỹ thuật bơm rửa , hút nội khí quản.
- Chuẩn bị dụng cụ và bệnh nhân :
-Dụng cụ bao gồm
. Máy hút áp lực có đồng hồ điều chỉnh.
. 3 chai natriclorua 0,9% loại 500 ml(một chai pha betadin 10% để ngâm dây hút nội khí quản nếu không có điều kiện dùng dây mới , một chai để hút xả làm sạch dây hút nội khí quản, một chai để hút xả làm sạch dây hút mũi ,miệng.)hệ thống chai này thay từ 1-2 lần / ngày.
. Dây hút nội khí quản vô khuẩn 02 chiếc hút xong bỏ ngay hoặc không có điều kiện thì có thể ngâm và dùng lại
. Găn vô khuẩn, ca đựng gạc tẩm cồn 700
Bệnh nhân :
Động viên giả thích cho bệnh nhân nếu bệnh nhân tỉnh. Để đầu cao 15-300 cho bệnh nhâ thở oxy 100% trước khi hút cho bệnh nhân.
- Tiến hành hút :
Điều dưỡng đội mũ, đeo khẩu trang, chuẩn bị dung dịch bơm rửa, đi găng .
Tay trái cầm dây máy hút , tay phải lấy dây hút (tay phải chỉ cầm dây hút để đảm bảo vô trùng) lắp dây hút vào dây máy hút .Tay trái bật máy hút, sau đó lòng tay trái cầm dây máy hút.ngón 3 và ngón 4 kẹp đầu ống nội khí quản,ngón 1 gập dây sát vào ống hút. Tay phải cho dây hút từ từ vào ống nội khí quản đến khi thấy vướng hoặc bệnh nhân kích thích thì dừng lại và bỏ chỗ ngón cái tay trai gập ống ra,sau đó ngón 1 và 2 tay phải từ từ vê dây hút và kéo dây hút ra (mỗi lần hút không quá 30 giây, tổng số lần hút không quá 2 phút, khi hút xong cho bệnh nhân thở oxy 100%)
- Hút đường hô hấp trên qua miệng và mũi .
- Những kỹ thuật trên đều đòi hỏi vô trùng vì vậy các thao tác phải thuần thục chính xác nếu không vi khuẩn rất dễ xâm nhập đường hô hấp của bệnh nhân

2.2.3 Chăm sóc toàn thân
- Vệ sinh thân thể cho bệnh nhân
- Bơm rửa bàng quang với bệnh nhân có đặt sonde bàng quang , vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài và thay capot nếu bệnh nhân co đặt capot
- Thay băng chân tĩnh mạch dưới đòn hàng ngày, thay dây truyền 1-2 ngày/ lần
- Bơm ăn cho bệnh nhân theo chỉ định của bác sĩ
- trăn trở vỗ rung chống loét cho bệnh nhân

III. NHỮNG VẤN ĐỀ CẦN LƯU Ý

- Khi theo dõi và chăm sóc bệnh nhân động tác phải chính xác, đảm bảo vô trùng.
- Khi thay đổi tư thế nhất là những bệnh nhân hôn mê phải theo dõi xát vì dễ gây tụt huyết áp, biến đổi

http://tieulun.hopto.org

nhịp tim do thay đổi tư thế , ống nội khí quản bị gập, bẹp...
- Với những bệnh nhân lơ mơ phải giải thích cho bệnh nhân hoặc cố định bệnh nhân chắc chắn để tránh bệnh nhân tự rút ống
- Khi thấy ống nội khí quản có dấu hiệu bán tắc hoặc tắc thông qua hơi thở rít, khó thở, SpO2 giảm thì phải hút, bơm rửa tích cực nếu không được phải báo bác sĩ để xử trí kịp thời.
- Với những bệnh nhân nặng khi hút phải theo dõi SpO2 , nhịp tim để đề phòng bệnh nhân ngừng tim khi hút .
- Với những bệnh nhân kích thích ho nhiều hay có chảy máu trong ống nội khí quản thì có thể nhỏ 5-10 giọt lidocain 2% sau mỗi lần hút để giảm kích thích và nhỏ hay bơm transamin để cầm máu

CHƯƠNG 10. NGOẠI KHOA THỜI CHIẾN

144. BĂNG VẾT THƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG.

Các vết thương do hoả khí hoặc do các nguyên nhân khác đều gây đau đớn, chảy máu và dễ bị ô nhiễm thêm bởi môi trương xung quanh . Vì vậy khi bị thương, mỗi vết thương đều được cần băng bó ngay sau khi bị thương , băng cang sớm càng tốt. vì hạn chế được sự đau đớn cho người bị thương, cầm máu tại vết thương và ngăn cách VT với môi trường bên ngoài do đó hạn chế vi khuẩn tư môi trường xung quanh xâm nhập vào vết thương.
Băng sớm, băng đúng quy định VT sẽ tạo điều kiện cho công tác xử trí và điều trị vết thương sau này được thuận lợi hơn.

Băng vết thương phải đạt được mục đích sau đây:
1.Bảo vệ cho vết thương khỏi bị ô nhiễm thêm(từ không khí, từ quần áo, từ mặt da xung quanh VT.

http://tieulun.hopto.org

2.Cầm máu tại vết thương.
VT càng thương tổn phần mềm lớn càng chảy máu nhiều nếu VT kèm theo gãy xương hoặc tổn thương các mạch máu... lại càng chảy máu nhiều hơn.
3.Bảo vệ VT:
Sau khi băng để chống lại cọ sát, va quệt làm cho vết thương được yên tĩnh trong quá trình vận chuyển.

II. NGUYÊN TẮC .

1. Băng sớm:
Trong điều kiện chiến đấu, cần băng khẩn trương băng ngay sau khi bị thương, hoặc càng sớm càng tốt, vì ngoài bị thương nhiều và tình hình chiến đấu đòi hỏi phải nhanh chóng đưa thương binh ra khỏi trận địa vào chỗ an toàn .

2. Băng đủ chặt.
Nếu băng lỏng thì không ép được VT nên không có tác dụng cầm máu, mặt khác quá trình vận chuyển sẽ làm xộc xệch hoặc tuột khỏi vết thương. Nhưng cũng không băng quá chặt gây cản trở lưu thông máu.

3. Băng kín VT, không bỏ sót VT.
Cần kiểm tra VT trước khi băng, thương dễ bỏ sót VT trong những trường hợp chiến đấu ban đêm, hoăc khi có nhiều người bị thương cùng một lúc.
Thường trong những trường hợp chiến đấu ban đêmn hoặc trước khi có nhiều người bị thương cùng một lúc.

4. Không làm ô nhiễm thêm VT do những sai sót kỹ thuật.

III. CÁC LOẠI BĂNG.

Có nhiều loại băng, nhưng những loại băng thường được sử dụng trong chiến đấu nhiều hơn cả là: băng cá nhân, bang cuộn và băng tam giác.

1. Băng cá nhân.
Băng cá nhân được trang bị cho tất cả cán bộ chiến sĩ trong chiến đấu mỗi người 1-2 cuộn, cấu tạo như sau:
- Ngoài cùng là một lớp vải cao su(hoặc nhựa tổng hợp) dán kín để bảo vệ khỏi bị nhiễm khuẩn hoặc ẩm ướt.
- Ở giữa là một lớp giấy bọc.
- Trong cùng là một cuộn băng dài khoảng 4 mét và 1 kim băng, mỗi cuộn băng kèm theo 2 miếng gạc, 1 miếng cố định và 1 miếng di động.
- Sử dụng :
- Xé lớp vải cao su và lớp giấy bảo vệ băng .
- Một vết thương : đặt cả hai miếng gạc phủ kín VT rồi quấn nhiều vòng chặt, cuối cùng dùng kim băng để cài đầu cuối cùng của cuộn băng.
- Hai VT gần nhau (hoặc VT xuyên lỗ vào lỗ ra) thì đặt miếng gạc cố định phủ kín VT thứ nhất, xê dịch

http://tieulun.hopto.org

miếng gạc di động để phủ kín VT thứ hai rồi quấn băng lại .

2.Băng cuộn.

Băng cuộn thường dùng là loại băng xô mềm hoặc vải có kích thước thường là: chiều ngang 6-8 cm, chiều dài 4-5m trang bị trong túi y tá, cứu thương cùng với băng cá nhân.

Sử dụng

Đặt một lớp gạc vô khuẩn che phủ VT, rồi đến một lớp bông thấm nước, một lớp bông mỡ, ngoài cùng là vòng băng, lớp bông gạc vô khuẩn tác dụng thấm máu, lớp bông mỡ tác dụng dàn hồi tác dụng cầm máu tại VT.

3. Băng tam giác.

Là loại băng làm bằng miếng vải hình tam giác đính thêm giải ở 3 góc. có nhiều kích thước. Dễ sử dụng nhất là kích thích sau:

- Đáy tam giác = 1 mét; chiều cao = 0,50 mét; dải ở 3 góc.
- Ưu điểm : băng nhanh và băng được tất cả các bộ phận.
- Nhược điểm: cầm máu kém vì không cuốn được nhiều vòng.

IV. BĂNG TRONG CHIẾN ĐẤU.

Thông thường trong chiến đấu, y tá cứu thương phải băng ở tư thế nằm, thứ tự các động tác như sau.

- Đặt thương binh nằm sấp hay nằm ngửa tuỳ theo vị trí của VT.
- Y tá nằm sấp hoặc nghiêng bên cạnh thương binh, bên phía bị thương, mặt hướng về phía địch.
- Bộc lộ VT trước khi băng, tuyệt đối không được băng VT bên ngoài quần áo.
- Tiến hành băng VT theo đúng quy định các quy định kỹ thuật, tránh sai sót nhất là trong chiến đấu ban đêm, việc phát hiện VT thường khó khăn hơn nên dễ bỏ sót VT, băng không đúng quy định vị trí hoặc che phủ kín VT...

V. SỬ DỤNG BĂNG CUỘN VÀ BĂNG CÁ NHÂN.

Có nhiều kiểu băng: băng vòng tròn, băng vòng xoắn (còn gọi là băng xoắn ốc, băng kiểu rắn cuốn), băng số 8, băng vòng xoắn có gấp nếp (còn gọi là băng chữ nhân), kiểu băng đặc biệt như băng đầu, băng trán.

Trong chiến đấu thường yêu cầu băng đơn giản, nhanh và chắc, nên cần thành thạo 2 kiểu băng cơ bản là: băng vòng xoắn, và băng số 8, là hai kiểu băng có thể áp dụng cho tất cả các vị trị bị thương trong cơ thể.

1. Các kiểu băng cơ bản.

1.1. Băng vòng xoắn:

Đưa cuộn băng đi nhiều vòng theo hình xoắn của một chiếc lò xo từ dưới lên trên, hoặc như hình tượng con rắn cuốn quanh thân cây .

Cách băng:

- Đặt đầu ngoài của cuộn băng ở dưới VT phía ngọn chi (sau khi đặt bông gạc che phủ kín VT), tay trai gữi đầu cuộn băng, tay phải cầm cuộn băng ngửa lên trên.

http://tieulun.hopto.org

- Đặt 2 vòng băng cuốn đè lên nhau để giữ chặt đầu băng, cuốn nhiều vòng băng theo hướng từ dưới lên trên, vòng băng sau đè lên khoảng 2/3 của vòng băng trước, cho đến khi đã băng kín toàn bộ VT.
- Cố định đầu cuối của cuộn băng bằng kim băng hoặc xé đôi đầu cuối của cuộn băng thành 2 dải để buộc ở phía trên VT.
- Chú ý: các vòng băng phải đi đều nhau, được xiết tương đối chặt. Trong khi băng không để cuộn băng rơi xuống đất.

1.2. Băng số 8:

Đưa cuộn băng đi theo hình số 8 (hoặc hình 2 vòng đối xứng).

Kiểu băng này phức tạp hơn kiểu băng vòng xoắn nhưng thích hợp ở nhiều vùng khác nhau như vai, nách, bẹn, mông, cẳng tay, gót chân... tuỳ theo vị trí định băng mà cách đưa cuộn băng theo hình số 8 khác nhau.

2. Áp dụng cụ thể.

2.1. Băng các đoạn chi (cẳng tay, cánh tay, cẳng chân, đùi).

- Kiểu vòng xoắn:

băng 2 vòng đè lên nhau để cố định đầu băng, sau đó băng nhiều vòng đi theo hình xoắn ốc từ dưới lên trên.

- Kiểu băng số 8 (kiểu chữ nhân cải tiến).

Băng 2 vòng đầu đè lên nhau để cố định đầu băng. Đưa cuộn băng đi vòng quanh chi theo hình số 8, đường băng bắt chéo nhau ở mặt trước đoạn chi. Băng liên tiếp từ dưới lên trên nhiều vòng số 8, số 8 sau đè lên 2/3 của số 8 trước. Băng kín VT rồi buộc cố định đầu cuối của cuộn băng, băng kiểu số 8 có thể áp dụng tốt ở tất cả các đoạn chi.

2.2. Băng vai, nách theo kiểu số 8.

- Băng 2 vòng ở đầu trên cánh tay bị thương để cố định đầu băng.
- Đưa cuộn băng đi theo hình số 8, 2 vòng của số 8 luồn dưới 2 nách và bắt chéo nhau ở vùng vai bị thương.
- Buộc hoặc cài kim băng đầu cuối của cuộn băng.
- Buộc hoặc gài kim băng đầu cuối của cuộn băng.

2.3. Băng một bên vú kiểu số 8.

- Vòng đầu băng quanh ngực, đi theo đường dưới vú.
- Đưa vòng băng bắt chéo qua trước ngực bị thương vòng lên phía vai đối xứng ra sau lưng.
- Băng liên tiếp từ dưới lên trên, một vòng quanh ngực lại đến một vòng bắt chéo qua vai.
- Buộc hoặc cài kim băng đầu cuối của cuộn băng.

2.4. Băng ngực.

- Đặt đường băng đầu tiên đi chéo từ dưới rốin lên vai trái, vòng ra sau lưng. Đầu băng để thừa một đoạn để buộc.
- Băng theo kiểu vòng xoắn quanh ngực từ dưới lên trên, các vòng băng xiết tương đối chặt, nhất là đối với các VT ngực hở.
- Đường băng cuối cho vong ra sau lưng vắt qua vai phải ra trước để buộc với đầu băng.

2.5. Băng bụng :

- Đặt gạc phủ kín VT, khi có bì phủ tạng cuốn gạc thành vòng tròn như vành khăn để bao quanh VT.
- Băng 2 vòng băng tròn qua giữa vành khăn .

http://tieulun.hopto.org

- Sau đó băng theo kiểu số 8, một vòng đi trên vành khăn, một vòng đi dưới vành khăn cho đến khi kín VT.
- Buộc chặt hoặc gài kim băng đầu cuối của cuộn băng.

2.6. Băng bẹn, mông kiểu số 8.

- Băng 2 vòng đầu ở 1/3 trên của đùi để cố định đầu băng.
- Đưa cuộn băng đi theo hình số 8, vòng trên của số 8 cuốn trên 2 mào chậu, bắt chéo ở trước bẹn rồi vắt ra sau đùi, đặt vòng số 8 cho đến khi che kín VT.
- Buộc hoặc cài kim băng ở đầu dưới cuộn băng.
- Băng mông : giống băng bẹn nhưng phải đặt thương binh nằm sấp và cho số 8 bắt chéo vùng mông.

2.7. Băng vùng gối, gót chân, vùng khuỷu.

Theo kiểu băng bụng, vòng băng đầu qua giữa gối và các vòng băng sau đưa liên tiếp một vòng trên gối lại đến một vùng dưới gối.

- Cũng có thể băng đầu gối theo kiểu số 8 bắt chéo ở trước gối như băng vùng khoeo.

2.8. Băng vùng khoeo, vùng khuỷu:

- Băng theo kiểu số 8, bắt chéo ở vùng khoeo, bắt chéo trước vùng khuỷu.
- Vòng băng đầu tiên đi vòng tròn ở đầu trên cẳng chân.
- Đưa cuộn băng bắt chéo qua khoeo vòng lên trên gối, băng vòng tròn ở trên gối rồi lại cho bắt chéo xuống cẳng chân và cứ thế liên tiếp.
- Buộc hoặc cài kim băng đầu cuối của cuộn băng.

2.9. Băng bàn chân, bàn tay kiểu số 8.

- Băng vòng tròn đầu tiên ở sát đầu ngón chân.
- Đưa cuộn băng đi theo hình số 8, vòng sau cổ chân và vắt chéo ở mu chân (băng bàn tay thì đương băng bắt chéo ở gan bàn tay).
- Buộc hoặc cài kim băng đầu cuối của cuộn băng.

2.10. Băng trán theo kiểu vàng khăn.

Đường băng đi theo vòng tròn từ trán ra sau gáy sao cho đường băng ở trán nhích dần từ trên xuống dưới và đường băng ở sau gáy nhính dần từ dưới lên trên.

2.11. Băng đầu theo kiểu quai mũ.

- Buộc đầu ngoài của băng vào vai trái làm điểm tựa.
- Đưa cuộn băng vắt ngang đầu từ trái sang phải và làm một vòng quai xoắn ở mang tai phải.
- Đưa cuộn băng đi vòng tròn quanh đầu, sau đó băng đầu từ phải sang trái và từ trái sang phải, xoắn qua 2 đầu băng ở 2 bên mang tai các đường băng nhích dần từ giữa ra trước trán và ra sau gáy.
- Buộc đầu cuối của băng với đầu ngoài ở vai trái thành vòng quai mũ dưới cằm .
- Cũng có thể băng theo kiểu quai mũ bằng cách đưa các đường băng nhích dân từ trán và gáy vào giữa đầu.

2.12. Băng một bên mắt.

Băng theo kiểu số 8, một vòng quanh trán, một vòng bắt chéo qua mắt bị thương rồi cứ thế băng liên tiếp. Buộc hoặc gài kim băng đầu cuối của cuộn băng.

VI. SỬ DỤNG BĂNG TAM GIÁC.

http://tieulun.hopto.org

Băng tam giác sử dụng đơn giản, băng được nhanh và rất thích hợp với các vết thương phần mêm rộng lớn, các chỗ khó như băng bẹn, vai, nách.

1. Các kiểu băng.

1.1. Kiểu băng tam giác.

Để nguyên vải băng theo hình tam giác đặt vào vùng bị thương rồi buộc chặt bằng các dải băng. Dùng để băng bụng, vú, chi thể...

1.2. Kiểu băng cánh én.

Gấp vải băng lại hình cánh én., dùng để băng ở các vị trí khó như bẹn, vai, nach...

2. Áp dụng cụ thể.

2.1. Băng các đoạn chi.

Đặt khăn thẳng sát với các đoạn chi, quấn chặt như sà cặp rồi buộc.

2.2. Băng một bên vú.

Băng theo kiểu tam giác thường, cạnh huyền của tam giác vắt chéo trước ngực, đưa các đầu băng ra sau lưng rồi buộc.

2.3. băng vùng bụng, 2 mông.

- Băng theo kiểu tam giác thường, cạnh huyền tam giác đi ngang dưới rốn, đỉnh tam giác chúc xuống dưới vắt qua khe bẹn ra sau.
- Buộc các giải góc khăn ở vùng sau.
- Băng mông cũng như băng bụng: thương binh nằm sấp, băng tam giác úp vào 2 mông và buộc băng ở trước bụng.

2.4. Băng vai theo kiểu cánh én.

-Gấp băng theo hình cánh én phủ vào vai thương binh, đường gấp ở dưới 2 cánh én hướng lên trên.
- Vòng dây băng và buộc ở cánh tay.
- Đưa 2 cánh én ra trước ngực, sau lưng và buộc ở nách phía không bị thương.
- Băng một bẹn, hoặc mông cũng theo kiểu băng như vai, đường gấp ở dưới, 2 cánh én vắt ra trước bụng và sau mông.

2.5. Băng bàn chân, bàn tay:

Đặt bàn chân, (bàn tay) lên băng tam giác, gấp đỉnh tam giác phủ lên mu chân, (bàn tay) lên băng tam giác, gấp đỉnh tam giác phủ lên mu chân (bàn tay) rồi buộc.

2.6. Băng đầu:

Đặt cạnh huyền ngang trước trán đỉnh vuông vắt ra sau gáy, đưa dây băng quấn quanh đầu rồi buộc.

145. CẦM MÁU TẠM THỜI

I . ĐẠI CƯƠNG.

Khi bị thương tất cả các vết thương đều chảy máu. Mức độ chảy máu ít hay nhiều còn phụ thuộc vào tổn thương như: mao mạch, tĩnh mạch hoặc động mạch.
Cầm máu tạm thời nhanh và tốt nhất ở tuyến hoả tuyến là một cấp cứu rất quan trọng và cần thiết để cứu sống tính mạng thương binh và hạn chế những biến chứng và di chứng sau này.
Khi có một vết thương chảy máu, cần phải bình tĩnh, có biện pháp xử trí khẩn trương và thích hợp.
- Mục đích của cầm máu tạm thời là nhanh chóng làm ngừng chảy máu để hạn chế mất máu, vì mất máu sẽ gây sốc nặng.

II .NGUYÊN TẮC.

1. Rất khẩn trương, nhanh chóng làm ngừng chảy máu.
Vì mỗi giây phút chậm trễ là thêm một khối lượng máu mất đi. Trong những tổn thương động mạch lớn, máu chảy mạnh thành tia lại càng phải khẩn trương cầm máu vì dễ có nguy cơ đưa đến sốc và tử vong do mất máu.
2. Xử trí đúng chỉ định theo tính chất của vết thương .
Những biện pháp cầm máu tạm thời phải tuỳ theo tính chất và mức độ chảy máu, không làm một cách thiếu thận trọng, nhất là khi quyết định đặt ga rô.

III.PHÂN BIỆT TÍNH CHẤT CHẢY MÁU.

1.Phân loại chảy máu.
- Chảy máu mao mạch (mạch máu rất nhỏ).
Lượng máu chảy ít, vết thương tự cầm sau một thời gian ngắn.
- Chảy máu tĩnh mạch vừa và nhỏ.
Máu chảy ri rỉ, màu đỏ sẫm, không thành tia, cục máu hình thành nhanh chóng và bít các mạch bị tổn thương lại.
Những rách đứt các tĩnh mạch lớn vẫn gây nên những chảy máu ồ ạt gây nguy hiểm cho tính mạng thương binh.
- Chảy máu động mạch.
Máu chảy vọt thành tia(phụt theo nhịp tim đập) hoặc trào ra miệng vết thương ra ngoài như mạch nước đùn từ đáy giếng lên, máu mầu đỏ tươi, lượng máu có thể vừa, lớn hoặc rất lớn tuỳ theo loại động mạch bị tổn thương.
Trong thực tế, những vết thương có phối hợp cả tĩnh mạch và động mạch. Những vết thương gãy xương còn có tổn thương các mạch máu nuôi xương.

2.Chẩn đoán vết thương mạch máu.
- Điển hình : Thấy một vết thương có máu đỏ tươi chảy ra thành tia, nhưng phần lớn là thấm ướt quần áo.
- Tình trạng toàn thân của thương binh: nhợt nhạt, hốt hoảng, khát nước, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ, vã mồ hôi.
- Có thể vết thương động mạch nhưng máu đã tự cầm do huyết áp hạ hoặc do cục máu đông.
- Trường hợp vết thương mạch máu, nhưng không có chảy máu ra ngoài, các dấu hiệu như mọi loại vết thương phần mền thông thường. Mạch máu đứt bị co rút sâu vào trong các lớp cơ, miệng đã được máu

http://tieulun.hopto.org

cục bịt lại nên chẩn đoán rất khó khăn, do đó phải dựa vào những dấu hiệu sau đây để chẩn đoán.
- Vết thương nằm trên đường đi của động mạch.
- Chi mất cơ năng và đau.
- Phía dưới chi bị thiếu máu: chi lạnh, nhợt nhạt, dao động mạnh hoặc mất mạch.
- Khối máu tụ ở dưới các lớp cơ hình thành một vùng sưng to, giãn nở, có mạch đập.

IV.CÁC BIỆN PHÁP CẦM MÁU TẠM THỜI.

1.Gấp chi tối đa:
Là biện pháp cầm máu đơn giản và rất tốt mà thương binh có thể tự làm ngay sau khi bị thương. Khi chi bị gấp mạnh, động mạch cũng bị gấp và de ép bởi các khối cơ bao quanh làm cho máu ngừng chảy.
Chỉ áp dụng ở những vết thương không có gãy xương kèm theo.

1.1. Gấp cẳng tay vào cánh tay.
Khi tổn thương động mạch ở bàn tay, cẳng tay. Phải gấp ngay thật mạnh cẳng tay vào cánh tay. Động mạch cánh tay sẽ bị ép chặt ở nếp gấp khuỷu và máu ngừng chảy. Khi cần gữi lâu, có thể cố định tư thế này bằng vài vòng băng ghì chặt cổ tay vào phần trên của cánh tay.

1.2. Gấp cánh tay vào thân người (có con chèn).
Khi tổn thương động mạch cánh tay, lấy ngay một khúc gỗ tròn đường kính 5 – 10 cm, một cái chai hoặc một vật rắn tương tự rồi kẹp chẹt vào nách phía trên chỗ chảy máu. Động mạch cánh tay bị ép chặt giữa vật rắn và thân xương cánh tay làm cho máu ngừng chảy.

1.3. Gấp cẳng tay vào đùi.
Khi tổn thương động mạch bàn chân, cẳng chân. Thương binh nằm ngửa hoặc ngồi dùng 2 bàn tay kéo mạnh cẳng chân ép vào đùi. Có thể đệm thêm một cuộn băng vào nếp khoeo. Động mạch khoeo bị gấp lại làm máu ngừng chảy.

1.4. Gấp đùi vào thân.
Khi tổn thương động mạch ở đùi, thương binh nằm ngửa dùng 2 bàn tay kéo mạnh đầu gối để ép chặt đùi vào thân. Động mạch đùi bị gấp lại làm máu ngừng hoặc chảy yếu đi.

2. Ấn động mạch.
Dùng ngón tay, có thể bằng một ngón cái, 2 ngón cái, 4 ngón tay khác hoặc cả nắm tay ấn vào động mạch trên đường đi của nó từ tim đến vết thương. Động mạch bị ép chặt giữa ngón tay và nền xương làm cho máu ngừng chảy ngay tức khắc.
Khi ấn phải làm rất khẩn trương nên không cởi quân áo cuả thương binh.
Nhược điểm là không làm lâu được vì rất mỏi tay người ấn.

2.1. Ấn động mạch quay và trụ ở cổ tay.
Dùng hai ngón cái ấn mạnh vào động mạch quay và trụ ở phía trên cổ tay, cách bờ trong và bờ ngoài cẳng tay khoảng 1,5cm.

2.2. Ấn động mạch cánh tay.
Khi tổn thương động mạch cánh tay, cẳng tay. Dùng 1 ngón cái hoặc 4 ngón tay khác ấn mạnh vào mặt trong cánh tay ở phía trên vết thương. Nếu vết thương ở cao, ấn sâu vào đọng mạch nách ở đỉnh hố nách.

2.3. Ấn động mạch dưới đòn.
Khi chảy máu nhiều ở hố nách. Dùng ngón cái ấn mạnh vào sâu hố trên đòn sát giữa bờ sau của xương

http://tieulun.hopto.org

đòn. Động m ạch bị ấn chặt vào xương sường một làm ngừng chảy.

2.4. Ấn động mạch đùi.

Đặt thương binh nằm ngửa, dùng 2 n gón cái ấn mạnh vào giữa nếp bẹn, các ngón tay khác ôm lấy mặt ngoài và trong của đùi. Có thể thay 2 ngón cái bằng 1 cuộn băng ấn chặt vào giữa nếp bẹn.

2.5. Ấn động mạch cảnh cổ tay.

Dùng ngón cái ấn mạnh vào cổ, phía dưới vết thương, theo bờ trước cơ ức đòn chuẩn. Cũng có thể dùng cả 5 ngón tay bóp vào cơ ức đòn chũm và động mạch cảnh để cầm máu.

2.6. Ấn động mạch mặt.

Khi chảy máu nhiều vung má, ấn mạnh vào động mạch ở cằm. Điểm ấn ở bờ dưới xương hàm dưới, cách góc xương hàm khoảng 3 cm

2.7. Ấn động mạch thái dương nông.

Khi chảy máu nhiều vùng thái dương, ấn vào động mạch thái dương ở vùng trước tai.

2.8. Ấn động mạch chủ bụng ở vùng rốn.

Nếu chảy máu ồ ạt từ động mạch chậu có thể ấn động mạch chủ bụng ở vùng rốn bằng cả năm tay và trọng lượng của toàn thân.

3. Băng ép.

Băng các vòng băng xiết tương đối chặt, đè ép mạch vào các bộ phận bị tổn thương, tạo điều điện thuận lợi cho việc hình thành các cục để cầm máu. Thích hợp với các vết thương không có tổn thương không có thương tổn mạch máu lớn.

Cách làm băng ép.

- Đặt một lớp gạc - bông hút phủ kín vết thương.
- Đặt lớp bông mỡ dày trên lớp bông gạc.
- Băng theo kiểu vòng xoắn hoặc số 8, các vòng băng xiết tương đối chặt phương pháp này áp dụng cho mọi loại vết thương.

4. Băng chèn.

Là băng ép có vật chèn lên các vị trí ấn động mạch. Con chèn được đặt trên đường đi của động mạch, giữa vết thương và tim, càng sát vết thương càng tốt, sau đó băng cố định con chèn bằng nhiều vòng xiết tương đối chặt theo kiểu vòng tròng hoặc số 8.

Hai yêu cầu cơ bản:

- Đặt con chèn đúng đường đi của động mạch.
- Các vòng băng cố định con chèn phải xiết tương đối chặt.

4.1. Băng chèn ở cánh tay, cẳng tay.

Khi chảy máu nhiều ở cánh tay, cẳng tay.

- Đặt 1 con chèn ở mặt trong cánh tay, cẳng tay.
- Băng cố định con chèn bằng nhiều vòng băng xiết tương đối chặt.
- Theo dõi mạch ở cổ tay: nếu mạch ngừng đập là tốt.
- Tại vết thương: máu còn chảy rất ít hoặc ngừng chảy hoàn toàn là tốt.

4.2. Băng chèn ở hố nách.

Khi tổn thương 1/3 trên cánh tay.

- Đặt con chèn sâu vào hố nách, tốt nhất dùng cuộn băng làm con chèn vào động mạch và đầu trên cánh

http://tieulun.hopto.org

tay rồi băng tiếp theo kiểu băng vai số 8. Theo dõi như băng chèn ở cánh tay.
- Băng vòng tròn 3 - 4 vòng để ép chặt con chèn vào động mạch và đầu trên cánh tay rồi băng tiếp theo kiểu băng vai số 8. Theo dõi như băng chèn ở cánh tay.

4.3. Băng chèn ở hố khoeo.

Khi có chảy máu nhiều ở cẳng chân.
- Đặt con chèn vào giữa trám khoeo. Tốt nhất con chèn là một cuộn băng vải cuốn chặt.
- Băng vòng tròn 3 - 4 vòng băng để ép chặt con chèn vào động mạch, rồi băng theo kiểu số 8.

4.4. Băng chèn ở nép bẹn (cung đùi).

Khi tổn thương động mạch đùi, ở mặt trong đùi.
- Dùng 1 cuộn băng to làm con chèn, đặt ở giữa nếp bẹn.
- Băng bẹn theo kiểu số 8, vòng băng xiết tương đối chặt.
- Theo dõi như băng ở cánh tay.

4.5. Băng chèn ở cổ.

Khi tổn thương động mạch cảnh ở vùng cổ, cần có 2 người.
- Người thứ nhất: đặt con chèn ấn vào động mạch cảnh phía dưới vết thương, nên dùng một cuộn băng ấn mặt ngoài cổ, bờ trước cơ ức đòn chũm.
- Người thứ hai: đặt nẹp ở phía đối xứng vết thương, đi từ đầu xuống mặt ngoài vai, cánh tay và cố định nẹp bằng các vòng băng ở đầu và ở vai.
- Băng ép con chèn vào nẹp đối xứng.
- Có thể cho thương binh vắt tay ở phía đối diện lên đầu thay cho nẹp.

4.6. Băng chèn ở cổ chân.

Khi chảy máu nhiều ở bàn chân mà băng ép không có hiệu quả.
- Đặt 2 con chèn: 1ở sau mắt cá trong, 1 ở mặt trước cổ chân trên đường kéo dài của khoảng giữa 2 xương bàn chân một và hai.
- Băng ép để cố định con chèn.

5. Băng đút nút.

Là cách băng có dùng thêm bấc gạc để nút vào vết thương, thích hợp với các vết thương động mạch ở sâu, giữa các kẽ xương, vùng cổ, chậu.
Cách làm: Dùng kẹp hoặc nỉa ấn gạc đến đáy vết thương, ấn chặt để gây đè ép các mạch máu. Sau đó băng ép như trên.

6.Băng kẹp để tại chỗ.

Dùng kẹp cầm máu kẹp cả cụm các mạch máu và tổ chức xung quanh để kẹp tại chỗ, băng vết thương lại rồi chuyển thương binh về tuyến sau.

7.Thắt mạch máu.

Sau khi đã kẹp cả cụm, có thể khâu buộc chỉ cả cụm rồi tháo có thể mở rộng vết thương, tìm mạch máu và thắt tại chỗ.

8.Khâu da mép vết thương.

Dùng khi chảy máu ồ ạt, vết thương gọn sạch... mà các phương pháp trên không àm được.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng để khâu kín mép da biến vết thương hở thành vết thương kín.
- Có thể nhồi ấn bấc gạc chặt rồi khâu kín 2 mép vết thương.

9.Ga rô.

Ga rô là biện pháp cầm máu tạm thời bằng dây cao su hoặc dây vải xoắn chặt vào đoạn chi để làm ngừng sự lưu thông máu từ phía trên xuống phía dưới của chi.

Một ga rô thực hiện đúng yêu cầu kỹ thuật sẽ cắt đứt hoàn toàn sự lưu thông máu từ trên xuống và ngược lại.

Một ga rô nếu để lâu quá 60 – 90 phút sẽ làm hoại tử đoạn chi ở phía dưới ga rô.

Nếu phaỉ chờ đợi thì cứ 30 phút phải tiến hành nới ga rô 1 lần.

9.1. Chỉ định đặt ga rô.

- Vết thương bị cụt chi tự nhiên hoặc chi thể bị đứt gần lìa.
- Chi bị dập nát quá nhiều biết chắc không thể bảo tồn được.
- Vết thương có tổn thương mạch máu đã áp dụng những biện pháp cầm máu tạm thời trên mà không có kết quả?
- Vết thương máu chảy ồ ạt ở chi thể trong điều kiện chiến đấu ác liệt, khẩn trương mà quân y cần phải xử trí nhanh chóng..
- Vết thương mà thương binh và đồng đội không biết cách băng chèn .Bắt buộc phải đặt ga rô.
- Đặt garo khi nơi xảy ra tai nạn ở gần trung tâm phẫu thuật.
- Đặt ga rô tạm thời để mổ xử trí vết thương.
- Đặt ga rô khi bị rắn độc cắn.

9.2. Nguyên tắc đặt ga rô.

- Ga rô phải đặt sát ngay phía trên vết thương và để bộc lộ ra ngoài tuyệt đối không để ống quần, tay áo hoặc vật gì che lấp ga rô.
- Nhanh chóng chuyển những thương binh có những ga rô về tuyến sau. Trên đường vận chuyển phải nới ga rô 30 phút một lần và không để ga rô lâu quá 3 – 4 giờ.
- Phải chấp hành triệt để những quy định về ga rô là:
- Có phiếu ghi rõ ngày, giờ đặt ga rô, họ tên người đặt ga rô...
- Có ký hiệu bằng dải đỏ cài vào túi áo trên bên trái.
- Phiếu chyển thương có ga rô phải ghi đúng theo mẫu đã quy định.

9.3. Cách đặt ga rô.

- ấn động mạch ở phía trên vết thương để tạm thời cầm máu.
- Lót vải hoặc gạc ở chỗ chỉ định đặt ga rô hoặc dùng ngay ống quần, ống tay áo để lót.
- Đặt ga rô và xoắn dần (nếu có dây vải), bỏ tay ấn động mạch rồi vừa xoắn vừa theo dõi mạch ở dưới hoặc chảy máu ở vết thương. Nếu mạch ngừng đập hoặc máu ngừng chảy là được. khi đã xoắn vừa đủ chặt thì cố định que xoắn.

Nếu là dây cao su thì chỉ cần cuốn nhiều vòng tương đối chặt rồi buộc cố định.

Cuối cùng, băng ép vết thương và làm các thủ tục hành chính cần thiết.

9.4. Cách nới ga rô.

Nới ga rô là để cho máu xuống nuôi dưỡng đoạn chi ở dưới ga rô.

- Những trừơng hợp không nới ga rô.
- Khi chi đã bị hoại tử vì để ga rô quá lâu (quá 3-4 giờ).

http://tieulun.hopto.org

- Khi chi đã bị cụt tự nhiên.
- Khi đoạn chi ở dưới ga rô có dấu hiệu hoại tử, hoại thư.
- Khi bị rắn độc căn.

Còn các trường hợp khác phải nới ga rô 30 phút một lần.

- Thứ tự nới ga rô:
- Người phụ ấn động mạch ở phía trên ga rô.
- Người chính nới ga rô, nới rất từ từ, vừa nới vừa theo dõi sắc mặt thương binh, tình hình máu chảy ở vết thương, mạch và màu sắc đoạn chi ở dưới ga rô. Để ga rô nới khoảng 4-5 phút.

Trong khi nới, nếu:

Thấy máu chảy mạnh ở vết thương, phải ấn vào động mạch cho tốt.

Nếu thấy sắc mặt thương binh thay đổi đột ngột tím tái hoặc nhợt nhạt phải đặt ga rô lại ngay.

Khi đặt lại dây ga rô, không đặt ở chỗ cũ mà nhích lên hoặc nhích xuống một ít để khỏi gây lằn da thịt và thiếu máu kéo dai chỗ đặt ga rô.

Nếu nới ga rô mà quan sát không thẩy chảy máu nhiều từ chỗ bị thương nữa thì vết thương đã tự cầm máu và không cân đặt lại ga rô nữa, nhưng vấn đề dây ga rô tại chỗ và sẵn sàng buộc lại nếu chảy máu lại.

9.5. Cách tháo ga rô.

Những trường hợp không nới ga rô thì cũng không được tháo ga rô.

Tháo ga rô để thay thế bằng một biện pháp cầm máu khác:

Thứ tự như sau.

- Dự phòng sốc do tháo ga rô.
- Phong bế gốc chi: Novocain 0,25% X 50-100-150 ml tuỳ theo vị trí.
- Tiêm cafein 0,25 x 1 ống vào bắp thịt.
- Truyền tĩnh mạch huyết thanh ngọt và vitamin B1, C nếu có điều kiện.
- Một người ấn động mạch, một người tháo ga rô từ từ, nhẹ nhàng.
- Thay ga rô bằng các biện pháp cầm máu khác như băng ép, băng chèn, kẹp hoặc thắt động mạch ... nếu còn thấy chảy máu nhiều.
- khi tháo ga rô phải theo dõi máu chảy tại vết thương. Mạch, nhiệt độ, huyết áp và sắc mặt của thương binh.

Nếu thấy có hiện tượng sốc nhiễm độc do tháo ga rô phải lập tức đặt lại ga rô ngay và tiến hành chống sốc tích cực.

146. CỐ ĐỊNH TẠM THỜI GÃY XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG.

Trong chiến tranh, những vết thương gãy xương có thể là gãy xương hở do các loại vũ khí gây nên. Cũng có thể là gãy xương kín do nhiều nguyên nhân như sóng nổ, vùi lấp, chấn thương kín...
Những vết thương xương này thường có những đặc điểm sau:
- Xương thường bị gãy vỡ thành nhiều mảnh, có thể bị mất từng đoạn xương, các mảnh vỡ bị tung toé, các đoạn xương bị di lệch lớn.
- Tổn thương xương càng lớn thì các tổn thương phần mền càng rộng lớn.
- Mạch máu thần kinh cũng dễ bị tổn thương do chính các mảnh vũ khí, các đầu xương gãy nhiều xương, nếu không được cấp cứu và vận chuyển kịp thời và đúng nguyên tắc thì có thể đưa đến những tai biến nguy hiểm như:
- Sốc do mất máu và do đau đớn, sốc nặng có thể tử vong, nhất là gãy khung xương chậu, gãy xương đùi.
- Gây thêm tổn thương mới do các đầu xương gãy sắc nhọn bị di động quá trình vận chuyển.
- Biến chứng nhiễm khuẩn vết thương.
Khi có một vết thương gãy xương, động tác xử trí của y tá cứu thương hoặc tải thương hoặc tải thương là:
- Băng vết thương.
- Cầm máu (nếu cần thiết).
- Cố định tạm thời để vận chuyển về sau.
Cố định tạm thời gãy xương ở hoả tuyến nhằm mục đích giữ cho ổ gãy được tương đối yên tĩnh, thương binh được vận chuyển an toàn về các tuyến phẫu thuật khẩn cấp hoặc cơ bản phía sau.
Thao tác cố định không phức tạp, nhưng mong muốn làm tốt trong chiến đấu cần phải.
- Thấy rõ mục đích tầm quan trọng của cố định tạm thời.
- Được rèn luyện thuần thục các kỹ thuật cố định ở mọi tư thế, cả ngày lẫn đêm.
- Chuẩn bị đầy đủ các cỡ nẹp cần thiết.
Băng bó, cầm máu, cố định tạm thời chính là những biện pháp phòng chông sốc và phòng chống nhiễm khuẩn tích cực nhất đối với gãy xương ngoài hoả tuyến.

II. PHÂN LOẠI NẸP THƯỜNG DÙNG Ở HOẢ TUYẾN.

1. Nẹp tre.
Nẹp tre là loại nẹp dùng phổ biến và thuận tiện, nhất là ở tuyến đại đội và tuyến xã. Nẹp tre dễ làm, dễ kiếm, đủ cứng.
Một bộ nẹp tre tốt phải đúng quy cách, được y tá, cứu thương chuẩn bị từ trước khi chiến đấu.
Mỗi y tá, cứu thương đi chiến đấu cần chuẩn bị ít nhất bốn bộ nẹp tre cho chi trên và chi dưới theo quy cách sau đây:
1.1. Bộ nẹp cho cẳng tay.
Gồm 2 nẹp, rộng 5cm, dầy 0,5- 0,7 cm, dài 30cm và 35cm.
1.2. Bộ nẹp cho cánh tay: gồm 2 nẹp.
- Nẹp trong dài 20cm, rộng 5cm, dầy 0,5 – 0,7cm.
- Nẹp ngoài dài 35cm, rộng 5cm, dày 0,5 – 0,7cm.
1.3. Bộ nẹp cho cẳng chân: 2 nẹp hoặc 3 nẹp.
Mỗi nép dài 60cm, rộng 5 – 6cm, dày 0,8 – 1cm.
1.4. bộ nẹp cho đùi: Gồm 3 nẹp với kích thước như sau.

- Nẹp sau: Đi từ trên mào chậu đến quá gót chân. dài 100cm, rộng 7 -8cm, dày 0,8 – 1cm.
- Nẹp trong: Đi từ bẹn đến quá gót chân, dài 80 – 90cm, rộng 7 - 8cm,
dày 0,8 – 1cm,
- Nẹp ngoài: Đi từ hố nách đến quá bờ ngoài bàn chân. Dài 120cm, rộng 7 – 8cm, dày 0,8 – 1cm.
Các kích thước của, các bộ nẹp trên chỉ là trung bình, khi sử dụng, nếu cần phải cắt bớt cho phù với khuôn khổ của từng thương binh.
Các nẹp tre đều phải để lớp cật, được vót sẵn bọc trước bằng bông mỡ hoặc giấy xốp cuốn băng xô, trên toàn bộ chiều dài, bịt kín 2 đầu.

2. Nẹp cơ-ra-me.
Là loại nẹp bằng sợi kẽm, bẻ uốn được, hình bậc thang có nhiều kích thước thích hợp cho từng đoạn chi. Loại này có thể sử dụng rộng rãi và thuận lợi cho từng đoạn chi. Loại này có thể sử dụng rộng rãi và thuận tiện để cố định tạm thời các xương gãy vì có thể uốn bẻ theo hình thể đoạn chi tuỳ theo chỗ cần đặt nẹp, có thể nối hai nẹp ngắn thành một nẹp dài, có thể buộc chồng 2 cái để tăng độ cứng.
Nẹp cơ-ra-me cố định tốt hơn nẹp tre, song có nhược điểm là phải trang bị tốn kém, mang nặng nên ít áp dụng được khi phải mang vác (có thể sử dụng rộng rãi cho các binh chủng cơ giới như tên lửa, cao xạ, thiết giáp, vận tải cơ giới...)
Sử dụng nẹp cơ-ra-me cũng cần có đủ kích thước và cũng cần bọc lót bông gạc như sử dụng nẹp tre.
3. Khi không có nẹp đã chuẩn bị sãn, trong tình trạng khẩn cấp có thể sử dụng các phương tiện tuỳ ứng như cành cây, gậy gỗ, súng hỏng... có thể cố định chi trên vào thân hoặc buộc chi gãy vào chi lành.
Trên thế giới còn có nhiều loại nẹp quy ước bằng kim loại hoặc bằng gỗ ép như nẹp lướt, nẹp tô-mát, nẹp Diteric, nẹp chất dẻo bơm hơi, rất thuận tiện nhưng ít phù hợp với hoàn cảnh kinh tế, khí hậu và điều kiện chiến đấu ở nước ta.

III. NGUYÊN TẮC CỐ ĐỊNH TẠM THỜI Ở HOẢ TUYẾN.

1. Trước khi tiến hành băng bó cố định chi gãy, phải giảm đau tốt bằng các thuốc hiện có. Không được phép nâng nhấc, băng bó cố định chi gãy nếu chưa được giảm đau.(trừ trường hợp ở hoả tuyến không có thuốc giảm đau).
2. Nẹp phải cố định được cả khớp trên và khớp dưới ổ gãy, buộc chắc chắn vào chi.
3. Nếu chi gãy bị di lệch, biến dạng lớn. Sau khi đã giảm đau thật tốt, có thể nhẹ nhàng kéo chỉnh lại trục chi bớt biến dạng.Động tác kéo chỉnh chi để bớt biến dạng, giảm bớt nguy cơ thương tổn thêm phần mềm do các đầu xương gãy gây ra và tạo điều kiện thuận lợi để cố định tạm thời ổ gãy. Tuy nhiên, nếu có đầu xương gãy đâm rách da thịt thòi ra ngoài da, bị ô nhiễm nặng thì cũng không được kéo rút đầu xương vào sâu trong ổ gãy.
4. Trước khi đặt nẹp cố định phảt đặt lót bằng bông mỡ, gạc hoặc bằng khăn tay, khăn mặt... khi cố định không cần cởi quần áo của người bị thương, vì quần áo có tác dụng tăng cường đệm lót cho nẹp.

IV. CỐ ĐỊNH THẠM THỜI TỪNG TRƯỜNG HỢP GÃY XƯƠNG.

1. Gãy xương bàn tay, ngón tay hoặc khớp cổ tay (dùng nẹp tre hoặc nẹp cơ-ra-me).
- Đặt 1 cuộn băng hoặc 1 cuộn bông vào lòng bàn tay, bàn tay ở tư thế nửa sấp, các ngón tay nửa gấp.

http://tieulun.hopto.org

- Đặt 1 nẹp tre hoặc 1 nẹp cơ-ra-me thẳng đi từ bàn tay đến khuỷu tay.
- Băng cố định bàn tay và cẳng tay vào nẹp, các đầu ngón tay để hở.
- Dùng băng tam giác hoặc cuộn băng thường để treo cẳng tay.

2. Gãy xương cẳng tay.

2.1.Cố định bằng nẹp tre.

- Đặt nẹp thứ nhất ở mặt trước cẳng tay đi từ nếp khuỷu đến khớp ngón bàn.
- Đặt nẹp thứ hai dài hơn nẹp thứ nhất ở mặt sau cẳng tay, đi quá mỏm khuỷu, đối xứng với nẹp thứ nhất.
- Buộc 2 đoạn cố định 2 nẹp vào bàn tay và cẳng tay. Đoạn thứ nhất ở bàn tay và cổ tay, đoạn thứ 2 ở dưới và trên khớp khuỷu.
- Dùng 1 khăn tam giác hoặc băng cuộn để treo cẳng tay ở tư thế gấp 900.

2.2. Cố định bằng nẹp cơ-ra-me.

- Đặt 1 nẹp cơ-ra-me sát mặt sau cẳng tay và cánh tay đi từ giữa cánh tay tới khớp bàn ngón tay (cẳng tay ở tư thế gấp 900).
- Băng vòng xoắn từ bàn tay lên tới giữa cánh tay để cố định cẳng tay vào nẹp.
- Dùng khăn tam giác hoặc băng cuộn để treo cẳng tay.

3. Gãy xương cánh tay.

3.1. Cố định bằng nẹp tre.

- Đặt 2 nẹp tre ở mặt trong và mặt ngoài cánh tay (nẹp trong, đầu trên tới hố nách, đầu dưới sát nếp khuỷu. Nẹp ngoài, đầu trên quá khớp vai nách, đầu dưới quá khớp khuỷu).
- Cố định nẹp ở 2 đoạn, đoạn 1 ở 1/3 trên cánh tay và khớp vai (băng số 8). Đoạn 2 ở trên và ở dưới khớp khuỷu.
- Dùng băng tam giác treo cẳng tay vuông góc 900 cánh tay và cuốn một vài vòng băng buộc cánh tay vào thân.

3.2. Cố định bằng nẹp cơ-ra-me.

- Đặt cẳng tay vuông góc với cánh tay ở tư thế nửa sấp và cánh tay sát vào thân, với 1 cuộn băng hoặc bông lót ở nách.
-Uốn nẹp cơ-ra-me theo tư thế của chi đi từ cổ tay vòng qua mặt ngoài cánh tay rồi uốn ra sau lưng tới mặt sau xương bả bên chi lành.
- Dùng một cuộn băng buộc từ đầu trên với đầu dưới của nẹp, dải băng đi trước và sau thân.
- Cố định nẹp vào chi và vào thân người bằng những vòng băng.

3.3. Cố định giản đơn không dùng nẹp.

Khi không có nẹp hoặc không chuẩn bị nẹp, có thể cố định bằng cách treo cẳng tay vuông góc với cánh tay bằng 1 băng tam giác rồi cố định chi vào thân bằng những đường băng vòng xoắn hoặc bằng 1 băng tam giác thứ hai.

4. Gãy xương đòn.

- Cách thứ nhất.

Băng 2 vai theo kiểu số 8, hai vòng số 8 bắt chéo nhau ở sau lưng.

- Cách thứ hai.

http://tieulun.hopto.org

- Buộc quanh mỗi vai một vòng băng tam giác hoặc băng cuộn.
- Băng chữ T ở sau lưng để kéo chặt hai vong băng và đường thẳng kéo xuống thắt lưng.
- Treo cẳng tay của bên bị thương bằng 1 băng tam giác (tốt nhất là treo cẳng tay quặt ra sau lưng, nhưng trong vận chuyển cũng có thể treo cẳng tay ở phía trước).
- Cách thứ ba.
- Dùng 1 băng tam giác đặt áp sau 2 vai (đặt tam giác ngược).
-Cho 2 góc đáy tam giác vòng ra trước luồn dưới 2 nách rồi buộc chặt vào nhau ở sau lưng.
- Treo cánh tay đau bằng 1 băng vòng.

5. Gãy xương cẳng chân.

5.1. Cố định bằng nẹp tre.

- Đặt 2 nẹp ở mặt trong và mặt ngoài chi gãy, đi từ giữa đùi tới quá cổ chân. Nếu có 3 nẹp thì đặt nẹp thứ 3 ở mặt sau cẳng chân.
- Đặt bông đệm vào các đầu xương rồi băng cố định nẹp vào chi ở bàn chân- cổ chân, dưới và trên khớp gối, giữa đùi.

5.2. Cố định bằng nẹp cơ-ra-me.

- Đặt 1 nẹp cơ-ra-me của mặt sau của chi đi từ giữa đùi đến got chân rồi bẻ cho vuông góc với bàn chân ra tới các ngón chân.
- Đặt bông đệm rồi băng cố định nẹp như trên.

5.3 Cố định giản đơn khi không có nẹp.

Có thể cố định tạm thời gãy xương cẳng chân bằng cách buộc chi gãy vào chi lành.
Buộc ở 3 vị trí: Cổ chân, vùng gối, đùi.

6.Gãy xương đùi.

6.1. Cố định bằng nẹp tre.

- Đặt 3 nẹp ở 3 mặt: mgoài, trong và sau của chi.
* Nẹp ngoài đi từ hố nách đến quá gót chân.
* Nẹp trong đi từ bẹn đến quá gót chân.
* Nẹp sau đi từ trên mào chậu đến quá gót chân.

Khi đặt nẹp: lót bông vào chỗ giáp các đầu xương.
- Băng cố định nẹp vào chi ở bàn chân, cổ chân, 1/3 trên cẳng chân, trên gối, bẹn, bụng và dưới nách.
- Sau đó buộc chi gãy đã cố định vào chi lành ở cổ chân, đầu gối và đùi trước khi vận chuyển.

6.2. Cố định bằng nẹp cơ-ra-me.

Cần có 3 nẹp: có thể nối 2 nẹp ngắn với nhau để có 1 nẹp dài thích ứng với chi dưới.
- Nẹp sau: đi từ mào chậu đến gót chân thì bẻ gấp thẳng góc với gan bàn chân.
- Nẹp trong: Đi từ bẹn tới bờ trong của bàn chân, có thể bẻ cong nẹp úp vào gan bàn chân.
- Nẹp ngoài: đi từ hố nách tới bờ ngoài của bàn chân thì bẻ gấp 900 vào tới bờ trong của bàn chân, ôm lấy bàn chân và nẹp sau.
- Cả 3 nẹp, nhất là nẹp sau phải uốn cho sát chi và lót bông mỡ rồi uốn thêm băng gạc.
- Băng vòng xoắn hoặc băng từng đoạn để cố định như khi dùng nẹp tre.

7. Gãy xương chậu.

http://tieulun.hopto.org

- Đặt thương binh nằm ngửa trên cáng cứng, mặt cáng bằng ván hoặc bằng nhiều thanh tre dày ghép sít vào nhau. chi dưới để ở tư thế nửa co và hơi dạng (tư thế con ếch nằm ngửa). Phía dưới hai khớp gối đặt một gối đệm bằng chăn hay quần áo cuộn lại, gối đệm cao 25 – 30 cm.
-Buộc thương binh vào cáng cứng ở ngang vú, ở khung chậu, ở khớp gối đã để gấp và ở gót chân.

8. Các tổn thương ở cột sống.

Phải cố định thật tốt cột sống gãy, tránh mọi sự di động, mọi sự đè ép trong khi vận chuyển. Phải cố định vùng tổn thương ở tư thế duỗi để kéo căng cột sống ra tránh trật khớp, đè ép tuỷ.

8.1. Tổn thương đốt sống lưng và thắt lưng.

- Đặt thương binh rất thận trọng lên cáng cứng, cần 4 người thao tác thành thạo.
- Để nằm ngửa, mỗi bên thương binh có 2 người, luồn tay dưới đầu, thân và chi dưới cùng nhấc lên: phối hợp thật tốt để gữi cho người và cột sống thương binh thật thẳng. Nhấc từ từ thương binh lên khỏi mặt đất rồi đưa vào cáng hoặc luồn cáng xuống dưới từ từ đặt xuống cáng.

Luôn chú ý không được nâng cao vai và 2 chân vì làm như vậy cột sống gấp lại, dễ có nguy hiểm chèn ép tuỷ.

- Đặt thương binh nằm ngửa trên cáng cứng, dưới vùng lưng, thắt lưng có đệm 1 gối nhỏ hoặc quần áo cuộn lại làm cột sống ưỡn ra.
- Khi cần thiết có thể làm một bộ nẹp đặc biệt bằng gỗ hoặc bằng tre cứng to bản để buộc chặt thương binh vào đó.

8.2. Tổn thương ở đốt sống cổ.

- Đặt thương binh nằm ngửa trên cáng cứng, đầu đặt trong vòng đệm. Độn gáy cho đầu hơi ngửa ra sau, hai bên cổ và mặt đặt 2 gối nhỏ (hoặc quần áo cuộn lại) giữ cho đầu và cổ không di động sang 2 bên.
- Đặt thương binh lên cáng và vận chuyển như trong tổn thương đốt sống lưng.

9. Tổn thương vùng hàm mặt.

- Đặt thương binh ngồi đầu ngả ra sau trước hoặc nằm sấp hoặc nằm ngửa mặt nghiêng về bên bị thương để đề phòng chống ngạt thở.
- Dùng 4 băng dải hoặc băng tam giác gấp kiểu cánh én đặt dưới cằm và buộc mỏm lên đầu (cố định 2 hàm vào nhau), sau khi đã băng vết thương.
- Có thể dùng băng cuộn băng cằm để cố định.

10. Tổn thương sọ não.

- Làm 1 vòng đệm bằng bông gạc hoặc bằng quần áo, đường kính 15 – 20cm.
- Đặt thương binh nằm ngửa, đầu đặt trên vòng đệm vùng chẩm lọt vào giữa vòng (sau khi đã băng vết thương).

147. ĐA CHẤN THƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

I - KHÁI NIỆM VÀ ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG

1 – Khái niệm:

Đa chấn thương là những bệnh nhân có từ 2 tổn thương nặng trở lên ở các vùng hoặc các hệ thống cơ quan khác nhau, trong đó có ít nhất một tổn thương hoặc kết hợp các tổn thương đe doạ tính mạng BN (làm rối loạn chức năng hô hấp, tuần hoàn).

Theo định nghĩa, để có đa chấn thương phải có 2 điều kiện đó là:

- Bệnh nhân có từ 2 tổn thương nặng trở lên ở các vùng hoặc các hệ thống cơ quan khác nhau
- Có ít nhất một tổn thương hoặc kết hợp các tổn thương đe doạ tính mạng BN

2 - Đặc điểm tổn thương đa chấn thương:

- Chấn thương phức tạp, mất máu, rối loạntuần hoàn, hô hấp cấp nặng, các quá trình bệnh lý tác động qua lại với nhau làm tăng thêm tính trầm trọng.
- Chẩn đoán khó khăn, dễ bỏ sót các tổn thương nặng do trịeu chứng của các tổn thương khác che lấp
- Tiên lượng thường khó.
- Điều trị khó khăn, nhất lại việc ưu tiên xử trí các tổn thương.

II - CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG HÔ HẤP, TUẦN HOÀN, TRI GIÁC TRONG ĐA CHẤN THƯƠNG

1 – Rối loạn hô hấp:

Rối loạn hô hấp có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc nằm trong bệnh cảnh sốc chấn thương cùng với rối loạn tuần hoàn và rối loạn tri giác. có hai nguyên nhân chính dẫn đến rối loạn hô hấp ở BN đa chấn thương đó là: các tổn thương ở cơ quan hô hấp và do tổn thương hệ thần kinh trung ương. rối loạn hô hấp có thể là hậu quả của tình trạng suy tuần hoàn, đau hoặc tăng nhu cầu chuyển hóa do chấn thương.

Một số tổn thương là nguyên nhân gây rối loạn hô hấp bao gồm:

- Gãy xương sườn
- Mảng sườn di động
- Tràn khí màng phổi
- Tràn máu màng phổ
- Tổn thương phổi phế quản
- Các nguyên nhân khác như: chấn thương hàm mặt, tổn thương cơ hoàn…

2 – Rối loạn tuần hoàn:

Có nhiều nguyên nhân gây rối loạn tuần hoàn ở BN đa chấn thương, các nguyên nhân này có thể đơn độc hoặc phối hợp dẫn đén một tình trạng điển hình là sốc chấn thương. giảm lượng máu TM trở về là nguyên nhân cơ bản, đây là hậu quả chủ yếu của tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn do mất máu. ngoài ra còn có do các nguyên nhan chèn ép tim doặc chấn thương tủy sống. Trên lâm sàng có thể chia sốc chấn thương làm 3 nhóm: sốc mất máu, sốc do chèn ép tim và sốc tủy

- Các nguyên nhân gây mất máu:
- Chảy máu ngoài: VT mạch máu, gãy hở xương lớn, VT phần mềm rộng, dập nát chi
- Chảy máu tron ổ bụng: CT, VT bụng tổn thương tạng đặc hoặc các mạch máu lớn

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu trong khoang màng phổi: VT, VT thấu ngực có tràn máu KMP
- Chảy máu sau phúc mạc: gãy xương chậu, CT, VT thận
- Chảy máu giữa các vách cơ và dưới da: gãy kín xương lớncó tổn thương mạch máu
- Các nguyên nhân gây chèn ép tim:
- Tràn khí màng phổi áp lực do CT hoặc VT thấu ngực có tổn thương nhu mô phổi, khí phế quản
- Tràn máu, tràn khí màng phổi nặng trong CT hoặc VT ngực
- Tràn máu màng ngoài tim do CT hoặc VT tim
- Mảng sườn di động

3 – Rối loạn tri giác:
Rối loạn tri giác ở BN đa chấn thương có thể do chấn thương sọ não hoặc do tổn thương não mà nguyên nhân là sốc hoặc suy hô hấp và cũng có thể do kết hợp những nguyên nhân trên
- Do chấn thương sọ não, được giải thích theo những cơ chế sau:
- Do tổn thương sợi trục lan toả làm cắt đường dẫn truyền giữa vỏ não và gian não, thân não trong bán cầu não. chán thương có thể phá hủy neuron, nhưng cũng có thể chỉ làm rối loạn chức năng neuron và có thể hồi phục
- Do tăng áp lực nội sọ: là hậu quả của máu tụ nội sọ, dập não, phù não sau chấn thương. tăng áp lực nội sọ gây ra tổ thương lan tỏa ở bán cầu do giảm áp lực tưới máu não và lưu lượng máu não, gây thiếu máu thậm chí hoại tử.
- Do tình trạng thiếu oxy não thứ phát:
Sau các rối loạ hô hấp hoặc tuần hoàn, thường gặp trong bệnh cảnh sốc đa chấn thương có hoặc không có chấn thương sọ não kết hợp
Mức độ rối loạn tri giác phản ánh độ nặng của các rối loạn hô hấp hoặc tuần hoàn
ở BN đa chấn thương có chấn thương sọ não, thì chính tụt HA, thisu oxy và ưu thán do rối loạn tuần hoàn và hô hấp là những nguyên nhân nguy hiểm nhất gây tổn thương não thứ phát.

III - CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ VÀ XỬ TRÍ ĐA CHẤN THƯƠNG

Hệ thống cấp cứu điều trị chấn thương nói chung và đa chấn thương nói riêng bao gồm 2 giai đoạn: công tác phân loại cấp cứu trước bệnh viện và công tác cấp cứu điều trị, phục hồi chức năng tại bệnh viện

1 – Công tác đánh giá phân loại cấp cứu trước bệnh viện:
Mục đích của đánh giá, phân loại trước bệnh viện là phát hiện những bệnh nhân có tổn thương cần được cấp cứu, điều trị và thứ tự ưu tiên
- Các biện pháp cấp cứu trước bệnh viện có 2 mức độ:
- Cấp cứu không xâm nhập (BLS): hô hấp nhân tạo, ép tim ngoài lồng ngực, cố định xương gãy và vận chuyển
- Cấp cứu xâm nhập : đặt nội khí quản, đạt catether tĩnh mạch, tiêm thuốc…

2 – Các bước đánh giá cấp cứu, điều trị tại bệnh viện:
2.1 - Đánh giá ban đầu và hôi sinh:
Mục đích: nhằm phát hiện và đánh giá mức độ tổn thương đang trực tiếp đe doạ tính mạng, những

http://tieulun.hopto.org

thương tổn nếu không xử trí kịp thời BN sẽ tử vong. Hệ thống tiếp cận ABC là biện pháp được áp dụng phổ biến

A – Kiểm soát đường thở (Airway)

- Đây là công việc đầu tiên, trong đa chấn thương tắc ngẽn đường thở có thể do các tổn thương:
- CTCSTS cổ
- CT, VT hàm mặt có máu , dị vật trong đường thở
- CT sọ não
- Bỏng hô hấp, mặt, cổ
- CT, VT vùng cổ có hoặc không tổn thương khí quản
- CT, VT ngực
- Biện pháp: Để đảm bảo lưu thông đường thở có thể bắt đầu bằng biện pháp đơn giản như đạt tư thế đầu BN, ưởn cổ, nâng hàm, cố định cổ trong tổn thương cọt sống cổ, lấy dị vật đường thở bằng nghiệp pháp Hemlich, lau hút đờm dãi trong miệng và khí quản

Có thể thực hiện các kỹ thuật kiểm soát đường thở như: cắm kim to qua màng giáp nhẫn, đặt ống nội khi quản, mở màng sụn giáp nhẫn hoặc mở khí quản nếu có chỉ định

B: Đảm bảo thông khí (Breathing)

Các tổng thương ngực đe doạ tính mạng BN cần được chẩn đoán kịp thời bằng các triệu chứng lâm sàng và phải xử trí khẩn cấp đó là:

- Tràn khí màng phổi áp lực và trán khí màng phổi nặng
- Mảng sườn di động
- Tràn máu màng phổi nặng
- Vết thương ngực hở
- chèn ép tim cấp do tràn máu màng tim

C: Đánh giá tình trạng tuần hoàn và cầm máu(Circulation):

- Phải đánh giá được BN có sốc không? mức độ sốc? Thể loại của sốc và nguyên nhân
- Tiến hành các biện pháp:
- Lập 2 đường truyền TM: TM ngoại vi vf TM trung ương
- Nhanh chóng xác định các chỉ số huyết động (mạch, HA, ALTMTW) lấy máu làm XN
- Đặt thông bàng quang theo dõi nước tiểu 24h, thiết lập hệ thống theo dõi mạch, HA, độ bão hoà oxy
- Chống chảy máu ngoài: băng bó, kẹp mạch, garo
- Nhanh chóng không phục máu lưu hành: lượng máu, dịch cần bù phụ thuốc vào lượng máu mất và các chỉ số huyết động

D : Đánh giá chức năng hệ thần kinh (Disability)

Đánh giá chức năng thành kinh trung ương trong giai đoạn cấp cứu bước đầu bằng thang điểm Glasgow và tình trạng đồng tử.

E : Bộc lộ và đánh giá toàn diện (Exposure)

BN phải được cởi bỏ quần áo và bộc lộ hoàn toàn, tất cả các VT phảiđược kiểm soát đặc biệt phía sau lưng, khi đó BN phải được giử ấm, và nhiệt độ phải được kiểm soát càng sớm càng tốt

2.2 - Đánh giá bước 2:

Là công cấp cứu tại bệnh viện được thực hiện sau khi công tác đánh giá bước đầu và hồi sinh tổng hợp hoàn thành

http://tieulun.hopto.org

Mục đích: khám xét toàn diện để xác định tổn thương, đánh giá mức độ, xác định chiến thuật và phương pháp điều trị
Nội dung của đánh giá bước 2 bao gồm:
- Khám xét lâm sàng toàn diện từ đầu đến chân: sọ não, cột sống cổ, ngực, bụng, xương chậu, chi thể.
- Chỉ định và thực hiện các kỹ thuật cận lâm sàng để chẩn đoán

2.3 – Theo dõi và đánh giá lại:

đánh giá lại là việc làm thường xuyên trong suốt quá trình cấp cứu và điều trị đa chấn thương. tiến hành đánh giá lại sau quá trình đánh giá lần 2 là để khẳng định không bỏ sót tổn thương nào trước khi điều trị

2.4 - Điều trị thực thụ:

Điều trị đa chấn thương là giai đoạn xử trí các tổn thương theo các bước của chiến thuật điều trị. Chiến thuật điều trị đa chấn thương chính là việc xác định thứ tự ưu tiên và cách thức xử trí các tổn thương. theo thứ tự ưu tiên tổn thương trong đa chấn thương gồm:

- Ưu tiên số 1: PT cấp cứu khẩn cấp:
- Tắc ngẽn đường thở,
- Tràn khi, tràn máu KMP nặng
- Mảng sườn di động
- Chèn ép tim

- Ưu tiên số 2:PT cấp cứu không trì hoản
- Chảy máu trong ổ bụng
- Chấn thương ngực có thương tổn mạch máu lớn cần mở ngực,
- Máu tụ nội sọ, lún sọ
- Vết thương nhãn cầu
- Tổn thương tạng rỗng

- Ưu tiên số 3: PT trì hoản
- Gãy không vững cột sống
- Thương tổn vùng mặt không chảy máu nhiều
- Gãy kín xương chi
- Tổn thương phần mềm

-Thường được tổ chức 2 kíp mổ song song và dưới sự điều hành của bác sỹ gây mê hồi sức

148. SỐC CHẤN THƯƠNG

1 - Định nghĩa:

Sốc chấn thương là tình trạng suy sụp toàn thân sau chấn thương, biểu hiện rõ trên lâm sàng bằng hội chứng suy chức năng tuần hoàn và các chức năng khác, dẫn đến không cung cấp đủ nhu cầu oxy cho các cơ quan và tổ chức.

http://tieulun.hopto.org

2– Lâm sàng:

2.1 – Sốc còn bù (sốc cương):
- Tỉnh táo nhưng bị kích thích, giãy giụa, vật vã, nói nhiều kêu đau.
- Tăng cảm giác, tăng phản xạ, tăng trương lực.
- Mạch nảy, tần số bình thường hoặc nhanh
- HAĐM tăng (140/90 – 200/140mmHg)
- HATMTW có thể tăng
- Thân nhiệt bình thường hoặc tăng hoặc hơi giảm.
- Thở nhanh 20 – 30 l/p, sâu
- XN: Đường máu tăng, máu hơi cô, BC tăng, Hàm lượng No – Adrenalin, Adrenalin máu tăng; Na, Ca giảm.
- Điện não: nhịp của làn sóng nhanh, không đồng nhịp, biên độ cao.

***Sốc nhược:** Trạng thái suy sụp toàn bộ các chức phận sống biểu hiện bằng:
- Trạng thái ức chế hệ thần kinh trung ương.
- HAĐM giảm, giảm cảm giác, giảm thân nhiệt, giảm phản xạ và trương lực cơ.

- HAĐM: sốc nhẹ khi HATĐ:90- 100mmHg, sốc vèa khi HATĐ 60 – 90mmHg, sốc nặng < 60mmHg
- Mạch nhanh > 100l/p, nếu sốc nặng thì mạch nhanh nhỏ khó bắt
- ALTMTW thấp < 4mmHg (bt 6 -9mmHg), ALTMTW tăng trong các tình huống như có tràn khí KMP, chèn ép tim cấp do tràn máu màng ngoài tim
- Da, niêm mạc nhợt, vã mồ hôi lạnh,đồng tử giãn, lập loè móng tay giảm.
- Nằm yên, thờ ơ, tri giác còn ít hoặc mất tri giác, hôn mê, có những cơn kích động vật vã, co giật do thiếu oxy não ở mức độ nặng.
- Thở nhanh nông: 30 – 40 l/p, nặngthở nhanh nông hoặc thở chậm, loạn nhịp thở theo kiểu Cheyne Stoke hoặc Biot, thở ngáp cá (do rối loạn tuần hoàn não)
- Lượng nước tiểu giảm, nếu sốc nặng sẽ thiểu niệu, vô niệu
- XN: HC giảm HST giảm, Hematocrit giảm. glucose và ure máu tăng, Kalimáu tăng
- XN khí máu biểu hiện tình traạngnhiễm toan: pH giảm, chỉ số kiềm dư (BE) giảm và lactat máu tăng
- Trong trường hợp BN có chấn thương ngực gây tràn khí, tràn dịch KMP thì biểu hiện trên LS là tình trạng sốc và suy hô hấp nặng: nghẹt thở, vật vã,kích thích, tím tái đặc biệt là vùng đầu mặt. Mạch nhanh HA tụt, thở nhanh nông, RRPN giảm hoặc mất.
- BN có chèn ép tim cấp thì biểu hiện trên lâm sàng là tình sốc chèn ép tim cấp kết hợpp với mất máu, tam chứng Beck bao gồm: HAĐM tụt, kẹt, tĩnh mạch cổ nỗi và tiến tim mờ xa xăm
- Sốc tuỷ: Tụt HA phối hợp với mạch chậm =<50l/p và mạch nẫy.

3– Phân loại theo mức độ sốc:

- Sốc nhẹ (mất =<20% thể tích máu)
- Sinh lý bệnhh: giảm tưới máu các cơ quan và tổ chức ít quan trọng như: da, cơ xương và xương
- Lâm sàng: khát, rét run, da nhợt, chi lạnh, TM xẹp, tri giác bình thường, thở nhanh, HAĐM 90 – 100mmHg, mạch nhanh 100 – 120l/p

http://tieulun.hopto.org

- Sốc vừa: (mất 20 – 40% thể tích máu)
- SLB: giảm tưới máu cơ quan nội tạng và thận
- LS: lơ mơ hoặc kích động, tụt HA (60 – 90mmHg) mạch nhanh > 120l/p, thở nhanh nông, thiểu niệu
- Sốc nặng (mất > 40% thể tích máu)
- SLB: giảm tưới máu nặng ở tim và não
- LS: hôn mê hoặc kích động, HA tụt nặng (< 60mmHg) hoặc không đo được, mạch không bắt được, thiếu máu cơ tim, thở chậm hoặc ngừng thở, ngừng tim, nhiễm toan, vô niệu.

4 - Điều trị:

Sốc chấn thương là tình trạng bệnh lý phức tạp do đó công tác cấp cứu điều trị phải được tiến hành khẩn trương, tích cực và đồng bộ. Quá trình điều trị phải đồng thời giải quyết các công việc sau:

4.1 – Bảo đảm chức năng hô hấp:

- Đánh giá và đảm bảo lưu thông đường thở
- Bắt đầu bằng hỏi bệnh: nếu bệnh nhân trả lời bình thường chứng tỏ đường thở lưu thông tốt, khám đánh giá tình trjang lưu thông, tình trạng thiếu oxy, các tổn thương gây tắc nghẽn đường thở
- Để đảm bảo lưu thông đường thở có thể bắt đầu bằng biện pháp đơn giản như đạt tư thế đầu BN, ưởn cổ, nâng hàm, cố định cổ trong tổn thương cọt sống cổ, lấy dị vật đường thở bằng nghiệp pháp Hemlich, lau hút đờm dãi trong miệng và khí quản. Có thể thực hiện các kỹ thuật kiểm soát đường thở như: cắm kim to qua màng giáp nhẫn, đặt ống nội khi quản, mở màng sụn giáp nhẫn hoặc mở khí quản nếu có chỉ định
- Đảm bảo thông khí và cung cấp oxy:
- Chẩn đoán kịp thời và xử trí cấp cứu các tổn thương ngực đe doạ tính mạng: tràn khí áp lực, mảng sườn di động, tràn máu màng phổi nặng, VT ngực hở, chèn ép tim do tràn máu màng ngoài tim
- Cho BN thở oxy (2 – 4lít/p) thông khí nhân tạo nếu cần
- Đặt ống nội khi quản

4.2 – Đảm bảo tuần hoàn:

- Khẩn trương khôi phục khối lượng máu lưu hành:

- Trước tiên truyền Ringerlactat để điều trị toan chuyển hóa; hoặc NaCl 0,9%
- Máu tươi
- Dung dich thay thế máu: dung dịch cao phân tử Dextran 40.000- 70.000 đv, huyết tương khô, Gelatin, huyết tương tươi, dung dịch Albumin 5 – 20% đảm bảo Hematocrit 30% đủ huyết cầu tố không để quá cao dễ xảy ra hiện tượng đông máu.

- Tốc độ truyền: Căn cứ vào HAĐM, CVP và nước tiểu 24h.

Nếu HA< 50mmHg, CVP từ 0 – 3cm H20 thì phải truyền thành dòng (tốc độ khoảng 1000ml/5 phút)

Khi HATĐ từ 70 – 90mmHg thì truyền chậm. Lại nhỏ giọt để duy trì HA

– Số lượng dịch truyền:

- Sốc nặng, lúc cấp cứu thì lúc này số lượng quan trọng hơn chất lượng.

Truyền dung dịch Ringelactat = 5% P cơ thể. Nếu Hematocrit > 35% chỉ số cần truyền dịch. Nếu < 30% thì sau khi truyền 1000ml ringer thì truyền máu, sau đó truyền xen kẻ

- Trợ tim: Khi truyền đủ lượng dịch mà HA vẫn không lên thì:

- Dùng thuốc co mạch: Dopamin, Dobutamin

http://tieulun.hopto.org

. Truyền Dopamin bằng bơm tiêm điện.
. Nếu không có bơm tiêm điện thì pha 1ống Dopamin 50mg với 500ml HTM 0,9% truyền số giọt tương đương với trọng lượng cơ thể BN thì cũng tương đương với tốc độ truyền 5àg/1 kg P/ 1phút .
Cách tính: 1ống Dopamin 50mg pha với -> 500ml HTM 0,9%
Tốc độ 5 àg/ 1kg P/ 1 phút <- 60kg P = 60 giọt/p
Nếu ống Dopamin 200mg -> 60kg P thì truyền 15 giọt/p
- Phải kiểm tra xem tim có suy không (do bệnh van tim, bệnh cơ tim). Nếu phát hiện thấy bệnh ly tim mạch thì phải cho thuốc cường tim nhóm Digitalid.
Digoxin 0,4 – 0,8mg tiêm TM
Glucagon: 5 – 10mg tiêm TM sau đó có thể truyền TM.
- Nếu không có bệnh van tim cơ tim thì xem tim có bị đè ép do tràn máu màng ngoài tim, tràn máu trung thất, tràn máu tràn khi khoang màng phổi không.
. Nếu có tràn máu, tràn khí khoang màng phổi thì phải DL KMP bằng sonde Argyle
. Nếu tràn máu tràn khí trung thất thì chọc DL
. Nếu tràn máu màng ngoài tim thì chọc hút theo đường Marpham

4.3 – Giảm đau và chống các rối loạn của thần kinh:

- Cố định vững chắc
- Phong bế gốc chi, phong bế thần kinh liên sườn, gây tê ổ gãy.
- Dùng thuốc giảm đau toàn thân đường TM hoặc bắp thịt. Thuốc hay dùng: Mocphin, Dolacgan, Fentanyl, Perffângn, aspegic, profenid…không dùng thuốc giảm đau khi chưa loại trừ hoặc đang theo dõi VT bụng

4.4 - Bảo đảm chức năng thận (chống suy thận):

- Đặt thông bàng quang để theo dõi lượng nước tiểu theo giờ (bt 1,5ml/kg/giờ)
- Không để HA thấp kéo dài, truyền đủ nước, điện giải
- Lựa chọn KS không độc với thận
- HATĐ > 90mmHg, CVP > 5cm H20 mà nước tiểu ít, dùng Lasix 20mg, sau 1h cho tiếp 20mg đảm bảo lượng nước tiểu 60ml/h
- XN và theo dõi ure, crreatinin máu, Kali máu và pH máu

4.5 – Phòng và chống các rối loạn nước điện giải, đông máu, chảy máu, rối loạn chuyển hóa, thăng bằng kiềm toan:

- Điều chỉnh toan huyết:

- Chỉ điều chỉnh toan huyết khi pH máu < 7,2
- Dùng Natri bicarbonate 1,4% trong sốc giảm thể tích máu, dung dịch 8,4% trong sốc tim.

- Chống rối loạn đông máu :

- Truyền máu tươi là tốt nhất.
- Sau khi có XN đông máu toàn bộ thì mới có chỉ định dùng thuốc chống đông(Heparin 5000đv tiêm TM sau đó truyền TM ngày 2 lần) hay thuốc đông máu (Transamin)
- Máu tươi: là máu vừa mới được lấy, tối đa là 1 tuần; sau 1 tuần mất các yếu tố đông máu, các yếu tố miễn dịch, Kali từ HC thoát ra ngoài nếu dùng để truyền sẽ gây tăng kali máu cho BN.
- Khi truyền máu nên kết hợp với bổ sung Canxi: 1đv máu nên bổ sung 1g Ca (không được tiêm Ca vào dây truyền máu sẽ gây đông máu, chỉ tiêm Ca vào dây dịch truyền).

4.6 – Chống nhiễm trùng

http://tieulun.hopto.org

- Dùngkháng sinh sớm và liên tục ngay từ khi bị thương, dùng tập trung liều cao, kết hợp nhiều loại kháng sinh, dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ
Kết hợp kháng sinh tại chỗ đưa vào tận ổ nhiễm khuẩn với kháng sinh toàn thân.
- Nếu không có kháng sinh đồ: Cefotaxim - Gentamicin hoặc
- Imipenem (Tienam): trong nhiễm khuẩn Gram (-) như trực khuẩn mủ xanh,
- Vancomycin trong nhiễm Khuẩn Gram (-) như tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn
- Quinolon: Ciprofloxacin (Nếu có nhiễm khuẩn đường tiết niệu).
- Cắt lọc sơ bộ
- Kháng sinh theo đường TM

4.7 – Xử trí nguyên nhân gây sốc:
- Những can thiệp có tính chất tối khẩn cấp
- Mỡ KQ cấp cứu
- Cầm máu các chảy máu ngoài, chảy máu trong
- Khâu vết thương ngực hở
- Xử lý VT phế mạc van: chọc hút dịch, khí phê mạc van
- Diện mổ cấp cứu: mổ khi thương binh thoát sốc, đã hồi sức cấp cứu tích cực > 30p
- Mở lồng ngực cầm máu
- Khâu nối mạch máu
- Mổ cắt cụt chi thể
- Mổ giải phóng chèn ép não
- Các can thiệp trì hoãn:
- Ghép xương
- Giải quyết VT phần mềm
- Vá da

149. NHIỄM KHUẨN VẾT THƯƠNG CHIẾN TRANH

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 - Đặc điểm VT dễ nhiễm khuẩn
- Tính chất ô nhiễm rất cao
- Tổn thương phức tạp, dập nát nhiều ngõ ngách, nhiều tổ chức hoại tử.
- Tính chất chảy máu, máu cục là môi trường thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.
- Cấp cứu, điều trị thời chiến không kịp thời, không đầy đủ.
- Sức bền và sức đề kháng thương binh giảm sút.

2 – Tác nhân gây nhiễm khuẩn:

- Nhóm vi khuẩn kị khí: Clotvidium, Perfringer, Oedemation, Septicum, Clotvidium Tetanie.
-> Gây hoại tử tổ chức nhanh, mạnh, gây phù nề mạnh, sinh hơi, gây nhiễm độc toàn thân nhờ ngoại độc tố mạnh.
- Nhóm tụ cầu (Stapphilococus): dễ gây NKH và kháng kháng sinh mạnh.
- Nhóm liên cầu(Strephilococus):

II – DIỄN BIẾN CỦA QUÁ TRÌNH NKVTCT:

NKVTCT trải qua 3 giai đoạn:

1 – Giai đoạn ô nhiễm:
- Kéo dài trong vòng 6h đầu kể từ khi bị thương, đây là giai đoạn tiềm tàng hay còn gọi là thời gian Friedrich.
Theo Friedrich: trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6- 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn.

2 – Giai đoạn vi khuẩn bắt đầu phát triển:
- Từ sau 6h VK có mặt sẽ sinh sãn tăng lên theo cấp số nhân nhờ môi trường tự nhiên thuận lợi ở vết thương và thải ra các độc tố.
- VK phát triển đến mức tới hạn thì tung vào máu:

NK = Độc tố VK x Số lượng VK/ Sức đề kháng - môi trường sinh học

3 – Giai đoạn nhiễm khuẩn thực sự:
- Sức khoẻ thương binh giảm sút, số lượng VK phát triển cao, phá hủy tổ chức, phá hủy hàng rào bảo vệ, xâm nhập tổ chức, gây phản ứng cơ thể.
- Lâm sàng biểu hiện bằng hội chứng NKNĐ.

III – NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN NKVTCT:

- Mầm bệnh: độc lực mạnh, số lượng VK từ 107 – 109 thì nguy cơ NK cao. đặc biệt là VK ky khí thường có độc lực mạnh.
- Môi trường: tổ chức dập nát, thiếu oxy, ứ đọng dịch, máu, phù nề, VT gần lỗ tự nhiên thì nguy có nhiễm khuẩn cao.
- Thời gian: quá 6h đầu thì VT chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn.
- Yếu tố toàn thân: sức đề kháng, bệnh ly kết hợp, bệnh ly mạn tính…
- Yếu tố thầy thuốc: cấp cứu bước đầu và việc xử trí cắt lọc VT…
***Theo Willenegger:**Mức độ nhiễu khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:
- Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
- Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
- Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi thể.

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.
Theo Morrisy, bệnh cảnh nhiễm khuẩn xương khớp sẽ xuất hiện khi vi khuẩn gây bệnh có đủ số lượng với độc tính mạnh vượt hơn khả năng phòng vệ của cơ thể (phản ứng viêm và phản ứng miễn dịch tại chỗ) hình thành trung tâm của ổ nhiễm khuẩn.

IV – LÂM SÀNG NKVTCT:

Biểu hiện lâm sàng NKVTCT phụ thuộc vào: mầm bệnh, thời gian, mức độ giai đoạn NK, trạng thái sức khoẻ thương binh

1 – Tại chỗ: Tứ chứng CELSE : sưng, nóng, đỏ, đau
VT phù nề, xuất tiết, có thể có mủ, màng giả, tổ chức tại VT nhợt màu, có thể có hoại tử hôi thối, lấy dịch phân lập VK làm kháng sinh đồ.

2 – Triệu chứng khu vực: vùng xung quanh VT:
- Phản ứng bạch huyết, sưng hạch ngoại vi.
- Phù nề, tràn khí dưới da (VK sinh hơi).
- Hội chứng chèn ép khoang.
- Hạn chế chức phận: hạn chế vận động, đau…

3 – Triệu chứng toàn thân:
- Hội chứng NTNĐ: sốt cao dao động, kèm theo rét run, mạch nhanh và nhỏ, HA thấp, thở nhanh nông, nước tiểu ít.
- Trạng thái nhiễm khuẩn: vẽ mặt bơ phờ, hốc hác, môi khô, lưỡi bẩn, da xạm, khát nước, có thể có RLTT.
- Thiếu máu, suy thận.

4 – Các triệu chứng cận lâm sàng:
- XN máu: BC tăng, N tăng, CTBC chuyển trái, HC giảm, VSS tăng, thiếu đạm, Ure tăng, Creatinin tăng.
- Cấy máu: phân lập chủng loại VK làm kháng sinh đồ.

V – DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN NKVTCT:

1 – Dự phòng:
- Sơ cứu VT tốt với 5 KTCC VT hỏa tuyến.
- Chủ động dùng KS sớm, SAT sớm.
- Cắt lọc xử trí kỳ đầu sớm và tuân thủ điều lệ xử trí VTCT, điều trị theo bậc thang điều trị.
- Tăng sức đề kháng và nuôi dưỡng TB tốt.

2 - Điều trị VTCT khi đã NK:
2.1 – Nguyên tắc điều trị khi VT đã NK:
- Hồi sức tích cực, truyền dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng kháng sinh liều cao phối hợp đường uống và đường tiêm IV.
- Mổ cắt lọc VT sớm, đúng kỹ thuật, đúng quy định.
- Dự phòng và xử trí biến chứng.

2.2 – Kỹ thuật: 3 tình huống:

***VT đến muộn, giai đoạn viêm tấy:**

- Rạch đủ rộng VT để kiểm soát đáy VT, giải thoát dịch ở đáy VT, chỉ rạch đủ rộng không làm phá vỡ hàng rào bảo vệ .
- Để hở VT hoàn toàn.
- Bất động.
- Dùng KS liều cao.
- Săn sóc theo dõi tốt.

*** VT đã có mủ:**

- Rạch rộng VT, cắt lọc tổ chức hoại tử, phá vỡ ngõ ngách làm
- Để hở VT hoàn toàn và dẫn lưu triệt để.
- Đắp bề mặt VT bằng gạc KS, nước sát khuẩn, thuốc tím, oxy già..

Hoặc bằng phương pháp tưới rửa VT thường xuyên **(Theo Willenegger) bằng nước muối sinh lýy và kháng sinh (Gentamycin)** nhằm tưới rửa, liền VT, kháng sinh tại chỗ.

*** VT có biến chứng nặng: hoại thư sinh hơi, NKH…**

Phải hy sinh chi thể để cứu sống tính mạng.

2.3 – Kháng sinh theo kháng sinh đồ

- Nếu không có kháng sinh đồ: Cefotaxim - Gentamicin hoặc
- Imipenem (Tienam): trong nhiễm khuẩn Gram (-) như trực khuẩn mủ xanh,
- Vancomycin trong nhiễm Khuẩn Gram (-) như tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn
- Quinolon: Ciprofloxacin (Nếu có nhiễm khuẩn đường tiết niệu).

150. HÔ HẤP NHÂN TẠO

I. ĐẠI CƯƠNG

Hô hấp nhân tạo là một cách làm cho không khí ở ngoài vào phổi và không khí ở trong phổi ra ngoài để thay thế cho hô hấp tự nhiên khi người bị thương ngạt thở.

Ngừng thở sẽ dẫn đến hiện tượng thiếu oxy trong máu và tế bào làm cho tế bào bị tê liệt rồi chết, trước tiên là tế bào thần kinh.

Hô hấp nhân tạo được thực hiện ngay tại nơi nạn nhân bị thương hoặc xảy ra tai nạn, vì đây là một cấp cứu tối khẩn cấp, nếu không được tiến hành khẩn trương thì sẽ khó cứu sống được nạn nhân.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY NGẠT THỞ

http://tieulun.hopto.org

2.1. Chết đuối

Người không biết bơi, khi bị ngã chìm xuống nước chỉ sau 2 – 3 phút sẽ bị ngạt thở.

2.2. Do vùi lấp

Bị sập hầm, bị đất cát vùi lấp bom nổ… Nhất là khi ngực bị đè ép, mũi miệng bị đất cát nhét kín, người bị thương có thể bị ngạt thở nhanh chóng.

2.3. Do các khí độc

- Kẻ địch có thể sử dụng trong chiến đấu các chất độc gây ngạt thở.
- Những người ở lâu trong các hầm kín chật hẹp, những người ngủ trong nhà mùa rét đóng kín cửa và đốt lò sưởi có thể bị ngạt thở do thiếu oxy và hít phải nhiều khí độc như CO (axit cacbon).

2.4. Do un tắc đường hô hấp trên

Tắc do người bị bóp cổ, thắt cổ, tắc do đờm dãi hoặc máu… (ở những người có vết thương hàm mặt…), ùn tắc do chất nôn, do thức ăn trào ngược từ dạ dày, bít tắc đường thở, do tụt lưỡi ở bệnh nhân gây mê sâu…

III. TRIỆU CHỨNG NGẠT THỞ VÀ XỬ TRÍ

3.1. Triệu chứng

Hoạt động hô hấp ngừng hoàn toàn, lồng ngực, thành bụng bất động. Nạn nhân nằm yên, không tỉnh, không cử động. Sắc mặt trắng nhợt hoặc tím tái, chi giá lạnh, tim ngừng đập, mạch không sờ thấy. Đặt sợi bông hoặc miếng giấy mỏng trước mũi không thấy chuyển động.

3.2. Xử trí

- Yêu cầu: Khẩn trương, kiên trì, thành thạo trong kỹ thuật.
- Những việc phải làm ngay, dù là ngạt thở do nguyên nhân gì.

3.2.1. Loại bỏ nguyên nhân gây ngạt thở

Bới đất cát cho người bị vùi lấp, vớt người chết đuối, đưa người bị trúng độc ra khỏi vùng có khí độc, ra khỏi buồng kín… (phải đề phòng giữ cho người cấp cứu không bị nhiễm độc).

3.2.2. Nhanh chóng giải phóng đường hô hấp trên

- Lau chùi đất, máu hoặc đờm dãi ở mũi miệng, khi cần hút trực tiếp bằng miệng cho sạch đờm, dãi.
- Nới hoặc cởi bỏ quần áo và các dây nịt như dây thắt lưng, xu chiêng, dây thắt cổ của người tự tử.

Lúc này mỗi giây đều rất quý, vì vậy phải thực hiện rất khẩn trương và nhanh chóng thì mới hy vọng cứu sống được nạn nhân.

3.2.3. Làm hô hấp nhân tạo

Những điểm cần chú ý khi làm hô hấp nhân tạo

- Làm ngay hai việc sau, làm càng sớm càng tốt:
- Loại bỏ nguyên nhân gây ngạt thở.
- Nhanh chóng giải phóng đường hô hấp trên.
- Làm rất kiên trì cho đến khi hô hấp tự nhiên được hồi phục. Có trường hợp phải làm tới từ 1 đến 2 giờ.
- Làm đủ mạnh để thực sự hữu hiệu, không làm vội vàng, giữ nhịp độ từ 15 đến 20 lần trong 1 phút.
- Làm ở chỗ thoáng khí, không để nhiều người xúm quanh nạn nhân, không để nạn nhân nằm ở chỗ gió lạnh.

3.2.4. Những việc làm đồng thời với hô hấp nhân tạo

- Chà sát mạnh khắp người nạn nhân, xoa dầu cao chống lạnh.

http://tieulun.hopto.org

- Sưởi ấm cho nạn nhân.
- Tiêm thuốc trợ tim.
Tuyệt đối không chuyển người bị ngạt thở về sau khi hô hấp tự nhiên chưa hồi phục.
Chú ý: Không làm hô hấp nhân tạo cho người bị nhiễm chất độc hoá học chiến tranh (phù phổi cấp tính), bị sức ép do sóng nổ?

IV. TIẾN TRIỂN CỦA VIỆC CẤP CỨU NGẠT THỞ

4.1. Tiến triển tốt

Hô hấp dần dần được hồi phục. Người bị nạn nấc, bắt đầu thở lại, nhịp thở lúc đầu ngập ngừng không đều. Lúc này không được cưỡng lại mà phải làm các động tác hô hấp nhân tạo theo nhịp thở của người bị nạn cho đến khi hô hấp bình phục đều, sâu.
Đưa người bị nạn vào chỗ kín gió để sưởi ấm và theo dõi đề phòng các biến chứng:
- Biến chứng sớm: Ngạt thứ phát có thể đe doạ trực tiếp tính mạng.
- Biến chứng muộn: Phế quản phế viêm, do bị nhiễm lạnh hoặc do nước vào phổi (khi chết đuối)

4.2. Tiến triển xấu

Những dấu hiệu chết xuất hiện ngày càng rõ rệt. Chỉ ngừng hô hấp nhân tạo khi:
- Nhiệt độ ở hậu môn dưới 250C.
- Nhãn cầu mềm.
- Các mảng tím tái xuất hiện trên da ở các chỗ thấp (do máu tụ).
- Hiện tượng cứng đờ của xác chết (dấu hiệu muộn).

V. CÁC PHƯƠNG PHÁP HÔ HẤP NHÂN TẠO

Là những phương pháp hồi sinh dễ làm, đem lại hiệu quả cao so với các phương pháp cổ điển, cần phải có 2 người để cấp cứu.
- Một người thổi ngạt.
- Một người ép tim ngoài lồng ngực.

5.1. Thổi ngạt

- Đặt người bị nạn nằm ngửa, người cấp cứu quỳ bên cạnh, sát ngang vai. Đặt một chiếc gối dưới gáy người bị nạn cho đầu hơi ngửa ra sau.
- Dùng một ngón tay cuốn vải sạch đưa vào trong miệng để lau hết đờm, dãi, các chất nôn…
- Đặt một miếng gạc mỏng che kín miệng nạn nhân (cũng có thể không đặt gạc mà thổi trực tiếp vào miệng người bị nạn).
- Người cấp cứu một tay bóp kín 2 bên mũi nạn nhân, một tay đẩy mạnh cằm cho miệng nạn nhân há ra, người cấp cứu hít hơi thật mạnh, sau đó áp miệng mình sát miệng người bị nạn rồi thổi vào thật mạnh.
- Làm liên tiếp như thế với nhịp độ 15 – 20 lần trong 1 phút. Nếu có phối hợp với ấn tim ngoài lồng ngực, chỉ thổi ngạt từ 10 – 12 lần 1 phút.
Ngoài việc thổi ngạt bằng phương pháp miệng – miệng như đã nói ở trên, còn có thể thổi ngạt bằng phương pháp miệng – mũi (thổi vào mũi người bị nạn) hoặc dùng một ống đặc biệt để thổi vào miệng

http://tieulun.hopto.org

người bị nạn.

5.2. ép tim ngoài lồng ngực

- Người cấp cứu quỳ bên cạnh người bị nạn, ngang thắt lưng.
- Đặt 2 bàn tay chồng lên nhau đè vào 1/3 dưới xương ức.
- ép mạnh bằng sức nặng của cơ thể xuống xương ức làm cho xương ức cùng lồng ngực lún xuống từ 2 – 3cm. Đối với nạn nhân là trẻ em thì ép nhẹ hơn, đề phòng làm gãy xương sườn.
- Sau mỗi lần ép, nhấc nhẹ tay lên cho lồng ngực trở lại vị trí bình thường. Duy trì nhịp độ từ 50 – 60 lần trong 1 phút.

Chú ý: Đối với những nạn nhân có bị thương ở ngực, có gãy xương sườn và tổn thương cột sống thì không được áp dụng phương pháp thổi ngạt và ép tim ngoài lồng ngực.

5.3. Phương pháp Nin – Sen (Nielsen)

- Đặt người bị nạn nằm sấp, đầu quay sang một bên, gối lên 2 bàn tay đã bắt chéo lên đầu. Người cấp cứu quỳ ở phía đầu người bị nạn..
- Thì thở ra: Người cấp cứu ép mạnh 2 bàn tay vào lưng người bị nạn, lòng bàn tay đè lên 2 xương bả vai. Khi ép, người cấp cứu hơi ngả về phía trước, 2 cánh tay ấn thẳng rồi buông ra đột ngột.
- Thì thở vào:

Người cấp cứu cầm tay người bị nạn ở sát mỏm khuỷu, kéo cánh tay lên trên và về phía đầu (không nhấc đầu lên) xong lại đặt tay về tư thế lúc đầu. Làm với nhịp độ từ 10 – 12 lần 1 phút.

Phương pháp Nin – Sen thích hợp trong cấp cứu chết đuối, cần phải cho người bị nạn nằm sấp để tống được nước trong bụng ra.

5.4. Phương pháp Xin – Vetstơ (Sylvester)

- Người bị nạn nằm ngửa, đầu quay về một bên, đệm dưới lưng một chiếc chăn hoặc quần áo.
- Người cấp cứu quỳ ở phía đầu người bị nạn, nắm chặt lấy hai cổ tay người bị nạn.
- Thì thở ra: Đưa 2 cẳng tay người bị nạn gập vào trước ngực và ép mạnh, tư thế người cấp cứu hơi nhổm về phía trước, tay duỗi thẳng.
- Thì thở vào:

Người cấp cứu ngồi xuống đồng thời kéo 2 cổ tay người bị nạn cho tay dang rộng ra tới chạm đất.

Phương pháp Xin – Vetstơ áp dụng trong trường hợp người bị nạn không nằm sấp được như khi bị ngạt thở do vùi lấp, mới bởi được nửa người phía trên.

151. CẮT CỤT CHI CẤP CỨU

http://tieulun.hopto.org

THẠC SĨ VŨ ĐÌNH THÀNH

I . ĐẠI CƯƠNG:

l. Cắt cụt chi cấp cứu thường xảy ra trong hoàn cảnh không thuận lợi
Bệnh nhân trong tình trạng nặng, tính mạng đang bị đe doạ, công tác chuẩn bị khẩn trương nên thiếu chu đáo thường không đủ phương tiện thuốc men, kể cả nhân viên y tế, vì vậy phải hết sức thận trọng trong chỉ định và lựa chọn phương pháp cắt cụt.
2. Mục đích cắt cụt chi cấp cứu nhằm hy sinh chi thể để cứu sống tính mạng.
3. Yêu cầu: Cắt cụt chi cấp cứu phải làm thật nhanh, cắt cụt tối thiểu, tiết
kiệm tối đa, mỏm cụt phải để hở hoàn toàn, nếu mỏm cụt phù nề phải xẻ rãnh dọc hai bên. Các mỏm cụt được khâu kỳ đầu muộn hoặc kỳ hai, đôi khi phải chuyển vạt hoặc ghép da để che phủ mỏm cụt, không ít mỏm cụt phải được cắt cụt ở tuyến sau trước khi lắp chi giả
4- Cắt cụt ở người già có bệnh lý kèm theo : như tim mạch, tâm phế mãn,
lao phổi tiến triển, đái tháo đường và có biến chứng… thì tình trạng là quan trọng, vấn đề lắp chi giả là thứ yếu, nên không đề cập tiết kiệm chi thể tối đa mà lựa chọn phương pháp cắt cụt sao cho không phải cắt cụt lại là tốt nhất.
5- Cắt cụt ở trẻ em nên giữ mỏm cụt càng dài càng tốt . Nếu được thì tháo
khớp ở xa gốc chi nhất để bảo vệ sự phát triển bình thường của sụn tiếp hợp ở cuối xương. Khi trưởng thành sẽ cắt cụt lại cho phép lựa chọn chiều dài tối ưu.
3 - Cắt cụt chi cấp cứu được tiến hành ở các cơ sở y tế có điều kiện gây mê
hồi sức tốt. Trong quân đội cắt cụt được tiến hành ở tuyến d quân y f và các tuyến sau. khi thiên tai, địch hoạ không chuyển thương được, trạm quân y trung đoàn được phép cắt cụt chi cấp cứu, nếu cấp trên đồng ý mở rộng phạm vi cứu chữa và được tăng cường lực lượng thuốc men.

II. CHỈ ĐỊNH CẮT CHI CẤP CỨU:

A – Theo trước đây:
l. Chỉ định tuyệt đối:
Nếu chẩn đoán đúng thì việc chỉ định cắt cụt là không còn đắn đo bao gồm:
l.l. Các mỏm cụt tự nhiên , hoặc chi thể bị dập nát , đứt gần lìa chỉ còn dính vào cơ thể bởi một vạt da, cơ lắt lẻo.
1.2 Garo chi thể trên 3 giờ không nới đoạn chi dưới garo đã có dấu hiệu hoại tử rõ
1.3 Hoại tử sinh hơi thể cơ, xương, khớp .
1.4 Chèn ép khoang đến muộn (thời kì toàn phát) đoạn chi nề căng, da thâm có nốt phổng hoặc trắng bệch, ấn vào cứng chắc, lạnh, mất mạch ngoại vi, không còn cảm giác, mất vận động chủ động.
l.5. Vết thương xương khớp phức tạp, dập nát phần mền rộng lớn, đứt bó mạch thần kinh.
l.6. Chi thể bị giập nát lớn: Sốc chấn thương nặng, chống sốc không kết quả do đau ,mất máu mất dich qua tổn thương, cắt cụt cấp cứu nhằm loại bỏ nguyên nhân gây sốc.
l.7. Chi bỏng độ V: Hoại tử toàn bộ da, cân, cơ, xương, thần kinh, mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

2. Chỉ định tương đối:
Là chỉ định khó, quá thiên về bảo tồn có lúc không những chi bị cắt cụt mà tính mạng cũng khó bảo toàn. Ngược lại chỉ định quá rông rãi thì đôi khi bị cắt cụt oan.
Chỉ định tương đối phụ thuộc nhiều vào điều kiện hoàn cảnh, ở tuyến trước có thể phải cắt cụt để bảo toàn tính mạng nhưng ở tuyến sau có thể được bảo tồn vì có điều kiện theo dõi, có đủ trang bị và thuốc men…chỉ định tương đối gồm:
2.1.Vết thương xương khớp bỏng sâu chi thể có nhiễm trùng nhiễm độc nặng . de doạ nhiễm khuẩn máu.
2.2. Garo chi thể trên 3 giờ có nới garo giữa chừng.
2.3. Hoại tử sinh hơi, thể dưới da, cân, tổ chức liên kết.
2.4. Chèn ép khoang, hội chứng đè ép chi thể kéo dài đã được rạch rộng, điều trị bảo tồn 2-3 ngày, kết quả kém de doạ nhiễm trùng nhiễm độc.
2.5.Vết thương mạch máu đã thắt hoặc khâu nối nhưng tuần hoàn ngoại vi kém hoặc mất để lâu có thể nhiễm trùng, nhiễm độc, suy thận cấp…
2.6. Giập nát, mất phần mền rộng lớn, lộ xương khớp, lộ mạch máu, thần kinh, nhiễm trùng , nhiễm độc, tốn kém trong điều trị bảo tồn, để lại nhiều biến chứng và di chứng xấu.

B – Hiện tại có các chỉ định cắt cụt chi cấp cứu như sau:
1-Chi thể đứt rời hoặc đứt gần lìa không còn khả năng nối ghép.
2-Chi thể bị dập nát: chi dập nát toàn bộ da, cơ, mạch máu, TK
3-Tổn thương động mạch hoặc H/C chèn ép khoang đến muộn đã có triệu chứng hoại tử : chi tím, nốt hoại tử rải rác, chi căng cứng, lạnh, mất mạch ngoại vi, mất vận động, cảm giác.
4-Chi bị garô > 4h và không được nới garô, đoạn chi dưới garô đã có dấu hiệu hoại tử.
5-Chi thể bị bỏng độ V, bỏng sâu đến cân, cơ, mạch máu, TK (đặc biệt là bỏng điện).
6-Vết thương ở chi thể bị NK hoại thư sinh hơi.
7-Tổn thương phần mềm rộng, biến chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng, lộ xương khớp mạch máu, thần kinh; điều trị bảo tồn sẽ kéo dài tốn kém, chi thể không còn chức năng ảnh hưởng tới cuộc sống, chất lượng bệnh nhân.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP CẮT CỤT CHI CẤP CỨU.

1. Cắt tròn phẳng:
1.1 – Cắt tròn phẳng điển hình (cắt tròn phẳng):
Cắt tất cả da, cân cơ nông, cơ sâu, xương cùng mức. Sau khi cắt mỏm cụt
có hình bút chì, để lộ. Xương hay sử dụng trong cắt cụt chi do hoại tử sinh hơi, garo chi thể > 3 giờ không nới. ưu điểm cắt cụt nhanh nhưng sau cùng phải cắt cụt lại.
1.2 - Cắt tròn kiểu bậc thang:
Cắt cụt nhanh, mỏm cụt không lộ xương không phải cắt cụt lại.
Kỹ thuật:
-Garo đặt phía trên cắt cụt.
-Cắt da vòng quanh chi. Vùng da nào co nhiều thì cắt bên đó thấp hơn. Ví dụ cắt cụt 1/3 dưới đùi thì phía

http://tieulun.hopto.org

trong và phía sau cắt da xuống thấp hơn phía ngoài và phía trước.
-Cắt cân cùng cơ nông ngang mức da co.
-Cắt cơ sâu ngang mức cơ nông co. Cưa xương ngang mức cơ sâu co,
-dũa nhẵn xương để nguyên mỡ tuỷ, không dùng sáp ong hoặc giã nhét vào ống tuỷ.
- Xử trí các bó mạch thần kinh: Phải bóc tách thắt riêng động mạch và tĩnh mạch để tránh biến chứng thông động tĩnh mạch , buộc phải khâu thắt và cắt mạch máu ở càng thấp càng tốt để có nhiều nhánh mạch nuôi mỏm cụt. Tách riêng thần kinh khỏi mô mềm xung quanh, kéo hơi căng dây thần kinh xuống, dùng dao sắc cắt dây thần kinh ở cao hơn để mỏm cụt thần kinh được vùi kín, sâu trong mô mềm lành, tránh biến chứng u dây thần kinh gây đau.
-Tháo garo cầm máu bổ xung: Khâu thắt các mạch máu nuôi cơ bằng chỉ tự tiêu hoặc đốt điện.
-Rửa mỏm cụt bằng oxy già, HTM 9%, betadin…
-Băng mỏm cụt, khi băng người phụ dồn phần mềm về phía mỏm cụt.
-Sau mổ kéo liên tục phần mềm đầu mỏm cụt bằng băng dính hay bít tất với trọng lượng 2 – 4 kg

2 – Cắt vạt:
2.1 – Cắt vạt điển hình:
2.2. Cắt vạt không điển hình:
Tuỳ phần mềm còn gữi lại được mà tạo vạt cho có lợi, có thể 1,2,3, vạt. Vạt có thể đều nhau, có thể dài, ngắn, to, nhỏ tuỳ theo vị trí chi thể và đặc điểm vết thương. Tuỳ phần mềm gữi được mà cắt xương tương ứng. Đường xẻ rãnh giữa 2
vạt phải cao hơn chỗ cố định cưa xương. Để vét vạt dễ dàng không gây dập nát cơ khi cưa xương.

3. Tháo khớp:
Thường dùng trong cắt cụt cấp cứu ở trẻ em hoặc cắt cụt cấp cứu để chống sốc. Tháo khớp điển hình là có vạt phần mềm che phủ không điển hình sẽ lộ khớp sau cắt cụt .

4 – Các kỹ thuật cắt cụt đặc biệt:
4.1 – Kỹ thuật Syme – Ollier
4.2 – Kỹ thuật Pirogov
2. Cắt ngang qua ổ gãy:
Chỉ phải cắt phần mền ít gây thêm sang chấn đỡ gây sốc hơn khi phải cưa xương. Là phương pháp cắt cắt nhanh, thường dùng trong các trường hợp cắt cụt để loại bỏ nguyên nhân gây sốc.

IV. SĂN SÓC SAU CẮT CỤT:

l. Toàn thân :
Sử dụng kháng sinh phổ rộng liều cao, cấy khuẩn làm kháng sinh đồ để xử
dụng hợp lý kháng sinh.
- Nuôi dưỡng tốt bằng chế độ ăn uống,truyền máu, đạm , mỡ, uống các sinh tố C, B, AD, E… nâng cao sức đề kháng.

2. Tại chỗ:

http://tieulun.hopto.org

Thay băng, tưới rửa hoặc ngâm rửa mỏm cụt vào dung dịch thuốc tím l/4000, nước rửa oxy già, dung dịch betadin… sử dụng các loại thuốc nam làm rụng hoại tử, kích thích mọc tổ chức hạt và ức chế vi khuẩn (cao cỏ lào…).
* không để mỏm cụt cố định ở tư thế gấp, sấp tránh co cứng gấp mỏm cụt sau này khó sửa vì cơ gấp và cơ sấp khoẻ hơn cơ duỗi cơ ngửa.
* Tranh thủ làm mỏm cụt liền nhanh khi điều kiện cho phép:
- Khâu da kỳ đầu muộn: Tiến hành sau cắt cụt 4 – 7 ngày dùng rộng rãi cho các mỏm cụt được cắt vạt hoặc cắt tròn kiểu bậc thang không bị nhiễm khuẩn.
- Khâu da kỳ hai sớm tiến hành vào ngày thứ 7 đầu ngày thứ 14 sau cắt cụt.
- Khâu da kỳ hai muộn vào ngày thứ 15 đến 2l . Phải can thiệp vào phần mềm: Cắt bỏ mép da mỏm cụt loại bỏ tổ chức hạt xơ cắt bớt cơ để mỏm cụt liền đẹp có thể lắp được chi giả gọi là sửa mỏm cụt.
- Các mỏm cụt mất da phải chuyển vạt hoặc ghép da để che phủ.
- Cắt cụt lại là phải cưa bớt xương khi mỏm cụt lộ xương, mỏm cụt không lắp được chi giả. Chỉ cắt cụt lại, khi toàn thân hết sốt, tại chỗ mỏm cụt không còn nhiễm khuẩn cấp. Hồng cầu trên 3 triệu, Protit máu không thấp.

V – BIẾN CHỨNG SAU CẮT CỤT.

1 .Bục mạch máu:
Thương do nhiễm trùng, kỹ thuật khâu thắt mạch máu không đúng: Thắt buộc cả động mạch, tĩnh mạch và nhiều tổ chức phần mềm thành một túm. Biến chứng này có thể gây tử vong nên cần được garo chờ sẵn trong hậu phẫu nhất là các mỏm cụt có nguy cơ nhiễm khuẩn và hoại tử thứ phát cao, các bệnh nhân cắt cụt do bỏng điện…
2. Nhiễm trùng mỏm cụt:
Thường do không thực hiện tốt các nguyên tắc, nhất là khi xử trí các vết thương chiến tranh,như khâu kín, không sẻ rãnh hai bên mỏm cụt phù nề, dẫn lưu không tốt, nhét sáp ong hoặc cơ giã nát vào ống tuỷ để cầm máu…
3. Cắt cụt đuổi:
Phải cắt đi cắt lại nhiều lần do cắt cụt lại khi mỏm cụt còn viêm nhiễm, điều
kiện toàn thân chưa cho phép.
4. Teo cơ mỏm cụt :
Do các chi bị cắt đứt ngang, mất bám tận nên giảm hoạt động và teo dần, khắc phục bằng cách khi khâu kỳ đầu muộn làm liền mỏm cụt hay khi sửa mỏm cụt, cắt cụt lại phải khâu các cơ đối nghịch qua đầu mỏm cụt xương (khâu cơ gấp với cơ duỗi, cơ dạng, với cơ khép) để tạo lại bám tận các cơ bị cắt. Tập gồng các cơ mỏm cụt hàng ngày.

VI. YÊU CẦU MỎM CỤT TỐT ĐỂ LẮP CHI GIẢ.

l. Để lắp chi giả.
- Mỏm cụt phải thon. Nếu mỏm cụt hình chuỳ, hình mõm cá mập phải cắt cụt lại.
- Mỏm cụt càng dài càng tốt.
2. Để xử dụng được:

http://tieulun.hopto.org

- Mỏm cụt không đau (không nhiễm khuẩn, không có u thần kinh, không có gai xương hoặc sẹo loét.
- Mỏm cụt còn giữ lại được bán tận gân cơ để vận động tốt khớp trên mỏm cụt.

152. VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 - Định nghĩa:
VTPM là một VT gây tổn thương tổ chức dưới da, tổ chức dưới da, cân, cơ và các mạch máu nhỏ nuôi cơ.
Cần phân biệt VTPM với:
- VT mạch máu ngoại vi
- VT thân kinh ngoại vi
- VT xương.
- VT khớp.
- VT thấu bụng, thấu ngực.

2 – Tầm quan trọng:
- Có y nghĩa rất quan trọng:
- Chiếm tỷ lệ lớn nhất trong tất cả các loại chấn thương, vết thương.
- VTPM có thể điều trị khỏi, và là nguồn bổ sung quân số chiến đấu.
- Nếu điều trị tốt tổn thương phần mềm thì là cơ sở để xử trí các VT khác.

4 – Phân loại:
4. 1 – Phân loại theo nguyên nhân:
- VTPM do hỏa khí: rất quan trọng vì tổn thương phức tạp, ô nhiễm, là trọng tâm đối với BSQY
- Do mảnh phá chiếm tỷ lệ cao nhất.
- Do đạn thẳng.
- Do bom bi.
- Tổn thương do những vật rắn trong vụ nổ.
- VTPM không do hỏa khí:
- Do tai nạn giao thông.
- Do tai nạn sinh hoạt.
- Do vũ khí lạnh: Dao, mã tấu, kính, cốc vỡ…
- Do động vật cắn.
4.2 – Phân loại theo tổn thương:
- Vết thương chột: là VT cớ lỗ vào, có ống vết thương nhưng không có lỗ ra (Tác nhân sát thương có thể đang trong tổ chức).

http://tieulun.hopto.org

- VT xuyên: là VT có lỗ vào, có ống VT, có lỗ ra (mãnh sát thương đã ra ngoài hoặc có thể còn sót lại trong tổ chức).
- VT lấm tấm: do các mãnh típ mìn, lựu đạn.
- VT xượt nông.
- VT mài xát: tổn thương lớp tb thượng bì
- VT rách da: chỉ tổn thương lớp da, không tổn thương lớp dưới da.
- VT lóc da: lóc da hoặc kèm theo cân, cuốn mạch nuôi, chân nuôi.

4.3 – Theo vị trí tổn thương:

Có y nghĩa quan trọng trong chẩn đoán phân biệt:
- VTPM chi thể phân biệt với tổn thương xương khớp.
- VTPM ở thân mình phân biệt với VT thấu bụng, thấu ngực.
- VT ở đầu mặt cổ phân biệt với tổn thương xương mặt, sọ và tổn thương não.

5 – Giải phẫu bệnh của VTPM do hoả khí:

- Ống VT lớn hơn đường kính tác nhân sát thương, vết thương xuyên lỗ vào nhỏ hơn lỗ ra. Ống VT không phải là đường thẳng do tác nhân gây tổn thương khi gặp tổ chức thay đổi hướng, do co rút các cơ, gân, do các cơ đứt rách làm biến dạng ống VT, ống VT chứa nhiều tổ chức dập nát, hoại tử, máu cục, dị vật, vi khuẩn ô nhiễm.
- Vùng tổn thương trực tiếp hay vùng hoại tử tổ chức nằm sát thành ống VT đây là tổn thương không hồi phục.
- Vùng tổn thương gián tiếp còn gọi là vùng chấn động phân tử bao quanh 2 vùng trên, tổn thương do lực dưới dạng sóng của động năng phá truyền tới tổ chức lân cận về đại thể không thấy biến đổi gì. chính vì vậy có hiện tượng phù nề, rỉ máu, tắc mạch dẫn tới thiếu máu, thiếu oxy tổ chức, toan chuyển hóa.

6 – Sự ô nhiễm của VTPM:

Tấc cả các VTPM đều bị ô nhiễm, mức độ khác nhau tùy thuộc vào cơ chế và các yếu tố khác. VTPM do hoả khí có mức độ ô nhiễm cao hơn nhiều so với VTPM do các nguyên nhân khác gây nên.
Cơ chế của sự ô nhiễm:
- Các mầm bệnh của bản thân vũ khí đưa vào.
- Các dị vật, mầm bệnh bị hút vào khoang tạm thời của ống vết thương.
- Các dị vật mang theo mầm bệnh trong vụ nổ bắn vào vết thương.

7 - Các yếu tố ảnh hưởng tới sự ô nhiễm:

- Yếu tố tại vết thương:
- Dị vật tại vết thương
- Chảy máu và máu tụ
- Các yếu tố toàn thân:
- Tình trạng shock
- Tình trạng nhiễm lạnh, kiệt sức, thiếu dinh dưỡng thường gặp ở các thương binh trong chiến đấu
- Yếu tố điều trị:
- Khoảng trống: khi khâu VT tạo ra khoảng trống làm tăng tỷ lệ nhiễm khuẩn, khâu VT tỷ lệ nhiễm khuẩn

http://tieulun.hopto.org

tăng lên gấp 2 lần
- Dẫn lưu: ứ đọng dịch làm tăng tỷ lệ nhiễm khuẩn
- Chất liệu khâu VT: Chỉ Lin, chỉ bện làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn so với chỉ mono.

8 – Diễn biến của VT:
***Thời kỳ ô nhiễm: Theo Friedrich:** trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6 - 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn
***Thời kỳ nhiễm khuẩn:**
- Theo Willenegger: Mức độ nhiễu khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:
- Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
- Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
- Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi thể.
- Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.
- Thời kỳ nhiễm khuẩn vi khuẩn phát triển và các phản ứng của cơ thể chia làm 2 giai đoạn:
- Giai đoạn sớm là viêm tấy: VT sưng, nóng, đỏ, đau, hạn chế vận động
- Giai đoạn muộn VT hình thành mủ
***Thời kỳ liền VT:** Quá trình liền VT qua 3 giai đoạn:
- Giai đoạn I: Giai đoạn viêm kéo dài 3 – 5 ngày. Được bắt đầu bằng sự phản ứng của cơ thể, các phản ứng chống lại sự chảy máu, co mạch, hình thành cục Fibrin, chống sự phát tán của vi khuẩn. Tiếp đó các mao mạch giãn, tăng cung lượng máu sạch cho VT, thoát mạch, phù nề xảy ra trong giai đoạn này. giải phóng Histamin các tế bào BC tập trung tại VT, hiện tượng thực bào diễn ra. Kết thúc gia đoạn này là hình thành tổ chức hạt.
- Giai đoạn II: Giai đoạn Collagen hay giai đoạn sửa chữa sợi, kéo dài 2 – 3 tuần. Các nguyên bào sợi di cư đến VT tạo ra collagen là chuỗi protein tạo nên sự vững chắc khi liền VT.
- Giai đoạn III: Giai đoạn hoàn thiện, kéo dài từ 3 tháng đến nhiều năm. trong giai đoạn này tiếp tục sự hình thành và tiêu huỷ collagen, kết quả là sự thay đổi tình trạng VT. Bờ VT đỏ, lồi lên, dày và kích thích, dần dần mềm, mỏng và nhạt màu.

III – TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1 – Hỏi bệnh:
- Thời gian, tác nhân, cơ chế
- Triệu chứng ngay sau khi bị thương: đau, chảy máu
- Xử trí của tuyến trước, diễn biến sau khi được xử trí
- Thời gian đến viện tính từ sau khi bị thương.
- Triệu chứng và tình trạng hiện tại

2 – Khám bệnh:
2.1 – Toàn thân:

http://tieulun.hopto.org

- Mất máu: Da xanh, niêm mạc nhợt, da lạnh, mồ hôi lạnh, mạch nhanh, HA tụt…
- Mất máu nặng -> shock -> RLTH, RLHH, RLCN gan, RLCN thận, RL thân nhiệt.
- Nhiễm khuẩn: sốt, da khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi, BC tăng, CTBC chuyển trái. Nếu nặng -> NKNĐ: mạch nhanh, HA tụt, RLHH, RL YT.

2.2 – Tại chỗ:

- Tại vết thương: khám VT đặc biệt là VT hỏa khí thường thương tổn phức tạp, nhiều ngõ ngách, nhiều dị vật, ô nhiễm lớn.
- Vị trí, số lượng, kích thước, bờ mép, tổ chức dập nát, hướng ống VT, đáy VT, dị vật, tính chất dịch chảy ra (máu, mỡ, mủ, máu chảy thành tia, phì phò… có y nghĩa trong chẩn đoán phân biệt).
- Khám chức năng các cơ quan tổn thương:

Khám hô hấp, vận động, cảm giác, mạch ngoại vi, lập loè móng tay móng chân.

- Chẩn đoán với VTPM chủ yếu là PP loại trừ.

IV - ĐIỀU TRỊ:

1 – Nguyên tắc điều trị:

- Xử trí càng sớm càng tốt (trong vòng 6h đầu).
- Không được khâu kín kỳ đầu (để hở hoàn toàn VT) với VT phần mềm do hỏa khí, do động vật cắn, VT tổn thương phức tạp rộng, đến muộn, dập nát…
- Tranh thủ khép kín VT khi có đủ điều kiện toàn thân và tại chỗ.

2 – Chỉ định:

Hầu hết các VTPM đều có chỉ định phẫu thuật cấp cứu trừ:

- VT lấm tấm.
- VT Xượt nông chỉ cần bơm rửa, bôi thuốc sát khuẩn.
- VT xuyên rất nhỏ ở xa mạch máu thần kinh có điều kiện theo dõi sát.
- VTPM kết hợp ở TB, BB đang hấp hối.

3 – Vô cảm:

- Chủ yếu là tê tại chỗ và tê khu vực
- Tê tại chổ: Novocain 0,25%, 0,5%, 1%; Lidocain 0,5%, 1%
- Tê TM: Novocain 0,5%, 1%
- Tê đám rối TK cánh tay
- Tê tủy sống
- Tê gốc ngón.
- Gây mê khi tổn thương phần mềm loét da rộng, tổn thương kết hợp.

4 – Kỹ thuật phẫu thuật kỳ đầu đối với VTPM sau khi vô vảm:

- Rạch rộng VT :

- Mục đích: Rạch rộng để kiểm soát toàn bộ VT, để chống phù nề, thiếu máu.
- Rạch đủ rộng đến khi kiểm soát tận đáy VT đến khi không còn khả năng phù nề
- Kỹ thuật: rạch theo trục chi, theo hướng đi của mạch máu, thần kinh, không rạch ngang, không rạch cắt

http://tieulun.hopto.org

ngang mạch máu thần kinh.
- Cắt lọc: cắt lọc triệt để nhưng phải hết sức tiết kiệm, cắt lọc từ ngoài vào trong, từ nông đến sâu.
- Cắt da: triệt để hết sức tiết kiệm, thường cắt cách bờ mép < 5m
- Cắt cân:, cắt cân bằng đường rạch da, lấy bỏ hết máu tụ dưới cân, cắt bỏ phần cân dập nát
- Cắt cơ: Cắt bỏ phần cơ mất trương lực, không còn khản năng co rút, không có máu - > cắt đến phần cân có khả năng co rút, có máu chảy.
- Bơm rửa, sát khuẩn VTPM sau khi vô cảm bằng dung dịch xà phòng, nước muối sinh ly sau đó sát khuẩn bằng Betadin, Iode.
- Lấy bỏ dị vật: không cố tình bới tìm dị vật, nên lấy dị vật khi chúng ta cắt lọc (trên đường cắt lọc), bơm xối rửa dưới áp lực để lấy dị vật (đất cát…)
- Bơm rửa tận đáy VT bằng dung dịch nước muối, Oxy già, Betadin
- Dẫn lưu thật tốt: DL bằng ống, máng, lam cao su hoặc chỉ để hở là đủ, có thể rạch đối chiếu, rạch mắt lưới.
- Để hở VT hoàn toàn là PP dẫn lưu tốt nhất, DL bằng ống, máng, không nhét mét, bấc vào VT để dẫn lưu.
- Che phủ mạch máu, thần kinh bằng cân cơ cận kề; rạch đối chiếu nếu không được thì dùng gạc tẩm huyết thanh để che phủ.
- Khi điều kiệ tại chổ, toàn thân cho phép thì khâu da.

5 – Phẫu thuật VT phần mềm đã nhiễm khuẩn:
VT phần mềm viêm tấy vẫn có chỉ định phẫu thuật lấy bỏ hoại tử, dẫn lưu thật tốt, VTPM có mủ thì rạch tháo mủ bơm rửa và dẫn lưu.

6 - Điều trị kết hợp:
- Cố đinh tốt.
- Sử dụng kháng sinh mạnh, sớm và phổ rộng khi chưa có KSĐ.
- Nuôi dưỡng và nâng cao sức đề kháng.
- Tập vận động sớm và kết hợp ly liệu pháp.

7 – Khép kín vết thương:
- Tranh thủ khép kín VT khi có đủ điều kiện toàn thân và tại chỗ.
- Các phương pháp khép kín VT:
-Khâu kín kỳ đầu và khâu kín VT khi PT kỳ đầu:
. CĐ: VTPM da đầu, mặt, bàn tay, da bừu, VT sắc gọn, đến sớm, VT sạch (giải thích tại sao các vị trí trên lại được phép khâu kín kỳ đầu).
. Thời gian: khâu sau khi cắt lọc VT
. Kỹ thuật: khâu áp sát mép VT.
- Khâu kín kỳ đầu muộn:
. Thời gian: từ ngày thứ 4 – 7 sau PT khâu kín kỳ đầu, VT còn mềm mại.
. Kỹ thuật: không cần cắt lọc VT
- Khâu kín da kỳ 2 sớm:
. Thời gian: từ ngày thứ 7 – 14 sau PT khâu kín kỳ đầu

http://tieulun.hopto.org

. VT có tổ chức hạt, mép da ít di động.
. Kỹ thuật: Nạo tổ chức hạt, làm di động mép da.
- Khâu kín da kỳ 2 muộn:
. VT có tổ chức hạt già, xơ hóa
. Thời gian: từ ngày thứ 15 trở đi.
. Kỹ thuật: cắt lọc và làm di động mép da mới khâu.
- VT không thể khâu khép da thì phải ghép da: mỏng, dày hoặc chuyển vạt da.

8 - Điều trị theo tuyến:
8.1 – Tuyến cấp cứu đầu tiên (tr QY c, d):
- Tiến hành 5 kỹ thuật cấp cứu.
- Vận chuyển tuyến sau.
8.2 – Cứu chữa bước đầu: (tr QYe, đội PT):
- Kiểm tra, bổ sung băng bó, cầm máu, cố định, vận chuyển
- Phòng chống sốc đến tạm ổn định.
- Kháng sinh, phòng chống uốn ván
- Giữ lại VT phần mềm lấm tấm, sượt nông điều trị khỏi trong vòng 3 -5 ngày.
- Phân loại, chuyển thương về tuyến sau theo chỉ định.
- Khi mở rộng phạm vi cứu chữa hoặc không thể chuyển thương binh về sau có thể cắt lọc VTPM đạp nắt lớn, rạch rộng, giải phóng chèn ép khoang.
8.3 – Tuyến cứu chữa cơ bản (tr QY f, đội phẫu thuật):
- PT kỳ đầu VTPM.
- Chống sốc đến thoát sốc và xử trí các biến chứng khác.
- Xử trí các tổn thương kết hợp.
8.4 – Tuyến cứu chữa chuyên khoa (Bệnh viện):
- Điều trị các VTPM tuyến trước chưa xử trí hoặc xử trí chưa tốt.
- Xử trí các VTPM có tính chất chuyên khao.

153. VẾT THƯƠNG XƯƠNG KHỚP

I - ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa:
Vết thương xương là tổn thương gãy xương theo cơ chế trực tiếp do tác nhân sát thương gây nên làm cho ổ gãy thông với môi trương bên ngoài.
Khác với gãy xương hở: Gãy xương hở là gãy xương theo cơ chế gián tiếp đầu xương hở chọc vào phần mềm làm cho ổ gãy thông với môi trường bên ngoài.

http://tieulun.hopto.org

2. Đặc điểm:

2.1. Tổn thương các tổ chức trong vết thương xương thường nặng nề, phức tạp hơn so với gẫy xương hở và gãy xương kín:

- Tổn thương phần mền sâu rộng nhiều ngõ nghách, đứt rách, dập nát phần mềm có thể bị lóc tuột hoàn toàn khỏi xương trong vết thương do hoả khí nhất là vết thương do mìn . Hậu quả để lại khuyết hổng phần mềm lớn, sau này có khi phải chuyển vạt da mới che phủ được.
- Tổn thương gãy xương thường phức tạp, nhiều hình thái, di lệch lớn đôi khi mất đoạn xương.
- Thường có tổn thương mạch máu, thần kinh kèm theo nhất là trong vết thương do hoả khí. Tổn thương mạch, thần kinh, do động năng của tác nhân sát thương gây nên hoặc do mảnh xương vỡ trở thành mảnh phá thứ phát.

2.2. Vết thương xương khớp:

Bao giờ cũng ô nhiễm nặng nhiều dị vật đau đớn và mất máu nhiều dẫn tới các biến chứng sốc chấn thương và nhiễm khuẩn có tỷ lệ cao hơn gãy xương hở và chấn thương xương kín. Ngoài biến chứng nhiễm khuẩn gây mủ vết thương, nhanh chóng lan vào ổ gẫy gây ra vết thương xương khớp, còn có thể gặp nhiễm khuẩn kỵ khí như uốn ván và hoại thư sinh hơi.

Hội chứng chèn ép khoang là l B/C thường gặp nhất là trong vết thương do hoả khí, nên không được chẩn đoán và xử trí kịp thời có thể nguy hiểm đến tính mạng hoặc bị tàn phế do cắt cụt chi cấp cứu.

3 – Nguyên nhân cơ chế:

- VT xương là gãy xương hở từ ngoài vào do cơ chế chấn thương trực tiếp.
- Nguyên nhân: Do hở khí gặp nhiều trong chiến tranh, thời bình gặp do bom, đạn, mìn…còn lại chiến tranh. Gãy xương hở do hỏa khí là một loại gãy xương hở rất nặng, vì ngoài cơ chế chấn thương trực tiếp do đầu đạn, mãnh phá…thì tổn thương còn có thể do sản phẩm nổ: như nhiệt độ, sóng nổ mạnh. Sóng nổ còn làm cho các đồ vật xung quanh như: gỗ, đá, sỏi, cây cối…trở thành mảnh phá thứ phát gây nên nhiều VT gãy xương phức tạp.

Trong thời bình VT xương thường gặp do : tai nạn giao thông, tai nạn lao động, do dao đâm, chém…

4 – Phân loại VT xương:

4.1 – Theo tác nhân sát thương:

- VT xương do hỏa khí
- VT xương không do hoả khí : Tai nạn giáo thông

4.2 – Theo thời gian:

- Vết thương đến sớm: **Theo Friedrich:**trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6 - 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn.

Theo Willenegger:Mức độ nhiễu khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:

- Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
- Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
- Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi thể.
- Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.

http://tieulun.hopto.org

- Vết thương đến muộn: Tới bệnh viện sau 6 – 12 h kể từ khi bị thương, đây là giai đoạn tiềm tàng, vi khuẩn đã sinh sãn nhưng chưa phát triển xâm lấn vào tổ chức sống.
- Vết thương xương nhễm khuẩn: giai đoạn viêm tấy chưa thành mủ hoặc giai đoạn tại VT đã có mủ thối.

4.3 – Phân loại theo Gustilo :

- Độ 1: Vết thương rách da đường kính nhỏ dưới 1cm, sau khi cắt lọc có thể khâu kín và điều trị như một gãy xương kín.
- Độ 2: Vết thương có đường kính 1 – 10cm, nhưng phần mềm xung quanh bị tổn thương không nhiều.
- Độ 3: Gồm tất cả các VT xương do hoả khí (năng lượng cao) và các VT xương có rách da > 10cm, cơ bị dập nát nhiều hoặc ô nhiễm lớn.
- Độ 3A: Chấn thương nhiều mô mềm bị tổn thương rộng nhưng xương vẫn được che phủ hợp lý. Tuy nhiên, lớp da có thể bị hoại tử thứ phát gây lộ xương.
- Độ 3B: Vết thương gãy hở có kèm theo mất mô mềm rộng lộ xương, vết thương bị nhiễm bẩn nghiêm trọng. Với các trường hợp này cần thực hiện các phẫu thuật che phủ xương lộ bằng các vạt da cân, da cơ hoặc vạt cơ.
- Độ 3C: Vết thương gãy hở giống độ 3B nhưng có thêm tổn thương thần kinh, mạch máu chính của đoạn chi.

* **ý nghĩa:**

- Cơ sở phân độ của Gustilo Vết thương phần mềm:
- Vết thương phần mềm chiếm tỷ lệ cao .
- Vết thương phần mềm là vết thương cơ bản nhất, nếu xử trí tốt thì mới tạo điều kiện tốt để xử trí các thương tổn bên trong và trả lại cuộc sống lao động sinh hoạt cho bệnh nhân.
- ý nghĩa phân độ của Gustilo:
- Nói lên sự tương quan giữa phần mềm và ổ gãy: Phần mềm tốt thì tạo điều kiện cho ổ gãy liền xương tốt, ngược lại khi ổ gãy được xử lý tốt thì tạo điều kiện phục hồi vết thương phần mềm.
- Dựa vào mức độ gãy xương hở để đánh giá tổn thương phần mềm, trên cơ sở đó lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp, tiên lượng được diễn biến tổn thương cũng như làm cơ sở để so sánh các phương pháp điều trị.

. Gãy hở độ 1, 2 cho phép kết xương bên trong.
. Gãy hở độ 3 kết xương bằng khung cố định ngoài

5 – Diễn biến và biến chứng:

5.1 – Diễn biến: Diễn biến của VT xương phụ thuộc chủ yếu vào:

- Mức độ tổn thương tổ chức
- Tình trạng nhiễm khuẩn.
- Chất lượng của công tác cấp cứu và điều trị của các tuyến.

-> Đối với gãy xương kín tình trạng xương gãy là quan trọng nhất thì đối với VT xương thì quan trọng nhất là tình trạng da và phân mềm xung quanh ổ gãy.

- Trong VT xương tổn thương phần mềm và ổ gãy có quan hệ mật thiết với nhau, diễn biến của chúng có tác dụng tương hổ lẫn nhau . Phần mềm tốt thì tạo điều kiện cho ổ gãy liền xương tốt, ngược lại khi ổ gãy được xử lý tốt thì tạo điều kiện phục hồi vết thương phần mềm.
- Khi có khối lượng lớn phần mềm mất sức sống, bị chèn ép, thiếu máu nuôi dưỡng , tình trạng nhiễm khuẩn nặng lên sẽ lan vào ổ gãy xương không được che phủ và bảo vệ, không được nuôi dưỡng tốt dẫn

http://tieulun.hopto.org

đến viêm xương, chậm. Liền xương, khớp giả ổ gãy xương cố định không tốt thì nhiễm khuẩn VT diễn biến nhanh hơn và nặng hơn. nhiễm khuẩn ổ gãy xương càng nặng thì xương bị hoại tử càng nhiều dẫn đến mất đoạn xương, chậm liền xương, khớp giã nhiễm trùng…xương chỉ liền tốt khi VT không nhiễm trùng, phần mềm che phủ được ổ gãy, xương không mất đoạn do tác nhân sát thương gây nên hoặc do PTV lấy bỏ, xương gãy được chỉnh hình cố định vững chắc và liên tục.

* Quá trình liền sẹo của tổn thương phần mềm trải qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn viêm nề:
- Giai đoạn tiêu hủy, đào thải tổ chức hoại tử.
- Giai đoạn tái sinh tế bào, tái tạo tổ chức hàn gắn VT với hai hình thái:

. Tái sinh tế bào từ tổ chức liên kết.

. Tái sinh tế bào từ tổ chức biểu mô.

Giai đoạn này đòi hỏi người bị thương phải được nuôi dưỡng tốt, được cung cấp đủ năng lượng và Vitamin. Phải được truyền máu nếu thiếu máu, truyền đạm nếu Peotid máu thấp để nâng cao sức đề kháng.

* Quá trình hình thành can xương bao gồm các biến đổi về sinh hoá tương ứng với hình thành các biến đổi về tổ chức học xảy ra tại ổ gãy, có thể chuyển thành 4 giai đoạn xen lẫn nhau:

- Giai đoạn đầu xảy ra trong vòng 3 – 4 ngày đầu và kéo dài hơn so với gãy xương kín vì quá trình phẫu thuật. Tưới rửa VT làm mất khối máu tụ quanh ổ gãy, việc hình thành các mạch máu tân tạo tổ chức liên kết non khó khăn hơn.
- Giai đoạn can xương nguyên thủy
- Giai đoạn can xương thực thụ
- Giai đoạn sửa chữa can xương thực thụ.

Thời gian liền xương trong VT xương kéo dài hơn so với gãy xương kín vì tổn thương phức tạp, công tác cấp cứu điều trị gặp nhiều khó khăn, các biến chứng toàn thân và tại chỗ chiếm tỷ lệ cao.

5.2 – Những biến chứng sơm thường gặp:

- Sốc chấn thương do mất máu , đau đơn quá mức, nhiễm độc các chất từ tổ chức dập nát hoại tử.
- Suy thận cấp: khi gãy xương lớn, nhiều tổ chức dập nát, hoại tử, sốc nặng kéo dài.
- Tắc mạch mỡ: do mỡ tủy xương được giải phóng bị tống ép vào mạch máu do AL trong lòng ống tủy tăng lên do đầu ống tủy bị bít bằng cục máu đông và cơ nát hoặc AL tổ chức phần mềm bị thương tăng cao, ngoài ra còn do rối loạn chuyển hóa Lipid trong sốc hình thành các acid béo lưu hành trong máu kết lại với nhau gây tắc mạch.
- Chèn ép khoang: Hay gặp nhất trong VT gãy 2 xương cẳng chân do mãnh phá nhỏ, vận tốc lớn hoặc do bom bi.
- Nhiễm khuẩn VT: do tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn tam máu, trực khuẩn mủ xanh, nhiễm khuẩn khí như uốn ván, hoại thư sinh hơi
- Tổn thương thứ phát mạch máu, thần kinh, do cố định, vận chuyển không tốt.
- Rối loạn dinh dưỡng kiểu Volkmann hoặc Sudeck

5.3 – Những biến chứng muộn:

- Viêm xương tủy xương mạn tính bao gồm 2 hiện tượng đặc trưng: phá hủy xương và bồi đắp xương.
- Phá hủy xương bao gồm hoại tử xương và hình thành xương chết. Hiện tượng này làm trở ngại sự liền xương dẫn tới chậm liền xương, khớp giả hoặc mất đoạn xương.
- Bồi đắp xương đi cùng với sự hình thành can xương. khi hiện tượng bồi đắp mạnh hơn hiện tượng phá

http://tieulun.hopto.org

hủy thì ổ gãy vẫn liền xương được. Do đó viêm xương được chia làm ba giai đoạn:
. Viêm xương tủy xương trên ổ gãy chưa liền.
. Viêm xương tủy xương trên ổ gacy đang liền
. Viêm xương tuỷ xương trên ổ gãy đã liền.
- Chậm liền xương và khớp giả: nguyên nhân chủ yếu là:
- Chỉnh hình đoạn xương gãy không tạo được diện tiếp xúc tốt giữa các đầu xương gãy, do xương bị chết hoặc mất đoạn
- Cố định ổ gãy xương không chắc chắn và không liên tục.
- Nhiễm khuẩn VT.
- Can lệch, can xù, khuyết hổng phần mềm.
- Teo cơ, cứng khớp: Chủ yếu do không chú ý đúng mức việc tập vận động các cơ, khớp trong quá trình điều trị VT xương.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN.

1. Triệu chứng toàn thân:
Tình trạng sốc chấn thương khi có vết thương sâu rộng, dập nát nhiều tổ chức , xương lớn bị gãy phức tạp. Vết thương xương do hoả khí có tổn thương kết hợp hoặc trong đa chấn thươngn thì sốc càng nặng thêm.
- Không có tình trạng sốc khi vết thương nhỏ, thương tổn ít tổ chức, gãy xương nhỏ hoặc gãy đơn giản ở các xương lớn, được cấp cứu sớm đúng kỹ thuật.
- Khi bệnh nhân đến muộn, vết thương đã nhiễm khuẩn thì toàn thân có sốt, mạch nhanh…

2. Tại chỗ:
Đau tại vết thương, đau giảm đi sau khi đượcbăng bó, cố định tốt. Đau tăng lên khi bệnh nhân đến muộn có phù nề chin ép, ứa đọng dịch và hoặc tử hoặc nhiễm trùng.
Vết thương sưng nề, rỉ máu có khi lẫn những giọt mỡ tuỷ xương, qua vết thương có thể nhìn thấy xương gãy, khi đến muộn, vết thương sưng, nóng, đỏ , đau tăng. Có khi có mủ chảy qua vết thương. Thậm chí có mảnh xương chết.

3. X quang :
Cần chụp hai phim thẳng và nghiêng để xác định tính chất đường gãy, vị trí gãy mảnh rời, xác định các loại di lệch chồng, sang bên, gẫy góc xoay và mức độ của chúng.

4. Chẩn đoán:
- Chẩn đoán vết thương dựa vào triệu chứng lâm sàng:
- Có tác nhân sát thương,
- Qua vết thương nhìn thấy xương gãy hoặc máu chảy có lẫn các hạt mỡ.
- Chi biến dạng, các triệu chứng lạo sạo xương và di động bất thường , vô tình phát hiện không cố tình đi tìm gây đau đớn và tổn thương thứ phát dẫn tới sốc chấn thương và nhiễm trùng thêm trầm trọng.
- Chẩn đoán lâm sàng khó khi vết thương nhỏ, thương tổn ít tổn thương tổ chức phần mềm gãy xương không hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán xác định gãy xương phải dựa vào x quang.
- Chẩn đoán:
- Có VT, có triệu chứng gãy xương - Biến dạng chi tương ứng VT
- Có VT, XQ có gãy xương tương ứng VT, có dị vật mãnh đạn

5. Chẩn đoán phân biệt.
- Vết thương phần mềm sâu rộng.
- Vết thương phần mềm kèm theo gãy xương kín.
- Gãy xương hở từ trong ra.

III. CẤP CỨU VÀ ĐIỀU TRỊ:

1. Cấp cứu :
- Thực hiện tốt 5 kỹ thuật cấp cứu:
1. Băng bó
2. Cầm máu,
3. Cố định vận chuyển đúng chỉ định,
4. Hồi sinh tổng hợp nếu có biểu hiện suy hô hấp , tuần hoàn.
5. vận chuyển BN về tuyến sau.
-> Trong đó cố định là quan trọng nhất.
- Bốn chống: phòng chông ngạt, phòng chống chảy máu cấp diễn, phòng chống sốc, phòng chống nhiễm trùng,

2 – Xử trí cụ thể:
1.1– Băng vết thương:
- Băng bó càng sớm càng tốt. Băng vô trùng, không rửa vết thương, lấy cắt bỏ dị vật lớn tại vết thương, không đẩy các đầu xương quá vào sâu, sát trung VT bằng cồn Iod hoặc Betadin, băng kín vết thương và băng ép đủ chặt.
1.2 - Cầm máu:
Chỉ cần băng ép là đủ, nếu mất phần mềm sâu rộng có thể băng nút để cầm máu. Không ga rô nếu chỉ là vết thương xương đơn thuần không có tổn thương mạch máu kèm theo. Chỉ tiến hành Garo khi viết thương độ 3c theo phân độ của Gustilomaf các biện pháp cầm máu khác không đạt kết quả . Chỉ định tuyệt đối garo khi VT xương có dập nát lớn, vùng dập nát nằm trên đường đI của bó mạch thần kinh, chi thể đứt gần lìa. Garo đặt ngay phía trên VT, quấn đủ chặt, có phiếu garo cấp cứu số1, ưu tiên vận chuyển về sau, cứ 30 – 45phút nới garo 1 lần, chỉ được nới garo 3 - 4 lần, thời gian garo tối đa không quá 3h, tháo garo phải được tiến hành ở phòng mổ hay bộ phận chống sốc, tiến hành kẹp hoặc thắt mạch để cầm máu, tốt nhất là dùng các đoạn ống chất dẻo lồng vào trong lòng 2 đầu ĐM, TM đứt để bắc cầu cho máu lưu thông, tạo điều kiện cho tuyến chuyên khoa cứu chữa thuận lợi hơn.
1.3- Cố định:
- Dùng nẹp đủ lại, đủ rộng và đủ cứng để cố định. Nẹp ngắn thì để ổ gãy vào giữa nẹp và ít nhất cũng phải cố định được khớp trên và dưới ổ gãy. Thông thường các cơ sở y tế và nhân viên y tế phải làm các nẹp tự tạop bằng tre, bằng gỗ, đủ kích thước chuẩn bị cho cố định gãy xương đùi, gãy xương cẳng chân,

http://tieulun.hopto.org

cẳng tay…hoặc dùng các loại nẹp Thomas, Diterich, nẹp crame…
- Khi không có nẹp có thể cố định gãy xương chi trên bằng cách băng Desanlt. Chi dưới dùng chi lành làm một nẹp, dùng cán cuốc, cán xẻng, đòn gánh… thương binh thì dùng súng trường CKC, AK làm nẹp.
- Khi cố định phải có đệm lót ở các vị trí xương khớp sát vào nẹp phải có biện pháp chống hiện tượng nẹp xô hết ra sau trên đường vận chuyển.
- Đối với cố định gãy xương đùi phải có đủ các vòng băng ở 5 vị trí: ngực, bụng, bẹn, gối, cổ chân. Nếu không có đủ băng gạc thì phải vận dụng linh hoạt sử dụng các vật liệu có thể để băng bó cố định.
- Phải có các vòng băng cố định không để nẹp xô ra phía sau trong quá trình vận chuyển.

2.4- Phòng chống sốc chấn thương, chống nhiễm khuẩn:

- Chống đau, cầm máu:
- Băng bó , cầm máu, cố định và vận chuyển tốt là biện pháp quan trọng vì nó góp phần loại bỏ nguyên nhân gây sốc chấn thương là đau và mất máu.
- Thuốc: khi có điều kiện phong bế gốc chi bằng novocain 0,25% hoặc tiêm thuốc giảm đau promedol, dolargan, morphin càng sớm càng tốt.
- Cho bệnh nhên uống nước chè đường, uống viêm chống sốc, ủ ấm khi trời lạnh. Để bệnh nhân ở nơi thoáng mát khi trời nóng, trong lúc chờ vận chuyển, truyền dịch khi HA động mạch thấp, nước tiểu ít.
- Phòng chống nhiễm trùng:
- Băng bó cầm máu, cố định tốt vận chuyển nhanh về tuyến sau để phẫu thuật kỳ đầu trước 6 giờ là biện pháp phòng chống nhiễm trùng hiệu quả nhất.
- Tiêm SAT, sử dụng khang sinh sớm phổ rộng liều cao.
- Nếu bệnh nhân uống được thì dùng kháng sinh uống, nếu không uống được mới phải tiêm. dùng kháng sinh ít độc với thận và gan.
- Nếu bệnh nhân có sốc chấn thương hoặc bệnh cảnh đa chấn thương thì kháng sinh nhất thiết phải tiêm đường tĩnh mạch (khi sốc RLVTH -> khi tiêm bắp thuốc không ngấp được nên không tiêm bắp)

2.5– Vận chuyển về tuyến sau:

- Vận chuyển nhẹ nhàng: Từ hoả tuyến hay từ nơi xảy ra tai nạn sau khi băng bó cầm máu. cố định xong thì vận chuyển về trạm quân y trung đoàn hoặc nơi có bác sĩ cấp cứu đầu tiên càng nhanh càng tốt.
- Từ trạm quân y trung đoàn hoặc nơi có bác sĩ cấp cứu đầu tiên nếu có sốc chấn thương phải chống sốc đến tạm ổn định mới chuyển về phía sau(không chờ đến thoát sốc).
- Nếu có tổn thương kết hợp, sốc thì vừa chống sốc vừa vận chuyển

3. Điều trị :

3.1. Phẫu thuật càng sớm càng tốt (trong vòng 6h đầu):

Rạch rộng(giảm phù nề, giảm áp lực đồng thời bộc lộ được các ngỏ ngách),
cắt lọc, lấy dị vật, lấy bỏ các mảnh xương rời nhỏ, xắp xếp lại xương gãy theo giải phẫu, khâu che phủ xương, dẫn lưu tốt, để hở da.

- Mổ sớm nhất nhưng chỉ mổ khi người bị thương đã thoát sốc. chỉ vừa chống sốc vừa mổ trong những trường hợp VT gây ra những rối loạn đe dạo đến tính mạng có thể hay PT xử trí VT để giải quyết nguyên nhân gây sốc.
- PT sau khi đã tiến hành các biện pháp vô cảm, rửa sạch VT bằng oxy già, Betadin, lấy bỏ các dị vật ở nong, cạo lông xung quanh VT.

http://tieulun.hopto.org

- Xử trí phần mềm theo 2 thì:
- Thì bẩn: Cắt mép VT khoảng 2 – 5mm, lấy bỏ dị vật và cắt bỏ cân, cơ ở nông bị dập nát hoại tử, làm sạch đầu xương gãy bị bẩn, rửa sajch VT bằng huyết thanh mặn 0,9%, oxy giá, dung dịch Betadin.
- Thì sạch: thay toàn bộ dụng cụ, rạch rộng VT theo trục chi thành hình chữ Z, đường rạch rộng da thường bằng đường kính đoạn chi bị thương, tốt nhất là rạch đến khi nào chi hết bị chèn ép. Cân thường mở rộng hơn da, cân dày thì rạch thêm đường chữ thập. đwofng rạch da không được cắt ngang qua nếp gấp của khớp, không rạch da ở nơi có xương sát da (như mặt trước trong xương chày),. Cắt lọc tổ chức dập nát phía trong sâu tới chỗ cơ lành (cơ lành là co chắc, cơ co tốt khi bị kích thích, cắt cơ thấy máu chảy).
Lấy bỏ dị vật, nhất là dị vật hữu cơ, rửa VT bằng oxy già hoặc Betadin, cầm máu các mạch máu nhỏ nuôi cơ bằng thắt hoặc đốt điện.
- Xử trí gãy xương: cần lấy bỏ các mảnh xương rời nhỏ, các mảnh xương còn gắn với gân cơ dù to hay nhỏ phải dữ lại. các mảnh xương rời lớn sau khi lau sạch ngâm vào huyết thanh mặn 0,9% có pha kháng sinh, sau đó đặt lại vào ổ gãy để tránh khuyết hổng xương. chỉnh xếp lại theo giải phẫu.
- Xử trí tổn thương mạch máu, thần kinh: Đối với dây thần kinh sẽ được nối bao thần kinh, nối nhóm bó hoặc nối bó thần kinh bằng vi phẫu. Nếu không nối được ngay thì nối sau 3 tuần đến 45 ngày.
Đối với mạch máu bị đứt nên đặt garo hơi ở gốc chi, khi cần mới bơm hơi. Bị đức ĐM, TM nên phục hồi lưu thông bằng khâu nối hoặc ghép mạch tự thân. Tiến hành sửa chữa mạch máu trước hay cố định xương gãy trước cần phải được cân nhắc cụ thể trong từng trường hợp. Sau khi khâu nối hoặc ghép mạch xong cần rạch rộng các cân giải phóng các khoang cơ.
- Tưới rửa VT và dẫn lưu: theo Gustilo tưới rửa VT dưới 10lít nước bị nhiễm khuẩn nhiều hơn so với tưới rửa trên 10lít.
Nên tưới rửa VT bằng HTM 0,9% pha với Penicilline, kèm theo hệ thống dẫn lưu có hút áp lực âm. Tưới rửa VT giúp cho máu, dị vật, hoại tử, vi khuẩn trôI đI làm giảm nhiễm khuẩn. Tưới rửa giúp phân biệt tổ chức phần mềm sống hoặc chết để cắt lọc loại bỏ.
- Che phủ xương: Xương hở không có màng xương che phủ sẽ bị chết sau 2 tuần. Xương còn màng xương nếu được che phủ giữ ấm thì xương sống. Các tổ chức cần được che phủ như:
- Xương lộ trần không có màng xương.
- Gân lộ, bị mất bao gân.
- Sụn khớp.
- Mạch máu, TK và một số dây chằng.
-> Người ta có thể chuyển vạt cơ để che phủ khi bị mất da và tổ chức dưới da diện rộng, rạch đối chiếu để khâu da che phủ cho khỏi bị căng và có thể dẫn lưu tốt hơn. Đóng kín da chỉ làm được cho một số ít trường hợp với chỉ định chặt chẽ. Những điều kiện để cho phép đóng kín da:
1. Đã lấy bỏ hết tổ chức hoại tử, dị vật (khó xác định)
2. Tuần hoàn chi bình thường
3. Thần kinh chi không bị tổn thương
4. Điều kiện toàn thân tốt
5. VT có thể khâu kín mà không căng
6. Khâu không để lại khoảng chết
7. Người bị thương không bị tổn thương kết hợp.
-> Không đủ 7 điều kiện trên, khi còn nghi ngờ điều gì thì nên để hở VT, có thể che phủ xương bằng gạc

http://tieulun.hopto.org

tẩm dầu, mỡ. Sau 7 ngày khi khâu VT kỳ 2 có thể chuyển vạt da có cuống mạch nuôi. Nếu xương bị lộ nhỏ không có màng xương che phủ, qua giai đoạn cấp tính có thể khoan qua võ xương nhiều lỗ nhỏ để tạo mọc tổ chức hạt từ ống tủy, rồi ghép da tự thân. Có thể che phủ gân, phần mềm bằng các miếng da đồng loại hoặc khác loại giúp cho gân sống và mọc tổ chức hạt. sau đó ghép da tự thân hay chuyển vạt, ghép vạt để che phủ làm liền VT.

3.2. Cố định vững chắc bằng một trong bốn phương pháp :

- Bột cửa sổ, kéo liên tục, khung cố định ngoài (kết xương ngoài ổ gãy) hoặc kết xương kim loạibên trong bằng đinh, nẹp vít…
- Lựa chọn phương pháp cố định nào cho phù hợp phải:

. Căn cứ tổn thương GPB: tổn thương phần mềm, tổn thương xương, TT mạch máu, TK

. Căn cứ vào toàn thân và tại chỗ của bệnh nhân: Tình trạng sốc, tổn thương kết hợp, bệnh ly kèm theo

. Căn cứ và thời gian đến viện

. Căn cứ vào khả năng của phẫu thuật viên và cơ sở y tế đảm bảo gây mê hồi sức, thuốc men, dụng cụ, phương tiện phải

. Căn cứ vào điều kiện ngoại cảnh ở tuyến trước hay tuyến sau, thời bình hay thời chiến: Với phương châm tổn thương càng phức tạp thì can thiệp càng sớm càng tốt nhằm cứu sống tính mạng, bảo toàn chi thể, hồi phục chức năng rồi mới đến thẩm mỹ.

- Như vậy đối với trạm quan y trung đoàn nếu gặp thiên tai địch hoạ không thể chuyển thương về sau được thì sau khi phẫu thuật xong <u>cố định bằng bột cửa sổ là phù hợp nhất,</u>
- Ở các tuyến sau nếu bệnh nhân đến sớm, toàn thân không có bệnh mãn tính như lao phổi tiến triển, cao huyết áp hoặc đái tháo đường có biến chứng, nhiễm HIV… tại chỗ tổn thương phần mềm và tổn thương xương đơn giản thì có thể kết xương kim loại bên trong. Nếu bệnh nhân đến muộn, toàn thân không cho phép cuộc mổ kéo dài (Già yếu, phụ nữ có thai…) tại chỗ tổn thương phần mềm và tổn thương xương phức tạp thì phương pháp cố định tốt nhất là khung cố định ngoài hoặc kéo liên tục.

3. 3. Dùng kháng sinh toàn thân và tại chỗ.

Tốt nhất là theo kháng sinh đồ. Tiêm SAT nếu tuyến trước chưa tiêm.

3. 4. Nuôi dưỡng tốt :

Nâng cao sức đề kháng bằng ăn uống giầu dinh dưỡng, hoa quả tươi và rau xanh… truyền máu, đạm khi thiếu máu, protit máu thấp.

3. 5. Tập luyện , lý liệu hồi phục chức năng.

Tập vận động chủ động phải tiến hành sớm ngay sau khi xương gãy đã được cố định vững chắc nhằm thúc đẩy quá trình lưu thông máu giúp cho liền xương và chống nhiễm khuẩn hạn chế teo cơ, cứng khớp, tập vận động chủ động không được gây đau đớn mới có tác dụng thúc đẩy lưu thông máu, tập vận động thụ động làm đau đớn sẽ gây ra các biến chứng hơn là giúp cho liền xương.

<u>Giai đoạn 1:</u> Tập vận động chủ động tại gường bằng co cơ luân phiên (lên gân, gồng cơ) tập gấp duỗi nhẹ nhàng các khớp không bị cố định trong vòng 3 - 4 tuần sau phẫu thuật tạo điều kiện phục hồi lại lưu thông máu vùng ổ gãy, là điều kiện tiên quyết cho quá trình liền xương, sự tì ép sớm tức thì trong 4 tuần đầu chỉ có hại, làm gián đoạn sự phụchồi lưu thông máu, tỳ nén sớm bằng toàn bộ trọng lượng cơ thể lên chi gãy xương chỉ tạo ra can xù phong phú mà chất lượngkém, can xơ sụn không thể biệt hoá thành can xương được.

<u>Giai đoạn 2:</u> Đứng tì chống trên 2 nạng, tập dậm chân tại chỗ, ban đầu chỉ tì nén nhẹ nhàng bằng l phần của trọng lượng cơ thể, không gây đau đớn, vùng gãy xương. Thời gian tập ngắn, sau đó tăng dần thời

http://tieulun.hopto.org

gian và tăng dần sức tì nén. Khi tì nén bằng toàn bộ trọng lượng cơ thể không đau mới chuyển sang giai đoạn 3.
Giai đoạn 3: Tập đi có tì chống trên hai nạng rồi tì chống l nạng.
Giai đoạn 4 : Tập đi tự do tăng dần không có nạng.

IV. BIẾN CHỨNG.

1 - Biến chứng toàn thân:
- Sớm : Sốc chấn thương, tắc mạch mỡ, suy thận cấp, NK uốn ván tối cấp tính.
- Muộn: Loét điểm tỳ, suy mòn, viêm nhiễm đường hô hấp, tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.

2. Biến chứng tại chỗ:
- Sớm : Tổn thương thứ phát mạch máu, thần kinh, cơ, chèn ép khoang, nhiễm khuẩn mủ vết thương, uốn ván, hoại thư sinh hơi.
- Muộn : VXTX do chấn thương, chậm liền xương, khớp giả, khuyết hổng phần mền, can lệnh, can xù, teo cơ, cứng khớp.

VẾT THƯƠNG KHỚP

1 . Định nghĩa : Vết thương khớp là tổ thương dứt rách dây chằng, bao khớp, mu khớp do tác nhân sát thương gây nên làm cho ổ gãy thông với môi trương ngoài.

2 Triệu chứng và toàn thân:
- Có vết thương vùng khớp hay gần khớp thấy có dịch khớp chảy qua vết thương. Hoặc qua vết thương nhìn thấy diện khớp hoặc sụn khớp vỡ.
Vết thương nhỏ vùng khớp, có tình trạng tràn máu khớp (dấu hiệu ba động, bập bềnh bánh chè ở khớp gối...)
- X quang có dị vật kim khí, đá khí trong khớp.

3 . Cấp cứu và điều trị :
Giống như vết thương xương .
Lưu ý : Cố gắng lấy hết dị vật, các mảnh xương sụn nhỏ, đối với chỏm xương đùi dù mảnh to cũng lấy bỏ vì hầu như không liền. Bơm rửa sạch ổ khớp bằng HTM 9% ấm có pha kháng sinh, Không được đổ bột kháng sinh vào ổ khớp vì nguy cơ làm dính bao hoạt dịch. Phải khâu kín bao khớp, khâu kín bao hoạt dịch bằng chỉ tự tiêu, không nên dùng chỉ không tiêu vì sau này có thể trở thành dị vật rơi vào trong ổ khớp. Những trường hợp vết thương khớp sạch tổn thương đơn giản thì không cần đặt dẫn lưu khớp, sau mổ chỉ cần chọ chút bơm rửa bằng HTM 9%, bơm lưu kháng sinh vào ổ khớp, nếu dẫn lưu không phải đặt dẫn lưu kín, thậm chí hút liên tục và đặt hệ thống nhỏ giọt kháng sinh vào ổ khớp, chỉ khâu da đối với các vết thương khớp rộng ở các khớp nông như khớp khuỷu, cổ tay, cổ chân để che phủ khớp khi không thể khâu được bao hoạt dịch, bao khớp và dây chằng che phủ khớp, cố định bằng nẹp bột hoặc bột cửa sổ ở tư thế chức năng ít nhất 3 tuần.

http://tieulun.hopto.org

154. VẾT THƯƠNG CỘT SỐNG-TỦY SỐNG

I - ĐẠI CƯƠNG:

Là vết thương nặng, gây rối loạn sâu sắc nhiều cơ quan nhiều biến chứng và di chứng phức tạp, dai dẳng.
Hay có tổ thương kết hợp, ngựcbụng, chậu ...
- Khi vận chuyển dễ bị tổ thương thú phát.

II - PHÂN LOẠI :

- Vết thương thấu tuỷ (Xuyên, chột, ruột).
- Vết thương không thấu tuỷ gồm: Vết thương thấu đốt và các thành phần khác của cột sống, vết thương cạnh sống... không thủng màng tuỷ. Tuy nhiên vẫn có thể có tổn thương thực thể ở tuỷ do động năng của tác nhân sát thương gâynên.

III. TIẾN TRIỂN CỦA VẾT THƯƠNG CỘT SỐNG TUỶ SỐNG.

l. Thời kỳ cấp (l-3 ngày đầu) toàn thân có thể sốc chấn chấn thương, các tổn thương kết hợp ngực, bụng làm tình trạng nặng lên dễ tử vong. Sốc tuỷ xuất hiện làm khó chẩn đoán mức độ tổn thương tuỷ (mất toàn bộ chức phận tuỷtừ vùng tổn thương trở xuống liệt mềm, mất cảm giác, mất phản xạ, bí đái, bí ỉa...) Thời kỳ này có các biến chứng: Đè ép tuỷ do máu tụ, dị vật , xương vỡ (phù tuỷ ngược dòng và liệt các cơ hô hấp, bí đái, suy hô hấp, trào nước tiểu ngược dòng, căng giãn bàng quang qua mức gây chảy máu. Máu tụ sau phúc mạc, vết thương cột sống, hội chứng phúc mạc giả, phải khám xét cẩn thận tránh mổ bụng tránh làm tình trạng tổn thương cột sống tuỷ sông nặng lên.

2 . Thời kỳ sớm (ba tuần đầu. Bắt đầu có sự phục hồi chức phận tuỷ: Phản xạ gân xương xuật hiện, rồi bụng, cảm giác kiến bò ở chi. Thời kỳ biến chứng nổi bật là nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn vết thương, viêm màng tuỷ, viêm tuỷ , nhiễm khuẩn dịch, não tuỷ lan lên não. áp xe ngoài màng cứng, viêm phổi, viêm tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết, loét các điểm tỳ ... gây nên bệnh cảnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc, sốt cao, suy sụt toàn thân nhanh. Sốt tuỷ có thể phát triển tái phát làm nặng thêm các rối loạn chức phận tuỷ gặp sau vận chuyển gấp làm tổn thương thêm.

3 . Thời kỳ quá độ: Sau 3 tuần kéo dài 2-3 tháng, hết sốc tuỷ (6 tuần) có điều kiện đánh giá đúng mức độ tổn thương thực thể ở tuỷ. Nhờ hiện tượng tự động tuỷ nên sẽ tự đái được tuy không biết vết thương liền sẹo, có hồi phục chức phận tuỷ ở những trường hợp thương tổn tuỷ không hoàn toàn. Biến chứng nhiễm khuẩn tại chỗ và toàn thân nếu không được điều trị tốt mà để nặng lên dễ tử vong.

4 . Thời kỳ muộn: Sau 3-4 tháng kéo dai 2-3 năm hoặc lâu hơn: Chức phân tuỷ tiếp tục hồi phục, biến chứng muộn: Viêm màng tuỷ, viêm rễ thần kinh, dò dịch não tuỷ, viêm xương tuỷ xương, teo cơ cứng

http://tieulun.hopto.org

khớp, dò gốc dương vật, viêm tiết niệu dai dẳng, viêm bể thận, viêmthận, sỏi tiếu niệu, suy thận.

IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN.

l . Vết thương vùng cột sống có chảy dịch não tuỷ, chất tuỷ nát, X quang có tổn thương cột sống, dị vật trông ống tuỷ.
2. Rối loạn vận động , rối loạn cảm giác (mất hoại giảm)
Chẩn đoán định khu trí thường dựa vào dấu hiệu lâm sàng của từng đoạn tuỷ tổn thương.
3. Mất phản xa da bụng, bừu , phản xạ gân xương .
4. Rối loạn cơ vòng bí đái, bí ỉa hoặc ỉa đái dầm dìa.
(liệt ruột bụng chướng)
5 . Rối loạn thần kinh thực vật ;
Thân nhiệt cao, mạch nhanh, huyết áp tụt, thở khó nếu tổn thương vùng cột sống tuỷ sống cổ.
6. Chọc sống thắt lưng:
Dịch não tuỷ có máu và vết thương thấu tuỷ.

V . BIẾN CHỨNG:

Toàn thân :
- Sốc chấn thương, suy hô hấp do tổn tương tuỷ cao.
- Muộn : Loét điểm tỳ, teơc cứng khớp, nhiễm khuẩn phổi, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu có sớm và là biến chứng cuối cùng.
Tại chỗ :
- Sớm : Sốc tuỷ, hội chứng đè ép tuỷ, phù tuỷ ngược dòng gây rối loạn hô hấp, tuần hoàn.
- Muộn : Viêm tuỷ, màng tuỷ, viêm dính màng tuỷ gây đau và gây co giật. Sẹo dinh chèn ép, xó hoá tuỷ, dò dịch não tuỷ, viêm xương tuỷ xương...

VI. ĐIỀU TRỊ .

1. Xử trí ngoại khoa vết thương cột sống tuỷ sống nhằm:
- Cắt lọc vết thương, lấy bỏ tổ chức hoại tử, dị vật mảnh xương rời nhỏ, giải phóng tuỷ bị chèn ép, phục hồi lưu thông DNT và tuần hoàn ở tuỷ tạo điều kiện cho sự phục hồi chức phận tuỷ.
- Sắp xếp lại xương gãy và các tổn thương khác theo trật tự giải phẫu.
- Bất động làm cứng cột sống.

2 . Điều trị theo tuyến:
- Tuyến c,d, xã, liên xã: Băng bó cầm máu, phòng chống ngạt, phòng chống sốc, phòng chống nhiễm khuẩn, chuyển thương nhẹ nhàng bằng cáng cứng, không dùng cáng võng, không bế, không vác thương binh gây tổn thương thứ phát. Nếu tổn thương cột sống tuỷ sống cổ để thương binh nằm ngửa, lả gối hay cát hai bên đầu cổ, tổthương các đoạn cột sống tuỷ sống khác để thương binh nằm sấp trên cáng cứng, cáng phải có dây buộc thương binh và cáng tránh di lệch cột sống, chuyển nhanh thương binh về sau.
- Tuyến quân y e, lữ đoàn, bệnh viện huyện; bổ xung cấp cứu. Chống suy thở nhất là có tổn thương tuỷ

http://tieulun.hopto.org

cao. Mở khí quản khi có tổn thương cột sống tuỷ sống cổ, có ùn tắc đờm rãi, suy hô hấp, thông đái bằng thông polay 16-18 F, cố định sonde và dương vật lên thành bụng ở điểm 10 h, hay 2h để tránh biến chứng dò sốc dương vật. Dùng kháng sinh và SAT nếu có sốc thì chống sốc tới tạm ổn định rồi chuyển về sau.
- Tuyến d quân y f, bệnh viện tỉnh: Chữa sốc, chữa tổn thương, kết hợp, mở khí quản khi tổn thương cột sống tuỷ sống cao. Rửa bàng quang hàng ngày. Có thể rửa theo phương pháp Munro. Sonde polay để 5-7 ngày phải rut bỏ để viêm niệu đạo nghỉ 1-2 giờ sau đó đặt lại bằng sonde mới. Nếu dùng sonde cũ phải có công tác khử trùng chống teo bàng quang.
Mổ cấp cứu mổ cung sau đốt sống, lẫn máu tụ, dị vật cho các trường hợp có hội chứng đè ép tuỷ. Mổ dẫn lưu bàng quang khi tự đái được do hiện tượng tự động tuỷ thay sonde Folay bằng bao cao su bọc lấy quy đầu, nối thông vào túi nước tiểu, thụt tháo 1-2 ngay/ lần.
- Tuyến sau: Bệnh viện hậu phương, bệnh viện chuyên khoa.
Điều trị biến chứng nhiễm khuẩn và di chứng, phòng chống loét bằng xoa bóp, vệ sinh lau rửa sạch. rắc bột tan, trở mình cứ 3 h, thay đổi tư thế 1 lần tốt nhất là dùng gường xoay, nằm gường có đệm nước, đệm hơi, gường có khoét lỗ ở giữa tiện việc đái ỉa.
Tập luyện, lý liệu, hồi phục chức năng.

155. VẾT THƯƠNG DO HỎA KHÍ

I - ĐẠI CƯƠNG:

1 – Khái niệm:
VTHK là VT do tác nhân vũ khí nỗ có vận tốc lớn gây ra . VTHK là dạng tổn thương đặc trưng nhất của thương tổn chiến tranh, có tính chất tổn thương phức tạp và có ql diễn biến đặc thù riêng.

2. Những thương tổn trong chiến tranh:
Thương tổn trong chiến tranh bao gồm những chấn thương các loại và các trạng thái bệnh lý do các vũ khí sát thương gây ra.
2.1 - Vũ khí sát thương thông thường:
- Vũ khí lạnh: gồm có các loại như dao, lưỡi lê, gươm, giáo, mác…
- Hoả khí: gồm các loại đạn bắn thẳng, đạn cối, đạn pháo, lưu đạn, bom, mìn, tên lửa, rốc két…
Thương tổn do vũ khí sát thương thông thường là các loại vết thương, vết bỏng, chấn thương kín do sức ép. Có thể là những thương tổn đơn thuần và thương tổn kết hợp.
2.2 - Vũ khí sát thương hàng loạt:
Trong chiến tranh hiện đại, tổn thương có thể do nhiều loại vũ khí mới đã gây ra một loạt các thương tích mới khác hẳn các tổn thương gây ra do hoả khí thông thường. Đó là các loại vũ khí hạt nhân, vũ khí hoá học và vũ khí sinh học.

http://tieulun.hopto.org

- Thương tổn do vũ khí hạt nhân bao gồm: bỏng do bức xạ ánh sáng, do chất phóng xạ, bệnh phóng xạ cấp, các chấn thương cơ học (vết thương và chấn thương kín), những thương tổn này thường là thương tổn hỗn hợp.
- Thương tổn do vũ khí hoá học bao gồm: các trạng thái nhiễm độc toàn thân và nhiễm độc tại chỗ
- Thương tổn do vũ khí sinh học bao gồm: các bệnh lây nguy hiểm và tối nguy hiểm.

3. Phân loại thương tổn trong chiến tranh :

Thương tổn trong chiến tranh được phân loại theo các tính chất sau đây:

3.1- Vũ khí gây sát thương

Vũ khí lạnh, hoả khí, vũ khí hạt nhân, vũ khí hoá học và vũ khí sinh học

3.2- Bộ phận cơ thể bị thương tổn:

Vùng đầu, mặt, cổ, ngực, lưng, bụng, chi trên, chi dưới và toàn thân.

3.3- Tính chất của thương tổn:

Vết thương phần mềm, vết thương xương khớp, vết thương thấu bụng, thấu ngực, sọ não, tiết niệu, sinh dục, dập nát chi thể, cụt chi tự nhiên, bỏng da, bỏng mắt, hội chứng sóng nổ, hội chứng vùi lấp, đè ép chi thể kéo dài.

3.4- Số lượng thương tổn trong cơ thể:

Bao gồm 1 vết thương, nhiều vết thương

3.5- Dạng thương tổn:

Bao gồm thương tổn đơn thuần, thương tổn kết hợp, thương tổn hỗn hợp
- Thương tổn đơn thuần: Là loại thương tổn chỉ do 1 loại thương tổn gây ra. Thí dụ: Vết thương gãy xương do lực cơ học, vết bỏng do nhiệt.
- Thương tổn kết hợp: có từ 2 loại thương tổn trở lên cùng do một dạng năng lượng gây ra. Thí dụ: vết thương sọ não - vết thương gẫy xương đùi do lực cơ học.
- Thương tổn hỗn hợp: Có từ hai tổn thương trở lên do các năng lượng khác nhau gây ra. Thí dụ: bỏng do bức xạ ánh sáng - bệnh phóng xạ cấp do bức xạ xuyên. Bỏng do nhiệt - vết thương do lực cơ học.

Trong các cuộc chiến tranh hiện nay thì loại thương tổn do hoả khí chiếm tỷ lệ cao nhất.

4 – Những đặc điểm riêng biệt của VTHK:
- Tính chất thương tổn của VTHK là nặng và phức tạp.
- Tính chất chảy máu: chảy mất máu nhiều - > sốc chấn thương, có thể tử vong ngay từ tuyến trước.
- Dễ nhiễm khuẩn do tính chất ô nhiễm lớn, dập nát tổ chức nhiều, cấp cứu không kịp thời.
- VTHK có thể liên quan đến thương tổn do sức ép, bỏng…
- Nếu không cấp cứu kịp thời -> biến chứng di chứng tàn phế…

5 - Cơ chế của vết thương do đạn và mảnh phá: câu hỏi

Hiệu lực sát thương của viên đạn hoặc mảnh phá do nhiều yếu tố quyết định, nhưng chủ yếu là do động năng (KE) của viên đạn và mảnh phá.

Động năng (KE) của viên đạn và mảnh phá tính theo công thức

http://tieulun.hopto.org

KE = mV2/2g

KE = Động năng tính bằng kgm hoặc Joule
m = Khối lượng của viên đạn hoặc mảnh phá tính bằng kg.
V = Vận tốc chuyển động của viên đạn hoặc mảnh phá tính bằng m/gy.
g = gia tốc trọng lực = 9,81m/gy2
Theo công thức trên, KE tỷ lệ thuận với khối lượng (m) của viên đạn, mảnh phá và bình phương với tốc độ (V) của nó. Trong quá trình chuyển động, khối lượng không thay đổi, nhưng vận tốc (V) lại giảm dần. Cho nên hiệu lực sát thương do động năng (KE) của viên đạn hoặc mảnh phá phụ thuộc vào vận tốc của chúng khi tác động trên cơ thể, gọi là Vận tốc khi đột phá (Vdf).
- Vận tốc khi đột phá (Vdf) phụ thuộc vào 3 yếu tố.
- Sơ tốc khởi đầu (Vo - Tốc độ phóng)
- Khoảng cách giữa hoả khí nổ và mục tiêu (khoảng cách mà đạn hoặc mảnh phá đã đi được.
- Sức cản của không khí (lực ma sát của không khí với đạn hoặc mảnh phá).
- Tác động gây thương tổn của viên đạn hoặc mảnh phá lên mô tạng do 3 yếu tố:
- Năng lượng chuyển động phá (KE1) khi tiếp xúc với mục tiêu.
- Diện tiếp xúc của đạn và mảnh phá.
- Đặc điểm cấu trúc về mô và giải phẫu của mô tạng.
- Động năng đột phá (KE1) gây 2 loại thương tổn
- Tổn thương do tác động thẳng (trực tiếp): gây thủng da (lỗ vào của vết thương) khi lực này đạt trên 8 - 19 kgm. Khi chúng tiếp tục chuyển động trên đường đi gây bầm dập, rách nát mô tế bào tạo ống vết thương ổn định; nếu còn năng lượng chúng sẽ xuyên ra khỏi cơ thể (lỗ ra); nếu hết năng lượng chuyển động hoặc gặp sức cản lớn, chúng sẽ ở lại trong cơ thể (vết thương chột). Đường ống vết thương không phải là đường thẳng hoàn toàn, vì đạn hoặc mảnh khi gặp mô tạng có lực cản khác nhau, chúng sẽ chuyển biến theo phía có lực cản nhỏ nhất. Sự co kéo của các thứ gân cơ, màng bao bị rách, đứt sẽ làm biến dạng thứ phát hình ống vết thương.
- Tổn thương do tác động phía bên: năng lượng chuyển động của đạn, mảnh phá còn được phân bố sang các phía bên của đường ống vết thương gây ra một vùng rung chuyển chấn động trong tổ chức mô tế bào trong khoảng thời gian rất ngắn (1700 micro giây) và sau vài mili giây trở thành khoang thương tổn mô tế bào chính thức (bị chấn động phần tử tế bào ở chung quanh ống vết thương rỉ huyết, phù, trạng thái cận sinh). Tác động phía bên do các làn sóng kích động chuyển động theo pha về áp suất (dương và âm nối tiếp nhau) có tính chất nhịp độ và khoang thương tổn có kích thước vài mili mét hay hơn nữa thì lực đột phá của các làn sóng kích động và tỷ trọng độ rắn, kiến trúc, giải phẫu của các mô tạng tại vùng này sẽ xuất hiện các điểm hoặc ổ ngoại tử thứ phát.
- Hình thù, khối lượng và vận tốc của viên đạn hoặc mảnh phá là yếu tố quyết định gây ra 2 loại thương tổn kể trên:
- Các loại đạn và mảnh phá có vận tốc chậm: chỉ gây thương tổn do tác động trực tiếp (thẳng).
- Đạn và mảnh phá có vận tốc nhanh: gây thương tổn bằng tác động thẳng và tác động phía bên.
- Các loại đạn và mảnh phá nhọn đầu sức xuyên sẽ mạnh, vì động năng tập trung vào đầu nhọn và thương tổn hình thành chủ yếu theo hình ống của vết thương.
- Nếu chúng hình tròn hoặc tù thì tác động phía bên sẽ lớn khi chuyển động trong cơ thể. Khi vận tốc này nhanh (từ 761 đến 1500m/s) ống vết thương có đường kính lớn hơn (gấp 4 lần) đường kính đạn hoặc

http://tieulun.hopto.org

mảnh. Sóng kích động phía bên có lực truyền mạnh và thời gian tác động kéo dài gây ra một vùng rung chuyển tạm thời, có thể tích gấp 30 lần thể tích đạn hoặc mảnh phá. Vùng tổ chức tại thành bên của ống vết thương có chiều dài tới 0,5-1cm.
- Tính chất gây thương tổn của đạn hoặc mảnh phá còn phụ thuộc vào sức đề kháng của các tổ chức của cơ thể, như tỷ trọng, cấu trúc và hình thể học của mô tạng bị thương.
Khi đạn hoặc mảnh phá có động năng đột phá lớn gặp các mô có kiến trúc chắc, rắn (xương, khớp, sụn…) sẽ gây rạn, vỡ thành mảnh, các mảnh này tiếp nhận được động năng sẽ chuyển động (có thể có vận tốc tới 70m/s) trở thành mảnh phá thứ phát gây thêm thương tổn các mô lân cận.

6 - Thương tổn giải phẫu của các vùng vết thương do hoả khí:
Tác động thẳng và tác động phía bên của viên đạn hay mảnh phá khi qua tổ chức cơ thể, sẽ tạo thành một vết thương xuyên, có 3 vùng rõ rệt:
- Vùng I là ống vết thương: có nhiều tổ chức bị dập nát, hoại tử, máu cục, dị vật, vi khuẩn…
Hình thể vết thương thường không đồng đều, tạo thành hình ống có lỗ vào lỗ ra. Đường kính ống vết thương thường lớn hơn đường kính viên đạn hoặc mảnh phá.
Lỗ vào của viên đạn thường nhỏ, còn lỗ ra thường bị xé rách to hơn lỗ vào.
- Vùng II là vùng hoại tử bị chấn thương trực tiếp:
Nằm sát ngay thành ống vết thương gồm có các tổ chức bị hoại tử, vùng này rộng hay hẹp là do tác động phía bên của viên đạn hoặc mảnh phá lớn hay nhỏ.
- Vùng III là vùng chấn động phân tử:
Chính là khoang rung chuyển tạm thời, được tạo thành khi năng lượng đột phá của đạn hay mảnh phá tác động sang phía bên, dưới dạng các lực sóng dẫn truyền tới các mô lân cận.
Nhìn đại thể không thấy có biến đổi gì, nhưng về vi thể thấy có hiện tượng phù do chấn thương, rỉ máu, tắc mao mạch, dẫn đến thiếu máu ở tổ chức, thiếu ôxy tổ chức và cuối cùng là bị hoại tử thứ phát.

II - QUÁ TRÌNH TIẾN TRIỂN CỦA VẾT THƯƠNG: THEO 2 THỜI KỲ:

1- Thời kỳ viêm và hoại tử: Xuất hiện 3 hiện tượng
- Viêm , phù do chấn thương
- Tiêu huỷ tổ chức do thiếu ôxy ở tổ chức, do men proteaza của tế bào tiết ra, phân giải thành các phân tử có cấu trúc đơn giản (như pepton, polypeptit)
- Bạch cầu tạo thành hàng rào bao quanh vết thương (viền ranh giới giữa phần lành và phần bị hoại tử).
Kết quả của thời kỳ này là sự thoái hoá và tan rữa tổ chức hoại tử và làm mủ. Thời gian xuất hiện hoại tử tuỳ từng loại tổ chức: Tổ chức cơ sau 6 giờ, tổ chức dưới da 12 giờ, tổ chức xương 2-3 ngày.
Về lâm sàng: Thời kỳ này có các triệu chứng: sưng, nóng, đỏ, đau, phù nề, xuất tiết. Vết thương toan hoá (pH = 5,4 - 7), ion K- và ion H- tăng nhiều tại vết thương.

2 - Thời kỳ phục hồi (tái tạo tổ chức):Có 2 hiện tượng:
- Xuất hiện tổ chức hạt
- Biểu mô hoá từ mép vết thương lan vào phủ kín bề mặt tổ chức hạt.
-Kết quả của thời kỳ này là tạo ra sẹo qua các hình thái sau:
2.1- Liền kỳ đầu:

http://tieulun.hopto.org

Khi vết thương gọn sạch, được xử trí sớm và đúng nguyên tắc, đúng kỹ thuật, được khâu kín kỳ đầu, hai bờ miệng vết thương áp sát vào nhau, không bị viêm nhiễm, không có hoại tử tổ chức. Chất tơ huyết đọng ở 2 mép vết thương có tác dụng như keo: kết dính. Các mô bào, nguyên bào sợi, bạch cầu tập trung lấp đầy khe giữa 2 mép vét thương và mô hạt được hình thành. Quá trình tổng hợp chất collagen do nguyên bào sợi được tiến hành từ ngày thứ hai sau khi bị thương, đạt cao điểm ở ngày thứ năm, thứ bảy sau khi bị thương.
Quá trình mô hoá ở lớp biểu bì hoặc ở lớp niên mạc hoàn thành trong 6 đến 8 ngày, như vậy vết thương liền ngay ở kỳ đầu. Hình thái này chỉ gặp ở những vết thương nông, gọn, sạch, ít tổ chức giập nát và hoại tử.

2.2 - Liền kỳ hai:

Khi vết thương tổn thương nhiều tổ chức, hai bờ miệng vết thương cách xa nhau, bị nhiễm khuẩn thì quá trình liền vết thương sẽ diễn biến dài hơn, nếu thể tích thương tổn lớn thì cơ thể phải huy động các nguồn dự trữ đến để bảo vệ và tái tạo vết thương. Quá trình này trải qua 3 giai đoạn sinh học.
- Giai đoạn Viêm : (Giai đoạn tự tiêu, giai đoạn dị hoá, giai đoạn tiềm). Giai đoạn viêm diễn ra trong 5 ngày đầu sau khi bị thương.
- Giai đoạn tăng sinh (giai đoạn đồng hoá, giai đoạn Collagen): Bắt đầu từ ngày thứ 6 đến khi vết thương liền khỏi hoàn toàn.
- Giai đoạn tái tạo tổ chức (giai đoạn tái lập mô Collagen): Là quá trình tái tạo tổ chức sẹo mới hình thành trong đó có sự tái lập và sự giảm bớt mô tạo sẹo, sự tạo lại mô xơ thành lớp đệm mỡ.
- Quá trình phục hồi cảm giác theo thời gian: Từ 3 tháng trở đi có xu hướng phục hồi xúc giác. Trong năm đầu có thể phục hồi 95% cảm giác đau. Cuối năm thứ hai phục hồi cảm giác nhiệt.
- Sau 6 tháng đến 1 năm sẹo sẽ tiến triển theo hướng:
- Sẹo ổn định
- Sẹo bệnh lý: sẹo phì đại, sẹo lồi, sẹo bị loét lâu liền, sẹo bị ung thư hoá, sẹo co kéo, sẹo dính.

III - NHỮNG VẾT THƯƠNG DO MỘT SỐ LOẠI VŨ KHÍ

1 - Vết thương do đạn thẳng xuyên nổ:

Trong đầu đạn có chứa chất nổ nên khi vào cơ thể sẽ nổ lần thứ hai và phá ra làm nhiều mảnh, có tác dụng như mảnh phá tại chỗ, gây nên những thương tổn rộng, dập nát nhiều tổ chức, xuyên thấu nhiều tạng.

2 - Vết thương do mảnh phá (đạn pháo, đạn cối, bom, mìn, lựu đạn, tên lửa, rốct két).

Gây ra nhiều vết thương do cơ thể, thương tổn rộng, dập nát nhiều tổ chức, có thể làm cụt chi tự nhiên. Vết thương do mảnh phá thường gây ô nhiễm nhiều hơn vết thương do đạn thẳng.

3 - Vết thương do các mảnh nhỏ có vận tốc lớn (viên bi, mảnh vuông)

- Do trọng lượng nhẹ nên khi chuyển động trong cơ thể chúng không đi xuyên thẳng 1 cách ổn định, mà có xu hướng dễ mất tính cân bằng, chuyển động theo kiểu ngoằn nghoèo,lắc lư.
- Do có vận tốc lớn (150m/gy - 4000m/gy) nên động năng đột phá lớn, do đó có sức xuyên sâu trong tổ chức, khi gặp các mô tạng có độ rắn chắc khác nhau thì chúng luôn luôn thay đổi hướng đi, gây thương tổn ở nhiều tạng.

http://tieulun.hopto.org

- Do trọng lượng nhẹ nên mảnh nhỏ giảm nhanh vận tốc khi càng xa tâm nổ. Do đó hiệu lực sát thương trên cơ thể cũng giảm rất nhanh, giảm song song với khoảng cách nơi vũ khí nổ, nên cuối cùng không còn đủ động năng để xuyên thấu nữa và bị giữ lại.
ở trong các mô tạng (vết thương chột). Mảnh càng nhỏ, hình thù càng đa dạng, nhiều cạnh thì tỷ lệ bị giữ lại ở trong cơ thể càng cao. Đối với bom bi thì tỷ lệ vết thương chột chiếm từ 63,4%-82,5%.

4 - Vết thương do đạn và mảnh phá có vận tốc rất nhanh (trên 1500m/gy) và cực nhanh (trên 3000m/gy):
Do có vận tốc rất lớn (bằng hoặc hơn vận tốc truyền âm trong cơ thể) nên gây ra những vết thương có kích thước rộng, nhưng sức xuyên sâu lại bị giảm, vì đạn hoặc mảnh phá bị vỡ thành nhiều mảnh rất nhỏ và nằm lại trong vết thương.

IV – TRIỆU CHỨNG KHÁM VTHK:

1 – Hỏi bệnh:
- Ngày giờ bị VT? Hoàn cảnh? Tác nhân? Xử trí kỳ đầu? Tình trạng hiện tại
- Tình trạng toàn thân: Sốc, suy hô hấp, suy tuần hoàn, trạng thái nhiễm khuẩn, suy mòn, viêm loét..

2 – Khám xét tại VT:
- Số lượng VT, Vị trí, kích thước, bờ mép, đáy VT, tình trạng chảy dịch chảy mủ, dị vật, vết thương bẩn hay sạch, tính chất chảy máu?

3 – Triệu chứng xung quang VT:
- Phù nề?
- Chèn ép khoang?
- Chức năng chi thể?

4 – Cận lâm sàng

V. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG DO HOẢ KHÍ

1. Những quan niệm xử trí vết thương do hoả khí:
- Theo Bergmann thì trên thực tế vết thương do hoả khí phải coi là vô khuẩn, theo quan niệm đó, việc bảo tồn là chính đối với các vết thương, chỉ mổ khi có nguy hiểm đến tính mạng.
- Theo Petrov, dựa trên cơ sở lâm sàng trong chiến tranh thế giới thứ I, đã có những quan niệm khác với Bergmann. Theo ông thì vết thương chiến tranh phải coi như những vết thương bị nhiễm khuẩn. Trong hội nghị phẫu thuật quốc tế ở Bruxelles năm 1915, quan niệm này đã được đại đa số các phẫu thuật viên tán thành và đề nghị phải xử trí sớm, tích cực vết thương trong 12 giờ đầu.
- Theo Friedrich, dựa trên thực nghiệm đã kết luận: "trong 6 giờ đầu vi khuẩn còn nung bệnh ở vết thương, nếu vết thương được cắt lọc như một cái u và được khâu lại thì nó có thể khỏi theo ý định đầu tiên"
- Kinh nghiệm của Liên xô trong chiến tranh thế giới thứ II cho biết: xử trí sớm bằng phẫu thuật cũng

http://tieulun.hopto.org

chưa phải là tiệt khuẩn vết thương, mà mới chỉ là một phương pháp dự phòng biến chứng tạo cho cơ thể chống đỡ tốt (kể cả các phương pháp điều trị khác), nhưng không được khâu kín kỳ đầu. Cục quân y Liên xô đã ra một chỉ thị cấm khâu kín kỳ đầu các vết thương chiến tranh.

2. Những nguyên tắc xử trí vết thương do hoả khí:

- Tranh thủ xử trí bằng phẫu thuật kỳ đầu sớm, càng sớm càng tốt. Đây là nguyên tắc cơ bản nhất trong việc xử trí vết thương do hoả khí. Kháng sinh không thể thay thế được phẫu thuật, mà chỉ có tác dụng cho phép kéo dài thời gian chờ mổ. Dùng kháng sinh thì có thể trì hoãn việc xử trí phẫu thuật kỳ đầu vết thương từ 6 - 12 giờ sau khi bị thương.

Có khoảng 80% số vết thương do hoả khí phải được xử trí bằng phẫu thuật, còn 20% không cần phải phẫu thuật vì vết thương nhỏ, nhẹ, nông hoặc thương binh đến trong tình trạng hấp hối.

- Chấp hành đúng điều lệ xử trí vết thương chiến tranh:

- Cắt lọc da mở rộng VT (kiểm soát được dáy VT), rạch rộng can theo trục chi (bằng chiều dài rạch da, vì cân không đàn hồi, rạch để tránh chèn ép sau này) cắt lọc tổ chức bị hoại tử, lấy dị vật, rạch rộng các ngõ ngách. Cầm máu kỹ, rửa sạch vết thương, sát khuẩn, chỉnh trục xương, cố định, dẫn lưu tốt, để hở da hoàn toàn
- Không khâu kín kỳ đầu. Chỉ được phép khâu kín kỳ đầu khi vết thương chưa bị ô nhiễm ở: da đầu, mặt, bàn tay, da bìu và dương vật. Vết thương ngực mở thì khâu cân, cơ, để hở da; vết thương khớp xương thì khâu bao khớp, để hở da.
- Những vết thương phẫu thuật kỳ đầu không tốt, gây các biến chứng thì phải phẫu thuật kỳ hai.
- Dùng kháng sinh liều cao, liên tục tại chỗ và toàn thân. Dùng huyết thanh chống uốn ván và giảm độc tố uốn ván với các vết thương nghi ngờ có nhiễm khuẩn uốn ván.
- Tích cực khép miệng vết thương bằng các biện pháp:
- Khâu da kỳ đầu muộn (3 – 5 ngày), kỳ hai sớm (7 – 10 ngày) và kỳ hai muộn
(sau 2 tuần).
- Ghép da đối với vết thương rộng, mất da nhiều.
- Tăng sức đề kháng cho người bị thương, nuôi dưỡng tốt, điều trị bệnh nội khoa, tăng cường miễn dịch bằng các thuốc kích thích miễn dịch.
- Thể dục liệu pháp để phục hồi chức năng; hạn chế biến chứng và di chứng.

156. VẾT THƯƠNG VẾT BỎNG DO NHIỄM CHẤT ĐỘC QUÂN SỰ

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong chiến tranh hiện đại khi sử dụng vũ khí hoá học, có thể gặp các tổn thương hỗn hợp.
- Vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc.
- Vết thương, vết bỏng mà cả các vùng da lành và cơ quan hô hấp… đều bị nhiễm chất độc.
- Vết thương, vết bỏng không bị nhiễm chất độc, nhưng các bộ phận khác bị nhiễm chất độc.
- Chấn thương kín với nhiễm chất độc.

http://tieulun.hopto.org

Những vết thương, vết bỏng có thể bị nhiễm độc do các mảnh của vũ khí hoá học (lựu đạn, mìn, bom hoá học, vv…) và các mảnh quần áo rách, đất bị thấm chất độc rơi vào. Các chất độc còn có thể thấm qua băng gây nhiễm độc. Tất cả các vết thương, vết bỏng trong khu vực ô nhiễm do chất độc đều có khả năng bị nhiễm độc.
Chất độc quân sự có hại nhóm chính:

1. Nhóm các chất độc gây chết người gồm có:
- Chất độc đối với thần kinh: Sarin, Tabun, Soman, chất V.
- Chất độc gây toàn thân: axit hydroxyanic, xianogen clorit.
- Chất độc gây loét da, niêm mạc: iperit, lewizit.
- Chất độc gây ngạt thở: photgen, diphotgen.

2. Nhóm các chất độc chỉ ảnh hưởng tạm thời đến sức khoẻ gồm:
- Chất gây chảy nước mắt: CS, CN.
- Chất gây nôn mửa: adamsit.
- Chất độc gây rối loạn tinh thần: BZ

Khi bị tổn thương hỗn hợp, tình trạng chung của cơ thể (tính phản ứng, khả năng phục hồi, bù trừ...) bị thay đổi, do đó quá trình diễn biến của vết thương, vết bỏng, của cơ thể nhiễm độc cũng thay đổi.
Tình trạng vết thương, vết bỏng và diễn biến của vết thương, vết bỏng tuỳ thuộc vào tính chất của từng loại chất độc. Vì thế chúng ta cần biết đặc điểm, diễn biến và cách xử trí kỳ đấu các vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc quân sự.

II. DIỄN BIẾN CỦA VẾT THƯƠNG, VẾT BỎNG BỊ NHIỄM CHẤT ĐỘC QUÂN SỰ:

Trong chiến tranh, khi kẻ địch dùng chất độc quân sự thì chất độc có thể rơi hoặc bắn vào các vết thương, vết bỏng. Từ đó có 2 loại diễn biến:

1. Chất độc ngấm qua vết thương, vết bỏng và vào cơ thể:
- ở vết thương:

Do da không còn nguyên vẹn để ngăn cản và làm chậm quá trình hấp thụ của chất độc, nên các chất này lan nhanh vào các tổ chức ở sâu, rồi ngấm vào cơ thể bằng các mao mạch.
Chất gây độc đối với thần kinh được hấp thụ nhanh nhất, chỉ sau 30 đến 40 phút kể từ khi nhiễm vào vết thương, chất độc đã ngấm hết. Lúc đó tại vết thương, vết bỏng không còn thấy chất độc nữa. Chỉ có thể tìm thấy được một số vết tích của chất độc ở dịch tiết của vết thương và vết bỏng.
Chất độc gây loét da, niêm mạc thì sau 3 giờ là ngấm hết và không thể tìm thấy chúng ở dạng tự do nữa.
Quá trình hấp thụ sẽ càng nhanh khi chất độc càng dễ hoà tan trong các dung môi béo (mỡ, dầu).
Vết thương là một cửa ngõ đã mở sẵn, nên chỉ cần một lượng chất độc rất ít cũng gây nhiễm độc nặng, thậm chí có thể gây tử vong.
- ở vết bỏng:

Với vết bỏng nông thì chất độc ngấm vào cơ thể nhanh hơn so với da và niêm mạc lành.
ở vết bỏng sâu: Vì có đám da bị hoại tử, nên chất độc ngấm chậm hơn.

http://tieulun.hopto.org

2. Chất độc quân sự khi nhiễm vào vết thương, vết bỏng sẽ làm cho các quá trình diễn biến tại chỗ nặng và phức tạp hơn:

- Đối với vết thương, vết bỏng thì trạng thái viêm nề thường phát triển rõ rệt từ giờ thứ 6 kể từ khi bị thương. Nếu bị chất độc quân sự nhiễm vào vết thương, vết bỏng thì trạng thái viêm nề kể trên sẽ xuất hiện sớm hơn (tuỳ loại chất độc) **;** với chất gây loét da, niêm mạc (leuwisit) thì chỉ 10 - 20 phút sau là đã làm viêm đỏ chung quanh vết thương và phù tấy rõ rệt. Đối với chất iperit thì viêm nề xuất hiện trong 2 - 3 giờ đầu sau khi bị thương.
- Tại vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc quân sự thấy có nhiều tổ chức hoại tử và còn thấy các đám hoại tử thứ phát (xuất hiện muộn hơn). Quá trình rụng các tổ chức hoại tử này rất chậm chạp so với các vết thương hoặc vết bỏng đơn thuần.
- Thường gặp các biến chứng như nhiễm khuẩn mủ, nhiễm khuẩn kỵ khí, viêm mủ khớp,viêm xương và chảy máu thứ phát. Sức sống của tổ chức vùng bị thương, bọ bỏng khi nhiễm chất độc quân sự giảm sút rõ rệt. Tổ chức hạt phát triển xấu và kém, làm kéo dài quá trình liền sẹo của vết thương, vết bỏng.

Đối với các khoang tự nhiên của cơ thể, khi bị chất độc quân sự (loại gây loét) nhiễm vào vết thương, vết bỏng, sẽ bị hoại tử thứ phát các màng bao phủ (màng bụng, màng phổi, màng não, màng tim, màng bao khớp) làm cho thương tổn không xuyên thấu trở thành thương tổn xuyên thấu (các màng bao phủ kể trên bị thủng) và gây ra viêm mạc bụng, viêm màng phổi, viêm màng não, viêm màng tim, viêm khớp.

III. CHẨN ĐOÁN VẾT THƯƠNG - VẾT BỎNG BỊ NHIỄM CHẤT ĐỘC QUÂN SỰ:

Chẩn đoán vết thương, vết bỏng dựa vào tính chất và triệu chứng sau:

1. Tính chất:

Những triệu chứng của vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc quân sự có những tính chất sau đây:

- Tính chất nhiều người cùngbị thương ở một khu vực hoặc ở cùng một trận địa, có cùng những triệu chứng bệnh lý toàn thân giống nhau (đặc hiệu cho từng loại chất độc quân sự).
- Các triệu chứng tại chỗ của vết thương, vết bỏng có những đặc điểm khác thường như cảm giác đau, có mùi đặc biệt, có viêm nề sớm và tính chất của dịch máu ở vết thương, vết bỏng. Tính chất của tổ chức hoại tử ở vết thương, vết bỏng.
- Còn lại vết tích của chất độc quân sự ở quần áo, trang bị, da, niêm mạc lành hoặc tại vết thương, vết bỏng.
- Xét nghiệm các chất dịch ở vết thương, vết bỏng tìm thấy các chất độc quân sự. Thường dùng bông hoặc gạc cầu quệt vào dịch tiết của vết thương, vết bỏng rồi đem xét nghiệm.

Xác định được chất độc nào nhiễm vào vết thương, vết bỏng là rất quan trọng, giúp cho việc cứu chữa hợp lý, kịp thời và có hiệu quả trên các tuyến quân y.

Khi chẩn đoán cần chú ý:

- Nơi và thời gian bị thương.
- Những kết quả của trinh sát hoá học như vị trí, thời gian và tính chất của chất độc được sử dụng.

2. Triệu chứng:

Những thương binh đưa từ nơi nhiễm chất độc đều có những dấu hiệu chủ quan, triệu chứng khách quan như nhau.

- Từ vết thương, vết bỏng có mùi riêng biệt bốc lên (của Yperit, levisit, diphotgen vv...) mùi này có thể tồn tại ở vết thương, vết bỏng tới 24h.

http://tieulun.hopto.org

- Các mô ở vết thương, vết bỏng có những biến đổi đặc biệt trong trường hợp nhiễm các chất độc gây loét da, vết thương, vết bỏng chảy máu nhiều...vv.
- Quanh vết thương, vết bỏng nổi lên các nốt phồng và viêm da.
- Có những triệu chứng nhiễm độc toàn thân, tuỳ theo nhiễm chất độc loại nào.
- Xét nghiệm tìm chất độc ở vết thương, vết bỏng, nhất là trong những giờ đầu sau khi bị nhiễm (chú ý: chất độc lân hữu cơ, xét nghiệm máu thấy hoạt tính men cholinesteraza giảm).
- X quang nhiều khi giúp chẩn đoán vết thương nhiễm chất độc có tính chất cản quang như Levisit, photpho trắng.
- Có thể phát hiện thấy Levisit ở vết thương trong vòng 5 giờ sau khi bị nhiễm, ở phim Xquang trên màn huỳnh quang, levisit nổi lên thành một bóng mờ rõ nét, có thể nhầm với một vật lạ nào đó.
Có thể phát hiện thất photpho trắng trong vòng 24 giờ và hơn nữa.
Dùng Xquang muộn hơn có thể xác định tính chất và vị trí các tổn thương phần mềm và xương do tác động của các chất độc. Nhờ vậy việc can thiệp ngoại khoa sau này được dễ dàng hơn.

IV. XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG, VẾT BỎNG BỊ NHIỄM CHẤT ĐỘC QUÂN SỰ:

1. Nguyên tắc:
- Khi bị thương, bị bỏng cần bằng bó ngay. Băng phải kín, ép vừa chặt để có tác dụng cầm máu, đủ che phủ để bảo vệ vết thương, vết bỏng. Tại khu vực khả nghi là kẻ địch sử dụng vũ khí hoá học thì dùng giấy hoặc vải không thấm nước hoặc nylon, quấn che trên lớp gạc, băng để ngăn cho vết thương, vết bỏng không bị chất độc ngấm vào.
- Khi tiến hành tiêu độc các vùng da lân cận có bị chất độc quân sự rơi vào thì không được cởi băng, mà che phủ chung quanh vùng bị thương bằng nylon hoặc vải nhựa không thấm nước.
- Nếu xác định là có chất độc quân sự gây chất người nhiễm vào vết thương, vết bỏng thì phải tiến hành tiêu độc ngay, tiêu độc càng sớm càng tốt phải coi đây là một tình trạng cấp cứu. Tốt nhất là đổ ngay vào vùng vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc quân sự nước xà phòng 4%, nước vôi 5%, dung dịch amoniác 12% - 15%, dung dịch Nabicacbonat 3% hoặc dung dịch Cloramin 2%. Các loại này là những dung dịch kiềm có PH từ 9 - 10, có tác dụng thuỷ phân nhanh chóng chất độc quân sự. Sau đó có thể dùng các dung dịch thuốc tím 0,1% - 0,5% để làm ô xy hoá các chất độc.
- Thời gian tốt và nhanh là tiến hành tiêu độc ngay trong 5 phút đầu tiên kể từ khi bị thương, không nên để chậm quá 20 phút, vì đến lúc đó mới tiến hành tiêu độc tại vết thương, vết bỏng bị nhiễm độc quân sự thì hiệu quả sẽ rất kém hoặc không còn tác dụng.
- Tuỳ theo loại chất độc quân sự mà dùng các thuốc đặc hiệu để điều trị trạng thái nhiễm độc toàn thân.
- Vận chuyển người có vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc quân sự về các cơ sở điều trị ở tuyến sau càng nhanh càng tốt.
- Đối với các chất độc gây tử vong thì cần xử lý sớm ở các buồng băng riêng, có dụng cụ riêng, có người phục vụ riêng.

2. Xử trí cụ thể đối với từng loại chất độc quân sự:
- Chất Yperit:
Rửa da ở xung quanh vết thương, vết bỏng bằng dung dịch Cloramin 10% rồi dùng cồn 700 để lau vết thương, vết bỏng. Đối với vết thương, vết bỏng bị nhiễm độc thì rửa bằng dung dịch Cloramin 2% rồi

http://tieulun.hopto.org

bằng dung dịch thuốc tím 0,5% hoặc bằng thuốc tiêu độc M13. Băng vết thương, vết bỏng bằng gạc ướt có tẩm Nabicarbonat 2%.
- Chất Leuwizit:
Rửa da ở xung quanh vết thương, vết bỏng bằng dung dịch thuốc tím 0,5% rồi lau bằng cồn i ốt 5%. Đối với vết thương vết bỏng thì dùng dung dịch thuốc tím 1%, hoặc các thuốc tiêu độc M13, M5, BAL.
- Chất gây độc thần kinh (Sarin, tabun…)
Rửa da ở xung quanh vết thương, vết bỏng bằng nước xà phòng 4% hoặc bằng dung dịch Amoniac 15%. Đối với vết thương, vết bỏng thì dung dịch Nabicacbonat 2% hoặc dung dịch nước vôi 5%. Đối với vết thương ở mắt thì dùng dung dịch atropin 1% để nhỏ.

3. Chỉ định mổ và một số quy định:
Mổ càng sớm càng tốt (nếu không có phản ứng chỉ định). Dùng các đường rạch da ngoài vùng có chất độc. Cắt lọc da ở mép vết thương bị nhiễm chất độc. Thay dao kéo đã dùng, cắt lọc tổ chức dưới da một cách kỹ càng. Mở rộng cân cắt lọc cơ xử trí xương gãy và tạng bị thương tổn.
Trong quá trình mổ phải rửa vết thương nhiều lần bằng các dung dịch tiêu độc kể trên. Thay dụng cụ và vải gạc khi mổ xong ở vùng bị nhiễm chất độc quân sự. Cố gắng lấy hết dị vật, cầm máu kỹ, dẫn lưu tốt và để hở miệng vết thương.
Không được khâu kín ngay kỳ đầu, không được dùng bột để bó kín lên vết thương và chu vi chi thể trong những ngày đầu.
Nếu người bị thương đã có các biểu hiện nhiễm độc do chất gây độc thần kinh, đang có triệu chứng phù phổi cấp do chất độc, đang bị ngạt thở, bị suy tuần hoàn, suy hô hấp và bị sốc thì chỉ được mổ khi có chỉ định tối khẩn cấp.

4. Xử trí theo tuyến:
Để cứu chữa người bị thương đồng thời bị nhiễm chất độc quân sự, cần phải tiến hành một loạt biện pháp ngay tại nơi bị nhiễm độc (ngoài mặt trận) và trên các tuyến vận chuyển.
Tự cứu chữa và cứu chữa cho nhau có ý nghĩa thực tiễn rất quan trọng.
4.1. Tuyến cấp cứu đầu trên và bổ xung cấp cứu (tuyến quân y đại đội, tiểu đoàn, tuyến y tế xã, cụm liên xã):
Đây là tuyến sơ cứu tại trận địa, tại nơi bị thương.
- Đeo mặt nạ (nếu bị thương vào đầu, đeo mặt nạ trùm qua băng)
- Cầm máu tạm thời.
- Cho dùng thuốc tiêu độc, chống độc.
- Làm hô hấp nhân tạo.
- Tẩy độc sơ bộ (sử dụng bao phòng hoá cá nhân hoặc thuốc trong túi phòng hoá chung).
- Băng bó, bảo vệ vết thương.
- Đưa thương binh ra khỏi vùng ô nhiễm.
4.2. Tuyến cứu chữa tối khẩn cấp (tuyến quân y trung đoàn, lữ đoàn, tuyến y tế huyện, đội phẫu thuật lưu động):
Đây là tuyến cứu chữa ngoại khoa đầu tiên.
- Làm công tác phân loại, chọn lọc, ghi thương phiếu (chú ý dấu hiệu bị nhiễm chất độc quân sự).
- Phát hiện những người bị nhiễm chất độc quân sự, đặc biệt chú ý các chất độc quân sự gây chất người.

http://tieulun.hopto.org

- Xử lý tiêu độc bộ phận: rửa các phần da hở của cơ thể bằng các dung dịch tiêu độc, rửa mắt, gắp bỏ các dị vật và mảnh quần áo trên da. Cho người bị thương súc miệng.
- Xử lý tiêu độc vết thương, vết bỏng.
- Dùng thuốc chữa trạng thái nhiễm độc toàn thân.

Đối với chất gây độc thần kinh: Dùng Atropin, Magie Sunfat, bacbamyl, pralidoxin, 2 - PAM, Contration, TMB4.

Đối với chất Lewizit: Dùng BAL (dimercaprol), unitiol.

Đối với chất iperit: Truyền dung dịch Nabicacbonat.

Đối với chất độc toàn thân: Cho thở hít amyl nitrit, tiêm dung dịch Na hyposunfit 25%.

Đối với chất độc gây ngạt thở (photgen, diphotgen) dùng cocticoit

- Xử trí tối khẩn cấp theo chỉ định của từng loại vết thương.
- Phòng và chống sốc.
- Dùng kháng sinh.
- Chuyển người bị thương theo thứ tự ưu tiên đối với vết thương, vết bỏng bị nhiễm các chất độc quân sự.

4.3. Tuyến cứu chữa khẩn cấp và cơ bản (tuyến quân y sư đoàn, các đội điều trị, tuyến y tế cụm liên huyện, bệnh viện tiền phương của tỉnh):

Tuyến này cứu chữa ngoại khoa cơ bản.

- Khám, phân loại, chọn lọc những người bị nhiễm chất độc quân sự, rồi chuyển vào khu tiêu độc toàn bộ.
- Tại khu tiêu độc toàn bộ: thay quần áo, tắm rửa bằng nước xà phòng (che vết thương, vết bỏng bằng vải không thấm nước hoặc nylon) rửa mắt, mặc quần áo sạch và cho người bị thương súc miệng.
- Xử trí ngoại ngoại khoa các vết thương, vết bỏng bị nhiễm chất độc quân sự, khi mổ hoặc thay băng các vết thương còn có chất độc quân sự thì các thầy thuốc và nhân viên phải đi găng tay cao su và cứ 20 - 30 phút phải ngâm lại găng tay vào dung dịch tiêu độc.
- Điều trị trạng thái nhiễm độc toàn thân.
- Điều trị sốc chấn thương, sốc bỏng.
- Điều trị dự phòng nhiễm khuẩn vết thương, vết bỏng.

4.4. Tuyến cứu chữa chuyên khoa (tuyến bệnh viện dã chiến tiến phương, bệnh viện chuyên khoa, tuyến bệnh viện hậu phương từng khu vực, bệnh viện tuyến cuối).

Tuyến này thực hiện cứu chữa chuyên khoa và điều trị di chứng.

- Thương binh bị nhiễm chất độc quân sự sau khi được cứu chữa khẩn cấp và cơ bản, từng theo tính chất vết thương, vết bỏng, chấn thương…vv được chuyển về tuyến này điều trị tiếp.
- Cần chú ý tới diễn biến đặc biệt của vết thương có kèm theo nhiễm độc toàn thân ở mức độ khác nhau.
- Cần kết hợp điều trị ngoại khoa với điều trị nhiễm độc ngay từ đầu.
- ở tuyến có nhiệm vụ cứu chữa khẩn cấp và cơ bản cũng như ở tuyến có nhiệm vụ cứu chữa chuyên khoa cần phải có sự phối hợp điều trị của các bác sỹ nội khoa với các bác sỹ ngoại khoa./

http://tieulun.hopto.org

157. XỬ TRÍ BAN ĐẦU GÃY XƯƠNG HỞ

THẠC SĨ NGUYỄN VĂN TRÍ

1. Đại cương

- Gẫy xương là sự mất liên tục đột ngột của xương và khi ổ gẫy thông với môi trường bên ngoài qua ống vết thương được gọi là gẫy xương mở.

- Nguyên nhân do lực tác thương (hoả khí hoặc không phải do hoả khí) tác dụng trực tiếp gây nên vết thương có gẫy xương gọi là vết thương xương hay gẫy mở từ ngoài vào. Nếu lực tác thương tác dụng gián tiếp (dồn, cắt, xoắn, kéo…) gây gẫy xương, đầu xương gẫy chọc thủng da được gọi gẫy mở từ trong ra.

- Nơi rách da là cửa ngõ vi khuẩn xâm nhập vào vết thương và ổ gẫy đồng thời bản thân các tác thương cũng là nguồn ô nhiễm vi khuẩn rất lớn nên biến chứng nhiễm khuẩn là thường gặp. Mặt khác đau và mất máu do gẫy xương dễ gây ra sốc đe doạ tính mạng người bệnh. Bởi vậy, công tác sơ cứu cấp cứu bước đầu có vai trò rất quan trọng trong việc ngăn chặn các biến chứng trên cũng như quá trình điều trị tiếp theo của tuyến chuyên khoa.

2. Triệu chứng lâm sàng.

2.1. Toàn thân

- Có thể gặp sốc chấn thương nhất là trong những trường hợp có gẫy xương lớn, có tổn thương kết hợp (mạch máu, sọ não, ngực, bụng, chậu).
- Biểu hiện hoa mắt, chóng mặt, da niêm mạc nhợt vã mồ hôi lạnh, khó thở, thở nhanh nông, mạch nhanh, huyết áp tụt, chỉ số Allower ³ 1.

Allower = mạch/HAmax .bình thường <1

nặng sẽ thờ ơ, u ám, hôn mê, thiểu niệu vô hiệu.

- Có thể có biểu hiện nhiễm khuẩn đặc biệt nguy hiểm khi có nhiễm khuẩn kỵ khí, nhiễm khuẩn huyết. Nhiễm khuẩn biểu hiện sốt, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi nếu nhiễm khuẩn kỵ khí còn thêm biểu hiện của nhiễm độc đau đầu thờ ơ với ngoại cảnh hoặc u ám, hôn mê, thiểu niệu, vô hiệu.

2.2. Tại chỗ

- Nhìn:
- Vết thương có thể có đầu xương gãy lòi ra hoặc nhìn thấy ổ gãy hoặc máu chảy ra từ vết thương có lẫn các hạt mỡ.
- Sưng nề, tụ máu.

- Biến dạng: dài, ngắn, cong vẹo, xoay, nhát dìu tạc.

- Sờ:

http://tieulun.hopto.org

- Đau chói cố định khi ấn hoặc thúc dồn.
- Gồ xương gãy hoặc lạo sạo xương.
- Mạch ngoại vi có thể còn rõ hoặc yếu hoặc mất.
*** Chú ý**: Ttìm dấu hiệu lạo sạo xương hoặc di động bất thường phải hết sức cân nhắc và thận trọng bởi khi thăm khám dễ tạo ra nguy cơ gây tổn thương thứ phát phần mềm, mạch máu, thần kinh hoặc gây đau quá mức dẫn đến sốc.
- Đo:
- Chu vi chi bị gãy bao giờ cũng lớn hơn bên lành.
- Chiều dài thường ngắn hơn bên lành, cũng có khi dài hơn.
- Vận động:
- Chủ động: Không làm được do đau và do mất cánh tay đòn.
- Thụ động: Còn vận động được các khớp.

3. Chẩn đoán

- Chỉ cần một trong các dấu hiệu chắc chắn:
- Biến dạng
- Lạo sạo xương
- Di động bất thường
- Đầu gãy lòi ra tại vết thương
- Khi không có một trong bốn dấu hiệu lâm sàng trên cần dựa vào các triệu chứng: bắt lực vận động, đau chói cố định, máu chảy ra từ vết thương có lẫn những hạt mỡ.

4. Xử trí bước đầu

- Việc làm đầu tiên là giảm đau cho bệnh nhân. Bất cứ một gãy xương, vết thương nào cũng đều làm cho người bệnh đau đớn. Đối với các xương lớn đau là một trong những nguyên nhân dẫn đến sốc. Có thể giảm đau bằng một trong các biện pháp sau đây hoặc kết hợp giữa các biện pháp với nhau.
- Thuốc giảm đau toàn thân
Nhóm thuốc phiện (Mocphin, Dolargan…) nhóm thuốc chống viêm giảm đau (Voltaren, Diclofenac…), các thuốc giảm đau khác có trong trang bị.
*** Chú ý:** Khi dùng thuốc giảm đau bao giờ cũng phải giải đáp được câu hỏi tình trạng ổ bụng có tổn thương hay không? Chỉ dùng khi loại trừ được tình trạng bụng ngoại khoa.
- Phong bế gốc chi: Dùng Novocain 0,25% phong bế gốc chi trên hoặc dưới tuỳ theo chi thể có tổn thương.
- Việc thứ hai là làm kín vết thương bằng băng vô trùng. Trước khi đặt lớp gạc đầu tiên lên vết thương cần lau sạch vị trí xung quanh bằng thanh huyết mặn hoặc thuốc tím từ trong ra ngoài để loại trừ dị vật, tránh nhiễm khuẩn từ mặt da xung quanh.
Trường hợp đầu gẫy lộ trên mặt da tổn thương không được đẩy vào dưới da vì làm như thế sẽ gây nhiễm khuẩn từ ngoài vào. Chỉ cần rửa sạch, đắp gạc và băng vô trùng. Thuốc dùng tại vết thương: đắp gạc tẩm vết thương có thể là dung dịch Iốt hữu cơ như Betadin, hoặc các kháng sinh tẩm vào gạc hoặc phun vào vết thương sau khi vết thương đã được rửa sạch. Công tác dùng thuốc tại chỗ có vai trò rất

http://tieulun.hopto.org

quan trọng trong công tác chống nhiễm khuẩn tại ổ gẫy và vết thương.
- Việc thứ ba là cố định tạm thời ổ gẫy. Mục đích làm cho ổ gẫy được bất động tương đối, tác dụng giảm đau, góp phần chống sốc khi vận chuyển và cũng tránh gây rò tổn thương mới cho da, cơ, mạch máu, thần kinh.
- Phương tiện: có phương tiện được làm sẵn theo phương pháp công nghiệp, song thông dụng nhất là nẹp tự tạo.
Nẹp là bộ phận chủ yếu chịu lực giữ được phần cơ thể bị thương không thể cử động được dù cố ý hoặc vô tình. Vật liệu làm nẹp phải cứng, nhẹ, dễ tìm ngay nơi xảy ra tai nạn. Ngoài nẹp phải có băng và bông.
- Yêu cầu: Phải chắc chắn, đủ dài (trên 1 khớp và dưới 1 khớp), tư thế chức năng.
- Việc làm thứ tư: ở tuyến cơ sở là cho dùng kháng sinh. Mục đích đề phòng và chống nhiễm khuẩn. Dùng kháng sinh tốt nhất có dưới tay bằng đường tĩnh mạch hoặc bắp thịt. Nếu không có kháng sinh tiêm thì dùng kháng sinh bằng đường uống. Dùng các thuốc phòng chống uốn ván.
- Việc làm thứ năm đó là ghi giấy giới thiệu chuyển tuyến trên. Trong đó nói rõ đã dùng thuốc gì.
- Việc làm thứ sáu: chuyển bệnh nhân lên tuyến trên càng sớm càng tốt. Nhân viên y tế đi hộ tống phải được học và nắm vững 5 kỹ thuật cấp cứu.
* Sơ cứu đối với gẫy xương cánh tay
- Các bước làm như trên
- Cố định: có nhiều cách cố định, song để vận chuyển nên chọn phương pháp dùng 2 nẹp (bằng gỗ hoặc tre), 1 nẹp ở mặt trong cánh tay, 1 nẹp mặt ngoài cánh tay. Nẹp trong hơi ngắn hơn nẹp ngoài và phải quấn gạc độn tốt để bảo vệ nách.
Gẫy 1/3 G xương cánh tay vùng xương có rãnh dây TK quay, rất dễ làm tổn thương thần kinh quay. Cố định xương cánh tay gẫy nên có 2 người. Trợ thủ cho khuỷu tay gấp 900 và kéo nhẹ theo trục cánh tay, đây là động tác giảm nguy cơ tổn thương thứ phát thần kinh mạch máu, đồng thời giảm đau trong khi cố định.
* Sơ cứu gãy thân 2 xương cẳng tay
- Các bước làm như phần chung
- Cố định: cũng có nhiều cách cố định tuy nhiên để vận chuyển về tuyến sau nên dùng 2 nẹp (tre hoặc gỗ). Một nẹp phía trước và một nẹp phía sau cẳng tay. Khi cố định xong dùng quai đeo vào cổ tư thế khuỷu gấp 90 độ
* Sơ cứu gẫy mở xương đùi
- Các bước như phần chung
- Điểm lưu ý đối với gẫy mở xương đùi đó là dễ bị sốc do hai nguyên nhân phối hợp với nhau đó là đau và mất máu.
- Cố định xương đùi cũng có nhiều phương pháp, nhiều loại dụng cụ khác nhau. Tuyến cơ sở nên dùng phương pháp 3 nẹp: 1 nẹp phía trong từ háng tới gót chân, 1 nẹp phía ngoài từ nách tới gót chân và một nẹp phía sau từ góc dưới xương vai xuống gót chân. Để vận chuyển các vòng đai phải đủ: cổ chân 1, giữa cẳng chân 1, dưới gối1, trên gối 1, giữa đùil 1/3 trên đùi 1, vùng cách chậu 1, ngang ngực 1. Mỗi chỗ cố định không dưới 3 vòng băng.
- Để giải quyết tình trạng giảm thể tích máu lưu hành cũng có nhiều phương pháp. Một trong các phương pháp đó là dùng một gói oresol pha trong một lít nước sôi để nguội uống chia đều trong 2-4 giờ, tuỳ tình trạng của bệnh nhân.
* Sơ cứu gẫy thân hai xương cẳng chân.

http://tieulun.hopto.org

- Các bước làm như phần chung
- Lưu ý rằng vùng cẳng chân chia ra nhiều khoảng (trước, sau, ngoài) vách ngăn chắc cân cơ dép dầy và chắc. Gẫy xương cẳng chân rất dễ bị chèn ép khoang cần được theo dõi và đánh giá liên tục để có xử trí kịp thời. Phản xạ đầu tiên là kiểm tra mạch mu bàn chân và mạch ống gót (đập hay không? cần có sự so sánh với bên lành).
- Cố định gãy 2 xương cẳng chân. cũng có nhiều phương pháp cố định. Với tuyến cơ sở nên dùng 2 nẹp (tre hoặc gỗ). Một nẹp ngoài từ 1/3 giữa đùi tới gót chân, một nẹp phía trong từ 1/3 giữa đùi tới gót chân.

158. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU CHẤN THƯƠNG NGỰC

Thạc sĩ Vũ Đình Thành

PHẦN 1 - ĐỀ CƯƠNG HƯỚNG DẪN THỰC HIỆN

1. Về kiến thức
- Nắm được các triệu chứng cơ bản và tiêu chuẩn chẩn đoán những tổn thương thường gặp trong chấn thương kín lồng ngực và trong vết thương lồng ngực.
- Nắm được các phương pháp xử trí bước đầu các tổn thương trong chấn thương lồng ngực kín và hở.

2. Về thái độ
- Khám xét khẩn trương, toàn diện nhanh chóng phát hiện kịp thời về nguyên nhân và những rối loạn về sinh lý tuần hoàn, hô hấp đang đe doạ tính mạng người bệnh.
- Thực hiện những thủ thuật cấp cứu bước đầu chính xác và có theo dõi cẩn thận.

3. Về kỹ năng
- Biết đếm nhịp thở, nghe rì rào phế nang, gõ ngực, kiểm tra rung thanh.
- Biết khám được gãy xương sườn, xương ức, xương vai, thấy được mảng sườn di động.
- Lấy được mạch, nhiệt độ, huyết áp.
- Thực hiện được kỹ thuật băng cố định sườn gãy, tiêm truyền, chọc hút dịch, khí khoang màng phổi, màng tim, trung thất, mở khí quản cấp cứu.
- Chỉ dẫn được bệnh nhân nằm ở tư thế Fowler.

PHẦN 2. NỘI DUNG BÀI GIẢNG CHI TIẾT

1. Đại cương

Chấn thương lồng ngực bao gồm chấn thương và vết thương ngực, là một cấp cứu phổ biến trong chiến tranh cũng như thời bình.

Đi đôi với những tổn thương giải phẫu từ thành ngực cho đến các tạng bên trong, bao giờ nó cũng kèm theo những rối loạn về sinh lý tuần hoàn và hô hấp, chính những rối loạn này mới là mục tiêu của cấp cứu và điều trị. Cho nên cấp cứu trước hết cần hiểu rõ nguyên nhân của những rối loạn, từ đó mới đề ra được phương pháp cụ thể, đây là điểm khác nhau chính khi đem so sánh chấn thương lồng ngực với các chấn thương khác như bụng, tứ chi…

Những thủ thuật cấp cứu trong chấn thương lồng ngực thường đơn giảm, nhưng nó đòi hỏi sự chính xác và theo dõi cẩn thận. Khi thực hiện đúng sẽ góp phần cứu sống đại đa số bệnh nhân.

2. Những thương tổn thường gặp trong chấn thương lồng ngực kín cần xử trí

2.1. Gẫy xương sườn:

2.1.1. Lâm sàng

Sau chấn thương bệnh nhân đau ngực, đau tăng khi thở sâu, ho và hắt hơi, khó thở vì đau nên thường thở nhanh, nông.

Đặt tay vào vùng ngực chấn thương có thể thấy dấu hiệu lạo xạo xương khi thở. Dùng ngón tay miết dọc cung sườn sẽ thấy điểm đau chói. Nếu có tổn thương màng phổi, phổi hư: ho ra máu, tràn khi dưới da, tràn máu tràn khí khoang màng phổi.

Tràn khí màng phổi có RRFN giảm và gõ vang vùng đỉnh.

Tràn máu màng phổi có RRFN giảm và gõ đục vùng đáy.

Cần chú ý phát hiện những tổn thương khác kèm theo với gẫy xương sườn:

Khi gẫy xương sườn 1, 2 có thể có tổn thương mô mạch thần kinh dưới đòn.

Khi gẫy các xương sườn 7, 8, 9 ở vùng mạng sườn phải chú ý ngay tới gan ở bên phải, lách ở bên trái có thể bị vỡ gây nên hội chứng chảy máu trong ổ bụng.

2.1.2. Xử trí kỳ đầu

- Giảm đau: phong bế Novocain 1-2% mỗi điểm 3ml vào gốc dây thần kinh liên sườn xương cứng. Mốc là bờ dưới xương sườn, bờ ngoài khối cơ lưng. Phong bế ngày 1 lần trong 7 ngày. Có thể tiêm ngay vào ổ gãy. Chú ý phải hết sức vô khuẩn. Đây là cách giảm đau tốt nhất. Không nên dùng các thuốc giảm đau như Morphin, Dolargan vì gây ức chế nhất là đối với người già.
- Cố định: Không nên dùng băng dính to bản cố định vùng xương gẫy vì gây hạn chế hô hấp. Chỉ làm khi không có điều kiện phong bể thần kinh liên sườn lấy băng dính to bản (5cm) băng vòng nửa ngực, từ cột sống đến hết xương ức trong khi thở ra hết, bản nọ chồng lên bản kia 1/3 chiều ngang, băng lên phía trên và xuống phía dưới các xương sườn gẫy 1 xương sườn để băng trong 2 tuần.
- Thuốc: Dùng thuốc kháng sinh, thuốc long đờm.
- Tập thở sâu kết hợp với kích thích ho khạc làm lưu thông đường thở, nhất là đối với người già, người có bệnh phổi, phế quản mãn tĩnh để phòng xẹp phổi, áp xe phổi.
- Nếu bệnh nhân có tràn máu, khí khoang màng phổi gây tình trạng khó thở nhiều do phổi và trung thất bị chèn ép thì phải chọc hút bớt khí máu khoang màng phổi trước khi vận chuyển bệnh nhân về tuyến

http://tieulun.hopto.org

sau. Tư thế vận chuyển tốt nhất là nằm cáng võng (tư thế Fowler)
- Chọc hút khí qua biên sườn II đường giữa đòn.
- Chọc hút máu qua liên sườn 5, 6 hoặc dưới chỗ gõ đục 1-2 khoang gian sườn trên đường nách sau hoặc đường bả vai, rãnh sống sườn, chỉ nên chức hút lần đầu không quá 500ml.
- Nếu có tràn khí màng phổ áp lực (tràn khí màng phổi do van trong) Thì cắm 1 kim Petơrốp hoặc kim to có buộc ở đốc kim 1 ngón tay găng cao su có rạch 1 lỗ nhưng nhỏ ở đầu găng vào khoang liên sườn II đường giữa đòn. Dùng kìm Kocher cong kẹp cố định kim vào da, chiều cong kìm Kocher úp vào thành ngực sau đó dán băng dính giữ kìm kocher khỏi rơi.
Kim chọc hút khoan màng phổi phải là kim to (10/10 hoặc 12/10) ở đốc kim phải lắp hệ thống van 1 chiều, hoặc lấy đoạn ống cao su để tiêm thuốc ở bộ dây truyền dịch nối vào đốc kim, dùng kìm Kocher kẹp khi tháo bơm tiêm tránh không khí tràn vào màng phổi.

2.2. Mảng sườn di động

2.2.1. Lâm sàng:

- Mảng sườn di động là một phần của thành ngực không còn gắn với khung sườn nữa do có ít nhất 3 sườn liền nhau bị gẫy ở 2 đầu, các ổ gẫy ở mỗi đầu phải gần như cũng nằm trên một đường thẳng.
- Mảng sườn di động là hậu quả của một chấn thương rất mạnh vì vậy có thể có thương tổn kèm theo như vỡ phế quản, rách phổi, rách các mạch máu lớn trong lồng ngực, vỡ các tạng trong ổ bụng…

Hậu quả quan trọng trong mảng sườn di động là dẫn tới hô hấp đảo chiều và lắc lư trung thất, không khí bị luẩn quẩn giữa 2 bên phổi lành và bên bị thương, trung thất và tim bị đẩy qua đẩy lại làm cho các mạch máu bị xoắn đi xoắn lại dẫn tới rối loạn về huyết động làm bệnh nhân thiếu ô xy và sốc nặng dễ dẫn đến tử vong.
Chẩn đoán mảng sườn di động dựa chủ yếu vào lâm sang: Để bệnh nhân ở tư thế Fowler quan sát sự cân đối của 2 bên lồng ngực phát hiện sự di động ngược chiều của mảng sườn: khi thở vào lồng ngực nở ra, thì chỗ thương tổn lõm xuống. Khi thở ra lồng ngực xẹp xuống thì chỗ thương tổn lồi lên, tạo nên một cử động ngược chiều với toàn bộ lồng ngực, rõ nhất khi bệnh nhân thở sâu hoặc ho.

2.2.2. Xử trí kỳ đầu:

- Cố định tạm thời mảng sườn di động
- Dùng bàn tay ấn nhẹ lên mảng sườn di động.
- Cho bệnh nhân nằm nghiêng về bên có mảng sườn di động
- Đặt bông gạc lên mảng sườn di động và băng quanh lồng ngực làm cho bông gạc đè mảng sườn di động tụt xuống làm nó không di động được nữa.
- Phong bế thần kinh liên sườn, hút đờm dãi kích thích ho khạc, đảm bảo lưu thông đường thở tốt. Nếu bụng chướng phải đặt sonde dạ dày.
- Chọc hút bớt khí máu trong khoang màng phổi nếu có.
- Nếu bệnh nhân suy thở nặng tím tái phải mở khí quản để làm giảm khoảng chết, bệnh nhân dễ thở hơn không phải thở cố do đó giảm được hô hấp đảo chiều.
- Cho thuốc kháng sinh và thuốc long đờm

2.3. Tràn khí trung thất:

Nguyên nhân do có tổn thương thanh khí, phế quản, phế mạc tạng ở trung thất. Tràn khí sẽ làm tăng áp lực trong trung thất gây chèn ép tim, mạch máu lớn, phế quản dây thần kinh, hậu quả là rối loạn rất

http://tieulun.hopto.org

nặng về hô hấp và tuần hoàn.

2.3.1. Triệu chứng

Đau ngực khó thở tăng dần giọng nói có thể bị thay đổi, khí lan ra dưới da, lên cổ, lên cằm, làm cổ và cằm to bạnh ra, tĩnh mạch cổ nổi, mất vùng đục trước tim, nghe rên lép bép vùng trung thất, mạch nhanh huyết áp tụt, có thể có tràn khí phế mạc.

2.3.2. Xử trí kỳ đầu

Cho bệnh nhân nằm tư thế Fowler.

Chọc hút khí khoang màng phổi nếu có.

Rạch hình cung 6-7cm trên xương ức 1cm bóc tách vào khoang sau xương ức để dẫn lưu trung thất. Nhưng tốt hơn là mở luôn khí quản ở thấp vừa có tác dụng dẫn lưu khí trung thất, vừa giảm được khoảng chết, làm giảm áp lực của đường thở dẫn tới hạn chế được khí rò ra từ đường khí phế quản.

Phòng chống sốc, phòng chống nhiễm khuẩn, rồi chuyển bệnh nhân về tuyến sau.

2.4. Tràn máu màng ngoài tim:

Nguyên nhân do tổn thương tim trong chấn thương mà màng ngoài tim còn nguyên vẹn một số bệnh nhân chưa tử vong ngay mà còn sống với triệu chứng của chèn ép tim.

2.4.1. Triệu chứng : (tam chứng Beck).

Huyết áp động mạch thấp.

Huyết áp tĩnh mạch cao.

Tiếng tim mờ nghe xa xăm.

Khám bệnh nhân : Mạch nhỏ, sờ mỏm tim không đập hoặc đập yếu, diện đục của tim rộng ra, tình trạng bệnh nhân nặng, khó thở dẫy rụa.

2.4.2. Xử trí kỳ đầu

Việc chọc hút máu màng ngoài tim vừa có tác dụng chẩn đoán vừa có tác dụng điều trị đối với bệnh nhân có chèn ép do tràn máu màng ngoài tim.

Chọc hút máu màng ngoài tim theo đường Marfani, bệnh nhân nằm tư thế Fowler, gây tê tại chỗ, chọc kim vào bên trái mũi ức khi kim đã qua da thì hướng mũi kim lên trên rãnh mặt sau xương ức sâu 3-4 cm, rút pitông bơm tiêm sẽ có máu. Không chọc kim quá sâu vào trung thất máu hút là máu từ tim, kim chọc hút là kim như chọc hút màng phổi hoặc dùng kim luồn.

Phòng chống sốc, phòng chống nhiễm trùng rồi chuyển bệnh nhân về tuyến chuyên khoa.

3. Những tổn thương thường gặp trong vết thương lồng ngực cần xử trí cấp cứu kỳ đầu

3.1. Vết thương phổi màng phổi

3.1.1. Vết thương ngực kín

3.1.1.1. Định nghĩa: Vết thương ngực kín là vết thương có thủng thành ngực và phế mạc thành nhưng ống vết thương được cơ hay máu cục lấp kín lại sau khi tác nhân sát thương (đạn, dao…) xuyên qua, do đó không khí không còn tiếp tục ra vào khoang màng phổi qua ống vết thương nữa.

3.1.1.2. Lâm sàng:

Đau ngực nhất là khi hít sâu những trường hợp có thương tổn lớn phúc mạc thành ngực hoặc gãy xương sườn … thì đau nhiều hơn, đau nên thương bệnh binh thở rất nông, không dám ho khạc, ứ đọng đờm rãi

http://tieulun.hopto.org

gây ùn tắc khí phế quản.
Khó thở ngay sau khi bị thương, khó thở do đau, do tràn máu khí màng phổi làm phổi bị ép lại.
Tràn khí dưới da.
Ho ra máu là có thương tổn nhu mô phổi.
Có hai hội chứng lâm sàng nổi bật là:
Hội chứng tràn khí màng phổi: Không khí tràn vào khoang màng phổi qua lỗ vết thương thành ngực hoặc qua vết rách nhu mô phổi, khám lâm sàng có rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm, gõ vang nhất là vùng đỉnh phổi.
Hội chứng tràn máu màng phổi: Máu tràn vào khoang màng phổi từ thành ngực (Mạch máu liên sườn, mạch vú trong) hoặc từ phổi, hiếm gặp hơn từ trong trung thất, đôi khi máu tràn vào màng phổi từ ổ bụng do có vết thương bụng kết hợp (vết thương ngực – bụng). Khám lâm sàng có hội chứng 3 giảm.
3.1.1.3. Xử trí kỳ đầu :
Băng kín vết thương tốt nhất là có lót ni lon, gạc mỡ….
Giảm đau bằng phong bế gốc dây thần kinh liên sườn tương ứng kích thích, ho khạc đờm.
Chọc hút bớt khí máu màng phổi nếu thương binh khó thở nhiều.
Phòng chống sốc bằng ủ ấm khi trời lạnh, bổ xung dịch thể bằng đường uống, truyền dịch khi huyết áp động mạch < 90 mmhg.
Dùng kháng sinh và SAT.
Nhanh chóng chuyển thương binh về sau trong tư thế Fowler.

3.1.2. Vết thương ngực hở

3.1.2.1. Định nghĩa
Vết thương ngực hở là vết thương mất rộng tổ chức thành ngực nên không khí ra vào khoang màng phổi bằng áp lực khí quyển.
Đây là loại vết thương nặng vì cũng dẫn tới hô hấp đảo chiều và lắc lư trung thất giống như mảng sườn di động, tỷ lệ tử vong cao nếu không được cấp cứu nhanh chóng.
3.1.2.2. Lâm sàng
Có tiếng phì phò tại vết thương khi thương binh thở hoặc máu chảy từ vết thương ngực có bọt khí, nếu lỗ vết thương rộng có khi nhìn thấy phổi, thấy cơ hoành.
Trạng thái toàn thân rấ nặng: Nạn nhân giẫy rụa, hốt hoảng, khó thở, da nhợt nhạt, toát mồ hôi, môi tím tái, cánh mũi phập phồng, thở nhanh nông 40-50 lần/phút, mạch nhanh huyết áp tụt…
3.1.2.3. .Xử trí cấp cứu kỳ đầu
- Nhanh chóng bị kín lỗ vết thương bằng cách đặt lên miệng vết thương một miếng nilon, hoặc vải cao su, (vỏ cuộn băng cá nhân, dùng mặt trong). Nếu không có dùng gạc tẩm mỡ, gạc ướt rồi đặt nhiều gạc lên băng chặt lại.
Xử trí tiếp như vết thương ngực kín, chuyển nạn nhân về tuyến phẫu thuật để khâu kín vết thương ngục, dẫn lưu khoang màng phổi bằng sonde Argyle hút liên tục và chọc hút tuỳ theo hoàn cảnh cụ thể.

3.1.3. Vết thương ngực van

3.1.3.1. Định nghĩa:

Vết thương ngực van là vết thương mà không khí vào khoang màng phổi qua vết thương thành ngực hoặc vết rách nhu mô phổi mà không ra được, do vết thương thành ngực hoặc vết rách nhu mô hình thành một cái van một chiều, hậu quả áp lực trong khoang màng phổi tăng dần lên cao hơn áp lực khí

http://tieulun.hopto.org

quyển ép chặt lấy phổi, đẩy trung thất sang bên lành gây rối loạn về hô hấp và tuần hoàn rất nặng.
Vết thương ngực van ngoài là van ở vết thương thành ngực,
Vết thương ngực van trong là van hình thành tại vết rách phổi, phế quản.
Van có thể hình thành ngay sau khi bị thương có thể xuất hiện muộn hơn sau khi bị thương một thời gian.
3.1.3.2. Lâm sàng
Nạn nhân khó thở tăng dần lên thở nhanh 40-50 lần/phút, môi tím tái cánh mũi phập phồng, vật vã không nằm yên được, phải ngồi dậy để thở.
Gõ ngực rất vang, rì rào phế nang giảm hoặc mất , mỏm tim bị đẩy sang bên đối diện, có thể có tràn khí dưới da mức độ lớn, có thể có tràn khí trung thất.
Cắm kim với bơm tiêm vào khoang màng phổi thì pít tông bị đẩy ra.
3.1.3.3. Xử trí cấp cứu kỳ đầu
Cắm ngay 1 bơm tiêm to vào khoang liên sườn II đường giữa đòn để khí từ khoang màng phổi thoát ra ngoài, tốt nhất là là dùng kim Pêtơrốp.
Băng kín vết thương thành ngực.
Phong bế thần kinh liên sườn, hút đờm dãi lưu thông đường thở.
Phòng chống sốc.
Cho kháng sinh, SAT.
Nhanh chóng vận chuyển nạn nhân về tuyến phẫu thuật trong tư thế Fowler.

159. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU VẾT THƯƠNG THẤU BỤNG

1. ĐẠI CƯƠNG

- Vết thương thấu bụng (VTTB) là vết thương gây thủng phúc mạc thành, có thể tổn thương tạng (VTTB phức tạp) hoặc không tổn thương tạng (VTTB đơn giản).
- Nguyên nhân gây VTTB thường do vũ khí lạnh hoặc hoả khí.
- Nếu không được phát hiện và tổ chức cứu chữa kịp thời thì tỷ lệ tử vong sẽ rất cao do sốc và mất máu lớn hay các biến chứng nhiễm khuẩn, viêm phúc mạc.

2. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Lâm sàng
- Triệu chứng cơ năng: đau khắp ổ bụng bí trung đại tiện, buồn nôn và nôn.
- Triệu chứng thực thể:
- Toàn thân: có thể có biểu hiện của sốc (da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, huyết áp hạ…) của nhiễm khuẩn viêm phúc mạc (sốt, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi…).
- Tại chỗ: có vết thương (VT ở vùng bụng hoặc xa bụng) cùng với dấu hiệu bụng ngoại khoa (cứng bụng,

http://tieulun.hopto.org

phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc), nhu động ruột giảm hoặc mất, thăm túi cùng Douglas căng và đau, chọc dò ổ bụng có máu hoặc dịch bất thường.

2.2. Cận lâm sàng

- Máu: hồng cầu và huyết sắc tố thường giảm bạch cầu có thể tăng, chuyển trái.
- Siêu âm: có dịch bất thường trong ổ bụng.
- X.Q ổ bụng không chuẩn bị tư thế đứng: có hình liềm hơi hoặc khí dưới vòm hoành.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán dễ

Vết thương xuyên qua ổ bụng, có vết thương vùng bụng lòi tạng hoặc chảy dịch bất thường (dịch mật, dịch dạ dày ruột, phân…) hoặc qua vết thương nhìn thấy tạng ổ bụng.

3.2. Chẩn đoán khó

Gặp ở vết thương chột vùng bụng, vết thương xa bụng. Chẩn đoán dựa vào hội chứng kích thích phúc mạc, chảy máu trong, viêm phúc mạc kết hợp với chọc dò ổ bụng, siêu âm, X.Q.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung

Mổ, mổ càng sớm càng tốt, hồi sức tích cực trước, trong và sau mổ.

4.2. Xử trí bước đầu vết thương bụng

- Vết thương phần mềm thành bụng: rửa vết thương bằng nước sát khuẩn, lấy dị vật, băng vết thương, kháng sinh, SAT.
- Vết thương thấu bụng: nếu không có tạng lòi qua vết thương thì lấy dị vật bề mặt vết thương, sát khuẩn xung quanh vết thương, băng vết thương. Nếu có tạng lòi thì băng kiểu bát úp hoặc vành khăn. Nhịn ăn uống, kháng sinh, SAT, giảm đau, chuyển BN lên tuyến trên.

NỘI DUNG BÀI GIẢNG CHI TIẾT

1. ĐẠI CƯƠNG

- Vết thương thấu bụng (VTTB) là vết thương gây thủng phúc mạc thành. VTTB có thể có tổn thương tạng trong ổ bụng khi đó được gọi là VTTB phức tạp còn nếu không gây tổn thương tạng được gọi VTTB đơn giản.
- Nguyên nhân VTTB thường gặp do vũ khí lạnh như dao, lê, kiếm gây nên bởi các hành vi bạo lực đâm chém nhau; hoặc vũ khí nóng (hoả khí): bom, mìn, pháo, đạn thẳng, lượng nổ… Ngoài ra cũng có thể gặp do dùi, cọc nhọn… ở trong những tai nạn lao động, sinh hoạt…
- VTTB là một cấp cứu ngoại khoa hầu như không thể trì hoãn mổ vì những tổn thương các tạng trong ổ bụng đều có nguy cơ đe doạ tính mạng người bị thương. Nguy cơ gây tử vong của VTTB chủ yếu là sốc và mất máu lớn cấp tính do tổn thương các tạng như gan, lách, tuỵ, các mạch máu lớn, hay các biến chứng nhiễm khuẩn, viêm phúc mạc do tổn thương các tạng rỗng như dạ dày, ruột…
- Hiệu quả của việc cấp cứu và cứu chữa VTTB ngày càng thể hiển rõ sự phụ thuộc vào tiến bộ của công

http://tieulun.hopto.org

tác cấp cứu tại chỗ, chuyển thương, gây mê hồi sức, phán đoán nhanh, thời gian được mổ sớm và chiến thuật điều trị ngoại khoa đúng đắn. Do giải quyết tốt khâu chuyển thương và phòng chống mất máu, nhiễm khuẩn trên đường vận chuyển nên xu thế hiện nay điều trị VTTB được tiến hành ở các cơ sở bệnh viện hậu phương.

2. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Hỏi bệnh:

Tốt nhất hỏi được trực tiếp từ bệnh nhân, nếu bệnh nhân lơ mơ thì hỏi người đi theo, hỏi để khai thác:

- Nguyên nhân bị thương: Do hoả khí thì yếu tố sát thương có tốc độ đâm xuyên cao thường gây nên tổn thương dập nát và mức độ ô nhiễm lớn. Do bạch khí (vũ khí lạnh), yếu tố sát thương có tốc độ đâm xuyên thấp nên các tổn thương thường gọn và có giới hạn.
- Vị trí bị thương; ở vùng bụng hoặc "xa bụng" (đáy ngực, lưng, bẹn, đùi, tầng sinh môn).
- Ngày giờ bị thương, bị thương lúc đói hay hay lúc no. Nếu bị thương sau ăn mà có thủng dạ dày thức ăn tràn vào ổ bụng gây ô nhiễm hoặc nếu nôn thì thức ăn tràn vào đường thở gây hội chứng trào ngược rất nguy hiểm.
- Tư thế bệnh nhân lúc bị thương, hướng tác dụng của yếu tố sát thương, khoảng cách xa hay gần.
- Các triệu chứng chủ quan khi bị thương:
- Đau bụng: Đau lan toả khắp bụng, đau thường xuyên và tăng lên, cho thuốc giảm đau thì đỡ đau hết tác dụng của thuốc lại đau như cũ và có xu hướng tăng dần còn trong vết thương thành bụng đau chủ yếu tại chỗ bị thương.
- Bí trung đại tiện.
- Buồn nôn và nôn: Thường xuất hiện ở giai đoạn muộn.
- Xử trí của tuyến trước: Sau bị thương bệnh nhân có bị cho ăn không, có dùng thuốc giảm đau không, nếu lòi tạng thì băng che phủ hay đẩy trở lại ổ bụng. Đã dùng kháng sinh và SAT chưa.

2.1.2. Khám bệnh

- Toàn thân: Đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân qua trạng thái của vẻ mặt, da, niêm mạc, mạch, huyết áp.
- Có thể có biểu hiện của sốc, bệnh nhân thường ở trong tình trạng nặng: nét mặt phờ phạc, xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ, sốc có thể đơn thuần là đo đau song thông thường sốc là do chẩy máu và mất máu, ở giai đoạn muộn là do VPM.
- Có thể biểu hiện của VPM, nếu gặp thường ở giai đoạn muộn với vẻ mặt hốc hác, thở nhanh nông và hôi , môi khô lưỡi bẩn, sốt cao…
- Tại chỗ:
- Nhìn: Đánh giá sự tham gia nhịp thở của bụng và dấu hiệu nổi các múi cơ thẳng. Tìm các vết xây sát, máu tụ, đặc biệt tìm vết thương và đánh giá: vị trí, số lượng, hướng, lỗ vào, lỗ ra, kích thước, tình trạng vết thương.
- Sờ: cứng bụng, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc.
- gõ: Vang trước gan, đục vùng thấp.
- Nghe: nhu động ruột giảm hoặc mất
- Các thủ thuật:

http://tieulun.hopto.org

- Thăn túi cùng Douglas: căng và đau
- Chọc dò: Trong những trường hợp VTTB khó chẩn đoán, chọc dò ổ bụng để tìm các dấu hiệu hút được máu, khí hay các chất dịch bất thường.
- Đặt Sonde dạ dày: Có thể có máu
- Đặt Sonde bàng quang: Có thể nước tiểu có máu

2.2. Cận lâm sàng
- Các xét nghiệm về máu:
Hồng cầu và HST thường giảm, đặc biệt rõ trong VTTB có mất máu. Bạch cầu thường tăng và chuyển trái đặc biệt rõ ở giai đoạn muộn của VTTB.
- Siêu âm: Có thể thấy dịch máu ở quanh các tạng bị tổn thương hoặc ở các vùng thấp.
- X.Q. Có thể gặp các hình ảnh: Hơi trong ổ bụng mờ các quai ruột (dấu hiệu Laurel), dị vật, các tổn thương kết hợp (gãy xương…), thoát vị cơ hoành, áp xe tồn dư, tắc ruột nếu VTTB đến muộn.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán dễ:Có vết thương ở vùng bụng mà:
- Xuyên qua ổ bụng.
- Lòi tạng, có dịch bất thường (dịch dạ dày, ruột, mật, phân, nước tiểu…) có ký sinh trùng từ trong ổ bụng chui qua lỗ vết thương hoặc qua lỗ vết thương nhìn thấy các tạng trong ổ bụng.

3.2. Chẩn đoán khó
Những vết thương chột nhỏ lấm tấm trên thành bụng (do bom bi, chất nổ, mìn…) hoặc các vết thương ‘xa bụng” thường là khó chẩn đoán nhất là khi bệnh nhân đến sớm. Để chẩn đoán ngoài yếu tố vết thương cần dựa vào:
- Đau tại chỗ vết thương rồi lan ra khắp bụng, đau tăng dần.
- Bí trung đại tiện, buồn nôn và nôn nếu đến muộn.
- Có thể có các biểu hiện của sốc (chân tay lạnh, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt) hoặc nhiễm khuẩn (sốt, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi).
- Có thể thấy bụng không tham gia nhịp thở các múi cơ thẳng bụng nổi.
- Sờ có một trong các dấu hiệu bụng ngoại khoa (cứng bụng, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc).
- Thăm túi cùng Douglas có thể thấy căng và đau.
- Chọc dò ổ bụng có thể có dịch và máu.
- X.Q ổ bụng không chuẩn bị (tư thế đứng) có thể liềm hơi dưới vòm hoành.
- Siêu âm có thể có dịch bất thường trong ổ bụng.

3.3. Chẩn đoán phân biệt
- Vết thương phầm mềm (vết thương thành bụng).
- Vết thương “xa bụng” mà không thấu bụng:
- Vết thương ngực thấp
- Vết thương cột sống thắt lưng
- Vết thương vùng chậu
- Máu tụ sau PM

http://tieulun.hopto.org

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung

- VTTB khi được xác định rõ là mổ.
- Mổ càng sớm càng tốt
- Hồi sức tích cực trước trong và sau mổ
- Điều kiện cần có để mổ:
- Có trang bị và thuốc để mổ bụng
- Có gây mê hồi sức tốt
- Có phẫu thuật viên biết mổ bụng
- Trong phẫu thuật:
- Gây mê tốt: Tốt nhất là gây mê NKQ.
- Đường mổ rộng
- Kiểm tra kỹ, lựa chọn phương pháp xử trí tổn thương thích hợp, hạn chế đến mức thấp nhất các sai sót về kỹ thuật hoặc bỏ sót tổn thương.
- Sau mổ để BN tại chỗ một thời gian có trung tiện rồi mới chuyển (thường sau 7 ngày), trừ khi có phương tiện vận chuyển tốt mới chuyển.

4.2. Xử trí bước đầu vết thương bụng

Vết thương bụng gồm:

- Vết thương thành bụng còn được gọi là vết thương phần mềm thành bụng.
- Vết thương thấu bụng

4.2.1. Vết thương thành bụng

Vết thương chỉ khu trú ở thành bụng, chưa làm thủng phúc mạc thành.

* Dấu hiệu:

- Toàn thân: sắc thái, mạch, nhiệt độ, huyết áp trong giới hạn bình thường.
- Có vết thương (đứt rách da, cân, cơ) ở vùng bụng.
- Đau tại chỗ vết thương
- Bụng mềm
- Nghe nhu động ruột đều
- XQ ổ bụng không chuẩn bị tư thế đứng, không có hình liềm hơi dưới vòm hoành.
- Siêu âm: không có dịch bất thường trong ổ bụng.

* Xử trí:

- Rửa vết thương bằng nước chín hoặc nước xà phòng, hay các nước sát khuẩn khác.
- Dùng gạc sạch hoặc bông sạch gạt nhẹ đất cát, dị vật trên bề mặt vết thương.
- Lau xung quanh vết thương bằng cồn lốt loãng và thấm khô vết thương.
- Đặt gạc hoặc vải sạch lên vết thương và băng (băng cuộn hoặc băng dính), hai ngày thay băng một lần cho tới khi lành vết thương.
- Dùng thuốc kháng sinh và thuốc phòng chống uốn ván.
- Cho bệnh nhân ăn, uống.
- Nếu nghi ngờ có thấu bụng thì phải nhịn ăn và chuyển bệnh nhân lên tuyến trên, hoặc vết thương rộng, dập nát nhiều cũng chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

http://tieulun.hopto.org

4.2.2. Vết thương thấu bụng

- Nếu không có tạng lòi ra ngoài qua vết thương thì xử trí như vết thương phần mềm thành bụng, nhưng không rửa vết thương.
- Nếu có lòi tạng qua vết thương:
- Không được nhét tạng lòi ra ngoài vào ổ bụng.
- Lấy bát, gáo dừa… (đủ rộng và sâu) sạch úp lên tạng lòi ra rồi băng lại. Không có bát gáo dừa… thì lấy băng cuộn sạch làm thành vành khăn chèn xung quanh tạng lòi ra, phủ gạc mềm hoặc vải mềm sạch lên tạng lòi ra rồi băng lại với lực ép vừa đủ.
- Tiêm thuốc giảm đau.
- Nhịn ăn uống.
- Kháng sinh thuốc phòng chống uốn ván.
- Có thể truyền dịch điện giải khi có điều kiện.
- Nhanh chóng chuyển nạn nhân lên tuyến trên: nằm ngửa trên cáng cứng, đùi gấp vào bụng 900C, cẳng chân vuông góc với đùi.

160. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

1. Đại cương

- Chấn thương sọ não (CTSN) là các tác thương tác động trực tiếp hoặc gián tiếp lên não và các mô che chở não (phần mềm và xương) gây nên các tổn thương sọ não.
- CTSN ngày nay gặp chủ yếu là do tai nạn giao thông, thảm hoạ (chiến tranh, sóng nổ, sập hầm…) một phần ít hơn có thể gặp trong tai nạn lao động, sinh hoạt.
- Tổn thương sọ não do chấn thương gồm:
- Vết thương phần mềm ở đầu.
- Vỡ xương sọ: vỡ vòm sọ, vỡ nền sọ, vỡ các khoang xoang chứa hơi của xương sọ.
- Các tổn thương nội sọ: tổn thương sọ não kín (CTSN kín) và tổn thương sọ não hở (CTSN hở). CTSN hở là vết thương làm rách thủng màng cứng, còn vết thuơng không làm thủng màng cứng thì gọi là vết thương của chấn thương sọ não kín.

Tổn thương nội sọ có 3 thể chính: chấn động não, dập não, tăng áp lực nội sọ mà thường gặp nhất trong chấn thương là đè ép não do máu tụ.

- CTSN diễn biến phức tạp, trong CTSN nặng tỉ lệ tử vong 40 - 60%, có sống sót cũng để lại di chứng nặng nề gây gánh nặng cho gia đình và xã hội. Bởi vậy, phát hiện có tổn thương của CTSN, xử trí cấp cứu bước đầu đúng rất có ý nghĩa trong tiên lượng bệnh cũng như hạn chế di biến chứng và giảm tỷ lệ tử vong.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

http://tieulun.hopto.org

Chấn thương sọ não tuỳ mức độ nặng nhẹ khác nhau có những biểu hiện lâm sàng khác nhau. Những triệu chứng của thương tổn được biểu hiện như sau:

2.1 Rối loạn tri giác (RLTG)

Tri giác là sự nhận biết về bản thân và môi trường xung quanh, đánh giá rối loạn tri giác dựa trên thang điểm hôn mê Glasgow.

Mở mắt:

- Tự nhiên 4 điểm
- Gọi mở 3 điểm
- Cấu mở 2 điểm
- Không mở 1 điểm

Đáp ứng bằng lời nói:

- Trả lời đúng 5 điểm
- Lẫn lộn 4 điểm
- Từ không chính xác 3 điểm
- Ú ớ 2 điểm
- Không nói 1 điểm

Đáp ứng bằng cử động:

- Làm theo lệnh 6 điểm
- Cấu gạt đúng 5 điểm
- Cấu gạt không đúng 4 điểm
- Gấp cứng chi trên 3 điểm
- Duỗi cứng chi trên, dưới 2 điểm
- Không đáp ứng 1 điểm

Trong CTSN, RLTG thường xảy ra ngay sau khi chấn thương vào đầu với biểu hiện từ trạng thái choáng váng cho đến mất ý thức dài ngắn phụ thuộc tính chất thương tổn. Trong những trường hợp chấn động não được xem là thể nhẹ RLTG thường biểu hiện từ choáng váng đến mất ý thức ngắn trong vài chục giây đến vài phút.

Nhưng đặc biệt phải chú ý RLTG có ý nghĩa đặc trưng của máu tụ ngoài màng cứng là “khoảng tỉnh”: Mê - Tỉnh- Mê đây là khoảng tỉnh điển hình. Ngoài ra theo dõi những bệnh nhân sau CTSN nếu tri giác ngày một xấu đi được đánh giá bằng thang điểm Glasgow giảm dần cần phải nghĩ đến máu tụ nội sọ.

Với trường hợp CTSN có giập não tuỳ mức độ giập nông hay sâu mà bệnh nhân có thể bất tỉnh 5-10 phút rồi tỉnh lại có thể tiếp xúc nhưng chậm, kích thích dãy dụa, Glasgow 6-7 điểm. Vài giờ sau phù não tăng lên bệnh nhân có xu hướng xấu đi, glasgow giảm xuống còn 3-4-5 điểm. Nếu điều trị tích cực thì một số trường hợp qua được giai đoạn nguy kịch tri giác tốt dần lên và hồi phục sau 3-4 tuần điều trị. Một số khác nặng hơn hôn mê sâu kéo dài và tử vong.

2.2. Dấu hiệu thần kinh khu trú (TKKT)

- Giãn đồng tử cùng bên với ổ giập não.
- Bại yếu 1/2 người đối bên với ổ não giập.
- Tổn thương dây thần kinh VII trung ương.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Rối loạn thần kinh thực vật (TKTV)

- Biểu hiện rối loạn hô hấp, tim mạch và thân nhiệt. Tuỳ theo mức độ thương tổn mà biểu hiện từ không có rối loạn trong chấn động não cho đến những rối loạn biểu hiện mạch có xu hướng ngày một chậm dần 80-90 lần/phút xuống còn 50-60 lần /phút. HAĐM lại có xu hướng ngày một tăng cao dần đặc trưng trong máu tụ nội sọ.
- Trong giập não rối loạn TKTV thường biểu hiện nặng nề hơn: lúc đầu mạch nhanh vừa phải 95-100 lần/phút. HAĐM tăng nhẹ do phù não, tự thở 25-30 lần/phút, có thể chưa có ùn tắc hô hấp ngoại vi, dần dần rối loạn nghiêm trọng với cắc biểu hiện thở chậm hời hợt và ngừng thở. Mạch chậm 50-60 lần /phút, HAĐM tăng cao do ảnh hưởng của thân não, nhiệt độ đến 39-40 độ C, vã mồ hôi, rung cơ, có những cơn duỗi cứng mất não, áp lực nôi sọ tăng cao do phù não mất bù mạch nhanh nhỏ HAĐM tụt thấp tiên lượng cực kỳ nặng.

2.4. Tổn thương xương sọ

Vỡ xương sọ thường kèm theo giập não, máu tụ nội sọ
… thực tế có nhiều trường hợp tổn thương não nặng nhưng không có tổn thương xương sọ.

- Vỡ xương vòm sọ: Thường gặp vỡ rạn và lún xương vòm sọ. Vỡ rạn xương vòm sọ thường hay gặp ở trẻ em. Nhiều trường hợp không có biểu hiện triệu chứng thần kinh nào. Nhưng trước những trường hợp chấn thương có vỡ rạn xương sọ mặc dù không có triệu chứng thần kinh nào bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo nhưng vẫn phải theo dõi sát diễn biến tri giác và các dấu hiệu thần kinh khu trú để phát hiện sớm máu tụ nội sọ.

- Vỡ xương nền sọ: Nền sọ có cấu tạo xương không đều chỗ đặc chỗ xốp, nền sọ có nhiều lỗ cho mạch máu và thần kinh đi qua do vậy nền sọ yếu hơn rất nhiều so với vòm sọ. Vỡ nền sọ hay gặp và thường kèm theo giập não.
- Vỡ nền sọ trước: Chảy máu lẫn dịch não tuỷ ra mũi. Dấu hiệu “kính dâm” biểu hiện hai hốc mắt quầng tím, có thể kèm theo tổn thương dây thần kinh thị giác.
- Vỡ nền sọ giữa: Chảy máy và dịch não tuỷ ra tai. Liệt dây thần kinh VII ngoại vi.
- Vỡ nền sọ sau: Chấn thương trực tiếp vùng chẩm. Diễn biến lâm sàng thường nặng triệu chứng thân não xuất hiện sớm thường bệnh nhân rất dễ tử vong.

2.5. Vết thương đầu

- Vết thương phần mềm: chảy máu nhiều do mạch máu da đầu phong phú, nếu lột da đầu sẽ gây chẩy máu dữ dội mất máu nhiều dễ dẫn đến sốc.
- Vết thương thấu não: có thể thấy mô não dập nát trôi theo máu chẩy từ vết thương hoặc thấy mô não phòi ra ngoài qua miệng vết thương.

3. CHẨN ĐOÁN

Ở tuyến cơ sở do chưa đủ điều kiện để xác định chính xác mức độ cụ thể của tổn thương trong CTSN, vì vậy công tác chẩn đoán là nhằm phát hiện xác định người bệnh có CTSN (hở và kín) để xử trí cấp cứu bước đầu.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Tổn thương sọ não
- Có lực tác thương trực tiếp hoặc gián tiếp.
- Rối loạn tri giác.
- Có dấu hiệu thần kinh khu trú
- Rối loạn thần kinh thực vật
- Dấu hiệu vỡ xương sọ.

3.2. Các dấu hiệu của vết thương sọ não
- Da đầu có vết rách
- Chẩy máu nhiều từ vết rách
- Có thể có chất não mầu trắng phòi ra.
- Bệnh nhân tỉnh hoặc hôn mê
- Có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú
- Có thể có rối loạn thần kinh thực vật

4. XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU

4.1. Chấn thương sọ não kín
- Nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi nơi nguy hiểm, chú ý giữ cột sống cổ và lưng không bị gập lại lúc di chuyển.
- Bất động bệnh nhân trên cáng cứng, nằm ngửa.
- Khơi thông đường thở: móc đất cát, lau sạch dớt rãi trong miệng người bệnh; có thể khâu hoặc dùng kim băng cố định lưỡi khi ở bệnh nhân có nguy cơ tụt lưỡi hoặc có thể mở khí quản cấp cứu khi có chỉ định.
- Chuyển bệnh nhân về tuyến sau trong tư thế nằm ngửa trên cáng cứng để đầu nằm ngiêng sang một bên, trên đường đi bệnh nhân nên được theo dõi đánh giá bằng thang điểm Glasgow (do người hộ tống thực hiện).

4.2. Vết thương sọ não
4.2.1. Nếu không thấy não phòi ra và bệnh nhân tỉnh
- Cắt tóc xung quanh vết thương
- Rửa vết thương bằng nước o xy già hoặc nước muối pha loãng (mặn như nước mắt).
- Dùng gạc hoặc bông sạch lấy dị vật rồi băng vết thương
- Thuốc kháng sinh và thuốc phòng chống uốn ván
- Chuyển bệnh nhân lên tuyến trên. Bất động trên cáng cứng và đầu nghiêng sang một bên.
4.2.2. Nếu hôn mê và não phòi ra.
- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng
- Lau sạch dớt rãi trong miệng
- Lấy 1 bát sạch úp lên miệng VT và băng lại. Không được rửa và bôi bất cứ thứ gì lên vết thương, không ấn não trở lại hộp sọ.
- Kháng sinh và thuốc phòng chống uốn ván

http://tieulun.hopto.org

- Bất động bệnh nhân trên cáng cứng nằm đầu nghiêng sang một bên và chuyển lên tuyến trên.

4.2.3. Vết thương phần mềm

- Cắt tóc quanh vết thương.
- Rửa sạch vết thương bằng nước oxy già hoặc nước muối pha loãng.
- Dùng gạc hoặc bông sạch gạt lấy dị vật.
- Cắt lọc làm phẳng bờ mép và khâu vết thương, khâu cầm máu đặc biệt có ý nghĩa trong vết thương lột da đầu.
- Kháng sinh và thuốc chống uốn ván.
- Chuyển bệnh nhân về sau như trên.

161. TỔN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI VI

I - ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tổn thương mạch máu ngoại vi được gới hạn bởi các tổn thương của động mạch và tĩnh mạch chi trên (mạch nách, cánh tay, quay, trụ…) và chi dưới (động mạch đùi, kheo, chày trước, chày sau, mác…).

Tổn thương mạch máu ngoại vi là một cấp ngoại khoa thường gặp trong cả thời chiến và thời bình. Chẩn đoán sớm, cấp cứu đúng kỹ thuật, phẫu thuật kịp thời là những yếu tố làm giảm tỷ lệ cắt cụt chi do tổn thương mạch máu ngoại vi.

Tổn thương mạch máu ngoại vi có thể do vết thương, chấn thương do vật tù, hoặc do gãy xương, sai khớp dẫn đến chèn ép hoặc đầu xương gãy di lệch làm tổn thương mạch máu. Thậm chí tổn thương mạch máu ngoại vi có thể do thực hiện các kỹ thuật tại cơ sở y tế, hoặc tiêm chích ma tuý.

2. Phân loại:

2.1. Phân loại theo nguyên nhân:

-Vết thương mạch máu ngoại vi do hoả khí: mảnh phá, đạn thẳng, bom bi.

-Vết thương mạch máu ngoại vi không do hoả khí: vật sắc nhọn, dao, tai nạn giao thông (TNGT), tai nạn lao động (TNLĐ).

-Chấn thương mạch máu do vật tù: gậy, côn, TNGT, TNLĐ.

-Tổn thương mạch máu do gãy xương sai khớp: đầu xương hoặc khối máu tụ chèn ép, đầu xương di lệch làm đứt, rách, bầm dập mạch máu.

-Tổn thương mạch máu do thực hiện kỹ thuật tại cơ sở y tế, tiêm chích ma tuý.

2.2. Phân loại theo hình thái tổn thương:

-Rách thành mạch: có thể rách ngang, rách dọc nguyên nhân thường do vết thương hoặc đầu xương gãy chọc vào.

-Đứt đôi mạch, đứt một phần mạch: là loại tổn thương hay gặp trong vết thương hoặc gãy xương.

-Bầm dập thành mạch và co thắt, bầm dập thành mạch và nghẽn mạch do máu đông, bầm dập và phồng động mạch: là loại tổn thương khó chẩn đoán, nguyên nhân thường do chấn thương hoặc gãy xương, sai

http://tieulun.hopto.org

khớp.
-Tổn thương nội mạc mạch máu.
-Thông động tĩnh mạch
-Đè ép từ bên ngoài mạch máu: có thể do khối máu tụ hoặc do sai khớp.

2.3. Phân loại theo tổn thương kết hợp:

-Tổn thương động mạch đơn thuần: chiếm khoảng 30%-35%
-Tổn thương động mạch và tĩnh mạch: chiếm khoảng 60%-70%
-Tổn thương động mạch kết hợp tổn thương thần kinh ngoại vi, xương khớp và phần mềm (tiên lượng khó khăn hơn những tổn thương mm đơn thuần).
-Tổn thương mạch máu kèm chấn thương các cơ quan khác (ngực, bụng, sọ não).
-Tổn thương mạch máu bệnh lí (phồng động mạch, u mạch máu).

3. Rối loạn sinh lí bệnh

-Tại chỗ vết thương

Các yếu tố làm giảm chảy máu động mạch
- Hai đầu động mạch co thắt làm giảm đường kính
- Ngưng tập tiểu cầu tại vết thương tạo cục đông bít đầu động mạch
- Máu tụ đè ép đầu động mạch
- HA hạ do mất máu
- Các dị vật bịt đầu động mạch tổn thương
- Các yếu tố làm chảy máu liên tục
- Yếu tố cơ học phá vỡ các yếu tố giảm chảy máu
- Nhiễm trùng

-Vùng ngoại vi bạch máu tổn thương

Thiếu máu chi thể và cơ quan. Mức độ thiếu máu và tổn thương phụ thuộc vị trí động mạch, tuần hoàn bên, mức độ tổn thương xương phần mềm kết hợp, cơ quan đm chi phối… Nguy cơ hoại tử chi sau thắt đm nách 43%, chậu ngoài 46%, đùi chung 81%, kheo 72%, chày trước 69%... Mức độ tổn thương phục thuộc nhu cầu ôxy và dự trữ năng lượng của tổ chức. TK ngoại vi tổn thương nặng và sớm vì nhu cầu ôxy cao và không có dự trữ. Cơ xương có thể chịu thiếu máu lâu hơn, theo Malan, Tattoni cơ có thể chịu thiếu máu 4 giờ mà không có thay đổi về mô học, ngừng tuần hoàn toàn bộ sẽ có tổn thương mô học khi thời gian trên 3 giờ. Khi thời gian thiếu máu trên 6 giờ sẽ có tồn thương mô học và sẽ biến đổi nặng nề khi tưới máu lại.
- Tổn thương TK ngoại vi
- Hội chứng khoang do tổn thương mm, do tưới máu lại..

-Toàn thân:

- Mất máu, nặng dẫn đến sốc
- Emboli: khí trong tổn thương tĩnh mạch lớn, do máu đông, do mảnh nội mạc tổn thương…
- Suy tim tăng gánh trong thông động tĩnh mạch

II - TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

http://tieulun.hopto.org

1. Triệu chứng toàn thân

Thường có biểu hiện của hội chứng mất máu cấp tính, nặng là sốc mất máu.

-Khát, hoa mắt, chóng mặt, da niêm mạc nhợt nhạt, vã mồ hôi lạnh, chân tay lạnh, mũi lạnh.

-Mạch nhanh (>100 l/phút), huyết áp tụt (huyết áp tối đa < 90mmHg), thở nhanh, khó thở.

-Nếu nặng sẽ u ám, hôn mê, thiểu niệu, vô niệu.

-Các triệu chứng của tổn thương kết hợp.

2. Triệu chứng tại chỗ

- **Các triệu chứng chứng tỏ thiếu máu ngoại vi chi thể. Khi có một trong những triệu chứng này phải nghĩ ngay tới tổn thương mạch máu.**

-Máu chảy thành tia có nhịp đập qua vết thương: thường xuất hiện ngay sau khi bị thương.

-Giảm hoặc mất mạch phía ngoại vi tổn thương: bắt mạch cánh tay, mạch quay, mạch đùi, mạch mu chân, mạch ống gót...và so sánh với bên không tổn thương. Tuy nhiên có trường hợp tổn thương động mạch vẫn có thể bắt được mạch phía ngoại vi.

-Chi lạnh: sờ bằng mu tay và so sánh với bên lành để chẩn đoán phân biệt với sốc, khi đó các đầu chi đều lạnh.

-Chi thể trắng bệch, tái nhợt: chi thể tổn thương sưng nề, nhợt nhạt hơn so với bên lành, nếu muộn sẽ trắng bệch.

-Không còn lập loè móng tay móng chân (thời gian tái lập tuần hoàn vi mạch): bình thường khi ấn vào móng tay hoặc chân của bệnh nhân, giường móng sẽ trắng, khi không ấn nữa giường móng sẽ nhanh chóng hồng trở lại, thời gian giường móng hồng trở lại < 2 giây, bất thường khi > 2 giây.

-Tê bì, giảm hoặc mất cảm giác: có thể do tổn thương thần kinh ngoại vi vì giảm tưới máu hoặc do tổn thương thần kinh ngoại vi kết hợp. Khám cảm giác xúc giác, cảm giác đau...theo từng khu vực của các dây thần kinh ngoại vi chi phối.

-Liệt chi: mất vận động chủ động chi thể, thường xuất hiện muộn, ngoại vi liệt sớm và nặng hơn, cần phân biệt với bất lực vận động chủ động do gãy xương.

-Khối máu tụ ngày càng lan rộng: thường gặp tổn thương mạch do chấn thương và do gãy xương. Khối máu tụ tăng nhanh về kích thước đồng thời lan rộng về phía trung tâm và ngoại vi chi thể.

- Các triệu chứng chưa chứng tỏ có thiếu máu ngoại vi (Soft Signs) nhưng có tác dụng gợi y. Khi có các triệu chứng này, cần cảnh giác tổn thương mạch máu ngoại vi, phải làm các kỹ thuật để chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

-Triệu chứng chảy máu từ các VT: sau khi bị thương máu chảy thành tia qua VT (tổn thương ĐM), máu đen dâng lên từ VT (tổn thương TM)

-VT xuyên ở gốc chi gần đường đi của bó mạch thần kinh.

-Gãy xương sai khớp vùng nguy hiểm (kheo gối, 1/3 D đùi, 1/3 trên cẳng chân)

-Mạch máu ngoại vi tổn thương vẫn bắt được nhwng yếu hơn so với bên không có tổn thương.

-Giảm chứng năng thần kinh ngoại vi của chi tổn thương.

- Tổn thương mạch máu trong vết thương hoả khí, gãy xương kín ở cẳng chân, cẳng tay có thể dẫn đến hội chứng khoang. Khi có hội chứng khoang xuất hiện các triệu chứng:

-Đau nhức, đau căng tức, đau tăng lên khi duỗi căng các cơ hoặc bóp vào vùng tổ chức tụ máu.

http://tieulun.hopto.org

-Chi sưng nề, căng cứng, muộn sẽ xuất hiện phỏng huyết thanh do thiểu dưỡng.
-Chi lúc đầu tím nhợt do tắc tĩnh mạch sau đó trắng bệch do tắc động mạch.
-Mất mạch ngoại vi, mất lập loè móng tay, móng chân (mất tái lập tuần hoàn vi mạch).
-Bất lực vận động chủ động, tê bì, nếu muộn sẽ mất cảm giác, liệt chi.
-Nếu không được xử trí kịp thời, chi tổn thương sẽ xuất hiện các triệu chứng hoại tử.
- Khám vết thương:
-Khám vết thương: (xác định vị trí, kích thước, hướng, đáy, tính chất chảy máu của vết thương). Cần chú ý các vết thương ở gốc chi, gần đường đi của bó mạch thần kinh, vết thương chảy máu nhiều.
-Khám phát hiện gãy xương, sai khớp: gãy 1/3 dưới đùi, 1/3 trên cẳng chân, 1/3 trên cánh tay, sai khớp gối là những vị trí cần cảnh giác có tổn thương mạch máu.

3. Cận Lâm Sàng
-Siêu âm Doppler màu hoặc Doppler liên tục xung:
Là thăm dò không chấn thương độ tin cậy cao, có thể làm cấp cứu tại giường bệnh, làm nhiều lần, thời gian tiến hành nhanh. Rất tốt trong theo dõi đặc biệt theo dõi sau mổ. Siêu âm Doppler cho biết vị trí tổn thương và tình trạng tuần hoàn bên tuần hoàn ngoại vi. Hạn chế khó thấy tổn thương nội mạc cũng như thành mạch nhất là khi mạch bị tắc hoàn toàn.
-Siêu âm cắt lớp dòng màu:
Là kỹ thuật mới độ nhạy 95%, đặc hiệu 99%, chính xác 98%. Fry và cs độ nhạy 100%, đặc hiệu 97%, chính xác 97% khi chuẩn đoán 18 tổn thương mm ở 175 BN. Bergstein ding angiography là tiêu chuẩn vàng thấy độ nhạy 50%, đặc hiệu 99%, chính xác 96%. Hạn chế là giá thành đắt.
Chỉ số áp lực động mạch API (Aterial Pressure Index)
Do Johasen đưa ra so sánh HA tâm thu ở chi thể tổn thương và cánh tay không tổn thương. tác giả đưa ra khi API <0,9, độ nhạy 95%, đặc hiệu 97%, giá trị dự báo âm tính 99%. Tác giả khuyến cáo khi API <0,9 nên chụp động mạch.
Anderson và cs cho rằng API > 0,15 giữa chi tổn thương và không tổn thương là không bình thương. Rutherford cho rằng nên chụp động mạch khi HA tâm thu chi tổn thương thấp hơn chi không tổn thương 10-20mmHg. Shah và cs cho rằng chênh lệch HA>20mmHg gợi ý tổn thương mm.
Nên nhớ rằng thay đổi áp lực và dòng ngoại vi là biểu hiệnh của tắc và cản trở chứ không phải là tất cả tổn thương vì có nhiều tổn thương nội mạc, thành mạch không gây giảm dòng.
-Chụp động mạch Arteriography:
Trước đây khi chưa có chụp động mạch tỷ lệ mổ nhầm và biến chứng khá cao. Perry và cs mổ âm tính 54,6% và biến chứng nhiễm khuẩn 3,1% khi có chụp động mạch mổ âm tính 20-35% và biến chứng 1%.
Các hình ảnh thấy được khi chụp động mạch:
-Thuốc cản quang tràn ra ngoài lòng mạch
-Hình cắt cụt đứt đôi hoặc tắc mạch
-Lòng mạch nham nhở không đều – huyết khối bám thành
-Động mạch nhỏ lại – co thắt
-Thuốc sang tĩnh mạch sớm- thông động tĩnh mạch
-Túi phồng động mạch
Vì chụp động mạch mất thời gian làm chậm phẫu thuật can thiệp tăng thời gian thiếu máu do đó không thực hiện khi có dấu hiệu thiếu máu ngoại vi hoặc trên BN đa chấn thương, BN nặng. Chụp động mạch

http://tieulun.hopto.org

thực hiện trong các trường hợp sau:
-BN có các dấu hiệu nghi ngờ gợi ý: Vt gốc chi gần động mạch…
-Di chứng tổn thương đm- phồng đm, thông động tĩnh mạch
-Khi trang bị và người chụp đã sẵn sàng từ trước.
Chụp mạch cản quang kỹ thuật số Digital contrast Study
Intra Arterial Digital Subtraction Angiography (IADSA) có độ nhậy và độ đặc hiệu cao, thời gian ngắn, giá rẻ, tiện lợi, có thể chụp ở nhiều vị trí, có thể vận động khi chụp.
-Chụp tĩnh mạch Vennography
-Đo mức độ biến nhiệt

III – CHẨN ĐOÁN:

-Khi có một trong các triệu chứng sau có thể chẩn đoán tổn thương mạch máu ngoại vi:
-Máu chảy thành tia có nhịp đập qua vết thương.
-Giảm hoặc mất mạch ngoại vi, mất lập loè móng tay, móng chân.
-Chi lạnh so với bên lành.
-Chi tái nhợt, trắng bệch.
-Tê bì, giảm hoặc mất cảm giác, liệt.
-Khối máu tụ lan rộng, chi nề, căng, phỏng huyết thanh.
-Khi có các triệu chứng sau cần cảnh giác với tổn thương mạch máu:
-Vết thương xuyên ở gốc chi gần đường đi của bó mạch thần kinh.
-Gãy xương sai khớp vùng nguy hiểm (kheo gối, 1/3D đùi, 1/3T cẳng chân)
-Mạch yếu nhưng vẫn bắt được
-Giảm chức năng TK ngoại vi

IV - XỬ TRÍ:

1. Nhiệm vụ của y tế cơ sở:
-Chẩn đoán kịp thời, không để muộn, không bỏ sót tổn thương mạch máu.
-Nhanh chóng cầm máu tạm thời (chống chảy máu).
-Nhanh chóng băng bó vết thương chống ô nhiễm.
-Cố định thật tốt để không làm tổn thương thêm mạch máu, thần kinh.
-Phòng và chống sốc.
-Nhanh chóng chuyển bệnh nhân về tuyến có khả năng phẫu thuật mach máu.

2. Các kỹ thuật áp dụng trong cấp cứu:
2.1 - Thực hiện các biện pháp cầm máu:

-Đè ép động mạch bằng ngón tay: Dùng ngón tay đè lên động mạch tại vị trí có nền xương cứng ở dưới (động mạch cánh tay, quay, đùi, kheo). Đè ép động mạch bằng ngón tay sử dụng khi chuẩn bị các biện pháp cầm máu khác.
-Băng ép: Dùng gạc sạch đặt lên vết thương, sử dụng băng cuộn băng tròn, ép vừa chặt tay, băng nhiều

http://tieulun.hopto.org

lớp với sức ép tăng dần. Băng ép đúng kỹ thuật là đủ để cầm máu cho đại đa số các vết thương mạch máu ngoại vi, các vết thương xương khớp và vết thương phần mềm:

-Băng chèn: Dùng các con chèn (cuộn băng, lọ thuốc..) đặt trên đường đi của động mạch sát xương sau đó băng ép. Băng chèn áp dụng để cầm máu các tổn thương động mạch ở sâu.

-Kẹp mạch máu: Không nên, vì kẹp tù mù sẽ làm tổn thương thần kinh ngoại vi và tổn thương ngay đầu mạch máu, chỉ kẹp khi thấy rõ mạch và bằng kẹp chuyên dụng cho mạch máu.

-Sử dụng sonde Foley đưa vào lòng mạch và bơm bóng để cầm máu tạm thời.

-Đặt garô :chỉ định hết sức hạn chế vì garô làm ngưng toàn bộ tuần hoàn bên gây thiếu máu trầm trọng tăng nguy cơ cắt cụt chi, còn nếu garô không hiệu quả thì sẽ làm chảy máu hơn. Chỉ garô trong các trường hợp sau:

. Mỏm cụt tự nhiên.

. Chi đã giập nát không còn khả năng bảo tồn.

. Sử dụng các biện pháp cầm máu khác không kết quả và thời gian vận chuyển bệnh nhân tới nơi điều trị thực thụ dưới 4 giờ.

. Trong khi chờ mổ

2.2- Băng bó vết thương chống ô nhiễm

-Đặt gạc sạch (hoặc gạc có tẩm betadin, kháng sinh) phủ kín vết thương sau đó băng kín, đủ chặt. Có thể kết hợp băng ép cầm máu nếu vết thương chảy máu.

2.3 - Cố định:

-Đối với bệnh nhân có tổn thương xương khớp kèm theo phải cố định chắc chắn, không để chi thể lúc lắc trên đường vận chuyển. Có thể sử dụng nhiều loại nẹp, nhưng thông dụng nhất là nẹp tự tạo (nẹp gỗ, nẹp tre), hoặc nẹp Cramer.

-Đối với bệnh nhân không có tổn thương xương khớp cũng nên cố định tốt để giảm đau.

2.4 - Phòng và chống sốc:

-Giảm đau thật tốt nếu không có chống chỉ định (chống chỉ định khi nghi ngờ hoặc có tổn thương bụng). Có thể dùng giảm đau toàn thân đường tiêm, đường uống, hoặc có thể phong bế gốc chi.

-Truyền dịch: Ringerlactat, Natriclorua 0,9%...

-Kháng sinh, chống uốn ván.

2.5 - Vận chuyển:

-Sau khi đã cầm máu, băng bó, cố định, phải vận chuyển bệnh nhân nhanh chóng tới cơ sở chuyên khoa gần nhất có khả năng chẩn đoán và phẫu thuật tổn thương mạch máu.

-Khi chuyển bệnh nhân phải có phiếu ghi rõ thời gian garô (nếu có), ghi rõ các thuốc đã sử dụng.

3 - Điều trị thực thụ

3.1 - Tại mạch máu: Nhằm cầm máu, phục hồi lưu thông tuần hoàn và xử trí tổn thương phối hợp.

Nguyên tắc chung

- Khi có chỉ định mổ càng sớm càng tốt
- Chuẩn bị trường mổ đủ rộng (trên dưới một vung), để có thể lấy tĩnh mạch hiển bên không tổn thương, có thể kiểm tra mạch ngoại vi khi khâu nối xong.
- Khống chế mạch phía ngoại vi và trung tâm trước khi và vùng tổn thương
- Mọi tổn thương mạch nên sửa chữa không nên thắt
- Kháng đông toàn thân khi có chỉ định, bơm rửa tại chỗ bằng Heparin.

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh càng sớm càng tốt.

Các kỹ thuật phẫu thuật trên mạch máu:

- Thắt mạch:

Là phương pháp cầm máu chắc chắn nhưng chỉ định ngày càng hạn chế do các hậu quả của nó: thiếu máu chi, hoại tử chi, tử con. Nguy cơ hoại tử chi khác nhau tuỳ thuộc mạch bị thắt: mạch khoeo 72%, đùi chung 81%. Trường hợp bắt buộc thắt mạch (trong chiến tranh, trang bị và phẫu thuật viên không đủ để làm phục hồi lưu thông mạch, nhiễm trùng…) thì cần phải tân theo các nguyên tắc thắt mạch như sau:

- Phẫu tích bộ lộ rõ hai đầu động mạch tới tổ chức lành.
- Cắt rời động mạch sau khi đã thắt hai đầu.

- Phẫu thuật sửa chữa mạch máu: Có nhiều kỹ thuật khác nhau:

-Khâu hoặc vá vết thương bên (bằng miếng vá tĩnh mạch tự thân) khi tổn thương nhỏ.

-Khâu nối hai đầu trực tiếp sau khi cắt lọc tới tổ chức lành (nối tận – tận): khi đoạn giập nát không nhiều, hai đầu động mạch được giải phóng đủ để miệng nối không căng; lưu ý tư thế trung chi sau mổ (cố định nẹp bột).

-Ghép mạch: khi mất đoạn mạch nhiều (>2cm). Tốt nhất là dùng đoạn ghép tĩnh mạch tự thân (thường ding tĩnh mạch hiển trong đảo chiều, tĩnh mạch đầu cánh tay…) vì khả năng để kháng nhiễm trùng tốt. ít khi dùng đoạn ghép nhân tạo (PTFE, Dacron…)

-Cầu nối ngoài vị trí giải phẫu (extra anatomic pongtar)

-Bóc lớp áo ngoài động mạch (Symoathectomie) và phong bế xylocain tại chỗ: dùng cho trường hợp co thắt mạch, nhưng phải bảo đảm không sót tổn thương nội mạch bên dưới.

-Có thể kiểm tra bằng cách mở một lỗ nhỏ trên động mạch, dùng sonde Fogarty vừa để lấy huyết khối (nếu nghi ngờ có) vừa để nong mạch.

-VT tĩnh mạch: rất quan trọng đặc biệt với các TM lớn (TM nách, đùi, khoeo
) phải được sữa chữa phục hồi tối đa

3.2- Điều trị các tổn thương phối hợp:

- Các thương tổn phối hợp sẽ làm nặng nề và phức tạp thêm cho vết thương mạch máu, nhiều khi chính do những tổn thương này mà bắt buộc phải cắt bỏ chi cấp cứu hoặc về sau để cứu tính mạng bệnh nhân.

- Gãy xương: cần cố định xương vững trước khi phục hồi mạch tốt nhất là cố định bên ngoài (đặc biệt trong trường hợp gẫy hở) để tránh có dị vật (định nẹp vis) tại vết thương. Cần thảo luận về đường mổ với phẫ thuật viên chỉnh hình để rút ngắn tối đa thời gian thiếu máu chi.

- Vết thương thần kinh: tốt nhất nối hoặc ghép ngay từ đầu nếu điều kiện trạng bị kỹ thuật cho phép. Nếu không có thể phục hồi thì hai để làm giảm thời gian bộc lộ mạch trong cấp cứu.

- Phần mềm: rất quan trọng. Phải được cắt lọc thật tốt tới tổ chức lành (nhất là trong các trường hợp vết thương do đạn bắn) sau đó che phủ đoạn mạch hay đoạn ghép bằng các tổ chức cân – cơ sạch. Nếu thiếu phần mềm có thể phải chuyển vạt da – cơ để che, nên để hở da.

- Mở cân (Fasciotomy): hội chứng tăng áp lực khoang (hay gặp ở cẳng chân, cẳng tay) gây ra bớ nhiề nguyên nhân – cơ chế khác nhau: thiếu máu, tổ chức gây phù nề, thoát mạch; đụng giập phần mềm trực tiếp, gãy xương…

Mở cân có tác dụng giảm phù nề, giải phóng chèn ép cả động mạch và tĩnh mạch, chỉ định ngay thì đầu trong các trường hợp sau:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân đến chậm.
. Phần mềm thương tổn rộng. Khi mổ thấy phần mềm phù nề hoặc trong khi mổ ấy phù nề phát triển.
. Phối hợp vết thương tĩnh mạch lớn
. Thắt mạch máu mà không khâu phục hồi lưu thông.
. Sốc, tụt HA kéo dài.
. Đối với mạch máu vùng khoeo: mở cân hệ thống
- **Mở cân hệ thống khi:**
. Sau mổ thấy phù nặng.
. Các bắp thịt (nhất là vùng bắp chân) đau, cứng.
. Vùng, mở cân được lựa chọn tuỳ theo từng khoang giải phẫu, có thể dung đượng rạch da cách quãng, nhưng tốt hơn là nên rạch da liên tục.
- Cùng với việc mở cân, để chống phù nề cho bệnh nhân gác chân cao (nẹp Braun) và dùng các thuốc chống viêm.
- Chống đông máu: có vai trò trong vết thương mạch m áu và bệnh lý. Đặc biệt khi có nguy cơ: vết thương mạch đến muộn, huyết khối trong lòng mạch lan toả xuống các mạch nhỏ ngoại vi, bệnh nhân tiên lượng bất động lâu… Thường dùng heparin trọng lượng phân tử thấp (Fraxiparin, Calciparin) gối bằng thuốc ngưng tập tiểu cầu.
- Chống nhiễm trùng: do mổ cấp cứu nên nguy cơ nhiễm trùng cao. Kháng sinh ngay từ lúc sơ cứu, trong và sau mổ.
- Phục hồi chức năng sau mổ: ngay sau khi điều kiện cho phép…

-Chỉ định cắt cụt thì đầu:

Cần phải đánh giá cho đúng trước khi quyết định phục hồi lưu thông dòng máu, vì nhiều khi mong muốn cứu chi sẽ làm nguy hiểm tới tính mạng bệnh nhân.

-Cần chỉ định cắt cụt ngay trong các trường hợp sau:

- Sốc không hồ phục dù đã điều trị hồi sức tích cực.
- Tổn thương phối hợp nặng: sọ não, ngực, bụng.
- Dấu hiệu thiếu máu chi không được hồi phục: mất hoàn toàn vận động, cảm giác; các cơ khớp co cứng; các mảng tím và nốt phỏng ngoài da; cơ nhợt mất trương lực, không co cơ…
- Tổn thương tại chỗ nặng của phần mềm (da, cơ), xương, khớp, thần kinh, tĩnh mạch…
- Garo quá 5 giờ liên tục

3.2 - Chăm sóc sau mổ:

- Đảm bảo duy trì HA, độ nhót phù hợp bong bù đủ dịch, máu
- Kháng đông dự phòng, chống ngưng tập tiểu cầu
- Cố định tốt, giảm đau tốt, phong bế gốc chi
- Chống nhiễm trùng tốt

3.3- Biến chứng sau mổ:

-Chảy máu:

-Chảy máu sớm sau mổ (24giờ do sai sót kỹ thuật gây bục miệng nối, kết xương không vững, sót tổn thương da do sử dụng heparin. Mổ lại sớm giải quyết nguyên nhân.

-Chảy máu thứ phát (vài ngày sau mổ): Nguyên nhân do nhiễm trùng. Mổ lại thắt mạch và làm cầu nối ngoài giải phẫu (pontage extra anatomique).

-Thiếu máu:

http://tieulun.hopto.org

Do tắc mạch (miệng nối, cầu nối…) một phần hay toàn bộ. Sau mổ mạch yếu hoặc không có, chỉ có dấu hiệu thiếu máu. Siêu âm Doppler góp phần chẩn đoán tốt. Nguyên nhân do không lấy hết thương tổn, miệng nối quá căng, kỹ thuật khâu nối tồi làm hẹp miệng nối, tụ huyết áp kéo dài sau mô… cần mổ lại sớm.

-Phù chi: Gây ra bởi nhiều nguyên nhân

-Can thiệp muộn, tình trạng thiếu ôxy tổ chức của chi kéo dài.

-Thương tổn tĩnh mạch không phục hồi (thắt) hoặc phục hồi không tốt (hẹp)

-Giập nát phần mềm rộng.

-Hội chứng tái lập tuần hoàn (Reperfusion syndrome): do phần chi bên dưới chưa kịp thích ứng với tình trạng tưới má động mạch bình thường sau mổ.

-Tuỳ theo nguyên nhân mà đề phòng và xử trí: mở cân sớm, phục hồi tĩnh mạch tối đa, gác chân cao sau mổ…

4- Kết quả:

Kết quả mổ vết thương tổn mạch máu phụ thuộc vào yếu tố.

- Thương tổn phối hợp

Các thương tổn này không những quyết định chứng năng chi (là thương tổn tại chỗ phần mềm, gân cơ xương, thần kinh mà còn nguy cơ đe doạ tính mạng (sọ não, ngực, bụng…). Do vậy việc sơ cứu, chọn lọc bệnh nhân và ưu tiên xử lý thương tổn là hết sức quan trọng.

-Thời gian xử trí:

Đóng vai trò rất quan trọng cả về chức năng và sự sống còn, đặc biệt vết thương mạch lớn gây chảy máu nhiều. Nếu bệnh nhân đến muộn thì dù có được phục hồi mạch máu thật tốt thì c ác tổ cức phía dưới cũng khó có khả năng sống lại.

Trang thiết bị, kỹ thuật khâu nối mạch máu

Có vai trò rất đáng kể về kết quả trước mắt và lâu dài.

-Khả năng gây mê hồi sức:

Thuốc, dịch truyền thay thế và đặc biệt là máu góp phần không nhỏ vào việc cứu sống tính mạng và cơ năng chi bệnh nhân.

162. TỔN THƯƠNG DO SÓNG NỔ

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Tổn thương do sóng nổ là các chấn thương hở và kín phát sinh do tác động của sức nổ, các đồ vật xung quanh lên cơ thể người tại một địa hình trống hoặc một không gian kín.

http://tieulun.hopto.org

- Các loại vũ khí nổ thông thường như bom, mìn, đạn pháp, tên lửa, bộc phá, pháo tay… Ngoài gây sát thương bằng mảnh còn gây tổn thương bằng sức nổ. Tuy nhiên với các loại vũ khí này, nếu ở khoảng cách xa thì sát thương do sức nổ là không đáng kể. Còn với vũ khí hạt nhân và vũ khí công nghệ cao có sức nổ lớn thì các chấn thương xa lại hay gặp và mang tính đặc hiệu, đó chính là các tổn thương do sóng nổ.
- Sóng nổ gây sát thương bởi các yếu tố:
- Tác dụng trực tiếp của sản phẩm nổ gây phá hoại cơ thể.
- Tác dụng của sóng nổ gồm sóng kích động xảy ra trong không khí, trong nước và chấn động do sức nổ truyền qua mặt đất hoặc vật rắn che chắn.
- Tác dụng thứ phát, tổn thương được gây ra bởi các hiện tượng sau:
- Các mảnh văng thứ phát gây ra các vết thương.
- Người bắn lên cao bị va đập gây ra các chấn thương kín.
- Sập hầm gây ngạt thở: hội chứng vùi lấp.
- Gỗ, đá lớn, tường nhà sập đè ép lên chi thể trên 2 giờ: hội chứng đè ép chi thể kéo dài.
- Đặc điểm tổn thương do sóng nổ là các loại chấn thương, rối loạn bệnh lý xảy ra khi có thể bị tác động và va chạm trực tiếp với áp suất lớn. Trong y học quân sự thường gặp hai dạng tổn thương sóng nổ ở môi trường không khí và môi trường nước.
- Tổn thương sóng nổ được phát hiện từ đại chiến thế giới lần I (1914-1918) ở các tử sỹ nằm cạnh nơi nổ của bom, trái phá mà ngoại hình họ vẫn hầu như nguyên vẹn. Tuy nhiên tổn thương sóng nổ chỉ được nghiên cứu tỉ mỉ từ đại chiến thế giới lần II trở lại đây ở những nạn nhân trực tiếp tham gia trong chiến tranh, nạn nhân trong các vụ nổ dân sự và trong thực nghiệm. Từ đó đã khẳng định được một số vấn đề về bệnh lý, dự phòng và điều trị. Các tác giả đã có những đóng góp lớn trong nghiên cứu về tổn thương sóng nổ là Huller - Bazin (1970), Owensmith (1979).
- Theo Owensmith trong nội chiến ở Bắc Island (1969-1977) có 2 vạn người bị hội chứng sóng nổ, chiếm 10% số người bị thương. Theo J.pehabanne (1982) trong số 3360 người bị tổn thương sóng nổ do các vụ nổ thời bình có 350 người phải cấp cứu hồi sức và tử vong 40%.
- ở Việt Nam trong chiến tranh chống pháp thì tổn thương sóng nổ và vùi lấp chiếm từ 3%-5%. Số thương binh trong chiến dịch Quảng Trị (1972) là 11,43%, chiến dịch Xuân 1975 tại quân đoàn là 2 là 10,7%, quân đoàn 4 là 13,9%. Trong 12 ngày đêm cuối tháng 12 năm 1972 Mỹ ném bom rải thảm tại Hà Nội gây tổn thương sóng nổ đơn thuần 41,7%, tổn thương sóng nổ phối hợp với các tổn thương khác 58,3%, tỷ lệ tử vong là 20%- 25% trong số bị tổn thương sóng nổ. Dự kiến nếu có chiến tranh hạt nhân thì tỷ lệ tổn thương sóng nổ sẽ rất cao có thể tới 40% - 50%.

II. BẢN CHẤT VẬT LÝ VÀ BỆNH SINH CỦA TỔN THƯƠNG SÓNG NỔ:

1. Bản chất vật lý:

Khi sự nổ xảy ra sẽ tạo ra sóng xung kích, còn gọi là sóng nổ, xuất phát từ tâm nổ lan truyền ra xung quanh làm thay đổi áp suất môi trường và diễn biến qua 3 giai đoạn.

1.1. Giai đoạn 1: Sóng của áp suất dư

- Đặc điểm áp suất lên rất cao, cường độ mạnh thời gian ngắn và đột ngột.
- Khi sự nổ xảy ra ở không khí, tại tâm nổ phát sinh một áp lực rất cao, đẩy và ép không khí từ tâm nổ ra xung quanh theo hướng ly tâm được thể hiện bằng một lớp không khí mỏng có chiều dầy khoảng 20

http://tieulun.hopto.org

micromet ban đầu chuyển động với vận tốc siêu âm (6500 - 8000m/giây) rồi giảm dần xuống vận tốc âm thanh (360m/giây). Ranh giới giữa lớp không khí bị nén và đẩy với lớp không khí chưa bị nén gọi là mặt sóng kích động hoặc đầu sóng kích động, sự chênh lệch áp xuất, mật độ nhiệt độ cùng với áp suất động tạo đầu sóng kích động tạo ra tải trọng động của sóng và được thể hiện bằng chỉ số áp suất dư. Độ lớn và thời gian tồn tại của áp suất dư phụ thuộc vào đương lượng nổ. áp suất dư gây đổ cây cối nhà cửa và tổn thương nặng trên cơ thể con người.
Nếu nổ trong môi trường nước sóng xung kích di chuyển với vận tốc âm thanh, có thể lên tới 1500m/giây và áp suất dư gây nên sức ép rất lớn với cơ thể trong nước.

1.2. Giai đoạn 2:

- Đặc điểm: áp suất âm thanh, cường độ yếu, thời gian kéo dài.
- Đây là giai đoạn giảm áp kế tiếp sau giai đoạn áp suất dư trong không khí (không tồn tại trong nước). Giai đoạn này kéo dài hơn 10 lần giai đoạn 1 và ít nhất có ý nghĩa về mặt sát thương.

1.3. Giai đoạn 3:

- Đặc điểm: Không khí bị dồn ép trở lại tạo ra áp suất cao làm rung chuyển môi trường xung quanh.

* Đối với cơ thể sinh vật, các tổn thương trực tiếp thường ở giai đoạn 1, ở giai đoạn 2 và 3 là tổn thương gián tiếp do cơ chế cộng hưởng tổ chức bởi các sóng chuyển động có áp lực dương tính và âm tính luân phiên tác dụng lẫn nhau.

- Xung lượng gây sát thương của sóng nổ đạt được tính bằng kg/cm2.
- Từ 15-20 kg/cm2 chết ngay
- Từ 6-7 kg/cm2 gây tổn thương nặng
- Nếu 1 kg/cm2 gây rách màng nhĩ

2. Bệnh sinh:

2.1. Tổn thương sóng nổ phụ thuộc vào các yếu tố:

- Bản chất và cường độ của chất gây nổ khoảng cách tới tâm nổ.
- Môi trường truyền sóng nổ: nổ trên không, trên mặt đất, dưới nước, dưới mặt đất, tính chất của sóng nổ.
- Sự bảo vệ và che chắn của con người.

2.2. Cơ chế tổn thương:

Người đứng trong phạm vi gián tâm nổ sẽ bị một sức ép lớn, nhất là ở vùng bụng, sọ não tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch cảnh thì trong khoảng khắc màu tĩnh mạch sẽ không trở về tim được, do đó gây nên tăng áp lực ở bụng, ngực, sọ não lên 5-25 lần. Trên người có những đám xuất huyết dưới da và dưới niêm mạc, nhu mô phổi và não bị tổn thương và có thể bị vỡ. Tuần hoàn não bị rối loạn do máu tĩnh mạch không trở về tim được. Nguyên nhân là do sự rung chuyển đột ngột và quá mạnh các mô của cơ thể, làn sóng đột phá của sóng nổ đập mạnh vào cơ thể rối loạn truyền theo dịch thể gây nên những làn sóng vừa ép các tổ chức vừa gây giãn nở do áp lực dương tính và âm tính cao đưa đến những thay đổi lớn về cấu trúc của tổ chức dẫn tớiphá hoại các tổ chức.
Người đứng xa trung tâm nổ thì làn sóng đột kích chỉ gây thay đổi nhẹ trong tổ chức tế bào làn sóng xung kích có sức công phá không đều, có nhiều người đứng cùng một chỗ nhưng khi tổn thương lại không hoàn toàn giống nhau.
Sóng xung kích trong không khí thường gây tổn thương ở phổi, não, tai.
Sóng nổ trong nước gây tổn thương chủ yếu ở bụng, ngực.

http://tieulun.hopto.org

Sóng nổ truyền qua vât nổ rắn như sàn tầu, sàn xe thường gây gãy xương làm nhiều mảnh mà hình thể của chi bên ngoài vẫn nguyên vẹn.

III. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH:

1. Phổi: Nhồi máu và tràn máu khoang màng phổi, rách nhu mô phổi, phù phổi xẹp phổi, giãn phổi cấp.
2. Tim: Giãn tim cấp tính, cơ tim co các ổ xuất huyết, vỡ tim, tắc mỡ động mạch vành.
3. Bụng: Đối với các tạng đặc: có thể có các ổ tụ máu, rách vỡ các tổ chức trong bao, vỡ các tạng đặc, tắc mỡ các mạch máu.
- Vỡ thủng các tạng rỗng, bàng quang, thủng cơ hoành.
4. Não: Lụt não, chảy máu não, các ổ đụng dập ở vỏ não và não, phù não.
5. Cơ quan thính lực: Rách màng nhĩ, xuất huyết tổn thương tai trong.
6. Mắt: ít bị hơn, có thể thấy chảy máu ở thuỷ tinh dịch, chảy máu dưới kết mạc, bong võng mạc.
7. Máu tụ động mạch trung tâm võng mạc hoặc thị giác phần mềm và xương
Sóng nổ truyền qua môi trường nước, qua một vật rắn thì các bộ phận tiếp xúc như phần mềm, xương chi thể sẽ bị tổn thương. Cụ thể: Xương gãy vỡ nhiều mảnh, phần mềm bị dập nát gây chèn ép khoang, bị thương ở tư thế đứng thường vỡ dọc xương gót, xương chầy, xương mác, ở tư thế ngồi thì gãy xương chậu, ở tư thế nằm thì gãy xương sườn và cột sống.

IV. LÂM SÀNG:

Tổn thương sóng nổ biểu hiện lâm sàng thường nghèo nàn, không có các triệu chứng đặc hiệu, diễn biến kín đáo. Trong chẩn đoán dễ bị sai sót khi có các tổn thương kết hợp hoặc hỗn hợp nhưu vết thương hoặc bỏng kèm theo. Nên tập trung khám xét về hô hấp, thần kinh bụng, cơ quan thính lực, thị lực, vận động.
Về cận lâm sàng dùng các chẩn đoán hình ảnh X.Q, siêu âm để phát hiện các tổn thương ở phổi, bụng và xương.
Tổn thương sóng nổ thường được chia thành 3 mức độ.

1. Mức độ nhẹ:
Choáng váng, đau ê ẩm toàn thân, ù tai, chóng mặt, nhức đầu, trí nhớ kém, khó ngủ thường tự khỏi sau 3-5 ngày hoặc sau 1-2 tuần và không để lại di chứng.

2. Mức độ vừa:
- Toàn thân: mệt mỏi, đau đầu nhiều lần, buồn nôn, choáng váng có bệnh cảnh của chấn động não.
- Đau tức ngực, khó thở, ho ra máu, giảm thính lực tạm thời, đau bụng và bụng chướng trong một vài ngày, đái rắt, đái ít trong 2-3 ngày, chẩy máu dưới kết mạc, viêm kết mạc.
- Sau 2-3 tuần điều trị sẽ hồi phục nhưng có thể để lại một số di chứng mang tính chất cơ năng như nhức đầu, chóng mặt, ù tai, đau toàn thân khi thời tiết thay đổi.

3. Mức độ nặng:
- Toàn thân: mất trương lực cơ, cơ nhẽo mềm nhũn. Bất tỉnh hôn mê đái ỉa tự động kéo dài vài ba ngày

http://tieulun.hopto.org

và thường đưa đến tử vong.
- Về sọ não và thần kinh: có biểu hiện của chấn động não, phù não, dập não, xuất huyết não, nhũn não giảm cảm giác, giảm hoặc mất phản xạ gân xương.
- Về hô hấp: Khó thở, thở nhanh nông, đau tức ngực, ho ra máu kéo dài hay thổ huyết có thể có tràn khí tràn máu phế mạc, phù phổi cấp hoặc hội chứng sốc phổi (có hình ảnh "phổi trắng" - phổi sáng hoàn toàn).
- Về bụng: có thể liệt ruột gây tắc ruột cơ năng. Nếu có tổn thương tạng thì sẽ có biểu hiện của hội chứng chẩy máu trong hoặc hội chứng kích thích phúc mạc và viêm phúc mạc. Chẩn đoán xác định thường khó vì các triệu chứng bệnh lý khác kết hợp làm lu mờ các triệu chứng ngoại khoa.
- Tai: thường chẩy máu, giảm thính lực tạm thời hoặc điếc vĩnh viễn.
- Chi thể: chấn thương phần mềm dễ gây chèn ép khoang, thường gẫy, vỡ, dập xương.
Loại nặng tiến triển dễ đưa đến tử vong do rối loạn hô hấp, tuần hoàn nặng và tổn thương sọ não lớn. Nếu được điều trị thì vẫn còn để lại các di chứng về thần kinh và sọ não như loạn thần, suy nhược thần kinh, liệt nửa người. Di chứng về phổi: đau tức ngực, viêm phế quản dạng co thắt, ho ra máu kéo dài, có thể điếc tai và mờ mắt.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1. Tiến triển:
- Nếu khỏi được thường để lại một số di chứng về tâm thần kinh, di chứng về hô hấp, di chứng về tai.
- Nếu tổn thương quá nặng, tổn thương ở sọ não không hồi phục được, hôn mê kéo dài và ngày càng sâu, tử vong trong tình trạng rối loạn hô hấp, rối loạn tuần hoàn.
- Có thể ho ộc ra máu nhiều lần, khó thở tăng nhanh, tim tái, chết trong tình trạng thiếu oxy cấp hoặc phù phổi cấp.

2. Biến chứng:
- Những trường hợp nhẹ và trung bình thì ít biến chứng.
- Nếu nặng thì thường có nhiều biến chứng như viêm phổi, viêm tai giữa, rối loạn tâm thần, phù não, chẩy máu náo, chẩy máu trong, viêm phúc mạc.

VI. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ:

1. Dự phòng
- Nơi không có hầm phải lợi dụng địa hình tự nhiên che chắn và nằm thấp sát xuống đất. Nơi có hầm mà hầm có tác dụng phòng chống sóng nổ tốt là hầm vì kèo kiểu chữ A và hình chữ chi, khi trong hầm không đứng hoặc ngồi ở gần cửa hầm hoặc sát vách đối diện với cửa hầm.
- Động tác nằm: Không nằm sát trực tiếp lên mặt đất hoặc sàn tầu, xe… lấy tay xếp dưới ngực bụng để tránh sự va đập của sức nổ truyền qua mặt đất, sàn tàu xe, đập mạnh vào ngực bụng.
- Bịt tai và mở miệng khi có tiếng nổ lớn.

2. Điều trị
- Không có một điều trị đặc hiệu về tổn thương sóng nổ, chủ yếu điều trị triệu chứng các chấn thương do sóng nổ ở dưới nước thường là chấn thương đơn thuần còn trong không khí thường là chấn thương kết

http://tieulun.hopto.org

hợp hoặc hỗn hợp. Vì vậy trong điều trị phải luôn luôn lưu ý tổ chức xử trí người bị thương có các dạng tổn thương này.
- Tổ chức cấp cứu đưa người bị thương ra khỏi nơi chiến sự tới nơi yên tĩnh, thoáng, an toàn, tiến hành cứu chữa các tổn thương. Cần chú ý tránh vận chuyển thô bạo và có các vận động bất thường trong quá trình vận chuyển, tại nơi điều trị cần được nghỉ ngơi tuyệt đối, tránh vận động để không làm nặng thêm tình trạng thiếu oxy ở người bị thương.
- Hồi sức hô hấp: hà hơi thổi ngạt khi có ngừng hô hấp, thở oxy, mở khí quản nếu thông khí nhân tạo nên thở với áp suất dương thấp nhất để tránh biến chứng tắc hơi làm nặng thêm tình trạng tràn khí phổi. Nếu có tràn khí hoặc dịch máu khoang màng phổi, thông khí kết hợp dẫn lưu khoang màng phổi.
- Hồi sức tuần hoàn: tỉnh táo cân nhắc lượng dịch điện giải hợp lý khi truyền dịch vì trước một trường hợp tổn thương sóng nổ truyền quá tải dễ dẫn đến phù phổi. Nếu có sốc chấn thương kèm theo khối lượng dịch truyền phải dựa vào các thông số huyết động, đặc biệt huyết áp tĩnh mạch trung ương.
- Xử trí các vết thương, chấn thương sọ não, chấn thương bụng chậu, chấn thương tứ chi kết hợp là tuỳ theo tính chất, mức độ tổn thương, tính trạng người bị thương, điều kiện tổ chức cứu chữa mà có các chiến thuật điều trị thích hợp.
- Trong phẫu thuật về vô cảm: nếu không suy thở nên tránh gây mê nội khí quản thông khí áp lực dương vì dễ gây tử vong do tắc khí, khi này nên để thông khí tự nhiên với vô cảm là tê tại chỗ, tê vùng hoặc ketamin.
- Khi có tắc hơi để người bệnh ở tư thế Trendelenbourg chống hơi về não và cho thở oxy tinh khiết tốt nhất là để người bệnh trong buồng oxy cao cấp, dùng corticoit liệu pháp.

163. HỘI CHỨNG VÙI LẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hội chứng vùi lấp (HCVL) là tổng hợp các rối loạn bệnh lý liên quan tới sự tái lập tuần hoàn ở những mô tế bào thiếu máu. Các rối loạn này phát sinh sau khi giải thoát thương binh, người bị thương vùi lấp một thời gian dài ra khỏi đống đổ nát (nhà cửa, công trình phòng thủ, cây cối, đất đá…). Ngoài ra còn có thể gặp HCVL tư thế là hiện tượng thiếu máu cục bộ các phần cơ thể (tứ chi, bả vai, mông…) do sự đè ép lâu dài của chính sức nặng bản thân nạn nhân nằm ở một tư thế nhất định (trong hôn mê, trong ngộ độc rượu), hoặc hội chứng tái tuần hoàn phát sinh sau khi phục hồi một động mạch lớn của chi bị thiếu máu cục bộ thời gian dài hay tháo bỏ một garô đặt lâu.
- Bệnh sinh cơ bản của các tình trạng trên là nhiễm độc nội sinh bởi các sản phẩm của thiếu máu cục bộ và hiện tượng tái tưới máu mô tế bào.
- Thương binh hoặc nạn nhân bị HCVL tổn thương chủ yếu ở tứ chi (đa số thường gặp ở 2 chi dưới) vì nếu đè ép như thế vào đầu, ngực, bụng, chậu thường nạn nhân chết do dập vỡ các cơ quan nội tạng.

http://tieulun.hopto.org

- HCVL ban đầu được xem như một bệnh lý thời chiến do các cuộc oanh tạc kèm theo phá huỷ lớn ở thành phố khu công nghiệp gây nhiều người bị thương do vùi lấp trong các đống vật chất đổ nát: đất, đá, sắt, thép, bê tông… Bywater là tác giả nghiên cứu đầu tiên bệnh lý này ở Luân Đôn trong chiến tranh thế giới lần 2. Tuy nhiên trước đó HCVL cũng xảy ra trong thời bình, Vol-colmes (1908) đã mô tả các nạn nhân trong cuộc động đất ở Mesine. Cũng như gần đây tổn thương do vùi lấp gặp với tỷ lệ cao trong các cuộc động đất có cường độ lớn và thảm hoạ… bão lũ, sụt lở đất, sóng thần, tai nạn giao thông, tai nạn hầm mỏ…
Như vậy HCVL không chỉ gặp trong chiến tranh mà còn gặp trong các thảm hoạ thiên nhiên, xã hội thời bình. Ngày nay với sự phát triển của khoa học công nghệ trong lĩnh vực sản xuất vũ khí và sự đổi mới trong hình thức tác chiến, ngoài những tổn thương do vùi lấp đơn thuần còn gặp nhiều những tổn thương vùi lấp kết hợp và hỗn hợp cùng bệnh cảnh của đa chấn thương.
- Tỷ lệ HCVL trong chiến đấu có thể gặp từ 5-2% và tử vong từ 820%. Tỷ lệ tử vong phụ thuộc vào chất lượng cấp cứu kỳ đầu hơn là tổn thương thực thể.
- Trong y văn các danh từ bệnh lý đồng nghĩa với loại hình tổn thương vùi lấp là: hội chứng đè ép kéo dài, hội chứng đè kẹp, bệnh lý sau giải toả đè kẹp, hoặc tử do thiếu máu cục bộ, bệnh lý cơ - thận, hội chứng ure máu cao do chấn thương, suy não do chấn thương, nhiễm độc do chấn thương. Song danh từ được nhiều tác giả công nhận và nêu được đầy đủ bản chất bệnh lý là hội chứng nhiễm độc do chấn thương.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Đặc điểm diễn biến sinh lý của tổn thương do HCVL được khái quát hoá như sau:

2.1. Tổn thương tại chỗ (hoại tử do thiếu máu cục bộ)

Chèn ép thân các mạch máu lớn và thần kinh dẫn đến co thắt mạch tạo ra các huyết khối tắc các mao mạch động mạch nhỏ, các shunt động tĩnh mạch mao mạch, làm giảm tưới máu ở ngoại vi kết hợp giảm bão hoà oxy mô.
Chèn ép các mô cơ gây rối loạn thêm lư thông tuần hoàn làm giảm bão hoà O2 mô và rối loạn độ thấm màng tế bào dẫn tới hoại tử mô gây thoát myoglobulin, K- nội bào ra ngoại bào.
Sau giải toả đề ép tuần hoàn chi thể được tái lập đột ngột nhưng rối loạn vận mạch ở vùng chấn thương và sự phù nề mô ở dưới cân càng làm tăng thêm sự giảm bão hoà O2 mô.
Mức độ trầm trọng của tổn thương tại chỗ tuỳ thuộc vào cường độ và thời gian chi thể bị đè ép.

2.2. Trạng thái sốc

Sốc xảy ra trong hội chứng vùi lấp là do các căn nguyên:
- Do đau đớn bởi các chấn thương lớn
- Sự xuất huyết và huyết tương ảnh hưởng đến thể tích máu lưu thông
- Các sản phẩm phân huỷ tổ chức phần mềm như Myoglobin, Geatinin, ion K-, các gốc axit hữu cơ đột nhập vào máu (còn gọi chung là Myotoxin) gây ra một tình trạng nhiễm độc như giải phóng garo để lâu.

2.3. Bệnh lý thận sau chấn thương

Trong HCVL chức năng thận bị giảm thậm chí mất bởi nhiễm độc thận. Nhiễm độc thận do các yếu tố:

http://tieulun.hopto.org

- Trước tiên là Myoglobulin kết vón tại các ống thận tạo ra một bệnh lý tại ống thận tiên phát.
- Sự huỷ hoại cơ là môi trường tốt cho sự phát triển của nhiễm khuẩn nhiễm độc và suy chức năng gan.
- Sự suy sụp tuần hoàn ảnh hưởng đến khả năng thải, lọc của thận.

III. LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Diễn biến của HCVL qua ba thời kỳ: sớm, trung gian và muộn.

3.1.1. Bệnh cảnh lâm sàng thời kỳ sớm hay còn được gọi là giai đoạn sốc (diễn biến trong 3 ngày đầu)

* Toàn thân: Sau khi được cứu thoát khỏi vùi lập, nạn nhân kêu đau đớn dữ dội nhưng toàn trạng có thể chưa có các rối loạn quan trọng. Sau đó nạn nhân ở trạng thái yếu mệt toàn thân, xanh tái.
- Rối loạn tâm thần kinh bồn chồn, vật vã, lo âu.
- Rối loạn thông khí thở nhanh nông.
- Huyết áp tụt và kẹt, mạch nhanh, rối loạn nhịp tim, thậm chí ngừng tim do tăng kali máu, giảm O2 máu, toan chuyển hóa, máu cô.
- ở thể nặng (bị cả 2 chi dưới) sốc có suy tuần hoàn cấp, không hồi phục suy an, thận, phù hổi da số tử vong trong vòng 1-2 ngày đầu.
- Ngoài ra có thể có các tổn thương phối hợp như gãy xương, các vết thương phức tạp, các chấn thương ngực, bụng. Những tổn thương phối hợp này thường dễ bị che lấp bởi các triệu chứng toàn thân của vùi lấp nên có thể dễ bị bỏ qua, bởi vậy phải khám xét hệ thống và toàn diện để tránh bỏ sót tổn thương.

* Tại chỗ:
- Sau khi được giải thoát khỏi đống đổ nát bề ngoài chi thể vẫn còn nguyên vẹn, không có thương tích nhưng chi bị thương phù nề nhanh chóng, chắc, rắn, da căng, nhợt nhạt hoặc tím xanh có các đường vân sờ vào thấy lạnh xuất hiện các nốt phỏng.
- Bất lực vận động, giảm hoặc mất phản xạ gân xương. Với chi dưới có cảm giác nặng nề.
- Cảm giác nông mất, ngược lại cảm giác đau chưa rõ nguyên nhân lại tăng lên.
- Phù da làm cho mạch ngoại vi hầu như không bắt được.

3.1.2. Thời kỳ trung gian hay giai đoạn tổn thương thận do nhiễm độc (2-40 ngày)

* Toàn thân: từ ngày thứ 3 trở đi sốc nặng lên do ức chế tuần hoàn, các sản phẩm thoái hoá gây nhiễm độc vùng bị vùi lấp và lan ra toàn thể hệ tuần hoàn.
- Xuất hiện triệu chứng bệnh lý não nhiễm độc: trạng thái choáng váng nặng, ngủ lịm.
- Rối loạn chức năng thận chủ yếu hư ống thận do Myoglobin.
- Đá Myoglobin: mầu đỏ sẫm rồi mầu nâu đen.
- Tăng các sản phẩm có nitơ: ure và creatinin máu tăng.
- Thiểu niệu và vô niệu, có thể kéo dài 2-3 tuần rồi chuyển sang giai đoạn đái nhiều của suy thận cấp t(tình trạng khả quan). Chú ý nếu cho truyền quá nhiều dịch gây quá tải tiểu tuần hoàn thậm chí phù phổi. Tuy nhiên nếu đã hoại tử cơ nặng thì dù điều trị tích cực cũng khó tránh khỏi tử vong (ngày thứ 6 - 10).

* Tại chỗ: do suy sụp phản ứng đề kháng của cơ thể, thiếu máu mô tế bào nhiễm khuẩn phát triển đặc biệt nhiễm khuẩn kỵ khí, gây mủ có khuynh hướng lan rộng toàn thân.

3.1.3. Thời kỳ muộn hay giai đoạn hồi phục (sau 3-4 tuần)

* Toàn thân: Xuất hiện các triệu chứng biểu hiện sự phục hồi dần chức năng các nội tạng bị tổn thương

http://tieulun.hopto.org

như thận, gan, phổi…
* Tại chỗ:
- Khoảng từ ngày thứ 14 trở đi phù chi có thể giảm dần, song với mức độ chậm, các hoại tử cơ, da do thiếu máu nuôi dưỡng tiên phát hoặc thứ phát sẽ hạn chế và ngừng lại, thay vào đó là quá trình tổ chức hạt và biểu mô hoá.
- Hoại tử và các sự biến đổi tại chỗ dẫn đến hồi phục không toàn vẹn, có khuyết tật.
- Teo cơ, viêm cơ xơ hoá mạn tính, co cứng cơ.
- Cứng khớp
- Khớp giả do thiểu dưỡng, viêm xương tuỷ xương
- Viêm dây thần kinh ngoại vi
- Hội chứng sudeck, rối loạn tuần hoàn ngoại vi chi thể, loét mạn tính.

3.2. Chẩn đoán
Xác định HCVL phải căn cứ vào các tổn thương tại chỗ và các biểu hiện hậu quả của toàn thân. Cụ thể chẩn đoán quyết định cần dựa vào:
- Chi tiết bị vùi lấp đè ép kéo dài trên 3-4 giờ, da, cơ bị dập nát rộng.
- Có bệnh cảnh lâm sàng của sốc chấn thương và hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc, suy thận cấp.
Ngoài ra cần chú ý đánh giá nạn nhân bị vùi lấp đơn thuần hay vùi lấp kết hợp hoặc hỗn hợp với các tổn thương khác.

IV. YẾU TỐ TRẦM TRỌNG VÀ CÁC THỂ LÂM SÀNG

4.1. Yếu tố trầm trọng
Ba mức độ trầm trọng của quá trình hội chứng vùi lấp phụ thuộc vào các yếu tố sau:
- Bị vùi lấp hoàn toàn hay chưa hoàn toàn
- Tư thế bị: nằm, đứng hoặc ngồi
- Khả năng cấp cứu trong khi giải toả
- Cường độ chèn ép cơ, chất liệu gây vùi lấp
- Thời lượng được giải toả
- Tổn thương phối hợp

4.2. Các thể lâm sàng
4.2.1. Thể nhẹ
Thời gian bị vùi lấp dưới 4 giờ, cường độ chèn ép vừa phải (vật liệu bằng gỗ). Tổn thương tại chỗ không lớn, không có nốt phỏng mạch ngoại vi còn nhưng khó bắt, toàn thân ổn định, không có sốc hoặc có sốc nhưng phục hồi nhanh, nước tiểu bài tiết bình thường.
4.2.2. Thể vừa
Thời lượng vùi lấp 4h-8h, cường độ chèn ép nặng (vật liệu cứng: đất, đá, sắt, thép, xi măng). Tổn thương tại chỗ lớn, cảm giác nông giảm rõ rệt, xuất hiện các nốt phỏng, mạch ngoại vi rất khó bắt.
Toàn thân đang bị sốc, điều trị sốc ít chuyển biến.
4.2.3. Thể nặng: ít gặp
Thời lượng từ 9h trở lên

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương tại chỗ rất lớn, chi thể bị cứng chắc, phù nhiễu, có nốt phỏng lớn, mất hoàn toàn mạch ngoại vi.
Toàn thân trầm trọng: sốc nặng, rối loạn ý thức, vật vã, thở nhanh nông, vô niệu và không đáp ứng với các thuốc lợi niệu.

V. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Nguyên tắc
- Cấp cứu giải phóng vùi lấp càng sớm càng tốt
- Phải điều trị sốc tích cực và khẩn trương
- Phòng và chống suy thận
- Giải quyết tốt khâu chỉnh hình ở giai đoạn di chứng

5.2. Cấp cứu và điều trị
HCVL là một bệnh lý chấn thương đặc biệt cần có biện pháp thích hợp và xử trí rất khẩn trương, chủ yếu dựa vào diễn biến lâm sàng.
Các biện pháp chủ yếu: trước khi giải phóng nạn nhân khỏi vùi lấp thì đặt garo tại chỗ. Sau khi nạn nhân đã được giải toả cần làm:
5.2.1. Garo
- Chỉ định:
- Chèn ép kéo dài và nặng, khả năng vẫn bị vùi lấp tiếp tục
- Sốc dai dẳng dù có điều trị tích cực
- Sốc nhưng chưa bới phụ dịch do một phần chi thở khác còn vùi lấp.
- Cắt cụt để giải phóng nạn nhân khỏi vùi ép.
- Chỉ định cần cân nhắc
- Nạn nhân ngừng tim đột ngột
- Sốc vẫn tiến triển nặng thêm
- Biến chứng hoại thư sinh hơi

5.2.2. Cắt cụt
- Mục đích:
- Cắt để giải phóng nạn nhân khi nạn nhân bị đe doạ vùi lấp tiếp hoặc bị gây sốc nặng thêm.
- Cắt để chữa sốc khi sốc diễn biến xấu hoặc có garo nhưng để muộn.
- Chỉ cắt cụt đầu ngoại vi chi thể

5.2.3. Băng bó và bất động
- Băng sớm, băng vô trùng
- Toàn thân nghỉ ngơi tuyệt đối: nằm ngửa đầu nghiêng một bên.

5.2.4. ủ ấm
Thường chỉ làm khi có sốc và thời tiết lạnh.
5.2.5. Chườm lạnh chi thể bị chèn ép
5.2.6. Rạch da, câu chi thể để giải toả chèn ép khoang.
Nên làm ở tuyến sau và làm muộn khi sốc đã hồi phục và nên kết hợp kháng sinh dự phòng.
5.2.7. Điều trị toàn thân
- Bồi phụ đầy đủ dịch thể, nếu nặng nên dựa vào huyết áp tĩnh mạch trung tâm và sự bài tiết nước tiểu

http://tieulun.hopto.org

để tính bù dịch thể.
- Cân bằng chuyển hoá (toan - kiêm) và nước, điện giải.
- An thần và giảm đau.
- Hỗ trợ hô hấp: đường thở phải thông (móc đất cát, hút đờm rãi ở miệng hầu họng) thở O2, thông khí nhân tạo hoặc mở khí quản.
- Phòng nhiễm khuẩn sớm và có hệ thống kháng sinh, thuốc chống uốn ván.
- Phòng suy thận: điều trị chống sốc tốt và điều trị các biến chứng về chuyển hoá truyền dịch, kiềm hoá máu, lợi tiểu). Thuốc lợi tiểu chống tăng kali máu, chạy thận nhân tạo.
- Ngoài ra phải đạt sonde dạ dày và bàng quang.

164. THẢM HỌA VÀ CÔNG TÁC PHÒNG CHỐNG

I. THẢM HOẠ LÀ GÌ?

Thảm hoạ là những hiện tượng biến cố bất ngờ gây tổn thất lớn về người và của cải vật chật, môi trường vượt lên khả năng tự bù đắp của địa phương nơi xảy ra thảm họa.
Theo định nghĩa của tổ chức y tế thế giới: thảm hoạ là các hiện tượng gây các thiệt hại, các đảo lộn về kinh tế, các tổn thất về sinh mạng, các hư hại đến sức khoẻ, đến cơ sở y tế với một mức độ lớn đòi hỏi sự huy động cứu trợ đặc biệt từ ngoài đến vùng bị thảm họa.
Ngày 7-4-1991: tổ chức y tế thế giới ra lời kêu gọi: “ các thảm họa xảy ra không hề báo trước. Chúng ta phải sãn sàng ”.
Trong thông tư liên bộ y tế – Quốc phòng ngày 4-3-1994 có nêu định nghĩa: thảm hoạ là những rủi ro hoặc biến cố bất ngờ xảy ra, gây ra những tổn thất lớn về người và của cải vật chất.
Về y tế, các thảm họa thường gây ảnh hưởng lớn đến con người như tổn thất về sinh mạng, bị thương, bị bệnh, bị nhiễm độc- nhiễm trùng, gây ảnh hưởng xấu đến sức khoẻ và đời sống người dân vùng bị nạn đòi hỏi sự đáp ứng y tế khẩn cấp và sự huy động cứu trợ đặc biệt từ các nơi đến vùng bị thảm họa.

II.PHÂN LOẠI THẢM HOẠ.

- Theo nguyên nhân gây ra thảm họa.
- Thiên tai:
Lũ, bão, nước biển dâng, sạt lở đất, động đất, sóng thần, lốc, xoáy.
- Do yếu tố kỹ thuật:
Yếu tố vất lý (nước, dầu lửa, khí đốt...)
Yếu tố hoá học, vi trùng, tai nạn giao thông (đường sắt, đường bộ, đường thuỷ, đường không,...)
- Thảm họa kinh tế – xã hội:
Chiến tranh, dịch bệnh, đói, hoả hoạn.
- Thảm hoạ hỗn hợp.

1.Theo mức độ thảm hoạ, theo số người bị tác động trục tiếp của thảm họa.
- Mức 1: Từ 30 – 100 nạn nhân (20 – 50 người phải nằm viện)
- Mức 2: Từ 101 -500 nạn nhân (51 -200 người phải nằm viện)
- Mức 3: Từ 501 – 2000 nạn nhân (201 – 300 người phải nằm viện)
- Mức 4: Trên 2000 nạn nhân (trên 300 người phải nằm viện)

3. Theo yêu cầu can thiệp của ngành y tế.
- Thảm họa gây ra tổn thất về người ngay tức khắc: tai nạn giao thông, động đất, các đám cháy trong thành phố, xung đột gây thương vong lớn...
- Thảm hoạ gây ra những hậu quả về sau:
- Lũ lụt, đói kém kéo dài dẫn đến phát sinh dịch bệnh.
- Thảm hoạ vừa gây ra những tổn thất về người ngay tức khắc, vừa gây ra những hậu quả về sau:
Các trận bão lớn, lũ lụt lớn vừa làm đổ nhà, đổ cây cối gây thương vong, vừa gây hậu quả phất sinh dịch bệnh .
Qua các số liệu nhiều năm về thiên tai, tai nạn, dịch bệnh, nhiễm độc, tệ nạn gây ra thảm họa thiệt hại cho cộng đồng tại Việt Nam bao gồm:
1. Bão nhiệt đối và áp xuất nhiệt đối.
2. Lũ, lụt.
3. Giông, lốc, mưa đá, sét.
4. Sụt lở đất.
5. Hạn hán.
6. Cháy nổ.
7. Tai nạn giao thông (đường bộ, đường thuỷ, đường biển, hàng không).
8. Tai nạn lao động (xây dựng, hầm mỏ, công nghiệp các loại).
9. Dịch bệnh (bệnh truyền nhiễm đường tiêu hoá, dịch bệnh do các loại côn trùng là vectơ trung gian truyền bệnh, dịch bệnh do virus do khí sinh trùng, vi khuẩn, nấm bệnh các loại...)
10.Nhiễm độc các loại (nhiễm thuốc trù sâu, diệt chuột, dùng các loại thuốc có hại, ăn uống nhầm các chất độc...).
11. Nạn phá rừng (kể cả hậu quả của các chất độc gây rụng lá rừng trong chiến tranh).
12. Các tệ nạn xã hội(ma tuý, nhiễm HIV, mại dâm, tham nhũng, sống vị kỷ...).
13. nạn côn trùng, sâu bọ, loài gậm nhấm (phá hại mùa màng, hoa mầu, cây trồng gây mất mùa...).
14. nạn đói, thiếu lương thực - thực phẩm (do nhiều nguyên nhân).
15. Nạn gây ô nhiễm và phá hoại môi trương, sinh thái, sinh quyển.

III. KẾ HOẠCH PHÒNG CHỐNG VÀ CỨU CHỮA.

Mục tiêu chính về phòng chống thiên tai và thảm hoạ kỹ thuật.
1. Chuẩn bị sãn sàng cho toàn quốc gia, toàn cộng đồng và thực hiện các biện pháp tổ chức phòng chống

http://tieulun.hopto.org

hữu hiệu phù hợp với từng địa phương để đáp ứng với các loại hình thiên tai và thảm họa kỹ thuật có thể xảy ra. Có lực lượng dự trữ đáp ứng khẩn cấp để chi viên cho các địa phương.
2. Trong quy hoạch phát triển, xây dựng kiến trúc cơ sở hạ tầng thể hiện được các quy hoạch an toàn lâu dài trong công đồng cho con người, cho tài sản và môi sinh trong phòng chống thiên tai và các thảm họa kỹ thuật.
3. Thường xuyên giáo dục cộng đồng, thông tin rộng rãi trong đại chúng về các yếu tố tiềm ẩn và các nguy cơ có thể xẩy ra về thiên tai, thảm họa, về các biện pháp phòng chống và đaps ứng tại cộng đồng trong cả 5 giai đoạn. Chuẩn bị sãn sàng, cảnh báo, đáp ứng khẩn cấp, phục hồi đời sống – sản xuất, phát triển trở lại, để từng người dân, từng gia đình, từng cộng đồng và toàn xã hội tự giác và tự mình sống chung với thiên tai, giảm nhẹ thiệt hại đến mức thấp nhất.
4. Tổ chức ban phòng chống thảm họa, giảm nhẹ thiệt hại do thiên tai tại các cấp: Trung ương, tỉnh, thành, huyện quận thị, trên nguyên tắc thống nhất: dưới sự lãnh đạo của đảng và sự điều hành – chỉ huy của chính quyền các cấp, hoạt động liên ngành, huy động các lực lượng thuộc nhà nước, các đoàn thể nhân dân và toàn thể cộng đồng.
5. Điều hành công tác phòng chống thảm họa, giảm nhẹ thiên tai theo các nguyên tắc :" Nhanh chóng về thời gian, ,hiệu quả thiết thực nhất cho người bị nạn và địa phượng bị nạn, triển khai các biện pháp thực thi được tại nơi đang bị nạn và tìm cách giảm bơts tốn kém các khoản để ngành phần giúp đỡ cứu trợ cho người bị nạn và địa phương bị nạn".
6. ý nghĩa nhân đạo: trong giúp đỡ người bị nạn, vùng bị nạn với mục dích làm giảm nhẹ thiệt hại, làm đau khổ không làm được làm việc gì gây thêm khó khăn thậm chí gây thêm "thảm hoạ mới" cho các hoạt động cứu trợ đáp ứng thảm hoạ (như gửi thực phẩm kem phẩm chất, thuốc đã hết hạn, phương tiện không thể dùng được...), cứu giúp phải đến tận tay người nhận, không để một ai, một tổ chức nào lợi dụng việc "thiện chung" dành cho lợi ích riêng của họ.

A. TỔ CHỨC CỨU CHỮA VÀ CHĂM SÓC.

1. Theo nguyên nhân:
- Nếu thảm họa gây ra tổn thất về người ngay tức khắc: phải có ngay lực lượng để kịp thời cứu và vận chuyển người bị nạn về các cơ sở điều trị.
- Nếu thảm hoạ gây ra những hậu quả về sau: phải khôi phục lại vệ sinh môi trường, phòng chống dịch bệnh, chăm sóc sức khoẻ để nhanh chóng ổn định cuộc sống cho nhân dân .
2. Theo chức năng của mình.
- Tổ chức tìm kiếm, cấp cứu vận chuyển người bị nạn các bênh viện gần nhất cứu chữa.
- Hướng dẫn nhân dân thực hiện vệ sinh phòng chống dịch bệnh xử trí khi có dịch bệnh xảy ra.
- Bảo đảm thuốc và trang bị dụng cụ y tế.
- Huy động kịp thời các lực lượng khác tại chỗ kết hợp với lực lượng quân dân y chống hảm hoạ.

3. Xây dựng các tổ cơ động:
Tổ cấp cứu vận chuyển, đội phòng chống dich bệnh, đội phẫu thuật. Khi cần, tổ chức các tổ chuyên khoa tăng cường:
- Tổ phẫu thuật bụng ngực, tổ phẫu thuật thần kinh, tổ chuyên khoa, tổ gây mê – hồi sức, tổ cấp cứu nhiễm độc, tổ chuyên khoa truyền nhiễm, tổ truyền máu.

http://tieulun.hopto.org

4. Những nhiệm vụ cần làm khi xảy ra thảm họa:
Khi thảm họa từ mức 2 trở lêncần phải.
a) Đánh giá tình hình nhằm:
- Tìm hiểu tình hình khu vực bị thảm họa và xung quanh, đường giao thông, địa điểm có thể đặt các trạm y tế cơ đọng.
- Dự đoán mức độ thảm họa, giới hạn và phạm vi ảnh hưởng.
- Dự báo khả năng phát triển của thảm hoạ.
b) Xây dựng kế hoạch xử trí chống thảm hoạ:
- Các lực lượng y tế cần huy động
- Các trang bị và thuốc men, các phương tiện cần thiết để cơ động lực lượng y tế đến khu vực có thảm họa.
- Bảo đảm ăn, ở, đi lại cho các lực lượng y tế.
- Thời gian hoạt động của các lực lượng .
- Tài chính cho hoạt động.
- Biện pháp thống nhất tổ chức chỉ huy chống thảm hoạ.
c) Điều động lực lượng:
Khi có thương vong lớn tại một khu vực, cần điều ngay các tổ cấp cứu vận chuyển tới nơi đó và các bệnh viện gần nhất sãn sàng thu dung nạn nhân. Trường hợp cần thiết có thể điều các đội phẫu thuật tới gần khu vực thảm hoạ làm nhiệm vụ tập trung người bị nạn phân loại và xử trí những trường hợp khẩn cấp.

IV. NHỮNG QUY ĐỊNH CỤ THỂ

1. Phòng chống bão lụt:
Lụt bão gồm lũ, ngập lụt, nước biển dâng, bão, áp thấp nhiệt đới, lốc, sạt lở đất do mưa lũ, bão và sóng biển gây ra.
a) Công tác chuẩn bị:
-Tổng kết đánh giá rút kinh nghiệm năm trước, sau đó chuẩn bị cho công tác chống lụt bão, khoanh vùng và khống chế các ổ dịch, huấn luyện các kỹ thuật cấp cứu vận chuyển người bị nạn.
b)Tổ chức thực hiện khi có lụt bão.
- Các đội cấp cứu vận chuyển đến ngay khu vực bị thiệt hại để cấp cứu vận chuyển những trường hợp nặng về tuyến sau.
- Các đội phòng chống dịch bệnh làm vệ sinh môi trường, phòng chống dịch bệnh, trực tiếp khám chữa bệnh tại chỗ.
- Các đội phẫu thuật cứu chữa tại chỗ người bị thương, khi điều kiện vận chuyển về bậnh viện khó khăn.

2. Tai nạn giao thông.
Khi có tai nạn giao thông đường bộ, đường sắt, đường không, đường thuỷ gây thương vong lớn.
- Các lực lượng cấp cứu vận chuyển phải nhanh chóng có mặt ở khu vực xảy ra tai nạn để cấp cứu và vận chuyển nạn nhân về các bệnh viện gần nhất.
- Các tổ cấp cứu vận chuyển ở nơi xảy ra tai nạn phải tới ngay khu vực bị tai nạn để lam nhiệm vụ cùng với các lực lượng tại chỗ.

http://tieulun.hopto.org

- Khi xảy tai nạn ra trên biển: cần phối hợp giữa lực lượng hải quân và địa phương để tìm kiếm, cấp cứu và vận chuyển nạn nhân về các bệnh viện trên bờ.

3- Khi có xung đột gây thương vong lớn:
Phải dự kiến được số người bị thương vong, tổ chức các tổ cấp cứu và vận chuyển nạn nhân, xác định nhiệm vụ thu thập nạn nhân cho các bệnh viện trong khu vực.
Các bệnh viện quân dân y đều có nhiệm vụ thu nhận nạn nhân và cứu chữa theo khả năng của mình, không phân biệt là quân hay là dân. Khi vượt khả năng cứu chữa cần yêu cầu kịp thời chi viện của tuyến trên hoặc gửi các nạn nhân về các bệnh viện tuyến trên.
Các lực lượng cấp cứu vận chuyển tới ngay khu vực có người bị nạn để làm nhiệm vụ kịp thời, vận chuyển nạn nhân về các bệnh viện gần nhất. Các lực lượng ở gần khu vực có người bị nạn cũng cần có mặt kịp thời để hỗ trợ.

4.Thảm hoạ đặc biệt.
Khí độc, phóng xạ, các vụ cháy nổ gây thương vong lơn..., thảm hoạ cần có những biện pháp cứu chữa đặc biệt.
Cần nhanh chóng xử trí theo khả năng của tuyến mình và báo các lên các tổ chuyên khoa ở tuyến trên khi cần thiết cũng tri viện để khắc phục hậu quả thảm hoạ.

5.Bảo đảm thuốc trang bị y tế và tài chính.
Các tổ cấp cứu vận chuyển, đội phẫu thuật, tổ chuyên khoa tăng cường, đội phòng chống dịch bệnh cần chuẩn bị đầy đủ cơ số trang bị của mình để khi có lệnh là triển khai và sử dụng được ngay.

165. CHẤN THƯƠNG MẮT

I. ĐẠI CƯƠNG

Tổn thương mắt là một cấp cứu trong nhãn khoa. Trong thời chiến tác nhân gây tổn thương mắt bao gồm:
- Tác nhân cơ học tác động trực tiếp hoặc gián tiếp đến mắt như đạn, mảnh phá, mảnh văng thứ phát, các dị vật.
- Tác nhân lý học: Tia bức xạ (tai hồng ngoại, bức xạ quang, các vũ khí gây cháy, lửa).
- Tác nhân hoá học: Chất độc quân sự, các hoá chất axit, bazơ.

Trong thời bình: Do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt và các nguyên nhân khác.
Tổn thương mắt thường đe doạ làm mất thị lực, gây mù loà, cần được khám xét và điều trị chuyên khoa sớm.
Tổn thương mắt chia làm ba loại:
- Loại nhẹ: Bỏng mi và nhãn cầu độ I, vết thương mi không xuyên, dị vật kết mạc và giác mạc, viêm kết mạc bán cấp do chất độc hoá học, nhiễm độc photpho dạng co đồng tử.

- Loại vừa: Bỏng mi và nhãn cầu độ II, rách hoặc sứt mi không mất tổ chức rộng, vết thương không xuyên nhãn cầu, nhiễm độc hoá học gây viêm kết mạc nặng và đục giác nmạc nhẹ.
- Loại nặng: Bỏng mi và kết mạc độ III và IV, bỏng nhãn cầu có đục giác mạc rõ nét hoặc có tổn thương võng mạc, vết thương xuyên nhãn cầu, vết thương hốc mắt có tổn thương xuyên hoặc có lồi nhãn cầu; đụng giập có giảm thị lực, vết thương mi có mất tổ chức đáng kể, bỏng hoá học nặng ở giác mạc và kết mạc.

II. VẾT THƯƠNG MI MẮT

1. Vết thương mi không xuyên

Chỉ gây tổn thương ở lớp da mi, lớp cơ mi.
- Nếu vết thương song song với bờ mi thì thường dễ chảy máu nhưng lại dễ liền và khi liền sẹo thì khó thấy sẹo, vì sẹo lẫn vào nếp gấp của mi.
- Nếu vết thương thẳng đứng hoặc chéo thì ngoài tổn thương da mi còn làm đứt cơ vòng cung mi.
- Có thể làm đứt từng phần hay toàn phần cơ nâng mi, gây sụp mi.

2. Vết thương xuyên

Là tổn thương xuyên qua cả lớp sụn và kết mạc
- Có thể rách nát mi, các mô bị hoại tử gây nhiễm khuẩn để lại sẹo co dúm mi.
- Tổn thương cắt toàn bộ chiều dày của mi (đứt sụn mi), hai mép vết thương há rất rộng thành một hình tam giác có đáy ở phía khe mi không tự liền.
- Nếu vết thương xuyên vào phía trong thì dễ làm đứt tiểu lệ quản, đứt dây chằng mi trong.
- Vết thương mi thường phối hợp với vết thương nhãn cầu, hốc mắt, sọ não.

3. Điều trị

- Vết thương không xuyên:
- Tuyến sơ cứu: băng vô khuẩn rồi gửi về tuyến sau.
- Tuyến cứu chữa ngoại khoa đầu tiên: bổ sung cấp cứu.
- Tuyến cứu chữa ngoại khoa cơ bản: giữ lại điều trị.
- Vết thương xuyên:
- Tuyến sơ cứu: băng vô khuẩn, gửi về tuyến sau.
- Tuyến cứu chữa ngoại khoa đầu tiên: bổ sung cấp cứu.
- Trong khi xử trí các vết thương xuyên phải tôn trọng một số nguyên tắc:
. Đặt lại các mô về vị trí giải phẫu của nó.
. Với vết thương đứt bờ mi, phải bắt đầu khâu từ bờ tự do, đảm bảo kín
. Nếu bị rách góc, phải khâu 2 góc mắt trước.
. Nếu kèm theo xuyên nhãn cầu thì phải ưu tiên xử trí vết thương xuyên nhãn cầu, sau đó mới khâu vết thương mi.
. Dùng kháng sinh.

III. VẾT THƯƠNG LỆ BỘ

http://tieulun.hopto.org

1. Tuyến lệ:
Rất ít bị tổn thương, nếu bị thì tuyến thường lồi ra, xử trí: cắt bộ phận lồi ra.

2. Lệ quản:
Tiểu lệ quản dưới thường bị cắt đứt. Khi bị thương, cần xử trí ngay bằng cách đặt vào tiểu lệ quan một thông kim loại, luồn qua 2 đầu chỗ đứt hoặc dùng một ống polyethylen, luồn qua rồi khâu cố định hai mép da tại chỗ tiểu lệ quản bị đứt, băng dính, để theo dõi 5 - 10 ngày.

3. Trí tuệ
Tổn thương có thể phối hợp với vết thương ở thành trong của hốc mắt, các xoang, cho nên phải khám kỹ kể đánh giá mức độ tổn thương để có thái độ xử trí đúng theo chuyên khoa.

IV. VẾT THƯƠNG HỐC MẮT

Đa số đều có phối hợp với vết thương nhãn cầu, sọ não, mặt, hàm. Đây là một loại tổn thương nặng. Thương tổn và lâm sàng thay đổi tuỳ theo đường đi của dị vật. Dị vật đi từ trước và sau, không xuyên nhãn cầu thì có thể gây tổn thương ở não. Dị tật đi từ phải qua trái, gần bờ hốc mắt thì gây tổn thương ở nhãn cầu, nếu ở phía sau có thể làm đứt thần kinh thị giác.
Xử trí:
- Cắt lọc tiết kiệm
- Găm bỏ các bờ xương sắc
- Kháng sinh, cầm máu, giảm đau
- Chuyển về tuyến sau, bất động tốt khi vận chuyển

V. VẾT THƯƠNG NHÃN CẦU

Thuộc loại tổn thương nặng và chiếm khoảng 1/2 số người bị tổn thương mắt.

1. Vết thương chột
1.1. Vết thương kết mạc
- Thương rách kết mạc phối hợp với vết thương ở nhãn cầu.
- Có thể có dị tật hoặc không: thường ẩn ở dưới kết mạc, dích vào kết mạc.
- Có thể tổn thương vùng mạc.
- Xử trí:
- Không có dị tật, nếu rách từ 2mm trở xuống thì không cần khâu
- Có dị vật: Lấy bỏ, chỉ khâu khi vết rách từ 3mm trở lên. Khâu mũi vắt hoặc mũi dời, cách 3mm một mũi rồi nhỏ kháng sinh.

1.2. Vết thương giác mạc
- Sước lớp biểu bì giác mạc hay rách sâu vào lớp mô nhục giác mạc.
- Có dị vật thì giác mạc cũng kích thích. Dị vật là chất sắt, đồng thường gây thường gây oxy hoá làm thâm nhiễm giác mạc. Dị vật là thủy tinh, gỗ, lông côn trùng thường khó thấy, lấy bỏ khó khăn.
- Xử trí:

http://tieulun.hopto.org

- Vết sước giác mạc: nhỏ thuốc kháng sinh, uống thuốc giảm đau.
- Nếu rách sâu vào lớp mô nhục vá 2mm, phải khâu bằng chỉ tỏ 6 số không hoặc chỉ tự tiêu 3 số không, cách 2mm một chữ.
- Nếu dị vật ở lớp nông: Dùng thổi bông ướt để lấy ra hoặc dùng kim để lấy dị vật.
- Nếu dị vật ở sâu: Phải lấy theo từng phương pháp với từng vị trí cụ thể của dị vật.

2. Vết thương xuyên nhãn cầu

Là loại vết thương thường gặp, chiếm 35 – 50% tổng số các vết thương ở mắt có những đặc điểm riêng biệt sau:
- Thường phòi các mô nội nhãn như mống mắt, thể mi, hắc mạc, thuỷ tinh dịch.
- Các chất dịch trong mắt bị rối loạn (thoát ra ngoài có lẫn máu) do đó ảnh hưởng đến sự dinh dưỡng của các mô nội nhãn.
- Là cửa ngõ cho vi khuẩn gây bệnh xâm nhập vào các môi trường trong nội nhãn để phát triển.
- Các mô dập nát, thoái hoá sinh độc tố gây rối loạn dị ứng ở mắt.

Gây những biến chứng trầm trọng nguy hiểm cho mắt lành (nhãn viên đồng cảm)

2.1. Vết thương xuyên qua giác mạc
- Dấu hiệu chủ quan
- Thị lực giảm nhiều hoặc ít theo kích thước và vị trí giác mạc bị rách.
- Cảm giác đau nhức ở mắt có khi dữ dội
- Chảy nước mắt và sơ ánh sáng
- Dấu hiệu khách quan
- Kết mạc bị cương trụ ở cung quanh vùng rìa
- Quanh miệng vết thương có thẩm lậu giác mạc, bờ vết rách nham nhở.
- Nếu vết rách giác mạc to thì tiêm phòng tải tạo được, không bị xẹp vì miệng vết thương tự đóng kín lại.
- Trong tiêm phòng có thể có mủ hoặc máu.
- Nhãn áp có thể bình thường hoặc giảm nhiều phụ thuộc tổn thương
- Mống mắt có thể bị tổn thương: Phản xạ đồng tử có thể giảm hoặc mất.

Đồng tử bị biến dạng do mống mắt: Bị rách ở cơ co đồng tử, bị rách ở chân mống mắt, bị kẹt dính vào vết rách giác mạc.
- Đồng chằng Zinn: Có thể bị đứt nếu đứt từng phần sẽ gây lệch thuỷ tinh thể.

Nếu đứt toàn phần thuỷ tinh thể bị rơi vào tiêm phòng hoặc vào thuỷ tinh dịch.

Nếu màng bọc thuỷ tinh thể bị rách vỡ thì thuỷ tinh thể có thể bị đục từng phần hay toàn bộ, chất thuỷ tinh thể có thể rơi vào tiêm phòng.

2.2. Vết thương xuyên qua võng mạc

Tổn thương võng mạc bao giờ cũng kèm theo tổn thương ở màng bồ đào.
- Nếu vết thương nhỏ: Các triệu chứng thường kín đáo nên cần khám kỹ.
- Nếu vết thương rộng
- Kết mạc rách rộng để lệ võng mạc
- Võng mạc rách để lộ hác mạc
- Thuỷ tinh dich thoát ra ở miệng vết thương
- Tiêm phòng sâu và mống mắt ngả về phía sau
- Mát bị giảm áp, có khi nhãn cầu lép lại

http://tieulun.hopto.org

- Nếu vỡ của mạc thì mắt lép ngay

2.3. Vết thương xuyên có dị tật ở nội nhãn

Những vết thương không phải phẫu thuật.

Là những vết thương giác mạc nhỏ dưới 3mm và thẳng, mống mắt không bị kẹp, mép vết thương kín.

- Nhỏ aticopin 1% nếu vết thương ở trung tam giác mạc hoặc pilocacpin 1% nếu vết thương ở sát vùng rìa, để chống dích mống mắt vào vết thương.
- Nhỏ dung dịch kháng sinh
- Băng hai mắt, bất động từ 2 –3 ngày
- Tuỳ trường hợp mà có thể dùng thêm kháng sinh dưới kết mạc, nhãn cầu hoặc toàn thân.
- Xử trí theo tuyến:
- Tuyến sơ cứu: Chỉ kiểm tra nhẹ nhàng để xác định tổn thương, nếu là vết thương xuyên nhãn cầu thì chỉ băng kín lại rồi chuyển đi ngay không rửa vết thương.
- Tuyến điều trị ngoại khoa đầu tiên bổ xung cấp cứu, làm sạch vết thương, nhỏ thuốc kháng sinh nước hoặc rắc bột kháng sinh, băng kín hai mắt, chuyển ngay về tuyến sau.

Tuyến bệnh viện chuyên khoa: Nếu vết thương không phải phẫu thuật thì xử trí như trên. Nếu phải phẫu thuật thì tiến hành theo các bước sau:

Rửa vết thương rất nhẹ nhàng để tránh phải thêm các tổ chức nội nhãn ra ngoài, rửa bằng nước ấm và xà phòng ở ngoài mi và các vùng lân cận. ở trong túi kết mạc thì dùng dung dịch kháng sinh để bơm rửa

Lấy hết các mô mủn và đặt lại các mô nội nhãn. Cần hết sức tiết kiệm khi cắt lọc vết thương.

Nếu mống mắt, thể mi, hắc mạc phòi ra ngoài thì cố gắng đặt lại tránh gây kẹt, vì kẹt sẽ gây viêm, kích thích, lâu khỏi và có nguy cơ gây nhãn viêm giao cảm mắt lành.

Nếu thủy tinh dịch bị phòi ra ngoài thì không dùng bông để lau, quệt, vì dùng như thế sẽ kéo thủy tinh dịch ra ngoài. Phải dùng kéo để cắt thuỷ tinh dịch ở sát củng mạc.

Khâu kín vết thương: Với vết thương giác mạc – củng mạc, sau khi cắt bỏ các mô hoại tử thì khâu lại, chỉ khâu tới 2/3 chiều dày, cách 3mm khâu một mũi và buộc vừa phải, để 2 mép khít vào nhau. Sau khi khâu phải bơm hơi tiền phòng để tránh dính mống mắt.

Đối với vết thương củng mạc, sau khi khâu củng mạc phải khâu kết mạc phủ kiến lên vết thương củng mạc.

Vết thương vỡ nhãn cầu toác rộng, thị lực không còn hoặc còn thấy sáng tối, nhưng bị viêm mủ thì có chỉ định khoét bỏ hoặc múc nhãn cầu.

Khi cắt kết mạc phải cắt sát theo vùng rìa và dùng kéo để tách kết mạc khỏi nhãn cầu.

Khi cắt các cơ trực trong, dưới, trên và ngoài, phải giữ các cơ bằng catgut 3 số không và khi cắt các cơ trực ngoài nên cắt cuống hơi dài, để dùng kẹp nâng nhãn cầu lên khi cắt thần kinh thị giác.

Khi cắt dây thần kinh thị giác thì dùng kéo cong đầu tù. Lúc đầu để khép lưỡi kéo, khi chạm dây thần kinh thì mở lưỡi kéo rồi đưa kéo vào sâu thêm, để thần kionh nằm ở giữa 2 lưỡi kéo. Nên cắt hơi xa nhãn cầu, cát dứt khoát một lần, sau khi lấy nhãn cầu ra thì dùng gạc ấn chặt để cầm máu từ 5 – 10 phút.

Nếu mắt bị nhiễm khuẩn thì để hở. Nếu không bị nhiễm khuẩn thì khâu các cơ trực trong với trực ngoài, trực trên với trực dưới. Sau đó khâu đóng kết mạc bằng mũi chỉ vắt. Để tạo thuận lợi cho việc lắp mắt giả sau này.

Nếu vết thương có dị vật thì phải khám xét, phân loại, khu tú dị vật theo các phương pháp chuyên khoa, sau đó xử trí càng sớm càng tốt.

2.5. Biến chứng vết thương xuyên

http://tieulun.hopto.org

Có thể gặp những biến chứng sau:
- Xẹp tiền phòng, xuất huyết tiền phòng.
- Nhiễm khuẩn: viêm nội nhãn hoặc viêm mủ toàn bộ nhãn cầu.
- Viêm mống mắt thể mi do chấn thương.
- Dính mống mắt.
- Đục, vỡ, sa lệch thuỷ tinh thể.
- Chảy máu trong nhãn cầu.
- Tăng nhãn áp thứ phát.
- Vẩn đục thủy tinh dịch.
- Bong võng mạc, tổn thương hắc võng mạc, thủy tinh dịch, xuất huyết cũ.
- Teo nhãn cầu.
- Giao cảm nhãn cầu.

2.6. Vấn đề khoét bỏ nhãn cầu

* Chỉ định:
- Tuyến E, F: nếu xa hậu phương chỉ nên khoét bỏ các vết thương dập nát nhãn cầu, vết thương thấu phá vỡ nhãn cầu, chảy máu, thị lực mất hoàn toàn.

Còn các trường hợp vết thương chột khác đều băng vô trùng rồi gửi về tuyến chuyên khoa xử trí.
Chú ý: Tránh quá lo sợ giao cảm nhãn viêm mắt lành mà vội vàng chỉ định rộng rãi đối với các vết thương thấu, hiện nay có kháng sinh và corticoid thì việc chỉ định khoét bỏ nhãn cầu phải thận trọng kể cả với mắt có thị lực bằng không.
* Kỹ thuật:
Phải hết sức tiết kiệm khi rạch kết mạc nhãn cầu. Vì túi kết mạc còn rộng sau khoét là yếu tố quyết định cho việc lắp đặt mắt giả sau này.
Cần kiểm tra ở mắt cho kỹ không để sót một chút củng mạc, hắc mạc sau khi khoét vì nếu để sót hắc mạc là còn điều kiện cho biến chứng giao cảm nhãn viêm.

VI. ĐỤNG GIẬP NHÃN CẦU

Là tổn thương không do tác nhân nhọn, sắc gây ra. Có thể bị trực tiếp hoặc gián tiếp và có nhiều mức độ tổn thương khác nhau.

1. Đụng giập bộ phận phụ thuộc

- Đụng giập mi và kết mạc.

Xuất huyết và tụ máu ở ngay dưới da mi, dưới kết mạc, có khi có hình gọng kính.
Có thể bị tụ hơi, tràn khí dưới da mi, dưới kết mạc do vỡ các xoang lân cận hoặc tổn thương ở nền sọ.
Có thể sụp mi do rách và tổn thương cơ nâng mi trên.
- Đụng giập hốc mắt:

Do tác động trực tiếp vào thành, vào bờ xương hốc mắt, hoặc gián tiếp từ vết thương xương mắt, xương sọ lan sang, nên hốc mắt có thể bị gãy xương kín.
- Vỡ thành trên: khe dơi có thể bị tổn thương và đè ép vào các mạch máu, thần kinh, gây nên hội chứng khe dơi (mất vận động theo các hương, mất cảm giác ở vùng da mi trên, nhưng vẫn nhìn thấy được).

Nếu tổn thương ở vùng đỉnh hốc thì ống thị giác có thể bị sập, gây nên hội chứng đỉnh: mất vận động -

http://tieulun.hopto.org

mù.
Nếu có mảnh xương vỡ thì có thể gây thông động mạch cảnh trong với xoang tĩnh mạch hang, gây nên lồi mắt và nhãn cầu sẽ đập theo nhịp của mạch máu.
- Vỡ thành dưới: nhãn cầu và tổ chức ở hố mắt sẽ thụt vào trong, nếu nặng có thể bị tụt vào xoang.

2. Đụng giập nhãn cầu

2.1. Đụng giập giác mạc

- Sước giác mạc.
- Đục giác mạc do bị rạn lớp nội bì và màng descemet, thủy dịch ngấm qua chỗ nứt rạn vào mô nhục.

2.2. Đụng giập củng mạc

Thường rách ở cực sau hoặc gần đường xích đạo, có thể gần vùng rìa. Các tổn thương này thường bị kết mạc che lấp, cho nên muốn xác định phải khám xét kỹ và nếu cầm thì phải rạch kết mạc kiểm tra củng mạc.

2.3. Đụng giập mống mắt thể mi

- Co đồng tử (do kích thích đối giao cảm).
- Giãn đồng tử, bờ đồng tử không đều do rách các thớ cơ thẳng ở đồng tử, có thể rách ở gần mống mắt, làm cho đồng tử không đều. Có thể gây xuất huyết ở tiền phòng. Đụng giập thể mi có thể thấy mắt bị kích thích, cương tụ hoặc liệt điều tiết.
- Có thể rối loạn nhãn áp, nhãn áp tăng, sau đó giảm, gây teo mắt dần dần.

2.4. Đụng giập thủy tinh thể

- Có thể lệch thủy tinh thể hoàn toàn do sang chấn mạnh làm đứt hết các dây chằng Zinn, có thể lệch từng phần.
- Có thể gây đục thuỷ tinh thể.
- Có thể màng bọc thuỷ tinh thể bị vỡ gây đục thủy tinh thể và các chất của thủy tinh thể thoát ra nằm ở tiền phòng, sẽ gây kích thích và tăng nhãn áp.

2.5. Đụng giập thủy tinh dịch

Sẽ gây xuất huyết ở trong thủy tinh dịch.

2.6. Đụng giập hắc mạc:

Có thể gây bong hoặc xuất huyết.

2.7. Đụng giập thần kinh thị giác

- Tụ máu ở trong màng bọc thần kinh thị giác, do xuất huyết từ não xuống, gây nên teo thần kinh thị giác có ám điểm hoặc mù đột ngột.
- Thần kinh thị giác có thể bị đứt khỏi nhãn cầu nếu bị sang chấn mạnh.

3. Xử trí

3.1. Tuyến cấp cứu

- Băng vô khuẩn mắt bị sang chấn.
- Giảm đau và an thần.
- Chuyển ngay đến tuyến chuyên khoa.

3.2. Tuyến chuyên khoa

- Nếu tổn thương ở giác mạc – củng mạc: xử trí giống như trên.
- Nếu tổn thương ở mống mắt – thể mi.

http://tieulun.hopto.org

- Khi rách ở gốc chân mống mắt thì khâu chân mống mắt vào góc tiền phòng.
- Khi co quắp thể mi thì nhỏ atropin 1% mỗi ngày 1 lần vào mắt.
- Khi có xuất huyết tiền phòng thì tùy mức độ nặng nhẹ để dùng Vitamin C, K, uống nhiều nước một lúc (1 lít/5 phút) giúp hoà loãng máu và tiêu hết máu nhanh.
- Nếu bị xuất huyết nặng thì phải bất động.
- Tổn thương ở thuỷ tinh thể: Mổ để lấy thuỷ tinh thể khi bị lệch hoặc vỡ gây tăng nhãn áp thứ phát.
- Nếu xuất huyết ở hắc mạc và thần kinh thị giác thì dùng Vitamin C, K, an thần, bất động. Nếu có rách và bong thì dùng thuốc cầm máu, giảm phù nề, kháng sinh, nếu tiến triển không tốt phải mổ để hàn các chỗ rách của hắc mạc.
- Nếu tổn thương hốc mắt, phải hết sức tiết kiệm trong khi cắt lọc mô bị tổn thương. Phải cắt hết các thành xương nhọn sắc để tránh gây tổn thương thêm cho nhãn cầu. Sau đó đặt lại các mô, kể cả các mảnh xương nhỏ, nếu mảnh đó còn dính cốt mạc.
Dùng các thuốc cầmmáu, an thần. Kết hợp chặt chẽ với phẫu thuật thần kinh.

166. CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT

I. ĐẠI CƯƠNG

Những thương tổn ở vùng hàm mặt trong thời chiến hay thời bình đều có thể làm mất tổ chức, làm ảnh hưởng tới các chức năng.
Vết thương vùng hàm mặt thường dễ bị nhiễm khuẩn vì có hệ thống mạch máu phong phú, có nhiều xoang, hốc tự nhiên, nhưng nhiễm khuẩn ở vùng hàm mặt thường ít nguy hiểm hơn.
Trong thời chiến, tỷ lệ vết thương hàm mặt theo một số tác giả ở Nga là khoảng 3,4%. Trong đó thương tổn phần mềm đơn thuần chiếm khoảng 2,1%, có kèm thương tổn thương là 1,3%. Ở Việt Nam theo thống kê trong thời kỳ chống Mỹ thì tỷ lệ cũng tương tự.
Chấn thương hàm mặt được phân làm 3 loại:
- Loại nhẹ: Gồm những tổn thương phần mềm nông, những vết gẫy răng và bờ ổ răng.
- Loại vừa: Gồm những tổn thương phần mềm sâu, rộng hơn, những vết gãy, mẻ, thủng xương đơn giản.
- Loại nặng: Gồm những tổn thương phần mềm rộng lớn và phức tạp, những vết thương gãy nhiều mảnh và vụn nát xương hàm.

II. CẤP CỨU BƯỚC ĐẦU

Những chấn thương vùng hàm mặt thuộc loại vừa và loại nặng thì những nguy cơ đe doạ đến tính mạng là: chảy máu, ngạt thở, sốc và nhiễm khuẩn.

1. Phòng và chống chảy máu
Về nguyên tắc phải tìm cho được đầu mạch máu để kẹp lại, rồi sau đó khâu và buộc lại.
Một số trường hợp dùng băng ép, hoặc dùng ngón tay đè vào trước nắp tai để cầm máu ở động mạch

http://tieulun.hopto.org

thái dương nông. Đè vào trước cơ cắn ở thân xương hàm dưới để cầm máu động mạch mặt.
Nếu không cầm được thì ấn ngón tay vào vùng mảng cảnh tương đương với đốt sống cổ 6 để cầm máu tạm thời.
Nếu chuyển nạn nhân về tuyến sau thì dùng nẹp gỗ đặt ở bên cổ đối diện rồi băng lại để làm garo động mạch cảnh tạm thời.
Trường hợp bị chảy máu nhiều, thương tổn phạm vào những mạch máu lớn mà áp dụng các phương pháp tạm thời không kết quả thì phải nhanh chóng mở máng cản, tìm động mạch cảnh ngoài để thắt lại.
Nếu thắt động mạch cảnh ngoài ở bên thương tổn mà máu vẫn chảy thì có thể thắt thêm động mạch cảnh ngoài ở bên đối diện. Rất hàn hữu mới thắt động mạch cảnh gốc, vì dễ gây ra liệt 1/2 người bên đối diện.
Những trường hợp tổn thương vùng sàn miệng, hàm ếch, thành hầu sau, bị chảy máu nhiều thì phải sử dụng phương pháp chèn gạc, nhưng phải mở kí quản trước để tránh nguy cơ suy thở do chèn ép đường khí đạo trên.
Để tránh chảy máu thứ phát, cần lấy bỏ những mảnh xương nằm ở gần động mạch và cố định 2 đầu xương gãy.

2. Phòng và chống nguy cơ ngạt thở

Khi bị nghẽn tắc khí đạo trên thì nạn nhân vật vã, da tím tái, co kéo các cơ trên đòn. Nguyên nhân hay gặp là dị vật văng vào miệng (những mảnh xương, răng, hàm giả bị gãy).
Thương tổn phức tạp ở vùng sàn miệng, mỏng lưỡi bị tổn thương do đó dễ gây tụt lưỡi.
Thương tổn ở hàm ếch mềm, ở thành họng, gây ra phản xạ co thắt thanh – khí quản.
Vết thương hàm mặt kèm theo chấn thương sọ não dễ gây phản xạ ngừng thở.
Tùy theo nguyên nhân mà có kế hoạch điều trị phù hợp.
Đầu tiên phải hút sạch các chất bẩn trong hốc miệng, lấy hết dị vật, để lưu thông khí đạo trên. Nạn nhân nằm ngửa, đầu nghiêng sang bên hoặc nằm sấp khi vận chuyển về tuyến sau.
Nếu nạn nhân bị tụt lưỡi hoặc đe dọa thì phải khâu kéo lưỡi ra ngoài: dùng kim khâu với chỉ lanh chắc. Đặt mũi khâu vào đường giữa lưỡi, cách đầu lưỡi 1,5 – 2cm. Sau khi khâu, sợi chỉ được kéo ra ngoài và cố định vào vị trí chắc chắn như buộc vào nhóm răng cửa dưới hoặc buộc vào sợi dây vòng quanh cổ.
Nên mở khí quản khi có nguy cơ tắc hẳn khí đạo trên hoặc co thắt khi quản. Nếu không có dụng cụ mở khí quản thì có thể dùng các loại kim to chọc vào vùng khí quản để lưu thông khí tạm thời.

3. Phòng chống sốc

Cầm máu, lưu thông đường thở và phòng chống sốc đối khi phải làm cùng một lúc, vì muốn phòng chống sốc thì phải cầm máu tốt, phải làm lưu thông đường thở tốt để tránh hiện tượng thán khí ở máu. Về nguyên tắc giống như phòng chống sốc trong ngoại khoa.

III. XỬ TRÍ CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT

1. Xử trí phần mềm

Chấn thương phần mềm vùng hàm mặt thường phối hợp với các chấn thương khác và mang tính chất phức tạp.
Sau khi xử trí xong những biến chứng đe doạ đến sinh mạng thì tiến hành xử trí ngoại khoa tại chỗ.

http://tieulun.hopto.org

1.1. Tẩy rửa và cắt lọc vết thương

Công việc này phải được thực hiện tốt ở tuyến quân y trung đoàn và lữ đoàn. Thường vô cảm tại chỗ bằng Novocain, nếu nặng và có phối hợp với những thương tổn khác thì nên gây mê để xử trí các tổn thương phối hợp được triệt để trong cùng một lúc.

Trước khi tẩy rửa phải cạo lông, tóc sạch sẽ. Phần da lành quanh vết thương phải rửa sạch bằng dung dịch sát khuẩn. Ở vết thương cần tẩy rửa tỷ mỉ từ nông vào sâu, đi hết các ngõ ngách vết thương, đặc biệt với vết thương có thông vào xoang và khoang miệng. Những dung dịch tẩy rửa thường dùng là nước muối sinh lý, thuốc tím 1/500, rivanon 0,10% và nước dưỡng khí 5 thể tích.

Trong quá trình tẩy rửa nên gặp dị vật cần phải lấy bỏ hết. Đặc biệt với các mảnh vụn hoả khí có màu thì lấy tỉ mỉ, tối đa để tránh da mặt có màu kém thẩm mỹ sau này.

Sau khi tẩy rửa xong nếu cầm cắt lọc thìg phải hết sức tiết kiệm.

1.2. Khâu vết thương

- Khâu kín:

Các vết thương nhỏ, gọn, sạch, không mất tổ chức. Những vết thương lớn, phức tạp nhưng được xử trí triệt để sớm (6 – 36 giờ đầu).

Ở những vùng có ít tổ chức lỏng lẻo thì dùng những mũi khâu rời, đơn giản. Chú ý khâu thành từng lớp, các đường chỉ khâu chênh nhau không để lại khoảng trống.

- Khâu thưa và khâu định hướng:

Những vết thương phức tạp, có hoặc không mất tổ chức, bị ô nhiễm, đến muộn. Cần sắp xếp lại các thành phần giải phẫu về vị trí cũ (đặc biệt ở khe miệng, khe mắt, viền môi, mi mắt và chân cánh mũi). Làm như vậy sẽ tạo điều kiện cho liều sẹo ở kỳ hai, không gây biến dạng lớn các cơ quan ở mặt sau này.

- Khâu trên các đệm hay trên gối gạc:

Những vết thương có thể khâu kín, nhưng quá rộng, dùng mũi khâu thông thường thì không thể đóng kín vết thương được. Những cúc đệm và gối gạc đặt dọc ở hai bên mép vết thương. Khâu như thế vết thương sẽ được đóng kín.

- Khâu viền:

Những vết thương mất tổ chức thông vào khoang mũi, miệng. Bóc tách các mép vết thương. Khâu da và niêm mạc tương ứng, không gây biến dạng ở các tổ chức xung quanh, tạo điều kiện cho liều sẹo sau này.

1.3. Xử trí một số vết thương cụ thể

- Vết thương môi:

Rách nhỏ niêm mạc môi thì không phải khâu.

Nếu thương tổn toàn bộ chiều dày của môi thì khâu niêm mạc trước, rồi đến cơ và da. Mũi khâu đầu tiên phải đặt ở đường viền môi.

Nếu vết thương rộng, thiếun hiều tổ chức, để tránh khâu căng quá, cần rạch đường tiền đình môi để di chuyển tổ chức. Nếu bị khuyết hổng vùng môi đến muộn, tổ chức hạt đã mọc thì không tạo hình ngay mà gửi về tuyến sau, khoảng 3 tháng khi đã thành sẹo mềm mại, lúc đó mới tạo hình lại môi.

- Vết thương lưỡi:

Đa số là những vết thương nhỏ, tự liền.

Nếu rộng và chảy máu nhiều thì khâu 3 lớp. Khi cắt lọc và khâu cố gắng không để biến dạng lưỡi, ảnh hưởng đến chức năng phát âm sau này.

Những vết thương ở gốc lưỡi thường chảy máu nhiều, đôi khi phải chèn gạc để cầm máu.

- Vết thương mũi:

http://tieulun.hopto.org

Thường gây chảy máu nhiều, phải hút và tẩy rửa sạch để nhận định vết thương. Nếu rách toàn bộ bề dày cánh mũi thì cắt lọc và khâu riêng từng lớp: niêm mạc, sụn, da.
Nếu rách cánh mũi mà chân môi còn tốt hoặc rách nhỏ cũng vẫn khâu lại.
Nếu sập sống mũi thì nắn chỉnh hình, sau đó dùng gạc chèn vào trong mũi để cầm máu và nâng sống mũi. Phía ngoài sống mũi dùng nẹp hình gọng kính để giữ cho đúng hình thể. Có thể dùng miếng nhôm mỏng vốn theo hình sống mũi, rồi nhẹ nhàng đặt lên trên và băng dính cố định lại.

2. Xử trí vết thương xương

2.1. Xương hàm trên

- Nguyên nhân:
- Vết thương do hoả khí.
- Tai nạn giao thông, lao động, sinh hoạt.
- Nguyên nhân khác:
- Thương tổn giải phẫu:
- Chấn thương nhỏ: vỡ bờ huyệt răng, gãy một vài răng.
- Chấn thương lớn: gãy xương, có thể gãy dọc hoặc gãy ngang.

Trong gãy ngang thường gặp các hình thức:
Lefort 1: gãy từ bờ ổ răng lan ra sau.
Lefort 2: đường gãy ngang đi qua mũi, ở hai bên đi ngang qua xương lệ, đường gãy chạy ở dưới cung gò máu.
Lefort 3: gãy tách cả khối xương ở tầng giữa mặt ra khỏi nền sọ.
- Triệu chứng:

Thường biểu hiện rõ khi chưa có phù nề ở những giờ đầu.
Ngay su khi bị chấn thương, nạn nhân bị đau ở tầng giữa mặt, sau đó mất tri giác do bị chấn động não.
Tuỳ theo mức độ mất tri giác ít hay nhiều, nhưng nếu không bị chấn động não thì sẽ bị mất tri giác trong khoảng 5 – 10 phút do rụng động.
Phần mềm có thể bị xây sát, tụ máu, phù nề lớn quanh ổ mắt, có thể làm sưng húp mắt, xuất huyết màng tiếp hợp, trong hốc mũi có thể có máu cục hay dịch não tủy.
Gãy kiểu Lefort 1: Khi lung lay răng thì môi trên sẽ di động theo.
Gãy kiểu Lefort 2: Khi lung lay răng thì môi trên và mũi sẽ di động theo.
Gãy kiểu Lefort 3: Khi lung lay răng thì môi trên, mũi, bờ dưới ổ mắt và nhãn cầu sẽ di động theo.
- Điều trị: gồm hai giai đoạn:
- Chỉnh hình:

Cần phải làm sớm, vì sau 7 ngày xương hàm trên đã biểu hiện can xương.
Dùng tay nắn, chỉnh xương hàm trên vào đúng vị trí, nếu khó khăn thì có thể lấy dây cao su luồn qua hai lỗ mũi xuống mồ, rồi kéo vào vị trí, dưới gây tê tại chỗ hoặc gây mê.
Nếu chỉnh hình không được thì chuyển về tuyến sau để chỉnh bằng máng hoặc phẫu thuật phá can rồi đặt xương vào vị trí cũ.
- Bất động:

Ở tuyến trung đoàn, đơn giản nhất là dùng máng để ở vị trí cằm buộc lên đầu, để hàm dưới đỡ hàm trên.
Để cố định xương hàm ở tuyến trước nên sử dụng rộng rãi cung có móc được làm sẵn, vừa đơn giản, rẻ

http://tieulun.hopto.org

tiền, vừa có kết quả tốt. Đối với gãy xương hàm trên củng có thể cố định như trên nhưng nhất thiết phải phụ thêm băng cố định đỉnh cằm.

2.2. Xương hàm dưới

- Nguyên nhân:
- Vết thương do hoả khí.
- Tai nạn giao thông, lao động, sinh hoạt.
- Nguyên nhân khác.

Gãy do hoả khí thì không theo một quy luật và hệ thống nào cả, thương tổn xương thường kết hợp với thương tổn phần mềm.

Gãy do tai nạn có thể bị gãy bộ phận như gãy ở bờ ổ răng, bờ cứng, mỏm vẹt hoặc gãy toàn bộ, đứt đoạn xương hàm.

- Đường gãy:
- Gãy ở vùng cằm: gãy ở giữa răng nanh và răn cửa, có thể gãy ở giữa hoặc ở bên vùng cằm.
- Gãy ở thân xương: Gãy từ răng nanh đến góc hàm, đường gãy đi chéo từ sau ra trước, từ trên xuống dưới.
- Gãy ở góc hàm: Đường gãy đi từ trên xuống dưới, từ trước ra sau.
- Gãy cành cao: Gãy dọc ít gặp, gãy ngang gặp nhiều hơn.
- Gãy lồi cầu: Gãy dưới lồi cầu thấp, gãy dưới lồi cầu cao, vỡ lồi cầu.
- Lâm sàng:
- Gãy giữa cằm: Vì có các cơ bám cân bằng nên di lệch ít hoặc không di lệch. Nếu bị gãy chệch ra khỏi đường giữa thì sẽ có di lệch.
- Gãy thân xương: Có di lệch ở các đầu xương, mảnh sau bị kéo ra trước và lên do cơ thái dương, cơ cắn, cơ chân bướm trong. Mảnh trước bị kéo xuống thấp do các cơ ở sàn miệng làm mở miệng, trên lâm sàng thấy khớp cắn hình tam giác.
- Gãy góc hàm: Di lệch ít vì góc hàm được bao bọc bởi tổ chức chắc. Mảnh trên bị kéo ra trước, lên trên, vào trong. Mảnh dưới bị kéo xuống dưới, ra sau, do các cơ mở miệng.
- Gãy cành cao: Cành cao ở bên phải gãy bị ngắn, phía bên lành mở hoặc đường giữa của các năng cửa bị dịch lệch về phía thương tổn, khép miệng khớp cắn “hai thì”
- Điều trị:

Khi khám vết thương cần tiết kiệm xương, nhưng nếu không bảo tồn được xương để nhai sau này thì phải lấy bỏ xương.

- Chỉnh hình xương hàm dưới

Để khôi phục lại hình dạng bình thường của mặt và khớp cắn khi nhai sau này, việc chình hình cho đúng khớp cắn là việc bắt buộc phải làm, có thể nắn bằng tay hoặc dùng lực kéo để chỉnh như lực kéo của dây cao su, lò so. Kiểu đơn giản là cung chữ u (cung Tiguirchsted), mỗi đoạn gãy là một cung, tuỳ theo vị trí gãy mà đặt vòng cao su.

Sau 5 – 7 ngày kéo mà không kết quổ thì chuyển về tuyến sau để phẫu thuật phá can.

- Cố định xương

Buộc răng: Dùng dây thép không gỉ, đường kính 0,3 mm. Dùng nút buộc hình thang (ponroy) hoặc buộc 2 hàm kiểu Ivy.

Nẹp: Dùng dây thép cứng đường kính 1mm hoặc dây nhôm 2mm, dùng kiểu Tiguirchsted, buộc nẹp vào răng, sau đó bất động bằng vòng cao su.

http://tieulun.hopto.org

Máng: Dùng máng cố định tốt hơn nẹp, vệ sinh hơn và có thể nhai được , hợp sinh lý hơn. Máng kim loại hoặc nhựa được gắn vào nhờ xi măng.
Phẫu thuật: Thực hiện khi đoạn gãy không có răng, buộc chỉ thép mềm ở xương. Đóng 1 hoặc 2 đinh Kirshner. Dùng nép ốc để cố định xương. Khi bị khuyết xương có thể dùng cung Rutlco.

IV. CỨU CHỮA THEO NHIỆM VỤ CÁC TUYẾN.

1. Cấp cứu đầu tiên và bổ xung cấp cứu.
Tại trận địa, thương binh cần được bằng bó, dìu hoặc cáng ra khỏi hoả tuyến, đưa về phía sau. Trước khi chuyển về trạm Quân y trung đoàn, kiểm tra bổ xung băng bó cho thương binh uống nươc giải khát.

2. Cứu chữa tối khẩn cấp
Kiểm tra lại vết thương, thay băng, chống ngạt thở, chảy máu và sốc như đã nêu trên. Cố định các mảng xương hàm gãy bằng băng càm - đỉnh hay những mũ máng, tiêm huyết thanh chống uốn ván, kháng sinh , giảm khát rồi chuyển về tuyến sau.

3. Cứu chữa khẩn cấp và cơ bản.
Cầm máu triệt để, chống ngạt thở và chống sốc. Số thương binh nặng cần được kiểm tra tại buồng băng, lấy bỏ những mảnh xương tự do, răng gãy vun hay lung lay 3 chiều, dị vật ở vết thương.Vệ sinh tẩy rửa trong miệng. Tuỳ theo chỉ định cụ thể mà khâu vết thương.
Giữ lại số thương binb chưa thể chuyển ngay về tuyến sau; xử trí phẫu thuật kỳ đầu số vết thương khác. Tuỳ theo tình hình có thể giữ lại điều trị đến khỏi số thương binh nhẹ.
Tiếp tục sử dụng kháng sinh, cố định vững chắc các mảnh xương hàm gãy, điều chỉnh khớp căn trứơc khi vận chuyển, cho ăn uống và giữ vệ sinh tốt.

4. Cứu chữa chuyên khoa.
Tiếp tục điều trị thương binh có vết thương phức tạp, có viên xương. Lấy bỏ dị vật mà tuyến trước để lại, cố định các mảnh gãy cho đúng khớp cắn.
Điều trị răng gãy, sâu, viêm tuỷ, hoại tử, các loại viêm ở răng và xương hàm , điều trị dị chứng, biện chứng, tạo cùng đồ ngách lợi, ghép da…
Phẫu thuật tạo hình, ghép xương phục hồi chức năng, thẩm mỹ, làm các loại nẹp cố định, hàm giả cho thương binh bị mất răng, giảm sức nhai.

167. CHẤN THƯƠNG TAI MŨI HỌNG

I. ĐẠI CƯƠNG.

Cơ quan tai mũi họng phần lớn là cơ quan rỗng, thành mỏng, dễ vỡ, niêm mạc dễ bị bong rách, rất dễ chảy máu, lại ở ngay cạnh sọ não và có những chức năng sinh lý quan trọng như thở,ăn, uống, ngửi, thăng bằng nghe…
Tổn thương vùng tai mũi họng thường phức tạp, rạn vỡ nhiều, dễ bị nhiễm khuẩn, dễ để lại di chứng chức năng.
Ngay từ đầu, trong khi cấp cứu và điều trị, phải nghĩ ngay đến việc chống ngạt, chống chảy máu, chống rối loạn nuốt, sau đó chú ý đến chức năng, rồi nghĩ đến kết quả thẩm mỹ.
Chấn thương tai – xương đá.
Chấn thương tai mũi họng

II. CHẤN THƯƠMG TAI – XƯƠNG ĐÁ.

- Chấn thương do hoả khí, do vật cứng đụng dập (tai nạn giao thông, tai nạn lao động) do áp lực, do sức nén, do tăng áp hoặc giảm áp đọt ngột.
- Chấn thương âm thanh kéo dài (chỉ gây những tổn thương vi thể ở ốc tai).

1. Vỡ xương đá.
Đặc điểm.
- Xương đá nằm sâu trong họp sọ nên thường là chấn thương kín, nhưng có thể thông với bên ngoài qua hòm nhĩ.
- Chấn thương xương đá nhuy hiểm vì các biến chứng của tai và có thể gây ranhư: Viêm màng não sau nhiều năm vì đường vỡ xương chỉ có tổ chức xơ hàn gắn lại chứ không phảI là can xương vì xươngđá không có tạo cốt bào.
- Trước một chấn thương vỡ xương đá, trước tiên cần khám thần kinh sọ não để phát hiện ổ máu tụ ngoài màng cứng. Các di chứng vỡ xương đá và chấn thương sọ não đối với tai khá phức tạp, không chỉ chức năng thính giác, thăng bằng mà cả về tâm lý, thần kinh giao cảm.
nguyên nhân.
- Do bị ngã, tai nạn xe, tai nạn lao động, bị giập đầu vào tường , máy…
- Do bị đánh bằng vật cứng vào vùng chẩm, thái dương, có khi kèm theo vỡ họp sọ.
Triệu chứng.
Chảy máu tai: máu rỉ hoặc đọng ở ống tai ngoài, máu màu đỏ, đông thành cục gặp trong vỡ dọc.
Chảy dịch não tuỷ: dịch trong chảy nhiều, rỉ hay rỏ giọt từ trog sâu ông tai, trong hòm nhĩ, có thể kéo dài 5 -7 ngày, không tự cầm. Có thể chảy dịch não tuỷ lẫn máu, dịch màu hồng sau nhạt màu dần. Gặp trong vỡ ngang và vỡ chéo. Nõu nghi ngờ đem dịch thử, nếu có glucose là dịch não tuỷ.
- Nghe kém thể tiếp âm do tổn thương ốc tai, nếu nghe kém hỗn hợp giảm dần là do chấn động mê nhĩ; kèm theo nghe kém có ù tai.
- Chóng mặt: có thể dữ dội, kèm theo mất thăng bằng có rung giật nhãn cầu.
- Khám tai và vùng chũm có thể thấy: vết bầm tím vùng chũm, xuất hiện vài ngày sau chấn thương phải nghĩ đến có vỡ đường chéo. ẩng tai bị rách da, chảy máu, màng nhĩ phồng, có màu tím xanh do chảy dọng trong thùng tai, nghĩ đến cóvỡ dọc. ẩngtai bị rách da, chảy máu gặp trong vỡ chéo và dọc.
- Liệt mặt ngoại biên rõ rệt gặp trong vỡ ngang hoặc bán liệt gặp trong vỡ chéo.
Chẩn đoán.

- Tìm hiểu cơ chế chấn thương.
- Hoàn cảnh bị chấn thương như: do ngã, bị đánh…
- Vị trí bị chấn thương: trên hộp sọ vùng thái dương, chẩm, chũm…
- Các triệu chứng lâm sàng tuỳ thuộc đường vỡ xương đá.
- Khi nghi ngờ có vỡ ngang hoặc vỡ chéo cần:

Chọc do dịch não tuỷ: nước não tuỷ màu hồng, soi có nhiều hồng cầu là do rách màng não.

Chụp X quang theo tư thế Stenver hay Chaussé III (ngàynay có C.T.Scan) có thể thấy đường vỡ rạn ở xương đá.

Tiến triển và biến chứng.

- Chấn động mê nhĩ: có thể khỏi sau khi nghỉ ngơi, chống viêm nhiễm.
- Vỡ xương đá không chảy dịch não tuỷ: cóthể tự khỏi. Nừu có rách, tổn thương màng nhĩ dễ bị viêm tai giữa, viêm tai xương chũm.
- Vỡ xương đá có chảy dịch não tuỷ: dễ đưa đến viêm màng não mủ toả lan. Với đường vỡ ngang qua ống tai trong, mê nhĩ gây nghe kém tiếp nhận và liệt mặt thương không hồi phục.

Điều trị.

- Chảy máu ra tai: lau sạh ống tai rồi đặt bấc kháng sinh.
- Chảy dịch não tuỷ ra tai(có khi tai ra mũi họng): lau sạch ống tai ròi đặt bấc kháng sinh, băng kín vô khuẩn. Tránh gây nhiễm khuẩn từ ngoài vào.
- Dùng kháng sinh chóng viêm màng não, theo dõi dịch não tuỷ.
- Nếu có viêm xương chũm cần mổ xương chũm.
- Nếu có viêm mê nhĩ cần khoan và dẫn lưu mê nhĩ.

2. Chấn thương tai do sức ép.

2.1. Nguyên nhân.

- Do sóng nổ (bom,lựu đạn, pháo…)
- Tổn thương tai giữa: rách màng nhĩ, trật khớp búa đe.
- Tổn thương tai trong như chảy máu, tổn thương các tế bào cơ quan corti.

2.2. Triệu chứng.

- Đau chói trong tai, thương kéo dài một vài ngày, có thể thành từng cơn đau sâu trong tai.
- Nghe kém: ngay sau khi chấn thương, bệnh nhân nghe kém nhẹ, vừa, nặng tuỳ theo chấn thương. thường giảm dần nhưng có thể không hồi phục.
- Ù tai: tiếng ù thường xuyên có trong tai mất dần sau vài ngày.
- Chóng mặt xuất hiện ngay sau chấn thương cùng với nghe kém. Sau đó ù tai có thể kéo dài liên tục.
- Khám tai: màng nhĩ có thể bị rách, chảy máu và hơi nề.

2.3. Chẩn đoán.

- Có tiền sử bị chấn thương do sức ép.

Sau chấn thương xuất hiện các triệu chứng.

Đo thính lực: nghe kém thể truyền âm, nếu có trật khớp xương con có thể mất tới 60dB. Nếu có tổn thương tai trong có điếc tiếp nhận.

2.4. Tiến triển: Khi có rách màng nhĩ, rất dễ bị viêm tai giữa và viêm xương chũm.

2.5. Điều trị.

- Khi có rách màng nhĩ: lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi viêm tai giữa và viêm tai xương chũm.
- Vitamin nhóm A,B nghỉ ngơi.

3. Vết thương tai.

3.1. Đường đi: của đạn gây vết thương rấtphức tạpvì bản thân tai cũng có giảl phẫu phức tạp do đó phảI khám tỉ mỉ.

3.2. Cách xử trí.

- Trong giờ phút đầu tại chỗ: cố gắng lau vùng tai, xung quanh tai thật sạch sẽ, rửa vành tai ống tai bằng nước vô trùng, sau đó rắc bột kháng sinh.
- Nếu bị sốc phải chống sốc trước.
- Nghiên cứu kỹ đường đi của mảnh đạn, đánh giá vết thương, đánh giá mức phá huỷ.

3.3. Mục đích mổ.

- Lấy dị vật.
- Giải toả các nguyên nhân gây chèn ép như: máu cục, dị vật, xương dập nat.
- Đề phòng và điều trị nhiễm khuân.

3.4. Phương pháp mổ.

- Nếu mảnh đạn ở trong ống tai thì rạch đường sau tai, đI từ sau ra trước để kiểm tra.
- Nếu vết thương tai giữa: phẫu thuật vùng tai xương chũm dẫn lưu.
- Nếu thương xương đá: mở rộng lấy dị vật đè phòng biến chứng mê đạo.
- Ở xương chũm: mổ xương chũm.

3.5. Biến chứng.

- Ảnh hưởng đến hức năng nghe: điếc dẫn truyền hoặc điếc tiếp nhận không hồi phục.
- Biến dạng vành tai, ống tai.
- Khớp thái dương hàm dính lại.

III. CHẤN THƯƠNG MŨI XOANG.

1. Chấn thương mũi.

1.1. Nguyên nhân.

- Tai nạn: thường do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, thể thao.
- Bị đánh: vật cứng như gậy, gạch, bị đấm vào mũi.
- Do hoả khí: mảnh bom, mảnh đạn bắn vào.

1.2. Triệu chứng.

- Cơ năng: chảy máu bao giờ cũng gặp nặng hoặc nhẹ tuỳ theo tính chất của tổn thương (chảy máu ra mũi trước, chảy máu ra mũi sau xuống họng).
- khám thực thể:
- Biến dạng mũi: thường gặp ở sống mũi hay gốc mũi, có thể tháp mũi bị sập, bị vẹo sang một bên, gãy kín hoặc gãy hở.
- Lúc mới chấn thương, do phù nề bầm tím có khi không tìm thấy di lệch, vai ngày phải kiểm tra lại.
- Ở trẻ em chấn thương làm vỡ mũi, hay bị coi thường sẽ để lại những di chứng xấu về thẩm mỹ và chức năng.
- Lực chạm thương từ phía bên có thể làm vẹo mũi. Lực chạm thương hướng trước-sau làm vỡ xương

http://tieulun.hopto.org

chính mũi và vách ngăn, làm tẹt và lệch mũi.
- Sờ nắn vùng chấn thương tìm chói đau chói, di lệch bất thường của xương chính của mũi.
- Soi mũi trước quan sát tìm điểm chảy máu hay di lệch của vách ngăn, tổn thương của các xương xoăn.
- X quang:
Sọ nghiêng và Blondeau: sẽ nhìn thấy tổn thương xương chính mũi.
1.3. Chẩn đoán: Dựa vào thăm khám và X quang.
1.4. Hướng xử trí.
- Chảy máu mũi: cầm máubằng đặt bấc mũi trước hoặc đặt bấc mũi sau. Nếu vẫn chảy máu phải thắt động mạch cảnh ngaòi hoặc nút mạch,
- Gãy xương chính của mũi: nắn chỉnh về đúng vị trí cũ rồi đặt bấc cố định (phảI nắn chính sớm vì xương chũm vì xương mũi dễ can hoá).
- Vết thương hở: phảI rửa sạch, cát lọc, khâu đúng lớp giải phẫu, đặt bấc cố định. Sau đó mới xử trí các tổn thương xương nếu có như chấn thương kín.

2. Chấn thương xoang.
2.1. Đặc điểm.
Các xoang có liên quan nhiều đến sọ não, răng – hàm – mặt, mắt, vết thương nham nhở, rộng, máu cục nhiều, mặt sưng to khó chẩn đoán thương tổn giảI phẫu.
- Thường gặp là chấn thương xoang hàm và xoang trán ví các xoang này nằm ngay phía trước, dưới da mặt và có thành xương mỏng.
2.2. Nguyên nhân.
- Đạn, vật cứng nhọn chọc thủng hay xuyên qua thành xoang.
- Đụng dập, ngã do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, đánh nhau làm dập vỡ thành xoang hay vỡ khối xương mặt.
2.3 Chấn thương xoang trán (tuỳ theo tổn thương): xoang trán dễ bị chấn thương, bản ngoài bị vỡ thường là tự liền nhưng có khi do máu đọng trong xoang nhiễm khuẩn sinh ra nhiều biến chứng. Bản trong bị vỡ thì màng não dễ bị rách do đó có thể chảy máu, sinh túi hơI, chảy nước não tuỷ ra mũi và viêm màng não mủ…
- Chấn thương xoang trán kín: thành xoang bị rạn, lún, da vùng trán không rách không bộc lộ xoang.
- Da vùng xoang trán sưng nề, bầm tím, có thể tụ máu.
- Sờ có thể có tràn khí dưới da.
- Ấn vùng góc trên trong hốc mắt đau rõ.
- Thường có chảy máu mũi.
- Chấn thương xoang trán hở.
- Thành xoang bị vỡ, da vùng trán bị rách, thủng tới tận xoang.
- Da bị rách, sưng nề, bầm tím, tụ máu, chảy máu.
- Thường có tràn khí dưới da.
- Qua vết rách có thể thấy thàh xoang bị vỡ, cómảnh xương rời trong xoang hay có máu tụ.
- Mắt: phù nề mi trên, tụ máu, xuất huyết màng tiếp hợp, nhìn đôi.
- Có thể thấy chảy dịch não tuỷ lẫn máu.
- X-quang: sọ nghiêng và Blondeau: xoang bị mờ hoặc có mảnh xương trong xoang, thành trong thương bị tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

- Xử trí:
- Chống sốc, cầm máu.
- Chấn đọng não, theo dõi xem có rách màng não không?(trong dịch não tuỷ có máu hoặc chảy dịch não tuỷ ra ngoài).

2.4. Chấn thương xoang hàm, xoang sàng:

Có thể bị vỡ trong các chấn thương vỡ ngang xương hàm trên (các kiểu Le Fort). Đây là chấn thương hàm mặt rất nặng nằm trong bối cảnh của đa chấn thương, nhiều khi phải giải quyết ở trung tâm lớn cần có sự phối hợp của nhiều chuyên khoa: ngoại khoachấn thương phẫu thuật thần kinh, mắt ,tai mũi họng, Răng hàm mặt… trong đó các vấn đề tính mạng nổi lên hàng đầu như sốc, ngạt thở, chảy máu… rồi mới đến vấn đề tai mũi họng.
- Chấn thương hở: chấn thươg gây thủng thành xoang, rách da, lộ xoang kèm theo có tràn khí dưới da. ấn vùng xoang hàm đau, bệnh nhân có xì ra máu.
- Chấn thương kín: vật cứng đập mạnh vào thành xoang hay ngã… có thể gây dập vỡ thành xoang hàm.
- Nửa mặt bên chấn thương sưng nề, da bầm tín, đau và ấn đau.
- Có lún hay gồ xương, tràn khí dưới da, nề tím môI trên, mí mắt, xuất huyết màng tiếp hợp.
- Chảy máu ở vết thương, từ trong xiang ra qua mũi, khám: có máu đọng ở nghách mũi giữa.
- X-quang: so nghiêng và Blondeau: xoang bị mờ có vết rạn có thể do tụ máu hoặc có dị vật trong xoang cần chụp thêm C.T.Scn tư thế Axinal và coronal để đanhd giá đầy đủ hơn.
- Xử trí:
- Nếu thủng nhỏ, chỉ rạn xương: lau rửa vết thương, cầm máu, rỏ mũi thông thoáng. cho kháng sinh theo dõi, vết thương có thể tự liền.
- Nếu thủng rộng, vỡ xương cần phẫu thuật: lấy bỏ dị vật, mảnh xương vỡ, làm lỗ dẫn lưu mũi xoang, cố định thành mui xoang.

2.5. Chấn thương phối hợp.

- Đặc điểm.

Khi có chấn thương vỡ khối mặt, đường vỡ được phân theo 3 tầng
- Tầng trên chủ yếu liên quan tới mắt.
- Tầng giữa chủ yếu mũi, xoang.
- Tầng dưới chủ yếu liên quan tới răng hàm mặt.
- Triệu chứng:
- Sốc, tụt lưỡi, khó thở, sặc máu…
- Sưng nề, bầm tím có thể rách da…
- Biến dạng vùng mặt.
- Các triệu chứng ở răng miệng: không cử động được hàm trên, đau khi há mồm, thường có kèm theo có chấn thương sọ não.
- Xử trí: chống sốc, kéo cố định lưỡi, cầm máu mũi, mở khí quản khi có nguy cơ khó thở. Xử trí chấn thương sọ não, xử trí vết thương xoang.

3. Chấn thương họng – thanh quản – khí quản.

3.1. Chấn thương họng.

Chấn thương họng thương gặp ở trẻ em do cầm but, que, đũa, đồ chơI nhọn, lúc chạy bị ngã đâm vào

http://tieulun.hopto.org

họng chấn thương do vũ khí, hoả khí ở họng (ít gặp). Ngoài ra còn do tự tử cắt cổ cao (trên sụn giáp) vào vùng hạ họng.
3.2 Chẩn đoán.
Cần hỏi tiền sử vì các triệu chứng thay đổi tuỳ theo nguyên nhân và vị trí chấn thương.
- Họng miệng: hay gặp ở trẻ em do vật nhọn chọc vào vòm họng, hiếm khi vào hốc amiđan hay thành sau họng.
- Chảy máu thường không nhiều và tự cầm.
- Khó nuốt, nuốt đau tuỳ theo mức độ chấn thương.
- Vết thương có thể xuyên qua hàm ếch làm thông mũi – họng.
- Nếu ở thành sau, có thể gây viêm tấy, áp xe thành sau họng.
- Hạ họng: ít gặp nhưng nguy hiểm hơn, có thể từ ngoài vùng cổ vào thành vết thương hở.
Có những đặc điểm sau:
- Khó thở cần được lưu ý do nhiều nguyên nhân: do sặc máu vào thanh khí quản, do tụt lưỡi, do phù nề, do tràn khí.
- Nuốt khó, nuốt đau rõ, nếu do cắt cổ mà mở hẳn vùng hạ họng ra bên ngoài thì ảnh hưởng càng rx dẫn đến mất tiếng.
- Chảy máu: thường không nhiều nhưng dễ vào khí quản gây ho, sặc, khó thở cấp.
- Tràn khí dưới da: thường rõ và tăng nhanh khi ho, nuốt, nói. Tràn khí có thể lan rộng lên mặt, xuống ngực, trước cột sống xuống tới trung thất. Vết thương thủng vùng hạ họng dễ đa tới viêm tấy tổ chức liên kết vùng cổ, viêm tấy trung thất, viêm phổi.
3.2. Điều trị.
- Đặt sonde dạ dày cho ăn, uống trong vài ngày để liền vết thương xuyên thủng.
- Đặt ống nội khí quản hoặc tốt hơn là mở khí quản khi có khó thở và tránh tai biến sặc vào đường thở.
- Nếu vết rách trong họng rộng, có thể khâu làm hai lớp: lớp cơ vàlớp niêm mạc.
- Nếu rách da. Không nênkhâu kín, cần đặt bấc dẫn lưu, khâu thu hẹp vết rách.
- Nếu có cắt cổ cần lưu ý:
- Khâu theo từng lớp: niêm mạc, cơ, cân… lớp niêm mạc cần được khâu đúng và kín.
- Cần treo sụn giáp vào xương móng khi đứt màng giáp móng.
- Nếu đến chậm, vết thương đã tấy mủ thì cần phảI dẫn lưu tốt, cho kháng sinh (nên dùng nhóm kháng sinh kỵ khí).
3.3. Chấn thương thanh quản.
Chấn thương thanh quản cũng thường gặp trong chấn thương tai mũi họng và đầu cổ. Một số đặc điểm cần lưu ý trong chẩn đoán và xử trí để tránh các di chứng chức năng ảnh hưởng nhiều đến đời sống và sinh hoạt.
Chấn thương thanh quản được phân theo:
- Chấn thương ngoàithanh quản do các nguyên nhân như: ngã, đánh, cắt… làm tổn thương thanh quản từ ngoài vào.
- Chấn thương trong thanh quản có nhiều nguyên nhân chủ yếu do đặt ống nội khí quản, soi thanh khí quản, xử trí các khối u, gây tổn thương trong thanh quản.
3.3.1. Chấn thương ngoài thanh quản.
Có thể chấnthươngđơn thuần ở thanh quản nhưng thường gặp chấn thương phối hợp với các bộ phận kế cận như: khí quản, hạ họng, chấn thương chung vùngcổ, hàm mặt…

http://tieulun.hopto.org

Chấn thương ngoài thanh quản bao gồm:
- Chấn thương hở khi tổn thương ở thanh quản không được bộc lộ ra ngoài.
- Nguyên nhân.
- Chấn thương hở: thường do các vật cứng như: cắt, đâm bằng dao, kéo, vật cứng nhọn, do hoả khí đạn bắn…
- Chấn thương kín: thường do các vật mềm như: thắt cổ, bóp cổ, vật tù như: gậy đánh, đâm, ngã vào vật cứng, tù…
- Chẩn đoán.
- Chấn thương hở: thường dễ dàng hơn vì các triệu chứng rõ, xuất hiện ngay nhưng đôi khi cóthể bị bỏ qua do tình trạng cấp cứu của nạn nhân: ngất, sốc do chấn thương phối hợp vớicác bộ phận khác quan trọng và nổi bật hơn như: chấn thương sọ não, vỡ, gãy xương hàm…
Vết thương vùng cổ không bao giờ cũng chẩn đáon đúng, dễ trừ vết thương ngay vùng cổ do cắt, chém. Các vết thương vùng cổ bên do dao đâm, đạn bắn rất khó xác định có tổn thương thanh quản do tư thế cổ bị thương, mặt khác do vùng cổ có tổ chức lỏng lẻo nên dễ thay đổi hướng đi và nhanh chóng sưng tấy.
Các triệu chứng lưu ý :
- Rối loạn về phát âm: khàn, phều phào không nói được hoặc nói khó khăn.
- Rối loạn về hụ hấp: ho và khú thở cú khi thở phỡ phũ hoặc ngạt thở, thở ra cú bột mỏu.
- Tràn khí dưới da vùng cổ ngực có thể lan rộng suốt mạng sườn, vào trung thất.
- Khí hoặc khí lẫn máu bắn, trào theo nhịp thở ra, khi ho hay khi cố nói cũng có dấu hiệu. Cần lưu ý nhất trong trường hợp cắt hoặc đâm.
- Khám vùng cổ chỉ có giá trị nếu thực hiện trong những giờ đầu sau chấn thương. Nếu đến muộn vùng cổ sẽ sưng tấy, nề rất khó xác định.
CHấn thương kín: thường xác định chẩn đoán khó hơn, các triệu chứng có thể xuất hiện chậm.
Các dấu hiệu cần được lưu ý:
- Khó thở: đặc biệt là khó thở thanh quản, trong trấn thương kín thanh quản, khó thở có thể muộn sau vài giờ đến nhiều giờ.
- Khàn tiếng: là dấu hiệu gợi ý quan trọng nhưng có thể gặp nếu xatổn thương chỉ khu trú ở trên hay dưới vùng thanh mụn.
- Nuốt đau: cũng là dấu hiệu co giá trị do đụng dập, lệch khớp của sụn thanh thiệt và sụn phễu nhưng cũng gặp khi tổn thương chỉ ở hạ họng.
- Ho: tiếng ho thay đổi, khạc đờm có lẫn máu cũng cần lưu ý, cú thể xuất hiện muộn.
Soi thanh quản: có giá trị để chẩn đoán là trong các trường hợp triệu chứng thực thể không rừ ràng, chấn thương lín
Soi thanh quản nhằm mục xác định:
- Hỡnh thỏi và giải phẫu của cỏc bộ phận thanh quản.
- Hoạt động của thanh quản: liệt, hạn chế hoặc cử động bất thường.
Chụp X- quang: Tư thế cổ nghiờng, cổ thẳng, cắt lớp cú thể giúp cho xác định tổn thương nhưng vì vùng thường bị sưng tấy, phù nề nhiều nên không cho được các hình ảnh chính xác.
- Biến chứng và di chứng.
Biến chứng tức thời.
- Ngạt thở: cần đặc biệt lưu ý, do nhiều nguyên nhân: sặc, chảy máu xuống khí quản và ứa đọng xuất tiết

http://tieulun.hopto.org

đờm, dị vật theo vết thương bít lấp đường thở, sốc đòi hỏi phải được mở khí quản cấp cứu.
- Chảy máu: do chấn thương mạch, do thay đổi tư thế cổ làm bục máu cục ở mạch chấn thương. Do đó cần cầm máu chu đáo ngay.
Biến chứng thứ phát.
- Viêm tấy lan toả: vùng cổ lỏng lẻo, viêm tấy khá nhanh chóng, nhất là khi có tràn khí dưới da gây viêm tấy lan toả hoại tử cả vùng cổ, mặt ngực,
- Viêm tấy có thể lam xuống gây viêm trung thất thường gặp đI kèm theo chấn thương vùng hạ họng, thanh quản.
- Viêm khớp nhẫn phễu.
Di chứng.
- Nói: các rối loạn về phát âm, thay đổi giọng nói khá thường gặp sau chấn thương ở dây thanh, sụn, phãu, thần kinh quặt ngược, có thể xuất hiện muộn, khó hồi phục.
- Thở: khó thở, mức độ tuỳ theo tình trạng tổn thương, vị trí hình thái của tổ chức sẹo.
- Sử trí:
Cấp cứu:
- Khó thở nhất là thì thở vào, đe doạ suy hô hấp, phải mở khí quản trước khi các phẫu thuật khác, chú ý mở thấp xa vết thương, hút dịch, cho thở o xy.
- Điều trị chống sốc và chảy máu không để máu chảy vào phổi.
Sau cấp cứu:
- Kháng sinh liều cao, phổ rộng kéo dài.
- Tiêm SAT (chông uốn ván).
- Phẫu thuật: không khâu kín vết thương, dẫn lưu bằng lam cao su, sau 48 giờ thì rút.
- Cho thuốc giảm đau, an thần.
- Corticoid toàn thân và tại chỗ qua khí dung.
- Hút đờm dãi.
- Cho ăn qua sonde dạ dày 8 – 10 ngày.

3.3.2. Chấn thương trong thanh quản.

Ngoài nguyên nhân bỏng thanh quản do hoá chất hiếm gặp, chấn thương trong thanh quản chủ yếu là do thầy thuốc gây ra. Cùng với việc mở khí quản chỉ định đặt nội khí quản thì chấn thương trong thanh quản cũng ngày càng gặp nhiều hơn.
- Nguyên nhân.
- Đặt nội khí quản là nguyên nhân chủ yếu. Ngoài đặt nội khí quản gây mê, đặc biệt lưu ý đến đặt nội khí quản trong cấp cứu, hồi sức do yêu cầu khẩn trương, để ống kéo dài nên tỷ lệ gây chấn thương trong thanh quản khá lớn.
- Phẫu thuật chức năng dây thanh như lấy bỏ polyp, u xơ, hạt xơ… nếu không cẩn thận đều có thể gây chấn thương trong thanh quản.
- Triệu chứng.
Cơ năng: việc hỏi lại, xác định can thiệp vùng thanh quản là cần thiết vì triệu chứng thường xuất hiện muộn, được coi là di chứng của các chấn thương đã gây ra.
Tuỳ theo mức độ, vị trí chấn thương mà ta có thể gặp:
- Biến đổi phát âm: từ nhẹ gây khèn tiếng kéo dài tới nặng gây mất tiếng, khó phát âm, nói.
- Khó thở: cóthể chỉ ở mức độ nhẹ, khó thở từng lúc, khi gắng sức, cũng gặp ở mức độ nặng, khó thở

http://tieulun.hopto.org

thương fxuyên, rõ rệt đòi hỏi phải mở khí quản.
Thực thể.
Soi thanh quản để xác định tổn thương: nếu điều kiện cho phép, nên tiến hành soi treo hoặc soi thanh quản để đánh giá được đầy đủ hơn. Các tổn thương thường gặp:
- Chít hẹp thanh quản: có thể là màng xơ hay khối xơ, sẹo gây chít hẹp ít hoặc nhiều vùng thanh môn, trên hoặc dưới thanh môn.
- Cứng khớp nhẫn – phễu: thấy sụn phễu di động hạn chế hay cố định, có vị trí bất thường.
- Liệt thanh quản: hoàn toàn hay hạn chế, một bên hoặc cả hai bên.
- Xử trí.
- Xử trí chấn thương trong thanh quản phức tạp, kéo dài và dễ tái phát. Đặc biệt khó khăn khi kèm theo chấn thươngkhí quản.
- Thực hiện qua cắt bỏ màng, khối xơ, sẹo, chỉnh hình thanh quản, đặt ống nong.
- Điều trị cơ địa toàn thân và tại chỗ với corticoid, chống xơ, sẹo…

3.4. Chấn thương khí quản.

Thường rất nguy kịch do tình trạng thiếu o xy, kèm theo có thể tràn khí, tràn máu trong lồng ngực, dễ gây nên các tai biến trầm trọng.
3.4.1. Nguyên nhân.
- Vùng cổ: thường gặp trong chấn thương hở vùng cổ nhưng cũng có thể gặp trong chấn thương kín do bị đập, xiết cổ quá mạnh.
- Vùng ngực: ngoài chấn thương hở, còn gặp chấn thương do xương ức ép mạnh vào cột sống hoặc do cú dội ngược.
3.4.2. Lâm sàng.
- Triệu chứng.
- Tràn khí là dấu hiệu cầnđược phát hiện ngay khi có chấn thương. Tràn khí có thể rõ, lan toả nhanh nhưng cũng có thể ít, kín đấo, có khi chỉ xuất hiện khi gây mê bóp bóng.
Tràn khí có thể dưới da, sờ thấy lép bép, nrrú rõ gây biến dạng vùng cổ, cằm mặt, ngực.
Tràn khí màng phổi trong rách khí quản ngực có thể chỉ thấy bóng khí ở trung thất, quanh tim, đỉnh phổi và có thể làm xẹp một phần hoặc cả một thuỳ phổi.
- Khó thở: có khó thở cả 2 thì, rõ hơn ở thì thở ra nếu chấn thương vùng ngực hoặc thì thở vào nếu có kèm theo chấn thương thanh quaqnr. Khó thở có thể ở mức độ nhẹ đến nặng và ngày càng tăng dần.
- Ho: đau tăng khi ho, ho thành cơn, có thể ho sặc, khó thở tím tái rõ rệt.
- X quang: cho thấy được hình ảnh tràn khí vùng cổ hay ngực, mức độ tràn khí, nhưng thường khó xác định được vùng chấn thương. C.T.Scan có thể cho thấy được hình ảnh tổn thương đầy đủ hơn.
- Nội soi: là cần thiết để xác định được vị trí và tính chất tổn thương nhưng cần hết sức cẩn trọng vì có thể làm chấn thương nặng thêm và gây khó thở nặng.
3.4.3. Xử trí.
- Cấp cứu: khi có thủng, rách, vỡ sụn khó quản hoặc khi có tình trạng khó thở, đe doạ chảy máu vào đường thở, có tràn khí rõ.
Cần phải:
- Mở khí quản cấp cứu, nếu cho phép nên mở khí quản thấp, xa vết thương để duy trì sự thông thoáng của ống thở.
- Chống sốc, chống chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

- Nội khoa.
- Nằm đầu cao, hạn chế thay đổi tư thế đầu.
- Corticoid sớm để giảm phù nề, tránh sẹo dính.
- Kháng sinh.
- Giảm tiết đường hô hấp để phòng tránh viêm đương hô hấp dưới.
- Tiêm SAT (chống uốn ván).
- Ngoại khoa: tuỳ theo tình trạng vết thương, đảmbảo nguyên tắc:
- Khâu kín vết thủng hoặc rách vỡ.
- Tiết kiệm trong cắt bỏ các phần bị rách, vỡ.
- Khâu từng lớp theo từng vị trí giải phẫu và nút buộc luôn ở mặt ngoài.
- Lấp cố định bằng cân, cơ, niêm mạc và nếu thiếu có thể di chuyển lấy từ nơI khác tới.
- Đặt ống nâng đõ với các lọai ống Aboulker hay Montgomery và để lâu dài.
- Nếu đứt rời hay nát vòng sụn thì cắt bỏ và thực hiện khâu nối khí quản tân- tận.
- Cố định cử động cổ ít nhất 1 tuần.
- Theo dõi: sau khi rút ống thở cần theo dõi định kỳ trong vài tháng tiếp theo để phát hiện sớm các hiện tượng sùi, sẹo, chít hẹp.

168. ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG VẾT BỎNG BẰNG THUỐC NAM

I.ĐẠI CƯƠNG.

Trong nền y học cổ truyên của dân tộc, việc hái thuốc, trồng thuốc để chữa bệnh nói chung và chữa các vết thương, vết bỏng nói riêng đã được áp dụng rộng rãi. Việc dùng thuốc nam và các thủ pháp y học cổ truyền dân tộc để chữa vết thương, vết bỏng đã đuợc ghi trong các sách thuốc của các vị danh y như Tuệ tĩnh và Hải Thượng Lãn Ông đã có nhiều bài thuốc có giá trị dùng để chữa vết thương, vết bỏng. Nhiều kinh nghiệm quý được lưu truyền trong y học dân gian và y học cổ truyền.
Ngày nay các cơ sở y tế và các đơn vị quân y đã thừa kế, nghiên cứu ứng dụng các biện pháp, điều trị y học dân tộc trong ngoại khoa và đã có nhiều cây thuốc, con thuốc được công nghệ hiện đại chiết xuất, bào chế ra các dạng thuốc khác nhau để cứu chữa vết thương, vết bỏng đạt kết quả tốt.

II.THUỐC NAM.

- Bao gồm các cây thuốc, con thuốc hoặc khoáng vật dùng làm thuốc được sử dụng dưới dạng tươi hoặc được bào chế của dược học cổ truyền vẫn gữi toàn phần hoạt chất của i vị thuốc hoặc của nhiều vị thuốc trong bài thuốc.
- Qua nhiều năm nghiên cứu khoa học, thuốc nam đã được cải tiến dạng bào chế, được tiêu chuẩn hoá và kiểm định về chất lượng và đã được ứng dụng phổ biến ở nhiều chuyên khoa ngoại. ở các bệnh viện và các cơ sở y tế quân dân y trong cả nước.

http://tieulun.hopto.org

2.1.Trong ngoại khoa:

Thuốc nam được phân theo tác dụng

- Kháng khuẩn, ức chế VK.
- Chữa viêm tấy.
- Rụng hoại tử và làm sạch vết thương, vết bỏng.
- ảnh hương tốt tới quá trình tái tạo của VT, kích thích mô hạt phát triển và biểu mô hoá, làm cân bằng chuyển hoá Collagen.
- Làm khô và tạo màng thuốc che phủ VT, vết bỏng, vết mổ.
- Làm giảm mùi hôi của các VT có mủ thối.
- Chống dòi, ruồi, nhặng, bọ.
- Cầm máu tại chỗ.
- Kích thích quá trình liền xương.
- Kích thích nhu động ruột.
- Thuốc chữa 1 số bệnh: Trĩ, sa niêm mạc trực tràng, viêm nghẽn mạch chi.

Đối với một số thuốc kháng khuẩn gây nhiễm khuẩn tại chỗ cần đáp ứng các yêu cầu là có hiệu lực với vi khuẩn gây nhiễm khuẩn vêt thướng; có khả năng thâm nhập sâu tại vết thương có nông độ có hiệu lực; không bị ức chế hoặc bị huỷ bởi các dịch tiết từ mô tế bào và các sản phẩm của vi khuẩn tại VT, bài tiết nhanh và chuyển hoá nhanh nếu được hấp thụ vào cơ thể; không gây ra các

Nếu là một loại thuốc tạo màng thì cần có 3 yêu cầu sau đây :

Bền vững, dàn hồi, trong suốt.

Khi nghiên cứu một loại thuốc nam điều trị vết thương vết bỏng, cần so sánh các nhóm chúng và sử dụng các phương phá khoa học, khách quan, để đánh giá tác dụng của thuốc.

chủng nhờn, kháng thuốc; không gây độc tại chỗ và toàn thân.

2.2. Các bước thừa kế ứng dụng nghiên cứu cây thuốc nam.

- Lựa chọn cây thuốc, con thuốc căn cứ vào kết quả thừa kế (phương pháp sàng lọc)
-Tìm hiểu về thực vật học.
- Nghiên cứu về hoá thực vật, hoá dược và dạng bào chế.
- Nghiên cứu thực nghiệm.
- Nghiên cứu ứng dụng lâm sàng (phương pháp thử nghiệm điều trị có kiểm tra).
- Kết luận (đánh giá, so sánh).
- Nghiệm thu.
- Sản xuất, phổ biến, ứng dụng.

Sau những bước kể trên, nếu xác định được những hoạt chất chính thì tách chiết nó,và nghiên cứu cấu trúc của nó bằng các phương pháp lý- hoá hiện đại

2.3.Yêu cầu đối với một loại thuốc dùng tại chỗ để cứu chữa vết thương, vết bỏng.

Khi dùng 1 loại thuốc nam nào để để điều trị tại chỗ vết thương và vết bỏng, phải đạt được những yêu cầu sau.

-Thuốc không gây đau, xót hoặc gây ít đau, xót khi đắp tại chỗ vết thương, vết bỏng.(Bệnh nhân có thể chịu đựng được).

http://tieulun.hopto.org

-Không kích thích gây độc hại tại chỗ, không gây ảnh hưởng xấu đến quá trình tiến triển của vết thương, vết bỏng.
- Trong khi đắp thuốc tại vết thương, vết bỏng. Thuốc không gây độc hoặc ảnh hưởng xấu đến các cơ quan nội tạng hoặc toàn thân.
- Thuốc không làm cản trở đến chức năng vân động của chi thể.
- Thuận lợi về phương pháp điều trị, sử dụng được dễ dàng, giá thành rẻ.
- Quá trình điều trị phải đạt được những công hiệu nhất định trong các yêu cầu điều trị tại chỗ đối với vết thương, vết bỏng.
- Thời gian tác dụng tại chỗ đối với với vết thương, vết bỏng phải dài.

III.CÁC LOẠI THUỐC NAM.

Điều trị vết thương, vết bỏng.
Đây là những loại thuốc đã ứng dụng có kết quả để điều trị vết thương, vết bỏng; được chia thành các nhóm sau:

3.1 Nhóm thuốc làm rụng nhanh các hoại tử VT, vết bỏng.
3.1.1. Cây mã đề: (Plantago major L.Var, asiatica decaisme, họ Plantaginaceae).
- Tác dụng: loại trừ tổ chức hoại tử, có tác dụng ức chế sự phát triển của Staphyloccus aureus, đồng thời kích thích tái tạo tổ chức ở vết thương, vết bỏng.
- Cách dùng: giã lá nhỏ rồi đáp vào vết thương; thuốc dạng mỡ để bôi vào vết thương; dạng nước ép mã đề dùng để rửa vết thương; dạng cao mã đề để bôi tại chỗ VT.
3.1.2. Cây nghệ Curcuma longa L họ Zingiberaceae).
- Tác dụng: Loại trừ tổ chức hoại tử, có tác dụng kháng khuẩn; ức chế sự phát triển của Staphylococus aureus và nấm candida albicans; đồng thời kích thích tái tạo tổ chức.
Củ nghệ có Curcumin 2-3%, tinh dầu 0,3-0,4% tác dụng ngăn tia cực tím, bảo vệ được sẹo da với bức xạ cực tím.
- Cách dùng: dùng nước ép nghệ rửa VT, vết bỏng, ngoài ra nước ép nghệ còn dùng để rửa bàng quang, kem nghệ 1-5%; mỡ nghệ đắp tại chỗ.
3.1.3. Các cây khác trong nhóm:
- Mủ quả đu đủ: chứa men papain phân giải protein thành péptit rồi thành axit amin.
Dung dịch mủ đu đủ 2% - 10%: dùng nhỏ giọt liên tục vết thương, vết bỏng hoặc tẩm vào gạc đắp lên vết hoại tử bỏng, có tác dụng làm rụng hoại tử do tác dụng của men papain.
- Cây bấn (cây mò) có 2 loại .
* Bạch đồng nữ và xích đông nam.
Dùng cành lá,hoa tươi: rửa sạch (1kg) - 10 lít nước đun sôi 30 phút, lọc lấy nước, nhỏ giọt liên tục hoặc ngâm nước sôi ngày 2 lần, mỗi lần 30 phút – 1 giờ có tác dụng làm rụng hoại tử nhanh.
-Dứa xanh: ép quả dứa xanh rồi lấy nước để rửa và đắp lên vết thương, vết bỏng có tác dụng làm rụng hoại tử. Dứa xanh có men bromalein có tác dụng phân giải protein, phân huỷ các sợi huyết, các màng giả do miễn dịch tạo thành.
- Ráy dại: Giã củ ráy thành bội rồi rác lên VT có hoại tử. Kem ráy đắp VT, vết bỏng có tác dụng làm rụng hoại tử.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Nhóm thuốc có tác dụng kháng khuẩn hoặc ức chế vi khuẩn tại chỗ.

3.2.1. Cỏ lào (choromolacna odorata L họ cúc Asteraceae).

-Tác dụng: làm giảm hoặc mất mùi hôi, làm rụng hoại tử nhanh, ức chế phát triển của từng loại vi khuẩn như: Staphylococus aureus; Psendômnas aeruginosa... giảm viêm nề tại chỗ, đồng thời kích thích sự phát triển mô hạt và tăng nhanh quá trình liền sẹo, thuốc có tác dụng rất tốt cho các VT, vết bỏng nhiễm khuẩn và các vết loét lân liền. Ngoài ra thuốc còn có tác dụng cầm máu tại vết thương vết bỏng.

- Cách dùng: lá giã nhỏ đắp vào các vết thương bầm tím, do chấn thương. Nước sắc lá dùng để ngâm rửa VT nhất là các mỏm cụt chi thể. Dạng cao lỏng, gạc Eupolin thuốc mỡ Eupolin đắp tại chỗ VT, vết bỏng, các vết thương phần mền và vết loét lâu liền.

3.2.2. Cây vàng đắng(Coxinium usitaum pierre L họ menispermaceae).

lấy 5 – 6 cây đem phơi khô, sắc lấy nước ở nồng độ 2/1000. Thân cây chứa becberin(tỷ lệ 2 – 5 % ở dược liệu khô. Nước sắc hoặc dung dịch becberin clohydrat 2% nhỏ giọt liên tục hoặc tẩm gạc đắp lên VT, vết bỏng. Thuốc ức chế sự mọc của tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn...

3.2.3. Các cây thuốc khác trong nhóm:

- Cây lâu tơ uyn: nước sắc, cao lỏng lâu tơ uyn đắp vết thương vết bỏng có tác dụng làm giảm mùi hôi, giảm tiết dịch mủ. Thuốc còn kích thích tăng sinh tổ chức, mau liền sẹo vết thương, vết bỏng.
- Cây sến: Cao lỏng lá sến và đầu ép (Maduxin và Maduxin oid) có tác dụng ức chế tụ cầu vàng và trực khuẩn mủ xanh và một số nấm...; ngoài ra còn làm sạch mủ hôi, rụng hoại tử nhanh, kích thích mô hạn chế phát triển và liền seoh VT, vết bỏng.
- Các cây thuốc sau đây có tác dụng tốt đối với vi khuẩn là: bột bù cu vẽ, lá sắn thuyền, sài đất, lá móng tay, rau diếp cá, sâm đại hành, xuyên tâm liên, lá sòi, lá dung san, lá trầu không, lô hôi, bạch hoa xà, những loại này có tác dụng hạn chế sự hoạt động của một số vi khuẩn gây nhiễm khuẩn ở VT vết bỏng.
- Cao mỡ vàng: gồm mật đá đăng(là khoáng vật ở đáy các lò nấu bạc chứa oxyt chì và tạp chất Al, Fe , Ca, Mg) và hồng đơn(Fb3O4), sáp ong và mỡ động vật hoặc dầu thực vật, cao mỡ vàng có tác dụng ức chế sự phát triển và hoạt động của một số vi khuẩn ở VT vết bỏng.

3.3. Nhóm thuốc có ảnh hưởng đến sự tái tạo VT, vết bỏng.

3.3.1. Mỏ quạ (Cudrania tricuspidata bur họ moraceae).

- Tác dụng: làm giảm mùi hôi, rụng hoại tử nhanh và làm sạch VT, vết bỏng, kích thích sự phát triển của mô hạt và tăng nhanh quá trình liền sẹo VT, vết bỏng.
- Cách dùng: dùng lá tươi giã nhỏ đắp lên VT, vết bỏng. cao lỏng mỏ quạ dùng thay băng tại chỗ VT, vết bỏng, và vết loét lâu liền.

3.3.2. Rau má: (Centalla asiatica urb họ umbelliferae).

Y học dân gian dùng lá rau má giã nhỏ áp lên VT, vết bỏng cho chóng lên da non thành sẹo. Còn dùng đắp ngoài chữa các VT, do ngã, gãy xương và làm tan ung nhọt.

Bột, thuốc mỡ, chất tổng hợp madecassol chiết xuất từ cây rau má có tác dụng tốt trong quá trình phát triển của mô liên kết, tạo sự cân bằng cho sự sinh sản của các sợi sinh keo có khi rối loạn quá trình này có ảnh hưởng đến sự gắn các axit ribonucleic cơ bản trong kiến trúc của hai axit amin là plolin và alanin, rất cần thiết cho sự hình thành các sợi keo. Thuốc bào chế từ rau má làm quá trình liền sẹo nhanh, các mô hạt phát triển phong phú, biểu mô hoá tốt, sẹo mềm mại không phì đại. Viên cao rau má uống còn dự phòng và hạn chế phát triển sẹo lồi.

http://tieulun.hopto.org

3.3.3. Các cây thuốc khác trong nhóm.

- Xuyên tâm liên: dùng dưới dạng thuốc mỡ, thuốc viên có tác dụng tốt tới quá trình liền sẹo của VT, vết bỏng, các mỏm cụt lâu liền, nước sắc ngâm rửa VT, vết bỏng có tác dụng làm giảm mùi hôi.
- Nghệ: dùng dưới dạng nước ép, kem nghệ, bột nghệ.
- Mã đề: dùng dưới dạng nước ép, lá tươi giã, thuốc mỡ mã đề.
- Ngoài ra có thể dùng ,mật ong, lá bòng bong, cây thuốc bỏng, lô hội.

3.4. Nhóm thuốc làm se khô và tạo màng thuốc để chữa bỏng nông.

3.4.1. Xoan trà: (Choerospondias hill và burtt; họ Anacardiaceae).

- Thuốc có chứa thành phần: tanin, Flavonoit, gôm nhựa, dầu béo, quinon.
- Tác dụng: làm se, khô, tạo màng thuốc che phủ và bảo vệ vết bỏng nông. Giảm được thoát huyết tương, giảm được sự bội nhiễm và phất triển của vi khuẩn trên vết bỏng, không gây độc hại cho cơ thể khi dùng để điều trị tại chỗ vết bỏng.
- Thường sản xuất dưới dạng cao hoặc bột mịn để phun lên vết bỏng nông sớm trước 24 giờ, được rửa sạch và xử trí đúng quy cách vô khuẩn. Thuốc được đặt tên là B76.

Không dùng khi vết bỏng đã bị nhiễm khuẩn, có mủ. Bỏng ở vùng mặ và các ngón chân, ngón tay. Không được bôi kín thuốc cả chu vi của chi, để tránh hiện tượng màng thguốc co lại, gây chèn ép tuần hoàn chi thể.

3.4.2. Lá Sim (Rhodomyrtus tomentosa wghi họ myrtaceae).

Cao lá sim chữa vết bỏng nông mới đã được xử lý vô khuẩn. Thuốc tạo ra màng đen xẫm, tương đối bền che phủ vết bỏng.

3.4.3. Những thuốc có tác dụng tương tự:

- Sến: dưới dạng cao lá sến (Maduxin) tạo màng thuốc màu nâu sẫm bền như thuốc B76.
- Cao vỏ cây hu đay, cao cây kháo nhậm, cao cây săng lẻ.

3.5. Nhóm thuốc có tác dụng cầm máu.

Dùng khi VT đang rỉ máu hoặc bị chảy máu thứ phát nhiều lần, VT, vết bỏng chảy máu nhiều trong khi thay băng.

3.5.1. Ô rô(Chicus Japonicus D.C. maxim; họ compositae còn gọi là cây đại kế.

Dùng làm thuốc cầm máu tại chỗ: bột đại kế rắc vào VT, vết bỏng gây co các mạch m áu nhỏ vào thúc đẩy quá trình đông máu.

Tác dụng cầm máu của bột đại kế với VT, vết bỏng ngay thuốc cầm máu khác như : Canxi anginat bột cầm máu Styptic powder của nước ngoài.

3.5.2. Cây tiên hạc thảo (Herba Agrimoniae).

Được bào chế thành dạng cao lỏng, cao khô đắp vào VT, vết bỏng có tác dụng cầm máu tại chỗ.

3.5.3. Các thuốc thường dùng khác.

- Cây cỏ lào: dùng cao lỏng Eupolin, gạc Eupolin đắp VT, vết bỏng có tác dungụ co mạch, cầm máu tại chỗ.
- Cây hoa hoè: sâm đại hành, nấu nước để uống.
- Cây chút chít: dùng dịch chiết để cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

TÀI LIỆU TRA CỨU

----------*----------*----------

A. TIẾNG VIỆT

1. TỪ ĐIỂN BÁCH KHOA Y HỌC ANH VIỆT – GS.NGÔ GIA HY – NXBYH 2008
2. BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC – TRUNG TÂM BIÊN SOẠN TỪ ĐIỂN BÁCH KHOA VIỆT NAM 2001
3. BỆNH HỌC , TRIỆU CHỨNG HỌC NGOẠI KHOA CỦA CÁC TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI, ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ, ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH, ĐẠI HỌC Y KHOA PHẠM NGỌC THẠCH, HỌC VIỆN QUÂN Y,...
4. BỆNH HỌC, TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA CỦA CÁC TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI, ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH, ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ
5. SINH LÝ HỌC - TS. NGUYỄN HỮU MÔ - NXBYH 2006
6. BÀI GIẢNG SINH LÝ BỆNH HỌC – BỘ MÔN SINH LÝ TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
7. BÀI GIẢNG MIỄN DỊCH-DỊ ỨNG LÂM SÀNG – BỘ MÔN NỘI ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
8. BÀI GIẢNG NHÃN KHOA 2008 - ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
9. , BÀI GIẢNG RĂNG HÀM MẶT - ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH, ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
10. BÀI GIẢNG TAI MŨI HỌNG - BỘ MÔN TAI MŨI HỌNG - ĐHYHN
11. BỆNH HỌC TRUYỀN NHIỄM - ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
12. SẢN PHỤ KHOA - ĐH Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH, ĐH Y HÀ NỘI, ĐH Y DƯỢC HUẾ, BỘ Y TẾ
13. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH TRẺ EM - GS.TS.NGUYỄN CÔNG KHANH

http://tieulun.hopto.org

14. NHI KHOA - BỘ MÔN NHI TRƯỜNG ĐHYHN
15. BÀI GIẢNG UNG THƯ - ĐH Y HÀ NỘI 2008
16. DƯỢC LÝ HỌC LÂM SÀNG - ĐHYDTPHCM, ĐHYHN
17. BỆNH HỌC LAO 2008 - ĐHYHN
18. Y HỌC CỔ TRUYỀN - ĐH Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH, ĐH Y HÀ NỘI
19. TỪ ĐIỂN ĐÔNG Y , YHOCCOTRUYEN - BÁC SĨ HOÀNG DUY TÂN
20. BỆNH HỌC NGOẠI, CẤP CỨU NGOẠI KHOA VỀ BỤNG - GS.TS.NGUYỄN ĐỨC NINH
21. SỔ TAY THẦY THUỐC THỰC HÀNH - NHIỀU TÁC GIẢ - 2 TẬP - NXBYH 2007
22. TỪ ĐIỂN Y HỌC ANH -VIỆT 2008 . PHẠM NGỌC TRÍ - NXBYH 2007
23. TỪ ĐIỂN SỬ DỤNG THUỐC - GS.TS. NGUYỄN CÔNG HÙNG
24. MIMS, VEDAL VIỆT NAM 2008
25. Y HỌC THỰC HÀNH - TỔNG HỘI Y DƯỢC HỌC VIỆT NAM
26. TẠP CHÍ Y HỌC LÂM SÀNG - BỆNH VIỆN BẠCH MAI
27. HARRISON - NGUYÊN LÝ Y HỌC NỘI KHOA - BẢN DỊCH ẤN BẢN THỨ 16-NXBYH
28. CÁC TRANG WEB, DIỄN ĐÀN : BENHHOC.COM, NGOAIKHOATHUCHANH.INFO, YHOCQUANY.COM, BACSI.COM , SUCKHOE360.COM, BACSI24H.COM, BACSIGIADINH.COM, SUCKHOECONGDONG.COM, YKHOANET.COM, CIMSI.ORG.VN, BVNHITRUNGUONG.ORG.VN, ...

B. ENGLISH RESOURCES

1. Harrison's principles of internal medicine - 17th edition - McGraw Hill
2. Outline of clinical medicine 2010 - skyscape inc . Accessmedicine Inc
3. 5- minute clinical consult 2010,2011 - Lippincott William & Wilkin - Skyscape Inc
4. Current diagnosis and treatment 2010 - Skyscape Inc
5. Rapid medicine 2008 editon - Skyscape Inc
6. Antibiotics essential - C&J - 2009 edition
7. Tarascon Pharmacopedia 2009 premium version for PDA - USBMIS Inc
8. 5 minute Cardiology consult 2008 - AHA - Skyscape Inc

http://tieulun.hopto.org

9. 5 Minute Emergency consult 2010 - Skyscape Inc
10. 5 minute Obstetrics and gynecology consult 2009 - Skyscape Inc
11. A2Zdrugs - 2010 edition - Skyscape Inc
12. ABC Dermatology 2008 edition - Skyscape Inc
13. Acute Medicine - Oxford University of medicine - 2006
14. Archimerdes 360 - Skyscape Inc
15. Current Obsstetric and Gynecology diagnosis and treatment 2009
16. Evidence based medicine - Database update 2010
17. Essential of diagnosis and treatment 2009
18. EZ ECG 2010
19. William textbook of hematology 2010 edition - 8th skyscape Inc
20. Hospital Medicine - 2007 edition - Skyscape Inc
21. Handbook of diagnostic test - W&M . Skyscape 2010
22. Blackwell Medicine 2009 edition
23. Labs360 - Skyscape Inc 2010
24. Current medicine consult 2009
25. Medicine Recall 2009 - Skyscape Inc
26. Merk Manual of Medicine - 2008
27. Stedman medical dictionary 2010 28th edition - Skyscape Inc
28. Pocket Anatomy and physiology 2010 - skyscape Inc
29. Guide to health assessment - Oxford Medical University 2008
30. Will Eye manual - Masssachuset Medical University
31. Washington manual of medical therapaetics 2010 edition Skyscape Inc
32. Current surgery consult 2009 Skyscape Inc
33. Surgery consult - Skyscape Inc

http://tieulun.hopto.org

34. Handbook of Paediatrics - John Hoppkin Institude

35. Websites : Webmd.com, emedicine.com, wrongdiagnosis.com medicinenet.com,about.com, bbc.com/health,...

36. And others resources...

----------*----------*----------

Nếu bạn khao khát mang đến những điều tốt đẹp, bạn sẽ có động lực để thực hiện ước mơ...

HẾT.

http://tieulun.hopto.org

RĂNG HÀM MẶT

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ

http://tieulun.hopto.org

sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific

http://tieulun.hopto.org

medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work

http://tieulun.hopto.org

are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot

http://tieulun.hopto.org

of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

1. RĂNG VÀ BỘ RĂNG
2. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA RĂNG
3. CHỨC NĂNG CỦA TUYẾN NƯỚC BỌT
4. BỆNH NHA CHU
5. SỰ MỌC RĂNG
6. RĂNG MIỆNG VỚI SỨC KHOẺ TOÀN THÂN
7. NỘI NHA
8. BỆNH SÂU RĂNG
9. BỆNH LÝ TỦY RĂNG VÀ VÙNG QUANH CHÓP
10. VIÊM NHIỄM VÙNG HÀM MẶT
11. PHÂN LOẠI MẤT RĂNG THEO KENNEDY VÀ KOURLIANDSKY

http://tieulun.hopto.org

12. CÁC ĐẶC TÍNH CƠ BẢN CỦA CHẤT LẤY DẤU VÀ NHỮNG YÊU CẦU CHUNG CỦA CHẤT LẤY DẤU
13. YÊU CẦU CHẤT LƯỢNG NHỰA ACRYLIC VÀ NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG
14. PHÂN LOẠI HÀM GIẢ
15. NGUYÊN TẮC MÀI CÙI RĂNG
16. Nhổ răng sữa
17. KIỂM TRA KHỚP CẮN Ở TƯ THẾ LỒNG MÚI TỐI ĐA
18. CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT
19. U XƯƠNG HÀM DO RĂNG
20. BỆNH LÝ TUYẾN NƯỚC BỌT
21. U LÀNH TÍNH MIỆNG - HÀM MẶT
22. DỊ TẬT BẨM SINH HÀM MẶT
23. RỐI LOẠN THÁI DƯƠNG HÀM
24. UNG THƯ NIÊM MẠC MIỆNG
25. SINH HỌC TỦY RĂNG TRONG NHA KHOA PHỤC HỒI
26. PHÂN LOẠI CHẤT LẤY DẤU VÀ ALGINATE
27. VIÊM NHIỄM MIỆNG - HÀM MẶT
28. FLUOR VÀ RĂNG MIỆNG
29. X-QUANG TRONG CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT
30. CHĂM SÓC RĂNG MIỆNG BAN ĐẦU
31. DỰ PHÒNG BỆNH RĂNG MIỆNG
32. PHÁT TRIỂN XƯƠNG MẶT Ở TRẺ EM
33. PHÂN LOẠI LỆCH LẠC THEO ANGLE
34. CHỈ SỐ PONT VÀ IZARD
35. CÂU HỎI THI LÝ THUYẾT
1. MỘT SỐ VẤN ĐỀ RĂNG MIỆNG THƯỜNG GẶP Ở NGƯỜI CAO TUỔI
2. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. RĂNG VÀ BỘ RĂNG

I. Các bộ răng

1. Bộ răng sữa

- Răng sữa có vai trò rất quan trọng trong
  - Tiêu hoá: nhai nghiền thức ăn.
  - Giữ khoảng cho răng vĩnh viễn.
  - Phát âm và thẩm mỹ.

    - Đồng thời, kích thích sự phát triển của xương hàm nhất là sự phát triển chiều cao cung răng qua hoạt động nhai.
- Bộ răng sữa gồm 20 chiếc.

Ở mỗi phần tư hàm, có hai răng cửa (răng cửa giữa và răng cửa bên), một răng nanh và hai răng hàm (răng cối thứ nhất và răng cối thứ hai)

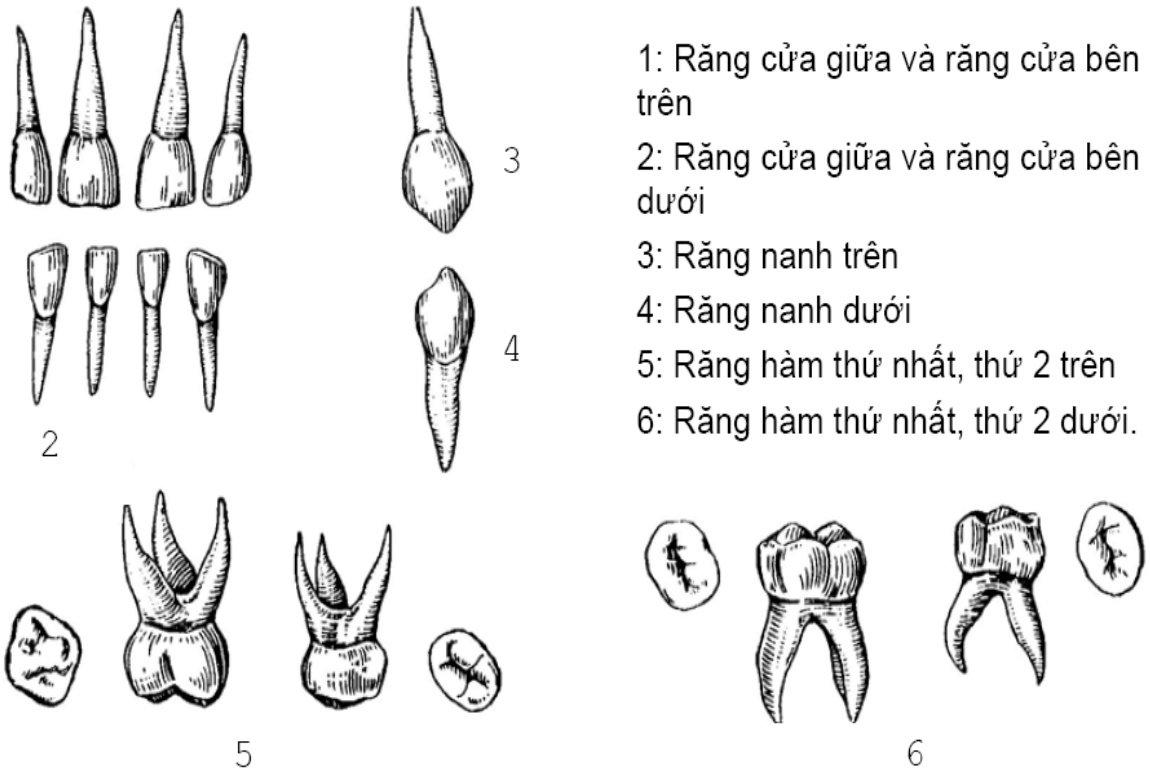

Hình 1: Răng sữa

- Tên răng Ký kiệu
    - Răng cửa giữa là răng sữa số 1
    - Răng cửa bên 2
    - Răng nanh 3
    - Răng hàm thứ nhất (cối 1) 4
    - Răng hàm thứ hai (cối 2) 5

2. Bộ răng vĩnh viễn

- Gồm 32 chiếc, ở mỗi phần tư hàm, có hai răng cửa (răng cửa giữa và răng cửa bên), một răng nanh, các răng này thay thế cho các răng sữa cùng tên tương ứng; hai răng hàm nhỏ (răng hàm nhỏ thứ nhất và răng hàm nhỏ thứ hai, thay thế cho các răng hàm sữa) và ba răng hàm lớn (răng hàm lớn thứ nhất, răng hàm lớn thứ hai và răng hàm lớn thứ ba; các răng này không

http://tieulun.hopto.org

thay thế cho răng sữa nào cả, đặc biệt răng hàm lớn thứ nhất còn gọi là răng-sáu-tuổi mọc lên rất sớm, cùng tồn tại với các răng sữa nên rất dễ nhầm với răng sữa và không chăm sóc đúng mức).

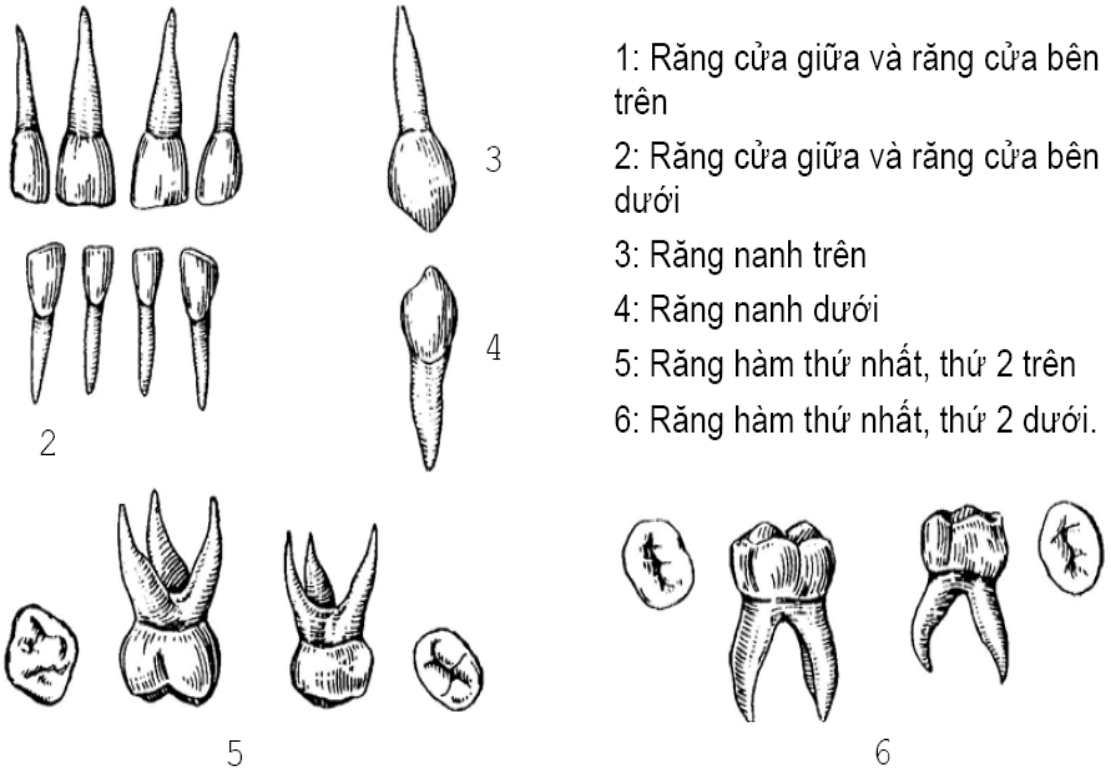

Hình 1: Răng sữa

- Răng vĩnh viễn
  - 1: Răng cửa giữa và răng cửa bên trên
  - 2: Răng cửa giữa và răng cửa bên dưới
  - 3: Răng nanh trên
  - 4: Răng nanh dưới
  - 5: Răng hàm nhỏ thứ nhất, thứ hai trên
  - 6: Răng hàm nhỏ thứ nhất, thứ hai dưới
  - 7: Răng hàm lớn thứ nhất, thứ hai và răng khôn trên
  - 8: Răng hàm lớn thứ nhất, thứ hai và răng khôn dưới 1 35 7 2 6 4 8
- Ký hiệu
  - Răng cửa giữa là răng vĩnh viễn số 1
  - Răng cửa bên 2
  - Răng nanh 3
  - Răng hàm nhỏ thứ nhất (cối nhỏ 1) 4
  - Răng hàm nhỏ thứ hai (cối nhỏ 2) 5
  - Răng hàm lớn thứ nhất (cối lớn 1: răng-sáu-tuổi) 6

http://tieulun.hopto.org

- Răng hàm lớn thứ hai (cối lớn 2: răng-mười-hai-tuổi) 7
- Răng hàm lớn thứ ba (cối lớn 3: răng khôn) 8

3. Bộ răng hỗn hợp

- Gồm răng sữa và răng vĩnh viễn cùng tồn tại trên cung hàm trong khoảng từ 6-12 tuổi.

II. Cách gọi tên răng theo Liên Đoàn Nha Khoa Quốc Tế (FDI) 10/1970

- Để gọi đầy đủ và gọn tên các răng theo vị trí phải trái, trên dưới, người ta dùng hai chữ số ký hiệu là xy:

1. Chữ số đầu (x) chỉ vùng

- Răng hai hàm được chia thành 4 vùng:

1.1. Đối với răng vĩnh viễn

- Vùng 1: cho tất cả các răng hàm trên bên phải.
- Vùng 2: cho tất cả các răng hàm trên bên trái.
- Vùng 3: cho tất cả các răng hàm dưới bên trái.
- Vùng 4: cho tất cả các răng hàm dưới bên phải.

1.2. Đối với răng sữa

- Vùng 5: cho tất cả các răng hàm trên bên phải.
- Vùng 6: cho tất cả các răng hàm trên bên trái.
- Vùng 7: cho tất cả các răng hàm dưới bên trái.
- Vùng 8: cho tất cả các răng hàm dưới bên phải.

2. Chữ số sau (y) chỉ loại răng

- Sơ đồ 1: Bốn vùng của răng vĩnh viễn Sơ đồ 2: Bốn vùng của răng sữa.

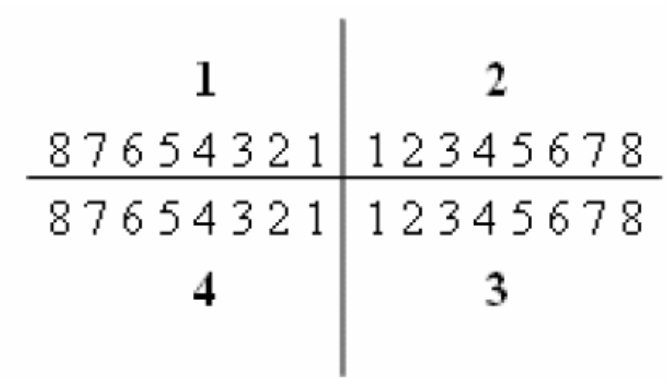

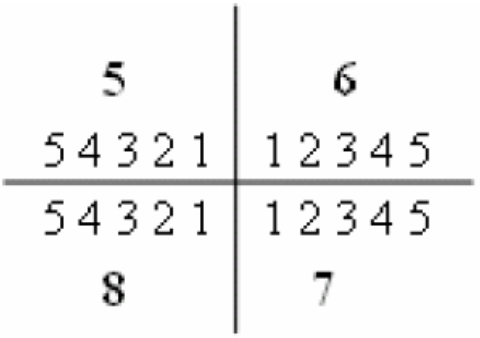

http://tieulun.hopto.org

- Ví dụ:
    - Gọi tên răng hàm lớn thứ hai hàm trên bên phải vĩnh viễn là răng 17.
    - Gọi tên răng hàm thứ nhất hàm dưới bên trái sữa là răng 74.

III. Các phần của răng

- Răng có hai phần: Thân răng và chân răng, được phân cách bởi cổ răng giải phẫu.

1. Thân răng

- Là phần trông thấy được ở trên cổ răng giải phẫu,
- Thân răng có 5 mặt:
    - Mặt nhai (của răng hàm), rìa cắn (của nhóm răng cửa trước): qua đó, có sự tiếp xúc các răng hàm đối diện để cắn xé, nhai, nghiền thức ăn. Ở mặt nhai có các núm (múi) răng, được phân cách nhau bởi các rãnh.
    - Mặt ngoài: còn gọi là mặt má (hành lang) đối với răng hàm, mặt môi (tiền đình) đối với răng trước cửa.
    - Mặt trong: còn gọi là mặt vòm miệng đối với các răng hàm trên, mặt lưỡi đối với các răng hàm dưới.Hai mặt bên: mặt gần là mặt bên của răng nằm gần đường giữa, mặt xa là mặt bên của răng nằm xa đường giữa.

2. Chân răng

- Là phần được cắm vào xương ổ răng của xương hàm, được che phủ trên cùng bởi lợi bám ở cổ răng, tận cùng bằng chóp chân răng. Số lượng chân tùy loại răng và vị trí của nó:

2.1. Đối với răng vĩnh viễn

- Một chân: các răng cửa, răng nanh, các răng hàm nhỏ hàm dưới, răng hàm nhỏ thứ hai hàm trên.
- Hai chân: răng hàm nhỏ thứ nhất hàm trên (gồm một chân ngoài và một chân trong), răng hàm lớn thứ nhất và răng hàm lớn thứ hai hàm dưới (gồm một chân xa và một chân gần).
- Ba chân: răng hàm lớn thứ nhất và thứ hai hàm trên (gồm hai chân ngoài và một chân trong).
- Số chân bất thường: răng khôn và các trường hợp ngoại lệ ở các răng khác có số lượng chân thay đổi.

2.2. Đối với răng sữa

http://tieulun.hopto.org

- Một chân: các răng cửa, răng nanh.
- Hai chân: các răng hàm (cối) dưới (gồm một chân xa và một chân gần).
- Ba chân: các răng hàm (cối) trên (gồm hai chân ngoài và một chân trong).

IV. Cấu trúc răng

- Răng được cấu tạo bởi ba thành phần: men, ngà và tủy răng.

1. Men răng

- Men răng là thành phần cứng nhất cơ thể, gồm 96% vô cơ, chủ yếu là Hydroxy apatit, 3% nước, 1% hữu cơ. Men bao phủ thân răng, hầu như không có cảm giác.

2. Ngà răng

- Ngà răng ít cứng hơn men răng, gồm 70% vô cơ, 30% hữu cơ và nước, ngà liên tục từ thân đến chân răng, tận cùng ở chóp răng (Apex), trong lòng chứa buồng tủy và ống tủy. Ngà có cảm giác vì chứa các ống thần kinh Tomes.

3. Tủy răng

- Tuỷ răng là mô lỏng lẻo trong buồng và ống tủy, là đơn vị sống chủ yếu của răng. Trong tủy có mạch máu, thần kinh, bạch mạch ...

http://tieulun.hopto.org

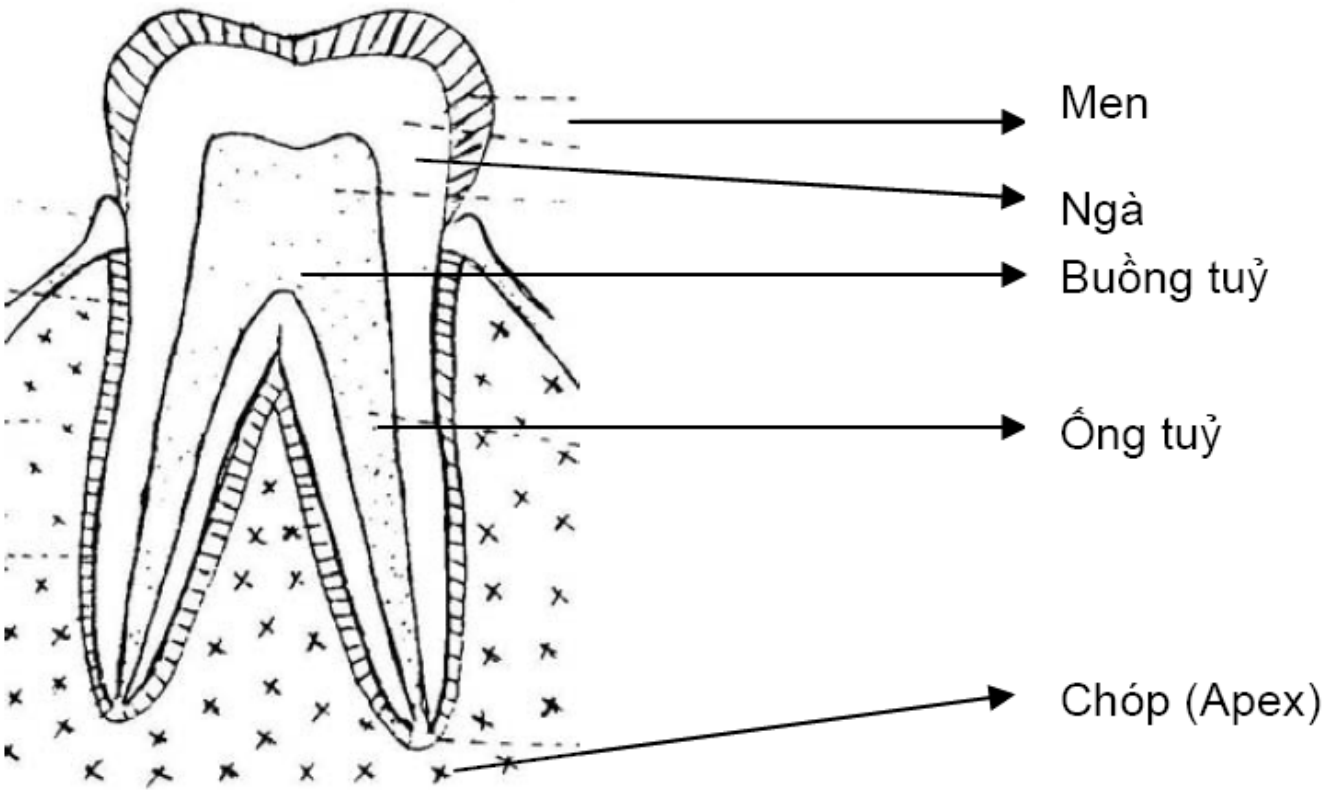

Hình 3: Cấu trúc răng

V. Phân biệt răng sữa và răng vĩnh viễn

1. Thân răng

- Thân răng sữa thấp hơn răng vĩnh viễn, kích thước gần-xa lớn hơn chiều cao.
- Mặt nhai thu hẹp nhiều
- Cổ răng thắt lại nhiều và thu hẹp hơn.
- Lớp men và ngà mỏng hơn
- Màu răng sáng hơn, thành phần vô cơ ít hơn.
- Răng cửa và răng nanh sữa nhỏ và không thanh như răng vĩnh viễn: chiều gần-xa nhỏ hơn nhng chiều ngoài-trong phồng hơn.
- Răng hàm sữa lớn hơn răng hàm nhỏ vĩnh viễn, cần phân biệt kỹ với răng hàm lớn thứ nhất vĩnh viễn.

2. Tuỷ răng

- Tủy răng sữa lớn hơn nếu so theo tỉ lệ kích thước thân răng.
- Sừng tủy nằm gần đường nối men-ngà hơn.
- Có nhiều ống tủy phụ .

http://tieulun.hopto.org

- Vì vậy, khi điều trị sâu răng sữa, cần lưu ý không làm tổn thương tủy; khi viêm tủy thì phản ứng rất nhanh và dễ bị hoại tử.

3. Chân răng

- Chân răng cửa và răng nanh sữa dài và mảnh hơn nếu so theo tỉ lệ với kích thước thân răng.
- Chân răng hàm sữa tách nhau ở gần cổ răng hơn và càng về phía chóp thì càng tách xa hơn.Vì vậy, chân răng sữa dễ bị gãy khi nhổ răng.

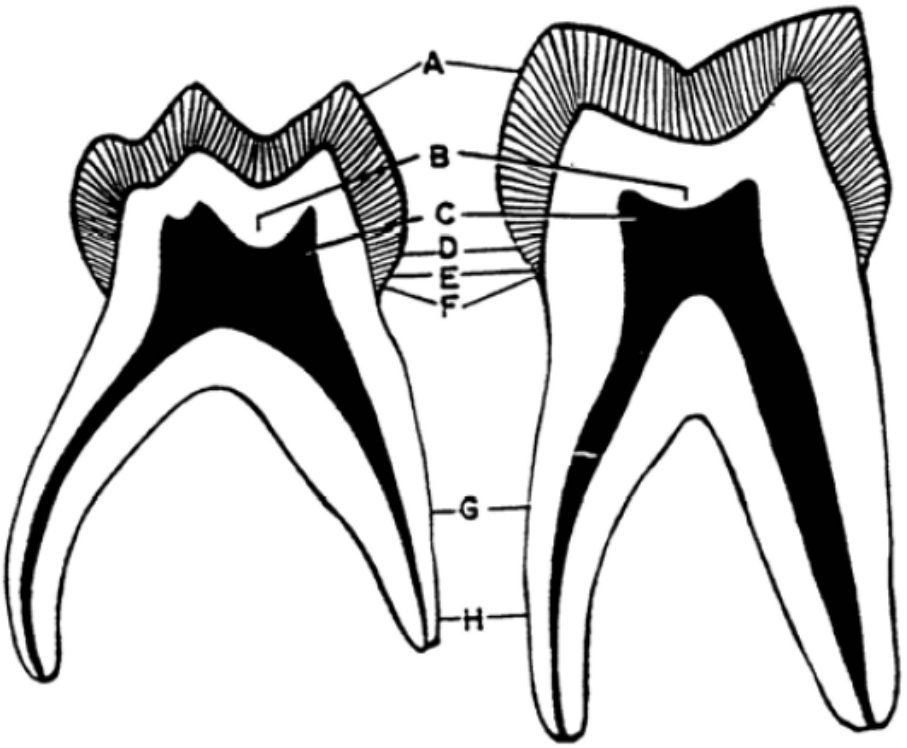

Hình 4: Sự khác biệt về hình thể giữa răng sữa và răng vĩnh viễn

-
    - A: chiều dày lớp men răng sữa mỏng hơn
    - B: chiều dày lớp ngà ở hố rãnh răng sữa tương đối dày hơn.
    - C : tỉ lệ buồng tuỷ răng sữa lớn hơn và sừng tuỷ nằm gần đường nối men ngà hơn.
    - D: gờ cổ răng sữa nhô cao.
    - E: trụ men răng sữa nghiêng về mặt nhai
    - F: cổ răng sữa thắt lại rõ rệt và thu hẹp hơn
    - G: chân răng sữa dài và mảnh hơn (so với kích thước thân răng).

http://tieulun.hopto.org

- H: chân răng hàm sữa tách ra ở gần cổ răng hơn và càng gần về phía chóp thì càng tách xa hơn.

2. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA RĂNG

Khi nhìn dưới kính hiển vi thì thấy khoang miệng được bao bọc bởi 2 - 3 lớp tế bào biểu mô, tiếp đến là lớp tổ chức liên kết có nguồn gốc từ mào thần kinh gọi là lớp ngoại trung bì. khi nhuộm kiềm và hematoxylin thì thấy tế bào gần như trống do tổ chức glycogen trong tế bào đã bị rửa trôi đi trong quá trình chuẩn bị mẫu. Tổ chức ngoại trung bì có hình con suốt ngăn cách nhau bởi một chất liệu Gelatin.

1. Dải biểu mô nguyên thủy:

Vào ngày thứ 37 của thai kỳ thì có một dải biểu mô dày bao quanh khoang miệng nguyên thủy đến chỗ tiếp giáp giữa khẩu cái cứng và khẩu cái mềm. Dải này có hình móng ngựa và nằm ở vị trí cung hàm trên và dưới tương lai (hình 4-1, 4-2 A và B). sự hình thành lớp biểu mô dày này là do hoạt động tăng sinh trong lớp biểu mô nhằm phân lớp tế bào. Dải biểu mô (còn được gọi là dải biểu mô nguyên thủy) sẽ nhanh chóng phân thành 2 lớp: lá tiền đình và lá răng.

1.1. Lá tiền đình:

Nếu cắt theo chiều đứng qua phần đầu của bào thai vào tuần lễ thứ 6 thì không thấy có một hành lang hay một rãnh nào phân chia má và cung hàm (hình 4-3). Tiền đình hình thành là do sự tăng sinh của lá tiền đình về phía tổ chức ngoại trung bì. Những tế bào này phình to ra một cách nhanh chóng và thái hóa để tạo thành một khe, trở thành tiền đình ở giữa má và cung hàm.

1.2. Lá răng:

Hoạt động tăng sinh ở bên trong lá răng dẫn đến việc tạo thành một chuỗi những tế bào biểu mô mọc vào phía lớp ngoại trung bì ở những vị trí tương ứng với mầm răng sữa tương lai. ở thời điểm này thì chỉ số gián phân và phát triển của những tế bào biểu mô thấp hơn nhiều so với lớp ngoại trung bì ở dưới, điều này gợi ý rằng sự phát triển về phía trong của lớp biểu mô có thể là do sự phát triển mạnh ra phía ngoài của lớp ngoại trung bì. Từ vị trí này mầm răng phát triển qua 3 giai đoạn: hình chồi, hình mũ và hình chuông. Những từ này nhằm miêu tả hình thể của mầm răng qua các giai đoạn phát triển mà không miêu tả những thay đổi chức năng trong quá trình phát triển của mầm răng như là sự biệt hóa tế

http://tieulun.hopto.org

bào hay sự biến đổi về hình thể. Cũng phải ghi nhận rằng sự phát triển là một quá trình liên tục nên việc phân biệt rõ giới hạn giữa các giai đoạn là không thể thực hiện được.

1.2.1. Giai đoạn chồi:

Là giai đoạn mà những tế bào biểu mô đầu tiên xâm lấn vào lớp ngoại trung bì (Hình 4-5). Những tế bào biểu mô này ít thay đổi về hình thể và chức năng. Có những tế bào ngoại trung bì bao xung quanh chồi biểu mô này.

1.2.2. giai đoạn mũ (tăng sinh):

Khi chồi biểu mô tiếp tục tăng sinh, phát triển về phía trong tổ chức ngoại trung bì, thì mật độ tế bào ở nơi tiếp giáp lớp biểu mô cũng gia tăng theo. Quá trình này được xem như quá trình cô đặc của tổ chức ngoại trung bì, do những tế bào này mất dần khả năng sản xuất chất ngoại bào nên chúng không còn nằm tách rời nhau nữa (Hình 4-6). Ngay ở giai đoạn đầu phát triển răng thì chúng ta cũng đã có thể xác định được những thành phần hình thành răng và tổ chức quanh răng. Phần tổ chức biểu mô phát triển vào phía trong này có hình dạng giống với một cái mũ nằm trong một tổ chức ngoại trung bì cô đặc được gọi là cơ quan răng (dental organ), nhiệm vụ của cơ quan răng cuối cùng là tạo ra men răng.

Tổ chức ngoại trung bì cô đặc bao xung quanh cơ quan răng được gọi là nhú răng (dental papilla), có nhiệm vụ tạo nên ngà và tủy răng. Tổ chức ngoại trung bì cô đặc bao xung quanh nhú răng và cơ quan răng được gọi là túi răng (dental follicle), đóng vai trò trong hình thành tổ chức nâng đỡ răng. Do cơ quan răng nằm trên nhú răng có hình dáng giống như một cái mũ nên giai đoạn này của răng được gọi là giai đoạn mũ (Hình 4-7).

Như vậy mầm răng bao gồm cơ quan răng, nhú răng, túi răng. Và ở giai đoạn sớm của phát triển răng này, người ta có thể xác định được những cấu trúc sinh ra tổ chức răng (men, ngà, tổ chức quanh răng) như những thực thể riêng biệt.

1.2.3. Giai đoạn hình chuông (bell stage):

Mầm răng phát triển liên tục để hình thành nên một cơ quan răng giống hình chuông (Hình 4-8). Những biến đổi quan trọng trong quá trình phát triển bắt đầu từ cuối giai đoạn mũ và kéo dài trong suốt giai đoạn chuyển tiếp từ giai đoạn mũ đến giai đoạn chuông, mà nó được gọi là sự biệt hóa tế bào. Khối tế bào biểu mô tự biến đổi hình thể và chức năng để hình thành những thành phần riêng

http://tieulun.hopto.org

biệt. Những tế bào ở trung tâm của cơ quan răng tiếp tục tổng hợp và bài tiết ra Glycosaminoglycans cho tổ chức ngoại bào nằm giữa những tế bào biểu mô. Glycosaminoglycans là thành phần ưa nước và vì vậy nó sẽ hút nước vào trong cơ quan răng, và những tế bào của cơ quan răng sẽ bị đẩy ra xa nhau. Tuy nhiên do những tế bào này vẫn còn dính liền với nhau bởi những sợi dây chằng (desmosome) cho nên chúng dần trở nên có hình sao, và trung tâm của cơ quan men được gọi là lưới hình sao (stellate reticulum).

ở ngoại vi của cơ quan răng, những tế bào hình khối tạo nên biểu mô răng ngoài (external dental epithelium). Những tế bào bao bọc xung quanh nhú răng biệt hóa thành 2 thành phần mô học chuyên biệt. Những tế bào nằm sát nhú răng có hình trụ ngắn và chứa nhiều glycogen (Hình 4-8B), tạo thành biểu mô răng trong (internal dental epithelium). Một số tế bào biểu mô nằm giữa lớp biểu mô răng trong và lớp lưới hình sao biệt hóa thành lớp trung gian (stratum intermedium), những tế bào của lớp này mang hoạt động men phosphatase kiềm rất cao (Hình 4-8C), mặc dù những tế bào của lớp này có hoạt động mô học khác với những tế bào của lớp biểu mô răng trong, nhưng 2 lớp này phải được xem như một đơn vị chức năng thống nhất chịu trách nhiệm hình thành men răng. Biểu mô răng trong gặp biểu mô răng ngoài ở mép của cơ quan răng, vùng chức năng này được gọi là đường vòng cổ.

1.2.4. Bướu men (enamel Knot), thừng men (enamal cord), ổ men (enamel niche):

Trong quá trình hình thành răng, có thể xuất hiện những cấu trúc tạm thời trên một vài mầm răng và ở những thời điểm không giống nhau.

Bướu men, là phần dày lên của biểu mô răng trong ở trung tâm của mầm răng. Bướu men thường nối với thừng men, là một dải tế bào chạy từ bướu men đến biểu mô răng ngoài, như phân chia cơ quan răng làm đôi (Hình 4-11). Chức năng của 2 cấu trúc này vẫn còn chưa được rõ, người ta chỉ biết rằng nó liên quan đến việc hình thành vị trí ban đầu của múi răng đầu tiên trong quá trình tạo thành thân răng.

ổ men là một cấu trúc trong suốt trên tiêu bản mô phôi, cấu trúc này hình thành nên là do phiến răng không phải là một dải mà là một lá với những mặt lõm lấp đầy tổ chức liên kết. Vì vậy khi cắt qua vị trí này thì nó làm cho ta có cảm giác như mầm răng bám vào lớp biểu mô miệng bằng 2 dải riêng rẽ (Hình 4-12).

1.3. Siêu cấu trúc của mầm răng:

http://tieulun.hopto.org

Siêu cấu trúc của mầm răng ở giai đoạn chuông (Hình 4-13) tương đối không phức tạp nhưng cần phải được tìm hiểu rõ để đánh giá những thay đổi siêu cấu trúc xảy ra ở giai đoạn chuẩn bị hình thành tổ chức cứng của răng, men, ngà răng. Cơ quan răng nằm trên màng đáy. những tế bào biểu mô răng ngoài có hình hộp với tỷ lệ nhân/ tương bào cao (tương bào ít). Tương bào chứa những Ribosome tự do, lưới nội mô rời rạc, một ít Mitochondri, vài sợi tonofilament rải rác. các tế bào nối với nhau một cách phức tạp. các tế bào của lớp lưới hình sao nối với nhau, nối với những tế bào biểu mô răng ngoài và nối với lớp trung gian bằng những mảng bám gọi là thể kết nối (desmosome). Tương bào của chúng chứa những bào quan thông thường, nhưng nằm rải rác hơn. Những tế bào của biểu mô răng trong có nhân nằm ở trung tâm và tương bào chứa những Ribosme tự do, hình ảnh rời rạc của lưới nội mô lởm chởm. Mitochndri nawmg rời rạc, một ít tonofilament, bộ máy Golgi nằm hướng về phía lớp trung gian, và nồng độ Glycogen cao.

1.4. Nhú răng ở giai đoạn chuông răng:

Nhú răng nằm cách cơ quan răng qua một lớp màng đáy và một lớp sợi không xoắn mảnh nằm dính vào được gọi là vùng không tế bào. Tuy nhiên tên gọi này đôi khi bị nhầm lẫn bởi vì vùng không tế bào của Weil cũng nằm dưới lớp nguyên bào tạo ngà ở tủy trưởng thành. Những tế bào của nhú răng dường như có cấu trúc ít phức tạp hơn những bộ phận khác do những tế bào trung bì ít biệt hóa hơn. một vài sợi collagen nằm ở khoảng ngoại bào. Túi răng nằm tách biệt hẳn khỏi nhú răng, với khoảng ngoại bào chứa nhiều sợi collagen hơn. những túi nguyên bào sợi nằm hướng về cơ quan răng và nhú lợi.

1.5. Sự tan rã của lá răng và hình thành thân răng:

Có hai sự kiện quan trọng khác xảy ra trong giai đoạn chuông răng:

- Lá răng, nối mầm răng với biểu mô miệng bị tan thành những đảo tế bào biểu mô, làm cho răng hoàn toàn bị tách biệt khỏi biểu mô miệng.

- Những nếp biểu mô răng trong giúp ta dự đoán được hình thể thân răng tương lai, cũng như những dị dạng của nó do những yếu tố khác nhau can thiệp vào quá trình này.

Những mảnh lá răng tan rã tạo thành những đám tế bào biểu mô nằm rải rác, những mảnh lá răng này thường thì sẽ tự thái hóa và tiêu đi. Nếu nó vẫn không bị tiêu đi thì sẽ có thể phát triển thành những nang nhỏ (nang mọc răng) nằm trên lộ trình mọc răng và vì vậy sẽ cản trở quá trình mọc răng.

http://tieulun.hopto.org

Việc tan rã lá răng có vai trò quan trọng, giúp răng tiếp tục phát triển trong xương hàm, cách ly hẳn khỏi khoang miệng.

1.6. thần kinh và mạch máu nuôi dưỡng trong quá trình phát triển của răng:

Phải chú ý đến sự cấp máu và thần kinh vì cách này hay cách khác nó đều liên quan đến quá trình kích ứng của răng. Người ta đã chứng minh được rằng những vùng rải rác trong tổ chức trung bì có gia tăng mật độ mạch máu là những vùng mầm răng sẽ phát triển.

Mạch máu nuôi dưỡng:

ở giai đoạn mũ răng, những bó mạch phát triển xung quanh mầm răng, ở trong túi răng và xuyên vào nhú răng. Số lượng những mạch máu trong nhú răng gia tăng trong suốt thời kỳ biệt hóa tế bào và đạt đến tối đa ở giai đoạn hình thành thân răng. Nhưng điều cần lưu ý ở đây là hệ thống mạch máu ở trong nhú răng tập trung thành từng nhóm ở vị trí mà thân răng sẽ hình thành. Theo thời gian , kích thước của nhu mô tủy giảm dần và hệ thống máu cung cấp sẽ giảm dần đi, cho phép nhu mô tồn tại độc lập.

Cơ quan răng, phát triển từ tổ chức biểu mô không có mạch máu, mặc dù có sự tập trung mạch máu cao ở trong túi răng nằm sát biểu mô răng ngoài.

Phân nhánh thần kinh:

Những dây thần kinh đầu tiên tiến đến mầm răng ngay từ ở giai đoạn mũ răng. Hướng phát triển của nó là đi đến túi răng. Những dây thần kinh phát triển và hình thành một đám rối thần kinh thật sự xung quanh mầm răng, nhưng nó chỉ thật sự xuyên đến nhú răng khi quá trình tạo ngà bắt đầu. Những nghiên cứu về mô phôi cho thấy không có dây thần kinh tự động tham gia vào đám rối này. điều này có nghĩa là chỉ có những dây thần kinh cảm giác là tham gia vào quá trình phát triển răng và cũng chỉ có dây cảm giác tham gia vào phân phối thần kinh cho tổ chức dây chằng quanh răng và tủy răng. Không có dây thần kinh đi đến cơ quan răng.

1.7. Sự hình thành răng vĩnh viễn:

Răng vĩnh viễn cũng phát triển từ lá răng. Mầm răng vĩnh viễn của răng cửa, nanh, hàm bé hình thành từ tổ chức tăng sinh ở bên trong của lá răng ở điểm nối với cơ quan răng của mầm răng sữa. Hoạt động tăng sinh mạnh này làm xuất hiện thêm một mũ biểu mô nữa do sự đáp ứng của tổ chức ngoại trung bì phía lưỡi của mầm răng sữa (Hình 4-15).

http://tieulun.hopto.org

Những răng hàm lớn vĩnh viễn thì phát triển không giống như trên do không có mầm răng sữa mọc trước. Quả vậy, khi hàm đủ dài thì lá răng đào về phía sau vào trong lớp ngoại trung bì ở bên dưới lớp biểu mô lót của niêm mạc miệng. Sự phát triển về phía sau làm phát tán về phía sau lớp biểu mô của lá răng. Lớp biểu mô này kết hợp với kích ứng ngoại trung bì sẽ tạo thành mầm răng hàm lớn thứ nhất, thứ hai và thứ ba (Hình 4-16).

Như vậy phương thức hình thành răng sữa và răng vĩnh viễn thì tương tự nhau mặc dù về mặt thời gian thì khác nhau (Hình 4-17). Các răng sữa bắt đầu phát triển từ tuần lễ thứ 6 - 8 bào thai. Răng vĩnh viễn bắt đầu từ tuần lễ thứ 20 bào thai cho đến tháng thứ 10 sau sinh, ngoại trừ răng khôn thì bắt đầu muộn hơn từ 5 tuổi. Sự sai lạc trong quá trình phát triển sẽ dẫn đến thiếu răng hay hình thành răng thừa.

2. Sự hình thành tổ chức cứng hay giai đoạn hình thành thân răng:

Bước phát triển tiếp theo sau giai đoạn chuông răng là việc hình thành tổ chức cứng của răng: ngà răng(tổ chức liên kết cứng đặc biệt tạo thành hình thể răng) và men răng (hình 4 -18). Quá trình hình thành ngà răng luôn đi trước hình thành men răng, và là khởi điểm của giai đoạn hình thành thân răng (Hình 4 - 19). Sau khi hoàn tất giai đoạn chuông thì tất cả mọi tế bào của lớp biểu mô răng trong tiếp tục phân chia để cho phép mầm răng phát triển mạnh. Lớp ngà răng đầu tiên sẽ phát triển ở vị trí đỉnh múi răng, hoạt động gián phân dừng lại trong khi những tế bào biểu mô răng trong hình trụ nhỏ thì lại tiếp tục dài ra, trở thành hình ống với nhân tế bào nằm về phía lớp trung gian, cách xa dần nhú răng.

Khi những thay đổi hình thể này xảy ra trong những tế bào của lớp biểu mô răng trong, thì thay đổi cũng xảy ra trong vùng nhú răng kế cận. Những tế bào trung bì chưa biệt hóa sẽ phát triển nhanh về kích thước và sau đó biệt hóa thành nguyên bào tạo ngà, hình thành ngà răng. Sự gia tăng về mặt kích thước của những tế bào vùng nhú răng sẽ lấp đầy vùng không tế bào giữa nhú răng và lớp biểu mô răng trong. Những thực nghiệm về nuôi cấy mô đã chứng minh rằng sự biệt hóa của nguyên bào tạo ngà từ tổ chức ngoại trung bì chưa biệt hóa của nhú răng được khởi động do sự kích ứng của những tế bào biểu mô răng trong, nếu không có những tế bào biểu mô này thì ngà răng sẽ không được hình thành.

Do quá trình phát triển là liên tục, nên có sự trưởng thành liên tục của những tế bào biểu mô răng trong ở bên dưới múi răng cũng như sự biệt hóa liên tục của nguyên bào tạo ngà ở trong nhú lợi. Khi những nguyên bào tạo ngà biệt hóa sẽ tạo ra khung hữu cơ của ngà răng, đó là collagen và chất cơ bản, những chất này sau đó sẽ được khoáng hóa. Khi khung hữu cơ lắng đọng thì nguyên bào

http://tieulun.hopto.org

tạo ngà sẽ di chuyển về hướng trung tâm của nhú răng, để lại phía sau một dải tương bào và ngà răng sẽ hình thành xung quanh dải tương bào này. với cách này sẽ hình thành nên ống ngà răng. Quá trình hình thành ngà sẽ được đề cập kỹ hơn trong chương 9.

Chỉ sau khi lớp ngà răng đầu tiên được thành lập, thì những tế bào của lớp biểu mô răng trong mới biệt hóa thêm để đảm bảo chức năng bài tiết và sản xuất khung hữu cơ nằm sát (kề) với lớp ngà răng mới hình thành. hầu như ngay lập tức khung hữu cơ này bị khoáng hóa một phần và trở thành lớp men của thân răng. Những tế bào tạo men (nguyên bào tạo men) di chuyển theo hướng xa dần lớp ngà. để lại phía sau nó một lớp men dày. chương 11 sẽ giải thích đầy đủ quá trình tạo men này.

Người ta thấy rằng nguyên bào tạo ngà biệt hóa dưới ảnh hưởng kích ứng của những tế bào biểu mô răng trong. Ngược lại quá trình hình thành men răng chỉ bắt đầu khi ngà răng đã được tạo thành. Đây là một ví dụ về sự kích ứng thuận nghịch.

Trước khi lớp ngà răng đầu tiên được hình thành, thì những tế bào của cơ quan răng, đặc biệt là lớp biểu mô mô răng trong được nuôi dưỡng từ 2 nguồn: những mạch máu từ nhú răng và những mạch máu nằm dọc xung quanh biểu mô răng ngoài. Khi ngà răng đã được hình thành, thì nó sẽ cắt đứt nguồn mạch máu nuôi dưỡng, làm giảm mạnh nguồn dinh dưỡng cho cơ quan răng. Sự giảm nguồn cung cấp dinh dưỡng này xảy ra vào thời điểm mà những tế bào biểu mô răng trong ở giai đoạn bài tiết men, nghĩa là nhu cầu về dinh dưỡng cao. để đáp ứng nhu cầu cao này thì lớp lưới hình sao sẽ bị tiêu đi nhanh chóng, giúp cho những nguyên bào tạo men tiến lại gần với hệ thống mạch máu nằm ở bên ngoài của biểu mô răng ngoài. Trong thời gian chờ đợi tiến lại gần hệ thống mạch máu trên thì nguyên bào tạo men phải thỏa mãn nhu cầu chuyển hóa của chúng bằng cách sử dụng Glycogen dự trữ trong tương bào của chúng hoặc có thể trong tổ chức ngoại bào của lớp lưới hình sao. Hình 4-19 tóm tắt quá trình hình thành tổ chức cứng, và bảng 4-1 cho ta mốc thời gian của giai đoạn hình thành thân răng.

5. Hình thành chân răng:

Chân răng cấu tạo bởi ngà răng. Người ta giải thích sự hình thành ngà răng theo 2 cách: sự biệt hóa của nguyên bào tạo ngà từ những tế bào của nhú răng dưới sự kích ứng của những tế bào biểu mô răng trong; những tế bào này tạo nên ngà thân răng. Những tế bào biểu mô cũng cần sự kích ứng của nguyên bào tạo ngà, mà những nguyên bào tạo ngà này cuối cùng sẽ tạo ra ngà chân răng. Những nguyên bào tạo ngà hình thành từ những tế bào đặc biệt của phần biểu mô răng

http://tieulun.hopto.org

trong và răng ngoài, phát triển từ đường viền cổ của cơ quan răng để tạo thành 2 lớp tế bào được gọi là "lá biểu mô chân răng Hertwig". Lá tế bào biểu mô chân răng này phát triển xung quanh nhú răng, ở giữa nhú và túi răng cho đến khi nó vây quanh hoàn toàn trừ phần đáy của nhú răng. Vành của lá chân răng này, màng ngăn biểu mô, bao quanh lỗ chóp nguyên thủy. Khi những tế bào biểu mô răng trong của lá chân răng bao phủ dần phần nhú răng kéo dài, thì những tế bào ở ngoại vi của nhú răng cũng bắt đầu sự biệt hóa thành nguyên bào tạo ngà. Những tế bào này cuối cùng sẽ tạo ra ngà chân răng. đây chính là cách hình thành ngà chân răng của răng một chân (Hình 4-20).

Những răng nhiều chân được hình thành theo gần như cùng một cách. Để tưởng tượng sự hình thành nhiều chân răng, hãy tưởng tượng lá chân răng như một một chiếc váy phủ từ cơ quan men xuống, và từ chiếc váy này có 2 vạt biểu mô mọc thòng xuống hướng vào nhau, và chia ống chóp nguyên thủy thành 2 ống chóp răng. Và như vậy nếu như có 3 vạt biểu mô thì sẽ có 3 lỗ chóp được tạo thành. sự sai lạc trong quá trình chia lỗ chóp tủy này sẽ dẫn đến hình thành những ống tủy phụ ở vị trí các vạt biểu mô gặp nhau.

Khi cắt qua chân răng thì khó có thể bắt gặp một vạt biểu mô chân răng nguyên vẹn, mọc từ cổ cơ quan răng xuống đến lỗ chóp, do vạt biểu mô sau khi hình thành thì sẽ nhanh chóng kích ứng quá trình hình thành chân răng và sau đó nó tự tan đi. Đối với răng hàm dưới thì chóp chân răng gần như đứng yên so với bờ dưới của hàm dưới, nghĩa là bờ dưới của lá biểu mô chân răng gần như đứng yên một chỗ. Quá trình hình thành chân răng mạnh đẩy thân răng mọc lên khỏi ổ răng trong xương hàm trong khi lá biểu mô chân răng không mọc sâu thêm xuống xương hàm. Do những thay đổi trong quá trình phát triển làm cho lá biểu mô chân răng bị giãn căng ra mặc dù trong bản thân nó luôn xảy ra hoạt động phân bào, cuối cùng thì vỡ thành những mảnh nhỏ dính với nhau xung quanh chân răng, hay gặp dưới dạng những đám tế bào biểu mô rải rác mà còn được gọi là tế bào biểu bì sót lại Malassez (Hình 4 - 22). ở người trưởng thành thì những tế bào biểu bì sót lại này vẫn còn tồn tại ở bề mặt chân răng, trong dây chằng quanh răng. Mặc dù nó không hoạt động, nhưng nó sẽ là nguồn gốc của lớp biểu mô lót bên trong của những nang chân răng do viêm.

6. Sự mọc răng:

Răng phát triển ở trong ổ răng, trong xương hàm, nằm cách biệt hoàn toàn khỏi biểu mô miệng. Khi quá trình hình thành chân răng bắt đầu thì răng cũng bắt đầu mọc (di chuyển theo trục thẳng đứng) cho đến khi đạt đến mặt phẳng cắn. Cơ chế mọc răng sẽ được đề cập đến trong chương 15.

http://tieulun.hopto.org

Để mọc, thì thân răng phải thoát khỏi xương ổ răng, chui qua niêm mạc miệng. Khi chuyển động mọc bắt đầu thì lớp men của thân răng vẫn còn được bao phủ bởi một lớp nguyên bào tạo men và những phần còn lại của cơ quan răng, đó là một vài lớp tế bào hình khối đồng dạng. Lớp nguyên bào tạo men hợp với những tế bào hình khối bên cạnh nó tạo nên lớp biểu mô răng thái hóa (reduced dental epithelium). Xương phủ trên răng sẽ dần bị tiêu đi để cho thân răng phá vỡ lớp niêm mạc miệng, lớp biểu mô răng thái hóa và lớp biểu mô niêm mạc miệng hợp nhất với nhau để tạo thành một bướu tế bào biểu mô đặc phủ lên thân răng. Những tế bào trung tâm của bướu biểu mô này sẽ thái hóa tạo thành ống biểu mô nối thân răng với khoang miệng (Hình 4-23). Bằng cách này răng mọc lên mà không bị tiếp xúc với tổ chức liên kết xung quanh và không bị chảy máu. trong khi mọc những tế bào của lớp biểu mô răng thái hóa sẽ mất đi nguồn dinh dưỡng và dần dần bị thái hóa trở thành tổ chức chết.

Khi răng xuyên qua niêm mạc miệng thì một yếu tố quan trọng khác cũng cần phải chú ý: lợi bám chặt vào răng có nguồn gốc từ những tế bào biểu mô của niêm mạc miệng và biểu mô răng thái hóa (Hình 4-24). Và sự bám dính này có một vai trò quan trọng.

7. Sự hình thành mô năng đỡ:

trong quá trình hình thành răng thì mô nâng đỡ cũng phát triển. ở giai đoạn chuông răng thì mầm răng bao gồm cơ quan răng, nhú răng, và túi răng, thành phần cuối cùng là lớp tế bào sợi vây quanh nhú răng và cơ quan răng. Từ túi răng tổ chức nâng đỡ của răng hình thành. khi lá chân răng tan rã thì những tế bào ngoại trung bì của túi răng sẽ xuyên qua những lỗ thủng biểu mô và áp vào lớp ngà răng mới được hình thành (Hình 4-25). ậở đây những tế bào này sẽ biệt hóa thành những tế bào tạo xi măng (nguyên bào tạo xi măng). Chúng sản xuất ra một khung hữu cơ bao gồm collagen và những chất cơ bản, sau đó bị khoáng hóa, với những bó sợi collagen của dây chằng quanh răng sẽ đến neo vào. những tế bào của bó sợi dây chằng quanh răng biệt hóa từ túi răng (Hình 4-16).

Quá trình hình thành ngà răng

Ngà răng được tạo thành bởi nguyên bào tạo ngà, mà những tế bào biệt hóa này từ những tế bào ngoại trung bì của nhú răng dưới tác dụng kích ứng của những tế bào biểu mô răng trong. những nguyên bào tạo ngà sẽ tạo ra một khung hữu cơ để tiếp đó được khoáng hóa tạo nên ngà răng. Như vậy nhú răng là bộ phận có nhiệm vụ sản xuất ra ngà răng. Nhú răng sau cùng sẽ phát triển thành tủy răng, tuy nhiên thời điểm của hoạt động này phụ thuộc rất nhiều vào tiêu chuẩn sử dụng để định nghĩa tủy răng. Nếu như tủy răng được xem như chịu trách nhiệm

http://tieulun.hopto.org

tạo thành ngà răng thì nhú răng trở thành tủy răng ở vào thời điểm mà quá trình hình thành ngà răng bắt đầu. Tuy nhiên nếu tủy răng được định nghĩa như tổ chức nằm trong buồng tủy thì nhú răng chuyển thành tủy răng chỉ sau khi ngà răng đã bao quanh buồng tủy.

1. Mẫu hình hình thành ngà răng:

Nếu không xem xét thời điểm nhú răng trở thành tủy răng thì sự hình thành ngà răng chỉ bắt đầu vào giai đoạn chuông răng phát triển trong tổ chức mao mạch gần chóp của biểu mô răng trong xếp nếp (hình 9-1). Vị trí này mặc dù không phải là đỉnh múi răng trong tương lai nhưng nó sẽ là nơi phát triển khởi đầu của múi răng. Từ đây ngà răng hình thành sẽ lan xuống sườn múi (ví dụ: biểu mô răng trong xếp nếp) đến viền cổ cơ quan răng, và ngà răng dày lên cho đến khi tất cả ngà thân răng được hình thành. đối với răng nhiều chân, hình thành ngà răng bắt đầu độc lập ở những vị trí đỉnh múi tương lai rồi lan xuống sườn múi cho đến khi sát nhập với múi lân cận.

Ngà chân răng tạo thành ở giai đoạn muộn hơn một ít và đòi hỏi có sự tăng sinh của tế bào biểu mô (lá biểu mô chân răng Hertwig) từ viền cổ của cơ quan răng xung quanh nhú răng để bắt đầu sự biệt hóa của nguyên bào chân răng. Sự hình thành thân răng đi trước mọc răng, cho đến khi chân răng đạt đến vị trí hoạt động, khoảng 2/3 chân răng. hoàn tất hình thành chân răng chỉ xảy ra ở răng sữa sau khi mọc 18 tháng, và răng vĩnh viễn khoảng 2 - 3 năm. trong suốt thời kỳ này răng vẫn chưa đóng chóp.

Tốc độ lắng đọng của ngà 1/3 trên chân răng vào khoảng 4 µm/ ngày. và tốc độ chậm hơn đối với phần chân răng bên dưới. Tốc độ lắng đọng ở các răng thì khác nhau.

Ngà răng thì hình thành liên tục cho đến khi hoàn tất hình thể ngoài của răng. ngà răng này được xem là ngà răng sinh lý nguyên thủy. Ngà răng được tạo thành liên tục nhưng một khi đã hoàn tất hình thể răng thì tốc đọ sẽ chậm lại. Lớp ngà răng được tạo ra sau này được gọi là ngà răng sinh lý thứ phát, và sự ình thành của nó dẫn đến thu hẹp dần kích thước buồng tủy.

2. Sự biệt hóa của nguyên bào tạo ngà:

Hiểu một cách chi tiết về sự biệt hóa của nguyên bào tạo ngà từ những tế bào ngoại trung bì không chỉ giúp chúng ta hiểu rõ sự phát triển bình thường mà còn là phản ứng sửa chữa của ngà khi mắc bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Sự biệt hóa thông thường của nguyên bào tạo ngà từ nhú răng đòi hỏi sự có mặt của những tế bào biểu mô hay những sản phẩm của nó. Vai trò kích ứng của biểu mô trong sinh ngà đã được nghi nhận từ lâu. và vì vậy khi miêu tả quá trình tạo ngà thường bắt đầu với việc miêu tả những thay đổi về hình thể trong của những tế bào biểu mô răng trong .Nên hiểu rõ rằng ngoài tác dụng kích ứng thì ngà răng hình thành hoàn toàn có nguồn gốc từ tổ chức liên kết.

Trước khi quá trình hình thành ngà răng bắt đầu thì những tế bào biểu mô răng trong có hình trụ và ngắn, phân bào nhanh để phù hợp với sự phát triển của mầm răng. Có một lớp màng đáy phân cách những tế bào này khỏi lớp biểu mô của nhú răng. Những tế bào nhú răng lúc này mới chỉ là những tế bào ngoại trung bì chưa biệt hóa nhỏ có nhân ở trung tâm và tương bào lỏng lẻo chứa ít thể tương bào nằm rải rác trong một trong một chất cơ bản tương đối kém định hình, chứa ít sợi Collagen. Sự phân bào xảy ra ở bên trong những tế bào biểu mô răng trong làm thay đổi hình dạng của nó từ hình trụ ngắn thành hình trụ dài, và nhân tế bào nằm hướng về phía xa nhú răng, ngược hướng với phân cực tế bào. đồng thời với những thay đổi ở bên trong tế bào biểu mô răng trong, thì cũng xảy ra những thay đổi ở nhú răng gần kề. Những tế bào ngoại trung bì gần vùng không tế bào nhanh chóng phình to ra, để trở thành tiền nguyên bào tạo ngà rồi sau đó thành nguyên bào tạo ngà khi tương bào của chúng tăng kích thước

Những tế bào này nằm cách khỏi lớp biểu mô răng trong bằng một vùng không tế bào.

Sự phát triển của mầm răng

Nguồn gốc của cung răng, bao hàm cả khung ngoại bào khoáng hóa, đã trải qua hơn 400 triệu năm tiến hóa. Phần lớn những động vật có vú đều có một hàm răng hỗn hợp (hàm răng với nhiều hình thể khác nhau: răng cửa, răng tiền cối, răng cối). Quá trình thay răng sữa bằng răng vĩnh viễn cũng đã xuất hiện ở những động vật có vú nguyên thủy, mặc dù có một sự khác biệt giữa các loài (mọc răng không hoàn toàn, răng mọc liên tục hoặc không) nhưng những giai đoạn đầu của quá trình sinh răng thì hoàn toàn giống nhau giữa các loài. Sự phát triển của mầm răng dường như tuân theo những cơ chế khống chế bảo tồn trong quá trình phát triển.

Tài liệu này dựa chủ yếu trên quá trình quan sát trên thực nghiệm ở bào thai chuột.

1. nguồn gốc bào thai của những tế bào răng:

http://tieulun.hopto.org

Những nghiên cứu cổ điển trên ếch nhái đã chứng minh rằng những tế bào sinh răng (odontoblaste) có nguồn gốc từ mào đầu thần kinh. Những lý lẽ mô hóa học cũng ủng hộ cho cùng một nguồn gốc ở động vật có vú, và gần đây những dữ kiện thực nghiệm đã chứng minh nguồn gốc thần kinh của những tế bào tủy và quanh răng ở phôi chuột.

Những tế bào răng biểu mô của những động vật có vú có nguồn gốc từ ngoại bì.

2. Hình thể của cơ quan sinh răng:

Về mặt hình thể, quá trình tạo răng bắt đầu từ những giai đoạn đầu của quá trình phát triển sọ mặt.

Quá trình phát triển răng xảy ra ở những vùng đặc biệt của thượng bì miệng và của tổ chức trung bì xung quanh đó. Nó được chia làm nhiều giai đoạn: lá răng, mầm răng và chuông răng.

2.1. Lá răng:

ở lớp thượng bì của cung hàm trên và dưới, xuất hiện những vùng dày lên khu trú, rồi tổ chức trung bì xung quanh tập trung tới. ở những động vật không có kẽ răng thì những lá răng nawmg liên tục thành hình móng ngựa

2.2. Mầm răng:

Từ lá răng sinh ra chỗ phình tương đương với mầm biểu mô của những răng riêng biệt.

Mầm biểu mô sẽ nhanh chóng biệt hóa thành cơ quan men nối liền với biểu mô miệng bằng một ống biểu mô, gọi là dây dẫn răng (gubernaculum dentis). Cơ quan men bao gồm một lớp biểu mô răng trong, nằm liên tục với một lớp biểu mô răng ngoài, một lớp trung gian và một lớp lưới hình sao

Sự nén đặc của nhu mô tủy và của túi răng rõ dần lên.

Chỗ nối giữa lớp biểu mô răng trong và răng ngoài tạo thành một lưỡi biểu mô có hoạt động gián phân mạnh mẽ. Lưỡi này bao bọc và giới hạn tổ chức tủy răng sau này.

2.3. Chuông răng:

Cơ quan men biến đổi dần theo hình thể đặc trưng của mỗi răng. Lớp biểu mô răng trong tạo thành bởi nhiều hàng tế bào, được gọi là những tế bào tiền tạo men

http://tieulun.hopto.org

Lớp biểu mô răng ngoài ban đầu tạo bởi những tế bào hình trụ, sau đó những tế bào này dẹt đi. Giữa những tế bào hình đa diện của lớp lưới hình sao là tổ chức giàu glycosaminoglycan.

Lớp trung gian được tạo bởi nhiều lớp tế bào có vảy.

Lưỡi biểu mô sinh túi Hertwig.

Những tế bào tủy gần như đồng dạng và chứa những tiền nguyên bào tạo ngà (preodontoblaste).

2.4. Điểm đặc biệt ở phôi người:

ở bào thai 6-7 tuần, lá răng chỉ là một dải ngoại bì dày lên, được gọi là dải biểu mô nguyên thủy, dải biểu mô này sẽ phát triển thành những mầm răng sữa. Những mầm răng cửa và tiền cối vĩnh viễn sẽ biệt hóa từ bờ trong (mặt lưỡi) của lá răng, sự biệt hóa này xảy ra chậm và bắt đầu từ tháng thứ 5 bào thai và kết thúc khoảng tháng thứ 10 sau khi sinh đối với răng cửa giữa. những mầm răng cối lớn sẽ biệt hóa trực tiếp từ lá răng. Răng 6 biệt hóa từ tháng thứ tư bào thai, răng 7 và 8 bắt đầu biệt hóa sau khi sinh.

2.5. Biệt hóa tế bào thân răng:

Sự biệt hóa tận cùng của nguyên bào tạo ngà (odontoblaste) nguyên bào tạo men xảy ra ở mỗi răng phụ thuộc vào đậm độ không gian đặt biệt. Nguyên bào tạo ngà và nguyên bào tạo men là những tế bào sau gián phân, có nhiệm vụ bài tiết ra ngà và men răng. Những tế bào này có đặc điểm là những tế bào phân cực và có chức năng đặc biệt

2.6. Lớp màng đáy của răng:

Ngay từ khi hình thành cung hàm dưới và cung hàm trên thì có một lớp màng đáy ngăn cách biểu mô miệng với tổ chức trung bì xung quanh.

Lớp màng đáy này tồn tại trong suốt giai đoạn tạo ngà cho đến giai đoạn đầu của thời kỳ biệt hóa tận cùng của tạo men bào.

Những tế bào biểu mô nằm trên lớp đáy này. những tế bào tủy ngoại vi (tiền tạo ngà bào) cũng tựa lên đó

3. Động học tế bào trong quá trình tạo ngà:

Kích thước và hình thể thân răng phụ thuộc vào số lượng nguyên bào tạo men và tạo ngà sau gián phân và sự phân bố của chúng trong không gian. Phân tích về động học tế bào cho phép hiểu biết rõ hơn vai trò của sự phân bào trong

http://tieulunhopto.org

quá trình phát triển răng, cũng như những cơ chế tác động vào sự phối hợp động học tế bào của những tế bào biểu mô và tế bào tủy.

Trên bào thai chuột, sự hình thành lá răng không phải do sự gia tăng hoạt động gián phân. Trong quá trình hình thành lá răng, chu kỳ tế bào của tế bào biểu bì và ngoại trung bì chỉ trong khoảng 8-9 giờ. Hoạt động gián phân xảy ra mạnh ở giai đoạn mầm răng, sau đó giảm xuống. Trong quá trình sinh răng thì chu7 kỳ tế bào kéo dài dần ra đến 14 giờ ở giai đoạn chuông răng

3. CHỨC NĂNG CỦA TUYẾN NƯỚC BỌT

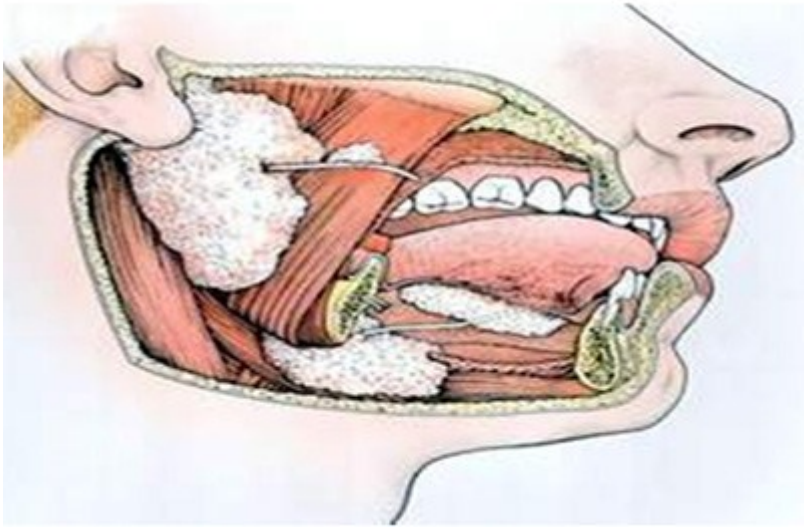

Nước bọt do tuyến nước bọt tiết ra. Người ta có 3 cặp tuyến nước bọt chính là:

- Tuyến mang tai: nằm ở góc xương hàm ở 2 bên, là tuyến nước bọt lớn nhất.

- Tuyến dưới hàm: nằm ở sau miệng cạnh xương hàm.

- Tuyến dưới lưỡi: nằm ở sàn miệng phía trước.

Mỗi ngày các tuyến nước bọt tiết ra khoảng 800-1.500ml nước bọt cả ngày lẫn đêm, tuy nhiên về ban đêm tuyến nước bọt tiết ra rất ít.

Thành phần chính của nước bọt gồm có chất nhầy, các men tiêu hoá như amylase, các chất muối khoáng như muối của Na, K, Ca. Ngoài ra nước bọt còn chứa các protein, các chất sát khuẩn, urê, bạch cầu…

Công dụng của nước bọt:

http://tieulun.hopto.org

- Nước bọt có tác dụng trong việc tiêu hoá thức ăn bằng cách phân huỷ chất bột nhờ men amylase.

- Làm ẩm ướt miệng, thấm ướt thức ăn khiến cho dễ nuốt.

- Sát khuẩn miệng nhờ các lysozyme và các kháng thể.

4. BỆNH NHA CHU

I. Định nghĩa

- Bệnh nha chu là bệnh phá hủy những cơ cấu thành phần nâng đỡ răng như nướu, dây chằng nha chu, Xê măng gốc răng và xương ổ răng.

II. Dịch tễ học bệnh nha chu

- Bệnh nha chu có liên quan với các bệnh khác ở miệng và toàn thân, cũng như sự liên quan với môi trường sống. Không có bệnh nha chu nào thuần túy, riêng biệt xuất hiện một cách ngẫu nhiên, mà bao giờ cũng là kết qủa của một hay nhiều xáo trộn, mất cân bằng nào đó ở tại chỗ như: răng mọc lệch, sâu răng, răng giả... hoặc toàn thân như bệnh suy dinh dưỡng, đái đường, yếu tố di truyền...
- Ngoài ra, mô nha chu còn có mối liên hệ với răng, với khớp thái dương hàm, bộ máy nhai và hệ thống miễn dịch của cơ thể.
- Bệnh nha chu là một bệnh lưu hành phổ biến, chiếm một tỷ lệ khá cao trong cộng đồng và gặp ở tất cả các lứa tuổi, các vùng địa lý từ thành phố đến nông thôn, từ đồng bằng đến miền núi.
- Theo điều tra sức khoẻ răng miệng (SKRM) toàn quốc ở Việt Nam 1999 - 2000 của Trần Văn Trường và Lâm Ngọc Ấn, tỷ lệ viêm nướu của cả nước như sau:

Tuổi	Cả nước	T.P Hà Nội	T.P HCM	Cao Bằng
12	95%	84%	100%	88%
15	95,6%	96%	96%	92%
35-44	99,26%	92%	100%	100%

http://tieulun.hopto.org

- Ở Huế, theo mẫu điều tra sức khỏe răng miệng của nhân dân thành phố năm 1990, tỷ lệ viêm nướu là 93, 57% ở lứa tuổi 12-15.
- Các nước trên thế giới tỷ lệ viêm nướu lứa tuổi 15-19 như sau:
    - Ấn Độ: năm 1989 là 96%
    - Nepal: năm 1986 là 99%
    - Thái Lan: năm 1981 là 100%
    - Úc: năm 1984 là 63%
    - Nhật: năm 1987 là 88%

III. Sơ lược cấu tạo giải phẫu và chức năng sinh lý của mô nha chu

- Mô nha chu là toàn bộ những cơ cấu nâng đỡ răng và giúp răng đứng vững trên cung hàm. Có 4 loại mô chủ yếu: nướu răng (lợi răng), dây chằng nha chu (màng nha chu), xê măng gốc răng, xương ổ răng.

1. Nướu răng

- Là phần của niêm mạc miệng, còn gọi là niêm mạc nhai, nướu bao bọc quanh xương ổ răng và răng, ôm sát cổ răng và trải dài từ cổ răng đến lằn tiếp hợp niêm mạc di động (đáy hành lang miệng).
- Bình thường nướu có màu hồng nhạt, rắn chắc, bề mặt nướu có lấm tấm màu da cam.

Có thể chia nướu ra làm hai phần:

1.1. Nướu rời (nướu tự do)

- Là phần nướu viền bao quanh cổ răng như một chiếc nhẫn, không dính vào răng, được giới hạn với nướu dính bởi một rãnh nhỏ gọi là rãnh nướu rời. Nướu rời rộng chừng 1mm và làm thành vách mềm của khe nướu (sở dĩ gọi là nướu rời hay nướu tự do vì người ta có thể dùng cây thăm dò tách nướu rời ra khỏi mặt răng).
- Khe nướu là một rãnh nhỏ hẹp hình chữ V, là nơi tiếp xúc giữa nướu rời và mặt răng, khe nướu cũng bao quanh răng như nướu rời. Chiều sâu của khe nướu bình thường là 0 - 3,5mm (cách đánh giá trong điều tra dịch tễ học theo hệ thống CPITN của WHO, hệ thống PSR của Mỹ hoặc hệ thống BPE của Anh) lý tưởng là 0 mm. Đáy của khe nướu là nơi bám của biểu mô bám dính (EA). Biểu mô bám dính trải dài từ men răng (ở đáy khe nướu) đến lằn tiếp hợp men - xê măng, bề rộng của dải biểu mô này khoảng 2,5mm. Khe nướu gồm 2 vách, vách mềm là nướu rời, vách cứng là bề mặt gốc răng, Trong khe nướu thường xuyên tiết ra một chất dịch để sát trùng và rửa sạch khe nướu. ở khe nướu, biểu mô vừa mỏng lại không được hóa sừng

http://tieulun.hopto.org

cho nên độc tố vi khuẩn dễ xâm nhập vào mô liên kết của nướu rời và gây nên viêm nướu. Chính vì vậy, khe nướu giữ một vị trí quan trọng là điểm xuất phát cho nhiều hình thức viêm nướu.

- Gai nướu (nướu kẽ răng) là phần nướu giữa 2 răng có hình tháp. Gai nướu quá to hoặc không có gai nướu làm mất thẩm mỹ đồng thời gây ứ đọng thức ăn, tạo những hố hốc ở kẽ răng làm bệnh nha chu phát triển.

1.2. Nướu dính

- Là phần nướu kế tiếp phần nướu rời trải dài đến lằn tiếp hợp nướu - niêm mạc di động. Bề rộng của nướu dính thay đổi từ 0,5 - 6mm. ở vùng khẩu cái không có ranh giới giữa nướu dính và niêm mạc. Nướu dính không di động, không thay đổi dưới sức nhai, áp sát vào răng, bám chặt vào xê măng và xương ổ răng.

2. Dây chằng nha chu

2.1. Định nghĩa

- Là một cấu trúc mô liên kết sợi bao bọc quanh gốc răng và nối gốc răng vào xương ổ răng. Dây chằng nha chu là sự kéo dài mô liên kết của nướu, liên lạc với tuỷ xương thông qua những ống nhỏ của phiến cứng. Chức năng là neo giữ răng trong xương ổ và duy trì mối quan hệ sinh lý giữa răng và xương ổ.

2.2. Cấu tạo

- Gồm chủ yếu là sợi collagen và sợi oxytalan xếp thành các bó sợi chính.
- Có 4 nhóm: Nhóm đỉnh xương ổ, nhóm ngang, nhóm nghiêng, nhóm chóp gốc răng
- Các tế bào: tế bào sợi, tế bào nội mô, tế bào tạo xê măng, tạo cốt bào, đại thực bào, tế bào biểu mô malassez.
- Dây thần kinh, mạch máu và mạch bạch huyết.

2.3. Chức năng

2.3.1. Chức năng vật lý:

- Dẫn truyền lực cắn nhai đến XOR và nối răng với xương ổ, thích ứng được với những cử động sinh lý của răng, giữ gìn mối quan hệ giữa nướu và răng, làm vỏ bọc che chở cho các mạch máu và dây thần kinh khỏi bị chấn thương bởi lực cơ học.

2.3.2. Chức năng dinh dưỡng và cảm giác:

http://tieulun.hopto.org

- Nuôi dưỡng Xê măng gốc răng, XOR và nướu, các dây thần kinh tạo ra cảm giác định vị và xúc giác.

2.3.3. Chức năng cơ quan di truyền:

- Màng nha chu giữ vai trò là màng xương cho xê măng và xương ổ răng, những tế bào màng nha chu tham gia vào quá trình tiêu huỷ xê măng và xương ổ răng.

3. Xê măng gốc răng

3.1. Định nghĩa

- Là một lớp xương do mô liên kết tạo ra bao bọc mặt ngoài gốc răng, có nguồn gốc trung bì.

3.2. Chức năng

- Là chỗ bám cho các dây chằng nha chu nối răng vào xương ổ.

3.3. Cấu tạo

- Xê măng gốc răng gồm 2 lọai:

3.3.1. Xê măng gốc răng không có tế bào:

- Có ở cổ răng và ở 1/2 chân răng phía cổ răng. Lớp xê măng này mỏng trong suốt ngăn cách rõ rệt với ngà răng. Gồm nhiều lớp sắp xếp song song với nhau và song song với bề mặt gốc răng điều đó chứng tỏ Xê măng gốc răng được bồi đắp theo chu kỳ, rất chậm và kéo dài cả đời người.

3.3.2. Xê măng gốc răng có tế bào:

- Có ở vùng quanh chóp gốc,1/2 chân răng phía chóp răng và nơi chia 2, chia 3 của răng nhiều chân và cũng được hình thành từng lớp một.
- Sự bồi đắp Xê măng gốc răng xảy ra liên tục sau khi răng đã mọc chạm răng đối kháng, góp phần cho quá trình mọc răng liên tục để bù đắp phần men răng bị mòn vì lực nhai. Trong quá trình mọc răng, phần chân răng nằm trong giảm dần, do đó làm suy yếu sự giữ vững của chân răng. Để bù đắp hiện tượng này Xê măng gốc răng có sự bồi đắp liên tục ở bề mặt gốc. Sự bồi đắp chủ yếu xảy ra ở chóp răng hoặc vùng chia của răng nhiều chân. Người ta cho rằng sự hư hại hoặc rối loạn cho sự thành lập Xê măng gốc răng là một trong những nguyên nhân gây ra túi nha chu và nó không còn giới hạn được sự di chuyển của biểu mô bám dính về mô chóp răng. Cho nên, vì một lý do nào đó ở tại chỗ (như sang chấn, cao răng, nhồi nhét thức

http://tieulun.hopto.org

ăn, vệ sinh răng miệng kém...) hoặc toàn thân (như suy dinh dưỡng, thiếu vitamin A, D, lao...) làm cho sự thành lập Xê măng gốc răng bị trì trệ, xáo trộn. Sự bồi đắp Xê măng gốc răng ở từng vị trí có liên quan đến tuổi như: tuổi càng lớn sự bồi đắp men ở vùng cổ chậm lại, trong lúc ấy sự bồi đắp ở vùng chóp gốc lại tăng lên, tốc độ bồi đắp chậm lại ở tuổi già.

4. Xương ổ răng (XOR)

4.1. Định nghĩa

- Là phần của xương hàm, gồm một vách xương mỏng xốp bao cứng chung quanh gốc răng là nơi để các dây chằng nha chu bám vào.

4.2. Chức năng

- Giữ cho răng được vững chắc, sự vững chắc này phụ thuộc vào chiều cao của xương ổ. Xương ổ tồn tại cùng với răng, nếu răng bị nhổ bỏ hoặc không có răng xương ổ răng sẽ bị tiêu.
- Xương ổ răng là một nguồn dự trữ canxi cho cơ thể do đó nó cũng tham gia vào sự cân bằng can xi trong máu, vì thế xương ổ răng cũng bị ảnh hưởng bởi yếu tố toàn thân và nội tiết.
- Xương ổ răng là mô kém ổn định nhất so với các mô nha chu khác, chịu tác động của nhiều yếu tố trong đó yếu tố sang chấn là quan trọng. Tiêu xương ổ răng là một dấu chứng đáng buồn trong bệnh nha chu và thường là do nguyên nhân tại chỗ (như viêm nướu, chấn thương khớp cắn).

IV. Nguyên nhân

- Bệnh nha chu gồm 2 nguyên nhân: tại chỗ và tổng quát

1. Nguyên nhân tại chỗ

1.1. Nguyên nhân do vi khuẩn

- Vi khuẩn nằm trong mảng bám răng do vậy mọi sự tích tụ mảng bám vi khuẩn ở chung quanh răng và nhất là ở khe nướu chính là yếu tố khởi phát và kéo dài phản ứng viêm như:

1.1.1. Cao răng

- Được thành lập do sự vôi hóa mảng bám răng và nó cũng là chỗ dính lý tưởng cho các lớp mảng bám kế tiếp bám vào. Cao răng có thể là trên nướu hoặc dưới nướu hoặc cả trên và dưới nướu.

1.1.2. Nhồi nhét thức ăn

http://tieulun.hopto.org

- Do hở khoảng tiếp cận giữa hai răng (xoang trám lọai II sai hay phục hình sai hoặc do răng mọc lệch, nhổ răng không làm răng giả). Tạo sự lưu giữ các mảng bám vi khuẩn.

1.1.3. Có sự liên quan và ảnh hưởng bất thường của răng kế cận và răng đối diện (răng thiếu chức năng hoặc có những điểm vướng cộm ở mặt nhai hay cạnh cắn)

1.1.4. Thường xuyên sử dụng đường và các sản phẩm chế biến từ đường mà không giữ vệ sinh răng miệng đúng mức.

1.2. Sang chấn do khớp cắn

- Sang chấn sinh ra do khớp cắn bị lệch lạc, bị xáo trộn như: răng mọc lệch, trám răng và phục hình răng sai, nhổ răng không làm răng giả...Sang chấn khớp cắn dẫn đến tiêu xương ổ răng.
- Ngoài hai nguyên nhân kể trên còn có một số nguyên nhân tại chỗ khác khác như: thở miệng, kích thích từ hàm răng giả tháo lắp, lưỡi lớn, thắng môi và má bám thấp,... Nhưng nói chung nguyên nhân trực tiếp chủ yếu vẫn là do tình trạng vệ sinh răng miệng kém gây tích tụ mảng bám vi khuẩn.

2. Nguyên nhân toàn thân
2.1. Rối loạn nội tiết

- Bệnh tiểu đường, bệnh thiểu năng tuyến thượng thận, phụ nữ mang thai, tuổi dậy thì, rối loạn cân bằng chuyển hóa.

2.2. Bệnh ác tính toàn thân như ung thư máu.
2.3. Những bệnh nhiễm khuẩn

- Viêm miệng và nướu do liên cầu, zona, giang mai giai đoạn hai, viêm miệng herpes.

2.4. Suy dinh dưỡng, tình trạng thiếu vitamin C trầm trọng.
2.5. Yếu tố miễn dịch

- Yếu tố nguy cơ: Khi nghiên cứu về vấn đề dịch tễ học của bệnh nha chu, người ta không thể bỏ qua yếu tố nguy cơ của bệnh như: tuổi, giới tính, chủng tộc, nghề nghiệp, tình trạng kinh tế, xã hội, địa dư, chế độ ăn uống, dinh dưỡng được xem là có liên quan đến mức độ trầm trọng của bệnh.

2.5.1. Tuổi

http://tieulun.hopto.org

- Tăng về tỷ lệ và mức độ trầm trọng theo tuổi. Sự gia tăng này có thể là hậu quả của nhiều lần viêm hoặc là sự tăng dần về mức độ phá huỷ do vệ sinh răng miệng kém hay do sự thay đổi trong đáp ứng của cơ thể.
- Điều tra cơ bản SKRM quốc gia 1990 tỷ lệ người có túi nha chu nông là 29, 97% túi nha chu sâu là 2,36% ở nhóm tuổi 35 - 44. Trong lúc ấy, tỷ lệ túi nông là không đáng kể và tỷ lệ túi sâu là 0% ở lứa tuổi 12 - 15.
- Ở New Zealand (Tân Tây Lan) chỉ số nha chu (PI: periodontal index) tăng lên từ 0,89 ở tuổi 35 đến 1,21 ở tuổi 64
- Như vậy, bệnh nha chu tăng theo tuổi là rõ rệt ở Việt nam cũng như nhiều nước trên thế giới.

2.5.2. Giới tính

- Không có sự thay đổi về tần số và mức độ trầm trọng của bệnh viêm nha chu ở nam và nữ. Chỉ có sự khác biệt về tỷ lệ chảy máu nướu ở lứa tuổi 15 - 19 nữ cao hơn nam.
- Theo điều tra cơ bản năm 1984 của Bộ môn Nha chu - trường ĐHYD thành phố HCM thì ở tuổi 35 trở lên nam bị cao răng chảy máu nướu và tỷ lệ bệnh nha chu cao hơn nữ có lẽ do vệ sinh răng miệng kém hơn. Lứa tuổi 15 - 19 ở nữ chảy máu nướu nhiều hơn nam.

2.5.3. Yếu tố xã hội

- Người da đen có bệnh nặng hơn người da trắng. Tỷ lệ bệnh ở châu Á và châu Phi nhiều hơn ở châu Âu, châu Úc và Hoa kỳ. Điều này có thể giải thích do sự phát triển kinh tế của những nước này kém hơn.

2.5.4. Chế độ ăn uống và dinh dưỡng

- Chế độ dinh dưỡng kém dẫn đến tốc độ phát triển và mức độ trầm trọng của bệnh viêm nha chu.

V. Sinh bệnh học của bệnh nha chu

- Bệnh nha chu là một bệnh nhiễm khuẩn ở mô nha chu, bệnh xảy ra khi có sự mất cân bằng giữa một bên là vi khuẩn tập trung với số lượng lớn và một bên là những cơ chế bảo vệ có ở mô nha chu.
- Sang chấn với những lực bất thường tác động trên răng cũng là nguyên nhân tại chỗ quan trọng. Sang chấn không gây ra viêm nhưng gây ra tiêu XOR và biến viêm nướu thành viêm nha chu.
- Ngoài ra những cơ chế bảo vệ tại chỗ cũng bị chi phối rất nhiều bởi yếu tố tổng quát cụ thể là các bệnh tổng quát như tiểu đường. Nguyên nhân tổng

http://tieulun.hopto.org

quát sẽ thúc đẩy quá trình phát triển của bệnh từ viêm nướu nhẹ thành viêm nướu nặng hoặc từ viêm nướu thành viêm nha chu phá hủy.

- Yếu tố tại chỗVi khuẩnMảng bám răng Cao răngViêm nướu Yếu tố toàn thânViêm nha chu phá huỷ (VNCPH) Sang chấn

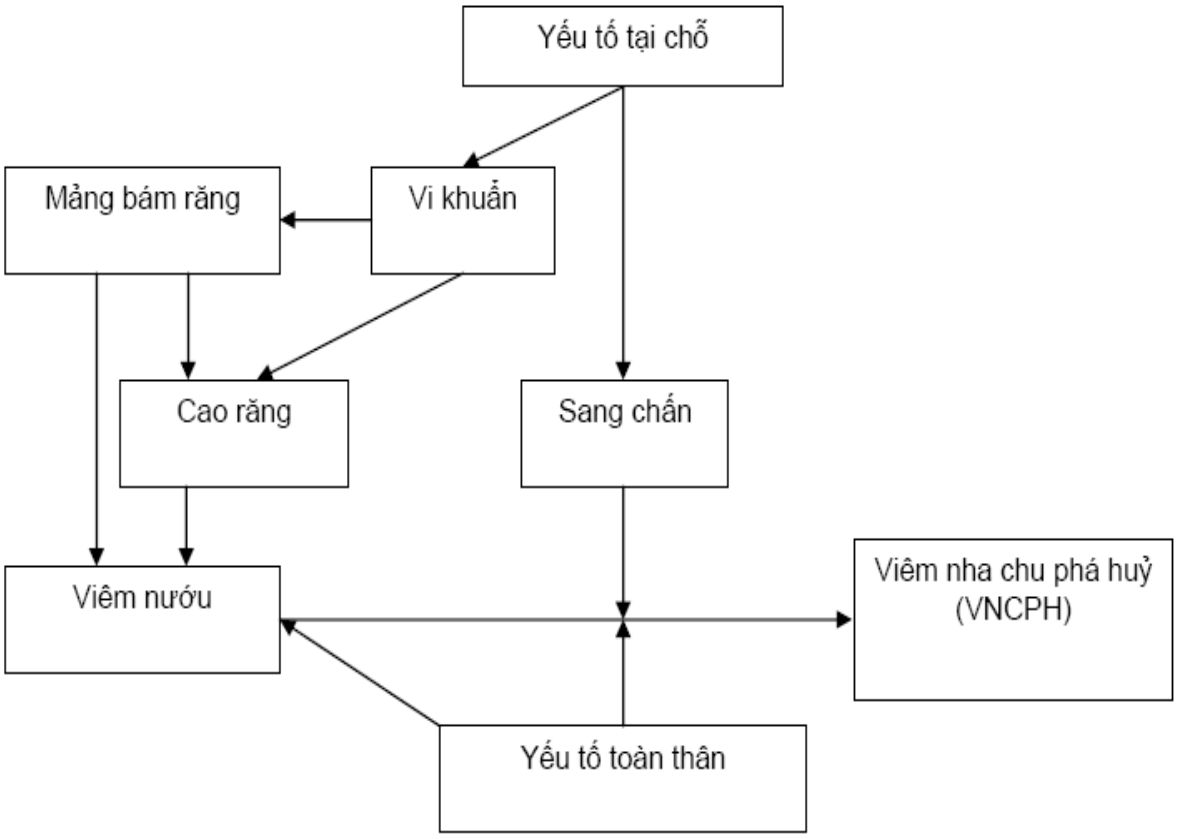

Sơ đồ sinh bệnh học bệnh nha chu

VI. Các hình thể lâm sàng bệnh nha chu

- Trong bài này chúng tôi chỉ đề cập đến những bệnh nha chu phổ biến nhất: viêm nướu, viêm nha chu phá hủy, viêm nha chu ở lứa tuổi thanh niên (suy nha chu).

1. Viêm nướu (gingivitis)

1.1. Đặc điểm của bệnh

- Bệnh có tính hoàn nguyên.
- Là một bệnh nha chu có sang thương khu trú ở nướu, các thành phần khác của mô nha chu không bị ảnh hưởng.

1.2. Triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu nướu: khi thăm khám hoặc đánh răng nếu viêm nặng hơn có chảy máu tự phát.
- Màu sắc: nướu có màu đỏ đậm hoặc xanh xám.
- Vị trí, hình dạng và độ săn chắc của nướu: viêm nhẹ chỉ nướu viền và gai nướu sưng. Viêm nặng cả phần nướu dính cũng bị ảnh hưởng, viền nướu trở nên tròn bóng, các gai nướu căng phồng, nướu bở không còn săn chắc.
- Đau: viêm cấp tính đau nhức, nếu viêm mãn chỉ có cảm giác ngứa ở nướu.
- Độ sâu của khe nướu: có sự gia tăng độ sâu của khe nướu do nướu bị phù nề và sưng tạo thành túi nướu (túi nha chu giả).
- Tăng tiết dịch nướu và dịch viêm.

1.3. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng.
- Chẩn đoán phân biệt: với viêm nha chu phá huỷ có túi nha chu, răng lung lay, hình ảnh X-quang có tiêu xương ổ răng theo chiều ngang.

2.Viêm nha chu phá hủy (Periodontitis)

2.1. Đặc điểm của bệnh

- Là bệnh của toàn thể những mô nha chu gồm có nướu, dây chằng nha chu, XOR, Xê măng gốc răng. Đặc trưng của bệnh là sự mất bám dính từ ít đến nhiều và có thể phát hiện một cách dễ dàng trên lâm sàng và phim X-quang.
- Là một bệnh mãn tính xảy ra ở những người lớn trên 35 tuổi, không phân biệt giới tính.
- Là bệnh không hoàn nguyên.
- Bệnh diễn tiến theo chu kỳ (thời kỳ bộc phát xen lẫn thời kỳ yên nghỉ).

2.2. Triệu chứng lâm sàng

- Viêm nha chu phá huỷ có tất cả các dấu chứng của viêm nướu như: nướu sưng đỏ, chảy máu và rỉ dịch.
- Ngoài ra răng lung lay và di chuyển cũng là một dấu chứng có sớm hoặc ở vào giai đoạn muộn của bệnh.
- Dấu chứng đặc hiệu là sự hình thành túi nha chu.

2.3. X-quang

- Có hình ảnh tiêu xương ổ răng ở đỉnh hay mào xương.

2.4 Cơ chế tạo thành túi nha chu

http://tieulun.hopto.org

- Túi nha chu hình thành do sự di chuyển của biểu mô bám dính về phía chóp gốc răng đồng thời với sự tiêu xương ổ răng. Túi nha chu có hình chữ V trong túi có nhiều vi khuẩn.

2.5. Biến chứng của viêm nha chu phá hủy

- Áp xe nha chu.
- Viêm khớp răng, viêm tủy đảo ngược.
- Viêm mô tế bào, viêm xương hàm, viêm xoang hàm.

2.6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng.
- Chẩn đoán phân biệt: Với viêm nha chu ở lứa tuổi thanh niên trên hình ảnh X-quang có tiêu xương ổ răng theo chiều dọc.

3. Viêm nha chu ở lứa tuổi thanh niên (suy nha chu) Periodontosis

3.1. Đặc điểm của bệnh

- Là một bệnh mãn tính hay gặp ở tuổi 12 - 26, tỷ lệ nữ mắc bệnh nhiều hơn nam gấp 3 lần.
- Xảy ra trên những bệnh nhân khỏe mạnh, có tình trạng vệ sinh răng miệng tốt, cao răng, mảng bám răng, sâu răng ít.
- Bệnh tác động lên các răng cối thứ nhất và các răng cửa có thể có thêm 1 hoặc 2 răng phụ kèm theo.
- Nguyên nhân tổng quát là chủ yếu còn nguyên nhân tại chỗ chỉ là yếu tố phụ giúp làm bệnh nặng thêm.

3.2.Triệu chứng lâm sàng

- Nướu răng không viêm mà teo.
- Có sự mất bám dính, răng lung lay và di chuyển bất thường, tạo khoảng hở giữa các răng, ở giai đoạn này bệnh nhân không đau, không chảy máu nướu. Sau đó, do những kích thích tại chỗ viêm bắt đầu xuất hiện và tiếp theo là sự hình thành túi nha chu, bệnh có những triệu chứng lâm sàng giống viêm nha chu phá hủy (bệnh nhân thường đến khám ở giai đọan này).

3.3. X-quang

- Xương ổ răng tiêu theo chiều dọc hoặc vát.

3.4. Chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng.
- Chẩn đoán phân biệt với viêm nha chu phá huỷ, suy nha chu nướu teo và hình ảnh X-quang xương ổ răng tiêu theo chiều dọc

VII. Kế hoạch điều trị

- Cần đi từng bước có thứ tự và hợp lý với những biện pháp nhằm loại bỏ những triệu chứng và dấu chứng của bệnh, phục hồi sức khỏe cho mô nha chu. Tùy theo từng hình thể lâm sàng ta có kế hoạch điều trị cụ thể:

1. Viêm nướu

- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng
- Điều trị các sang thương cấp tính
- Cạo cao răng trên và dưới nướu
- Loại bỏ các vị trí gây tích lũy tập trung mảng bám răng: sửa chữa những yếu tố tại chỗ gây bất thường cho mô nha chu (miếng trám dư, phục hình sai..).
- Xử lý bề mặt gốc răng hay cạo láng gốc răng
- Điều trị tạm thời các răng sâu
- Nhổ những răng bất lợi hay không còn hy vọng điều trị bảo tồn.

2. Viêm nha chu phá hủy và suy nha chu

- Là bệnh không hoàn nguyên vì thế mục đích của việc điều trị là chặn đứng sự phát triển của bệnh.
- Kế hoạch cụ thể: bao gồm điều trị viêm nướu (từ bước 1 đến bước 7) phối hợp điều trị nha chu:
    - Cố định các răng lung lay và di chuyển
    - Mài điều chỉnh khớp cắn
    - Phẫu thuật nha chu
    - Phục hình các răng mất
    - Hẹn tái khám để điều trị duy trì (3 - 4 tháng một lần)

VIII. Dự phòng

- Mục đích của việc dự phòng bệnh nha chu là bảo vệ răng cho từng người hoặc cho nhiều người trong cộng đồng để răng tồn tại suốt đời càng nhiều răng càng tốt. Chúng ta biết, nguyên nhân của bệnh nha chu là mảng bám vi khuẩn, mảng bám gây ra viêm nướu và từ đó mới phát triển thành nhiều hình thức bệnh nha chu khác. Loại bỏ mảng bám để điều trị viêm nướu hay để phòng ngừa viêm nướu phải là mục tiêu chính của mọi biện pháp dự phòng bệnh nha chu.

http://tieulun.hopto.org

1. Dự phòng cấp 0

- Phối hợp với các cấp chính quyền, các ngành nâng cao mức sống của nhân dân trong cộng đồng về mặt văn hóa xã hội kinh tế. Tuyên truyền phòng bệnh (chải răng kỹ sau khi ăn, chế độ dinh dưỡng thích hợp, không ăn vặt...).

2. Dự phòng cấp 1

- Khi bệnh chưa xảy ra
    - Giáo dục sức khỏe để cải thiện vệ sinh răng mệng: hướng dẫn phương pháp chải răng; cách dùng chỉ nha khoa, tăm xỉa răng, xoa nắn nướu.
    - Khám răng và cạo cao răng định kỳ, phát hiện sớm những tổn thương.
    - Trám răng sâu, sửa chữa những phục hình sai, miếng trám sai kỹ thuật, sửa chữa những thói quen xấu như mút tay, cắn chỉ.

3. Dự phòng cấp 2

- Khi bệnh đã xảy ra
    - Điều trị những dấu hiệu hoặc triệu chứng đầu tiên của bệnh nha chu nhằm ngăn chặn bệnh phát triển. Dự phòng cấp 2 cũng bao gồm việc giáo dục sức khỏe hướng dẫn vệ sinh răng miệng, cạo cao răng trên nướu và dưới nước và điều trị túi nha chu nông.
    - Khám răng định kỳ, kết hợp với chụp phim X-quang.

4. Dự phòng cấp 3

- Điều trị phục hồi tránh tái phát bao gồm: phẫu thuật nha chu, phục hình các răng đã mất, mài điều chỉnh khớp cắn.

5. SỰ MỌC RĂNG

I. Các giai đoạn phát triển răng

Giai đoạn phôi của hệ răng sữa bắt đầu vào tuần lễ thứ 6 đến thứ 8 trong bào thai và kéo dài đến khoảng tháng thứ 6 sau khi sinh. Giai đoạn phôi của răng vĩnh viễn bặt đầu từ tháng thứ 3 đến tháng thứ 5 và kéo dài đến tháng thứ 9 sau khi sinh, riêng mầm răng khôn đến 4 tuổi. Không có một cơ quan nào khác trong cơ thể người lại cần một thời gian dài như thế để đạt được hình thể sau cùng như hệ

http://tieulun.hopto.org

răng.

1. Về phương diện hình thể

Răng trải qua các giai đoạn phát triển sau đây:

1.1. Lá răng

- Thể hiện bởi giai đoạn khởi đầu.

1.2. Giai đoạn mầm

- Là sự dày lên của lá răng, thể hiện sự tăng sinh và biệt hóa về phương diện hình thể.

1.3. Giai đoạn hình nón

- Thể hiện bởi sự tăng sinh, biệt hóa về phương diện mô học và hình thể. Giai đoạn này mầm răng được tổ chức gồm:
- Lớp thượng bì men bên trong và lớp thượng bì men bên ngoài
- Lớp tế bào hình sao (trung tâm của cơ quan tạo men)
- Nhú răng có nguồn gốc từ trung mô (cơ quan tạo ngà và tủy)
- Bao mầm răng có nguồn gốc từ trung mô

1.4. Giai đoạn hình chuông

- Thể hiện bằng sự đi sâu vào bên trong lớp trung mô của tế bào thượng bì men. Ở giai đoạn này xuất hiện lớp tế bào trung gian của cơ quan tạo men và những mầm răng vĩnh viễn cũng xuất hiện từ lá răng tiên phát hay còn gọi lá răng của răng sữa (răng cửa, răng nanh, răng tiền cối vĩnh viễn).

1.5. Giai đoạn hình chuông tiến triển

- Phát họa đường nối men ngà và bờ tận của cơ quan tạo men tạo ra bao thượng bì chân răng Hertwig.

1.6. Giai đoạn bao thượng bì chân răng

- Lớp ngà chân răng đầu tiên lắng đọng và bao thượng bì chân răng bị mất sự liên tục. Những tế bào thượng bì còn sót gọi là tế bào thượng bì Malassez.

2. Về phương diện mô sinh học

- Từ khi hình thành cho đến khi mất đi, răng trải qua các giai đoạn phát triển sau đây:

2.1. Giai đoạn kkởi đầu

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn này xảy ra trong một thời gian ngắn:
    - Lá răng hình thành vào tuần lễ thứ 6 trong bào thai
    - Hình thành lá răng tiên phát cho hệ răng sữa
    - Lá răng tiên phát hình thành 10 điểm ở mỗi hàm tương tương ứng với vị trí các mầm răng sữa sau này.
- Mầm răng bao gồm:
    - Cơ quan tạo men (nguồn gốc thượng bì niêm mạc miệng);
    - Nhú răng (trung mô);
    - Bao mầm răng (trung mô).
    - Các xáo trộn trong giai đoạn này có thể đưa đến sự thiếu răng hoặc thừa răng (vd: mésiodent).

2.2. Giai đoạn tăng sinh

- Có sự tham gia đáng kể số lượng tế bào và kết quả của giai đoạn này là hình thành cơ quan tạo men. Các xáo trộn trong giai đoạn này đưa đến các bất thường về kích thước, tỷ lệ, số lượng và răng sinh đôi.

2.3. Giai đoạn biệt hóa tế bào về phương diện mô học

- Cuối giai đoạn hình chuông, lớp thượng bì men bên trong của cơ quan tạo men ở phần mặt nhai, lớp tế bào này trưởng thành, hình thành tạo men bào. Các tế bào của nhú răng phân hóa tạo thành tạo ngà bào. Ranh giới giữa tạo men bào và tạo ngà bào phát họa nên đường nối men ngà .
- Sự xáo trộn trong giai đoạn này đưa đến các bất thường của men và ngà: ví dụ: không hình thành men hoặc hình thành men ít, hoặc men có thể tách dần ra khỏi đường nối men ngà (sinh men bất toàn. Hoặc tạo ra sự sinh ngà bất toàn. Ở lâm sàng khó phân biệt giữa sinh men bất toàn và sinh ngà bất thường mà chủ yếu dựa vào tia X: Trong sinh men bất toàn, buồng tủy và ống tủy chân răng có hình dạng bình thường, trong sinh ngà bất toàn, buồng tủy và ống tủy chân răng bít kín, chân răng ngắn và đầu chóp chân răng không nhọn.

2.4. Giai đoạn biệt hóa hình thể

- Là sự sắp xếp các tế bào để tạo nên hình dáng và kích thước của thân và chân răng. Giai đoạn biệt hóa về phương diện mô học và hình thể xảy ra cùng lúc. Bao tế bào thượng bì Hertwig hình thành bắt đầu từ chỗ lớp thượng bì men bên ngoài và bên trong gặp nhau và là kết quả của hoạt động phân chia tế bào ở vùng cổ răng , bao này lấn sâu vào lớp trung mô bên dưới là một màng gồm 2 lớp tế bào hình ống đểí xác định hình dáng

http://tieulun.hopto.org

chân răng. Trong trường hợp răng mộüt chân, bao này vẫn giữ dạng hình ống, trong trường hợp răng nhiều chân, bao này bị phân chia thành 2 hoặc nhiều ống, tùy thuộc số chân được tạo nên.

- Xáo trộn trong giai đoạn này đưa đến bất thường về hình dáng và kích thước (thí dụ, răng cửa bên có hình hạt gạo).

2.5. Giai đoạn lắng đọng chất căn bản

- Sau khi biệt hóa, tạo ngà bào bắt đầu tiết ra chất tiền ngà. Sự phát triển của chất tiền ngà ảnh hưởng đến các tế bào trưởng thành của lớp thượng bì men bên trong, kích thích các tế bào phát triển tạo thành tạo men bào vào tạo men bào bắt đầu lắng đọng chất căn bản. Sự lắng đọng chất men và ngà răng bắt đầu xảy ra ở các độ tuổi khác nhau, nhưng nhìn chung xảy ra theo một trình tự tương đối khá rõ ràng và theo từng nhóm:
    - Nhóm 1: trước khi sinh, các răng sữa, từ tháng thứ 4 đến tháng thứ 6 trong bào thai.
    - Nhóm 2: Khi sinh ra đến 5 tháng tuổi, gồm răng cối vĩnh viễn thứ nhất và các răng phía trước.
    - Nhóm 3: từ 1 tuổi rưỡi đến 3 tuổi, gồm răng cối vĩnh viễn thứ 2 và 2 răng cối nhỏ.
    - Nhóm 4: từ 7 đến 10 tuổi, gồm răng cối vĩnh viễn thứ 3.
- Mọi khiếm khuyết ở giai đoạn này được xếp loại vào sự khiếm khuyết về số lượng của men và ngà như thiểu sản men, ngà và men gốc răng.

II. Sự khác nhau về hình thể răng sữa và răng vĩnh viễn

1. Thân răng

- Thân răng sữa thấp hơn thân răng vĩnh viễn.
- Mặt nhai răng sữa thu hẹp nhiều hơn răng vĩnh viễn.
- Cổ răng sữa thắt lại nhiều và thu hẹp hơn răng vĩnh viễn.
- Lớp men và ngà ở răng sữa mỏng hơn răng vĩnh viễn.

2. Tủy răng

- Nếu so sánh theo tỷ lệ với kích thước thân răng thì tủy răng sữa lớn hơn.
- Sừng tủy răng sữa nằm gần đường nối men ngà hơn răng vĩnh viễn.
- Về phương diện mô học, có rất ít sự khác biệt giữa mô tủy răng sữa và răng vĩnh viễn.

3. Chân răng

http://tieulun.hopto.org

- Chân các răng trước sữa dài và mãnh hơn khi so theo tỷ lệ với kích thước thân răng.
- Chân răng cối sữa tách nhau ra ở gần cổ răng và càng xa nhau khi đi về phía chóp chân răng, tạo chỗ cho mầm răng vĩnh viễn bên dưới.

4. Màu sắc

- Răng sữa có màu trắng đục trong khi răng vĩnh viễn có màu trắng ngà.

III. Sự mọc răng

- Sự mọc răng góp phần quan trọng trong việc hình thành khuôn mặt, giúp hoàn thiện sự phát âm và chức năng nhai
- Các mầm răng được hình thành từ trong xương hàm, lần lượt di chuyển và một phần thóat ra khỏi cung hàm, đó chính là phần thân răng nhìn thấy trong xoang miệng.
- Sự mọc răng bắt đầu từ khi thân răng được hình thành và tiếp diễn trong suốt đời của răng.
- Răng mọc lên được, một phần do chân răng cấu tạo dài ra, một phần do sự tăng trưởng của xương hàm. khi chân răng đã cấu tạo hoàn tất, răng vẫn tiếp tục mọc lên được, nhờ vào sự bồi đắp liên tục chất cement ở chóp chân răng.
- Mỗi răng có lịch thời gian mọc và vị trí nhất định trên cung hàm, nhờ vậy các răng ở hàm trên và dưới sắp xếp thứ tự và ăn khớp với nhau.
- Chân răng được cấu tạo dần dần và hoàn tất sau 3 năm kể từ thời điểm răng mọc (hiện tượng đóng chóp).

Tuổi đóng chóp = tuổi mọc răng + 3
Ví dụ: Răng số 6 mọc lúc 6 tuổi nên tuổi đóng chóp răng 6 là : 6 + 3 = 9 tuổi.

- Có hai thời kỳ mọc răng:
    - Thời kỳ mọc răng sữa
    - Thời kỳ mọc răng vĩnh viễn

1. Thời kỳ mọc răng sữa
1.1 Vị trí và tầm quan trọng của răng sữa

- Răng sữa là bộ răng tồn tại ở giai đoạn quan trọng nhất của sự tăng trưởng và phát triển ở trẻ em. Răng sữa được hình thành từ tuần thứ 7 đến tuần thứ 10 của bào thai, được lắng đọng chất men và ngà (sự khoáng hóa) từ tháng 4 đến tháng thứ 6 sau khi sinh .

http://tieulun.hopto.org

- Răng sữa mọc vào trong xoang miệng khoảng tháng thứ 6 sau khi sinh. Đến 2 hoặc 3 tuổi, trẻ em có đủ bộ răng sữa gồm 20 răng (10 răng hàm trên và 10 răng hàm dưới).
- Ngoài chức năng ăn nhai, phát âm, răng sữa đóng vai trò quan trọng trong việc phát triển của xương hàm và giữ đúng vị trí cho răng vĩnh viễn mọc lên sau này.
- Chân răng sữa tiêu dần khi đi đến tuổi thay, răng vĩnh viễn thay thế mọc dần lên thế vào vị trí răng sữa.
- Trẻ em từ 6-11 tuổi hiện diện cả răng sữa và răng vĩnh viển trên cung hàm, gọi là răng hỗn hợp (denture mixte).

1.2. Tuổi mọc và thay răng sữa: răng hàm dưới thường mọc và thay sớm hơn răng hàm trên

Bảng 1: Tuổi mọc và thay răng sữa

TÊN RĂNG	TUỔI MỌC	TUỔI THAY
Hàm dưới		
- Răng cửa giữa	6 tháng	6 - 7 tuổi
- Răng cửa bên	7 tháng	7 - 8 tuổi
- Răng hàm sữa 1	12 tháng	9 – 10 tuổi
- Răng nanh	16 tháng	10 – 11 tuổi
- Răng hàm sữa thứ 2	24 tháng	11 tuổi
Hàm trên		
- Răng cửa giữa	7 tháng	7 tuổi
- Răng cửa bên	9 tháng	8 tuổi
- Răng hàm sữa 1	14 tháng	11 - 12 tuổi
- Răng nanh	18 tháng	11 - 12 tuổi
- Răng hàm sữa 2	24 tháng	12 tuổi

2. Thời kỳ mọc răng vĩnh viễn

2.1. Tuổi mọc răng vĩnh viễn

http://tieulun.hopto.org

Bảng 2: Tuổi mọc răng vĩnh viễn

TÊN RĂNG	HÀM DƯỚI	HÀM TRÊN
- Răng cửa giữa	6-7 tuổi	7 tuổi
- Răng cửa bên	7-8 tuổi	8 tuổi
- Răng hàm nhỏ 1	9-10 tuổi	9-10 tuổi
- Răng nanh	10-11 tuổi	11 tuổi
- Răng hàm nhỏ 2	11-12 tuổi	12 tuổi
- Răng hàm lớn 1	6-7 tuổi	6-7 tuổi

2.2. Đặc điểm của răng vĩnh viễn

- Mầm răng vĩnh viễn, một số được hình thành trong thời kỳ bào thai, từ tháng thứ 3 đến tháng thứ 5, số còn lại hình thành sau khi sinh đến tháng thứ 9. Riêng mầm răng khôn lúc 4 tuổi
- Răng vĩnh viễn được lắng đọng chất men, ngà (sự khóang hóa) bắt đầu từ lúc sinh ra đến 6 - 7 tuổi. Riêng mầm răng khôn lúc 10 tuổi
- Răng vĩnh viễn bắt đầu mọc để thay thế dần răng sữa khi trẻ được 6 tuổi.
- Khi trẻ 12 - 13 tuổi, tất cả răng sữa sẽ được thay thế bằng răng vĩnh viễn
- Lúc 17 - 21 tuổi có đủ bộ răng vĩnh viễn gồm 32 răng.

3. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự mọc răng

3.1. Chiều cao và cân nặng

- Trẻ cao và mập, răng mọc sớm hơn trẻ thấp và gầy.

3.2. Giới tính

- Nữ mọc sớm hơn nam.

3.3. Kích thước xương hàm

- Hàm rộng, răng mọc sớm và thưa, hàm hẹp,răng mọc chậm và chen chúc

3.4. Răng sữa

- Răng sữa rụng sớm hoặc chậm sẽ làm chậm mọc răng vĩnh viễn.

3.5. Dinh dưỡng

- Dinh dưỡng kém sẽ làm răng mọc chậm (bệnh còi xương)

3.6. Viêm nhiễm xương hàm

http://tieulun.hopto.org

- Xương hàm bị viêm nhiễm trong thời kỳ mọc răng sẽ làm răng mọc sớm

3.7. Yếu tố di truyền

4. Biến chứng mọc răng:

- Khi mọc răng ở trẻ em thường có những biểu hiện sau: sốt, ho, đi chảy, chảy nước bọt, quấy khóc, ngứa ở lợi răng.
    - Xử trí: dùng hạ sốt, an thần, vệ sinh răng miệng tốt.
- Đối với răng khôn (răng hàm lớn 3) khi mọc thường gây nhiều biến chứng, thường biểu hiện bằng tình trạng viêm quanh thân răng.
    - Xử trí: kháng sinh, giảm đau. Chuyển tuyến trên.

IV. Hình thái lâm sàng lệch lạc răng, điều trị, dự phòng
1. Sự chen chúc răng cửa

- Dấu hiệu chen chúc đầu tiên ở hệ răng hỗn hợp thường trùng với sự mọc răng vĩnh viễn. Thiếu chiều dài cung răng có thể biểu hiện bằng nhiều cách từ xoay răng cửa và lệch lạc nhẹ đến chen chúc răng cửa trầm trọng. Điều quan trọng là phân tích khoảng trống và xác định mức độ thiếu khoảng.

1.1. Chen chúc nhẹ

- Sự chen chúc nhẹ được coi là bình thường ở bệnh nhân không có mất chiều dài cung răng. Không cần điều trị, chỉ theo dõi.
- Nếu răng cửa bên mọc ngiêng về phía lưỡi, có thể điều trị đơn giản bằng cách mài mặt gần răng nanh sữa bằng đĩa giấy nhám với tay khoan thẳng hoặc bằng mũi khoan siêu tốc với mũi khoan chóp nhọn.

1.2. Chen chúc trung bình

- Chiều dài cung răng thiếu ở mức dưới 5mm. Trường hợp này thường do mất khoảng sau nhổ răng hoặc mất sớm răng sữa, cần được chuyển các nhà điều trị chuyên môn với những khí cụ cố định hoặc tháo lắp để di chuyển răng, lấy lại khoảng trống đã mất.

1.3. Chen chúc trầm trọng

- Mất chiều dài cung răng trên 5mm được coi là trầm trọng, cần được điều trị đặc biệt bằng cách nới rộng cung răng hoặc nhổ chọn lọc một số răng vĩnh viễn.

2. Sai lệch răng theo chiều trước sau
2.1. Cắn chéo răng trước

http://tieulun.hopto.org

- Là tình trạng các răng cửa trên nằm phía trong (sau) các răng cửa dưới khi ngậm hàm, ở những bệnh nhân này môi trên bị lép (móm), nguyên nhân có thể do răng hoặc xương. Nếu nguyên nhân do xương thì cần có ý kiến của chuyên viên, nếu do răng và những trường hợp đơn giản (cắn chéo một vài răng) có thể can thiệp được bằng những khí cụ tháo lắp đơn giản như mặt phẳng nghiêng hoặc hàm nhựa với lò xo ngón tay...

2.2. Răng cửa đưa ra trước

- Là tình trạng các răng cửa trên hoặc các răng cửa dưới đưa ra phía trước mà người ta có thể gọi nôm na là "hô". Nguyên nhân có thể do răng hoặc xương, nếu do xương cần tham khảo chuyên viên, nếu do răng có thể điều trị bằng cách đẩy răng nghiêng về phía sau bằng những khí cụ tháo lắp có cung môi và những cung bù trừ hình chữ U.

3. Sai lệch răng theo chiều đứng

- Sai lệch răng theo chiều đứng thường biểu hiện ở giai đoạn răng hỗn hợp là cắn hở và cắn sâu.

3.1. Cắn hở

- Thường gặp nhất là do thói quen mút ngón tay làm cản trở sự mọc răng đầy đủ của các răng trước. Việc điều trị cơ bản là điều trị thói quen mút ngón tay ở giai đoạn răng sữa bằng cách làm các khí cụ ngăn cản thói quen mút ngón tay như tấm chặn ở khẩu cái, tấm cản này ngoài công dụng điều trị tật mút tay còn ngăn không cho lưỡi chèn vào giữa cung răng trên và dưới, hoặc nhẫn rào cản ngón tay..

3.2. Cắn sâu

- Là tình trạng các răng trước mọc quá mức hoặc răng sau mọc không đầy đủ. Bình thường ở tư thế nghỉ, bờ cắn răng cửa trên cách đường môi trên khoảng 2mm, nếu khoảng cách này trên 2mm cần quan tâm đến sự mọc qúa mức của răng trước hàm trên. Việc điều trị là phức tạp cần có sự can thiệp của các chuyên gia chỉnh hình.

6. RĂNG MIỆNG VỚI SỨC KHOẺ TOÀN THÂN

I. Mở đầu

http://tieulun.hopto.org

- Cơ thể là một khối thống nhất, giữa các cơ quan trong cơ thể khi hoạt động đều có sự phối hợp qua lại lẫn nhau. Một khi xuất hiện bệnh lý ở cơ quan này thì có thể ít nhiều ảnh hưởng đến một hay nhiều cơ quan khác. Bệnh lý ở răng hàm mặt cũng như bệnh lý ở cơ quan khác cũng không tách rời quy luật trên.

II. Sự liên quan giữa răng miệng và bệnh toàn thân

1. Răng miệng và các bệnh nhiễm trùng

1.1. Bệnh sởi

Là bệnh lây có tính chất toàn thân. Trong bệnh sởi vi rút làm viêm miệng, một trong những dấu hiệu xuất hiện trước khi phát ban là nốt Koplich - có màu trắng xanh nằm xung quanh lỗ tiết của tuyến mang tai tương ứng với vùng răng 6 và 7 hàm trên.

1.2. Bệnh thủy đậu

Có những mụn sau đó vỡ ra để lại những vết loét, thường bệnh do vi rút.

1.3. Một số bệnh khác

Sốt phát ban, sốt xuất huyết, cúm làm cho niêm mạc môi khô, lưỡi nứt nẻ, đôi khi sốt cao làm tổn thương thành mạch gây chảy máu ở nướu.

1.4. Viêm quanh chóp răng mãn tính

Là những ổ nhiễm trùng có ảnh hưởng đến viêm màng ngoài tim, viêm khớp tay chân.

1.5. Viêm tuỷ răng cấp tính

Cũng như nhiễm trùng răng miệng còn có thể đưa đến nhiễm trùng huyết và viêm nghẽn tĩnh mạch sọ mặt, những bệnh ở đường tiêu hoá (hội chứng suy giảm hấp thu).

1.6. Bệnh viêm nha chu

Làm tăng nguy cơ mắc bệnh toàn thân như bệnh xơ vữa động mạch, tiểu

http://tieulun.hopto.org

đường, sinh non và những xáo trộn khác.

2. Răng miệng với những trường hợp bị nhiễm độc

Khi tiếp xúc lâu với hoá chất, kim loại nặng..., con người có thể bị nhiễm độc chẳng hạn, người lái xe có thể bị nhiễm độc chì, những người thợ mỏ thiếc có thể bị nhiễm độc thuỷ ngân v.v... Người ta thấy rằng, những người bị nhiễm độc này đều xuất hiện các triệu chứng ở nướu và răng, như nướu không còn hồng nhạt và săn chắc nữa mà có màu đen, răng ngả màu...

3. Răng miệng và vitamin

3.1. Thiếu vitamin C

Vitamin C là một yếu tố giúp tăng sức đề kháng của cơ thể, chống sự nhiễm trùng, nhiễm độc. Thiếu vitamin C ảnh hưởng đến ngà răng và mô nha chu, cụ thể làm nướu răng dễ chảy máu.

- Nướu viêm không rõ ràng trong thời kỳ răng chưa mọc, còn khi răng đã mọc mà thiếu vitamin C nướu sưng tấy đỏ tía dễ loét và chảy máu nhất là ở vùng răng cửa trên.

- Răng lung lay do tiêu xương ổ, tiêu xê măng.

- Xương hàm mục (tiêu xương hàm).

- Niêm mạc má, vòm miệng khô đỏ

- Lưỡi trơn láng đỏ thẫm khô và đau nhức.

- Môi khô và nứt ở khoé miệng.

3.2. Thiếu vitamin A

- Niêm mạc miệng dễ bị hoại tử.

- Bong các lớp niêm mạc.

- Miệng khô.

http://tieulun.hopto.org

- Chai nướu.

- Sâu răng.

- Thiểu sản men.

- Giảm sút sức đề kháng đối với các bệnh nhiễm khuẩn.

3.3. Thừa vitamin A

Sẽ có các triệu chứng chán ăn, buồn nôn, chảy máu, thiếu máu.

3.4. Thiếu vitamin D

Ảnh hưởng đến sự biến dưỡng can xi và cấu tạo các mô cứng.

- Thiếu vitamin D xương hàm bị biến dạng (hàm hô hoặc móm).

- Răng mọc chậm, rụng chậm, răng bị xô lệch vì xương hàm không đủ cứng để chịu đựng sức ép của lực nhai.

- Rối loạn thứ tự mọc răng.

- Tổ chức cứng của răng thiếu vững chắc.

- Răng ngắn và nhỏ hơn bình thường.

- Dị thường về hình dáng,vị trí, kích thước.

3.5. Thừa vitamin D

- Đau nhức răng.

- Răng mọc sớm.

- Đau nhức xương hàm hoặc xương sườn.

3.6. Thiếu vitamin B

Sự thiếu vitamin B gây ảnh hưởng đến nướu, lưỡi, niêm mạc.

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu vitamin B1 (Thiamin clohydrat) gây rối loạn chuyển hoá albumin. Từ đó làm mức độ vững chắc của răng kém đi. Gây hiện tượng tê bì.

- Thiếu vitamin B2 (Riboflavin) gây viêm môi loét niêm mạc lưỡi và niêm mạc miệng.

- Thiếu vitamin B5 (axit pantothenic) làm giảm sự chống đỡ của niêm mạc khi nhiễm khuẩn và sự bảo vệ đối với tế bào biểu bì. Khi thiếu dễ gây viêm môi, viêm lưỡi và herpes miệng.

- Thiếu vitamin B12 gây thiếu máu, đau dây thần kinh. Vitamin B12 còn cần thiết trong thời kỳ dưỡng bệnh các bệnh nhiễm khuẩn.

3.7. Thiếu vitamin K

Gây chảy máu kéo dài, chảy máu tự nhiên.

4. Thiếu can xi, fluor

Cũng làm ảnh hưởng đến chất lượng của men, ngà răng. Người thiếu những chất này dễ bị mắc bệnh sâu răng. Ngược lại nồng độ fluor cao trong nước uống lại gây nên tình trạng thiểu sản men.

5. Răng miệng và các bệnh nội tiết

5.1. Rối loạn tuyến giáp

5.1.1. Thiểu năng tuyến giáp

- Xương sọ lớn vẻ mặt trẻ con và ngớ ngẩn.

- Xương hàm nhỏ, xương hàm trên thường bị nhô ra phía trước.

- Răng mọc chậm và chen chúc,

- Răng sữa rụng chậm nên thường xảy ra hiện tượng cả hai hệ răng sữa và răng vĩnh viễn cùng hiện diện trên cung hàm.

- Tổ chức cứng của răng yếu, chóp chân răng mở rộng và bị tiêu nhiều.

- Xương dễ bị gãy .

http://tieulun.hopto.org

5.1.2. Cường năng tuyến giáp

- Răng dễ bị sâu và sự tiến triển sâu răng rất nhanh.

- Răng mọc sớm và răng sữa rụng sớm.

5.2. Rối loạn tuyến cận giáp

Cũng dẫn đến rối loạn chuyển hoá canxi, từ đó ảnh hưởng đến chất lượng của thân răng.

5.2.1. Thiểu năng tuyến cận giáp

- Toàn bộ xương và răng phát triển chậm.

http://tieulun.hopto.org

- Răng bị thiểu sản men.

5.2.2. Cường tuyến cận giáp

- Xương hàm bị phồng phì đại và mất chất vôi dẫn đến xốp.

- Răng bị gãy tự nhiên. X quang cho thấy hình ảnh như kính vỡ.

- Răng thường bị đá tuỷ răng.

5.3. Rối loạn tuyến yên

5.3.1. Thiểu năng tuyến yên

- Xương hàm dưới nhỏ hẹp dẫn đến cằm hụt, xương hàm trên ít ảnh hưởng hơn. Người bệnh có mặt choắt cằm nhỏ như miệng chuột.

- Răng mọc chậm và nhỏ hàm ếch nhỏ.

5.3.2. Cường tuyến yên

- Người bệnh to đầu ngón bẩm sinh

- Xương hàm dưới phát triển quá mức do màng xương quanh hàm phát triển và sự tăng trưởng liên tục ở đầu chuỳ dẫn đến hàm dưới dài hơn hàm trên. Khớp cắn chéo (cung răng trên nằm trong cung răng dưới).

- Răng to và thưa.

- Môi to và dày.

- Mũi to.

- Lưỡi gà phì đại, trụ trước amiđan và hàm ếch to hơn bình thường.

- Lưỡi to và dày gây nói nuốt khó.

5.4. Tuyến sinh dục (ở nữ)

- Thời kỳ có kinh nguyệt: tăng tiết nước bọt dễ bị viêm tuyến nước bọt. Có thể bị chốc mép, viêm niêm mạc miệng. Có mụn Herpes ở mép, viêm nướu...

- Thời kỳ thai nghén: răng dễ bị vỡ do thiếu canxi. Mọi tổn thương ở niêm mạc miệng và nướu có biểu hiện cao hơn thời kỳ kinh nguyệt.

http://tieulun.hopto.org

- Thời kỳ tắt kinh: dễ bị khô miệng, viêm nướu, viêm quanh răng, vôi hoá ống tuỷ...

5.5. Tuyến tụy

Xáo trộn biến dưỡng trong sự cấu tạo chất Insulin gây ra bệnh tiểu đường.

- Nướu viêm, dễ chảy máu.

- Mô nha chu bị suy thoái răng lung lay và trồi lên.

- Miệng khô và hơi thở hôi.

5.6. Tuyến thượng thận

- Thiểu năng tuyến thượng thận làm chậm mọc răng.

- Cường năng tuyến thượng thận làm răng to trong bệnh Adison, mặt trong của má và mép môi có vết xám.

6. Răng miệng và các bệnh về máu (như hémophilie, hémogénie, leucose...) Cũng đều có triệu chứng ban đầu xuất hiện ở nướu, như nướu viền và gai nướu sưng phồng, chảy máu tự phát, răng lung lay, miệng hôi, môi khô, lưỡi nứt nẻ...

7. Răng miệng và các bệnh về tim

Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh rằng bệnh viêm màng ngoài tim (Osler) là do cầu trùng Streptococcus viridane, có rất nhiều ở các ổ nhiễm trùng răng miệng. Phải nhổ hoặc điều trị tuỷ, các răng có biến chứng tuỷ, viêm tuỷ hoặc lỗ sâu sát tuỷ.

8. Mối quan hệ với bệnh tai mũi họng

- Từ viêm xoang, viêm amygdal có thể gây ra bệnh lý ở răng và những mô xung quanh.

http://tieulun.hopto.org

- Ngược lại do quan hệ chặt chẽ về giải phẫu nên một khi xuất hiện bệnh lý ở răng, ở xương hàm có thể gây ra bệnh viêm xoang hàm hay viêm đa xoang:

+ Viêm quanh chóp, viêm nha chu ở răng cối nhỏ, răng cối lớn hàm trên.

+ Tuỷ hoại tử của răng cối nhỏ, răng cối lớn hàm trên không được điều trị đúng,đẩy các chất nhiễm khuẩn qua chóp răng vào xoang

+ Trong khi nhổ đẩy chân răng vào trong xoang, hoặc làm thủng xoang.

+ Viêm xương hàm trên.

+ Gãy xương hàm trên, xương gò má gây tụ máu trong xoang...

- Viêm miệng, viêm họng có thể lan ra sau gây ra viêm họng.

- Biến chứng mọc răng khôn hàm dưới làm viêm thành trước họng, viêm mặt trong cành cao, lan đến vùng hạnh nhân gây áp xe.

9. Mối quan hệ với bệnh đường tiêu hoá

- Rối loạn tiêu hoá: có thể biểu hiện ở lưỡi, như lưỡi có màng trắng xám (lưỡi bẩn).

- Viêm dạ dày: lưỡi có màng vàng nhạt, miệng khô.

- Viêm ruột: có những đợt viêm nướu, viêm niêm mạc miệng, đôi khi có những đợt áp tơ.

- Ngược lại có bệnh lý ở răng và vùng quanh răng thì gây ra: tiêu hoá kém, hấp thụ giảm, viêm đường tiêu hoá.

10. Mối quan hệ với bệnh ở mắt

- Nhiễm khuẩn ở răng - miệng: có thể gây ra nhiễm trùng ở mắt.

- Chấn thương xương hàm trên gãy Lefort III gây biểu hiện rối loạn thị giác, liệt mặt, loạn thị, song thị, chảy nước mắt...

- Các u hạt ở chóp răng, nhất là răng nanh là những ổ nhiễm trùng dễ gây nhiễm trùng xa ở mắt (viêm màng bồ đào, nhãn cầu, áp xe mi mắt dưới...)

- Bệnh glôcôm cấp có biểu hiện đau nhức răng.

http://tieulun.hopto.org

Trên đây là một số bệnh có liên quan đến bệnh RHM. Không thể nói là đã đầy đủ và rõ ràng, nhưng một phần nào đó đã khẳng định rằng: khi thăm khám bệnh lý ở Răng - Hàm - Mặt cần phải quan tâm đến bệnh lý ở các cơ quan khác trong cơ thể và ngược lại. Có như vậy việc dự phòng và điều trị mới mang lại hiệu quả cao.

7. NỘI NHA

Mục tiêu của tạo hình và làm sạch ống tuỷ

Năm 1974 herbert schilder đề ra phương pháp tạo hình ống tủy theo 3 chiều không gian, nguyên tắc này đã mang lại những thành công lớn trong nội nha.

1. tạo hình ống tuỷ thành hình trụ thuôn liên tục từ lỗ vào đến lỗ ra.

2. tạo hình ống tuỷ hẹp dần về phía chóp răng và nhỏ nhất ở phần chóp.

3. chuẩn bị tạo hình ống tuỷ trên nhiều mặt phẳng.

4. không làm di chuyển foramen.

5. giữ nguyên foramen nhỏ như thực tế.

Triệu chứng và chẩn đoán viêm tuỷ răng

Viêm tủy răng ó thể do sâu răng không được chữa hay do viêm quanh răng ngược vào tủy, cần chẩn đoán đúng để điều trị tủy.

---

1. triệu chứng: trên lâm sàng phân làm 2 loại viêm tuỷ: viêm tủy cấp và viêm tủy mãn.

- viêm tủy cấp:

+triệu chứng chức năng:

đau răng.

không sốt.

http://tieulun.hopto.org

+ triệu chứng thực thể:

lỗ sâu

gõ

+ xquang:

- viêm tủy mãn:

+ triệu chứng chức năng:

hết đau

+ triệu chứng thực thể:

dò

gõ đau

+ xquang: tiêu chóp

2. chẩn đoán:

- viêm tuỷ có hồi phục:

+ đau răng: cơn đau tự nhiên hoặc sau khi kích thích, cơn đau ngắn từ 3 - 5 phút.

+ khám: răng có lỗ sâu, chưa hở tuỷ.

+ thử tuỷ (+).

- viêm tuỷ không hồi phục:

+ đau răng: đau tự nhiên, từng cơn kéo dài từ 30 phút đến vài giờ. cường độ đau thường dữ dội, lan sang cả răng bên cạnh hoặc nửa mặt. trong trường hợp viêm tuỷ mãn thì đau ít hơn hoặc đau khi có kích thích.

+ khám: răng có lỗ sâu, có nhiều ngà mủn, đáy mềm, có thể có ánh hồng hoặc điểm hở tuỷ. ngoài ra có thể gp các tổn thường khác như: rạn nứt răng, lõm hình chêm ở cổ răng, sâu răng cũ đã hàn, hoặc viêm quanh răng nặng (viêm tuỷ ngược dòng).

+ thử tuỷ (+).

- chẩn đoán phân biệt: sâu ngà sâu, viêm quanh cuống cấp.

http://tieulun.hopto.org

kết luận: cần khai thác kỹ triệu chứng đau và khám lỗ sâu để phân biệt cho được viêm tủy cấp với các bệnh lý khác để có hướng điều trị thích hợp.

Phân loại viêm tuỷ và chỉ định điều trị

Có nhiều cách phân loại viêm tủy khác nhau theo triệu chứng lâm sàng, giải phẫu bệnh, điều trị.

---

1. phân loại viêm tuỷ:

- theo lâm sàng:

    + cấp

    + bán cấp

    + mãn

- theo giải phẫu bệnh:

    + viêm tuỷ xung huyết.

    + viêm tuỷ mủ.

    + viêm tuỷ hoại tử.

- theo điều trị:

    + viêm tủy hồi phục.

    + viêm tủy không hồi phục.

2. chỉ định điều trị:

- bảo tồn tủy: đối với viêm tủy xung huyết chưa có cơn đau.

- lấy tủy buồng: răng chưa kín cuống

- lấy tủy toàn bộ: các trường hợp còn lại

kết luận: sự liên hệ giữa triệu chứng lâm sàng và giải phẫu bệnh quyết định lựa chon phương pháp điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Viêm quanh cuống cấp

viêm quanh cuống cấp hoặc mãn là hậu quả của viêm tủy răng và viêm quanh răng không được điều trị. viêm quanh cuống cấp có thể gây abces hoặc viêm tấy lan tỏa.

---

1. triệu chứng lâm sàng:

- răng đau tự nhiên và khi chạm vào răng đối diện.

- gõ dọc đau.

- răng lung lay.

- lợi xung quanh đỏ, mô lỏng lẻo bị phù nề.

- hạch dưới hàm: có thể có.

- người mệt sốt.

2. xquang: - vùng sáng quanh cuống răng, giới hạn không rõ.

- khoảng dây chằng quanh răng giãn rộng.

4. chẩn đoán phân biệt với viêm tủy răng:

trong viêm tủy răng thì:

- có cơn đau tự nhiên, các cơn có thể nhiều nhưng giữa các cơn đau thì hết hẳn.

- gõ không đau hoặc đau ít (khi viêm đã lan ra cuống răng).

- không sưng nề, không sốt

- xquang: viêm tủy thì vùng chóp bình thường

- thử điện: (-) hay ngưỡng (+) cao (#50)

5. nguyên tắc điều trị:

- mở tủy, trích abces.

kết luận: không được nhầm viêm tủy và viêm quanh cuống

http://tieulun.hopto.org

Bệnh căn và bệnh sinh của viêm tủy răng

Viêm tủy hay gặp ở nước ta do sâu răng không được chữa tốt. viêm tủy cấp hay mãn đều có thể dẫn đến viêm quanh cuống.
bệnh căn của viêm tủy răng gồm có 3 nhóm: nhiễm khuẩn, yếu tố vật lý, yếu tố hoá học.

1. nhiễm khuẩn:

- toàn thân: ít gặp và cũng chưa được chứng minh.

- tại chỗ:

+ do sâu răng: vi khuẩn theo ống tomes vào tủy răng hoặc do một lỗ hở ở sừng tủy, buồng tủy.

+ do lõm hình chêm, răng rạn nứt, viêm quanh răng gây viểm tủy đảo ngược.

2. yếu tố vật lý:

- thay đổi áp xuất đột ngột: như khi đi máy bay, lặn sâu.

- tại chỗ:

+ do sang chấn làm mẻ, rạn răng.

+ mài răng mạnh và lâu quá, làm nóng răng. hay hàn răng bằng nhựa tự cứng làm nóng lỗ hàn cũng có thể gây viêm tủy.

3. yếu tố hóa học:

- toàn thân: các bệnh toàn thân như đái tháo đường, gut, nhiễm độc chì thủy ngân đều có thể gây chết tủy

- tại chỗ: khi dùng các chất sát khuẩn lỗ sâu mạnh.

Bệnh sinh: tại chỗ và toàn thân.

Bảng tóm tắt

http://tieulun.hopto.org

	nguyên nhân toàn thân	**nguyên nhân tại chỗ**
nhiễm khuẩn	vi khuẩn từ máu hay từ bạch mạch đến tủy răng	sâu răng, mẻ, rạn, mòn cổ răng hình chêm, mòn bệnh lý, viêm quanh răng do điều trị
yếu tố vật lý	thay đổi độ cao khi đi máy bay thay đổi độ sâu khi lặn dưới nước	sau sang chấn, sang chấn nhẹ nhưng nhiều do điều trị răng chất hàn dẫn nhiệt, gây nóng lúc khô
yếu tố hóa học	nhiễm độc	thuốc điều trị răng vật liệu hàn: xi măng, nhựa tự cứng.

8. BỆNH SÂU RĂNG

I. Định nghĩa

Sâu răng là một bệnh ở tổ chức cứng của răng (men, ngà và cement), đặc trưng bởi sự khử khoáng làm tiêu dần các chất vô cơ, hữu cơ ở men răng, ngà răng tạo thành lỗ sâu và không hoàn nguyên được.

Có nhiều định nghĩa về bệnh sâu răng, dựa trên những nghiên cứu và nhận xét khác nhau về nguyên nhân cũng như tiến trình của bệnh, bệnh sâu răng có thể được định nghĩa như sau:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh sâu răng là một quá trình động, diễn ra trong mảng bám vi khuẩn dính trên mặt răng, đưa đến mất cân bằng giữa mô răng với chất dịch chung quanh và theo thời gian, hậu quả là sự mất khoáng của mô răng (Fejerkov và Thylstrup).

- Là bệnh nhiễm trùng của mô răng biểu hiện đặc trưng bởi các giai đoạn mất và tái khoáng xen kẻ nhau (Silverston).

II. Dịch tễ học sâu răng

Sâu răng là một bệnh phổ biến ở nước ta cũng như các nước trên thế giới, bệnh mắc rất sớm và gặp ở mọi lứa tuổi, mọi giới, mọi dân tộc, mọi vùng địa lý khác nhau, mọi tầng lớp xã hội, trình độ văn hóa.

Sâu răng là một bệnh mang tính chất xã hội và có xu hướng tăng cùng với sự phát triển của nền kinh tế.

Năm 1969, ngân hàng dữ kiện sức khoẻ răng miệng thế giới của Tổ chức sức khoẻ thế giới (WHO / OMS) được thành lập, cho thấy ảnh hưởng của bệnh sâu răng trên thế giới có hai khuynh hướng trái ngược nhau. Tại các nước phát triển, sâu răng giảm rõ rệt từ mức cao xuống trung bình hay thấp, trong khi đó ở các nước đang phát triển sâu răng có khuynh hướng tăng từ thấp đến trung bình hay cao.

1. Tỉ lệ bệnh và chỉ số SMT

Để đo lường mức độ bệnh sâu răng, người ta dùng tỉ lệ % và chỉ số SMT, trong đó S là răng sâu, M là răng mất do sâu và T là răng trám, SMT là chỉ số chỉ áp dụng cho răng vĩnh viễn và không hoàn nguyên có nghĩa là chỉ số này ở một người chỉ có tăng chứ không có giảm. SMT ở từng người có thể ghi từ 0 đến 32, đối với nghiên cứu dịch tễ học, SMT của cộng đồng là tổng số SMT của từng cá thể chia cho số cá thể của cộng đồng. Đối với răng sữa, khi áp dụng chỉ số này sẽ được ký hiệu bằng chữ thường smt, trong đó s là răng sâu , m là răng nhổ và t là răng trám .

Trên thế giới, để so sánh quốc tế và giám sát xu hướng của bệnh sâu răng, người ta tính chỉ số SMT ở lứa tuổi 12 (số răng sâu mất trám trung bình ở một người) theo các mức độ:

- Rất thấp	: 0,0 - 1,1	Thí dụ : Trung Quốc
- Thấp	: 1,2 - 2,6	Cam pu chia, Mỹ, Nhật, Úc
- Trung bình	: 2,7 - 4,4	Bỉ, Canada, Thuỵ Điển
- Cao	: 4,6 - 6,6	Thái Lan, Na Uy

http://tieulun.hopto.org

- Rất cao : > 6,6 Chi Lê

Ở Việt nam theo điều tra cơ bản sức khỏe răng miệng của toàn quốc năm 1990, tỉ lệ bệnh sâu răng ở các lứa tuổi và các vùng địa lý như sau:

Bảng 3: Tỷ lệ bệnh sâu răng theo tuổi và vùng địa lý

Lứa tuổi	Tỉ lệ chung	Hà Nội (1)	Huế (2)	TP HCM (1)	Cao Bằng (1)	Đà Lạt Lâm Đồng
12	57%	36%	41,2%	83,9%	60%	82,25%
15	60%	44%	43,7%	96%	62%	
35-44	72%	76%	64,2%	92%	68%	

Sau 10 năm, qua điều tra sức khoẻ răng miệng toàn quốc năm 2000 (Số liệu của Trần văn Trường - Tạp chí Y Học Việt Nam số 10 / 2001), tỉ lệ sâu răng trên toàn quốc ở các lứa tuổi như sau:

- Răng sữa: 6 tuổi 83,7% , chỉ số smt 6,15.

- Răng vĩnh viễn:

+ 12 tuổi 56,6%, SMT 1,87

+ 15 tuổi 67,6% , SMT 2,16

Nhìn chung trên thế giới, những nước đang phát triển tỉ lệ sâu răng còn cao, những nước đã phát triển thì tỉ lệ sâu răng giảm rõ rệt nhờ các chương trình chăm sóc sức khoẻ răng miệng cộng đồng, sự cải thiện về các dịch vụ nha khoa phòng ngừa.

2. Đặc điểm dịch tễ học của bệnh sâu răng

- Tỉ lệ sâu răng gia tăng theo tuổi ở cả hệ răng sữa lẫn răng vĩnh viễn.

Sự phân bố sâu răng cũng khác nhau giữa các răng và các mặt răng, sâu răng giảm dần từ răng cối lớn dưới, đến răng cối lớn trên, răng cối nhỏ, răng cửa trên, răng cửa dưới. Từ mặt nhai đến mặt tiếp cận, mặt ngoài, mặt trong.

- Sâu răng chịu ảnh hưởng của môi trường gia đình và trường học.

- Trình độ văn hoá càng cao thì tình trạng sức khoẻ răng miệng được nâng cao,

đặc biệt là kiến thức của người mẹ.

http://tieulun.hopto.org

- Nền kinh tế - xã hội càng phát triển tỉ lệ bệnh càng gia tăng.

Ngoài ra, phí tổn chữa răng rất lớn, thí dụ ở Mỹ 9 tỉ USD / năm, ở Pháp 8 triệu Franc / năm, ở Việt Nam chưa tính được (Võ Thế Quang - Phòng bệnh sâu răng bằng Fluor - Nhà xuất bản Y học), đồng thời mất rất nhiều giờ công lao động.

Mặt khác, bệnh còn dẫn đến nhiều biến chứng ảnh hưởng đến sức khỏe chung, thẩm mỹ và dễ tái phát sau khi điều trị.

III. Nguyên nhân

Sâu răng gần như là một bệnh mắc phải do điều kiện môi trường, vì vậy các yếu tố tại chỗ là nguyên nhân cơ bản và chủ yếu của bệnh sâu răng còn nguyên nhân tổng quát chỉ là những yếu tố nguy cơ.

1. Nguyên nhân tại chỗ

Cần tối thiểu 4 yếu tố chính đồng thời tương tác với nhau để tạo nên sang thương sâu. Đó là: răng nhạy cảm, vi khuẩn (mảng bám), chất đường và thời gian (Keyes, 1969).

1.1. Răng

Điều hiển nhiên là phải có sự hiện diện của răng trong môi trường miệng, sau đó một số yếu tố làm tăng tính nhạy cảm của răng đối với sự khởi phát sâu răng ở mỗi cá thể như :

- Vị trí của răng trên cung hàm

+ Răng mọc lệch lạc, xoay dễ bị sâu hơn răng mọc thẳng hàng.

+ Nhóm răng hàm bị sâu nhiều hơn nhóm răng cửa.

- Đặc điểm hình thái học

+ Mặt nhai bị sâu nhiều nhất vì có nhiều rãnh lõm.

+ Mặt bên cũng dễ bị sâu vì men răng ở vùng cổ mỏng, giắt thức ăn.

+ Mặt trong, ngoài ít bị sâu hơn vì trơn láng.

- Thành phần cấu tạo của răng

Răng bị khiếm khuyết trong cấu tạo như thiểu sản men, ngà rất dễ bị sâu.

http://tieulun.hopto.org

- Mòn răng

Răng bị mòn phần men cũng dễ bị sâu hơn (mòn răng có thể do chải răng sai phương pháp, móc răng giả, nghiến răng, ăn nhai lâu ngày...).

- Tuổi răng

Răng mới mọc kém cứng, dễ bị tác dụng của acid, với thời gian men răng

được tái khoáng hoá làm chúng đề kháng hơn với acid.

1.2. Vi khuẩn

Đây là nguyên nhân cần thiết để khởi đầu cho bệnh sâu răng, tuy không có loại vi khuẩn đặc biệt gây sâu răng, nhưng không phải tất cả vi khuẩn trong miệng đều gây ra sâu răng. Vi khuẩn bao gồm lượng mảng bám, các chất biến dưỡng và độc tố của nó.

Tùy theo vai trò gây sâu răng, các vi khuẩn được chia làm hai nhóm :

- Vi khuẩn tạo acid

Các loại vi khuẩn này lên men carbohydrate tạo ra acid, làm pH giảm xuống < 5, sự giảm pH liên tục có thể đưa đến sự khử khoáng trên bề mặt răng, làm mất vôi ở các mô cứng của răng, quá trình sâu răng bắt đầu xảy ra, nhóm này gồm :

+ Lactobacillus acidophillus: hiện diện với số lượng ít, nhưng lại tạo ra acid có pH thấp rất nhanh trong môi trường.

+ Streptococcus mutans: đây là tác nhân chủ yếu gây ra sự thành lập mảng bám, dính trên bề mặt răng và nếu có sự hiện diện cùng lúc hai yếu tố chất đường, thời gian thì sẽ có đủ điều kiện thuận lợi để khởi phát sang thương sâu; sau đó L. acidophillus làm sang thương tiến triển xuống bên dưới bề mặt.

+ Actinomyces: cũng có thể gây sâu răng.

- Vi khuẩn giải protein

Làm tiêu hủy chất căn bản hữu cơ sau khi mất vôi.

1.3. Thực phẩm

Là những thức ăn cần thiết mà cơ thể hấp thu vào để sống và hoạt động. Tuy nhiên, thực phẩm cũng là một yếu tố liên quan đến bệnh sâu răng, vì đó cũng là chất dinh dưỡng của vi khuẩn. Tùy theo loại thực phẩm, tính chất của thực phẩm và chế độ sử dụng nó, mà có thể sâu răng hoặc không.

http://tieulun.hopto.org

- Carbohydrat

Các chất bột, đường là loại thực phẩm gây sâu răng nhiều nhất. Trong đó đường là loại thực phẩm chủ yếu gây sâu răng và làm gia tăng sâu răng, đặc biệt là loại đường sucrose, đây là chất ưa thích của vi khuẩn gây sâu răng, nó chuyển hoá thành acid và chính sự sinh acid này làm mất khoáng men. Điều quan trọng là khả năng gây sâu răng không phải do số lượng đường, mà do số lần sử dụng và thời gian đường bám dính trên răng. Đường trong trái cây, rau (xilitol, sorbitol) ít gây sâu răng hơn đường trong bánh kẹo. Tinh bột không phải là nguyên nhân đáng kể, vì trong nước bọt có enzyme amylase biến tinh bột thành đường rất chậm.

- Protid

Các loại Protid nguyên thủy ít gây sâu răng, ngược lại những loại protid

được chế biến làm tăng sâu răng do tính chất bám dính của nó.

- Lipid .

Các chất béo không gây sâu răng.

Những thực phẩm có tính chất xơ ít gây sâu răng, trong lúc những thực phẩm mềm dẻo, dính vào răng thì dễ gây sâu răng hơn.

Chế độ ăn đầy đủ, đúng bữa, không ăn vặt sẽ giảm được sâu răng.

1.4. Thời gian

Vi khuẩn gây sâu răng sau khi nhiễm vào môi trường miệng, tự nó sẽ không gây sâu răng được mà cần phải có chất đường giúp cho sự chuyển hoá của vi khuẩn, tuy nhiên sâu răng không phụ thuộc vào số lượng, số lần sử dụng đường mà phụ thuộc vào thời gian đường và mảng bám vi khuẩn tồn tại trên bề mặt răng, thời gian tồn tại càng lâu thì vi khuẩn chuyển hoá đường thành acid càng nhiều và acid tấn công gần như thường xuyên trên bề mặt răng làm mất khoáng men.

Tuy nhiên, quá trình mất khoáng có thể phục hồi hoặc giảm mức độ nhờ

các thành phần khác nhau trong nước bọt, tốc độ tiết.

1.5. Nước bọt

Là môi trường hoạt động của các vi khuẩn trong miệng, nước bọt tiết càng nhiều càng giảm sâu răng (trung bình một ngày nước bọt tiết ra 1.500cc, khi ngủ lượng nước bọt tiết ra giảm đồng thời việc chải rửa vi khuẩn và chất carbohydrat ở mức tối thiểu, vì vậy sâu răng tăng trong giờ nghỉ).

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra tính chất nước bọt lỏng hay quánh cũng ảnh hưởng đến bệnh sâu răng, nước bọt càng quánh thì sâu răng càng cao.

Nước bọt giữ vai trò :

- Trung hòa acid: trên bề mặt men răng luôn luôn xảy ra hai hiện tượng trái ngược nhau: sự tạo acid bởi vi khuẩn và sự trung hòa acid bởi nước bọt.

- Sát khuẩn: ngăn cản sự phát triển của vi sinh vật nhờ các chất lysozyme, lactoperosidase, lactofferrin chứa trong nước bọt.

- Chải rửa: làm sạch răng thường xuyên, với sự phối hợp cử động của môi, má và lưỡi v.v..., làm chậm quá trình hình thành mảng bám.

- Tái khoáng hóa: nhờ thành phần calci, phosphate trong nước bọt có thể tích tụ ở men trong giai đoạn sớm của sang thương sâu răng, khả năng này sẽ tăng lên nếu có sự hiện diện của fluor.

2. Nguyên nhân tổng quát

Đây là những yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến sâu răng

2.1. Nòi giống (chủng tộc, dân tộc)

Theo quan niệm ngày xưa cho rằng có một vài chủng tộc có sức đề kháng tốt với sâu răng, nhưng ngày nay quan niệm đó không còn giá trị mà sâu răng tuỳ thuộc nhiều vào môi trường sống và vùng địa lý hơn là chủng tộc. Một số người thuộc chủng tộc ít sâu răng trở nên nhạy cảm với sâu răng khi di trú đến nơi có nền kinh tế phát triển, thói quen dinh dưỡng và nền văn hoá khác nơi họ sống trước đó. Thí dụ dân sống ở Bắc cực ít bị sâu răng hơn dân sống ở ôn đới, nhiệt đới (châu Âu, châu Á) vì để chống lạnh họ thường dùng thức ăn loại lipid hơn, nhưng khi di trú đến châu Âu, tình trạng sâu răng của họ cũng thay đổi theo nơi đó.

2.2. Di truyền

Hiện nay vẫn chưa được chứng minh rõ ràng. Tuy nhiên, người ta nhận thấy trẻ em ít bị sâu răng thường cha mẹ có răng tốt hoặc ngược lại và người ta cho rằng sâu răng có ảnh hưởng rất rõ với môi trường gia đình, do thói quen của trẻ được hình thành rất sớm và ảnh hưởng chủ yếu từ gia đình. Đặc biệt trong vấn đề giáo dục, dinh dưỡng và chăm sóc con của người mẹ.

2.3. Phái tính

http://tieulun.hopto.org

Thông thường nam ít sâu răng hơn nữ, có thể do nữ ăn vặt nhiều hơn, mặt khác nữ còn chức năng thai nghén, cho con bú, rối loạn nội tiết...và nữ mọc răng sớm hơn nam.

2.4. Tuổi

Người ta nhận thấy bệnh sâu răng không phát triển đều đặn trong suốt đời, thường lứa tuổi từ 4-8 bị sâu nhiều, ở giai đoạn này những răng sữa bị phá hủy rất nhanh và nhiều. Từ 11 - 19 tuổi, các răng vĩnh viễn bắt đầu bị sâu nhiều.

2.5. Nghề nghiệp

Tuy chưa được chứng minh rõ ràng chỉ nhận thấy công nhân làm việc ở

các nhà máy đường, xí nghiệp bánh kẹo dễ bị sâu răng.

2.6.Yếu tố nội tiết

Khi tuyến yên, tuyến cận giáp hoạt động kém sẽ ảnh hưởng đến sự thành lập men, ngà gây nên tình trạng răng bị thiểu sản men, men ngà bất toàn hoặc rối loạn nội tiết ở tuổi dậy thì, thai nghén...

2.7. Bệnh toàn thân

Những bệnh thời gian kéo dài như sởi, thương hàn... dẫn đến vệ sinh răng miệng kém đưa đến sâu răng, hoặc ở bệnh nhân bị chứng khô miệng (xerostomia), xạ trị tuyến nước bọt, tiểu đường..., tỉ lệ sâu răng tăng.

2.8. Kinh tế - văn hoá - xã hội

Ảnh hưởng gián tiếp qua đời sống, sinh hoạt và nhận thức của con người, văn hoá càng cao thì nhận thức của con người được nâng cao về mọi mặt. Kinh tế phát triển mọi nhu cầu cũng gia tăng, đặc biệt là gia tăng mức tiêu thụ đường sẽ ảnh hưởng đến tỉ lệ bệnh sâu răng. Xã hội càng phát triển, các dịch vụ chăm sóc y tế, các chương trình phòng bệnh được quan tâm nhiều hơn...

IV. Sinh bệnh học

Có rất nhiều thuyết để giải thích cơ chế gây bệnh, trong đó thuyết sinh acid (thuyết hóa học vi khuẩn) của Miller (1882) được nhiều người chấp nhận nhất.

Theo Miller vi khuẩn tác động lên bột, đường sinh ra acid, làm pH trong môi trường miệng giảm xuống < 5 trong vòng 1 - 3 phút, sự giảm pH liên tục đưa đến sự khử khoáng của răng, quá trình sâu răng bắt đầu.

http://tieulun.hopto.org

Từ thuyết của Miller, Keyes (1962) đã tóm tắt lại thành một sơ đồ gồm ba vòng tròn biểu thị cho vi khuẩn, răng (men răng), thức ăn (bột, đường), sau đó được bổ sung thêm yếu tố thời gian. Phải có đủ 4 yếu tố tác động hổ tương, mới có sâu răng.

Đến 1975, người ta nhận thấy sâu răng không phải chỉ có đường và vi khuẩn S. mutans, mà còn chịu nhiều yếu tố khác chi phối, nên White thay vòng tròn chất bột đường bằng từ chất nền (substrate), bao hàm vai trò bảo vệ răng và trung hòa acid của nước bọt, vệ sinh răng miệng, kem đánh răng có fluor. Đặc biệt là độ pH của nước bọt và dòng chảy nước bọt quanh răng.

V. Giải phẫu bệnh

1. Đại thể

Lỗ sâu thông thường có hình cầu, phần men bị phá hủy ít hơn phần ngà (chất khoáng ở men > ngà), bờ lỗ sâu lởm chởm, đáy và thành lỗ sâu có ngà mềm. Lỗ sâu có thể to hoặc nhỏ, nông hoặc sâu.

2. Vi thể

2.1. Sâu men

Khi men răng bị phá hủy, dưới kính hiển vi điện tử thấy các trụ men bị cắt thành từng mảnh nhỏ, sau đó đến những trụ men bị tách rộng rồi đến men răng bình thường .

2.2. Sâu ngà

Khi phá hủy qua phần ngà, dưới kính hiển vi thấy lỗ sâu có bốn vùng :

- Vùng hoại tử

Ở vùng này các trụ men bị hư hại, có các mảnh vụn ngà răng, vi khuẩn trong miệng, lớp này thường bị che phủ bởi một lớp thức ăn.

- Vùng nhiễm trùng

Ống ngà bị xâm lấn bởi vi khuẩn, trong lòng ống ngà và chung quanh ống ngà đều có hiện tượng mất chất khoáng. Mô bị phá hủy không có khả năng hồi phục.

- Vùng bị ảnh hưởng

Giữa lớp này, lòng ống ngà bị xâm nhập bởi một số vi khuẩn, trong lòng

ống và chung quanh ống ngà hơi bị mất chất khoáng.

http://tieulun.hopto.org

- Vùng xơ hóa

Lòng ống ngà bị bít lại bởi những phân tử chất khoáng, đây là bức tường ngăn cản sự xâm nhập của vi khuẩn và chỉ có ở răng còn sống.

VI. Hình thể lâm sàng và triệu chứng

1. Sâu men

Đây là hình thể đầu tiên của bệnh sâu răng, khác với các mô khác, men răng không có tế bào mạch máu, thần kinh, nên triệu chứng chủ quan chưa có. Triệu chứng khách quan:

- Tổn thương thường thấy ở hố và rãnh mặt nhai, hoặc chung quanh rìa miếng trámcũ.

- Men răng đổi màu trắng đục hoặc vàng nâu.

- Dùng thám trâm khám thấy men răng lởm chởm không còn trơn láng và mắc kẹt.

2. Sâu ngà

Là giai đoạn tiếp theo của sâu men không điều trị hoặc sâu ngay từ đầu

nếu lộ ngà (thiếu men vùng cổ răng, mòn ngót cement vùng chân răng). Ngà răng là mô có thần kinh và phần kéo dài của nguyên bào tạo ngà trong các ống ngà, nên dù mới chớm cũng có cảm giác đau với những kích thích vật lý, hóa học, cơ học.

2.1. Triệu chứng chủ quan

- Đau do kích thích (nóng, lạnh, chua, ngọt, thức ăn lọt vào, mài xoang...).

- Đau chấm dứt ngay sau khi hết kích thích,và tụ lại ở răng nguyên nhân không lan tỏa.

2.2.Triệu chứng khách quan

- Men, ngà răng chung quanh lỗ sâu đổi màu trắng đục, vàng hoặc hơi nâu.

- Khám bằng thám trâm: bờ lỗ sâu lởm chởm, thành và đáy lỗ sâu có lớp ngà mềm, nạo quanh lỗ sâu bệnh nhân có cảm giác đau.

- Gõ răng không đau.

3. Sâu men gốc răng (sâu cement)

http://tieulun.hopto.org

Thường gặp ở người già do nướu bị co lại, nhất là ở 1/3 cổ (vì lớp cement mỏng), nên sâu cement dễ biến thành sâu ngà.

VII. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng: đau do kích thích, men răng đổi màu, đáy lỗ sâu có lớp ngà mềm...

2. Chẩn đoán gián biệt

Trên răng có thể có các tổn thương không do sâu cần phân biệt với tổn thương sâu như:

2.1. Thiểu sản men

- Có khi răng mới mọc.

- Thường đối xứng hoặc trên các răng mọc cùng thời kỳ.

- Đáy cứng, không có lớp ngà mềm.

2.2. Mòn ngót cổ răng (lõm hình chêm)

- Ở vùng cổ răng, mặt ngoài các răng 3, 4, 5 (do chải răng sai phương pháp), hoặc ở mặt trong và mặt ngoài của những răng mang móc hàm giả tháo lắp.

- Đáy cứng và trơn láng.

2.3. Sún răng ở trẻ em

Chỉ có ở hệ răng sữa và thường xảy ra ở trẻ trước tuổi đến trường, gặp trên các răng cửa, răng nanh hàm trên. Tổn thương lan theo chiều rộng, đáy cứng, không đau dù mất đến nửa thân răng.

VIII. Điều trị

1. Sâu men

Trước đây thường phá sạch các rãnh mặt nhai để trám dự phòng. Ngày nay nhờ những hiểu biết mới, men răng có khả năng tái khoáng hóa, nên sâu men không cần điều trị chỉ cần giữ gìn vệ sinh răng miệng và tăng cường sử dụng Fluor. Tuy nhiên, đối với trẻ có nguy cơ sâu răng cao như vệ sinh răng miệng kém, thường xuyên ăn chất đường (bánh kẹo, sữa, nước ngọt…) thì cần phải trám dự phòng bằng composite, glass ionomer cement (GIC).

http://tieulun.hopto.org

2. Sâu ngà

Nguyên tắc trong điều trị sâu ngà là làm sạch lỗ sâu bằng cách nạo sạch ngà mềm, sát khuẩn và trám kín với vật liệu thích hợp (Eugenate, Amalgame, Composite, Glass Ionomer Cement), nhằm làm mất cảm giác đau cho bệnh nhân. Ngày nay với vật liệu hiện đại có thể trám răng mà không cần máy khoan răng, được gọi là kỹ thuật trám răng không sang chấn (A.R.T: Atraumatic Restorative Treatment), đây là một phương pháp trám răng với dụng cụ bằng tay và G.I.C, kỹ thuật rất thích hợp với trẻ em cũng như những nơi không có máy móc, bác sĩ chuyên khoa, điện...

IX. Tiến triển và biến chứng

Từ sâu ngà không điều trị, bệnh sâu răng sẽ tiến triển đến tủy gây viêm tủy cấp, sau đó tủy sẽ bị hoại tử dần đưa đến viêm tủy mãn rồi đến tủy chết, thối. Những chất hoại tử của tủy có thể thoát qua lỗ chóp chân răng gây nên những bệnh lý vùng quanh chóp, viêm tổ chức liên kết, viêm xương hàm..., hoặc tụ lại ở chân răng tạo nên u hạt, nang chân răng... Ngoài ra, vi khuẩn có thể gây những biến chứng ở xa như viêm xoang hàm, viêm nội tâm mạc (Osler)...

Thông thường, biến chứng của sâu răng không nguy hiểm, nhưng diễn tiến của bệnh sẽ trải qua nhiều đợt đau làm mất ăn, mất ngủ, ảnh hưởng đến sức khoẻ, học tập và công việc.

X. Dự phòng

Sâu răng là một bệnh phổ biến, tỉ lệ mắc bệnh lại cao không chỉ ở số lượng người mà cả số răng sâu trung bình ở một người. Trong khi đó trang bị và người chưa có đủ mà phí tổn điều trị rất lớn, nên việc phòng bệnh cần được quan tâm. Tuy nhiên việc giữ gìn sức khỏe răng miệng đòi hỏi phải có sự hợp tác lâu dài và không ngừng giữa nha sĩ và bệnh nhân. Ngày nay việc dự phòng sâu răng không phải là khó, dựa vào nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh, chúng ta đã biết rằng để sâu răng xảy ra cần bốn yếu tố cơ bản phải hiện hữu đồng thời:

- Một lượng đủ lớn vi khuẩn sinh sâu răng.

- Một răng dễ bị sâu (men răng xấu, hố rãnh...).

- Đường, bột .

- Thời gian tồn tại của đường, mảng bám trên răng.

http://tieulun.hopto.org

Sâu răng không xảy ra, hoặc được phòng ngừa hoặc đươûc ngăn chặn khi một trong bốn yếu tố trên không còn. Do vậy, bác sỹ nên hướng dẫn bệnh nhân các phương pháp hữu hiệu sau đây:

- Giảm số lượng vi khuẩn (tác nhân) bằng các biện pháp vệ sinh răng miệng.

- Giảm mặt răng dễ bị sâu (vật chủ) bằng cách tăng cường sử dụng Fluor.

- Giảm sự tiếp xúc thường xuyên với chất bột, đường (môi trường), tránh ăn vặt, hạn chế ăn bánh kẹo...

Cụ thể đối với cộng đồng, ta có các cấp dự phòng sau :

1. Cấp 0: khi bệnh chưa xảy ra

- Cải tạo môi trường nước uống có Fluor (đối với vùng thiếu Fluor, hàm lượng

Fluor trong nước sinh hoạt < 0,7 ppm), bằng cách:

+ Fluor hóa nước công cộng với nồng độ 1/ triệu.

+ Fluor hóa nước trường học với nồng độ 4/ triệu.

- Nâng cao đời sống kinh tế, văn hóa để nâng cao nhận thức và bảo đảm chế độ dinh dưỡng cho toàn dân, cần nhất đối với phụ nữ mang thai, cho con bú và trẻ em.

2. Cấp 1: khi bệnh có khả năng xảy ra

- Triển khai chương trình nha khoa cộng đồng, chủ yếu giáo dục phòng bệnh.

- Triển khai chương trình nha học đường trên toàn quốc với các nội dung giáo dục nha khoa, súc miệng với NaF 0,2 % 1 tuần / lần, tổ chức khám và chữa răng tại trường, trám bít các hố rãnh.

- Hướng dẫn các biện pháp vệ sinh răng miệng chủ yếu là chải răng sạch sau khi ăn và trước khi ngủ, chải đúng phương pháp .

- Kiểm soát thực phẩm (giảm lượng carbohydrate, tránh ăn vặt)

- Tăng cường sử dụng Fluor dưới mọi hình thức :

+ Chải răng với kem đánh răng có Fluor

+ Súc miệng với NaF 0,2 % tuần / lần.

+ Gel Fluor để bôi .

http://tieulun.hopto.org

+ Uống viên Fluor với liều lượng như sau :

http://tieulun.hopto.org

0 - 6 tháng : 0,25 mg F / ngày

6 - 18 tháng : 0,25 - 0,5 mg F / ngày

18 - 2 năm : 0,25 - 0,75 mg F / ngày

Sau 2 tuổi : 0,5 - 1,0 mg F / ngày

- Phục hình răng mất, chỉnh hình răng mọc lệch lạc.

3. Cấp 2: khi bệnh đã xảy ra

- Điều trị sớm sâu ngà.

- Khám răng định kỳ mỗi năm một lần để phát hiện sớm các tổn thương.

4. Cấp 3: khi đã tiến triển đến tủy

- Điều trị tủy ngay, không để các biến chứng nặng xảy ra.

- Nhổ những răng không thể điều trị bảo tồn để tránh tồn tại một ổ nhiễm trùng./.

9. BỆNH LÝ TỦY RĂNG VÀ VÙNG QUANH CHÓP

I. Bệnh lý tuỷ răng

1. Đại cương

- Tủy răng được cấu tạo bởi khối mô liên kết non giàu mạch máu và dây thần kinh. Tủy răng nằm trong hốc tủy được bao bọc xung quanh bởi lớp mô cứng của răng đó là ngà (ngoại trừ lỗ chóp chân răng). Đặc điểm của mạch máu tủy răng là mạch máu tận cùng, vào ra hốc tủy bởi lỗ chóp chân răng, nên khi tủy bị viêm thì dễ bị xung huyết đè nén gây đau nhức và dễ bị hoại tử.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh lý tủy thông thường là biến chứng của sâu răng, nhưng chưa có một số liệu chính xác nào nói đến tỷ lệ bệnh tủy và bệnh vùng quanh chóp.

2. Bệnh căn

2.1. Nguyên nhân gây bệnh

- Có thể chia làm 3 nhóm
    - Do vi khuẩn: vi khuẩn và sản phẩm của vi khuẩn đi vào tủy qua ống ngà (sâu ngà) hoặc qua lỗ chóp chân răng (bệnh nha chu)
    - Nguyên nhân tự tạo: đó là do những lỗi về điều trị và kỹ thuật
    - Do chấn thương: chấn thương nhẹ liên tục và chấn thương mạnh gây gãy răng.

2.2. Đường xâm nhập vào tủy

- Có thể theo 3 đường
    - Xâm nhập trực tiếp qua ống ngà như trong sâu răng hay hóa chất đặt lên ngà
    - Sự khu trú của vi khuẩn ở trong máu đi đến tủy răng
    - Viêm tủy ngược dòng do viêm nha chu.

3. Hình thể lâm sàng và triệu chứng

3.1. Tủy viêm có khả năng hồi phục

- Triệu chứng chủ quan
    - Đau do kích thích như ăn ngọt, chua, lạnh
    - Thời gian đau ngắn khoảng vài giây
    - Thực chất cơn đau là đau nhói và khu trú
    - Bệnh nhân không có tiền sử của một cơn đau trước đây.
- Triệu chứng khách quan
    - Lỗ sâu nhiều ngà mềm, nạo hết ngà mềm có thể thấy ánh hồng của tủy hoặc lộ sừng tủy gây đau nhiều
    - Gõ và lung lay răng không đau
    - Thử nhiệt độ: lạnh gây đau

3.2. Tủy viêm không có khả năng phục hồi

- Có thể là cấp, bán cấp, kinh niên, có thể là một phần hay toàn phần. Trên lâm sàng viêm tủy cấp được xem như viêm tủy có triệu chứng và viêm tủy kinh niên được xem như viêm tủy không có triệu chứng.

3.2.1. Viêm tủy cấp

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng chủ quan
    - Cơn đau tự phát kéo dài thường hay xảy ra vào ban đêm nhất là khi bệnh nhân nằm xuống
    - Cơn đau có thể do kích thích như sự thay đổi nhiệt độ, thức ăn lọt vào lỗ sâu
    - Cơn đau có thể nhói hay âm ỷ, khu trú hay lan tỏa
    - Đau từng cơn hay liên tục.
- Triệu chứng khách quan
    - Gõ ngang đau nhiều, gõ dọc đau nhẹ hoặc không đau
    - Khám thấy răng sâu lộ tủy hay nướu xung quanh răng đó có túi nha chu
    - Nhiệt độ: nóng đau, lạnh giảm đau
    - Thử điện có giá trị nghi ngờ để chẩn đoán chính xác tình trạng
- Viêm tủy cấp triệu chứng có thể dai dẳng hay giảm bớt nếu dịch tiết được dẫn lưu (lấy thức ăn nhồi nhét trong lỗ sâu, rửa sạch...) nếu không điều trị sẽ dẫn đến viêm tủy kinh niên, hoại tử tủy.

3.2.2. Viêm tủy kinh niên

- Triệu chứng chủ quan: thường không có hoặc chỉ đau thoáng qua khi có kích thích
- Triệu chứng khách quan: tùy hình thể bệnh ta có:
    - Viêm tủy triển dưỡng
    - Do một kích thích cường độ nhẹ liên tục trên mô tủy giàu mạch máu, thường gặp ở những bệnh nhân trẻ
    - Bệnh nhân không có triệu chứng trừ một cơn đau nhẹ thoáng qua khi nhai
    - Khám có một nấm đỏ mọc giữa thân răng dùng thám trâm chọc vào bệnh nhân đau ít đồng thời máu chảy ra nhiêìu.
    - Vôi hóa ống tủy: Do chữa răng, điều trị nha chu (cạo láng gốc răng làm đứt tuần hoàn máu ở ống tủy phụ), mòn răng do sinh lý, mòn răng do cơ học, chấn thương hay một số yếu tố không rõ nguyên nhân làm cho tủy răng bị viêm. Răng không có triệu chứng nhưng có thể hơi đổi màu Thường nhận biết bởi phim tia X (do có sự tích tụ một số lượng lớn ngà thứ cấp suốt dọc hệ thống ống tủy)
    - Nội tiêu: Chỉ phát hiện trên phim tia X, thấy có sự lan tràn của mô tủy với sự phá hủy ngà răng. Trường hợp nặng có thể thấy đốm hồng xuyên qua men

3.2.3. Hoại tử tủy

http://tieulun.hopto.org

- Do tủy viêm không hồi phục mà không điều trị, hoặc xảy ra tức khắc sau chấn thương mạnh. Tủy hoại tử có thể bán phần hay tòan phần
    - Triệu chứng chủ quan: không có
    - Triệu chứng khách quan: răng bị đổi màu sậm hơn, khoan mở tủy có thể có mùi hôi, gõ không đau, không có phản ứng với nhiệt điện.

4. Chẩn đoán

4.1. Xác định

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng

4.2. Phân biệt

- Viêm quanh chóp cấp (răng trồi và lung lay gõ dọc đau dữ dội) khác với viêm tủy cấp(răng bình thường gõ ngang đau)
- Sâu ngà (khoan răng có cảm giác ê buốt), viêm quanh chóp mãn (trên phim có một vùng thấu quang ở chóp chân răng) khác với hoại tử tủy (chóp chân răng bình thường, khoan răng không có cảm giác ê buốt).

5. Điều trị

5.1. Viêm tủy có khả năng hồi phục

- Phải loại bỏ các nguyên nhân sau: Có lỗ sâu lớn hay miếng trám Amalgam quá sâu gây đau, cần nạo hết phần sâu hoặc lấy hết Amalgam đã trám. Sau đó trám tạm bằng Zinc Oxide Eugenol hoặc che tủy với Ca(OH)2 và trám tạm bằng Zinc Oxide Eugenol trong nhiều tuần có thể làm giảm đau cho bệnh nhân. Sau nhiều tuần hết đau, răng có thể được trám vĩnh viễn.
- Hiện nay theo cách điều trị mới, nếu đúng là viêm tủy có khả năng phục hồi ta có thể trám luôn bằng Glass ionomer cement ở lớp dưới và lớp trên là Composite hoặc Amalgam.

5.2. Viêm tủy không có khả năng hồi phục

- Lấy tủy tòan phần: có thể gây tê lấy tủy hay đặt thuốc diệt tủy

5.3. Hoại tử tủy: lấy tủy toàn phần

6. Tiến triển

6.1. Viêm tủy có khả năng hồi phục

- Nếu chẩn đoán đúng và tủy được bảo vệ, tủy có thể trở về trạng thái bình thường, ngược lại nếu tủy không được bảo vệ thì triệu chứng có thể dai dẳng hoặc dẫn đến viêm tủy không có khả năng hồi phục.

http://tieulun.hopto.org

6.2. Viêm tủy không có khả năng hồi phục

- Nếu không điều trị tủy sẽ bị hoại tử

6.3. Hoại tử tủy

- Nếu không điều trị vi khuẩn, độc tố và sản phẩm phân hủy Protein của tủy có thể đi ra khỏi chóp gây ra bệnh vùng quanh chóp.

II. Bệnh lý viêm quanh chóp

1. Nguyên nhân

- Do viêm tủy, nhiễm trùng tủy
- Do những sai lầm trong điều trị nội nha:
    - Khoan rửa ống tủy đẩy các chất dơ bẩn ra ngoài chóp
    - Trám ống tủy ra ngoài chóp răng
    - Đặt thuốc diệt tủy nhiều
    - Băng thuốc sát khuẩn nhiều
    - Lấy tủy, trám tủy sót
- Răng có tủy bình thường nhưng bị chấn thương khớp cắn do miếng trám cao hay do nghiến răng
- Do vật lạ như xương cá, tăm xỉa răng, lông bàn chải nhét vào kẽ răng.

2.Triệu chứng

2.1. Viêm quanh chóp cấp

2.1.1. Triệu chứng chủ quan

- Răng có cảm giác trồi cao, cắn đụng hàm răng đối diện đau
- Đau dữ dội và đau lan tỏa đến tai mắt thái dương.

2.1.2. Triệu chứng khách quan

- Răng rất đau khi gõ dọc, gõ ngang đau ít, sờ có thể hơi đau
- Răng lung lay nhiều hoặc ít
- Nướu răng bị viêm đỏ
- Tủy răng có thể sống hoặc chết (cần thử nhiệt và điện)
- X quang: dây chằng nha chu có thể bình thường hay hơi dày lên.

2.2. Áp xe quanh chóp cấp

- Là một trong những bệnh lý nha khoa nặng
    - Tiến triển ban đầu nhanh từ nhẹ đến sưng nhiều
    - Đau dữ dội khi gõ và sờ
    - Răng bị lung lay và trồi cao hơn

http://tieulun.hopto.org

    - Trường hợp nặng bệnh nhân bị sốt
    - X quang: trên phim vùng mô quanh chóp có thể bình thường

2.3. Viêm quanh chóp mãn tính

2.3.1. Triệu chứng chủ quan

- Thường răng không có triệu chứng, chỉ xuất hiện lỗ dò ở nướu tương ứng với răng đau, mủ có thể thoát ra liên tục hoặc gián đoạn qua lỗ dò
- Triệu chứng tòan thân không có

2.3.2. Triệu chứng khách quan

- Răng bị đổi màu sậm
- Răng có thể hơi đau khi gõ và sờ
- X quang: có vùng thấu quang quanh chóp (có thể lớn hay nhỏ, lan tràn hay giới hạn rõ)
- Thử điện không có phản ứng

2.4. Áp xe tái phát

- Là trường hợp viêm quanh chóp mãn bất thình lình có triệu chứng.
- Triệu chứng giống với áp xe quanh chóp cấp, chỉ khác là áp xe tái phát xảy ra sau một tình trạng mãn tính.
- Áp xe tái phát có thể bộc phát tự nhiên, nhưng đa số là ngay sau khi điều trị tủy trên một ràng được chẩn đoán là viêm quanh chóp mãn không có lỗ dò.
- X quang có thấu quang quanh chóp

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng

3.2. Chẩn đoán khác biệt

3.2.1. Viêm quanh chóp cấp: khác với

- Viêm tủy cấp tính: gõ ngang đau nhiều, răng không lung lay
- Áp xe quanh chóp cấp: răng chết tủy, còn viêm khớp cấp răng có thể chết tủy hoặc không.

3.2.2. Áp xe quanh chóp cấp

- Áp xe nha chu
    - Tủy đang còn sống

http://tieulun.hopto.org

    - Có túi nha chu khi thăm dò có dịch chảy ra, sưng ít và sưng gần cổ răng hơn
- Áp xe tái phát: X quang có vùng thấu quang quanh chóp răng

3.2.3. Viêm quanh chóp mãn

- Áp xe tái phát: X quang có 1 vùng thấu quang quanh chóp răng, kèm với những triệu chứng của áp xe quanh chóp cấp.Nang chân răng, u hạt: cần làm sinh thiết để xác định, nếu là nang chân răng có chứa những hạt Cholesterol, còn trong u hạt là tổ chức viêm mãn tính trong tủy răng.

4. Điều trị
4.1. Tại chỗ là chủ yếu
4.1.1. Viêm quanh chóp cấp

- Trường hợp tủy hoại tử: mở tủy để trống, sau đó điều trị nội nha
- Tủy còn sống: phải loại bỏ các nguyên nhân, ví dụ, điều trị chỉnh khớp cắn

4.1.2. Áp xe quanh chóp cấp

- Rạch áp xe theo đường trong miệng hoặc mở tủy để trống cho thóat mủ, sau đó tùy thuộc điều trị nội nha hay nhổ bỏ.

4.1.3. Viêm quanh chóp mãn: điều trị nội nha
4.2. Toàn thân

- Khi có triệu chứng toàn thân điều trị phối hợp kháng sinh, kháng viêm và giảm đau.

5. Tiến triển

- Từ viêm quanh chóp cấp nếu không điều trị sẽ đưa đến áp xe quanh chóp cấp, viêm quanh chóp mãn. Nếu tiếp tục không được điều trị vi khuẩn và độc tố của vi khuẩn sẽ lan tràn gây viêm mô tế bào, viêm xoang hàm, viêm xương hàm.

10. VIÊM NHIỄM VÙNG HÀM MẶT

1. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm nhiễm vùng hàm mặt là bệnh thường gặp do nhiều nguyên nhân khác nhau. Hay gặp hơn cả là các loại viêm nhiễm không đặc hiệu. Bệnh xuất

http://diendan.hopto.org

hiện và tiến triển theo mùa, mưa nóng ẩm (xuân - hạ) gặp nhiều hơn, mùa hanh khô (thu - đông) ít gặp hơn.

- Vùng hàm mặt có hệ thống mạch máu, thần kinh nuôi dưỡng phong phú, khi bị viêm nhiễm tại chỗ có phản ứng sưng nề nhanh, đồng thời đây cũng là điều kiện thuận lợi của cơ thể ngăn cản và chống nhiễm trùng lan tràn.
- Vùng hàm mặt liên quan chặt chẽ với sọ não, trực tiếp là nền sọ trước. Mạch máu nuôi dưỡng vùng hàm mặt chủ yếu là các nhánh của động mạch cảnh ngoài nhưng lại có vòng nối với động mạch cảnh trong qua động mạch gốc mắt trong. Cho nên nhiễm trùng vùng hàm mặt dễ lan tràn lên nền sọ gây viêm não, màng não. Đây là biến chứng nặng và rất nguy hiểm, có thể để lại những di chứng rất nặng nề về thần kinh.
- Nhiễm trùng vùng hàm mặt tuy không phải là bệnh tối nguy hiểm, nhưng hay có những biến chứng rất nặng nếu không được dự phòng và điều trị tích cực và có hiệu quả. Những biến chứng thường gặp là:
    - Viêm tấy lan tỏa rộng, tràn mủ xuống thấp, ra sau gây ngạt thở và nhiễm trùng trung thất.
    - Nhiễm trùng huyết.

Trong những năm gần đây, viêm nhiễm trùng vùng hàm mặt có xu hướng giảm cả về số lượng và mức độ nặng của bệnh. Nguyên nhân chủ yếu do được dự phòng tốt và điều trị sớm và tích cực của các tuyến. Mặt khác, do sự ra đời nhiều loại, nhiều thế hệ kháng sinh mới có tác dụng rộng và chống nhiễm trùng mạnh, bệnh nhân tự mua và sử dụng sớm nên đã ngăn chặn được nhiễm trùng lan tràn ở mặt.

2. VIÊM NHIỄM KHÔNG ĐẶC HIỆU VÙNG HÀM MẶT

- Viêm nhiễm không đặc hiệu vùng hàm mặt còn gọi là những viêm nhiễm thông thường, do các loại vi khuẩn thông thường gây nên. Vi khuẩn thường gặp trong viêm nhiễm vùng hàm mặt gồm có:
    - Tụ cầu khuẩn vàng và trắng
    - Liên cầu khuẩn tán huyết anpha, beta và cả không tan huyết, liên cầu khuẩn gâmm
    - Trực khuẩn perfringens, clostridium oedematiens, thoi xoắn khuẩn,,
    - Não mô cầu.
- Đây là những loại vi khuẩn có thể gặp ở bất kỳ vết thương nào trên cơ thể. Trong giai đoạn hiện nay, những vi khuẩn này có khả năng kháng thuốc rất mạnh, những loại kháng sinh thông thường ít tác dụng, nên thường phải dùng kháng sinh mạnh và phối hợp các loại kháng sinh mới đạt hiệu quả điều trị.

http://tieulun.hopto.org

- Đường vào của vi khuẩn trong các loại viêm nhiễm thông thường vùng hàm mặt gồm có:
    - Qua da: những vết xây sát da do chấn thương, vết thương, nhiễm trùng qua nang chân lông, tuyến bã.
    - Từ những ổ nhiễm trùng liên quan đến răng và vùng quanh răng.
    - Qua đường máu: gặp ở những nhiễm trùng sâu trong các cơ quan tổ chức.

2.1. Viêm nhiễm phần mềm vùng hàm mặt.

2.1.1. Nguyên nhân.

Có thể chia ra hai loại nguyên nhân chính dẫn đến viêm nhiễm phần mềm vùng hàm mặt.

<u>2.1.1.1. Nguyên nhân do răng</u>

- Đây là nguyên nhân chính trong tất cả các viêm nhiễm vùng hàm mặt.
    - Nhiễm trùng vùng góc hàm dưới do biến chứng mọc răng số 8 (răng khôn).
    - Các ổ áp xe trong bệnh viêm quanh răng lan tràn vào tổ chức phần mềm vùng quanh xương hàm.
    - Viêm tủy, viêm quanh cuống (chóp chân răng).

2.1.1.2. Nguyên nhân không do răng.

- Do chấn thương, vết thương phần mềm.
- Do nhiễm trung nang lông, tuyến bã.
- Do viêm hạch bạch huyết áp xe hóa.
- Do bội nhiễm các nang vùng dưới hàm: nang giáp móng, nang khe mang.
- Do viêm, áp xe hóa tuyến nước bọt, viêm mủ khớp thái dương hàm lan tràn ra tổ chức phần mềm xung quanh.
- Do viêm tai xương chũm xuất ngoại, viêm mủ amidal vỡ vào thành họng bên.

Tất cả những nguyên nhân trên sẽ gây viêm tấy lan tỏa hoặc áp xe khu trú, đều tạo nên một bệnh cảnh lâm sàng của nhiễm trùng vùng hàm mặt. Những trường hợp do bội nhiễm các khối u, các nang thì hình ảnh lâm sàng của viêm nhiễm trùng sẽ che lấp các triệu chứng của các bệnh chính.

2.1.2. Bệnh cảnh lâm sàng chung.

<u>2.1.2.1. Triệu chứng toàn thân.</u>

http://tieulun.hopto.org

- Sốt: tùy theo mức độ viêm nhiễm, tùy sức đề kháng và phản ứng của cơ thể mà nhiệt độ từ 38-39oC, có khi lên đến 40oC kèm theo rét run từng cơn. Nếu sốt có kèm theo rét run cần đề phòng có thể bị nhiễm trùng huyết. Sốt kèm theo mạch nhanh, rối loạn nhịp tim.
- Thể trạng mệt mỏi đôi khi thần kinh ở trạng thái li bì, biểu hiện của nhiễm trùng nhiễm độc nặng. Nếu có viêm não, màng não, có dấu hiệu màng não (+), rối loạn ý thức không thường xuyên, dần dần đi vào hôn mê. Độ hôn mê được tính bằng thang điểm Glasgow.
- Rối loạn chức năng ăn nhai, nuốt, chủ yếu do đau, có thể do sưng nề chèn đẩy các cơ quan trong miệng.
- Rối loạn hô hấp: khó thở ở mức độ khác nhau gặp trong các trường hợp viêm tấy lan tỏa sàn miệng, viêm áp xe hóa thành họng bên và amidal. Đặc biệt những viêm tấy lan tỏa vùng dưới hàm xuống hai bên máng cảnh, tràn dịch - mủ vào trung thất gây khó thở kịch phát.
- Rối loạn về nhìn: thị lực giảm, có hiện tượng nhìn đôi trong các trường hợp viêm áp xe trong hốc mắt gây chèn đẩy nhãn cầu.
- Xét nghiệm máu: số lượng HC và HST giảm ở giai đoạn nặng, số lượng BC tăng, CTBC chuyển trái mạnh, tăng BC đa nhân trung tính. Tốc độ máu lắng (VSS) có thể tăng nhẹ. Chức năng thận, gan bình thường hoặc suy mang tính chất cơ năng. Cấy máu có thể (+) nếu có nhiễm trùng huyết. Nếu nghi ngờ có nhiễm trùng huyết, cần cấy máu 3 lần vào các thời điểm sốt cao rét run.

2.1.2.2. Triệu chứng tại chỗ.

- Mặt sưng nề một phần hoặc toàn bộ, gây biến dạng, mắt khó mở khó nhắm. Da trên vùng viêm nhiễm căng bóng, đỏ hồng, đôi khi hơi tím nhạt hoặc trắng đục.
- Tăng cảm ngoài da có tính lan tỏa, nhưng có những điểm đau khu trú ở một vị trí cố định, đau hơn so với xung quanh, đau tăng khi ấn vào đúng vị trí là trung tâm viêm nhiễm ban đầu. Khi đã hình thành rõ các ổ mủ khu trú, các ổ áp xe thì mức độ đau tại chỗ sẽ giảm dần.
- Sờ nắn: có điểm đau, da ấn có vết lõm, vị trí có ổ mủ thường mềm hơn xung quanh, ấn lõm dễ hơn.
- Khám trong miệng: hạn chế há miệng, hạn chế vận động lưỡi, lưỡi bị đẩy lên cao, ra sau hoặc lệch sang một bên. Thành họng bên, nhất là trụ trước amidal có ổ mủ đẩy gốc lưỡi thành họng che lấp một phần đường thở. Hệ thống răng lợi có các dạng bệnh lý là nguyên nhân gây viêm nhiễm như:

http://tieulun.hopto.org

răng số 8 mọc lệch, có lợi chùm góc hàm, răng sâu và viêm tủy răng, viêm quanh răng nặng có kèm theo các ổ áp xe ở bờ lợi.

Những triệu chứng lâm sàng trên không phải gặp ở tất cả các loại viêm nhiễm, tùy theo mức độ nặng nhẹ, tùy theo vị trí, tùy phản ứng tại chỗ và toàn thân của từng bệnh nhân mà các triệu chứng lâm sàng biểu hiện ở các mức độ khác nhau ở từng vị trí.

2.1.2.3. Dạng đặc biệt của viêm, nhiễm trùng vùng hàm mặt.

Viêm tấy lan tỏa (Phlegmon):

- Là dạng viêm nhiễm trùng lan rộng ở vùng hàm mặt, nó xảy ra phụ thuộc vào hai yếu tố chính.- Loại vi khuẩn gây bệnh: thường gặp là tụ cầu vàng, ít gặp liên cầu tan huyết hoặc trực khuẩn coli.
- Sức đề kháng của bệnh nhân: do sức đề kháng kém, vi khuẩn phát triển nhanh và lan tràn, hàng rào bảo vệ không thể ngăn chặn nên ở viêm nhiễm dễ dàng lan từ vùng này sang vùng khác, có khi lan rộng cả mặt.
- Viêm tấy lan tỏa là một thể lâm sàng nặng của viêm nhiễm trùng hàm mặt, điều trị rất khó khăn, thời gian kéo dài và rất tốn kém.

Đinh râu:

- "đinh râu" là một thuật ngữ có tính chất dân gian, nhất là đối với Việt Nam. Trước đây người ta cho rằng "đinh râu" xuất phát xung quanh miệng nơi có mọc râu (như môi, cằm). Điều này chỉ đúng một phần, khái niệm "đinh râu" cần được hiểu rộng và đúng bản chất của bệnh trên các mặt sau.
- Trước hết "đinh râu" là một dạng của viêm tấy lan tỏa vùng hàm mặt.
- Điểm nhiễm trùng của "Đinh râu" xuất phát từ nhiễm trùng nang chân lông, tuyến bã ở vùng mặt. Nơi nào có hai tổ chức này đều có thể là điểm xuất phát của "đinh râu" nhưng ở mặt dễ nhiễm trùng và bệnh nhân dùng tay cậy, nặn càng tạo điều kiện viêm nhiễm phát triển nhanh và lan rộng.
- Điểm xuất phát của "đinh râu" ở tổ chức da, lan tràn ra xung quanh chủ yếu qua hệ thống tĩnh mạch nông dưới da, cho nên tốc độ lan tỏa rất nhanh và thường có biến chứng nhiễm trùng huyết.
- Trên lâm sàng, "đinh râu" là loại viêm tấy lan tỏa đặc biệt: từ một điểm nhiễm trùng rất nhỏ ở mặt (không nhất thiết phải ở vùng có râu), lan nhanh ra xung quanh theo các hướng của hệ tĩnh mạch, tạo ra các dải viêm tấy đỏ, như hình sao, sau đó các dải viêm tấy này nhanh chóng liên kết với nhau tạo ra viêm lan tỏa nhanh và rộng. Đặc biệt "đinh râu" vi khuẩn

http://tieulun.hopto.org

thường đi theo hệ thống tĩnh mạch xoang vào não gây viêm não màng não rất nhanh. Người ta nhận thấy mụn "đinh râu" càng ở cao càng nguy hiểm, mụn ở môi trên nguy hiểm hơn ở cằm, mụn ở mũi nguy hiểm hơn ở môi trên.

2.1.2.4. Tiến triển và biến chứng của viêm nhiễm vùng hàm mặt.

- Một ổ viêm nhiễm trùng nếu được điều trị tích cực, đúng phương pháp sẽ tiến triển thuận lợi, ổ viêm sẽ được khu trú thoái lui, hoặc được bao vây tạo thành ổ mủ có vỏ bao bọc không lan tràn ra xung quanh hay lan tràn vào các cơ quan khác. Triệu chứng toàn thân và tại chỗ sẽ giảm dần, sau khi trích dẫn lưu ổ mủ sẽ hồi phục và khỏi bệnh.
- Nếu kế hoạch được điều trị, hoặc xử trí không tích cực ổ viêm nhiễm sẽ phát triển lan tràn ra xung quanh tạo ra bệnh cảnh viêm tấy lan tỏa (Phlegmon), hình thành nhiều ổ mủ, rải rác, các ổ mủ này liên quan với nhau qua các khe kẽ tổ chức liên kết lỏng lẻo. Những tiến triển xấu như vậy việc điều trị sẽ khó khăn và phức tạp gấp bội.
- Những biến chứng thường gặp trong viêm nhiễm vùng hàm mặt:
    - Nhiễm trùng huyết: đây là biến chứng dễ gặp trong thời điểm hiện nay mặc dù có nhiều loại kháng sinh phổ rộng và mạnh, nhưng do sự kháng thuốc của vi khuẩn và điều trị không tích cực và hiệu quả ngay từ đầu. Bệnh nhân sốt cao, rét run liên tục, toàn thân biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc nặng, người mệt mỏi li bì, đau đầu... Toàn thân và tại chỗ tiến triển ngày càng nặng có thể dẫn đến tử vong.
    - Viêm não - màng não: là hậu quả của nhiễm trùng huyết: đau đầu tăng, nôn nhiều, dấu hiệu màng não (+), chọc dịch não tủy có mủ. Đây là biến chứng rất nặng nề và để lại di chứng về thần kinh tâm thần rất nặng.
    - Viêm đa cơ: khi toàn thân mất sức đề kháng, vi khuẩn khu trú ở các cơ lớn (như cơ mông to, cơ lưng, cơ tứ đầu đùi...) gây ra các ổ viêm, áp xe ở cơ, sau lan tràn ra xung quanh gây các ổ hoại tử lớn, tiên lượng rất nặng.
    - Tràn dịch, tràn mủ vào trung thất do sự lan tràn xuống thấp của các ổ mủ vùng sàn miệng, dưới hàm. Viêm, nhiễm trùng trung thất cũng là biến chứng rất nặng dễ gây tử vong.

2.2. Viêm xương tủy xương vùng hàm mặt.

2.2.1. Nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

- viêm xương tủy hàm (cốt tủy viêm xương hàm) do 2 nhóm nguyên nhân chính:

2.2.1.1. Nguyên nhân do răng:

- Bệnh lý ở răng, vùng quanh răng, cuống răng lan tràn vào xương.
- Viêm tổ chức liên kết góc hàm do răng 38 - 48 xử trí nhổ răng không đúng thời điểm, gây tổn thương xương dẫn đến viêm xương.

2.2.1.2. Nguyên nhân không do răng:

- Chấn thương vết thương xương vùng hàm mặt.
- Nhiễm trùng các loại u (u lành, u ác tính) trong xương hàm.
- Viêm xương tủy hàm đường dưới.

2.2.2. Bệnh cảnh lâm sàng chung

- Viêm xương tủy hàm là loại viêm nhiễm vùng hàm mặt, cho nên biểu hiện lâm sàng cũng giống như viêm nhiễm tổ chức phần mềm, nhưng có những triệu chứng riêng liên quan đến xương.

2.2.2.1. Triệu chứng toàn thân

- Giống như triệu chứng của viêm nhiễm tổ chức phần mềm nhưng tiến triển thường âm ỉ và kéo dài hơn.

2.2.2.2. Triệu chứng tại chỗ:

- Sưng, nóng, đỏ, đau tổ chức phần mềm che phủ xương, có khi diễn ra tương đối rầm rộ, có khi âm ỉ kéo dài tùy theo từng nguyên nhân. Biểu hiện của một nhiễm trùng cấp hoặc bán cấp tại chỗ.
- Đau liên quan đến xương hàm và cung răng: đau liên tục âm ỉ nửa cung hàm, có khi lan ra toàn bộ hàm. Các răng liên quan lung lay hoặc xô lệch tùy theo mức độ phá hủy của xương, nhiều trường hợp răng rụng dần nhưng niêm mạc lợi không thể liền.
- Rò: rò qua bề huyệt răng, qua tổ chức phần mềm bên ngoài. Rò ở một vị trí hoặc 2 - 3 vị trí dọc cung hàm, có khi lấy được mảnh xương chết. Rò lâu ngày có thể tiêu hủy nhiều xương dẫn đến gẫy xương hàm.
- X quang: là hình ảnh tiêu hủy xương kết hợp với bồi đắp xương, đôi khi thấy mảnh xương chết.

2.3. Điều trị viêm nhiễm không đặc hiệu vùng hàm mặt.

2.3.1. Điều trị toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

- Chống nhiễm trùng: sử dụng kháng sinh thích hợp tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh, loại vi khuẩn gây viêm nhiễm. Nếu có điều kiện, cần phải cấy trùng mủ (hoặc dịch) ở vùng nhiễm khuẩn, làm kháng sinh đồ để sử dụng kháng sinh phù hợp và có hiệu quả.
- Trong các trường hợp có nhiễm trùng huyết, cần điều trị tích cực và toàn diện để ngăn chặn những biến chứng có thể dẫn đến nguy hiểm. Dùng kháng sinh kết hợp liều cao cùng các thuốc tăng sức đề kháng của cơ thể.Hạ sốt, giảm đau, giảm sưng nề, truyền dịch nuôi dưỡng, các loại vitamin.

2.3.2. Điều trị tại chỗ:

- Điều trị tại chỗ cần thực hiện thích hợp và kịp thời đối với từng mức độ, tùy vị trí và giai đoạn của bệnh.
- Trước hết cần đánh giá mức độ nhiễm trùng tại chỗ, giai đoạn của viêm nhiễm, đã có ổ mủ chưa, vị trí ổ mủ ở sâu hay nông. Đặc biệt chú ý những ổ mủ ở sâu, vùng sàn miệng, dưới gốc hàm, thành họng bên, dưới góc hàm có nguy cơ lan tràn rộng.
- Trích rạch tháo mủ: là biện pháp điều trị tích cực nhằm loại bỏ ổ mủ, giảm nguy cơ lan rộng ra xung quanh. Cần chú ý dẫn lưu triệt để những ổ mủ ở sâu, nhiều ổ mủ rải rác dễ bỏ sót. Đường rạch tháo mủ phải đảm bảo hai yêu cầu vừa có thể dẫn lưu mủ tốt, vừa đảm bảo về mặt thẩm mỹ cho bộ mặt sau này.
- Những trường hợp viêm xương tủy hàm, sau khi được chẩn đoán chính xác trên X quang, có chỉ định phẫu thuật lấy tổ chức xương chết kết hợp xử trí các răng có liên quan. Mức độ can thiệp tùy theo tổn thương thực thể quan sát được khi phẫu thuật. Cần nhớ rằng, viêm xương tủy hàm cũng như các loại cốt tủy viêm khác có thể phải phẫu thuật nhiều lần mới loại bỏ hết tổ chức xương viêm rải rác ở nhiều vị trí.

2.3.3. Điều trị nguyên nhân

- Điều trị loại bỏ nguyên nhân có thể tiến hành song song hoặc sau hai loại điều trị trên tùy theo từng nguyên nhân.
- Điều trị răng nguyên nhân: chữa tủy, mổ nang cuống răng, nhổ răng số 8, nhổ chân răng... sau điều trị viêm tủy ổn định.
- Phẫu thuật các khối u phần mềm, xương hàm sau điều trị khỏi viêm nhiễm phần mềm.
- Điều trị các bệnh khác như: viêm tai xương chũm, viêm áp xe tuyến nước bọt, viêm mủ khớp hàm...

http://tieulun.hopto.org

Điều trị viêm nhiễm không đặc hiệu vùng hàm mặt là một biện pháp tổng hợp, kết hợp điều trị toàn thân và tại chỗ, điều trị triệu chứng với điều trị nguyên nhân, trong đó điều trị toàn thân và tại chỗ đóng vai trò chủ yếu. Trong quá trình điều trị cần phải nhạy bén toàn diện, đề phòng và phát hiện những biến chứng sớm, kịp thời xử trí tích cực mới tránh được những tử vong đáng tiếc xảy ra.

3. VIÊM NHIỄM ĐẶC HIỆU VÙNG HÀM MẶT

- Viêm nhiễm đặc hiệu vùng hàm mặt là loại bệnh lý không phải do các loại vi khuẩn thông thường gây nên, mà do các loại mầm bệnh sau:
    - Do nấm: hay gặp là nấm Actinomyces, candida và xạ khuẩn. Xạ khuẩn là loại trung gian giữa vi khuẩn và nấm gây nên bệnh cảnh lâm sàng dễ lẫn với viêm nhiễm thông thường.
    - Do vi khuẩn lao: lao ở vùng hàm mặt rất ít gặp, có thể gặp lao ở lưỡi. Lao hạch vùng cổ, dưới hàm hay gặp hơn. Bệnh có thể điều trị ở chuyên khoa răng hàm mặt hoặc khoa lao. Lao hạch là bệnh có thể chữa khỏi hoàn toàn nhờ kháng sinh chống lao.
    - Do nhiễm vi khuẩn giang mai: đây là bệnh hoa liễu, có thể kết hợp phát sinh và phát triển ở niêm mạc miệng ở bệnh nhân giang mai. Các nốt loét niêm mạc miệng có thể xét nghiệm thấy trực khuẩn giang mai.

3.1. Bệnh nấm vùng hàm mặt.

3.1.1. Viêm nhiễm do nấm actinomyces (Actinomycose):

- Lâm sàng: có các ổ viêm bán cấp rải rác ở má, bờ xương hàm dưới, vùng dưới hàm.
    - Toàn thân: biểu hiện không rầm rộ của viêm nhiễm trùng cấp, chỉ có phản ứng sốt nhẹ, nếu có bội nhiễm vi khuẩn khác sẽ sốt cao hơn.
    - Tại chỗ: các ổ viêm ngay ở tổ chức dưới da sưng vồng lên như một nang bã đậu nhiễm trùng. Màu da trên ổ viêm đỏ tím, ấn mềm, xung quanh thâm nhiễm xơ cứng. Ổ nhiễm nấm giống như khối u được gọi là “củ nấm”. Ổ viêm này lan ra xung quanh do sự phát triển của các sợi nấm ngâm dưới da và tạo ra các ổ viêm mới ở cách xa ổ nguyên phát. Các ổ viêm này phảttiển ăn ra nông gây rò có thể liền sẹo xấu, đồng thời lại phát triển ổ viêm khác xung quanh. Nếu bị bội nhiễm các vi khuẩn thông thường sẽ có đợt viêm cấp giống như viêm nhiễm không đặc hiệu. Đợt viêm cấp sẽ thuyên giảm nhanh do có rò sớm ra ngoài da.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm: soi tươi và cấy nấm để xác định chẩn đoán. Nên cấy nấm ít nhất 3 lần cách nhau 7 ngày để không bỏ sót vì nấm actinomyces cấy khó mọc ở các môi trường.
- Điều trị: dùng kháng sinh chống nấm theo kết quả cấy nấm. Nếu có bội nhiễm có thể dùng kháng sinh thông thường chống nhiễm trùng. Trích nạo ổ nấm là biện pháp hỗ trợ loại trừ trực tiếp nấm một phần, ít có giá trị điều trị như viêm nhiễm thông thường.

3.1.2. Bệnh nấm niêm mạc miệng: thấy ở niêm mạc má, môi, lưỡi. Đa số do nấm Candida, ít gặp do nấm Actinomyces.

- Lâm sàng: niêm mạc miệng có các nốt viêm loét mãn tính, xuất hiểnải rác không cùng một thời điểm. Các nốt loét có giả mạc che phủ. xung quanh thâm nhiễm đỏ. Khi ăn uống có chất cay, mặn, bệnh nhân cảm giác đau, sót. Các nốt loét thay nhau khỏi, đồng thời lại xuất hiện những nốt mới ở vị trí khác nhau bên cạnh hoặc bên đối diện.
- Xét nghiệm: soi tươi, cấy nấm để xác định chẩn đoán.
- Điều trị:
    - Dùng kháng sinh chống nấm khi có kết quả xét nghiệm. Kết hợp dùng kháng sinh chống nấm toàn thân với ngậm trong miệng.
    - Kháng sinh chống bội nhiễm thông thường.Các dung dịch xúc miệng chống viêm, giảm đau khi có loét rộng niêm mạc miệng.

3.2. Lao hạch vùng dưới hàm.

Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, trên bệnh nhân đã có tiền sử lao phổi hoặc cơ quan khác, cũng có thể gặp lao hạch nguyên phát.

- Lâm sàng: vùng dưới hàm, cổ xuất hiện hạch thành nhóm, to nhỏ không đều, mật độ khác nhau. Hạch không đau hoặc đau nhẹ. Nếu không được điều trị sẽ tiếp tục có thâm nhiễm hạch ở xung quanh, dính thành một chuỗi có kích thước khác nhau.Hạch có thể tiến triển, nhuyễn hóa thành tổ chức bã đậu, vỡ ra ngoài gây rò, tạo thành vòng sẹo ở cổ và dưới hàm gây co kéo.
- Xét nghiệm:
    - Làm phản ứng Mantoux.
    - Sinh thiết hoặc chọc hút tế bào chẩn đoán.
- Điều trị: có hai biện pháp kết hợp.
    - Dùng kháng sinh chống lao toàn thân theo phác đồ.
        - Phác đồ 2 tháng sử dụng 4 loại thuốc:
            - Streptomycin 15 mg/ kg cân nặng

http://tieulun.hopto.org

        - INH (Rimifon 5 – 7 mg/ kg cân nặng
        - Rifampixin 10 mg/ kg cân nặng
        - Pyrazinamid 15 – 25 mg/ kg cân nặng
    - Phác đồ 6 tháng sử dụng 2 loại thuốc:
        - INH (Rimifon) 5 – 7 mg/ kg cân nặng
        - Ethambutol 15 – 20 mg/ kg cân nặng
  - Phẫu thuật loại bỏ hạch bị lao, tạo điều kiện liền sẹo chủ động và hỗ trợ cho điều trị toàn thân.

Tóm lại: Viêm, nhiễm trùng vùng hàm mặt là một loại bệnh lý rất đa dạng, do nhiều nguyên nhân gây nên. Tiến triển và tiên lượng của bệnh đa số là tốt, nhưng khi chẩn đoán, điều trị cũng cần đề phòng những biến chứng cấp tính có thể xảy ra. Cần áp dụng các biện pháp chẩn đoán, điều trị kết hợp và toàn diện để đem lại hậu quả tốt hơn.

11. PHÂN LOẠI MẤT RĂNG THEO KENNEDY VÀ KOURLIANDSKY

1. phân loại theo kennedy:

phân loại theo kennedy bổ xung bởi applegate:

loại I: mất răng sau 2 bên không giới hạn.

loại II: mất răng sau một bên không giới hạn.

loại III: mất răng một bên có giới hạn, nhưng những răng còn lại không thể gánh được lực nhai tác dụng lên hàm giả.

loại IV: mất nhóm răng trước, đường giữa cắt ngang khoảng mất răng .

loại V: mất răng một bên có giới hạn, nhưng răng trước kề khoảng mất răng không thể dùng làm răng trụ được (ví dụ như răng nanh).

loại VI: mất răng một bên có giới hạn, những những răng còn lại có thể gánh được lực nhai tác dụng lên hàm giả.

mỗi loại có 4 tiểu loại tùy theo nó kèm theo với một, hai, ba hay bốn khoảng mất răng, chỉ trừ loại IV là không có tiểu loại.

2. phân loại theo kourliandsky:

http://tieulun.hopto.org

- cơ sở phân loại dựa vào số lượng điểm chạm giữa hai hàm:

- loại 1: mất răng nhưng hai hàm còn ít nhất 3 điểm chạm.

- loại 2: mất răng nhưng hai hàm còn ít nhất 2 điểm chạm.

- loại 3: mất răng, còn một điểm chạm.

- loại 4: mất răng không còn điểm chạm nào.

12. CÁC ĐẶC TÍNH CƠ BẢN CỦA CHẤT LẤY DẤU VÀ NHỮNG YÊU CẦU CHUNG CỦA CHẤT LẤY DẤU

có nhiều loại chất lấy dấu, từ loại cứng đến loại mềm, nhưng các đặc tính cơ bản và các yêu cầu chung như sau:

---

1. các đặc tính cơ bản:

- độ nhớt: là sự chống lại việc lan toả của một chất lỏng dưới tác dụngcủa một lực. khi thôi tác dụng của lực chất đó không phục hồi hình dạng ban đầu.

- biến dạng đàn hồi: là khả năng co lại như cũ của vật liệu khi ngừng lực tác dụng.

- biến dạng vĩnh viễn: là độ biến dạng mãi mãi so với hình dạng ban đầu.

- sự thay đổi kích thước: là sự thay đổi độ dài của vật liệu sau khi lấy dấu một thời gian (thường là sau 24 giờ).

- giới hạn ghi dấu: là khả năng lấy dấu của một vật liệu khi 2 điểm sát nhau.

- độ đặc: được đo bằng đường kính của vật liệu khi ép giữa 2 tấm kính.

- độ cứng: để đánh giá vật liệu cao su. nó là sự chống lại sự lún sâu của đầu dụng cụ đo. đơn vị là shore a.

- sự kéo dãn đứt: là sự chịu đựng của vật liệu khi kéo dãn mà không đứt.

http://tieulun.hopto.org

2. yêu cầu chung của chất lấy dấu:

- dễ bảo quản và bền lâu.

- không độc, không kích thích niêm mạc, mùi và màu dễ chịu.

- khi đông không toả nhiệt làm bỏng niêm mạc.

- dùng với ít trang thiết bị và đơn giản.

- thời gian là việc đủ để thao tác lấy dấu.

- tính đàn hồi tốt đòi hỏi: biến dạng đàn hồi lớn, biến dạng vĩnh viễn nhỏ, độ kéo giãn đứt cao.

- khả năng ghi dấu cao và ổn định kích thước sau khi lấy dấu 24 giờ.

- màu dễ quan sát.

- tương hợp với vật liệu đổ mẫu.

- giá cả phù hợp.

kết luận: lấy dấu chính xác quyết định chất lượng sản phẩm phục hình.

13. YÊU CẦU CHẤT LƯỢNG NHỰA ACRYLIC VÀ NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG

Nhựa acrilic được sử dụng nhiều trong phục hình và các chuyên khoa khác như nắn chỉnh hàm

---

1. yêu cầu chất lượng nhựa:

- ổn định về khối lượng.

- độ cứng vừa đủ để không hư hỏng bề mặt hàm giả và cho phép làm bóng.

- chống gãy hàm nhờ khả năng chịu lực.

- thẩm mỹ: màu sắc giống lợi bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- không độc, không phản ứng với nước bọt.

- kết nối tốt với các răng giả và kim loại nha khoa.

- dễ sử dụng.

2. nguyên tắc sử dụng: theo p. mariani có 6 qui tắc:

- qui tắc trộn: pha đúng tỷ lệ giữa bột và nước nhựa, trộn đều.

- qui tắc sạch khi trộn: mẫu, múp cần thật sạch. khi trộn nhựa đeo găng tay là tốt nhất.

- qui tắc luộc có chu trình: gồm 3 giai đoạn:

+ giai đoạn 1: đun từ 200c đến 1000c trong vòng 2 giờ.

+ giai đoạn 2: giữ ở 1000c trong 30 phút.

+ giai đoạn 3: để nguội dần trong vòng 15 giờ.

- qui tắc không được làm nóng hàm lại sau khi nhựa đã trùng hợp: khi mài đánh bóng không được làm hàm nóng quá.

- qui tắc luộc lần 2: nếu vì lý do nào đó hàm giả phải luộc lại thì không được đun quá 750c và chỉ đun trong 4 giờ.

- qui tắc hút nước và giữ nước: sau khi trùng hợp nhựa vẫn có khả năng hút nước hoặc mất nước do đó dễ biến dng. hàm giả chưa dùng phải ngâm vào nước cất.

kết luận: nhựa acrylic là vật liệu nha khoa hay sử dụng nên nha sĩ và kỹ thuật viên phải nắm vững.

14. PHÂN LOẠI HÀM GIẢ

1. phân loại:

- hàm nhựa + bẻ móc.

- hàm khung, móc đúc.

- cấu trúc hỗn hợp

- hàm giả nền kim loại.

http://tieulun.hopto.org

- hàm giả nền nhựa dẻo.

2. chỉ định cho từng loại hàm:

- hàm giả nền nhựa + bẻ móc: rẻ tiền, dùng làm hàm tạm.

- hàm khung + móc đúc: sinh lý cho tất cả các trường hợp mất răng lẻ tẻ.

- hàm giả hỗn hợp: dùng cho trường hợp đặc biệt.

- hàm giả nền kim loại: dùng cho trường hợp tầm cắn thấp, khớp cắn sâu.

- nền nhựa dẻo: sống hàm di động, đau.

kết luận: nên tăng cường sử dụng hàm khung với móc đúc.

15. NGUYÊN TẮC MÀI CÙI RĂNG

Hình thể cùi răng cho chụp kim loại hay kim loại cẩn sứ phải đảm bảo 5 nguyên tắc:
- Tiết kiệm tổ chức răng.
- Bám giữ và ổn định của phục hình.
- Phục hình tồn tại lâu dài.
- Đường hoàn tất chính xác.
- Sức khỏe của tổ chức quanh răng.

Đôi khi ta phải hy sinh một trong những yêu cầu trên để đảm bảo các yêu cầu còn lại. Ví dụ: mài nhiều tổ chức răng để có thể đảm bảo sự bám dính tốt, tạo đủ chỗ cho vật liệu và đảm bảo phục hình tồn tại lâu dài, đảm bảo thẩm mỹ và vị trí đường hoàn tất chính xác. Mỗi trường hợp lâm sàng cần phải được đánh giá cẩn thận.

1. Tiết kiệm tổ chức răng:

Mài quá nhiều tổ chức sẽ để lại những hậu quả tai hại:

- Làm giảm khả năng bám giữ và khả năng chịu lực.

http://tieulun.hopto.org

- Mài đến sát buồng tủy có thể gây nhạy cảm tủy với nhiệt, gây viêm tủy, thậm chí gây hoại tử tủy. Bảng 1-1 và 1-2 cho ta biết chiều dày trung bình của men - ngà của các răng. Các thông số này sẽ giúp chúng ta định hướng độ dày nên mài.

- Mài quá mức tổ chức răng như trong trường hợp chụp kim loại cẩn sứ sẽ không đảm bảo nguyên tắc tiết kiệm tổ chức, vì vậy ta nên làm một chụp bán phần. Về lâu dài chụp bao quanh toàn bộ sẽ bám dính tốt hơn và ổn định hơn. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu hiện nay lại chứng minh ngược lại: việc nhiều nha sĩ thích làm chụp toàn bộ chẳng qua là do khi mài cùi sẽ đơn giản hơn, vì vậy ta chỉ nên chọn chụp toàn bộ khi chụp bán phần không đảm bảo bám dính tốt và thẩm mỹ.

Tránh mài quá nhiều tổ chức răng cũng không phải luôn là nguyên tắc bất biến trong mọi trường hợp. Đôi khi chúng ta cần tăng cường bằng những thành phần hỗ trợ để bảo vệ cho lớp men răng còn lại dù cho yêu cầu này sẽ dẫn đến việc mài thêm một ít tổ chức răng ở mặt nhai để bảo vệ cho múi răng bên dưới.

2. Bám giữ và ổn định của phục hình:

Trong thực hành, bám giữ và ổn định liên hệ với nhau chặt chẽ, không thể tách rời nhau. Bám giữ là những yếu tố chống lại lực làm bật hàm giả theo trục lắp hoặc theo trục cùi răng, lớp xi măng gắn chịu lực kéo và ma sát. ổn định là những yếu tố ngăn sự chuyển động của hàm giả dưới tác dụng của lực xiên, ngang, hay theo trục răng; lớp xi măng gắn chịu lực nén là chủ yếu, nhưng cũng phải chịu lực kéo và ma sát.

Một phục hình chỉ có ý nghĩa khi nó gắn chặt vào các răng trụ. Bám giữ và ổn định phải đủ mạnh để chống lại được lực nhai làm bật phục hình ra. Vì vậy đã xuất hiện những khái niệm về lực nhai, độ mòn răng, độ lung lay của răng đối diện, chiều dày của xương ổ răng, kích thước cơ nhai. Trong thực hành thì cầu răng đòi hỏi độ bám dính và ổn định lớn hơn so với chụp răng 1 đơn vị.

Tùy theo hình thể của cùi răng mà nha sĩ dự đoán có thể gắn được phục hình hay không, nó là yếu tố quyết định sự bám dính và ổn định của phục hình, và cũng là yếu tố có thể chỉnh sửa được. Hình thể của răng trụ quyết định hướng dao diện răng trụ - phục hình so với lực tác dụng vào nó, và nó cũng có thể cho ta biết rằng lớp xi măng gắn sẽ chịu lực kéo, ma sát hay lực nén.

Xi măng gắn chịu đựng rất tốt với lực nén nhưng lại kém với lực ma sát và rất kém với lực kéo.

Sự bám dính của xi măng gắn chủ yếu dựa vào phần len sâu vào bề mặt tiếp xúc nham nhở. Xi măng phosphat kẽm len lỏi kém vào bề mặt tiếp xúc nên gắn dính

http://tieulun.hopto.org

kém. Xi măng polycarboxylate và xi măng thủy tinh tạo ra độ gắn kết tốt, nhưng khả năng chống lại lực kéo vẫn kém hơn khả năng chống lại lực nén. Với kỹ thuật dán - tẩy acid cho bề mặt kim loại và men hiện nay giúp ta đạt được hệ số bám dính cao. Tuy nhiên giá trị này vẫn còn quá thấp nếu không dựa vào hình thể của cùi răng.

Phần xi măng len vào bề mặt nham nhở sẽ cản trở rất hiệu quả chuyển động trượt giữa phục hình - xi măng - răng khi lực tác động gần song song với lớp xi măng (hình 1-1b). Khả năng chống lại lực ma sát lớn hơn rất nhiều lực kéo làm bật hàm giả. Tất cả các lực tác dụng chéo góc lên hàm giả sẽ là 1 mô men hợp lực của lực tác động vuông góc và song song (hình 1-1C), và như vậy lớp xi măng sẽ chịu đồng thời 2 lực: lực ma sát và lực nén, và khả năng chịu đựng của lớp xi măng đối với trường hợp này sẽ tốt hơn là trường hợp chỉ có lực ma sát hay chỉ có lực kéo. Lực nén vuông góc với răng trụ sẽ không làm hàm giả di chuyển so với răng trụ, ngoại trừ trường hợp lực tác động đủ lớn đến mức làm vỡ lớp xi măng và biến dạng cấu trúc của hàm giả (hình 1-1 D), điều này rất hiếm xảy ra khi nhai.

16. Nhổ răng sữa

Khi nhổ răng trẻ em có một số điểm cần lưu ý sau:
- Miệng của trẻ nhỏ nên thao tác khó hơn.
- Xương trẻ em chứa nhiều chất hữu cơ hơn nên mềm và dễ gãy hơn người lớn.
- Xương non nên phần xương tủy lớn, nhiễm độc dễ lan tràn hơn.

Trước khi quyết định nhổ răng sữa, ta cần phải xem xét những yếu tố sau:
- Sự ăn khớp nhau của các răng.
- Sự tăng trưởng của các răng hàm, số chân răng.
- Độ mòn ngót của chân răng sữa.

---

1. Chỉ định nhổ răng sữa:

- Răng bị nhiễm trùng ở chân răng hoặc chẽ chân răng, nhổ để tránh gây thiểu sản men và abces xương ổ răng.

- Răng cản trở cho sự mọc răng vĩnh viễn.

- Răng bị tủy thối lâu ngày có thể tạo thành vùng nhiễm độc lan tràn xuống vùng mầm răng vĩnh viễn.

http://tieulun.hopto.org

- Răng bị viêm cement cấp.

2. chống chỉ định nhổ răng sữa:

- Trẻ đang bị viêm lợi cấp vincent hay các loại viêm cấp tương tự.

- Bệnh tim bẩm sinh hoặc các bệnh về máu gây chảy máu kéo dài hay dễ bị nhiễm trùng sau nhổ. ở những bệnh nhân này chỉ nhổ khi có sự chuẩn bị kỹ càng: có sự hội chẩn của Bác sĩ chuyên khoa tim mạch và huyết học, truyền máu và dùng kháng sinh trước và sau khi nhổ.

- Khi trẻ đang bị thấp khớp cấp hay bệnh lý gan: cần cho trẻ dùng kháng sinh trước và sau khi nhổ răng.

- Khi trẻ đang bị bệnh truyền nhiễm (ví dụ như sởi) vì dễ xảy ra biến chứng do nhiễm độc ổ răng.

- Khi trẻ đang mang các khối u ác tính.

- Trong mùa sốt bại liệt cũng không nên nhổ cho trẻ.

- Trẻ bị đái đường, nếu cần nhổ thì phải có ý kiến của Bác sĩ chuyên khoa, cho trẻ chế độ ăn thích hợp, và kháng sinh trước sau nhổ.

4. Biến chứng có thể xảy ra khi nhổ răng sữa:

Các biến chứng có thể xảy ra tương tự như ở nhổ răng người lớn, tuy nhiên có một số điểm lưu ý sau:

- Trẻ em ít bị viêm ổ răng khô hơn.

- Có thể kẹp vỡ một phần rìa cắn của răng vĩnh viễn bên dưới do đưa kìm quá sâu xuống bên dưới.

- Nếu răng rơi vào thực quản thì coi như trẻ ăn phải xương, không nguy hiểm. Song nếu răng rơi vào khí quản thì phải cấp cứu ngay.

- Đôi khi nha sĩ là người đầu tiên phát hiện ra bệnh về máu khi trẻ bị chảy máu kéo dài sau nhổ răng lần đầu. Do đó nha sĩ cần phải thận trọng khi nhổ răng cho trẻ.

http://tieulun.hopto.org

17. KIỂM TRA KHỚP CẮN Ở TƯ THẾ LỒNG MÚI TỐI ĐA

Bước đầu tiên của phân tích khớp cắn là nghiên cứu khớp cắn ở tư thế lồng múi tối đa, là liên quan chức năng giữa răng hàm trên và hàm dưới. Ta phải bắt đầu bằng kiểm tra khớp cắn tận cùng (là khớp cắn ở giai đoạn cuối cùng của quá trình khép hàm, trước khi đến tư thế lồng múi tối đa), sau đó là mối liên quan giữa các mặt nhai.

1. Khớp cắn tận cùng:

Để hiểu giai đoạn cuối cùng của quá trình kép hàm, chúng ta nghiên cứu tư thế nghỉ.

1.1. Tư thế nghỉ:

Là tư thế mà hàm dưới hoàn toàn nghỉ ngơi.

Tư thế nghỉ được xem như tư thế qui chiếu đặc biệt ở mỗi người. Đây chính là tư thế bắt đầu và kết thúc của chuyển động xương hàm dưới. Sau khi ngừng hoạt động thì hàm dưới trở lại tư thế nghỉ.

Khi khám lâm sàng thì bệnh nhân phải ngồi thẳng, thả lỏng người, thư giãn, thở đều, yêu cầu bệnh nhân phát âm một vài âm (ví dụ như âm "mơ") để tạo ra tiếp xúc giữa hai môi mà không có co thắt cơ, các răng không tiếp xúc với nhau. Khoảng cách giữa hai mặt phẳng cắn được gọi là "khoảng tự do không cắn".

ở những răng trước, khoảng này được xác định dựa vào điểm giữa hai răng cửa. Điểm giữa hai răng cửa, còn gọi là điểm răng, nằm trên bình diện cắt của mặt phẳng đứng dọc giữa với ở bờ tự do của răng cửa dưới, thường nằm ở góc gần của răng cửa giữa dưới. Để thực hiện phân tích khớp cắn, chúng ta phải xem xét các tư thế và đường chuyển động của điểm răng trên những mặt phẳng khác nhau trong không gian. Trên mặt phẳng đứng dọc giữa, tư thế nghỉ được đánh dấu bằng điểm R trên biểu đồ của Posselt.

1.2. Đường đóng hàm:

Yêu cầu bệnh nhân cắn hai hàm lại, thì hàm dưới chuyển động từ tư thế nghỉ đến tư thế lồng múi tối đa (tư thế mà các răng tiếp xúc tối đa với nhau) (hình

http://tieulun.hopto.org

1.1). Đoạn đường từ điểm giữa hai răng cửa (R) đến tư thế lồng múi tối đa (P.I.M) được gọi là đường đóng hàm.

- Trên mặt phẳng đứng dọc (sagital), đường đóng hàm là một đường hơi cong từ dưới lên trên từ sau ra trước.

- Trên mặt phẳng đứng ngang (frontal), đường đóng hàm là một đường thẳng

Nếu vào thời điểm bắt đầu tiếp xúc, đạt được ngay tư thế lồng múi tối đa, thì có nghĩa là tư thế thần kinh cơ hài hòa với tư thế lồng múi tối đa.

Đôi khi sau khi bắt đầu tiếp xúc, thì hàm dưới phải trượt về một bên mới có thể tới được tư thế lồng múi tối đa. Trong trường hợp này chúng ta phải quan sát để để xác định hướng trượt sang bên.

Đôi khi sau khi làm cầu hay mão có thể làm rối loạn đường đóng hàm (Hình 1.3). Khi khép hàm từ điểm tiếp xúc ban đầu, hàm dưới bị trượt sang bên. Như vậy tư thế lồng múi tối đa không hài hòa với tư thế thần kinh cơ.

1.3. Tư thế lồng múi tối đa:

Là tư thế mà các răng trên hai cung hàm có nhiều điểm tiếp xúc nhất. Tư thế lồng múi tối đa được thiết lập nhờ vào sự tiếp xúc giữa các múi, hố (trũng), gờ bên.

2. Liên quan giữa các mặt nhai ở tư thế lồng múi tối đa:

Kiểm tra đồng thời trên miệng và trên giá khớp để xác định số lượng răng tiếp khớp. Người nha sĩ cần phải nắm vững kiến thức về giải phẫu khớp cắn ở tư thế lồng múi tối đa và phải có thói quen tưởng tượng mối liên quan giữa các mặt nhai trong không gian.

Từ lâu người ta sử dụng vị trí của răng 6 trên so với răng 6 dưới làm điểm mốc của một khớp cắn bình thường: Đỉnh múi gần ngoài của răng 6 trên nằm ngang mức với rãnh ngoài của răng 6 dưới. Trong trường hợp này thì mỗi răng tiếp khớp với hai răng của cung hàm đối diện, trừ răng cửa giữa dưới và răng 8 trên. Đây là yếu tố giúp ổn định các răng trên cung hàm

Nếu chúng ta áp dụng phân loại của Angle, thì chúng ta phải kiểm tra liên quan của các răng nanh theo chiều trước sau:

Loại I: Răng nanh trên nằm về phía xa nửa múi so với răng nanh dưới.

Loại II: Răng nanh trên nằm về phía gần.

http://tieulun.hopto.org

Loại III: Răng nanh trên nằm lệch về phía xa so với loại I.

Sự ổn định của khớp cắn ở tư thế lồng múi tối đa được đảm bảo bởi liên quan răng nanh loại I (rất cần thiết cho chức năng hướng dẫn sang bên của răng nanh) và mối liên quan giữa các múi răng với diện nhai răng đối.

2.1. Diện nhai:

Diện nhai (table occlusale) là phần mặt nhai tạo bởi sườn trong của múi ngoài và múi trong răng cối

Gờ bên (crête marginale) hoặc hố nhai(fosse oclussalle) của diện nhai sẽ tiếp khớp với múi răng đối diện .

2.2. Gờ bên:

Gờ bên là giới hạn gần và xa của mặt nhai, có hình tam giác, cùng với gờ bên của răng bên cạnh tạo thành cánh tựa của múi răng đối diện

Hai gờ bên của hai răng sát nhau cách nhau bởi một khe gọi là "khe nhai". Những khe này có chức năng làm chuyển hướng thức ăn. Khe này cùng với điểm tiếp xúc giữa hai răng có tác dụng bảo vệ nhú lợi

2.3. Hố (trũng) giữa:

Hố giữa nằm ở chính giữa mặt nhai của răng hàm, sườn của hố tiếp khớp với múi răng đối diện, nhưng đáy của hố thì không tiếp khớp để thức ăn có thể thoát sang bên theo các rãnh mặt nhai.

2.3. Múi tựa (múi chịu):

ở tư thế lồng múi tối đa thì những múi tựa sẽ tiếp khớp với gờ bên hoặc hố giữa của răng đối diện.

Sự tiếp xúc của những múi tựa này với mặt nhai của răng đối phải ổn định, múi tựa thật sự là những trụ chống để duy trì chiều cao khớp cắn.

2.4. Điểm tựa khớp cắn:

ở tư thế lồng múi tối đa, đỉnh của múi tựa, có hình cầu, tiếp xúc với những mặt cong lồi của sườn múi răng đối diện ở những điểm hay những diện rất nhỏ: đó là những điểm tựa khớp cắn.

Trong khi nhai, những mặt cong này hoạt động như những dao cắt, và thức ăn thoát ra ngoài qua những rãnh chính và những rãnh phụ. Khi những mặt cong cắn

http://tieulun.hopto.org

này mòn đi thì hiệu quả nhai sẽ giảm xuống tỷ lệ thuận với mức độ mòn. Nếu mặt cong mòn chỉ ở vài răng thì đây là dấu hiệu tăng chức năng ở những răng này.

2.5. Xác định múi tựa:

Để đơn giản hóa việc xác định múi tựa, chúng ta thực hiện khám làm hai thì:

- ở hàm dưới.

- ở hàm trên.

Chúng ta biết rằng có 3 nhóm múi tựa: hai ở hàm dưới và một ở hàm trên.

Nhóm 1: **Múi ngoài của răng cối và tiền cối hàm dưới.**

Múi ngoài của răng cối và tiền cối hàm dưới có hình thể cho phép nó đóng vai trò nâng đỡ khớp cắn. Đỉnh của múi ngoài cao hơn đỉnh của múi trong, và thường tròn hơn. Đỉnh múi nằm trên trục đứng đi qua chóp răng, vì vậy nó phải được xem là những múi quan trọng nhất trong việc ổn định khớp cắn ở tư thế lồng múi tối đa.

Nếu cung răng đều, thì ở tư thế lồng múi tối đa, đường đi qua đỉnh những múi ngoài hàm dưới sẽ nằm trên trung tâm diện nhai của răng hàm trên. Các điểm tựa khớp cắn cũng sẽ nằm trên đường này.

Những điểm tựa nhóm I tiếp khớp chủ yếu với gờ bên của răng hàm trên, chỉ có múi ngoài thứ hai của răng cối hàm dưới là tiếp khớp với hố giữa của răng cối hàm trên

Nhóm 2: **Bờ cắn của răng nanh và răng cửa hàm dưới.**

Đường đi qua đỉnh của múi ngoài răng hàm dưới có thể kéo dài đến đường giữa, đi qua bờ nhai của răng nanh và răng cửa dưới. Đường này tiếp khớp với mặt trong của các răng nanh và răng cửa trên

Trong khớp cắn Angle I, thì răng cửa và răng nanh dưới sẽ tiếp khớp với hai răng trên, trừ răng cửa giữa dưới chỉ tiếp khớp với răng cửa giữa trên.

Điểm tựa khớp cắn của răng cửa và răng nanh dưới rất quan trọng trong ổn định khớp cắn ở tư thế lồng múi tối đa cũng như hướng dẫn chuyển động ra trước và sang bên

Nhóm 3: **Múi trong của răng cối và răng tiền cối hàm trên.**

Múi trong của răng cối và tiền cối trên là những múi tựa, có chung những đặc điểm giống với những múi tựa răng dưới

http://tieulun.hopto.org

Nếu cung răng đều, thì đường đi qua đỉnh những múi trong hàm trên sẽ tiếp khớp chính giữa diện nhai của răng đối hàm dưới

Như vậy, ở răng tiền hàm, sự ổn định khớp cắn được đảm bảo chủ yếu bởi múi tựa hàm dưới. Từ những hiểu biết trên ta rút ra một nguyên tắc là phải bảo tồn tối đa múi tựa răng dưới khi mài chỉnh khớp cắn.

18. CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT

I. Mở đầu

- Trên thế giới, tỷ lệ chấn thương ngày càng cao; trong đó, chấn thương vùng hàm mặt chiếm tỷ lệ khá lớn (theo D. Gallas, riêng gãy xương hàm dưới chiếm15% gãy xương chung) và thường liên quan đến chấn thương sọ não, gây tử vong cao.

- Ở nước ta, các loại tai nạn lao động trong sản xuất công nghiệp, tai nạn sinh hoạt, thể thao tăng nhanh về số lượng và tính chất nguy hiểm cho tính mạng đặc biệt là tai nạn giao thông (trong đó, tai nạn xe máy chiếm 70%). Chấn thương hàm mặt cũng gia tăng. Trước đây, trong chiến tranh, vết thương hàm mặt chiếm 7-10% tổng số vết thương và gãy xương hàm dưới nhiều gấp 2-3 lần gãy xương hàm trên (theo bệnh viện Việt Đức Hà Nội) nhưng gần đây, gãy khối xương tầng giữa mặt có chiều hướng gia tăng và tỷ lệ với tai nạn giao thông.

- Tình hình đó đặt ra cho ngành y tế nước ta một nhiệm vụ nặng nề. Người thầy thuốc tương lai cần nắm vững mục tiêu học tập để được trang bị cơ bản về kiến thức, kỹ năng và thái độ xử trí thích đáng, có thể chăm sóc tốt sức khỏe cho cộng đồng. Bài này chỉ giới thiệu về chấn thương phần mềm, gãy xương hàm trên và gãy xương hàm dưới .

II. Chấn thương phần mềm

http://tieulun.hopto.org

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý và bệnh học chấn thương phần mềm vùng hàmmặt

- Vùng hàm mặt có nhiều mạch máu và bạch huyết nên có điều kiện nuôi

dưỡng và bảo vệ tốt; vì vậy, vết thương thường chảy máu nhiều nhưng lại chóng hồi phục.

- Vùng hàm mặt có mạch máu nuôi dưỡng phong phú, có hốc miệng, mũi, mắt và tai, do đó ít có biến chứng hoại sinh hơi và vì thế vết thương vùng hàm mặt có thể khâu đóng kín thì đầu (trước 6 giờ) ngay cả vết thương đến muộn (sau 6 giờ) nếu làm sạch vết thương thật tốt cũng có thể khâu đóng kín được.

- Cơ bám da mặt một đầu bám vào xương, một đầu bám vào da nên vết thương có xu hướng bị toác rộng và mép vết thương bị quắp lại, co kéo làm thay đổi các mốc giải phẫu.

- Dây thần kinh mặt chi phối vận động các cơ bám da mặt dễ bị tổn thương trong chấn thương hoặc trong phẫu thuật điều trị.

- Vết thương ở mặt khi liền sẹo có thể bị co kéo làm thay đổi các mốc giải phẫu, ảnh hưởng rất nhiều đến chức năng ăn, nuốt, thở, nói và thẩm mỹ.

- Tuyến nước bọt và ống dẫn nếu bị đứt dễ gây dò nước bọt kéo dài và gâykhó chịu cho bệnh nhân.

2. Phân loại vết thương phần mềm

2.1. Vết thương xây xát: chợt da, rướm máu gây đau rát.

2.2. Vết thương đụng dập: không rách da, xuất huyết dưới da gây đổi màu da tạm thời.

2.3. Vết thương rách da: tuỳ độ rộng và độ sâu có thể tổn thương mạch máu, thần kinh hoặc các tổ chức ở sâu.

2.4. Vết thương xuyên thủng: thường sâu, liên quan đến các hốc tự nhiên nhưmũi, miệng, xoang hàm...

2.5. Vết thương chột (tịt): thường xé toác tổ chức.

http://tieulun.hopto.org

2.6. Vết thương bỏng: phân độ như ngoại khoa.

2.7. Vết thương hoả khí và chiến tranh: thường bẩn, nhiều dị vật, đôi khi các mảnh răng và xương trở thành tác nhân phá hoại tổ chức (hoả khí thứ phát).

3. Các yếu tố tiên lượng

Tiên lượng vết thương phần mềm thường dựa trên mức độ nặng nhẹ của các yếu tố:

3.1. Chảy máu

3.2. Phá huỷ tổ chức và rối loạn chức năng.

3.3. Sự thiếu hổng tổ chức

3.4. Ngoài ra, bệnh nhân được điều trị sớm hay muộn, sức đề kháng của cơthể là những yếu tố rất quan trọng.

4. Nguyên tắc điều trị

4.1. Điều trị sớm, sơ cứu tốt.

4.2. Thăm dò kỹ, phát hiện và lấy hết dị vật.

4.3. Chải rửa thật sạch.

4.4. Cắt lọc thật tiết kiệm tổ chức.

4.5. Khâu kín thì đầu đảm bảo chức năng và thẩm mỹ.

5. Sơ cứu

http://tieulun.hopto.org

Cần tiến hành ngay ở nơi xảy ra tai nạn, nhằm loại bỏ những nguy cơ đến tính mạng. Sơ cứu có ảnh hưởng rất lớn đến tính mạng bệnh nhân, sự tiến triển của vết thương và kết quả điều trị. Nội dung sơ cứu bao gồm:

5.1. Chống ngạt thở: hô hấp nhân tạo, lấy dị vật đường thở, vận chuyển bệnh nhân đúng tư thế: ngồi đầu cúi, nằm nghiêng hay nằm sấp.

5.2. Chống chảy máu: ép vết thương bằng tay, băng ép, khâu cầm máu.

5.3. Chống choáng: sớm bằng thuốc trợ tim, trợ hô hấp, sưởi ấm, truyền huyết thanh..., cầm máu tốt, tránh di chuyển bệnh nhân nhiều lần và phải bất động trước khi chuyển.

5.4. Chống nhiễm khuẩn: băng kín vết thương, kháng sinh phối hợp.

6. Đóng vết thương thì đầu

Sau khi lấy hết dị vật, chải sạch, cắt lọc và cầm máu, có thể tiến hành khâu

đóng thì đầu tỉ mỉ, đạt các yêu cầu:

6.1. Khâu đóng từng lớp tổ chức một, khâu mũi rời.

6.2. Không để lại khoảng chết có thể đọng dịch, máu...

6.3. Không làm sang chấn thêm tổ chức.

6.4. Nếu vết thương thông vào miệng, cần đóng kín niêm mạc trước.

6.5. Khâu da:

- Khâu da phải thẳng, đều; nếu vết thương căng có thể khâu Donati (xa xa gần gần) xen kẽ mũi rời.

- Nếu vết thương thẳng, không căng nên khâu trong da để bảo đảm thẩm mỹ.

- Để tránh biến dạng mặt, cần khâu các múi khoá hay các mũi mốc như góc mắt, mí mắt, cánh mũi, khoé miệng, đường viền môi...

- Khi có thiếu hổng lớn, các mép không che kín vết thương hoặc quá căng, thông các hốc tự nhiên, lộ xương cần khâu định hướng để kéo các mép vết thương vào vị trí gần bình thường.

http://tieulun.hopto.org

III. Gãy xương hàm trên

1. Đặc điểm xương hàm trên (XHT)

1.1. XHT gồm hai xương đối xứng nhau qua mặt phẳng dọc giữa, góp phần chính tạo nên khối xương tầng mặt giữa, nên khi chấn thương gãy xương hàm trên thường kèm theo chấn thương các xương tầng mặt giữa khác như xương chính mũi, xương lệ, xương gò má, xương xoăn dưới, xương lá mía.

1.2. Có sự liên quan mật thiết với hốc mắt, hốc mũi, xoang hàm và nền sọ. Nên khi bị chấn thương thường ảnh hưởng nặng nề đến các cơ quan giác quan, sọ não.

1.3. Là xương cố định, được che phủ phía trên bởi nền sọ và xương chính mũi, hai bên bởi xương gò má, cung tiếp xương thái dương và phía dưới bởi xương ổ răng, xương hàm dưới nên chỉ bị gãy khi có chấn thương trực tiếp và mạnh.

1.4. Là xương xốp, có nhiều mạch máu nuôi dưỡng, nên khi bị gãy thường chảy máu nhiều nhưng xương chóng liền, nên cần xử trí cấp cứu.

1.5. Có răng cắm vào xương ổ răng, quan hệ khớp cắn trung tâm với răng hàm dưới, là cơ sở tự nhiên giúp nắn chỉnh và cố định xương gãy.

2. Phân loại gãy xương hàm trên

Gãy một phần: gãy xương ổ răng, gãy mỏm lên, gãy bờ dưới xương ổ mắt, góc trong mắt, lún hố nanh, gãy mỏm và vòm khẩu cái.

Gãy toàn bộ: có hai loại, gãy dọc và gãy ngang.

2.1. Gãy dọc

http://tieulun.hopto.org

- Lannelogue: đường gãy ở giữa, tách rời hai xương hàm trên, tạo kẽ hở giữa hai răng cửa giữa, niêm mạc khẩu cái bị rách.

- Richet: gãy dọc một bên qua răng cửa bên hoặc răng nanh.

- Bassereau: phối hợp Lannelogue và Richet chia xương hàm trên thành ba đoạn.

- Huet: đường gãy hình tam giác, đỉnh là mấu lên XHT, hai góc là hai răng nanh.

- Walther: gồm ba đường gãy dọc, một ở giữa, hai đường khác qua răng hàm nhỏ thứ nhất hoặc răng hàm nhỏ thứ hai, phối hợp với một đường gãy ngang (Le Fort I).

2.2. Gãy ngang (còn gọi là gãy Le Fort)

- Le Fort I (còn gọi là Guérin)

Đường gãy nằm ngang từ phần dưới hốc mũi, đi sang hai bên trên các chóp răng ra sau đến lồi củ XHT, 1/3 dưới chân bướm, ở giữa vỡ vách ngăn mũi và 1/3 xương lá mía.

- Le Fort II (tách rời sọ mặt giữa, dưới xương gò má)

Đường gãy bắt đầu giữa xương chính mũi, qua mấu lên XHT đến thành trong hốc mắt, tổn thương xương lệ, vào sàn ổ mắt rồi bờ dưới ổ mắt, sau đó chạy gần hay ngang qua lỗ dưới ổ mắt. Tiếp tục đi dưới xương gò má ra lồi củ XHT, đoạn này song song với LeFort I, phía sau gãy 1/3 giữa xương chân bướm, ở giữa gãy 1/3 giữa xương lá mía.

- Le Fort III (tách rời sọ mặt cao, trên xương gò má) với các đường gãy

Đường gãy bắt đầu trên xương chính mũi, ngang hay trên chỗ nối khớp xương trán, tách khớp mũi trán, đến mấu lên XHT, vào thành trong ổ mắt gãy xương lệ, xương giấy, rồi đến khe bướm, gãy 1/3 trên xương chân bướm

Tách rời khớp trán - gò má Tách rời cung tiếp - gò má Gãy 1/3 trên xương lá mía.

http://tieulun.hopto.org

Hình 1: Các đường gãy Lefort Đường gãy Lefort I : Đường gãy Lefort II : Đường gãy Lefort III :

3. Lâm sàng gãy ngang toàn bộ xương hàm trên

3.1. Le Fort I

3.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân choáng nhẹ

- Ăn nhai khó, nuốt vướng vì phần gãy sa xuống.

- Mặt biến dạng: môi trên sưng nề, bầm tím, miệng hở cửa, chảy máu mũi.

- Trong miệng: ngách lợi môi , lợi má bầm tím, có thể thấy xuất huyết hình móng ngựa ở vòm miệng sau vài ngày. Khi cắn, khối răng hàm chạm sớm, hở cửa.

- Ấn từ gai mũi trước đến XHT bệnh nhân đau chói.

- Dấu Guérin: ấn sau lồi củ XHT ở vùng chân bướm hàm bệnh nhân đau chói.

- Lắc cung hàm sẽ thấy di động toàn bộ (dấu hiệu "đeo hàm giả").

http://tieulun.hopto.org

3.1.2. X-quang

Phát hiện đường gãy nhờ phim sọ thẳng và sọ nghiêng.

3.2. Le Fort II:

3.2.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Bệnh nhân choáng

- Đau dọc đường gãy ở gốc mũi bờ dưới hốc mắt, nơi tiếp giáp xương gò má. Có thể bị tê mặt do tổn thương lỗ dưới ổ mắt, chảy máu mũi, nhai vướng đau.

- Xẹp phần giữa mặt do khối răng cửa lún lên trên và lùi ra sau, bầm tím mi dưới, chảy nước mắt do chèn ép ống lệ tị.

- Trong miệng: sai khớp cắn do khối răng hàm bị đẩy xuống dưới và ra sau nên khi cắn, răng hàm chạm sớm. Ngách lợi vùng răng hàm bầm tím, ấn đau, ngách lợi tiếp giáp xương gò má có thể có hình bậc thang.

- Ấn đau góc trong, bờ dưới hốc mắt, gốc mũi, bờ dưới xương gò má, lồi củ XHT.

3.2.2. X- quang: Blondeau, Hirtz, phim sọ thẳng và sọ nghiêng.

3.3. Le Fort III

3.3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân choáng nặng

- Đau dọc đường gãy ở khớp mũi trán, trán-gò má, gò má-cung tiếp, chảy máu mũi, có thể chảy dịch não tủy

- Mặt phù nề, bầm tím quanh hốc mắt (dấu "đeo kính râm"), nhãn cầu có thể bị lõm hoặc sụp gây song thị.

- Trong miệng: sai khớp cắn khối răng hàm chạm sớm, hở vùng răng cửa, bầm tím vòm miệng.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể sờ thấy các đầu xương di lệch

- Toàn bộ khối xương mặt di động so với khối xương sọ.

3.3.2. X-quang: Blondeau, Hirtz, phim sọ thẳng, sọ nghiêng và cắt lớp vi tính(Scanner).

4. Chẩn đoán gãy ngang toàn bộ xương hàm trên

Dựa vào vị trí đường gãy, triệu chứng lâm sàng và X quang.

5. Điều trị

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Ưu tiên cấp cứu tính mạng, chỉ điều trị chuyên khoa khi bệnh nhân đã thóat khỏi hẳn tình trạng nguy hiểm.

- Là một cấp cứu, cần điều trị sớm, không bỏ sót tổn thương, phục hồi tốt chức năng, thẩm mỹ, ngăn chặn biến chứng, tránh di chứng.

- Lưu ý chức năng các giác quan.

5.2. Các bước điều trị

5.2.1. Sơ cứu

- Toàn thân

+ Chống choáng

Choáng hay gặp là choáng mất máu, choáng chấn thương và choáng nặng trong trường hợp chấn thương vùng hàm mặt kèm chấn thương sọ não hoặc đa chấn thương.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị chống choáng theo nguyên nhân.

Làm thông thoáng đường thở: ngạt thở thường do các nguyên nhân như dị vật (răng gãy, hàm giả, cục máu đông, dị vật từ bên ngoài...), lưỡi tụt ra sau, phù nề vùng sàn miệng lưỡi do máu tụ, mất phức hợp móng lưỡi (trong trường hợp vết thương hoả khí). Cần xử trí làm thông thoáng đường thở ngay bằng cách:

Để bệnh nhân nằm nghiêng để phòng máu cục, nước bọt, chất nôn vào đường thở, kiểm tra dị vật ở họng, thanh quản kể cả răng gãy, răng trật khớp, hàm giả bị vỡ.

Kéo lưỡi ra trước bằng cách khâu chỉ xoa qua lưỡi, cố định bằng canun

Mayo hay Guédel.

Phát hiện máu tụ ở sàn miệng, lưỡi, vòm miệng mềm lan rộng gây cản trở đường thở.

Kiểm tra thương tổn ở thanh khí quản, kiểm tra các nguyên nhân khác phối hợp gây kém thông khí (hôn mê, chấn thương lồng ngực...).

+ Cầm máu

Chảy máu nhiều có thể từ vết thương, đứt động mạch lớn hoặc vỡ xương nhiều mảnh. Cầm máu:

Chống chảy máu mũi: đặt bấc mũi trước và bấc mũi sau

Khâu vết thương da mặt thắt động mạch(cảnh ngoàI) nếu cần

Cầm máu những vết thương các nơi khác.

+ Chống nhiễm trùng

Cần dùng huyết thanh phòng uốn ván hoặc giải mẫn cảm, kháng sinh phòng và điều trị nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

+ Chống viêm, giảm đau

Tại chỗ

Nắn chỉnh bằng tay hoặc buộc chỉ thép qua một nhóm răng để kéo chỉnh theo khớp cắn trung tâm.

Cố định tạm thời bằng băng cằm đỉnh phối hợp bằng băng trán chẩm.

+ Chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để điều trị tiếp

Nếu bệnh đang ở tình trạng mất tri giác hoặc đang ở trong tình trạng đe doạ tính mạng thì phải để bệnh nhân trong tư thế nằm sấp mặt hoặc nghiêng đầu trong quá trình vận chuyển. Hút đờm dãi làm thông thoáng đương thở.

5.2.3. Điều trị chuyên khoa

- Nắn chỉnh bằng tay, bằng dây thép kéo, máng chỉnh hình, buộc chỉ thép vào răng hai hàm, tạo các móc Ivy cải tiến, liên hoàn Stout kéo chỉnh liên tục bằng cao su, kéo qua xông Nélaton luồn qua mũi họng, sử dụng bộ dụng cụ ngoài (Rudko). Phẫu thuật khi xương đã liền.

- Cố định bằng cung Tiguerstedt hay Ginested, bằng máng với bộ dụng cụ ngoài. Phẫu thuật treo xương hàm vào gò má, cung tiếp trong gãy Le Fort I, Le Fort II (Phẫu thuật Adams), hoặc treo xương hàm vào mấu mắt ngoài của xương trán trong Le Fort III (phẫu thuật Thomas). Thời gian cố định: 15-30 ngày.

IV. Gãy xương hàm dưới

1. Đặc điểm xương hàm dưới (XHD)

1.1. XHD là một xương lẻ, đối xứng, tạo nên tầng mặt dưới, nổi lên ở vùng cổ và mặt, có nhiều điểm nhô (cằm, góc hàm) nên rất dễ gãy (theo D. Galas, chiếm 60% gãy xương vùng mặt).

http://tieulun.hopto.org

1.2. Có hệ cơ nhai bám tận, lực tác dụng đối kháng, nên sau khi gãy, XHD

thường bị biến dạng thứ phát.

1.3. Là xương di động, có răng cắm vào xương ổ răng, quan hệ khớp cắn trung tâm với răng hàm trên cố định, đó là cơ sở giúp nắn chỉnh và cố định xương gãy. Răng khôn hàm dưới có vai trò quan trọng trong gãy xương hàm dưới vùng góc hàm.

1.4. Là xương dẹt, mỏng, ngoài đặc, trong xốp, chỉ được nuôi dưỡng với động mạch răng dưới, nên khi gãy ít chảy máu nhưng chậm liền xương.

1.5. Có các điểm yếu dễ gãy: khớp cằm, góc hàm, lỗ cằm, lồi cầu ...

2. Phân loại gãy xương hàm dưới

2.1. Gãy từng phần

Gãy xương ổ răng, vỡ lồi cầu, mỏm vẹt, bờ dưới XHD, xuyên thủng xương.

2.2. Gãy toàn bộ

- Một đường: gãy vùng giữa, vùng bên, vùng góc hàm, cành lên, lồi cầu.

- Hai đường: gãy đối xứng, không đối xứng.

- Ba đường, phức tạp.

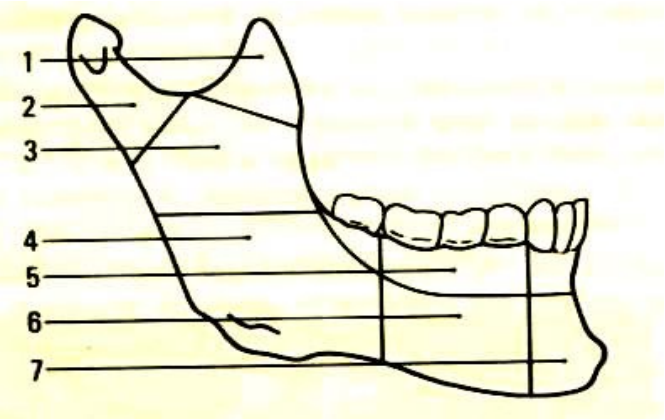

Hình 2: Giải phẫu định khu xương hàm dưới

1: mỏm vẹt. 2: lồi cầu. 3: cành lên. 4: góc hàm.

5: Xương ổ răng - răng. 6: cành ngang. 7: khớp cằm

http://tieulun.hopto.org

3. Lâm sàng gãy tòan bộ xương hàm dưới một đường

3.1. Gãy vùng giữa (khớp cằm) Chiếm 12%

3.1.1. Vị trí

Đường gãy nằm giữa mặt xa hai răng nanh, hiếm khi đúng đường giữa mà thường nằm cạnh khớp cằm. Đường gãy có thể thẳng hay hình Lambda, tách rời lồi cằm.

3.1.2. Triệu chứng lâm sàng

- Sưng vùng cằm, bầm tím tụ máu, có thể rách da môi, cằm ấn đau, lợi, ngách lợi môi, sàn miệng bầm tím hay rách.

- Kẽ hai răng đường gãy đi qua giãn rộng, Răng có thể lung lay, gãy hoặc mất.

- Khớp cắn có thể sai ít hoặc bình thường do lực cơ cân bằng.

- Phát hiện đường gãy bằng cách đứng trước bệnh nhân, dùng hai tay, ngón cái đặt lên cung răng và ngón trỏ, ngón giữa đặt vào bờ dưới cành ngang, làm động tác di chuyển lên xuống ngược chiều sẽ thấy hai đoạn gãy di chuyển theo. Có thể dùng động tác bẻ nhẹ cung răng sang hai bên để lộ đường nứt.

3.1.3. X-quang

Phát hiện đường gãy nhờ phim Simpson, phim gốc răng.

3.2. Gãy vùng bên (cành ngang)

Chiếm 30%, lưu ý thường gãy kèm lồi cầu bên kia.

3.2.1. Vị trí

Từ mặt gần răng hàm nhỏ thứ nhất đến mặt xa răng hàm lớn thứ hai, đường gãy thường kéo xuống dưới và ra sau, thường đi cạnh hoặc ngang qua lỗ cằm.

3.2.2. Triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân đau, không nhai được do vướng; nuốt vào phát âm khó.

- Mặt biến dạng, cằm hơi lệch về phía gãy, da vùng má có thể xây xát hay rách, sưng và tụ máu dưới da có thể lan rộng lên má, xuống cổ.

- Sờ bờ dưới và mặt ngoài XHD có bậc thang ấn đau chói.

- Trong miệng có biến dạng cung răng: đoạn ngắn về phía lưỡi cao hơn đoạn dài, đoạn dài lệch ra ngoài thấp hơn đoạn ngắn. Khi bệnh nhân ngậm miệng răng đọan ngắn chạm răng hàm trên trước rồi đến răng đoạn dài (triệu chứng răng chạm khớp hai lần do tác động các cơ có lực đối kháng) răng có thể bị gãy, lung lay hay mất. Lợi, ngách lợi, sàn miệng có thể bị rách, chảy máu.

3.2.3. X-quang

Phát hiện đường gãy nhờ phim hàm chếch (Maxillaire Défilé), phim gốc răng, phim toàn cảnh (Panorama), phim sọ thẳng.

3.3. Gãy vùng góc hàm (Gonion)

Chiếm 18% vì vùng góc hàm là điểm yếu của xương hàm dưới.

3.3.1. Vị trí: từ mặt gần răng khôn đến góc hàm, đường gãy thường chéo xuống dưới và ra sau, vết thương thường kín trừ khi qua răng khôn tạo gãy hở.

3.3.2. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân đau ít, nhai khó.

- Vùng góc hàm có sưng bầm tím ấn đau, mặt thường không biến dạng nếu có biến dạng thì hàm sẽ lệch về phía gãy.

http://tieulun.hopto.org

- Khám trong miệng: khớp cắn thường không di lệch, ấn vào ngách lợi má vùng góc hàm, răng khôn, tam giác sau xương hàm dưới bệnh nhân đau.

- Phát hiện đường gãy bằng cách đứng sau lưng bệnh nhân, một tay cố định cành lên, tay kia đặt ngón cái lên cung răng, các ngón khác ở bờ dưới XHD, làm động tác bẻ cành ngang ra trước.

Trường hợp có di lệch, cành lên bị kéo lên trên, ra trước và vào trong, cành ngang bị kéo xuống dưới và ra sau.

3.3.3. X-quang

Phát hiện đường gãy nhờ phim hàm chếch (Maxillaire Défilé), phim gốc răng, phim sọ thẳng.

3.4. Gãy cành lên

Rất hiếm gặp (7%)

3.4.1. Đường gãy

Có thể nằm ngang, dọc hay hình hoa thị.

3.4.2. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân đau dọc đường gãy, khó há miệng, khó ăn nhai.

- Cằm hơi lệch về phía gãy, sưng nề bầm tím vùng cơ cắn.

- Răng thường chạm khớp hai lần vì bên gãy thường bị kéo lên trên.

3.4.3. X-quang

Phát hiện đường gãy nhờ phim hàm chếch (Maxillaire Défilé), phim sọ thẳng.

3.5. Gãy lồi cầu

Năng xảy ra, chiếm 32%, thường ở ba vị trí:

http://tieulun.hopto.org

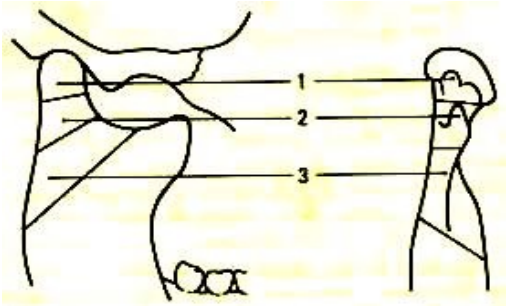

Hình 3: Gãy lồi cầu

1: chính lồi cầu

2: dưới lồi cầu cao

3: dưới lồi cầu thấp

3.5.1. Dưới lồi cầu thấp (Sous condylienne basse)

- Đường gãy nghiêng xuống dưới và ra sau nền cổ lồi cầu và ở ngoài khớp. Đọan lồi cầu bị kéo lên trên ra trước, vào trong do tác động của cơ chân bướm ngoài nhưng di lệch ít, đoạn cành lên bị kéo lên trên, ra sau do tác động của cơ cắn.

- Khám

+ Dùng ngón tay trỏ ấn giữa nắp tai và lồi cầu, bệnh nhân sẽ đau chói trước nắp tai.

+ Dùng hai ngón tay út đặt trước ống tai ngoài hai bên, bảo bệnh nhân há ngậm miệng để so sánh cử động của hai lồi cầu.

Trong miệng: cung hàm lệch về phía gãy, răng chạm khớp hai lần.

http://tieulun.hopto.org

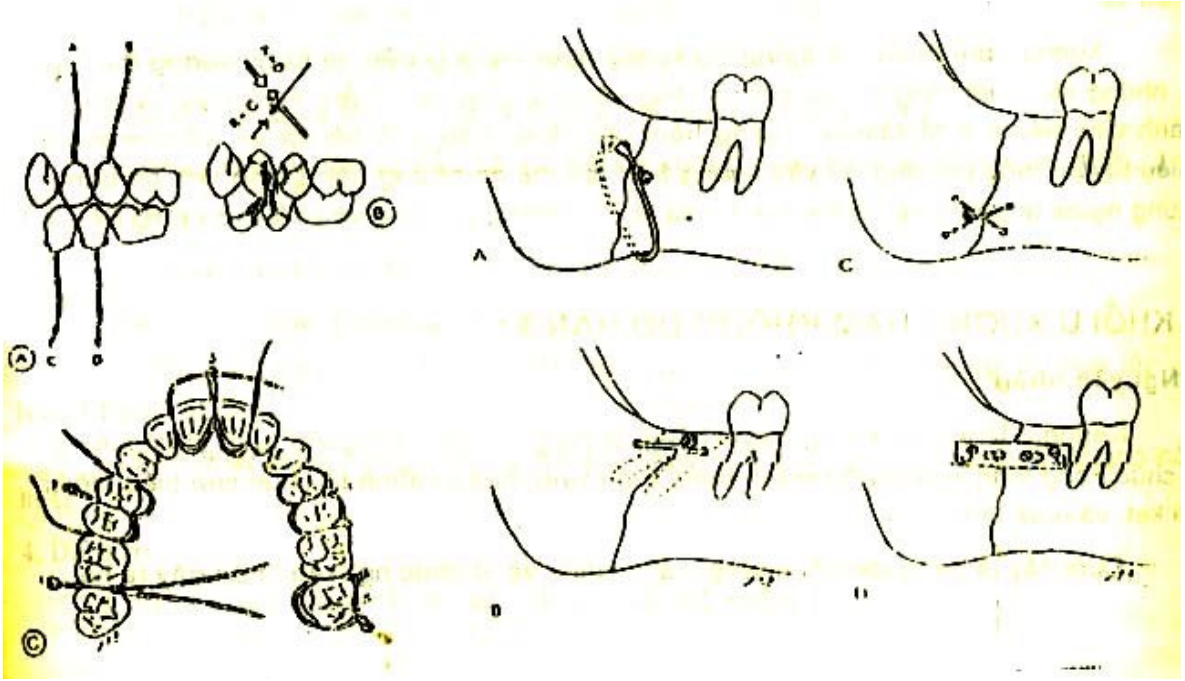

Hình 4: Các phương pháp cố định gãy xương hàm

(A), (B): cố định răng hai hàm bằng chỉ thép, (C): nút lvy

A, B, C: khâu kết hợp xương, D: nẹp vít

1 nẹp

2 nẹp

Hình 5: Kết hợp xương bằng các bản nẹp vít nhỏ

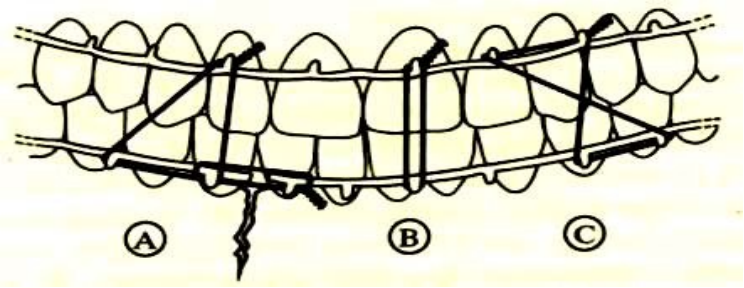

Hình 6: Phương pháp cố định hai hàm bằng cung Tiguerstedt.

http://tieulun.hopto.org

3.5.2. Dưới lồi cầu cao (Sous condylienne haute)

- Đường gãy nằm ngang cổ giải phẫu của lồi cầu ở trong khớp. Đầu lồi cầu bị trật vào trong xuống dưới và ra trước bởi tác động của các cơ chân bướm ngoài.

- Khám thấy mất cử động lồi cầu bên gãy, đau và tụ máu trước nắp tai, hở khớp cửa, hàm lệch về phía gãy, răng chạm khớp 2 lần, bên gãy chạm sớm.

3.5.3. Chính lồi cầu (condylienne vraie)

Triệu chứng lâm sàng giống gãy dưới lồi cầu cao, thường phối hợp gãy xương nhĩ, hõm chảo và cung tiếp xương thái dương.

X-quang phát hiện gãy lồi cầu nhờ phim Schuller, Zimmer, sọ thẳng.

4. Chẩn đóan gãy xương hàm dưới toàn bộ một đường

Dựa vào vị trí đường gãy, triệu chứng lâm sàng và X-quang.

5. Điều trị gãy xương hàm dưới

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Là một cấp cứu trì hoãn, có thể điều trị trong điều kiện có sửa soạn, khi đã loại trừ các nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Phục hồi tốt chức năng ăn nhai, nói, nuốt.

- Lưu ý thẩm mỹ, tránh các biến chứng, di chứng.

5.2. Các bước điều trị

5.2.1. Sơ cứu

- Toàn thân: chống chóang, thông khí, cầm máu, chống nhiễm khuẩn.

- Tại chỗ: nắn chỉnh cố định tạm thời bằng cách buộc chỉ thép liên kết các răng hai đầu gãy bằng nút số 8, nút hình bậc thang, nút Ivy..., cố định tạm thời hai hàm bằng băng cằm đỉnh và tăng cường băng trán chẩm.

5.2.2. Điều trị chuyên khoa

- Nắn chỉnh: bằng tay, lực kéo, bộ dụng cụ ngoài hay phẫu thuật.

- Cố định hai hàm bằng phương pháp Leblanc, Black và Ivy, phương pháp buộc liên hoàn Stout hay sử dụng cung Tiguerstedt, Ginested.

-Với bệnh nhân mất răng: cố định bằng máng chỉnh hình.

- Phẫu thuật trong các trường hợp khó điều trị chỉnh hình như gãy vụn, nhiều đoạn hoặc di lệch nhiều: kết hợp xương bằng nẹp vít, đóng đinh, phẫu thuật buộc vòng quanh XHD cho trẻ em có bộ răng hỗn hợp.

- Phối hợp kết hợp xương với cố định hai hàm từ 4-6 tuần, hoặc nẹp vít và cố định băng thun trong vòng 10 ngày đầu.

- Nói chung, thời gian cố định từ 30-45 ngày.

http://tieulun.hopto.org

19. U XƯƠNG HÀM DO RĂNG

1. ĐẠI CƯƠNG.

- U xương hàm do răng là bệnh lý của các khối u phần xương vùng hàm mặt.

1.1. Điểm tài liệu:

- Lần đầu tiên vào năm 1664: Scultet mô tả một u khu trú ở trong xương hàm. Tiếp theo có khá nhiều tác giả báo cáo về vấn đề này cả về lâm sàng và các phương pháp điều trị.
- Tuy nhiên các tác giả vẫn lẫn lộn giữa các khối u, nang xương hàm nguyên nhân do răng và không do răng.
- Cho đến năm 1884 – 1887: Mollazza trình bày các khối u ở xương hàm nguyên nhân do răng. Cách trình bày này được đa số các tác giả thời kỳ đó công nhận. Năm 1910: Leriche và Cotte phân loại sâu hơn. Các khối u này bắt nguồn từ mầm răng với loại biểu mô hỗn hợp vừa biểu mô vừa liên kết.
- Hai năm sau (1912), tác giả Coryllas đề nghị phân loại và gọi tất cả các khối u do răng là u men (Adamantiome).Năm 1912 – 1925 hai tác giả Delater và Bercher gọi chung các khối u xương hàm do răng là u phôi sản biểu mô liên kết. Cách gọi này nhấn mạnh đến bệnh sinh trong đó yếu tố biểu mô, yếu tố liên kết kích thích tạo nên u giữ vai trò chủ yếu.
- Năm 1932 Bercher và Codwella tổng hợp các công trình nghiên cứu, kế thừa kinh nghiệm của các tác giả trong thời gian dài đã đề nghị phân loại các khối u, nang xương hàm do răng phải dựa vào đặc tính bệnh lý và cơ chế bệnh sinh. Tuy vậy trên thế giới cho đến nay vẫn chưa thống nhất về danh pháp, cơ chế bệnh sinh của các khối u loại này.

1.2. Phân loại các khối u, nang xương hàm do răng theo Bercher và Codwella.

1.2.1. Khối u viêm nhiễm và tăng sản:

- Loại xơ biểu mô.
    - U hạt và nang chân răng (cuống răng).
    - U hạt và nang quanh răng trên răng sống.
    - Nang thân răng.
- Loại liên kết.
    - U lợi xơ (Épulis fibreux).
    - U lợi huỷ cốt bào.

1.2.2. Loạn sản phôi:

http://tieulun.hopto.org

- Loạn phôi đơn phát triển có giới hạn.
    - U men đặc tạo răng (Adamantiome).
    - U lợi bẩm sinh.
- Loạn phôi phát triển không giới hạn:
    - U men thể nang.
    - Loạn phôi ung thư hoá.

1.2.3. U răng (Dentom).

- U răng ngoài răng.
- U răng trong răng.

2. Chẩn đoán các khối u xương hàm do răng.

- Nhìn chung để chẩn đoán các khối u loại này tương đối dễ, đặc biệt khi bệnh cảnh lâm sàng đã rõ ràng.
- Diễn biến của bệnh thường thầm lặng cả quá trình phát triển của u. Không đau tại chỗ, không ảnh hưởng toàn thân, không sốt và ít ảnh hưởng chức năng ăn nhai. Chỉ khi u nang bị bội nhiễm, có đường rò, ngách tiển đình bị phồng, xương bị phá huỷ nhiều mới ảnh hưởng, và lức này có khi bệnh nhân mới tới khám. Khi khám có thể thấy thiếu một răng, có răng chết hoặc mọc sai vị trí, kết hợp với XQ khi đó có chẩn đoán khá chính xác.
- Để chẩn đoán u, thường chụp XQ chếch hàm, panorama, Blondeau, film cắn, có khi chỉ chụp philm một hoặc một nhóm răng khi nghĩ đến u hạt, nang cuống răng.
- Thực tế lâm sàng thường gặp dạng u nang sau: Nang thân răng, u men thể nang và u men đặc tạo răng. Còn các loại u khác hiếm gặp.

3. Một số u xương hàm do răng.

- Để trình bày cụ thể chúng ta lần lượt mô tả các khối u sau:
- U men thể nang.
- U men đặc tạo răng.
- Nang thân răng.

U MEN THỂ NANG

1. Đại cương.

http://tieulun.hopto.org

- U men thể nang là một thể hay gặp nhất trong u lành tính xương hàm nguyên nhân do răng, nó chiếm quá 50% các u lành tính khu trú xương hàm.
- Là một u có nhiều tác giả nghiên cứu, thảo luận về GPBL, phân loại và điều trị. Riêng về tên gọi có rất nhiều tên gọi khác nhau, thống kê từ trước tới nay có trên 50 tên gọi với u này, thực chất u được phát triển từ tế bào tạo men răng hình sao (Amelolastome).
- Đặc điểm của u.
    - Thường gặp ở tuổi thanh niên hay trung niên, tuy nhiên cũng có khi gặp ở tuổi thiếu niên và người già.
    - Đa số u khu trú ở thân xương hàm dưới.
    - Khi u ở giai đoạn cuối gây biến dạng mặt, có thể làm tự gẫy xương hàm dưới.
    - Chẩn đoán dựa vào XQ và lâm sàng là chủ yếu.

2. Giải phẫu bệnh lý.

- Đại thể:
    - U men có hình dáng đại thể thay đổi, có thể là một khối gồ ghề như chùm nho, đôi khi chắc và trắng nhạt, rải rác có những hốc chứa dịch trong hơi nhày
    - Trong các trường hợp khác, có khoang trở nên rất to, dạng nang, khối u có thể chỉ là một buồng có chứa các dịch khác nhau, hoặc trong, hoặc dạng gel hoặc nâu nhạt, ít nhiều chảy máu và biến đổi bởi các hiện tượng viêm
    - Trong các dạng một nang duy nhất, việc quan sát là tìm chỗ dày của thành nang để bọc lấy nang . Nhìn chung các răng ngầm bên cạnh u thường nằm ngoài nang và không dính vào màng nang, nhưng u cũng có thể có vỏ bọc.
- Vi thể:
    - Các hình ảnh tế bào học được coi là điển hình của u men là tổ chức liên kết nằm kề với tế bào biểu mô, trong đó tế bào men là chủ yếu

3. Bệnh sinh.

- Cho đến nay cơ chế bệnh sinh của u men thể nang vẫn chưa được thống nhất và rõ ràng. Một số tác giả cho rằng, nụ răng thoái hoá mà thành, một số tác giả khác lại cho rằng do những mảnh thừa biểu mô Malassez tạo nên.

4. Tiên lượng.

http://tieulun.hopto.org

- U men thể nang phát triển chậm từ vài năm đến hàng chục năm. Ở giai đoạn đầu không ảnh hưởng đến toàn thân, do vậy rất khó phát triển để điều trị sớm.
- Nếu không được điều trị, để đến muộn hoặc giai đoạn cuối, u có thể dẫn đến tự gẫy xương hàm, nhiễm trùng và thực tế đã gặp có trường hợp thoái hoá ác tính. U hay tái phát khi điều trị phẫu thuật bảo tồn do nhiều nguyên nhân khác nhau.

5. Lâm sàng.

- Ở tuổi nào cũng gặp nhưng hay gặp ở tuổi trẻ.
- U thường phát triển chậm, vài năm đến hàng chục năm. Giai đoạn đầu không có dấu hiệu lâm sàng, có khi tình cờ chụp XQ phát hiện được u.
- Đa số u cư trú ở góc xương hàm dưới, lan lên cành cao đến lồi cầu và mỏm vẹt, có khi lan ra vùng cằm và sang bên đối diện.
- Giai đoạn đầu bệnh nhân không để ý và có khi cả quá trình bệnh không hoặc ít ảnh hưởng đến sức khoẻ toàn thân. Da và niêm mạc vị trí có u bình thường.
- Khi u phát triển to làm biến dạng khuôn mặt, phá huỷ xương và làm phồng xương hàm ở phía ngoài da và ngách tiền đình lợi (có dấu hiệu bóng bàn). Có khi thấy dấu ấn răng ở niêm mạc vị trí u bởi răng đối diện.
- Răng ở trên khối u thường lung lay, có khi tự rụng hoặc đã được nhổ bỏ (ổ nhổ không liền). Đôi khi thấy thiếu một răng thường là răng số 8 hoặc số 7. Sờ thấy u gồ ghề, có dịch hoặc dấu hiệu bóng bàn.Khi u bị bội nhiễm, nhiễm trùng sẽ gây phản ứng sốt.
- Tại chỗ: Loét phần niêm mạc, chảy máu làm bệnh nhân đau, rối loạn ăn uống, làm bệnh nhân gầy sút nhanh.
- U men thể nang ở hàm trên có khi thấy triệu chứng ở xoang hàm nhiều hơn. Lúc đầu u nhỏ, khi muộn làm phồng phía môi - nền mũi hoặc vòm miệng cứng. Khi đó u có thể thông với xoang hàm.
- XQ:
    - Chụp các tư thế chếch hàm, thẳng mặt, toàn cảnh (panorama) có hình ảnh nang một ổ hoặc nhiều ổ. Tổ chức xương bị phá huỷ rộng nhưng khu trú rõ.
    - Một 1/4 hình ảnh là nang một ổ lớn cư trú gọn với bờ xương còn rõ nét, thường có thêm một răng ngầm nằm ở phía dưới đáy u.
    - Gần 1/4 hình ảnh đặc biệt, không điển hình như hình tuyết rơi hoặc một đám lớn tiêu xương hay hiếm hơn là hình các gai xương và vỏ xương vỡ lởm chởm nham nhở.

http://tieulun.hopto.org

    - Quá 1/2 hình nang nhiều ổ, tổ chức bị phá huỷ rộng hình tổ ong.
- Chọc hút nang thường có dịch vàng, khi nang bội nhiễm, nhiễm trùng có mủ lẫn dịch màu nâu.
- Sinh thiết để chẩn đoán không cần thiết vì dễ gây bội nhiễm, khó phẫu thuật. Mặt khác, dựa vào lâm sàng và XQ chẩn đoán đã tương đối chính xác.

6. Điều trị: Duy nhất bằng phẫu thuật.

- Các hình thức phẫu thuật phải căn cứ vào tuổi tác của bệnh nhân, tình trạng khối u ở giai đoạn nào và các yếu tố khác.
- Có một số hình thức phẫu thuật thường áp dụng sau:

6.1. Phẫu thuật bảo tồn.

- Chỉ nạo sạch khối u, nếu có nhiều nang cần làm tỉ mỉ từ nang này qua nang khác, sau đó dùng đốt điện để cầm máu và làm triệt để u, có thể đổ đầy các hốc xương bằng bột xương đông khô tuỳ loại.
- Hình thức phẫu thuật này áp dụng trên bệnh nhân còn nhỏ tuổi, hoặc lớn tuổi nhưng u còn nhỏ chưa gây biến dạng khuôn mặt nhiều, bờ xương còn đủ chắc, răng chưa lung lay, chưa sai khớp cắn.

6.2. Cắt đoạn xương hàm.

- Được chỉ định khi u đã quá to, làm biến dạng mặt, bờ xương hàm quá mỏng có khả năng tự gẫy xương hàm.
- Sau cắt đoạn xương hàm có thể tạo hình phục hồi ngay bằng cấy ghép xương tự thân bằng xương sườn, mào xương chậu, hoặc có điều kiện cấy ghép xương mào chậu, xương mác có cuống mạch nuôi bằng vi phẫu thuật.
- Nếu không tạo hình phẫu thuật ngay, sau cắt đoạn thường phải có phương tiện "giữ khoảng" phần xương còn lại để đúng khớp cắn, tổ chức phần mềm không bị co kéo, tạo điều kiện thuận lợi cho bước phẫu thuật sau.
- Để giữ khoảng có thể bằng nẹp vít hoặc đinh Kishner ngay sau cắt đoạn xương hoặc cho bệnh nhân dùng hàm giả hướng dẫn khớp cắn (hàm Wankewitz). Máng này được làm trước khi phẫu thuật. Sau phẫu thuật ổn định cần cho bệnh nhân đeo ngay.

NANG THÂN RĂNG

1. Đại cương.

http://tieulun.hopto.org

- Nang thân răng thuộc nhóm các u nang xương hàm do răng. Tỷ lệ ít gặp hơn so với u men xương hàm và nang chân răng. Hay gặp nang bọc trên thân một chiếc răng, thường là răng vĩnh viễn mọc ngầm. Thực tế trên lâm sàng và XQ có thể gặp các dạng sau:
    - Trên mặt nhai của một răng sữa chưa mọc được.
    - Thân một răng vĩnh viễn chưa mọc được.
    - Thân một răng vĩnh viễn chưa mọc được mà trên đó không có răng sữa (răng số 6,7,8).
    - Đa số các tác giả quan sát thấy nang thân răng ở hàm trên nhiều hơn hàm dưới.

2. Giải phẫu bệnh lý.

- Thông thường màng nang mỏng, khi nhiễm trùng mạn tính mới dầy lên và dính vào cổ răng, thân răng chìm sâu trong lòng nang. Ở phần xương hàm, màng nang dễ bóc tách và thành nhẵn, nhưng khi màng nang đã vượt ra tổ chức phần mềm thì lại dính, khó bóc tách nên phải cắt.
- Dịch trong nang tuỳ theo có bị nhiễm trùng hay không mà thấy dịch trong, quánh đặc sệt, đỏ, nâu, có khi như mủ.
- Về vi thể: Màng nang có 3 lớp.
    - Lớp ngoài là tổ chức xơ.
    - Lớp giữa là mô lỏng lẻo phôi thai.
    - Lớp trong là tổ chức biểu mô gồm một hoặc nhiều tế bào lát hoặc trụ, có khi có cả tế bào hình sao loại men.

3. Cơ chế bệnh sinh.

- Chưa thật rõ ràng nhưng người ta đề cập 3 vấn đề.

3.1. Nhiễm trùng.

- Về lâm sàng và về tổ chức học nang thân răng dễ nhiễm trùng. Do vậy người ta cho rằng nhiễm trùng là một nguyên nhân của nang thân răng.

3.2. Nang.

- Broca gọi nang thân răng là nang mầm răng và cho rằng sự hình thành là do các tế bào bị nhuyễn đi để chuyển hoá thành nang.
- Malassez thì cho rằng từ một điểm nào đó của dây chằng quanh răng đã kinh qua một loạt thay đổi dẫn đến tình trạng nang ở một chỗ trước răng, chỗ này là quá trình thoái hoá hốc của lá răng. Khi thân răng bắt đầu mọc thì gặp nang đang hình thành ở phía trước, răng chui vào trong nang và sau

http://tieulun.hopto.org

đó sau khi chân răng thành hình, những thớ của túi răng làm cho màng nang dính vào cổ răng.

3.3. Răng ngầm.

- Hoặc sự phát triển của nang đã làm ngừng trệ sự phát triển của răng, hoặc nang phát triển quanh một răng ngầm.

4. Lâm sàng.

- Hình ảnh lâm sàng của một răng vĩnh viễn mọc ngầm gây nang thân răng. Điển hình là nang thân răng mọc ngầm quanh răng nanh hàm trên.
- Thường biểu hiện qua hai giai đoạn:
    - Giai đoạn thầm lặng: Kéo dài hàng năm, lâm sàng không có biểu hiện gì đặc biệt, khám thấy thiếu một răng nanh hoặc răng nanh sữa vẫn còn tồn tại lung lay ít hoặc nhiều. XQ thấy có bóng răng tròn, rõ quanh một thân răng ngầm ở phía trên. Đôi khi rất khó phân biệt hình ảnh nang hay chỉ là một bọc quanh thân răng hay giãn ra.
    - Giai đoạn sau: Khi nang đã to biểu hiện bằng một khối u cứng làm phồng ngách lợi hoặc cả rãnh mũi – má nhưng vẫn không đau. Da niêm mạc bình thường, nếu vị trí nang phía hàm ếch cũng bị phồng. U dính chắc vào xương kích thước không lớn lắm, có thể bằng ngón tay hoặc bằng quả quýt.
- Khi nang tiếp tục to làm cho xương hàm bị đẩy và mỏng đi, khi đó sờ ở ngách lợi có dấu hiệu bóng bàn hoặc như sờ vào dịch nước (khi đã phá huỷ toàn bộ xương). XQ có hình nang và răng ngầm thân quay vào trong lòng nang.
- Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời, nang dễ gây biến chứng bội nhiễm và nhiễm trùng sau đó gây rò. Tuỳ vị trí nang mà có biểu hiện lâm sàng ở vị trí đó, đường rò có thể vào nghách lợi, hàm ếch hoặc ra ngoài da.
- Ngoài thể lâm sàng điển hình như trên ta còn có thể gặp các thể khác:
    - Nang trên thân răng sữa làm răng mọc chậm đi. Thường là trên một răng sữa bất kỳ và chỉ có một nang. Tuy nhiên cũng có thể nhiều nang ở một bệnh nhân. Nang chùm lên thân răng sữa, răng sữa này nhỏ như hạt đậu, màu xanh tím.
    - Nang trên thân răng vĩnh viễn mà trên không có răng sữa. Hay gặp ở trẻ em trên các răng số 6,7.
    - Nang quanh răng vĩnh viễn sau khi răng sữa ở trên bị nhiễm trùng. Hay gặp ở răng hàm nhỏ.
- Ngoài ra có thể gặp ở các răng khác nhưng ít hơn như:

http://tieulun.hopto.org

- Nang răng nanh hàm dưới.
- Nang răng khôn hàm dưới: Trong đó răng khôn ở khá cao gần mỏm vẹt hay lồi cầu. Có khi có nhiều ổ nang làm XQ có thể nhầm với u men.
- Nang răng khôn hàm trên.
- Nang các răng thường.

5. Điều trị: Duy nhất bằng phẫu thuật.

- Dù ở giai đoạn thầm lặng hay đã rõ, khi lâm sàng và XQ đã cho chẩn đoán xác định thì phương pháp phẫu thuật nên được thực hiện ngay.
- Trong kỹ thuật phẫu thuật phải lấy bỏ toàn bộ màng nang và răng trong nang. Sau đó hoặc khâu kín hoặc dẫn lưu, hoặc lấp đầy bằng nhựa tự cứng hay xương đông khô đồng lợi tuỳ cơ sở điều trị.

U MEN ĐẶC TẠO RĂNG

1. Đại cương.

- U men đặc tạo răng hiếm gặp so với u men thể nang, có khuynh hướng liên kết phát triển có giới hạn, sau phẫu thuật ít hoặc không tái phát.
- U men đặc tạo răng có các tên khác nhau: Ombredan (u răng), Malassez (u có nhiều răng) và một số tác giả khác gọi là u hỗn hợp nguyên nhân do răng.

2. Giải phẫu bệnh lý.

- Khối u thường có hình ảnh của các răng có một hay nhiều chân, hay thành từng đám tụ vôi có hình thù và kích thước khác nhau. Tổ chức màng gắn các yếu tố này với nhau, ngoài là vỏ liên kết dính với vỏ xương, vỏ là tổ chức liên kết có khi không rõ rệt, có khi có cả những hình răng nhỏ nằm ở trong lòng ổ xương. Ngoài khối u, đôi khi còn có một hoặc nhiều răng thường, răng ngầm không tham gia vào khối u.
- Các hạt vôi và các răng hoặc tổ chức răng trong khối u thường rất nhiều răng, số răng này có tác giả mô tả hàng chục đến vài trăm cái.
- Về vi thể, tổ chức màng nối liền các tổ chức vôi và răng trong khối u, những yếu tố nụ răng ở thời kỳ phôi thai. Men và ngà ở các răng trong khối u thường có một hình thù không điển hình.

3. Lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

- Thường gặp ở tuổi thiếu niên lúc mọc răng vĩnh viễn. Rất ít hoặc không gặp ở tuổi lúc mọc răng sữa hay người quá 20 tuổi.
- Nam và nữ gặp tương đương nhau. Vị trí u gặp cả hai hàm trên và dưới.
- U tiến triển thầm lặng, ít có triệu chứng và không ảnh hưởng toàn thân giai đoạn đầu. Xương hàm phồng ít, hơi gồ ghề ở ngách tiền đình - lợi, nhẫn, niêm mạc phủ bình thường.
- Trên cung răng thường thầy tồn tại răng sữa, hoặc nhiều răng hoặc các răng mọc sai vị trí, cũng có khi răng vĩnh viễn biến dạng. U men đặc tạo răng thường khác với u men thể nang là u thường tiến ra cả hai lớp trong và ngoài của xương hàm. Thường bệnh nhân đến khám bệnh chỉ thấy người hơi khó chịu, ngách lợi vị trí u hơi gồ, đau ít. Đôi khi tình cờ khám trong khoang miệng và XQ mà phát hiện ra.
- XQ xác định có khối u men đặc tạo có giới hạn rõ, trong đó có những hình tròn hoặc nhiều cạnh mà mật độ giống răng. Có khi ở xung quanh khối u thấy hình một hay nhiều răng sai chỗ.
- Không được điều trị, u lớn hoặc gây bội nhiễm có mủ gây rò.

4. Điều trị: Duy nhất bằng phẫu thuật.

- Lấy bỏ toàn bộ u trong đó có các răng nhỏ.
- Sau phẫu thuật thường không hoặc ít tái phát.

20. BỆNH LÝ TUYẾN NƯỚC BỌT

DỊ DẠNG TUYẾN NƯỚC BỌT

1.1. Thiểu sản tuyến nước bọt:

Không có tất cả các tuyến nước bọt chính thì rất hiếm gặp. Hậu quả của không có tuyến nước bọt chính là giảm lượng nước bọt trầm trọng làm hàm răng bị hỏng rất nhanh. Không có tuyến mang tai một bên và thiểu sản tuyến mang tai bên đối diện thì hay gặp hơn.

Không có hoặc thiểu sản tuyến nước bọt có thể bắt gặp đơn độc hay nằm trong bệnh cảnh của một hội chứng dị dạng phức tạp: Lệch khớp hàm, thiểu sản mặt, đa dị sản ngoại bì di truyền. Đa dị sản ngoại bì di truyền (là loại bệnh lý bất thường thể trạng) dường như di truyền theo nhiễm sắc thể lặn và thường phối

http://tieulun.hopto.org

hợp với giảm tiết nước bọt, giảm tiết mồ hôi, giảm mọc lông, răng nhỏ kết hợp với những dị dạng khuôn mặt, nhất là thiểu sản mào xương ổ răng.

1.2. Tuyến nước bọt lạc chỗ- dò và nang tuyến nước bọt bẩm sinh:

Được xem là lạc chỗ không hoàn toàn khi tuyến hay một phần của tuyến nằm vượt ngoài giới hạn giải phẫu thông thường, ví dụ tuyến mang tai kéo dài ra trước cơ cắn hay kéo dài đến gần Amydale, hay tuyến dưới hàm chui đến vùng trên móng. Tuyến nước bọt được xem là lạc chỗ hoàn toàn khi toàn bộ tuyến mang tai nằm trước cơ cắn hay toàn bộ tuyến dưới hàm nằm ở vùng cạnh Amydale.

Tuyến nước bọt thừa (tuyến nước bọt thừa nằm ở một vị trí bất thường) có thể gặp với nhiều vị trí khác nhau: cằm, tai giữa, xương chũm, khớp thái dưng hàm, trong khoang miệng (má, lợi), hay gặp nhất là ở cổ vùng bờ trước của cơ ức đòn chũm, từ phần cao của cả cho đến khớp ức đòn. Tuyến nước bọt thừa có thể gặp trên lâm sàng dưới dạng dò bẩm sinh, đôi khi dưới dạng nang hay u.

Dò nước bọt bẩm sinh: rất hiếm gặp, bắt gặp từ khi mới sinh. Lâm sàng khám thấy dò nước bọt khi có kích thích tiết nước bọt qua lỗ dò trong miệng hay qua lỗ dò ở da. Điều trị bằng phẫu thuật.

Nang tuyến nước bọt thừa: nang có thể nhỏ hoặc rất to làm ta dễ nhầm với nang khe mang vùng cổ. Nó thường xuất hiện ở lứa tuổi lớn hơn với so với nang khe mang. Lâm sàng biểu hiện thành từng đợt sưng, viêm, đau. Chỉ chẩn đoán phân biệt được với nang khe mang bẩm sinh dựa vào xét nghiệm dịch nang thấy men Amylase.

Lỗ khuyết "Stafne": Cần đặc biệt chú ý đến thể vùi ở vỏ xương hàm dưới, phía trước góc hàm. Một tuyến nước bọt cho ta hình ảnh lỗ khuyết "Stafne". Đó là một hình thấu quang tròn hay hình oval, bao quanh bởi một vỏ nhẵn cản quang rõ. Thể vùi này có thể là toàn bộ (toàn bộ tuyến nằm trong xương hàm) hay có thể chỉ vùi một phần (một phần của tuyến nằm tràn ra ngoài ở dưới hàm, dưới lưỡi). Chẩn đoán dựa vào chụp tuyến nước bọt cản quang ở tư thế Hirtz (thấy thùy tuyến lạc chỗ cản quang nằm trong ổ khuyết xương hàm). Cần xem lại chỉ định phẫu thuật khi không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán (vùi toàn bộ tuyến trong xương nên hình ảnh chụp cản quang tuyến sẽ bị lấp trong xương, vì vậy cần phải phân biệt với nang dạng da, u máu, nang đơn độc và những u của xương hàm khác).

http://tieulun.hopto.org

Điều trị bằng phẫu thuật và gửi giải phẫu bệnh, cho hình ảnh của tổ chức tuyến dạng thanh dịch với các ống tuyến bao quanh nang, đôi khi có thể có tổ chức hạt viêm.

VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT DO VIRUS

1. Quai bị:
Loại viêm tuyến nước bọt hay gặp nhất là quai bị, bởi vì ít người nào trong đời mà không bị một lần. Theo hiệp hội chống bệnh nhiễm trùng của Pháp thì mỗi năm có khoảng 300 000 người mắc quai bị. ở Việt Nam thì vẫn chưa có một thống kê nào.

Bệnh nguyên:

Tác nhân bệnh nguyên là Paramyxovirus với vòng ADN xoắn cân đối, có vỏ, ái tuyến và ái thần kinh, có khả năng gây miễn dịch và khả năng làm ngưng kết hồng cầu.

Virus được truyền do tiếp xúc trực tiếp hay do những hạt nước bọt bắn ra từ miệng bệnh nhân. Bệnh lưu hành theo từng địa phương ở vùng ôn đới, nhưng đôi khi nó cũng có thể phát triển thành những đợt dịch nhỏ vào mùa đông xuân, cao điểm là vào tháng giêng.

Bệnh hay gặp ở trẻ em và thanh niên, lứa tuổi hay bị nhất là 5 tuổi. Tỷ lệ mắc bệnh tương tự giữa nam và nữ, nhưng nam thì hay bị biến chứng hơn: viêm tinh hoàn, viêm màng não, viêm não, điếc...

Giai đoạn ủ bệnh là từ 18 - 21 ngày, và có thể lây cho người khác. giai phẫu bệnh học:

Vi khuẩn gây tổn thương tổ chức kẽ là chủ yếu, gây: phù nề, giãn mạch, thâm nhiễm lympho bào và tương bào. Có thể gây hoại tử nang tuyến ri rác, làm thay đổi quan điểm "quai bị là bệnh hồi phục hoàn toàn".

Lâm sàng:

Biểu hiện chính là sưng vùng quanh tai và đau. Thể lâm sàng hay gặp là thể quai bị trẻ em, chỉ ảnh hưởng đến tuyến nước bọt.

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn xâm nhập kéo dài trong một thời gian ngắn 24 - 36 tiếng, đây là giai đoạn có khả năng lây nhiễm cao nhất. Lâm sàng: sốt cao, mạch nhanh, mệt mỏi, đau tai nhất là khi ăn, sờ vùng tuyến mang tai đôi khi cũng có thể gây đau (Thống điểm Rillet ở quanh tuyến: khớp thái dưng hàm, xương chũm, góc hàm dưới), khô miệng và niêm mạc quanh ống stenon đỏ.

Khi xuất hiện những triệu chứng trên ở thời kỳ dịch lưa hành thì cần phải cách ly bệnh nhân.

VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT DO VI KHUẨN

CÓ nhiều dạng

---

1. Viêm tuyến mang tai mủ cấp người lớn:

Nguyên nhân: Nhiễm trùng ống tiết và tổ chức nhu mô thường là do:

- Nhiễm trùng ngược dòng từ những vi khuẩn miệng đi lên: là nguyên nhân hay gặp.

- Do nhiễm trùng máu.

- Do vi khuẩn lan từ những ổ nhiễm trùng lân cận vào: viêm khớp thái dưng hàm, viêm xương hàm, viêm mô tế bào vùng mặt, viêm hạch mang tai….v.v.

Dù là nguyên nhân nào thì cũng cần có những yếu tố thuận lợi:

- Giảm hay mất bài tiết nước bọt sau những thủ thuật gây mất nước, sau những điều trị an thần kinh hay tăng năng giáp.

- Giảm khả năng miễn dịch do quá suy mòn hoặc sử dụng thuốc giảm miễn dịch.

- Rối loạn chức năng đề kháng với enzyme nước bọt do viêm tụy hoại tử chảy máu.

40% trường hợp là do staphylococcus aureus, Streptococcus viridans và S. hemolyticus. 8% trường hợp là do Pneumocoques và colibaccilles. Viếm tuyến mang tai còn có thể do Listeria, nhiều trường hợp xuất hiện sau phẫu thuật đường tiêu hóa hay sau phẫu thuật ghép tạng. viếm tuyến sau bệnh mèo cào.

http://tieulun.hopto.org

Lâm sàng: Bệnh xuất hiện đột ngột hay từ từ trên một thể trạng gầy yếu. Sưng, nóng, đỏ, đau rõ vùng tuyến mang tai, một hoặc cả 2 bên. Lỗ ống Stenon đỏ, cương máu và rỉ mủ. Có thể có viêm miệng đi kèm, đau nhiều nhất là khi nhai và khi há miệng, sờ đau.

Nhiễm trùng toàn thân: nhiệt tăng, mạch tăng, mệt mỏi, suy sụp.

Nếu không được điều trị thì dẫn đến abces tuyến, biểu hiện bằng tình trạng toàn thân nặng nề, sưng to, khít hàm, đau tai và đôi khi dò mủ ở da.

Chẩn đoán: dựa vào chụp cản quang tuyến: hệ thống ống tiết giãn, ngắt quãng cho ta hình ảnh "hình củ cải". Nhu mô tuyến cản quang rõ và không đồng nhất. Có thể thấy hình ảnh nút niêm mạc, hẹp ống tiết hoặc sỏi tuyến.

Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu đa nhân.

Nếu được nên lấy mủ ở ống Stenon để nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.

Chẩn đoán phân biệt: viêm tuyến mang tai cấp do sỏi.

Giải phẫu bệnh: Các chủng vi khuẩn tan máu thường tấn công vào mạch máu xung quanh hệ thống ống tiết. Những Enzyme tiêu Protein tác động lên khoảng kẽ giữa những nang tuyến làm tiêu và abces hóa. Viêm khoảng kẽ nặng nề. Viêm có thể dưới dạng xung huyết, tụ mủ hay hoại tử.

Điều trị: - Toàn thân: Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, có thể bằng đường uống hoặc tiêm.

Flucloxacilline đối với nhiễm trùng do Staphylococcus, Erythromycine hay Amoxycillin cho Streptococcus, Hemophilus, Bacteroide hoặc trực khuẩn Gram (-).

Có thể điều tri bổ xung bằng các loại kháng Enzyme như Aprotinine.

Rạch dẫn lưu qua da nếu có áp xe.

- Tại chỗ: giữ vệ sinh răng miệng, súc miệng bằng các dung dịch sát khuẩn.

2. Viêm tuyến mang tai mãn tính hồi viêm người lớn:

Đây không hoàn toàn là một thể lâm sàng mà thường là do hậu quả của những tổn thương tuyến nước bọt. Giảm tiết nước bọt là một tác nhân quan trọng gây khởi phát và làm kéo dài bệnh. Thường hay gặp ở phụ nữ, nam/nữ: 7,5/1.

http://tieulun.hopto.org

Về bệnh nguyên: viêm tuyến mang tai mãn tính thường xuất hiện sau những bệnh lý gây ứ nước bọt lặp đi lặp lại (viêm ống stenon, giãn ống stenon), hội chứng Sjogren, viêm tuyến mang tai trẻ em không đáp ứng điều trị, hay sỏi tuyến nước bọt. Về vi khuẩn: thường là do Streptococcus hemolitic và staphylococcus.

Chẩn đoán dựa vào: sưng viêm tuyến lặp đi lặp lại, thường là một bên. đau vừa phải và tương đối khu trú. đầu ống stenon rỉ ra một ít dịch đục hoặc mủ.

Chụp cản quang tuyến đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán: cho thấy hệ thống ống tiết giãn không liên tục, đặc biệt trong tổ chức nhu mô thấy nhiều điểm giãn ở ống phân nhánh lần 2 và 3 (hình "cây trổ hoa" hay "đạn ghém súng săn").

Kiểm tra nước bọt cho phép xác định chủng gây bệnh và kháng sinh đồ.

Chẩn đoán phân biệt với viêm tuyến mang tai dị ứng mãn tính, sialodénose, khối u mang tai đang nhiễm trùng.

Giai phẫu bệnh học: ống tiết có nhiều điểm giãn, thâm nhiễm tế bào Lympho xung quanh nang tạo thànhse, khỢ-i u mang taimpho. Một số nang tuyến bị phá hủy, dị sn. X hóa tổ chức kẽ, sau cùng là tạo thành u mỡ.

Điều trị: Điều trị kháng sinh toàn thân chỉ áp dụng trong giai đoạn viêm cấp. phải rửa ống tuyến thường xuyên, một cách hệ thống với các dung dịch kháng sinh (rifamycin, framycetin).

Chiếu tia ngoài da: 600 Gy có tác dụng giảm bài tiết của tổ chức nhu mô, tuy nhiên nó chỉ có tác dụng tạm thời.

Điều trị phẫu thuật bằng nhiều phương pháp: hay dùng nhất là thắt ống stenon, mặc dù nguy cơ làm chặn dòng chảy nước bọt, chính vì vậy nó thường được bổ xung bằng phóng xạ 500 - 1200 Gy. Một phương pháp điều trị thay thế thắt ống đã được nghiên cứu trên thực nghiệm là bơm vào trong ống tiết một dung dịch axit amin, tuy nhiên phương pháp điều trị này vẫn cần được nghiên cứu thêm. Ngoài ra, một phương pháp khác là cắt dây thần kinh cận giao cảm (cắt dây thần kinh qua màng nhĩ) cũng đã thu được một số kết quả, phương pháp này tương tự như cắt thừng nhĩ. Biện pháp cuối cùng là cắt toàn bộ tuyến mang tai, tuy nhiên phương pháp này cũng tương đối khó thực hiện do đám rối thần kinh mặt đi trong nhu mô tuyến đang bị viêm mãn tính.

Tiên lượng bệnh tốt hơn khi bệnh khởi phát trước tuổi dậy thì.

3. Viêm tuyến nước bọt cấp tính ở trẻ em:

http://tieulun.hopto.org

Khoang miệng trẻ mới sinh thường vô khuẩn, nhưng sẽ bị nhiễm khuẩn sau vài giờ. Khi đó nếu kháng thể của mẹ bị khiếm khuyết thì sẽ mắc viêm cấp tuyến nước bọt mang tai hoặc có thể là dưới hàm. viêm tuyến có thể một bên hay cả hai bên.

Dạng viêm tuyến nước bọt này sẽ lành nhanh chóng nếu dùng kháng sinh đầy đủ.

4. Viêm tuyến nước bọt mãn tính trẻ em:

Là bệnh lý tương đối hay gặp. Biểu hiện, tiên lượng và có thể cả sinh lý bệnh học tương đối khác với thể viêm tuyến ở người lớn.

Bệnh thường gặp ở trẻ 3-6 tuổi. Nam/ nữ: 3/2.

Bệnh nguyên vẫn còn mang tính suy đoán. Nhưng thường thấy ở những bệnh nhân có ổ nhiễm trùng trong miệng (sâu răng, viêm Amydale dạng hốc). Vi khuẩn gây bệnh cũng thường là những vi khuẩn của môi trường miệng - họng: Streptococcus Hemolytiques, Staphylococcus thậm chí còn có thể thấy cả Pneumococcus. Tuy nhiên không có bằng chứng về mối liên quan giữa viêm tuyến mang tai với những ổ nhiễm trùng ở miệng. Bởi lẽ rằng viêm tuyến thì thường ảnh hưởng đến toàn bộ nhu mô tuyến mà không gây viêm ống tuyến. Có thể những nang tuyến bị hoại tử sót lại khi bị quai bị sẽ là vị trí cho vi khuẩn tập trung và gây viêm mãn tính. Những nghiên cứu gầy đây trên kính hiển vi điện tử cũng đã khẳng định khả năng đa nguyên nhân, và có liên quan đến virus.

Lâm sàng: Thường bắt đầu bằng sưng tuyến mang tai đột ngột, khi ăn. Biểu hiện lâm sàng thường giống với quai bị nên hay làm chẩn đoán nhầm. Vùng mang tai sưng, đau, thường ở một bên, toàn bộ hay chỉ một phần tuyến. đau vừa phải, tăng lên khi há miệng hoặc khi nhai. Viêm đầu ống Stenon, nước bọt đục, có mủ, tăng độ pH. Viêm nhóm hạch cảnh.

Dấu hiệu toàn thân (sốt, mệt) thường không rõ. ít khi dẫn đến áp xe - dò.

Tổn thương dễ nhầm với quai bị, chỉ được nghĩ đến khi bệnh tiến triển lâu hàng tháng, với những đợt tái phát tiếp nhau. Mỗi đợt kéo dài 3- 10 ngày sau đó tự hết.

Chụp cản quang tuyến: cho thấy kích thước của hệ thống ống tiết vẫn bình thường. Riêng tổ chức nhu mô thì có nhiều điểm giãn cho ta hình ảnh "cây trổ hoa" hay hình ảnh "những mnh đạn ghém súng săn", những viên tròn cản quang này tồn tại ngay cả sau khi đã tháo thuốc. Chụp nhấp nháy đồ thì thường không đặc hiệu (cho hình ảnh viêm).

http://tieulun.hopto.org

Cần soi tìm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ nước bọt từ ống Stenon.

Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu trung tính, Amylase máu thay đổi không đáng kể.

Giải phẫu bệnh: Thâm nhiễm Lyphocyte - plasmocyte vào tổ chức kẽ. Mất biệt hóa ống tuyến ống tuyến và dị sản lớp Malpighi của tế bào ống tuyến. Dưới kính hiển vi điện tử thấy xuất hiện những hệ thống ống kích thước 15 - 25 nm trong tổ chức tương bào xung quanh nhân của những tế bào nội mạc tuyến mang tai. Những cấu trúc ống này phát triển từ lưới võng nội mô và nó có thể là biểu hiện không đầy đủ của một nhiễm trùng virus.

Điều trị: Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, thường hay dùng Ampicillin và Macrolide (spiramycin) bằng đường uống: 2g/ ngày. phải dùng kháng sinh tiếp tục nhiều tuần sau khi đã lành về lâm sàng. Rửa tuyến bằng bơm vào ống Stenon các dung dịch kháng sinh: rifamycin hay framycetin cũng mang lại những hiệu quả tốt. Rửa từ 3-4 lần mỗi lần cách nhau vài ngày, lặp lại trong vòng 4-6 tháng. điều trị theo phác đồ và phải kiên nhẫn thì mới đảm bảo đạt được lành bệnh vĩnh viễn (thường ở tuổi thiếu niên). Theo một số tác giả khoảng 80-90% bệnh nhân tự lành thương khi đến độ tuổi 13-15, điều này có thể là do yếu tố Hormon. ít khi phải tiến hành hành cắt tuyến.

5. Viêm tuyến nước bọt do lao:

Tương đối hiếm, tuy nhiên vẫn còn phổ biến hơn là do lậu và nấm.

Vi khuẩn lao thường gây viêm tuyến mang tai (70%) hơn là tuyến dưới hàm (25%) và tuyến nước bọt phụ. Thường là nhiễm trùng thứ phát, và thường là một bên, và ở thanh niên.

6. Viêm tuyến nước bọt do lậu:

7. Viêm tuyến nước bọt do nấm:

3. Viêm tuyến nước bọt do tia xạ:

4. Viêm tuyến nước bọt do điện Giải:

Thường gặp ở tuyến dưới hàm (90%), tuyến mang tai ít gặp hơn (10%). Nó gây gia tăng độ nhớt nước bọt, thít hẹp hay tắc những ống bài tiết tận cùng.

http://tieulun.hopto.org

VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT TỰ MIỄN

5.1. Viêm tuyến nước bọt dị ứng:

Bệnh lý này không phải là hiếm gặp, mà là khó chẩn đoán xác định. Phản ứng dị ứng xảy ra chứng tỏ sự có mặt của Lympho bào và tương bào. Loại phản ứng này hay gặp ở tuyến nước bọt, đặc biệt là tuyến mang tai, là nơi tập trung bạch huyết cao. Yếu tố gây dị ứng thường là bụi, phấn hoa, một vài loại thức ăn, thuốc (phénylbutazone, nitrofurantoine).....

Dị ứng bụi và phấn hoa thường kèm với phì đại tuyến 2 bên. Viêm tuyến nước bọt do thức ăn được nghĩ đến nếu bệnh nhân có phì đại tuyến kết hợp với rối loạn tiêu hóa.

Viêm tuyến nước bọt dị ứng ngày càng hay gặp với những thuốc kháng viêm chế phẩm của Phenylbutazone, sau khi dùng thuốc 3 - 5 ngày thì xuất hiện sưng tuyến mang 2 bên, ít đau, giảm dần sau khi ngưng thuốc. Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu trung tính và bạch cầu ưa axít. Sưng xuất hiện trở lại khi dùng thuốc.

Viêm tuyến nước bọt dị ứng do iod là thể kinh điển, đặc biệt sau khi dùng chất cản quang có iod.

Viêm tuyến nước bọt dị ứng cũng có thể gặp do nitrofurantoin, chloramphenicol, oxytetracyclin, thiouracil, thicianate.

Viêm tuyến nước bọt do dị ứng thủy ngân với tăng tiết nước bọt xuất hiện khi điều trị giang mai, có thể là do nhiếm độc.

Viêm tuyến nước bọt do nấm thường chẩn đoán nhầm với phì đại tuyến nước bọt do dị ứng, chẩn đoán phân biệt dựa vào test dị ứng với kháng nguyên và điều trị thử với nấm.

Chẩn đoán dựa vào: chụp cản quang tuyến cho thấy tuyến cản quang đậm, không đồng dạng, đôi khi có giãn nang tuyến đa dạng. xét nghiệm thấy tăng bạch cầu ưa axit trong máu và trong nước bọt. Test trong da với kháng nguyên nghi ngờ giúp khẳng định chẩn đoán.

5.2. Viêm tuyến nước bọt trong bệnh tự miễn:

http://tieulun.hopto.org

Viêm tuyến có thể xuất hiện đơn độc, nhưng thường thì kết hợp với bệnh tạo keo.

Viêm tuyến nước bọt thường xuất hiện trong Lupus ban đỏ rải rác, sau đó là đến xơ cứng bì, viêm da cơ, viêm quanh động mạch. Viêm tuyến nước bọt trong hội chứng Sjogren thì cũng gần giống với viêm tuyến nước bọt do bệnh tự miễn.

Lâm sàng:

Thường gặp ở nữ, tuổi 30 - 40.

Phì đại tuyến mang tai 2 bên vừa phải.

Toàn thân: sốt, đau khớp, giảm tiết nước bọt.

Chẩn đoán: dựa vào sinh thiết, thường sinh thiết tuyến nước bọt phụ ở môi. Sinh thiết ở những vị trí khác và những xét ngiệm đặc hiệu khác phụ thuộc vào loại tổ chức liên kết nghi ngờ. Đối với viêm da cơ và xơ cứng bì thường không tìm thấy kháng thể kháng nhân.

Phân tích thành phần nước bọt thấy gia tăng chỉ số Natri đến 20 - 30 mEq/l (bình thường thì chỉ số này là 7 mEq/l) và chỉ số Clo

Xét nghiệm máu thấy tăng chỉ số kháng nguyên HLA-DR.

Điều trị: phức tạp, chủ yếu là điều trị bệnh nguyên.

5.3. Hội chứng Sjogren (viêm tuyến nước bọt cả biểu mô):

Ngày nay người ta chẩn đoán hội chứng Sjogren khi có xuất hiện tam chứng: sừng hóa kết mạc khô, giảm tiết nước bọt, và một bệnh lý hệ thống (thường là viêm đa khớp dạng thấp).

Theo điều tra ở các nước phát triển thì tỷ lệ mắc bệnh là khoảng 1/ 200. Thường gặp ở nữ (nữ/ nam: 9/1). Hay gặp ở lứa tuổi 40 - 60, hiếm khi gặp ở trẻ em.

Về bệnh nguyên thì hội chứng Sjogren là một bệnh của tuyến ngoại tiết, do mất điều hòa hệ thống tự miễn của các tuyến ngoại tiết. Phá hủy tuyến có chứa những tế bào trung gian (Lymphocytaire). Hội chứng "khô" có thể xuất hiện đầu tiên và đơn độc với: khô nước mắt và khô miệng. Có thể kết hợp với những bệnh tự miễn khác (thường là viêm đa khớp dạng thấp). Bệnh tự miễn thường kết hợp là viêm đa khớp dạng thấp (15% trường hợp). Hội chứng Sjogren xuất hiện trong

http://tieulun.hopto.org

30% bệnh nhân Lupus ban đỏ rải rác, 70% xơ gan mật nguyên phát. Nó cũng có thể gặp trong viêm đa cơ, viêm quanh động mạch, viêm tuyến giáp Hashimoto, viêm gan mạn hoạt động.

NANG TUYẾN NƯỚC BỌT

1.1. Nang nhầy:

Nang nhầy thường phát triển từ sàn miệng do tắc tuyến nước bọt phụ hoặc đôi khi là tuyến dưới lưỡi. Người ta hay dùng thuật ngữ "nang nhái" để miêu t nang nhầy bởi vì nang nhìn trong suốt, và tương đối lớn giống với bụng của con nhái. Nang thường nằm hẳn về một bên của phanh lưỡi. Nang thường tương đối lớn, làm ảnh đến động tác nuốt và thở. Đôi khi nang tự vỡ, để thoát ra một chất dịch nhầy quánh.

Khâu lộn túi là một phương pháp điều trị hiệu quả cho hầu hết các trường hợp nang nhái, mặc dù nó vẫn để lại một tỷ lệ tái phát nhỏ. Chính vì lý do này mà một số tác giả đã chủ trương mổ bóc nang cùng toàn bộ thành nang. Tuy nhiên, vì nang nhái thường bao quanh dây thần kinh lưỡi, nên thủ thuật bóc tách nang dễ gây tổn thương cho dây thần kinh này.

Những trường hợp nang nhái có kích thước lớn và xâm lấn sâu vào vùng dưới hàm hay vùng tam giác dưới cằm, thì dễ nhầm trên lâm sàng với nang móng lưỡi, nang thanh mạc hay nang dạng da. Chẩn đoán phân biệt với những loại nang này phải dựa vào chụp cọng hưởng từ. Cắt bỏ toàn bộ nang là phương pháp điều trị hiệu quả duy nhất bởi vì nang nhái thường gây những đợt nhiễm trùng lặp đi lặp lại. Cắt bỏ toàn bộ nang đòi hỏi có tay nghề cao vì nếu để sót lại tổ chức nang thì thường dẫn đến nguy cơ tái phát thành nhiều ổ nang nhái. Đường chẻ giữa xưng hàm dưới và môi tạo ra một đường vào rộng rãi giúp cắt bỏ toàn bộ những nang nhái tái phát nhưng nó có nhược điểm là để lại sẹo không thẩm mỹ ngay giữa môi dưới.

1.2. Nang thoát nhầy:

Nang thoát nhầy có nguyên nhân do chấn thương, thường là chấn thương nhẹ và bệnh nhân quên đi. Chấn thương gây tổn thương ống dẫn của tuyến nước

http://tieulun.hopto.org

bọt phụ làm thoát chất nhầy vào tổ chức xung quanh. Vị trí hay gặp là môi dưới. Nang biểu hiện dưới dạng một điểm sưng tròn, chắc giống với một tổn thương cứng ở môi. Nên cắt bỏ toàn bộ nang thoát nhầy và gửi giải phẫu bệnh để xác định chẩn đoán.

1.3. Nang biểu mô bạch huyết trên bệnh nhân HIV:

Gần đây, người ta đã ghi nhận sự xuất hiện của những tổn thương dạng nang của tuyến nước bọt chính như là một biểu hiện của nhiễm HIV. Chẩn đoán dựa vào sự xuất hiện của tổn thương dạng đa nang, thường ở tuyến mang tai. Và trong trường hợp có triệu chứng trên thì bệnh nhân được xếp vào nhóm có nguy cơ nhiễm HIV cao.

BỆNH TUYẾN NƯỚC BỌT DO THÂM NHIỄM

Tuyến nước bọt có thể bị tổn thương trong nhiều bệnh hệ thống khác nhau. ở một vài bệnh nhân, sưng một hay nhiều tuyến nước bọt có biểu hiện dưới dạng giống khối u. Vì vậy, người Bác sĩ cần phải xét đến những nguyên nhân sau:

2.1. Thâm nhiễm mỡ (lipomatosis):

Tế bào mỡ là một thành phần bình thường của tuyến mang tai. Tỷ lệ mỡ tăng theo tuổi và độ béo của mỗi người.

2.2. Sưng tuyến nước bọt (Sialosis):

Thuật ngữ "Sialosis" bao hàm những trường hợp sưng tuyến nước bọt lan tỏa do nhiều nguyên nhân khác nhau. Thường gặp ở tuyến mang tai và lứa tuổi của bệnh nhân thường là 40 - 70. Trong một vài trường hợp, thì không tìm thấy nguyên nhân gây phì đại tuyến. Thường thì phì đại tuyến là do đái tháo đường, phù niêm, người nghiện rượu hay tác dụng phụ khi dùng một số thuốc (ví dụ: thuốc tác dụng giao cm, một số thuốc chống cao huyết áp thế hệ cũ đặc biệt là Guanethidine). Chẩn đoán dựa vào bệnh sử, và chẩn đoán xác định dựa vào sinh

http://tieulun.hopto.org

thiết. Kiểm soát và loại bỏ yếu tố nguyên nhân có thể làm lui bệnh. Tuy nhiên, biến dạng thẩm mỹ thường tồn tại và bệnh nhân thường yêu cầu phẫu thuật cắt bớt tuyến nước bọt.

VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT DO SỎI

Sỏi tuyến nước bọt thì không phải là không hay gặp, đặc biệt là tuyến dưới hàm. Bệnh nhân sỏi tuyến thường bị đau tuyến khi ăn, khi nước bọt bài tiết ra bị chặn lại ở phía sau chỗ tắc. Sỏi cũng là một nguyên nhân gây nhiễm trùng tái phát. Chụp Xquang tuyến không chuẩn bị giúp chẩn đoán xác định sỏi, nhưng chỉ khoảng 40% sỏi tuyến mang tai và 20% sỏi tuyến dưới hàm là cản quang. Và trong trường hợp này Xquang cũng sẽ giúp chúng ta xác định vị trí tắc nghẽn.

Những viên sỏi đủ lớn để gây tắc ống tiết thì nên phẫu thuật lấy bỏ nếu không chúng sẽ dẫn đến viêm đau tuyến. Tán sỏi là một thủ thuật tương đối phổ biến, nhưng chỉ cần rạch mở ống đơn giản cũng có thể giúp sỏi tự thoát ra. Một phương pháp khác là lấy sỏi bằng ống nội soi mềm. Tuy nhiên, đối với những trường hợp sỏi lớn thì nên cắt bỏ toàn bộ tuyến.

21. U LÀNH TÍNH MIỆNG - HÀM MẶT

I. Đại cương

- Vùng miệng - hàm mặt có thể có các u lành tính như u mạch máu, u xương v.v. và các u lành tính đặc hiệu khác như u lợi, u nguyên bào men (chỉ có ở xương hàm), u hỗn hợp tuyến nước bọt.

II. Các khối u lành tính

1. U máu

1.1. Lâm sàng

- U máu là u tạo bởi các mạch máu (động mạch, tĩnh mạch, mao mạch) tăng sinh. Có thể gặp u máu ở khắp nơi trên cơ thể nhưng ở vùng đầu, cổ, mặt nhiều hơn cả (theo J.M Friedman và MB Gormby, 50% trên vùng đầu cổ mặt. Theo Brooklyn 1973, trong các bệnh về hàm mặt, u máu là loại u lành hay gặp nhất, chiếm khoảng 10 - 15 % các ca phẫu thuật).
- Có nhiều loại u khác nhau, nhưng có chung một số triệu chứng lâm sàng như:
    - Màu đỏ hay màu tím.
    - Nổi gồ trên da hay niêm mạc, nếu ta bóp hay ấn u thì u xẹp, buông tay ra u lại phồng trở lại.
    - U không đau.
    - Nếu va chạm xây xát có thể gây chảy máu.
    - Khi xây xát, có thể nhiễm trùng phụ và làm chảy máu nhiều gây nguy hiểm. Tuy nhiên căn cứ vào giải phẫu bệnh lý và dấu hiệu lâm sàng ta có thể gặp vài thể u máu sau đây:

1.1.1. U máu phẳng (angiome plan):

- Là những bớt đỏ trên da mặt, đa số bẩm sinh hay có từ lúc nhỏ, tuy không có gì nguy hiểm nhưng ảnh hưởng đến thẩm mỹ. Khi ấn tay vào u rất đỏ đổi thành màu trắng, buông tay u lại đỏ tím.

1.1.2. U máu gồ (angiome tubéreux):

- Gồ trên da từng chùm như chùm dâu.

1.1.3. U máu dưới da:

- Thường tạo thành các hang máu, chủ yếu do tĩnh mạch trở thành xơ, hang (caverneuse). Sự ứ đọng máu lâu ngày tạo thành các hạt sỏi trắng. Sờ u hơi chắc, thấy rõ các hạt sạn cứng rắn.
- Chụp X quang thấy rõ các hạt sạn.
- Chẩn đoán: Dựa vào màu sắc, sờ bóp u xẹp, có thể chọc hút ra máu.

1.2. Điều trị

- U máu phẳng có thể được cắt, ghép da hay dùng phương pháp áp lạnh bằng nitơ lỏng
- U máu gồ, u máu dưới da cũng có thể phẫu thuật cắt bỏ nếu u nhỏ, có ranh giới rõ. Nếu u to, ranh giới không rõ nguy hiểm nếu phẫu thuật, ta có thể tiêm gây xơ bằng thuốc tiêm xơ.

http://tieulun.hopto.org

- Ở Việt Nam hay dùng huyết thanh mặn ưu trương đun nóng lên 70 - 80°C và tiêm vào khối u. U máu cũng có thể điều trị bằng tia xạ.

2. U bạch mạch

- Ít gặp hơn u máu (khoảng 1/3 nếu tính chung với u máu).

2.1. Lâm sàng

- Có thể gặp ở lưỡi, ở má (da và niêm mạc), ở mặt và vùng dưới hàm, bên cổ, khác với u máu, u bạch mạch màu sắc da và niêm mạc trên u gần bình thường.
    - U bóp không xẹp.
    - U bạch mạch dễ bị nhiễm trùng phụ.
    - Thể bệnh hay gặp nhất là u bạch mạch nang (kystique) gặp ở vùng dưới hàm, cạnh cổ ở trẻ sơ sinh, vài tháng tuổi.
    - U phát triển nhanh, không nên chọc hút gây nhiễm trùng.

2.2. Chẩn đoán

- U sờ mềm, lùng bùng, bóp không xẹp, màu sắc da và niêm mạc trên u gần như bình thường.

2.3. Điều trị

- Có thể tiêm gây xơ hay phẫu thuật cắt bỏ u.

3. U xương

- Có thể là nguyên phát (từ tế bào tạo xương) hay thứ phát (từ tế bào tạo sụn hay tạo xơ) u phát triển chậm (hàng năm) làm mất cân đối mặt.
- Chụp phim X quang thấy xương nơi u đậm đặc.
- Chỉ mổ u xương theo lối đẽo gọt bớt u theo yêu cầu thẩm mỹ.

4. U lợi răng

- U có liên quan về bệnh sinh mật thiết với sự thay đổi kích tố nữ ở tuổi thiếu niên và phụ nữ mang thai.

4.1. Lâm sàng có ba thể bệnh

- U lợi xơ: mặt nhẵn, mật độ u đều, xương bình thường.
- U lợi sùi: màu đỏ sẫm, sùi, sờ mềm, hay chảy máu, u phát triển từ lợi ở kẻ hai răng, trên phim X quang thấy có dấu hiệu tiêu xương giữa hai huyệt ổ răng. Thường gặp trên phụ nữ có thai, thường sau khi đẻ u tự biến đi.

http://tieulun.hopto.org

- U lợi thể hạt: mềm màu đỏ sẫm.

4.2. Chẩn đoán u lợi dễ dựa vào hình thể và vị trí u.
4.3. Điều trị

- Phẫu thuật cắt bỏ u và có khi phải nhổ răng và bấm bỏ phần xương mà u xâm lấn.

5. U liên bào men
5.1. Lâm sàng

- Phát triển từ tế bào tạo men răng hình sao (améloblastome).

5.2. Giải phẫu bệnh lý u

- Có thể có sự kết hợp các tế bào khác làm thành năm thể bệnh:

5.2.1. U nguyên bào men thể nang

- Bệnh nhân ở tuổi thanh niên hay trung niên.
- Thường gặp ở ngành ngang xương hàm dưới.
- U phát triển dần ngày càng to làm biến dạng mặt.
- Sờ u có triệu chứng bóng nhựa (bóp u thấy như bóp quả bóng nhựa, bóng bàn - xẹp một vết lõm, nếu bóp nhẹ dưới tay thấy phồng trở lại.
- Răng trên u lung lay.
- Phim X. quang: hình ảnh nhiều nang.
- Chọc hút ra dịch vàng có hạt cholesterin

5.2.2. U xơ nguyên bào men: có thêm tế bào xơ, u phát triển chậm.
5.2.3. U men tuyến (adéno - améloblastome) hay gặp ở hàm dưới vùng răng nanh.
5.2.4. U răng xơ tuyến bào men (fibro - odonto - améloblastome).
5.2.5. U răng nguyên bào men (Odonto - améloblastome) hay u men đặc.

- Phim X. quang là một khối cản quang có hình nhiều răng dính vào nhau
- Chẩn đoán u nguyên bào men dựa vào triệu chứng lâm sàng và phim X. quang.

5.3. Điều trị

- Phẫu thuật nạo, hay cắt bỏ u cùng với một phần xương lành. U nguyên bào men dễ tái phát sau mổ. Có một số ca rất nhỏ trở thành u ác tính.

6. U hỗn hợp tuyến nước bọt

http://tieulun.hopto.org

- U do sự phát triển của liên bào túi tuyến và ống tiết với các tổ chức liên kết đệm, đôi khi có cả sụn. Rất hay gặp, chiếm 50 % trong số các u tuyến mang tai.

6.1. Lâm sàng

- U hỗn hợp tuyến mang tai phát triển kéo dài trải qua ba giai đoạn:

6.1.1. Giai đoạn đầu: kéo dài vài năm.

- Triệu chứng chủ quan: không.
- Triệu chứng thực thể:
    - U tròn nhỏ khoảng 1cm.
    - Chắc đều, di động dễ lỗ ống sténon bình thường.
    - Không có hạch.

6.1.2. Giai đoạn toàn phát: bệnh nhân trung niên (40 - 50 tuổi).

- Triệu chứng chủ quan:
    - U thấy rõ, mất cân đối mặt.
    - Không đau, không ảnh hưởng tới sức khỏe.
- Triệu chứng thực thể:
    - Nhìn: u to bằng nắm tay ở vùng mang tai (nếu là u tuyến dưới hàm thì nhỏ hơn) da căng, có chỗ gồ cao, màu sắc da bình thường.
    - Sờ: u có chỗ rắn, chỗ mềm, ranh giới rõ, u ở nông, di động được.

6.1.3. Giai đoạn thoái hóa ác tính

- Triệu chứng chủ quan: đau và liệt mặt.
- Triệu chứng thực thể: u rất to, da loét, u dính với tổ chức xung quanh.
- Với ở u này nếu chụp X quang sau khi bơm thuốc cản quang (sialographie) vào tuyến qua lỗ tiết, u tuyến mang tai có hình một bàn tay (là các ống tiết) ôm quả bóng (là u).

6.2. Điều trị

- Cần mổ sớm tránh tai biến liệt mặt. Nếu đã thóai hóa thì mổ cắt rộng, chịu liệt mặt và phải điều trị tia xạ, hay hóa trị liệu sau mổ.
- Chẩn đoán phân biệt các u lành kể trên với ung thư phần mềm hay phần xương.
- Các u lành không đau (trừ khi có nhiễm trùng kèm theo) không có hạch, thời gian tiến triển kéo dài, không hoặc rất ít ảnh hưởng đến sức khỏe và các bộ phận giải phẫu lân cận.

http://tieulun.hopto.org

22. DỊ TẬT BẨM SINH HÀM MẶT

I. Đặc điểm dịch tễ học

- Những dị tật bẩm sinh vùng hàm mặt, chủ yếu là những khe hở ở vùng mặt, gây biến dạng mặt làm tổn thương đến tâm lý, thẩm mỹ và chức năng, chiếm tỷ lệ cao nhất trong các loại dị tật chung của cơ thể (khoảng 10%).

- Ở Đức, từ 1925-1958, thống kê toàn thể trẻ sơ sinh thì dị tật chung (ở chân, tay, thần kinh, tim, mạch máu lớn và hàm mặt) chiếm 0,6 - 2%, trong đó 1/10 là khe hở bẩm sinh hàm mặt.

- Ở Tiệp Khắc, cứ 200 trẻ sơ sinh, có 1 trẻ dị tật bẩm sinh chung (theo Burian). Nói chung, trên thế giới cứ 1000 cháu mới sinh, thì có 1 cháu có dị tật bẩm sinh vùng hàm mặt (tỷ lệ 10/00). Tỷ lệ này có khác nhau ở mỗi nước và ở các thời điểm khác

nhau:

- Ở Đức : Trước thế chiến thứ II : 1/1000

Sau thế chiến thứ II : 1/450

- Tiệp khắc : Đầu thế kỷ 20 : 1/1000

Năm 1962 : 1/750 (theo Burian)

- Pháp : 1/ 942 (1927 theo Veau và

Peron)

- Ở Mỹ : 1/ 700

- Nhật : 1/ 378 (Theo tài liệu thông báo của ngành Răng Hàm Mặt Mỹ 9/1969).

- Ở Việt Nam, theo Bác sĩ Nguyễn Huy Cận, Viện bảo vệ bà mẹ trẻ em, tỷ lệ cũng xấp xỉ 1/1000 (1996), BS Phạm Gia Đức: tỷ lệ 1/640 (1970). theo Mai Đình Hưng, Viện RHM Hà Nội, tỷ lệ 1/1211 (1980, theo Nguyễn Thị Bá Thanh -Viện phụ sản ở thành phố Hồ Chí Minh tỷ lệ 1/480 (1984).

Tóm lại, khe hở dị tật bẩm sinh vùng hàm mặt là một bệnh khá phổ biến. Nếu dân số nước ta hiện nay là 80 triệu dân, tỷ lệ sinh đẻ là 3%, tỷ lệ dị tật bẩm sinh hàm

http://tieulun.hopto.org

mặt là 1/1000, thì hàng năm có khoảng 2400 cháu nhỏ ra đời có dị tật bẩm sinh hàm mặt.

II. Cơ chế và nguyên nhân bệnh sinh

1. Nhắc lại khái niệm bào thai học

Trứng thụ tinh sẽ phân chia ngay và tiến triển qua các giai đoạn : Phôi dâu, phôi kết, bán phôi hai lá (khi xuất hiện túi ối và noãn hoàng), sau đó là giai đoạn bán phôi 3 lá (khi lá trung bì phôi xuất hiện giữa 2 lá nội và ngoại bì). Trong quá trình phát triển, bán phôi ngày càng nở rộng, lồi vào trong khoang màng ối và rãnh màng ối ngày càng bị hạ thấp xuống phía bụng. Kết quả là khúc đầu và khúc sau của bán

phôi ngày càng được phân biệt rõ, đó là giai đoạn khép mình phôi. Cùng với sự phát triển mạnh của não,tim, thành trước lồng ngực, cung mang. Mồm nguyên thủy cũng xuất hiện ở phần trên của cung mang I.

2. Cơ chế bệnh sinh

Để giải thích cơ chế bệnh sinh, người ta dùng thuyết nụ mầm của Rhatke(1832), Dursy (1869) và His (1888), vào năm 1930 Victor Veau bổ xung thêm bằng thuyết tường chìm (Mur plongeant).

Theo thuyết nụ mầm, vào tuần lễ thứ 3 của bào thai, lúc thai khỏang 10mm, ở cung mang I vì túi não I và tim phát triển nhanh, giữa 2 khối não và tim hiện ra 1 chỗ lõm gọi là mồm nguyên thủy, ở bờ chung quanh của mồm nguyên thủy chồi ra 5 nụ, được gọi chung là nụ mặt. Nụ trán xuất hiện bờ trên của mồm nguyên thủy, hai nụ hàm trên ở hai bên và hai nụ hàm dưới ở phần dưới của mồm nguyên thủy. Từ nụ trán xuất hiện những nụ mũi phải (MP) và mũi trái (MT), được ngăn cách bởi khe giữa, mỗi nụ mũi phải và trái lại tách làm đôi, thành nụ mũi trong và nụ mũi ngoài, hai nụ này được ngăn cách bởii rãnh khứu. Giữa nụ hàm trên và nụ mũi có xuất hiện khe ổ mắt mũi (khe OMM).

- Những nụ hàm trên cùng với nụ mũi trong phát triển và gắn dính với nhau, làm khép rãnh khứu, tạo thành lỗ mũi và môi bên hàm trên.

- Những nụ hàm trên và nụ mũi ngoài (MN) cùng phát triển và gắn dính với nhau lấp khe ổ mắt mũi, để lại rãnh gọi là rãnh mũi lệ, về sau cũng biến mất.

- Những nụ mũi trong phát triển và gắn dính với nhau ở đường giữa, tạo thành môi giữa hàm trên (nhân trung)

http://tieulun.hopto.org

- Những nụ hàm trên và nụ hàm dưới cũng gắn dính với nhau tạo thành sự liên tục của má

Như vậy lỗ miệng là một khe có 2 môi: môi trên được cấu tạo bởi những nụ mũi trong và nụ hàm trên. Môi dưới được cấu tạo bởi hai nụ hàm dưới. Người ta gọi giai đoạn này là giai đọan hình thành vòm miệng sơ phát gồm phần môi và xương ổ răng, từ lỗ khẩu cái trước (lỗ răng cửa) trở về trước.

Vào tuần thứ 8 khi bào thai khoảng 30mm, bắt đầu có sự hình thành vòm miệng thứ phát, gồm phần sau lỗ khẩu cái trước để ngăn cách hố miệng và hốc mũi. Vòm miệng thứ phát được hình thành xuất phát từ lỗ khẩu cái trước trở về phía sau (lưỡi gà).

Cũng từ thành của mồm nguyên thủy chồi ra 5 nụ:

- Một nụ đứng dọc từ giữa nụ trán rũ xuống (tức vách ngăn mũi sau này).

- Hai nụ ngang trước gọi là nụ khẩu cái, từ hai nụ hàm trên hai bên tiến ra

đường giữa tự gắn liền với nhau, tạo thành vòm miệng cứng.

- Hai nụ ngang sau còn gọi là nụ chân bướm khẩu cái, cũng xuất phát từ nụ hàm trên 2 bên, tiến ra đường giữa gắn dính với nhau, tạo thành vòm miệng mềm và lưỡi gà.

Bờ sau của 2 nụ ngang trước gắn dính với bờ trước của 2 nụ ngang sau, tạo thành sự liên tục của vòm miệng.

Nếu vì một nguyên nhân nào đó (nội tại hoặc ngoại lai) tác động vào, làm ngưng trệ quá trình phát triển và gắn dính của các nụ mặt, sẽ dẫn đến các khe hở dị tật bẩm sinh hàm mặt tương ứng. Từ thuyết trên ta có thể có những loại khe hở sau:

- Khe hở môi bên hàm trên: nụ hàm trên không dính nụ mũi trong

- Khe hở môi giữa hàm trên: 2 nụ không dính nhau

- Khe hở chéo mặt: nụ mũi ngoài không dính nụ hàm trên

- Khe hở ngang mặt: nụ hàm trên không dính nụ hàm dưới

- Khe hở môi dưới: 2 nụ hàm dưới không dính nhau

- Khe hở vòm miệng cứng: 2 nụ ngang trước không dính

http://tieulun.hopto.org

- Khe hở vòm miệng mềm: 2 nụ ngang sau không dính

Lưu ý :

- Có thể khe hở môi mà không có khe hở hàm, nhưng ngược lại thì không thế

- Có thể có khe hở vòm miệng mềm mà không có khe hở vòm miệng cứng, nhưng ngược lại thì không thế.

3. Nguyên nhân

Có hai loại nguyên nhân: ngoại lai và nội tại

Theo Dimitrieva (1964) liệt kê nguyên nhân sinh bệnh như sau :

3.1. Nguyên nhân ngoại lai

- Yếu tố lý học: cơ học, nhiệt, phóng xạ

- Yếu tố hóa học: thiếu oxy, suy dinh dưỡng, rối loạn nội tiết, nhiễm chất độc(Teratogen)

- Yếu tố sinh vật: virus, vi khuẩn và độc tố, ký sinh trùng.

- Yếu tố thần kinh

3.2. Nguyên nhân nội tại

- Yếu tố di truyền

- Sự không hòan chỉnh về mặt sinh vật của tế bào sinh dục

- Ảnh hưởng của tuổi và nòi giống

Theo Rosenthal, nguyên nhân ngoại lai chiếm 70% trường hợp (kể cả những yếu tố không biết), còn 30% là những yếu tố nội tại.

Ở Việt nam, theo khoa Răng Hàm Mặt bệnh viện Việt Đức năm 1971 vấn đề sức khỏe của người mẹ chiếm tỷ lệ cao 71,4%. Trong đó bị cúm chiếm 67,1%/

Theo Gabka phân tích trên 2500 bệnh nhân khe hở môi và khe hở vòm miệng thấy:

- Không thấy nguyên nhân	:	23,2%
- Di truyền	:	15,1%
- Hoảng sợ chung	:	10,9%
- Mẹ trên 40 tuổi	:	6,7%
- Hay chảy máu khi mang thai	:	5,1%

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm độc rau thai : 6,7%
- Mắc bệnh do virus thời kỳ mang thai : 3,4%

III. Lâm sàng

1. Phân tích và phân loại

1.1. Phái tính: nữ ít hơn nam, theo Rosenthal tỷ lệ 2/3 (nữ/nam). Ở Việt nam

(Bệnh viện Việt Đức) trong 1477 trường hợp nam chiếm 56,5%, nữ chiếm 43,5%

1.2. Phía khe hở: bên trái nhiều hơn bên phải (gấp 2,5 lần)

1.3. Độ lớn của khe hở: hiện nay thường dùng danh từ toàn bộ và không toàn bộ, để chỉ độ lớn của khe hở môi và vòm miệng. Năm 1964 Bethman và năm 1966

Burian có sử dụng lối chia độ: độ 1, độ 2, độ 3. Trong đó, độ 1 và độ 2: không toàn bộ; độ 3: toàn bộ

4. Các loại khe hở bẩm sinh vùng hàm mặt

Theo Kernahan và Stark (Mỹ 1958) có bốn loại lớn trong các khe hở bẩm sinh hàm mặt. Điểm cơ bản của phân loại này là phù hợp với bào thai học, lấy lỗ khẩu cái trước làm ranh giới, phần trước là vòm miệng tiên phát (nguyên phát) gồm môi và mấu hàm, phần sau là vòm miệng thứ phát gồm vòm miệng cứng và buồm hầu (vòm miệng mềm)

4.1. Khe hở sơ phát môi và hàm (Cheilo-Gnatho Schisis):

4.1.1. Khe hở môi: khe hở ở phần môi đỏ và da, không tổn thương phần xương mấu hàm

- Mức độ nhẹ: môi đỏ có khuyết hướng lên trên, độ 1/3

- Mức độ trung bình: Khe hở liên quan đến môi đỏ và nửa phần da của môi trên, độ 2/3

- Mức độ nặng: môi trên toàn bộ bị chia từ môi đỏ đến hốc mũi, thường gọi là khe hở môi toàn bộ, độ 3/3. Trường hợp này có biến dạng cánh mũi.

4.1.2. Khe hở hàm: Phần xương trước lỗ răng cửa (lỗ khẩu cái trước)

- Mức độ nhẹ: vùng răng cửa bên hàm trên có vết hằng nhẹ

- Mức độ trung bình: có khe hở vùng xương ổ răng

- Mức độ nặng: khe hở xương đến lỗ răng cửa

4.2. Khe hở thứ phát vòm miệng cứng và buồm hầu (Urano-Staphylo Schisis)

http://tieulun.hopto.org

4.2.1. Khe hở buồm hầu (vòm miệng mềm)

- Khe hở lưỡi gà

- Khe hở lưỡi gà và 1/3 giữa vòm miệng mềm

- Khe hở vòm miệng mềm toàn bộ

4.2.2. Khe hở vòm miệng cứng:

- Khe hở đến 1/3 sau

- Khe hở đến 1/3 giữa

- Khe hở vòm miệng đến lỗ răng cửa

4.3. Khe hở phối hợp môi và vòm miệng

4.4. Khe hở đặc biệt khác ít thấy trên mặt: khe hở môi trên giữa, khe hở môi dưới, khe hở ngang mặt, khe hở chéo mặt.

5. Chẩn đoán

Để chẩn đóan đầy đủ và đúng cần phân tích và đánh giá những yếu tố sau:

5.1. Phía bên của khe hở: Một bên (phải hoặc trái), cả hai bên. Có khi người ta còn gọi là đơn hoặc kép

5.2. Mức độ nhiều hay ít của khe hở: Không toàn bộ, toàn bộ, hoặc độ 1, độ 2, độ 3

5.3. Sơ bộ nêu được một nguyên nhân có khả năng nhất.

Thí dụ, Khe hở môi tòan bộ nghi do virus cúm; khe hở môi độ một hai bên nghi do yếu tố di truyền...

http://tieulun.hopto.org

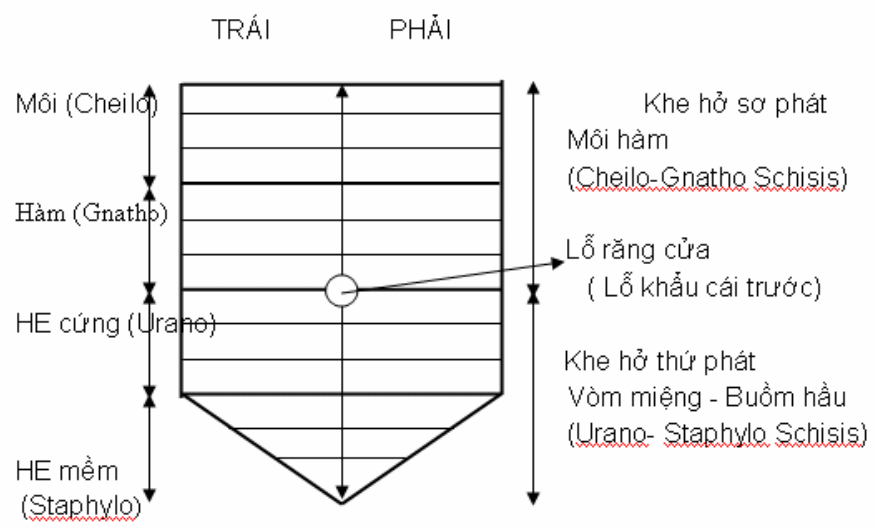

Sơ đồ 2: Phân loại khe hở môi và vòm miệng theo Kernahan và Stark (Mỹ, 1958)

IV. Điều trị

1. Nguyên tắc cơ bản của điều trị khe hở môi và vòm miệng

Trong việc điều trị các bệnh nhân khe hở bẩm sinh hàm mặt, phải phối hợp nhiều chuyên khoa. Do đó, ngày nay có danh từ “Phức hợp điều trị bệnh nhân”. Trong đó chú ý cách thức điều trị, thời gian điều trị và sử dụng những kiến thức khoa học hiện đại nhất, phức hợp điều trị gồm:

1.1. Thời gian điều trị thích hợp

http://tieulun.hopto.org

Việc “điều trị phức hợp” này kéo dài từ khi mới sinh, đến tuổi trưởng thành 20 -

25 tuổi, việc điều trị phẫu thuật có thể can thiệp vào lúc vài tháng tuổi, đến 1- 2 tuổi đối với khe hở môi và 2 - 5,6 tuổi đối với khe hở vòm miệng. Tuy nhiên, thời gian này còn tùy thuộc vào từng trường hợp lâm sàng và thể địa của bệnh nhân

1.2. Điều trị chỉnh hình

Có nghĩa là săn sóc và điều chỉnh để mang lại khớp cắn bình thường, qua các giai đoạn phát triển xương hàm. Điều trị này còn có tác dụng làm thay đổi 1phần vẻ mặt và tiếng nói của bệnh nhân.

1.3. Điều trị phát âm

Là công việc khó khăn và phức tạp, bắt đầu từ lúc biết nói, trước lúc điều trị phẫu thuật. Sau điều trị phẫu thuật cần thiết phải tiếp tục điều trị phát âm cho đến tuổi trưởng thành

1.4. Điều trị phẫu thuật

Chủ yếu là các phương pháp mổ tạo hình môi và vòm miệng. Theo thời gian, phương pháp mổ khe hở môi và vòm miệng ngày càng phát triển và hiện nay các phương pháp mổ đã được cải tiến hoàn chỉnh như phương pháp Millard, Tennison, Barsky. Với các phương pháp này có thể đem lại cho bệnh nhân một vẻ thẩm mỹ khá hoàn hảo, tránh được phần nào sự mặc cảm về dị tật của người bệnh đối với xã hội

2. Giới thiệu các phương pháp phẫu thuật tạo hình môi

2.1. Nguyên tắc

2.1.1. Lấp kín được khe hở

2.1.2. Có hình thái bình thường về nhân trung, ranh giới da và làn môi đỏ; cung cupidon, hình dáng cánh mũi.

2.2. Các phương pháp mổ

2.2.1. Tạo hình bằng cách khâu giáp đơn thuần các bờ khe hở như phương phápVeau, Rosenthal, Husson - Rose...

2.2.2. Tạo hình bằng cách khâu giáp phức hợp các bờ khe hở (tạo hình chữ Z) theo phương pháp Tennison, Millard...

V. Dự phòng

http://tieulun.hopto.org

Khe hở dị tật bẩm sinh vùng hàm mặt là một dị tật khá phổ biến, mà nguyên nhân rất khó xác định cụ thể, đây là loại dị tật bẩm sinh làm ảnh hưởng nhiều đến thẩm mỹ, tâm lý và chức năng phát âm, ăn uống, làm cho người bị dị tật luôn luôn có mặc cảm với mọi người trong xã hội. Việc điều trị cũng rất phức tạp, tốn kém và không được hoàn toàn như ý. Vì vậy, việc dự phòng để làm giảm tỷ lệ dị tật là rất đáng quan tâm, đặc biệt là việc giáo dục và khuyến cáo cho phụ nữ ở độ tuổi sinh con, cần lưu ý những yếu tố có nguy cơ gây dị tật như vấn đề: tuổi sinh con, nghề nghiệp, môi trường sống, tình trạng dinh dưỡng lúc mang thai, tình trạng tâm lý...

Việc điều trị, chăm sóc sớm và đúng cách các dị tật bẩm sinh hàm mặt, cũng góp phần trong việc dự phòng những rối loạn nặng thêm của dị tật. Cụ thể:

1. Dự phòng cấp 0

- Nhà nước cần có những chương trình làm sạch lại môi trường, đặc biệt là những vùng dân cư đã nhiễm thuốc khai quang trong chiến tranh

- Quan tâm đến chế độ bảo hộ lao động, tránh tai nạn lao động, tránh những chất độc trong nhà máy công xưởng sản xuất, chú ý về các chất phóng xạ và nhiệt độ

- Vận động nhân dân thực hiện tốt luật hôn nhân và tuổi sinh con hợp lý

- Tổ chức và vận động các hội đoàn trong xã hội, cùng với ngành y tế giúp đỡ về vật chất, tinh thần và điều trị sớm, đúng cách cho người bị dị tật bẩm sinh hàm mặt

2. Dự phòng cấp 1

Tuyên truyền và giáo dục cho phụ nữ tuổi sinh con có ý thức phòng, tránh những yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến dị tật bẩm sinh hàm mặt cho thai nhi: vấn đề tuổi sinh con, dinh dưỡng trong lúc mang thai, tình trạng tâm lý, sang chấn cơ học, an toàn trong lao động...

http://tieulun.hopto.org

3. Dự phòng cấp 2

- Hướng dẫn cho người mẹ có con bị dị tật bẩm sinh hàm mặt biết cách cho bú,

ăn tránh sặc, quan tâm đến dinh dưỡng cho cháu nhỏ.

- Điều trị kịp thời và đúng cách các trường hợp dị tật bẩm sinh hàm mặt, để phục hồi được phần nào về thẩm mỹ và chức năng cho người bị dị tật, tránh được phần nào mặc cảm tâm lý cho người bệnh và thân nhân.

4. Dự phòng cấp 3

- Mổ lại các trường hợp có sẹo xấu, thiếu chiều rộng, chiều cao của môi để đem lại thẩm mỹ hoàn thiện hơn cho người bệnh

- Dạy phát âm đúng sau các trường hợp phẫu thuật môi và vòm miệng./.

23. RỐI LOẠN THÁI DƯƠNG HÀM

BS. Hoàng Tử Hùng

1. Định nghĩa rối loạn thái dương hàm:
Rối loạn thái dương hàm là một thuật ngữ chung để chỉ những rối loạn liên quan đến các cơ nhai, đến khớp thái dương hàm hoặc cả hai.

2. Triệu chứng của rối loạn thái dương hàm: Triệu chứng chủ yếu là đau và loạn năng.

2.1. Đau:
Đau có thể xuất hiện ở thái dương hàm, ở các cơ nhai và cũng có thể ở những nơi khác xa hơn vùng hàm mặt như ở cổ, vai…
- Đau ở khớp thái dương hàm:
*Đau khớp thái dương hàm thường được cảm nhận là đau ở vùng trước tai (ngay vị trí của khớp). Thường đau ở một bên, có thể đau cả hai bên.
*Đau có liên quan trực tiếp đến vận động của khớp, tức vận động của hàm dưới. Khi hàm dưới vận động, đau tăng lên. Khi hàm dưới được nghỉ ngơi, cơn đau nhanh chóng giảm hoặc biến mất.
*Khi có sự phá hủy bề mặt các diện khớp (như trong viêm xương khớp thoái hóa)

http://tieulun.hopto.org

làm biến đổi cấu trúc bình thường của khớp thái dương hàm, đau có nguồn gốc thực sự từ mô xương bên dưới, có thể đau liên tục, đau ngay cả khi không vận động hàm, và tăng lên khi có vận động hàm.
Đau ở cơ.
Triệu chứng biểu hiện ở cơ có nhiều mức độ, thay đổi từ cảm giác khó chịu, căng cơ, mỏi cơ cho đến cảm giác đau thật sự. Đôi khi trong một thời gian dài chỉ có biểu hiện của sự căng hay mỏi cơ mà không có đau.
. Vị trí đau thuộc vào vị trí của cơ
. Đau thường ở một bên, ít khi đau cả hai bên.
. Có thể đau ở một hoặc nhiều cơ.
. Đau có thể tự phát hoặc liên quan đến hoạt động chức năng (như khi ăn nhai), hoặc chỉ đau khi há lớn.
. Đôi khi đau nhiều vào buổi sáng khi thức dậy, kèm theo há miệng hạn chế, đặc biệt xuất hiện ở những người có nghiến răng về đêm.
. Đôi khi bệnh nhân có cảm giác mỏi và đau ở vùng vai gáy (thường một bên) do co thắt cơ thang. Đau khu trú ở vùng cổ sau, vùng cổ bên và ở sau vai. Đau cũng có thể lan đến mặt sau hoặc mặt trước cánh tay.

2.2. Loạn năng:
Loạn năng là sự rối loạn vận động chức năng của khớp thái dương hàm hay của các cơ hàm được thể hiện qua các dấu hiệu: tiếng kêu ở khớp, giới hạn vận động hàm dưới, lệch hàm khi há miệng. Có thể có sai khớp cắn cấp tính do hậu quả của rối loạn cơ. Có một số bệnh nhân có biểu hiện loạn năng nhưng không đau. Loạn năng liên quan trực tiếp đến vận động hàm dưới.
. Tiếng kêu ở khớp thái dương hàm
Có nhiều loại tiếng kêu khác nhau được ghi nhận tại khớp:
. Tiếng lụp cụp: chỉ gồm một tiếng kêu ngắn gọn. Cường độ có thể thay đổi từ mức độ kêu nhỏ (chỉ cảm nhận được bằng tay hơn là nghe thấy) cho đến tiếng kêu “pop” hay “cắc” rất lớn có thể nghe thấy được từ xa.
. Tiếng lạo xạo: gồm nhiều tiếng kêu nhỏ, kéo dài trong suốt vận động, thường được mô tả như tiếng bước chân đi trên sỏi.
. Giới hạn vận động hàm
Bệnh nhân cảm thấy khó khăn trong khi thực hiện các vận động bình thường của hàm dưới như há, đưa hàm sang bên (trong khi nhai) hoặc đưa hàm ra trước (để cắn xé thức ăn).
Biên độ vận động của hàm dưới bị giới hạn.
. Lệch hàm khi há miệng
Có hai kiểu lệch hàm:

http://tieulun.hopto.org

1. Há miệng zig zag: có sự lệch hàm dưới sang một bên khi há, nhưng khi tiếp tục há cho đến khi há tối đa, há dưới trở về lại đường giữa.
2. Há miệng lệch hẳn về một bên: hàm dưới lệch hẳn về một bên khi há và càng há càng lệch.

2.3. Các biểu hiện khác: ở tai như đau trong tai, ù tai, giảm thính lực, rối loạn thăng bằng; ở tuyến nước bọt như tuyến nước bọt dưới hàm có thể sung một bên; ở mũi - hầu như cảm giác nóng bỏng, châm chích…; biểu hiện ở mắt như chảy nước mắt, đau sau hốc mắt… Các biểu hiện này thường thấy ở những bệnh nhân có vấn đề về tâm lý nhiều hơn (như lo âu, xúc cảm, thần kinh không ổn định, rối loạn thần kinh thực vật…).

3. Nguyên nhân của rối loạn thái dương hàm:
Các nguyên nhân của RLTDH có thể được phân loại như sau:
. Chấn thương
. Vi chấn thương mãn tính.
. Khiếm khuyết cấu trúc.
. Các bệnh lý của khớp như Viêm đa khớp dạng thấp…
. Bệnh toàn thân do miễn dịch, tâm sinh hay do cơ chế sinh học thần kinh chưa hiểu rõ.

4. Điều trị:
Điều trị rối loạn thái dương hàm gồm điều trị triệu chứng và điều trị nguyên nhân. Hiện nay, hầu hết các chuyên gia trên thế giới đều đồng ý công việc điều trị gồm hai loại: điều trị không can thiệp thực thể và thực hiện các can thiệp trên bộ răng và hệ thống nhai.
- Điều trị không can thiệp thực thể bao gồm:
. Thuốc: Kháng viêm - Giảm đau
Dãn cơ – An thần
. Tâm lý trị liệu: xoa nắn, chiếu tia hồng ngoại, chườm nóng, tập vận động hàm dưới…
. Máng nhai (*)
- Các can thiệp trên bộ răng và hệ thống nhai:
Thực hiện những can thiệp tác động trực tiếp lên bộ răng hay cấu trúc khớp thái dương hàm, bao gồm:
1. Mài điều chỉnh khớp cắn: Khi hai hàm răng có sự tiếp xúc không hài hòa, có những điểm vướng cộm gây cản trở trong quá trình ăn nhai, nuốt…, người thầy thuốc cần phải thực hiện động tác mài điều chỉnh để làm cho sự tiếp xúc răng

http://tieulun.hopto.org

được đều và tốt hơn, làm cho vận động hàm dưới được trơn tru, dễ dàng hơn.

2. Nhổ răng
3. Phục hình
4. Chỉnh hình
5. Phẫu thuật.

Máng nhai: là một khí cụ được đặt giữa hai cung răng, thường được làm bằng nhựa trong suốt và có thể tháo lắp được. Máng nhai được làm riêng cho từng người. Tùy theo tình trạng bệnh mà bệnh nhân đeo máng vào ban ngày hoặc ban đêm. Máng nhai có tác dụng làm dãn co, giảm đau, hết mỏi cơ; giúp giảm áp lực trên khớp thái dương hàm cũng như giúp bảo vệ các răng. Nói chung, máng nhai giúp cân bằng lại hệ thống nhai. Máng nhai phải được thực hiện bởi bác sĩ răng hàm mặt và được kiểm tra, theo dõi định kỳ vài tuần hay vài tháng.

24. UNG THƯ NIÊM MẠC MIỆNG

I. Đại cương

1. Ung thư (K) vùng hàm mặt thuộc nhóm ung như đầu và cổ

Theo phân loại ung thư trên cơ thể người của Hội chống ung thư thế giới năm

1970 ở Houston.

K vùng hàm mặt bao gồm: K niêm mạc miệng, K xương hàm, K tuyến nước bọt, K da, K của tổ chức tạo máu. Trong đó K niêm mạc má là hay gặp nhất.

2. K niêm mạc miệng là một tổn thương lộ ra ngoài nên dễ nhận thấy, dễ chẩn đoán và điều trị.

3. K niêm mạc miệng là một tổn thương nằm ở phần trên của cơ quan tiêu hóa. Dễ sang chấn tạo thành vòng xoắn bệnh lý làm cho tổn thương phát triển nhanh: tổn thương loét và sang chấn gây chảy máu, nhiễm trùng và loét. Có thể nói rằng ung thư niêm mạc miệng luôn gắn liền với chảy máu và nhiễm trùng.

4. K niêm mạc miệng liên quan mật thiết với các cơ quan lân cận như xoang hàm, mũi, mắt, thần kinh.

5. K niêm mạc miệng thường là K biểu mô

http://tieulun.hopto.org

Hay gặp ở người trung tuổi, tiến triển tương đối chậm so với các ung thư khác như sacôm hoặc K của tổ chức tạo máu.

6. K niêm mạc miệng giai đoạn đầu triệu chứng nghèo nàn, bệnh nhân thườngđến muộn ở giai đoạn T3, T4 rất khó khăn cho điều trị và tiên lượng.

7. K niêm mạc miệng thường chẩn đoán dễ dựa vào lâm sàng và tết bào học ... kết quả điều trị tùy thuộc từng bệnh nhân, tùy giai đoạn, và loại tế bào K.

8. Giải phẫu bệnh lý

Cách xếp loại TNM theo "Tổ chức quốc tế chống ung thư" UICC. K niêm mạc miệng: 90 % là ung thư biểu mô tế bào gai.

Hệ thống xếp loại K - TNM gồm:

8.1. T (Tumor - khối u)

T0: Không có triệu chứng lâm sàng và X quang phát hiện ung thư. T1: U khu trú ở nông, kích thước dưới 2 cm2

T2: Kích thước u trên 2 cm2 mà không có thâm nhiễm xung quanh.

T3: Kích thước u trên 3- 4 cm2 có thâm nhiễm da và ít ở vùng lân cận. T4: U lớn, đã xâm nhập các bộ phận lân cận.

8.2. N (Node - hạch vùng)

N0: không phát hiện được hạch. N1: hạch nhỏ di động cùng bên N2: hạch nhỏ di động 2 bên

N3: hạch to dính

8.3. M (Metastasis - di căn xa)

M0: không phát hiện được di căn M1: có di căn xa

Nếu làm giải phẫu bệnh lý hạch thấy tế bào ung thư ghi thêm N+

http://tieulun.hopto.org

II. Dịch tễ học

Ở Việt Nam, K niêm mạc miệng chiếm khoảng 1,7 % tổng số các loại K, nếu tính cả ung thư lưỡi và môi tỷ lệ là 3,7 % (theo số liệu của Viện K Hà Nội, từ năm

1967 -1971) theo số liệu của Nguyễn Văn Thụ từ 1957-1975, K niêm mạc miệng chiếm 18 %.

Ở nước ngoài: Mỹ 1968, K phần miệng chiếm 2,5 %, ở Pháp Viện Roussy 197:ung thư miệng chiếm 10 %.

Về giải phẫu bệnh lý: ở Việt Nam, K biểu mô chiếm 78,4 % và ở Pháp, K biểu mô chiếm 95 % (Frank).

III. Nguyên nhân gây ung thư

1. Nguyên nhân do hóa chất như sản phẩm cacbua, nấm mốc, thuốc lá, thuốc trừ sâu.

2. Nguyên nhân vật lý như tia X, phóng xạ, tia cực tím.

3. Di truyền.

4. Virus như Epstein Barr (EBV 1964) gây u lympho Burkitt và u vòm.

5. Yếu tố địa lí, tập quán, sức đề kháng của cơ thể.

IV. Triệu chứng

1. Cơ năng

Đau vùng tổn thương, đau ngày càng tăng. Ăn, nói khó khăn, chảy máu tự nhiên hoặc sau sang chấn. Răng lung lay ngày càng tăng.

Hội chứng tai mũi họng: Ngạt tắc mũi, chảy máu mũi; to, dày môi trên và đau nhức vùng xoang. Triệu chứng này thường xuyên xảy ra một bên.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng ở mắt: Đau nhức mắt, lồi mắt, tắc lệ đạo, liệt, lác nhãn cầu.

2. Thực thể

2.1. Giai đoạn sớm

2.1.1. Thể loét: vết loét nông, mềm ở niêm mạc, hoặc ở lợi quan mặt răng, vết loét phát triển rộng và sâu xuống xương hàm, vết loét có đáy được phủ một lớp giả mạc hoặc tổ chức hoại tử, bờ nham nhở, chạm vào dễ chảy máu.

2.1.2. Thể sùi: tổ chức sùi như hoa sup lơ, dính chặt đáy, kèm theo loét hoại tử, chạm vào dễ chảy máu.

2.1.3. Thể loét sùi: thường gặp ở các vị trí sau:

- Ở môi: đường viền da và niêm mạc.
- Ở niêm mạc má: ở giữa tương ứng cung răng, sau răng số 8.
- Ở sàn miệng - hai bên rãnh lưỡi.
- Lưỡi: bờ bên 2/3 trước và 1/3 sau.
- Vòm miệng: bờ bên, buồng hầu.

2.2. Giai đoạn muộn

Tổn thương ở niêm mạc lan ra tổ chức lân cận như xương hàm, xoang hàm, hố chân bướm hàm.

Tổn thương ở xương hàm, u lan ra phá hủy xương tạo u xương hàm, ranh giơiï không rõ, thâm nhiễm da, hạn chế há miệng, ngách lợi phồng, sùi loét, răng lung lay, miệng hôi thối, tổ chức sùi loét dễ chảy máu.

Tổn thương ở xoang hàm, ngạt tắc mũi, đau nhức vùng xoang một bên, sập hàm ếch, mặt trước xương hàm trên phồng có thể thâm nhiễm da. Khám thành bên

http://tieulun.hopto.org

mũi bị đẩy vào trong, có thể có tổ chức sùi qua lỗ thông ngách mũi giữa.Tổn thương ở xoang hàm có thể lan lên mắt gây các triệu chứng ở mắt, răng lung lay.

2.3. Di căn hạch

Hạch dưới hàm, di động hoặc dính là nơi hay di căn nhất. Hạch cạnh cổ dọc theo bờ trước cơ ức đòn chũm và hạch thượng đòn.

3. Triệu chứng cận lâm sàng

3.1. Nghiệm pháp xanh toluidin

Áp dụng cho những tổn thương nghi ngờ ác tính.

Tiến hành: bôi acid acetic 1% sau đó bôi xanh toluidin 1% chờ 10 giây đến 1 phút rửa lại bằng acid acetic 1%, kết quả mô có tổn thương bắt màu xanh.

Ưu điểm: xét nghiệm đơn giản, dùng để phát hiện sớm K niêm mạc miệng. Nhược điểm: một số tổn thương viêm cũng bắt màu xanh.

3.2. Xét nghiệm tế bào bề mặt

Xét nghiệm này rất quan trọng đối với việc chẩn đoán sớm K niêm mạc miệng. Cơ sở của phương pháp này là những tế bào tróc ra từ khối u có cùng tính chất với tế bào u lấy bằng phương pháp sinh thiết.

Ưu điểm: đơn giản, kết quả sớm, làm ở nhiều vị trí một lúc, hướng cho sinh thiết đúng vị trí, tỷ lệ cao 90 %.

Nhược điểm: không xét nghiệm được tổn thương ở sâu hoặc lấy phải tế bào viêm bề mặt, muốn có kết quả chính xác phải làm sinh thiết.

Tiến hành: gạt bề mặt tổn thương bằng cây đè lưỡi nạo lấy tế bào lớp dưới, quệt tế bào nạo được lên phiến kính - cố định bằng cồn 90 độ, gửi giải phẫu bệnh.

http://tieulun.hopto.org

3.3. Phẫu thuật sinh thiết

Phẫu thuật sinh thiết nhằm chẩn đoán xác định ung thư, trước hoặc sau khi điều trị, tùy theo tổn thương ở nông hoặc sâu có thể làm ngay trên ghế khám hoặc ở trong phòng mổ. Bệnh phẩm sinh thiết yêu cầu đủ rộng 1 cm x 0,5 cm, tốt nhất là lấy giữa ranh giới tổ chức lành và tổ chức ung thư.

Bệnh phẩm được ngâm vào cồn 90 độ để cố định và gửi chuyên khoa giải phẫu bệnh.

3.4. X quang

Tùy từng bệnh nhân chọn các tư thế chụp phim: phim răng, tư thế mặt thẳng, hàm dưới chếch, Blondeau, Hirtz, Chụp Scaner (cắt lớp)

3.5. Các xét nghiệm cần thiết cho cơ quan nghi ngờ có di căn

3.6. Các xét nghiệm thông thường: về máu, X quang tim phổi v.v... để đánh giá toàn trạng của bệnh nhân.

V. Chẩn đoán

Dựa vào kết quả lâm sàng, X quang, tế bào học cần phải xác định: Vị trí, kích thước u.

Tổ chức bị xâm lấn.

Tế bào ung thư loại nào. Xếp loại theo TNM.

Xếp theo giai đoạn.

VI. Điều trị

Tùy theo từng bệnh nhân, ở giai đoạn nào, K loại tế bào gì mà lựa chọn các phương pháp thích hợp.

1. Phương pháp phẫu thuật

là phương pháp điều trị tốt nhất, nguyên tắc là

Phẫu thuật rộng, cắt bỏ toàn bộ u và tổ chức lân cận bị xâm lấn.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật nạo vét hạch, cắt bỏ hết hạch dưới hàm, hạch dọc cơ ức đòn chũm. Phẫu thuật sớm kết quả sống trên 5 năm hơn 50 %.

2. Phương pháp tia xạ

Tia xạ có tác dụng tốt với ung thư tổ chức liên kết và ung thư biểu mô ít biệt hóa, hay tái phát, đối với ung thư biểu mô tia ít tác dụng, thường chỉ áp dụng những bệnh nhân không phẫu thuật được hoặc phẫu thuật không triệt để, có 3 loại tia sau: X, tia điện từ, tia radium.

Tia điều trị có thể gây loét da, hoặc tiêu xương, bạch cầu giảm, hồng cầu giảm. Vì vậy điều trị tia phải theo dõi sát và chọn phương pháp điều trị thích hợp.

3. Phương pháp hóa trị liệu

Hóa trị liệu có nhược điểm là gây tổn thương cả tế bào lành. Gây giảm bạch cầu, viêm túi mật, rụng tóc v.v...

Hóa trị liệu được dùng trong những trường hợp: trước mổ để thu nhỏ u, không phẫu thuật được, phẫu thuật không triệt để, dùng hóa trị liệu có 3 đường: uống, động mạch, tĩnh mạch.

Thuốc thường dùng là: Cyclophosphamid (Endoxan), Triethyleamino-benzochinon (Trenion).

4. Điều trị miễn dịch

Nguyên tắc: làm tăng sinh sản tế bào lympho T, tăng khả năng miễn dịch cơ thể.

Hóa chất: LH1, Eshlem, vỏ BCG.

5. Phẫu thuật lạnh

Nguyên tắc dùng nhiệt độ thấp để diệt tế bào K. Dùng Ni tơ lỏng –196 độ C.

Kết quả tốt đối với ung thư da, hoặc K không còn khả năng phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

VII. Tiên lượng phụ thuộc vào:

Giai đoạn sớm hay muộn. Loại tế bào K.

Phương pháp điều trị.

Sức đề kháng của cơ thể.

Để phát hiện sớm: trước một tổn thương nghi nghờ ác tính cần phải làm ngay ncác xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán.

Trên thế giới K vùng miệng hàm mặt điều trị sống trên 5 năm là 35 %

25. SINH HỌC TỦY RĂNG TRONG NHA KHOA PHỤC HỒI

phudentist (*Hoàng Đạo Bảo Trâm (dịch)*)

Cho tới nay, chúng ta đã tích lũy được một khối lượng đáng kể kiến thức về cấu trúc và chức năng của ngà và tủy răng. Trong đó, một số kiến thức có ý nghĩa quan trọng về mặt lâm sàng. Bài này giới hạn trong những phần thuộc cấu trúc và tính chất sinh lý bình thường của tủy và ngà răng, từ đó dẫn tới những phản ứng của các mô này trong điều trị lâm sàng. Mặc dù, có một số chi tiết về cấu trúc bình thường được nhấn mạnh, song cần có kiến thức cơ bản về cấu trúc và sự phát triển của ngà và tủy để hiểu bài này.

Ở những nước mà nội nha được coi như một chuyên khoa, hay đặc biệt hơn là nội nha được tách riêng khỏi chương trình giảng dạy nha khoa phục hồi và nha khoa bảo tồn, người ta có xu hướng xếp loại các nghiên cứu ngà và tủy vào loại "nội nha". Trong chẩn đoán đau và thử dự đoán lâm sàng trạng thái sinh lý và bệnh lý của ngà và tủy, các chuyên gia nội nha cần có kiến thức chi tiết về các mô này. Tuy nhiên, việc chẩn đoán này cũng mở rộng tới nha khoa phục hồi, bao gồm cả nha khoa can thiệp và nha khoa bảo tồn. Giai đoạn điều trị nha khoa phục hồi có nhiều liên quan, và nên như vậy, đến cấu trúc, chức năng, các phản ứng mô, và khả năng lành thương tiềm tàng của ngà và tủy. Mọi biện pháp dự phòng sâu

http://tieulun.hopto.org

răng và các giai đoạn điều trị phục hồi nên được coi là "nội nha dự phòng". Để đạt tới mục tiêu trên một cách tốt nhất, các nhà lâm sàng thực hiện các công việc liên quan đến ngà và tủy phải hiểu biết một cách tỉ mỉ cấu trúc răng bình thường; những thay đổi liên quan đến tuổi; phản ứng của mô đối với sâu răng, chấn thương, và các can thiệp phục hồi; hiệu quả của việc sử dụng các hóa chất và vật liệu khác nhau đối với các mô. Kiến thức về sinh học ngà–tủy, kết hợp với sự hiểu biết về vật liệu và các kỹ thuật sử dụng, sẽ mang lại một cơ sở tốt cho nha khoa phục hồi. Với kiến thức như vậy, nha sỹ sẽ có khả năng lựa chọn những vật liệu và phương pháp không gây phản ứng hoặc chỉ có những phản ứng tốt đối với các mô, nhằm bảo tồn một cách tối đa răng bị hư hại. Điều này cũng tạo cơ hội để những vấn đề sinh học mới tiếp cận nha khoa phục hồi.

CẤU TRÚC CƠ QUAN NGÀ–TỦY

Mặc dù có những khác biệt về cấu trúc và thành phần, tủy và ngà được nối tiếp thống nhất theo nghĩa, các phản ứng sinh lý và bệnh lý của mô này có ảnh hưởng đến mô kia. Sự kết hợp chặt chẽ này bao gồm cả các phản ứng đối với sâu răng và các can thiệp lâm sàng thông thường như tạo xoang, sửa soạn mão và các thủ thuật phục hồi khác. Hai mô này không chỉ có chung nguồn gốc phôi thai, mà chúng còn duy trì một quan hệ mật thiết trong suốt quãng đời của một răng sống. Bất cứ cái gì ảnh hưởng tới ngà sẽ có ảnh hưởng tới tủy và ngược lại. Khái niệm cơ quan ngà-tủy hay phức hợp ngà-tủy, do đó, đã được đặt ra và sử dụng rộng rãi. Tuy nhiên, khái niệm này có thể được xem là tham chiếu đối với những khác biệt về mặt hoá học giữa ngà và tủy.

Vì bài này tập trung vào nha khoa phục hồi, nên sẽ chỉ giới hạn ở phần thân và phần cổ của cơ quan ngà tủy, đây là phần có những khác biệt về cấu trúc và đặc điểm sinh lý khác biệt so với phần chân răng. Ngà quanh thân răng được bao phủ bởi men răng. Men răng hoạt động như một màng bán thấm, cho phép dịch, các nguyên tử, và những phần tử nhỏ đi qua. Ở men răng không có các phản ứng sống hay phản ứng tế bào, nhưng ở đây xảy ra các phản ứng sinh hóa, như trao đổi ion. Ở đây, chúng ta không đi vào chi tiết những trao đổi qua lại giữa pha lỏng mịn của men và ngà (với 12% là nước – tính theo trọng lượng), tuy nhiên chúng có vai trò quan trọng đặc biệt đối với quá trình phát triển sang thương sâu răng. Tất cả các thành phần của tủy răng, bao gồm tế bào, mạch máu và mạch bạch huyết, thần kinh, và dịch kẽ, đều có vai trò quan trọng trong các phản ứng đối với các can thiệp phục hồi. Tủy răng mới mọc có ít sợi. Phần lớn tế bào ở dạng chưa biệt hóa hoặc chưa trưởng thành. Chúng có nhiều ở răng mới mọc và có tiềm năng trở thành các tế bào chuyên biệt, ví dụ như tế bào dạng nguyên bào ngà. Dịch kẽ bao quanh các phần tử định hình (Hình 1). Dịch kẽ có thành phần tương tự bào tương, nhưng có ít protein hơn. Dịch kẽ là một nối tiếp trung gian quan

http://tieulun.hopto.org

trọng giữa các tế bào, huyết tương, và dịch bạch huyết. Sinh lý tủy răng ở điều kiện bình thường, và đặc biệt là trong các phản ứng viêm, phụ thuộc vào hoạt động qua lại giữa các tế bào, mạch máu và mạch bạch huyết của tủy, dịch kẽ, và thần kinh. Các quá trình này có thể bị điều chỉnh bởi nhiều yếu tố, bao gồm cả việc giải phóng các neuropeptide từ thần kinh của tủy.

TẾ BÀO CỦA TỦY RĂNG

Tế bào nổi bật nhất trong cơ quan ngà-tủy là nguyên bào ngà. Một lớp đơn tế bào này xếp hàng quanh vùng ngoại vi của tủy, ngăn cách mô liên kết lỏng lẻo của tủy với tiền ngà. Mỗi nguyên bào ngà có một phần mở rộng vào ống ngà, gọi là đuôi nguyên bào ngà. Vì mật độ nguyên bào ngà cao ở phần thân răng, đặc biệt là ở sừng tủy, trông chúng có dạng giả tầng. Các nguyên bào ngà gắn kết với nhau nhờ các phức hợp nối.

Sau khi nguyên bào ngà tạo ngà nguyên phát và răng mọc lên, các nguyên bào ngà tiếp tục công việc tạo ngà với một tốc độ chậm. Ngà này được gọi là ngà thứ phát sinh lý, thường không phân biệt được loại ngà này với ngà nguyên phát thân răng. Cần phân biệt ngà thứ phát sinh lý với các khối ngà khu trú là ngà thứ ba, ngà sửa chữa, ngà phản ứng, ngà bị kích thích, ngà không đều, được hình thành trong các phản ứng với các dạng kích thích tại chỗ khác nhau, ví dụ như sang thương sâu răng hay can thiệp phục hồi. Các thuật ngữ này về cơ bản có ý chỉ cùng một dạng ngà thứ phát tại chỗ được hình thành sau khi răng mọc.

Việc phân biệt ngà do các nguyên bào ngà tạo ra và ngà hình thành bởi các tế bào dạng nguyên bào ngà mới xuất hiện sau khi răng mọc, hay các nguyên bào ngà thứ phát có thể có ý nghĩa quan trọng về lâm sàng. Ngà thứ ba khu trú được tạo nên bởi các nguyên bào ngà nguyên phát còn sống sót, sau các kích thích nhẹ, như mòn răng, được gọi là ngà phản ứng, còn ngà được tạo bởi các thế hệ nguyên bào ngà mới được gọi là ngà sửa chữa. Ngà răng tạo bởi tế bào dạng nguyên bào ngà thường có cấu trúc không đều, ít nhất là phần mô được hình thành sớm nhất ở mặt tiếp giáp với phần ngà sẵn có. Trên cùng một tiêu bản, có thể thấy cả ngà thứ phát sửa chữa và phản ứng.

Điểm quan trọng là các nguyên bào ngà nguyên phát duy trì khả năng tạo ngà trong suốt khoảng thời gian tồn tại của một răng sống, và khi chúng bị hủy hoại, các tế bào trung mô ở tủy có khả năng biệt hóa thành các tế bào dạng nguyên bào ngà mới. Các tế bào nguồn này tăng cường từ các tế bào dưới nguyên bào ngà và tế bào viền. Thực tế, một phản ứng mô bệnh học ở giai đoạn sớm tạo nên những ảnh hưởng trên ngà răng, liên quan tới một dòng chảy tế bào đi vào vùng không có tế bào, nằm dưới nguyên bào ngà.

Quá trình tạo ngà thứ ba, ở mọi dạng, thể hiện cơ chế bảo vệ quan trọng và đặc tính tái tạo của cơ quan ngà-tủy. Khi nguyên bào ngà nguyên phát bị hủy hoại, các

http://tieulun.hopto.org

tế bào chưa biệt hóa, là loại tế bào chiếm ưu thế ở tủy người trẻ, biệt hóa thành các nguyên bào ngà mới. Ngà răng được hình thành tại chỗ có thể thay đổi về cấu trúc và thành phần cấu tạo. Các ống ngà thường ít đều đặn hơn, độ khoáng hóa thấp hơn, và thành phần hữu cơ cao hơn so với ngà nguyên phát. Mặt tiếp giáp giữa ngà tạo bởi nguyên bào ngà nguyên phát và bởi tế bào dạng nguyên bào ngà có thể có ý nghĩa đặc biệt quan trọng vì các ống ngà ở hai phần này không thông thương trực tiếp với nhau và do đó làm thành một rào chắn ngăn cản sự xâm nhập của các yếu tố từ ngà vào tủy. "Hiệu ứng rào cản" này là một cơ chế bảo vệ quan trọng trong nha khoa phục hồi.

Nguyên bào ngà, là các tế bào tạo khuôn, thể hiện tất cả các đặc điểm về bào quan và sản xuất protein (collagen nguyên phát) và proteoglycan (chất cơ bản). Hoạt động của nguyên bào ngà được phản ánh bởi số lượng và các dạng bào quan có trong bào tương. Giàu lưới nội bào xù xì, hệ Golgi phát triển mạnh, rải rác có các ribosome, ty lạp thể, túi tiết, và các vacuole là các cấu trúc đặc trưng đi cùng với hiện tượng tổng hợp protein. Người ta cũng thấy các vi quản và các sợi. Hiện tượng giải phóng các bể chứa ở màng tế bào là một bằng chứng về hoạt động tổng hợp collagen của nguyên bào ngà. Nhú nguyên bào ngà thiếu vắng phần lớn các bào quan thấy được ở phần thân tế bào. Đặc điểm siêu cấu trúc của nhú là các vi quản và các sợi. Đôi khi thấy ty lạp thể và các cấu trúc dạng ribosome ở điều kiện bình thường. Khi quá trình tạo khuôn ngà quanh ống được thúc đẩy, ví dụ sau những can thiệp nào đó, có thể thấy xuất hiện các bào quan như lưới nội bào và ty lạp thể ở nhú nguyên bào ngà. Phần nhú nguyên bào ngà ở vùng tiền ngà thể hiện các đặc tính phản ánh sự chuyển tiếp từ thân sang nhú, số lượng và các dạng bào quan thay đổi tùy thuộc hoạt động của vùng.

Mức độ mở rộng của nhú nguyên bào ngà là một đề tài gây tranh luận lâu nay. Thật khó mà hiểu được bằng cách nào các nguyên bào ngà có thể duy trì được sự sống của các nhú, khi mà chúng nằm trong các ống ngà thân răng với độ dài thường gặp tới hơn 3mm. Đã có nhiều nghiên cứu và bàn luận về nhú bào tương trong các ống ngà ở các răng đã hình thành đầy đủ. Phần lớn các nghiên cứu cho rằng các nhú bào tương chỉ nằm ở một phần ba chiều dài từ tiền ngà tới men ở răng bình thường của người lớn trẻ tuổi. Như vậy quan niệm này cho rằng những trao đổi thuộc mô sống chỉ diễn ra ở phần ba phía tủy của ngà thân răng. Các trao đổi diễn ra ở hai phần ba phía ngoài của ngà răng có thể (1) có bản chất sinh hóa thông qua quá trình lắng đọng muối khoáng trong các ống ngà hoặc (2) sự bồi đắp ngà quanh ống thông qua các thành phần được tiết vào khoảng quanh nguyên bào ngà ở các phần bào tương sống của nhú. Các thành phần này có thể phân tán ra xung quanh để hình thành khuôn sẽ được khoáng hóa sau này.

Việc không có các nhú bào tương ở phần ngoài các ống ngà gợi ý rằng những cơ

http://tieulun.hopto.org

chế dẫn truyền cảm giác của ngà không liên quan trực tiếp đến các nguyên bào ngà. Tuy nhiên, quan niệm về giới hạn của các nhú nguyên bào ngà này không loại trừ hầu hết các lý thuyết đã được chấp nhận rộng rãi, cho rằng sự dịch chuyển thủy động học của dịch là cơ sở của sự nhạy cảm ngà, vì phần ống ngà không chứa nhú bào tương vẫn lấp đầy bởi dịch mô.

Cần xét đến khả năng khác biệt về mức độ trưởng thành ngà quanh ống ở thân và chân răng. Ở chân răng, đặc biệt là ở vùng chóp gốc, nơi lớp ngà mỏng, thường tìm thấy ngà trong, là một dấu hiệu điển hình của tình trạng xơ hóa ngà ở người lớn tuổi. Ở thân răng, không thấy hiện tượng xơ hóa toàn bộ như vậy xảy ra, mà thường thấy những vùng xơ hóa khu trú ở gần các sang thương sâu răng. Sự xơ hóa này làm giảm tính thấm của ngà răng và là một cơ chế bảo vệ quan trọng trong nha khoa phục hồi.

Khoảng quanh nguyên bào ngà là vùng bị lấp đầy bởi dịch, nằm giữa ống ngà và màng bào tương của đuôi nguyên bào ngà. Dịch kẽ này tiếp tục nằm trên phần bào tương của nhú và theo dọc suốt chiều dài của ống ngà, bao quanh phần đuôi nguyên bào ngà bị kéo dài nằm lại ở phần ngà quanh tủy. Giữ vai trò quan trọng khi những thay đổi mô diễn ra ở ngà nguyên phát. Chính ở khoảng quanh nguyên bào ngà này, phần khuôn hữu cơ (chiếm tỷ lệ thấp) được hình thành từ các nguyên bào ngà và các nhú bào tương để tạo nên ngà quanh ống có độ khoáng hóa cao.

Nguyên bào ngà và nhú của nó có liên hệ mật thiết với thần kinh của tủy. Người ta thấy rằng các đầu tận thần kinh, như khớp khe, tận cùng ở thân các nguyên bào ngà. Có lẽ sự nhạy cảm ngà có mối liên quan chặt chẽ với các đầu tận thần kinh và sự hiện diện của chúng ở khoảng quanh bào tương. Thuyết thủy động học giúp giải thích sự dẫn truyền đau ở ngà. Thuyết này thừa nhận rằng những dịch chuyển nhỏ của dịch trong ống ngà khởi đầu những xung động thần kinh ở các sợi thần kinh.

Tế bào chiếm ưu thế trong vùng trung tâm tủy răng mới mọc là tế bào trung mô chưa biệt hóa và tế bào sợi. Số lượng bào quan nghèo nàn trong bào tương của nhiều tế bào cho thấy hoạt động trao đổi chất của chúng ở mức thấp. Các tế bào này có hình dạng không đều với những nhú bào tương dài nằm trong dịch kẽ của tủy. Hiếm thấy các sợi collagen, chủ yếu chỉ thấy chúng ở gần thần kinh và mạch máu. Trạng thái giàu tế bào và ít sợi này là đặc điểm đặc trưng của tủy răng, thay đổi theo thời gian. Ở răng người lớn tuổi, số lượng sợi tăng lên và số lượng tế bào giảm đi. Thay đổi này quan trọng về mặt lâm sàng bởi vì ở tủy người trẻ, các tế bào nguồn sẵn có trong tủy biệt hóa thành các dạng tế bào khác hoặc tham gia các quá trình sửa chữa, trong khi đó chúng lại kém hiệu quả hơn ở người có tuổi. Đi kèm với các thay đổi tế bào là các thay đổi có liên quan đến tuổi của mạch máu

http://tieulun.hopto.org

và thần kinh của tủy răng.
Một loại tế bào khác của tủy răng có tầm quan trọng về mặt lâm sàng là đại thực bào. Có thể thấy chúng ở tủy bình thường, và có hiện tượng tăng số lượng tế bào này ở các vết thương tủy. Đôi khi cũng có thể tìm thấy bạch cầu đa nhân trung tính. Thường không thấy dưỡng bào ở tủy thường, trong viêm tủy, các tế bào này lại có mặt rất nhiều.
Khi quan sát tủy răng bằng các phương pháp hóa mô miễn dịch, có thể thấy những tế bào miễn dịch có đuôi gai làm nhiệm vụ vận chuyển các biểu hình (phenotype) có liên quan đến đại thực bào; một số tế bào này nằm gần nguyên bào ngà, số khác nằm gần trung tâm tủy hơn. Các tế bào này có thể kích thích tế bào lympho T tăng sinh. Chúng tăng số lượng trong quá trình viêm và tham gia các quá trình sửa chữa cũng như các phản ứng miễn dịch bảo vệ ở tủy.

SINH LÝ CƠ QUAN NGÀ-TỦY

Đứng về mặt chức năng, đặc biệt trong mối liên hệ với nha khoa phục hồi, ngà và tủy thống nhất với nhau và có thể coi là một mô hay một cơ quan. Dịch kẽ của tủy và của các ống ngà liên tục từ tiếp nối men-ngà và men-xê măng tới tận vùng trung tâm mô liên kết mềm của tủy. Do đó, trong điều kiện bình thường cũng như bệnh lý, hiệu ứng thủy động học và sự dịch chuyển dịch có vai trò quan trọng, có thể ảnh hưởng tới cơ quan ngà tủy. Chỉ cắt ở ngà, ví dụ như sửa soạn xoang hay làm mão, cũng sẽ gây những phản ứng của cả ngà và tủy.

Tuần hoàn tủy bình thường

Động mạch đi vào, tĩnh mạch và bạch mạch thoát ra khỏi tủy qua lỗ chóp. Các mạch cũng ra vào tủy qua các ống tủy phụ có thể gặp ở bất kỳ vị trí nào của chân răng, nhưng thường thấy nhiều nhất ở vùng chóp gốc. Các động mạch tương đối lớn chạy qua tủy chân để cấp máu cho tủy thân. Chúng phân nhánh và tận cùng bởi các mao mạch, nhiều nhất ở vùng dưới nguyên bào ngà ở tủy thân. Một đặc điểm quan trọng về mặt lâm sàng là nhiều mao mạch hầu như không có chức năng khi tủy ở trạng thái bình thường. Do sự hiện diện sẵn của các mao mạch, dòng máu tới các vùng đặc hiệu có thể tăng lên nhanh chóng; như vậy xung huyết tủy khu trú và lan tỏa có thể xảy ra gần như tức thì mà không cần quá trình tăng sinh các mao mạch mới.
Về cơ bản, cấu trúc mạch máu ở tủy giống như mạch máu ở các cơ quan khác, nhưng thành mạch mỏng cả về kích thước tuyệt đối, cũng như khi so sánh với kích thước đường kính của mạch. Đặc điểm cấu trúc quan trọng về mặt lâm sàng là thành biểu mô không liên tục (Hình 2) và mao mạch dạng cửa sổ. Đặc điểm này có chức năng sinh lý. Nó tạo điều kiện thuận lợi cho việc trao đổi chất dinh dưỡng và các sản phẩm cặn bã dịch mô kẽ và huyết tương. Trao đổi này đặc biệt quan trọng khi tủy tổn thương, bao gồm các quá trình can thiệp, chấn thương, và các

http://tieulun.hopto.org

sang thương sâu răng ảnh hưởng tới tủy. Các mạch bạch huyết vận chuyển dịch khỏi tủy và giữ vai trò quan trọng trong việc duy trì cân bằng về dịch.

Áp suất dịch kẽ

Áp suất dịch kẽ ở tủy tương đối cao và có vai trò quan trọng trong cảm giác đau đột ngột khi sửa soạn xoang chạm tới vùng ngà lành. Sự lộ ngà gây ra vận động đột ngột các thành phần trong ống ngà, dẫn tới việc hoạt hóa thần kinh gần nguyên bào ngà và gây đau. Dịch chảy từ tủy tới ngà hở phụ thuộc khả năng dẫn nước của dịch ngà. Cần đạt đến một ngưỡng nhất định để hoạt hóa các đầu tận thần kinh ở đầu trong các ống ngà, gần lớp nguyên bào ngà. Sự nhạy cảm ngà sẽ giảm khi sự dẫn dịch giảm vì bất cứ lý do nào, ví dụ như sự bồi đắp ngà quanh ống, bít kín ống ngà do lắng đọng khoáng, quá trình hút bám các thành phần hữu cơ, hay khoáng hóa quá mức ngà bề mặt. Ngà không ống hình thành ở mặt tiếp giáp giữa ngà nguyên phát, ngà thứ hai và ngà thứ ba cũng làm giảm mức độ dẫn dịch ngà.

Dẫn truyền thần kinh ở tủy và ngà

Các sợi thần kinh có myelin và không myelin đi vào tủy qua lỗ chóp gốc và qua các ống tủy phụ. Chủ yếu chúng đi theo các mạch máu, phân nhánh và hình thành mạng lưới các đầu tận ở vùng nguyên bào ngà - dưới nguyên bào ngà và khoảng quanh nguyên bào ngà thuộc ống ngà.

Các sợi A có myelin và các sợi C không myelin là các sợi thần kinh ly tâm bản thể dẫn truyền cảm giác đau. Hiếm gặp các sợi ly tâm không myelin thuộc hệ thần kinh giao cảm hơn. Các đầu tận của cả thần kinh cảm giác và giao cảm phần lớn đều tận hết ở thành mạch và tham gia điều hòa vận mạch. Chúng được hoạt hóa vào giai đoạn sớm của quá trình viêm, và trên thực tế, là yếu tố khơi mào cho sự giãn mạch, khởi đầu phản ứng bảo vệ đối với tổn thương bằng cách tăng thể tích tuần hoàn và khả năng xuyên mạch tại vùng bị ảnh hưởng. Người ta cũng nhắc tới một số peptid phản ứng thần kinh ở các đầu tận thần kinh của tủy, bao gồm neurokinin, chất P, và peptid calcitonin có liên quan đến gen (CGRP).

Cả sợi thần kinh giao cảm và cảm giác đều có ảnh hưởng tới tuần hoàn tủy. Số lượng sợi thần kinh và các neuropeptid giảm dần theo tuổi, điều này giải thích sự giảm nhạy cảm ở răng người lớn và người có tuổi. Người ta cũng mô tả những biến đổi siêu cấu trúc cũng như các thay đổi của một số neuropeptid ở mèo. Các nghiên cứu hóa mô miễn dịch cho thấy có sự giảm CGRP và chất P khi xảy ra thoái hóa và mất myelin ở sợi trục. Các thay đổi có liên quan đến tuổi này làm giảm nhạy cảm của tủy và chắc chắn có ảnh hưởng tới sự điều hòa tuần hoàn tủy.

Do thần kinh giữ vai trò trung tâm trong đáp ứng mô ở tủy, quá trình sửa chữa ở răng người lớn tuổi có vẻ ít hơn so với ở người trẻ. Thần kinh cũng có ảnh hưởng trên nguyên bào ngà và sự tạo ngà. Người ta cho rằng một số sợi thần kinh tận

http://tieulun.hopto.org

hết trong ống ngà, cũng có thể là các nhánh của chính các sợi thần kinh tận hết ở thành mạch của tủy. Một hiệu ứng kép như vậy có thể là một cơ chế bảo vệ sẵn có tuyệt vời, phản xạ sợi trục. Có lẽ điều này cũng giải thích những khó khăn trong việc khu trú sự đau tủy.

Hoạt động thần kinh ở tủy có thể được biến đổi nhờ các dung dịch giảm đau và epinephrine, thông qua việc giảm sự giải phóng các neuropeptid. Thậm chí epinephrine ở chỉ co nướu có thể khuyếch tán xuyên qua toàn bộ chiều dày ngà răng, ít nhất là in vitro. Eugenol, một chất được cho là có tác dụng làm dịu đau tủy, thể hiện tác dụng ức chế đối với hoạt động của thần kinh cảm giác. Nó cũng làm giảm phản ứng co mạch đối với epinephrine và các chất kích thích tuần hoàn khác.

Cảm giác đau trong một khoảng thời gian ngắn khi nha sỹ bắt đầu khoan qua lớp men và đi vào lớp ngà được ghi nhận, đặc biệt là ở người trẻ. Những cố gắng để mô tả các sợi thần kinh ở ngà ngoại vi tỏ ra không thành công, và trong một thời gian dài người ta tin rằng quan sát này là do phương pháp làm không đúng.

Người ta cũng cho rằng các nguyên bào ngà có khả năng hoạt động như một thụ thể cảm giác thông qua nhú nguyên bào ngà. Tuy nhiên, người ta cũng không chắc chắn việc cùng một tế bào lại có những chức năng chuyên biệt khác nhau là tạo ngà và nhận cảm giác. Hơn nữa, hiện nay người ta công nhận một cách rộng rãi là nhú nguyên bào ngà không vượt quá một phần ba khoảng cách từ thân tế bào tới men răng và cơ sở của các cảm giác ở ngà răng là các khái niệm về thủy động học của sự dịch chuyển chất dịch.

Một chi tiết được chú ý trong suốt 150 năm qua là sự dịch chuyển dịch ở ngà răng có thể dẫn truyền xung điện thần kinh và kích thích các đầu tận thần kinh của các nguyên bào ngà. Bằng chứng thực nghiệm về thuyết thủy động học giải thích cảm giác đau của ngà, là thuyết chiếm ưu thế và được phổ biến, được đưa ra từ một loạt nghiên cứu in vivo và in vitro do Brannstrom và cộng sự thực hiện. Người ta thấy rằng kích thích lạnh gây đau hơn kích thích nón; bởi vì khi gặp lạnh, dòng chảy dịch hướng ra ngoài do có sự co lại của các thành phần của ống ngà. Trong khi đó, khi gặp nóng, các thành phần của ống ngà nở ra và dòng chảy hướng vào trong. Các chất ngăn cản sự tuôn chảy albumin huyết thanh qua ngà hở có thể làm giảm hoặc làm mất cảm giác đau của ngà.

Đặc điểm của đau tủy là đau thành cơn, kéo dài, với mức độ thay đổi, đôi khi nhức nhối dữ dội. Đau tủy cũng bị ảnh hưởng bởi các thay đổi áp lực dòng máu khi gặp nóng. Đau ngà điển hình được mô tả là cảm giác đau nhói, trong thời gian ngắn.

CẤU TRÚC VÀ SINH LÝ CỦA NGÀ RĂNG

Thành phần khoáng hóa của cơ quan ngà tủy là một mô chiếm từ 1 đến 2µm

http://tieulun.hopto.org

đường kính ống ngà. Các ống ngà ở thân răng đi từ men đến ngà, có chiều dài từ 2,5 đến 3,5mm. Chúng chứa các nhú nguyên bào ngà hay phần kéo dài của các nhú, và dịch mô. Các ống ngà có một lớp khoáng hóa cao nằm gần như suốt dọc chiều dài, đó là ngà quanh ống. Ngà quanh ống được tạo thành như một cấu trúc nguyên phát ở phần lớn ngà quanh tủy; đây là cấu trúc có mức khoáng hóa cao được hình thành trong quá trình tạo ngà. Không thấy ngà quanh ống trong phần ngà gần tủy nhất ở răng mới mọc. Đặc điểm này quan trọng trong nha khoa phục hồi, bởi vì như vậy, ở các răng được sửa soạn sâu sẽ chứa thành phần bào tương nhiều hơn là khuôn ngà khoáng hóa. Trên thực tế, khoảng 80% sàn phía tủy của sửa soạn là các lỗ mở của ống ngà.

Có thể dễ dàng phân biệt ngà quanh ống với một thành phần khoáng hóa khác của ngà răng, đó là ngà gian ống. Ngà quanh ống chứa ít collagen, trong khi đó ngà gian ống có khuôn collagen dày đặc. Ngà gian ống bị đan chéo bởi nhiều phân nhánh có kích thước khác nhau của các ống ngà. Giữa các nhánh có các mối nối. Mật độ ống ngà và kiểu phân nhánh tùy thuộc từng khu vực ngà thân răng. Càng xa ống ngà, càng thấy phân nhánh nhiều hơn.

Ở những khu vực không thuộc phần ngà nguyên phát, tức là ở phần ngà gần tủy nhất của răng mới mọc, có sự phát triển dần dần của ngà quanh ống. Ở khối ngà chính, sự phát triển của ngà quanh ống là những thay đổi có liên quan đến tuổi hoặc vì những lý do khác, ví dụ như các điều trị phục hồi, sẽ dẫn đến sự bít kín các ống ngà. Hơn nữa, các sợi thần kinh đi một đoạn ngắn vào khoảng quanh nguyên bào ngà của nhiều ống ngà ở thân răng. Chúng có ý nghĩa đối với các phản ứng quá cảm ngà và cũng có chức năng điều hòa sự phát triển của ngà quanh ống. Thêm vào đó, khoảng quanh nguyên bào ngà cũng là vị trí thích hợp đối với bất cứ sự thay đổi sinh lý nào của ngà nguyên phát trong các điều trị phục hồi. Dịch mô trong ống ngà ở ngà quanh tủy giữ vai trò quan trọng khi có bất kỳ phản ứng sinh hóa nào xảy ra.

Các ống ngà bị bít kín, được gọi là ngà xơ, có phản ứng khác đối với việc xoi mòn so với ngà lành. Điều này dẫn đến những thay đổi ở mạng lưới collagen khi tiếp xúc với acid xoi mòn. Có thể thay đổi thời gian xoi mòn để tạo được một lớp lai collagen và resin thích hợp. Độ ẩm của lớp lai quan trọng đối với sự thấm nhập resin vào lưới collagen. Trên lâm sàng không thể kiểm soát được độ ẩm vì có sự khác biệt về tỷ lệ ống ngà-gian ống ngà, về mức độ bít kín ống ngà trên cùng một bề mặt sửa soạn.

Độ thẩm thấu của ngà là một đặc điểm quan trọng có ảnh hưởng đến mức độ phản ứng của tủy trong nhiều tình huống lâm sàng. Độ thẩm thấu của ngà thay đổi theo tuổi của răng, mức độ khoáng hóa của ống ngà, những thay đổi mô của ngà, khu vực ngà, tỷ lệ ống ngà-gian ống ngà và mọi yếu tố làm giảm dòng chảy

http://tieulun.hopto.org

dịch trong ống ngà. Như vậy chắc chắn là những khác biệt lớn về số lượng ống ngà và kiểu phân nhánh ở các vùng khác nhau của ngà thân răng cũng dẫn đến những khác biệt đáng kể về độ thẩm thấu.
Mặt tiếp giáp giữa ngà thứ phát sinh lý và ngà thứ ba có cấu trúc không đều và thường không có ống ngà, tạo nên một rào chắn. Rào chắn này, tương ứng với "khoảng hyalin" ở "vùng chết", làm giảm, có khi làm mất luôn tính thấm của ngà do các ống ngà thuộc ngà nguyên phát không đi qua mặt ngà tiếp giáp. Loại phản ứng này quan trọng đối với việc bảo vệ tủy.
Số lượng ống ngà của một vùng tùy thuộc vị trí của vùng đó. Ở ngà thân răng, thay đổi từ 8000 đến 58000/mm2 . Những khác biệt này quan trọng trong việc đánh giá các phản ứng sinh học đối với điều trị phục hồi. Người ta thấy số lượng ống ngà thấp nhất ở vùng ngoại vi, đặc biệt là dưới các rãnh mặt nhai, và cao nhất ở vùng sừng tủy và bề mặt trần tủy. Mức độ ẩm của ngà hở cũng phụ thuộc vào tỷ lệ ống ngà-gian ống ngà. Trên cùng một diện tích, số lượng ống ngà mở càng cao thì ngà càng ẩm ướt. Tương quan này quan trọng đối với việc dán resin vào ngà.
Những thay đổi đáng chú ý về mật độ ống ngà có một số ý nghĩa về mặt lâm sàng. Ví dụ tỷ lệ ống ngà-gian ống ngà ở đáy xoang phía tủy khác biệt rõ ràng giữa xoang nông và xoang sâu dẫn đến khả năng gây tổn thương tủy khác nhau. Tỷ lệ này cũng chịu ảnh hưởng của tuổi răng, do quá trình bồi đắp ngà quanh ống làm thu hẹp hoặc bít kín luôn các ống ngà.
Các ống ngà phân nhánh một cách khác nhau, tùy thuộc vào vị trí, và có lẽ điều này có ảnh hưởng lớn tới một số thủ thuật lâm sàng, rõ rệt trong nha khoa dán. Ở ngà thân răng, sự phân nhánh đặc trưng nhất là ở vùng ngà ngoại vi, với độ dày 250µm, ở đây người ta thấy các nhánh tận có dạng chữ Y điển hình. Các nhánh tận có kích thước tương đối lớn, đường kính khoảng 0,5 đến 1µm. Một kiểu phân nhánh khác chiếm ưu thế ở ngà thân răng là các nhánh vi quản. Đường kính của chúng chỉ khoảng 50 đến 100nm và có lẽ có vai trò quan trọng đối với những thay đổi sinh lý ở ngà răng hơn là đối với việc tăng lực dán do quá trình thấm nhập của resin. Ở ngà chân răng, các nhánh nhỏ, đường kính từ 300 đến 700nm, chiếm ưu thế, mật độ ống ngà thấp, ví dụ mật độ ống ngà ở vùng gần rãnh mặt nhai của răng cối và răng cối nhỏ tương tự hoặc thấp hơn so với vùng cổ răng.
Ngà vùng cổ răng, nơi tiếp nối men-xê măng, thường được xê măng che phủ, tuy nhiên ở một số răng cũng có thể không thấy xê măng ở vùng này. Khác biệt giữa ngà thân và ngà chân được mô tả tương đối rõ nét. Cấu trúc của xê măng và ngà phía dưới tiếp nối men-xê măng có thể tạo nên một dạng lớp lai kém chất lượng sau khi xoi mòn bằng acid do ít hoặc không có các ống ngà và các phân nhánh. Điều này có thể dẫn đến việc hở miếng trám, bong cement, tích lũy mảng bám, và

http://tieulun.hopto.org

phát triển sâu tái phát. Việc thiếu các ống ngà và phân nhánh ở hầu hết ngà ngoại vi vùng cổ răng và sự hiện diện của xê-măng không tế bào sẽ dẫn đến hậu quả là lớp lai tương đối mỏng và không có đủ các lưu vi cơ học cho vật liệu resin lót phục hồi hoặc xi măng gắn.

Khác biệt về độ khoáng hóa

Khối ngà quanh tủy ở thân răng có độ khoáng hóa tương đối đồng nhất. Có hai vùng kém khoáng hơn những nơi khác, đó là: ngà vỏ ở sát men răng và lớp ngà có độ dày khoảng từ 150 đến 200µm, lớp này cách ranh giới ngà-tiền ngà một khoảng cách không nhất định tùy thuộc vào tuổi của răng, tức là vào độ dày của lớp ngà thứ phát sinh lý. Lớp này chỉ có ở ngà thân răng và tồn tại suốt đời sống của răng. Các nhà lâm sàng cần lưu ý tới độ kém khoáng hóa tương đối của ngà vỏ trong các tổn thương sâu răng có khả năng phát triển qua tiếp nối men–xê măng.

Trên các lát cắt ở răng người trẻ, khử khoáng và nhuộm màu các glycosaminoglycan, có thể thấy vùng có độ nhiễm màu khác biệt tương ứng với vùng kém khoáng hóa gần lớp tiền ngà. Có hai vùng ngà nhiễm màu nhiều hơn các vùng khác. Vùng nhiễm màu ở ranh giới tiền ngà do khuôn ngà gian ống nhiễm màu đậm đặc, điều này phản ánh sự khoáng hóa vùng gian ống ngà trong quá trình tạo ngà thứ phát sinh lý. Mức độ nhiễm màu ở tiền ngà thay đổi, có lẽ nó phản ánh kiểu khoáng từng lớp. Vùng viền nhiễm màu, nằm ở phía ngoài lớp tiền ngà tương ứng với vùng phía ngoài kém khoáng hóa hơn, trên vi xạ đồ là một vùng tối. Các thành phần của ống ngà ở vùng này nhiễm màu đậm đặc, thể hiện hoạt động trong các ống ngà ở vùng ngà quanh ống khoáng hóa nhiều để tạo ngà thứ phát.

Như vậy, có hai mặt khoáng hóa ở ngà thân răng mới mọc, một mặt ở vị trí tiếp giáp ngà-tiền ngà liên quan đến sự hình thành ngà thứ hai và có thể là cả ngà thứ ba. Mặt khoáng hóa thứ hai không rõ nét như ở ranh giới ngà-tiền ngà, nằm phía ngoại vi hơn, phản ánh sự hình thành ngà quanh ống được coi như những cấu trúc thứ phát ở răng mới mọc. Cả hai đều quan trọng đối với những thay đổi mô ở ngà răng khi can thiệp điều trị. Ở răng người lớn, hai vùng nhiễm màu đậm đặc này gần nhau hơn, cho thấy rằng trong quá trình tạo ngà thứ hai sinh lý, sự khoáng hóa ngà quanh ống không bị tụt hậu nhiều so với khoáng hóa khuôn gian ống ở ranh giới tiền ngà.

Người ta không rõ về bản chất và ý nghĩa của dải kém khoáng hóa nằm ở phần ngà gần tủy thân. Có thể dải này thể hiện lớp ngà được hình thành trong khoảng thời gian 3 đến 4 năm sau khi quá trình tạo thân răng đã được hoàn tất nhưng còn nằm trong xương hàm và chưa mọc lên. Dải ngà gian ống kém khoáng hóa này cũng có đường kém khoáng hóa ở mức độ cao, ở phần ngà quanh ống, và

http://tieulun.hopto.org

được coi là cấu trúc nguyên phát. Đây có thể là vùng đặc biệt dễ tổn thương ở ngà răng người trẻ khi can thiệp điều trị do tỷ lệ ống ngà-gian ống ngà cao. Nó cũng là có tỷ lệ nước cao và phản ứng một cách đặc biệt, khó kiểm soát trong việc tạo lớp lai trong các kỹ thuật phục hồi dán. Phần ngoại vi của vùng kém khoáng hóa này, thể hiện một mặt khoáng hóa ở ngà nguyên phát, có thể có ý nghĩa về mặt lâm sàng trong việc sử dụng các vật liệu phục hồi.

Sau khi răng đã mọc lên, ngà thứ cấp sinh lý được tạo từ từ, với độ khoáng hóa trung bình, không có kiểu ngà quanh ống khoáng hóa cao như ở ngà nguyên phát. Ngà quanh ống có thể được hình thành sau, như một thay đổi liên quan đến tuổi tác, hay là hậu quả của sâu răng và các can thiệp điều trị.

Các yếu tố tăng trưởng thể hiện ở khuôn ngà. Sự giải phóng các yếu tố này trong quá trình điều trị hay quá trình tiến triển tổn thương sâu răng có thể mang lại những hiệu ứng sinh học lớn trong việc lành thương nhờ hoạt động như các phần tử báo hiệu. Các yếu tố tăng trưởng cũng có thể được giải phóng trong quá trình khử khoáng khi sâu ngà. Sự hiện diện của các phần tử hoạt động sinh học này làm nổi bật mối liên quan mật thiết giữa hoạt động tế bào và khuôn do chúng tiết ra. Có lẽ các phần tử sinh học này có vai trò quan trọng trong việc điều hòa các phản ứng tủy đối với các tổn thương, sâu răng, sửa soạn cùi, điều trị phục hồi, chúng có thể tạo cơ sở cho các hoạt động sinh học để sửa chữa mô răng.

Các khoảng gian cầu là các đảo kém hoặc không được khoáng hóa ở ngà nguyên phát, có thể thấy chúng bất kỳ chỗ nào ở ngà thân răng, thường gặp ở gần các hố rãnh và ngay sát ngà vỏ. Chưa có kết luận về ý nghĩa của chúng trong điều trị phục hồi, song chúng có thể ảnh hưởng đến quá trình vận chuyển chất dinh dưỡng ở ngà răng hoặc tác động lên hoạt động và tiến triển sâu răng.

Ngà răng ở đỉnh múi và rìa cắn có một số đặc điểm cấu trúc đặc trưng có thể quan trọng trong nha khoa phục hồi, đặc biệt ở tổn thương xoang loại IV. Các vùng trung tâm của ngà răng không được khoáng hóa có thể có hình ảnh đồng nhất với vùng đỉnh múi–rìa cắn trên xạ đồ vi thể. Tùy thuộc vị trí lát cắt qua múi răng, có thể thấy vùng ngà khoáng hóa cao bị bao bọc bởi ngà kém khoáng hóa, ngay cả ở răng lành mạnh của người trẻ. Các đặc điểm cấu trúc đặc biệt này có thể diễn tả vết tích của sự di chuyển sừng tủy ở vùng rìa cắn và đỉnh múi. Đây là những biểu hiện đa dạng bình thường về cấu trúc, không liên quan đến những thay đổi trong mòn răng. Chúng có thể thể hiện những vùng dễ tổn thương trong khi xử lý các răng cửa bị gãy cũng như trong quá trình phát triển và điều trị các tổn thương xoang loại IV bởi sự hiện diện của một đường dẫn thuận lợi đến tủy răng.

NHỮNG ĐIỂM CẦN LƯU Ý

Các hoạt động sinh học trong nha khoa phục hồi đòi hỏi kiến thức về cấu trúc

http://tieulun.hopto.org

bình thường và chức năng sinh lý của ngà và tủy, bao gồm cả các thay đổi liên quan đến tuổi. Bài viết này nêu bật một số đặc điểm được cho là có ý nghĩa về lâm sàng, bàn luận một cách ngắn gọn những thay đổi mô liên quan đến tổn thương, tuổi, mòn, và các quá trình bệnh lý ảnh hưởng đến ngà và tủy, xảy ra như là kết quả của các diễn tiến lâm sàng thường gặp, sẽ được đề cập một cách chi tiết hơn trong một loạt bài của báo.

26. PHÂN LOẠI CHẤT LẤY DẤU VÀ ALGINATE

có nhiều loại chất lấy dấu, alginate thuộc loại chất lấy dấu đàn hồi, hay sử dụng nhất, có độ chính xác cao.

---

1. phân loại:

- loại cứng:

+ thạch cao: dùng lấy dấu hàm toàn bộ hoặc hàm mất răng lẻ tẻ không có vùng lẹm.

+ eugenol - oxyt kẽm: lấy hàm toàn bộ không có vùng lẹm.

+ hợp chất nhiệt dẻo: lấy dấu cùi răng với khâu đồng, làm vành khít thìa cá nhân trong hàm toàn bộ.

- loại đàn hồi:

+ alginate: lấy dấu cho hàm mất răng từng phần, cho hàm chỉnh hình răng mặt.

+ agar - agar: lấy dấu hàm mất răng từng phần, lấy dấu răng giả cố định, lấy dấu cho mẫu thạch cao.

+ cao su polysulfat: lấy dấu làm răng giả cố định.

+ cao su poly siloxane: lấy dấu làm răng giả cố định.

+ cao su poly vinyl: lấy dấu làm răng giả cố định.

http://tieulun.hopto.org

+ cao su poly ether: lấy dấu một đoạn ngắng 2-3 răng làm phục hình cố định.

2. alginate:

- là chất lấy dấu nhất hiện nay, được chế tạo từ rong biển.

- đóng gói: dạng bột. khi lấy dẫu trộn bột với nước lã.

- ưu điểm: dễ sử dụng, rẻ tiền, độ chính xác tương đối.

- nhược điểm:

+ do độ chính xác không cao (so với silicone) nên thường dùng lấy dấu sơ khởi.

+ có sự thay đổi kích thước ở ngoài miệng do đó phải đổ mẫu ngay sau khi lấy dấu.

kết luận: alginate có thể lấy dẫu chính xác nếu trộn đúng tỷ lệ nước / bột và đổ mẫu ngay.

27. VIÊM NHIỄM MIỆNG - HÀM MẶT

I. Đại cương

- Ở Việt Nam, viêm nhiễm vùng miệng - hàm mặt là loại bệnh thường gặp ở bất cứ lứa tuổi nào. Bệnh cảnh lâm sàng có thể nhẹ, nên việc chẩn đoán và điều trị đơn giản, tuy nhiên cũng có nhiều trường hợp chẩn đoán khó và điều trị phức tạp, thậm chí có thể dẫn đến những biến chứng nặng, nguy hiểm đến tính mạng nếu không chẩn đoán đúng và xử trí kịp thời. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến viêm nhiễm vùng miệng - hàm mặt, nhưng ở bài này chúng ta chỉ kể đến nguyên nhân do răng, vì đây cũng là nguyên nhân hàng đầu gây nên viêm nhiễm ở vùng miệng - hàm mặt mà chúng ta thường gặp trong bệnh viện và ở cộng đồng.
- Mặc dù trong những năm gần đây với đà phát triển của nền kinh tế - xã hội, đời sống của nhân dân ngày càng được nâng cao về vật chất lẫn tinh thần, cùng với sự tiến bộ lớn về phòng bệnh và chữa bệnh răng miệng, song viêm

http://beduk.hopto.org

nhiễm cấp và mãn tính do răng vẫn còn là vấn đề quan tâm lớn của các thầy thuốc chuyên khoa Răng - Hàm - Mặt và của toàn xã hội.

II. Nhắc lại giải phẫu

- Tổ chức tế bào là tổ chức liên kết lỏng lẻo, gồm những bó sợi keo, sợi chun, và những tế bào liên kết tự do, tất cả xen kẽ nhau. Những vùng tổ chức mỡ gồm có những tế bào mỡ rất lớn, hình cầu hay đa diện, làm thành những thùy hay đám, được ngăn cách bởi những vách tổ chức liên kết xơ. Những mạch máu nhỏ và hệ thống lâm ba trong vùng hợp thành tổ chức liên kết hoàn chỉnh. Hệ thống bám của cơ - cân vào mặt ngoài hay mặt trong xương hàm trên và hàm dưới, ngăn thành những vùng trong đó có tổ chức tế bào. Tổ chức tế bào này thông thương với nhau mặc dầu có những vách ngăn cân - cơ, do đó viêm nhiễm từ vùng này dễ lan rộng sang những vùng khác. Những vùng thường bị viêm nhiễm như: Vùng má, vùng sàn miệng, vùng cắn, vùng tuyến mang tai.

1. Vùng má ở trước bờ trước cơ cắn

- Gồm những cơ bám da mặt, giữa các cơ là những khoang tổ chức liên kết lỏng lẻo, nơi hay hình thành áp xe má. Tổ chức tế bào mỡ của má thông với hố thái dương và cung tiếp.

2. Vùng sàn miệng

- Hình thành bởi phần mềm đóng kín khoang miệng ở phía dưới gồm những vùng quan trọng nằm trên và dưới cơ hàm - móng như vùng dưới hàm (dưới hàm-móng), vùng dưới lưỡi (trên hàm-móng) và vùng dưới cằm.

3. Vùng cắn

- Đi từ cung tiếp đến bờ dưới xương hàm dưới, ở phía trước là bờ trước cơ cắn, ở phía sau là bờ sau cành lên xương hàm dưới.
- Phía sau vùng cắn thông với vùng mang tai, phía trong với khoang bên hầu, phía trên với hố thái dương nông và sâu. Về phương diện giải phẫu, hố chân bướm hàm và hố dưới thái dương được mô tả thành từng thể riêng, nhưng vì cùng nằm chung trong một vùng sau hàm, thường bị viêm nhiễm do răng, nên về bệnh lý được mô tả chung là áp xe hố chân bướm-hàm.

4. Vùng mang tai

- Thành sau là bờ trước cơ ức-đòn-chũm và xương chũm.
- Thành trước là bờ sau của cành lên xương hàm dưới.

http://tieulun.hopto.org

- Thành trong: Giữa cân liên cơ chân bướm và dây chằng trâm - hàm có một khe làm thông vùng mang tai với khoang bên hầu, qua khe này tuyến mang tai kéo dài vào khoang bên hầu.
- Thành trên tương ứng với ống tai ngoài.
- Thành dưới là giải hàm đi từ cơ ức-đòn-chũm tới góc hàm, ngăn vùng mang tai và vùng dưới hàm.
- Các thành phần giải phẫu có trong vùng mang tai
    - Tuyến mang tai, ống Sténon, cơ cắn, xương hàm dưới, cơ chân bướm trong, thành hầu vùng amiđan, cơ ức - đòn - chũm, cơ nhị thân, cơ trâm móng, dây chằng trâm móng, dây chằng trâm hàm, cơ trâm lưỡi, cơ trâm hầu.
    - Mạch máu và thần kinh mặt đi qua những thành phần nói trên.

III. Nguyên nhân

1. Do răng

- Trước hết là những biến chứng do sâu răng, viêm tủy, tiếp theo là viêm tổ chức quanh chóp răng. U hạt và nang răng hình thành quanh chóp răng sớm hay muộn cũng bị viêm, và từ đó viêm lan rộng đến tổ chức tế bào và phần mềm.
- Sang chấn răng (gây rạn nứt, đụng giập, sai khớp, gãy) làm tủy răng bị chết sau đó bị nhiễm khuẩn.
- Tai nạn do mọc răng sữa, răng vĩnh viễn, nhất là răng khôn (mọc lệnh, mọc ngầm).

2. Do viêm nha chu nhất là khi có túi mủ, vi khuẩn xâm nhập trực tiếp vào tổ chức tế bào

3. Do điều trị

- Điều trị tủy răng, đẩy tổ chức tủy nhiễm khuẩn qua chóp răng, , hàn ống tủy răng chưa tốt.
- Lấy cao răng
- Nhổ răng: nhiễm khuẩn sau nhổ hoặc nhiễm khuẩn do sang chấn làm rách lợi, tổn thương xương ổ răng.
- Tai biến do làm răng hàm giả: mài răng làm tổn thương răng sống, tháo lắp hàm giả gây sang chấn.
- Tai nạn do chỉnh hình răng: lực kéo quá mạnh làm răng bị chết tuỷ.
- Phẫu thuật nha chu, phẫu thuật hàm mặt, phẫu thuật chỉnh hình.

4. Những nguyên nhân khác

http://tieulun.hopto.org

- Viêm tủy xương hàm, vi khuẩn lan vào phần mềm.
- Gãy xương hàm, nhất là gãy hở thông với miệng hoặc đường gãy đi qua răng nhiễm khuẩn.
- Vết thương phần mềm hàm mặt làm rách nát tổ chức, vết thương chột, dị vật nằm trong tổ chức.
- Nhiễm khuẩn tuyến nước bọt: viêm tuyến nước bọt, sỏi tuyến, sỏi ống tiết nước bọt gây nhiễm khuẩn. Từ nhiễm khuẩn tuyến hay ống tiết nước bọt gây nhiễm khuẩn phần mềm tương ứng.
- Nhiễm khuẩn da và niêm mạc như viêm nang lông, viêm da, viêm miệng, nhọt ở mặt (nhiễm tụ cầu khuẩn nặng, đinh râu). Đinh râu có thể gây nhiễm khuẩn nặng.
- Nhiễm khuẩn amiđan có thể gây áp xe khoang bên hầu hay quanh amiđan.
- Viêm xoang hàm trên biến chứng gây viêm xương hàm và sau đó nhiễm khuẩn phần mềm. Tai nạn do kỹ thuật chọc xoang gây nhiễm khuẩn vào các vùng quanh hàm.
- Tai nạn do gây tê: thuốc tê, dụng cụ không vô khuẩn.

IV. Triệu chứng lâm sàng

1. Thể cấp tính

- Thường tiến triển qua hai giai đoạn

1.1. Viêm thanh dịch

- Đây là giai đoạn đầu của viêm mô tế bào (thường kéo dài từ 1 đến 3 ngày).

1.1.1. Về phương diện giải phẫu bệnh

- Có sự co tiểu động mạch tại vùng viêm, sự co mạch này chỉ thoáng qua rất ngắn.
- Tiếp theo là sự giãn mạch thứ phát, kéo dài làm tăng lưu lượng máu tại chỗ (huyết tương, bạch cầu xuyên mạch, thấm vào tổ chức liên kết xung quanh, tuần hoàn tại chỗ chậm lại, gây phù nề tại vùng viêm.

1.1.2. Về phương diện lâm sàng

- Tại chỗ
    - Đau tại răng nguyên nhân và lan ra xung quanh, bệnh nhân có cảm giác đau giật như mạch đập.
    - Lợi vùng răng đau: sưng đỏ, phù nề

http://tieulun.hopto.org

    - Tổ chức vùng này sưng nề làm đầy các rãnh tự nhiên, xóa các gờ xương, giới hạn không rõ, da căng đỏ, mật độ chỗ sưng cứng chắc, nhiệt độ tăng, hạn chế cử động của các cơ bám da.
    - Có thể gây biến dạng khuôn mặt, co khít hàm tạm thời.
- Nếu ở sàn miệng thì làm cho lưỡi khó cử động.
- Toàn thân: Sốt nhẹ khoảng 38 – 39 º C, mạch nhanh, người mệt mỏi, có thể có hạch dưới hàm bên sưng .

1.2.Viêm mủ (áp xe)

- Đây là giai đoạn tiếp theo của viêm thanh dịch

1.2.1. Về phương diện giải phẫu bệnh

- Những ổ mủ được hình thành, mủ có màu vàng xanh, thối hoặc không, đặc, dính, lúc đầu các ổ mủ này rải rác sau gom tụ lại thành ổ mủ lớn, sự tụ mủ là do sự xung đột giữa vi khuẩn và hệ thống bảo vệ tế bào (trong ổ áp xe gồm có mảnh vụn tế bào, vi khuẩn, đại thực bào ...).

1.2.2. Về phương diện lâm sàng

- Tại chỗ
    - Vùng răng nguyên nhân vẫn đau.
    - Lợi xung quanh vùng răng đau đỏ, phù nề, có mủ chảy ra khi ta ấn vào
    - Vùng sưng đã khu trú rõ, da bề mặt căng bóng, có màu đỏ hay trắng,
    - Sờ vào chỗ sưng rất đau, không di động, dính vào bề mặt nông và sâu, khi ta ấn ngón tay vào thì để lại vết lõm, hoặc khi ta khám bằng hai ngón tay có dấu hiệu chuyển sóng (cảm giác có dịch bên dưới). Có thể vẫn còn co khít hàm tạm thời.
- Toàn thân: Sốt nhẹ 38°C, người mệt, có thể có hạch dưới hàm cùng bên.

2. Thể mạn tính
2.1. Nguyên nhân

- Thường do vi khuẩn yếu, do điều trị không đúng hay dùng kháng sinh không hợp lý.

2.2. Lâm sàng

- Đây là một ổ mủ nhỏ, xung quanh là tổ chức hạt, được bao bọc ngoài cùng là lớp vỏ xơ keo.
- Được biểu hiện:

http://tieulun.hopto.org

- Nổi hòn (hay một cục tròn, bầu dục) trên da, mật độ chắc, da phủ trên bề mặt nhăn, màu sắc bình thường hoặc thâm tím, sờ không đau, dính vào da hoặc chỉ thấy một dải cứng nổi lên chạy dài từ ổ viêm đến răng nguyên nhân.
- Hoặc thấy một lỗ rò ra ngoài da, niêm mạc hay ngách lợi ở răng nguyên nhân thường xuyên chảy nước vàng hoặc mủ trắng không hôi.

V. Tiến triển

- Mủ có thể vỡ và dò ra ở da, niêm mạc, ngách lợi, vòm miệng, sàn miệng. Các triệu chứng lâm sàng biến mất, bệnh nhân có cảm giác khỏi, nhưng sau một thời gian lại tái phát lại hay dẫn đến các biến chứng.

VI. Biến chứng

- Nếu viêm mô tế bào cấp không được điều trị có thể dẫn đến những biến chứng sau:

1. Viêm tấy lan tỏa Viêm lan tỏa cả một vùng tế bào rộng lớn.
2. Viêm xương tủy hàm
3. Viêm khớp, viêm màng tim, thận
4. Viêm khớp thái dương hàm
5. Viêm cơ nhai
6. Nhiễm khuẩn máu
7. Tử vong

VII. Các thể lâm sàng thường gặp

1. Viêm mô tế bào khu trú nông

- Nguyên nhân thường do răng và thương tổn tổ chức quanh răng, áp xe chỉ khu trú nông cạnh răng hay quanh xương hàm ở một vùng giải phẫu nhất định. Việc điều trị không phức phức tạp và chóng khỏi, tên gọi của thể viêm phụ thuộc vào tên gọi của vùng giải phẫu.

1.1. Áp xe quanh chóp (cuống) răng

- Áp xe quanh chóp răng còn gọi là áp xe ổ răng, thường bắt đầu tại vùng quanh chóp răng, nguyên nhân do tuỷ chết hay tủy hoại tử. Áp xe có thể hình thành ngay sau khi tủy bị thương tổn, hay sau một thời gian bị sang chấn, áp xe tụ quanh chóp nhưng có thể tiến triển dưới màng xương, trên màng xương, vào phần mềm.
- Lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

    - Giai đoạn cấp tính có phản ứng toàn thân, sốt, sưng to quanh vùng chân răng đau.
    - Trước khi hình thành áp xe, chỉ sưng tổ chức quanh răng, sờ thấy một mảng cứng, bệnh nhân rất đau. Khi mủ đã hình thành, xuyên qua màng xương vào phần mềm, niêm mạc tiền đình, thì có dấu hiệu chuyển sóng hay ấn lõm.
- Xử trí
    - Trong giai đoạn mới sưng cứng nên súc miệng nước ấm, đắp gạc ấm, dùng kháng sinh. Khi áp xe đã hình thành, phải rạch dẫn lưu áp xe ở điểm thấp nhất. Nếu áp xe dưới màng xương, phải rạch qua màng xương, nếu áp xe đã qua màng xương vào phần mềm, tiền đình hoặc mặt trong xương hàm thì chọn chỗ rạch dẫn lưu ở điểm chuyển sóng, rạch nông (đứt niêm mạc) sau đó luồn kẹp cầm máu đầu tù mở rộng ổ mủ. Tránh làm thương tổn những thành phần giải phẫu quan trọng.
    - Đối với răng cần cân nhắc, nếu không bảo tồn được hoặc do không thể rạch được qua xương thì chỉ định nhổ chỉ có nhổ mới dẫn lưu được mủ khu trú trong ổ răng , ngay cả nhổ nóng dưới sự bảo vệ của kháng sinh. Nhổ răng chậm, nhiễm khuẩn sẽ lan rộng vào tổ chức và có thể gây nên nhiễm độc toàn thân hoặc gây viêm xương.
    - Trong một số trường hợp đặc biệt, mủ đáng lẽ tiến triển ra da, thì lại luồn vào dưới niêm mạc xơ của lợi gây nên áp xe dưới lợi và sau đó mủ sẽ rò ra mặt ngoài hay mặt trong của xương hàm.

1.2. Áp xe quanh thân răng

- Áp xe quanh thân răng gặp ở bất cứ lứa tuổi nào, thông thường là ở tuổi thơ ấu, thanh thiếu niên, liên quan đến thời kỳ mọc răng. Răng khôn hàm dưới hay gây áp xe quanh thân răng. Triệu chứng điển hình là viêm hạch, co khít hàm, đau ở vùng răng số 8 dưới. Triệu chứng toàn thân: sốt, khó nuốt, sưng nề vùng dưới hàm và vùng amiđan, bên hầu. Sờ các vùng này bệnh nhân rất đau.
- Khám tại chỗ, thường có lợi trùm che một phần hay toàn bộ mặt nhai. Thăm khám bằng thám trâm đầu tù có thể chạm vào mặt nhai dưới lợi. Sau khi đã qua triệu chứng viêm cấp, phải điều trị triệt để:
- Nếu răng khôn mọc ngầm hay mọc lệch, không thể mọc khỏi cung hàm thì chỉ định nhổ.
- Nếu răng khôn mọc thẳng hoặc cần dùng làm trụ cho cầu răng, hay nếu răng hàm lớn thứ 1, 2 bị sâu, viêm tủy, tiên lượng phải nhổ thì có thể chỉ

http://tieulun.hopto.org

cắt lợi trùm và giữ răng khôn. Phải cắt bỏ toàn bộ lợi phủ, bộc lộ hoàn toàn mặt nhai. Sau khi cắt lợi trùm nhét gạc tẩm iốt, hay loại băng phẫu thuật, trong 7 ngày để lợi cắt liền sẹo và không phủ trở lại thân răng.

- Khi đã có chỉ định nhổ răng khôn thì không nên để kéo dài quá vì có thể gây viêm trở lại hoăc gây viêm xương. Nên nhổ ngay sau khi đã qua giai đoạn cấp tính.
- Thông thường răng khôn trên ít gây biến chứng, nhưng nếu gây biến chứng thì cách xử trí cũng như răng khôn dưới.

1.3. Áp xe tổ chức quanh răng

- Áp xe quanh răng cấp thường do viêm quanh răng mạn tính gây ra, có thể do răng chết tuỷ hoặc sang chấn khớp cắn. Nhiễm khuẩn bắt đầu từ lợi lan xuống một hoặc nhiều chân răng.
- Thời kỳ cấp tính thường bất chợt, với triệu chứng đau dữ dội, niêm mạc và màng xương quanh chân răng bị viêm, lợi bị bong ra.
- Xử trí: để giảm đau phải rạch dẫn lưu áp xe chỗ thấp nhất, hoặc chỗ có dấu hiệu chuyển sóng. Rạch qua tổ chức mềm, tới chân răng đã bị bộc lộ. Nếu chân răng đã bị bộc lộ quá 1/3 thì nên nhổ. Nếu răng còn chắc và xương ổ răng còn bình thường thì có thể bảo tồn. Chữa bảo tồn gồm có rạch dẫn lưu mủ, nạo sạch tổ chức hạt ở bề mặt chân răng.

1.4. Áp xe má

- Lâm sàng:
    - sưng ở thấp, dưới mép và không quá bờ nền xương hàm dưới.
    - Rãnh mũi - má sưng đầy.
- Răng nguyên nhân
    - Thường là răng hàm nhỏ, răng hàm lớn dưới và trên. Nếu là răng nanh thì sưng nề cả mi mắt dưới.
- Khám trong miệng:
    - Vùng tiền đình dưới sưng thành hình chùy, đầu sau thon nhỏ dần tới lợi trùm răng khôn, còn đầu chùy phình to thì chạm răng hàm nhỏ. Dấu hiệu đặc trưng của bệnh: khi ấn vào chỗ má sưng thì mủ xuất hiện dưới lợi trùm răng khôn. Vì ổ mủ tụ ở xa răng nguyên nhân (răng khôn) nên áp xe má còn gọi là áp xe di cư tiền đình dưới hay áp xe cơ mút - hàm.
- Tiến triển:
    - Từ răng (răng khôn) ổ nhiễm khuẩn có thể lan đến tiền đình miệng, qua chỗ bám sau của cơ mút vào vùng cơ cắn, qua mặt trong xương

http://tieulun.hopto.org

hàm vào vùng trên móng, qua bờ sau cơ hàm - móng vào vùng dưới hàm.

- Xử trí:
    - Rạch dẫn lưu theo đường trong miệng hoặc ngoài miệng (ít dùng). Đường trong miệng: gây tê, rạch 1 - 2 cm vào chỗ phồng lớn nhất, qua niêm mạch, luồn kẹp cầm máu vào ổ mủ, mở rộng kẹp để mủ thoát ra, rồi dẫn lưu bằng lam cao su.
    - Đường ngoài miệng: gây tê dọc đường rạch. Rạch 1 - 2 cm, chỉ rạch qua lớp da để tránh thương tổn các nhánh của thần kinh mặt. Luồn kẹp để mở ổ mủ như trên.

1.5. Áp xe môi trên và môi dưới - cằm

- Hàm trên
    - Các răng cửa là răng bệnh lý. Áp xe tụ mủ ở nền mũi hay vách ngăn mũi.
- Hàm dưới
    - Mủ ở dưới cơ chỏm - cằm làm thành áp xe cằm. Mủ ở trên cơ chỏm-cằm làm sưng nề môi dưới. Khối răng cửa là răng bệnh lý.
- Xử trí: rạch dẫn lưu đường tiền đình trong miệng, điều trị bảo tồn hoặc nhổ răng nguyên nhân.

1.6. Áp xe vòm miệng

- Chân răng trong của răng hàm lớn và răng hàm nhỏ thường là răng nguyên nhân. Cũng có khi cả răng cửa bên. Vòm miệng không có tổ chức tế bào mà chỉ có niêm mạc xơ, cho nên áp xe tụ ở dưới màng xương, làm phồng niêm mạc lên như "mặt kính đồng hồ". Ở bờ lợi - thân răng cũng có thể hình thành áp xe dưới màng xương, nhất là ở trẻ em. Đó cũng là thể áp xe dưới lợi - màng xương.
- Xử trí: mở dẫn lưu. Trái với nguyên tắc cổ điển là mở dẫn lưu ở điểm phồng nhất, mà ở đây phải rạch song song với cổ răng, là nơi thấp nhất. Luồn kẹp, mở ổ mủ. Có thể dẫn lưu bằng mảnh gạc tẩm iốt vào đường rạch để tách 2 mép, làm thoát mủ. Rút gạc sau 48 giờ.

1.7. Áp xe vùng sàn miệng (viêm tấy sàn miệng Ludwig)

- Bệnh sinh
    - Thường do nhiễm khuẩn răng hàm lớn, nhất là răng khôn dưới, viêm xương, gãy xương hàm dưới, sỏi nước bọt, lan tràn áp xe từ các vùng

http://tieulun.hopto.org

kế cận như áp xe vùng dưới lưỡi, áp xe vùng mang tai, áp xe tuyến dưới hàm, áp xe hạch.
    - Vùng dưới hàm được xem như nơi gây nhiễm khuẩn quanh hàm, vì thông với các vùng xung quanh: dưới lưỡi, dưới cằm, hố thái dương, khoang bên hầu, vùng mang tai.
- Lâm sàng
    - Giai đoạn đầu:
        - Đau nhiều dưới góc hàm, mặt trong xương hàm dưới, nuốt đau, nước bọt chảy nhiều, có thể gây khít hàm. Sưng sớm ở dưới góc hàm, sau lan ra cả vùng.
    - Giai đoạn toàn phát:
        - Dấu hiệu ngoài miệng: sưng to vùng dưới hàm, góc hàm, lan xuống xương móng, phía trên lan lên má (phần dưới), phía trước đến vùng dưới cằm, phía sau đến vùng bên cổ. Lồi bờ xương hàm dưới bị xóa.
        - Sưng nề thành một khối với xương hàm, mật độ chắc, sau đó mềm, lún. Da có màu đỏ sẫm hay trắng, căng bóng. Ấn vào vùng dưới hàm và góc hàm rất đau.
        - Dấu hiệu trong miệng: khám trong miệng thường khó, vì co khít hàm nhiều. Có thể thấy niêm mạc và rãnh bên lưỡi vùng răng hàm lớn sưng nề xung huyết, sưng đầy sàn miệng, đẩy lưỡi lên trên và ra sau. Sờ thấy mềm lún hoặc chuyển sóng ở niêm mạc phần sau của sàn miệng, mặt trong xương hàm. Trụ trước amiđan xung huyết. Niêm mạc phần trước sàn miệng bình thường.
        - Dấu hiệu chức năng: khít hàm, ăn nuốt khó, lưỡi cử động hạn chế. Đau tự phát vùng dưới hàm, lan ra sau, lên tai, đau khi nhai. Tình trạng toàn thân suy yếu, sốt cao, mạch nhanh, mất ngủ. Quá trình làm mủ thường tiến triển vào vùng dưới lưỡi, dưới cằm.
- Xử trí: mở dẫn lưu theo đường ngoài da.
    - Dẫn lưu bằng ống cao su, cố định vào da .
    - Phối hợp điều trị kháng sinh.

2. Viêm mô tế bào khu trú các vùng sâu

2.1. Áp xe vùng cơ cắn

- Bệnh sinh

http://tieulun.hopto.org

    - Nhiễm khuẩn của hai răng hàm lớn dưới và nhất là răng khôn. Cũng có khi do răng hàm lớn trên.
    - Do kỹ thuật gây tê thần kinh răng dưới không vô khuẩn.
    - Do gãy xương hàm dưới, nhất là khi đường gãy đi qua răng khôn bị nhiễm khuẩn.
    - Mủ có thể tụ sâu giữa cơ cắn và xương, hay nông giữa cơ cắn và da.
- Lâm sàng
    - Đặc điểm của áp xe vùng cắn là khít hàm nhiều, đau và sưng. Những dấu hiệu lâm sàng rõ ràng nhất từ 3 - 7 ngày sau khi khởi bệnh.
    - Sưng cả ngoài và có thể cả trong miệng .
    - Ngoài miệng:
        - sưng từ góc hàm tới cung tiếp, cứng. Sưng lan xuống góc hàm tới vùng dưới hàm và đường giữa. Nếu áp xe nông giữa cơ cắn và da, thì sờ có dấu hiệu mềm lún hay chuyển sóng. Da căng, bóng, đỏ sẫm. Sưng có thể lan ra trước tới vùng má, lan ra sau tới vùng mang tai.
    - Trong miệng:
        - khó khám vì khít hàm. Nếu mủ tụ sâu giữa cơ cắn và cành lên xương hàm dưới, thì niêm mạc bờ trước cành lên nề, xung huyết, ấn lõm. Niêm mạc thành bên hầu trước amiđan nề đỏ, còn sau amiđan thì vẫn bình thường (phân biệt với áp xe thành bên hầu: sưng nề toàn bộ niêm mạc).
        - Vùng dưới lưỡi cũng có thể bị sưng.
        - Đau: có thể đau dữ dội, lan lên tai. Có thể khó nuốt.
    - Tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân, sốt, mệt mỏi.
- Xử trí
    - Rạch dưới và song song với góc hàm khoảng 3 - 4cm. Vì sưng to vùng góc hàm nên khó xác đinh chính xác bờ xương và góc hàm, vì thế, khoảng cách đường rạch đối với xương nên lớn hơn bình thường một ít. Qua da, cơ bám da, luồn kẹp cầm máu lên trên, ra trước vào vùng cắn, nếu là mở ổ mủ sâu, thì luồn kẹp chạm xương, tách các thớ căn cắn, đi sát xương để mở ổ mủ. Banh rộng kẹp, dẫn lưu mủ bằng ống cao su.
    - Đường trong miệng: chỉ định khi áp xe tiến triển vào sâu, giữa cơ cắn và cành lên phồng niêm mạc bờ trước cành lên. Gây tê dọc niêm mạc bờ trước cành lên. Rạch niêm mạc bờ trước cành lên, dài khoảng 2cm, từ trên xuống dưới về phía xương. Luồn kẹp cầm máu vào giữa mặt ngoài xương và cơ cắn để vào ổ mủ. Không chọc kẹp vào sâu

http://tieulun.hopto.org

quá để không làm tổn thương màng xương và gây nhiễm khuẩn vào các vùng kế cận. Dẫn lưu bằng ống cao su hay mảnh cao su (cố định vào niêm mạc) Cần phải tránh làm thương tổn những thành phần quan trọng trên khi phẫu thuật dẫn lưu mủ.

2.2. Áp xe vùng mang tai

- Bệnh sinh
  - Do răng hàm dưới và có khi do răng hàm lớn trên.
  - Do viêm mủ tuyến mang tai (thường gặp).
  - Do viêm hạch trong tuyến mang tai.
  - Do lan tràn nhiễm khuẩn từ các vùng kế cận đến (như vùng cắn, thái dương...), hay do sang chấn trực tiếp gãy cành lên xương hàm dưới.
- Lâm sàng
  - Triệu chứng khởi đầu ít rõ, sưng nề vùng mang tai, trước và dưới ống tai ngoài, sau đó sưng lan rộng cả bên mặt, làm cho nề mi và mắt bị khép lại.
  - Rãnh giữa bờ trước xương chũm và bờ sau cành lên bị sưng dày, ấn lõm và đau. Da vùng sưng căng, bóng, đỏ.
  - Khám trong miệng: khít hàm, xung huyết niêm mạc má, có khi sưng sau trụ thành bên hầu.
  - Có dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân.
- Chẩn đoán phân biệt
  - Viêm tuyến mang tai và áp xe tuyến: mủ chảy qua ống Stenon khi ấn vào vùng mang tai.

2.3. Viêm mô tế bào tỏa lan (cellulite diffuse) hay phlegmon tỏa lan (phlegmon diffuse)

- Phlegmon tỏa lan là một thể viêm tổ chức tế bào cấp, có đặc điểm lan tỏa rất nhanh và hoại tử tổ chức không giới hạn, không gây áp xe tụ mủ rõ rệt, do độc tố mạnh của vi khuẩn tác động trên một cơ thể và tổ chức tại chỗ kém đề kháng

VIII. Chẩn đoán

- Viêm mô tế bào do răng thường không khó.

1. Hỏi tiền sử

- Thường trước đó đã có đau răng, viêm nha chu hay mới mọc răng.

2. Khám lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

- Thấy ở hàm răng tương ứng với vùng bị sưng có răng sâu lớn chết tủy, hay răng bị đổi màu do một lý do nào đó, răng có thể hơi lung lay, gõ dọc, ngang rất đau; hoặc răng khôn mới mọc, mà bị mọc lệch, hay bị lợi phủ lên trên.

3. Khám cận lâm sàng

- Chụp X Quang: có thể thấy răng khôn dưới ngầm, lệch, hoặc dưới chân răng nguyên nhân có những u hạt hay nang; tiêu xương ổ răng của một hay nhiều răng.

IX. Nguyên tắc điều trị

- Khám tỉ mỉ lâm sàng, cận lâm sàng, chỉ định điều trị là những quá trình liên quan mật thiết với nhau.

1. Khám lâm sàng

- Trong viêm mô tế bào do răng, khám lâm sàng có giá trị rất quan trọng để định bệnh đúng và chỉ định điều trị đúng. Tìm hiểu lịch sử bệnh, thường sẽ thấy bệnh liên quan đến một nguyên nhân cụ thể về răng, mô quanh răng.
- Khám thực thể ngoài miệng, trong miệng, định khu vùng sưng, vùng thâm nhiễm, những rối loạn chức năng nhai, nói, nuốt, khít hàm... mức độ thương tổn giải phẫu bệnh để xác định chẩn đoán .

2. Cận lâm sàng

- Cần làm những xét nghiệm chủ yếu

2.1. Cấy vi khuẩn

- Phân lập các loại vi khuẩn gây bệnh là rất quan trọng, nhất là trong trường hợp vi khuẩn kháng lại các loại thuốc kháng sinh thông thường, có thể phân lập các vi khuẩn hiếu khí, kỵ khí, cả nấm nếu có điều kiện.

2.2. Làm kháng sinh đồ

- Trong điều kiện có thể, ở các bệnh viện cùng với việc cấy vi khuẩn, cần làm kháng sinh đồ và xem đó như là một nguyên tắc thông thường trong quy tắc điều trị viêm nhiễm, vì mỗi loại vi khuẩn nhạy cảm với từng loại kháng sinh. Trong trường hợp không có điều kiện làm kháng sinh đồ thì nên dùng loại kháng sinh có phổ rộng và theo những nguyên tắc về sử dụng hợp lí thuốc kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

- Việc sử dụng kháng sinh ngoài những nguyên tắc, cần phải dựa vào kinh nghiệm. Dùng kháng sinh kịp thời, đúng liều lượng là rất quan trọng để dập tắt quá trình viêm và ngăn ngừa các biến chứng .
- Về liều lượng, nguyên tắc chung là sử dụng liều mạnh, phối hợp, dựa vào kinh nghiệm và dấu hiệu tiến triển lâm sàng.

2.3. Cấy máu

- Cần làm trong tất cả những trường hợp nhiễm khuẩn nặng, nhất là trường hợp nghi ngờ là nhiễm khuẩn máu, người bệnh có dấu hiệu nhiễm độc, hoặc khi mọi phương pháp điều trị trước tỏ ra ít hiệu quả. Phải cấy máu trước khi điều trị kháng sinh.

2.4. Chụp X quang

- Cần thiết để xác định đúng răng nguyên nhân. Nếu bệnh nhân há được miệng phải chụp phim ngoài miệng như chụp hàm chếch đối với răng hàm dưới.

3. Điều trị chung

- Trong trường hợp sốt cao hoặc trong trường hợp bệnh nhân đau không uống được nước, có thể đưa đến tình trạng mất nước, cần phải bù nước, vitamin, đường, theo đường tĩnh mạch.
- Dùng kháng sinh phải duy trì cho đến khi hết dấu hiệu lâm sàng (nếu là nhiễm khuẩn máu phải tiếp tục dùng kháng sinh và theo dõi, khi nào cấy máu âm tính thì mới chấm dứt).
- Dẫn lưu nên dùng ống cao su, mảnh cao su và nên băng lỏng để thoát dịch dễ dàng, thay băng khi dịch thấm bẩn băng, bơm rửa qua ống dẫn lưu hay đường rạch bằng các dung dịch: oxy già, nước muối sinh lý, dung dịch kháng sinh. Bơm rửa một hay nhiều lần trong ngày tùy theo mủ, dịch tiết nhiều hay ít cho đến khi hết dịch, mủ.

4. Vấn đề nhổ răng nguyên nhân

- Có những ý kiến khác nhau, có tác giả chủ trương nên nhổ ngay răng nguyên nhân gây ra viêm vì vừa loại trừ nguyên nhân, vừa dẫn lưu qua ổ răng. Tuy nhiên có nguy cơ gây nhiễm khuẩn lan tràn, mặt khác việc dẫn lưu qua ổ răng chỉ dễ đối với những viêm nhiễm tại chỗ, còn khi viêm nhiễm lan rộng thì rất hạn chế. Hơn nữa khi viêm nhiễm do các răng hàm lớn thường gây ra khít hàm nên không thể nhổ răng được. Vì vậy, việc nhổ răng ngay chỉ áp dụng được trong một số trường hợp.

http://tieulun.hopto.org

- Để đề phòng nhiễm khuẩn lan tràn, nhiều khi rất nặng như nhiễm khuẩn huyết, viêm tắc tĩnh mạch... chỉ nên nhổ răng sau khi đã dùng kháng sinh 1-2 ngày và sau khi đã rạch dẫn lưu mủ, một mặt làm giảm đau cho người bệnh, mặt khác người bệnh có thể há miệng được để nhổ răng.

5. Việc bảo tồn răng

- Việc bảo tồn răng chỉ nên đặt ra với răng một chân như răng cửa, răng hàm nhỏ, trong điều kiện tổn thương chưa nặng lắm và có thể chữa tốt được, hoặc ở những cơ sở có điều kiện theo dõi và có phương tiện tốt. Còn nói chung với các răng hàm lớn, nhiều chân, răng gây ra biến chứng nghiêm trọng thì nên nhổ răng.

X. Điều trị

- Tùy theo giai đoạn lâm sàng mà ta có phương pháp điều trị thích hợp.

1. Giai đoạn viêm thanh dịch

- Điều trị nội khoa là chính, dùng khánh sinh, chống viêm, giảm đau; giữ vệ sinh răng miệng. Có thể khoan thủng buồng tủy để thoát mủ làm giảm áp lực tại vùng viêm.
- Khi triệu chứng viêm đã thuyên giảm ta mới tiến hành nhổ răng nguyên nhân hoặc giữ răng lại điều trị tùy theo răng và khả năng của người thầy thuốc.

2. Khi đã chuyển sang giai đoạn làm mủ

- Việc trước tiên là dẫn lưu mủ :có thể nhổ ngay răng nguyên nhân để dẫn lưu mủ hoặc xẻ dẫn lưu bằng đường trong miệng qua niêm mạc hay ngoài da tùy theo vị trí khu trí của ổ mủ.
- Kháng sinh, giảm viêm, giảm đauVệ sinh răng miệng
- Giải quyết răng nguyên nhân : nhổ răng, chữa răng hoặc điều trị quanh răng.

3. Thể mãn tính

- Dẫn lưu ổ mủ, nhổ hay chữa răng nguyên nhân, nạo sạch đường rò.

XI. Dự phòng viêm mô tế bào

1. Tuyên truyền vệ sinh răng miệng cho cộng đồng
2. Khám định kỳ để phát hiện những bệnh về răng miệng
3. Điều trị các răng bị sâu, viêm lợi, viêm nha chu...

http://tieulun.hopto.org

4. Những răng khôn mọc lệch, ngầm đã gây biến chứng cần phải nhổ để đề phòng viêm mô tế bào
5. Nếu phát hiện viêm mô tế bào cần được xử trí sớm để tránh những biến chứng nguy hiểm

28. FLUOR VÀ RĂNG MIỆNG

Trong thiên nhiên, Fluor luôn ở trạng thái kết hợp với một chất khác như calci, phosphate hoặc ở trạng thái hòa tan trong nước với một lượng nhỏ Fluor. Ở dạng thực phẩm, Fluor có trong cá biển, trà, rau, mễ cốc (đậu, bắp...), trong xương răng của con người và động vật. Fluor có vai trò rất quan trọng trong việc phòng chống sâu răng, làm răng cứng chắc hơn. Tuy nhiên nếu sử dụng không đúng có thể sẽ dẫn đến tình trạng ngộ độc Fluor.

FLUOR VÀ MEN RĂNG

Men răng là tổ chức cứng nhất của cơ thể. Thành phần chủ yếu của men răng là apatit, chiếm đến 96%. Fluor là nguyên tố không mùi vị, có khả năng ngấm vào men răng, biến các apatit thành fluoroatit, làm cho men răng cứng chắc hơn và ít bị hòa tan trong acid nên phòng được sâu răng.

Trẻ từ khi mới sinh cho đến 7-8 tuổi, nếu cơ thể hấp thu tốt Fluor qua nước uống, sữa, muối, viên Fluor... thì Fluor sẽ ngấm và men răng. Sau 7-8 tuổi nếu dùng kem đánh răng hoặc nước súc miệng có pha Fluor thì các ion Fluor có thể ngấm thêm vào men răng cho đến 12-15 tuổi.

Như vậy Fluor chỉ có khả năng ngấm vào men răng tốt nhất trong khoảng từ 7-15 tuổi.

CÁC DẠNG FLUOR

Fluor ngấm vào men răng bằng hai đường:

- Fluor dùng toàn thân.
- Fluor dùng tại chỗ.

1. Fluor dùng toàn thân

Là loại Fluor hấp thu vào cơ thể bằng đường tiêu hóa như Fluor trong nước uống, muối ăn, Fluor viên, Fluor giọt...

Không được áp dụng cùng lúc nhiều biện pháp dùng Fluor toàn thân, mà chỉ dùng một biện pháp (hoặc uống nước Fluor hóa, hoặc ăn muối có Fluor, hoặc uống viên hay giọt có Fluor...).

Fluor hóa nước uống là một biện pháp ít tốn kém nhưng hữu hiệu và an toàn nhất để giảm sâu răng trong những nhóm dân cư lớn. Từ 10 năm nay, nước máy

http://tieulun.hopto.org

của TPHCM đã có hàm lượng Fluor đúng tiêu chuẩn.
2. Fluor dùng tại chỗ
Gồm Fluor thoa trực tiếp vào men răng, kem đánh răng có Fluor, nước súc miệng có Fluor pha loãng 0,2% (mỗi tuần súc một lần), nước Fluor 0,05% (có thể súc hàng ngày). Nên thận trọng khi dùng Fluor tại chỗ đối với trẻ dưới 6 tuổi vì chưa kiểm soát được phản xạ nuốt, dễ gây ngộ độc.
Chú ý: Không sử dụng cùng lúc 2 biện pháp toàn thân.
Tốt nhất chỉ dùng 1 biện pháp toàn thân và 1 biện pháp tại chỗ.

BIỆN PHÁP XỬ TRÍ KHI VÔ Ý NUỐT PHẢI FLUOR

1. Triệu chứng quá liều Fluor
- Cảm thấy có vị mặn hoặc có mùi xà phòng.
- Nước miếng tiết ra nhiều.
- Buồn nôn, đau thắt vùng bụng.
- Nôn, tiêu chảy.
- Ra mồ hôi nhiều và khát nước.

2. Xử trí
- Cho uống thật nhiều sữa.
- Lấy ngón tay ấn vào đáy lưỡi gây phản xạ nôn, cho nôn càng nhiều càng tốt. Nôn đến khi nước trong mới thôi.
- Cho bệnh nhân đến bệnh viện cấp cứu ngay.

KẾT QUẢ DÙNG FLUOR ĐỐI VỚI SÂU RĂNG

1. Fluor toàn thân Giảm sâu răng
- Fluor hóa nước uống 60-65%.
- Fluor viên (hoặc giọt) 20-40%.

2. Fluor tại chỗ
- Áp dụng bôi trên răng 30-40%.
- Súc miệng 25-40%.
- Kem đánh răng 15-25%.

29. X-QUANG TRONG CHẤN THƯƠNG HÀM MẶT

Phim tia X đóng vai trò rất quan trọng trong việc chẩn đoán chấn thương vùng hàm mặt, đặc biệt khi hiện tượng phù nề sau chấn thương làm hạn chế việc khám lâm sàng trên bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

CÁC DẤU HIỆU TRÊN PHIM TIA X CỦA GÃY XƯƠNG MẶT :

* Dấu hiệu trực tiếp :
- Thấu quang thành đường vạch không đúng giải phẫu.
- Khuyết phần vỏ hoặc đường khớp xương gián đoạn.
- Các mảnh xương gãy gối lên nhau, tạo nên hiệu ứng "dày đặc gấp đôi"
- Mất cân xứng của mặt.
*Dấu hiệu gián tiếp :
• Nề mô mềm.
• Dịch trong một xoang cạnh mũi
Trong khảo sát gãy xương vùng hàm mặt, các chiều thế thông dụng thường được chỉ định :

Gãy tầng mặt giữa
-Water's
-Hirtz
-Face
-Profil
-Mũi nghiêng
-Occlusal hàm trên
Gãy tầng mặt dưới
-Face
-Chếch nghiêng hàm dưới
-Towne's

-Occlusal hàm dưới
Khảo sát khớp TDH
-Schüller
- Parma
-Moffat
Các phim khác
Phim toàn cảnh - (OPG)
Phim CT Scan...

http://tieulun.hopto.org

30. CHĂM SÓC RĂNG MIỆNG BAN ĐẦU

Bệnh răng miệng là bệnh phổ biến ở nước ta, tỷ lệ mắc bệnh khá cao. Theo điều tra sức khoẻ răng miệng của toàn quốc năm 2000, tỷ lệ sâu răng sữa của trẻ từ 6 - 8 tuổi là 85%, tỷ lệ sâu răng vĩnh viễn của trẻ 12 - 14 tuổi là 64%, 15 - 17 tuổi là 68,6%, tỷ lệ viêm nướu của thanh niên từ 15 - 17 tuổi 93,53%, tỷ lệ viêm nha chu của người trên 45 tuổi là 98,95% .Vì vậy, chúng ta không thể dùng biện pháp cá nhân, cụ thể là không thể chỉ có bác sĩ khám và chữa răng, cạo cao cho bệnh nhân bị đau răng và viêm lợi.... không thể chỉ giải quyết bằng cách đào tạo cán bộ, trang bị máy móc dụng cụ nha khoa ...để có thể làm giảm tỷ lệ bệnh, mà cần phải dùng biện pháp y tế công cộng để giải quyết bệnh răng miệng.

Song song với việc điều trị răng miệng và làm răng giả, chúng ta cần đẩy mạnh các biện pháp phòng bệnh răng miệng, mà chăm sóc sức khoẻ răng miệng ban đầu là một khái niệm mang tính phòng bệnh và là một biện pháp y tế cộng đồng, đáp ứng được yêu cầu của cộng đồng, đem lại sức khoẻ cho toàn dân với nguồn tài chính giới hạn đồng thời có thể thực hiện ở mọi mức độ xã hội (đã, đang và kém phát triển). Có làm được công tác chăm sóc răng miệng ban đầu chúng ta mới mong giải quyết một cách cơ bản, đúng đắn vấn đề răng miệng từ nay về sau.

I. Định nghĩa

Chăm sóc răng miệng ban đầu (CSRMBĐ) là sự định bệnh và dự phòng các bệnh răng miệng, sử dụng các kỹ thuật tại chỗ có sẵn đặt căn bản trên sự hợp tác toàn diện và sự tham gia của cộng đồng, dự phòng vấn đề răng miệng khẩn cấp trong cộng đồng, nhằm vào việc giảm đau và duy trì sức khoẻ răng miệng tốt.

Chăm sóc sức khoẻ răng miệng là tìm cách, tìm phương tiện phòng bệnh, nâng cao sức khoẻ có sẵn và phấn đấu giảm số bệnh tật, chứ không chỉ giúp cho bệnh nhân khi bị đau.

II. Nguyên tắc của chăm sóc răng miệng ban đầu

1. Phân bố hợp lý

Trong cộng đồng không bao giờ mọi người có cùng mức độ về sức khoẻ răng miệng, thông thường những người ở tầng lớp thấp, trình độ thấp ít có điều kiện và cơ hội chăm sóc sức khoẻ, hoặc những cộng đồng mắc bệnh nhiều và có nhu cầu cao cũng ít được chăm sóc nhất, cho nên chăm sóc sức khoẻ răng miệng ban

http://tieulun.hopto.org

đầu là sử dụng nhân viên chăm sóc ngay tại nơi họ đang công tác và sinh sống, họ làm cầu nối giữa nhân dân với các cơ sở khám chữa bệnh, thay thế các bác sĩ thực hiện các biện pháp xử lý nha khoa đơn giản đồng thời họ kết hợp với hệ thống chăm sóc sức khoẻ chung nên được hổ trợ. Vì vậy, mọi người đều có cơ hội được phục vụ sức khoẻ răng miệng như nhau từ mức thấp đến mức cao nhất.

2. Liên quan đến cộng đồng

Cần phải có sự tham gia của cộng đồng thì hoạt động chăm sóc răng miệng ban đầu mới thành công, muốn thế cần phải tạo lòng tin ở cộng đồng, phải hiểu tập quán của cộng đồng về sức khoẻ nói chung và sức khoẻ răng miệng nói riêng, phải đáp ứng được nhu cầu cụ thể của cộng đồng...thì mới chuyển biến được nhận thức tư tưởng của cộng đồng và có sự ủng hộ, đồng thời phải có sự hợp tác của lãnh đạo và các ban ngành đoàn thể chính sách, chi phí phù hợp cho cộng đồng.

3. Tập trung vào dự phòng và tăng cường sức khoẻ

Dự phòng và tăng cường sức khoẻ là khái niệm của chăm sóc sức khoẻ, nó không chỉ đơn thuần là vật chất (trang bị máy móc, dụng cụ, thuốc men...) mà còn về tinh thần (sự hiểu biết, niềm tin...).

Tăng cường sức khoẻ là một trong những chiến lược dự phòng quan trọng cung cấp thông tin, các chỉ dẫn, phương pháp..., để nhân dân biết cách xử lý đối với những vấn đề có lợi hay có hại cho sức khoẻ.

4. Kỹ thuật thích hợp

Chăm sóc răng miệng ban đầu sử dụng kỹ thuật thích hợp sẵn có của địa phương càng nhiều càng tốt. Thí dụ: trám răng không sang chấn (ART) thích hợp cho điều trị sâu răng giai đoạn sớm, chi phí thấp, thực hiện được ở mọi nơi, kỹ thuật đơn giản, cá nhân và cộng đồng có thể thanh toán được. Không cần kỹ thuật cao, trang thiết bị đắt tiền chỉ phục vụ cho một số người.

5. Phối hợp nhiều ngành

Chiến lược cải thiện sức khoẻ răng miệng phải quan tâm đến toàn cộng đồng vì vậy liên quan đến nhiều ngành, và sự phối hợp của nhiều ngành mới đưa đến thành công. Thí dụ: chương trình Fluor hoá nước máy cần sự phối hợp của Chính quyền, công nghệ môi trường, công ty cấp nước, vệ sinh y tế cộng đồng, hoá học, dinh dưỡng, tài chính. Chương trình Nha học đường cần sự phối hợp giữa hai ngành giáo dục và y tế.

http://tieulun.hopto.org

III. Nội dung của chăm sóc răng miệng ban đầu

Dựa vào 8 nội dung quản lý sức khoẻ toàn dân và 8 nội dung chăm sóc sức khoẻ ban đầu trong tuyên ngôn Alma Ata, ngành RHM đã đề ra 8 nội dung chăm sóc răng ban đầu ở Việt Nam:

- Giáo dục nha khoa để bảo vệ răng, lợi phòng bệnh sâu răng, nha chu, ung thư.

- Ăn uống cân bằng và hợp lý (giảm kẹo dính, giảm ăn vặt).

- Sử dụng rộng rãi Fluor để phòng bệnh sâu răng.

- Dạy chải răng cho mẫu giáo, khám và điều trị định kỳ cho học sinh phổ thông

cơ sở (nha học đường).

- Chữa bệnh thông thường như sâu răng, nha chu, cấp cứu hàm mặt.

- Bảo đảm thuốc tối thiểu ở xã: thuốc cấp cứu, giảm đau.

- Cải tạo môi trường nước uống có Fluor.

- Khám định kỳ cho học sinh và nhân dân để phát hiện bệnh sớm.

8 nội dung trên, được thực hiện thành 2 mạng lưới:

1. Mạng lưới dự phòng bệnh răng miệng

Là nội dung quan trọng nhất nhằm hạn chế tối đa bệnh răng miệng xảy ra, các dịch vụ sức khỏe răng miệng (SKRM) dự phòng có mục đích loại trừ hoặc giảm thiểu bệnh răng miệng chấp nhận được trong cộng đồng gồm:

1.1. Fluor hoá nước uống nơi và khi có thể thực hiện được kết hợp Fluoride toàn thân và tại chỗ.

1.2. Trám bít hố rãnh bằng Sealant cho bệnh nhân có nguy cơ

1.3. Giáo dục sức khỏe răng miệng

- Nội dung: nhấn mạnh vào vai trò của mảng bám trong nguyên nhân các bệnh răng miệng, dạy về kiểm soát mảng bám, các thông tin về SKRM, dinh dưỡng, phát hiện bệnh sớm.

- Nhân sự: sử dụng nhân viên y tế cộng đồng, đào tạo người tại địa phương, tập huấn cho các thầy cô giáo ở các trường học...

- Để thực hiện mạng lưới dự phòng, biện pháp lớn hiện nay:

http://tieulun.hopto.org

+ Phát triển mạng lưới nha học đường

+ Chương trình Fluor hoá phòng bệnh sâu răng

+ Kiểm soát chế độ ăn uống cân bằng hợp lý

2. Mạng lưới điều trị khẩn bệnh răng miệng

- Giảm đau

- Ngăn chặn nhiễm trùng và chuyển tuyến trên

- Cấp cứu chấn thương hàm mặt

Thực hiện được 8 nội dung này ở các tuyến cơ sở (trường học, xã, cơ quan, xí nghiệp...) là thực hiện được khẩu hiệu y tế gần dân và chăm sóc được hơn 80% dân số.

3. Nội dung chăm sóc răng miệng ban đầu tại Việt Nam

3.1. Giáo dục SKRM dự phòng bệnh sâu răng, nha chu và ung thư

- Nguyên nhân của các bệnh răng miệng, nhấn mạnh vai trò của mảng bám

- Các phương pháp vệ sinh răng miệng để loại trừ và kiểm soát mảng bám

- Vấn đề dinh dưỡng, chế độ ăn đối với bệnh răng miệng

- Triệu chứng chính của các bệng răng miệng để phát hiện bệnh sớm

3.2. Tăng cường sử dụng Fluor ở mọi nơi khi có thể thực hiện được để dự phòng bệnh sâu răng

- Fluor hoá nước uống (khi nước ở nơi đó có nồng độ Fluor < 0,7 ppm)

- Súc miệng với NaF 0,2% 1tuần/1lần

- Sử dụng kem đánh răng có Fluor

- Muối ăn có Fluor

- Uống viên Fluor

http://tieulun.hopto.org

3.3. Phát triển mạng lưới nha học đường và dạy chải răng cho nhà trẻ, mẫu giáo cao)

3.4. Điều trị một số bệnh thông thường: sâu răng (trám răng), viêm nướu (cạo

3.5. Lập tủ thuốc tối thiểu ở xã: thuốc cấp cứu, giảm đau

3.6. Khám răng định kỳ và lập hồ sơ nha bạ.

IV. Các hình thức tổ chức

1. Chương trình nha học đường

Đây là chương trình chăm sóc sức khoẻ răng miệng cho trẻ em tại trường, trường học là môi trường tốt nhất để làm công tác chăm sóc vì đa số trẻ em đều đi học, học sinh nghe lời cô giáo hơn phụ huynh lại có bạn bè làm gương tốt lẫn nhau. Chương trình này được nhiều nước trên thế giới thực hiện và có hiệu qủa, cho nên công tác nha học đường với các nội dung giáo dục nha khoa, khám, chữa, nhổ răng và áp dụng các biện pháp dự phòng, sẽ vận động phong trào trẻ em tự bảo vệ răng đồng thời là tuyên truyền viên tốt trong gia đình và bạn bè. Thực hiện được chương trình này sẽ thuận lợi hơn ở bệnh viện và các cơ sở y tế vì " thầy thuốc tìm bệnh nhân ", vì uy tín của thầy cô giáo, vì ý thức tập thể, tinh thần thi đua của học sinh .

Ở Việt Nam, chương trình này hiện nay đã được triển khai rộng khắp và có những trường đào tạo cán bộ làm công tác này.

2. Chương trình phòng bệnh nha chu cộng đồng

Bệnh nha chu là bệnh nhiều người mắc trong hầu hết cộng đồng, bệnh gây đau

đớn, giảm chức năng nhai, ảnh hưởng quan hệ xã hội và chi phí điều trị tốn kém.

Chăm sóc sức khoẻ nha chu bao gồm dự phòng, điều trị, sữa chữa và phục hồi, nhằm bảo tồn chức năng và thẩm mỹ của hàm răng trong suốt đời sống. Gồm 4 loại hình chăm sóc:

2.1. Điều trị khẩn: kết hợp điều trị khẩn bệnh răng miệng hay toàn thân.

2.2. Chăm sóc mức độ 1: giáo dục cộng đồng nhằm mục đích gia tăng kiến thức về sức khoẻ nha chu, cung cấp thông tin để mọi người tự phòng ngừa bệnh.

2.3. Chăm sóc mức độ 2: gồm chăm sóc mức độ 1 cộng với việc hổ trợ bệnh nhân tự chăm sóc, có thể lấy cao răng trên nướu.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Chăm sóc mức độ 3: gồm mức độ 1,2, và giải quyết các vấn đề của bệnh nha chu như lấy cao răng trên nướu, dưới nướu, theo dõi, giám sát định kỳ.

2.5. Chăm sóc mức độ 4: gồm mức độ 1,2,3 và các biện pháp điều trị nha chu phức tạp do chuyên viên nha chu phụ trách

3. Chương trình phòng và phát hiện sớm ung thư vùng miệng-hàm mặt

Ung thư là một vấn đề thời sự hiện nay của y học hiện đại, ung thư đe doạ tính mạng và gây ám ảnh lo âu cho hàng triệu người trên thế giới. Ung thư miệng, hàm mặt là tổn thương dễ phát hiện sớm và có khả năng điều trị thành công vì vậy cần tổ chức chương trình phòng chống ung thư bằng các biện pháp :

3.1. Tuyên truyền và giáo dục cho cộng đồng những hiểu biết về ung thư vùng miệng, hàm mặt, những biện pháp dự phòng, theo dõi phát hiện tổn thương nghi ngờ ung thư (những vết loét ở niêm mạc má, môi, lưỡi, những mảng bạch sản, u nhú...).

3.2. Phổ biến và tổ chứïc cho các thầy thuốc ở tuyến cơ sở những biện pháp và kinh nghiệm phát hiện sớm những tổn thương nghi ngờ ung thư.

3.3. Xử trí sớm những tổn thương có thể thoái hoá ác tính hoặc những tổn thương tiền ung thư.

V. Điều hành chương trình chăm sóc răng ban đầu (CSRBĐ)

1. Lập kế hoạch

1.1. Thu thập thông tin

- Xác định tình trạng răng miệng , nhu cầu điều trị khẩn.

- Đánh giá nồng độ Fluor trong nước uống.

- Thu thập các yếu tố liên quan : kinh tế, xã hội, văn hoá, đời sống, phong tục, tập quán...

http://tieulun.hopto.org

- Các điều kiện thông tin tuyên truyền.

1.2. Chọn thành viên của cộng đồng: nên chọn người tại địa phương để huấn luyện thành nhân viên sức khoẻ cộng đồng sẽ phản ảnh đúng tình hình của cộng đồng

1.3. Đề ra mục tiêu chính và mục tiêu phụ, nội dung và biện pháp thích hợp.

2. Tổ chức

2.1. Tuyến cơ sở: y tế địa phương, nhân viên không chuyên khoa

- Khám ban đầu và giáo dục sức khoẻ răng miệng.
- Phòng bệnh, điều trị cấp cứu (giảm đau,..).
- Chăm sóc răng miệng phổ cập (cạo cao, nhổ răng lung lay,..).

2.2. Tuyến hổ trợ 1: y tế quận, huyện, nhân viên chuyên khoa

- Giám sát hoạt động tuyến cơ sở.
- Phòng bệnh với kỹ thuật cao hơn.
- Điều trị răng miệng với ghế máy chuyên khoa.

2.3. Tuyến hổ trợ 2: bệnh viện có chuyên viên RHM .

- Quản lý chương trình.
- Điều trị với kỹ thuật cao hơn.

3. Nguồn tài chính

Người lập kế hoạch cần biết:

- Nguồn tài chính cho chương trình là bao nhiêu? Ai cấp? Ai tài trợ?..
- Xác định đối tượng và vùng ưu tiên cần triển khai chương trình.
- Lập quỹ cho chương trình.
- Sử dụng, chi tiêu tiền bạc hợp lý và thận trọng.
- Vận động tài chính thêm ở các nhà hảo tâm, đoàn thể.

4. Những trở ngại cho chương trình

http://tieulun.hopto.org

Sự thực hiện bất cứ một chương trình CSSK nào cũng có những yếu tố ảnh hưởng đến sự thành công hay thất bại, cho nên những trở ngại thường gặp đối với chương trình CSRBĐ là:

- Nhân dân chưa hiểu biết về sức khoẻ răng miệng.

- Đánh giá sai tình hình sức khoẻ răng miệng và nhu cầu điều trị.

- Cộng đồng không tham gia.

- Có sự ngăn cách giữa nhân viên y tế và người dân.

31. DỰ PHÒNG BỆNH RĂNG MIỆNG

I. Mở đầu

Bệnh răng miệng, trong đó chủ yếu là bệnh sâu răng và viêm nướu vẫn là những bệnh phổ biến nhất của nhân loại, đây là những loại bệnh mang tính dịch tễ. Ở Việt Nam tỉ lệ mắc bệnh còn cao và tăng dần theo tuổi.

Bảng 1: Điều tra cơ bản sức khỏe răng miệng quốc gia năm 1990

TUỔI	SÂU RĂNG	VIÊM NƯỚU
12	57%	95%
15	60%	95,6%
35-44	72%	99,26%

Trong những năm qua, được sự quan tâm chỉ đạo của Bộ Y tế, sự phối hợp chặt chẽ của Bộ Giáo dục - Đào tạo, sự hưởng ứng tích cực của chính quyền..., nhiều

http://tieulun.hopto.org

chương trình chăm sóc và phòng bệnh cho cộng đồng đã được đặt ra, và phấn đấu đạt được mục tiêu đề ra đến năm 2000 là:

- 50% trẻ 5 - 6 tuổi không bị sâu răng sữa.

- SMT < 2 ở lứa tuổi 12.

- 85% người 18 tuổi giữ được toàn bộ răng.

- 75% người 35 - 44 tuổi còn 20 răng.

- 50% số người trên 65 tuổi còn 20 răng.

Tuy nhiên, sau 10 năm thực hiện, qua cuộc điều tra sức khoẻ răng miệng toàn quốc lần thứ 2 vào năm 2000 cho thấy sâu răng ở lứa tuổi 12 duy trì ở mức tương đối ổn định (56,6% ; SMT 1,87), nhưng ở lứa tuổi 15 và 35 - 44 thì tỉ lệ sâu răng gia tăng (67,6% ở 15 tuổi và 83,2% ở 35 - 44 tuổi). Tỉ lệ người có bệnh nha chu còn rất cao ở mức 96,7%, trong đó có 31,8% người có túi nha chu nông và sâu.

Mặt khác bệnh mắc rất sớm và gặp ở mọi giới, mọi lứa tuổi, nghề nghiệp, trình độ văn hóa, tầng lớp xã hội, dân tộc, mọi vùng địa lý khác nhau .

Ngoài ra bệnh còn ảnh hưởng đến năng suất lao động, kinh tế (quốc gia, cá nhân), còn dẫn đến những biến chứng ảnh hưởng đến sức khỏe toàn thân và thẩm mỹ.

Dự phòng bệnh răng miệng là một nội dung của chương trình chăm sóc răng ban đầu nhằm đem lại sức khỏe răng miệng cho mọi người với nguồn tài chính giới hạn, cho nên trong điều kiện kinh tế xã hội nước ta, trang thiết bị và cán bộ chuyên khoa còn hạn chế thì chiến lược y tế quốc gia được đặt trên nền tảng dự phòng, nhằm hạ thấp tỉ lệ bệnh răng miệng và đạt được mục tiêu đề ra đến năm 2010, giảm tỉ lệ bệnh răng miệng trên 50%..

II. Các biện pháp phòng bệnh răng miệng

Muốn phòng bệnh răng miệng có hiệu quả thì phải biết chọn biện pháp thích hợp. Đầu tiên là làm cho nhân dân hiểu được tác hại của các bệnh về răng miệng, có ý thức tự giữ gìn hoặc cộng tác với cán bộ y tế để được chăm sóc tốt răng miệng. Muốn đạt mục đích ấy thì trước tiên cần phải làm công tác giáo dục sức khỏe răng miệng .

1. Giáo dục sức khỏe răng miệng

1.1. Định nghĩa

http://tieulun.hopto.org

Giáo dục sức khỏe răng miệng là một nghệ thuật truyền bá các kiến thức tổng quát về nguyên nhân, triệu chứng, biến chứng, cách điều trị, dự phòng các bệnh răng miệng đến quần chúng, thay đổi tư tưởng và tập quán cũ nhằm cải thiện tốt sức khỏe răng miệng cho cộng đồng.

Giáo dục sức khỏe răng miệng là một biện pháp mà mọi người được hưởng đồng đều qua báo chí, truyền thanh, truyền hình ...không phân biệt tầng lớp xã hội, kinh tế, văn hóa ... Đây là một biện pháp dự phòng chủ động (nhân dân chủ động tham gia) nên cần có thời gian để người dân có thể thay đổi tập quán cũ, đồng thời trước khi giáo dục cần phải chú ý đến tập quán, phong tục, tín ngưỡng có thể làm cản trở việc từ bỏ thói quen cũ hoặc chấp nhận một thói quen mới, khả năng kinh tế, khả năng nhận thức, khả năng đáp ứng y tế đối với cộng đồng.

1.2 Mục tiêu

Mục tiêu chính của giáo dục sức khỏe răng miệng là cung cấp thông tin và kiến thức mới về sức khoẻ răng miệng để nhân dân quan tâm và tham gia công tác phòng bệnh răng miệng, biến hành động chăm sóc thành hành động tự chăm sóc.

1.3 Nội dung

1.3.1 Phổ biến những kiến thức cơ bản về răng miệng

- Chức năng của răng (nhai, phát âm, thẩm mỹ).

- Thời gian mọc răng và thay răng cùng những biến chứng khi mọc răng. Hàm răng sữa của trẻ cần thiết cho ăn nhai, phát triển cơ thể, khuôn mặt, giữ cho răng vĩnh viễn mọc khỏi lệch lạc..., vì thế không nên xem thường việc săn sóc răng sữa.

- Nguyên nhân, triệu chứng, biến chứng, của bệnh sâu răng và nha chu.

- Vai trò của mảng bám răng trong bệnh sâu răng và nha chu.

- Nguyên nhân, triệu chứng của ung thư vùng miệng.

- Tác hại của thuốc lá, trầu cau, rượu đối với ung thư vùng miệng.

- Cách phát hiện sớm các bệnh răng miệng (chấm đen trên răng, đau khi ăn uống nóng lạnh, chảy máu nướu, vết loét không lành sau 10 ngày điều trị kháng sinh, vết trắng, hồng, nâu ở niêm mạc miệng, vết sùi chảy máu không đau ....).

1.3.2 Phổ biến cách giữ gìn vệ sinh răng miệng đúng phương pháp

http://tieulun.hopto.org

Vệ sinh răng miệng là tổng hợp những biện pháp hướng tới việc làm sạch xoang miệng đặc biệt là răng, nướu, bao gồm chải răng và súc miệng kỹ sau khi ăn, dùng tăm xỉa răng, chỉ nha khoa.

- Chải răng và súc miệng sau khi ăn

Là một công việc hết sức nhẹ nhàng mà hữu ích, nhưng vẫn còn nhiều người chưa quan tâm cho đó là công việc tầm thường không quan trọng. Thật ra đây là một biện pháp hữu hiệu nhất, dễ làm nhất, rẻ tiền nhất để giữ gìn vệ sinh răng miệng phòng bệnh sâu răng và nha chu.

Chải răng là để lấy đi những mảnh vụn thức ăn, màng bám làm giảm mức thấp nhất sự hiện diện của vi khuẩn, đồng thời còn xoa nắn lợi nhẹ nhàng và làm sạch vùng khe lợi .

Nếu chải răng đã trở thành một thói quen hàng ngày thì chải răng là một công việc không khó và không mất thời gian, chải răng thật kỹ sau khi ăn và trước khi ngủ tốt hơn chải nhiều lần mà cẩu thả. Muốn chải răng có kết quả (sạch sẽ) cần phải chọn bàn chải và chải răng đúng phương pháp.

+ Chọn và giữ gìn bàn chải:

+ Chọn và giữ gìn bàn chải:

Bàn chải sau khi dùng rẩy khô và để nơi thoáng, khi lông bàn chải bị tưa thì phải thay bàn chải khác

+ Phương pháp chải: có nhiều phương pháp nhưng phương pháp Bass dễ thực hiện và làm sạch được mảng bám ở cổ răng, rãnh nứơu và kẻ răng, đồng thờii kích thích nướu.

Mặt ngoài: Đặt lông bàn chải tại cổ răng, nghiêng một góc 450, hướng về phía nướu (so với trục răng). Cử động tới lui nhẹ tại chỗ, vừa ép vừa đè cho lông bàn chải đi vào rãnh nươú và kẻ răng, sau đó hất xuống về phía mặt nhai. Mỗi vùng làm

5-6 lần rồi chuyển sang vùng khác.

Mặt trong cũng như trên

Mặt nhai chải tới lui hay xoay tròn

+ Thời gian chải: tốt nhất chải sau khi ăn, hoặc một lần (tối) hoặc 2 lần (sáng, tối)

- Tăm xỉa răng: chỉ dùng để khều thức ăn giắt ở kẻ răng, không dùng để xỉa tới

http://tieulun.hopto.org

lui ở các kẻ răng vì sẽ rộng kẻ và mòn men răng.

- Chỉ nha khoa dùng để lấy thức ăn ở những kẽ sít

1.3.3. Phổ biến về vấn đề dinh dưỡng trong bệnh răng miệng

Dinh dưỡng (chất lượng, số lượng, số lần ăn) ảnh hưởng trực tiếp trên răng và vi khuẩn, làm gia tăng hoặc làm chậm các bệnh răng miệng.

Dinh dưỡng ảnh hưởng trước lúc mọc răng (cơ cấu, thành phần hóa học của răng), giai đoạn mọc răng và sau mọc răng (tạo môi trường nuôi dưỡîng, hoạt động của vi khuẩn trên răng, gia tăng mảng bám).

Vì vậy, chúng ta cần hướng dẫn dinh dưỡng cho cộng đồng để dự phòng và kiểm soát bệnh răng miệng của bản thân và gia đình. Hướng dẫn cách ăn, chất dinh dưỡng và dạng thực phẩm.

- Chất dinh dưỡng

Các thực phẩm tốt cho sức khỏe toàn thân cũng như cho răng gồm :

+ Calci: có trong sữa, phôma, đậu nành, thận, các loại đậu, rau cải, bông cải xanh, tôm cua ...

+ Vitamin C: có trong cam, chanh, cà chua, các loại rau cải xanh.

+ Vitamin D: có trong cá biển

+ Carbohydrat: có trong gạo, bánh mì, đường

+ Protide: có trong các loại thịt, cá, trứng, đậu khô

Tuy các chất dinh dưỡng đều cần thiết cho sức khỏe toàn thân, nhưng chúng ta nên tăng cường ăn những chất dinh dưỡng có chứa nhiều Calci, vitamin C, vitamin D, protide, còn giảm ăn các loại carbohydrat.

- Cách ăn

Nên ăn đúng bữa, đúng lúc, đủ các loại dinh dưỡng, tránh ăn vặt nhiều lần trong ngày.

- Dạng thực phẩm

Nên ăn loại tự nhiên không nên ăn các loại được chế biến, thực phẩm tươi có nhiều chất xơ làm sạch răng, còn thực phẩm bám dính dễ gây sâu răng, viêm nướu.

http://tieulun.hopto.org

1.3.4. Phổ biến các thói quen, tập quán có hại cho răng miệng

Một số thói quen xấu có thể gây ảnh hưởng đến răng như cắn nút chai, cắn chỉ, xỉa răng, bú đêm... hoặc ảnh hưởng đến sự phát triển xương hàm, khớp cắn như mút tay, thở miệng... Ăn trầu, hút thuốc lá vấn có thể gây ung thư, vì vậy chúng ta cần phải giáo dục cho cộng đồng, hầu làm thay đổi các thói quen có hại cho răng miệng.

2. Tăng sức đề kháng của răng

Để tăng cường sức đề kháng của răng đối với các tác nhân gây sâu răng, chúng ta có thể sử dụng rộng rãi Fluor và các chất trám bít hố rãnh.

2.1. Sử dụng Fluor

Hiện nay Fluor được dùng rộng rãi trên thế giới để phòng ngừa bệnh sâu răng. Fluor là một chất dinh dưỡng giúp cho sự tăng trưởng, Fluor biến hydroxyapatit của men răng thành fluoroapatit giúp răng khó hòa tan trong acit, tăng tái khoáng hóa, ngăn cản sự bám dính của vi khuẩn... Fluor diệt vi khuẩn sâu răng đặc biệt ở pH thấp (pH < 5,5) Fluor có trong thực phẩm như cá, trà, bia... Fluor tác dụng tốt trên bề mặt láng của men răng, Fluor có thể sử dụng dưới nhiều hình thức:

2.1.1. Toàn thân (ăn uống)

Fluor dùng toàn thân có lợi cho răng đang hình thành và răng đã mọc, Fluor ngấm vào men răng đồng thời vào máu và tiết qua các tuyến nước bọt, dịch nướu để tẩm các mặt răng. Để cung cấp fluor toàn thân ta có thể chọn 1 trong 4 cách sau:

- Fluor hóa nước máy (0,7 - 1 ppm) chi phí thấp, hiệu quả cao, an toàn, là một biện pháp sức khỏe cộng đồng công bằng nhất, không đòi hỏi sự hợp tác có ý thức của người được hưởng.

- Fluor hóa nước uống tại các trường học gấp 4 lần Fluor nước máy, sử dụng ở

các trường ngoại ô nơi không có nước máy.

- Muối Fluoride: 250mg/1kg muối

- Viên Fluor (Sodium Fluoride: NaF hoặc Acide lated, Phosphate, Fluor: APF) được dùng ở những vùng có nồng độ fluor trong nước thấp hơn 0,3 ppm và uống từ lúc mới sinh đến 6 tuổi với liều lượng 0,05mg/kg/ngày hoặc:

0 - 2 Tuổi : 0,25 mg/ngày

3 Tuổi : 0,5 mg/ngày

http://tieulun.hopto.org

4 Tuổi : 0,75 mg/ngày

5 - 6 Tuổi : 1 mg/ngày

Viên fluor được nhai trong vòng 30 giây để cho tiếp xúc với mặt răng rồi nuốt hoặc ngậm cho tan dần trong miệng.

2.1.2. Tại chỗ

Fluor dùng tại chỗ có tác dụng hữu hiệu cho người lớn và trẻ em trên răng đã mọc và có nhiều dạng sử dụng :

- Súc miệng với nước NaF 0,2 % 1 tuần 1 lần

http://tieulun.hopto.org

- Thoa hoặc đeo máng có Gel Fluoride

- Kem đánh răng có Fluor

2.2. Trám bít hố rãnh

Đây là một phương pháp để dự phòng sâu răng ở hố rãnh, vì Fluor chỉ có tác dụng ngừa sâu răng ở mặt láng của răng, do đó để làm giảm sâu răng ở hố rãnh, người ta phủ một loại vật liệu có tính chất bám dính tốt lên các trũng và rãnh của răng để làm mất đi yếu tố lưu giữ thức ăn. Tốt nhất là cho tất cả trẻ em, nhưng do giá thành cao nên chúng ta chỉ chọn những em có nguy cơ sâu răng và những răng có trũng, rãnh sâu, chủ yếu cho các răng cối sữa ở trẻ 3 - 4 tuổi và răng cối lớn thứ 1 ở trẻ 6 - 7 tuổi, răng cối nhỏ thứ 1, 2 và răng cối lớn thứ 2 ở trẻ 11 - 13 tuổi.

3. Kiểm soát mảng bám

Dự phòng và kiểm soát bệnh nha chu chủ yếu dựa vào việc làm sạch mảng bám. Khi kiểm soát mảng bám định kỳ, bác sĩ có thể chỉ cho bệnh nhân các vùng chải chưa sạch và hướng dẫn các biện pháp làm sạch hữu hiệu hơn, đồng thời loại trừ cao răng để điều trị viêm nướu ngay từ giai đoạn đầu.

4. Khám răng định kỳ

Hàng năm tổ chức khám rộng rãi cho cộng đồng, hoặc khuyến khích nhân dân nên đi kiểm tra răng miệng định kỳ, đặc biệt là trẻ em, nhằm phát hiện sớm tổn thương, đánh giá tình hình bệnh tật, và điều trị sớm hạn chế gây biến chứng .

32. PHÁT TRIỂN XƯƠNG MẶT Ở TRẺ EM

sự phát triển của xương mặt liên tục, nhưng không đồng nhất, có 4 giai đoạn:

---

1. thời kỳ mới đẻ - 6 tháng:
 răng sữa mọc đúng lịch trình trên xương hàm là nhờ sự phát triển đúng tiến độ.
 cách cho bú trong giai đoạn này rất quan trọng. nếu bú sai ví dụ như bú bình sẽ dễ làm vẩu xương ổ răng trên và lùi hàm dưới.
2. thời kỳ 4 - 7 tuổi:
 phát triển mạnh hai hàm, bắt đầu rụng răng sữa, mọc răng vĩnh viễn.
 mốc quan trọng là 6 tuổi, mọc răng 6 vĩnh viễn tạo nên quan hệ vùng răng hàm. 7 tuổi, thay các răng cửa vĩnh viễn, xác lập khớp cắn vùng răng cửa. thời kỳ này xác

http://tieulun.hopto.org

lập khớp cắn đầu tiên, quyết định khớp cắn sâu, khớp cắn ngược, mọc lệch lạc. răng 5 sữa quan trọng trong thời kỳ này, nếu nó rụng sớm thì sẽ gây di chuyển răng 6 về phía gần, thiếu chỗ cho răng 4, 5 vĩnh viễn. răng nanh sữa giúp duy trì hướng dẫn nhai.
3. thời kỳ 11-14 tuổi:
hoàn chỉnh mọc răng vĩnh viễn. răng hàm nhỏ vĩnh viễn có chiều gần xa nhỏ hơn răng hàm sữa, phần hiệu số thừa đó gọi là khoảng dự trữ để điều chỉnh khớp cắn.
4. thời kỳ mọc răng khôn: kết thúc phát triển xương hàm
sau 12 tuổi răng vĩnh viễn thay đổi ít. răng khôn nếu mọc thiếu chỗ sẽ đẩy dồn những răng ở trước ra phía trước gây vẩu hàm trên, khấp khểnh hàm dưới.
kết luận: cần giúp răng mọc và thay đúng thời hạn.
giai đoạn hoạt động tích cực nhất ở trẻ gái là 11-12 tuổi, trẻ trai là 13-14 tuổi.

33. PHÂN LOẠI LỆCH LẠC THEO ANGLE

Có nhiều cách phân loại lệch lạc răng. Phân loại theo angle được sử dụng nhiều nhất.

Răng 6 là răng mọc đầu tiên trên cung hàm nên có ảnh hưởng lớn đến vị trí của các răng khác. Dựa vào liên quan giữa hai răng 6 trên - dưới theo chiều trước sau angle đã chia làm 3 loại khớp cắn:

Loại i: đỉnh múi ngoài gần răng 6 trên khớp với rãnh ngoài gần răng 6 dưới. Lệch lạc xảy ra ở phía trước những răng này.

Loại ii: đỉnh múi ngoài gần răng 6 trên nằm trước rãnh ngoài gần răng 6 dưới. Có thể do răng 6 trên lệch ra phía trước, hoặc do răng 6 dưới lùi ra sau. Trong loại ii có 2 tiểu loại:

tiểu loại 1: các răng cửa trên ngả ra trước.

tiểu loại 2: các răng cửa trên ngả ra sau.

Loại iii: đỉnh múi ngoài gần răng 6 trên nằm sau rãnh ngoài gần răng 6 dưới. Có thể do răng 6 trên lùi ra sau hoặc do răng 6 dưới lệch ra trước, răng cửa dưới nằm phía trước răng cửa trên.

cách phân loại này chỉ dựa vào tương quan giữa răng 6 trên với răng 6 dưới nên nhiều khi không chính xác (ví dụ khi răng hàm sữa mất sớm làm di chuyển răng 6), nhưng cách phân loại này đơn giản nên vẫn còn được sử dụng. http://tieulun.hopto.org

Kết luận: phân loại angle đơn giản nhưng cung cấp đầy đủ thông tin và sử dụng rộng rãi.

34. CHỈ SỐ PONT VÀ IZARD

Chỉ số pont và izard là hai chỉ số quan trọng trong chỉnh nha.

1. Chỉ số pont:

để so sánh giữa rộng của cung răng và cung xương.

ở hàm trên có sự liên quan giữa tổng số kích thước 4 răng cửa trên (tsrc) với:

- khoảng cách giữa hai răng hàm nhỏ thứ nhất (rộng 14-24)

- khoảng cách giữa hai răng hàm lớn thứ nhất (rộng 16-26)

rộng 14 - 24 =

rộng 16 -26 =

chỉ số pont được dùng ở cung răng vĩnh viễn. Nó không có giá trị khi tổng số kích thước gần xa của 4 răng cửa quá lớn (> 35 mm) hoặc quá bé (< 25 mm)

2. Chỉ số izard:

mục đích tìm tương quan độ rộng cung mặt và cung răng.

là tỷ lệ giữa chiều rộng hàm trên và chiều rộng mặt.

chiều rộng nhất của cung răng (thường giữa 17 - 27 hoặc 18 - 28) bằng nửa chiều rộng nhất của hai cung zygoma.

dài nhất cung răng bằng nửa chiều sâu mặt.

Kết luận: chỉ số pont và izard cho ta chỉ định nong hàm rộng hay không.

35. CÂU HỎI THI LÝ THUYẾT

http://tieulun.hopto.org

Câu 1 : triệu chứng lâm sàng thường gặp và các phương pháp điều trị gãy xương hàm dưới.
Câu 2 : Chỉ định, chống chỉ định và kỹ thuật cố định hai hàm điều trị gãy xương dưới bằng cung móc.
Câu 3 : các thế chụp X quang quy ước để chẩn đoán gãy xương hàm dưới. Chỉ định và kỹ thuật cố định hai hàm bằng nút buộc Ivy.
Câu 4 : nguyên nhân và phân loạn gãy xương tâng giữa mặt.
Câu 5 : triệu chứng lâm sàng chung của gãy xương tầng giữa mặt. Các phương pháp chụp X quang chẩn đoán gãy xương tầng giữa mặt.
Câu 6 : Nguyên tắc và phương pháp xử trí các vết thương xương vùng hàm mặt do hoả khí.
Câu 7 : đặc điểm lâm sàng các vết thương vùng hàm mặt do hoả khí.
Câu 8 : nguyên tắc xử trí vết thương vùng hàm mặt do hoả khí. Kỹ thuật xử trí ngạt thở do phù nề vùng thanh khí quản.
Câu 9 : Nguyên nhân và các phương pháp xử trí các loại ngạt thở trong vết thương vùng hàm mặt do hoả khí.
Câu 10 : đặc điểm lâm sàng và phương pháp xử trí cấp cứu chảy máu trong vết thương vùng hàm mặt do hoả khí.
Câu 11 : Nêu các nguyên nhân gây viêm nhiễm thông thường vùng hàm mặt.
Câu 12 : Lâm sàng và các phương pháp điều trị viêm tấy lan toả vùng hàm mặt.
Câu 13 : phương pháp trích rạch tháo mủ vùng hàm mặt : yêu cầu đường rạch, và kỹ thuật cụ thể.
Câu 14 : triệu chứng lâm sàng và phương pháp nắn chỉnh sai khớp thái dương hàm dưới mới.
Câu 15 : bệnh sinh của các khe hở môi, vòm miệng bẩm sinh.
Câu 16 : triệu chứng lâm sàng chung của khe hở môi, vòm miệng bảm sinh.
Câu 17 : nguyên tắc chung, yêu cầu và tuổi phẫu thuật tạo hình khe hở môi, vòm miệng bảm sinh.
Câu 18 : Lâm sàng và phương pháp nắn chỉnh điều trị sai khớp thái dương hàm dưới cấp tính theo phương pháp Nelaton.
Câu 19 : lâm sàng và phương pháp điều trị apxe vùng góc hàm cơ cắn.
Câu 20 : lâm sàng, chẩn đoán và điều trị viêm tuyến nước bọt dưới hàm do sỏi.

1. MỘT SỐ VẤN ĐỀ RĂNG MIỆNG THƯỜNG GẶP Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Phudentist (*BS Huỳnh Lan Anh*)

http://tieulun.hopto.org

Do các cấu trúc răng miệng có những biến đổi suy thoái về hình thái và chức năng theo quá trình tích tuổi, nên một số vấn đề bệnh lý răng miệng sẽ thường gặp hơn, có những biểu hiện lâm sàng đặc hiệu và đòi hỏi một xử lý thích hợp với người bệnh cao tuổi.

1. SÂU RĂNG Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Tỉ lệ sâu răng mới nói chung giảm. Vị trí thường bị sâu răng là cổ răng và chân răng nơi tiếp giáp men-xê măng, trên hay dưới nướu, Dạng sâu răng này còn được gọi là sâu răng bò lan ở người cao tuổi. Trong các nguyên nhân gây sâu răng ở vùng cổ răng và chân răng có thể kể đến:

Mòn răng vì làm mất điểm tiếp giáp giữa các răng tạo điều kiện thuận lợi cho sự giắt thức ăn ở vùng kẽ răng.

Tụt nướu làm cổ răng và chân răng bị lộ ra và tiếp xúc với các kích thích cơ học và hoá học của môi trường miệng.

Tụt nướu làm cổ răng và chân răng bị lộ ra và tiếp xúc với các kích thích cơ học và hoá học của môi trường miệng.

Bệnh nha chu và một số nguyên nhân tại chỗ giúp cho sự tích tụ mảng bám, chẳng hạn như hàm giả tháo lắp nền nhựa dễ gây sâu ở vùng cổ răng mặt trong các răng.

Khả năng tự chăm sóc vệ sinh răng miệng kém dần và không được chỉ dẫn để sử dụng những biện pháp thích hợp.

Sâu răng vùng cổ và chân răng có những đặc điểm lâm sàng như sau:

Sâu răng có khuynh hướng lan về phía chân răng và các mặt kế cận.

Tổn thương ít sâu và không gây đau do ngà răng bị xơ hoá nên sâu răng khó thâm nhiễm và có đủ thời gian phản ứng ngà thứ cấp để bảo vệ tủy.

Tiến triển nhanh hay chậm của sâu răng tùy thuộc vào lưu lượng nước bọt và tình trạng vệ sinh răng miệng, cho nên cần phân biệt giữa 2 thể sâu răng:

- Sâu răng đã ngưng tiến triển: tổn thương màu nâu đen, có đáy cứng.

- Sâu răng đang hoạt động: tổn thương màu vàng nâu, có đáy mềm và phủ màng bám.

http://tieulun.hopto.org

Nhiều xoang sâu ở người cao tuổi không cần điều trị trám răng. Nếu sâu răng đã ngưng hoạt động, có thể chỉ cần đắp gel Fluor tại chỗ và thực hiện biện pháp vệ sinh răng miệng thích hợp.

2. BỆNH NHA CHU Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Ngày nay, người ta biết bệnh nha chu là một bệnh do vi khuẩn, tiến triển từng cơn và theo từng vị trí trong miệng. Diễn biến của bệnh nha chu không được điều trị trong suốt một thời gian dài sẽ đưa đến sự tích lũy những hậu quả của bệnh, cho nên đến tuổi già thì tình trạng mô nha chu có thể đã suy yếu nhiều.

Ở ngươi cao tuổi, bệnh nha chu xảy ra trong một bối cảnh đặc biệt vì liên quan đến:

Sự thay đổi môi trường miệng và thường xuyên dùng thuốc để điều trị bệnh toàn thân.

80 đến 90% người cao tuổi mang những bệnh mãn tính và phải dùng thuốc, trong số đó có những thuốc làm thay đổi môi trường miệng, xáo trộn cân bằng tạp khuẩn miệng, tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát triển một số chủng vi khuẩn có thể gây bệnh nha chu. Ngoài ra, nhiều loại thuốc có thể làm giảm lưu lượng và thay đổi thành phần của nước bọt và dịch nướu gây khô miệng và ảnh hưởng đến mô nha chu. Những biến đổi của hệ răng và mô nha chu, mang hàm giả là những yếu tố hỗ trợ cho sự phát triển các dạng bệnh nha chu.

Sự suy giảm đáp ứng miễn dịch.

Hai tình huống có thể xảy ra:

- Nếu hệ thống miễn dịch còn hiệu quả, các tế bào niêm mạc miệng bị thoái biến có thể tác dụng như antigen và gây phản ứng miễn dịch.

- Nếu hệ thống miễn dịch bị suy yếu thì mô nha chu khó đề kháng với sự tấn công của vi khuẩn. Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa chứng minh được mối tương quan giữa tuổi và các biểu hiện nha chu liên quan đến suy giảm miễn dịch.

Các bệnh tự miễn có biểu hiện ở mô nha chu.

Tỉ lệ bệnh tiểu đường không lệ thuộc insulin gia tăng ở người cao tuổi và tiểu đường ngày nay được công nhận là một yếu tố nguy cơ của bệnh nha chu.

Các bệnh ngoài da dưới đây có nguyên nhân tự miễn và thường biểu hiện ở miệng dưới dạng viêm nướu tróc vảy.

http://tieulun.hopto.org

Tuy môi trường miệng và mô nha chu có những biến đổi do tích tuổi, nhưng không bắt buộc đưa đến sự xuất hiện các bệnh nha chu ở người cao tuổi và hiện nay, các điều tra dịch tễ học cho thấy ở các nước công nghiệp hoá, bệnh nha chu ở người cao tuổi đang giảm dần do việc chăm sóc răng miệng ngày càng tốt hơn.

Tóm lại, không nên xem các biểu hiện của bệnh nha chu là tất yếu ở người cao tuổi. Mô nha chu có những biến đổi theo tuổi và các biện pháp vệ sinh răng miệng phải thích nghi với những biến đổi này (bàn chải kẽ răng, chỉ nha khoa, tăm nước, bàn chải tự động, xoa nướu, vệ sinh hàm giả …). Mặt khác, nếu bệnh nha chu đã xảy ra thì mô nha chu vẫn có khả năng đáp ứng tốt với điều trị nha chu. Quan niệm cho rằng vì bệnh nhân đã cao tuổi nên cứ để bệnh nha chu tiến triển mà không can thiệp cho đến khi răng lung lay và tự rụng hiện nay đã lỗi thời.

1. SÂU RĂNG Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Tỉ lệ sâu răng mới nói chung giảm. Vị trí thường bị sâu răng là cổ răng và chân răng nơi tiếp giáp men-xê măng, trên hay dưới nướu, Dạng sâu răng này còn được gọi là sâu răng bò lan ở người cao t

TÀI LIỆU THAM KHẢO

BONNEFOY C.: Les xérostomies: Approche clinique et thérapeutique. Actualités odonto-stomatologiques, 1994, 185: 91–107 CASTEYDE J.P., NEBOT D.: Les troubles dus à l’ occlusion chez la personne âgée. Actualités odonto-stomatologiques, 1997, 200: 713–731
CHERRUAU M., BUCH D.: Problématiques liées aux modifications de l’ appareil manducateur avec l’âge, influence sur les traitements prothétiques. Actualités odonto-stomatologiques, 2001, 214: 177–188
CLERGEAU- GÚERITHAULT: Vieillissement physiologique et cavité buccale. Réalités cliniques 1991, 2: 171–177
GAUDY J.F.: Les modifications anatomiques de la cavité buccale chez le sujet âgé. Réalités cliniques 1991, 2: 231–238
JOURDE M.: Modifications des tissus parodontaux líees à l’âge. Actualités odonto-stomatologiques 2001, 214: 209–223 KANDELMAN D.: Le vieillissement de la population, un défi majeur pour les chirurgiens dentistes. Information Dentaire, 2001, 21: 1547–51
KRYGIER G.: Conséquences du vieillissement sur les maladies parodontales. Réalités cliniques 1991, 2: 219–229
LASFARGUES J.J.: L’ abord des caries radiculaires chez la personne âgée. Réalités cliniques 1991, 2: 201–217

http://tieulun.hopto.org

LUPI L., MULLER M.: Hygiène bucco-dentaire chez le sujet denté du troisième âge,1997, 200: 701–711
PÉROL J., DE LATOUR M.: Sénescence et gencive humaine. Actualités odonto-stomatologiques, 1996, 195: 423–440
RAGOT J.P.: Vieillissement des glandes salivaires, bouches sèches des personnes âgées. Actualités odonto-stomatologiques 2001, 215: 345–366
THIBAULT J.C.: La pathologie de la muqueuse buccale chez la personne âgée. Réalités cliniques 1991, 2: 185–192

2. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Cẩn.1998. Bài Giảng Nha Chu Học Tập 1, 2, 3. Bộ Môn Nha Chu Khoa RHM TP.HCM
2. Nguyễn Văn Cát. 2002. Bài Giảng Khớp cắn Học. Bộ Môn RHM Đại Hoc Y Hà Nội
3. Hoàng Tử Hùng. 2002. Giải Phẫu Răng. NXB Y Học TP.HCM.
4. Lê Hồng Liên. 2003. Giáo Trình Nhổ Răng Tiểu Phẫu. Trường ĐH Y Huế
5. Trần Thiện Lộc. 2003. Phục Hình Răng Tháo Lắp Toàn Hàm. NXB Y Học TP.HCM.
6. Trần Thiện Lộc. 2004. Phục Hình Răng Cố Định. NXB Y Học TP.HCM.
7. Trần Văn Quả. 2005. Giáo Trình Bệnh Lý Miệng. Trường ĐH Y Huế
8. Võ Thế Quang. 1978. Cấp Cứu RHM. NXB Y Học.
9. Trần Văn Trường. 2001. Bệnh Lý Miệng. NXB Y Học.
10. Trần Văn Trường. 2001. U Lành Tính Vùng Mặt. NXB Y Học.
11. Trần Văn Trường. 2001. Ung Thư Vùng Mặt. NXB Y Học.
12. Bộ Môn Chữa Răng Khoa RHM ĐH Y Dược TP HCM. 1998. Bài Giảng Bệnh Lý Răng.
13. Bộ Môn RHM Đại Học Y Hà Nội. Răng Hàm Mặt - NXBYH

http://tieulun.hopto.org

54. Khoa RHM Đại Học Y Khoa Huế. 2001. Bài Giảng RHM Block 15

55. Khoa RHM Đại Học Y Khoa Huế. 2004. Giáo trình KAS

56. Khoa RHM Đại Học Y Khoa Huế. 2004. Giáo Trình Vật Liệu Và Thiết Bị Nha Khoa

57. Khoa RHM Đại Học Y Khoa Huế. 2004. Giáo Trình Mô Phỏng Lâm Sàng

58. Khoa RHM Đại Học Y Khoa Huế. 2004. Giáo Trình Kiểm Soát Lây Nhiễm Trong Nha Khoa

TIẾNG NƯỚC NGOÀI

59. Alsheneifi T., Hughes C.V. 2001. Reason For Dental Extraction In Children. Pediatr-Dent, 23(2). P. 109-112.

60. Abjean J, Korbendau J.M, 1977, L' Occlusion, Paris.

61. Archer W. H. 2004. Oral Surgery. W.B. Saunders Company.

62. Ash M.M, Ramfjord S.P. 2000. An Introduction To Functional Occlusion. Saunders.

63. Grant D.A, Stern I.B, Everett F.G. 2001. Orban's Periodontics. Mosby Company.

64. Gutmann. 2002. Problem Solving In Endodontics. Martin Dunitz

65. Jong. 2002. Community Dental Health. Mosby Company.

66. Kurlyandsky. 1978. Atlas Of Orthopaedic Stomatology. Moscow.

67. Langman J. 1984. Embryologie Médical, Traduit De L' Anglais Par Pages R. 4ème. Ed. Masson.

68. Low W., Schwartz S. 2000. The Effect Of Severe Caries On The Quality Of Life In Young Children. Oral Health. P. 13-14

69. Lyre W.R, Johnson O.N. 1990. Essentials Of Dental Radiography For Dental Assistants And Hygienists. Connecticut.

http://tieulun.hopto.org

70. Sapp. 2001. Contemporary Oral And Maxillofacial Pathology. Mosby Company.

71. WHO. 1997. Oral Health Surveys. 4th Edition. Geneva.

Bạn hãy cười và thế gian sẽ cười với bạn. Bạn hãy khóc – và bạn khóc cô đơn.

SẢN PHỤ KHOA

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

http://tieulun.hopto.org

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

http://tieulun.hopto.org

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu

http://tieulun.hopto.org

nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách

http://tieulun.hopto.org

này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk

http://tieulun.hopto.org

Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any

http://tieulun.hopto.org

implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other

words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of

http://tieulun.hopto.org

life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. BỆNH ÁN VÀ KỸ NĂNG KHÁM

1. CẤU TẠO CƠ QUAN SINH DỤC NỮ
2. KỸ NĂNG THĂM KHÁM
3. BỆNH ÁN SẢN KHOA
4. BỆNH ÁN MINH HỌA

BỆNH ÁN CHUYỂN DẠ
BỆNH ÁN HẬU SẢN
BỆNH ÁN HẬU PHẪU

CHƯƠNG 2. THAI NGHÉN

5. CÁC BIỆN PHÁP TRÁNH THAI
6. THAI NGOÀI TỬ CUNG
7. CHẨN ĐOÁN THAI NGHÉN
8. NHIỄM ĐỘC THAI NGHÉN
9. ĐA THAI
10. SẢY THAI
11. CHỬA TRỨNG
12. CHẢY MÁU TRONG BA THÁNG ĐẦU THAI KỲ
13. CHẢY MÁU BA THÁNG CUỐI CỦA THAI KỲ
14. THAI CHẾT LƯU TRONG TỬ CUNG
15. THAI GIÀ THÁNG
16. CHỬA NGOÀI TỬ CUNG
17. RAU TIỀN ĐẠO
18. TIỀN SẢN GIẬT - SẢN GIẬT
19. NGÔI NGƯỢC
20. DỌA ĐẺ NON VÀ ĐẺ NON
21. CHOÁNG SẢN KHOA
22. KHÁM THAI VÀ QUẢN LÝ THAI NGHÉN

CHƯƠNG 3. SINH NỞ

23. KHUNG CHẬU SẢN KHOA
24. CƠ CHẾ ĐẺ NGÔI CHỎM- RAU SỔ THƯỜNG
25. LÀM THẾ NÀO ĐỂ BIẾT NGÔI CHỎM ĐÃ LỌT
26. CÁC BƯỚC THEO DÕI CHUYỂN DẠ
27. CÁC NGHIỆM PHÁP – KỸ THUẬT ĐỠ ĐẺ
28. SUY THAI NGẠT THAI

http://tieulun.hopto.org

29. ĐẺ CHỈ HUY
30. ĐẺ KHÓ DO CÁC NGUYÊN NHÂN
31. SỬ DỤNG THUỐC GIẢM CO TỬ CUNG
32. RAU BONG NON
33. KỸ THUẬT ĐẶT GIÁC HÚT SẢN KHOA
34. NGHIỆM PHÁP LỌT NGÔI CHỎM
35. VỠ TỬ CUNG
36. SA DÂY RỐN
37. PHẪU THUẬT CHỬA NGOÀI TỬ CUNG VỠ
38. KỸ THUẬT ĐẶT FORCEPS
39. MỔ LẤY THAI
40. XOAY THAI, KÉO THAI
41. GÂY MÊ VÀ GÂY TÊ TRONG SẢN PHỤ KHOA
42. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG CUỘC ĐẺ
43. CHỈ SỐ APGAR
44. TẮC MẠCH ỐI
45. SALBUTAMOL SỬ DỤNG TRONG SẢN KHOA

CHƯƠNG 4. BỆNH PHỤ KHOA

46. SA SINH DỤC
47. HỘI CHỨNG HELLP
48. U NANG BUỒNG TRỨNG XOẮN
49. THEO DÕI, XỬ TRÍ VẾT MỔ CŨ Ở TỬ CUNG
50. HỘI CHỨNG LOÉT SINH DỤC
51. U NANG BUỒNG TRỨNG
52. CÁC TỔN THƯƠNG CỔ TỬ CUNG
53. PHẪU THUẬT CẮT TỬ CUNG CẤP CỨU
54. ĐẠI CƯƠNG VÔ SINH
55. RỐI LOẠN KINH NGUYỆT
56. KHỐI U BUỒNG TRỨNG
57. MỔ U NANG BUỒNG TRỨNG
58. UNG THƯ NIÊM MẠC TỬ CUNG
59. UNG THƯ NGUYÊN BÀO NUÔI
60. UNG THƯ CỔ TỬ CUNG
61. VIÊM SINH DỤC
62. U XƠ TỬ CUNG
63. BUỒNG TRỨNG ĐA NANG
64. AP XE VÚ

http://tieulun.hopto.org

65. UNG THƯ VÚ
66. MÔ HỌC CỦA CÁC U BUỒNG TRỨNG

CHƯƠNG 5. HẬU SẢN

67. KIỂM SOÁT TỬ CUNG
68. BĂNG HUYẾT ĐỜ TỬ CUNG SAU SINH
69. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU SAU SINH
70. NHIỄM KHUẨN HẬU SẢN
71. HỒI SỨC NGẠT SƠ SINH
72. SỐT SAU ĐẺ
73. CHĂM SÓC SƠ SINH NON THÁNG VÀ NHẸ CÂN
74. CHĂM SÓC SẢN PHỤ SAU SINH THƯỜNG
75. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ PHỤ KHOA
76. CHĂM SÓC BÀ MẸ VÀ TRẺ SƠ SINH TRONG 6 TUẦN SAU ĐẺ
77. CHĂM SÓC SƠ SINH KHỎE MẠNH
78. CHĂM SÓC BÀ MẸ VÀ TRẺ SƠ SINH NGÀY ĐẦU SAU ĐẺ
79. CHĂM SÓC TRẺ DỊ TẬT
80. CHẢY MÁU TRONG THỜI KỲ SỔ RAU
81. THĂM DÒ SƠ SINH NỮ
82. UỐN VÁN RỐN SƠ SINH
83. BỆNH TAY CHÂN MIỆNG
84. HIV/AIDS VỚI BÀ MẸ VÀ TRẺ SƠ SINH
85. NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

CHƯƠNG 6. CÂU HỎI ÔN TẬP

http://tieulun.hopto.org

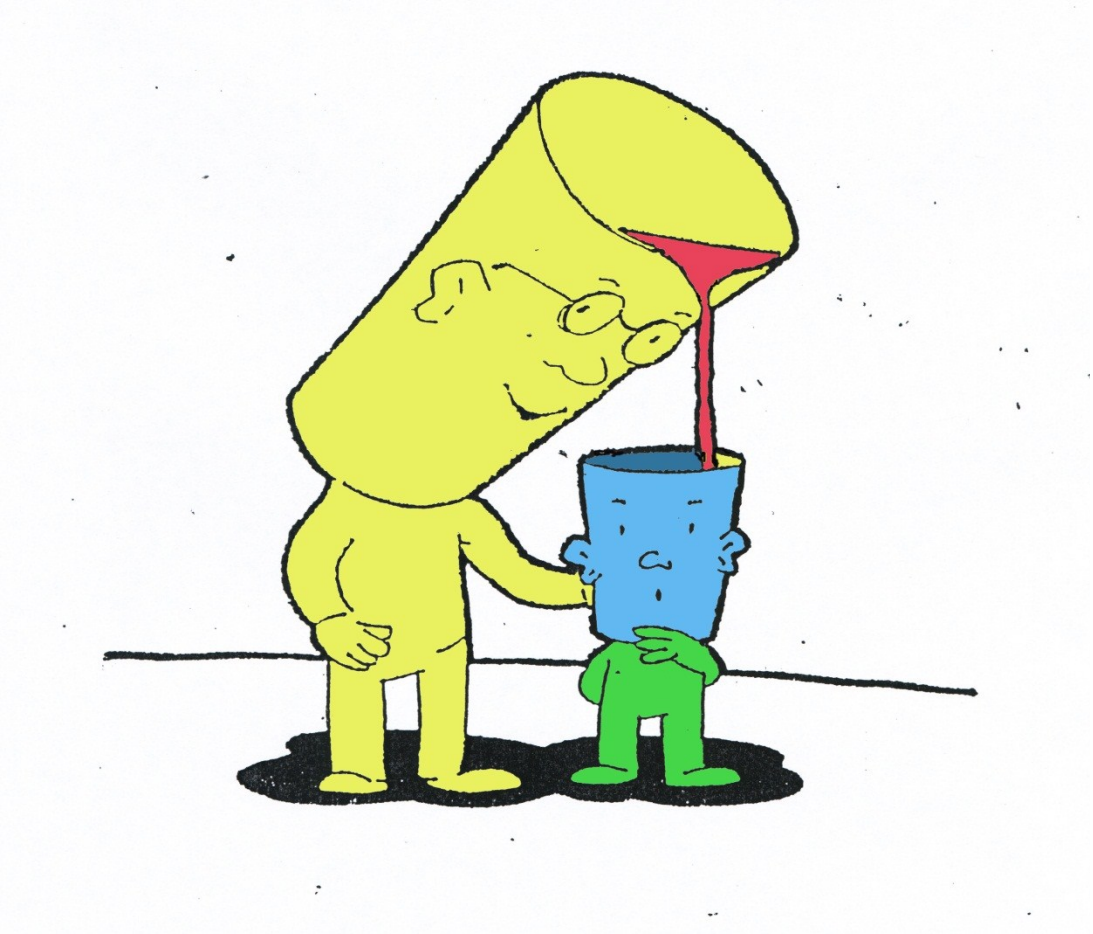

CHƯƠNG 1. BỆNH ÁN VÀ KỸ NĂNG KHÁM

1.CẤU TẠO CƠ QUAN SINH DỤC NỮ

Hệ sinh dục nữ gồm hai phần: trong và ngoài. Cơ quan sinh dục ngoài: Âm hộ, âm đạo, tầng sinh môn Cơ quan sinh dục trong: Tử cung, vòi trứng, buồng trứng.

http://tieulun.hopto.org

I. Cơ quan sinh dục ngoài:

Cơ quan sinh dục ngoài phát sinh từ củ sinh dục tạo thành âm vật, các nếp sinh dục, môi lớn và môi bé đi từ ngoài vào ta có:

1. Âm hộ:

Là những phần bên ngoài từ xương vệ đến tầng sinh môn. Bao gồm:

+ Đồi vệ nữ: Là lớp mỡ nằm trên xương vệ, có lông bao phủ.

+ Âm vật: Dài từ 1- 2 cm tương đương với dương vật ở nam, rộng 0,5cm.

+ Hai môi lớn: ở hai bên âm hộ nối tiếp với đồi vệ nữ có lông bao phủ.

+ Hai môi bé: ở phía trong hai môi lớn, không có lông, có nhiều tuyến và thần kinh.

+ Lỗ niệu đạo: ở ngay dưới âm vật, hai bên lỗ niệu đạo có hai tuyến Skene tác dụng tiết chất nhờn khi giao hợp.

+ Màng trinh và lỗ âm đạo: Màng trinh là niêm mạc che ống âm đạo, chính giữa có một lỗ nhỏ để máu kinh chảy ra, hai bên lỗ âm đạo có tuyến Bartholin có nhiệm vụ tiết dịch nhầy giúp cho âm đạo không bị khô và bôi trơn khi giao hợp.

- Nuôi dưỡng âm hộ bởi hệ động mạch- tĩnh mạch thẹn trong. Bạch huyết dẫn đến các hạch vùng bẹn.

2. Âm đạo:

Là một ống cơ trơn nối từ âm hộ đến cổ tử cung, nó nằm giữa niệu đạo và bàng quang ở phía trước và trực tràng ở phía sau. Âm đạo bình thường là một ống dẹt gồm có thành trước và thành sau áp vào nhau:

+ Thành trước dài 6-8cm

+ Thành sau dài 7- 10 cm

Âm đạo tham gia vào cuộc đẻ có thể dãn mở rộng để thai nhi đi ra ngoài.

http://tieulun.hopto.org

Vòm âm đạo tiếp cận với các túi cùng, phia sau vòm âm đạo ngăn cách với trực tràng qua cùng đồ sau và túi cùng Dougalas đây là điểm thấp nhất trong ổ bụng có tầm quan trọng trong phát hiện các bệnh lý phô khoa và ngoại khoa.

- Niêm mạc âm đạo bao gồm nhiều nếp gấp ngang, nó chịu ảnh hưởng của nội tiết Estrogen và Progesteron niêm mạc âm đạo có PH 3,5- 4,6 luôn ẩm do các chất tiết từ cổ tử cung và buồng tử cung chảy ra.

- Thành âm đạo có lớp cơ trơn với thớ dọc ở nông và thớ vòng ở sâu, các thớ cơ liên tiếp với lớp cơ ở cổ tử cung nuôi dưỡng âm đạo bởi nhiều nguồn:

+ 1/3 trên do nhánh cổ tử cung- âm đạo của động mạch tử cung.

+ 1/3 giữa do động mạch bàng quang dưới.

+ 1/3 dưới do nhánh của động mạch trực tràng giữa và động mạch thẹn trong.

Tĩnh mạch: Có rất nhiều tĩnh mạch nỗi với nhau để tạo thành các đám rối tĩnh mạch nằm ở dưới lớp niêm mạc rồi đổ về tĩnh mạch hạ vị

Bạch mạch:

1/3 trên đổ vào các hạch bạch huyết quanh động mạch chậu chung.

1/3 giữa đổ về các hạch bạch huyết quanh động mạch hạ vị

1/3 dưới đổ về các hạch bạch huyết vùng bẹn.

Thần kinh: Âm đạo không có các nhánh dây thần kinh chi phối.

3. Tầng sinh môn:

Là toàn bộ phần mềm, cân cơ, dây chằng bịt phía dưới của khung chậu có nhiệm vụ:

- Giữ cho các tạng trong ổ bụng (TC, BQ, trực tràng) không bị sa xuống đáy chậu.

- Khi đẻ tầng sinh môn dãn mỏng mở ra để thai nhi và các phần phô của thai thoát ra ngoài.

http://tieulun.hopto.org

Giải phẫu của tầng sinh môn:

- Tầng sinh môn có dạng hình trám giới hạn.

- Phía trước bờ dưới xương mu.

- Phía sau đỉnh xương cùng.

- Hai bên là hai ụ ngồi.

Đường nối hai ụ ngồi chia tầng sinh môn làm hai phần :

+ Tầng sinh môn trước hay gọi đáy chậu niệu sinh dục.

+ Tầng sinh môn sau hay gọi đáy chậu hông.

Từ nông ra sâu tầng sinh môn gồm ba tầng :

- Tầng sâu : Gồm cơ nâng hậu môn và cơ ngồi cụt được bao bọc bởi hai lá cân của tầng sinh môn sâu.

- Tầng giữa : Gồm cơ ngang sâu và cơ thắt niệu đạo, cả hai cơ đều nằm ở tầng sinh môn trước và được bao bọc bởi hai lá cân tầng sinh môn giữa.

- Tầng nông : Gồm năm cơ (cơ ngang nông, cơ hành hang, cơ ngồi hang, cơ khít âm môn và cơ thắt hậu môn) trong đó có cơ thắt hậu môn nằm ở tầng sinh môn sau, 4 cơ còn lại nằm ở tầng sinh môn trước.

II. Cơ quan sinh dục trong :

Bao gồm tử cung, vòi trứng và buồng trứng.

1. Tử cung :

Là nơi làm tổ và phát triển của trứng từ khi thô tinh cho đến khi thai nhi trưởng thành, tử cung thay đổi theo chu kì kinh nguyệt và tình trạng thai nghén.

- Hình thể ngoài : Tử cung có dạng hình nón cụt, đáy rộng ở trên và hẹp ở dưới, chia ba phần : Thân tử cung, eo tử cung, cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

+ Thân tử cung : Có dạng hình thang rộng ở trên (gọi là phần đáy), có sừng ở hai bên, sừng tử cung là nơi vòi trứng thông với tử cung và là nơi bám của dây chằng tròn và dây chằng tử cung- buồng trứng. Thân tử cung dài 4 cm, rộng 4-5 cm, trọng lượng thân tử cung khoảng 50g.

+ Eo tử cung: Là chỗ thắt nhất, nơi tiếp giáp giữa thân tử cung và cổ tử cung dài 0,5cm. Khi có thai vào những tháng cuối phát triển thành đoạn dưới tử cung.

+ Cổ tử cung: Là một khối mô hình nón cụt, đáy là phần tiếp giáp với eo tử cung còn đầu chúc vào âm đạo, phía trước phần trên âm đạo là phần dưới sau bàng quang, hai bên là đáy dây chằng rộng có niệu quản và bó mạch thần kinh đi qua, phía sau là phúc mạc vén lên phủ trực tràng tạo thành túi cùng Douglas.ống cổ tử cung là một đoạn ảo hình trụ dài 2-3cm, rộng 2,5 cm, khi chưa đẻ cổ tử cung trơn láng, mật độ chắc, sau đẻ cổ tử cung rộng ra theo chiều ngang mật độ mềm.

- Vị trí liên quan: Tử cung nằm trong tiểu khung thường gập trước so với trục của cổ tử cung một góc 100˚ - 120˚ đa số phô nữ có tử cung ngả trước (trục của tử cung tạo thành so với trục của âm đạo một góc 90˚)

Về liên quan tử cung chia làm hai phần: - Phần tử cung ở trên âm đạo

- Phần tử cung ở trong âm đạo

+ Phần ở trên âm đạo (phần nằm trong phúc mạc): Từ mặt trên của bàng quang phúc mạc lách xuống giữa bàng quang và tử cung tạo thành túi cùng bàng quang tử cung rồi lật lên che phủ mặt trước, mặt trên và sau tử cung. Sau đó phúc mạc lách xuống giữa tử cung và trực tràng tạo thành túi cùng tử cung trực tràng (Douglas). Phúc mạc ở mặt trước và mặt sau nhập lại ở hai bên tử cung và kéo dài ra đến vách chậu tạo thành dây chằng rộng. Qua phúc mạc tử cung liên quan với bàng quang ở phía trước, trực tràng ở phía sau và các quai ruột ở phía trên:

+ Phần ở ngoài phúc mạc: Do phúc mạc không phủ hết nên còn để hở một phần eo và cổ tử cung, phần này dài 1,5cm ở phía trên chỗ bám của âm đạo vào cổ tử cung

http://tieulun.hopto.org

+ Phần trong âm đạo: Gồm có đoạn dưới của cổ tử cung, âm đạo bám vào cổ tử cung theo một đường vòng và tạo ra các cùng đồ trước, cùng đồ sau và hai cùng đồ bên.

2 . Buồng trứng:

Là cơ quan vừa ngoại tiết (phóng noãn) vừa là cơ quan nội tiết (tiết Progestẻvà Etrogen)

2.1,hình thể và vị trí:

Buồng trứng nằm áp 2 bên hố chậu tương ứng điểm niệu quản giữa có hình hạt, dẹt có 2 mặt trong và ngoài và hai đầu trên và dưới dài chừng 3,5cm rộng 2cm dầy 1cm

Trước tuổi dậy thì buồng trứng nhẵn đều sau tuổi dậy thì bề mặt B.T xù xì do các sẹo phóng noãn của nang degreaf vỡ ra : sau tuổi mãn kinh buồng trứng lại nhẵn bóng

2.2 - Các phương tiện nối giữ buồng trứng

+ Mạc treo buồng trứng là nếp phúc mạc nối buồng trứng với mặt sau của dây chằng rộng

+Dây chằng tử cung - Buồng trứng: nối từ phía sau sừng tử cung đến đầu dưới của buồng”

+ Dây chằng thắt lưng - buồng trứng dính từ buồng trứng vào thành chậu hông, trong 2 lá dây chằng rộng có động mạch buồng trứng và các sợi thần kinh.

+ Dây chằng vòi - buồng trứng: Đi từ loa vòi đến đầu trên của buồng trứng ở đây có một tua lớn của vòi trứng dính vào dây chằng gọi là tua richard.

Trong buồng trứng có 4 dây chằng, nhưng buongf trứng chỉ dính vào dây chằng rộng ở bờ truwocs còn 1 bờ hoàn toàn tự do nên buông trứng có thể lật lên lật xuống dể dàng.

Liên quan buồng trứng

http://tieulun.hopto.org

Nằm trong hố buông trứng liên quan

- Mặt ngoài liên thành bên tiểu khung

- Mặt trong liên qian với vòi trứng và các quai ruột

Mạch máu nuôi buồng trứng có 2 nguồn.

+ Động mạch buồng trứng tách từ động mạch chủ ngay dưới động mạch thận . Sau khi bắt chéo động mạch chậu ngoài tới đầu trên tử cung chia 3 nhánh: nhánh vòi trứng, nhánh buồng tứng, và nhánh nối. Nhánh nối nối tiếp với nhánh nối của động mạch tử cung tạo nên một cung nối dưới buồng trứng,

+ Động mạch tử cung tách 2 nhánh:

- nhánh buồng trứng và nhánh nối để tiếp với động mạch buồng trứng.

Tĩnh mạch : Chạy kèm theo động mạch để đổ vào tĩnh mạch buồng trứng

Tĩnh mạch buồng trứng trái đổ vào tĩnh mạch chủ dưới

Tĩnh mạch buồng trứng phải đổ vào tĩnh mạch thận trái

Bạch mạch :Chạy theo động mạch buồng trứng về các hạch cạnh bên động mạch chủ

Thần kinh chi phối là những nhánh của đám rối liên mạc treo và đám rối thận

3 - Vòi trứng:

Là ống dẫn noãn từ buồng trứng đến tử cung có một đầu thông với ổ bụng để đón noãn cồn đầu kia thông với tử cung.

Hình thể: Vòi trứng dài 10-12 cm, đường kính 3mm. Còn lỗ thông với ổ bung rộng hơn 8mm chia làm 4 đoạn

- Đoạn kẽ nằm trong thành tử cung dài 1cm.

- Đoạn eo chạy ra ngoài 3-4cm, là chỗ cao nhất và thắt nhất của vòi trứng.

- Đoạn bóng dài 7cm chạy dọc theo bờ trước của buông trứng

http://tieulun.hopto.org

- Đoạn loa có dạng hình phễu có 10-12 tua Richard dính vào dây chằng vòi-buồng trứng để hứng noãn vào vòi trứng.

4 - Các dây chằng và mạc treo:

- Mạc treo vòi trứng là nếp phúc mạc mỏng hình tam giác dính ở tử cung. Giữa hai lá mạc treo có các mạch máu vòi trứng.

- Cấu tạo vòi trứng có 4 lớp từ ngoài vào trong gồm các lớp: Lớp thanh mạc- lớp liên kết- lớp cơ (vòng ở ngoài, cơ dọc ở trong)- trong cùng là lớp niêm mạc.

- Mạch máu có hai nguồn mạch nuôi vòi trứng, đố là động mạch tử cung và động mạch buồng trứng, các nhánh của 2 động mạch tiếp nối với nhau trong mạc rteo của vòi rứng.

- Tĩnh mạch đi kèm theo động mạch: Bạch mạch chạy vào hệ bạch mạch của buồng trứng, tử cung.

- TK: Là các nhánh chi phối của đám rối liên mạc treo và đám rối thận .

+ Các phương tiện giữ tử cung: Tử cung được giữ chắc chắn trong tiểu khung là nhờ các tổ chức bám chắc từ tử cung đến các bộ phận chung quanh nhờ các dây chằng đó là:

- Dây chằng tròn

- Dây chằng rộng.

- Dây chằng tử cung- cùng

- Các cơ vòng hậu môn.... thở trung tâm đáy chậu giữu chắc âm đạo tại chỗ và âm đạo bám chắc vào cổ tử cung.

Độ nghiêng của tử cung so với âm đạo là 90˚, giúp cho tử cung không bị tụt ra ngoài ở tư thế đứng.

III – Cấu tạo TC và mạch nuôi:

http://tieulun.hopto.org

+ Cấu trúc: Tử cung là một khối cơ rỗng ở giữa tạo thành buồng tử cung, hai góc tử cung gọi là sừng nối với hai vòi trứng, phía dưới buồng tử cung thông với lỗ cổ tử cung.

Tử cung nặng 40 -50g được cấu tạo 3 lớp:

- Lớp ngoài là sợi cơ dọc.

- Lớp giữa: Là các sợi cơ đan chéo nhau.

- Lớp trong: Là cơ vòng

Các lớp cơ ở thân tử cung tạo thành một hệ thống có tính chất vừa co, vừa giãn.

Cơ ở cổ tử cung gồm 3 lớp:

- Lớp ngoài và lớp trong là cơ dọc

- Lớp giữa là cơ vòng.

- Niêm mạc tử cung là biểu mô tuyến gồm 2 lớp:

+ Lớp đáy mỏng ít thay đổi

+ Lớp nông thay đổi theo chu kì.

- Mạch máu nuôi tử cung là động mạch tử cung là một nhánh của động mạch hạ vị dài 13- 15cm, lúc đầu chạy ở thành chậu bên phải, sau đó hướng xuống dưới vào trong chui vào vùng nền của dây chằng rộng bắt chéo mặt trước niệu quản khi cách cổ tử cung 1,5cm, sau khi bắt chéo niệu quản động mạch chạy sát eo tử cung rồi quặt ngược lên chạy dọc bờ ngoài tử cung tới sừng tử cung động mạch tử cung bắt chéo ở phía sau dây chằng tròn quặt ngang ra ngoài rồi chạy dưới vòi trứng tiếp nối động mạch buồng trứng.

Trên đường đi nó phân ra các nhánh bên và nhánh cùng:

- Nhánh niệu quản.

- Nhánh bàng quang- âm đạo.

http://tieulun.hopto.org

- Nhánh cổ tử cung - âm đạo.

- Nhánh trên tử cung chạy xiên xoắn ốc vào lớp cơ tử cung.

- Nhánh đáy tử cung phát triển nhiều khi có thai rau thường bám đáy tử cung.

+ Tĩnh mạch:

- Tĩnh mạch lớp nông chạy cùng động mạch tử cung cùng với động mạch bắt chéo mặt trước niệu quản.

- Tĩnh mạch lớp sâu đi sau niệu quản nhận máu của bàng quang và âm đạo cả hai tĩnh mạch nông và sâu đổ vào tĩnh mạch hạ vị.

- Bạch mạch: Tạo thành một hệ thống chi chít ở nền dây chằng rộng đổ vào hai nhóm mạch chính là nhóm hạch cạnh động mạch chủ bụng và nhóm hạch dọc theo động mạch hạ vị.

- Thần kinh có nhiều nhánh tách từ đám rối hạ vị chạy theo dây chằng tử cung cùng đến eo tử cung chi phối tử cung và cổ tử cung.

Hình ảnh giải phẫu

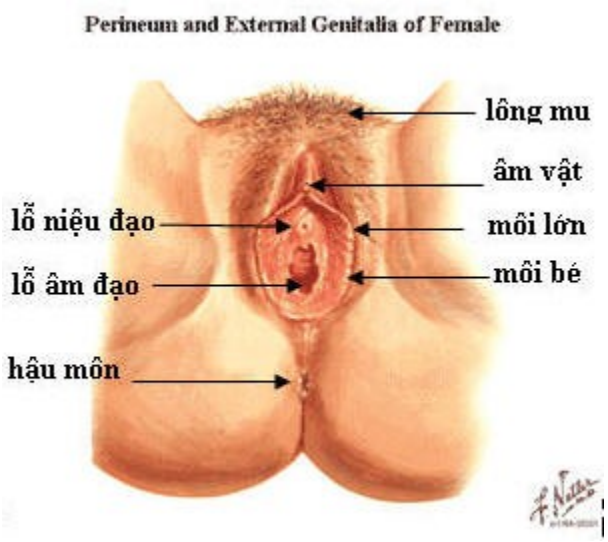

Cơ quan sinh dục nữ nhìn ngoài

http://tieulun.hopto.org

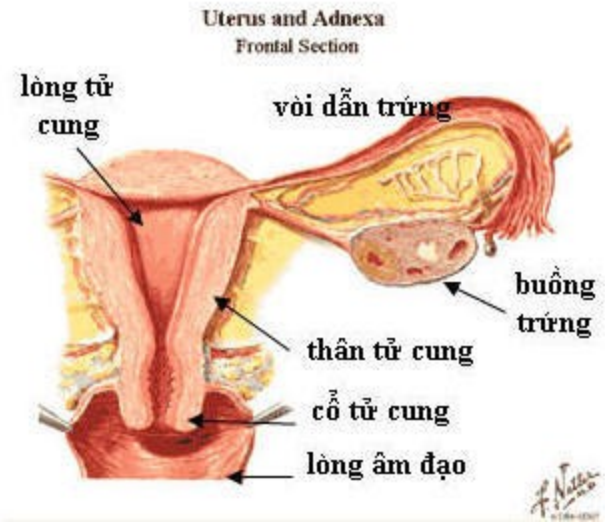

Hình 2: các dạng màng trinh

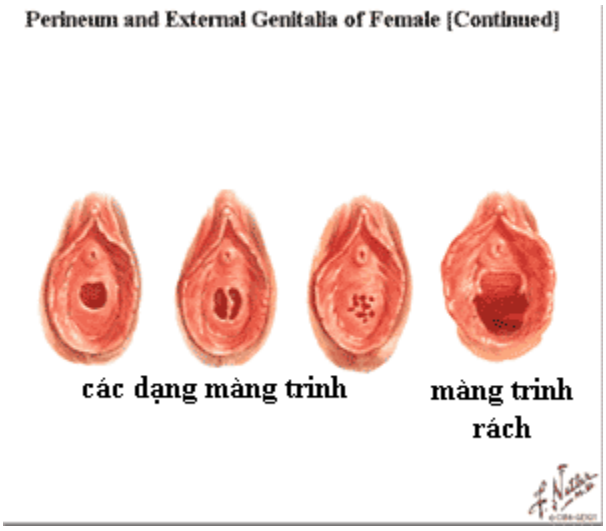

Hình 3: Tử cung, phần phô

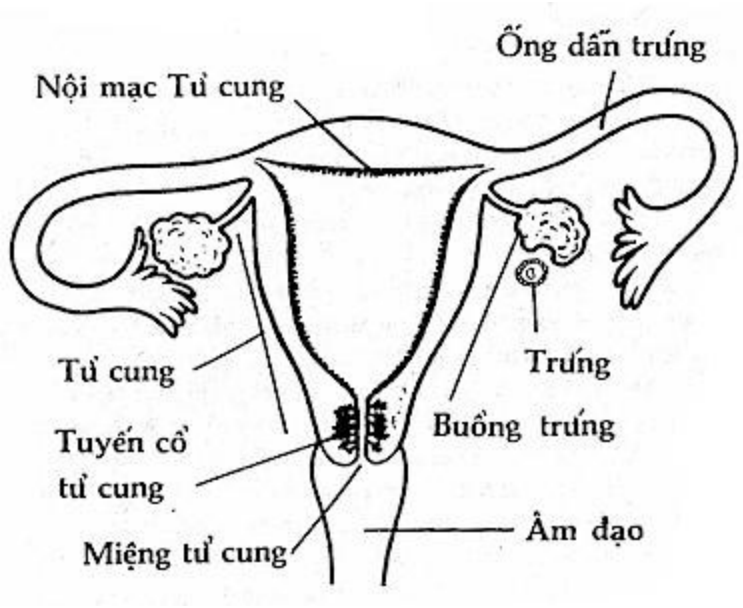

Hình 4: thiết đồ cắt dọ

2.KỸ NĂNG THĂM KHÁM

I. kỹ năng giao tiếp

I.1Quan hệ

Ngay từ phút đàu gặp gỡ phải xây dựng cảnh quan hệ thân ái,bình đẳng,nhiệt tình,sẳn sang giúp đở,cởi mở nhưng không quá suồng sả mà phải chân thành,lịch thiệp chu đáo quan tâm đến bệnh nhân.

I.2 Hỏi

- tạo cảm giác thoải mái hết sức tránh cảm giac bị phỏng vấn

- sử dụng các từ đơn giản,tránh những từ chuyên môn phức tạp hoặc nhửng câu tối nghĩa làm sản phụ khó hiểu

-khi hỏi tỏ ra chân thành thiện cảm tránh để sản phụ lo lắng

I.3 Lắng nghe

http://tieulun.hopto.org

Nghe thường bao giờ củng đi với quan sát,nghe chăm chú là rất quan trọng nó không chỉ biểu lộ sự tôn trọng sản phụ mà còn nhận được nhửng thông tin và thấu hiểu những lo lắng thắc mắc của sản phụ và củng chứng tỏ sự quan tâm của ta.muốn lắng nghe có hiệu quả cần:

-chăm chú tỏ ra quan tâm đến vấn đề mà sản phụ đang nói

-tránh tỏ ra buồn chán,thờ ơ không chú ý những gì sản phụ đang nói

-giúp sản phụ làm sang tỏ những ý nghỉ của mình hoặc gợi ý nhửng điều mà sản phụ muốn biết

-phải nhạy cảm với nhửng xúc cảm nhửng lo lắng tâm tư và nguyện vọng của sản phụ

-hảy tự đặt mình vào vị trí và hoàn cảnh của thai phụ,vì vậy không phải chỉ lắng nghe những điều họ nói mà còn phải lắng nghe nhửng cảm xúc , nhửng từ ngữ trong giọng nói và cứ chỉ của khách hang

I.4 Quan sát

Là hành động nhìn để tìm hiểu nhận biết một cái gì quan sát trong lúc sản phụ nói ,cách diển đạt,các cử chỉ,cáh ăn mặc,tình trạng sức khoẻ,bệnh tật.quan sát cần phải khách quan,chăm chú tế nhị, đừng để sản phụ cảm thấy đang bị dò la theo dõi.quan sát diển ra trong suốt quá trình tiếp xúc thăm khám và làm bệnh án,nhờ quan sát giúp ta hiểu them nhửng thắc mắc lo lắng của sản phụ.

I.5 Giải thích

rất quan trọng vì nó cho phép ta cung cấp nhửng thông tin mà trong quá trình lắng nghe quan sát nhửng thắc mắc ,lo lắng của sản phụ,qua đó cung cấp nhửng thông tin,xoá bỏ nhửng quan niệm sai lầm giúp cho sản phụ hiểu thêm vấn đề mới nếu sản phụ chưa biết.

II.KHAI THÁC TIỀN SỬ THAI KỲ HIỆN TẠI

http://tieulun.hopto.org

II.1 Hỏi về bản thân

-Họ và tên

-Tuổi

-Nghề , điều kiện lao động(có tiếp xúc với các yếu tố độc hại)

-Dân tộc

-Trình độ văn hoá

-Tôn giáo

-Điều kiện sinh hoạt,kinh tế(chú ý ăn kiêng, ăn chay,thiếu ăn)

II.2 Hỏi về sức khỏe

(a) Hiện mắc bệnh gì?

Nếu có mắc từ bao giờ,diển biến thế nào, đã điều trị gì?

(b) Tiền sử mắc bệnh gì?

Tiền sử mắc bệnh gì phải nằm bệnh viện,phẩu thuật truyền máu,các tai nạn ,dị ứng,có nghiện rượu,thuốc ,ma tuý,các bệnh đặc hiệu như đái tháo đường,bệnh tim mạch,bệnh tâm thần,,nội tiết,rối loạn đong máu,bệnh thận…..

(c) Hỏi về gia đình

Sức khoẻ ,tuổi cah mẹ,anh chị em có bệnh tật gì không.có ai bị bệnh ung thư tim mạch,tăng huyết áp , đái tháo đưòng, thận ,tâm thần,lao, đẻ con dị dạng,dị ứng,bệnh máu

Gia đình bên chồng: có ai bị dị tật hoặc sinh con bị dị tật không?

(d) Hỏi về kinh nguyệt

http://tieulun.hopto.org

Có kinh lần đầu năm bao nhiêu tuổi,chu kì,số ngày,số lượng,màu sắc.Kinh cuối từ ngày……..đến……..ngày…….(không hỏi mất kinh tháng nào)

(e) Hỏi về tiền sử hôn nhân và hoạt động tình dục

-Lấy chồng năm bao nhiêu tuổi

-Hôn nhân lần thứ mấy?

-Họ tên,tuổi,nghề nghiệp,sức khỏe,bệnh tật của chồng.Về tình dục cần khai thác bắt đầu có quan hệ tình dục từ tuổi nào,có bao nhiêu bạn tình ,các vấn đề tinh dục

(f) Hỏi về tiền sử sản khoa

-Đả có thai bao nhiêu lần

-Số đầu là số sinh đủ tháng

-Số thứ hai là số sinh non

-Số thứ ba là số lần đả sẩy thai và phá thai

-Số thứ tư là số con hiện sống

Ví dụ : 2012 có nghĩa là: đả sinh đủ tháng 2 lần,Không sinh non,1 lần sảy,hiện có 2 con sống.

Với từng lần có thai

-Thời điểm kết thúc

-Thai bao nhiêu tuần kết thúc

-Nơi sinh,bệnh viện,trạm xá,tại nhà, đẻ rớt…

-Thời gian chuyển dạ

-Cách đẻ:thường,khó(kềm,giác hút,mổ lấy thai…)

-Các bất thường

http://tieulun.hopto.org

Khi mang thai:ra máu,tiền sản giật

Khi đẻ:ngôi bất thường

Sau đẻ:băng huyết,nhiểm khuẩn

-Cân nặng con sau sinh

-Giới tính con

-Tình trạng con khi sinh ra:khóc ngay,ngạt,chết…

-Nếu thai kết thúc sớm thì củng phải mô tả chi tiết về lý do,cách kết thúc,các vấn đề xảy ra khi kết thúc thai nghén

(g) Hỏi về tiền sử sản khoa

Có điều trị vô sinh, điều trị nội tiết,có các bệnh nhiểm khuẩn đường sinh sản,bệnh lây truyền qua đường tình dục,các khối u phụ khoa

(h) Hỏi về các biện pháp tránh thai đã dung

-Các biện pháp tránh thai đả dung

Loại biện pháp tránh thai

thời gian sử dụng từng biện pháp

Tác dụng phụ của từng biện pháp

Lý do ngừng sử dụng

-Biện pháp tránh thai dung trước khi có thai lần này

nếu có dung,tại sao mang thai(chủ động có thai hay thất bại của biện pháp tránh thai)

(i) Hỏi về lần có thai này

-Ngày đầu kinh cuối(từ ngày này cho đến dự kiến đẻ là 280 ngày)

-Các triệu chứng thai nghén

http://tieulun.hopto.org

-Ngày thai máy : từ ngày này cho đến ngày sinh là 140 ngày cho con so và 154 ngày cho con rạ(con rạ kinh nghiệm,có thể nhận biết thai máy sớm hơn)

-Sụt bụng : xuất hiện 1 tháng trước sinh,do đầu chuẩn bị lọt.Chiều cao tử cung xuống thấp hơn – lúc này thai phụ dể thở hơn vì cơ hoành đở bị tử cung chèn ép nhưng bang quang lại bị ảnh hưởng dẩn đến tiểu nhiều lần

-Các dấu hiệu bất thường

Đâu bụng,ra máu,dịch âm đạo tăng

Mệt mỏi,uể oải, đau đầu, ăn kém ngon(dấu hiệu thiếu máu)

Nhức đầu,hoa mắt, đau thượng vị(dấu hiệu tiền sản giật)

-Dự tính ngày sinh theo kì kinh cuối

Theo dương lịch : Lấy ngày đầu kinh cuối +7 tháng cuối +9 hoặc -3(nếu +9 quá 12)

Thí dụ:ngày kinh cuối 15/2/2008 dự kiến đẻ là 22/11/2008

Theo âm lịch: Ngày đầu kinh cuối +15 , tháng cuối +9 hoặc -3

Thí dụ :ngày kinh cuối 5/8(theo âm lịch) dự kiến đẻ là 20/05 năm âm lịch năm sau

Nếu tháng có nhuận,lấy tháng kinh cuối +8 hoặc trừ 4

3.BỆNH ÁN SẢN KHOA

1./HÀNH CHÍNH

1. Họ tên sản phụ……..tuổi……..PARA……..
2. Ngề nghiệp…….
3. Trình độ văn hoá……
4. Thu nhập……

http://tieulun.hopto.org

5. Địa chỉ……

6. Ngày giờ khám(nhập viện)……

2./LÝ DO ĐI KHÁM-NHẬP VIỆN

3./ TIỀN SỬ

1./ Bản thân

a./ Nội khoa:đang mắc bệnh gì ? bệnh khởi phát lúc nào ,điều trị bao lâu?Với điều trị hiện tại còn triệu chứng nào của bện hay không?(thí dụ :cao huyết áp,lao phổi,tiểu đường,sốt rét,viêm gan siêu vi…?)

Từ nhỏ giờ có nằm bệnh viện không?bao nhiêu lần?bệnh gì?

Có chấn thương không nhất là vùng bụng,khung chậu,chi dưới…

b./ Ngoại khoa

Mổ xẻ cơ quan nào?chú ý vùng bụng tổng quát,nguyên nhân?thời gian hậu phẩu?bệnh viện nào?khai thác kỹ vết mổ lien quan đến sản khoa

c./ Phụ khoa

-Kinh nguyệt đầu tiên

-Chu kì kinh

-Số ngày có kinh

-Số lượng máu kinh

-Tính chất kinh nguyệt

-Có rối loạn kinh nguyệt nhất là có mất kinh hoặc vô kinh?

-Nhửng bệnh phụ khoa đả mắc và cách điều trị?

d./ Sản khoa(PARA)

-Lập gia đình năm nào

http://tieulun.hopto.org

-Đặc điểm các lần sinh trước

+sinh thường(con nặng lúc sinh?)

+Sinh khó(con nặng lúc sinh)

+Có băng huyết sau sinh không?

+Con chết nếu có?khi nào?nguyên nhân?

+Sinh mổ:nguyên nhân?năm nào?hậu phẩu mấy ngày?con nặng?

+Hư thai do sẩy tự nhiên hay do nạo hút phá thai ,thai mấy tháng?có nạo không?

e./ Kế hoạch hoá gia đình

-Biện pháp gì?

-Thời gian?

2./Gia đình

về tiền sử gia đình cần tìm hiểu cha mẹ,anh chị ruột,con,cháu các bệnh có tính di truyền(kể cả gia đình nhà chồng),nếu có người chết hoặc dị tật cần tìm hiểu lý do chết,loại dị tật nào?

4./ BỆNH SỬ

Ngày đầu của kì kinh cuối từ đó tính ngày dự sinh(ngày +7,thang-3)

Diển biến thai kì?Ghi nhận triệu chứng nào sản phụ khó chịu nhất

-3 tháng đàu

-3 tháng giữa

-3 tháng cuối

Có bệnh lý triệu chứng nào khác?

Khám thai lần đàu tiên?khám ở đâu/đả xử trí gì?

http://tieulun.hopto.org

Có ngừa uốn ván chua?lần1?lần 2?

Triệu chứng nào làm sản phụ phải đi khám?xảy ra khi nào?đi khám ở đau chưa?có điều trị gì chưa?thuốc gì?.....

Nếu sản phụ đang nhập viện phải ghi nhân j chẩn đoán lúc nhập viện và diển biến tại viện và tình trạng hiện tại…?

5./THĂM KHÁM

5.1.Khám tổng quát

-Da niêm

- Phù

-Sinh hiệu

-Chiều cao

-Cân nặng

-Tuyến giáp

-Hạch ngaọi vi

-Tim mạch

-Hô hấp

-Tai mủi họng chú ý các bệnh của răng

-Dáng đi đứng…chú ý các dị tật cột sống,khung chậu,2 chi dưới…

5.2. Khám chuyên khoa

a./ Khám vú: hai bên có cân đối không?có phát triển?quầng vú,chồi monggromery,núm vú lồi hay núm vú thụt vào?có núm vú không?có chảy sửa non?có sang thương,sẹo mổ?có hạch nách 2 bên không?

b./ Khám bụng(nhìn,sờ,gõ,nghe)

http://tieulun.hopto.org

-Nhìn

Hình dạng tử cung

Sẹo mổ củ

Vết nứt bụng màu gì?

Òng bụng?

Thủ thuật leopol

Có cơn co không?(trong 10 phút,tần ssó,cường độ,trương lực cơ bản:mềm,căng cứng)

-Nghe: tim thai,vị trí?đều hay không đều?bao nhiêu nhịp tronh 1 phút,thời điểm là phải nghe cuối lúc cơn co.

c./ Khám bộ phận sinh dục ngoài

d./ khám âm đạo

-3 tháng đầu thai kì

+Đặt mỏ vịt quan sát thành âm đạo

+Màu sắc cổ tử cung,có viêm nhiểm gì không,dịch ở âm đạo

+Dấu hiệu noble: đọ lớn cổ tử cung

+Dấu hiệu hégar :độ mềm cổ tử cung

-3 thang giữa thai kỳ

+Thành âm đạo có vách ngăn,có sang thương không?

+Nitrazin test khi có ngi ngờ rỉ ối

+Cổ tử cung

Vị trí ; trung gian,chúc trước,chúc sau?mật đọ.

http://tieulun.hopto.org

Đóng,hở hay mở,nếu mở thì bao nhiêu cm?xoá bao nhiêu %

+Khi cổ tử cung mở: đả thành lập ối chua?ối dẹt,ối sát,ối phồng hay ối hình quả lê(thai chết lưu)

+Ngôi gì?vị trí ngôi thai?kiểu thế?

+Khung chậu

Eo trên : mỏm nhô,gờ vô danh

Eo giữa: 2 gai hông,đọ cong xương cùng

Eo dưới : khoảng cách 2 ụ ngồi ,góc vòm vệ

+Mô tả vùng tầng sinh môn-hậu môn

+Dịch âm đạo sau khi khám

6./CẬN LÂM SÀNG: đã có

7./TÓM TẮT BỆNH ÁN

-Tuổi,PARA,vào viện vì lý do gì?

-Tiền sử,bệnh sử,triệu chứng cơ năng,thực thể và cận lâm sang lien quan đén chẩn đoán.

8./BIỆN LUẬN

9./CHẨN ĐOÁN

-Sơ bộ

-Phân biệt

10./CẬN LÂM SÀNG ĐỀ NGHỊ

11./BIỆN LUẬN SAU KHI CÓ CẬN LÂM SÀNG ĐÈ NGHỊ

http://tieulun.hopto.org

12./ CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

13./ XỬ TRÍ

14./ TIÊN LƯỢNG

C./KẾT LUẬN

4. BỆNH ÁN MINH HỌA

Đây chỉ là những bệnh án mang tính chất minh họa, chỉ để tham khảo.

BỆNH ÁN CHUYỂN DẠ

I.HÀNH CHÁNH

- Họ và tên: Nguyễn thị X, 23 tuổi
- Nghề nghiệp: Làm ruộng
- Địa chỉ: Thôn 9. Xã Yên Sơn, Huyện Đô Lương, Tỉnh Nghệ An
- Nhập viện lúc 14g45 ngày 09/04/2010

II.LÝ DO NHẬP VIỆN: thai 40 tuần (theo kinh cuối) + đau bụng dưới

III.TIỀN SỬ:

http://tieulun.hopto.org

1.Gia đình: Không ai mắc bệnh tiểu đường, tim mạch, ung thư, di truyền...

2. Bản thân: Chưa ghi nhận bệnh lý nội hoặc ngoại khoa

3.Phụ khoa:

- Bắt đầu thấy kinh năm 15 tuổi.
- Chu kỳ kinh 28 ngày, đều.
- Số ngày hành kinh: 3-4 ngày
- Lượng vừa
- Màu đỏ sậm
- Không mắc bệnh phụ khoa

4.Kế hoạch hóa gia đình: không áp dụng

5.Sản khoa:

- Kinh cuối: 02/07/2009, dự kiến sinh ngày 09/04/2010
- Lấy chồng năm 22 tuổi
- Tiền thai: con so

IV.BỆNH SỬ:

- Sản phụ mang thai 40 tuần(theo kinh cuối).
- Trong quá trình mang thai sản phụ có khám thai định kỳ tại trạm y tế, tiêm phòng uốn ván 2 lần vào tháng thứ 4 và 5 của thai kỳ.
- Diễn tiến thai kỳ bình thường, tăng 10kg trong suốt thai kỳ.
- Cách lúc nhập viện 3 giờ sản phụ đau trằn bụng dưới từng cơn, đau ngày càng tăng, chưa xử trí gì đến BVĐK Đô Lương nhập viện.

V.KHÁM LÂM SÀNG:LÚC 7g30 10/04/2010

http://tieulun.hopto.org

1.Khám toàn thân

- Bệnh tỉnh, tiếp xúc tốt
- Chiều cao 1m60, cân nặng 57kg, BMI = 22.4 , vóc dáng cân đối
- Dấu hiệu sinh tồn : Mạch: 76l/p Nhiệt độ: 37°C

Huyết áp: 110/60mmHg Nhịp thở: 20l/p

- Niêm mạc hồng
- Không phù, không xuất huyết dưới da
- Phản xạ gân xương, gân gối đều 2 bên
- Tuyến giáp không to, hạch không to

2.Khám tim:

- T1, T2 rõ, nhịp đều, tần số 80l/p
- Không có tiếng thổi bệnh lý

3.Khám phổi:

- Lồng ngực cân đối, di động đều theo nhịp thở
- Rì rào phế nang rõ 2 bên

4.Khám bụng và chuyên khoa:

- Tử cung hình trứng, trục dọc
- BCTC:32cm, VB: 90cm, ULTLT: 2900g
- Leopold:
    - 1-Mông ở đáy tử cung
    - 2-Bên phải: tứ chi, bên trái: lưng

http://tieulun.hopto.org

    - 3-Đầu ở hạ vị
    - 4-2 bàn tay hướng ra ngoài
- Kết luận: Ngôi đầu, thế trái, đã lọt
- Cơn co: 0’30’’ – 4’ 10’’

  0’28’’ – 5’00
- Tim thai: nghe được 1 ổ ¼ dưới rốn trái, 140l/p, đều, rõ

5.Khám khung chậu ngoài: bình thường

6.Khám âm hộ, tầng sinh môn:

- Âm hộ không viêm
- Tần sinh môn chắc

7.Khám âm đạo

- Âm đạo trơn láng
- Cổ tử cung: Ngả trước, Mềm. Xóa 50% - Mở 2cm
- Ối còn, đầu ối phồng
- Ngôi đầu, cao
- Độ lọt -2

  Chỉ số Bishop 6 điểm

8.Khám tiểu khung

- Eo trên
    - Sờ không chạm mỏm nhô
    - Sờ không quá ½ gờ vô danh

http://tieulun.hopto.org

- Eo giữa:2 gai hông tù
- Eo dưới: góc vòm vệ tù, đường kính lưỡng ụ ngồi 11cm

Kết luận: khung chậu bình thường về mặt lâm sàng

8.Các cơ quan khác: chưa phát hiện bệnh lý.

VI.TÓM TẮT BỆNH ÁN:

Sản phụ 23 tuổi. Con so, vào viện vì thai 40 tuần + đau bụng dưới.

Qua khám lâm sàng thấy:

- Tổng trạng khá
- Sinh hiệu ổn định
- Khung chậu bình thường về mặt lâm sàng
- Ước lượng trọng lượng thai 2900g
- 2 cơn co tử cung trong 10p: 0’30’’ – 4’ 10’’
- 0’28’’ – 5’00’
- Cổ tử cung ngã trước, mềm, xóa 50%, mở 2cm, ngồi đầu, ối phồng
- Độ lọt -2
- Bishop 6đ
- Tim thai:được 1 ổ ¼ dưới rốn trái, 140l/p, đều, rõ

VII.CHẨN ĐOÁN:

Con so, thai 40 tuần, ngôi đầu, chuyển dạ giai đoạn tiềm thời, ối còn.

VIII.TIÊN LƯƠNG:

Theo dõi sinh đường âm đạo (chưa ghi nhận yếu tố bất lợi, Bishop 6đ tiên lượng sinh thuận lợi).

http://tieulun.hopto.org

Mẹ:

- Thể trạng khá
- Không mắc bệnh mạn tính
- Khung chậu bình thường về mặt lâm sàng
- Cơn co tử cung phù hợp với giai đoạn chuyển dạ
- Cổ tử cung mềm, ngả trước.
- Xóa mở cổ tử cung ở giai đoạn tiềm thời

Thai:

- Trọng lượng không to
- Tim thai bình thường
- Ối chưa vỡ
- Ngôi đầu

IX. HƯỚNG XỬ TRÍ:

1/Xét nghiệm thường qui:

- CTM, Nhóm máu.
- HbsAg, HIV,HCV,VDRL
- TQ,TCK,Fibrinogen,tỉ lệ Prothombin
- TPTNT
- Monitoring.

2/Theo dõi

- Sinh hiệu, nước tiểu 4 giờ

http://tieulun.hopto.org

– Cơn co, tim thai, cổ tử cung

Theo dõi	Giai đoạn tiềm thời	Giai đoạn hoạt động
Cơn co tử cung	1 giờ/ lần	**15-30phuút/lần**
Tim thai	30phút/lần	**15phút/lần**
Xóa mở cổ tử cung	**4 giờ/lần**	**Tùy thuộc cơn co**

– Tình trạng ối

– Ngôi thai

– Kiểu thế

– Độ lọt.

BỆNH ÁN HẬU SẢN

I.HÀNH CHÁNH:

Họ và tên: LÂM THỊ THẢO, 25 tuổi

Nghề nghiệp: nội trợ

Địa chỉ: Vĩnh Thuận, Kiên Giang

Nhập viện lúc 11g00 ngày 10/04/2010

II.LÝ DO NHẬP VIỆN: thai 39 tuần (theo kinh cuối) + đau trằn bụng dưới

III.TIỀN SỬ:

1.Gia đình: Không ai mắc bệnh tiểu đường, tim mạch, ung thư, di truyền...

2. Bản thân: Chưa ghi nhận bệnh lý nội ngoại khoa

3.Phụ khoa:

http://tieulun.hopto.org

- Bắt đầu thấy kinh năm 15 tuổi.
- Chu kỳ kinh 28 ngày, đều.
- Số ngày hành kinh: 3-4 ngày
- Lượng vừa
- Màu đỏ sậm
- Không mắc bệnh phụ khoa

4,Kế hoạch hóa gia đình; không áp dụng

5.Sản khoa:

- Kinh cuối: 09/07/2009, dự kiến sinh ngày 16/04/2010
- Lấy chồng năm 24 tuổi
- Tiền thai: con so

IV.BỆNH SỬ:

- Sản phụ mang thai 39 tuần(theo kinh cuối).
- Trong quá trình mang thai sản phụ có khám thai định kỳ tại trạm y tế, tiêm phòng uốn ván 2 lần vào tháng thứ 4 và 5 của thai kỳ.
- Diễn tiến thai kỳ bình thường, tăng 10kg trong suốt thai kỳ.
- Cách lúc nhập viện 1 giờ sản phụ đau trằn bụng dưới từng cơn, ra nhớt hồng âm đạo, đau ngày càng tăng, chưa xử trí gì đến BVĐK kiên Giang nhập viện.
- Sau nhập viện 30p sản phụ sinh được 1 bé trai cân nặng 2900g, Apgar 1p = 7, 5p = 9. Trong quá trình sinh có cắt may tầng sinh môn.
- Diễn biến những ngày đầu hậu sản bình thường

http://tieulun.hopto.org

- Hiện tại hậu sản ngày thứ 3: sản phụ tự tiểu, ăn ngủ được,sản dịch giảm dần, không hôi, đau nhẹ vùng cắt may tầng sinh môn

V.KHÁM LÂM SÀNG:LÚC 7g15 12/04/2007

1.Khám tổng trạng

- Bệnh tỉnh, tiếp xúc tốt
- Chiều cao 1m60, cân nặng 63kg, BMI = 24, vóc dáng cân đối
- Sinh hiệu: Mạch: 76l/p Nhiệt độ: 37°C

Huyết áp: 110/70mmHg Nhịp thở: 20l/p

- Niêm hồng
- Không phù
- Phản xạ gân xương, gân gối đều 2 bên
- Tuyến giáp không to, hạch không to

2.Khám tim:

- T1, T2 rõ, nhịp đều, tần số 80l/p
- Không âm thổi

3.Khám phổi:

- Lồng ngực cân đối, di động đều theo nhịp thở
- Rì rào phế nang rõ 2 bên

4.Khám bụng và chuyên khoa:

- Bụng mềm, cầu bàng quang(-), di động đều theo nhịp thở
- Tử cung: đáy trên vệ 10cm, mật độ chắc
- Sản dịch lượng vừa, màu hồng nhạt, không hôi

http://tieulun.hopto.org

- Vú: 2 vú căng, không đau, không tấy đỏ, núm vú không tụt vào trong, sữa chảy thông
- Tầng sinh môn: Vết khâu ở vị trí 7g.
- Dài khỏang 3cm
- Khâu da bằng chỉ silk với 3 nốt
- Vết khâu khô, không tấy đỏ hay phù nề

5.Khám bé:

- Tổng trạng trung bình
- Tiêu phân su vào giờ thứ 8 sau sinh
- Tiểu được vào ngày đầu
- Bú và khóc tốt
- Nhịp thở 40l/p, nhịp tim 120l/p
- Đầu tròn
- Da niêm hồng
- Rốn và chân rốn khô
- Không dị dạng
- Phản xạ nguyên phát tốt

6/Các cơ quan khác: chưa phát hiện bệnh lý

VI.TÓM TẮT BỆNH ÁN:

http://tieulun.hopto.org

- Sản phụ 24 tuổi, tiền thai con so, vào viện vì thai 39 tuần theo kinh cuối + đau trằn bụng + ra nhớt hồng âm đạo.
- Sau nhập viện 30 phút, sản phụ sinh được bé trai cân nặng 2900g, apgar 7/9.
- Trong qúa trình sinh có cắt may tầng sinh môn
- Những ngày đầu hậu sản diễn tiến bình thường.Hôm nay hậu sản ngày thứ 3, khám thấy
- Sản phụ:
    - Tổng trạng khá
    - Niêm hồng
    - Sinh hiệu ổn
    - Bụng mềm
    - Tử cung co hồi tốt
    - Sản dịch lượng vừa, màu hồng nhạt, không hôi
    - Vú: 2 vú lên sữa, chảy thông
    - Vết khâu khô, không tấy đỏ hay phù nề
- Bé: Bé hồng, khóc to, bú tốt, rốn khô
-

VII.CHẨN ĐOÁN:

Hậu sản ngày thứ 3- Sanh thường- Cắt may tầng sinh môn, hiện tại chưa ghi nhận gì bất thường.

http://tieulun.hopto.org

VIII.HƯỚNG XỬ TRÍ:

Thuốc:

Cefotaxim 1g 02 lọ (TMC) 8 giờ

Theo dõi:

Sản phụ:

- Sinh hiệu: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, nước tiểu,
- Tình trạng bụng: phát hiện nhiễm trùng hậu sản, viêm phúc mạc
- Vết khâu tầng sinh môn phát hiện nhiễm trùng
- Sự co hồi tử cung phát hiện tử cung co hồi kém: bế sản dịch, nhiễm trùng hậu sản
- Sản dịch phát hiện nhiễm trùng hậu sản
- Sự căng và tiết sữa: phát hiện viêm tắc tuyến vú

Bé

- Tình trạng vàng da: sinh lý hay bệnh lý
- Bú và tiêu tiểu; phát hiện bệnh lý đường tiêu hóa và đường niệu
- Rốn: phát hiện nhiễm trùng rốn

Chăm sóc: ngày 1 lần

Sản phụ:

- Vệ sinh âm hộ và vết khâu tầng sinh môn: Rửa âm hộ bằng gynofar pha loãng, sát trùng vết khâu tầng sinh môn bằng betadin 10%,giữ khô,thay và đặt băng vệ sinh sạch

http://tieulun.hopto.org

- Cho xuất viện khi tình trạng ổn,cắt chỉ khâu tầng sinh môn ngày 7 tại trạm y tế địa phương.

Bé:

- Tắm: giữ rốn khô
- Chăm sóc rốn: sát trùng rốn bằng dung dịch Betadin 10%

Tư vấn :

Hướng dẫn cho sản phụ biết:

- Các dấu hiệu nguy hiểm: sốt, nhức đầu, đau bụng, nôn ói, sản dịch hôi, ra huyết
- Uống nhiều nước, ăn nhiều bữa,đủ chất, tránh kiêng cử
- Nghỉ ngơi và ngủ đủ giấc
- Vận động nhẹ: tránh bế sản dịch và táo bón
- Vệ sinh cá nhân: răng miệng
- Chăm sóc vú: lau sạch đầu vú trước và sau khi cho bé bú, nên cho bé bú hết sữa.
- Tầng sinh môn: rửa sạch và lau khô sau khi đi vệ sinh
- Cách cho trẻ bú đúng, cho trẻ bú đủ.
- Chủng ngừa đầy đủ theo lịch tiêm chủng quốc gia

Tư vấn về kế hoạch hóa gia đình:

- Lựa chọn các biện pháp tránh thai: Viên uống Progestin đơn thuần, viên uống tránh thai kết hợp.
- Tư vấn về sinh đẻ:

http://tieulun.hopto.org

- Nên sinh con thứ 2 cách lần này ít nhất 2 năm vì đảm bảo cho sức khỏe sản phụ, nuôi dưỡng con tốt hơn.
-

IX.TIÊN LƯỢNG

1.Gần: Tạm ổn do hậu sản ngày 3, diễn tiến lâm sàng chưa ghi nhận bất thường

2.Xa: khá do tương lai sản khoa không có thai kỳ nguy cơ cao

Dự phòng: Khi có thai lần sau nên khá thai và siêu âm định kỳ phát hiện bất thường của thai và mẹ, lần đầu tiên nên khám vào lúc khoảng 8 tuần sau khi trễ kinh để phát hiện những bất thường của thai: thai ngoài tử cung,dị dạng thai, tuổi thai...

BỆNH ÁN HẬU PHẪU

I.HÀNH CHÁNH:

Họ và tên: Nguyễn Thị M, 29 tuổi

Nghề nghiệp: Nhân viên văn phòng

Địa chỉ: Việt Yên, Bắc Giang

Nhập viện lúc 13g00 ngày 20/04/2010

II.LÝ DO NHẬP VIỆN:

Thai 38 tuần (theo siêu âm 3 tháng giữa) + đau bụng dưới

http://tieulun.hopto.org

III.TIỀN SỬ:

1.Gia đình: Không ai mắc bệnh tiểu đường, tim mạch, ung thư, di truyền...

2. Bản thân: Chưa ghi nhận bệnh lý nội ngoại khoa

3.Phụ khoa:

- Bắt đầu thấy kinh năm 18 tuổi.
- Chu kỳ kinh 28 ngày, đều.
- Số ngày hành kinh: 3-4 ngày
- Lượng vừa
- Màu đỏ sậm
- Không mắc bệnh phụ khoa

4,Kế hoạch hóa gia đình: không áp dụng

5.Sản khoa:

- Kinh cuối: quên
- Siêu âm 3 tháng giữa thai kỳ dự kiến sinh ngày 05/05/2010
- Lấy chồng năm 23 tuổi
- Tiền thai: 1001 (năm 2007 sinh thường 1 bé trai 3100g)

IV.BỆNH SỬ:

- Sản phụ mang thai 39 tuần(theo kinh cuối).
- Trong quá trình mang thai sản phụ có khám thai định kỳ tại trạm y tế, tiêm phòng uốn ván 2 lần vào tháng thứ 4 và 5 của thai kỳ.

http://tieulun.hopto.org

- Diễn tiến thai kỳ bình thường, tăng 9kg trong suốt thai kỳ.
- Cách lúc nhập viện 1 giờ sản phụ đau trằn bụng dưới từng cơn, ra nhớt hồng âm đạo, đau ngày càng tăng, chưa xử trí gì đến Bệnh viện Đa khoa Bắc Giang nhập viện.
- Sau nhập viện 30p sản phụ sinh được 1 bé trai cân nặng 2900g, Apgar 1p = 7, 5p = 9. Trong quá trình sinh có cắt may tầng sinh môn.
- Diễn biến những ngày đầu hậu sản bình thường
- Hiện tại hậu sản ngày thứ 3: sản phụ tự tiểu, ăn ngủ được,sản dịch giảm dần, không hôi, đau nhẹ vùng cắt may tầng sinh môn

V.KHÁM LÂM SÀNG:

1.Khám tổng trạng

- Bệnh tỉnh, tiếp xúc tốt
- Chiều cao 1m60, cân nặng 63kg, BMI = 24, vóc dáng cân đối
- Sinh hiệu: Mạch: 76l/p Nhiệt độ: 37°C

Huyết áp: 110/70mmHg Nhịp thở: 20l/p

- Niêm mạc hồng
- Không phù, không xuất huyết
- Phản xạ gân xương, gân gối đều 2 bên
- Tuyến giáp không to, hạch không to

2.Khám tim:

- T1, T2 rõ, nhịp đều, tần số 80l/p

http://tieulun.hopto.org

- Không âm thổi

3.Khám phổi:

- Lồng ngực cân đối, di động đều theo nhịp thở
- Rì rào phế nang rõ 2 bên

4.Khám bụng và chuyên khoa:

- Bụng mềm, cầu bàng quang(-), di động đều theo nhịp thở
- Tử cung: đáy trên vệ 10cm, mật độ chắc
- Sản dịch lượng vừa, màu hồng nhạt, không hôi
- Vú: 2 vú căng, không đau, không tấy đỏ, núm vú không tụt vào trong, sữa chảy thông
- Tầng sinh môn: Vết khâu ở vị trí 7g.
- Dài khỏang 3cm
- Khâu da bằng chỉ silk với 3 nốt
- Vết khâu khô, không tấy đỏ hay phù nề

5.Khám bé:

- Tổng trạng trung bình
- Tiêu phân su vào giờ thứ 8 sau sinh
- Tiểu được vào ngày đầu
- Bú và khóc tốt
- Nhịp thở 40l/p, nhịp tim 120l/p
- Đầu tròn
- Da niêm hồng

http://tieulun.hopto.org

- Rốn và chân rốn khô
- Không dị dạng
- Phản xạ nguyên phát tốt

6/Các cơ quan khác: chưa phát hiện bệnh lý

VI.TÓM TẮT BỆNH ÁN:

- Sản phụ 29 tuổi, tiền thai con so, vào viện vì thai 39 tuần theo kinh cuối + đau trằn bụng + ra nhớt hồng âm đạo.
- Sau nhập viện 30 phút, sản phụ sinh được bé trai cân nặng 2900g, apgar 7/9.
- Trong qúa trình sinh có cắt may tầng sinh môn
- Những ngày đầu hậu sản diễn tiến bình thường.Hôm nay hậu sản ngày thứ 3, khám thấy
- Sản phụ:
    - Tổng trạng khá
    - Niêm mạc hồng
    - Sinh hiệu ổn
    - Bụng mềm
    - Tử cung co hồi tốt
    - Sản dịch lượng vừa, màu hồng nhạt, không hôi
    - Vú: 2 vú lên sữa, chảy thông
    - Vết khâu khô, không tấy đỏ hay phù nề

http://tieulun.hopto.org

- Bé: Bé hồng, khóc to, bú tốt, rốn khô

VII.CHẨN ĐOÁN:

Hậu sản ngày thứ 3- Sinh thường- Cắt may tầng sinh môn, hiện tại chưa thấy gì bất thường.

VIII.HƯỚNG XỬ TRÍ:

Thuốc:

Cefotaxim 1g 02 lọ (TMC) 8 giờ

Theo dõi:

Sản phụ:

- Sinh hiệu: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, nước tiểu,
- Tình trạng bụng: phát hiện nhiễm trùng hậu sản, viêm phúc mạc
- Vết khâu tầng sinh môn phát hiện nhiễm trùng
- Sự co hồi tử cung phát hiện tử cung co hồi kém: bế sản dịch, nhiễm trùng hậu sản
- Sản dịch phát hiện nhiễm trùng hậu sản
- Sự căng và tiết sữa: phát hiện viêm tắc tuyến vú

Bé

- Tình trạng vàng da: sinh lý hay bệnh lý
- Bú và tiêu tiểu; phát hiện bệnh lý đường tiêu hóa và đường niệu

http://tieulun.hopto.org

- Rốn: phát hiện nhiễm trùng rốn

Chăm sóc: ngày 1 lần

Sản phụ:

- Vệ sinh âm hộ và vết khâu tầng sinh môn: Rửa âm hộ bằng gynofar pha loãng, sát trùng vết khâu tầng sinh môn bằng betadin 10%,giữ khô,thay và đặt băng vệ sinh sạch
- Cho xuất viện khi tình trạng ổn,cắt chỉ khâu tầng sinh môn ngày 7 tại trạm y tế địa phương.

Bé:

- Tắm: giữ rốn khô
- Chăm sóc rốn: sát trùng rốn bằng dung dịch Betadin 10%

Tư vấn :

Hướng dẫn cho sản phụ biết:

- Các dấu hiệu nguy hiểm: sốt, nhức đầu, đau bụng, nôn ói, sản dịch hôi, ra huyết
- Uống nhiều nước, ăn nhiều bữa,đủ chất, tránh kiêng cử
- Nghỉ ngơi và ngủ đủ giấc
- Vận động nhẹ: tránh bế sản dịch và táo bón
- Vệ sinh cá nhân: răng miệng
- Chăm sóc vú: lau sạch đầu vú trước và sau khi cho bé bú, nên cho bé bú hết sữa.
- Tầng sinh môn: rửa sạch và lau khô sau khi đi vệ sinh
- Cách cho trẻ bú đúng, cho trẻ bú đủ.

http://tieulun.hopto.org

- Chủng ngừa đầy đủ theo lịch tiêm chủng quốc gia

Tư vấn về kế hoạch hóa gia đình:

- Lựa chọn các biện pháp tránh thai: Viên uống Progestin đơn thuần, viên uống tránh thai kết hợp.
- Tư vấn về sinh đẻ:
- Nên sinh con thứ 2 cách lần này ít nhất 2 năm vì đảm bảo cho sức khỏe sản phụ, nuôi dưỡng con tốt hơn.

IX.TIÊN LƯỢNG

1.Gần: Tạm ổn do hậu sản ngày 3, diễn tiến lâm sàng chưa thấy gì bất thường

2.Xa: khá do tương lai sản khoa không có thai kỳ nguy cơ cao

Phòng bệnh:

Khi có thai lần sau nên đi khám thai và siêu âm định kỳ để phát hiện bất thường của thai và mẹ, lần đầu tiên nên khám vào lúc khoảng 8 tuần sau khi trễ kinh để phát hiện những bất thường của thai: thai ngoài tử cung,dị dạng thai, tuổi thai...Tránh lao động nặng và chấn thương, hạn chế sử dụng thuốc kích thích và các đồ uống có cồn, ăn uống đủ chất dinh dưỡng, tránh stress không đáng có, dùng thuốc theo chỉ định của bác sĩ,...

CHƯƠNG 2. THAI NGHÉN

5.CÁC BIỆN PHÁP TRÁNH THAI

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay ở nước ta cũng như nhiều nước khác trên thế giới các biện pháp tránh thai được áp dụng rộng rãi nhằm làm tốt các công tác bảo vệ sức khoẻ bà mẹ và trẻ em nhằm góp phần giải phóng phô nữ đảm bảo hạnh phúc gia đình đồng thời góp phần giải quyết cân đối giữa kinh tế và dân số.

I. Sinh lí thô tinh:

Thô thai là quá trình gặp nhau của trứng và tinh trùng tại ống dẫn trứng của phô nữ.

Muốn thô tinh được và muốn trứng làm tổ trong buồng tử cung phải có một số điều kiện nhất định:

- Tinh trùng của người đàn ông phải có ít nhất 40.000.000 tt trong 1ml tinh dịch. Xét nghiệm có 70% tinh trùng cử động, > 90% tinh trùng có hình dạng bình thường. Tuy rằng chỉ có một tinh trùng kết hợp với noẫn nhưng ít nhất một lượng tinh trùng nhất định (khoảng 8 triệu) mới tiết đủ số men Hyaluronidaza công phá màng trứng (ít ra có 80 triệu để thực hiện thô tinh ban đầu).

- Cổ tử cung phải hé mở, tiết chất nhày nhiều và loãng để cho tinh trùng xâm nhập vào tử cung.

-Buồng trứng phải phóng noãn, noãn được hứng vào loa vòi trứng.

- Vòi trứng phải toàn vẹn (Nhu động vòi trứng, dịch tiết và nhung mao bình thường) để đưa trứng đã thô tinh vào buồng tử cung thời gian di chuyển của trứng 6 ngày.

- Niêm mạc tử cung ở thời kì hoài thai (nội mạc dày, tuyến phát triển ở thời kì chế tiết mầm thai đầu tiên vừa phát triển theo ống dẫn trứng, vừa tiến vào buồng tử cung để làm tổ và phát triển. Từ âm đạo chỉ vài phút tinh trùng vào đến tử cung, sau 2-3h đã đi hết ống dẫn trứng)

Dựa trên cơ sở sinh lí các phương pháp tránh thai có thể chia ra:

+ Phương pháp hạn chế sự sinh ra noãn và tinh trùng.

+ Phương pháp tránh cho noãn và tinh trùng gặp nhau.

+ Phương pháp thay đổi quá trình di chuyển và làm tổ của trứng.

II. Phương pháp tránh thai áp dụng cho nam giới:

1. Phương pháp xuất tinh ngoài âm đạo: Thế giới 38 triệu người dùng

Cơ chế: Đưa dương vật ra khỏi âm đạo trước khi xuất tinh.

- Đòi hỏi người chồng phải chủ động lúc sắp xuất tinh, không để tinh dịch phóng vào trong âm đạo phô nữ.

http://tieulun.hopto.org

- ưu điểm: Không cần phương tiện và không phải chuẩn bị gì.
- Nhược điểm: Không phù hợp với những người thần kinh không vững. tỷ lệ thất bại cao 25%, mỗi lần giao hợp phải phối hợp chặt chẽ.

2. Bao cao su: là phương pháp tránh thai thông dụng trên thế giới.

Cơ chế: Bao cao su lồng vào dương vật khi trạng thái cương trước giao hợp để ngăn tinh dịch không lọt vào âm đạo. Khi đưa ra giữ chặt đầu mở để bao không tuột chảy tinh trùng vào âm đạo.

- ưu điểm:

+ Không có chống chỉ định

+ Phương tiện đơn giản, rẻ tiền, dễ tìm kiếm.

+ Không có tính chất toàn thân và lâu dài.

+ Là biện pháp tốt nhất để phòng chống các bệnh lan truyền qua đường tình dục, kể cả AIDS.

- Nhược điểm:

+ Giảm khoái cảm tình dục

+ Một số phô nữ bị viêm do dị ứng.

+ Dễ bị rách bao: Tỷ lệ thất bại cao đến 20%

3. Triệt sản Nam: Thế giới 4-5 triệu sử dụng. Nhiều ở Trung quốc, ấn độ, Canada, Mỹ, Hà lan.

Cơ chế sử dụng: Làm nghẽn ống dẫn tinh không cho tinh trùng lọt vào tinh dịch (sản xuất ở tuyến tiền liệt)

- ưu điểm:

+ Hiệu quả cao, an toàn, thủ thuật đơn giản (đơn giản là đình sản nữ) đòi hỏi ít điều kiện thiết bị, không phô thuộc vào lúc giao hợp, chỉ cần làm một lần, hiệu quả 99%

+ Không có tác dụng phô lâu dài.

- Nhược điểm:

+ Cần có nhân viên y tế, trang bị phù hợp.

+ Phẫu thuật phôc hồi bằng vi phẫu đắt tiền ít có hiệu quả.

+ Thời gian đầu (3 tháng) vẫn có khả năng có thai do tinh dịch chứa trong túi tinh vẫn có tinh trùng. Phải dùng biện pháp thông thường khác trong 3 tháng đầu (15- 20 lần giao hợp).

+ Có thể biến cố, sưng nề, bầm tím chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

II. Phương pháp tránh thai áp dụng cho nữ giới:

1. Phương pháp tránh thai tự nhiên (tránh giao hợp định kì)

Thế giới 30- 35 triệu người sử dụng, 15- 20% số cặp vợ chồng ở các nước Philiphương phápin, Peru, Nhật bản... đôi khi phối hợp với các phương pháp khác.

Phô nữ trưởng thành, mỗi chu kì kinh nguyệt thông thường hàng tháng có 1 lần rụng trứng, trứng rụng đi vào ống dẫn trứng vì vậy nếu biết ngày rụng trứng vợ chồng nên tránh giao hợp.

a. Phương pháp dùng lịch tính vòng kinh (phương pháp Oginokanausơ sinh)

Ngày rụng trứng xảy ra 14 ngày trước khi hành kinh.

- Là phương pháp dùng cho người phô nữ khoẻ mạnh, có kinh đều, biết chắc chắn ngày rụng trứng và tính ngược 14 ngày.

- Cần theo dõi kinh nguyệt 6 tháng liền để xác định ngày rụng trứng, tính 2 khoảng thời gian an toàn cho sự giao hợp.

- Những ngày sau khi sạch kinh đến trước ngày rụng trứng không an toàn vì giao hợp có thể kích thích rụng trứng.

- Thời kì sau rụng trứng đến kì kinh sau an toàn hơn vì trứng đã chết trước khi giao hợp.

b. Phương pháp đo nhiệt độ:

Trước khi rụng trứng nhiệt độ cơ thể thấp hơn bình thường (37˚c) rau rụng rứng nhiệt độ tăng > 37˚c. Nhiệt độ trước và sau khi rụng rứng chênh nhau 0,3- 0,5˚c.

Cách đo nhiệt độ:

- Phải dùng 1 nhiệt độ.

- Buổi sáng thức dạy còn nằm trên giường đo một giờ nhất định.

c. Phương pháp xem chất nhày cổ tử cung:

Cổ tử cung sinh ra chất nhày sau khi có kinh chỉ ra nhày đặc đục trắng lờ lờ, người phô nữ có thể gioa hợp lúc này.

- Chất nhày loãng, trong, thành dày là giai đoạn trứng rụng nên tránh giao hợp.

ưu điểm:

- áp dụng cổ tử cung ở mọi lứa tuổi.

- Không có tác dụng toàn thân và lâu dài.

- Không đòi hỏi thuốc và dụng cụ đặc biệt.

Nhược điểm:

http://tieulun.hopto.org

- Hiệu quả thấp 70%

- Phải kiêng giao hợp lâu khoảng 14 ngày.

- Phải biết quan sát, ghi chép tỷ mỷ.

- Nhiễm trùng sốt thay đổi thân nhiệt khó xác định ngày rụng trứng.

2. Phương pháp màng ngăn âm đạo, mũ cổ tử cung (dùng cho các nước phát triển hơn các nước đang phát triển). Thế giới vài triệu người dùng, chỉ có nước Anh sản xuất mũ cổ tử cung.

Chỉ định: Mọi phô nữ không viêm âm đạo, viêm cổ tử cung.

- Dùng dụng cụ cao su các cỡ khác nhau để đặt vào âm đạo che cổ tử cung ngăn không cho tinh rtungf vào lỗ cổ tử cung.

+ Mũ cổ tử cung nhỏ và cứng hơn màng ngăn đặt tại chỗ 5- 6ngày rồi tháo, vài ngày đặt lại trước hành kinh 2-3 ngày phải tháo ra.

+ Màng ngăn thường chia 2 phần, phần sau là cổ tử cung, phần trước chứa tinh trùng khi giao hợp, tháo sau giao hợp 10h (chống chỉ định viêm âm đạo, sa thành sau âm đạo.

- Người dùng hoàn toàn chủ động.

ưu điểm:

- Không có tác dụng toàn thân và lâu dài.

- Phù hợp với phô nữ giao hợp không thường xuyên.

Nhược điểm:

- Màng ngăn và mũ cổ tử cung đều phải do nhân viên y tế đặt.

- Tỷ lệ thất bại 20% nếu kết hợp thuốc diệt tinh trùng giảm tỷ lệ thất bại còn 10%.

3. Phương pháp các chất diệt tinh trùng:

Là thuốc dễ tìm kiếm có nhiều dạng kem, bọt, viên tạo bọt, thuốc đặt.

Cơ chế tác dụng: Đặt sâu vào âm đạo trước giao hợp 5’ làm bất hoạt tinh trùng, ngăn không cho tinh trùng xâm nhập vào cổ tử cung. Tác dụng thuốc trong vòng 1h/

ưu điểm:

- Không có tác dụng toàn thân hay tác dụng phô lâu dài.

- Do người sử dụng chủ động dễ hồi phôc khả năng có thai, không phải tiếp xúc với nhân viên y tế và phương tiện y tế.

- Phù hợp với phô nữ không sinh hoạt thường xuyên.

http://tieulun.hopto.org

Nhược điểm:

- Có thuốc gây nóng rát âm đạo
- Tỷ lệ thất bại cao 10- 20%
- Mỗi lần sinh hoạt đặt 1 lần thuốc (bọt biển tẩm nước hoạt hoá chất diệt tinh trùng, đặt sâu âm đạo trước lúc giao hợp sẽ che phủ cổ tử cungbieenr xốp hình nón sản xuất tại Âu bắc Mỹ tẩm chất diệt tinh trùng có thể 1 mảng bọt biển cho vài lần giao hợp gần nhau nhưng không để quá liên tục 24h, không dùng trong vòng 6 tuần, sau đẻ, sau nạo và sảy thai, trong khi có kinh.

4. Phương pháp dụng cụ tử cung:

Là phương pháp phổ biến, thế giới khoảng 8,5 triệu người, dùng nhiều nhất ở Trung Quốc.

- Có loại bằng nhựa gp đồng (T 380A, DANA)
- Có loại gp Progesteron tự nhiên (Progestasert R) hoặc Progestin tổng hợp.

Cơ chế tác dụng:

Dụng cụ tử cung đặt trong tử cung làm bất động tinh trùng ngăn ngừa chúng thô tinh cho trứng. Nó tạo điều kiện bất lợi cho trứng trước và sau thô tinh (ở người mang dụng cụ tử cung có đồng hiện tượng thô tinh ít xảy ra)

+ Phản ứng viêm gây thực bào tiêu diệt tinh trùng các dụng cụ tử cung giải phóng nội tiết tố làm đặc niêm mạc tử cung ngăn tinh trùng lọt qua, làm mỏng nội mạc tử cung. Loại có nội tiết tác dụng 1 năm, dụng cụ tử cung có đồng tác dụng 4-8 năm (cũ 2-3 năm)

Các kiểu hiện đang sử dụng T, DANA, Multiload.

ưu điểm:

- Hiệu quả cao, thất bại 1-2%, lâu dài, dễ dùng. Không phô thuộc vào lúc giao hợp, giá thành rẻ. Nhìn chung cho cả cộng đồng hiệu quả cao hơn viên tránh thai vì không có vấn đề quên thuốc, hiệu quả 97- 99%.
- Phôc hồi sinh đẻ dễ.
- Nếu đặt ngay sau khi giao hợp dụng cụ tử cung có thể ngăn trứng thô tinh và làm tổ.
- Không gây cản trở việc cho con bú bằng sữa mẹ.

Thời điểm đặt: Sạch kinh 2-3 ngày, sau đẻ 6 tuần, sau nạo hút thai.

Nhược điểm:

- Đặt, tháo dụng cụ phải có nhân viên y tế.

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng phô:

+ Chảy máu vài ngày và kéo dài hơn.

+ Kinh nguyệt kéo dài, tỷ lệ rong kinh 40%.

+ Đau âm ỉ, khó chịu ở bụng dưới từng cơn và gần ngày kinh, thường gặp trong thời gian đầu đau nhiều phải lấy dụng cụ tử cung ra.

+ Ra khí hư: Do phản ứng viêm của niêm mạc tử cung gây tiết dịch nếu có mủ phải dùng kháng sinh.

Biến chứng:

- Rút dụng cụ tử cung khó do dụng cụ ăn sâu vào lớp niêm mạc .
- Nhiễm khuẩn nặng: Viêm nhiễm hố chậu.
- Thủng tử cung thường xảy ra ngay khi đặt dụng cụ.
- Có thai do rơi dụng cụ tử cung và vẫn còn dụng cụ tử cung, thai không có biến chứng đặc biệt.

Chỉ định: Mọi phô nữ trong độ tuổi sinh hoạt tình dục, tự nguyện đặt dụng cụ tử cung.

Chống chỉ định đặt dụng cụ tử cung:

- Nghi ngờ có thai.
- Có tiền sử chửa ngoài tử cung.
- Viêm nhiễm âm đạo, cổ tử cung, hố chậu.
- Nghi K đường sinh dục.
- U xơ tử cung.
- Buồng tử cung nhỏ 6,5cm.
- Rối loạn kinh nguyệt không rõ nguyên nhân.
- Một số bệnh nội khoa: Tim, thận, cao huyết áp.
- Chưa chửa đẻ lần nào.

5. Thuốc tránh thai:

a. Viên tránh thai phối hợp: Thế giới ước lượng 65 triệu người dùng có trên 50 công thức 350 nhãn thuốc chứa hàm lượng khác nhau của các chất tổng hợp Estrogen và Progestin.

Cơ chế sử dụng: ức chế rụng trứng, làm đặc niêm dịch cổ tử cung không cho tinh trùng lọt qua cổ tử cung và làm mỏng niêm mạc tử cung.

- Một vài loại thuốc viên Estrogen liều cao (50mg hoặc cao mhown) ngừa thai nếu uống 2 viên trong 72h sau khi gaio hợp (viên thuốc sáng hôm sau) và uống nhắc

http://tieulun.hopto.org

lại sau 12h.
Thị trường Việt nam: Mavelon 21v- 28v (150mg Pr + 30 meg Ethynylestradiol uống từ ngày đầu có kinh liên tục hàng ngày vào giờ nhất định cho dễ nhớ mỗi ngày 1v. Nếu quên 2v trong số 14v đầu uống ngày 2v sau khi nhớ ra. Quên 2v ngày cuối và quên 3v bỏ vỉ thuốc khác. Muốn có thai ngừng uống 3- 6 tháng.
ưu điểm:

- Hiệu quả cao, dễ sử dụng, có thai lại khi mong muốn, không phô thuộc lúc giao hợp 99,7- 99,8%.
- Giảm đau bụng kinh, giảm mất máu do kinh, làm cho kinh nguyệt điều hoà.
- Dùng 2- 3năm giảm một nửa nguy cỏ K tử cung và buồng trứng, tránh mắc bệnh u nang buồng trứng và u lành tuyến vú.

Nhược điểm:

- Đòi hỏi cung cấp thường xuyên, uống đều.
- Giảm bài tiết sữa.
- Đắt tiền.
- Buồn nôn, đau vú, thay đổi trọng lượng, nhức nửa đầu, khí hư, mệt mỏi.
- Khả năng có thai muộn sau nhiều tháng.

b. Viên tránh thai chỉ có Progestin (Exluton)
ưu điểm :

- Có hiệu quả, dễ có thai khi mong muốn, không phô thuộc lúc giao hợp, ngay sau khi dừng thuốc đã có thể thô thai.
- Không giảm tiết sữa, tác dụng phô nhẹ.

Nhược điểm:

- Cung cấp thuốc đầy đủ và đúng giờ.
- Hiệu quả thấp hơn viên tránh thai phối hợp và dụng cụ tử cung.
- Hay gây máu kinh bất thường.
- Nguy cơ u nang buồng trứng cao hơn thuốc phối hợp.

c. Phương pháp tiêm thuoovs tránh thai:
Thường có 3 loại: Megestron, Noristerat và Depo- Provera là loại thuốc có tác dụng trong 3 tháng, tác dụng cao có thể dùng khi cho con bú.
ưu điểm:

- Hiệu quả cao, tác dụng dễ cung cấp, không phô thuộc lúc giao hợp, giảm u xơ tử cung, giảm lạc nội mạc tử cung, không giảm tiết sữa.

http://tieulun.hopto.org

Nhược điểm:

- Khả năng có con trở lại muộn.
- Thường gây tăng cân, nhức đầu, rối loạn kinh nguyệt.

d. Thuốc cấy tránh thai:

Thế giới >500.000 người sử dụng, nhiều nhất Indonesia.

Norplant (Levo norgetrel dài 34mm, ddk 2,4mm được cấy mặt trong da cánh tay, có tác dụng tránh thai 5 năm.

ưu điểm:

- hiệu quả cao, dễ hồi phôc khả năng sinh sản, tác dụng kéo dài không phô thuộc lúc giao hợp, không như thuốc tiêm, nếu có tác dụng phô có thể lấy ra.
- Thuốc không có Estrogen vì thế không có tác dụng phô của Estrogen.

Nhược điểm:

- Gía thành cao, phải có nhân viên y tế đặt tháo.
- Có thể gây rối loạn kinh nguyệt hoặc gây mất kinh.
- Chỗ cấy có thể nhìn thấy, xấu da tại chỗ.

Chỉ định dùng thuốc tránh thai:

- Trẻ chưa có chồng, chưa muốn có thai.
- Phô nữ < 35 tuổi.

Không nên dùng:

- < 18 tuổi; > 35 tuổi.
- Có thai và nghi ngờ có thai, muốn có thai.
- Chưa chồng mà không có kinh.
- Kinh nguyệt rối loạn.
- Thường xuyên đau đầu.
- Có bệnh tim mạch, huyết áp cao.
- Phù do suy tim thận.
- Có bệnh tắc mạch.
- Có bệnh gan.
- Bệnh đái tháo đường.
- Tiền sử co giật.
- Nghi ngờ các khối u: U vú và cơ quan khác.

Tác dụng phô của thuốc tránh thai:

- Buồn nôn, nôn.

http://tieulun.hopto.org

- Rong huyết.
- Tăng cân.
- Tăng huyết áp.
- Xạm da mặt.
- Mất khoái cảm tình dục.
- Ngứa, nước tiểu màu sẫm.
- Máy cơ, tắc mạch chi.
- Đau chẹn ở....., rối loạn thị giác.

6. Phương pháp triệt sản nữ : Phổ biến trên thế giới 120 triệu người sử dụng.

Cơ chế : Làm tắc vòi trứng ngăn không cho tinh trùng gặp trứng, kĩ thật đơn giản, đường rạch nhỏ ở bụng thắt cắt vòi trứng.

ưu điểm :

- Hiệu quả cao (thất bại 0,2- 1%) 99,9% không phô thuộc lúc giao hợp, chỉ làm 1 lần, ít phải theo dõi lâu dài về y tế.
- Không có tác dụng phô.

Nhược điểm :

- Chi phí ban đầu cao, có nhân viên y tế, trang bị KT.
- Phôc hồi sinh sản khó khăn, vi phẫu đắt, khó thành công.
- ít có đau, khó chịu tạm thời.

7. Phương pháp điều hoà kinh nguyệt, phá thai :

Khoảng 40- 50 triệu người sử dụng trường hợp TN chám dứt trong 1 năm.

- Thuốc mới trên thế giới RU - 486 là thuốc kháng Progestin đầu tiên được chấp nhận. Thuốc tạo kì kinh và chấm dứt thai sớm, có hiệu quả nhất khi dùng với một liều nhỏ Prostaglandin tổng hợp RU- 486 sản xuất ở Pháp.

Cơ chế t/c : Làm cho niêm mạc tử cung rụng đi hai ngày sau uống RU- 486 tiêm hoặc đặt âm đạo viên Prostaglandin tổng hợp giúp bài tiết các chất còn lại trong tử cung, thường dùng chậm kinh 4-6 tuần.

Phương pháp hút chân không, nong và nạo thai để chấm dứt thai nghén trong 3 tháng đầu.

- Hút chân không : Sử dụng chậm kinh 6 tuần và chưa chẩn đoán thai nghén chắc chắn.

ưu điểm :

- Là thủ thuật an toàn nếu đảm bảo CK, nhân viên KT.

http://tieulun.hopto.org

Nhược điểm:
- Chi phí cao.
- Sau thủ thuật có thể ra máu, nhiễm khuẩn.

6. THAI NGOÀI TỬ CUNG

Thai ngoài tử cung, hiện tượng trứng đã thô tinh nhưng không làm tổ ở vị trí bình thường mà làm tổ ở phía ngoài buồng tử cung,

I - Đại cương:

Thai ngoài tử cung, hiện tượng trứng đã thô tinh nhưng không làm tổ ở vị trí bình thường mà làm tổ ở phía ngoài buồng tử cung, trong đó 95% là làm tổ ở vòi trứng 5% còn lại là làm tổ ở buồng trứng trong ổ bụng và cổ tử cung. Chửa ngoài tử cung vỡ là một cấp cứu sản khoa hay gặp nhất, có thể nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

A. Nguyên nhân:

1 – Nguyên nhân tại vòi trứng:

- Viêm VT -> hẹp, RL nhu động VT.

- Chèn ép VT -> hẹp lòng VT: u, polip.

- Rối loạn nhu động VT

Do dị dạng của ống dẫn trứng: quá dài (>12cm), teo hẹp hoặc có ngách quá hẹp và cứng.

- Dính VT sau PT vùng tiểu khung nói chung.

- Sau các thủ thuật âm đạo: nạo hút thai, đặt vòng…

2 – Nguyên nhân tại TC:

- U vùng đáy góc song TC

http://tieulun.hopto.org

- Dính buồng TC (dinh không hoàn toàn vẫn có đường cho tinh trùng đi lên).

- Sau đặt vòng tránh thai.

- Tc dị dạng.

3 – Nguyên nhân do trứng:

- Trứng phát triển nhanh quá, chậm quá.

- Trứng đi vòng từ vòi trứng này sang vòi trứng bên kia.

4 – Do con người (nhân tạo):

Thô tinh nhân tạo bơm phôi không đúng -> chữa ngoài TC.

II – Triệu chứng:

1 – Lâm sàng:

a) Triệu chứng cơ năng:

- Bệnh nhân thường có chậm kinh nguyệt

- Đau vùng hạ vị hay ở một bên hố chậu, đau lâm râm thỉnh thoảng có 1 cơn đau nhói, cường độ đau ngày càng tăng cho đến lúc đột ngột xuất hiện một cơn đau dữ dội ở vùng hạ vị hay một bên hố chậu (đó là lúc GEU vỡ) sau đó bệnh nhân mới rơi vào tình trạng choáng.

- Ra huyết âm đạo, máu đỏ thẫm không đông có số lượng ít.

b) Triệu chứng thực thể :

***)Toàn thân:**

Bệnh nhân trong tìng trạng choáng: Da xanh, niêm mạc nhợt, vã mồ hôi, tay chân lạnh. mạch nhanh khó bắt, HA tụt.

***)Tại chỗ:**

- Bụng chướng phình, ấn đau, có phản ứng thành bụng nhất là phía bên thai đóng.

http://tieulun.hopto.org

- Gõ đục vùng thấp.

***)Thăm khám:**

- Cổ tử cung đóng kín, mềm, thân tử cung to hơn bình thường nhưng không tương xứng với tuổi thai.

- ở một bên hố chậu P hoặc T có một khối nề rất đau.

- Túi cùng Douglar căng phồng, rất đau khi chạm vào.

- Chọc dò túi cùng sau : Ra máu đỏ sậm không đông.

2 - Cận lâm sàng:

***) Xét nghiệm máu :** HC giảm. Hemoglubin giảm và Hematocrit giảm.

Thử test HCG (+).

***) Siêu âm:** Không thấy hình ảnh túi ối trong buồng tử cung chỉ thấy hình ảnh một khối hỗ hợp âm, bên trong có một hỗ hợp âm nằm ngoài tử cung, trong ổ bụng và cùng đồ sau có dịch.

3 – Các thể lâm sàng:

3.1 – Các thể theo vị trí:

- Chữa vòi trứng (98%): kẻ, eo, bóng (> 70%), loa.

- Chữa ở bề mặt buồng trứng.

- Chữa trong ổ bụng.

- Chữa ở ống Cổ tử cung (kênh Cổ tử cung).

3.2 – Các thể theo lâm sàng:

- CNTC chưa vỡ.

- CNTC rĩ máu(trung gia giữa vỡ và chưa vỡ)

- CNTC vỡ.

http://tieulun.hopto.org

- CNTC ngập máu ổ bụng.

- Chữa mặt buồng trứng.

- Chữa trong ổ bụng.

- Chữa ở ống Cổ tử cung (kênh Cổ tử cung).

- CNTC thể giả sẩy thai.

- Thể huyết tụ thành nang

4 - Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

5 – Phân biệt giữa CNTC vỡ và chưa v

Triệu chứng	**Vỡ**	**Chưa vỡ**
· **Cơ năng:**	……	……..
+ Các dấu hiệu có thai:		
- Chậm kinh		
- Nghén.	(+)	(+)
- HCG		
+ Đau bụng	Đau quặn thành cơn, lan xuống vùng tầng sinh môn	Đau tức, âm ỉ, không lan xuyên
		(+)
+ Ra máu kéo dài sau chậm kinh	(+)	
+ Choáng váng, ngất		(-)
· **Thực thể:**	(+) choáng ngất do chảy máu ồ ạt	

http://tieulun.hopto.org

+ Toàn thân:	……..	…….
- Thiếu máu		
- Mạch nhanh, HA tụt	(±) ->(+)->(++)	(-)
- HC chảy máu trong:	(±)->(+)	(-)
Bụng chướng, gõ đục vùng thấp, Blumberg (+)	(+)	(-)
+ Khám phô khoa:		
- TC hơi to, cảm giác bồng bềnh, mềm, cổ TC tím	(+)	(+)
- Phần phô có khối to	(+)	(±)
- Douglas phồng đau	(±) ->(+)->(++)	(±)
· **Xét nghiệm:**		
+ HCG	……..	……
+ Siêu âm sản phô khoa, ổ bụng:	(+)	(+)
- Không có thai trong TC	(+)	(+)
- Có hình ảnh khối CNTC	(±)	(±)
- Dịch Dougla	(+) -> (++)	(-)-> (±)

http://tieulun.hopto.org

III - điều trị:

1 – Chữa ngoài TC chưa vỡ:

1.1 – Chỉ định:

– Chữa ngoài TC < 25 tuần: mổ lấy thai

- Chữa ngoài TC: > 25 tuần -> chờ đủ táng để đẻ (mổ)

+ Điều trị nội khoa:

- Theo dõi: HCG thấp - > teo

- Thuốc: Methrotrexat

Methotrexat:2,5mg

- CCTD: MTX là một chất kháng chuyển hóa, ức chế sinh tổng hợp AND, do có cấu trúc tương tự acid folic; cơ chính là tranh chấp với vị trí hoạt động của acid folic trong quá trình tổn hợp Pyrimidin, dẫn đến giảm tổng hợp AND, ngoài ra MTX còn có tác dụng chống viêm và ức chế MD.

+ TD: Kháng chuyển hóa, kháng Acid folic, làm chậm tổng hợp AND, làm chậm lại chu chuyển tb biểu bì., tiêu tế bào nhau thai

+ TDP: Độc với cơ quan tạo máu, gan, thận, rụng tóc, sinh quái thai

Chỉ dùng cho BN xấp xỉ 50 tuổi và điều trị nội trú theo dõi chặt chẽ chức năng gan, thận

+ LL&CHẨN ĐOÁN: viên 2,5mg liều 7,5-35mg/ tuần không vượt quá 1,5g/ liệu trình, giảm liều dần trước khi ngừng thuốc.

- Tuần đầu: theo công thức (1.1.1): 3 ngày/tuần mỗi ngày dùng 1 viên(đây là liều test)

http://tieulun.hopto.org

- Tuần 2: theo công thức(2.2.2): 3 ngày/tuần mổi ngày dùng 2 viên, uống mổi viên cách nhau 12h.uống 8h sáng sau ăn no.

**** Cách dùng khác:***

+ Dùng liều duy nhất 3 - 6viên/ tuần

+ Có thể dùng 3 - 6viên /36h/ tuần

-> thời gian bán thải Cura Methotrexat là 1 tuần nếu dùng kéo dài suốt 1 tuần sẻ gây tích lủy thuốc -> gây độc cho gan thận

+ Giá: viên 2000đ

+ Ngoại khoa: PT nội soi

· Dùng trong sản phô khoa:

+ Tiêm toàn thân.

+ Tiêm tại chổ.

è Cần theo dõi HCG nghiêm ngặt

2 – Chửa ngoài TC vỡ:

+ Cấp cứu khẩn cấp:

Mục đích PT: Cầm máu, mổ lấy khối chữa ngoài TC

- Mê NKQ: Vì CNTC có RL huyết động- > Mê NKQ có tác dụng chủ động đưa O_2 vào máu -> tránh được tụt HA.

- Vừa hồi sức tích cực vừa PT và khâu cầm máu.

- Lau sạch OB đóng không cần DL.

+ Chửa ngoài TC thể huyết tụ thành nang:

- BN phải được chuẩn bị tốt trước mổ.

- Lấy hết máu tụ ổ bụng, nếu chảy máu phải nhét gạc cầm máu, đạt DL.

http://tieulun.hopto.org

+ Chửa trong OB:

- Nếu thai < 32 tuần -> PT lấy thai.

- Nếu thai > 32 tuần -> chờ khi thai đủ tháng PT lấy thai

+ Chú y: Buộc cuống rốn sát bánh rau và không nên cố bóc tách rau.

Phương pháp duy nhất là mổ cấp cứu khẩn cấp, cần thực hiện hồi sức tích cực trước trong và sau mổ bằng dịch hay máu cùng các thuốc trợ sức, trợ tim, trợ hô hấp, khi phẫu thuật thì phải gây mê nội khí quản, phẫu thuật mở ổ bụng khi thai ngoài tử cung đã vỡ để lấy khối thai, cầm máu, lấy máu tụ, lau sạch ổ bụng không cần dẫn lưu.

3 – Theo dõi BN sau mổ CNTC:

+ Theo dõi biến chứng gây mê: suy hô hấp do ùn tắc đờm giải, nôn

+ Chảy máu: cầm máu, mạch, HA

+ Trung tiện: ngày thứ 2 sau mổ.

+ Ngày thứ 3 theo dõi biến chứng nhiễm khuẩn.

+ Viêm dính vòi trứng -> Vô sinh

+ Cho BNH ăn sớm, vận động sớm.

Tóm lại: GEU vỡ là một cấp cứu sản khoa có nguy cơ đến tính mạng người bệnh vì vậy việc chẩn đoán và xử lý sớm rất quan trọng. Muốn vậy ở y tế cơ sở phải quản lý tốt thai nghén, khám thai định kỳ nhằm phát hiện sớm, xử lý kịp thời để hạn chế tai biến cho bệnh nhân.

7. CHẨN ĐOÁN THAI NGHÉN

http://tieulun.hopto.org

Trên thực tế lâm sàng, người ta chia các dấu hiệu thai nghén làm ba nhóm :
- Dấu hiệu hướng tới có thai.
- Dấu hiệu có thể có thai.
- Dấu hiệu chắc chắn có thai.

I. DẤU HIỆU HƯỚNG TỚI CÓ THAI

Bao gồm những dấu hiệu chủ quan của người mẹ :

1.Tắt kinh : Là dấu hiệu đáng tin cậy để chẩn đoán, đối với những phô nữ khoẻ mạnh, có tiền sử kinh nguyệt đều đặn, đang không cho con bú, và không có xáo trộn tinh thần đặc biệt.

Nghiên cứu dấu hiệu tắt kinh giúp ta xác định kinh cuối cùng để dự đoán ngày sinh sau này theo cách tính của Nagelé (lấy ngày + 7, tháng - 3)

2. Các dấu hiệu giao cảm : Thường xuất hiện vào tháng thứ nhất, và biến mất vào cuối tháng thứ ba, các dấu hiệu đó là :

2.1. Rối loạn tiêu hoá *: Buồn nôn, nôn đặc biệt vào các buổi sáng, táo bón, tăng tiết* nước bọt.

2.2. Rối loạn thần kinh -nội tiết : *Tính dễ bị kích thích, chán ăn hoặc thèm ăn thức ăn* gì đó, buồn ngủ hay mệt mỏi.

2.3. Rối loạn tiểu tiện : *Tiểu rắt, thường xảy ra trong những tháng đầu do tình trạng* gia tăng các mạch máu và tử cung trong hố chậu to dần lên đè vào bàng quang. Cần phân biệt với nhiễm trùng tiểu khung.

3. Thay đổi ở vú : Vú lớn lên, các tĩnh mạch dưới da nổi nhiều, quầng vú thẫm màu, các hạt Montgomery nổi rõ. Các thay đổi này thường rõ ở người con so, nhưng cũng có thể gặp khi không có thai như trường hợp thai tưởng (pseudocyesis), u nang buồng trứng, dùng thuốc an thần...

4. Niêm mạc âm đạo cổ tử cung tím so với màu hồng bình thường khi không có thai (Dấu hiệu Jacquemier)

5. Chất nhầy cổ tử cung đông lại, điều này phản ánh sự tiết progesterone.

http://tieulun.hopto.org

6. Tăng sắc tố ở da: dấu hiệu này không hằng định, khi có khi không

II. CÁC DẤU HIỆU CÓ THỂ CÓ THAI

Xuất hiện thường trễ hơn, bao gồm :

1. Bụng lớn: từ sau tháng thứ ba là đã có thể sờ thấy tử cung qua thành bụng. Tử cung ngày càng lớn và bụng ngày càng to thêm.

2. Cơn go Braxton-Hicks: từ tuần lễ 9-10 trở đi tử cung có những cơn go nhưng không làm cho sản phô đau, cơn go không đều và có thể sờ được. Cơn go không có khi có thai ở trong ổ bụng, nhưng có thể có trong trường hợp tử cung ứ máu hay tử cung có nhân xơ.

3. Dấu hiệu Noble : Do khi có thai thân tử cung lớn lên và tròn ra, ta có thể nhận biết được dấu hiệu này bởi ngón tay đưa vào túi cùng bên âm đạo.

4. Dấu hiệu Hégar: Đó là sự hoá mềm của cổ tử cung, thân tử cung, và mềm nhất là ở eo tử cung. Bằng cách thăm khám phối hợp hai tay, đây là cảm giác mà các ngón tay tiếp nhận được như chạm vào nhau. Đối với dấu hiệu Hégar ta không nên tìm kiếm một cách thô bạo

III. DẤU HIỆU CHẮC CHẮN CÓ THAI

Bao gồm nghe được tim thai, sờ được cử động thai, nắn được phần thai và thấy được xương thai qua quang tuyến hoặc qua siêu âm.

1. Tim thai : Với ống nghe gỗ ta có thể nghe được tim thai từ tuần lễ thứ 20-22, với nhịp 120-140/phút. Với máy Dophương phápler ta có thể nghe được tim thai từ tuần lễ thứ 10-12 trở đi. Khi nghe tim thai nên phân biệt với mạch mẹ thường có tần số chậm hơn nhiều, bằng cách vừa nghe tim thai vừa bắt mạch mẹ (động mạch quay).

2. Nắn được phần thai : Cho sản phô nằm ở tư thế sản khoa, dùng hai bàn tay nắn trên tử cung ta có thể thấy được cực đầu, cực mông của thai nhi; ở hai bên tử cung ta có thể sờ được các chi của thai nhi, và có thể cảm nhận được cử động thai, phần thai bập bềnh trong nước ối.

http://tieulun.hopto.org

3. Siêu âm : Thông dụng, vô hại và cho phép chẩn đoán thai sớm và chắc chắn; nhất là siêu âm với đầu dò âm đạo. Với siêu âm ta có thể thấy :

+ Túi thai, từ tuần lễ thứ 5 sau khi tắt kinh.

+ Cấu trúc phôi từ tuần lễ thứ 7.

+ Tim thai từ tuần lễ thứ 7-8.

+ Hoạt động thai từ tuần lễ thứ 9.

Trước tuần lễ thứ 14, với siêu âm đo chiều dài đầu mông là phương pháp tốt nhất để dự đoán tuổi thai (sai lệch # 4 ngày).

IV. CÁC PHẢN ỨNG THỬ THAI

Các phản ứng được thực hiện khi mà các dấu hiệu lâm sàng chưa rõ ràng, ta có thể làm

1. Phản ứng sinh học : Hiện nay các phản ứng sinh học hoàn toàn được thay thế bới các phản ứng miễn dịch và miễn dịch phóng xạ. Một số phản ứng sinh học đã được sử dụng :

1. 1. Phản ứng Galli-Mainini: *Dùng nước tiểu của người phô nữ nghi có thai tiêm 5*-12ml vào túi bạch huyết sau lưng ếch đực. Nếu nước tiểu có HCG sẽ kích thích phóng tinh-phản ứng dương tính nghĩa là có thai và ngược lại không phóng tinh ở rãnh ổ nhớp của ếch. Phản ứng âm tính nghĩa là không có thai. Đọc kết quả sau 2- 4 giờ.

1. 2. Phản ứng Friedman-Brouha: Tiêm 5ml nước tiểu của người phô nữ nghi có thai vào tĩnh mạch rìa tai thỏ cái tơ. Nếu nước tiểu có HCG sẽ kích thích buồng trứng thỏ gây phóng noãn- phản ứng dương tính, và ngược lại không phóng noãn- phản ứng âm tính. Đọc kết quả sau 48 giờ.

1. 3. Phản ứng Ascheim- Zondek: Tiêm 0, 5 ml nước tiểu người phô nữ nghi có thai, tiêm 3 lần/ ngày cho chuột nhắt cái tơ. Sau 96 giờ kể từ mũi tiêm cuối cùng, mổ chuột ra quan sát bộ phận sinh dục. Phản ứng dương tính khi bộ phận sinh

http://tieulun.hopto.org

dục trưởng thành phát triển, xung huyết (chứng tỏ nước tiểu có HCG). Phản ứng âm tính khi không có phản ứng của bộ phận sinh dục chuột.

2. Phản ứng miễn dịch : Chiếm ưu thế hiện nay vì tính nhạy cảm, chính xác và kinh tế hơn. Phản ứng này dựa trên cơ sở là sự kết hợp giữa kháng nguyên là HCG của thai phô với kháng thể chuyên biệt tương ứng. Sự kết hợp này có thể thấy được bằng mắt thường nếu kháng nguyên hay kháng thể được gắn trên hồng cầu hay hạt latex. Phương pháp trực tiếp sử dụng hạt latex được bọc bởi kháng thể kháng HCG trộn với huyết tương hay nước tiểu của người phô nữ nghi có thai, hiện tượng ngưng kết sẽ xảy ra nếu có sự hiện diện của HCG nghĩa là người phô nữ có thai. Phương pháp gián tiếp sử dụng kháng thể kháng HCG trộn với huyết tương hay nước tiểu của người phô nữ nghi có thai, rồi trộn với hồng cầu hay hạt latex có gắn HCG, sẽ không có hiện tượng ngưng kết nếu có sự hiện diện của HCG (có thai). Thời gian cần thiết để đọc kết quả rút xuống còn # 2 phút đến 2 giờ; mức độ nhạy thay đổi từ 250- 3500mUI/ml. Phần lớn các kết quả sẽ dương tính sau 7 ngày trễ kinh.

3. Phản ứng miễn dịch phóng xạ : Phản ứng miễn dịch vừa nêu trên có thể ảnh hưởng bởi (1) protein, hồng cầu, Hb, các vi khuẩn trong nước tiểu, (2) các bệnh lý miễn dịch, (3) hoặc phản ứng chéo với tiểu đơn vị (của LH, FSH, và hormone hướng giáp trạng vì có cấu trúc giống với cấu trúc của tiểu đơn vị (HCG, cho nên phản ứng miễn dịch phóng xạ là một xét nghiệm chuyên biệt và nhạy cảm cho HCG, phản ứng chéo được loại trừ do thành tố tham gia miễn dịch là tiểu đơn vị (HCG có cấu trúc khác hẳn với thành phần (của LH, FSH, và hormone hướng giáp trạng. Mức độ nhạy cảm từ 2-4mUI/ml. Kết quả dương tính từ 8-9 ngày sau rụng trứng.

V . CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán thai nghén nói chung không khó, nhưng trong những ngày tháng đầu của thai nghén chúng ta cần phân biệt với một số trường hợp:

- Tắt kinh: phân biệt với trường hợp mất kinh nhưng không có thai ví dụ đang cho con bú, xáo trộn tinh thần, thay đổi cuộc sống, . . . hay bệnh lý vô kinh không có thai. . .

http://tieulun.hopto.org

- Nghén: có thể gặp thai tưởng tượng ở phô nữ quá mong con.

- Tử cung lớn: phân biệt với khối u trong ổ bụng hay trong hố chậu ví dụ u xơ tử cung, u nang buồng trứng. . .

Ngoài ra cần phân biệt một số trường hợp thai bệnh lý thường gặp trong những tháng đầu của thai kỳ như thai ngoài tử cung, thai trứng, thai lưu. .

8. NHIỄM ĐỘC THAI NGHÉN

1. Đại cương

1.1 Nhiễm độc thai nghén là một hội chứng bệnh lý.

Có những đặc điểm sau:

Đó là hội chứng mạch thận có liên quan tới tình trạng thai nghén t xuất hiện:

+ 3 tháng đầu trong 14 tuần đầu :gọi là hiện tượng bệnh lý sớm

+ 3 tháng cuối trong 14 tuần cuối: gọi là nhiễm độc thai nghén giai đoạn cuối hay là hiện tượng bệnh lý muộn gồm:

+ Hội chứng Protein niệu
+ Hội chứng tiền sản giật và sản giật
+ Hội chứng rau bong non .

Dễ gây các biến chứng có thể làm chết con và nguy hiểm tới tính mạng mẹ.
Bởi vậy quản lý thai nghén đóng một vai trò quan trọng, nếu làm tốt sẽ làm giảm tỉ lệ bệnh. Nhiễm độc thai nghén ở nước ta chiếm tỷ lệ 3- 7%

1.2 Bệnh thường xẩy ra sau một số nguyên nhân thuận lợi như :

+ Chửa con so, chửa sinh đôi, những trường hợp đa ối
+ Thần kinh, tâm lý: sợ thai nghén hoặc mong muốn có con.
+ Mẹ có bệnh nội khoa mãn tính: loét dạ dày, viêm thận mãn tính.
+ Thường gặp khi thời tiết lạnh (chuyển mùa)

1.3 Người ta còn chia ra:

+ Nhiễm độc thai nghén đơn thuần: chỉ gặp một lần có thai không tái phát

http://tieulun.hopto.org

+ Nhiễm độc thai nghén tái phát từ một tới nhiều lần có thai (trong bệnh này, ngoài thời kỳ thai nghén thì chức năng thận hoàn toàn bình thường)
+ Nhiễm độc thai nghén ở những người có bệnh lý thận tiềm tàng, khi có thai thì bệnh thận sẽ nặng thêm

2 - Sinh lý bệnh

Trong nhiễm độc thai nghén có biểu hiện về rối loạn chức năng thận, mặt khác vai trò của tử cung, thai nhi và bánh rau làm cho bệnh lý thận nặng lên, ở đây chủ yếu là sự rối loạn co thắt toàn thể các mạch máu dẫn đến sự tăng trở lực của mạch máu do đó gây đến tăng huyết áp. Hiện tượng này không những chỉ xảy ra ở tuần hoàn ngoại biên mà còn xảy ra ở các cơ quan nội tạng như não gan, thận, tử cung làm chức năng của rau thai bị ảnh hưởng. Sự co thắt mạch máu gây nên những biến đổi ở tế bào đi từ những tổn thương có thể hồi phôc được đến những tổn thương không thể hồi phôc do sự thiếu oxy tổ chức gây nên có 3 hiện tượng tham gia vào cơ chế bệnh sinh đó là:

- Giảm thể tích máu lưu hành
- Co thắt động mạch
- Tăng huyết áp

3. Cơ chế bệnh sinh

Được thể hiện bằng sơ đồ sau :

SƠ ĐỒ

http://tieulun.hopto.org

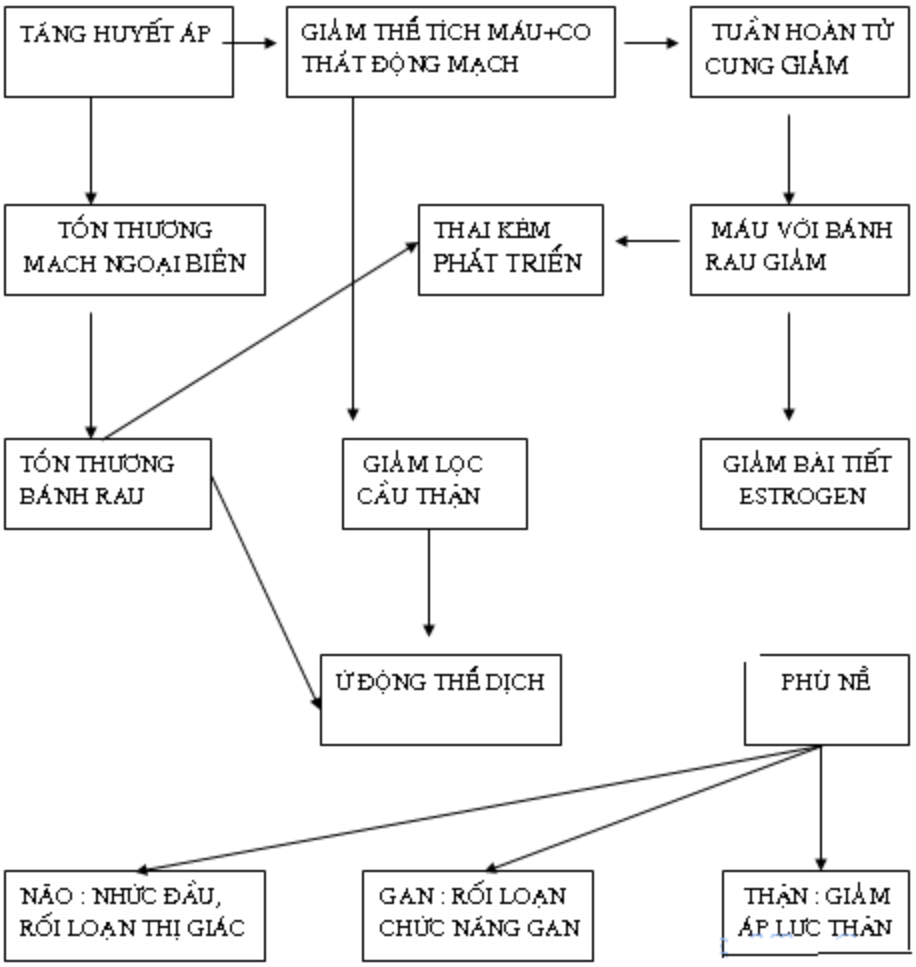

Có nhiều tác giả thích cơ chế tăng huyết áp như sau :

- Tình trạng suy gan của mẹ làm cho nor-adrenalin không được methyl-hoá gây hậu quả làm tăng huyết áp.

- Lớp màng rụng của tử cung trong thời kỳ thai nghén chứa một chất có tác dụng làm co mạch và gây tăng huyết áp

- Sự căng dãn của tử cung gây ra một phản xạ tử cung - thận làm giảm lượng máu tới thận gây ra tình trạng tăng huyết áp do thận

- Khi có thai làm tăng cường chức năng tuyến hậu yên sinh ra nội tiết tố có tác dụng làm tăng huyết áp, đồng thời ADH làm ứ đọng dịch thể dẫn đến phù

4 - TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1 .HIỆN TƯỢNG BỆNH LÝ SỚM

Nhiễm độc thai nghén trong giai đoạn đầu còn gọi là hiện tượng bệnh lý sớm gồm những triệu chứng :

- Nôn oẹ vào buổi sáng, ăn uống kém, thèm ăn chua, ăn dở.

http://tieulun.hopto.org

- Thể trạng có khi không thay đổi hoặc thay đổi chút ít.

Trên lâm sàng chia ra nôn nhẹ hoặc nôn nặng, sau 2-3 tháng thì hết có khi không phải điều trị gì

4.1.1- Nôn nhẹ :

Buồn nôn, nôn nhiều buổi sáng, thai phô dễ xúc động, tính tình thay đổi, đôi khi khó thở, chuột rút, hồi hộp, tim đập nhanh.

Điều trị: an thần, Vitamin tiêm Atropin vào buổi sáng hay uống Priperan

4.1.2- Nôn nặng:

Gọi là nghén nặng khi ảnh hưởng tới sức khoẻ.

Lâm sàng biểu hiện 3 thời kỳ:

+ Thời kỳ nôn mửa: nôn liên tục, nôn ra thức ăn, ra mật xanh mật vàng, táo bón, đái ít ,toàn trạng gày mòn.

+ Thời kỳ suy dinh dưỡng: Do thai phô không ăn uống đượcChẩn đoánẫn đến suy dinh dưỡng, thể trạng gầy sút nhanh, rối loạn nước điện giải, mặt xanh xao hốc hác, hơi thở nhanh, môi khô, bụng lõm lòng thuyền, mạch nhanh >100lần/p, nhiệt độ thừơng giảm, thiểu niệu

+ Thời kỳ biến cố thần kinh: Thai phô trở nên sợ sệt hoảng hốt, có khi liệt hoặc co giật, nhịp thở tăng lên 40-50 lần/phút, thiểu niệu vô niệu, bệnh nhân chết do gầy mòn và hôn mê.

+ XN: Nước tiểu có Axeton, sắc tố mật, muối mật

Máu: clorua ¯, ure , dự trữ kiềm ¯, rối loạn nước điện giải

Tiên lượng:

con xấu có thể dẫn đến thai chết lưu

- Mẹ không được điều trị sẽ chết do suy kiệt nặng

+ Điều trị:

- Nội khoa: an thần, nuôi dưỡng
- Sản khoa: phá thai nếu điều trị nội khoa không kết quả

4.2 -Những hiện tượng bệnh lý muộn

Chiếm tỉ lệ 5-6%, thường xuất hiện ở 3 tháng cuối được thể hiện bằng hội chứng Protein niệu

4.2 1- Định nghĩa:

Protein niệu là hội chứng đái ra protein ở một thai phô không có tiền sử bệnh thận và không có dấu hiệu viêm trong hệ thống tiết niệu .Xuất phát từ định nghĩa

http://tieulun.hopto.org

trên thận không có tổn thương thực thể nên người ta gọi là:'' Bệnh thận cơ năng hay bệnh thận thai nghén" theo Faber 1928 gọi " Nhiễm độc do thai "

4.2.2- Nguyên nhân

Chưa rõ song có nhiều yếu tố thuận lợi gây nên

- Bệnh thường xuất hiện ở người trẻ, con so nhiều hơn con rạ.
- Hay xảy ra ở mùa lạnh hoặc chuyển mùa
- Hay xảy ra ở những người làm việc mệt mỏi, quá sức
- Hay xảy ra khi ăn thức ăn lạ (Những thức ăn dễ gây dị ứng)

4.2.3 - Triệu chứng lâm sàng của tiền sản giật:

Hội chứng biểu hiện với 3 triệu chứng chính xảy ra cuối thời kỳ thai nghén :

+ Đái ra Protein

+ Phù

+ Tăng huyết áp

- Tăng cân và phù với đặc điểm :

Phù trắng, mềm, ấn lõm, phù từ chân lên bụng, tay và mặt, phù đôi khi kín đáo khó phát hiện

Tăng cân bất thường ở 3 tháng cuối, nhiều khi tăng cân là dấu hiệu sớm của phù. Mỗi tuần tăng 1000 gram là bất thường của quá trình mang thai (sản phô tăng cân không quá 8kg so với trước khi có thai)

- Protein niệu: Thường là dấu hiệu muộn

+ Định tính Protein (++)

+ Định lượng đo bằng Protein trong 24h dao động từ 0,3- 0,5 g/l

- Huyết áp cao: Huyết áp cao là mốc để chẩn đoán NĐTN. Bình thường HA tối đa không quá 140mm Hg, tối thiểu không quá 90 mm Hg. Khi trên ngưỡng này coi như là cao huyết áp.

Trong sản khoa HA gọi là tăng khi :

* HAtâm thu tăng trên 30 mmHg so với trước khi có thai
* HA tâm trương tăng trên 15 mmHg so với trước khi có thai

- Ngoài 3 triệu chứng này còn có:

+ Nhức đầu ở vùng chẩm trán giống như đội mũ chật. Uống thuốc giảm đau không đỡ rối loạn cảm giác kiểu ruồi bay.

+ RLTK: Lo lắng, bồn chồn, mất ngủ

+ RLTH: Nôn, buồn nôn

http://tieulun.hopto.org

+ Tim có tiếng thổi tâm thu

+ Soi đáy mắt: Tìm dấu hiệu GUNN chia ra 4 giai đoạn:

Giai đoạn 1: Các động mạch võng mạc co thắt

Giai đoạn 2: Động mạch ngoằn nghèo đè bẹp tĩnh mạch

Giai đoạn 3: Xuất huyết võng mạc

Giai đoạn 4: Phù nề gai thị

+Các xét nghiệm:

Nước tiểu có Protein

Máu: HC, BC, Creatinin tăng, Ure máu bình thường, hệ số thanh thải Ure bình thường

4.2.4 Về lâm sàng chia tiền sản giật ra làm 3 thể:

+ Thể nặng:

- Huyết áp tối đa từ 160mmHg trở lên. Huyết áp tối thiểu từ 110 mmHg trở lên
- Protein niệu từ 5g/l trở lên trong 24 h
- Thiểu niệu < 400ml/ 24h, mờ mắt
- Có phù hoặc tím tái
- Tăng 2kg/1 tuần

+ Thế vừa:

- Huyết áp tối đa từ 150mmHg, huyết áp tối thiểu 100 mmHg
- Protein từ 3-4 g /l trong 24h .
- Nước tiểu < 800 ml / 24h.
- Tăng cân > 1 kg/ 1 tuần.

+ Thể nhẹ :

- Huyết áp bình thường không tăng
- Phù nhẹ kín đáo tăng cân ít .
- Protein niệu1-2g/l trong 24h

Nếu được điều trị thích hợp các yếu tố nói trên giảm dần và từ từ về bình thường là tốt. Nếu các yếu tố trên tiến triển tăng lên là dễ biến chứng.

4.2 . 5 Tiên lượng về thai:

Chủ yếu dựa vào huyết áp tâm trương

Nếu HA tâm trương> 100 mmHg thai có nguy cơ suy dinh dưỡng.

Nếu HA tâm trương > 120 mmHg thai có nguy cơ cao (chết lu) .

Nếu tiền sản giật không được điều trị có thể tiến triển cấp tính thành sản giật

http://tieulun.hopto.org

4.2.6 Triệu chứng lâm sàng của sản giật

Sản giật là cơn kịch phát xảy ra sau tiền sản giật có thể gọi nó là tiến triển cấp tính của tiền sản giật. Hậu quả có thể đe doạ trực tiếp tới tính mạng của mẹ và của thai. Tỷ lệ của nước ta hiện nay là 0.2%.

Cơn sản giật rất giống cơn động kinh gồm 4 giai đoạn

+ Giai đoạn xâm nhiễm :

Có cơn giật theo nhịp không chủ động của các cơ ở mặt (mắt, hàm, mày) và chi trên (bàn tay) .

+ Giai đoạn giật cứng:

- Giai đoạn này xuất hiện bất thình lình không có dấu hiệu báo trớc gây tình trạng co cứng toàn thân .
- Các chi dưới, thân, gáy duỗi cứng
- Chi trên gập, bàn tay nắm chặt.
- Ngực nín thở gây tím tái
- Mắt đỏ, bệnh nhân có thể cắn phải lưỡi
- Cơn co cứng có thể kéo dài khoảng chừng 1 phút, sau đó bệnh nhân thở sâu

+ Giai đoạn giật giãn cách:

- Cơn giật không chủ động và hỗn loạn, mặt nhăn, hai chi trên giật lung tung, chi dưới giật ít hơn, bệnh nhân có thể ngã.
- Cơn giật diễn ra trong 1 đến 2 phút sau đó chuyển sang giai đoạn hôn mê.

+ Giai đoạn hôn mê:

- Sau cơn giật bệnh nhân không biết gì, thở khò khè.
- Giai đoạn hôn mê dài hay ngắn tuỳ từng bệnh nhân. Kéo dài từ nửa giờ đến 2 giờ, có thể đái dầm.
- Sau khi tỉnh lại bệnh nhân không nhớ gì đã xảy ra.

Cơn sản giật có thể xảy ra trước lúc chuyển dạ, trong lúc chuyển dạ hoặc sau đẻ.

5- Tiến triển, biến chứng và tiên lượng

5.1. Tiến triển

Nếu cơn sản giật càng mau thì tiên lượngcàng xấu đe doạ đến tính mạng mẹ và thai . Thông thừơng chuyển dạ sẽ xuất hiện và tiến triển nhanh trong vòng 1-2 giờ, song cũng có thể không xảy ra chuyển dạ làm cho tiên lượng nặng thêm.

5.2.Tiên lượng :

+ Đối với thai phô dựa vào các yếu tố

http://tieulun.hopto.org

- Huyết áp.
- Phù
- Protein niệu
- Số lượng nước tiểu.

Thai phô nếu được điều trị: các yếu tố trên trở về bình thường là tốt. Nếu các yếu tố trên tiến triển nặng lên là xấu có thể đe doạ đến tính mạng.Tỷ lệ tử vong là 5%.

+ Đối với thai nhi dựa vào huyết áp tâm trương

- Khi huyết áp tối thiểu > 100 mmHg -> suy thai mạn ,thai kém phát triển .
- Khi huyết áp tối thiểu > 120 mmHg -> thai chết lưu trong tử cung .

Sản giật tử vong con là 50%.

5.3. Biến chứng:

Thai phô có thể chết do các nguyên nhân sau:

-- Tai biến mạch máu não xẩy ra khi cơn co giật liên tiếp và huyết áp tăng cao.
- Phù phổi cấp, suy tuần hoàn, hô hấp **->** tổn thương cơ tim vì co thắt mạch.
- Suy thận cấp -> vô niệu
- Ngừng thở kéo dài do cắn phải lưỡi
- Viêm thận mãn tính gây tăng huyết áp.
-- Thong manh do hậu quả của biến chứng mạch máu ở đáy mắt
- Liệt 1/2 người do di chứng xuất huyết não.
- - Loạn thần sau sản giật.

6.Chẩn đoán phân biệt

+Viêm cầu thận mãn : biểu hiện ngay từ đầu trước khi có thai ure

+ Hội chứng thận hư: protein niệu cao, protein máu giảm, huyết áp cao.
+ Huyết áp cao đơn thuần: có HA cao trước lúc có thai, protein(-).

7. Điều trị nhiễm độc thai nghén:

Mục tiêu điều trị :

* Đối với mẹ : + Ngăn cản sự tiến triển của bệnh
+ Tránh các biến chứng

* Đối với con : + Đảm bảo sự phát triển bình thường của thai trong TC
+ Hạn chế nguy cơ thai kém phát triển
+ Giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong chu sản

Khi có biểu hiện các triệu chứng đã nêu cần phải tiến hành các biện pháp sau:

http://tieulun.hopto.org

7. 1 - Chế độ ăn kiêng muối: đây là biện pháp chủ yếu để đề phòng tiền sản giật và sản giật.

Uống: lượng nước hằng ngày rút bớt so với bình thường không quá 1 lít.

7.2 - Chế độ nghỉ ngơi: nằm nghiêng trái để tránh tử cung đè vào cuống thận.

7.**3 - Các thuốc lợi niệu:**

- Uống các loại thuốc lợi tiểu thải muối loại Hypothyazit. Có tác dụng tốt vì loại trừ nước và loại trừ Natri ra khỏi cơ thể.
- Nên dùng 2-3 ngày trong 1 tuần, không nên dùng liên tục.

7.4- Thuốc hạ huyết áp

- Chỉ làm hạ HA chứ không làm cho thay đổi sự tiến triển của bệnh, có khi gây nguy hiểm đối với thai nhi do đó chỉ sử dụng thuốc hạ huyết áp khi huyết áp tăng quá cao có thể dẫn đến biến chứng .
- Thuốc hay dùng có thể: Resecpin, Alpha Methyl Dopa (Aldomet 0,25 không quá 3g/24 h) có ưu điểm không làm giảm lượng máu đến thận
- Dung dịch Magenesium 5%-20% tiêm tĩnh mạch liều 3-4 g/24 h gây dãn mạch hạ huyết áp
- An thần

8. Điều trị tiền sản giật:

Về nguyên tắc điều trị tiền sản giật cũng phải điều trị giống như sản giật:

Bệnh nhân nghỉ ngơi tuyệt đối trong buồng tối, yên tĩnh hoàn toàn tránh kích thích.

+ Theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và cận lâm sàng
- ý thức.
- Huyết áp.
- Nước tiểu.
- Soi đáy mắt để tiên lượng.
- Định lượng protein niệu.
- Điện não đồ.
- Nghe tim thai.

+ Ăn chế độ kiêng muối + lợi tiểu.

9.Điều trị khi có cơn giật: Thuốc: truyền tĩnh mạch chậm dung dịch :

+ Glucoza và thuốc liệt hạch (liều Cortalitic)

http://tieulun.hopto.org

- Aminazin 0,25 . 1ống
- Dolacgan 0,10 .1ống
- Pypolphen 0,05.1ống

- Đặt Canuyn Mayo để bệnh nhân khỏi cắn vào lưỡi.
- Dùng Cortailiticque tiêm TM hoặc truyền TM.
- Đặt Sonde thông đái để theo dõi lượng nước tiểu 24h.

Nếu nước tiểu < 400 ml dùng thêm Lasix 20mg/ 2 lần/ngày

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn
- Nếu có cơn sản giật liên tiếp có thể gây mê toàn thân, đặt nội khí quản.
- Quá trình theo dõi sát cứ 15' cho đo huyết áp tim mạch 1 lần

10. Xử trí sản khoa trong nhiễm độc thai nghén:

10.1. Đình chỉ thai nghén gây chuyển dạ:

Chỉ định:

- Nhiễm độc thai nghén nặng điều trị nội khoa thất bại
- Huyết áp cao mất bù
- Sản giật cơn liên tiếp
- Bệnh tim mãn tính

Thời gian: tiến hành ngay khi đang lên cơn giật (tốt nhất khi tuổi thai > 34 tuần).

+ Kỹ thuật :

- Bấm ối .
- Truyền OXITOXIN.

10. 2. Ngoại khoa:

Chỉ định mổ lấy thai

- Khi gây chuyển dạ không có kết quả.
- Trong cơn giật nếu để đẻ đường dưới sẽ lâu.
- Máu tụ sau rau.

10.3 Phá thai :

Trong những trường hợp nhiễm độc thai nghén có bệnh lý kết hợp :

- U tuỷ thượng thận.
- Suy thận.
- Huyết áp cao giai đoạn 3- 4.

Dự phòng :

Nhiễm độc thai nghén có thể chỉ ở mức nhẹ hoặc ở mức độ nặng vì nguyên

http://tieulun.hopto.org

nhân chưa rõ nên chưa có biện pháp phòng bệnh
Bởi vậykhi có thai thai phô cần đăng ký khám thai và quản lý thai nghén là rất cần thiết để phát hiện sớm những bất thường của thai nghén để điều trị kịp thời và làm giảm các biến chứng do nhiễm độc thai nghén gây ra.

9.ĐA THAI

I. Định nghĩa

Sinh đôi (Song thai) là sự phát triển đồng thời hai thai trong lòng tử cung người mẹ. Sinh đôi chiếm tỷ lệ khoảng 1- 1,5% tổng số các trường hợp đẻ (1/80 trường hợp). Tuy nhiên hiên nay tỷ lệ này có xu hướng tăng lên cùng với sự phát triển của các phương tiện hỗ trợ sinh sản mới. Cũng như các trường hợp đa thai khác, sinh đôi là một thai nghén có nguy cơ bệnh lý và tử vong chu sản cao. Đặc điểm " nguy cơ cao" xảy ra ngay cả trong thời kỳ mang thai cũng như ì trong chuyển dạ đẻ.

II. PHÂN LOẠI

Dựa vào nguồn gốc phát sinh có hai loại sinh đôi:

1. Sinh đôi hai noãn: (sinh đôi dị hợp tử)

- Sinh đôi hai noãn thường gặp hơn sinh đôi một noãn, tỷ lệ khoảng 65% - 70% tổng số sinh đôi. Nguyên nhân có thể do yếu tố dân tộc, di truyền, gia đình, con rạ đẻ nhiều lần, ngày nay do sự dụng các thuốc ngừa thai, thuốc kích thích rụng trứng trong hỗ trợ sinh sản nên tỷ lệ sinh sinh đôi tăng lên.

-Nguồn gốc: Sinh đôi hai noãn còn gọi là sinh đôi dị hợp tử. Là kết quả của sự thô tinh giữa hai tiểu noãn với hai tinh trùng riêng biệt để trở thành hai trứng. Do nguồn gốc phát sinh khác nhau, trẻ có thể khác giới hay cùng giới. Hai thai dù cùng giới nhưng không hoàn toàn giống nhau như trong sinh đôi một noãn

http://tieulun.hopto.org

- Bánh rau: Hai bánh nhau riêng biệt hay đôi khi nằm gần với nhau nhưng hệ tuần hoàn riêng biệt và không lưu thông, hai nội sản mạc, hai trung sản mạc, ngoại sản mạc có thể chung cho cả hai buồng ối hoặc riêng biệt.

2. Sinh đôi một noãn (sinh đôi đồng hợp tử)

Sinh đôi một noãn hiếm gặp hơn, khoảng 1/250 trường hợp sinh. Không có tính chất gia đình và di truyền. Là kết quả của sự thô tinh giữa một tiểu noãn và một tinh trùng duy nhất, nhưng trong quá trình phân bào của trứng do sự đột biến mà phát triển thành hai thai. Do có cùng nguồn gốc cho nên hai thai mang cùng tính chất di truyền, bao giờ cũng cùng giới, có thể giống nhau về hình thái cơ thể...

-Bánh rau: Tuỳ theo sự đột biến trong quá trình phân bào của trứng sớm hay muộn mà có 3 dạng khác nhau:

+ Nếu sự phân bào xảy ra ở thời kỳ sau khi thành lập lá nuôi và trước thành lập buồng ối (ngày 4) thì sẽ có môt bánh nhau, một trung sản mạc, hai nội sản mạc. Một số hiếm có thể xảy ra là hai bánh nhau riêng biệt, hai trung sản mạc, hai nội sản mạc (1/10)

+ Nếu sự phân bào xảy ra vào thời kỳ sau thành lập buồng ối (ngày thứ 7) sẽ có một bánh nhau, một trung sản mạc, hai nội sản mạc.(25- 30%), hai thai ở trong hai buồng ối nhưng nhận sư nuôi dưỡng từ một bánh nhau chung

+ Nếu sự phân bào xảy ra từ ngày thứ 7- 13, sẽ có hai thai chung nhau một bánh nhau, cùng chung một buồng ối.

+ Nếu sự phân chia xảy ra muộn sẽ có nhiều nguy cơ hai thai dính nhau, chung tạng, quái thai. Trường hợp này rất hiếm găp (3%)

Bánh nhau trong sinh đôi một noãn thường có các mạch máu nối thông với nhau. Có hai dạng nối thông là loại nối tiếp nông trên bề mặt nội sản mạc và loại mạch nối tiếp sâu ở trong bề dày của các múi nhau, động mạch hệ này nối với tĩnh mạch hệ kia hoặc ngược lại. Do tính chất này mà hai thai sẽ liên quan chặt chẽ với nhau theo hình thức cho máu và nhận máu. Thông thường sự truyền máu cho nhận diễn ra cân bằng và hai thai phát triển bình thường như nhau. Đôi khi diễn ra sự mất cân bằng tuần hoàn, một thai cho nhiều còn ngược lại thai kia nhận nhiều sẽ

http://tieulun.hopto.org

dẫn đến tình trạng một thai teo đét, thậm chí chết lưu trong khi thai kia có thể phù to.

3. Đặc điểm thai sinh đôi

- Tỷ lệ thai bệnh lý và tử vong chu sản cao 7% - 10%.

- Nguy cơ tử vong chu sản chủ yếu là đẻ non.

- Tỷ lệ dị tật bẩm sinh ở sinh đôi đồng hợp tử cao hơn sinh đôi dị hợp tử.

- Trong chuyển dạ, sinh đôi đồng hợp tử có nguy cơ cao hơn sinh đôi dị hợp tử.

- Có khả năng xảy ra sự bất cân bằng tuần hoàn trong truyền máu cho nhận.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ CHẨN ĐOÁN

Cần phải phát hiện, chẩn đoán sớm bởi vì tiên lượng của nó một phần liên quan đến sự chẩn đoán này.

1. Hỏi

- Tiền sử gia đình bên vợ hay chồng có người sinh đôi hoặc đa thai không. Nếu sản phô sinh con rạ thì các lần trước đã có lần nào sinh đôi chưa.

- Tiền sử sản phô có sử dụng thuốc ngừa thai, hoặc thuốc kích thích rụng trứng trong điều trị vô sinh không, loại thuốc nào.

2. Cơ năng

- Dấu hiệu nghén: Thai phô có dấu hiệu nghén nhiều hơn bình thường so với lần thai trước hoặc so với người cùng có thai. Phù sớm và nhiều do tử cung to chèn ép tuần hoàn chi dưới. Sản phô mệt mỏi, đi lại khó khăn.

- Tử cung to nhanh làm thai phô có thể cảm thấy khó thở do cơ hoành bị đẩy lên.

- Thai máy ở nhiều nơi trên tử cung, khắp ổ bụng.

3. Thực thể

http://tieulun.hopto.org

- Nhìn thấy bụng to, thành bụng căng, có nhiều vết rạn. Hai chân phù to, trắng mọng, đôi khi phù lên tới bụng.

- Đo chiều cao tử cung lớn hơn tuổi thai. Khi thai đủ tháng chiều cao tử cung có thể tới 35 - 40 cm trên vệ, vòng bụng có thể tới 100 cm hoặc hơn.

- Nắn khó thấy đủ cả bốn cực. Thường nắn thấy ba cực, hai cực đầu một cực mông hoăc hai cực mông một cực đầu. Nếu chỉ nắn thấy hai cực thì hai cực đó phải là hai cực đầu hoặc hai mông. Đôi khi không nắn rõ được cực nào mà chỉ thấy được nhiều chi.

- Nghe: Nghe được hai ổ tim thai riêng biệt, tần số hai ổ tim thai chênh lệch hơn nhau 10 nhịp/1 phút. Khoảng cách giữa hai ổ tim thai trên 10cm.

- Khám trong giúp khẳng định kết quả khám ngoài. Khám trong xác định được một cực của thai ngoài một cực đã xác định khi khám ngoài.

Ngoài việc chẩn đoán xác định sinh đôi thì việc xác định tư thế của hai thai trong buồng tử cung cũng rất quan trọng. Tỷ lệ các ngôi thường gặp là:

Hai ngôi chỏm: 50%Một ngôi chỏm, một ngôi mông: 35%

Hai ngôi mông: 10%Một ngôi chỏm, một ngôi ngang: 3%

Một ngôi mông, một ngôi ngang: 2%

4. Các phương pháp thăm dò khác

- Chôp X quang bụng: Có hình ảnh 2 đầu, 2 cột sống của thai nhi. Tuy nhiên thai dễ bị nhiễm tia X, nên cần hạn chế chôp phim. Chỉ chôp khi thai nhi đã trên 7 tháng.

- Siêu âm: Có thể phát hiện sinh đôi sớm. Chẩn đoán sinh đôi ở giai đoạn đầu dễ dàng vì ở giai đoạn này màng đệm thấy rõ, tạo thành vòng dày khác với màng ối mỏng và thưa âm vang hơn. Thai 6 tuần tuổi: Thấy hai túi ối. Thai 10 tuần: Thấy hai túi thai, hai ổ tim thai. Thai > 17 tuần: Đo đường kính lưỡng đỉnh của mỗi thai nhi, trên siêu âm có thể theo dõi sự phát triển khác nhau của từng thai. Dấu hiệu dư ối thường gặp trong sinh đôi.

http://tieulun.hopto.org

5. Chẩn đoán phân biệt

5.1. Thai to

Chỉ nắn thấy hai cực đầu và mông, nghe một ổ tim thai..

5.2. Một thai - đa ối

Trong sinh đôi, tỷ lệ dư ối khoảng 10%, thành tử cung căng, mềm, khó nắn được các cực của thai, nghe tiếng tim thai nhỏ, xa xăm.

5.3. Một thai và một khối u buồng trứng hoặc u xơ tử cung

Khi nắn dễ nhầm khối u là 1 cực của thai. U xơ tử cung thường có tiền sử rối loạn kinh nguyệt, hơn nữa trong cơn co các phần thai khó xác định được còn u xơ tử cung vẫn nắn thấy rõ.

6. Tiến triển và các nguy cơ của sinh đôi

6.1. Trong thai kỳ

- Sẩy thai, đẻ non: Là một biến chứng thường gặp, nguy cơ đẻ non cao gấp 6 lần thai thường (khoảng 15-30% các trường hợp sinh đôi bị đẻ non trong đo ïkhoảng 8% trước 32 tuần). Tỷ lệ tử vong chu sản và thai bệnh lý cao cũng do thai non yếu.

- Tiền sản giật: Xảy ra thường xuyên và sớm hơn các trường hợp một thai.

- Đa ối: Thường xảy ra vào thời kỳ cuối của 3 tháng giữa thai kỳ. Hay gặp ở trường hợp sinh đôi một bánh nhau, bất cân bằng tuần hoàn giữa hai thai.

- Hội chứng chuyền máu cho nhận: Chẩn đoán hội chứng chuyền máu cho nhận thường bắt đầu từ tuần thứ 22 -24. Thai nhận có tình trạng đa ối, thai cho thì thiểu ối.

- Thai chậm phát triển trong tử cung: Là nguy cơ đứng thứ hai sau đẻ non, tỷ lệ gặp gấp 10 lần một thai. Hơn 50% trường hợp thai chết trong tử cung là hậu quả của thai chậm phát triển trong tử cung hoặc do sự bất cân bằng tuần hoàn hai thai.

http://tieulun.hopto.org

- Nhau bám thấp: Là do sự tăng bề mặt của bánh nhau, nó làm tăng nguy cơ đẻ non, chảy máu do bong nhau, ngôi thai bất thường.

- Thai dị dạng: Nguy cơ thai dị dạng 2% trong sinh đôi, đặc biệt là sinh đôi đồng hợp tử (10%)

- Thiếu máu: 3,2% trường hợp

6.2. Trong chuyển dạ

- Đẻ khó do cơn go tử cung

- Sa dây rốn

- Đẻ khó thai thứ hai

- Hai thai mắc nhau

- San chấn sản khoa

- Đờ tử cung sau đẻ

IV. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

1.Trong thời kỳ mang thai

- Theo dõi, đánh giá sự phát triển của thai định kỳ, phát hiện sớm các nguy cơ cho thai và người mẹ. Bảo đảm vệ sinh thai nghén, chế độ dinh dưỡng,

- Dự phòng hiện tượng đẻ non: Phải có một chế độ nghỉ ngơi thích hợp cho thai phô, tránh lao động và di chuyển nhiều trong thời kỳ mang thai.

- Cần phát hiện sớm và điều trị kịp thời khi có hiện tượng chuyển dạ đẻ non: Theo dõi và điều trị tại bênh viện, nằm nghỉ tuyệt đối, dùng các thuốc giảm co, utrogestan, acid folic, sắt, vitamin D.

Việc theo dõi thai phô và phát hiện các nguy cơ trong sinh đôi có thể được tiến hành ở tuyến xã, tuy nhiên không nên đỡ đẻ sinh đôi ở tuyến xã mà phải chuyển lên các tuyến trên.

http://tieulun.hopto.org

2. Khi chuyển dạ

2.1 Nguyên tắc chung trong đẻ sinh đôi

- Kíp đỡ đẻ và săn sóc phải có ít nhất hai người trở lên. Tốt nhất nên có một nhà sản khoa, một bác sỹ nhi sơ sinh và một gây mê hồi sức.

- Trong quá trình chuyển dạ luôn theo dõi tình trạng sức khỏe của người mẹ và hai thai, nhất là thai nhi thứ hai. Phát hiện kịp thời nguy cơ suy thai và có biện pháp xử trí thích hợp. Do tử cung quá căng nên cơn co tử cung thường yếu và thưa, cổ tử cung mở chậm. Nếu đủ điều kiện có thể bấm ối cho tử cung bớt căng, điều chỉnh cơn co tử cung để chuyển dạ tiến triển tốt hơn.

2.2.Diễn tiến cuộc đẻ

Thông thường cuộc đẻ diễn ra qua 4 giai đoạn:

Giai đoạn 1: Đẻ thai nhi thứ nhất:

Thai thứ nhất thường là ngôi thuận, đôi khi là ngôi ngươc. Thường ngôi lọt chậm, cơn co yếu. Nếu là ngôi chỏm thì đỡ đẻ như bình thường, chú khi khi ối vỡ dễ gây sa dây rốn. Sau khi thai sổ kẹp chặt dây rốn trước khi cắt để ngăn ngừa mất máu của thai thứ hai nếu có tuần hoàn nối thông.

Giai đoạn 2: Sau khi thai thứ nhất sổ, buồng tử cung trở thành quá rộng đối với thai thứ hai làm cho thai không bình chỉnh tốït, dễ sinh ra ngôi bất thường như ngôi ngang, ngôi ngược. Vì vậy cần kiểm tra ngay ngôi, thế và tình trạng tim thai của thai thứ hai. Chú ý rằng thai thứ hai luôn bị đe doạ trước nguy cơ thiếu oxy.

Giai đoạn 3: Đẻ thai thứ hai

Tuỳ theo thai thứ hai ngôi gì mà có hướng xử trí thích hợp. Nếu ngôi ngang thì bấm ối, nội xoay thai tìm chân kéo thai ra ngay. Nếu là ngôi dọc, ngôi có thể là thuận hay ngược, tôn trọng thời gian nghỉ ngơi sinh lý chờ có cơn go xuất hiện thì bấm ối cố định ngôi thai và sinh thường. Nếu cơn co tử cung yếu thì truyền oxytocin.

Giai đoạn 4: Sổ rau

http://tieulun.hopto.org

Thường hai bánh nhau cùng sổ một lúc hoặc liên tiếp sổ sau khi đẻ thai thứ hai. Nhưng cũng có trường hợp hai bánh nhau đều bong khi thai thứ hai chưa sổ làm thai thứ hai chết. Trong thời kỳ sổ nhau dễ có biến chứng chảy máu do đờ tử cung, do đó phải dùng thuốc co bóp tử cung ngay và duy trì nhỏ giọt tĩnh mạch. Sau đẻ cần kiểm tra bánh nhau để chẩn đoán sinh đôi một noãn hay hai noãn

3. Thời kỳ hậu sản

Cần theo dõi sát sản phô những giờ đầu sau đẻ vì dễ xảy ra chảy máu do đờ tử cung thứ phát. Bảo đảm tốt chế độ dinh dưỡng để tạo cho sản phô khả năng nhanh chóng phôc hồi sức khoẻ và có đủ sữa nuôi hai con.

V. CHỈ ĐỊNH MỔ LẤY THAI TRONG SINH ĐÔI

- Hai cực đầu của hai thai cùng xuống một lúc, chèn ép nhau.

- Thai thứ nhất là ngôi ngược, thai thứ hai thuận (hai thai có thể mắc nhau).

- Thai thứ nhất ngôi ngang.

- Thai thứ nhất bị suy thai, sa dây rau không đẩy lên được.

- Sinh đôi hai thai dính nhau.

- Rau tiền đạo, tử cung có sẹo mổ cũ, con so lớn tuổi.

10. SẢY THAI

Sảy thai là những bệnh lý hay gặp xảy ra trong 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén với biểu hiện đau bụng và ra máu kéo dài

1. Định nghĩa:

Sảy thai là hiện tượng thai nhi bị tống ra khỏi TC trước tuổi thai có thể sống được, tuổi thai được tính từ khi thô tinh cho đến khi 28 tuần. Có 2 loại sảy thai đó là sảy thai tự nhiên và sảy thai liên tiếp

http://tieulun.hopto.org

Sảy thai sớm khi sảy thai trước 12 tuần, loại này chiếm 15%, còn sảy thai muộn tính từ khi sảy từ sau tuần thứ 12 trở đi và trước tuần 28

2. Nguyên nhân:

- Bệnh tim mạch, bệnh nội tiết, bất đồng nhóm máu.
- Sang chấn, nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn hoặc VR
- Trứng làm tổ bất thường ở góc sừng, eo TC
- TC kém phát triển, TC có u xơ, TC dị dạng.
- Thiếu nội tiết giảm Estrgen hat Progsteron
- RL nhiễm sắc thể

3. Lâm sàng:

3.1 Sảy thai tự nhiên: Thường diễn ra theo 2 giai đoạn doạ sảy và sảy thực sự

*** Doạ sảy thai:**

- Ra máu âm đạo thường số lượng ít máu đỏ thường có kèm theo đau bụng dưới hoặc mỏi lưng. Khám âm đạo thường thấy TC còn dài, đóng kín, thân TC mềm tương ứng với tuổi thai.

Xử trí:

- Cho nằm nghỉ ngơi bất động.
- Các thuốc giảm co bóp TC
- Thuốc nội tiết Progesteron đơn thuần
- Tránh giao hợp ít nhất 2 tuần sau khi ngừng ra máu

*** Sảy thai :**

Gồm các triệu chứng sau :

- Chậm kinh, ra huyết đỏ hay đen cảm giác đau, tức nặng bụng dưới, nếu sảy thai đau bụng từng cơn, ra máu đỏ lẫn máu cục.
- Thăm âm đạo Cổ tử cung ngắn lại, hé mở, TC đoạn dưới phình ra có hình con quay có khi sờ được thấy bọc thai ở lỗ Cổ tử cung.
- XN: HCG (+), siêu âm có âm vang thai, túi ối trong TC

Xử trí:

- Đang sảy: Gắp thai và nạo buồng TC
- Sảy thai băng huyết: Truyền dịch, máu, nạo TC cầm máu.
- Sảy thai nhiễm khuẩn: Cho KS trước 6h mới nạo.

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

http://tieulun.hopto.org

- Chửa ngoài TC (Thể giả sảy)
- Chửa trứng

3.2 Sảy thai liên tiếp:

*** Định nghĩa:** Gọi là sảy thai liên tiếp khi sản phô bị sảy thai tự nhiên từ 3 lần trở lên liên tiếp.

*** Nguyên nhân:**

- Bất thường NST chiếm 74%
- Bệnh lý của mẹ như suy dinh dưỡng, cường giáp, HA cao.
- Bất thường TC (TC đôi, TC dị dạng, TC 2 sừng)
- Các bệnh lý nhiễm khuẩn, nhiễm VR, nhiễm KST
- Bất đồng nhóm máu.
- Hở eo TC (Bẩm sinh hay tổn thương do nong nạo)

* Xử trí: Tuỳ theo nguyên nhân mà điều trị theo nguyên nhân nếu có hở eo TC thì phải khâu vành đai Cổ tử cung, sử dụng Progestogen trong các trường hợp suy hoang thể...

Trên thực tế không phải là dễ tìm nguyên nhân gây sẩy thai liên tiếp. Cần phải làm 1 số XN để chẩn đoán nguyên nhân.

4. Kết luận:

Sảy thai là những bệnh lý thường gặp. Người thầy thuốc cần chẩn đoán và xử trí kịp thời để tránh các biến chứng cho người mẹ.

11. CHỬA TRỨNG

I. Định nghĩa:

Chửa trứng là bệnh của tế bào nuôi do các gai rau thoái hoá phồng lên tạo thành túi ối chứa dịch dính và nhau như chùm nho. Thường toàn bộ buồng tử cung chứa các túi dịch (Như trứng ếch)

II. Bệnh nguyên: Chưa rõ

Là một hiện tượng thai nghén không bình thường, trong đó tổn thương đã làm trứng hỏng, gai rau vẫn được nuôi dưỡng bằng máu mẹ nên tiếp tục hoạt động chế tiết gây tích dịch trong lớp đệm rau và tế bào nuôi tăng sinh. Yếu tố

http://tieulun.hopto.org

nguy cơ:

Mẹ 40 tuổi: 5,2 lần nguy cơ hơn 21- 35 tuổi. Mẹ < 20 tuổi nguy cơ đáng kể.

VN 1: 500 ca thai nghén.

Mỹ 1: 1500 ca thai nghén.

Nhật 1: 522 người có thai

Philipin 7: 1000 ca đẻ.

Malaysia 2,8 : 1000 ca đẻ. Nói chung Đông nam á có tỷ lệ cao.

III. Giải phẫu bệnh:

- Các gai rau thoái hoá thành những túi trứng to bằng hạt đậu đến quar Nho, mỗi túi coa một cuống nhỏ dính với nhau thành chùm chứa nước màu rtawngs thông thường chỉ 1/2 đén 2/3 gai nhau thoái hoá. Bào thai chết đi.

- Vi thể: Các gai rau thoái hoá thành túi trứng, lớp ngoài là hội bào và lớp tế bào Langhans trong lòng các trục liên kết mất đi, các mạch máu mất hẳn.

- Chửa trứng lành tính: Lớp hội bào không bị phá vỡ, lớp tế bào Langhans không ăn vào lớp niêm mạc tử cung.

- Chửa trứng ác tính: Lớp hội bào mỏng có từng vòng bị phá vỡ. Lớp tế bào Langhans ở trong ăn lan ra ngoài tràn vào niêm mạc tử cung, ăn sâu vào lớp cơ tử cung, thủng cơ tử cung gây chảy máu vào ổ bụng. Ngoài ra người ta còn chia ra:

+ Chửa trứng toàn phần: Toàn bộ gai rau biến thành túi nước, một phần gai rau bình thường có thể thai nhi còn sống hoặc đã chết. Khả năng chửa trứng bán phần ác tính ít hơn chửa trứng toàn phần.

IV. Triệu chứng:

1. Cơ năng:

Ra máu là triệu chứng quan trọng đầu tiên. Ra máu tự nhiên đen hoặc đỏ kéo dài dai dẳng. Bệnh nhân thường xanh xao thiếu máu.

Nghén bất thường: Mệt mỏi, nôn nhiều.

2. Thực thể:

TC mềm to hơn tuổi thai (chửa trứng thoái hoá tử cung không to hơn tuổi thai) Tim thai (-), âm đạo mềm có thể thấy nhan di căn màu tím sẫm. Phần phô có thấy 2 nang hoàng tuyến.

3. Cận lâm sàng:

HCG > 30.000ddv hoặc 100.000 nelu/ml

Siêu âm có nhiều âm vang trong BTC, không có âm vang thai. Có hình ảnh

http://tieulun.hopto.org

tuyết rơi hoặc nang hoàng tuyến 2 bên.

V. Chẩn đoán: Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Chảy máu dai dẳng 3 tháng đầu thai nghén
- TC không tương ứng với tuổi thai
- SA không có âm vang thai, hình ảnh tuyết rơi
- Có nang hoàng tuyến 1-2 bên.
- ..... HCG tăng cao

Hai chẩn đoán phân biệt:

- Doạ sẩy thai thường: TC không to hơn thai, HCG không cao.
- Thai chết lưu: TC nhỏ hơn tuổi thai, siêu âm giúp xác định

VI. Tiến triển biến chứng:

- Nếu không chẩn đoán sớm kịp thời sẽ gây băng huyết do sẩy trứng nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.
- Thủng tử cung do trứng ăn sâu vào cơ tử cung gây chảy máu
- Ung thư nguyên bào nuôi: Tỷ lệ 15- 27 %

VII. Xử trí:

- Khi chửa trứng thì nạo trứng đề phòng sảy thai tự nhiên gây băng huyết.
- Thận trọng khi nào truyền Oxytoxin + HTN 5% giúp tử cung co tốt, tránh thủng tử cung khi nạo
- Sau 2-3 ngày nên nạo lần 2
- Cắt tử cung dự phòng với phô nữ trên 40 tuổi., không muốn có con.
- Theo dõi bệnh nhân sau nạo trứng, làm Giải phẫu bệnhL xem ác tính hay lành tính.

Theo dõi về Lâm sàng : Co hồi tử cung, nang hoàng tuyến. Theo dõi HCG cho đến 3 lần (-) liên tiếp. Hai tuần - 1 tháng cho đến 1 năm - Chửa trứng có nguy cơ cao. Kích thước TC trước nạo to hơn tuổi thai 2 tuần

+ Có nang hoàng tuyến 2 bên
+ Tuổi mẹ trên 40
+ HCG quá cao
+ Có biến chứng thai trứng như: Nhiễm độc thai nghén, cường giáp.
+ Chửa trứng lặp lại.

http://tieulun.hopto.org

12. CHẢY MÁU TRONG BA THÁNG ĐẦU THAI KỲ

1. DOẠ SẨY THAI VÀ SẨY THAI

Định nghĩa: Sẩy thai là trường hợp thai và rau bị tống ra khỏi buồng tử cung trước 22 tuần (kể từ ngày đầu của kỳ kinh cuối).

Sẩy thai bao gồm:

- Doạ sẩy thai
- Đang sẩy thai
- Sẩy thai hoàn toàn
- Sẩy thai không hoàn toàn
- Sẩy thai nhiễm khuẩn

1.1. Doạ sẩy thai:

1.1.1 Triệu chứng cơ năng:

- Tắt kinh
- Có triệu chứng nghén
- Đau bụng âm ỉ hoặc từng cơn vùng hạ vị
- Ra máu âm đạo số lượng ít

1.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Cổ tử cung còn dài, đóng kín
- Kích thước thân tử cung to tương ứng với tuổi thai

1.1.3 Xét nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm hCG bằng que thử nhanh dương tính.

- Siêu âm thấy hình ảnh túi ối tròn đều, âm vang thai và tim thai ở trong buồng tử cung.

1.1.4. Xử trí:

- ***Tuyến xã:***

+ Nằm nghỉ tuyệt đối, ăn nhẹ, chống táo bón.

+ Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình về những tiến triển có thể xẩy ra.

+ Papaverin 0,04 g x01 ống x 2 lần (sáng, chiều) hoặc uống 02viên x 2lần

+ Ba ngày không đỡ phải chuyển lên tuyến trên.

+ Nếu đau bụng và ra máu tăng phải chuyển tuyến trên ngay không được giữ lại ở tuyến cơ sở, trước khi chuyển cho Papaverin 0,04 x 01 ống tiêm bắp.

- ***Tuyến huyện:***

+ Nếu muốn giữ thai:

§ Cố gắng tìm nguyên nhân để điều trị, nếu do nội tiết phải chuyển tuyến tỉnh.

§ Thuốc giảm co Papaverin 0,04gx02 ống tiêm bắp, chia làm 2 lần

§ Nằm nghỉ tuyệt đối, ăn nhẹ, chống táo bón.

+ Nếu không muốn giữ thai thì chấm dứt thai nghén bằng nong, nạo hoặc hút.

1.2 Đang sẩy thai

1.2.1. Triệu chứng:

- Đau bụng nhiều hạ vị, đau từng cơn

- Máu ra ngày càng nhiều, có khi sốc.

- Thăm âm đạo: cổ tử cung đã xoá, mở, có thể thấy rau, thai hoặc cổ tử cung hình con quay vì đoạn dưới phình to do khối thai đã xuống đoạn dưới.

http://tieulun.hopto.org

1.2.2. Xử trí:

- ***Tuyến xã: chuyển tuyến trên, nếu có sốc truyền dịch trong khi chuyển*** tuyến hoặc chờ tuyến trên xuống xử trí.

- ***Tuyến huyện:***

+ Nong cổ tử cung nếu cần rồi gắp bọc thai ra, hút hay nạo

+ Nếu có sốc: truyền dung dịch mặn đẳng trương 0,9%

+ Cho Oxytocin 5 đơn vị x 1ống tiêm bắp sau nạo, có thể cho Oxytocin 2 lần nếu còn chảy máu

+ Cho kháng sinh: Amoxicillin 500mg x 2 viên x 2 lần/ ngày x 5 ngày

1.3. Sẩy thai hoàn toàn

1.3.1. Triệu chứng

- Thường gặp khi sẩy thai trong 6 tuần đầu.

- Sau khi đau bụng, ra máu, thai ra cả bọc, sau đó ra máu ít dần

- Khám thấy cổ tử cung đóng, tử cung co hồi bình thường

1.3.2. Xử trí

- *Tuyến xã:*

+ Cho uống kháng sinh

+ Tư vấn cho bệnh nhân về nghỉ ngơi, ăn uống, theo dõi nếu có các triệu chứng bất thường như: đau bụng, ra máu, sốt tái khám để chuyển tuyến trên.

- *Tuyến huyện:* Siêu âm buồng tử cung, nếu đã sạch không cần hút hay nạo lại.

1.4. Sẩy thai không hoàn toàn: sót rau.

1.4.1. Triệu chứng

- Sau khi thai sẩy, ra máu kéo dài

http://tieulun.hopto.org

- Còn đau bụng

- Cổ tử cung mở và tử cung còn to

1.4.2. Xử trí

- *Tuyến xã:*

+ Tư vấn

+ Cho kháng sinh và chuyển tuyến trên

- *Tuyến huyện:*

+ Cho kháng sinh

+ Nếu siêu âm thấy trong buồng tử cung còn chứa trên 10ml dịch hoặc vẫn còn chảy máu, tiến hành nạo lại hoặc có thể cho Misoprostol (cứ 3-4 giờ cho uống 400mcg. Tối đa chỉ cho 3 lần. Ngày hôm sau siêu âm lại kiểm tra.

+ Nếu không có siêu âm, tiến hành hút hay nạo sạch buồng tử cung đối với tất cả các trường hợp. Trước khi hút hay nạo cho Oxytocin 10 đơn vị x 1 ống tiêm bắp.

1.5. Sẩy thai nhiễm khuẩn

1.5.1. Triệu chứng:

- Thường sau một phá thai không an toàn (không bảo đảm vô khuẩn) hoặc sẩy thai sót rau.

- Lỗ cổ tử cung mở

- Tử cung mềm, ấn đau

- Ra máu kéo dài và hôi, có khi có mủ

- Sốt cao,mệt mỏi khó chịu, tim đập nhanh.

1.5.2. Xử trí

- *Tuyến xã:*

http://tieulun.hopto.org

+ Tư vấn

+ Phải cho kháng sinh Gentamycin 80mg (01 ống Tiêm bắp), hoặc Amoxicillin 500mg (2 viên uống) và chuyển tuyến trên ngay.

- *Tuyến huyện:*

+ Cho kháng sinh liều cao, phối hợp

+ Nếu máu chảy nhiều, tiến hành hồi sức và nạo hoặc hút ngay.

+ + Nếu máu ra ít, hút hay nạo rau còn sót lại trong tử cung sau 4 - 6 giờ dùng kháng sinh. Cho oxytocin 5 đơn vị x 01 ống tiêm bắp trước khi nạo.

+ Trong trường hợp chảy máu và nhiễm khuẩn nặng phảI tiến hành cắt tử cung

+ Tư vấn cho người bệnh và gia đình những biến chứng và tai biến nguy hiểm có thể xẩy ra cho người bệnh. Vì vậy, phải tuân thủ những chỉ định điều trị của y, bác sĩ.

2. CHỬA NGOÀI TỬ CUNG (CNTC)

2.1. Định nghĩa và phân loại:

CNTC là trường hợp trứng sau khi đã thô tinh không làm tổ và phát triển trong buồng tử cung mà phát triển ở bên ngoài buồng tử cung

CNTC có thể gặp ở:

- Vòi trứng: chữa ở vòi trứng là loại hay gặp nhất. Tuỳ theo vị trí của phôi làm tổ trên đoạn nào của vòi trứng, người ta chia ra: CNTC ở kẽ, CNTC ở eo, CNTC ở bóng, CNTC ở loa.

- Buồng trứng: chữa ở buồng trứng ít gặp hơn.

- Trong ổ bụng: chữa trong ổ bụng cũng rất ít gặp.

- Ông cổ tử cung: chữa trong ống cổ tử cung cũng là loại rất hiếm gặp, nhưng rất nguy hiểm vì chảy máu dữ dội.

http://tieulun.hopto.org

CNTC dù là chữa ở vị trí nào cũng là một tai biến về thai nghén có thể gây tử vong cho người bệnh. Tại vòi trứng, CNTC tại đây sẽ làm vòi trứng dãn căng ra và bị vỡ gây chảy máu trong ổ bụng rất nặng, vì vậy:

Chửa ngoài tử cung là một cấp cứu cần được phát hiện sớm và gửi đi điều trị sớm ở cơ sở có khả năng phẫu thuật

2.2. Hình thái CNTC: Về hình thái của CNTC có thể gặp thể chưa vỡ, thể vỡ gây lụt máu trong ổ bụng, thể huyết tụ thành nang, thể giả sẩy thai, thể chửa trong ổ bụng.

Ba hình thái hay gặp của chửa ngoài tử cung là:

2.2.1. Chửa ngoài tử cung chưa vỡ

- Triệu chứng cơ năng:

+ Có chậm kinh hoặc rối loạn kinh nguyệt, có thể có triệu chứng nghén.

+ Đau bụng âm ỉ ở vùng bụng dưới và đau về bên vòi trứng có trứng làm tổ, thỉnh thoảng có cơn đau nhói.

+ Rong huyết: máu ra ít một ở âm đạo với đặc điểm máu đen, lợn cợn (như bã cà phê) và rả rích ra trong nhiều ngày.

- Triệu chứng thực thể: Thân tử cung hơi to hơn bình thường, cạnh tử cung có một khối nề, ranh giới không rõ, ấn đau.

- Cận lâm sàng: ở tuyến huyện xét nghiệm hCG bằng que thử nhanh dương tính. Nếu làm siêu âm sẽ không thấy hình ảnh túi ối hoặc các âm vang thai nhi trong buồng tử cung, mà có thể thấy những âm vang bất thường ở một bên vòi trứng.

- Xử trí:

Tuyến xã: khi nghi ngờ CNTC phải tư vấn và chuyển ngay lên tuyến trên, nơi có khả năng phẫu thuật

Tuyến huyện: chẩn đoán xác định và mổ cắt bỏ khối thai CNTC.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Chửa ngoài tử cung vỡ (Thể ngập máu ổ bụng).

Nếu CNTC ở giai đoạn trên không được phát hiện và xử trí thì sẽ đến giai đoạn vòi trứng bị vỡ. Bệnh cảnh sẽ diễn ra đột ngột và đưa người bệnh vào tình trạng rất nguy kịch

- Có cơn đau bụng đột ngột, dữ dội như dao đâm, có thể làm cho người bệnh bị ngất.

- Tình trạng bị sốc do mất máu: xanh xao, nhợt nhạt, vã mồ hôI, lạnh tay chân, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ.

- Thăm khám: bụng chướng nhẹ, nắn đau, nhiều hơn một bên hố chậu (nơI có CNTC bị vỡ). Thành bụng có phản ứng và cảm ứng phúc mạc, gõ đục vùng thấp.

- Khám âm đạo thấy cổ tử cung đóng có ít huyết theo tay, các túi cùng đầy đặc biệt túi cùng sau phồng và ấn ngón tay vào người bệnh rất đau (thét lên), tử cung di động như bơi trong nước.

- Xử trí:

Tuyến xã: Phải hồi sức chống sốc và phải chuyển đi bằng phương tiện nhanh nhất đến nơi có khả năng phẩu thuật gần nhất hoặc mời kíp phẩu thuật và hồi sức tuyến trên xuống xử trí. Khi di chuyển cần có cán bộ y tế đi hộ tống và có thuốc men hồi sức đem theo.

Tuyến huyện: Phải hồi sức chống sốc và mổ cắt khối thai cầm máu càng sớm càng tốt. Có thể truyền máu hoàn hồi nếu có đủ điều kiện.

Khi chưa vỡ	Khi bị vỡ
- Chậm kinh, rối loạn kinh nguyệt - Tình trạng nghén - Đau bụng âm ỉ một bên hố chậu, thỉnh thoảng đau nhói. - Rong huyết: âm đạo ra máu ít một,	Trước đó có các triệu chứng của CNTC chưa vỡ, đột nhiên xuất hiện: - Cơn đau dữ dội - Toàn trạng nguy kịch do mất

http://tieulun.hopto.org

đen, nhiều ngày. - Cổ tử cung đóng, một bên túi cùng đau.	máu. - Bụng có phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc. Cổ TC đóng, túi cùng sau đầy, ấn vào rất đau.

Bảng 1: Phân biệt CNTC vỡ và chưa vỡ:

2.2.3. Chửa ngoài tử cung thể huyết tụ thành nang

- Khai thác tiền sử bệnh nhận có triệu chứng của chửa ngoài tử cung.

- Bệnh nhân xanh xao, thiếu máu và luôn đau bụng âm ỉ ở hạ vị, thường có dấu hiệu rối loạn tiểu tiện, đái khó, đái rắt do khối máu tụ chèn ép, có thể có rối loạn đại tiện: táo bón hoặc hội chứng giả lỵ do khối huyết tụ ở túi cùng sau kích thích và chèn vào trực tràng, có khi xuất hiện hội chứng bán tắc ruột do quai ruột bị dính gây nên.

- Thăm âm đạo kết hợp sờ nắn bụng thấy có một khối u ở hạ vị, không nắn rõ ranh giới tử cung, ấn vào khối đó bệnh nhân đau.

- Xử trí:

Tuyến xã: Nếu phát hiện được hoặc nghi ngờ cần phải tư vấn và gửi đi bệnh viện sớm vì có thể có hai biến chứng xẩy ra: vỡ gây chảy máu lại trong ổ bụng và nhiễm khuẩn.

Tuyến huyện: Chẩn đoán xác định và mổ có chuẩn bị để lấy khối máu tụ, cắt vòi trứng vỡ, khâu ép cầm máu và dẫn lưu khi thật cần thiết. Nếu thấy khó khăn thì chuyển tuyến tỉnh hoặc mời tuyến tỉnh đến xử trí. Cho kháng sinh sau mổ.

2.3. Phòng bệnh. Để hạn chế tỷ lệ chửa ngoài tử cung cần phải tư vấn:

- Thực hiện tốt vệ sinh hàng ngày, vệ sinh kinh nguyệt, vệ sinh khi giao hợp, khi sẩy, đẻ … để tránh viêm nhiễm.

http://tieulun.hopto.org

- Khám phô khoa định kỳ hoặc có triệu chứng bất thường phải đi khám phô khoa ngay để phát hiện sớm các bệnh viêm nhiễm đường sinh dục và phải điều trị tích cực.

- Khi có thai cần phải đi khám sớm ngay những ngày đầu thấy chậm kinh để có thể kịp thời phát hiện các tai biến sớm của thai nghén, trong đó có chửa ngoài tử cung.

- Lựa chọn biện pháp tránh thai thích hợp để hạn chế tỷ lệ nạo hút thai.

- Dùng kháng sinh đủ liều sau nạo sẩy thai, phá thai

3. Thai chết trong tử cung

- Thai chết trong tử cung là tình trạng thai chết và lưu lại trong buồng tử cung.

- Trong những tháng đầu các triệu chứng giống như trường hợp sẩy thai

3.1. Triệu chứng:

- Có triệu chứng có thai sau đó ra máu âm đạo, hết nghén, có thể vú tiết sữa non, không thấy thai máy, tim thai không có.

- Khám âm đạo: Cổ tử cung đóng kín, có máu đen, tử cung nhỏ hơn tuổi thai.

- Xét nghiệm: ở tuyến huyện xét nghiệm hCG âm tính, siêu âm túi ối méo mó, không có âm vang thai và tim thai.

3.2. Xử trí

Tuyến xã: tư vấn và chuyển tuyến trên vì xử trí thai chết lưu có thể có hai biến chứng: chảy máu và nhiểm khuẩn.

Tuyến huyện:

- Thai nhỏ dưới 3 tháng:

+ Xét nghiệm máu: công thức máu, nhóm máu, máu chảy, máu đông và sinh sợi huyết

http://tieulun.hopto.org

+ Nạo thai bằng dụng cụ

+ Kháng sinh sau nạo

+ Theo dõi dấu hiệu sinh tồn, chảy máu.

- Thai trên 3 tháng: Chuyển tuyến tỉnh xử trí.

4. CHỬA TRỨNG

4.1. Định nghĩa: Chửa trứng là bệnh của rau trong đó gai rau thoái hóa thành các túi mọng nước.

4.2. Triệu chứng:

- Triệu chứng cơ năng: Người có thai bị chữa trứng có các dấu hiệu chính sau đây: 4 triệu chứng cơ năng thường gặp:

+ Mất kinh như những trường hợp thai nghén khác.

+ Tình trạng nghén nặng hơn bình thường: nôn mửa nhiều, mệt mỏi, người xanh xao, gầy sút, có khi xuất hiện đầy đủ các triệu chứng nhiễm độc thai nghén nặng (tiền sản giật) như cao huyết áp, phù, Protein niệu.

+ Ra máu âm đạo ít một, máu đen, dai dẳng nhiều ngày, ban đêm máu thường ra nhiều hơn.

+ Đau bụng (nếu bắt đầu hiện tượng sẩy trứng)

- Triệu chứng thực thể: 4 triệu chứng thực thể thường gặp:

+ Tử cung to nhanh hơn tuổi thai (thai 2-3 tháng nhưng tử cung đã to bằng thai 5-6 tháng, trừ chữa trứng thoái triển).

+ Thăm khám ngoàI và trong đều thấy tử cung mềm.

+ Nắn qua thành bụng không thấy các phần thai nhi (dù tử cung to)

+ Nghe tim thai không thấy

- Xét nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Thử hCG trong nước tiểu tăng rất cao (trên 60.000 đơn vị) giúp chẩn đoán xác định một cách chắc chắn.

+ Siêu âm không thấy phôi thai và tim thai, có hình ảnh tuyết rơi là hình ảnh điển hình của chữa trứng, ít khi nhầm lẫn

4.3. Xử trí:

Tuyến xã: tư vấn và chuyển ngay lên tuyến trên, không được giữ lại theo dõi ở tuyến cơ sở vì có thể gây sẩy trứng băng huyết, nguy hiểm cho người bệnh.

Tuyến huyện:

+ Xác định chẩn đoán, chuyển tuyến tỉnh ngay để được xử trí sớm vì biến chứng của chữa trứng ngoài tình trạng băng huyết nặng khi sẩy trứng, gây sốc có thể tử vong, còn có thể biến thành ung thư rau.

+ Chỉ nạo hút trứng khi đang sẩy và sau đó chuyển người bệnh và bệnh phẩm lên tuyến tỉnh.

Cần phải theo dõi, nhắc nhở người bệnh đi thăm khám đầy đủ, đúng định kỳ ở tuyến trên và không nên có thai ít nhất là 2 năm sau đó.

13. CHẢY MÁU BA THÁNG CUỐI CỦA THAI KỲ

1. RAU TIỀN ĐẠO

1.1. Định nghĩa: Rau tiền đạo là rau không bám ở đáy mà bám ở đoạn dưới tử cung lan tới lỗ trong cổ tử cung, cản trở đường ra của thai nhi khi chuyển dạ đẻ.

1.2. Phân loại: Tuỳ theo vị trí bánh rau mà chia ra 5 loại chính:

- Rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn khi bánh rau che kín cả lỗ trong cổ tử cung.

- Rau tiền đạo trung tâm không hoàn toàn khi bánh rau che kín một phần lỗ trong cổ tử cung

http://tieulun.hopto.org

- Rau bám mép là mép bánh rau chỉ đến bờ lỗ trong tử cung.

- Rau bám bên khi một phần bánh rau bám xuống đoạn dưới tử cung.

- Rau bám thấp khi một phần bánh rau bám lan xuống 1/3 giữa thân tử cung.

1.3. Nguyên nhân: Nguyên nhân sinh ra rau tiền đạo cho đến nay chưa được hiểu một cách đầy đủ. Người ta thấy tần xuất rau tiền đạo tăng lên theo những người có tiền sử sau:

- Những người trước đây đã bị mổ lấy thai vì rau tiền đạo.

- Tiền sử đã mổ lấy thai, đã mổ tử cung để bóc u xơ tử cung, chữa ở góc tử cung, mổ tạo hình tử cung. ..

- Tiền sử nạo sẩy thai, nạo sót rau, nạo hút thai nhiều lần.

- Tiền sử đẻ có kiểm soát tử cung hay bóc rau nhân tạo.

- Tiền sử đẻ nhiều lần.

Những nguyên nhân trên có thể làm tổn thương niêm mạc tử cung ở vùng đáy làm cho tuần hoàn màng rụng kém phát triển hoặc do nhiễm khuẩn và teo niêm mạc tử cung nên dễ dẫn đến rau tiền đạo

1.4. Triệu chứng:

- Triệu chứng cơ năng: Chảy máu có các đặc điểm: Chảy máu nửa cuối của thời kỳ thai nghén, đột ngột, không kèm theo đau bụng, máu đỏ tươi, từng đợt, khoảng cách giữa các đợt ngắn lại, gần chuyển dạ và chuyển dạ chảy nhiều máu hơn.

- Triệu chứng toàn thân: Tuỳ theo trạng thái mất máu, nếu mất máu nhiều có tình trạng sốc: vã mồ hôi, nhợt nhạt, mạch nhanh, huyết áp hạ.

- Triệu chứng thực thể:

+ Khám bụng: Tử cung mềm, sờ nắn được phần thai, ngôi thai còn cao hoặc ngôi không thuận (ngang - ngược) do bánh rau bám ở đoạn dưới làm cho sự bình chỉnh ngôi thai không bình thường.

http://tieulun.hopto.org

+ Tim thai có thể bình thường hoặc nhanh, chậm hoặc mất tim thai tuỳ theo tình trạng mất máu ít hay nhiều.

Cần lưu ý: Để phân biệt chảy máu do tổn thương ở cổ tử cung như Polype, ung thư hay loét cổ tử cung cần phải đặt van hoặc mỏ vịt để quan sát. Khi chuyển dạ có thể sờ thấy múi rau hay bờ rau.

Chú ý: Nếu nghi ngờ rau tiền đạo không nên cố gắng tìm múi rau và bờ rau vì làm như vậy sẽ gây chảy máu nhiều. ở tuyến y tế cơ sở nếu nghi ngờ là rau tiền đạo thì không được thăm âm đạo vì gây chảy máu nhiều hơn, sẽ gây nguy hiểm cho cả mẹ và thai.

- Cận lâm sàng: Siêu âm thấy bánh rau không bám ở vị trí bình thường

1.5. Xử trí:

1.5.1. Tuyến xã: Khi chẩn đoán là rau tiền đạo dù chưa chuyển dạ hay đã chuyển dạ

- Máu chảy ít, sản phô chưa có dấu hiệu sốc, phải tư vấn, cho thuốc giảm co tử cung Papaverin 40mg x 2viên (hoặc Papaverin 40mg x 1 ống tiêm bắp) rồi gửi lên tuyến trên.

- Máu ra nhiều kèm theo sốc, cần sơ bộ chống sốc bằng tiêm truyền huyết thanh ngọt hoặc mặn đẳng trương, cho thuốc giảm co tử cung Papaverin rồi gửi lên tuyến có trung tâm phẫu thuật ngay hoặc phải mời tuyến trên xuống hỗ trợ.

- - Khi gửi lên tuyến trên, nhất thiết phải có nhân y tế đi kèm cùng với phương tiện hồi sức.

1.5.2. Tuyến huyện

- Khi đã chuyển dạ:

+ Nếu là rau tiền đạo trung tâm hoặc bán trung tâm phải mổ lấy thai ngay kết hợp với hồi sức (truyền dịch, truyền máu).

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu là rau bám mép và ngôi chỏm thì có thể bấm ối để đẻ đường dưới với sự theo dõi chặt chẽ, ngôi bất thường phải mổ lấy thai.

- Khi chưa chuyển dạ:

+ Nếu thai còn quá non tháng và không chảy máu thì điều trị bảo tồn tại bệnh viện cho thai lớn hơn (cho thuốc giảm co tử cung, Corticoid, chế độ nghỉ ngơi, ăn uống hợp lý với sự theo dõi chặt chẽ).

+ Nếu chảy máu nhiêu, cho thuốc giảm co Papaverin 40mg x 1ống tiêm bắp và mổ lấy thai ngay kết hợp với hồi sức.

1.6. Phòng bệnh

- Thực hiện sinh đẻ có kế hoạch, không đẻ dầy, không đẻ nhiều.

- Tránh nạo hút thai nhiều lần.

2. RAU BONG NON

2.1. Định nghĩa: Rau bong non (RBN) là rau bám đúng chỗ ở vị trí bình thường nhưng đã bong một phần của bánh rau, trước khi sổ thai.

Có hai loại rau bong non:

- Rau bong non bệnh lý (thường do nhiễm độc thai nghén)

- Rau bong non do chấn thương (sản phô bị ngã hoặc bị tai nạn xe cộ)

Rau bong non thể nặng, thường gây tử vong mẹ rất cao do bị rối loạn đông máu và thai hầu như chết 100%.

2.2. Triệu chứng lâm sàng: Tuỳ theo thể bệnh, người ta chia làm 3 loại:

- Loại 1 hay thể nhẹ: Tử cung chỉ tăng co hơn bình thường, sản phô thấy đau nhẹ, đôi khi ra một ít máu đen, tim thai vẫn nghe rõ. Thể này cũng khó chẩn đoán nếu không có siêu âm. Rau bong non thể nhẹ chỉ chẩn đoán hồi cứu sau đẻ có cục máu sau rau.

http://tieulun.hopto.org

- Loại 2 hay thể trung bình: Tử cung có cơn co tăng nhiều hơn, sản phô đau vừa, tim thai bắt đầu suy nhưng vẫn còn nghe được, máu âm đạo ra vừa, thâm đen, loãng không đông, có thể có tình trạng sốc nhẹ, thường kèm theo dấu hiệu của hội chứng tiền sản giật.

- Loại 3 hay thể nặng, còn gọi là phong huyết tử cung rau

+ Trương lực cơ tử cung tăng, sờ nắn thấy tử cung cứng liên tục như gỗ.

+ Sản phô đau dữ đội, tim thai không nghe thấy.

+ Ra máu âm đạo thâm đen, loãng không đông.

+ Cổ tử cung cứng, ối căng phồng, nước ối có thể có máu.

+ Có hội chứng tiền sản giật nặng.

+ Tình trạng sốc rất nặng do mất máu và do nhiễm độc.

+ Nếu máu ra ít ở âm đạo hoặc không ra mà tử cung to lên nhanh chứng tỏ rau bong nhiều, máu chảy vào tử cung.

Cần lưu ý: Tuy sốc nặng, nhưng lúc đầu huyết áp chưa tụt xuống vì huyết áp của sản phô đã cao sẵn, khi huyết áp đã tụt dưới mức bình thường là tình trạng sản phô đã rất nặng, có thể đã bắt đầu có dấu hiệu rối loạn đông máu và đe doạ tính mạng.

2.3. Nguyên nhân: Có thể do tăng huyết áp cao, hội chứng tiền sản giật, tiền sử bị RBN, do sang chấn, dây rau ngắn, hút thuốc lá, nghiện rượu. ....

2.4. Xử trí

2.4.1. Tuyến xã

- Khi đã chẩn đoán là rau bong non dù ở thể nào cũng phải tư vấn và gửi tuyến có trung tâm phẫu thuật và hồi sức, khi chuyển phải cho thuốc giảm co.

- Nếu có tình trạng sốc phải hồi sức trước và trong khi gửi đi và có nhân viên y tế đi kèm.

http://tieulun.hopto.org

2.4.2. Tuyến huyện

- Thể nhẹ theo dõi đẻ thường, sau đẻ kiểm tra cục máu sau rau, đề phòng chảy máu

- Hồi sức chống sốc và mổ lấy thai.

- Nếu tình trạng nặng cấn phải chuyển lên tuyến tỉnh hoặc mời tuyến tỉnh đến cùng xử trí.

2.5. Phòng bệnh:

- Thực hiện tốt quản lý thai nghén, thai phô phải được khám thai 5 lần. Khi có một trong những dấu hiệu như: phù các chi hay toàn thân, nước tiểu có Protein, nhất là có tăng huyết áp là những dấu hiệu của hội chứng tiền sản giật, nếu không được xử trí kịp thời có thể dẫn tới rau bong non hay sản giật.

- Khuyên thai phô trong lúc đi lại tránh va chạm mạnh hoặc ngã đập vào bụng dễ gây rau bong non.

- Trong quá trình mang thai nếu ra máu đặc biệt 3 tháng cuối phải đi khám thai ngay.

3. VỠ TỬ CUNG

3.1. Định nghĩa và phân loại: Vỡ tử cung là một tai biến sản khoa rất nguy hiểm dẫn đến tử vong mẹ và thai nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời. Về giải phẫu bệnh lý vỡ tử cung có 4 hình thái vỡ tử cung:

3.1.1 Vỡ tử cung hoàn toàn: toàn bộ tử cung đều bị xé rách từ niêm mạc, cơ, đến phúc mạc. Trong trường hợp này thường thai và rau bị đẩy vào trong ổ bụng.

3.1.2 Vỡ tử cung dưới phúc mạc: chỉ có lớp niêm mạc và lớp cơ bị xé rách, phúc mạc đoạn dưới bị bong ra nhưng vẫn còn nguyên vẹn. Trong trường hợp này thai và rau vẫn nằm trong tử cung, cơn co tử cung vẫn còn, đoạn dưới tử cung căng phồng nhưng ấn đau, đặc biệt đau nhiều ở chỗ bị vỡ, thăm âm đạo có ít máu theo tay

http://tieulun.hopto.org

3.1.3 Vỡ tử cung phức tạp: ngoài vỡ tử cung hoàn toàn, tổn thương có thể kéo dài xuống âm đạo xé rách cùng đồ, xé rách bàng quang tạo nên một vết vỡ phức tạp.

3.1.4 Nứt sẹo mổ ở tử cung: thường do sẹo ở tử cung bị toác ra hoặc bị nứt một phần. Bờ vết rách không nham nhở và ít khi chảy máu

Tất cả những trường hợp vỡ tử cung trong khi chuyển dạ đều phải qua dấu hiệu doạ vỡ tử cung, trừ trường hợp tử cung có vết sẹo mổ cũ.

3.2. Lý do:

- Khung chậu hẹp hay bất cân xứng giữa thai nhi và khung chậu, khối u tiền đạo.

- Do thai: ngôi trán, ngôi vai, não úng thuỷ, thai dính nhau trong sinh đôi, thai to,

- Do nứt sẹo ở cơ tử cung: sẹo mổ lấy thai, sẹo mổ bóc nhân xơ, sẹo cắt vách ngăn tử cung, sẹo cắt góc tử cung trong chửa ngoài tử cung.

- Do dùng thuốc tăng co tử cung không đúng.

- Do ấn đáy tử cung khi sản phô rặn mà ngôi chưa lọt.

- Do thủ thuật sản khoa: foóc xép cao, xoay thai (chỉ gặp ở bệnh viện)

3.3. Chẩn đoán vỡ tử cung trong chuyển dạ

3.3.1. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào các yếu tố:

- Cuộc chuyển dạ kéo dài

- Cơn go dồn dập

- Xuất hiện vòng Bandl ngày càng đẩy lên cao

- Tim thai thay đổi

- Ra máu âm đạo hoặc nước tiểu có lẫn máu

http://tieulun.hopto.org

3.3.2. Chẩn đoán gián biệt với

3.3.2.1. Rau tiền đạo:

- Không có đáu hiệu dọa vỡ tử cung.

- Ra máu tự nhiên và chảy máu ngoài chủ yếu

- Tim thai (+)

- Thăm âm đạo sờ thâïy rau

3.3.2.2. Rau bong non:

- Hội chứng tiền sản giật

- Máu đỏ sẩm, không đông

- Tử cung cứng như gỗ

- Tim thai (-)

- Sinh sợi huyết giảm

3.4. Xử trí

3.4.1. Dọa vỡ tử cung:

- Cho thuốc giảm go

- Tuyệt đối không cho rặn. Nếu đủ điều kiện lấy thai bằng forceps, nếu không đủ điều kiện thì mổ lấy thai ngay.

3.4.2. Vỡ tử cung:

- Hồi sức chống choáng (truyền máu và dịch)

- Mổ lấy thai ngay rồi tùy:

+ thời gian vỡ tử cung lâu hay mới

+ tình trạng toàn thân của sản phô

http://tieulun.hopto.org

+ tình trạng nhiểm khuẩn nhiều hay ít

+ tuổi sản phô và số con còn sống

Nếu chổ vỡ mới, gọn, không nhiễm khuẩn, sản phô hiếm con thì cắt lọc vết rách và khâu bảo tồn.

Nếu vết rách nham nhở, phức tạp, đã có dấu hiệu nhiểm khuẩn nên cắt tử cung bán phầìn. Khi mổ phải kiểm tra kỷ có tổn thương bàng quang không, nếu có phải khâu kín ngay, đặt sond dẫn lưu nước tiểu:

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn

- Chăm sóc hậu phẫu tốt.

14. THAI CHẾT LƯU TRONG TỬ CUNG

Tất cả trường hợp thai chết mà lưu trong buồng TC trên 48h

I. Nguyên nhân:

1. Về phía mẹ:

- Mẹ bị các bệnh lý mãn tính, viêm thận, suy gan, thiếu máu, lao phổi, bệnh tim, HA cao.
- Mẹ bị các bệnh nội tiết: Basedow, thiểu năng giáp trạng, đái tháo đường, thiểu năng hay cường năng thận.
- Nhiễm độc thai nghén
- Mẹ bị nhiễm độc mãn tính, cấp tính
- Tuổi mẹ cao
- Dinh dưỡng kém, lao động nặng, tử cung dị dạng

2. Về phía con:

- Rối loạn nhiễm sắc thể: Là nguyên nhân chủ yếu thai lưu dưới 03 tháng. Có thể do di truyền từ bố mẹ, do đột biến trong qúa trình tạo noãn, thô tinh và phát triển của phôi. Tỷ lệ rối loạn nhiễm sắc thể tăng lên theo tuổi mẹ.

http://tieulun.hopto.org

- Thai dị dạng: Não úng thuỷ
- Bất đồng yếu tố Rh
- Thai già tháng: Bánh rau bị lão hoá, không đủ dinh dưỡng nuôi thai
- Đa thai, có thế mất một thai

3. Từ phần phô của thai:

- Dây rau: Thắt nút, xoắn vặn ngắn tương đối tuyệt đối.
- Bánh rau xơ hoá, bong non
- ối: Đa ối cấp hay mãn tính

II. Giải phẫu bệnh:

Tuỳ giai đoạn mà có thế có các hình thái sau:

- Thai bị tiêu: Thai chết lưu trong những tuần đầu tiên, ở giai đoạn rau toàn diện thì thai có thể bị tiêu hoàn toàn, chỉ còn để lại một bọc nước.
- Thai bị teo đét: Khoảng thai 3- 4 tháng bị chết, teo đét khô lại, da màu vàng xám như màu đất, nước ối ít, đặc sánh, vẩn đục cuối cùng bị khô đi để lại lớp sáp trắng bệch bao quanh cái thai
- Thai bị ủng mục: Thai 5 tháng chết ủng mục lớp ngoại bì sẽ bong, lột dần từ phía chân lên đầu. Lớp nội bì thấm Hemoglobin nên có màu đỏ tím. Các nội tạng rữa nát làm cho đầu ọp ẹp, các xương sọ chồng nhau, ngực xẹp bụng ỏng, bánh rau vàng úa, nước ối ít dần, sánh lại có màu hồng đỏ. Dây rốn teo nhỏ lại.

+ Ngày thứ 3: Lột da bàn chân
+ Ngày thứ 4: Lột da chi dưới
+ Ngày thứ 8 : Lột da toàn thân

- Thai bị thối rữa: Nước ối vỡ lâu, thai bị nhiễm trùng nhanh và nặng có thể gặp vi khuẩn kị khí, gây hoại thư sinh hơi.

III. Triệu chứng:

1- Thai dưới 20 tuần: Triệu chứng thường âm thầm, khó phát hiện

Bệnh nhân có dấu hiệu có thai: Chậm kinh, nghén, bụng to dần, HCG (+), siêu âm đã có hoạt động thai, tim thai. Sau đó ra máu âm đạo tự nhiên, ít một, không đau bụng, máu đỏ sẫm hay màu đen. Tử cung nhỏ dần, bé hơn tuổi thai. Khi khám TC bé hơn tuổi thai, TC có khi chắc hơn so với thai đang sống.

HCG có thể (+) hoặc (-) khi thai chết đã lâu. Siêu âm mất tyim thai, ối trông méo mó không đều. Trong trường hợp nghi ngờ nên siêu âm sau 1 tuần.

- Thai trên 20 tuần bị chết:

http://tieulun.hopto.org

Tính chất tương đối rõ, bệnh nhân thường đi khám ngay

- Trước đó bệnh nhân thường có các dấu hiệu thai như: Thai cử động, rõ tim thai sau đó không thấy thai cử động nữa
- Ra máu âm đạo (ít gặp)
- Hai vú tiết sữa
- Bụng bé đi

Nếu có bệnh kết hợp như nhiễm độc thai nghén thấy bệnh giảm đi

*** Khám:** Sờ nắn các phần thai, không nghe được tim thai, siêu âm mất tim thai, đầu méo mó, chồng sọ.

IV. Phân biệt thai dưới 20 tuần có thể nhầm với:

- Chửa ngoài dạ con: Vì cùng có máu đen, tử cung bé hơn tuổi thai, đau bụng khi thai lưu, sắp sẩy thai.
- Chửa trứng.
- U xơ tử cung
- Thai còn sống.

Để tránh nhầm lẫn phải khám xét nhiều lần kỹ lưỡng.

V. Tiến triển:

- ảnh hưởng đến tâm lý tình cảm, lo âu, sợ buồn.
- Rối loạn đông máu

Thromboplastin trong nước ối T/c thai chết vào tuần hoàn mẹ, hoạt hoá quá trình đông máu, gây ra đông máu rải rác trong long mạch và gây tiêu sinh sợi huyết thứ phát. Gây chảy máu mẹ. Fibunogen trong máu tụt thấp hay không có, các sản phẩm phân huỷ Fibrui tăng cao, giảm Plasminblogen, giảm Antithrombin, đôi khi có giảm tiểu cầu.

Nhiễm trùng khi ối vỡ lâu: Nhiễm khuẩn nhanh và nặng khi ối vỡ, vi khuẩn hay gặp nhưu: Tụ cầu, trực khuẩn Proteus, vi khuẩn yếm khí như Clostudium perfring có thể có choáng nội độc tố.

Chuyển dạ của thai hư:

ối quả Lê

Nước màu hồng, ngôi gì cũng đẻ đường dưới, ngôi ngang gặp cột sống sau cổ thai phải Kiểm soát tử cung một cách chủ động, hệ thống dùng KS có hệ thống.

VI. Điều trị:

- Điều chỉnh tình trạng rối loạn đông máu: Fibrinogen thấp, truyền TM dùng

http://tieulun.hopto.org

Transamin, Heparin.
Nong cổ tử cung, gắp nạo khi tử cung nhỏ < 8 cm
- Gây chuyển dạ:

Phương pháp Stein: Bệnh nhân tắm nước nóng thôt tháo dùng Estrogen (Benzogynestryn 10mg/ ngày) trong 3 ngày. Ngày thứu 4 dùng Oxytoxin tĩnh mạch 30 đv/ ngày trong 3 ngày giữa các đợt cách nhau 7 ngàaChẩn đoánd Oxytoxin truyền TM đơn thuần.

Prostaglandin: Nhóm E2 như Prostril, Nalador, Cervageme: Đặt âm đạo, tiêm bắp, tiêm TM. Đặt âm đạo Cytotec

Thành công phô thuộc vào tuổi thai. Tuổi thai cao tỷ lệ thành công cao. Thai lưu có thể chuyển dạ tự nhiên sau 1 vài tuần vì vậy có thể không cầ vội vã can thiệp gì nếu không có nguy cơ rối loạn đông máu, nhiễm khuẩn ối.

15. THAI GIÀ THÁNG

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Thời gian thai nghén bình thường trung bình là 9 tháng 10 ngày hay 285 ngày (10 ngày tính từ ngày đầu của kinh cuối cùng).
Thai nghén được gọi là già tháng khi tuổi thai theo lý thuyết vượt quá 42 tuần hoặc 294 ngày.

1.2. Tỷ lệ

Khoảng 3- 12% thai nghén vượt quá tuần 42, nhưng thực tế thì tỷ lệ thai già tháng không vượt quá 4% (do không nhớ ngày kinh cuối cùng chính xác, hoặc thời gian phóng noãn chậm) .
Tỷ lệ biến chứng ở mẹ và thai gia tăng theo tuổi thai, tỷ lệ tử vong chu sinh tăng từ giữa tuần thứ 41 và 42, gấp đôi vào tuần 43 và cao gấp 4 - 6 lần vào tuần 44 so với thai đủ tháng.

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng cho mẹ ngay cả mổ lấy thai cũng tăng gấp đôi với chảy máu, nhiễm trùng, bục vết thương.
Vấn đề chẩn đoán và xử trí thai già tháng rất quan trọng vì tử vong sơ sinh cao, gấp 3 lần so với trẻ sinh trong khoảng 38 - 41 tuần.

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của thai già tháng vẫn chưa biết rõ. Tuy nhiên có một số yếu tố nguy cơ như: thai vô sọ, thiếu sulfatase rau thai, sử dụng progesteron kéo dài, tiền sử sinh quá ngày.
Nguyên nhân thường gặp nhất là tính tuổi thai không chính xác.

3. SINH LÝ BỆNH HỌC

Bánh rau và nước ối đóng một vai trò quan trọng trong quá trình vận chuyển và chuyển hóa sinh học của thai nhi. Trong thai già tháng, lượng nước ối giảm dần, bánh rau thoái hóa dần dẫn đến giảm dòng máu ở bánh rau và các chất dinh dưỡng đến thai. Do đó thai bị suy trường diễn trong tử cung và có thể chết trong tử cung hoặc chết trong khi chuyển dạ (do có cơn go tử cung). Vì vậy, thai già tháng là thai nghén bị đe dọa, thiếu ôxy là nguyên nhân chính của suy thai, khi thai đẻ ra sống thì nó có biểu hiện tổn thương đặc biệt theo kiểu gầy, bị mất nước, da nhăn nheo nhuộm đầy phân su.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Lâm sàng

- Hỏi bệnh sử để định tuổi thai:
+ Kinh cuối cùng: lấy mốc là ngày đầu của kinh cuối cùng để tính tuổi thai.
+ Thời gian thô tinh: nếu có điều trị vô sinh, vì đây là mốc rất có giá trị để chẩn đoán tuổi thai.
+ Lần thăm khám sản khoa đầu tiên: nếu có làm phản ứng sinh học, hoặc siêu âm để chẩn đoán thai sớm (trong quý đầu) thì rất có giá trị.
+ Thời gian xuất hiện thai máy: con so thường vào tuần thứ 18 tuần, con rạ tuần 16.

http://tieulun.hopto.org

+ Giảm cử động thai xảy ra đột ngột ở những thai phô có thai đạp nhiều, cần phải được xem xét nghiêm túc.
- Đo bề cao tử cung giảm qua 2 lần thăm kế tiếp kèm với giảm lượng nước ối (có tính chất gợi ý).

4.2. Xét nghiệm bổ sung

- Siêu âm sớm (đặc biệt trong quý đầu) giúp chẩn đoán chính xác tuổi thai.
- Siêu âm muộn ít chính xác hơn nhưng nếu thấy lượng nước ối ít và bánh rau vôi hóa cũng gợi ý chẩn đoán.
- Dophương phápler: Phương pháp này cho phép khảo sát tình trạng huyết động học của thai và tuần hoàn rau thai để tiên lượng suy thai.
- Monitor thai để tìm suy thai mãn (thử nghiệm không đả kích 2 lần/ tuần hoặc thử nghiệm đã kích).
- Soi ối: tìm dấu hiệu suy thai mãn, có thể thấy ối màu vàng hoặc màu xanh .
- Chọc hút nước ối: chỉ cho khẳng định thai đã trưởng thành mà không cho phép chẩn đoán thai già tháng.
- Chôp X quang để tìm điểm hóa cốt: điểm Béclard (đầu dưới xương đùi). Điểm TOD (đầu trên xương chày). Tỷ lệ âm tính giả khá cao hiện nay ít được sử dụng

Hiện nay không có một tiêu chuẩn nào cho phép khẳng định chắc chắn thai già tháng, tuy nhiên tốt nhất có thể dựa vào:

- Ngày kinh cuối cùng
- Siêu âm
- Lượng nước ối: Nước ối ít

Sau khi đã loại trừ các sai lầm lớn về tuổi thai, chỉ còn một khả năng là theo dõi chặt chẽ lúc cuối thời kỳ thai nghén để phát hiện suy thai.

Dù sao đi nữa, mọi thai nghén vượt quá 41 tuần và 3 ngày là phải có ý kiến của bác sĩ sản khoa theo dõi và đỡ đẻ.

5. BIẾN CHỨNG CỦA THAI QUÁ NGÀY

5.1. Nguy cơ cho mẹ

- Gia tăng khả năng mổ lấy thai và đẻ có can thiệp thủ thuật.
- Chảy máu sau sinh.
- Nằm viện dài ngày và có nhiều biến chứng.

5.2. Nguy cơ cho thai

http://tieulun.hopto.org

- Thiểu ối (thiểu năng rau thai)
+ Chèn ép dây rốn
+ Suy thai
+ Tử vong thai đột ngột.
- Rối loạn trưởng thành thai (chiếm tỷ lệ 10- 20% thai quá ngày).
- Hội chứng hít phân su: 25-30 % thai 42 tuần có phân su trong dịch ối.
- Thai lớn: gây đẻ khó, tổn thương xương và gãy xương và để lại chứng thần kinh tại chỗ và lâu dài.

6. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ THAI GIÀ THÁNG

6.1. Tuyến xã

Chuyển thai phô lên tuyến trên sau khi đã tư vấn.

6.2. Tuyến huyện trở lên

6.2.1. Nhập viện

Nếu tuổi thai trên 41 tuần và phải được theo dõi sát, sản phô sẽ được xác định độ trưởng thành và tình trạng sức khoẻ thai nhi.

Hướng dẫn bệnh nhân theo dõi cử động thai, hướng dẫn cho thai phô đếm cử động thai bắt đầu vào một giờ nhất định trong ngày. Bình thường thai cử động trên 10 lần trong thời gian 12 giờ. Nếu số lần cử động thai giảm dần hay giảm đột ngột là dấu hiệu của suy thai.

Ví dụ sau 2 giờ mà không thấy thai máy cần cảnh giác. Sau 12 giờ không thấy thai máy có thể thai đã chết.

Theo dõi chỉ số nước ối bằng siêu âm: Siêu âm thai kiểm tra dịch ối ít nhất 2 lần/tuần. Thiểu ối được định nghĩa khi chỉ số nước ối < 5 hoặc túi ối lớn nhất < 2 x 2cm). Thiểu ối có liên quan đến nguy cơ cao của suy thai và tử vong sơ sinh.

Theo dõi suy thai bằng máy monitor: hai thử nghiệm hay được dùng là thử nghiệm không đả kích (non-stresơ sinh test) và thử nghiệm đả kích (contraction stresơ sinh test) như test vê núm vú hoặc test truyền oxytocin. Thử nghiệm này được làm 2 lần/tuần. Chỉ định mổ lấy thai nếu có xuất hiện Dip II.

6.2.2. Chấm dứt thai kỳ

- Trong trường hợp con hiếm hoặc bất tương xứng đầu chậu nên mổ lấy thai.
- Nếu có tình trạng suy thai: mổ lấy thai.
- Trong những trường hợp khác như thai đã trưởng thành, thai không suy, tiến

http://tieulun.hopto.org

hành làm test đả kích, nếu dương tính phải mổ lấy thai. Nếu âm tính, phải khởi phát chuyển dạ và đánh giá chỉ số Bishop để tiên lượng khả năng gây chuyển dạ.

Bảng chỉ số Bishop
Điểm
Đánh gía 0 điểm 1 điểm 2 điểm 3 điểm
Độ mở Cổ tử cung (cm) 0 1 - 2 3 - 4 5 - 6
Độ xoá Cổ tử cung (%) 0-30 40 - 50 60 - 70 >=80
Độ lọt của thai -3 -2 -1 - 0 +1 - +2
Mật độ Cổ tử cung Cứng Vừa Mềm
Hướng Cổ tử cung Sau Trung gian trước

- Nếu Cổ tử cung có thể mở, chỉ số Bishop trên 5, gây chuyển dạ bằng truyền Oxytocin. Trong khi giục sinh phải theo dõi sát tim thai bằng monitoring vì thai có thể suy rất nhanh.
- Nếu Cổ tử cung không mở, chỉ số Bishop dưới 5, nên kết hợp với các phương pháp thăm dò khác như theo dõi cử động thai, siêu âm đánh giá chỉ số nước ối, monitoring để quyết định gây chuyển dạ hoặc theo dõi tiếp.
- Trong trường hợp gây chuyển dạ, làm mềm Cổ tử cung bằng misoprostol 50mcg đặt âm đạo.
- Nếu trong quá trình chuyền thất bại hoặc xuất hiện suy thai thì cũng phải mổ lấy thai.

6.3. Chăm sóc em bé

Cần phải xem lại trẻ sơ sinh có bị bong da hay không, rau, ối như thế nào. Khi đã xác định là thai già tháng, cần phải thực hiện các biện pháp săn sóc đặc biệt, hút kỹ phân su đường hô hấp, điều chỉnh toan biến dưỡng, tiêm Vitamin K1, kháng sinh dự phòng...và theo dõi sự phát triển của trẻ.

Lưu ý: chẩn đoán thai già tháng dựa vào những dấu hiệu nghi ngờ. Do đó đòi hỏi người thầy thuốc phải theo dõi sát bệnh nhân và quyết định xử trí đúng lúc, tránh những can thiệp trên một thai chưa đủ tháng, nhưng cũng không để xảy ra tình trạng suy thai và tử vong thai trong bụng mẹ do rau già cỗi và thoái hóa.

http://tieulun.hopto.org

16. CHỬA NGOÀI TỬ CUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Chửa ngoài tử cung (GEU) là trường hợp trứng được thô tinh, làm tổ và phát triển ở ngoài buồng tử cung.

2. Dịch tễ học

- Tần suất : Thai ngoài tử cung, chiếm 1-2% thai nghén .

+ Là nguyên nhân gây tử vong cao nhất trong sản khoa trong 3 tháng đầu thai kỳ (4-10%) .

+ Tuy nhiên tỷ lệ tử vong mẹ giảm trong những năm trở lại đây do chẩn

đoán sớm và điều trị sớm.

- Những hình ảnh dịch tễ học mới đây: Tỷ lệ GEU tăng có liên quan với

- Các bệnh lây truyền qua đường tình dục.

- Nạo phá thai, sử dụng các biện pháp tránh thai: Như đặt vòng, dùng thuốc tránh thai.

- Kích thích rụng trứng. . .

II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

1. Nguyên nhân

Gồm tất cả những nguyên nhân ngăn cản hoặc làm chậm cuộc hành trình của trứng qua vòi trứng để vào buồng tử cung. Thường gặp là do biến dạng và thay đổi nhu động vòi trứng:

-Viêm vòi trứng (hay gặp nhất) .

http://tieulun.hopto.org

-Các khối u trong lòng hoặc bên ngoài đè ép .

-Dị dạng vòi trứng, hoặc vòi trứng bị co thắt bất thường.

- Do các xơ dính hậu quả những phẫu thuật đã thực hiện trước đó trên vòi trứng các phẫu thuật vùng bụng, hoặc do hậu quả của lạc nội mạc tử cung.

- Thuốc ngừa thai đơn thuần progestin.

- Các kỹ thuật hỗ trợ sinh sản như kích thích rụng trứng bằng Gonadotropin, thô tinh trong ống nghiệm. . .

- Tiền sử vô sinh.

- Mẹ lớn tuổi: nguy cơ GEU tăng theo tuổi và cao nhất ở độ tuổi trên 35 tuổi.

2. Phân loại

Chửa ngoài tử cung có thể là ở vòi trứng, buồng trứng hoặc trong ổ bụng, chửa ở buồng trứng và trong ổ bụng rất hiếm gặp.

Bảng1: Tỷ lệ lạc chỗ vị trí làm tổ của trứng

Vị trí	**Bernard Blanc & CS**	**Testbook of Obstetrics**	**PTS. Phan Trường Duyệt**	**BG SPK TP.HCM**
Vòi trứng	98%	99%	95%	>90%
Buồng trứng	0, 7%			1%
Kênh Cổ tử cung	Hiếm	1%	5%	0, 5%
Ô bụng	Hiếm			Hiếm

http://tieulun.hopto.org

Nếu chửa ở vòi trứng, trứng có thể làm tổ ở 4 vị trí khác nhau:

Vị trí	Đoạn bóng	Đoạn eo	Đoạnloa vòi	Đoạn kẽ
BG. SPK. TPHCM	78%	12%	5%	2%
Bernard Blanc & CS	55%	25%		

III. GIẢI PHẪU BỆNH- SINH LÝ BỆNH

1. Vòi trứng và tử cung

- Vòi trứng: không đảm bảo cho thai làm tổ, vì niêm mạc của vòi trứng ít biến đổi nhiều như ở niêm mạc tử cung và lớp cơ vòi trứng, rất mỏng do đó thai chỉ phát triển được một thời gian ngắn rồi những biến loạn sẽ xảy ra sớm.

- Tử cung: do ảnh hưởng của các hormon thai nghén nên tử cung cũng phản ứng to hơn bình thường, mềm ra, niêm mạc tử cung chuyển thành ngoại sản mạc.

2. Sự tiến triển của thai làm tổ ở vòi trứng

-Vỡ vòi trứng: do gai rau ăn sâu vào lớp cơ làm thủng vòi trứng, hoặc do vòi trứng căng to làm vỡ vòi, đồng thời các nhánh mạch máu cũng bị vỡ gây chảy máu vào ổ bụng. Mức độ chảy máu có thể khác nhau:

Chảy ồ ạt, gây tràn ngập máu trong ổ bụng (Hémopéritoine)

Chảy từ từ ít một, đọng ở vùng thấp và được khu trú lại, tạo ra túi máu khu tụ (Hématocèle)

- Sẩy thai: vì thai làm tổ lạc chỗ nên dễ bị bong ra và sẩy, gây chảy máu.

Nếu máu chảy được khu trú trong vòi trứng thì được gọi là ứ máu vòi trứng, bọc thai còn nhỏ sẽ chết và tiêu đi.

http://tieulun.hopto.org

Nếu bọc thai bong dần, máu chảy ít một, đọng lại trong túi cùng Douglas hoặc ở cạnh tử cung và được ruột, mạc treo, mạc nối đến khu trú để tạo thành khối máu tụ (Hématocèle)

IV. LÂM SÀNG

1. Chửa ngoài tử cung chưa vỡ

- Triệu chứng cơ năng

+ Tắt kinh : hay có khi chỉ chậm kinh vài ngày hoặc có rối loạn kinh nguyệt,

+ Đau bụng : vùng hạ vị, một bên, âm ỉ

+ Ra huyết : Huyết ra ít một, rỉ rả, màu nâu đen, có khi lẫn màng, không đông

+Các triệu chứng phô: có thể có dấu hiệu nghén, vú căng.

- Triệu chứng thực thể

+ Cổ tử cung hơi tím, mềm, đóng kín, có máu từ trong lòng tử cung ra.

+ Tử cung hơi to, mềm, nhưng không tương xứng với tuổi thai.

+ Có khối u cạnh tử cung mềm, bờ không rõ, di động, chạm đau hoặc hiếm hơn có thể sờ thấy khối u có dạng hơi dài theo chiều dài của vòi trứng

- Xét nghiệm

+ HCG: Sự hiện diện của HCG chỉ gợi ý có hoạt động của tế bào nuôi giúp khẳng định chẩn đoán, mặt khác khi HCG âm tính ta cũng chưa loại trừ được GEU. Ở tuyến xã, huyện có thể xét nghiệm tìm HCG bằng que thử **nhanh dương tính. Ở tuyến trên có điều kiện thi lấy máu để tìm ß - HCG**

+ Siêu âm : Không có túi thai trong lòng tử cung. Có khối cạnh tử cung echo hỗn hợp hoặc có hình ảnh túi thai trong vòi trứng, đôi khi chỉ thấy hình ảnh phần phô bất thường hoặc không cân xứng. Có thể có hình ảnh tụ dịch ở cùng đồ sau, hoặc

http://tieulun.hopto.org

trong ổ bụng (tuỳ lượng dịch và máu chảy ra). Nếu siêu âm đường bụng nghi ngờ phải siêu âm đường âm đạo để kiểm tra.

+ Soi ổ bụng: Để chẩn đoán và xử trí, sẽ thấy một bên vòi trứng căng phồng, tăng sinh mạch máu, tím đen, đó là khối thai Cần kiểm tra cả 2 vòi trứng để không bỏ quên trong trường hợp chửa ngoài tử cung ở cả 2 bên vòi trứng (hiếm)

2. Chửa ngoài tử cung vỡ tràn ngập máu ổ bụng (Hémopéritoine)

- Choáng : Do xuất huyết nội(vật vã, chân tay lạnh,mạch nhanh, huyết áp hạ.)

- Triệu chứng cơ năng:

+ Có chậm kinh hay tắt kinh

+ Ra huyết đen, ít một

+ Thường có những cơn đau vùng hạ vị đột ngột, dữ dội làm bệnh nhân choáng váng hoặc ngất đi

- Triệu chứng thực thể:

+ Bụng căng, hơi chướng, có phản ứng phúc mạc khắp bụng, đặc biệt là vùng hạ vị. Gõ đục ở vùng thấp

+ Túi cùng sau đầy, ấn vào bệnh nhân đau chói, nẩy người lên (tiếng kêu Douglas)

+ Di động tử cung rất đau, có cảm giác tử cung bồng bềnh trong nước. Khó xác định khối lượng tử cung và hai phần phô vì bệnh nhân đau và phản ứng nên khó khám.

- Chọc dò túi cùng Douglas: (Chỉ thực hiện ở cơ sở có phòng mổ)

Hút ra máu đen loãng, không đông. Chọc dò chỉ giúp ta khẳng định khi có máu. Nếu không có máu thì chưa loại trừ được GEU. Ngoài ra, còn có trường hợp âm tính giả do máu cục đọng nhiều ở cùng đồ sau làm bít đầu kim nên không thấy ra máu.

3. Khối máu tụ khu trú (hematocèle)

http://tieulun.hopto.org

-Tiền sử

+ Có thời gian chậm kinh hoặc tắt kinh.

+ Ra huyết đen ít một, dai dẳng.

+ Có đau vùng hạ vị, có lần đau trội lên rồi giảm đi.

- Toàn thân

+ Da hơi xanh hoặc hơi vàng do thiếu máu và tan máu.

+ Toàn thân không suy sụp, nhưng người mệt mỏi, gầy sút.

- Triệu chứng cơ năng

+ Ra máu ít, máu đen.

+ Đau tức ở bụng dưới, kèm những dấu hiệu chèn ép như táo bón, đái khó.

- Thực thể

Tử cung hơi to, có khối u to cạnh, trước hay sau tử cung, đặc điểm của khối u là mật độ chắc, bờ không rõ, không di động, ấn rất đau, đôi khi khối u dính với tử cung thành một khối khó xác định vị trí và thể tích tử cung.

- Xét nghiệm

+ HCG âm tính, chứng tỏ thai đã chết.

+ Chọc dò qua túi cùng Douglas vào khối u, có thể thấy máu cục đen.

+ Siêu âm : có khối cạnh TC, echo không đồng nhất, danh giới không rõ ràng.

4. Chửa trong ổ bụng đủ tháng hay gần đủ tháng (hiếm)

-Tiền sử: đã có triệu chứng như doạ sẩy trong những tháng đầu thai kỳ.

- Triệu chứng cơ năng

+ Đau bụng, đau tăng khi có cử động thai.

http://tieulun.hopto.org

+ Có thể có hiện tượng bán tắc ruột: nôn, buồn nôn, bí trung đại tiện .

+ Ra huyết, lượng ít (ở 70% trường hợp).

-Triệu chứng thực thể:

+ Cảm giác thai ở nông ngay dưới da bụng, không có cơn co tử cung .

+ Khám âm đạo: kích thước tử cung bình thường, tách biệt với khối thai. Ngôi thai bất thường trong 50-60% các trường hợp.

- Cận lâm sàng

+ Siêu âm: thai nằm ngoài tử cung, xen kẽ giữa các quai ruột non, thường bị suy dinh dưỡng, có các kích thước nhỏ hơn tuổi thai, bờ khối thai không đều, mặt rau không phẳng, nước ối thường ít, hình ảnh mạc nối ruột, tử cung, rau tạo thành một vỏ dày khó phân biệt với cơ tử cung.

+ X quang bụng không chuẩn bị: không có bóng mờ của tử cung bao quanh thai, bóng hơi của ruột nằm chồng lên các phần thai, trên phim chôp nghiêng thấy cột sống lưng của mẹ nằm vắt qua các phần thai.

+ Test Oxytocine (Colvin và Mc Cord 1934) cho truyền tĩnh mạch dung dịch Oxytocine sẽ không thấy cơn co tử cung qua thành bụng.

Triệu chứng của GEU rất phong phú, tuy nhiên vẫn cần chẩn đoán gián biệt với:

- Sẩy thai.

- Viêm phần phô.

- Vỡ nang hoàng thể hay nang bọc noãn (khó phân biệt và hiếm).

- Viêm ruột thừa.

- Khối u buồng trứng xoắn.

- Cơn đau của sỏi niệu quản.

V. XỬ TRÍ

http://tieulun.hopto.org

Xử trí thai ngoài tử cung nhằm mục đích:

- Giải quyết khối thai nằm ngoài tử cung.

- Giảm tối đa tỷ lệ tử vong (mẹ).

- Ngừa tái phát thai ngoài tử cung.

- Duy trì khả năng sinh sản cho người phô nữ.

Thai ngoài tử cung là một cấp cứu cần được phát hiện sớm và gửi đi điều trị sớm ở cơ sở có khả năng phẫu thuật. Tốt nhất là tăng cường chẩn đoán sớm và mổ sớm khi chưa có vỡ chảy máu

1. Thai ngoài tử cung chưa có biến chứng chảy máu trong ổ bụng

Thái độ xử trí:

- Tuyến xã: Khi nghi ngờ thai ngoài tử cung phải tư vấn và chuyển ngay lên tuyến trên, nơi có khả năng phẩu thuật

- Tuyến có cơ sở phẫu thuật: Chẩn đoán xác định và mổ sớm để tránh tai biến, có hai phương pháp:

1.1. Điều trị phẫu thuật

- Điều trị tận gốc: Khi mổ, cắt bỏ vòi trứng đến sát góc tử cung và giữ lại buồng trứng, lau sạch ổ bụng, nếu sản phô đã đẻ nhiều lần thì triệt sản luôn vòi trứng bên đối diện, đóng bụng, không cần dẫn lưu.

- Điều trị bảo tồn: chỉ đặt ra với những bệnh nhân còn trẻ, chưa có con, tình trạng vòi trứng bên kia bất thường: xẻ vòi trứng, hút hoặc lấy bọc thai ra và cầm máu.

- Phẫu thuật nội soi: Tuy nhiên, ngày nay người ta ứng dụng kỹ thuật mổ nội soi trong thai ngoài tử cung với nhiều ưu điểm vượt trội. Đây là không những là một phương pháp điều trị mà còn là một phương pháp chẩn đoán.

1.2. Điều trị nội khoa

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay, với những tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh có thể thấy được những thai ngoài tử cung với kích thước rất nhỏ, cùng với xét nghiệm ß- HCG và định lượng nồng độ progesteron trong máu. Nhờ đó khả năng tiến tới điều tri nội khoa, không cần phẫu thuật có thể được nghĩ tới.

Methotrexate (Acide amino-4 méthyl-10 folique là một loại hoá chất chống tăng *sinh tế bào của nhóm antifolic) thường được sử dụng nhất. Những loại* thuốc khác đã được nghiên cứu sử dụng nhưng ít hiệu quả hơn rất nhiều.

- *Ích lợi: Tránh được phẫu thuật và bệnh nhân nhanh chóng phôc hồi khả năng sinh* sản mà tránh được phẫu thuật cũng là tránh được một nguy cơ phát sinh thai ngoài tử cung.

- *Tuy nhiên chỉ chỉ định: Trong trường hợp GEU ít triệu chứng, ít tiến triển, chẩn* đoán sớm, tại cơ sở có điều kiện theo dõi, điều trị và khi thất bại phải được chuyển mổ kịp thời

Thái độ xử trí:

- *Tuyến xã*

Phải hồi sức chống choáng và chuyển bệnh đi bằng phương tiện nhanh nhất đến nơi có khả năng phẫu thuật gần nhất hoặc mời kíp phẫu thuật và hồi sức tuyến trên xuống xử trí. Khi di chuyển cần có cán bộ y tế đi hộ tống và có thuốc men hồi sức đem theo.

- *Tuyến có cơ sở phẫu thuật*

- Mổ ngay không trì hoãn, mổ càng sớm càng tốt, vừa mổ vừa hồi sức tích cực bằng truyền máu, truyền dịch, tốt nhất nên truyền máu hoàn hồi.

- Khi mổ cho tay vào tìm ngay chỗ vòi trứng vỡ để cặp cầm máu.

- Cắt bỏ vòi trứng đến sát góc tử cung.

- Lau sạch ổ bụng, đóng bụng, không dẫn lưu.

http://tieulun.hopto.org

3. Thai ngoài tử cung thể huyết tụ thành nang

Thái độ xử trí

- *Tuyến xã:* Nếu phát hiện được hoặc nghi ngờ cần phải tư vấn và gửi đi bệnh viện sớm vì có thể có hai biến chứng xẩy ra: vỡ gây chảy máu lại trong ổ bụng với bệnh cảnh giống như chửa ngoài tử cung vỡ và nhiễm khuẩn.

- Tuyến có cơ sở phẫu thuật: Chẩn đoán xác định và mổ để tránh vỡ thứ phát và nhiễm khuẩn trong ổ máu tụ. Bệnh nhân phải được chuẩn bị tốt trước khi mổ.

+ Lúc mổ phải tìm cách vào ổ máu tụ, nhẹ nhàng bóc tách lấy hết khối máu tụ ở trong, Nếu tìm thấy vòi trứng bị vỡ thì cặp cắt, lau sạch rồi khâu kín túi bọc, tránh để lại khoang rỗng.

+ Nếu còn chảy máu thi cầm máu bằng cách khâu ép và đắp huyết thanh nóng không cần dẫn lưu nếu toàn máu cục. Chỉ dẫn lưu khi thật cần thiết. Nếu thấy khó khăn thì chuyển tuyến tỉnh hoặc mời tuyến tỉnh đến xử trí. Cho kháng sinh sau mổ.

4. Thai trong ổ bụng (thai phát triển trong ổ bụng)

- Nếu thai chết, phải mổ lấy thai sớm, tránh biến chứng rối loạn đông máu cho mẹ.

- Nếu thai còn sống :

+ Dưới 7 tháng : mổ ngay để lấy thai ra ngay.

+ Sau 7 tháng : có thể chờ đợi và mổ khi thai khoảng 36-38 tuần, sản phô phải được nhập viện và theo dõi nghiêm ngặt. Thái độ xử trí nên ưu tiên cứu mẹ trước vì tỷ lệ tử vong mẹ cao lên tới 14,85%. Trong lúc mổ nếu rau bám chặt vào các cơ quan trong ổ bụng thì để bánh rau lại không bóc, không nên gắng bóc hết rau ra vì có thể gây chảy máu rất nhiều. Phần rau còn lại có thể sẽ tự huỷ hoặc có thể thúc đẩy quá trình tự huỷ của nhau bằng Méthotrexate.

VI. TIÊN LƯỢNG

http://tieulun.hopto.org

- Nếu chẩn đoán sớm và xử trí lúc GEU chưa vỡ, tiên lượng thường tốt

- Nếu chẩn đoán trễ, đã vỡ và mất máu nhiều, tỷ lệ tử vong 1-1, 5%

- Khoảng 30% các trường hợp có thể có thai lại bình thường sau đó

- Tỷ lệ tái phát thai ngoài tử cung ở các lần có thai sau khoảng 10%

- Khoảng 50% trường hợp bị vô sinh sau khi được mổ GEU

VII. PHÒNG BỆNH

Để giảm tỷ lệ GEU, tư vấn cho chị em phải giữ vệ sinh phô nữ tốt (vệ sinh hàng ngày, vệ sinh kinh nguyệt, vệ sinh khi giao hợp, khi sẩy, đẻ), cũng như hạn chế các trường hợp phải nạo phá thai, phòng ngừa viêm nhiễm sinh dục, nhất là các bệnh lây truyền qua đường tình dục là yếu tố nguy cơ hàng đầu của GEU. Vận động chị em đi khám phô khoa định kỳ hoặc có triệu chứng bất thường phải đi khám phô khoa ngay để phát hiện sớm các bệnh viêm nhiễm đường sinh dục và phải điều trị tích cực.

Mặt khác vận động chị em khi có thai nên đi khám sớm ngay những ngày đầu chậm kinh để có thể kịp thời phát hiện các tai biến sớm của thai nghén, trong đó có chửa ngoài tử cung để có thê xử trí kịp thời làm giảm nguy cơ tử vong mẹ và biến chứng.

17. RAU TIỀN ĐẠO

Rau tiền đạo là bánh rau bám lan xuống đoạn dưới và đôi khi tới lỗ trong cổ tử cung gây cản trở đường ra của thai nhi khi chuyển dạ đẻ.

I. ĐỊNH NGHĨA

Rau tiền đạo là bánh rau bám lan xuống đoạn dưới và đôi khi tới lỗ trong cổ tử cung gây cản trở đường ra của thai nhi khi chuyển dạ đẻ.

http://tieulun.hopto.org

Rau tiền đạo là một trong những nguyên nhân chính gây chảy máu trong ba tháng cuối của thai kỳ, trong chuyển dạ và sau đẻ. Vì vậy, rau tiền đạo còn là một cấp cứu trong sản khoa.

Ngày nay, nhờ có siêu âm chúng ta có thể chẩn đoán sớm nhau tiền đạo ngay cả khi chưa có triệu chứng lâm sàng.

Nhau tiền đạo xảy ra khoảng 1/200 trường hợp thai nghén.

II. PHÂN LOẠI

1. Phân loại theo giải phẫu

- Rau bám thấp: bánh rau bám lan xuống đoạn dưới của tử cung nhưng chưa tới lỗ trong cổ tử cung.

- Rau bám mép: bờ của bánh nhau bám sát mép lỗ cổ tử cung.

- Rau tiền đạo trung tâm không hoàn toàn: một phần bánh rau che lấp một phần lổ trong tử cung.

- Rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn: là bánh rau che lấp toàn bộ lỗ trong cổ tử cung.

2. Phân loại theo lâm sàng

- Loại rau tiền đạo chảy máu nhẹ: mất ít hơn 15% thể tích máu tuần hoàn, bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng các triệu chứng của thiếu máu.

- Loại rau tiền đạo chảy máu trung bình: mất khoảng 15-30% thể tích máu tuần hoàn. Bệnh nhân bắt đầu có các triệu chứng thiếu máu cấp.

- Loại rau tiền đạo chảy máu nặng: Bệnh nhân mất trên 30% thể tích máu tuần hoàn. Có thể choáng và vô hoặc thiểu niệu, thai suy hoặc chết.

III. NGUYÊN NHÂN

Người ta chưa hiểu đầy đủ nguyên nhân sinh ra rau tiền đạo, tần suất rau tiền đạo tăng lên theo những thai phô có tiền sử sau :

http://tieulun.hopto.org

- Trước đây đã bị rau tiền đạo.

- Tiền sử đã mổ tử cung để lấy thai.

- Tiền sử mổ vì u xơ tử cung, chửa góc tử cung, mổ tạo hình tử cung. . .

- Tiền sử nạo thai, nạo sẩy, hút điều hoà kinh nguyệt.

- Tiền sử đẻ có kiểm soát tử cung hay bóc rau nhân tạo.

- Tiền sử bị viêm nhiểm tử cung.

- Tiền sử đẻ nhiều lần.

Nói chung những nguyên nhân mà có thể làm tổn thương niêm mạc tử cung ở vùng đáy và thân tử cung dẫn tới sự hình thành màng rụng và làm tổ ở vùng đáy tử cung không đầy đủ nên dễ dẫn đến rau tiền đạo.

IV. TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng chảy máu là triệu chứng chính. Đặc tính chảy máu là thường xuất hiện đột ngột, không có nguyên nhân rõ ràng, không có triệu chứng báo trước, không kèm theo đau bụng, máu ra đỏ tươi sau khi ra ngoài đông lại thành cục.

Lượng máu ra thường ít trong những lần đầu, ngưng tự nhiên sau đó lại tái phát nhiều lần và lần chảy máu sau có khuynh hướng ngày càng nhiều hơn những lần trước.

Triệu chứng chảy máu thường xuất hiện vào ba tháng cuối của thời kỳ thai nghén, đôi khi sớm hơn.

1.2. Triệu chứng thực thể

- Các dấu hiệu sinh tồn tương ứng với lượng máu mất ra ngoài. Đo mạch, huyết áp, nhịp thở có thể bình thường hay thay đổi tuỳ sự mất máu nhiều hay ít.

http://tieulun.hopto.org

- Nắn ta có thể chẩn đoán được ngôi thai cao hoặc bất thường như ngôi ngang hoặc ngôi ngược.

- Nghe tiếng tim hai ở rau tiền đạo không chảy máu thường biểu hiện bình thường. Tiếng tim thai chỉ thay đổi (thai suy) khi rau tiền đạo chảy máu nhiều.

- Thăm âm đạo: Là phương pháp giúp ta chẩn đoán xác định. Tuy nhiên khám âm đạo là động tác có thể làm nhau bong thêm gây chảy máu ồ ạt gây nguy hiểm cho cả mẹ lẫn con. Do đó chỉ khám âm đạo ở nơi có phòng mổ khi đã sẵn sàng các phương tiện hồi sức và phẩu thuật

Bằng mỏ vịt hay bằng van âm đạo: khi chưa chuyển dạ có giá trị chẩn đoán phân biệt với các bệnh gây ra chảy máu từ tổn thương cổ tử cung như lộ tuyến cổ tử cung, viêm hay loét cổ tử cung, ung thư cổ tử cung, pô-líp cổ tử cung. . .

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Siêu âm chẩn đoán: siêu âm ta có thể thấy được vị trí chính xác của bánh rau. Phương pháp này vừa chẩn đoán chính xác 95% vừa nhanh có khả năng chẩn đoán trước khi có biểu hiện lâm sàng là chảy máu, đang được dùng rộng rãi ở khắp mọi nơi.

- Chôp cộng hưởng từ giúp chẩn đoán chính xác nhau tiền đạo nhưng đây là một phương pháp tốn kém và phức tạp nên ít được sử dung rộng rãi như siêu âm.

- Ngoài người tra còn dùng các phương pháp khác như X quang nhưng do những hạn chế của nó mà ngày nay hầu như không còn được sử dụng.

3. Chẩn đoán phân biệt

3.1. Nhau bong non: Thường có hội chứng tiền sản giật -sản giật. Máu âm đạo đen loảng không đông, sản phô đau bụng nhiều, tử cung go cứng, thai suy nhanh chóng.

3.2. Vở tử cung: Thường có dấu hiệu doạ vở, thai suy hoặc chết, sản phô choáng nặng, có dấu hiệu xuất huyết nội.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra cần chẩn đoán phân biệt với một số nguyên nhân chảy máu khác từ cổ tử cung, âm đạo do viêm nhiểm hay ung thư.

V. XỬ TRÍ

Nguyên tắc trong điều trị nhau tiền đạo là phải dựa vào tuổi thai, mức độ chảy máu và đã có chuyển dạ hay chưa.

1. Xử trí tiền đạo trong khi chưa chuyển dạ

1.1. Cho sinh ngay

- Khi tuổi thai từ 36 tuần trở lên và phổi đã trưởng thành

- Trường hợp không phải nhau tiền đạo trung tâm có thể cho sinh đươnìg âm đạo.

- Nếu chảy máu nặng phải mổ lấy thai để cứu mẹ. Nếu mổ lấy thai, thì phải lách qua bánh nhau để lấy thai nếu nhau tiền đạo bám mặt trước. Tốt nhất là tránh rạch qua bánh nhau.

1.2. Điều trị bảo tồn: đặt ra khi thai chưa trưởng thành và:

- Chảy máu không nhiều

- Thai còn quá non tháng (<36 tuần)

- Cho bênh nhân nhập viện

- Nghỉ ngơi, hạn chế vận động

- Làm các xét nghiệm máu như công thức máu,hemoglobin, hematocrit, phân loại máu.

- Chuẩn bị máu tươi để truyền khi cần thiết.

- Tránh giao hợp.

- Cho các thuốc giảm co tử cung như papaverin, Salbutamol, Magne Sulphat.

- Một số bệnh nhân có thể cho điều trị ngoại trú nếu:

http://tieulun.hopto.org

+ Bênh nhân hiểu được mức độ nguy hiểm của bệnh

+ Môi trường ở nhà cho phép bệnh nhân được nghỉ ngơi.

+ Có sẵn phương tiện vận chuyển bệnh nhân vào viện ngay khi cần thiết.

- Nếu là rau tiền đạo trung tâm thì ta nên chủ động mổ lấy thai trước khi chuyển dạ đẻ để tránh chảy máu khi chuyển dạ.

Khi điều trị chảy máu của rau tiền đạo không có kết quả nên chủ động mổ lấy thai để cầm máu cứu mẹ là chính không kể tuổi thai.

2. Xử trí sau tiền đạo khi chuyển dạ

2.1. Loại rau tiền đạo bám thấp, bám mép

Khi bắt đầu chuyển dạ và có chảy máu, nên bấm ối để cầm máu. Nếu cầm được máu, cuộc chuyển da có thểû tiến triển bình thường vàí đẻ đường dưới như bình thường. Nếu không cầm máu phải mổ lấy thai.

Kỹ thuật bấm ối trong rau tiền đạo: Bấm ối nhằm mục đích giúp ngôi thai chèn vào bánh nhau giúp cầm máu. Ta dùng kìm bấm ối như bình thường, nhưng sau khi bấm ối ta phải xế rộng màng ối song song với mép bánh rau, tránh không được xé vào phía bánh nhau gây tổn thương bánh nhau gây chảy máu thêm.

2.2. Loại rau tiền đạo trung tâm không hoàn toàn

Nếu có chảy máu nhiều, ta vẫn phải sử dụng kỹ thuật bấm ối của rau tiền đạo để cầm máu tạm thời, sau đó phải mổ lấy thai, vì bánh rau của rau tiền đạo loại này che lấp một phần đường thai chui ra.

2.3. Loại rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn

Chỉ định mổ lấy thai tuyệt đối.

Trường hợp chảy máu nhiều không kiểm soát được thì có thể buộc động mạch tử cung hoặc động mạch hạ vị để cầm máu. Nếu không có kết quả thì phải cắt tử cung để cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

Khi có quyết định cho sinh đường âm đạo cần phải theo dõi sát tổng trạng và các dấu hiệu sinh tồn của sản phu, số lượng máu mất và tình trạng tim thai. Nếu tổng trạng mẹ suy sụp do mất máu nhiều hay khi có triệu chứng suy thai thì phải mổ lấy thai cấp cứu ngay.û

VI. TIÊN LƯỢNG

1. Mẹ

Với các phương tiện hồi sức tốt hiện nay, tiên lượng mẹ khá tốt. Tại bệnh viện Trung Ương Huế tỷ lệ tử vong gần như là 0%. Tại Việt Nam nói chung, theo thống kê của Viện Bảo Vệ Bà Mẹ và Trẻ Sơ Sinh thì tỷ lệ tử vong mẹ là 1,16%.

2. Con

Thai dể bị suy do thiếu máu và non tháng. Tỷ lệ tử vong con nói chung là khoảng 30-40%

VII. PHÒNG BỆNH

Nguy cơ bị rau tiền đạo tăng lên ở những thai phô có tiền sử

- Con rạ đẻ nhiều lần chiếm 79, 3% các trường hợp rau tiền đạo.

- Con so đã có nạo thai hút điều hoà kinh nguyệt chiếm 2, 9%.

- Có sẹo mổ tử cung chiếm 1, 3 đến 9, 3%.

Chúng ta vận động phô nữ không nên sinh đẻ nhiều vì đây là một trong những nguyên nhân chính gây nhau tiền đạo

18. TIỀN SẢN GIẬT - SẢN GIẬT

I.ĐẠI CƯƠNG

Cao huyết áp là một triệu chứng có thể có sẵn trước lúc mang thai, hoặc xuất hiện lúc mang thai, hay đã có sẵn và nặng lên do thai nghén.

http://tieulun.hopto.org

Điều này có nghĩa là cao huyết áp khi có thai có thể có nguyên nhân độc lập với tình trạng mang thai hoặc nguyên nhân do thai. Nhưng dù nguyên nhân gì thì cao huyết áp trong thai nghén là dấu hiệu báo động, hoặc dấu hiệu biểu hiện của một thai kỳ đầy nguy cơ, có thể gây tử vong cho mẹ và thai nhi.

Trong sản khoa, cao huyết áp đi kèm với protein niệu và phù tạo nên một bệnh cảnh đặc biệt mà trước đây người ta đây người ta thường gọi là nhiễm độc thai nghén thì ngày nay được gọi là Tiền sản giật- sản giật.

II. PHÂN LOẠI CÁC RỐI LOẠN CAO HUYẾT ÁP TRONG THAI NGHÉN

Có nhiều cách phân loại, sau đây là bảng phân loại đơn giản nhất của hội các nhà sản phô khoa ở Mỹ (The American College of Obstetricians and Gynecologists, viết tắt là A.C.O.G, 1996) về cao huyết áp trong thai nghén. Phân loại này đã được chấp nhận bởi hội các nhà sản phô khoa quốc tế (FIGO).

1. Cao huyết áp do thai hay còn gọi là Tiền sản giật- sản giật

-Tiền sản giật nhẹ:

-Tiền sản giật nặng:

-Sản giật:

2. Cao huyết áp mãn tính

3.Tiền sản giật- sản giật xãy ra trên cao huyết áp mãn: Tiền sử có cao huyết áp và khi mang thai làm nặng thêm bệnh lý này.

4. Cao huyết áp thoáng qua hay còn gọi là cao huyết áp tạm thời.

III. TIỀN SẢN GIẬT

1. Định nghĩa

http://tieulun.hopto.org

Tiền sản giật là sự phát triển của cao huyết áp với phù và hoặc protein niệu, hoặc cả hai, do thai nghén hoặc ảnh hưởng cửa một thai nghén rất gần. Tiền sản giật- sản giật thường xãy ra sau tuần lễ thứ 20 của thai kỳ và chấm dứt sau 6 tuần sau đẻ. Tuy nhiên, tiền sản giật nặng có thể phát triển sớm trước thời điểm đó với sự hiện diện của bệnh lá nuôi (chửa trứng).

Trước đây người ta thường gọi là nhiễm độc thai nghén, hội chứng protein niệu, nhưng ngày nay người ta nhận thấy rằng chính huyết áp cao đã gây nên các biến chứng trầm trọng cho mẹ và thai, và cao huyết áp là triệu chứng thường gặp nhất, do đó thuật ngữ cao huyết áp do thai nghén, đã được hợp nhất lại để diễn tả hội chứng tiền sản giật- sản giật.

2.Tỷ lệ

Tiền sản giật xãy ra khoảng 5-10 % trong tổng số thai nghén và sản giật xấp xỉ khoảng 0, 2- 0, 5%.

Riêng ở Thừa Thiên- Huế (2001), tỷ lệ Tiền sản giật là 8% và Sản giật là 0, 63%.

3. Bệnh nguyên và các yếu tố ảnh hưởng

3.1. Bệnh nguyên

Về nguyên nhân sinh ra bệnh này đến nay người ta vẫn còn chưa rõ. Do đó người ta vẫn thường gọi tiền sản giật- sản giật là bệnh của lý thuyết.

Một số yếu tố sau đây có thể góp phần trong sự xuất hiện tiền sản giật- sản giật.

- Hiện tượng miễn dịch- di truyền.

- Các yếu tố thuộc chế độ ăn.

- Các biểu hiện nhiễm độc.

- Phản ứng stresơ sinh.

- Phản xạ do căng tử cung.

- Thiếu máu cục bộ tử cung - rau. .

http://tieulun.hopto.org

- Mất quân bằng giữa Prostacyclin và Thromboxan: Prostacyclin là một prostaglandin, được khám phá ra vào năm 1976 bởi Vane và cộng sự. Prostacyclin được tạo nên đầu tiên trong tế bào nội mô do phản ứng của enzym cyclooxygenase từ acid arachidonic.

Ngày nay người ta dựa vào thuyết này để giải thích cơ chế bệnh sinh của tiền sản giật-sản giật. Tiền sản giật- sản giật có thể được coi như là một"hội chứng thiếu *prostacyclin".*

Prostacyclin (PGI2) có tác dụng tại chỗ là chất dãn mạch, ngăn kết tiểu cầu và ngăn chận cơn co tử cung. Còn Thromboxan (TXA2) là chất co mạch, kích thích sự kết dính tiểu cầu và sự co tử cung.

Ngày nay người ta đã thừa nhận vai trò của tế bào nội mạch trong duy trì sự dãn cơ trơn thành mạch. Nếu không đủ lượng Prostacyclin thì sự phát triển của động mạch xoắn sẽ không đúng mức, thành của các tiểu động mạch này sẽ trở nên mỏng manh, kéo dãn hết mức dạng xoắn mở nút chai. Sự phát triển đó không thể xãy ra khi thiếu Prostacyclin và sẽ gây nên thiếu máu rau thai, thai chậm phát triển trong tử cung.

3.2. Yếu tố thuận lợi

Một số yếu tố thuận lợi có thể làm phát sinh bệnh như :

- Con so lớn tuổi (trên 35 tuổi).

- Mùa: Bệnh có thể xãy ra quanh năm, nhưng hay gặp là mùa lạnh ẩm tăng gấp đôi (đông, xuân, hoặc thời tiết đang nóng chuyển qua mưa. .)

- Đa thai, đa ối.

- Chửa trứng, thường biểu hiện nhiễm độc sớm.

- Thai nghén kèm đái đường, các bệnh thận mãn tính, cao huyết áp mãn tính.

4. Triệu chứng học

http://tieulun.hopto.org

4.1.Phù: Theo cổ điển phù được mô tả như là dấu hiệu sớm nhất của tiền sản giật đang phát triển. Tuy nhiên, bản thân phù cũng như sự tăng thể tích huyết tương là điều người ta dự kiến có trong lúc thai. 85% bệnh nhân có thai bị phù trong 3 tháng cuối là phù sinh lý. Phù được gọi là sinh lý khi chỉ phù nhẹ ở chân, mắt cá, sáng chưa phù, chiều mới phù, nằm nghỉ ngơi và kê chân cao lên sẽ hết. 15% được xem là phù bệnh lý, nếu như phù toàn thân, tay, chân, cả mặt và phù hiện diện khi mới thức dậy buổi sáng.

Phù có thể ít, nhẹ, kín đáo, nhiều lúc ấn lên mắt cá chân mới phát hiện được, buổi sáng hơi nặng mặt. Cũng có khi phù nhiều, phù toàn bộ, các chi to lên, ngón tay tròn trĩnh ra, mặt nặng, mí mắt húp lại, âm hộ sưng húp to. Bụng căng lên, nổi hằn dây thắt lưng hay sau khi nghe tim thai còn hằn dấu vết của ống nghe. Có khi phù cả phủ tạng, phù phúc mạc làm cho có nước trong màng bụng, trong màng phổi, não, võng mạc có thể bị phù làm cho bệnh nhân bị nhức đầu, mờ mắt.

Đặc điểm của phù :

+ Phù toàn thân, nằm nghỉ cũng không hết.

+ Phù mềm, trắng, ấn lõm.

+Tăng cân nhanh hơn bình thường. Quá trình mang thai, người mẹ có thể tăng từ 10-15kg, nhưng trong một tuần không tăng quá 1kg.

4.2. Cao huyết áp: Đây là mốc để chẩn đoán xác định tiền sản giật. Cách xác định cao huyết áp như sau:

Nếu chưa biết huyết áp trước đó:

- Huyết áp tối đa (140mmHg hoặc

- Huyết áp tối thiểu (90mmHg

- Nếu đã biết huyết áp trước:

- Huyết áp tối đa tăng (30mmHg hoặc,

- Huyết áp tối thiểu tăng (15mmHg

http://tieulun.hopto.org

so với trị số huyết áp khi chưa có thai.

Lưu ý: Phải đo huyết áp 2 lần cách nhau 4 giờ

4.3.Protein niệu: Protein niệu thường là dấu hiệu sau cùng của bộ ba triệu chứng. Mức độ protein niệu có thể thay đổi lớn trong 24 giờ, do đó mẫu xét nghiệm nước tiểu muốn chính xác phải được lấy cả 24 giờ.

Protein niệu gọi là dương tính khi lớn hơn 0, 3g/l/24giờ hoặc trên 0, 5 g/l/một mẫu nước tiểu ngẫu nhiên (tương đương +).

Mức độ protein niệu trong 24 giờ

Vết : 0,1 g/l

+ : 0,3 g/l

++ :1,0 g/l

+++ : 3 g/l

4.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp ích cho chẩn đoán tiền sản giật

- Công thức máu:

+ Hematocrit 35% (tăng cao khi có sự cô đặc máu)

+ Hemoglobin 11mg%(tăng cao khi có sự cô đặc máu)

+Tiểu cầu giảm (dưới 150.000mm3)

- Chức năng thận: Ngoài protein niệu có thể có hồng cầu, bạch cầu, trụ niệu phô thuộc vào mức độ tổn thương thận

+ Protein niệu 1+ hoặc 300mg/24giờ.

+ Acid Uric tăng (bình thường 4,5mg/dl)

+ Creatinin tăng (0,8mg

http://tieulun.hopto.org

+ Urê huyết bình thường hoặc tăng trong trường hợp bệnh nặng ảnh hưởng đến thận.

- Chức năng gan: SGOT, SGPT có thể tăng trong trường hợp nặng.

- Dự trử kiềm : giảm, có dấu toan máu trong trường hợp nặng.

- Aïp lực keo : giảm, protid máu giảm

- Soi đáy mắt : có dấu hiệu Gunn, phù gai thị, xuất huyết võng mạc...

- Đánh giá tình trạng thai: Qua siêu âm và monitoring.

5.Tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật nặng

5.1. Lâm sàng

- Huyết áp tối đa (160 mmHg và tối thiểu 110mmHg)

- Rối loạn thị giác và não.

- Đau đầu mà không đáp ứng với các thuốc thông thường.

- Đau vùng thượng vị hoặc phần tư trên của hạ sườn phải.

- Phù phổi hoặc xanh tím.

- Thiểu niệu (400ml/24 giờ).

5.2. Cận lâm sàng

- Protein niệu (3g/l/trong 24 giờ hoặc 3+ trở lên).

- Tiểu cầu giảm dưới 150. 000/mm3

- Bất thường các men gan (tăng SGOT, SGPT).

6. Chẩn đoán tiền sản giật

http://tieulun.hopto.org

6.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào ba triệu chứng chính là cao huyết áp, phù và protein niệu.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cao huyết áp bản chất: tiền sử đã có cao huyết áp trước, cao huyết áp xuất hiện trước tuần thứ 20 của thai kỳ.

- Các bệnh lý về thận: viêm thận cấp, viêm thận mãn, viêm mủ bể thận.

- Các phù do tim, phù do suy dinh dưỡng.

7. Biến chứng của tiền sản giật nặng

7.1. Biến chứng mẹ

- *Biến chứng ở hệ thần kinh trung ương: Sản giật: (Xem sản giật), xuất huyết não* màng não.

- *Biến chứng ở mắt: Mù mắt, do ảnh hưởng thứ phát của phù võng mạc, phù não, co* thắt động mạch. Đây cũng là biến chứng hiếm gặp.

- Biến chứng ở thận: Hoại tử ống thận cấp, suy thận cấp.

- *Biến chứng ở gan: Chảy máu dưới bao gan, có thể vỡ gan xuất huyết trong ổ bụng.*

- *Biến chứng ở tim: suy tim cấp.*

- *Biến chứng ở phổi: có thể xãy ra phù phổi cấp (gặp trong tiền sản giật nặng hoặc* sản giật).

- *Biến chứng rối loạn đông máu: Giảm tiểu cầu, đông máu rải rác trong lòng mạch.*

7.2. Biến chứng thai

- Thai chậm phát triển trong tử cung (56%)

- Đẻ non (40%), do tiền sản giật nặng hoặc sản giật phải cho đẻ sớm.

http://tieulun.hopto.org

- Tử vong chu sinh: Tỷ lệ tử vong chu sinh tăng cao nếu có biến chứng nhau bong non, đẻ non. Tử vong chu sinh khoảng 10%.

Ngoài ra, tiền sản giật- sản giật có thể trở nặng và nhanh khi có hội chứng HELLP xuất hiện. Chẩn đoán hội chứng này gồm: tan huyết (Hemolysis), tăng các men gan (Elevated liver enzyme) và giảm tiểu cầu (Low plateletes).

8. Xử trí

8.1. Dự phòng: Vì nguyên nhân chưa rõ nên dự phòng bệnh lý này rất khó

- Hạn chế calorie, dịch và muối không ngăn ngừa được TSG và có thể có hại cho thai.

- Tuyên truyền vận động cho thai phô thấy được tầm quan trọng của chăm sóc tiền sản để thai phô tự giác thăm thai đúng hẹn.

- Chủ yếu là phát hiện sớm và điều trị kịp thời những sản phô có nguy cơ cao để ngăn ngừa xãy ra sản giật.

Tóm lại, đăng ký quản lý thai nghén là khâu cơ bản nhất trong dự phòng tiền sản giật- sản giật.

8.2. Điều trị

8.2.1. Mục tiêu điều trị

- Đối với mẹ:

+ Ngăn cản sự tiến triển của bệnh

+ Tránh các biến chứng có thể xẩîy ra

+ Hy vọng cải thiện tình trạng bệnh và làm giảm tỷ lệ tử vong mẹ

- Đối với con:

+ Cố gắng đảm bảo sự phát triển sự phát triển bình thường của thai trong tử cung

http://tieulun.hopto.org

+ Hạn chế những nguy cơ có thể xẩy ra cho thai.

Khi điều trị, người thầy thuốc phải nắm vững phương châm: Bảo vệ mẹ là chính, có chiếu cố đến con. Thuốc điều trị triệu chứng cho mẹ đồng thời có tác động đến thai nhi nên cần cân nhắc kỹ trước khi dùng thuốc điều trị cho mẹ.

8.2.2. Điều trị tiền sản giật: bao gồm nghỉ ngơi, điều trị nội khoa, điều trị sản và ngoại khoa.

- .Tiền sản giật nhẹ: có thể điều trị ngoại trú hoặc nhập viện (nếu không có điều kiện theo dõi).

+ Nghỉ ngơi và nằm nghiêng trái.

+ Có thể cho an thần uống (Diazepam)

+ Theo dõi hằng tuần, nếu có dấu hiệu nặng lên phải nhập viện và điều trị tích cực.

+ Nếu thai đã đủ tháng nên cho đẻ.

- Tiền sản giật nặng

Phải nhập viện và theo dõi tại tuyến tỉnh. Tất cả các trường hợp tiền sản giật nặng *phải được điều trị một cách tích cưcû. Việc điều trị bao gồm chế độ nghỉ ngơi* tuyệt đối, dùng thuốc hạ huyết áp, an thần, Mag cnesium Sulfat , chấm dứt thai nghén đúng lúc.

Ngoài ra cần phải đo huyết áp ngày 4 lần, theo dõi cân nặng và protein niệu hàng ngày, xét nghiệm đếm tiểu cầu, Hct, đánh giá các chức năng gan, thận, rối loạn đông chảy máu, hội chứng HELLP, siêu âm và đo điện tim thai(CTG) để đánh giá tình trạng thai.

Cụ thể, chế độ điều trị như sau:

- Chế độ nghỉ ngơi và nằm nghiêng trái (tử cung khỏi đè lên tĩnh mạch chi dưới gây ứ máu chi dưới)

- Chế độ nội khoa:

http://tieulun.hopto.org

+Thuốc an thần: Diazepam tiêm hoặc uống.

+Thuốc hạ huyết áp, khi có huyết áp cao ((160/110mmHg):

Thuốc hạ huyết áp được chọn lựa đầu tiên dùng trong thai nghén là Hydralazine,

Cơ chế: dãn cơ trơn trực tiếp, bằng cách này nó làm dãn các tiểu động mạch, tăng lưu lượng máu đến tim và thận và người ta cho rằng nó còn làm tăng luồng máu của rau. Tác dụng chính là làm dãn các mạch máu ngoại vi.

Thời gian bán huỷ : 1 giờ, thuốc được thải trừ qua gan.

Liều dùng: 5- 10 mg bơm tĩnh mạch chậm, có thể lập lại liều 5mg, 10-20 phút nếu cần. Tổng liều là 30mg. Có thể chuyền tĩnh mạch chậm 10mg/Dextrose 5%.

Một số thuốc hạ huyết áp có thể dùng thay thế như:

Labetalol (thuốc hạ huyết áp chẹn (và (): 10-20mg tiêm tĩnh mạch chậm. Nifedipin (ức chế dòng calci): Biệt dược là Adalat 10mg, ngậm dưới lưỡi hoặc giọt 3 giọt dưới lưỡi. Thuốc này dùng tốt trong trường hợp cao huyết áp đột ngột. Lưu ý nếu huyết áp xuống thấp dễ suy thai.

Nếu huyết áp tối thiểu của người mẹ cao trên 110mmHg cần phải cho thêm Magnesium Sulfat để đề phòng co giật và có thể làm hạ huyết áp nhẹ.

+Thuốc lợi tiểu: không nên dùng trừ khi có đe doạ phù phổi.

- ***Chế độ sản khoa và ngoại khoa:***

Nếu tiền sản giật không đáp ứng với với điều trị và nhất là xãy ra sản giật thì phải nghỉ đến chấm dứt thai kỳ cho dù tuổi thai là bao nhiêu. Trước khi chủ động chấm dứt thai kỳ, nên cố gắng ổn định tình trạng bệnh nhân trong vòng 24-48 giờ giống như trong sản giật. Nên giúp sinh khi có đủ điều kiện hoặc phải mổ lấy thai khi có chỉ định sản khoa hoặc cần chấm dứt nhanh.

http://tieulun.hopto.org

Về phương pháp vô cảm, 2 phương pháp được lựa chọn là gây mê nội khí quản hoặc tê ngoài màng cứng (miễn là không có rối loạn đông chảy máu), còn phương pháp tê tuỷ sống thì chống chỉ định.

IV.SẢN GIẬT

1. Định nghĩa

Sản giật được xác định là khi xuất hiện những cơn co giật hoặc hôn mê, xãy ra trên một bệnh nhân có hội chứng tiền sản giật nặng (như đã mô tả trên). Đây là một biến chứng cấp tính của tiền sản giật nặng nếu không được theo dõi và điều trị.

Sản giật có thể xãy ra trước đẻ (50%), trong đẻ (25%) và sau đẻ (25%).

2. Triệu chứng và chẩn đoán

2.1.Lâm sàng

Trên lâm sàng mỗi cơn giật điển hình thường trải qua 4 giai đoạn.

- *Giai đoạn xâm nhiễm: khoảng 30 giây đến 1 phút.*

Đặc điểm: có những cơn kích thích ở vùng mặt, miệng, mí mắt nhấp nháy, nét mặt nhăn nhúm sau đó cơn giật lan tràn xuống hai tay.

-Giai đoạn giật cứng: khoảng 30 giây. Biểu hiện bằng những cơn giật cứng lan toả khắp người. Toàn thân co cứng, các cơ thanh quản và hô hấp co thắt lại làm cho bệnh nhân dễ ngạt thở vì thiếu oxy.

- Giai đoạn giật gián cách: Sau cơn giật các cơ toàn thân giãn ra trong chốc lát, rồi liên tiếp những cơn co giật toàn thân, lưỡi thè ra thôt vào nên rất dễ bị cắn lưỡi, mặt tím do ngưng thở, miệng sùi bọt mép. Giai đoạn này kéo dài khoảng 1 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn hôn mê: Các cử động co giật nhẹ và thưa dần rồi ngưng. Bệnh nhân rơi vào tình trạng hôn mê. Tuỳ theo tình trạng nhẹ, nặng mà bệnh nhân có thể hôn mê nhẹ hoặc hôn mê sâu. Nếu nhẹ thì 5-7 phút bệnh nhân sẽ tỉnh lại, nếu hôn mê sâu có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày. Bệnh nhân mất tri giác, đồng tử dãn rộng, rối loạn cơ vòng đại tiểu tiện. Nếu nặng bệnh nhân có thể chết trong tình trạng hôn mê sâu và kéo dài.

2.2. Chẩn đoán

2.2.1 .Chẩn đoán xác định: dựa và triệu chứng lâm sàng của cơn giật điển hình trên một bệnh nhân có hội chứng tiền sản giật nặng.

2.2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Động kinh: có tiền sử động kinh trước khi có thai.

- Cơn Tetanie: có thể có hay không có tiền sử. Các ngón tay duỗi thẳng và co dúm lại như người đở đẻ.

- Cơn Hysteria: sự biểu hiện các cơn giật không giống nhau, tuy không tỉnh nhưng người xung quanh nói vẫn biết.Mất tri giác nhưng không mất phản xạ.

- Các tai biến mạch máu não: xuất huyết não, các thuyên tắc, huyết khối mạch máu não. Xuất huyết não là một biến chứng hiếm gặp ở tiền sản giật- sản giật, thường người ta phát hiện trên mổ tử thi của người chết bị sản giật. Trong những trường hợp như thế thì bệnh nhân thường có huyết áp tối thiểu rất cao, trên 120 mmHg. Do đó, vấn đề là cần điều trị tích cực những trường hợp có huyết áp tối thiểu trên 110mmHg để đề phòng xuất huyết não.

- Tổn thương não: u não, abces não.

- *Các bệnh nhiễm trùng: viêm màng não, viêm não.*

- Các bệnh chuyển hoá: hạ calci máu, hạ glucoza máu, hôn mê do uré máu cao, hôn mê do gan, hôn mê do đái tháo đường. . .

3. Biến chứng

http://tieulun.hopto.org

3.1. Về phía mẹ

- Cắn phải lưỡi khi lên cơn giật

- Ngạt thở

- Phù phổi cấp

- Xuất huyết não - màng não

- Viêm gan cấp, viêm thận cấp

- Mù mắt, thong manh, ngớ ngẩn

- Để lại di chứng cao huyết áp mãn, viêm gan, viêm thận mãn.

3.2. Về phía con

- Thai kém phát triển trong tử cung.

- Đẻ non do phải can thiệp sản khoa.

- Thai chết lưu trong tử cung.

4. Điều trị sản giật

4.1. Chế độ chăm sóc

- Giữ bệnh nhân tại nơi yên tĩnh, tránh mọi kích thích, không cho ăn.

- Ngáng miệng để đề phòng cắn lưỡi. Đây là một việc làm bắt buộc vì khi bệnh nhân lên cơn giật rất dễ cắn lưỡi, ngáng bằng que ngáng có quấn vải.

- Hút đờm dãi phòng tắc đường hô hấp.

- Theo dõi cơn giật, huyết áp, lượng nước tiểu, mạch, nhiệt độ. Tất cả được ghi lên bảng theo dõi phôc vụ cho chế độ điều trị.

4.2. Chế độ nội khoa

- Thuốc chống co giật và đề phòng cơn giật: Yếu tố then chốt trong điều trị chống co giật là sử dụng thuốc chống co giật đủ liều lượng. Co giật ở một sản phô

http://tieulun.hopto.org

đang nằm viện hầu hết do do điều trị không đủ liều. Magnesium ***sulfate là thuốc được chọn lựa phòng và chống co giật. Lưu ý thuốc này*** phải dùng tại bệnh viện, phải được theo dõi sát, đề phòng ngộ độc.

Nếu không có Magnesium sulfate thì có thể thay bằng Diazepam mặc dầu có nguy cơ lớn hơn về việc ức chế hô hấp thai vì nó đi qua rau thai một cách tự do.

Cách Sử dụng Magnesium Sulfate trong điều trị TSG-SG.

Liều tấn công:

- Dung dịch Magnesium Sulfate 20% (4 gam (20ml) tiêm tĩnh mạch chậm trên 5 phút

-Ngay sau đó dùng 10 g Magnesium sulfate 50% (10ml) tiêm bắp sâu, mỗi bên 5g hoà với 1ml Lidocain 2% .

Nếu cơn giật tái diễn sau 15 phút, tiêm thêm tĩnh mạch chậm 2g Magnesium sulfate 20%.

Liều duy trì:

- 5g dung dịch Magnesium sulfate 50% + 1ml Lidocain 2% tiêm bắp mỗi 4 giờ, luân phiên mỗi mông.

- Tiếp tục liệu trình Magnesium sulfate đến 24 giờ sau sinh hoặc cơn giật cuối cùng.

Trong khi dùng cần bảo đảm:

- Tần số thở ít nhất là 16 lần/ phút.

- Có phản xạ xương bánh chè.

- Lượng nước tiểu tối thiểu trên 30ml/ giờ hoặc 100ml/4 giơ.ì

- Có sẳn thuốc đối kháng là Gluconat calci .

http://tieulun.hopto.org

Khi có dấu hiệu ngộ độc, bệnh nhân có thể ngừng thở thì phải thông khí hổ trợ bằng mặt nạ hoăch đặt nội khí quản, và phải cho ngay calcium Gluconate 1g (10ml dung dịch 10%) tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi hô hấp bắt đầu để trung hoà tác dụng của Magnesium Sulfat.

Ảnh hưởnng của Magnesium Sulfat trên sự ngộ độc

Ảnh hưởng	mEq/l	mg/dl
Chống co giật	4-7	4,8-8,4
Giảm phản xạ xương bánh chè	10	10-12
Ngừng hô hấp	15	15-17
Ngừng tim	>30	30- 35

+ Sử dụng Diazepam(Seduxen) trong tiền sản giật nặng và sản giật

Liều tấn công(khởi đầu):

Diazepam (Seduxen)10mg tiêm tĩnh mạch chậm trên 2 phút

Nếu cơn giật tái diễn : lập lại liều tấn công.

Liều duy trì:

+ Diazepam (Seduxen) 40mg pha trong 500ml dung dịch chuyền tĩnh mạch (muối đẳng trương hoặc Ringer lactat) đủ để giữ cho bệnh nhân ngủ nhưng có thể đánh thức.

+ Có thể ức chế hô hấp mẹ khi vượt quá 30mg/ 1 giờ.

Hô hấp hổ trợ (mặt nạ , bóp bóng, đặt nội khí quản) nếu cần.

Không cho quá 100mg Diazepam trong 24 giờ.

Dùng đường trực tràng:

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng đường trực tràng nếu đường tĩnh mạch không thực hiện được. Liều tấn công 20mg hút vào một bơm tiêm 10ml, vứt bỏ kim, bôi trơn đầu ống và đưa ống tiêm vào trực tràng đến nửa ống. Bơm thuốc và giữ bơm tiêm tại chỗ, khép mông lại trong 10 phút để thuốc khỏi trào ra. Có thể sử dung Catheter để đưa thuốc vào hậu môn.

+ Nếu không cắt được cơn giật sau 10 phút, có thể sử dụng thêm 10mg mỗi giờ hoặc nhiều hơn tuỳ theo trọng lượng và đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân.

-Thuốc hạ huyết áp: như phần điều trị ở tiền sản giật nặng.

Nếu như huyết áp tâm trương trên 110mmHg, mục đích là giữ cho huyết áp tâm trương ở giữa khoảng 90-100mmhg để đề phòng xuất huyết não.

Hydralazine là thuốc được lựa chọn.

Liều dùng: Hydralazine 5- 10mg tiêm tĩnh mạch chậm, có thể lập lại liều 5mg cứ 10-20 phút nếu cần cho đến khi huyết áp giảm, hoặc liều Hydralazine 12,5mg tiêm bắp cách 2 giờ. Tổng liều là 30mg.

Nếu Hydralazine không có sẵn, cho:

Labetolol 10mg tiêm tĩnh mạch. Nếu đáp ứng chưa tốt(huyết áp tâm trương trên 110mmHg) sau 10 phút cho thêm 20mg tiêm tĩnh mạch và có thể tăng liều này lên tới 40- 80mg để đạt kết quả điều trị.

Nifedipine 5mg ngậm dưới lưỡi.

Lưu ý: Nifedipine có khả năng tương tác với magnesium sulffate dẫn đến hạ huyết áp.

- Lợi tiểu và vấn đề chuyền dịch :

Thuốc lợi tiểu chỉ dùng trong trường hợp thiểu niệu, đe doạ phù phổi, phù não. Dùng Lasix .

http://tieulun.hopto.org

Bù dịch phô thuộc vào sự bài tiết nước tiểu, trong trường hợp nặng cần đo CVP, Lượng dịch chuyền tôi đa là lượng nước tiểu bài xuất trong ngày cộng với 700ml dịch.

- Kháng sinh phòng bội nhiễm.

4.3. Chế độ sản khoa và ngoại khoa

Nếu thai nhi còn sống sau cơn giật thì phải cho đẻ khi đã kiểm soát được tình thế trong vòng 12giờì.

Khởi phát chuyển dạ, nếu thuận lợi thì chọc ối và kích thích bằng chuyền oxytocin. Khi đẻ nên đẻ thủ thuật (forceps) để tránh rặn.

Ngày nay, mổ lấy thai là biện pháp thích hợp nhất. Khi mổ có thể gây mê toàn thân hoặc gây tê ngoài màng cứng miễn là không có biểu hiện về rối loạn đông chảy máu, suy thai.

Lưu ý :- Không được dùng Ergometrin trong tiền sản giật- sản giật bởi vì tăng nguy cơ co giật và tai bién mạch máu não

- Trong trường hợp tiền sản giật nặng thì cần chấm dứt thai kỳ trong vòng 24 giờ khi bắt đầu có triệu chứng. Trong sản giật cần khởi phát chuyển dạ trong vòng 12 giờ khi bắt đầu có cơn giật

- Không nên gây tê tại chỗ hoặc dùng Ketamin cho sản phô bị tiền sản giật hoặc sản giật.

4.4. Theo dõi và điều trị trong thời gian hậu sản

- Tiếp tục theo dõi dõi và điều trị chống co giật trong 24 giờ sau sinh hoặc cơn giật cuối cùng.

- Tiếp tục điều trị thuốc cao huyết áp nếu có.

- Tiếp tục theo dõi lượng nước tiểu

- Tham vấn các biện pháp tránh thai.

http://tieulun.hopto.org

19. NGÔI NGƯỢC

Ngôi ngược hay ngôi mông là một ngôi dọc; đầu ở trên, mông hay chân ở dưới.

I. ĐỊNH NGHĨA: Ngôi ngược hay ngôi mông là một ngôi dọc; đầu ở trên, mông hay chân ở dưới.

II. PHÂN LOẠI : Có 2 loại ngôi ngược

Ngôi ngược hoàn toàn (mông và 2 chi dưới gập lại).

Ngôi ngược không hoàn toàn gồm :

- Ngôi ngược không hoàn toàn kiểu mông (mông và 2 chân vắt ngược lên đầu).

- Ngôi ngược không hoàn toàn kiểu chân (2 chân duỗi thẳng)

- Ngôi ngược không hoàn toàn kiểu đầu gối (thai quỳ gối trong tử cung).

III. NGUYÊN NHÂN

- Hai yếu tố hình thành ngôi ngược :

+ Sinh non (thai chưa kịp bình chỉnh thành ngôi thuận)

+ Các yếu tố cản trở bình chỉnh của thai.

- Các nguyên nhân :

+ Phía mẹ: Tử cung kém phát triển, tử cung đôi, tử cung hai sừng, tử cung có vách ngăn, u xơ tử cung, khối u tiền đạo, con rạ sinh nhiều lần.

+ Phía thai nhi: Đa thai, thai dị dạng (đặc biệt gặp trong não úng thủy)

+ Phía phần phô của thai: thiểu ối, đa ối, nhau tiền đạo...

http://tieulun.hopto.org

IV. THẾ VÀ KIỂU THẾ

- Điểm mốc: đỉnh xương cùng.

- Lưng bên nào thì thế bên đó.

- Đường kính lọt : đường kính lưỡng ụ đùi = 9,5 cm.

- 4 kiểu thế lọt : - Cùng chậu trái trước

  - Cùng chận trái sau

  - Cùng chậu phải trước

  - Cùng chậu phải sau

- 2 kiểu số : - Cùng chậu trái ngang

  - Cùng chậu phải ngang

V. CHẨN ĐOÁN

- Hỏi: sản phô cảm giác tức một bên hạ sườn.

- Nhìn: tử cung hình trứng, trục dọc.

- Nghe tim thai: ngang rốn hay cao hơn rốn.

- Khám 4 thủ thuật (các thủ thuật Léopold).

  + Cực trên (đáy tử cung) là đầu.

  + Cực dưới (vùng đoạn dưới) là mông.

- Thăm âm đạo:

  + Nhất là lúc đã chuyển dạ sẽ thấy xương cùng, mông và 2 chân thai nhi (mông đủ) nếu ối chưa vỡ.

http://tieulun.hopto.org

+ Hoặc có thể sờ được xương cùng, mông, hậu môn và cơ quan sinh dục, bàn chân (cần phân biệt với bàn tay : chân ngón ngắn, gót, 2 mắt cá, gót chân là một góc vuông tạo giữa bàn chân và cẳng chân).

VI. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ TRONG NGÔI NGƯỢC

1. Nguyên tắc : Việc xử trí một ngôi ngược không được phép để trở thành một cấp cứu, phải có chỉ định cụ thể trước khi chuyển dạ bắt đầu.

2. Xử trí

2.1. Chuẩn bị đỡ đẻ: tốt nhất ngôi ngược nên đẻ ở trung tâm có khả năng phẫu thuật.

- Cho sản phô :

+ Hướng dẫn cách đỡ đẻ, cách rặn.

+ Sản phô nằm theo tư thế sản khoa.

- Về nhân viên Y tế:

Phải có đủ người (2 đến 3 người).

Các phương tiện hồi sức sơ sinh, oxytocin, dịch truyền.

2.2. Kỹ thuật đỡ đẻ ngôi ngược

- Đặt sẵn một đường truyền khi cổ tử cung mở gần hết.

- Nếu có thể nên gây tê thần kinh thẹn.

- Nên để cuộc chuyển dạ xảy ra một cách tự nhiên : chờ đợi - chờ đợi-chờ đợi.

- Lưu ý tình trạng cổ tử cung phải mở hết, không kéo chân thai nhi.

- Để sinh tự nhiên :

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp Vermelin:

Chỉ định : trường hợp con rạ, thai nhỏ, tầng sinh môn giản tốt, để cuộc đẻ xảy ra một cách tự nhiên, không có bất kỳ một sự trợ giúp nào, không có một sự can thiệp thủ thuật nào trên thai nhi.

Phương pháp Xôvíanốp:

+ Mục đích của phương pháp đó là làm cho ngôi lọt và xuống trong tiểu khung một cánh từ từ, không nhanh quá, lợi dụng ngôi làm cho cổ tử cung,âm đạo, tầng sinh môn giãn tốt. Muốn thế, người hộ sinh phải giữ cho ngôi không sổ ra ngoài trong một thời gian nhất định.

+ Đối với ngôi ngược không hoàn toàn kiểu mông,mục đích của phương pháp là lợi dụng khối ngực và chân của thai nhi khá to để làm cho cổ tử cung, âm đạo, tầng sinh môn giãn tốt.

+ Đến thì sổ đầu sử dụng thuốc để giúp cơn co mạnh lên, hướng dẫn thai phô rặn mạnh, kết hợp với ấn đầu thai nhi ở phía trên khớp mu.

+ Cho thai phô nằm theo kiểu nửa nằm nửa ngồi. Hồi sức thai có hệ thống mặc dù thai không suy bằng glucose và oxy,vì theo Xôvianôp trong ngôi ngược thai dể suy.

- Đối với ngôi ngược hoàn toàn: khi ngôi đã thập thò ở âm hộ người hộ sinh dùng một miếng gạc lớn ấn vào âm hộ mỗi khi có cơn co, thời gian ấn vào âm hộ để giử mông không sổ sớm có thể từ 15- 25 phút, nhưng phải theo dỏi tim thai, nếu thai suy phải dừng giử mông để mông sổ. Nếu thai không suy, trong cơn rặn, mông thai nhi muốn đẩy bật tay người hộ sinh ra ngoài, lúc đó buông tay ra để mông sổ.

- Đối với ngôi ngược không hoàn toàn kiểu mông: khi mông sổ ra ngoài hai tay người hộ sinh ôm vào đùi thai nhi, ngón cái về phía sau đùi,các ngón khác về phía xương cùng,huớng thai nhi lên trên, chuyễn dần tay về phía thân thai nhi,giữ cho chân thai nhi luôn luôn áp vào bụng và ngực giúp giãn nở các phần mềm tốt.

- Sinh ngôi ngược có can thiệp từng phần :

http://tieulun.hopto.org

+ Để sinh tự nhiên đến rốn, chỉ hỗ trợ trong thì sinh vai, tay và đầu hậu.

+ Khi mông đã sổ, nếu thấy dây rốn căng phải kéo nhẹ dây rốn ra để đỡ căng (không đụng đến bụng và thân thai nhi).

+ Hỗ trợ sinh vai: lúc vai đã lọt và sắp sổ, nhấc nhẹ thân thai nhi về phía xương vệ người mẹ để vai sau và tay sổ ra ngoài rồi hạ thân thai nhi xuống để vai trước sổ. Sau khi đã sổ 2 vai và tay, xoay nhẹ thân thai nhi ở vị trí nằm sấp (không để thai nằm ngữa). Nếu tay thai nhi giơ cao hay vòng sau gáy phải dùng các thủ thuật hạ tay :

Trường hợp vai sau đã đi qua bờ của tiểu khung trong khi vai trước hãy còn cao (nằm trên vai sau) phải dùng thủ thuật Lovset (nắm hai đùi thai nhi với các ngón tay ở phía trước, ngón cái ở phía sau đùi, quay thân của thai nhi sao cho vai sau được đưa ra phía trước,thường quay theo chiều kim đồng hồ, trong quá trình đó cánh tay sẽ bị đẩy xuống phía dưới đến bờ dưới cung xương vệ và sổ ra ngoài. Tránh ôm vào bụng thai nhi gây phản xạ thở của trẻ.

Trường hợp các cánh tay ở sau gáy có thể sửa chữa tình huống này bằng thủ thuật tương tự, trong đó đứa trẻ được quay đủ 1800 như vậy trong quá trình quay cánh tay trước được đẩy ra phía trước qua mặt đứa trẻ và cuối cùng xuống phía dưới để có thể sổ ra bên dưới cung vệ. Cùng một quá trình ấy được thực hiện cho cánh tay kia.

- Hỗ trợ sinh đầu hậu :

Hai tay người đỡ đẻ ôm vào khung chậu của thai nhi kéo nhẹ thai theo hướng xuống dưới và ra sau cùng lúc người phô đẩy trên đáy tử cung để đầu cúi tốt cho đến khi hạ chẩm số đến bờ dưới khớp vệ, nâng thai ngược lên về phía bụng mẹ để đầu thai ngữa dần, cằm, mặt và các phần còn lại của đầu sẽ lần lượt sổ ra khỏi âm hộ.

Sổ đầu hậu :

http://tieulun.hopto.org

+ Thủ thuật Bracht (áp dụng trong những trường hợp con nhỏ, con rạ, tầng sinh môn mềm giản tốt): mông đã sổ đến rốn cả khối thân thai nhi, 2 chân duỗi thẳng (người đỡ đẻ cầm 2 chân) giữ cho lưng thai nhi luôn luôn sát vào xương vệ của mẹ cộng với sức đẩy cơn co tử cung và sức ấn trên xương vệ, phần còn lại của thai nhi sẽ sổ ra tự nhiên.

+Thủ thuật Mauriceau (áp dụng cho con so, tầng sinh môn chắc) sau khi vai đã sổ ra ngoài để thai nhi nằm vắt trên mặt trong của cẳng tay người đỡ. Ngón trỏ và ngón giữa của bàn tay này đè vào hàm dưới trên lưỡi tới đáy lưỡi của thai (cẩn thận tránh làm rách hãm lưỡi của thai). Mục đích giúp đầu hậu cúi tốt, dùng ngón trỏ và ngón giữa của bàn tay còn lại đè lên vai gáy thai nhi tạo một lực kéo theo phương hướng ra sau và xuống dưới ; Phải kéo đều tay, liên tục với cơn co tử cung thật tốt đến khi hạ chẩm sổ ra đến bờ dưới khớp vệ, lúc đó cho đầu ngữa dần bằng cách nâng thai lên dần về phía bụng mẹ để sổ mặt và các phần còn lại của đầu.

+ Ngoài ra còn có thể lấy đầu hậu bằng Forceps

+ Đại thủ thuật kéo thai ngôi ngược : là thủ thuật can thiệp trên toàn bộ cuộc sinh ngôi mông, phải gây mê và chuẩn bị như một cuộc mổ.

Lưu ý : ngày nay người ta đã chỉ định mổ lấy thai thay cho chỉ định đại kéo thai.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định đại kéo thai :

- Điều trị tiếp sau nội xoay thai.

- Ngôi mông có dấu hiệu suy thai và đủ điều kiện để sinh đường âm đạo tức thì.

- Áp dụng cho ngôi mông thiếu kiểu chân và ngôi mông đủ.

Chỉ định mổ lấy thai ngôi ngược :

- Con so, ngôi ngược ước lượng trọng lượng thai trên 3000 gram

- Con rạ, ngôi ngược ước lượng trọng lượng thai khá to so với lần sinh trước.

- Tiền sử sinh khó ở những lần sinh trước.

- Con so, ngôi ngược, mẹ lớn tuổi.

- Ngôi ngược con quý

- Ngôi ngược sa dây rốn

- Ngôi ngược suy thai trong chuyển dạ

- Ngôi ngược chuyển dạ kéo dài, chuyển dạ khó khăn....

20. DỌA ĐẺ NON VÀ ĐẺ NON

Doạ đẻ non và đẻ non là hiện tượng thai nghén bị đe doạ gián đoạn hay bị gián đoạn không giữ được khi thai chưa đủ tháng nhưng vẫn có thể sống được, trong vòng từ 22 đến dới 37 tuần tuổi (259 ngày).

1. Đại cơng

http://tieulun.hopto.org

Doạ đẻ non và đẻ non là hiện tợng thai nghén bị đe doạ gián đoạn hay bị gián đoạn không giữ được khi thai chưa đủ tháng nhưng vẫn có thể sống được, trong vòng từ 22 đến dới 37 tuần tuổi (259 ngày).

Có rất nhiều nguyên nhân có thể gây ra doạ đẻ non và đẻ non:

- Về phía mẹ:

+ Các bệnh nhiễm khuẩn, các bệnh mạn tính nh thiếu máu, bệnh tim, bệnh thận.

+ Các sang chấn vào vùng tử cung (ngã, sau phẫu thuật).

+ Các bất thờng của tử cung: tử cung dị dạng, tử cung có nhân sơ.

- Về phía thai:

+ Đa thai (sinh đôi, sinh ba, sinh bốn).

+ Thai dị dạng.

- Về phía phần phô của thai:

+ Đa ối.

+ Vỡ ối non.

+ Rau tiền đạo.

+ Rau bong non.

2. Triệu chứng lâm sàng và xử trí

Là triệu chứng của ngời có thai từ 22 tuần trở đi tự nhiên đau bụng do có cơn co tử cung, đôi khi kèm theo ra máu.

2.1.Doạ đẻ non

2.1.1.Chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán xác định doạ đẻ non không khó khăn, dựa vào các triệu chứng lâm sàng và siêu âm. Nhng khó khăn chính là vấn đề tiên lợng không rõ có thể giữ đợc và có nên giữ để khỏi đẻ non hay không.

- Dựa vào các dấu hiệu sau đây:

+ Tuổi thai từ 22 đến dới 37 tuần.

+ Tử cung phù hợp với tuổi thai.

+ Có cơn co tử cung gây đau bụng.

+ Cổ tử cung còn dài đóng kín.

+ Có thể có ra máu hay chất nhầy mầu hồng.

+ Siêu âm thấy rau bám bình thờng, tim thai đập đều.

2.1.2. Xử trí

- *Tuyến xã:*

+ Nằm nghỉ tuyệt đối tại giờng, nên nằm nghiêng trái cho tới khi hết cơn co, hết ra máu.

+ T vấn lý do cần nằm nghỉ để giảm cơn co.

+ Cho Papaverine 40 - 80 mg tiêm bắp hàng ngày.

+ Nếu có Salbutamol thì cho ngậm viên 2 mg, ngày 2 viên.

+ Nếu tiến triển không tốt thì t vấn rồi chuyển tuyến trên.

- *Tuyến huyện:*

+ Cho nằm nghỉ tuyệt đối, phôc vụ tại giờng.

+ T vấn.

+ Cho ngậm Salbutamol viên 2mg, ngày 02 viên hoặc tiêm bắp Papaverine 40 - 80mg hàng ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu cơn co mau, nhng cổ tử cung vẫn đóng, cha xóa có thể truyền tĩnh mạch Salbutamol: pha 1 ống 5mg vào 500ml dung dịch Glucose 5%, đặt thai phô nằm nghiêng trái, truyền với tốc độ 30 giọt/phút (tức 15 - 20mcg/phút).

+ Không truyền Salbutamol nếu thai phô có dị ứng thuốc, có bệnh tim nặng, chảy máu nhiều, nhiễm khuẩn ối.

+ Có thể cho uống kháng sinh dự phòng.

2.2. Đẻ non không tránh đợc

2.2.1. Chẩn đoán

Dựa vào các dấu hiệu sau đây:

+ Tử cung phù hợp với tuổi thai.

+ Cổ tử cung xoá, có khi đã mở.

+ Cơn co tử cung đều đặn, gây đau, tần số 3 con co trong 10 phút.

+ Có dịch nhầy mầu hồng hoặc máu.

+ Đầu ối đã thành lập.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Xử trí

- *Tuyến xã:*

+ T vấn về lý do không thể giữ đợc thai.

+ Chuyển tuyến trên càng sớm càng tốt.

+ Nếu không kịp chuyển tuyến trên: đỡ đẻ ở xã nh bình thờng, hút nhớt kỹ cho trẻ, ủ ấm, tiêm vitamin K_1 (xem phác đồ chăm sóc trẻ non tháng, nhẹ cân).

+ Chăm sóc mẹ: Theo dõi chảy máu. Kiểm soát tử cung nếu chảy máu do sót rau, rau thiếu. T vấn.

+ Chuyển cả mẹ và con lên tuyến trên nếu cần.

- *Tuyến huyện:*

+ Kiểm tra lại xem có hy vọng làm chậm cuộc chuyển dạ đợc ít ngày (nếu ối còn nguyên, cổ tử cung còn dài, cha mở) thì truyền tĩnh mạch Salbutamol và xử dụng Corticoid để cho phổi của thai trởng thành, tránh bệnh màng trong:

ã Betamethason 12mg tiêm bắp/ngày, cách 2 ngày một lần.

ã Hoặc Dexamethason 6mg tiêm bắp 2 lần/ngày, cách 2 ngày một lần.

Chú ý: Chỉ tiêm Corticoid khi tuổi thai dới 34 tuần và tiên lợng không tránh đợc đẻ non.

+ Chờ cuộc đẻ tiến triển bình thờng để đỡ đẻ.

+ Sau khi rau sổ, nếu thấy bánh rau khuyết phải kiểm soát tử cung.

+ Chuẩn bị đầy đủ phơng tiện hồi sức cho thai, thông báo cho bác sĩ nhi khoa biết.

+ Sau khi thai ra phải hút nhớt, ủ ấm, tiêm vitamin K_1.

+ Chăm sóc tích cực cho con vì trẻ đẻ non là những trẻ nhẹ cân và thờng suy dinh dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

21. CHOÁNG SẢN KHOA

Choáng là một trình trạng suy sụp tuần hoàn, làm giảm hoặc ngừng cung cấp máu, oxy đến nuôi dưỡng các cơ quan, đặc biệt là các cơ quan quan trọng như tim, phổi, não. Đây là một tình trạng nguy hiểm đòi hỏi người thày thuốc cần phải xử trí tích cực và kịp thời mới có khả năng cứu sống được người bệnh.

Choáng sản khoa là một tình trạng choáng do các nguyên nhân sản khoa gây nên mà thường gặp là do mất máu và nhiễm khuẩn (vỡ tử cung, rách phức tạp phần mềm đường sinh dục dưới. . .).

1. Nguyên nhân

1.1. Do mất máu

- Rau tiền đạo.

- Rau cài răng lược bán phần.

- Rau bong non.

- Chảy máu sau đẻ: vỡ tử cung, sang chấn đường sinh dục, đờ tử cung gây băng huyết.

- Sảy thai băng huyết.

- Chảy máu sau nạo do sót rau.

- Chửa ngoài tử cung vỡ.

1.2. Do nhiễm khuẩn

- Phá thai phạm pháp.

- Nhiễm khuẩn hậu sản: nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc sau mổ đẻ. . .

1.3. Do tâm lý, phản xạ, đau đớn

http://tieulun.hopto.org

- Không giải thích trước khi thăm khám vùng sinh dục, tầng sinh môn.

- Không dùng thuốc giảm đau hoặc thuốc giảm đau chưa có tác dụng đã khám, can thiệp.

1.4. Do tắc mạch ối: Tử vong đột ngột

2. Biểu hiện

2.1. Choáng do mất máu

- Toàn trạng: mệt mỏi, vật vã, da xanh tái, vã mồ hôi, chân tay lạnh, thờ ơ.

- Nhịp thở nhanh nông: ³ 30 lần/phút.

- Mạch quay nhanh nhỏ (³ 110 lần/phút), khó bắt.

- Huyết áp tụt (Huyết áp tâm thu £ 90mmHg), có khi không đo được.

- Thiểu niệu hoặc vô niệu (< 400ml/24 giờ).

- Xét nghiệm máu biểu hiện tình trạng thiếu máu nặng.

2.2. Choáng do nhiễm khuẩn, nhiễm độc

- Mệt mỏi, lơ mơ, vật vã, vẻ mặt nhiễm trùng, nhiễm độc.

- Sốt cao, có khi rét run do độc tố của vi khuẩn, có khi hạ nhiệt độ.

- Mạch quay nhanh nhỏ, khó bắt.

- Huyết áp tụt hoặc không đo được.

- Nhịp thở nhanh.

- Da xanh, vàng, đôi khi có những đám xuất huyết dưới da.

- Thiểu niệu hoặc đôi khi vô niệu.

- Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu biến động.

- Cấy máu khi người bệnh rét run có thể thấy vi khuẩn mọc.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Choáng do tâm lý, phản xạ, đau đớn

- Toàn trạng: da xanh, vã mồ hôi.

- Mạch quay nhỏ, khó bắt.

- Huyết áp tụt hoặc không đo được.

- Nhịp thở nhanh nông.

- Xét nghiệm máu bình thường, bạch cầu không tăng.

2.4. Choáng do tắc mạch ối

- Tím tái khó thở, vật vã.

- Hầu hết tử vong rất nhanh, không tránh được.

3. Thái độ xử trí tích cực ban đầu

- Cần huy động tất cả nguồn lực chống choáng cho người bệnh đồng thời phải mời tuyến trên xuống hỗ trợ, hoặc xin ý kiến tham vấn nếu thể trạng người bệnh không cho phép chuyển đi.

- Cần theo dõi sát 15 phút/1lần các dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở.

- Đặt người bệnh nằm tư thế đầu thấp, thông thoáng đường thở, hút dịch và đờm dãi nếu tiết dịch nhiều.

- Thiết lập đường truyền dịch, có khi phải thiết lập nhiều đường truyền dịch cùng một lúc. Dung dịch truyền là Natri clorua 0,9%, Ringer lactat.

- Xác định sơ bộ nguyên nhân gây choáng.

- Tư vấn cho gia đình về tình trạng người bệnh, đồng thời chuyển lên tuyến trên và có nhân viên y tế đi kèm.

4. Xử trí theo nguyên nhân

4.1. Choáng do mất máu

http://tieulun.hopto.org

- Bằng mọi biện pháp phải cầm máu tạm thời.

- Bồi phô lượng máu đã mất, phải đánh giá lượng máu mất, xét nghiệm công thức máu, lượng huyết sắc tố và Hematocrit.

- Cung cấp đủ oxy.

- Trợ tim: truyền Dopamin tĩnh mạch.

- Chống toan huyết.

- Chống rối loạn đông máu bằng tiêm Transamin 0,5g vào tĩnh mạch hoặc Fibrinogen hoặc máu tươi.

- Cho kháng sinh chống nhiễm khuẩn.

- Điều trị nguyên nhân chảy máu (xem thêm các bài về chảy máu).

+ Rau tiền đạo, rau bong non: mổ lấy thai, khâu cầm máu. Nếu không cầm máu thì thắt động mạch tử cung, thắt động mạch hạ vị hay cắt tử cung bán phần.

+ Đờ tử cung: sử dụng thuốc tăng co, kích thích cơ học vào tử cung; nếu không kết quả thì thắt động mạch tử cung, động mạch hạ vị hoặc cắt tử cung.

+ Rau cài răng lược: bóc rau, nếu không được thì cắt tử cung.

+ Tổn thương đường sinh dục: khâu phôc hồi những chỗ rách.

4.2. Choáng do nhiễm khuẩn, nhiễm độc

- Đảm bảo thông khí.

- Chống toan huyết.

- Bồi phô máu, truyền dịch.

- Trợ tim, tăng lưu lượng tuần hoàn.

- Điều trị kháng sinh: theo nguyên tắc là dùng kháng sinh phổ rộng, kết hợp kháng sinh và dựa vào kháng sinh đồ (Xem thêm bài Sử dụng Kháng sinh trong sản khoa).

http://tieulun.hopto.org

- Corticoid.

- Điều trị nguyên nhân nhiễm khuẩn: (Xem thêm bài "Sốt sau đẻ").

+ Cắt tử cung.

+ Dẫn lưu ổ bụng.

+ Dẫn lưu ổ mủ (nếu có).

4.3. Choáng do tâm lý, phản xạ, đau đớn

- Đảm bảo thông khí: thở oxy.

- Trợ tim, tăng lưu lượng tuần hoàn.

- Cần điều trị theo nguyên nhân: giải thích, giảm đau kết hợp chống choáng.

Kết luận:

Choáng nhiễm khuẩn và choáng mất máu trong sản khoa là một bệnh cảnh lâm sàng nặng, đòi hỏi người thầy thuốc phải tích cực hồi sức đồng thời tìm nguyên nhân gây choáng để kết hợp xử trí kịp thời cứu sống được người bệnh.

22. KHÁM THAI VÀ QUẢN LÝ THAI NGHÉN

Quản lý thai nghén hay còn gọi là chăm sóc trước sinh có vai trò bảo vệ sức khỏe cho bà mẹ và thai nhi khi còn trong TC. Qua đó người thầy thuốc có thể nắm chắc tình trạng sức khỏe bà mẹ và thai nhi. Tiên lượng và chuẩn bị tốt cho cuộc đẻ, đề phòng nguy cơ khi chuyển dạ.

I - Quản lý thai nghén :

1. Mục đích:

- Lập hồ sơ quản lý thai.
- Theo dõi đánh giá tình trạng sức khỏe của sản phô và thai nhi.

http://tieulun.hopto.org

- Căn cứ vào kết quả của khám thai để lập kế hoạch chăm sóc và hướng dẫn cho sản phô biết cách chăm sóc thai và bảo vệ cho chính mình.

- Phòng ngừa các yếu tố nguy cơ cao để tránh các tai biến xảy khi chuyển dạ.

2. Yêu cầu:

Một sản phô cần lập hai hồ sơ theo dõi và phải được khám ít nhất 3 lần trong thời kỳ mang thai.

Lần thứ nhất: trong vòng 3 tháng đầu để chẩn đoán thai nghén, lập hồ sơ quản lý thai, hướng dẫn sản phô chế độ ăn uống và vệ sinh thai nghén.

Lần thứ hai: Khám trong vòng 3 tháng giữa để tiếp tục theo dõi sự phát triển của thai nhi. Phát hiện những bất thường của sản phô đặc biệt là những yếu tố nguy cơ cao, để có những biện pháp phòng chống kịp thời.

Lần thứ 3: Trong 3 tháng cuối để xác định ngôi thế của thai tiếp tục đánh giá sự phát triển của thai nhi, dự kiến ngày sinh, tiên lượng, chuẩn bị cho cuộc đẻ, đồng thời hướng dẫn cho sản phô về dấu hiệu chuyển dạ, yêu cầu những trường hợp thai nghén có nguy cơ cao thì phải nhập viện sớm và sinh đẻ ở cơ sở có khả năng phẫu thuật.

II - Các bước khám thai:

A) Mục đích khám thai:

1. Giáo dục sản phô về vệ sinh thai nghén

2. Để chăm sóc thai nghén.

3. Phòng ngừa và biến cố khi có thai và khi đẻ (Sản giật và băng huyết sau sinh ...)

4. Phát hiện các bệnh của thai nghén: Thiếu máu, thiếu sắt.

5. Điều trị các bệnh đã phát hiện.

6. Tiêm chủng để phòng ngừa các bệnh khác (Uốn ván sau sinh)

http://tieulun.hopto.org

Các bước khám thai phô thuộc và tuổi thai và lần khám thai nhưng luôn qua 9 bước:

TT	Tuổi thai/nội dung	Dưới 12 tuần	13-27 tuần	28-40 tuần	Ghi chú
1	Hỏi	Thủ tục hành chính: ngày kinh cuối. Các dấu hiệu nghén Tiền sử sản khoa Tiền sử bệnh tật Các dấu hiệu bất thường	Bụng to dần Thai máy nếu có, lần đầu từ bao giờ? Thay đổi trong cơ thể hoặc dấu hiệu bất thường như chảy máu âm đạo	Thai máy, sụt bụng. Chú ý phát hiện tr/chứng cơ năng của CHA : Mệt mỏi, nhức đầu, mờ mắt, ù tai...	Các lần thăm sau xem phiếu để nắm vững chi tiết đã hỏi. Nếu cần bổ sung
2	Khám toàn thân	Đo chiều cao, cân nặng, mạch, HA, có phù không? da xanh? Niêm mạc? vú?	Đo chiều cao nhất là khám lần đầu: CN, M,HA, phù? Da xanh nhợt? Vú?		
3	Khám sản khoa	Nhìn bụng có sẹo mổ cũ? Nắn bụng(xem	Sờ xem kích thước của TC.Đo bề cao	Đo BCổ tử cung, vòng bụng ? Xác	Không khám trong khi khám thai

http://tieulun.hopto.org

		có đáy TC)	TC. KT tim thai	định ngôi và thế của thai nhi, tim thai ?	thường, chỉ khám khi thai ra huyết, đau bụng, có DH về bệnh phô khoa nhưng phải tư vấn trước khi khám
4	Thử nước tiểu	(+)	(+)	(+)	Dùng que thử hoặc đốt nước tiểu
5	Tiêm VAT	Hẹn ngày	Mũi 1, mũi 2 hoặc nhắc lại	KT bổ sung nếu chưa đủ mũi	
6	Cung cấp viên sắt/acid Forlic. Thuốc phòng sốt rét	(+)	(+)	(+)	Các lần thăm sau phải kiểm tra có uống hay không, có cần hay không cần tiếp
7	Giáo dục, vệ sinh thai nghén	(+)	(+)	(+)	Dinh dưỡng chế độ làm việc, tránh các yếu tố độc hại. Vệ sinh thân thể
8	Vào sổ, phiếu	(+)	(+)	(+)	Vào sổ ghi phiếu theo dõi

http://tieulun.hopto.org

	bảng, họp quản lí thai				SKBM tại nhà, lên bảng quản lý, hộp phiếu hẹn
9	Dặn dò hẹn tái khám	Hẹn ngày khám lại	Hẹn ngày khám lại	Chuẩn bị cho mẹ và con, dự kiến ngày đẻ, nơi đẻ	Dặn trở lại bất kỳ lúc nào nếu thấy bất thường

Tóm lại:

Để phòng chống 5 tai biến sản khoa có thể xảy ra trong lúc chuyển dạ cũng như lúc sinh, việc quản lý thai nghén là vấn đề không thể thiếu được trong hệ thống y tế Việt Nam. Việc quản lý thai nghén được thực hiện ở cơ sở y tế xã(phường) - quận (huyện và tỉnh). Yêu cầu CBYT phải quán triệt mục đích và yêu cầu của các công tác quản lý thai nghén.

CHƯƠNG 3. SINH NỞ

23. KHUNG CHẬU SẢN KHOA

1. ĐẠI CƯƠNG

Trong cuộc đẻ, thai nhi từ tử cung ra ngoài phải đi qua một ống hình trụ cong gồm các tổ chức xơ, cơ và xương. Phần xương cấu tạo nên ống đó là xương chậu và xương cùng cụt.

Người ta ví các hiện tượng trong khi đẻ như hiện tượng một viên đạn đi qua nòng

http://tieulun.hopto.org

súng, trong đó nòng súng là khung chậu và phần mềm, viên đạn là thai nhi và các phần phô của thai, động lực đẩy là cơn co tử cung.
Vì vậy, khung chậu có vai trò rất quan trọng, là bộ phận có liên quan nhiều nhất đến cơ chế đẻ, chúng ta cần nghiên cứu và đánh giá kỹ để tiên lượng cuộc đẻ.

2. CẤU TẠO CHUNG CỦA KHUNG CHẬU

* Khung chậu được cấu tạo bởi 4 xương: phía trước và 2 bên là hai xương chậu, phía sau có xương cùng ở trên và xương cụt ở dưới.
- Hai xương chậu là 2 xương dẹt, to, hình cánh quạt.
- Xương cùng gồm 5 đốt, có 2 mặt (mặt trước lõm, mặt sau lồi) và 2 bờ bên; đỉnh xương cùng tiếp giáp với xương cụt. Mặt trước của bờ trên đốt cùng một lồi hẳn ra trước gọi là mỏm nhô, là mốc quan trọng trong đánh giá khung chậu.
- Xương cụt có từ 4-6 đốt, cũng gồm một mặt trước, một mặt sau và 2 bờ. Đỉnh xương cụt là mốc quan trọng trong đánh giá eo dưới.
* Bốn xương của khung chậu khớp với nhau bởi 4 khớp bán động: khớp mu ở phía trước, 2 khớp cùng-chậu ở 2 bên phía sau và khớp cùng cụt ở phía sau. Các khớp này có khả năng giãn nở được trong khi chuyển dạ, tạo điều kiện thuận lợi cho đầu thai đi qua khung chậu. Sự giãn nở này sẽ giảm đi đối với con so mẹ lớn tuổi, hoặc thai phô ít vận động khi mang thai.
* Mặt trong xương chậu có đường vô danh chia khung chậu làm 2 phần: phần trên là khung chậu to (đại khung) và phần dưới là khung chậu nhỏ (tiểu khung).

3. ĐẠI KHUNG

3.1. Cấu tạo

- Phía sau: mặt trước cột sống thắt lưng.
- Hai bên là 2 cánh chậu.
- Phía trước là thành bụng trước.

3.2. Vai trò

Đại khung chỉ có tác dụng nâng đỡ tử cung khi có thai, không có vai trò quan trọng trong chuyển dạ. Tuy vậy, nếu đại khung nhỏ nhiều thì cũng ảnh hưởng đến tiểu khung. Để đánh giá đại khung, người ta cần đo các đường kính ngoài của khung chậu và trám Michaelis.

3.3. Các đường kính của đại khung (với người Việt nam)

Trên lâm sàng, người ta đo các đường kính của đại khung bằng compa Baudelocque. Các đường kính của đại khung gồm:

http://tieulun.hopto.org

- Đường kính trước sau hay đường kính Baudelocque đo từ bờ trên khớp vệ đến mỏm gai L5: 17,5 cm.
- Đường kính lưỡng gai (nối liền 2 gai chậu trước trên): 22,5 cm.
- Đường kính lưỡng mào (nối 2 điểm xa nhất của mào chậu): 25,5 cm.
- Đường kính lưỡng mấu (nối 2 mấu chuyển của xương đùi): 27,5 cm.

3.4. Trám Michaelis

- Giới hạn:
+ Phía sau: mỏm gai đốt sống thắt lưng 5.
+ Hai bên: 2 gai chậu sau trên.
+ Ở dưới là đỉnh rãnh liên mông.
- Bình thường: trám Michaelis cân đối, 2 đường chéo cắt nhau chia đường chéo dọc thành 2 phần, phần trên 4 cm, phần dưới 7 cm; chia đường chéo ngang thành 2 phần bằng nhau, mỗi phần 5 cm.
- Khi khung chậu bị lệch hoặc méo, thì hình trám Michaelis sẽ mất cân đối.

4. TIỂU KHUNG

Tiểu khung là phần quan trọng nhất vì muốn đẻ được đường âm đạo thì các phần đầu, vai, lưng và mông thai nhi lần lượt phải chui qua tiểu khung để ra ngoài.

4.1. Cấu tạo

Tiểu khung có hình ống cong lõm về trước, với hai thành trước và sau không đều nhau: thành trước ngắn khoảng 4 cm tương ứng với mặt sau khớp mu, thành sau dài 12 -15 cm tương ứng với mặt trước xương cùng và xương cụt, hai thành bên là nửa dưới mặt trong 2 xương chậu ở dưới đường vô danh.

Tiểu khung có 3 chỗ hẹp gọi là 3 eo: eo trên là lỗ trên của ống, eo dưới là lỗ dưới của ống (lỗ ra của khung chậu), giữa eo trên và eo dưới là lòng tiểu khung với eo giữa.

4.2. Eo trên

* Giới hạn: phía sau là mỏm nhô của xương cùng, hai bên là đường vô danh của xương chậu, phía trước là bờ trên khớp vệ.
* Các đường kính của eo trên:
- Các đường kính trước – sau:
+ Đường kính nhô - thượng vệ: 11 cm, đi từ mỏm nhô tới trên khớp vệ.
+ Đường kính nhô - hạ vệ: 12 cm, đi từ mỏm nhô tới dưới khớp vệ.
+ Đường kính nhô - hậu vệ: 10,5 cm, đi từ mỏm nhô tới phía sau khớp vệ (còn gọi

http://tieulun.hopto.org

là đường kính hữu dụng vì đây là đường kính thật mà thai nhi phải đi qua).
Trên lâm sàng ta chỉ đo được đường kính nhô - hạ vệ, có thể tính đường kính nhô - hậu vệ bằng công thức sau:
Nhô - hậu vệ = nhô - hạ vệ – 1,5 cm (1,5 cm là độ dày của khớp vệ).
- Các đường kính ngang:
+ Đường kính ngang tối đa: 13 cm, là khoảng cách xa nhất giữa 2 đường vô danh, đường kính này không có giá trị về phương diện sản khoa vì quá gần với mỏm nhô nên ngôi thai không thể sử dụng đường kính này.
+ Đường kính ngang hữu dụng: 12,5 cm, đi ngang qua trung điểm của đường kính trước sau.
- Các đường kính chéo: rất quan trọng, là đường kính lọt của eo trên. Có 2 đường kính chéo:
+ Đường kính chéo trái: 12,5 cm, đi từ khớp cùng chậu phải ở phía sau tới mỏm chậu lược trái ở phía trước.
+ Đường kính chéo phải: 12 cm, đi từ khớp cùng chậu trái ở phía sau tới mỏm chậu lược phải ở phía trước.

4.3. Eo giữa

* Giới hạn: eo giữa là mặt phẳng tưởng tượng đi qua:
- Phía trước là điểm giữa mặt sau khớp vệ.
- Hai bên là 2 gai hông.
- Phía sau là liên đốt cùng 4 – 5.

* Các đường kính của eo giữa:
- Đường kính trước – sau: 11,5 cm.
- Đường kính ngang (lưỡng mỏm gai): 10,5 cm, là khoảng cách giữa 2 gai hông.

4.4. Eo dưới

* Giới hạn: eo dưới được hợp bởi 2 hình tam giác có chung đáy là đường liên ụ ngồi, đỉnh tam giác phía trước là bờ dưới khớp vệ, đỉnh tam giác phía sau là đỉnh xương cụt.
* Các đường kính của eo dưới:
- Đường kính trước sau: là đường kính đỉnh cụt – hạ mu, bình thường 9,5 cm, có thể tăng lên đến 11,5 cm khi đầu thai nhi xuống thấp đẩy xương cụt ra sau (bằng đường kính đỉnh cùng – hạ mu).

http://tieulun.hopto.org

- Đường kính ngang: là đường kính lưỡng ụ ngồi, bình thường có giá trị là 11 cm.

5. XẾP LOẠI KHUNG CHẬU

- Khung chậu dạng nữ: thường gặp nhất ở phô nữ, có các đặc điểm sau:

+ Hình bầu dục, đều đặn.

+ Đường kính ngang lớn hơn đường kính trước sau chút ít.

+ Khoảng cách từ trục giữa ra trước và sau gần bằng nhau.

+ Hai gai hông không nhọn.

- Khung chậu dạng nam: có thể gặp ở nữ, với các đặc điểm sau:

+ Hình trái tim, phần sau không tròn mà phẳng.

+ Mỏm nhô gồ về phía trước, bờ 2 bên nhô.

+ Hai gai hông nhọn.

- Khung chậu dẹt: loại khung chậu này có đường kính ngang lớn hơn so với đường kính trước sau, xương cùng ngắn và ngửa ra sau.
- Khung chậu hẹp ngang (dạng hầu): loại khung chậu này có đường kính ngang nhỏ hơn đường kính trước sau, xương cùng dài, mỏm nhô ngửa ra sau, hai gai hông nhọn.

6. CÁCH KHÁM KHUNG CHẬU

6.1. Khám đại khung

- Đo các đường kính của đại khung bằng thước đo Baudelocque.
- Đo hình trám Michaelis.

6.2. Khám tiểu khung

* Khám eo trên

- *Đo đường kính trước sau* (đường kính nhô - hậu vệ):

Sản phô nằm tư thế phô khoa. Người khám đưa 2 ngón trỏ và giữa vào âm đạo, đầu ngón giữa lần dọc theo mặt trước xương cùng đi dần lên trên để tìm mỏm nhô. Với khung chậu bình thường ta không thể sờ được mỏm nhô, nếu sờ được mỏm nhô là khung chậu hẹp, khi đó cần đo đường kính nhô - hậu vệ gián tiếp qua việc đo đường kính nhô - hạ vệ để đánh giá khung chậu hẹp tuyệt đối hay hẹp tương đối.

+ Cách đo đường kính nhô - hạ vệ: khi sờ được mỏm nhô, bàn tay trong âm đạo nâng dần lên cho đến khi bờ của ngón trỏ tiếp xúc với hạ vệ thì đánh dấu lấy điểm tiếp xúc đó, rút bàn tay khỏi âm đạo và dùng thước dây đo từ điểm đánh dấu đó

http://tieulun.hopto.org

đến đầu ngón giữa ta sẽ được đường kính nhô - hạ vệ, bình thường có trị số là 12 cm.
+ Đường kính nhô - hậu vệ = nhô hạ vệ – 1,5 cm (1,5 cm là độ dày của khớp vệ). Bình thường đường kính nhô - hậu vệ có trị số là 10,5 cm.
Nếu đường kính nhô - hậu vệ < 8,5 cm là khung chậu hẹp tuyệt đối, phải mổ lấy thai khi có dấu hiệu chuyển dạ nếu thai đủ tháng, trọng lượng thai bình thường.
Nếu đường kính nhô - hậu vệ từ 8,5 đến <10 cm là khung chậu hẹp tương đối (khung chậu giới hạn). Trường hợp này với ngôi chỏm, thai trung bình phải làm nghiệm pháp lọt ngôi chỏm, thành công thì đẻ đường âm đạo, thất bại thì mổ lấy thai. Còn nếu ngôi chỏm, thai to hoặc các ngôi bất thường khác đều phải mổ lấy thai.
- *Đánh giá đường kính ngang của eo trên*:
Đường kính ngang của eo trên chỉ đo được trên quang kích khung chậu. Tuy nhiên lâm sàng có thể khám gờ vô danh qua thăm âm đạo để đánh giá đường kính này. Bình thường chỉ sờ được 1/2 trước của gờ vô danh, nếu sờ được tới 1/2 sau gờ vô danh chứng tỏ đường kính ngang eo trên hẹp.
* Khám eo giữa:
- Đánh giá đường kính ngang eo giữa (đường kính lưỡng mỏm gai):
Khi thăm âm đạo, đưa 2 ngón trỏ và giữa về 2 bên để tìm gai hông, nếu gai hông nhọn, nhô vào bên trong thì đường kính ngang eo giữa bị giảm đi (bình thường 10,5 cm).
- Đánh giá đường kính trước – sau eo giữa: qua thăm âm đạo, sờ mặt trước xương cùng để đánh giá, nếu mặt trước xương cùng cong vừa phải là tốt thường chỉ sờ được 2 -3 đốt cùng cuối. Nếu xương cùng quá phẳng hoặc cong như móc câu cũng không tốt.
* Khám eo dưới:
- Đo đường kính ngang eo dưới (lưỡng ụ ngồi):
Sản phô nằm tư thế phô khoa. Người khám dùng 2 ngón tay cái tìm ụ ngồi 2 bên. Đo khoảng cách giữa 2 ngón tay cái, lấy khoảng cách này + 1,5 cm ta sẽ có đường kính lưỡng ụ ngồi (bình thường: 11 cm).
Có thể ước lượng đường kính ngang eo dưới bằng cách đặt nắm tay đè lên tầng sinh môn giữa 2 ụ ngồi, nếu nắm tay > 9 cm lọt giữa 2 ụ ngồi là bình thường.
- Đo góc vòm vệ: là góc hợp bởi giữa 2 ngành ngồi mu, bình thường góc này > 90

http://tieulun.hopto.org

độ, hoặc áp sát được hai ngón tay khám vào góc vòm vệ được thì được coi là bình thường. Khi góc vòm vệ hẹp làm cho đường kính ngang của eo dưới hẹp, thai sẽ khó sổ.

24. CƠ CHẾ ĐẺ NGÔI CHỎM- RAU SỔ THƯỜNG

I.Đại cương:

Ngôi chỏm là ngôi thường gặp chiếm tỷ lệ 95% tổng số các cuộc đẻ. Là ngôi trong đó thai nhi nằm xuôi, trục của thai nhi sông song với trục tử cung, với đặc điểm đầu ở dưới, đầu cúi, mốc của ngôi là xương chẩm.

Ngôi chỏm thường lọt theo 2 đường kính (chéo trái và chéo phải), trong đó lọt theo đường kính chéo trái là 90%

+ Thế trái: Lọt theo đường kính chéo trái là CCTT, CCFS

- CCTT: Mốc của ngôi ở giải chậu lược trái
- CCTS: Mốc của ngôi ở khớp cùng chậu trái

+ Thế phải: Lọt theo đường kính chéo phải là CCFT, CCTS:

- CCPT: Mốc của ngôi ở giải chậu lược F
- CCPS: Mốc của ngôi ở khớp cùng chậu phải

Thông thường đẻ theo kiểu CCTT

Bất luận là ngôi gì đều có 4 hiện tượng xảy ra: lọt- xuống- quay- sổ.

II. Cơ chế đẻ ngôi chỏm:

1. Đẻ đầu:

a. Thì lọt: Trước khi chuyển dạ đầu thai nhi thường cúi chưa tốt, đường kính chẩm trán 11,5 cm sông song với mặt phẳng eo trên, đầu thai nhi qua giai đoạn chuẩn bị lọt rồi mới lọt chính thức.

- Chuẩn bị lọt: Dưới tác dụng của cơn co tử cung đầu thai nhi cúi dần từ đường kính chẩm trán 11,5cm chuyển thành đường kính hạ chẩm trán 11cm rồi thành đường kính hạ chẩm thóp trước 9,5, đường kính này khớp với đường kính chéo

http://tieulun.hopto.org

trái của eo trên.
- Lọt thật sự: Là một quá trình diến ra từ khi đường kính của ngôi trùng với mặt phẳng eo trên của đường kính chéo trái.
- trên lâm sàng:
+ Khám thấy 2 bướu đỉnh nằm trong âm đạo
+ Làm dấu hiệu Farabauf (+), 2 đầu ngón tay để trong âm đạo không tới được đốt cùng 2 (chỉ xác định được khi đầu không có bướu huyết thanh)
- Đầu thai nhi có thể lọt đối xứng: 2 bướu đỉnh cùng đi qua mặt phẳng eo trên, nhưng cách lọt thường gặp hơn là lọt không đối xứng (1 bướu đỉnh xuống trước và một bướu đỉnh xuống sau)
+ Khi bướu đỉnh trước lọt xuống trước gọi là lọt không đối xứng trước.
+ Khi bướu đỉnh sau lọt xuống trước gọi là lọt không đối xứng sau.
- Cách lọt không đối xứng này hay gặp hơn vì hõm khớp cùng chậu rộng hơn nên bướu đỉnh sau dễ lọt xuồng hơn.
Có 3 mức lọt:
+ Khi bướu đỉnh đã qua eo trên, nhưng trên gai hông 1cm (lọt cao)
+ Khi bướu đỉnh nằm ngang mức đường gai liên hông (lọt trung bình)
+ Khi bướu đỉnh dưới mức 2 gai hông (lọt thấp)

b. Thì xuống:

- Là giai đoạn di chuyển của ngôi thai từ mặt phẳng eo trên đến mặt phẳng eo dưới. Khi xuống thấp đầu thai chạm vào đáy chậu làm đáy chậu giãn ra. Trên lâm sàng giai đoạn lọt và xuống xảy ra đồng thời khó có thể phân biệt rõ ràng. Quá trình này xảy ra song song với quá trình xoá mở Cổ tử cung

- Tư thế của thai nhi cũng thay đổi khi thai nhi xuống. Nhất là các kiểu thế ngang và kiểu thế sau. Thân thai nhi và cột sống thẳng dần ra, khi ngôi thai xuỗng hết ngực và cổ, thai nhi sẽ ưỡn cột sống cong ra trước.

c. Thì quay :

Trục quay của đầu là đường kính chẩm cằm, các kiểu thế trước đầu quay 45˚ ra trước, còn các kiểu thế sau đầu quay 135˚ ra phía trước hoặc 45˚ ra phía sau. Khi đầu thai nhi chạm đến đáy chậu nghĩa là đến mặt phẳng sổ thì đầu bắt quay.

- Cơ chế quay :

Trong chuyển dạ đẻ thai nhi được xếp thành hình trụ nó có sức cản từ mọi phía, áp lực cơn co tử cung đẩy thai nhi từ trên xuống dưới. Đáy chậu ở dưới lại cản lại

http://tieulun.hopto.org

làm đầu thai nhi phải quay và quay theo đường kính phía sau. Đầu thai nhi nằm ở giữa lòng máng tạo nên bởi 2 cơ nâng hậu môn ở 2 bên. Như vậy yếu tố để làm đầu thai nhi quay là áp lực tạo bởi cơn co tử cung và sức cản của đáy chậu. áp lực này tăng lên khi thai nhi lọt vào độ cong của phần dưới ống đẻ. áp lực quay chỉ giảm xuống tối thiểu khi lưng của thai nhi nằm ở phía trước hoặc phía sau. Nghĩa là chẩm nằm ở dưới khớp vệ hoặc phía trước của xương cùng. Đường kính lọt của ngôi trùng với đường kính trước sau của eo dưới (trong khi đầu quay trục dưới và trục trên của ống đẻ tạo với nhau 1 góc 90˚). Yếu tố thứ 2 làm cho ngôi thai quay là hình thù của đầu(phần chẩm là phần to nhất của đầu phải quay ra chỗ có áp lực thấp nhất đó là thành trước của tiểu khung(Khớp vệ) để thoát ra khỏi phần cong của thành sau tiểu khu8ng(xương cùng cụt) và sức cản đáy chậu).

d. Thì sổ :

Sau khi quay xong đầu thai nhi vẫn cúi nhưng thân thai nhi ưỡn ngửa hết mức, cột sống cong hẳn ra phía trước.

- Chuẩn bị sổ : (Sổ chẩm) Đầu tiếp tục cúi dưới lực của cơn co tử cung và sức cản của đáy chậu 1 phần xương đỉnh thoát ra khỏi eo dưới. Khi bờ dưới xương chẩm tỳ vào khớp vệ đầu không cúi nữa bước sang thì sổ chính thức.

- Thì sổ chính thức : Đầu thai nhi ngửa dần đáy chậu bị phần trán , mặt đè vào làm phồng to lên dãn dài ra. Hạ chẩm của đầu thai nhi tỳ vào bờ dưới khớp vệ, dưới áp lực của cơn co tử cung đầu ngửa dần để các đường kính hạ chẩm thóp trước, hạ chẩm trán, chẩm cằm tuần tự sổ ra ngoài. Khi cằm thoát ra khỏi âm hộ là hết giai đoạn đẻ đầu. Sau khi sổ xong đầu thai nhi quay 45˚ từ phải sang trái để trở lại vị trí cũ chẩm ở vị trí trái trước.

2. Đẻ vai :

2.1 Thì lọt :

Đường kính lưỡng mỏm vai vuông góc với đường kính hạ chẩm thóp trước nên vai lọt theo đường kính chéo phải.

- Chuẩn bị lọt vai thu nhỏ đường kính lưỡng mỏm vai 12cm -> 9,5cm
- Lọt chính thức đường kính lưỡng mỏm vai đi qua mặt phẳng eo trên theo đường kính chéo trái. Có thể lọt đối xứng hoặc không đối xứng(giống như đầu do áp lực của cơn co tử cung)

2.2 Thì xuống :

Vai tiến từ mặt phẳng eo trên xuỗng mặt phẳng eo dưới theo đường kính chéo

http://tieulun.hopto.org

phải
2.3 Thì quay :
Vai quay khi chạm vào đáy chậu, vai chỉ quay 45˚ để đường kính lưỡng mỏm vai trùng với đường kính trước sau của eo dưới. Như vậy đầu quay 90˚ khi vai quay xong đầu ở trái ngang (CCTN)
2.4 Thì sổ :
áp lực của cơn co tử cung và sức răn của mẹ đấy vai trước sổ trước, vai trước sổ đến bờ dưới cơ Đel- ta thì dừng lại cố định ở đó. áp lực cơn co đẩy vai sau sổ tiếp, sau đó 2 vai tiếp tục sổ.
3. Đẻ mông:
Giống hệt cơ chế đẻ vai vì đường kính lưỡng ụ đùi song song với đường kính lưỡng mỏm vai lên cơ chế lọt- xuống- quay- sổ giống như vai. Thực tế đẻ mông diễn ra rất nhanh và rõ ràng.
HIỆN TƯỢNG SỔ RAU THƯỜNG
A. Cơ chế bong rau:
1. Đặc điểm sinh lí của bánh rau và tử cung:
- Bánh rau có tính đàn hồi vì không có sợi cơ và sợi chun.
- Lớp xốp của ngoại sản mạc có nhiều mạch máu và các đáy tuyến nên tổ chức rất lỏng lẻo, dễ rách, còn lớp đặc thì rất bền vững.
- Lớp trung sản mạc và ngoại sản mạc gắn chặt thành 1 khối nhờ các gai rau bám vào các vách ngăn trong hồ huyết.
- Đặc điểm của tử cung có 3 lớp cơ (thân) cơ vong, cơ dọc, cơ đan. Đặc biệt là cơ đan làm cho cơ tử cung không những có tính chất đàn hồi mà còn co bóp rất tốt.
2. Cơ chế bong rau:
- Tử cung co nhỏ do có tính đàn hồi trong khi đó bánh rau không có tính chất đàn hồi nên dúm lại đàn hồi và dầy lên. Các gai rau bám bị kéo căng, kéo mạnh vào lớp ngoại sản mạc TC và rau. Vì vậy mạch máu ở đáy tuyến và lớp xốp bị rách gây chảy máu. Lớp xốp tạo nên cục huyết sau rau,cục máu ngày càng to đẩy vào bánh rau và trọng lượng của nó làm bong rau nốt (bong múi)
- Bong màng rau:Tương tự khởi đầu do sự co bóp của tử cung sau đó do trọng lượng cục máu và trọng lượng của bánh rau kéo ra làm bong nốt.
3. Hiện tượng lâm sàng thời kì sổ rau.
a. Thời kì nghỉ ngơi sinh lí: 10- 20 sau đẻ

http://tieulun.hopto.org

- Cơ năng: Sản phô dễ chịu thoải mái, âm hộ chưa có máu hoặc có một ít.
- Thực thể: M, HA ổn định , đáy tử cung co hồi ngang rốn (BCổ tử cung 13- 15cm, trung bình 12 cm)
b. Thời kì bong rau và rau xuống: khoảng 5- 10’
- Cơ năng: TC co bóp trở lại sản phô thấy đau và quan sát thấy máu chảy qua âm hộ.
- Thực thể: M, HA ổn định TC bị đẩy lên cao 18- 22cm bề ngang co khoảng 9 cm dây rốn tụt ra ngoài âm đạo, máu chảy.
c. Rau xuống âm đạo và sổ:
Rau xuống tử cung bóp chặt:
- Cơ năng: Hết cảm giác đau, máu chảy qua âm hộ, sản phô có cảm giác mót rặn.
- Thực thể: TC co bóp nổi rõ dưới da bụng tạo thành một khối an toàn, TC trên vệ 13- 15cm bề ngang 10cm, âm đạo phồng to, qua đó có thể nhìn thấy rau, M, HA ổn định, chuẩn bị thì đỡ rau.
B. Các kiểu sổ rau: Có 2 kiểu
1- Bong kiểu màng (Baudelocque):
- Bong rau từ trung tâm đến rìa bánh rau làm cho cục máu sau rau đọng lại hoàn toàn ở sau rau. Khi rau xuống âm đạo mặt nội sản mạc ra trước, bong kiểu màng ít sót rau và màng (chiếm 75%)
2- Bong kiểu múi (Duncan 25%):
Rau bong từ rìa vào trung tâm, do vậy trong quá trình bong rau máu chảy qua âm đạo nhiều hơn (vì máu không tụ sau sau) .Rau bong xuống âm đạo mặt ngoại sản mạc ra trước, vì vậy kiểu này rất dễ sót màng và rau.
C. Các cách sổ rau:
1. Rau sổ tự động:
Bong xuống tự nhiên không có sự can thiệp của nữ hộ sinh, kiểu này không tốt và dễ sót rau.
2. Rau sổ tự nhiên (đỡ rau):
Rau bong và xuống tự nhiên -> thời kì sổ có sự can thiệp của nữ hộ sinh, sổ kiểu này tốt và ít sót rau.
3. Bóc rau nhân tạo:
Cả 3 thời kì: Bong- xuống- sổ đều có sự can thiệp của thầy thuốc. Bình

http://tieulun.hopto.org

thường một cuộc đẻ cho phép mất khoảng 300ml máu. Nếu sau sổ rau mà máu vẫn chảy nhiều thì cần phải nghĩ đến sót rau, đờ tử cung, vỡ tử cung, rách Cổ tử cung, rách âm đạo... phải kiểm tra kĩ và can thiệp kịp thời.

D. Thái độ xử trí:

- Theo dõi 20-30' rau không bong phải bóc rau nhân tạo.
- Làm nghiệm pháp bong rau.
- Đỡ rau.
    + Đỡ bình thường
    + Nếu có màng chưa bong thì phải xoay ngược lại theo chiều kim đồng hồ.
- Kiểm tra màng rau, múi rau, cuống rốn.
    + Màng:

* Rách hình bầu dục gọn
* Nếu có chảy máu -> bánh rau phô
* Đo mép màng rau > 10cm là bình thường.

    + Múi: Bình thường có 15 - 20 múi mặt nhẵn không chảy máu.
    + Dây rốn: Trắng ngà dài 40 - 60 cm không héo.

Tóm lại: Đẻ và bong rau là một hiện tượng hoàn toàn sinh lí, vì vậy chúng ta phải tôn trọng cơ chế của nó. Tránh thúc ép cuộc đẻ có thể dẫn tới tai biến cho mẹ và con.

25. LÀM THẾ NÀO ĐỂ BIẾT NGÔI CHỎM ĐÃ LỌT

Ngôi chỏm là ngôi chiếm 95% trong các cuộc đẻ, là ngôi mà thai nhi nằm xuôi, trục của thai nhi song song với trục TC, đầu ở dưới, đầu cúi, mốc của ngôi là thóp sau, đường kính lọt của ngôi là hạ chẩm thóp trước (9,5cm). Khi đường kính lọt của ngôi trùng với mặt phẳng eo trên là ngôi chỏm đã lọt. Để đánh giá 1 ngôi chỏm đã lọt phải kết hợp với các cách sau:

1. Hỏi:Hỏi sản phô vùng đạp của thai nhi là vùng đáy TC, thăm khám ngoài khi thai > 32 tuần hoặc khi chuyển dạ thấy mông thai nhi nằm ở đáy TC, một bên mạng sườn là lưng, một bên đối diện là chi, đầu thai là một cực tròn nhỏ rắn, nằm quay

xuống dưới hố chậu và tim thai nghe được dưới rốn.
Xác định được đầu thai nhi như sau:
a. Đầu di động (Cao lỏng): Là khi đầu còn ở mức eo trên, khi khám lúc lắc đầu dễ dàng, tim thai nghe được cách điểm giữa bờ trên xương mu khoảng 10 cm.
b. Đầu chút: Đầu thai nhi đã mắc vào eo trên không sờ được bướu chẩm, di động đầu hạn chế, tim thai nghe được cách điểm giữa bờ trên xương vệ khoảng 07 cm.
c. Đầu chặt: Đầu đã mắc sâu vào eo trên, không di động khi khám.
d. Đầu lọt: Đường kính lọt của ngôi đã qua eo trên, điểm nghe tim thai cách điểm giữa bờ trên xương vệ nhỏ hơn hoặc bằng 07 cm.
2. Khám dấu hiệu lọt qua thăm âm đạo:
Sờ được mốc của ngôi chỏm là thóp sau của thai nhi khi Cổ tử cung đã mở.
Sờ thấy đỉnh sọ thai nhi qua mốc gai hông khi ối vỡ và Cổ tử cung mở rộng, nếu đỉnh sọ dưới mức gai hông 01 cm là lọt cao, 02 cm là lọt trung bình và 03 cm là lọt thấp.
Sờ được 02 bướu đỉnh. ấn vào môi lớn của âm hộ thấy tay chạm vào thai.
Dấu hiệu Farabeuf (+): Nếu đầu thai nhi không có huyết thanh tiến hành thăm âm đạo bằng 02 ngón tay trỏ và giữa, hướng ngón tay về mỏm nhô, lách giữa đầu thai nhi và mặt trước xương cùng. Nếu đầu thai nhi đã lọt, thì bắt buộc ngón trỏ bắt chéo ngón giữa.
)Tóm lại: Đánh giá độ lọt của ngôi có tầm quan trọng, đặc biệt giúp cho người thầy thuốc tiên lượng cuộc đẻ. Hạn chế được những tai biến do đẻ khó gây ra.

26. CÁC BƯỚC THEO DÕI CHUYỂN DẠ

I - Đại cương:

1. ĐN: Chuyển dạ là quá trình diễn biến của nhiều hiện tượng, quan trọng nhất là những cơn co tử cung là cho Cổ tử cung xoá mở dần và kết quả là thai và nhau được sổ ra ngoài. Một cuộc chuyển dạ đẻ xảy ra với tuổi thai từ 38 đến 42 tuần (Trung bình 40 tuần) gọi là đủ tháng. Khi đó thai nhi đã trưởng thành và có khả năng sống độc lập ngoài tử cung.

http://tieulun.hopto.org

2. Một cuộc chuyển dạ đẻ có 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1: Là giai đoạn xoá mở Cổ tử cung từ khi có chuyển dạ thực sự đến khi Cổ tử cung mở trọn.

Giai đoạn 2: Là giai đoạn sổ thai từ khi Cổ tử cung mở trọn đến khi thai được sổ thai.

Giai đoạn 3: Giai đoạn sổ nhau. Từ khi sổ thai đến rau sổ.

****) Được gọi là chuyển dạ thực sự đến khi có các dấu hiệu sau:***

- Đau bụng từng cơn tăng dần có tính qui luật.
- Ra dịch nhày hồng ở âm đạo.
- CCổ tử cung (+) và có qui luật.
- Có hiện tượng xoá mở Cổ tử cung.
- Có sự thành lập đầu ối.

II - Các bước chuyển dạ gồm:

1. Theo dõi về toàn thân: Mạch, nhiệt độ, HA và cân nặng, tình trạng phù, tình trạng da, niêm mạc, các bệnh lý phối hợp nếu có, đồng thời phải cho XN Albumin niệu. Khi khám toàn thân phải chú ý đến đánh giá khung chậu.

2. Theo dõi về TC: Tử cung to hay nhỏ, bề cao tử cung bao nhiêu cm, vòng bụng?

Tư thế TC như thế nào, TC có hình dạng gì đặc biệt không? TC có sẹo mổ cũ không? có u không? có tình trạng đoạn dưới lên cao giãn mỏng hay không? Hỏi có xuất hiện vòng bandl hay không?

3. Theo dõi CCổ tử cung :

- Xuất hiện tự nhiên ngoài ý muốn của sản phô.
- Có tính chất chu kỳ, khá nhịp nhàng và đều đặn, tăng dần về cường độ, biên độ và thời gian.

http://tieulun.hopto.org

- CCổ tử cung gây đau: Ngưỡng đau khi áp lực cơ co 25-30mmHg.

- Số lượng của cơ tử cung phô thuộc vào số lần đẻ và phô thuộc vào tình trạng chuyển dạ thuận lợi.

- Việc theo dõi CCổ tử cung có thể dùng máy hay dùng tay ở giai đoạn chuyển dạ, gồm hai giai đoạn:

Giai đoạn 1a : Cứ 1giờ theo dõi cơn co 1 lần.

Giai đoạn 1b: Cứ 15-30 phút theo dõi cơn co 1 lần và phải bắt 3 cơn co liên tục.

4) Theo dõi sự xoá mở Cổ tử cung.

Giai đoạn xoá mở Cổ tử cung (Giai đoạn 1 chuyển dạ) được tình từ khi bắt đầu chuyển dạ đến khi Cổ tử cung mở hết. Giai đoạn này gồm 2 giai đoạn nhỏ là:

)Giai đoạn 1a: Còn gọi là giai đoạn tích cực tính từ khi bắt đầu chuyển dạ đến khi Cổ tử cung mở 0,4 cm, giai đoạn này chiếm 2/3 giai đoạn 1.

)Giai đoạn 1b: Còn gọi là giai đoạn tích cực tính từ khi Cổ tử cung mở 0,4cm đến lúc mở chiếm hết 1/3 giai đoạn 1.

Cổ tử cung được thăm khám khi nhập để chẩn đoán chuyển dự và xác định mức độ chuyển dạ sau đó được thăm khám khi vỡ ối hoặc khi có chuyển dạ kéo dài. Khi thăm khám cần kết hợp nhận định thêm Cổ tử cung dày hay mỏng. Mềm hay cứng có u cục gì không.

5) Nghe tim thai: Đánh giá tần số và tính chất của tim thai. Tim thai bình thường 120 lần -160 lần/1phút đều rõ.

Bất thường khi: TT <120l/ph hoặc >160l/ph hoặc 120-160l/ph nhưng không đều, nghe khó, nghe xa xăm -> cần hồi sức tim thai .

Nếu nghe tim thai sau mỗi cơn co để phát hiện thai suy :

)Giai đoạn 1a: Thì 30phút theo dõi tim thai 1 lần.

)Giai đoạn 1b: Thì 15 phút theo dõi tim thai 1 lần.

http://tieulun.hopto.org

Nghe sau ối vỡ tự nhiên, trước và sau bấm ối, sau mỗi cơn rặn.

Nghe và đếm tim thai trong vòng 1 phút, đồng thời bắt mạch người mẹ khi nghe tim thai để tránh nhầm với mạch mẹ .

6) Theo dõi lượng ối:

Xem xét về ối khi thăm khám Cổ tử cung rồi nhận định xem ối còn hay ối đã vỡ, nếu ối còn thì đầu ối thành lập hay chưa, nếu thành lập rồi thì đầu ối phồng ,dẹt, hay quả lê. Nếu ối đã vỡ đặc biệt trên 6 giờ thì phải cho kháng sinh chống nhiễm khuẩn. Phải đánh giá số lượng nước là bình thường, đa ối hay thiểu ối, ngoài ra phải đánh giá tính chất nước ối, nếu nước ối có màu lờ trắng đục là bình thường, nếu vàng xanh là suy thai mãn. nều có màu xanh bẩn là suy thai cấp, nước ối lẫn máu là rau tiền đạo hay bong non còn có màu đỏ như nước rửa thịt là thai chết lưu.

7) Sự bình chỉnh ngôi thai:

Xác định ngôi thai dựa vào điểm mốc của ngôi, xác định xem ngôi ở cao, chúc hay chặt, đánh giá độ lọt của ngôi thai bằng dấu hiệu lọt, lọt cao, lọt trung bình hay lọt thấp. Sau giai đoạn lọt là giai đoạn xuống quay xổ.

8) Theo dõi bất thường khác:

Quá trình theo dõi chuyển dạ cần theo dõi các yếu tố bất thường như ngôi bất thường, nhau tiến đạo, sa dây rốn, dây rau quấn cổ, sa chi, chảy máu, thời gian rặn lâu. Qua khám các bước theo dõi chuyển dạ cần đưa ra nhạn định, tiên lượng cuộc đẻ là đẻ dễ hay đẻ khó từ đó có biện pháp xử trí kịp thời.

)Tóm lại: Chuyển dạ là một quá trình sinh lí diễn ra qua 3 giai đoạn đòi hỏi người thầy thuốc phải nắm được, để qua đó tiên lượng cuộc đẻ, dự kiến các khó khăn có thể xảy ra cho người mẹ và trẻ sơ sinh.

27. CÁC NGHIỆM PHÁP – KỸ THUẬT ĐỠ ĐẺ

http://tieulun.hopto.org

I – Nghiệm pháp lọt (bấm ối):

1 – Y nghĩa: đánh giá sự bình chỉnh của ngôi thai với khung chậu mẹ -> là sự thử thách xem thai nhi có lọt được hay không?

2 – Chỉ định:

+ Khung chậu giới hạn mà thai nhi bình thường (2,8 – 3,2 kg)

+ Nghi ngờ bất cân xứng giữa thai nhi và khung chậu

3 - Điều kiện:

+ Ngôi thai phải là ngôi chỏm

+ Phải làm ở nơi có cơ sở PT

+ Có chuyển dạ thực sự: Cổ tử cung mở > 4cm với con rạ, Cổ tử cung mở > 5cm với con so.

Khi chưa chuyển dạ sẻ gây tình trạng vỡ ối, ối vỡ sớm -> đẻ khó

+ Thời gian làm nghiệm pháp không kéo dài -> tránh tai biến và biến chứng cho mẹ và con.

+ Phải theo dõi sát: khi có suy thai -> ngừng làm nghiệm pháp ngay

- Cơn co TC
- Độ mở Cổ tử cung ngừng khi Cổ tử cung không tiến triển
- Tình trạng của mẹ
- Sự tiến triển của ngôi thai
- Thời gia là 6h tùy theo từng trường hợp có thể tăng hoặc giảm tg nghiệm pháp.

II – Nghiệm pháp bong rau;

1 – Mục đích: Kiểm tra xem bánh rau đã bong chưa và xuống đến âm đạo chưa

http://tieulun.hopto.org

2 – Kỹ thuật: Sáu khi sổ thai 20 – 30p dùng cạnh bàn tay đặt lên bờ trên xuống mu ấn vào đoạn dưới TC -> đẩy TC lên phía xương ức.

+ Nếu cuống rau bị kéo lên trên theo sựdi chuyển của đáy TC -> rau chưa bong

+ Nếu cuống rau di động ít hay đứng im -> rau đã bong

+ Nếu cuống rautụ xuống thấp hơn -> rau đã xuống đến âm đạo.

III – Bóc rau nhân tạo:

- Các trường hợp bong rau chậm (> 1h)
- Chảy máu trong thời kỳ sổ rau mà rau còn trong TC
- Kiểm tra sự vẹn toàn của TC ngay sau khi thai ra -> thường bóc rau nhân tạo kết hợp với kiểm soát TC
- Nghi ngờ vỡ TC sau các thủ thuật: Foocep, nội xoay thai.

28. SUY THAI NGẠT THAI

1. Suy thai

Định nghĩa: là 1 quá trình bệnh lý của tình trạng thiếu oxi của thai nhi khi thai còn nằm trong buồng tử cung.

2. Phân loại.

2.1. Suy thai mãn: là quá trình thiếu oxi xẩy ra từ từ trong quá trình thai nghén.

- Bệnh cảnh lặng lẽ, khó phát hiện, kéo dài đến khi chuyển dạ.
- Khi chuyển dạ, cơn co tử cung mạnh có thể làm suy thai mãn thành suy thai cấp .
- Biểu hiện: nhẹ cân, nước ối bẩn, tróc da, tim thai tạm thời bình thường.

2.2.Suy thai cấp : thường xảy ra đột ngột trong quá trình chuyển dạ đòi hỏi phải xử trí cấp cứu(suy thai cấp chiếm tỉ lệ 37- 52%,các cuộc chuyển dạ, tỉ lệ tử vong

http://tieulun.hopto.org

16-21% trong các trường hợp suy thai trong tình trạng, tử vong do suy thai cấp là 1/3 trường hợp tử vong chu sinh.)

3. Sinh lý bệnh

3.1. Thay đổi tần số tim thai.

Thiếu oxi- phân áp trong máu giảm kích thích các TCT huyết quản từ soang động mạch cảnh và quai động mạch chủ và kích thích trực tiếp tăng PaCO2 làm tăng tấn số tim thai và hô hấp, lưu lượng máu về tim tăng làm cho tim đập nhanh và mạnh(giai đoạn đầu tim nhanh). Nhưng do máu thiếu oxi nên tăng tần số tim cũng không thoả mãn nổi nhu cầu oxi. Trong khi đó hoạt động của cơ tim tăng càng đòi hỏi tiêu thô oxi nhiều hơn, nồng độ oxi vẫn không được cải thiện nên tim thai chậm, rời rạc và ngừng hoạt động(giai đoạn tim thai chậm)

- Với thiếu oxi mãn, nồng độ oxi giảm từ từ, thai nhi sẽ xuất hiện phản xạ co mạch ở nhũng cơ quan và tạng ít quan trọng cho sự tồn tại của thai nhi như da, ruột, phổi... và máu được tập trung ưu tiên cho cơ quan quan trọng như não, tim nhằm đảm bảo cho sự sống trong hoàn cảnh thiếu oxi tương đối nên tuyến tiếng tim còn tạm thòi bình thường mặc dù thai nhi vẫn thiếu oxi máu.

3.2. Phân su trong nước ối: thừa CO2, thiếu O2 kích thích nhu động ruột, cơ vòng dãn, phân su tống vào buồng ối

3.3 Thay đổi sinh hoá máu

- Nhiễm toan chuyển hoá:

Sản phẩm Gluxit chuyển hoá đến axit pyruvic thiếu oxi không vào vòng Krebs thành sản phẩm CO2,H2O mà thành a. pyruvic,a.lactic. Các axit này ứ đọng và cố định làm PH giảm < 7.25 và kiềm dư giảm(BE) chỉ số BE âm tính

- Nhiễm toan hô hấp: tuần hoàn rau thai cản trở CO_2 máu thai tăng - thuộc loại axit bay hơi, máu thai bị nhiễm toan hô hấp

Biểu hiện : pH < 7.25

PCO_2>60 mmHg

(thường gặp bất thường do rau)

- Nhiễm toan hỗn hợp : kết hợp của 2 loại nhiễm toan trên : pH giảm BE giảm ở máu thai nhi

4. Nguyên nhân suy thai

4.1 Do mẹ :

- Mẹ mắc các bệnh hô hấp gây giảm thông khí phổi : lao phổi, viêm phổi, viêm

http://tieulun.hopto.org

phế quản...

- Mẹ mắc các bệnh tim mạch gây giảm lưu lượng tuần hoàn máu, nhiễm độc thai nghén, cao huyết áp đơn thuần
- Mẹ bị các bệnh lý toàn thân: thiếu máu, giảm hồng cầu, các tình trạng mất máu .
- Các nguyên nhân đẻ khó do mẹ gây chuyển dạ kéo dài: rau tiền đạo, hẹp khung chậu, rối loạn cơn co tử cung cơ năng

4.2 Do con :

- Thai non tháng, thai già tháng.
- Thai kém phát triển
- đẻ khó từ phía con: đa thai, thai to, ngôi thai bất thường

4.3 Do phần phô của thai.

- Rau tiền đạo, rau bong non, phù gai rau, xơ hoá bánh rau
- Dây rau ngắn, sa dây rau (ngắn tương đối: cuốn cổ, cuấn nách, tuyệt đối < 40cm)
- Đa ối:
- Thiểu ối.

5. Chẩn đoán thai suy

5.1 Lâm sàng :

a/ Biến đổi tiếng tim thai:

- Tần số 120-160 lần/ phút

Giai đoạn đàu suy thai có thể > 160 lần / phút l.

Giai đoạn sau < 120 lần / phút , rời rạc

- Nhịp không đều lúc nhanh lúc chậm dặc biệt bất thường trong sa dây rau.
- Tim thai thường chậm khi có cơn co tử cung nhưng chậm > 1/3 tổng số trong 1 phút - gợi ý suy thai
- Nhược điểm (nghe bằng ống nghe) khó đánh giá ở người béo, tuỳ thuộc tư thế thai nhi đòi hỏi phải nghe tim thai nhiều lần, cả phút, ngoài cơn co tử cung.

b. Màu sắc nước ối: bình thường nước ối không có màu hoặc trắng đục, khi nước ối có màu xanh bẩn là có lẫn phân su(trừ ngôi ngược)

- Mùi nước ối: bình thường tanh nồng. Khi nhiễm khuẩn mùi hôi - dễ suy thai.

Cử động thai: ít có giá trị chẩn đoán

5**.2. Dấu hiệu cận lâm sàng .**

http://tieulun.hopto.org

a/ Soi nước ối : khi chưa vỡ màng ối thấy màu sắc nước ối thay đổi nhuốm màu phân su .
b/ Nghe tim thai bằng máy Dophương phápler đánh giá khách quan
c/ Theo dõi thai bằng máy monitoring: cùng 1 lúc ghi được cơn co tử cung và tần số tim thai, có 3 mức đọ hay gặp .
Dip I: tần số tim thai cùng cơn co tử cung. Đỉnh cơn co cao nhất cũng là lúc tim thai thấp nhất hoặc cách nhau dưới 20 giây. Khi hết cơn co tim thai trở lại bình thường.
Trường hợp này thai chưa suy.
Dip II: khi đỉnh cơn co tử cung cao nhất thì tần số tim thai vẫn chưa thấp nhất, cách nhau 20 giây, càng xa nhau càng biểu hiện thai suy. Mẫu này biểu hiện thai suy.
Dip III: Còn gọi dip biến đổi, khi có cơn co tử cung , tần số tim thai giảm đột ngột và duy trì như vậy suốt thời gian có cơn co tử cung, sau đó tần số tim thai lại reowr lại cơ bản. Mẫu này thường biểu hiện nhungx bất thường của dây rau.
d. Thay đổi các thông số thăng bằng kiềm toan
Thai suy pH < 7.25
BE < 8mEq , P CO_2> 60mmHg, PO_2<15mmHg

6.Xử trí suy thai:

6.1. Nội khoa:

- Làm tăng độ bão hoà Oxy trong máu thai: Cho me thở Oxy lưu lượng 8-12 l/p
- Bù năng lượng cho thai trong quá trình chuyển hoá yếm khí bị tiêu hao = tiêm G ưu trương 20ml/2 lần
- Tăng cường sức chịu đựng Vitamin C 1g
- Tăng cường tuần hoàn mẹ: Tiêm TM chậm Niketamit 0.25 hoặc Coramin hoặc Codiaz
- Tăng cường tuần hoàn tử cung rau: Tiêm bắp hoặc TM Papaverin 0,04

6.2. Sản khoa:

- Tìm nguyên nhân suy thai như: Sa dây rau, đẩy dây rau lên cao, đầu thấp, giảm cơn co tử cung
- Đặt Forceps khi đủ điều kiện
- Mổ lấy thai

http://tieulun.hopto.org

29. ĐẺ CHỈ HUY

Đẻ chỉ huy là một cuộc đẻ do người thầy thuốc sản khoa khởi động và điều khiển các cơn co tử cung.

1. Định nghĩa

Đẻ chỉ huy là một cuộc đẻ do người thầy thuốc sản khoa khởi động và điều khiển các cơn co tử cung.

Khởi phát chuyển dạ: kích thích để tử cung bắt đầu có cơn co.

Tăng cường chuyển dạ: kích thích tử cung trong chuyển dạ nhằm tăng tần số, thời gian và độ mạnh của cơn co.

Một cuộc chuyển dạ thực sự được tạo ra khi có 3 cơn co trong 10 phút, và cường độ cơn co tăng dần.

2. Chỉ định và chống chỉ định

2.1. Chỉ định

- Mẹ bị bệnh cần lấy thai ra sớm theo đường dưới.

- Thai quá ngày sinh, hết tuần thứ 41 (kiểm tra bằng siêu âm).

- Ối vỡ non, ối vỡ sớm mà cơn co tử cung thưa yếu.

2.2. Chống chỉ định

- Bất tương xứng giữa thai nhi và khung chậu.

- Bất thường ở tử cung: tử cung dị dạng, nhân xơ, sẹo mổ đẻ cũ, sẹo mổ bóc nhân xơ cũ.

- Không phải là ngôi đầu.

- Có dấu hiệu suy thai.

http://tieulun.hopto.org

3. Chuẩn bị

3.1. Phương tiện

- Kim dài 15cm vô khuẩn để chọc ối.

- Găng vô khuẩn.

- Dung dịch Glucose 5%.

- Kim và dây truyền vô khuẩn.

- Thuốc Oxytocin 5 đơn vị.

- Phiếu theo dõi tiêm truyền và biểu đồ chuyển dạ.

3.2. Điều kiện

- Chỉ được gây đẻ chỉ huy tại cơ sở có phẫu thuật.

- Cán bộ y tế: bác sĩ chuyên khoa.

- Sản phô: được giải thích rõ.

- Được khám và đánh giá tình trạng thai, cổ tử cung, ngôi thai bằng chỉ số Bishop (Xem bài Thai quá ngày sinh)

4. Các bước tiến hành

4.1. Bấm ối (Xem bài bấm ối)

Nếu cổ tử cung đã hé mở, người đẻ con rạ và có khả năng lọt dễ thì chỉ cần bấm ối cho đầu xuống tì vào cổ tử cung.

4.2. Sau khi bấm ối

- Nghe lại nhịp tim thai trong và sau cơn co tử cung. Nếu nhịp tim thai bất thường (dưới 120 hoặc trên 160 nhịp mỗi phút), phải nghi ngờ suy thai.

- Cho kháng sinh dự phòng để giúp giảm nhiễm khuẩn liên cầu khuẩn nhóm B ở trẻ sơ sinh. Thường là dùng nhóm Bê ta - Lactamin.

http://tieulun.hopto.org

4.3. Truyền Oxytocin

- Truyền Oxytocin 5 đơn vị trong 500ml dung dịch Glucose 5% với tốc độ 10 giọt mỗi phút.

- Tăng tốc độ truyền 10 giọt/phút mỗi 30 phút cho đến khi đạt được cơn co hữu hiệu (cơn co kéo dài trên 40 giây và có 3 cơn co trong 10 phút).

- Duy trì tốc độ này đến khi sinh xong.

- Nếu tử cung quá kích thích (bất cứ cơn co nào kéo dài trên 60 giây), hoặc nếu hơn 4 cơn co trong 10 phút, thì ngừng truyền và cho thuốc giảm co bóp tử cung.

- Nếu sau 6 giờ vẫn chưa tạo được chuyển dạ, coi như đẻ chỉ huy thất bại, phải mổ lấy thai.

5. Theo dõi và xử trí tai biến

- Theo dõi mạch, huyết áp, cơn co tử cung, nhịp tim thai, độ xóa mở cổ tử cung và độ tiến triển của ngôi.

- Đảm bảo cho sản phô nằm nghiêng trái.

- Ghi lại các kết quả quan sát trên biểu đồ chuyển dạ theo dõi mỗi 15 phút/lần:

+ Tốc độ truyền Oxytocin

Lưu ý: Thay đổi tư thế cánh tay có thể làm thay đổi tốc độ dòng chảy.

+ Thời gian và tần số các cơn co tử cung.

+ Nhịp tim thai: nghe mỗi 30 phút, nghe ngay sau mỗi cơn co tử cung. Nếu nhịp tim thai dưới 120 nhịp mỗi phút, phải ngừng truyền và mổ lấy thai ngay.

- Có thể gây vỡ tử cung do truyền Oxytocin gây cơn co mau, mạnh mà không điều chỉnh lưu lượng truyền, do không theo dõi sát. Cần mổ cấp cứu lấy thai để cứu mẹ và con.

http://tieulun.hopto.org

30. ĐẺ KHÓ DO CÁC NGUYÊN NHÂN

Tất cả các yếu tố về mẹ, về thai và phần phô của thai đều bình thường thì cuộc đẻ sẽ bình thường. Nếu một trong những yếu tố đó bất thường, thì cuộc đẻ sẽ có nhiều khó khăn, phải được người thầy thuốc can thiệp đều được gọi là đẻ khó.

I. MỞ ĐẦU

Đẻ khó có thể gây hậu quả tử vong cho sản phô và thai nhi . Để hạn chế đến mức thấp nhất do tai biến của các cuộc đẻ khó , người thầy thuốc sản khoa phải nắm chắc các nguyên nhân gây nên đẻ khó, phân loại bệnh nhân lúc chuyển dạ hoặc trong quá trình quản lý thai nghén 3 tháng cuối của thai kỳ, chẩn đoán được các nguyên nhân gây nên đẻ khó để xây dựng được phương án tốt nhất về xử trí cho từng sản phô theo tuyến đang công tác, tránh được các tai biến sản khoa mà ngành phô sản đang ra sức khắc phôc.

Trên lâm sàng, chúng ta thường gặp hai loại nguyên nhân gây nên đẻ khó:

+ Nguyên nhân do rối loạn cơn go tử cung.

+ Nguyên nhân do cơ giới.

II. ĐẺ KHÓ DO RỐI LOẠN CƠN GO TỬ CUNG

Một cuộc chuyển dạ tiến triển bình thường khi cơn go tử cung bình thường nghĩa là phải nhịp nhàng có lúc go lúc nghỉ, không mạnh quá và không yếu quá, trương lực của tử cung không cao, nhịp độ và cường độ của các cơn go ngày càng tăng, khoảng cách giữa hai cơn go ngày càng ngắn lại.

Có 3 loại đẻ khó do rối loạn cơn go tử cung:

+ Đẻ khó do cơn go tử cung tăng.

http://tieulun.hopto.org

+ Đẻ khó do tăng trương lực cơ bản của tử cung.

+ Đẻ khó do cơn go tử cung giảm.

1. Đẻ khó do cơn go tử cung tăng

Trong thai kỳ, đặc tính của cơ tử cung thường tăng khả năng co bóp. Người ta nhận thấy do có sự gia tăng một số chất như oxytocin, prostaglandin, angiotensin, serotonin, acethylcholin, adrenalin, noradrénalin..., đến quý 3 của thai kỳ nên có một vài cơn go sinh lý Braxton - Hicks xuất hiện. Trong quá trình chuyển dạ thực sự thì các cơn go tử cung thường xuất hiện một cách nhịp nhàng và tăng dần về cường độ, tần số và biên độ. Cơn go tử cung thường được phát hiện bằng cảm giác đau của người mẹ lúc cường độ cơn go tử cung (25 mm Hg, còn những cơn go Braxton - Hicks ít khi hoặc không gây ra cảm giác đau cho sản phô. Ngoài cảm giác đau của sản phô, muốn phát hiện cơn go tử cung thì cần bắt cơn go bằng cách người thầy thuốc đặt tay lên bụng sản phô (lúc cơn go tử cung đạt trị số (20 mmHg). Hiện nay sau các công trình nghiên cứu của Caldeyro - Barcia, Alvarez ở Montévideo (Urugoay), người ta đánh giá cơn go tử cung bằng đơn vị Montévideo (U.M).

Đây cũng chính là đơn vị tính hoạt độ tử cung. Hoạt độ tử cung bằng tích số của cường độ cơn go tử cung (mmHg) và tần số các cơn go tử cung (trong 10 phút). Qua khảo sát các tác giả đều nhận thấy rằng:

- Đối với cơn go sinh lý Braxton - Hicks thì hoạt độ tử cung < 50 U.M.

- Lúc có chuyển dạ thực sự thì cường độ cơn go tử cung trung bình là 28 mmHg, tần số là 3 cơn go trong 10 phút, hoạt độ tử cung khoảng 85 U.M.

- Khi cổ tử cung mở hết, hoạt độ tử cung thường là 187 U.M. Cường độ mỗi cơn go tử cung khoảng 41 mmHg và tần số khoảng 4,2 cơn go khoảng 47 mmHg, tần số 5 cơn go tử cung trong 10 phút, hoạt độ trong thời điểm này là khoảng 235 U.M. Cơn go tử cung là động lực chính của cuộc đẻ. Cơn go tử cung thường chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố:

- Tình trạng chung của sản phô, thai nhi và phần phô của thai nhi.

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc tăng go, giảm go sử dụng trong chuyển da.û

- Tư thế nằm ngửa, cơn go tử cung thường tăng hơn tư thế nằm nghiêng.

Thường xuất phát điểm cơn go tử cung ở 2 sừng tử cung, tuy nhiên sừng phải xuất hiện nhiều hơn sừng trái. Cơn go từ sừng tử cung sẽ lan tỏa xuống dưới, càng xuống dưới cơn go tử cung càng giảm về cường độ và biên độ. Khi có sự rối loạn co bóp tử cung lúc có sự bất đồng quy luật dẫn truyền cơn go nói trên. Người ta thường nói chính cơn go là động lực chủ yếu của cuộc đẻ vì cơn go sẽ gây xóa mở cổ tử cung, sự thành lập đầu ối và giúp ngôi thai lọt, xuống, quay và sổ ra ngoài âm hộ.

Khi có sự tăng go bóp cơ tử cung quá mức bình thường tức là thời gian go dài hơn bình thường cường độ go tử cung mạnh hơn và đau hơn, khoảng cách giữa hai cơn go ngắn làm sản phô kêu la, đau nhiều, có khi đau liên tục không có giai đoạn nghỉ ngơi giữa các cơn go tử cung.

Bấy giờ, nếu chúng ta đặt bàn tay lên bụng sản phô cũng dễ dàng chẩn đoán tình trạng tăng go bóp tử cung. Ngoài ra, chính sự go bóp tử cung này dẫn đến tình trạng suy thai. Các trung tâm sản khoa lớn thường phát hiện cơn go tử cung và suy thai bằng monitoring sản khoa .

1.1. Nguyên nhân cơn go tử cung tăng

Thường gặp là nhóm nguyên nhân cơ giới gây nên đẻ khó như:

- Bất tương xứng giữa thai nhi và khung chậu.

- Khối u tiền đạo.

- Cổ tử cung không mở (do mẹ điều trị viêm nhiễm cổ tử cung, đốt cổ tử cung, phẩu thuật Manchester, khoét chóp cổ tử cung, sẹo cổ tử cung do rách cũ, phù nề cổ tử cung do thăm khám âm đạo nhiều lần trong chuyển dạ...

- Tử cung kém phát triển, tử cung xơ hóa của sản phô lớn tuổi ((35 tuổi), dị dạng tử cung (tử cung đôi...)

http://tieulun.hopto.org

- Các nguyên nhân về thần kinh, thay đổi tâm sinh lý của người mẹ (như tinh thần sản phô không ổn định, lo lắng nhiều, có con quý hiếm

- Các nguyên nhân khác về thai và phần phô thai như:Do thai to toàn bộ hoặc từng phần (não úng thủy). Do ngôi thai, kiểu thế của thai thất thường. Ôúi vỡ sớm, ối vỡ non làm giảm thể tích buồng tử cung.

- Các nguyên nhân do lạm dụng các thuốc go bóp tử cung không đúng chỉ định, thời điểm, như Oxytocin, Post - Hypophyse, Prostaglandin.

1.2. Hậu quả của cơn go tử cung tăng

- Suy thai từ nhẹ đến nặng, nhất là sau khi ối vỡ vì áp lực cơn go tử cung sẽ tác động trực tiếp đến thai nhi; hơn nữa do cơn go tử cung tăng nên tuần hoàn mẹ - rau - thai nhi sẽ bị suy giảm từ đó suy thai diễn tiến xảy ra.

- Chuyển dạ tiến triển chậm do cổ tử cung khó xóa mở.

- Vỡ tử cung nếu không xử trí kịp thời đặc biệt trên các sản phô có vết mổ cũ, dị dạng tử cung, tử cung nhi dạng, con rạ (đẻ nhiều lần).

1.3. Xử trí

- Khám kỹ khung chậu, nếu khung chậu hẹp hay bất tương xứng đầu chậu thì chỉ định mổ lấy thai.

- Cần động viên, giải thích để sản phô yên tâm nhất là các sản phô hay lo lắng, suy nhược thần kinh (liệu pháp tâm lý).

- Khám phát hiện u tiền đạo:Cần thông tiểu, thôt tháo phân trước khi khám bệnh , nếu có u tiền đạo nên chỉ định mổ lấy thai.

- Dùng các thuốc giảm go bóp tử cung như papavérin, Spasmavérin, Spasmalgin, Seduxen, Dolargan (Dolosal).

- Ngưng dùng các thuốc tăng go bóp tử cung.

http://tieulun.hopto.org

- Cho sản phô nằm nghiêng trái và hồi sức tim thai bằng cách cho sản phô thở Oxygen và truyền tĩnh mạch dung dịch Dextrose 5 % (hay glucoza 5%) phối hợp Vitamin C.

Nếu điều trị nội khoa nói trên mà tình trạng tăng go bóp tử cung vẫn không cải thiện thì cần chấm dứt thai kỳ bằng cách mổ lấy thai.

2. Đẻ khó do tăng trương lực cơ bản của tử cung

Lúc bắt đầu chuyển dạ, trương lực cơ bản khoảng 8 mmHg. Khi cổ tử cung mở hết trị số này tăng lên khoảng 12 mmHg. Nếu trương lực cơ bản của tử cung tăng lên bất thường sẽ làm cho sự xóa mở tử cung bị đình trệ, ảnh hưởng xấu đến tuần hoàn rau thai, hậu quả sẽ làm suy thai.

2.1. Nguyên nhân

- Rau bong non trung bình hoặc thể nặng

- Đa ối, đa thai, thai to làm cho tử cung tăng thể tích quá mức bình thường.

- Con so lớn tuổi ((35 tuổi), tử cung kém phát triển, mẹ không ổn định về thần kinh.

2.2. Lâm sàng và hậu quả

- Sản phô kêu la, vật vã, hoảng hốt, lo sợ.

- Tử cung cứng như gỗ do co bóp liên tục tử cung.

- Ôúi phồng căng, cổ tử cung viền chắc cứng, phù nề, khó xác định ngôi thai.

- Suy thai, có thể thai chết (tim thai không nghe).

Qua theo dõi monitoring sản khoa sẽ thấy tăng trương lực cơ tử cung, suy thai (hoặc thai chết) đặc biệt trong rau bong non dẫn đến rối loạn đông chảy máu, đờ tử cung, băng huyết sau sổ thai ,nhiễm khuẩn nặng sau đẻ, do cơ tử cung bị nhồi máu, hoại tử.

2.3. Xử trí

http://tieulun.hopto.org

- Cho sản phô dùng Seduxen, Dolargan , áp dụng liệu pháp tâm lý để trấn an sản phô.

- Chẩn đoán sớm nguyên nhân và điều trị tích cực: Phá ối,dùng thêm thuốc giảm go bóp như Papavérin, Spasmaverin , Nếu là rau bong non, thai to nên chỉ định mổ lấy thai.

3. Đẻ khó do cơn go tử cung giảm

Cơn go tử cung giảm khi cường độ, biên độ và tần số của các cơn go tử cung đều giảm.

3.1. Nguyên nhân

- Nguyên phát: Sản phô suy nhược, thiếu máu, suy tim, lao phổi, tử cung kém phát triển, u xơ tử cung (kèm theo có thai), sản phô bé nhỏ.

- Thứ phat : Đa ối, đa thai, chuyển dạ kéo dài, ối vỡ sớm, nhiễm khuẩn ối.

3.2. Lâm sàng và hậu quả

- Chuyển dạ kéo dài và đình trệ, suy thai

- Cổ tử cung phù nề chậm tiến triển,

- Về lâm sàng sản phô thấy cơn đau thưa dần rồi mất hẳn. Có thể xảy ra dấu hiệu nhiễm khuẩn ối.

3.3. Xử trí

- Nếu ối đã vỡ thì tăng go bằng cách chuyền oxytocine 5 đơn vị hòa trong 500 ml dung dịch Glucoza 5%, tăng giảm số giọt tùy theo tình trạng cơn co .Nếu chỉ số Bishop > 6 điểm: hiệu quả tốt.

- Nếu ối vỡ (6 giờ phải cho kháng sinh để đề phòng nhiễm khuẩn ối.

- Nếu đa ối, đa thai cần phá ối để tạo cơn go tử cung, nếu diển tiến thuận lợi sẽ theo dõi cho đẻ qua đường âm đạo, còn nếu ngược lại thì nên chỉ định mổ lấy thai.

http://tieulun.hopto.org

- Trong giai đoạn thai sổ, nếu cơn go tử cung thưa, yếu phối hợp thuốc tăng go cần hỗ trợ forceps, giác hút khi đủ điều kiện để lấy thai ra .

III. ĐẺ KHÓ DO NGUYÊN NHÂN CƠ GIỚI

Đẻ khó do nguyên nhân cơ giới nghĩa là tất cả những nguyên nhân gây cản trở sự lọt, sự xuống và sự sổ của thai.

1. Đẻ khó do nguyên nhân thuộc về người mẹ

1.1. Do khung chậu bất thường: Gọi là khung chậu bất thường khi một hoặc nhiều đường kính của khung chậu ngắn hơn bình thường. Trên lâm sàng người ta thường gặp:

1.1.1. Khung chậu hẹp: Là khung chậu có tất cả các đường kính đều giảm, bao gồm hai loại sau:

- Khung chậu hẹp toàn bộ: Khi các đường kính giảm đều ở eo trên và eo dưới (đường kính nhô hậu vệ < 8,5 cm), nếu không phát hiện và xử trí sớm sẽ gây dọa vỡ tử cung hay vỡ tử cung.

Xử trí: Phải mổ lấy thai khi thai đủ tháng và có dấu hiệu chuyển dạ.

- Khung chậu giới hạn: Khi đường kính nhô hậu vệ từ (8,5- 10,5 cm, có thể làm nghiệm pháp lọt ngôi chỏm, nếu diễn tiến thuận lợi thì đẻ đường âm đạo, ngược lại thì mổ lấy thai. Trường hợp ngôi chỏm mà thai to hoặc các ngôi bất lợi thì nên chỉ định mổ lấy thai khi có dấu hiệu chuyển dạ.

1.1.2. Khung chậu biến dạng: Làm cho eo trên hẹp, eo dưới hẹp hay khung chậu méo, bao gồm:

- Khung chậu biến dạng eo trên hẹp bao gồm:

+ Khung chậu dẹt khi các đường kính ngang, và đường kính chéo không thay đổi chỉ có đường kính trước sau ngắn hơn bình thường, chẩn đoán dựa vào đường

http://tieulun.hopto.org

kính nhô hậu vệ (nếu đường kính này từ 8,5 - 9,5 cm thì xử lý như khung chậu giới hạn).

+ Khung chậu dẹt có cột sống cong trước làm eo trên hẹp, eo dưới rộng, vì vậy nếu thai lọt được thì sổ sẽ dễ dàng.

Chẩn đoán dựa vào đường kính nhô hậu vệ và thái độ xử lý tùy thuộc vào đường kính này.

+ Khung chậu biến dạng làm eo dưới hẹp là loại khung chậu có cột sống cong sau, nguyên nhân do gù, lao cột sống, thương tổn cột sống ở thấp. Dạng khung chậu này hình phễu, thai sẽ lọt dễ dàng qua eo trên, nhưng khó hoặc không sổ được qua eo dưới dễ bị mắc kẹt trong tiểu khung. Chẩn đoán dựa vào đường kính lưỡng ụ ngồi, nếu đường kính này < 9 cm thì thai không sổ được.

Thái độ xử trí: Cần tiên lượng sớm để có chỉ định mổ lấy thai, nếu thai nhỏ sổ được thì phải cắt rộng tầng sinh môn.

- Khung chậu méo: còn gọi là khung chậu lệch hay khung chậu không đối xứng, do cột sống bị vẹo vì bệnh còi xương, sai khớp háng bẩm sinh một bên hay bị bại liệt. Việc chẩn đoán dựa vào hình trám Michaelis, dáng đi để định mức độ lệch,hai đường kinh chéo của eo trên dài ngắn khác biệt rõ rệt, nếu ngôi lọt hướng vào đường kính chéo dài thì tiên lượng tốt.

Thái độ xử trí: Dựa vào đường kính nhô hậu vệ nếu đường kính này bình thường, thai trung bình, chỏm hướng vào đường chéo dài của eo trên thì ta có thể bấm ối làm nghiệm pháp lọt ngôi chỏm. Tùy tiến triển thuận lợi thì đẻ đường dưới, ngược lại thì mổ lấy thai. Trường hợp khác đều có chỉ định mổ lấy thai khi có dấu chuyển dạ.

1.2. Do các khối u tiền đạo: Các khối u tiền đạo là u nằm trong tiểu khung cản trở ngôi không lọt và không sổ được. Ví dụ: khối u buồng trứng nằm ở túi cùng sau của âm đạo, u xơ ở eo hay ở cổ tử cung. Ngoài ra các khối u tiền đạo khác ít gặp như khối u âm đạo, u vòi trứng, u dây chằng rộng, u tiểu khung: u thận, u trực tràng, u bàng quang, tử cung đôi....

http://tieulun.hopto.org

Thái độ xử trí: Nếu phát hiện sớm u nang buồng trứng nên cắt bỏ vào ba tháng giữa của thai kỳ.

Nếu thai gần đủ tháng thì xử trí như khi chuyển dạ. Nếu u tiền đạo làm ngôi không lọt thì phải mổ lấy thai, trong khi mổ nếu dễ thì cắt bỏ u nếu khó khăn thì để u lại để giải quyết sau.

1.3. Đẻ khó do âm đạo chít hẹp, vách ngăn âm đạo;: Do bẩm sinh vách ngăn dọc, vách ngăn ngang . Âm đạo có thể bị rách trong những lần đẻ trước hoặc sau những cuộc mổ có liên quan đến âm đạo như mổ sa sinh dục, mổ rò bàng quang âm đạo, rò trực tràng âm đạo.

Xử trí: Mổ lấy thai khi có dấu hiệu chuyển dạ.

2. Đẻ khó do nguyên nhân ở thai

2.1. Đẻ khó do thai: Thai to khi trọng lượng của thai > 5.000 gram (ở Châu Âu) hay > 3.500 gram ở Việt Nam, ở trường hợp này nếu khung chậu bình thường có thể làm nghiệm pháp lọt ngôi chỏm, nếu thất bại thì mổ lấy thai. Các ngôi khác có chỉ định mổ lấy thai khi chuyển dạ.

2.2. Đẻ khó do cấu trúc bất thường của thai

2.2.1. Thai to từng phần:

- Đầu to: Gặp ở trường hợp não úng thủy. Việc chẩn đoán dựa vào thăm khám âm đạo, thấy các đường khớp của đầu thai nhi dãn rộng, trường hợp chẩn đoán gặp khó khăn có thể dựa vào X quang hay siêu âm (trường hợp não úng thủy nhỏ hoặc ngôi ngược). Xử trí:

+ Nếu não úng thủy to có thể chọc sọ để tháo bớt nước não tủy và sau đó hủy thai qua đường âm đạo.

+ Trường hợp não úng thủy nhỏ, thai nhi có thể sống thì chỉ định mổ lấy thai.

- Vai to có thể gặp trong quái thai vô não (vô sọ) cổ tử cung không mở được hết nên vai trở thành to. Xử trí: Cắt xương đòn hai bên của thai và lấy thai ra qua đường âm đạo.

http://tieulun.hopto.org

- Bụng to: Còn gọi là bụng cóc do cổ chướng, thận đa nang, gan to, lách to, tiên lượng khó sổ thai hoặc khi đã sổ đầu rồi thì bị mắc ở bụng. Xử trí: chọc bụng hút dịch bụng báng, moi hết phủ tạng rồi sau đó kéo thai ra qua đường âm đạo.

Các thai dính nhau trong sinh đôi: Gặp trong sinh đôi cùng một noãn, có thể dính lưng hoặc dính bụng. Trường hợp này dù quái thai, vẫn chỉ định mổ lấy thai, trừ trường hợp thai nhỏ, dễ, đủ điều kiện mới chỉ định cắt thai.

2.2.2. Đẻ khó do ngôi, kiểu thể

- Ngôi chỏm: Gặp trong ngôi chỏm kiểu thể sau (quay 1350) ra trước, một số trường hợp nếu ngôi sổ kiểu chẩm cùng sẽ gây chuyển dạ kéo dài. Xử trí: Cắt rộng tầng sinh môn.

- Ngôi mặt: Ngôi mặt chỉ sổ được theo kiểu cằm vệ, ngôi mặt cằm sau thì mổ lấy thai. Lưu ý: Ngôi mặt kèm với thai vô sọ thì phải hủy thai.

- Ngôi trán: Đường kính lọt thường là đường kính chẩm-cằm bằng 13,5 cm. Vì vậy thai đủ tháng sẽ không đẻ được nên chỉ định mổ lấy thai.

- Ngôi vai: Không đẻ được đường dưới, nếu ngôi vai biến thành ngôi dọc. Ví dụ như ngoại xoay thai thành ngôi chỏm khi đã chuyển dạ hoặc khi đủ điều kiện có thể nội xoay thai bằng cách cho tay vào buồng tử cung nắm lấy chân của thai nhi để biến thành ngôi ngược. Nếu thai đã chết có thể cắt thai, nếu không đủ điều kiện thì phải mổ lấy thai tránh vỡ tử cung.

- Ngôi ngược: Khó khăn nhất là khi sổ đầu, vì vậy cần tiên lượng và chuẩn bị tốt để tránh mắc đầu hậu (hậu quả thai bị ngạt hoặc chết). Đối với ngôi ngược, thai to nên chỉ định mổ lấy thai.

2.3. Đẻ khó do thai mắc nhau gặp trong đa thai. Ví dụ ở sinh đôi.

- Hai thai cùng là ngôi đầu: Ở giai đoạn chuẩn bị lọt, đầu sẽ không cúi tốt nên bị kênh, phải mổ lấy thai, nếu tiên lượng thai sống được.

- Ngôi 1 ngược, ngôi 2 là ngôi chỏm: Đầu hậu thai 1 có thể vướng vào thai 2 và không sổ được. Xử trí: Quay đầu hậu 1800 để khỏi vướng đầu thứ hai, nếu không kết quả thf mổ lấy thai .

http://tieulun.hopto.org

3. Đẻ khó do phần phô của thai

3.1. Rau tiền đạo: Rau tiền đạo bán trubg tâm hay trung tâm hoàn toàn phải mổ cấp cứu vì chảy máu và không có đường ra của thai. Đối với những trường hợp khác có thể bấm ối để giảm bớt sự chảy máu, nếu sau khi bấm ối, máu không cầm được thì phải mổ lấy thai.

3.2. Dây rau: Chỉ định mổ lấy thai khi dây rau ngắn tuyệt đối (30 cm). Ví dụ: dây rau quấn cô nhiều vòng gây ngôi bất thường, ngôi không lọt được.

3.3. Đa ối và thiểu ối

- Trong đa ối phần lớn thai bình chỉnh không tốt và tử cung quá căng làm cho cơn go tử cunbg bị rối loạn, một số trường hợp ối vỡ đột ngột làm ngôi thai trở thành ngôi ngang, sa dây rốn, gây ra đẻ khó. Chỉ định mổ lấy thai.

- Trường hợp thiểu ối: Làm thai bình chỉnh không tốt, gây ngôi bất thường làm cho đẻ khó do ngôi thai. Chỉ định mổ lấy thai.

IV. KẾT LUẬN

Trong các nguyên nhân dẫn đến đẻ khó, nguyên nhân đẻ khó do cơn go tử cung thường khó chẩn đoán nhất là ở các tuyến không có điều kiện dùng monitoring sản khoa để theo dõi. Vì thế cần nắm được việc chẩn đoán nguyên nhân và chuyển tuyến trên để tránh tai biến sản khoa gây nên hậu quả xấu cho sản phô và sơ sinh. Ngoài ra, cần tránh các lạm dụng chỉ định về thuốc tăng go hoặc chỉ định về thủ thuật như forceps, giác hút, nghiệm pháp lọt ngôi chỏm... (nếu chưa đủ điều kiện) ở các cơ sở tuyến trước vì nếu làm như vậy, chắc chắn sẽ làm tăng tỷ lệ tử vong chu sinh (tử vong mẹ và thai) mà ngành phô sản đang ra sức khắc phôc. Mỗi người thầy thuốc sản khoa cần có kiến thức, thái độ đúng và thực hiện tốt các quy định chuyên môn của ngành y tế để góp phần làm tốt chương trình chăm sóc bảo vệ bà mẹ và trẻ sơ sinh trong nhiệm vụ quản lý bà mẹ an toàn.

http://tieulun.hopto.org

31. SỬ DỤNG THUỐC GIẢM CO TỬ CUNG

1. Thuốc giảm co bóp tử cung

Có rất nhiều loại thuốc có thể làm giảm co bóp của cơ tử cung nhưng tuyến cơ sở có thể dùng được một trong 5 loại sau:

1.1. Papaverin chlohydrat

- Papaverin là thuốc có tác dụng làm giảm co thắt các cơ trơn. Đối với cơ tử cung nó có tác động trực tiếp gây dãn cơ, do đó làm giảm cường độ và thời gian co bóp.

- Papaverin được bào chế dưới 3 dạng: thuốc tiêm 40mg/ống để tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch; thuốc bột và thuốc viên cũng có hàm lượng 40mg/gói hoặc viên để uống.

- Tác dụng phô: Buồn nôn, toát mồ hôi, hoa mắt, loạn nhịp tim, nhức đầu, ngủ gà, bốc hoả, nổi sẩn ngoài da, tiêu chảy hay táo bón, hạ huyết áp và choáng khi tiêm tĩnh mạch nhanh.

1.2. Alverin citrat (Spasmaverin)

- Tác dụng: Chống co thắt cơ trơn loại Papaverin. Dùng trong trường hợp dọa sẩy thai, dọa đẻ non và rau tiền đạo ra máu.

- Spasmaverin được bào chế dưới dạng viên nén hoặc viên nang 40mg.

1.3. Phloroglucinol (Spasfon)

- Tác dụng: Thuốc làm dãn cơ, chống co thắt hướng cơ. Spasfon có tác dụng ly giải co thắt trên sợi cơ trơn và làm dịu cơn đau.

- Không tác dụng trên tim mạch nên sử dụng tốt hơn các loại giảm co khác như atropin, Papaverin, Salbutamol...

http://tieulun.hopto.org

- Trên tử cung, Spasfon làm mềm đoạn dưới và cổ tử cung nhưng không ức chế những cơn co ở thân tử cung, do đó không cản trở sự tiến triển của ngôi thai và nhất là không gây băng huyết sau đẻ, điều trị cổ tử cung chậm mở.

- Spasfon có 4 dạng bào chế: ống tiêm 80mg, viên đạn và viên nén 80mg, bột đông khô đường uống (ngậm tan).

- Tác dụng phô: hiếm. Thường gặp là phản ứng dị ứng da nhưng đôi khi bị nặng: phát ban, nổi mề đay, phù Quink. Tiêm bắp và tĩnh mạch có thể gây hạ huyết áp.

1.4. Salbutamol

- Salbutamol là thuốc dãn cơ được sử dụng trong điều trị về các bệnh đường dẫn khí như hen phế quản, viêm phế quản co thắt.

- Salbutamol có tác dụng làm giãn cơ tử cung, làm giảm biên độ và tần số cơn co tử cung.

- Thuốc làm tăng quá trình oxy hoá trong bánh rau, làm tăng vận chuyển tuần hoàn thai mẹ và tăng sự phát triển của thai.

- Thuốc được duy trì trong huyết tương trong suốt 12 giờ sau chỉ một liều uống.

- Các dạng thuốc được sử dụng:

+ Dạng viên: viên nén 2mg và 4mg.

+ Dạng tiêm truyền tĩnh mạch: ống 5ml chứa 5mg.

- Tác dụng phô của Salbutamol:

+ Bứt rứt và run, nhức đầu, lo lắng, buồn nôn, suy nhược, mất ngủ, chóng mặt, đánh trống ngực, đau ngực, thở nông, mất ngủ, buồn nôn, suy nhược, hoa mắt, vã mồ hôi.

+ Các rối loạn về tim mạch: nhịp tim tăng thường đi kèm với hồi hộp, hốt hoảng, cung lượng tim tăng, hạ huyết áp tâm trương (huyết áp tối thiểu).

+ Nổi mề đay hiếm gặp.

http://tieulun.hopto.org

+ Đối với thai: Nhịp tim thai tăng. Nếu dùng kéo dài có thể giảm kali, hạ đường huyết.

1.5. Atropin sunfat

- Là thuốc có tác dụng làm giảm cường độ và tần số co bóp của cơ tử cung đồng thời có thể làm cổ tử cung mềm ra và dễ dãn nở hơn.

- Ở nước ta thuốc được bào chế dưới dạng tiêm mỗi ống có 0,25mg hay 1/4mg.

- Liều dùng trung bình 1 - 2 ống.

- Thuốc có những tác dụng phô:

+ Giảm tiết nước bọt (khô miệng, khó nuốt).

+ Tim đập nhanh.

+ Giảm tiết mồ hôi làm khô da, có khi làm đỏ da.

+ Đồng tử (con ngươi) bị giãn.

2. Chỉ định

- Suy thai do cơn co tử cung quá mạnh hoặc quá mau.

- Cổ tử cung chậm mở, cứng, phù nề.

- Dọa vỡ tử cung.

- Dọa đẻ non.

- Rau tiền đạo.

- Sa dây rau.

3. Chống chỉ định

Các thuốc giảm cơn co tử cung có những chống chỉ định như sau:

- Spasmaverin: Huyết áp thấp và các trường hợp giảm huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

- Spasfon:

+ Quá mẫn cảm với một trong thành phần của thuốc này.

+ Không nên dùng phối hợp với các thuốc giảm đau mạnh như Morphine và các dẫn xuất của thuốc này.

- Salbutamol:

+ Không được dùng Salbutamol trong các trường hợp chảy máu âm đạo (rau bong non, rau tiền đạo...)

+ Thai phô mắc bệnh tim, loạn nhịp tim, tăng huyết áp.

+ Đái tháo đường, cường tuyến giáp, hạ kali huyết.

+ Viêm màng ối mạn tính.

- Atropin: Suy thận nặng, Glôcôm.

4. Cách dùng

4.1. Tuyến xã

Trước khi chuyển lên tuyến trên dùng một trong các thuốc sau đây, dùng liều duy nhất (các sản phô có chỉ định ở mục 2):

- Papaverin 0,04g (tiêm bắp 1 ống). Nếu có chỉ định thì tiêm thêm.

- Salbutamol 4mg (uống 1 viên/lần).

- Atropin 0,25mg (tiêm bắp 1 - 2 ống).

4.2. Tuyến huyện

Dùng liều đầu như tuyến xã, sau đó sử dụng thuốc dựa theo đánh giá tình trạng thực tế của sản phô:

- Papaverin 0,04g:

+ Ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần 1 - 2 viên.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm 1 ống x 2 lần/ngày. Liều tối đa 2,5 ống/ngày.

- Spasmaverin 40mg:

+ Ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần 1 - 2 viên.

+ Viên đạn 1 - 2 viên/ngày.

+ Tiêm bắp thịt hoặc tiêm tĩnh mạch chậm 1 - 3 ống/ngày.

- Spasfon:

+ Điều trị tấn công: 1 - 3 ống/ngày tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

+ Điều trị duy trì: uống 2 viên x 3 lần/ngày hoặc 1 viên đặt (toạ dược) x 3 lần/ngày.

+ Viên ngậm tan 2 viên/ngày uống lúc có cơn đau, có thể lặp lại nếu co thắt nhiều. Có thể hoà viên bột đông khô trong nước để uống hoặc ngậm dưới lưỡi sẽ có tác dụng nhanh.

- Salbutamol:

+ Salbutamol 2mg uống 2 viên/lần.

+ Dạng ống 5mg/5ml pha trong 500ml dung dịch Glucose 5% hoặc NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch.

Chú ý: Không được dùng Salbutamol trong trường hợp chảy máu âm đạo.

- Atropin 0,25mg tiêm bắp 1 - 2 ống.

32. RAU BONG NON

I. ĐẠI CƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

Rau bong non là rau bám đúng chỗ song bị bong trước khi sổ thai do có sự hình thành khối huyết tụ sau rau. Khối huyết tụ lớn dần làm bong dần bánh rau, màng rau, khỏi thành tử cung, cắt đứt sự trao đổi giữa mẹ và con và hậu quả là thai chết.

Tỷ lệ gặp 0, 6% - 1%.

II. NGUYÊN NHÂN

Trực tiếp là sự phá vỡ của các mạch máu của niêm mạc tử cung nơi rau bám.

Các yếu tố nguy cơ:

- Sự căng giãn quá mức của tử cung.

- Những thương tổn của những mạch máu tại lá rau, tại vùng rau bám xuất hiện trong các bệnh lý: Rau tiền đạo, cao huyết áp, đái đường.

- Sự ứ máu trong tử cung: ví dụ sản phô nằm ngửa, tĩnh mạch chủ dưới bị tử cung mang thai đè lên.

- Sự thay đổi thể tích đột ngột của tử cung như trường hợp lấy bớt nước ối trong đa ối, hoặc song thai sau khi bào thai thứ nhất ra.

- Dây rốn bào thai ngắn.

- Sang chấn.

- Thiếu acide folic, thường gặp ở những sản phô có mức sống thấp.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể: Cần chú ý tổn thương giải phẫu bệnh lý có khi không phù hợp với các thể lâm sàng. Trên lâm sàng có thể là bệnh cảnh nhẹ nhưng tổn thương giải phẫu bệnh lý lại nặng và ngược lại.

- Khối máu tụ sau rau: có thể nhỏ hoặc to từ 500- 1500g, khối huyết tụ này làm bong dần bánh rau, nếu khối huyết tụ nhỏ rau bong ít, thai có thể sống. Nếu khối huyết tụ lớn rau bong hoàn toàn, thai chết.

http://tieulun.hopto.org

- Bánh rau: mặt phía nội mạc bình thường, mặt về phía tử cung do khối máu tụ chèn ép bị lõm xuống.

- Tử cung: Các mạch máu ở vùng rau bám bị xung huyết và vỡ ra, tạo thành những mảng nhồi huyết ở tử cung, nhẹ thì chỉ có mảng nhồi huyết ở vùng rau bám, nặng thì nhồi huyết lan toả khắp tử cung, có khi tổn thương lan đến dây chằng rộng, các phần phô và nhiều cơ quan khác, các ổ nhồi huyết sẽ làm tách các sợi cơ tử cung, dịch và máu sẽ thấm vào ổ bụng, cơ tử cung sẽ mất khả năng đàn hồi và khả năng co bóp, nên sau khi đẻ dễ bị đờ tử cung.

- Các phần phô và các phủ tạng khác: trong các trường hợp nặng và rất nặng các tổn thương sẽ lan toả đến vòi trứng, buồng trứng, thận, gan, tuỵ̃n tạng... các tổn thương nhồi huyết cũng giống như ở tử cung.

2. Vi thể

Tổn thương vi thể thường là tổn thương các mạch máu, các mao mạch bị căng, vỡ, phù nề và xung huyết.

IV. SINH LÝ BỆNH

Sự hình thành khối máu tụ sau rau sẽ đưa đến các hậu quả:

1. Về phía thai: nhanh chóng tạo nên tình trạng thiếu dưỡng khí do:

- Nơi rau bong làm cắt đứt một phần việc trao đổi dưỡng khí giữa mẹ và con.

- Tử cung co cứng và việc hạ huyết áp ở mẹ làm giảm lưu lượng máu từ tử cung qua rau.

2. Về phía mẹ: có thể xảy ra:

- Choáng do mất máu.

- Tình trạng máu không đông do giảm, hoặc thiếu hoàn toàn sinh sợi huyết, cũng có thể do hội chứng đông máu rải rác và hiện tượng tiêu sợi huyết thứ phát.

V. LÂM SÀNG

http://tieulun.hopto.org

1. Triệu chứng

1. 1. Triệu chứng cơ năng

- Dấu hiệu nhiễm độc thai nghén: 60-70% các trường hợp rau bong non có nhiễm độc thai nghén (như phù, proteine niệu, cao huyết áp, tiền sản giật).

- Đau bụng: Thường đau nhiều, bắt đầu đau ở tử cung sau lan ra khắp bụng, bụng càng căng cứng, càng đau nhiều.

- Chảy máu: Bắt đầu là chảy máu trong, thường gặp vừa chảy máu trong vừa chảy máu ngoài do bệnh nhân đến muộn, máu ra ở âm đạo thường là máu không đông, loãng.

- Choáng: Bệnh nhân xanh, niêm mạc nhợt nhạt, hốt hoảng, thở nhanh chân tay lạnh, mạch có thể chậm, huyết áp có thể bình thường hay hạ chút ít, mặc dù bệnh nhân đã chảy máu nhiều.

1. 2. Triệu chứng thực thể

- Ở tử cung: máu chảy càng nhiều, khối máu tụ càng lớn tử cung càng go cứng, đây là dấu hiệu quan trọng nhất, tử cung go cứng liên tục hoặc thời gian nghỉ rất ngắn. Đo cơn go tử cung thấy trương lực cơ bản tăng lên 3-4 lần so với bình thường.

- Bề cao tử cung tăng dần so với khối máu tụ trong tử cung.

- Tim thai: ở hình thái nhẹ và vừa tim thai nhanh hoặc chậm, hình thái nặng không nghe thấy tim thai.

-Thăm âm đạo: đoạn dưới căng phồng, cổ tử cung giãn mỏng và cứng, có khi thấy đầu ối phồng căng, bấm ối nước ối màu hồng.

1. 3. Cận lâm sàng

- Sinh sợi huyết giảm hoặc không có.

- Siêu âm thấy khối máu tụ sau rau.

http://tieulun.hopto.org

2. Các hình thái lâm sàng

+ Thể ẩn (giai đoạn 0): không thể phát hiện trên lâm sàng.

+ Thể nhẹ (giai đoạn I)û: (40%)

Chảy máu âm đạo ít hoặc không có ((100ml).

Trương lực cơ tử cung có thể tăng nhẹ.

Tim thai bình thường.

Không có biểu hiện choáng hoặc rối loạn đông chảy máu.

+ Thể trung bình (giai đoạn II): (45%).

- Chảy máu âm đạo có thể không có hoặc ở mức độ trung bình (100-500ml).

- Trương lực cơ tử cung tăng, go tử cung cường tính và ấn đau.

- Tim thai biểu hiện suy.

- Mạch nhanh, nhỏ, có thể hạ huyết áp khi đứng.

- Rối loạn đông máu có thể xảy ra (fibrinogen 150-250dl).

+ Thể nặng (Giai đoạn III): (15%).

- Chảy máu âm đạo từ trung bình đến nặng ((500ml). Hoặc chảy máu ẩn sau nhau.

- Tử cung co cứng và ấn đau.

- Thai thường chết.

- Mẹ thường có choáng.

- Có bằng chứng rối loạn đông máu.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

http://tieulun.hopto.org

Sau khi ối vỡ, thể tích tử cung giảm, tử cung co bóp được, cổ tử cung mở nhanh, thai sổ nhanh, sau khi thai sổ, rau ra nhanh kèm cục huyết sau rau, tử cung có thể bị đờ, chảy máu nhiều. Rau bong non thể nhẹ có thể chuyển nặng trong chốc lát.

Có thể gặp các biến chứng sau:

1. Sốc: thường nặng, nhất là sau khi thai ra vì:

- Tử cung đang to được giải phóng đột ngột

- Các độc tố serotonine nhập vào máu mẹ.

- Chảy máu nhiều.

2. Chảy máu: do thiếu sinh sợi huyết hoặc không có sinh sợi huyết.

3. Vô niệu: hoặc tạm thời bởi thiếu oxy thận và sự co mạch, hoặc bởi hoại tử vỏ thận.

Ngoài ra rau bong non có thể để lại các di chứng sau:

- Viêm gan cấp tính.

- Viêm thận mạn tính.

- Viêm tuyến thượng thận, cao huyết áp.

VII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào lâm sàng

- Nhiễm độc thai nghén.

- Chảy máu trong và ngoài

- Sốc.

- Tử cung tăng trương lực và ấn đau,

- Tim thai âm tính,

- Sinh sợi huyết giảm.

http://tieulun.hopto.org

2. Chẩn đoán phân biệt

2. 1. Đa ối cấp: Thường xảy ra vào ba tháng giữa, tử cung to nhanh, không có chảy máu, thai thường dị dạng.

2.2. Rau tiền đạo: Tử cung không co cứng, tim thai có thể còn, không có rối loạn đông máu, sờ thấy bánh rau. Có thể tóm tắt theo bảng dưới đây:

Tiền sử hoặc triệu chứng	**Nhau tiền đạo**	**Nhau bong non**
Có giao hợp gần đây	+	_
Chấn thương	_	+
Uống thuốc	_	+
Đau nhiều	_	+
Tử cung tăng trương lực	_	+
Ngôi thai bất thường	+	_
Suy thai	_	+
Chảy máu	+	+

2. 3. Vỡ tử cung: Có dấu hiệu doạ vỡ, tim thai âm tính, có các nguyên nhân đẻ khó.

VIII. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

1. Hình thái nhẹ và vừa: Điều trị giảm đau, chống sốc, chống rối loạn đông máu Về sản khoa cho bấm ối nếu thuận lợi có thể sinh đường âm đạo û Thường sau bấm ối đẻ thai và sổ rau nhanh, cho các thuốc co hồi tử cung. Nếu sau bấm ối chuyển dạ không kết quả thì mổ lấy thai.

2. Hình thái nặng và rất nặng

http://tieulun.hopto.org

2.1. Nội khoa

- Chống sốc: Dolosal, hydrocortison, thở oxy.

- Chống rối loạn đông máu: Truyền máu tươi, plasma (một đơn vị plasma tươi cung cấp 25mg/100 ml Fibrinogene). Truyền EAC.

- Chống vô niệu: Lasix liều cao.

2.2. Ngoại, Sản khoa

- Bấm ối cho đỡ căng tử cung

- Mổ lấy thai dù thai chết, tuỳ theo tổn thương mà bảo tồn hoặc cắt tử cung.

+ Con so: tổn thương giải phẫu nhẹ, tiêm oxytoxin nếu tử cung go tốt, bảo tồn, nếu không go chỉ định cắt tử cung.

+ Con rạ đẻ nhiều lần: nên mổ thân lấy thai và cắt tử cung bán phần.

+ Nếu có rối loạn đông máu nên buộc động mạch hạ vị.

IX. DỰ PHÒNG

Rau bong non là một bệnh lý phức tạp, xảy đến thình lình và diễn tiến rất nhanh chóng, trong thể nặng tỉ lệ tử vong con cao 70- 100%, tỉ lệ tử vong mẹ 1- 4 %. Do vậy cần phải có đăng ký quản lý thai nghén tốt, điều trị sớm các yếu tố nguy cơ, phát hiện chẩn đoán sớm chuyển lên tuyến trên kịp thời

33. KỸ THUẬT ĐẶT GIÁC HÚT SẢN KHOA

Giác hút là một thủ thuật dùng bầu giác tạo ra bởi áp lực âm bám chắc vào đầu thai nhi, để hỗ trợ cho sản phô rặn, cho thai sổ ra theo cơ chế đẻ.

1. Chỉ định

http://tieulun.hopto.org

- Mẹ rặn yếu.

- Mẹ rặn không chuyển (con so trên 45 phút, con rạ trên 30 phút).

2. Chống chỉ định

- Những trường hợp không được rặn (huyết áp cao, dọa vỡ tử cung, bệnh tim mạch, sẹo mổ cũ ở tử cung).

- Thai non tháng.

- Bướu huyết thanh lớn.

- Suy thai.

3. Điều kiện

- Ngôi chỏm đã lọt thấp.

- Cổ tử cung mở hết.

- Ối đã vỡ hay bấm ối.

- Thai sống.

4. Chuẩn bị

4.1.Thầy thuốc là y bác sỹ sản khoa thành thạo kỹ thuật

- Người chính, người phô, người giúp việc.

- Mũ áo khẩu trang, rửa tay, đi găng vô khuẩn.

4.2. Sản phô

- Được giải thích đầy đủ lý do can thiệp

- Vệ sinh âm hộ, sát khuẩn, trải khăn vô khuẩn.

- Không cần tiêm thuốc giảm đau.

4.3. Dụng cụ

http://tieulun.hopto.org

- Bầu giác số 5, số 6.

- Ống nối bầu với máy hút chân không.

- Bơm chân không (bơm tay hoặc đạp chân, chạy điện).

- Bộ cắt khâu tầng sinh môn, bộ kiểm tra cổ tử cung.

- Dụng cụ chữa ngạt sơ sinh.

- Găng tay 2 đôi.

- Vải trải vô khuẩn.

- Thông tiểu vô khuẩn.

- Bộ đỡ đẻ.

5. Kỹ thuật tiến hành

5.1. Người làm thủ thuật rửa tay mặc áo, đội mũ đeo găng vô khuẩn.

5.2. Sát khuẩn âm hộ tầng sinh môn.

5.3. Thông tiểu.

5.4. Kiểm tra lại độ lọt, kiểu thế, độ mở cổ tử cung.

5.5. Lắp tay cầm, dây xích, ống cao su vào bầu giác và lắp vào bộ phận bơm.

5.6. Chọn bầu giác lớn nhất phù hợp với ngôi (thường là bầu giác số 5 - 6). Đặt nghiêng cho nửa bầu giác vào trước để giảm đường kính để đặt rồi cho nốt nửa bầu giác còn lại. Đặt bầu giác trên nền xương cứng, tránh các thóp. Sau đó cho một ngón tay đi vòng quanh miệng bầu giác để chắc chắn không có phần mềm âm đạo hay cổ tử cung của người me lọt vào bầu giác.

5.7. Người phô bơm từ từ cho áp lực lên từng 0,2 kg/cm^2 để bầu giác bám vào da đầu.

5.8. Kiểm tra lại phần mềm, nếu chắc chắn không lọt vào bầu hút thì nâng áp lực chân không lên 0,6 kg/cm^2 đến 0,8 kg/cm^2. (Nếu là con rạ chỉ cần 0,6 kg/cm^2).

http://tieulun.hopto.org

5.9. Bơm từ từ cho da đầu có thì giờ tạo thành bướu huyết thanh nhân tạo, bám chắc thành bầu để khi kéo không bị tuột.

5.10. Chờ cơn rặn, kéo bầu giác theo hướng vuông góc với mặt phẳng của bầu, trong khi một tay ngoài kéo, một ngón tay giám sát bên trong xem bầu có bị hở không.

5.11. Kéo giác hút đồng nhịp với cơn rặn, kéo bằng lực của cẳng tay, theo cơ chế đẻ. Giữ tầng sinh môn khi trán sổ. Cắt tầng sinh môn nếu cần

5.12. Khi lưỡng đỉnh đã sổ ra âm hộ, mở khóa chân không từ từ, và tiếp tục đỡ đẻ như thường.

Chú ý:

- Không kéo bầu giác quá 10 phút.

- Nếu kéo không thấy chuyển, cần kiểm tra xem có gì bất thường không.

- Nếu bầu giác tuột không làm lại lần 2.

6. Theo dõi sau thủ thuật và xử trí tai biến

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, toàn trạng của sản phô.

- Kiểm tra thành âm đạo, cổ tử cung, nếu rách khâu cầm máu.

- Phát hiện các sang chấn ở sơ sinh như chấn thương sọ não, cần phát hiện sớm để xử lý.

1. Chỉ định

- Mẹ rặn yếu.

- Mẹ rặn không chuyển (con so trên 45 phút, con rạ trên 30 phút).

2. Chống chỉ định

http://tieulun.hopto.org

- Những trường hợp không được rặn (huyết áp cao, dọa vỡ tử cung, bệnh tim mạch, sẹo mổ cũ ở tử cung).

- Thai non tháng.

- Bướu huyết thanh lớn.

- Suy thai.

3. Điều kiện

- Ngôi chỏm đã lọt thấp.

- Cổ tử cung mở hết.

- Ối đã vỡ hay bấm ối.

- Thai sống.

4. Chuẩn bị

4.1.Thầy thuốc là y bác sỹ sản khoa thành thạo kỹ thuật

- Người chính, người phô, người giúp việc.

- Mũ áo khẩu trang, rửa tay, đi găng vô khuẩn.

4.2. Sản phô

- Được giải thích đầy đủ lý do can thiệp

- Vệ sinh âm hộ, sát khuẩn, trải khăn vô khuẩn.

- Không cần tiêm thuốc giảm đau.

4.3. Dụng cụ

- Bầu giác số 5, số 6.

- Ống nối bầu với máy hút chân không.

- Bơm chân không (bơm tay hoặc đạp chân, chạy điện).

http://tieulun.hopto.org

- Bộ cắt khâu tầng sinh môn, bộ kiểm tra cổ tử cung.

- Dụng cụ chữa ngạt sơ sinh.

- Găng tay 2 đôi.

- Vải trải vô khuẩn.

- Thông tiểu vô khuẩn.

- Bộ đỡ đẻ.

5. Kỹ thuật tiến hành

5.1. Người làm thủ thuật rửa tay mặc áo, đội mũ đeo găng vô khuẩn.

5.2. Sát khuẩn âm hộ tầng sinh môn.

5.3. Thông tiểu.

5.4. Kiểm tra lại độ lọt, kiểu thế, độ mở cổ tử cung.

5.5. Lắp tay cầm, dây xích, ống cao su vào bầu giác và lắp vào bộ phận bơm.

5.6. Chọn bầu giác lớn nhất phù hợp với ngôi (thường là bầu giác số 5 - 6). Đặt nghiêng cho nửa bầu giác vào trước để giảm đường kính để đặt rồi cho nốt nửa bầu giác còn lại. Đặt bầu giác trên nền xương cứng, tránh các thóp. Sau đó cho một ngón tay đi vòng quanh miệng bầu giác để chắc chắn không có phần mềm âm đạo hay cổ tử cung của người me lọt vào bầu giác.

5.7. Người phô bơm từ từ cho áp lực lên từng 0,2 kg/cm^2 để bầu giác bám vào da đầu.

5.8. Kiểm tra lại phần mềm, nếu chắc chắn không lọt vào bầu hút thì nâng áp lực chân không lên 0,6 kg/cm^2 đến 0,8 kg/cm^2. (Nếu là con rạ chỉ cần 0,6 kg/cm^2).

5.9. Bơm từ từ cho da đầu có thì giờ tạo thành bướu huyết thanh nhân tạo, bám chắc thành bầu để khi kéo không bị tuột.

http://tieulun.hopto.org

5.10. Chờ cơn rặn, kéo bầu giác theo hướng vuông góc với mặt phẳng của bầu, trong khi một tay ngoài kéo, một ngón tay giám sát bên trong xem bầu có bị hở không.

5.11. Kéo giác hút đồng nhịp với cơn rặn, kéo bằng lực của cẳng tay, theo cơ chế đẻ. Giữ tầng sinh môn khi trán sổ. Cắt tầng sinh môn nếu cần

5.12. Khi lưỡng đỉnh đã sổ ra âm hộ, mở khóa chân không từ từ, và tiếp tục đỡ đẻ như thường.

Chú ý:

- Không kéo bầu giác quá 10 phút.

- Nếu kéo không thấy chuyển, cần kiểm tra xem có gì bất thường không.

- Nếu bầu giác tuột không làm lại lần 2.

6. Theo dõi sau thủ thuật và xử trí tai biến

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, toàn trạng của sản phô.

- Kiểm tra thành âm đạo, cổ tử cung, nếu rách khâu cầm máu.

- Phát hiện các sang chấn ở sơ sinh như chấn thương sọ não, cần phát hiện sớm để xử lý.

34. NGHIỆM PHÁP LỌT NGÔI CHỎM

Nghiệm pháp lọt ngôi chỏm là thủ thuật chủ động bấm ối sớm để thử thách xem thai nhi có thể lọt được hay không.

1. Chỉ định

Nghi có bất tương xứng thai nhi và khung chậu.

http://tieulun.hopto.org

- Khung chậu bình thường, thai nhi to.

- Khung chậu giới hạn, thai nhi bình thường.

2. Chống chỉ định

- Khung chậu hẹp hoàn toàn, khung chậu hình phễu.

- Thai suy.

- Không phải là ngôi chỏm.

- Sa dây rau.

3. Điều kiện

- Làm ở nơi có thể phẫu thuật được.

- Thai sống.

- Khi cổ tử cung mở 3 - 4cm.

- Có người theo dõi.

4. Chuẩn bị

Phương tiện:

- Kim dài 15cm hay 1 cành của kẹp có mấu.

- Thuốc tăng co và giảm co tử cung.

5. Kỹ thuật

- Sản phô nằm theo tư thế sản khoa.

- Khám kỹ sản phô để xem có đủ điều kiện chưa.

- Dùng kim bấm ối, bấm ngoài cơn co.

- Để tay trong âm đạo cho nước ối chảy từ từ, hướng đầu thai nhi vào eo trên và quan sát mầu sắc nước ối.

http://tieulun.hopto.org

- Xé rộng màng ối để cho ngôi tỳ vào cổ tử cung.

- Kiểm tra lại xem có sa dây rốn hay không.

- Nghe lại nhịp tim thai.

- Ghi vào biểu đồ chuyển dạ.

- Trong thời gian làm nghiệm pháp nên cho kháng sinh dự phòng.

6. Theo dõi

Theo biểu đồ chuyển dạ.

7. Đánh giá nghiệm pháp và xử trí

- Nếu cơn co thưa có thể chỉ định dùng thuốc tăng co, nếu cơn co mau thì dùng thuốc giảm co.

- Sau mỗi giờ đánh giá kết quả nghiệm pháp một lần: cơn co, độ mở cổ tử cung, chỉ số Bishop.

- Thời gian làm nghiệm pháp không nên kéo dài, tối đa là 6 giờ nếu không tiến triển tốt thì có chỉ định can thiệp. Vì kéo dài có nguy cơ nhiễm khuẩn, suy thai hay doạ vỡ tử cung.

- Nếu có bất thường về tim thai, cơn co, độ mở cổ tử cung hay ngôi không lọt thì chỉ định mổ lấy thai.

- Nếu nghiệm pháp thành công, thai lọt được thì cho đẻ đường dưới.

35. VỠ TỬ CUNG

Vỡ tử cung là một tai biến sản khoa, rất nguy hiểm cho thai và cho mẹ, nếu không phát hiện và xử trí kịp thời sẽ gây tử vong cho mẹ và cho thai nhi.

I. ĐẠI CƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

Vỡ tử cung là một tai biến sản khoa, rất nguy hiểm cho thai và cho mẹ, nếu không phát hiện và xử trí kịp thời sẽ gây tử vong cho mẹ và cho thai nhi. Có thể vỡ tử cung trong khi có thai nhưng thường gặp hơn là vỡ tử cung trong khi chuyển dạ.

Hiện nay nhờ có sự đăng ký quản lý thai nghén tốt, có chỉ định mổ đúng lúc, hạn chế các thủ thuật thô bạo do đó giảm được tỷ lệ vỡ tử cung.

II. VỠ TỬ CUNG TRONG THỜI KỲ THAI NGHÉN

So với tử cung trong thời kỳ chuyển dạ thì vỡ tử cung trong thai kỳ (trước khi có chuyển dạ) hiếm gặp hơn.

1. Nguyên nhân

Thường xảy ra trên các thai phô có sẹo mổ cũ ở tử cung, các sẹo mổ đó có thể là:

- Sẹo mổ lấy thai ở thân tử cung.

- Sẹo khâu lại tử cung bị vỡ.

- Sẹo mổ lấy thai từ hai lần trở lên.

- Sẹo mổ cắt góc tử cung trong chửa ngoài tử cung.

- Sẹo mổ lấy thai bị nhiễm khuẩn.

- Sẹo của phẫu thuật bóc tách nhân xơ tử cung.

- Sẹo khâu tử cung vỡ, thủng tử cung sau nạo phá thai.

2. Triệu chứng

vở tử cung trong thai kỳ thườẫpỷ ra ở 3 tháng giữa và 3 tháng cuối của thai kỳ và không có dấu hiệu báo trước (dấu hiệu doạ vở tử cung).

2. 1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh nhân thấy đột ngột đau chói ở vùng tử cung thường là ở chổ vết mổ cũ. Có khi choáng nặng gây nguy hiểm cho tính mạng của ng]ời mẹ và thai nhi, đoi khi

http://tieulun.hopto.org

triệu chứng chỉ xuất hiện thoáng qua không gây nguy hiểm cho tính mạng của người mẹ nhưng vẫn có thể gây nguy hiểm cho tính mạng của thai nhi.

2. 2. Triệu chứng thực thể

- Toàn trạng có dấu hiệu choáng, có khi choáng nặng: Mặt tái nhợt, thở nông và nhanh, vẻ mặt hốt hoảng, lo lắng, chân tay lạnh toát vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp hạ, có trường hợp ngừng tim. Nhưng cũng có trường hợp chỉ choáng nhẹ.

- Bụng đau toàn bộ, có khi phản ứng phúc mạc rất rõ.

- Không thấy hình thù của tử cung, sờ thấy các phần của thai nhi ngay dưới thành bụng, trường hợp vở tử cung không hoàn toàn thì có thể sờ thấy tủ cung bình thường nhưng sẽ sờ thấy đau chói ngay tại vùng sẹo của tử cung bị ran nứt.

- Nghe: nếu nhau bị bong sổ luôn vào ổ phúc mạc thì thai chết và tim thai không còn.

- Gõ bụng thấy đục toàn bộ.

- Thăm khám âm đạo: Không thấy ngôi thai, có máu đỏ tươi theo tay khám.

Cần chú ý: Có trường hợp sẹo mổ cũ bị toác ra nên không có dấu hiệu điển hình của chảy máu trong như đã mô tả ở trên.

2. 3. Cận lâm sàng

- Siêu âm : Thai nhi nằm trong ổ bụng, ổ bụng có dịch nhiều, hoặc ít, tim thai âm tính.

- Xét nghiệm: Hồng cầu, Hemoglobin và Hematocrit giảm đột ngột trong trường hợp mất máu nhiều. Trường hợp chỉ mới nứt vết mổ thì ít có dấu hiệu của xuất huyết nội.

III. VỠ TỬ CUNG TRONG CHUYỂN DẠ

Người ta chia vở tử cung trong chuyển dạ làm 2 nhóm:

http://tieulun.hopto.org

- Vở tử cung tự nhiên: là vở tử cung không do sự can thiệp của người đở đẻ.

- Vở tử cung do sự can thiệp bằng các thủ thuật sản khoc như nôi xoay thai, kéo đầu hậu trong ngôi ngược, thủ thuụat forceps, sinh hút...

1. Nguyên nhân

1. 1. Nguyên nhân về phía mẹ

- Các loại đẻ khó do khung chậu hẹp tuyệt đối, bất cân xứng đầu chậu, khung chậu méo. . .

- Có sẹo mổ cũ ở tử cung: sẹo mổ ngang đoạn dưới, sẹo mổ khâu lại vỡ tử cung, sẹo mổ bóc nhân xơ, đặc biệt là sẹo mổ thân tử cung để lấy thai. Có thai lại sớm sau mổ lấy thai cũng là một yếu tố nguy cơ.

- Đẻ nhiều lần hoặc có tiền sử sinh đôi, sinh 3 làm tử cung nhão, mỏng dễ vỡ.

- Nạo phá thai nhiều lần

- Đẻ khó do các khối u tiền đạo như các u xơ ở eo tử cung, u nang buồng trứng, u trong tiểu khung,

1. 2. Nguyên nhân về phía thai

- Do thai to toàn bộ: trọng lượng thai trên 4000g, gây bất tương xứng giữa thai và khung chậu.

- Thai to từng phần như não úng thuỷ -

- Do ngôi, kiểu thế bất thường: Ngôi chỏm cúi không tốt, ngôi mặt cằm cùng, ngôi trán, ngôi thóp trước, ngôi vai. . .

- Đẻ khó do các thai dính nhau trong sinh đôi làm thể tích thai lớn có thể gây vỡ tử cung.

1. 3. Nguyên nhân do can thiệp

Tiến hành các thủ thuật mà không đúng chỉ định, chưa đủ điều kiện hoặc không đúng thủ thuậtđều là những nguyên nhân gây vở tử cung.

http://tieulun.hopto.org

- Do truyền Oxytocin không đúng chỉ định, liều lượng và theo dỏi không cẩn thận.

- Do can thiệp các thủ thuật: Nội xoay thai trong ngôi vai, đại đầu hậu thô bạo trong ngôi mông, giác hút, fooccép, cắt thai trong ngôi vai buông trôi, không đúng chỉ định và không đủ điều kiện.

2. Giải phẫu bệnh lý

Trong vỡ tử cung có thể gặp các hình thái sau:

2. 1. Vỡ tử cung hoàn toàn

Hình thái này chiếm đến 80% trường hợp vở tử cung. Toàn bộ đều bị xé từ niêm mạc, cơ, đến phúc mạc. Vị trí rách thường ở bên trái và mặt trước của đoạn dưới tử cung, có thể từ thân tử cung kéo dài đến cổ tử cung, có khi tổn thương từ cổ tử cung dọc lên đoạn dưới. Trong trường hợp vỡ tử cung hoàn toàn thường thai và rau bị đẩy vào trong ổ bụng do đó thai thường chết và rất dễ nhiểm khuẩn.

2. 2. Vỡ tử cung không hoàn toàn

Loại này còn gọi là vỡ tử cung dưới phúc mạc. Chỉ có lớp niêm mạc và lớp cơ bị xé rách, phúc mạc đoạn dưới bị bong ra nhưng vẫn còn nguyên vẹn. Máu tràn vào dây chằng rộng gây nên các huyết tụ dây chằng, huyết tụ ở tiểu khung.

Trong trường hợp vỡ tử cung không hoàn toàn thai và rau vẫn nằm trong tử cung và thai thường còn sống.

2. 3. Vỡ tử cung ở người có sẹo mổ cũ

Thường do sẹo ở tử cung bị rách toác ra hoặc bị nứt một phần, trường hợp này bờ không nham nhở và co khi ít chảy máu.

2. 4. Vỡ phức tạp

Ngoài vỡ tử cung hoàn toàn, tổn thương rộng có thể dài xuống âm đạo xé rách cùng đồ, xé rách bàng quang tạo nên một vết vỡ phức tạp. Bệnh nhân thường choáng nặng kèm theo tổn thương phức tạp nên việc xử trí rất khó khăn và hậu phẩu nặng nề.

http://tieulun.hopto.org

3. Triệu chứng

Từ trường hợp vỡ tử cung ở người có sẹo mổ cũ thường xảy ra đột ngột, vỡ tử cung ở đoạn dưới thường có dấu hiệu báo trước mà ta thường gọi dấu hiệu doạ vỡ tử cung. Đó là dấu hiệu rất quí cho người thầy thuốc, nếu phát hiện và xử trí kịp thời thì hạn chế được vỡ tử cung.

3. 1. Doạ vỡ tử cung

- Triệu chứng cơ năng:

+ Thai phô đau dồn dập, quằn quại.

+ Thai phô mệt mỏi, kêu la.

- Triệu chứng thực thể:

+ Nhìn: Thấy rõ hai khối bị thắt ở giữa như hình quả bầu nậm. Khối dưới là đoạn dưới bị kéo dài (có khi lên tới rốn), giãn mỏng, đẩy khối thân tử cung lên cao. Chỗ thắt ở giữa vòng bandl, càng gần vỡ vòng Bandl càng lên cao và càng rõ.

+ Đo cơn co tử cung thấy mau và mạnh dồn dập.

+ Sờ nắn: thấy hai dây chằng tròn bị căn như hai sợi dây đàn, đoạn dưới cảm thấy mỏng. Vòng Bandl và dây chằng tròn tạo thành dấu hiệu Bandl - Frommel.

+ Nghe tim thi: Có thể thấy dấu hiệu tim thai nhanh hoặc chậm, hoặc không đều.

+ Thăm âm đạo: Có thể thấy các nguyên nhân đẻ khó như khung chậu hẹp, u tiền đạo, ngôi vai, ngôi trán, ngôi mặt cằm cùng, ngôi chỏm thai to hoặc bất tương xứng giữa thai và khung chậu. . .

3. 2. Vỡ tử cung

- Triệu chứng cơ năng:

+ Trên thai phô có dấu hiệu doạ vỡ như mô tả trên đột nhiên đau chói lên, đau nhiều ở chỗ vỡ sau đó dịu bớt đi.

+ Ra máu ở âm đạo: Máu đỏ có thể nhiều hoặc ít

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng thực thể:

+ Nếu mất máu nhiều có tình trạng choáng: da nhợt nhạt, thở nông, niêm mạc mắt trắng bệch, vã mồ hôi, chân tay lạnh, mạch nhanh, huyết áp tụt.

+ Nhìn: Không thấy khối thắt hình quả bầu nữa, mất cả dấu hiệu vòng Bandl.

+ Sờ nắn: Nếu thai còn trong buồng tử cung, tử cung vẫn còn hình thế cũ nhưng sờ vào chỗ vỡ thai phô đau chói lên, bụng có phản ứng. Nếu thai bị đẩy vào ổ bụng ta sờ thấy các phần của thai nhi lổn nhổn dưới da bụng.

+ Nghe: Không có tim thai hoặc có dấu hiệu suy thai trong trường hợp nứt một đoạn sẹo mổ ngay đoạn dưới.

+ Thăm âm đạo: Máu đỏ ra theo tay, ngôi thai sẽ ở cao, đẩy lên dễ dàng nếu thai nằm trong ổ bụng.

+ Sonde tiểu có thể thấy nước tiểu màu hồng hoặc đỏ máu báo hiệu có tổn thương hoặc vở bàng quang.

3. 3. Hình thái lâm sàng

- Hình thái bất ngờ: Gặp ở những thai phô có sẹo mổ cũ ở tử cung, không có dấu hiệu doạ vỡ, sau một số cơn co dồn dập, thai phô thấy đau chói lên và vỡ tử cung.

- Hình thái vỡ tử cung hoàn toàn: Có dấu hiệu doạ vỡ tử cung, triệu chứng điển hình như đã mô tả trên.

- Hình thái vỡ tử cung dưới phúc mạc: Có dấu hiệu doạ vỡ tử cung, choáng nhẹ hay nặng tuỳ theo tình trạng mất máu. Ấn vào vùng tử cung bị vở bệnh nhân đau chói. Có huyết tụ ở tiểu khung và huyết tụ dây chằng hố chậu.

- Hình thái vỡ phức tạp: Ngoài các dấu hiệu trên còn thấy dấu hiệu vỡ của các tạng khác như vỡ tử cung kèm theo vỡ bàng quang (khi thông đái không thấy nước tiểu, có máu trào ra), vở tử cung kèm theo rách âm đạo và cổ tử cung.

- Vỡ tử cung do can thiệp thủ thuật: như nội xoay thai, đại kéo thai, forceps, cắt thai. Thai phô chảy máu nhiều, biểu hiện choáng rõ rệt, thầy thuốc cần hồi sức,

http://tieulun.hopto.org

bóc rau nhân tạo, kiểm soát tử cung và kiểm tra cổ tử cung bằng van để xác định tổn thương.

4. Chẩn đoán

4. 1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán dưa vào 3 triệu chứng chính: Chảy máu tươi âm đạo, đau bụng và suy thai với các triệu chứng:

- Khám phát hiện các nguyên nhân đẻ khó.

- Doạ vỡ tử cung: Thai phô đau, cơn co dồn dập, có dấu hiệu Bandl- Frommel.

- Vỡ tử cung: Có dấu hiệu doạ vỡ tử cung (trừ các trường hợp có sẹo mổ ở tử cung), thai phô thai phô thấy đau chói lên, ra máu âm đạo, có tình trạng choáng nhẹ hoặc nặng tuỳ tình trạng mất máu, không còn tim thai, sờ thấy thai nhi dưới da bụng hoặc thăm âm đạo thấy ngôi đẩy lên cao dễ dàng. Trong trường hợp sau khi tiến hành các thủ thuật thấy máu chảy ra âm đạo nhiều, bóc rau nhân tạo và kiểm soát tử cung, kiểm tra cổ tử cung mới phát hiện ra vỡ tử cung.

4. 2. Chẩn đoán phân biệt

- Rau tiền đạo: Không có dấu hiệu doạ vỡ, chảy máu ngoài là chủ yếu, tim thai có thể mất khi máu chảy nhiều, cơn co tử cung không mạnh, thăm âm đạo thấy một phần bánh rau (rau bám mép, rau bán trung tâm) hoặc sờ thấy toàn rau khi cổ tử cung mở (trong rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn).

- Rau bong non: Có thể có các dấu hiệu của nhiễm độc thai nghén (protein niệu, phù, huyết áp cao), máu chảy ra âm đạo là máu loãng không đông, có thể có choáng nhưng huyết áp có thể không tụt, mạch vẫn rõ, tử cung cứng như gỗ, không nghe thấy tim thai, sinh sợi huyết giảm.

5. Tiên lượng

Rất nguy hiểm đến tính mạng của cả con và mẹ.

- Con thường chết vì cơn co dồn dập, rau bong.

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ tử vong của mẹ còn phô thuộc vào:

+ Tổn thương đơn giản hoặc phức tạp, có nhiễm khuẩn hay không?

+ Phương tiện chuyên chở.

+ điều kiện gây mê, hồi sức và thái độ xử trí.

6. Xử trí

6. 1. Phòng bệnh

Là khâu quan trọng để hạ thấp tỷ lệ vỡ tử cung và tỷ lệ tử vong do vỡ tử cung.

- Khi có thai: Phải khám thai thường xuyên, phát hiện sớm các nguy cơ đẻ khó như khung chậu hẹp, khung chậu méo, có sẹo mổ cũ ở tử cung (dù là sẹo mổ vì nguyên nhân nào), thai to, ngôi bất thường. . .

+ Ở tuyến xã, tuyến huyện không có khả năng phẫu thuật không được quản lý các loại đẻ khó mà phải gửi lên tuyến trên để quản lý.

+ Các thai phô có sẹo ở tử cung phải được vào viện trước khi chuyển dạ để theo dõi cẩn thận và chỉ định can thiệp đúng lúc.

- Khi chuyển dạ :

+ Khám phát hiện sớm các nguyên nhân đẻ khó.

+ Theo dõi sát cuộc cuộc chuyển dạ, phát hiện được dấu hiệu doạ vỡ tử cung để xử trí kịp thời.

+ Khi sử dụng các thuốc tăng co, tiêm truyền giả giọt oxytocin cần phải đúng chỉ định, đúng liều lượng và theo dõi cẩn thận.

+ Khi phải làm thủ thuật đường dưới như nội xoay thai, cắt thai, forceps, giác hút... phải đúng chỉ định và phải đủ điều kiện. Sau một số thủ thuật thấy không đảm bảo sự toàn vẹn của tử cung phải bóc rau nhân tạo, kiểm soát tử cung ngay, đồng thời kiểm tra cổ tử cung bằng van để phát hiện sớm vỡ tử cung.

6. 2. Điều trị

http://tieulun.hopto.org

Tất cả các loại vỡ tử cung đều phải mổ cấp cứu, vừa hồi sức vừa mổ.

- Hồi sức chống choáng bằng cách bồi phôc khối lượng máu đã mất, truyền dịch, nước, điện giải, trợ tim trước, trong và sau mổ.

- Khi phẫu thuật: Tuỳ theo tình trạng toàn thân của thai phô, tuỳ theo thời gian vỡ mới hay vỡ lâu, tuỳ theo tình trạng nhiễm khuẩn nhiều hay ít, tuỳ theo vỡ đơn thuần hay phức tạp, tuỳ theo tuổi và số con sống của thai phô mà quyết định cắt tử cung hay bảo tồn tử cung.

+ Khâu lại tử cung: Chỉ khâu lại tử cung khi thai phô còn trẻ, còn nguyện vọng sinh đẻ, vết rách không nham nhở, không bị nhiễm khuẩn.

+ Cắt tử cung: Khi thai phô nhiều tuổi, đã đẻ nhiều lần, vết rách nham nhở, nhiễm khuẩn hoặc vỡ phức tạp (vỡ cả bàng quang) cần cắt tử cung bán phần, khâu phôc hồi bàng quang sau đó đặt sonde dẫn lưu nước tiểu theo dõi.

Cần lưu ý: Nếu có viêm phúc mạc cần rửa sạch ổ bụng và dẫn lưu ổ bụng.

Trong trường hợp rách nham nhở, rách sâu cần kiểm tra hai niệu quản đề phòng khâu hoặc cắt phải niệu quản.

- Sau mổ dùng kháng sinh liều cao, có thể dùng phối hợp hai loại kháng sinh và săn sóc hậu phẫu tốt, đảm bảo chế độ ăn đủ dinh dưỡng.

36. SA DÂY RỐN

Sa dây rốn là tình trạng dây rốn bị sa trước ngôi thai, có thể xảy ra lúc còn ối (sa dây rốn trong bọc ối) hay nguy hiểm hơn là sa dây rốn sau khi vỡ ối.

1. Đại cương

Đây là một cấp cứu hàng đầu vì gây ra suy thai cấp do cuống rốn bị chèn ép giữa ngôi và thành chậu hông hoặc do khi bị sa ra ngoài âm đạo việc cung cấp máu của

http://tieulun.hopto.org

dây rốn cho thai bị đình trệ do co thắt của các mạch máu dây rốn. Nếu không lấy thai ra ngay thì có khả năng thai bị chết trong vòng 30 phút.

Có nhiều nguyên nhân có thể dẫn tới sa dây rốn:

1.1. Về phía mẹ

- Đẻ nhiều lần nên ngôi thai bình chỉnh không tốt gây các ngôi bất thường.

- Khung chậu hẹp, méo.

- Có khối u tiền đạo.

1.2. Về phía thai

- Các ngôi bất thường, ví dụ ngôi ngược, ngôi ngang do ngôi không tì vào cổ tử cung nên dây rốn có thể sa trước ngôi.

- Sa một chi làm dây rốn sa theo.

1.3. Về phía phần phô của thai

- Đa ối làm ối căng quá mức, có thể vỡ đột ngột kéo dây rốn sa theo.

- Dây rốn dài bất thường.

- Rau bám thấp.

1.4. Do bấm ối

Nếu bấm ối trong cơn co khi ngôi còn cao lỏng.

2. Chẩn đoán và xử trí

2.1. Chẩn đoán

Thường dễ, trong quá trình chuyển dạ, ta có thể:

- Hoặc nhìn thấy dây rau sa ra ngoài âm hộ.

- Hoặc thăm âm đạo thấy dây rốn nằm cuộn trong âm đạo.

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc thăm âm đạo thấy dây rốn ở cổ tử cung bên cạnh ngôi qua màng ối chưa bị vỡ (sa dây rốn bên ngôi trong bọc ối) hoặc dây rốn ở trước ngôi trong bọc ối chưa bị vỡ (sa dây rốn trước ngôi trong bọc ối).

- Cổ tử cung thường chưa mở hết.

- Ngôi thai còn cao, có thể là ngôi bất thường.

2.2. Xử trí chung

2.2.1. Sa dây rốn trong bọc ối

- *Tuyến xã:*

+ Tư vấn cho sản phô nằm đầu thấp, mông cao, không rặn để bảo vệ ối khỏi bị vỡ.

+ Tiêm bắp Papaverine 40 - 80mg.

+ Chuyển tuyến trên.

- *Tuyến huyện:* mổ lấy thai ngay.

2.2.2. Sa dây rau khi đã vỡ ối

- *Tuyến xã:*

+ Xác định xem dây rốn còn đập không bằng cách kẹp dây rốn vào giữa hai ngón tay để xem dây rốn đập mạnh hay yếu. Đồng thời nghe tim thai trên bụng mẹ.

+ Nếu xác định là thai đã chết (dây rốn hết đập, không nghe thấy tim thai) thì không còn cấp cứu. Theo dõi để cuộc đẻ tiến triển bình thường.

+ Nếu thai còn sống:

· Cho sản phô nằm chổng mông, nhẹ nhàng đẩy dây rau lên.

· Tiêm bắp Papaverine 40 - 80mg nếu cơn co mau.

· Tư vấn cho sản phô về việc không nên rặn và những diễn biến xấu có thể xảy ra đối với thai nhi.

http://tieulun.hopto.org

· Chuyển tuyến trên.

· Nếu có điều kiện, trước khi chuyển tuyến:

+ Bọc dây rau bị sa vào gạc lớn tẩm huyết thanh mặn đẳng trương 9‰ ấm, đóng khố vô khuẩn cho sản phô rồi chuyển ngay lên tuyến trên.

+ Cũng có thể đặt ống thông Foley và bơm đầy bàng quang bằng 500ml huyết thanh đẳng trương 9‰, dùng một kẹp kẹp đầu ống thông lại để giữ cho đầu thai nhi không xuống thấp hơn.

- *Tuyến huyện:*

+ Xác định xem dây rau còn đập không bằng cách kẹp dây rau vào giữa hai ngón tay và nghe tim thai.

+ Nếu thai còn sống phải tìm cách lấy thai ra ngay:

· Đặt forceps lấy thai nếu đủ điều kiện, cố gắng để cành Forceps không kẹp vào dây rau.

· Nếu không đủ điều kiện làm forceps thì mổ lấy thai ngay. Trong khi chờ đợi mổ, nên cho người bệnh nằm đầu thấp, mông cao để dây rau đỡ bị ép chặt giữa ngôi và tiểu khung.

+ Nếu thai đã chết thì theo dõi để cuộc đẻ tiến triển bình thường.

37. PHẬU THUẬT CHỬA NGOÀI TỬ CUNG VỠ

Chửa ngoài tử cung vỡ là khi trứng thô tinh không làm tổ trong buồng tử cung mà làm tổ ở vòi trứng, buồng trứng. Khi phôi và thai phát triển to lên, vòi trứng, buồng trứng sẽ nứt, vỡ gây chảy máu trong ổ bụng. Đây là một cấp cứu chảy máu trong 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén, cần phải phẫu thuật cấp cứu để cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

1. Chuẩn bị

1.1. Kíp phẫu thuật

- Bác sĩ ngoại hay bác sĩ chuyên khoa sản đã từng làm phẫu thuật trong sản phô khoa.

- Bác sĩ gây mê hồi sức.

- Kíp phẫu thuật rửa tay, mặc áo, đội mũ, đeo găng vô khuẩn.

1.2. Phương tiện, thuốc gây mê, hồi sức

- Bộ phẫu thuật ổ bụng có kẹp hình tim để cặp tử cung kéo lên.

- Gạc dày tối thiểu 8 lớp, muôi, phễu, chai vô khuẩn có chứa Natri citrat để lọc máu hoàn hồi.

- Các loại dịch truyền thay máu và các thuốc hồi sức.

- Thuốc tiền mê, gây mê, ống đặt nội khí quản.

- Máu cùng loại trong trường hợp mất máu nhiều cần truyền máu cấp cứu.

1.3. Người bệnh

- Được tư vấn về lý do phải mổ cấp cứu và nguy cơ có thể xảy ra, ký giấy cam đoan mổ. Nếu người bệnh sốc nặng thì người nhà ký thay.

- Vệ sinh vùng bụng, thông đái, sát khuẩn thành bụng vùng mổ.

- Tiền mê, hồi sức tích cực trong trường hợp sốc mất máu nặng.

- Nên gây mê nội khí quản để chủ động về hô hấp và tuần hoàn.

2. Kỹ thuật mổ chửa ngoài tử cung vỡ (Xem bảng kiểm)

3. Biến chứng và cách xử trí

3.1. Chảy máu sau phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

Trong 6 giờ đầu phải theo dõi mạch, huyết áp và toàn trạng tại phòng hồi sức (chăm sóc cấp I). Nếu mạch nhanh, huyết áp giảm, bụng gõ đục, siêu âm có nhiều dịch tự do, phải nghĩ đến chảy máu trong, có thể do tuột chỉ khâu diện cắt vòi trứng. Cần phải phẫu thuật lại ngay để cầm máu.

3.2. Nhiễm khuẩn

Trong khi phẫu thuật phải lau sạch lấy hết máu đọng và máu cục trong ổ bụng để tránh nhiễm khuẩn. Tuy nhiên tránh lau kỹ quá gây dính ổ bụng vì thanh mạc bị tổn thương. Phải cho kháng sinh toàn thân liều điều trị để dự phòng nhiễm khuẩn, đặc biệt là khi truyền máu hoàn hồi.

38. KỸ THUẬT ĐẶT FORCEPS

Forceps là một loại dụng cụ dùng để đưa vào âm đạo, giữ chắc đầu thai nhi và kéo ra ngoài theo cơ chế gần giống với tự nhiên.

1. Chỉ định

1.1. Về phía mẹ

- Mẹ không còn sức rặn hoặc rặn không hiệu quả.

- Các trường hợp không được rặn: do mẹ mắc bệnh nội khoa (bệnh tim, phổi thận, thần kinh...), mẹ có sẹo mổ cũ, sản giật và tiền sản giật.

1.2. Về phía con

Thai suy.

2. Điều kiện

- Đầu đã lọt thấp trong tiểu khung.

- Cổ tử cung mở hết.

http://tieulun.hopto.org

- Thai sống.

- Ối vỡ hoặc bấm ối trước khi làm thủ thuật.

3. Chuẩn bị

3.1. Thầy thuốc là y bác sỹ chuyên khoa phô sản, thành thạo kỹ thuật

- Khám lại toàn trạng cho sản phô trước khi đặt forceps.

- Trang phôc vô khuẩn (rửa tay, mặc áo mang mũ, khẩu trang, mang găng vô khuẩn).

- Thăm khám xác định lại rõ ngôi thế, kiểu thế, độ lọt và các điều kiện.

3.2. Sản phô

- Được giải thích đầy đủ lý do làm thủ thuật.

- Giảm đau bằng Seduxen 10mg tiêm bắp hoặc gây tê tại chỗ tầng sinh môn.

- Sát khuẩn rộng âm hộ và tầng sinh môn.

- Thông tiểu.

- Trải khăn vô khuẩn dưới mông và 2 đùi.

- Nếu chỉ định vì lý do bệnh tim, huyết áp cao, tiền sản giật, phải cho thuốc điều trị bệnh cho mẹ trước.

- Nếu thai suy cho mẹ thở oxy.

- Sản phô nằm trên bàn đẻ, tư thế sản khoa, đầu hơi cao, đùi dạng.

3.3. Dụng cụ

- Bộ forceps Simpson.

- Bộ dụng cụ đỡ đẻ.

- Bộ dụng cụ hồi sức thai.

http://tieulun.hopto.org

- Bộ cắt khâu tầng sinh môn.

- Bộ kiểm tra cổ tử cung.

- 4 tấm vải hấp để trải cho sản phô.

- 2 đôi găng tay vô khuẩn.

- Thông tiểu vô khuẩn.

- Dung dịch sát khuẩn tầng sinh môn.

4. Quy trình đặt forceps loại Simpson kiểu chẩm vệ

4.1. Đặt cành

4.1.1. Đặt cành trái trước

- Tay trái cầm cành trái như kiểu cầm bút hoặc cầm cây vĩ của đàn Violon, tùy thuộc thói quen.

- Tay phải đưa 3 - 4 ngón vào sâu trong âm đạo, để bảo vệ và hướng cho cành Forceps đi theo hướng chẩm cằm của thai.

- Cành Forceps lúc đầu để đứng, lách cho thìa vào giữa đầu thai nhi và thành trái âm đạo, vừa đưa thìa vào vừa hạ cán xuống cho cửa sổ của Forceps áp vào vùng tai của thai nhi.

- Vị trí của cành trái ở phía 3 giờ.

- Giao cho người phô giữ cố định cành trái.

4.1.2. Đặt cành phải

- Thao tác giống như cành trái nhưng đổi tay.

- Vị trí của cành phải ở 9 giờ.

4.1.3. Lắp cành

Nếu đặt đúng thì cành sẽ khớp dễ dàng.

http://tieulun.hopto.org

4.2. Kiểm tra

- Cành không hở (phần cửa sổ của thìa được che lấp gần hết).

- Hai cành forceps phải song song với đường khớp giữa.

- Không kẹp phải phần mềm.

4.3. Kéo

- Thầy thuốc phải ngồi trên ghế có độ cao phù hợp.

- Kéo bằng lực của cẳng tay.

- Kéo từ từ theo cơ chế đẻ.

- Cắt tầng sinh môn nếu cần thiết, cắt giữa hai cành forceps.

4.4. Tháo cành

- Khi lưỡng đỉnh qua âm hộ thì ngừng kéo và tháo cành.

- Tháo cành phải trước, vuốt cành theo chiều cong của đầu, nâng cành từ vị trí nằm ngang lên thẳng đứng và ngả sang phía đùi trái (đối diện). Giữ tầng sinh môn khi tháo cành.

- Tháo cành trái sau tương tự như tháo cành phải.

- Đỡ đẻ tiếp tục như đẻ thường.

5. Kiểm tra sau đặt Forceps

5.1. Mẹ

Rách tầng sinh môn, rách âm đạo, rách cổ tử cung, vỡ tử cung, dò bàng quang âm đạo khi đặt Forceps khó.

5.2. Con

Các sang chấn: liệt thần kinh mặt, sang chấn não, chảy máu màng não, sang chấn mắt.

http://tieulun.hopto.org

5.3. Xử trí các biến cố

5.3.1. Mẹ

- Khâu vết rách cổ tử cung, âm đạo, tầng sinh môn.

- Nếu vỡ tử cung phải mổ cấp cứu.

5.3.2. Con

Xử trí các biến chứng xảy ra cho sơ sinh.

39. MỔ LẤY THAI

1. Chuẩn bị trước mổ

1.1. Chuẩn bị người mẹ

- Giải thích cho sản phô và gia đình: nguyên nhân phải mổ, phương pháp vô cảm, thời gian mổ và sự hợp tác cần thiết để mẹ và con sớm trở lại bình thường. Sản phô ký giấy cam kết trước mổ.

- Sản phô phải được làm các xét nghiệm cơ bản trước mổ.

- Nếu mổ chủ động, thôt tháo trước mổ.

- Sản phô được cắt lông vùng mổ, rửa bụng, sát trùng vùng mổ.

- Đặt thông tiểu.

- Có đường truyền tĩnh mạch.

1.2. Phương pháp vô cảm

Xem bài gây tê và gây mê trong sản phô khoa.

1.3. Chuẩn bị về phía thầy thuốc

http://tieulun.hopto.org

Một cuộc mổ cần phải có:

- Một bác sỹ và một kỹ thuật viên gây mê hồi sức.

- Hai kỹ thuật viên dụng cụ: một đưa dụng cụ trong mổ và một lo dụng cụ vòng ngoài.

- Một bác sĩ mổ chính và một bác sĩ phô mổ.

1.4. Dụng cụ cơ bản cần có

TT	Dụng cụ	Số lượng
1	Kẹp khăn vải	9
2	Cán dao và lưỡi dao	1
3	Kẹp phẫu thuật có mấu Kẹp phẫu thuật không mấu	1 1
4	Kéo cong	1
5	Kéo thẳng	2
6	Kẹp cầm máu không răng	10
7	Kẹp đầu hình tim	2
8	Kìm kẹp kim khâu	2
9	Kẹp sát khuẩn	2
10	Kẹp răng chuột	6
11	Van trên vệ	1
12	Chỉ tiêu	1
13	Chỉ không tiêu	1

http://tieulun.hopto.org

TT	Dụng cụ	Số lượng
14	Kim cong tròn	2
15	Kim cong 3 cạnh	1

2. Kỹ thuật mổ lấy thai

2.1. Các thì mổ chính

2.1.1. Vào ổ bụng

Có thể sử dụng đường giữa dưới rốn hay đường Pfannenstiel.

Đường rạch giữa dưới rốn:

- Ưu điểm: nhanh, phẫu trường rộng, thích hợp với người thành bụng quá dầy, dễ mở rộng khi cần thiết.

- Nhược điểm: làm yếu thành bụng, sau mổ không thẩm mỹ

- Kỹ thuật: Rạch da đường giữa trên vệ dưới rốn, dài khoảng 15cm. Rạch qua lớp mỡ dưới da, lớp cân, đến bao trước cơ thẳng to. Tách cơ thẳng to và cơ tháp theo đường giữa để bộc lộ mạc ngang và phúc mạc. Mở phúc mạc theo đường giữa.

Đường rạch ngang, đường Pfannenstiel:

- Ưu điểm: Thẩm mỹ, thành bụng chắc hơn đường rạch dọc.

- Nhược điểm: Phẫu trường hẹp, khó mở rộng đường mổ khi cần thiết.

- Kỹ thuật: Đường rạch da trên vệ cong lên trên. Điểm giữa đường rạch nằm trên khớp mu 1 - 2cm. Sau khi rạch da rạch ngang lớp mỡ, cầm máu. Cắt ngang cân cơ thẳng to và cơ chéo. Bóc cân lên trên gần đến rốn. Tách 2 bó cơ thẳng to dọc theo đường giữa. Phúc mạc cũng được mở theo đường dọc giữa.

2.1.2. Rạch ngang đoạn dưới tử cung

http://tieulun.hopto.org

- Chèn gạc 2 bên tử cung để tránh ruột tràn xuống khi phẫu thuật và hạn chế nước ối tràn ra ổ bụng, đặc biệt trong trường hợp có nhiễm trùng ối.

- Dùng kẹp phẫu tích không răng nhấc lớp phúc mạc tử cung lên cắt ngang phía dưới đường bám chặt phúc mạc 1 - 2cm, sau đó mở rộng sang 2 bên. Dùng ngón tay trỏ tách 2 mép của phúc mạc vừa cắt, đẩy phúc mạc bàng quang xuống dưới.

- Đặt van trên vệ để che bàng quang. Dùng dao rạch ngang đoạn dưới tử cung ngay dưới đường dưới bám chặt của phúc mạc 2 - 3cm. Đường rạch ngang 1cm.

- Rạch cơ tử cung từ từ, tránh rạch quá sâu đề phòng cắt phải thai. Khi rạch máu thường chảy nhiều, người phô phải hút liên tục để đảm bảo phẫu trường sạch, điều này rất quan trọng để phẫu thuật viên thực hiện đường rạch chuẩn xác.

- Phẫu thuật viên cho 2 ngón tay trỏ vào tử cung, xé ra ngoài và cong lên trên. Nếu đoạn dưới tử cung dày, dùng kéo cắt ra 2 bên. Có thể phối hợp cả 2 kỹ thuật trên.

- Chú ý đường mở đoạn dưới tử cung phải vừa đủ rộng để lấy thai ra ngoài mà không bị rách thêm, tuy nhiên khi xé hoặc cắt phải thật thận trọng, không làm tổn thương đến động mạch và tĩnh mạch tử cung chạy dọc ở 2 bên.

2.1.3. Lấy thai nhi và rau ra khỏi tử cung

Ngôi đầu:

- Phẫu thuật viên cho tay vào đoạn dưới tử cung, đầu thai nhi ở trong lòng bàn tay. Nâng và gập đầu thai nhi sao cho phần chẩm hướng ra đường cắt đoạn dưới tử cung.

- Không được dùng lưng bàn tay tựa vào mép dưới đoạn dưới tử cung để bẩy đầu thai nhi lên vì có thể làm rách thêm. Nếu đầu thai xuống quá sâu, có thể nhờ người phô cho tay vào âm đạo đẩy đầu thai lên. Trong trường hợp khó có thể sử dụng forceps để lấy đầu thai.

- Sau khi phần chỏm lộ ra ngoài vết mổ ấn vào đáy tử cung để giúp đẩy đầu thai sổ ra ngoài. Chú ý không làm rách thêm khi lấy thai.

Không phải ngôi đầu:

http://tieulun.hopto.org

- Phẫu thuật viên cho tay vào tử cung tìm chân thai (ngôi mông thì có thể lấy mông thai) để lấy thai ra khỏi tử cung. Động tác cần mau lẹ để tránh tử cung bóp chật lấy thai và nhẹ nhàng để tránh gây sang chấn cho thai.

- Hút nhớt cho thai khi đầu sổ.

- Sau khi thai nhi sổ, tiêm trực tiếp tĩnh mạch 10 đơn vị Oxytocin hoặc/và cho 10 đơn vị Oxytocin vào chai dịch truyền đang chảy và cho chảy nhanh cho đến khi tử cung co hồi tốt.

- Kẹp cắt rốn, chuyển thai ra ngoài.

- Dùng kìm kẹp 2 góc của vết cắt cơ tử cung và những nơi chảy máu nhiều.

- Tiến hành bóc rau.

- Lau sạch buồng tử cung bằng gạc to.

2.1.4. Khâu cơ tử cung

- Khâu cơ tử cung bằng chỉ tự tiêu. Bắt đầu khâu 2 góc rồi khâu mũi rời cách nhau 1cm. Có thể khâu thêm lớp thứ 2 để vùi lớp đầu.

- Khâu phúc mạc tử cung bằng chỉ tự tiêu nhỏ bằng mũi vắt.

- Kiểm tra cầm máu thật kỹ tại vết khâu cơ tử cung.

- Kiểm tra phần phô 2 bên.

- Lau sạch ổ bụng kiểm tra phía sau tử cung, lấy gạc đã chèn 2 bên ra ngoài.

2.1.5. Đóng bụng

- Đóng phúc mạc thành bụng bằng chỉ tiêu.

- Khâu cân bằng mũi rời bằng chỉ không tiêu hoặc chỉ tiêu chậm (Vicryl).

- Khâu mỡ dưới da (nếu cần).

- Khâu da bằng chỉ nilon hoặc lanh.

http://tieulun.hopto.org

3. Tai biến và xử trí

3.1. Tai biến và khó khăn lúc mổ

- Tổn thương bàng quang khi mở phúc mạc thành và phúc mạc tạng: phải khâu lại sau khi lấy thai.

- Tổn thương động mạch tử cung khi tách đường rạch tử cung ra 2 bên, hoặc khi lấy thai: phải cầm máu trước khi khâu cơ tử cung.

- Rách thêm xuống dưới hoặc rách sang 2 góc: phải khâu phôc hồi kỹ trước khi khâu cơ tử cung.

- Đờ tử cung chảy máu nhiều: thường gặp trong trường hợp nhiễm khuẩn ối, rau tiền đạo... Tiêm vào cơ tử cung 10 đơn vị Oxytocin. Thắt động mạch tử cung, động mạch hạ vị nếu có chỉ định. Trong trường hợp sản phô lớn tuổi, đủ con thì có thể cắt tử cung cấp cứu. Phải đánh giá chính xác lượng máu mất để bù máu nếu cần.

- Lấy thai khó, nhất là trong trường hợp ngôi thai bất thường. Có thể mở rộng đường mở cơ tử cung, cho thêm thuốc giãn cơ. Chú ý nếu lấy thai lâu, chần chừ trong xử trí sẽ ảnh hưởng xấu đến thai nhi. Khó nhất trong trường hợp lấy thai trong rau tiền đạo, phải dùng tay lách bánh rau để lấy thai ra.

3.2. Tai biến sau khi mổ

- Đờ tử cung thứ phát.

- Khối màu tụ thường ở hai bên dây chằng rộng.

- Viêm nội mạc tử cung nhất là khi mổ lấy thai ở những trường hợp nhiễm khuẩn ối...

- Nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Buộc phải niệu quản.

- Viêm tắc tĩnh mạch vùng chậu.

- Nhiễm khuẩn vết mổ ở tử cung.

http://tieulun.hopto.org

4. Chăm sóc sau mổ

- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn, sự co hồi tử cung, máu và sản dịch, nước tiểu.

- Nhu động ruột trở lại khoảng 2 - 3 ngày sau mổ.

- Ngày đầu sau mổ phải ngồi dậy ít nhất 2 lần, ngày thứ 2 có thể đi lại.

- Nên sử dụng thuốc giảm đau và kháng sinh sau mổ.

- Nếu có sốt phải khám âm đạo xem lượng và mùi sản dịch.

- Theo dõi, chăm sóc vết mổ mỗi ngày.

5. Tư vấn

Thực hiện tư vấn với các nội dung chủ chốt sau:

- Cách chăm sóc vết mổ sau xuất viện.

- Giải thích cho sản phô về tình trạng vết mổ, thời gian có thai lại.

- Hướng dẫn sản phô phương pháp tránh thai.

- Hẹn tái khám theo lịch hoặc khi có gì bất thường.

40. XOAY THAI, KÉO THAI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Xoay thai là thủ thuật dùng tay để chuyển thai nhi từ một ngôi không thuận thành một ngôi thuận hơn: chuyển một ngôi ngang thành ngôi ngược hay ngôi đầu. Sau khi xoay có thể đẻ bình thường hoặc dùng hai tay kéo thai ra ngoài.
- Nếu xoay thai bằng hai bàn tay đặt lên thành bụng để di chuyển thai nhi thì gọi là xoay thai ngoài, thường dùng để xoay thành ngôi đầu.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu cho một tay vào buồng tử cung để nắm lấy chân thai nhi và xoay với sự hỗ trợ của tay kia đặt trên thành bụng thì gọi là xoay thai trong, bao giờ cũng xoay thành ngôi mông.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Xoay thai ngoài

- Ngôi ngang ở người đẻ con rạ xoay thành ngôi ngược hay ngôi chỏm

2. Xoay thai trong

- Ngôi ngang ở người đẻ con rạ xoay thành ngôi mông.
- Ngôi ngang ở thai thứ hai trong sinh đôi thì xoay thành ngôi mông.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Khung chậu hẹp
- Có vết mổ cổ tử cung
- Có dị dạng tử cung.
- Dọa vỡ tử cung.
- Cổ tử cung chưa mở hết.
- Ngôi vai buông trôi.
- Ối đã vỡ, hết nước ối.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: y sĩ hay bác sĩ chuyên khoa Phô sản.
2. Các phương tiện.

- Thuốc giảm co: papaverin 0,04g. Dolosal 0,10g.
- Thuốc sát khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc giãn cơ.
- Thuốc gây mê tĩnh mạch.
- Oxy.

3. Sản phô: được giải thích hiểu rõ CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH thủ thuật và nằm thoải mái trên bàn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH.

1. Xoay thai ngoài

- Thông đái, thôt phân trước khi xoay.
- Tiêm thuốc giảm co 15 phút trước khi xoay.
- Thai phô nằm yên trên giường đầu thấp, mông kê cao.
- Nghe tim thai.
- Đặt hai tay lên bụng sản phô, một bàn tay lên đầu thai (vùng chẩm), một bàn tay đặt lên mông, hai tay phối hợp đẩy nhẹ nhàng để thai nhi xoay theo chiều cong của cột sống, hướng cho đầu xuống tới eo trên.
- Ngừng xoay thai khi có cơn co tử cung hay sản phô kêu đau.
- Xoay xong lại nghe tim thai.
- Cố định thai bằng hai gối dài như hai nẹp ở hai bên bụng, dùng băng to quấn chặt gối quanh bụng bụng thai phô.
- Cho thai phô nằm nghỉ 48 giờ, cho thuốc giảm co.
- Giữ băng cố định trong 7 ngày.

2. Xoay thai trong

- Thông đái, thôt tháo phân trước khi xoay.
- Người làm thủ thuật rửa tay, mặc áo, đeo găng như trong cuộc phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

- Gây mê hoàn toàn.
- Kiểm tra kĩ càng để hình dung được tư thế thai nhi trong tử cung.
- Kiểm tra lại xem các điều kiện để xoay thai có đầy đủ hay không: cơn co thưa, còn nhiều nước ối, ngôi cao lỏng, cổ tử cung mở hết, khung chậu rộng, thai nhỏ, mẹ đẻ con rạ.
- Cần phân biệt tay với chân để khỏi kéo nhầm.
- Cho tay thuận vào tử cung để tìm chân thai nhi.
- Kéo cả hai chân xuống, kéo từ từ ra ngoài âm hộ, trong khi người phô đẩy đầu thai nhi lên quá thành bụng.

3. Kéo thai

- Sau khi đã xoay thành ngôi mông, có thể để sản phô đẻ thường.
- Nhưng vì gây mê nên có thể kéo thai ra ngoài luôn, kéo cho mông sổ, hai vai sổ và lấy đầu hậu bằng cách cho đầu hậu quay chẩm vệ và cúi hẳn.
- Bóc rau và kiểm soát tử cung
- Có chỉ định bóc rau và kiểm soát tử cung ngay sau khi thai sổ để xem có vỡ tử cung hay không để kịp xử lý.
- Kiểm tra cổ tử cung, âm đạo, tầng sinh môn xem có rách không.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ LÝ TAI BIẾN.

- Có thể vỡ tử cung khi xoay thai, kéo chân xuống thấp, gây sốc, chảy máu: phẫu thuật ngay để khâu hay cắt tử cung cầm máu.
- Nhiễm khuẩn có thể sảy ra sau khi xoay thai trong: cho kháng sinh.
- Thai có thể bị suy hay chết do xoay thai ngoài vì bánh rau bị co kéo: cần theo dõi sát tim thai sau xoay thai ngoài, nếu tim thai thay đổi phải xoay trở lại tư thế cũ.

http://tieulun.hopto.org

41. GÂY MÊ VÀ GÂY TÊ TRONG SẢN PHỤ KHOA

Tất cả các thủ thuật sản khoa đều gây đau và khó chịu cho người phô nữ, do đó cần chú ý gây tê, gây mê giảm đau khi ta tiến hành các thủ thuật đó, dù là cắt tầng sinh môn, nạo hút thai hay đỡ đẻ. Đối với các phẫu thuật cấp cứu như mổ lấy thai, việc gây tê, gây mê cần tôn trọng các chỉ định, chống chỉ định để bảo tồn tốt nhất cho người bệnh. Điều quan trọng cần nhớ là phải lựa chọn các thuốc gây tê hoặc gây mê không độc hại cho thai nhi và bảo đảm tốt cho mẹ cần tư vấn cho sản phô biết trước các bước sẽ tiến hành.

1. Các phương pháp gây tê, gây mê áp dụng trong các thủ thuật sản khoa

1.1. Gây tê quanh cổ tử cung

- **Chỉ định:** khi nong cổ tử cung để hút và nạo thai

- **Cách tiến hành:**

+ Rửa tay, mặc áo, đội mũ, đeo găng vô khuẩn.

+ Chuẩn bị dung dịch gây tê: 20ml Lidocain 0,5%.

Cách pha: Lidocain 2% 5ml

Nước cất 15ml

Hoặc: Lidocain 1% 10ml

Nước cất 10ml

+ Phải kiểm tra xem sản phô có dị ứng Lidocain không trước khi tiêm (Test lẩy da).

+ Dùng một kim dài 3,5cm, cỡ 22 hay 25 lắp vào bơm tiêm 20ml.

+ Đặt 2 van âm đạo, sát khuẩn âm đạo và cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng kìm Pozzi hai răng cặp cổ tử cung, một răng trong lỗ, một răng ở một môi cổ tử cung. Cặp môi trên hay môi dưới cổ tử cung là tuỳ theo tư thế đổ trước hay đổ sau của tử cung. Cầm kìm Pozzi kéo nhẹ cổ tử cung ra ngoài, nghiêng sang từng bên phải trái để nhìn thấy chỗ bám của biểu mô cổ tử cung vào âm đạo, đấy là nơi ta sẽ gây tê.

+ Tiêm tê lần lượt vào các điểm 5 - 7 - 11 - 1 giờ như trên mặt đồng hồ, mỗi điểm bơm 2ml dung dịch Lidocain ngay dưới biểu mô, không sâu quá 3mm.

+ Đơn giản hơn có thể chỉ tiêm 2 điểm 5 và 7 giờ, mỗi điểm 10ml Lidocain là đủ gây tê dây chằng rộng hai bên.

Trước khi bơm thuốc phải hút thử xem kim có chọc vào mạch máu không. Nếu hút ra máu phải rút kim ra ngay, chọc chỗ khác vì nếu bơm Lidocain vào tĩnh mạch sẽ nguy hiểm cho sản phô.

Sau khi gây tê xong, chờ 2 phút và cặp thử vào cổ tử cung. Nếu người phô nữ còn đau chờ thêm 2 phút nữa rồi thử lại, hết đau mới tiến hành thủ thuật.

1.2. Gây tê tại chỗ để cắt khâu tầng sinh môn

Tiêm vào tầng sinh môn phía định cắt 5ml Lidocain1%. Chờ hai phút có tác dụng. Khi sản phô rặn, tầng sinh môn căng phồng mới cắt. Tránh không tiêm vào mạch máu bằng cách hút thử không có máu sau đó vừa rút kim vừa bơm thuốc. Nếu thuốc vào mạch máu thì có thể gây co giật và tử vong.

1.3. Gây tê thần kinh thẹn trong

- **Chỉ định:** Chủ yếu có tác dụng vào lúc sổ thai, nên có chỉ định gây tê khi đỡ đẻ ngôi ngược, làm foocxep, hút giác. Có thể làm trước khi cắt tầng sinh môn, khâu tầng sinh môn.

- **Cách tiến hành:**

+ Rửa tay, mặc áo, đội mũ, đeo găng vô khuẩn.

+ Chuẩn bị dung dịch gây tê: 40ml Lidocain 0,5% (Lidocain 2% 10ml + Nước cất 30ml).

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng một kim dài 15cm, cỡ 22 để gây tê.

+ Có hai cách tiếp cận thần kinh thẹn, cách nào cũng dùng gai hông làm mốc: đường qua tầng sinh môn và đường qua âm đạo. Đường nào cũng phải cẩn thận đề phòng chọc vào trực tràng.

1.3.1. Đường qua tầng sinh môn

Đây là đường chính, thường được làm vì dễ.

- Cho hai ngón tay đi găng vào trong âm đạo, hướng dẫn cho kim xuyên qua tổ chức tầng sinh môn hướng đến đỉnh của gai hông.

- Tiêm 10ml dung dịch Lidocain vào góc giữa gai hông và ụ ngồi.

- Cũng có thể chọc kim qua giây chằng cùng hông và tiêm 10ml dung dịch Lidocain.

- Hoặc tiêm vào điểm giữa ụ ngồi và mép sau âm đạo.

- Bên phải cũng tiêm như vậy.

Chờ hai phút xem sản phô đã hết đau chưa rồi mới làm thủ thuật.

1.3.2. Đường qua âm đạo

Dùng ngón trỏ của bàn tay trái sờ nắn tìm gai hông trái qua thành bên âm đạo.

- Dùng tay phải chọc một kim dài 15cm, cỡ 22 về phía gai hông trái, lấy ngón tay trỏ trái đang đặt trong âm đạo làm mốc.

- Để kim ngay dưới mỏm gai hông, chọc kim qua niêm mạc âm đạo tới dây chằng cùng hông. Hút bơm tiêm xem có máu không để chắc chắn là không chọc vào mạch máu.

- Tiêm 10ml dung dịch Lidocain.

- Bên phải cũng làm như vậy.

Chờ hai phút sau mới làm thủ thuật.

http://tieulun.hopto.org

1.3.3. Gây tê tuỷ sống

- Có thể thực hiện kỹ thuật này cho các thủ thuật đường dưới và bảo đảm người bệnh không đau kể cả kéo, gắp và cắt thai.

- Kỹ thuật tiến hành như gây tê tuỷ sống để mổ lấy thai (xem phần gây tê tuỷ sống cho mổ lấy thai).

- Liều lượng và nồng độ thuốc: có thể dùng Marcain nồng độ 0,25% kết hợp 15 - 10mcg Fentanyl với khối lượng dung dịch thuốc 2 - 2,5ml (1ml Marcain 0,5% Hyperbase pha với 1ml Natriclorua và 0,2ml Fentanyl).

1.4. Gây mê tĩnh mạch bằng Propofol 1%

- Rất tốt cho các thủ thuật nạo, hút thai.

- Người bệnh được tư vấn ngày hôm trước hoặc chưa ăn uống gì ít nhất 4 giờ.

- Tiêm: Primperan: 10mg tĩnh mạch.

Zantac: 50mg tĩnh mạch.

Fentanyl: 50cmg tĩnh mạch.

- Sau 10 phút tiêm tiếp (khi đã chuẩn bị sẵn làm thủ thuật):

Fentanyl: 50cmg tĩnh mạch.

Propofol (Diprivan, Profol..) 2mg/kg.

- Người bệnh nằm nghiêng đầu sang bên.

- Liều lượng thuốc duy trì tuỳ theo thời gian thủ thuật nếu kéo dài thì nên duy trì bằng bơm tiêm điện hoặc tiêm ngắt quãng 3ml (30mg)/lần.

- Cần theo dõi khi làm thủ thuật:

+ Nhịp thở.

+ Nôn.

http://tieulun.hopto.org

+ Mạch.

+ Huyết áp.

2. Các phương pháp gây mê, gây tê trong cấp cứu sản khoa

2.1. Gây mê toàn thân (Nội khí quản)

Phải có bác sĩ gây mê hồi sức thực hiện.

2.1.1. Chỉ định

- Mổ lấy thai, Mổ cắt tử cung do chảy máu (khi có chống chỉ định gây tê vùng).

- Luôn coi sản phô có dạ dày đầy vì vậy phải tiền mê bằng:

+ Primeperan: 10mg tiêm tĩnh mạch.

+ Cimetidin hoặc Ranitidine (Zantac).

+ Citrate Natri 0,3 M.

2.1.2. Cách tiến hành

- Chuẩn bị người bệnh:

+ Nằm nghiêng trái 10 - 15^0.

+ Chọc tĩnh mạch, dùng kim cỡ 18 - 20G, truyền Ringer Lactat.

+ Thở oxy 100% 3 - 5 phút trước khởi mê.

+ Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái và có thể thì đo SpO_2.

+ Động viên, an ủi người bệnh.

- Chuẩn bị phương tiện:

+ Các thuốc tiền mê, thuốc gây mê, thuốc giảm đau, thuốc giãn cơ.

+ Bộ đặt nội khí quản, máy gây mê, máy hút.

+ Monitor theo dõi: mạch, huyết áp, SpO_2.

http://tieulun.hopto.org

- Tiền mê:

+ Pethidin (Dolargan, Dolosal) 50mg và Dimedrol 20mg: Pha loãng 2 loại thuốc này tiêm tĩnh mạch 2 lần 10 - 15 phút trước khi khởi mê.

+ Primeperan 10mg. Tĩnh mạch.

+ Cimetidin (Tagamet sủi) hoặc Ranitidin (Zantac) tiêm tĩnh mạch.

+ Nếu có thì cho uống 30ml Citrate Natri) 0,3 M.

- Khởi mê: tiêm tĩnh mạch:

+ Thiopental 4,5 - 5mg/kg cân nặng.

+ Succinylcholine 1 - 1,5mg/kg cân nặng.

+ Đặt nội khí quản (số 7) sau 45 giây đến 1 phút tiêm thuốc giãn cơ.

+ Bơm bóng nội khí quản.

+ Nối ống nội khí quản với máy thở.

Chú ý: Khi tiêm Thiopental người bệnh mất ý thức thì áp dụng thủ thuật Sellick.

- Duy trì mê:

+ Tiêm giãn cơ không khử cực:

· Norcuron hoặc.

· Pancuronium (Pavulon) hoặc.

· Arduan 0,05mg/kg cân nặng hoặc.

· Tracrium 0,25mg/kg cân nặng.

+ Mở Halothan 0,5 %.

+ Nếu có N_20 thì cho $0_2/N_20$ = 50/50.

http://tieulun.hopto.org

- Sau cặp rốn:

+ Syntocinon 5 - 10 UI. Tĩnh mạch. Truyền 10UI/500ml Ringer Lactat.

+ Fentanyl 1,5 - 2 mcg/kg cân nặng.

+ Tiếp tục tiêm tĩnh mạch Thiopental.

+ $0_2/N_20$ = 30/70.

+ Tiêm sáng sinh dự phòng tĩnh mạch.

- Thoát mê:

+ Cho người bệnh thở lại.

+ Nếu cần thiết thì cho: Neostigmin 1/2mg + Atropin 1/4mg tiêm tĩnh mạch.

+ Người bệnh tự thở tốt, chuyển phòng hồi tĩnh.

+ Rút ống nội khí quản khi người bệnh mở mắt, há mồm.

+ Ăn trở lại sau 24 giờ.

Ngoài Thiopental, có thể dùng Ketamin 2mg/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch để khởi mê và duy trì mê (cần cho thêm Benzodiazepin để chống ảo giác) hoặc có thể dùng: Propofol 2,5mg/kg cân nặng hoặc Hypnomidate 0,2 - 0,3mg/kg cân nặng.

Người bệnh tim nên gây mê bằng Etomidate, người bệnh huyết áp cao, nhiễm độc thai nghén không được dùng Ketamin, người bệnh hen phế quản nên dùng Ketamin.

2.1. Gây tê vùng (gây tê ngoài màng cứng, gây tê tuỷ sống)

2.1.1. Chống chỉ định

- Sản phô từ chối.

- Có bệnh lý bẩm sinh hoặc mắc phải của bệnh đông máu.

- Đang điều trị thuốc chống đông.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm trùng toàn thân hoặc quanh chỗ gây tê.

- Suy thai cấp (với gây tê ngoài màng cứng).

- Tăng áp lực nội sọ.

- Chảy máu nhiều, giảm khối lượng tuần hoàn.

- Các bệnh tim năng.

- Dị ứng với thuốc tê.

2.1.2. Chuẩn bị gây tê

- Thuốc và các phương tiện gây tê.

- Sản phô nằm nghiêng trái.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch kim 18 - 20G.

- Truyền Ringer Lactat hoặc Natriclorua 9‰ 10 - 15ml/kg trước khi gây tê.

- Ephedril 20 - 40mg truyền tĩnh mạch tuỳ mức độ huyết áp.

- Tagamet 200mg (sủi) uống khi có chỉ định mổ.

- Monitor theo dõi: điện tim, huyết áp, SpO_2.

- Ngửi oxy 3 - 4 lít/phút.

2.1.3. Kỹ thuật gây tê ngoài màng cứng

- Tư thế người bệnh: nằm nghiêng trái hoặc ngồi.

- Sát trùng Betadin và cồn 70^0 rộng vùng định chọc.

- Vị trí: L2 - L3 hoặc L3 - L4.

- Gây tê tại chỗ bằng Lidocain 1 - 2 %.

- Chọc kim Tecohy 18 G.

- Test 5ml Lidocain + Adrenalin 1/200.000 sau 5 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Luồn Catheter vào khoang ngoài màng cứng sâu 2cm. Rút kim, cố định, bơm thuốc tê từng liều 4 - 5ml với tổng liều là 20ml.

- Cách dùng thuốc:

+ Hoặc Lidocain đơn thuần.

+ Hoặc Lidocain 15ml + Bupivacain 0,5% 5ml.

+ Hoặc Lidocain 15ml + Bupivacain 0,5% 5ml + Fentanyl 50 - 70mcg.

Thời gian có thể mổ được khoảng 12 phút. Nếu kết hợp Fentanyl thì tác dụng giảm đau sớm hơn, giảm đau tốt hơn và giảm đau kéo dài hơn (có thể kết hợp với Morphin).

- Sau cặp rốn:

+ Oxytocin 10 UI tĩnh mạch. Truyền 10UI/500ml.

+ Tiêm kháng sinh dự phòng nếu có thể được đường tĩnh mạch.

- Sau đóng bụng: Tiếp tục theo dõi tại phòng mổ.

+ Mạch, huyết áp, SpO_2.

+ Co hồi tử cung.

+ Sự phôc hồi vận động.

+ Một số tác dụng phô của thuốc: nôn, ngứa, bí đái, (nhất là khi kết hợp với thuốc họ Morphin).

2.1.4. Kỹ thuật gây tê tuỷ sống

- Chuẩn bị và vị trí chọc như gây tê ngoài màng cứng.

- Kim gây tê nên dùng loại > 27G, tốt nhất là kim đầu bút chì.

- Thuốc tê: Bupivacain 0,5%, hyperbase.

- Liều lượng thuốc tê: Tuỳ chiều cao sản phô và có kết hợp thuốc hay không:

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu dùng Marcain đơn thuần: 0,065 ´ cm chiều cao.

+ Nếu kết hợp thuốc họ Morphin: 0,055 ´ cm chiều cao.

+ Liều Fentanyl phối hợp là 0,2mg (phải theo dõi hô hấp trong 24 giờ vì có thể suy hô hấp muộn).

- Thời gian có thể mổ được từ 3 đến 5 phút sau gây tê.

- Nên sử dụng Ephedril truyền dự phòng ngay sau gây tê liều tối đa có thể đến 60mg. Nếu tình trạng huyết áp hạ nhiều, kéo dài có thể truyền Adrenalin.

- Sau cặp rốn và đóng bụng, xử trí và theo dõi như gây tê ngoài màng cứng.

- Phải theo dõi sát: mạch, huyết áp, SpO_2 sau gây tê cho đến lúc mổ xong và khi nằm tại phòng hồi tỉnh.

- Nếu thất bại phải chuyển gây mê toàn thân để mổ.

42. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG CUỘC ĐẺ

Yếu tố tiên lượng là các dấu hiệu được phát hiện khi hỏi sản phô, khi thăm khám và trong quá trình theo dõi giúp cho người thầy thuốc đánh giá, dự đoán về một cuộc chuyển dạ và quá trình đẻ.

NHỮNG YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG CUỘC ĐẺ

1. Khái niệm chung:

Tiên lượng cuộc đẻ là sự đánh giá của thầy thuốc sau khi thăm khám một sản phô để dự đoán một cuộc đẻ sắp tới sẽ diễn ra bình thường hay khó khăn, có phải can thiệp không và can thiệp bằng cách nào để đảm bảo an toàn cho mẹ và con, phòng ngừa tai biến có thể xảy ra trước, trong và sau khi đẻ.

Tiên lượng cuộc đẻ không dễ, đòi hỏi thầy thuốc phải có kiến thức và kinh

http://tieulun.hopto.org

nghiệm, thái độ nghiêm túc trong khám và theo dõi sản phô mới có thể tiên lượng được tốt, không để xảy ra tai biến.

* Quan niệm một cuộc đẻ bình thường:

- Sản phô đẻ tự nhiên theo đường dưới sau cuộc chuyển dạ xảy ra bình thường.
- Trong chuyển dạ không phải can thiệp bất cứ thuốc gì, thủ thuật hoặc phẫu thuật nào.
- Không có biến cố nào xảy ra cho mẹ và con khi chuyển dạ, khi đẻ và sau khi đẻ.

Cụ thể:

- Mẹ khỏe mạnh không có bệnh cấp hoặc mãn tính, không có dị tật và di chứng (toàn thân, sinh dục, không có tiền sử đẻ khó, băng huyết...)
- Không có biến cố trong có thai lần này.
- Tuổi thai 38-42 tuần
- Thai một, ngôi chỏm.
- Chuyển dạ tự nhiên.
- Cơn co tử cung bình thường theo tiến triển cuộc chuyển dạ.
- Nhịp tim thai ổn định trong suốt thời kỳ chuyển dạ.
- Ối bình thường (không đa ối, thiểu ối, nước ối không có phân su, không vỡ ối non...)
- Thời gian chuyển dạ bình thường 16-18 giờ
- Thời gian rặn đẻ < 60 phút.
- Thai sổ tự nhiên không can thiệp (trừ cắt tầng sinh môn)
- Không phải dùng thuốc gì kể cả thở oxy
- Cân nặng trẻ >2500gr. Apga phút đầu --> 8đ.
- Không có gì xảy ra cho mẹ trong suốt thời kỳ hậu sản.

* Thế nào là yếu tố tiên lượng?

Là các yếu tố được phát hiện khi hỏi sản phô thăm khám và theo dõi giúp người thầy thuốc đánh giá dự đoán và diễn biến của cuộc chuyển dạ và quá trình đẻ, các dữ kiện tronh phạm vi bình thường là yếu tố tiên lượng tốt. Ngược lại nếu trong dữ kiện thu nhập được có những dấu hiệu, chỉ số không bình thường thì cuộc đẻ có thể gặp khó nhăn, tai biến có thể xảy ra.

II. Các yếu tố tiên lượng cuộc đẻ:

1. Yếu tố tiên lượng có sẵn từ trước:

a. Về phía mẹ:

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng bệnh lí mẹ có từ trước lúc có thai bệnh tim phổi, gan, thận, cao huyết áp, thiếu máu, sốt rét, suy dinh dưỡng và cả bệnh phô khoa: U xơ tử cung, u nang buồng trứng, sa sinh dục, rò tiết niệu.
- Các bệnh cấp hoặc mãn tính mắc phải khi có thai: nhiễm độc thai nghén, sốt, viêm ruột thừa, xoắn ruột.
- Các dị tậy di chứng khi còn bé: Dị dạng sinh dục, tử cung, vách ngăn âm đạo, tử cung đôi, coa vách ngăn. Khung chậu hẹp, méo, chấn thương, bại liệt ...
- Mẹ quá trẻ < 18 tuổi, lớn tuổi > 35 tuổi.
- Mẹ đẻ nhiều lần > 4 con, tiền sử nặng nề, thai nghén, sinh đẻ, đã điều trị vô sinh, đã sảy thai liên tiếp, đẻ non, thai lưu, con ngạt, Forrceps, mổ đẻ cũ...
- Các yếu tố di truyền của mẹ hay bố.

b. Về phía con:

- Đa thai: Sinh đôi, sinh ba.
- Ngôi thai bất thường: Mặt, trán, ngang, ngược.
- Thai to: To bình thường, bệnh lý, dị dạng, tyhai non tháng, suy dinh dưỡng, suy thai mãn, thai già tháng.
- Các bệnh lý bẩm sinh khác của thai nhi khi trong bụng mẹ.

c. Về phía phần phô:

- Rau bám thấp, tiền đạo, bong non, canxi hóa.
- Dây rốn ngắn, thắt nút, sa dây rau.

2. Yếu tố phát sinh trong chuyển dạ :

2.1 Toàn thân:

- Lo lắng, sợ hãi, kêu la.
- Mệt mỏi, đói lả, kiệt sức vì không ăn được.
- Thay đổi mạch, huyết áp do nguyên nhân tâm lý sợ sệt

2.2 Cơn co tử cung:

a.....

Cơn co thường xuất phát từ một điểm hay sừng trái tử cung từ trên xuống, cường độ giảm dần, thời gian co giảm dần, lúc đầu cơn co ngắn, thưa, yếu. Về sau mạnh, dài, mau.

b. Các rối loạn cơn co tử cung:

- Rối loạn tăng co bóp, tăng cường độ (cơn co mạnh)

Tăng tần số (cơn co mau)

http://tieulun.hopto.org

Tăng cả hai (cơn co mạnh và mau)
- Tăng trương lực cơ bản do co thắt trong hội chứng rau bong non
Do giãn căng đa thai, đa ối.
Do co bóp tăng kéo dài (lạm dụng Oxitocin)
- Rối loạn giảm co bóp, giảm cường độ (cơn co yếu)
Giảm tần số (cơn co thưa)
Giảm cơn co toàn bộ (Cơn co yếu và thưa)
Thường tăng co có nguyên nhân thực thể, nếu không tìm được thì do rối loạn cơ năng có thể dùng thuốc không kết quả phải mổ lấy thai.

3. Xóa mở cổ tử cung:

a. Bình thường cổ tử cung xóa mở dần từ 1- 10cm

Vị trí cổ tử cung ở chính giữa, mật độ mềm mỏng, xóa hết thì ôm lấy đầu ối hoặc ngôi thai.
Mở con so 1-3 cm trung bình 8 giờ
3-10 cm trung bình 7 giờ
Không thuận lợi khi cổ tử cung cứng, phù nề, lệch lỗ trong co thắt, cổ tử cung không mở.

4. Đầu ối:

Tiên lượng tốt khi đầu ối dẹt, màng ối không quá dày, ối vỡ đúng lúc, không đa ối, thiểu ối. Nước ối trong không lẫn phân su.
Tiên lượng không tốt : Đầu ối phồng quả Lê, màng ối dày, vỡ ối non, vỡ ối sớm kèm theo có sa dây râu, nhiễm khuẩn, nước ối có phân su.

5. Tim thai :

Bình thường 120-140 l/p
Suy thai < 120 l/p hoặc > 160 l/p

6. Độ lọt của ngôi thai:

Thuận lợi khi ngôi thai chuyển dần từ trên xuống dưới. Con so thường lọt sớm tháng cuối, con rạ lọt khi chuyển dạ.
Tiên lượng không tốt: Ngôi cao chờm khớp vệ, ngôi thai không tiến triển, tiến triển đến mức nào rồi dừng lại.
Độ lọt ngừng trệ nếu:
Cơn co thưa yếu
Ối vỡ làm ngôi không bình chỉnh tốt

http://tieulun.hopto.org

Cổ tử cung không mở
Ngôi thế không thuận lợi
Yếu tố kín đáo: Dây rau ngắn, cuốn cổ, bám thấp.

7. Tai biến trong khi chuyển dạ:

- Rau tiền đạo trung tâm : Phải mổ dù con sống hay chết.
- Rau tiền đạo bán trung tâm : Hầu hết phải mổ
- Rau bám mép : Bấm ối để cầm máu
- Rau bong non : Khi không có dấu hiệu choáng, theo dõi bấm ối theo dõi đẻ đường dưới. Khi có choáng trương lực cơ tăng thì mổ hồi sức chống choáng
- Dọa vỡ tử cung : Forceps khi đủ điều kiện hoặc mổ lấy thai
- Vỡ tử cung : Hồi sức mổ bảo tồn khi cần thiết và có điều kiện
- Sa dây rau : Mổ cấp cứu.
- Sa chi : Đẩy chi lên. Nếu có yếu tố khác thì mổ lấy thai.

Kết luận: Tiên lượng cuộc đẻ thật khó nhưng bắt buộc người thầy thuốc sản khoa phải thực hiện đầy đủ để tránh tai biến cho cả mẹ và con.

Dự phòng: Tuyên truyền giáo dục sức khỏe cho nhân dân, xây dựng mạng lưới Y tế cho cộng đồng, chăm sóc Bà mẹ trẻ em, thực hiện tốt đăng ký quản lý thai nghén.

43. CHỈ SỐ APGAR

Thử nghiệm Apgar thường thực hiện hai lần cho trẻ: một lần vào lúc mới sinh và một lần sau đó 5 phút. Đôi khi, nếu có những vấn đề khá nguy hiểm cho trẻ thì thử nghiệm được làm thêm một lần nữa vào phút thứ 10 sau sinh.

3. Các nhân viên y tế đánh giá chỉ số này như thế nào?

Thử nghiệm bao gồm năm yếu tố dùng để đánh giá sức khỏe của bé (mỗi yếu tố được cho điểm hoặc 2, 1, hoặc 0):

- Nhịp tim
- Hô hấp của trẻ (tần suất & cường độ)

- Hoạt động & sự phối hợp của cơ
- Phản ứng với các kích thích bên ngoài
- Màu sắc của da

Bác sĩ, nữ hộ sinh hoặc y tá cộng điểm của năm yếu tố này lại để được chỉ số Apgar. Rất hiếm có trẻ được điểm cao nhất (10 điểm) ở lần thử nghiệm đầu tiên vì sự vận động của tay chân và da của trẻ không được hồng hào bằng sau đó 5 phút.

4. Bảng đánh giá chỉ số Apgar:

Chỉ số Apgar			
Dấu hiệu Apgar/ Điểm	**2**	**1**	**0**
Nhịp tim	Trên 100 nhịp/ phút	Dưới 100 nhịp/ phút	Không đập
Nhịp thở (tần suất & cường độ)	Thở bình thường và thở sâu	Thở chậm hoặc không đều	Không thở
Phản ứng với các kích thích bên ngoài	Vẻ mặt có sinh khí, hắt hới hay bị ho với những kích thích ở vùng mũi mặt	Chỉ cau có, nhăn mặt với những kích thích	Không cử động hoặc rất nhẹ
Hoạt động & sự phối hợp của cơ	Nhanh, mạnh, tự ý	Tay chân cọ quậy yếu	Không cử động hoặc rất nhẹ
Màu sắc da	Màu sắc bình thường (tay chân hồng hào)	Màu sắc bình thường (nhưng tay chân hơi xanh	Xanh tái cả người

http://tieulun.hopto.org

xanh)

5. Ý nghĩa của chỉ số Apgar:

Những đứa trẻ khỏe mạnh thường có chỉ số Apgar trên 7 điểm ở lần thử nghiệm đầu tiên. Tuy nhiên, chỉ số này thấp từ 4 đến 6 không có nghĩa là bé không thực sự khỏe mạnh, những bé này cần được vài trợ giúp y khoa đặc biệt như cho thở oxy để giúp bé thở hoặc hút đàm nhớt thêm trong đường hô hấp của trẻ.

Bé có chỉ số Apgar nhỏ hơn 4 nhất thiết cần phải được đặt trong tình trạng cấp cứu & cần sự chăm sóc đặc biệt như là trợ thở, truyền dịch hoặc các thuốc cần thiết (tham khảo thêm trong phần "Chăm sóc đặc biệt cho trẻ")

Ở phút thứ 5 sau sinh, bé được đánh giá lại bằng chỉ số Apgar, và nếu chỉ số này không cải thiện (vẫn không lớn hơn hay bằng 7) thì BS & y tá sẽ phải tiếp tục theo dõi bé thật sát sao bằng các nghiệp vụ y khoa cần thiết.

Có những bé sinh ra thực sự có vấn đề- nhất là tim & phổi- đa số do chưa thích ứng với môi trường sống ở ngoài tử cung. Bạn không nên lo lắng lắm, đa số các bé có chỉ số Apgar dưới 7 ở lần thử nghiệm đầu tiên đều cải thiện ở lần thử nghiệm thứ hai hoặc thứ ba.

6. Tại sao Bạn cần biết chỉ số này?

Các bậc cha mẹ cần phải biết chỉ số Apgar này nhằm theo dõi bé phòng khi cần thiết phải gọi sự trợ giúp từ BS. Cũng nên nhớ rằng chỉ số này không hứa hẹn một viễn cảnh lâu dài về sức khỏe, hành vi, hay những nổi bật về sau này. Rất ít bé có chỉ số Apgar tối đa (10 điểm), những bé có sức khỏe hoàn hảo về sau nhiều khi lại có chỉ số Apgar lúc sinh lại không cao.

Lưu ý rằng chỉ số Apgar hơi thấp (khoảng 7, 8) ở lần thử nghiệm đầu tiên hầu như là chuyện bình thường, đặc biệt ở những bé được sinh trong những ca sản khó (sản phô có nguy cơ cao, can thiệp trong sản khoa- sinh có trợ giúp, sinh mổ- hay đa thai, ...).

Chỉ số Apgar thấp cũng thường thấy trong các trường hợp sinh non (sinh thiếu tháng) do chức năng hô hấp của bé chưa hoàn thiện. Khi nào các BS cần phải theo

http://tieulun.hopto.org

dõi bé, họ sẽ giải thích cho bạn. Do vậy, hãy thư giãn sau khi trải qua cuộc "vượt cạn" đầy chông gai & giữ gìn sức khỏe để chăm sóc bé

44. TẮC MẠCH ỐI

Th.S-BS Nguyễn Công Nghĩa (Nghiên cứu sinh tiến sĩ Dịch tễ học sinh sản-ĐH North Carolina – Chapel Hill)

Hội chứng "Tắc mạch ối" (Amniotic Fluid Embolism) rất hiếm gặp trong sản khoa. Tuy hiếm, nhưng 80% trường hợp mắc phải đều dẫn đến tử vong. Th.S-BS Nguyễn Công Nghĩa, hiện là Nghiên cứu sinh tiến sĩ Dịch tễ học sinh sản-ĐH North Carolina – Chapel Hill, Hoa Kỳ có bài viết riêng cho VietNamNet về hội chứng này.

Tắc mạch ối (Amniotic Fluid Embolism) là một cấp cứu sản khoa rất hiếm gặp. Hội chứng này xảy ra khi nước ối, tế bào thai nhi, bọt khí, chất gây, tóc hoặc các mảnh tổ chức thai khác lọt vào hệ tuần hoàn của mẹ, gây ra suy hô hấp và tuần hoàn cấp tính.

Hội chứng này được Meyer mô tả lần đầu năm 1926, tuy nhiên các triệu chứng lâm sàng chỉ gây chú ý cho các nhà sản khoa tới tận năm 1941.
Lần đầu tiên, một xem xét hồi cứu kỹ lưỡng các trường hợp này được thực hiện bởi Morgan năm 1979. Kể từ đó, hệ thống đăng kiểm quốc gia cho bệnh lý này ra đời tại Mỹ.

Ít xuất hiện, khó chẩn đoán nhưng nguy hiểm
Bệnh lý xuất hiện với tần suất rất thấp, khoảng 1 trường hợp trong 8.000 – 30.000

http://tieulun.hopto.org

thai nghén. Cả nước Anh chỉ có 3-4 trường hợp mỗi năm. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong của bệnh lý là rất cao, khoảng 80% các trường hợp mắc phải.

Do số lượng các trường hợp thấp nên đến nay, người ta chưa có bằng chứng rõ ràng về các yếu tố gọi là nguy cơ. Mặc dù vậy, trước đây, nhiều quan điểm cho rằng các bà mẹ nhiều tuổi, sinh nhiều lần, chuyển dạ nhanh một cách khác thường, thai to, hoặc sử dụng các thuốc tăng co tử cung, có liên quan tới tăng nguy cơ của bệnh lý này.

Nhìn chung, tắc mạch ối thường xảy ra trong quá trình chuyển dạ, mổ đẻ chủ động, nhưng cũng có thể xảy ra khi nạo thai, truyền dịch ối vào buồng tử cung, hay chấn thương ổ bụng, hoặc thậm chí sau đẻ.

Giới chuyên môn xem hội chứng này có bản chất là một quá trình “sốc phản vệ”, chứ không phải đơn thuần là một “tắc mạch”. Lý do, người ta nghi nước ối và các tế bào thai nhi khi lọt vào hệ tuần hoàn đã kích thích phản ứng phản vệ của cơ thể mẹ với các kháng nguyên từ thai.

Tuy nhiên có sự hiểu lầm phổ biến rằng sự xuất hiện của các tế bào thai như tế bào biểu bì hoặc tế bào lá nuôi trong tuần hoàn máu mẹ (máu từ động mạch phổi) là dấu hiệu khẳng định chẩn đoán. Các dữ liệu cho thấy rằng các tế bào này thường xuyên tìm thấy trong tuần hoàn của máu mẹ trên cả những người không có bệnh lý này.

Sự xuất hiện các tế bào này là một nghi vấn trong các trường hợp nghi ngờ, nhưng phải kết hợp với bệnh cảnh lâm sàng của rối loạn huyết động và hô hấp để khẳng định chẩn đoán.

Hiện tại, giới chuyên môn đang hướng sự chú ý tới sự phân rã nhân các tế bào khổng lồ để giải phóng các histamine và các men tryptase, đồng thời hoạt hoá một chuỗi phản ứng phô phức tạp khác.

Hồi sức tích cực để cấp cứu...

http://tieulun.hopto.org

Trong khi chờ đợi giới chuyên môn đưa ra thêm những kết quả nghiên cứu mới, ta hãy theo dõi diễn biến hội chứng này...

Quá trình bệnh lý thường xảy ra theo 2 giai đoạn.

Giai đoạn 1 là sự co thắt của động mạch phổi, tăng áp lực động mạch phổi và tâm thất phải cấp tính gây giảm oxy huyết. Giảm oxy huyết gây ra phá huỷ các mao mạch cơ tim và mao mạch phổi, gây suy tim trái, và hội chứng suy hô hấp cấp.

Khoảng 50% trường hợp sống sót qua giai đoạn 1 (kéo dài khoảng 1 giờ), sẽ bước vào giai đoạn 2 là giai đoạn chảy máu đồng bộ và đông máu rải rác lòng mạch

Bệnh cảnh lâm sàng xuất hiện rất nhanh với các dấu hiệu khó thở cấp tính, đôi khi ho, huyết áp hạ nhanh và đột ngột nhất là huyết áp tâm trương, tím tái quanh môi và các đầu chi, có thể ngừng tim, hoặc các dấu hiệu phù phổi cấp. Về theo dõi sản khoa, nhịp tim thai chậm, chảy máu từ tử cung trong giai đoạn muộn

Cần chẩn đoán phân biệt với rất nhiều hội chứng khác như tắc mạch do huyết khối, tắc mạch khí, sốc nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim cấp tính, sôc phản vệ do các nguyên nhân khác, rau bong non, hay phản ứng gây tê tại chỗ.

Việc điều trị mang tính hỗ trợ chứ không phải điều trị căn nguyên.

Đối với hội chứng này, vai trò của cán bộ và kỹ thuật hồi sức quan trọng hơn là nhà sản khoa. Trong trường hợp xử lý, các nhà hồi sức thường áp dụng 4 nguyên tắc chính trong điều trị bao gồm tăng cường thông khí, tăng cường oxy, hỗ trợ tuần hoàn và điều chỉnh rối loạn đông máu.

Về phương diện sản khoa, nhiều tác giả đề nghị mổ đẻ ngay khi có thể, trước hết là để cứu thai nhi, sau đó để dễ dàng hơn tái lập cân bằng huyết động. Khi mổ đẻ có thể thắt động mạch tử cung hai bên để cầm máu.

Kết quả điều trị là thấp cho dù tất cả những nỗ lực nói trên. Tuy nhiên, điều trị

http://tieulun.hopto.org

tich cực vẫn có thể mang lại hy vọng cứu sống bệnh nhân. Ví dụ, các bác sĩ tại KK Women and Children Hospital đã báo cáo 2 trường hợp bệnh nhân sống sót sau các điều trị tích cực vào năm 2002. Mô tả chi tiết về điều trị của họ có thể tìm thấy tại http://www.ispub.com/ostia/index.php...2/amniotic.xml

Những nghiên cứu ở thời điểm hiện tại trên bệnh lý này cho phép kết luận rằng, tắc mạch ối là một biến chứng sản khoa nguy hiểm, tử vong cao, không thể đoán trước và không thể dự phòng.

Tuy nhiên, các nhà sản khoa cần hết sức cảnh giác và có những điều trị tích cực khi xảy ra để có thể mang lại hy vọng sống sót cao hơn cho cả thai phô và thai nhi.

45. SALBUTAMOL SỬ DỤNG TRONG SẢN KHOA

Tên chung quốc tế: Salbutamol.
Loại thuốc: Thuốc kích thích thô thể beta2 giao cảm.
Dạng thuốc và hàm lượng
Hàm lượng các dạng thuốc được tính theo salbutamol base.
Viên nén 2 mg, 4 mg; Thuốc tiêm 0,5 mg/1 ml; 5 mg/5 ml; Đạn trực tràng 1 mg.
Dược lý và cơ chế tác dụng
Salbutamol có tác dụng kích thích chọn lọc lên thô thể beta2 (có ở cơ trơn phế quản, cơ tử cung, cơ trơn mạch máu). Tác dụng lên thô thể beta1 (có ở cơ tim) kém hơn rất nhiều. Do tính chọn lọc đó mà với liều điều trị thông thường, tác dụng của salbutamol lên tim không đáng kể. Với liều điều trị thường dùng, salbutamol kích thích các thô cảm beta2 ở các sợi cơ trơn của tử cung, do đó làm giảm biên độ, tần số và thời gian co cơ tử cung. Nếu dùng theo đường uống salbutamol được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, một lượng thuốc lớn qua gan rồi vào máu, do đó khả dụng sinh học tuyệt đối của salbutamol khoảng 40%. Nồng độ trong huyết tương đạt mức tối đa sau khi uống 2 - 3 giờ. Chỉ có 5% thuốc gắn vào các protein huyết tương. Nửa đời của thuốc từ 5 đến 6 giờ. Khoảng 50%

lượng thuốc được chuyển hóa thành các dạng sulfo liên hợp (không hoạt tính). Thuốc đào thải chủ yếu qua nước tiểu (75 - 80%) dưới dạng hoạt tính và các dạng không hoạt tính. Nếu tiêm vào tĩnh mạch, nồng độ thuốc trong máu đạt ngay mức tối đa, sau đó giảm dần theo dạng hàm số mũ. Gần 3/4 lượng thuốc thải qua thận, phần lớn dưới dạng không biến đổi.
Nếu truyền tĩnh mạch, nồng độ thuốc trong huyết tương đạt tới mức cao, phẳng và ổn định. Khi ngừng truyền, nồng độ thuốc trong huyết tương giảm dần theo dạng hàm số mũ. Gần 3/4 lượng thuốc được thải qua thận, phần lớn là dưới dạng không biến đổi.
Nếu đặt trong trực tràng, thuốc được hấp thu tốt ở niêm mạc trực tràng. Nồng độ thuốc trong huyết tương đạt tới mức tối đa sau khi đặt thuốc từ 3 đến 5 giờ. Chỉ có ít hơn 10% thuốc gắn với protein huyết tương. Nửa đời của thuốc là từ 3 đến 5 giờ. Khoảng 50% lượng thuốc được chuyển hóa thành các dạng sulfo liên hợp (không hoạt tính) và đào thải chủ yếu qua nước tiểu. Nếu tiêm dưới da, nồng độ tối đa của thuốc trong huyết thanh xuất hiện sớm hơn so với dùng theo đường uống. Khả dụng sinh học là 100 %, nửa đời của thuốc là 5 - 6 giờ. Khoảng 25 - 35 % lượng thuốc đưa vào được chuyển hóa dưới dạng không hoạt tính. Thuốc được đào thải chủ yếu qua nước tiểu dưới dạng hoạt tính và các dạng không hoạt tính.
Chỉ định
Thuốc được chỉ định một thời gian ngắn trong chuyển dạ sớm khi không có biến chứng và xảy ra từ tuần thứ 24 đến 33 thai kỳ, mục đích làm chậm thời gian sinh để có thời gian cho liệu pháp corticosteroid có tác dụng đối với phát triển của phổi thai nhi hoặc để có thể chuyển người mẹ đến một đơn vị có chăm sóc tăng cường trẻ sơ sinh.
Chống chỉ định
Mẫn cảm với thuốc Nhiễm khuẩn nước ối. Chảy máu nhiều ở tử cung. Bệnh tim nặng. Mang thai nhiều lần. Khi tiếp tục mang thai, có nhiều nguy cơ cho mẹ hoặc con (vỡ ối, cổ tử cung mở trên 4 cm...). Sản giật, tiền sản giật.
Thận trọng
Khi điều trị chuyển dạ sớm, có nhiều nguy cơ phù phổi nên phải giám sát tình trạng giữ nước và chức năng tim phổi của người bệnh. Phải truyền dịch với lượng tối thiểu (thường dùng dung dịch glucose 5%, tránh dùng dung dịch natri clorid 0,9%) và phải ngừng ngay thuốc và cho thuốc lợi tiểu nếu có triệu chứng đầu tiên

http://tieulun.hopto.org

của phù phổi.
Phải nhớ là liều dùng tương đối cao nên dễ gây ra các tác dụng không mong muốn cho người mẹ như tim đập nhanh, hạ huyết áp, nôn, tăng glucose huyết, giảm kali huyết và nghiêm trọng hơn, thiếu máu cục bộ cơ tim, loạn nhịp và phù phổi.
Thuốc phải được dùng tại bệnh viện, dưới sự giám sát theo dõi chặt chẽ của thầy thuốc.
Thời kỳ mang thai
Nên tránh dùng salbutamol trong những tháng đầu của thai kỳ nếu thấy không cần thiết.
Thời kỳ cho con bú
Các thuốc kích thích beta có bài tiết vào sữa mẹ, có thể ảnh hưởng đến con khi cho con bú.
Tác dụng không mong muốn (ADR)
Salbutamol dùng trong sản khoa thường được sử dụng theo đường tiêm và có thể ít được dung nạp tốt.
Thường gặp, ADR >1/100
Tuần hoàn: Nhịp xoang nhanh ở mẹ và/hoặc ở thai, đánh trống ngực.
Toàn thân: Đổ mồ hôi, nhức đầu.
Cơ xương: Run (đặc biệt run tay).
Ít gặp, 1/1000 < ADR < 1/100
Tiêu hóa: Rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn).
Toàn thân: Chóng mặt, bồn chồn, mất ngủ.
Cơ xương: Chuột rút.
Hiếm gặp, ADR <1/1000
Chuyển hóa: Hạ kali huyết, tăng đường huyết (phôc hồi được).
Phản ứng quá mẫn: Mày đay, phù, phù phổi.
Đã nhận thấy trong một số trường hợp có thể xuất hiện phù phổi cấp trong lúc điều trị hoặc ngay sau điều trị chuyển dạ sớm bằng các thuốc kích thích beta dùng đường tiêm. Các yếu tố làm tăng nguy cơ này là: Có bệnh tim từ trước, nhiễm khuẩn ối, đa thai, đa ối, có dùng corticoid kết hợp. Để phòng ngừa, cần phải theo dõi cân bằng nước - điện giải, chức năng tim phổi (nghe tim phổi, nhịp tim, huyết áp). Theo dõi lượng nước tiểu (phải chính xác mới tốt) cho biết người bệnh có bị ứ nước không, nhất là trong trường hợp truyền thuốc. Điều này cũng góp phần

http://tieulun.hopto.org

đánh giá cân bằng nước - điện giải. Dùng bơm tiêm điện có ưu điểm là hạn chế thể tích dịch phải truyền, vì vậy làm giảm nguy cơ phù phổi. Nếu nghi ngờ là có phù phổi, thì phải ngừng thuốc và xử trí ngay.

Liều lượng và cách dùng

Liều uống

Đối với chuyển dạ sớm: Liều dùng thông thường là 16 mg/ngày, chia 4 lần. Trong quá trình điều trị, có thể điều chỉnh liều uống tùy theo tiến triển lâm sàng. Tần số tim của người bệnh không được quá 120 - 130 nhịp/phút. Nói chung, đường uống được sử dụng nối tiếp sau khi tiêm truyền salbutamol lúc đầu.

Đối với cơn đau co hồi tử cung hậu sản: 8 mg/ngày, chia 4 lần.

Liều tiêm

Để tiêm bắp hoặc tiêm dưới da thì dùng ống tiêm 0,5 mg/ml không cần pha loãng. Để tiêm tĩnh mạch chậm hay để truyền tĩnh mạch phải pha loãng thuốc với dung dịch glucose 5%.

Khi tiêm truyền tĩnh mạch salbutamol sulfat, nên dùng bơm tiêm điện khi nồng độ thuốc là 200 micro-gam salbutamol/ml pha trong dung dịch glucose 5%. Nếu không có bơm tiêm điện, phải dùng dung dịch nồng độ loãng hơn, 20 microgam/ml (pha với dung dịch glucose 5%). Liều dùng giống như khi dùng bơm tiêm điện. Tốc độ truyền ban đầu được nhà sản xuất khuyến cáo là 10 microgam/phút, cách 10 phút lại tăng lên cho tới khi có đáp ứng; lúc đó tốc độ truyền tăng chậm cho tới khi hết co cơ tử cung. Liều thông thường có hiệu quả là 10 - 45 microgam/phút. Tiêm truyền phải duy trì với tốc độ mà cơn co hết trong vòng 1 giờ, sau đó giảm 50% cách nhau 6 giờ. Phải tránh điều trị kéo dài vì nguy cơ cho mẹ tăng lên sau 48 giờ, và hơn nữa, đáp ứng cơ tử cung cũng bị giảm. Phải theo dõi mạch của người mẹ suốt thời gian tiêm truyền và tốc độ truyền phải điều chỉnh để tránh tần số tim của mẹ trên 135 - 140/phút. Phải theo dõi tình trạng tiếp nước để đề phòng phù phổi.

Sau đó có thể cho salbutamol uống với liều 4 mg, 3 hoặc 4 lần mỗi ngày nhưng cách dùng này không còn được khuyến cáo nữa vì có nhiều nguy cơ do dùng kéo dài.

Tương tác thuốc

Không nên kết hợp với halothan, vì làm tử cung đờ thêm và tăng nguy cơ chảy máu; ngoài ra còn có thể gây loạn nhịp tim nặng do làm tăng phản ứng lên tim.

http://tieulun.hopto.org

Nếu phải gây mê bằng halothan, thì tạm ngừng điều trị salbutamol.
Phải thận trọng khi dùng phối hợp với các thuốc chống đái tháo dường, vì thuốc kích thích beta làm tăng đường huyết. Nếu phối hợp, phải tăng cường theo dõi máu và nước tiểu. Có thể chuyển sang dùng insulin.
Độ ổn định và bảo quản
Tránh ánh sáng. Dung dịch có thuốc sau khi pha xong phải được dùng trong 24 giờ. Thuốc đạn phải được để ở nơi có nhiệt độ dưới 25C, tránh ánh sáng.
Tương kỵ
Dung dịch dùng để pha thuốc: Dung dịch đẳng trương natri clorid 0,9% hoặc dung dịch glucose 5% hoặc hỗn hợp dung dịch đẳng trương natri clorid 0,9% và dung dịch glucose 5% nhưng nên tránh pha loãng với dung dịch natri clorid.
Không pha, trộn thêm một thứ thuốc nào khác vào thuốc tiêm hay dung dịch truyền có thuốc salbutamol.
Quá liều và xử trí
Khi dùng thuốc quá liều, các triệu chứng sau đây tăng lên: Tim đập nhanh, huyết áp thấp, run, toát mồ hôi, vật vã. Để điều trị quá liều, có thể cho thuốc ức chế beta nếu cần thiết. Cần tăng cường theo dõi ở người bị hen, bệnh phổi - phế quản mạn tính tắc nghẽn, đái tháo đường và suy tim.

CHƯƠNG 4. BỆNH PHỤ KHOA

46. SA SINH DỤC

1. ĐẠI CƯƠNG

Sa sinh dục còn gọi là sa tử cung, nhưng gọi sa sinh dục thì đúng hơn, vì trong nhiều trường hợp không những chỉ sa tử cung, mà còn sa cả thành trước âm đạo kèm theo có sa bàng quang và sa cả thành sau âm đạo kèm theo trực tràng.

http://tieulun.hopto.org

Sa sinh dục là một bệnh khá phổ biến ở phô nữ Việt nam, nhất là phô nữ ở nông thôn, trong lứa tuổi từ 40 – 50 trở lên chiếm khoảng 5 – 8%.
Đây là bệnh không nguy hiểm đến tính mạng, nhưng lại ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt, lao động của phô nữ. Bệnh thường gặp ở những người chửa đẻ nhiều, đẻ quá sớm, quá dày và những lần đẻ trước không không được đỡ đẻ an toàn, đúng kỹ thuật.

2. CƠ CHẾ SINH BỆNH - NGUYÊN NHÂN

2.1. Cơ chế giữ tử cung không sa

Bình thường, tư thế tử cung trong hố chậu là gập trước, thân tử cung hợp với cổ tử cung một góc 120 độ, tử cung hợp với trục âm đạo thành một góc 90 độ.
Các tổ chức và dây chằng giữ cho tử cung ở tư thế bình thường gồm:

- Tổ chức cơ: các cơ hoành chậu hông trong đó quan trọng nhất là cơ nâng hậu môn.
- Các dây chằng: dây chằng tử cung-cùng, dây chằng tròn, dây chằng rộng.
- Tổ chức liên kết dưới phúc mạc và trên cơ nâng hậu môn, các tổ chức này kết lại thành những vách ràng buộc các tạng với nhau, với thành chậu và đáy chậu.

Hệ thống dây chằng chỉ có giá trị tương đối, quan trọng nhất để giữ tử cung là các vách âm đạo và tầng sinh môn.
Do âm đạo hợp với tử cung một góc 90 độ, nên khi người phô nữ đứng, dưới áp lực trong ổ bụng, tử cung không những không sa vào âm đạo mà còn có tác dụng đóng kín hoành chậu, tầng sinh môn với các cơ, các màng cơ.

2.2. Cơ chế dẫn đến sa sinh dục

Những thay đổi sau có thể dẫn đến sa sinh dục:

- Sự thay đổi tư thế tử cung: những tử cung ở tư thế đổ sau hoặc trung gian làm cho thân và cổ tử cung trên cùng một trục với âm đạo, dưới áp lực trong ổ bụng dễ làm cho tử cung và âm đạo sa ra ngoài.
- Sự thay đổi các tổ chức của đáy châu: là nguyên nhân chính gây ra sa sinh dục. Ví dụ: cơ nâng hậu môn bị rách, các màng cơ bị giãn mỏng và yếu, nút thớ trung tâm bị phá huỷ. Những thay đổi này làm sa thành âm đạo rồi sẽ dẫn đến sa tử cung.

2.3. Nguyên nhân sa sinh dục

- Chửa đẻ nhiều lần, đẻ dày, đẻ không được đỡ đẻ an toàn đúng kỹ thuật,

http://tieulun.hopto.org

rách tầng sinh môn không khâu.

- Lao động nặng hoặc quá sớm sau đẻ làm tăng áp lực ổ bụng, đè vào đáy chậu còn mềm yếu dễ gây nên sa sinh dục.
- Các nguyên nhân gây tăng áp lực ổ bụng thường xuyên: mang vác, gánh gồng nặng, táo bón trường diễn, ho kéo dài, những người bán hàng rong thường xuyên ngồi bệt trên lề đường…
- Rối loạn dinh dưỡng ở người già, hệ thống treo và nâng đỡ tử cung suy yếu.
- Ngoài ra có thể do cơ địa bẩm sinh ở người chưa đẻ lần nào.

3. GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Sa sinh dục ở người đẻ nhiều lần

Thời gian đầu thường là sa thành trước hoặc thành sau âm đạo, sau đó kéo theo sa tử cung, cổ tử cung.

* Mức độ và thành phần của khối sa sinh dục: dựa vào vị trí sa của cổ tử cung so với âm hộ chia làm 3 độ sa sinh dục.

- Sa sinh dục độ I:

+ Sa thành trước âm đạo, kèm theo sa bàng quang.
+ Sa thành sau âm đạo, nếu sa nhiều kéo theo sa cả trực tràng.
+ Cổ tử cung sa thấp trong âm đạo nhưng chưa tới âm hộ.

- Sa sinh dục độ II:

+ Sa thành trước âm đạo và bàng quang.
+ Sa thành sau âm đạo, có thể kèm sa trực tràng.
+ Cổ tử cung sa thập thò âm hộ.

- Sa sinh dục độ III:

+ Sa thành trước âm đạo và bàng quang.
+ Sa thành sau âm đạo, có thể kèm theo sa trực tràng.
+ Tử cung, cổ tử cung sa thấp, cổ tử cung sa hẳn ra ngoài âm hộ.

* Các thương tổn phối hợp:

- Cổ tử cung thường viêm loét, phì đại do bị cọ sát lâu ngày với quần bệnh nhân.
- Tử cung thường teo nhỏ do người già đã mãn kinh, song một số trường hợp có thể có u xơ tử cung hoặc u nang buồng trứng kết hợp.
- Tầng sinh môn thường có vết rách cũ không được khâu tại điểm 6 giờ, cơ tầng sinh môn mềm nhão, suy yếu.

http://tieulun.hopto.org

- Một số trường hợp có sỏi bàng quang, viêm bàng quang, xuất huyết bàng quang - hậu quả của ứ trệ nước tiểu lâu ngày do niệu đạo bị gập.

3.2. Sa sinh dục ở người chưa đẻ lần nào

Thường là sa tử cung đơn thuần, cổ tử cung dài, thò ra ngoài âm đạo, thành âm đạo không bị sa.

4. TRIỆU CHỨNG – CHẨN ĐOÁN

4.1. Triệu chứng

* Cơ năng: Triệu chứng cơ năng tuỳ thuộc mức độ sa nhiều hay ít, thời gian sa mới hay đã lâu, sa đơn thuần hay còn có tổn thương phối hợp. Các triệu chứng cơ năng của sa sinh dục gồm có:

- Khối sa lồi ở vùng âm hộ, tầng sinh môn:

+ Ban đầu kích thước khối sa nhỏ, sa không thường xuyên, xuất hiện khi lao động hoặc đi lại nhiều, nằm nghỉ thì khối sa tụt vào trong âm đạo hoặc tự đẩy lên được.

+ Càng về sau khối sa càng to, sa thường xuyên, không đẩy lên được nữa.

- Tức nặng bụng dưới, cảm giác vướng víu khó chịu vùng âm hộ - tầng sinh môn, ảnh hưởng đến lao động và sinh hoạt hàng ngày của BN.
- Các triệu chứng rối loạn tiểu tiện (do bàng quang và niệu đạo bị sa): Đái khó, đái buốt, són đái, đái ra máu khi có viêm bàng quang hoặc có sỏi bàng quang hình thành do sự ứ trệ nước tiểu lâu ngày. Đôi khi bệnh nhân đến viện vì bí đái cấp.
- Rối loạn đại tiện (do sa trực tràng): đại tiện khó, táo bón, BN hay có cảm giác mót rặn, tức nặng vùng hậu môn. Các triệu chứng này ít gặp hơn so với rối loạn tiểu tiện.
- Chảy máu, dịch từ cổ tử cung do cổ tử cung bị viêm nhiễm, cọ sát.
- Sa sinh dục ở người trẻ có thể vẫn có thai nhưng dễ bị sảy thai hoặc đẻ non.

* Thực thể: Cần thăm khám cẩn thận, tỉ mỉ:

+ Đánh giá kích thước, mức độ và các thành phần trong khối sa sinh dục:

- Kích thước khối sa sinh dục có thể to nhỏ khác nhau tuỳ thuộc vào mức độ và thời gian sa sinh dục. Nếu có bí đái, phải thông tiểu để đánh giá kích thước khối sa sinh dục được chính xác.
- Mức độ sa sinh dục: có 3 độ như đã nói ở trên.
- Các thành phần trong khối sa sinh dục: thường là sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang), sa thành sau âm đạo (có thể kèm sa trực tràng), sa cổ tử cung và thân tử cung. Cần đánh giá cổ tử cung có tổn thương viêm loét, phì đại

http://tieulun.hopto.org

hay không?
+ Cho bệnh nhân ngồi rặn hoặc ho để khối sa sinh dục xuất hiện rõ hơn (nếu sa không thường xuyên).
+ Khám tiểu khung: đẩy khối sa vào âm đạo, thực hiện thao tác thăm âm đạo kết hợp với nắn bụng để đánh giá kích thước, độ di động của tử cung và hai phần phô, đánh giá mức độ dính của chúng trong trường hợp có vết mổ cũ, từ đó tiên lượng và dự kiến phương pháp phẫu thuật.
+ Thăm trực tràng: mục đích để đánh giá mức độ sa trực tràng và độ dày của phên trực tràng - âm đạo giúp cho việc thực hiện phẫu thuật an toàn, đề phòng tổn thương trực tràng.
+ Đánh giá tình trạng tầng sinh môn và cơ nâng hậu môn.
* Toàn thân: cần khám phát hiện các bệnh lý toàn thân như bệnh tim, phổi mãn tính, huyết áp cao… để điều trị nội khoa ổn định trước khi phẫu thuật sa sinh dục.

4.2. Chẩn đoán

* Chẩn đoán xác định:
- Đặc điểm của bệnh là thường gặp ở người từ 40 – 50 tuổi trở lên, bệnh tiến triển chậm, có thể từ vài năm đến hàng chôc năm.
- Tiền sử thường đẻ nhiều, đẻ dày, không được đỡ đẻ an toàn, sau đẻ lao động nặng sớm.
- Triệu chứng cơ năng gồm khối sa vùng âm hộ, tức nặng bụng dưới, kèm theo có thể có rối loạn đại, tiểu tiện.
- Khám thực thể xác định kích thước, mức độ, nội dung khối sa; tình trạng tầng sinh môn; đánh giá vùng tiểu khung có khối u, có dính hay không?.
* Chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán sa sinh dục thường dễ, dẫu sao chúng ta cũng nên chú ý tới hai bệnh dễ nhầm với sa sinh dục, đó là:
- Lộn tử cung.
- Cổ tử cung dài và phì đại đơn thuần.

5. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

5.1. Tiến triển

Nói chung, sa sinh dục tiến triển chậm. Theo thời gian, nếu không được xử trí thì

http://tieulun.hopto.org

ngày càng sa nhiều hơn, mức độ sa nhanh hay chậm tuỳ thuộc vào tuổi tác và mức độ lao động nặng hay nhẹ.

5.2. Biến chứng

Các biến chứng do sa sinh dục gây nên gồm:

- Viêm loét, chảy máu cổ tử cung kéo dài (do bị cọ sát), làm cho việc vệ sinh chăm sóc hàng ngày rất bất tiện.
- Thành âm đạo sa dễ bị viêm, khô, rát, có thể xuất huyết do bị cọ sát; người bệnh đau đớn khó chịu, mất dần khả năng sinh hoạt tình dục.
- Tử cung – phần phô dễ bị viêm ngược dòng do viêm cổ tử cung.
- Bàng quang và niệu đạo bị sa (theo thành trước âm đạo) gây rối loạn tiểu tiện, bí đái, lâu ngày dẫn đến viêm bàng quang, sỏi bàng quang, xuất huyết bàng quang, rò bàng quang - âm đạo, thận ứ niệu.
- Khi thành sau âm đạo sa nhiều sẽ kéo theo sa trực tràng gây rối loạn đại tiện (ỉa khó, mót rặn, són phân…).

6. ĐIỀU TRỊ SA SINH DỤC

6.1. Điều trị nội khoa

* Chỉ định:

- Với sa sinh dục độ I.
- Sa độ II, III nhưng bệnh nhân quá già, hoặc có bệnh toàn thân chống chỉ định phẫu thuật, hoặc bệnh nhân quá trẻ.

* Cách điều trị:

- Cho đeo dụng cụ đỡ tử cung bằng chất dẻo (pesơ sinharium).
- Dùng Estrogen tác dụng đơn thuần ở âm đạo.
- Thể dục liệu pháp.
- Ngâm tầng sinh môn và khối sa sinh dục hàng ngày trong các dung dịch sát trùng, nước chè xanh, nước sắc lá trầu không có tác dụng làm săn se niêm mạc âm đạo, chống viêm.
- Điều trị các biến chứng nếu có.

6.2. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật là phương pháp chủ yếu trong điều trị sa sinh dục.

6.2.1. Chỉ định

Sa sinh dục độ II và độ III, nghĩa là những trường hợp sa sinh dục có triệu chứng cơ năng mới cần phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

6.2.2. Nguyên tắc

Các phẫu thuật sa sinh dục rất nhiều nhưng nguyên tắc chung để chọn lựa phẫu thuật như sau:

* Phẫu thuật sa sinh dục nên tiến hành theo đường âm đạo hơn là đường bụng.

* Các phẫu thuật nhằm phôc hồi lại hệ thống đỡ tử cung (tức là làm lại thành trước âm đạo, thành sau âm đạo, khâu chặt lại cơ nâng hậu môn, khâu treo bàng quang) cho kết quả tốt hơn là phẫu thuật phôc hồi lại các dây chằng tử cung (như treo dây chằng tròn vào thành bụng, treo tử cung vào ụ nhô).

* Trước phẫu thuật cần đánh giá đầy đủ các yếu tố sau:

- Tuổi, thể trạng và các bệnh lý toàn thân:

+ Bệnh nhân sa sinh dục thường cao tuổi nên thể trạng thường không tốt, có thể quá béo, quá gầy; có thể có các bệnh toàn thân như thiếu máu, bệnh tim mạch, hô hấp, huyết áp cao, tiểu đường…Đôi khi các yếu tố này sẽ là yếu tố chống chỉ định mổ hoặc cần điều trị trước khi mổ.

+ Không nên mổ cho những bệnh nhân quá trẻ hoặc quá già, trừ khi sa quá nhiều và thể trạng cho phép.

- Mức độ sa sinh dục.

- Ảnh hưởng của sa sinh dục đến các cơ quan lân cận: tình trạng sa bàng quang, sa trực tràng; rối loạn tiểu tiện, đại tiện?.

- Tình trạng âm đạo, cổ tử cung bình thường hay viêm nhiễm. Nếu có viêm cổ tử cung, âm đạo cần đặt thuốc và vệ sinh hàng ngày trước mổ.

- Tử cung, hai phần phô có u cục không?.

- Bụng có vết mổ cũ không? tiên lượng mức độ dính vùng tiểu khung?.

- Bệnh nhân còn nhu cầu sinh đẻ không? còn quan hệ tình dục không?.

- Điều kiện trang bị của cơ sở y tế và trình độ phẫu thuật viên.

6.2.3. Một số phẫu thuật thông thường

*** Các phẫu thuật bảo tồn âm đạo:**

· *Phẫu thuật Manchester:*

- Chỉ định:

+ Phô nữ trẻ, sa sinh dục độ II.

+ Người già, sa sinh dục độ II, không có điều kiện thực hiện PT Crosơ sinhen hoặc cắt tử cung hoàn toàn đường bụng.

- Kỹ thuật:

http://tieulun.hopto.org

+ Cắt cổ tử cung.
+ Sửa chữa thành trước âm đạo sa.
+ Khâu treo bàng quang và khâu ngắn dây chằng Mackenroth.
+ Sửa chữa thành sau âm đạo sa, khâu chặt lại cơ nâng hậu môn.
+ Tái tạo lại tầng sinh môn.
· *Phẫu thuật Crosơ sinhen:*
- Chỉ định: phương pháp này chủ yếu dùng cho người cao tuổi, từ 40 tuổi trở lên và sa sinh dục độ III.
- Kỹ thuật:
+ Cắt tử cung đường âm đạo.
+ Sửa chữa thành trước âm đạo sa.
+ Khâu treo bàng quang.
+ Sửa chữa thành sau âm đạo sa, khâu chặt lại cơ nâng hậu môn.
+ Tái tạo lại tầng sinh môn.
· *Phẫu thuật Ameline – Huguier:*
Khâu treo tử cung vào mỏm nhô bằng một vạt da hay chất liệu tổng hợp, chỉ định cho những bệnh nhân trẻ bị sa sinh dục độ II, độ III.
· *Phẫu thuật Shirodkar:*
Làm ngắn dây chằng tử cung – cùng và đính nó vào eo trước tử cung, áp dụng cho người trẻ chưa sinh đẻ bị sa sinh dục độ II.
*** Các phẫu thuật làm bít âm đạo:**
- Chỉ định: sa sinh dục độ II hoặc độ III, bệnh nhân già trên 60 tuổi, không còn quan hệ tình dục nữa, cần được sự đồng ý của cả hai vợ chồng.
- Một số phẫu thuật bít âm đạo:
+ Phương pháp Lefort: khâu kín âm đạo lại, là phương pháp đơn giản nhất.
+ Phương pháp Labharth: xén bớt thành âm đạo sa, khâu bít âm đạo, tái tạo tầng sinh môn.
+ Phương pháp Rouhier: cắt tử cung hoàn toàn rồi khâu kín âm đạo lại.
6.2.4. Theo dõi, chăm sóc sau mổ
Đây là việc làm khá quan trọng đối với sa sinh dục, giúp người bệnh nhanh hồi phôc, tránh các biến chứng sau mổ.
- Theo dõi toàn trạng, các dấu hiệu sinh tồn, đặc biệt trong 24 giờ đầu sau phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

- Theo dõi tình trạng chảy máu qua âm đạo và chảy máu trong ổ bụng (nếu có cắt tử cung).
- Theo dõi, chăm sóc ống thông bàng quang tránh tắc ống và đề phòng nguy cơ viêm bàng quang ngược dòng.
- Chế độ dinh dưỡng: cho ăn lỏng sớm, vận động sớm sau mổ. Những ngày sau cần ăn đủ chất dinh dưỡng, chất dễ tiêu, uống đủ nước.
- Chế độ vệ sinh: lau âm đạo, tầng sinh môn hàng ngày bằng dung dịch betadin phô khoa hoặc các dung dịch sát trùng.

7. DỰ PHÒNG SA SINH DỤC

- Không nên đẻ sớm quá, đẻ nhiều quá, đẻ dày quá. Phải đẻ ở nơi có điều kiện đỡ đẻ an toàn, đỡ đẻ đúng kỹ thuật.
- Không nên để chuyển dạ quá dài, không để rặn đẻ quá lâu.
- Các thủ thuật sản khoa phải làm đúng chỉ định, đúng kỹ thuật và đủ điều kiện tránh gây sang chấn cho âm đạo và tầng sinh môn.
- Nếu rách tầng sinh môn, dù nhỏ cũng phải khâu lại.
- Sau đẻ không nên lao động quá sớm và quá nặng.

Cần phát hiện và điều trị sớm các bệnh mãn tính gây tăng áp lực ổ bụng thường xuyên (táo bón trường diễn, ho kéo dài…) là nguyên nhân dẫn đến sa sinh dục.

47. HỘI CHỨNG HELLP

I - Đại cương:

- HC HELLP được Weinstein mô tả lần đầu tiên 1982:

  + H : Hemolysis(tan máu)

  + EL: Elevated liver enzymes (tăng men gan).

  + LP : Low platelets (giảm tiểu cầu).

- Là NN quan trọng gây tử vong mẹ và con trong sản khoa.

http://tieulun.hopto.org

+ Tỷ lệ tử vong cho mẹ: 1 - 25 % tuỳ NC.

+ Tỷ lệ tử vong con : 10 - 20 %, NN chính là thiếu tháng.

- Mặc dù còn nhiều ý kiến tranh luận, đa số tác giả nhất trí:

+ Bản chất HELLP là một thể lâm sàng đặc biệt của NĐTN:

. Phù, THA, Protein niệu.

. Thai > 20 tuần.

+ HELLP xuất hiện khoảng 4 - 12 % BN NĐTN.

- Khoảng 30 % các trường hợp HELLP xuất hiện trong tuần đầu sau đẻ.

- Tỷ lệ tái phát thấp khoảng 3 %.

II- Lâm sàng:

1 – Tiền sản giật (Pre-eclampsia):

- Ba triệu chứng cơ bản:

+ Phù

+ Tăng HA.

+ Protein niệu.

- Tuỳ mức độ nặng mà các biểu hiện Lâm sàng đi kèm khác nhau:

+ Trung bình: đau đầu, tăng phản xạ.

+ Nặng: Đau đầu nhiều, mờ mắt, tình trạng rễ kích thích, đau thượng vị, thai chậm phát triển, giảm các vận động của thai. Ngoài các XN cần thiết thì XN axit uric máu tăng rất có ý nghĩa chẩn đoán.

2 – Sản giật (Eclampsia):

http://tieulun.hopto.org

- Trên nền tiền sản giật xuất hiện các cơn co giật, biểu hiện thương tổn liên quan đến hệ thần kinh TW.

3 - Hội chứng HELLP:

- Các triệu chứng tiền sản giật nổi bật (mức độ nặng).

- Ba đặc điểm giúp chẩn đoán HC HELLP:

+ Tan máu: xảy ra ở các mao mạch máu, do sự chuyển vận của các TB HC trong lòng các mao mạch máu bị tổn thương. Các dấu hiệu của tan máu gồm: mảnh hồng cầu vỡ, hồng cầu bị biến dạng(schistocytes) trên tiêu bản máu đàn. Haptoglobin, bilirubin, LDH tăng.

+ Tăng men gan: nguyên nhân do thiếu máu tại gan, có thể dẫn tới nhồi máu gan, các thương tổn này cắt nghĩa triệu chứng đau thượng vị, nôn, buồn nôn hoặc đau hạ sườn phải, vàng da, men gan tăng cao. Các biến chứng nặng(1%) có thể gặp là tụ máu dưới bao gan, thậm chí vỡ vào ổ bụng.

+ Giảm tiểu cầu: do tổn thương vi mạch chủ yếu là tổn thương nội mạch và co thắt mạch hậu quả của serotonin và thromboxane A2 làm tăng ngưng kết tiểu cầu trong lòng mạch.

- Bảng tiêu chuẩn chẩn đoán (Criteria for HELLP syndrome - Univesity of Tennesơ sinhee Division):

+ Tan máu:

. Các bất thường ở mạch máu ngoại biên: mảnh vỡ hồng cầu, hồng cầu biến dạng.

. Bilirubin TP > 12 mg/dl

. LDH > 600 U/L.

+ XN CN gan:

http://tieulun.hopto.org

. ASAT > 70 U/L.

. LDH > 600 U/L.

+ Giảm tiểu cầu:

. Số lượng tiểu cầu < 100 000/mm^3

III - Các chẩn đoán phân biệt cần đặt ra:

1 - Viêm gan virus.

2 - Nhiễm trùng đường mật.

3 - Viêm gan nhiễm độc.

4 - Bệnh gan thoái hoá mỡ cấp tính ở người có thai(AFLP-acute fatty liver of pregnancy).

IV - Điều trị:

1 - Kiểm soát co giật:

- Kiểm soát hô hấp.

- Magnesium : được sử dụng cho tiền sản giật(để dự phòng) hoặc cho sản giật(để điều trị co giật). Có thể cho tới 4 -6 g IV bolus / 20 min, truyền TM 1 -3 g/h. Thận trọng nếu suy thận. Với liều khuyến cáo không có nguy hiểm cho mẹ và thai. Hiệu quả tốt hơn dizepam và phenytoin.

- Diazepam TM cắt cơn co giật.

2 - Điều trị tăng HA:

- Các thuốc được lựa chọn : Chẹn kênh canxi(nifedipine), Labetalol, oxprenolol, methyldopa.

- Cơn tăng HA có thể dùng truyền TM: Labetalol, hydralazin, sodium nitroprusơ sinhide.

3 - Vấn đề thể tích:

http://tieulun.hopto.org

- Tăng thể tích lòng mạch có nguy cơ gây tăng gánh thể tích làm phù phổi, phù não, giảm ALTT máu .

- Phải kiểm soát thận trọng bilan dịch.

4 - Corticosteroid:

- Còn tranh cãi, được sử dụng cho mục đích làm trưởng thành phổi thai nhi, giảm mức độ thương tổn gan.

5 - Prostacyline:

- Truyền Tm có tác dụng giãn mạch tốt, ức chế mạnh ngưng tập tiểu cầu. Được sử dụng cho các trường hợp giảm tiểu cầu có kết quả tốt.

6 - Chẹn receptor 2 serotonin: Ketanserin:

- Thương tổn nội mạch và co mạch làm tăng khả năng ngưng tụ tiểu cầu.

- Ketanserin làm mất tác dụng của serotonin, làm mất đi sự co mạch.

- So với hydralzin, ketanserin có hiệu quả hơn.

7 - Lọc huyết tương (Plasma exchange therapy)

- Được đề cập, tuy vậy đây là biện pháp xâm nhập và tốn kém, nhiều nguy cơ nên không được khuyến cáo.

8 - Một số vấn đề khác

- Chỉ định đình chỉ thai nghén .

- Phương pháp vô cảm trong phẫu thuật: nên chọn gây tê

  ngoài màng cứng.

- Vấn đề kiểm soát HA: Kiểm soát HA không tốt, HA cao có thể gây XHN, nếu HA thấp làm giảm tuần hoàn tử cung-rau. Cần kiểm soát chặt chẽ thể tích tuần hoàn để quyết định bù dịch hay vận mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Hết sức thận trọng khi chỉ định phẫu thuật mà số lượng TC quá thấp, thiếu máu nặng. Cần truyền máu, khối tiểu cầu đảm bảo an toàn cho cuộc PT.

- Điều trị tốt suy thận và các rối loạn điện giải, toan kiềm.

- Chú ý kiểm soát nhiễm khuẩn.

48. U NANG BUỒNG TRỨNG XOẮN

1. Chuẩn bị

2.1. Phương tiện

- Bộ phẫu thuật ổ bụng.

- Các loại dịch truyền thay máu và các thuốc hồi sức.

- Thuốc tiền mê, gây mê, ống nội khí quản.

2.2. Kíp phẫu thuật

- Bác sỹ có chuyên môn về gây mê - hồi sức.

- Bác sỹ có khả năng phẫu thuật.

2.3. Người bệnh

- Giải thích cho người bệnh và người nhà của người bệnh lý do phải phẫu thuật.

- Động viên, an ủi người bệnh.

- Sát khuẩn da vùng phẫu thuật.

- Trải khăn vô khuẩn.

- Được gây tê tuỷ sống hoặc gây mê toàn thân; tuỳ thuộc vào tình trạng người bệnh mà có chỉ định chuyên môn của gây mê.

http://tieulun.hopto.org

2. Kỹ thuật

- Kíp phẫu thuật: rửa tay, mặc áo, đi găng vô khuẩn.

- Rạch đường giữa dưới rốn.

- Kiểm tra ổ bụng:

+ Có dịch: màu sắc, số lượng.

+ Kiểm tra gan, thận.

+ Kiểm tra tiểu khung: tử cung, hai vòi trứng và hai buồng trứng. Bên có khối u buồng trứng bị xoắn sẽ thấy khối u có màu tím đen hoại tử, thậm chí nứt, vỡ. Cuống của khối u bị xoắn. Thường thì vòi trứng cũng bị xoắn cùng.

+ Chèn gạc to xung quanh khối u và đẩy ruột lên cao.

+ Cặp kẹp về phía tử cung, dưới vòng xoắn. Không được tháo xoắn trước khi cặp kẹp.

+ Cắt bỏ khối u và vòi trứng xoắn.

+ Khâu cầm máu mỏm cắt.

+ Khâu vùi mỏm cắt.

+ Lau ổ bụng.

- Đóng thành bụng theo từng lớp.

3. Theo dõi người bệnh sau mổ

- Toàn trạng: mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ.

- Vết mổ.

- Tình trạng trung, đại tiện

http://tieulun.hopto.org

49. THEO DÕI, XỬ TRÍ VẾT MỔ CŨ Ở TỬ CUNG

Những sản phô có sẹo mổ ở tử cung, nếu lần đẻ sau muốn đẻ đường dới phải đ-ợc bác sĩ có kinh nghiệm theo dõi và t vấn ở cơ sở có phẫu thuật.

Những sản phô có sẹo mổ ở tử cung, nếu lần đẻ sau muốn đẻ đường dới phải đợc bác sĩ có kinh nghiệm theo dõi và t vấn ở cơ sở có phẫu thuật. Sản phô phải đợc t vấn về khả năng đẻ đợc đường dới hay phải mổ vì sẹo mổ cũ ở tử cung là nguy cơ cao cho cả mẹ và con.

1. Các sẹo ở tử cung

1.1. sẹo mổ lấy thai cũ:

- Sẹo mổ ngang đoạn dới: thông thờng phẫu thuật mổ lấy thai hiện nay là rạch ngang đoạn dới tử cung. Đây là đường mổ an toàn vì đoạn dới dãn nở rất nhiều (10cm) lúc chuyển dạ và sau đẻ thì co lại rất nhanh trở thành đoạn eo tử cung dài 0,5cm. Mặt khác phúc mạc đoạn này rất dễ bóc tách khi mổ lấy thai, sau mổ phủ kín lại nên ít có nguy cơ dính ruột và bục vết mổ vào ổ bụng.

- Sẹo mổ dọc đoạn dới: đây là đường mổ rất ít sử dụng chỉ áp dụng trong một số trờng hợp nhất định (vì dễ rách thêm đến bàng quang và tử cung).

- Sẹo mổ dọc thân tử cung: gần đây ít sử dụng vì vết mổ không có phúc mạc phủ nên dễ bục vào ổ bụng và nguy cơ vỡ tử cung ở lần đẻ sau. Đây là loại sẹo nguy hiểm nhất.

1.2. cỏc loại sẹo mổ khỏc ở tử cung

- Là các sẹo sau phẫu thuật bóc nhân xơ ở ngời bệnh u xơ tử cung, bóc nhân Chorio, cắt góc tử cung do chửa ngoài tử cung ở đoạn kẽ hay sừng tử cung, mổ khâu các chấn thơng cũ ở tử cung do vỡ, do tai nạn, thủng tử cung do thủ thuật và phẫu thuật ghép tử cung đôi.

2. Tuyến xã và cơ sở không có điều kiện mổ lấy thai

http://tieulun.hopto.org

Có nhiệm vụ t vấn về nguy cơ vỡ tử cung và chuyển thai phô lên theo dõi và quản lý ở tuyến trên ngay từ khi cha chuyển dạ.

3. Tuyến huyện trở lên

3.1. Theo dừi cuộc đẻ đường dưới

- Sẹo mổ lấy thai đã trên 24 tháng.
- Ngôi chỏm.
- Không có bất tơng xứng giữa thai và khung chậu.
- Sản phô có vết mổ lấy thai một lần ở đoạn dới tử cung.
- Đã có dấu hiệu chuyển dạ thực sự.

Chú ý:

- Nếu chuyển dạ tiến triển chậm, phải đánh giá tình trạng chung của sản phô (cơn co tử cung, tim thai, độ lọt của ngôi) và ghi lại trên biểu đồ chuyển dạ. Có thể bấm ối khi cổ tử cung 4cm, theo dõi tiến triển của chuyển dạ.
- Khi ngôi tiến triển tốt, cổ tử cung mở hết, ngôi lọt, đủ điều kiện có thể làm Forcep lấy thai đường âm đạo, sau đó bắt buộc phải kiểm soát tử cung để kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung.
- Không đợc gây chuyển dạ bằng thuốc Oxytocin.

3.2. chỉ định mổ lấy thai

Mổ cấp cứu: Khi sản phô có vết mổ lấy thai chuyển dạ kết hợp với yếu tố đẻ khó khác

- Rau tiền đạo, ối vỡ sớm, cơn co tha, chuyển dạ không tiến triển.
- Đau vết mổ hay sản phô kêu la nhiều không hợp tác với thầy thuốc.
- Ngoài ra trong quá trình theo dõi cuộc chuyển dạ, nếu có tiến triển bất thờng thì mổ lấy thai.

http://tieulun.hopto.org

Mổ chủ động: Khi thai đủ tháng (hết 37 tuần) đề phòng vỡ tử cung.

- Bất tơng xứng giữa thai và khung chậu.
- Ngôi bất thờng.
- Rau tiền đạo.
- Các sẹo mổ do bóc nhân xơ tử cung, bóc nhân Chorio, mổ thân tử cung lấy thai cũ, mổ đẻ lần đầu < 24 tháng, tiền sử vỡ tử cung đợc khâu bảo tồn.
- Sẹo ghép tử cung đôi.
- Sẹo mổ cắt góc tử cung do chửa đoạn kẽ tử cung vỡ.
- Đã mổ đẻ 2 lần trở len

50. HỘI CHỨNG LOÉT SINH DỤC

Triệu chứng

- Hạch to, thờng là hạch to 1 bên, có thể 2 bên. Tuỳ theo từng tác nhân gây bệnh mà tính chất hạch có thể đau hoặc không đau, có mủ hoặc không có mủ, có loét hoặc không loét, di động hay dính vào da.

- Toàn trạng bình thờng hoặc có các rối loạn nhẹ nh sốt, mệt mỏi.

Khám :

- Khám vết loét để xác định: số lợng, vị trí, hình dáng, kích thớc, đặc điểm (cứng, mềm) đáy sạch hoặc có mủ, phẳng hay gồ ghề; bờ nổi cao hay không, tròn hay nham nhở; đau hay không đau; có tái phát không.

- Ngoài ra còn khám hạch, niêm mạc.

2. Cận lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm chẩn đoán bệnh Giang mai nh RPR (Rapid Plasma Reagin),VDRL (Venereal Diseases Research Laboratory); Hạ cam (tìm trực khuẩn Ducreyi).

3. Chẩn đoán

3.1. Vết loét do giang mai: còn gọi là săng (chancre) giang mai: thờng có một vết loét tròn hoặc bầu dục, đáy bằng phẳng với mặt da, không có bờ nổi gờ lên hoặc lõm xuống, không đau, không ngứa, không có mủ. Đáy thâm nhiễm cứng (là dấu hiệu quan trọng nhất, còn gọi là săng cứng). Có thể tự khỏi sau 6 - 8 tuần kể cả không điều trị. Kèm theo hạch vùng lân cận, thờng là hạch bẹn, di động, không đau không hoá mủ.

3.2. Vết loét do Hạ cam: còn gọi là săng mềm. Thờng có nhiều vết loét (nhiều săng) do tự lây nhiễm. Đáy vết loét gồ ghề, bờ nham nhở và rất đau (là dấu hiệu quan trọng). Có hạch sng đau, sau một vài tuần hạch có thể tạo thành một ổ áp xe, vỡ mủ, lâu lành.

3.3. Vết loét do Herpes: thờng bắt đầu bằng đám mụn nớc nhỏ hình chùm nho. Cảm giác đau, nóng, rát, hơi ngứa. Mụn nớc dập vỡ rất nhanh tạo thành các vết loét (trợt) nông, mềm, bờ có nhiều cung. Có thể tự khỏi nhng rất hay tái phát. Hạch nhỏ 2 bên bẹn, đau, không hoá mủ.

Chú ý: các vết loét có thể không điển hình nh mô tả trên đây.

Phân biệt các vết loét sinh dục

Biểu hiện	**Giang mai**	**Hạ cam**	**Herpes**
Ủ bệnh	2 - 4 tuần	1 - 14 ngày	2 - 7 ngày
Thơng tổn tiên phát	Không có	Mụn mủ	Mụn nớc
Số lợng	Thờng chỉ có 1	Nhiều	Nhiều
Đờng kính (mm)	5 - 15	2 - 20	1 - 2

http://tieulun.hopto.org

Bờ	Rõ	Nham nhở, không đều	Không bờ
Hình	tròn - bầu dục	Không cụ thể	Nhiều vòng cung
Độ sâu	Nông *(là một vết trợt)*	Lõm sâu	Nông *(là một vết trợt)*
Đáy	Không mủ, bằng phẳng.	Nhiều mủ, gồ ghề	Bằng phẳng, tiết dịch, đỏ
Mật độ	Cứng	Mềm	Mềm
Đau	Không	Rất đau	Thờng đau, rát
Hạch	Rắn, không đau, thờng 2 bên	Đau, vỡ mủ, thờng 1 bên	Rắn, đau, thờng 2 bên

4. Điều trị

Đối với mọi trờng hợp loét sinh dục do các căn nguyên trên, cán bộ y tế cần xác định và điều trị cho (các) bạn tình.

Nếu xác định đợc nguyên nhân thì điều trị nguyên nhân.

Nếu vết loét không xác định đợc là giang mai hay hạ cam thì điều trị đồng thời giang mai và hạ cam.

Phác đồ chi tiết xin xem thêm trong bảng Danh mục thuốc điều trị NKĐSS/BLTQĐTD.

4.1. Phác đồ điều trị giang mai

Dùng một trong các thuốc sau đây

- Benzathin Penicilin G 2,4 triệu đơn vị tiêm bắp liều duy nhất, hoặc

- Procain Penicilin G 1,2 triệu đơn vị tiêm bắp 1 lần/ngày 10 ngày liên tiếp, hoặc

- Doxycyclin 100 mg uống 4 lần/ngày 15 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: không dùng Doxycyclin cho phô nữ có thai và cho con bú, trẻ dới 7 tuổi.

4.2. Phác đồ điều trị hạ cam

Dùng một trong các thuốc sau đây:

- Ceftriaxon 250mg tiêm bắp liều duy nhất, hoặc

- Azithromycin 1g uống liều duy nhất, hoặc

- Erythromycin 500mg uống 4 lần/ngày x 7 ngày, hoặc

- Spectinomycin 2g tiêm bắp liều duy nhất, hoặc

- Ciprofloxacin 500mg uống ngày 2 lần 1g/ngày uống trong x 3 ngày.

Chú ý: không dùng Ciprofloxacine cho phô nữ có thai, cho con bú và ngời dới 18 tuổi.

4.3. Phác đồ điều trị éc - pét sinh dục

Dùng một trong các thuốc sau đây:

+ Acyclovir 400mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày (nếu mắc lần đầu), trong 5 ngày (với trờng hợp tái phát).

+ Acyclovir 200mg uống 5 lần/ngày trong 7 ngày (nếu mắc lần đầu), trong 5 ngày (với trờng hợp tái phát).

+ Famcyclovir 250mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày (nếu mắc lần đầu), trong 5 ngày (với trờng hợp tái phát), hoặc

+ Valacyclovir 1g uống 2 lần/ngày trong 7 ngày (nếu mắc lần đầu), trong 5 ngày (với trờng hợp tái phát).

Các thuốc điều trị éc - pét hiện nay không có khả năng diệt vi rút mà chỉ có hiệu quả làm giảm triệu chứng bệnh và làm giảm thời gian bị bệnh. Cần điều trị ngay càng sớm càng tốt cho trờng hợp mới mặc éc - pét sơ phát.

5. Chuyển tuyến

http://tieulun.hopto.org

- Không có sẵn các thuốc trên đây.

- Các triệu chứng không giảm sau một đợt điều trị.

- Herpes tái phát từ 6 lần trở lên trong một năm.

- Trờng hợp giang mai và hạ cam không đáp ứng với điều trị hoặc Herpes sinh dục có biểu hiện lâm sàng nặng và lan toả thì có khả năng ngời bệnh bị suy giảm miễn dịch do nhiễm HIV.

- Trờng hợp ngời bệnh nữ có thai sắp sinh bị Herpes cần chuyển tuyến tỉnh vì nguy cơ gây lây nhiễm cao cho thai nhi.

- Ngời bệnh nữ có thai bị giang mai thì phải chuyển tuyến tỉnh.

6. Thông tin và t vấn

Ngoài những thông tin và t vấn chung (xem hớng dẫn chung), cần chú ý những điểm sau đây:

- Cần tuân thủ đầy đủ phác đồ điều trị, đặc biệt đối với bệnh giang mai và hạ cam để phòng các biến chứng của bệnh.

- Khám lại theo lịch hẹn.

- Loét sinh dục, đặc biệt là Herpes sinh dục có nguy cơ cao nhất lây nhiễm HIV và lây truyền Herpes từ mẹ sang con đặc biệt trong giai đoạn chuyển dạ đẻ vì vậy ng-ời bệnh cần đợc khám và theo dõi tại tuyến tỉnh.

- Herpes sinh dục hiện nay cha có thuốc điều trị khỏi, ngời bệnh phải mang mầm bệnh suốt đời và hay tái phát. Có những ngời mang mầm bệnh mà không có triệu chứng nhng vẫn có khả năng lây bệnh, vì vậy việc t vấn phòng lây nhiễm là rất quan trọng.

- Bệnh giang mai có thể lây truyền từ mẹ sang thai nhi qua rau thai gây sảy thai, thai chết trong tử cung, giang mai bẩm sinh là những hậu quả rất trầm trọng nên ngời bệnh cũng cần đợc khám và điều trị sớm, đợc theo dõi và quản lí tại tuyến tỉnh trở lên.

http://tieulun.hopto.org

- Tình dục an toàn và hớng dẫn sử dụng bao cao su đúng cách và thờng xuyên. Cần chú ý đối với các vết loét sinh dục do Herpes bao cao su không có tác dụng bảo vệ nếu không che phủ hết các vết loét.

- Thông báo và điều trị bạn tình.

- Địa điểm t vấn và xét nghiệm HIV.

51. U NANG BUỒNG TRỨNG

U nang buồng trứng là những khối u buồng trứng có vỏ mỏng, bên trong có chứa dịch đơn thuần hay phối hợp với các thành phần khác. Bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi , nhiều nhất từ 30- 45 tuổi. Chẩn đoán tương đối dễ nhưng triệu chứng và tiến triển phức tạp nên việc điều trị và tiên lượng còn gặp nhiều khó khăn.

II. PHÂN LOẠI

1. U nang cơ năng: Là loại u nang không có tổn thương giải phẫu, chỉ tổn thương về chức năng buồng trứng. Đường kính nhỏ hơn 6cm, có loại lớn nhanh, nhưng mất sớm, chỉ tồn tại sau vài ba chu kỳ kinh nguyệt.

Có ba loại u nang cơ năng :

1.1. U nang bọc noãn: Được sinh ra từ bọc De Graaf không vỡ vào ngày quy định, tiếp tục tiết estogen, u nhỏ như quả táo hay bằng quả cam. Dịch trong nang có màu vàng chứa estrogen

1.2. U nang hoàng tuyến: Thường gặp ở người chửa trứng , chorio, do tăng HCG. Có khi gặp ở người điều trị vô sinh bằng Hormon sinh dục của tuyến yên quá cao

Khi khỏi bệnh, nang hoàng tuyến sẽ biến mất .

1.3. U nang hoàng thể: Được sinh ra từ hoàng thể. Chỉ gặp trong thời kỳ thai nghén do mẹ chửa nhiều thai, u nang chế tiết nhiều estrogen, progesteron .

http://tieulun.hopto.org

2. U nang thực thể : Do tổn thương thực thể giải phẫu buồng trứng. U phát triển chậm nhưng không bao giờ mất. Kích thước u nang thường lớn, có vỏ dày đa số là lành tính.

Có 3 loại u nang thực thể

2.1. U nang bì :Gặp ở người trẻ, kích thước nhỏ , cuống dài, trong chứa tuyến bả, răng, tóc , dịch bả đậu là các tổ chức có nguồn gốc bào thai .

2.2. U nang nước: Thường gặp ở người trẻ , u có cuống dài, vỏ mỏng, thường chỉ 1 túi, trơn, ít dính , có dịch vàng chanh hay trong như nước

2.3. U nang nhầy: Là loại u to nhất có khi nặng đến 40-50kg. Hay dính các tạng xung quanh, u nang có nhiều túi. Dịch trong nang đặc như hồ hay nhầy như mũi, màu vàng nhạt hay nâu.

III TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng cơ năng

U nang nhỏ : Triệu chứng nghèo nàn khối u tiến triển nhiều năm.bệnh nhân vẫn hoạt động bình thường . Được phát hiện khi khám sức khoẻ, khám phô khoa hay siêu âm.

Trường hợp u lớn,bệnh nhân cảm giác nặng bụng dưới , có dấu hiệu chèn ép các tạng xung quanh gây tiểu rắt , bí tiểu, bí đại tiện.

2.Triệu chứng thực thể

U nang to, thấy bụng dưới to lên như mang thai, sờ thấy khối u di động, có khi đau .Khám âm đạo: Tử cung nhỏ, cạnh tử cung có khối tròn đều di động dễ dàng, ranh giới biệt lập với tử cung .

Trường hợp u nang dính, hay u nang trong dây chằng rộng thì di động hạn chế có khi mắc kẹt trong tiểu khung. Chú ý khi khám không nên đè mạnh, hay đẩy lên có thể gây vở nang.

3. Cận lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

- Phản ứng tìm HCG âm tính

- Siêu âm thấy ranh giới khối u rõ

- Soi ổ bụng chỉ làm khi khối u nhỏ, nghi ngờ với chửa ngoài tử cung

- Chôp bụng không chuẩn bị nếu là u nang bì sẽ thấy cản quang.

- Chôp tử cung vòi trứng với thuốc cản quang thấy tử cung lệnh một bên, vòi trứng bên khối u kéo dài ra ôm lấy khối u.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào dấu hiệu thực thể và một số xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết

2. Chẩn đoán phân biệt

- Có thai:Tiền sử tắt kinh, tử cung to,mềm, HCG (+)

- Ứ dịch vòi trứng: tiền sử viêm nhiễm, thường viêm 2 bên

- Chữa ngoài tử cung thể huyết tụ thành nang :Chậm kinh ,rong huyết,khốicạnh tử cung đau

- U xơ tử cung có cuống ;Chup tử cung cả quang thấy hai vòi trứng bình thường

- Cổ chướng :Gõ đục toàn bung ,khám khối u không rõ

- Lách to: Tiền sử sốt rét,hay các bệnh về máu,khối u cao.

- Thận đa nang , u mạc treo : Khối u cao, chạm cực dưới khó khăn

= Bàng quang đầy nước tiểu : Cần sond tiểu trước khi khám.

Nói chung các trường hợp khó ,cần khám kỹ,kết hợp lâm sàng ,siêu âm,mời ngoại khoa hội chẩn để xác định thêm

V . BIẾN CHỨNG

http://tieulun.hopto.org

1. Xoắn u nang: Là biến chứng hay gặp nhất. Thường gặp xoắn khối u có đường kính trung bình (từ 8-15cm) có cuống dài với 2 hình thức xoắn:

1.1. Xoắn cấp tính: Xẩy ra đột ngột, đau bụng dữ dội, có thể ngất xỉu, mạch, huyết áp ổn định có thể nôn chảy buồn nôn. Âún khối u đau.

Khi khám đụng vào khối u rất đau , di động hạn chế.

1.2. Xoắn bán cấp : Đau từ từ âm ỉ. Có khi thay đổi tư thế thì hết đau, do tự tháo xoắn, nhưng thỉnh thoảng lại tái phát dịp khác.

2. Chảy máu trong nang:Là hậu quả của xoắn. Cơ chế như buộc garo lỏng, máu ứ không về được gây vỡ mạch, nang to dần lên.

3. Vỡ u nang: Do xoắn nang không được điều trị kịp thời, hay do sang chấn, thăm khám thô bạo hay do tai nạn.Hậu quả là chảy máu trong cấp tính

4. Viêm nhiễm: U nang dính các tạng xung quanh gây ra phúc mạc viêm khu trú

5. Chèn ép : U nang có thể chèn ép các tạng lân cận gây bán tắc ruột, đại, tiểu tiện khó.

6. Ung thư hoá : Ung thư có thể xẩy ra cả 3 loại u nang thực thể, nhưng u nang nước là thường gặp nhất : Bệnh nhân gầy, u to nhanh, nhiều thuỳ xâm lấn các tạng xung quanh.

7.U nang và thai nghén : U nang có thể gây sẩy thai,đẻ non, u tiền đạo, ngôi bất thường, xoắn u nang sau đẻ.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. U nang cơ năng: Cần theo dõi,chỉ mổ khi biến chứng

2. U nang thực thể : Phẫu thuật là chủ yếu,tốt nhất nên mổ chương trình vào những tháng đầu của ba tháng giữa thai kỳ

Trong trường hợp u lành tính 2 bên bệnh nhân trẻ nên bóc u nang để lại phần lành. Khi mổ tốt nhất nên lấy cả khối, nếu u mắc kẹt hay quá to thì hút bớt dịch nên chèn gạc tốt hạn chế dịch chảy vào ổ bụng.

http://tieulun.hopto.org

- Khối u dính nên cẩn thận có thể gây thủng các tạng xung quanh

- U xoắn nên , cặp, căút trước khi tháo xoắn khi mổ cấp cứu.

- Các khối u đều phải gởi giải phẫu bệnh để xác định lành hay ác tính.

- Trường hợp ác tính phải cắt tử cung hoàn toàn, cắt bỏ phần phô bên kia, cắt một phần mạc nối lớn và tiếp tục điều trị hoá chất.

52. CÁC TỔN THƯƠNG CỔ TỬ CUNG

1. Cấu tạo giải phẫu, mô học và sinh lý cổ tử cung.

1.1 Cấu tạo giải phẫu cổ tử cung:

Cổ tử cung hình nón cụt, ống cổ tử cung được giới hạn bởi lỗ trong và lỗ ngoài.

Lỗ ngoài cổ tử cung được phủ bởi biểu mô lát tầng không sừng hoá, có bề dày khoảng 0,5mm.

Ống cổ tử cung được phủ bởi một lớp biểu mô trụ có tác dụng chế nhầy.

1.2. Cấu trúc mô học của niêm mạc âm đạo cổ tử cung

Bình thường niêm mạc âm đạo và mặt ngoài cổ tử cung là biểu mô lát tầng không sừng hoá, thay đổi phô thuộc vào nồng độ estrogen theo từng lứa tuổi của người phô nữ.

Ở người phô nữ đang hoạt động sinh dục bình thường, niêm mạc âm đạo và cổ tử cung(lớp liên bào gai) gồm 5 lớp tế bào

- Lớp tế bào đáy (C1)

- Lớp tế bào đáy nông (C2)

- Lớp tế bào trung gian (C3)

- Lớp tế bào gần bề mặt hay zone de Dierks (C4)

http://tieulun.hopto.org

- Lớp bề mặt (C5): gồm những tế bào to, dẹt, nhân đông. Lớp này thường thay đổi có chu kỳ dưới ảnh hưởng của các nội tiết buồng trứng.

Đặc điểm:

- Giới hạn từ lớp này sang lớp khác rất từ từ.

- Càng đi lên phía bề mặt, các lớp tế bào càng dẹt lại, nguyên sinh chất càng lớn và nhân tế bào càng nhỏ lại.

- Nhân tế bào các lớp dưới ưa kiềm, càng lên phía bề mặt càng ưa axit.

- Glycozen tăng dần từ lớp C2 đến lớp C5.

Trong thực hành thường được phân thành 3 lớp chính

- Lớp đáy(C1,C2)
- Lớp trung gian(C3)
- Lớp bề mặt(C4, C5)

1.3. Đặc điểm sinh lý cổ tử cung:

- Phía ngoài cổ tử cung được bao phủ bởi biểu mô lát tầng (biểu mô kép dẹp gai) giống biểu mô âm đạo nhưng không có nếp gấp.
- Ống cổ tử cung được phủ bởi biểu mô trụ với tế bào cao, tiết dịch nhầy và có nhiều rãnh gồ ghề.
- Vùng tiếp giáp giữa biểu mô lát tầng và biểu mô trụ gọi là vùng chuyển tiếp (transformation zone).
- Phía dưới vùng chuyển tiếp có những tế bào dự trữ, có khả năng tăng sinh và biệt hoá thành biểu mô lát tầng hoặc biệt hoá thành biểu mô trụ
- Ranh giới giữa biểu mô lát tầng và biểu mô trụ:

  . Có thể vượt ra bề mặt cổ ngoài tạo nên hình ảnh lộ tuyến bẩm sinh.

  . Thời kỳ thiếu niên ranh giới này tụt sâu vào ống cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

. Thời kỳ dậy thì ranh giới này lại từ từ tiến ra ngoài.

. Thời kỳ hoạt động sinh dục thì ranh giới giữa biểu mô lát tầng và biểu mô trụ ở vị trí bình thường (lỗ ngoài cổ tử cung)

. Thời kỳ mãn kinh ranh giới đó lại chui sâu vào ống cổ tử cung và niêm mạc ngoài teo đét lại

- Bình thường pH dịch cổ tử cung kiềm nhẹ pH = 7 - 7,5, dịch âm đạo có tính axit nhẹ và thay đổi từ 3,8 - 4,6 nhờ trực khuẩn Doderlein có trong âm đạo chuyển glycogen thành axit lactic

2. Các tổn thương cổ tử cung:

Các tổn thương cổ tử cung bao gồm các tổn thương sinh lý và bệnh lý ở cổ tử cung mà đặc biệt thường xảy ra ở ranh giới giữa biểu mô lát tầng và biểu mô trụ.

Nhiều tác giả chia các tổn thương ra làm 3 loại:

- Tổn thương lành tính cổ tử cung
- Tổn thương nghi ngờ
- Ung thư cổ tử cung

2.1. Các tổn thương lành tính cổ tử cung

2.1.1. Các tổn thương viêm:

- Triệu chứng Lâm sàng: viêm âm đạo và cổ tử cung là ra khí hư, có thể kèm theo ngứa, đau khi giao hợp hoặc ra ít máu.

- Soi tươi hoặc cấy khí hư có thể tìm được nguyên nhân gây bệnh: nấm, trichomonas, gardrenella...

- Soi cổ tử cung sẽ phân biệt được các hình thái tổn thương khác nhau như: ổ viêm, chấm đỏ, đảo tuyến, hình ảnh đêm sao, lugol nham nhở hoặc đám xuất huyết dưới biểu mô ở người đã mãn kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Giải phẫu bệnh: Tổn thương viêm: trên tiêu bản thấy biểu mô phủ bị mất hoặc bị huỷ hoại để trơ lớp đệm với sự lắng đọng tơ huyết và bạch cầu đa nhân

- Điều trị theo nguyên nhân

2.1.2. Lộ tuyến cổ tử cung:

Là tình trạng biểu mô trụ cổ trong lan xuống hoặc lộ ra ở phần ngoài cổ tử cung, nơi bình thường chỉ có biểu mô lát tầng.

- Lộ tuyến bẩm sinh: không do sang chán và viêm

- Lộ tuyến mắc phải: do sang chấn, viêm nhiễm, nội tiết ostrogen tăng

* Triệu chứng Lâm sàng: ra khí hư nhầy, đục , vàng.

Đặt mỏ vit: mất biểu mô lát tầng nhẵn bóng. Trên diện mất biểu mô lát thấy có nhiều nụ nhỏ, thẫm màu.

Soi cổ tử cung sau khi bôi axit axetic 3%, các tuyến như " chùm nho", lugol (-).

**** Giải phẫu bệnh lý:***

- Lộ tuyến cổ tử cung: trên tiêu bản thấy các tuyến hình ống, các tế bào trụ cao, chế nhầy, nhân và tế bào đều nhau đôi khi còn thấy các tế bào dự trữ.

- Lộ tuyến và dị sản: trên tiêu bản ngoài các tuyến còn thấy liên bào gai nằm sâu vào lớp đệm, liên bào mới sinh này còn non, đều nhau và ưa bazơ. Một vài nơi còn thấy một phần hợp bởi liên bào trụ, phần khác là liên bào gai.

- Polyp cổ tử cung: được lợp bởi tế bào trụ cao, chế nhầy dạng tế bào cổ trong bao quanh một khối là tổ chức liên kết hoặc chế nhầy.

** Phiến đồ AĐ- Cổ tử cung: những biểu hiện lành tính*

- Phân loại theo Papanicolaou (PAP) do Papanicolaou và Traut đề ra từ năm 1943 và chia tế bào ra thành 5 nhóm

- PAP I: tế bào hoàn toàn bình thường

http://tieulun.hopto.org

- PAP II: tế bào bình thường, xen kẽ có 1 số tế bào nhân hơi to đều và nhiều bạch cầu.

- Phân loại theo hệ thống Bethesda:

+ Bình thường.

+ Các thay đổi biểu mô lành tính

Điều trị: - Chống viêm trước khi diệt tuyến

- Diệt tuyến bằng hoá chất, đốt nhiệt, điện đốt lạnh, đốt laser.

Cụ thể:

- Lộ tuyến + tái tạo gần hết : có nhiễm khuẩn, có thai hay uống thuốc tránh thai: điều trị chống viêm sẽ tự khỏi

- Lộ tuyến rộng, nhiều di chứng: đốt diệt tuyến

- Lộ tuyến không có tái tạo : đốt diệt tuyến

- Lộ tuyến có tái tạo không điển hình : dựa vào tế bào học và sinh thiết để điều trị

- Lộ tuyến tái phát, Cổ tử cung rách nhiều: khoét chóp hoặc cắt cụt Cổ tử cung

Cần điều trị tích cực , triệt để đề phòng các tổn thương nghi ngờ Cổ tử cung

2.1.3. Tái tạo lành tính cổ tử cung

- Vùng tái tạo là vùng lộ tuyến cũ trong đó biểu mô lát tầng ở cổ ngoài lan vào lấn át và che phủ các tuyến gọi là sự tái tạo của biểu mô lát hay biểu mô hoá. phôc hồi theo hai cơ chế khác nhau:

+ Sự tái tạo biểu mô lát bò vào phủ lên biểu mô trụ.

+ Sự tái tạo biểu mô do loạn sản từ những tế bào dự trữ của biểu mô trụ

http://tieulun.hopto.org

- Quá trình tái tạo có thể xẩy ra nhanh chóng và thuận lợi nếu được chống viêm và đốt diệt tuyến, sau đó biểu mô lát lấn át hoàn toàn biểu mô trụ,

quá trình tái tạo hoàn thành, cổ tử cung trở lại bình thường, bắt màu lugol đều.

Quá trình tái tạo diễn ra trong 1 thời gian kéo dài với điều kiện không thuận lợi (viêm nhiễm, đốt còn sót nhiều tuyến, biến động nội tiết), biểu mô lát không lấn át được hoàn toàn biểu mô trụ

Những di chứng lành tính (sự tái tạo điển hình): cửa tuyến, đảo tuyến(một hoặc nhiều miệng tuyến bị biểu mô lát bao xung quanh , không phủ lên trên, tiếp tục chế tiết), nang Naboth (do các đám tuyến bị biểu mô lát phủ lên nhưng không bị diệt, tiếp tục chế tiết nhầy tạo các nang tuyến)

2.1.4. Các khối u lành tính cổ tử cung:

- Polype cổ tử cung: thường nhỏ, có cuống, phần lớn xuất phát từ ống cổ tử cung, đôi khi cũng xuất phát từ cổ ngoài, màu hồng đỏ, có thể là đơn độc hoặc nhiều polype nhỏ kết hợp thành polype chùm.

- Papilloma: là do tình trạng thoái hóa dị sản của biểu mô lát, gồm 1 đám sùi chính giữa có các mạch máu nhỏ, chạm vào dễ chảy máu.

Chẩn đoán dựa vào tế bào (koilocyte) và sinh thiết

Điều trị: đốt điện, laser

- U xơ Cổ tử cung, hiếm gặp

2.2. Các tổn thương nghi ngờ.

- Tổn thương nghi ngờ : những hình ảnh tái tạo không bình thường của lộ tuyến cổ tử cung vì tiên lượng quá trình tiến triển của chúng chưa biết trước được (có thể khỏi, tồn tại vĩnh viễn hoặc thành ác tính)

- Nguồn gốc phát sinh các tổn thương nghi ngờ là xuất phát từ các tái tạo bất thường của lộ tuyến do dị sản (metaplasia) tế bào dự trữ ở ngay vùng chuyển tiếp giữa biểu mô lát và biểu mô trụ để thành biểu mô lát tầng. Nếu quá trình dị sản

http://tieulun.hopto.org

này gặp những điều kiện không thuận lợi như: sang chấn, viêm nhiễm, thay đổi pH âm đạo hoặc vai trò của nội tiết thì biểu mô lát được tái tạo có thể tiến triển thành tổn thương nghi ngờ

Tất cả các tổn thương nghi ngờ cổ tử cung đều có nguồn gốc từ tái tạo bất thường của lộ tuyến, để lại các di chứng không bình thường. Đó là những tổn thương không có triệu chứng điển hình trên lâm sàng ngoài triệu chứng ra khí hư, nhưng hình ảnh trên soi cổ tử cung lại hoàn toàn khác nhau

2.2.1. Các tổn thương nghi ngờ qua soi cổ tử cung.

· Các tổn thương sừng hoá là những tổn thương trong đó biểu mô lát bị thay đổi sừng hoá dày lên, có màu trắng ngà, không bắt màu lugol, bôi axit axetíc càng nổi rõ

. Vết trắng ẩn: không nhìn thấy khi nhìn bằng mắt thường, bôi axit axetic bờ rõ lên, lugol (-)

. Vết trắng thực sự: nhìn thấy bằng mắt thường, bôi axit axetic càng nổi rõ, L(-)

. Vết lát đá: là vết trắng trong đó nhìn rõ các thân mạch máu chạy ngang dọc

. Vết chấm đáy: vết trắng trong đó các mạch máu chạy sâu xuống lớp đệm

. Vết chấm đáy: vết trắng bao quanh miệng tuyến

. Giọt trắng: vết trắng phủ lên một nang tuyến bị bịt ở dưới

. Hình khảm (Mosaique) các tận cùng mao mạch bao xung quanh các khối (mảng) trắng ẩn hình đa giác hay tròn tạo nên hình giống như lợp ngói hình khảm. Hình khảm có thể được hình thành do sự hợp nhất của các mạch máu chấm đáy hay từ các mạch máu bao xung quanh lỗ tuyến cổ tử cung.

i Các tổn thương huỷ hoại:

http://tieulun.hopto.org

Là những tổn thương trong đó biểu mô lát bị phá huỷ, bôi axit axetíc thường gây chảy máu, bôi Lugol không bắt màu.

Bao gồm

. Vùng trợt: mất một vài lớp bề mặt biểu mô

. Vùng loét: mất toàn bộ biểu mô trơ đến lớp đệm

. Nụ sùi: là tổ chức phát triển trên một diện loét , màu đỏ thãm, mỗi nụ sùi có một mạch máu, nụ sùi dễ nát, dễ nhiễm khuản, và hoại tử gây chảy máu

. Vùng đỏ không điển hình

. Các mạch máu bất thường: mạch máu quăn quoeo, xoắn ốc, hình mở nút chai, đầu đinh ghim .

i Các tổn thương phối hợp: thường nặng hơn

2.2.2.Các tổn thương nghi ngờ Cổ tử cung về mặt tế bào học và tổ chức học

Là những bất thường về tế bào học, về cấu trúc của biểu mô lát, được sinh ra từ nơi tiếp giáp giữa biểu mô lát và biểu mô trụ

2.2.2.1. Về tế bào học.

Chẩn đoán tế bào học trong phô khoa là xét nghiệm đã và đang được sử dụng rộng rãi trong vài chôc năm gần đây. Nguyên lý của phương pháp chẩn đoán tế bào học trong phô khoa là dựa vào tính chất các tế bào của niêm mạc âm đạo và cổ tử cung bong một cách liên tục, đặc biệt là khối u ác tính các tế bào bong càng sớm và bong dễ dàng.

Lấy bệnh phẩm làm phiến đồ AĐ - Cổ tử cung đúng, đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán chính xác

Phân loại tế bào học

* Phân loại theo Papanicolaou (PAP) do Papanicolaou và Traut đề ra từ năm 1943 và chia tế bào ra thành 5 nhóm

http://tieulun.hopto.org

- PAP III: có tế bào bất thường, tế bào thay đổi ở nhân, nhân to, bờ không đều nhưng chưa kết luận được là tế bào ác tính cũng như chưa loại trừ được đó là tế bào không bình thường.

* Phân loại của tổ chức y tế thế giới (WHO):

Hệ thống phân loại của tổ chức Y tế thế giới được Riotton và cộng sự viết vào năm 1973, theo hệ thống phân loại này mức độ ác tính của từng loại tế bào ung thư được xác định.

- Tế bào không điển hình

- Nghịch sản:

+ Nghịch sản nhẹ

+ Nghịch sản vừa

* Phân loại theo hệ thống Bethesda:

Các bất thường biểu mô:

- Lát tầng

+ Tổn thương nhẹ - Low Grade Squamous Intra-epitheial Lesion = Lâm sàngIL

+ Tổn thương không điển hinh: ASCUS (Atypical squamous Cellâm sàng of Undetermined Significance)

+ Lesion malpighiene intra- epithelial de haute grade (HSIL) – theo Bethesda (2001) HSIL còn bao gồm cả CIN II-

- *Biểu mô tuyến: AGCUS(Atypical Glandular Cellâm sàng of Undetermined Significance).*

So sánh phân loại tổn thương biểu mô lát tầng khác nhau theo Bethesda 2001

OMS	Richatr	Bethesda

http://tieulun.hopto.org

D ysplasie legốge	Condylome CIN I với koilocytose	Lâm sàngIL
D ysplasie moyenne	CIN II có hoặc không Koilocytose	HSIL
D ysplasie s ộvere	CIN III có hoặc không Koilocytose	
Carcinome in situ		

* Tổn thương nghi ngờ TB học phân loại theo Richart: khối tân sản nội biểu mô cổ tử cung ***(Cervical Intraepithelial Neoplasia = CIN): CINI, CINII.*** Dựa vào thương tổn tế bào có ở bề dày biểu mô gai(-biểu mô vảy- b/m lát tầng), nếu chỉ ở 1/3 phía dưới ***(CIN I), chiếm 2/3 (CIN II)***

Giá trị của tế bào học

- Đơn giản: thực hiện dễ dàng, nhanh chóng, có thể làm nhiều lần trên một bệnh nhân

- Nhạy: có khả năng chẩn đoán đúng so với giải phẫu bệnh đạt tỷ lệ 85 - 99,8% - Đặc hiệu: đáng tin cậy với tỷ lệ dương tính giả (không phải ung thư) với âm tính giả (là ung thư) là rất thấp, từ 0,2 - 15%.

- Có hiệu suất: áp dụng rộng rãi trong các chương trình phát hiện bệnh hàng cho các loại ung thư ở những vị trí khác nhau.

- Tiết kiệm: giá cả chi phí cho một xét nghiệm vừa phải, ít tốn kém quá mức.

Bằng xét nghiệm tế bào học cho phép đánh giá kết quả điều trị và theo dõi tiến triển của các tổn thương cổ tử cung qua khám bệnh theo định kỳ.

2.2.2.2. Tổn thương nghi ngờ cổ tử cung về giải phẩu bệnh

Nếu tế bào học có tổn thương nghi ngờ ® soi Cổ tử cung tìm vùng tổn thương cần sinh thiết

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán Giải phẫu bệnh dựa vào mảnh sinh thiết làm tiêu bản mô học. Mảnh sinh thiết hoàn hảo là lấy đúng vùng thương tổn có cả một phần tổ chức lành và có cả liên bào lẫn lớp đệm, mảnh sinh thiết được cố định ngay vào dung dịch bouin hay formon 10%

Thuật ngữ trước đây thường dùng: nghịch sản (dysplasia) do Papanicolaou gợi ý và Reagan (1953) đã đưa thuật ngữ vào trong thuật ngữ giải phẫu bệnh lý.

Hình ảnh và mức độ của thương tổn nghịch sản

- Nghịch sản nhẹ: bề dày của liên bào có thể tăng hoặc không nhưng các tế bào ở 1/3 dưới có rối loạn về cấu trúc

- Nghịch sản trung bình: số tế bào bất thường chiếm 2/3 bề dày của liên bào

* Năm 1970 Richart đưa ra thuật ngữ mới CIN (Cervical Intra-epithelial Neoplasia) – khối tân sản nội liên bào và chia làm CIN I, CIN II, CIN III tương ứng với loạn sản nhẹ, loạn sản vừa và loạn sản nặng.

* Năm 1988 các nhà nghiên cứu ở Bethesda (USA) sắp xếp mọi tổn thương liên bào Cổ tử cung thành 2 mức đô thấp và cao

Bảng so sánh cách xếp loại

Nghịch sản	CIN	SIL(quamous intraepithelial)
Nhẹ	CIN I	Mức độ thấp
Trung bình	CIN II	
Nặng	CIN III	Mức độ cao
K tại chỗ	CIS	

So sỏnh phõn loại tổn thương khác nhau của biểu mụ lỏt tầng (Bethesda 2001)

OMS	Richatr	Bethesda

http://tieulun.hopto.org

D ysplasie legốge	Condylome CIN I với koilocytose	Lâm sàngIL
D ysplasie moyenne	**CIN II có hoặc không Koilocytose**	**HSIL**
D ysplasie sộvere	CIN III có hoặc không Koilocytose	
Carcinome in situ		

. Giá trị của chẩn đoán giải phẩu bệnh lý:

Chẩn đoán giải phẫu bệnh lý không chỉ có giá trị là xác định lại chẩn đoán của tế bào học mà còn đánh giá kết qủa của soi cổ tử cung. Tỷ lệ chẩn đoán đúng của giải phẫu bệnh lý là 86% - 88%, tỷ lệ chẩn đoán sai là 6% - 8% . Giải phẫu bệnhL chẩn đoán được tính chất của tổn thương và quyết định thái độ điều trị cho từng loại tổn thương.

Tiến triển của các tổn thương nghi ngờ

- Khỏi: 71-42 % -Tồn tại: 59-35%

- Thành K giai đoạn 0: 30-18% - K lan tràn: 8-5%

Xử trí tổn thương nghi ngờ

- Khám lâm sàng, phiến đồ AĐ-Cổ tử cung nghi ngờ ® soi Cổ tử cung

Sừng hoá ẩn : sinh thiết tim TB K , điều trị chống viêm , theo dõi 2 tháng/ lần trong 1 năm rồi có thái độ điều trị . Đốt ngay các sẹo loạn sản nếu sinh thiết bình thường

Sừng hoá huỷ hoại : sinh thiết, TB nhiều lần điều trị tích cực. Nên mổ nếu loạn sản nặng

Phòng bệnh: Điều trị tích cực lộ tuyên Cổ tử cung

Theo dõi và xử trí sớm các tổn thương nghi ngờ Cổ tử cung

http://tieulun.hopto.org

2.2.3.Ung thư cổ tử cung

Lâm sàng: ra khí hư, ra máu sau giao hợp..

Soi Cổ tử cung: Vùng loét, sùi, tổn thương loét sùi.

Dựa vào giải phẫu bệnh lý: tổ chức ung thư cổ tử cung đã phá vỡ màng đáy hay chưa mà người ta chia ung thư cổ tử cung thành 2 loại: Ung thư trong biểu mô và ung thư xâm nhập. Nguyên nhân sinh bệnh ung thư cổ tử cung hiện nay chưa rõ, có nhiều ý kiến khác nhau. Tuy nhiên nhiều tác giả đều nhận thấy một số yếu tố thuận lợi cho sự phát sinh của bệnh :

- Giao hợp sớm và giao hợp với nhiều người.

- Sang chấn cổ tử cung do sinh đẻ và nạo phá thai.

- Từ tổn thương lộ tuyến hoặc các tổn thương nghi ngờ cổ tử cung không được điều trị một cách thích hợp và đúng mức.

- Do rối loạn nội tiết gây dị sản cổ tử cung.

- HPV (Human papiloma virus) typ 16,18,31,33

Về mặt Tế bào học

** Phân loại theo papanicolaou*

- PAP IV: có một số tế bào không điển hình, tế bào thay đổi về nhân và nguyên sinh chất, nhân quái, nhân chia. Tỷ lệ nhân / nguyên sinh chất tăng.

- PAP V: nhiều tế bào ác tính, chắc chắn là ung thư.

** Phân lọai theo tổ chức Y Tế Thế Giới*

- Nghịch sản nặng

- Ung thư tại chỗ

- Ung thư biểu mô lát xâm lấn và ung thư biểu mô tuyến.

** Theo hệ Bethesda*

http://tieulun.hopto.org

- *Tổn thương nặng - High Grade Squamous Intra-epithelial Lesion = HGSIL*

- Ung thư tuyến (adenocarcinoma)

** Phân loại theo Richart*: khối tân sản nội biểu mô cổ tử cung ***(Cervical Intraepithelial Neoplasia = CIN).*** tổn thương tế bào chiếm toàn bộ bề dày biểu mô lát tầng: ***CIN III hay ung thư tại chỗ (Carcinoma Insitu = CIS)***

2.3. Các phương pháp điều trị tổn thương cổ tử cung:

. Phương pháp đặt thuốc âm đạo:

Điều trị đặc hiệu tuỳ thuộc từng nguyên nhân gây bệnh dựa trên chẩn đoán lâm sàng và xét nghiệm

Điều trị viêm âm đạo và cổ tử cung bằng các thuốc đặc hiệu theo từng nguyên nhân là phương pháp đơn giản và đem lại kết quả cao đối với lộ tuyến viêm có đường kính tổn thương nhỏ và nông

. Phương pháp đốt bằng hoá chất :

Là phương pháp dùng các hoá chất làm chết các tổ chức. Hoá chất được chấm lên các tổn thương để đốt diệt tuyến. Hoá chất được dùng gồm: Nitrat bạc 10 - 20% hoặc Clorua kẽm 40%.

. Phương pháp đốt nhiệt :

Phương pháp dùng nhiệt độ cao (70-100°C) làm cho Protein của tế bào đông vón và biến chất, . Đốt nhiệt cổ tử cung là phương pháp điều trị đơn giản, dễ áp dụng, dụng cụ đơn giản, rẻ tiền, ít gây biến chứng trong điều trị.

. Phương pháp điều trị bằng Lazer .

Laser đã được áp dụng rộng rãi trong điều trị các tổn thương lành tính, tổn thương nghi ngờ, tiền ung thư, Laser dùng để khoét chóp, cắt cụt cổ tử cung.

Laser CO_2 phát tia hồng ngoại không nhìn thầy, dùng đốt cắt, rạch, cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng Laser để điều trị các tổn thương lành tính, tổn thương nghi ngờ và ung thư trong biểu mô hay ung thư vi xâm lấn đã đem lại kết quả đáng kể và ít xẩy ra biến chứng. Tuy nhiên máy còn đắt nên chưa trang bị rộng rãi đến các cơ sở y tế.

Phương pháp khoét chóp hoặc cắt cụt cổ tử cung:

Ngày nay phương pháp khoét chóp hoặc cắt cụt cổ tử cung được xem là một phương pháp có giá trị trong điều trị các tổn thương nghi ngờ, ung thư biểu mô hoặc các tổn thương cổ tử cung sau đốt điện hoặc áp lạnh không kết quả. Đồng thời khoét chóp hoặc cắt cụt cổ tử cung còn cho phép chẩn đoán xác định các tổn thương bằng giải phẫu bệnh lý.

Dụng cụ: - Dao thường: Lưỡi nhỏ, đều, cong.

- Khoét chóp bằng Laser : Dùng Laser CO_2 công suất 30 - 50w mode liên tục

- Khoét chóp bằng vòng dao điện hai cực (anse diathermique). Vòng cung này thay đổi từ 5mm - 55mm thích hợp với các loại cổ tử cung và tổn thương.

Điều kiện thực hiện khoét chóp:

- Khoét chóp khi không có biểu hiện nhiễm trùng cổ tử cung.

- Thực hiện sau khi sạch kinh.

Khoét chóp cổ tử cung được chỉ định trong các trường hợp tân sản nội liên bào cổ tử cung nguy cơ cao, ung thư vi xâm nhập, tân sản nội liên bào cổ tử cung nguy cơ thấp nhưng không có sự tương xứng giữa kết quả tế bào, soi cổ tử cung và giải phẫu bệnh hoặc vùng ranh giới giữa biểu mô lát trụ không nhìn thấy hoàn toàn. Ngoài ra với những bệnh nhân mãn kinh có nghi là tổn thương ác tính khi vùng ranh giới biểu mô lát trụ không nhìn thấy được. Khoét chóp cổ tử cung không có chỉ định khi có ung thư xâm lấn, nhiễm trùng hoặc có thai.

Phương pháp áp lạnh:

http://tieulun.hopto.org

Áp lạnh là một phương pháp sử dụng các máy gây lạnh cũng như các chất làm lạnh khác nhau với nhiệt độ thấp từ 0^oC đến 196^oC được tạo ra do sự bay hơi của chúng để phá huỷ tế báo bệnh lý và tổ chức bệnh lý. Phương pháp áp lạnh với các chất làm lạnh khác nhau như khí CO_2 , Oxit Nitơ và Nitơ lỏng đã đạt được những kết quả khả quan trong điều trị các tổn thương lành tính cổ tử cung, các tổn thương nghi ngờ.

kết quả điều trị bằng phương pháp áp lạnh tuỳ thuộc vào : đường kính và tính chất của tổn thương, chất gây đông lạnh được dùng, áp lực bình chứa chất gây lạnh, vật liệu dùng làm đầu áp, thời gian làm lạnh đông - tan đông

Phương pháp đốt điện:

Đốt điện cổ tử cung là dùng các máy đốt điện nhiệt hoặc máy đốt điện với dòng điện có tần số cao phá huỷ các tổn thương bệnh lý ở cổ tử cung.

cơ chế phá huỷ của tổ chức đốt điện dưới ảnh hưởng của những sóng điện từ do dòng điện cao tần khi đi qua các tế bào sẽ làm nhiệt độ ở tổ chức tăng lên trên 60^oC, làm cho Protein đóng vón và biến chất, dần dần bị hoại từ và đào thải.

53. PHẬU THUẬT CẮT TỬ CUNG CẤP CỨU

Cắt tử cung cấp cứu là phẫu thuật loại bỏ tử cung phải làm ngay tức thì, hầu hết là cắt tử cung bán phần. Chỉ trong trường hợp hãn hữu mới cần phải cắt tử cung hoàn toàn. Vấn đề bảo tồn hay cắt phần phô chủ yếu dựa vào có tổn thương phần phô hay không và tuổi của người bệnh.

1. Chỉ định

- Cắt tử cung để cầm máu trong các trường hợp chảy máu từ tử cung do nguyên nhân sản khoa hay nguyên nhân phô khoa mà các biện pháp điều trị nội khoa không có kết quả.

http://tieulun.hopto.org

- Cắt tử cung vì các thương tổn ở tử cung như: rau bong non, vỡ tử cung, tử cung nhiễm khuẩn nặng (nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc), thủng tử cung, rau cài răng lược, u xơ tử cung to trong khi mổ lấy thai...

- Chú ý: trong trường hợp có chỉ định cắt tử cung cấp cứu mà người bệnh đang ở trong tình trạng choáng thì phải khẩn trương tiến hành hồi sức rồi mới thực hiện phẫu thuật.

2. Phẫu thuật viên

Bác sĩ chuyên khoa sản hay bác sĩ đã được huấn luyện, đào tạo kỹ thuật cắt tử cung.

3. Chuẩn bị

- Người bệnh: được giải thích lý do phải phẫu thuật và khi đồng ý phải ký giấy cam đoan, được sát khuẩn vùng bụng, vùng vệ, được đặt ống thông tiểu trước khi tiến hành phẫu thuật.

- Phương tiện, dụng cụ: bộ dụng cụ cắt tử cung (có đủ 2 kẹp động mạch tử cung), các thuốc hồi sức, dịch truyền thay thế máu và máu nếu có

4. Qui trình kỹ thuật cắt tử cung cấp cứu

4.1. Mở bụng theo đường giữa từ bờ trên xương vệ đến rốn, qua da, cân, cơ tới phúc mạc. Mở phúc mạc lá thành ở phía trên cao gần sát rốn rồi đi dần xuống dưới để tránh gây thương tổn cho bàng quang. Khẩn trương đặt vải xung quanh mép vết mổ, chèn gạc kỹ đẩy ruột lên cao nhằm bộc lộ rõ vùng tiểu khung nơi có tử cung.

4.2. Kiểm tra ngay tử cung và các tạng xung quanh. Nếu có thể bộc lộ tử cung ra khỏi ổ bụng qua vết mổ. Quan sát các tổn thương tại tử cung:

+ Nếu có tổn thương đang chảy máu dùng các loại kẹp thích hợp nhanh chóng cầm máu tạm thời.

+ Nếu tử cung nhiễm khuẩn nặng không được cặp bằng kẹp có răng vào thân tử cung để tránh mủ trong tử cung chảy vào khoang bụng.

http://tieulun.hopto.org

+ Trường hợp thủng tử cung do nạo cần kiểm tra rất kỹ các quai ruột và mạc nối tìm các tổn thương phối hợp với thủng tử cung để xử trí.

+ Sau đó mới tiến hành các bước khác

4.3. Giải phóng hai cánh bên của tử cung. Bắt đầu cặp dây chằng tròn bằng hai kẹp có mấu, hai kẹp này cách nhau khoảng 1cm. Cắt giữa hai kẹp. Nếu bảo tồn buồng trứng thì dùng hai kẹp cặp tiếp dây chằng tử cung - buồng trứng ở gần tử cung và cắt giữa hai kẹp. Nếu không bảo tồn buồng trứng thì dùng hai kẹp cặp dây chằng thắt lưng - buồng trứng và cắt giữa hai kẹp. Chỉ cắt hai buồng trứng khi có thương tổn hay người bệnh đã cao tuổi. Tuy nhiên để lại hai buồng trứng thì phẫu thuật khó hơn đôi chút. Khâu lại các cuống mạch này bằng chỉ tiêu. Riêng cuống mạch của phần phô nên khâu và buộc hai lần vì dễ bị tụt gây chảy máu sau mổ.

4.4. Kẹp và cắt động mạch tử cung. Dùng kẹp to có răng kéo tử cung lên cao và để bộc lộ hai cuống động mạch tử cung. Cặp động mạch tử cung ở vị trí ngang với đoạn dưới tử cung tương ứng eo tử cung khi không có thai, kẹp kìm vào tận cơ tử cung. Chú ý đến niệu quản chỉ cách cổ tử cung 1,5cm về phía ngoài. Cắt động mạch tử cung. Khâu và buộc bằng chỉ không tiêu, nên làm hai lần cho mỗi cuống mạch. Lần lượt cắt hai cuống mạch tử cung ở hai bên.

4.5. Cắt và khâu lại tử cung. Cắt tử cung ở mức ngang đoạn dưới (tương ứng eo tử cung khi không có thai). Khâu ép mép trước với mép sau của mỏm cắt bằng chỉ tiêu để cầm máu. Nên dùng các mũi khâu rời bảo đảm cầm máu chắc chắn. Các mũi khâu cách nhau khoảng 1cm là vừa.

4.6. Kiểm tra cầm máu cẩn thận các cuống mạch và mỏm cắt. Chú ý xem tình trạng huyết áp của người bệnh tại thời điểm kiểm tra cầm máu. Sau đó tiến hành phủ phúc mạc bằng chỉ tiêu với mũi khâu vắt để che kín mỏm cắt và các cuống mạch.

4.7. Lau, rửa sạch ổ bụng (viêm phúc mạc). Rút bỏ hết gạc chèn. Đếm kiểm tra cẩn thận toàn bộ số gạc đã bỏ ra. Đóng bụng từng lớp. Chỉ đặt ống dẫn lưu trong trường hợp cần thiết.

5. Tai biến và xử trí tai biến

http://tieulun.hopto.org

- Chảy máu sau mổ có thể do tuột chỉ cuống mạch, do chảy máu từ mỏm cắt vì khâu cầm máu không tốt, do rối loạn đông máu. Biểu hiện bằng choáng tụt huyết áp, tình trạng thiếu máu cấp, ổ bụng có dịch... phải mổ lại để cầm máu đồng thời với việc hồi sức tích cực, điều chỉnh rối loạn đông máu, bồi phô thể tích tuần hoàn.

- Máu tụ ngoài phúc mạc do không kiểm soát tốt tình trạng cầm máu. Thường chỉ cần theo dõi và điều trị nội khoa, hồi sức tuần hoàn nếu không thấy khối máu tụ to lên thì không cần mổ lại.

- Gây thương tổn đường tiết niệu chủ yếu là thương tổn bàng quang và niệu quản. Phải mổ lại để phôc hồi thương tổn mỗi khi chẩn đoán được.

- Viêm phúc mạc sau mổ cắt tử cung cấp cứu. Phải tiến hành hồi sức, điều trị bằng kháng sinh phối hợp, liều cao và mổ lại để rửa ổ bụng, dẫn lưu.

54. ĐẠI CƯƠNG VÔ SINH

A. Đại cương

Định nghĩa: Vô sinh là tình trạng không có thai sau một thời gian nhất định chung sống vợ chồng mà không áp dụng một biện pháp tránh thai nào.

Cổ điển quy định thời gian đó là 2 năm, tổ chức y tế thế giới quy định là 1 năm.

Theo thống kê chung nếu 2 vợ chồng sống với nhau không sử dụng một biện pháp tránh thai nào thì tỷ lệ có thai là 90%. Hiện nay vô sinh khá phổ biến chiếm tỷ lệ 10-15%. Người ta chia làm 2 loại vô sinh:

· Vô sinh nguyên phát (VS1) chưa có thai lần nào sau 2 năm chung sống

· Vô sinh thứ phát (VS2) có thai một lần sau không có thai lại trong vòng 2 năm chung sống.

Vô sinh có thể là nguyên phát với người vợ hay với người chồng hay với một cặp vợ chồng.

Vô sinh có thể là thứ phát đối với người vợ hay người chồng hoặc cả hai.

http://tieulun.hopto.org

B. Nguyên nhân vô sinh:

Nguyên nhân vô sinh vô cùng phức tạp, người ta chia làm 2 loại vô sinh đó là:

+ Vô sinh nam: Nguyên nhân vô sinh do chồng, người vợ hoàn toàn bình thường

+ Vô sinh nữ: Nguyên nhân vô sinh do vợ, người chồng hoàn toàn bình thường

Từ xưa kể cả các nước phát triển, người ta cho rằng nguyên nhân vô sinh thường do người vợ. Đó chỉ là cảm tính, hoặc người vợ thấy chồng mình quan hệ tình dục với mình bình thường không có lí gì nguyên nhân vô sinh do chồng. Thật ra khả năng hoạt động tình dục và khả năng sinh tinh trùng hoàn toàn khác nhau. Có những đàn ông liệt dương nhưng tinh trùng rất khoẻ, ngược lại có những đàn ông hoạt động tình dục rất khoẻ nhưng lại không có con tinh trùng nào. Tỷ lệ vô sinh trên thế giới 10-18%.ởVN tỷ lệ này khoảng 13%. Nguyên nhân do nam và do nữ bằng nhau (40%), còn do cả 2 giới là 20%

Nguyên nhân do nữ thường hay gặp do vòng kinh không phóng noãn đối với vô sinh nguyên phát (33%), viêm tắc vòi trứng vô sinh thứ phát (28,8%), vô sinh do viêm nhiễm sinh dục (5%).

Nguyên nhân do nam thường không có tinh trùng gặp trong cả vô sinh nguyên phát và thứ phát, tỷ lệ 71%

C. Cách thăm khám một cặp vợ chồng vô sinh:

Nguyên tắc khám bao giờ cũng khám và thăm dò chức năng cả 2 vợ chồng

1. Thăm khám người vợ:

* Hỏi:

- Tình hình kinh nguyệt
- Tiền sử đẻ, sảy theo thứ tự thời gian
- Tiền sử sản khoa (đẻ thường, đẻ khó, sót rau, băng huyết)
- Tiền sử phô khoa (Viêm nhiễm, khí hư, sốt)
- Tần suất giao hợp (Bao nhiêu lần trong 1 tuần)

* Khám:

- Bộ phận sinh dục (vú, lông mu, âm vật, môi lớn, môi bé)
- Phát hiện các tổn thương viêm đường sinh dục (âm đạo, phần phô Cổ tử cung)
- Phát hiện các khối u buồng trứng, u TC, ứ nước, ứ mủ vòi trứng

2/ thăm khám người chồng

* Hỏi

http://tieulun.hopto.org

+ Thường chỉ hỏi khi có bất thường như liệt dương, tinh trùng ít.
+ Tiền sử quai bị, viêm tinh hoàn, viêm mào tinh hoàn.
+ Tình hình sinh hoạt vợ chồng(Tần suất giao hợp, có suất tinh không)
+ Các thói quen: ngiện rượu ngiện thuốc lá.

* Khám Lâm sàng cho phép đánh giá nội tiết cũng như các bệnh lý ảnh hưởng tới sự sản sinh ra tinh trùng:

+ Thể trạng béo phì hay gầy yếu, vú , hệ thống lông mu
+ Dương vật được quan sát bằng hình thể, kích thước.
+ Tinh hoàn (kích thước, mật độ, tính nhạy cảm)
+ Mào tinh hoàn có to, rắn đau.
+ Tĩnh mạch thừng tinh có dãn không
+ Thăm trực tràng khảo sát túi tinh và tiền liệt tuyến.

3/ Xét ngiệm và thăm dò.

A/ Đối với người vợ

+ Kiểm tra sự phóng noãn bằng đường cong thân nhiệt, sinh thiết niêm mạc TC vào nửa sau của vòng kinh, lấy dịch cổ TC tìm hình dương xỉ.

+ Kiểm tra độ thông của vòi trứng bằng bơm hơi vòi trứng, chôp tử cung vòi trứng thăm dò độ thâm nhập tinh trùng vào chất nhầy cổ TC (nghiệm pháp Huhner)

+ Kiểm tra khả năng làm tổ của niêm mạc TC bằng sinh thiết niêm mạc tử cung (hình ảnh chế tiết của các tuyến)

b/ Đối với người chồng

Xét ngiệm tinh dịch đồ: trước khi xét ngiệm kiêng giao hợp từ 3-5 ngày: bình thường 1 ml có 60.000 - 120.000 con/ 1 ml, tỉ lệ tinh trùng khoẻ > 50% tỉ lệ dị dạng <10% số lươpng tinh trùng< 40.000 con / 1 ml phải điều trị

D. Điều trị vô sinh

1/ Nguyên tắc chung: phải diều trị cả hai vợ chồng

2/ Điều trị cho vợ

* Nếu có viêm nhiễm phải điều trị viêm trước (viêm âm đạo, viêm cổ tử cung, viêm phần phô lộ tuyến cổ tử cung)

*Khi khỏi viêm mới bơm hơi vòi trứng hoặc chôp TC vòi trứng, sinh thiết niêm mạc tử cung

*Kích thích phóng noãn bằng thuốc clomiphencitrat dùng liều thấp 50-150 mg/

http://tieulun.hopto.org

1 ngày . 5 ngày. Uống từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 5 của vòng kinh hoặc bằng HCG liều dùng 6000-9000 UI tiêm bắp thịt 1 lần, thường sau 35 giờ sẽ xảy ra phóng noãn

*Giúp trứng làm tổ: dùng progesteron dùng 5- 10mg trong 10 ngày từ ngày thứ 15 - 16 của vòng kinh

*Điều trị tắc vòi trưng; bơm hơi hoặc bơm KS chống dính, chôp TC vòi trứng.Khi vòi trứng bị tắc có chỉ định nội soi. Trong trường hợp vòi trứng tắc nhiều có chỉ định thô tinh trong ống nghiệm (I. V.F.)

3/ Điều trị cho chồng

· Đối với trường hợp tinh trùng yếu dùng testosteron 200- 300 mg mỗi tháng tiêm bắp trong 3 tháng.

· Vitamin E 400mg 1- 2 viên / ngày trong 20 ngày nghỉ 10 ngày (uống trong 3 tháng)

· Hiệu quả nhất là dùng HMG kết hợp với HCG. Liều dùng HMG 75 UI mỗi ngày trong 10 ngày, HCG tổng liều 6000-9000 UI mỗi đợt, tổng cộng 3 đợt

· Nếu tinh trùng số lượng < 20.000 con / 1 ml làm thô tinh nhân tạo bằng lọc rửa tinh trùng của chồng bơm cho vợ.

E/ Đề phòng vô sinh

- Đối với nam tránh lây nhiễm qiau bị, khi bị bất động tuyệt đối tránh gây biến trứng vào tinh hoàn
- Đối với nữ : tránh viêm nhiễm sinh dục dặc biệt nạo , phá thai sớm, khi có viêm nhiễm phải điều trị sớm

Kết luận: vô sinh nguyên nhân có thể do cả nam và nữ. Nguyên tắc điều trị cho cả 2 vợ chồng cần phát hiện sớm bằng thăm dò chức năng vợ chồng để điều trị kịp thời.

55. RỐI LOẠN KINH NGUYỆT

I. Đại cương:

Rối loạn kinh nguyệt là một triệu chứng hay gặp, có thể xảy ra ngoài kỳ kinh hoặc liên tiếp kỳ kinh.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn kinh nguyệt có thể là RL chức năng đơn thuần hay thực thể.
RLKN được chia làm nhiều loại:
- Cường kinh: Số lượng kinh nhiều, thời gian có kinh có thể bình thường hoặc dài.
- Thiểu kinh: Số lượng kinh ít, số ngày có kinh ngắn hơn.
- Đa kinh: Thời gian giữa 2 kỳ kinh ngắn.
- Kinh thưa: Thời gian giữa 2 kỳ kinh dài.
- Rong kinh: Số ngày có kinh kéo dài hơn bình thường.
- Rong huyết: Là hiện tượng ra máu bất thường ngoài kỳ kinh.
- Băng huyết: Máu ra nhiều ngoài kỳ kinh.

II. Nguyên nhân:

1. Nguyên nhân thực thể:

Phải loại trừ chảy máu do động thai, sảy thai và các nguyên nhân thực thể khác.
Các nguyên nhân thực thể khác có thể gặp là:
- Chửa ngoài tử cung
- Các tổn thương thực thể của tử cung.
+ U xơ TC, Polip buồng,cổ, thân tử cung.
+ Các viêm nhiễm: Viêm cổ TC, viêm niêm mạc TC, lao TC, viêm âm đạo chảy máu.
+ Ung thư cổ TC
+ Ung thư niêm mạc TC
+ Lạc nội mạc TC
+ U buồng trứng: U buồng trứng thường không gây RLKN. Các khối u buồng trứng gây RLKN có thể là u có tính chất nội tiết hay ung thư buồng trứng, buồng trứng đa nang.
- Bệnh toàn thân: Nhiễm trùng, bệnh tim mạch, tăng huyết áp, sơ gan.
- Chảy máu do dụng cụ TC

2. Nguyên nhân cơ năng:

- Vòng kinh không phóng noãn hoặc có năng bọc noãn làm vòng kinh không đều kèm theo băng huyết
- Chaỷ máu trong thời kỳ rụng trứng do giảm lượng Estrogen sau rụng trứng.
- Quá sản niêm mạc TC
- Nang hoàng thể, nang cơ năng.
- Chảy máu do nguyên nhân tâm lý.

III. Chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

1. Hỏi bệnh:
- Khai thác kĩ các lứa tuổi.
- Tìm hiểu về kinh nguyệt gần đây.
- Quan hệ tình dục, các biện pháp tránh thai.
- các bệnh nội khoa khác...

2. Khám lâm sàng :
- Khám toàn thân
- Khám vú, bộ phận sinh dục ngoài.
- Khám âm đạo, cổ TC, TC, phần phô.

3. Các phương pháp thăm dò Cận lâm sàng:
- XN máu.
- Định lượng các nội tiết tố.
- Nạo buồng tử cung sinh thiết.
- Chôp buồng TC.
- Phiến đồ âm đạo nội tiết.
- Siêu âm: Là biện pháp thăm dò có kết quả, đặc biệt trong phát hiện các khối u.

IV. Điều trị chảy máu bất thường trong phô khoa:

1. Đối với nguyên nhân thực thể: Phải điều trị theo nguyên nhân.

2. Đối với nguyên nhân cơ năng (RL nội tiết): Có thể dùng các thuốc nội tiết để điều trị.

* Yêu cầu:
- Loại trừ nguyên nhân thực thể hoặc toàn thân.
- Làm ngừng chảy máu và chống chảy máu thứ phát

2.1 . Nạo buồng TC để chẩn đoán và điều trị. Cần thận trọng đối với tuổi dạy thì (còn trinh)

2.2. Các Progesteron (Progestatif tổng hợp)
- Dùng cho chảy máu cơ năng

Thuốc dùng:
- Progesterol 25mg (50 mg), mỗi vòng kinh liên tiếp 25 mg, dùng trong 3 vòng kinh liên tiếp. Nếu bệnh nhân còn ra máu thì sau khi tiêm phải cho uống thêm 30 mg / ngày trong 3 ngày loại Ethisteron.
- Các Progestatif tổng hợp dùng để ức chế tuyến yên: 5 mg/ ngày, có tác dụng cầm

http://tieulun.hopto.org

máu từ 24- 48h
- Có thể dùng Steroid tổng hợp.
3. Estrogen: Có thể dùng cầm máu nhưng phải thận trọng.
- Premarin 20 mg tiêm 6h, nếu chưa có tác dụng phải thêm Norethidrol (Norlutin) 5 mg/ ngày x3 tuần.
Kích dục tố HCG: ít dùng vì có thể gây xuất huyết buồng trứng.
- Clomiphen loại tổng hợp tương tự như Estrogen - không phải Steroid.
* Điều trị bằng phẫu thuật:
- Buồng trứng đa nang phải cắt góc buồng trứng.
- Chảy máu không cầm do tổn thương ác tính phải cắt TC trên những bệnh nhân lớn tuổi ngoài thời kỳ sinh đẻ

56. KHỐI U BUỒNG TRỨNG

I Đại cương:
Khối u buồng trứng là một bệnh lý phô khoa có thể gặp ở tất cả các lứa tuổi phô nữ từ trẻ chưa dậy thì đến người già mãn kinh, tỷ lệ 3-6 % nhưng gặp nhiều nhất ở lứa tuổi sinh đẻ(18-49 tuổi). Triệu chứng nghèo nàn, khi triệu chứng rầm rộ thì đã muộn hoặc là ác tính, chẩn đoán không khó lắm, tiến triển phức tạp, tiên lượng điều trị vô cùng khó khăn. .
II Các khối u dạng nang.
1.U nang cơ năng:
Là những khối u kích thước nhỏ, vỏ u mỏng, trong chứa dịch, tiến triển nhanh, có thể tự biến mất trong một vài chu kỳ kinh nguyệt.
1.1 Nang bọc noãn.
Là nang Graaf, không vỡ vào ngày phóng noãn nên không có giai đoạn hoàng thể,

http://tieulun.hopto.org

bọc nang tiếp tục lớn lên, có khi đường kính 10 cm. Nang tiết nhiều Estrogen dó đó bệnh nhân bị chậm kinh. khi nang vỡ, có dấu hiệu đau bụng, rong kinh, chậm kinh dễ nhầm với chủa ngoài tử cung. Cổ tử cung có nhiều chất nhầy, nhiệt độ cơ thể dưới 37 độ, phiến đồ âm đạo cường estrogen.

1.2. Nang hoàng phẩm:

Là nang có kích thước lớn hơn bọc noãn, gặp ở một hay hai bên buồng trứng, vỏ nang mỏng, trong nang chứa nhiều dịch vàng Lutein, thường gặp ở bệnh nhân chửa trứng, u tế bào nuôi, bệnh nhân vô sinh dùng nhiều thuốc kích thích rụng trứng liều cao. U có thể mất đi trong vài ba chu kỳ.

1.3. Các nang của hoàng thể:

Gặp ở những người có thai, đặc biệt những người nhiễm độc thai nghén, đa thai. Do tuyến vàng hoạt động mạnh và chế tiết nhiều Estrogen và Progesteron

2. U nang thực thẻ

Thường là các u lành tính có ở một hoặc hai bên buồng trứng. Tuy nhiên cũng có thể tiến triển thành ung thư.

2.1. Phân loại:

- Nang nước: Thành nang mỏng có một lớp tế bào lát đơn, trong nang có túi chứa dịch trong thường có ở một bên buồng trứng, cuống dài, di động mạnh, dễ xoắn nhưng cũng có nang tiến triển nhanh kích thước lớn.
- Nang nhầy: Có thể gặp một bên buồng trứng, vỏ dầy, có hai lớp, ở ngoài là tổ chức xơ, ở trong là lớp thượng bì trụ đơn, bên trong có vách chứa dịch đặc, có khi là chất nhầy màu vàng đặc. Nang nhầy có thể dính vào các tạng xung quanh, khi nang vỡ hoặc nứt dịch ứ tràn vào ở bụng, tổ chức nhầy dính vào phúc mạc có thể tái phát nhiều lần.
- Nang bì: Là khối nang thường gặp cả hai bên buồng trứng, thành nang giống tổ chức của da gồm một lớp thượng bì kép dẹt, với lớp sừng, lớp mỡ
tuyến mồ hôi và lông, dịch nang đặc như bã đậu, có tóc có răng, có thể có xương sụn. Nang bì có nguồn gốc từ bào thai, dưới hình thái là một u quái (Teratoma)

2.2. Triệu chứng chẩn đoán

***Triệu chứng cơ năng:**

Các nang buồng trứng khi kích thước còn nhỏ triệu chứng nghèo nàn, có những khối u tiến triển âm thầm, người bệnh có cảm giác hơi tức hoặc ậm ạch vùng hố chậu, ít gây ảnh hưởng rối loạn kinh nguyệt nên thường bỏ qua. Khi u phát triển

http://tieulun.hopto.org

nhanh bệnh nhân tự sờ thấy hoặc các triệu đau tăng lên, đái buốt, đái dắt, đái khó, đại tiện khó. Thường đó là giai đoạn muộn. Với những u có cuống dài, xuất hiện các triệu chứng ngoại khoa: đau bụng dữ dội, đột ngột, có khi như dao đâm buộc bệnh nhân phải đi bệnh viện cấp cứu.

*** Triệu chứng thực thể:**

U có kích thước lớn dễ dàng sờ được qua thành bụng, khối u lồi lên làm bụng vồng cao, có ranh giới rõ, mật độ mềm hoặc căng, sờ có thể di động, có khi không di động.

Thăm âm đạo hoặc thăm trực tràng sờ được khối u ở cạnh tử cung, ranh giới rõ khoặc không rõ, mật độ u mềm hoặc căng, có khi u đè lên tử cung và khó xác định.

*** Cận lâm sàng:**

- Siêu âm: Âm vang thưa hoặc loãng. Nếu có khối u đường kính < 5cm thì cần theo dõi u cơ năng.

Có thể dùng thước đo buồng tử cung để chẩn đoán u nang buồng trứng.

- Chôp XQ:

+ Chôp ổ bụng không chuẩn bị có hình cản quang đậm âm là u bì buồng trứng

+ Chôp XQ tử cung vòi trứng có bơm thuốc cản quang có thể thấy hình ảnh u gián tiếp.

- Soi ổ bụng có thể thấy được các khối u khi còn nhỏ.
- Nếu u quá to, siêu âm không thể phát hiện được ranh giới của u thì phải dùng CT Scanner.

2.3. Tiến triển và biến chứng:

U nang buồng trứng thực thể thường tiến triển chậm, âm thầm qua nhiều năm. Khi triệu chứng rõ rệt tức là u đã to và chèn ép vào các tạng xung quanh hoặc có biến bứng.

Biến chứng xoắn cuống nang gặp ở những trường hợp u nhỏ cuống dài, di động và có thể đưa đến chảy máu trong nang, nứt u hoặc hoại tử cuống u, cần được chẩn đoán khẩn trương điều trị kịp thời, phẫu thuật cấp cứu cắt u. Tuyệt đối không được dùng thuốc giảm đau và không được tháo xoắn trước khi cắt cuống u để phòng sốc phản vệ do tổ chức hoại tử trong u tràn vào máu.

Biến chứng nứt vỏ nang có thể do u quá to, gặp các chấn thương va đập làm nứt vỏ nang dịch nang thoát vào ổ bụng.

http://tieulun.hopto.org

Do thai to chèn ép làm vỡ phải mổ cấp cứu cắt u nếu thai chưa đủ tháng.

U to chèn ép gây sẩy thai, đẻ non, ngôi bất thường, nhiễm khuẩn. Khi gặp vừa có u vừa có thai nên cân nhắc chỉ định.

Tất cả các u nang thực thể đều có thể tiến triển thành ung thư, nang nước gặp nhiều hơn.

2.4. Điều trị:

Khi đã chẩn đoán u nang thực thể nên mổ cắt u sớm.

Nang nước gặp ở người lớn tuổi nên cắt cả hai buồng trứng

Nang nhầy cần cắt bỏ cả hai bên buồng trứng để tránh tái phát.

Nang bì cắt bỏ khối u cố gắng bảo tồn nhu mô lành.

Nếu nang buồng trứng hai bên ở người trẻ tuổi cần bảo tồn bên lành.

Nang ở người có thai nếu có chỉ định giữ thai nên cắt bỏ nang vào tháng thứ tư.

U nang có dấu hiệu nứt vỡ cần sinh thiết tức thì đề phòng ung thư.

U nang to ở người già chú ý tránh làm giảm áp lực đột ngột ổ bụng.

Nếu các u nang phát triển trong đáy dây chằng rộng, bóc tách cẩn thận đề phòng phạm niệu quản, ruột, bàng quang.

57. MỔ U NANG BUỒNG TRỨNG

UNBT là những khối u thường gặp, chẩn đoán nói chung không khó lắm nhưng tiến triển của bệnh rất phức tạp, việc điều trị và tiên lượng rất khó khăn. UNBT phát sinh từ các thành phần cấu trúc của buồng trứng bình thường hay từ những di tích phôi thai của buồng trứng.(1 điểm)

Các UNBT chia ra làm 2 loại: (1 điểm)

- U nang cơ năng: Là những nang nhỏ ở 1 hay 2 bên buồng trứng do rối loạn chức phận của buồng trứng gây ra, không có tổn thương giải phẫu ở BT.

- U nang thực thể: Do tổn thương thực thể ở tổ chức BT

A.Các phương pháp chẩn đoán:

http://tieulun.hopto.org

(U nang buông trứng thực thể)

. U nang buồng trứng thực thể gặp ở tất cả mọi lứa tuổi với các triệu chứng lâm sàng hết sức nghèo nàn

1 – Lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

Đa số các UNBT khi còn nhỏ thường không gây ra 1 triệu chứng nào, bệnh nhân vẫn có kinh, vẫn sinh đẻ bình thường, các u nang tiến triển âm thầm và khi to lên bệnh nhân tự sờ thấy 1 khối u trên khớp mu.

Cũng có bệnh nhân khi khám phô khoa vì có cảm giác nặng ở bụng dưới, hay đau ở trong hố chậu, rối loạn kinh nguyệt, đái rắt , đái khó hay hay vô sinh. Đôi khi dấu hiệu đầu tiên là biến chứng cấp tính hay u nang BT xoắn.

b. Triệu chứng thực thể:

Khám tay âm đạo kết hợp với nắn bụngsờ thấy 1 khối trong hố chậu hay 1 khối to trong ổ bụng, mật độ mềm, ranh giới rõ, không đau, di động biệt lập với TC. Tử cung thường bị khối u đẩy lệch sang 1 bên hố chậu.

2 - Cận lâm sàng*:*

a. Siêu âm: Đánh giá kích thước đặc điểm phản âm trong lòng u có 1 hay nhiều thuỳ? có vách ngăn trong lòng u hay không? có dịch ổ bụng hay không? tình trạng TC và phần phô bên kia?

b. XQ bụng không chuẩn bị: Có hình ảnh phản quang răng, tóc và xương trong trường hợp u nang bì.

c. Chôp TC, buồng trứng có cản quang: Cho hình ảnh gián tiếp của u buồng trứng, TC bị đẩy lệch sang 1 bên, vòi trứng bị căng dài ra.

d. Soi ổ bụng: Biết vị trí, kích thước khối u. Nếu u quá to thì siêu âm không thể phát hiện được ranh giới của khối u phải dùng CT Scanner.

B. Các phương pháp điều trị:

http://tieulun.hopto.org

Đối với u nang buồng trứng cơ năng thì không cần điều trị, chỉ cần theo dõi từ 3-6 vòng kinh, nếu u nang BT cơ năng thì tự mất đi.

Đối với u nang BT thực thể thì điều trị phẫu thuật là chủ yếu. Nếu không điều trị sẽ có nhiều bién chứng: Xoắn, K hoá. Vì vậy khi đã chẩn đoán là u nang thực thể nên mổ cắt bỏ u sớm.

- Nang nước: Gặp ở người lớn tuổi nên cắt cả 2 buồng trứng.
- Nang nhầy: Cần cắt bỏ sớm cả 2 BT để tránh nhầy tái phát
- Nang bì: Cắt bỏ u. Cố gắng bảo tồn nhu mô lành
- Nang ở người có thai: Nếu có chỉ định giữ thai nên mổ cắt u vào tháng thứ tư, nếu có biến chứng thì mổ khẩn bất kì tuổi thai vào khoảng nào.
- Nếu nang buồng trứng 02 bên ở người trẻ tuổi còn nhu cầu sinh đẻ cần bóc tách khối u và bảo tồn tối dâ phần bình thường còn lành và vòi trứng.

Với UNBT có bề mặt sần sùi, có dấu hiệu nứt vỡ ở bệnh nhân > 40tuổi cần sinh thiết tức thì để đề phòng K. Nếu UNBT phát triển xâm lấn dây chằng rộng thì phẫu thuật cần bóc khối u và tránh làm tổn thương niệu quản, hệ động mạch chậu, BQ và trực tràng.

Tóm lại:

Do đặc điểm của UNBT dễ gây biến chứng nhất là K hóa đe dọa tính mạng bệnh nhân. Vì vậy việc chẩn đoán sớm và điều trị sớm là rất quan trọng. Muốn như vậy phô nữ ở lứa tuổi sinh để cần phải được quản lý ở tuyến y tế cơ sở và khám phô khoa định kỳ từ 06-12 tháng/lần nhằm phát hiện sớm và điều trị kịp thời

58. UNG THƯ NIÊM MẠC TỬ CUNG

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Ung thư niêm mạc tử cung là khối u ác tính từ niêm mạc tử cung. Ung thư niêm mạc tử cung hiếm hơn ung thư cổ tử cung (tỷ lệ 1/9).
- Thường gặp ở phô nữ đã mãn kinh (có khoảng 15% gặp ở phô nữ chưa mãn kinh)
- Không lan nhanh sang 2 bên dây chằng rộng, vì vậy tiên lượng tốt hơn ung thư cổ tử cung.

II. YẾU TỐ THUẬN LỢI:

- Nổi bật là tuổi và cường Estrogen.
- Tuổi là yếu tố quan trọng nhất, vì 90% ung thư nội mạc tử cung xuất hiện sau tuổi 50.
- Cường Estrogen: Với giai đoạn dài cường Estrgen tương đối làm tăng nguy cơ mắc bệnh.
- Rụng trứng không đều, dậy thì sớm, mãn kinh muộn, vô sinh tăng nguy cơ nhẹ.
- Béo bệu làm tăng cường chuyển hoá Androstenedio ở tổ chức mỡ dưới da gây cường Estrogen là yếu tố nguy cơ quan trọng.
- Viên thuốc tránh Estrogen trước và Progestin sau, dùng Estrogen thay thế sau mãn kinh đều làm tăng nguy cơ ung thư niêm mạc tử cung.
- Tiền sử gia đình có người bị ung thư niêm mạc tử cung cũng là một yếu tố nguy cơ.

III. GIẢI PHẪU BỆNH:

1. Đại thể:

- Thường khối u là một Polip sần sùi, có những nụ nhỏ dễ chảy máu.
- Hình thái loét ít gặp hơn.

2. Vi thể:

Đại bộ phận là ung thư biểu mô tuyến, một số ít trường hợp là ung thư biểu mô kép dẹt gai loại không biệt hoá.

III. SỰ LAN TRÀN:

- Theo bề mặt buồng tử cung hay sâu xuống lớp cơ tử cung hoặc buồng cổ tử cung.
- Trong tiểu khung ung thuwlan theo vòi trứng, bàng quang, đại tràng, phúc mạc tiểu khung.
- Ung thư còn lan theo đường bạch huyết đến các hạch hố chậu và dọc ĐM chủ.

http://tieulun.hopto.org

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Cơ năng:

- Rong huyết sau mãn kinh, số lượng ít, máu đen. Ra máu bất thường, xuất hiện trong vài ngày rồi tự cầm. Có thể nhiều khí hư, màu hồng, lẫn mủ hoặc máu, mùi hôi.
- Đau bụng: Do tử cung co bóp đẩy dịch hoặc máu trong tử cung, đau theo cơn. Khi ung thư lan tràn vào tổ chức dây chằng và các bộ phận khác ở hố chậu đau bụng nhiều.

2. Thực thể:

Thấy máu trong buồng tử cung chảy ra. Giai đoạn đầu tử cung bình thường. Khi bệnh đã tiến triển tử cung to, mềm, không đau, di động. Phần phô, cổ tử cung bình thường.

3. Cận lâm sàng:

- Siêu âm: Niêm mạc tử cung hình răng cưa.
- Nạo buồng tử cung kiểm tra giải phẫu bệnh lý.
- Chôp buồng tử cung : Chỉ thực hiện khi không ra máu và không có nhiễm trùng, tìm hình khuyết, buồng tử cung nham nhở, to ra, biến dạng.
- Soi buồng tử cung tìm vùng niêm mạc tổn thương làm sinh thiết.
- Quệt tế bào ở cùng đồ sau, kết quả chỉ (+) ở 60% trường hợp.

V. PHÂN GIAI ĐOẠN :

(Theo FIGO: Federation International de Genecologie et Obstetrique) 1988

Giai đoạn I : Khu trú ở tử cung.

Ia : Tổn thương ở niêm mạc tử cung

Ib. Tổn thương lan tràn vào cơ, dưới 50%

Ic: Tổn thương lan tràn vào cơ, trên 50%

Giai đoạn II: Lan xuống cổ tử cung.

IIa: Lan tràn vào niêm mạc và tuyến ở cổ tử cung.

IIb: Lan tràn vào lớp đệm ở cổ tử cung.

Giai đoạn III: Lan vào tiểu khung

IIIa: Lan tới lớp phúc mạc, vòi trứng.

IIIb: Lan vào âm đạo.

IIIc: Lan vào tiểu khung và các hạch cạnh động mạch chủ.

IV:Giai đoạn IV: Lan ra ngoài tử cung

http://tieulun.hopto.org

IVa: Lan vào bàng quang hay ruột.
IVb: Di căn xa, kể cả hạch trong ổ bụng và hạch bẹn

V. TIẾN TRIỂN:

Thường tiến triển chậm. Do chảy máu rỉ rả kéo dài, bệnh nhân có thể thiếu máu.

VI. ĐIỀU TRỊ:

1. Phẫu thuật:

Là phương pháp điều trị chủ yếu. Cắt tử cung hoàn toàn và 2 phần phô qua đường bụng. Một số tác giả chủ trương cắt tử cung rộng và vét hết hạch.

2. Tia xạ:

Thường tia xạ tại chỗ mỏm cắt (sau mổ) để dụ phòng tái phát khi ung thư lã lan vào cơ.
Tia xạ tiểu khung bằng Cobalt 60 khi lan tới hạch tiểu khung.
Tia xạ có thể hạn chế tái phát tại chỗ ở vùng tiểu khung, nhưng không kéo dài được cuộc sống cho người bệnh.

3. Hoá liệu pháp:

Không dùng cho bệnh nhân> 70 tuổi. Chỉ dùng cho bệnh nhân ít tuổi hơn,có tái phát có di căn. Thuốc thường dùng là FAC + Melphalan hay 5. FU + Cisplatin.
Tỷ lệ đáp ứng tốt khoảng 30%.

VII. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ THEO GIAI ĐOẠN:

- Giai đoạn 0:

Cắt tử cung hoàn toàn và phần phô.

- Giai đoạn I:

Tia xạ trên tử cung âm đạo, cắt tử cung hoàn toàn (có lấy hạch hoặc không tuỳ thể trạng bệnh nhân), tia xạ tiểu khung có di căn hạch, nội tiết liệu pháp (medroxy progesteron + taxmoxifen) nếu thuộc loại biệt hoá.
- Nếu bệnh nhân không thể mổ được, tia xạ liều điều trị phối hợp thêm liệu pháp.
- Nếu có nhiễm trùng thì mổ trước tia xạ sau.

- giai đoạn II:

- Phẫu thuật rộng, điều trị như ung thư cổ tử cung (Tia xạ, phẫu thuật Werthiem + lấy hạch, tia xạ hậu phẫu)

- Giai đoạn III:

Cắt bỏ tử cung giảm khối lượng ung thư, sau đó tia xạ. Nếu không mổ được tia xạ tại chỗ (Radium) và tia xạ cobalt) kết hợp với nội tiết liệu pháp.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn IV:

Thường dùng nội tiết và điều trị triệu chứng, phẫu thuật ít được đề cập.

VIII. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG, THEO DÕI:

- Dùng Progestin nếu có quá sản niêm mạc tử cung, rối loạn rụng trứng 70% tái phát trong 2 năm đầu, 70% tái phát trong âm đạo và tiểu khung, 80% tái phát tiểu khung có di căn ở phổi, xương, bụng gan.
- Theo dõi sau mổ 3 tháng một lần trong 3 năm đầu, 6 tháng một lần trong 2 năm sau, còn lại một năm 1 lần.
- Theo dõi thể trạng chung, cân nặng, khám toàn thân, âm đạo tiểu khung.
- Chôp phổi 1 năm 1 lần trong 5 năm đầu, siêu âm 3 tháng sau mổ, siêu âm tiểu khung hàng năm, chôp vú 2 năm 1 lần. Định lượng CA 125 hàng năm.
- Điều trị tốt đúng cách tỷ lệ sống 5 năm là: Giai đoạnI: 90%, Giai đoạnII: 75%, Giai đoạn III: 31%, Giai đoạnIV: 9,1%.

59. UNG THƯ NGUYÊN BÀO NUÔI

I. Đại cương:

UTNBN là một khối u ác tính phát triển từ tế bào nuôi của các tổ chức rau thai, rồi xâm lấn vào cơ thể người mẹ.

Cơ thể xuất hiện ở tuổi sinh đẻ, từ người mới có thai lần đầu đến người sắp mãn kinh

Gặp ở những người chửa trứng, đẻ thường, sảy thai thường; ở VN: Sau chửa trứng 93%, sau sảy thai, đẻ, thai chết lưu là 7% tỷ lệ K u nang buồng trứng ở VN là 1/500 có thai.

ở Châu âu, châu Mĩ K u nang buồng trứng gặp ở chửa trứng là 50%, sảy thai là 25%, sau đẻ là 25%, tỷ lệ 1/5000 có thai

Khối u có đặc điểm chế tiết HCG và nó được coi là 1 chỉ tiêu để theo dõi tiến triển của bệnh

http://tieulun.hopto.org

Thời gian xuất hiện: có thể rất sớm ngay khi đang chửa trứng , thường là 3 tháng đầu sau nạo trứng. Một số khác sau 6 tháng đến một năm. Bệnh xuất hiênh sớm thì ác tính càng cao.

II. Giải phẫu bệnh lí

1.Đại thể:

Tử cung to mềm, K u nang buồng trứng thường to 1 vài cm, sùi lên, không đều, màu tím sẫm. Khu trú ở niêm mạc tử cung, vùng rau bán có khi ăn sâu vào cổ tử cung và phát triển lồi vào vùng tử cung phá thủng tử cung, trong lòng u có nhiều cục máu, đôi khi thấy túi trứng.

- Buồng trứng: Nang hoàng tuyến một hay hai bên, buồng trứng, đường kính 4-5cm đến 9- 10cm, vỏ mỏng chứa dịch vàng chanh, có Lutein.

2. Vi thể:

UTTBN không còn cấu trúc lông rau, tế bào nuôi loạn sản, lớp hội bào bị phá vỡ, tế bào Langhans và hội bào nuôi ác tính lan tràn vào lớp cổ tử cung gây hoại tử xuất huyết rộng, phá huỷ tổ chức, các tế bào này lan tràn tại chỗ và di căn xa.

- Chửa trứng xâm lấn: Còn thấy cấu trúc lông rau, lớp hội bào bị phá vỡ từng mảng, tế bào nuôi quá sản, thâm nhập vào tổ chức tử cung, tổ chức liên kết bị loạn dưỡng, tế bào nuôi thường xâm lấn lan tràn tại chỗ gây chảy máu

III. Triệu chứng:

1.Cơ năng

Ra huyết là triệu chứng chủ yếu và trung thành nhất, màu đỏ tươi hoặc đen, ra tự nhiên, ít một, kéo dài làm bệnh nhân thiếu máu.

Toàn thân thiếu máu nếu đã có di căn thì có t/c ở vùng cơ quan đó

Di căn âm đạo: Khối u vỡ, có thể chảy máu.

Di căn phổi: Khó thở tức ngực, ho ra máu

http://tieulun.hopto.org

Di căn não: Nôn, nhức đầu, mờ mắt, liệt, hôn mê.

2. Thực thể:

Âm đạo mềm, có thể thấy nhân di căn là một nốt nhỏ một vài mm đến vài cm

Cổ tử cung mềm, to hơn bình thường, di động.

Có nang hoàng tuyến ở một hoặc hai phần phô, di động.

3. Xét nghiệm:

HCG (+) kéo dài > 4 tuần

Chôp BTC nếu nhân UTNBN phát triển về phía BTC thì thấy hình khuyết và BTC nham nhở.

Nạo BTC thấy tế bào ung thư.

Chôp phổi: Có thể thấy hình di căn phổi.

Chôp chọn lọc đ/m chậu: Hình ảnh RL tuần hoàn tử cung và hố chậu.

Siêu âm, chôp cắt lớp phát hiện di căn phổi, não...

IV. Chẩn đoán

1.Chẩn đoán xác định:

Tiền sử chửa trứng và ít nhất một lần đẻ và sẩy.

Ra máu âm đạo

Tử cung to mềm, nhân di căn trong âm đạo.

XN: Các XN trên

2. Chẩn đoán phân biệt:

Sót rau: Phân biệt bằng nạo sinh thiết.

http://tieulun.hopto.org

Có thai sau nạo (không ra máu, HCG đã hết lại phát triển): Phân biệt bằng siêu âm.

V. Tiến triển và biến chứng:

Nếu không chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, bệnh tiến triển nhanh và bệnh nhân sẽ chết vì các b/c: Vỡ nhân di căn, thủng tử cung, gây chảy máu, nhiễm khuẩn tử cung, xoắn nang tuyến, các biến chứng thường gặp là:

Di căn: Theo đường tĩnh mạch

Di căn phổi 39%, khó thở, ho ra máu, chôp phổi có ổ di căn rải rác

Di căn âm đạo gặp khoảng 28%, nhân di căn màu tím, mềm, không đau, chạm vào chảy máu. Thường gặp ở thành trước âm đạo, gần lỗ niệu đạo.

Di căn não gặp khoảng 5%, gây chèn ép não, hoặc chảy máu não, bệnh nhân liệt, hôn mê tử vong nhanh.

Còn lại là xương, lách, gan, thận ...

Chảy máu: Nhân ung thư phát triển trong BTC rồi ăn thủng tử cung, gây chảy máu trong nặng.

Nhiễm khuẩn: Có thể nhiễm khuẩn tại chỗ hoặc toàn thân, gây sốt, đau, ung thư phát triển nhanh.

Nếu K u nang buồng trứng chỉ khu trú ở tử cung, chưa di căn thì phẫu thuật + hoá niệu pháp bệnh nhân có thể khỏi hoàn toàn.

VI. Điều trị:

Dự phòng: Quản lí theo dõi sát bệnh nhân sau nạo trứng.

HCG(+) sau nạo 4 tuần thì theo dõi K u nang buồng trứng

Với phô nữ đủ con nên cắt tử cung hoàn toàn. Chưa đủ con, điều trị bằng Methotrexat 0,3- 0,4mg/ kg/ ngày trong 5 ngày, nghỉ 7 ngày, dùng nhiều đợt cho tới khi HCG cô đặc, nước tiểu (-) hoặc kết hợp nhiều hoá chất khác.

http://tieulun.hopto.org

1.Các phương pháp điều trị chính:

- Phẫu thuật: Cắt tử cung hoàn toàn + 2 phần phô nhằm loại bỏ tận gốc K u nang buồng trứng

Hoá chất: MTX liều như trên .

- +ActinomycinD, ống0,5mg, liều 0,5mg/ngày, môi đợt dùng 05 ngày, nghỉ 02 tuần dùng tiếp một đợt sau. Tổng liều tuỳ mức độ phát triển của bệnh và khả nặng chịu thuốc của bệnh nhân , cho đến HCG huyết thanh (-). Khi dùng hoá chất theo dõi công thức máu đề phòng suy tuỷ và các biến chứng khác. Ngoài ra còn có hoá chất khác Cyclophotphamid, Cisplatin...

Quang tuyến: tia xạ Cobalt khi di căn âm đạo, hạn chế phát triển của tế bào ung thư.

2. Điều trị cụ thể

KNBN ở tử cung chư có di căn:

+ Bệnh nhân còn trẻ, còn nhu cầu đẻ: Điều trị hoá chất, không có kết quả, mổ cắt tử cung.

+ Bệnh nhân lớn tuổi, đủ con, mổ cắt tử cung hoàn toàn, trước và sau mổ dùng hoá chất ngăn ngừa di căn.

KNBN di căn âm đạo: mổ cắt tử cung hoàn toàn + 2 phần phô + lấy nhân di căn âm đạo + hoá liệu pháp trước và sau mổ.

KNBN di căn phổi: Cắt tử cung hoàn toàn + 2 phần phô + cắt phân thuỳ phổi + hoá liệu pháp.

KNBN di căn lan tràn: Hoá chất + quang tuyến.

60. UNG THƯ CỔ TỬ CUNG

http://tieulun.hopto.org

I.Đại cương:
Là bệnh hay gặp chiếm tỉ lệ cao trong tổng số các loại ung thư (chiếm 11% trong toàn bộ các loại ung thư của cả 2 giới, chiếm 22,35% trong ung thư sinh dục nữ)
Tuổi thường gặp trong khoảng 30-59, đỉnh cao 45-55, tuy nhiên vẫn có thể gặp ở tuổi 20, 90-95% trường hợp là ung thư thượng bì gai (spinous cell carcinoma), 5-10% còn lại là ung thư thượng bì tuyến (adeno carcinoma)
Các yếu tố thuận lợi:
- Giao hợp sớm trước 17 tuổi
- Giao hợp với nhiều người
- Sinh đẻ nhiều lần
- Nhiễm khuẩn sinh dục, đặc biệt là vius herpes type II (HVII) và Papiloma vius 16-18, 31-33 (HPV 16-18, 31-33 gây condyloma ở cổ tử cung) bệnh này lây qua đường tình dục lứa tuổi 18-30, đặc biệt là trong lúc có thai, hầu hết condyloma tự khỏi sau 6th - 1năm hoặc sau điều trị, 10% biến thành nghịch sản)
Khởi đầu của ung thư cổ tử cung không có triệu chứng lâm sàng nhưng cổ tử cung có thể dễ dàng sờ được, nhìn được nên có thể phát hiện được ung thư cổ tử cung
Phát hiện sớm ung thư cổ tử cung có ý nghĩa quan trọng vì ở giai đoạn ung thư trong biểu mô có thể điều trị khỏi 100% với phương pháp: Laser, khoét chóp, cắt tử cung
Giai đoạn I-IIa: khỏi 80-85% trong 5 năm với các phương pháp diều trị nặng nề tàn phá như biện pháp Curi, cắt âm đạo mở rộng, vét hạch, bổ xung bằng liệu pháp Cobalt
Giai đoạn IIb: Khỏi chỉ còn 55% trong 5 năm
Giai đoạn III: Khỏi chỉ còn 25% trong 5 năm
II. **Giải phẫu bệnh lý**:
1. Đại thể:
- Hình thái sùi: Các nụ sùi dễ rụng, dễ chảy máu, dễ nhiễm khuẩn, hình thái này thâm nhiễm ít, lan tràn chậm
- Hình thái loét: Có bờ lõm sâu xuống, bờ rắn, nền có nhiều nụ nhỏ, nhiều mủ, ung thư tiến triển đưa đến hoại tử cổ tử cung gây thành 1 hố lõm, hình thái này thâm nhiễm và lan tràn sâu, phần phô và các hạch bạch huyết di căn nhanh
- Hình thái thâm nhiễm: ít gặp hơn, tổn thương là một vùng thâm nhiễm cứng, ung thư ăn sâu vào lớp đệm trong khi mặt ngoài cổ tử cung tưởng như bình

http://tieulun.hopto.org

thường nhưng cổ tử cung đã thay đổi thể tích, loại này lan tràn và di căn nhanh
- Hình thái ở ống cổ tử cung: Tổn thương ung thư trong Cổ tử cung giai đoạn đầu chẩn đoán khó vì mặt ngoài Cổ tử cung không thay đổi trong khi ung thư đã khoét sâu vào lớp đệm

1.Vi thể:

- Ung thư biểu mô kép dẹp gai 90-95%
- Ung thư biểu mô tuyến 5-10%, tiên lượng xấu hơn ung thư tế bào gai

2. Sự phát triển lan rộng và di căn của ung thư cổ tử cung:

- Lan theo bề mặt: lan đến eo tử cung, xuống âm đạo, lan lên mặt trước âm đạo, sang bàng quang, có thể thủng gây dò bàng quang âm đạo, lan sang trực tràng gây dò trực tràng âm đạo
- Lan đến dây chằng rộng 2 bên, dây chằng tử cung cùng, chèn ép niệu quản.
- Di căn theo đường bạch huyết: đến các hạch nằm dọc các mạch chậu đến cạnh động mạch chủ
- Lan rộng theo đường máu: gây di căn các tạng trong ổ bụng, phổi, màng phổi

Đánh giá lan rộng: Thăm âm đạo, thăm trực tràng và nền dây chằng rộng.Soi bàng quang đánh giá tổn thương bàng quang, chôp bạch mạch, UIV, soi trực tràng,Scanner...

Phân chia giai đoạn

- Giai đoạn 0: Ung thư bên trong biểu mô
- Giai đoạn I: Tổ chức ung thư khu trú ở cổ tử cung

Ia: Tổn thương đường kính <2cm, chẩn đoán dựa vào vi thể

Ib: Tổn thương đường kính >2cm, có thể phát hiện bằng mắt thường

- Giai đoạn II: Ung thư lan tới âm đạo

IIa:Ung thư chưa lan quá 1/3 trên âm đạo 1 hoặc 2 bên dây chằng rộng phần sát tử cung

IIb:Ung thư lan ra 2/3 trên âm đạo vào nền 2 dây chằng rộng

- Giai đoạn IIII: Ung thư lan tới 1/3 dưới âm đạo

IIIa:1/3 dưới âm đạo bị xâm nhiễm nhưng vách chậu chưa bị xâm nhiễm

IIIb: Xâm nhiễm tới vách chậu

- Giai đoạn IV: Ung thư lan tới cơ quan vùng chậu và xa hơn

IVa: Ung thư lan tới các cơ vùng chậu

IVb: Ung thư lan xa hơn

http://tieulun.hopto.org

III. **Chẩn đoán**

Cơ năng:

1. Ra máu khi có va chạm: máu đỏ, số lượng ít khi có giao hợp, làm vệ sinh. Ra máu lập lại nhiều hơn
2. Khí hư hôi, thối do tổ chức ung thư hoại tử, nhiễm khuẩn gây nên.
3. Đau: là triệu chứng muộn khi co chèn ép rễ thần kinh
4. Triệu chứng tiết niệu: nhiễm khuẩn đường niệu, đái rắt, buốt, đái khó khi ung thư cổ tử cung xâm lấn tới bàng quang
5. Thiếu máu: do chảy máu

Thực thể:

Khám: có thể thấy các dạng sùi loét dễ chảy máu,cổ tử cung to, cứng

Cận lâm sàng:

- Phiến đồ tế bào âm đạo, cổ tử cung.
- Sinh thiết có hướng dẫn bởi soi cổ tử cung: cho phép nhìn rõ ranh giới khu trú tổn thương để sinh thiết đúng chỗ (giữa biểu mô lát và trụ, các tổn thương lát đá, chấm đáy...)
- Khoét chóp Cổ tử cung để chẩn đoán:

IV.Thái độ xử trí:

1. Giai đoạn ung thư trong biểu mô (invitro):

ở phô nữ trẻ còn mong muốn có thai => khoét chóp, hoặc cắt cụt cổ tử cung, sau đó theo dõi bằng phiến đồ âm đạo và soi cổ tử cung 6tháng/lần.

2. Giai đoạn 1:

Liệu pháp Curie trước phẫu thuật 6 đến 8 tuần, PT cắt tử cung hoàn toàn + cắt 2 phần phô, cắt bỏ phần trên âm đạo (PT Wertheim-Meigs) triệt đẻ hơn có thể cắt bỏ tổ chức tế bào cạnh tử cung, trên đường niệu quản, vét hạch hố chậu sau đó dùng liệu pháp Cobalt sau PT

3. Giai đoạn 2: Phác đồ

Liệu pháp Curie- liệu pháp Cobalt - PT

Hoặc liệu pháp Curie- PT- liệu pháp Cobalt

4. Giai đoạn III;IV :

Chỉ dùng các liệu pháp chiếu xạ Cobalt đơn thuần hoặc kết hợp Curie PT chỉ dẫn lưu tạm thời.

V. Tiên lượng

http://tieulun.hopto.org

Sống trên 5 năm 100% với K trong biểu mô.

80% với I, IIa

50% với IIb

35% với III

5 đến 10% với giai đoạn IV

61. VIÊM SINH DỤC

Viêm nhiễm cơ quan sinh dục là bệnh khá phổ biến trong đời sống của người phô nữ, nguyên nhân đa dạng, diễn biến phức tạp dẫn đến việc điều trị khó khăn, đôi lúc để lại di chứng cho người phô nữ trong tương lai sản khoa cũng như trong lãnh vực phô khoa.

Sự viêm nhiễm này được nghiên cứu làm hai phần : Viêm nhiễm sinh dục thấp và viêm nhiễm sinh dục cao. Trong các triệu chứng của viêm nhiễm sinh dục thì khí hư là triệu chứng phổ biến nhất. Khí hư làm cho người phô nữ đi khám bệnh.

I. KHÍ HƯ

Khí hư là những chất dịch chảy ra từ cơ quan sinh dục nữ mà không có máu.

Bình thường ở cổ tử cung và âm đạo có một chất dịch trắng trong hơi đặc, hoặc như lòng trắng trứng, lượng ít không chảy ra bên ngoài, không làm cho người phô nữ để ý, đó là dịch sinh lý - dịch này có pH # 3, 8 - 4, 6 tạo nên môi trường bảo vệ cho âm đạo chống lại sự nhiễm khuẩn như cũng có thể là yếu tố thuận lợi cho sự nhiễmnấm, pH này do sự chuyển từ glycogène ở tế bào niêm mạc đường sinh dục thành acide lactic bởi trực khuẩn Doderlein.

Khi bị viêm nhiễm thì chất dịch được tiết ra nhiều, gây khó chịu làm cho người phô nữ lo lắng, trong trường hợp này dù màu sắc như thế nào trắng hay vàng, có mùi hay không đều là bệnh lý.

II. VIÊM NHIỄM SINH DỤC THẤP

http://tieulun.hopto.org

1. Các loại vi khuẩn

1. 1. Vi khuẩn không gây bệnh

- Trực khuẩn Doderlein.

- Staphylococcus epidermidis.

1. 2. Các vi khuẩn gây bệnh cơ hội

- Các cầu trùng ái khí :

+ Streptocoque alpha.

+ Streptocoque tan huyết A, C, G.

+ Staphylocoque auréus.

+ Streptocoque agalactiea.

- Các trực khuẩn ái khí :

+ Colibacille

+ Coliformes.

+ Protéus pseudomonas.

+ Klebsiella.

+ Entérobacter.

- Các vi khuẩn kỵ khí :

+ Streptocoque beta.

+ Bacteroides.

+ Clostrdium.

+ Fusobacterie.

1. 3. Vi trùng, siêu vi trùng và ký sinh trùng luôn gây bệnh

http://tieulun.hopto.org

- Neisơ sinheria Gonorrhea.

- Trichomonas vaginalis.

- Candida albicans.

- Clamydia trachomatis.

- Treponema pallidum.

- Garnerella vaginalis.

- Human papiloma virus.

- Herpes simplex virus.

- HIV.

2. Viêm tuyến Bartholin

Bắt đầu từ ống dẫn tuyến, làm cho ống tuyến bị phù nề, có thể làm trít ống dẫn tuyến rồi làm cho tuyến sưng to lên, nóng đỏ, đau và thường kèm theo viêm mô mở xung quanh làm cho tuyến càng to và đau hơn nhiều.

Một khi tình trạng viêm khu trú dần thì xác vi trùng và dịch tuyến đọng lại trong khối viêm, khi này ấn vào thấy mềm và đỡ đau hơn đó là hình ảnh của áp-xe tuyến Bartholin. Áp-xe có thể tự vỡ, mũ chảy ra ngoài diễn biến sẽ lành dần, phần còn lại những ống tuyến xơ hoá, từ đó dịch tiết không chảy ra được bị giữ lại trong lòng tuyến, tuyến ngày càng to hơn tạo nên nang tuyến bartholin.

Điều trị : Viêm tuyến Bartholin bằng kháng sinh.

Áp-xe tuyến Bartholin thì xẻ tháo mũ và vệ sinh tại chổ.

Nang tuyến Bartholin, mổ bóc nang.

3. Viêm âm đạo do Trichomonas vaginalis

Chiếm tỷ lệ khá cao trong các trường hợp viêm âm đạo, khi thiếu hôt estrogen hoặc môi trường âm đạo bị kiềm hoá thì dễ bị nhiễm Trichomonas vaginalis hơn.

http://tieulun.hopto.org

Trichomonas vaginalis được lây lan từ đường sinh dục hay thông qua các vật dụng cá nhân hoặc nguồn nước bị nhiễm bẩn.

Khi bị nhiễm Trichomonas vaginalis thì niêm mạc âm đạo tấy đỏ, gây đau đớn khi giao hợp hay khi khám bằng mỏ vị, vách âm đạo có nhiều chấm xuất huyết lan tận đến cổ tử cung, một khi cổ tử cung bị viêm thì niêm mạc sẽ không bắt màu với lugol ở nhiều điểm trên bề mặt, tạo thành hình ảnh viêm cổ tử cung dạng hạt. Khi hư nhiều, lỏng màu vàng hay màu xanh lơ có bọt và có mùi hôi khó chịu, khí hư gia tăng vào đầu chu kỳ kinh; ngoài ra bệnh còn tiểu khó, tiểu lắc nhắc kèm theo ngứa dữ dội ở vùng âm hộ, âm đạo.

Trichomonas vaginalis dễ dàng phát hiện khi soi tươi (soi trực tiếp) thấy Trichomonas vaginalis di động.

Sự điều trị bao gồm điều trị tại chổ, toàn thân và để tránh tái nhiễm luôn cần phải điều trị cho cả người bạn tình.

+ Tại chổ : Vệ sinh với xà phòng acide, đặt viên thuốc âm đạo như flagyl, một viên/ngày trong vòng 20 ngày liên tục, kể cả những ngày hành kinh. Trong trường hợp đề kháng ta có thể dùng viên nang clotrimazol.

+ Toàn thân : Uống Fasigyne, viên 500mg, liều duy nhất 4viên/lần. Cần dùng bổ sung đợt kế tiếp sau 30 ngày.

4. Viêm âm hộ âm đạo do candida albicans

Chiếm khoảng 20% các trường hợp viêm âm đạo. Có các yếu tố thuận lợi như dùng kháng sinh nhiều ngày, thuốc ngừa thai, ăn mặc quá chật, hoặc thay đổi các sản phẩm vệ sinh, đái đường, thai nghén cũng là các yếu tố lầm dễ cho nấm candida albicans phát triển.

Triệu chứng :Khí hư rất đặc trưng, nhiều, trắng ngà vón giống như yaourt. Các triệu chứng cơ năng như ngứa ở bộ phận sinh dục ngoài, tiểu nóng và giao hợp đau. Khi đặt mỏ vịt ta thấy : Âm đạo đỏ, phù nề có những mãng khí hư trắng dính vào vách âm đạo hay cổ tử cung, xung quanh các mãng trắng ở âm đạo có màu đỏ hơn các nơi khác.

http://tieulun.hopto.org

Nấm candida dễ dàng phát hiện khi soi trực tiếp (soi tươi) ta thấy sự hiện diện của bào tử nấm và sợi nấm, song để chắc chắn ta nên cấy (môi trường Saboureau).

Điều trị bao gồm : Vệ sinh tại chổ bằng xà phòng kiềm hoặc trung tính. Kèm với đặt thuốc tại chổ với một viên mycostatin hằng ngày, liên tục trong 20 ngày. Bao giờ cũng phải điều trị cho người bạn tình.

Có khoảng 15% tái phát, có thể xảy ra rất sớm sau lần nhiểm đầu tiên. Người ta phân làm hai loại tái phát : thứ nhất đó là việc điều trị chưa loại trừ đi được các yếu tố làm dễ như trong trường hợp thai nghén hoặc đang dùng thuốc ngừa thai dạng củ. Thứ hai là loại tái phát thực sự do việc điều trị căn nguyên trước đó chưa đủ liều hoặc chưa xác định đúng loại nấm, cũng có thể quá sợ bị bệnh nên vệ sinh quá nhiều lần trong ngày, hoặc quên đi việc điều trị những trường hợp viêm bao quy đầu không triệu chứng của người bạn tình.

Vấn đề tái phát chậm thì lại rất khó điều trị, bởi vì nó thường liên quan đến vấn đề miễn dịch của bệnh nhân. Thật ra thì ở trong mô của bệnh nhân có tồn tại những récepteur chung đối với vi khuẩn và nấm, khi điều trị vi khuẩn bằng kháng sinh thì nấm sẻ chiếm lấy những vị trí không có vi khuẩn đó. Vai trò của miễn dịch tế bào là rất có thể, vì ở những bệnh nhân bị nhiểm nấm liên tiếp thì người ta thấy có sự giảm tăng sinh bạch cầu so với nhóm chứng.

5. Viêm âm hộ âm đạo do Gonocoque

Viêm do gonocoque có rất nhiều liên quan với viêm nhiễm sinh dục cao. Thời gian ủ bệnh rất khó xác định, trung bình kéo dài từ 3-10 ngày.

Bệnh lậu ở nữ giới, thường đó là một biểu hiện toàn thể của hai cơ quan niệu-dục, sự chẩn đoán dựa vào :

+ Có tiếp xúc tình dục mới đây (dưới 1 tuần).

+ Có viêm niệu đạo.

+ Âm hộ có phù viêm kết hợp với viêm tuyến skène.

+ Viêm âm đạo khí hư như mũ.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh phẩm để xét nghiệm (nhuộm gram, cấy) phải được lấy ở nhiều nơi như lỗ niệu đạo, tuyến skène và tuyến bartholin, ở hậu môn, trong ống cổ tử cung. Ta sẽ phát hiện song cầu khuẩn nằm trong tế bào. Tìm kiếm (lactamase là điều cần thiết, vì có nhiều chủng đề kháng với beta lactamine. Huyết thanh học ít có giá trị.

Việc điều trị phải được thực hiện sau khi có kết quả xét nghiệm, với :

+ Procain benzyl penicilline 4, 8 triệu UI tiêm chia cho hai mông.

+ Spiramycine Rovamycine200mg/ngày(4viên) trong 5 ngày.

+ Biclinocilline 3triệu UI/ngày trong 3 ngày.

+ Các thuốc khác cũng được dùng như : Doxycycline, cyprofloxacine. . .

Đánh giá kết quả bằng cách kiểm tra dịch âm đạo 15 ngày sau khi điều trị. Huyết thanh học chẩn đoán là điều cần thiết 45 ngày sau khi tiếp xúc tình dục để loại trừ bệnh giang mai kết hợp.

6. Viêm âm hộ, âm đạo do giang mai

Là bệnh lây lan mạnh theo đường tình dục, do xoắn trùng giang mai (Treponema pallidum.)

Triệu chứng lâm sàng :

+ Thời kỳ 1 : Xảy ra sau khi bị lây nhiễm khoảng 3-4 tuần với sự xuất hiện các chancre giang mai ở cơ quan sinh dục (# 90%), vết loét giang mai(chancre) có hình rắn hình tròn, có thể là một vết loét nông, có bờ và giớ hạn rõ,không đau không ngứa và không có mũ.

+ Thời kỳ 2 : Xảy ra từ 6 tuần đến 9 tháng sau khi vết loét giang mai(chancre) xuất hiện mà không điều trị, xoắn khuẩn đã tràn vào máu rất dễ lây, ban đỏ hoặc sùi mào gà ở nhiều nơi trên cơ thể như : ở da lòng bàn tay, gót chân, niêm mạc miệng, hạch bạch huyết, kèm theo mẫn ngứa ở bộ phận sinh dục ngoài.

+ Thời kỳ 3 : Kéo dài suốt đời nếu không được điều trị với các gôm giang mai rắn, tổn thương thần kinh, tim mạch, cơ vận động.

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán dựa vào :

+ Những triệu chứng điển hình của từng thời kỳ.

+ Các phản ứng huyết thanh không đặc hiệu như : phản ứng cố định bổ thể (dương tính khi sự hiện diện của kháng thể), VDRL. Hai phản ứng này có thể dương tính giả trong một số trường hợp sau viêm gan siêu vi trùng, lupus ban đỏ rải rác, . . .

+ Các phản ứng huyết thanh đặc hiệu : Nguyên tắc phản ứng đó là ta dung treponema như là kháng nguyên, các phản ứng đó là : TPHA, FTA Ahg, Nelâm sàngon.

Phản ứng sẽ âm tính trong thời gian ủ bệnh (21ngày), và dương tính sau khi xuất hiện chancre. Cụ thể FTA Ahg vào ngày thứ năm, TPHA vào ngày thứ 10, phản ứng cố định bổ thể (Kolmer), VDRL vào ngày thứ 15. Nên nhớ rằng sau khi điều trị có # 1/3 trường hợp các phản ứng huyết thanh cổ điển vẫn còn dương tính, ta gọi đó là sẹo của huyết thanh.

Điều trị :

+ Giang mai thời kỳ 1 : dùng một trong hai cách :

- liều duy nhất 2, 4triệu UI Extencilline tiêm bắp,

- 1triệu UI Bipenicilline tiêm bắp mỗi ngày trong vòng 15 ngày.

+ Giang mai thời kỳ 2 và 3 : nên dùng bipenicilline với liều tăng dần (từ 50. 000UI đến 1. 000. 000UI/ngày), phối hợp với aspirin (1, 5g/ngày) trong vòng 15 ngày.

7. Viêm âm hộ âm đạo do HPV (Human Papiloma Virus)

Do HPV. 6 và HPV. 11 không sinh phản ứng, thường lây lan theo đường sinh hoạt tình dục, do thầy thuốc khám bệnh, dùng chung đồ tắm, quần lót. Thời gian ủ bệnh trung bình # 4 tháng.

http://tieulun.hopto.org

Lúc đầu xuất hiện những hạt hồng trong nhỏ ở vùng tầng sinh môn, âm hộ, âm đạo, cổ tử cung. Kèm theo ngứa hơn là đau, nếu những hạt này tập trung nhiều tạo nên dạng sùi mào gà. Khám người bạn tình là điều cần thiết.

Điều trị : là điều trị tại chổ với podophyline 33% hoà trong vaseline bôi 3-4lần, mỗi lần cách nhau 15ngày, sau khi bôi khoảng 3giờ thì phải được rửa đi. Trong trường hợp quá nhiều ta có thể đút điện, hoá hơi bằng laser CO2. Biện pháp sau cùng này có thể áp dụng cho phô nữ có thai.

8. Herpes sinh dục

Nhóm vi khuẩn gây bệnh chủ yếu đó là HSV. 2 (chiếm 70% trường hợp). Tuy nhiên, HSV. 1 cũng thường gặp ở những vết thương sinh dục nguyên phát.

Lâm sàng (herpes sinh dục nguyên phát) : Thương tổn thường xuất hiện từ 3-7ngày kể từ khi tiếp xúc, thường nhất là đường tình dục và được khởi đầu rất dữ dội với viêm âm hộ cấp tính, rất đau, một đôi khi kèm theo sốt, rối loạn tiểu tiện là rất hay gặp. Khi khám thấy âm hộ viêm phù, có nhiều mụn nước, dể bị nhiểm trùng khi mà mụn nước bị vỡ, lành tự nhiên xảy ra sau 1-3 tuần.

Chẩn đoán thường dể trên lâm sàng, huyết thanh chẩn đoán âm tính trong giai đoạn cấp tính, sẽ dương tính sau 3tuần.

Điều trị thì cũng giống như tất cả các trường hợp nhiễm virus khác, dùng :

Zovirax (aciclovir) liều 5 viên/ngày (200mg/v), trong vòng 10 ngày.

Trong trường hợp sơ nhiễm, dùng aciclovir bằng đường chuyền tĩnh mạch chậm. Liều 5mg/kg, cứ 8 giờ chuyền một lần cho đến khi qua giai đoạn cấp (có thể lập lại đến 15 lần). Sau đó cũng cố bằng aciclovir uống.

9. Viêm âm hộ âm đạo do clamydia trachomatis

Là một loại vi khuẩn cực kỳ nhỏ ký sinh trong tế bào, phát triển được nhờ tế bào mà nó ký sinh, nó có ái lực đặc biệt đối với tế bào tuyến trên đường sinh dục.

http://tieulun.hopto.org

Về mặt dịch tể, đang phát triển mạnh ở thời đại của chúng ta, nhất là ở những thiếu nữ trẻ từ 20-30, là nguyên nhân gây viêm niệu đạo (60% các trường hợp) và là 40-50% các trường hợp viêm phần phô.

Lâm sàng : thời gian ủ bệnh từ 15-40 ngày, có khi lâu hơn. Trên lâm sàng ta có thể gặp : viêm âm hộ, âm đạo bán cấp với đau sốt rét run và rối loạn kinh nguyệt. Hoặc hội chứng Fitz-Hugh-Curtis (viêm dính quanh gan). Hậu quả để lại đó là : Đau mãn tính, ứ nước vòi trứng, thai ngoài tử cung, vô sinh. . .

Cận lâm sàng : Xét nghiệm trực tiếp lam kính sau khi nhuộm màu và áp dụng phương pháp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp với kháng thể đơn dòng kháng clamydia của Mac Coy hoặc huyết thanh học chẩn đoán (Elisa). Trong thực tế hiệu giá kháng thể lớn hơn 1/64 có nghĩa là nhiễm trùng đang tiến trển.

Điều trị : việc điều trị kháng sinh phải được duy trì từ 15 đến 21 ngày, sản phẩm được chọn phải điều trị được cả các biến chứng. Sự điều trị cần được lập lại khi có nhiễm trùng phối hợp. Và cũng cần điều trị cho người bạn tình.

+ Tetralysal : 150mg (viên) x 2viên/ngày

+ Vibrramycine : 100mg (viên) x 2viên/ngày.

+ Erythromycine :1000mg/ngày. Chỉ định này phù hợp với những phô nữ có thai.

10. Viêm âm hộ âm đạo do Garderella

Lâm sàng được gợi ý trước bệnh cảnh lâm sàng như :

+ Khí hư nhiều, có màu xám, mùi hôi thối.

+ Âm hộ sưng.

+ Âm đạo nóng rát, thường thì cổ tử cung sạch.

Sự chẩn đoán được khẳng định một cách đơn giản bằng cách nhỏ vài giọt KOH 5% vào phiến kính có khí hư sẽ bốc lên một mùi hôi như mùi cá thối.

Việc điều trị : Phối hợp giữa đặt tại chổ (amphocycline) và kháng sinh toàn thân (oxytetracycline) trong 7ngày. Hiện nay có thể dùng metronidazol (Fasigyne liều

http://tieulun.hopto.org

duy nhất). Điều trị cho người bạn tình là điều cần thiết. Phải kiểm tra dịch âm đạo sau khi điều trị được 10 ngày.

11. Viêm âm hộ âm đạo do vi khuẩn thông thường

Triệu chứng thường đa dạng với : khí hư nhiều màu trắng, hay xanh, có khi như mũ. Có khi ngứa, niêm mạc âm đạo đỏ, đặt mỏ vịt khi khám gây đau.

Xét nghiệm khí hư cho phép ta tìm ra nguyên nhân gây bệnh như : Colibacille, streptocoque, protéus, klebsiella, staphylocoque, . . . và điều trị theo kháng sinh đồ.

12. Viêm cổ tử cung

Có thể viêm cổ trong, cổ ngoài, cấp tính hay mãn tính.

12. 1. Sinh lý bệnh

Viêm cổ tử cung bắt đầu ở mặt ngoài từ một vùng giới hạn, sau đó lan vào mặt trong cổ tử cung đến phần sâu nhất của cổ tử cung với sự phì đại và tăng sinh hoạt động của tuyến, dẫn đến việc tăng chế tiết chất nhầy gây nhiều khí hư. Một khi sự bài tiết chất nhầy không được tốt gây ứ, phì đại tổ chức.

Trong viêm cấp cổ tử cung thường phù to và đo.í Diễn biến sau khi điều trị không triệt để hoặc không được điều trị sẽ dẩn đến mãn tính, mà hậu quả là lớp liên bào lát xung quanh lổ ngoài của tử cung bị phá huỷ tạo điều kiện cho lớp liên bào trụ (bị ứ bên trong) từ trong ống cổ tử cung mọc lấn ra kèm theo sự phát triển của những tuyến khác mà bình thường ở đó không có. Đó là diễn biến đầu tiên của lộ tuyến cổ tử cung.

Khi giai đoạn cấp đi qua, hiện tượng lành sẽ xảy ra, liên bào lát sẽ tăng sinh trở lại phủ lên lớp liên bào trụ, nhưng những tuyến ở dưới đáy vẫn còn hoạt động nên vẫn còn chế tiết, chất nhầy đội phồng lớp liên bào lát ở trên tạo nên nang trứng Naboth, có khi miệng tuyến phá huỷ liên bào lát hoặc lớp liên bào lát không trùm lên một tuyến hoặc nhiều tuyến (tập hợp lại) tạo nên cửa tuyến hoặc đảo tuyến. Xung quanh lỗø ngoài của cổ tử cung là lớp liên bào trụ có hình hạt (dạng chùm nho). Đó là hình ảnh tái tạo của lộ tuyến trong viêm mạn ở cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

12. 2. Triệu chứng

+ Khí hư là mủ trong viêm cấp, màu trắng đục trong viêm mạn tính. Nếu có bội nhiễm thì khí hư sẽ có màu sắc của vi trùng hay ký sinh trùng gây bệnh.

+ Đau lưng, thường là đau ở xương cùng, do sự viêm nhiễm lan đến những mạch bạch huyết của cấu tạo giữa tử cung và xương cùng.

+ Đau âm ỉ ở vùng bụng dưới.

+ Thống kinh (hành kinh đau).

Những triệu chứng trên thường do tình trạng xung huyết vùng bồn chậu và viêm phần phô kết hợp gây nên.

+ Triệu chứng đường tiểu : tiểu rát, tiểu khó là do viêm niệu đạo hay bàng quang.

+ Triệu chứng thực thể : Viêm lỗ ngoài của cổ tử cung : khi đặt mỏ vịt ta thấy cổ tử cung đỏ, có thể có diện loét nông, có khi đỏ lấm tấm và không bắt màu với lugol do mất một phần của lớp liên bào lát. Đối với viêm phía trong của của cổ tử cung, nếu lỗ ngoài hé mở (như ở người con rạ) ta có thể thấy ở trong cổ tử cung đỏ loét, có khí hư chảy ra, nhìn chung thấy cổ tử cung to ra, ấn vào ta thấy mủ chảy ra.

+ Triệu chứng cận lâm sàng : với khí hư ta có thể soi tươi hoặc cấy cùng với kháng sinh đồ để tìm nguyên nhân gây bệnh. Ngoài ra, ta có thể xét nghiệm nước tiểu tìm bạch cầu, vi trùng, ký sinh trùng.

12. 3. Điều trị

- Toàn thân : nghỉ ngơi ăn những thức ăn dễ tiêu, tránh táo bón, dùng kháng sinh theo khánh sinh đồ.

- Tại chổ : vệ sinh âm đạo bằng dung dịch sát trùng, đặt viên phô khoa hằng ngày.

Trong viêm mạn tính của cổ tử cung, thì tuỳ theo thương tổn của lộ tuyến rộng hay hẹp mà ta có thể đốt điện, cắt cụt hay khoét chóp cổ tử cung trong trường hợp phì đại hay không đáp ứng với điều trị nội khoa. Nếu cổ tử cung có nhiều

http://tieulun.hopto.org

nang Naboth, ta dùng dao điện chấm lên trên bề mặt của nang để dẩn lưu chất nhầy trong túi tuyến và phá huỷ các tuyến bên trong. Trong mọi trường hợp can thiệp thủ thuật cần phải được điều trị kháng sinh trước đó.

13. Viêm âm hộ âm đạo ngoài lứa tuổi hoạt động sinh dục

13. 1. Ở em bé gái

Biểu hiện của viêm là ra nhiều khí hư, kèm theo tiểu nóng rát. Cần phải khám xét cẩn thận, nhẹ nhàng vì em bé thường không hợp tác.

Khám xét bao gồm :

--Khám trực tràng bằng ngón tay út : sau khi bôi dầu trơn, đưa ngón út vào trực tràng vuốt từ trong ra ngoài dọc theo trục âm đạo, nếu có mủ sẻ thấy chảy ra hoặc có dị vật ta có thể chạm thấy.

-- Soi âm đạo : để tìm dị vật và lấy bệnh phẩm để xét nghiệm.

Sự điều trị : Vệ sinh âm hộ, kháng sinh theo kháng sinh đồ, estrogen liều nhỏ nhằm mục đích dinh dưỡng cho biểu mô.

13. 2. Ở phô nữ mãn kinh

Vấn đề có thể là viêm âm đạo do nhiễm trùng, âm đạo có mủ và được khẳng định bằng xét nghiệm khí hư. Hoặc do teo niêm mạc do thiếu hôt estrgen, âm đạo trở nên khô, khi đặt mỏ vịt dễ dẩn đến việc xuất hiện những đốm xuất huyết. Điều trị bằng kháng sinh và nội tiết tại chổ là điều cần thiết, với colpotrophine đặt âm đạo liên tục trong 20 ngày.

Khi mà khí hư có nhuốm máu, cần phải đánh giá cẩn thận bằng các xét nghiệm như soi âm đạo, cổ tử cung, soi buồng tử cung, làm tế bào âm đạo và tế bào dịch từ buồng tử cung, sinh thiết buồng tử cung. Để loại trừ những nguyên nhân thực thể như ung thư niêm mạc tử cung.

III. VIÊM SINH DỤC CAO

http://tieulun.hopto.org

Viêm sinh dục cao, bao gồm viêm nội mạc tử cung, viêm các phần phô như : vòi trứng, buồng trứng, phúc mạc đáy chậu và tổ chức dưới phúc mạc cùng với các dây chằng nâng đỡ và cố định tử cung.

1. Viêm nội mạc tử cung

1. 1. Yếu tố thuận lợi

Thường xảy ra sau sẩy thai sót nhau, sót nhau nhiểm trùng sau đẻ, hay sau một can thiệp nào đó trong buồng tử cung mà không bảo đảm vô khuẩn như chôp buồng tử cung có chuẩn bị, đặt vòng tránh thai, sinh thiết buồng tử cung; đặt biệt phá thai lén lút có tỷ lệ nhiễm khuẩn cao.

1. 2. Vi khuẩn gây bệnh

Tác nhân gây bệnh thường là : Streptocoque (yếm khí không tan huyết) Gonocoque. Escherichia Coli. Aerobacter. Pseudomonas. Staphylocoque aureus. Clostridium.

1. 3. Lâm sàng

Triệu chứng bao gồm sốt cao 39-400C, mạch nhanh, đau vùng hạ vị và đau nhất là khi ấn vào vị trí của tử cung, tử cung to và mềm thoái hành chậm, ra máu dai dẳng có khi như mủ, mùi hôi. Thường kèm theo các triệu chứng của tình trạng xung huyết vùng bồn chậu như bụng chướng, đề kháng vùng bụng dưới, có phản ứng dội. Khám thấy tử cung to, mềm, lay động tử cung đau tăng. Nếu không được điều trị tích cực diễn biến sẽ nặng như viêm tử cung toàn bộ, nhiễm khuẩn huyết. . . với các phản ứng của cơ quan lân cận rõ nhất là bàng quang gây đái khó. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng, tốc độ lắng máu tăng, số lượng hồng cầu hơi giảm. Cấy dịch ở cổ tử cung và làm kháng sinh đồ.

1. 4. Điều trị

- Nghỉ ngơi, điều chỉnh nước và điện giải, nâng cao thể trạng.

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh thích hợp theo kháng sinh đồ. Thông thường phải phối hợp và liều cao lúc đầu về sau duy trì với liều thấp hơn.

+ Penicillin G 5-10. 000. 000UI chuyền tĩnh mạch vào ngày đầu, sau đó 2-4. 000. 000UI bằng đường uống hoặc tiêm bắp.

+ Gentamycine 80mg x 2ống/ngày, tiêm bắp, trong 10 ngày.

+ Metronidazol 500mg x 2chai/ngày, chuyền tĩnh mạch, # 5ngày.

Sau khi hết sốt thường phải kiểm tra buồng tử cung trong trường hợp sót nhau. Tiếp tục duy trì kháng sinh có thể đến 10 ngày, nếu diễn biến không thuận lợi cần phẫu thuật cắt tử cung.

2. Viêm phần phô

Ngày càng tăng và có liên quan đến các bệnh lây lan theo đường tình dục, thường xuất phát từ cơ quan sinh dục thấp. Tuy nhiên, không phải lúc nào cũng rõ ràng và có khi kết quả vi trùng học không hoàn toàn giống nhau giữa bệnh phẩm dịch âm đạo và ở vòi trứng. Ngoài các yếu tố thuận lợi trên, tiếp xúc tình dục phức tạp, ý thức vệ sinh tiếp xúc kém cũng là những điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Theo M. Delecour viêm sinh dục chiếm >60%ở phô nữ trên 25 tuổi, và chỉ chiếm <20% ở lứa tuổi dưới 20.

2. 1. Vi khuẩn gây bệnh

-Gonocoque, chiếm từ 20-40% của viêm nhiễm sinh dục, với xét nghiệm trực tiếp sẽ phát hiện ra song cầu khuẩn, gram âm.

-Chlamydia trachomatis, ngày nay chiếm tỷ lệ từ 40-50% của viêm nhiễm sinh dục cao, khó có thể phát hiện khi xét nghiệm trực tiếp. Miễm dịch huỳnh quang là biện pháp tốt, nhưng phân lập trên môi trường Mac Coy là biện pháp chọn lọc.

- Streptocoque, đã là nguyên nhân gây viêm mủ vòi trứng nhưng ngày nay trở nên hiếm gặp.

-Mycoplasmes hominis.

http://tieulun.hopto.org

- Các loại vi khuẩn khác có thể gặp trong một số điều kiện, như :

+ Nhóm ái khí : Colibacille, lactobacille, proteus, staphylocoque.

+ Nhóm kỵ khí :Bacteroides, fragilis, clostridium, peptocoque.

Trong thực tế, đại đa số các trường hợp viêm sinh dục đều do nhiều loại vi khuẩn gây ra, cho nên việc điều trị gặp nhiều khó khăn.

2. 2. Lâm sàng

Tuỳ theo vi khuẩn gây bệnh, trên lâm sàng thường được thể hiện dưới dạng cấp tính hay bán cấp. Dạng mãn tính thì thường được phát hiện tình cờ khi đi tìm nguyên nhân của vô sinh.

2. 2. 1. Dạng cấp tính : (thể điển hình)

Triệu chứng lâm sàng nổi bật đó là đau vùng bụng dưới, đau tăng khi đi lại, thường đau cả hai bên (chiếm >90%), nhưng trội nhất là ở hố chậu. Khí hư nhiều là triệu chứng hay gặp chiếm từ 39-65% các trường hợp viêm sinh dục, tính chất của khí hư có khác nhau tuỳ loại vi khuẩn gây bệnh, ta nên lấy khí hư để xét nghiệm vi khuẩn. Rối loạn kinh nguyệt xảy ra trong 50% các trường hợp viêm sinh dục, các dấu hiệu kích thích vùng bụng dưới như mót rặn, đi lõng, tiểu khó tiểu không hết nước tiểu, chiếm từ 15-25%. Ngoài ra có thể gặp nôn, buồn nôn. Sốt bao giờ cũng có.

Khi khám bụng ta thấy đề kháng vùng bụng dưới nhưng không có co cứng, đau khi giảm áp là dấu hiệu phúc mạc bị kích thích. Đặt mỏ vịt ta thấy âm đạo, cổ tử cung có nhiều khí hư, có khi như mủ. Thăm âm đạo tử cung mềm đau khi lay động, hai phần phô nề dày đôi khi phát hiện thấy khối phản ứng cạnh tử cung hay mặt sau của tử cung không di động, dính. Khám trực tràng có thể cảm nhận được rõ hơn.

Triệu chứng xét nghiệm bạch cầu tăng với tỷ trung tính tăng cao, tốc độ lắng máu tăng nhưng thường chậm, cấy máu có kho dương tính, huyết thanh chẩn đoán để phát hiện nhiễm chlamydia trachomatis.

Siêu âm, mục đích để xác định hình dạng của cơ quan sinh dục chứ không cho phép chẩn đoán viêm sinh dục cao. Ta thấy nội mạc tử cung dày, phần phô có khối

http://tieulun.hopto.org

cản âm không đều, có khi có vách ngăn hoặc echo hổn hợp, cùng đồ có ít dịch mỏng, các cơ quan khác trong hố chậu bị phản ứng nên có thể có hình ảnh bờ mờ làm cho khó xác định rõ nét buồng trứng, vòi trứng.

Nội soi ổ bụng, chống chỉ định trong trường hợp viêm phúc mạc toàn thể, hoặc bán tắc ruột. Nội soi được thực hiện khi lâm sàng có dấu hiệu nghi ngờ. Điều quan trọng là phải xem viêm phần phô cấp tính như là một cấp cứu ở những phô nữ trẻ, bởi vì chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời sẽ không để lại di chứng. Vì vậy soi ổ bụng nên được thực hiện trước khi dùng kháng sinh để có thể chẩn đoán được mức độ nặng hay nhẹ, và các diễn biến của bệnh sau khi điều trị.

2. 2. 2. Viêm bán cấp

Triệu chứng lâm sàng thường nhẹ hơn, đau âm ỉ, có khi đau nhói, rong kinh thì hay gặp. Khí hư không rõ ràng, đau không đặc hiệu. Sốt thì kín đáo 37, 50 hay 380C. bụng mềm, nắn thấy có đề kháng cục bộ vùng hạ vị, khi thăm khám phối hợp có thể thấy đau một hoặc hai bên của phần phô, có khối nề ranh giới không phân biệt rõ ràng với tử cung. Khám trực tràng không đau.

Xét nghiệm, bạch cầu tăng với tỷ trung tính tăng vừa phải, tốc độ lắng máu không tăng tăng lắm. Huyết thanh chẩn đoán để phát hiện nhiễm chlamydia trachomatis luôn luôn phải làm với hiệu giá kháng thể bằng hoặc hơn 1/64 điều này có ý nghĩa là có một nhiễm trùng trong sâu.

Siêu âm, xác định được khối của phần phô với echo hổn hợp.

Nội soi ổ bụng, chỉ định được đặt ra cho tất cả các phô nữ chưa đẻ và các phô nữ còn muốn có con. Mặc dầu triệu chứng không rõ ràng trước một trường hợp đau lâm râm phối hợp với rối loạn kinh nguyệt, hoặc với tỷ hiệu giá kháng thể >1/64. Nhưng khi nội soi ta có thể thấy các giải dính mềm, vòi trứng bị viêm có dính các nang nước nhỏ vàng chanh. Cần phải lấy dịch ổ bụng hay các nang nước ấy để xét nghiệm.

Một đôi khi ta có thể gặp các thương tổn phối hợp với viêm phần phô đó là viêm quanh gan dạng các sợi dính giữa gan và cơ hoành, hoặc mặt trên trước gan với

http://tieulun.hopto.org

thành trước của ổ bụng như các sợi dây đàn violon. Ta có hội chứng Fitz - Hugh - Curtis.

3. Diễn biến

3. 1. Thuận lợi

Với kháng sinh phù hợp, bệnh sẽ có diễn biến tốt. Việc lành bệnh được thể hiện khi hạ sốt, đau giảm, tình trạng tại chổ tốt, các dấu hiệu sinh học và huyết thanh trở lại bình thường trong một vài ngày. Không cần thiết phải kiểm tra lại bằng nội soi, tuy nhiên nó vẫn có chỉ định ở các bệnh nhân đã được điều trị kháng sinh phù hợp mà vẫn tồn tại một khối ở vùng chậu.

3. 2. Các diễn biến khác

Viêm phúc mạc đáy chậu, đó là một diễn biến đương nhiên một khi mà viêm phần phô không được điều trị, cũng có khi đó là một cấp cứu bụng ở những trường hợp nhiễm trùng nặng. Viêm phúc mạc khu trú ở đáy chậu một phần là nhờ các tạng lân cận và đặc biệt mạc nối lớn, đại tràng sigma và các quai ruột non nằm cạnh cơ quan sinh dục cao lại và làm hạn chế sự lan rộng của viêm nhiễm. Khi khám xét vùng bụng ta thấy có phản ứng khu trú ở hạ vị, một đôi khi có dấu hiệu co cứng, phần bụng trên rốn thì mềm. Thăm âm đạo, trực tràng rất đau, hạ vị có khối dính và tử cung khó xác định trong khối đó. Có một vài tác giả khuyên nên dùng kháng sinh mạnh sau đó nội soi gở dính, tháo mủ và dẫn lưu ổ bụng.

Aïp - xe phần phô, các ổ áp-xe hình thành từ một viêm vòi trứng mà không phát hiện được hoặc điều trị không tốt, kháng sinh không đủ-đúng liều. Trên siêu âm cho ta hình ảnh của một khối cản âm hình bầu dục, bờ dày, écho hổn hợp. Soi ổ bụng cho phép ta chọc dò tháo mủ, rửa ổ áp xe với dung dịch muối sinh lý, kháng sinh có phổ khuẩn rộng và phối hợp.

Aïp -xe buồng trứng, thứ phát song hiếm hơn.

Viêm tấy lan toả, nhiễm trùng có thể tạo nên một ổ áp-xe dưới phúc mạc, có thể lan cao hơn trong lá dây chằng rộng, hoặc xuống dưới, hướng ra phía tầng sinh môn. Điều trị thường là phẩu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Viêm phúc mạc toàn thể, nhiễm trùng lan ra khỏi hố chậu, cần phải điều trị ngoại khoa.

4. Hậu quả : Ở các phô nữ trẻ, hậu quả của viêm phần phô là :

+ Vô sinh.

+ Thai ngoài tử cung.

+ Đau vùng chậu kinh niên.

+ Các biến chứng sản khoa như rau tiền đạo, sinh non, vỡ ối sớm, . . . đó cũng có thể là các biến chứng của viêm niêm mạc tử cung.

5. Điều trị

Thường chỉ gặp khó khăn khi viêm nhiễm do nhiều loại vi trùng gây ra. Có nhiều phác đồ được đề nghị :

5. 1. Viêm cấp tính

Việc điều trị nhắm vào lậu cầu trùng với nhiều loại kháng sinh như : céphalosporine, metronidazol, gentamycine. Trường hợp có chủng gonocoque sản xuất ra (lactamase người ta có thể dung augmentin (amoxycilline+acide clavulanique). Nghỉ ngơi và năng cao thể trạng.

5. 2. Áp-xe phần phô, viêm phúc mạc đáy chậu

Sau khi dùng kháng sinh toàn thân, có thể điều trị bằng nội soi với việc giải phóng các sợi dính, chọc dò túi mủ, rửa ổ áp-xe, cần thiết có thể dẫn lưu ổ bụng.

5. 3. Viêm phúc mạc bán cấp, viêm phúc mạc dính

Cần phải ưu tiên điều trị chlamydia trachomatis, bằng cách phối hợp kháng sinh thuộc nhóm cycline (doxyxilline, vibramycine) với gentamycine hoặc metronidazole. Thời gian điều trị duy trì 21 ngày. Trong tất cả các trường hợp không nên quên điều trị cho người bạn tình.

http://tieulun.hopto.org

62. U XƠ TỬ CUNG

U xơ tử cung là một khối u lành tính có nguồn gốc từ tổ chức cơ trơn TC.

I - Đại cương:

1 - Định nghĩa:

U xơ tử cung là một khối u lành tính có nguồn gốc từ tổ chức cơ trơn TC. Tuổi thường gặp từ 35 - 50 tuổi. Đây là loại u chịu ảnh hưởng của nội tiết tố buồng trứng khi Estrogen trong cơ thể tăng cao. U xơ tử cung thường to ra điển hình là trong thai kì, thường TC bị u xơ có nhiều nhân kích thước to nhỏ khác nhau.

2 – Cơ chế bệnh sinh: chưa rõ ràng

+ Do cường Estrogen

+ Vô sinh và đẻ ít là yếu tố thuận lợi.

+ Hormon GH cao hơn bình thường.

+ Có sự liên quan tới virus HPV

3 – Giải phẫu bệnh:

3.1 - Đại thể:

U xơ tử cung là khối u hình tròn hoặc bầu dục, mặt cắt màu trắcng, tuần hoàn ở phía ngoài

Kích thước có thể to nhỏ khác nhau.

3.2 – Vi thể: u được cấu tạo bởi các bó cơ trơn đan xen nhau hình xoắn ốc, nhân tế bào tròn hoặc bầu dục, xen kẻ với tổ choc liên kết, xung quanh vỏ có mạch máu trong số đó có số nhánh chui vào khối u.

- Hình ảnh niêm mạch TC quá sản nang tuyến

http://tieulun.hopto.org

- Thường có quá phát ở buồng trứng

- Một sô hiện tượng thoái hóa khác: thoái hoá kính, thoái hóa nhiễm khuẩn. Do khối u bị chèn ép, tắc mạch.

- Thoál hoá mỡ (tổ choc cơ trơn được thay bằng tổ choc mỡ màu vàng nhạt,)

- Hiện tượng hoại tử khối u

- Sarcoma

4 – Phân loại:

+ Phân loại theo vị trí:

- U xơ thân tử cung

- U xơ cổ tử cung.

- U xơ eo tử cung.

+ Phân loại theo vị trí so với thành TC:

- U xơ kẻ (u phát triển trong thàn TC)

- U xơ dưới niêm mạc

- U dưới thanh mạc cơ (phúc mạc)

II – Triệu chứng:

1. Lâm sàng:

Tuỳ theo sự phát triển và vị trí của khối u mà có triệu chứng lâm sàng khác nhau:

a. Triệu chứng cơ năng:

* Ra máu âm đạo: Là triệu chứng chính thường thể hiện dưới dạng cường kinh (huyết ra nhiều trong mỗi ngày và ra nhiều ngày trong kỳ kinh (rong kinh, rong huyết)) đặc biệt là u xơ dưới niêm mạc và u xơ kẻ.

http://tieulun.hopto.org

+ Cơ chế chảy máu: do tăng diện tích bề mặt niêm mạc TC, do rối loạn co bóp cơ TC, do quá sản niêm mạc TC, do tăng áp lựkc ở đầu TM

* Ra khí hư: Khí hư loãng như nước có khi ra từng đợt rất nhiều, triệu chứng này thường gặp u dưới niêm mạc hoặc u có cuống, nếu khí hư lẫn mủ thì thường có nhiễm khuẩn cơ tử cung hay vòi trứng.

+ Cơ chế ra khí hư là do niêm mạc TC qua sản tăng tiết.

* Đau: Nếu u phát triển to nhanh gây chèn ép cơ quan lân cận thì gây đau, u dưới phúc mạc lớn chậm và không đau.

b. Triệu chứng thực thể:

* U kẽ: Khám thấy toàn bộ TC to, mật độ chắc hoặc TC biến dạng, khối đó di động cùng với cơ TC.

* U dưới phúc mạc: TC to chắc, sờ thấy nhân di động theo TC, nếu thấy một nhân có cuống dễ nhầm với u nang buồng trứng

* U dưới niêm mạc: TC thường không to, chôp buồng TC thấy hình khuyết, nếu là u có cuống mọc ra ngoài âm đạo khi đặt mỏ vịt sẽ thấy khối u thò ra giữa lỗ Cổ tử cung.

2. Cận Lâm sàng:

a. Siêu âm: Xác định được vị trí, kích thước của khối u trên TC với hình ảnh điển hình của U xơ tử cung là các khối tăng âm thuần nhất.

b. Nội soi buồng TC: Có thể phát hiện được những U xơ tử cung dưới niêm mạc.

c. Chôp buồng TC: Có bơm thuốc cản quang thấy buồng TC biến dạng có hình khuyết trong TC, đo buồng TC thấy chiều cao buồng TC tăng, nạo buồng TC sinh thiết thấy hiện tượng quá sản niêm mạc TC.

d. Làm phiến đồ Cổ tử cung: Để chẩn đoán phân biệt với ung thư Cổ tử cung hoặc thân tử cung.

e. Thử Test HCG: Loại trừ hình ảnh có thai:

http://tieulun.hopto.org

f. Chôp phim CT Scanner: Để chẩn đoán xác định và tìm hiểu xem khối u có dính vào các tạng hay không.

g. Xét nghiệm máu: Để đánh gía mức độ thiếu máu

III – chẩn đoán:

1 – Tóm tắt bệnh án:

BN nữ x tuổi có tiền sử sản phô khoa:…vào viện với ly do ra máu âm đạo…

Qua thăm khám thấy các hội chứng và triệu chứng sau:

- H/C RLKN (rong kinh, rong huyết): Là triệu chứng chính thường thể hiện dưới dạng cường kinh (huyết ra nhiều trong mỗi ngày và ra nhiều ngày trong kỳ kinh)

- H/C U:

+ BN sờ thấy u

+ Khám thấy u kích thước?, mật độ?, di động?...

+ SA: hình ảnh u: vị trí, kích thước, độ cản âm thường tăng âm…

- H/C chè ép:

+ Đau: đau vùng hạ vị, đau âm ỉ, đau lan xuống am hộ…

+ RL tiểu tiện, đại tiện…

- H/C thiếu máu:

+ Hoa mắt, chóng mặt

+ Da xang, niêm mạc nhợt.

+ XN: HC giảm, HST giảm (thiếu máu nhược sắc)

- Sinh thiết niêm mạc TC thấy hình ảnh quá sản niêm mạc TC hoặc Polip niêm mạc TC.

http://tieulun.hopto.org

2 – Chẩn đoán phân biệt:

+ Thai trong buồng TC

+ U nang buồng trứng.

+ K niêm mạc TC.

+ Chữa ngoài TC thể huyế tụ.

+ Viêm phần phô mạn tạo thành các khối, thường có tiền sử đau, sốt, vô sinh.

IV – Tiến triển và biến chứng:

+ Chảy máu -> thiếu máu cấp, mạn

+ Biến chứng về cơ giới: đái dắt, đáI khó, ứ thận, ứ nước, chèn ép trực trang, chèn ép TMC dưới.

+ Xoắn cuống u trong trường hợp u xơ dưới phúc mạc

+ Nhiễm khuẩn: ra máu màu nâu sẫm, khi hư có mủ.

+ K hoá: toàn thân suy sjup, ra máu, mủ, chẩn đoán bằng giảI phẫu bệnh.

+ Biến chứng về sản khoa:

- Vô sinh khi u phát triển chèn ép cổ TC, kẻ vòi trứng, đề ép làm hẹp vòi trứng.

- Sẩy thai, thai lưu.

- Ngôi bất thường.

- Chuyển dạ gây rối loạn co bóp TC, khối u tiền đạo sau chuyển dạ -> chảy máu sau đẻ, viêm niêm mạc TC sau đẻ.

V - Điều trị:

Có 2 phương pháp chính

1. Phương pháp điều trị nội khoa:

http://tieulun.hopto.org

) Chỉ định:

- U nhỏ hoặc u chưa biến chứng
- Hoặc điều trị nội khoa chuẩn bị cho phẫu thuật
- Bệnh nhân tuổi mãn kinh hoặc toàn thân không cho phép mổ

)Phương pháp như sau:

Dùng thuốc nội tiết để kìm hãm sự phát triển của khối u và ức chế sự phát triển của niêm mạc TC. Thông thường dùng loại đối kháng Progesteron (Orgametrin 5mg x 02viên /ngày) uống theo vòng kinh từ ngày thứ 16 - 25 của vòng kinh. Uống trong 03 - 06 tháng, sau đó kiểm tra nếu không có kết quả chuyển sang điều trị ngoại khoa.

Ca không có chỉ định mổ vì các nguyên nhân khác điều trị rong kinh = Andriol 40mg x 02 viên / ngày trong 5-7 ngày.

Ngoài ra cần kết hợp với các thuốc gây co bóp TC và cầm máu như: Oxy tocin, Transamin.

2. Điều trị ngoại khoa: Là phương pháp điều trị triệt để nhất.

) Chỉ định: Điều trị nội khoa có hệ thống nhưng không có kết quả.

- U xơ tử cung có biến chứng (Rong kinh, rong huyết, chèn ép)

- Với các khối u có kích thước lớn

- Khi được chẩn đoán u xơ dưới niêm mạc tử cung

- Nghi ngờ có ung thư hoá

) Các phương pháp ngoại khoa như sau:

+ Phương pháp 1: Bóc nhân xơ chỉ định với các u có kích thước nhỏ, dạng u kẽ, U xơ tử cung dưới thanh mạc trên bệnh nhân trẻ còn nguyện vọng sinh đẻ.

http://tieulun.hopto.org

+ Phương pháp 2: Cắt TC bán phần chỉ định cho tất cả các ca U xơ tử cung không có tổn thương ở Cổ tử cung (viêm cổ TC), khối u xơ chỉ khu trú ở thân TC và nên để lại 02 buồng trứng nếu bệnh nhân còn trẻ.

- KT: Cắt TC bán phần là: cắt trên chỗ bám âm đạo để lại phần cổ TC (cụ thể là cắt trên eo TC)

- Sau khi cắt thì tiến hành khâu mỏm TC, khâu phủ FM lên mỏm.

+ Phương pháp 3: Cắt TC toàn phần khi có Polip ở buồng hoặc Cổ tử cung là những khối u phát triển xuống dưới âm đạo, U xơ tử cung ở những người đã mãn kinh, U xơ tử cung kết hợp với các tổn thương ở Cổ tử cung, những U xơ tử cung thoái hoá có thể tiễn triển thành ác tính

- Cắt TC toàn bộ là cắt hoàn toàn TC kể cả cổ TC.

- Sauk hi cắt thì khâu mỏm âm đạo, khâu phủ FM lên mỏm

+ U xơ tử cung + có thai: Cố gắng điều trị bảo tồn đến khi thai có khả năng sống được, tiến hành mổ lấy thai kết hợp với bóc u xơ TC hoặc cắt TC bán phần.

+ Cắt buồng trứng: đối với người già > 50 tuổi, buồng trứng có u nang, co tổn thương kết hợp.

Hiện nay một số cơ sở y tế điều trị bằng phương pháp mới là phương pháp gây tắc mạch (Chỉ định khối u nhỏ)

Tóm lại: U xơ tử cung là một bệnh phô khoa thường gặp ảnh hưởng tới lao động và hạnh phúc. Vì vậy việc chẩn đoán sớm U xơ tử cung là rất cần thiết. Muốn vậy tại tuyến cơ sở phải quản lý tốt phô nữ ở độ tuổi sinh đẻ và tổ chức khám định kì để phát hiện sớm và có hướng xử trí kịp thời. (Hình ảnh Giải phẫu bệnh là đại thể và vi thể đó là tiêu chuẩn vàng)

http://tieulun.hopto.org

63. BUỒNG TRỨNG ĐA NANG

Ths.Bs. Bùi Minh Đức

Khoa Nội tiết – BV Bạch Mai

Đại cương

Hội chứng buồng trứng đa nang được Stein và Leventhal mô tả lần đầu tiên năm 1935. Hội chứng này có các biểu hiện lâm sàng: rậm lông, béo phì, không rụng trứng hoặc có rối loạn rụng trứng – nguyên nhân gây vô sinh, buồng trứng lớn với nhiều nang nhỏ, và có 1 số rối loạn hormone: tăng tiết LH do tăng tiết GnRH, FSH bình thường hoặc thấp, tăng tiết androgene nguồn gốc buồng trứng, tăng tiết estrogene.

Nguyên nhân khởi nguồn của hội chứng chưa thực rõ ràng, chắc chắn có liên quan tới buồng trứng nhưng chưa rõ vai trò của rối loạn ban đầu do tăng tiết gonadotrophine hay do cường insulin. Biểu hiện lâm sàng, hình thái học và rối loạn hormone của hội chứng buồng trứng đa nang rất đa dạng và không đặc hiệu, do vậy chẩn đoán cần dựa vào sự phối hợp của nhiều dấu hiệu.

Các biểu hiện lâm sàng:

· Rối loạn kinh nguyệt với nhiều mức độ: kinh thưa, (< 9 chu kỳ/năm) gặp 70% số bệnh nhân, xuất hiện từ tuổi dậy thì, thường gặp nhất là các chu kỳ không rụng trứng. Có thể gặp vô kinh thứ phát (50%) không kèm theo đau bụng. Cũng có thể gặp vô kinh tiên phát hoặc rối loạn rụng trứng kèm theo hội chứng tiền kinh nguyệt (20%). Chu kỳ đều và có rụng trứng chỉ gặp ở 10% số bệnh nhân.

· Vô sinh: gặp 75% số bệnh nhân, thường là vô sinh tiên phát do rối loạn rụng trứng.

· Rậm lông: (gặp 70%) do cường androgene, có thể phối hợp với nhiều trứng cá và tăng tiết tuyến bã. Ít khi kèm theo biểu hiện nam hoá

http://tieulun.hopto.org

· Béo phì (gặp 40%), thường béo kiểu nam kèm theo cường insulin và kháng insulin. 30% - 40% số bệnh nhân bị hội chứng buồng trứng đa nang có giảm dung nạp glucose và khoảng 10% bị đái tháo đường type 2 ở lứa tuổi 40.

· Bệnh nhân bị hội chứng buồng trứng đa nang có nguy cơ cao bị những bất thường về chuyển hoá và bệnh lý tim mạch.

Dấu hiệu hình thái học:

· Siêu âm: cần làm một cách hệ thống khi nghi ngờ bệnh nhân bị hội chứng buồng trứng đa nang, tốt nhất siêu âm qua đường âm đạo, điển hình thấy: hai buồng trứng phì đại, trục lớn >5cm, diện tích bề mặt >10cm^2. Thường có trên 10 nang nhỏ từ 5 - 10mm đường kính, ở ngoại vi, dưới bề mặt buồng trứng. Tổ chức đệm tăng sinh, biểu hiện dưới dạng những vùng tăng âm ở trung tâm, kéo dài về phía ngoại vi, giữa các nang nhỏ. Đây là dấu hiệu siêu âm giá trị nhất của loạn dưỡng buồng trứng.

Tuy nhiên cần nhớ rằng nếu siêu âm bình thường không loại trừ được hội chứng buồng trứng đa nang và các nang nhỏ đường kính dưới 5mm cũng rất hay gặp ở phô nữ bình thường.

· Nội soi ổ bụng và sinh thiết: chỉ định hạn chế, thường để tìm nguyên nhân khác của vô sinh hoặc khối u buồng trứng.

Điển hình thấy hai buồng trứng to, bóng, trắng đục như sứ, không có sẹo phóng noãn.

Nếu sinh thiết thấy vỏ trắng dày, phì đại tổ chức đệm buồng trứng, có nhiều nang nhỏ và không có hoàng thể (nang thoái triển).

Bilan hormone

Khi triệu chứng lâm sàng nghi ngờ, cần định lượng đồng thời testosteron, delta-4-androstenedione, S-DHA, định lượng LH, FSH nền và sau khi kích thích bằng GnRH.

· Androgene tăng: testosteron tăng vừa, delta - 4 - androstenedione tăng nhiều hơn. S - DHA tăng.

http://tieulun.hopto.org

· Hormone gonadotrophin: **LH tăng: đây là dấu hiệu điển hình nhất cña héi** chng buảng trng ®a nang. FSH bình thường hoặc giảm, tỷ số LH/FSH > 2

Test kích thích với GnRH có đáp ứng quá mức của LH, đáp ứng FSH bình thường.

· Các hormone khác

Testosteron tự do tăng nhiều hơn dạng toàn phần do TeBG giảm.

Estradiol (E2) thường bình thường.

Estrone (E1) tăng, tỷ số E1/E2 > 1

PRL tăng trong 25% số bệnh nhân.

Chẩn đoán:

· Trường hợp điển hình chẩn đoán dễ, nhưng đa số trường hợp các biểu hiện lâm sàng thường không điển hình hoặc biểu hiện ở các mức độ nặng nhẹ khác nhau.

· Trước khi chẩn đoán hội chứng buồng trứng đa nang cần loại trừ các bệnh lý khác làm kinh nguyệt không đều và làm tăng androgene (tăng PRL máu, hội chứng Cushing, các ung thư tiết androgene, phì đại thượng thận bẩm sinh không xếp loại, acromegalie)

· Chẩn đoán hội chứng buồng trứng đa nang khi có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau :

+ trứng rụng thưa hoặc không rụng trứng (biểu hiện bằng kinh thưa hoặc vô kinh)

+ tăng androgene (androgene máu tăng hoặc biểu hiện lâm sàng của cường androgene)

+ buồng trứng đa nang, phát hiện qua siêu âm.

Điều trị: Phô thuộc vào các triệu chứng nổi bật.

· Điều trị vô sinh

http://tieulun.hopto.org

- Clomifène citrate nên dùng đầu tiên, hiệu quả gây rụng trứng 90% và có thai trong 50% trường hợp.

- Chất đồng vận dopamine: chỉ dùng khi có cường PRL

- Khi thất bại với clomifène citrate có thể dùng hMG hoặc FSH hay hCG (nguy cơ đáp ứng quá mức và đa thai 40%)

- Cắt buồng trứng hình nêm hoặc đục lỗ vỏ buồng trứng nếu nội khoa thất bại

· Điều trị rậm lông

- Các thuốc tránh thai phối hợp estrogen-progesteron làm giảm sản xuất androgene. Khi kiểm soát được cường androgene, tẩy lông hoặc dùng điện làm mất lông có từ trước.

- GnRH

- Spironolactone : kháng androgene do tranh chấp recepteur

- Kháng androgene bằng Cyproterone acetate

· Điều trị béo phì và kháng insulin:

- Chế độ ăn giảm calo làm giảm kháng insulin – yếu tố làm cường androgene và thoái hoá nang. Riêng chế độ ăn cũng có thể cải thiện được rối loạn rụng trứng.

- Dùng metformine cho hiệu quả khả quan.

Tài liệu tham khảo

1. **Mai ThÕ Tr¹ch, NguyÔn Thy Khuª.** Néi tiÕt häc ®¹i c¬ng. Nhµ xuÊt b¶n Y häc 2003 ; 283-284.

2. **David A. Ehrmann**. Polycystic Ovary Syndrome. N Engl J med 2005; 352: 1223-1236

3. **Isơ sinhelbacher, Braunwald, Wilâm sàngon, Martin, Fauci, Kasper**. Harrison's Principles of Internal Medecine. Thirteenth Edition 1994; 2026-2027.

http://tieulun.hopto.org

4. **Jean Lubetzki, Philiphương pháp e Chanson, Pierre-Jean Guillausơ sinheau**. Le livre de l'intern Endocrinologie et Maladies mĐtaboliques. Deuxiìme Edition 2000; 193-197.

5. **Nestler JE, Jakubowicz DJ, Evan WS, Pasquali R**. Effects of metformin on spontaneous and clomifene-induced ovulation in the polycystic ovary syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 1876-1880.

64. AP XE VÚ

I.Đại cương :

+Ap xe vú là một bệnh hay gặp ở phụ nữ ,rất ít gặp ở nam giới .

+Ap xe vú hay gặp nhất trong thời kỳ người phụ nữ sinh đẻ ,nuôi con(áp xe vú trong thời kỳ cho bú).

II.Phân loại :

1.Dựa vào vị trí ổ áp xe có thể chia ra :

+Ap xe trước tuyến.

+ Ap xe trong tuyến.

+ Ap xe sau tuyến .

2.Dựa vào diễn biến của quá trình viêm có thể chia ra :

+Giai đoạn viêm.

+Giai đoạn tạo thành áp xe và hoại thư vú.

III. Nguyên nhân,bệnh sinh :

1.Nguyên nhân :

Vi khuẩn gây viêm mủ ở vú thường là tụ cầu và liên cầu Hiếm gặp hơn là các loại phế cầu ,lậu cầu ,trực khuẩn thương hàn ,vi khuẩn kỵ khí .

Sức đề kháng của cơ thể ,điều kiện sống và quá trình ứ đọng sữa trong tuyến vú là các yếu tố đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh áp xe vú .

2.Bệnh sinh :

Các vi khuẩn gây bệnh có thể xâm nhập vào tuyến vú qua hai đường trực tiếp và gián tiếp .

http://tieulun.hopto.org

+Đường trực tiếp :Các vi khuẩn gây bệnh thường có trên da có thể xâm nhập trực tiếp vào tuyến vú qua các ống dẫn sưã hoặc các vết xây sát ở núm vú và vùng quầng vú .
+Đường gián tiếp :Vi khuẩn có thể xâm nhập vào tuyến vú từ một ổ nhiễm khuẩn nào đó của cơ thể qua đường máu hoặc đường bạch huyết.

IV.Lâm sàng :

Các dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc vào vị trí ,giai đoạn và tiến triển của quá trình viêm .Có thể chia ra :Giai đoạn viêm và giai đoạn tạo thành áp xe .

1.Giai đoạn viêm :

Bệnh thường khởi phát đột ngột :sốt cao ,mệt mỏi ,đau đầu ,mất ngủ .Đau nhức sâu ở trong tuyến ,đau tăng khi khám ,khi cử động cánh tay .Vú bị viêm to ra ,chắc ,hạch nách cùng bên to và đau .Vùng da ở phía trên ổ viêm có thể bình thường nếu ổ viêm ở sâu trong tuyến ,hoặc có thể nóng ,đỏ ,phù nề nếu ổ viêm nằm ngay dưới da hoặc trên bề mặt của tuyến .Xét nghiệm thấy bạch cầu tăng cao ,công thức bạch cầu chuyển trái ,tốc độ máu lắng tăng cao .

2.Giai đoạn tạo thành áp xe :

Ap xe vú là những túi mủ khư trú ở vú được hình thành do sự hoại tử các mô .Có thể có một hoặc nhiều ổ áp xe nằm ở một hoặc nhiều thuỳ khác nhau của tuyến vú .ở giai đoạn tạo thành áp xe ,tất cả các triệu chứng của giai đoạn viêm đều tăng lên .
+Toàn thân : Biểu hiện bằng hội chứng nhiễm trùng ,nhiễm độc : sốt cao kèm theo rét run ,rùng mình .Môi khô ,lưỡi bự bẩn ,đau đầu ,khát nước .Da xanh ,cơ thể gầy yếu ,mất ngủ .
+Cơ năng : Đau nhức nhối ,đau sâu trong tuyến vú .Đau tăng khi vận động cánh tay ,khi cho con bú
+Tại chỗ :Vú xưng to ,vùng da phía trên ổ áp xe thường nóng ,căng ,xung huyết đỏ hoặc phù tím .Da cũng có thể vẫn bình thường nếu ổ áp xe nằm ở sâu .Các tĩnh mạch dưới da nổi rõ ,có hiện tượng viêm bạch mạch .núm vú tụt .Sờ có thể thấy dấu hiệu ba động .Nếu ổ áp xe thông với các ống dẫn sữa thì có thể thấy sữa lẫn mủ chẩy qua đầu núm vú .Chọc hút đúng ổ áp xe có thể hút được mủ.

V.Tiến triển và biến chứng :

Viêm mủ tuyến vú nếu không được điều trị hoặc điều trị không đúng cách có thể diễn biến theo các hướng sau :

http://tieulun.hopto.org

1.Viêm xơ tuyến vú mãn tính :

Là hậu quả của việc dùng kháng sinh kéo dài ở giai đoạn áp xe hoặc là hậu quả của các quan niêm sai lầm :tiêm trực tiếp kháng sinh vào tuyến vú để điều trị áp xe vú . ở giai đoạn này biểu hiện toàn thân khá hơn .Không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ . Khám có thể sờ thấy một vùng thâm nhiễm rắn như sụn ,bề mặt lổn nhổn ,ranh giới không rõ ràng ,không dính da ,ít đau.

2.Viêm mô liên kết (viêm tấy tuyến vú) :

Là quá trình viêm mủ tuyến vú khi dịch tiết lẫn mủ nằm giữa các lớp da ,tổ chức lỏng lẻo dưới da ,tổ chức liên kết và tổ chức tuyến vú . Quá trình viêm được khuyếch tán lan rộng và thấm ướt tổ chức .Diễn biến lâm sàng thường được biểu hiện bằng hội chứng nhiễm trùng ,nhiễm độc toàn thân nặng .Vùng thâm nhiễm không có ranh giới rõ ràng .

3.Hoại thư vú :

Là biến chứng nặng nhất cả quá trình viêm mủ vú do những vi trùng có độc tính cao hoặc do trực khuẩn hoại thư gây ra .Lâm sàng được biểu hiện bằng hội chứng nhiễm trùng ,nhiễm độc nặng ,huyết áp tụt ,toàn thân suy mòn .Tuyến vú căng to ,phù nề ,da có mầu vàng nhạt ,có thể hoại tử .Hệ thống hạch bạch huyết xưng đau.

VI.Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt :

Ơ giai đoạn áp xe hoặc viêm tấy cần phân biệt với ung thư vú thể cấp dạng viêm : Ung thư vú thể cấp dạng viêm hay gặp ở phụ nữ trẻ ,đang tuổi cho con bú ,có khi bị ung thư cả hai vú cùng một lúc . Vú to ra rất nhanh ,không đau ,trông bề ngoài giống như viêm tấy . Hạch nách thường bị thâm nhiễm sớm .Toàn thân suy sụp nhanh .Đôi khi có sốt và bệnh nhân có thể chết trong vòng 1-3 tháng .Để chẩn đoán phân biệt cần làm xét nghiệm chẩn đoán vi thể tế bào học chọc hút bằng kim nhỏ hoặc làm sinh thiết tức thì.

VII.Dự phòng và điều trị :

1.Dự phòng :

Để tránh áp xe vú trong thời kỳ cho bú cần :giữ gìn vệ sinh tốt vùng vú trước và sau khi cho con bú ;tránh làm xây sát ,rạn nứt đầu núm vú ,tránh ứ đọng sữa ,tắc sữa .

1.Điều trị :

Tuỳ theo vị trí và kích thước của ổ ap xe mà có thái độ điều trị khác nhau .Về

http://tieulun.hopto.org

nguyên tắc :khi đã tạo thành áp xe thì cần phải chích rạch ,tháo mủ .
+Với các áp xe ở nông dưới da ,vùng quầng vú :Điều trị giống như chích nhọt ở nơi khác .
+Đối với các áp xe thể tuyến :dưới gây mê hoặc gây tê tại chỗ ,chích áp xe theo đường nan hoa ở chỗ thấp nhất trên khu vực áp xe . Chiều dài đường rạch từ 7-10cm ,cách núm vú từ 2-3 cm . Dùng ngón tay đưa vào ổ mủ để phá hết các vách xơ . Bằng đường rạch như trên ,nếu thấy khó tháo mủ vì áp xe có nhiều ổ thì có thể rạch đường thứ hai (rạch đối chiếu). Sau khi tháo mủ cần đặt dẫn lưu bằng ống cao su hoặc độn gạc .Sau mổ cần bơm rửa ổ áp xe hàng ngày qua ống dẫn lưu bằng dung dịch sát trùng ,kết hợp với dùng kháng sinh toàn thân .Khi đường rạch tháo mủ không đủ rộng ,mủ có thể bị ứ lại và quá trình viêm sẽ lan sang các thuỳ tuyến lân cận
+Với các áp xe ở sau tuyến :Cần rạch tháo mủ theo đường vòng cung ở bờ dưới ,ngoài tuyến vú .Sau khi chích tháo mủ cần đặt ống dẫn lưu hoặc độn gạc .Cần rửa ổ áp xe hàng ngày bằng các dung dịch sát trùng để tạo điều kiện cho quá trình liền sẹo của ổ áp xe nhanh hơn .

65. UNG THƯ VÚ

I. Đại cương:

Ung thư vú là loại Ung thư gây tử vong nhiều nhất ở phụ nữ. Hội ung thư Mỹ ước tính Ung thư vú chiếm 32% toàn bộ Ung thư mới và 18% số tử vong do Ung thư ở phụ nữ. Tỉ lệ bị Ung thư vú hàng năm ở Hoa kỳ tăng lên rất mạnh theo tuổi (5/100 000 ở tuổi 25 tăng lên 150/100 000 ở tuổi 50 và hơn 200/100 000 ở tuổi 75).
Tại Việt nam hiện vẫn chưa có số liệu thống kê đầy đủ, nhưng Ung thư vú đang trở thành loại Ung thư đứng hàng đầu trong các loại Ung thư ở phụ nữ.

II. Nguyên nhân, bệnh sinh:

1. Nguyên nhân:

+ Đột biến Gen:

Thường thấy đột biến ở Gen BRCA1 và Gen p53 nằm trên Nhiễm sắc thể 17,

http://tieulun.hopto.org

Gen BRCA2 nằm trên Nhiễm sắc thể 13. Yếu tố gây đột biến Gen có thể là các Tia phóng xạ hay Virut.

+ Di truyền:

Khoảng 18% Ung thư vú có yếu tố di truyền nhưng chỉ khoảng 5% là thực sự có yếu tố gia đình. Trong những gia đình này, nguy cơ bị Ung thư vú cả đời ở nữ ít nhất là 50%.

+ Chế độ ăn và Hocmon:

- Chế độ ăn nhiều mỡ và đường có tỉ lệ bị Ung thư vú cao hơn chế độ ăn ít đường và mỡ, đặc biệt là đối với lứa tuổi trẻ.

- Một số loại Hocmon như : Prolactin, Estrogen, Progestin (thường có trong các thuốc chống thai) khi dùng lâu dài có thể làm tăng nguy cơ Ung thư vú ở những phụ nữ trẻ.

2. Các yếu tố nguy cơ của Ung thư vú :

+ Các yếu tố có nguy cơ cao (làm tăng khả năng bị bệnh hơn 3 lần):

Tuổi trên 40; Đã bị Ung thư trước đây ở một bên vú; Ung thư vú gia đình; Tăng sản tuyến vú không điển hình; Không có con; Có thai lần đầu muộn (sau tuổi 31); Hội chứng Klinefelter; Bệnh phì đại tuyến vú ở nam giới; Tiền sử gia đình đã có nam giới bị Ung thư vú.

+ Các yếu tố nguy cơ trung bình **(tăng khả năng bị bệnh 1,2-1,5 lần):**

Bắt đầu có kinh nguyệt sớm; Mất kinh muộn; Uống nhiều Estrogens; Có tiền sử bị Ung thư buồng trứng, đáy tử cung hoặc đại tràng; Đái tháo đường; Dùng nhiều chất uống có cồn.

III. Mô bệnh học:

1. Phân loại mô bệnh học Ung thư vú theo tổ chức y tế thế giới:

a) Ung thư biểu mô tuyến tuyến vú:

+ Ung thư biểu mô tuyến không xâm nhập:

- Cacxinom nội ống tuyến (intraductal carcinoma).
- Cacxinom thuỳ tuyến in situ (Lobular Carinoma in situ).

+ Ung thư biểu mô tuyến xâm nhập:

- Cacxinom ống tuyến xâm nhập (invasive ductal Carinoma).
- Cacxinom ống tuyến xâm nhập chủ yếu thành phần nội ống.
- Cacxinom thuỳ tuyến xâm nhập (invasive lobular carcinoma).
- Cacxinom thể nhầy (mucinous carcinoma).

http://tieulun.hopto.org

- Cacxinom thể tuỷ (medullary carcinoma).
- Cacxinom thể nhú (papillary carcinoma).
- Cacxinom thể trụ (tubular carcinoma).
- Cacxinom thể nang dạng tuyến (adenoid cystic carcinoma).
- Cacxinom thể bài tiết tuổi thiếu niên (secretory (juvenile) carcinoma).
- Cacxinom thể tiết rụng đầu (Apocrine carcinoma).
- Cacxinom có tình trạng dị sản (carcinoma with metaplasia)
    * Cacxinom dạng tế bào vẩy (squamous)
    * Cacxinom dạng tế bào hình thoi (spindle)
    * Cacxinom dạng tế bào xương và sụn.
    * Cacxinom dạng các tế bào hỗn hợp.
- Các loại Ung thư biểu mô tuyến xâm nhập khác.

+ Bệnh Paget ở núm vú.

b) Ung thư hỗn hợp tổ chức biểu mô và tổ chức liên kết tuyến vú:

+ Ung thư dạng tế bào lá (Cystosarcoma phylloides)

+ Caxinosacom tuyến vú (carcinosarcoma).

c) Các loại Ung thư khác (không phải của biểu mô tuyến vú):

+ Angiosarcoma

+ Các loại Sacom khác của tổ chức mỡ, xơ, thần kinh...

2. Đặc điểm giải phẫu bệnh lý một số Ung thư tuyến vú:

+ Cacxinom ống tuyến:

Chiếm khoảng 78% số Ung thư vú. Thường chỉ bị một vú. Có thể gặp Cacxinom ống tuyến xâm nhập hoặc Cacxinom ống tuyến không xâm nhập.

+ Cacxinom thuỳ tuyến:

Chiếm khoảng 9% số Ung thư vú. Thường bị ở cả hai vú. Thường được phát hiện thấy ở mức in situ (có người coi loại này là tiền Ung thư).

+ Cacxinom thể tuỷ:

Chiếm khoảng 4% số Ung thư vú . Gồm các tế bào không biệt hoá và xâm nhiễm Lympho rất mạnh.

+ Các thể đặc biệt có tiên lượng tốt:

Chiếm khoảng 10% số Ung thư vú. Gồm các Cacxinom thể Nhú đơn thuần, Cacxinom thể trụ, Cacxinom thể nhầy...

+ Bệnh vú Paget:

http://tieulun.hopto.org

Biểu hiện dưới dạng tổn thương Eczema của đầu núm vú một bên, thường đi kèm với Cacxinom ống tuyến ở phụ nữ.

IV. Triệu chứng lâm sàng :

Triệu chứng lâm sàng của Ung thư tuyến vú rất đa dạng, khi có các triệu chứng điển hình thì thường đã ở giai đoạn muộn của bệnh.

1. Các triệu chứng tại tuyến vú :

a) Khối to lên ở vú :

Là triệu chứng có ở 90% số bệnh nhân Ung thư vú. Có thể xác định được các tính chất sau :

+ Vị trí : thường bị ở một vú nhưng có khi bị cả hai vú.

+ Các biến đổi ở da vùng có khối U:

- Dấu hiệu da trên khối U bị lõm xuống vì dính vào khối U: nhìn rõ khi cho bệnh nhân dang thẳng cánh tay bên có U ra và nhìn dưới ánh sáng tốt.
- Dấu hiệu da kiểu "vỏ cam": nhìn rõ một mảng da bị phù nề, đổi màu đỏ xẫm và có những điểm bị lõm sâu xuống ở chỗ chân lông.
- Những trường hợp đến muộn có thể thấy da trên khối U đã bị loét ra, chảy máu, bội nhiễm...

+ Mật độ : thường chắc hoặc cứng.

+ Bề mặt : thường lồi lõm không đều.

+ Ranh giới : thường không rõ ràng vì tình trạng xâm nhiễm của U vào các tổ chức xung quanh.

+ Kích thước : to nhỏ tuỳ từng trường hợp.

+ Di động kém : do dính nhiều vào tổ chức xung quanh, nhất là da và cơ ngực lớn.

+ Thường không đau.

+ Cần chú ý là có loại Cacxinom tuyến vú biểu hiện giống như một viêm tuyến vú: da trên tuyến vú phù nề, đỏ, nhiễm cứng, đau...

b) Những biến đổi ở núm vú:

+ Chảy dịch đầu núm vú :

Chảy dịch đầu núm vú tự phát có thể gặp ở khoảng 20% số phụ nữ Ung thư vú. Trong các trường hợp này dịch núm vú có thể là : dịch nước trong, máu, dịch thanh tơ lẫn máu, dịch thanh tơ...

+ Đầu núm vú co vẹo hoặc tụt sâu vào trong: do khối U xâm nhiễm và kéo rút các

http://tieulun.hopto.org

ống tuyến sữa về phía U.
+ Trong thể bệnh Cacxinom Paget: vùng núm vú thường có biểu hiện như một tổn thương Eczema của núm vú.
2. Hạch nách:
Hạch nách cùng bên to ra chứng tỏ đã có di căn Ung thư tới phạm vi khu vực. Cần xác định các tính chất của hạch nách về: số lượng, độ lớn, mật độ, tình trạng dính của hạch vào nhau và vào tổ chức xung quanh...
Chú ý khám cả hạch nách bên đối diện để xác định di căn xa.
V. Triệu chứng cận lâm sàng:
1. Sinh thiết chẩn đoán:
a) Với các khối U có thể sờ thấy rõ ràng:
+ Sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ (Fine-needle aspiration biopsy):

Là một xét nghiệm có thể thực hiện nhanh chóng và an toàn, có độ nhậy đạt tới 90-98% (phụ thuộc chủ yếu vào kỹ năng và kinh nghiệm của xét nghiệm viên).

Bệnh phẩm được đưa đi xét nghiệm tế bào học và có thể được dùng để xác định các thụ cảm thể Estrogen và Progesterone bằng kỹ thuật hoá tế bào miễn dịch.
+ Sinh thiết lõi (Core biopsy):

Dùng kim Tru-Cut (Baxter) để lấy ra một phần tổ chức khối U. Bệnh phẩm đưa đi xét nghiệm mô bệnh học và xác định các thụ cảm thể Estrogen và Progesterone.
+ Mổ sinh thiết một phần khối U (Incisional biopsy):

Thường rạch da theo đường Langer (đường rạch cong, đi sát và song song với quầng núm vú). Bóc tách và cắt lấy một phần khối U đưa đi làm xét nghiệm.
Chỉ định khi muốn đánh giá một khối U vú lớn nghi ngờ là ác tính mà sinh thiết hút kim nhỏ hoặc sinh thiết lõi không xác định được chẩn đoán
+ Mổ cắt khối U sinh thiết (Excisional biopsy):

Mổ bóc tách lấy khối U để đưa đi xét nghiệm.
b) Với các U không sờ thấy được rõ ràng:
+ Sinh thiết có định vị bằng kim (Needle localized biopsy):

Dưới hướng dẫn của chụp vú, chọc kim kèm dụng cụ có dây móc đặc biệt vào tuyến vú nơi tiếp giáp với chỗ bệnh lý để định vị chỗ cần sinh thiết. Sau đó

http://tieulun.hopto.org

tiến hành mổ sinh thiết khối bệnh lý đúng chỗ đã được định vị.

+ Sinh thiết lõi bằng kim có định vị ba chiều (Stereotactic core needle biopsy):

Sử dụng bộ định vị ba chiều bằng máy tính điện tử để định vị tổn thương, tiếp đó dùng dụng cụ bắn tự động xuyên một lúc nhiều kim sinh thiết lõi vào vùng tổn thương để lấy bệnh phẩm.

2. Chụp vú (Mammography):

Có thể phát hiện được 85% Ung thư vú, kể cả các U chưa sờ thấy trên lâm sàng.

Những dấu hiệu có thể gặp trên phim chụp vú trong Ung thư vú là:

+ Các vết lắng đọng Canxi.

+ Hình các ống tuyến vú bị xoắn vặn hoặc không cân đối.

+ Da vùng tuyến vú và núm vú dày lên

+ Hình khối đặc tuyến vú.

3. Chụp siêu âm tuyến vú:

Có thể dùng phối hợp với Chụp vú để chẩn đoán phân biệt U vú là một khối U đặc hay U nang.

4. Chụp CT tuyến vú:

Thường để theo dõi tình trạng các hạch vú trong, lồng ngực và vùng nách sau khi mổ cắt tuyến vú.

5. Chụp MRI tuyến vú:

Có thể dùng khi các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác không cho kết quả rõ nét.

6. Chụp nhiệt tuyến vú:

Dựa trên sự phân bố nhiệt khác nhau của tổ chức vú bình thường và Ung thư để ghi lại hình ảnh nhiệt của Ung thư vú. Hiện nay ít dùng do hiệu quả chẩn đoán không cao.

VI. Các thể lâm sàng:

Do biểu hiện lâm sàng của Ung thư vú rất đa dạng nên các thể lâm sàng của Ung thư vú cũng rất phức tạp.

1. Ung thư vú dạng U đặc đơn độc:

Đây là loại hay gặp. Triệu chứng thường tương đối điển hình.

2. Ung thư vú dạng U nang:

Khối U có thể dưới dạng một nang đơn độc, ranh giới rõ. Chọc hút nang có thể thấy dịch lẫn máu.

http://tieulun.hopto.org

3. Ung thư vú dạng viêm:

Biểu hiện giống như một viêm cấp ở tuyến vú: sưng nề, đỏ… tiến triển nhanh.

4. Ung thư vú dạng não:

U phát triển nhanh gây hoại tử tổ chức tuyến vú giống như chất não.

5. Ung thư vú dạng xơ cứng:

Tuyến vú ung thư phát triển tổ chức xơ hoá rất mạnh, teo quắt lại, dính chặt vào da và thành ngực. Có khi tạo thành một mảng nhiễm cứng rộng bó chặt lấy lồng ngực.

6. Ung thư vú ở Nam giới:

Chiếm khoảng 0,5-1% số Ung thư vú nói chung, thường ở người già.

7. Ung thư vú ở phụ nữ có thai:

Khoảng 2% số bệnh nhân Ung thư vú được chẩn đoán ra khi bệnh nhân đang mang thai

VII. Phân chia giai đoạn Ung thư vú theo hệ thống TNM:

Phân chia giai đoạn Ung thư vú theo hệ thống TNM của Hiệp hội quốc tế chống Ung thư (International Union Against Cancer: UICC) năm 1992 như sau:

1. Hệ thống phân chia TNM trên lâm sàng:

+ Khối U nguyên phát (T):

- Tx Không thể xác định được khối U
- T0 Không có khối U
- Tis Cacxinom in situ (cacxinom nội ống tuyến, cacxinom thuỳ tuyến in situ, bệnh Paget ở núm vú không có U)
- T1 U có đường kính lớn nhất $\leq$ 2 cm
  * T1a U có đường kính lớn nhất $\leq$ 0,5 cm
  * T1b U có đường kính lớn nhất > 0,5 cm và $\leq$ 1 cm
  * T1c U có đường kính lớn nhất > 1 cm và $\leq$ 2 cm
- T2 U có đường kính lớn nhất > 2 cm và $\leq$ 5 cm
- T3 U có đường kính lớn nhất > 5 cm
- T4 U có đường kính bất kỳ nhưng đã xâm nhiễm vào thành ngực hoặc da
  * T4a U đã xâm nhiễm vào thành ngực
  * T4b U xâm nhiễm da gây phù nề da (có dấu hiệu da kiểu

http://tieulun.hopto.org

"vỏ cam"), loét da hoặc có các khối cục nhỏ ở da
gắn chặt với tuyến vú.

* T4c U có cả T4a và T4b
* T4d Cacxinom tuyến vú thể viêm

+ Hạch bạch huyết khu vực (N):

- Nx Không thể xác định được hạch khu vực
- N0 Không có di căn hạch khu vực
- N1 Đã di căn hạch nách cùng bên và hạch còn di động
  * N1a Chỉ di căn vi thể (hạch ≤ 0,2 cm)
  * N1b Hạch nách di căn có kích thước > 0,2 cm
    . N1bi Có 1-3 hạch di căn, các hạch có đường kính lớn nhất > 0,2 cm và ≤ 2 cm
    . N1bii Có ≥ 4 hạch di căn, các hạch có đường kính lớn nhất > 0,2 cm và ≤ 2 cm
    . N1biii Hạch di căn có đường kính ≤ 2 cm nhưng tổn thương đã vượt ra khỏi bao của hạch.
    . N1biv Hạch di căn có đường kính lớn nhất > 2 cm
- N2 Đã di căn hạch nách cùng bên, các hạch này đã dính vào nhau và vào các tổ chức xung quanh.
- N3 Đã di căn vào các hạch vú trong cùng bên

+ Di căn xa (M):

- Mx Không thể xác định được có di căn xa
- M0 Không có di căn xa
- M1 Đã có di căn xa (kể cả di căn hạch trên đòn cùng bên)

2. Phân chia giai đoạn Ung thư vú theo hệ thống TNM:

+ Giai đoạn 0	Tis	N0	M0
+ Giai đoạn I	T1	N0	M0
+ Giai đoạn IIA	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
+ Giai đoạn IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
+ Giai đoạn IIIA	T0	N2	M0

http://tieulun.hopto.org

	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
+ Giai đoạn IIIB	T4	Mọi N	M0
	Mọi T	N3	M0
+ Giai đoạn IV	Mọi T	Mọi N	M1

VIII. Chẩn đoán phân biệt:

1. Các bệnh lý dưới dạng một khối to lên ở vú:

+ Khối cục tổ chức biểu mô tuyến vú do nội tiết (Lump)

+ Các U lành tính của tổ chức biểu mô hoặc tổ chức liên kết của tuyến vú: U nhú nội ống tuyến, U tuyến của núm vú, U tuyến thể trụ, U tuyến tiết sữa, U xơ tuyến, U tổ chức phần mềm tuyến vú, U tổ chức da tuyến vú, U mạch máu, U bạch mạch…

+ Các bệnh vú xơ nang và loạn sản.

+ Các tổn thương dạng u ở tuyến vú: giãn ống tuyến sữa, khối viêm giả u tuyến vú, hoại tử mỡ sau chấn thương, viêm hạch bạch huyết, phì đại tuyến vú Nam giới…

2. Các bệnh lý có chảy dịch núm vú:

+ U nhú nội ống tuyến

+ U nang tuyến sữa; Giãn ống tuyến sữa…

3. Các bệnh lý có biến đổi da và núm vú:

+ Viêm tuyến vú; Apxe tuyến vú…

+ Bệnh Mondor: viêm nghẽn tĩnh mạch nông vùng tuyến vú

IX. Dự phòng và phát hiện sớm:

1. Tự kiểm tra tuyến vú:

+ Hàng tháng đối với tất cả phụ nữ trên 20 tuổi.

+ Những phụ nữ tiền mãn kinh nên thực hiện kiểm tra 5 ngày sau ngày kết thúc của một chu kỳ kinh.

+ Những phụ nữ sau mãn kinh nên tự kiểm tra mình cũng vào những ngày như vậy mỗi tháng.

2. Đến khám lâm sàng tại cơ sở có bác sĩ:

+ Ba năm một lần cho các phụ nữ lứa tuổi 20-40.

+ Mỗi năm một lần cho các phụ nữ trên 40 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

3. Chụp vú:

+ Các phụ nữ 35-39 tuổi cần phải được chụp vú kiểm tra để làm số liệu cơ sở theo dõi sau này.

+ Các phụ nữ 40-49 tuổi cần được chụp vú 1-2 năm một lần.

+ Các phụ nữ trên 50 tuổi cần được chụp vú mỗi năm một lần.

4 Cắt tuyến vú dự phòng:

Có thể chỉ định cho các trường hợp sau :

+ Các bệnh nhân có bệnh vú lành tính và có tiền sử gia đình bị Ung thư vú hai bên tuổi tiền mãn kinh.

+ Bệnh nhân đã có tiền sử bị Ung thư vú và hiện nay đang có bệnh xơ nang trong tuyến vú còn lại.

+ Các bệnh nhân bị Caxinom thể thuỳ in situ.

X. Điều trị:

1. Ung thư vú giai đoạn I và II (giai đoạn bệnh còn khư trú tại chỗ):

Trong giai đoạn này, biện pháp điều trị quan trọng hàng đầu là phẫu thuật, các biện pháp điều trị khác đóng vai trò bổ xung và củng cố.

a) Các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt tuyến vú triệt để:

- Tiến hành cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm các cơ ngực lớn và nhỏ, lấy bỏ toàn bộ hạch bạch huyết dọc theo tĩnh mạch nách lên đến dây chằng sườn đòn (dây chằng Halsted). Phẫu thuật này được Halsted đưa ra đầu tiên vào năm 1894 nên thường được gọi là phương pháp Halsted.

- Hiện nay ít dùng vì để lại khuyết hổng lớn ở thành ngực bệnh nhân và kết quả điều trị nói chung không khác các phương pháp cắt tuyến vú triệt để cải biên.

+ Cắt tuyến vú triệt để cải biên:

- Tiến hành cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm lấy bỏ hạch nách thành một khối, không cắt bỏ cơ ngực lớn. Các phương pháp hay dùng là:

* Phẫu thuật Patey: cắt bỏ toàn bộ tuyến vú, cắt bỏ cả cơ ngực bé để có thể lấy bỏ được các hạch nách ở cao trên đỉnh hố nách.

* Phẫu thuật Patey cải biên (Scanlon): cũng làm như phương pháp Patey nhưng không cắt bỏ cơ ngực bé mà chỉ bóc tách nó để có thể lấy bỏ các hạch nách ở cao và bảo tồn được dây thần kinh ngực bên (chi phối cơ ngực lớn).

* Phẫu thuật Auchincloss: thực hiện giống phương pháp Patey nhưng

http://tieulun.hopto.org

không cắt bỏ hay bóc tách cơ ngực bé để cố lấy bỏ các hạch nách ở cao.
- Hiện nay, đây là biện pháp phẫu thuật chuẩn đối với Ung thư vú ở giai đoạn bệnh còn khư trú. Lấy bỏ hạch nách vừa để điều trị vừa để chẩn đoán giai đoạn bệnh.
- Ưu điểm:
* Là biện pháp đáng tin cậy và hiệu quả nhất để xử lý khối U tại chỗ và giải quyết triệt để nguy cơ phát triển các khối U nguyên phát mới.
* Nếu cần điều trị hoá chất bổ xung thì việc thực hiện nó sau điều trị phẫu thuật sẽ dễ hơn nhiều so với sau điều trị Chiếu xạ.
- Nhược điểm:
* Khuyết hổng về mặt thẩm mỹ.
* Có các biến chứng sau mổ: Phù bạch mạch, tổn thương dây thần kinh đám rối cánh tay...
+ Phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ kèm Chiếu xạ ngay sau mổ:
- Phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ còn gọi là phẫu thuật cắt một phần tuyến vú, phẫu thuật cắt thuỳ tuyến vú, phẫu thuật cắt khối U vú…Nội dung của phẫu thuật này là:
* Cắt bỏ khối Ung thư cùng một phần tổ chức nhu mô tuyến vú lành xung quanh. Có thể cắt bỏ rộng ra 1-2 cm vào tổ chức lành quanh khối U kèm lấy bỏ cả tổ chức da nằm ngay trên khối U (phẫu thuật cắt một phần tuyến vú: quadrantectomy).
* Rạch một đường riêng để bóc tách lấy bỏ hạch nách.
- Chiếu xạ ngay sau mổ: thường dùng tia Gamma hiệu điện thế rất cao cho toàn bộ tuyến vú (khoảng 4500-5000 cGy bằng chùm tia điện tử hoặc ống phóng xạ Iridium192). Toàn bộ thời gian mổ và chiếu xạ ngay sau mổ là khoảng 6 tuần.
- Ưu điểm của phương pháp:
* Giữ được vẻ ngoài thẩm mỹ.
* Giữ lại được tuyến vú.
- Nhược điểm:
* Tổ chức tuyến vú còn lại có thể bị Ung thư tái phát hoặc phát triển Ung thư vú nguyên phát mới.
* Có các biến chứng do Chiếu xạ kéo dài như: ban đỏ da, loét, viêm xơ tuyến vú, gãy xương sườn, sinh Ung thư muộn, viêm phổi và viêm màng ngoài tim do tia

http://tieulun.hopto.org

xạ...
b) Điều trị bổ xung sau phẫu thuật:
Hầu hết các Cacxinom xâm nhiễm tuyến vú đều được coi là đã có "di căn vi thể" ở ngay thời điểm khởi đầu của việc điều trị. Do đó việc điều trị "bổ xung" phải được thực hiện ngay sau khi điều trị tại chỗ để có thể tác động tới các di căn vi thể còn lại.
+ Chiếu xạ:
- Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến vú triệt để cải biên thì việc Chiếu xạ bổ xung sau mổ nói chung không cần thiết, trừ các trường hợp có rất nhiều hạch nách di căn.
- Sau các phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ (cắt bỏ một phần tuyến vú) thì Chiếu xạ được coi là biện pháp bắt buộc đi kèm ngay sau mổ.
+ Hoá chất:
- Thường dùng các phác đồ phối hợp nhiều loại thuốc để có hiệu quả điều trị tốt hơn. Các phác đồ phối hợp thuốc hay dùng là:
    * CMF: Cyclophosphamide, Methotrexate, 5-fluorouracil
    * FAC: 5-fluorouracil, Adriamycin, Cyclophosphamide
    * CA: Cyclophosphamide, Adriamycin
- Thường dùng hoá chất điều trị bổ xung bắt đầu sau mổ 4 tuần và một đợt kéo dài khoảng 6 tháng.
+ Nội tiết:
- Các thuốc nội tiết thường được dùng là: Tamoxifen citrate (Nolvadex), Megestrol acetate (Megace), Aminoglutethimide (có tác dụng phá huỷ chức năng tuyến thượng thận), Estrogen (diethylstilbestrol), Androgen (fluoxymesterone)...
- Việc chỉ định dùng thuốc Hocmon cần dựa vào xét nghiệm xác định thụ cảm thể Estrogen và Progestogene của tế bào Ung thư vú. Nói chung nếu các thụ cảm thể này dương tính thì điều trị bằng Hocmon sẽ có hiệu quả cao.
- Ngoài các thuốc Nội tiết nói trên, các biện pháp khác cũng có ý nghĩa điều trị nội tiết là:
    * Cắt bỏ buồng trứng: có hiệu quả điều trị rất tốt đối với những phụ nữ tuổi trẻ.
    * Cắt bỏ Tuyến thượng thận hay cắt bỏ Tuyến yên.
+ Miễn dịch:
Có thể dùng các biện pháp điều trị miễn dịch như: tiêm chủng BCG, uống

http://tieulun.hopto.org

Levamisole… nhưng kết quả không rõ ràng.
+ Trong thực tế điều trị các biện pháp điều trị bổ xung nói trên luôn được sử dụng phối hợp với nhau, kết quả thu được cho thấy:
- Kết hợp điều trị Hoá chất và Nội tiết cho hiệu quả cao hơn dùng chúng đơn thuần.
- Điều trị hoá chất bằng các phác đồ kết hợp thuốc có hiệu quả cao hơn nhiều so với điều trị một loại thuốc đơn thuần.
2. Ung thư vú giai đoạn IIIA (còn có thể phẫu thuật được):
Đường hướng chung là phải điều trị kết hợp:
+ Điều trị Chiếu xạ tại chỗ và khu vực để hạn chế bớt sự phát triển của khối U. Đồng thời dùng hoá chất để điều trị các di căn có thể có ở toàn thân. Sau đó tiến hành phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm bóc tách lấy bỏ hạch nách.
+ Sau mổ tiếp tục điều trị bổ xung bằng Chiếu xạ, Hoá chất, Nội tiết…
3. Ung thư vú giai đoạn IIIB (không còn khả năng phẫu thuật)**:**
Đường hướng điều trị chung là:
+ Điều trị ngay từ đầu bằng hoá chất. Dùng phác đồ kết hợp thuốc CMF, CA hay FAC trong 3 hoặc 4 tháng.
+ Tiếp đó điều trị Chiếu xạ tại chỗ và khu vực, rồi tiến hành mổ cắt bỏ toàn bộ tuyến vú.
+ Cuối cùng lại tiếp tục điều trị toàn thân bằng Hoá chất (phác đồ phối hợp thuốc CMF hoặc FAC), Nội tiết (Tamoxifen...)…
4. Ung thư vú giai đoạn IV (giai đoạn di căn toàn thân):
Thường điều trị ngay bằng Hoá chất hay Nội tiết .
a) Điều trị Nội tiết:
+ Phải dựa vào xét nghiệm xác định thụ cảm thể Estrogen (ER) và Progesterone (PgR) trong tiêu bản bệnh phẩm U để chỉ định dùng các thuốc Nội tiết. Khi các thụ cảm thể này dương tính thì điều trị bằng Nội tiết mới có thể có hiệu quả cao.
+ Các thuốc Nội tiết hay dùng là:
- Tamoxifen citrate (Nolvadex), 20 mg/ một ngày: được dùng liên tục cho đến khi bệnh nhân bị tái phát trở lại.
- Megestrol acetate (Megace), 40 mg dùng 4 lần/ngày.
- Aminoglutethimide, 250 mg uống 4 lần/ngày: được dùng cho các bệnh nhân có đáp ứng nhưng sau đó lại kém đáp ứng với điều trị nội tiết. Thuốc tạo nên tình

http://tieulun.hopto.org

trạng cắt bỏ tuyến thượng thận bằng thuốc. Phải dùng Hydrocortisone để dự phòng rối loạn trục Tyến yên-Thượng thận. Thường dùng Hydrocortisone uống sáng, chiều và tối, mỗi lần uống 10 mg.

- Các thuốc khác: Estrogen (diethylstilbestrol, 5 mg dùng 3 lần/ngày) hoặc Androgen (fluoxymesterone, 10 mg dùng 4 lần/ngày). Thường dùng cho các bệnh nhân có đáp ứng nhưng sau đó lại không đáp ứng với điều trị bằng Tamoxifen, Megestrol acetate, hay Aminoglutethimide.

+ Cắt bỏ buồng trứng:

- Chỉ định dùng cho các bệnh nhân nữ dưới 50 tuổi, bị Ung thư vú tái phát với thụ cảm thể Estrogen dương tính. Có tác dụng cải thiện rõ rệt thời gian sống thêm và giảm tỉ lệ tái phát trên những bệnh nhân này.
- Có thể cắt bỏ buồng trứng trực tiếp bằng phẫu thuật, bằng chiếu xạ hoặc dùng thuốc (Leuprolide, Zolodex).

+ Mổ cắt bỏ Tuyến thượng thận hay cắt bỏ Tuyến yên: có thể gây ra những vấn đề khó khăn trong theo dõi và điều trị do đó chỉ định áp dụng rất hạn chế.

b) Điều trị Hoá chất:

+ Phác đồ CMF có hiệu quả tốt cho điều trị khởi đầu, nhất là khi kết hợp với Prednisone. Tỉ lệ đáp ứng là khoảng 60% với thời gian điều trị trung bình một năm hoặc hơn.

+ Các phác đồ kết hợp của CA và FAC cũng có hiệu quả rõ rệt.

+ Sau khi bệnh không đáp ứng với các phác đồ kết hợp thuốc nói trên nữa thì phải dùng đến các thuốc khác. Các thuốc có thể dùng cho bệnh nhân ở giai đoạn cuối là Taxol, Fluorouracil, Methotrexate, Vinblastine, Vincristine, Mitomycin C và Prednisone.

c) Điều trị phẫu thuật :

Trong giai đoạn này, phẫu thuật không đóng vai trò quan trọng. Trong một số trường hợp do khối Ung thư tại tuyến vú phát triển gây loét da, bội nhiễm... ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt của bệnh nhân thì có thể chỉ định mổ để cắt bỏ và dọn sạch tạm thời các tổn thương tại chỗ đó.

http://tieulun.hopto.org

66.
MÔ HỌC CỦA CÁC U BUỒNG TRỨNG

Các u biểu mô – mô đệm bề mặt là các u phổ biến nhất của buồng trứng.

1. U biểu mô – mô đệm bề mặt

Các u biểu mô – mô đệm bề mặt là các u phổ biến nhất của buồng trứng.

1.1. Các u thanh dịch Mã ICHẨN ĐOÁN-O:

Ung thư biểu mô thanh dịch 8441/3

U giáp biên thanh dịch 8442/1

U thanh dịch lành tính

U tuyến nang nhú thanh dịch 8460/0

U tuyến nang thanh dịch 8441/0

U nhú bề mặt thanh dịch 8461/0

U xơ tuyến thanh dịch

U xơ tuyến 9014/0

1.1.1. Ung thư biểu mô tuyến thanh dịch

Cấu trúc của u thay đổi từ tuyến nhú đến đặc. Các tuyến có hình khe điển hình hoặc không đều và có mật độ tế bào cao. Trong các u kém biệt hoá, các vùng đặc thường lan rộng và bao gồm các tế bào kém biệt hoá đứng thành các dải với các cụm nhú nhỏ được phân cách bởi mô đệm dạng nhày hoặc kính hoá. Có thể có các thể cát với số lượng khác nhau. Mô đệm có thể nghèo nàn hoặc sinh xơ. Ung thư biểu mô thanh dịch có thể chứa các loại tế bào khác như một thành phần tối thiểu (dưới 10%) có thể gây khó khăn cho chẩn đoán nhưng không ảnh hưởng đến diễn biến bệnh.

1.1.2. U giáp biên thanh dịch có vi xâm nhập

U giáp biên thanh dịch có vi xâm nhập là u thanh dịch buồng trứng có tiềm năng ác tính thấp bộc lộ xâm nhập mô đệm sớm, có đặc điểm là sự hiện diện của các tế bào riêng lẻ hoặc các cụm tế bào u về tế bào học giống các tế bào của u không xâm nhập. Có thể có một hoặc nhiều ổ xâm nhập nhưng không ổ nào vượt quá 10mm2.

1.1.3. U giáp biên thanh dịch

http://tieulun.hopto.org

Các dấu ấn của u giáp biên thanh dịch phân biệt nó với một u tuyến nang là sự quá sản biểu mô tạo thành các nhú với các trục liên kết xơ phù, các nhú kết hợp với các cụm tế bào bong hoặc bơi trong chất dịch và mức không điển hình của nhân từ nhẹ đến trung bình. U giáp biên thanh dịch được phân biệt với ung thư biểu mô thanh dịch bởi không có xâm nhập phá hủy mô đệm. Các tế bào tăng sinh thay đổi từ các tế bào nhỏ đồng đều với các nhân bắt màu đậm tới các tế bào sáng, có bào tương ưa toan với hoạt động nhân chia thay đổi và nói chung thấp. Các thể cát có thể có nhưng không nhiều như trong ung thư biểu mô thanh mạc. U thanh dịch giáp biên được chia thành các typ điển hình và vi nhú. Typ điển hình chiếm phần lớn (90%) các u thanh dịch giáp biên và có cấu trúc chia nhánh kinh điển. Các typ vi nhú chiếm một tỷ lệ nhỏ (5 – 10% các u). Typ này có tăng sinh ổ hoặc lan toả của các tế bào trong các vi nhú mảnh, kéo dài với ít hoặc không có mô đệm nâng. Các vi nhú có chiều dài ít nhất gấp 5 lần chiều rộng, phát sinh trực tiếp từ các nhú với các lõi xơ dày (chia nhánh không xếp lớp tạo nên hình ảnh giống "đầu sứa"). Hình thái ít phổ biến hơn là dạng mắt sàng và tăng sinh hầu như đặc của các tế bào không dính nhau nằm trên các lõi nhú. Hình thái phát triển ít nhất 5mm liên tục của bất kỳ một trong ba hình thái này là cần thiết để chẩn đoán u giáp biên vi nhú thanh dịch. Có tới 30% các u giáp biên thanh mạc kết hợp với các u trên mặt ngoài buồng trứng và khoảng 2/3 các trường hợp kết hợp với cấy ghép phúc mạc.

1.1.4. U giáp biên bề mặt thanh dịch

Trong biến thể này, các lõi dạng polyp được tạo thành các nhú mảnh với hình ảnh của u giáp biên thanh dịch chiếm mặt ngoài buồng trứng.

1.1.5. U xơ tuyến giáp biên thanh dịch và u tuyến nang

Trong biến thể này, biểu mô phủ của các tuyến và/hoặc nang của u xơ tuyến hoặc u xơ tuyến nang có hình ảnh của u giáp biên thanh dịch thay cho biểu mô lành.

1.1.6. U thanh dịch lành tính

Các u thanh dịch điển hình được lợp bởi một biểu mô giống biểu mô của vòi trứng hoặc ít phổ biến hơn là các tế bào chế tiết không có nhung mao. Có ý nghĩa chẩn đoán đặc biệt là các nang được phủ bởi một biểu mô dẹt, một số có thể là các u thanh dịch lành tính với biểu mô phủ bị bong ra.

1.2. **Các u nhầy** Mã ICHẨN ĐOÁN-O

Ung thư biểu mô tuyến nhầy 8480/3

http://tieulun.hopto.org

U xơ ung thư biểu mô tuyến nang nhầy 9015/3
U giáp biên nhầy 8472/1
U tuyến nang nhầy 8470/0

1.2.1 Ung thư biểu mô tuyến nang nhầy và các u liên quan

Khi không có sự xâm nhập mô đệm rõ rệt, xâm nhập được thừa nhận nếu có các vùng nhú phối hợp hoặc các tuyến áp sát nhau được phủ bởi các tế bào ác tính với ít hoặc không có mô đệm xen kẽ nhận biết được. Để xác định sự ác tính thực sự, các vùng ít nhất phải có diện tích 10 mm2 và ít nhất kích thước của một trong hai cạnh là 3 mm. Thêm vào đó, xâm nhập có thể dưới dạng các tuyến, ống nhỏ, dây hoặc ổ tế bào xâm nhập, mô đệm có thể giống mô đệm của buồng trứng hoặc là mô đệm sinh xơ. Trong nhiều trường hợp có các vùng có vẻ lành tính hoặc giáp biên. Hiếm hơn, các u nhầy chứa các vùng u xơ tuyến nhầy với các tế bào biểu mô ác tính và các ổ xâm nhập mô đệm.

1.2.2. U giáp biên nhầy loại ruột (u nhầy tiềm năng ác tính thấp, loại ruột; u nhầy ác tính giáp biên, loại ruột).

Các vùng giống u tuyến nang nhầy là phổ biến. Trong các vùng giáp biên các tế bào phủ các nang là nhiều lớp (thường không quá ba lớp) và có thể tạo thành các hình nhú nội nang hình ngón tay với mô đệm nâng đỡ tối thiểu. Các nhân lớn hơn với nhiều hình nhân chia hơn trong các u tuyến nang. Có các tế bào hình cốc và đôi khi có các tế bào Paneth. Hình thái chung giống polyp đại tràng tăng sản hoặc u tuyến. Một số hoặc hầu hết các tế bào biểu mô phủ các nang của các u giáp biên typ ruột có thể ác tính về tế bào học và có thể xếp lớp tới bốn hoặc nhiều hơn các lớp tế bào dưới dạng đặc, nhú hoặc dạng mắt sàng.

1.2.3. U giáp biên nhầy giống cổ trong tử cung (u nhầy tiềm năng ác tính thấp, giống cổ trong tử cung, u nhầy ác tính giáp biên, giống cổ trong tử cung, u giáp biên nhầy muller)

Typ u này khác u giáp biên typ ruột trong đó sự phát triển trong nang bao gồm các nhú lớn lồi ra có thể giống như các nhú của u giáp biên thanh thanh dịch. Các tế bào biểu mô phủ các nhú là các tế bào chế nhầy hình trụ và các tế bào tròn có bào tương ưa toan, các tế bào với bào tương ưa toan này thường có hình ảnh lát tầng rõ rệt với các cụm tế bào bị bong ra. Các nhân chỉ không điển hình nhẹ. Trường hợp điển hình có nhiều tế bào viêm cấp trong các nhú hoặc bơi tự do trong khoang ngoài tế bào.

http://tieulun.hopto.org

1.2.4. Các u nhầy lành tính

Các u nhầy lành tính bao gồm các u tuyến nang, u xơ tuyến nang và u xơ tuyến. Các u này có chứa các tuyến và các nang được phủ bởi biểu mô trụ nhầy. Sự xếp lớp tế bào là tối thiểu và các nhân thường khu trú ở đáy và chỉ có không điển hình nhẹ của tế bào hoặc không có. Một u nang bì cùng bên gặp trong 3 – 5% các trường hợp. U xơ tuyến nhầy không phổ biến và bao gồm chủ yếu là mô đệm xơ.

1.3. Các u dạng nội mạc

Các u dạng nội mạc là các u của buồng trứng lành tính, tiềm năng ác tính thấp hoặc ác tính giống với các typ khác nhau của các u dạng nội mạc (biểu mô và/hoặc mô đệm) của thân tử cung. Mặc dù nguồn gốc từ một lạc nội mạc tử cung có thể được chứng minh trong một số trường hợp, nó không phải là điều kiện cần thiết cho chẩn đoán.

Mã ICHẨN ĐOÁN-O

Ung thư biểu mô tuyến dạng nội mạc loại không đặc biệt 8380/3

Biến thể biệt hoá vảy 8570/3

Biến thể nhung mao 8383/3

Biến thể ưa toan 8290/3

Biến thể chế tiết 8382/3

U xơ ung thư biểu mô 8381/3

U muller hỗn hợp ác tính 8590/3

Ung thư biểu mô tuyến sacôm 8933/3

Sacôm mô đệm dạng nội mạc 8930/3

U giáp biên dạng nội mạc 8380/1

U tuyến nang 8380/0

U xơ tuyến, u xơ tuyến nang 8381/0

1.3.1. Ung thư biểu mô dạng nội mạc

Ung thư biểu mô dạng nội mạc của buồng trứng rất giống ung thư biểu mô dạng nội mạc thân tử cung. Thể biệt hoá cao có các tuyến hình tròn, hình trái xoan hoặc ống nhỏ được phủ bởi một biểu mô nhiều lớp không chế chất nhầy. Có thể gặp dạng sàng hay vi nhung mao. Sự biệt hoá vẩy gặp trong 30 – 50% các trường hợp, thường dưới dạng các phôi dâu, các tế bào vảy lành tính về tế bào học). Việc phân biệt một “ung thư biểu mô nội mạc có biệt hoá vảy” với một u tuyến vảy (u tuyến gai) và ung thư biểu mô tuyến được đặt ra. Sự tụ tập của các tế bào biểu mô hình

http://tieulun.hopto.org

thoi là một phát hiện ngẫu nhiên trong ung thư biểu mô dạng nội mạc.

1.3.2. Ung thư biểu mô dạng nội mạc đồng thời của buồng trứng và nội mạc tử cung

Ung thư biểu mô dạng nội mạc buồng trứng kết hợp với ung thư biểu mô nội mạc tử cung trong 15 – 20% các trường hợp. Tiên lượng rất tốt trong những trường hợp u giới hạn ở cả hai cơ quan cung cấp bằng chứng chắc chắn là các u này hầu hết là các u tiên phát độc lập phát sinh từ dải muller. ít phổ biến hơn là trường hợp một trong các ung thư biểu mô là di căn của một ung thư biểu mô khác.

1.3.3. U hỗn hợp muller ác tính

Hình ảnh mô bệnh học và các đặc điểm miễn dịch của các u hỗn hợp muller buồng trứng tương tự như các u tương ứng ở tử cung và các u xảy ra ở đâu đó trong hệ thống sinh dục.

1.3.4. U tuyến sacôm

Khoảng một nửa các trường hợp sacôm mô đệm dạng nội mạc kết hợp với lạc nội mạc tử cung hoặc một tổn thương mô đệm nội mạc hoặc của cả hai. Typ tế bào trội của sacôm mô đệm nội mạc gồm các tế bào nhỏ, hình trái xoan, đôi khi có các tế bào thoi với nhân tròn và bào tương hẹp, đôi khi là một bào tương nhạt màu rất khó nhìn thấy. Các tế bào có thể sắp xếp một cách ngẫu nhiên dưới hình thái lan toả hoặc có thể tạo thành các dải tế bào song song giống u xơ. Có thể có các vùng nghèo tế bào với hình ảnh phù rõ rệt. Có thể có các giọt mỡ trong các tế bào u, chúng thường kết hợp với các tế bào bọt. Một dấu ấn của sacôm mô đệm nội mạc là có nhiều các huyết quản thành dày nhỏ giống tiểu động mạch xoắn của nội mạc chế tiết giai đoạn muộn. Các huyết quản thường được vây quanh bởi các vòng xoắn ốc của các tế bào u. Nhuộm sợi liên võng phát hiện các sợi mảnh vây quanh các tế bào u riêng lẻ một cách điển hình. Mật độ tế bào có thể thay đổi rõ rệt trên cùng một mảnh sinh thiết. U có thể bị chia cắt từng phần bởi các băng xơ hình thành các nốt tương đối rõ. Đôi khi có các mảng thoái hoá trong. Đôi khi có các sắp xếp của các tế bào u dạng dây hay dạng đám rối giống hình thái phát triển gặp trong các u của dây sinh dục buồng trứng như các u của tế bào hạt và u vỏ. Trong các vùng này hầu như không có các sợi liên võng. Trong các trường hợp hiếm gặp, các thành phần tuyến có thể xen kẽ nhưng không bao giờ chúng là thành phần trội. ở vùng chu vi của các u có hình thái phát triển xâm nhập điển hình.

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết các u là độ thấp trong khi khoảng 10% các trường hợp là độ cao và được xếp loại là sacôm buồng trứng kém biệt hoá. Trước đây u có dưới 10 nhân chia cho 10 vi trường phóng đại cao được xếp loại là sacôm mô đệm dạng nội mạc độ thấp trong khi u có 10 nhân chia cho 10 vi trường được xếp loại là u độ cao. Tuy nhiên không có bằng chứng là chỉ riêng tỷ lệ nhân chia làm thay đổi diễn biến bệnh và tất cả các u có hình thái giống u đệm nội mạc phải được xếp loại là sacôm mô đệm dạng nội mạc, trong khi các u không có sự biệt hoá mô đệm dạng nội mạc cần được chẩn đoán là sacôm buồng trứng không biệt hoá. Typ sacôm không biệt hoá này là một u độ cao bao gồm các tế bào trung mô đa hình thái với sự biến đổi rõ rệt về kích thước và hình dạng. Các nhân không điển hình cao với hạt nhân nổi rõ và đôi khi giống sacôm cơ vân và sacôm xơ.

1.6. U giáp biên dạng nội mạc

Ba hình thái mới được mô tả. Phổ biến nhất là bệnh u tuyến xơ. Các đảo của các tuyến dày đặc hoặc các nang được phủ bởi các tế bào biểu hiện sự không điển hình tế bào học độ 1, hiếm khi là độ 3 phát triển trong một mô đệm xơ tuyến. Thường không có xâm nhập mô đệm. Hoạt động nhân chia thường thấp. Dị sản vảy phổ biến và hoại tử có thể phát sinh trong biểu mô dị sản. Hình thái thứ hai là hình thái tuyến vi nhung mao hoặc nhú với các tế bào biểu mô phủ không điển hình tương tự như quá sản không điển hình của nội mạc tử cung nằm trong một nền u xơ. Thể thứ ba có sự kết hợp các hình thái tuyến vi nhung mao với u xơ tuyến. Bất kỳ ở vị trí nào, từ 15% đến trên một nửa số bệnh nhân có lạc nội mạc tử cung ở cùng một buồng trứng cũng như các vị trí ngoài buồng trứng.

1.3.7. U dạng nội mạc lành tính

Chẩn đoán mô học của các u tuyến dạng nội mạc và các u tuyến nang dựa trên sự hiện diện của các tuyến hoặc các nang biệt hoá cao, vẻ lành tính được phủ bởi các tế bào dạng nội mạc có hay không có biệt hoá vảy. Trong biến thể bệnh u xơ tuyến, mô đệm xơ chiếm ưu thế. Mặc dù các u xơ tuyến có thể có mô đệm nội mạc quanh tuyến tối thiểu, các trường hợp trong đó mô đệm nội mạc có mặt khắp tổn thương được xếp loại như lạc nội mạc. Tổn thương sau này có thể có tất cả các hình thái của quá sản nội mạc bao gồm các quá sản có không điển hình.

1.4. Các u tế bào sáng

Các u tế bào sáng có thể là thành phần biểu mô chiếm ưu thế hoặc cũng có thể chứa thành phần xơ chiếm ưu thế. Biểu mô có thể bào gồm một hay nhiều typ tế

http://tieulun.hopto.org

bào. Các tế bào phổ biến nhất là các tế bào sáng và các tế bào đinh đầu to. Các tế bào khác có thể bao gồm các tế bào hình khối vuông, dẹt, ưa toan hoặc hiếm hơn là các tế bào nhẫn. Hầu hết các u tế bào sáng là ung thư biểu mô và có thể có nền u xơ tuyến. Các u tế bào sáng lành tính và giáp biên hiếm gặp và hầu hết là u xơ tuyến.

Mã ICHẨN ĐOÁN – O

Ung thư biểu mô tuyến tế bào sáng 8310/3

U xơ – ung thư biểu mô tế bào sáng 8313/3

U tế bào sáng ác tính giáp biên 8310/1

U xơ tuyến tế bào sáng ác tính giáp biên 8313/1

U tuyến nang tế bào sáng 8310/0

U xơ tuyến nang tế bào sáng 8313/0

1.4. 1. Ung thư biểu mô tuyến tế bào sáng

Các ung thư biểu mô tế bào sáng có các hình thái ống nhỏ nang, nhú và đặc, có thể đơn thuần hay hỗn hợp. Các hình thái phổ biến nhất là nhú, nang và ống nhỏ. Hiếm hơn các u có thể có hình thái lưới giống như hình thái của u túi noãn hoàng. Các dải tế bào đa diện với bào tương rộng được phân cách bởi mô xơ huyết quản mảnh hoặc kính hoá là đặc trưng của hình thái đặc. Hình thái ống nhỏ – nang có đặc điểm là có các ống nhỏ kích thước khác nhau và các u nang được phủ bởi biểu mô hình khối vuông hoặc dẹt và đôi khi có hình ảnh đinh đầu to. Hình thái nhú có đặc điểm là các nhú dày hoặc mỏng có chứa mô xơ hoặc nhiều chất kính. Các typ tế bào phổ biến nhất là các tế bào sáng và các tế bào đinh đầu to. Các tế bào sáng có xu hướng xếp thành các ổ hoặc các khối đặc hoặc phủ các nang, các ống nhỏ và nhú trong khi các tế bào đinh đầu to phủ các nang, ống nhỏ và các cấu trúc nhú. Các tế bào sáng có xu hướng tròn đến đa diện với nhân lệch tâm, thường chứa các **hạt** nhân nổi rõ. Các tế bào đinh đầu to có bào tương nghèo nàn và nhân tăng sắc hình cầu lồi vào trong lòng các ống nhỏ. Cũng có các tế bào dẹt hoặc hình khối vuông. Đôi khi có các tế bào ưa toan với bào tương rộng, trong một số trừng hợp chúng chiếm phần lớn khối u. Các tế bào hình nhẫn có chứa chất nhầy đặc ở trung tâm của một hốc tạo nên cái gọi là tế bào bia. Các tế bào sáng chứa nhiều glycogen và cũng có thể chứa lipid. Chất nhầy có thể được tìm thấy điển hình trong lòng các ống nhỏ, các nang và nhiều trong bào tương của tế bào nhẫn.

1.4.2. U xơ tuyến tế bào sáng giáp biên

http://tieulun.hopto.org

Các u xơ tuyến tế bào sáng giáp biên bao gồm các u trong đó biểu mô không điển hình hoặc có ung thư biểu mô không có xâm nhập. Các u xơ tuyến trong đó các tuyến được phủ bởi biểu mô ác tính tốt nhất nên được xếp vào loại "các u xơ tuyến tế bào sáng giáp biên với ung thư biểu mô nội biểu mô". Chúng giống như các u xơ tuyến giáp biên, tuy nhiên sự không điển hình của nhân tế bào thường rõ rệt hơn với các chất nhiễm sắc vụn, thô, hạt nhân nổi rõ và tăng hoạt động nhân chia. Đôi khi các ổ nhỏ xâm nhập có thể được xác định và các u này được gọi là vi xâm nhập. Biểu mô thường biểu hiện lát tầng và nẩy chồi, mặc dù cấu trúc nhú không phổ biến. Khi có những khối đặc nhỏ của các tế bào sáng trong mô đệm, cần xác định xem u có xâm nhập hay không.

1.5. Các u tế bào chuyển tiếp

Nhóm u này bao gồm các loại sau:

Các u Brenner lành tính được phân biệt bởi thành phần mô đệm chiếm ưu thế kèm theo các tế bào chuyển tiếp.

Các u Brenner giáp biên và ác tính trong đó thành phần u Brenner lành tính kết hợp với một biểu mô tăng sinh mạnh, không điển hình ở mức độ khác nhau nhưng không xâm nhập trong loại giáp biên và xâm nhập mô đệm rõ rệt trong loại ác tính.

Ung thư biểu mô tế bào chuyển tiếp trong đó u tế bào chuyển tiếp ác tính không kết hợp với thành phần lành tính hay giáp biên.

Mã ICHẨN ĐOÁN – O

Ung thư biểu mô tế bào chuyển tiếp (không Brenner) 8120/3

U Brenner ác tính 9000/3

U Brenner giáp biên 9000/1

U Brenner 9000/0

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 5. HẬU SẢN

67. KIỂM SOÁT TỬ CUNG

1/Định Nghĩa:
kiểm soát tử cung là thủ thuật tiến hành sau khi rau đã sổ hoặc ngay sau khi bóc rau nhân tạo để kiểm tra xem có sót rau hoặc sót màng hay không và kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung.
2/Chỉ Định:

-chảy máu sau khi sổ rau
-kiểm tra rau thấy còn sót sau khi rau sổ,thấy nghi ngờ còn sót một phần của múi rau
-rau sổ kiêu múi(Duncan)
-kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung xem có vỡ tử cung hay không sau khi làm các thủ thuật khó khăn như:forceps,nội xoay,cắt thai....
3/Chống Chỉ Định:
sản phô đang sốc,phải hồi sức trước sau đó mới kiểm soát tử cung
4/Chuẩn Bị:
-người làm thủ thuật rửa tay,đội mũ,đeo găng vô khuẩn
-thuốc hồi sức,trợ tim,thuốc co bóp tử cung oxytoxin,egometrine
-sản phô nằm thoải mái,ko co cứng thành bụng,được tiêm giảm đau bằng atropin 0,25mg tiêm bắp.

5/Các Bước Tiến Hành:

-nếu kiểm soát tử cung ngay sau khi bóc rau nhân tạo thì sau khi bóc rau ko rút bàn tay phải ra khỏi tử cung,mà dùng luôn bàn tay đó để kiểm soát tử cung.

http://tieulun.hopto.org

-kiểm soát tử cung phải phối hợp cả 2 tay:tay trái đặt lên thành bụng để cố định và đẩy tử cung xuống,tay phải cho vào âm đạo,vào buồng tử cung đến tận đáy tử cung,rồi lần lượt kiểm tra đáy tử cung,mặt trước,mặt sau,hai bờ và hai sừng tử cung bằng các đầu ngón tay,bình thường các diện đó phải nhẵn,không sần sùi,nếu thấy các mảnh rau và màng rau thì vét nhẹ nhàng,đồng thời kiểm tra xem tử cung có bị rạn nứt không,kiểm tra song hẳn mới rút tay ra,tránh đưa tay ra vào nhiều lần,dễ nhiễm khuẩn và sốc.
-sau kiểm soát nếu tử cung co hồi chua tốt thì dùng tay trong buồng tử cung nâng đáy tử cung lên sát thành bụng để người phô tiêm 5 đơn vị oxytoxin vào cơ tử cung qua thành bụng,sau đó mới rút tay ra.
-sau bóc rau nhân tạo và kiểm soát tử cung nên tiêm hoặc cho uống kháng sinh 5 ngày.
6/Theo dõi và xử lý tai biến:
+theo dõi:sau bóc rau nhân tạo và kiểm soát tử cung phải đo mạch,nhiệt độ,huyết áp liên tục,theo dõi sự co hồi của tử cung và mức độ chảy máu từ buồng tử cung.
+xử trí:
-đôi khi không cho tay vào buồng tử cung được vì eo tử cung bóp chặt lại,khi đó thủ thuật viên phải chờ một lúc rồi nong dần cổ tử cung bằng tay đồng thời tiêm thuốc giảm co bóp tử cung.
-nếu không bóc được bánh rau vì rau bám chặt hoặc rau cài răng lược thì không nên cố bóc sẽ làm đứt tử cung gây chảy máu nhiều hải cắt tử cung bán phần.

68. BĂNG HUYẾT ĐỜ TỬ CUNG SAU SINH

Băng huyết do đờ tử cung sau sinh là một hiện tượng tử cung không co hồi lại được, không tạo được khối cầu an toàn dẫn tới tình trạng chảy máu cấp tính, sau đẻ nếu lượng máu mất trên 300ml hoặc gây hậu quả choáng do mất máu gọi là băng huyết và trở thành một tai biến rất nguy hiểm dễ dẫn đến tử vong cho sản phô nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

http://tieulun.hopto.org

A) Nguyên nhân :

- Chất lượng cơ tử cung xấu do đẻ nhiều lần, tử cung có sẹo, u xơ tử cung, tử cung dị dạng.
- Tử cung quá căng vì đa ối, đa thai, con to.
- Chuyển dạ kéo dài
- Nhiễm trùng ối
- Sản phô suy nhược thiếu máu. tăng huyết áp, nhiễm độc thai nghén.
- Gây mê sâu trong mổ lấy thai.
-

B) Đờ tử cung được chia làm hai loại:

1. Đờ tử cung còn phôc hồi được khi sử dụng các kích thích về cơ học, hóa học, lý học. Tử cung co hồi được .
2. Đờ tử cung không phôc hồi là tử cung không co lại trước bất kỳ kích thích nào

C) Lâm sàng:

Dấu hiệu quan trọng nhất là chảy máu đường âm đạo ngay sau sổ thai và sổ nhau, sau mổ lấy thai, máu có thể chảy từ từ hoặc ồ ạt, máu loãng kèm với máu cục lẫn màu đỏ tươi, máu chảy nhiều gây băng huyết gồm 3 mức độ:
- Mức độ nhẹ: 300-500ml
- Mức độ vừa: 500-1000 ml
- Mức độ nặng >1000 ml
- Khám tử cung: Tử cung giãn to, mềm, nhão, tử cung co hồi kém hoặc không co hồi được để tạo thành khối cầu an toàn, mặc dù nhau đã sổ, ấn vào đáy tử cung có nhiều máu loãng và cục chảy ra đường âm đạo. Cho tay vào buồng tử cung thấy có nhiều máu cục, không thấy tử co bóp chặt lấy thai của thầy thuốc. Nếu ra máu nhiều sản phô xanh nhợt, mạch tăng, HA giảm, khát nước, chân tay lạnh vã mồ hôi.

***)Triệu chứng toàn thân:**

Bệnh nhân có hội chứng mất máu.

D) Cận lâm sàng:

HC , Hematocrit, Hemoglubin đều giảm.

http://tieulun.hopto.org

E) Xử trí:

- Phải xử trí khẩn trương, tiến hành song song cầm máu và hồi sức.
- Dùng mọi biện pháp cơ học để cầm máu: Xoa bóp tử cung, chèn động mạch chủ bụng, chẹn tử cung qua thành bụng.
- Thông tiểu để bàng quang rỗng, giảm đau bằng Dolargan 50mgx 01 ống tiêmTM
- Kiểm soát tử cung: Lấy hết nhau sót và máu cục, rồi tiêm bắp Oxytoxin 5-10 đơn vị. Có thể tiêm bắp nhắc lại hai lần nếu tử cung không co, tiêm Ergometrin0,2mgx1ống tiêm bắp, Misoprostol 200Mg x 5viên đặt hậu môn.
- Hồi sức truyền dịch, truyền máu và cho kháng sinh toàn thân.
- Nếu sau khi xoa bóp tử cung liên tục, đã tiêm thuốc co bóp tử cung nhưng máu tiếp tục chảy và mỗi khi ngừng co bóp tử cung lại bị nhão ra thì lại nghĩ đến đờ tử cung không hồi phôc ngay lập tứ phải tiến hành mổ cắt tử cung.

) Dự phòng: Đối với các sản phô sinh nhiều lần có tiền sử băng huyết, thai to, thai nghén có nguy cơ cao -> không nên sinh ở tuyến cơ sở.
Thực hiện đẻ đúng qui cách, Chủ động truyền Oxytoxin với những ca chuyển dạ kéo dài, đa thai, sinh nhiều lần. Theo dõi sát sản phô và vận động sinh đẻ có kế hoạch.

69. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU SAU SINH

Chảy máu sau sinh(CMSS) là một biến chứng trầm trọng trong 5 tai biến sản khoa.

ĐẶT VẤN ĐỀ

ITheo một số tài liệu trong và ngoài nước, CMSS chiếm từ 3-8% số trường hợp sinh.

I Theo WHO: ½ triệu bà mẹ bị chết/năm chủ yếu do các tai biến sản khoa, trong đó CMSS chiếm đa số.

http://tieulun.hopto.org

I CMSS thường xảy ra bất ngờ, nếu không xử trí kịp thời, có thể dẫn đến choáng mất máu nặng thì tử vong mẹ là điều không tránh khỏi.

LÂM SÀNG THỜI KỲ SỔ RAU

1.Thời kỳ nghỉ ngơi sinh lý:

Kéo dài: 10-20 phút.

Sản phô thấy dễ chịu, thoải mái.

Lâm sàng:

- Mạch không đổi hoặc hơi chậm
- HA ổn định
- TC co hồi ngang rốn, đổ ra trước, mật độ rắn.
- Có ít máu và nước ối chảy ra khi TC co bóp

2.Thời kỳ rau bong và rau xuống:

Kéo dài: 5-10 phút

Sản phô cảm thấy đau gần như lúc đẻ

Lâm sàng:

- Có ít máu ra ở âm hộ
- Mật độ TC rắn hơn
- BCổ tử cung trên vệ khoảng 18-22 cm
- Dây rau tụt dài ra ngoài âm hộ.

3.Thời kỳ rau sổ:

http://tieulun.hopto.org

Kéo dài: 5-10 phút

Sản phô không cảm thấy đau nữa.

Lâm sàng:

- Mạch, HA ổn định
- Máu ra âm đạo nhiều hoặc ít
- TC co nhỏ lại thành khối cầu an toàn.
- BCổ tử cung trên vệ khoảng 13 cm.

CƠ CHẾ CẦM MÁU SAU SỔ RAU

Sau khi rau sổ:

TC tiếp tục co bóp, các sợi cơ đan sẽ co thắt lại siết chặt các mạch máu chạy trong thành TC giúp cầm máu.

Hiện tượng cầm máu sẽ được hoàn chỉnh bởi cơ chế đông máu bình thường tạo thành các cục máu đông bịt kín các đầu mạch máu.

Tắcõ mạch sinh lý

CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY CMSS

1.Bệnh lý thời kỳ sổ rau:

1.1.Sót rau:

Nguyênõ nhân:

http://tieulun.hopto.org

Rốiü loạn co bóp TC: đờ hoặc tăng TLC dưới dạng co thắt.

Bấtü thường niêm mạc TC và sự bám dính của rau

Bấtü thường về vị trí bám của rau

Bánhü rau phô

Sauü sinh thai lưu: sót rau + có thể có RLĐM

Sauü sinh non

Rauü vôi hóa, dây rau quấn cổ

Doü người đỡ đẻ kéo cuống rau quá sớm hoặc đẩy vào đáy TC

1.2.Đờ tử cung:

- Đờ tử cung còn hồi phôc

- Đờ tử cung không hồi phôc

Nguyênđ nhân:

Nhượcv cơ do CHẨN ĐOÁNKD

TCv căng giãn quá mức

Chấtv lượng cơ TC kém

Nhiễmv khuẩn ối

Bàngv quang căng quá mức

Sinhv quá nhanh

Đờv TC thứ phát sau sót rau

Bệnhv lý toàn thân

Dov sử dụng thuốc

1.3.Lộn lòng tử cung:

http://tieulun.hopto.org

Lộn lòng TC không hoàn toàn

Lộn lòng TC hoàn toàn

Nguyênđ nhân:

- Sinh nhiều lần đặc biệt là sinh ở tư thế đứng
- Dây rau ngắn quấn cổ nhiều vòng
- Lấy rau không đúng quy cách

2.Chấn thương đường sinh dục:

Rách âm hộ, âm đạo, tầng sinh môn

Rách cổ tử cung

Vỡ tử cung: là hình thái nặng nhất . Nguyên nhân:

« *Về phía mẹ:*

- Khung chậu hẹp hay méo mó - Các khối u tiền đạo
- TC dị dạng hay có VMC - Có tiền sử đa thai
- Sinh đẻ nhiều lần, nạo phá thai nhiều lần

« *Về phía thai*:

- Thai lớn ≥ 4kg - Hai thai dính nhau
- Vai to, bụng cóc, não úng thủy - ngôi thế, kiểu thế bất thường

« *Khác*:

- Can thiệp SK không đúng chỉ định: Truyền Oxytocin, Forceps, giác hút, nội xoay thai trong ngôi vai…

3.Khối máu tụ sau sinh:

Nguyênü nhân thường do thì xuống và quay trong đẻ đầu kéo dài,

http://tieulun.hopto.org

Ngườiü đỡ đẻ đặt Forceps quá cao hoặc dùng tay nong ÂĐ khi cho đầu sổ hoặc

Khâuü vết rách ÂĐ để hở khoảng chết dưới các mũi khâu, khâu không kín đáy vết rách.

4.Bệnh lý đông máu: Có thể gặp:

Rauü bong non, tắc mạch ối, thai lưu, nhiễm trùng trong TC

CMSSü quá nhiều gây RLĐM thứ phát

CHẨN ĐOÁN CMSS

1.Định nghĩa CMSS:

Gọi là CMSS khi lượng máu mất trên 500ml sau khi sổ thai, thường xảy ra trong vòng 24 giờ đầu (CMSS nguyên phát).

Gọi là CMSS nặng khi lượng máu mất ≥1000ml.

Chảy máu từ 24h - 6w sau đẻ gọi là CMSS thứ phát.

2.Triệu chứng chung:

Lâm sàng:

- Chảy máu: có thể chảy mạnh từng đợt hoặc chảy liên tục, màu đỏ tươi hay màu đen loãng lẫn máu cục hay chảy từng giọt một, hoặc cứ một cơn go TC lại tống máu cục ra ngoài.

- Hc thiếu máu cấp tính

Cận lâm sàng:

- HC giảm, Hb giảm, Hct giảm

- Có thể có biểu hiện RL đông máu

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm: có thể phát hiện khối tụ dịch trong lòng TC hoặc phát hiện sót rau.

MỘT SỐ TRIỆU CHỨNG ĐẶC THÙ GIÚP CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1.Sót rau:

- Chảy máu xuất hiện sớm ngay sau sổ rau
- Máu thường hay rỉ rả hoặc đọng lại trong buồng TC
- Kiểm tra bánh rau thấy thiếu
- Chẩn đoán xác định: Nạo buồng TC sau sổ rau ð - TC co hồi tốt
- Máu ngừng chảy

2.Đờ tử cung:

Chảyü máu ngay sau sổ thai và ngay sau sổ rau

Máuü ra từng đợt hoặc liên tục

TCü nhão, giãn to, cao trên rốn, không thành lập khối cầu an toàn

Kiểmü tra buồng tử cung không sót rau, không sót màng, TC toàn vẹn cho tay vào buồng TC không thấy TC co bóp

3.Lộn lòng tử cung:

Đauv dữ dội, chảy máu nhiều, mót rặn, nhanh chóng dẫn đến choáng

Khámv bụng: thấy lõm ở đáy TC, hoặc không sờ thấy TC trên vệ

Thămv ÂĐ: Thấy khối trong ÂĐ mềm, đau hoặc thấy khối màu đỏ tụt ra ngoài âm hộ

4.Rách Cổ tử cung, ÂH, ÂĐ, TSM:

Chảy máu xuất hiện ngay sau khi thai sổ

http://tieulun.hopto.org

Máu đỏ tươi chảy rỉ rả hay liên tục

Δ rách ÂH,TSM dễ dàng qua quan sát

Δ rách ÂĐ, Cổ tử cung qua thăm âm đạo bằng tay tốt nhất là qua van ÂĐ, sử dụng các kìm kẹp kéo từng đoạn Cổ tử cung ra để quan sát tìm chỗ rách

5. Khối máu tụ sau sinh:

Nhìn ÂH hay khám trong ÂĐ thấy khối phồng căng chảy máu tức thời ít hay không chảy

Sản phô có giác tức, mót rặn nhiều hay ít, có thể choáng nếu khối máu tụ lớn

6. Bệnh lý đông máu:

Cầnv phải được nghĩ đến trong những trường hợp rau bong non, thai chết lưu, tắc mạch nước ối, nhiểm trùng trong tử cung

Δv sinh học:

- Tăng thời gian Quick
- Tăng thời gian hoạt hóa Cephalin
- Giảm tiểu cầu
- Giảm Fibrinogen.

TiẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời SP sẽ bị mất máu nhiều đưa đến trụy tim mạch, choáng nặng không hồi phôc dẫn đến tử vong.

Ngoài ra nếu mất máu quá nhiều sẽ bị mất luôn các yếu tố đông máu dẫn đến rối loạn đông máu thứ phát khiến cho chảy máu càng trầm trọng và việc điều trị sau đó càng khó khăn hơn.

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng muộn: suy thận, HC Sheehan, viêm tắc tĩnh mạch.Băng huyết còn là một yếu tố thuận lợi cho nhiễm trùng hậu sản.

Tiên lượng: phô thuộc vào chất lượng của sự theo dõi và điều trị

THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

Mục đích:

Đảmü bảo cầm máu

Hồiü sức cho sản phô

Bùü lại thể tích máu mất

Những động tác phải thực hành ngay:

Xoa TC qua thành bụng → phản xạ co bóp TC → bớt chảy máu

Đè ĐM chủ bụng qua thành bụng → làm giảm lượng máu đến TC

Chú ý : BQ phải trống

Vấn đề quan trọng là tìm ra nguyên nhân gây CMSS để có hướng điều trị đúng và kịp thời.

DỰ PHÒNG

Tránh chuyển dạ kéo dài

Sử dụng các loại thuốc tê, mê, thuốc giảm đau trong thời kỳ chuyển dạ

Khi làm thủ thuật phải đảm bảo nhẹ nhàng đúng kỹ thuật

Tôn trọng sinh lý của giai đoạn sổ rau

http://tieulun.hopto.org

Kiểm tra đường sinh dục một cách hệ thống

Dự phòng vỡ tử cung,dự phòng khối máu tụ,dự phòng đờ tử cung

Vận động KHHGiai đoạn

70. NHIỄM KHUẨN HẬU SẢN

Nhiễm khuẩn hậu sản là nhiễm khuẩn xuất phát từ bộ phận sinh dục sau đẻ.

1. NHỮNG VẤN ĐỀ CHUNG

1.1. Định nghĩa

Nhiễm khuẩn hậu sản là nhiễm khuẩn xuất phát từ bộ phận sinh dục sau đẻ.

1.2. Đường vào

- Qua vùng rau bám.

- Qua các tổn thương của đường sinh dục.

+ Vùng rau bám là vết thương nham nhở.

+ Sản dịch là môi trường tốt cho vi khuẩn phát triển.

+ Cổ tử cung - âm đạo và tầng sinh môn bị tổn thương trong đẻ.

1.3. Nguyên nhân

- Do vô trùng không tốt: tay và dụng cụ.

- Chuyển dạ kéo dài

- Thăm khám không vô trùng.

- Không thôt phân và vệ sinh tầng sinh môn trước chuyển dạ.

- Ôúi vỡ non, ối vỡ sớm.

http://tieulun.hopto.org

- Các thủ thuật sản khoa không đúng chỉ định, không vô trùng

- Bóc rau nhân tạo không vô khuẩn.

- Rách cổ tử cung, âm đạo, tầng sinh môn không được xử trí đúng mức.

- Chăm sóc hậu sản vùng tầng sinh môn không tốt.

- Đường sinh dục của sản phô đã bị nhiễm khuẩn trước và trong đẻ.

1.4. Mầm bệnh các loại vi khuẩn phân lập được

Vi khuẩn	Bệnh viện Huế	Viện BVBMTSS
Tụ cầu	50,4%	76%
E. Coli	31,2%	30,8%
Phối hợp	33,6%	
Aerobacter	12,0%	
	Dịch vết mổ	Dịch âm đạo
Tụ cầu	78,2%	44,1%
E. Coli	13,0%	35,2%
Aerobacter	17,0%	10,7%
Phối hợp	43,4%	31,3%

Tình hình nhiễm khuẩn hậu sản BVTW Huế: 1987 -1988

2. CÁC HÌNH THÁI NHIỄM KHUẨN HẬU SẢN

http://tieulun.hopto.org

2.1. Nhiễm khuẩn tầng sinh môn, âm hộ, âm đạo và cổ tử cung

- Hình thái nhẹ nhất

- Nguyên nhân do rách, cắt mà khâu không đúng kỹ thuật, không vô khuẩn.

- Triệu chứng: chỗ rách, chổ khâu viêm tấy, có mủ, đau

+ sốt 38° - 38°5

+ tiến triển thường tốt

- Điều trị: + vệ sinh tại chỗ

+ cắt chỉ nếu vết may phù nề

+ kháng sinh và thuốc co hồi tử cung

2.2. Viêm nội mạc tử cung

- Hình thái nhẹ, hay gặp

- Dễ đưa đến các biến chứng

2.2.1. Nguyên nhân

- Sót rau, sót màng.

- Nhiễm khuẩn ối, chuyển dạ kéo dài

- Các thủ thuật không vô khuẩn

2.2.2. Triệu chứng:

- Sốt xuất hiện 3-4 ngày sau đẻ

- Mạch nhanh 100- 120l/ 1 phút, mệt mỏi

- Tử cung go hồi kém, cổí tử cung hở.

- Sản dịch hôi, mủ hoặc lẫn máu

2.2.3. Điều trị:

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh toàn thân

- Hết sốt thì kiểm soát lại tử cung

- Cấy sản dịch

2.3. Viêm tử cung

Hình thái này hiếm gặp về giải phẫu

Là một biến chứng: + có nhiễm khuẩn niêm mạc

+ có mủ trong lớp cổ tử cung

+ xảy ra sau viêm nội mạc, bế sản dịch

2.3.1. Nguyên nhân:

- Sót rau, sót màng

- Nhiễm khuẩn ối

- Bế sản dịch

2.3.2. Triệu chứng:

- *Xuất hiện sau đẻ 7-10 ngày*

- Sốt cao > 3805, nhiễm trùng nặng

- Sản dịch hôi thối, ra máu ngày thứ 8-10

- Tử cung to mềm và nắn đau

2.3.3. Điều trị

- Tiên lượng phô thuộc vào điều trị và chẩn đoán

- Có thể biến chứng viêm phúc mạc, hoặc nhiễm trùng máu

- Điều trị kháng sinh liều cao và phối hợp 2-3 loại

- Nếu diễn tiến xấu hơn phải cắt tử cung bán phần

http://tieulun.hopto.org

2.4. Viêm dây chằng và phần phô

2.4.1. Nguyên nhân:

- Nhiễm khuẩn lan từ tử cung ra

- Nhiễm khuẩn lan từ vết rách cổ tử cung v.v...

Nhiễm khuẩn có thể lan tới giữa các lá dây chằng rộng, quanh âm đạo, trực tràng, vùng thắt lưng.

2.4.2. Triệu chứng:

- Xuất hiện muộn 8-10 ngày sau đẻ

- Sốt, mệt mỏi

- Tử cung co hồi chậm, sản dịch hôi

- Nắn thấy khối u rắn, đau, bờ không rõ

2,4.3. Điều trị:

- Tiến triển phô thuộc điều trị: khỏi hoặc biến thành ổ mủ, viêm phúc mạc khu trú, viêm phúc mạc toàn thể.

- Kháng sinh phù hợp với kháng sinh đồ trong hai tuần hoặc cho đến khi chậu hông bình thường trở lại.

- Dẫn lưu túi mủ qua âm đạo

- Nếu nặng phải cắt tử cung bán phần và dẫn lưu

2.5. Viêm phúc mạc khu trú

2.5.1. Đường lan truyền

- Nhiễm khuẩn tử cung dây chằng, phần phô - đáy chậu.

- Lan theo đường bạch hạch, hoặc trực tiếp đến mặt sau phúc mạc.

http://tieulun.hopto.org

2.5.2 Triệu chứng:

- Thời gian xuất hiện 3-15 ngày sau đẻ, sau các hình thái khác.

- Sốt cao 39 -400C - rét run - mạch nhanh

- Nhiễm trùng, nhiễm độc nặng - sốt dao động

- Đau vùng hạ vị

- Tiểu buốt, tiểu rát, hội chứng giả lỵ

- Tử cung lớn, di động kém và đau, bị đẩy ra trước.

- Nắn thấy khối rắn (mềmmủ) ở hố chậu

2.5.3. Điều trị:

Nội khoa: nằm nghỉ, kháng sinh liều cao

Ngoại khoa: Dẫn lưu mủ qua âm đạo

2.6. Viên phúc mạc toàn thể

2.6.1. Nguyên nhân

- Từ nhiễm trùng tử cung lan tỏa

- Trong mổ lấy thai nhiễm khuẩn ối

- Do các lỗi kỹ thuật trong mổ lấy thai (rách, sót gạc, đóng không kín cơ tử cung)

+ Vỡ tử cung, thủng tử cung (do nạo)

2.6.2. Triệu chứng: Thường xuất hiện muộn

- Nếu viêm phúc mạc sau mổ các triệu chứng có sớm

- Sốt cao 39-400C - rét run

- Nhiễm độc nhiễm trùng nặng, hơi thở hôi, thở nhanh - nông

- Nôn - buồn nôn.

http://tieulun.hopto.org

- Ỉa chảy, phân thối khắm

- Bụng chướng, cảm ứng phúc mạc

- Tử cung lớn, ấn đau

- Cổ tử cung hở, các túi càng đau

- Xét ngiệm:

+ Bạch cầu tăng - cấy sản dịch

+ Siêu âm; có dịch ổ bụng, nguyên nhân viêm phúc mạc.

2.6.3. Tiên lượng:

- Sẽ tốt nếu được chẩn đoán sớm, xử trí kịp thời

- Tiên lượng xấu nếu chẩn đoán muộn, hoặc viêm phúc mạc kèm nhiễm trùng máu.

- Thường phải cắt tử cung bán phần và để lại di chứng dính và tắc.

2.6.4. Điều trị:

+ Nâng cao thể trạng: bồi phô nước, điện giải:

+ Kháng sinh liều cao, phối hợp kháng sinh

+ Cấy dịch ổ bụng, làm kháng sinh đồ

+ Cắt tử cung bán phần, lau ổ bụng, dẫn lưu (nếu viêm phúc mạc thứ phát)

2.6.5. Dự phòng

+ Mổ lấy thai phải vô khuẩn tốt, khu trú vùng mổ tốt

+ Đảm bảo kỹ thuật mổ - không để sót rau

+ Theo dõi chuyển dạ đề phòng vỡ tử cung

+ Phát hiện sớm thủng tử cung trong nạo phá thai

http://tieulun.hopto.org

+ Đảm bảo vô khuẩn, không để sót rau khi đè đường dưới

+ Phát hiện và điều trị sớm từ các hình thái nhẹ

2.7. Nhiễm khuẩn máu

- Là hình thái nặng nhất

- Tỉ lệ tử vong cao, nhiều di chứng

2.7.1 Nguyên nhân:

- Sau đẻ có bóc rau nhân tạo

- Sau mổ đẻ thường hoặc mổ do vỡ tử cung

- Sau nạo phá thai to

2.7.2. Triệu chứng: (Thể nặng)

- Triệu chứng nhiễm trùng nặng xuất hiện trong tuần đầu mổ đẻ và tuần thứ hai của đẻ thường.

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao - rét run - suy sụp nhanh

- Hội chứng thiếu máu: da xanh - hồng cầu và Hb giảm

- Hội chứng rối loạn nước, điện giải, nhiễm toan

- Có nhiễm khuẩn hậu sản: Tử cung go chậm, sản dịch có mủ và hôi

- Có thể xuất hiện các ổ ap- xe ở các cơ quan khác.

- Cấy máu: có thể có vi khuẩn gây bệnh (chủ yếu là tụ cầu)

2.7.3. Điều trị:

- Cách ly bệnh nhân

- Nâng cao thể trạng chống dị dạng hóa do nhiễm trùng

- Chống rối loạn nước, điện giải

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh phổ rộng, liều cao, phối hợp 2-3 loại, theo kháng sinh đồ

- Giải quyết ổ nhiễm trùng: cắt tử cung

2.7.4 Dự phòng

- Không để sót rau sau đẻ hay nạo thai

- Thực hiện tốt nguyên tắc vô khuẩn khử khuẩn trong khi khám bệnh, đỡ đẻ hay trong phẫu thuật, thủ thuật.

- Khi phá thai trên 5 tháng không nên để dụng cụ gây sẩy trong tử cung quá 12 giờ.

- Điều trị kháng sinh phải đủ liều, đủ ngày cho các trường hợp nhiễm khuẩn hậu sản. Cấy và làm kháng sinh đồ sản dịch, máu với những trường hợp bệnh nặng.

- Khi sót rau nhiễm khuẩn phải cho kháng sinh trước để bệnh nhân hết sốt mới nạo kiểm soát tử cung.

2.8. Viêm tắc tĩnh mạc: Hiếm gặp ở Việt Nam

Tỷ lệ tử vong cao, phô nữ mang thai tỉ lệ mắc bệnh cao cấp 5 lần người thường, thời kỳ hậu sản cao gấp 3-5 so với khi mang thai.

2.8.1. Nguyên nhân:

Tam chứng Virchow

- Thay đổi các thành phần máu

- Các thay đổi về tốc độ dòng máu

- Các thương tổn ở lớp nội mạc mạch máu

Ở người phô nữ mang thai các thay đổi về thành phần máu gây tăng đông máu.

Thay đổi tốc độ dòng máu của thai phô giảm ở những tuần cuối do vùng chậu hông bị chèn ép bởi khối thai, do sự giảm họat động của thai phô khi mang thai, sau đẻ. Nằm nghỉ tại giường lâu gây gia tăng nguy cơ.

http://tieulun.hopto.org

Các thay đổi do tổn thương ở nội mạc mạch máu do tăng huyết áp, phẫu thuật, nhiễm khuẩn tại chỗ hay nhiễm khuẩn máu. Có thể xảy ra sau mọi cuộc đẻ. Tắc mạch sau mổ đẻ cao hơn đẻ thường 5 lần.

2.8.2. Triệu chứng lâm sàng:

- Thường xảy ra vào tuần thứ 2 sau đẻ

- Sốt nhẹ 38- 3805C, mệt mỏi.

- Hay gặp ở chân: phù trắng, ấn đau, căng, nóng từ đùi trở xuống, cử động hạn chế (không nhấc được khỏi giường - đổi màu bàn chân).

Tuy vậy thuyên tắc tĩnh mạch sâu có khi hoàn toàn không có triệu chứng. Điều này hay gặp ở bệnh nhân nằm lâu ngày

Nếu có thuyên tắc phổi (viêm tắc động mạch phổi)

Tam chứng cổ điển:

+ Đột ngột khó thở (80- 90% số case)

+ Đau tức ngực

+ Khạc ra máu

- Ngất có thể xảy ra là một dấu hiệu nhồi máu rộng.

Các dấu hiệu lâm sàng thường thay đổi, ít đặc hiệu nên chẩn đoán thường khó khăn (sai (50%). Do đó khi có nghi ngờ cần làm ngay các xét nghiệm.

Trong xét nghiệm chức năng đông máu

+ Đếm tiểu cầu

+ Thời gian Quick

+ Thời gian đông máu

- Siêu âm Dophương phápler để xác định chẩn đoán khi có nghi ngờ

http://tieulun.hopto.org

- Chôp tĩnh mạch khi siêu âm Dophương phápler nghi ngờ

Nếu được: + Do nồng độ D - Dimère là sản phảm thoái giáng của Fibrinne nếu kết quả < 0,5mcg thì loại trừ. Tuy nhiên nó cũng không phải đặc hiệu để chẩn đoán dương tính (Đắt tiền ít phổ biến).

+ Do đồng vị: Tiêm Fibrinogen gắn I-125 sau khi chặn tuyến giáp với Natriiođua (iodurnatri). Phương pháp này không được áp dụng cho phô nữ có thai và cho con bú.

2.8.3 Điều trị:

Mục tiêu là ngăn ngừa sự lan rộng và sự hình thành huyết khối

- Bất động chân ở 3 tuần sau khi hết sốt

- Kháng sinh

- Trước đây người ta dùng héparin 40.000đ/ngày cho tới khi lui bệnh. Theo dõi sát nồng độ héparin huyết tương, tiểu cầu và chức năng đông máu. Ngày nay người ta dùng Fraxiparin (một loại heparin trọng lượng phân tử thấp), liều 0,1ml/10kg - tiêm dưới da ngày 2 lần.

2.8.4. Dự phòng:

- Giảm bớt thời gian ít vận động của thai phô và sản phô

- Dùng Dextran 40 truyền 0,5 l trước mổ - còn lại 0,5 l vào 48 giờ sau đẻ hoặc sau mổ.

2.9. Sốc nhiễm khuẩn

- Sốc nhiễm khuẩn là biến chứng nặng, thường gặp sau nhiễm khuẩn hậu sản. Đây là một sự suy sụp tuần hoàn do nội độc tố của vi khuẩn:

Tỷ lệ tử vong cao tới 60% - 75%

2.9.1. Mầm bệnh:

- Nhiều loại vi sinh vật có thể gây ra sốc nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

+ Các loại vi khuẩn Gram dương: Tụ cầu vàng, liên cầu tan máu; clostridium

+ Các loại vi khuẩn Gram âm: E.coli - Pseudomonas pyocyanea

2.9.2. Sinh lý bệnh:

Các vi khuẩn giải phóng ra các polysaccarid, các protein ngoại lai, các độc tố nội và ngoại độc tố, kích thích hệ miễn dịch làm giải phóng serotonin, histamin, các ki-nin huyết tương, đưa đến các hiện tượng:

- Thiếu máu tạng: sự co thắt các mạnh máu ban đầu nhằm đảm bảo lưu lượng tuần hoàn, sau đó là đông máu rải rác trong lòng mạch.

- Cung lượng tim giảm: lúc đầu do dãn mạch ngoại biên; sau đó cơ tim bị ức chế do nội độc tố...

- Tổn thương não: thiếu oxy, co mạch tăng làm cho bệnh nhân hoảng hốt, rối loạn ý thức.

- Tổn thương phổi: Do tưới máu thấp; tổn thương mao mạch sẽ đưa đến phổi sốc

- Gan và lách: Nội độc tố ức chế tế bào Kupffer của hệ liên võng

- Thận: Do thận được tưới máu thấp nên đưa đến suy thận, hậu quả là toan huyết và thiếu oxy nặng hơn.

2.9.3. Triệu chứng:

- Đột ngột sốt cao 40-410C là dấu hiệu quan trọng

- Nhịp thở nhanh, hổn hển

- Da xanh tái, môi tím hoặc nổi vân tím (rối loạn vận mạch) là một dấu hiệu nặng

- Huyết áp hạ và kẹt; khi huyết áp cải thiện là dấu hiệu tiên lượng tốt.

- Đau bụng lan tỏa, có khi đau vùng thắt lưng

- Nôn và ỉa lỏng.

http://tieulun.hopto.org

- Thần kinh: mơ màng, vùng vẫy, ảo giác hoặc ly bì làm cho thăm khám khó và dễ nhầm.

Những điều cần quan tâm trong sốc nhiễm trùng của sản khoa.

+ Đẻ có kết hợp với các thủ thuật?

+ Tình trạng ra máu âm đạo: Máu hay mủ - có hôi hay không?

+ Tử cung có lớn không - Di động đau?

+ Phần phô nề? Túi cùng đau?

+ Cảm ứng phúc mạc sẽ thấy khi bị nhiễm khuẩn lan đến thanh mạc.

+ Cần làm các xét nghiệm sau: Cấy máu và kháng sinh đồ. Công thức máu (bạch cầu tăng). HCT;VS -urê, Creatinin máu - Điện giải đồ, dự trữ kiêm chức năng đông máu. Nước tiểu protein, máu?

2.9.4. Điều trị:

Mục đích là chống nhiễm khuẩn, chống trụy tim mạch và các biến chứng.

Muốn vậy cần phát hiện các triệu chứng sớm của sốc nhiễm trùng

- Giai đoạn sớm: Giai đoạn đầu phản ứng của cơ thể là sốt, giãn mạch cục bộ nhằm tăng cường tưới máu vùng tổn thương. Do giãn mạch nên sức sản ngoại vi giảm, nên nhịp tim có cao hơn, đái nhiều hơn, bệnh nhân vẫn ấm, tỉnh táo nhưng đã có dấu hiệu hốt hoảng.

- Giai đoạn muộn: xảy ra đột ngột, bệnh nhân hôn mê, co mạch và huyết áp khó đo. Xét nghiệm có đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD).

Như vậy, phát hiện và điều trị sớm là vấn đề quyết định của sự thành công. Người bệnh phải được điều trị tại một đơn vị hồi sức.

- Điều trị kháng sinh theo kháng sinh đồ là lý tưởng. Trong khi chờ đợi kháng sinh đồ nên dùng kháng sinh phổ rộng, liều cao và phối hợp kháng sinh (có khi dùng tới 3 loại kháng sinh). Để chống lại các vi khuẩn kỵ khí thường dùng Metronidazole

http://tieulun.hopto.org

500mg tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ. Do nguy cơ suy thận trong sốc nhiễm trùng, phải thận trọng khi chọn kháng sinh, hạn chế những kháng sinh độc cho thận.

Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn: Nếu có nạo bỏ các tố chức nhau sót trong buồng tử cung sau khi hết choáng và sau khi đã dùng kháng sinh đủ mạnh chống vi khuẩn lan tỏa vào máu. Thông thường với nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn nên phải triệt để là cắt tử cung bán phần để loại bỏ ổ nhiễm khuẩn.

- Đồng thời với 2 biện pháp trên chúng ta phải tích cực hồi sức chống sốc cho bệnh nhân như: bồi phôc nước, điện giải. Khôi phôc chức năng tuần hoàn đã bị suy giảm trong sốc. Người ta thường truyền các loại dịch, huyết tương hoặc máu, hoặc dextran nhằm duy trì HCT (30% (cũng có thể sử dụng các cathecholamin) để cải thiện hoạt động co bóp tim, giảm co thắt mạch ngoại vi.

Hô hấp cũng là 1 khâu quan trọng trong điều trị sốc, việc cho thở ôxy qua một ống nôiü khí quản làm giảm hậu quả suy phổi sau này. Đồng thời cũng làm giảm co mạch và ứ đọng máu ngoại biên.

Cần chú ý rằng chỉ nên dùng cathecholamin (các amin giao cảm) sau khi đã khôi phôc khối lượng tuần hoàn qua việc theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (Central Venous Presơ sinhure - CVP)

Sau khi bệnh nhân thoát khỏi tình trạng choáng vẫn cần phải chăm sóc và điều trị tích cực tránh choáng có thể tái phát và các biến chứng có thể xảy ra.

3. DỰ PHÒNG

Muốn hạn chế các nhiễm khuẩn hậu sản cũng như các biến chứng của nó, cần làm tốt những việc sau:

- Kiện toàn mạng lưới y tế cơ sở nhất là các nhà hộ sinh -Nâng cao kiến thức chuyên môn, ý thức vô khuẩn cho nữ hộ sinh

- Đảm bảo điều kiện vô khuẩn khi đỡ đẻ, khi tiến hành các thủ thuật phẫu thuật, khi thăm khám.

- Xử trí tốt các tổn thương sinh dục khi đẻ.

http://tieulun.hopto.org

- Phát hiện sớm, điều trị tích cực các nhiễm khuẩn hậu sản. Xử trí tốt các trường hợp sản phô bị nhiễm khuẩn đường sinh dục trước đẻ.

- Vận động phô nữ có thai khi sinh đẻ nên đến trạm y tế, nhà hộ sinh để được chăm sóc đúng chuyên môn, hạn chế đếïn mức thấp nhất các biến chứng có thể xảy ra.

71. HỒI SỨC NGẠT SƠ SINH

1. Định nghĩa:

Ngạt sơ sinh là tình trạng trẻ sơ sinh đẻ ra không khóc trong vòng phút đầu

2. Dự đoán trước và trong khi chuyển dạ:

Các yếu tố gây suy thai cũng là yếu tố gây ngạt thai vì vậy đứng trước thai phô có nguy cơ cao như nhiễm độc thai nghén, rau tiền đạo, mẹ mắc bệnh nội khoa, khung chậu hẹp, rối loạn cơn co tử cung, thai đôi, đa thai, đa ối, thiểu ối, dị dạng, qua siêu âm đều dự đoán ngạt sơ sinh và chuẩn bị phương tiện dụng cụ hồi sức trẻ sơ sinh.

(Thai nghén có nguy cơ cao là những trường hợp có nguy cơ đe doạ đến đời sống thai nhi khi còn ở trong tử cung hoặc đến cuộc sống sau này khi trẻ ra đời)

3. Đánh giá tình trạng trẻ sau sơ sinh

Bảng điểm Apgar đánh giá sinh lực trẻ sơ sinh trong phút đầu cuộc sống thai nhi

Dấu hiệu /điểm	**0 điểm**	**1 điểm**	**2 điểm**
Nhịp tim	Không đập	< 100 l/p	> 100 l/p
Hô hấp	Không	Khóc yếu	Khóc to

http://tieulun.hopto.org

Trương lực cơ	Giảm	Gấp nhẹ các chi	Cử động mạnh
Phản xạ	Không đáp ứng	Nhăn mặt	Hắt hơi, bú mút
Màu da	Trắng	Tím	Hồng nhạt

Tổng số điểm

< 4: Ngạt nặng

4-5: Ngạt trung bình

6-7: Ngạt nhẹ

> 7 : Bình thường

Đánh giá 5 dấu hiệu trên ở 5 phút đầu và sau 5 phút. Nếu sau 5 phút hồi sức apgar trở lại bình thường, tiên lượng tốt. Nếu sau 5 phút hồi sức tích cực apgar không trở lại bình thường là tiên lượng xấu. Nếu sống sót dễ để lại di chứng

4. Hồi sức trẻ sơ sinh

a. Đặc điểm: Là cấp cứu khẩn cấp, đòi hỏi nhanh chóng, tính từng giây, chính xác từng đọng tác nhỏ

- Không thô bạo, không gây sang chấn cho trẻ
- Vô khuẩn tuyệt đối
- Không để trẻ nhiễm lạnh

b. Thao tác tiến hành:

Nguyên tắc tiến hanh: A.B.C.D (Aiway,Breathing,Circulation, Drug)

A. Làm thông đường hô hấp: là biện pháp cấp cứu đầu tiên và quan trọng nhất Đặt trẻ nằm ngửa, đầu quay về phía thủ thuật viên, có gối mỏng kê ở vai trẻ cao lên khoảng 2-3cm. Mặt không quá ngửa, quá gấp. Hút khoang miệng, hầu họng, mũi, hoặc hút khí quản khi cần thiết bàng máy hút nhớt và ống thông nhỏ số 6 hoặc 8 trẻ

B. Tạo nhịp thở và thông khí phổi nhân tạo

kích thích hô hấp để khởi động nhịp thở ở 2 vị trí nhạy cảm nhất ngoàI da và gan bàn chân

+Thổi ngạt miệng- miệng ; y sinh thổi vào miệng trẻ, qua 1 lớp gạc vô trùng với tần số khoảng 30-40 lần phút

+ Dùng mặt nạ thở: nối bóng ambu với nguồn oxy từ 4-6 lít/ phút, bóp bóng với áp lực 25 cmH2O

http://tieulun.hopto.org

+ Đặt nội khia quản
- Bóp tim ngoài lồng ngực
- Tiêm truyền qua TM rốn: Bồi phô năng lượng, cân bằng kiềm toan
- Sưởi ấm giữ thân nhiệt cho trẻ

72. SỐT SAU ĐẺ

Sốt sau đẻ là sốt từ trên 24h sau sinh với thân nhiệt từ 380C trở lên, do nhiều nguyên nhân khác nhau với mức độ nặng nhẹ khác nhau. Các trường hợp sốt sau đẻ không được điều trị tại tuyến xã.

1. Sốt sau đẻ do bệnh nội - ngoại khoa

1.1. Nhiễm khuẩn vết mổ

- **Dấu hiệu chính:** vết mổ sưng, có dịch tiết là máu hay mủ, tấy đỏ quanh vết khâu.

- **Xử trí:** cắt chỉ gián cách, dẫn lưu cho thoát dịch, kháng sinh, thay băng ngày tối thiểu 2 lần.

1.2. Viêm bàng quang

- **Dấu hiệu chính:** đái dắt, đái buốt, đau vùng sau hoặc vùng trên mu.

- **Xử trí:** Amoxicillin 500mg uống ngày 3 lần x 5 ngày.

Nếu không kết quả cấy nước tiểu, làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.

1.3. Viêm bể thận cấp

- **Dấu hiệu chính:** đái buốt, sốt cao, rét run, đau vùng sườn thắt lưng, chán ăn, buồn nôn, nôn.

- **Xử trí**: luôn cảnh giác với choáng nhiễm khuẩn. Cung cấp đủ dịch uống (dịch truyền). Nếu không thể cấy nước tiểu cho ngay:

http://tieulun.hopto.org

+ Ampicillin 2g tĩnh mạch x 6giờ 1 lần.

+ Cùng với Gentamycin 5mg/kg cơ thể tĩnh mạch x 24 giờ 1 lần.

Nếu trong 2 ngày không sốt, cho uống tiếp Amoxicillin 1g x 3 lần/ngày cho đủ 14 ngày điều trị.

1.4. Sốt rét

- **Dấu hiệu chính:** sốt, rét run, nhức đầu, đau khớp, lách to.

- **Điều trị:** theo phác đồ sốt rét của địa phương (phô thuộc sự nhạy cảm hoặc kháng thuốc của ký sinh trùng sốt rét trong vùng).

1.5. Viêm phổi

- **Dấu hiệu chính**: sốt, khó thở, ho có đờm, đau ngực, phổi có ran, gõ đục.

- **Xử trí:** chuyển nội khoa.

1.6. Thương hàn

- **Dấu hiệu chính:** sốt, nhức đầu, ho khan, mệt mỏi, chán ăn, lách to, có thể mê sảng.

- **Xử trí:** chuyển khoa truyền nhiễm.

1.7. Viêm gan do Virut

- **Dấu hiệu chính:** sốt, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nước tiểu sẫm, phân trắng, vàng da gan to, đau cơ, đau khớp.

- **Xử trí:** chuyển khoa truyền nhiễm.

2. Sốt sau đẻ do các bệnh về vú

2.1. Cương vú

- **Dấu hiệu chính**: vú sưng đau cả 2 bên, xuất hiện muộn: 3 - 5 ngày sau đẻ.

- **Xử trí:**

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu người mẹ đang cho con bú và con không bú được, khuyến khích người mẹ vắt sữa bằng tay hoặc bằng bơm hút.

+ Nếu người mẹ đang cho con bú và con bú được:

· Khuyến khích tăng số lần cho bú.

· Hướng dẫn tư thế bú đúng.

· Làm giảm đau tức: chườm lạnh, xoa vùng gáy và sau lưng, vắt sữa làm ướt đầu vú cho con dễ bắt vú.

· Sau khi cho bú: chườm lạnh, băng nâng 2 bầu vú, cho uống Paracetamol 500mg x 2 viên/ngày .

+ Nếu người mẹ không cho bú:

· Tránh kích thích đầu vú.

· Tránh chườm nóng, xoa vú.

· Chườm lạnh.

· Băng chặt vú.

· Paracetamol 500mg x 2 viên/ngày (uống).

· Theo dõi tiếp.

2.2. Viêm vú

- **Dấu hiệu chính:** vú cương, đau, đỏ, thường chỉ bị một bên vú.

- **Xử trí:**

+ Cho kháng sinh

· Amoxicillin 500mg uống 4 lần ngày x 10 ngày hoặc

· Erythromycin 250mg uống 4 lần ngày, chia 2 lần x 10 ngày.

+ Khuyến khích người mẹ

http://tieulun.hopto.org

· Tiếp tục cho bú.

· Băng nâng đỡ vú.

· Chườm lạnh vú.

+ Cho Paracetamol 500mg khi cần.

2.3. Áp xe vú

- **Dấu hiệu chính:** vú căng to, sưng đỏ, có chỗ ấn mềm, chọc dò có mủ.

- **Xử trí:**

+ Dẫn lưu mủ.

· Nên gây mê (Ketamin).

· Rạch theo đường nan hoa, tránh gây thương tổn cho đường dẫn sữa.

· Nặn hết mủ bằng tay đi găng vô khuẩn.

· Nhét chặt gạc vào nơi vừa dẫn mủ (rút sau 24giờ và thay thế bằng 1 gạc chèn khác nhỏ hơn).

+ Điều trị kháng sinh (sau khi đã chích áp xe).

· Cloxacillin 500 mg uống 4 lần ngày x 10 ngày hoặc

· Erythromycin 250 mg uống 4 lần, chia 2 lần ngày x 10 ngày.

+ Khuyến khích người mẹ.

· Tiếp tục cho bú.

· Băng đỡ vú.

· Chườm lạnh.

+ Cho Paracetamol 500 mg x 2 viên/ngày.

+ Lý liệu pháp.

http://tieulun.hopto.org

3. Sốt sau đẻ do nhiễm khuẩn hậu sản

3.1. Định nghĩa

- Nhiễm khuẩn hậu sản là nhiễm khuẩn xuất phát từ bộ phận sinh dục xảy ra trong thời kỳ hậu sản (6 tuần lễ sau đẻ).

- Tác nhân gây bệnh thường là loại liên cầu khuẩn, trực khuẩn đường ruột, tụ cầu khuẩn, các loại vi khuẩn yếm khí...

- Vi khuẩn có thể lây từ tay của người hộ sinh, từ các dụng cụ đỡ đẻ, từ mụn nhọt ở da của những người xung quanh, từ các vi khuẩn gây bệnh có sẵn trong đường sinh dục của sản phô.

- Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua vùng rau bám, vết rách của đường sinh dục khi đẻ hay qua các lỗ tự nhiên, hoặc do tiêm chích. Nó có thể xâm nhập vào một hay nhiều cơ quan nội tạng người bệnh.

- Nhiễm khuẩn hậu sản có thể gây viêm vùng chậu nếu không được điều trị thích đáng sẽ dẫn tới choáng nhiễm khuẩn, suy thận và có thể tử vong. Về lâu dài có bị viêm vùng chậu mãn tính, chửa ngoài tử cung hoặc vô sinh.

3.2. Các yếu tố thuận lợi gây nhiễm khuẩn hậu sản

- Vỡ ối sớm (non).

- Chuyển dạ kéo dài (hơn 24 giờ).

- Kỹ thuật rửa tay không đảm bảo vệ sinh.

- Khám âm đạo nhiều lần không đảm bảo vệ sinh.

- Đỡ đẻ không vô khuẩn.

- Chăm sóc vết thương tầng sinh môn sau đẻ không tốt.

- Can thiệp vào buồng tử cung, âm đạo như đặt Forceps, giác hút, bóc rau, kiểm soát tử cung.

- Sót rau.

http://tieulun.hopto.org

- Rách: âm đạo, cổ tử cung, tầng sinh môn.

- Băng huyết.

- Mẹ bị bệnh trong khi mang thai như thiếu máu, suy dinh dưỡng, tiểu đường, nhiễm độc thai, nhiễm khuẩn âm đạo...

3.3. Các hình thái nhiễm khuẩn hậu sản

3.3.1. Nhiễm khuẩn ở tầng sinh môn, âm hộ, âm đạo, cổ tử cung

Nguyên nhân:

- Thường do rách hoặc cắt khâu tầng sinh môn không khâu hoặc khâu không đúng cách, không vệ sinh.

- Rách: âm đạo, cổ tử cung do đẻ.

- Bỏ quên gạc trong âm đạo.

Triệu chứng:

- Vết rách hoặc chỗ khâu sưng tấy, đỏ, đau.

- Tử cung co hồi tốt, sản dịch không hôi.

- Có thể sốt nhẹ 38^oC - $38,5^oC$.

- Thể trạng chung: tỉnh táo, trung bình

Điều trị:

- Vệ sinh tại chỗ, rửa bằng thuốc tím pha loãng 0,1% hoặc nước muối đẳng trương 0,9%.

- Nếu sau khi dùng kháng sinh, vết khâu vẫn sưng, đỏ, rỉ nước vàng thì cắt chỉ ngắt quãng (cắt bỏ mũi chỉ giữa hai mũi) cho thoát dịch.

- Nếu toàn bộ vết khâu nhiễm khuẩn, bung hết chỉ thì phải rửa vết thương cho đến khi hoàn toàn không có mủ, nước vàng, mô dưới da hồi phôc trở lại mới được khâu lại tầng sinh môn.

http://tieulun.hopto.org

- Lấy gạc bị bỏ quên trong âm đạo (nếu có).

3.3.1. Viêm nội mạc tử cung

Nguyên nhân:

- Thường do bế sản dịch (do tử cung gập góc bất thường), do sót rau, nhiễm khuẩn ối, chuyển dạ kéo dài hoặc do những thủ thuật can thiệp vào buồng tử cung không vô khuẩn...

- Đây là hình thái nhiễm khuẩn nhẹ của nhiễm khuẩn tử cung hậu sản, nhưng nếu không điều trị thích đáng sẽ dẫn đến các biến chứng trầm trọng hơn như viêm tử cung toàn bộ, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn huyết...

Triệu chứng thường gặp:

- Người mẹ sốt 38^0C - 39^0C trong khoảng 2 ngày sau khi đẻ, không kể 24 giờ đầu và không có nguyên nhân sốt khác (như sốt rét) xuất hiện.

- Tử cung co hồi chậm, mềm, ấn đau.

- Sản dịch hôi, đôi khi có lẫn mủ.

- Thể trạng: mệt mỏi, lo lắng.

Điều trị:

- Hạ sốt bằng đắp khăn nước lạnh và cho uống nước.

- Cho thuốc co hồi tử cung (Oxytocin 5 đơn vị x 1 - 2 ống/ngày, tiêm bắp).

- Cho kháng sinh thích hợp: tiêm hoặc uống trong 7 ngày.

- Nếu do bế sản dịch phải nong cổ tử cung cho dịch thoát ra ngoài.

- Nếu chẩn đoán có sót rau phải nạo lấy rau sau khi cho kháng sinh.

Diễn biến:

http://tieulun.hopto.org

Nếu điều trị như trên, sản phô giảm sốt hoặc hết sốt, không đau vùng bụng, sẩn dịch ít dần, không hôi, hồng nhạt dần là điều trị có kết quả, sẽ cho kháng sinh tiếp đến 5 - 7 ngày, và xuất viện.

Nếu điều trị rồi mà sản phô có các biểu hiện sau:

- Mệt mỏi, bồn chồn không yên

- Huyết áp thấp (dưới 90/60mmHg).

- Mạch nhanh yếu.

- Da lạnh, ẩm.

- Nhiệt độ không giảm mà có thể tăng lên 39^0C - 40^0C.

- Cảm thấy đau ở vùng thận.

- Tử cung không co hồi, ấn đau.

- Đau hạ vị, có phản ứng.

- Sản dịch hôi, hoặc chảy máu âm đạo nhiều hơn. Vết rách tầng sinh môn, âm đạo bung toác ra.

Với các điều kiện nêu trên, dự phòng diễn tiến xấu, phải truyền bù dịch đường tĩnh mạch, nhanh chóng chuyển sản phô lên tuyến trên có nữ hộ sinh đi kèm, theo dõi thể trạng người bệnh để chống choáng kịp thời.

Các hình thái khác kể ra sau đây phải chuyển lên tuyến trên điều trị.

3.3.2. Viêm tử cung toàn bộ

Đây là hình thái viêm tử cung nặng hơn. Không những chỉ lớp niêm mạc bị nhiễm khuẩn mà còn có những ổ mủ trong lớp cơ tử cung. Tiến triển có thể làm thủng tử cung, gây viêm phúc mạc hoặc nhiễm khuẩn.

Nguyên nhân:

Giống nguyên nhân của viêm nội mạc tử cung...

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng:

- Nặng hơn viêm nội mạc tử cung, sản dịch rất hôi thối, màu nâu đen.

- Tử cung to, mềm, ấn đau, đôi khi ấn gây tiếng kêu lạo xạo như có hơi, đặc biệt có thể có ra huyết vào khoảng ngày thứ 8 - 10.

- Điều trị cần sử dụng kháng sinh liều cao, đôi khi cần phải cắt bỏ tử cung nếu điều trị nội khoa không hữu hiệu.

3.3.3. Viêm tử cung và phần phô

Từ tử cung, tình trạng nhiễm khuẩn có thể lan rộng sang các cơ quan phô cận như dây chằng rộng, vòi trứng, buồng trứng...

Triệu chứng:

- Xuất hiện chậm, khoảng ngày thứ 8 - 10 sau đẻ.

- Sốt cao kéo dài kèm đau bụng dưới.

- Tử cung vẫn còn to, co hồi chậm, ấn đau.

- Bên cạnh tử cung thấy xuất hiện một khối u cứng, đau, bờ không rõ rệt.

Điều trị:

- Kháng sinh thích hợp liều cao.

- Nếu khối viêm tiến triển thành túi mủ nằm thấp sát túi cùng thì rạch túi cùng để dẫn lưu túi mủ qua ngả âm đạo.

Tiến triển có thể khỏi dần nếu điều trị hữu hiệu và kịp thời. Có thể gây biến chứng viêm phúc mạc hay túi mủ vỡ vào bàng quang, âm đạo, trực tràng.

3.3.4. Viêm phúc mạc tiểu khung

Từ tử cung và các cơ quan phô cận, nhiễm khuẩn có thể lan sang phúc mạc vùng tiểu khung.

Triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Có thể xuất hiện sớm khoảng 3 ngày sau đẻ hoặc chậm hơn khoản ngày thứ 7 - 10 sau một thời kỳ nhiễm khuẩn ở tử cung hay âm hộ, âm đạo.

- Sốt cao 39°C - 40°C, có thể rét run.

- Đau nhiều ở vùng bụng dưới, ấn bụng có phản ứng ở vùng này.

- Khám âm đạo thấy tử cung còn to, di động kém, đau, túi cùng sau đầy, phù nề.

- Trường hợp túi mủ nằm ở túi cùng sau, kích thích trực tràng gây triệu chứng giả lỵ.

Điều trị:

Nội khoa với kháng sinh liều cao. Nếu có bọc mủ ở túi cùng thì chuyển viện để dẫn lưu qua đường âm đạo. Mổ bụng khi có biến chứng viêm phúc mạc toàn bộ.

3.3.5. Viêm phúc mạc toàn bộ

Nguyên nhân:

Thường là thứ phát do sự tiến triển của những hình thái nhiễm khuẩn sinh dục kể trên, do túi mủ vỡ vào ổ bụng. Rất hiếm khi thấy viêm phúc mạc nguyên phát do thai phô bị nhiễm khuẩn sẵn ở họng, tai, bị cúm...

Sau đẻ cơ thể suy nhược, vi khuẩn xâm nhập toàn cơ thể, khu trú tại phúc mạc gây viêm phúc mạc.

Triệu chứng:

- Toàn trạng mệt mỏi, sốt cao, mạch nhanh, khó thở, nôn.

- Bụng hơi chướng, đau.

- Phản ứng thành bụng, cả bụng trên lẫn bụng dưới.

- Thăm túi cùng rất đau.

Điều trị:

- Dùng kháng sinh liều cao.

http://tieulun.hopto.org

- Nâng thể trạng

- Nếu là viêm phúc mạc thứ phát phải cắt tử cung phần phô là nơi phát sinh ra ổ mủ.

Tiên lượng xấu. Tỷ lệ tử vong cao. Dễ gây di chứng tắc ruột về sau.

3.3.6. Nhiễm khuẩn huyết (nhiễm khuẩn máu)

Nguyên nhân:

- Do thủ thuật hoặc dụng cụ không vô khuẩn.

- Do điều trị các tình trạng nhiễm khuẩn không đúng cách, không đủ liều lượng, không đủ thời gian.

- Có thể do can thiệp phẫu thuật quá sớm khi chưa bao vây được ổ nhiễm khuẩn khu trú tại bộ phận sinh dục bằng kháng sinh, tạo điều kiện cho vi khuẩn lan tràn vào máu.

Triệu chứng và chẩn đoán:

- Thường là sốt cao, rét run nhiều lần trong ngày. Có những thể bán cấp, không sốt cao nhưng sốt kéo dài.

- Toàn trạng suy nhược, có thể đi đến choáng, hạ huyết áp, mê man.

- Cấy máu để chẩn đoán xác định (tuyến trên).

- Ở các trường hợp nặng, ngoài ổ nhiễm khuẩn đầu tiên còn có những ổ nhiễm khuẩn thứ phát như ở thận, gan, phổi...

Điều trị:

- Kháng sinh liều cao.

- Truyền dịch, điều chỉnh cân bằng nước điện giải.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn nguyên phát: cắt tử cung và 2 phần phô.

- Tiên lượng rất xấu. Vấn đề chính là phòng bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Dự phòng:

Nhiễm khuẩn có thể được đề phòng bằng 2 cách:

- Phô nữ có thai và khi bắt đầu chuyển dạ nên tắm.

- Tất cả những người chăm sóc phô nữ có thai phải sạch sẽ và luôn rửa tay.

- Tất cả các dụng cụ dùng cho phô nữ có thai và lúc đẻ đều phải rất sạch. Nhà hộ sinh và xung quanh luôn vệ sinh sạch sẽ.

- Luôn đảm bảo vệ sinh khi khám âm đạo và chỉ khám âm đạo khi cần thiết.

- Đảm bảo rửa tay sạch sẽ trước và sau khi khám mỗi người mẹ hoặc trẻ sơ sinh.

- Hướng dẫn tất cả phô nữ có thai đến khám ở chỗ nữ hộ sinh hay bác sĩ khi ối vỡ.

- Giữ vệ sinh tầng sinh môn trước và sau khi đẻ.

- Các cán bộ công nhân viên y tế nêu gương tốt về vệ sinh sạch sẽ và giáo dục nhân dân trong cộng đồng về tầm quan trọng của việc giữ gìn vệ sinh sạch sẽ.

Tóm tắt:

- Nhiễm khuẩn hậu sản là nhiễm khuẩn xuất phát từ bộ phận sinh dục xảy ra trong thời kỳ sau đẻ (hậu sản). Các hình thái nhiễm khuẩn hậu sản là:

+ Nhiễm khuẩn ở tầng sinh môn, âm đạo/âm hộ, cổ tử cung.

+ Viêm nội mạc tử cung.

+ Viêm tử cung toàn bộ.

+ Viêm tử cung và phần phô.

+ Viêm phúc mạc tiểu khung.

+ Viêm phúc mạc toàn bộ.

+ Nhiễm khuẩn máu.

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm khuẩn hậu sản nếu không được điều trị thích đáng có thể lan từ tử cung vào ổ bụng, gây viêm vùng chậu mạn tính, chửa ngoài tử cung, vô sinh, nhiễm khuẩn có thể đi vào máu, gây choáng và tử vong.

- Nhiễm khuẩn hậu sản phải được điều trị càng sớm càng tốt.

- Ngay cả khi được điều trị, nhiễm khuẩn vẫn có thể gây ra những vấn đề nghiêm trọng. Vì vậy, điều quan trọng phải giữ gìn vệ sinh sạch sẽ và chủ động phòng ngừa tích cực.

- Điều trị: Tùy theo tình trạng người bệnh mà quyết định cách xử trí:

+ Nếu tình trạng người mẹ sốt nhẹ, tỉnh táo cần xác định nguyên nhân gây sốt ở người mẹ để điều trị thích hợp.

+ Nếu người mẹ bị sốt cao hoặc choáng (mạch yếu và trên 90 lần/phút và (hoặc) hơi thở nông trên 40 lần/phút, da lạnh ẩm, huyết áp thấp, đừng mất thì giờ vào việc tìm hiểu nguyên nhân mà phải nhanh chóng tiến hành hồi sức ngay (truyền dịch chậm) và chuyển người bệnh lên tuyến trên.

73. CHĂM SÓC SƠ SINH NON THÁNG VÀ NHẸ CÂN

1. Định nghĩa

- Sơ sinh non tháng là những trẻ sinh ra trước 37 tuần.

- Sơ sinh nhẹ cân là những trẻ có cân nặng khi đẻ < 2500g.

2. Những nguy cơ thường gặp ở trẻ non tháng và nhẹ cân

2.1. Ngay sau đẻ

http://tieulun.hopto.org

Trẻ dễ bị ngạt, hạ thân nhiệt và hạ đường huyết vì trẻ bị thiếu hôt kho dự trữ và các chức năng sống chưa chín muồi như chức năng điều hoà thân nhiệt, hô hấp, tiêu hoá...

2.2. Những ngày tiếp theo trẻ dễ bị các nguy cơ sau

- Suy hô hấp: do trung tâm điều khiển chức năng hô hấp chưa trưởng thành, tổ chức phổi còn non thiếu hôt chất surfactant (chất căng bề mặt) nên trẻ dễ bị bệnh màng trong.

- Nhiễm khuẩn: hàng rào miễn dịch kém, sức đề kháng yếu.

- Xuất huyết: các yếu tố đông máu hạ thấp như tỷ lệ prothrombin thường thấp do kém tổng hợp... cộng với sức bền thành mạch yếu vì thế trẻ rất dễ bị xuất huyết đặc biệt là xuất huyết não.

- Vàng da: thường kéo dài và đậm.

- Viêm ruột - rối loạn tiêu hoá.

3. Chăm sóc hàng ngày và theo dõi

Với nguyên tắc cơ bản là: Giữ ấm - Vệ sinh - Dinh dưỡng tốt.

3.1. Điều hoà thân nhiệt

Cần giữ ấm cho trẻ vì để lạnh trẻ dễ bị phù cứng bì làm trầm trọng thêm bệnh lý của trẻ, có 2 phương pháp trợ giúp trẻ sơ sinh non tháng và nhẹ cân duy trì thân nhiệt là ủ ấm trong lồng ấp và phương pháp chuột túi.

3.1.1. Lồng ấp

- Trẻ < 2000g cần duy trì nhiệt độ lồng ấp 33 - 34°C.

- Trẻ < 1500g cần duy trì nhiệt độ lồng ấp 34 - 35°C.

- Nhiệt độ trong phòng nuôi trẻ cần giữ 28 - 32°C.

3.1.2. Phương pháp chuột túi

http://tieulun.hopto.org

Đặt trẻ nằm da áp da trên lồng ngực mẹ phủ áo hoặc chăn bên ngoài, ủ ấm trẻ bằng nhiệt độ của cơ thể người mẹ. Phương pháp này dễ thực hiện, đơn giản, tiện lợi, kinh tế và có nhiều ưu điểm sau:

- Giảm được tỷ lệ bệnh lây lan trong bệnh viện.

- Giữ được thân nhiệt cho trẻ.

- Giúp trẻ thở đều hơn.

- Tránh nôn, trào ngược từ dạ dày.

- Gắn bó tình cảm giữa mẹ và con.

- Nếu mẹ mệt, bố hay người thân trong gia đình có thể thay thế để chăm sóc trẻ theo phương pháp da áp da.

3.2. Dinh dưỡng

- Nguyên tắc cơ bản:

+ Ưu tiên sữa mẹ.

+ Ăn sớm tránh hạ đường huyết cho trẻ.

+ Cho bú nhiều lần trong ngày.

+ Lượng sữa tăng từ từ.

+ Trẻ không bú được phải đổ thìa.

- Trẻ quá non (< 1500g) phải kết hợp truyền dung dịch Glucoza 10% theo đường tĩnh mạch (tại bệnh viện).

- Trẻ < 34 tuần chưa có khả năng mút vú thì cho ăn bằng thìa và cốc sạch, đun sôi hoặc bằng bơm qua ống thông dạ dày (8 - 10 lần/ngày) hoặc vắt sữa mẹ từng giọt vào miệng trẻ.

- Bổ sung:

+ Vitamin D: 80 - 100 đv/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Vitamin C: 50mg/ngày.

+ Vitamin E: 5 - 10UI lần/ngày.

+ Vitamin K_1: tiêm bắp 1 lần duy nhất ngay sau đẻ với liều: 0,5mg cho trẻ dưới 1500g, 1mg cho trẻ trên 1500g.

3.3. Vệ sinh chăm sóc da và rốn

Vệ sinh chăm sóc phải đảm bảo vô khuẩn.

- Tắm bé hàng ngày bằng nước sạch, ấm và khăn mềm, với cháu non tháng vừa cần tắm nửa người trên của bé, lau khô, ủ ấm rồi mới tiếp tục tắm nốt phần còn lại, với trẻ quá non cần có kỹ thuật tắm bé trong lồng ấp.

- Thay băng rốn và sát khuẩn bằng cồn 70° hàng ngày sau khi tắm bé cho tới khi rốn rụng và khô thành sẹo.

3.4. Theo dõi

Vì trẻ non tháng và nhẹ cân sẽ gặp phải nhiều nguy cơ bệnh lý trong thời kỳ sơ sinh, do vậy ta phải theo dõi sát một số các dấu hiệu rối loạn phát hiện sớm bệnh lý xẩy ra như viêm phổi sơ sinh, viêm ruột, xuất huyết não màng não... để điều trị hoặc chuyển viện kịp thời.

- Rối loạn hô hấp: thở nhanh > 60 lần/1 phút.

- Nôn, sặc (phải xử trí hút thông đường hô hấp tại chỗ trước khi chuyển).

- Mầu sắc da mặt, môi và các đầu chi.

- Rối loạn tiêu hoá: số lần đại tiện, số lượng, tính chất và màu sắc phân.

- Phát hiện sớm các bất thường về cơ, xương, khớp, thị giác, thính giác và vận động của trẻ để điều trị hoặc chuyển viện kịp thời.

- Chuyển sơ sinh non tháng và nhẹ cân lên tuyến trên phải ủ ấm bằng phương pháp da áp da.

http://tieulun.hopto.org

74. CHĂM SÓC SẢN PHỤ SAU SINH THƯỜNG

Khoảng thời gian 6 tuần sau sinh (thời kỳ hậu sản), các cơ quan trong cơ thể người mẹ, nhất là những cơ quan sinh dục sẽ dần dần trở về trạng thái bình thường như trước khi có thai trừ tuyến vú vẫn tiếp tục phát triển để tiết ra sữa.

Trong khoảng thời gian này, có những vấn đề cần theo dõi là sự thu hồi tử cung, sự tiết sản dịch, sự lên sữa và tiết sữa, những thay đổi tổng quát khác và phát hiện nhiễm trùng hậu sản.

*** Sự thu hồi tử cung**

Bình thường ngay sau khi lấy nhau ra, tử cung co hồi thành một khối cầu an toàn.

Ngày đầu sau sinh, đáy tử cung cao khoảng 13cm trên khớp vệ, trung bình mỗi ngày nhỏ đi 1cm.

Sau ngày thứ 12 – 13, tử cung thu hồi nhỏ nằm trong vùng chậu, không còn sờ thấy đáy tử cung trên bụng nữa.

Sự thu hồi tử cung ở con so nhanh hơn ở con rạ, ở người cho con bú nhanh hơn ở người không cho con bú.

Khi tử cung bị nhiễm trùng, sự thu hồi tử cung sẽ chậm hơn bình thường.

*** Sản dịch**

Trong 2 – 3 ngày đầu sản dịch có màu đỏ tươi, sau đổi sang màu đỏ sậm như bã trầu.

Từ ngày thứ 4 đến thứ 8 chất dịch loãng hơn, lẫn với chất nhầy lờ lờ như máu cá.

Từ ngày thứ 8 đến ngày thứ 12, sản dịch chỉ còn là một chất nhầy trong, ít đi dần dần.

Nếu bị nhiễm trùng sản dịch có mùi hôi, có thể có lẫn mủ.

http://tieulun.hopto.org

*** Vết may tầng sinh môn**

Nếu tầng sinh môn bị rách hay cắt khi sinh thì được may lại. Vết may tầng sinh môn cần được kiểm tra (xem có bị sưng nề, bầm tím, đỏ đau nhiều, có tụ máu âm hộ, âm đạo, chân chỉ có mủ…) và làm thuốc 3 lần mỗi ngày bằng thuốc sát trùng, sản phô nên tự rửa thêm khi tiêu tiểu, thay băng vệ sinh sạch nhiều lần trong ngày, tránh tình trạng ẩm ướt kéo dài vết thương sẽ chậm lành và dễ nhiễm trùng, tập đi tiểu, ngồi dậy đi lại, tránh bị táo bón… kháng sinh thường được Bác sĩ cho sử dụng trong 5 ngày. Nếu vết may tốt và lớp da may bằng chỉ không tiêu thì thường sẽ được cắt chỉ vào ngày thứ 5 sau sinh.

*** Sự tiết sữa**

Sau khi sinh, lượng sữa non tăng dần lên. Vào khoảng ngày thứ 3 sau sinh có hiện tượng lên sữa (ở người đẻ con so là từ 3-5 ngày, người đẻ con rạ là từ 2-3 ngày sau đẻ). Sản phô sẽ thấy vú căng cứng, đau nhức, có thể sốt nhẹ (38 – 38,5 0C), đôi khi kèm nhức đầu, khó chịu. Tình trạng căng sữa có thể kéo dài 24 – 48 giờ, sau đó sữa thực sự chảy ra. Nếu căng sữa nên cho trẻ bú thường xuyên hơn, bú đúng cách và vắt sữa dư.

*** Những thay đổi tổng quát**

- Bình thường, tổng trạng sản phô tốt, thân nhiệt bình thường (trừ lúc lên sữa có thể có sốt nhẹ). Sản phô có thể có rét run sau khi sinh do sự mất nhiệt và mệt mỏi khi rặn sinh, rét run ngắn hạn và mau hết.

Sau sinh, sản phô có thể cảm giác lạnh và trẻ cũng cần hơi ấm vì trẻ mới sinh dễ mất nhiệt ra môi trường ngoài nên phải giữ ấm đủ cho cả con và mẹ. Tuy nhiên, ở các nơi nhiệt độ môi trường cao, việc nằm hơ lửa như xưa là không cần thiết, đôi khi còn có thể mang lại những điều tai hại như làm mẹ và con đổ mồ hôi suốt cả ngày làm cho cơ thể mất nước, da ẩm thường xuyên khiến bị hăm lở, vi trùng dễ phát triển gây viêm da hoặc gây ra tai nạn ngoài ý muốn như tàn lửa có thể gây phỏng cho mẹ và con nếu sơ ý… Nếu ở những nơi lạnh như ở vùng núi, cao nguyên hay vào mùa đông lạnh có gió bấc… sản phô có thể nằm phòng kín đáo

http://tieulun.hopto.org

tránh gió lùa sau sinh hoặc đặt một mẻ than nhỏ hơ ấm dưới gầm giường về ban đêm, nhưng không nên cách ly với môi trường ngoài quá lâu.

- Sản phô và trẻ nên ra ngoài phòng phơi nắng vào buổi sáng (trước 9 giờ) khoảng một vài tuần sau sinh, hít thở không khí trong lành và vận động nhẹ nhàng.

Sau khi sinh chỉ nằm bất động trên giường 8 - 10 giờ (24 giờ với người sinh mổ), sau đó nên đi lại nhẹ nhàng. Tuy nhiên, ban đầu, sản phô cần ngồi dậy từ từ, hít thở sâu, rồi chậm rãi đưa chân xuống đất trước khi đứng thẳng dậy. Nếu thấy chóng mặt, sản phô cần nằm xuống để máu lưu thông lên não, tránh hiện tượng choáng ngất, bị ngã.

- Nếu chuyển dạ kéo dài hay trong những trường hợp sinh khó có thể bị bí tiểu (do đầu thai nhi đè lên bàng quang trong một thời gian lâu làm liệt bàng quang). Trong trường hợp bị bí tiểu, sản phô có thể chườm nóng, xoa bụng dưới…

- Nhu động ruột có thể giảm nên sản phô dễ bị táo bón sau sinh. Nên tránh để bị táo bón bằng cách ăn nhiều rau, trái cây, uống nhiều nước. Trong trường hợp bị trĩ, có thể dùng thuốc bôi để đỡ đau.

- Da là một cơ quan rất nhạy cảm và cần được bảo vệ. Nếu cữ nước, không tắm rửa sạch sẽ thường xuyên, các lỗ chân lông sẽ bị bít và vi trùng có cơ hội phát triển gây viêm da, ngứa ngáy và có thể có mùi hôi rất khó chịu. Nên tấm bằng nước ấm, trong phòng kín, tránh gió lùa, không nên ngâm mình lâu trong nước, lau khô và mặc đủ ấm sau khi tắm. Có thể tắm gội sau vài ngày sinh nhưng không nên tắm bồn. Nếu mệt, sản phô không nên tắm gội cùng một lúc và đừng đứng cúi lom khom sẽ dễ gây chóng mặt, ngã quỵ.

- Trong tháng đầu trẻ thường hay thức nhiều về đêm và sản phô phải thức theo, vì vậy nên tranh thủ ngủ những lúc trẻ ngủ. Có thể vắt sữa cho vào bình tiệt trùng bảo quản trong tủ lạnh vài giờ nhờ người thân cho trẻ uống một vài lần vào ban đêm để tránh tình trạng sản phô bị mất ngủ nhiều quá.

*** Cho con bú**

- Sản phô nên cho con bú sữa mẹ nếu không có chống chỉ định của Bác sĩ vì sữa mẹ kinh tế hơn, tiện dụng, dễ bảo quản, cho con bú sẽ thắt chặt tình cảm mẹ con,

http://tieulun.hopto.org

giúp tử cung co hồi tốt hơn trong thời kỳ hậu sản, có thể phòng thiếu máu, mẹ chậm có kinh lại 8 tháng sau sinh, có thể ngừa thai được 6 tháng đầu sau sinh, giảm nguy cơ ung thư vú ở mẹ …

- Trước và sau mỗi lần cho bú nên làm vệ sinh vú sạch sẽ bằng nước ấm.

*** Chế độ dinh dưỡng**

Trong thời kỳ cho con bú, không nên ăn uống kiêng khem quá mức vì sau khi sinh, người mẹ rất cần phôc hồi năng lượng đã mất trong quá trình sinh đẻ và chuẩn bị nguồn năng lượng để tạo sữa nuôi con. Vì vậy, người mẹ đang cho con bú cần có một chế độ dinh dưỡng như thế nào để có thể có đủ sữa mẹ cho trẻ? Một chế độ dinh dưỡng khoa học và hợp lý trong thời kỳ cho con bú không chỉ tốt cho mẹ mà còn giúp cho sự phát triển của trẻ.

- Người mẹ phải dùng một chế độ ăn đầy đủ chất dinh dưỡng:

Trước hết, cần quan tâm tới việc bổ sung các loại hoa quả tươi và rau xanh để đảm bảo lượng chất xơ, vitamin và khoáng chất. Không nên chỉ dùng một loại trái cây hay rau củ mà cần phải đa dạng.

Bên cạnh đó, người mẹ nên bổ sung các loại thực phẩm có chứa tinh bột giúp tăng cường năng lượng. Các loại thực phẩm có nhiều tinh bột như cơm, bánh mỳ, khoai tây…

Protein cũng là nguồn dinh dưỡng rất cần thiết cho sự phát triển của cơ, vì thế protein cũng không thể thiếu trong chế độ dinh dưỡng của người mẹ cho con bú. Protein có nhiều trong các loại thịt, cá, trứng, đậu lăng… Ăn cá rất tốt đối với cả mẹ và con, mỗi tuần nên ăn cá tối thiểu là 2 lần, ngoài ra có thể bổ sung thêm các loại dầu được chế biến từ cá. Nhưng cũng nên chú ý hạn chế các loại gây hại cho trẻ như các loại cá sống ở vùng nước sâu như cá mập, cá kiếm, cá ngừ Calioni…vì trong chúng có chứa hàm lượng thuỷ ngân rất cao. Qua sữa mẹ, hàm lượng thuỷ ngân này sẽ gây nên những ảnh hưởng xấu đến hệ thần kinh của trẻ.

Calci có tác dụng quan trọng đối với sự phát triển của xương và răng của trẻ. Người mẹ có thể được cung cấp calci qua các loại thực phẩm như sữa, bơ, cá mòi, đậu phô…

http://tieulun.hopto.org

- Nhu cầu các chất dinh dưỡng tăng ở người mẹ cho con bú nên cần đảm bảo:

Các chất	Bình thường	Mang thai	Cho con bú
Kcalo/ngày	2.000	2.300	2.500
Đạm toàn phần (g)	60	85	100
Calcium (mg)	800	1.500	2.000
Sắt (mg)	7,2	15	15
Vitamin C (mg)	70	100	100
Vitamin B1 (mg)	1,1	1,8	2
Vitamin B2 (mg)	1,5	2,5	3
Vitamin PP (mg)	11	18	20
Vitamin A (đơn vị)	5.000	6.000	8.000
Vitamin D (đơn vị)	300 - 400	400 - 500	500 - 800

- Người mẹ có thể ăn theo khẩu vị thường ngày nhưng không nên ăn mặn, tránh các gia vị có mùi nồng cay có thể ảnh hưởng đến mùi vị của sữa mẹ khiến trẻ chê không bú như hành, tỏi, tiêu, ớt…

- Nên ăn những thức dễ tiêu; hạn chế đồ lạnh, hải sản trong 6 tuần đầu sau sinh.

- Trong thời kỳ hậu sản và trong suốt thời kỳ cho con bú, người mẹ cần ăn thêm mỗi bữa một chén cơm hoặc ăn thêm 2 bữa ăn phô, uống từ 1-2 ly sữa mỗi ngày. Nhưng nên nhớ rằng sữa không thay thế được thức ăn. Chế độ ăn cần có đủ 4 nhóm thực phẩm (bột đường + đạm + béo + vitamin và khoáng chất).

- Uống đủ nước (1,5 – 2 lít /ngày), nhiều hơn nếu thời tiết nóng, mẹ lao động, tiết mồ hôi nhiều. Nếu uống ít nước và nhất là ăn thiếu rau trái sẽ dễ bị táo bón.

- Bia, trà không phải là thức uống lợi sữa. Nên tránh các thức uống có cồn và chất kích thích.

http://tieulun.hopto.org

- Một số gia vị, chocolate, cà chua…có thể làm trẻ khó tiêu và táo bón.

- Trong thời gian cho con bú, người mẹ chỉ nên dùng thuốc khi thật sự cần thiết và chỉ nên sử dụng các loại thuốc đã được sử dụng lâu dài, đã có bằng chứng là không gây ảnh hưởng tai hại cho cơ thể trẻ sơ sinh.

Tránh hút thuốc, uống rượu, dùng thuốc xổ, kháng sinh và các thuốc loại có thể qua sữa mẹ. Nếu mẹ tiếp xúc với chất độc (thuốc trừ sâu, rượu, thuốc lá, hơi chì…) hoặc dùng các loại thuốc có trọng lượng phân tử nhỏ (chloramphenicol, nitrofurantoin, sulfonamide, tetracycline, thuốc chống ung thư, nội tiết tố…) các chất này có thể từ máu mẹ vào sữa và gây ngộ độc cho trẻ.

- Không nên áp dụng chế độ kiêng giảm cân trong thời kỳ cho con bú.

- Các vitamin và khoáng chất không được sản xuất từ tuyến vú nên trong sữa rất dễ bị thiếu nếu người mẹ kiêng cữ nhiều trong chế độ ăn như:

+ Thiếu sắt nếu mẹ bị thiếu máu hoặc kiêng các chất giàu chất sắt như thịt, lòng đỏ trứng, rau, trái cây…

+ Thiếu vitamin B1 nếu mẹ chỉ ăn cơm với cá hoặc thịt kho rất mặn đến nỗi ăn chủ yếu là cơm, không ăn được nhiều thức ăn sẽ dễ thiếu nguồn cung cấp B1 (rau, trái cây, thịt trứng, cá…).

+ Thiếu vitamin A, D, E, K nếu mẹ kiêng dầu, mỡ.

+ Thiếu Calci, Phosphor… nếu mẹ kiêng tôm, cua, cá…

- Điều quan trọng đáng chú ý là: Tất cả các loại thực phẩm được hấp thu trong cơ thể mẹ sẽ có ảnh hưởng trực tiếp tới sức khoẻ cũng như sự phát triển của trẻ. Chính vì thế, người mẹ không nên xem thường việc lựa chọn và sử dụng các loại thực phẩm cho chế độ ăn của mình. Nếu có bất cứ thắc mắc hay nghi ngờ nào, đừng chần chừ mà hãy hỏi ngay ý kiến Bác sĩ để được tư vấn về dinh dưỡng.

75. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ PHỤ KHOA

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật phô khoa bao gồm các phẫu thuật đường bụng, phẫu thuật nội soi và phẫu thuật đường âm đạo liên quan đến bộ phận sinh dục của nữ giới như tử cung, vòi trứng, buồng trứng, âm hộ, tầng sinh môn, âm đạo ...

Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật hết sức quan trọng để đảm bảo kết quả phẫu thuật được tốt.

Tuỳ theo mỗi trường hợp phẫu thuật có sự chăm sóc khác nhau nhưng nguyên tắc chung cần chú ý:

1. Theo dõi biến chứng sớm xảy ra sau phẫu thuật:

1,1. Toàn trạng:

- Tình trạng thiếu O_2 : do thở kém, do tác dụng kéo dài của thuốc giãn cơ hoặc ứ trệ đường hô hấp trên (gặp ở bệnh nhân mổ gây mê NKQ).

- Tụt huyết áp: do gây tê tuỷ sống (đb là tụt huyết áp tư thế : phải cho bệnh nhân nằm đầu thấp, không kê cao gối)

- Thần kinh: kích thích: đau, mất ngủ (cho thuốc giảm t/c)

- Phản ứng thuốc, dịch truyền: ngừng tiêm truyền, cho thuốc chống shock.

1.2. Chảy máu sau phẫu thuật:

Do cầm máu chưa bảo đảm, tụt nút chỉ, đốt điện cầm máu không tốt...

Lâm sàng :

+ Toàn thân có hay không các triệu chứng mất máu cấp:da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, HA tụt.

+ Chảy máu thành bụng thường thấy vết mổ chảy máu nhiều thấm băng hoặc chảy máu sâu (lớp cơ) có thể phát hiện thấy khối máu tụ thành bụng hoặc có hội chứng chảy máu trong ổ bụng.

+ Nếu phẫu thuật đường dưới (Cắt tử cung, PT sa sinh dục...) có thể thấy máu âm đạo ra nhiều hoặc rỉ rả từ mỏm cắt, từ vết khâu.

http://tieulun.hopto.org

+ Nước tiểu có máu : phạm bàng quang, niệu quản hoặc chấn thương bàng quang trong quá trình phẫu thuật. (theo dõi mức độ, lượng nước tiểu t/ư dịch truyền, cho thuốc cầm máu)

- Xét nghiệm : công thức máu, siêu âm...

- Thay băng kỳ đầu sau 24h.

- Làm thuốc hàng ngày đối với phẫu thuật đường âm đạo.

2. Thời gian sau :

2.1. Thuốc :

- Bồi phô nước, điện giải phô thuộc mức độ mất nước (đb chú ý thời tiết nóng bức) : các loại dịch truyền : 1-2l/ng

- Kháng sinh toàn thân

- Thuốc cầm máu

- Chống viêm giảm phù nề

- Giảm đau ...toàn thân, tại chỗ.

2.2. Cho bệnh nhân vận động sớm sau 24h (tránh liệt ruột, bàng quang) - chú ý bệnh nhân gây tê tuỷ sống: bất động trong vòng 24h.

2.3. Theo dõi nhu động ruột: nếu sau 48h không trung tiện phải đặt ống thông hậu môn, tiêm Prostigmin, HTM 0,9% 20ml...

2.4. Theo dõi nước tiểu: số lượng, tính chất. Rút sonde NĐ sau 1-2 ngày, có nơi sớm hơn.

Các phương pháp tăng co bóp BQ để bệnh nhân tự tiểu được :

+ Vận động sớm, cho BN ngồi dậy.

+ Chườm lạnh hạ vị.

+ Bơm dd Glycerin borat.

http://tieulun.hopto.org

1h đầu sau mổ : theo dõi M, HA 15’ 1 lần

3h - - - - - - - - - : - - - - - - - - - - - - 30’ 1 lần

6h - - - - - - - - - : - - - - - - - - - - - 1h

Sau đó theo dõi 6h 1 lần đến hết 24h.

3. Triệu chứng muộn hơn :

- Tắc ruột cơ năng (gặp sớm hơn tắc ruột cơ học) : cơn đau nhẹ, bụng chướng, gõ trong, sốt nhẹ, ấn đau, trung tiện muộn, không có dấu hiệu rắn bò.

Biện pháp : Hút dạ dày

Vận động sớm.

Chườm đá vùng bụng.

Thuốc tăng co.

Bù nước, điện giải đb là Kali.

- Huyết khối TM: hiếm gặp .

* Chế độ ăn : khi chưa trung tiện : truyền dịch thay ăn.

Đã trung tiện: cho chế độ ăn lỏng, đặc dần, ít bã

4. Biến chứng muộn:

- Chảy máu do nhiễm trùng tiềm tàng vết rạch vào thời điểm tiêu chỉ 7 - 10 ngày.

+ không sốt hoặc sốt nhẹ

+ máu rỉ từ cuống mạch, chảy máu mỏm cắt...

+ rỉ máu thành bụng tạo khối huyết tụ: sốt, đau, nhiễm trùng hoặc không, khám, siêu âm thấy khối máu tụ.

- Nhiễm trùng: thành bụng nếu toác vết mổ ít: nặn dịch mủ, rửa vết thương bằng oxy già, thay băng hàng ngày, đắp HTM 10% đến khi lên tổ chức hạt. Nếu toác

http://tieulun.hopto.org

rộng: làm sạch, cho kháng sinh toàn thân, khâu lại. Nếu nhiễm trùng mỏm cắt cho kháng sinh toàn thân + lau âm đạo hàng ngày bằng oxy già và sát khuẩn bằng betadin.

Nặng: viêm tiểu khung, viêm phúc mạc toàn bộ, nhiễm trùng huyết. Điều trị tích cực.

76. CHĂM SÓC BÀ MẸ VÀ TRẺ SƠ SINH TRONG 6 TUẦN SAU ĐẺ

CHĂM SÓC BÀ MẸ

1. Chăm sóc thường lệ trong thời gian sau đẻ

1.1. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, thân nhiệt (ngày 1 lần) - tuần đầu.

- Co hồi tử cung: mỗi ngày tử cung co nhỏ 1cm. Sau 2 tuần không còn nắn thấy đáy tử cung trên mu. Những ngày đầu có thể có đau do co hồi.

- Sản dịch: trong 2 tuần, số lượng sản dịch khoảng 1500ml. Ngày đầu có thể ướt hết 4 - 5 băng vệ sinh, số lượng giảm dần. Về màu sắc: sản dịch lúc đầu đỏ, sau nhạt dần, từ ngày 5 - 10 sản dịch lờ lờ máu cá, sau đó là vàng nhạt của thanh huyết. Mùi tanh nồng nhưng không hôi. Mùi hôi là biểu hiện của nhiễm khuẩn.

- Xuống sữa: khi xuống sữa 2 vú căng có thể sốt nhẹ nửa ngày.

- Đại tiểu tiện.

1.2. Chăm sóc

- Vệ sinh hàng ngày:

http://tieulun.hopto.org

+ Rửa vùng sinh dục ngoài ít nhất 3 lần/ngày (khi còn sản dịch).

+ Hàng ngày lau người thay đồ mặc sạch.

+ Sau 2 - 3 ngày có thể tắm nhanh bằng nước ấm.

- Chăm sóc vú:

+ Cho con bú sớm.

+ Nếu có hiện tượng tắc tia sữa phải xử lý sớm (day, vắt, hút), đề phòng tắc tia sữa dẫn đến viêm tuyến sữa, áp xe vú.

- Xử trí đau do co hồi:

+ Nếu đau nhẹ không cần xử trí.

+ Nếu đau nhiều: chườm nóng, cho thuốc Paracetamol.

- Vết khâu tầng sinh môn (nếu có):

+ Sau mỗi lần đại tiểu tiện, phải rửa sạch âm hộ, thấm khô.

+ Cắt chỉ ngày thứ 5 sau đẻ (đây là 1 nội dung quan trọng của chăm sóc tuần đầu 'tại nhà').

- Chế độ ăn uống:

+ Ăn đủ chất, đủ lượng, uống đủ nhu cầu, tránh kiêng khem vô lý.

+ Ngủ 8 giờ/ngày, tôn trọng giấc ngủ trưa.

+ Đồ mặc rộng rãi, sạch sẽ.

- Chế độ vận động:

+ Nếu đẻ thường sau 6 giờ có thể ngồi dậy, vận động nhẹ nhàng. Vận động sớm tránh được viêm tắc tĩnh mạch.

+ Sau 1 tuần có thể làm các việc nhẹ.

+ Tránh làm nặng trong 3 tháng.

http://tieulun.hopto.org

- Thể dục: nếu có điều kiện nên làm các động tác thể dục giúp phôc hồi cơ bụng, cơ tầng sinh môn, tránh táo bón, giúp ăn ngon.

- Quan hệ tình dục: nên tránh trong 6 tuần vì dễ gây nhiễm khuẩn, sang chấn (rách túi cùng sau gây chảy máu rất nhiều).

2. Các lời khuyên đối với bà mẹ mới sinh con

- Cần giữ vệ sinh, đồ mặc và giữ bé sạch sẽ.

- Ăn đủ chất để có đủ sữa.

- Cho bú sớm, đều đặn.

- Tránh làm việc nhiều, lao động nặng.

- Trở lại khám ngay khi có các dấu hiệu bất thường (xem mục 4 trong bài).

- Cần đưa con đi tiêm chủng đúng lịch.

- Cần áp dụng các biện pháp tránh thai sớm.

CHĂM SÓC TRẺ MỚI ĐẺ TRONG SÁU TUẦN

Trẻ sơ sinh đủ tháng, cần được ở với mẹ và chăm sóc tại nhà. Người hộ sinh cần hướng dẫn người mẹ cách chăm sóc. Trong tháng đầu, cán bộ y tế cố gắng đến thăm khám trẻ ít nhất 1 - 2 lần tại nhà.

1. Quan sát trẻ

- Màu da.

- Nhịp thở.

- Nhịp tim.

2. Chăm sóc rốn và vệ sinh thân thể

- Chăm sóc rốn.

http://tieulun.hopto.org

- Chăm sóc da và vệ sinh thân thể:

+ Từ ngày thứ 2 sau đẻ cần tắm cho trẻ.

+ Khi tắm cần lưu ý: phòng tắm phải đủ ấm, nhất là về mùa đông - không có gió lùa. Chuẩn bị sẵn khăn khô, tã, áo ấm để thay.

+ Tắm bằng nước sạch, ấm. Không nhúng trẻ vào chậu, mà lau từng phần. Lau mặt, gội đầu, tắm nửa người trên trước lau khô quấn ấm rồi mới lau nửa người dưới. Sau khi lau khô có thể xoa phấn vào các nếp da. Sau đó đặt trẻ nằm nghiêng 1 bên đề phòng trào ngược các chất từ dạ dày vào phổi.

3. Giữ ấm cho trẻ

- Phòng nuôi trẻ sơ sinh phải ấm, thoáng, không có gió lùa.

- Không để trẻ bị ướt. Khi trẻ đái phải thay tã ngay.

- Cần cho trẻ nằm cùng mẹ.

4. Đề phòng nhiễm khuẩn

- Khi chăm sóc bé cán bộ y tế hay bà mẹ đều phải rửa tay sạch.

- Đồ mặc của trẻ phải sạch, khô, ấm.

- Cho bú mẹ.

- Tất cả đồ dùng của trẻ như: cốc, thìa, khăn mặt đều phải rửa sạch, nhúng nước sôi trước khi dùng.

5. Cho trẻ ăn

- Cho bú bất cứ khi nào trẻ đòi ăn. Cho bú cả về đêm. Nên cho bú nhiều lần để kích thích tiết sữa.

- Để giúp có nhiều sữa, cần hướng dẫn bà mẹ cách cho trẻ ngậm vú tốt, động viên bà mẹ tin tưởng yên tâm là sẽ có đủ sữa nuôi con (với chế độ ăn nghỉ thoải mái).

http://tieulun.hopto.org

77. CHĂM SÓC SƠ SINH KHỎE MẠNH

Công tác chăm sóc trẻ sơ sinh trong những ngày đầu sau đẻ là vô cùng quan trọng, nó ảnh hưởng không ít đến sự phát triển toàn diện của cháu bé trong tương lai, có thể nói chắc chắn rằng tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong của trẻ sơ sinh phô thuộc vào việc chăm sóc, nuôi dưỡng trẻ rất nhiều.

1. Tiêu chuẩn trẻ sơ sinh khoẻ mạnh

- Đủ tháng: Tuổi thai từ hết tuần 37 đến hết tuần 41.

- Cân nặng lúc đẻ > 2500g.

- Apgar từ 8 điểm trở lên ở phút thứ 1 và 9 tới 10 điểm ở phút thứ 5 sau đẻ.

- Bú khoẻ, không nôn, có tiểu tiện và đại tiện trong vòng 24 giờ sau đẻ.

- Không có dị tật bẩm sinh.

2. Chăm sóc ngay sau đẻ

Cần đề phòng trẻ bị lạnh và nhiễm khuẩn chéo.

2.1. Giữ ấm cho bé: Trẻ có thể bị lạnh ngay cả ở mùa hè, vì ngay khi lọt lòng mẹ, nước ối bao quanh da của trẻ bay hơi gây mất nhiệt, hay khi da của trẻ tiếp xúc với đồ vật lạnh sẽ bị truyền mất nhiệt, do đó trẻ dễ bị hạ thân nhiệt, sẽ dẫn đến viêm phổi hoặc các bệnh khác sau này cho trẻ, vì vậy phòng đẻ cần có điều kiện chăm sóc như sau:

- Đèn sưởi ấm.

- Nhiệt độ phòng đẻ phải được sưởi ấm từ 26°C đến 32°C.

- Lau khô trẻ ngay sau đẻ bằng khăn khô, mềm, sạch.

- Mặc áo, đội mũ, quấn tã áo ấm sau thao tác làm rốn cho trẻ.

2.2. Các chăm sóc đặc biệt

http://tieulun.hopto.org

- Làm thông thoáng đường thở: hút nhớt ở hầu họng và hốc mũi.

- Rốn: cặp, cắt rốn, buộc chỉ vô khuẩn (hoặc bằng kẹp nhựa) và sát khuẩn rốn bằng cồn 70° (kẹp và kéo cắt rốn phải được tiệt khuẩn và sử dụng riêng cho mỗi trẻ), băng rốn vừa phải không nên quá chặt sẽ làm trẻ khó thở.

- Mắt: rửa mắt bằng nước muối sinh lý, lau sạch và nhỏ mắt mỗi bên một hoặc hai giọt Argyrol để đề phòng viêm mắt do lậu cầu.

- Kiểm tra miệng, vòm miệng, hậu môn để phát hiện dị tật, theo dõi phân xu.

- Đánh giá hiện trạng, giới tính, cân, đo chiều dài cơ thể.

- Tiêm bắp vitamin K_1: 1mg liều duy nhất.

- Cho trẻ nằm với mẹ để bú sữa mẹ càng sớm càng tốt và được tiếp tục ủ ấm trong lồng ngực người mẹ.

2.3. Giữ sạch sẽ

- Các cán bộ y tế khi tiếp xúc, chăm sóc trẻ phải rửa tay thường quy bằng nước sạch và xà phòng.

- Các dụng cụ sau mỗi lần sử dụng cần được khử nhiễm, đánh rửa sạch bằng nước và xà phòng rồi hấp tiệt khuẩn như kẹp, kéo, khay...

- Tã, áo, khăn quấn bé cần được giữ khô và sạch.

3. Chăm sóc và theo dõi những ngày tiếp theo

3.1. Chăm sóc trẻ hàng ngày

- Mầu da: mới lọt lòng da đỏ, sau chuyển hồng hào, từ 3 tới 5 ngày tiếp theo, da trẻ có mầu vàng nhẹ (vàng da sinh lý), môi hồng. Nếu thấy vàng da sớm (trước 3 ngày) và tăng nhanh, cần chuyển lên tuyến trên điều trị.

- Nhịp thở: bình thường 40 - 60 lần/1phút, dưới 40 hay trên 60 đều là bất thường, cần theo dõi tìm kiếm nguy cơ bệnh lý.

- Nhịp tim: bình thường từ 120 đến 140 lần/1phút.

http://tieulun.hopto.org

- Thân nhiệt hàng ngày: 36°8 - 37°C.

- Tiêu hoá: bú mẹ, phân vàng 3 - 4 lần/ngày, nếu thấy trẻ bỏ bú cần tìm nguyên nhân để xử trí hoặc chuyển tuyến.

- Tiết niệu: theo dõi nước tiểu....

3.2. Chăm sóc rốn

- Chăm sóc rốn là một quá trình liên tục phải làm từ ngay sau đẻ tới khi rụng, lên sẹo khô, phải đảm bảo vô khuẩn khi cắt và làm rốn.

- Cách chăm sóc rốn:

+ Với rốn bình thường: hàng ngày sau tắm bé sẽ sát khuẩn rốn bằng cồn 70°, cuống rốn sẽ rụng tự nhiên sau 6 đến 10 ngày, nếu sau 10 ngày rốn không rụng cần kiểm tra lại, nếu không nhiễm khuẩn cắt bỏ cuống rốn.

+ Rốn mới rụng phải giữ chân rốn khô, sạch cho tới khi liền sẹo.

+ Trường hợp chảy máu rốn khi rốn chưa rụng cần được buộc chặt lại ngay bằng chỉ vô khuẩn, nếu chảy máu sau khi rốn đã rụng thì ta có thể chấm nitrat bạc 5% và băng ép lại, nếu vẫn không cầm máu thì cần cho bé vào viện khâu quanh mạch máu rốn và buộc lại, trường hợp này cần tiêm bắp Vitamin K 5mg.

+ Nếu rốn hôi, rỉ máu, quanh rốn nổi mẩn hay ẩm ướt, chậm rụng rốn vẫn sát khuẩn rốn hàng ngày bằng cồn 70° hoặc có thể chấm thêm Betadin 10% vào chân rốn, không rắc bột kháng sinh vào rốn.

+ Trường hợp rốn đã rụng nhưng còn lõi rốn sẽ tiết dịch vàng có thể gây nhiễm khuẩn, xử trí bằng chấm nitrat bạc 5% vào nụ hạt để teo dần, nếu quá lớn phải đốt điện.

+ Trường hợp đẻ rơi, đẻ tại nhà, điều kiện vô khuẩn không đảm bảo cần được tiếp cận chăm sóc rốn càng sớm càng tốt. Nếu người mẹ chưa tiêm phòng đủ 2 mũi chống uốn ván trong thời kỳ mang thai thì phải tiêm bắp ngay cho bé 1 liều huyết thanh chống uốn ván (SAT 1500ĐV).

http://tieulun.hopto.org

+ Tuyến xã cần chuyển tuyến trên khi có bất kỳ dấu hiệu viêm nhiễm nào ở rốn hoặc quanh vùng rốn như:

· Rốn hôi, chảy nước vàng.

· Rốn sưng đỏ - có mủ.

· Rốn có lõi to, rỉ máu, ướt.

· Rốn không sạch và trẻ có sốt.

3.3. Chăm sóc da và giữ vệ sinh

- Vệ sinh thân thể, tắm bé hàng ngày bằng nước sạch, ấm từ 35 - 37°C, trong phòng có nhiệt độ 28 - 32°C, không để gió lùa, chỉ được dùng loại xà phòng có độ xút thấp (xà phòng thơm), tránh để da bé xây xát, tránh để nước vào rốn, vào tai trẻ, thời gian tắm bé không nên kéo dài quá 7 - 10 phút.

- Nhỏ mắt nước muối sinh lý sau khi tắm cho bé.

- Lau tai cho bé bằng loại tăm bông y tế nhỏ.

- Vệ sinh ăn uống: đồ dùng của trẻ như cốc, thìa, bát phải rửa sạch sau mỗi lần sử dụng, luộc sôi trước khi dùng, giữ vệ sinh miệng tránh để tưa (đẹn) làm ảnh hưởng đến ăn uống của trẻ.

- Vệ sinh đồ vải: áo tã, chăn, chiếu, khăn trải giường cho bé phải được thay giặt hàng ngày.

3.4. Giữ ấm

Phòng trẻ nằm phải ấm (28 - 30°C), không có gió lùa, tã ướt phải thay ngay, cho trẻ nằm cùng với mẹ, áo tã của trẻ phải khô - sạch và ấm.

3.5. Khuyến khích cho bú sớm và nuôi con bằng sữa mẹ hoàn toàn cho đến khi trẻ 6 tháng tuổi.

http://tieulun.hopto.org

78. CHĂM SÓC BÀ MẸ VÀ TRẺ SƠ SINH NGÀY ĐẦU SAU ĐẺ

CHĂM SÓC BÀ MẸ

VÀ TRẺ SƠ SINH NGÀY ĐẦU SAU ĐẺ

1. Theo dõi - chăm sóc trong hai giờ đầu sau đẻ

Giờ sau đẻ		15 phút đầu	30 phút	45 phút	60 phút	90 phút	120 phút
Mẹ	Thể trạng						
	Mạch						
	Huyết áp						
	Co tử cung						
	Ra máu						
Con	Thở (khóc)						
	Da (hồng ấm)						
	Bú mẹ						
	Chảy máu rốn						

	Phát hiện	Xử trí

http://tieulun.hopto.org

Mẹ	Mạch nhanh (trên 90 lần/phút)	Kiểm tra ngay huyết áp, cầu an toàn
	Huyết áp hạ (Tối đa dưới 90mmHg)	Xử trí choáng sản khoa
	Huyết áp cao (huyết áp tối đa trên 140mmHg hoặc tăng 30mmHg so với trước; Huyết áp tối thiểu tăng trên 90mmHg hoặc tăng 15mmHg so với trước)	Xử trí tiền sản giật
	Tử cung mềm, cao trên rốn	Xử trí đờ tử cung
	Chảy máu trên 250ml - máu vẫn tiếp tục ra	Xử trí băng huyết sau đẻ
	Rách âm đạo, tầng sinh môn	Khâu vết rách
	Khối máu tụ	Chuyển viện
	Phát hiện	Xử trí
Con	Khó thở, tím tái, các cơ mềm nhẽo	Hồi sức thở, hồi sức tim, ủ ấm, chuyển viện
	Bé lạnh hoặc phòng lạnh	Ủ ấm bằng phương pháp chuột túi - sưởi ấm với phương tiện sẵn có
	Chảy máu rốn	Làm rốn lại

Cần hướng dẫn bà mẹ cách cho con bú ngay trong giờ đầu.

2. Theo dõi, chăm sóc từ giờ thứ 3 đến hết ngày đầu

Sau theo dõi tích cực 2 giờ đầu, nếu bình thường

http://tieulun.hopto.org

- Đưa bà mẹ và bé về phòng, theo dõi 1 giờ/lần đến 6 giờ, tiếp theo 6 giờ/lần. - Đặt bé nằm cạnh mẹ. - Ủ ấm cho bé. - Người mẹ có băng vệ sinh sạch, đủ thấm. - Giúp người mẹ ăn uống, nghỉ yên. - Vận động nhẹ sau 6 giờ.
- Khuyến khích cho con bú sớm.
- Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc con, theo dõi chảy máu rốn.
- Yêu cầu bà mẹ và người nhà gọi ngay nhân viên y tế khi bé không bú, không thở, tím tái, chảy máu rốn.
- Yêu cầu gọi ngay nhân viên y tế khi sản phô chảy máu nhiều, đau bụng tăng, nhức đầu, chóng mặt hoặc có bất cứ vấn đề nào khác.

Mẹ:	Con:
- Thể trạng - Co tử cung (cứng - tròn) - Băng vệ sinh (kiểm tra lượng máu mất)	- Thở (Nếu khó thở, đếm nhịp thở) - Da: nếu lạnh đo nhiệt độ - Rốn (có chảy máu) - Đã bú mẹ chưa?

Phát hiện	Xử trí

http://tieulun.hopto.org

Mẹ: - Tử cung mềm, cao trên rốn - Băng vệ sinh thấm ướt máu sau 1 giờ	- Xoa bóp tử cung, ấn đáy tử cung lấy máu cục - Tiêm nhắc lại vào bắp 10 đơn vị Oxytocin - Kiểm tra xử trí theo bài "Chảy máu sau đẻ"
Phát hiện	Xử trí
Con:	
- Chưa bú mẹ	- Khuyến khích và hướng dẫn bà mẹ cho con bú ngay
- Bị lạnh	- Ủ ấm hoặc sưởi ấm
- Khó thở, tím tái	- Hồi sức thở, hồi sức tim, chuyển viện
- Chảy máu rốn	- Làm rốn lại
- Phân su	- Nếu không có phân su phải khám ngay xem có hậu môn không?
- Nước tiểu	- Nếu không đi tiểu cần gửi khám chuyên khoa

3. Theo dõi - Chăm sóc ngày đầu sau mổ đẻ

3.1. Hai giờ đầu

Như mục 1, thêm:

- Theo dõi nhịp thở.

- Theo dõi:

+ Hồi tỉnh (sau gây mê toàn thân).

http://tieulun.hopto.org

+ Vận động chi dưới (sau gây tê tủy sống).

- Theo dõi bụng: có trướng, có chảy máu vết mổ?

- Theo dõi con: có bị ảnh hưởng của thuốc mê?

- Chăm sóc:

+ Truyền dịch.

+ Kháng sinh.

+ Nếu chưa tỉnh đặt đầu nghiêng trái (để tránh nguy cơ hít phải dịch trào ngược).

3.2. Giờ thứ 3 - 6

Như mục 2, và:

- Theo dõi các dấu hiệu sống: 1 giờ/lần (mạch, nhiệt độ, huyết áp, thở).

- Theo dõi hồi tỉnh.

- Theo dõi các dấu hiệu chảy máu trong và ngoài.

- Tiếp tục truyền dịch, kháng sinh.

3.3. Từ giờ thứ 7 đến hết ngày đầu

- Theo dõi các dấu hiệu sống: 6 giờ/lần.

- Theo dõi hồi phôc chức năng: vận động, tiểu tiện...

- Cho thuốc giảm đau nếu cần.

79. CHĂM SÓC TRẺ DỊ TẬT

http://tieulun.hopto.org

Theo sự phát triển chung của các ngành khoa học hiện nay, dị tật bẩm sinh cũng đã phần nào phát hiện được từ trước sinh. Nhưng vẫn còn nhiều trường hợp sau đẻ hoặc một thời gian sau mới phát hiện được.

Theo sự phát triển chung của các ngành khoa học hiện nay, dị tật bẩm sinh cũng đã phần nào phát hiện được từ trước sinh. Nhưng vẫn còn nhiều trường hợp sau đẻ hoặc một thời gian sau mới phát hiện được. Về cơ bản dị tật có thể chia theo hệ thống cơ quan của cơ thể như hệ hô hấp, hệ tiêu hoá..., về hình thể có thể nhẹ không gây hậu quả nghiêm trọng như thừa ngón chân tay nhưng cũng có thể nặng gây biến dạng nhiều đến cơ thể. Dù vậy trong khuôn khổ bài này, chúng ta chỉ chú ý tới các dị tật thường gặp và các dị tật cần có xử trí cấp cứu kịp thời để cứu sống người bệnh.

1. Dị tật đường tiêu hoá cần can thiệp sớm

1.1. Không hậu môn

Là một phát hiện bắt buộc đối với tất cả sơ sinh sau đẻ, kiểm tra hậu môn xem có nếp nhăn và lỗ hậu môn không?

- Dấu hiệu:

+ Không có lỗ hậu môn.

+ Có nếp nhăn hậu môn, có vết lỗ hậu môn nhưng không thấy có phân su, đặt ống thông hậu môn không vào được.

- Chuyển viện ngay đến cơ sở phẫu thuật (chuyển càng sớm, tỷ lệ cứu sống càng cao).

1.2. Tắc - teo ruột

- Dấu hiệu:

+ Nôn ngay từ ngày thứ 1 - 2 sau đẻ.

+ Chất nôn vàng hoặc xanh như mật.

+ Bụng chướng rõ, nhìn thấy quai ruột nổi.

http://tieulun.hopto.org

+ Trẻ không ỉa phân su.

+ Thăm trực tràng rỗng.

- Xử trí:

+ Ngừng cho ăn, thường xuyên hút dịch.

+ Chuyển ngay đến cơ sở phẫu thuật.

1.3. Tắc tá tràng

- Dấu hiệu:

+ Nôn liên tục ngay sau đẻ.

+ Nôn ra mật xanh, vàng hoặc dịch trong.

+ Chướng bụng không rõ do tắc ở cao.

- Xử trí:

+ Thường xuyên hút dịch, ngừng cho ăn.

+ Chuyển viện ngay đến cơ sở phẫu thuật.

1.4. Phình đại tràng bẩm sinh

Do dãn - phì đại đoạn đại tràng do nhu động ruột bất thường vì có đoạn vô hạch gây tắc cơ năng.

- Dấu hiệu:

+ Không có phân su trong 24 giờ đầu sau đẻ.

+ Bụng chướng dần một vài ngày sau đẻ.

+ Nôn chớ nhiều.

+ Đặt ống thông hậu môn thấy có xì hơi ra và có dính phân su.

- Xử trí:

http://tieulun.hopto.org

+ Hút dịch dạ dày.

+ Đặt ống thông hậu môn - chuyển viện ngay tới cơ sở phẫu thuật.

2. Dị tật gây suy hô hấp cấp

2.1. Teo - dò khí thực quản

- Dấu hiệu:

+ Miệng, mũi trào dịch nhầy, nước bọt do không nuốt được.

+ Nôn - sặc, tím tái khi bú.

+ Bụng lép nếu chỉ teo thực quản.

+ Bụng chướng nếu có dò khí thực quản.

- Xử trí:

+ Tuyệt đối không cho trẻ ăn uống qua đường miệng.

+ Hút dịch nhầy ở miệng mũi liên tục trên đường đi.

+ Bế trẻ ở tư thế nửa ngồi.

+ Chuyển ngay tới cơ sở phẫu thuật.

2.2. Thoát vị hoành

Là có ruột lên khoang ngực qua lỗ khuyết ở cơ hoành

- Dấu hiệu:

+ Trẻ đẻ ra sau tiếng khóc là xuất hiện tím tái ngày một tăng lên.

+ Phần ngực bên thoát vị phồng lên.

+ Bụng lép.

+ Rì rào phế nang bên phổi bị chèn ép mất và ta có thể nghe tiếng lọc xọc co bóp của ruột.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiếng tim nghe lệch so với vị trí bình thường.

- Xử trí:

+ Hút dịch, đặt trẻ ở tư thế đầu cao.

+ Đặt nội khí quản, bóp bóng áp lực dương qua ống nội khí quản (không dùng mặt nạ).

+ Đặt ống hút dạ dày.

+ Chuyển cấp cứu tới cơ sở phẫu thuật chuyên khoa.

3. Một số dị tật khác

3.1. Thoát vị rốn

- Dấu hiệu:

+ Ruột - có thể có một phần gan qua rốn ra ngoài.

+ Các bộ phận này được bọc bởi một màng mỏng dễ rách khi đẻ.

+ Bụng xẹp.

- Xử trí:

+ Đắp gạc vô trùng - tẩm huyết thanh mặn 0,9% ấm.

+ Băng vô khuẩn.

+ Chuyển ngay đến cơ sở phẫu thuật.

3.2. Thoát vị màng não tủy

- Dấu hiệu:

+ Khối u nằm dọc theo cột sống.

+ Liệt 2 chi dưới.

+ Phân ra liên tục và nước tiểu giỏ giọt do rối loạn cơ vòng.

http://tieulun.hopto.org

- Xử trí:

+ Đắp gạc vô khuẩn tẩm nước muối 0,9%.

+ Băng vô khuẩn.

+ Chuyển viện tới khoa phẫu thuật thần kinh.

3.3. Hở môi và khe hở vòm hàm

- Dấu hiệu:

+ Hở môi.

+ Khe hở vòm miệng: Cần dùng ngón tay út sạch đưa vào miệng trẻ sờ tìm xem có khe hở không.

+ Trẻ bú khó khăn hoặc không bú được.

+ Hay sặc, sữa trào ra từ mũi.

- Xử trí:

+ Hở môi: tư vấn cách cho bú.

+ Hở vòm miệng: tư vấn cách cho bú, mẹ phải bế trẻ ở tư thế sao cho trẻ luôn ngậm kín được quầng vú để bú có hiệu quả.

+ Nếu trẻ không bú được phải đổ thìa ít một tránh sặc.

+ Chuyển đến chuyên khoa Răng - Hàm - Mặt.

+ Thời gian tốt nhất để mổ hở môi là 3 - 4 tháng tuổi, cho hở vòm miệng là 12 - 18 tháng tuổi.

3.4. Dị tật cơ xương khớp

3.4.1. Dị tật ở tay chân

- Thừa ngón, dính ngón: Chưa điều trị ngay, nhưng cần kiểm tra xem có phối hợp với dị tật ở tim hoặc thận - tiết niệu không?

http://tieulun.hopto.org

- Chân vẹo: chuyển khoa phôc hồi chức năng.

3.4.2. Sai khớp háng bẩm sinh

Cần chuyển chuyên khoa phôc hồi chức năng để cố định khớp háng cho tới 4 tháng tuổi.

80. CHẢY MÁU TRONG THỜI KỲ SỔ RAU

CMTTKSR là những tai biến chảy máu xảy ra sau khi sổ thai, lúc rau còn nằm trong buồng tử cung và sau khi thai đã sổ ra ngoài, chỉ gọi CMTTKSR khi số lượng máu chảy ra quá mức bình thường, có ảnh hưởng chung đến tình trạng thai phô (bình thường 80-100ml máu, bát thường > 300ml máu, nói chung tuỳ trường hợp cụ thể gây ảnh hưởng đến toàn trạng sản phô)

CMTTKSR là biến chứng thường gặp chẳng những trong các cuộc đẻ khó mà ngay cả trong những trường hợp đẻ dễ. Nó là biến chứng nguy hiểm, có thể dẫn đến hậu quả nghiêm trọng nếu không kịp thời xử trí và hồi sức tốt, sản phô có thể tử vong.

Đánh giá chất lượng máu chảy nhiều hay ít không thể căn cứ lượng máu chảy ra ngoài âm hộ mà có khi máu chảy đọng trong tử cung. Vì vậy phải cả máu chảy ngoài âm hộ và co hồi tử cung.

CMTTKSR gồm: Đờ tử cung, sót rau sau đẻ, rau cài răng lược, lộn tử cung và rách đường sinh dục.

1. Nguyên nhân chảy máu trong thời kỳ sổ rau:

1.1. Đờ tử cung:

Là dấu hiệu cơ tử cung không co chặt lại thành khối an toàn sau đẻ để thực hiện tắc mạch sinh lí, do đó gây chảy máu. Có hai loại đờ tử cung

- Đờ tử cung còn hồi phôc: Cơ tư cung giảm trương lực sau đẻ nhưng còn đáp ứng với kích thích cơ học, lí học, hoá học.
- Đờ tử cung không phôc hồi: Cơ tử cung và hệ thống thần kinh không còn khả

http://tieulun.hopto.org

năng đáp ứng với bất kì kích thích nào.

1.1.1 Nguyên nhân:

- Do chất lượng cơn co tử cung yếu do đẻ nhiều lần, tử cung có vết sẹo mổ cũ, u xơ tử cung , tử cung dị dạng.
- Do tử cung bị căng giãn quá mức vì đa thai, đa ối, thai to.
- Do chuyển dạ kéo dài.
- Do nhiễm khuẩn ối.
- Do sót rau trong buồng tử cung (Đờ tử cung thứ phát)
- Do sản phô suy nhược, thiếu máu, cao huyết áp, nhiễm độc thai nghén.

1.1.2 Triệu chứng chẩn đoán:

- Chảy máu sau khi sổ thai và sau khi sổ rau là triệu chứng phổ biến, máu chảy ứ đọng trong buồng tử cung mỗi khi có cơn co tử cung lại đẩy ra một lượng máu, nếu tử cung đờ hoàn toàn không hồi phôc thì máu chảy ra liên tục hoặc khi ta ấn đáy TC máu chảy ra ồ ạt.
- Tử cung to, giãn mềm, co trên rốn, không thành lập cầu an toàn dù rau đã sổ.
- Mật độ cơ tử cung nhão, khi cho tay vào buồng tử cung không thấy tử cung co bóp lấy tay, mật độ tử cung nhão như trong cái túi, trong tử cung vón máu cục và máu loãng.
- Toàn thân da xanh, niêm mạc nhợt, huyết áp hạ, mạch nhanh, khát nước, chân tay lạnh, vã mồ hôi.

1.1.3 Xử trí:

- Cầm máu bằng các phương pháp sau

+ ấn động mạch chủ bụng nếu máu chảy nhiều

+ Kiểm soát tủ cung lấy máu đọng và rau sót sau khi đã chống choáng.

+ Gây phản xạ co bóp tử cung: Xoa bóp tử cung qua thành bụng, phối hợp với tay trong tử cung hoặc chèn ép tử cung bằng 2 tay

+ Tiêm vào cơ tử cung qua thành bụng 5- 10 đv Oxytoxin

+ Truyền TM nhỏ giọt 5-10 đv Oxytoxin + HTN 5%- 500ml

+ Tiêm Ergometrin 0,2 mg hoặc Methegin 0,05mg vào bắp thịt.

Sau khi đã xoa bóp liên tục tử cung, dùng thuốc không kết quả nghĩ tới đờ tử cung không hồi phôc tiến hành mổ cắt tử cung bán phần hoặc thắt động mạch tử cung ở người còn trẻ.

Dự phòng : Đề phòng đờ tử cung trong chuyển dạ kéo dài, nhiều thai đa ối,

http://tieulun.hopto.org

thai to, đẻ nhiều lần truyền Oxytoxin 5 sau khi thai sổ, giúp rau bong sớm tránh chảy máu. Sau khi bong rau kiểm tra kỹ bánh rau đề phòng sót rau và tiêm TM 5-10 đv Oxytoxin vào cơ tử cung.

2.Sót rau:

2.1 Nguyên nhân:

- Do tiền sử sảy thai, nạo thai nhiều lần .
- Đẻ non, thai lưu, vết mổ cũ.
- Đẻ nhiều lần, có lần viêm niêm mạc TC
- Đẩy ấn tử cung trong lúc đẻ

2.2 Triệu chứng lam sang

- Chảy máu ngay sau khi sổ rau
- Tử cung to chảy máu đọng lại trong buồng tử cung tạo thành đờ tử cung thứ phát.
- Lượng máu ít có thể tử cung vẫn co hồi dưới rốn
- Kiểm tra bánh rau thấy nhiều múi- chú ý bánh rau phô khi thấy các mạch máu trên màng rau.

2.3 Điều trị

- Kiểm soát tử cung lấy rau sót, màng rau và toàn bộ máu cục.
- Tiêm Oxytoxin 5-10 đv qua cơ tử cung.
- Truyền dịch, máu nếu mất máu nặng

3. Rau cài răng lược (Tỷ lệ 1/2000):

Gặp ở những người nạo thai nhiều lần, tiền sử có viêm nhiễm niêm mạc tử cung, rau bám trực tiếp vào cơ tử cung, không có lớp xốp của ngoại sản mạc.

Rau cài răng lược bán phần: Toàn bộ bánh rau bám vào cơ không bong ra được, không chảy máu.

Rau cài răng lược bán phần: Chỉ một phần bánh rau bám vào cơ tử cung do đó bánh rau có thể bong một phần gây chảy máu. Lượng máu chảy nhiều hay ít tuỳ thuộc vào tình trạng co rút cơ và mức độ bong rau.

3.1 Triệu chứnglâm sàng

- Sau khi sổ thai 1 giờ rau không bong tuy không gây chảy máu (Rau cài răng lược hoàn toàn)
- Chảy máu sau khi sổ thai + rau không bong lượng máu tuỳ thuộc diện rau bám rộng hay hẹp.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán chắc chắn thử bóc rau không được hay chỉ bóc được một phần gây chảy máu nhiều.
- Cần phân biệt với:
    + Rau bám chặt lớp xốp kém phát triển, vẫn bọc được rau.
    + Rau mắc kẹt, rau bị cầm tù.

3.2. Điều trị.

- Nếu máu chảy sau khi sổ thai hoặc sau 1 giờ không bong thì bóc rau nhân tạo và kiểm soát tử cung.
- Nếu cài răng lược cắt tử cung bán phần.

4. Lộn tử cung:

Tử cung bị đẩy lộn đáy vào trong buồng tử cung hay trong âm đạo đây là là biến chứng nặng có thể gặp trong sau đẻ .

4.1. Nguyên nhân.

- Con dạ, đẻ nhiều lần, đẻ nhanh đặc biệt tư thế đứng.
- Rây rốn ngắn cuốn cổ nhiều vòng.
- Lấy rau không đúng quy cách, kéo mạnh bánh rau và dây rau khi rau chưa bong.
- ấn lên đáy tử cung khi đẻ

4.2. Triệu chứng lâm sàng

- Choáng và đau.
- Nhìn thấy một khối màu đỏ tụt trong âm hộ, chảy máu từ khối đó.
- Sờ trên bụng không thấy khối an toàn tử cung.
- Sờ phía trên khối sa trong âm đạo thấy vành cổ tử cung.
- Cần chẩn đoán phân biệt với polip buồng tử cung .

4.3 Điều trị :

Nếu phát hiện trước 5 phút :

- Nắn lại tử cung sau khi giảm đau tĩnh mạch, sau đó tiêm oxitoxin cơ tử cung và truyền tĩnh mạch hoặc tiêm bắp ergometrin.

Nếu phát hiện sau 5 phút :

- Chống choáng tích cực.
- Kháng sinh trước khi nắn lại tử cung, giảm đau tốt.
- Sát khuẩn, xăng vô khuẩn.
- Dùng ngón tay và bàn tay đặt lại buồng tử cung, nếu còn sót rau và màng rau kiểm soát tử cung cho đến sạch.

http://tieulun.hopto.org

Tiêm ergometrin cho tử cung co bóp chặt rồi mới rút tay ra + tiêm oxitoxin

5. Chảy máu do rách đường sinh dục.

Chảy máu ngay sau khi sổ thai, không xử trí kịp sẽ gây mất máu nặng, đờ tử cung, rối loạn đông máu ....

5.1 Nguyên nhân.

- Đỡ đẻ không đúng qui cách.
- Do đẻ quá nhanh gây rách , vỡ âm đạo .
- Sản phô rặn khi cổ tử cung chưa mở hết.
- Do can thiệp thủ thuật: Cắt thai, đỡ ngôi ngược, Forcep...

5.2 Triệu chứng lâm sàng :

- Chảy máu sau khi sổ thai, chảy máu thành ròng liên tục hay rỉ rả.
- Sau khi xoa bóp liên tục cho tử cung co bóp tốt nhưng máu vẫn chảy.

5.3 Chẩn đoán:

- Bóc rau và kiểm soát tử cung ngay đề phòng vỡ tủ cung, sang chấn tử cung.
- Kiểm tra vết rách âm đạo, tầng sinh môn bằng tay hoặc bằng van.
- Kiểm tra cổ tử cung bằng van và hai kẹp hình tim kéo từng đoạn cổ tử cung để quan sát tìm chỗ rách vòng quanh cổ tử cung.

5.4 Xử trí.

Khâu rách cổ tử cung, âm đạo bằng catsgut, khâu da bằng chỉ lanh.

Kết luận : chảy máu sau đẻ do raat nhiều nguyên nhân đòi hỏi người thầy thuốc cần chẩn đón và xủ trí theo nguyên nhân để tránh những tai biến xẩy ra sau đẻ .

81. THĂM DÒ SƠ SINH NỮ

1. Nghiên cứu tiền sử:

1.1.Tiền sử nội khoa: nhằm tìm thấy những bệnh lý hệ nội tiết (tuyến giáp, tuyến yên, tuyến thượng thận...), bệnh hệ thống, hay có một sự điều trị làm thay đổi việc thô thai.

http://tieulun.hopto.org

1.2.Tiền sử ngoại khoa: như phúc mạc viêm do ruột thừa , hay tất cả các phẫu thuật vùng tiểu khung để lại nhiều vết dính ở hố chậu, hay làm thương tổn vòi trứng là điều đáng được lưu tâm.

1.3.Tiền sử phô khoa: chu kỳ kinh bình thường hoặc một bất thường về chu kỳ kinh, tiền sử lo âu có nguồn gốc tâm thần, giao hợp đau, tiền sử điều trị các bệnh lây lan theo đường sinh dục, viêm phần phô, đốt điện cổ tử cung (Cổ tử cung), khoét chóp Cổ tử cung.

1.4.Tiền sử sản khoa: trong trường hợp vô sinh thứ phát (VS II), ta sẽ tìm xem có nạo phá thai, sẩy thai tự nhiên, hay thai ngoài tử cung và các thông tin liên quan dến việc điều trị các bệnh lý trên.

1.5. Tần suất giao hợp và các vấn đề liên quan đến giao hợp

2. Thăm khám lâm sàng và các phương pháp thăm dò:

2.1. Khám cơ quan sinh dục bao gồm việc khám âm hộ, âm đạo, cổ tử cung và phần phô

2.2. Các phương pháp thăm dò:

<u>2.2.1. Thăm dò chất nhầy cổ tử cung:</u>

- Kỹ thuật : chất nhầy được khám xét vào giai đoạn trước khi phóng noãn (từ ngày 12-14 của chu kỳ 28 ngày) giữa 2 phần đầu của 1 pince dài. Một giọt chất nhầy được để giữa 1 lame & lamelle. Sự kéo dài chất nhầy cũng phải được ghi nhận . Chúng ta còn phải quan sát sự trong suốt lẫn tính lỏng của chất nhầy.

- Kết quả: Qua nghiên cứu chất nhầy ta có thể nhận biết được:

+ Nhiễm trùng khi chất nhầy đục, khi soi dưới kính hiển vi thấy nhiều bạch cầu.

+ Vấn đề quan trọng là ảnh hưởng của estrogen (chất nhầy nhiều và kéo sợi). Tác dụng này là tối đa vào ngày trước khi phóng noãn.

+ Nếu có tác động của progesteron thì chất nhầy như dày đặc và vón lại.

http://tieulun.hopto.org

Khám xét chất nhầy sau giao hợp còn gọi là Test sau giao hợp (Post-coital test, PCT). Trong trường hợp PCT âm tính dù chất nhầy đẹp thì các kháng thể kháng tinh trùng làm ngưng kết, bất hoại, độc... có thể được tìm thấy trong dịch nhầy cũng như trong huyết thanh.

CHỈ SỐ CỔ TỬ CUNG

(Theo GS. Nguyễn Khắc Liêu)

Điểm Thông số	0	1	2	3
Độ mở cổ tử cung(Cổ tử cung)	Cổ tử cung đóng kín	Cổ tử cung mở 1-2 mm	Mở 3-4 mm	Mở trên 4 mm
Lượng chất nhầy	Không có chất nhầy	Chất nhầy đọng ở lỗ ngoài Cổ tử cung	Chất nhầy lồi ra khỏi lỗ ngoài Cổ tử cung	Chất nhầy nhiều chảy vào âm đạo
Độ trong của chất nhầy	Chất nhầy đục	Chất nhầy chủ yếu là đục, lẫn ít giải trong	Chất nhầy chủ yếu là trong, có ít giải đục	Chất nhầy trong suốt
Độ loãng chất nhầy	Chất nhầy quánh không kéo ra được thành sợi	Chất nhày hơi loãng kéo được thành sợi nhưng dễ đứt	Chất nhầy có thể võng xuống nếu kéo dài trên 5cm	Chất nhầy rất loãng kéo 2cm đã võng trễ xuống

2.2.2. Xét nghiệm tế bào - vi trùng dịch nhầy:

- Kỹ thuật: được thực hiện sau sạch kinh, không làm vệ sinh âm đạo và đặt thuốc trong vòng 24 giờ và không điều trị kháng sinh kể từ 1 tuần qua. Bệnh phẩm phải

http://tieulun.hopto.org

được phết ở 3 nơi: 1 ở âm đạo, 1 ở Cổ tử cung và 1 ở niệu khẩu. Khi thăm khám người ta thực hiện một xét nghiệm trực tiếp khí hư, 1 trắc nghiệm với protasium, trải dịch nhầy trên lame để nhuộm màu, và rải trên môi trường cấy. Tốt nhất là nên thực hiện bệnh phẩm này trực tiếp ở phòng thí nghiệm khi mà ta muốn cấy và làm kháng sinh đồ.

- Kết quả:

+ Bình thường: ít bạch cầu đa nhân, nhiều trực khuẩn Doderlein, có 2 hoặc 3 vi khuẩn / vi trường, không có loại vi khuẩn đặc biệt.

+ Bệnh lý: bạch cầu đa nhân thoái hóa trực khuẩn Doderlein ít, có nhiều vi khuẩn thường, hoặc nấm, hoặc Gardenella, mycoplasme, lậu cầu hoặc Chlamydia, kháng sinh đồ cho phép định hướng việc lựa chọn điều trị thích hợp.

Vấn đề đặc biệt cho chẩn đoán Chlamydia Trachomatis

Phân lập Chlamydia bằng nuôi cấy hoặc tìm kháng thể bằng phương pháp huỳnh quang trong các điều kiện hoàn hảo cũng có thể cho các kết quả (-) giả hoặc (+) giả. Huyết thanh học là một dấu hiệu của vô sinh, nhưng cũng cẫn phải được xem xét thật kỹ, huyết thanh (+) có thể là một dấu hiệu của nhiễm trùng cũ và đã được trị lành. Ta có thể xác định được rằng nhiễm Chlamydia Trachomatis khi mà nồng độ IgG cao (1/512) và có sự hiện diện của IgM.

2.2.3. Đường cong thân nhiệt cơ sở:

Trong mỗi chúng ta nhiệt độ thường dao động từ 36-380C tùy theo sự hoạt động và tiêu thô năng lượng. Nhưng trong trạng thái nghỉ ngơi tuyệt đối như khi ngủ hay ngay lúc mới thức dậy, cơ thể có một nhiệt độ cơ bản hay nhiệt độ cơ sở, nhiệt độ này thay đổi theo người này người khác, nhưng cũng gần như hằng định (vài phần mười độ) ở cùng một người (khoảng 3605).

ở phô nữ nhiệt độ cơ sở thay đổi trong suốt chu kỳ, sau khi trứng rụng, xảy ra vào khoảng giữa chu kỳ, vách của noãn nang ở buồng trứng có sự tập trung một loại sắc tố mà ta gọi là hoàng thể và có tiết ra progesteron. Nội tiết tố này làm gia tăng vài phần mười của nhiệt độ cơ sở. Đường biểu diễn nhiệt độ bình thường (xem

http://tieulun.hopto.org

hình) sự chênh lệch nhiệt độ có thể nhanh chóng xảy ra trong ngày, cũng có thể chậm hơn khoảng 3-4 ngày.

Trên đường biểu diễn này, về phương diện lý thuyết thì sự phóng noãn xảy ra vào ngày mà nhiệt độ thấp nhất, trước khi được tăng lên do ảnh hưởng của progesteron. Để có thai được thì sự giao hợp phải được thực hiện vào ngày nhiệt độ thấp và 3 ngày kế tiếp khi có nhiệt độ phát triển. Nó còn có thể có kết quả trong suốt quá trình nhiệt độ gia tăng nhưng tỉ lệ thấp. ở những phô nữ nhạy cảm người ta cũng đã ghi nhận là sự thô thai xảy ra sau khi giao hợp vào ngày thứ 7 trước khi tăng nhiệt độ và cho tới 2 ngày sau khi đã tăng nhiệt độ.

Nhưng tất cả các biểu đồ nhiệt độ không phải là dễ đọc. Một cách tổng quát, sự chênh lệch được xem trên biểu đồ nhiệt từ đầu chu kỳ đến cuối chu kỳ và phải được thực hiện trong nhiều chu kỳ liên tiếp

- Lấy và ghi nhiệt độ cơ thể mọi buổi sáng vào khi thức dậy, cùng cách lấy với cùng một nhiệt kế, tốt nhất bằng đường âm đạo hay trực tràng, thường hay lấy nhiệt độ ở miệng

- Nếu giờ thức dậy khác nhau thì điều này cũng không có gì quan trọng.

- Nếu quên lấy nhiệt độ khi thức dậy, thì cũng nên ghi khi đã thức chưa quá 10 phút.

- Nếu bị cảm cúm... thì cũng ghi nhiệt độ và ghi luôn các triệu chứng bệnh.

- Nếu có dùng thuốc ảnh hưởng lên biểu đồ nhiệt độ cũng cần ghi rõ

- Nếu cho rằng biểu đồ nhiệt độ là khó đọc, thì cũng phải tiếp tục lấy và ghi cho tới lần khám bệnh sau.

Sự ghi biểu đồ dài hạn này về mặt tâm lýcó thể làm ức chế, nhưng tạo được một phương pháp có hiệu quả nhất để giúp có thể có thai về sau.

2.2.4. Định lượng hormon:

Ngoài các thử nghiệm đặc biệt, định lượng hormon căn bản được tiến hành từ đầu của chu kỳ kinh (giữa ngày 1 đến ngày thứ 4) máu lấy vào buổi sáng.

http://tieulun.hopto.org

(Chú ý: các chuẩn mực có thể thay đổi từ phương pháp này qua phương pháp khác, từ phòng xét nghiệm này đến phòng xét nghiệm khác.)

- *Prolactin (PRL): bình thường < 20ng/ml. Khi nồng độ PRL > 50ng/ml việc cần làm là tìm u tuyến yên (bằng cách nghiên cứu hình thể học:* Chôp hố yên, scanner hố yên) và nghiên cứu về nội tiết. Trước tình trạng đó ta phải cần xem xét:

Có các thuốc làm tăng prolactin

Tăng prolactin máu tạm thời do kích xúc hay không có nghỉ ngơi tốt khi lấy bệnh phẩm.

Sai lầm khi lấy bệnh phẩm (giờ giấc).

Khi trị số từ 20-50 ng/ml ta phải làm lại và đọc kết quả tùy theo (đang xuống sữa, cường giáp trạng, xơ gan, suy thận mãn...).

- FSH và LH : Vào đầu chu kỳ, tỉ lệ trong huyết thanh bình thường của FSH : 3-8 mUI/ml , LH: 2-10mUI/ml.

Trong suốt quá trình chu kỳ kinh FSH có 2 lần vượt đỉnh tối đa: một là lúc đầu chu kỳ kinh, hai là vào giai đoạn hoàng thể. Giữa 2 đỉnh này, một tỉ lệ kém hơn ở giai đoạn trước phóng noãn. Do vậy nên định lượng FSH vào đầu chu kỳ kinh mới có thể nhận xét được. LH được tiết rất ít vào giai đoạn noãn nang, rồi thì bắt đầu tăng lên để đạt được tính tối đa trước khi phóng noãn sau đó giảm dần. Chỉ có định lượng vào buổi sáng mới cho phép phát hiện ra đỉnh LH. Đỉnh LH được xác định bởi nồng độ tăng gấp đôi hoặc hơn gấp đôi so với nồng độ trước đó, phóng noãn thường xảy ra từ 36-46hsau đó. Nhưng định lượng hàng ngày LH không đủ để biết chính xác giờ của sự bắt đầu của đỉnh này.

- Các trắc nghiệm về sự dữ trữ của buồng trứng: Để đánh giá những khả năng đáp ứng của buồng trứng đối với sự kích thích (nhất là ở phô nữ ở giai đoạn tiền mãn kinh), người ta có thể gọi những test đánh giá việc "dự trữ của buồng trứng".

Nồng độ căn bản của FSH vào ngày thứ 3 của chu kỳ là tiêu chuẩn tốt: sự gia tăng của nó so với chuẩn của các phòng xí nghiệp biểu thị một sự dự trữ yếu.

http://tieulun.hopto.org

Trắc nghiệm dựa vào việc sử dụng Clomifen 100mg/ ngày x 5 ngày kể từ ngày thứ 4 của chu kỳ kinh. Trắc nghiệm bất thường khi nồng độ FSH là gia tăng vào ngày hôm sau khi đã ngừng Clomifen.

Trắc nghiệm Gn-RH: Sau khi sử dụng agoniste vào đầu chu kỳ kinh, người ta đánh giá sự gia tăng estrogen vào 3 ngày kế tiếp. Không tăng, thì khả năng dự trữ của buồng trứng rất yếu.

- Progesteron huyết thanh, thăm dò lượng tiết ra của hoàng thể. Progesteron là một trong những yếu tố gián tiếp nói lên có phóng noãn

Nồng độ progestesron:

+ rất thấp vào giai đoạn nang noãn (1ng/ml hay 3,18nmol/ l). Tăng nhẹ vào lúc trước rụng trứng.

+ nồng độ > 10 ng/ml (31,80mmol/l) vào giai đoạn hoàng thể thì được xem là bằng chứng của hoàng thể tốt.

Nhưng :

+ định lượng duy nhất được xem như là không đầy đủ và 2-3 lần xét nghiệm vào giai đoạn hoàng thể là cần thiết.

+ trong 50% trường hợp, nồng độ progesteron huyết thanh không phù hợp với sự hình thành của niêm mạc tử cung.

- Estradiol huyết thanh: ít có lợi ích trong nghiên cứu ngoài một việc là theo dõi chu kỳ có kích thích phóng noãn. Định lượng duy nhất estradiol vào giai đoạn nang noãn không mang lại thông tin nào. Ngược lại, định lượng vào lúc trước khi trứng rụng với 1 nồng độ cao trên 250pg/ml là bằng chứng của sự trưởng thành nang noãn cần thiết để đánh giá chính xác giá trị của hoàng thể.

Nồng độ FSH, LH, Prolactin, Estrogen, Progesteron trong máu bình thường

http://tieulun.hopto.org

	Giai đoạn trong chu kỳ	***Kết quả***
FSH	Nang noãn sớm Đỉnh phóng noãn Giai đoạn hoàng thể Giai đoạn mãn kinh	2 - 10mIU/ml 10 - 23mIU/ml 1,5 - 9mIU/ml 30- 140mIU/ml
LH	Nang noãn sớm Đỉnh phóng noãn Giai đoạn hoàng thể Giai đoạn mãn kinh	1,5 - 20mIU/ml 17 - 80mIU/ml 2 - 15mIU/ml 20 - 90mIU/ml
Prolactin (PRL)		2 - 30ng/ml
Estradiol (E2)	Nang noãn Phóng noãn Giai đoạn hoàng thể Giai đoạn mãn kinh	10 - 175pg/ml 125 - 500pg/ml 60 - 300pg/ml < 50pg/ml
Progesteron	Ngày 1 - 14 chu kỳ Ngày 15 - cuối vòng kinh	0,2 - 1,2ng/ml 2,5 - 25ng/ml

- Các Androgenes

ở người phô nữ, androgen quan trọng nhất liên quan đến sinh sản là testosteron và 4-androstenedion. Nhưng không có giá trị đặc hiệu và sự gia tăng của chúng không cho phép chỉ cho thấy sự tăng androgen có nguồn gốc ở buồng trứng hay

http://tieulun.hopto.org

tuyến thượng thận. Ngược lại, một sự gia tăng Dehydroepiandrosteron sulfat (DHES) thì có nguồn gốc ở tuyến thượng thận.

Nồng độ các Androgen trong huyết thanh của phô nữ bình thường

Các Androgen	**ng/ml**	**nmol/l**
Testosteron	0,2 - 0,8	0,69 - 3,17
4-androstenedion	0,4 - 3,5	1,4 -12

-Chức năng của tuyến giáp: TSH, T4 tự do

Có các dấu hiệu chỉ điểm:

- Cường: nhịp tim nhanh kịch phát, gầy sút, mệt mỏi, đổ mồ hôi, lo âu, mắt lồi, bướu cổ.

- Nhược, mệt mỏi, vọp bẻ, kiến bò, tăng cân, sưng húpmặt, tăng cholesteron máu.

Người ta nên yêu cầu làm :

+ T4 tự do (giá trị bình thường 6-19 pg/ml hay 9-28 pmol/l).

+ TSH (các giá trị bình thường : 0,2-4,5 mU/l).

Giám TSH cùng với T4 tự do bình thường hay tăng gợi ý (cường giáp.

Gia tăng TSH cùng với T4 tự do hạ gợi ý (nhược giáp.

2.2.5. Chôp phim tử cung - vòi trứng (Hysterosalpingogram, HSG)

Mặc dầu đã có hình ảnh trên siêu âm, chôp phim TC-VT vẫn còn là một xét nghiệm thường quy cung cấp nhiều thông tin quý giá, vừa là thực trạng bên trong vòi trứng, tính thông suốt của vòi trứng và buồng tử cung.

http://tieulun.hopto.org

- Kỹ thuật: vào đầu chu kỳ kinh, sau khi sạch kinh người ta sử dụng chất cản quang tan trong nước.

+ Tiêm nhẹ nhàng cùng với sự kiểm tra lượng thuốc dùng, kế đến chúng ta chôp:

+ Với hình ảnh TC-VT có thể cho ta biết:

Thực trạng buồng tử cung: thiểu sản, dị dạng

U xơ hay polyp buồng tử cung

Dính lòng tử cung, hở eo tử cung

+ Thực trạng của vòi trứng: sự tắc một bên hoặc hai bên của vòi trứng (và vị trí của nó)

ứ nước vòi trứng

Tình trạng niêm mạc (còn các nếp gấp, li ở bóng)

Nghi ngờ tình trạng viêm lao

+ Nghi ngờ dính xung quanh vòi trứng khi mà có sự phân tán thuốc không hoàn toàn .

+ Các hình ảnh không thấy được so với giải phẫu bình thường (bệnh lạc nội mạc tử cung).

2.2.6. Soi buồng tử cung (Hysteroscopy, HSK):

Trong vô sinh soi buồng tử cung cho phép chẩn đoán và điều trị:

Polyp & quá sản nội mạc

U xơ buồng tử cung, và một vài loại u xơ kẻ mà có xu hướng phát triển về phía lòng tử cung.

Dính lòng tử cung

Vách ngăn tử cung

http://tieulun.hopto.org

2.2.7. Siêu âm:

Siêu âm ngã âm đạo cho phép nghiên cứu nội mạc tử cung, cơ tử cung, buồng trứng và vòi trứng.

- Nội mạc tử cung :

+ Thiếu sản khi mà nội mạc tử cung lép, khó đo.

+ Quá sản được định nghĩa khi nội mạc dày quá 10mm vào nửa đầu của chu kỳ kinh, và > 20mm vào nửa sau của chu kỳ kinh. Chúng ta cũng có thể thấy các polypes.

+ Cơ tử cung: các u cơ tử cung có sự cản âm rất thay đổi, nhưng được nhận biết bởi các hình ảnh tròn, số lượng ít hay nhiều, sự cản âm rất khác nhau. Adenomyose có hình ảnh khuyết.

+ Vòi trứng: vòi trứng bình thường (thấy khi làm siêu âm đường âm đạo) Vòi trứng thấy được khi bị ứ nước, abcès hay thai ngoài tử cung. Mới đây loại siêu âm tương phản mới được áp dụng, được thực hiện khi bơm vào buồng tử cung qua cổ tử cung một chất cản quang và theo dõi chất cản quang đó dần dần đi qua vòi trứng và vào ổ phúc mạc. Kỹ thuật này không có nguy hiểm gì mà nó còn cho phép tìm thấy các bất thường ở buồng tử cung

+ Buồng trứng: Đầu dò nắn trên bụng, áp sát phần với buồng trứng, khi mà ta muốn nhắm vào buồng trứng để chẩn đoán u nang , lạc nội mạc tử cung hoặc để theo dõi sự phát triển của noãn nang và để chẩn đoán buồng trứng đang nhỏ, hội chứng hoàng thể hoá nang chưa vỡ (LUF syndrome). Dophương phápler màu cho phép đánh giá chức năng của buồng trứng.

2.2.8. Nội soi ổ bụng: cho phép quan sát trực tiếp các tạng bên trong vùng tiểu khung.

- Kỹ thuật cần có:

Một máy phát ánh sáng lạnh

Một bàn mổ cơ động

http://tieulun.hopto.org

Một máy tự động duy trì áp lực khí bơm vào trong ổ phúc mạc dao động xung quanh 20 millibars.

Gây mê

Người nội soi cần hoàn chỉnh một biên bản chi tiết cho đến cuối can thiệp các nơi quan sát như:

Tử cung - sừng tử cung

Vòi trứng - loa vòi trứng

Buồng trứng và tất cả các mặt của nó

Cùng đồ Douglas, tử cung - cùng, phúc mạc.

Trắc nghiệm màu: bơm qua 1 hoặc 2 vòi trứng và lượng dịch bơm được

-Chỉ định:

+ Khi đã có HSG chỉ cho thấy:

Tắc nghẽn vòi trứng ở sừng tử cung

Hình ảnh ứ nước vòi trứng

Sự ngấm thuốc không tốt khi đi qua vòi trứng.

+ Khi có đau ở vùng chậu gợi ý cho bệnh lạc nội mạc tử cung

+ Khi phát hiện các bệnh lý ở buồng trứng

U nang buồng trứng

Buồng trứng đa nang

+ Khi các thăm dò về vô sinh đều bình thường (vô sinh không cắt nghĩa được)

- Nội soi ổ bụng sẽ cho thấy :

+ Có hay không có nhiễm trùng vùng chậu cấp hoặc mãn tính.

http://tieulun.hopto.org

+ Thực trạng của loa vòi trứng: dính lại, thành túi hoặc chít hẹp.

+ Thực trạng của buồng trứng: có các noãn nang bọc lớp màng trắng, hoàng thể hay nang hóa, dính hoặc là buồng trứng theo kiểu hội chứng Stein-Levental

+ Dính nhiều ở vùng chậu, sự lan tràn, vị trí, và bản chất của dính.

+ Tình trạng của vách vòi trứng (mỏng, dày, xung huyết...)

+ Có tình trạng lao sinh dục.

Ngoài ra, nội soi còn cho phép điều trị bổ sung:

+ Chọc dò kyste hoặc cắt bỏ kyste

+ Đốt các thương tổn lạc nội mạc tử cung (endometriose)

+ Tạo hình vòi trứng

+ Gỡ dính

+ Sinh thiết buồng trứng ...

2.2.9. Sinh thiết nộimạc tử cung:

Sinh thiết nội mạc tử cung cho phép đánh giá tình trạng nội tiết của bệnh nhân, qua một chu kỳ tự nhiên, trong bilan của vô sinh.

- Kỹ thuật : Sinh thiết nội mạc tử cung được tiến hành ở giai đoạn hoàng thể giữa ngày 23 đến 25 của chu kỳ hoặc vào ngày 3 đến 4 trước khi kinh nguyệt xuất hiện. Ngày có kinh kế tiếp luôn luôn phải nắm rõ để ta có thể thực hiện đúng.

Bệnh phẩm phải được lấy ở đáy, ở các mặt hay ở các bờ của tử cung nhằm tránh làm ở vùng eo và vùng gần eo tử cung. Dụng cụ dùng là pipelle Cornier hoặc với sonde Novak.

Bệnh phẩm phải có kích thước vừa đủ để nghiên cứu được

- Kết quả tốt khi sinh thiết nội mạc bình thường là có cân bằng về nội tiết.

- Sinh thiết có thể bất thường:

http://tieulun.hopto.org

+ Khi cho thấy hình ảnh không điển hình: thiếu sản hoặc quá săn nội mạc tử cung.

+ Khi có bất thường về sự đồng bộ như: sự chậm trưởng thành của nội mạtử cung hoặc sự trưởng thành không đồng đều.

Những hình ảnh này cho thấy sự khác biệt của các thể mất cân bằng về estrogen-progesteron. Nhưng từ khi có định lượng nội tiết và siêu âm đáng tin cậy thì vai trò của sinh thiết nội mạc tử cung trở nên yếu đi.

82. UỐN VÁN RỐN SƠ SINH

I.Đại cương

Vi khuẩn gây bệnh uốn ván là Clostridium tetani, nằm trong đất, bùn, phân trâu, bò, có nha bào bọc nên đời sống kéo dài. Muốn diệt vi khuẩn này thể dinh dưỡng, nhiệt độ 56- 60°C trong 30phút, thể nha bào phải đạt nhiệt độ 120°C trong 30 phút, dung dịch Iod 1% và Oxy già diệt vi khuẩn trong vài giờ. Vi khuẩn thường theo các vết thương ngoài da, vết trầy xước từ đó xâm nhập vào cơ thể. Vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố gồm 2 yếu tố:

+ Yếu tố gây co giật làm ngộ độc thần kinh, gây co thắt các cơ hàm, lưng, cổ và cơ hô hấp gây ngạt thở.

+ Yếu tố làm huỷ hoại HC, BC gây hoại tử và độc với tim.

ở trẻ sơ sinh bị uốn ván rốn do dụng cụ cắt rốn không đảm bảo vô trùng, do tay người đỡ đẻ không vô khuẩn, băng gạc không vô trùng, vi trùng xâm nhập qua vết cắt rốn, gây bệnh. Uốn ván rốn hay gặp ở các trường hợp đẻ rơi, ở nhà hoặc dọc đường, thiếu phương tiện vô trùng để cắt rốn.

I. Giải phẫu cuống rốn:

Cuống rốn có 2 động mạch và 1 tĩnh mạch. Cấu trúc của cuống rốn gồm 2 màng nội sản mạc phía ngoài, tiếp nối với hạ bì của da bụng thai nhi. Nội sản mạc bao bọc ba mạch máu rốn, có chất đệm nhờn trắng gọi là thạch Wharton, được nuôi dưỡng qua sự thẩm thấu qua thành các mạch máu rốn. Khi cắt rốn phải chú ý sát trùng mặt cắt rốn bằng cồn Iod, vì từ đó vi khuẩn có thể dễ dàng xâm nhập vào cơ thể, đoạn rốn còn lại sẽ teo lại và rụng ngay chỗ tiếp giáp của lớp thượng bì, trên

http://tieulun.hopto.org

vùng thạch Wharton sẽ xuất hiện tổ chức hạt và sẽ tạo thành da bao phủ.
Vì vậy nhiễm khuẩn rốn và uốn ván rốn có thể xảy ra khi cắt rốn không vô trùng và do chăm sóc rốn không đảm bảo sạch khi rốn chưa rụng, chưa thành sẹo da.

II.Triệu chứng lâm sàng:

Thời gian ủ bệnh 4-15 ngày, trung bình 10 ngày. Thời gian ủ bệnh ngày càng ngắn bệnh càng nặng, nếu trong vòng 1 tuần thì tử vong càng cao.
Dấu hiệu đầu tiên là bỏ bú hoặc bú rất khó khăn, không há miệng được. Sau 24h triệu chứng càng nặng, cứng hàm liên tục, co cứng toàn thân, Mặt, cổ, lưng, bụng, chân tay đều co cứng, 2 tay nắm chặt. Các kích thích do tiếng động, chạm vào da trẻ làm toàn thân co cứng, miệng chúm chím, mặt nhăn nhó.
Trường hợp nặng sẽ xuất hiện cơn giật liên tục, có cơn ngừng thở, sốt cao >40°c, cũng có trường hợp nhiệt độ giảm thấp, trường hợp này càng dễ tử vong.
Kiểm tra thấy rốn bẩn, viêm tấy hoặc có mủ mùi hôi. Một số trường hợp rốn rụng sớm không còn có dấu hiệu nhiễm khuẩn sớm. Trong trường hợp này, chẩn đoán dựa vào các dấu hiệu lâm sàng: cứng hàm, cơn co giật, mặt nhăn nhó. Cần chẩn đoán phân biệt với cơn co giật do thiếu oxy não, xuất huyết não - màng não, viêm màng não, hạ đường huyết, canxi huyết...

III. Điều trị:

Cần phát hiện sớm khi trẻ mới bắt đầu bỏ bú
- Cho trẻ nằm yên tĩnh, tránh mọi kích thích bên ngoài, tránh thăm khám nhiều. -- Nên đặt trẻ trong lồng kính hoặc giường ấm, tránh tiếng động và ánh sáng.
- Bảo đảm nhu cầu nước, điện giải, năng lượng bằng truyền tĩnh mạch
- Cho ăn sữa mẹ hoặc sữa đặc hiệu qua ống sonde dạ dày.
- Dự phòng viêm phổi do hít chất nhày từ hầu họng bằng cách cho ăn ít hoặc không ăn nếu còn đe doạ nôn.
- Vệ sinh rốn bằng oxy già.
- Kháng huyết thanh chống uốn ván từ 10.000- 20.000 đơn vị/ ngày
- Kháng sinh đề phòng bội nhiễm, thường dùng 10.000- 20.000đv/ngày.
Hoặc kháng sinh phổ rộng nhóm Cephalosporinn 40-50mg/kg/ngày
tuỳ theo tình trạng nhiễm trùng.
- Chống co giật bằng các loại thuốc an thần Phenobarbital 15-20mg/kg/ngày.
Diazepam 0,5- 10mg/kg/ngày.Tiêm TM khi co giật.
Chlorpromazin, dilantin có thể sử dụng để chống co giật.

http://tieulun.hopto.org

- Thông khí phổi viện trợ nếu có khó thở, tím tái. Trường hợp nặng phải dùng máy thở. Bị co thắt nặng có thể dùng giãn cơ Curare. Luôn khiểm tra khí trong máu.

IV. Dự phòng uốn ván rốn:

- Đỡ đẻ an toàn, bảo đảm đầy đủ các phương tiện đỡ đẻ vô khuẩn. Khi cắt rốn phải sát khuẩn bằng cồn Iod 1-3%, tuân thủ mọi nguyên tắc vô khuẩn. Hướng dẫn bà mẹ đi khám thai định kì tránh đẻ rơi.
- Tiêm vacin phòng uốn ván: Tiêm 2 mũi Vacin phòng uốn ván trong quá trình mang thai. Kháng thể uốn ván được tạo ra trong cơ thể mẹ truyền sang cho thai có khả năng phòng bệnh cho trẻ trong giai đoạn sơ sinh. Khoảng cách giữa 2 lần tiêm ít nhất 30 ngày, mũi thứ 2 tiêm trước đẻ ít nhất là 2 tuần
- Đối với phô nữ trong độ tuổi sinh đẻ, có thể được miễn nhiễm trọn đời nếu được tiêm chủng đầy đủ như sau:

Mũi thứ 1:Tiêm ở tuổi dạy thì hoặc từ 16 tuổi

Mũi thứ 2: Tiêm cách mũi thứ nhất ít nhất 30 ngày.

Mũi thứ 3: Tiêm cách mũi 2 ít nhất 6 tháng

Mũi thứ 4: Tiêm cách mũi 3 ít nhất 1 năm hoặc khi có thai lại

Mũi thứ 5: Tiêm cách mũi 4 ít nhất 1 năm hoặc khi có thai lại

Đối với trẻ sơ sinh, cần được tiêm chủng đầy đủ theo lịch tiêm chủng của chương trình tiêm chủng Quốc gia.

83. BỆNH TAY CHÂN MIỆNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh tay-chân-miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do vi rút đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là Coxsackie virus A16 và Enterovirus 71 (EV71). Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.
- Bệnh tay-chân-miệng gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.
- Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng lâm sàng:

a) Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.

b) Giai đoạn khởi phát: Từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.

c) Giai đoạn toàn phát: Có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:
- Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi.
- Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó để lại vết thâm.
- Sốt nhẹ.
- Nôn.
- Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.
- Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

d) Giai đoạn lui bệnh: Thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phôc hoàn toàn nếu không có biến chứng.

1.2. Các thể lâm sàng:
- Thể tối cấp: Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê co giật dẫn đến tử vong trong vòng 48 giờ.
- Thể cấp tính với bốn giai đoạn điển hình như trên.
- Thể không điển hình: Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét

http://tieulun.hopto.org

miệng.
2. Cận lâm sàng:
2.1. Các xét nghiệm cơ bản:
- Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường.
- Protein C phản ứng (CRP) (nếu có điều kiện) trong giới hạn bình thường (< 10 mg/L).
2.2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:
- Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi.
- Khí máu khi có suy hô hấp
- Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.
- Dịch não tủy:
+ Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh.
+ Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng nhẹ, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng nhẹ bạch cầu đơn nhân. Trong giai đoạn sớm có thể tăng bạch cầu từ 100-1000 bạch cầu/mm3, với tỉ lệ đa nhân chiếm ưu thế.
- Chôp cộng hưởng từ não: tổn thương tập trung ở thân não. Chỉ thực hiện khi có điều kiện và khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại thần kinh.
2.3. Xét nghiệm phát hiện vi rút: lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tuỷ để thực hiện xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập vi rút chẩn đoán xác định nguyên nhân do EV71 hay Coxsackievirus A16.
3. Chẩn đoán xác định: Chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.
- Yếu tố dịch tễ: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.
- Lâm sàng: Sốt kèm theo phỏng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông.
- Xét nghiệm xác định có vi rút gây bệnh.
4. Chẩn đoán phân biệt:
4.1. Các bệnh có biểu hiện loét miệng:
Viêm loét miệng (áp-tơ): vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.
4.2. Các bệnh có phát ban da:
- Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.
- Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.
- Thuỷ đậu: Phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.
- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm
- Sốt xuất huyết Dengue: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

4.3. Viêm não-màng não:
- Viêm màng não do vi khuẩn
- Viêm não-màng não do vi rút khác

5. Biến chứng:

5.1. Biến chứng thần kinh: Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.
- Rung giật cơ (myoclonic jerk): Từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, trong cơn trẻ vẫn còn ý thức.
- Ngủ gà, bứt rứt, chới với, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược.
- Yếu liệt chi (liệt mềm cấp).
- Liệt dây thần kinh sọ não.
- Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn.

5.2. Biến chứng tim mạch, hô hấp: Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.
- Mạch nhanh > 150 lần/phút.
- Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 3 giây.
- Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh.
- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 2 tuổi ≥ 115 mmHg, trẻ trên 2 tuổi ≥ 120 mmHg), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.
- Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, thở rít thanh quản, thở không đều.
- Phù phổi cấp: Sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm.

6. Phân độ lâm sàng:

6.1. Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

6.2. Độ 2: Biến chứng thần kinh hoặc tim mạch mức độ trung bình.

Rung giật cơ: Kèm theo 1 trong các dấu hiệu sau:
- Đi loạng choạng.
- Ngủ gà.
- Yếu liệt chi.
- Mạch nhanh >150 lần/phút (khi trẻ nằm yên và không sốt).

http://tieulun.hopto.org

- Sốt cao ≥ 39o5C (nhiệt độ hậu môn).
6.3. Độ 3: Biến chứng nặng về thần kinh, hô hấp, tim mạch.
- Co giật, hôn mê (Glasgow < 10 điểm).
- Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, SpO2 < 92% (không ô-xy hỗ trợ).
- Mạch nhanh >170 lần/phút hoặc tăng huyết áp.
6.4. Độ 4: Biến chứng rất nặng, khó hồi phôc
- Phù phổi cấp.
- Sốc, truỵ mạch.
- SpO2 < 92% với ô-xy qua gọng mũi 6 lít/phút.
- Ngừng thở.
III. ĐIỀU TRỊ
1. Nguyên tắc điều trị:
- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).
- Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng.
- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.
2. Điều trị cụ thể:
2.1. Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.
- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.
- Hạ sốt khi sốt cao bằng paracetamol liều 10 mg/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ hoặc lau mát.
- Vệ sinh răng miệng.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.
- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 5-10 ngày đầu của bệnh.
- Dặn dò dấu hiệu nặng cần tái khám ngay:
+ Sốt cao ≥ 39oC.
+ Thở nhanh, khó thở.
+ Rung giật cơ, chới với, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ.
+ Co giật, hôn mê.
+ Yếu liệt chi.
+ Da nổi vân tím.
- Chỉ định nhập viện:
+ Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp (từ độ 2).

http://tieulun.hopto.org

+ Sốt cao ≥ 39oC.
+ Nôn nhiều.
+ Nhà xa: không có khả năng theo dõi, tái khám.
2.2. Độ 2: Điều trị nội trú tại bệnh viện huyện hoặc tỉnh
- Điều trị như độ 1.
- Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng.
- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút khi có thở nhanh.
- Chống co giật: Phenobarbital 10 mg/kg/lần tiêm bắp hay truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 6-8 giờ khi cần.
- Immunoglobulin (nếu có).
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, mạch mỗi 4- 6 giờ.
- Đo độ bão hòa ô-xy SpO2 và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy).
2.3. Độ 3: Điều trị nội trú tại bệnh viện tỉnh hoặc bệnh viện huyện nếu đủ điều kiện.
- Thở ô-xy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản giúp thở sớm khi thất bại với thở ô-xy.
- Chống phù não (xem điều trị biến chứng).
- Chống co giật: Phenobarbital 10-20mg/kg pha trong glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30- 60 phút. Lặp lại 8-12 giờ nếu cần.
- Hạ đường huyết: glucose 30% 2 ml/kg/lần, lặp lại khi cần.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm.
- Dobutamin được chỉ định khi suy tim mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5µg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 10µg/kg/phút.
- Immunoglobulin (nếu có).
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO2, mỗi 1- 2 giờ.
2.4. Độ 4: Điều trị nội trú tại bệnh viện trung ương, hoặc bệnh viện tỉnh, huyện nếu đủ điều kiện.
- Xử trí tương tự độ 3.
- Điều trị biến chứng (xem phần điều trị các biến chứng).
3. Điều trị các biến chứng:

http://tieulun.hopto.org

3.1. Phù não:
- Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng.
- Thở ô-xy qua mũi 1- 4 lít/phút. Đặt nội khí quản sớm để giúp thở khi SpO2 < 92% hay PaCO2 > 50 mmHg.
- Thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO2 từ 25-35 mmHg và duy trì PaO2 từ 90-100 mmHg.
- Hạn chế dịch: tổng dịch bằng 1/2-3/4 nhu cầu bình thường.
3.2. Sốc: Sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.
- Thở ô-xy qua mũi 3-6 lít/phút.
- Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương(CVP).
- Truyền dịch Natri clorid 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng. Trường hợp không có CVP cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.
- Dopamin là thuốc được chọn lựa, liều khởi đầu 5µg/kg/phút, tăng dần 1-2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 10 µg/kg/phút. Trường hợp không đáp ứng với Dopamin phối hợp Dobutamin liều khởi đầu 5µg/kg/phút, tăng dần 1- 2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 µg/kg/phút.
3.3. Suy hô hấp: Suy hô hấp do phù phổi cấp, hoặc viêm não.
- Thông đường thở: hút sạch đờm rãi.
- Thở oxy 3- 6 lít/phút, duy trì SpO2 > 92%.
- Đặt nội khí quản nếu có cơn ngừng thở hoặc thất bại với thở oxy.
- Thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO2 từ 25- 35 mmHg và duy trì PaO2 từ 90- 100 mmHg.
3.4. Phù phổi cấp:
- Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch.
- Dùng Dobutamin liều 5-20 µg/kg/phút.
- Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch.
4. Immunoglobulin (nếu có):
- Chỉ định từ độ 2 và độ 3.
- Liều: 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch trong 6- 8 giờ x 2 ngày liên tiếp.
- Riêng độ 2 cần đánh giá lại lâm sàng trước chỉ định liều thứ 2. Không dùng liều 2 nếu lâm sàng cải thiện tốt.

http://tieulun.hopto.org

5. Kháng sinh:
- Kháng sinh không có chỉ định trong bệnh tay-chân-miệng.
- Chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm.
- Có thể dùng các kháng sinh sau đây:
+ Amoxicillin
+ Cephalosporin thế hệ 3:
Cefotaxim 200 mg/kg/ngày chia 4 lần (tĩnh mạch)
Hoặc Ceftriaxon 100 mg/kg/ngày chia 1-2 lần (tĩnh mạch)
IV. PHÒNG BỆNH
1. Nguyên tắc phòng bệnh:
- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh đặc hiệu.
- Áp dụng các biện pháp phòng bệnh đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.
2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:
- Cách ly theo nhóm bệnh.
- Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%.
- Xử lý chất thải theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.
3. Phòng bệnh ở cộng đồng:
- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).
- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.
- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2%.
- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học trong tuần đầu tiên của bệnh.

http://tieulun.hopto.org

84. HIV/AIDS VỚI BÀ MẸ VÀ TRẺ SƠ SINH

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ HIV/ AIDS - VIRUS HIV:

- VR HIV (Human Immunodeficiency Virus) là một Virus được phát hiện lần đầu vào năm 1981. Đây là loại Virrus gây ra hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải ta gọi tắt là AIDS (Acqui red Immuno Deficiency Synd rome)
- HIV khi xâm nhập vào cơ thể sẽ phá huỷ hệ thống miễn dịch tạo thành những sai hỏng đặc hiệu và không đặc hiệu của hoạt động miễn dịch dẫn đến nhứng hậu quả Lâm sàng khác nhau. Hậu quả đó chính là sự phá huỷ hệ thống miễn dịch làm cho bệnh nhân trở nên dễ bị tấn công bới các vi khuẩn hay Virus khác mà người ta gọi là: " Nhiễm khuẩn cơ hội". Ngoài ra sự phá huỷ miễn dịch của con người tạo điều kiện cho các u ác tính phát triển mà điều này không xảy ra ở những người khoẻ mạnh. Giai đoạn mà bệnh nhân bắt đầu bắt đầu có những biểu hiện các bệnh nhiễm khuẩn cơ hội hay các khối u ác tính được gọi là thời kỳ phát bệnh AIDS.

- AIDS là hậu quả của mọt quá trình biến đổi từ lúc bắt đầu nhiễm HIV cho tới khi xuất hiện các triệu chứng Lâm sàng. Thời gian biến đổi dài hay ngắn tuỳ thuộc vào từng bệnh nhân, cuối cùng dẫn đến tử vong .

- HIV thuộc nhóm Ret rovirus có 2 loại gây hội chứng AIDS:

  * HIV- I (HumanT- Lymphotropic Virus type I)
  * HIV- II (HumanT- Lymphotropic Virus type II)

Cả 2 loại Virus này có quan hệ mật thiết với nhau để gây ra hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải. HIV- I gây bệnh chủ yếu ; HIV - II có thời gian ủ bệnh kéo dài hơn nói chung thời gian ủ bệnh từ 6 - 8 năm.

- Các đối tượng thường có nguy cơ mắc HIV cao :

  * Nhóm người tiêm chích Matuý
  * Nhóm gái mãi dâm
  * Nhóm có quan hệ tình dục đồng giới (Đồng tính luyến ái)

- Truyền máu không được kiểm tra, tiêm trích bằng dụng cụ không được khử khuẩn.

- Tiến triển HIV:

* Giai đoạn cấp tính: Có hoặc không có các triệu chứng nhiễm khuẩn, có thế có

http://tieulun.hopto.org

sốt, mệt mỏi4, sau vài tuần đến vài tháng xuất hiện kháng thể đặc hiệu kháng HIV.
* Giai đoạn tiếp theo có thể từ vài tháng đến vài năm: Thông thường có các triệu chứng rõ rệt.
* Giai đoạn biểu hiện suy giảm miễn dịch: Là các biểu hiện của một nhiễm khuẩn thứ phát do cơ thể mất khả năng miễn dịch:

+ Sốt, tả chảy kéo dài.

+ Sưng hạch toàn thể và các nhiễm thể khác. Mặc dù được điều trị kháng sinh liều cao nhưng các triệu chứng không giảm, tử vong khi chẩn đoán 100% là AIDS.

II.Tình hình nhiễm HIV trên Thế giới :

Theo ước tính của tổ chức Y tế Thế giới, đến cuối năm 1996 trên Thế giới có 29,4 triệu người nhiễm HIV và 8,4 triệu bị AIDS số trường hợp nhiễm mới 1996 là 3,1 triệu, mỗi ngày có 8.500 ca nhiễm mới trong đó 7.500 người lớn và 1000 trẻ em

ở khu vực Châu Phi và Châu á bị nhiễm HIV cao nhất là vùng sa mạc Sahara.
Phân bố nhiễm HIV theo các đường lây.

- 75- 85% lây qua đường tình dục ; 70% do quan hệ nam nữ ; 5 -10% do quan hệ đồng giới ; 5- 10% do dùng chung dụng cụ tiêm chích và lây do truyền máu 3-5%

Tình hình nhiễm HYV ở Việt nam :

Trường hợp đầu tiên phát hiện tháng 12 năm 1990 tại TP Hồ Chí Minh, cho đến ngày 15/06/1999 toàn Quốc 13.623 ca nhiễm HIV và 2.532 bệnh nhân AIDS và 1.320 trường hợp chết.
Cho đến nay HIV lan rộng trong cả nước, trong 63 Tỉnh Thành, từ Lạng sơn đến mũi Cà mau.

II. Lây truyền HIV ở Phô nữ :

- Vì sao HIV - AIDS lại trở thành 1 nguy cơ lớn cho phô nữ ?

Theo tài liệu tổ chức y tế Thế giới toàn Thế giới có 8 triệu người nhiễm HIV nhưng hơn một nửa rơi vào Phô nữ. Vì 3 lý do làm Phô nữ mắc HIV cao hơn nam giới:

+ Về mặt sinh học Âm đạo: Có diện tích rộng nên có nhiều nguy cơ lây nhiễm qua giao hợp. Mặt khác tinh dịch chứa đậm độ Virus- HIV cao hơn nhiều so với dịch âm đạo.

+ Về mặt dịch tễ học: Phô nữ có xu hướng lấy chồng lớn tuổi hơn, nên người

http://tieulun.hopto.org

chồng trước đó có nhiều bạn tình vad có thể đã nhiễm HIV.

+ Về mặt XH: Trong quan hệ tình dục nam giới là chủ động, nữ bị động. Vì vậy Nam giới có thể quan hệ bất kỳ người Phô nữ nào , làm khả năng lây HIV của Phô nữ ngày càng tăng.

Đường lây truyền có 3 đường có thể gặp:

+ Giao hợp không được bảo vệ bằng bao cao su, gaio hợp qua đường miệng, đường hậu môn đều lây truyền HIV.

+ Dùng ống tiêm và kim tiêm đã nhiễm HIV

+ Mẹ nhiễm HIV khi có thai truyền cho con (qua bánh rau, qua máu, qua dịch âm đạo khi chuyển dạ qua Sữa khi cho con bú)

III. Cơ chế lây truyền HIV từ mẹ sang con:

Việc lây truyền HIV từ mẹ sang con có thể sảy ra trong TC, lúc chuyển dạ, sau đẻ hoặc lúc cho con bú, cơ chế việc lây truyền là phức tạp có thể do Virus tự do phối hợp với các TB khác hay nhiễm khuẩn bánh rau

1. Sự lây truyền HIV thẳng từ mẹ sang con có thể xảy ra suốt thời kì thai nghén, qua bánh rau (tỷ lệ 20-30 %). Vai trò của bánh rau trong việc lây truyền HIV trong tử cung rất phức tạp> Bánh rau có các tung sản mạc với gai rau lơ lửng. Virus ở mẹ sẽ gặp màng rau không cho truyền sang thai. Mặt khác trung sản mạc có khả năng đại thực bào. vì vậy nó bảo vệ 80% không cho lây qua rau thai.

- Lây qua bánh rau qua những đợt nhiễm khuẩn đặc biệt xảy ra ở 3 tháng đầu hay 3 tháng giữa.

2. Sự lây truyền HIV xảy ra muộn quanh thời kỳ chuyển dạ do đứa trẻ bị lây nhiễm qua đường sinh dục khi tiếp xúc với dịch âm đạo và máu mẹ.

Người ta cho rằng cơn co TC mạnh có thể đẩy máu mẹ chứa HIV sang tuần hoàn thai nhi.

3. Lây truyền HIV qua sữa mẹ: Nguy cơ từ 16 - 42% cho nên nếu mẹ bị HIV không nên cho bú mẹ.

4. Ngoài ra trong sự lây truyền HIV từ mẹ sang thai còn phô thuộc:

- Giai đoạn Lâm sàng của mẹ (Nhiễm HIV hay chuyển sang AIDS)
- Thời gian mẹ nhiễm HIV (Lâu hay mới)
- Tỷ lệ CHẨN ĐOÁN4 < 200mm
- Có hay không có kháng nguyên P 24 trong máu
- Có váng khuẩn huyết

http://tieulun.hopto.org

- Chủng HIV- I
- Mẹ có nhiễm Vi khuẩn hay KST làm tăng sự lây truyền sang con

Cho tới nay tỷ lệ lây nhiễm từ mẹ sang con thay đổi qua nhiều nghiên cứu, từ 2-5% ở Mỹ khi đã điều trị AZT 13 - 45% ở các nước đang phát triển.

V. Đặc điểm Lâm sàng và chẩn đoán HIV:

1. Lâm sàng:

Nhiễm Virus HIV cấp tính biểu hiện rất đa dạng thay đổi tuỳ từng người.

Sự xơ nhiễm xảy ra từ 2 tuần đến nhiều tháng sau khi Virus xâm nhập vào cơ thể 80% các trường hợp không có biểu hiện Lâm sàng. 70% bệnh nhân ở dạng mang bệnh không triệu chứng trong vài tháng, vài năm sau đó bước sang giai đoạn AIDS.

+Biểu hiện các triệu chứng Lâm sàng tiền AIDS:

- Sốt
- Sút cân
- Mệt mỏi

+ Giai đoạn AIDS:

- Ngứa phát ban, nổi mẩn
- ỉa chảy kéo dài
- Viêm khớp loét miệng
- Nhiễm trùng cơ hội ở Phổi, ở não.

+ Thời gian từ khi xuất hiện AIDS cho đến khi tử vong ở trẻ em là 2 năm, 5 năm ở đàn ông, 8 năm ở đàn bà.

2. Cận lâm sàng : Có nhiều phương pháp phát hiện sự hiện diện của kháng thể kháng HIV với độ nhạy mức độ chuyên biệt khác nhau :

- Test elisa : Độ nhạy 90% là XN kiểm soát đầu tiên.
- Western Blot : Đặc trưng hơn kháng thể có định hướng trước.
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.
- Kỹ thuật RIPA : Dùng những chất có hoạt tính phóng xạ.

3. AIDS - và thai :

- Nếu người mẹ có HIV (+) khi mang thai nguy có bước sang giai đoạn AIDS sẽ tăng thêm do tình trạng giảm miễn dịch tế bào sẵn có của thai. Sự lây truyền qua thai sẽ xảy ra ở tuần thứ 15 và cuối kì có thai lúc đẻ.
- Lúc thai sinh ra HIV (+) có thể do :

http://tieulun.hopto.org

+ Kháng thể mẹ truyền sang con

+ Thai nhi nhiễm bệnh tạo kháng thể

- Phải kiểm tra trẻ vào các thời điểm: 6 tháng, 9 tháng và 12 tháng.

-.....12 tháng bé còn HIV (+) thì kết luận bé nhiễm HIV trong bào thai, tiên lượng xấu 60% chết trong vòng 2 năm. Biểu hiện Lâm sàng gan to, lách to, nhiễm trùng hô hấp tiêu hoá, viêm não, chậm lớn.

VI. Xử trí và điều trị:

- Quan điểm hiện nay nên phá thai sớm nếu phát hiện được mẹ bị bệnh trước tuần lễ thứ 20. Còn nếu phát hiện sau 26 tuần thì để theo dõi.

- Khi sản phô HIV (+) vẫn có thể cho đẻ đường âm đạo, nếu không có chống chỉ định cần dự phòng cho người đỡ đẻ.

- Đối với trẻ sau khi sinh không cho bú mẹ vì Virus HIV có thể truyền qua sữa. Tuyệt đối không tiêm chủng cho bé các loại (BCG, bại liệt, quai bị...)

- Về điều trị:

1. Đối với mẹ:

- Dùng các thuốc chống Retrovirus, ức chế men sao chép ngược, ngăn cản sự biến đổi RNA => DNA.

- Bắt đầu dùng AZT từ tuần thai 14 => 34 tuần (liều 500mg/lần tới khi đẻ)

- Hoặc thường dùng AZT từ tuần thứ 36 (liều 600mg/ ngày, khi chuyển dạ. AZT 300mg/ 3h 1 lần cho tới khi sổ thai. Cho sơ sinh uống Siro AZT liều 2mg/1kg trong 6 giờ 1 lần trong 6 tuần đầu.

2. Đối với trẻ:

Nếu HIV - PCG (+) ; KN P24 (+); HIV (+) thì điều trị AZT 20 mg/ 1kg/ 1 ngày.

Các thuốc ức chế: Proteas gồm:

+ Saquinavir viên 200 mg uống 1800mg/ ngày.

+ Nelfinavir 100 mg

Có thể phối hợp dùng 2 loại thuốc.

* Phòng ngừa HIV:

- Giáo dục tuyên truyền tình dục an toàn, dùng bao cao su khi giao hợp với những đối tượng không an toàn.

- Vô trùng tuyệt đối các dụng cụ tiêm truyền trước khi sử dụng. Tốt nhất là dùng bơm kim tiêm sử dụng 1 lần.

- Quản lí tốt các đối tượng có nguy cơ cao.

http://tieulun.hopto.org

85. NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

*Sữa mẹ là thức ăn tốt nhất và cần thiết nhất cho trẻ khi mới ra đời. Nuôi con bằng sữa mẹ là một biện pháp tự nhiên kinh tế và hiệu quả để bảo vệ sức khoẻ bà mẹ và trẻ em.***I. Lợi ích tầm quan trọng của việc nuôi con bằng sữa mẹ:**

*** Lợi ích về phía con**

Sữa mẹ là nguồn thức ăn tốt nhất, đủ chất cần thiết cho nhu cầu phát triển của trẻ trong vòng 4- 6 tháng đầu

- Dễ tiêu hoá dễ hấp thu
- Bảo vệ trẻ chống lại các bệnh nhiễm khuẩn vì trong sữa mẹ có nhiều yếu tố miễn dịch hạn chế mắc các bệnh tiêu chảy
- Sữa mẹ giúp cho trẻ phát triển trí thông minh

***Với người phô nữ**

- Giảm nguy cơ chảy máu sau đẻ
- Giảm nguy cơ ung thư vú, ung thư buồng trứng
- Phát triển mối quan hệ gần gũi yêu thương, gắn bó tình cảm mẹ con
- Giúp mẹ chậm có thai giúp KHHGiai đoạn (70%)
- Thuận tiện ít tốn kém: Tiết kiệm kinh tế, thời gian, sức khoẻ

***Với xã hội**

- Giảm bệnh tật vú, chảy máu sau đẻ, ít mắc bệnh hô hấp

II.Cách cho con bú

-Trẻ bú càng sớm càng tốt ngay sau khi sinh 30’ đầu để kích thích mẹ tiết sữa

Sữa non bài tiết trong vài ngày đầu sau đẻ màu vàng nhạt đặc sánh: Có nhiều kháng thể, tế bào bạch cầu bảo vệ cơ thể trẻ chống nhiễm khuẩn và dị ứng, sữa non có tác dụng sổ nhẹ giúp cho việc tống phân su, trẻ đỡ vàng da. Các yếu tố phát triển trong sữa non giúp bộ máy tiêu hoá trưởng thành, chống dị ứng và không dung nạp các thức ăn khác. Sữa non giàu vitamin A chống nhiễm khuẩn và bệnh khô mắt

- Cần cho trẻ bú theo nhu cầu bất kể ngày đêm
- Bú mẹ hoàn toàn trong vòng 4- 6 tháng đầu. Sau sữa non, sữa đầu còn gọi sữa

http://tieulun.hopto.org

trưởng thành có màu hơi xanh. Bú sữa đầu nhận được khối lượng lớn các chất dinh dưỡng và nước. Không cần cho trẻ uống thêm bất kỳ loại dịch nào khi trẻ 4-6 tháng tuổi. Sữa mới sản xuất cuối bữa bú có màu trắng hơn chứa nhiều chất béo, cần cho bú kiệt một bên rồi mới chuyển vú khác để trẻ nhận được nhiều chất béo cung cấp năng lượng

- Thời gian bú 14-20 tháng
- Thời gian trung bình mỗi bữa bú 15-20 phút

III.Tác hại của nuôi con bằng sữa nhân tạo

- Trẻ dễ mắc các bệnh hô hấp và tiêu chảy
- Trẻ dễ bị suy dinh dưỡng và thiếu vitamin A
- Tăng nguy cơ mắc bệnh mãn tính
- Giảm gắn bó mẹ con
- Tăng cân quá mức

chỉ số thông minh thấp

- Mẹ sớm có thai trở lại
- Tăng nguy cơ mắc bệnh thiếu máu, ung thư vú, buồng trứng

IV. Bài tiết sữa

Sữa mẹ bài tiết theo cơ chế phản xạ, khi trẻ bú xung động cảm giác đi từ núm vú lên não tác động đến tuyến yên bài tiết prolactin và oxytoxin

- Prolactin là nội tiết tố của thuỳ trước tuyến yên, kích thích tế bào tiết sữa.Đây là phản xạ tạo sữa do đó cho con bú nhiều sẽ tạo nhiều sữa. Prolactin sản xuất nhiều về đêm, làm cho mẹ thư giãn và buồn ngủ vì vậy nên cho trẻ bú đêm.

Prolactin ngăn cản rụng trứng, giúp bà mẹ chậm có thai

- Oxytocxin là nội tiết tố thuỳ sau tuyến yên có tác dụng làm co các cơ xung quanh tế bào tiết sữa đây sữa từ các nang và ống dẫn sữa đến các xoang sữa.Đây là phản xạ phun sữa.

***Cách cho trẻ bú**

Ngậm nhiều quầng vú và các mô dưới vú vào trong miệng, các xoang sữa baogồm cả các mô phía dưới

- Trẻ kéo mô vú tạo thành đầu vú dài
- Mút sữa từ bầu vú, không phải chỉ ở núm vú
- Lưỡi của trẻ đưa ra trước qua lợi dưới và ở phía dưới xoang sữa.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 6. CÂU HỎI ÔN TẬP

Câu 1 : Trình bầy cấu tạo của khung chậu? Và mốc đo các đường kính ngoài của đại khung.

Câu 2 : Trình bày cấu tạo eo trên,eo giữa ,eo dưới và các đường kính của chúng ?

Câu 3 : Trình bày các thủ thuật đo khung chậu trên lâm sàng và ứng dụng của chúng trong tiên lượng cuộc đẻ?

Câu 4 : Hãy trình bày chu kỳ của buồng trứng ?

Câu 5 : trình bầy tác dụng của Estrogen và ứng dụng trong điều trị

Câu 6 : Nêu tác dụng của progesterone và ứng dụng trong điều trị

Câu7 : Trình bầy cơ chế điều hòa hoạt động nội tiết của buồng trứng

Câu 8 : định nghĩa kinh nguyệt và cơ chế kinh nguyệt

Câu 9 : dịnh nghĩa sự thô tinh và diều kiện cuả sự thô tinh

Câu 10 : Trình bày cấu tạo của tinh trùng, quá trình sinh tinh

Câu 11 : Nêu các giai đoạn phát triển của noãn và sự thô tinh

Câu 12 : Trình bày sự di chuyển , thô tinh, phát triển và làm tổ của trứng?

Câu 13 : Nêu các tr/ch cơ năng và thực thể chẩn đoán có thai

http://tieulun.hopto.org

Câu 14 : Nêu các XN Cận lâm sàng để chẩn đoán thai nghén.

Câu 15 : Trình bày những thay đổi của cơ quan sinh duc khi có thai?(AĐ,Cổ tử cung,TC)

Câu 16 : Hãy nêu những thay đổi của hệ tuần hoàn hệ hô hấp khi có thai?

Câu 17 : Hãy nêu những thay đổi của hệ nội tiết khi có thai?

Câu 18 : Trình bày những thay đổi ở vú ,thay đổi trọng lượng khi có thai

Câu 19 : Trình bày các tính chất của thai nhi đủ tháng?

Câu 20 : Trình bày t/c của phần phô đủ tháng ?

Câu 21 : ĐN ngôi, thế, kiểu thế ?Các kiểu thế lọt và các kiểu thế sổ trên Lâm sàng?

Câu 22 : cách đánh giá tổng hợp các kiểu thế trên Lâm sàng?

Câu 23 : trình bày tóm tắt cơ chế đẻ ngôi chỏm?

Câu 24 : Trình bày cơ chế bong rau? Đánh giá nghiệm pháp bong rau trên Lâm sàng?

Câu 25 : Nêu cac giai đoạn bong rau? Các kiểu sổ rau?

Câu 26 : Thế nào là nghiệm pháp lọt ngôi chỏm, ý nghĩa, Chỉ định của nghiệm pháp này.

Câu 27 : Nghiệm pháp Farabeuf, các đánh giá, lâm sàng, ý nghĩa.

Câu 28 : Các phương pháp đánh giá độ lọt trên Lâm sàng

Câu 29 : Trình bày các giai đoạn của cuộc chuyển dạ.

Câu 30 : Các bước theo dõi chuyển dạ trên lâm sàng

---

http://tieulun.hopto.org

Câu 31 : Trình bày các cơ chế gây chuyển dạ ?

Câu 32 : Hãy nêu các đặc tính của cơn co tử cung trong chuyển dạ.

Câu 33 trình bày các tác dụng của Cơn Co Tử Cung trong quá trình chuyển dạ

Câu 34 : Mục đích của công tác quản lý thai nghén, trình bày các bước khám thai.

Câu 35 : Thay đổi giải phẫu sinh lý của sản phô sau đẻ.

Câu 36 : Những hiện tượng lâm sàng của sản phô sau đẻ :

Câu 37 : Chăm sóc hậu sản thường

Câu 38 : Vệ sinh thai nghén :

Câu 39 : Đặc điểm sản khoa liên quan đến vô khuẩn sản khoa

Câu 40 : Thực hiện vô khuẩn với nhân viên y tế trong sản khoa ?

Câu 41 : Thực hiện vô khuẩn với phương tiện, dụng cụ y tế trong sản khoa?

Câu 42 : Tai biến – biến chứng của mổ lấy thai (trong mổ và sau mổ)

Câu 43 : Cơ chế lây bệnh của Hiv? Cơ chế lây truyền HIV từ mẹ sang con?

Câu 44 : Chẩn đoán HIV ? Xử trí và điều trị HIV với bà mẹ và trẻ sơ sinh?

Câu 45 : Thai nghén có nguy cơ cao là gì? Các yếu tố thai nghén có nguy cơ cao?

Câu 46 : tiên lượng cuộc đẻ là gì? Nêu quan niệm về một cuộc đẻ thường

Câu 47 : Các yếu tố tiên lượng một cuộc đẻ

Câu 48 : Chẩn đoán đẻ khó cơ học

Câu 49 : Xử trí đẻ khó cơ học

http://tieulun.hopto.org

Câu 50. Chẩn đoán và xử trí ngôi mặt

Câu 51 : chẩn đoán và xử trí ngôi trán

Câu 52 : chẩn đoán và xử trí ngôi ngang

Câu 53 : chẩn đoán và xử trí ngôi ngược

Câu 54. Định nghĩa, phân loại rau tiền đạo

Câu 55 : Đặc điểm GP rau tiền đạo, CC chảy máu của RTĐ?

Câu 56 : CHẨN ĐOÁN và xử trí rau tiền đạo :

Câu 57 : Chẩn đoán rau bong non

Câu 58 : Biến chứng và xử trí rau bong non

Câu 59 : CHẨN ĐOÁN và xử trí sa dây rau

Câu 60 : CHẨN ĐOÁN và xử trí đa ối :

Câu 61 : Chẩn đoán, xử trí thiểu ối?

Câu 62 : Chẩn đoán, xử trí thai đôi?

Câu 63 : Biểu hiện bệnh lý sớm của nhiễm độc thai nghén (NĐTN)? Các yếu tố thuận lợi của nhiễm độc thai nghén?

Câu 64 : Chẩn đoán N ĐTN 3 tháng cuối?

Câu 65 : Điều trị nhiễm độc thai nghén ?

Câu 66 : Các hình thái lâm sang nhiễm độc thai nghén?

http://tieulun.hopto.org

Câu 67 : Chẩn đoán sản giật?

Câu 68 : Xử trí sản giật

Câu 69 : Định nghĩa, nguyên nhân say thai

Câu 70 : chuẩn đoán sảy thai

Câu 71 : Xử lý sảy thai

Câu 72 : ĐN, nguyên nhân, chửa ngoài tử cung

Câu 73 : Tiến triển chửa ngoài tử cung

Câu 74 : Chuẩn đoán CNTC thể điển hình

Câu 75 : Chẩn đoán chửa ngoài tử cung thể chưa vỡ? Thể huyết tụ thành nang

Câu 76 : Xử trí các thể lâm sàng của CNTC

Câu 77 : Yếu tố nguy cơ cao là gì? Các yếu tố nguy cơ cao trong khi chuyển dạ và sau đẻ

Câu 78 : Các hình thái lâm sàng của sảy thai, thái độ xử trí?

Câu 79 : Nguyên nhân và triệu chứng vỡ TC khi mang thai

Câu 80 : Triệu chứng của doạ vỡ và Vỡ TC trong chuyển dạ

Câu 81 : Nguyên nhân và xử trí dọa vỡ và vỡ TC khi chuyển dạ?

Câu 82 : Nguyên nhân và tiến triển của thai chết lưu?

Câu 83 : Triệu chứng lâm sàng, Cận lâm sàng thai chết lưu?

http://tieulun.hopto.org

Câu 84 : Phân loại, triệu chứng, tiến triển chửa trứng?

Câu 85 : Xử trí và theo dõi nạo trứng? Triệu chứng đánh giá chửa trứng có nguy cơ cao?

Câu 86 : Phân loại, nguyên nhân và cơ chế chảy máu trong rau tiền đạo

Câu 87 : Triệu chứng rau tiền đạo khi có thai, chuyển dạ

Câu 88 : xử trí rau tiền đạo khi có thai, chuyển dạ

Câu 89 : Triệu chứng và các thể lâm sàng rau bong non

Câu 90 : Tiến triển, biến chứng và xử trí rau bong non

Câu 91 : Khái niệm, phân loại , nguyên nhân , chẩn đoán và xử trí đờ tử cung sau đẻ

Câu 92 : Nguyên nhân , triệu chứng và xử trí sót rau sau đẻ

Câu 94: khái niệm , phân loại , chẩn đoán và xử trí suy tim khi có thai

Câu 95: chẩn đoán và điều trị phù phổi cấp khi có thai

Câu 96: Dự phòng và điều trị bệnh tim trong thai nghén

Câu 97: Nguyên nhân, triệu chứng và xử trí viêm tử cung sau đẻ

Câu 98: nguyên nhân, triệu chứng, xử trí viêm phúc mạc sau đẻ

Câu 99 : nguyên nhân , triệu chứng và xử trí nhiễm khuẩn huyết sau đẻ ?

Câu 100 : Nguyên nhân, triệu chứng và xử trí viêm phần phô sau đẻ?

http://tieulun.hopto.org

Câu 101 : Nguyên nhân , triệu chứng và xử lý viêm phúc mạc tiểu khung sau đẻ

Câu 102: Nguyên lý, kĩ thuật và cách đọc kết quả của thăm dò độ sạch âm đạo?

Câu 103: Nguyên lý, kĩ thuật và cách đọc kết quả của phiến đồ âm đạo nội tiết?

Câu 104: Nguyên nhân và triệu chứng lâm sàng của viêm thận bể thận thai nghén ?

Câu 105 Tiến triển ,biến chứng và điều trị viêm thận bể thận thai nghén tiến triển và biến chứng

Câu 106:Phân loại vô kinh.nguyên nhân của vô kinh nguyên phát

Câu 107:Nguyên nhân và điều trị vô kinh thứ fát

Câu 109;triệu chứng lâm sàng,cận lâm sang của u nang buồng trứng

Câu 110:Biến chứng và xử trí u nang buồng trứng

Câu 111:Triệu chứng và xử trí u nang buồng trứng soắn

Câu 112: U xơ tử cung :Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi

Câu113:Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của U xơ tử cung

Câu114:Hình ảnh đại thể, vi thể U xơ tử cung ? Vi thể các dạng thoái hoá của u xơ

Câu115: Tiến triển và biến chứng của U xơ tử cung

Câu116:Các phương pháp điều trị U xơ tử cung

Câu 117:Triệu chứng chẩn đoán ung thư Cổ tử cung

Câu118 : Các phương pháp điều tri Ung thư cổ tử cung

Câu 119 : Phân chia Giai đoạn và các yếu tố tiên lượng trong Ung thư cổ tử cung

http://tieulun.hopto.org

Câu 120:Các ytố thuận lợi gây Ung thư cổ tử cung và biện pháp dự phòng

Câu 121:Trình bày khái niệm,nguyên nhân,và giải phẫu bệnh lý trong Ung thư thân tử cung?

Câu 122:Triệu chứng Lâm sàng,Cận lâm sàng của Ung thư thân tử cung

Câu 123:Chẩn đoán các giai đoạn lâm sàng của Ung thư thân tử cung

Câu124:Nêu cách chẩn đoán và các phương pháp điều trị Ung thư thân tử cung

Câu125:Trình bày khái niệm,TT giải phẫu bệnh lý và các triệu chứng lâm sàng của khối u nguyên bào nuôi

Câu 126 : Nêu triệu chứng chẩn đoán và chẩn đoán phânbiệtcủa khối u nguyên bào nuôi(K u nang buồng trứng)

Câu 127:Trình bày khái niệm ,phân chia Giai đoạn lâm sàng và các cach tiến triển của U nguyên bào nuôi

Câu128:Trình bày phương pháp điều trị chính trong khối U nguyên bào nuôi (K u nang buồng trứng)

Câu 129: Nguyên nhân, Triệu chứng chẩn đoán và điều trị viêm âm đạo(ÂĐ)

Câu130: Nguyên nhân triệu chứng chẩn đoán và điều trị viêm Cổ tử cung

131. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị viêm Nội mạc tử cung:

132. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị VPP cấp

http://tieulun.hopto.org

133. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị viêm phần phô mạn tính

134. Khái niệm, nguyên nhân CCBS và các biện pháp dự phòng Sa sinh dục

135. Triệu chứng chẩn đoán và phân độ sa sinh dục

136: Trình bày khái niệm, cách phân độ và các phương pháp điều trị cơ bản trong Sa sinh dục?

137: Các phương pháp điều trị và dự phòng Sa sinh dục?

138: Trình bày nguyên nhân, triệu chứng chẩn đoán các bệnh lý lành tính thường gặp ở tuyến vú?

139: Phân loại và phương hướng điều trị các bệnh lý lành tính tuyến vú?

140: Nguyên nhân, triệu chứng chẩn đoán ung thư vú?

141: Trình bày các phương pháp điều trị ung thư vú?

142: Trình bày đặc điểm, cách theo dõi và chăm sóc sơ sinh đủ tháng?

143: Trình bày đặc điểm, cách theo dõi và chăm sóc sơ sinh non tháng?

144: Trình bày đặc điểm, cách theo dõi và chăm sóc sơ sinh già tháng?

145: Hãy nêu tầm quan trọng và lợi ích của việc nuôi con bằng sữa mẹ? Làm thế nào để duy trì nguồn sữa mẹ được tốt?

146: Trình bày khái niệm , nguyên nhân và sinh lý của suy thai?

147: Chẩn đoán và xử trí suy thai cấp tính trong chuyển dạ?

148: Trình bày nguyên nhân và thứ tự các thao tác trong hồi sức sơ sinh ngạt?

149: Cách đánh giá tình trạng ngạt và phương pháp hồi sức sơ sinh ngạt?

http://tieulun.hopto.org

150: Khái niệm, nguyên nhân và cách thăm khám một cặp vợ chồng vô sinh?

151: Nguyên nhân và các biện pháp thăm dò trong vô sinh ?

152: Nguyên tắc và các phương pháp điều trị vô sinh ?

153. Triệu chứng lâm sàng điều trị dự phòng uốn ván rốn sơ sinh ?

154: Nguyên nhân,chẩn đoán và nguyên tắc xử trí các dị tật bẩm sinh ở đường tiêu hóa của trẻ sơ sinh.

155: Nguyên nhân,chẩn đoán và nguyên tắc xử trí các dị tật bẩm sinh ở tim và đường hô hấp của sơ sinh

156: Trình bày khái quát cách phân loại các dị tật bẩm sinh thường gặp ở trẻ sơ sinh:

157.các phương pháp tránh thai thông thường?

158. Trình bày cơ chế, chỉ định, chống chỉ định và cách sử dụng thuốc tránh thai ?

159. Dụng cụ tử cung tránh thai: phân loại, cơ chế tránh thai, ưu nhược điểm ?

---

160 :Chỉ định và kĩ thuật đặt dụng cụ tử cung tránh thai (loại tcu)?

161:Tai biến và biến chứng của đặt dcổ tử cung tránh thai và cách xử trí?

162: Các phương pháp tránh thai vĩnh viễn: Chỉ định, cchỉ định, các ưu nhược điểm?

163: Phương pháp khám thai và mục đích của công tác quản lý thai nghén ở tuyến cơ sở?

http://tieulun.hopto.org

164: Trình bày phương pháp tránh thai cho nữ. Nêu ưu nhược điềm từng phương pháp

165:Trình bày phương pháp tránh thai cho nam? Ưu nhược điểm của từng phương pháp

166: Theo dõi chăm sóc sơ sinh sau đẻ?

167:Theo dõi và chăm sóc sản phô sau đẻ thường

168: theo dõi và chăm sóc sản phô sau mổ đẻ?

169: Chỉ định của kỹ thuật kiểm soát tử cung và phương pháp chăm sóc của kĩ thuật này?

170: chỉ định kỹ thuật bóc rau nhân tạo, và phương pháp chăm sóc kỹ thuật này.

171 : Các chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do mẹ

172 : Hãy kể tên 5 tai biến sản khoa?

173 : Nêu nguyên nhân, chẩn đoán, điều trị và dự phòng tai biến trong sản khoa

174 : Trình bầy các giai đoạn của sản giật ,cách xử trí , dự phòng tai biến này

175 : kể các nguyên nhân thai nghén có nguy cơ cao

176 : Chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do thai

177 : Chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do phần phô

178 : chỉ định lấy đầu trong ngôi ngược , tai biến , biến chứng trong đỡ đẻ ngôi ngược

179 :Chỉ định điều kiện kỹ thuật forceps ? Tai biến của kỹ thuật này

180 : nêu các nguyên nhân chảy máu bất thường phô khoa

http://tieulun.hopto.org

Câu 1 : Trình bầy cấu tạo của khung chậu? Và mốc đo các đường kính ngoài của đại khung.

Cấu tạo khung chậu

-Khung chậu gồm 4 xương, phía trước và 2 bên là xương chậu, phía sau trên là xg cùng, phía sau dưới là xg cụt

-Hai xg chậu ở hai bên là xg dẹt, to, như hình cánh quạt. Mặt trong xg chậu có đường vô danh, chia xg chậu làm hai phần : phần trên thuộc về khung chậu to, phần dưới thuộc về khung chậu nhỏ.

-Xg cùng có 5 đốt gọi là các lỗ xg cùng. Đốt trên cùng lồi cao lên gọi là mỏm nhô. Đỉnh xg cùng khớp với xg cụt. Xg cùng có một mặt trước lâm, một mặt sau lồi và 2 bên bờ bên

-Xg cụt có từ 4-6 đốt, cũng gồm có một mặt trước, một mặt sau và hai bờ

-Bốn xg của khung chậu khớp vói nhau bởi 4 khớp xương : Ở trước là khớp mu(khớp vệ), ở sau là khớp cùng cụt, ở hai bên là khớp cùng chậu. Đó là những khớp bán động cho nên các đường kính của khung chậu có thể to lên một ít khi chuyển dạ đẻ

-Khung chậu chia làm 2 phần, khung chậu to và khung chậu nhỏ

-Cấu tạo khung chậu to : gồm có mặt trước cột sống thắt lưng, hai cánh của 2 xg chậu 2 bên, thành bông trước và các cơ của thành bông và bờ trước của xương chậu

-cấu tạo của khung chậu nhỏ(khung chậu rất quan trọng trong sản khoa)

Thai có lọt được hay không là do đường kính của tiểu khung quyết định

http://tieulun.hopto.org

Cấu tạo gồm :

+ phần xương : Thành sau là mặt trước của xương cùng cụt, thành bên là nửa dưới của mặt trong hai xương chậu dưới đường vô danh, thành trước là mặt sau khớp vệ.

+Phần cân : Hai dây chằng cung hông to và nhỏ

=> Như vậy tiểu khung hình ống cong, mặt lâm nhìn về phía trước, thành sau của ống cao 12 cm, thành trước cao 4cm, ống có lỗ trên gọi là eo trên, lỗ dưới gọi là eo dưới, giữa hai lỗ là lòng ống gọi là lòng khung chậu, khi thai nhi đi từ tử cung ra ngoài phải qua eo trên gọi là lọt, qua lòng tiểu khung từ eo trên đến eo dưới để thoát ra ngoài gọilà sổ.

Các mốc đo đường kính ngoài của đại khung

Các đường kính ngoài cùa đại khung gồm có :

-Đường kính lưỡng gai : là đường nối 2 gai chậu trước trên, bình thường là 22,5 cm

-đg kính lưỡng mào : là đg nối 2 đỉnh của mào chậu, bt là 25,5cm

Đg kính lưỡng mấu chuyển : là đg nối 2 mấu chuyển lớn bt là 27,5cm

-Đg kính trước sau(đg kính Baudeloque) đo từ mỏm gai L5 đến bờ trên khớp vệ bt là 17,5cm

Như vậy các mốc đo đg kính ngoài của đại khung là

+ Gai chậu trước trên : nắn theo mào chậu từ sau ra trước, ta thấy có một chỗ nhô cao lên, sau đó thấy hẫng tay, thì phần nhô cao lên đó chính là gai chậu trước trên.

+Đỉnh mào chậu : là điểm cao nhất của đg cong mào chậu

+Mấu chuyển lớn : là nơi nhô ra nhiều nhất của đầu trên xg đùi, khi thai phô đứng hay co chân lên thì điểm này không thay đổi.

http://tieulun.hopto.org

+ Thượng vệ : là điểm chính giữa bờ trên khớp vệ

+ Gai đốt sống thắt lưng L5 : là điểm nhô lên của phía sau cột sống, cắt ngang đường nối liền phía lưng của hai mào chậu.

Câu 2 : Trình bày cấu tạo eo trên,eo giữa ,eo dưới và các đường kính của chúng ?

- Eo trên :

+cấu tạo : phía sau là bờ trước đót S1(mỏm nhô) 2 bên là bờ trước cánh cùng các đường vô danh phía trước là bờ trên khớp vệ

+đường kính

.đk ngang tối đa : 13,5cm

.đk ngang hữu dụng 12,5cm

.đk chéo phải 12cm

.đk chéo trái 12cm

.đk trước sau :

+ nhô- thượng mu 11cm,

+ nhô- hậu mu 10,5cm,

+ nhô- hạ mu 12cm.

Trên lâm sàng nếu sờ thấy mỏm nhô chắc chắn khung chậu hẹp.

- Eo dưới :

http://tieulun.hopto.org

+cấu tạo : là mặt phẳng đi từ mặt sau khớp vệ ngang qua 2 gai hông đén mặt trước của xương cùng khoảng giữa đốt sống cùng L4, L5

+Đường kính trước sau : 11,5cm

+đường kính ngang là khong cách giữa 2 gai hông 10,5cm

- Eo dưới :

+Cấu tao. phía trước là bờ dưới khớp vệ,phía sau là đỉnh xương cụt(nửa trước là xương nửa sau lá dây chằng vì vậy các đk có thể thay đổi đợc) 2 bên là bờ dướicóa ngành ngồi háng và ụ ngồi

+Đường kính trơc sau

.đk đỉnh cụt - hạ mu 9cm

.đk đỉnh cùng- hạ mu 11cm

+Đk ngang lưỡng ụ ngồi 11cm

http://tieulun.hopto.org

Câu 3 : Trình bày các thủ thuật đo khung chậu trên lâm sàng và ứng dụng của chúng trong tiên lượng cuộc đẻ?

-Đo các đường kính ngoài của khung chậu

+Mốc đo :

.GCTT nắn theo mào chậu ra phía trước ta thấy 1 chỗ nhô cao lên

.Đỉnh mào chậu là điểm cao nhất của đường cong mào chậu

.thượng vệ là điểm chính giữa bờ trên khóp vệ

.Mâú chuyển lớn là nơi nhô ra 2 bên nhiều nhất của đầu trên xương đùi

+Cách đo : thai phô đứng thẳng 2 gót chân chạm nhau 2 bàn chân song song.Dùng thước đo Baudelocque để đo đường kính

+ĐK lưỡng gai sau khi tìm đợc 2 GCTT ,2 tay cầm 2 đầu thước đặt 2 đầu thước lên 2 gai chậu và đọc kết quả bình thường ĐK =22,5

+ĐK lưỡng mào : 2 tay cầm 2 đầu thước đo Bsudelocque đặt trên 2 điểm cao và xa nhấtcủa 2 mào chậu và đọc kêt quả bình thường ĐK=25,5

+ĐK lưỡng mấu : 2 tay cầm 2 đàu thước đo đăt lên 2 đỉnh mấu chuyển lớn và đoc kết quả bình thường ĐK : 27,5cm

+DK trước sau : thai phô đứng nghiường trước mặt người đo hay nằm nghiường chân dưới co chân trên duỗi. 2 tay cầm 2 đàuthước đo đặt 1 đầu lên chính giữa bờ trên khớp vệ 1 đầu đặt ở mỏm gai đót sống L5 đọc kết quả ĐK =17,5cm

http://tieulun.hopto.org

*Đo các đường kính ngoài KC nhằm đánh giá độ rộng rãi của khung chậu ít có vai tró trong sản khoa tuy nhiên nếu đại khung quá nhỏ sẽ kéo theo tiểu khung hẹp gây khó khăn cho cuộc đẻ

-Đo hình trám Michaelis

+Mốc đo .mỏm gai L5

.2 GCST khi thai phô đứng thẳng

. Điểm giữa rãnh liên mông

Câu 4 : Hãy trình bày chu kỳ của buồng trứng ?

Buồng trứng chịu ảnh hưởng của hoạt động tuyến yên. Tuyến yên chế tiết ra các hormon hướng sinh dục, kích thích buồng trứng. Đó là FSH kích thích sự phát triển và trưởng thành của bọc noãn, LH kích thích phóng noãn và hình thành hoàng thể, LTH giúp cho hoàng thể hoàn chỉnh và chế tiết được.

Sự chế tiết FSH và LH của tuyến yên lại phô thuộc vào các yếu tố giải phóng FSH – RF và LH – RF của vùng dưới đồi. Sự chế tiêt các yếu tố giải phóng này lại chịu tác động ngược của estrogen, progesterol buồng trứng (cơ chế phản hồi - feetback).

Trình tự hoạt động nội tiết trong chu kỳ buồng trứng như sau :

Khởi đầu vùng dưới đồi tiết ra FSH – RF, làm tuyến yên chế tiết ra FSH. FSH kích thích bọc noãn trưởng thành, chế tiết estrogen. Một khi nồng độ FSH đã đủ cao sẽ ức chế vùng dưới đồi, không cho tiết FSH – RF nữa. Khi đó LH – RF được chế tiết làm cho tuyến yên tiết LH, kích thích buồng trứng phóng noãn và sinh ra hoàng thể. Khi hoàng thể đã chế tiết progesteron tới nồng độ đủ cao rồi thì vùng dưới đồi bị ức chế, không tiết ra Rh – LF nữa. Khi ấy cả LH và FSH đều tụt. Sự chê tiết estrogen và progesteron của buồng trứng giảm đi nhanh chóng, đột ngột, làm hoại tử lớp niêm mạc tử cung đã phát triển trước đó, tương ứgn khi đó người phô nữ bắt đầu hành kinh. Đồng thời sự tụt thấp của estrogen làm cho FSH – RF được kích thích lại và bắt đầu 1 chu kỳ mới.

http://tieulun.hopto.org

Câu 5 : trình bầy tác dụng của Estrogen và ứng dụng trong điều trị

* Tác dụng điều trị và ứng dụng của estrogen

- đối với cơ tử cung :

+làm phát triển cơ tử cung bằng cách làm tăng số lượng, độ dài và độ lớn của các sợi cơ. Sử dụng trong điều trị cho những tử cung kém phát triển.

+ Làm cơ tử cung tăng nhạy cảm với oxytocin khiến tử cung dễ co bóp, ứng dụng trong điều trị để kích thích cơn co tử cung gây sảy thai chết lưu

- Đối với niêm mạc tử cung : làm tăng niêm mạc tử cung qua việc làm tăng phân bàom tăng dinh niêm mạc tử cung. Áp dụng trong điều trị việc gây vong kinh nhân tạo hoặc gây tái tạo nhanh niêm mạc tử cung

- Đối với cổ tử cung : kích thích các tuyến cổ tử cung chế tiết nhiều chất nhầy làm chất nhày trong và loãng tạo điều kiện thuận lợi cho tinh trùng xâm nhập vào đường sinh dục trên của phô nữ

- Đối với âm đạo : làm tăng biểu mô âm đạo, giúp các tế bào biểu mo âm đạo chứa glycogen và tạo điều kiện để các trực khuẩn Dolerlein biến Glycogen thành A. lactic=> môi trương âm đạo toan tính. Sử đông điều trị trong trường hợp teo âm đạo do thiếu Estrogen

- Làm phát triển các môi lớn và môi nhỏ của âm hộ, làm phát triển các tuyến của âm hộ như các tuyến Bartholin, tuyến Skene, kích thích các tuyến này chế tiết chat nhên. ƯD trong các trường hợp teo ngứa teo ngứa âm hộ do thiếu Es ở người gia hay người căt hai buồng trứng

- Đối với vú : làm phát triển các tuyến sữa của vú và mô đệm của vú khiến vú nở nang, Sử đông trong điều trị trường hợp vú kém phát triển do thiếu hôt Es bẩm sinh.(Hc Turner)

http://tieulun.hopto.org

- Giữ nước, giữ Na ở tế bào gây phù, vì vậy không được dùng Es trong các bệnh gây phù như : bệnh thận, bệnh tăng HA, bệnh tim mạch….

- Giúp giữ Ca ở xương trong quá trình tạo xương, chống loãng xương. Sử dụng để phòng và điều trị loãng xương ở người già và người đã cắt bỏ hai buồng trứng

- Cùng với Andogen tạo nên dục tình

- Chống bốc hỏa và RLTK thực vật ở những người mãn kinh or cắt 2 BT

Chống chỉ định sử dụng Es

- K núm vú, K niêm mạc tử cung

- Bệnh tin mạch, bệnh tăng HA, bệnh thận gây phù, bệnh mạch vành, các chứng tắc mạch

- Đang có thai, đang cho con bú.

Câu 6 : Nêu tác dụng của progesterone và ứng dụng trong điều trị

http://tieulun.hopto.org

Pro được hoàng thể chế tiết trong nửa sau của vòng kinh. Tuy vậy đường cong của pro trrong máu bắt đầu từ ngày thứ nhất trước phóng noãn do có sự hoang thể hóa sớm của nag noãn trưởng thành, dưới tác dụng của nồng độ cao LH

- Đối với cơ tử cung

+ làm mềm cơ tử cung, làm giảm nhạy cảm của cơ tử cung với các tác nhân gây co (Oxytocin),từ đó có td giữ thai và còn được gọi là hormone trợ thai nên có thể dùng trong điều trị giữ thai.

+Cộng đồng với estrogen làm tăng phát triển cơ tử cung cả về số lượng các sợi cơ, độ dài độ lớn của các sợi cơ Vì thế khi có thai, dưới tác dụng của nồng độ estrogen và nồng độ cao progesterone cao trong máu, cơ tử cung phát triển mạnh mẽ, có khả năng chứa được thai phát triển trong tử cung.

- Đối với niêm mạc tử cung

+ làm teo niêm mạc tử cung, Là một hocmôn duy nhất có khả năng điều trị ung thư niêm mạc tử cung. Tuy nhiên trên thực tế người ta chỉ sử dụng Progestin (tất cả các chất có tác dụng giống progesterone) để điều trị di căn của các loại k này ở những nơi của cơ thể mà phương pháp điều trị PT và xạ trị không giải quyết được hoặc để điều trị triệu chứng dành cho các bn k niêm mạc tử cung không có chỉ định mổ.

+ Kết hợp với Es trong trường hợp đã chuẩn bị trước bằng Es làm niêm mạc tử cung chế tiết, nên sử dụng trong điều trị vô sinh, giúp niêm mạc tử cung chuẩn bị làm tổ cho trứng. Đồng thời có thê dùng trong vòng kinh nhân tạo ở nửa sau của vòng kinh nhân tạo

- Đối với cô tử cung : đối kháng estrogen, ức chế tiết nhầy của các ống tuyến trong cổ tử cung khiến chất nhầy ít đi, chất nhầy trở thành đục và đặc, cổ tử cung đóng lại ngăn sự xâm nhập của tinh trùng lên đường sinh dục trên của người phô nữ =>sử dụng làm thuốc tránh thai

- Đối với âm đạo : đối kháng với Es, làm bong sớm các tế bào biểu mô âm đạo, nguyên nhân gián tiếp làm teo niêm mạc tử cung, làm giảm khả năng tự bảo vệ

http://tieulun.hopto.org

chống viêm của âm đạo => người sử dụng progestin kéo dài liều cao, người có thai dễ bị viêm âm đạo hơn người bình thường

- Đối với vú : làm phát triển các ống dẫn sữa,làm giảm phát triển các mô liên kết của vú=> áp dụng trong điều trị u xơ truyến vú ở giai đoạn sớm hoặc phì đại tuyến vú. Cùng với Es làm vú pt toàn diện. Progesteron liều cao làm giảm pt tuyến vú

Các td khác : .- Có tác dụng lợi niệu, giảm phù=> áp dụng điều trị phù căng trước kinh. Chất chuyển hóa pregnandiol của progesterone làm tăng nhiệt độ cơ thể từ 0.3- 0,5o C được áp dụng trong chẩn đoán phóng noãn dựa vào sự có mặt của giai đoạn nhiệt độ tăng

Câu7 : Trình bầy cơ chế điều hòa hoạt động nội tiết của buồng trứng

Buồng trứng là tuyến sinh dục nữ, thường có 2 buồng trứng, nặng 8-15g có 2 chức năng ngoại tiết tạo noãn chín và chức năng nội tiết tạo thành các hocmon sinh dục.

- Hoạt động của buồng trứng được biểu hiện ra ngoài là kinh nguyệt. KN là hiện tượng chảy máu có tính chất chu kỳ hàng tháng từ tử cung ra ngoài do bong niêm mạc của tử cung dưới ảnh hưởng của sự tụt đột ngột Es và Pro.Thường một chu

http://tieulun.hopto.org

kỳ kinh nguyệt(CKKN) có thời gian khoảng 28 ngày, có thể dao động từ 22- 35 ngày, được tính từ ngày bắt đầu thấy kinh và kết thúc đến ngày bắt đầu thấy kinh của kỳ kinh sau

- Mở đầu của CKKN, vùng dưới đồi tiết ra GnRH kích thích tuyến yên tiết ra FSH làm cho nang noãn phát triển. Khi nang noãn phát triển sẽ tiết ra Es, khi nồng độ Es trong máu đạt đến ngưỡng sẽ tác dụng ngược trở lại vùng dưới đồi và tuyến yên làm tăng tiết LH dẫn đến phóng noãn và hình thành hoàng thể(tiết ra Pro ở nửa sau của chu kỳ kinh). Khi cả Es và Pro cùng đủ cao sẽ ức chế cả vung dưới đồi và tuyến yên làm cho FSH và LH giảm xuống. Khi đó hoang thể sẽ bị teo đi. Es và Proges tụt, niêm mạc tử cung khôg được nuôi dưỡng sẽ bong ra tạo thành chu kỳ kinh nguyệt. Khi cả Es và Pro đều tụt xuống dưới ngưỡng thì vùng dưới đồi tuyến yên lại tiết ra GnRH bắt đầu một chu kỳ mới. Sự hành kinh đều đặn chứng tỏ cơ chế hồi tác thực hiện tốt (vỏ não- dưới đồi- tuyến yên- buồng trứng)

Câu 8 : định nghĩa kinh nguyệt và cơ chế kinh nguyệt

Kinh nguyệt là hiện tượng chảy máu từ buồng tử cung ra ngoài do thay đổi hormon (còn gọi là nội tiết tố) sinh dục nữ của buồng trứng. Kinh nguyệt là biểu hiện sự trưởng thành và bắt đầu hoạt động của buồng trứng và người phô nữ bắt đầu có khả năng có thai, là một trong những dấu hiệu quan trọng biểu hiện dậy thì. Tuổi có kinh lần đầu của các trẻ gái thường bắt đầu là 13-16 tuổi. Những năm gần đây, xu hướng có kinh sớm hơn, có trẻ hành kinh lúc 11-12 tuổi. Nếu có kinh trước 10 tuổi gọi là hành kinh sớm và thường là bệnh lý. Nếu có kinh sau 16 tuổi là có kinh muộn. Nếu sau 18 tuổi chưa có kinh thì được gọi là vô kinh nguyên phát. Nếu hành kinh mà thời gian ra huyết kéo dài hơn 7 ngày gọi là rong kinh. Rong kinh rất hay gặp trong năm đầu khi bắt đầu hành kinh, nguyên nhân thường là do vòng kinh không phóng noãn. Một vòng kinh hay còn gọi là chu kỳ kinh từ 28-30 ngày. Thời gian hành kinh 3-4 ngày. Lượng huyết kinh thường nhiều vào ngày thứ nhất và thứ hai. Lượng kinh huyết tổng cộng khoảng 50-100 gam

http://tieulun.hopto.org

* Định nghĩa : KN là hiện tượng chảy máu có tính chất chu kỳ hàng tháng từ tử cung ra ngoài do bong niêm mạc của tử cung dưới ảnh hưởng của sự tụt đột ngột Es và Pro

Nếu là vòng kinh không phóng noãn, chỉ có Es thì sự tụt đột ngột của Es cũng đủ gây kinh nguyệt

Nếu là vòng kinh có phóng noãn, có hoàng thể thì sự tụt đột ngột của cả Es và Pro là cần thiết để dẫn đến KN, còn sự tụt Pro đơn thuần không gây kinh nguyệt vì Pro không làm tăng niêm mạc tử cung và khi tụt không làm bong niêm mạc từ cung.

* Cơ chế kinh nguyệt :

Theo Markee(1939) bằng cách ghép niêm mạc tử cung vào trong tiền phòng mắt khỉ cái, và rút ra kết luận : Es làm tăng các tiểu động mạch xoắn ốc của lớp nông niêm mạc từ cung. Khi các tiểu động mạch này co giãn và kết thúc bằng giãn cực độ, dẫn tới vỡ thành mạch và chảy máu kinh nguyệt

- Nhiều tác giả nêu nguyên nhân gây hoại tử và bong niêm mạc tử cung là do các mạch máu bị co thắt gây thiếu máu. Oestrogen được tiết ra trong giai đoạn noãn bào phát dục làm cho niêm mạc tử cung tăng sinh sau khi trứng rụng. Oestrogen, progestagen do hoàng thể tiết ra làm cho ở niêm mạc tử cung đang tăng sinh xuất hiện những thay đổi về nội tiết. Nếu tế bào trứng không được thô tinh thì khoảng mười bốn ngày sau khi trứng rụng, hoàng thể sẽ thoái hóa, mức độ của oestrogen và progestagen cũng theo đó mà giảm bớt. Niêm mạc tử cung, vì vậy, sẽ trở nên mỏng, mạch máu bị chèn và co thắt, máu huyết không thông, khiến tổ chức niêm mạc bị thiếu máu, hoại tử và rụng, gây chảy máu

Tất cả các giả thuyết trên đều có giá trị và các hiện tượng sẩy ra ở phạm vi niêm mạc tử cung là hỗn hợp, đa dạng và ở các mức độ khác nhau. . Chỉ có một điều còn băn khoăn về cơ chế chảy máu của kinh nguyệt là do hậu quả của sự tụt các hormone sinh dục nữ

http://tieulun.hopto.org

Câu 9 : dịnh nghĩa sự thô tinh và diều kiện cuả sự thô tinh

* Sự thô tinh là sự kết hợp giữa một tế bào đực là tinh trùng và một tế bào cái goi là noãn để tạo thành một tế bào mới có khả năng phát triển rất nhanh gọi là trứng.

* Điều kiện của sự thô tinh

- Phải có tinh trùng

- Phải có noãn bào

- Âm đạo, cổ tử cung, tử cung, vòi trứng hoàn toàn bình thường.

- Các chức năng của cơ quan sinh dục nam hoàn toàn bình thường.

Câu 10 : Trình bày cấu tạo của tinh trùng, quá trình sinh tinh

Tinh trùng truởng thành gồm : đầu , khúc giữa , và đuôi

Đầu : hình bầu dục dài 5micromet, phía trước có cực đầu, phía sau có cực cuối, ở giữa là nhân

Khúc giữa : hình trụ , dài 5 micromet, rộng 1 micromet, gồm 1 trục giũa , quanh trục giữa có dây xoắn mầu, 2 đầu là trung thể .Bọc quanh khúc giữa là 1màng mỏng nguyên sinh chất

Đuôi dài 40 micromet là phần giúp tinh trùng chuyển động.Số lượng tinh trùng rất lớn ,từ 80000 đến 100000 trong 1mm3 tinh dịch.Tinh trùng hoạt động nhanh , khỏe , ngoài số tinh trùng bình thường ta còn có thể thấy tinh trùng bất thường về hình thể hoặc về cử động

Quá trình sinh tinh :

http://tieulun.hopto.org

Từ tế bào mầm của tinh hoàn tạo thành những tinh nguyên bào rồi phát triển thành những tinh bào I .Mỗi tinh bào I có 46 NST , tinh bào I phân chia gián phân giảm số thành tinh bào II có 23 NST .Tinh bào II phân chia gián phân nguyên số thành tiền tinh trùng rồi phát triển thành tinh trùng có 23 NST .Trong số 23 NST của tinh trùng có 22 NST thường và 1 NST giới tính X hoặc Y

Câu 11 : Nêu các giai đoạn phát triển của noãn và sự thô tinh

Các giai đoạn phát triển của noãn : 4 giai đoạn(noãn nguyên bào, noãn bào, noãn cầu II và cực đầu I, noãn bào chín và 2 cực cầu II)

Từ những TB mầm ở buồng trứng tạo thành những noãn nguyên bào .Khi mới đẻ mỗi buồng trứng có khoảng 100.000 noãn nguyên bào .Nhưng từ tuổi dậy thì đến lúc mãn kinh chỉ có 400 đến 450 là trưởng thành , còn phần lớn thoái hoá và teo đi

Những noãn nguyên bào phát triển thành noãn bào I.Noãn bào I có 46NST.Noãn bào I phân chia gián phân giảm số cho 1 noãn bào II và 1 cực cầu I .Mỗi noãn bào II chỉ có 23 NST .Noãn bào II phân chia gián phân nguyên số chỉ cho 1 noãn bào chín và 1 cực cầu II .Noãn bào chín có 23 NST .Trong đó có 22 NST thường và 1 NST giới tính X.Noãn bào trưởng thành có đg kính 100 đến 150micromet.Noãn bào được phóng ra từ nang Graaf đem theo nhiều lớp TB hạt bao bọc xung quanh

Sự thô tinh

a,Tinh trùng thâm nhập vào noãn bào :

Tinh trùng đến 1/3 ngoài của vòi trứng, vây quanh noãn bào rồi bám vào màng trong suốt của noãn bào , là do sự liên quan hoá lý giữa men fertilyzin của vùng màng trong suốt và các men ở đầu tinh trùng.Tinh trùng chui qua màng trong suốt để vào lòng TB.Thường chỉ 1 con tinh trùng thô tinh, đầu tinh trùng tồn tại còn các phần khác teo đi

b,Biến đổi ở nhân :

http://tieulun.hopto.org

Đầu tinh trùng chui qua noãn bào trở thành tiền nhân đực có n NST.Lúc ấy noãn bào cũng phóng ra cực cầu II để trở thành tiền nhân cái cũng có n NST.Nếu tinh trùng thô tinh mang NST giới Y , sẽ tạo thành 1 TB hợp nhất mang XY,sẽ là thai trai.Tinh trùng mang NST giới X sẽ tạo thành 1 TB hợp nhất mang XX , sẽ là thai gái

http://tieulun.hopto.org

Câu 12 : Trình bày sự di chuyển , thô tinh, phát triển và làm tổ của trứng?

a,Sự di chuyển của trứng :

Từ 1/3 ngoài của vòi trứng vào buồng TC , trứng di chuyển mất 4 đến 6 ngày.ở phần eo trứng di chuyển chậm hơn ở phần bóng.Trứng di chuyển nhờ có các cơ chế :

-Nhu động của vòi trứng

-Hoạt động của nhung mao nm vòi trứng

-Luồng chất dịch chảy từ ngoài vào trong

-Nội tiêt tố của BT có td điều chỉnh sự co bóp của vòi trứng

-Estrogen làm tăng co bóp

-Progesteron làm giảm thúc tính cơ vòi trứng và tạo ra những sóng nhu động nhẹ nhàng đẩy trứng đi về buồng TC

Trên đường di chuyển trứng phân chia thành 2,4,8 TB mầm và đến ngày thứ 6 có 58 TB mầm .Trong đó có 5 TB ở giữa tạo thành bào thai và những TB khác ở xung quanh tạo thành lá nuôi.Vào đến buồng TC trứng bắt đầu làm tổ

b,Làm tổ :

Trứng tiếp xúc với nm TC ở ngày thứ 6 đến ngày thứ 8 tức là ngày thứ 22 của vòng kinh.Lúc ấy nm TC đã phát triển đầy đủ để chuẩn bị đón trứng .Trứng tiết ra 1 chất men làm tiêu lớp liên bào của nm TC để tiến vào lớp sâu của nm.Từ ngày thứ 12 trở đi , trứng làm tổ xong, trung sản mạc biệt hoá thành 2 lớp TB (hôị bào và TB langhans) và hình thành những gai rau đầu tiên.Trứng thg làm tổ ở vùng đáy TC và ở mặt sau nhiều hơn mặt trước

http://tieulun.hopto.org

c,Sự pt của trứng và phần phô của trứng

Sau khi thô tinh, trứng phân chia rất nhanh để cấu tạo thành thai và phần phô của thai

Về phương diện t/c , quá trình phát triển của trứng chia làm 2 phần

-Phần trứng sau này trở thành thai nhi

-Phần trứng sau này trở thành phần phô của thai để giúp cho sự phát triển của thai

Về phương diện thời gian, quá trình phát triển của trứng chia làm 2 thời kỳ :

-Thời kỳ sắp xếp t/c , bắt đầu từ lúc thô tinh tới hết tháng thứ 2

-Thời kỳ hoàn chỉnh t/c : từ tháng thứ 3 đến khi đủ tháng

http://tieulun.hopto.org

Câu 13 : Nêu các tr/ch cơ năng và thực thể chẩn đoán có thai

Chẩn đoán 3 tháng đầu thai nghén :

Cơ năng :

-Mất kinh, chậm kinh

-Nghén : chán ăn hoặc chỉ thích ăn những thức ăn khác (chua, ngọt , cay),nhạt miệng, thèm ăn vặt, buồn nôn và hay nôn vào buổi sáng

-Thay đổi khứu giác : sợ mùi thơm, sợ khói thuốc lá(mà bt thì không sợ)

-Thay đổi về hệ thần kinh : dễ bị kích thích và kích động , buồn ngủ, ngủ nhiều , có khi mất ngủ , tính tình dễ thay đổi, mệt mỏi, có thể hồi hộp đánh trống ngực

Các tr/ch khác : xạm da mặt hình cánh buớm, , đường nâu ở đường giữa bông, núm vú, quầng vú bị thâm lại, vú thay đổi rõ(vú pt ,quầng vú thâm, rộng, nổi các hạt montgomery), tăng nhiệt độ trong 3 tháng đầu do hoàng thể thai nghén

Thực thể : thăm ÂĐ kết hợp với nắn bông

-Niêm mạc ÂĐ, ÂH tím lại so với màu hồng lúc bt

-Cổ TC màu tím , mật độ mềm , thân TC to lên

-Có các dh Noble (+)(do tc khi có thai pt thành 1 hình tròn đều mà ta có thể chạm đến thân TC khi để ngón tay ở túi cùng bên AĐ), dh Hegar +(eo TC mềm khi có thai do ngấm nội tiết HCG, khi khám kết hợp tay trong AĐ nâng eo cổ TC, kết hợp tay ngoài ấn qua thành bông sẽ chạm đc tay trong qua eo TC)

3 tháng giữa và cuối

http://tieulun.hopto.org

Cơ năng :

-Thấy bông to lên, có thể còn nghén

-Thai máy trong TC, các tr/ch vú to , xạm da ...ngày càng rõ hơn

Thực thể :

-Nhìn : các vùng sẫm màu ngày 1 rõ hơn, hình dáng TC to hơn (TC hình trứng hay gặp, ngoài ra gặp TC bè ngang trong ngôi ngang, TC hình tim ở TC hai sừng, TC dị dạng)

-Đo chiều cao TC và vòng bông để tính được trọng lượng và tuổi thai

tuổi thai= Bề cao TC/4 +1 (tháng)

trọng lg=(CCổ tử cung+VB)/4 *100

-Có thể sờ được các phần của thai(đầu, ngực, lưng, chi)

-Nghe được tim thai ở tuổi thai >=4,5 th(nhịp nhanh, nhỏ,tần số 120-160l)

Ngoài ra để chẩn đoán có thai ngoài các triệu chứng lâm sàng trên cần dựa thêm vào các dh Cận lâm sàng (pư sinh vật, phản ứng MD...) để có chẩn đoán nhanh và chính xác

http://tieulun.hopto.org

Câu 14 : Nêu các XN Cận lâm sàng để chẩn đoán thai nghén.

1. **Phương pháp VSV** :

- Phản ứng ếch (p/ư Galli – Mainini) :

Thí nghiệm : dùng ếch đực trên 70g, dịch rãnh hậu không có tinh trùng. Tiêm vào hạch dưới hàm của ếch từ 5- 12ml nước tiểu phô nữ nghi ngờ có thai. Nhốt ếch trong buồng tối 2-4h. Lấy dịch rãnh hậu của ếch để lên phiến kính, soi kính hiển vi. Nếu thấy có tinh trùng , chứng tỏ người đó có thai. Nếu không có tinh trùng, chứng tỏ người đó không có thai.

Nguyên lý : dựa trên tính chất kích thích xuất tinh của hCG đối với ếch đực.

- Phản ứng thỏ (p/ư Friediman – Brouha) :

Thí nghiệm : dùng thỏ cái tơ trên 1,8kg, mổ bụng không có nang noãn. Tiêm vào vành tai thỏ 10-20 ml nước tiểu phô nữ nghi có thai. Sau 48h mổ thỏ để ktra buồng trứng. Nếu 2 buồng trứng thỏ có bọc noãn xuất huyết, chứng tỏ phô nữ đó có thai.

Nguyên lý : dựa trên tính chất kích thích phóng noãn của hCG đối với thỏ cái tơ.

2 phản ứng trên chỉ là định tính. Muốn định lượng hCG cần phải thăm dò lượng bệnh phẩm tối thiểu vừa đủ để gây dương tính cho con vật. Nói cách khác, phải thăm dò lượng bệnh phẩm tương đương với 1 đơn vị. Người ta thường tính số đơn vị theo lượng 1000ml bệnh phẩm.

Kết quả p/ư được tính theo công thức :

$$Y=1000/x$$

http://tieulun.hopto.org

Y : đvị ếch, thỏ. x : lượng nước tiểu tối thiểu gây phản ứng.

2. **Phản ứng miễn dịch (p/ư Wide – Gemzell)**

hCG có tính kháng nguyên, khi gây miễn dịch con vật cảm thô, có kháng thể kháng kháng nguyên, HC cừu có hCG tiếp xúc lại với kháng thể, gây p/ư ngưng kết HC.

Thí nghiệm : cho nước tiểu phô nữ có thai vào huyết thanh thỏ kháng hCG thì hCG sẽ p/ư với kháng hCG. Sau đó cho HC cừu tẩm hCG sẽ không cho p/ư ngưng kết HC nữa. Trường hợp nước tiểu của phô nữ không có thai sẽ cho p/ư ngưng kết HC.

3. **Siêu âm** :

Thai 5 tuần : thấy nước ối

Thai 6 tuần : âm vang phôi thai.

Thai 7 tuần : tim thai.

http://tieulun.hopto.org

Câu 15 : Trình bày những thay đổi của cơ quan sinh duc khi có thai?(AĐ,Cổ tử cung,TC)

***TC :** Là cơ quan có thay đổi nhiều nhất để phôc vụ cho quá trinh thu tinh lam tổ phát triển và hoàn chỉnh tổ chức thai

-Vê trọng lượng TC bình thường khi không mang thai nang 60g,khi mang thai đủ thang nặng 1000g.

-Chiều dày lớp cơTC bình thường khi chua có thai dày 1cm đến khi có thai vào tháng thứ 4-5 dày 2,5cm. Nguyên nhân do tăng kích thước của từng tế bào tử cung,tăng số lượng tế bào cơ TCgấp 100 lần ,tăng sinh mach máu và tăng giữ nơc ở cơ TC

-thể tích TC cũng tăng lên bình thường buồng TC có dung tích 4ml khi co thai đủ tháng thể tich 4000-5000ml

-chiều cao TC tăng rõ rệt bình thường 7cm có thai đủ tháng 32cm

-Hình thể TC thay đổi theo từng tháng 3 tháng đầu TC hình cầu.Phần dưới phình to lên có thể nắn thấy qua túi cùng bên AĐ đó là dấu hiệu Noble về sau TC hình trứng dọc choán gần hết ổ bụng

-Mật độ : khi không có thai mật độ chắc nắn thấy đàn hồi khi có thai mật độ TC mềm năn dễ lún xuống.

-Khả năng co bóp và co rút tăng lên rất lớn hình thành đoạn dưới TC trên cửa sổ eo trên.Trong 3 thang đầu TCcó nhòng cơn co không đèu thường không đau những tháng cuối cac cơn có thể tăng lên gây khó chịu trong quá trình thai nghén

-Eo tử cung : khi cóthai do ảnh hởng của nội tiết tố thai nghén eo tc mềm ra có thể không nắn thấyvá khối than thân TC nhu tách rời khỏi cổ TC.Đó là dấu hiệu

http://tieulun.hopto.org

Hegar.Trơc khi có thai eo TC cao 1cm khi có thai eo TC giãn rộng dần dái vá mỏng ra tạo thành đoạn dưới TC đến cuối cuộc chuyển dạ đoạn dưới TC dài khoang 10cm

-**Cổ TC** : Mềm từ ngoại vi vào trung tâmcó màu tím sẫm do mạch máu cương tụ.Các tuyến chế tiết ít hoăc ngừng chế tiết.Chất nhầy Cổ tử cung đục và đăc quánh tạo thành nút bịt kín ống cổ Tcgọi là nút nhày cổ TC ngăn cách buồng TC vơi âm đạo

-Âm đạo : khi có thai niêm mạc âm đạo có màu tím.Thành AĐ dày lên,tổ chức liên kết láng lẻo, các cơ trơn của AĐ phì đai.Các thay đồi nay làm AĐ dài ra giãn rộng.Khí h AĐ có thể tăng lên nhiều hơn thường tráng đuc độ PH acid hơn

http://tieulun.hopto.org

Câu 16 : Hãy nêu những thay đổi của hệ tuần hoàn hệ hô hấp khi có thai?

-Thay đổi của hệ tuần hoàn

+Máu :

Khối lượng máu lưu thông tăng lên 40% nhưng huyết tương tăng nhiều hơn huyết cầu nên số lượng hồng cầu trong máu giam,HST,HCT giảm.Độ nhớt của máu cũng giảm.

Thể tích máu tăng rõ rệt nhất vào quý 2 vá 3 của thai kì

Bạch cầu từ 5000 đén 12000/ml.Trong khi chuyển dạ đẻ và thời kì hậu sản có thể tăng tới 25000/ml hoăc hơn

Tiểu cầu tăng.Các yếu tố đông máu 6,8,9,10 tăng

Protid giảm, canướci và săt huyết thanh giảm

+Tim

.Tăng nhịp tim ,tăng cung lượng tim

.Trục tim xoay dần sang trái và lên cao ra trứơc

.Tiếng tim thay đổi có thể có T2 tách đôi

.TTTT cơ năng vào những tháng cuối thai kì.

+ Mạch máu : mềm,dài và to ra dễ giãn. Do đó huyêt áp không tăng.

Nửa dưới của tĩnh mach chủ có thể bị chèn ép do đó có thể xuất hiên giãn hệ thống tĩnh mạch ở nửa dưới cơ thể

- Thay đổi về hô hấp :

http://tieulun.hopto.org

+Lồng ngực : cơ hoành lên cao 4cm đường kính ngang lồng ngực tăng lên khoảng 2cm chu vi lồng ngực tăng lên 6cm

+Tần số thở tăng lên vừa phải

+Thông khí : thể tích khí lu thông tăng lên khi đủ tháng tăng lên 40%.Thể tích khí dự trữ thở ra giảm.Thể tích khí cặn giảm dẫn đén giảm thể tích căn chức năng

+Mức tiêu thô O_2 tăng lên 15%.Nhng thông khí phế nang tăng lên 4 lần so với mức tiêu thô O_2 dẫn đến giảm áp suất riường phần $C0_2$

http://tieulun.hopto.org

Câu 17 : Hãy nêu những thay đổi của hệ nội tiết khi có thai?

ở phô nữ có thai ,các tuyến nôi. tiết thay đổi đạc biệt là 2 loai nội tiết cơ bản là hormon hớng sinh dục HCG(Human Chorionic Gonadotropin) và các stẻoid

-**HCG** : do rau thai tiêt ra từ tuần thứ 2 sau thu tinh phát triển cực đại vào tuần thứ 8 thai kì sau đó giảm dần đén 16-20 tuần nồng độ còn rất thấp và duy trì ở mức này trong suốt thờigian còn lại của thời kỉ có thai vai trò chủ yéu là :

+Ngăn cản sự thoái hoá của hoàng thể ở cuối chu kì kinh nguyệt

+ Kích thích hoàng thể buồng trứng hoạt động

+Điều hoà sự chế tiết Estrogen và Progesteron duy trì sự phát triên của thai nhi

+Kich thích các tế bào Leydig của tinh hoàn thai nhi bài tiết tétótẻon cho đến lúc sinh.Lương testosteron it nhng rất quan trọng vì nó làm phát triển các cơ quan sinh duc đuc và kích thích chuyển tinh hoàn từ ổ bung xuống bìu vào cuối thời kì có thai

Tất cả các xét nghiệm định tính định lượng HCG đèu có ýnghĩa chẩn doán thai nghén

-**Các hormon steroid** : trong khi có thai cac hormon stẻoid đã đợc tăng tiết rất nhiều .2 stẻoid quan trọng nhất là estrogen và progesteron.Nồng độ 2 steroid này tăng dần lên trong quá trình mang thai đạt mức cao nhất vào tháng cuối của quá trình thai nghén va giảm thấp xuống 1 cach đột ngột trước khi chuyển dạ đẻ 1 vai ngày.

Trong khi có thai có nhiều tuyến nội tiết và các cơ quan có thể sản sinh ra steroid là buồng trứng ,bánh rau, thai nhi ,và vỏ thượng thận

http://tieulun.hopto.org

-**Các tuyến nội tiết khác :**

+Tuyến yên : to lên khoảng 35%.Nồng độ hormon GH tăng nhẹ nồng độ prolactin cũng tăng đáng kể gấp 10 lần so với ngời không có thai

+Tuyến giáp trạng to lên trong khi có thai do tăng sinh mạch máu và tăng sản tuyến

+Tuyến cận giáp giảm trong 3 tháng đầu sau đó tăng lên

+Tuyến thượng thận : khi mới có thai nồng độ ACTH giảm xuống sau đó khi thaiâphts triển thì nồng độ ACTH và cortisol tụ do tăng lên.Nồng độ aldostẻon cũng tăng khi có thai

Câu 18 : Trình bày những thay đổi ở vú ,thay đổi trọng lượng khi có thai

-Thay đổi ở vú :

+quầng vú sẫm màu và rộng ra.Các hạt Mpntgomẻy nổi lên.Đó là tuyến bă phì đại len.

+Núm vú to lên màu sẫm lại và dễ dáng cương lên.Ngời phô nữ có cảm giac c-ương ở vú.

+Từ sau tháng thứ 2 tuyến sữa và ống dẫn sữa phát triển phì đại làm cho vú to lên.

+Hệ thống tuần hoàn tăng các tĩnh mạch to và nổi lên nhìn thấy ở dưới da gọi là lới tĩnh mạch Haller.

+Nếu tuyến vú phát triển quá to da vú sẽ có vết rạn da

+Trong nhòng tháng đàu hoặc nhòng tháng cuối có thể gặp hiên tượng tiết să non co màu vàng đặc

http://tieulun.hopto.org

-Thay đổi về trọng lượng cơ thề : trong quá trinh thai nghén trọng lượng tăng trung bình 10kg.Sự tăng trọng lượng nà diễn ra khong đều.3 thang đầu tăng ít do nghén tăng khoảng 1.5kg,3 tháng giă tăng nhiều nhất khoảng 6 kg. 3 tháng cuối tăng ít hơn khoảng 4-5 kg

Câu 19 : Trình bày các tính chất của thai nhi đủ tháng?

-Giải phẫu : thai nhi đủ tháng có cấu tạo giải phẫu gần giống ngời lớn.Thai nhi nằm trong buồng ối ,lng cong ,đầu cúi ,cằm sát vào ngực,2 tay bắt chéo trơc ngực,2 cẳng chân gặp vào đùi,2 đùi gập sát vào bông.Cân nặng 3000g dài 50cm

1)Đầu : là phần to nhất rắn nhất các đường kính khó thu nhỏ lại nhất và là phần dễ gây đẻ khó của thai nhi .Đầu rất quan trọng trong cơ chế đẻ.Đầu gồm 2 phần Sọ và mặt.So gồm 2 vùng vùng đỉnh sọ va vùng đáy sọ

+vùng đáy sọ : gồm 1 phần xương trán ,thái dương,chẩm và các xương bớm x-ương sáng .Vùng đáysọ không thu hẹp lại đơc

+Vùng đỉnh sọ là vùng có thể thu hẹp đợc nhiều vì các đường khớp còn là màng ,các xương có thể chồng lên nhau khi thai đi qua tiểu khung của ngời mẹ.Có các đường khớp sau :

. Đường Khớp ngang trán -đinh

. Đường Khớp ngang đỉnh -chẩm

. Đường Khớp doc giữa đi từ chân sồng mũi tới góc trên xương chẩm

. Đớng Khờp đỉnh -thái dương và trán -thái dương

Các đường khớp ngang và dọc gặp nhau tạo thành các thóp.Có 2 thóp là thóp trước và thóp sau .Các thóp thường đợc ứng dụng trong sản khoa làm mốc để định vịphía trán và phía chẩm

http://tieulun.hopto.org

+Kích thớc của đầu rất quan trọng trong cơ chế đẻ gồm các đường kính sau :

.ĐK trước sau có 5 ĐK 9,5cm

đk hạ chẩm-thóp trước

đk hạ chẩm-trán 11cm

đk chẩm -trán 11,5cm

đk chẩm-cằm 13cm

đk thượng chẩm-cằm 13,5cm

.ĐK trên dưới là đk hạ căm-thóp trước 9,5 cm trong ngôi mặt

.ĐK ngang có 2 đk :

đk lưỡng đỉnh 9,5cm

đk lưỡng-thái dương 8 cm

+Có 2 vòng đầu vòng to qua thượng chẩm và cằm (38cm), và vòng nhỏ qua hạ chẩm và thóp trước (33cm)

2)Cổ và thân

-cổ giúp cho đầu quay 180 đo cúi ngửa nghiêng dễ dàng .Cổ chịu sức kéo không quá 50kg

-Thân có các đk :

đk lưỡng -mỏm vai 12cm thu hẹp còn 9 cm

đk lưỡng ụ đùi 9cm

B. Sinh lý

Thai sống trong tử cung nhờ vào hệ tuần hoàn tử cung-rau-thai. Do đó các bộ máy hô hấp tuần hoàn có những điểm khác ngời lớn

http://tieulun.hopto.org

1)Tuần hoàn : tim có 4 buồng nhưng 2 tâm nhĩ thông với nhau bởi lỗ Botal. Động mạch phổi và đm chủ thông với nhau qua lỗ đm.

Từ 2 đm chậu trong có 2 đm rốn đi theo dây rau vào bánh rau để đua ra những nhánh đm nhỏ tới các gai rau(manh máu đen)máu đỏ từ các mao mạch của tua rau chảy về tm rốn.Chu kì tuần hoàn nh sau : máu đỏ từ các gai rau vào thai nhi bằng tm rốn .Khi tới tm chủ dưới máu đó sẽ pha trộn với máu đen từ nửa dưới cơ thể đẻ đổ vào tm chủ.Đến tâm nhĩ phải máu 1 phần xuông tâm thất phải để đổvào đm phổi 1 phần qua lỗ Botal vào tâm nhĩ trái .Vì phổi cha làm việc nên máutừ đm phổi vào đm chủ theo ống đm .Đm chủ cũng nhận máu từ tâm thất trái chảy ra rồi đem nuôi khắp cỏ thể chỉ 1phần máu trở về rau thai theo 2 tm rốn

2)Hô hấp : thai nhi nằm trong tử cung sử dụng 02 trong máu ngời mẹ nhờ rau thai mang tới .Phổi cha hoạt động nên xẹp đặcjthả xuống nớc chìm.CO2 thải từ các tees bào của thai nhi đựoc chuyển vào các gai rau rồi thải vào các hồ huyết để về máu mẹ.Máu từ tm rốn đến thai nhi có O2 cho nên có màu đỏ trái lại máu đm có màu đen vì chứa CO2

3)Tiêu hoá thai nhi nhận chất dinh dưỡng của mẹ từ babhs rau thẩm thấu qua thành các gai rau

4)Bài tiết : da có bài tiết chất nhên và chất bã từ tháng thứ 5.Thận đã hoạt đọng có nớc tiểu trong bàng quang thai đái vào buồng ối

Câu 20 : Trình bày t/c của phần phô đủ tháng ?

Các phần phô đủ tháng gồm các màng rau(các sản mạc), đĩa rau(bánh rau), dây rau (cuống rốn), nước ối

1.Các màng rau : có 3 màng

a, Ngoại sản mạc : có 2 phần , ng sản mạc TC và ng sản mạc trứng.Trong tk thai đủ thg , phần ng sản mạc trứng chỉ là 1 màng rất mỏng và kết hợp với phần ngoại sản

http://tieulun.hopto.org

mạc TC thành 1 màng thống nhất.Ngoại sản mạc pt không đều , có 1 phần pt rất mạnh là phần liên quan đến bánh rau gọi là ng sản mạc TC –rau, rất dày , gồm các lớp đáy, lớp xốp, lớp đặc, lớp xốp là đường bong của rau.Các phần khác teo mỏng chỉ còn là màng ,màu vàng, hơi sần sùi , có khi không thành 1 lớp ltục,chỉ lấy ngón tay cào nhẹ cũng đủ làm màng đó bong ra dễ dàng.Vì vậy khi sổ rau rất dễ sót phần ngoại sản mạc này

b,Trung sản mạc : pt không đều, 1 phần pt rất mạnh , thành các gai rau.Phần còn lại teo mỏng đi chỉ còn là màng.Màng này bao bọc bên ngoài nội sản mạc, ít thấm nước nhưng dễ rách, nên nước ối thấm qua nội sản mạc bị giữ lại giữa nội sản mạc và trung sản mạc gần lỗ cổ TC, tạo thành 1 lớp ối nhỏ ở đó.Nếu khi chuyển dạ, lớp trung sản mạc này bị rách , phần nước ối chảy ra ngoài và ng ta gọi là vỡ ối nội-trung sản mạc

c, Nội sản mạc : là màng mỏng bọc mặt trong buồng ối ,xung quanh dây rau và bao phủ mặt trong đĩa rau.Nó rất dễ thấm nước nhưng lại rất dai , do đó nước ối có thể thấm qua nội sản mạc.Vì tính chất đó mà nội sản mạc có thể bảo vệ thai nhi .Nếu bị rách (vỡ ối) dễ dẫn đến NK ối và làm suy thai.Về t/c học nội sản mạc có 2 lớp : lớp ngoài là t/c lk , lớp trong là lớp thg bì lát đơn, không có tuyến , không có mạch máu, không có thần kinh, người ta cho rằng nội sản mạc còn có ch/n tạo ra nước ối

2.Bánh rau : giống cái đĩa úp vào mặt trong TC, đk tb là 15cm, chỗ dày nhất là 2-3cm, chỗ mỏng nhất ở xung quanh, khi thai đủ thg , bánh rau nặng chừng 500g(=1/6 P cơ thể thai nhi).Bánh rau có 2 mặt : mặt phía buồng ối thì nhẵn,bao phủ bởi nội sản mạc , ở mặt này có dây rau bám và qua nội sản mạc thấy các nhánh của động mạch rốn và tĩnh mạch rốn.Mặt kia của bánh rau là mặt bám vào TCkhi rau chưa sổ .Khi rau đã ra ngoài, mặt này đỏ như thịt tươi , chia thành nhiều múi nhỏ 15 đến 20 múi .Rau thg bám ở đáy TC ,nếu bám xuống đoạn dưới thì gọi là rau bám thấp

-Về tổ chức học : bánh rau là sự kết hợp của ngoại sản mạc và trung sản mạc.Phần ngoại sản mạc có các lớp đáy , xốp , và đặc, trong các lớp đặc có các sản bào , các hồ huyết do các gai rau ăn thủng tạo thành.Phần trung sản mạc có gai rau, có 2 loại gai rau , loại gai rau bám vào nóc các hồ hưyết có cn dinh dg

http://tieulun.hopto.org

Nhiệm vụ của bánh rau :

-Cung cấp chất dinh dưỡng , đảm bảo thai nhi sống, pt trong TC

-Trao đổi chất giữa mẹ và thai nhi

-vai trò bảo vệ thai nhi

-Vai trò nội tiết để cơ thể mẹ phù hợp với tình trạng thai nghén

3,Dây rốn(dây rau) : là 1 dây mềm , màu trắng, dài 45 -60cm nhẵn và trơn, 1 đầu bám vào bánh rau, thg bám ở giữa, có khi ở mép hoặc ở màng thai.Đầu kia bám vào rốn thai nhi, dây rau đc bao bọc bởi nội sản mạc, lớp nội sản mạc này tiếp nối với lớp hạ bì của da bông thai nhi.Lớp thượng bì của da bông bao xung quanh dây rau khoảng 1cm.Rốn rụng ngay chỗ tiếp giáp của lớp thượng bì này.Cấu tạo dây rau ngoài vào là nội sản mạc bao xq, rồi đến chất thạch Wharton(chất nhên như mũi), giữa chất thạch có 1 tm rốn máu đỏ và 2 động mạch rốn máu đen(TM rốn đi ở giữa mang nhiều O2 và chất dd, đảm bảo cho thai nhi pt, 2 đm rốn đi 2 bên mang nhiều CO2 và chất thải của thai nhiđến bánh rau để trao đổi qua hồ huyết của bánh rau ra ngoài)Vì vậy , khi chuyển dạ đẻ , nếu cuống rốn bị xoắn, thắt nút,sa ra ngoài, chèn ép tuần hoàn, nguy hiểm tính mạng thai

4,Nước ối : thai nhi nằm trong buồng chứa đày nước ối .Cấu tạo nước ối là 1 môi trg giàu chất dd, có khái niệm tái tạo và trao đổi, giữ vai trò quan trọng đv sự sống và pt của thai nhi trong TC.T/c của nước ối ở thai chưa đủ tháng có màu trong, khi thai đủ tháng màu trắng đục, khi lẫn phân xu , nước ối màu xanh,nếu thai chết lột trong buồng TC nước ối màu hồng, pH nước ối hơi kiềm , vị hơi ngọt. Lượng nước ối khi đủ thang là 0,5-1lit,trong nước ối có lẫn tb lớp thượng bì thai bong ra , lông tơ, chất bã, tế bào đg tiết niệu và các tế bào âm đạo của thai gái.Tp hoá học của nước ối gồm NaCl, KCl, muối Ca, Mg,albumin... và 99% là nước

Sự tái tạo nước ối : nước ối luôn luôn đổi mới.

Sản sinh nước ối : phức tạp 1phần từ máu của mẹ thấm và lọc qua màng ối vào, phần chính do nội sản mạc bài tíêt ra, ngoài ra thai cũng bài tiết vào nước ối

http://tieulun.hopto.org

Tiêu nước ối : thai nhi thường uống nước ối , thấm qua ruột vào máu rồi đến bánh rau, màng nội sản cũng có hđ hấp thô để tiêu nước ối

Vai trò sinh lý của nước ối :

-Bảo vệ thai nhi không bị sang chấn, giúp cho ngôi thai bình chỉnh dễ dàng, khi hình thành đầu ối sẽ giup cho Cổ tử cung mở , thai nuốt nước ối cũng có t/d giữ cân bằng nước trụng cơ thể thai, nước ối còn có t/d nuôi dây rau nhờ thẩm thấu (ngăn cản sự chèn ép bánh rau, cuống rốn, giữ cho dây rau không bị khô héo)

Sinh lý nước ối còn nhiều vân đề phức tạp, việc bảo vệ ối trong khi chuyển dạ là rất quan trọng, để thai bình chỉnh tốt, tránh suy thai, tránh NK.

Câu 21 : ĐN ngôi, thế, kiểu thế ?Các kiểu thế lọt và các kiểu thế sổ trên Lâm sàng?

1.ĐN ngôi, thế , kiểu thế

-Ngôi thai : là phần của thai nhi trình diện trước eo trên khung chậu (KC) người mẹ vào lúc có thai hoặc khi chuyển dạ.

-Thế : là mối tương quan giữa mốc của ngôi với phần bên T hoặc bên P của KC người mẹ tuỳ theo mốc của ngôi nằm ở vị trí cố định nào so với KC mà có các thế cụ thể .

-Kiểu thế : là sự tương quan giữa mốc của ngôi với nửa trước hoặc nửa sau KC người mẹ .Có các kiểu thế : trước, sau, ngang.

Trên Lâm sàng nếu ngôi thai ở eo trên là kiểu thế lọt, ngôi thai ở eo dưới là kiểu thế sổ .

2. Các kiểu thế lọt và các kiểu thế sổ trên Lâm sàng :

a,ngôi chỏm :

http://tieulun.hopto.org

+thế lọt : chỏm chậu trái trước (ChCTT), ChCTS, ChCPT, ChCPS, Chỏm chậu trái ngang, chỏm chậu phải ngang.

+thế sổ : chỏm vệ, chỏm cùng.

b,ngôi mặt :

+ lọt : căm chậu trái trước (CaChTT) , CaChTS, CaChPT, CaChPS,cằm chậu trái ngang, cằm chậu fải ngang.

+thế sổ : cằm vệ.

c,ngôi trán :

+ thế lọt : mũi chậu trái trước (MChTT), MChTS, MChPT, MChPS,mũi chậu trái ngang, mũi chậu fải ngang.

+thé sổ : không có kiểu sổ.

d,ngôi ngược :

+thế lọt : cùng chậu trái trước (CChTT), CChTS, CChPT, CChPS

+thế sổ : cùng traí ngang, cùng fải ngang.

e,ngôi ngang :

+thế lọt : vai chậu trái trước (VChTT), VChTS, VChPT, VChPS, vai chậu trái ngang,vai chậu phải ngang.

+thế sổ : không có kiếu sổ.

Câu 22 : cách đánh giá tổng hợp các kiểu thế trên Lâm sàng?

1.Nhìn : nếu tử cung có hình trứng dọc đó thường là ngôi dọc, hình bè ngang là ngôi ngang.

http://tieulun.hopto.org

2.Sờ nắn : biết được các cực của ngôi thai thường nắn cực dưới (bờ trên khớp vệ), nắn cực trên (vùng thượng vị), nắn 2 bên xác định lưng chi.

Ngôi chỏm đầu có xu hướng lọt sớm, ngôi ngược đàu nằm ở vùng thượng vị, ngôi ngang đàu nằm ở 1 trong 2 mạn sườn.

3.Nghe tim thai : tim thai nằm phía bên nào người mẹ thì thế thai nằm phía bên đó

nếu tim thai nằm gần đường trắng giữa : thế trước và ngược lại

tim thai trên rốn : ngôi ngược, tim thai dưới rốn : ngôi đầu.

nếu khoảng cách từ ổ tim thai đến điểm giữa bờ trên xương mu là 7cm là ngôi đầu

chưa lọt, nếu <7cm là ngôi đầu đã lọt.

4.Thăm AĐ : khi Cổ tử cung đã xoá mở, nước ối đã vỡ, thăm AĐ có thể chắc chắn ngôi, thế,

kiểu thế

ngôi chỏm sờ được xương chẩm ở thóp sau,

ngôi trán sờ được gốc mũi và 2 hốc mắt,

ngôi mặt sờ được cằm, miệng,cho tay vào miệng có phản xạ mút.

ngôi thóp trước sờ được thóp trước,

ngôi ngang sờ được rãnh sườn, hố nách, tay thai nhi thò vào AĐ.

ngôi ngược sờ được đỉnh xương cùng cụt.

Câu 23 : trình bày tóm tắt cơ chế đẻ ngôi chỏm?

http://tieulun.hopto.org

1.ĐN : ngôi chỏm là ngôi đầu thai nhi quay xuống dưới, đầu cúi, mốc ngôi là đỉnh xương chẩm. trục thai nhi // cột sống của mẹ.

Ngôi chỏm lọt theo 2 đường kính (ĐK) : ĐK chéo trái (90% thế trái), ĐK chéo phải (10% thế phải)

2.Cơ chế đẻ ngôi chỏm kiểu thế Chỏm chậu trái trc.

2.1 Đẻ đầu

a,thì lọt :

+ chuẩn bị lọt : dưới tác dụng của CCổ tử cung đầu thai nhi cúi dần từ ĐK chẩm trán 11,5cm chuyển thành ĐK hạ chẩm trán 11cm rồi sau chuyển thành ĐK hạ chẩm thóp trước 9,5cm (ĐK khớp với ĐK chéo trái của mp eo trên)

Lâm sàng : khám thấy 2 bướu đỉnh nằm trong AĐ,dh Farabeuf (+) → đầu thai nhi bắt đầu đã lọt.

+ khi lọt : đầu lọt đối xứng : 2 bướu đỉnh xuống cùng 1 lúc(2 bướu đỉnh đi qua mp eo trên)

đầu lọt không đối xứng : từng bướu đỉnh xuống một.

Có 3 mức lọt : khi bướu đỉnh đã đi qua eo trên và trên gai hông 1cm : lọt cao

Khi bướu đỉnh ngang mức đường liên gai hông : lọt Trung Bình (dưới gai hông 2cm)

Khi bướu đỉnh dưới mức gai hông 3cm : lọt thấp.

b,thì xuống : giai đoạn di chuyển của ngôi thai từ mp eo trên đến mp eo dưới. Khi xuống thấp đầu thai nhi chạm vào đáy chậu làm đáy chậu giãn ra,sản phô (SP) có cảm giác mót rặn

Lâm sàng : lọt và xuông thời cung 1 lúc : quá trình này xảy ra // với QT xoá mở Cổ tử cung, tư thế của thai thay đổi ở thì xuống nhất là kiểu thế ngang và kiểu thế sau (ChCTngang-ChCPS), thân thai và CS sẽ thẳng dần ra. Khi ngôi thai xuống hết ngực và cổ, thai sẽ ưỡn CS ra trước.

http://tieulun.hopto.org

c, Thì quay : trục quay của đầu là ĐK chẩm cằm. Các kiểu thế trước đều quay 45^0 ra trước về chỏm vệ (ChCTT- ChCPT). Các kiểu thế sau đầu quay 135^0 ra trước hoặc 45^0 ra sacác (chẩm cùng).

Khi đầu thai nhi chạm vào đáy chậu (mp sổ) : đầu bắt đầu quay.

Yếu tố làm đầu thai nhi quay là : áp lực CCổ tử cung, sức cản đáy chậu

d, Thì sổ : sau khi qua xong đầu thai nhi vẫn cúi nhưng thân ưỡn ngửa hết mức, CS cong hẳn ra trước

+ Thì chuẩn bị sổ : đầu tiếp tục cúi dưới áp lực CCổ tử cung, sức cản của đáy chậu, 1 phần xương đỉnh chẩm thoát khỏi eo dưới. Khi bờ dưới xương chẩm tì vào khớp vệ, đầu thai không cúi nữa $\rightarrow$ thì sổ chính thức.

+Thì sổ chính thức : Đầu thai nhi sẽ ngửa dần,đáy chậu bị phần trán, mặt đè làm phồng lên, giãn ra. hạ chẩm của đầu thai tì vào bờ dướ khớp vệ.

Dưới áp lực của CCổ tử cung đầu ngửa dần, ĐK hạ chẩm thóp trước, hạ chẩm trán, chẩm cằm lần lượt sổ dần ra ngoài, cằm thai thoát ra khỏi âm hộ của mẹ.

2.2 Đẻ vai

Tự thai quay 45^0 từ P sang T trả lại vị trí bình thường của nó : ChCTT, chẩm ở vị trí trái trước : đẻ vai

a,Thì lọt : ĐK lương mỏm vai vuông góc với ĐK hạ chẩm : vai lọt theo ĐK chéo phải

+ thì chuẩn bị lọt : vai thu nhỏ ĐK, ĐK lưỡng mỏm vai từ 12cm thành 9,5cm

+ lọt chính thức : ĐK lương mỏm vai qua mp eo trên đi theo ĐK chéo trái lọt đối xứng hoặc không đối xứng như đầu.

b,Thì xuống : vai tiến từ mp eo trên đén mp eo dưói theo ĐK chéo P thì quay,vai quay khi chạm vào đáy chậu, vai quay $45^0 \rightarrow$ ĐK lương mỏm vai trùng với ĐK trước sau của eo dưới. Khi vai quay xong đầu ở vị trị 9h ChCTngang

http://tieulun.hopto.org

Áp lực CCổ tử cung và cơn rặn của mẹ đẩy vai trước sổ trứơc sổ đến bờ dưới cơ delta thì dừng lại cố định ở đó, áp lực CCổ tử cung đẩy vai sau sổ tiếp : 2 vai tiếp tục sổ.

2.3 Đẻ mông : cơ chế lọt xuống quay sổ giống hệt đẻ vai vì ĐK lưỡng ụ đùi // lưỡng mỏm vai.

Câu 24 : Trình bày cơ chế bong rau? Đánh giá nghiệm pháp bong rau trên Lâm sàng?

1.Cơ chế bong rau

*Bong rau

Sau khi thai sổ, TC co nhỏ lại do có tính đàn hồi nên diện bám bánh rau bị thu hep lại, trong khi đó bánh rau không có tính chất đàn hồi nên bị co rúm lại và dày lên, nên các gai rau bị co kéo, mạch máu ở lớp xốp bị đứt và máu bị chảy ra tạo cục huyết sau bánh rau ngày càng to nên đẩy vào bánh rau → rau bong.

*Bong màng rau

Khởi đầu do CCổ tử cung, màng rau bong cùng bánh rau, sau đó cục máu sau rau và áp lực bánh rau kéo màng rau bong nốt ra.

2.Đánh giá nghiệm pháp bong rau trên Lâm sàng

Nghiệm phap bong rau thg được tiến hành sau khi thai sổ 20-30phút.

MĐ : Đánh giá xem rau đã bong và xuống đến ÂĐ chưa để tiến hành đỡ rau.

Dùng cạnh bàn tay đặt lên bờ trên khớp vệ ấn vào đoạn dưới TC để đẩy TC lên phía xương ức đồng thời theo dõi sự di chuyển của cuống rau ở AĐ.

-nếu kìm khôngcher kẹp cuống rau bị kéo lên trên theo sự di chuyển của đáy TC laf rau chưa bong khỏi thân TC.

http://tieulun.hopto.org

-nếu kìm khôngcher kẹp cuống rau dao động ít hoặc đứng nguyên là rau đã xuống đoạn dưới.

-nếu kim khôngcher tụt xuống thấp hơn là rau đã xuống đến AĐ.

-có thể kéo nhẹ vào dây rau sẽ thấy TC không di chuyển nếu rau đã bong hết.

Chú ý : khi làm nghiệm pháp bong rau thấy rau chưa bong hoặc bong ít và chưa xuống đến AĐ thì phải chờ đợi thêm (có thể xoa nhẹ vào đáy TC để kích thích co cơ TC)

-nếu thấy rau đã bong hoàn toan và xuống tới đoạn dưới hoặc nằm trong AĐ nên đỡ rau = cách ấn 1 tay vào đáy TC, 1 tay kéo nhẹ cuống rau để rau ra ngoài.

Sau khi rau đã sổ 1 phần màng rau có thể chưa bong hết thì để thấp bánh rau dưới âm hộ để phần bánh rau kéo làm bong nốt phần màng rau còn sót. Nếu màng rau bị xoắn thì lựa chiều xoay bánh rau để kéo toàn bộ màng rau còn lại ra ngoài,tránh giật mạnh vào bánh rau làm sót màng, đặt bánh rau trên 1 khay phẳng để kiểm tra bánh rau.

Nếu sau sổ thai qúa 60 phút mà rau vẫn chưa bong phải tiến hành bóc rau nhân tạo

http://tieulun.hopto.org

Câu 25 : Nêu cac giai đoạn bong rau? Các kiểu sổ rau?

1.Các giai đoạn bong rau : 3 giai đoạn : nghỉ ngơi sinh lý,

thời kì rau bong và xuống AĐ

rau sổ.

a. Nghỉ ngơi sinh lý

Sau khi sổ thai, TC co rút lại vẫn có cơn co bóp nhẹ nhưng SP không thấy đau, lúc này thấy nhẹ nhâm thoải mái (10-20phút), thời gian cho bong rau kéo dài 10-20 phút làm cho TC co bop mạnh trở lại chuyển sang thời kì 2.

b. Rau bong và xuống AĐ

TC co bóp mạnh trở lại nên rau bong nên chảy máu tạo cục máu sau rau, phần lớn máu chảy qua AĐ ra ngoaì.

Cục máu sau rau và CCổ tử cung đẩy bánh rau bong nốt, đẩy nó xuống AĐ, SP thấy đau trở lại.

TC kéo dài lên, nổi rõ trên thành bông, chiều cao khoảng 18-20cm, thu nhỏ chiều ngang khoảng 10cm.

Có máu chảy qua AĐ do rau bong

Dây rốn tụt thấp ra ngoài âm hộ kéo dài 5-10ph sau đó rau xuống AĐ kích thích vao phên AĐ-trực tràng, SP có cảm giác mót rặn.

http://tieulun.hopto.org

c. Thời kì sổ rau

Rau xuống tới AĐ, TC co bóp chặt lại, các lớp cơ đan thắt nghẹt lại nên các mạch máu bị bóp nghẹt lại : tắc mạch strongh lư cầm máu, TC lúc này cứng chắc nổi gồ rơ dưới da bông"cầu an toàn", SP hết cgiác đau, có máu chảy qua AĐ, có cgiác mót rặn.

Thực thể : TC co bóp chặt cứng chắc như gỗ cao 13-15cm, bề ngang gần 10cm.AĐ fồng to,lỗ ngoài AĐ hé mở, qua đó có thể nhìn thấy bánh rau, dây rau tụt thấp.

2. Các kiểu sổ rau :

1.1 Rau sổ kiểu màng (Baudelocque)

Rau bong từ trung tâm ra rìa bánh rau, toàn bộ máu chảy đọng lại sau bánh rau, ít gây chảy máu, ít sót rau, sót màng rau, 75% các cuộc chuyển dạ

Quan sát : mặt màng xuống trc

1.2 Rau sổ kiểu múi (Dunướcan)

Rau bong từ 2 phía vào trung tâm, bong đén đâu chảy ra ngoài đến đấy, ít máu đọng

dễ sót rau, sót màng rau, chảy máu nhiều, rau sổ kiểu múi chiếm 25% các cuộc

chuyển dạ.

http://tieulun.hopto.org

Câu 26 : Thế nào là nghiệm pháp lọt ngôi chỏm, ý nghĩa, Chỉ định của nghiệm pháp này.

1. **ĐN** :

Nghiệm pháp lọt ngôi chỏm : là sự thử thách xem thai nhi có lọt được hay không, khi ngôi thai là ngôi chỏm có chuyển dạ rõ ràng và người thầy thuốc nghi ngờ có sự bất tương xứng thai nhi và KC người mẹ.

*) Cách tiến hành : chọc ối. Ngay sau đó cần đánh giá lượng nước ối, màu sắc nước ối, tiến triển của ngôi thai, tình trạng thai nhi qua tim thai và cơn co TC và những tai biến có thể xảy ra sau khi chọc ối : sa dây rau, sa chi…Sau khi ối vỡ ktra kĩ lại ngôi, thế, kiểu thế để qđ có tiếp tục tiến hành nghiệm pháp hay phải mổ lấy thai nếu ngôi, thế không thuận lợi (thóp trước, trán…).

2. **Ý nghĩa** :

Quyết định đẻ được đường dưới hay mổ lấy thai.

3. **Chỉ định** :

- KC giới hạn mà thai nhi bt.

Nghiệm pháp được tiến hành ở những KC có đk nhô-hậu vệ từ 8,5cm đến 10, 5cm. Ngôi thai là ngôi chỏm, thai có trọng lượng bt và đã có chuyển dạ thực sự.

- Nghi ngờ có bất tương xứng thai và KC.

http://tieulun.hopto.org

Cđ có bao hàm cả Chỉ định KC ghạn ở trên. KC bt mà thai to thậm chí rộng rãi nhưng thai quá to, thầy thuốc nghi ngờ có sự bất tương xứng thai và KC.

(*theo BG sản phô khoa t2*)

Câu 27 : Nghiệm pháp Farabeuf, các đánh giá, lâm sàng, ý nghĩa.

1. Cách thực hiện :

2 ngón tay trỏ và giữa đưa vào ÂĐ, tì vào bờ dưới khớp vệ, 2 đầu ngón tay lần theo mặt trước xương cùng.

2. Các đánh giá :

+ Nếu sờ được đốt cùng thứ 2, chứng tỏ đầu chưa lọt.

+ Nếu không sờ được đốt cùng thứ 2 là đầu đã lọt.

3. Ý nghĩa :

Để đánh giá đầu thai nhi đã lọt hay chưa.

Dấu hiệu Farabeuf có thể sai trong trường hợp đầu có bướu huyết thanh to. Vì bướu huyết thanh đẩy 2 ngón tay của ta xuống dưới, khiến ta không sờ được đốt cùng thứ 2. Hiện tượng này gọi là hiện tượng lọt giả

(*theo Thủ thuật sản phô khoa T50)*

Câu 28 : Các phương pháp đánh giá độ lọt trên Lâm sàng

Đánh giá độ lọt trên Lâm sàng dựa trên những dh sau đây :

http://tieulun.hopto.org

1. **Nắn đầu** : tùy sự di động nhiều hay ít của đầu và sờ nắn các bướu chẩm, trán, mà ta có 4 độ sau đây :

+ Đầu cao : đầu di động dễ, dh lúc lắc rất rõ, nắn thấy 2 bướu trán và chẩm không chênh lệch nhau lắm.

+ Đầu chúc : đầu di động ít hơn, 2 bướu trán và chẩm 1 bên thấp 1 bên cao rõ ràng.

+ Đầu chặt : đầu không di động, bướu chẩm đã qua eo trên, chỉ còn thấy bướu trán.

+ Đầu lọt : không sờ thấy bướu nào, có khi chỉ sờ thấy 1 phần gáy thai nhi.

2. **Nắn vai** : so độ xuống của mỏm vai bờ trên xương mu, dựa trên nhận xét sau đây :

Nếu ngôi chẩm đầu cúi trung bình : từ bướu đỉnh trước đến mỏm vai trước đo được 7cm. Như vậy, nếu mỏm vai cách mu trên 7cm là diện to nhất của đầu (diện bướu đỉnh) chưa lọt. Nếu dưới 7cm là đầu đã lọt qua eo trên.

3. **Thăm ÂĐ và xét tình trạng của đoạn dưới, Cổ tử cung, và KC** :

+ Đầu cao : trong tiểu khung không có gì, đoạn dưới chưa hình thành.

+ Đầu chúc : đoạn dưới đã bắt đầu hình thành nhưng còn nhỏ, đầu đã qua eo trên nhưng còn đẩy lên dễ.

+ Đầu chặt : đoạn dưới to hơn, đầu chặt đẩy lên khó khăn (nhưng vẫn có thể đẩy lên được)

+ Đầu lọt : đoạn dưới phình to, ngôi đã xuống sâu trong tiểu khung, không đẩy lên được, Cổ tử cung đã ngắn lại, có khi bắt đầu xóa, mở.

(*theo Sản phô khoa T88*)

Câu 29 : Trình bày các giai đoạn của cuộc chuyển dạ.

http://tieulun.hopto.org

1. **ĐN :**

Chuyển dạ đẻ là 1 quá trình slí làm cho thai nhi và phần phô của thai được đưa ra khỏi đường SD của người mẹ. Cuộc chuyển dạ đẻ thường xảy ra từ tuần 38 đến tuần 42 (trung bình 40 tuần) gọi là đẻ đủ tháng. Khi đó thai nhi đã trưởng thành, có k/năng sống độc lập ngoài TC.

2. **Các giai đoạn của cuộc chuyển dạ :**

*) Giai đoạn I (giai đoạn xóa mở Cổ tử cung) : tính từ khi bắt đầu chuyển dạ đẻ đến khi Cổ tử cung mở hết. Gồm 2 giai đoạn :

+ giai đoạn Ia : tính từ khi Cổ tử cung bắt đầu xóa đến khi Cổ tử cung mở được 4cm, giai đoạn này chiếm 2/3 tg giai đoạn I.

+ giai đoạn Ib : tính từ khi Cổ tử cung mở được 4cm đến khi Cổ tử cung mở hết, giai đoạn này chiếm 1/3 tg giai đoạn I.

*) Giai đoạn II (giai đoạn sổ thai) : tính từ khi Cổ tử cung mở hết đến khi thai sổ (≤ 1h) Khoảng 30’ với con rạ, 30’-1h với con so.

*) Giai đoạn III (giai đoạn sổ rau) : tính từ khi thai sổ đến khi rau sổ (≤ 1h), thường từ 15’-45’.

---≫ Tổng tg chuyển dạ bt : Con so : 16-24h.

Con rạ : 8-12h.

Câu 30 : Các bước theo dõi chuyển dạ trên lâm sàng

Trả lời

http://tieulun.hopto.org

Chuyển dạ là một quá trình sinh lý làm cho thai và phần phô của thai được đưa ra khỏi đường sinh dục của người mẹ

Các bước theo dõi chuyển dạ :

- Hỏi bệnh :

Hỏi xem sản phô đau bông,ra chất nhầy hồng hoặc ra máu từ lúc nào

Triệu chứng đau bông như thế nào,có đau từng cơn không,2 cơn cách nhau bao lâu,mỗi cơn kéo dài bao lâu

Ra dịch nhiều hay ít,tính chất như thế nào.

-sờ nắn các phần của thai nhi : để chuẩn đoán ngôi,thế,ngoài ra chuẩn đoán độ lọt của ngôi

-Đánh giá cơn co tử cung : = cách áp lòng bàn tay lên bông sản phô ở phần đáy tử cung kết hợp với cảm giác đau của sản phô

-Nhận định độ xóa mở của cổ tử cung

Đối với người con so xóa xong rồi mới mở

Người con rạ xóa mở xảy ra đồng thời

- ⇨ Mở được ? cm.Mật độ cổ tử cung (cứng mềm)

-Nhận định tình trạng đầu ối

Đầu ối dẹt phồng hay hình quả lờ

Ối cũn hay đó vỡ

Vỡ vào giờ thứ mấy(vỡ ối> 6h,dễ nhiễm khuẩn ối)

Số lượng màu sắc của nước ối

-Xác định ngôi,thế,kiểu thế : thăm khám và giúp xác định chính xác hơn,tìm mốc của ngôi thai

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ : sờ được mốc là thóp sau thì đó là ngôi chỏm,chẩn đoán độ lọt của ngôi chỏm(cao chúc chặt)

-Đo các đường kính của khung chậu : nếu nghi ngờ khung chậu giới hạn hoặc khung chậu hẹp

-Khám những nguyên nhân bất thường khác nếu có như sa day rau….

-Theo dõi thời gian tiến chiển của cuộc đẻ

+Gđ I(giai đoạn xóa mở ctc) : ctc bắt đầu xóa-> cổ tử cung mở hết (khoảng 16h con so,ngắn hơn so con dạ)

giai đoạnIa ctc bắt đầu xóa->ctc mở được 3 cm ,chiếm 2/3 thời gian của giai đoạn I.giai đoạn này theo dõi 2h/lần

giai đoạnIb ctc mở 3cm-> ctc mở hết,theo dõi ớt nhất 1h/lần

+giai đoạnII : giai đoạn sổ thai : tính từ khi ctc mở hết->khi thai sổ ra ngoài(tb 1h).Theo dõi liên tục

+giai đoạnIII (giai đoạn sổ rau) tính từ khi thai sổ->khi rau sổ ra ngoài(thời gian tb 15-20 phút)

Phải theo dõi liên tục xem rau bong không ,có máu chảy không?

Câu 31 : Trình bày các cơ chế gây chuyển dạ ?

http://tieulun.hopto.org

chuyển dạ đẻ là 1 quá trình sinh lý làm cho thai và phần phô của thai được đưa ra khỏi đường sinh dục của người mẹ. cho đén nay cơ chế thật sự của sụ phát sinh cuộc chuyển dạ đẻ cũn chưa được rừ và đầy đủ. Có 1 số giả thuyết được chấp nhận :

-prostaglandin : là những chất có thể làm thay đổi hoạt tính co bóp của cơ tử cung. sự sabr xuất PG E2 tăng dần trong quá trình thai nghén và đạt tới giá trị cao trong nước ối, màng rụng và trong cơ TC vào lúc bắt đầu chuyển dạ. người ta có thể gây chuyển dạ bằng cách tiêm prostaplandin dù thai ở bất kỳ tuổi nào. sử dụng các thuốc đối kháng với prostaglandin có thể làm ngừng cuộc chuyển dạ(prostaglandin tham gia làm chín mùi cơ tử cung do tác dụng lên chất collagene của cơ tử cung)

- Estrogen và progesterone : trong quá trình thai nghén,các chất estrogen tăng lên làm tăng tính kích thích các sợi cơ trơn của tử cung và tốc độ lan truyền của hoạt động điện cơ tử cung trở nên mẫm cảm hơn với các tác nhân gây cơn co TC đặc biệt là với oxytocin. Estrogen làm tăng sự phát triển của lớp cơ tử cung và làm thuận lợi cho việc tổng hợp các prostaglandin, progesterone có tác dụng ức chế với co bóp của cơ tử cung. nồng độ progesterone giảm ở cuối thời kỳ thai nghén làm thay đổi tỷ lệ estrogen/progesterone là tac nhân gây chuyển dạ

- Vai trò của Oxytocin : có sự tăng tiết oxytocin ở thuỳ sau tuyến yên của người mẹ trong chuyển dạ đẻ. Các đỉnh liên tiếp nhau của oxytocin có tần số tăng kên trong quá trình chuyển dạ đẻ và đạt mức tối đa khi rặn đẻ. Tuy vậy oxytocin có lẽ không đóng 1 vai trò quan trọng đẻ gây chuyển dạ đẻ mà chủ yếu làm tăng quá trình chuyển dạ đang diễn ra.

- Các yếu tố khác :

+ sự căng giãn từ từ và quá mức của cơ tử cung và sự tăng đáp ứng với các kích thích sẽ phát sinh ra chuyển dạ đẻ. Trong Lâm sàng những trường hợp đa ối , đa thai và phá thai to bằng phương phap đặt túi nước là các thí dụ minh hoạ cho sự căng giãn cơ tử cung quá mức gây chuyển dạ đẻ.

+yếu tố thai nhi : thai vô sọ hoặc thiểu năng tuyến thượng thận thì thai nghén thường bị kéo dài ngược lại nếu cường thượng thận thì sẽ đẻ non.

http://tieulun.hopto.org

Câu 32 : Hãy nêu các đặc tính của cơn co tử cung trong chuyển dạ.

Lúc có thai và khi chuyển dạ tử cung có một đặc tính đặc biệt là sự co bóp. Sự co bóp là quá trình rút ngắn các chuỗi protein đàn hồi nhờ năng lượng giải phóng từ sự thủy phân ATP.

Cơn co tử cung có một số đặc tính sau :

- Gây đau : khi áp lực cơn co tử cung >=25mmHg thì mới gây đau.

- Cơn co xuất hiện tự nhiên ngoài ý muốn của sản phô.

- Có tính quy luật :

+ Trước thì thưa, sau thì mau : tần số của cơn co tử cung tăng dần :

Giai đoạn 1a tần số 2-3

Giai đoạn 1b tần số 3-4

Giai đoạn 2 tần số 4-5

+ Trước thì ngắn, sau thì dài : trong 2-5h đầu, mỗi cơn co thường dài 10-30s. Từ giờ thứ 6-7, cơn co kéo dài 40-50s. Khi gần sổ thai cơn co kéo dài 50-60s.

+ Trước thì nhẹ, sau thì mạnh : Bắt đầu chuyển dạ 30-35mmHg, sổ thai 60-70-100mmHg.

Câu 33 trình bày các tác dụng của Cơn Co Tử Cung trong quá trình chuyển dạ

CCổ tử cung là động lực của cuộc chuyển dạ đẻ. Nếu không có cctc thì cuộc chuyển dạ đẻ không xảy ra.Rối loạn co bóp kéoTC có thể gây chuyển dạ kéo dài hoặc gây tai biến cho mẹ và thai nhi.

Dưới tác dụng của CCổ tử cung đó gây ra sự thay đổi về phía người mẹ và thai nhi .Thay đổi về phía người mẹ : có 2 thay đổi quan trọng đó là sự xoá mở Cổ tử

http://tieulun.hopto.org

cung và sự thành lập đoạn dưới, thay đổi phần mềm ở đáy chậu trong giai đoạn xổ thai

sự xóa mở Cổ tử cung và thành lập đoạn dưới :

+ xoá : khi chưa chuyển dạ Cổ tử cung là 1 ống hình trụ đầu trên là lỗ trong Cổ tử cung , đầu dưới là là lỗ ngoài Cổ tử cung. Xoá là hiện tượng đường kính lỗ trong Cổ tử cung rộng dần ra trong khi lỗ ngoài chưa thay đổi. như vậy Cổ tử cung biến đổi từ hình trụ thnàh hình chop. khiCổ tử cung xoỏ hết thì Cổ tử cung cung với đoạn dưới TC thành lập ông -cổ đoạn dưới.

+ mở : là hiện tượng lỗ ngoài Cổ tử cung giãn rộng ra khi cổ TC xoỏ hết lơ ngoài Cổ tử cung mở 1cm đến khi mở hết là 10cm. khi đó TC tyhông với âm đạo và thành lập ống cổ - đoạn âm đạo. thời gian xoá mở Cổ tử cung diễn ra không đều. trong gian đoạn đầu(Ia) từ khi Cổ tử cung xoá hết đén khi mở đựoc 4cm mất 8-10h. trong giai đoạn Ib khi Cổ tử cung mở 4cm đén khi mở hết mất 4-6h. sự xoá mở Cổ tử cung nhanh hat chậm phô thuộc vào các yếu tố :

-đầu ối đè vào TC nhiều hay ít

-cơn co TC đồng bộ và đồng đều không

CCổ tử cung thực hiện được chức năng xoá mở Cổ tử cung nhờ 2 cơ chế : Áp lực CCổ tử cung đè vào đoạn dưới làm giãn các sợi cơ cơ vòng và sự co rỳt của các sợi cơ dọc làm co kéo doạn dưới và Cổ tử cung lên cao.

+ thành lập đoạn dưới : thành lập do eo tử cung giãn rộng , kộo dài và to ra.(bình thương eo tử cung coa 0,5- 1 cm.) khi đoạn dưới được thành lập hoàn toàn coa đén 10 cm. trong cơn co đoạn than Tc co bóp mạnh và rút lên trên trong khi đó cac dây chằng tròn và D/C tủe cunggiữ TC xuống dưới, đoạn than TC dày lên và ngắn lại đoạn dưới TC dài ra và Cổ tử cung xoá mở them,e. giưa người con so với con dạ có sự khác biệt về hiện tượng xoá mở Cổ tử cung

-Con so : Cổ tử cung xoá hết rồi mới mở và đoạn dưới TC thành lập từ các tháng cuối của tyhai nghén.

http://tieulun.hopto.org

-Ngươỡ con rạ : Cổ tử cung vừa xoỏ vừa mở đoạn dưũi thành lập khi bắt đầu chuyển dạ.

+thay đổi ở đáy chậu :

-do áp lực của CCổ tử cung ngôi thai xuống dàn trong tiểt khung, áp lực của ngôi thai đẩy dần từ xương vụt ra phía sau. ĐK mỏm cụt hạ vệ thay đổi từ 9,5cm thành 11cm = các ĐK mỏm cùng hạ vệ. sức cản của các cơ ở tầng sing môn sau đẩy ngôi thai hướng ra phía trước.

- tầng sinh môn trước phồng to lên, vùng hậu môn -âm hộ dài ra gấp đôi(bình thường 3-4cm) khi giãn có thể lên tới 12-15 cm do tác dụng của CCổ tử cung cà co cơ thành bông. tầng sinh môn sau bị ngôi thai đè vào giãn to ra lỗ hậu mụm mở rộng xoả hét các nếp nhăn, âm môn mở rộng

*** thay đổi từ phía thai* :

-thai nhi là phần chuyển động trong cuộc chuyển dạ. áp lực của CCổ tử cung đẩy thai nhi từ trong buồng TC ra ngoài theo cơ chế đẻ. Khi đoạn dưới được thành lập ngôi thai cũng từ từ tụt dần xuống áp sát với Cổ tử cung tạo điều kiện thuận lợic ho việc mở Cổ tử cung

- trong quá trình chuyển dạ thai nhi có 1 số hiện tượng :

+ HT trồng xương sọ : hộp sọ cảu thai nhi giảm bớt kích thước = cách các xương sọ trồng lên nhau : 2 xương đỉnh chồnglên nhau, 2 xwong chẩm,trán chui xuống dưới xương đỉnh.2 xương bướm cũng có thể trồng lên nhau.

+ thành lập bướu huyết thanh : đó là Htượng phù thấm huyết thanh dưới da dôi khi rất to. bướu huyết thanh chỉ xuất hiện sau khi vỡ ối.

*** thay đổi ở phần phô :*

-thành lập đầu ối : CCổ tử cung làm cho mang rau rụng (trung sản mạc và nội sản mạc) ở cực dưới của trứng bong ra nước ối dồn xuống tại thành tui ối hay đầu ối. có 3 loại đầu ối :

http://tieulun.hopto.org

+ ối dẹt : lớp nước ối phân cách giữa màng ối và ngôi thai rất mỏng. màng ối hầu như sát vào ngôi thai. Tiên lượng tốt do sự bình chỉnh ngôi thai tốt + ối phồng : lớp nước ối giữa màng ối và ngôi thai dầy thường gặp trong : ngôi thai bình chỉnh không tốt

+ ối hình quả lờ : đầu ối đai trong âm đạo mặc dù Cổ tử cung mở nhỏ. Do màng ối mất tính chun giãn, thường gặp trong thai chết lưu.

- rau bong và xổ rau : sau khi xổ thai, CCổ tử cung tiếp tục xuất hiện sau mỗi giai đoạn nghỉ ngơi sinh lý làm cho rau thai và màng rau bong ra xuống dần trong đường sinh dục của người mẹ sổ ra ngoài. tử cung co chặt lại tạo thành khối an tạo thành khôí an toàn gây tắc mạch sinh lý để cầm máu sau khi xổ rau….

Câu 34 : Mục đích của công tác quản lý thai nghén, trình bày các bước khám thai.

+Mục đích : -theo dõi sự phát triển của thai nhi và tử cung

Td sk của ng mẹ và quá trình mang thai nhằm phát hiện những thai ngộn có nguy cơ cao

Dự phòng những tai biến và biến chứng khi có thai

Quản lý theo dõi chăm sóc sức khỏe của bà mẹ và tiên lượng dự kiến ngày đẻ cuộc đẻ

+ các bước quản lý : mỗi sản phô khi có thai phải được khám ít nhất 3 lần

Lần 1 trong 3 tháng đầu : khám 1 lần để chuẩn đoán chắc chắn có thai

Lần 2 vào 3 tháng giữa đánh giá sự phát triển của thai nhi trong tử cung,phát hiện những bệnh lý của mẹ,những nguy cơ cao ảnh hưởng đén sự phát triển của thai nhi

http://tieulun.hopto.org

Lần 3 vào 3 tháng cuối : để xác định ngôi thế của thai nhi,dự kiến ngày đẻ và tiên lượng các yếu tố bất thường của cuộc đẻ.

+các bước khám thai

1 Hỏi bệnh

-Hỏi tình trạng người mẹ và các bệnh kèm theo

Hỏi tiền sử kinh nguyệt tsử có kinh,đặc biêt kỳ kinh cuối cùng

Hỏi tiền sử sản khoa : đẻ bao nhiêu lần,quá trình đẻ như thế nào,khi có thai trước có kết hợp với bệnh lý gì không

Ts phô khoa : có mắc các bệnh lý phô khoa trước kia không,đó điều trị vô sinh lần nào chưa,…

2 Khám

2.1 khám toàn thân

-Đo ch cao,cân nặng ng mẹ

-Khám phù : khi có thai thường phù rất kin đáo,thường rừ hơn về chiều,phù trắng ấn lừm,thường phù thấp(phát hiện phự chỳ ý dựa tăng cân)

Trong 1 tuần khôg được quá 1kg. Trong 1tháng không được quá 2kg

Trong suốt quá trình mang thai không được tăng quá 8-12 kg Nếu Tăng quá mức-> phù

-Đo huyết áp : khi HA max >140,min>90-> có tăng huyết áp

Kiếm tra nước tiểu bằng cách thử pr niệu để xác định nhiễm độc thai nghén sớm

2.2 khám chuyên khoa

-Đo chiều cao tử cung đẻ đánh giá tuổi thai.ch cao TC được tính từ điểm chính giữa bờ trên khớp vệ tới đáy TC,mỗi tháng TC lớn thêm 4 cm trên khớp vệ

Tuổi thai = (chiều cao tử cung/4) +1

http://tieulun.hopto.org

Dựa vào TC để tính tuổi thai không chính xác lắm.Trên Lâm sàng thường dựa vào ngày đầu tiên của kỳ kinh cuối cùng

Đo vòng bông : là đo chu vi vòng bông ngang rốn.Dựa ch cao Tc và vòng bông để ước tính trọng lượng thai nhi

Trọng lượng Tn(g) $= \frac{\text{ch cao TC+vòng bụng}}{4}$ =X(g)(±300g)

-Xđ thế của thai nhi = cách nghe tim thai

Tim thai nghe rừ bên nào thì thế ở bên đó

-Xđ ngôi thai từ tháng 8 trở đi(vỡ trước tháng t8 ngôi thai di động)xđ ngôi để tiên lượng cuộc đẻ

-Ở lần khám thứ 3 (trong 3 tháng cuối) thì dự kiến ngày sinh dựa vào ngày kinh cuối cựng : ngày + 7,tháng – 3

-có thể tính tuổi thai và phát hiện các bất thường của thai nhi = cách siêu âm

3 Tư vấn sản phô

Tư vấn cho sản phô về chế độ ăn,uống mặc vệ sinh giao hợp, dặn bệnh nhân ăn nhạt, nằm nghiường sang trái

Tư vấn về chế độ lđ ,nghỉ ngơi hợ lý việc tham gia các hoạt động TD-TT và vấn đề đi xa hợp lý

Tư vấn cho sản phô về các dấu hiệu chuyển dạ và cách sử trí chuyển dạ và cách xử trí khi có chuyển dạ.

Câu 35 : Thay đổi giải phẫu sinh lý của sản phô sau đẻ.

Trong khi người phô nữ có thai, các cơ quan sinh dục và vú phát triển dần dần. Sau khi đẻ, trừ vú vẫn tiếp tục phát triển để tiết ra sữa, còn các cơ quan sinh dục khác đân dần trở lại trạng thái bình thường như trước khi chưa có thai.

1) Thay đổi ở thân tử cung :

http://tieulun.hopto.org

Sau đẻ, thân tử cung có 3 hiện tượng :

- Sự co cứng của tử cung. Ngay khi rau sổ, tử cung co cứng để thực hiện tắc mạch sinh lý, lúc này khi sờ nắn tử cung là một khối chắc được gọi là khối an toàn.
- Sự co bóp tử cung : tử cung co bóp để tống sản dịch ra ngoài.
- Sự co hồi tử cung : Ngay sau đẻ tử cung cao trên vệ 13-15cm, sau đó mỗi ngày co 1cm (riường ngày thứ 2 co 2cm)

2) Thay đổi ở đoạn dưới và cổ tử cung thường sau đẻ 4 ngày, đoạn dưới co lại thành eo tử cung. Cổ tử cung ngắn, nhỏ dần, lỗ trong cổ tử cung đóng vào ngày thứ 5 đến ngày thứ 8, lỗ ngoài đóng từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 13 sau đẻ.

3) Cơ tử cung :

- Ngay sau đẻ, cơ tử cung co lại và đẩy lên được 4-5cm.

- Có hiện tượng cơ tử cung mỏng dần do sự thu nhỏ kích thước của tế bào kèm theo 1 số sợi cơ có hiện tượng thoái hóa mỡ để rồi co lại và teo đi.

4) Thay đổi ở phúc mạc tử cung và thành bông :

Ngay sau đẻ, cơ tử cung co lại làm cho phúc mạc cũng co lại tao nếp nhăn, các nếp này mất dẫn đi do hiện tượng tế bào phúc mạc teo đi và tiêu dần.

Thành bông sản phô cũng co dần, đặc biệt ở tổ chức cân và cơ, nhưng sự co lại cũng không thể được như lúc chưa mang thai. Ở da vẫn còn tồn tại nếp rạn da, thấy rõ ở người đẻ nhiều, thai to, đa ối.

5) Thay đổi ở niêm mạc tử cung : Niêm mạc tử cung dần trở về bình thường qua 2 giai đoạn :

- Giai đoạn đầu thường trong 14 ngày đầu sau đẻ : Các ống tuyến, các sản bào đươc tống ra ngoài cùng với sản dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn 2 : giai đoạn phát triển, các tế bào trụ ở đáy tuyến phát triển dưới tác dụng của Estrogen và Progesteron, khoảng 6 tuần sau đẻ thì niêm mạc tử cung được tái tạo hoàn toàn và thực hiện được chu kì kinh nguyệt đầu tiên sau đẻ.

6) Thay đổi ở phần phô âm hộ, âm đạo :

- Sau đẻ, phần phô xung huyết giờ trở về bình thường.

- Các dây chằng của tử cung, vòi trứng và buồng trứng dần trở lại bình thường về hướng, vị trí và độ dài. Âm đạo cũng co dần lại sau khoảng 2 tuần.

- Âm hộ và âm đạo bị giãn căng trong khi đẻ sẽ co hồi dần và 10-15 ngày sau đẻ sẽ trở lại trạng thái bình thường.
- Màng trinh bị rách chỉ còn lại gốc màng trinh.

7) Tiết niệu

- Hiện tượng phù nề, xung huyết ở bàng quang kèm theo đó là hiện tượng tăng dung tích và mất nhạy cảm tương đối với áp lực của lượng nước tiểu trong bang quang, do đó dễ có hiện tượng bí đái, đái xón sau đẻ.

- Hiện tượng ứ niệu kèm theo các chấn thương ở bàng quang trong chuyển dạ và khi đẻ là một thuận lợi cho nhiễm trùng đường tiết niệu. Bể thận và niệu quản bị giãn khi mang thai sẽ dần về bình thường sau 2-8 tuần.

8) Vú :

Được phát triển trong quá trình mang thai, sau đẻ vú phát triển mạnh, tăng trội về kích thước, núm vú to và dài ra, tĩnh mạch dưới da nổi rõ, các tuyến sữa phát triển to ra, có hiện tượng xuống sữa.

Câu 36 : Những hiện tượng lâm sàng của sản phô sau đẻ :

1) Co hồi tử cung :

http://tieulun.hopto.org

Sau đẻ tử cung cao trên khớp vệ khoảng 13-14cm, mỗi ngày tử cung co hồi 1cm. Sau 2 tuần không sờ được đáy tử cung trên khớp vệ. Sự co hôi tử cung phô thuộc vào :

- Số lần sinh con : Ở người sinh con lần đầu, tử cung co hồi tốt hơn người sinh con lần 2,3.
- Cho con bú thì tử cung co hồi tốt hơn không cho con bú.
- Ở những người nhiễm khuẩn tử cung co hồi chậm hơn không nhiễm khuẩn.
- Đẻ thường co hồi tốt hơn ở những người mổ lấy thai.

2) Sản dịch sau đẻ :

Thường trong 3 ngày đầu, sản dịch có màu đỏ, từ ngày thứ 4-8, sản dịch có màu hồng (lờ máu cá). Từ ngày thứ 8 trở đi, sản dịch là chất dịch trong, mùi sản dịch bình thường là tanh nồng (nhiễm khuẩn là màu socola, mùi hôi).

Trên lâm sang đôi khi vào ngày 18-20 sau đẻ có thể có kinh non, thường là số lượng ít hoặc lây rây.

3) Sự xuống sữa :

Ở người con so xuống sữa vào ngày 3-4 sau đẻ, con dạ xuống sữa vào ngày 2-3. Biểu hiện lâm sang : 2 vú căng tức, cương to, các tĩnh mạch dưới da vú nổi rõ, có thể có sốt nhẹ.

4) Một số hiện tượng khác :

- Có thể có rét run sau đẻ : Do mất máu.
- Bí đái do phản xạ, đau, chấn thương vùng sinh dục.
- Mạch có thể chậm, sau 5-6 ngày trở về bình thường.
- Nhịp thở chậm.
- Khối lượng mẹ giảm 3-5kg

http://tieulun.hopto.org

Câu 37 : Chăm sóc hậu sản thường

Chăm sóc hậu sản phải chăm sóc cẩn thận, đề phòng các biến chứng giải phẫu và sinh lý đối với thai phô.

+ Ngay sau đẻ, nguy cơ lớn nhất là chảy máu, trong vòng 3h đầu cần theo dõi sát sản phô, phát hiện sớm các tình trạng choáng sản khoa, choáng mất máu. Cho sản phô nằm đầu thấp, chân ở tư thế khép, ủ ấm nếu trời lạnh. 1h đầu theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở 15p/lần. 2h sau theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở 30p/lần.

Kiểm tra tử cung có co thành khối an toàn không? Nếu tử cung mềm, nhão, co dần lên phía trên rốn, ấn đáy tử cung thấy chảy ra nhiều máu tươi, máu cục, cần nhah chóng xác định số lượng máu mất, kiểm tra nguyên nhân chảy máu do : sót rau, đờ tử cung, chấn thương đường sinh dục. Cần sử trí theo nguyên nhân và đánh giá số lượng sản dịch cùng lúc với sự co hồi tử cung.

Việc đánh giá co hồi tử cung và sản dịch là cực kì quan trọng, đảm bao cho sản phô sức khỏe tốt và cho việc nuôi con sau này

+ Những giờ sau :

1) Tinh thần : sau đẻ cần có sự chăm sóc tốt về tinh thần để sản phô yên tâm vui vẻ, phôc hồi sức khỏe nhanh sau đẻ, đặc biệt là những trường hợp đẻ con không đạt nguyện vọng.

2) Bảo đảm những điều kiện vệ sinh tốt cho thai phô : Buồng bệnh yên tĩnh, thoáng khí, mát khi nóng, ấm khi rét. Có nhân viên phôc vụ riường, cách ly những thai phô bị nhiễm khuẩn sau đẻ. Hạn chế thăm hỏi của gia đình để tránh mang bệnh cho thai phô mà nhất là cho đứa trẻ.

3) Theo dõi sự co hồi và sản dịch xem co hồi có tốt không? Mật độ tử cung chắc hay mềm, ấn đau hay không đau. Theo dõi sản dịch, đánh giá số lượng, tính chất, màu sắc bình thường hay không.

http://tieulun.hopto.org

4) Theo dõi đại tiểu tiện : kiểm tra những giờ sau bệnh nhân có bí đái không, kiểm tra cầu bàng quang. Sau 12h bệnh nhân không đái được, cần chườm nóng, xoa bóp nhẹ bang quang, xoa bóp bấm huyệt, nếu bệnh nhân vẫn không tự đi tiểu được thi đặt xông, sau đó bơm vào bang quang 5-10ml dung dịch glycerin 5% để kích thích sự co bóp của bàng quang, rút xông sau 24-48h để tạo lại phản xạ của bàng quang. Nếu bị táo bón, ngày thứ 3 sau đẻ vẫn chưa đi ngoài được, phải thôt tháo phân, cho uống dầu paraffin. Chú ý cho thai phô đi lại, ngồi dậy sớm, ăn nhiều rau xanh, quả tươi, tránh dùng thuốc tẩy mạnh.

5) Chăm sóc vú : phải rửa sạch đầu vú, cậy hết vẩy, xoa cho mềm trước khi cho con bú. Sau mỗi lần cho con bú, rửa sạch bằng nước sôi để nguội, giữ cho đầu vú sách và khô ráo. Nếu đầu vú bị nứt, bôi grycerin borat 5%.

6) Cho con bú : đẻ thường sau 30p cho con bú, mổ đẻ sau 6h cho con bú.

7) Xử trí cơn đau tử cung : đau ít không cần điều trị, nếu đau nhiều có thể cho uống Sêda, hoặc chườm nóng vùng bông.

8) Làm mốc ngoài : hàng ngày phải đo xem tử cung co hồi có đều đặn không, nắn tử cung xem có mềm không. Chú ý xem khố để biết tính chất, số lượng, màu sắc, múi sản dịch ra hàng ngày. Nếu không thấy ra sản dịch là bế sản dịch. Nếu tử cung co hồi chậm, di động đau, sản dịch hôi, phải nghĩ tới nhiễm khuẩn tử cung.

9) Tắm rửa : cần lau mình bằng nước ấm vào ngày thứ 2 sau đẻ. Ngày thứ 3 sau đẻ tắm bằng nước sạch ấm, nơi kín gió, không tắm bồn, không ngâm người trong nước, tránh nhiễm khuẩn ngược dòng.

10) Chế độ ăn mặc, đi lại : không nên ăn uống kiường khem, phải đảm bảo ăn đủ chất bổ, đủ đạm, đường, mỡ, muối khoáng, vitamin, ăn nhiều hơn mức bình thường, uống nhiều nước (2L/ngày) để phôc hồi sức khỏe và có sữa nuôi con, tránh ăn các chết kích thích mạnh, kiường rượu, thuốc lá. Mặc quần áo rộng rãi, sạch sẽ, tránh mặc quần áo chật, bẩn, ảnh hưởng đến sự tiết sữa. Mùa hè mặc quần áo mỏng thoáng, thấm mồ hôi, mùa đông mặc ấm.

Nên cho thai phô nằm trong ngày đầu sau đẻ, có thể co duỗi, trở mình trên giường. 24h sau đẻ cho ngồi dậy đi lại quanh giường. nên tập thể dục nhẹ nhàng,

http://tieulun.hopto.org

giúp cho ăn ngon, tránh táo bón. Một tuần sau đẻ có thể làm những việc nhẹ nhàng, tránh lao động nặng, nhất là gánh trong thời kì hậu sản để khỏi gây sa sinh dục.

11) Chăm sóc tầng sinh môn : rửa âm hộ tầng sinh môn và hậu môn cho thai phô mỗi ngày 2-3 lần bằng nước chin hoặc thuốc sát trùng nhẹ (betadin, thuốc tím pha loãng) sau đó lau khô thay khố vô khuẩn. Chú ý không được thôt rửa âm đạo vì lỗ tử cung chưa đóng, nước bẩn có thể vào buồng tử cung gây nhiễm khuẩn. Nếu có cắt khâu tầng sinh môn hoặc rách khâu, cắt chỉ sau 5 ngày, nếu tầng sinh môn phù nề, máu tụ phải theo dõi, đắp Acid axetic.

12) Toàn than : nguy cơ chảy máu giảm dần nhưng vẫn còn. Theo dõi mạch nhiệt độ, huyết áp. Theo dõi vẻ mặt, da, niêm mạc, lưỡi, phát hiện sớm tình trạng thiếu máu, nhiễm khuẩn.

13) Vấn đề giao hợp : cần tránh trong thời kì hậu sản tránh gây nhiễm khuẩn (6 tuần sau đẻ)

Câu 38 : Vệ sinh thai nghén :

Khi có thai, sức đề kháng của người phô nữ giảm, vì vậy ngoài những biện pháp vệ sinh thông thường, thai phô cần phải theo một số nguyên tắc khác để đam bảo sức khỏe cho mình và cho con trước, trong và sau đẻ.

1) Vệ sinh chung : Khi có thai, trọng lượng người phô nữ tăng (9-12kg) khối lượng tuần hoàn và hô hấp cũng tăng nên việc mặc phải làm sao tạo điều kiện cho chức năng hô hấp và tuần hoàn hoạt động tốt. Yêu cầu :

+ Mặc :

- Quần áo phải rộng rãi, thoáng mát vào mùa hè, có độ thấm mồ hôi tốt. Miền bắc miền nam phải mặc ấm trong mùa đông. Lạnh là yếu tố tạo điều kiện cho việc xuất hiện tiền sản giật và sản giật.

http://tieulun.hopto.org

- Những trường hợp sản phô tử cung quá ngả trước, đa thai hoặc thai quá to, có thể dung vải làm thành một dây chằng to bản treo bông lên cho đỡ nặng.

- Nên lựa chộn áo con cho phù hợp, tạo điều kiện cho tuyến vú phát triển, thuận lợi cho việc chế tiết sữa và nuôi con sau này.

- Đi dép đế thấp và mềm

+ Tắm :

- Năng tắm gội, tắm bằng nước ấm vừa, tắm nhanh, không tắm bằng ngâm mình trong bồn tắm hoặc nước hồ ao.

- Vệ sinh cơ quan sinh dục hàng ngày vì khi có thai lượng dịch tiết ở cơ quan sinh dục cao.

- Những trường hợp viêm nhiễm đường sinh dục làm khí hư ra nhiều, phải được điều trị tích cực trước khi đẻ

2) Ăn uống : Để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa cho mẹ, nhu cầu hình thành và phát triển thai nhi cần đảm bảo tốt một chế độ ăn trên 2500kcal/ngày (xấp xỉ 5 bát phở).

- Với những phô nữ lao động chân tay cần ăn trên 3000kcal/ngày.

- Phô nũ lao động nặng nhọc có thể ăn trên 3500kcal/ngày.

Nhu cầu cụ thể :

- Các chất hữu cơ :

+ Protit : nhu cầu là 1,5g/kg người mẹ/24h. 70-100g/ngày. Trong đó 1/2 là protit có nguồn gốc động vật.

+ Lipit : nhu cầu lipit khi có thai không tăng nhiều nhưng nếu không được cung cấp đầy đủ sẽ ảnh hưởng đến việc hấp thu vitamin A, D. Trung bình cần 2g/kg/ngày.

+ Gluxit : 350-400g/ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Các chất vô cơ :

+ Canxi, photpho : nhu cầu tăng 20-30%. Thiếu canxi : tê bì tay chân, chuột rút, sâu răng, thai kém phát triển, đặc biệt là ở ống xương.

+ Sắt : Nhu cầu 10-15mg/ngày

+ Vitamin : nếu chế độ ăn uống đầy đủ, đặc biệt là ăn các thức ăn tươi thi không cần bù them các vitamin khi mang thai.

+ Muối : nên ăn giảm muối, đặc biệt là tháng cuối cùng trước khi sinh.

Tóm lại, khi có thai cần được ăn uống đầy đủ, nếu thiếu dinh dưỡng sẽ gây đẻ non, thai kém phát triển. Tránh ăn thức ăn khó tiêu, chất kích thích, nhất là những tháng cuối, tránh thức ăn lại. Ngoài ra ăn nhiều rau, hoa quả tươi để tránh táo bón.

3) Nghỉ ngơi, vận động :

Vận động nhẹ nhàng, tránh lao động nặng, đặc biệt ở 3 tháng đầu và 3 tháng cuối để giảm thiểu nguy cơ sảy thai và sinh non.

- Nếu toàn trạng người mẹ ổn định có thể tập thể dục nhe nhàng, đặc biệt là tập thở để giúp cho tinh thần sảng khoái và tuần hoàn lưu thông.
- Không nên chơi thể thao nặng như bơi lội, chạy nhảy.
- Đi xa sử dụng phương tiện vẫn chuyển êm, tránh rung sóc.
- Chế độ nghỉ ngơi phù hợp, không nên nghỉ ngơi hoàn toàn không làm việc gì, như vậy người mẹ sẽ béo phì, không khỏe mạnh. Tốt nhất là nên nghỉ ngơi hoàn toàn trong tháng cuối trước khi sinh.
- Nên tránh sinh hoạt tình dục.
- Xuất tinh ra ngoài âm đạo vì trong tinh dịch có một chất gây cơn co tử cung và bật nước nhầy tử cung.

http://tieulun.hopto.org

Tóm lại, vệ sinh trong khi có thai rất quan trọng để đảm bảo sức khỏe của cả mẹ lẫn thai nhi. Đó là một việc không thể thiếu được, cũng là việc có khả năng thực hiện tốt với sự hiểu biết của thai phô và sự quan tâm của cán bộ y tế.

Câu 39 : Đặc điểm sản khoa liên quan đến vô khuẩn sản khoa

Hàng năm, trên toàn thế giới có hơn 550.000 bà mẹ mang thai tử vong do nhiều lý do khác nhau . Nhiễm khuẩn là nguyên nhân đứng thứ 2 trong số các nguyên nhân tử vong cho các bà mẹ sau đẻ. Tình trạng nhiễm khuẩn lại càng xảy ra trầm trọng và nặng nề ở các nước cũn gặp nhiều khú khăn về kinh tế .Hơn nữa, đây là một nguyên nhân tử vong có thể tránh được . Mặc dù có nhiều kháng sinh rất tốt ,nhưng công tác vô khuẩn ngày càng được chú ý và quan tâm. Thực hiện vụ khuẩn chính là thực hiện y học dự phòng. Đầu tư vào công tác vô khuẩn là mang lại lợi ích cao nhất .Vô khuẩn sản khoa có những đặc điểm riường. Trong thời gian mang thai , đáp ứng miễn dịch của người mẹ có xu hướng giảm đi, để giúp cho thai tồn tại trong cơ thể người mẹ. Đó là mặt tích cực của vấn đề .Nhưng chính điều đó đó làm cho cơ thể người mẹ bị các tác nhân gây bệnh xâm nhập .Sức đề kháng của người mẹ giảm đi nếu bị mất nhiều máu,trước , trong, và sau khi đẻ Trong khi chuyển dạ và sau đẻ , cổ tử cung mở rộng tạo điều kiện thuận lợi cho các mầm bệnh xâm nhập vào buồng tử cung . Sự xâm nhập của vi khuẩn và buồng tử cung càng thuận lợi nếu có sẵn nhiềm trùng sẵn có ở âm đạo ,nếu có các can thiệp không đảm bảo vô khuẩn vào buồng tử cung. Từ buồng tử cung các mầm bệnh có thể lan rộng đi qua đường bạch huyết , đường máu , Đặc biệt mầm bệnh có thể lan theo hai vũi trứng đi vào phúc mạc gây nhiềm trùng phúc mạc Diện rau bỏm sau khi bong rau là một cửa ngừ vụ cựng rộng cho các mầm bệnh xâm nhập trực tiờp vào tuần hoàn của người mẹ gây nên hình thỏi nhiễm trùng nặng nhất với tỉ lệ tử vong cao đó là nhiễm khuẩn huyết. Các tổ chức cũn sút lại trong buồng tử cung như rau, tổ chức thai là môi trường hết sức thuận lợi cho vi khuẩn phát triển để từ đó nhiềm khuẩn lan rộng. Trong sản khoa các thủ thuật đường dưới

http://tieulun.hopto.org

luôn mang theo nguy cơ cao, gây nhiễm trùng, nhất là các thủ thuật can thiệp trực tiếp vào buồng tử cung qua âm đạo

Trên đây là một số điều kiện thuận lợi cho nhiễm trùng xảy ra trong sản khoa. Đó cũng là những lý do làm cho vụ khuẩn có vai trò đặc biệt quan trọng . Mọi cán bộ y tế công tác trong ngành sản khoa đều phải ý thức được tầm quan trọng của vô khuẩn và phải triệt để tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn trong khi làm việc.

Câu 40 : Thực hiện vô khuẩn với nhân viên y tế trong sản khoa ?

Tình trạng thai nghén là tình trạng sinh lý không ổn định, dễ chuyển sang bệnh lý. Trong thời gian nằm chữa bệnh trong bệnh viện, người bệnh luôn luôn phải đương đầu với nhiều nguy cơ bị lây nhiễm. Lây nhiễm có thể thực hiện qua các con đường như : Nhiễm trùng từ ngoài vào, tự nhiễm trùng, nhiễm trùng chéo trong bệnh viện : các mầm bệnh được lây lan từ người bệnh này sang người bệnh khác thông qua đồ dùng sinh hoạt hàng ngày, thông qua dụng cụ y tế không được khử trùng tốt, thông qua bàn tay không sạch sẽ của nhân viên y tế… Trong nhiều trường hợp, nếu không tuân thủ tốt các quy định vô trùng thì chính nhân viên y tế là người giúp mang mầm bệnh từ người bệnh này sang người bệnh khác. Vì vậy, thực hiện vụ khuẩn với nhân viên y tế là việc cần thiết và quan trọng. Điều trước tiên là phải nhận thức được tầm quan trọng của việc thực hiện vô khuẩn trong công việc hàng ngày. Quần áo công tác phải sạch sẽ, luôn luôn được giặt sạch. Mỗi khi làm các thủ thuật phẫu thuật đều phải đội mũ đeo khẩu trang đúng quy cách. Mũ bảo đảm che kín hết tóc, khẩu trang phải che kín cả miệng và mũi. Các móng tay luôn luôn được cắt ngắn. Rửa tay là một động tác rất quan trọng. Rửa tay để phòng chống sự chuyển mầm bệnh đến các khu vực chưa bị ô nhiễm bằng cách loại bỏ hầu hết các vi sinh vật bám trên tay của nhân viên bệnh viện. Rửa tay là kỹ thuật đơn giản và quan trọng nhất để đề phòng nhiễm khuẩn mắc phải trong bệnh viện. Lưu ý trước khi rửa tay cần phải tháo đồng hồ, và tất cả đồ trang sức đeo ở tay.

http://tieulun.hopto.org

-Rửa tay thông thường với xà phòng và nước sạch, lau khô sau khi rửa. Rửa tay thông thường được thực hiện trước khi cho bệnh nhân uống thuốc, giữa các chăm sóc không đũi hỏi vụ khuẩn, trước khi ăn và sau khi đi vệ sinh…

-Rửa tay có thuốc sát khuẩn được thực hiện cho tất cả mọi người trước khi rời khỏi nơi làm việc, sau khi làm việc với đồ vải, đồ vật bẩn, trước mọi chăm sóc vô khuẩn, sau 1 chăm sóc nhiễm khuẩn…

- Rửa tay phẫu thuật được áp dụng cho tất cả mọi người tham gia vào phẫu thuật hay một số thủ thuật như mở nội khí quản, bộc lộ tĩnh mạch, đặt ống thông tĩnh mạch rốn. Đặc biệt phải chấm Betadine trước khi làm rốn. Nếu không có nước có thể lau sạch tay bằng bông chấm cồn Propylic hoặc cồn etylic 70˚.Mang găng phải tuân thủ mặt ngoài của găng vỡ đó là nơi trực tiếp tiếp xúc với bệnh nhân. Trước khi đỡ đẻ, làm thủ thuật không được đến nhà mổ tử thi,tiếp xúc, khám bệnh nhân ở khoa truyền nhiễm. Hạn chế thăm khám âm đạo vỡ mỗi lần khám là tạo điều kiện đưa vi khuẩn vào bộ phận sinh dục.Các dụng cụ đó khử khuẩn phải được gắp bằng kẹp được ngâm trong dung dịch sát khuẩn, không dùng tay để bốc. Thực hiện 3 sạch trước khi làm rốn đó là dụng cụ sạch,bông băng, gạc sạch và tay sạch. Nói tóm lại, thực hiện triệt để vô khuẩn đó giúp cho chỳng ta tránh được các tai biến nhiễm khuẩn đáng tiếc, bảo đảm an toàn trong điền trị

http://tieulun.hopto.org

Câu 41 : Thực hiện vô khuẩn với phương tiện, dụng cụ y tế trong sản khoa?

Tình trạng thai nghén là tình trạng sinh lý không ổn định, dễ chuyển sang bệnh lý. Trong thời gian nằm chữa bệnh trong bệnh viện, người bệnh luôn luôn phải đương đầu với nhiều nguy cơ bị lây nhiễm. Lây nhiễm có thể thực hiện qua các con đường như : Nhiễm trùng từ ngoài vào, tự nhiễm trùng, nhiễm trùng chéo trong bệnh viện : các mầm bệnh được lây lan từ người bệnh này sang người bệnh khác thông qua đồ dùng sinh hoạt hàng ngày, thông qua dụng cụ y tế không được khử trùng tốt, thông qua bàn tay không sạch sẽ của nhân viên y tế…

Đối với phương tiện, dụng cụ y tế trong sản khoa cần thực hiện mốt số yêu cầu vô khuẩn như sau :

1. Phòng đẻ

Cần được bố trí ở nơi cao ráo, sạch sẽ, xa các nguồn ô nhiễm, có các phương tiện tránh bụi có hiệu quả. Diện tích đủ rộng, bên trong không nên bày quá nhiều thứ gây khó khăn mỗi khi làm vệ sinh. Sàn nhà phải được lát gạch để có thể cọ rửa dễ dàng.Sàn nhà phải được lau ướt 2 lần mỗi ngày, không dùng chổi để quét. Lau ướt là một cách làm nhanh chóng, có hiệu quả và vệ sinh , không làm cho bụi tung lên.Trần nhà được làm vệ sinh mỗi quý 1 lần. Tường nhà được cọ rửa hàng tháng. Cần có giày dép sạch sẽ để đi riường trong phòng đẻ. Trong điều kiện của chúng ta, người nhà sản phô không được vào trong phòng. Các bàn đẻ cần được bố trí ngăn cách với nhau. Sau mỗi trường hợp đẻ, phải lau sạch bàn đẻ, chậu hứng dịch và máu phải được đổ đi ngay

2. Nguồn nước

Cung cấp đủ nước cho bệnh viện và cơ sở y tế có nghĩa là nước đảm bảo tiêu chuẩn an toàn và đủ số lượng để chăm sóc bệnh nhân và các hoạt động khác của bệnh viện nhằm duy trỡ môi trường bệnh viện an toàn và hạn chế khả năng lây lan bệnh tật. Trong sản khoa nhu cầu sử dụng nước lại càng lớn. Ước tính trung bình mỗi giường bệnh cần 300 đến 350 lít nước/ngày.

http://tieulun.hopto.org

3. Dụng cụ

Toàn bộ dụng cụ đều phải được khử khuẩn, tiệt khuẩn theo đúng quy cách, được sử dụng ngay hay lưu giữ trong các hộp kín để ở nơi không có bụi. Cọ rửa dụng cụ là bước quan trọng hàng đầu trong quy trình khử khuẩn, tiệt khuẩn vỡ nú loại bỏ toàn bộ bụi, các chất bẩn.Nếu không cọ rửa đúng kỹ thuật thì việc khử khuẩn, tiệt khuẩn sẽ không thu được kết quả. Các chất bẩn dính trên dụng cụ là nơi ẩn náu cuả các vi khuẩn để tránh không tiếp xúc với các hóa chất sát khuẩn, đồng thời làm giảm hoạt hóa của các hóa chất sát khuẩn. Khử khuẩn được tiến hành trên các dụng cụ tiếp xúc với màng(dụng cụ hô hấp), các dụng cụ không tiệt khuẩn được như các ống nội soi và các dụng cụ không cần tiệt khuẩn (bô, vịt). Tiệt khuẩn được áp dụng cho tất cả các đồ vật tiếp xúc trực tiếp với máu hoặc các vùng vô khuẩn của cơ cơ thể và một số dụng cụ đưa vào các khoang không vô khuẩn như chai sữa, vú chai sữa hoặc băng gạc. Có nhiều phương pháp khử khuẩn, tiệt khuẩn, vỡ vậy phải lựa chọn phương pháp thích hợp cho từng loại dụng cụ.

Một số phương pháp khử khuẩn :

+Đun sôi : nước phải đun sôi liên tục trong thời gian 30ph

+Ngâm trong cồn 70˚ hay 90˚ trong thời gian 10ph

+Viên Presept 2,5g pha trong 10l nước thời gian 60ph

+Formaldehyt : thời gian 30ph

+Betadine 30ph, phenol 1-2% trong 30ph

Công tác khử khuẩn, tiệt khuẩn phải được kiểm tra theo dõi bằng nuụi cấy vi khuẩn. Các dụng cụ đó tiệt khuẩn mà quá thời hạn chưa sử dụng vẫn phải tiệt khuẩn lại. Nồi hấp và thức ăn cho trẻ được pha chế trong bệnh viện phải được kiểm tra bằng nuôi cấy vi khuẩn thường quy. Các dụng cụ hấp cần có chất chỉ thị màu để cho biết dụng cụ đó được đi qua chu kỳ hấp sấy (bột lưu huỳnh, băng chỉ thị màu…)Đối với sữa, chọn ngẫu nhiên 1ml trong lô sữa đó pha chế để gửi đi xét nghiệm . Số vi khuẩn đếm được ở mức chấp nhận là 25/ml .

http://tieulun.hopto.org

Câu 42 : Tai biến – biến chứng của mổ lấy thai (trong mổ và sau mổ)

Mổ lấy thai là phẫu thuật mở TC ra để lấy thai, rau và màng rau trên đường rạch trên bông hoặc qua túi cùng âm đạo trong 1 số ít trường hợp không cho phép đẻ và lấy thai ra đường dưới vỡ có thể gây nguy hiểm cho mẹ, cho con hoặc cả hai.

1- Tai biến trong mổ :

a) Tai biến - biến chứng do các phương pháp vô cảm

+Dị ứng – sốc phản vệ do thuốc gây tờ - gây mờ

+H/c Mendelâm sàngon : Tắc đường thở do các phần tử thức ăn, phù phổi tổn thương có thể gây bội nhiễm, càng nặng hơn khi ph dạ dày <2,5 và lượng dịch hít >25ml.

+Biến chứng hô hấp : trong sản khoa hay gây tê vùng nếu thuốc tê phong bế vận động quá rộng nhất là những người có suy hô hấp mạn hoặc dựng thuốc an thần có thể xảy ra suy hô hấp sớm. Suy hô hấp muộn có thể xảy ra khi gây tờ tuỷ sống có kết hợp morphin.

b) Chảy máu : do rỏch thờm các mộp của tử cung

c) Rột run : tỉ lệ gặp là 50% trong gây tờ NMC. Nguyên nhân có thể do sản phô lo lắng, nhiệt độ môi trường lạnh, truyền nhiều dịch nhất là dịch lạnh, kích thích ổ cảm thô nhiệt ống sống do thuốc tê lạnh

d) Tổn thương 1 số tạng khác trong ổ bụng(bàng quang, niệu quản, ruột..)sót lại một số dị vật ngoài ý muốn của thầy thuốc.

e) Gây chấn thương ở thai nhi : góy xương…

2.Tai biến sau mổ :

a) Tụt huyết áp do tai biến của thuốc.Nhất là gây tờ tuỷ sống, tờ NMC..

b) Chảy máu : do đờ tử cung, do rối loạn đông máu. Những ngày sau mổ có thể chảy máu do nhiễm khuẩn vết khâu lớp cơ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

c) Đau đầu : thường gặp trong gây tê tuỷ sống do thoát nước nóo tuỷ ra khoang ngoài màng cứng làm giảm áp lực thứ phát trong tuỷ sống gây co kộo nóo - màng nóo.

d) Buồn nôn và nôn : Thường gặp trong gây tê vùng do hạ huyết áp làm giảm lưu lượng máu nóo gây thiếu oxy vỏ nóo sẽ kớch thớch vựng Postrema và gây nụn.

e) Nhiễm khuẩn hậu sản : viờm nội mạc tử cung, viờm phúc mạc toàn thể

f) Tắc mạch : có thể ở chi,tiểu khung, nóo, phổi. Do nhiễm khuẩn và sản phô ớt chịu vận động sớm sau mổ

g) Nhiễm khuẩn huyết

Câu 43 : Cơ chế lây bệnh của Hiv? Cơ chế lây truyền HIV từ mẹ sang con?

HIV là 1 VR thuộc họ Retrovius gây hội chứng SGMD mắc phải gọi tắt la AIDS. có 2 loại VR HIV có liên quan trực tiếp đến hội chứng SGMD mắc phải : HIV typ1 : gây bệnh chủ yếu, HIV typ2 có thời gian ủ bệnh kộo dài(trung bình 6-8 năm). HIV lây truyền qua 3 con đường :

- Máu : do truyền máu và các s/p của máu ,ghép tạng...không kiểm soát được HIV, do dùng bơm kim tiêm(nguy cơ cao với người tiêm chích ma túy),do dùng chung kim châm cứu...

- Quan hệ tình dục : nguy cơ lây nhiễm HIV tăng lên khi có bệnh lý gây viờm nhiễm ở bộ phận SD, có vết xây sỏt xra khi giao hợp hoặc khi có QHTD với nhiều người.

- Từ mẹ sang con : có thể truyền cho con trong thời kỳ mang thai trong khi đẻ va sau khi đẻ do trẻ bú sữa mẹ.

Cơ chế lây truyền HIV từ mẹ sang con

-Lây truyền từ lúc mang thai : có thể sảy ra lây truyền HIV từ ngay qúy đầu cho tới khi thai đủ tháng và HIV được truyền trực tiếp từ mẹ sang thai qua nhau thai(thường ở 3 tháng đầu và phải có tổn thương bánh rau, màng rau). 70% con

http://tieulun.hopto.org

của các bà mẹ HIV dương tính không lây HIv từ mẹ sang do bánh rau có màng ngăn cách với tử cung, dù vậy HIV có thể có một số tác động làm giảm khả năng chống đỡ của màng rau ở những tháng cuối màng nhau mỏng đi tạo điều kiện thuận lợi cho virus HIV xâm nhập trực tiếp từ mẹ sang thai.

-Lây truyền HIV trong khi chuyển dạ :

Trong quá trình chuyển dạ thai nhi có thể bị nhiễm HIV do xay sỏt đường sinh dục dưới của mẹ do thăm khám, cắt tầng sinh môn, đặt forcepsơ sinh, giác hút… sau đó thai đi qua đường âm đạo cũng bị xay sát và có thể nuốt dịch âm đạo và máu có nhiễm HIV vào đường tiêu hóa. Tóm lại lây truyền trong thời kỳ này chủ yếu do đứa trẻ tiếp xúc với dịch âm đạo.

-lây truyền sau khi đẻ(qua sữa mẹ) :

HIV từ bạc cầu trong máu mẹ qua các mạch máu vào các nang sữa và qua sữa mẹ đi vào đường tiêu hóa của trẻ sơ sinh. Nguy cơ này càng cao khi bà mẹ cho bú kết hợp dùng thức ăn thay thế vỡ niờm mạc ruột của trẻ sơ sinh chưa truởng thành sẽ có phản ứng với thức ăn lạ (khác sữa mẹ) dẫn tới tổn thương vi thể niêm mạc ruột khiến cho HIV từ sữa mẹ dễ xâm nhập vào cơ thể trẻ.

Ngoài ra sự lây truyền HIV từ mẹ sang con cũn phô thuộc vào giai đoạn lâm sàng của mẹ.

Câu 44 : Chẩn đoán HIV ? Xử trí và điều trị HIV với bà mẹ và trẻ sơ sinh?

HIV-(Human Immuno-deficienướcy Virus) là 1 VR thuộc họ Retrovius gây hội chứng SGMD mắc phải gọi tắt la AIDS (Acquired Immino Deficienướcy Syndrome). HIV xâm nhập vào cơ thể phá hủy hệ thống miễm dịch tạo thành những sai mỏng không đặc hiệu của hoạt động miễn dịch và đón tới phỏ hủy hệ thống miễn dịch. Do đó cơ thể dể bị tấn công bởi các virut vi khuẩn bên ngoài gây nhiễm khuẩn cơ hội. Ngoài sự phá hủy hệ thống miễn dịch HIV cũn tạo điều kiện cho u ác tính phát triển mà điều này không xảy ra ở những cơ thể khỏe mạnh. AIDS là hậu quả của quá trình biến đổi từ khi phát hiện triệu chứng tới khi có biểu

http://tieulun.hopto.org

hiện lâm sàng. Thời giant hay đổi dài hay ngắn tùy thuộc từng bn nhưng cuối cùng đều dẫn tới tư vong. Để chẩn đoán HIV ta cần dựa vào các tiêu chẩn sau :

- Với bà mẹ :

Xét nghiệm tìm kháng thể kháng HIV(+) với 3 lần xét nghiệm bằng 3 phương pháp khác nhau (Determine, Serodia, ELISA).

Hoặc XN Western blot – kháng thể kháng từng quyết định kháng nguyên của HIV (+)

Hoặc XN tìm kháng nguyên HIV (+) – PCR, P24

- **Với trẻ sinh ra từ những người mẹ nhiễm HIV**

Trẻ < 18 tháng tuổi : xét nghiệm virus học (kháng nguyên p24, PCR ADN hoặc PCR ARN) dương tính, nếu có thể thực hiện được.

Trẻ ≥ 18 tháng tuổi : xét nghiệm kháng thể HIV dương tính bằng ba phương pháp như đối với người lớn ở thời điểm 18 tháng tuổi. Đối với trẻ có bú mẹ, cần xét nghiệm sau khi trẻ ngừng bú mẹ hoàn toàn 6 tuần.

* ***Xử trí và điều trị HIV đối với bà mẹ và trẻ sơ sinh :***

-Với phô nữ mang thai :

+ nếu có thai <20 tuần thì nên phỏ thai. Sau khi phỏ thai tiếp tục điều trị như những trường hợp bn nhiêm HIV khác

+nếu thai >= 26 tuần thì để đẻ và theo dõi

Người phô nữ có HIV (+) có thể đẻ qua đường âm đạo với điều kiện phòng tránh cho người đỡ đẻ (trong trường hợp nếu không có chống chỉ định)

Điều trị ARV ở phô nữ có thai

Những phô nữ có thai có đủ các tiêu chuẩn điều trị như các bệnh nhân người lớn nhiễm HIV cần được điều trị ARV

http://tieulun.hopto.org

Phô nữ mang thai nhiễm HIV chưa điều trị ARV trước đó : Không bắt đầu điều trị ARV trong 12 tuần đầu của thai kỳ để giảm nguy cơ độc tính của thuốc ARV với thai nhi.

Phô nữ nhiễm HIV đang điều trị ARV phát hiện có thai : Tiếp tục dùng ARV nhưng không dùng Efavirenz trong 3 tháng đầu.

Các phác đồ :

- Phác đồ ưu tiên : ZDV + 3TC + NVP . Liều dùng : như cho người lớn

- Phác đồ thay thế : ZDV + 3TC + NFV hoặc ZDV + 3TC + SQV/r hoặc LPV/r

Lưu ý : + Theo dõi chặt chẽ các tác dụng phô.

+ Không dựng phối hợp ddI và d4T cho phô nữ có thai vỡ làm tăng nguy cơ toan lactic và độc với gan.

+ Không dựng ZDV cựng với d4T.

-Với trẻ sơ sinh :

+ không cho trẻ bỳ sau sinh.

+không được tiêm chủng cho trẻ (vỡ làm suy giảm miễn dịch của trẻ)

Điều trị ARV cho trẻ nhiễm HIV được chỉ định trên cơ sở giai đoạn lâm sàng của trẻ, tỷ lệ TCHẨN ĐOÁN4 hoặc tổng số tế bào lymphô, và khả năng thực hiện được xét nghiệm khẳng định tình trạng nhiễm HIV ở trẻ.

Phác đồ điều trị ARV hàng đầu cho trẻ em

Phác đồ ưu tiên : d4T + 3TC + NVP

Các phác đồ thay thế : d4T + 3TC + EFV; hoặc

ZDV + 3TC + NVP; hoặc

ZDV + 3TC + EFV

Lưu ý :

http://tieulun.hopto.org

-Sự tuân thủ điều trị ở trẻ em thường rất khó khăn nên cha mẹ hoặc người chăm sóc trẻ cần được tư vấn kỹ lưỡng về sự tuân thủ điều trị

-Thuốc dùng theo cân nặng và liều cần được điều chỉnh khi trẻ lớn lên.

- Đa số thuốc ARV dùng cho người lớn có thể sử dụng cho trẻ em. Nếu sử dụng dạng thuốc người lớn cho trẻ, cần chú ý khi chia nhỏ viên thuốc (nên dùng dao cắt) để không bị quá liều (gây ngộ độc) hoặc thiếu liều (gây kháng thuốc).

- Không dùng EFV cho trẻ dưới 3 tuổi hoặc trẻ nặng dưới 10 kg.

-Nên dùng phác đồ có EFV cho trẻ trên 3 tuổi đang điều trị lao bằng Rifamycin.

-Đối với trẻ dưới 3 tuổi nhiễm HIV và đang điều trị lao bằng rifamycin : Lựa chọn phác đồ AZT + 3TC + ABC, liều lượng và cách dùng xem Phô lục 8 : Các thuốc ARV cho trẻ em.

 # Dự phòng lây truyền từ mẹ sang con

Người phô nữ có thai nhiễm HIV chưa được điều trị ARV cần được dự phòng lây truyền mẹ con bằng phỏc đồ phù hợp với thời điểm đến thăm khám thai sản và thời điểm xác định nhiễm HIV. Những phô nữ mang thai được điều trị ARV không cần dự phòng lây truyền mẹ con độc lập. Lưu ý khi tiêm truyền cần đảm bảo vô trùng tuyệt đối đối với các dụng cụ tiêm truyền, sử dụng kim tiêm 1 lần. Cần quản lý các đối tượng có nguy cơ cao.

Tất cả trẻ sinh ra từ những người mẹ nhiễm HIV phải được dự phòng bằng thuốc ARV sau sinh. Tiêm kháng huyết thanh gamma globulin tăng cường miễn dịch.Cho sd kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn

Câu 45 : Thai nghén có nguy cơ cao là gì? Các yếu tố thai nghén có nguy cơ cao?

Thai nghén và chuyển dạ là sinh lý bình thường. Tuy nhiên có 1 số phô nữ có khả năng biến chứng trong thời kỳ thai nghén và chuyển dạ - đó là những phô nữ có

http://tieulun.hopto.org

nguy cơ cao trong khi có thai và khi chuyển dạ, có thể ảnh hưởng xấu tới tính mạng mẹ và con.

Thai nghén có nguy cơ cao là : những trường hợp có nguy cơ đe doạ tới đời sống của thai nhi khi cũn nằm trong tử cung hoặc ảnh hưởng tới cuộc sống sau khi trẻ ra đời và ảnh hưởng tới cuộc sống của người mẹ. Vỡ trong thời kỳ thai nghén thai nhi sống trong tử cung nên hoàn toàn phô thuộc vào sức khỏe của người mẹ, mọi biến đổi , bệnh tật của người mẹ đều ảnh hưởng tới thai nhi.Những yếu tố tiên lượng có sẵn từ trước là những yếu tố tiên lượng không thể thay đổi được, đó là những yếu tố nguy cơ cao trong thai nghén.

1.Yếu tố từ phía mẹ :

- Tình trạng bệnh lý của mẹ có từ trước lúc có thai : các bệnh tim, bệnh phổi, bệnh gan, cao huyết áp, thiếu máu, các bệnh lý về máu (Đa HC, HC hình liềm, RH+ , bệnh nội tiết, bị mắc bệnh nghề nghiệp (nhiễm độc than, chỡ...) sốt rột , suy dinh dưỡng, và cả các bệnh phô khoa : u xơ tử cung, u nang buồng trứng, sa sinh dục, rũ tiết niệu – sinh dục.

- Các bệnh cấp tính hoặc mạn tính mắc phải trong lúc có thai lần này và cả các bệnh do thai nghén mà có : Nhiễm độc thai nghén, sốt, viêm ruột thừa, xoắn ruột….

- Các dị tật hoặc di chứng bệnh từ khi cũn bộ : các dị dạng sinh dục (tử cung nhi tính, vỏch ngăn âm đạo, tử cung đôi. tử cung có vách ngăn..). Khung xương chậu hẹp, khung chậu lệch do cũi xương, do lao, chấn thương, di chứng bại liệt..

- Thể trạng của mẹ : chiều cao < 1m45, cân nặng < 45kg.

- Tuổi mẹ quá trẻ (<18t) hoặc quá lớn (con so > 35t, con dạ >40t)

- Mẹ có thói quen hoặc nghiện rượu, thuốc lá…

- Mẹ đẻ nhiều lần(>4l) , mẹ có tiền sử nặng nề về thai nghén và sinh đẻ : điều trị vô sinh, sẩy thai liên tiếp, đẻ non, thai chết lưu, con chết ngạt, đó phải đẻ can thiệp (giác hút, foocxep, mổ đẻ..) đó có lần bị băng huyết nặng khi đẻ.

http://tieulun.hopto.org

- Có yếu tố di truyền ở người mẹ hoặc bố. Hoàn cảnh kinh tế khó khăn, lạc hậu về nhận thức, dinh dưỡng kém….. Phải lao động nặng, căng thẳng thần kinh.

2.Yếu tố từ phía thai

- Đa thai : sinh đôi, sinh ba..

- Thai dị dạng, thai bị sẵn các bệnh lý bẩm sinh

- Ngôi thai bất thường : ngôi mặt, ngôi trán, ngôi ngang, ngôi ngược.

- Thai to bình thường và thai to bệnh lý

- Thai non tháng, thai già tháng, suy thai mạn tính, suy dinh dưỡng bào thai.

- Bất đồng nhóm máu giữa mẹ và con

3. Yếu tố từ phần phô

- Do bánh rau : bám thấp, rau tiền đạo, rau bong non, suy rau, u gai rau hoặc bánh rau phô,….

- Do dây rốn : Sa dây rau trong bọc ối, sa bên ngôi, hoặc sa hẳn ra ngoài.Dây rau thắt nỳt, dây rau quấn cổ, quấn thân..

- Do ối : ối vỡ non, vỡ sớm, nhiễm khuẩn ối. Đa ối, thiểu ối

Câu 46 : tiên lượng cuộc đẻ là gì? Nêu quan niệm về một cuộc đẻ thường

1. Khái niệm

Tiên lượng cuộc đẻ là sự đánh giá của người thầy thuốc sau khi đã thăm khám một sản phô để dự đoán cuộc đẻ sắp tới sẽ diễn ra bình thường hay khó khăn, có

phai can thiệp không và can thiệp bằng cách nào là tối ưu để đảm bảo an toàn cho mẹ và con, phòng ngừa những tai biến có thể xảy ra trước, trong và sau đó

Tiên lượng một cuộc đẻ không phai de, đòi hỏi người thầy thuốc phảI có kiến thức, có kinh nghiệm và quan trọng hơn cả là tháI độ nghiêm túc trong thăm khám và theo dõi sản phô mới có thể tiên lượng tốt, không để xảy ra tai biến.

2. Quan điểm về một cuộc đẻ thường

Bao gồm nhiều yếu tố :

- Sản phô đẻ được tự nhiên theo đường dưới sau một cuộc chuyển dạ xảy ra bình thường

- Trong chuyển dạ cũng như khi đẻ không phảI can thiệp bất cứ thuốc men gì hoặc thủ thuật, phẫu thuật nào.

- Không có biến cố nào xảy ra cho mẹ và con khi chuyển dạ, khi đẻ và sau đẻ (trong suốt thời kỳ hậu sản)

- Một cuộc đẻ thường còn được căn cứ vào một số chỉ tiêu cụ thể : (14chỉ tiêu)

+ Người mẹ khỏe mạnh không có bệnh cấp hoặc mạn tính, không có dị tật và di chứng bệnh (toàn thân, sinh dục), không có tiền sử đẻ khó, không có tiền sử sản khoa nặng nề (theo PARA)

+ Quá trình mang thai đợt này không có yếu tố bất thường

+ Tuổi thai 38-42tuần

+ Thai một, ngôI chỏm

+ Chuyển dạ tự nhiên

+ Cơn co tử cung bình thường theo sự tiến triển của cuộc chuyển dạ

+ Nhịp tim thai ổn định trong suốt thời kỳ chuyển dạ

+ Tình trạng ối bình thường (không đa ối, không thiểu ối, nước ối không có phân su, không vỡ ối non và sớm)

http://tieulun.hopto.org

+ Thời gian chuyển dạ bình thường, Trung bình 16-18h

+ Thời gian rặn đẻ bình thường (dưới 60')

+ Thai sổ tự nhiên không cần can thiệp (trừ cắt Tầng sinh môn)

+ Không sử dụng bất cứ thuốc gì kể cả thở oxy

+ Thai nhi ra cân nặng >2500g; Apgar sau 1' đầu phai từ 8điểm trở lên

+ Không có tai biến gì xảy ra cho mẹ và con trong suốt thời kỳ hậu sản

Câu 47 : Các yếu tố tiên lượng một cuộc đẻ

Yếu tố tiên lượng là các dữ kiện được phát hiện khi hỏi sản phô, khi thăm khám và trong quá trìh theo dõi giúp cho người thầy thuốc đánh giá, dự đoán về diễn biến của cuộc chuyển dạ và quá trình đẻ. Các dữ kiện đó nếu trong phạm vi bình thường thì đó là các yếu tố tiên lượng tốt; ngược lại nếu trong các dữ kiện thu thập được có những dấu hiệu, những chỉ số không bình thường thì cuộc đẻ có thể gặp khó khăn, tai biến có thể xảy ra.

Các yếu tố tiên lượng cuộc đẻ có thể xếp thành 2loại :

1. Yếu tố tiên lượng có sẵn từ trước

Là những dấu hiệu đã có sẵn ở người thai phô. Đó là những yếu tó tiên lượng không thể thay đổi được, hầu như đó là những yếu tố nguy cơ cao trong thai nghén

1.1. Yếu tố tiên lượng xấu từ mẹ :

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng bệnh lý của mẹ có từ trước lúc mang thai : các bệnh tim, phổi, gan, thận, cao huyết áp, tiểu đường, thiếu máu, sốt rét, suy dinh dưỡng và các bệnh phô khoa : u xơ TC, u nang buồng trứng, sa sinh dục, rò tiết niệu-sinh dục..

- Các bệnh cấp hoặc mạn tính mắc phải trong lúc đang có thai lần này và các bệnh do thai nghén mà có : nhiễm độc thai nghén, sốt, viêm ruột thừa và thai nghén, xoắn ruột…

- Các dị tất hoặc di chứng bệnh từ khi còn bé : các dị dạng sinh dục (tử cung nhi tính, vách ngăn âm đạo, tử cung đôI, tử cung có vách ngăn…). Khung xương chậu hẹp, khung chậu lệch do còi xương, lao, chấn thương (gãy xương, trật khớp), di chứng bại liệt

- Tuổi mẹ quá trẻ (<18tuổi), lớn tuổi (>35tuổi)

- Mẹ đã đẻ nhiều lần (4lần trở lên), có tiền sử nặng nề về thai nghén và sinh đẻ : điều trị vô sinh, sẩy thai liên tiếp, đẻ non, thai chết lưu, con chết ngạt, đã phải đẻ can thiệp (giác hút, foocxep, mổ đẻ..) đã có lần bị băng huyết nặng khi đẻ

- Mẹ có thói quen nghiện rượu hoặc thuốc lá..

- Có các yếu tố di truyền ở người mẹ hay người bố, hoàn cảnh bố mẹ nghèo nàn, thất học, lạc hậu về nhận thức..., phai lao động nặng, căng thẳng thần kinh

1.2 Yếu tố tiên lượng xấu từ phía thai

- đa thai : sinh đôI, sinh ba…

- Ngôi thai bất thường : ngôI trán, ngôI mặt, ngôI ngược, ngôI ngang

- Thai to : thai to bình thường, thai to bệnh lý, thai dị dạng

- Thai non tháng, thai suy dinh dưỡng, suy thai mạn tính, thai già tháng

- Các bệnh lý bẩm sinh khác của thai khi còn trong bông mẹ

- Bất đồng nhóm máu giữa mẹ và con

1.3 Yếu tố tiên lượng xấu từ phần phô của thai

http://tieulun.hopto.org

- Bánh rau : rau bám thấp, rau tiền đạo, rau bong non, suy rau, bánh rau phu…

- Dây rốn : sa dây rau trong bọc ối, sa bên ngôI, hoặc sa hẳn ra ngoài; day thắt nút, dây quấn cổ, quấn thân…

2. Các yếu tố tiên lượng phát sinh trong chuyển dạ :

Đó là những dấu hiệu, những triệu chứng chưa có hoặc chưa phát hiện được lúc ban đầu của thời kỳ chuyển dạ mà chỉ xuất hiện trong quá trình diễn biến của chuyển dạ

2.1 Toàn thân của mẹ

- Các cơn đau do co bóp tử cung khiến bà mẹ lo lắng sợ háI, kêu la ảnh hưởng xấu đến quá trình chuyển dạ

- Cuộc chuyển dạ kéo dài làm sản phô mệt moi, đói lả, kiệt sức

- Những thay đổi về mạch, huyết áp, nhiệt độ do nguyên nhân tâm lý sợ hãI hay do bội nhiễm

2.2 Diễn biến của cơn co tử cung :

* CCổ tử cung là động lực của cuộc chuyển dạ. Bình thường CCổ tử cung xuất phát từ một điểm hay gặp là từ sừng tráI tử cung, lan ra theo quy luật 3giáng :

- Từ trên xuống dưới

- Cường độ giảm dần

- Thời gian co giảm dần

Về mặt lâm sàng : các cơn co ban đầu : yếu, ngắn, thưa; càng về sau : mạnh, dài, mau

* Các rối loạn CCổ tử cung có thể gặp trong chuyển dạ :

- Rối loạn tăng co bóp

+ Tăng cường độ (cơn co mạnh)

http://tieulun.hopto.org

+ Tăng tần số (Cơn co mau)

+ tăng cả hai

- Tăng trương lực cơ bản

+ Do co thắt (trong hội chứng rau bong non)

+ Do dãn căng (trong đa ối, sinh đôi)

+ Do co bóp tăng kéo dài (lạm dụng oxytocin)

- Rối loạn giảm co bóp

+ Giảm cường độ

+ giảm tần số

+ Giảm cơn co toàn bộ

2.3 Xóa mở cổ tử cung :

* Bình thường trong quá trình chuyển dạ cổ TC sẽ xóa mở dần từ 1cm đến 10cm. Các yếu tố thuận lợi về tiên lượng có thể là :

- Vị trí : Cổ TC phải ở chính giữa tiểu khung

- Mật độ : Mềm, xóa hết thì mỏng, và ôm lấy đầu ối hoặc ngôI thai; nếu ối đã vỡ thì không cứng rắn, không phù nề

- Tốc độ mở

+ ở người con so : từ 1-3cm trung bình 8h

+ Từ 3-10cm trung bình 7h

* Các yếu tố tiên lượng không tốt có thể gặp là :

- Thăm khám thấy cổ TC dày, cứng, phù nề, lỗ trong co thắt. Đặc biệt những thai phô đã có tiền sử điều trị đốt nhiệt, đốt điện, đốt hóa chất, khoét chóp, cắt đoạn cổ TC… thì tiên lượng xóa mở rất xấu

http://tieulun.hopto.org

- Khi theo dõi tiến triển cổ TC mở chậm hoặc không mở thêm sau mỗi lần thăm khám

2.4 Đầu ối :

- tiên lượng tốt khi đầu ối dẹt, màng ối không quá dày, ối vỡ đúng lúc (khi cổ TC mở hết) không có tình trạng đa ối hay thiểu ối, nước ối bình thường , không có lẫn phân xu

- Tiên lượng không tốt khi đầu ối phồng hay hình quả lê, màng ối dày, ối vỡ non, ối vỡ sớm sẽ kéo theo nhiều nguy cơ khác : sa dây rau, sa chi, nhiễm khuẩn... Nước ối có phân xu biểu hiện suy thai, nước ối có mau trong rau bong non, chảy máu ở các mạch máu bánh rau..

2.5 Tim thai

Trong chuyển dạ tùy theo tình trạng thai nhi mà cho phép chúng ta tiếp tục theo dõi chuyển dạ hoặc ngừng cuộc chuyển dạ. Suy thai là hậu quả của nhiều nguyên nhân

Bình thường 120-140 l/p

Suy thai < 120 l/p hoặc > 160 l/p

Tình trạng thai nhi trong tử cung sẽ quyết định cách xử trí. Thai sống tốt là dấu hiệu tốt. Thai đã suy phải xử trí ngay. Thai chết (tim thai mất) thì đặt vấn đề cấp cứu vì mẹ

2.6 độ lọt của ngôi

-Thuận lợi khi ngôi thai chuyển dần từ trên xuống dưới. Con so thường lọt sớm tháng cuối, con rạ lọt khi chuyển dạ.

-Tiên lượng không tốt : Ngôi cao chờm khớp vệ, ngôi thai không tiến triển, tiến triển đến mức nào rồi dừng lại.

- Độ lọt ngừng trệ nếu :

Cơn co thưa yếu

http://tieulun.hopto.org

ối vỡ làm ngôi không bình chỉnh tốt

Cổ tử cung không mở

Ngôi thế không thuận lợi

Yếu tố kín đáo : Dây rau ngắn, cuốn cổ, bám thấp.

- Độ lọt ngôI thai tùy thuộc 1số yếu tố;

+ cơn co TC

+ thời điểm vỡ ối

+ Ngôi-thế-kiểu thế

+ Sự xóa mở cổ tử cung

+ Các yếu tố phần phô : bánh rau, dây rốn

2.7 Các tai biến trong chuyển dạ :

- Rau tiền đạo

PhảI đánh giá số lượng máu chảy. nếu máu chảy nhiều có hiện tượng suy thai và đe dọa tính mạng người mẹ thì phảI xử trí ngay

+ Rau tiền đạo trung tam : phảI mổ dù con sống hay chết

+ Rau tiền đạo bán trung tâm : hầu hết phảI mổ

+ Rau bám mép hoặc bám bên : bấm ối để cầm máu

- Rau bong non : Khi không có dấu hiệu choáng, theo dõi bấm ối theo dõi đẻ đường dưới. Khi có choáng trương lực cơ tăng thì mổ hồi sức chống choáng

- Dọa vỡ tử cung : Forceps khi đủ điều kiện hoặc mổ lấy thai

- Vỡ tử cung : Hồi sức mổ bảo tồn khi cần thiết và có điều kiện

- Sa dây rau : Mổ cấp cứu.

http://tieulun.hopto.org

- Sa chi : Đẩy chi lên. Nếu có yếu tố khác thì mổ lấy thai.

Câu 48 : Chẩn đoán đẻ khó cơ học

(Câu tra lời quá dài, một số phần trùng với các câu sau. Mọi người xem thêm nhé)

Trong cuộc chuyển dạ quan tâm đến 4yếu tố :

+Mẹ

+Thai

+phần phô thai

+diễn biến chuyển dạ

Gọi là đẻ khó nếu 1trong 4yếu tố trên không bình thường, đem lại hậu quả là cuộc chuyển dạ kéo dài, ngôI thai khó lọt, khó sổ, có khi không thể đẻ được

Nguyên nhân gây đẻ khó chia làm 2nhóm :

+ Đẻ khó do cơ học

+ Đẻ khó do cơn co TC

Đẻ khó cơ học là một trong các yếu tố thuộc về mẹ hoặc thai, phần phô của thai bất thường làm cho ngôI thai khó lọt, khó xuống, khó sổ

1. Đẻ khó do mẹ :

Bao gôm : khung chậu bất thường, u tiền đạo, chít hẹp âm đạo

1.1 Khung chậu bất thường

http://tieulun.hopto.org

- Tiền sử mắc bệnh còi xương, SDD, bại liệt, những bệnh lý cột sống, khung xương chậu trước đó như lao khớp háng, bại liệt, chấn thương…; Ts sản khoa đẻ trước thường gặp khó khăn

- Sản phô thấp bé <1,5m

- Khám khung chậu :

+ Đo đường kính ngoài đại khung nhỏ hơn bình thường

+ Đo đường kính tiểu khung ngắn hơn bình thường

- Eo trên : là mặt phẳng trên cùng của tiểu khung. Khi thai qua bình diện này gọi là lọt

- Eo trên gồm các đường kính chéo, đường kính ngang và đường kính trước sau (Nhô – hậu vệ) $\geq$ 10,5cm

Khung chậu giới hạn nếu : 8,5 – 10cm

Khung chậu hẹp nếu : < 8,5cm

- Eo giữa : đường kính là lưỡng gai $\perp$ 10,5cm

- Eo dưới : đường kính lưỡng u ngồi $\perp$ 11cm

Góc vòm vệ < 80° thì thai rất khó sổ

Sự phân chia các loại khung chậu hẹp : gồm 2 loại :

- Hẹp đối xứng

- Hẹp không đối xứng : bao gồm các loại khung chậu có các đường kính hẹp không đều nhau, khung chậu bị biến dạng, hay gặp ở những người bị trật khớp háng hoặc lao khớp háng, vẹo cột sống

+ Đo hình trám Michaelis thấy mất cân đối trong khung chậu lệch

- Cận lâm sàng : Chôp Xq cho biết chính xác eo trên có hẹp hay không khi cho tia X di thẳng góc với eo trên. (chôp télé)

http://tieulun.hopto.org

1.2 Các khối u tiền đạo :

Là các khối u nằm trước lối ra của thai nhi, làm cho ngôI khó lọt, khó xuống, khó sổ.

Về vị trí, khối u có thể nằm ở âm đạo, cổ tử cung, eo TC, dây chằng rộng, vòi trứng, buồng trứng, trong tiểu khung, thành tiểu khung

Các khối u hay gặy cản trở là u nang buồng trứng, u xơ ở eo TC

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào SA

1.3 bất thường về Cổ tử cung, ÂĐ, âm hộ, tầng sinh môn

- Cổ tử cung phù nề, bị sẹo co cứng, Cổ tử cung đã đốt điện, K cổ TC…

- âm đạo hep bẩm sinh, có vách dọc hoặc phiên ngang bẩm sinh, âm đạo bị rách trong những lần đẻ trước không được khâu phôc hồi tốt; rò BQ-ÂĐ, ÂĐ-Trục tràng đóng lỗ rò không tốt; cắt vách ngăn ÂĐ, ÂĐ có u nang u xơ, khối huyết tu…

- Âm hộ hẹp, tầng sinh môn dài, tầng sinh môn rắn khó dãn nở

2. Đẻ khó do thai :

2.1 Thai to

* Thai to toàn bộ

Con so : P>3500g

Con ra : P>4000g

Chẩn đoán;

- khi có thai : sản phô thấy bông to nhanh, tăng cân nhiều

- khi chuyển dạ : sờ nắn thấy đầu cao láng, đầu to, TC tăng co bóp, đầu lọt và xuống chậm

- XQ : đo đường kính hạ chẩm thóp trước của đầu thai nhi để ước đoán trọng lượng thai

http://tieulun.hopto.org

* Thai to từng phần. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào SA

- Đầu to : gặp trong não úng thủy, khối u xương sọ

Chẩn đoán dựa vào SA thấy não thất giãn rộng, tổ chức não bị chèn ép, teo;

Khám khi chuyển dạ, Cổ tử cung đã mở, qua AĐ thấy thóp trước rất to, các đường khớp dãn rộng

- Cổ to : do khối u đặc vùng cổ; tuyến giáp to bẩm sinh. Vì có bướu ở cổ nên đầu không cúi tốt được và biến thành ngôI trán hoặc ngôI mặt.

- Vai to : gặp trong thai to toàn bộ, thai vô sọ

- Bông to (bông cóc) : có thể do cổ trướng, thận đa nang… của thai nhi

- Mông to : có thể do khối u ở mông, xương cùng cụt.

2.2 Đa thai

Những tháng đầu, Lâm sàng thường chẩn đoán khó

Thai phô thường nghén hơn bình thường

Khám TC to hơn tuổi thai

SA có giá trị chẩn đoán xác định thấy 2 hoặc nhiều phôI thai, buồng ối trong TC

2.3 NgôI thai bất thường

** NgôI mặt (câu 50)*

Chẩn đoán :

- Khi có thai :

Sờ nắn với kiểu cằm sau thấy dhiệu “nhát rìu” là một vùng hâm khuyết giữa ụ chẩm và lưng, khó nắn thấy cằm và chân tay; với kiểu cằm trước sờ nắn thấy chân tay, cằm, khó nắn thấy lưng, bướu chẩm và rãnh gáy

Nghe tim thai ở vùng quanh rốn

http://tieulun.hopto.org

XQ thấy cột sống thai ưỡn ngửa

- Khi chuyển dạ

Thăm ÂĐ (khi Cổ TC đã mở) sờ thấy trán và mặt thai với 2hốc mắt, mũi, miường, mỏm cằm là mốc của ngôi.

<u> Ngôl trán (câu 51)</u>*

- Khi có thai không chẩn đoán được vì ngôl chỉ xuất hiện khi chuyển dạ

- khi chuyển dạ

Sờ nắn thấy đầu cúi không tốt, ở một bên là bướu chẩm tròn đều, có rãnh gáy

Thăm AĐ khi ctc đã mở, ối đã vỡ sờ thấy trán ở giữa tiểu khung, sờ thấy được mốc ngôl là gốc mũi; ngoài ra còn sờ được thóp trước, 2hố mắt, mũi, hàm trên, nhưng không sờ được miệng và cằm.

<u> Ngôl ngang (câu 52)</u>*

- Khi có thai :

Nhìn TC bè ngang,chiều ngang lớn hơn chiều dọc

Sờ nắn thấy vùng tiểu khung rỗng, không sờ thấy đầu và khối mông. sờ thấy đầu thai ở bên hố chậu hoặc mạn sườn

- Khi chuyển dạ

Nhìn và sờ giống như trên

Thăm ÂĐ khi Cổ TC đã mở thấy mỏm vai là mốc của ngôi, các sườn của thai nhi, hố nách

- SÂ, xq cho phép xđịnh vị trí đầu thai

<u> ngôl ngược (câu 53)</u>*

- khi có thai

http://tieulun.hopto.org

hỏi thai phô có thể biết thai đạp ở vùng dưới rốn

sờ nắn dưới không thấy cực tròn đều rắn của đầu, chì thấy một khối không đều, mềm

Nghe tim thai ở trên rốn hoặc hạ sườn

- Thăm ÂĐ khi cổ TC đã mở : thấy đoạn dưới thành lập mỏng, thấy một rãnh giữa, 2bên là hai khối mềm, đó là 2mông. ở một đầu rãnh là xương cùng cụt, đầu bên kia là bộ phận sinh dục ngoài, ở giữa là hậu môn, cho tay vào hậu môn có phân su.

Nếu ngôI ngược hoàn toàn còn sờ thấy 2bàn chân.

3. Đẻ khó do phần phô

Bao gồm đẻ khó do rau, ối và dây rau

3.1 Đẻ khó do rau (câu 56)

Tình trạng đẻ khó hay gặp nhất trên Lâm sàng là tình trang rau tiền đạo

Chẩn đoán

- Ra máu ÂĐ với đặc điểm : ra máu đột ngột, không đau bông, máu đỏ loãng lẫn máu cục, không điều trị gì cũng có thể tự cầm, có tính chất táI diễn

- Toàn thân có HC thiếu máu

- thăm khám thấy ngôI thai cao hoặc ngôI thai bất thường

điểm nghe tim thai cao, nhịp tim thai biến đổi tùy số lượng mất máu

Thăm ÂĐ sờ được búi rau

- SA có thể chẩn đoán xác định về thể rau tiền đạo, ngôI thai, tim thai

3.2 đẻ khó do dây rau

** Dây rau ngắn :*

http://tieulun.hopto.org

Trên Lâm sàng không thể khẳng định được là dây rau ngắn, chỉ có thể nghi ngờ nếu trong mỗi cơn co, sản phô đau nhiều ở vùng đáy TC, nếu như các yếu tố cơn co TC, khung chậu, ngôI thai, cổ TC đều bình thường, nhưng ngôI không xuống hoăc ngôI đã xuống nhưng cứ hết cơn co thì ngôI lại kéo lên

** Sa dây rau*

Chẩn đoán :

Thăm ÂĐ có thể sờ thấy dây rau qua màng ối hoặc sờ thây dây rau khi ối đã vỡ. kẹp dây rau bằng hai ngóntay hoặc một ngón tay ấn vào xương chậu ngoài cơn co TC kiểm tra dây rau có đập hay không.

3.3 đẻ khó do ối

** Đa ối*

- sản phô thấy căng tức bông, đau

- chiều cao TC lớn hơn nhiều so với tuổi thai

- Sản phô có thể khó thở, ít cảm thấy cử động thai

- thăm khám khó nghe tim thai, ngôI thai ở cao, thường là ngôI bất thường

- thăm AĐ : đoạn dưới tử cung thành lập sớm, đầu ối căng phồng, khó sờ thấy ngôI thai

Chẩn đoán xác định dựa vào SA : khi khoảng cách giữa phần thai gần nhất tới thành TC trên 80mm

** Thiểu ối*

- đo chiều cao TC nhỏ hơn so với tuổi thai

- Thai nhi cử động kém

Dễ dàng sờ thấy phần thai qua thành bông người mẹ

SA tính chỉ số ối <60mm

http://tieulun.hopto.org

Câu 49 : Xử trí đẻ khó cơ học

1. Đẻ khó do mẹ

1.1 khung chậu bất thường

- Mổ lấy thai khi khung chậu hẹp tuyệt đối, biến dạng nhiều, thai to, bất tương xứng giữa thai nhi và KC rõ. Đặc biệt KC hẹp kèm theo 1yếu tố đẻ khó khác như ngôI thai bất thường

- Nếu là KC giới hạn, trọng lượng thai không to, ngôI chỏm cách xử trí là làm nghiệm pháp lọt ngôI chỏm, nếu nghiệm pháp có kết quả, ngôI lọt được, cho đẻ đường dưới, nếu nghiệm pháp thất bại, ngôI không lọt được thì phảI mổ lấy thai.

1.2 các khối u tiền đạo

Khi có thai cần phát hiện sớm u tiền đạo cầm mổ cắt bỏ u, tốt nhất là vào 3tháng giữa của thai kỳ

Khi chuyển dạ nếu u tiền đạo làm cho ngôI không lọt được phảI mổ lấy thai, trong mổ nếu u dễ thì cắt bỏ, nếu kho khăn thì sẽ cắt u sau

- TC bị cứng, Cổ tử cung đã đốt điện…cho thuốc làm mềm cổ TC. Theo dõi nếu không tiến triển phảI mổ lấy thai

- K Cổ tử cung kèm có thai phảI chỉ định mổ lấy thai, khi mổ lấy thai, cắt TC hoàn toàn, ngay sau đó điều trị bằng tia xạ

- Âm đạo : vách ngăng ngang âđ nếu mỏng có thể cắt khi đầu xuống và sổ

Vách ngăng dọc ÂĐ không hoàn toàn có thể cắt sau khi sổ thai và khâu cầm máu sau khi đẻ. ÂĐ bị rách, âđ được khâu phôc hồi không tốt trong các lần đẻ trước.. thì phảI mổ lấy thai. ÂĐ có u nang thì chọc hút nước nang để ngôI lọt và sổ bình thường

http://tieulun.hopto.org

- Âhộ hẹp, tầng sinh môn dài, tầng sinh môn rắn khó dãn nở thì xử trí là cắt TCM cho thai sổ

2. Do thai

2.1. Thai to

- Nếu kc rộng rãI, thai to vừa phảI (<4kg) thì làm nghiệm pháp lọt ngôI chỏm. Nếu nghiệm pháp dương tính thì cho đẻ qua đường ÂĐ, nếu âm tính thì mổ lấy thai

- Nếu kc hẹp, kc giới hạn, thai to >4kg thì mổ lấy thai

2.2 Đa thai

** Song thai (câu 62)*

- Nếu 2ngôI đầu thì mổ lấy thai

- Nếu thai 1ngôI ngược, thai 2 ngôI đầu thì sổ được

- Nếu 2thai dính vào nhau thì mổ lấy thai

- Xử trí sổ thai gồm 4 giai đoạn :

+ Giai đoạn 1 : đỡ thai thứ 1

+ Giai đoạn 2 : kiểm tra ngôi thế kiểu thế của thai thứ 2

+ Giai đoạn 3 : đỡ thai thứ 2, nếu là ngôi dọc chờ đợi sinh tự nhiên trong vòng 15 – 30 phút. Nếu là ngôi ngang bấm ối áp dụng thủ thuật nôi xoay thai và đại kéo thai khi đủ điều kiện.

* >= 3thai, thường gặp sau điều trị vô sinh. Nên có chỉ định mổ.

2.3 NgôI thai bất thường

a. NgôI mặt (câu 50)

Xử trí :

http://tieulun.hopto.org

+ Với ngôI mặt kiểu cằm sau : nếu không quay về kiểu cằm trước thì mổ lấy thai. Nếu ngôI quay về kiểu cằm trước thì theo dõi đẻ đường ÂĐ

+ Với ngôi mặt kiểu cằm trước : theo dõi chuyển dạ, bảo vệ đầu ối, chờ cổ tử cung mở hết, ngôi tiến triển tốt, đầu ngửa hẳn và xuống, quay ra cằm-mu, cắt nới rộng tầng sinh môn khi thai sổ. Nếu thai không sổ được thì làm Forceps. Nếu ngôi không quay vì đầu không ngửa hẳn, phải giúp cho đầu ngửa thêm bằng cách dùng một tay ấn vào hàm dưới đồng thời một tay ấn vào đáy tử cung để giúp cho ngôi xuống.

+ Ngôi mặt, thai vô sọ : để đẻ tự nhiên, không huỷ thai mà cũng không có chỉ định mổ lấy thai.

+ Ngôi mặt, thai chết : chọc sọ, kẹp đỉnh, lấy thai ra bằng đường dưới, kỹ thuật này đòi hỏi vô cảm và hồi sức tốt.

b. NgôI trán (câu 51)

**** Khi thai nhi còn sống***

+ Với ngôi trán cao láng, chưa cố định :

Thái độ xử trí là chờ đợi và theo dõi với hy vọng dưới tác dụng đẩy của cơn co tử cung có thể ngôi trán cao láng sẽ cúi thêm-biến thành ngôi chỏm hoặc ngửa thêm-biến thành ngôi mặt trong quá trình chuyển dạ.

+ Với ngôi trán cố định :

- Khi đã chẩn đoán xác định là ngôi trán cố định, thai đủ tháng, dù cổ tử cung mở hết hoặc chưa mở hết, miễn là thai nhi còn sống, đều phải mổ lấy thai (chỉ định mổ là tuyệt đối).

- Một số trường hợp thai quá nhỏ (kém phát triển), hoặc thai non tháng, khung chậu rộng rãi, ngôi trán có thể đẻ được đường âm đạo, song nguy cơ suy thai-ngạt thai và rách tầng sinh môn cao.

http://tieulun.hopto.org

+ *Nếu ngôi trán bị mắc kẹt trong tiểu khung* (vì đầu đã lọt và xuống) : Đây là biến chứng chính của ngôi trán, xảy ra khi chẩn đoán muộn hoặc thiếu sự theo dõi trong chuyển dạ.

Trên lâm sàng thấy sản phô vật vã và đau dữ dội, cơn co tử cung mau, tử cung tăng trương lực; thăm âm đạo sờ thấy bướu huyết thanh to ở trán, dễ nhầm là ngôi chỏm đang xuống.

Xử trí : phải mổ lấy thai ngay, trường hợp này kéo được đầu lên cũng không dễ dàng, vì vậy cần theo dõi sát chuyển dạ không được để xảy ra biến chứng mắc kẹt đầu trong tiểu khung.

**** Nếu thai nhi đã chết :*** huỷ thai qua đường dưới bằng kỹ thuật chọc sọ-kẹp đỉnh, kỹ thuật này đòi hỏi vô cảm và hồi sức tốt, nguy cơ vỡ tử cung cao. Nếu vỡ tử cung, chỉ định mổ rồi tuỳ theo thương tổn mà khâu lỗ thủng hay cắt tử cung. Không được làm kỹ thuật này khi có dấu hiệu doạ vỡ tử cung.

c. Ngôl ngang

@ Khi có thai

- Thai phô phải được khám định kỳ. Trong 3 tháng cuối, khi phát hiện ngôi ngang, cần khuyên thai phô nằm nghỉ ngơi, đặc biệt vào tháng cuối, nên nằm viện theo dõi, đề phòng ối vỡ non, ối vỡ sớm.

- Thủ thuật xoay thai ngoài (ngoại xoay thai) để biến ngôi ngang thành ngôi dọc trước kia áp dụng với con rạ nhưng có thể gây tai biến tổn thương cho thai hoặc rau bong non, do vậy ngày nay người ta không áp dụng nữa.

@.Trong khi chuyển dạ

*Nếu thai còn sống :

- Với con so : mổ lấy thai ngay khi phát hiện ngôi ngang để đề phòng vỡ tử cung, tuyệt đối không được làm thủ thuật nội xoay thai vì rất nguy hiểm cho cả mẹ và thai.

- Với con rạ :

http://tieulun.hopto.org

+ Nội xoay thai :

Kinh điển người ta có sử dụng thủ thuật nội xoay thai biến ngôi ngang thành ngôi ngược và đại kéo thai khi có đủ các điều kiện sau : thai không to, khung chậu bình thường, cổ tử cung mở hết, ối chưa vỡ hoặc mới vỡ, không có thiểu ối, không có u tiền đạo, rau bám ở vị trí bình thường, âm đạo rộng rãi, tầng sinh môn mềm mại, tiền sử đẻ dễ, bác sĩ có kinh nghiệm. Thủ thuật này có thể gây ra nhiều tai biến cho cả mẹ và thai.

+ Mổ lấy thai : Nếu không đủ điều kiện nội xoay thai thì mổ lấy thai. Ngày nay, người ta mổ lấy thai rộng rãi, hầu như không nội xoay thai nữa (vì nội xoay thai có nhiều tai biến), trừ một số trường hợp đặc biệt như thai quá nhỏ hoặc trong sinh đôi sau khi thai thứ nhất đã sổ, thai thứ hai là ngôi ngang thì người ta mới tiến hành thủ thuật này.

* Nếu thai nhi đã chết :

Kinh điển : sử dụng thủ thuật cắt thai qua cột sống nhưng cũng khó thực hiện và nguy hiểm. Hiện nay mặc dù thai chết người ta vẫn mổ lấy thai.

d. Ngôl ngược

Khi chuyển dạ

- Chỉ định mổ lấy thai ngay khi bắt đầu chuyển dạ trong các trường hợp đã rõ ràng như :

+ KC hẹp, KC giới hạn, sẹo mổ cũ, u tiền đạo, âm đạo, TSM rắn và hẹp, con so lớn tuổi, hiếm con, Tsử đẻ khó

+ Đầu ngửa nguyên phát, thai to

- Chỉ định mổ lấy thai trong quá trình chuyển dạ như : sa dây rau, suy thai, ối vỡ sớm, Cổ tử cung mở chậm mặc dù đã điều chỉnh cơn co TC, rau tiền đạo chảy máu nhiều.

- Ngoài các chỉ định mổ trên, khi chuyển dạ nếu các yếu tố cơ co, cổ TC, ối, sự tương xứng giữa thai và khung chậu đều tốt, có thể đẻ qua đường ÂĐ

http://tieulun.hopto.org

3. Phần phô bất thường

3.1 Rau tiền đạo

- Đối với rau bám thấp, bám mép và bám bên : xé rộng màng ối theo bờ bánh rau, 60 - 80 % đẻ thường.

- Đối với các trờng hợp rau tiền đạo trung tâm và bán trung tâm phải mổ lấy thai

Cần hồi sức trước, trong và sau mổ.

3.2 Dây rau :

** dây rau ngắn :*

Nếu ngôi đã lọt, dùng forceps, giác hútt sản khoa để lấy thai ra, không nên đợi lâu, thai dễ suy. Khi đầu đã ra ngoài thấy có dây quấn cổ một vòng thì gỡ nhẹ ngàng dây ra khỏi cổ. Nếu có nhiều vòng quấn cổ, khó gỡ được thì kẹp và cắt dây rau. Trong ngôi ngược, dây rau mắc ở giữa hai chân, gỡ dây rau và luồn ra ngoài chân. Với những trường hợp ngôI cao láng, không lọt được, chuyển dạ kéo dài, tim thai suy, chỉ định mổ lấy thai

** Sa dây rau*

- Nếu thai đã chết, không có chỉ định mổ, có thể đợi cho đẻ thường hoặc lấy thai bằng cách chọc sọ tùy điều kiện mở của Cổ TC

- Nếu thai còn sống đặt vấn đề mổ trong những trường hợp sau :

+ Sa dây rau ở người con so, thai đủ tháng, bất cứ là ngôI ngào,

+ sa dây rau ở người con rạ, có tiền sử đẻ khó

+ sa dây rau nhiều, thành búi, đẩy lên rất khó.

Khi đã quyết định mổ, cần mổ nhanh để cứu thai. Trong khi chờ mổ nên bọc dây rau trong gạc tẩm huyết thanh ấm, cho mẹ thở oxy

3.3 do ối

http://tieulun.hopto.org

** Đa ối*

- cho thai phô nằm bất động nghỉ ngơI, dùng lợi tiểu kháng sinh

- nếu điều trị nội khoa tích cực không có kết quả thì chọc hút ối, nếu vẫn không có kquả thì đình chỉ thai nghén

** thiểu ối*

- Nằm nghỉ ngơi

- Dùng KS dự phòng, thuốc giảm co bóp tử cung

- Nếu phát hiện thai dị dạng thì đình chỉ thai nghén

- Nếu thai bình thường thì truyền dịch, chế độ ăn uống tốt

- Khi thai đủ tháng, căn cứ cụ thể vào mức độ thiểu ối để có tháI độ xử trí phù hợp

Lấy chỉ số ối ở 1vị trí : AFI/4 Nếu <15mm là thiểu ối

+ 12-14mm : điều trị tại nhà, cách 3ngày khám Lâm sàng, SA một lần

+10-11mm : cách ngày đến kiểm tra 1lần

+8-9mm : nhập viện, chuyển dạ chủ động, cho đẻ chỉ huy nếu có chỉ định, điều kiện

+<= 7mm : mổ lấy thai

Câu 50. Chẩn đoán và xử trí ngôi mặt

Ngôi mặt là ngôi đầu ngửa hẳn, phần mặt thai nhi trình diện trước eo trên của tiểu khung. Đây là một ngôi thai bất thường, chiếm tỉ lệ khoảng 5/1000 các cuộc chuyển dạ. Mốc của ngôi mặt là mỏm cằm.

http://tieulun.hopto.org

Ngôi mặt có 2 kiểu cằm - mu (cằm trước) và cằm - cùng (cằm sau) nhưng chỉ có kiểu cằm trước có thể đẻ được với đường kính lọt của ngôi là hạ cằm-thóp trước (9,5 cm), còn kiểu cằm sau nếu trong chuyển dạ ngôi không xoay thành cằm trước thì phải mổ lấy thai vì đường kính sổ là ức - thóp trước quá lớn (15 cm).

1. Chẩn đoán

1.1. Trong khi có thai

- Nhìn : không có gì đặc biệt, tử cung vẫn hình trứng hoặc có thể thấy tử cung dị dạng hình tim, tử cung đổ trước quá mức hoặc lệch sang bên.

- Sờ nắn tử cung thấy đầu ở dưới. Các kết quả sờ nắn trong khi có thai rất có giá trị trong chẩn đoán ngôi mặt.

+ Với kiểu cằm sau, nắn thấy dấu hiệu "nhát rìu" : có một vùng khuyết sâu giữa bướu chẩm và lưng thai nhi, khó nắn thấy cằm và chân, tay.

+ Với kiểu cằm trước sẽ nắn thấy cằm thai nhi hình móng ngựa, dễ nắn thấy chân, tay; không nắn thấy lưng, bướu chẩm và rãnh gáy.

- Nghe tim thai : không có gì đặc biệt, vị trí tim thai ở vùng quanh rốn.

- Thăm âm đạo không có giá trị chẩn đoán vì cổ tử cung chưa mở.

- Chôp X quang thấy hình ảnh cột sống thai nhi ưỡn ngửa, có thể phát hiện thai dị dạng vô sọ hoặc có khối u ở cổ. Đây là phương pháp có giá trị chẩn đoán, tuy nhiên không có lợi cho thai nên ít được làm.

1.2. Trong khi chuyển dạ

- Nhìn, nắn và nghe : giống như khi chưa chuyển dạ nhưng khó phát hiện dấu hiệu nhát rìu hơn vì đã có cơn co tử cung.

- Thăm âm đạo khi cổ tử cung đã mở :

+ Khi ối chưa vỡ : đầu ối phồng, ngôi cao, khó chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

+ Khi ối đã vỡ, cổ tử cung mở rộng : sờ thấy trán với đường khớp giữa 2 xương trán, sống mũi, 2 hố mắt, 2 lỗ mũi, hàm trên, mồm, hàm dưới hình móng ngựa và mỏm cằm là mốc của ngôi. Nếu mặt có bướu huyết thanh, phù nề sẽ gây khó khăn trong chẩn đoán, khi đó dựa vào sờ thấy gốc mũi (không bao giờ bị phù nề) và miệng thai nhi (khi cho ngón tay vào thấy có phản xạ mút nếu thai sống).

1.3. Chẩn đoán thế và kiểu thế

- Chẩn đoán thế : dựa vào mốc của ngôi ở bên trái hay bên phải của khung chậu. Mốc của ngôi là mỏm cằm, vì đầu thai nhi ngửa hẳn nên mỏm cằm đối diện với lưng. Do đó, khi sờ nắn thấy lưng bên nào thì thế ở bên đối diện : lưng bên phải thì thế trái, lưng bên trái thì thế phải.

- Chẩn đoán kiểu thế : dựa vào mốc của ngôi ở nửa trước hay nửa sau của khung chậu để chẩn đoán kiểu thế, có 4 kiểu thế lọt theo thứ tự thường gặp là :

+ Cằm - chậu - trái - trước (Ca.C.T.T).

+ Cằm - chậu - phải - sau (Ca.C.P.S).

+ Cằm - chậu - phải trước (Ca.C.P.T).

+ Cằm - chậu - trái - sau (Ca.C.T.S) rất hiếm.

1.4. Chẩn đoán phân biệt

- Với ngôi ngược không hoàn toàn kiểu mông :

Ngôi mặt khi có bướu huyết thanh to cần chẩn đoán phân biệt với ngôi ngược không hoàn toàn kiểu mông vì có thể nhầm má với mông thai nhi, khi đó có thể phân biệt miệng với hậu môn bằng cách cho ngón tay vào thăm dò : nếu là mồm sẽ có phản xạ mút, nếu là hậu môn sẽ thấy có phân xu theo tay và không có phản xạ mút.

- Với ngôi trán : trong ngôi trán, thăm âm đạo khi thăm âm đạo cổ tử cung đã mở ta sờ thấy trán, 2 hốc mắt, gốc mũi, 2 lỗ mũi và có thể sờ được cả hàm trên nhưng không bao giờ sờ được cằm.

http://tieulun.hopto.org

- Với thai vô sọ : vì không có vòm sọ nên sờ thấy mềm, dễ nhầm với ngôi mặt. Phân biệt bằng cách nắn ngoài không thấy bướu chẩm, chôp X quang không thấy vòm xương sọ.

2. Xử trí

Có thể gặp một trong 3 tình huống sau :

2.1. Ngôi mặt, thai sống

* Không được dùng thủ thuật xoay thai để biến ngôi mặt thành ngôi chỏm hay ngôi mông vì sẽ gây vỡ tử cung và tổn thương nặng nề cho thai nhi.

* Cần chỉ định mổ lấy thai ngay khi thấy có khó khăn trong tiên lượng đẻ như thai to, khung chậu giới hạn, tiền sử đẻ khó, con hiếm, con so lớn tuổi, chuyển dạ kéo dài, ối vỡ sớm…Hiện nay, chỉ định mổ lấy thai trong ngôi mặt tại các bệnh viện tương đối rộng, vì đây là ngôi đẻ khó, có nhiều nguy cơ tai biến cho mẹ con.

* Các tài liệu kinh điển có ghi nhận, nếu thai nhỏ, các yếu tố tiên lượng đẻ thuận lợi thì có thể cân nhắc để theo dõi chuyển dạ đẻ đường dưới. Khi đó :

+ Với ngôi mặt kiểu cằm trước : theo dõi chuyển dạ, bảo vệ đầu ối, chờ cổ tử cung mở hết, ngôi tiến triển tốt, đầu ngửa hẳn và xuống, quay ra cằm-mu, cắt nới rộng tầng sinh môn khi thai sổ. Nếu thai không sổ được thì làm Forceps. Nếu ngôi không quay vì đầu không ngửa hẳn, phải giúp cho đầu ngửa thêm bằng cách dùng một tay ấn vào hàm dưới đồng thời một tay ấn vào đáy tử cung để giúp cho ngôi xuống.

+ Với ngôi mặt cằm sau : cần thăm khám nhẹ nhàng tránh làm vỡ ối sớm. Sau khi ối vỡ, nếu ngôi chưa quay thành cằm trước, có thể giúp cho cằm quay từ sau ra trước bằng cách dùng 2 ngón tay đẩy vào xương hàm dưới hoặc quay bằng Forceps. Khi cằm đã quay ra trước, thai sẽ sổ được. Nếu vẫn không quay ra trước được thì chỉ định mổ.

2.2. Ngôi mặt, thai vô sọ : để đẻ tự nhiên, không huỷ thai mà cũng không có chỉ định mổ lấy thai.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Ngôi mặt, thai chết : chọc sọ, kẹp đỉnh, lấy thai ra bằng đường dưới, kỹ thuật này đòi hỏi vô cảm và hồi sức

Câu 51 : chẩn đoán và xử trí ngôI trán

Ngôi trán là ngôi mà phần trán trình diện trước eo trên- là ngôi trung gian giữa ngôi chỏm và ngôi mặt, nghĩa là ngôi đầu cúi không tốt hoặc ngửa không tốt. Mốc của ngôi trán là gốc mũi.

Đây là ngôi thai bất thường, không thể đẻ đường âm đạo được vì đường kính của ngôi là thượng chẩm - cằm (13,5 cm) không lọt được qua đường kính chéo của eo trên (12 - 12,5 cm), trừ khi thai quá nhỏ, khung chậu bình thường, hoặc ngôi trán cao láng cúi thêm để biến thành ngôi chỏm hoặc ngửa thêm để biến thành ngôi mặt trong chuyển dạ, dưới sức đẩy của cơn co tử cung.

Người ta cũng coi ngôi thóp trước là một loại ngôi trán đặc biệt. Có thể gọi ngôi thóp trước là ngôi trán hơi cúi, thóp trước trình diện trước eo trên, tiên lượng và cách xử trí giống ngôi trán

*** chẩn đoán**

Trong khi có thai : không thể chẩn đoán được ngôi trán vì ngôi trán chỉ xảy ra khi đã chuyển dạ.

Trong khi chuyển dạ :

** Chẩn đoán xác định :*

- Nhìn không thấy gì đặc biệt.

- Nắn cực dưới tử cung có thể thấy đầu cúi không tốt, sờ thấy bướu chẩm và rãnh gáy.

- Thăm âm đạo khi cổ tử cung đã mở, ối đã vỡ, ngôi xuống thấp cho phép chẩn đoán xác định :

http://tieulun.hopto.org

+ Sờ thấy trán ở giữa tiểu khung, có đường khớp giữa 2 xương trán, ở đầu trên là thóp trước với hình trám, đầu dưới là 2 hố mắt, gốc mũi và 2 lỗ mũi, có thể sờ được tới hàm trên nhưng không sờ thấy mồm và cằm thai nhi.+ Không sờ thấy thóp sau.

** Chẩn đoán thế, kiểu thế :*

- Chẩn đoán thế : dựa vào mốc của ngôi ở bên trái hay bên phải của khung chậu. Mốc của ngôi là gốc mũi (không bao giờ bị phù nề), đối diện với lưng. Do đó, khi sờ nắn thấy lưng bên nào thì thế ở bên đối diện.

- Chẩn đoán kiểu thế : dựa vào mốc của ngôi ở nửa trước hay nửa sau của khung chậu để chẩn đoán kiểu thế, có 4 kiểu thế lọt theo thứ tự thường gặp là :

+ Mũi - chậu - trái - trước

+ Mũi – chậu – trál - sau

+ Mũi - chậu - phải - sau

+ Mũi - chậu - phải trước

** Chẩn đoán phân biệt :*

- Với ngôi chỏm : trong ngôi chỏm sẽ sờ thấy thóp sau hình tam giác, không sờ được gốc mũi.

- Với ngôi mặt : trong ngôi mặt sờ thấy cả trán, gốc mũi, mồm và cằm (mốc của ngôi), còn trong ngôi trán có thể sờ được từ trán tới hàm trên nhưng không bao giờ sờ thấy miệng và cằm thai nhi.

- Với ngôi thóp trước : là ngôi trán hơi cúi, mốc của ngôi là thóp trước; do gốc mũi ở gần bờ của khung chậu nên chỉ có thể sờ được thóp trước, trán, gốc mũi mà không sờ được tới hàm trên.

Thái độ xử trí

. Khi thai nhi còn sống

http://tieulun.hopto.org

* *Với ngôi trán cao láng, chưa cố định :*

Thái độ xử trí là chờ đợi và theo dõi với hy vọng dưới tác dụng đẩy của cơn co tử cung có thể ngôi trán cao láng sẽ cúi thêm-biến thành ngôi chỏm hoặc ngửa thêm-biến thành ngôi mặt trong quá trình chuyển dạ.

* *Với ngôi trán cố định :*

- Khi đã chẩn đoán xác định là ngôi trán cố định, thai đủ tháng, dù cổ tử cung mở hết hoặc chưa mở hết, miễn là thai nhi còn sống, đều phải mổ lấy thai (chỉ định mổ là tuyệt đối).

- Một số trường hợp thai quá nhỏ (kém phát triển), hoặc thai non tháng, khung chậu rộng rãi, ngôi trán có thể đẻ được đường âm đạo, song nguy cơ suy thai-ngạt thai và rách tầng sinh môn cao.

* *Nếu ngôi trán bị mắc kẹt trong tiểu khung* (vì đầu đã lọt và xuống) : Đây là biến chứng chính của ngôi trán, xảy ra khi chẩn đoán muộn hoặc thiếu sự theo dõi trong chuyển dạ.

Trên lâm sàng thấy sản phô vật vã và đau dữ dội, cơn co tử cung mau, tử cung tăng trương lực; thăm âm đạo sờ thấy bướu huyết thanh to ở trán, dễ nhầm là ngôi chỏm đang xuống.

Xử trí : phải mổ lấy thai ngay, trường hợp này kéo được đầu lên cũng không dễ dàng, vì vậy cần theo dõi sát chuyển dạ không được để xảy ra biến chứng mắc kẹt đầu trong tiểu khung.

Nếu thai nhi đã chết : huỷ thai qua đường dưới bằng kỹ thuật chọc sọ-kẹp đỉnh, kỹ thuật này đòi hỏi vô cảm và hồi sức tốt, nguy cơ vỡ tử cung cao. Nếu vỡ tử cung, chỉ định mổ rồi tuỳ theo thương tổn mà khâu lỗ thủng hay cắt tử cung. Không được làm kỹ thuật này khi có dấu hiệu doạ vỡ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

Câu 52 : chẩn đoán và xử trí ngôI ngang

Ngôi ngang là ngôi mà thai không nằm theo trục dọc mà nằm ngang trong tử cung.

Trong ngôi ngang, không phải lúc nào 2 cực đầu và mông cũng đều ngang nhau mà thường một cực ở hố chậu, còn cực kia ở vùng hạ sườn (thai nằm chếch trong tử cung). Khi chuyển dạ thực sự, vai sẽ trình diện trước eo trên nên người ta còn gọi ngôi ngang là ngôi vai. Mốc của ngôi là mỏm vai. Ngôi ngang là ngôi không thể đẻ được khi thai sống, đủ tháng hoặc gần đủ tháng, nên không có cơ chế đẻ.

chẩn đoán

Trong khi có thai

Khi có thai 3 tháng cuối, chẩn đoán ngôi ngang dựa vào :

* Tiền sử sản khoa : chửa đẻ nhiều lần, có thể đã có lần ngôi ngang.

* Nhìn : tử cung bè ngang.

* Sờ nắn : - Nắn cực dưới tử cung (trên mu) : tiểu khung rỗng, không thấy cực đầu hay mông.

- Nắn 2 bên : một bên thấy đầu (khối tròn đều, cứng, bập bềnh) ở mạn sườn hoặc ở hố chậu; bên kia nắn thấy cực mông (khối tròn không đều, to hơn đầu, chỗ rắn chỗ mềm) ở mạn sườn hoặc hạ sườn.

- Nắn giữa 2 cực đầu và mông sẽ thấy lưng là một diện phẳng (nếu lưng ở phía trước) hoặc thấy lổn nhổn các chi (nếu lưng ở phía sau).

* Nghe tim thai : vị trí nghe tim thai tuỳ thuộc vào vị trí của cực đầu, là nơi sờ thấy mỏm vai. Tim thai sẽ nghe thấy rất rõ nếu lưng nằm ở phía trước.

* Thăm âm đạo thấy tiểu khung rỗng.

* siêu âm thấy thai nằm ngang

http://tieulun.hopto.org

. Khi chuyển dạ

* Hỏi tiền sử, nhìn, sờ nắn như trong khi có thai nhưng nắn khó hơn vì đã có cơn co tử cung.

* Thăm âm đạo : - Khi ối chưa vỡ thấy ối phồng, tiểu khung rỗng, cần thăm khám nhẹ nhàng tránh làm ối vỡ sớm.

- Khi ối đã vỡ : sờ được mỏm vai, các xương sườn và hố nách. Khi biết vị trí hố nách bên nào tức là biết được vai và do đó biết được đầu ở bên đó.

3.3. Chẩn đoán thế, kiểu thế :

* Chẩn đoán thế : Khác với ngôi chỏm, trong ngôi vai, người ta không dựa vào lưng thai nhi để chẩn đoán thế, vì dù vai ở bên phải hay trái, lưng thai nhi vẫn có thể ở trước hay ở sau. Thường dựa vào đầu ở bên nào tức là vai ở bên đó mà chẩn đoán thế.

* Chẩn đoán kiểu thế :

Ngôi vai có 4 kiểu thế sắp xếp theo thứ tự thường gặp như sau :

- Vai - chậu - trái - trước.

- Vai - chậu - phải - trước.

- Vai - chậu - phải - sau.

- Vai - chậu - trái - sau.

Chẩn đoán kiểu thế dựa vào 3 yếu tố : đầu ở bên nào, tên mỏm vai lọt hay tên của tay thai nhi thò ra lưng trước hay lưng sau. Thực tế chỉ cần 2 yếu tố là đủ, có thể dựa vào đầu và lưng hay vai và lưng để chẩn đoán . Ví dụ : đầu trái, lưng trước thì kiểu thế là vai-chậu-trái-trước.

Trong trường hợp sờ thấy tay thai nhi sa xuống âm đạo hay sa ra ngoài âm hộ, lúc đó dựa vào bàn tay để chẩn đoán kiểu thế. Người ta gọi là dấu hiệu "ngón tay cái" : đặt bàn tay thai nhi ngửa, ngón tay cái chỉ vào đùi của mẹ, nếu đùi người mẹ là đùi trái thì tay thai nhi là tay trái, đùi mẹ là đùi phải, tay thai nhi là tay phải.

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán phân biệt

* Ngôi đầu sa chi : trường hợp này đầu thai thường cao, khi sờ thấy tay thai nhi bị sa, phải tìm xem ở eo trên có đầu thai hay không. Với ngôi ngang, không sờ thấy đầu thai nhi ở eo trên.

* Ngôi ngược hoàn toàn : sờ thấy đỉnh xương cùng dễ nhầm với mỏm vai, nhưng không sờ thấy hâm nách và các sườn thai nhi như trong ngôi ngang.

Xử trí

Khi có thai

- Thai phô phải được khám định kỳ. Trong 3 tháng cuối, khi phát hiện ngôi ngang, cần khuyên thai phô nằm nghỉ ngơi, đặc biệt vào tháng cuối, nên nằm viện theo dõi, đề phòng ối vỡ non, ối vỡ sớm.

- Thủ thuật xoay thai ngoài (ngoại xoay thai) để biến ngôi ngang thành ngôi dọc trước kia áp dụng với con rạ nhưng có thể gây tai biến tổn thương cho thai hoặc rau bong non, do vậy ngày nay người ta không áp dụng nữa.

Trong khi chuyển dạ

* Nếu thai còn sống :

- Với con so : mổ lấy thai ngay khi phát hiện ngôi ngang để đề phòng vỡ tử cung, tuyệt đối không được làm thủ thuật nội xoay thai vì rất nguy hiểm cho cả mẹ và thai.

- Với con rạ : + Nội xoay thai : Kinh điển người ta có sử dụng thủ thuật nội xoay thai biến ngôi ngang thành ngôi ngược và đại kéo thai khi có đủ các điều kiện sau : thai không to, khung chậu bình thường, cổ tử cung mở hết, ối chưa vỡ hoặc mới vỡ, không có thiểu ối, không có u tiền đạo, rau bám ở vị trí bình thường, âm đạo rộng rãi, tầng sinh môn mềm mại, tiền sử đẻ dễ, bác sĩ có kinh nghiệm. Thủ thuật này có thể gây ra nhiều tai biến cho cả mẹ và thai.

+ Mổ lấy thai : Nếu không đủ điều kiện nội xoay thai thì mổ lấy thai. Ngày nay, người ta mổ lấy thai rộng rãi, hầu như không nội xoay thai nữa (vì nội xoay thai có

http://tieulun.hopto.org

nhiều tai biến), trừ một số trường hợp đặc biệt như thai quá nhỏ hoặc trong sinh đôi sau khi thai thứ nhất đã sổ, thai thứ hai là ngôi ngang thì người ta mới tiến hành thủ thuật này.

* Nếu thai nhi đã chết :

Kinh điển : sử dụng thủ thuật cắt thai qua cột sống nhưng cũng khó thực hiện và nguy hiểm. Hiện nay mặc dù thai chết người ta vẫn mổ lấy thai.

* Ngôi ngang có biến chứng :

- Nhiễm khuẩn ối do vỡ ối non, vỡ ối sớm :

+ Mổ dọc thân tử cung lấy thai, tiếp theo cắt tử cung bán phần.

+ Dùng kháng sinh mạnh, liều cao, phổ rộng, hồi sức chống nhiễm khuẩn tốt.

- Vỡ tử cung : + Mổ lấy thai, tuỳ điều kiện có thể khâu lỗ thủng hoặc cắt tử cung bán phần.

+ Hồi sức tốt trước, trong và sau mổ : truyền dịch, truyền máu, kháng sinh mạnh, phổ rộng đề phòng viêm phúc mạc.

Câu 53 : chẩn đoán và xử trí ngôi ngược

Ngôi ngược là ngôi dọc, cực đầu ở trên và cực mông ở dưới là một ngôi đẻ khó. Mốc của ngôi là đỉnh xương cụt.

Chẩn đoán :

1.Trong khi có thai

Hỏi thai phô có thể biết thai đạp ở vùng dưới rốn, đau tức một bên sườn, thường là sườn phải, vì đầu thai nhi đè vào gan.

Nhìn thường thấy tử cung hình trụ.

http://tieulun.hopto.org

Nắn phía dưới không thấy cực tròn đều rắn của đầu, chỉ thấy một khối không đều, chỗ rắn chỗ mềm, to, không có dấu hiệu bập bềnh như trong ngôi chỏm. Nắn thấy ở đáy tử cung hoặc thấy ở một sừng của tử cung cực đầu tròn đều,rắn..

Nghe tim thai ở cao trên rốn.

Thăm âm đạo, nếu là ngược hoàn toàn sẽ thấy ngôi cao, đoạn dưới thành lập kém, sờ thấy chân. Nếu là ngược hoàn toàn kiểu mông, ngôi có thể đã lọt sờ thấy rãnh mông, ngôi nhỏ đều, đôi khi khó phân biệt với ngôi chỏm.

Chôp Xquang và siêu âm . hiện nay ít dung xquang

2. Khi chuyển dạ

Hỏi, nhìn, nắn, nghe, giống như khi chưa chuyển dạ. Nhưng nắn khó vì đã có cơn co tử cung.

Thăm âm đạo thấy đoạn dưới thành lập mỏng, cổ tử cung mở, thấy một rãnh giữa, hai bên là hai khối mềm, đó là hai mông. Ở một đầu rãnh là xương cùng - cụt, đầu kia là bộ phận sinh dục ngoài, ở giữa là hậu môn, cho tay vào hậu môn có phân su. Nếu là ngược hoàn toàn còn sờ thấy hai bàn chân. Bàn chân khác với bàn tay là ngón ngắn, có mắt cá, có gót chân, hợp với cẳng chân thành một góc vuông(dấu hiệu thước thợ).

3. Chẩn đoán thế và kiểu thế

Lưng bên nào thì thế ở bên đó. Ở kiểu thế trước sẽ nắn rõ lưng hơn kiểu thế sau. Tìm mốc xương cùng sẽ biết kiểu thế trước hay sau. Cũng như các ngôi khác, có 4 kiểu thế lọt là cùng - chậu - trái - trước chiếm 60%, cùng - chậu - phải sau 30%, cùng - chậu - phải - trước ít gặp. Có hai kiểu sổ là cùng - chậu - trái – ngang và cùng chậu - phải - ngang. Ở đây khác với các ngôi khác là đường kính đi qua mốc của ngôi không sổ theo đường kính trước sau của eo dưới, mà sổ theo đường

kính ngang.

Thái độ xử trí

1. Trong khi có thai

http://tieulun.hopto.org

Không cần xoay thai vì có thể thai sẽ tự quay trong những ngày cuối trước khi đẻ, hoặc cũng có khả năng đẻ ngược dễ dàng. Trái lại, đối với con so hoặc do tử cung có dị dạng, hoặc dây rau ngắn,

xoay thai không những không đem lại kết quả tốt mà còn nguy hiểm.

Nếu tiên lượng không thể đẻ đường dưới được như thai to lớn tuổi, khung chậu giới hạn, có chỉ định mổ ngay từ khi bắt đầu chuyển dạ. Nếu tiên lượng có thể đẻ đường dưới được thì chờ đến khi chuyển dạ, dựa vào các yếu tố động lực cơn co tử cung, sự xoá, mở của cổ tử cung, tình trạng đầu ối, tiến triển của ngôi thai mà quyết định thái độ xử trí, hoặc để đẻ đường dưới nếu quá trình chuyển dạ nhanh, tốt, hoặc can thiệp mổ lấy thai nếu có khó khăn.

2. Khi chuyển dạ

- Chỉ định mổ lấy thai ngay khi bắt đầu chuyển dạ trong các trường hợp đã rõ ràng như :

+ Khung chậu hẹp, khung chậu giới hạn, sẹo mổ cũ, u tiền đạo, âm đạo, tầng sinh môn rắn và hẹp, con so lớn tuổi, hiếm con, tiền sử đẻ khó.

+ Đầu ngửa nguyên phát, thai to.

- Chỉ định mổ lấy thai trong quá trình chuyển dạ như : sa dây rau, suy thai, ối vỡ sớm, cổ tử cung mở chậm mặc dù đã điều chỉnh cơn co tử cung, rau tiền đạo chảy máu nhiều.

- Ngoài các chỉ định mổ trên, khi chuyển dạ nếu các yếu tố cơn co, cổ tử cung, ối, sự tương xứng giữa thai và khung chậu đều tốt, có thể để đẻ thường.

Hiện nay, ngôi ngược trong lúc có thai thường không xử trí gì, tiên lượng là mổ. trong khi chuyển dạ chọn 2 phương pháp : đẻ đường dưới nếu là con rạ trọng lượng < 3kg, con so, > 3 kg thì mổ lấy thai là biện pháp an toàn nhất

http://tieulun.hopto.org

Câu 54. Định nghĩa, phân loại rau tiền đạo

*** định nghĩa :**

Rau tiền đạo là một trong những yếu tố đẻ khó do phần phô của thai, và cũng là một trong những cấp cứu chảy máu trong ba tháng cuối của thời kỳ có thai. Gọi rau tiền đạo khi rau không bám hoàn toàn vào thân tử cung mà một phần hay toàn bộ bánh rau vào đoạn dưới tử cung, do đó gây chảy máu nhiều ở thời điểm 3 tháng cuối thai kì và làm cho ngôi bình chỉnh không tốt, gây đẻ khó.

*** phân loại :**

-Về giải phẫu chia ra 5 loại

+ rau bám thấp : Phần lớn bánh rau bám vào thân tử cung, chỉ một phần nhỏ bám vào đoạn dưới, không gây chảy máu, thường gây vỡ ối sớm. Chẩn đoán sau sổ rau : đo khoảng cách từ bánh rau đến lỗ cổ tử cung dưới 10cm

+ rau bám bên : Còn gọi là bám cạnh, phần lớn bánh rau bám vào đoạn dưới nhưng bờ bánh rau chưa tới cổ tử cung. Chảy máu nhẹ

+ rau bám mép : Còn gọi là bám bờ. Bờ bánh rau đã tới cổ tử cung nhưng chưa che lấp cổ tử cung. Chảy máu ở mức độ vừa

+ rau bám trung tâm : Còn gọi là trung tâm không hoàn toàn. Bánh rau che lấp một phần của diện lỗ cổ tử cung, thăm âm đạo sờ thấy múi rau và màng rau. Chảy máu nhiều.

+ rau trung tâm hoàn toàn : Bánh rau che kín lỗ cổ tử cung cả khi cổ tử cung đã mở, thăm âm đạo chỉ sờ thấy múi rau, không thấy màng rau. Chảy máu rất nhiều. Về phương diện giải phẫu, tỷ lệ rau tiền đạo là 25%, nghĩa là 4 người đẻ có một người rau tiền đạo. Nhưng về lâm sàng, không kể loại rau bám thấp không gây chảy máu, chỉ kể 4 loại có chảy máu, thì tỷ lệ thấp hơn nhiều : 0,5% đến 1%, cứ 200 người đẻ có người rau tiền đạo chảy máu.

-Về lâm sàng, cũng theo tính chất chảy máu nhiều hay ít. Các loại rau tiền đạo có chảy máu có thể chia ra hai loại :

http://tieulun.hopto.org

+ loại trung tâm : gồm bám trung tâm và trung tâm hoàn toàn. Chảy máu nhiều, nguy hiểm hơn, thường phải mổ, tiên lượng xấu cho cả mẹ và con, nhưng tỷ lệ chỉ 25% tổng số.

+ loại không trung tâm : gồm bám bên và bám mép, chảy máu ít, ít nguy hiểm, thường là đẻ đường dưới, tiên lượng tốt cho mẹ và con. Loại này chiếm tỷ lệ cao 75% tổng số.

Câu 55 : Đặc điểm GP rau tiền đạo, CC chảy máu của RTĐ?

*** đặc điểm G P :**

-Bánh rau : To hơn bình thường, bờ không đều, có thể là hình dẹt mỏng, móng ngựa, bầu dục, có khi có bánh rau phô. Các gai rau ăn sâu vào lớp cơ đoạn dưới tử cung, dễ sót rau.

- Màng rau : Dày cứng ở gần bờ, kém chun giãn, dễ rách khi có cơn co, vì vậy hay vỡ ối non, vỡ ối sớm. Sau sổ rau cần kiểm tra màng, nếu đo màng từ bờ đến lỗ rách dưới 10cm là rau tiền đạo.

- Dây rau : Trong rau tiền đạo có thể dây rau không bám vào trung tâm bánh rau mà bám ở bờ bánh rau gần phía lỗ cổ tử cung, do đó dễ sa dây rau khi ối vỡ.

- Đoạn dưới tử cung : Mỏng, không có lớp cơ đan, các gai rau ăn sâu vào lớp cơ rạn nứt, dễ chảy máu khi đẻ và sau sổ rau

- Ngôi thai : Bình chỉnh không tốt, thường gặp ngôi đầu cao láng 75%, ngôi ngang và ngôi ngược 25%.

*Cơ chế chảy máu

- Chảy máu từ mẹ, nhiều nhất là từ các tĩnh mạch lớp niêm mạc và cơ của đoạn dưới tử cung. Có đôi khi máu từ con ra do rách gai rau. Rách gai rau có thể do bong rau, do tổn thương đến các múi rau khi xé rộng màng ối không đúng kỹ

http://tieulun.hopto.org

thuật. Vì vậy, có trường hợp chảy máu ít nhưng thai thiếu máu nặng nên thai dễ suy, dễ ngạt

- những nguyên nhân gây chảy máu :

+ vì có sự hình thành đoạn dưới trong những tháng cuối : trong 6 tháng đầu, rau phát triển song song với sự lớn lên của tử cung nhưng trong 3 tháng cuối đoạn dưới nở ra trong khi đó rau không phát triển kịp, gây bong rau, chảy máu, đó là nguyên nhân chính. Thực ra sự hình thành đoạn dưới có khác nhau, ở con so đoạn dưới thành lập sớm hơn co dạ, chảy máu sớm hơn; thành trước đoạn đoạn dưới nở to hơn thành sau, chảy máu nhiều hơn, nguy hiểm hơn. Thành sau đoạn dưới bị hạn chế bởi dây chằng tử cung - cùng, ít chảy máu. Càng đến ngày chuyển dạ, cơn co càng tăng, bong rau càng nhiều, nhịp độ chảy máu càng mau hơn. Vì vậy thường dùng thuốc giảm co để hạn chế bong rau, chảy máu.

+ vì các màng thai lôi kéo bánh rau : cơn co làm tăng áp lực trong buồng ối, màng bị căng và lôi kéo bánh rau, gây bong rau, chảy máu. Nếu màng rách, ối vỡ tự nhiên, khi chuyển dạ, chọc đầu ối để cầm máu. Chọc đầu ối còn có tác dụng làm cho ngôi đè vào bánh rau, đỡ chảy máu. Không thể chọc ối trong rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn vì không có túi đầu ối.

+ vì có tổn thương ở đoạn dưới tử cung và bong rau them khi đẻ thai : lớp cơ đoạn dưới mỏng, bị rạn nứt, dễ chảy máu. Khi qua đoạn dưới và lỗ tử cung để ra ngoài kéo theo các múi rau đã bong sẵn từ trước, làm rau bong thêm và chảy máu.Cẩn thận khi nội xoay, kẻo đầu hậu, phải chờ cổ tử cung mở hết và phải làm thủ thuật nhẹ nhàng đề phòng rách đoạn dưới tử cung. Sau sổ rau cần kiểm tra sự toàn vẹn của đoạn dưới tử cung, và kịp thời xử trí nếu rách.

http://tieulun.hopto.org

Câu 56 : CHẨN ĐOÁN và xử trí rau tiền đạo :

Định nghĩa :: Rau TD là bánh rau bám ở đoạn dưới và cổ tử cung,nó chặn phía trước cản trở đường ra của thai nhi khi chuyển dạ đẻ.

*Chẩn đoán :

1/CHẨN ĐOÁN trước chuyển dạ :

- **Cơ năng** : chảy máu là triệu chứng chính.chảy máu với các tính chất đặc biệt : đột ngột, không nguyên nhân, không đau bông, máu đỏ loãng, có thể có máu cục, lượng máu có nhiều hay ít, sau một lần chảy máu, máu cầm tự nhiên mặc dù không điều trị, rồi sau một thời gian 10 ngày máu lại ra, và cứ tiếp diễn như vậy chảy máu tái phát nhiều lần, nhịp độ chảy máu càng mau nếu thai càng gần đủ tháng, lượng máu lần sau nhiều hơn.

- Toàn thân : Nếu mất máu nhiều có biểu hiện của h/c thiếu máu : da xanh,niêm mạc nhợt,HA tụt… Nếu mất máu ít do đến sớm thì toàn trạng vẫn còn tốt

- **Thực thể** :

+Nắn thấy ngôi thai bất thường,ngược, ngang, đầu cao láng.

+Nghe tim thai : ra máu ít : tim thai bình thường; ra máu nhiều,tim thai yếu, thậm chí không nghe thấy tim thai.

+Thăm âm đạo(nhẹ nhàng và vô khuẩn) có thể thấy ngôi thai còn cao,cổ tử cung bị lệch, bên bị lệch là bên có bánh rau bám. Qua túi cùng, giữa ngôi và ngón tay có cảm giác thấy một lần đệm dày khác với ối, đó là bánh rau bám vào đoạn dưới tử cung

Những triệu chứng trên kết hợp cho phép nghi ngờ RTD.Cần kết hợp với các kết quả CHẨN ĐOÁN Cận lâm sàng được trình bày ở phần 3.

2/ Khi chuyển dạ :

http://tieulun.hopto.org

- Cơ năng : Chảy máu đỏ tươi,lượng ,áu nhiều ít tùy từng trường hợp.Tiền sử có chảy máu tái phát nhiều lần, ngày càng nhiều.
- Toàn thân : mức độ thiếu máu tương xứng với mức độ mất máu.
- Thực thể :

+ Nắn thấy ngôi thai bất thường(ngôi đầu cao láng, ngôi ngang, ngôi ngược)

+Nghe tim thai : bth,yếu hoặc mất tùy tình trạng.

+ Thăm âm đạo : dễ dàng do cổ tử cung đã mở. Nếu nhìn thấy các múi rau bịt kín lỗ tử cung là loại rau tiến đạo trung tâm hoàn toàn; nếu sờ thấy có cả múi rau và đàu ối là loại bán trung tâm; nếu sờ thấy bờ bánh rau, bánh rau không che lấp lỗ tử cung là loại bám mép; Nếu chỉ thấy màng ối dày cứng lại là loại rau bám bên.

3/ CHẨN ĐOÁN Cận lâm sàng

- Chôp X-quang ổ bụng không chuẩn bị : dùng tia mềm không quá 3R để phát hiện vị trí bánh rau nằm ở đoạn cuối tử cung. PP chôp bang quang và đầu thai nhi cũng có mục đích phát hiện vị trí bánh rau ở đoạn dưới nhưng kém chính xá nên ít dùng.
- Chôp X-quang bằng phương pháp bơm thuốc cản quang vào động mạchtuwr cung qua động mạch đùi để tìm vị trí của bánh rau(nguy hiểm cho thai)
- Dùng đồng vị phóng xạ (Iod 125, Iod 131, Iod 132, Cr 51 và Na 24) để xác định bánh rau.ít nguy hiểm nhưng chẩn đoán khó khăn trong các trường hợp bánh rau dàn mỏng,ngôi ngang, bàng quang không được thông liên tục, có các tĩnh mạch giãn to ở hố chậu…
- Siêu âm : tiện lợi và ít nguy hiểm.cho phép chẩn đoán vị trí bánh rau, ngôi thai và tình trạng thai nhi.

*Xử trí :

http://tieulun.hopto.org

1/ Trong 3 tháng cuối của thai kì : tùy thuộc chảy máu ít hay nhiều, thai còn non hay thai dã được quá 8 tháng, trên 2000g

- Khi thai chưa đc 8 th : Nếu ra máu một lần rồi cầm hẳn hoặc ra máu nhiều lần nhưng ít không ảnh hưởng nhiều đến tình trạng toàn thân của người mẹ thì XN máu để xdinh mức độ mất máu để truyền máu; nằm nghỉ ngơi bất động tại giường; thuốc chống co bóp tử cung; trợ thai; theo dõi cho đến khi gần đủ tháng.Nếu ra máu nhiều khó long giữ thai : cần cứu mẹ nên phải chọc đầu ối(trừ trung tâm hoàn toàn) để cầm máu và gây chuyển dạ.
- Khi thai đã được 8 th : thai > 2000g, có khả năng sống độc lập sau đẻ, nếu chảy máu tái diễn thì nên mổ lấy thai luôn.

2/ Khi chuyển dạ : Chỉ định Pth :

- Tất cả rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn đều phải mổ; kể cả trường hợp thai đã chết.
- Phần lớn các trường hợp rau bám bên
- Rau tiền đạo bám mép và rau tiền đạo bán trung tâm xử trí tùy từng trường hợp cụ thể.
- Tóm lại, tùy từngTH cụ thể mà lựa chọn cách giải quyết, nhưng yếu tố quyết định vẫn là loại rau tiền đạo, tình trạng cổ tử cung chưa xóa, đã xóa hay đang mở. Dù sao cũng nên mổ trong một số TH sau :

+Rau tiền đạo bán trung tâm ra huyết nhiều,con trên 2000g

+ Sau xé rộng màng ối vẫn chảy máu nhiều.

+ Sau xé rộng màng ối, cổ tử cung kởm hoặc mở rất chậm, con trên 2000g

3/ Thời kì sổ rau và hậu sản :

- Nếu rách đoạn dưới phải mổ.
- Nểu không rách mà máu vẫn chảy rỉ rả,dùng thuốc co hồi tử cung không kết quả có chỉ đinh mổ cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

- Trong thời kì hậu sản, nếu sản phô thiếu máu nhiều thì phải truyền máu…
- Các tre sơ sinh trong rau TD cũng cần có chế độ chăm sóc đặc biệt vì dễ đẻ non tháng.

Câu 57 : Chẩn đoán rau bong non

*/ Định nghĩa :: Rau bong non là rau bám đúng chỗ song bị bong trước thời khi sổ thai, do có sự hình thành khối huyets tụ sau rau, khối huyết tụ lớn dần làm bong bánh rau, màng rau khỏi thành tử cung và cắt đứt sự trao đổi giữa mẹ và con, gây hậu quả tất yếu là thai chết.

*/ Lâm sàng :

Thường xảy ra trong những tháng cuối hoặc chuyển dạ, diễn biến rất nhanh chóng, đột ngột và dữ dội, đe dọa tính mạng mẹ và thường làm chết con.

- Cơ năng :

+ Dấu hiệu nhiễm độc : Pro-niệu (có thể lên tới 5g-10g); Huyết áp có khi còn cao hoặc xuống một chút vì chảy máu; Phù; Đau đầu….

+Đau : thường đau nhiều , bất đàu đau từ tử cung, sau lan ra khắpbungj, xuyên ra sau lưng, lan xuống đùi.Bông càng căng cứng càng đau nhiều. Khi tử cung cứng như gỗ BN vật vã, đau lăn lộn, hốt hoảng, hoặc có khi dấu hiệu đau mờ đi vì sốc càng ngày càng nặng.

+ Chảy máu : bắt đầu chảy máu trong sau chảy máu cả trong lẫn ngoài.Thường là máu không đông, loãng nên không thấy có máu cục trong số máu chảy ra.

+ Bn hốt hoảng, mặt xanh nhợt, niêm mạc nhợt, thở nhanh, chân tay lạnh.Song khác với các loại sốc khác là mạch có thể chậm, huyết áp có thể bth hay hạ chút ít, mặc dù bn đã chảy máu nhiều..

- Thực thể :

http://tieulun.hopto.org

+ Ở tử cung : máu chảy càng nhiều, khối huyết tụ càng lớn, tử cung càng co cứng như gỗ, làm ta không nắn thấy các phần thai nhi, nhưng cũng có khi nắn thấy một phần mềm ở đáy tương ứng với vùng rau đã bong.Chiều cao tử cung mỗi lúc một tăng. Đo cơn co tử cung bằng monitoring sản khoa, Caldeyro-Barcia thấy trương lực cơ tăng lên 3-4 l so với bth. Trương lực cơ bản tăng lên 30-40 mmHg.

+ tim thai : dung Dophương phápler theo dõi thấy tim thai thay đổi nhanh chóng. Hình thái nhẹ và vừa tim thai nhanh hay chậm. Hình thái nặng khôngnghe thấy tim thai.

+ Thăm âm đạo : đoạn dưới căng phồng, cổ tử cung giãn mỏng và cứng, có khi thấy đầu ối căng phồng. Bấm ối : nước ối màu hồng. Thường có nhiều máu theo tay.

- Xn :

CTM không thay đổi hoặc thay đổi ít, sinh sợi huyết giảm hoặc không có.

CHẨN ĐOÁN RBN có thể dựa vào :

- D/h nhiễm độc.
- Chảy máu trong và chảy máu ngoài.
- Sốc
- Tử cung cứng như gỗ.
- Tim thai mất
- Sinh sợi huyết giảm hoặc không còn.

Câu 58 : Biến chứng và xử trí rau bong non

*/Biến chứng :

http://tieulun.hopto.org

1-Sốc : diễn biến nhanh và dần nặng lên.Sau khi thai và rau ra sốc thường nặng lên rất nhiều vì :

+ Tử cung đang căng to được giải phóng dột ngột

+ Các đọc tố sẻotonin đột nhập vào máu mẹ như khi ta mới nới garo ở một người đang bị đông dập nặng.

+ Chảy máu nhiều.

2-Chảy máu : chảy máu trong và chảy máu ngoài."không phải máu không đông gây ra rau bong non mà chính rau bong non gây ra máu không đông"(theo Bret và Bardiaux).

3-Vô niệu :

+Thiểu niệu hoặc vô niệu.

+ Đau vùng hông nhiều.

+ Ure-huyết tăng cao;ure-niệu giảm.

+ Vô niệu kéo dài bn có thể chết.

4-Ngoài ba biến chứng trên, rau bong non có thể để lại các di chứng :

+ Viêm gan cấp tính.

+ Viêm thận mạn tính.

+ Viêm tuyến thượng thận.

+ Cao huyết áp.

*/Xử trí RBN :

Phải điều trị toàn diện, kết hợp chặt chẽ nội khoa, sản khoa và ngoại khoa. Việc điều trị phải tùy theo từng hình thái lâm sàng. Thái độ điều trị phải rất khẩn trương, tích cực.

1-Hình thái nhẹ :

http://tieulun.hopto.org

a-nội khoa : Giảm đau bằng Dolosal; Kháng Histamin tổng hợp và phong bế TK giao cảm(phenecgan, largactyl…); Trợ tim; Truyền máu tươi,huyết tương khô; Bù nước, điện giải; Cortison; Các loại thuốc chống rối loạn đông máu : EAC, fibrinogen.

b-Sản khoa : bấm ối sớm; Thường sau bấm ối để thai và rau sổ nhanh; cho các thuốc co hồi tử cung : oxytocin

c-ngoại khoa : nếu bấm ối mà không chuyển dạ hoặc chuyển dạ kéo dài thì nên mổ .

2-Hình thái nặng và rất nặng :

a-Nội khoa : Chống sốc : Dolosal,phenecgan..;Hydrocortison nhỏ giọt tĩnh mạch chậm; Uabain; Thở oxy lien tục; Chống các rối loạn đông máu : truyền máu tươi,huyết tương khô, fibrinogen, EAC từ 8-12g, yếu tố Kunitz dung 1tr đơn vị; Chống vô niệu : lasix liều cao 10-12g,; Ngoài ra nên cho kháng sinh; bù nước và điện giải.

Bồi phô cho đủ KLTH. Cần chú ý điều trị nội khoa trước, trong và sau khi mổ.

b-Ngoại khoa và sản khoa :

- Bấm ối cho đỡ căng tử cung

- Dù thai chết cũng phải mổ lấy thai

- Tùy theo thương tổn mà quyết đinh xử trí, nếu là con so, thương tổn giải phẫu nhẹ, thì mổ lấy thai và tiêm oxytocin vào tử cung, nếu tử cung co hồi được thì giữ tử cung.Nếu tử cung không co hồi được thì cắt tử cung bán phần, sau đó theo dõi cẩn thận và tiếp tục DT nội khoa.

- Nếu đã nhiều tuổi, đẻ nhiều lần, tổn thương giải phẫu nặng, nên mổ thân tử cung cho nhanh, tiếp theo cắt tử cung bán phần, khâu cầm máu cẩn thận.

http://tieulun.hopto.org

Câu 59 : CHẨN ĐOÁN và xử trí sa dây rau

Định nghĩa :: Bình thường dây rau ở trong buồng ối , sa dây rau là khi dây rau sa xuống trước ngôi, khi đầu ối chưa vỡ hoặc khi ối đã vỡ. Vị trí sa có thể ở bên ngôi, trước ngôi, có thể sa dây rau kèm theo sa các chi, dây rau có thể sa ít có thể sa cả búi. Thưc ra sa dây rau không phải là đẻ khó, nhưng có tính chất cấp cứu đối với thai nhi khi thai nhi còn sống. Nếu thai nhi đã chết tính chất cấp cứu không còn nữa.

*/CHẨN ĐOÁN :

- Biến đổi tim thai : tùy mức độ sa dây rau : yếu, mất

- Có thể sờ thấy rây rau qua màng ối, hoặc sờ thấy dây rau khi ối đã vỡ. Kẹp dây rau bằng 2 ngón tay hoặc một ngón tay ấn vào xương chậu ngoài cơn co tử cung có thể thấy dây rau đập.

- Trường hợp chẩn đoán khó khăn cần khám hết sức cẩn thận : hồi sức mẹ và khám lại. Chue yếu chẩn đoán xem dây rau còn đập không để xác định tính chất cấp cứu hay không cấp cứu của sa dây rau. Thông thường dây rau còn đập dưới tay chứng tỏ thai còn sống. Tuy nhiên có một số trường hợp : Khám đúng lúc cơn co tử cung, tuần hoàn trong dây rau yếu nên dây rau không đập, chờ tới khi hết cơn co thì dây rau lại đập trở lại. Hoặc dây rau không đập nữa nhưng tim thai vẫn còn, chứng tỏ tuần hoàn trong dây rau còn nhưng yếu nên thai vẫn được nuôi dưỡng, tim thai vẫn còn.

- Vì vậy để chẩn đoán cần hết sức cẩn trọng để đến khi kết luận tim thai và dây rau thực sự không đập nữa bởi nhiều người khám và nhiều lần khám mới kết luận thai đã chết.

*/ Xử trí : nhanh chóng, hồi sức tốt.

- Nếu thai đã chết, khong có chỉ định mổ, có thể đợi đẻ thường hoặc lấy thai bằng cách chọc sọ tùy điều kiện mở của cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu thai còn sống, đầu ối còn nguyên, dây rau sa kèm theo dấu hiệu suy thai, cổ tử cung mở chưa hết, tốt nhất là mổ lấy thai, nhất là đối với thai phô con so hoặc con Rạ có tiền sử đẻ khó. Chú ý là trong thời gian chờ mổ không nên thăm khám nhiều dễ gây vỡ ối nguy hiểm cho thai.

- Nếu đầu ối đã vỡ, thai nhi còn sống, người ta thường nói là có thể đẩy dây rau lên để cho ngôi bít chặt vào cổ tử cung, nếu làm không có kết quả thì chỉ định mổ. Trên thực tế, chỉ đẩy có kết quả trong các trường hợp dây rau sa ít, cổ tử cung mở hết, kết hợp với can thiệp lấy thai ngay sau khi đẩy.

- Cho nên, nếu thai còn sống, nên đặt vấn đề mổ trong những TH sau :

+ Sa dây rau ở người con so, thai đủ tháng, bất cứ ngôi thai nào.

+ Sa dây rau ở người con rạ có tiền sử đẻ khó.

+ Sa dây rau nhiều thành búi, đẩy lên rất khó. Chú ý : khi đã quyết đinh mổ, cần mổ nhanh để cứu thai. Trong khi chờ mổ, nên bọc dây rau trong gạc tẩm huyết thanh ấm, cho mẹ thở oxy.

Câu 60 : CHẨN ĐOÁN và xử trí đa ối :

- Định nghĩa :: Đa ối là lượng nước ối khi thai đủ tháng trên 2000g
- Có hai hình thái lâm sàng : Đa ối cấp tính và đa ối mãn tính.

+ Đa ối cấp tính : thường xảy ra vào tháng thứ 4 hoặc tháng thứ 6 của thai kỳ. Các triệu chứng xuất hiện rầm rộ.

+ Đa ối mãn tính : Thường xảy ra vào những tháng cuối của thời kỳ có thai. Các triệu chứng xuất hiện từ từ nên cần chẩn đoán phân biệt với song thai, thai to, u nang buồng trứng.

- Chẩn đoán :

+ Sản phô căng tức bông và đau

http://tieulun.hopto.org

+ Chiều cao tử cung lớn hơn nhiều so với tuổi thai

+ BN có thể : khó thở, rối loạn giấc ngủ, ít cảm thấy cử động thai.

+ Thăm khám : Ngôi cao hoặc bất thường, khó nghe tim thai hoặc khong nghe thấy.

Âm đạo : đoạn dưới tử cung thành lập sớm; đầu ối căng phồng và khó sờ thấy ngôi thai

+ Chẩn đoán xác đinh dựa vào siêu âm : Khoảng cách gần nhất giữa thai và thành tử cung có đọ dài trên 80mm

- Xử trí :

+ Bất động; lợi tiểu; kháng sinh chờ đủ tháng. Khi chuyển dạ vì tử cung căng to nên cơn co thưa và yếu, cổ tử cung mở chậm, phải chọc đầu ối sớm để chuyển dạ nhanh hơn. Chú ý bấm ối cẩn thận đề phòng sa dây rau trong khi bấm ối. Đề phòng đờ tử cung gây chảy máu sau khi sổ thai bằng oxytocin tiêm ngay sau khi thai sổ, và ergometrin ngay sau khi sổ rau.

+ Nếu điều trị nội khoa không kết quả thì phải chọc hút ối

+ Nếu chọc hút ối không kết quả thì phải đình chỉ thai nghén

Câu 61 : Chẩn đoán, xử trí thiểu ối?

Định nghĩa :thiểu ối : là thể tích dịch ối giảm hơn do với tuổi thai, có thể xảy ra ở bất kì tuổi thai nào.

*Chẩn đoán :

1. Tr.chung lâm sàng có giá trị gợi ý :

- nắn đáy tử cung thấy rất rõ các phần thai mà không cảm thấy có nước ối, khó làm động tác di động đầu thai.

http://tieulun.hopto.org

- lúc vỡ ối không thấy nước ối.

- hồi cứu lâm sàng sau đẻ hoặc mổ đẻ mở tử cung lấy thai không thấy nước ối trong buồng tử cung mới xác định được chẩn đoán.

2. Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm :

- Pheland đưa ra kĩ thuật đánh giá thể tích nước ối ở tuổi thai 36 đến 42 tuần, gọi là chỉ số ối. Chỉ số ối (AFI : amniotic fluid index) : đo 4 vùng của tử cung với đầu dò đặt vuông góc với mf nằm ngang, đo đường kính dọc lớn nhất ở mỗi phần tư và cộng lại.

- Khi thai đủ tháng, chỉ số ối trung bình là 124 ± 46mm.

- Thiểu ối khi chỉ số ối dưới 50mm hoặc khi thai trên 41 tuần mà mỗi tuần chỉ số ối giảm 25%.

*Xử trí :

1. Khi chưa chuyển dạ :

+ Khi thai chưa đủ tháng :

- nếu ối còn hay cấu trúc tiết niệu bình thường thì chưa có biện pháp đtri đặc hiệu nào. khuyên bệnh nhân nằm nghiường trái, đảm bảo chế độ dinh dưỡng tốt mục đích để cảI thiện tuần hoàn tử cung rau.

- thiểu ối mà không có dị dạng bẩm sinh lớn, có thể do tuần hoàn tử cung rau bị suy hay tắc 1 phần tuần hoàn rau – thai(bệnh lý dây rốn). Tùy theo tuổi thai, tình trạng thai và khả năng nuôI dưỡng trẻ non tháng để quyết định cách xử trí cho phù hợp, nên giữ thai trên 35 tuần.

- Thiểu ối kèm theo dị dạng tiết niệu, tiêu hóa … cần phải làm các thăm dò xét nghiệm để xác định những bất thường đó có khả năng điều trị hay không để có tháI độ điều trị giữ thai hay đình chỉ thai nghén.

+ Khi thai đủ tháng :

http://tieulun.hopto.org

- cần theo dõi monitoring, làm test không đã kích, nếu xuất hiện dip biến đổi hay nhịp chậm thì mổ lấy thai ngay, không nên làm thêm test co tử cung nữa.

- Nếu làm test co tử cung mà tim thai vẫn trong giới hạn bình thường thì cần đánh giá chỉ số Bishop để kích thích chuyển dạ ngay.

- Nếu không thì phải siêu âm đánh giá chỉ số ối sau 24h.

2. Khi chuyển dạ :

- Trong chuyển dạ, thiểu ối làm tăng nguy cơ suy thai vì bị chèn ép dây rốn, do vậy cần theo dõi cuộc chuyển dạ sát sao, phát hiện sớm dấu hiệu suy thai, nên chủ động hồi sức thai 1 cách có hệ thống.

- Tùy theo tình trạng biến đổi tong khi chuyển dạ để có thái độ xử trí sản khoa thích hợp.

- Chỉ định mổ lấy thai khi có các yếu tố đẻ khó khác phối hợp như ngôi ngược, cổ tử cung tiến triển chậm….

Câu 62 : Chẩn đoán, xử trí thai đôi?

Thai đôi là đa thai mà trong buồng tử cung có sự phát triển đồng thời 2 thai. Đây là sự bất thường về số lượng thai mà không phải là bệnh lý. Thai đôi là loại đa thai hay gặp nhất.

*Chẩn đoán xác định : dựa vào tiền sử, triệu chứng cơ năng, thực thể, siêu âm và các xét nghiệm trong đó SA có giá trị nhất.

1. Tiền sử :

- gia đình vợ hoặc chồng có đẻ đa thai không, lần đẻ trước có đẻ đa thai không

- trước khi có thai có dùng thuốc tránh thai không

http://tieulun.hopto.org

- nếu Bn đang điều trị vô sinh thì xem lần mang thai này có dùng thuốc kích thích phóng noãn không

2. Triệu chứng cơ năng :

- dấu hiệu nghén : thường gây tình trạng nhiễm độc thai nghén sớm, nghén nhiều hơn so với lần đẻ 1 thai trước hoặc so với người có cùng tuổi thai (chỉ có 1 thai)

- tử cung to nhanh : bông to nhanh, có thể gây khó thở, đI lại khó khăn, phù 2 chân sớm.

- Cử động thai : thai phô cảm thấy thai máy nhiều hơn, nhiều nơI trên khắp ổ bụng.

3. Triệu chứng thực thể :

+ Nhìn :

- toàn thân : mệt mỏi, da xanh, khó thở.

- Bông căng to, thành bông nhiều vết rạn(con so thì rạn màu nâu, con dạ thì rạn màu trắng). Nếu kèm đa ối dabông căng, sáng bóng, có thể có tuần hoàn bàng hệ.

- Phù trắng 2 chân, mềm , có thể lan tới bông.

+Sờ :

- Đo thấy : chiều cao tử cung, chu vi vòng bông lớn hơn bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với 1 số trường hợp khác : đa ối, tử cung bị đẩy cao do bàng quang căng, thai quá to, chửa trứng, có thai kèm u xơ TC, nhớ sai ngày đầu tiên của kỳ kinh cuối cùng, u buông trứng và có thai…

- Sờ nắn tìm các cực của thai : trong thai đôI có thể sờ thấy 4 cực : 2 cực đầu và 2 cực mông. Nhưng thường không sờ đủ 4 cực. Có thể sờ được 3 cực : 2 cực đầu và 1 cực mông hoặc ngược lại. Có thể sờ 2 cực cùng tên liền nhau hoặc 2 cực khác tên liền nhau. Có khi không sờ được cực nào mà chỉ thấy lổn nhổn nhiều chi. Tuy nhiên trong chuyển dạ đẻ, khi có cơn co tử cung việc nắn bông để tìm các cực thai đôi rất khó.

http://tieulun.hopto.org

+ Nghe tim thai : nghe được 2 ổ tim thai cách nhau từ 10cm trở lên. Tần số giữa 2 ổ tim thai có thể chênh lệch nhau 10 chu kỳ/ phút. Giũa 2 ổ tim thai phải có khoảng cách im lặng.

+ Thăm âm đạo : khi cổ tử cung mở có thể sờ thấy các cực của thai nhi, các phần của thai nhi thường nhỏ hơn so với kích thước TC.

4. Các xét nghiệm thăm dò :

+ Dophương phápler tim thai : 3 tháng đầu có thể phát hiện 2 ổ tim thai.

+ Siêu âm : không hại, nhanh, chính xác, phát hiện sớm.

- Thai 6 tuần : thấy được các túi ối.

- Thai 10 tuần : thấy được sụ hoạt động của tim thai.

- thai 13 tuần : đo được chiều dài đầu mông.

- thai 17 tuần : đo được đường kính lưỡng đỉnh của mối đầu thai nhi và có thể theo dõi sự phát triển của 2 thai nhi.

+ XQ ổ bụng : có thể làm thai nhi bị nhiễm xạ. XQ cho hình ảnh : 2 đầu, 2 cột sống. Ngày nay ít dùng. Có thể nhầm lẫn khi thai chưa đủ 18 tuần, đa ối, mẹ béo bệu, phim không đảm bảo yêu cầu…

+ Các xét nghiệm : lượng hCG huyết thanh và nước tiểu; nồng độ lactogen rau thai; nồng độ ỏ feto-protein, estrogen,photphatase kiềm, leucine aminopeptidase huyết thanh; nồng độ estrion, pregnandion nước tiểu đều cao hơn chửa 1 thai. Nhưng đều không có gtri chẩn đoán xác định.

<u>*Chẩn đoán phân biệt :</u>

1. Thai to : Chỉ nắn được 2 cực : đầu và mông, giữa 2 cực là diệnlưng nối 2 cực. Chỉ nghe được 1 ổ tim thai.

2. Một thai và đa ối : thành TC căng mềm,khó nắn các cực, tim thai nghe nhỏ xa xăm. Trong thai đôi, khi có dư ối thì sờ nắn các cực và các phần thai nhỏ so với TC, có dấu hiệu bập bềnh. Cần SA để chẩn đoán xd.

http://tieulun.hopto.org

3. Một thai và u nang buồng trứng : tiền sử chẩn đoán có u nang bt. Kích thích TC co bóp, nếu khi TC có cơn co mà vẫn nắn rõ khối nghi ngờ thì đó thường là u nang bt,nếu không thì thường đó là 1 cực của thai nhi.

4. Một thai và u xơ tử cung : u xơ TC thường có trước khi có thai. Cách xác định như trên (phần 3)

5. Chửa trứng : khó phân biệt trong quý đầu. Chửa trứng thường có dấu hiệu ra máu bất thường, máu thường đen, ra dai dẳng. Toàn thân có thể có dấu hiệu thiếu máu. TC to nhưng không nắn được các phần thai. Không nghe được tim thai. Có thể nắn thấy nang hoàng tuyến 1 hoặc 2 bên. Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm.

*Xử trí :

1. Khi đang có thai :

+ Khám thai định kì 2 tuần 1 lần.

+ Bảo đảm vệ sinh thai nghén, lao động, dinh dưỡng.

+ Phát hiện sớm NĐTN muộn trong 3 tháng cuối để xử trí kịp thời, tích cực.

+ chống tình trạng đẻ non : tránh chuyển dạ đẻ non bằng cách chế độ nghỉ ngơI, thuốc men(dùng thuốc giảm co bóp TC); Nếu không có khả năng khống chế đẻ non thì cân nhắc sử dụng corticoid để giúp phổi thai nhi trưởng thành sớm.

2. Khi chuyển dạ đẻ :

Nếu có điều kiện cần có kíp đỡ đẻ gồm 3 người và kíp hồi sức sơ sinh gồm 3 người. Cần theo dõi sát sản phô và thai để phát hiện và xử trí kịp thời các biến cố. Chú ý là trong thai đôI chuyể dạ thường kéo dài vì cơn co TC thưa và yếu.

+ Đỡ đẻ thai thứ 1 :

- nếu là ngôi chỏm thì xử trí như bình thường. Sau thai sổ dùng kẹp cặp dây rốn cả 2 phía để đề phòng thai 2 có chung tuần hoàn với thai 1. Sau đó đưa đứa trẻ này cho người chăm sóc. Chuẩn bị đỡ thai 2.

http://tieulun.hopto.org

- nếu thai 1 là ngôI ngược thì xử trí như ngôI ngược đẻ thường, chú ý thai nhỏ nên dễ bị sang chấn, nếu thai 2 ngôI chỏm thì dễ 2 thai mắc nhau.

+ Chuẩn bị và đỡ đẻ thai 2 : sau khi sổ thai 1 cần kiểm tra ngay ngôI,thế, kiểu thế và tim thai của thai 2 :

- nếu ngôI ngang thì phảI bấm ối, nội xoay thai và đại kéo thai ngay.

- nếu là ngôI chỏm hay ngôI ngược thì có thể có 2 tháI độ xử trí :

` sau 10 đến 15 phút thì cơn co TC xuất hiện trở lại, lúc đó bấm ối để cố định ngôI thai thứ 2. Sau đó cuộc đẻ tiến triển bình thường.

` bấm ối ngay, không chờ cơn co TC. Nếu quá 20 phút mà ngôI thai thứ 2 không xuống thì phảI can thiệp. Thường phảI truyền nhỏ giọt Tm chậm Oxytocin.

+ Sổ rau :

` sau tjan nghỉ ngơI sinh lý ngắn, rau sẽ sổ cùng lúc hoặc liên tiếp. Sau sổ rau, kiểm tra rau kĩ thì cần phòng đờ TC bằng : truyền nhỏ giọt TM Oxytocin và tiêm bắp Ergometrin. Có thể dùng Cytotex đặt trực tràng để phòng đờ TC, hoặc Prostaglandin để phomgf chảy máu do đờ TC.

` nếu rau chưa sổ mà bị chảy máu thì bóc rau nhân tạo và kiểm soát TC.

+ Kiểm tra rau : để xđịnh thai đôi 1 noãn hay 2 noãn . Xem xét mối kiên quan màng rau và túi ối : nếu 1 túi ối chung hoặc với 2 túi ối riường nhưng cacs màng không tách biệt thì là cùng 1 noãn; nếu 2 buồng ối kề nhau được tách biệt bởi các màng riường biệt thì thường là thai đôI 2 noãn.

+ Có thể xn nhóm máu rốn để xđ thai đôI 1 noãn hay 2 noãn, nếu cùng nhóm thì để khẳng định cần dùng KT cao hơn : nhiễm sắc đồ, DNA.

3. Mổ lấy thai : Hãn hữu vì thai thường nhỏ và có khả năng đẻ đường dưới. Chỉ định mổ lấy thai :

- 2 cực đầu của 2 ngôI chỏm cùng xuống 1 lúc, chin nhau làm cuộc chuyển dạ bị ngừng lại và việc thử đẩy đầu thai thứ 2 lên lo kết quả.

http://tieulun.hopto.org

- thai thứ 1 là ngôI ngược, mắc cằm vào đầu thai thứ 2 mà không đẩy được đầu thai thứ 2 lên.

- thai thứ 1 bị suy, sa dây rau không đẩy lên được.

- 2 thai dính nhau : có thể đẻ đường dưới, nên mổ lấy thai nếu thấy khả năng đẻ đường dưới có thể gây sang chấn nặng nề cho mẹ.

4. Thời kỳ hậu sản :

+ Với sản phô :

- theo dõi sát trong những giờ đầu sau đẻ vì dễ xảy ra chảy maus do đờ TC.

- đảm bảo tốt dinh dưỡng, nghỉ ngơI để sản phô đủ sữa, hồi phôc nhanh.

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, sản dịch … để phát hiện sớm NK hậu sản.

+ Với trẻ sơ sinh : cần được chăm sóc đặc biệt

- chống suy hô hấp vì bệnh màng trong.

- chống hạ thân nhiệt vì trẻ thường bị đẻ non nên phổi chưa trưởng thành, trung tâm điều hòa nhiệt chưa hoàn chỉnh.

- đảm bảo đủ ấm, nuôI dưỡng tốt nhất là sữa mẹ, đề phòng NK … giúp trẻ thích nghi với môI trường bên ngoài.

Câu 63 : Biểu hiện bệnh lý sớm của nhiễm độc thai nghén (NĐTN)? Các yếu tố thuận lợi của nhiễm độc thai nghén?

Khi có thai 1 số thai phô có biểu hiện như buồn nôn, nôn,phù 2 chân, huyết áp tăng, protein niệu…. Các triệu chứng này sau khi đẻ dần mất đI trong thời kì hậu sản. Chúng được gọi là tình trạng nhiễm độc thai nghén. Thai nghén ở người dài 9t 10n , gồm 3 giai đoạn. N ĐTN biểu hiện ở 3 tháng đầu, 3 tháng cuối; còn 3 tháng giữa là thời kỳ chung sống hòa bình giữa mẹ và thai. Sau tắt kinh, thai phô thường có tăng tiết nước bọt, buồn nôn, nôn ọe, báo cho người phô nữ biết mình

http://tieulun.hopto.org

có thai. Nếu dấu hiệu nghén tăng lên thì có thể coi là những biểu hiện bệnh lý sớm của NĐTN - đó là những biểu hiện xảy ra ở 3 tháng đầu thai kỳ.

Nguyên nhân sinh bệnh : gồm 4 thuyết :

- do trứng : chửa trứng, đa thai… gây nồng độ hCG cao làm thai phô buồn nôn và nôn nhiều.

- thuyết dị ứng : do thai được coi là 1 protein lạ với mẹ, làm thai phô buồn nôn và nôn.

- thuyết tiêu hóa : tổn thương cũ ở đường tiêu hóa như viêm RT, bệnh đường mật, viêm loét dạ dày tá tràng… Khi có thai gây phản xạ nôn và nôn.

- biến đổi tâm sinh lý

*Biểu hiện bệnh lý sớm của NĐTN :

1. Nếu dấu hiệu nghén tăng lên ảnh hưởng tới sinh hoạt của thai phô được gọi là chứng nôn nhẹ :

- Ban đầu thai phô ứa nước bọt, nhạt miệng, khó chịu, có cảm giác muốn ăn 1 loại thức ăn nào đó; thay đổi khẩu vị như : sợ cơm, thèm chua, hay thèm 1 loại thức ăn bất thường; nước bọt ứa ra ngày càng nhiều.

- Sau đó buồn nôn,nôn. Nôn ra thức ăn. Thường nôn vào buổi sáng, nôn khi ngửi thấy hoặc nghĩ tới mùi thức ăn. Nôn nhiều gây đau thượng vị.

- thể trạng thai phô ngày càng gầy yếu, xanh xao, thiếu máu, sút cân, mệt mỏi. DO nôn nhiều sản phô không ăn được. Tình trạng này hay gặp ở người con so.

- Tính tình thay đổi : dễ xúc động, dễ hồi hộp, dễ cáu gắt, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực.

- Nên làm các xn để loại trừ : chửa trứng, đa thai, viêm ruột thừa, viêm não…

2. Bệnh nôn nặng ảnh hưởng đến sức khỏe và tính mạng thai phô : gồm 3 giai đoạn không có ranh giới rõ về thời jan và triệu chứng. Có thể tiến triển từ g đ nhẹ sang g đ nặng nếu không đtri kịp thời.

http://tieulun.hopto.org

+ Gđ nôn và gầy mòn : 4 đến 6 tuần. Hiện nay bệnh nôn nặng thường được phat hiện và đtrị sớm trong giai đoạn này

- Nôn :

` vào buổi sáng, liên quan tới bữa ăn,. Về sau nôn suốt ngày, có khi đang ngủ cũng phải dậy để nôn.

` chất nôn : mới đầu là thức ăn, dịch vị, mật xanh mật vàng

` nôn nhiều dẫn đến đau thượng vị do bị co bóp co thắt.

- Do nôn nhiều, không ăn uống được, cơ thể gầy mòn, vẻ mặt hốc hác mất nước. Lượng nước tiểu ngày càng ít, rối loạn điện giải, nhiễm toan máu.

+ Gđ mạch nhanh và rối loạn chuyển hóa : 2 đến 3 tuần

- Nôn ngày càng nhiều gần như liên tục, nhưng lượng chất nôn ít (nôn khan).

- Thể trạng : gầy mòn, khô héo, mắt lâm, miệng và lưỡi khô, hơi thở có mùi chua, mùi aceton, da nhăn nheo, bông lâm lòng thuyền.

- mạch nhanh nhỏ : > 100 lần/p

- Tinh thần lo lắng, sợ sệt, bi quan, lo cho con, lo cho mình, sợ mất con, lo lắng cho hạnh phúc gia đình.

- Xn : Máu cô(số lượng HC và Hematocrit tăng vì mất nước) ; dự trữ kiềm giảm ; nhiễm toan chuyển hóa và rl điện giải ngày càng rõ ; ure máu tăng nhưng không có dấu hiệu viêm thận.

+ G đ có biến cố thần kinh : là giai đoạn hậu quả của mất nước, rl điện giải, rl kiềm toan, suy dinh dưỡng và rl chuyển hóa kéo dài.

- Nôn khan gần như không còn.

- bn lâm vào cảnh tyệt vọng, có thể tinh thần hốt hoảng, mê sảng, có khi hôn mê, co giật.

http://tieulun.hopto.org

- nhịp thở nhanh nông(40-50 l/p), mùi aceton. Mạch nhanh, có thể >120l/p. Số lượng nước tiểu ít dần rồi vô niệu. Có thể tử vong.

- xn :

` nước tiểu có aceton, muối mật, sắc tố mật.

` máu : ure tăng, BE giảm, nhiễm toan chuyển hóa tăng, điện giải đồ rối loạn.

<u>*Các yếu tố thuận lợi của N ĐTN :</u>

- Thời tiết : tỉ lệ N ĐTN về mùa rét , ẩm ướt cao hơn so với mùa nóng ấm.

- Tuổi : Tỉ lệ N ĐTN ở con so 35 tuổi gần gấp đôi thai phô con so dưới 20 tuổi.

- Số lần có thai : thai phô con rạ tỉ lệ N ĐTN cao hơn con so.

- Số lượng thai : đa thai.

- Đời sống kinh tế kém và trình độ văn hóa thấp .

- Chế độ dinh dưỡng : tỷ lệ N ĐTN cao ở người thiểu dưỡng, thiếu acid folic và các yếu tố vi lượng : Ca, Mg, P, Zn…

- Chế độ làm việc nặng nhọc, căng thẳng về tinh thần.

- tiền sử có N ĐTN, tiền sản giật, sản giật, rau bong non.

- tiền sử thai nghén : thai kém phát triển trong TC, thai chết.

- tiền sử nội khoa : đái đường, cao huyết áp, thận, rl tạo keo, nhược giáp.

- tốc độ lưu lượng Dophương phápler động mạch TC bất thường :

` tỉ lệ tâm thu/tâm trương >2,6

` chỉ số kháng(RI) > 0,58

` có xuất hiện khía hình chữ V

- nhạy cảm với Angiotensin II tăng lúc 28 tuần tuổi thai.

http://tieulun.hopto.org

- test đo huyết áp ở 2 tư thế(Roll – over test) : dương tính.

Câu 64 : Chẩn đoán N ĐTN 3 tháng cuối?

Khi có thai 1 số thai phô có biểu hiện như buồn nôn, nôn,phù 2 chân, huyết áp tăng, protein niệu…. Các triệu chứng này sau khi đẻ dần mất đI trong thời kì hậu sản. Chúng được gọi là tình trạng nhiễm độc thai nghén. Thai nghén ở người dài 9t 10n , gồm 3 giai đoạn. NĐTN biểu hiện ở 3 tháng đầu, 3 tháng cuối; còn 3 tháng giữa là thời kỳ chung sống hòa bình giữa mẹ và thai.

* Chẩn đoán xác định : dựa vào 3 triệu chứng chính : H/áp, Protein niệu, Phù. Ngoài ra có thể có hoặc không có kèm theo dấu hiệu phô và dấu hiệu cận lâm sàng.

1. Tăng huyết áp (THA) : THA động mạch là dấu hiệu quan trọng vì là dấu hiệu đến sớm nhất, tỷ lệ gặp nhiều nhất, có giá trị tiên lượng cho cả mẹ và con.

+ Có 3 cách đánh giá :

- theo hằng số sinh lý : áp dụng cho người chưa đo HA bao giờ. Nếu >= 140/90 mmHg được coi là THA.

- so sánh với số đo HA trước và sau khi có thai : nếu

` HA tâm thu tăng trên 30 mmHg so với HA tâm thu trước khi có thai là THA

` HA tâm trương tăng trên 15 mmHg so với HA tâm trương trước khi có thai là THA

Nếu đánh giá so sánh với số đo HA sau khi có thai tăng, tùy thời điểm lúc so với tuổi thai, ta có khả năng phân biệt cao HA mạn hay N ĐTN.

- HA trung bình : đánh giá cả 2 số đo HA tâm thu và tâm trương cùng lúc theo công thức sau : HA TB = HA tối đa + 2(HA tối thiểu)

http://tieulun.hopto.org

Nếu tăng trên 20mmHg so với trước khi có thai là THA

Chú ý : ghi nhận HA cả 2 tay, lấy số đo ở tay HA cao hơn để đánh giá và theo dõi. Nói THA khi số đo lần sau cao hơn lần trước. Điều kiện lúc chẩn đoán : 2 lần đo HA cách nhau 6 giờ đều tăng gọi là THA thực sự. Khi chuyển dạ đẻ chỉ cần cách 2 giờ đủ để đánh giá là THA.

+ Đặc điểm THA trong N ĐTN :

- HA tâm thu và tâm trương tăng giảm không tương đồng,có thể HA tâm thu tăng nhưng HA tâm trương vẫn bình thường hay ngược lại, có thể tăng cả 2, nếu HA tâm trương tăng nhanh hơn dẫn đến kẹt HA thì tiên lượng nặng hơn.

- THA có thể dao động theo nhịp sinh học trong ngày hay tăng ổn định. Cần xác định rõ.

- Thường bắt đầu từ tuần 32 của thai kỳ, tăng càng sớm tiên lượng càng nặng.

- trở lại bình thường khi hết thời kỳ hậu sản; nếu không thì là THA mạn tính.

2. Protenin niệu :

+ xuất hiện muộn hơn dấu hiệu THA

+Lượng P niệu càng cao bệnh càng nặng, sự bài tiết P không đều trog ngày, nên P niệu 24h có giá trị chẩn đoán hơn.

- định lượng P trong nước tiểu dương tính khi :

` > 0,3g/l ở mẫu nước tiểu 24h

` > 0,5g/l ở mẫu nước tiểu lấy ngẫu nhiên.

- bán định lượng (+) đến 3(+).

3. Phù : có 2 thể : đều thể hiện tăng cân quá nhanh, > 500g/tuần hay > 2250g/tháng.

- thể lâm sàng biểu hiện vào buổi sáng, trog cả ngày, phù càng ngày càng tăng. bắt đầu từ thấp (chân) lên cao (mặt) hay phù toàn thân. Cần phân biệt phù do chèn

http://tieulun.hopto.org

ép thường xuất hiện vào chiều tối,ngủ dậy thì hết phù. Cả 2 đều là phù trắng,mềm,ấn lâm.

- thể không biểu hiện Lâm sàng : phù các tạng, khám lâm sàng khó thấy.

4. Các triệu chứng khác :

- tình trạng thiếu máu : mệt mỏi, da xanh, nm nhợt nhạt (thường do huyết tán)

- Phổi : đôi khi có h/c 3 giảm do tràn dịch mp

- Tim : đôi khi có tiếng thổi cơ năng do thiếu máu, tiếng tim mờ do ứ nước màng tim, đôi khi kèm khó thở nhẹ.

- Bông : có thể có cổ trướng tự do

- Mắt : đôi khi mờ mắt do phù võng mạc, gặp ở N ĐTN nặng.

5. Cận lâm sàng :

+ xn chức năng thận :

- nước tiểu : lượng Protein, cặn nước tiểu : HC, BC, trụ niệu.

- máu : creatinin, acid uric, ure

Nếu tăng là chức năng thận đã bị tổn thương.

+ xn chức năng gan : định lượng SGOT, SGPT; phản ứng Grosơ sinh, Maclagan. Nếu tăng là TB gan bị tổn thương.

+ TB máu : HC, hematocrit, Hb, TC giảm.

+ Định lượng Protid máu nếu giảm là phù do áp lực keo máu giảm.

+ Soi đáy mắt : có dấu hiệu Gunn, phù gai thị, xuất huyết võng mạc… là mắt đã bị tổn thương. ĐM mắt xơ hóa thường gặp trong THA mạn tính.

+ Thăm dò tình trạng thai : test NST, test CT, chỉ số sinh học khi có thai, đánh giá xem thai đã bị suy yếu ở mức nào, đã có khả năng sống trog môi trường không khí chưa.

http://tieulun.hopto.org

*Chẩn đoán phân biệt :

1. THA mạn tính và thai nghén : cao HA có từ trước khi có thai, hoặc tăng ngay từ khi có thai nhưng protein niệu (-). Vì vậy dễ nhầm với thể N ĐTN 1 triệu chứng. Nếu Protein niệu(+) đã là tiền sản giật thêm vào, có tiên lượng xấu cho mẹ và con.

2. Bệnh viêm thận và thai nghén : bệnh nhân có protein niệu trước khi có thai và tồn tại dai dẳng đến khi đẻ. Bệnh thận dễ nặng lên khi có thai, tiên lượng xấu do cho cả mẹ và con.

3. Dấu hiệu phù do nguyên nhân khác : phù do tim, thận, thiểu dưỡng, do chèn ép…

4. Dấu hiệu Protein : do tim hoặc do thận.

Câu 65 : Điều trị nhiễm độc thai nghén ?

Khi có thai 1 số thai phô có biểu hiện như buồn nôn, nôn,phù 2 chân, huyết áp tăng, protein niệu…. Các triệu chứng này sau khi đẻ dần mất đI trong thời kì hậu sản. Chúng được gọi là tình trạng nhiễm độc thai nghén. Thai nghén ở người dài 9t 10n , gồm 3 giai đoạn. NĐTN biểu hiện ở 3 tháng đầu, 3 tháng cuối; còn 3 tháng giữa là thời kỳ chung sống hòa bình giữa mẹ và thai. Nguyên nhân, CCBS chưa rõ nên điều trị còn nhiều điểm chưa thống nhất.

A. Đối với những biểu hiện bệnh lý sớm trong 3 tháng đầu thai kỳ :

1. Chứng nôn nhẹ :

+Điều dưỡng; nên nằm trog bệnh phòng yên tĩnh, thoáng, sạch sẽ, không có mùi thức ăn, ánh sáng vừa đủ,ấm về mùa đông. Chế độ ăn nên ăn nguội, tránh thức ăn dễ kích thích gây nôn.

+Thuốc điều trị :

- thuốc chống nôn, giảm tiết dịch : Atropin, Metoclopramid(Primperan 10mg/v), hay Motilium M 10mg/v… uống hay tiêm, liều tùy tình trạng bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc kháng Histamin tổng hợp : Prometazin sulfat…

- Vitamin B6, Magne-B6…

Thường sau đợt điều trị, triệu chứng nôn của thai phô giảm dần và hết nôn. Nếu không điều trị bệnh tự khỏi sau 3 tháng đầu thai kỳ.

2. Bệnh nôn nặng :

+ Điều dưỡng :

- làm công tác ổn định tinh thần , tư tưởng cho bệnh nhân , yên tâm tin tưởng vào khả năng điều trị.

- Tập cho bệnh nhân ăn trong hoàn cảnh đang bị nôn :

` 2 ngày đầu ăn qua đường tĩnh mạch chống mất nước và điện giải.

` 2 ngày tiếp cho bệnh nhân ăn bằng ngậm liên tục những viên sữa đá, nếu đáp ứng

` 2 ngày tiếp cho uống từng ngụm sữa lạnh , sữa lạnh đặc dần để nâng cao giá trị dinh dưỡng, nếu đáp ứng

` 2 ngày tiếp theo cho ăn súp lạnh.

Trong quá trình tập nếu ngày tiếp theo BN không chịu được cách ăn mới thì lại cho ăn như ngày hôm trước, rồi tập tiếp, BN dần sẽ ăn như bình thường.

- Nên cách ly BN khỏi những người thân có khả năng gây cho bệnh của BN nặng thêm.

- Theo dõi và đánh giá : sự thay đổi dấu hiệu lâm sàng, xn so với trước để đánh giá sự tiến triển để điều chỉnh biện pháp xử trí thích hợp.

+ Thuốc điều trị triệu chứng :

- Chống mất nước, dinh dưỡng, rl điện giải , rl kiềm toan : truyền TM các loại dịch : dd NaCl 0,9%,; dd glucose 5%, 10%; dd Moriamin S-2; dd aminoplasmal 5%, 10%, 15%;...

http://tieulun.hopto.org

- Chống nôn : Primperan 10mg hay Motilium – M 10mg uống 3-4 v/ngày, trước khi ăn nửa giờ thì uống 1v. Thuốc giảm tiết : Atropin,Belladon…

- Kháng histaminL Pipolphen, Allerlene…

- Thuốc vi lượng khác : Ca, Vitamin B6,Mg-B6…

- An thần : Rotunda…

+ Điều trị sản khoa : khi điều trị triệu chứng không kết quả, nên nạo phá thai để bảo vệ tính mạng cho thai phô. Chất nạo làm xn Giải phẫu bệnh để x đ nguyên nhân.

B. Đối với biểu hiện bệnh lý muộn ở 3 tháng cuối thai kỳ :

1. Mục tiêu : Bảo vệ mẹ là chính, có chiếu cố đến con. Phải nhớ nguồn gốc của bệnh xuất phát từ thai. Thuốc đtri triệu chứng cho mẹ đồng thời có thể tác động đến thai nên cần thận trọng.

- với mẹ : ngăn cản sự tiến triển, cải thiện bệnh, tránh biến chứng và tử vong.

- với thai : cố gắng đảm bảo sự phát triển bình thường của thai, hạn chế những nguy cơ : kém phát triển trong TC, suy dinh dưỡng, chết lưu…, giảm tỷ lệ bệnh và tử vong chu sản.

2. Điều dưỡng :

- Chăm sóc : nghỉ tại giường, nằm nghiường trái nhằm làm tăng tuần hoàn TC rau có lợi cho thai. Buồng bệnh ấm áp, ánh sáng dịu, ít ồn ào, tạo cảm giác thoải mái, gây tin tưởng vào chuyên môn.

- Chế độ ăn : nếu Protid máu giảm và phù nên khuyên BN ăn tăng khẩu phần đạm, hạn chế muối, đặc biệt khi có protein niệu.

- Uống : bình thường (1,5 -2 l/ngày), không uống nước có muối.

- Theo dõi, đánh giá hàng ngày về các dấu hiệu lâm sàng,cân nặng , lượng nước tiểu 24h, xn… về sự tiến triển của bệnh, đáp ứng thuốc trong quá trình điều trị bệnh.

http://tieulun.hopto.org

3. Điều trị thực thô :

* Khi thai chưa đủ tháng : điều trị triệu chứng :

+ Với huyết áp : không để HA tăng lên, hạ thấp giúp đảm bảo tuần hoàn TC rau.

- Alpha methyldopa (Aldomet, Dopegyt…) viên 0,25g, liều tối đa không quá 3g/24h. nên dùng liều từ thấp đến cao rải đều trong ngày để có nồng độ ức chế HA.

- Hydralazin hydroclorit (Dihydralazin, Depresơ sinhsan…) viên 10mg, 20mg; liều tối đa không quá 200mg/ 24h. T/d phô là tụt HA khi đứng.

- dd Magnesium sulfat 15% IM hay IV. Liều 3-4g/ngày. nên dùng liều thấp rồi tăng dần đến khi đạt mục tiêu.

Có thể dùng 1 hay kết hợp 2-3 loại trên sao cho trog máu luôn đủ nồng độ thuốc để kìm HA theo yêu cầu.

+ Với protein niệu :ngoài điều dưỡng, dùng ks nhóm betalactam để chống viêm cầu thận.

+ Với phù : cần tìm nguyên nhân gây phù. Nếu ứ Na ở máu, cần hạn chế đưa NaCl vào cơ thể. Nếu Protid máu giảm nên nâng áp lực keo lòng mạch bằng truyền đạm hoặc bằng đường tiêu hóa.

+Khi lượng nước tiểu < 800ml/24h : nên dùng lợi niệu : Lasix, kèm KCl. Không nên dùng kéo dài vì gây thiểu ối.

+ An thần : Diazepam 5mg, Rotunda 30mg, Tranxene 5mg…

+ Nên dùng thêm các yếu tố vi lượng : Ca, Magne- B6, kẽm, acid folic…

Chú ý : Cần đánh giá kết quả điều trị hàng ngày.

` Nếu đáp ứng thì có thể giữ thai tới đủ tháng. Khi đủ tháng nếu chỉ số Bishop thuận lợi có thể gây chuyển dạ đẻ hoặc chờ chuyển dạ, không để quá ngày sinh.

http://tieulun.hopto.org

` Nếu không đáp ứng nên đình chỉ thai nghén để cứu mẹ, tức là điều trị nguyên nhân.

*Khi chẩn đoán N ĐTN lúc đủ tháng : đánh giá tình trạng mức độ N ĐTN , tiến hành thực hiện các biện pháp nội khoa cho phù hợp, đánh giá chỉ số Bishop và những vấn đề chuẩn bị liên quan khác để đình chỉ thai nghén đường dưới hay đường trên, chọn thời điểm thích hợp.

*Khi chẩn đoán N ĐTN lúc đang chuyển dạ : cần đánh giá tình trạng N ĐTN để thực hiện biện pháp nội khoa và sản khoa thích hợp. Nếu chủ quan có thể có những biến chứng khó lường.

Câu 66 : Các hình thái lâm sang nhiễm độc thai nghén?

NĐTN là tình trạng bệnh lý do thai nghén gây ra trong 3 tháng cuối thai kỳ gồm 3 triệu chứng chính : phù,tăng huyết áp,protein niệu

NĐTN có 3 hình thái Lâm sàng sau :

1) Hình thái nhẹ : Chỉ có Pr niệu là chính (hay gặp nhất)

thường xuất hiện muộn vào tháng thứ 8 hay thứ 9.Biểu hiện :

-Lượng Pr ít từ 1-2g.

-Không phù hay phù nhẹ, ấn mắt cá thấy lâm.

-Tăng cân ít

-Huyết áp thường không tăng

-Người hơi xanh,hơi nặng nề,hơi mỏi lưng.

-Xét nghiệm nước tiểu : Pr 1-2g,không có Hồng cầu,trụ niệu,các yếu tố máu, urê huyết, dự trữ kiềm không thay đổi.

http://tieulun.hopto.org

Nếu được theo dõi điều trị sớm sẽ không có biến chứng.Thai phô có thể đẻ dễ,sổ rau bình thường,không có di chứng sau đẻ,thai nhi khoẻ mạnh.Rau bình thường.

2) Hình thái trung bình : thường chỉ có đái ra Pr và phù.Số lượng Pr không nhiều 2-4g, xuất hiện vào tháng cuối của thai nghén.Biểu hiện :

-Phù hai chi dưới, bẹn, môi lớn,thành bông có thể có phù, ứ nước ở phúc mạc và tràn dịch phế mạc.Vẫn là phù trắng và mềm,không đau, ấn lâm.

-Cân nặng tăng rõ rệt,bình thường thì trong những tuần lễ cuối thai nghén thai phô chỉ tăng 0,5kg trong 1tuần,nay có thể tăng 2-3kg hay hơn nữa.

-Nước tiểu hơi ít.Mỗi ngày chỉ còn dưới 1lit

-Huyết áp có khi không tăng hay tăng lên chút ít : 150/100mmHg

-Toàn thân xanh xao,mệt mỏi bơ phờ, đau lưng.

-Xét nghiệm : +Nước tiểu : Pr 2-3g,10% hồng cầu,tế bào biểu mô,trụ hạt.

+Máu : dự trữ kiềm hơi giảm.Tỷ lệ đạm giảm,HC giảm, áp lực keo giảm

Cần phải điều trị kịp thời vì dễ có tai biến :

-Mẹ có thể bị phù võng mạc, xuất huyết võng mạc,thong manh. Khi đẻ thường phải can thiệp,trong khi sổ rau dễ bị băng huyết.Sau đẻ nói chung tốt,Pr niệu sẽ giảm,,phù sẽ mất sau 10 ngày.

-Con thường non yếu,20%có thể chết trong bông mẹ.

-Rau có nhồi huyết từng mảng,dây rau vàng úa.

3)Hình thái nặng :

Hình thái này có thể có đủ bộ 3 : đái ra Pr nhiều,phù nhiều,tăng huyết áp rõ rệt.

Đặc biệt nếu điều trị và theo dõi huyết áp sẽ thấy tăng kéo dài hay có khi tăng từng đợt trong 3-5 ngày rồi lại giảm,tiếp đó lại tăng lên,huyết áp có khi bị kẹt.

http://tieulun.hopto.org

-Cân nặng tăng lên rất nhanh và rõ rệt từng ngày

-Đái ít có khi cả ngày không được 500ml,càng ngày càng ít

-Thai phô xanh xao,mệt mỏi, đau lưng.

-Nhức đầu,mờ mắt,thong manh,phù võng mạc,tinh thần không minh mẫn,lẩn thẩn, ù tai,chóng mặt

-Xét nghiệm :

+Nước tiểu : có Pr nhiều 5-7-10g.có khi có tế bào biểu mô,trụ niệu,hồng cầu,

+Máu : giảm tỷ lệ đạm,hồng cầu,huyết sắc tố.Dự trữ kiềm giảm.

Diễn biến dễ thành sản giật và rau bong non

Đối với thai phô dễ có tai biến nói trên khi đẻ nếu dùng thủ thuật dễ băng huyết.Sau đẻ Pr ,phù có thể giảm xuống nhanh,song huyết áp sẽ xuống rất chậm,50%trở lại bình thường sau 15 ngày,50%sau 2-3 tháng,có thể để lại những di chứng viêm thận mạn tính.

Đối với thai : đẻ non 68%,thai suy,thai kém phát triển,32%chết trước và trong khi đẻ

Tóm tắt

Triệu chứng	**Nhẹ**	**Vừa**	**Nặng**
Phù sau nghỉ ngơi	phù ở chân	Lan lên tay,bông	Phù toàn thân
Tăng thân trọng	>0,5kg/tuần	>1kg/tuần	>2kg/tuần
Huyết áp	140/90-150/100	150/100-160/110	>160/110mmHg
Protein niệu	1-2g/l	3-4g/l	>5g/l

http://tieulun.hopto.org

Lượng nước tiểu	> 800ml/24h	500-800ml/24h	<500ml/24h
Thị lực	Bình thường	Giảm hay mờ	Mờ hẳn

Ngoài 3hình thái trên có thể chia theo triệu chứng,bao gồm :

-Loại có 1triệu chứng đơn thuần : khi chỉ có tăng huyết áp,hay Pr niệu,hay chỉ có phù.Thể tăng huyết áp : loại tăng huyết áp thoáng qua,dễ bị lầm với caoap mạn tính.

-Loại kết hợp 2triệu chứng : +Hoặc tăng huyết áp kết hợp với phù

+Hoặc tanưg huyết áp kết hợp với Pr niệu

+Hoặc Pr niệu kết hợp với phù

Câu 67 : Chẩn đoán sản giật?

Sản giật là biến chứng của nhiễm độc thai nghén, biểu hiện bằng những cơn co giật qua 4 giai đoạn, có thể gây tử vong mẹ và con trong cơn sản giật

Trên cơ sở BN đã bị nhiễm độc thai nghén,tiền sản giật hay tiền sảnn giật bội thêm nay đột ngột xuất hiện cơn sản giật

@**Lâm sàng** : Cơn giật 4 giai đoạn :

-Giai đoạn xâm nhiễm : kéo dài 30-60s.Giai đoạn này bắt đầu kích thích các cơ ở đầu,mặt, cổ làm các cơ này co giật liên tiếp, không đối xứng.Biểu hiện : nét mặt nhăn nhúm,sắc mặt thay đổi,mi mắt hấp háy,nhãn cầu đảo đi đảo lại rồi lệch sang một bên,lưỡi thè ra thôt vào.Tăng bài tiết nước bọt, nước mắt.Các cơ ở cổ co giật nên đầu lắc la lắc lư,cuối cùng ngả vẹo sang 1bên(phía mắt bị kéo lệch).Cơn giật lan xuống hai tay làm các ngón tay dúm chôn lại.Cơn giật này không lan xuống chi mà chuyển sang giai đoạn sau.

http://tieulun.hopto.org

-Giai đoạn giật cứng : Kéo dài khoảng 30s.Toàn bộ các cơ co cứng.Thân mình ưỡn cong, đầu nghiường vẹo sang 1bên,mắt trắng dã,nhãn cầu trợn ngược,hai hàm răng cắn chặt.(có khi cắn phải lưỡi),miệng sùi bọt mép.Co cứng cơ hô hấp làm bệnh nhân ngạt thở, tím tái.tay chân cứng đơ duỗi thẳng. Đồng tử co nhỏ.

-Giai đoạn giật giãn cách : giai đoạn giật cứng co thắt các cơ hô hấp nên thiếu oxy,các cơ toàn than giãn ra trong chốc lát,BN hít vào 1hơi dài,tình trạng ngạt thở tạm thời chấm dứt.Rồi liên tiếp lại có cơn giật kích động toàn bộ cơ thể,người cử động lung tung, đầu ngả ra sau,mặt nhăn nhúm,nhãn cầu đảo đi đảo lại nhanh,lưỡi lại thò ra thôt vào nên rất dễ cắn fải lưỡi.2tay co giật không đồng đều như người đánh trống,mình ưỡn cong,2chân duỗi thẳng.Các cơ hô hấp lúc co,lúc giãn làm cho nhịp tim thở không đều, sùi bọt mép do tăng tiết nước bọt làm tiếng thở kêu lọc sọc và dễ bị ngạt thở.Gđ này kéo dài 3-5phút,các cơn co giật sẽ thưa và nhẹ dần rồi BN lâm vào tình trạng hôn mê.

-Giai đoạn hôn mê : tuỳ theo tình trạng nặngnhẹ của cơn sản giật Bn có thể hôn mê nhẹ hay sâu :

+Hôn mê nhẹ : các cơn giật ít,hôn mê có thể ngắn,mê man hoặc ngơ ngác khoảng 5 -7 phút rồi tỉnh dần.Bn sẽ bàng hoàng,hoảng sợ như vừa trải qua 1cơn ác mộng.

+Hôn mê sâu : xảy ra sau 1cơn co giật nặng và kéo dài.Sau vài giờ->vài ngày mất tri giác, mất phản xạ, đái ỉa dầm dề,thở ngáy,mặt sưng phù, đồng tử giãn rộng.Trong cơn hôn mê có thể xuất hiện những cơn co giật khác và BN có thể bị các biến chứng và tử vong trong cơn hôn mê.

@ **Cận lâm sàng** :

-Xét nghiệm nước tiểu : Protein niệu > 5g/lít.HC, BC, trụ niệu : (+)

Số lượng nước tiểu rất ít, đôi khi vô niệu.

-Máu : Ure máu vẫn bthường,hoặc có thể tăng lên 1chút,nếu sản giật xảy ra ở người viêm thận thì ure huyết rất cao.

Dự trữ kiềm giảm,toàn cơ thể trong tình trạng toan huyết

-Soi đáy mắt : có thể có dấu hiệu Gunn,phù gai thị, xuất huyết võng mạc…

http://tieulun.hopto.org

[-Điện não đồ : bất thường trong vòng 48h của cơn sản giật

-Dịch não tuỷ : chọc dò DNT thấy áp lực tăng,có nhiều HC(trong trường hợp xuất huyết não)]

(@ **Tiền sử** : NĐTN, sản giật.Bệnh thận, cao HA mãn tính)

Câu 68 : Xử trí sản giật

Khi thai phô có tình trạng nhiễm độc thai nghén nặng (tiền sản giật) cần được chăm sóc, theo dõi tránh dẫn đến sản giật như : Nghỉ ngơi, ăn đủ dinh dưỡng, dùng thuốc hạ huyết áp, lợi tiểu.... N ếu xuất hiện sản giật thì phải xử trí cấp cứu như sau :

1. Điều dưỡng :

- Nằm giường có song chắn, buộc tay chân vào giường bệnh để tránh ngã,đặt ở nơi yên tĩnh

- Ngáng miệng hoặc nhét gạc,khăn tay vào miệng phòng cắn vào lưỡi

- Hút đờm rãi, thở oxy

- Ăn láng, tăng đạm, hạn chế muối. Uống đủ nước

- Đặt thông tiểu để theo dõi số lượng nước tiểu

-Thường xuyên đo huyết áp,lấy mạch.nhiệt độ và theo dõi biểu đồ

- Theo dõi các xét nghiệm : sinh hoá nước tiểu, công thức máu, sinh hoá máu

2. Điều trị nội khoa(Triệu chứng)

* Chống cơn sản giật (cắt cơn)

-Đôngmiên : Dolargan : 0,1Aminazin : 0,025Pipolphen : 0,05(hoặc : Largaclyl : 0,5g : Dolosal : 0.1g : Phenergan 0,05g)Trộn lẫn, tiêm TM chậm 1/3-1/2 liều và thêm

http://tieulun.hopto.org

những mũi tiêm bắp để duy trì nồng độ thuốc đủ để khống chế cơn sản giật,thời gian dùng thuốc đông miên káo dài đến khi hết cơn co giật

- Có thể thay bằng Magne sulfat 15-20%,cách 3h tiêm1 lần,tiêm TM hoặc tiêm bắp

* Chống tăng HA : Hydralagin, Methyldopa, Nifedipin

* Lợi tiểu : Chlorothiazit,hypothiazit,lasix Hạn chế dùng vì thuốc gây giảm thể tích máu nhanh, làm ảnh hưởng đến tuần hoàn tử cung rau. Chỉ dùng khi lượng tiểu < 800ml/24h. Nên dùng Fusosemid (lasix 0,2-0,4g), bổ sung Kaliclorua

* Chống bộinhiễm,chống thiếu oxy,và những thuốc khác

- Kháng sinh dự phòng nhiểm khuẩn đặc biệt những bệnh nhân nằm lâu.

-chống ngạt : cho thở oxy liêntục, đặt NKQ,nếu cần thiết có thể chomở KQ

- An thần.

- Trợ tim mạch : Uabain, Digoxin

- Sinh tố : Vitamin C, B6 ...

3. Xử trí sản khoa

- Thai chưa đủ tháng : Sau khi điều trị nội khoa hết cơn sản giật BN ổn định phải đình chỉ thai nghén ngay không fụ thuộc vào tuổi thai để bảo vệ bà mẹ.

- Sản giật khi chuyển dạ : Cố gắng theo dõi để đẻ đường dưới.Tránh nguy cơ cho mẹ do mổ lấy thai và kết hợp với điệut rị nội khoa

- Sản giật sau đẻ : Điều trị nội khoa tích cực,dùng thêm lợi tiểu, loại trừ và xử lý khi có sót rau.

http://tieulun.hopto.org

Câu 69 : Định nghĩa, nguyên nhân say thai

I. Định nghĩa : Sảy thai là hiện tượng thai nhi bị tống ra khỏi buồng tử cung trước khi thai có thể sống được. Tuổi thai tính từ khi thô tinh đến 28 tuần (180 ngày) (Trên 28 tuần gọi là đẻ non).

Có 2 loại Sảy thai tự nhiên và sảy thai liên tiếp

II. Nguyên nhân :

1.Sảy thai tự nhiên : là những loại sảy tahi đột nhiên xảy ra ở người có thai bình thường.Nguyên nhân thường do :

-Sang chấn : sang chấn mạnh đột ngột hoặc nhiều sang chấn nhỏ liên tiếp có thể gây sảy thai.

-Nhiễm trùng cấp tính do virut, vi khuẩn, KST(cúm thương hàn,bệnhdo trực khuẩn E.Coli,SRét..)Tình trạngnhiễm trùng làm thân nhiệt tăng cao gây cơn co tử cungvà gây sảy thai.

-Nhiễm độc chì, thuỷ ngân... hoặc nghiện rượu

-Trứng làm tổ bất thường(ở góc hoặc eo TC), thai đôi, chữa trứng và chửa trứng vi thể

2.sảy thai liên tiếp : khi sản fụ bị sảy thai tự nhiên từ 3lần liên tiếp trở lên.

-Nguyên nhân do tử cung : TC kém phát triển(TC nhỏ,Cổ tử cung nhỏ và dài), TC gấp và đổ sau. Dị dạng tử cung(TC đôi,TC 2sừng,vách ngăn TC,dính buồng TC không hoàn toàn,hở eo TC..), uxơ tử cung to hoặc nhiều nhân xơ.

http://tieulun.hopto.org

-Nguyên nhân toàn thân : Mẹ mắc bệnh máu, tim mạch, bệnh thận dễ gây đẻ non hơn sảy thai. Bệnh nội tiết chuyển hoá (đái tháo đường, Basedav, thiểu năng tuyến giáp ...)

+Nhiễm khuẩn đặc hiệu như bệnh Giang mai,toxoplasma.Giang mai thường gây sảy thai vào tháng thứ 4 hoặc thứ 5.

+Hormon hướng sinh dục rau thai(HCG) và nội tiết tố SD : Estrogen, Progesteron giảm

+Bất đồng nhóm máu mẹ con (Rh)

3.Một số nguyên nhân chung cho cả sảy thai tự nhiên và sảy thai liên tiếp :

-Rối loạn nhiễm sắc thể,

-Bất thường ở số lượng NST.

Câu 70 : chuẩn đoán sảy thai

Sảy thai thường diễn ra qua 2giai đoạn : doạ sảy và sảy thực sự(Sảy thai lien tiếp diễn biến thường nhanh,dấu hiệu doạ sảy không rõ)

@Doạ sảy thai : giai đoạn này trứng còn sống,chưa bị bong khỏi niêm mạc TC. Đtrị sớm,tiên lượg tốt,có khả năng giữ được thai

Triệu chứng : -Ra máu ÂĐ,thường màu đỏ hoặc đen,thường lẫn với dịch nhày

-Không đau bông,chỉ có cảm giác tức nặng bông dưới.Nếu đaunhiều,lien tụcnghĩa là do cơn co TC,tiên lượng xấu,khó giữ được thai

-Thăm ÂĐ : Cổ tử cung còn dài, đóng kín

-Test HCG hay phản ứng VSV còn (+)

-SÂ : từ tuần thứ6 âm vang cho thấy bờ túi ối rõ,có âm vang của phôi.Tuần thứ 8có nhịp tim thai

http://tieulun.hopto.org

I. Chuẩn đoán sảy thai :

1. Cơ năng :

-Đau bông : Đau nhiều vùng hạ vị, thành từng cơn, đều (do cơn co tử cung)

-Ra máu đường âm đạo : máu ra nhiều, máu đỏ, loãng lẫn máu cục (do rau đã bong nhiều)

2. Thực thể : Thăm âm đạo : Cổ tử cung xoá mỏng, hé mở,lọt ngón tay, phần dưới tử cung phình to do bọc thai bị đẩy xuống phía dưới cổ tử cung làm cổ tử cung có hình như con quay. Có thể sờ được cả bọc thai nằm ở lỗ cổ tử cung.

3. Cận lâm sàng : Siêu âm :

- Mất tim thai, không rõ bờ túi ối

- Phản ứng VSV (-)

4. Tiền sử

- Đã từng bị sảy thai

- Bị sang chấn

- Bệnh nội khoa kết hợp

- Nhiễm độc mãn tính

II. chuẩn đoán phân biệt

1<u>Chửa ngoài tử cung</u> thể giả sảy : cũng ra huyết và fần ngoại sản mạc

- Khám thấy khối cạnh tử cung, ấn đau; cùng đồ Douglas phồng và đau

- Giải phẫu bệnh : Không thấy hình ảnh gai rauổtong khối thai sảy mà có hình ảnh màng rụng

2<u>Chữa trứng thoái triển</u> cũng ra huyết dai dẳng,TC mềm,tương ứng với tuổi thai hoặc to hơn tuổi thai

http://tieulun.hopto.org

- Siêu âm không thấy hình ảnh túi thai mà thấy hình ảnh tuyến rơi

- Xét ngiệm : β HCG tăng rất cao

3Rong huyết,phô khoa trong nang noãn tồn tại : TC bình thường,test HCG (-).SÂ thấy buồng TC rỗng

Câu 71 : Xử lý sảy thai

-Khám và chuẩn đoán chính xác

1.Nếu là doạ sảy thai :

- Cần xác định xem thai còn sống : phản ứng sinh vật hay test hCG còn dương tính, siêu âm còn thấy được túi thai rõ, bờ đều âm vang của thai.

- Bất động nghỉ ngơI tuyệt đối, kiường giao hợp trong thơI gian này.

-Điều trị bằng các thuốc giảm co bóp tử cung : papaverin, spasmonal, spasmalgin.

-Progesteron 25mg/ngày trong 5-7 ngày : hoặc progesterone đường uống như Utrogestan 100mg với liều 400mg/ngày hay Duphaston 10mg *3lần/ngày. Điều trị cho tới khi hết các triệu chứng.

2.Nếu đang sảy thai và đó sảy thai :

* Đang sảy :

- Bọc thai đó nằm trong âm đạo hoặc nằm ở ống cổ tử cung --> Gắp bọc thai ra, sau đó nạo TC để đảm bảo không sót rau.

- Sảy thai băng huyết

-Hồi sức tích cực, truyền máu, truyền dịch

-Nạo buồng TC lấy hết rau

-Tiêm thuốc co hồi tử cung, cầm máu

http://tieulun.hopto.org

-Dùng kháng sinh tránh NK đường SD trong (buồng tử cung, vòi trứng phần phô)

* Sảy thai nhiễm khuẩn : Trước hết dùng kháng sinh liều cao. Sau 6h mới nạo. Chú ý khi nạo vỡ dễ thủng tử cung và nhiễm khuẩn lan toả.

*Với sảy thai liên tiếp : sảy thai tự nhiên từ 3 lần liên tiếp trở lên

- Thăm khám, làm các xét nghiệm để chuẩn đoán nguyên nhân

- Điều trị nguyên nhân

-Hở eo tử cung → khâu vòng cổ tử cung (kỹ thuật Shirodkar, Mac Donald)

-U xơ tử cung → mổ bóc nhân xơ.

-Điều trị bệnh lý toàn thân : ĐTĐ, giang mai, viêm thận ...

-Điều trị các rối loạn về nội tiết : thiểu năng giáp trạng, với thiếu hôt estrogen, progesterone thì điều trị ngay và sớm từ khi mới có thai, kéo dài cho đến khi vượt qua thời kỳ thai thường bị sẩy. Xét nghiệm tế bào âm đạo nội tiết : chỉ số tế bào ál toan giảm, hình ảnh hoàng thể rõ.

-Với các trường hợp do rối loạn NST nên tham khảo lời khuyên về di truyền

Câu 72 : ĐN, nguyên nhân, chửa ngoài tử cung

1. ĐN : Chửa ngoài tử cung (CNTC) là hiện tượng chửa lạc vị trí. Trứng được thô tinh không làm tổ tại buồng TC mà làm tổ trên đường đi của nó (ống dẫn trứng, buồng trứng, ổ bụng …).

2. Nguyên nhân :

Thường do biến dạng ở vòi trứng

- Các dị dạng vòi trứng vòi trứng dài quá.

http://tieulun.hopto.org

-Viêm dính vòi trứng, viêm tắc vòi trứng, nạo hút thai nhiều lần dễ dẫn đến viêm phần phô. Sau phẫu thuật tạo hình vòi trứng làm hẹp lòng vũi trứng, vũi trứng bị cứng, nhu động kém.

- Các khối U trong lòng vòi trứng hoặc U bên ngoài đè ép làm hẹp lòng vòi trứng trong đó có lạc nội mạc tử cung.

- Vòi trứng bị co thắt và có những nhu động bất thường

Câu 73 : Tiến triển chửa ngoài tử cung

CNTC là là hiện tượng chửa lạc vị trí. Trứng được thô tinh không làm tổ tại buồng TC mà làm tổ trên đường đi của nó(ống dẫn trứng, buồng trứng, ổ bụng ...).

Tiến triển của CNTC như sau :

1. Trứng làm tổ ở vòi trứng : Có thể xảy ra 2 biến chứng :

 - Vỡ vòi trứng : do gai rau ăn sâu vào lớp cơ làm thủng vòi trứng, hoặc do vòi trứng căng to làm vỡ vòi,

đồng thời vỡ các mạch máu gây chảy máu trong ổ bụng. Mức độ máu chảy có thể khác nhau

+Mức độ nặng : Chảy ồ ạt, tràn ngập máu trong ổ bụng

+Nhẹ : Chảy từ từ ít một, đọng ở vùng thấp trong ổ bụng, tạo túi máu khu trú.

 - Sảy thai : Thai lạc chỗ nên rau dễ bị bong ra gây sảy, chảy máu trong ổ bụng, chảy máu âm đạo như sảy thai tự nhiên khi thai nằm trong buồng tử cung.

-Nếu maú chảy được khu trú trong vòi trứng thì gọi là ứ máu vòi trứng, bọc thai còn nhỏ sẽ chết và tiêu đi.

-Nếu bọc thai bong dần, máu chảy ít một , đọng lại ở túi cùng Douglas hoặc cạnh TC, được các cơ quan lân cận đến khu trú sẽ tạo thành khối máu tụ, thường gọi là " Huyết tụ thành nang".

http://tieulun.hopto.org

-Nếu bọc thai sảy, chảy máu ồ ạt sẽ gây ngập máu ổ bụng

2. Trứng làm tổ tại buồng trứng : Thường bị vỡ hoặc sảy gây chảy máu, 1 số ít trường hợp tự chết và tiêu đi.

3. Chửa trong ổ bụng : Rất hiếm gặp vỡ phôi thai không có đủ điều kiện để làm tổ và phát triển nên thường chết sớm và tiêu đi hoặc canxi hoá.

- Mốt số trường hợp gai rau có thể cắm sâu vào các tạng (ruột, bàng quang, tử cung, mạc nối ...) thì có khả năng nuôi dưỡng thai phát triển, thậm chí thai sống đến khi đủ tháng. Vỡ gai rau cắm sâu vào các nội tạng nên thường gây những biến chứng nghiêm trọng.

Câu 74 : Chuẩn đoán CNTC thể điển hình

CNTC thể điển hình – CNTC vỡ

1. Lâm sàng :

- Toàn thân : Nổi bật là hội chứng "chảy máu trong". Da xanh, niêm mạc nhợt, vã mồ hôi, chân tay lạnh, thở nhanh nông, khát nước, hốt hoảng hoặc lịm đi, mạch nhanh nhỏ, HA tụt.

- Cơ năng :

-Chậm kinh, tắt kinh.

-Ra huyết đen dai dẳng,ít một

-Có cơn đau vùng hạ vị : đột ngột, dữ dội, bệnh nhân choáng váng hoặc ngất đi.

- Thực tể :

-khám bông : Hơi chướng, có phản ứng thành bông, cảm ứng phúc mạc, gõ đục vùng thấp

http://tieulun.hopto.org

-Thăm âm đạo : Túi cùng Douglas phồng và đau, có máu đen theo tay. Di động tử cung đau, có cảm giác bồng bềnh trong nước.

-Chọc dò túi cùng Douglas : Máu đen loãng, không đông (ít làm). Nhưng phải chọc dò tại bàn mổ, chọc dò chỉ giúp ta khẳng định khi thấy có máu. Nếu chưa có máu thì cũng chưa loại trừ được chửa ngoài tử cung.

2. Cận lâm sàng :

-Phản ứng sinh vật : nếu thai còn sống thì phản ứng sinh vật dương tính, nếu thai chết thì phản ứng sinh vật âm tính. Định lương hCG thường thấp hơn chửa thường.

- Siêu âm :

+Không thấy túi ối trong buồng TC

+Thấy 1 khối âm vang không đồng nhất nằm ở ngoài TC

+Túi cùng và ổ bụng có dịch

Câu 75 : Chẩn đoán chửa ngoài tử cung thể chưa vỡ? thể huyết tụ thành nang

CNTC là hiện tượng trứng được thô tinh và làm tổ ở ngoài tử cung mà làm tổ trên đường đi của nó

Vị trí thg gặp 70% ở bóng vòi trứng, 15% ở loa vòi trứng, còn lại có thể ở trong ổ bụng, nằm trên mặt buồng trứng, eo TC, cổ TC, thành âm đạo

1. ***CNTC thể chưa vỡ :***

a, Triệu chứng cơ năng :

- tắc kinh : có khi chỉ chậm kinh vài ngày, hoặc có RLKN

http://tieulun.hopto.org

- đau bông : hay gặp. Bình thg khi có thai thường thì không đau, nếu đau bông phải nghĩa ngay bất thg. Đau bông với đặc điểm : đau vùng hạ vị, đau âm ỉ, có khi đau thành cơn, mỗi cơn đau lại ra 1 ít huyết

- ra huyết : là triệu chứng phổ biến nhất. Thg thấy sau chậm kinh mấy ngày, có đặc điểm : số lg ít, màu nâu đen, màu socola, có khi lẫn màng, khối lg và màu sắc không giống như hành kinh

- ngất : ít gặp nhưng có giá trị(vì đau quá bn choáng váng muốn ngất hoặc ngất đi)

- triệu chứng phô : vú căng, lợm giọng, buồn nôn,...

b. Triệu chứng thực thể : Qua thăm âm đạo và sờ nắn bông dưới thấy :

- cổ TC, thân TC mềm; TC to hơn bình thg nhưng không tương xứng với tuổi thai

- cạnh TC sờ thấy 1 khối mềm, ranh giới không rõ, ấn rất đau

- thăm cùng đồ Douglas : ở thưòi kỳ đầu còn mềm mại không đau, nhưng nếu có máu chảy vào thì có phản ứng rất sớm khi động vào túi cùng bn rất đau

c, Triệu chứng cận lâm sàng :

- soi ổ bụng : có thể thấy 1 bên vòi trứng căng phồng tím đen, đó là khối thai

- phản ứng sinh vật : (+) nếu thai còn sống; (-) nếu thai chết

  định lượng HCG tăng nhưng thấp hơn chửa thg

- siêu âm :

+ buồng TC rỗng

+ cạnh TC có thể thấy 1 vùng âm vang không đồng nhất

+ cùng đồ Douglas có thể có dịch

-ngoài ra, công thức máu : BC hơi tăng nhưng N không tăng

<u>2. CNTC thể huyết tụ thành nang</u> :

http://tieulun.hopto.org

là trường hợp vòi trứng bị rạn nứt dần hoặc bọng thai bị sẩy bong dần không chẩy máu ồ ạt vào trong ở bông, mà chảy ít 1 và đọng lại 1 nơi nào đó, sau đc ruột, mạc treo, mạc nối ở xung quanh đến bao bọc, khu trú lại thành khối máu tụ

Bệnh cảnh lâm sàng tương tự nư CNTC chưa vỡ but có 1 số điểm khác :

a. Tiền sử

- có thời gian chậm kinh hoặc tắt kinh

- ra huyết đen ít 1 dai dẳng

-có đau vùng hạ vị, có lần đau trội lên rồi giảm đi

b. Cơ năng

- ra máu ít màu đen, kéo dài

- đau tức vùng bông dưới kèm theo xuất hiện các triêuh chứng các cơ quan tiểu khung như táo bón, đái khó...

- toàn thân : da hơi xanh hoặc hơi vàng do thiếu máu và tan máu

ng mệt mỏi gầy sút...

c. Thực thể :

- khám ngoài đôi khi có thể thấy trên mu có 1 khối u ranh giới không rõ ràng

- thăm âm đạo thấy khối u rắn chiếm cả vùng hố chậu, không có ranh giới rõ, ấn đau tức, khối u dính với TC thành 1 khối làm khó xác định vị trí và thể tích TC

d*. Cận lâm sàng :*

- phản ứng sinh vật (-), chứng tỏ thai đã chết

- chọc dò qua túi cùng Douglas hướng vào khối u, có thể có máu cục

- siêu âm : 1 khối hỗn hợp, ranh giới không rõ

http://tieulun.hopto.org

Câu 76 : Xử trí các thể lâm sàng của CNTC

Xử trí nhằm đạt các mục đích

- giải quyết khối thai nằm ngoài TC
- hạn chế tối đa các trường hợp tử vong
- ngăn ngừa tái phát
- duy trì khả năng sinh sản của người phô nữ

Với mỗi thể có hướng xử trí khác nhau :

a. Thể chưa vỡ

Khi có chẩn đoán xác định nên mổ sớm tránh tai biến

Tốt nhất là sử dụng phẫu thuật nội soi, nếu không đủ trang thiết bị và kinh nghiệm có thể phẫu thuật qua đường bông

-khi mổ cắt bỏ đoạn vòi trứng có bọc thai và giữ lại buồng trứng, khâu vùi mỏm cắt, lau sạch ở bông, đóng kín, không cần dẫn lưu

-nếu bọng thai dã sẩy hoặc thai ở phần loa, có thể làm phẫu thuật bảo tồn. Nhưng chỉ bảo tồn khi bn còn trẻ và vòi trứng bên kia bất thường

b. Thể đã vỡ ngập máu ổ bụng

Là 1 cấp cứu, mổ ngay không trì hoãn, vừa mổ vừa hồi sức tích cực bằng truyền máu và dịch

- Mổ bụng, cho tay vào tìm ngay chỗ vòi trứng vỡ để cặp cầm máu

- Cắt bỏ đoạn vỡ rồi khâu vùi

- Lau sạch ổ bụng, đóng kín bông, không dẫn lưu

c. Thể huyết tụ thành nang :

http://tieulun.hopto.org

Khi có chẩn đoán chắc chắn cũgn phải mổ để tránh vỡ thứu phát và nhiễm khuẩn trong ổ máu tụ

Bn phải đc chuẩn bị tốt trước mổ

- bóc tách khối máu tụ

- hoặc không bóc đc thì tìm cách vào ổ máu tụ, lấy hết máu tụ ở trong, lau sạch rồi khâu kín túi bọc, tránh để lại khoang rỗng

- nếu còn chảy máu thì có thể chèn gạc cầm máu và dẫn lưu ra ngoài

- chú ý đề phògn tổn thg các cơ quan lân cận

d. Thể trong ổ bụng

- thai chết--> mổ lấy thai để tránh biến chứng cho mẹ

- thai sống :

+ dưới 7 tháng : mổ lấy ngay thai vì khó tiên lượng diễn biến bệnh, dẽ có biến chứng nguy hiểm

+ trên 7 tháng : có thể chờ đợi và mổ lấy thai đủ tháng hoặc trước khi chuyển dạ

Chú ý : bánh rau có thể bám vào các mạch máu lớn lúc bóc rau có thể gây chảy máu nhiều, không cầm đc vì vậy có trg hợp chỉ mổ lấy thia để lại bánh rau và sẽ giải quyết lấy rau trong lần mổ sau

cần cắt và buộc cuống rốn sát với bánh rau, tuyệt đối không đc cố bóc bánh rau

Câu 77 : Yếu tố nguy cơ cao là gì? các yếu tố nguy cơ cao trong khi chuyển dạ và sau đẻ

1. ***Yếu tố nguy cơ cao*** : là những yếu tố từ mẹ, từ thai, từ phần phô của thai có tác dộng xấu, có nguy cơ đe doạ đời sống thai nhi còn nằm trong TC, ảnh

http://tieulun.hopto.org

hưởng đến cuộc sống sau khi trẻ ra đời và ảnh hưưáng đến cuộc sống của ng mẹ

2. ***<u>Các yếu tố nguy cơ cao trong khi chuyển dạ và sau đẻ :</u>***

a. Trong khi chuyển dạ :

* Thể trạng và tiền sử của mẹ, bao gồm :

- mẹ thấp chiều cao <1,45m; nặng < 35kg

- mẹ có các dị dạng, dị tật sinh dục(TC nhi tính, TC có vách ngăn, vách ngăn âm đạo...), khung chậu lệch, hẹp, chấn thương...

- trên sản phô con so nhiều tuổi(>35tuổi), con dạ nhiều tuổi(>40tuổi), đẻ nhiều lần nên tầng sinh môn khó dãn hay tuổi quá trẻ (<18tuổi)

- sản phô có tiền sử

+ đẻ khó can thiệp bằng Foccep, mổ lấy thai hay có phẫu thuật như đóng rò BQ-ÂĐ, rò trực tràng-âm đạo

+ nhiễm độc thai nghén, hay biến chứng sản giật

+ tiền sử đẻ non, đẻ con ngạt sau đẻ, bị tử vong, băng huyết sau đẻ...

-Có các bệnh mẹ đang mắc :

+ bệnh tim mạch (suy tim, tăng HA...), bệnh lý hô hấp, bệnh máu(thiếu máu, RL đông máu, xuất huyết,...), bệnh thận, gan mật, bệnh chuyển hoá(ĐTĐ, Basedow...)
+ bệnh phô khoa : nhiễm khuẩn đường sinh dục

+ đang có tình trạng nhiễm độc thai nghén, sốt...

- trạng thái thần kinh quá lo lắng căng thẳng

- chuyển dạ lâu kéo dài dễ suy thai

- rối loạn cơn co tử cung

* Về phía thai

http://tieulun.hopto.org

- Thai già tháng (> 42 tuần), non tháng (< 38 tuần)

- thai dị dạng : não úng thuỷ, thai vô sọ...

- thai mắc bệnh bẩm sinh : tim, thận, phổi...

- thai to, đa sinh(sinh đôi, sinh 3)

- ngôi thai bất thường : ngôi mặt, ngôi ngang, ngôi trán...

- thai chết lưu

- chửa ngoài tử cung, chửa trứng

* Về phần phô

- bánh rau : rau tiền đạo, rau bong non, xơ hoá bánh rau, suy rau...

- dây rau : sa dây rau, xoắn dây rau, dây rau quấn cổ...

- màng ối : ối vỡ sớm, ối vỡ non, nhiễm khuẩn ối...

- nước ối : đa ối, thiểu ối

b. Yếu tố nguy cơ sau đẻ

- Đờ TC

- sót rau sau đẻ

- nhiễm khuẩn hậu sản

- chấn thương đường sinh dục sau đẻ

- ngạt sơ sinh

Câu 78 : Các hình thái lâm sàng của sảy thai, thái độ xử trí?

Gọi là sảy thai khi thai nhi bị tống ra khỏi buồng tử cung trước khi thai có khả năng sống độc lập ngoài môi trườg. Tuổi đó thường đc tính từ khi thô thai đến dưới 24 tuần.

http://tieulun.hopto.org

Thực ra cơ sở đó thiếu tính thực tiễn, vì khó có thể xác định chắc chắn ngày thô thai và nhờ những tiến bộ hiện nay, người ta có thể nuôi đc những đứa bé dưới 22 tuần

Sảy thai cần được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời để tránh các tai biến sản khoa

1, Các hình thái lâm sàng của sảy thai

Sảy thai thường diễn ra theo 2 giai đoạn : doạ sảy thai và giai đoạn sảy thai thực sự

a. *Doạ sảy thai* : Trong giai đoạn này trứng còn sống, chưa bị bong khỏi niêm mạc TC. Nếu đc điều trị sớm thì tiên lượng tốt có khả năg giữ lại đc thai

Doạ sảy thai bao gồm các triệu chứng :

- ra máu : là triệu chứng chủ yếu. Ra máu đỏ hoặc máu đen, máu thg lẫn dịch nhầy
- không đau bông, đôi khi chỉ cảm giác tức và nặng bông dưới. Nếu đã có cơn co TC gây đau bung là thai đã sẩy
- thăm âm đạo : máu âm đạo màu đỏ, if máu đen chứng tỏ thai đã chết

TC tương ứng với tuổi thai, thân TC mềm, cổ TC còn dài và đóng kín. Dấu hiệu Noble (+), Hegar(+)

- Siêu âm : hình ảnh chảy máu dưới màng nuôi

b. *Sảy thai thực sự :*

- ra máu : số lg nhiều, màu đỏ, loãng, lẫn máu cục nhứng tỏ rau đã bong nhiều
- đau bông vùng hạ vị, đau từng cơn do TC co bóp để tống thai ra ngoài

http://tieulun.hopto.org

- thăm âm đạo : thấy cổ TC xoá mỏng, có thể hé mửo, lọt ngón tay. Doạn dưới phình to do bọc thai bị tống xuống phía dưới cổ TC, làm cổ TC có hình con quay. Dôi khi sờ thấy bọc thai nằm ở lỗ cổ TC
- Siêu âm : thấy túi ối và hình ảnh thai tụt thấp xuống dưới TC

<u>2, Xử trí : tuỳ theo hình thái bệnh để xử trí</u>

a. Giai đoạn doạ sẩy

* Với loại doạ sảy thai tự nhiên

- nghỉ ngơi tuyệt đối

- dùng thuốc chống co bóp TC : papaverin, spasmonal, apasmalgin, atropin...

- yếu tố nội tiết tố để giữ thai : dùng progesteron 20-50mg/ngày x 5ngày

* Với loại doạ sảy thai liên tiếp

- khi đã biết rõ nguyên nhân thì điều trị theo nguyên nhân : giải quyết nguyên nhân toàn thân như giang mai, ĐTĐ,..., hoặc giải quyết nguyên nhân tại chỗ như mổ lấy u xơ TC, khâu thắt vòng eo cổ TC...

- nếu do nội tiết : dùng estrogen và progesteron

+ Estrogen : dùng dimethylâm sàngtibestrol (stibestrol, distilben) 3-5mg/ngày, dùng trong nhiều tháng

+ Progesteron 125-250mg/ngày x 5ngày

Trong khi điều trị nội tiết cần theo dõi định lượng nội tiết tố hoặc tế bào âm đạo

b. Sắp sảy và đang sảy hoặc sảy thai sót rau

Nguyên tắc là phải nạo buồng TC để lấy hết thai và rau, đề phòng băng huyết và nhiễm khuẩn

Trong khi xử trí phải dựa vào tình trạng toàn thân bn, tuổi thai, sự xoá mở cổ TC để xử trí thích hợp

http://tieulun.hopto.org

- sảy thai băng huyết : HSTC bằng truyền máu và dịch. Khi tình ttrạng bn cho phép thì nạo buồng TC, vì TC co hồi tốt mới đảm bảo cầm máu
- sảy thai nhiễm khuẩn : dùng KS liều cao để nhiệt độ giảm xuống mới nạo buồng TC. Khi nạo cẩn thận vì dễ thủg và để nhiễm khuẩn lan toả
- đã sảy thai : bọc thai nằm trong âm đạo hoặc trong ống cổ TC, cổ TC còn mở rộng thì tiến hành gắp bọc thai. Nếu thai to có thể cho 2 ngón tay vào buồng TC lấy nốt những mảnh rau còn lại rồi nạo sạch. Nếu thai nhở thì lấy bằng dụng cụ

Câu 79 : Nguyên nhân và triệu chứng vỡ TC khi mang thai

Vỡ TC là 1 trong 5 tai biến sản khoa xảy ra trong chuyển dạ hay khi mang thai(thg ở 3 tháng cuối), biểu hiện TC bị vỡ, thai và rau có thể bị đẩy 1 phần hay toàn bộ vào trong ổ bụng

1. Nguyên nhân :

So với vỡ TC trong thời kỳ chuyển dạ thì vỡ TC trong thời kỳ thai nghén hiếm gặp hơn và thường là khó phát hiện, tỷ lệ tử vong con rất cao và tử vong mẹ là khá cao

Thỉnh thoảng vẫn có thể gặp do nhiều nguyên nhân, thường gặp trên các thai phô có sẹo mổ cũ trên TC, đặc biệt là sẹo ở thân TC, gồm :

- sẹo mổ lấy thai ở thân TC : 4% loại sẹo này gây vỡ TC trong lần thai nghén sau
- sẹo mổ đoạn dưới trong doạ vỡ TC
- sẹo khâu lại TC vỡ
- sẹo phẫu thuật bóc tách u xơ TC
- sẹo phẫu thuật Strasơ sinhmann
- sẹo cắm vòi trứng vào TC

http://tieulun.hopto.org

- sẹo mổ thủng TC sau nạo phá thai...

2. Triệu chứng lâm sàng

a, cơ năng : là triệu chứng không điển hình như trong vỡ TC khi chuyển dạ

thường xuất hiện trong những tháng cuối của thai kỳ, không cố dấu hiệu doạ vỡ

- thai phô có tiền sử mổ lấy thai vì doạ vỡ, hay mổ do các nguyên nhân khác(nói trên)
- thấy đau chói lên đột ngột. Có khi sốc nặng, mặt tái nhợt, thở nhanh nông, vẻ mặt hốt hoảng, lo lắng, chân tay lạnh toát, vã mồ hôi, M nhanh, HA hạ, có trg hợp ngừg tim, nhưng có thg hợp chỉ sốc nhẹ

b, Thực thể :

- toàn thân có biểu hiện sốc(như trên)

- bông đau toàn bộ, phản ứng phúc mạc rõ, không thấy hình thù TC. Có khi thấy thai nhi, các phần thai nhi nằm ngay dưới thành bông

- nghe tim thai không còn

- gõ thấy đục toàn bộ

Chú ý : có trg hợp do sẹo cũ bị toác ra nên không có các dấu hiệu điển hình của chảy máu trong ổ bụng

- thăm ÂĐ không thấy ngôi thai, có thể có máu theo tay

- XN CTM giảm đột ngột

Câu 80 : Triệu chứng của doạ vỡ và Vỡ TC trong chuyển dạ

Vỡ TC là 1 trong 5 tai biến sản khoa xảy ra trong chuyển dạ hay khi mang thai(thg ở 3 tháng cuối), biểu hiện TC bị vỡ, thai và rau có thể bị đẩy 1 phần hay toàn bộ vào trong ổ bụng

http://tieulun.hopto.org

1.Triệu chứng : Dọa vỡ tử cung :

Vỡ TC do sẹo mở cũ thg xảy ra đột ngột. Vỡ TC đoạn dưới thg có các dấu hiệu báo trước gọi là dấu hiệu doạ vỡ TC

1.1.Cơ năng :

- CCổ tử cung dồn dập gây đau đớn quằn quại cho thai phô.

1.2.Thực thể :

- Nhìn : thấy rõ 2 khối bị thắt ở giữa : dưới là đoạn dưới TC bị kéo dài,giãn mỏng, trên là thân TC, chỗ thắt là vòng Bandl, càng gần vỡ càng lên cao và càng rõ. Khi vòng Bandl lên gần rốn là sắp vỡ, cần được xử trí tối khẩn cấp.

- Sờ : Dây chằng tròn bị kéo căng như sợi dây đàn.Vòng Bandl và dây chằng tròn tạo thành dấu hiệu Bandl-Frommel, CCổ tử cung mau, mạnh.

- Thăm ÂĐ : có thể thấy các nguyên nhân đẻ khó : như KC hẹp, ngôi kiểu thế bất thường. Khi vòng Bandl gần rốn là tử cung gần vỡ.

2.Triệu chứng : Vỡ tử cung :

2.1.Cơ năng :

- Thai phô đột ngột đau chói, đau nhiều ở chỗ vỡ, sau đó dịu, hết CCổ tử cung.

2.2Thực thể :

- Toàn thân : có biểu hiện choáng sốc : mặt tái nhợt, thở nhanh nông, M nhanh, HA tụt, hốt hoảng, chân tay lạnh,...

- Khám : bông

+Nếu thai còn trong buồng tử cung, tử cung vẫn còn hình thể cũ, thai phô đau chói khi sờ chỗ vỡ, có dấu hiệu bông ngoại khoa

+Nếu thai bị đẩy vào OB : mất hình dáng TC, ấn đau khắp bông gõ đục toàn bộ, có thể sờ thấy các phần của thai nhi lổn nhổn.

http://tieulun.hopto.org

+ Nghe mất tim thai,

- Thăm ÂĐ : nhiều máu chảy ra, ấm, đỏ tươi

- Cận lâm sàng : SA : thai nhi trong OB, OB nhiều dịch, thường tim thai (-)

+ CTM : hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm

- **Trường hợp vỡ TC không hoàn toàn trên bn có sẹo mổ cũ (nứt sẹo mổ) :** BN hầu như ko có giai đoạn doạ vỡ, tuy nhiên tìm hiểu kỹ cũng có 1 số dấu hiệu báo động

- tiền sử có sẹo TC như mổ lấy thai, mổ tạo hìh TC, mổ bóc u xơ TC...

- trong 3 tháng cuối thai kỳ và khi chuyển dạ thấy : đau bông từng cơn, có điểm đau khu trú tg ứng với sẹo mổ cũ

- chảy máu âm đạo

- CCổ tử cung không mạnh lắm, nắn TC có điểm đau tg ứng với đg sẹo mổ cũ

- hình dáng TC bình thg

- thăm ÂĐ :

+ ÂĐ có máu đỏ tươi

+ ối có thể còn hoặc đã vỡ

+ cổ TC còn đóng hoặc đã xoá mở

+ có thể ngôi lên cao

Câu 81 : Nguyên nhân và xử trí dọa vỡ và vỡ TC khi chuyển dạ?

1. Nguyên nhân :

a. Về phía mẹ :

http://tieulun.hopto.org

- Các loại đẻ khó do khung chậu hẹp tuyệt đối, khung chậu giới hạn, khung chậu méo.

- Có sẹo mổ cũ ở tử cung : sẹo mổ than TC để lấy thai, sẹo mổ ngang đoạn dưới, sẹo mổ khâu lại vỡ TC, sẹo mổ bóc nhân xơ, sẹo mổ do thủng TC …

- Các loại rách ở cổ TC kéo dài lên gần đoạn dưới phúc hồi xấu.

- Đẻ nhiều lần, nạo phá thai nhiều lần TC nhão, mỏng dễ vỡ.

- Đẻ khó do các khối u tiền đạo như u xơ cổ TC, u nang buồng trứng, u ở ÂĐ k đc giải quyết đúng cách và đúng lúc.

b. Về phía thai :

- Đẻ khó do thai to toàn bộ : trọng lg thai > 4000g gây bất cân xứng thai nhi khung chậu.

- Đẻ khó do thai to từng phần như não úng thủy k đc phát hiện và can thiệp đúng lúc.

- Đẻ khó do ngôi, kiểu thế bất thường : ngôi chỏm cúi k tốt, ngôi mặt cằm sau, ngôi trán, ngôi thóp trước, ngôi vai…

- Đẻ khó do các thai dính nhau trong sinh đôi làm tăng thể tích thai lớn có thể gây vỡ TC.

c. Do can thiệp :

- Do truyền oxytocin k đúng chỉ định và liều lương.

- Do can thiệp các thủ thuật : nội xoay thai trong ngôi vai, đại kéo thai thô bạo trong ngôi mông, giác hút, forceps, cắt thai trong ngôi vai buông trôi, k đúng chỉ định và k đủ đkiện.

2. Xử trí :

a. Dọa vỡ :

- Tuyến dưới : tiêm ngay thuốc giảm co TC

http://tieulun.hopto.org

- Sau đó chuyển bn lên tuyến trên = phương tiện nhẹ nhàng.

- Ở BV có 2 cách xử trí :

+ Đặt và kéo Forcep khi có đủ chỉ định và điều kiện.

+ Mổ lấy thai.

b. Vỡ TC :

* Tuyến cơ sở : Hồi sức tích cực chống shock rồi chuyển đến cơ sở phẫu thuật càng sớm càng tốt.

* Tuyến BV : vừa hồi sức vừa mổ

- Hồi sức = cách bồi phô KL máu đã mất, truyền dịch, nước điện giải, truyền máu, trợ tim…

- PT : tùy tình trạng bn mà qđ cắt TC hay khâu lại TC.

+ Khâu lại TC đvới bn trẻ, còn nguyện vọng sinh đẻ, vết rách k nham nhở, k bị NK.

+ Cắt TC đvới bn nhiều tuổi, đẻ nhiều lần, vết rách nham nhở, NK or vỡ phức tạp.

+ Sau mổ sd KS liều cao, phối hợp KS, săn sóc hậu phẫu, đảm bảo Chỉ định ăn đủ dinh dưỡng.

Câu 82 : Nguyên nhân và tiến triển của thai chết lưu?

Đn : Là những trường hợp thai nhi chết và nằm lại trong tử cung trên 48h.

1. Nguyên nhân : Có rất nhiều ng.nhân gây ra thai chết lưu nhưng cũng có nhiều trường hợp thai chết lưu k tìm thấy nguyên nhân mặc dù có nhiều phương tiện thăm dò hiện đại.

a. Do mẹ :

http://tieulun.hopto.org

- Mẹ bị các bệnh mạn tính : suy gan, viêm thận, thiếu máu, lao phổi, tăng HA, bệnh tim…

- Mẹ bị các bệnh nội tiết : Basedow, đái tháo đường, thiểu năng giáp trạng,

thiều năng hay cường năng thượng thận.

- Nhiễm độc thai nghén từ thể nhẹ đến nặng đều có thể gây ra thai chết lưu. Tỷ lệ thai chết lưu cao khi nhiễm độc thai nghén càng nặng và k đc điều trị hay điều trị k đúng. Bệnh kéo dài nhiều ngày làm cho thai suy dinh dưỡng và chết.

- Mẹ bị ngộ độc cấp tính hay mạn tính : mẹ dùng thuốc điều trị K, tia xạ vì lí do điều tri bệnh hay vô tình khi mới có thai

- Mẹ bị bệnh nhiễm kí sinh trùng như sốt rét (đặc biệt là sốt rét ác tính làm cho thai chết 100%), nhiễm vi khuẩn (giang mai), virus (viêm gan, quai bị, cúm, sởi). Trong các TH nặng thai có thể chết vì :

+ Tác động trực tiếp của nguyên nhân gây bệnh lên thai, lên bánh rau.

+ Tình trạng sốt của mẹ : thai rất kém chịu đựng với tình trạng sốt của mẹ, khả năng thải nhiệt của thai rất kém, hệ thống điều nhiệt của thai chưa hoạt động.

- Tử cung dị dạng : tử cung nhi tính, kém phát triển.

- Một số yếu tố thuận lợi :

+ Tuổi mẹ : > 40 tuổi nguy cơ tăng gấp 5 lần so cới nhóm phô nữ trẻ.

+ Dinh dưỡng kém, lao động vất vả, đời sống khó khăn.

+ Tiền sử có thai chết lưu : nguy cơ tăng 3-4 lần.

b. Do thai :

- RL NST : là nguyên nhân chủ yếu của thai < 3 tháng chết lưu. Do di truyền từ bố mẹ hoặc do đột biến trong quá trình tạo noãn, tạo tinh trùng, thô tinh và phát triển của phổi. Tỉ lệ RL NST tăng lên theo tuổi mẹ, đb mẹ > 40 tuổi.

- Thai dị dạng : não úng thủy, vô sọ, phù rau thai.

http://tieulun.hopto.org

- Bất đồng nhóm máu giữa mẹ và con do yếu tố Rh, thai dễ chết lưu ở các lần có thai tiếp theo.

-Thai già tháng : bánh rau lão hoá, không đảm bảo nuôi dưỡng dẫn đến thai chết lưu nếu không đc xử trí kịp thời.

- Đa thai : thai chết do truyền máu cho nhau, thai cho máu dễ bị chết lưu. Hay một thai chết khi còn bé, tiêu đi không có biểu hiện lâm sàng.

c. Do phần phô :

- Dây rốn : dây rốn thắt nút, ngằn tuyệt đối, dây rốn quấn quanh cổ, quanh thân, quanh chi. Dây rốn bị chèn ép : đặc biệt trong trường hợp bị thiểu ối, dây rốn bị xoắn qúa mức.

- Bánh rau : bánh rau xơ hoá, bánh rau bị bong, u mạch máu màng đệm của bánh rau.

- Nước ối : đa ối cấp tính, mạn tính, thiểu ối.

2.Tiến triển :

a. Ảnh hưởng đến tâm lý, tình cảm người mẹ :

- Mất đi một đứa con đang được mong đợi : nặng nề với người hiếm con và vô sinh

- Tâm lý lo sợ khi mang cái thai đã chết

→ Thầy thuốc phải giải thích cặn kẽ , làm an lòng thông cảm với người mẹ trước khi can thiệp lấy thai ra.

b. Rôi loạn đông máu :

- Là biểu hiện nặng : Thromboplastin có nhiều trong nước ối trong bánh rau, đi vào tuần hoàn người mẹ đặc biệt khi tử cung có cơn co, can thiệp BTC, hoạt hoá quá trình đông máu→ đông máu rải rác lòng mạch và tiêu sợi huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Đông máu rải rác lòng mạch có đđ là quá trình tiêu sợi huyết chiếm ưu thế → bh lâm sàng là chảy máu, fibrinogen máu giảm→ nguy cơ rối loạn đông máu sau thai chết khoảng 9 tuần, FDP tăng, giảm plasminogen,tc giảm.

c. Nhiễm khuẩn khi ối vỡ lâu :

- Ối vỡ → nhiễm khuẩn nhanh và nặng : Tụ cầu, trực khuẩn, proteus, vk yếm khí như Clostridium perfringens. Nhiễm trùng nặng, lan rộng làm mẹ bị choáng nội độc tố, đặc biệt là do Gram(-).

d. Một số đặc điểm chuyển dạ của thai chết lưu :

- Đầu ối hình quả lê, lòi qua Cổ tử cung, thông vào trong âm đạo(do màng ối k còn khả năng chun giãn) dễ chẩn đoán nhầm độ mở cổ tử cung khi khám.

- Nước ối màu đỏ hồng, đôi khi có lẫn phân xu nếu thai chết lưu vì suy thai mạn tính

- Đẻ đường dưới ở bất kì ngôi thai nào. Nếu thaiở tư thế ngang, cột sống gấp lại cho thai lọt và sổ. Áp dụng thủ thuật hủy thai : chọc óc, kẹp sọ, cắt thai)

- Sau sổ rau phải tiến hành kiểm soát tử cung chủ động, có hệ thống vì luôn sót rau

- Cho kháng sinh chống nhiễm khuẩn

Câu 83 : Triệu chứng lâm sàng, Cận lâm sàng thai chết lưu?

Đn : Là những trường hợp thai nhi chết và nằm lại trong tử cung trên 48h.

1. Thai dưới 20 tuần bị chết : Nhiều TH thai chết âm thầm, k có triệu chứng làm cho chẩn đoán khó khăn.

a. Lâm sàng

- Bn có các dấu hiệu có thai như : chậm kinh, nghén, bông to dần, hCG trong nước tiểu (+), siêu âm đã thấy thai và hđ tim thai.

http://tieulun.hopto.org

- Ra máu âm đạo tự nhiên, ít một, k đau bông, máu đỏ sẫm hay nâu đen. Đây là dấu hiệu phổ biến của thai dưới 20 tuần bị chết lưu.

- Tử cung bé hơn tuổi thai.

- Bn thấy bông bé đi hay k thấy bông to lên dù mất kinh đã lâu. Khám thấy thể tích tử cung bé hơn tuổi thai, mật độ tử cung đôi khi chắc hơn so với tử cung có thai sống.

b. Cận lâm sàng

- Xn hCG (-) sau khi thai chết 1 tgian. Khoảng tgian để hCG (-) phô thuộc vào ngưỡng phát hiện hCG của pư (với pư Galli – Mainini cũng chỉ (-) sau khi thai đã chết hang tuần).

- Siêu âm : thăm dò có gtrị, cho cđ sớm và cxác. Có thể thấy âm vang thai rõ rang mà k thấy hđ tim thai. Hoặc hình ảnh túi ối rỗng (chỉ thấy túi ối mà k thấy âm vang thai).

2. Thai trên 20 tuần bị chết : Triệu chứng thường rõ rang làm bn fải đi khám ngay, dễ dàng xđ đc khoảng tgian thai đã chết.

a. Lâm sàng

- Bn có các dấu hiệu có thai, đb là thai cử động. Bsĩ đã sờ nắn thấy phần thai, nghe thấy tim thai bằng ống nghe sản khoa, xđ đc chiều cao tử cung.

- Bh khi thai chết :

+ Bn k thấy thai cử động : dấu hiệu chính buộc bn chú ý, fải đi khám.

+ Hai vú tiết sữa non tự nhiên.

+ Ra máu âm đạo hiếm gặp .

+ Bn cảm thấy thai k to lên, thậm chí bé đi nếu thai chết lâu ngày.

+ Nếu bn bị 1 số bệnh kèm theo như NĐ thai nghén, bệnh tim thì bệnh thuyên giảm, bn cảm thấy dễ chịu hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Thăm khám thấy :

+ Tử cung bé hơn so với tuổi thai, đb có gtrị nếu chiều cao TC giảm đi qua 2 lần đo khác nhau, do cùng 1 người đo.

+ Khó sờ nắn thấy phần thai.

+ K nghe thấy tim thai.

b. Cận lâm sàng

- Siêu âm cho kquả cxác : k thấy hđ của tim thai, đầu méo mó, có thể thấy dhiệu hai vòng ở xương sọ do da đầu bị bong ra, nước ối ít hoặc k có.

- Định lượng Fibrinogen trong máu đánh giá ảnh hưởng của thai chết lưu lên qtrình đông máu.

- XQ ngày nay ít đc sd, chỉ chôp khi đã chẩn đoán là thai lưu hay thai đã gần đủ tháng. Phim chôp không chuẩn bị thấy :

+ Xương sọ bị chồng lên nhau, dh Spalding I, xh khi thai chết độ 10 ngày.

+ Cột sống thai bị gấp khúc, dh Spalding II.

+ Vòng sang quanh đầu thaim dh Devel.

+ Có thể thấy bóng hơi trong buồng tim hay mạch máu lớn, dh Roberts.

Câu 84 : Phân loại, triệu chứng, tiến triển chửa trứng?

Đn : Chửa trứng là blý của bánh rau, các gai rau bị thoái hóa, biến thành các túi chứa dịch trong, kthước mỗi túi = quả trứng ếch, có cuống, dính vào nhau thành từng chùm như chùm nho làm thai nhi chết và tiêu đi nhanh chóng.

1. Phân loại :

- Dựa vào vi thể Giải phẫu bệnh : 2 loại

+ Chửa trứng lành tính(chửa trứng k xâm nhập) : Lớp hội bào k bị phá vỡ, lớp tb Langhans chưa phá hủy vào lớp niêm mạc thành tử cung.

http://tieulun.hopto.org

+ Chửa trứng ác tính(chửa trứng xâm nhập) : Lớp hội bào bị phá hủy mỏng đi, tb Langhans ăn sâu vào lớp NM,có thể vào lớp cơ gây thủng TC,gây chảy máu vào ổ bụng.

- Dựa vào mức độ các gai rau bị thoái hóa : 3 loại

+ Chửa trứng hoàn toàn : toàn bộ gai rau bị thoái hóa thành túi chứa dịch, thai chết và tiêu đi.

+ Chửa trứng bán phần : phần lớn gai rau bị biến thành túi nước, còn 1 phần gai rau bt, do đó có cả túi trứng và cả rau.

+ Chửa trứng kèm theo thai nhi : 1 số gai rau bị thoái hóa, còn phần lớn gai rau k bị thoái hóa, vẫn đủ để nuôi dưỡng thai, thai vẫn phát triển và tồn tại,trong buồng TC có cả thai, bánh rau và 1 số túi trứng.

2. Triệu chứng :

* Triệu chứng cơ năng :

- Trên 1 bn có triệu chứng có thai (4 tháng đầu)

- Xh ra máu âm đạo kéo dài với tính chất tự nhiên (k có sang chấn), slượng ít, màu sắc đỏ or đen, bn xanh xao, niêm mạc nhợt, thiếu máu nặng.

- Nghén bất thường, bn mệt mỏi, nôn nhiều hơn các kì thai bt trước, phù, protein niệu (+)

* Triệu chứng thực thể :

- Tử cung : mật độ mềm k sờ thấy phần thai nhi (trừ loại có kèm theo thai).

- Tử cung to hơn tuổi thai.

- Nghe tim thai (-).

- Đặt mỏ vịt ÂĐ thấy nhân di căn ÂĐ (nhân Chorio) to = đầu ngón tay, màu tím, dễ chảy máu. Nhân ác tính thường nằm ở thành trước ÂĐ.

- Nắn phần phô thấy 2 nang hoàng tuyến 2 bên, tròn mọng, dễ di động.

http://tieulun.hopto.org

* Triệu chứng Cận lâm sàng :

- HCG : Sinh vật học : > 20.000 đơn vị ếch or > 60.000 đơn vị thỏ.

  Miễn dịch : > 50.000 UI/l.

- Siêu âm : hình ảnh ruột bánh mỳ.

- Chôp tử cung vòi trứng cản quang thấy những túi trứng lỗ chỗ như tổ ong.

- Chôp XQ phổi xem có di căn lên phổi.

3. Tiến triển :

Nếu không chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời có thể gặp những tai biến nguy hiểm.

a. Băng huyết : Nếu để tự nhiên, trứng sẽ sẩy vào tháng thứ 3 or thứ 4. Khi sẩy dễ gây băng huyết nặng và dễ bị sót trứng và sót rau.

b. Thủng TC : Nếu là chửa trứng ác tinh ăn sâu vào lớp cơ tử cung có thể làm thủng tử cung gây chảy máu tràn ngập ở bông, rất nguy hiểm.

c. K rau : Chửa trứng rất dễ biến thành Chorio – Epithelioma, tỉ lệ biến chứng từ 15 – 27%. Vì vậy chửa trứng fải đc giải quyết sớm, theo dõi sát để fát hiện và xử trí kịp thời.

Câu 85 : Xử trí và theo dõi nạo trứng? Triệu chứng đánh giá chửa trứng có nguy cơ cao?

Đn : Chửa trứng là blý của bánh rau, các gai rau bị thoái hóa, biến thành các túi chứa dịch trong, kthước mỗi túi = quả trứng ếch, có cuống, dính vào nhau thành từng chùm như chùm nho làm thai nhi chết và tiêu đi nhanh chóng.

1. Xử trí :

a. Trong lúc chửa trứng : Chẩn đóan xđ chửa trứng phải xử trí sớm tránh biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

* Nạo trứng : nguyên tắc chung là fải nạo = tay rồi mới nạo = thìa :

- Trong khi nạo : tiêm truyền 500 ml Glu 5% cùng với 5 đvị oxytocin, nhỏ giọt XX gi/ph.

- Nong cổ TC để có thể cho lọt 2 ngón tay (12 – 15 Hegar).

- Dùng kìm hình tim gắp trứng or dùng máy hút thai hút trứng cho tới khi TC co nhỏ lại.

- Hai ngón tay cho vào buồng TC ktra thành TC. Nếu k có tổn thương gì thì sd thìa to và cùn nạo sạch buồng TC.

- Sau 2 – 3 ngày nạo lại lần 2, sau nạo cho KS đề phòng NK.

* Cắt TC dự phòng cả khối : đvới bn > 40 tuổi và đẻ nhiều lần.

- Nạo trứng rồi cắt TC dự phòng.

- Hoặc k nạo mà cắt TC cả khối.

- Hoặc nạo trứng qua đg dưới và sd hóa chất dự phòng.

* Chửa trứng ác tính có di căn :

- Già, đã đủ con : cắt TC, sd hóa chất dự phòng, cắt bỏ nhân di căn.

- Trẻ : nạo trứng, lấy nhân di căn, sd hóa chất giữ lại TC.

b. Hóa chất dự phòng sau nạo trứng or sau cắt TC :

* Nên đtrị phối hợp các loại thuốc chống K :

- Methotrexat 2,5 mg x 4-6 v/ng x 5 ngày, sau đó nghỉ 1-2 tuần và dùng đợt 2.

- Actinomycin D 0,5 mg IV 1 ô/ng x 4-5 ngày, nghỉ 1-2 tuần và dùng đợt 2, 3.

* TD biến chứng của thuốc :

- Suy tủy : thử CTM 3 ngày/lần, HC < 2,5 T/l và BC < 3 G/l thì ngừng thuốc.

- Rụng tóc, ngứa, mệt mỏi, kém ăn, loét miệng, chảy máu tiêu hóa…

http://tieulun.hopto.org

2. Theo dõi nạo trứng :

- Ngay sau nạo trứng phải xét nghiệm Giải phẫu bệnh xem trứng lành tính hay ác tính.

- Cho ks dự phòng nhiễm khuẩn và thuốc co hồi tử cung vì nạo trứng dễ NK.

- Theo dõi lâm sàng : Sau nạo trứng 3-4 tuần, GP, sinh lí về bt. Sau thời gian trên nếu TC còn to, còn ra máu, nang hoàng tuyến k mất đi, nghĩ tới bch ác tính, nếu xuất hiện nhân di căn thì càng chắc chắn hơn.

- Theo dõi pư sinh vật :

+ Định lượng hCG mỗi tuần cho đến khi (-).

+ Sau khi đã (-) trong 3 tháng đầu cứ 2 tuần định lượng một lần, 6 tháng tiếp cứ 1 tháng định lượng 1 lần, trong năm tiếp theo 2 tháng định lượng 1 lần. Nếu nồng độ HCG còn cao phải chôp phổi tìm nhân di căn.

- Khuyên bệnh nhân sau 2 năm mới có thai lại nếu có thai sớm, khả năng bị chửa trứng và K rất cao và làm khó khăn cho việc theo dõi bệnh, tránh thai bằng BCS và xuất tinh ngoài âm đạo, không dùng thuốc tránh thai hoặc DCổ tử cung sau nạo trứng.

3. Triệu chứng đánh giá chửa trứng có nguy cơ cao :

+ Kích thước TC trước nạo to hơn tuổi thai 2 tuần
+ Có nang hoàng tuyến 2 bên
+ Tuổi mẹ trên 40
+ HCG quá cao
+ Có biến chứng thai trứng như : Nhiễm độc thai nghén, cường giáp.
+ Chửa trứng lặp lại.

Câu 86 : Phân loại, nguyên nhân và cơ chế chảy máu trong rau tiền đạo

http://tieulun.hopto.org

Rau tiền đạo là rau bám không đúng vị trí (đoạn dưới tử cung), chẩn đoán vào tháng cuối, là một cấp cứu sản khoa. Nếu phát hiện sớm, xử trí kịp thời sẽ tránh đc tử vong.

1. Phân loại :

1.1 Theo giải phẫu :

+ Rau tiền đạo bám thấp : Một phần bánh rau lan xuống đoạn dưới TC. Chỉ chẩn đoán đc sau đẻ, đo từ mép bánh rau tới lỗ rách màng rau < 10cm.

+ Rau tiền đạo bám bên : Một phần bánh rau bám thấp xuống đoạn dưới TC, chẩn đoán đc sau đẻ.

+ Rau tiền đạo bám mép : Mép bánh rau lan xuống Cổ tử cung, khi chuyển dạ Cổ tử cung mở hết, sờ đc mép bánh rau.

+ Rau tiền đạo bán trung tâm : Một phần bánh rau che lấp Cổ tử cung.

+ Rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn : Khi chuyển dạ, Cổ tử cung mở, bánh rau che lấp hoàn toàn Cổ tử cung.

1Theo lâm sàng :

+ Chảy máu ít : Bám thấp, bám bên, bám mép => Đẻ đường dưới.

+ Cháy máu nhiều : Trung tâm hoàn toàn và bán trung tâm : không có khả năng đẻ đường dưới.

2Theo siêu âm :

+ Đo khoảng cách từ mép bánh rau đến lỗ trong Cổ tử cung, nếu khoảng các là 2cm thì khi chuyển dạ chảy máu ít, thường đẻ đường dưới.

+ Khoảng cách < 2cm => Khó, chuyển dạ chảy máu => mổ.

+ Lan tới lỗ trong Cổ tử cung, khi chuyển dạ => bán trung tâm => mổ.

+ Lan qua lỗ trong Cổ tử cung, khi chuyển dạ => trung tâm hoàn toàn => mổ chủ động.

http://tieulun.hopto.org

2. Nguyên nhân :

-Sản phô có tiền sử mổ tử cung.

-Nạo phá thai, sảy thai nhiều lần.

-Đã có can thiệp thủ thuật ở những lần đẻ trước.

3Cơ chế chảy máu :

-Do hình thành đoạn dưới trng 3 tháng cuối (căng kéo các gai rau).

-Co tháng cuối xuất hiện các cơn co Braxton – Hich => chảy máu.

-Thành lập đầu ối khi chuyển dạ, ối phồng gây co kéo màng ối + ối dày không giãn đc => căng kéo mm => bong các điểm rau bám => chảy máu.

Câu 87 : Triệu chứng rau tiền đạo khi có thai, chuyển dạ

1. Triệu chứng :

1.1 Cơ năng : Chủ yếu là triệu chứng chảy máu. Chảy máu trong 3 tháng cuối với các tính chất sau :

-Chảy máu đột ngột, tự nhiên.

- BN có thể đau bụng hoặc không có.

-Máu đỏ lẫn máu cục, thường tự cầm mà không cần điều trị gì.

-Chảy máu tái phát nhiều lần, lần sau xảy ra gần nhau hơn, số lượng máu nhiều hơn, thời gian dài hơn.

1.2 Thực thể :

-Toàn thân : Biểu hiện của hội chứng mất máu (thường là cấp tính), gây ảnh hưởng đến toàn trạng.

http://tieulun.hopto.org

- Bụng :

+ TC hình trứng hoặc bè ngang.

+ Nắn : Ngôi thai ở cao hoặc ngôi bất thường.

+ Nghe : Tim thai cao, nếu chảy máu nhiều ảnh hưởng đến tim thai.

- Thăm ÂĐ : Khi chưa chuyển dạ thường thấy lớp đệm dày, nếu đã chuyển dạ thấy múi rau, 1 phần bánh rau hoặc mép rau.

1.3 Cận lâm sàng :

Siêu âm : Khi bàng quang đầy nước tiểu, xác định đc vị trí, mật độ bám của bánh rau.

Câu 88 : xử trí rau tiền đạo khi có thai, chuyển dạ

1. Khi có thai : (3 tháng cuối)

Nguyên tắc là điều trị nội khoa tích cực

-Bất động, dùng thuốc giảm co bóp TC : Papaverin 0,04 x 3 – 4 ống(IM) hoặc sparfon.

-Thuốc chống co thắt : Salbutamol 2mg x 2 viên/ngày.

Nếu mạch < 120 lần/phút => truyền tĩnh mạch < 20 microgam/ phút.

Sau khi dùng thuốc, nếu không có kết quả, tình trạng chảy máu đe doạ tính mạng sản phô thì có chỉ định đình chỉ thai nghén để cứu mẹ.

2. Khi chuyển dạ :

-Nguyên tắc cầm máu cứu mẹ là chính.

http://tieulun.hopto.org

-Đối với rau tiền đạo bám bên, bám thấp, bám mép thường chủ động bấm ối, xé màng ối theo mép bánh rau để ngôi thai tì sát vào cổ tử cung cầm máu. theo dõi chuyển dạ, nếu ngừng chảy máu thì đẻ đường dưới, nếu vẫn chảy máu thì mổ.

- Nếu máu vẫn chảy hoặc đối với rau tiền đạo trung tâm hoàn toàn và bán trung tâm => chỉ định mổ lấy thai cấp cứu.

-Khi phẫu thuật thường truyền máu, khâu mối chữ X bằng chỉ Catgut để cầm máu đoạn dưới và cắt tử cung 1 phần.

- Chú ý hồi sức tốt cho mẹ trước trong và sau mổ

Câu 89 : Triệu chứng và các thể lâm sàng rau bong non

Rau bong non là rau bám đúng vị trí(thân và đáy TC) nhưng bị bong trước khi thai sổ ra ngoài. Là một cấp cứu sản khoa, thường xảy ra vào 3 tháng cuối, diễn biến Lâm sàng nặng, đe doạ tính mạng sản phô và thai nhi.

Các thể Lâm sàng :

1. Thể ẩn : Chỉ chẩn đoán đc sau khi sinh, các dấu hiệu Lâm sàng không rõ rệt, chuyển dạ tiến triển bình thường, trẻ sơ sinh sống, sau khi rau bong thấy có khối máu tụ sau rau.

2. Thể nhẹ :

-Chuyển dạ bình thường.

-CCổ tử cung hơi cường tính.

-Mẹ không có dấu hiệu choáng.

-Chẩn đoán xđ sau sổ rau thấy có khối máu tụ sau rau.

3. Thể trung bình :

-Thường gặp trên bệnh nhân nhiễm độc thai nghén, protein niệu, HA cao, phù.

http://tieulun.hopto.org

-Dh chảy máu đen qua ÂĐ, loãng.

-Có choáng nhẹ và vừa.

-Đau bông liên tục, TC căng cứng.

-Khám thấy bông cứng, thể tích tử cung tăng lên.

-Thăm ÂĐ : Đoạn dưới căng cứng, nếu ối vỡ nước ối có máu, tim thai chậm hoặc mất.

-Toàn thân : Choáng, da xanh niêm mạc nhợt, hốt hoảng,mạch nhanh, HA tụt.

-XN : Fibrinogen giảm, có tiêu sợi huyết.

4. Thể nặng (phong huyết TC hay hội chứng Couvelaire) :

-Nhiễm độc thai nghén nặng hoặc trung bình.

-Có Dh choáng, mất máu, chảy máu qua ÂĐ, loãng.

-TC cứng như gỗ, nghe tim thai mất.

-Thường có HC chảy máu toàn thân(RL đông máu).

-XN : Sinh sợi huyết giảm(fibrinogen), hồng cầu giảm, tiểu cầu và HST giảm.

Câu 90 : Tiến triển, biến chứng và xử trí rau bong non

1. Tiến triển :

-Thể ẩn, thể nhẹ cuộc chuyển dạ tiến triển bình thường.

-Thể trung bình xử trí kịp thời thì cứu đc con, mẹ dễ đờ tử cung và chảy máu do giảm fibrinogen.

-Thể nặng con chết 100%, mẹ choáng mất máu, RL đông máu đe doạ tử vong.

* Biến chứng : - Choáng chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

- RL đông máu.

- Hoại tử các tạng do nhồi máu, nguy hiểm là suy thận.

2. Xử trí :

Nguyên tắc là điều trị nội khoa tích cực bằng truyền dịch, máu, dịch thay thế máu. Sử dung thuốc cầm máu và chống rối loạn đông máu.

Cần hồi sức tốt cả về tim mạch, tiết niệu, hô hấp và gan.

* Cụ thể :

-Làm xet nghiệm cấp cứu : Công thức máu, máu đông, mau chảy.

-Chủ động cấp cứu : Truyền tĩnh mạch, chuẩn bị máu tươi, tiểu cầu, fibrin, theo dõi nước tiểu trong 24h.

-Thể ẩn, thể nhẹ : bấm ối, theo dõi cho đẻ đường âm đạo.

-Thể trung bình, thể nặng : Không bấm ối, mổ cấp cứu để lấy thai. Mục đích phẫu thuật là lấy thai khỏi tử cung để tử cung co hồi tốt, gây cầm máu. Mặt khác phẫu thuật giúp quan sát kỹ tổn thương để có quyết định bảo tồn hoặc cắt tử cung.

Câu 91 : Khái niệm, phân loại , nguyên nhân , chẩn đoán và xử trí đờ tử cung sau đẻ

Khái niệm: đờ tử cung là dấu hiệu cơ tử cung không co chặt lạI thành khối an toàn sau đẻ để thực hiện tắc mạch sinh lý do đó gây chảy máu

Phân loại:

Đờ tử cung có hai mức độ :

-đờ tử cung còn hồi phôc : cơ tử cung giảm trương lực sau đẻ nhưng còn khả năng đáp ứng vớI các kích thích lý học ,hoá học và cơ học

http://tieulun.hopto.org

-Đờ tử cung không hồi phôc : do hệ thống thần kinh cơ không còn khả năng đáp ứng với bất kì kích thích nào

Nguyên nhân :

-do chất lượng cơ tử cung yếu do đẻ nhiều lần , tử cung có sẹo mổ , u xơ tử cung , tử cung dị dạng

-Do cơ tử cung bị căng giãn quá mức vì đa thai, đa ối , thai to

-Do chuyển dạ kéo dài

-Do nhiễm khuẩn ối

-Còn sót rau trong buồng tử cung (đờ tử cung thứ phát)

-Do sản phô suy nhược thiếu máu , cao HA , nhiễm độc thai nghén

Triệu chứng và chẩn đoán

-Chảy máu ngay sau khi đẻ thai và sổ rau là triệu chứng phổ biển nhất . Máu từ chỗ bám của rau chảy ra , ứ đọng lại trong buồng tử cung rồi mỗi khi có cơn co TC lại đẩy ra ngoài một khối lượng máu , nếu tử cung đờ hoàn toàn thì không hồi phôc thì máu chảy ra liên tục và khi ta ấn tay vào đáy tử cung thì máu sẽ chảy ồ ạt ra ngoài

-Tử cung giãn to , mềm cao trên rốn , không thành lập cầu an toàn mặc dù rau đã sổ

-Mật độ tử cung chắc, khi cho tay vào buồng tử cung không thấy tử cung co bóp lấy tay mà mềm nhẽo như trong cái túi , trong tử cung toàn máu cục và máu loãng

-Nếu máu chảy ra nhiều, sản phô xanh nhợt , mạch nhanh, huyết áp hạ , khát nước chân tay lạnh vã mồ hôi

Xử trí : cần xử trí khẩn trương và tiến hành song song hai khâu cầm máu và phuc hồi chức năng co bóp của tử cung

-Cầm máu:

http://tieulun.hopto.org

+ ấn động mạch chủ bụng nếu chảy máu quá nhiều

+Kiểm soát tử cung, lấy máu cục và rau sót (nếu có) sau khi đã chống choáng

+ Gây phản xạ co bóp tử cung : Xoa bóp tử cung qua thành bụng , kết hợp vớI tay kia trong buồng tử cung và chèn ép tử cung bằng hai tay

+ Tiêm thẳng vào cơ tử cung ở vùng đáy qua thành bụng : 5- 10 đơn vị oxitocin

+ Truyền nhỏ giọt TM 5- 10 đơn vị oxytocin hoà vào 500ml huyết thanh ngọt 5%

+ Tiêm ergometin 0,2mg và methergin 0.05mg vài bắp thịt

+ ampyciclin 500mg x 4viên ngày trong 5 ngày

-nếu sau khi đã xoa bóp liên tục tử cung , đã tiêm thuốc co bóp tử cung , nhưng máu vẫn tiếp tục chảy và mỗI khi ngừng xoa bóp, tử cung lạI nhão ra thì phảI nghĩ tớI đờ tử cung không hồi phôc ngay lập tức phảI tiến hành mổ cắt tử cung bán phần hoặc buộc động mạch tử cung ở những người trẻ→ phảI có thái độ xử trí kịp thờI để tránh tình trạng chảy máu kéo dài dẫn đến biến chứng rối loạn đông máu

- để đề phòng đờ tử cung trong các trường hợp chuyển dạ kéo dài, nhiều thai, đa ối,thai to , đẻ nhiều lần … nên tiến hành truyền tĩnh mạch châm oxyTCin ngay sau khi thai sổ để giúp cho thờI kì sổ rau được nhanh chóng tránh bớt chảy máu .Ngay sau khi sổ rau phảI kiểm tra kĩ banhs rau đề để phong sót rau sau đó tiêm trực tiếp từ 5- 10 đơn vị oxytocin vào lớp cơ tử cung qua thành bụng

Câu 92 : Nguyên nhân , triệu chứng và xử trí sót rau sau đẻ

Sót rau là một trong những nguyên nhân gây chảy máu sau đẻ

Nguyên nhân :

-do tiền sử xảy thai, nạo hút thai nhiều lần

-do đẻ nhiều lần và có lần đã bị sót rau viêm niêm mạc tử cung

http://tieulun.hopto.org

-sau đẻ non đẻ thai lưu do sẹo mổ cũ

- Đẩy, ấn đáy tử cung sau đẻ

Triệu chứng :

-có thể phát hiện sớm sót rau sau đẻ bằng cách kiểm tra bánh rau thấy thiếu . Chú ý đến những múi rau phô , khi thấy các mạch máu trên màng rau

-Chảy máu là dấu hiệu sớm nhất của sót rau , thường xuyên ngay sau khi sổ rau . Ra máu rỉ rả hay đọng lạI trong buồng tử cung làm tử cung căng to không co lạI được . Có thể có dấu hiệu đờ tử cung thứ phát

-Có khi ra máu ít và chảy ngay ra ngoài, tử cung vẫn co nhỏ dưới rốn

-Nếu phát hiện muộn, mất máu nhiều sẽ có những triệu chứng toàn than như : mạch nhanh, HA tụt , khát nước

Xử trí:

-PhảI kiếm soát tử cung ngay khi kiểm tra rau thấy sót hoặc khi máu ra rỉ rả sau sổ rau hay tử cung không có khối an toàn .Khi kiểm soát tử cung phảI lấy hết rau và màng rau sót , toàn bộ máu cục và máu loãng trong buồng tử cung

-Tiêm oxytocin 5- 10 đơn vị vào cơ tử cung và ergometin 0,2mg vào bắp thịt

-Hồi sức, truyền máu nếu có dấu hiệu thiếu máu cấp

Câu 94: khái niệm , phân loại , chẩn đoán và xử trí suy tim khi có thai

Khái niệm : suy tim là tình trạng bệnh lý trong đó cơ tim giảm hay mất khả năng cung cấp máu đi nuôi cơ thể theo nhu cầu cơ thể lúc gắng sức và sau đó là ngay cả lúc nghỉ ngơi. Sản phô mắc bệnh tim có thể ảnh hưởng lớn đến quá trình mang thai và khi chuyển dạ.

* Ảnh hưởng của bệnh tim lên thai nghén

http://tieulun.hopto.org

- sản phô bị bệnh tim thường đẻ non

- Thậm chí thai chết lưu nếu bệnh tim nặng (do thiếu oxy)

- Khi chuyển dạ thường làm chuyển dạ kéo dài dễ gây băng huyết

- Hậu sản dễ bị tắc mạch.

* Ảnh hưởng của thai nghén lên bệnh tim

- Sản phô mệt mỏi trong cuộc đẻ làm suy tim nặng lên, dễ gây suy tim cấp tính

- Phù phổi cấp

- Tắc ĐM phổi

- Loạn nhịp tim

Phân loại suy tim

+ Tim sản độ I : bệnh tim đột ngột, gây rối loạn hoạt động, nhưng chưa có triệu chứng của suy tim

+ Tim sản độ II : bệnh tim ảnh hưởng đến hoạt động bình thường, nhất là khi lao động nặng.

+ Tim sản độ III : bệnh tim gây rối loạn nhiều hoạt động kể cả khi lao động nhẹ và nghỉ ngơi.

+ Tim sản độ IV : bệnh tim gây rối loạn nhiều hoạt động kết hợp với các triêu chứng suy tim

Chẩn đoán nguyên nhân và những yếu tố thuận lợI gây suy tim thai nghén :

- nhiễm khuẩn : đường hô hấp, viêm nộI tâm mạc do vi khuẩn
- ứ huyết : dịch đưa và quá nhiều theo đường uống và đường tiêm
- quá gắng sức: hoạt động thể lực và tinh thần
- rối loạn nhịp tim

http://tieulun.hopto.org

- thiếu máu
- béo bệu
- cường giáp trạng
- biến chứng tắc huyết khối

Chẩn đoán suy tim cho sản phô

- khó thở từ tháng thứ 5 trở đi
- phù 2 chi dưới
- TTTTrương hoặc liên tục, TTTThu lớn kèm theo rùng tâm trương hoặc rung mưu tâm trương.
- Loạn nhịp tim nặng
- Siêu âm, X quang : hình ảnh tim to, giãn các buồng tim.

Xử trí :

-Trong lúc mang thai cần nghỉ ngơi nhiều hơn.

+ Độ I và II : ngủ đủ 10h/đêm, nghỉ ngơi 30’ sau ăn

+ Độ III và IV : nghỉ ngơi tuyệt đối

- Phòng ngừa nhiễm khuẩn

- Dinh dưỡng : ít muối, ăn thức ăn ít năng lượng để tránh tăng cân quá mức

- Theo dõi tim mạch định kỳ ít nhất 1 tháng/lần

- Phải vào viện sớm trước khi chuyển dạ (trước 1-2 tuần).

- Trong lúc chuyển dạ cần chú ý :

+ Nằm ở tư thế Fowler

+ Thở oxy

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng thuốc chống suy tim

+ Garo luân phiên gốc chi

+ Giảm đau tốt cho sản phô

+ Forcep khi cổ tử cung đã mở hết, thai đa lọt

+ Không nên mổ nếu không có chỉ định, nếu cần mổ phải đảm bảo nguyên tắc : hạn chế mất máu, hạn chế truyền dịch tối đa.

- Sau khi sổ thai, dùng vật nặng đè vào ĐM chủ bụng

- Hậu sản cần dự phòng Osler (viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp)

- Cho sản phô vận động sớm để hạn chế tắc mạch

- Tim sản độ I và II có thể cho con bú, còn độ III và IV thì nên hạn chế.

- Chỉ định triệt sản cho người mắc bệnh tim khi đã đẻ đủcon hoặc khi bệnh tim quá nặng.

Câu 95: chẩn đoán và điều trị phù phổI cấp khi có thai

trả lờI : phù phổI cấp có thể xuất hiện trong suy tim hoặc đơn thuần , khởI đầu bằng ứ máu nhĩ phảI và ứ máu phổI . Phù phổI rồi phù phổI cấp gây thiếu oxi dẫn đến khó thở

theo lâm sang có hai thể :

+ nhẹ: khó thở ít, khạc ra máu sau gắng sức

+ tối cấp : đầy đủ triệu chứng và tiến triển nhanh

* Chẩn đoán:

- Khó thở: thở nhanh nông, khạc bọt màu hồng

http://tieulun.hopto.org

- Tím tái, hốt hoảng, co rút cơ hô hấp
- Nghe phổi: nhiều ran nổ, ran rít, ran ngáy(do phản ứng co thắt phế quản)

Nghe tim khó nghe do phổi ồn ào, nếu có thì là tiếng tim bệnh lý trước đó, loạn nhip, tiếng ngựa phi

*** <u>Xử trí:</u>**

- Nằm ở tư thế Fowler
- Garo luân phiên gốc chi
- hút đờm rãi , Thở oxy qua cồn
- Giảm đau tốt cho sản phô. Morphin 10mg *1ống tiêm bắp (khi thở nhanh nông > 25l/phút, nhịp tim > 100ck/phút)
- Digoxin 1/2mg +10ml HTN30% tiêm t/m (khi có nhịp nhanh >100l/p)
- Nitroglycerin 0,5mg * 1 viên ngậm dưới lưỡi
- Diaphyllin 4,8%*ống+10mlHTN30% tm chậm
- Depersolon 20mg*1ống t/m
- LợI tiểu mạnh để hạ V máu, dung liều cao lasix để làm sao sau 1h có 1-2 lít nước tiểu , bắt đầu băng 2 ống tiêm tĩnh mạch

Đánh giá :

- nếu điều trị có kết quả thì tiếp tục điều trị nộI khoa vài ngày nữa 3-5 ngày cho phổI ổn định rồi mổ lấy thai để cứu mẹ

- nếu đang chuyển dạ : rất nguy hiểm kể cả forcep hay mổ lấy thai, tốt nhất là điều trị phổI tích cực , trì hoãn cuộc đẻ để tránh rối loạn huyết động trong cuộc đẻ và khó khăn trong gây mê

http://tieulun.hopto.org

Câu 96: Dự phòng và điều trị bệnh tim trong thai nghén

- Dự phòng bệnh tim trong thai nghén :

+ phát hiện xử trí ngoại khoa (mổ tim)

+ chăm sóc quản lý thai nghén tốt

+ vấn đề sinh đẻ có kế hoạch : bao cao su,thắt ống dẫn tinh , ống dẫn tinh , xuất tinh ngoài âm đạo. tính chu kì rụng trứng …

+ không đặt dụng cụ tử cung cho người bệnh tim

Điều trị :

+ NộI khoa :

- theo dõi phát hiện các tai biến
- Nghỉ ngơi , ăn nhạt theo hướng dẫn của thầy thuốc
- Chế độ thuốc : * trợ tim * lợi tiểu * an thần * phòng nhiễm khuẩn : kháng sinh bắt buộc trong nhóm B lactamin trong 1 tuần.

*phòng huyết khối : sintrom hoặc heparrin

Sản khoa : bảo vệ mẹ là chính ,có chiếu cố tớI con

+ chưa suy tim :

- con rạ : phá thai ở bất kì tuổi thai nào . nếu đủ tháng có thể giữ thai và đẻ bằng forcep
- con so : có thể giữ thai nhưng cần theo dõi và chăm sóc dưới hướng dẫn và giám sát của bác sĩ sản khoa và chuyên gia tim mạch , Nằm viện theo dõi một tháng trước khi đẻ

+ đã suy tim :

http://tieulun.hopto.org

- con rạ : đình chỉ thai nghén ở bất kì tuổi thai nào và bằng biện pháp an toàn nhất. có thể cắt tử cung cả khối hoặc mổ lấy thai rồi cắt tử cung bán phần
- Con so :cân nhắc kĩ
  - vớI suy tim độ I , II

+ thai nhỏ : nên phá thai

+ thai trên 6 tháng : nếu đáp ứng tốt vớI thuốc thì có thể giữ thai được đến đủ tháng , nếu không đáp ứng điều trị thì đình chỉ để cứu mẹ

  - suy tim độ III, IV : đình chỉ thai nghén ở bất kì tuổi thai nào nhưng cần chọn thờI điểm thích hợp , điều trị suy tim cho thể trạng tốt hơn

+ Các biện pháp đình chỉ thai nghén : hút thai,. nạo thai, cắ tử cung cả khối, mổ lấy thai và cắt tử cung bán phần

xử trí trong chuyển dạ :

- phòng chống suy tim và phù phổI : thuốc trợ tim và giảm đau
- Khi cổ tử cung mở khoảng 4cm: bấm ối, rút ngắn chuyển dạ
- Sổ thai : đẻ bằng forcep
- chống rối loạn huyết động : chèn bao cát lên bụng bệnh nhân cho máu trở về tim từ từ, hạ thấp hai chân
- tôn trọng sinh lý sổ rau , hạn chế kiểm soát tử cung, không để sót rau

hậu sản: kháng sinh bắt buộc một tuần (nhóm B lactamin) chỉ nên cho con bú trong 3 tháng đầu nếu không có suy tim . theo dõi tai biến: viêm nộI tâm mặc, huyết khối

Câu 97: Nguyên nhân, triệu chứng và xử trí viêm tử cung sau đẻ

http://tieulun.hopto.org

Viêm tử cung sau đẻ là nhiễm khuẩn ở tử cung sau đẻ.

Viêm tử cung gồm có các loại sau:

1. Viêm nội tâm mạc tử cung: (thể nhẹ nhất của viêm tử cung)

*** Nguyên nhân:**

+ Vỡ ối sớm,nhiễm khuẩn ối

+ Chuyển dạ kéo dài

+ Mổ lấy thai

+ Bế sản dịch

+ Bóc rau nhân tạo,kiểm soát tử cung không vô khuẩn

+ Các thủ thuật đường dưới

*** Triệu chứng**

- Cơ năng

+ sau đẻ 3-4 ngày

+ sốt nóng có khi có gai rét

+ mệt mỏi khó chịu

+ nhức đầu

+ mạch nhanh huyết áp có thể thay đổi

+ sản dịch hôi có thể lẫn máu đỏ, mùi có khi thối (nhiễm khuẩn yếm khí,coli)

- Thực thể

+ tử cung to co hồi chậm

+ Mật độ mềm

http://tieulun.hopto.org

+ Cổ tử cung hé mở có thể cho ngón tay vào và lấy ra sản dịch bẩn,rau,màng rau…có khi sản dịch không hôi nếu do lậu cầu và sản dịch đặc như mủ

+ Giải phẫu bệnh thấy tử cung mềm,nhão,màu nâu vàng,vùng rau bám gồ ghề,có những cục máu hay múirau hoại tử đen,rau,màng rau mủn nát,bề mặt của nội mạc tử cung có thể có lớp sản dịch bẩn, hôi

*** Điều trị**

+ làm kháng sinh đồ,cho kháng sinh toàn thân

+ dùng thuốc co bóp tử cung để tống dịch mủ trong tử cung ra

+ vệ sinh sạch ở bộ phận sinh dục ngoài

+ nếu sót rau sau đẻ dùng kháng sinh trước 24h mới nạo sạch tử cung, tốt nhất là khi bệnh nhân đỡ hoặc hết sốt

2. Viêm tử cung toàn bộ(nặng hơn nhưng ít gặp hơn viêm nội mạc tử cung)

*** Nguyên nhân**:cũng như viêm nội mạc tử cung nhưng do không được fát hiện và điều trị kịp thời làm cho vi khuẩn xâm nhập vào cổ tử cung taọ ra các ổ mủ, hoại tử

*** Triệu chứng**:như viêm nội mạc tử cung nhưng nặng nề hơn ở chỗ

+ tử cung to mềm nhẽo

+ khí hư đen,hôi thối ,có khi bị chảy máu nhiều từ sau đẻ 8-10 ngày

+ đau bụng quặn từng cơn

+ nắn tử cung đau nhất là 2 sừng tử cung và eo tử cung(các góc)

+ toàn trạng suy sụp

+ TT giải phẫu bệnh:bề mặt tử cung xung huyết có cảm giác như xốp và có những hốc chứa mủ to nhỏ khác nhau.Cơ tử cung màu nâu bẩn.Nếu có chỗ thủng do thủ thuật thì chỗ đó hoại tử ,sẽ là hoại thư sinh hơi nếu có vi trùng yếm khí,khi nắn vào tử cung có cảm giác lạo xạo.

http://tieulun.hopto.org

+điều trị không kịp thời và đúng cách sẽ gây viêm phúc mạc hoặc nhiễm khuẩn máu

*** Điều trị**

+ kháng sinh liều cao(tĩnh mạch,bắp theo kháng sinh đồ)

+ sau đó 1 vài hôm phải cắt tử cung bán phần thấp

Câu 98: nguyên nhân, triệu chứng, xử trí viêm phúc mạc sau đẻ

Viêm phúc mạc sau đẻ là nhiễm khuẩn phúc mạc sau đẻ

-Điều kiện thuận lợi là:có thai,tử cung to,sức đề kháng sản phô giảm khi nhiễm khuẩn

-Tử cung không co hồi được,tử cung càng nhiều cơn co càng làm cho nhiễm khuẩn lan tỏa rộng hơn.

*** Nguyên nhân**

+ Sau mổ lấy thai:vô khuẩn không tốt,nhiễm khuẩn ối, chảy vào ổ bụng khi mổ,sót rau,sót màng rau.Khâu đóng vết mổ không tốt,không liền được tử cung,sót gạc,dị vật trong khi mổ…

+ Vỡ tử cung

+ Thủng tử cung do nạo,phá,hút thai nhất là thai to

+ Kiểm soát tử cung sau đẻ không vô khuẩn

+ Từ nhiễm trùng tử cung và phần phô lan tỏa vào ổ phúc mạc

http://tieulun.hopto.org

+ Đôi khi do nhiễm khuẩn tiên phát ở sâu khi có thai,sau đẻ bị suy nhược,vi khuẩn xâm nhập toàn than và tụ tập lại ở phúc mạc(khi đó TT tử cung phần phô không rõ ràng)

+ Thời gian xuất hiện viêm phúc mạc thứ phát có thể xuất hiện sớm 3-4 ngày sau mổ lấy thai,nạo tử cung,cũng có thể muộn hơn(7-10 ngày sau đẻ)thường thủ thuật sản khoa không vô khuẩn tốt

*** Triệu trứng**

- Cơ năng:

+ Sốt 39-40 độ

+ mạch nhanh

+ thở nhanh ,nông,có khi hôi do nhiễm cetonic

+ thể trạng nhiễm trùng nhiễm độc

+ bụng trướng toàn bộ nắn đau

+ có ỉa chảy nhiều,phân khắm

- Thực thể

+ TC to đau

+ cùng đồ Douglas phồng đau

+ chôp XQ:ruột đầy hơi giãn to,có dịch tự do trong khoang bụng,nhiều khe ,kẽ giữa các quai ruột,tiểu khung mờ đục

+ Xét nghiệm máu:BC tăng cao từ 10.000 va N>80-85%

+ đái ít,vang sẫm

+ có thể bị nôn ra dịch bẩn, xanh mật.

-Tiên lượng :sẽ tốt hơn nếu chẩn đoán sớm,điều trị và chuyển tuyến đúng lúc,đúng cách.Để chậm có nhiều biến chứng khó lường như apces dưới cơ

http://tieulun.hopto.org

hoành,tắc ruột,viêm fúc mạc,nhiễm độc nặng), tiên lượng rất xấu vì sản phô sẽ suy sụp nhanh,nếu mổ di chứng cũng nhiều.

*** Điều trị**

+ cho kháng sinh liều cao

+ hồi phôc tích cực

+ đánh giá chức năng gan thận

+ mổ sớm :cắt tử cung bán phần,rửa sạch ổ bụng,dẫn lưu tốt.

Câu 99 : nguyên nhân , triệu chứng và xử trí nhiễm khuẩn huyết sau đẻ ?

Nhiễm khuẩn huyết hậu sản là hình thái nặng nhất của nhiễm khuẩn hậu sản , tiên lượng xấu và tử vong cao .

*** Nguyên nhân**

- Do nhiều loại vi khuẩn có độc tố cao:

+ liên cầu tán huyết + tụ cầu vàng

+ trực khuẩn coli + các loại vi khuẩn yếm khí (perfringen..)

- Các yếu tố dẫn đến nhiềm khuẩn huyết: đỡ đẻ không vô khuẩn, Kiểm soát tử cung, Mổ lấy thai do ối bẩn , do dụng cụ và môi trường không tốt, Cắt tử cung, Sau đó lại không được điều trị tốt, không kịp thời vì đã không chẩn đoán ra để tiên lượng giải quyết

*** Triệu chứng**:

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng chung :

+ sốt cao + nhiệt độ dao động ở miền cao

+ Suy sụp toàn trạng

+ choáng do độc tố (nhiễm độc) và đưa đến hôn mê, vô niệu. vì vậy phải cấy máu để xác định vi khuẩn và kháng sinh đồ để điều trị đúng

a) đối với liên cầu tan huyết có thêm các triệu chứng sau:

- thiếu máu do tan huyết
- có ban đỏ ở da, mụn nước
- vàng nhẹ
- có ổ nhiễm khuẩn ở phối sau đó

b) với tụ cầu vàng có thêm dấu hiệu:

- Vi khuẩn mủ huyết
- sớm có các ổ abces ở mô ,tạng
- có vết bầm tím ở da, ở giữa là mủ
- có thể có viêm tắc tĩnh mạch thứ phát

c) với trực khuẩn coli có thêm dấu hiệu

- Xuất hiện bệnh cảnh sớm
- sốt dao động, dể nhầm với liên cầu

d) với vi khuẩn yếm khí có thêm các dấu hiệu

- có dấu hiệu nhiễm khuẩn huyết cấp tính tan máu
- tiến triển rất nhanh
- sốt rất cao 40độ hoặc hơn, rét run

http://tieulun.hopto.org

- thở nhanh, chi lạnh, vật vã có thể ỉa máu
- đái huyết sắc tố, đái ít
- vàng da , tím tái, ngày càng thiếu máu
- gây hoại tử tử cung và các tạng bị vi khuẩn lan toả tới
- tử vong cao

*** tiên lượng:**

- nếu chỉ có một ổ nhiểm khuẩn đầu tiên là tử cung : cho kháng sinh và cắt bỏ tử cung có thể khỏi bệnh

-Là xấu nếu đã có những ổ nhiềm khuẩn thứ phát ở các tạng: gan , phổi, thận...kèm các dấu hiệu phô : thiếu máu, gan to, vàng da, xuất huyết dưới da, có dấu hiệu thần kinh (đau đầu) có abces phổi , viêm cơ tim, abces não ... thì rất xấu.

*** điều trị:**

- cấy máu một vài lần để rõ vi khuẩn
- kháng sinh liều cao phù hợp tĩnh mạch
- hồi sức tích cực , bồi phô nước và điện giải
- nếu thiếu máu nặng phải truyền máu
- khi đỡ sốt : mổ cắt tử cung và phần phô

với những ổ nhiềm khuẩn đã có ổ abces thứ phát thì chưa có một phương pháp nào thực sự hiệu quả cao

Câu 100 : Nguyên nhân, triệu chứng và xử trí viêm phần phô sau đẻ?

Viêm phần phô sau đẻ hiếm gặp , nhưng khi đã bị thì thường là viêm quanh tử cung và quanh hai phần phô, nhiều hơn là viêm trong vòi trứng

*** Nguyên nhân:**

- do thủ thuật , kĩ thuật đỡ đẻ không vô khuẩn tốt --> nhiễm khuẩn, hoặc do gây sang chấn tại chỗ--> nhiễm khuẩn
- do ối vỡ sớm , do bế sản dịch --> nhiềm khuẫn qua niêm mạc tử cung
- qua vùng rau bám: sót rau, sót màng rau
- do người đỡ đẻ: (tay, dụng cụ đỡ đẻ không vô khuẩn)
- do thể trạng sản phô yếu , suy nhược , có bệnh lý , nhiễm độc thai nghén ,thiếu máu, do chuyển dạ kéo dài....

*** Triệu chứng:**

- Cơ năng:

+ ngày thứ 8- 10 sau đẻ đột ngột đau bụng , có khi đau dữ dội , sốt cao, mạch nhanh nhỏ, sản phô hốt hoảng , người gầy đi

+ nhiệt độ nhanh dần đến 39 -40 độ và dao động

+ đau hai bên hố chậu với mức độ tăng dần

+ khí hư bẩn, có mùi hôi , có mùi máu, có khi khí hư ào ra từng đợt...

- thực thể :

+ hai hố chậu có khối nề, không rõ ranh giới như kiểu u nang . Tuy nhiên có thể thấy được khoảng cách rõ rệt với bờ bên tử cung , nắn vào đó đau.

*** Điều trị:**

+ kháng sinh liều cao, chườm đá , sau 1-2 tuần lễ, khối viêm giảm dần , khí hư ra nhiều,bệnh nhân đỡ đau, hết sốt

+ nếu điều trị không tốt , không kết quả , có thể xuất hiện hai khối mủ ở hai bên hố chậu (ở hai vòi trứng) , viêm phúc mạc tiểu khung hoặc viêm phúc mạc toàn thể . Có thể trở thành viêm phần phô mãn tính

http://tieulun.hopto.org

Câu 101 : Nguyên nhân , triệu chứng và xử lý viêm phúc mạc tiểu khung sau đẻ

*** Nguyên nhân:**

-có thể bị sau viêm tử cung và vòi trứng , các dây chằng và cũng có thể là nguyên phát qua đường bạch huyết phúc mạc...(nguyên nhân như câu 97,98,99,100)

- Vì bị viêm nên phúc mạc bị tiết dịch tạo nên giả mạc , mủ... từng loại vi khuẩn mà dịch mủ đó có màu (xanh hoặc trắng đục là liên cầu, coli, tụ cầu, não mô cầu thì cho mủ màu vàng..)
- thời gian xuất hiện thường muộn (1- 2 tuần sau đẻ), diễn biến từ từ

*** Triệu chứng :**

- Cơ năng:

+ sốt 39- 40 độ, đau bụng

+ chườm đá không đỡ đau

+ mạch nhanh đều, thở nhanh

+ hốc hác , nhiễm độc, nhiễm toan ..

+ khi đại tiểu tiện có cảm giác khó chịu hay bị đau do bị kích thích nên đại tiểu tiện nhiều lần trong ngày

- Thực thể:

+ sờ nắn bụng trên rốn mềm, không đau , không phản ứng

+ hạ vị từ giữa rốn trở xuống chướng hơi, co cứng thành bụng và đau khi sờ nắn

khám trong :

+ tử cung mềm , co hơi chậm , đổ trước và cổ tử cung mở nhỏ(hé mở)

+ cùng đồ căng , căng phồng , nắn đau(không lan toả ra tiểu khung hai bên)

+ thăm qua trực tràng sờ rõ khối u hơn

+ chọc dò ra mủ

Phải chẩn đoán phân biệt với :

u nang mắc kẹt trong tiểu khung , nhiễm trùng viêm phần phô cấp sau đẻ , viêm nề dây chằng rộng...

nếu lâu chưa điều trị kịp thời khối u vỡ vào âm đạo ,trực tràng gây ra sự rò mủ

Tiên lượng phô thuộc vào :

- loại vi khuẩn gây bệnh(liên cầu, tụ cầu, yếm khí thì thường nặng hơn)
- phô thuộc vào nhiều túi mủ
- phô thuộc toàn trạng người bệnh

*** Điều trị:**

kháng sinh toàn thân, nghỉ ngơi ,chườm đá

nếu khối mủ ở túi cùng đồ sau chọc dò và dịch dẫn lưu qua đường âm đạo được để đặt một ống dẫn lưu cho hết mủ rồi hút

Câu 102: Nguyên lý, kĩ thuật và cách đọc kết quả của thăm dò độ sạch âm đạo?

1. Nguyên lý:

Bình thường dịch âm đạo là một chất dịch sệt như bột . Trong dịch âm đạo có các tế bào biểu mô âm đạo đã bong, có trực khuẩn Doderlein giúp cho sự chuyển glycogen thành acid lactic có tác dụng bảo vệ âm đạo. Trong dịch âm đạo còn có

một số tạp khuẩn và bạch cầu . Việc xét nghiệm dịch âm đạo góp phần tìm nguyên nhân của viêm âm đạo và góp phần điều trị viêm âm đạo do phát hiện các tác nhân gây bệnh. Đây cũng là xét nghiệm bắt buộc khi tiến hành thủ thuật khâu vòng cổ tử cung cho các sản phô bị xảy thai liên tiếp khi có chỉ định thủ thuật này .

Như vậy, xét nghiệm nhằm mục đích tìm:

- trực khuẩn doderlein
- tế bào biểu mô âm đạo
- các vi khuẩn khác
- bạch cầu

2. Kĩ thuật và cách đọc kết quả:

* Kĩ thuật: không thôt rửa âm đạo , không khám phô khoa trước khi lấy phiến đồ âm đạo ,lấy dịch ở túi cùng sau âm đạo phết lên phiến kính ,cố định vào dung dịch cồn 90 và ê te(tỉ lệ cồn và ê te ngang nhau

* Kết quả: người ta chia độ sạch âm đạo ra làm 4 độ như sau

Độ 1:

- trực khuẩn dodelein : nhiều
- tế bào biểu mô âm đạo: nhiều
- các vi khuẩn khác: không có nấm và trichomonas
- bạch cầu: không có

Độ 2 :

- trực khuẩn dodelein : nhiều
- tế bào biểu mô âm đạo: nhiều
- các vi khuẩn khác : có ít, không có nấm và trichomonas

http://tieulun.hopto.org

- bạch cầu : có ít (+)

  Độ 3 :

- trực khuẩn dodelein : giảm
- tế bảo biểu mô âm đạo rất ít

- các vi khuẩn khác: rất nhiều , có nấm hoặc trichomonas

- bạch cầu có rất nhiều hay (+++)

  Độ 4:

- trực khuẩn dodelein không còn
- tế bào biểu mô âm đạo rất ít
- các vi khuẩn khác : rất nhiều, có nấm hoặc trichomonas
- bạch cầu: rất nhiều hay (+++)

Như vậy, độ 3 và 4 cho biết âm đạo có viêm và thiểu năng estrogen vừa hay nặng tuỳ thuộc vào trực khuẩn dodelein mất nhiều hay ít . Trong thực hành khâu vòng cổ tử cung , nếu xét nghiệm cho kết quả là độ 3 hoặc 4 thì phải điểu trị trước khi tiến hành tiểu thủ thuật

Câu 103: Nguyên lý, kĩ thuật và cách đọc kết quả của phiến đồ âm đạo nội tiết?

Nguyên lý :

Buồng trứng tiết ra estrogen và dưới tác động của nó ,lớp biểu mô âm đạo bị bong ra ,thay đổi theo chu kì kinh nguyệt.Nghiên cứu các tế bào bong của biểu mô âm đạo ta có thể gián tiếp biết được hoạt động của buồng trứng. Như vậy xét nghiệm đánh giá lượng estrogen là chính và đánh giá lượng progesteron chỉ là

http://tieulun.hopto.org

gián tiếp. Đương nhiên bệnh nhân phải được dùng thuốc nội tiết một tuần trước khi xét nghiệm

Kĩ thuật tiến hành:

-bệnh nhân được lấy ở 1/ 3 trên âm đạo hoặc ở túi cùng sau và cố định như làm độ sạch âm đạo. Sau đó nhuộm và đọc kết quả

-bình thường biểu mô lát âm đạo gồm 4 lớp tế bào:

+lớp đáy sâu: tế bào nhỏ, bầu dục hay tròn, nguyên sinh chất bắt màu kiềm , nhân to. Hay gặp tế bào này ở người đã mãn kinh

+ lớp đáy nông: tế bào to hơn lớp đáy sâu , hình tròn hay bầu dục , nhân to, nguyên sinh chất bắt màu kiềm. Hay gặp tế bào đáy nông ở các em bé chưa dậy thì , người vô kinh hoặc ở người đã mãn kinh

+ lớp giữa : gồm các tế bào hình thoi , bán nguyệt hoặc hình dài , to gấp 2-3 lần tế bào đáy, nhân to. Khi có thai , các tế bào này có hình thoi, bờ gấp

+ lớp tế bào bề mặt: các tế bào đa giác khá to . Nó thay đổi theo chu kì kinh, có các loại: loại ái kiềm nhân to và loại ái toan nhân nhỏ, ái toan và ái kiềm nhân đông(nhân nhỏ, đường kinh dưới 6mm)

Khi nhận định một phần phiến đồ âm đạo, người ta chú ý các điểm sau đây

-phân biệt các loại tế bào bong trên phiến đồ :

Chỉ số ái toan (AT%) = (số tế bào lớp bề mặt ái toan x 100) / 200 tế bào âm đạo dọc

Chỉ số nhân đông (NĐ%) = (số tế bào lớp bề mặt ái toan x 100) / 200 tế bào âm đạo dọc

cả hai chỉ số này đều tính theo phần trăm(%) và vào ngày phóng noãn , hai chỉ số này là cao nhất (ái toan khoảng 50- 60%, nhân đông khoảng 60-80%) cả hai chỉ số này đều biểu hiện nồng độ estrogen của cơ thể . Theo pundel nếu chỉ số này đảo

http://tieulun.hopto.org

ngược thì có viêm âm đạo . Cũng theo pundel thì có thể chắc chắn có tác dụng của progesteron nếu trên phiến đồ có các tế bào rụng thành từng đám và gấp cạnh

Để đánh giá sự phóng noãn : ta tiến hành làm phiến đồ âm đạo như trên nhưng cứ 3 ngày làm một lần và 6-7 lần trong một vòng kinh .Nếu trên phiến đồ thấy chỉ số ái toan tăng vọt cùng với chỉ số nhân đông trong 2- 3 ngày , rất ít bạch cầu trên phiến đồ thì đó là hiện tượng phóng noãn

Đánh giá sự phát triển của thai nghén:

khi có thai,dưới tác dụng của estrogen và progesteron , phiến đồ âm đạo thay đổi khi có thai được 4 tuần . Chỉ số ái toan giảm dần xuống dưới 10 % , xuất hiện nhiều tế bào lớp giữa ,các tế bào này có hình thoi ,rụng thành từng mảng và gấp cạnh. Chỉ số ái toan và nhân đông giảm xuống có khi còn 0 % . Thông thường khi có thai ba tháng chỉ số ái toan là dưới 10 % và chỉ số nhân đông dưới 15 % và được coi là thai phát triển bình thường . Nếu chỉ số ái toan và chỉ số nhân đông tăng dần lên , tế bào hình thoi giảm , mất hiện tượng tiêu bào, nếu trước vẫn có tiêu bào thì đó là dấu hiệu doạ xảy thai do rối loạn nội tiết cần được điều trị

Câu 104: Nguyên nhân và triệu chứng lâm sàng của viêm thận bể thận thai nghén ?

- là tình trạng nhiễm khuẩn tiết niệu có ở người phô nữ có thai, thường TT khu trú ở đường bài tiết của thận, cũng có khi lan sang nhu mô thận

Nguyên nhân :

- Tỉ lệ bệnh hay gặp: 2-3 % . Hơn 90% nguyên nhân viêm thận bể thận là do vi khuẩn coli . ngoài ra có thể gặp do klebsiela, ercheria, còn có thể do liên cầu, tụ cầu. Cơ chế thường thấy do nhiễm trùng ngược dòng theo đường tiết niệu , cũng có thể xâm nhập theo đường máu.

Triệu chứng :

* giai đoạn đầu:

+ triệu chứng lâm sàng thường nghèo nàn, bệnh tiến triển lặng lẽ , sản phô có thể có đau đầu , mệt mỏi, khó ngủ , đau nhẹ vùng thắt lưng hai bên ,sốt 37- 38 độ , có hiện tượng rối loạn tiểu tiện : đi đái khó, đái rắt

+ thăm khám: ấn khung đại tràng đau, bụng chướng nhẹ, sờ nắn thận (P) hơi đau lan dọc theo ống dẫn niệu.

+ Công thức máu, máu lắng chưa thay đổi nhiều, hoặc bình thường.

* Giai đoạn mưng mủ :

lúc này triệu chứng lâm sàng phong phú :

+ bệnh nhân sốt cao 39-40 , sốt cao dao động , rét run, đau vùng thận ngày càng tăng, hướng lan xuống bàng quang , đái ít, đái ra mủ , nước tiểu trắng và đục, để nước tiểu lắng có mủ phía dưới , + Xét nghiệm nước tiểu có nhiều protein cấy nứơc tiểu có vi khuẩn. Cấy máu có thể có (+)hoặc(-)

Các hình thái lâm sàng:

+ nhẹ : hầu như không có triệu chứng lâm sàng

xét nghiệm nước tiểu : thấy tế bào bạch cầu tăng và có vi khuẩn trong nước tiểu

+ không sốt : bệnh nhân không sốt, thường có triệu chứng đái ra máu, cấy nước tiểu thấy có trực khuẩn coli cần chẩn đoán phân biệt với sỏi thận, lao thận, K thận

+ ứ đọng : là tình trạng bị ứ niệu , sốt cao, đau nhiều vùng thắt lưng , hố thận to

+ Viêm thận bể thận hậu sản : thường xuất hiện sau đẻ 7 ngày, bệnh nhân có tiền sử viêm thận bể thận lúc có thai, tiên lượng tốt. Cơn đau và sốt giảm đi nhanh nếu được điều trị kịp thời.

+ hình thái với dấu hiệu thận : bệnh cảnh nhiễm khuẩn thường không rõ ràng triệu chứng cơ bản nhất là xuất hiện protein niệu, có thể kèm theo phù chân, sốt cao. Cần làm thêm xét nghiệm ure máu, PSP, đếm HC, BC /phút, Van – Slyke để chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

+ hình thái nhiễm độc thai nghén ít gặp thường xuất hiện trước tháng thứ 5 của thai kì thường có TT gan kết hợp tiến triển nhanh, tiên lượng nặng có thể gây tử vong cho cả sản phô và thai nhi

Câu 105 Tiến triển ,biến chứng và điều trị viêm thận bể thận thai nghén tiến triển và biến chứng

- viêm thận bể thận tiên lượng tốt nếu phát hiện và điều trị kịp thời, nếu không được điều trị có thể gây ra tình trạng suy thận ở mẹ , đẻ non, hoặc thai chết lưu ở con

Điều trị:

- cần hồi sức tốt
- dùng thuốc (kháng sinh) toàn thân liều cao đường tĩnh mạch phối hợp với các thuốc ít gây ảnh hưởng đến thai nhi nhất, tốt nhất là dùng theo kháng sinh đồ. Thực tế thưnờg dùgn các kháng sinh mà khi đào thải qua đường tiết niệu còn hiệu lực.

+ Coly Mycin M tiêm bắp hoặc TM 50000 – 1000000 đơn vị/kg

+ Penicillin phối hợp

+ Tifomycin 1g x 1,5g/ngày. Không nên dùng kéo dài vì ảnh hưởng đến huyết áp

+ Streptomycin 1g/ngày, tiêm bắp, nếu các KS trên không có tác dụng.

- Điều chỉnh các rối loạn điện giải kèm theo, vitamin nhóm B, corticoid nếu không có chống chỉ định.

- Sản khoa:

http://tieulun.hopto.org

+ nếu thai nhi chưa đủ tháng thì áp dụng phác đồ điều trị doạ xảy thai.

+ Thai nhi đủ tháng thì tiếp tục điều trị nhiễm khuẩn, nếu kết quả tốt thì cho BN chuyển dạ tự nhiên

+ nếu kết quả không ổn định thì gây chuyển dạ chủ động để đình chỉ thai nghén.

- Phòng bệnh :

+ Tránh táo bón đối với phô nữ có thai

+ Phát hiện và điều trị sớm, triệt để các loại nhiễm khuẩn

+ Làm toan hoá nước tiểu.

Câu 106:Phân loại vô kinh.nguyên nhân của vô kinh nguyên phát

Vô kinh là hiện tượng không hành kinh ở người phô nữ trong độ tuổi có hoạt động sinh dục

***Phân loại:** có 2 loai

+Vô kinh nguyên fát : quá 18 tuổi mà không có kinh

+Vô kinh thứ fát : mất kinh trong 3 vòng kinh liên tục ở người trước đó đã có kinh bình thường.

- ngoài ra còn có

+ vô kinh sinh lý : khi có thai cho con bú (60% phô nữ có hiện tượng này do hormon prolactin ức chế hoạt động của buồng trứng), hoặc ở độ tuổi dây thì hoặc mãn kinh

+ vô kinh giả : những người có cổ tử cung chit hẹp hoặc màng trinh không có lỗ thủng

+vô kinh bệnh lý : TT thực thể ở hệ thần kinh,nội tiết, giải phẫu, dinh dưỡng

http://tieulun.hopto.org

***Nguyên nhân của vô kinh nguyên phát**

-rối loạn nội tiết của trục vỏ não - dưới đồI - tuyến yên - buồng trứng

+tinh hoàn nữ tính hóa:mang NST XY nhưng hình dáng và tính cách là nữ.tinh hoàn tiết estrogen nhưng vô kinh vì không có tử cung

+HộI chứng thượng thận sinh dục:vỏ thượng thận tăng tiết androgen,ở nồng độ cao androgen ức chế tuyến yên sản sinh hormon hướng sinh dục.bệnh nhân sớm mọc lông mu, lông nách, râu.Người lùn thấp,âm vật to,vô kinh

+HộI chứng turner: NST 45XO,do thiếu 1 NST X nên rối loạn nặng nề tuyến sinh dục đặc biệt là buồng trưng teo,không phát triển.vú không phat triển,các cơ quan sinh dục như: môi lớn, môi bé,âm vật, âm đạo, tử cung, vòi trứng đều nhỏ. kém phát triển trí tuệ,không TD,vô kinh

-Vô kinh do bất thường đường sinh dục

+HộI chứng Mayrer-Rokitansky-Kuster:teo âm đạo,teo tử cung,buồng trứng bình thường nhưng vẫn vô kinh

+dính buồng trứng,tử cung do lao,mắc từ hồI nhỏ tuổi

+không có âm đạo,màng trinh không thủng gây bế kinh

Chẩn đoán dựa vào hỏi bênh tỉ mỷ, khám lâm sàng kỹ, làm các thăm dò nội tiết, siêu âm, một số cần làm thêm xết nghiệm gen, NST.

Câu 107:Nguyên nhân và điều trị vô kinh thứ fát

*vô kinh thứ fát là mất kinh trên 3 tháng ở người phô nữ trước đó đã có kinh bình thường.

***Nguyên nhân** : Tất cả những nguyên nhân gây vô kinh nguyên fát đều có thể là những nguyên nhân gây vô kinh thứ fát,trừ những bất thường về giảI phẫu ở bộ phận sinh dục và những bất thường bẩm sinh khác.

http://tieulun.hopto.org

-Vô kinh thứ fát nguyên nhân vùng dưới đồI:có 2 nhóm:do các yếu tố tâm lý và do các TT thực thể .Thật ra cả 2 đều fần lớn là do vỏ não tác đông xuống vùng dưới đồI chứ không phảI xuất phát từ vùng dưới đồi

+Những yếu tố tâm lý,tâm thần có thể là sang chấn tinh thần trong gia đình như li dị,tang tóc, thay đổI hoàn cảnh sống,hành trình đường dài,lo sợ…hoặc tượng có thai cũng gây vô kinh

+Những TT thực thể :như viêm não,sang chấn sọ não làm ảnh hưởng đến chức năng vùng dưới đồI hay các nhóm nhân ở trên vùng dưới đồI như hệ thống viền,cấu tạo lưới

-Vô kinh nguyên nhân tuyến yên

+ suy tuyến yên

.hộI chứng Sheehan:do trong khi có thai thể tích tuyến yên tang 1,5 lần.Sau đẻ tuyến yên giảm nhanh thể tích.Mặt khác khi đẻ mất máu nhiều nên làm giảm lượng máu cung cấp cho tuyến yên làm thùy trước tuyến yên bị hoạI tử.bệnh nhân bị mất sữa,teo vú,teo bộ fận sinh dục,âm đạo khô,mất dục tình,mất kinh.

+Bệnh Simmond:Do teo hay hoạI tử tuyến yên không lien quan đến chửa đẻ.triệu chứng giống vớI hộI chứng Sheehan

+HộI chứng vô kinh tiết sữa : HộI chứng Chiari-Frommel (xảy ra sau đẻ), HộI chứng Argonz del Castillo (trường hợp chưa đẻ lần nào), HộI chứng Forbes-Albright (có khối u tuyến yên)

-Vô kinh thứ phát nguyên nhân buồng trứng

+Buồng trứng suy tàn sớm:do teo sớm các nang noãn nguyên thủy.có thể do khi còn là bào thai hệ thống vùng dưới đồi tuyến yen đã kích thích quá mạnh làm teo nhanh các nang noãn nguyên thủy hoặc do người bệnh bị chạy tia xạ,bị quai bị,lao,nhiễm virus,tự miễn dịch ở buồng trứng

+Buồng trứng có khối u nam tính hóa:chế tiết nhiều androgen đối kháng vớI estrogen và ức chế sự chế tiết các hormon giảI phóng vùng dưới đồI làm buồng trứng bên kia cũng ngưng hoạt đông dẫn đến vô kinh

http://tieulun.hopto.org

+HộI chứng Stein-Leventhal:buồng trứng đa nang ,vỏ dầy,trắng như sứ,ánh như xà cừ,phía dưới ẩn nhiều nang noãn đang phát triển.ngừoi bệnh bị vô kinh và có những dấu hiệu sinh dục phô kiểu nam giớI nhưng không nặng bằng u nam tính hóa

+Buồng trứng giảm tiết estrogen ,tăng tiết androgen

-Vô kinh thứ fát nguyên nhân tử cung

+dính buồng tử cung,mất niêm mạc tử cung do nạo tử cung quá sâu

+do lao niêm mạc tử cung dẫn đến dính toàn bộ tử cung

-Vô kinh thứ fát do những rối loạn hoạt động nộI tiết khác:những bệnh nộI tiết nặng có thể gây vô kinh như:HộI chứng thượng thận sinh dục,hộI chứng thượng thận sinh dục,hộI chứng Cushing,bệnh Addison,bệnh Basedow,bệnh đái tháo đường nặng

-Vô kinh thứ phát do các thuốc hormon tránh thai:dùng kéo dài có thể bị vô kinh vì vùng dưới đồI và tuyến yên bị ức chế lâu ngày,prolactin tăng tiết,niêm mạc tử cung teo

***điều trị** -Trước hết fảI loại trừ vô kinh sinh lí như thai nghén,cho bú

-Tạo vòng kinh nhân tạo bằng hormon sinh dục nữ

giai đoạn đầu chỉ có estrogen,giai đoạn sau có cả estrogen và progesterone giống như vòng kinh tự nhiên.sau ngừng thuốc kinh nguyệt sẽ xảy ra.mục đích của dùng vòng kinh nhân tạo nhằm thay thế hormon sinh dục nữ đang bị thiếu hôt,giúp cho niêm mạc tử cung phát triển giống như sinh lý bình thường,có thể chuẩn bị cho trứng làm tổ trong những vòng kinh sau

+cách 1:1/2 đầu vòng kinh:Mikrofollin 0,05mg x 1v/d x14 ngày

½ sau vòng kinh :dùng thuốc tránh thai ovidon hoạc eugynon x 1v/d x 12-14 d

+cách 2;1/2 đầu vòng kinh:Mikrofollin 0,05mg x 1v/d x 14d

½ sau vòng kinh:duphaston 10 mg x 1v/d x 12-14d

http://tieulun.hopto.org

108. Phân loại khối u buồng trứng

U buồng trứng là 1 bệnh lý fụ khoa hay gặp ở những fụ nữ trẻ đến những người đã mãn kinh.chiếm tỉ lệ từ 3%-6%.lứa tuổi hay gặp là lứa tuổi sinh đẻ

U nang buồng trứng

- U nang cơ năng : sinh ra do rối loạn chức phận buồng trứng,không có TT giảI phẫu. Là những nang nhỏ vỏ mỏng căng nước,chỉ gặp ở những phô nữ còn hành kinh xuất hiện đột ngột ,tiến triển nhanh, mất đi sau vài vòng kinh.

+ nang bọc noãn : do nang Degaff không vỡ vào ngày qui định, lien tục lớn lên có thể lên đến 10 cm, tiết nhiều estrogen làm bệnh nhân bị chậm kinh

+ Nang hoàn tuyến:Kích thước lớn hơn nang bọc noãn.Có thể ở 1 ỏ 2 bên buồng trứng.trong nang có dịch vàng chứa lutein.hay gặp ở bệnh nhân chửa trứng hoặc vô sinh dùng thuốc fóng noãn liều cao.có thể mất đi sau q vài chu kì

+ Nang hoàng thể :gặp ở những người có thai đặc biệt là nhiễm độc thai nghén hay chửa đa thai.Xuất hiên do thể vàng hoạt động mạnh ,chế tiết nhiều progesterone

- U nang thực thể : thường là u lành tính.có ở 1 ỏ 2 bên buồng trứng.có thể trở thành K

+U nang nước:là những nang thành mỏng,vỏ nang là 1 lớp tế bào lát đơn.Trong nang chứa dịch trong.Thường có ở 1 bên buồng trứng.Cuống dài di động dễ dàng nên dễ xoắn cuống nang.Co thể tiến triển nhanh tạo thành u nang buồng trứng có kích thước lớn.Nang thường không dính vào xung quanh.Đôi khi có nhú ở mặt trong hoặc mặt ngoài vỏ nang,nếu có nhú thường là ác tính

+U nang nhầy:Gặp ở 1 bên buồng trứng,fát triển chậm.Vỏ dày có 2 lớp,lớp ngoài là tổ chức xơ,lớp trong là lớp thượng bì trụ đơn.Trong nang chứa dịch đặc,nhầy màu vàng nhạt.Khi nang vở hoặc nứt có thể lan vào ổ bụng,dính vào phúc mạc và các tạng trong ổ bụng thành nhầy ổ bụng

+U hay gặp nhất là u quái và u tế bào mầm,có thể gặp ở mọI độ tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Có thể gặp ở tuổi sinh đẻ ,tuổi mãn kinh or ở trẻ em.60%có ở 2 bên buồng trứng.Thành nang giống tổ chức da gồm 1 lớp thượng bì kép,dẹt,có lớp sừng,lớp mỡ,tuyến mồ hôi,lông.Dịch trong nang đặc như bã đậu.Trong nang có tóc,răng,xương,sụn.thườn có nguồn gôcs từ bào thai

Các khối u khác của buồng trứng

-U lành tính không chế tiết:

+ U xơ buồng trứng:hiếm gặp,chỉ chiếm tỉ lên 2%.U tròn ,nhẵn,rắn,xuất hiện đơn thuần hoặc kèm theo hộI chứng tràn dịch đa màng.

+ Khối u Brenner : gặp ở người 50-60 tuổi, rắn, khi cắt ra giống 1 u xơ. TRiệu chứng giống 1 u nang thông hường.

- U chế tiết ở buồng trứng;là những khối u ảnh hưởng đến nộI tiết

+u nữ tính : thường là u bọc noãn hay u tế bào hạt,chiếm 1-3%.Xuất hiện ở mọI lứa tuổi nhưng hay gặp ở lứa tuổi tiền mãn kinh.tiến triển 80% lành tính,20% ác tính hóa

+ U nam tính : gây nên những thay đổi do cường nôi tiết tố nam. Thường gặp là Arrhenoblastoma, luteoma, u của tế bào leydig. Lâm sàng thấy các đặc tính SD nữ giảm, các đặc tính sinh dục nam xuất hiện rõ.

- U ác tính ở buồng trứng

+U ác tính nguyên fát : là K sinh dục thường gặp thứ 2 sau K cổ tử cung. Có các nhóm chính là:

u biểu bì, u tế bào mầm, u đệm sinh dục. 90% k buồng trứng là K biểu bì.

(Đặc điểm của các u này là :

. Lâm sàng rất thay đổi và tiến triển âm thầm.

. Tiên lượng khó biết.)

+U ác tính thứ fát: là di căn sau 1 tạng khác như

http://tieulun.hopto.org

K thân tử cung, Kcổ tử cung, K vòi trứng, K tuyến giáp, K vú, K fổI,đặc biệt là K tiêu hóa như K dạ dày, K đạI tràng gây ra hộI chứng Krukenberg : u chắc,mặt gồ ghề,các tế bào k hình nhẫn.trong tế bào có những giọt hình lưỡI liềm.

Câu 109;triệu chứng lâm sàng,cận lâm sang của u nang buồng trứng

*U nang cơ năng

-Nang bọc noãn

+Ls:bệnh nhân bị chậm kinh

khi nang vỡ thì bị đau bụng,rong kinh,thạm chí có hộI chứng chảy máu trong.dễ nhầm vớI chửa ngoài tử cung

cổ tử cung có chất nhầy

có thể sờ thấy 1 khốI u nhỏ

Clâm sàng:làm phiến đồ âm đạo,sinh thiết niêm mạc tử cung,định lượng estrogen trong máu đều thấy tình trạng cường estrogen

-Nang hoàng tuyến:đau vùng tiểu khung

khám thấy khốI u to đk có thể trên 10cm

*U nang thực thể

Lâm sàng:

-Cơ năng:

+lúc nhỏ:Triệu chứng rất nghèo nàn,tiến triển âm thầm.NgườI bệnh chỉ có cảm giác tức nặng ở hố chậu.Ít ảnh hưởng đến chức năng sinh lý các tạng xung quanh và ít gây rốI loạn kinh nguyệt

+giai đoạn muộn:có thể tự sờ thấy u ở vùng hạ vị,u to lên dần

http://tieulun.hopto.org

triệu chứng chèn ép

triệu chứng rõ nhất khi có bién chứng đặc biệt là xoắn cuống nang hay K hóa

-Thực thể:thăm âm đạo va khám thành bụng thấy 1 trong 2 hố chậu hoặc cả 2 có khốI u kích thước từ vài cm đến vài chôc cm, Ranh giớI rõ,mặt nhẵn,mật độ mềm, di động, tách biệt với tử cung,ấn đau tức.

-Cận lâm sàng

+siêu âm:hình ảnh nang buồng trứng:là 1 khốI giảm âm,thuần nhất,ranh giớI rõ,có vỏ và tách biệt hoàn toàn vớI tử cung. Riêng u quái có hình ảnh cản âm và hỗn hợp âm

+XQ:XQ ổ bụng không chuẩn bị thấy hình ảnh cản quang như xương, sụn, răng của u nang bì

XQ tử cung vòi trúng có thuốc cản quang tháy buồng tử cung bình thương, vòi trứng bên có u bị biến dạng và kéo dài

+soi ổ bụng thấy khốI u

+CT thấy khốI u

+khi phẫu thuạt hoặc giảI phẫu bệnh lí

Câu 110:Biến chứng và xử trí u nang buồng trứng

*Biến chứng

-xoắn u nang, u có cuống càng dài thì càng dễ xoắn

-vỡ u nang xảy ra khi xoắn cấp không được xử trí

-chảy máu trong nang

-nhiễm khuẩn u nang

http://tieulun.hopto.org

-nang chèn ép tiểu khung, các tạng xug quanh

-K hóa

-có thai kèm u nang:gây đẻ non,rốI loạn cơn co tử cung.,u tiền đạo…

*Điều trị

-u nang cơ năng:không cần điều trị ngay ma nên theo dõi trong vòng 3 vòng kinh lien tiếp.thường nó sẽ mất đi mà không cần điều trị gì

-U nang thực thể:nên phẫu thuật sớm để đề phòng biến chứng

+u nang buồng trứng ở phô nữ trên 40 tuổi, đã có đủ con thì nên cắt cả 2 buồng trứng

+U nang nhầy:phẫu thuật lấy toàn bộ khốI u và tuyệt đốI không để nhầy rơi vào ổ bụng

+u nang bì:khi phẫu thuật phảI kiểm tra buồng trứng bên đốI diện, bóc hết nang bì,bảo tồn phần buồng trứng lành

+u nang buồng trứng ở ngườI trẻ chưa có con thì bóc u bệnh lý,bảo tồn buồng trứng

+u nang buồng trứng trên phô nữ có thai thì nên phâuc thuật ở tháng thứ 4

+khi phẫu thuật thấy u có những dấu hiệu như nứt vỡ hoặc trong lòng u có các vách nhú cần phảI nghĩ đến K và phẫu thuật rộng.

Câu 111:Triệu chứng và xử trí u nang buồng trứng soắn

Khối u buồng trứng là loại khối u phổ biến nhất trong cơ thể ng phô nữ.Có nhiều loại khối u buồng trứng,tiến triển từng loịa khác nhau,loại lành tính,loại ác tính.

Trong đó U nang buồng trứng (UNBT)là u có vỏ bọcngoài ,trong chứa dịch.UNBT chia thành 2 loại lớn:

http://tieulun.hopto.org

+Nang cơ năng:nang nhỏ mọc ở 1 or 2 bên buồng trứng,do rối loạn chức phận cơ năng của btrứng sinh ra..Không có TT giải phẫu

+Nang thực thể:là những nang nhỏ hay lớn,mọc ở 1 ỏ 2 bên bTTrứng,có thể gây nhiều bc or thoái hoá ác tính

U nang thực thể thường tiến triển chậm,âm thầm và lặng lẽ trong nhiều năm,khi to lên or có biến chứng mới biết được.

Các bc như:Xoắn nang.K hoá,vỡ nang,chảy máu trong nang,nhiễm khuẩnnang,chèn ép các tạng,sảy thai ,đẻ non...

Trướch của UNBT xoắn

Xoăn nang là bc hay gặp nhất của UNBT

Biến chững này thường xảy ra

với những nang nước có cuống dài,or những nang bì có trọng lượng hơi nặng

TRƯớCH:

Xoắn cấp tính:

+BN đau bụng đột ngột,dữ dội ,sốc,buồn nôn,nôn

+Rối loạn nhu động ruột

+Không có dấu hiệu nhiễm khuẩn

Khám : rất khó khăn,vì BN rất đau,nhưng có thể thấy khối u to nhanh so vưới trước,đụng vào rất đau

Xử trí

<u>Mổ cấp cứu.Cặp cắt bỏ u nang không tháo xoắn.</u>

(Tranh bc nếu tháo xoắn,các độc tố sinh ra do qt hoại tử của u sẽ tràn vào máu,có thể gây sốc nhiếm khuẩn,truỵ tim mạch và tử vong

http://tieulun.hopto.org

Cũng như pt các loại nang khác sau khi cắt bỏ,phải đem u xn giải phẫu bệnh lý để xđ loại u nang,lành tính hay ác.Nếu ác tính phải tiếp tục điều trị pt kết hợp với hoá chất

Sau pt UNBT soán phải chú ý vấn đề hồiphôc cho BN vì bc xoẵn u gây nên một bệnh cảnh rất nặng nề làm suy sụp toàn thân,rối loạn nc,điện giải,thần kinh..

Câu 112: U xơ tử cung :Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi

U xơ tử cung là khối u lành tính ở TC ,thường gặp ở phô nữ trong độ tuổi hoạt động sinh dục.U xơ tử cung còn được gọi là u xơ và cơ TC vì cấu tạo từ TC liên kết và cơ trơn của TC.Là một bệnh rất hay gặp ở phô nữ.

Nguyên nhân

Có nhiều gt về ngnh phát sinh U xơ tử cung

+Thuyết về virus :.VIRUS gây u nhú ở người(Human papiloma virus_HPV)

+Thuyết về nội tiết:

*Do cường estrogen tương đối.Esơ sinhtrogen kích thích tổng hợp protêin trong TC.Trong khi có thai,es làm tăng actomyosin,gây quá sản tế bào,phát sinh khối u TC (tuy nhiên nghiên cứu nồng độ es ở nhg phô nữ bị U xơ tử cung không cao)

*Do sự sụt giảm của hormon Progesteron(1hormon coi như là đối kháng với es).

*Vai trò của nội tiết tăng trưởng (Growth hormon).ở nhg phô nữ bị U xơ tử cung xn có nồng độ GH tăng cao.Thực nghiệm cũng cho thấy GH là hormon đồng vận với estradiol

Trong các gt trên thì thuyết cường es là được ủng hộ nhiều nhất.

Yếu tố thuận lợi

http://tieulun.hopto.org

-Tuổi xuất hiện:thường gặp từ30-50tuổi,trong độ tuổi hđ sinhdục

-Đẻ ít và vô sinh cũng là yếu tố thuận lợi

-Yếu tố di truyền:trong giai đoạn có mẹ,or chị em gái cũng bị U xơ tử cung

-Nghiên cứu thấy phô nữ da đen bị U xơ tử cung nhiều hơn các chủng tộc khác

Nắm được nguyên nhân phát sinh U xơ tử cung giúp ta tìm được phương pháp điều trị thích hợp :pt giải quyết khối u,hay dùng điều trị bằng nội tiết tố(uống các hormon đối kháng es nhưTestosterol,Progesterol.)

Với những ng phô nữ có nhiều ytố thuận lợi bị U xơ tử cung thì sớm được thăm khám phát hiện và đt u ở giai đoạn đầu,nhờ đó có thể tăng khả năng đt bảo tồn và,giảm xuất hiện các biến chứng do phát hiện khối u ở giai đoạn muộn

Câu113:Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của U xơ tử cung

U xơ tử cung là khối u lành tính ở TC ,thường gặp ở phô nữ trong độ tuổi hoạt động sinh dục.U xơ tử cung còn được gọi là u xơ và cơ TC vì cấu tạo từ TC liên kết và cơ trơn của TC.Là một bệnh rất hay gặp ở phô nữ.

Triệu chứng

Triệu chứng U xơ tử cung phô thuộc vào vị trí của khối u,và kích thước của u to hay nhỏ..

Toàn thân:có thể có hc thiếu máu:da xanh,niêm mạc nhơt,xn HC giảm,HST giảm,HCT giảm

Cơ năng

- thường có bh RLKN,ra huyết TC bất thường(triệu chứng chính 60%)dạng cường kinh or lq đến ckkhái niệm,

số lg máu mỗi kỳ kinh nhiều hơn bt(>150ml),máu cục lẫn máu loãng.Ngày kinh kéo dài7-10 ngày or hơn, hay gặp trg U xơ tử cung dưới n.m

http://tieulun.hopto.org

-Đau hạ vị hoặc vùng hố chậu .Đau kiểu tức nặng bụng đau thành từng con,tăng khi đứng,giảm khi nằm nghỉ.Đau tăng lên trướcs khi có kinh or lúc hành kinh, ng.nh thường do u to chèn ép vào dch vàng or chèn vào fmạc

-Khí hư nhiều,trong và loãng(không ngứa)-Trướch này ít gặp,mà thường kết hợp có viêm ÂĐ,viêm Nội mạc tử cung,khí hư đục mủ và hôi

-Giai đoạn muộn(khối u đã phát triển to) chèn ép vào các cq lân cận: chèn ép vào BQ kth làm đi tiểu nhiều lần or đái khó, chèn ép vào tr.tràng gây đi ngoài hay táo bón

- thấy bụng to hoặc tự sờ thấy khối u to lên ở hố chậu

Thực thể

Nắn bụng:(phải thông tiểu trướcs khi nắn,hoặc bảo BN đi tiểu hết)vùng hạ vị phồng lên.Sờ thấy khối u,di động,mật độ chắc.Không xđ được cực dưới khối u

-Đặt mỏ vịt:thăm ÂĐ kết hợp với nắn bụng,có thể thấy khối nổi trên mặt TC, TC to hơn bthg

-Thăm trực tràng:để phát hiện có khối u TC phát triển về phía sau hay không, phân biệt khối u trực tràng

Cận lâm sàng:

*Siêu âm:là bfáp hay dùng có thể xđ được vị trí, kthc của TC và các nhân xơ, độ dày n.m

*Chôp TC_vòi trứng cản quang(HSG):h/a:Biến dạng buồngTC .Hình ảnh khuyết thuốc,đều đồng nhất ,bờ rõ,choán buồng TC.Buồng TC giãn rộng.

*Nạo sinh thiết niêm mạc TC:phát hiện TT teo niêm mạc TC,or loạn dưỡng,quá sản nmTC

Làm giải phẫu bệnh tế bào Cổ tử cung để phát hiện sớm Ung thư cổ tử cung

*Nội soi ổ bụng: có hả U xơ tử cung

http://tieulun.hopto.org

*Chôp ĐM TC có chọn lọc: là biện fáp mới có gtrị Chỉ định và có thể gây tắc mạch khối u

Tóm lại U xơ tử cung là bệnh rất hay gặp ở phô nữ tuổi hđsd,bệnh hoàn toàn có thể điều trị khỏi hoàn toàn,khi có các triệu chứng kể trên ng phô nữ cần được thăm khám xđ chẩn đoán, và điều trị thích hợp,để tránh những biến chứng do khối u gây nên

Câu114:Hình ảnh đại thể, vi thể U xơ tử cung ? Vi thể các dạng thoái hoá của u xơ

U xơ tử cung là khối u lành tính ở TC ,thường gặp ở phô nữ trong độ tuổi hoạt động sinh dục.U xơ tử cung còn được gọi là u xơ và cơ TC vì cấu tạo từ TC liên kết và cơ trơn của TC.Là một bệnh rất hay gặp ở phô nữ.

Đại thể

U xơ tử cung là một khối u tròn ,bầu dục đặc mật độ chắc,mặt cắt màu trắng,giới hạn rõ với lớp cơ TC bao quanh có màu hồng,không có vỏ.Khối u có cấu trúc là cơ trơn.Tuần hoàn nuôi dưỡng ở phía ngoài.

Số lượng:một u thì kthước to.nếu nhiều nhân xơ thì kt vừa or nhỏ.

Nhan xơ khu trú ở thân,cổ hay eo TC.Với thành TC có thể có nhân xơ ở dưới phúc mạc,ở trong thành TC(ukẽ),hay dưới niêm mạc.

Vi thể

Là sợi cơ trơn hợp thành bó,các sợi đan xen nhau như hình lốc.Nhân tb có hình bầu dục,tròn ,không có nhân chia,xen kẽ sợi cơ trơn là TC liên kết.

Khi mãn kinh sợi cơ giảm,khối u nhỏ dần ,thay vào đó là sợi collagen xơ,kèm canxi hoá.Niêm mạc TC dầy lên kiểu quá sản.Buồng trứng có thể bị nang hoá.

Vi thể các hiện tượng thoái hoá của U xơ tử cung

http://tieulun.hopto.org

Khối u có thể bị biến đổi thoái hoá do rối loạn vận mạch ĐM,TM,or do nhiễm khuẩn,do K hoá,

-Phù do tắc TM từng phần,khối u mềm ,các sợi cơ bị tách ra

-Thoái hoá kính.Tổ chức liên kết mấtđi,thay vào đó là chất kính(hyalin),Khi tắc mạch hoàn toàn khối u thoái hoá nhày

-Thoái hoá nhiễm khuẩn:do khối u bị chèn ép hay do cuống bị soắn,từ đó vi khuẩn tràn ngập vào.Khối u có màu đen.

-Thoái hoá mỡ:TC liên kết được thay thế bằng các tiểu thuỳ mỡ màu vàng.Sau đó là hoại tử ,or vôi hoá.

-Hoại tử do rl mạch máu,do tắc mạch gây nhồi huyết .Nhồi huyết lan rộng ,u như miếng thịt chín,màu đẹnchảy ra chất màu hồng

-Thoái hoá vôi.Kết thúc quá trình của hoại tử hay thoái hoá mỡ là sự lắng đọng cacbonat,phosphat canxi ở trung tâm và giữa sợi cơ.Nắn lúc đó thấy u rắn.Phát hiện =XQ or s/a

-Thoái hoá sarcom.Tỷ lệ này không cao lắm.Khối u trở nên mềm ,TT lan toả,khó bóc tách .Vi thể có bất thường tb,có nhân chia.Nạo sinh thiết có thể phát hiện được khi khối u dưới niêm mạc.

Câu115: Tiến triển và biến chứng của U xơ tử cung

U xơ tử cung là khối u lành tính ở TC ,thường gặp ở phô nữ trong độ tuổi hoạt động sinh dục (30-50tuổi).U xơ tử cung còn được gọi là u xơ và cơ TC vì cấu tạo từ TC liên kết và cơ trơn của TC.Là một bệnh rất hay gặp ở phô nữ.

-U xơ tử cung nhỏ thường không có triệu chứng.U thường được phát hiện ra do đi khám phô khoa vì lý do vô sinh,chậm có thai,sảy thai nhiều lần.Hoặc ph/hiện ra khi siêu âm phô khoa,khám thai.

http://tieulun.hopto.org

1. *Tiến triển:*

* 30% BN không có tr.ch

*Với u nhỏ không gây b/c, sau 1-2 lần có thai u vẫn không ph.triển.Or đến thkỳ mãn kinh,khối u ngừng phát triển .Nói chung là u lành tính,không sợ biến thành ác tính. Tiến triển chậm.

*Khi các triệu chứng thông thường của u tăng lên,sẽ dẫn đến biến chứng:

2.biến chứng:

-*Bc chảy máu* hay gặp trg UX dưới niêm mạc.Ra máu nhiều dẫn đến thiếu máu nhược sắc. Có khi thiếu máu mức độ nặng,phải được điều trị nội trú có hồi sức

-*Biến chứng cơ giới:*do sự phát triển của khối u gây:

+chèn ép vào niệu quản,khi khối u ở trong dây chằng rộng-->ứ đọng bể thận,đái rắt ,đái khó...

+Chèn ép vào trực tràng :gây táo bón trường diễn

+Chèn ép vào TM gây phù chi dưới...

+Xoắn khối u dưới phúc mạc,có cuống:triệu chứng là đau hố chậu dữ dội,dấu hiệu kthích phúc mạc.Toàn trạng suy sụp nhanh,choáng váng. Bụng chướng đau.

+ Đ ôi khi (hiếm khi) do khối u phát triển, đoạn eo TC bị kéo dài,TC bị xoắn theo trục dọc, biến cố này gặp sau đẻ.

+Khối u bị chẹt ở cùng đồ Douglas chèn ép bàng quang ,trực tràng.

+Khối u dưới pm bị dính vào pm(phúc mạc)

-*Biến chứng nhiễm khuẩn*: (Nk ở ngay khối u, nmTC,ống dẫn trứng..)

+NK ở ngay khối u tương đối hiếm gặp.U dưới niêm mạc,hay polyp thò ra ngoài Cổ tử cung bị nhiễm khuẩn or hoại tử.Trước:đau bụng,sốt,BC tăng,toàn thânn suy sụp.Khám =mỏ vịt thấy khối nâu sẫm mềm và hoại tử

http://tieulun.hopto.org

Htử NK trg lớp cơ TC, or u dưới pm, NK nối tiếp sau1 tg diễn biến của htử vô khuẩn sau đẻ. CChỉ định chôp buồng TC khi khối u bị htử NK.

+Viêm nmTC :triệu chứng kín đáo:khí hư nhiều đục hôi,có thể có mủ nếu u làm tắc ống Cổ tử cung or eo TC

+Viêm ống dẫn trứng cấp or mạn:ra huyết ,đau hố chậu,sốt ,BC tăng.

-Biến đổi thoái hoá của khối U xơ tử cung

+Khối u thoái hoá mỡ,phù,kính,vôi hoá,hoại tử ....Tỷ lệ K hoá không cao,chẩn đoán thg khó, Lâm sàng khối u trở lên mềm, ra máu thất thường,kéo dài,toàn thân suy sụp.

-Biến chứng sản khoa

+Chậm có thai or vô sinh.27%BN sau mổ U xơ tử cung bị vô sinh(có thể do:chu kỳ không phóng noãn,rối loạn co bóp TC làm a/h đến sự di chuyển of tinh trùng,nmTC bất thường,đoạn eo kẽ ống dẫn trứng bị chít hẹp. cơ địa cường estrogen không thuận lợi cho thai nghén.

+Khi có thai:

- 3th đầu:có thể gây sảy thai or doạ sảy thai.
- 3th giữa: thai kém ptr or ngôi bất thường.
- 3th cuối : ối vỡ non, ối vỡ sớm
- Khi chuyển dạ: U xơ tử cung có thể chuyển thành U tiền đạo.
- Khi đẻ: chảy máu, băng huyết, rau chặm bong, sót rau, đờ TC sau đẻ.

+Hậu sản: bế sản dịch, gia tăng nguy cơ viêm nmTC, viêm tác TM

Tóm lại U xơ tử cung là bệnh rất hay gặp ở phô nữ tuổi hđsd,bệnh có thể điều trị khỏi hoàn toàn,khi phát hiện ra ng phô nữ cần được điều trị sớm và thích hợp,để tránh những biến chứng do khối u gây nên.

http://tieulun.hopto.org

Câu116:Các phương pháp điều trị U xơ tử cung

U xơ tử cung là khối u lành tính ở TC ,thường gặp ở phô nữ trong độ tuổi hoạt động sinh dục(30-50 tuổi).U xơ tử cung còn được gọi là u xơ và cơ TC vì cấu tạo từ TC liên kết và cơ trơn của TC.Là một bệnh rất hay gặp ở phô nữ.

Tiến triển : 30% BN không tr.ch

*Với u nhỏ k gây b/c j -> thg không điều trị j

*Khi xuất hiện các triệu chứng thông thường của u tăng lên,sẽ dẫn đến biến chứng:

Chảy máu,chèn ép nhiễm khuẩn,thoái hoá,K hoá,chậm có thai,vô sinh,sảy thai,... Do đó khi phát hiện ra phải sớm điều trị triệt để bằng các phương pháp thích hợp cho tưng đối tượng,từng thể loại của u

Có các phương pháp đTTrị :Nội khoa.Ngoại khoa(pt bảo tồn ,or pTTriệt để)

1/Nội khoa:

* Chỉ định :

- u nhỏ <5 cm,tiến triển chậm,chưa hoặc có rất ít bc

- BN có u to nhưng chưa có đk PT (BN trẻ,còn muốn có con,BN bị bệnh mãn tính, BN già yếu)

- Điều trị nội khoa trước PT để giảm chảy máu

- BN rong kinh,rong huyết.

Cụ thể:là sd nội tiết liệu pháp:dùng hormon Testosteron,progesteron là hormon đối kháng es--->giảm ptriển u,giảm xung huyết,xuất huyết.

http://tieulun.hopto.org

+ Progesteron: có thể dùng ngay khi đang chảy máu hoặc dùng vào ngày thứ 15-25 của CK KN khi không chảy máu (fa 2 của CK KN)

Orgametrin 5mg x 2v/ngày x 3-6th

Ở ng lớn tuổi có thể sd Testosteron 25mg x 2v/ngày x 10 ngày

+ Đông y: dùng Nga phô khang

+ Điều trị tr.ch chảy máu:Thuốc td co TC (Oxytoxinx 2ô/TB),thuốc cầm máu = Transamine,

2/ Điều trị = phẫu thuật : khi có b/c

Fụ thuộc: tuổi BN, t/chất u, nguyện vọng sinh con,tổn thg kèm theo

2.1. Điều trị bảo tồn:Chỉ bóc tách nhân xơ,bảo tồn cn của TC trg vô sinh.A/d cho U xơ tử cung dưới phúc mạc,BN trẻ còn muốn sinh con

2.2. PT triệt để:

+Cắt TC bán phần la cắt TC để lại Cổ tử cung:Chỉ định trg u to ở eo,khối u gần Bquang,niệu quản trực tràng,BN còn nguyện vọng sinh con,Cổ tử cung không có TT,và sau mổ phải thường xuyên theo dõi bằng TB học

+Cắt TC hoàn toàn qua đg bụng or mổ nội soi:cắt cả Cổ tử cung tránh bc K,or K ở Cổ tử cung còn lại.Cắt cả 2 phần phô hay bảo tồn tuỳ tuổi BN,nếu BN còn trẻ,phần phô không thấy viêm nhiếm or bất thường gì thì đẻ lại.Có thể cắt 1bên,để lại 1 bên để đảm bảo nội tiêt vừa đủ(đó là do kinh nghiệm của PTV trong khi mổ).

+ Tắc mạch khối u: gây tắc ĐM TC để giảm lượng máu vào TC

http://tieulun.hopto.org

Câu 117:Triệu chứng chẩn đoán ung thư Cổ tử cung

Ung thư cổ tử cung là một khối u ác tình khá phổ biến,chiếm tỷ lệ cao so với tất cả các loại K và đứng thứ 2 trg K fụ khoa. Bệnh nguy hiểm vì TC lan tràn và di căn.Điều trị bệnh ở gĐ muộn gặp nhiều khó khăn và kq thấp .Ung thư cổ tử cung hay gặp ở lứa tuổi từ 30-60tuổi (đỉnh cao :45-55 tuổi).

Nguyên nhân sinh bệnh hnay chưa rõ..Có ý kiến cho là do Estrogen,

ý kiến cho là do hoá chất gây ung thư như: methylcholantren, benspiren....Vai trò di truyền....Tuy nhiên đk thuận lợi xuất hiện bệnh là: ng đẻ nhiều lần, giao hợp sớm <17tuổi, giao hợp với nhiều ng. viêm nhiễm đg SD đb là xùi mào gà , HIV…

-Ung thư cổ tử cung hay phát triển từ nhg TT tiền K không được điều trị cơ bản và triệt để

1.Trước chẩn đoán : Áp dụng cho K đã xâm nhiễm

Cơ năng: Có 3 triệu chứng cổ điển: Ra huyết ÂĐ bất thường ,ra khí hư,đau hạ vị

+Ra huyết ÂĐ bất thg :máu ra ít một.máu tươi,tự nhiên và liên tục,

or chảy máu khi sang chấn nhẹ khi GH,đại tiện,thăm khám...(do các mạch máu nông của khối u dễ vỡ do viêm và hoại tử từng chỗ), giai đoạn sau có thể chảy máu ồ ạt.

+Ra khí hư: KH như nước,lẫn máu,mủ,mùi hôi do t/chức K htử NK

http://tieulun.hopto.org

+Đau ở vùng thắt lưng ,xương cụt,hạ vị or hố chậu do chèn ép dây rễ TK. Khi U đã di căn vào các bộ phận khác xuất hiện triệu chứng đái rắt đái buốt...

Ngoài ra BN có b.hiện thiếu máu do rỉ máu kéo dài.

2.Thực thể:

Khám mỏ vịt thấy ***Cổ tử cung*** TT(TT) dạng u sùi,loét hay thâm nhiễm,đụng vào chảy máu .. Thể tích TC to hơn bt, mật đọ cứng.

Thăm ÂĐ ,và trực tràng giúp ta biết sự di động nhiều hay ít của TC , đánh giá sự xâm nhiễm của K vào dây chằng rộng,dây chằng TC ...

3. Cận lâm sàng: + Khối u không bắt màu Lugol,bờ rất rõ,nền u rắn

+Sinh thiết Cổ tử cung Làm Giải phẫu bệnh: Là phương pháp quyết định chẩn đoán

Thấy hình ảnh các tb ác tính,nhân quái nhân chia.

-Nói chung Ung thư cổ tử cung với những hình thái đã xâm nhiễm chẩn đoán khá dễ.Nhưng ở Giai đoạn tiền Lâm sàng cần áp dụng các xét nghiệm để phát hiện sớm

+Soi Cổ tử cung :h/a bề mặt liên bào Cổ tử cung được phóng đại lên 8-20 lần .Giúp nhận ra các bất thường.Hoặc soi Cổ tử cung có chuẩn bị bằng bôi dd a.Acêtic3% và Lugol hình ảnh quan sát được rõ hơn và giúp sinh thiết cho chính xác

+Phiền đồ ÂĐ: từ cấc tb bong ra ở TT Cổ tử cung ,đem soi tb ,dựa vào các thay đổi về nhân ,NSC của tb đó đẻ chẩn đoán TT có ác tính hay không.

+ Khoét TT làm sinh thiết hoặc sinh thiết có hướng dẫn của soi Cổ tử cung->làm Giải phẫu bệnh ngoài giúp chẩn đoán xđ còn cho biết hình thái tổ chúc học để giúp lựa chọn cách điều trị và tiên lượng bệnh

http://tieulun.hopto.org

Ung thư cổ tử cung có mức độ di căn nhanh và rộng . Áp dụng cả kỹ thuật chẩn đoán Lâm sàng và Cận lâm sàng để chẩn đoán,phát hiện sớm K,và xđ Giai đoạn của K .

Phòng bệnh: Tránh gây TT ở Cổ tử cung.Tổ chức khám phô khoa định kỳ hàng loạt áp dụng các phương pháp soi Cổ tử cung 1năm/lần đến 65 tuổi,và làm fiến đồ ÂĐ phát hiện sớm TT ở Cổ tử cung đv FN > 18tuổi. Điều trị sớm các TT lành tính ở Cổ tử cung . Phát hiện sớm các TT nghi ngờ ở Cổ tử cung và đt cơ bản các TT đó. Tiêm vaccin HPV fòng 70% bệnh này

Câu118 : Các phương pháp điều tri Ung thư cổ tử cung

Ung thư cổ tử cung là một khối u ác tình khá phổ biến,chiếm tỷ lệ cao so với tất cả các loại K và đứng thứ 2 trg K fụ khoa. Bệnh nguy hiểm vì TC lan tràn và di căn.Điều trị bệnh ở g đ muộn gặp nhiều khó khăn và kq thấp.Nếu không được chẩn đoán sớm và đt ngay K từ Giai đoạn 1 sẽ nặng dần sang Giai đoạn 2,3,4 ng bệnh sẽ chết trg vòng từ 18-36 tháng vì suy nhược toàn thân ,vì biến chứng of K và di căn đến các tạng .

Tuỳ từng giai đoạn của K,tình trạng toàn thân,tuổi của BN mà ng thầy thuốc kết hợp các phương pháp đt sau:Phẫu thuật,xạ trị,đt triêu chứng

+Giai đoạn K trong liên bào(giai đoạn 0) : điều trị = đốt điện, áp lạnh, khoét chóp Cổ tử cung = dao điện hình vòng.

+ Giai đoạn 1a: thường xử trí bảo tồn hay triệt để tuỷ theo tuổi và nguyện vọng của ng bệnh:

http://tieulun.hopto.org

*Từ 20-35 tuổi,BN còn muốn đẻ : khoét chóp hay cắt cụt Cổ tử cung lấy TT .Sau đó 3tháng 1 lần được theo dõi ktra bằng soi Cổ tử cung or làm tế bào ÂĐ

*Từ 35-45 tuổi không còn nguyện vọng sinh con :cắt TC hoàn toàn ,để lại 2 buồng trứng để đảm bảo về nội tiết

* Từ >45 tuổi :cắt TC hoàn toàn và cả 2 phần phô

+Giai đoạn 1b: Xạ trị áp sát -> cắt TC toàn bộ, vét hạch chậu. Có thể xạ trị sau PT nếu như diện cắt còn TB K hoặc có di căn ở hạch chạu

Xạ trị(tia X,Co 60) vào hạ vị,hoặc đặt Rdium vào Cổ tử cung ,ÂĐ

+Giai đoạn2a: tia xạ làm nhỏ khối u -> cắt TC toàn bộ,vét hạch chậu, xạ trị sau PT.

+Giai đoạn 2b trở lên: tia xạ đơn thuần,giảm đau,chống chảy máu.

Nếu thể trạng tốt, ĐỨ trị xạ tốt thì có thể PT rộng rãi+ điều trị hoá chất.

Tiên lượng nếu được đt ,và đt hiệu quả:

+Với K trong liên bào:có thể khỏi hoàn toàn

+Giai đoạn1 + 2 a: Tỷ lệ khỏi sau 5 năm là 70-80%

+Giai đoạn 2b**:** Tỷ lệ khỏi sau 5 năm là 50%

+Giai đoạn3: Và 4.Chỉ đt triệu chứng.Cải thiện được triệu chứng đau cho BN

Giai đoạn 3: 35%, Giai đoạn 4: 10 - < 20%

Câu 119 : Phân chia Giai đoạn và các yếu tố tiên lượng trong Ung thư cổ tử cung

Ung thư cổ tử cung là một khối u ác tình khá phổ biến,chiếm tỷ lệ cao so với tất cả các loại K và đứng thứ 2 trg K fụ khoa. Bệnh nguy hiểm vì TC lan tràn và di căn.Điều trị bệnh ở gĐ muộn gặp nhiều khó khăn và kq thấp .Ung thư cổ tử cung hay gặp ở lứa tuổi từ 30-60tuổi (đỉnh cao :45-55 tuổi).

http://tieulun.hopto.org

Nghuyên nhân sinh bệnh hnay chưa rõ..Có ý kiến cho là do Estrogen,ý kiến cho là do hoá chất gây ung thư như: methylcholantren, benspiren....Vai trò di truyền....Tuy nhiên đk thuận lợi xuất hiện bệnh là:-Ung thư cổ tử cung hay gặp ở ng đã đẻ và đẻ nhiều lần

-Ung thư cổ tử cung hay phát triển từ nhg TT tiền K không được điều trị cơ bản và triệt để

Để đánh giá kết quả điều trị và thống nhất thống kê Ung thư cổ tử cung được chia thành các Giai đoạn lâm sàng và giải phẫu như sau :

1.Giai đoạn 0: K tại chỗ, tổ chức(t/c) K chỉ ở b.mô TC chưa qua màng đáy.

2.K xâm lấn:

*Giai đoạn1: t/c K khu trú ở Cổ tử cung, chia ra

+giai đoạn 1a : ĐK tổn thg <2cm ->Δ+ : vi thể: TT vượt quá màng đáy nhưng không quá 2mm.

+ giai đoạn1b khối u to ở Cổ tử cung ĐK >2cm có thể fát hiện = mắt thg.

*Giai đoạn2:K lan tới ÂĐ, chia ra

+ giai đoạn2a: khối u to ở TC chưa lan quá 1/3 trên ÂĐ or 1 bên của dây chằng rộng gần sát TC.

+ giai đoạn2b:K lan sát 2/3 trên ÂĐ,có thể vào nền 2 dây chằng rộng , trong giai đoạn này TC còn di động

*Giai đoạn3:K lan tới 1/3 dưới ÂĐ,xâm nhiễm toàn bộ 1 hoặc 2 bên dây chằng rộng sát đến thành khung chậu ,TC không di động. Chia làm:

+giai đoạn3a: lan tới 1/3dưới ÂĐ nhưng vách chậu chưa bị thâm nhiễm.

+giai đoạn 3b: t/c K xâm nhiễm tới vách chậu.

http://tieulun.hopto.org

*Giai đoạn4:t/c K đã di căn tới cq quanh vùng chậu hông và xa hơn

+giai đoạn 4a: di căn cq quanh vùng chậu.

+ giai đoạn 4b: đã di căn xa.

Tiên lượng

Yếu tố TL bệnh căn cứ :

-trước hết vào giai đoạn của TT

- có di căn hay chưa.

-Ngoài ra căn cứ vào tuổi BN: càng trẻ bệnh càng ác tính,càng nặng

+Với K trong liên bào:có thể khỏi hoàn toàn

+Giai đoạn1 + 2a: Tỷ lệ khỏi sau 5 năm là 70-80%

+Giai đoạn 2b**:** Tỷ lệ khỏi sau 5 năm là 50%

+Giai đoạn3: Và 4.Chỉ đt triệu chứng.Cải thiện được triệu chứng đau cho BN

Giai đoạn 3: 35%, Giai đoạn 4: 10 - < 20%

TL giúp chọn phương pháp điều trị nào cho phù hhợp BN.Nếu không được chẩn đoán sớm và đt ngay K từ Giai đoạn 1 sẽ nặng dần sang Giai đoạn 2 3 4 ng bệnh sẽ chết in vòng từ 18-36 tháng vì suy nhược toàn thân ,vì biến chứng of K , và di căn đến các tạng

Câu 120:Các ytố thuận lợi gây Ung thư cổ tử cung và biện pháp dự phòng

Ung thư cổ tử cung là một khối u ác tình khá phổ biến,chiếm tỷ lệ cao so với tất cả các loại K và đứng thứ 2 trg K fụ khoa. Bệnh nguy hiểm vì TC lan tràn và di căn.Điều trị bệnh ở gĐ muộn gặp nhiều khó khăn và kq thấp .Ung thư cổ tử cung hay gặp ở lứa tuổi từ 30-60tuổi (đỉnh cao :45-55 tuổi).

http://tieulun.hopto.org

Nghuyên nhân sinh bệnh hnay chưa rõ..Có ý kiến cho là do Estrogen,ý kiến cho là do hoá chất gây ung thư như: methylcholantren, benspiren....Vai trò di truyền...

Tuy nhiên đk thuận lợi xuất hiện bệnh được nêu ra là:-

-Ở người đẻ nhiều lần

- Giao hợp (GH)quá sớm <17 tuổi

- GH với nhiều người.

- Viêm nhiễm đường SD: đb là xùi mào gà do VIRUS typ 16,18,31,33 của HPV(Human papilloma Virus) , HIV…

Phòng bệnh:

+Sinh đẻ có kế hoạch.

+VS cá nhân hàng ngày

+Tránh gây TT ở Cổ tử cung.

+Tổ chức khám phô khoa định kỳ hàng loạt có định kì cho tất cả PHụ Nữ> 18tuổi, áp dụng các phương pháp :

* soi Cổ tử cung tiến hành 1lần/năm hoặc ít nhất 3năm/lần cho đến khi 65 tuổi

* Fiến đồ ÂĐ: 6th/lần để phát hiện sớm TT ở Cổ tử cung

+ Phát hiện sớm các TT nghi ngờ ở Cổ tử cung và đt cơ bản các TT đó

+ Điều trị sớm các TT lành tính ở Cổ tử cung .

+ Tiêm vaccin HPV fòng được 70% bệnh này.

http://tieulun.hopto.org

Câu 121:Trình bày khái niệm,nguyên nhân,và giải phẫu bệnh lý trong Ung thư thân tử cung?

Ung thư thân tử cung là khối u ác tính phát triển từ niêm mạc TC.Cần phân biệt với u tế bào nuôi :cũng là ung thư pt từ niêm mạc TC nhưng có nguồn gốc từ trung sản mạc.Và pbiệt với Sarcoma TC có nguồn gốc từ tổ chức liên kết của TC

Ung thư thân tử cung khác Ung thư cổ tử cung ở mấy điểm căn bản sau:Hiếm hơn Ung thư cổ tử cung .Thường gặp ở những ng đã mãn kinh,không lan nhanh ra 2 bên dây chằng rộng,vì vậy tiên lượng tốt hơn Ung thư cổ tử cung

NGHUYÊN NHÂN

+Yếu tố nội tiết:Estrogen liên quan đến sự phát sinh Ung thư thân tử cung

(Các phenol Steroit buồng trứng tiết ra thkỳ mãn kinh ảnh hưởng đến sự phát sinh K nội mạc TC)

+Bệnh lý ở vùng dưới đồi ,gây tiết nhiều hormon Folliculin,dẫn đến sự tồn tại các bọc noãn,làm nội mạc TC luôn bị kthích -->quá sản

+Các polyp ở niêm mạc TC

+Viêm niêm mạc TC mạn tính cũng là ngnh thuận lợi cho sự pt of bệnh

Giải phẫu bệnh lý

*Đại thể

Có 2 hình thái_Hay gặp là khối u sần sùi có những nụ nhỏ dễ chảy máu_ít gặp hơn là h/a loét sâu

K pt từ đáy hay 1 sừng của TC ,từ đó lan dần ra bề mặt nội mạc buồng TC .K xâm nhập chậm vào lớp cơ TC ,sau đó chọc thủng phúc mạc và lan tràn vào 2 phần phô ,rồi theo hạch bạch huyết di căn đến các cơ quan khác

* Vi thể:

http://tieulun.hopto.org

Về hình thái tổ chức học ,đại bộ phận là K biểu mô tuyến (có thể từ biểu mô trụ của nội mạc or từ tuyến).Một vài trường hợp là biểu mô kép dẹp gai loại không biệt hoá

Tóm lại

Ung thư thân tử cung so với Ung thư cổ tử cung mức độ ác tính ít hơn,tiến triển chậm hơn.Làm xn Giải phẫu bệnh là tiêu chuẩn để chẩn đoán xđ.

Câu 122:Triệu chứng Lâm sàng,Cận lâm sàng của Ung thư thân tử cung

Ung thư thân tử cung là khối u ác tính phát triển từ niêm mạc T.C

Hiếm hơn Ung thư cổ tử cung .Thường gặp ở những ng đã mãn kinh,không lan nhanh ra 2 bên dây chằng rộng,vì vậy tiên lượng tốt hơn Ung thư cổ tử cung

Triệu chứng Lâm sàng:

Cơ năng:-Ra máu: đã mãn kinh,ng bệnh tự nhiên lại ra máu đỏ tươi ,ra ít một,từng thời kỳ hay liên tục

-Ra khí hư: rất đặc biệt:lẫn mủ,mùi hôi thối, có khi ra khí hư như nc trong,ra rất nhiều mỗi khi co bóp

-Đau:chỉ đau khi K đã lan rộng,chèn ép vào các tạng,dây thần kinh

* Thực thể:

Cổ tử cung bình thường

ở người đã mãn kinh nhưng TC lại có khối lượng và kthước bình thường , chứ k teo nhỏ

Khi TC to,mềm,nắn thấy đau,BN sốt là ứ mủ trong TC

*Cận lâm sàng::

http://tieulun.hopto.org

+ Làm phiến đồ ÂĐ-Cổ tử cung,và phiến đồ niêm mạc TC:nếu lấy tb ở cùng đồ sau ÂĐ tỷ lệ (+) là60%..tuy nhiên tiêu bản lẫn máu mủ,or in K tuyến biệt hoá nên rất khó nhận định nhữnng thay đổi về tb

+Chôp buồng TC với thuốc cản quang:có gt chẩn đoán:h/a khuyết,bờ TC nham nhở,hình ruột bánh mỳ

+Nạo sinh thiết BTC: Để chẩn đoán xđ.XN tổ chức học có thể thấy tb K.(Cẩn thận biến chứng thủng TC,or nk ngược dòng làm K lan rộng

Nói chung:Trước lâm sàng của K thân tử cung rất nghèo nàn và không điển hình,không giúp cho chđoán xđ.Khi BN đến với các triệu chứng Lâm sàng trên ta cần phân biệt với:Ung thư cổ tử cung,UXCổ tử cung,khối u buồng trứng,viêm Cổ tử cung ở người già,

Với những ng chưa mãn kinh cần phân biệt với:Sót rau,quá sản niêm mạc TC,

Nên áp dụng làm các xn Cận lâm sàng để giúp chđoán xđ sớm để có biện pháp đt sớm và hquả:vd như nạo sinh thiết buồng TC

Câu 123:Chẩn đoán các giai đoạn lâm sàng của Ung thư thân tử cung

Ung thư thân tử cung là khối u ác tính phát triển từ niêm mạc T.C

Hiếm hơn Ung thư cổ tử cung .Thường gặp ở những ng đã mãn kinh,không lan nhanh ra 2 bên dây chằng rộng,vì vậy tiên lượng tốt hơn Ung thư cổ tử cung

Sự phân chia các giai đoạn Lâm sàng trong Ung thư thân tử cung có nhiều khó khăn,vì các phương pháp thăm dò không phải lúc nào cũng đánh giá được đúng sự lan tràn của K

Theo Javert các giai đoạn được chia như sau:

http://tieulun.hopto.org

+Giai đoạn0:tập trung ở nội mạc TC

+Giai đoạn1:K lan vào lớp cơ TC

+Giai đoạn2:K lan vào ống dẫn trứng ,buồng trứng,2 phần phô,Cổ tử cung

+Giai đoạn3:Di căn hạch

+Giai đoạn4:K lan vào 1số bộ phận khác của cơ thể

Thực tế:Giai đoạnLâm sàng được đánh giá đúng nhất sau khi mổ BN.Trg hợp đã điều trị bằng tia xạ khi khám có thể nhầm giữa giai đoạn 1và2 ,còn giai đoạn3 và 4 thì chđoán dễ hơn

Câu124:Nêu cách chẩn đoán và các phương pháp điều trị Ung thư thân tử cung

Ung thư thân tử cung là khối u ác tính phát triển từ niêm mạc T.C

Hiếm hơn Ung thư cổ tử cung .Thường gặp ở những ng đã mãn kinh,không lan nhanh ra 2 bên dây chằng rộng,vì vậy tiên lượng tốt hơn Ung thư cổ tử cung

Nói chung:Trước lâm sàng của K thân tử cung rất nghèo nàn và không điển hình,không giúp cho chđoán xđ. Khi BN đến với các triệu chứng Lâm sàng trên ta cần phân biệt với:Ung thư cổ tử cung,UX Cổ tử cung,khối u buồng trứng,viêm Cổ tử cung ở người già,

Với những ng chưa mãn kinh cần phân biệt với: Sót rau,quá sản niêm mạc TC,

Nên áp dụng làm các xn Cận lâm sàng để giúp chđoán xđ sớm để có biện pháp đt sớm và hquả:

PP điều trị:

Tuỳ từng giai đoạn của Ung thư thân tử cung,và tình trạng toàn thân of BN mà lựa chọn cách điều trị phù hợp:có các phương pháp:PT,xạ trị,điều trị triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

1.Trong giai đoạn đầu khi K còn khu trú in niêm mạc TC phương pháp tốt nhất là Cổ tử cung hoàn toàn kèm cắt bỏ 2 phần phô.Sau mổ can điều trị quang tuyến rọi vào vùng hạvị đề phòng k tái phát

2.Nhg giai đoạn sau khi K đã lan tràn ra lớp TC or ra ổ bụng tuỳ TC di đọng của TC mà qđịnh mổ hay không:

-Nếu TC còn d động ,nên mổ cắt TC và 2 phphô.Sau mổ phải điều trị tiếp =Radium đặt mỏm ÂĐ,coban rọi vào vùng tiểu khung

-Nếu TC k di động được thì không có cđịnh pt.Chỉ đt=Radium+coban60.Nếu sau đó còn khái niệmăng pt thì mổ,nếu không tiếp tục điều trị =tia X sâu

3.Gần đâycòn điều trị K tuyến niêm mạc TC bằng các Progestatif tổng hợp:Norluten,Progesterol retard liều caokéo dàivới BN già yếu,or BN trẻ tuổi để giữ TC

4.KQ đtri tới nay pt vẫn là phương pháp điều trị tốt .Nếu mổ in giai đoạn đầu,tỷ lệ sống sau 5 năm là 70-80%

Trong tương lai, Progestif sẽ được sử dụng rộng rãi hơn có thể làm thay đổi tiên lượng bệnh .

Câu125:Trình bày khái niệm,TT giải phẫu bệnh lý và các triệu chứng lâm sàng của khối u nguyên bào nuôi

Khái niệm

Khối u nguyên bào nuôi(K u nang buồng trứng),bao gồm K tế bào nuôi,là khối u ác tính phát triển từ tb nuôi của TC nhau thai,rồi xâm lấn vào TC của người mẹ.

K u nang buồng trứng bao gồm ung thư tế bào nuôi(UTTBN) là một ung thư thực sự,và chửa trứng xâm lấn.(CTXL).

+Khối u này có đặc điểm là chế tiết HCG -được coi là một dấu hiệu chính để chẩn đoán ,theo dõi sự tiến triển của bệnh,và đánh giá kết quả điều trị

http://tieulun.hopto.org

+Bệnh hay gặp ở độ tuổi sinh đẻ.Tỷ lệ này ở nước ta là 1/500 phô nữ có thai,Châu Âu 1/5000

TT Giải phẫu bệnh

Đại thể

Tử cung(TC) thường to,mềm nhân K u nang buồng trứng thường to = đầu ngón tay ,sùi lên không đều,mầu tím sẫm,khu trú ở lớp niêm mạc TC vùng rau bám,có khi ăn sâu vào lớp cơ TC ,or lồi vào buồng TC ,phá thủng TC.Trong lòng khối u có nhiều cục máu,đôi khi còn thấy túi trứng

Buồng trứng:Có thể có nang hoàng tuyến ,to bằng quả cam,chanh(đường kính=6-10cm),vỏ mỏng,trong chứa dịch vàng chanh

<u>Vithể:</u>

UTNBN:không còn cấu trúc lông rau,tế bào nuôi loạn sản,lớp hội bào bị phá vỡ,tế bào Langhans và hội bào nuôi ác tính lan tràn vào lớp cơ TC gây hoại tử xuất huyết rộng,phá huỷ tổ chức.Các tb này lan tràn tại chỗ or di căn xa

CTXL:còn thấy cấu trúc lông rau.

Lớp hội bào bị phá vỡ từng mảng,tế bào nuôi quá sản,thâm nhập vào lớp cơ TC

tổ chức liên kết bị loạn dưỡng .Trong CTXL tb nuôi thường xâm lấn lan tràn tại chỗ gây chảy máu

<u>Ta phải nắm được là:</u>

ở Việt Nam,K u nang buồng trứng chủ yếu là sau chửa trứng(93%),sau sảy thai,đẻ chết lưu là 7%.

Càng có thai nhiều lần càng dễ bị chửa trứng,chửa trứng ở người càng nhiều tuổi càng dễ ptriển thành U nang buồng trứng

Khác với các ung thư ở các tổ chức khác thì K u nang buồng trứng là dị ghép trên cơ thể ngưòi mẹ,vì bộ gien của rau thai khác hoàn toàn với bộ gien của mẹ..

http://tieulun.hopto.org

Thời gian xuất hiện K u nang buồng trứng có thể ngay khi đang chửa trứng ,thông thường là 3 tháng đầu sau khi xảy trứng,có thể xuất hiện muốn sau vài năm sau.Thời gian xuất hiện càng sớm thì mức độ ác tính càng cao.

Câu 126 : Nêu triệu chứng chẩn đoán và chẩn đoán phânbiệTCủa khối u nguyên bào nuôi(K u nang buồng trứng)

Khối u nguyên bào nuôi(K u nang buồng trứng),bao gồm K tế bào nuôi,là khối u ác tính phát triển từ tb nuôi của TC nhau thai,rồi xâm lấn vào TC của người mẹ.

K u nang buồng trứng bao gồm ung thư tế bào nuôi(UTTBN) là một ung thư thực sự,và chửa trứng xâm lấn.(CTXL).

Thời gian xuất hiện K u nang buồng trứng có thể ngay khi đang chửa trứng ,thông thường là 3 tháng đầu sau khi xảy trứng,có thể xuất hiện muốn sau vài năm sau.Thời gian xuất hiện càng sớm thì mức độ ác tính càng cao.

Trước cơ năng

-Ra máu :là triệu chứng sớm nhất và trung thành nhất .Ra máu tươi

or màu đen,ít một,tự nhiên và liên tục,nên thường dẫn đến triệu chứng thiếu máu

-Đau:chỉ đau khi khối u đa lan tràn vào các tang xung quanh or khối u bị nhiễm khuẩn

Toàn thân:Thiếu máu,BN gày xanh

Ngoài ra nếu có di căn thì kèm theo biểu hiện của các di căn đó như:

+Di căn ÂĐ :u màu tím xẫm trong ÂĐ ,khối u có thể gây vỡ chảy máu phải cấp cứu

+Di căn phổi:khó thở ,tức ngực,ho máu

+Di căn não:nôn nhức đầu,mờ mắt,liệt hôn mê...

Thực thể:

http://tieulun.hopto.org

Thăm ÂĐ :ÂĐ mềm,có thể thấy nhân di căn,có khi rất nhỏ như một nốt màu tím,or to bằng đầu ngón tay cái,ở thành trước ÂĐ

-Cổ tử cung mềm,có khi hé mở

-TC mềm,to hơn bình thường,di động nhiều hay ít tuỳ mức độ lan tràn của khối u

-Có thể có năng hoàng tuyến ở 1 or hay 2bên,di động

Chẩn đoán:

+Có tiền sử chửa trứng(chủ yếu),or ít nhất là trong tiền sử đã có xảy thai

+Ra huyết ÂĐ

+TC to hơn bình thường,mềm kèm or không có nang hoàng tuyến

+Nếu thấy nhân di căn ÂĐ,di căn phổi thì càng chắc chắn

<u>+Xét nghiệm HCG có tính chất quyết định</u>

Bình thường,nạo trứng đúng phương pháp sau 3 tuần 85% trường hợp âm tính với 12ml nước tiểu(88 đv ếch).Sau 4 tuần dưới 5đv ếch.

Nếu sau tgian trên hCG không âm tính ,hoặc xuống rồi lại dương tính lại cần nghĩ đến ngay bc K u nang buồng trứng

Có thẻ dùng phương pháp miễn dịch phóng xạ ,miễn dịch men định lượng bêta-HCG .Tuần thứ 6 bêta –HCG khoảng 5-10 mU/ml là bình thường.Nếu không giảm or tăng lên theo dõi K u nang buồng trứng

+Một số phương pháp khác hỗ trợ chẩn đoán:Nạo sinh thiết nmTC,XQ buồng TC,Siêu âm,Chôp chọn lọc động mạch chậu để xem nhân khối u...

Chẩn đoán phân biệt:

-Sót trứng:(nếu sau nạo trứng <2 tuần)

BN ra huyết kéo dài sau nạo ,TC to mềm,dấu hiệu nhiếm khuẩn,

http://tieulun.hopto.org

Nhưng siêu âm thì có khối u trong buồng TC.Khi đó nạo lại buồng TC(sau điều trị KS),rồi gửi bệnh phẩm đi làm giải phẫu bệnh

_Có thai:(sau nạo trứng BN ổn định,kinh nguyệt trở lại,sau đó tắt kinh,ra huyết bất thường)

Phải làm test hCG ,siêu âm để xđịnh là thai hay là nhân của K u nang buồng trứng

-Ung thư nội mạc TC :khi các triệu chứng giống của K u nang buồng trứng xuất hiện muộn vào độ tuổi tiền mãn kinh(ít gặp)

ở Việt Nam,K u nang buồng trứng chủ yếu là sau chửa trứng(93%),sau sảy thai,đẻ chết lưu là 7%.

Càng có thai nhiều lần càng dễ bị chửa trứng,chửa trứng ở người càng nhiều tuổi càng dễ ptriển thành U nang buồng trứng

Vì vậy phải quản lý và theo dõi sát sao những bệnh nhân sau nạo trứng có tầm quan trọng rất lớn phát hiện sớm K u nang buồng trứng

Câu 127:Trình bày khái niệm ,phân chia Giai đoạn lâm sàng và các cach tiến triển của U nguyên bào nuôi

Khái niệm

Khối u nguyên bào nuôi (K u nang buồng trứng), bao gồm K tế bào nuôi, là khối u ác tính phát triển từ tế bào nuôi của TC nhau thai,rồi xâm lấn vào TC của người mẹ.

K u nang buồng trứng bao gồm ung thư tế bào nuôi (UTTBN) là một ung thư thực sự, và chưả trứng xâm lấn.(CTXL).

+Khối u này có đặc điểm là chế tiết HCG -được coi là một dấu hiệu chính đẻ chăn đoán ,theo dõi sự tiến triển của bện,và đánh giá kết quả điều trị

http://tieulun.hopto.org

+Bệnh hay gặp ở độ tuổi sinh đẻ.Tỷ lệ này ở nước ta là 1/500 phô nữ có thai,Châu Âu 1/5000.

+ Thời gian xuất hiện : sớm la trong 3 tháng đầu, muộn thì sau nạo thai 6 tháng đến 1 năm.

+ U xuất hiện ở người càng trẻ thì mức độ ác tính càng cao.

Các Giai đoạn lâm sàng

Lâm sàng của K u nang buồng trứng được chia như sau:

+Giai đoạn1:khối u phát triển ở TC (chưa di căn)

+Giai đoạn2:di căn ở ÂĐ ,hố chậu

+Giai đoạn 3:di căn phổi

+Giai đoạn4:di căn các bộ phận khác

Tiến triển

Nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời bệnh lan nhanh với những ổ di căn ở các tạng, hoặc chảy máu do vỡ nhân di căn,hay thủng TC...

Nếu khối u chỉ khu trú ở cổ TC, mổ cắt TC có thể khỏi hoàn toàn. Trường hợp đặc biết đã có di căn nơi khác, sau khi mổ cắt TC nhiều di căn có thể tự khỏi. Đây là những hướng tiên triển tốt của bệnh.

Các biến chưng hay gặp

1. Di căn: K u nang buồng trứng di căn theo đường máu (TM là chủ yếu).Di căn đến đâu lan tràn và phá huỷ đến đó .Thường di căn ở phổi ,ÂĐ,não,gan,thận,...(ở phổi 39%,ÂĐ 15%,não13%,các cq khác 12%..)

-Di căn phổi :gây khó thở ,sốt cao,ho ra máu ,suy hô hấp,.XQ:thấy ổ dican như chùm bóng ,hoặc có nhân bờ rõ,hoặc đám thâm nhiễm mờ...

-Di căn ÂĐ:dễ phát hiệnhơn:nhân di căn màu tímmềm,không đau,dễ chảy máu tự nhiên khi va chạm.Hay gặp ở thành trước ÂĐ

http://tieulun.hopto.org

-Di căn não : gây chèn ép não,tăng áp lực nội sọ,chảy máu não,liệt ,hôn mê,chết...

2. Chảy máu Nhân của UTNBN, hay trong chửa trứng xâm lấn:Nhân bị vỡ,nhân gây hoại tử,xuất huyết,or thủng các tạng gây chảy máu rất nặng

3. Nhiễm khuẩn:

Khối u ptriển ở TC gây nhiễm khuẩn tại chỗ hay toàn thân.BN sốt đau ,khối u sẽ to ra rất nhanh

Nếu K u nang buồng trứng không được phát hiện và điều trị thì nó sẽ lan rất nhanh và bc trong vòng 6-12 tháng.

Với K u nang buồng trứng khu trú ở TC ,chưa di căn nếu được mổ, hoặc hoá trị liệu có thể khỏi hàn toàn

.K u nang buồng trứng di căn ở phổi ,ÂĐ thì nguy cơ trung bình,tiên lượng còn tôt,

Nếu đã di căn vào não,,gan...tiên lượng rất xấu

Vì vậy phải quản lý và theo dõi sát sao những bệnh nhân sau nạo trứng có tầm quan trọng rất lớn phát hiện sớm K u nang buồng trứng

Câu128:Trình bày phương pháp điều trị chính trong khối U nguyên bào nuôi (K u nang buồng trứng)

Khối u nguyên bào nuôi (K u nang buồng trứng),bao gồm K tế bào nuôi, là khối u ác tính phát triển từ TB nuôi của TC nhau thai, rồi xâm lấn vào TC của người mẹ.

K u nang buồng trứng bô gồm ung thư tế bào nuôi(UTTBN) là một ung thư thực sự,và chưả trứng xâm lấn.(CTXL).

Các phương pháp điều trị chính

Mục đích loại trừ TC K u nang buồng trứng tại chỗ và tiêu diệt những nguyên bào nuôi ung thư đã di căn. Hiện nay áp dụng 3 phương pháp chính : Phẫu thuật, hoá chất liệu pháp, điều trị quang tuyến (xạ trị)

http://tieulun.hopto.org

1Phẫu thuật:

Mổ cắt TC hoàn toàn để loại bỏ gốc của khối K u nang buồng trứng (thường cắt bỏ cả 2 phần phô)

2Hoá chất liệu pháp:

Hay dùng 2 loại hc sau

+Metotrexat(MTX):thuộc nhóm chống chuyển hoá a.Nuclêic.MTX ngăn cản tổng hợp ADN ,nên ức chế phân bào của u

MTX dạng tiêm:5mg,25mg,50mg(hay được sử dụng).

Liều:0,3mg-0,4mg/kg/ngày x 5 ngày(1 đợt).Thời gian nghỉ 7 ngày.Điều trị nhiều đợt

-Actinomycin D (500mcg): thuộc nhóm kháng sinh,liều12mcg/kg.Trung bình 500 mcg mỗi ngày x5ngày(1 đợt),nghỉ 7 ngày.(tiêm TM)

Ngoài ra còn nhiều loại hoá chấtkhác: Cyclophosphamid,Ciplastin,vv...cũng được dùng

Khi điều trị bằng hoá chất phải chú y tác dụng độc của hc đến tuỷ xương, gan thận, tiêu hoá,...

Trước khi đtri hoá chất phải xét nghiệm CTM, theo dõi khả năng chịu đựng thuốc của BN ,tính kháng thuốc của khối u...

Nếu bc do MTX quá nặng fải ngừngvà điều trị =F olinat canxi(đối kháng của MTX)

Tuỳ mức độ bệnh mà dùng một or kết hợp nhiều hc

3 . Điều trị quang tuyến:

Tia xạ là Cobalt,sử dụng trong điều trị di căn AĐ ,mà nhân di căn ro không bóc tách lấy được.

Chiếu xạ để hạn chế phát triển của tb ung thư,hoặc chửa trứng xâm lấn sang phần phô

http://tieulun.hopto.org

Nếu K u nang buồng trứng không được phát hiện và điều trị thì nó sẽ lan rất nhanh và biến chứng trong vòng 6-12 tháng.

Với K u nang buồng trứng khu trú ở TC ,chưa di căn nếu được pt,or hoá trị liệu có thể khỏi hoàn toàn

.K u nang buồng trứng di căn ở phổi ,ÂĐ thì nguy cơ trung bình,tiên lượng còn tôt,

Nếu đã di căn vào não,,gan...tiên lượng rất xấu

Vì vậy phải quản lý và theo dõi sát sao những bệnh nhân sau nạo trứng có tầm quan trọng rất lớn phát hiện sớm K u nang buồng trứng.

Và tuỳ từng giai đoạn bệnh,mà lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp,có thể một hoặc kết hợp nhiều phương pháp.,Để đạt được hq điều trị cho BN

*** Dự phòng quản lý sau nạo thai trứng**

Nếu HCG (+) 4 tuần sau nạo, và BN đã đẻ đủ con thì dự phòng cắt TC toàn bộ.

Nếu còn nguyện vọng đẻ thì hoá trị liệu bằng Methotrexat, kết ợp Actinomycin D

Nếu có nhan di căn ÂĐ thì chỉ định tia xạ.

Theo dõi HCG nước tiểu đến khi âm tính.

Câu 129: Nguyên nhân, Triệu chứng chẩn đoán và điều trị viêm âm đạo(ÂĐ)

Viêm âm đạo là bệnh lý nhiễm khuẩn đường sinh dục nữ khá phổ biến,chiếm 80% những bệnh phô khoa.Bệnh gây nhiều rối loạn ảnh hưởng đến đời sống sức khoẻ ,hoạt động sinh dục của người phô nữ .

Nguyên nhân

-Những mầm bệnh phổ biến gây viêm ÂĐ đó là:

+Vi khuẩn:G(-),G(+) đều có thể gây viêm ÂĐ : lậu cầu,Chlamidia ,Gardenelle vaginalis

+Nấm : Candida

+KST : Trichomonas vaginalis (trùng roi ÂĐ)

+Virus : Herpes

-Viêm ÂĐ có thể do các nguyên nhân sau:

+Lây qua đường tình dục

+Vệ sinh kém sau khi hành kinh ,sau khi QHTD...

+Nhiễm khuẩn sau đẻ,sau xảy

+Thầy thuốc thăm khám k đảm bảo vô khuẩn ,nhiễm khuẩn sau các thủ thuật như đình chỉ thai nghén ,đặt DCổ tử cung,...

+Nguyên nhân nội sinh

Các triệu chứng chẩn đoán viêm ÂĐ và điều trị

1Viêm ÂĐ do VI KHUẩN:

T/c: Thường gặp ở người mãn kinh,hoặc đã bị cắt 2 bưồng trứng. Hay gặp nguyên nhân do tụ cầu, liên cầu, E. coli

+Ra khí hư hôi, loãng, nhiều, màu trắng hoặc vàng như mủ

+Ngứa đường sinh dục

+Xuất hiện nốt đỏ ở ÂĐ

X/N: cấy dịch âm đạo để xác định chủng vi khuẩn và làm KS đồ.

Điều trị: Thôt rửa ÂĐ bằng acid Acetic 1%. Dùng kháng sinh phối hợp estrogen đặt ÂĐ như Colposeptine trong 20 ngày liền.

2)Viêm ÂĐ do Trùng roi thường lây qua giao hợp.

http://tieulun.hopto.org

+ Ngứa rát ÂĐ,ÂH .Khí hư mùi hôi loãng đục ,màu vàng xanh có bọt .Thăm khám bằng mỏ vịt BN rất đau , thấy hình ảnh TT tròn hoạc hình bầu dục trên nền niêm mạc viêm đỏ

+ X/n Khí Hư : soi tươi có KST đơn bào di động (trùng roi)

Điều trị : Kết hợp cho cả vợ và chồng.

Cho người phô nữ : dùng Arsenic và Nitro_5imidazol (biệt dược Gynoplix).

+ Đặt ÂĐ :Gynoplix X10-20 ngày .

+ Uống: Klion hoặc Flagyl 0,25g x 2-3 v/ngay x 10 ngày

Nghỉ 10 ngày, sau đó điều trị tiếp đợt 2

Điều trị cho cả chồng : uống Metronidazol 1g/ngày x 7 ngày.

3) Do Nấm Candida abican

-TC:hay gặp ở phô nữ bị tiểu đường đang mang thai

+ ngứa ÂH ÂĐ .ÂH ó vết ban đỏ. ÂĐ đỏ rực . Khí hư ÂĐ màu trắng đặc như bột, nằm ở thành âm đạo.

+ XN : soi tươi hoặc cấy dịch ÂD thấy hính sợi nấm

Điều trị : thôt rửa ÂĐ bằng đ $NaHC0_3$ 1%. Đặt các thuốc kháng nấm ÂĐ :

- Nystatin (100000 đv trong 20ngày. đặt vào buổi tối)

- hoặc Gynoveparyl150mg đặt ÂĐ .

Vệ sinh bộ phận SD hàng ngày và vệ sinh quần lót.

4)Viêm ÂĐ do cầu khuẩn lậu:Neisơ sinherria gonorrhoea

T/C : ủ bệnh sau 2-6 ngày sau khi QHTD với người bị lậu

+Khí hư nhiều, màu vàng xanh hay trắng đục.Rối loạn tiểu tiện:đáu dắt đái buốt ,đái ra mủ

http://tieulun.hopto.org

+Xn:khí hư soi tươi thấy song cầu lậu.

+ Lậu cấp tính có thể lan rộng vùng tiểu khung gây viêm phần phô cấp hoặc viêm phúc mạc tiểu khung

Điều trị:kết hợp cả nam và nữ

KS toàn thân liều cao.Kháng sinh đặc hiệu với bệnh lậu : Trobicin, Thiamphenicol, Kanamycin ...

5) Sùi mào gà – CONDYLOMA : Do Papiloma virus

ủ bênh 3-6 tháng sau QHTD với người bệnh

T/C: TT dạng sùi để lâu sừng hoá. Khối sùi ở môi lớn, môi bé, tiền đình ÂĐ, Cổ tử cung.

Điều trị:cho cả 2 vợ chồng : áp lạnh bằng nitơ lỏng đốt lọai bỏ TT. Bôi Posaphylin

6)Viêm ÂĐ do thiểu năng estrogen

Bệnh ở Phô nữ mãn kinh,hoặc cát bỏ 2 buồng trứng

TC:ÂH , ÂĐ khô, teo, đau.Thành ÂĐ mỏng dễ chảy máu. Cổ tử cung teo nhỏ

Điều trị: Thuốc chứa Estrogen Microfollin...đặt hoặc bôi ở ÂĐ . Mỗi đợt 15-20 ngày

7) GIANG MAI (do xoắn khuẩn: Treponema plallidum) lây theo đường TD và có thể gây bênh toàn thân.

Lâm sàng: có 3 giai đoạn

+Giai đoạn 1: sau quan hệ với người bệnh 3 tuần, với TT là săng GIANG MAIai (thường ở ÂĐ,Cổ tử cung) Dạng vết loét, nổi cao hơn trên mặt da, không đau, không ngứa. Có hạch bẹn. Các dấu hiệu tự mất sau 2-6 tuần

+Giai đoạn2: 6 tuần-9 tháng sau nhiễm bệnh (lúc này soắn khuẩn GIANG MAI đã vào máu) TT nhiều nơi dạng : Ban đỏ, trợt, cứng, sùi dính lại thành đám . Bờ cứng

http://tieulun.hopto.org

,xuất tiết và hoại tử. TT xuất hiện khắp nơi trên cơ thể :lòng bàn chân tay, NM miệng, hạch bẹn

+Giai đoạn3: Gôm GIANG MAI : là nốt loét và tiết dịch ,đau phù nề do bội nhiễm , có hạch viêm đi kèm

XN: Phản ứng huyết thanh:VDRL(+)các RPR(+). Hoặc soi tươi thấyẵcoắn khuẩn GIANG MAI trong bệnh phẩm lấy từ săng ,gôm GIANG MAI.

Điều trị:ks liều cao kéo dài

Mọi Phô Nữ cần được phổ biến các kiến thức về bệnh viêm AĐ nói riêng, bệnh phô khoa nói chung để có cách phòng, và sớm phát hiện ra các TC. Khi mắc cần được điều trị triệt để ,đưa người Phô Nữ về cuộc sống thoải mái, đảm bảo cho họ về sức khỏe sinh sản, Và TD. Hơn nữa phát hiện và điều trị sớm không chỉ tránh được các biến chứng gây đến viêm nhiễm nặng -->vô sinh, nhiễm khuẩn nặng toàn thân, Mà còn tránh lây nhiễm cho bạn đời.

Câu130: Nguyên nhân triệu chứng chẩn đoán và điều trị viêm Cổ tử cung

VCổ tử cung là bệnh lý hay gặp trong viêm nhiễm SD. Là một trong nhiều nguyên nhân gây vô sinh nguyên phát

Nguyên nhân:

Mầm bệnh gây viêm Cổ tử cung cũng giống như viêm ÂĐ (do Trùng roi ÂĐ,nấm: Candida...,Vikhuẩn thường:Gardenerella,Chlamydia,Lậu cầu ...)

Riêng viêm Cổ tử cung cấc mầm bệnh chủ yếu là vi khuẩn Lậu,Chlamydia. Do vi khuẩn thường và virus Herpes thì it hơn

-Viêm Cổ tử cung có thể do các con đường sau:

+Lây qua đường tình dục

+Vệ sinh kém sau khi hành kinh ,sau khi QHTD...

+Nhiễm khuẩn sau đẻ,sau xảy

+ Thầy thuốc thăm khám k đảm bảo vô khuẩn ,nhiễm khuẩn sau các thủ thuật như đình chỉ thai nghén ,đặt DCổ tử cung,...

+ Nguyên nhân nội sinh

+Viêm ÂĐ,ÂH sau đó lan lên Cổ tử cung

TRiệu chứng

Trên Lâm sàng chia ra 2 loại

-VCổ tử cung cấp tính

-VCổ tử cung mạn tính

1)VCổ tử cung cấp tính:do trùng roi hay lậu cầu.Thường xuất hiện sau khi đẻ,hoặc sau thủ thuật đường ÂĐ

Lâm sàng: sốt . Đau bụng vùng hạ vị. Ra khí hư mủ và máu nhiều. Đặt mỏ vịt ÂĐ thấy : Cổ tử cung viêm đỏ khắp, phù nề, thường kết hợp với viêm ÂĐ.Chạm vào dễ chảy máu.

<u>Điều trị:</u> Lấy bệnh phẩm xét nghiệm để xác định nguyên nhân gây bệnh và làm KS đồ.

-KS toàn thân,chọn loại ks đặc hiệu với loại mầm bệnh đó.

- Thuốc điều trị tại chỗ:

Do vi khuẩn : thôt rửa ÂĐ hàng ngày bằng đ thuốc tím 1/4000,hoặc a.Acetic1-3%...

Đặt thuốc Sunfamid 0,5g trong ÂĐ hoặc Cloroxid (viên không bọc đường)

Do Nấm : Điều trị: như với viêm ÂĐ: thôt rửa ÂĐ bằng $NaHC0_3$ 1%. Đặt các thuốc kháng nấm ÂĐ + Nystatin (100000đv trong 20ng.đặt vào buổi tối

+ hoặc Gynoveparyl 150mg đặt ÂĐ

http://tieulun.hopto.org

Vệ sinh ngoài bộ phận SD hàng ngày và vệ sinh quần lót

Do KST (Điều trị như với viêm ÂĐ)

Điều trị:Kết hợp cho cả vợ và chồng.

Cho phô nữ :

+ Arsenic và Nitro_5imidazol (biệt dược Gynoplix). Đặt ÂĐ Gynoplix x 10-20 ngày

+ Uống:Klion hoặc Flagyl 0,25g x 2-3 v/ngay x 10 ngày.

Nghỉ 10 ngày ,sau đó điều trị tiếp đợt 2.

Điều trị cho cả chồng : uống Mêtronidazol1g/ngày x 7 ng

2)VCổ tử cung mạn

Triệu chứng :

+ đau lưng,tức nặng vùng đưới. Đau sau giao hợp.

+ Rối loạn KN. Ra khí hư ÂĐ loãng trong suốt kỳ kinh.

+ Đặt mỏ vịt thấy :TT khu trú quanh lỗ ngoài TC và thấy cả lộ tuyến (lớp tế bào trụ trong Cổ tử cung tràn ra phía ngoài,phủ phần nào Cổ tử cung). It khi có loét.

+ Nghiệm pháp acid acetic 3% thấy những hạt nhỏ lởm chởm toả từ Cổ tử cung ra

+ Cận lâm sàng:Test schiller(+),Hínellman(+)

Trên Lâm sàng cần phân biệt VCổ tử cung mãn tính với Lộ tuyến Cổ tử cung : đó là TT trong đó biểu mô trụ của ống cổ TC bị huỷ hoại. Khi đặt mỏ vịt nhìn lộ tuyến như một TT loét . Nghiệm pháp a.Acêtic 3% thấy TT màu trắng những hạt như chùm nho.

Điều trị:

chủ yếu đốt các TT bằng nhiêt ,đốt điện ,áp lạnh nitơ lỏng,

http://tieulun.hopto.org

Trước khi đốt cần chuẩn bị thôt thuốc ÂĐ và đặt Sulfamid hay viên KS khác độ 5-7 ng

KL:VCổ tử cung là 1 trong nhiều nguyên nh gây vsinh nguyên phát .Do viêm nên chất nhày in Cổ tử cung có thể đặc lẫn mủ làm cản trở tinh trùng thâm nhập.Điều trị khỏi VCổ tử cung thì lại có thai.

VCổ tử cung cũng là một in nhg ytố thuận lợi cho phát sinh ung thư TC.Do viêm lộ tuyến ,đã biến đổi các tb biểu mô,gây rối loạn về trưởng thành và biệt hoá của tb trong giai đoạn tái tạo của lộ tuyến .Do đó khi bị vcTC phải tích cực điều trị khỏi triệt để

131. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị viêm Nội mạc tử cung:

- Viêm Nội mạc tử cung ít gặp, mầm bệnh do vi khuẩn lậu, Chlamydia.

1. Viêm Nội mạc tử cung do vi khuẩn lậu:

Vi khuẩn từ âm hộ → âm đạo → cổ TC → NM tử cung

- Triệu chứng:

+Sau giao hợp vài ngày khí hư ra nhiều, như mủ, đặc, xanh,

+ TC to, nắn vào TC BN thấy rất đau.

+ XN: cấy khú hư thấy VI KHUẩN lậu.

- Điều trị:

+Metronidazol 0.15 4-6 v/ngày *7 ngày.

+Thôt rửa ÂĐ

+ Vệ sinh bộ phận ngoài SD, quần áo.

+ Điều trị kết hợp người có QHTD cùng.

http://tieulun.hopto.org

2. Viêm Nội mạc tử cung do Chlamydia

- Thường chỉ gây khí hư nhầy đục hay không có triệu chứng

- Chẩn đoán dựa vào XN khí hư từ buông TC.

Điều trị: KS, thôt rửa ÂĐ, VS bộ phận SD, kiêng GH

132. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị VPP cấp

Nguyên nhân:

+ Nhiễm khuẩn sau sẩy, đẻ, thủ thuật sản, phô khoa (thường do liên cầu khuẩn).

+ Do các bệnh lây truyền qua đường tình dục: lậu, Chlamydia, …

Triệu chứng

- Triệu chứng cơ năng*:*

+ Đau: đau vùng hạ vị, thường đau cả hai bên hố chậu nhưng bao giờ một bên cũng đau trội hơn bên kia. Đau liên tục, có lúc dữ dội thành cơn.

+ Ra khí hư: đục, có thể loãng hay đặc, mùi hôi, tanh.

+ Sốt: nhiệt độ tăng lên ở mức trung bình, ít thấy sốt cao, có khi hâm hấp sốt về chiều, mạch nhanh vừa phải.

- Triệu chứng thực thể

+ Nắn bụng: bệnh nhân thấy đau khi nắn vùng hạ vị, vùng trên xương mu.

+ Thăm âm đạo phối hợp với nắn bụng sẽ thấy: Khi nắn ở hai bên túi cùng, bệnh nhân đau chói không chịu được, có thể một bên đau nhiều hơn bên kia.

Khối nền cạnh tử cung: Nếu viêm nhiễm chưa lan toả rộng, có thể nắn thấy vòi trứng căng thành một khối có ranh giới ấn vào rất đau. Nếu viêm nhiễm lan toả,

http://tieulun.hopto.org

thì các bộ phận chung quanh dính với vòi trứng làm thành một khối nề to, không có ranh giới, rất đau, có phản ứng thành bụng.

+ Tử cung di động kém và rất đau

Chẩn đoán xác định:

+ Tiền sử bị lây truyền do lậu, hoặc nhiễm khuẩn sau sẩy, đẻ,…

+ Các triệu chứng đau hạ vị, sốt,

+ Khám thấy khối nề cạnh tử cung, ấn đau.

Điều tri:

- Điều trị nội khoa là chủ yếu, tôt nhất là làm KSĐ, có thể phối hợp các loại kháng sinh, dùng liều cao, kết hợp với nằm nghỉ, nâng cao sức đề kháng của cơ thể, chườm đá ở bụng. Điều trị liên tục trong 7-10 ngày.

- Điều trị ngoại khoa chỉ đặt ra khi có túi mủ rõ rệt, nhưng phải là túi mủ khu trú và sau khi đã điều trị tích cực bằng kháng sinh.

133. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị viêm phần phô mạn tính

Viêm phần phô mạn tính thường là hậu quả của sự nhiễm khuẩn cấp tính ở đường sinh dục. Sau khi điều trị tích cực, những triệu chứng cấp tính ban đầu dịu dần, bệnh thường khỏi, nhưng thực tế vẫn còn những Ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng và bệnh trở thành mạn tính.

- Nguyên nhân:

+ Vi khuẩn có thể lan trực tiếp từ đường sinh dục dưới qua buồng tử cung lên vòi trứng và phần phô.

+ Trong một số ít trường hợp sau nhiễm khuẩn toàn thân hay nhiễm khuẩn tại một nơi khác ở xa, vi khuẩn lan theo đường máu đến phần phô.

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng

- Triệu chứng cơ năng

+ Đau: là triệu chứng phổ biến nhất. Đau vùng hạ vị hoặc hai bên hố

chậu. Đau rất thay đổi về cường độ và thời gian, từng cơn hay liên tục, đau khi làm việc nặng, đi lại nhiều , nằm nghỉ lại đỡ.

+ Khí hư: có thể loãng hoặc đặc, đục lẫn mủ, mùi hôi, tanh.

+ Rồi loạn kinh nguyệt: ít khi gặp, nếu có thì thường thể hiện kinh mau, kinh kéo dài, hoặc ra huyết thất thường trước và sau khi thấy kinh.

+ Sốt: có khi khí không. Sốt thường nhẹ, có khi sốt về chiều dễ nhầm với sốt do lao.

- Triệu chứng thực thể: Thăm âm đạo phối hợp với nắn bụng sẽ thấy:

Tử cung ít di động, ấn đau, có thể nắn thấy khối viêm ở phần phô, do vòi trứng và buồng trứng bị viêm dính vào nhau làm thành một khối to bằng quả cam hay quả cau ở cạnh tử cung.

- Cận lâm sàng: Chôp buồng tử cung - vòi trứng có thể thấy hình dáng vòi trứng ứ nước hoặc ứ mủ.

Chẩn đoán:

+ Tiền sử có viêm phần phô cấp tính

+ Đau vùng hạ vị, ra khí hư

+ Khám thấy có khối cạnh tử cung ấn đau, tử cung kém di động

Điều trị

- Điều trị nội khoa là chính:

+ Nghỉ ngơi: nằm nghỉ, tránh đi lại nhiều, chỉ nên làm việc nhẹ, sinh hoạt điều độ,...

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng kháng sinh toàn thân ít tác dụng, chỉ nên dùng khi có đợt kịch phát hoặc bán cấp tính.

+ Điều trị tại chỗ:

` Lý liệu pháp: Chườm đá ở bụng trong đợt cấp, có thể dùng sóng ngắn hoặc điện nhiệt,… nhưng không làm trong những ngày có kinh và tránh thời kỳ cấp tính.

` Tiêm thuốc vào hai bên túi cùng: dùng penicillin 500.000 đơn vị, hoặc streptomycin lo phối hợp với cortison 50mg tiêm vào hai bên túi cùng.

- Điều trị ngoại khoa: chỉ đặt ra khi chữa nhiều lần bằng phương pháp nội khoa không có kết quả, bệnh nhân đã ngoài 30 tuổi. Tuỳ mức độ TT mà cắt bỏ một hoặc hai bên phần phô.

Viêm nhiễm bộ phận sinh dục do vi khuẩn lậu không đáng ngại nữa nhưng nhiễm khuẩn do sẩy, đẻ đưa đến viêm phần phô hoặc viêm bộ phận sinh dục, do thiếu vệ sinh lan đến phần phô vẫn còn là vấn đề quan trọng. Bởi vậy, cần đảm bảo vô khuẩn trong sản khoa, giảm bớt thủ thuật sản khoa, không để sót rau, bế sản dịch v.v.... đồng thời phải điều trị sớm và tích cực những loại nhiễm khuẩn hậu sản, những ổ viêm mạn tính ở âm đạo, cổ tử cung.....

134. Khái niệm, nguyên nhân CCBS và các biện pháp dự phòng Sa sinh dục

Khái niệm : Sa sinh dục là bệnh lý trong đó TC, có khi cả BQ, Trực Tràng sa khỏi vị trí GP bình thường qua lỗ ÂĐ.

Sa sinh dục là một bệnh khá phổ biến ở phô nữ Việt Nam, đặc biệt hay gặp ở phô nữ nông thôn vào lứa tuổi từ 40-50 tuổi.

Nguyên nhân của Sa sinh dục bao gồm:

- Chửa đẻ nhiều : ở các phô nữ đẻ nhiều, đẻ mau, đẻ không được đỡ an toàn, đúng kỹ thuật, đặc biệt các dây chằng bị giãn mỏng, trở nên mềm yếu, nhất là tầng sinh môn bị rách, cơ thắt hậu môn bị rách, càng dễ gây sa sinh dục.

- Lao động nặng hay lao động quá sớm sau đẻ làm cho áp lực trong Ổ bụng tăng lên, đè vào đáy chậu, lúc này các tổ chức chưa trở lại bình thường, dễ gây ra sa sinh dục.

- Rối loạn dinh dưỡng: Có thể do một cơ địa bẩm sinh gây nên, hay cơ thể ốm yếu vì bệnh kinh niên. Đây là nguyên nhân thường gặp ở phô nữ trẻ chưa đẻ lần nào, hoặc ở phô nữ đã mãn kinh

Cơ chế bệnh sinh của Sa sinh dục:

Bình thường thế tử cung ở trong hố chậu là gập trước và đổ trước, do đó than tử cung hợp với cổ tử cung thành một góc 120, tử cung hợp với trục âm đạo thành một góc 90.

Tử cung được giữ ở tư thế và vị trí bình thường bởi các tổ chức sau.

1 . Tổ chức cơ: hoành chậu hông và cơ nâng hậu môn là quan trọng nhất.

2. Tổ chức dây chằng: dây chằng tử cung - cùng, dây chằng tròn, dây chằng rộng.

3. Tổ chức liên kết dưới phúc mạc và trên cơ nâng hậu môn: các tổ chức này kết lại thành những vách ràng buộc các tạng với nhau và với thành chậu và đáy chậu.

Do đó, trong vấn đề sinh bệnh cần phải có những thay đổi sau đây:

- Sự thay đổi tư thế tử cung: là một điều kiện thuận lợi để gây nên sa sinh dục. Ví dụ: tử cung đổ sau hay ở tư thế trung gian, làm cho thân, cổ trên cùng một trục với âm đạo, thì dưới áp lực trong Ổ bụng, tử cung và âm đạo dễ bị sa ra ngoài.

- Sự thay đổi các tổ chức của đáy chậu: là nguyên nhân chính gây ra sa sinh

dục. Ví dụ: cơ nâng hậu môn bị rách, các màng cơ bị giãn mỏng và yếu, nhân trung tâm bị phá huỷ. Những thay đổi này làm sa thành âm đạo, thành âm đạo sẽ kẻo tử cung sa theo.

http://tieulun.hopto.org

Các biện pháp phòng tránh Sa sinh dục:

- Không nên đẻ sớm quá, đẻ nhiều quá, đẻ mau quá. Phải đẻ ở nơi có điều kiện đỡ đẻ an toàn, đỡ đẻ đúng kỹ thuật.

- Không nên để cuộc đẻ kéo dài, không nên để người phô nữ rặn đẻ lâu. Đối với các thủ thuật sản khoa phải làm đúng điều kiện, đúng chỉ định, đúng kỹ thuật. Tránh những sang chấn ở tầng sinh môn và âm đạo.

- Nếu rách tầng sinh môn, dù nhỏ cũng phải khâu lại. Sau đẻ không nên lao động nặng quá sớm.

135. Triệu chứng chẩn đoán và phân độ sa sinh dục

Sa sinh dục là một bệnh khá phổ biến ở phô nữ Việt Nam, đặc biệt hay gặp ở phô nữ nông thôn vào lứa tuổi từ 40-50 tuổi, thường gặp ở những người đã đẻ nhiều lần, đẻ sớm quá, đẻ mau quá, và những lần đẻ trước không được đỡ đẻ an toàn, đúng kỹ thuật. Người trẻ chưa đẻ lần nào cũng có thể bị sa sinh dục, nhưng rất hiếm.

Lâm sàng:

1. Cơ năng

+Triệu chứng cơ năng thường tuỳ theo từng người, tuỳ sa nhiều hay sa ít, mới sa hay sa từ lâu, sa đơn thuần hay còn có thương tổn phối hợp.

Những triệu chứng cơ năng hay gặp là khó chịu, cảm giác nặng ở bụng dưới,

đi đái khó, đi ỉa khó, đái rắt, đái không tự chủ, khi cười hoặc ho thì bị són đái. Nhiều người sa sinh dục nhưng kinh nguyệt vẫn bình thường và vẫn có khả năng có thai. Những phô nữ này dễ bị sẩy thai và đẻ non.

2. Về thực thể:

+ Sa thành trước (kèm theo sa bàng quang), hay gặp

+ Sa thành sau (kèm theo sa trực tràng)

Phân độ sa sinh dục:

+ Sa sinh dục độ I: sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang) + sa thành sau âm đạo (thường kèm theo sa trực tràng). Cổ tử cung ở thấp nhưng còn nằm trong âm đạo, chưa nhìn thấy ở ngoài âm hộ.

+ Sa sinh dục độ II: sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang) + sa thành sau âm đạo (kèm theo sa trực.tràng). Cổ tử cung thập thò ngoài âm hộ.

+ Sa sinh dục độ III: sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang) + sa thành sau âm đạo (kèm theo sa trực tràng). Tử cung bị sa hẳn ra ngoài âm hộ.

Đặc điểm của bệnh này là tiến triển rất chậm, có thể kéo dài 5-20 năm. Đặc biệt sau mỗi lần đẻ, sa sinh dục lại tiến triển nhanh và nặng hơn.

Sa sinh dục là một bệnh không nguy hiểm đến tính mạng người phô nữ, nhưng là một bệnh ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt, công tác, lao động, tâm lý của người phô nữ, cần được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

136: Trình bày khái niệm, cách phân độ và các phương pháp điều trị cơ bản trong Sa sinh dục?

Trả lời:

1/ Khái niệm:

- Sa sinh dục là bệnh lý trong đó TC, có khi cả thành trước, thành sau âm đạo, bàng quang, trực tràng sa khỏi vị trí GP bình thường qua lỗ ÂĐ.

- Sa sinh dục là một bệnh khá phổ biến ở phô nữ Việt Nam, đặc biệt hay gặp ở phô nữ nông thôn vào lứa tuổi từ 40-50 tuổi, là bệnh không gây nguy hiểm đến tính mạng nhưng ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt và lao động.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh thường gặp ở những người đã đẻ nhiều lần, đẻ sớm quá, đẻ mau quá, và những lần đẻ trước không được đỡ đẻ an toàn, đúng kỹ thuật. Ở những người chưa đẻ bao giờ cũn có thể bị sa TC đơn thuần tuy nhiên tỷ lệ này rất hiếm.

2/ Phân độ sa sinh dục: chia làm 3 độ:

+ Sa sinh dục độ I: sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang), sa thành sau âm đạo (thường kèm theo sa trực tràng). Cổ tử cung tụt xuống thấp nhưng còn nằm trong âm đạo, chưa nhìn thấy ở ngoài âm hộ.

+ Sa sinh dục độ II: sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang), sa thành sau âm đạo (kèm theo sa trực.tràng). Cổ tử cung thập thò ngoài âm hộ.

+ Sa sinh dục độ III: sa thành trước âm đạo (kèm theo sa bàng quang), sa thành sau âm đạo (kèm theo sa trực tràng). Tử cung bị sa hẳn ra ngoài âm hộ.

3/ Các phương pháp cơ bản điều trị Sa sinh dục:

a/ Nguyên tắc điều trị Sa sinh dục:

- Trước khi mổ Sa sinh dục cần đánh giá xem:

+ Rối loạn cơ năng (đường tiết niệu) nhiều hay ít

+ Người phô nữ còn muốn đẻ nữa hay không

+ Còn quan hệ tình dục nữa hay không

+ Sa độ mấy, các TT kèm theo

- Không mổ bn qúa trẻ hay quá già, trừ khi Sa sinh dục quá nhiều và thể trạng cho phép.

- Khi chưa mổ có thể dùng estrogen tác dụng đơn thuần ở âm đạo và tập thể dục nhằm làm giảm rối loạn cơ năng về tiểu tiện

- Với bn già k có Chỉ định mổ, có thể đặt dụng cụ nâng TC (pesơ sinhaire)

http://tieulun.hopto.org

b/ Phẫu thuật:

*Loại bít cả âm đạo: các PT này làm đường dưới nên ít ảnh hưởng đến sức khoẻ toàn thân, song cần được sự đồng ý của cả hai vợ chồng vì không còn quan hệ tình dục nữa. Các PT:

- Phương pháp LeFort: là khâu kín ÂĐ lại, phương pháp này rất tốt mà lại đơn giản

- Phương pháp Labharth: cắt 1 fần ÂĐ và khâu kín tầng sinh môn sau để bịt âm hộ

- Phương pháp Rouhier: cắt TC hoàn toàn và đóng kin AĐ.

* Loại bảo tồn AĐ:

- Phương pháp Manchester: là cắt Cổ tử cung, làm lại thành trước, thành sau AĐ, khâu treo lại BQ và khâu ngắn dây chằng Mackenroth. PP này Chỉ định chủ yếu cho phô nữ còn trẻ và Sa sinh dục ĐII

- Phương pháp Crosơ sinhen: cắt TC theo đường ÂĐ, sau đó dùng các mỏn dây chằng đẻ treo TC, khâu vào với nhau thành 1 cái võng chắc, còn co td đỡ cho sa ruột nữa.

- Phương pháp Ameline – Huguier: treo TC vào mỏm nhô bằng 1 vạt da hay chất liệu tổng hợp

- Phương pháp Shirodkar: áp dụng cho phô nữ trẻ chưa sinh đẻ, bằng cách làm ngắn dây chằng TC cùng và đính nó vào eo trước TC.

137: Các phương pháp điều trị và dự phòng Sa sinh dục?

Trả lời:

- Sa sinh dục là bệnh lý trong đó TC, có khi cả thành trước, thành sau âm đạo, bàng quang, trực tràng sa khỏi vị trí GP bình thường qua lỗ ÂĐ.

http://tieulun.hopto.org

- Sa sinh dục là một bệnh khá phổ biến ở phô nữ Việt Nam, đặc biệt hay gặp ở phô nữ nông thôn vào lứa tuổi từ 40-50 tuổi, là bệnh không gây nguy hiểm đến tính mạng nhưng ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt và lao động.

- Bệnh thường gặp ở những người đã đẻ nhiều lần, đẻ sớm quá, đẻ mau quá, và những lần đẻ trước không được đỡ đẻ an toàn, đúng kỹ thuật. Ở những người chưa đẻ bao giờ cũn có thể bị sa TC đơn thuần tuy nhiên tỷ lệ này rất hiếm.

1/ Các phương pháp cơ bản điều trị Sa sinh dục:

a/ Nguyên tắc điều trị Sa sinh dục:

- Trước khi mổ Sa sinh dục cần đánh giá xem:

+ Rối loạn cơ năng (đường tiết niệu) nhiều hay ít

+ Người phô nữ còn muốn đẻ nữa hay không

+ Còn quan hệ tình dục nữa hay không

+ Sa độ mấy, các TT kèm theo

- Không mổ bn qúa trẻ hay quá già, trừ khi Sa sinh dục quá nhiều và thể trạng cho phép.

- Khi chưa mổ có thể dùng estrogen tác dụng đơn thuần ở âm đạo và tập thể dục nhằm làm giảm rối loạn cơ năng về tiểu tiện

- Với bn già k có Chỉ định mổ, có thể đặt dụng cụ nâng TC (pesơ sinhaire)

b/ Phẫu thuật:

*Loại bít cả âm đạo: các PT này làm đường dưới nên ít ảnh hưởng đến sức khoẻ toàn thân, song cần được sự đồng ý của cả hai vợ chồng vì không còn quan hệ tình dục nữa. Các PT:

- Phương pháp LeFort: là khâu kín ÂĐ lại, phương pháp này rất tốt mà lại đơn giản

- Phương pháp Labharth: cắt 1 fần ÂĐ và khâu kín tầng sinh môn sau để bịt âm hộ

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp Rouhier: cắt TC hoàn toàn và đóng kin AĐ.

* Loại bảo tồn AĐ:

- Phương pháp Manchester: là cắt Cổ tử cung, làm lại thành trước, thành sau AĐ, khâu treo lại BQ và khâu ngắn dây chằng Mackenroth. PP này Chỉ định chủ yếu cho phô nữ còn trẻ và Sa sinh dục ĐII

- Phương pháp Crosơ sinhen: cắt TC theo đường ÂĐ, sau đó dùng các mỏn dây chằng đẻ treo TC, khâu vào với nhau thành 1 cái võng chắc, còn co td đỡ cho sa ruột nữa.

- Phương pháp Ameline – Huguier: treo TC vào mỏm nhô bằng 1 vạt da hay chất liệu tổng hợp

- Phương pháp Shirodkar: áp dụng cho phô nữ trẻ chưa sinh đẻ, bằng cách làm ngắn dây chằng TC cùng và đính nó vào eo trước TC.

2/ Dự phòng Sa sinh dục:

- Không nên đẻ quá sớm, đẻ quá nhiều, đẻ mau quá. Phải đẻ ở nơi có điều kiện đỡ đẻ an toàn, đỡ đẻ đúng kỹ thuật
- Không nên đẻ cuộc đẻ kéo dài, không nên để phô nữ rặn đẻ lâu. Đối với các thủ thuật sán khoa phải làm đúng điều kiện, đúng Chỉ định, đúng kỹ thuật, tránh những sang chấn ở tầng sinh môn và ânm đạo
- Rách tầng sinh môn dù cho nhỏ cũng phải khâu lại
- Sau đẻ k nên lao động nặng sớm.

138: Trình bày nguyên nhân, triệu chứng chẩn đoán các bệnh lý lành tính thường gặp ở tuyến vú?

1. Những dị tật bẩm sinh và rối loạn sự phát triển tuyến vú:

http://tieulun.hopto.org

- Dị tật bẩm sinh: hay gặp tật nhiều núm vú do các tuyến vú thừa không bị thoái hóa. Triệu chứng: có thể gặp 1 hay nhiều núm vú hay tuyến vú nằm trên đường đi từ hõm nách dọc mặt trước trên của ngực, bụng tới nếp bẹn cùng bên. Các tuyến vú thừa này cũng hoạt động theo kỳ kinh, phát triển khi có thai và cho con bú.

- Rối loạn phát triển tuyến vú: Phì đại tuyến vú.

+ Phì đại tuyến vú có thể gặp ở thời kỳ thiếu niên, dậy thì và thời kỳ sinh đẻ.

+ Nguyên nhân: do rối loạn nội tiết(tăng oestrogen trong máu) có thể do u tuyến yên, u thượng thận hay u buồng trứng

+ Triệu chứng: hai vú to đều, tuyến vú to, chắc và đau, ở trẻ < 10 tuổi có thể thấy biểu hiện dạy thì sớm(có KN, cơ quan SD ngoài phát triển, mọc lông mu,..)

2. Viêm vú, áp xe vú:

- Viêm vú: có thể do tình trạng nhiễm trùng ngược dòng từ các ống tuyến ở vùng quầng và núm vú rồilan dần vào tổ chức tuyến vú. Trong thời kỳ cho con bú sữa có thể bị đông đặc lại làm tắc nghẽn các ống dẫn sữa chính tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển. Ngoài ra vi khuẩn có thể từ một ổ nhiễm khuẩn khác của cơ thể lan tới vú theo đường máu, bạch huyết. Viêm vú nếu không điều trị kịp thời và đầy đủ sẽ dẫn tới áp xe vú.

+ Triệu chứng: Toàn thân có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc: sốt cao, mệt mỏi, đau đầu. Tại chỗ: đau nhức khu trú hoặc lan tỏa tăng khi khám, khi cử động tay, có thể khám thấy vùng da bề mặt sưng, nóng, đỏ, khi đã ápxe hóa sẽ khám thấy dấu hiệu ba động.

Xét nghiệm: bạch cầu tăng cao, CTBC chuyển trái.

3. Chấn thương vú:

Tuyến vú có thể bị chấn thương do va đập, ngã, và một số nguyên nhân khác

Chẩn đoán: Có cơ chế chấn thương, vú đau tăng cảm.

Khám có thể thấy vết bầm tím, vú sưng đau, khối máu tụ.

http://tieulun.hopto.org

4. Nang tuyến vú lành tính:

- Bệnh nang xơ tuyến vú: là TT lan tỏa trong toàn bộ vú, do rối loạn chức phận điều chỉnh thần kinh và các tuyến nội tiết gây ra

+ Triệu chứng: đau ở tuyến vú, đau không thường xuyên, cảm giác căng tức vú, đau tăng lên khoảng 5-7 ngày trước kỳ kinh.

Khám: mật độ tuyến vú chắc, ấn đau, có thể sờ thấy nang, có dịch tiết qua đầu núm vú. Da bề mặt không nóng đỏ

- Nang sữa đóng kén: thường gặp ở các phô nữ đang nuôi con, do có 1 hoặc vài ống dẫn sữa lớn bị tắc.

+ Triệu chứng: khám thấy một vùng khu trú phình lên trên bề mặt vú, mật độ chắc, căng, đàn hồi, ấn không đau. Ép vào nang thấy có dịch sữa chảy qua đầu núm vú. Thường có dấu hiệu ba động, da bề mặt không nóng đỏ

5. U vú lành tính

- U xơ tuyến vú: là khối u được tạo nên bởi sự phát triển của tổ chức đệm và các thành phần tê bào biểu mô tổ chức tuyến vú.

+ Triệu chứng: khám thấy khối u tròn, kích thước không lớn, mật độ chắc, di động dễ, bề mặt nhẵn, không đau, da bề mặt không dính, không sưng, nóng, đỏ, khối u thường phát triển chậm, có liên quan tới chu kỳ kinh.

- Các khối u lành tính khác: u mỡ, u cơ, u mạch, u sụn và xương.

Các khối u này phát triển từ những mô tương ứng, có đặc điểm riêng của từng loại, không liên quan tới tuyến vú và không phát triển theo chu kỳ kinh.

139: Phân loại và phương hướng điều trị các bệnh lý lành tính tuyến vú?

Trả lời:

1. Những dị tật bẩm sinh và rối loạn sự phát triển tuyến vú:

http://tieulun.hopto.org

- Dị tật bẩm sinh: hay gặp tật nhiều núm vú do các tuyến vú thừa không bị thoái hóa.

Điều trị: phẫu thuật cắt bỏ.(có chỉ định khi nó gây cản trở cho người phô nữ hoặc vì lý do thẩm mỹ)

- Rối loạn phát triển tuyến vú: Phì đại tuyến vú.

Phì đại tuyến vú có thể gặp ở thời kỳ thiếu niên, dậy thì và thời kỳ sinh đẻ.

Nguyên nhân: do rối loạn nội tiết(tăng oestrogen trong máu), có thể do u tuyến yên, u thượng thận hay u buồng trứng

Điều trị: điều trị nguyên nhân: cắt bỏ khôi u thượng thận, u buồng trứng, chiếu tuyến yên bằng tia Rơnghen

2. Viêm vú, áp xe vú:

Toàn than: kháng sinh liều cao, kết hợp nâng đỡ cơ thể.

Tại chỗ: giai đoạn viêm cấp: chườm nóng, dùng dụng cụ hút sữa để tránh ứ đọng, giai đoạn áp xe hóa: chích rạch tháo mủ, dùng thuốc sát khuẩn tại chỗ.

3. Chấn thương vú:

Dùng các thuốc giảm đau, các triệu chứng sẽ cải thiện trong 3-5 ngày

4. Nang tuyến vú lành tính:

- Bệnh nang xơ tuyến vú: là TT lan tỏa trong toàn bộ vú, do rối loạn chức phận điều chỉnh thần kinh và các tuyến nội tiết gây ra

Điều trị: chủ yếu điều tri nội khoa, đắp gạc ấm, dùng nội tiết tố(phlisulin, testosterone), nếu BN đau nhiều có thể phong bế Novocain vào tổ chức sau tuyến vú.

Có chỉ định phẫu thuật đối với: Nang xơ tuyến vú thể nhân, bệnh nang xơ tuyến vú có chảy máu qua đầu núm vú(tỷ lệ chuyển ác tính cao)

http://tieulun.hopto.org

- Nang sữa đóng kén: thường gặp ở các phô nữ đang nuôi con, do có 1 hoặc vài ống dẫn sữa lớn bị tắc.

Điều trị: chọc hút sữa, nếu chọc hút đơn thuần không khỏi cần phẫu thuật cắt bỏ nang sữa.

5. U vú lành tính

- U xơ tuyến vú: là khối u được tạo nên bởi sự phát triển của tổ chức đệm và các thành phần tê bào biểu mô tổ chức tuyến vú.

Điều trị: phẫu thuật lấy bỏ khối u, làm giải phẫu bệnh để chẩn đoán.

- Các khối u lành tính khác: u mỡ, u cơ, u mạch, u sụn và xương.

Điều trị: phẫu thuật lây bỏ khối u.

Những người phô nữ có u và nang vú thì tỷ lệ bị ung thư cao gấp 3 lần người bình thường nên nếu không có điều kiện điều trị nội khoa thì nên phẫu thuật cắt bỏ khối u hoặc nang vú để ngăn ngừa u lành tinh chuyển ác tính.

140: Nguyên nhân, triệu chứng chẩn đoán ung thư vú?

Ung thư vú là bệnh liên quan chặt chẽ với tuyến nội tiết nên được gọi là bệnh phô thuộc vào nội tiết, bệnh thường gặp thứ hai sau ung thư cổ tử cung. Ung thư dễ phát hiện, nếu điều trị ở giai đoạn sớm sẽ đem lại kết quả tốt. tuy nhiên nhiều trường hợp không dự kiến được tiên lượng.

1.Nguyên nhân: có ba nguyên nhân chính là RL hormon, ảnh hưởng của tia xạ và chế độ ăn uống. Tuy nhiên có một số yếu tố thuận lợi là:

- chưa sinh đẻ lần nào dễ mắc bệnh hơn người đã có con.
- Có thai lần đầu sau 35 tuổi.
- Thấy kinh trước năm 12 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

- Mãn kinh sau 55t
- K vú có liên quan chặt chẽ tới tiền sử gia đình: nguy cơ mắc bệnh ở những phô nữ có mẹ bị K vú trước thời mãn kinh cao hơn 9 lần so với thông thường.50% trong số họ có thể bị mắc bệnh. ở những gia đình mang sự thiếu sót về gen, chính gen này làm tăng sự cảm thô đối với những ung thư đặc biệt. K vú có tính chất gia đình là do sự RL NST trội ở phô nữ, đặc biệt là nhánh NST dài 17.
- Nếu bị K vú một bên thì dễ bị K vú bên đối diệnl
- Ngoài ra uống estrogen trong khi có thai tăng nguy cơ K vú, dùng thuốc tránh thai, ung thư niem mạc tử cung cũng tăng nguy cơ K vú.
- Thiếu ánh sang mặt trời cũng là nguyên nhân đáng kể, ánh sang mặt trời và vitamin D có khả năng ngăn cản sự phát triển của tế bào K vú.

2.<u>Triệu chứng chẩn đoán K vú:</u>

*Lâm sàng:

- Thường BN tự sờ thấy 1 khối u(90% BN tự sờ thấy), mật độ cứng, đường kính có thể từ 1-3cm (nếu sớm), thường không đau, bờ không rõ rệt, nằm ở ¼ trên trong hay ¼ trên ngoài của vú.

U phát triển nhanh, từ 4-6 tháng u có thể to gấp hai lần và xâm lấn vào da phía trên tạo thành hình ảnh da cam ở trên mặt khối u và lan xuống dưới vào xơ ngực làm cho toàn bộ tuyến vú kém di động.

Sau một thời gian, da có thể loét hoặc hoại tử (70%)

Có những trường hợp nặn vú thấy dịch màu hồng hoặc núm vú tụt vào trong.

- Di căn: hạch nách là hạch đầu tiên bị xâm lấn theo từng bậc thang cơ ngực lớn vào các hạch như hạch Roter, rồi lan lên hạch thượng đòn và hạch vú trong , có thể di căn vào hạch đối bên, di căn xa tới phổi, màng phổi.

*Cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Chôp vú: là phương pháp chẩn đoán có giá trị ngay cả khi chưa sờ thấy khối u trên Lâm sàng. Chôp vú giúp chẩn đoán được K vú trước hai năm khi trên Lâm sàng có thể chẩn đoán dc.

Chỉ định chôp: mảng rắn ở vú không rõ nguyên nhân, vú có nhiều khối lổn nhổn, tiết dịch vú, kiểm tra vú bên đối diện khi vú bên kia bị K , khi sờ thấy hạch nách và phát hiện sàng lọc.

Tiêu chuẩn để chẩn đoán K trên phim:

+Khối u trội không cân đối.

+Hình ảnh calci hóa

+Kiểu hình sao của mật độ tổ chức.

+Sự kéo dài của những sợi tổ chức trong tổ chức mỡ dưới da.

+Da dày

- SA vú: giúp Lâm sàng khẳng định chẩn đoán u vú hay chỉ là nang, cũng có thể phân biệt được u lành hay ác tính.

- Chọc hút dịch làm tế bào: vừa có tác dụng chẩn đoán vừa có tác dụng đtri. Gợi ý khối u lành hay ác tính(nếu thấy TB ác tinh).

- Sinh thiết vú: chẩn đoán xác định.

http://tieulun.hopto.org

141: Trình bày các phương pháp điều trị ung thư vú?

Ung thư vú là bệnh liên quan chặt chẽ với tuyến nội tiết nên được gọi là bệnh phô thuộc vào nội tiết, bệnh thường gặp thứ hai sau ung thư cổ tử cung. Ung thư dễ phát hiện, nếu điều trị ở giai đoạn sớm sẽ đem lại kết quả tốt. tuy nhiên nhiều trường hợp không dự kiến được tiên lượng. Việc lựa chọn phương pháp điều trị là tùy thuộc vào giai đoạn của bệnh (sự phân chia giai đoạn bệnh dựa vào hệ thống TNM của hội chống ung thư thế giới, gồm có 5 giai đoạn:0, I, IIa,b, IIIa,b, IV), có thể điều trị kết hợp thay đổi giữa phẫu thuật, tia xạ, hóa chất…

1.Phẫu thuật: Chỉ định ở giai đoạn I,II

- Phẫu thuật Hansted: cắt bỏ toàn bộ vú, cơ ngực và nạo vét hạch nách. Phương pháp này hiện nay không được sd rộng rãi vì k đem lại kết quả gì hơn so với cắt vú hoàn toàn.

- Phương pháp Patey: cắt toàn bộ vú cùng với một phần cơ ngực lớn, nạo vét hạch nách. Đây là ph² được ủng hộ nhiều vì có giá trị thẩm mĩ hơn

- cắt vú triệt để cải tiến: cắt toàn bộ vú, cho đến sát cân cơ ngực lớn, vét hạch nách, đây là ph² hiện nay được áp dụng rộng rãi vì giữ lại được cơ ngực nên thích hợp cho tạo hình vú sau mổ.

- cắt vú đơn giản: chỉ cắt bỏ vú, không lấy hạch, ph² này áp dụng cho giai đoạn I và kết hợp tia xạ sau mổ.

Thường kết hợp tia xạ sau mổ để đạt hiệu quả điều trị tốt hơn.kết quả tốt nhất trong điểu trị ung thư vú là mổ cắt vú triệt để cải tiến và kết hợp tia xạ sau mổ.

2.Liệu pháp tia xạ: có thể tia xạ kết hợp sau phẫu thuật, hoặc tia xạ trước mổ ở giai đoạn III.

3.Hóa liệu pháp: là phương pháp hỗ trợ trong điều trị K vú đem lại kết quả tốt. phác đồ điều trị có kết quả cao là: CMF(cyclophophamid, Methotrexat, 5Fluouracil)

http://tieulun.hopto.org

4.Hormon liệu pháp: dựa vào cảm thô của vú đối với estrogen và progesterone, những BN có cảm thô thì điều trị mới có kết quả. Sử dụng Tamoxifen là thuốc kháng estrogen có tác dụng ngăn cản estrogen kích thích TB tăng sản bằng cách phong tỏa yếu tố estrogen trong TB K vú.

Chỉ định điều trị theo giai đoạn:

+ Giai đoạn I,II: mổ cắt vú triệt để +tia xạ.

+ Giai đoạn III,IV: tia xạ + mổ + tia xạ

Nên dùng hóa chất trước mổ và tia xạ là cần thiết.

142: Trình bày đặc điểm, cách theo dõi và chăm sóc sơ sinh đủ tháng?

Sơ sinh đủ tháng là trẻ có tuổi thai phát triển trong buồng tử cung của bà mẹ 9 tháng 10 ngày (38 - 42 tuần hoặc 278 ngày ± 15 ngày tính từ ngày đầu của kỳ kinh cuối cùng. Thời kỳ sơ sinh là thời kỳ từ sau khi cắt rốn đến hết 28 ngày sau đẻ , đây là thời kỳ chuyển tiếp của bào thai từ sống trong buông tử cung ra sống cuộc sống bên ngoài. Bao gồm hai giai đoạn:

+sơ sinh sớm: từ 0-6 ngày tuổi.Bệnh lý của trẻ thời kỳ này thường liên quan tói người mẹ và cuộc đẻ, bệnh do thiếu trưởng thành của các cơ quan nội tạng, loại bệnh RL chuyển hóa hoặc dị tật.

+Sơ sinh muộn: từ 7-28 ngày tuổi.Bệnh lý thời kỳ này thường do chăm sóc nuôi dưỡng chưa tốt, lây chéo và môi trường gây ra.

1.Đặc điểm:

*Đặc điểm hình thái sơ sinh đủ tháng

+ Cân nặng khi đẻ > 2500 g.

+ Chiều dài > 45 cm.

+ Vòng đầu :32-35cm, lớn hơn vòng ngực từ 1-2cm.

http://tieulun.hopto.org

+ Da hồng hào, mềm mại, ít lông tơ, lớp mỡ dưới da đã phát triển trên toàn thân.

+ Có 2 cục mỡ Bichart.

+ Tóc mềm dài > 2 cm, móng tay, móng chân dài trùm kín ngón.

+ Trẻ nằm các chi ở tư thế gấp.

+ Trẻ khóc to, vận động các chi tốt, các phản xạ nguyên thủy như phản xạ bú (nuốt), phản xạ Moro, Robinson, bước đi tự động dương tính.

+Sinh dục ngoài đã đầy đủ:

- trẻ trai: tinh hoàn nằm trong hạ nang.

- trẻ gái: môi lớn đã phát triển che môi bé và âm vật.

*Đặc điểm sinh lý một số cơ quan:

+ Hô hấp: thở là quyết định sự sống của trẻ sau khi trẻ ra đời, trẻ chỉ có động tác hít vào và sau khi có tiếng khóc đầu tiên.Trẻ có động tác thở ra hít vào nhưng không đều thỉnh thoảng có cơn ngừng thở ngắn 3-5 giây, có khi thở rên và co kéo nhẹ hô hấp, những hiện tượng này sẽ mất đi trong 1-2 giờ đầu, tiếp theo trẻ thở đều, chủ yếu thở bụng tần số 40-45 lần/phút, áp lực thở duy trì 20-25 cm nước.

+ Tuần hoàn: nhịp tim thường phô thuộc nhịp thở nên những giờ đầu sau đẻ thường nhanh và dao động, sau đó ổn định đều. Tần số 140-160 lần/ph sau sinh tới ngày thứ 10 còn 140 lần/ph, sau đó 100-120 lần/ph từ tuần thứ 4 đến 12thang tuổi.Diện tim thường to, trục chếch phải, sau nhỏ dần và trục chuyển dần sang trái. HA lúc mới sinh: 85/45mmHg, nếu tăng lên 20mmHg ngoài cơn khóc là bất thường.

+Máu: khối lượng máu trung bình khoảng 1/11-1/10 trọng lượng cơ thể. HC: 5-5,5T/l.hematocrid cao lúc sinh 50-60%, sau giảm xuống 45% ở thời kỳ sơ sinh, HST cao: 17-19g/l.=>các giá trị này sẽ giảm dần từ ngày thứ 2-10sau sinh so HC bị phá hủy và đời sống HC cũng ngắn, do đó trẻ có thể bị thiểu máu sớm ở thời kỳ sơ sinh. số lượng BC tăng và thay đổi hàng ngày từ 10-15G/l

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêu hóa: trẻ có ngay phản xạ bú và nuốt ngay sau sinh. Hiện tượng tống phân su xảy ra trong những giờ đầu sau sinh, trung bình 8-10h

+ Điều hòa than nhiệt: trẻ rất nhạy cảm với nhiệt độ bên ngoài.lúc mới sinh than nhiệt gần giống với mẹ thậm chí còn cao hơn 0,3 độ C, nhưng sẽ giảm ngay khi tiếp xúc với môi trường xung quanh.

+ Thần kinh: thường trong tình trạng hưng phấn dễ kích thích, đáp ứng lan tỏa, các trung tâm dưới vỏ và tủy hoạt động mạnh chưa có sự kiểm soát của vỏ não nên khi thức trẻ thường có hoạt động tay chân thể múa vờn.

+Các giác quan: cả 5 giác quan đều phát triển đầy đủ, trong đó xúc giác là hoàn thiện nhất.

2.Cách theo dõi và Chăm sóc

*Chăm sóc sơ sinh tại phòng đẻ

- Ngay sau khi sổ thai: để bé ở tư thế thấp để dịch va nước ối chảy ra ngoài, hút nhớt, lấy gạc móc dịch và lau sạch hốc miệng, mũi cho trẻ. Sau đó cắt rốn,lau khô.

- chống xuất huyết: dùng vitamin K tiêm băp hoặc loại uống.

- Sát trùng mắt :nhỏ mắt bằng dd nitrat bạc 1%, erythromycin 0,5%, hoặc nước muối sly 9%o, chlormphenicol 2%o.

- kiểm tra phát hiện dị tật ở chân tay, mặt, mũi, kiểm tra sự thông thoát của xoang mũi, thực quản, hậu môn.

- Cân, đo chiều dài vòng đầu, vòng ngực. sau đó mặc áo quấn tã, đội mũ, ủ ấm cho trẻ.

- cho trẻ nằm cạnh mẹ, khuyến khích cho bé bú mẹ ngay sau đẻ càng sớm càng tốt,khoảng 30’-1h sau đẻ (nếu mổ đẻ thì cho bú sau 6h), để giúp sữa về sớm và tử cung người mẹ co hồi tốt.

- chú ý ủ ấm tránh nhiễm lạnh, đặt trẻ ở tư thế đầu hơi thấp, nghiêng đầu về một bên đề phòng trẻ hít phải dịch nôn trớ, gây suy hô hấp và ngạt thứ phát

http://tieulun.hopto.org

- Thường xuyên quan sát nhịp thở, nhịp tim, màu sắc da và phản xạ của bé, phát hiện những bất thường sớm để xử trí kịp thời.

*Chăm sóc sơ sinh những ngay tiếp theo: với 3 nguyên tắc cơ bản là bảo đảm vệ sinh, vô khuẩn; giữ ấm; dinh dưỡng bằng sữa mẹ.

- Tiếp tục theo dõi , quan sát va khám các cơ quan của trẻ để đánh giá tình trạng hoạt động bình thường của trẻ hay những bất thường. Luôn quan tâm tới than nhiệt, nhịp thở, tuần hoàn và màu sắc da của trẻ.ngoài ra khám thêm về các cơ quan như xương đầu, thóp,dị tật ở mặt, tai,bất thường đường tiêu hóa (tắc ruột, teo đường ruột bẩm sinh), gan, lách, các chi, các phản xạ nguyên thủy của trẻ.

- chăm sóc rốn: thay băng rốn hàng ngày, chấm cồn iod 1%.

- Chăm sóc da và tắm: sau đẻ không nên tắm ngay cho trẻ để giữ lại chất gây (bản chất là chất đạm mỡ có tác dụng miễn dịch chống lại RL điều hòa than nhiệt, bảo vệ da nhưng đây cũng là môi trường thuận lợi cho VK phát triển nên phải tắm cho bé sau 48h. Tắm bằng nước ấm35-37 độ, từ 7-10ph, dùng khăn bong mềm tránh làm xây sát da trẻ.

- Dinh dưỡng: sữa mẹ là thức ăn ưu tiên nhất cho trẻ, cần cho bú mẹ sớm và bú theo nhu cầu của trẻ. Với bà mẹ đủ sữa thì trẻ thường bú 7-8 lần trrong ngày và mỗi bữa khoảng 15-20phut. Trường hợp mẹ không có sữa thì phải cho trẻ ăn theo đúng loại sữa phù hợp với ngày tuổi của trẻ (sữa dành cho trẻ dưới 6thang tuổi).

- ngoài ra chăm sóc mũi, miệng, mắt hàng ngày tránh tắc mũi, tưa miệng.

- phong trẻ nằm phải thoáng,sạch,ấm, tránh gió lùa, luôn nằm cạnh mẹ được mẹ ủ ấm.

Có thể thây việc chăm sóc trẻ là một việc rất quan trọng và tỉ mỉ vì vậy cần luôn cẩn thận từng bước để chăm sóc cho bé tốt nhất.

http://tieulun.hopto.org

143: Trình bày đặc điểm, cách theo dõi và chăm sóc sơ sinh non tháng?

Trước đây khi điều kiện y tế và sự hiểu biết còn hạn chế trẻ đẻ non thường không có cơ hội để sống nhưng đến năm 1900 người ta đã chứng minh được trẻ đẻ non có thể cứu sống với ba điều kiện là: giữ ấm, dinh dưỡng tốt và vệ sinh sạch.

Trẻ thiếu tháng hay trẻ đẻ non là những trẻ ra đời trước thời gian bình thường,Tuổi thai thường là 28 - 37 tuần kể từ ngày đầu của kỳ kinh cuối. (Dưới 20 tuần gọi là sảy thai)

1.Đặc điiểm

* Đặc điểm hình thể ngoài của trẻ sơ sinh thiếu tháng :

+ Cân nặng < 2500 g

+ Chiều dài < 45 cm.

+ Da: càng đẻ non da càngmỏng, đỏ, nhiều mach máu dưới da rõ, tổ chức mỡ dưới da kém phát triển, trên da có nhièu lông tơ, tổ chức vú và đầu vú chưa phát triển

+ Tóc ngắn < 2cm, thưa, mềm.

+ Móng tay, móng chân mềm,ngắn không trùm kín ngón.

+ Hệ thống Xương mềm đầu to hơn ngực, các rãnh xương sọ chưa liền, thóp rộng, lồng ngực dẹp, tai mềm, sụn vành tai chưa phát triển.

+ Các chi luôn ở tư thế duỗi, trương lực cơ mềm, cơ nhẽo.

+ Sinh dục ngoài chưa phát triển, ở con trai thấy tỉnh hoàn chưa xuống hạ nang, da bìu phù mọng; ở con gái thấy môi lớn chưa phát triển, không trùm kín môi nhỏ và âm vật. Hiện tương biến động sinh dục như : hành kinh sinh ly hoặc sưng vú hầu như không có .

+ Trạng thái thần kinh li bì, ức chế, ít phản ứng khóc yếu, các phản xạ nguyên thủy yếu hoặc chứa có

http://tieulun.hopto.org

* Đ điểm sinh ly 1 số cơ quan của trẻ sơ sinh thiếu tháng

- hô hấp: chức năng hô hấp còn rất yếu, trẻ dẽ bi suy hô hấp. lồng ngực dẹp giãn nở kém, phổi chưa trưởng thành tế bào phế nang còn hình trụ, tổ chức đàn hồi ít, thiếu chất surfactant, nên phế nang khó giãn nở và sự trao đổi oxy càng khó.trung tâm HH chưa trưởng thành nên trẻ thường chậm khóc sau đẻ, khóc yếu, thở không đều rối loạn nhịp thở.

- Tuần hoàn : diện tim to tròn, tỉ lệ tim- lồng ngực > 55%,nhịp tim dao động 100-200 lần/ ph, vì trung tâm TK chưa hoàn chỉnh, nhịp tim phô thuộc HH nên cũng không đều. Mao mạch nhỏ dễ vỡ dễ phù nề.

- M áu: các tế bào máu và các yếu tố đông máu đều giảm, nhiều HC non ra máu ngoại vi, prothrombin giảm <30% nên trẻ đẻ non rễ bị xuất huyết nhất là XH não

- Điều hòa thân nhiệt: khả năng điều hòa nhiệt kém do trung tâm điều hòa thân nhiệt chưa hoàn chỉnh, da và lớp mỡ dưới da kém phát triển diện tích da tương đối rộng, trẻ non tháng vận động cơ yếu kém sinh nhiệt vì vậy trẻ thưồng bị mát nhiệt hơn trẻ đủ tháng. Nếu nhiệt độ < 35,5 độ sẽ gây ra biến chứng ở hệ HH, TK: như XH não ,chảy máu phổi.

- Chức năng tiêu hóa: hệ tiêu hóa kém phát triển, các men tiêu hóa chưa hoạt hóa phản xạ bú yếu hoặc chưa có, sự hấp \thu thức ăn kém nên trẻ dễ bị nôn trớ,chướng bụng ,RLTH. Chức năng gan chưa trưởng thành dự trữ glycogen ít, chưa sản xuất được 1 số mem chuyển hóa(glucuronyltransferase, cacbonic anhydrase...) nên trẻ thương vàng da đậm kéo dài , hạ đường huyết, dễ tan máu

- Chức năng chuyên hóa nội tiết: chuyển hóa protid,lipid kém do thiếu các men cần thiết trog khi nhu cầu về protid và lipid lại tăng cao.Các tuyến nội tiết hầu hết chưa hoàn chỉnh và hoạt động rất yếu, chỉ có tuyến tụy hoạt động ngay sau khi sinh, chủ yếu tiết insulin nên trẻ dễ bị hạ đường huyết.

- Khả năng miễn dịch: khả năng bảo vệ và chống nhiễm khuẩn chưa phát triển hoặc không đầy đủ do các yểu tố: da mỏng độ toan thấp, hệ thống miễn dịch TB yếu, lượng globulin miễn dịch dịch thể (IgG) từ mẹ truyền qua rau thai rất ít, khả năng tự tạo miễn dịch yếu do đó trẻ dễ bị nhiễm khuẩn dẫn tới tỉ lệ tử vong cao.

http://tieulun.hopto.org

2.Chăm sóc và dinh dưỡng;

*Chăm sóc

- Giữ ấm: ngay khi lọt lòng trẻ cần được lau khô, ủ ấm,nằm trong phòng có Nđộ(28-35). Với trẻ < 1800g nên cho trẻ nằm trong lồng ấp (vì tiện cho chăm sóc,ăn ,tiêm truyền, cũng như lau rửa tại chỗ và duy trì nhiệt độ) chú y lồng hấp phải đảm bảo vệ sinh, vô khuẩn và các thông số : nđộ, độ, độ ẩm.... phải thích hợp cho từng trẻ

  + Với trẻ < 2000g lồng ấp có nđộ: 33-34 và 34-35 độ C cho trẻ < 1500g

  + những ngày tiếp theo duy trì nđộ phòng ở 28-30 độ C và theo dõi n độ hằng ngày để thay đổi cho thích hợp

  + nếu không dùng lồng ấp thì ủ ấm cho trẻ theo phương pháp chuộttúi(đặt áp trẻ vào ngực mẹ để da kề da) hoặc ủ ấm bằng chườm máy, lò sưởi nôi ấm

- Chăm sóc da và tắm bé: tắm rửa hàng ngày bằng nước ấm,xà phòng chỏtẻ, tắm nhanh lau khô bằng khăn mềm. Mùa đông nen tắm trong lòng ấp. Mặc quần áo mềm, sợi bông nhiều lớp để dữ ấm

- Chăm sóc rốn : : thay băng rốn hàng ngày, chấm cồn iod 1%.

- Chăm sóc mắt: rửa mắt bằng nước sạch và nhỏ dd Nacl 9%0, chăm sóc mũi miệng tránh tăc mũi, tránh tưa miệng bằng dd Natribicacbonat 1,4%,dd chloramphenicol 2%0, argyrol 1%

- Đặt trẻ nằm tư thế đầu nghiêng một bên.

- Cân đo hàng ngày cho trẻ.

- Theo dõi hang ngày: mạch, nhiệt độ, nhịp thở, màu sắc da, thóp.

* Dinh dưỡng: cho trẻ ăn sữa mẹ càng sớm càng tốt vì trẻ có nguy cơ hạ đường máu, hạ thân nhiệt , mất nước, sút cân nhiều hơn trẻ đủ tháng.

- Nếu trẻ đã có phản xạ bú thì cho bú mẹ sớm,cho nằm với mẹ và chăm sóc như trẻ đủ tháng

http://tieulun.hopto.org

- Nếu trẻ non tháng < 32 tuần chưa có phản xạ bú phải cho ăn bằng óng thông dd (8-10 lân/ ngày)hoặc vắt sữa mẹ cho ăn bằng thìa

- Nếu trẻ non quá, cân năng < 1500g cần phối hợp nuôi dưỡng đường tĩnh mạch và ăn qua sonde. khi ăn qua sonde phải theo dõi sát dịch dạ day khi cho trẻ ăn đẻ biêt sữa bữa trước có tiêu k .nếu dịch dạ dáy trong, ít sữa vón là tốt, nếu dịch đục bẩn , ứ đọng nhiều(.1/4bua trước)hoặc có vẩn hồng thì phải hut het dịch ra ,nhịn ăn theo dõi sát

- nhu cầu năng lượng cửa trẻ đẻ non cao hơn trẻ đủ cân (130.140kcal/kg ngày)nên khi cho trẻ ăn k đủ lượng thì phải truyền đường và bổ xung điện giải cần thiêt

- Bổ sung vitamm:Vitamin K, B1, B6, C

  Ngoài ra có thể cho:Vitamin A, D

Trẻ sơ sinh và sơ sinh non yếu rất dễ bị nhiễm khuẩn và có tỷ lệ tử vong cao, nhất là những trẻ đẻ non; việc nuôi dưỡng và chăm sóc phải hết sức tỉ mỉ và chu đáo.đòi hỏi có kỹ thuật kinh nghiệm và chuyên môn.

144: Trình bày đặc điểm, cách theo dõi và chăm sóc sơ sinh già tháng?

Bình thường thai nhi phát triển trong buồng tử cung của mẹ 9 tháng 10 ngày (38 - 42 tuần hoặc 278 ngày ± 15 ngày tính từ ngày đầu của kỳ kinh cuối cùng. Khi trẻ ra đời trước thời gian bình thường, tức là tuổi thai từ 28 - 37 tuần kể từ ngày đầu của kỳ kinh cuối thì gọi là trẻ thiếu tháng hay trẻ đẻ non. Còn khi trẻ ra đời sau thời gian bình thường tức là tuổi thai >42 tuần kế từ ngày đầu của kỳ kinh cuối thì gọi là trẻ già tháng. Khi sống trong buồng tử cung trẻ phô thuộc hoàn toàn vào mẹ nhưng mọi thay đổi của mẹ chỉ có thể đáp ưng cho thai nhi đủ tháng vì vậy khi thai nhi ở quá lâu trong buồng tử cung thì sự nuôi dưỡng của mẹ cũng không đủ đáp ứng nhu cầu của thai. vì thế thai nhi thiếu oxy dẫn tới hiện tượng trung tâm hóa tuần hoàn và ở trẻ gia tháng khi ra đời có những đặc điểm khac so với trẻ đủ tháng đó là:

http://tieulun.hopto.org

+ trẻ nhẹ cân hơn bình thường <2500g

+ tóc dài >2cm

+ móng dài qua đầu ngón tay, ngón chân nhưng không quặp xuống ngón

+da do thiếu máu nuôi dưỡng thường bong lớp biểu bì. Hiện tượng trẻ bị lột da khi đẻ.

+các thông số sống, phản xạ nguyên thủy đều kém hơn trẻ bình thường.

Nhìn chung các đặc điểm sly của trẻ già tháng đều kém hơn so với trẻ đủ tháng do đó các bước chăm sóc trẻ cũng theo các thứ tự và các bước như chăm sóc trẻ sơ sinh đủ tháng. Khi được chăm sóc đầy đủ và kỹ lưỡng trẻ già tháng sẽ nhanh chóng phôc hồi và phát triển như những sơ sinh đủ tháng khác.

*Chăm sóc sơ sinh tại phòng đẻ

- Ngay sau khi sổ thai: để bé ở tư thế thấp để dịch va nước ối chảy ra ngoài, hút nhớt, lấy gạc móc dịch và lau sạch hốc miệng, mũi cho trẻ. Sau đó cắt rốn,lau khô.

- chống xuất huyết: dùng vitamin K tiêm băp hoặc loại uống.

- Sát trùng mắt :nhỏ mắt bằng dd nitrat bạc 1%, erythromycin 0,5%, hoặc nước muối sly 9%o, chlormphenicol 2%o.

- kiểm tra phát hiện dị tật ở chân tay, mặt, mũi, kiểm tra sự thông thoát của xoang mũi, thực quản, hậu môn.

- Chú ý khi lau người cho trẻ phải nhẹ nhàng vì trẻ có hiện tượng lột da, tránh làm xây xước thêm da trẻ.

- Cân, đo chiều dài vòng đầu, vòng ngực. sau đó mặc áo quấn tã, đội mũ, ủ ấm cho trẻ.

- cho trẻ nằm cạnh mẹ, khuyến khích cho bé bú mẹ ngay sau đẻ càng sớm càng tốt,khoảng 30’-1h sau đẻ (nếu mổ đẻ thì cho bú sau 6h), để giúp sữa về sớm và tử cung người mẹ co hồi tốt.

http://tieulun.hopto.org

- chú ý ủ ấm tránh nhiễm lạnh, đặt trẻ ở tư thế đầu hơi thấp, nghiêng đầu về một bên đề phòng trẻ hít phải dịch nôn trớ, gây suy hô hấp và ngạt thứ phát

- Thường xuyên quan sát nhịp thở, nhịp tim, màu sắc da và phản xạ của bé, phát hiện những bất thường sớm để xử trí kịp thời.

*Chăm sóc sơ sinh những ngay tiếp theo: với 3 nguyên tắc cơ bản là bảo đảm vệ sinh, vô khuẩn; giữ ấm; dinh dưỡng bằng sữa mẹ.

- Tiếp tục theo dõi , quan sát va khám các cơ quan của trẻ để đánh giá tình trạng hoạt động bình thường của trẻ hay những bất thường. Luôn quan tâm tới than nhiệt, nhịp thở, tuần hoàn và màu sắc da của trẻ.ngoài ra khám thêm về các cơ quan như xương đầu, thóp,dị tật ở mặt, tai,bất thường đường tiêu hóa (tắc ruột, teo đường ruột bẩm sinh), gan, lách, các chi, các phản xạ nguyên thủy của trẻ.

- chăm sóc rốn: thay băng rốn hàng ngày, chấm cồn iod 1%.

- Chăm sóc da và tắm: sau đẻ không nên tắm ngay cho trẻ để giữ lại chất gây (bản chất là chất đạm mỡ có tác dụng miễn dịch chống lại RL điều hòa than nhiệt, bảo vệ da nhưng đây cũng là môi trường thuận lợi cho VK phát triển nên phải tắm cho bé sau 48h. Tắm bằng nước ấm35-37 độ, từ 7-10ph, dùng khăn bong mềm tránh làm xây sát da trẻ, đặc biệt với trẻ già tháng, da trẻ thường bị bong khi sinh ra, cần hết sức nhẹ nhàng.

- Dinh dưỡng: sữa mẹ là thức ăn ưu tiên nhất cho trẻ, cần cho bú mẹ sớm và bú theo nhu cầu của trẻ. Với bà mẹ đủ sữa thì trẻ thường bú 7-8 lần trrong ngày và mỗi bữa khoảng 15-20phut. Trường hợp mẹ không có sữa thì phải cho trẻ ăn theo đúng loại sữa phù hợp với ngày tuổi của trẻ (sữa dành cho trẻ dưới 6thang tuổi). nếu trẻ bú mẹ khong cung cấp đủ năng lượng cho trẻ cần cho trẻ ăn qua sonde, thậm chí truyền qua đường TM bổ sung cả năng lượng và các chất điện giải cho trẻ.

- ngoài ra chăm sóc mũi, miệng, mắt hàng ngày tránh tắc mũi, tưa miệng.

- phong trẻ nằm phải thoáng,sạch,ấm, tránh gió lùa, luôn nằm cạnh mẹ được mẹ ủ ấm.

http://tieulun.hopto.org

Nhìn chung dù là trẻ già tháng, non tháng hay đủ tháng thì cũng luôn cần đảm bảo đủ cho trẻ về dinh dưỡng, u ấm, vệ sinh, mọi biện pháp chăm sóc trẻ đều phù hợp với những đặc điểm của trẻ, đều cần sự tỉ mỉ, chu đáo và cẩn thận để trẻ có sức khỏe tốt nhất.

145: Hãy nêu tầm quan trọng và lợi ích của việc nuôi con bằng sữa mẹ? làm thế nào để duy trì nguồn sữa mẹ được tốt?

Sữa mẹ lè nguồn thức ăn tốt nhất cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, không có bất kỳ 1 loạn sữa nào có thể thay thế được sữa mẹ. Sữa mẹ được bài tiết vài ngày đầu sau đẻ gọi là sữa non, sữa non đặc màu vàng nhạt,Sữa non nhiều năng lượng và vit a, đồng thời lại có chất kháng khuẩn tăng cường miễn dịch cho trẻ .Sữa non tuy ít nhưng chất lượng cao thoả mãn nhu cầu của trẻ mới đẻ.Sau gíai đoạn sữa non sữa mẹ chuyển tiếp thành sữa ổn định. Việc thực hiện nuôi con bằng sữa mẹ không chỉ là trách nhiệm của người mẹ mà còn của cả gia diình và toàn xã hội.

1. Tầm quan trọng của sữa mẹ

* Sữa mẹ có những chất dinh dưỡng hoàn hảo và dễ hấp thu rất phù hợp với hệ tiêu hóa của trẻ sơ sinh

- Protein: sữa mẹ tuy ít hơn sữa bò nhưng có đủ aa min cần thiết và tỷ lệ cân đối ,Protein sữa mẹ dễ tiêu hoá ,

- Lipit sữa mẹ có các acid béo cần thiết như acit linoleic, linolenic cần thiết cho sự phát triển của não , mắt và sự bền vững các mạch máu của trẻ, lipid của sữa me dễ tiêu hoá hơn vì có men lipase

- Lactose: trong sữa mẹ có nhiều hơn sữa bò , cung câp thệm nguồn năng lượng ,một số lactose vao ruột chuyển thàng acid lactic giúp cho sự hấp thu canxi và muối khoáng

http://tieulun.hopto.org

- Vitamin sữa mẹ nhiều vitamin a hơn sữa bò trẻ bú sữa mẹ phòng được bệnh khô mắt do thiếu vitamin a, ngoài ra sữa mẹ còn nhiều vitamin D giúp trẻ chống được suy dinh dưỡng và còi xương.

- Muối khoáng: caxi trong sữa mẹ ít hơn sữa bò nhưng dễ hấp thu và thoả mãn nhu cầu của trẻ, Sát trong sữa mẹ hấp thu cao hơn trong sũa bòdo đó trẻ bú sữa mẹ it bị còi xương và thiếu máu

* Các chất kháng khuẩn trong sữa mẹ,đặc biệt là sữa non.

Một số kháng thể của người mẹ truyền qua rau đến bào thai đã giúp cho trẻ mới đẻ có sức đề kháng và miễn dịch một số bệnh đặc biệt trong 4-6 tháng đầu trẻ không mắc các bệnh như cúm, sởi, ho gà.

-Globulin miễn dịch IgA tiết: có nhiều sữa non và giảm dần trong những tuần sau,IgA tiết thường không được hấp thu mà được hoạt động tại ruột để chống lại một số vi khuấn như E.Coli và virus.

-Lactoferin là một protẹin gắn sắt có tác dụng kiềm khuẩn,không cho vi khuẩn cần sắt để phát triển.

-Lysozym là một enzym có trong sữa mẹ có tác dụng diệt khuản.

-Tế bào,lympho bào sản xuất IgA tiết và interferon,có tác dụng ức chế hoạt độg của một số virus.

- Đại thực bào có tính chất thực bào và bài tiết lysozym,lactoferin. Đại thực bào có thể thực bào Candida và vi khuẩn, đặc biệt vk Gram âm (Clotridium,Klebsiella) những vk mày có thể là nguyên nhân gây viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh.

-Yếu tố kích thích sự phát triển vk Lactobacillus bifidus.

Lactose:một số lactose vào ruột chuyển thành acid lactic,tạo môi trường cho vk Bifidus p.triển,lấn át vk gây bệnh như E.Coli.

Yếu tố Bifidus là một carbohydrat có chứa nitrogen cần cho vk Lactobacillus bifidus,ngăn cản vk gây bệnh phát triển.

http://tieulun.hopto.org

Do đặc tính kháng khuẩn của sữa mẹ nên tỉ lệ mắc bệnh và tử vong của trẻ bú mẹ thấp hơn trẻ nuôi nhân tạo.

* Trong sữa mẹ có những yếu tố phát triển giúp bộ máy tiêu hóa của trẻ sơ sinh trưởng thành hơn, còn có tác dụng phòng chống dị ứng và các hiện tượng không dung nạp hoặc quá dung nạp nên trẻ bú mẹ không bị tăng cân quá mức

* Sữa mẹ có tác dụng xổ nhờ đó phân su được tống ra ngoài nhanh chóng và dễ dàng, rất có y nghĩa chống lại hiện tượng vàng da sinh ly sau đẻ

2. Lợi ích của việc nuôi con bằng sữa mẹ

- Sữa mẹ là nguồn thức ăn tự nhiên tốt nhất , đảm bảo cuộc sống cho trẻ , chỉ riêng 1 mình sữa mẹ cũng là nguồn DD tốt nhất và đầy đủ nhất để giúp trẻ phát triển đặc biệt trong 4-6 tháng đầu tiên

- Nuôi con bằng sữa mẹ giúp trẻ giảm thiểu được khả năng mắc bệnh như: tiêu chảy, suy dd, còi xương..do trong sữa mẹ có các kháng thể.

- Giúp gắn bó tình cảm mẹ con do khi trẻ bú mẹ đã hình thành mối quan hệ gần gũi yêu thương , trẻ ít quấy khóc, làm tăng và hoàn thiện trí thông minh của trẻ

- Giúp bảo vệ SK cho bà mẹ : giúp mẹ chậm có thai, trẻ bú ngay sau đẻ có tác dụng co hồi tử cung phòng chống thiếu máu. Ngoài ra giảm nguy cơ K vú, K tử cung, u buồng trứng

- Sữa mẹ rất hợp vệ sinh, chi phí ít hơn khi trẻ được nuôi nhân tạo, nuôi con bằng sữa mẹ rất thuận lợi không cần đun nấu, dụng cụ pha chế, ít tốn kém, tiết kiệm cho mẹ về kinh tế và thời gian nên đảm bảo được SK và có thời gian chăm sóc gia đình.

3. Cách duy trì nguồn sữa mẹ

- phải dảm bảo tốt 2 phản xạ: tiết sữa và tống sữa. để tạo 2 phản xạ này bắt buộc mẹ phai cho con bú, tốt nhất là sau 30 ph-1giờ sau sinh đối với trẻ đẻ thường và sau 6h đối với trẻ mổ đẻ.

http://tieulun.hopto.org

+ phản xạ tiết sữa(PX prolactin) khi trẻ bú mẹ , luồng xung động thần kinh lên vùng dưới đồi kích thích thùy trước tuyến yên tiết prolactin vào máu kích thích tuyến vú tiết sữa. prolactin được tiết nhiều về đêm nên khuyên bà mẹ cho con bú về đêm

+ phản xạ tống sữa(PX oxytoxin) khi bú mẹ trẻ mút vào đầu núm vú sẽ xuất hiện xung động thần kinh lên kích thích thùy sau tuyến yên giải phóng oxytoxin vào máu, chính oxytoxin làm co tế bào cơ ở 2 bên các ống dẫn sữa và tống sữa ra bể sữa. Oxytoxin còn được giải phóng mỗi khi người mẹ nhìn thấy trẻ hay nghe tiêng trẻ khóc(PX có điiều kiện) ,ngoài ra oxytoxin còn có TD làm co cơ tử cung tránh hiện tượng băng huyết sau đẻ

- Ngoài ra để bảo vệ nguồn sữa mẹ cần chú y:

+ ăn uống: bổ sung thức ăn trong thời gian mẹ có thai và cho con bú để đảm bảo cho thai nhi phát triển bình thường và người mẹ có khả năng tiết nhiều sữa vì vậy người mẹ cần ăn uống bồi dưỡng hơn bình thường

+ lao dộng hợp lý: cần có thời gian nghỉ ngơi trước và sau đẻ để thai nhi phát triển và người mẹ co khả năng phôc hồi sức khỏe và cho con bú

+ Tinh thần thoải mái thì sữa tiết nhiều hơn

+ hạn chế dung thuốc tránh thai và lợi tiểu

+ sinh đẻ có kế hoạch.

Tóm lại có thể thấy rằng sữa mẹ và việc nuôi con bằng sữa mẹ có vai trò quan trọng đối với sự phát triển của trẻ cũng như với SK người mẹ vì vậy cần tuyên truyền rọng rãi và khuyến khích việc nuôi con bằng sữa mẹ trong toàn xã hội vì nó giúp nâng cao chất lượng cuộc sống và tạo điều kiện tốt nhất cho trẻ phát triển. Đây cũng chính là một trong những nội dung trong chăm sóc SK ban đầu.

http://tieulun.hopto.org

146: Trình bày khái niệm , nguyên nhân và sinh lý của suy thai?

Suy thai là 1 bệnh ly thường gặp trên Lâm sàng , đặt ra cho những thày thuốc và nữ hộ sinh cần phải cấp cứu nhanh kịp thời để cứu sinh mạng thai nhi. Suy thai là 1 quá trình bệnh ly của tình trạng thiếu oxy của thai nhi khi thai còn nằm trong buồng tử cung. Thường có 3 loại suy thai:

- suy thai cấp tính: sảy ra đột ngột trong quá trình chuyển dạ đòi hỏi phải xử trí cấp cứu(chiếm ty lệ 37-52% các cuộc chuyển dạ)
- suy thai bán cấp xảy ra xung quanh chuyển dạ
- suy thai mạn tính là quá trình thiếu oxy sảy ra từ từ trong quá trình mang thai bệnh cảnh lặng lẽ khó phát hiện,kéo dài đến khi chuyển dạ co biểu hiện nhẹ cân nước ối bẩn, troc da, tim thai tạm thời bình thường. khi chuyển dạ cơn co tử cung mạnh có thể làm suy thai mạn nhanh chóng trở thành suy thai cấp.

* nguyên nhân : có nhiều nguyên nhân gây ra suy thai nhưng chia làm 3 nhóm:

- cơn co tử cung bất thường: cơn co tử cung tăng cường tính có thể nguyên phát hoặc thứ phát do bất tương xứng thai nhi khung chậu hoặc do thầy thuốc lạm dụng dùng thuốc oxytoxin k đúng. Cơn co tử cung tăng cường tính có thể tăng tần số cơn (cơn co mau), tăng cường độ cơn(cơn co mạnh), hoặc tăng cả tần số và cường độ(cơn co mau mạnh).khi đó làm giảm lưu lượng tuần hoàn ở hồ huyết, kéo dài thời gian ứ trệ máu ở hồ huyết dẫn đến thiếu oxy và ứ đọng carbonic ở thai.

- chuyển dạ kéo dài bất thường: một số trường hợp, cơn co tử cung bình thường, k có bất thường thai nhi khung chậu nhưng cổ tử cung mở rất chậm, thậm chí khong mở.Thông thường hay gặp ở ngôi chỏm kiểu thế sau, đầu cúi k tốt. Nếu tình trạng này k dược cải thiện, BN sẽ mệt mỏi lo lắng, cơn co tử cung sẽ bị RL và gay ra suy thai.

- Các nguyên nhân còn lại: CCổ tử cung bình thường nhưng vẫn suy thai vì trao đổi mẹ con bị RL sinh ly

http://tieulun.hopto.org

+Do mẹ:

-mẹ mắc các bệnh hô hấp gây giảm thong khí phổi: như lao, viêm phổi, viêm phế quản..

-mẹ bị các bệnh ly toàn than thiếu máu, HC giảm.

-mẹ bị các bệnh ly tim mạch gây giảm lưu lượng tuần hoàn máu, nhiễm độc thai nghén, tăng huyết áp,…

-các nguyên nhân đẻ khó do mẹ gây chuyển dạ kéo dài: hẹp khung chậu, rau tiền đạo, RL CCổ tử cung cơ năng.

+ Do con:

-Thai non tháng, thai già tháng,

-Thai kém phát triển

-Đẻ khó từ phía con: đa thai, thai to, ngôi thai bất thường.

+ Do phần phô của thai:

-Rau tiền đạo, rau bong non, phù gai rau, xơ hóa bánh rau

-Dây rau ngắn, sa dây rau(ngẵn tương đôi: quấn cổ, quấn nách, ngắn tuyệt đối: <40cm)

-Đa ối: bình thường 500-1000ml là đủ ối, 1-2l: dư ối, >2l: đa ối

-THiểu ối: <500ml

* Sinh ly:

- Thay đổi tần sơ sinhố tim thai:

+ thiếu oxy trong máu, kích thích các thô cảm thể huyết quản, xoang ĐM cảnh và cung ĐM chủ và kích thik trực tiếp của sự tăng PaCO2 làm tăng tần số tim thai và HH, lưu lượng máu về tim tăng làm cho tim đập nhanh và mạnh. Nhưng do máu

http://tieulun.hopto.org

thiếu oxy nên k thỏa mãn nhu cầu oxy của cơ tim do tăng tần số tim do đó làm cho nhịp tim thai châm dần, rởi rạc và ngừng hoạt động(giai đoạn tim thai chậm)

+Với thiếu oxy mạn. nồng độ oxy giảm từ từ nên xảy ra hiện tượng trung tâm hóa tuần hoàn(do PX co mạch ở những cơ quan và tạng ít quan trọng như da, ruột, phổi… và máu được tập trung cho các cơ quan quan trọng não, tim), do đó nhịp tim thai còn nghe được bình thường dù thai nhi thiếu oxy máu.

- Phân su trong nước ối: thừa CO2, thiếu O2, kích thik nhu động ruột tăng, giãn cơ vòng, và đẩy phân su vào buồng ối
- Thay đổi sinh hóa máu:

+ Nhiễm toan chuyển hóa: giảm O2 máu dẫn đến quá trình chuyển hóa yếm khí (của glucid), tạo ra các a.lactic, làm pH máu giảm (<7,25), lượng kiềm dư giảm (BE), gây nên nhiễm toan chuyển hóa.

+ Nhiễm toan hô hấp: do tuần hoàn rau thai bị cản trở làm CO2 máu thai tăng (thuộc loại acid bay hơi), máu thai bị nhiễm toan hô hâp: pH<7,25. P CO2>40mmHg (thường gặp bất thương do rau. Bình thường pH =7,4, P CO2=40mmHg)

+ Nhiễm toan hỗn hợp: kết hop cả hai loại trên.pH giảm, BE giảm ở máu thai nhi

147: Chẩn đoán và xử trí suy thai cấp tính trong chuyển dạ?

Suy thai là 1 bệnh ly thường gặp trên Lâm sàng , đặt ra cho những thày thuốc và nữ hộ sinh cần phải cấp cứu nhanh kịp thời để cứu sinh mạng thai nhi. Suy thai là 1 quá trình bệnh ly của tình trạng thiếu oxy của thai nhi khi thai còn nằm trong buồng tử cung. Thường có 3 loại suy thai:

- suy thai cấp tính: sảy ra đột ngột trong quá trình chuyển dạ đòi hỏi phải xử trí cấp cứu(chiếm ty lệ 37-52% các cuộc chuyển dạ)
- suy thai bán cấp xảy ra xung quanh chuyển dạ

http://tieulun.hopto.org

- suy thai mạn tính là quá trình thiếu oxy sảy ra từ từ trong quá trình mang thai.

1. Chẩn đóan suy thai cấp:

*Lâm sàng:

- Biến đổi tim thai: (bình thương 120-160lân/ph)

+ Suy thai giai đoạn đầu: thường là nhịp tim nhanh >160lân/ph

+ Suy thai giai đoạn sau: suy thai nhịp chậm <120lân/ph, nhịp k đều lúc nhanh lúc chậm (đặc biệt trong sa dây rau), rời rạc, do đó cần theo dõi tim thai trong 1phut để tìm sự thay đổi, tính chất tim thai giữa các thời điểm chuyển dạ: khi tim nhịp chậm >1/3 tổng số tần số trong 1ph thì có giá trị gợi y suy thai nhưng yêu cầu để dánh giá chính xác phải nghe tim thai nhiều lần, cả phút, nghe ngoài CCổ tử cung.

- Thay đổi màu sắc nước ối(nước ối lẫn phân su): thương phát hiện khi có ối vỡ, nước ối màu xanh bẩn(trừ ngôi ngược) là suy thai cấp , màu vàng xanh trong suy thai mạn, mùi thừong tanh nồng, khi có NK mùi hôi.

- Cử động thai ít có giá trị chẩn đoán

*Cận lâm sàng

- Soi ối (khi ối chưa vỡ): màu sắc nước ối bẩn, có lẫn phân su.

- Nghe tim thai bằng SA màu Dophương phápler xác định rõ sự thay đổi về tần số, tính chất thai nhi,.

- Theo dõi bằng monitor: phát hiện cả tim thai và CCổ tử cung cũng như mối tương quan giưa hai yếu tố này, 1 số hình ảnh là:

+ Dip I: (Phát hiện nhịp tim thai chậm và sớm). Nhịp chậm nhất rơi trùng với đỉnh CCổ tử cung hay chênh lệch với đỉnh CCổ tử cung dưới 20giây. Dip I xuất hiện khi PXa đầu thai nhi bị chèn ép nhiều và liên tục, có thể làm giảm lưu lượng tuần hòan não và dẫn đến suy thai. Khi CCổ tử cung hết thì nhịp tim thai trở vẻ bình thường.

http://tieulun.hopto.org

+ Dip II: (nhịp tim thai chậm muộn)Nhịp tim thai chậm nhất xuất hiện sau đỉnh CCổ tử cung từ 20-60giây. Dip II liên quan đến tình trạng thiếu oxy của thai do CCổ tử cung.

+ Dip biến đổi: nhịp tim chậm nhất khi trùng với đỉnh cơn co, khi k trùng (có thể sớm hay muộn) k tuân theo bất cứ một quy luật nào. Thường gặp trong trường hợp dây rốn bị chèn ép(sa dây rốn, dây rốn ngắn).

- XN máu: (những thay đổi về thăng bằng kiềm toan) biểu hiện: pH máu <7,25, BE<8 mEq, Pa CO2> 60mmHg, Pa O2<15mmHg. Đo pH máu là phương tiện duy nhất chẩn đoán chính xác suy thai cấp tính trong chuyển dạ, hơn nữa nó còn cho phép đánh giá mức độ suy thai.

2. Xử trí:

* Điều trị nội khoa:

- Dùng thuốc giảm CCổ tử cung để cải thiện tuần hoàn hồ huyết: dùng thuốc Salbutamol, Terbutalin,…

- Phôc hồi lại cân bằng nội môi cho thai bằng cách dùng thuốc cho mẹ:

+ dd glucose ưu truơng 20%, 30ml pha them 2g vitamin C tiêm TMC(tăng khả năng chịu đựng thiếu O2 của thai nhi(ph² Nhicolaiep)

+ kiềm hóa máu bằng NaHCO3 ít có hiệu quả vì làm tăng CO2 máu. Dd THAM(trisaminol) được sử dụng nhiều hơn vì không có bất lợi trên và qua rau thai dễ dàng.

+ cho mẹ thở O2 lưu lượng 6l/phut (viec dùng O2 có thể dẫn tới kiêmf hô hấp làm nặng them tình trạng toan chuyển hóa đã có sẵn ở thai nhi nên còn bàn cãi)

* diều trị sản khoa : cần phải lấy thai ra ngay khi tình trạng suy thai k đươc cải thiện dù đã được đtri nôi khoa tích cực. Tùy theo điều kiện mà có thể quyết định lây thai ra dường trên (mổ lấy thai nếu ngôi chưa lọt), hoặc lấy thai ra đường

http://tieulun.hopto.org

dưới bằng forcep nếu ngôi thai đã lọt. Cần chuẩn bị sẵn sang hồi sức sơ sinh khi lấy thai ra.

Suy thai cấp tĩnh có thể để lại hậu qửa hết sức nặng nề cho đứa trẻ sau này. Chẩn đoán và Điều trị suy thai k phải là quá khó khăn, vấn đề then chốt là ở chỗ phải theo dõi tốt cuộc chuyển dạ để phát hiện sớm suy thai và có ph²điều trị kịp thời.

148: Trình bày nguyên nhân và thứ tự các thao tác trong hồi sức sơ sinh ngạt?

Khi nằm trong tử cung, thai nhi hòan toàn phô thuộc vào mẹ, sau khi ra đời, muốn có sự sống độc lập bên ngoài tử cung, trẻ phải có sự thích nghi đồng thời phối hợp chặt chẽ giữa các cơ quan trong cơ thể như hô hấp, tuần hoàn, chuyển hóa…Để tạo ra động tác thở, nếu vì 1 ly do nào đó k có sự thích nghi hoặc RL sự phối hợp thì trẻ sẽ bị ngạt.

Ngạt sơ sinh là hiện tượng trẻ sơ sinh đẻ ra không khóc được trong vòng vài phút đầu. Các yếu tố gây suy thai cũng chính là các yếu tố gây ngạt thai, vì vậy đứng trước 1PN mang thai cần đánh giá các yếu tố nguy cơ và những ng/nh có thể gây ngạt sơ sinh.

*Các yếu tố nguy cơ :

- Trong thời kỳ thai nghén:

+Về phía mẹ: tuổi >35t, mẹ mắc bệnh tiểu đường, cao HA, nhiễm độc thai nghén, thiếu máu, ra máu ở quy I vaquy III ở thai kỳ, mẹ mắc các bệnh nhiễm trùng, mẹ nghiện thuốc lá và nghiện rượu, có tiền sử đã đẻ con ngạt và chết.

+ Về phía thai: thai di dạng, đa thai, thai kém phát triển hoặc quá to, giảm cử động thai.

+ Về phần phô: đa ối, thiểu ối.

- Trong cuộc đẻ:

http://tieulun.hopto.org

+Vè phía mẹ: mổ đẻ cấp cứu, dùng an thần trước đẻ 12 tiếng, chuyển dạ kéo dài >24h hoặc quá nhanh.

+ thai: ngôi thai bất thường, đa thai, đẻ non hoặc già tháng, nhịp tim thai bất thường, thai kém phát triển trong tử cung hoặc thai quá to.

+ Phần phô: rau bong non, bất thường về rau thai, tụ máu sau rau, sa dây rau, rau quấn cổ thắt nút, rau tiền đạo, nước ôi có mùi hôi, thời gian vỡ ối >12h, dây rốn ngắn.

* Các ng/nh:

- RL trao đổi khí ở rau thai (chiếm 80%), tốt nhất là biết trước bằng việc theo dõi tim thai.

- Ngạt do ức chế trung tâm hô hấp: gặp chủ yếu do tác dụng thuốc mê toàn than do mổ lấy thai và gặp ở mẹ nghiện thuốc phiện hoặc ở trẻ quá non.

- Ngạt do sang chấn hệ thống TK trung ương: do đẻ khó, do XH não-màng não.

- Ngạt do tắc nghẽn đường hô hấp: hội chứng hít phải nước ối phân su, H/C teo lỗ mũi sau…

*Hồi sức trẻ sơ sinh là một cấp cứu khẩn cấp, đòi hỏi nhanh chóng tính theo từng giây, chính xác từng động tác nhỏ, không gây thô bạo, sang chấn cho trẻ, phải vô khuẩn tuyệt đối, k để trẻ nhiễm lạn., Khi tiến hành các biện pháp hồi sức ngạt cho trẻ cần tiến hành theo các thứ tự sau:

- Giải phóng đường hô hấp:

+ Đặt trẻ ở đúng tư thế: nằm ngửa, đầu trẻ quay về phía thủ thuật viên, có gối mỏng kê ở hai vai trẻ cao lên khoảng 2-3 cm.

+ Mặt k qua ngửa, k quá gập.

+ Hút miệng, họng hầu bằng ống thông số 8, hút mũi trẻ bằng ống thông số 6, nếu cần thiết sẽ hút khí quản bằng ống thông số 4 qua đèn soi nội khí quản.

- Tạo nhịp thở và thông khí viện trợ:

http://tieulun.hopto.org

+ Kích thích HH để khởi động nhịp thở ở hai vị trí nhạy cảm nhất ngoài da là kích thik ở gan bàn chân và lưng: vỗ vào gan bàn chân, búng vào gót chân, cọ xát lưng trẻ.

+ Thông khí bằng mặt nạ: đặt trẻ nằm ngửa đúng tư thế, sau khi đã hút thông đường HH, đẩy hàm dưới ra trước, đặt mặt nạ khít vào mũi, miệng bé, nối quả bóng ambu với nguồn oxy từ 4-6lit/ph, bóp bóng với áp lực 25-30cm nước, tần số 40 lần/ph, chú ý quan sát lồng ngực hai bên mỗi lần bóp bóng.

+ Đặt nội khí quản: trong những trường hợp đặc biệt hoặc trẻ ngạt nặng ngay sau đẻ đã thông khí bằng mặt nạ, trẻ k tốt lên cần phải tiến hành đặt ống nội khí quản, sau đó nối ống nội khí quản với quả bóng, bóp với áp lực 25cm nước, tần số 40 lần/ph, nếu trẻ vẫn k thở được, ta tiếp tục cho thở bằng máy HH viện trợ.

- Hỗ trợ tuần hoàn: bảo đảm tuần hoàn tối thiểu bằng xoa bóp tim ngoài lồng ngực, đồng thời với thông khí hỗ trợ.

+ Kỹ thuật hai tay(ngón cái): thủ thuật viên dung 2 bàn tay ôm lấy lồng ngực trẻ, đặt các ngón tay lên trên cột sống ở phía sau để tạo một mặt phẳng cứng, hai ngón cái bắt chéo nhau lên phần xương ức ở 2/3 dưới(đường nối 2 núm vú), ấn mạnh lõm từ1-1,5cm (k dịch chuyển ngón tay).

+ Kỹ thuật một tay(hai ngón): thủ thuật viên dùng ngón trỏ và ngón giữa (phải cắt móng tay), đặt đứng vuông góc với ngực trẻ ở xương ức(như vị trí đặt 2 ngón cái) ấn mạnh.

Tần số xoa bóp tim từ 100-120lan/ph, như vậy cứ 3 lần bóp tim thì 1 lần bóp bóng oxy, kết quả tốt khi thấy mạch rốn và mạch cảnh đập rõ.

- Điều chỉnh toan- kiềm và thuốc: thuốc và các dd sử dụng trong hồi sức sơ sinh chủ yếu là để hỗ trợ tuần hoàn, cải thiện sự tưới máu tới các mô và để thăng bằng kiềm toan.

+ Trẻ thiếu oxy làm RL quá trình chuyển hóa trong cơ thể, pH thấp, máu trong trạng thái toan hóa, do vậy phải điều chỉnh toan kiềm cho trẻ theo công thức:

Natri bicarbonate 4,2%(ml)=(BE×P×2)/3

http://tieulun.hopto.org

trong đó BE: kiềm dư, P: trọng lượng trẻ

+ Nếu k có điều kiện XN thì điều trị 4ml natri bicarbonate 4,2% hoặc 2mEq/kg.

+Glucose 10%: 60-80ml/kg/24h

+ Gluconat calci: 2-3ml/kg/24h

+ Dopamin: 5-10microgam/kg/1phut truyền TM chậm

+ Adrenalin 0,0001/kg, nhỏ adrenalin pha loãng vào ống nội khí quản trong trường hợp đã xoa bóp tim ngoài lồng ngực mà nhịp tim k tốt lên.

Càng ngày người ta càng chú trọng nghiên cứu về những thay đổi sinh học, chuyển hóa của cơ thể khi ngạt xảy ra và hậu quả của chúng, từ đó đã tạo ra được nguyên tắc cơ bản trong hồi sức sơ sinh. Kỹ thuật hồi sức sơ sinh cũng được tiêu chuẩn hóa để hồi sức tích cực, kịp thời cho trẻ ngạt, công tác hồi sức sơ sinh tại phòng đẻ được phân biệt rõ với việc chăm sóc sơ sinh bình thường nhằm mục đích cấp cưu tôt nhât cho trẻ, giảm tối đa biến chứng và tử vong do ngạt gây ra cho trẻ.

149: Cách đánh giá tình trạng ngạt và phương pháp hồi sức sơ sinh ngạt?

Khi nằm trong tử cung, thai nhi hòan toàn phô thuộc vào mẹ, sau khi ra đời, muốn có sự sống độc lập bên ngoài tử cung, trẻ phải có sự thích nghi đồng thời phối hợp chặt chẽ giữa các cơ quan trong cơ thể như hô hấp, tuần hoàn, chuyển hóa…Để tạo ra động tác thở, nếu vì 1 ly do nào đó k có sự thích nghi hoặc RL sự phối hợp thì trẻ sẽ bị ngạt.

Ngạt sơ sinh là hiện tượng trẻ sơ sinh đẻ ra không khóc được trong vòng vài phút đầu. Trong quá trình người mẹ mang thai cần được chăm sóc và quản lý thai nghén, vì vậy cán bộ y tế cần dự đoán trước và trong khi chuyển dạ khả năng có thể xảy ra ngạt sơ sinh không trước một thai phô có nguy cơ cao để chuẩn bị phương tiện dụng cụ hồi sức sơ sinh.

http://tieulun.hopto.org

1.Tuy nhiên cũng có một bước rất quan trọng để có hướng xử trí đúng đó là đánh giá được tình trạng ngạt của sơ sinh.

- Để đánh giá mức độ ngạt, dựa vào chỉ số Apgar để đánh giá trẻ sơ sinh ở phút thứ 1,5,10 sau đẻ.

(Phô luc4)

Tổng số điểm: chỉ số Apgar >7 đ : bình thường

6-7 đ : ngạt nhẹ

4-5 đ : ngạt trung bình

<4 đ : ngạt nặng

Đánh giá 5 dấu hiệu trên ở 5ph đầu và 5ph sau. Nếu sau 5ph hồi sức, Apgar trở lại bình thường, tiên lượng tốt. Nếu sau 5ph hồi sức tích cực Apgar không trở lại bình thường là tiên lượng xấu, nếu sống sót dễ để lại di chứng.

- Chỉ số Sigtuna được cải tiến từ chỉ số Apgar để đánh giá nhanh hơn và khá chính xác:

(Phô lục5)

Tổng số điểm: 4: trẻ khỏe bình thường

3: ngạt nhẹ

1-2: ngạt nặng

0: chết

- Chỉ số Silverman:

(Phô lục6)

Tổng số điểm: <2 : trẻ không bị suy hô hấp

2-3 : theo dõi

http://tieulun.hopto.org

4-5 : suy hô hấp nhẹ

>5 : suy hô hấp nặng

Điểm Silverman càng cao thì suy hô hấp càng nặng

2.Phương pháp hồi sức sơ sinh ngạt:

* Nguyên tắc: A (Airway): thông đường thở

B (Breathing): Tạo được nhịp thở

C (Circulation): đảm bảo tuần hoàn tối thiểu

D (Drug): đảm bảo chuyển hóa, thăng bằng kiềm toan.

*Ba điều kiện được tôn trọng trong quá trình hồi sức:

+ Nhanh: các thao tác hồi sức cần phải nhanh và có hiệu quả vì thiếu oxy kéo dài quá 6ph sẽ ít nhiều để lại di chứng TK.

+ Giữ ấm: song song với các thao tác hồi sức phải luôn giữ ấm cho trẻ, đối với trẻ càng thấp cân càng khó khăn vì nếu trẻ bị lạnh thì tình trạng ngạt càng nặng thêm.

+ Vô trùng: tất cả các thao tác phải tiến hành với điều kiện vô khuẩn để tránh 1 NK nặng xảy ra làm ảnh hưởng đến kết quả hồi sức đã thu được.

* Chuẩn bị dụng cụ:

+ Phương tiện hút: máy hút, đạp chân, quả bóng hút, ống hút số 6, 8, ống hút có bầu thủy tinh

+ Phương tiện thông khí nhân tạo: quả bóng, mặt nạ, ống nội khí quản, nguồn oxy, máy thở trẻ em, đèn soi nội khí quản.

+ Phương tiện tiêm truyền: ống thông TM rốn, kim bơm tiêm, thuốc adrenalin0,001 hoăc dopamin, dd glucose 5%,10%, dd natri bicarbonate 4,2%, calcium gluconat 10%

http://tieulun.hopto.org

+ Phương tiện sưởi ấm: khăn lau khô sạch đã tiệt trùng, bàn hồi sức sưởi ấm, lò sưởi, túi nước nóng, giường ấm hoặc lồng ấp.

* Kỹ thuật hồi sức:

- Giải phóng đường hô hấp:

+ Đặt trẻ ở đúng tư thế: nằm ngửa, đầu trẻ quay về phía thủ thuật viên, có gối mỏng kê ở hai vai trẻ cao lên khoảng 2-3 cm.

+ Mặt k qua ngửa, k quá gập.

+ Hút miệng, họng hầu bằng ống thông số 8, hút mũi trẻ bằng ống thông số 6, nếu cần thiết sẽ hút khí quản bằng ống thông số 4 qua đèn soi nội khí quản.

- Tạo nhịp thở và thông khí viện trợ:

+ Kích thích HH để khởi động nhịp thở ở hai vị trí nhạy cảm nhất ngoài da là kích thik ở gan bàn chân và lưng: vỗ vào gan bàn chân, búng vào gót chân, cọ xát lưng trẻ.

+ Thông khí bằng mặt nạ: đặt trẻ nằm ngửa đúng tư thế, sau khi đã hút thông đường HH, đẩy hàm dưới ra trước, đặt mặt nạ khít vào mũi, miệng bé, nối quả bóng ambu với nguồn oxy từ 4-6lit/ph, bóp bóng với áp lực 25-30cm nước, tần số 40 lần/ph, chú ý quan sát lồng ngực hai bên mỗi lần bóp bóng.

+ Đặt nội khí quản: trong những trường hợp đặc biệt hoặc trẻ ngạt nặng ngay sau đẻ đã thông khí bằng mặt nạ, trẻ k tốt lên cần phải tiến hành đặt ống nội khí quản, sau đó nối ống nội khí quản với quả bóng, bóp với áp lực 25cm nước, tần số 40 lần/ph, nếu trẻ vẫn k thở được, ta tiếp tục cho thở bằng máy HH viện trợ.

- Hỗ trợ tuần hoàn: bảo đảm tuần hoàn tối thiểu bằng xoa bóp tim ngoài lồng ngực, đồng thời với thông khí hỗ trợ.

+ Kỹ thuật hai tay(ngón cái): thủ thuật viên dung 2 bàn tay ôm lấy lồng ngực trẻ, đặt các ngón tay lên trên cột sống ở phía sau để tạo một mặt phẳng cứng, hai ngón cái bắt chéo nhau lên phần xương ức ở 2/3 dưới(đường nối 2 núm vú), ấn mạnh lõm từ1-1,5cm (k dịch chuyển ngón tay).

http://tieulun.hopto.org

+ Kỹ thuật một tay(hai ngón): thủ thuật viên dùng ngón trỏ và ngón giữa (phải cắt móng tay), đặt đứng vuông góc với ngực trẻ ở xương ức(như vị trí đặt 2 ngón cái) ấn mạnh.

Tần số xoa bóp tim từ 100-120lan/ph, như vậy cứ 3 lần bóp tim thì 1 lần bóp bóng oxy, kết quả tốt khi thấy mạch rốn và mạch cảnh đập rõ.

- Điều chỉnh toan- kiềm và thuốc: thuốc và các dd sử dụng trong hồi sức sơ sinh chủ yếu là để hỗ trợ tuần hoàn, cải thiện sự tưới máu tới các mô và để thăng bằng kiềm toan.

+ Trẻ thiếu oxy làm RL quá trình chuyển hóa trong cơ thể, pH thấp, máu trong trạng thái toan hóa, do vậy phải điều chỉnh toan kiềm cho trẻ theo công thức:

Natri bicarbonate 4,2%(ml)=(BE×P×2)/3

trong đó BE: kiềm dư, P: trọng lượng trẻ

+ Nếu k có điều kiện XN thì điều trị 4ml natri bicarbonate 4,2% hoặc 2mEq/kg.

+Glucose 10%: 60-80ml/kg/24h

+ Gluconat calci: 2-3ml/kg/24h

+ Dopamin: 5-10microgam/kg/1phut truyền TM chậm

+ Adrenalin 0,0001/kg, nhỏ adrenalin pha loãng vào ống nội khí quản trong trường hợp đã xoa bóp tim ngoài lồng ngực mà nhịp tim k tốt lên.

Càng ngày người ta càng chú trọng nghiên cứu về những thay đổi sinh học, chuyển hóa của cơ thể khi ngạt xảy ra và hậu quả của chúng, từ đó đã tạo ra được nguyên tắc cơ bản trong hồi sức sơ sinh. Kỹ thuật hồi sức sơ sinh cũng được tiêu chuẩn hóa để hồi sức tích cực, kịp thời cho trẻ ngạt, công việc hồi sức sơ sinh tại phòng đẻ được phân biệt rõ với việc chăm sóc sơ sinh bình thường khi đẻ, việc phối hợp chặt chẽ bsi sản khoa và nhi khoa trong khâu chuẩn bị cho các cuộc đẻ có nguy cơ cao là điều cần thiết để đảm bảo an toàn cho mẹ và con. Chuẩn bị dụng cụ chu đáo, xử trí kịp thời, nhanh chóng, đúng kỹ thuật là những yếu tố vô

http://tieulun.hopto.org

cùng quan trọng quyết định sinh mệnh và tương lai phát triển thể chất, tinh thần cho trẻ sau này.

150: Khái niệm, nguyên nhân và cách thăm khám một cặp vợ chồng vô sinh?

Bình thường muốn thô thai được thì cần có sự kết hợp giữa noãn va tinh trùng, để thành trứng và sau đó là sự làm tổ của trứng (trong buồng tử cung). Vô sinh xảy ra khi thiếu 1 trong các yếu tố nói trên.

*Khái niệm: Vô sinh là tình trạng k có thai sau một thời gian nhất định chung sống vợ chồng mà k áp dụng bất cứ 1 biện pháp tránh thai nào. Cổ điển thời gian là 2 năm, hiện nay WHO quy định là 1năm. Có hai loại vô sinh:

- Nguyên phát(VS I): là chưa hề có thai lần nào sau 1 năm xây dựng gia đình.

- Thứ phát (VS II): chưa có thai lại sau lần có thai trước được 1 năm, với PN 35 tuổi chỉ cần 6 tháng.

- Ngòai ra với những trường hop có ng/nh hiển nhiên thì k cần tính mỗc thoi gian: vợ vô kinh, chồng liệt dương,…thì cần điều trị ngay

* Nguyên nhân: chia 2 loại vô sinh nam và vô sinh nữ.

- Vô sinh nam: là trường hợp vô sinh hòan toàn do người chồng, người vợ hoàn toàn bình thường.VD: k có tinh trùng

- Vô sinh nữ: là nguyên nhân vô sinh hoàn tòan do người vợ và người chồng hoàn tòan bình thương.VD: k phóng nõan (vô kinh), tắc đường SD nữ, viêm đường sinh dục …

- Vô sinh k rõ ng/nh là trường hợp làm các XN thăm dò hiện có k tìm thấy ng/ nh nào.

* Cách thăm dò một cặp vợ chồng vô sinh: Nguyên tắc khám bao jo cũng phải song song khám và làm XN thăm dò cho cả 2 vợ chồng

- Thăm khám người vợ:

http://tieulun.hopto.org

+ Hỏi:

•tình hình kinh nguyệt: tuổi bắt đầu hành kinh, chu kỳ kinh, số ngày kinh, lượng máu kinh, có đau bụng kèm theo k.

• tiền sử sảy đẻ theo thứ tư thời gian, có biến chứng sốt và băng huyết sau sảy hay k

• tình trạng viêm nhiễm: khí hư, đau bụng, sốt,..

• tần suất giao hợp: bao nhiêu lần một tuần. Cổ điển cho rằng giao hợp mỗi tuần ≥3 lần thì ít khi xảy ra vô sinh (vì tinh trùng có thể sống được 2 ngày, trứng sống được 1 ngày)

+ Khám:

•Phát hiện các tính SD phô: vú, long mu, long chân, âm vật.

•Phát hiện viêm: trước hết là viêm đường SD dưới, sau đó là viêm phần phô.

•Phát hiện các khối u ở cổ tử cung, tử cung và ở phần phô (u buồng trứng, ứ nước vòi trứng, ứ mủ vòi trứng).

-Thăm khám người chồng:

+ Hỏi:

•Hỏi về tiền sử quai bị, tiền sử viêm mào tinh hoàn, viêm tinh hoàn.

•Hỏi về tình trạng sinh hoạt vợ chồng: tấn suất giao hop có xuất tinh k, có liệt dương không?

•Các thói quen nghiện rươu nghiện thốuc,

•Nghề nghiệp :co tiếp xúc với chât độc hoặc phong xạ

•Tiền sử phẫu thuật nhât là phẫu thuật thoát vị

+ Khám:

•Thể trạng beo phì hay gầy yếu

http://tieulun.hopto.org

•Hệ thống lông toc móng co bình thường k

•Dương vật :hình thể kích thước

•Khám tinh hoàn:có teo nhỏ, nhẽo và nhẹ không, mào tinh có to, rắn và đau k? tĩnh mạch thừng tinh có giãn không.

•Thăm trực trang khám tiền liệt tuyến

Việc thăm khám đầy đủ cả hai vợ chông với cặp vợ chồng vô sinh là cần thiết để có phương hướng điều tri tiếp theo, làm các XN thăm dò từ đó có biện pháp điều trị thik hợp mang lại hiệu quả cao nhât cho bệnh nhân.

151: Nguyên nhân và các biện pháp thăm dò trong vô sinh ?

* Nguyên nhân: chia 2 loại vô sinh nam và vô sinh nữ.

- Vô sinh nam: là trường hợp vô sinh hòan toàn do người chồng, người vợ hoàn toàn bình thường.VD: k có tinh trùng

- Vô sinh nữ: là nguyên nhân vô sinh hoàn tòan do người vợ và người chồng hoàn tòan bình thương.VD: k phóng nõan (vô kinh), tắc đường SD nữ, viêm đường SD

- Vô sinh k rõ ng/nh là trường hợp làm các XN thăm dò hiện có k tìm thấy ng/ nh nào.

thường không có tinh trùng(chiêm 71%).

* Phương pháp thăm dò trong vô sinh:

a) Đối với người vợ:

Kiểm tra mầm bệnh gây viêm nhiễm đường sinh dục dưới.

Kiểm tra độ thông của vòi trứng bằng bơm hơI vòi trứng, chôp tử cung vòi trứng. Thăm dò độ thâm nhập của tinh trùng vào chất nhày cổ tử cung trên kính

http://tieulun.hopto.org

hoặc qua chứng nghiệm Huhner (chứng nghiệm sau giao hợp, tìm tinh trùng trong chất nhày cổ tử cung người vợ).

Kiêm tra sự phóng noãn: đường cong thân nhiệt cơ sở, chỉ số cổ tử cung, sinh thiết niêm mạc tử cung vào 1/2 sau của vòng kinh hoặc vào đầu vòng kinh sau, định lượng progesterol vao 1/2 sau của vòng kinh.

Kiểm tra khả năng làm tổ của niêm mạc tử cung bằng sinh thiết niêm mạc TC vào 1/2 sau của vòng kinh hoặc đầu vòng kinh sau xem có hình ảnh chế tiết của các tuyến không.

Định lượng nội tiết

b)Đối với người chồng: chứng nghiệm Huhner: (sau giao hợp 1 thời gian lấy chất nhày cổ TC trong ống cổ TC xem số lượng tinh trùng sống) nếu sau giao hợp 1giờ thấy 10→20 tinh trùng di động trên 1 vi trường coi như là bình thường.

Làm tinh dịch đồ :trươc khi lam xn nên kiêng giao hoạp từ 3 đến 5 ngày .Sau đó xn bình thường ở người khoẻ mạnh só lượng tinh trùng từ 60 dến 120 triệu tt trên 1 ml dịch ,tinh trùng khoẻ >50%dị dang <10%.nếu số lượng <40 triệu cần diều trị

152: Nguyên tắc và các phương pháp điều trị vô sinh ?

1) Nguyên tắc chung: phảI song song điều trị cho ca vợ và chồng nếu cả 2 đều có nguyên nhân.

Tối thiểu cũng phải làm xét nghiệm cho người chồng, hỏi người chồng để tìm xem có nguyên nhân gì gây vô sinh không. Nếu không có nguyên nhân mới tiến hành điều trị riêng cho vợ.

2) Phương pháp điều trị:

a) Điều trị cho người vợ:

+ Chống viêm nhiễm: là bước đầu tiên, dặc biệt chống viêm nhiễm ở đường sinh dục dưới như: viêm âm đạo và cổ TC. Có 2 ý nghĩa:

http://tieulun.hopto.org

- có thể khỏi vô sinh.

- Chuẩn bị làm các thăm dò ở đường sinh dục trên.

+ Kích thích phóng noãn: bằng Clomiphen Citrat hay Clomiphen Citrat bổ xung bằng HCG.

Clomiphen Citrat liều lượng từ thấp đến cao từ 50→150mg/ngày uống trong 5 ngày, từ ngày thứ 3 đến thứ 5 của vòng kinh.

+ Giúp đỡ trứng làm tổ bằng cách cho Progestin 5→10mg/ngày nhân 10 ngày, tử ngày 15 đến 16 của vòng kinh.

+ Điều trị tắc vòi trứng: trong trường hợp hơI dính tắc ở loa vòi trứng có thể cho bơm thuốc TC_vòi trứng nhiều đợi, 4→6 ngày 1 dợt từ ngày thứ 6 của vòng kinh Điều trị thuốc phối hợp gồm: kháng sinh, hyaluronidase, alpha trimo trypsine, hydrocortisol tổng lượng 5→10ml trong 1 lần bơm.

+ Chuyển giao tử vào vòi trứng: hút lấy noãn từ buồng trứng trộn với tinh trùng người chồng bơm vào vòi trứng qua phương pháp soi o bụng.

+ Phương pháp bơm tinh trùng vào nguyên sinh chất của noãn.

b) Phương pháp điều trị cho người chồng:

+ Trường hợp tinh trùng ít hoặc yếu có thể cho Testosterol 250→300mg/tháng trung bình trong 3 tháng lion dẫn đến ức chế vùng dưới đồi_tuyến yên sau đó ngừng tiêm chờ hiệu ứng nhảy vọt tăng tiếtGn_RH của vùng dưới đồi, FSH, LH của tuyến yên và kích thích tinh hoàn sinh tinh trùng.

+ Vita E 400mg/1_2 viên/ngày trong 20 ngày nghỉ 10 ngày trong1 tháng.

+ hMG và hCG phối hợp. hMG 75 đv mỗi ngày trong 10 ngày hCG tổng liều 6000-9000đv quốc tế mỗi đợt .tổng cộng 3 đợt

+ Nếu tinh trùng yếu nhiều và chết nhiều mà có phình giãn các tĩnh mạch tinh co thể cải thiện bằng phương pháp cắt tĩnh mạch tinh.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu tinh dịch đồ có số lượng tinh trùng nhỏ hơn 20.000/mm3 thì thô tinh nhân tạo bằng tinh trùng của người chồng.

+ Nếu không có tinh trùng hoặc tắc đường dẫn tinh hoặc do tinh hoàn không sản sinh đc tinh trùng thì tiên lượng xấu. Thô tinh nhân tạo bằng cách lấy tinh trùng của người cho bơm vào đường sinh dục của người nữ.

153. Triệu chứng lâm sàng điều trị dự phòng uốn ván rốn sơ sinh ?

Uốn ván rốn là một bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc do trực khuẩn Chlostridium tetani (G+). Bệnh gặp ở các nước đang phát triển. Đây là 1 bệnh có tỷ lệ tử vong cao. Do vạy việc phát hiện, diều trị, dự phòng là 1 vấn đề rất quan trọng đặt ra:

1.Lâm sàng: bệnh có 4 giai đoạn:

a. Ủ bệnh: trung bình là 7 ngày từ khi cắt rốn.

b. Khởi phát (từ ½ - 1 ngày) triệu chứng duy nhất của giai đoạn này là: cứng hàm, trẻ bỏ bú, miệng chúm chím, khóc nhưng tiếng khóc nhỏ đi, trẻ không thể há miệng để bú.

Đưa ngón tay vào miệng trẻ khó khăn do hàm cắn chặt (Trismus).

c. Giai đoạn toàn phát: có 2 triệu chứng chính:

- Cơn co giật: cơn co giật có tính chất tự nhiên và phô thuộc vào kích thích (ánh sáng, tiếng động, thăm khám…).

Trong cơn giật: toàn thân thể hiện vẻ mặt nhăn nhúm, mi mắt và môi giật chúm lại, sùi bọt mép. Đầu ngửa, bàn tay nắm chặt, gấp khuỷu và ép sát vào người, hai chân duỗi đưa ra phía trước. Trẻ nằm trong tư thế ưỡn ngửa

Cơn co giật diễn ra trong vòng 15→20giây có thể kéo dài tới 5→7phút. Các cơn có thể thưa hoặc liên tục. Cơn giật càng dài tiên lượng càng xấu đi.

http://tieulun.hopto.org

- Co cứng cơ toàn thân: tình trạng co cứng cơ toàn thân thường sảy ra sau cơn giật đầu tiên.

Cơ toàn thân co cứng nên trẻ nằm ở tư thế cố định, cứng như gỗ, kéo dài suốt thời gian bị bệnh.

Toàn thân: trẻ thường có sốt sau phát bệnh 2→3 ngày, sốt cao, dao động, kéo dài 1→2 tuần.(38-39°C) Do sốt trẻ càng co giật nhiều càng dễ tử vong. Nếu cơn co giật giảm mà sốt không giảm ➔ sốt cao do nhiễm khuẩn bội nhiễm.

Rốn thường rụng sớm và có viêm nhiễm (tuy nhiên có thể rốn hoàn toàn sạch).

d. Giai đoạn lui bệnh: ở tuần thứ 2→3 của bệnh, cơn co giật thưa và ngắn dần, mắt mở hé, còn cứng hàm nhưng khóc to hơn.

2.Điều trị:

* Thuốc:

a)Dung hòa độc tố:

dùng SAT (serum anti titanic) 1 lần 20000đv, tiêm bắp hoặc có thể cho vào dung dịch G 10% nhân 100ml nhỏ giọt tĩnh mạch. Theo 1 số tác giả nên cho B_1 , B_6 100mg/ngày sẽ giải phóng men GABA làm trẻ bớt co giật, thải trừ độc tố nhanh.

b)Chống co giật: - Ceducen 0,5→1 mg/kg/24h. Có thể uống, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Tiêm 3lần/ngày mỗi lần cách nhau 3giờ. Liều cao có thể gâp ngừng thở, tử vong vì ức chế trung tâm hô hấp, giảm trương lực cơ toàn thân._ Gardenal 10→20 mg/kg/24h, liều cao có thể dùng nặng hơn.

c)Chống ngừng thở:ở những trẻ cơn co giật kéo dài và liên tục nên đặt nội khí quản thở máy, hô hấp hỗ trợ. -Những trẻ giật nhẹ thở O_2.

d)Chống nhiễm khuẩn:Nên dùng kháng sinh phổ rộng, kết hợp và dùng theo đường uống để tránh kích thích. Chỉ định: khi rốn có nhiễm khuẩn, trẻ có sốt hoặc trẻ có biểu hiện 1 ổ nhiễm khuẩn thứ phát.

http://tieulun.hopto.org

e) Chăm sóc: Trẻ phải được chăm sóc chu đáo, tỷ mỷ nằm nơI thoáng mát, ít ánh sáng mạnh và tiếng động, tránh mọi kích thích.

- Hút nhầy hang để tránh ùn tắc đường thở.

-Cho trẻ ăn đầy đủ sữa mẹ vì trẻ không bú được, cơn giật gây nôn, trớ, nên cho ăn nhỏ giọt qua sonde dạ dạy.

Người đỡ đẻ an toàn, vô trùng, cắt rốn phải sát khuẩn mặt cắt bằng iod 1—3%.- Hướng dẫn bà mẹ khám thai định kỳ tránh đẻ rơi.

* Dự phòng

- Phô nữ mang thai tiêm 2 mũi vaccin phòng uốn ván, mỗi mũi cách nhau 1 tháng.Mũi thứ 1 thường tiêm vào tháng thứ 4 thai kỳ Mũi thứ 2 tiêm trước khi đẻ ít nhất là 2 tuần để có đủ kháng thể sang thai.Những lần sinh sau chỉ cần tiêm nhắc lại một mũi ở bất kì tháng nào của thai kỳ, nhưng phải trước khi để ít nhất 2 tuần.

- Thực hiện vô khuẩn trong khi đẻ, cắt và làm rốn sạch. Các dụng cụ cắt rốn phải được tiệt trùng

- Khuyến khích các bà mẹ nghỉ ngơi trước khi đẻ, thăm khám thai định kỳ để tránh đẻ rơi, đẻ tại nhà

-Trẻ có nguy cơ như: đẻ rơi, đẻ tại nhà, dụng cụ đỡ đẻ và cắt rốn không tiệt trùng thì tiêm huyết thanh chống uốn ván SAT 1500đv càng sớm càng tốt sau đẻ.

154: Nguyên nhân,chẩn đoán và nguyên tắc xử trí các dị tật bẩm sinh ở đường tiêu hóa của trẻ sơ sinh.

Nguyên nhân: gây nên các khuyết tật nói chung và đường tiêu hoá nói riêng thường không rõ nguyên nhân. Một số có thể cắt nghĩa bằng 1 trong 3 cơ chế sau:

+ Các khuyết tật về gen do di truyên.

+ Các hiện tượng lạc NST có thể mang tính gia truyền.

+ Khuyết tật ngẫu hợp do nguyên nhân môI trường hoặc không rõ.

ở đường tiêu hoá ta có thể gặp các dị tật sau:

TL: Các dị tật bẩm sinh ở đường tiêu hóa gồm:

1.Teo thực quản bẩm sinh: tỷ lệ 1/2000 (80% có kèm theo dị tật cơ quan khỏc).

-Trào ngược nước ối.

-Ngay sau đẻ trẻ hay bị sặc,nôn,trớ,tiết nước bọt.

-Có rối loạn hô hấp.

-Khám: bụng chướng hoặc lép xẹp.

-XQ có bơm thuốc cản quang tư thế đứng thấy rừ vị trớ tắc hẹp,kớch thước hẹp.

-Đ.trị: Hút bớt dịch ở khoang miệng,thực quản.

Phẫu thuật cắt nối TQ.

2.Tắc ruột: Tỷ lệ 1/3000.

-NN: +Teo ruột bẩm sinh,hẹp mụn vị phỡ đại :cần phải PT.

+Tắc do phân su,đám quánh: cần phải thôt rửa đại tràng,KS.

-Chẩn đoán: +Nôn nhiều chất nôn:sữa,dịch tiêu hóa,dịch mật.

+Bụng chướng tũan thõn cú dấu hiệu mất nước,theo dừi 24h thấy trẻ tự đi ngoài,phân su.

+XQ không chuẩn bị :h/ảnh mức nước,mức khí.

3.Thoát vị cơ hoành 1\5000-1\10.000

-Cơ hoành thủng làm bụng ngực thông nhau,tạng bụng lên dẫn đến RLTH và hô hấp sau đẻ.

http://tieulun.hopto.org

-Lâm sàng:

+Tím tái tăng dần sau sổ thai,có lúc ngừng thở.

+Lồng ngực bên bị thoát vị căng phồng,di động theo nhịp thở kém,bụng lép.

+Nghe phổi mất RRFN,tim bị đẩy lệch sang bên đối diện.

-XQ:Quai ruột bờn lồng ngực,tim bị đẩy sang bên đối diện

-Đ.trị: Mổ cấp cứu: trước mổ cần hút đờm rói,thở oxy qua NKQ,nằm đầu cao,hút dịch dd,truyền dịch,chuyển đến cơ sở PT:đưa tạng xuống ổ bụng,đóng lỗ thoát vị cơ hoành.

4. Thoát vị rốn :1/6000.

-NN: Do sự phát triển không đúng mức của cơ,da thành bụng trước làm ruọt bị thoát ra ngoài x.quanh vùng rốn.

-ChẩnĐ: Vùng bụng nơi dây rốn khám thấy một khối phồng lên,kích thứoc to nhỏ khác nhau ,khối này không có da,cân mà chỉ có lớp màng mỏng che phủ,nhỡn thấy quai ruọt ở dứơi.

-Xử trớ: Dựng gạc vụ trựng tẩm h.thanh ấm bọc khối thoỏt vị.

Đặt xông dd,KS để PT.

5.Thoỏt vị thành bụng:

-Nặng hơn thóat vị rốn do không có màng che phủ.

6.Không có hậu môn:

-Sau sổ thai >24h trẻ không ỉa phân xu,kèm theo tr/chứng tắc ruột.

-Khám : +Nhìn không có lỗ hậu môn.

+Nếu tịt bờn trong thỡ dựng sonde Nelaton cho vào,chỉ đựoc một đoạn ngắn không có phân su.

http://tieulun.hopto.org

-XQ: tư thế xách ngược thấy có bóng khí,trên trực tràng thấy có bóng sáng.

-Đ.trị: PT.

7. Bệnh Hirschsprung (hay dị dạng vô hạch bẩm sinh của đường tiêu hoá).

Bệnh này khá phổ biến ở trẻ em. Theo thống kê của viện nhi Thôy Điển trong 10 năm có 1751 trường hợp chiếm hàng đầu trong các bệnh lý ngoại khoa.

. Bệnh nhân có biểu hiện ở ngay thời kỳ sơ sinh. Chậm ỉa phân su là triệu chứng chủ yếu của bệnh (phải nghĩ đến bệnh này nếu sau 48 giờ không có ỉa phân su).

. Biểu hiện của tắc ruột thấp: không ỉa phân su, bụng trướng và nôn. Khi thăm khám trực tràng bằng ngón tay út thì phân su được tống ra ào ạt, sau đó bụng bệnh nhân hết trướng.

. Hoặc có thể trẻ bị táo bón nhẹ trong vài tuần đầu sau khi sinh sau đó táo bón nặng hơn → tắc ruột.

. X_quang: có cản quang they 3 đoạn ruột kích thước khác nhau: đoạn hẹp, đoạn chuyển tiếp, đoạn giãn.

Điều trị: chủ yếu là ngoại khoa. Mổ cắt bỏ đoạn đại tràng vô hạch có thể 1 thì hoặc nhiều thì.

155: Nguyên nhân,chẩn đoán và nguyên tắc xử trí các dị tật bẩm sinh ở tim và đường hô hấp của sơ sinh

A.Dị tật ở tim

1. **Nguyên nhân dị tật tim bẩm sinh ở trẻ**

Dị tật tim bẩm sinh là hiện tượng có bất thường trong cấu trúc của buồng tim, các vách ngăn, van tim và những mạch mỏu lớn xuất phỏt từ tim. Một số nguyên nhân của tật tim bẩm sinh :

- Do bất thường của các nhiễm sắc thể số 13, 18, 21 (gây hội chứng Down), số 22, hoặc các nhiễm sắc thể giới tính như XO (gây hội chứng Turner), XXY (hội chứng Klinefelter). Những bất thường này không di truyền mà xảy ra ở một thế hệ.

- Do di truyền trong gia đỡnh khiến tật tim bẩm sinh xảy ra trong nhiều thế hệ của gia tộc. Nguyờn nhõn này chiếm khoảng 3% cỏc trường hợp mắc bệnh.

- Do môi trường sống tác động lên cơ thể của bà mẹ lúc mang thai như tia phóng xạ, tia quang tuyến X, hóa chất, rượu, thuốc, đặc biệt là các thuốc an thần, thuốc nội tiết tố; hoặc mẹ mắc một số bệnh do siêu vi trùng trong 3 tháng đầu của thai kỳ như quai bị, rubelllae, herpès...

- Do mẹ mắc một số bệnh như tiểu đường, lupus đỏ...

.2 Dị tật bẩm sinh ở tim:.

-Dị tật không gây tím:hẹp cung ĐMC,cũn ống ĐM,hở,hẹp ĐMP,đảo lộn phủ tạng,tim to bẩm sinh.

-Dị tật có gây tím

+Tứ chứng Fallot gồm :hẹp ĐMP,thông liên thất,dày thất (P),ĐMC nằm bên (P).

+Tâm chung ĐM.

chẩn đoán dụa vào các triệu chứng sau:

-thở khó khăn nhịp thở nhanh va nhịp tim nhanh cùng nhúng biểu hiên khác về suy tim

-tím tái

-nhanh chóng xuất hiên tình trạng sốc

-phát hiện tiếng thổi của tim

3 điều trị

Khi phát hiện trẻ cú những triệu chứng bệnh, cần đưa trẻ đến khám tại các cơ sở y tế có chuyên khoa tim mạch nhi để được chẩn đoán chính xác. Hiện nay trên thế

http://tieulun.hopto.org

giới, phần lớn các trường hợp tật tim bẩm sinh được điều trị khỏi bằng phẫu thuật, sửa chữa những khuyết tật trong tim, hoặc các biện pháp điều trị can thiệp khác mà không cần phẫu thuật. Ở TP HCM, Viện Tim đó tiến hành phẫu thuật được một số tật tim bẩm sinh như thông liên thất, thông liên nhĩ, ống động mạch, tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi, hẹp eo động mạch chủ...

Những trẻ có tật tim bẩm sinh không thể phẫu thuật được hoặc đang trong thời gian chờ phẫu thuật cần được điều trị và theo dừi định kỳ tại các cơ sở y tế có chuyên khoa tim mạch nhi để ngăn ngừa các biến chứng của bệnh như suy tim, cơn khó thở tím hoặc nhiễm trựng nặng.

Đặc biệt, cha mẹ cần lưu ý đến vấn đề chăm sóc vệ sinh răng miệng của trẻ có tật tim bẩm sinh. Nếu cần nhổ răng, cha mẹ phải thông báo cho nha sĩ biết bệnh của trẻ để các em được uống kháng siNH dự phũng nhiễm trựng trước và sau nhổ.

B.Dị tật bẩm sinh đường hô hấp

-Hep ngách mũi

-Hẹp 2 bờn làm trẻ khó thở,thở thấy rừ tiếng khôt khịt,bỳ rất khó khăn.

-Tím tái mỗi khi khóc,không có hiện tượng rút lõm hố trên ức.

-Đưa ống hút mềm vào mũi chỉ đưa được 3,5cm,không vào được sâu.

-Xử trí: Ống Meyo đè lưỡi xuống giúp trẻ thở.

-Đ.trị: sứt môI hở hàm ếch :môi và vòm khẩu cái có thể tổn thương riêng biệt ,nhưng thường cả 2 đều bị tổn thương (mình k co sach nao nói về tôn thương nay cả) diều trị mổ lúc 4 thang tuổi thu đươc kết quả thảm mỹ tốt nhât ,sau khi vòm khẩu cái được mổ thì 1 năm sau co thẻ cho trẻ tập nói bình thuòng

http://tieulun.hopto.org

156: Trình bày khái quát cách phân loại các dị tật bẩm sinh thường gặp ở trẻ sơ sinh:

TL: Có nhiều cách phân loại dị tật bẩm sinh ở sơ sinh nhưng cách phân loại hay sử dụng nhất là theo vị trícơ quan TT,gồm có:

1.Dị tật he tiêu hóa:

-Teo thực quản bẩm sinh.

-Tắc ruột

-Thoát vị cơ hoành.

-Thoát vị rốn.

-Thoỏt vị thành bụng

-Không có hậu môn.

-Bệnh Hirschsprung (hay dị dạng vô hạch bẩm sinh của đường tiêu hoá).

2.Dị tật đường hô hấp.

-Hẹp ngách mũi.

-Sứt môi,hở hàm ếch.

3.Các dị tật thần kinh.

-Thoát vị màng não tủy.

-Thai vô sọ

-Nứt đốt sống

-Não úng thủy

-Teo não bẩm sinh.

4.Các dị tật do di truyền

http://tieulun.hopto.org

-H/c Down.

-H/c Turner.

5.Dị tật ở tim. Mach

-Dị tạt không gây tím.(

-Dị tật gõy tớm.Các dị tật bẩm sinh của các động mạch lớn - Q26 Các dị tật bẩm sinh của các tĩnh mạch lớn

7.Dị tật ở tay,chân :

-Tật đa ngón

-Tật dính ngón

-Cỏc khuyết tật thiếu hôt của chi trên

- Các khuyết tật thiếu hôt của chi dưới

8Các dị tật bẩm sinh của cơ quan sinh dục

-Tinh hoàn lạc chỗ

- Lỗ đái lệch thấp

9 Các dị tật bẩm sinh của hệ tiết niệu

-Không có thận và các khuyết tật khác của thận

– Các bệnh nang thận

10Các dị tật bẩm sinh ở mắt , tai, mặt và cổ:

Các dị tật không có mắt, mắt nhỏ và mắt

http://tieulun.hopto.org

157.các phương pháp tránh thai thông thường?

(*). Đối với nam:

1) Xuất tinh ngoài âm đạo: đòi hỏi sự chủ động của nam giới trong giao hợp. Dương vật rútnhanh chóng ra khỏi âm đạo trước lúc có phóng tinh.

+ Chỉ định: he Mọi NAM GIƠI (tự bia đáy hi hi)

+ Ưu điểm:

- Không có ảnh hưởng lâu dài đến toàn thân.
- Không cần phải sử dụng bất kỳ phương tiện gì.

+ Nhược điểm:

- Tỷ lệ thất bại cao, đòi hỏi phải tuân thủ rất chặt chẽ các hành động trong lúc giao hợp.
- Đòi hỏi sự quyết tâm, dứt khoát của nam giới.
- Không phù hợp với người xuất tinh sớm.

2) Bao cao su nam: lầ phương pháp tránh thai áp dụng cho nam giới, được khuyến khích sử dụng rộng rãi nhằm mục đích tránh thai và phòng các bệnh có thể lây truyền qua đường tình dục.

+ Chỉ định: Mọi NAM GIƠI (tự bia đáy hi hi)

+ Ưu điểm:

- Không có ảnh hưởng lâu dài đến toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

- Hiện quả tránh thai cao khi sử dụng đúng cách.
- Tiện lợi, kinh tế, dễ tiếp cận(phổ biến rộng rãi trên thị trường).

- Là phương pháp tốt phòng tránh các bệnh có thể lây truyền qua đường tình dục, kể cả HIV, AIDS.

+ Nhược điểm:

- Bảo quản không đúng cách, có nguy cơ rách trong khi sử dụng.
- Chỉ sử dụng được 1 lần, sau giao hợp cần tìm chỗ vứt bỏ.
- Ảnh hưởng đến khoái cảm trong giao hợp.
- Cần phải có nguồn cung cấp đều đặn
- Dị ứng với Latex(tỷ lệ nhỏ).

3)Đình sản nam bằng cách thắt óng dẫn tinh: đây làphương pháp tranh thai k hồi phôc

+ Chỉ định :áp dụng cho ngườì đông con k muốn co con nữa

+ Ưu điểm: tỷ lệ thành công cao

Hiệu quả kinh tế rất cao

Không có nguy cơ gây ra các tác dụng phô không mong muốn

Không ảnh hưởng đến giao hợp,k ảnh hưởng đến ham muốn tình dục,khóai cảm

+ Nhược điểm: cần phải có 1 kíp cán bộ y tế được huấn luyện chu đáo,có trang thiết bị nhất định

là can thiệp phẫu thuật nên có nguy cơ của phẫu thuật: nhiễm khuẩn,nguy cơ gây mê và giảm đau

luôn được coi là 1 phương pháp tránh thai không hồi phôc

http://tieulun.hopto.org

(*). Đối với nữ:

1.Thuốc tránh thai:

-Chỉ định :tất cả các phô nữ trong độ tuổi sinh đẻ khi k có các ván đề sau :

+Đang cho con bú ảnh hưởng đến tiết sữa.

+Bệnh lý nội khoa: bệnh van tim nhất là khi có suy tim,huýêt áp cao đơn thuần kèm bệnh tim - thận, tai biến mạch máu não, tăng lipid máu, đáI tháo đường phô thuộc insulin, xơ gan,có tìên sử viêm tắc mạch, bệnh về máu,lao phổi,basedow, thấp khớp,viêm khớp,

+Bệnh phô khoa: K nội mạc tử cung, K vú,K cổ tử cung, có khối u lành tính ở vú, u xơ tử cung,bệnh lý nguyên bào nuôi

- Ưu điểm :+hiệu quả cao dễ sử dụng

+co thai lai khi muốn

+giảm đau bung kinh giảm lượng máu kinh

+kinh nguyệt điều hoà

+không liên quan đến giao hợp

- Nhược điểm :

+cung cap thường xuyên

+ đắt tiền

+ ảnh hưởng đến sữa

+ tác dụng phô:

•Rối loạn kinh nguyệt: hay gặp kinh ít, ra máu giữa vòng kinh

•Tăng cân do phù, do chuyển hóa protid và glucid tăng

•Buồn nôn

http://tieulun.hopto.org

•Đau vú

2.Đặt dụng cụ tử cung :là biện pháp tránh thai bằng cách đưa dụng cụ tử cung bằng nhựa hoạc một phần kim loại .có thể có cả progesterol vào trong buồng tử cung

+Chỉ dịnh : tất cả các phô nữ trong độ tuôi sinh đẻ khi muốn tránh thai ,lý tưởng là dùng cho phô nữ đã có con,bộ máy sinh dục bình thường

+Ưu điểm :

Hiệu quả cao

Giá thành rẻ

Thủ thuật an toàn phuc hồi sinh đẻ dễ

K cản trở việc cho con bú

+Nhược điểm :

Đặt và tháo phải có nhân viên y tế

Chảy máu kinh nguyệt keo dài

Đau âm ỉ vùng hạ vị

Ra khí hư

3.Đình sản nữ :là phương pháp tránh thai k hồi phuc bằng cách buộc ,cắt kẹp làm tắc 2 voi ttrứng :

+Chỉ định :áp dụng cho n đông con k muốn co con nữa

+Ưu điểm : tỷ lệ thành công cao

Hiệu quả kinh tế rất cao

Không có nguy cơ gây ra các tác dụng phô không mong muốn

http://tieulun.hopto.org

Không ảnh hưởng đến giao hợp,k ảnh hưởng đến ham muốn tình dục,khóai cảm

+Nhược diểm :cần phải có 1 kíp cán bộ y tế được huấn luyện chu đáo,có trang thiết bị nhất định

là can thiệp phẫu thuật nên có nguy cơ của phẫu thuật: nhiễm khuẩn,nguy cơ gây mê và giảm đau

luôn được coi là 1 phương pháp tránh thai không hồi phôc

4.Tránh thai trong âm đạo: như màng ngăn âm đạo, mũ cổ tử cung, bao cao su nữ, viên đặt. Cơ chế tác dụng: là màng ngăn cơ học,lý học, bao giờ cũng kèm theo chất diệt tinh trùng được bổ sung vào.

+ Chỉ định:

+ Ưu điểm:

- Không có ảnh hưởng dài hạn hoặc toàn thân.
- Thích hợp cho những cặp vợ chông không thường xuyên giao hợp, sống xa nhau.
- Hạn chế 1 số bệnh lây truyền qua đường tình dục.

+Nhược điểm:

- Cần có nguồn cung cấp đáng tin cậy, giá thành tương đối đắt
- Tỷ lệ thất bại cao.
- Gây 1 số phản ứng phô tại chỗ(ngứa, kích thích, bỏng rát…).

5)Vô kinh cho bú: cho con bú sữa mẹ là cách dinh dưỡng lý tưởng nhất cho con, đồng thời cũng giúp mẹ đẻ thưa.

Đảm bảo 3 điều kiện:

http://tieulun.hopto.org

. Chưa có kinh nguyệt trở lại.

. Người phô nữ phải nuôi con bằng sữa mẹ hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

. Trẻ < 6 tháng tuổi.

+ Chỉ định: phô nữ mới sinh con (tự bịa)

+ Ưu điểm:

- Có thể bắt dầu ngay sau khi đẻ.
- Kinh tế,dễ thực hiện, phù hợp với mọi tôn giáo và văn hoá.
- Sữa mẹ là nguồn dinh dưỡng có vai trò quan trọng đối với sự phát triển của con.
- Hiệu quả tránh thai hơn tất cả các biện pháp tránh thai khác.
- Hiệu quả cao, quan trọng trong 6 tháng đầu.

+ Nhược điểm: phải dảm bảo 3 diều kiện trên, nếu không phải áp dụng ngay 1 biện pháp tránh thai bổ trợ khác.

(*). Cho cả nam lẫn nữ: kiêng giao hợp định kỳ: là chọn thời điểm giao hợp cách xa ngày phóng noãn nhằm mục đích tinh trùng sống không gặp đựơc noãn sống.

. Phương pháp tính theo nhịp lịch.

. Phương pháp Ogiro.

. Phương pháp ghi thân nhiệt.

. Phương pháp chất nhày cổ tử cung.

+ Ưu điểm:

- Hiệu quả cao 1 khi thực hiện tốt đúng theo yêu cầu, hiệu quả > 90%.
- Không tốn kém.
- Không có ảnh hưởng dài hạn hoặc toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

- Không đòi hỏi phải sử dụng thuốc hoặc dụng cụ.
- Nâng cao hiểu biết về chu kỳ sinh sản, có thể sử dụng để làm phát triển khả năng thô thai khi cần thiết.

+ Nhược điểm:

- Đòi hỏi phảI kiêng nhiều ngày trong 1 chu kỳ kinh nguyệt, khó áp dụng trong trường hợp kinh nguỵet không đều.
- Cần theo dõi chu kỳ kinh nguyệt trong vài tháng trước khi quyết định áp dụng phương pháp.
- Không phù hợp với cặp vợ chồng sống xa nhau, không thường xuyên giao hợp.
- Tỷ lệ thất bại cao.
- PhảI hướng dẫn, huấn luyện để sử dụng có hiệu quả phương pháp này.
-

158. Trình bày cơ chế, chỉ định, chống chỉ định và cách sử dụng thuốc tránh thai ?

(*) Thuốc viên tránh thai là phương pháp tránh thai có hồi phôc.Tuỳ thành phần của viên thuốc mà chia các loại sau:

- Viên tránh thai phối hợp: trong thành phần có progesterol và estrogen.
- Viên progesterol: trong thành phần chỉ có progesterol.
- Thuốc tiêm tránh thai.

+. Thuốc tránh thai liều lớn: ethimyl_estradiol (EE) > 50 Mg.

+. Thuốc tránh thai liều nhỏ: ethimyl_estradiol < 50Mg.

(dựa vào hàm lượng estrogen).

http://tieulun.hopto.org

1.Cơ chế tác dụng: do nhiều cơ chế tác dụng bổ xung cho nhau. Tác dụng quan trọng nhất là ức chế phóng noãn do ức chế cả trục dưới đồi_tuyến yên → ức chế FSH → mất đỉnh LH.Các hormon chứa trong viên thuốc làm thay đổi cấu trúc của nội mạc tử cung thường gây teo nội mạ do tác dụng của progestin, không thích hợp cho trứng làm tổ. Làm chất nhầy cổ tử cung đặc quánh lại ngăn cản tinh trùng xâm nhập vào buồng tử cung.

2.Chỉ định: ngừa thai bằng đường uống.

3.Chống chỉ định:

+ Tuyệt đối:

- Đang cho con bú ảnh hưởng đến tiết sữa,tăng nguy cơ bị huýêt khối và trẻ sơ sinh có thể bị ảnh hưởng khi fải tiếp xúc với hormon steroid
- Đang có thai
- Bệnh lý nội khoa: tim mạch(thiếu máu cơ tim,tăng huyết áp), tai biến mạch máu não, tăng lipid máu, đáI tháo đường phô thuộc insulin, xơ gan,viêm gan,k gan.
- Bệnh lý nguyên bào nuôi.
- Bệnh K thuộc nội tiết: K nội mạc tử cung, K vú.
- Ngiện thuốc lá người > 35tuổi.
- Tìên sử huyết khối động mạch hay tĩnh mạch

+ Tương đối:

- Béo phì.
- Cường giáp,
- Tiền sử giai đoạn có tăng lipid máu,đái tháo đường, tai biến mạch máu não.
- Trong khi có thai tăng cân quá mức hay bị huýêt áp cao

http://tieulun.hopto.org

- Đái tháo đường không phô thuộc insulin
- U xơ tử cung.

1. Cách sử dụng thuốc:

+ Marvelon 21 (gồm Progesterol 150Mg + Estrogen 30Pcg).

Cách uống vỉ đầu tiên 1viên/ngày, tùy ngày thứ nhất của chu kỳ kinh nguyệt liên tục suốt 21 ngày. Nếu kinh nguyệt xảy ra trong 5 ngày, uống viên đầu tiên vào ngày thứ 5 và tiếp tục 1 viên/ngày dến hết vỉ thuốc, dùng kèm theo bao cao su hoặc kiêng giao hợp trong 7 ngày đầu tiên uống thuốc.

Sau khi sinh (không cho con bú) uống ngay sau khi sinh hoặc chờ đến khi kinh nguyệt trở lại.

Sảy thai hoặc nạo thai: uống ngay sau khi sảy hoặc nạo thai.

Cach uống vỉ kế tiếp: Nghỉ 7 ngày sau khi uống vỉ đầu tiên, bắt đầu uống vỉ thứ 2 dù kinh nghuyệt xuất hiện vào ngày nào.

Nếu quên 1viên thuốc uống ngay sau khi nhớ ra trong vòng 12 giờ, nếu nhớ ra sau12giờ: uống bù tương tự + sử dụng bao cao su hoặc kiêng giao hợp trong 7 ngày.

Muốn dời ngày kinh hoặc muốn có 1 kỳ kinh: bắt dầu ngay vỉ mới vào ngày kế tiếp ngày uống viên cuối cùng của vỉ cũ khi muốn có kinh trở lại thì ngừng uống thuốc.

+ Viên progesterol:

Liều nhỏ: dùng liên tục không có ngày nghỉ thuốc,bắt đầu uống vào ngày đầu của vòng kinh, nên uống vào 1 gio trong ngày(tốt nhất vào bữa ăn tới).

Liều lớn: các progestatif đơn thuần có thể sử dụng để tránh thai, sử dụng từ ngày thứ 15 đến 25 của vòng kinh.

http://tieulun.hopto.org

159. Dụng cụ tử cung tránh thai: phân loại, cơ chế tránh thai, ưu nhược điểm ?

Dụng cụ tử cung còn gọi là vòng tránh thai dược sử dụng rộng rãI nhất ở nước ta.

1) Phân loại:

+ Theo hình dạng:

- Dụng cụ tử cung kín: Vòng Ota, vòng Dana.
- Dụng cụ tử cung hở: TCu….

+ Theo cấu trúc:

- Dụng cụ tử cung không có hoạt chất: thế hệ dầu tiên của dụng cụ tử cung cấu tạo bằng Poliethilen (Dana).
- Dụng cụ tử cung có đồng (vòng TCu).
- Dụng cụ tử cung có chứa Progestatis: vòng Progestasert có hình chữ J, thân chữ T là nơI chứa Progesterol, hormone này giảI phóng từ từ phát huy tác dụng tránh thai.

2) Cơ chế tác dụng:

+ Dụng cụ không có hoạt chất: cơ chế chưa hoàn toàn rõ ràng: dụng cụ tử cung gây phản ứng viêm tại chỗ, làm thay đổi chức năng của nội mạc tử cung, dẫn đến phản ứng của lisosome lên phôI nang, có thể có hiện tượng thực bào tinh trùng.

+ Dụng cụ tử cung có hoạt chất: Cu có tác dụng gây độc cho giao tử (cụ thể là gây độc cho tinh trùng) gây biến đổi mạch mạc tử cung,cản trở trứng làm tổ ở buồng tử cung,làm thay đổi thành phần chất nhày cổ tử cung, cản trở tinh trùng xâm nhập buồng tử cung.

+ Dụng cụ tử cung có chứa Progestatis: có ảnh hưởng đến nhu dộng của vòi trứng, chất nhày cổ tử cung, thay đổi tính chất của nội mạc tử cung dẫn đến bất lợi cho quá trình làm tổ của trứng.

http://tieulun.hopto.org

-Ưu điểm

+An toàn,hiệu quả,tác dụng lâu dài (cú thể 10năm).

+Dễ dàng tháo ra nếu muốn cú thai.

+Không ảnh hưởng tới hoạt động tỡnh dục.

+Không ảnh hưởng tới nuôi con bằng sữa mẹ.

-Nhược điểm :

+Không phòng chống được cỏc bệnh lây qua đường tình dục và HIV/AIDS.Nếu mắc bệnh lây qua đường tinh dục có thể gây ra nguy cơ viêm tiểu khung.

+Phải đặt DCổ tử cung ở các cơ sở ytế

+Một số t/d phô: rong kinh,nhiều kinh, đau bụng sau 3 tháng đầu sau đặt,có thể có thai nếu DCổ tử cung bị rơi,tụt.

160 :Chỉ định và kĩ thuật đặt dụng cụ tử cung tránh thai (loại TCu)?

Trả lời:

Có nhiều phương pháp KHHGiai đoạn,trong đó DCổ tử cung là phương pháp được sử ụng phổ biến nhất hiện nay.Có nhiều loại DCổ tử cung: có hoạt chất và không có hoạt chất. Hiện nay chúng ta sử dụng phổ biến là loại DCổ tử cung có đồng:Tcu 380A. DCổ tử cung loại TCu 380A : là loại DCổ tử cung có đồng, đặc biệt ngành ngang chữ T ở 2 bên có quấn thêm dây đồng, vì vậy số lượng đồng phóng ra nhiêu hơn(380mm2). Do S Cu tiếp xúc thân tử cung rộng hơn, đặc biệt ở đáy tử cung nên tác dụng tránh thai cao hơn so với các loại DCổ tử cung khác. Thời gian đặt có tác dụng trong 8 năm.

1. Chỉ định:

- các phô nữ trong độ tuổi sinh đẻ muốn tránh thai

http://tieulun.hopto.org

- tiền sử đã có sẩy thai, nạo thai hoặc đẻ

- không có viêm nhiễm bộ phận sinh dục.

2. <u>kỹ thuật:</u>

*Thời gian đặt:

- ngay sau khi sạch kinh là tốt nhất vì cổ tử cung (Cổ tử cung) còn hé mở nên dễ đặt.

- ngay sau hút điều hòa kinh nguyệt hoặc nạo thai nếu đảm bảo ko bị sót rau, sót thai và đường sinh dục ko bị viêm nhiễm.

- Sau đẻ 42 ngày có thể đặt nhưng phải thận trọng vì dễ bị thủng tử cung do TC còn mềm.

- chú ý: không đặt ngay sau đẻ vì tỷ lệ tụt DCổ tử cung và nhiễm khuẩn cao.

* Kỹ thuật:

- Trước đặt cần khám phô khoa cho BN bảo đảm 2 nguyên tắc vô khuẩn và đúng kĩ thuật hướng dẫn.

- bn nằm trên bàn tư thế sản khoa, sát trùng, trải săng vô trùng.

- Dùng mỏ vịt hay 2 van bộc lộ rõ Cổ tử cung

- sát khuẩn kỹ Cổ tử cung và âm đạo.

- Dùng kìm 2 răng kẹp môi trên hay môi dưới Cổ tử cung tùy theo tư thế ngả sau hay ngả trước.

- Kéo kìm nhẹ nhàng xuống phía dưới để thân và Cổ tử cung ở trên 1 đường thẳng

- Đo buồng tử cung. Nếu lỗ TC bị chít ko đo được thì nong nhẹ nhàng, nếu chiều dài buồng TC <6,5cm thì ko nên đặt DCổ tử cung Tcu380A.

- Để hạn chế nhiễm khuẩn, DCổ tử cung chỉ được lấy ra khỏi bao trước khi đặt. Ngành ngang phải được cho vào cần đặt sâu ít nhất 6mm. Phải cho ngành ngang

http://tieulun.hopto.org

vào cần đặt trước khi mở bao và cũng ko được để ngành ngang bị gấp trong cần quá lâu để khỏi ảnh hưởng đến sự duỗi ra 90 độ của ngành ngang.

-Điều chỉnh lại hãm độ sâu (nấc xanh) để chiều dài từ đỉnh chữ T đến Cổ tử cung tương ứng với chiều cao mà ta đo được trên thước đo

- Đặt nhẹ nhàng cần đặt có DCổ tử cung vào buồng TC cho tới khi chạm vào đáy TC, nấc xanh chạm vào Cổ tử cung

- Ko di chuyển ống đẩy, dùng tay kia kéo nhẹ nhàng cần đặt xuống để giải phóng ngành ngang của chữ T ở đáy TC.

- Vẫn ko di chuyển ống đẩy, nhẹ nhàng đẩy cần đặt lên trên để chạm cào đáy TC, rồi tháo từ từ ống đẩy ra trong khi vẫn giữ cố định cần đặt.

- Sau đó tháo cần đặt ra từ từ cho tới khi nhìn thấy dây DCổ tử cung

-Cắt dây DCổ tử cung cách Cổ tử cung 3cm,gập đầu dây vào túi cùng sau.

161:Tai biến và biến chứng của đặt DCổ tử cung tránh thai và cách xử trí?

Hiện nay có rất nhiều biện pháp KHHGiai đoạn. Nhìn chung đặt dụng cụ TC là phương pháp KHHGiai đoạn đạt hiệu quả cao nhất (99%), có ý nghĩa kinh tế lớn, tiện lợi nên được sử dụng rất rộng rãi. Tuy nhiên khi đặt DCổ tử cung cần lưu ý 1 số tai biến và biến chứng sau:

- Chảy máu: Sau khi đặt DCổ tử cung có thể ra máu trong mấy ngày, có khi kéo dài hơn, nếu chảy máu kdài quá 3 tháng phải lấy DCổ tử cung ra. Nguyên nhân của chảy máu là co bóp của TC tăng, TT ở niêm mạc TC. Điều trị: nằm nghỉ, cho ergometrin, các vitamin C, K, kháng sinh.

- Đau: đau âm ỉ hoặc khó chịu ở vùng bụng dưới, đau từng cơn hoặc đau gần ngày kinh. Thường chỉ gặp trong thời gian đầu sau đó giảm đi. Trường hợp đau nhiều phải lấy DCổ tử cung ra. Điều trị: aspirin, papaverin, thuốc giảm đau.

http://tieulun.hopto.org

- Thống kinh có thề gặp với DCổ tử cung bất hoạt hay có nồng độ prostaglandin cao. Điều trị: đổi loại DCổ tử cung nhiều khi có kết quả.

- RLKN là biến chứng hay gặp nhất, chiếm 10-15% trường hợp buộc phải tháo DCổ tử cung trong năm đầu sau khi đặt. Điều trị bằng thuốc chống tiêu sợi huyết, bảo vệ thành mạch và thuốc kháng prostaglandin, thường tháo DCổ tử cung để thay bằng loại DCổ tử cung khác hay dùng biện pháp tránh thai khác.

- Ra khí hư: sau khi đặt DCổ tử cung, do pư của niêm mạc TC nên có thể tiết dịch, sau đó sẽ giảm dần trong những tháng sau, nếu có kèm mủ thì đó là dấu hiệu NK cần điệu trị bằng KS.

- Tụt DCổ tử cung (5-20 %) trong năm đầu sử dụng. Các yếu tố ảnh hưởng đến tỷ lệ tụt DCổ tử cung là: tuổi, số lần đẻ, loại DCổ tử cung, kinh nghiệm người đặt, thời điểm đặt DCổ tử cung. Thường gặp tụt DCổ tử cung trong vòng 3 tháng đầu sau khi đặt.

- Thủng tử cung (ít gặp khoảng 1,2/1000 lầ đặt) phát hiện ngay lúc đặt thì lấy DCổ tử cung và điều trị bảo tồn tử cung.

- DCổ tử cung chui vào trong ổ bụng có thể ngay lúc đặt hoặc chui dần dần trong thời gian sau này. Chẩn đoán: qua siêu âm không thấy, lấy DCổ tử cung không được, chôp TC có bơm thuốc cản quang thấy DCổ tử cung ở ngoài TC.

Cách xử trí: mở bụng hay dùng nội soi để lấy DCổ tử cung trong ổ bụng.

- NK sinh dục: là biến chứng nặng có thể dẫn tới vô sinh. Nguy cơ ở người mang DCổ tử cung cao hơn so với người dùng thuốc tránh thai hay những người không dùng thuốc.Cơ chế là do vai trò của vi chấn thương, dây của DCổ tử cung phá vỡ hàng rào ngăn cách của Cổ tử cung, đôi khi còn là yếu tố để dẫn truyền nhiễm khuẩn.

Điều trị bằng kháng sinh phối hợp có kết quả tốt, chưa cần phải tháo DCổ tử cung.

Nếu có biến chứng viêm vòi trứng, abces buồng trứng , viêm phúc mạc tiểu khung phải tháo dụng cụ tử cung, dẫn lưu mủ và dung kháng sinh

http://tieulun.hopto.org

- Có thai cùng với dụng cụ tử cung (ít gặp). Tỷ lệ sảy thai với nguy cơ NK là rất cao. Không bắt buộc phải tháo DCổ tử cung trong trường hợp muốn giữ thai. Cuộc chuyển dạ không có gì đặc biệt.

- Chửa ngoài TC: người mang DCổ tử cung có nguy cơ bị chửa ngoài tử cung cao gấp 4-5 lần so với người không mang. Khi có chửa ngoài tử cung tùy thể mà có biện pháp phù hợp.

162: Các phương pháp tránh thai vĩnh viễn: Chỉ định, CChỉ định, các ưu nhược điểm?

Triệt sản là phương pháp tránh thai vĩnh viễn dùng hiện nay, có thể áp dụng cho cả nam và nữ giới. Đây là phương pháp tránh thai không hồi phôc, do vậy cần nắm vững vấn đề này để tư vấn và giải thích rõ cho các cặp vợ chồng.

1/ Các phương pháp tránh thai vĩnh viễn:

* Đ/v nữ:

Nguyên tắc của triệt sản nữ là làm gián đoạn hai vòi trứng dẫn đến noãn không gặp được tinh trùng, hiện tượng thô tinh không xảy ra.

Các phương pháp:

- Phương pháp Pomeroy: đơn giản, dễ thực hiện, được sử dụng rộng rãi hiện nay. Nhấc 1 đoạn vòi trứng lên bằng kẹp Allis, buộc vòi trứng dưới đoạn đó rồi cắt phần vòi trứng trên chỗ buộc. Phải dùng chỉ catgut để buộc.

- Phương pháp Pakland: dùng catgut buộc 2 mũi trên vùng eo vòi trứng cách nhau 2cm. Cắt đoạn giữa chỗ buộc và cầm máu mạc treo.

- Phương pháp Madlener: tương tự như Pomeroy, song phải dùng pince kẹp nát vòi trứng ở nơi buộc. Phương pháp này có tỷ lệ thất bại cao (7%) nên ít sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp Kroener: Cắt toàn bộ các tua ở loa vòi và dùng chỉ lin buộc 2 lần ở chỗ cắt, tỷ lệ thất bại khoảng 2-3%
- Phương pháp Irving: cắt 1 đoạn vòi trứng ở phần sừng tử cung. Mỏm cắt gần vùi vào lớp cơ tử cung ở mặt sau, mỏm cắt xa được vùi vào trong mạc treo vòi trứng.
- Triệt sản qua nội soi ổ bụng: có thể dùng vòng Yoon bằng silicon kẹp Blein…

* Đ/v nam:

Nguyên tắc của triệt sản nam là cắt hai ông dẫn tinh, là đường dẫn tinh trùng từ túi tinh đến ống phóng tinh. Sau khi thắt ống dẫn tinh, khi có xuất tinh thì tinh dịch không còn chứa tinh trùng trong đó.

Phương pháp triệt sản nam phổ biến hiện nay là phương pháp không dùng dao mổ do tác giả Li Shun-Quiang đề xuất 1974.

2/ Chỉ định & CChỉ định

* Đối với nữ

- Chỉ định: +Phô nữ đang tuổi sinh sản có đủ số con mong muốn, khỏe mạnh, có nguyện vọng muốn áp dụng biện pháp tránh thai vĩnh viễn và ko hồi phôc

+Phô nữ mắc các bệnh CChỉ định có thai

- CChỉ định: +mắc các bệnh toàn thân nặng

+Rối loạn đông máu

+mắc bệnh thần kinh,tâm thần

+mắc các b/lí ở vùng tiểu khung như: u lành, u ác, viêm nhiễm đường sinh dục, đường tiết niệu cấp tính…

* Đối với nam:

- Chỉ định: +Nam giới trong độ tuổi sinh đẻ có đủ số con mong muốn khỏe mạnh có nguyện vọng muốn áp dụng biện pháp tránh thai vĩnh viễn và ko hồi phôc

http://tieulun.hopto.org

-CChỉ định: +Mắc các bệnh lí toàn thân nặng, rối loạn đông máu, tâm thần, thần kinh

+Bị nhiễm khuẩn tại chỗ như bìu, bệnh lí lây qua đường tình dục, viêm nhiễm tinh hoàn, mào tinh hoàn, tràn dịch màng tinh…

+B/lí tại chỗ như thoát vị bẹn, u vùng bìu, giãn tĩnh mạch vùng bìu

3/ Ưu nhược điểm

*Ưu:

- Phương pháp tránh thai hiệu quả rất cao, bn yên tâm, không lo lắng, băn khoăn gì về việc sử dụng biện pháp tránh thai

- Hiệu quả kinh tế cao, là phương pháp tránh thai vĩnh viễn

- Không gây ra các tác dụng phô không mong muốn

- Hoàn toàn không ảnh hưởng tới giao hợp, không ảnh hưởng tới ham muốn tình dục, khoái cảm, thậm chí còn tăng nhu cầu tình dục vì không còn phải lo lắng có thai ngoài ý muốn

*Nhược:

- Dù là phẩu thuật thuộc loại tiểu phẩu nhưng vẫn có nguy cơ như nhiễm khuẩn, tai biến, biến chứng của vô cảm, thuốc giảm đau…

- Cán bộ y tế phải được huấn luyện chu đáo, phải có trang thiết bị nhất định

- Luôn được coi như một phương pháp tránh thai không có khả năng hồi phôc.

163: Phương pháp khám thai và mục đích của công tác quản lý thai nghén ở tuyến cơ sở?

http://tieulun.hopto.org

Trong thời kì có thai thai phô cần được khám thai ít nhất 3 lần để theo dõi sự phát triển của thai và tiên lượng cuộc đẻ. Chỉ có khám thai mới phát hiện được các thai ngén có nguy cơ cao để đề phòng.

1/phương pháp khám thai:

*khám toàn thân;

-hỏi bệnh:

kết hợp bệnh khác không

-khám:

+đánh giá sự phát triển toàn thân có cân đối ko? có gù, có đi lệch ko? da niêm mạc có nhợt nhạt

+Khám phù: phù chèn ép thường phù ở dưới phù lên (chi dưới phù lên)

+Cân:quy định một tuần không được quá một cân, trong 9 tháng 10 ngày, mang thai cân nặng không quá 8-12 kg, tăng quá mức thể hiện tình trạng phù

+đo HA: huyết áp tối đa >190, tối thiêu >90 →là có tăng HA và đồng thời thử protein niệu. Néu biết HA của thai phô trước khi có thai thì cần coi là bệnh lí khi HA tối đa tăng>30mmHg hoặc HA tối thiểu tăng>15mmHg.

*khám sản khoa:

-Hỏi:

+Số lần có thai,tiền sử sinh đẻ và số con còn sống

+Ngày đầu tiên của kì kinh cuối để tính tuôi thai và dự tính ngày đẻ

+Thời gian máy thai thường là tuần lễ thứ 20 tính từ ngày đầu của kì kinh cuối

+Hỏi xem thai đạp bên nào thì bên đó là chi còn lưng ở bên đối diện.

-Nhìn:

+bụng to hay nhỏ,có tuần hoàn bàng hệ và sẹo mổ cũ,có vết rạn ko

http://tieulun.hopto.org

+Hình dạng TC:nếu TC hình trứng thì thai nằm dọc có thể là ngôi đầu hay ngôi chỏm, nếu bè ngang thường là ngôi ngang,hình trái tim là tử cung 2 sừng.

- Đo chiều cao TC (CCổ tử cung) vòng bụng: CCổ tử cung là độ dài tính từ bờ trên khớp mu đến đáy TC. Vòng bụng đo ở chỗ phình nhất, thường là qua rốn. Dựa vào CCổ tử cung và vòng bụng để ước tính sơ bộ trọng lượng thai và tính tuổi thai:

P = (CCổ tử cung+VB)/4 x100

P: là trọng lượng thai, tính bằng gam

Tuy nhiên công thức này chỉ cho ra con số ước lượng, sai số rất lớn do người béo, gầy, lượng nước ối nhiều hay ít khác nhau.

- Khám ngôi, xác định ngôi thế thai nhi, sờ nắn xem có ngôi bất thường hay không. Sản phô nằm tư thế trùng cơ, người khám đứng bên trái dùng hai tay áp sát thành bụng và sờ nắn theo thứ tự cực dưới.cực trên và 2 bên TC:

+nắn cực dưới: để xác định ngôi đầu hay mông. Nếu là ngôi đầu sẽ thấy một khối rắn tròn cao so với khớp vệ và di động đễ, nếu là ngôi mông thì sẽ thấy khối mềm và ít di động, nếu là ngôi ngang sẽ không thấy khối nào

+Nắn cực trên :nếu là ngôi đầu sẽ thấy ở cực trên mông và 2 chi hợp thành một khối to hơn đầu, chỗ rắn, chỗ mềm, ko tròn, di động ít. Nếu là ngôi mông sẽ thấy khói tròn như quả bóng

+nắn hai bên xác định lưng và chân tay thai nhi

+nắn mỏm vai:có ý nghĩa trong chẩn đoán độ lệch và có ý nghia trong tìm vị trí nghe tim thai

- Nghe tim thai: giúp đánh giá tình trạng của thai và có ý nghĩa dặc biệt quan trọng trong lúc chuyển dạ. Nghe tim thai: thường nghe rõ ở mỏm vai đánh giá cường độ mạnh yếu đều hay ko, tần số ? lần/p, nên kết hợp bắt mạch, cần phân biệt với tiếng đập của ĐMChủ và tiếng thổi của ĐM tử cung.

+ Néu thai phát triển bình thương thì tim thai đều rõ,dao động từ 120-160 l/p

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu tiếng thai mờ, xa xăm có thể là đa ối

+ Nếu ko nghe thấy tim thai, thai ko đạp thì có thể là thai chết lưu.

- Đo các đường kính ngoài của khung chậu:

Nếu khung chậu bình thường ngôi thai thuận thì tiếp tục theo dõi thai ở tuyến cơ sở. Nếu có bất thường phải gửi thai lên tuyến có cơ sở phẫu thuật.

- Dự kiến ngày đẻ: dựa vào ngày kinh cuối: ngày có kinh cuối cùng của tháng luì lại 3 tháng và cộng thêm 10 ngày.

2/Mục đích quản lý thai nghén ở tuyến cơ sở:

- Chăm sóc skbđ cho bà mẹ và trẻ sơ sinh

- Phát hiện những bệnh lý thai nghén có nguy cơ cao trong thời kỳ có thai để giúp cho người mẹ theo dõi và chăm sóc sức khoẻ của mình

- Theo dõi sự phát triển của thai nhi trong tử cung

- Tiên lượng dự kiến ngày đẻ, cuộc đẻ

Khám thai và quản lí thai nghén là nhiệm vụ rất quan trọng của y tế tuyến cơ sở trong việc phôc vụ chăm sóc sức khỏe ban đầu cho bà mẹ và trẻ sơ sinh.

164: Trình bày phương pháp tránh thai cho nữ. Nêu ưu nhược điềm từng phương pháp

Hiện nay có rất nhiều phương pháp tránh thai áp dụng cho nữ, dựa theo tính chất tác dụng người ta chia ra làm hai loại: tránh thai tạm thời và tránh thai vĩnh viễn.

+Tránh thai tạm thời

- Kiêng giao hợp định kỳ

- Màng ngăn âm đạo, mũ cổ tử cung, bao cao su nữ

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc diệt tinh trùng, bọt đặt âm đạo

- Vô kinh cho bú

- Dụng cụ tử cung tránh thai

- Thuốc nội tiết trnhs thai

+Tránh thai vĩnh viễn: Triệt sản nữ.

1/ Phương pháp sinh lý tránh thô thai (kiêng giao hợp định kỳ):

- Nguyên tắc: dựa vào hiện tượng phóng noãn xảy ra trong vòng kinh theo đúng chu kỳ và dựa vào thời gian có thể thô tinh của noãn là 10- 24h, của tinh trùng khi đã vào bộ phận sinh dục nữ là 48- 72h. Do đó nếu biết được thời điểm phóng noãn thì chỉ cần tránh giao hợp trước khi có noãn 2-3 ngày, hoặc sau phóng noãn 1 ngày. Tuy nhiên tuỳ từng người có vòng kinh khác nhau, có nhiều yếu tố tác động khác nhau mà thời điểm phóng noãn khác nhau.

- Phương pháp Ogino-Knausơ sinh (1925-1930) khi hiện tương phóng noãn xảy ra vào một thời gian cố định, liên quan đến kì kinh sau, trước kì kinh sau từ 12- 19 ngày. Nếu vòng kinh 28 ngày thì thời kỳ có thể thô tinh là vào nhưnh ngày 12-19 trước kỳ kinh sau, nghĩa là từ ngày 10-17 sau kỳ kinh trước. Đối với vòng kinh không ổn định (vòng kinh ngắn nhất và dài nhất) thì tính thời gian phóng noãn cho từng vòng kinh là lấy mốc cực cùng.

- Dựa theo công thức Charteir (1970) để tính đ/v những vòng kinh không ổn định:

+ ngày đầu có thể thô tinh: (10+ kinh nhắn nhất) -28

+ ngày cuối có thể thô tinh: (17+ kinh dài nhất) -28

- Phương pháp ghi thân nhiệt do Ferin đề xuất 1947: trước khi rụng trứng thân nhiệt dưới 37, sau rụng trứng thân nhiệt trên 37 (chênh lệch 0.3-0.5 độ). Theo phương pháp này chỉ được giao hợp sau khi tăng thân nhiêt 2 ngày, giới hạn phương pháp này cho biết giai đoạn sau phóng noãn.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp chất nhầy Cổ tử cung: không giao hợp khi người phô nữ có chất nhày trong âm đạo (đưa hai ngón tay vào âm đạo thấy có chất nhày ở giữa hai ngón tay) cho đến 4ngày sau khi hết chất nhày ẩm ướt.

* Ưu điểm

- hiệu quả khá cao, 1 khi thực hiện đúng theo yêu cầu, hiệu quả đạt trên 90%

- không tốn kém

- không ảnh hưởng dài hạn hay toàn thân

- không đòi hỏi fải sử dụng thuốc hay dụng cụ

- nâng cao hiểu biết về chu kỳ sinh sản, có thể sử dụng để làm tăng khả năng thô thai khi cần thiết

* Nhược điểm:

- khó áp dụng ở những người nữ không theo dõi được kinh nguyệt đều đặn, ở người cho con bú chưa thấy kinh

- vòng kinh và thời gian phóng noãn rất dao động, dễ bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như cảm xúc, đổi chỗ ở…

- cần theo dõi chu kỳ kinh nguyệt vài tháng trước khi áp dụng phương pháp này

- tỉ lệ thất bại cao (14-38%)

- Đòi hỏi kiêng giao hợp nhiều ngày trong một chu kì kinh nguyệt

- Ko phù hợp với những cặp vợ chồng sống xa nhau ko giao hợp thường xuyên.

- Cần hướng dẫn huấn luyện để sử dụng có hiệu quả phương pháp này

<u>2/ Mũ tử cung</u>:

- Là một dụng cụ bằng cao su, kim khí hoặc chất dẻo úp vào cổ tử cung, mục đích ngăn không cho tinh trùng vào cổ tử cung. Trước khi đặt mũ cổ tử cung, người nữ cần được khám phô khoa để chỉ định chọn cỡ mũ cho phù hợp với cổ tử cung. Mũ

http://tieulun.hopto.org

cổ tử cung để tại chỗ từ 5-6 ngày rồi tháo ra, nghỉ vài ngày rồi đặt lại, Trước khi hành kinh 2-3 ngày phải tháo mũ ra

- ưu điểm: đơn giản, dễ thực hiện, ít ảnh hưởng cơ quan sinh dục nữ, hiệu qủa cao nếu dung thuốc diệt tinh trùng

- nhược điểm:

+cần phải theo dõi thời gian tháo lắp, đảm bảo mũ không bị thủng rách, không còn tác dụng tránh thai trong khoảng thời gian nghỉ vài ngày

+vô khuẩn không tốt trong quá trình tháo lắp có thể gây viêm nhiễm

+không thể áp dụng cho nữ chưa giao hợp lần nào (còn mành trinh)

+tỉ lệ thất bại 20%,

+có thể viêm nhiễm do dị ứng

3/ Màng ngăn âm đạo:

- Là dụng cụ làm bằng cao su, sau khi đặt xong sẽ chia âm đạo làm 2 phần, phần sau là cổ tử cung, phần trứơc là nơi phóng tinh vào khi giao hợp trước khi đặt cần được khám phô khoa để chọn cỡ màng ngăn thích hợp với âm đạo. Đặt trước khi giao hợp 2-3 h và tháo ra khi giao hợp 10h

- ưu điểm:

+ đơn giản thuận tiện, ít ảnh hưởng cơ quan sinh dục nữ

+ hiệu quả cao nếu dung kêt hợp thuốc diệt tinh trùng

-Nhược điểm: mất thời gian, mỗi lần giao hợp là một lần đặt (giống mũ cổ tử cung)

4/ Thuốc hoá học diệt tinh trùng

- Là những loại chất làm yếu hoặc diệt tinh trùng trong âm đạo, vừa có tác dụng hóa học, vừa có tác dụng lí học tạo nên một màng chắn, hoặc tạo bọt đê đẩy tinh trùng ra xa cổ tử cung. Thường dung các dẫn xuất kinin, acid boric, acid lactic,

http://tieulun.hopto.org

gramitidin, nicoxeptin bào chế dạng kem, nhũ tương, viên đạn dạng viên.trước khi giao hơp 5’ đặt thuốc vào âm đạo, thuốc có tác dụng trong vòng 1 h

-ưu điểm:

+đơn giản, thực hiện nhanh, rất tiện dụng. Áp dụng được mọi lúc, mọi nơi, đại trà. tỉ lệ thất bại thấp 5-10%

-nhược điểm: tg tác dụng ngắn, gây nóng rát âm đạo, mỗi lần giao hợp phải đặt thuốc 1 lần, mua phải thuốc giả→ có thai

5/ Dụng cụ tử cung

- Có nhiều loại dụng cụ tử cung, thường làm bằng hợp kim không rỉ hoặc chất dẻo:

+dụng cụ hình tròn (kiểu ota)

+dụng cụ hình xoắn trôn ốc (kiểu Margulies)

+dụng cụ hình chữ S (kiểu liphương phápes)

+dụng cụ hình chữ S (kiểu dara, suphương pháper Dana)

-Ngày nay có kiểu chữ T đồng, dây đồng quấn quanh thanh dọc của chữ T, một số dụng cụ có nilong thò ra ngoài tử cung

-Các loại dụng cụ có nhiều cỡ khác nhau thích hợp với TC người chưa đẻ và đã đẻ

- DCCT tránh thai trên cơ sở nhiều tác dụng phối hợp với nhau (tác dụng tại chỗ; biến đổi về tổ chức và lí hóa về nội mạc và chất nhầy) làmcho sự tăng phát triển của noãn, hoặc sự làm tồ không diễn ra một cách bình thường)

- thời gian đặt dụng cụ tử cung là 3-4 ngày sau sạch kinh đến ngày thứ 12 của vòng kinh 28 ngày. Đối với người sau đẻ, sau sẩy thai cần đặt vào tuần thứ sáu, thời gian lưu DCổ tử cung là 2-3 năm

- trước khi đặt phải khám phô khoa cho người nữ để biết tư thế Tử cung, để đặt dụng cụ được dễ dàng

http://tieulun.hopto.org

chống chỉ định: nhiễm khủân cấp hoặc bán cấp đường sinh dục, u xơ tử cung, lộ tuyến có nhiễm khủân phối hợp, DCổ tử cung bị rách loe rộng, sa sinh dục độ 2,3

- Tư vấn; sau khi đặt DCổ tử cung có thể ra máu trong những ngày đầu, khái niệm lần đầu sau đặt DC có thể nhiều hơn. Nên nằm nghỉ 2-3 ngày đầu sau khi đặt DCổ tử cung. Làm vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài hằng ngày

Kiềm tra sau kì kinh đầu, sau đó 3-6 tháng, khám lại 1 lần

- Một số tác dụng phô của dụng cụ tử cung

+ Chảy máu: Kinh nguyệt kéo dài rong kinh rong huyết 40%, nếu chảy máu trên 3 tháng phải lấy dụng cụ ra

+ Đau: thường chỉ gặp trong thời gian đầu rồi giảm đau, nếu đau nhiều lấu Cổ tử cung

+ Ra khí hư : do phản ứng của niêm mạc tử cung, sẽ giảm trong những tháng sau, nếu có mủ, nhiễm khuẩn cần điều trị bằng kháng sinh

- Biến chứng:

+Rút dụng cụ khó: do vặn sâu vào niêm mạc tử cung

+ Nhiễm khuẩn nặng

+ Thủng tử cung

+ Có thai: do DCổ tử cung rơi không biết hay thai vẫn phát triển…

-ưu: +là phương pháp tránh thai đơn giản, tiện lợi(thời gian sử dụng lâu), rẻ tiền

+kết quả tránh thai cao

+dễ có thai lại khi lấy dụng cụ ra

+nhẹ

-Nhược: +khó áp dụng đại trà

+khi đặt và tháo cẩn có sự can thiệp của bác sĩ

http://tieulun.hopto.org

+các tác dụng phô gây đau khó chịu cho bệnh nhân

+thực hiện đặt DCổ tử cung không tốt có thể ảnh hường NM tử cung, đường sinh dục gây nhiều biến chứng, không dùng đựơc ở bệnh nhân đã bị bệnh phô khoa

6/ Thuốc tránh thai:

- Là những thuốc nội tiết làm từ steroid tổng hợp (được sử dụng từ 1960) như: estrogen tổng hợp (ethynylestradiol, metranol), progesterol tổng hợp (từ progesterol hay testosterol) được sử dụng nhiều dạng khác nhau (dạng phối hợp, dạng kế tiếp, progestagen liều thấp và liên tục)

- Cơ chế tác dụng: ức chế sự phóng noãn, các steroid sinh dục, tác dụng trực tiếp đến Hypothalamus làm giải phóng các nội tiết thần kinh→ ức chế bài tiết PSH,LH→ không xày ra phóng noãn. Mặt khác các steroid sinh dục làm biến đổi niêm mạc tử cung (niêm mạc mỏng, tuyến ít phát triển) nên trứng khó làm tổ. Chất nhầy cổ TC giảm, chất nhầy đặc hơn làm cho tinh trùng khó xâm nhập

- ưu:

+phổ biến, dễ sử dụng, sd đại trà trong chương trìnhSĐCKH

+hiệu quả 100% nếu uống thuốc đều

+sau ngừng thuốc, sự phóng noãn sẽ hồi phôc bình thường

- Nhược:

+ cần phải uống thuốc đều đặn theo từng dạng sử dụng

+Có 1 số tác dụng phô(RLKN, tăng cân, buồn nôn, đau vai) và một số biến chứng về phổi và động mạch vành

+Không sử dụng được ở người bệnh phần phô, tim mạch, gan…do steroid là 1 hormon có tác dụng trên nhiều cơ quan

7/ Vô kinh cho bú:

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này chỉ có hiệu quả khi

-Chưa có kinh nguyệt trở lại

-Người phô nữ phải nuôi con bằng sữa mẹ hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

-con <6 tháng tuổi

Nếu tuân thủ các yêu cầu trên có thể đạt hiệu quả tới 98%

+Ưu:

.Sữa mẹ có vai trò dinh dưỡng tốt nhất cho con

.Bú mẹ có tác dụng tránh thai tốt hơn các phương pháp khác cộng lại

.Là phương pháp tránh thai tự nhiên quan trọng trong 6 tháng đầu với hiệu quả cao

+Nhược:nếu ko thực hiện đủ các ĐK trên thì biện pháp này có hiệu quả kém cần kết hợp với một biện pháp khác.

8/Triệt sản nữ:

-Chỉ định:+Phô nữ đang tuổi sinh sản có đủ số con mong muốn,khỏemạnh,có nguyện vọng muốn áp dụng biện pháp tránh thai vĩnh viễn và ko hồi phôc

+Phô nữ mắc các bệnh CChỉ định có thai

-CChỉ định+mắc các bệnh toàn thân nặng

+Rối loạn đông máu

+mắc bệnh thần kinh,tâm thần

+mắc các b/lí ở vùng tiểu khung như:u lành,u ác,viêm nhhiễm đường sinh dục,đương tiết niệu cấp tính

*Ưu:

http://tieulun.hopto.org

-Phương pháp tránh thai hiệu quả rất cao, bn yên tâm, không lo lắng, băn khoăn gì về việc sử dụng biện pháp tránh thai

-Hiệu quả kinh tế cao, là phương pháp tránh thai vĩnh viễn

-Không gây ra các tác dụng phô không mong muốn

-Hoàn toàn không ảnh hưởng tới giao hợp, không ảnh hưởng tới ham muốnĐT, khoái cảm, thậm chí còn tăng nhu cầu TD vì không còn phải lo lắng có thai ngoài ý muốn

*Nhược:

-Dù là phẩu thuật thuộc loại tiểu phẩu nhưng vẫn có nguy cơ như nhiễm khuẩn, tai biến, biến chứng của vô cảm, thuốc giảm đau…

-cán bộ y tế phải được huấn luyện chu đáo, phải có trang thiết bị nhât định

-luôn được coi như một phương pháp tránh thai không có khả năng hồi phôc

Đây là biện pháp tránh thai có hiệu quả cao nhất vì là biện pháp tránh thai vĩnh viễn khong hồi phôc.cần lưu giải thích rõ với BN chắc chắn rằng họ ko có khả năng sinh đẻ sau khi đã triệt sản

Nhìn chung mõi biện pháp tránh thai dều có những ưu nhược điểm riêng.khách hàng có thể chọn lựa những biện pháp thích hơp tùy vào điều kiện kiinh tế,gia đình cụ thể của mình

165:Trình bày phương pháp tránh thai cho nam? Ưu nhược điểm của từng phương pháp

Hiện nay có rất nhiều phương pháp tránh thai áp dụng cho nam, dựa theo tính chất tác dụng người ta chia ra làm hai loại: tránh thai tạm thời và tránh thai vĩnh viễn.

+Tránh thai tạm thời:

http://tieulun.hopto.org

-Xuất tinh ra ngoài

-Bao cao su nam

-Kiêng giao hợp định kì

+Tránh thai vĩnh viễn: đình sản nam

1/ Xuất tinh ngoài âm đạo

PP này đòi hỏi sự chủ động của nam giới lúc giao hợp. Dương vật được rút nhanh chóng khỏi âm đạo trước lúc xuất tinh. Nhờ đó ngăn ko cho tinh trùng gặp noãn, ngăn cản hiện tượng thô tinh

-ƯU:

+ko có ảnh hưởng dài hạn hay toàn thân

+phương pháp này luôn sẵn sàng, ko cần chi phí, ko cần huấn luyện

-Nđ:

+ Tỷ lệ thất bại cao, đòi hỏi tuân thủ chặt chẽ các hành động trong lúc giao hợp. Đặc biệt đòi hỏi sự quyết tâm dứt khoát của nam giới là yếu tố tiên quyết cho sự thành công của phương pháp

+ phương pháp này ko phù hợp với những người bị xuất tinh sớm.

+ đòi hỏi phải hiểu giải phẫu của đường âm đạo

+ khó phòng tránh được các bệnh lây nhiễm qua đương tình dục

2/ Bao cao su cho nam giới:

- Là phương pháp vừa có thể tránh thai vừa đề phòng được các bênh lây qua đường tình dục. Là biện pháp tránh thai có hồi phôc.

-Cách sử dụng:trước khi sử dụng kiểm tra xem bao có bị thủng ko. Bao được lắp vào dương vật khi đã căng cứng, trước lúc đưa vào âm đạo .Động tác lắp nhẹ

http://tieulun.hopto.org

nhàng tránh gây rách bao. Sau khi đã phóng tinh phải rút dương vật và bao cao su ra ngay. Tuyệt đối tránh ko để tinh dịch tràn ra ngoài bao.

-Ưu điểm:

+Không có ảnh fưởng toàn thân hay dài hạn

+Hiệu quả tránh thai cao khi sử dụng đúng cách

+Người sử dụng dễ dàng tiếp cận(bán rộng rãi), có thể kiểm tra được chất lượng.

+Là một phương pháp tốt phòng tránh các bệnh lây qua đường tình dục

-NĐ:

+Cần bảo quản đúng cách,ở nơi úa nóng ẩm,cố ánh sáng mặt trời thời gian bảo quản >3 năm làm giảm chất lượng bao cao su,có nguy cơ bị rách khi sử dụng

+chỉ dùng 1 lần,sau khi giao hợp phải tim chỗ vứt bỏ

+phải có nguồn cung cấp đều đặn

+đôi khi có người bị dị ứng với latex

<u>3/Kiêng giao hợp định kì</u>:

- Nguyên tắc: dựa vào hiện tượng phóng noãn xảy ra trong vòng kinh theo đúng chu kỳ và dựa vào thời gian có thể thô tinh của noãn là 10- 24h, của tinh trùng khi đã vào bộ phận sinh dục nữ là 48- 72h. Do đó nếu biết được thời điểm phóng noãn thì chỉ cần tránh giao hợp trước khi có noãn 2-3 ngày, hoặc sau phóng noãn 1 ngày. Tuy nhiên tuỳ từng người có vòng kinh khác nhau, có nhiều yếu tố tác động khác nhau mà thời điểm phóng noãn khác nhau.

- Phương pháp Ogino-Knausơ sinh (1925-1930) khi hiện tương phóng noãn xảy ra vào một thời gian cố định, liên quan đến kì kinh sau, trước kì kinh sau từ 12- 19 ngày. Nếu vòng kinh 28 ngày thì thời kỳ có thể thô tinh là vào nhưnh ngày 12-19 trước kỳ kinh sau, nghĩa là từ ngày 10-17 sau kỳ kinh trước. Đối với vòng kinh không ổn định (vòng kinh ngắn nhất và dài nhất) thì tính thời gian phóng noãn cho từng vòng kinh là lấy mốc cực cùng.

http://tieulun.hopto.org

- Dựa theo công thức Charteir (1970) để tính đ/v những vòng kinh không ổn định:

+ ngày đầu có thể thô tinh: (10+ kinh nhắn nhất) -28

+ ngày cuối có thể thô tinh: (17+ kinh dài nhất) -28

- Phương pháp ghi thân nhiệt do Ferin đề xuất 1947: trước khi rụng trứng thân nhiệt dưới 37, sau rụng trứng thân nhiệt trên 37 (chênh lệch 0.3-0.5 độ). Theo phương pháp này chỉ được giao hợp sau khi tăng thân nhiêt 2 ngày, giới hạn phương pháp này cho biết giai đoạn sau phóng noãn.

- Phương pháp chất nhầy Cổ tử cung: không giao hợp khi người phô nữ có chất nhày trong âm đạo (đưa hai ngón tay vào âm đạo thấy có chất nhày ở giữa hai ngón tay) cho đến 4ngày sau khi hết chất nhày ẩm ướt.

* Ưu điểm

- hiệu quả khá cao, 1 khi thực hiện đúng theo yêu cầu, hiệu quả đạt trên 90%

- không tốn kém

- không ảnh hưởng dài hạn hay toàn thân

- không đòi hỏi fải sử dụng thuốc hay dụng cụ

- nâng cao hiểu biết về chu kỳ sinh sản, có thể sử dụng để làm tăng khả năng thô thai khi cần thiết

* Nhược điểm:

- khó áp dụng ở những người nữ không theo dõi được kinh nguyệt đều đặn, ở người cho con bú chưa thấy kinh

- vòng kinh và thời gian phóng noãn rất dao động, dễ bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như cảm xúc, đổi chỗ ở…

- cần theo dõi chu kỳ kinh nguyệt vài tháng trước khi áp dụng phương pháp này

- tỉ lệ thất bại cao (14-38%)

http://tieulun.hopto.org

- Đòi hỏi kiêng giao hợp nhiều ngày trong một chu kì kinh nguyệt

- Ko phù hợp với những cặp vợ chồng sống xa nhau ko giao hợp thường xuyên.

- Cần hướng dẫn huấn luyện để sử dụng có hiệu quả phương pháp này

4/ Triệt sản:

- Nguyên tắc của triệt sản nam là cắt hai ông dẫn tinh, là đường dẫn tinh trùng từ túi tinh đến ống phóng tinh. Sau khi thắt ống dẫn tinh, khi có xuất tinh thì tinh dịch không còn chứa tinh trùng trong đó.

Phương pháp triệt sản nam phổ biến hiện nay là phương pháp không dùng dao mổ do tác giả Li Shun-Quiang đề xuất 1974.

- Chỉ định: +Nam giới trong độ tuổi sinh đẻ có đủ số con mong muốn khỏe mạnh có nguyện vọng muốn áp dụng biện pháp tránh thai vĩnh viễn và ko hồi phôc

- CChỉ định: +Mắc các bệnh lí toàn thân nặng, rối loạn đông máu, tâm thần, thần kinh

+Bị nhiễm khuẩn tại chỗ như bìu, bệnh lí lây qua đường tình dục, viêm nhiễm tinh hoàn, mào tinh hoàn, tràn dịch màng tinh…

+B/lí tại chỗ như thoát vị bẹn, u vùng bìu, giãn tĩnh mạch vùng bìu

- Ưu:

+ Phương pháp tránh thai hiệu quả rất cao, bn yên tâm, không lo lắng, băn khoăn gì về việc sử dụng biện pháp tránh thai

+ Hiệu quả kinh tế cao, là phương pháp tránh thai vĩnh viễn

+ Không gây ra các tác dụng phô không mong muốn

+ Hoàn toàn không ảnh hưởng tới giao hợp, không ảnh hưởng tới ham muốn tình dục, khoái cảm, thậm chí còn tăng nhu cầu tình dục vì không còn phải lo lắng có thai ngoài ý muốn

-Nhược:

http://tieulun.hopto.org

+ Dù là phẩu thuật thuộc loại tiểu phẩu nhưng vẫn có nguy cơ như nhiễm khuẩn, tai biến, biến chứng của vô cảm, thuốc giảm đau…

+ Cán bộ y tế phải được huấn luyện chu đáo, phải có trang thiết bị nhất định

+ Luôn được coi như một phương pháp tránh thai không có khả năng hồi phôc.

166: Theo dõi chăm sóc sơ sinh sau đẻ?

Trả lời:

_ Sau khi sổ, để thích nghi với cs mới lạ bên ngoài TC, trẻ mới để có cơ thể non nớt, các chức năng chưa hoàn chỉnh, vì vậy sự chăm sóc của thầy thuốc và nữ hộ sinh trong giai đoạn này là rất quan trọng với trẻ.

A/ Chăm sóc sơ sinh tại phòng đẻ (ngay sau khi sinh):

1. Ngay sau khi sổ thai:

Ngay sau khi sổ để trẻ nằm tư thế đầu hơi thấp, hút nhớt ngay sau khi đầu thai vừa sổ trong trường hợp nước ối đổi màu. Sau đó trẻ được cắt rốn, lau khô, hút nhớt họng mũi một cách nhẹ nhàng và vô trùng. Quan sát toàn trạng trẻ, nếu thấy trẻ hồng hào nên đặt sơ sinh lên bụng mẹ (da kề da), cho trẻ bú sữa non ngay. Sau đó đặt trẻ ra bàn đã được sưởi ấm, kiểm tra sự thông thoáng của xoang mũi, thực quản và hậu môn.

2. Chăm sóc rốn:

- Cắt rốn lần 1: là tách rời con và mẹ, cách chân rốn trẻ khoảng 15-20cm
- Cắt rốn lần 2: sát trùng dây rốn và chân rốn bằng cồn 70, buộc rốn bằng kẹp rốn hoặc chỉ lin cách chân rốn khoảng 4-5cm, mắt cắt phải sát trùng cồn và để khô. Kiểm tra trên mặt cắt rốn có đủ hai ĐM và 1 TM rốn. Sau đó bọc gạc và băng rốn lại.

3. Các chăm sóc khác:

http://tieulun.hopto.org

- Chống xuất huyết: dùng vitamin K1 5mg tiêm bắp hoặc loại uống 4 giọt.
- Sát trùng mắt: nhỏ mắt cho trẻ bằng dung dịch nitrat bạc 1% hoặc erythromycin 0.5% có tdụng chống nhiễm Chlamydia và chống lậu cầu.
- Kiểm tra f/hiện các dị tật ở chân tay, mặt mũi.
- Cân đo chiều dài vòng đầu, vòng ngực. Sau đó mặc áo, quấn tã, đội mũ cho trẻ.
- Cho bé nằm cạnh mẹ, khuyến khích cho bé bú mẹ ngay sau đẻ (càng sớm càng tốt, khoảng 30p-1h sau đẻ) để giúp sữa về sớm và TC người mẹ co hồi tốt.
- Chú ý ủ ấm tránh nhiễm lạnh, đặt trẻ ở tư thế đầu hơi thấp, nghiêng về 1 fía đề phòng trẻ hít fải dịch nôn chớ gây suy hô hấp và ngạt thứ phát. Thường xuyên quan sát nhịp thở, nhịp tim, màu sắc da và pxạ của bé.

B/ Chăm sóc những ngày tiếp theo:

1. Nguyên tắc cơ bản:

- đảm bảo vệ sinh, vô khuẩn
- giữ ấm
- dinh dưỡng bằng sữa mẹ

2. Quan sát và chăm sóc sơ sinh đủ tháng:

- Nhiệt độ: thân nhiệt hằng định 36.8-37độ, nếu có rối loạn cần tìn ng.nhân.
- Màu sắc da: hồng hào, xhiện vàng da sinh lý từ ngày 2-7, sau đó giam dần, da hết màu vàng từ ngày thứ 10, trên da k có nốt xuất huyết, k có nốt phỏng
- Nhịp thở: bt 40 nhịp/phút, thở bằng mũi, thở đều, thở kiểu ngực bụng.
- Nhịp tim: 140lần/p, có thể xhiện TTT nhẹ, sẽ mất đi trong vài ngày. Sờ nắn hai mạch bẹn có cường độ bằng nhau, phù hợp với nhịp tim.

http://tieulun.hopto.org

- Khám xương đầu: khám thóp trước, thóp sau, qsát vị trí và độ lớn cuả bướu huyết thanh, bướu huyết dưới màng xương.
- Khám vùng mặt: chảy máu dưới kết mạc, méo miệng, vị trí tai, vành lỗ tai, khám miệng lưỡi, hầu họng…
- Khám bụng: kiểm tra gan lách, thoát vị bẹn (hay xra ở bé trai)
- Khám tứ chi và khớp háng: phát hiện và xử trí sớm những bất thường về chỉnh hình.
- Bộ phận sinh dục:

+ trẻ trai: ktra tinh hoàn trong túi bìu, htượng ứ nước màng tinh hoàn, có hẹp bao qui đầu và tật lệch lỗ đái.

+ trẻ gái: âm đạo có chất nhày trắng, ktra âm vật, môi lớn, môi bé, có khi phù nề nhẹ, sau vài ngày sẽ giảm.

- Các phản xạ nguyên thuỷ: khám các pxạ Moro, pxạ tìm kiếm, pxạ Robinson…

3. Chăm sóc rốn:

- Cuống rốn sẽ khô vào ngày 3-4, rụng vào ngày 7-10 sau sinh
- Thay băng rốn hàng ngày với gạc vô trùng và sát khẩn rốn bằng cồn 70
- Có điều kiện để lộ cuống rốn sẽ chóng khô và mau rụng hơn
- Ko để nước tiểu và fân bé ngấm vào

4. Chăm sóc da và tắm cho bé:

- Sử dụng nước ấm 35-37độ, tắm với xà fòng có độ xút thấp trong fòng ấm 26-28độ
- Thời gian tắm 7-10p
- Dùng khăn bông mềm, tránh gây xây sát da trẻ

http://tieulun.hopto.org

- Dùng dầu xoa cho trẻ đ/v loại da khô và trong thời kỳ bong da sinh lý

5. Dinh dưỡng:

- Sũa mẹ là thức ăn ưu tiên nhất, cho trẻ bú sớm và bú theo nhu cầu của trẻ. Với bà mẹ đủ sữa thì trẻ thường bú 7-8 lần/ngày, mỗi bữa bú 15-20p, trường hợp thiếu sũa cần bsung thêm sữa bột loại cho trẻ dưới 6tháng tuổi.

6. Chăm sóc khác:

- Chăm sóc mũi miệng hàng ngày để tránh tắc mũi, tránh tưa miệng bằng dung dịch bicarbonat 1.4%
- Mắt: rửa mắt hàng ngày bằng nước sạch và nhỏ nước muối sinh lý hàng ngày.

167:Theo dõi và chăm sóc sản phô sau đẻ thường

1/ Theo dõi:

1.1 TD các nguyên nhân chảy máu sau đẻ cần phân biệt chảy máu do sót rau hay Chảy máu dường sinh dục, hay do sản dịch

1.2. sự co hồi tử cung

-bình thường ngay sau đẻ tử cung tạo cầu an toàn ở trên khớp vệ 13 cm (ngay dưới rốn) cứ trung bình mỗi ngày co xuống 1cm, sau 13 ngày thì không sờ thây tử cung trên khớp vệ nữa.Doạn dưới TC co nhanh hơn:trong 5 ngày đầu co từ 10cm xuống còn 2cm,

-sự co hồi phô thuộc nhiều yếu tố: con so> con rạ, cho con bú co nhanh hơn,TC không nhiễm khuẩn co nhanh hơn tử cung nhiễm khuẩn

-Ls: nếu tử cung co chậm → ấn tử cung đau+ sốt và ra dịch hôi là nhiễm khuẩn tử cung→ cần điều trị kịp thời

1.3.sản dịch:

http://tieulun.hopto.org

-là dịch từ trong buồng sản dịch(SD) (chủ yếu là tử cung) chảy ra ngoài trong những ngày đầu sau đẻ , bình thường 3 ngày đầu sinh dịch màu đỏ thẫm,4-8 ngày sau sinh dịch lờ lờ máu cá, hơn 8 ngày sinh dịch không còn máu chỉ là dịch trong. SD mùi tanh nồng nếu nhiễm khuẩn, mùi hôi. Số lượng SD tuỳ trường hợp cụ thể, thường nhiều nhât ngày thứ 2 sau đẻ, ít dần sau 15 ngày (ngày đầu <300 ml)

-18-20 ngày sau đẻ có thể ra một ít máu đường âm đạo gọi là kinh non do niêm mạc tử cung phôc hồi sớm, Nếu sd ra nhiều và kéo dài hơn bình thường cần theo dõi hiện tượng sót rau sau đẻ.

1.4. hiện tượng xuống sữa

-sữa được bài tiết ngày 3-4 sau đẻ(dưới tác dụng của prolactin) ngừơi đẻ con rạ sẽ xuống sữa sớm hơn vào ngày 2-3 → vú căng tức, tuyến sữa phát triển to, tĩnh mạch dưới da vú nổi rõ. Bn rất khó chịu, có thể sốt nhẹ 38 độ C, mạch nhanh và các hiện tượng biến mất khi xuống sữa thật sự, nếu sốt cao kéo dài cần kiểm tra

1.5.các hiện tượng khác:

-cơn rét run sau đẻ: là rét run sinh lí do hiện tượng mất nhiệt sau đẻ (qua mồ hôi, nước ối, máu, dịch).Cần phân biệt với rét run do mất máu hay do tác dụng của thuốc dùng trong cuộc đẻ

-bí đái: do chuyển dạ kéo dài hoặc ngôi thai đè vào bang quang khi rặng đẻ

-Toàn thân: mạch chậm 5-6 ngày về bình thường, nhịp thở chậm và sâu hơn

- Giàm 3-5 kg cơ thể trong 10 ngày đầu(mồ hôi, nước tiểu, sản dịch)

-Nhịp thở chậm và sâu

-mạch chậm hơn trong thời kì mang thai.

<u>2/Chăm sóc</u>:

*ngày thứ nhất:

- Thường sau đẻ để sản phô nằm theo dõi 2h ngay trên bàn đẻ,sau đó mới cho về buồng đẻ

http://tieulun.hopto.org

- Nằm đầu thấp,2 chân ở tư thế khép trong 6 h đầu

- TD tình trạng mất nhiệt:ủ ấm, cho uống nước trà gừng nóng khi rét run

- Sau đẻ trong 2 h đầu sau đẻ theo dõi tình trạng tòan thân để phát hiện chóang sản khoa, do mất máu sau đẻ (mạch, nhiệt độ, huyết áp, nứơc tiểu, nhịp thở)

- Đánh giá chảy máu qua âm đạo sau 15 phút/lần, đặc biệt giờ đầu,bằng cách đánh giá tình trạng co hồi tử cung và lượng sản dịch chay ra ngoài qua âm đạo

- Phát hiện sớm hiện tượng đờ tử cung:

- Về tinh thần: cuộc đẻ là biến động lớn về giải phẫu, sinh lý của người nữ cũng như biến đổi tình cảm→ cần động viện tinh thần nhất là những bệnh nhân sinh con ko theo nguyện vọng

- Sau đẻ 15p có thể cho BN ăn ngay để bù suéc sau cuộc để.Cần ăn những TĂ giàu calo, đủ chất, hợp vệ sinh. Mới đẻ xong có thể cho uống sữa.

- TD tình trạng tiểu tiện của BN. Có thể bí đái do đầu thai nhi tì vào cổ BQ làm mất phản xạ. Cần kiểm tra cầu BQ. Nếu có cầu BQ và đau tức hạ vị phải đặt thông tiểu cho BN

- Tư vấn cho con bú sớm:nếu có thể tót nhất cho con bú ngay sau đẻ chậm nhất là sau 30p để tận dụng nguồn sữa non

*Từ ngày thứ 2 sau đẻ

- Sau 24h bất động nên ngồi dậy đi lại nhẹ nhàng tránh tắc mạch sau đẻ

-Vệ sinh tấng sinh môn bằng dung dịch bêtadin hay NaCl9% hàng ngày để tránh nhiễm khuẩn, thường làm hàng ngày trong 1 tuần đầu

- Hướng dẫn cách cho con bú: phải ngậm hết quầng đen của vú bú nhiều lần trong ngày đặc biệt là nhiều về đêm

vú: đảm bào sạch sẽ tránh nhiễm khuẩn, nứt đầu vú, nên cho bú sớm để kích thích tiêt sữa, mặt khác prolactin kích thích tiết oxytoxin đảm bào co hồi tử cung tốt.nếu tắt tia sữa phải vắt và hút đề phòng abces

http://tieulun.hopto.org

nếu nứt kẽ đầu vú thì ngừng cho con bú, rửa sạch núm vú, bôi glycerin borat hoặc mật ong

- Sản phô nghỉ ngơi ở nơi yên tĩnh,thoáng mát vè mùa hề,đủ ấm về mùa đông,tránh gió lùa

-tắm rửa hằng ngày cho sản phô:từ ngày thứ 2 cần tắm rửa nơi kín gió, ấm, nhưng không được ngâm mình trong nước (do Cổ tử cung còn mở)

- ăn uống: theo nhu cầu sản phô, ăn đủ chất, nhiều hoa quả, không kiêng khem, tránh dung chất kích thích.Nên ăn nhiều bữa từ lỏng tới đặc,tránh xơ,tránh các TĂ gây táo bón

- Mặc quần áo rộng rãi dễ thấm mồ hôi, dung khố thấm sản dịch

- Tránh giao hợp trong thời kỳ hậu sản(6 tuần sau đẻ), hướng dẫn kế hoạch hoá gia đình, phòng ngừa tránh thai

- sản phô thực hiện 4 sớm: bú sớm, ăn sớm, uống sớm, vận động sớm

- ko lao động nặng, TDTT mạnh trong những tháng đầu tránh sa sinh dục sau đẻ

168: theo dõi và chăm sóc sản phô sau mổ đẻ?

1/ Ngày thứ nhất:

-Cần theo dõi tình trạng toàn thân, biến chứng sau gây mê hoặc tê tuỷ sống

+ biến chứng gây tê như tụt huyết áp tư thế đứng,nên ko cho BN ngồi dạy

+ b/c gây mê như:nôn buồn nôn,phải dặn BN nằm đầu tấp nghiêng để tránh trào ngược vào phế quản gây suy hô hấp. Ngoài ra BN có thể gặp ảo giác

Vì vậy trong giờ đầu theo dõi: 15p/lần

3h sau:30p/lần

6h sau 1h/lần

http://tieulun.hopto.org

Sau dó là 6h/lần

- Theo dõi tình trạng bụng và vết mổ phát hiện kịp thời chảy máu sau mổ.Có thể là chảy máu qua ổ bụng, qua âm đạo hay qua vết mổ. Toàn thân thấy da niêm mạc nhợt, mạch nhanh huyết áp tụt tùy theo mất máu nhiều hay ít

+ Nếu chảy máu ổ bụng thì bụng chướng, không tham gia nhịp thở tốt không, ấn đau nhiều hay ít, có cảm ứng phúc mạc , phản ứng cơ thành bụng

+ Theo dõi chảy máu vết mổ:thấy máu thấm ra băng ướt đẫm

+ Nếu chảy máu tử cung thì theo dõi sản dịch thấy máu chảy qua âm đạo

- Theo dõi độ co hồi tử cung có chắc, thành khối an toàn không, lượng sản dịch ra nhiều hay ít

+ TC bình thường sau đẻ ở ngang rốn tạo cầu an toàn do hiện tượng tắc mạch sinh lí. Nếu tử cung co hồi kém làm tinh trạng chảy máu tăng lên làm BN mất máu nhiều. Trong thời gian TC co BN có thể đau cũng là một hiện tượng sinh lí bình thường.

+Nhưng nếu tử cung co kém kèm theo đau, sốt và sản dịch hôi thì phải nghĩ dến là do nhiễm khuẩn

- Sản dịch: là dịch từ trong buồng sản dịch(SD) (chủ yếu là tử cung) chảy ra ngoài trong những ngày đầu sau đẻ , bình thường 3 ngày đầu sinh dịch màu đỏ, 4-8 ngày sau sinh dịch lờ lờ máu cá, hơn 8 ngày sinh dịch không còn máu chỉ là dịch trong. SD mùi tanh nồng nếu nhiễm khuẩn, mùi hôi. Số lượng SD tuỳ trường hợp cụ thể, thường nhiều nhât ngày thứ 2 sau đẻ, ít dần sau 15 ngày de tiểu trong 24h đầu

- Theo dõi nước tiểu: đặt sonde tiểu:

+chất lượng NT: có máu có thể do vỡ bàng quang

+số lượng: nếu sau 8h ma ko có thể là tắc niệu quản do thắt nhầm hay cắt vào niệu quản, lúc đó cần xử trí theo nguyên nhân, hoặc do Bquang chưa co bóp được, lúc đó cần bơm 5-10mml dung dịch glycerin để kích thích BQ.

http://tieulun.hopto.org

2/ Ngày thứ hai sau mổ:

-Chủ yếu là theo dõi tình trạng ổ bụng: hỏi xem bệnh nhân đã trung tiện chưa, sờ nắn bụng mềm hay chướng

- Sản dịch lúc này vẫn ra nhiều.cần thay bỉm, làm thuốc cho mẹ

- Có thể rút sonde tiểu vì BN đã hết truyền dịch và để lâu sẽ dễ gây nhiễm khuẩn.

- Cho BN thay băng kì đầu

- BN có thể ngồi dậy, BN nên vận động càng sớm càng tốt để tránh huyết tắc và liệt ruột cơ năng

- Sau trung tiện được nên cho BN ăn nhiều rau xanh và hoa quả tươi để tránh táo bón, cung cấp đủ sinh tố. Cho ăn nhiều bưa, số lượng tăng dần từ lỏng đến đặc. Nếu vẫn chua trung tiện được cần truyền dịch để cung cấp đủ năng lượng2500-3000Kcal/ngày

- Theo dõi hiện tượng xuống sữa: sữa được bài tiết ngày 3-4 sau đẻ(dưới tác dụng của prolactin) nhưng ngươi đẻ con rạ sẽ xuống sữa sớm hơn vào ngày 2-3 → vú căng tức, tuyến sữa phát triển to, tĩnh mạch dưới da vú nổi rõ. Bn rất khó chịu, có thể sốt nhẹ 38 độ C, mạch nhanh và các hiện tượng biến mất khi xuống sữa thật sự, nếu sốt cao kéo dài cần kiểm tra

3/ Ngày thứ ba sau mổ

- Chủ yếu TD tình trạng nhiễm khuẩn

Nếu nhiệt độ tăng có thể do xuống sữa ở người con so nhưng nếu đau, sản dịch ra nhiều thì nghĩ đến NK. Nếu kèm theo chướng bụng nhiều có thể là do VFM hoặc apxe, cần xử trí như 1 VFM hoặc dẫn lưu ổ apxe.

-Ở ngày thứ 3 nếu BN chưa trung tiện cần nghĩ đến tắc ruột sau mổ

4/ Ngày 4-5 sau mổ:

- Sản dịch ít hẳn, chỉ có nhầy lẫn 1 ít huyết lờ lờ máu cá

http://tieulun.hopto.org

- Ngày thứ 5 có thể cắt chỉ cho ra viện

5/ Sau khi ra viện: vẫn phải dặn dò hướng dẫn BN phát hiện những bất thường:

- Tắc ruột sớm sau mổ: đau bụng, nôn buồn nôn…phải đến BV

- ít nhất là phải có thai sau 3-5 năm. Nếu có sớm hơn phải đến viện kiểm tra sớm và theo dõi

- Ăn uống đủ chất ko kiêng khem giúp phôc hồi sức khỏe tốt

- không lao động nặng, TDTT mạnh trong những tháng đầu sau mổ có thể làm bục vết mổ, thoát vị bụng, sa sinh dục.

169: Chỉ định của kỹ thuật kiểm soát tử cung và phương pháp chăm sóc của kĩ thuật này?

Kiểm soát tử cung là kĩ thuật tiến hành sau khi rau đã sổ dể kiểm tra xem có sót rau hoặc sót màng hay không và kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung

*Chỉ định:

- Chảy máu sau khi sổ rau

- Kiểm tra rau thấy còn thiếu. Nếu kiểm tra rau sau sổ thấy nghi ngờ còn sót một phần của múi rau thì Chỉ định kiểm soát TC. Chỉ khi nào sót nhiều màng rau (1/3 hay ¼ màng) mới cần kiểm soát

- Kiểm tra sự toàn vẹn của TC sau các thủ thuật khó khăn (foccep cao, nội xoay thai,cắt thai…) hoặc trên những tử cung đã có seộ mổ lấy thai cũ.

*Chống Chỉ định: BN có shock hay b/lí toàn thân nặng

*KT:

- Chuẩn bị

http://tieulun.hopto.org

+ Thuốc và dụng cụ: giảm đau dolosal 0,1 hay tiêm bắp thịt, thuốc hồi sức trợ tim, chống choáng, cầm máu

+ Sản phô được giải thích an tâm tư tưởng và phối hợp với người làm, thông đái sát khuẩn TSM, hướng dẫn tư thế sản khoa và cách thở (hít sâu, thở đều, ko gồng bụng)

+Thầy thuốc vô trùng tuyệt đối thao tác nhẹ nhàng thận trọng

- Cách làm: làm thủ thuật phải phối hợp cả 2 tay.Tay trái đặt lên thành bụng để cố định và đẩy đáy TC xuống, tay phải cho vào âm đạo, qua cổ TC vào buồng TC tới tận đáy TC rồi kiểm tra lần lượt đáy TC, mặt trước, sau, 2 bờ và 2 sừng TC bằng các đầu ngón tay. Nếu thấy các mảnh rau và các màng rau thì vuốt nhẹ nhàng, đồng thời kiểm tra xem TC có bị rạn nứt hay k, đặc biệt kiểm tra kĩ đoạn dưới TC. Sau khi kiểm tra xong hẳn mới rút tay, tránh đưa tay ra vào nhiều lấn, vì dễ gây NK và sốc.

Sau kiểm soát cần tiêm 5 đ.v oxytocin vào cơ thể qua thành bụng nếu TC co hồi ko tốt

*Chăm sóc: Sau thủ thuật phải TD

- Toàn thân: mạch, nhiệt độ, huyết áp.

- Tình trạng co hồi tử cung: TC bình thường sau đẻ ở ngang rốn tạo cầu an toàn do hiện tượng tắc mạch sinh lí. Nếu tử cung co hồi kém làm tinh trạng chảy máu tăng lên làm BN mất máu nhiều. Trong thời gian TC co BN có thể đau cũng là một hiện tượng sinh lí bình thường.

- Máu và sản dịch: là dịch từ trong buồng sản dịch (SD) (chủ yếu là tử cung) chảy ra ngoài trong những ngày đầu sau đẻ , bình thường 3 ngày đầu sinh dịch màu đỏ 4-8 ngày sau sinh dịch lờ lờ máu cá, hơn 8 ngày sinh dịch không còn máu chỉ là dịch trong. SD mùi tanh nồng nếu nhiễm khuẩn, mùi hôi. Số lượng SD tuỳ trường hợp cụ thể, thường nhiều nhât ngày thứ 2 sau đẻ, ít dần sau 15 ngày de tiểu trong 24h đầu

http://tieulun.hopto.org

- TD tình trạng nhiễm khuẩn buồng tử cung (từ ngày thứ 3 nếu có sốt, BC tăng, TC mềm co hồi kém, sản dịch mùi hôi)

- VS sạch sẽ, cho uống KS trong 5 ngày phòng Nkhuẩn

- Chỉ địnhộ dinh dưỡng tốt, vận động nhẹ nhàng, tắm ấm ko ngâm mình trong nước.

170: chỉ định kỹ thuật bóc rau nhân tạo, và phương pháp chăm sóc kỹ thuật này.

Bóc rau nhân tạo là thủ thuật cho tay vào buồng tử cung để lấy rau sau khi thai đã sổ.

1,Chỉ định

-rau chậm bong: thường thì sau khi sổ thai đc 15-20 phút thì rau sẽ tự bong, nếu quá 60 phút rau không tự bong phải bóc rau

- chảy máu trong thời kỳ sổ rau khi rau còn trong tử cung

-những truờng hợp cần kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung sau khi sổ thai, thường bóc rau nhân tạo ngay để đồng thời kiểm soát buồn tử cung. ví dụ như nghi vỡ tử cung sau khi làm thủ thuật đường dưới khó khăn(fooc-xép cao, nội xoay thai, cắt thai…)

2, kỹ thuật:

a, chuẩn bị:

- cho thuốc giảm đau dolosal 0,1 hay atropin 0,00025g tiêm bắp thịt

- thông đái, sát khuẩn tầng sinh môn và trải khăn vô khuẩn

- thủ thuật viên rửa tay, mặc áo, đi găng tay vô khuẩn

b, cách làm: phải phối hợp 2 tay

http://tieulun.hopto.org

- tay T đặt trên thành bụng để cố định đáy tử cung

- tay P cho vào ÂĐ và lần theo dây rốn lên tới vùng rau bám. bóc bánh rau bằng cách dùng bờ trong của bàn tay để lách giữa bánh rau và thành tử cung. bóc từ dưới, từ ngoài rìa bánh rau rồi vòng lên tận bờ trên bánh rau để tránh sót

- khi rau đã bong thì tay trong tử cung đẩy bánh rau ra ngòai, nhưng không rút tay ra, nếu cần thì dùng tay ngoài kéo vào dây rốn lấy rau ra

- sau đó dùng luôn tay trong tử cung để kiểm soát tử cung lấy hết các mảnh rau vụn và màng ra, rồi kiểm tra mặt trước mặt sau, hai sừng và vùng đáy tử cung; bình thường các diện đó phải nhẵn, ko sần sùi. chú ý kiểm soát kỹ đoạn dưới tử cung xem có rách ko, cuối cùng dùng tay trong buồng tử cung nâng đáy tử cung lên sát thành bụng để người phô ở ngoài tiêm 5 đơn vị oxytoxin thẳng vào cơ tử cung qua thành bụng, sau đó mới rút tay ra.

Trong khi làm thủ thuật nếu eo tử cung co chặt không cho tay vào buồng tử cung đc thì phải chờ 1 chút rồi nong dần bằng tay; đồng thời tiêm thuốc giảm co bóp tử cung. nếu rau bám chặt không bóc đc trong trường hợp rau cài răng lược, ko nên cố bóc, vì sẽ làm đứt cả cơ tử cung và chảy máu nhiều, trường hợp này phải mổ cắt tử cung

3,phương pháp chăm sóc:

Sau bóc rau nhân tạo và kiểm soát tử cung phải đo lại mạch, huyết áp, tiếp tục theo dõi sự co hồi của tử cung và mức độ chảy máu từ buồng tử cung. Nên tiêm hoặc cho uống kháng sinh 1 đợt 5 - 7 ngày.

171 : Các chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do mẹ

Trong thai sản, vì một lý do nào đó mà nguyên nhân từ phía mẹ, phía thai nhi và phần phô của thai…không cho phép để hoặc lấy thai ra đường dưới vì có thể gây nguy hiểm cho mẹ hoặc con hoặc cho cả 2, do đó người thầy thuốc phải mổ lấy thai. Mổ lấy thai là phẫu thuật mở TC ra để lấy thai rau và màng rau theo đừơng

http://tieulun.hopto.org

rạch trên bụng hoặc qua túi cùng âm đạo trong một số ít trường hợp.các chỉ định mổ lấy thai có những đặc điểm khác với các chỉ định về phô khoa hoặc về ngoại khoa nói chung. Ngoài những chỉ định có tính chất tuyệt đối, đa số các chỉ định mổ lấy thai có tính tương đối (mà theo sản khoa cổ điển có thể giải quyết cho đẻ đường dưới bằng thủ thuật: Forceps, giác hút, nội xoay…) Có nhiều trường hợp mổ lấy thai mang tính dự phòng. Mổ lấy thai do nhiều nguyên nhân ,trong đó tỷ lệ mổ láy thai nguyên nhân do mẹ là nguyên nhân thường gặp.

I, Chỉ định mổ lấy thai dự phòng(mổ chủ động) nguyên nhân do mẹ

1-Do khung chậu

-Khung chậu hẹp tuyệt đối: tất cả đk đều giảm, đbiệt đường kính nhô hậu vệ <8.5cm (bt 10.5cm)

-Khung chậu méo (khung chậu lệch hay khung chậu không đối xứng) : dựa vào đo hình trám MICHAELIS không cân đối và đương kính nhô hậu vệ <8,5cm

-Khung chậu hình phễu : khung chậu biến dạng làm eo dưới hẹp đk lưỡng u ngồi <9cm

-Bất cân xứng thai nhi khung chậu doạ vỡ tử cung

2 -Đường xuống của thai bị cản trở

-Do mẹ có các khối u tiền đạo, khối u tiền đạo là khối u nằm trong tiểu khung làm cho ngôi không lọt và không xuống được các khối u tiền đạo thường gặp: khối u buồng trứng nằm sâu trong tiểu khung , u xơ tử cung ở eo hay ở cổ tử cung , khối u ở âm đạo u vòi trứng , ựtc tràng , u bàng quang , u dây chằng rộng

-Các tật ở AĐ: hẹp bẩm sinh, âm đạo có vách ngăn dọc ngang bẩm sinh ,u nang ở AĐ

-Rau tiền đạo trung tâm :phòng ngừa khi chuyển dạ ra múa nhiều ảnh hưởng đến tình trạng toàn thân nguy hiểm đến tính mạng người mẹ .

3-Do tử cung, âm hộ, âm đạo, tầng sinh môn:

http://tieulun.hopto.org

- có tiền sử mổ lấy thai hoặc có sẹo mổ tử cung cũ : ở thân tử cung lần trước; sẹo do vết khâu vở tử cung lần trước; sẹo mổ đã 2 lần hoạc cách lần mổ trước <24tháng; vết mổ cũ cộng thêm 1 yếu tố khó trong tiên lượng đẻ như rau tiền đạo , ngôi ngang ; sẹo dính mỏng đau khi thăm khám hoặc sẹo nhiễm trùng nhiều

-Tử cung dị dạng :tử cung 2 buồng , tử cung hình sừng bò,tử cung hình tim, hình ống

-Do âm đạo âm hộ tầng sinh môn : âm đạo bị chít hẹp bẩm sinh hoạc bị rách trong lần đẻ trước không đươc khâu phôc hồi tốt hoạc sau những trường hợp mổ có liên quan đến âm đạo như mổ sa sinh dục , mổ dò trực tràng âm đạo. các dị dạng ở âm đạo như phên ngang màng ngăn

4-Toàn trạng mẹ

-Con so lớn tuổi(mẹ >35tuổi)

-Mắc các bệnh toàn thân : cao huyết áp ko đc theo dõi tốt ,tai biến mạch não , nhiễm độc thai nghén ,tim mạch , thiếu máu nặng , đái tháo đường không dược theo dõi , K cổ tử cung tại chỗ hoặch xâm lấn… có thể nguy hiểm cho mẹ và con

II,Chỉ định mổ lấy thai trong quá trình chuyển dạ nguyên nhân do mẹ

- do cổ TC ko mở hơn dù đã sử dụng thuốc, chờ đợi đúng thời gian của biểu đồ chuyển dạ

- nghiệm pháp lọt cho ngôi chỏm thất bại dù cổ tử cung đã mở hết

- cơn co tử cung rối loạn: sd thuốc đúng chỉ định, liều lượng, tiên lượng về ngôi đúng nhưng ko đẻ đường dưới đc, mẹ mệt,có nguy cơ suy thai

172 : Hãy kể tên 5 tai biến sản khoa?

1. 5 tai biến trong sản khoa

+ Nhiễm khuẩn hậu sản

http://tieulun.hopto.org

+Băng huyết sau sinh

+Vỡ tử cung

+Sản giật

+uốn ván rốn(tai biến cho con)

2. Nhiễm khuẩn trong sản khoa

Nhiễm khuẩn hậu sản là NK xuất phát từ bộ phận sinh dục (âm đạo,ctc,tc vùng rau bám)sau khi đẻ.Những trương hợp đường vào của vi khuẩn ko fải từ bộ phận sinh dục thì ko fải NKHS.

Có nhiều hình thái lâm sàng ,giải phẫu của NKHS,từ nhẹ đến nặng:NK đường sinh dục dưới,tử cung,dây chằng rộng,viêm phần phô,viêm phúc mac tiểu khung,VFM toàn bộ,viêm tắc tĩnh mạch,NK huyết. ở bn có khi chỉ có 1 hình thái NH,có khi fối hợp nhiều hình thái, vì hình thái này có thể là biến chứng của hình thái kia

2.1 nhiễm khuẩn tầng sinh môn, âm hộ, âm đạo: là hình thái nhẹ nhất

- nguyên nhân: đẻ ko vô khuẩn: tay y sinh ko vô khuẩn, do rách hoặc cắt nới TSM mà ko khâu hoặc khâu ko đúng kỹ thuật,ko được vô khuẩn tốt hoặc rách âm đạo,rách âm hộ ko khâu, có khi quên gạc trong âm đạo.

- Triệu chứng:tai chỗ :có vết rách, vết khâu viêm tấy đỏ, mưng mủ, đau.; tòan thân: có thể bình thường nếu kịp thời đtrị tại chỗ và KS tòan thận. nếu ko dùng KS thì nhiệt độ có thể lên 38-38,5,nhưng tử cung vấn tiến triển bt và sản dịch ko hôi; hình thái này tiên lương tốt.

điều trị:săn sóc tại chỗ là chính,rửa bằng thuốc sát khuẩn như thuốc tím, oxy già, betadin, đắp gạc có dung dịch dakin hoặc fải cắt chỉ khi có mưng mủ. nếu toác hoàn toàn vết khâu thì rửa, thay băng hàng ngày, đến khi sạch thì cắt lọc rùi khâu lại, đóng băng vệ sinh ,gạc vô khuẩn.

2.2Viêm niêm mạc tử cung: là hình thái nhẹ, thường gặp và là 1 hthai đầu tiên dẫn đến các biến chứng khác nặng hơn như viêm TC tòan bộ, VPM toàn thể, NKH nếu ko đtrị kịp thời

http://tieulun.hopto.org

- nguyên nhân: sót rau ,sót màng,Nk ối ,chuyên dạ kéo dài, thủ thuật bóc rau, kiểm soát tử cung,mổ lấy thai ko đảm bào vô khuẩn…

- Triệu chứng:sau đẻ vài ba ngày, bn sốt 38-38.5,mạch nhanh.toàn thân mệt mỏi,khó chịu,rức đầu. Sản dịch ra nhiều, hôi,lẫn máu đỏ hoạc có mủ,mùi có thể thối, nhất là khi có VK yếm khí hoặc trực khuẩn Coli..Cổ tử cung hé mở,TC co hồi chậm, ấn TC đau.thăm túi cùng âm đạo ko đau.

- Cấy sản dịch xác định vi khuẩn,làm KS đồ.

- Các hình thái :bế sản dịch,viêm tử cung toàn bộ,viêm niêm mạc tử cung chảy máu.

- Điêu trị:KS theo KS đồ hoạc KS fổ rộng, thường là penicillin, streptomycin, kananmycin..

- Co hồi tử cung băng oxytocin,hoặc methylergoertin.
- TH viêm tử cung toan bộ với những ổ áp xe nhỏ,fải cắt tử cung bán fần fối hợp KS liêu cao.
- khi hết sốt, ktra tử cung bằng dụng cụ và đảm bảo ko còn sót rau

2.3. Viêm tử cung tòan bộ: vi khuẩn qua nếp nmac xnhập vào trong cơ TC nên ko những lớp nmac tử cung bị NK mà còn có thể có những ổ mủ trong lớp cơ tử cung. là biến chứng của viêm nội mạc tử cung hoặc bế sản dịch

- trch: tòan trạng suy sụp, sốt cao39-40 độ, mạch nhanh,sản dich hôi, đen hoặc socola, đặc biệt là ra huyết vào ngày thứ 8, thứ 10 . khám thấy TC to,mềm, nắn đau có khi có cảm giác lạo xạo như có hơi.

- xử trí: KS liều cao theo KS đồ, nếu ko kết quả thì cắt TC bán phần,phối hợp đtrị KS liều cao. Tiên lượng xấu.

2.4 Viêm phần fụ(VPP) và dây chằng rộng

NK tử cung có thể lan sang dây chằng rộng,vòi trứng ,buồng trứng.

http://tieulun.hopto.org

- Xảy ra 8-10 ngày sau đẻ.BN sốt,nắn thấy 1khối mềm, đau,bờ ko rõ,di động hạn chế., Nếu là Viêm dây chằng rộng ở phần trên và VPP thì khối u ở cao, nếu là viêm phần đáy của dây chằng rộng, nắn phối hợp với thăm âm đạo sẽ thấy khối phồng ở thấp, ngay ở túi cùng. Sản dịch ra nhiều,hôi,tử cung co hồi chậm,vẫn to.

- Tiên triên của viêm fần fụ tốt nếu điêu trị kịp thời,tiên triên xấu thành ổ áp xe hay viêm fúc mạc tiểu khung.Nếu khối mủ vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn bộ.Khối mủ ở thâp vỡ có thể gây rò trực tràng, âm đạo.

- Phải cấy sản dịch làmKS đồ.

- Điều trị: để sản phô nằm nghỉ,trườm đá, dùng KS, cấy sản dịch làm KS đồ. Viêm phúc mạc tiêu khung cũng được điều trị nội khoa. Nếu túi mủ khu trú thì mở ra ngoài qua túi cùng âm đạo,mổ khi viêm phúc mạc toàn bộ.

2.5 Viêm phúc mạc tiểu khung:

- nhiễm khuẩn từ niêm mạc tử cung,lan qua lớp cơ tử cung,vòi trứng,buồng trứng, đên fúc mạc tiểu khung.VK có thể lan theo đường bạch mạch, hoặc lan trực tiếp đến mặt sau phúc mạc.NK lan tới túi cùng sau,manh tràng, đại tràng,bàng quang trực tràng.Phát triên đến đâu sẽ thành các giả mạc,phúc mạc sẽ dính với nhau.Phản ứng phúc mạc sẽ sinh ra các túi dịch lẫn máu mủ.

- Triệu chứng toàn thân rầm rộ hơn:có thể xh sớm,ngày 3 hoặc xh ngày 7-10 sau đẻ: sốt cao 39-40 độ, mạch nhanh, rét run, có dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng

- Cơ năng: đau vùng hạ vị , đau dữ dội, đái rắt táo bón.Nếu hình thành mủ,mủ đọng ở túi cùng sẽ có triệu chứng giả lỵ như đại tiện nhiều lần, phân ra ít, đau, tiểu tiện buốt. khi mủ vỡ ra ngoài, đại tiện, tiểu tiện ra máu mủ

- Thực thể:Phản ứng thành bụng vùng bụng dưới,bụng chướng nhẹ.Thăm âm đao tử cung còn to,kém di động, đau,cổ tử cung hé mở.Túi cùng sau,bên rắn đau,nề.Thăm âm đạo kết hợp nắn bụng thấy vùng hố chhâu thấy khối rắn,ko di động đau.

- Cận lâm sàng: XN máu; vsơ sinh tăng, BC tăng, N tăng

http://tieulun.hopto.org

- lấy khí hư xét nghiệm vi khuẩn từ cổ tử cung

-Điều trị nội khoa là chính , nằm nghỉ ,chườm đá , sinh tố C , kháng sinh liều cao duy trì thêm nhiều ngầy sau khi nhiệt độ giảm, dẫn lưu mủ qua âm đạo. chỉ mổ khi đã có biến chứng VPM toàn bộ

-Tiến triển của viêm phúc mạc tiểu khung : apxe tiểu khung , apxe douglas viêm vòi trứng có mử , viêm tấy dây chằng rộng

2.6 Viêm phức mạc toàn bộ

-Đường lan truyền :

+ Đường trực tiếp tù viêm niêm mạc tử cung ổ mủ vỡ vào ổ bụng

+Đường bạch huyết

+Cũng có khi phát triển từ viêm phúc mạc tiểu khunghay từ apxe douglas hay từ viêm vòi trung ú mủ

triệu chứng vpm xuất hiện sau đẻ từ 7-10ngày . trước đó đã có nhiễm khuẩn ở bộ phận sinh dục ở giai đoan dã có mủ . Mủ vỡ vào ổ bụng nên có dấu hiệu vpm một cách đột ngột.

-Triệu chúngtoàn thân :Dấu hiệu nt-nđ nặng mắt trung môi khô sốt cao mạch nhanh

+cơ năng : có nôn , đau khắp vùng bụng có hội chúng tắc ruột hoặc bán tắccó khi đại tiện lỏng phân khắm.

+Thực thể : bụng chướng , phản ứng hoặc co cúng thành bụng, thăm túi cùng âm đạo đau

-Cup XQ :bụng không chuẩn bị thấy múc hởi múc nước

-Tiên lượng : chẩn đoán sớm và mổ kịp thời tiên lơpngj sẽ tốt. Mổ chậm tiên lượng xấu sẽ có tử vong , nếu có khỏi thì di chúng xa hay gây díh tắc ruột

http://tieulun.hopto.org

-Điều trị : mổ cấp cứu cắt tử cung bán phần và phần phô nếu có TT lau sạch ổbụng , cho kháng sinh vào ổ bụng . Đặc biệy đặt ống dân lưu từ chỗ thấp nhất của ổ bụng ra thành bụng bên

-Đẻ tránh vpm toàn bộ sau đẻ phải chú ý vô khuẩn khủ khuẩn khi khám âm đạo , khi làm các thủ thuật ở tử cung , không để sót rau , điều trị tích cực các hình thái nhiễm khuẩn hậu sản .

2.6 Nhiễm khuẩn huyết : đây là hình thái nặng nhất của nhiễm khuẩn hậu sản

- Nguyên nhân : vi khuẩn như liên cầu tan huyếtnhóm A , tụ cầu vàng ,E.coli …

Từ viêm niêm mạc tử cung quá trình nhiễm khuẩn lan rộng ra xung quanh hoặc vào sâu lớp cơ tử cung theo dường máu , từ trạng htái vi khuẩn vãng lai trong mảutở thành nhiễm khuẩn huyết

-Triệu chúng và chẩn đoán :

+Toàn thân : sốt cao liên tục hoặc giao động kèm theo có con rét run mạch nhanh . toàn thân mệt mỏi suy sụp lờ đờ , nặng thì có dấu hiệu choáng huyết áp hạ, bán hôn mê , hôn mê kèm thiểu niệu nước tiểu sẫm mầu khó thở vàng da

+tr/c sản khoa : cổ tử cung hé mở sản dịch rất hôi có máu và mủ . Tử cung to thu hồi chậm ấn đau

+tr/c khác : gan lách to, bụng chướng, nghe phổi có ran ẩm , có thể gặp nhiễm khuẩn ở xương da niêm mạc màng não , nội tâm mạc chứng tỏ có những ổ di căn vi khuẩn ở những tạng trên

-Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả cấy máu cáy sản dịch , cáy nước tiểu

- NHiễm khuẩn huyết đưa đén nhiều biến chứng như suy thậ cơ năng apxe phổi , apxe não .choáng nhiễm khuẩn

-Tiên lương tốt hay xấu tuỳ thuộc ổ di bệnh thứ phát. điều này phô thuộc vào điều trị có kip thời hay không

http://tieulun.hopto.org

- Điều tri : -Kháng sinh theo kháng sinh đồ hoạch kháng sinh phổ rộng liều cao kết hợp điều trị các triệu chứng kèm theo. Điều tri ngoại khoa khi nhiệt độ trở lại bình thường tiíen hành cắt tử cung bán phần đẻ loại bỏ hoàn toàn ổ nhiễm khuẩn

2.7 Viêm tắc tĩnh mạch

- Nguyên nhân : gặp ở con rạ chuyển dạ kéo dài chảy mấu nhiều .về cơ địa lưu thông máu hệ tĩnh mạch bị cản trở hoặc do yếu tố thần kinh giao cảm của hệ tĩnh mạch đùi chân bụng dưới

-Triệu chứng : xuất hiện sau đẻ 12-15 ngày , sốt nhẹ rét run mạch nhanh xuất hiện sớm nhịp tăng dần . viêm tắctĩnh mạch ở chân : chân phù màu trắng ấn đau căng nóng từ đùi trở xuống , gót chân không nhấc khỏi đươc mặt giường . nhiễm khuẩn có thể lan đến phổi thận gây viêm tăc đm phổi thận dẫn tới tử vong đột ngột

-Điều tri : bất động chân trong khi bị bệnh và kéo dài 3 tuần sau khi hết sốt .

Điều tri kháng sinh , corticoid

-Thuốc chống đông : heparin 25000 UI/kg/24h , IV hoạch truyền nhỏ rọt tĩnh mạch lưu lượng cố định . theo dõi kết quả điều trị bàng xn thời gian howell, quick . kiểm tra xn giảm dông máu bàng 1,5-3 lần time so vói chứng

3. Phòng bệnh

- Trong khi có thai : điều trị các ổ viêm nhiễm của sản phô (ở da họng …,) viêm đường sinh dục tiết niệu

-Trong chuyển dạ : hạn chế thăm âm đạo , không đẻ chuyển dạ kéo dài , đè phòng nhiễm khuẩn ối, phải đảm bảo vô khuẩn khi làm những thủ thuật

-Trong đẻ ko để sót rau , chỉ định dúng kiểm soát tử cung , bóc rau nhân tạo , đảm bảo khử khuẩn tốt các dụng cụ

-Sau đẻ tránh ứ sản dịch, vệ sinh phòng bệnh sạch sẽ , định kỳ phải được chạy tia cực tím , tăng cường đề kháng sản phô

http://tieulun.hopto.org

173 : Nêu nguyên nhân, chẩn đoán, điều trị và dự phòng tai biến trong sản khoa

5 tai biến trong sản khoa

- trong đó có 4 tai biến cho mẹ là

+ Nhiễm khuẩn hậu sản +Băng huyết sau sinh

+Vỡ tử cung +Sản giật

-một tai biến cho con là uốn ván rốn

2- Nguyên nhân

2-1. Đờ tử cung : là tình trạng tử cung không co hồi thành khối an toàn để thực hiện viêc tắc mạch sinh lý do đó sẽ gây chảy máu .

-trên lâm sàng chia ra làm 2 loại

-Đờ tử cung có hồi phôc là tình trạng cơ tử cung chỉ giảm trương lực sau đẻ nhưng vẫn có khả năng co hồi trước các kích thích về cơ học ,vật lý

-Đờ tử cung không hồi phôc là tình trạng hệ thống thần kinh cơ của tử cung không còn đáp ứng với bất kỳ một kích thích nào

A,Nguyên nhân :

http://tieulun.hopto.org

-do trương lực cơn co tử cung yếu do tế bào tử cung bị giảm trương lực ở sản phô đẻ nhiều lần , sản phô mà tử cung có vết mổ cũ , tử cung có u xơ và dị dạng

-tử cung bị căng giãn quá mức gặp trong đa thai , đa ối hoặc thai to

-do tình trạng chuyển dạ kéo dài , sản phô cạn kiệt năng lượng

-do nhiễm khuẩn ối

-còn sót rau hoặc còn rau trong tử cung

-do người mẹ suy nhược thiếu máu , cao h/a , nhiễm độc thai nghén

B,Triệu chứng :

-Chảy máu sau khi thai sổ , đb là sau khi sổ rau , mỗi lúc có cơn co tử cung thì máu đọng trong tử cung được tống ra ngoài. trường hợp đờ tử cung không hồi phôc thì máu chảy ra ngoài liên tục thành dòng nếúân vào đáy tử cung thì máu chảy ra ồ ạt

-Khám : -tử cung to giãn mềm ,cao trên rốn và không htành lập khối an toàn , mật độ tử cung nhão cho tay vàobuồng tử cung thấy đầy máu cục ,máu loãng nên tử cung không bóp chặt lấy tay

- Toàn thân : bệnh nhân rơi vào trạng thái shock: mạch nhanh huyết áp tụt ,khát nước chân tay lạnh

C,Xử trí :

-cần hồi sức tích cực , phôc hồi lượng máu thường bằng truyên máu tươi cung nhóm

- cầm máu bằng cách

+ấn dông mạch chủ bụng nếu chảy máu nhiều

+nếu bệnh nhân không ở trong trạng thái shock nên kiểm soát tử cung lấy hêt máu đọng trong tử cung

http://tieulun.hopto.org

+ tăng phản xạ co bóp tc bằng cách kích thích cơ học vào tử cung qua thành bụng,

+tiêm vào cơ tử cung qua thành bụng 5-10đv oxytocin

+ truyền nhỏ giọt TM 5-10 đn Oxytocin hoà vào 500 mldung dịch HTN 5%

+ có thể tiêm ergometrin 0,2mg hoặc méthergin 0.05 mg vào bắp thịt

-Nếu hồi sức tích cực , điều trị nội khoa mà đờ tử cung không cải thiện ,máu vẫn chảynguy cơ đe doạ tính mạng bệnh nhân cần chỉ định cắt tử cung cấp cứu. chú ý hiện tượng chảy máu thường xảy ra sau 3-6h sau đẻ do vậy cần phải theo dõi sát

Để đề phòng đờ tử cung trong các Th chuyển dạ kéo dài, nhiều thai, đa ối, thai to, đẻ nhiều lần… nên tiến hành truyền TM chậm oxytocin ngay sau khi thai sổ, để giúp thời kỳ sổ rau đc nhanh chóng, tránh bớt chảy máu.

2-2.Sót rau

A,nguyên nhân

-tiền sử sảy thai hoặc nạo hút thai nhiều lần

-bệnh nhân đẻ non ,thai chết lưu , tử cung có vết mổ cũ ,mẹ đẻ quá nhiều lần

-bệnh nhân có tiền sử viêm niêm mạc tử cung

-do thao tác đẩy , uốn đáy tử cung trong lức rặn đẻ

B,Triệu chứng

-tình trang chảy máu sau khi sổ rau, nguyên nhân chảy máu là do sót rau >1/4màng Rau hay múi rau trong buồng tử cung làm cho các xoang tĩnh mạch ở nơi rau bám không đóng lại đượct,chảy máu rỉ rả hay đọng lại trong bường tử cung gây ra đờ tử cung thứ phát

-trường hợp chảy máu ít tử cung vẫn có thể co hồi dưới rốn

http://tieulun.hopto.org

- lượng máu có thể ít, có thể nhiều, màu đỏ tươi có lẫn máu cục…

-kiểm tra màng rau thấy sót màng , múi rau

-trường hợp mất máu nhiều bệnh nhân shock

C,Xử trí

-cần hồi sức tích cực với trường hợp mất máu nặng

-khi bệnh nhân thoát shock cần kiểm soát tử cung lấy hêt màng rau và múi rau sót cùng máu đọng và máu loãng trong buồng tử cung sau đó tiêm vào tử cung 5-10đv oxytocin hoặc ergometrin 0,2mg tiêm bắp

2-3 Rau cài răng lược : là tình trạng bánh rau bám trực tiếp , len lỏi vào lớp cơ tử cung không qua lớp xốp của ngoại sản mạc

A,nguyên nhân : thường gặp ở những người nạo hút thai nhièu lần, tiền sử viêm niêm mạc tử cung

2 loại: Rau cài răng lược toàn phần và bán phần

B,Triệu chứng :

-rau cài răng lược toàn phần : sau khi sổ thai >1h rau không sổ được,tuy ko chảy máu

-rau cài răng lược bán phần : sau khi sổ thai 30p không bong rau kèm triệu chứng chảy máu nhiều or ít phô thuộc vào diện rau bám rộng hay hẹp

Chỉ có thể chẩn đoán chắc chắn dựa vào thử bóc rau nhân tạo ko kết quả hay chỉ bóc đc một phần và chảy máu nhiều

cần chú ý phân biệt với: rau bám chặt và rau mắc kẹt

C,Xử trí:

-nếu sau khi thai sổ chảy máu nhiều theo dõi>1h rau không bong cần tiến hành bóc rau nhân tạo và kiểm soát tử cung

http://tieulun.hopto.org

-nếu chảy máu nhiều cần hồi súc tích cực cho bênh nhân , nếu chăc chắn rau cài răng lược cần chỉ định cắt tử cung bán phầncấp cứu

-nếu rau TĐ bị cài răng lược thì phải cắt tử cung bán phần thấp hoặc cắt tử cung hoàn toàn để cầm máu

2-4.Lộn tử cung : là tình trạng TC bị lộn đáy vào buồng TC hoặc âm đạo , có 2 loại

-lộn tử cung không hoàn toàn : chỉ lộn đáy tử cung vào buông tử cung

-lộn tử cung hoàn toàn: toàn bộ đáy tử cung , một phần thân tử cung bị lộn qua cổ tử cung vào âm đạo kem theo 2 phần phô là dây chằng tròn và vòi trứng , buồng trứng mạc treo buồng trứng

A,Nguyên nhân :

-gặp ở người con rạ đẻ nhiều lần , đẻ nhanh đb là đẻ tư thế đứng

-sản phô khi chuyển dạ sơ sinh có dây rốn ngắn tương đối hoặc tuyệt đối

-do lấy rau không đúng kỹ thuật, kéo thô bạo vào bánh rau , dây rau khi rau chưa bong

-do ấn thô bạo vào đáy tử cung quá mềm , nhão

B,Triệu chứng : bệnh nhân sock do 2 nguyên nhân đau và chảy máu

-nhìn thấy một khối tụt vào âm đạo ,thấy khối đó chay máu nhiều

-sờ fía trên bụng ko thấy cầu an toàn, sờ phía trên khối sa trong âm đạo có viền cổ TC

tình trạng lộn tử cung gây biến chứng sock , chảy máu,nhiễm trùng

cần chẩn đoán phân biệt với polyp buồng Tc

C,Xử trí :

- nếu phát hiên trước 5p cần tiêm thuốc giảm đau nắn nhẹ nhàng đưa TC vào vị trí cũ , tiêm vào cơ tử cung oxytocin kêt hợp truyền tm

http://tieulun.hopto.org

-nếu muộn hơn 5p : hồi sức chống sock tích cực , kháng sinh toàn thân trước khi năn lại tử cung , tiến hành gây mê cho bênh nhân, sát khuẩn, trải khăn vô khuẩn rồi tiến hành đặt lại tử cung vào vị trí ban đầu , từ vùng cổ tử cung đến vùng đáy tử cung , đẻ nguyên tay trong buồng tử cung tiem dung dịch oxytocin or ergometrin . khi tử cung co bóp tốt mói nhẹ nhàng rút tay ra

-duy trì co bóp tử cung băng oxytocin truyền tm

- KS sau PT

- nếu có choáng phải hồi sức

-trường hợp tử cung không co bóp hoặc không nắn được cần chỉ định cắt tử cung

2-5. Rách đường sinh dục

Rách đường SD là nguyên nhân gây chảy máu từ chỗ rách và xảy ra ngay sau khi sổ thai.

A,Nguyên nhân

-đỡ đẻ không đúng kỹ thuật

-do đẻ nhanh

-do thai to

-sản phô răn khi ctc chua mở hết

-do một số thủ thuật forcep , giác hút , đỡ ngôi ngược , nội xoay thai

B,Triệu chứng : chảy máu xuất hiên sau khi thai sổ , máu chảy nhiều ít tuỳ theo mức độ rách ; máu đỏ tươi chảy rỉ rả hay thàh dòng liên tục. sau khi kích thích cho tử cung co bóp chặt lại nhưng máu vẫn chảy nên kiểm soát tử cung phát hiện sang chấn nứt rách cơ tử cung chủ yếu đoạn eo tử cung . nếu đặt van âm đạo có thể phát hiện vết rách âm đạo hoặc tsm

-Xủ trí:

http://tieulun.hopto.org

-trương hợp mất máu nhiều cần hồi sức chống sốc

-trường hợp nứt rách cơ tử cung cần được phẫu thuật , việc phẫu thuật chỉ là khâu vết rách ,tuỳ thuộc vào mức độ vị trí t.trạng toàn thân cũng như tiền sử sản khoa của BN

-nếu vết rách cổ tử cung đặt van âm đạo khâu cầm máu chỉ tiêu

-nếu vết rách âm đạo tầng sinh môn cần bộc lộ đánh giá mác độ rách , khâu phuc hồi theo tùng độ rách

- KS sau khâu

3, dự phòng

chảy máu trong thời kỳ sổ rau là 1 biến chứng hay gặp và nguy hiểm. muốn tránh đc tai biến này cần phải xử trí đúng các chỉ định và kỹ thuật sản khoa. Mặt khác cần thực hiện kế hoạch hoá gia đình, đbiệt đối với các TH có nguy cơ cao

174 : Trình bầy các giai đoạn của sản giật ,cách xử trí , dự phòng tai biến này

Sản giật : là một tai biến rấtnghiêm trọng trong sản khoa . có thể gây tử vong cho mẹ và con , biểu hiện bằng một trạng thái co giật liên tiếp rồi sau đó là hôn mê xảy ra trong những tháng cuối của thai nghén , trong chuyển dạ hoặc cũng có khi sau đẻ .

Con sản giật có thể qua giai đoạn tiền sản giật cũng có thể không. nếu phát hiện đc thì tiền sản giật là giai đoạn rất quý đối với người thầy thuốc để hạn chế sản giật và các hậu quả tai hại của nó

-Giai đoạn tiền sản giật : có thể ngắn 5-6 h ,hoặc dài hàng tuần lễ với 3 triệu chứng chính: pro niệu , phù ,tăng h/a ,ngoài ra còn có tăng cân thiểu niệu và dấu hiệu thần kinh và tinh thần như: hoảng hốt,lo sợ..,hoa mắt, buồn nôn….Sau 1 thời

http://tieulun.hopto.org

gian ngắn hoặc dài, nếu ko đc theo dõi hoặc đtrị không chuyển, có thể xh cơn sản giật

-Cơn sản giật có thể xh đọt ngột gồm 4 giai đoạn

+ Gđ xâm nhiễm : (30-60s) có cơn giật theo nhịp ko chủ động của các cơ ở mặt và chi trên, bắt đầu bằng sự co ở cổ mặt các cơn co xh liên tiếp , nét mặt nhăn nhúm , sắc mặt biến đổi , mi mắt hấp háy , nhãn câud đảo đi đảo lại rồi kéo lệch về một bên , lưỡi thè ra thôt vào đầu cổ lắc lư rồi cưới cùng ngả sang một bên . lan truyền xuống 2 tay 2 bàn tay ngón cái gấp lại các ngốn gấp chặt lại nhưng không lan xuống chi dưới

+Gđ giật cứng(30s) : Tất cả các cơ bị co cứng toàn thân ưỡn ngửa đầu nghiêng sang một bên nhãn cầu trắng dã, trợn ngược,hàm cứng lại có thể cắn phải lưỡi , miệng sùi bột mép cơ thanh quản và các cơ hô hấp khác bị thắt lại lam benh nhân ngạt thở thiếu dưỡng khí , niêm mạc xanh, tím ngắt, lưng thai phô ưỡn cong tay chân duỗi thẳng .

+Gđ giật giãn cách : sau cơn co cứng các cơ bị co thắt trong chốc lát , rồi toàn thân lại dươc giãn ra trong chốc lát , bệnh nhân hít vào được một hơi dài, tình trạng ngạt thở tạm thời chấm dứt , rồi liên tiếp lại có cơn giật kích động toàn cơ thể : người cử động lung lay đầu ngả ra sau , mặt nhăn nhúm , nhãn cầu đảo nhanh, lưỡi lại thò ra thôt vào nên dẽ bị cắn phải lưỡi ,2 tay giật như người đánh trống 2 chân duỗi thẳng . cơ hoành cũng bị co thắt giãn cách làm bệnh nhân thở rít lên , các cơn như vậy sẽ thưa dần và nhẹ dần , cuối cùng sau 2-3 phút bệnh nhân có thể hôn mê nhẹ hoặc sâu

+Gđ hôn mê : tuỳ theo tình trạng nặng hay nhẹ của cơn sản giật bệnh nhân có thể hôn mê nhẹ hay sâu . Nếu nhẹ : các cơn giật ít hôn mê có thể ngắn , mê man hoặc ngơ ngác chùng 5-7 phút rồi tỉnh dần . bệnh nhân bàng hoàng hoảng sợ như vừa qua một cơn ác mộng. Nếu cơn mê sâu , nặng cơn co giật nhiều :hôn mê kéo dài sau vài ngày tri giác sẽ mất , các phản xạ sẽ mất , đái ỉa rầm rề thở ngáy , mặt sưng phù , đồng tử giãn rộng .có khi trong hôn mê cơn giật lại tái diễn , có khi bệnh nhân bị ngay các biến chứng và tử vông trong cơn hôn mê kéo dài

-Xét nghiệm :

http://tieulun.hopto.org

- nước tiểu thiểu niệu vô niệu , protein cao 10-20g/l

- Máu : ure bình thương hoặc tăng nhẹ , nếu viêm thận kết hợp thì ure tăng rất cao , dụ trữ kiềm giảm ,

- chọc DNT : P tăng , nhiều hồng cầu trong trường hơp xuất huyết não, soi đáy măt có dấu hiệu SACLỎKIN(Gunn)

3-Xử trí :

- Tiền sản giạt : chế độ ăn uống, điều trị nội khoa và sản khoa như điều trị hình thái nhiễn độc nặng, phải điều trị thật tích cực và theo dõi sát sao

- Sản giật :

- Nội khoa quan trọng và quyêt định

- kết hợp điều trị sản khoa hoặc phẫu thuật

-Chế độ hộ lý : thầy thuốc , nhân viên phải trực tiếp theo dõi . ngáng miệng hoặch nhét gạc vào miệng phòng cắn phải lưỡi . buộc tay chân vào giương bệnh giữ bệnh nhân không bị ngã vật xuống đát . cho nằm ở phòng ít ánh sáng yên tĩnh ấm , hút đờm rãi để khỏi bị tắc dương hô hấp , thường xuyên đo h/a mạch nhiệt đọ và theo dõi biểu đồ

- Điều tri thuốc :

-chống co giật : dùng hỗn hợp thuốc gây liệt coctail-lytique(Largaclyl 0,5; Dolosal 0,1g, Phenergan 0,05). nếu nặng thì tiêm cả vào tĩnh mạch , nếu nhẹ chia 2 lần tiêm bắp cách nhau 30p

magiesunfat 15-20 % . 3h tiêm một lần IV hoăc IM

Thôt hydratcloral

- Đặt sonde thông đái để theo dõi lượng nc tiểu 24h. Nếu nc tiểu < 400ml thì sd lasix 20mg x 2 lần/ ngày

- KS chống nhiễm khuẩn

http://tieulun.hopto.org

- nếu có cơn sản giật liên tiếp có thể gây mê toàn thân, đặt NKQ

- Quá trình theo dõi sát, cứ 15 phút cho lấy M,HA 1 lần

có thể dùng thêm hạ huyết áp, trợ tim, chông ngạt, sinh tố, tinh chất gan , estrogen

- Điều trị sản khoa :

- cơn giật ít nhẹ điều trị nội khoa có kết quả thai còn non yếu không cần can thiệp . Nếu cơ giật liên tiếp tình trạnh bệnh nặng nên điều trị không kết quả nên cho thai ra sớm

- Điều trị ngoại khoa : trong trường hợp điều trị nội khoa tích cực mà cơn sảc giật vẫn kéo dài , can thiệp sản khoa không kết quả mổ lấy thai làm cho bệnh nhẹ giảm dần .nếu mẹ chết đột ngột mổ lấy thai để cứu con cần đúng luc va nhanh

4. Dự phòng : quan trọng trog hạn chế biến cố sản giật . nếu phòng bệnh tốt sản giật sẽ giảm hẳn và hạ thấp tỷ lệ tử vong cho mẹ và con

- Đăng ký quản lý thai nghén cho mẹ , tổ chức khám thai theo định kỳ

-Nếu có pro niệu, tiền sử viêm thân, viêm mủ thân thì cần có chế độ ăn nhạt và điều tri sớm

-Khi có dấu hiệu tiên sản giật cần đưa thai phô vào bệnh viện và điều tri thật tích cực để han chế biến cố sản giật.

http://tieulun.hopto.org

175 : kể các nguyên nhân thai nghén có nguy cơ cao

Thai nghén có nguy cơ cao là những trường hợp thai nghén có biểu hiện bất thường có thể ảnh hưởng tới sự an toàn của mẹ , của thai nhi trong thời gian thai nghén cũng như trong khi đẻ và sau khi đẻ

1.Trong thời kỳ thai nghén :

+ Thể trạng tiền sử mẹ ; mẹ quá thấp cao dưới 1,45m , cân nặng <35kg

-Khung chậu hẹp lệch méo con rạ mẹ lớn hơn 40 tuổi

-Sản phô đẻ lớn hơn 4 lần

-tiền sử đẻ lần trước con chết hoặc can thiệp bằng các thủ thuật khó như mổ , giác hút, trên sản phô đã có phẫu thuật đóng dò bngf quang sinh dục , dò trực trang – sinh dục , u xơ tử cung , u nang buồng trứng

-tiền sử sản giật nhiễm; độc thai nghén, chảy máu sau đẻ

+ Mẹ mắch các bệnh lý :

- thiếu máu

-các bệnh lý về tim mạch

-bệnh lý về máu, rối loạn đông máu gây chảy máu trong đẻ và sau đẻ

-bệnh lý về gan thận phổi

-bệnh lý về rối loạn chuyển hoá hư đái tháo đường

+ Tình hình thai nghén hiện tại

-chửa ngoài tử cung

- chủa trứng có 2 nguy cơ : xảy trứng dẫn tới băng huyết và K gai rau

http://tieulun.hopto.org

- thai chết lưu dễ gây băng huyết rối loạn đông máu chảy máu

-có hội chứng nhiễm độc thai nghén pro niệu h/a cao , phù toàn thân , biểu hiện bằng cơn sản giật

-thai nhi kem pt thiếu ding dưỡng

-đa ối thiểu ối

-bệnh nhân có nhiều đợt doạ xảy thai , doạ đẻ non , bị sốt cúm trong thời gian mang thai

-tình trạng thai kém pt biểu hiện : bề cao tử cung và vòngbụng nhỏ hơn bình thường

-thai già tháng >42tuần

-các trường hợp ngôi bất thường : ngôi ngang , ngôi trán , ngôi mặt cằm cùng ,ngôi ngược kèm theo một số yếu tố đẻ khó ,

-trường hợp song thai đa thai .

2.Trong chuyển dạ :

-Rau bong non

-rau tiền đạo

-chuyển dạ kéo dài do rối lọn cơn co hoặc khung chậu không bình thường

-ối vỡ non , ối vỡ sớm dẫn đến suy thai nhiễm khuẩn

-rối loạn cơn co tử cung

-sa dây rau ,dây rau qua ngắn hoặc dài quá

-ngôi trán

-lộn tử cung

3.Sau để

http://tieulun.hopto.org

-tình trạng đờ tử cung gây băng huyết

-sót rau gây chảy máu tử cung sau đẻ

-chấn thương đường sinh dục sau đẻ: rách cổ tử cung , rách sâu âm đạo , tụ máu âm đạo rách sâu rộng tầng sinh môn

-nhiễm khuẩn hậu sản

176 : Chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do thai

Trong thai sản, vì một lý do nào đó mà nguyên nhân từ phía mẹ, phía thai nhi và phần phô của thai…không cho phép để hoặc lấy thai ra đường dưới vì có thể gây nguy hiểm cho mẹ hoặc con hoặc cho cả 2, do đó người thầy thuốc phải mổ lấy thai. Mổ lấy thai là phẫu thuật mở tử cung ra để lấy thai rau và màng rau theo đừơng rạch trên bụng hoặc qua túi cùng âm đạo trong một số ít trường hợp.các chỉ định mổ lấy thai có những đặc điểm khác với các chỉ định về phô khoa hoặc về ngoại khoa nói chung. Ngoài những chỉ định có tính chất tuyệt đối, đa số các chỉ định mổ lấy thai có tính tươg đối(mà theo sản khoa cổ điển có thể giải quyết cho đẻ đường dưới bằng thủ thuật: Forceps, giác hút, nội xoay…Có nhiều trường hợp mổ lấy thai mang tính dự phòng. Nên nhớ rằng, mổ lấy thai thường ít có 1 Chỉ định đơn độc mà hay phối hợp nhiều Chỉ định với nhau

Các Chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do thai là

1, Chỉ định mổ lấy thai dự phòng nguyên nhân do thai:

- suy thai mạn tính

- tình trạng suy dinh dưỡng nặg

- bất đồng nhóm máu nếu ko lấy ra, thai có thể chết trong tử cung

-Con hiếm ,thô tinh trong ống nghiệm

http://tieulun.hopto.org

- Đối với mổ lấy thai chủ động, dù do nguyên nhân gì trước khi can thiệp cũng phải xđ chắc chắn thai nhi ko co dị dạng.

- về thời điểm mổ, ở nc ta chưa có quy định cụ thể nhưng ở Pháp, mổ dự phòng thường đc thực hiện trong tuần thứ 39 của thai nghén để đảm bảo chắc chắn thai đã trưởng thành, có khả năng sống tốt khi ra ngoài

2, Chỉ định mổ lấy thai trong quá trình chuyển dạ đẻ nguyên nhân do thai:

- suy thai cấp

-Thai to : con>3,5kg, bất cân xứng thai nhi khung chậu

-ngôi bất thường : ngôi mặt kiểu cằm cùng (khó quay về kiểu cằm vệ),ngôi vai , ngôi trán ,ngôi ngược kèm theo bất thường về khối lượng thai >3.0kg ở con so , >3,2kg ở con rạ, SÂ đường kính lưỡng đỉnh >= 95mm. nếu kết hợp với sẹo mổ lấy thai cũ, đầu ngửa nhiều….cũng nên mổ

-Các trường hợp đa thai : song thai 2 ngôi đầu chèn nhau làm cho đầu thứ nhất ko lọt đc ; song thai thai thứ nhất là ngôi ngược, thai thứ hai là ngôi đầu có khả năng mắc vào nhau khi đẻ thai thứ nhất ; chửa từ 3 thai trở lên; khi có thêm 1 nguyên nhân đẻ khó; trọng lượng các thai >= 2500g thì nên mổ

-Thai già tháng(> 42 tuần): khi chẩn đoán chắc chắn là thai già tháng cần phải đình chỉ thai nghén. Nếu nc ối còn tương đối và trong thì cho đẻ chỉ huy bằng truyền nhỏ giọt TM oxytocin và theo dõi bằng montoring, nếu có bhiện bất thường thì mổ lấy thai. Nếu nc ối ko còn hoặc nc ối xanh bhiện suy thai cần phải mổ lấy thai

177 : Chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do phần phô

Trong thai sản, vì một lý do nào đó mà nguyên nhân từ phía mẹ, phía thai nhi và phần phô của thai…không cho phép để hoặc lấy thai ra đường dưới vì có thể gây nguy hiểm cho mẹ hoặc con hoặc cho cả 2, do đó người thầy thuốc phải mổ lấy thai. Mổ lấy thai là phẫu thuật mở tử cung ra để lấy thai rau và màng rau theo đừơng rạch trên bụng hoặc qua túi cùng âm đạo trong một số ít trường hợp.các

http://tieulun.hopto.org

chỉ định mổ lấy thai có những đặc điểm khác với các chỉ định về phô khoa hoặc về ngoại khoa nói chung. Ngoài những chỉ định có tính chất tuyệt đối, đa số các chỉ định mổ lấy thai có tính tương đối(mà theo sản khoa cổ điển có thể giải quyết cho đẻ đường dưới bằng thủ thuật: Forceps, giác hút, nội xoay…Có nhiều trường hợp mổ lấy thai mang tính dự phòng. Nên nhớ rằng, mổ lấy thai thường ít có 1 Chỉ định đơn độc mà hay phối hợp nhiều Chỉ định với nhau

Các Chỉ định mổ lấy thai nguyên nhân do phần phô:

- Rau tiền đạo : tất cả những rau tiền đạo trung tâmđều phải mổ. Rau tiền đạo bám trung tâm và bám mép nên mổ trong các trường hơp sau : rau tiên đạo bám trung tâm con trên 2000g, sau khi xé rộng màng ối vẫn còn chảy máu; sau khi xé rộng màng ối cổ tử cung không mở hoặc mở chậm và con trên 2000g ; phối hợp với một ngôi thai bất thường

- Rau bong non thể trung bình và thể nặng(thể phong huyết tử cung rau)

- Sa dây rau: dây rau ko ở vị trí bthường giữa bánh rau va buồng ối mà tụt xuống phía dưới nằm ở cạnh phía trước ngôi thai,ối còn: mổ lấy thai. Sa dây rau, ối đã vỡ, thai sống, thử đẩy dây rau, nếu ko đc cũng phải mổ lấy thai

- dây rau ngắn :dây rau ngắn tuyệt đối <35cm, dây rau ngắn tương đối<dây rau dài 40-60cm> và cuốn cổ, cuôn nách

- Đa ối >2000ml, AFI>240mm ; thiểu ối <500ml AFI<50mm;cạn ối

-Ối vỡ sớm vỡ non : là vỡ ôi skhi cổ tử cung mở <2cm

-Vỡ ối sớm : là vỡ ối khi cổ tử cung mở >2cm , <7cm

178 : chỉ định lấy đầu trong ngôi ngược , tai biến , biến chứng trong đỡ đẻ ngôi ngược

Ngôi ngược là ngôi đẻ khó mà đầu ở trên, cực mông ở dưới, chiếmtỷ lệ 3% tổng các ngôi.

Trong cuộc đẻ ngôi ngược, nếu để sổ tự nhiên thì đầu thai nhi thường khó sổ, vì bị ngửa, trừ trường hợp đầu nhỏ, tầng sinh môn rất rộng. vì vậy người ta chủ trương can thiệp để lấy đầu hậu. Có 2 thủ thuật: bracht và Mauriceau giúp đầu thai nhi cúi tốt để sổ dễ dàng

1-.thủ thuật Bracht

-Chỉ định : trong trường hợp đẻ con rạ , tầng sinh môn mềm , đàu thai nhi thon nhọn

-Kỹ thuật : sau khi thân và hai tay thai nhi đã sổ ra ngoài, ta cầm 3 đùi thai quay cho lưng ra trc, để đầu ở tư thế chẩm vệ. Phải chú ý: có khi lưng đã quay ra trước nhưng đầu vẫn còn nghiêng, cần phải thăm âm đạo, ktra xem đầu đã ở tư thế chẩm -vệ chưa, vì chỉ có ở tư thế đó, đầu thai nhi mới cúi tốt và sổ dễ dàng. Sau đó, y sinh dùng 2ngón tay chỏ và giữa của btay P đặt vào gáy thai nhi, kéo đầu xuống thấp để hạ chẩm tỳ vào bờ dưới khớp vệ, trong khi đó người phô có thể ấn vào đầu thai ở trên khớp vệ cho đầu cúi thêm. Khi hạ chẩm đã ở dưới khớp vệ, ta dùng btay P nắm lấy 2 chân thai nhi hất lên cao hướng cho lưng thai nhi ngả vào bụng mẹ và cuối cùng cho lưng thai nhi nằm hẳn lên trên bụng mẹ.

2 động tác này đều làm cho đầu thai nhi cúi hết để lần lượt cho cằm , mũi, mắt trán sổ ra ngoài , khi bắt đầu kéo ngc 2 chân thai nhi thì người đỡ đẻ cũng phải bỏ tay đặt ở gáy thai nhi và người phô phải đỡ tầng sinh môn tốt đẻ tránh rách tầng sinh môn. nếu cần thiết thì cắt TSM trc khi đầu thai sổ.

2- thủ thuật Mauriceau

-Chỉ định : đẻ con so , tsm cứng , đầu thai nhi to hoặc bình thường. cũng có thể làm thủ thuật Mauriceau ở những thai nhỏ nhưng đầu bị ngửa do người đỡ đẻ kéo vào thai trong lúc thai đang quay và sổ.

-Kỹ thuật : quay thai cho đầu thai nhi ở tư thế chẩm vệ, phối hợp 2 tay để cho thai nhi cươĩ lên tay P , hai chân thai nhi duỗi sang 2 bên cánh tay, luồn ngón tay trở và ngón tay giữa bàn tay P của y sinh vào mồm thai nhi , ấn vào đáy lưỡi kéo vào hàm dưới để giúp đầu thai nhi cúi tôt hơn ,cùng lúc đó dùng ngón tay trỏ và ngón

http://tieulun.hopto.org

tay giữa của tay T ấn vào vùng gáy rồi đặt 2 ngón đó vào gáy thai nhi kéo cho đầu xuống.

Hai tay luôn phối hợp cho đầu thai nhi vùa cúi vừa xuống . khi hạ chẩm xuống bờ dưới khớp vệ thì tay T cầm 2 chân thai nhi từ từ lật ngửa thai nhi lên, lôi về phía bụng mẹ, tay P vẫn đặt ở mồm thai nhi , lần lượt cầm mũi mồm thai nhi sổ ra ngoài. khi mồm thai nhi đã sổ, dùng tay P đỡ tầng sih môn. Nhớ là động tác lật thainhi lên bụng mẹ có kq khi hạ chẩm của thai nhi đã xuống bờ dưới khớp vệ.

3, Ngoài ra có thể lấy đầu bằng Forceps: khi đầu bị giữ lại ở phần mềm sinh dục có thể dùg Forceps lấy ra dễ dàng bằng cách: thai đc giữ ở chân và đc nâng lên cao bởi 1 người phô, người đỡ chính đặt 2 cành Forceps theo kiểu chẩm vệ,lúc đầu kéo hướng xuống dưới rồi vừa kéo vừa nâng dần

4-Tai biến và biến chứng:

-Mẹ: vỡ tử cung , rách cổ tử cung , rách tsm phức tạp

-Con: ngạt, chấn thương sọ não, liệt đám rối thần kinh cấnh tay , gãy xương đòn, gãy xương cánh tay

179 :Chỉ định điều kiện kỹ thuật forceps ? tai biến của kỹ thuật này

Forceps là 1 dụng cụ SK giữ chắc lấy ngôi thai nhi(thường là đầu thai nhi) để kéo cho ngôi thai nhi sổ ra ngoài theo 1 cơ chế gần như tự nhiên, giúp cho cuộc chuyển dạ kết thúc nhanh chóg, bảo vệ quyền lợi của thainhi và của người mẹ.

1-Chỉ định

1-1. về phía mẹ :

- Mẹ mệt, chuyển dạ kéo dài, cơn co yếu trong cuộc đẻ, rặn quá 1h không sổ đc, có thể do đầu thai nhi to, KC giới hạn , eo dưới hẹp , dây rau ngắn hay cuốn cổ, nên can thiệp ngay, ko nên để thai suy và mẹ mệt thêm.

-tử cung có sẹo mổ cũ

- ngôi đã lọt nhưng Bn có dấu hiệu dọa vỡ tử cung. Lưu ý: Nếu đứng trc 1 TH mà ta nghi ngờ vỡ tử cung thì ko nên làm forceps mà nên mổ

-tiền sản giật , sản giật , đầu thai nhi lọt trung bình hoặc thấp

-mẹ bị các bệnh lý kô cho phép răn nhiều , rặn gắng sức như : blý tim mạch(h/a cao , suy tim, hẹp 2 lá..), bệh phổi(lao phổi tiến triển , hen phế quản, viêm PQ, tâm phế mạn..), bệnh thận(viêm thận mạn tính..), bênh nội tiết như basedow , ĐTĐ…

1-2 Về phía thai

-suy thai cấp mà ngôi đã lọt , focep sau khi đã hồi sức thai nhi

-ngôi thai cúi hoặc ngửa chưa tốt ,

- Ngôi thai ko quay đc hoặc ngùng quay ở kiểu thế ngang hoặc kiểu thế sau

- thai to làm KC trở nên giới hạn

<u>2- Các điều kiện để làm forceps</u>

-thai sống

-ngôi lọt trung bình hoặc thấp

-ngôi đẻ được đường âm đạo : ngôi chỏm , ngôi mặt kiểu sổ cằm vệ

-KC và thai nhi phải tương xứng

-ối đã vỡ

- Cổ TC phải mở hết

-bàng quang trực tràng fải rỗng

<u>3-Kỹ thuật</u> :

a, chuẩn bị:

- giải thích cho Bn

http://tieulun.hopto.org

- Bn đc thông tiểu, thôt tháo

- Gây tê thần kinh thẹn vì phải cắt TSM rộng

- XĐ mốc, ngôi, thế, kiểu thế

- dụng cụ:gồm có forcep co 2 cành T ,2 cànhP khớp với ngua bởi kháo trượt hoặc khoá có ốc vít ,các dụng cụ khác đề được vô khuẩn

- Thầy thuốc phải đảm bảo nguyên tắc vô trùng

b, kỹ thuật: có 5 thì

-Thi1: +kiểm tra lần cuối ngôi thế , kiểu thế, tìm các thóp, các rãnh khớp

+ xđ lại lần nữa các đk đặt, nếu đủ đk mới đc đặt forceps

- Thì2 : cầm cành Forceps, có 3 kiểu: cầm kiểu dao găm, cầm kiểu cầm bút và cầm kiểu kéo đàn

Đặt 2 cành Forceps: cành đầu tiên phải là cành sau, nghĩa là cành ở hõm xương cùng vì đó là nơi rộng nhất. Cho cả btay hoặc 4 ngón vào âm đạo để tìm các điểm mốc và tai thai nhi, và hướng cho thìa forceps vào, lý tưởng nhất là đặt theo hướng chẩm- cằm, qua bướu đỉnh xuống má và cằm, chú ý ko cặp vào cổ TC và thành ÂĐ. Để cành thẳng góc với ÂH, cho thìa vào theo bàn tay hướng dẫn đưa vào vừa hạ xuống theo hướng đã định, gốc thìa ở ngang tầm mắt. Khi đặt xong cành thì giaocho người phô giữ để cành ko thay đổi vị trí.

Tiếp đó đặt cành 2, tức là cành trc, dùng 4 hay 2 ngón tay hướng vào 2 vị trí có thể khớp với cành 1. nếu khớp đc là coi như đã đúng chỗ, ko khớp đc phải thay đổi cho tới khi đạt kết quả, tuyệt đối ko thay đổi vị trí cành 1.

Đối với các ngôi lọt theo đk chéo T, ta đắt cành trái trc và ngc lại

- thì 3: ktra lại cách đặt: cần xem lại để đạt đc các yêu cầu

+ đặt đúng kiểu đã dự địh qua các điểm mốc

+ ko cặp vào các phần mềm, cổ tử cug và âm đạo

http://tieulun.hopto.org

+ các cành ko kênh

Thì 4: khớp và kéo

-khép 2 thìa với nhau vặn chạt ốc vít , chốt ngang vặn vừa đủ để giữ 2 thìa Forceps khỏi toác rộng trong khi kéo

-kéo từ từ bằng sức của cẳng tay, không được dùng sức của toàn thân đẻ kéo, kéo đều tay theo trục của cơ chế để

-nếu cần có thể cắt tâng sinh môn khi đã giãn căng , không cắt tầng sing môn ở mép sau âm hộ giữa 2 cành F

-Thì 5 : tháo vít và tháo cành: khi đầu đã thập thò ở âm hộ, hai bướu đỉnh sắp sổ thì lần lượt tháo vít rùi tháo cành,cành nào đặt sau thì tháo trc, vuốt cành theo chiều cong của đầu để tránh TT đầu thai nhi vừa để tách từng bướu đỉnh ra. Nên cắt TSM có hệ thống khi đặt forceps. sau đó cho thai sổ như khi đỡ đẻ thường

Cần chú ý: sau khi sổ thai, sổ rau, nên ktra người mẹ và thai nhi, ktra lại xem có gây sang chấn ko, ktra lại ÂĐ, TSM, cổ TC, để đề phòng bỏ sót các thương tổn ở phần mềm gây chảy máu kéo dài

<u>4- tai biến và biến chứng</u>

a, thương tổn cho mẹ

-chấn thương đường sinh dục, tiết niệu, trực tràng: rách tầm sinh môn, âm hộ, âm đạo, túi cùng, rách cổ TC, vỡ TC, rò BQ,âm đạo,trực tràng; giãn xương mu

-chảy máu : hậu quả của chấn thương sinh dục

-shock : do đau , sợ , mất máu

b,thương tổn cho thai nhi:

-xây xát da đầu

-tồn thương hộp sọ: lõm, lún xương sọ, giập hộp sọ

-xuất huyết não màng não

http://tieulun.hopto.org

- chấn động não, máu tụ nội sọ

-TT mắt : trầy sước mi mắt , xuất huyết kết mạc , lồi mắt

-liệt thần kinh 7 trong kẹp kiểu trán chũm dẫn tới TT xương chũm

-chấn thương cột sống cổ , TT tuỷ cổ

- các di chứng lâu dài: ngớ ngẩn, chậm phát triển, chậm nói, giảm trí thông minh, trí nhớ

180 : nêu các nguyên nhân chảy máu bất thường phô khoa

Bình thường ngoài thời kỳ kinh nguyệt thì không có máu ở đường sinh dục nữ. các nguyên nhân chảy máu bât thương có thể là:

1-Ngòai chu kỳ kinh nguyệt

-chấn thương đứt rách tử cung ,buồng trứng , âm đạo, âm hộ ,tsm

-u nang buồng trứng , u xơ tử cung , K cổ tử cung ..

2-Trong kỳ kinh : rong kinh , đa kinh do u xơ tử cung , K tử cung …

3-Trong thời kỳ thai nghén

-sẩy thai

-chửa ngoài tử cung

-chửa trứng

4-Trong chuyển dạ

-rau bong non

-rau tiền đạo

-đờ tử cung

http://tieulun.hopto.org

-rau cài răng lược

-lộn tử cung

-rách đường sinh dục sau đẻ

-vỡ tử cung

-chấn thương bộ phận sinh dục trong cuộc đẻ

-tai biến do các thủ thuật sản khoa

-thai chết lưu.

TÀI LIỆU TRA CỨU

1. Bài giảng Sản Phụ Khoa – Dự án Việt Nam – Hà Lan – Đại Học Y Dược Huế , Đại học Y Khoa Hà Nội

2. Sản phụ khoa – Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh

3. Bệnh học Sản phụ khoa Williams 23rd

4. Current diagnosis and treatment in gynecology

5. Cấp Cứu Sản Phụ Khoa - GS Phan Hiếu - Nxb Y học

6. Thủ Thuật Sản Phụ Khoa - Bs. Dương Thị Cương - Nxb Y học

7. Cẩm Nang Vú Và Bệnh Ung Thư Vú - Karen Lindsay - Nxb Y học

8. Điều dưỡng sản phụ khoa - Bộ Y Tế Vụ Khoa học và Đào tạo - Nxb Y học

9. Phẫu Thuật Sản Phụ Khoa - PGS. TS. PHAN TRƯỜNG DUYỆT - Nxb Y học

10. Kỹ Thuật Siêu Âm Và Ứng Dụng Trong Sản Phụ Khoa - PGS. TS. PHAN TRƯỜNG DUYỆT - Nxb Khoa học và kỹ thuật

http://tieulun.hopto.org

11. Bài Giảng Sản Phụ Khoa - Tập 1 (Tái Bản Lần Thứ 2) - Giáo sư DƯƠNG THỊ CƯƠNG - Nxb Y học

12. Bài Giảng Sản Phụ Khoa - Tập 2PGS. PTS. NGUYỄN ĐỨC VY - Nxb Y học

13. Sản Phụ Khoa - Nhiều tác giả - Nxb Y học

14. Hướng Dẫn Thực Hành Thăm Dò Về Sản Khoa - PGS. TS. PHAN TRƯỜNG DUYỆT - Nxb Y học

15. Thuốc Tránh Thai - TRẦN THỊ THU HẰNG - Nxb Y học

16. Cấp Cứu Các Sản Phụ Khoa - GS Phan Hiếu - Nxb Y học

17. website : benhhoc.com, yduocvn.com, yhocquany.com, drthoai107, giangduongykhoa.net, ykhoanet.com, bsdany.com, sinhvienykhoa.net,...

18. Một số tài liệu khác.

--- HẾT ---

http://tieulun.hopto.org

Đường đi khó không khó vì ngăn sông cách núi mà khó vì lòng người ngại núi e sông...

(Nguyễn Thái Học)

SINH LÝ - SINH LÝ BỆNH

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời

http://tieulun.hopto.org

gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước

http://tieulun.hopto.org

khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham

http://tieulun.hopto.org

khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages,

http://tieulun.hopto.org

including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

PHẦN 1. SINH LÝ Y HỌC

BÀI 1. SINH LÝ MÁU-TUẦN HOÀN

1. HỆ TUẦN HOÀN
2. SINH LÝ MÁU
3. RỐI LOẠN LÂM SÀNG MÁU
4. SINH LÝ CẦM MÁU VÀ ĐÔNG MÁU
5. CẤU TẠO - CHỨC NĂNG CỦA HỒNG CẦU
6. TIỂU CẦU
7. BẠCH CẦU
8. CHỐNG ĐÔNG MÁU
9. HUYẾT TƯƠNG
10. NHÓM MÁU VÀ AN TOÀN TRUYỀN MÁU
11. RỐI LOẠN CƠ CHẾ CẦM MÁU

BÀI 2. SINH LÝ CO CƠ

12. SỰ CO CƠ
13. SINH LÝ CƠ VÂN
14. SINH LÝ CƠ TRƠN

BÀI 3. SINH LÝ HỆ TK THỰC VẬT

15. GIẢI PHẪU HỆ THẦN KINH THỰC VẬT
16. CHỨC NĂNG CỦA HỆ THẦN KINH THỰC VẬT
17. CÁC CHẤT DẪN TRUYỀN VÀ RECEPTER THUỘC HỆ TK THỰC VẬT
18. TÁC ĐỘNG CỦA THUỐC LÊN HỆ TK THỰC VẬT
19. CUNG PHẢN XẠ VÀ CÁC PHẢN XẠ THỰC VẬT

http://tieulun.hopto.org

BÀI 4. SINH LÝ TIÊU HÓA

20. CHỨC NĂNG GAN
21. SINH LÝ TIÊU HÓA ĐẠI CƯƠNG
22. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG
23. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY
24. TIÊU HOÁ Ở RUỘT NON
25. HẤP THU THỨC ĂN Ở RUỘT NON

BÀI 5. SINH LÝ SINH DỤC

26. SINH LÝ SINH DỤC NỮ
27. SINH LÝ SINH DỤC NAM

BÀI 6. SINH LÝ THẬN

28. QUÁ TRÌNH TẠO NƯỚC TIỂU
29. SINH LÝ THẬN
30. ĐIỀU HÒA CHỨC NĂNG THẬN
31. MỘT SỐ NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

BÀI 7. SINH LÝ CÁC DỊCH CƠ THỂ

32. CÁC DỊCH CỦA CƠ THỂ
33. CÁC DỊCH KHÁC CỦA CƠ THỂ
34. THẬN ĐIỀU HÒA CÂN BẰNG NỘI MÔI

PHẦN 2. SINH LÝ BỆNH Y HỌC

35. ĐẠI CƯƠNG SINH LÝ BỆNH
36. KHÁI NIỆM VỀ BỆNH
37. QUÁ TRÌNH BỆNH LÝ
38. MIỄN DỊCH BỆNH LÝ
39. BỆNH SINH HỌC
40. BỆNH CĂN HỌC
41. SINH LÝ NHIỄM TRÙNG
42. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT BAZƠ
43. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA GLUCID
44. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID
45. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NƯỚC ĐIỆN GIẢI
46. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PROREIN
47. RỐI LOẠN QUÁ TRÌNH PHÁT TRIỂN - U ĐỘC
48. RỐI LOẠN ĐIỀU NHIỆT
49. SINH LÝ BỆNH GAN
50. SINH LÝ BỆNH QUÁ TRÌNH VIÊM
51. SINH LÝ BỆNH THIẾU Ô XY
52. SINH LÝ BỆNH HỆ TUẦN HOÀN
53. SINH LÝ BỆNH HỆ TIẾT NIỆU

http://tieulun.hopto.org

54. SINH LÝ BỆNH HỆ TIÊU HÓA
55. SINH LÝ BỆNH HỆ THẦN KINH
56. SINH LÝ BỆNH HỆ NỘI TIẾT
57. SINH LÝ BỆNH MÁU VÀ TẠO MÁU
58. SINH LÝ BỆNH HÔ HẤP
59. BỆNH LÝ DI TRUYỀN Ở NGƯỜI

PHẦN NỘI DUNG

PHẦN 1. SINH LÝ Y HỌC

BÀI 1. SINH LÝ MÁU-TUẦN HOÀN

http://tieulun.hopto.org

1. HỆ TUẦN HOÀN

Theo Free Health Encyclopedia

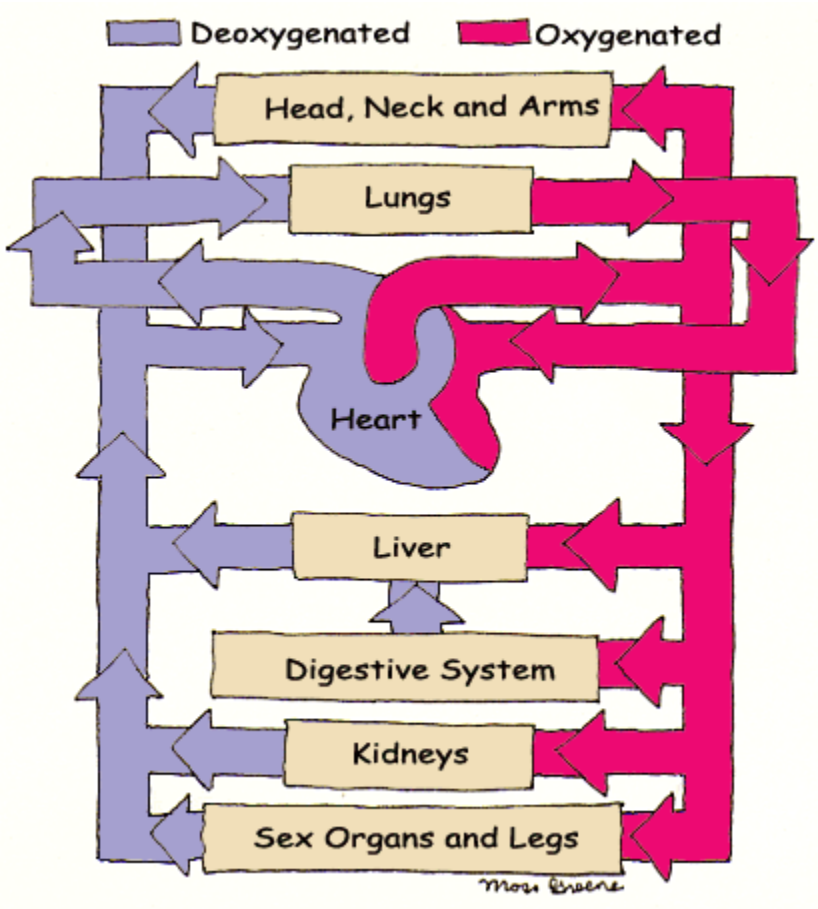

Hệ tuần hoàn của cơ thể bao gồm hệ tim mạch và hệ bạch huyết.
Hai hệ này vận chuyển oxy, chất dinh dưỡng, những tế bào chết, hormon và những chất khác đến và đi khỏi các tế bào trong cơ thể.

Hàng tỷ tế bào trong cơ thể người nhận chất dinh dưỡng và thải ra những chất bã hằng ngày, hằng giờ, hằng phút.
Mặc dù sự trao đổi này có thể gia tăng khi hoạt động và chậm lại khi nghỉ ngơi nhưng lúc nào nó cũng hoạt động liên tục.
Nếu nó dừng lại, cơ thể sẽ chết. Trong 2 hệ, hệ tim mạch đóng vai trò vận chuyển chính, hệ bạch huyết chỉ hỗ trợ thêm bằng những chức năng riêng biệt của nó.

NHỮNG THÀNH PHẦN CỦA HỆ TIM MẠCH

Những thành phần chính của hệ tim mạch là tim, các mạch máu và máu. Có thể mô tả một cách hình tượng hệ tim mạch bằng hình ảnh sau: một cái bơm bằng cơ (trái tim) bơm dịch (máu) chảy qua một chuỗi những ống dẫn lớn và nhỏ (các mạch máu) đi khắp cơ thể.
Khi di chuyển qua một hệ thống các mạch máu phức tạp, máu lấy oxy từ phổi, chất dinh dưỡng từ ruột non và hormon từ các tuyến nội tiết.
Sau đó nó phân phối lại cho các tế bào của cơ thể rồi lấy về CO2 (được tạo thành khi tế bào dùng đường và mỡ để sản xuất ra năng lượng) và những chất thải khác. Máu sẽ mang những chất thải đó đến phổi và thận để thải ra ngoài.

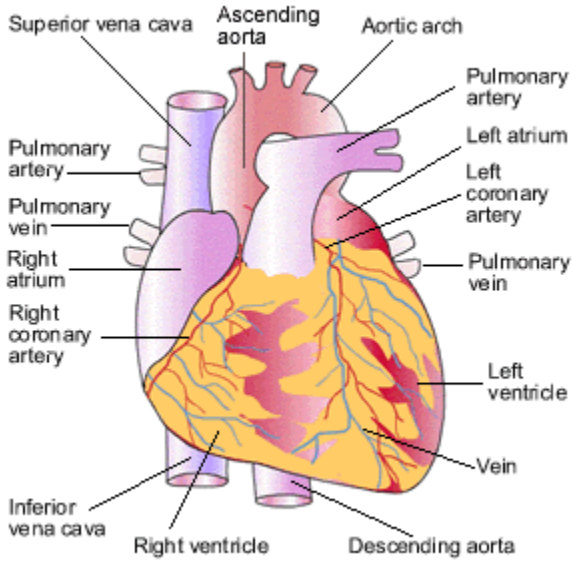

Tim Tim là một cấu trúc rỗng, hình nón làm từ cơ nằm phía sau và hơi lệch về bên trái xương ức. Nép mình vào giữa 2 phổi, tim được nằm trong một lồng xương bảo vệ được tạo bởi xương ức, các xương sườn và cột sống. Đỉnh tim nằm ở phía dưới, được gọi là mỏm tim, hướng về phía hông trái và nằm trên cơ hoành (một màng cơ phân cách khoang ngực và khoang bụng với nhau). Phần trên của tim, được gọi là đáy tim, hướng về phía vai trái và nằm dưới xương sườn thứ 2, các mạch máu quan trọng của cơ thể được nối vào tim ở phần này.
Tim có kích thước bằng một nắm tay. Khi mới sinh, kích thước tim và nắm tay của trẻ là bằng nhau. Khi cơ thể phát triển, tim và nắm tay cũng phát triển với cùng một tốc độ. Ở người lớn, khối lượng trung bình của tim vào khoảng từ 255 đến 310 gram, của nam lớn hơn của nữ một ít.
Màng tim là một túi làm từ màng xơ, chặt, bao quanh, bảo vệ và neo giữ tim lại với các cấu trúc xung quanh. Lớp mỏng ở trong bao mặt ngoài của tim và là một thành phần của thành tim. Lớp

http://tieulun.hopto.org

xơ bên ngoài bảo vệ tim và neo tim lại với các cấu trúc xung quanh như là xương ức và cơ hoành. Phần trong của lớp ngoài này được giới hạn bởi một lớp khác, sản xuất ra huyết thanh. Chất nước bôi trơn giữa hai lớp trong và ngoài của màng tim này giúp cho 2 lớp này trượt lên nhau được dễ dàng hơn và giảm ma sát khi tim đập

Thành tim được cấu tạo bởi 3 lớp: lớp ngoài (epicardium), lớp cơ (myocardium), và lớp nội tâm mạc (endocardium). Lớp ngoài cùng (epicardium) thật chất là lớp trong cùng của màng ngoài tim. Lớp giữa, myocardium, là một lớp cơ tim dày có thể co bóp được để tống máu đi ra khỏi tim. Lớp trong cùng, nội tâm mạc, là một màng mỏng giúp máu có thể chảy trơn tru qua các buồng tim.

Các buồng tim

Tim được chia ra làm 4 buồng. Một vách cơ chia tim ra làm 2 phần: phải và trái. Mỗi phần tiếp tục được chia ra làm 2 buồng: buồng trên và buồng dưới. Hai buồng trên, còn được gọi là tâm nhĩ, có thành mỏng. Chúng đảm nhận chức năng nhận máu về tim. Máu chảy về tâm nhĩ từ các mạch máu của cơ thể, sau đó được bơm xuống tâm thất, là 2 buồng nằm phía dưới. Tâm thất là buồng đảm nhận chức năng tống máu đi. Thành của chúng dày và có nhiều cơ hơn tâm nhĩ. Nó giúp tâm thất co bóp và bơm máu ra khỏi tim đến phổi và những khu vực còn lại của cơ thể. Trong khi máu chảy từ buồng này sang buồng kia, những cái van-một-chiều ngăn không cho máu chảy ngược trở lại buồng cũ. Các van nằm giữa tâm nhĩ và tâm thất được gọi là van nhĩ thất. Van nhĩ thất trái (nằm giữa tâm nhĩ trái và tâm thất trái) còn được gọi là van hai lá. Van nhĩ thất phải (nằm giữa tâm nhĩ phải và tâm thất phải) còn được gọi là van ba lá. Các van nằm giữa 2 tâm thất và những mạch máu lớn được chúng bơm máu được gọi là các van bán nguyệt. Van bán nguyệt động mạch phổi nằm giữa tâm thất phải và thân động mạch phổi. Van bán nguyệt động mạch chủ nằm giữa tâm thất trái và động mạch chủ.

Các lá van mở và đóng để đáp ứng lại với những thay đổi áp lực trong tim. Các van nhĩ thất mở ra khi tim nghỉ ngơi và đóng lại khi tâm thất co bóp. Các van bán nguyệt đóng lại khi tim nghỉ ngơi và mở ra khi tâm thất co bóp. Khi các van đóng lại sẽ gây ra những tiếng "bùm-tặc" mà bác sĩ có thể nghe thấy được qua ống nghe. Khi van nhĩ thất đóng sẽ tạo ra tiếng "bùm", khi van bán nguyệt đóng sẽ tạo ra tiếng "tặc".

http://tieulun.hopto.org

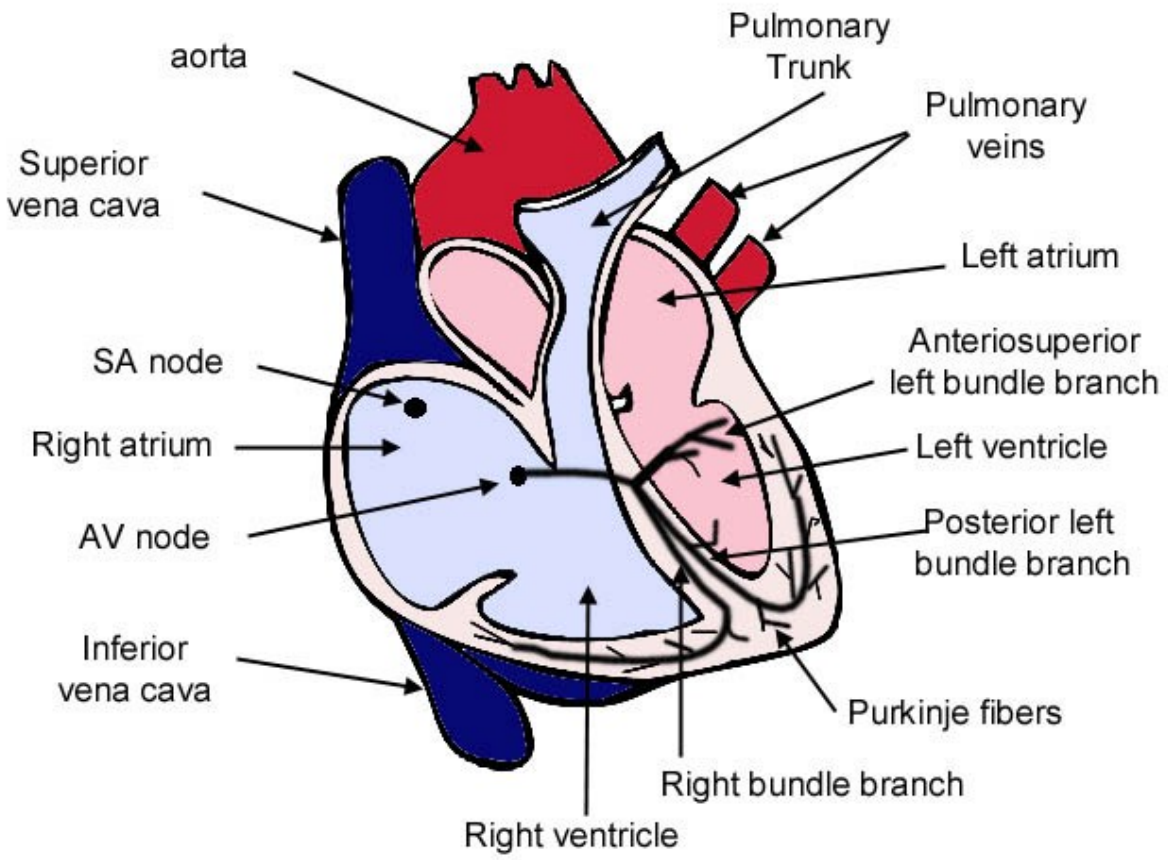

Hệ dẫn truyền nội tại của tim

Tim có một hệ thống thần kinh riêng để kiểm soát hoạt động của nó được gọi là hệ dẫn truyền nội tại, nằm bên trong mô tim. Những tín hiệu thần kinh được hệ này gửi đi sẽ làm các phần khác nhau của tim co bóp ở những thời điểm khác nhau. Một điểm nút nhỏ bao gồm một loại mô cơ đặc biệt nằm ở phần trên của tâm nhĩ phải được gọi là nút xoang. Do nó là điểm khởi đầu của xung động nên nút xoang còn được gọi là nút tạo nhịp. Hệ thống này còn bao gồm những nút khác như nút nhĩ thất, nằm gần đáy của tâm nhĩ phải, ngay phía trên tâm thất. Bó nhĩ nhất (còn được gọi là bó His) nằm ở phần trên của vách ngăn giữa 2 tâm nhĩ. Hai nhánh chính từ bó này chia ra thành những sợi nhỏ hơn phân bố đều các cơ tim của các thành tâm thất. Chúng được gọi là những sợi Purkinje.

http://tieulun.hopto.org

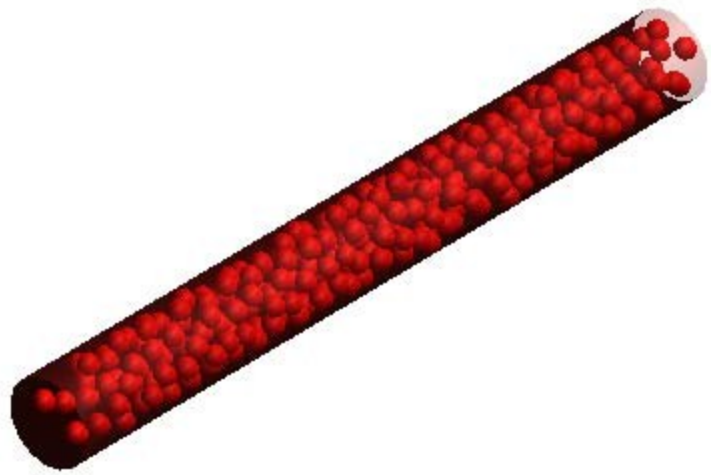

Mạch máu

Các mạch máu tạo ra một hệ thống vận chuyển bao gồm các ống có chiều dài khoảng 96,500 km, hơn gấp đôi chiều dài của đường xích đạo. Toàn bộ hệ thống mạch máu được xem như là một chuỗi những con đường và đường cao tốc liên kết với nhau. Máu rời khỏi tim đi vào các mạch máu lớn (đường cao tốc) để đi đến cơ thể. Ở nhiều điểm khác nhau, những mạch máu lớn này chia ra thành những mạch máu nhỏ hơn (đường lộ). Và đến lượt mình, những mạch máu này tiếp tục chia ra thành những mạch máu nhỏ hơn, nhỏ hơn nữa (được 1 làn xe). Khi quay ngược trở về, máu đi qua những mạch máu có kích thước tăng dần lên (các đường 1 làn hợp lại thành đường lộ rồi thành đường cao tốc) trước khi thật sự trở về tim.

MÁU CÓ PHẢI LÀ BIỂN BÊN TRONG CƠ THỂ ?

Chỉ mới hơn 350 năm trước, con người đã từng nghĩ rằng máu trong cơ thể chảy tới và lui y hệt như những cơn thủy triều vậy. Người Hy Lạp cổ đại là những người đầu tiên đặt ra lý thuyết này. Họ tin rằng máu rời khỏi tim, sau đó rút trở về tim mang theo những chất cặn bằng theo cùng một mạch máu. Giả thuyết này tồn tại cho đến hơn 1400 năm.
Năm 1628, một bác sĩ người Anh, William Harvey (1578-1657), đã công bố một khái niệm mới về tuần hoàn máu. Ông xác nhận rằng máu chảy không ngừng từ các động mạch sau đó trở về tim qua các tĩnh mạch và tạo nên một vòng tuần hoàn liên tục qua cơ thể.
Ngay lập tức sau đó, lý thuyết của Harvey bị khinh miệt vì nó đối lập lại hoàn toàn những hiểu biết cơ bản về y học vào thời đó. Tuy nhiên, vào khoảng 30 năm sau, ý tưởng của ông đã được xác minh do người ta phát hiện ra sự tồn tại của các mao mạch. Do là người tiên phong nên Harvey đã được nhiều người xem như là cha đẻ của nền y học hiện đại.

Động mạch, mao mạch và tĩnh mạch là những thành phần chính của hệ thống vận chuyển. Động mạch là những mạch máu mang máu đi ra khỏi tim. Các động mạch lớn rời tim sau đó chia

http://tieulun.hopto.org

nhánh ra thành những động mạch nhỏ hơn rồi đi đến nhiều khu vực khác nhau của cơ thể. Sau đó chúng tiếp tục chia nhỏ hơn thành các tiểu động mạch. Trong các mô, các tiểu động mạch chia ra thành những mạch máu siêu nhỏ được gọi là các mao mạch. Sự trao đổi chất giữa máu và tế bào diễn ra xuyên qua thành của các mao mạch. Trước khi rời khỏi mô, các mao mạch gộp lại thành các tiểu tĩnh mạch. Sau đó những mạch máu này di chuyển đến gần tim hơn và gộp lại thành những tĩnh mạch ngày càng lớn hơn.

Những mạch máu lớn có những cấu trúc khác nhau. Mặc dù các thành của cả động mạch và tĩnh mạch đều bao gồm 3 lớp nhưng độ dày của chúng cũng khác nhau. Động mạch có lớp trong và lớp giữa dày hơn, giúp chúng đàn hồi hơn. Chúng có thể co và dãn dễ dàng khi máu được bơm từ tim tràn qua. Tĩnh mạch có thành mỏng hơn giúp các khung cơ xung quanh chúng bóp và đẩy vào thành để ép máu trong đó trở về tim. Những van-một-chiều ở thành các tĩnh mạch giúp ngăn không cho máu chảy ngược trở về và giữ cho dòng máu chảy theo 1 hướng. Các van có nhiều nhất ở chân do máu phải chống lại trọng lực để quay trở về tim. Không giống với động mạch và tĩnh mạch, thành của các mao mạch chỉ dày bằng 1 tế bào. Ở hầu hết các mao mạch, những tế bào này không dính chặt với nhau. Điều này giúp cho oxy, chất dinh dưỡng và những chất thải có thể di chuyển qua lại dễ dàng giữa máu và dịch kẽ lấp đầy ở những khoảng không gian giữa các tế bào.

VÒNG TUẦN HOÀN PHỔI VÀ VÒNG TUẦN HOÀN HỆ THỐNG.

Có 2 vòng tuần hoàn chính trong cơ thể: vòng tuần hoàn phổi và vòng tuần hoàn hệ thống. Những mạch máu của vòng tuần hoàn phổi vận chuyển máu qua lại giữa tim và phổi. Những mạch máu của vòng tuần hoàn hệ thống vận chuyển máu đến tất cả những phần còn lại của cơ thể.

Động mạch chính của vòng tuần hoàn hệ thống là động mạch chủ. Ở người lớn, động mạch chủ có cùng kích thước với ống nước tưới cây tiêu chuẩn. Nó trồi lên khỏi tim và đi lên trên từ tâm thất trái khoảng 1 inch rồi sau đó bẻ hướng sang trái ở ngay phía trên tim (phần này được gọi là cung động mạch chủ) trước khi cong thẳng xuống để chia ra các nhánh cung cấp máu cho những phần còn lại của cơ thể.

Các nhánh của động mạch chủ bao gồm động mạch cảnh (cung cấp máu cho đầu), động mạch vành (cung cấp máu cho các cơ của tim), các động mạch cánh tay (cung cấp máu cho cánh tay) và những động mạch đùi (mang máu xuống cung cấp cho bắp đùi).

Tĩnh mạch chủ là tĩnh mạch lớn nhất của vòng tuần hoàn hệ thống. Nó có 2 nhánh: tĩnh mạch chủ trên nhận máu từ đầu và cánh tay chảy về; tĩnh mạch chủ dưới nhận máu từ phần cơ thể phía dưới chảy về. Cả 2 nhánh này đều đổ máu về tâm nhĩ phải.

Các tĩnh mạch đổ máu về tĩnh mạch chủ bao gồm: tĩnh mạch cảnh (dẫn máu từ đầu trở về), tĩnh mạch cánh tay và tĩnh mạch đầu (dẫn máu về từ cánh tay), tĩnh mạch đùi (dẫn máu về từ bắp đùi), và tĩnh mạch chậu (dẫn máu về từ vùng chậu và hông).

Những mạch máu thuộc vòng tuần hoàn phổi mang máu đến phổi để trao đổi khí (nhận O2 và thải CO2 ra), sau đó quay trở về tim. Những mạch má chính là động mạch phổi và tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

phổi. Hai động mạch phổi ở 2 bên có nguồn gốc từ thân động mạch phổi xuất phát từ tâm thất phải. Động mạch phổi phải đi vào phổi bên phải và động mạch phổi trái đi vào phổi bên trái. Sau khi trao đổi khí ở phổi, máu được oxy hóa (có mang oxy) sẽ được quay ngược trở về tâm nhĩ trái của tim bởi 4 tĩnh mạch phổi.

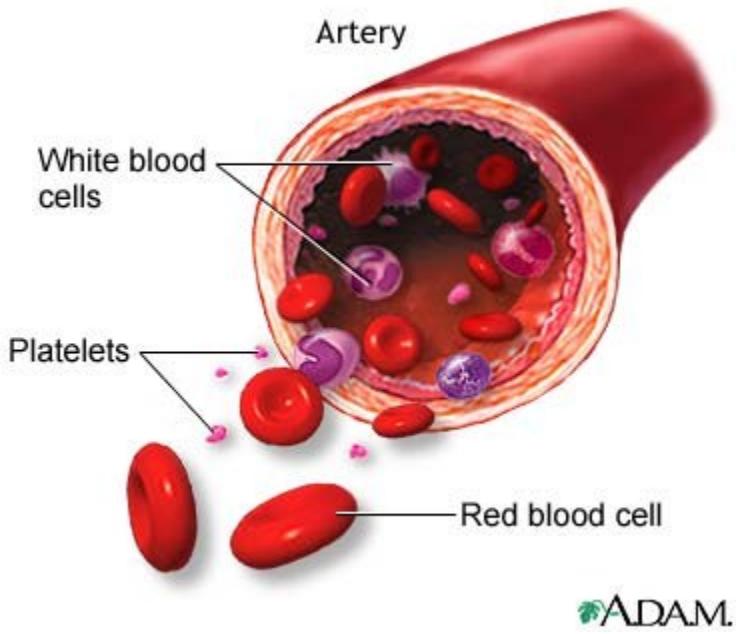

MÁU

Máu là chất dịch được tim bơm vào các mạch máu để đi đến khắp các bộ phận của cơ thể. Nó là mô liên kết. Theo đúng như tên gọi của nó, mô liên kết là những loại mô kết nối các phần khác nhau của cơ thể lại với nhau để nâng đỡ, chứa đựng và bảo vệ. Mô liên kết được tìm thấy ở khắp nơi trong cơ thể và là loại mô có nhiều nhất trong 4 loại mô của cơ thể (3 loại mô còn lại là: biểu mô, mô cơ và mô thần kinh). Trong tất cả các mô của cơ thể thì máu là loại mô duy nhất tồn tại dưới dạng dịch.

Máu có rất nhiều chức năng trong cơ thể. Nó mang tất cả những vật chất có thể vận chuyển được từ nơi này sang nơi khác trong cơ thể: oxy, chất dinh dưỡng cho các tế bào, hormon (là những chất truyền tin hóa học) đến cho các mô và những chất thải đến cho các cơ quan đảm nhận nhiệm vụ thải chúng ra ngoài khỏi cơ thể. Nó giúp bảo vệ cơ thể bằng cơ chế đông máu và bảo vệ cơ thể khỏi những vi sinh vật lạ. Nó cũng giúp nhiệt độ cơ thể có giá trị không đổi bằng cách lấy nhiệt ra khỏi tế bào.

Nhớt và nặng hơn nước, màu sắc của máu thay đổi từ đỏ tươi sang đỏ đục tùy thuộc vào lượng oxy mà nó đang mang (oxy càng nhiều thì màu sắc càng sáng). Khi ở bên trong cơ thể, máu có nhiệt độ vào khoảng 38°C. Máu chiếm khoảng 8% trọng lượng của cơ thể. Một người nam giới trưởng thành có khoảng 5.6l máu bên trong cơ thể, nữ có khoảng 4.5 lít. Nam có khuynh hướng có nhiều máu hơn nữ do có sự hiện diện của testosterone, là một loại hormon sinh dục nam có

http://tieulun.hopto.org

tác dụng kích thích sự tạo thành máu.
Máu bao gồm cả thành phần rắn và lỏng. Những thành phần rắn bao gồm hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu nằm lơ lửng trong huyết tương, là một chất dịch giống nước màu vàng nhạt. Các tế bào máu chiếm khoảng 45% máu và huyết tương chiếm 55% còn lại.

HUYẾT TƯƠNG

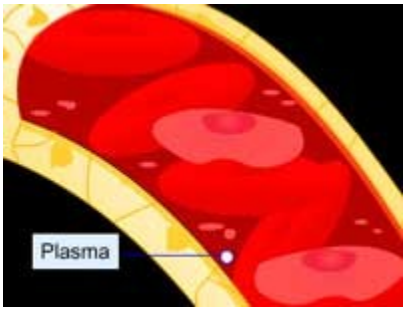

Huyết tương có 92% là nước. Có trên 100 chất khác nhau tan trong đó, bao gồm chất dinh dưỡng, khí hô hấp, hormon, protein huyết tương, muối và nhiều loại chất thải. Trong số đó, protein huyết tương chiếm tỷ lệ cao nhất. Những loại protein này hầu hết được gan sản xuất ra và có nhiều chức năng khác nhau. Fibrinogen là một loại protein quan trọng giúp đông máu. Albumin giúp giữ nước lại bên trong máu. Gamma globulin là một loại kháng thể giúp bảo vệ cơ thể chống lại những chất lạ.
Muối hiện diện trong huyết tương bao gồm: natri, kali, magne, clo và bicarbonate. Chúng tham gia vào nhiều chức năng quan trọng của cơ thể, bao gồm co cơ, dẫn truyền các xung động thần kinh và điều hòa thăng bằng pH (kiềm-toan) của cơ thể.

HỒNG CẦU

Là loại tế bào có nhiều nhất trong 3 loại tế bào máu. Số lượng của nó vào khoảng 5 triệu tế bào trong mỗi milimet khối máu (1 milimet khối tương đương với một giọt máu rất nhỏ đủ để nhìn thấy được bằng mắt thường). Chức năng chính của nó là vận chuyển oxy từ phổi đến các tế bào của cơ thể. Hồng cầu có cấu trúc hình đĩa phẳng và lõm xuống ở trung tâm, kích thước đó giúp

http://tieulun.hopto.org

chúng có thể lách vào được các mao mạch nhỏ.

CHARLES DREW và cách bảo quản huyết tương

Charles Drew

Máu có 4 nhóm chính là A, B, O, và AB, đây là khám phá của các nhà nghiên cứu y học vào đầu thế kỷ 20. Khám phá này đã cải thiện đáng kể hiệu quả của việc truyền máu. Tuy nhiên, vào thời điểm đó, máu toàn thể chỉ có thể giữ được trong vòng 7 ngày trước khi bị hư. Do đó vấn đề làm sao có được đúng loại nhóm máu cần thiết sẵn sàng trong cấp cứu vẫn còn tồn tại.
Vào những năm cuối thập niên 30 của thế kỷ trước, một bác sĩ ngoại khoa người Mỹ, Charles Drew (1904-1950) bắt đầu khám phá ra được khả năng dùng huyết tương để thay thế cho máu toàn thể để truyền. Do huyết tương không có hồng cầu nên nó có thể được truyền cho bất kỳ bệnh nhân nào mà không cần quan tâm đến nhóm máu của họ. Tính chất này của huyết tương làm cho nó trở thành lý tưởng để sử dụng trong cấp cứu.
Khoảng năm 1940, Drew đã phát minh ra được cách xử lý và bảo quản huyết tương bằng cách khử nước của nó do đó nên nó có thể đem đi xa được và bảo quản trong một thời gian dài. Khi cần thiết, huyết tương khô (giống như bột) có thể được tái tạo trở lại dạng ban đầu bằng cách thêm nước vào.
Việc sử dụng huyết tương để truyền máu đã chứng tỏ được vai trò đặc biệt quan trọng của mình trong suốt thế chiến thứ II (1939-1945), ở thời điểm đó máu dùng để điều trị vết thương bị thiếu hụt trầm trọng. Do nghiên cứu trên, ông đã được tán thưởng vì đã cứu mạng được vô số người.
Ở người lớn, hồng cầu được tạo ra bởi phần tủy đỏ của xương sườn, cột sống, xương ức và xương chậu (tủy xương là một chất tương tự như bọt biển, xốp có trong các khoang bên trong hầu hết các xương của cơ thể). Thành phần cơ bản của hồng cầu là một loại protein sắc tố có tên là hemoglobin. Phân tử hemoglobin chiếm 1/3 trọng lượng mỗi tế bào hồng cầu. Ở phần trung tâm của mỗi phân tử hemoglobin là 1 nguyên tử sắt tạo màu sắc cho hồng cầu. Tại phổi, tế bào sắt kết hợp với oxy để tạo ra một hợp chất có tên là oxyhemoglobin. Chức năng chính

của hồng cầu là vận chuyển oxy dưới dạng này đến các tế bào ở khắp cơ thể. Sau khi oxy được trao đổi, hemoglobin kết hợp với CO2 thải ra từ tế bào và hồng cầu quay trở lại phổi để được thải bớt ra.
Do hồng cầu thường xuyên bị ép vào những mao mạch nhỏ li ti nên màng của nó dễ bị hư hại và xói mòn rất nhiều do đó mỗi tế bào hồng cầu chỉ tồn tại trong khoảng 4 tháng. Những tế bào hồng cầu mới được sản xuất liên tục ở tủy xương để thay thế những tế bào cũ.

Hình ảnh hồng cầu chảy qua các mạch máu.

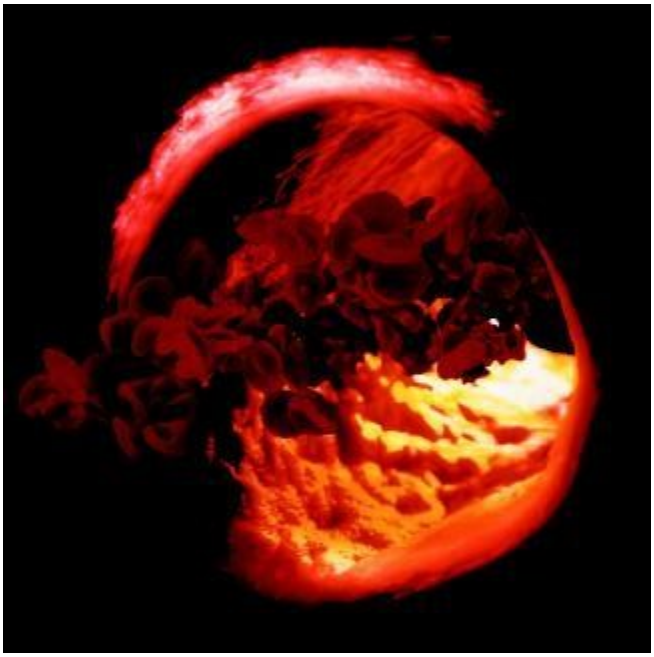

NHÓM MÁU.
Hồng cầu mang những protein được gọi là kháng nguyên, là những chất giúp cơ thể nhận biết những vật lạ xâm nhập, ở màng của mình. Người ta dựa trên những kháng nguyên này để quy định nhóm máu: A, B, AB, hoặc O. Người nhóm máu A có tất cả các tế bào hồng cầu trong cơ thể mang kháng nguyên A. Người nhóm máu B có tất cả các tế bào hồng cầu trong cơ thể mang kháng nguyên B. Người nhóm máu AB có tất cả các tế bào hồng cầu trong cơ thể mang kháng nguyên A và B. Người nhóm máu O có tất cả các tế bào hồng cầu trong cơ thể không mang kháng nguyên nào cả.

http://tieulun.hopto.org

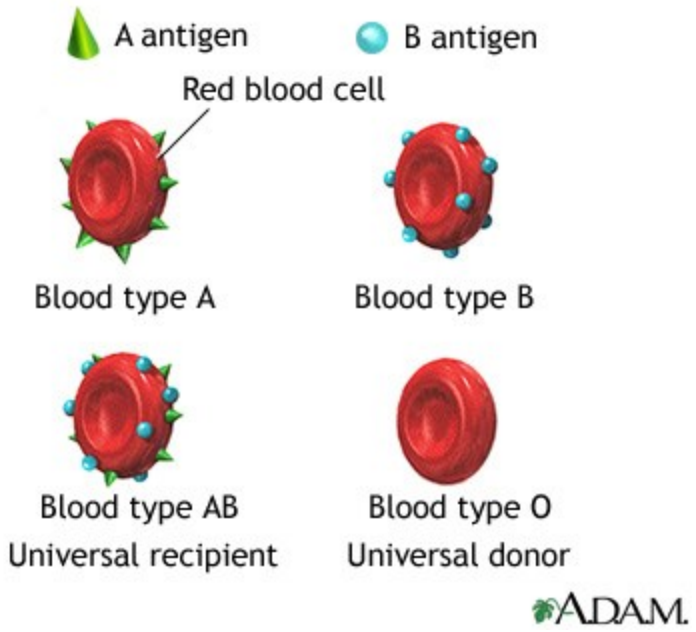

Biết được nhóm máu của bệnh nhân là điều rất quan trọng nếu muốn thực hiện truyền máu. Người có nhóm máu A không thể nhận được máu nhóm B vì họ có mang kháng thể chống lại kháng nguyên B. Tương tự, nhóm máu B mang kháng thể chống lại kháng nguyên A. Nhóm máu AB không mang kháng thể chống lại kháng nguyên nào cả, nhưng nhóm máu O thì lại mang kháng thể chống lại cả hai kháng nguyên A và B. Nếu bệnh nhân bị cho lầm nhóm máu thì các tế bào máu sẽ vón cục lại và làm tắc nghẽn những mạch máu nhỏ. Phản ứng này, còn được gọi là phản ứng kết dính, có thể gây tử vong.

Hồng cầu còn có 1 loại kháng nguyên khác được gọi là kháng nguyên Rh (nó có cái tên này do loại kháng nguyên này được xác định lần đầu tiên ở khỉ Rhesus). Hầu hết những người Việt Nam mang nhóm máu Rh dương (Rh+), điều đó có nghĩa là họ có mang kháng nguyên Rh. Những người mang nhóm máu Rh âm (Rh-) thì không mang kháng nguyên Rh. Không giống với nhóm máu ABO, các kháng thể chống lại kháng nguyên Rh không được tìm thấy một cách tự nhiên trong máu. Vấn đề duy nhất chỉ thật sự xảy ra khi người mang nhóm máu Rh- được truyền vào cơ thể máu có Rh+. Khi đó, cơ thể của họ sẽ phản ứng lại bằng cách tạo ra kháng thể chống lại kháng nguyên Rh. Ở lần truyền máu kế tiếp, nếu vẫn tiếp tục được truyền máu có Rh+ thì kháng thể chống lại Rh được tạo ra từ lần truyền máu trước đó sẽ tấn công máu được truyền vào.

BẠCH CẦU

Bạch cầu có rất ít nếu so với hồng cầu, khoảng 4.000 đến 11.000 mỗi millimet khối máu, chiếm ít hơn 1% tổng thể tích máu. Mặc dù chiếm số lượng ít như vậy nhưng bạch cầu lại đóng một vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch của cơ thể. Nó giúp cơ thể phòng thủ, chống lại sự tấn công của vi khuẩn, virus, ký sinh trùng và tế bào ung thư. Giống như hồng cầu, bạch cầu cũng được tạo thành từ tủy xương (một số bạch cầu được tạo ra từ các mô lympho). Trong khi hồng cầu phải đi theo dòng chảy của máu thì bạch cầu không như vậy mà nó có thể len qua các

http://tieulun.hopto.org

vách của các mao mạch để đi thẳng đến những khu vực bị nhiễm trùng hoặc bị tổn thương của cơ thể.

KHÁNG NGUYÊN Rh VÀ THAI KỲ

Yếu tố Rh đóng một vai trò quan trọng trong thai kỳ khi phụ nữ có Rh- đang mang thai đứa bé có Rh+. Trong quá trình mang thai, những vết đứt trên màng nhau giúp mẹ có thể tiếp xúc được với máu của trẻ có Rh+ (màng nhau là 1 loại màng lót tử cung, các chất dinh dưỡng và oxy di chuyển từ mẹ đi xuyên qua màng này để cung cấp cho trẻ), khi đó cơ thể của mẹ sẽ tạo ra kháng thể chống lại kháng nguyên Rh. Ở lần mang thai kế tiếp, nếu con tiếp tục có nhóm máu Rh+ thì kháng thể chống lại Rh của mẹ sẽ đi qua máu của con và tiêu diệt các tế bào hồng cầu của bé.

Để phòng ngừa điều này, bác sĩ sẽ cho những thai phụ có Rh- RhoGAM, một loại kháng thể chống lại Rh trong vòng 72 giờ của lần sinh đầu tiên. RhoGAM sẽ tiêu diệt những hồng cầu Rh+ đi vào hệ tuần hoàn của mẹ trước khi hệ miễn dịch có thời gian tạo ra kháng thể.

Có 5 loại tế bào bạch cầu trong máu: bạch cầu đa nhân trung tính (neutrophil), bạch cầu ái toan (eosinophil), bạch cầu ái kiềm (basophil), mono bào và lympho bào. Mỗi loại giữ một vai trò khác nhau trong hệ thống phòng thủ của cơ thể và được huy động để chống lại những loại bệnh khác nhau. Chẳng hạn như trong những bệnh nhiễm trùng mạn tính (kéo dài) như lao phổi thì mono bào gia tăng số lượng. Đối với bệnh nhân bị hen suyễn và trong những đợt dị ứng thì bạch cầu ái toan gia tăng số lượng.

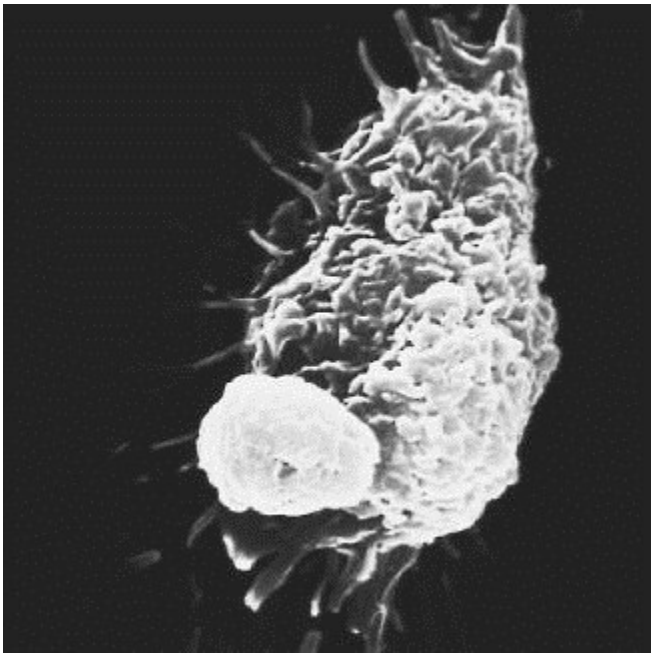

Hình ảnh đại thực bào (ở phía sau) và lympho bào (ở phía trước)

Các tế bào bạch cầu xác định được mục tiêu cần đến nhờ những loại hóa chất đặc biệt. Khi mô

http://tieulun.hopto.org

bị nhiễm trùng hoặc tổn thương, nó sẽ phóng thích những chất hóa học ra các mô xung quanh để lôi kéo những tế bào bạch cầu thích hợp đến chiến đấu chống lại. Tiến trình này được gọi là hóa ứng động.

TIỂU CẦU

Tiểu cầu không phải là một tế bào thật sự giống như hồng cầu và bạch cầu. Chúng là những mảnh vỡ nhỏ có dạng hình đĩa của những tế bào rất lớn được gọi là tế bào nhân khổng lồ (megakaryocyte) nằm trong tủy xương. Tế bào nhân khổng lồ bị vỡ ra tạo thành khoảng 50 mảnh nhỏ hoặc hơn và sau đó nhanh chóng hình thành màng để trở thành tiểu cầu. Có khoảng 300.000 tiểu cầu mỗi millimet khối máu, chúng giúp kiểm soát chảy máu trong một quá trình rất phức tạp được gọi là cân bằng nội môi.

Khi mạch máu bị tổn thương gây chảy máu, các tiểu cầu bắt đầu tiến trình đông máu bằng cách dính vào nơi tổn thương của mạch máu. Trong lúc đó, chúng phóng thích ra những chất hóa học lôi kéo các tiểu cầu khác lại. Chẳng mấy chốc, các tiểu cầu kết dính lại và hình thành một nút chặn tạm thời. Sau đó, tiểu cầu phóng thích ra serotonin, một loại hóa chất làm cho mạch máu co thắt và hẹp lại để làm giảm lượng máu chảy ra bên ngoài qua vết thương. Trong lúc các hiện tượng này xảy ra, mô bị tổn thương phóng thích ra 1 chất kết hợp với calci và những yếu tố đông máu khác trong huyết tương để hình thành chất hoạt hóa prothrombin. Chất hoạt hóa này chuyển dạng prothrombin (là một chất có trong huyết tương do gan sản xuất) thành thrombin (là một loại enzyme). Thrombin sau đó kết hợp với fibrinogen để tạo ra những phân tử dài và mảnh được gọi là fibrin. Các phân tử fibrin kết hợp với nhau hình thành một cái lưới để bắt giữ các hồng cầu và tiểu cầu để làm nền cho khối máu đông.

HỆ TUẦN HOÀN HOẠT ĐỘNG NHƯ THẾ NÀO

Trong quá trình hoạt động liên tục của mình, tim bóp trung bình hơn 100.000 lần mỗi ngày để tống máu đi hàng nghìn dặm trong các mạch máu để nuôi sống từng tế bào một trong hàng tỷ tế bào của cơ thể. Ở mỗi nhát bóp, tim tống đi khoảng 74 milli lít máu. Ở người lớn, tim trung bình đập khoảng 72 nhát mỗi phút, như vậy mỗi phút có khoảng 5,3 lít máu được tống đi, mỗi giờ là 318 lít, mỗi ngày là 7.631 lít máu được tống đi. Trong lúc tập thể dục, con số này có thể tăng lên gấp 5 lần.

CHU CHUYỂN TIM

http://tieulun.hopto.org

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

Phase / Structure	Atrial systole	Early ventricular systole ⟷ Late ventricular systole	Early ventricular diastole ⟷ Late ventricular diastole
Atria	Contract	Relax	Relax
Ventricles	Relax	Contract	Relax
AV valves	Open	Closed	Open
Semilunar valves	Closed	Open	Closed

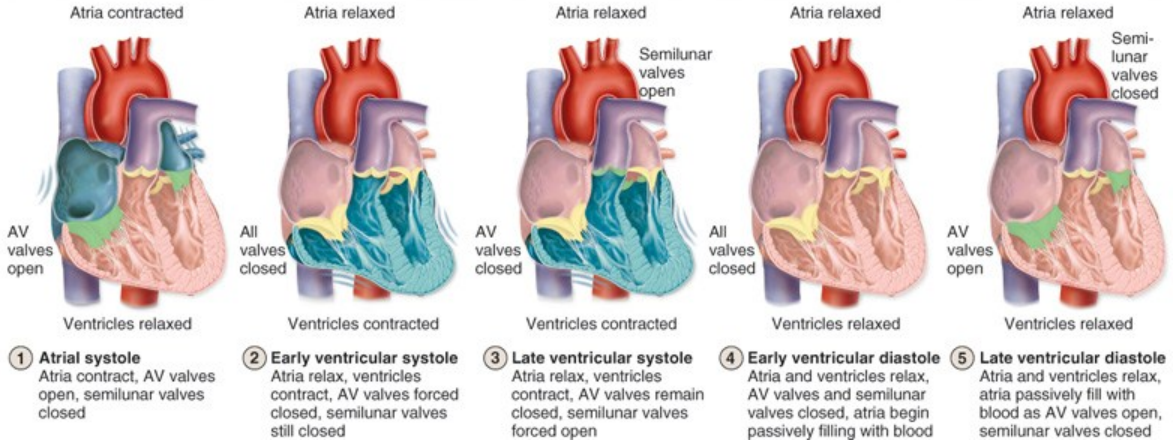

Chu chuyển tim là một chuỗi những sự kiện xảy ra tại tim trong một nhịp đập hoàn chỉnh của nó. Mỗi một chu chuyển tim chiếm khoảng 0.8 giây. Trong thời gian ngắn đó, máu đi vào tim, di chuyển qua các buồng tim, sau đó được tống đi ra khắp các khu vực của cơ thể. Mỗi một chu chuyển tim được chia ra làm 2 thì. Hai tâm nhĩ co khi hai tâm thất dãn và sau đó thì 2 tâm thất sẽ dãn ra khi 2 tâm nhĩ co. Pha co, đặc biệt là ở tâm thất, được gọi là thì tâm thu, pha dãn được gọi là thì tâm trương. Chu chuyển tim bao gồm thì tâm thu và thì tâm trương của cả tâm nhĩ lẫn tâm thất.

DOPING MÁU

Để tăng cường sức dẻo dai của mình trước mỗi cuộc thi đấu, một số vận động viên đã dùng đến một kỹ thuật được gọi là doping máu. Thủ thuật này được thực hiện bằng cách rút bớt một lượng hồng cầu đi. Sau khi máu bị rút đi, cơ thể sẽ đáp ứng lại bằng cách nhanh chóng sản xuất ra những hồng cầu khác để thay thế cho lượng hồng cầu bị lấy đi. Sau đó, một vài ngày trước khi thi đấu, người ta sẽ tiêm ngược lại lượng máu đã rút ra vào cơ thể.
Hiệu quả của việc này là tạo ra hồng cầu nhiều hơn do đó lượng oxy trong máu cũng nhiều hơn. Doping máu có thể làm tăng khả năng của vận động viên lên 10%.
Tuy nhiên, thủ thuật này không những không hợp pháp mà còn nguy hiểm. Nó có thể làm suy yếu dòng tuần hoàn cũng như gây ra triệu chứng giống như cảm cúm. Do đó thay vì hỗ trợ thêm cho khả năng của vận động viên thì nó lại làm hạn chế những khả năng đó.

Quá trình này khởi đầu khi máu đã bị khử oxy (mang một lượng oxy rất nhỏ) quay trở về tâm nhĩ phải qua tĩnh mạch chủ. Cùng lúc đó, máu đã được oxy hóa di chuyển từ phổi đến tâm nhĩ trái qua 4 tĩnh mạch phổi. Van nhĩ-thất mở ra và khi dòng máu chảy vào các tâm nhĩ nó cũng

chảy một cách bị động vào các tâm thất. Các van bán nguyệt đóng lại để ngăn máu không chảy từ tâm thất ra ngoài các động mạch. Khi các tâm thất đầy khoảng 70%, nút xoang sẽ gửi đi một xung động lan truyền qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất. Tâm nhĩ co bóp và tống khoảng 30% lượng máu vào các tâm thất.

Nút nhĩ thất làm các xung động chậm lại trong một thời gian ngắn giúp tâm nhĩ có thời gian để hoàn thành quá trình co lại của mình. Xung động này sau đó đi qua bó nhĩ thất, các nhánh và mạng Purkinje để đến mỏm tim. Quá trình co lại của các tâm thất được khởi đầu từ vị trí này, áp lực trong các tâm thất được gia tăng một cách nhanh chóng và các van nhĩ thất đóng lại (gây ra tiếng "bùm" nghe được bằng ống nghe) để ngăn không cho máu chảy ngược trở về tâm nhĩ. Khi áp lực trong các tâm thất tăng cao hơn áp lực trong máu các động mạch lớn xuất phát từ tim, các van bán nguyệt sẽ mở ra và máu sẽ được tống ra khỏi các tâm thất. Máu đã bị khử oxy ở tâm thất phải được bơm lên phổi qua các động mạch phổi, máu được oxy hóa sẽ rời tâm thất trái đi đến những phần còn lại của cơ thể qua động mạch chủ.

Khi tâm thất co (thì tâm thu), các tâm nhĩ dãn (tâm trương) và được đổ đầy máu trở lại. Khi tất các máu đã được tống đi khỏi tâm thất, các van bán nguyệt sẽ đóng lại (gây ra tiếng tặc nghe được qua ống nghe) để ngăn ngừa dòng máu chảy ngược trở về tim. Các tâm thất trở nên trống rỗng và đóng lại trong một thời gian ngắn. Khi áp lực trong tâm nhĩ tăng vượt quá áp lực trong tâm thất, van nhĩ thất sẽ mở ra và máu sẽ chảy vào tâm thất để bắt đầu một chu chuyển tim mới.

Tóm lại, trong một chu chuyển tim, nửa phần trên của tim (các tâm nhĩ) nhận máu và một nửa phần dưới (các tâm nhĩ) bơm máu. Nửa phần bên phải của tim (nhĩ phải và thất phải) nhận và bơm máu đã bị khử oxy, nửa phần bên trái (nhĩ trái và thất trái) nhận và bơm máu đã được oxy hóa.

HUYẾT ÁP

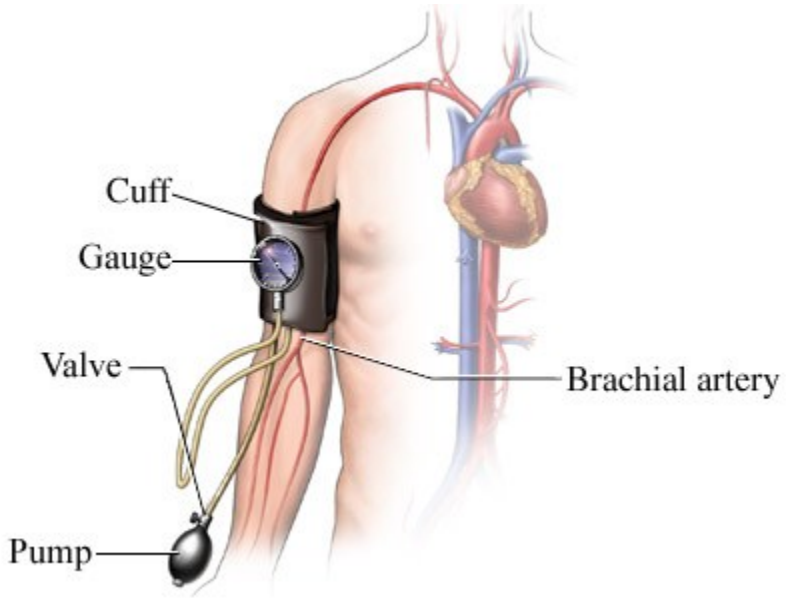

Khi tâm thất co, nó tống máu ra khỏi tim đi đến các động mạch lớn và đàn hồi làm chúng dãn ra khi máu chảy qua. Áp lực của máu chống lại thành trong của các mạch máu được gọi là huyết áp. Áp lực này cần thiết để giúp cho máu chảy đến khắp nơi trong cơ thể và quay ngược về tim. Huyết áp lớn nhất ở những động mạch lớn và gần tim nhất. Do các thành mạch có tính đàn hồi nên các động mạch có khả năng phản hồi lại và bảo toàn hầu hết áp lực của máu khi nó được tống ra khỏi tim. Khi máu đi đến những mạch máu ít đàn hồi hơn - những tiểu động mạch, sau đó đến mao mạch, tiểu tĩnh mạch và tĩnh mạch - huyết áp sẽ giảm xuống. Khi máu quay trở về tâm nhĩ phải qua tĩnh mạch chủ, áp lực gần như bằng 0.

Khi tim co và dãn trong suốt chu chuyển tim thì huyết áp cũng tăng và giảm trong mỗi nhịp đập. Huyết áp tăng cao hơn trong thì tâm thu (thất trái co) và giảm thấp hơn ở thì tâm trương (thất trái giãn).

Huyết áp được đo bằng đơn vị milimet thủy ngân (mmHg) bằng máy đo huyết áp. Giá trị huyết áp ghi nhận được thường là được lấy từ động mạch cánh tay. Áp lực tâm thu được ghi nhận trước, sau đó mới đến áp lực tâm trương. Trung bình, một người trưởng thành trẻ tuổi có huyết áp đo được vào khoảng 120 mmHg đối với huyết áp tâm thu và 80 mmHg đối với huyết áp tâm trương (được viết là 120/80 và được đọc là "mười-hai-trên-tám"). Tùy thuộc vào tuổi tác, giới tính, cân nặng, và những yếu tố khác, huyết áp bình thường có giá trị thay đổi từ 90 đến 135 mmHg đối với huyết áp tâm thu và 60 đến 85 mmHg đối với huyết áp tâm trương. Bình thường thì huyết áp cũng gia tăng theo tuổi.

ĐO HUYẾT ÁP

Nhân viên y tế đo huyết áp của bệnh nhân bằng một thiết bị đặc biệt được gọi là máy đo huyết áp (sphygmomanometer). Thiết bị này bao gồm một vòng bằng cao su, một cái bóng dùng để bơm bằng tay và một máy dùng để đọc giá trị huyết áp.

Vòng cao su được bao vừa khít xung quanh cánh tay của bệnh nhân ngay phía trên khuỷu tay. Sau đó, người đo huyết áp sẽ đặt ống nghe lên động mạch cánh tay ở mặt trong của cánh tay ngay phía trên cẳng tay để nghe nhịp mạch đập.

Vòng cao su được bơm căng phồng lên bằng cách bóp bóng cho đến khi dòng máu chảy vào cánh tay bị ngừng lại và không còn nghe hay cảm thấy nhịp mạch đập nữa. Sau đó áp lực ở vòng cao su sẽ được giải phóng từ từ. Khi một lượng máu nhỏ bắt đầu chảy qua được động mạch bị chèn ép ta sẽ nghe thấy được một âm nhỏ qua ống nghe. Áp lực của vòng cao su đọc được vào thời điểm nghe được tiếng động đầu tiên đó được ghi nhận là huyết áp tâm thu.

Khi áp lực của vòng cao su được giải phóng nhiều hơn nữa, tiếng nhịp đập trở nên lớn hơn và dịu hơn. Khi động mạch không còn bị ép nữa và máu chảy tự do thì tiếng động sẽ biến mất. Áp lực của vòng cao su ghi nhận được vào thời điểm tiếng nhịp đập cuối cùng nghe được được gọi là huyết áp tâm trương.

Hành tủy là một khối mô thần kinh nằm ở đầu của tủy sống và ở sàn của sọ kiểm soát những cử động ngoại ý chẳng hạn như thở và nhịp tim. Ở trong hành tủy có 2 trung tâm điều khiển tim mạch là trung tâm kích thích và trung tâm ức chế. Những trung tâm này gửi những xung thần

http://tieulun.hopto.org

kinh đến tim để điều hòa nhịp tim.
Hệ thần kinh tự chủ là một phần của hệ thống thần kinh có ảnh hưởng đến những cơ quan nội tạng như tim, phổi, dạ dày, và gan. Chức năng của nó là ngoại ý, điều này có nghĩa là những cử động mà nó điều khiển xảy ra mà không cần có sự can thiệp của ý thức. Hệ thần kinh tự chủ được chia ra làm 2 phần: hệ giao cảm và hệ phó giao cảm. Hệ phó giao cảm hoạt động chủ yếu khi cơ thể đang ở trạng thái bình thường và nghỉ ngơi, hệ giao cảm hoạt động chủ yếu những lúc cơ thể bị stress hoặc cần năng lượng.
Trung tâm kích thích ở hành não gửi một xung thần kinh đi theo những dây giao cảm đến tim để làm tăng nhịp tim và tăng lực co bóp. Trung tâm ức chế gửi xung thần kinh đi theo những dây phó giao cảm đến tim để làm giảm nhịp tim. Những trung tâm này hoạt động để đáp ứng lại với những thay đổi của huyết áp và nồng độ oxy trong máu thường là do tập thể dục, tăng thân nhiệt và stress về cảm xúc. Những thay đổi trên được nhận biết nhờ các cảm thụ quan nằm trên động mạch cảnh và cung động mạch chủ.

Các cảm thụ quan ở động mạch cảnh nhận biết được sự giảm huyết áp, những cảm thụ quan trên cung động mạch chủ cảm nhận được sự giảm nồng độ oxy trong máu. Cả 2 loại cảm thụ quan này gửi những xung thần kinh đi dọc theo những dây cảm giác đến trung tâm kích thích, và trung tâm này sẽ gửi những xung thần kinh đi dọc các dây thần kinh đến nút xoang của tim để làm tăng nhịp tim. Khi huyết áp và nồng độ oxy trong máu trở về mức bình thường thì trung tâm ức chế sẽ gửi những xung thần kinh đến nút xoang đến làm chậm nhịp tim lại về mức bình thường.

SỰ TRAO ĐỔI GIỮA CÁC MAO MẠCH VÀ CÁC MÔ CỦA CƠ THỂ

Các động mạch, tiểu động mạch, tiểu tĩnh mạch và tĩnh mạch chỉ có một chức năng duy nhất là vận chuyển máu đi từ tim ra ngoài hay từ ngoài trở về tim. Sự trao đổi chất - oxy, CO_2, chất dinh dưỡng và chất thải - giữa máu và dịch kẽ diễn ra qua các mao mạch. Những sự di chuyển này thay đổi khác nhau trong 3 cách: khuyếch tán, lọc và thẩm thấu.
Khuyếch tán là hiện tượng các phân tử di chuyển từ khu vực có nồng độ cao hơn (chứa nhiều phân tử loại đó hơn) đến khu vực có nồng độ thấp hơn (chứa ít phân tử loại đó hơn). Hiện tượng khuyếc tán xảy ra vì các phân tử có năng lượng tự do, có nghĩa là chúng luôn luôn chuyển động. Đây là trường hợp đặc biệt của những phân tử khí vốn chuyển động nhanh hơn những phân tử chất lỏng và chất rắn. Oxy và khí carbonic di chuyển qua lại giữa mao mạch và dịch kẽ bằng sự khuyếch tán. Khi máu đi qua mao mạch, oxy được chở bởi hemoglobin trong hồng cầu có số lượng lớn hơn nên di chuyển đến dịch kẽ ở xung quanh có số lượng oxy ít hơn để được các tế bào nhận lấy. Ngược lại, CO_2 có nồng độ nhiều hơn trong dịch kẽ nên di chuyển vào các mao mạch để được chuyển đi. Sự trao đổi khí giữa máu và dịch kẽ được gọi là sự hô hấp nội tại (internal respiration).
Hiện tượng lọc là cách di chuyển của nước và các chất tan trong nước xuyên qua màng từ khu vực có áp lực cao hơn đến khu vực có áp lực thấp hơn. Khi máu đi vào các mao mạch nó có áp

http://tieulun.hopto.org

lực đo được là 33 mmHg trong khi áp lực của dịch kẽ chỉ khoảng 2 mmHg. Do đó, thông qua hiện tượng lọc, huyết tương và các chất dinh dưỡng như amino acid, glucose, và vitamin đi xuyên qua thành các mao mạch để đến các dịch kẽ xung quanh.
Sự thẩm thấu là hiện tượng khuyếch tán của nước đi qua màng bán thấm (là một loại màng chỉ cho phép một vài chất qua được mà thôi). Nó di chuyển từ khu vực có nhiều hơn đến khu vực có ít hơn. Liên quan trực tiếp đến hiện tượng này là áp lực thẩm thấu, là khuynh hướng của một dung dịch kéo nước đi vào dung dịch đó. Giá trị của áp lực thẩm thấu được tính bằng lượng chất hòa tan có trong dung dịch. Nếu lượng chất hòa tan có trong dung dịch càng lớn thì lượng nước có trong dung dịch đó càng nhỏ. Dung dịch có chứa một lượng lớn các chất hòa tan sẽ có áp lực thẩm thấu lớn và nước sẽ có khuynh hướng bị kéo vào dung dịch đó nhiều hơn.
Ở đầu tận tiếp giáp với tiểu tĩnh mạch của các mao mạch, ngay trước khi chúng kết hợp lại để tạo thành các tiểu tĩnh mạch, áp lực thẩm thấu ở các mao mạch cao hơn ở dịch kẽ do sự hiện diện của albumin và một số phân tử protein lớn vẫn còn nằm lại như một chất hòa tan trong máu. Dịch kẽ có áp lực thẩm thấu thấp hơn và do đó nó sẽ bị kéo vào các mao mạch và được mang đi.

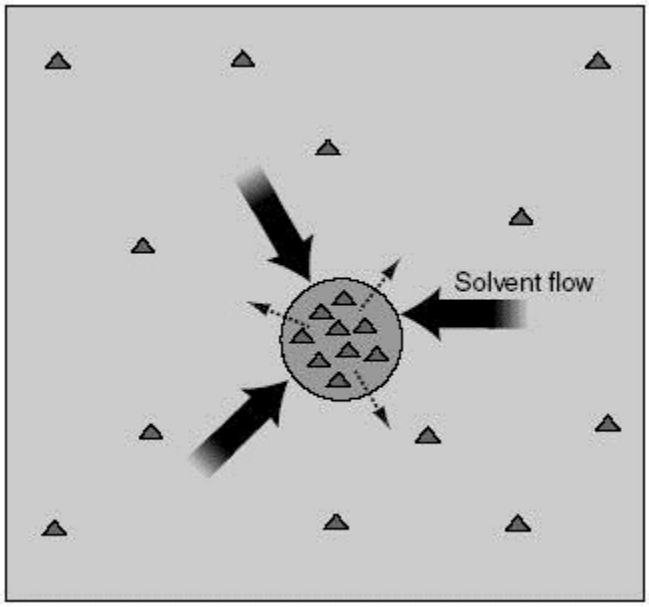

Hình ảnh sự thẩm thấu: nước đi từ nơi có nhiều đến nơi có ít nước hơn

SỰ TRAO ĐỔI CỦA MAO MẠCH TRONG PHỔI

Sau khi máu đi hết các mô của cơ thể, trao đổi oxy và chất dinh dưỡng để lấy CO2 và các chất bã thì nó quay trở về tim. Máu đã bị khử oxy trở về tâm nhĩ phải qua tĩnh mạch chủ, sau đó đi vào thất phải. Tại đây nó sẽ được bơm lên thân động mạch phổi, sau đó thân động mạch phổi sẽ chia ra làm 2 nhánh động mạch phổi phải và động mạch phổi trái để mang máu đã bị khử oxy

http://tieulun.hopto.org

đi vào mỗi bên phổi.
Tại phổi, các động mạch tiếp tục chia nhánh ra thành những động mạch nhỏ hơn rồi sau đó thành những tiểu động mạch nhỏ hơn nữa. Cuối cùng, những tiểu động mạch nhỏ nhất sẽ phân nhánh ra thành các mao mạch. Những mao mạch phổi này bao xung quanh các phế nang, là những túi khí của phổi. Sự trao đổi oxy và khí CO2 tại phổi xảy ra xuyên qua thành của các phế nang và gần các mao mạch.
Sự trao đổi khí này xảy ra dựa trên nguyên tắc khuếch tán. Khí trong các phế nang có nồng độ oxy cao. Máu trong các mao mạch phổi có nồng độ CO2 cao. Do đó, theo nguyên tắc khuếch tán, oxy tại các phế nang sẽ di chuyển vào các mao mạch trong khi đó CO2 trong các mao mạch sẽ di chuyển ngược lại vào các phế nang.
Sau khi đã được oxy hóa, mausex chảy từ các mao mạch sang các tiểu tĩnh mạch, chúng kết hợp với nhau thành những tĩnh mạch lớn dần. Cuối cùng, máu rời khỏi phổi qua 2 tĩnh mạch phổi lớn và được mang đến tâm nhĩ trái để được bơm ngược trở lại vòng tuần hoàn hệ thống một lần nữa. Sự di chuyển của máu từ phổi trở về tim là một hiện tượng khá đặc biệt trong cơ thể vì đây là lần duy nhất mà các tĩnh mạch lại được mang máu đã được oxy hóa.

VÒNG TUẦN HOÀN GAN - TĨNH MẠCH CỬA

Một vòng tuần hoàn đặc biệt khác nữa là vòng tuần hoàn gan - tĩnh mạch cửa, một nhánh của vòng tuần hoàn hệ thống. Ở vòng tuần hoàn này, máu đi từ các cơ quan của bộ máy tiêu hóa và từ lách chảy qua gan trước khi đi thẳng về tim.
Các mao mạch dẫn máu đến dạ dày, ruột non, ruột già, tụy và lách chảy vào 2 tĩnh mạch lớn là tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách. Hai tĩnh mạch này hợp với nhau thành tĩnh mạch cửa mang máu đi vào trong gan.
Khi đã vào gan, tĩnh mạch cửa chia nhánh ra để hình thành các mao mạch được gọi là các xoang. Các xoang này lớn hơn những mao mạch bình thường khác. Thành của chúng có tính thấm cao hơn, cho phép các protein và tế bào máu đi vào và ra dễ dàng. Đây là tính chất rất quan trọng vì máu đi vào gan từ các cơ quan thuộc hệ tiêu hóa có chứa một lượng lớn các chất dinh dưỡng.
Khi máu chảy từ từ qua các xoang ở trong gan, một số chất dinh dưỡng được lấy ra khỏi máu và chứa trong gan để được sử dụng sau hoặc chuyển thành những chất khác cần thiết cho cơ thể. Từ các xoang, máu chảy vào các tĩnh mạch gan trái và phải, sau đi đi vào tĩnh mạch chủ dưới và cuối cùng đi vào tâm nhĩ phải.
Ít khi gặp hiện tượng máu chảy hoàn toàn từ hệ tiêu hóa đến tim. Bình thường thì máu từ các động mạch đổ về các mao mạch và chảy vào các tĩnh mạch. Ở vòng tuần hoàn gan-tĩnh mạch cửa không có sự tham gia của động mạch mà các mao mạch kết hợp lại để tạo thành các tĩnh mạch, sau đó chia nhỏ ra thành các mao mạch rồi kết hợp thành các tĩnh mạch trở lại. Vòng tuần hoàn này là cần thiết để máu có thể được gan điều chỉnh. Các chất dinh dưỡng có thể được bảo quản hoặc thay đổi và khi đó các chất có thể gây độc (như rượu và thuốc) có thể

http://tieulun.hopto.org

chuyển thành những chất ít gây hại hơn trước khi máu trở về tim và phần còn lại của vòng tuần hoàn.

2. SINH LÝ MÁU

1. KHỐI LƯỢNG.

Máu là tổ chức lỏng, lưu thông trong hệ tuần hoàn. Trong 1 kg thể trọng, có 75 - 80ml máu. Trẻ sơ sinh có 100ml máu /kg cân nặng, sau đó khối lượng máu giảm dần. Từ 2 -3 tuổi trở đi khối lượng máu lại tăng dần lên, rồi giảm dần cho đến tuổi trưởng thành thì hằng định. Một người trưởng thành, bình thường máu chiếm 7 - 9% trọng lượng cơ thể. Một người nặng 50kg có khoảng 4 lít máu. Người ta có thể xác định khối lượng máu chính xác bằng nhiều phương pháp khác nhau: phương pháp tiêm các chất có màu vào máu, chất này ít bị lọc ra khỏi thận, phân huỷ nhanh và không độc hại hoặc dùng các chất đồng vị phóng xạ đánh dấu hồng cầu.
Khối lượng máu tăng lên sau khi ăn, uống, khi mang thai, khi truyền dịch... Khối lượng máu giảm khi cơ thể ra nhiều mồ hôi, nôn mửa, ỉa chảy, chấn thương có chảy máu bên trong hoặc bên ngoài cơ thể ... Nếu khối lượng máu tăng lên trong cơ thể, dịch từ máu sẽ vào khoảng gian bào của da và các mô, sau đó nước được bài xuất dần theo nước tiểu. Nếu khối lượng máu giảm trong cơ thể, dịch từ khoảng gian bào vào máu làm cho khối lượng máu tăng lên. Trong nhiều trường hợp mất máu cấp diễn (mất máu ở các tạng lớn, các xương lớn, mất máu đường động mạch ...) khối lượng máu bị giảm đột ngột, cơ thể không có khả năng tự bù trừ; nếu không cấp cứu kịp thời, cơ thể sẽ không sống được.

2. THÀNH PHẦN.

Máu gồm hai thành phần: thể hữu hình (huyết cầu) và huyết tương. Các thể hữu hình của máu là hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu, chiếm 43 - 45% tổng số máu, chỉ số này được gọi là hematocrit. Hồng cầu là thành phần chiếm chủ yếu trong thể hữu hình. Huyết tương chiếm 55 - 57% tổng số máu. Huyết tương chứa nước, protein, các chất điện giải, các hợp chất hữu cơ và vô cơ, các hocmon, các vitamin, các chất trung gian hoá học, các sản phẩm chuyển hoá ... Huyết tương chứa toàn bộ các chất cần thiết cho cơ thể và toàn bộ các chất cần được thải ra ngoài. Huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì được gọi là huyết thanh.

3. CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA MÁU.

Máu có rất nhiều chức năng , dưới đây là những chức năng cơ bản của máu:

3.1. Chức năng dinh dưỡng.

Máu mang trong mình toàn bộ các chất dinh dưỡng để nuôi cơ thể. Các chất dinh dưỡng được đưa từ ngoài vào qua đường tiêu hoá. Ngoài ra bạch cầu còn vào lòng ống tiêu hoá nhận các chất dinh dưỡng theo kiểu "ẩm bào" và "thực bào", rồi lại vào lòng mạch mang thêm một phần các chất dinh dưỡng cho máu.

3.2. Chức năng bảo vệ.

Máu có khả năng bảo vệ cơ thể khỏi bị nhiễm trùng nhờ cơ chế thực bào, ẩm bào và cơ chế miễn dịch dịch thể, miễn dịch tế bào. Máu cũng có khả năng tham gia vào cơ chế tự cầm máu, tránh mất máu cho cơ thể khi bị tổn thương mạch máu có chảy máu.

3.3. Chức năng hô hấp.

Máu mang 0xy từ phổi tới tế bào và mô, đồng thời máu mang cacbonic từ tế bào và mô tới phổi.

3.4. Chức năng đào thải.

Máu mang các chất sau chuyển hoá, chất độc, chất lạ tới các cơ quan đào thải (thận, bộ máy tiêu hoá, phổi, da) để thải ra ngoài.

3.5. Chức năng điều hoà thân nhiệt.

Máu mang nhiệt ở phần "lõi" của cơ thể ra ngoài để thải vào môi trường hoặc giữ nhiệt cho cơ thể nhờ cơ chế co mạch da.

3.6. Chức năng điều hoà các chức phận cơ thể.

Bằng sự điều hoà tính hằng định nội môi, máu đã tham gia vào điều hoà toàn bộ các chức phận cơ thể bằng cơ chế thần kinh và thần kinh - thể dịch.

4. ĐẶC TÍNH CỦA MÁU.

Máu có tính hằng định. Tính hằng định của máu được đánh giá qua các chỉ số sinh lý, sinh hoá của máu. Các chỉ số này, trong điều kiện sinh lý bình thường là rất ít thay đổi hoặc chỉ thay đổi trong một phạm vi rất hẹp. Vì vậy chúng được coi như là một hằng số. Kiểm tra các chỉ số sinh lý, sinh hoá của máu là một việc làm vô cùng quan trọng và rất cần thiết để đánh giá những rối loạn chức năng của cơ thể.

3. RỐI LOẠN LÂM SÀNG MÁU

1. Thiếu máu.

Thiếu máu là giảm Hb trong máu dưới mức bình thường. Theo W.H.O người bị thiếu máu là người có hàm lượng Hb máu giảm:

< 13gHb trong 100ml máu (đối với nam)

< 12g Hb trong 100ml máu (đối với nữ)

< 14g Hb trong 100ml máu (đối với trẻ sơ sinh)

Thiếu máu là do mất máu, do máu bị huỷ nhanh hơn trong cơ thể hoặc do tuỷ xương giảm sản xuất.

- Thiếu máu do mất máu cấp tính hoặc mạn tính.
- Thiếu máu do suy nhược tuỷ vì bị nhiễm xạ, nhiễm độc (chất độc hoá học công nghiệp, chiến tranh).
- Thiếu máu do thiếu acid folic, thiếu vitamin B12 hoặc thiếu yếu tố nội vì cắt bỏ dạ dày viêm

http://tieulun.hopto.org

teo dạ dày, viêm loét dạ dày- tá tràng.
-Thiếu máu do thiếu sắt, do thiểu dưỡng.
- Thiếu máu do thiếu các yếu tố kích thích tăng sinh, tăng trưởng hồng cầu erythropoietin (suy thận, gan mạn tính).
- Thiếu máu do tan máu, do đời sống hồng cầu quá ngắn. Một số bệnh của hồng cầu do màng hồng cầu kém bền dễ vỡ như bệnh thiếu máu có hồng cầu hình lưỡi liềm, bệnh thiếu máu có hồng cầu hình cầu (kích thước hồng cầu rất nhỏ, hình cầu).

2. Đa hồng cầu.

- Đa hồng cầu thứ phát do sống ở vùng núi cao, do suy tim, do bệnh đường hô hấp... đây là đa hồng cầu do thiếu oxy ở các mô.
- Đa hồng cầu thật sự do tuỷ xương tăng sản xuất hồng cầu (có kèm theo tăng bạch cầu và tiểu cầu). Hậu quả là quá tải chức năng tuần hoàn, độ nhớt máu tăng, rối loạn tuần hoàn mao mạch.

4. SINH LÝ CẦM MÁU VÀ ĐÔNG MÁU

1. CẦM MÁU.

Cầm máu là một quá trình sinh lý, sinh hóa tổng hợp nhằm chấm dứt hoặc ngăn cản sự mất máu của cơ thể khi mạch máu bị tổn thương hoặc bị đứt. Cầm máu được thực hiện nhờ các cơ chế: co mạch, sự hình thành nút tiểu cầu, đông máu, co cục máu, tan cục máu đông và sự phát triển mô xơ trong cục máu đông để đóng kín vết thương.

Để đánh giá khái quát chức năng cầm máu, các nhà lâm sàng thường sử dụng hai xét ngiệm: xác định thời gian chảy máu (sơ bộ đánh giá các yếu tố của thành mạch và tiểu cầu), xác đinh thời gian đông máu (sơ bộ đánh giá các yếu tố gây đông máu của huyết tương). Thời gian máu chảy theo phương pháp của Duke là 3 phút. Thời gian máu đông theo phương pháp của Milian là 7 phút.

1.1. Co mạch.

Ngay sau khi mạch bị tổn thương, mạch máu bị co lại do tính đàn hồi của thành mạch. Co mạch còn được thực hiện nhờ cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch. Những kích thích gây đau từ nơi tổn thương, những chất trung gian hoá học được giải phóng khi đau gây phản xạ co cơ trơn thành mạch. Đồng thời lúc này tại nơi tổn thương, tiểu cầu bị vỡ ra, giải phóng serotonin gây co mạch tại chỗ.

1.2. Sự hình thành nút tiểu cầu.

Tại nơi tổn thương, tế bào nội mạc hoặc thành mạch tổn thương để lộ sợi collagen, tiểu cầu bám vào những nơi này và bị hoạt hoá. Khi tiểu cầu bị hoạt hoá, các protein trong nó có rút mạnh và giải phóng ra các yếu tố làm hoạt hoá các tiểu cầu bên cạnh, làm cho chúng dính vào

http://tieulun.hopto.org

nhau tạo nên nút tiểu cầu bịt kín chỗ tổn thương (nếu là các tổn thương nhỏ). Hàng ngày cơ thể ta phải chịu hàng trăm vết rách rất nhỏ nơi mao mạch do sang chấn. Nhờ có chức năng này mà cơ thể tránh được sự chảy máu mao mạch.

1.3. Sự hình thành cục máu đông.

Tiểu cầu giải phóng ra các yếu tố gây co mạch và gây đông máu, tạo ra cục máu đông bổ sung cho nút tiểu cầu để bịt kín chỗ tổn thương (nếu là các tổn thương lớn hơn). Đông máu phát triển nhanh trong vòng 1-2 phút. Những chất hoạt hoá gây đông máu được giải phóng do tổ chức và mạch máu bị tổn thương, những chất do tiểu cầu giải phóng và những chất gây đông máu của huyết tương được hoạt hoá, đã phát động một quá trình đông máu. Nếu vết thương không quá nặng, sau 3-6 phút cục máu đông hình thành bịt kín vết thương. Sau 20 phút đến 1 giờ, cục máu đông co lại làm cho cục máu vững chắc hơn.

Sau khi cục máu đông hình thành, vài giờ sau các nguyên bào sợi xâm nhập, biến cục máu đông thành mô xơ trong 1-2 tuần lễ, nếu là cục máu đông nhỏ và vết thương nhỏ. Nếu là vết thương lớn, tổn thương rộng, máu mất nhiều, cơ thể không tự bảo vệ được, cần phải có sự can thiệp kịp thời.

2. ĐÔNG MÁU.

Trong máu và trong các mô có chứa khoảng 50 chất có ảnh hưởng tới quá trình đông máu. Các chất kích thích quá trình gây đông máu gọi là các chất gây đông máu. Các chất lại ức chế quá trình gây đông máu gọi là các chất chống đông máu. Máu có đông hay không đông là phụ thuộc vào sự cân bằng giữa các chất gây đông máu và các chất chống đông máu. Bình thường máu trong cơ thể không đông là do chất chống đông máu chiếm ưu thế. Khi máu, mạch máu bị tổn thương, khi máu lấy ra ngoài cơ thể, các chất gây đông máu được hoạt hoá và trở nên ưu thế, đông máu được thực hiện.

2.1. Định nghĩa.

Đông máu là một quá trình chuyển máu ở thể lỏng sang thể đặc, mà thực chất là chuyển fibrinogen ở dạng hòa tan thành fibrin ở dạng không hoà tan.

2.2. Cơ chế đông máu (các giai đoạn của quá trình đông máu).

Đông máu được diễn ra theo một cơ chế rất phức tạp. Đây là một quá trình hoạt hoá và hoạt động của các enzym với mục đích là tạo ra fibrin. Thông thường người ta chia quá trình đông máu ra làm ba giai đoạn:

Giai đoạn hình thành phức hợp prothrombinase.

Giai đoạn hình thành thrombin.

Giai đoạn hình thành fibrin.

2.2.1. Sự hình thành phức hợp prothrombinase.

Khởi động cho cơ chế đông máu là sự hình thành phức hợp prothrombinase. Đây là một cơ chế rất phức tạp (có lẽ là phức tạp nhất) và kéo dài nhất của quá trình đông máu. Quá trình được xảy ra khi có chấn thương thành mạch và mô, khi có chấn thương máu, khi có sự tiếp xúc của máu với tế bào nội mạc tổn thương hoặc với sợi collagen của mạch máu, với các mô khác ngoài

http://tieulun.hopto.org

nội mạc hoặc với bất kỳ vật lạ nào.
Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo hai cơ chế ngoại sinh và nội sinh. Cơ chế ngoại sinh xuất hiện nếu có chấn thương thành mạch hoặc các mô kế cận. Cơ chế nội sinh xuất hiện nếu có chấn thương máu hoặc máu lấy ra ngoài cơ thể từ lòng mạch. Trong cả hai cơ chế nội sinh và ngoại sinh có một loạt protein huyết tương (đặc biệt là a_2-globulin) đóng vai trò rất quan trọng, đó là các yếu tố gây đông máu của huyết tương. Hầu hết các yếu tố này là các enzym ở dạng không hoạt động. Khi chuyển thành hoạt động, chúng gây ra các phản ứng hoá sinh liên tiếp nhau của quá trình đông máu. Các yếu tố này được ký hiệu bằng chữ số Lamã để phân biệt với các yếu tố của tiểu cầu được ký hiệu bằng chữ số Ảrập.
Yếu tố I: fibrinogen
Yếu tố II: prothrombin
Yếu tố III: thromboplastin của mô
Yếu tố IV: ion Ca^{++}
Yếu tố V: proaccelerin
Yếu tố VII: proconvertin
Yếu tố VIII: globulin A chống ưa chảy máu (antihemophilic globin-AHG).
Yếu tố IX: globulin B chống ưa chảy máu (plasma thromboplastin component-PTC).
Yếu tố X: Stuart-Prower
Yếu tố XI: globulin C chống ưa chảy máu (plasma thromboplastin antecedent-PTA).
Yếu tố XII: Hageman
Yếu tố XIII: ổn định fibrin (fibrin stabilizing factor-FSF).
- Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo cơ chế ngoại sinh.
Mô bị tổn thương giải phóng yếu tố III, phospholipid từ màng tế bào mô. Yếu tố X được hoạt hoá (X_a) nhờ yếu tố III, yếu tố VII_a (yếu tố VII được hoạt hoá nhờ yếu tố III), ion Ca^{++} và phospholipid. Sự hình thành phức hợp prothrombinase từ yếu tố X_a có sự tham gia của yếu tố V_a (yếu tố V được hoạt hoá nhờ thrombin), ion Ca^{++} và phospholipid. Yếu tố V_a làm tăng hoạt tính của yếu tố X_a. Phospholipid đóng vai trò là chất nền còn ion Ca^{++} làm cầu nối giữa các yếu tố. Thrombin trong trường hợp này có tác dụng điều hoà.
- Sự hình thànhphức hợp prothrombinase theo cơ chế nội sinh.
Máu bị chấn thương, máu tiếp xúc với collagen hoặc bề mặt vật lạ thì làm hoạt hoá yếu tố XII và giải phóng phospholipid tiểu cầu. Yếu tố XII_a chuyển yếu tố XI thành yếu tố XI_a (có sự tham gia của yếu tố Fletcher và Fitzgerald). Yếu tố XI_a chuyển yếu IX thành yếu tố IX_a (có sự tham gia của yếu tố tiểu cầu). Yếu tố X được hoạt hoá có sự tham gia của yếu tố VIII_a (yếu tố VIII được hoạt nhờ thrombin), yếu tố IX_a, ion Ca^{++} và phospholipid. Sự hình thành phức hợp prothrombinase từ yếu tố X_a có sự tham gia của phospholipid, yếu tố V_a (yếu tố V được hoạt hoá nhờ thrombin) và ion Ca^{++}. Sự hình thành phức hợp prothrombinase theo cơ chế nội sinh chậm hơn rất nhiều (1-6 phút) so với cơ chế ngoại sinh (15 giây).
Prothrombinase được hình thành từ cơ chế nội sinh hoặc ngoại sinh hoặc đồng thời cả hai cơ

http://tieulun.hopto.org

chế nội sinh và ngoại sinh. Điều này chứng tỏ hoạt tính của prothrombinase là phụ thuộc vào sự hoạt hoá của các yếu tố tham gia vào quá trình này.

2.2.2.Sự hình thành thrombin

Prothrombin là a_2-globulin, do gan sản xuất, có trọng lượng phân tử 68700, nồng độ trong máu bình thường là 15mg/100ml máu. Khi phức hợp prothrombinase hình thành nó sẽ chuyển prothrombin thành thrombin. Giai đoạn này cũng cần sự có mặt của ion Ca^{++}. Sự hình thành thrombin từ prothrombin là rất nhanh, được tính bằng vài giây.

2.2.3. Sự hình thành fibrin.

Fibrinogen là một protein do gan sản xuất, trọng lượng phân tử 340000, nồng độ trong máu bình thường là 100-700mg/100ml máu. Bình thường fibrinogen rất khó vào dịch kẽ. Khi thành mạch tăng tính thấm (mô bị viêm) thì fibrinogen vào dịch kẽ và bị đông lại do các yếu tố gây đông máu cùng vào dịch kẽ.

Thrombin sau khi được hình thành đã chuyển fibrinogen thành fibrin đơn phân. Các fibrin đơn phân tự trùng hợp thành fibrin ở dạng sợi. Một mạng lưới fibrin đã hình thành và được ổn định nhờ yếu tố XIII. Giai đoạn này cũng có sự tham gia của ion Ca^{++}. Các tế bào máu được giữ lại trên lưới fibrin và tạo nên cục máu đông. Chính mạng lưới này dính vào vị trí tổn thương của thành mạch để ngăn cản sự chảy máu.

Bản chất của máu đông là hình thành lưới fibrin từ fibrinogen nhờ thrombin. Chính vì vậy các nhà ngoại khoa đã sử dụng thrombin (dạng tấm, gạc hoặc bột...) để cầm máu khi phẫu thuật, đặc biệt là cầm máu các xương xốp.

2.3. Sự co cục máu đông.

Sau khi cục máu đông hình thành, nó bắt đầu co lại và rỉ ra huyết thanh (huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì được gọi là huyết thanh).

Tiểu cầu có vai trò quan trọng cho sự co cục máu đông. Tiểu cầu có tác dụng gắn các sợi fibrin lại với nhau và ổn định vững chắc fibrin. Tiểu cầu bám trên lưới fibrin, khi nó co rút nó làm cho lưới fibrin co theo, đồng thời với sự giải phóng yếu tố 8 của tiểu cầu làm cho cục máu đông co càng mạnh hơn. Co cục máu đông còn có sự tham gia của thrombin, ion Ca^{++}. Cục máu đông lúc này rất bền vững, giữ cho các mép của thành mạch tổn thương khép lại gần nhau tạo điều kiện thuận lợi cho liền vết thương.

2.4. Sự tan cục máu đông.

Trong huyết tương có pasminogen (profibrinolysin). Các mô tổn thương, nội mạc tổn thương và vi khuẩn đã giải phóng ra chất hoạt hoá plasminogen. Khoảng một ngày sau khi cục máu đông, chất này đã chuyển plasminogen thành plasmin. Plasmin là một enzym làm tiêu fibrin và cả fibrinogen làm tan cục máu. Vì lý do này mà có thể gây ra chảy máu thứ phát rất nguy hiểm, cần phải được đề phòng. Tại ổ viêm, nếu vi khuẩn làm tiêu fibrin đi thì có thể sẽ làm cho vi khuẩn lan rộng vì hàng rào fibrin bảo vệ đã bị phá vỡ. Song cũng nhờ cơ chế này mà trong cơ thể có hiện tượng tự tiêu fibrin làm khai thông nhiều mạch máu nhỏ bị tắc nghẽn.

http://tieulun.hopto.org

5. CẤU TẠO - CHỨC NĂNG CỦA HỒNG CẦU

I. CẤU TẠO

1. HÌNH DÁNG VÀ KÍCH THƯỚC.

Hồng cầu trưởng thành, lưu thông trong máu là tế bào không có nhân. Ở điều kiện tự nhiên, nó có hình đĩa lõm hai mặt, đường kính khoảng 7,2mm, bề dày ở ngoại vi là 2,2mm, ở trung tâm là 1mm

Thể tích một hồng cầu là 83mm^3 (83femtolit). Nhờ có tính đàn hồi tốt mà hồng cầu dễ dàng thay đổi hình dạng khi đi qua các mao mạch. Diện tích bề mặt hồng cầu lớn (do có hai mặt lõm), vì vậy khi hồng cầu biến dạng màng hồng cầu không bị căng và vỡ ra. Nếu tính diện tích toàn bộ màng hồng cầu trong cơ thể cộng lại, có thể lên đến 3000m^2.

2. THÀNH PHẦN.

Tỷ lệ thành phần của hồng cầu

%	Các thành phần
67,00	Nước
28,00	Hemoglobin
0,30	Lipid các loại (lecitin, cholesterol)
2,00	Những chất khác có chứa nitơ (enzym, protein, glutation)
0,02	Urê
1,20	Các chất vô cơ (K^+)

Hồng cầu có một cấu trúc đặc biệt với nhiều thành phần khác nhau. Nó gồm một nền do protein và lipid tạo nên. Đa số lipid đều kết hợp với protein tạo thành lipoprotein. Trong nền còn có glucose, clorua, phosphat... Nền và màng chiếm 2 -5% trọng lượng hồng cầu. Giữa các mắt của nền có hemoglobin. Hai thành phần quan trọng nhất của hồng cầu được nghiên cứu nhiều đó là màng hồng cầu và hemoglobin. Màng hồng cầu mang nhiều kháng nguyên nhóm máu. Hemoglobin là thành phần quan trọng trong sự vận chuyển khí của máu.

3. SỐ LƯỢNG.

Người trưởng thành, ở máu ngoại vi có 3,8 x 10^{12} hồng cầu/lít (đối với nữ); 4,2 x10^{12} hồng cầu/lít (đối với nam). Trẻ mới sinh, ở ngày đầu số lượng hồng cầu rất cao (5,0 x10^{12} hồng

http://tieulun.hopto.org

cầu/lít). Sau đó, do hiện tượng tan máu, số lượng hồng cầu giảm dần. Trẻ em dưới 15 tuổi có số lượng hồng cầu thấp hơn người trưởng thành 0,1 - 0,2 x 10^{12} hồng cầu/lít. Số lượng hồng cầu ổn định ở tuổi trưởng thành.

Số lượng hồng cầu tăng lên sau bữa ăn, khi lao động thể lực, sống ở trên núi cao 700 - 1000m, khi ra nhiều mồ hôi, đái nhiều, ỉa chảy, bỏng mất huyết tương, trong bệnh đa hồng cầu, bệnh tim bẩm sinh.... Số lượng hồng cầu giảm lúc ngủ, khi uống nhiều nước, cuối kỳ hành kinh, sau đẻ, đói lâu ngày, ở nơi có phân áp oxy cao, các loại bệnh thiếu máu, suy tuỷ, nhiễm độc, chảy máu trong, chảy máu do vết thương...

4. QUÁ TRÌNH SINH HỒNG CẦU

4.1. Nguồn gốc và các giai đoạn phát triển của hồng cầu

Những tuần đầu của thai nhi hồng cầu có nhân được lá thai giữa sản xuất. Từ tháng thứ hai trở đi gan, lách, sau đó là hạch bạch huyết cũng sản xuất ra hồng cầu có nhân. Từ tháng thứ 5 của kỳ phát triển thai, tuỷ xương bắt đầu sản xuất hồng cầu và từ đó trở đi, tuỷ xương là nơi duy nhất sinh ra hồng cầu. Sau tuổi 20 các tuỷ xương dài bị mỡ hoá, còn tuỷ xương xốp như xương sống, xương sườn, xương ức, xương chậu sản xuất hồng cầu. Vì vậy tuổi già dễ bị thiếu máu hơn.

Tế bào tuỷ xương là tế bào gốc vạn năng có khả năng duy trì nguồn cung cấp tế bào gốc và phát triển thành tế bào gốc biệt hoá để tạo ra các dòng khác nhau của tế bào máu (theo thuyết một nguồn gốc). Tế bào gốc biệt hoá sinh ra hồng cầu được gọi là đơn vị tạo cụm của dòng hồng cầu: C.F.U.E (Colony forming unit erythrocyt). Sau đó các tế bào dòng hồng cầu trải qua các giai đoạn sau đây.

Tiền nguyên hồng cầu (proerythoblast)

Nguyên hồng cầu ưa kiềm(normoblast ưa kiềm) à Nguyên hồng cầu đa sắc (normoblast đa sắc) à Nguyên hồng cầu (normoblast) à Hồng cầu lưới (reficulocyt) à Hồng cầu trưởng thành (erythrocyt)

Nhân của nguyên hồng cầu mất đi khi nồng độ hemoglobin trong bào tương cao > 34%. Hồng cầu chính thức không có nhân xuyên mạch rời bỏ tuỷ xương vào hệ tuần hoàn chung. Hồng cầu lưới cũng có khả năng vào máu như hồng cầu trưởng thành nhưng tỷ lệ rất thấp chỉ chiếm 1% tổng số lượng hồng cầu ở máu ngoại vi, khoảng 1-2 ngày sau hồng cầu lưới trở thành hồng cầu trưởng thành. Hồng cầu sống trong máu khoảng 120 ngày (người da trắng), gần 120 ngày (người Việt).

Hệ thống enzym nội bào hồng cầu luôn luôn tổng hợp ATP từ glucose để duy trì tính đàn hồi của màng tế bào, duy trì vận chuyển ion qua màng, giữ cho sắt luôn luôn có hoá trị 2, đồng thời ngăn cản sự oxy hoá protein trong hồng cầu. Trong quá trình sống, hệ thống enzym giảm dần, hồng cầu già cỗi, màng hồng cầu kém bền và dễ vỡ.

Một phần hồng cầu tự huỷ trong máu, còn đại bộ phận hồng cầu bị huỷ trong tổ chức võng - nội mô của lách, gan, tuỷ xương. Hemoglobin được giải phóng ra bị thực bào ngay bởi các đại thực bào lách, gan, tuỷ xương. Đại thực bào giải phóng sắt vào máu và nó được vận chuyển dưới

http://tieulun.hopto.org

dạng ferritin. Phần porphyrin của hem trong đại thực bào được chuyển thành sắc tố bilirubin giải phóng vào máu, rồi qua gan để bài tiết theo mật.

4.2.Các nguyên liệu cần thiết cho quá trình sinh hồng cầu

Để tạo thành hồng cầu, trong cơ thể có hai quá trình song song: sự tạo thành tế bào hồng cầu và sự tổng hợp hemoglobin. Đây là những quá trình rất phức tạp, đòi hỏi nhiều nguyên liệu như protein, cholin, thymidin, acid nicotinic, thiamin, pyridoxin, acid folic, vitamin B12, Fe^{++}, nhiều enzym và chất xúc tác cho quá trình tổng hợp này.

Vitamin B12 và acid folic rất cần cho quá trình tổng hợp thymidintriphosphat, một trong những thành phần quan trọng của DNA. Thiếu vitamin B12 và acid folic sẽ làm giảm DNA, tế bào sẽ không phân chia và không trưởng thành được.Lúc này các nguyên hồng cầu trong tuỷ xương có kích thước lớn hơn bình thường, được gọi là nguyên bào khổng lồ. Tế bào to ra là vì lượng DNA không đủ nhưng lượng RNA lại tăng dần lên hơn bình thường, tế bào tăng tổng hợp hemoglobin hơn và các bào quan cũng nhiều hơn. Các hồng cầu trưởng thành sẽ có hình bầu dục không đều, màng mỏng hơn và đời sống sẽ ngắn hơn (chỉ bằng 1/3 - 1/2 thời gian của hồng cầu bình thường).

Vitamin B12 qua đường tiêu hoá kết hợp với yếu tố nội (tế bào viền tuyến dạ dày bài tiết). Phức hợp này gắn vào receptor màng tế bào niêm mạc hồi tràng và vitamin B12 được hấp thu theo cơ chế ẩm bào. Vitamin B12 vào máu, dự trữ ở gan. Nhu cầu vitamin B12 là 1 - 3 mg/24h. Trong khi đó sự dự trữ vitamin B12 của gan có thể gấp 1000 lần nhu cầu của cơ thể trong một ngày.

Thành phần thứ hai không kém phần quan trọng là sắt. Sắt được hấp thu theo đường tiêu hoá vào máu. Trong máu, sắt được kết hợp với một globulin là apotransferrin để tạo thành transferrin vận chuyển trong huyết tương (vì sắt liên kết với globulin rất lỏng lẻo). Sắt được vận chuyển tới các mô đặc biệt: tổ chức võng - nội mô và gan. Tại đây, sắt được giải phóng ra và được tế bào hấp thu.

Trong bào tương, sắt kết hợp với một protein là apoferritin để tạo thành ferritin là dạng dự trữ sắt. Một lượng nhỏ sắt được dự trữ ở dạng hemosiderin trong tế bào. Đặc tính duy nhất của transferrin là nó gắn rất mạnh với receptor màng tế bào nguyên hồng cầu. Trong tế bào, transferrin giải phóng sắt vào ty lạp thể. Tại đây diễn ra quá trình tổng hợp hem. Mỗi ngày một người trưởng thành cần 1mg sắt. Phụ nữ cần sắt nhiều gấp đôi so với nam giới vì bị mất máu qua máu kinh nguyệt. Sắt bị thải hàng ngày qua phân và mồ hôi.

Sắt được hấp thu ở ruột nhờ apoferritin do gan sản xuất, bài tiết theo mật vào tá tràng. Apoferritin gắn với sắt tự do hoặc với sắt của hemoglobin, myoglobin để tạo thành transferrin.Transferrin gắn vào receptor tế bào niêm mạc ruột, rồi vào máu. Sắt được hấp thu rất chậm và rất ít, mặc dù sắt được ăn vào theo thức ăn là khá nhiều. Khi apoferritin trong cơ thể bão hoà sắt thì transferrin không giải phóng sắt cho các mô và cũng không nhận sắt từ ruột, hấp thu sắt bị ngừng lại.

Khi cơ thể thừa sắt, gan giảm sản xuất apoferritin làm cho apoferritin trong máu và mật giảm và

http://tieulun.hopto.org

cũng làm giảm hấp thu sắt. Trong trường hợp ăn quá nhiều sắt, sắt vào máu nhiều dẫn đến lắng đọng hemosiderin trong các tế bào võng - nội mô, gây độc hại cho tế bào này.

4.3. Sự điều hoà quá trình sinh hồng cầu

Số lượng hồng cầu ở máu ngoại vi được điều hoà hằng định nhằm cung cấp đủ oxy cho tế bào hoạt động. Sự tăng trưởng và sinh sản của các tế bào gốc được kiểm soát bởi các protein kích thích tăng trưởng, ví dụ như interleukin 3.

Các tế bào gốc biệt hoá đến lượt mình lại chịu sự kích thích tăng trưởng của các chất gây biệt hoá, mà các chất này lại được rất nhiều cơ quan như thận, gan... sản xuất khi chúng bị thiếu oxy.

Bệnh nhân bị thiếu máu do mất máu, bị giảm chức năng tuỷ xương khi bị chiếu xạ, những người sống ở vùng núi cao có nồng độ oxy trong không khí thấp hơn bình thường, bệnh nhân bị suy tim, các bệnh về phổi có giảm trao đổi khí ở phổi... đều gây ra thiếu oxy ở các mô làm cho quá trình oxy hoá ở các mô bị giảm đi.

Khi các mô bị thiếu oxy chúng sản xuất ra erythropoietin. Erythropoietin là một glucoprotein có TLPT là 34000. Bình thường 80-90% erythropoietin là do thận sản xuất, còn lại là do gan sản xuất. Một số mô khác cũng sản xuất erythropoietin, nhưng không đáng kể. Vì vậy chúng ta có thể gặp bệnh nhân thiếu máu do suy thận mãn tính. Khi thận và gan thiếu oxy, erythropoietin sẽ được sản xuất sau vài phút hoặc sau vài giờ.

Erythropoietin do thận sản xuất ở dạng chưa hoạt động gọi là erythogenin. Nhờ kết hợp với một globulin (do gan sản xuất) erythogenin chuyển thành erythropoietin hoạt động.

Erythropoietin có tác dụng: kích thích quá trình chuyển C.P.U.E thành tiền nguyên hồng cầu và kích thích chuyển nhanh các hồng cầu non thành hồng cầu trưởng thành.

5. SỨC BỀN HỒNG CẦU

Màng hồng cầu là một màng bán thấm. Nước có thể qua màng hồng cầu khi áp xuất thẩm thấu bên trong và bên ngoài hồng cầu khác nhau. Người ta xác định sức bền hồng cầu bằng dung dịch muối NaCl nhược trương có nồng độ khác nhau từ 0,02% một (phương pháp Hamberger). Hồng cầu trong dung dịch muối NaCl nhược trương bị trương to lên và vỡ ra do nước từ dung dịch muối vào trong hồng cầu.Khi hồng cầu vỡ, hemoglobin giải phóng vào dung dịch và làm cho nó có màu hồng. Một số hồng cầu bắt đầu vỡ trong dung dịch muối NaCl nhược trương 0,44%. Nồng độ muối NaCl 0,44% được gọi là sức bền tối thiểu của hồng cầu. Toàn bộ hồng cầu vỡ hết trong dung dịch NaCl nhược trương 0,34%. Nồng độ muối NaCl 0,34% được gọi là sức bền tối đa của hồng cầu.

Sức bền của hồng cầu giảm trong bệnh vàng da huỷ huyết, tăng lên sau cắt lách.

6. TỐC ĐỘ LẮNG HỒNG CẦU

Máu được chống đông, đặt trong ống nghiệm, hồng cầu lắng xuống dưới, huyết tương nổi lên trên. Điều đó xảy ra là do tỷ trọng của hồng cầu (1,097) cao hơn tỷ trọng của huyết tương (1,028). Khi có quá trình viêm diễn ra trong cơ thể làm hàm lượng các protein máu thay đổi, cân bằng điện tích protein huyết tương thay đổi, điện tích màng hồng cầu cũng bị biến đổi theo,

http://tieulun.hopto.org

hồng cầu dễ dính lại với nhau hơn và làm cho nó lắng nhanh hơn.
Như vậy tốc độ lắng máu càng cao thì quá trình viêm đang diễn ra trong cơ thể càng mạnh. Chỉ số tốc độ lắng hồng cầu là chiều cao cột huyết tương tính bằng mm trong 1h, 2h và 24h.

7. HEMOGLOBIN

7.1. Cấu trúc của Hemoglobin.

Hemoglobin (Hb) là 1 protein màu, phức tạp thuộc nhóm chromoproteid màu đỏ, có nhóm ngoại là hem. Hb là thành phần chủ yếu của hồng cầu, chiếm 28% và tương ứng với 14,6g trong 100 ml máu. TLPT của Hb là 64.458.
Hb gồm 2 phần: hem và globin. Mỗi phân tử Hb có 4 hem và 1 globin. Nó được tạo thành từ 4 dưới đơn vị. Mỗi dưới đơn vị là 1 hem kết hợp với globin.
Globin có cấu trúc là các chuỗi polypeptid. Ở người lớn, 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một: 2 chuỗi a và 2 chuỗi b. Các dưới đơn vị liên kết với nhau bằng liên kết yếu: liên kết ion, liên kết hydro, tạo nên cấu trúc bậc 4 của phân tử Hb (hình 3.2). Ở chuỗi polypeptid của mỗi dưới đơn vị có 1 hốc chứa hem. Trung tâm của phân tử Hb có 1 hốc rỗng gọi là hốc trung tâm (hình 3.3). Hốc trung tâm tiếp nhận phân tử 2,3 diphosphoglycerat (2,3 DPG) và sự kết hợp của hốc trung tâm với 2,3 DPG có vai trò điều hoà ái lực của Hb với 0xy.
Thành phần thứ 2 của Hb là hem. Sắc tố hem thuộc loại porphyrin là những chất có khả năng kết hợp với nguyên tử kim loại. Hem ở người là porotophyrin IX kết hợp với Fe^{++}. Hem có 4 nhân pyrol liên kết với nhau bằng cầu nối menten (-CH=). Vòng porphyrin có gắn các gốc metyl ($-CH_3$) ở vị trí 1, 3, 5, 8; các gốc vinyl ($-CH=CH_2$) ở vị trí 2,4; các gốc propionyl ($-CH_2 - CH_2 -$ C00H) ở vị trí 6,7. Fe^{++} gắn với đỉnh phía trong của nhân pyrol bằng hai liên kết đồng hoá trị và hai liên kết phối trí và với globin qua gốc histidin (hình 3.4).
Porphyrin là phổ biến trong thế giới sinh vật. Porphyrin kết hợp với Mg^{++} tạo thành chất diệp lục của thực vật.
Hem có thể kết hợp với nhiều chất khác nhau. Nếu hem kết hợp với globin thì tạo thành Hb. Nếu hem kết hợp với albumin, NH_3, pyridin, nicotin... tạo nên chất gọi là hemochromogen. Hem phản ứng với NaCl trong môi trường acid tạo ra chloruahem (hemin). Phản ứng này được sử dụng trong pháp y.

7.2 Các loại hemoglobin ở người.

Hemogobin khác nhau ở phần cấu tạo globin. Hb của thai nhi là HbF. Globin của HbF gồm hai chuỗi a và hai chuỗi g. Hb của người lớn là HbA. Globin của HbA gồm hai chuỗi a và hai chuỗi b (vị trí thứ 3 của chuỗi b là glutamin được thay bằng threonin ở chuỗi g). Hb của bệnh nhân mắc bệnh thiếu máu có hồng cầu hình lưỡi liềm là HbS (HbB) vị trí thứ 6 của chuối b là valin được thay bằng glutamin. Loại hồng cầu này rất dễ vỡ khi qua mao mạch nhỏ. HbC và HbD là các Hb bình thường gặp ở một số chủng tộc người Châu Phi.
Có nhiều phương pháp định lượng Hb, kể cả các phương pháp không chảy máu. Bình thường người Việt có Hb là 14,6g (đối với nam) và 13,3g (đối với nữ) trong 100ml máu. Đếm số lượng hồng cầu và định lượng Hb là những xét nghiệm quan trọng trong đánh giá sự thiếu máu, thiếu

http://tieulun.hopto.org

máu đẳng sắc (giá trị hồng cầu =1), thiếu máu ưu sắc (giá trị hồng cầu >1) và thiếu máu nhược sắc (giá trị hồng cầu <1).

7.3. Chức năng của hemoglobin.

- Hemoglobin kết hợp với oxy tạo thành oxyhemoglobin ($Hb0_2$). Khả năng kết hợp lỏng lẻo và thuận nghịch tạo điều kiện cho việc Hb nhận oxy ở phổi rồi vận chuyển đến mô giải phóng oxy cho tế bào. Oxy kết hợp với Hb ở phần Fe^{++} của hem.

Mỗi Hb có 4 hem, mỗi hem có $1Fe^{++}$. Như vậy về mặt lý thuyết một phân tử Hb có thể kết hợp bão hoà với 4 phân tử oxy. Thực tế trong cơ thể điều này rất khó xảy ra vì không bao giờ có sự bão hoà 100% $Hb0_2$. Sự kết hợp giữa oxy với Fe^{++} xảy ra như sau: Khi một phân tử oxy gần tới Fe^{++} (do oxy khuyếch tán từ phế nang vào máu, từ máu vào trong hồng cầu) thì cùng một lúc xảy ra hai mối liên kết: Fe^{++}-0_2- và Fe^{++}-N^{+}- (nitơ của nhóm imidazol). Lúc này oxy mang điện tích âm vì nhận điện tử của nitơ. Fe^{++} lúc này trở thành một acid yếu. Vì một lý do nào đó mà không có mối liên kết Fe^{++}-N^{+}-, lúc này oxy không liên kết với Fe^{++} mà lại nhận điện tử của Fe^{++} , Hb chuyển thành methemoglobin, làm cho Hb mất khả năng vận chuyển oxy. Imidazol định hướng trên bề mặt hem là nguyên nhân tạo ra mối liên kết Fe^{++}-N^{+}- .

Sự kết hợp và phân ly $Hb0_2$ chịu ảnh hưởng của $p0_2$, $pC0_2$, pH, nhiệt độ máu.

- Hemoglobin kết hợp với carbonic tạo thành carbohemoglobin ($HbC0_2$). Đây cũng là một phản ứng thuận nghịch. Sự kết hợp xảy ra ở mô, sự phân ly xảy ra ở phổi. Carbonic kết hợp với Hb ở nhóm amin của globin nên gọi là phản ứng các carbamin. Carbonic được vận chuyển ở dạng $HbC0_2$ không nhiều, chỉ chiếm 6,5% tổng số $C0_2$ vận chuyển trong máu.
- Hemoglobin kết hợp với carbonmonocid tạo thành Carboxyhemoglobin (HbC0). HbC0 rất bền vững và không còn khả năng vận chuyển oxy vì ái lực của Hb với C0 rất cao, gấp 210 lần ái lực của Hb với 0_2, thậm trí C0 còn đẩy được 0_2 ra khỏi $Hb0_2$. Khi ngộ độc C0, cần cho thở 0_2 phân áp cao để tái tạo lại oxyhemoglobin
- Hemoglobin có tính chất đệm. Hệ đệm hemoglobin là một trong các hệ đệm quan trọng của máu, đó là hệ đệm HHb/KHb và hệ đệm $HHbC0_2$/$KHb0_2$.

Khả năng đệm của Hb là đáng kể vì hàm lượng Hb trong máu khá cao và chiếm khoảng 35% dung tích đệm của máu.

- Trong quá trình chuyển hoá Hb, cơ thể tạo ra sắc tố mật. Sắc tố mật không có chức năng sinh lý nhưng nó là chất chỉ thị màu đối với các nhà lâm sàng, nó cho ta biết mật có mặt ở đâu, qua đó đánh giá chức năng gan mật.

II. CHỨC NĂNG

1. Chức năng vận chuyển khí oxy và carbonic.

Hồng cầu vận chuyển khí oxy từ phổi đến mô và vận chuyển khí carbonic từ mô đến phổi nhờ chức năng của hemoglobin.

http://tieulun.hopto.org

Mặt khác $C0_2$ ở mô sau khi khuyếch tán vào trong hồng cầu thì tại đây đã diễn ra quá trình $C0_2 + H_20$ ® H_2C0_3 nhờ men xúc tác carboanhydrase (men này có nhiều trong hồng cầu). Sau đó H_2C0_3 phân ly ®$H^+ + HC0_3^-$. Nhờ hiệu ứng Hamburger mà $HC0_3^-$ được khuyếch tán rất nhiều từ trong hồng cầu chuyển sang huyết tương tạo ra dạng vận chuyển $C0_2$ quan trọng nhất của máu ($C0_2$ được vận chuyển dưới dạng $HC0_3^-$). Như vậy hồng cầu đã đóng vai trò quan trọng bậc nhất trong sự vận chuyển $C0_2$ ở dạng $HC0_3^-$ của huyết tương.

2. Chức năng điều hoà cân bằng acid - base của máu.

Chức năng này do hệ đệm hemoglobinat đảm nhiệm. Đồng thời với hệ đệm của Hb, hồng cầu còn tạo ra $HC0_3^-$ trong qúa trình vận chuyển $C0_2$, nên nó đã tạo ra hệ đệm bicarbonat $HC0_3/H_2C0_3$, hệ đệm quan trọng nhất của máu.

3. Chức năng tạo độ nhớt của máu.

Hồng cầu là thành phần chủ yếu tạo độ nhớt của máu, nhờ độ nhớt mà tốc độ tuần hoàn, nhất là tuần hoàn mao mạch, hằng định. Tốc độ tuần hoàn hằng định là điều kiện thuận lợi cho sự trao đổi vật chất giữa tế bào và máu. Khi độ nhớt của máu thay đổi sẽ gây ra thay đổi tốc độ tuần hoàn và làm rối loạn trao đổi vật chất của tế bào.

6. TIỂU CẦU

Trong tuỷ xương có những tế bào nhân khổng lồ (40-100mm). Các tế bào này được biệt hoá từ tế bào gốc vạn năng.

Tế bào có nhân rất to, nhiều thuỳ, đa dạng với nhiễm sắc thể phân bố không đều. Bào tương nhiều, màu nhạt, có nhiều hạt rất nhỏ màu xanh lơ. Tế bào nhân khổng lồ cho giả túc để di chuyển. Các giả túc này bị teo lại, tách ra, đứt đoạn thành tiểu cầu lưu thông trong máu. Như vậy, tiểu cầu (thrombocyt) là một phần bào tương của tế bào nhân khổng lồ, là một tế bào không hoàn chỉnh, không có nhân, rất đa dạng, bào tương tím nhạt có hạt màu xanh, rất khó đếm vì dễ vỡ khi lấy ra khỏi cơ thể

Tiểu cầu có kích thước 2-4mm, thể tích 7-8mm^3. Bình thường có 150-300 x 10^9 tiểu cầu trong 1 lít máu ngoại vi.

Tiểu cầu có cấu trúc màng glycoprotein, lớp này ngăn cản tiểu cầu dính vào nội mạc nhưng lại dễ dính vào nơi thành mạch tổn thương có chất collagen lộ ra. Màng tiểu cầu cũng rất dễ dính vào các vật lạ. Khi bám vào vật lạ, chúng lại có thể tự bám vào nhau thành từng đám. Tiểu cầu chứa actomyosin, thromstbohenin nên tiểu cầu có khả năng co rút. Tiểu cầu co rút mạnh sẽ bị vỡ ra và giải phóng serotonin gây co mạch, các phospholipid và các yếu tố gây đông máu tham gia vào quá trình gây đông máu.

http://tieulun.hopto.org

- Yếu tố 1 là yếu tố có khả năng chuyển prothrombin thnàh thrombin. Về bản chất yếu tố 1 gần giống yếu tố V của huyết tương.
- Yếu tố 2 là yếu tố có tác dụng đẩy nhanh fibrinogen thành fibrin khi có mặt của thrombin.
- Yếu tố 3 là một phospholipid có hoạt tính của thromboplastin.
- Yếu tố 4 là yếu tố có hoạt tính của antiheparin tạo điều kiện thuận lợi cho giai đoạn đầu của quá trình đông máu.
- Yếu tố 5 là serotonin có khả năng gây co mạch và có khả năng làm máu đông tại chỗ.
- Yếu tố 6 là một protein có tác dụng làm dầy thành mạch và làm giảm tính thấm thành mạch.
- Yếu tố 7 là antifibrinolysin, chất có tác dụng ngăn cản phản ứng làm tan cục máu.
- Yếu tố 8 retractozym là một yếu tố có tác dụng làm co cục máu đông.
- Yếu tố 9 là một chất làm ổn định fibrin.

Với đặc điểm chức năng trên đây, tiểu cầu đã tham gia vào quá trình cầm máu, được xem như là một hàng rào bảo vệ sự mất máu. Tiểu cầu cũng có khả năng gắn lên vi khuẩn tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình thực bào được dễ dàng. Ngoài ra tiểu cầu còn có tác dụng khác nữa như làm hạ huyết áp, chức năng miễn dịch và chức năng sản xuất các enzym huỷ protein.
Sự sản xuất tiểu cầu được điều hoà bằng số lượng tiểu cầu nhờ cơ chế do các yếu tố trong huyết tương kiểm soát. Tiểu cầu bị tiêu diệt ở lách. Đời sống tiểu cầu chưa được nghiên cứu đầy đủ, người ta cho rằng nó sống ở trong máu khoảng 9-11 ngày.
Số lượng tiểu cầu tăng lên khi lao động, khi ăn uống, khi bị chảy máu, bệnh đa sinh mạn tính thể tuỷ bào, bệnh Hodgkin, bệnh Vaquez. Số lượng tiểu cầu giảm trong nhiễm độc, nhiễm xạ, xuất huyết dưới da, niêm mạc, suy tuỷ, bệnh Biermer, bệnh Werlhoff.

7. BẠCH CẦU

1. HÌNH DÁNG VÀ SỐ LƯỢNG.

Bạch cầu là các tế bào có nhân, hình dáng và kích thước rất khác nhau tuỳ từng loại. Bạch cầu không phải chỉ lưu thông trong máu, mà nó còn có mặt ở nhiều nơi trong cơ thể: bạch huyết, dịch não tuỷ, hạch bạch huyết, các tổ chức liên kết...

Thành phần bạch cầu rất phức tạp, gồm nhiều chất hữu cơ và vô cơ. Bào tương của bạch cầu chứa nhiều sắt, calci, lipid (cholesterol, triglycerid và acid béo). Các lipid này liên quan tới vai trò chống nhiễm trùng của bạch cầu. Bạch cầu chứa nhiều lipid được xem như tiên lượng tốt chống nhiễm trùng (Boyd,1973). trong bạch cầu còn có nhiều acid ascorbic, hạt glycogen. Hạt glycogen nhiều lên trong quá trình tiêu hoá và mắc bệnh đái tháo đường. Bạch cầu có một hệ thống enzym rất phong phú (oxydase, peroxydase, catalase, lipase, amylase) và một số chất diệt khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

Trên màng tế bào bạch cầu có rất nhiều thụ thể liên quan tới chức năng của bạch cầu. Dựa vào các thụ thể này, nhờ các kỹ thuật hiện đại, ta có thể phân loại được bạch cầu và theo dõi các giai đoạn phát triển của bạch cầu.
Trên bề mặt lympho bào có hệ thống kháng nguyên phù hợp tổ chức. Mặc dù một số kháng nguyên có mặt trên tế bào của nhiều mô, nhưng chúng lại bị phát hiện dễ dàng trên lympho bào. Do đó tất cả kháng nguyên phù hợp tổ chức chủ yếu của người được ký hiệu là HLA (humanlymphocyt antigen). Tất cả HLA hợp thành hệ thống kháng nguyên phù hợp tổ chức của người, còn gọi là hệ thống HLA, chia thành 5 nhóm. Nhóm HLA-A, nhóm HLA-B, nhóm HLA-C, nhóm HLA-D và nhóm HLA-DR. Dưới các nhóm này có rất nhiều phân nhóm đã được đặt tên. Hệ thống kháng nguyên HLA di truyền và rất có ý nghĩa trong đáp ứng miễn dịch thải ghép.
Trong 1lít máu ngoại vi có 7,0 x 10^9 bạch cầu (đối với nam) 6,2 x10^9 bạch cầu (đối với nữ), nhìn chung vào khoảng 5,0 x 10^9 đến 9,0 x 10^9 bạch cầu (đối với người trưởng thành). Trẻ sơ sinh có số lượng bạch cầu rất cao: 20,0 x10^9 bạch cầu/1lít máu ngoại vi. Lúc một tuổi còn 10,0 x 10^9 bạch cầu/1lit máu. Từ 12 tuổi trở đi số lượng bạch cầu trở về ổn định bằng người trưởng thành.
Số lượng bạch cầu tăng lên khi ăn uống, khi lao động thể lực, tháng cuối của thời kỳ mang thai, sau khi đẻ. Đặc biệt số lượng bạch cầu tăng lên khi nhiễm khuẩn, bệnh bạch cầu. Một số hormon và một số tinh chất mô cũng làm tăng số lượng bạch cầu như: hormon tuyến giáp, adrenalin, estrogen, tinh chất gan, tinh chất lách, tuỷ xương. Số lượng bạch cầu giảm khi bị lạnh, khi bị đói, khi già yếu, suy nhược tuỷ, nhiễm virus, nhiễm độc, nhiễm trùng quá nặng, hoặc điều trị bằng các hormon corticoid, insulin kéo dài...

2. PHÂN LOẠI BẠCH CẦU.

Về mặt đại thể, với kỹ thuật kinh điển, dựa vào hình dáng, kích thước tế bào, hình dáng nhân, sự bắt màu của hạt trong bào tương. Ngày nay nhờ kỹ thuật hiện đại còn phát hiện được các thụ thể bề mặt tế bào bạch cầu v.v...; người ta có thể phân loại bạch cầu thành bạch cầu hạt (bạch cầu đa nhân) và bạch cầu không hạt (bạch cầu đơn nhân). Bạch cầu đa nhân được chia làm 3 loại: trung tính, ưa acid và base. Bạch cầu đơn nhân được chia làm 2 loại: monocyt và lymphocyt. Ở người bình thường, tỷ lệ các bạch cầu trong máu ngoại vi như sau:

Bạch cầu hạt ưa acid (E):	2,3%
Bạch cầu hạt ưa base (B):	0,4%
Bạch cầu monocyt (M) :	5,3%
Bạch cầu hạt trung tính (N):	62,0%
Bạch cầu lymphocyt (L):	30,0%

Các nhà lâm sàng thường gọi tỷ lệ % các loại bạch cầu ở máu ngoại vi là công thức bạch cầu phổ thông. Công thức thay đổi khi ăn uống, khi lao động, khi có kinh nguyệt, khi có thai trên 4 tháng,

http://tieulun.hopto.org

khi đẻ. Trẻ sơ sinh có tới 70% là bạch cầu đa nhân, từ tháng thứ 3 trở đi chỉ còn 35% là các bạch cầu đa nhân (lúc này chủ yếu là lympho bào). Công thức bạch cầu dần ổn định đến sau tuổi dậy thì mới bằng người trưởng thành.
Ngày nay nhờ kỹ thuật cao chúng ta có thể phân loại bạch cầu một cách chi tiết hơn với mục đích tìm hiểu chức năng của từng loại bạch cầu phục vụ cho nghiên cứu khoa học, chẩn đoán và điều trị. Tuy vậy việc xác định công thức bạch cầu phổ thông và số lượng bạch cầu vẫn được coi là xét nghiệm thường quy của bệnh viện vì nó vẫn còn giá trị thực tiễn. Đồng thời với xác định giá trị tương đối (là tỷ lệ % của từng bạch cầu), các nhà lâm sàng còn xác định giá trị tuyệt đối (số lượng từng loại bạch cầu có trong 1lít máu). Chỉ số này rất cần cho sự tiên lượng bệnh.
Bạch cầu đa nhân trung tính (N) tăng >70% trong các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, quá trình làm mủ, viêm tĩnh mạch, nghẽn mạch, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi. Nó còn tăng trong co giật động kinh, đưa protein vào trong cơ thể, chảy máu phúc mạc nhẹ. Đồng thời với N tăng còn có bạch cầu đũa (stab) tăng.
- Bạch cầu đa nhân trung tính giảm <60% trong các trường hợp nhiễm trùng tối cấp, nhiễm virus kỳ toàn phát, sốt rét, cường lách, nhiễm độc, suy nhược tuỷ.
- Bạch cầu đa nhân ưa acid (E) tăng nhẹ và thoáng qua gặp trong hồi phục sau nhiễm trùng, khử độc protein. E tăng liên tục trong các bệnh giun sán, dị ứng, bệnh chất tạo keo.Bạch cầu đa nhân ưa acid giảm trong sốc, trong hội chứng Cushing, trong giai đoạn điều trị bằng corticoid.
- Bạch cầu đa nhân ưa base (B) tăng trong một số trường hợp viêm mạn tính kéo dài, viêm hồi phục. B còn thay đổi trong một số trường hợp nhiễm độc.
- Bạch cầu đơn nhân monocyt (M) tăng trong nhiễm trùng, bệnh bạch cầu, nhiễm virus. M giảm trong một số trường hợp nhiễm độc.
- Bạch cầu đơn nhân lymphocyt (L) tăng do tăng sinh trong nhiễm khuẩn mạn tính, nhiễm virus, giai đoạn lui bệnh của nhiễm trùng.

3- ĐỜI SỐNG CỦA BẠCH CẦU.

Như đã phân loại ở phần trên, bạch cầu được chia ra thành 3 dòng: dòng bạch cầu hạt, dòng monocyt và dòng lymphocyt. Ba dòng bạch cầu này được sinh ra từ tế bào gốc vạn năng trong tuỷ xương.
Dòng bạch cầu hạt: tế bào gốc phát triển qua nhiều giai đoạn trở thành myeoblat ® promyelocyt ® myelocyt ®metamyelocyt ®bạch cầu đa nhân trưởng thành. Từ myelocyt, bạch cầu chia thành ba loại bạch cầu đa nhân (bạch cầu hạt) khác nhau: bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid, bạch cầu hạt ưa base.
Dòng lymphocyt: tế bào gốc vạn năng phát triển qua nhiều giai đoạn để biệt hoá và được "xử lý" ở các mô đặc biệt rồi thành lympho trưởng thành dự trữ trong các mô bạch huyết ®lưu thông máu ®các mô ®mô bạch huyết v.v... chu kỳ xảy ra liên tục.

http://tieulun.hopto.org

Dòng monocyt: tế bào gốc vạn năng phát triển qua nhiều giai đoạn biệt hoá thành monocyt. Chưa biết chính xác thời gian sống của bạch cầu trong máu là bao lâu vì bạch cầu có mặt ở khắp mọi nơi. Bạch cầu vào các cơ quan rồi từ các cơ quan quay trở lại máu. Thời gian bạch cầu có mặt trong máu chẳng qua là thời gian vận chuyển bạch cầu từ nơi sản xuất đến nơi sử dụng. Vì vậy thời gian sống của bạch cầu trong máu là rất ngắn.
Nếu ngừng sản xuất bạch cầu đột ngột (bằng cách chiếu tia g) trong 3 đến 6 ngày đầu máu ngoại vi không còn bạch cầu đa nhân trung tính. Thời gian bạch cầu sống trong máu khỏang 4-5 ngày. Thời gian bạch cầu sống cả trong và ngoài mạch khoảng 8-12 ngày. Thời gian bạch cầu tồn tại trong tuỷ xương khoảng 4-8 giờ. Khó có thể xác định chính xác thời gian sống của bạch cầu monocyt vì nó luôn luôn qua lại giữa các mô. Thời gian lưu thông của monocyt trong máu khoảng 10-20 giờ. Thời gian sống của monocyt trong các ổ viêm dài hơn bạch cầu đa nhân trung tính. Lympho bào vào hệ tuần hoàn liên tục qua ống ngực. Số lượng lympho bào trong ống ngực vào hệ tuần hoàn chung trong 24 giờ thường là gấp nhiều lần số lượng lympho bào máu ở một thời điểm. Điều đó chứng tỏ thời gian lympho bào sống trong máu là rất ngắn (24h). Bạch cầu lympho từ cơ quan bạch huyết vào máu, từ máu tới mô, từ mô lại vào cơ quan bạch huyết, rồi lại vào máu... chu kỳ cứ thế diễn ra liên tục.
Bạch cầu bị tiêu diệt ở khắp mọi nơi trong cơ thể khi bị già cỗi, nhưng chủ yếu là trong lòng ống tiêu hoá, phổi và lách. Bạch cầu (đặc biệt là các đại thực bào, bạch cầu hạt trung tính) bị tiêu diệt ở các ổ viêm, các vùng và các diện của cơ thể dễ bị vi khuẩn đột nhập như da, phổi, niêm mạc.

4. ĐẶC TÍNH CỦA BẠCH CẦU.

Bạch cầu có những đặc tính chung sau đây:

4.1. Xuyên mạch.

Bạch cầu M và N có khả năng thay đổi hình dạng, xuyên qua vách giữa các tế bào để tới những nơi cần thiết.

4.2. Chuyển động theo kiểu a mip.

Bạch cầu M và N có khả năng chuyển động bằng chân giả (theo kiếu amip) với tốc độ: 40mm/min.

4.3. Hoá ứng động và nhiệt ứng động

Có một số chất do mô viêm sản xuất, do vi khuẩn tạo ra hoặc những chất hoá học đưa từ ngoài vào cơ thể thu hút bạch cầu tới (hoá ứng động dương tính) hoặc xua đuổi bạch cầu ra xa hơn (hoá ứng động âm tính). Tương tự, với nhiệt cũng như vậy, bạch cầu cũng có nhiệt ứng động dương tính và âm tính. Các đặc tính này chủ yếu là của bạch cầu M và N.

4.4. Thực bào.

Bạch cầu M và N có khả năng thực bào, ẩm bào. Những điều kiện thuận lợi cho thực bào là:

http://tieulun.hopto.org

+ Bề mặt của vật rộng và xù xì.
+ Không có vỏ bọc. Các chất tự nhiên trong cơ thể có vỏ bọc là protein, các chất này đẩy tế bào thực bào ra xa nên khó thực bào. Các mô chết, các vật lạ không có vỏ bọc và thường tích điện rất mạnh nên chúng dễ bị thực bào.
+ Quá trình opsonin hoá. Các kháng thể (được sản xuất trong quá trình miễn dịch) đã gắn vào màng tế bào vi khuẩn làm cho vi khuẩn dễ bị thực bào.
Sự thực bào được thực hiện như sau:
Bạch cầu tiếp cận vật lạ, phóng chân giả để bao vây vật lạ, tạo thành một túi kín chứa vật lạ. Túi này xâm nhập vào trong tế bào, tách khỏi màng tế bào tạo ra một túi thực bào trôi tự do trong bào tương. Túi thực bào tiếp cận lysosom và các hạt khác trong bào tương và xuất hiện hiện tượng hoà màng. Các enzym tiêu hoá và các tác nhân giết vi khuẩn được trút vào túi thực bào để xử lý vật lạ. Túi thực bào trở thành túi tiêu hoá. Sau khi tiêu hoá, các sản phẩm cần thiết cho tế bào được giữ lại, các sản phẩm không cần thiết sẽ được đào thải ra khỏi tế bào bằng quá trình xuất bào.
Tính thực bào của bạch cầu không phải là vô hạn. Một bạch cầu hạt trung tính có thể thực bào 5-25 vi khuẩn thì chết. Đại thực bào có khả năng thực bào mạnh hơn nhiều. Nó có thể thực bào tới 100 vi khuẩn. Khi nghiên cứu chức năng thực bào của bạch cầu, người ta thường sử dụng "chỉ số thực bào" để đánh giá chức năng này.
Bạch cầu có mặt ở khắp nơi trong cơ thể cho nên vi khuẩn đột nhập bằng bất kỳ đường nào cũng bị tiêu diệt. Đặc biệt bạch cầu trấn giữ những nơi quan trọng của cơ thể mà vi khuẩn dễ xâm nhập vào như: da, niêm mạc, các hốc tự nhiên, phổi, đường tiêu hoá, gan, lách. Tuy vậy có một số vi khuẩn bị bạch cầu "nuốt" nhưng không "giết" được như mycobacteria, salmonella, listera ... Những vi khuẩn này ẩn náu rồi nhân lên trong đại thực bào. Bạch cầu N và đại thực bào còn chứa những chất giết vi khuẩn. Một số vi khuẩn không bị tiêu hoá bởi các enzym của lysosom vì chúng có vỏ bọc bảo vệ, hoặc có các yếu tố ngăn chặn tác dụng của các enzym tiêu hoá nhưng lại bị chết bởi các chất giết vi khuẩn. Các chất giết vi khuẩn là các chất oxy hoá mạnh như superoxid (0^{2-}), hydrogenperoxid (H_20_2), ion hydroxyl ($0H^-$). Ngoài ra enzym mieloperoxydase của lysosom cũng có khả năng giết vi khuẩn vì nó làm tan màng lipid của vi khuẩn.

5. QUÁ TRÌNH VIÊM.

Khi viêm, đặc tính của mô bị thay đổi như sau:
- Giãn mạch tại chỗ làm cho lưu lượng máu tăng lên.
- Tăng tính thấm mao mạch gây phù nề.
- Đông dịch kẽ và dịch bạch huyết do fibrinogen và các yếu tố gây đông máu thoát vào.
- Tập trung nhiều bạch cầu N và đại thực bào.

http://tieulun.hopto.org

- Các tế bào của mô trương phồng lên.
Mô bị thương tổn do bất kỳ một nguyên nhân nào (vi khuẩn, chấn thương, hoá chất, nhiệt v.v...) sẽ giải phóng histamin, bradykinin, serotonin, prostaglandin, các yếu tố gây đông máu. Lympho bào T hoạt hoá giải phóng ra lymphokin. Một số chất trên đã hoạt hoá đại thực bào và cùng với một số sản phẩm khác do tế bào tổn thương và vi khuẩn tạo ra đã gây hoá động dương tính với bạch cầu N và đại thực bào. Bạch cầu bám mạch, xuyên mạch và di chuyển tới ổ viêm.
Sự đông dịch kẽ và bạch huyết tạo ra một bức tường bảo vệ ngăn cách giữa vùng viêm và vùng lành. Sự tập trung của bạch cầu (đại thực bào tới trước: sau vài phút, bạch cầu N tới sau: sau vài giờ) là một hàng rào thứ hai. Đồng thời với sự tập trung của bạch cầu, tế bào viêm sản xuất ra các globulin, các sản phẩm phân huỷ bạch cầu vào máu, theo máu tới tác động lên tuỷ xương làm tăng sản xuất bạch cầu (sau một, hai ngày). Do quá trình tăng sản xuất bạch cầu cho nên trong máu sẽ có nhiều bạch cầu non hơn bình thường (bạch cầu đũa).
Ổ viêm hình thành một cái hốc chứa xác vi khuẩn, bạch cầu N, đại thực bào, tổ chức hoại tử gọi là mủ. Mủ nhiều sẽ bị vỡ thoát ra ngoài hoặc vào các xoang, các tạng rỗng của cơ thể. Nếu hàng rào bảo vệ kém, vi khuẩn sẽ lan rộng vào các cơ quan, có khi vào cả máu. Ở máu cũng có đại thực bào và bạch cầu N sẵn sàng tiêu diệt chúng. Trong nhiều trường hợp cơ thể không tự bảo vệ được mình các triệu chứng nhiễm khuẩn tăng lên dần và cần phải được điều trị kịp thời.

6. BẠCH CẦU ĐA NHÂN ƯA ACID .

Bạch cầu E có khả năng thực bào và hoá ứng động rất yếu nên không quan trọng trong nhiễm trùng thông thường. Ở những người nhiễm ký sinh trùng (KST), số lượng bạch cầu E tăng cao và chúng tới các ổ nhiễm ký sinh trùng. Bạch cầu E giải phóng ra các chất để giết KST: men thuỷ phân từ các hạt của bào tương, oxy nguyên tử, các peptid v.v... Bạch cầu E cũng tập trung nhiều ở các ổ có phản ứng dị ứng (tiểu phế quản, da v.v...). Trong quá trình tham gia vào phản ứng dị ứng, dưỡng bào và bạch cầu B đã giải phóng ra các chất gây hóa ứng động dương tính với bạch cầu E. Bạch cầu E có tác dụng khử độc là các chất gây viêm do dưỡng bào và bạch cầu B giải phóng ra. Bạch cầu E cũng có thể có tác dụng thực bào để chống quá trình lan rộng của viêm.

7- BẠCH CẦU ĐA NHÂN ƯA BASE.

Bạch cầu đa nhân ưa base có thể giải phóng heparin, histamin, một ít bradykinin và serotonin. Tại ổ viêm các chất trên cũng được dưỡng bào giải phóng ra trong quá trình viêm. Dưỡng bào và bạch cầu B đóng vai trò quan trọng trong phản ứng dị ứng vì kháng thể IgE gây phản ứng dị ứng có khả năng gắn vào màng dưỡng bào và bạch cầu B. Khi gặp kháng nguyên đặc hiệu phản

http://tieulun.hopto.org

ứng với kháng thể làm cho các tế bào này bị vỡ ra và giải phóng heparin, histamin, bradykinin, serotonin, enzym thuỷ phân lysosom và nhiều chất khác. Các chất trên gây ra dị ứng.

8. BẠCH CẦU LYMPHO.

Bạch cầu lympho được chia thành hai loại: lympho bào B và lympho bào T. Chúng đều có chung nguồn gốc trong bào thai là các tế bào gốc vạn năng. Các tế bào này sẽ biệt hoá hoặc được "xử lý" để thành các lympho bào trưởng thành. Một số tế bào lympho di trú ở tuyến ức và được "xử lý" ở đây nên gọi là lympho bào T (Thymus). Một số tế bào lympho khác được "xử lý" ở gan (nửa đầu thời kỳ bào thai) và tuỷ xương (nửa sau thời kỳ bào thai). Dòng tế bào lympho này được phát hiện lần đầu tiên ở loài chim và chúng được "xử lý" ở bursa fabricicus (cấu trúc này không có ở động vật có vú) nên được gọi là lympho bào B (lấy từ chữ bursa).
Sau khi được "xử lý" các lympho bào lưu thông trong máu rồi dự trữ ở mô bạch huyết, rồi lại vào máu v.v... chu kỳ tiếp diễn nhiều lần. Chức năng chính của lympho bào là: lympho bào B chịu trách nhiệm về miễn dịch dịch thể. Lympho bào T chịu trách nhiệm về miễn dịch tế bào. Hai chức năng của hai loại tế bào này có mối liên quan chặt chẽ với nhau.

8.1. Chức năng của lympho bào B.

Trước khi tiếp xúc với kháng nguyên đặc hiệu, các clon lympho B ngủ yên trong mô bạch huyết. Khi kháng nguyên xâm nhập vào, các đại thực bào thực bào kháng nguyên và giới thiệu (trình) kháng nguyên cho các lympho bào B và lympho bào T. Các lympho bào T hỗ trợ được hoạt hoá cũng góp phần họat hoá lympho bào B. Các lympho bào B đặc hiệu với kháng nguyên được hoạt hoá, ngay lập tức trở thành các nguyên bào lympho. Một số nguyên bào biệt hoá tiếp để thành nguyên tương bào là tiền thân của tương bào plasmocyt. Trong các tế bào này có mạng nội bào tương có hạt tăng sinh. Tế bào phân chia rất nhanh: 9 lần phân chia trong khoảng 10 giờ và trong 4 ngày đầu một nguyên tương bào sinh ra tới 500 tế bào. Các tương bào sinh kháng thể globulin với tốc độ rất nhanh và mạnh. Mỗi tương bào sản xuất khoảng 2000 kháng thể/1giây. Các kháng thể vào hệ tuần hoàn. Sự sản xuất kháng thể kéo dài vài ngày hoặc vài tuần cho đến khi tương bào bị chết.
Trong quá trình thực hiện chức năng miễn dịch, một số nguyên bào lympho sinh ra một lượng khá lớn tế bào lympho B mới giống như tế bào lympho B gốc của clon và được bổ sung thêm vào số tế bào lympho gốc của clon. Các tế bào này cũng lưu thông trong máu và cũng cư trú trong mô bạch huyết. Khi gặp lại cùng một kháng nguyên chúng sẽ được hoạt hoá một lần nữa, đó là các tế bào nhớ. Sự đáp ứng kháng thể của các tế bào lympho B này diễn ra nhanh và mạnh hơn rất nhiều so với những tế bào lymphpo gốc của clon đặc hiệu. Điều này giải thích tại sao đáp ứng miễn dịch nguyên phát (tiếp xúc kháng nguyên đặc hiệu lần đầu) lại chậm và yếu hơn so với đáp ứng miễn dịch thứ phát (tiếp xúc với cùng một kháng nguyên lần thứ 2).

8.2. Chức năng của lympho bào T.

http://tieulun.hopto.org

Khi tiếp xúc với kháng nguyên đặc hiệu do đại thực bào giới thiệu, các tế bào lympho T của mô bạch hyết tăng sinh và đưa nhiều tế bào lympho T hoạt hoá vào bạch huyết rồi vào máu. Chúng đi khắp cơ thể qua mao mạch vào dịch kẽ rồi trở lại bạch huyết để vào máu một lần nữa. Chu kỳ cứ tiếp diễn như vậy hàng tháng hoặc hàng năm.
Tế bào nhớ của lympho bào T cũng đựơc hình thành như tế bào nhớ của lympho bào B. Đáp ứng miễn dịch tế bào thứ phát là tạo ra lympho bào T hoạt hóa mạnh hơn, nhanh hơn đáp ứng miễn dịch tế bào nguyên phát. Trên bề mặt của một lympho bào T có hàng trăm ngàn vị trí receptor.Các kháng nguyên gắn vào receptor đặc hiệu trên bề mặt tế bào lympho T cũng giống như gắn với kháng thể đặc hiệu do lympho bào B sản xuất ra.
Các lympho bào T được chia thành lympho bào T hỗ trợ, lympho bào T gây độc và lympho bào T trấn áp. Tế bào lympho T hỗ trợ chiếm 3/4 tổng số tế bào lympho T và có chức năng điều hoà hệ thống miễn dịch. Sự điều hoà này thông qua lymphokin mà quan trọng nhất là interleukin. Nếu thiếu lymphokin của lympho bào T thì hệ thống miễn dịch sẽ bị tê liệt. Interleukin 2, 3, 4, 5, 6 có tác dụng kích thích tạo cụm bạch cầu hạt, bạch cầu M và làm tăng chức năng thực bào của các tế bào này. Interleukin 2, 4, 5 kích thích tăng sinh, tăng trưởng tế bào lympho T gây độc tế bào và lympho bào T trấn áp. Các interleukin, đặc biệt là interleukin 4, 5, 6 kích thích rất mạnh tế bào lympho B và làm tăng cường chức năng miễn dịch dịch thể. Ngoài ra, interleukin 2 còn có vai trò điều hoà ngược dương tính đối với tế bào lympho T hỗ trợ làm cho đáp ứng miễn dịch mạnh lên gấp bội.
Lympho bào T gây độc tế bào có khả năng tấn công trực tiếp các tế bào, có khả năng giết chết vi khuẩn, đôi khi giết cả chính bản thân cơ thể mình. Do đó có người gọi nó là tế bào giết tự nhiên (Native Kill cell, thường viết tắt là NK). Các receptor trên bề mặt tế bào giết có khả năng gắn chặt vào vi khuẩn hoặc tế bào có chứa các kháng nguyên đặc hiệu. Tế bào giết giải phóng perforin (bản chất là một protein) để tạo ra nhiều lỗ trên màng tế bào bị tấn công. Qua lỗ này, các chất gây độc tế bào được bơm từ tế bào giết sang tế bào bị tấn công, làm cho tế bào bị giết tan ra. Tế bào giết có thể giết liên tiếp nhiều tế bào khác mà vẫn có khả năng tồn tại hàng tháng. Tế bào giết có tác dụng đặc biệt lên các tế bào có chứa virus, vì tính kháng nguyên của virus trong tế bào rất hấp dẫn tế bào giết. Tế bào giết cũng có vai trò quan trọng trong sự phá huỷ tế bào ung thư, nhất là tế bào các mô ghép.
Lympho bào T trấn áp có khả năng trấn áp tế bào lympho T hỗ trợ và tế bào lympho T gây độc tế bào. Chức năng này là để điều hoà hoạt động của tế bào, duy trì sự đáp ứng miễn dịch không quá mức, vì đáp ứng miễn dịch quá mức sẽ gây tác hại cho cơ thể. Vì vậy tế bào lympho T trấn áp và tế bào lympho T hỗ trợ được gọi là tế bào lympho điều hoà. Cơ chế điều hoà của tế bào lympho T trấn áp đối với tế bào lympho T hỗ trợ là cơ chế điều hoà ngược âm tính. Lympho bào T trấn áp cũng có khả năng ức chế tác dụng của hệ thống miễn dịch tấn công vào tế bào các mô cơ thể (hiện tượng dung nạp miễn dịch).

http://tieulun.hopto.org

8. CHỐNG ĐÔNG MÁU

1. Các yếu tố trên bề mặt nội mạc. - Sự trơn nhẵn của nội mạc ngăn cản sự hoạt hoá do tiếp xúc bề mặt của hệ thống gây đông máu.

- Lớp glycocalyx (bản chất là mucopolysaccarid) hấp phụ trên bề mặt nội mạc, có tác dụng đẩy tiểu cầu và các yếu tố gây đông máu cho nên ngăn cản được sự hoạt hoá hệ thống gây đông máu.
- Thrombomodulin là một protein của nội mạc có khả năng gắn với thrombin làm bất hoạt thrombin. Ngoài ra phức hợp thrombomodulin-thrombin còn có tác dụng hoạt hoá protein C của huyết tương, mà protein C hoạt hoá sẽ ngăn cản tác dụng của yếu tố V_a và yếu tố VIII_a.

2. Các yếu tố trong huyết tương.

- Antithrombin.

Sau khi cục máu đông được hình thành đại bộ phận thrombin được hấp phụ trên bề mặt sợi fibrin (fibrin được gọi là antithrombin I). Phần còn lại của thrombin được kết hợp với antithrombin III làm cho thrombin mất hoạt tính sau 12-20 phút. Tác dụng trên đây làm giới hạn cục máu đông tránh cho sự đông máu lan rộng. Ngoài ra còn có antithrombin IV có tác dụng phân huỷ thrombin, antithrombin V hạn chế tác dụng của thrombin trên fibrinogen.

- Heparin.

Heparin (còn được gọi là antithrombin II) là một chất có hiệu quả chống đông rất mạnh và nó có nhiều cơ chế rất phức tạp vừa ngăn cản sự hình thành thrombin vừa gây bất hoạt thrombin. Heparin là một polysaccarid kết hợp tích điện âm khá mạnh, bản thân nó hầu như không có tác dụng chống đông máu. Nhưng khi nó kết hợp antithrombin III tạo nên phức hợp heparin-antithrombin III thì lại có tác dụng chống thrombin vô cùng mạnh, mạnh hơn hàng trăm, hàng nghìn lần antithrombin III. Do đó chỉ cần sự có mặt của heparin thì thrombin đã bị bất hoạt ngay và đông máu không xảy ra. Phức hợp heparin-antithrombin III còn làm bất hoạt các yếu tố IX, X, XI và XII cho nên cũng chống được sự đông máu.

Heparin do rất nhiều tế bào của cơ thể sản xuất, đặc biệt là dưỡng bào khu trú ở các mô liên kết quanh mao mạch cơ thể. Chúng tập trung với mật độ cao quanh mao mạch gan và phổi. Bình thường dưỡng bào bài tiết một lượng nhỏ heparin và heparin này được khuếch tán vào hệ tuần hoàn cùng với một lượng nhỏ heparin của bạch cầu hạt ưa base thường xuyên đã chống được cục máu đông hình thành ở mao mạch (đặc biệt là ở mao tĩnh mạch). Vì vậy heparin được dùng làm thuốc bảo vệ chống đông máu trong lâm sàng.

- a_2-macroglobulin.

a_2-macroglobulin có trọng lượng phân tử 360.000, nó có khả năng kết hợp với các yếu tố gây đông máu và làm bất hoạt chúng, nhưng tác dụng chống đông máu của nó yếu hơn rất nhiều lần so với heparin.

http://tieulun.hopto.org

- Coumarin.

Coumarin là chất đưa từ ngoài vào cơ thể để làm giảm sự tổng hợp của các yếu tố II, VII, IX và X, do đó ngăn cản được sự đông máu trong cơ thể. Coumarin là chất cạnh tranh với vitamin K, mà vitamin K là chất rất cần thiết cho quá trình tổng hợp các yếu tố II, VII, IX và X. Vitamin K là loại vitamin tan trong dầu dùng để điều trị thời gian đông máu kéo dài do thiếu vitamin K.

3. Chống đông máu ngoài cơ thể.

- Ống hoặc bình chứa máu được tráng silicon, ngăn cản sự hoạt hóa do tiếp xúc bề mặt của yếu tố XII và tiểu cầu, vì vậy máu không đông.
- Heparin được sử dụng trong và ngoài cơ thể đều cho hiệu quả chống đông máu rất cao.
- Các chất làm giảm ion Ca^{++} như kalioxalat, amonioxalat, natricitrat do tạo ra calcioxalat, calcicitrat nên có tác dụng chống đông máu rất tốt.
- Muối trung tính như natriclorua với nồng độ cao cũng làm bất hoạt thrombin nên chống được đông máu.
- Bảo quản máu ở nhiệt độ thấp (4^0C-6^0C) làm ngừng hoạt động các enzym gây đông máu nên máu cũng không đông.

9. HUYẾT TƯƠNG

Huyết tương là phần lỏng của máu, chiếm 55-56% thể tích máu toàn phần. Huyết tương là dịch trong, hơi vàng, sau khi ăn có màu sữa, vị hơi mặn và có mùi đặc biệt của các acid béo.

Huyết tương chứa 92% là nước, còn lại là các chất hữu cơ và các chất vô cơ. Huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì gọi là huyết thanh.

Một số chỉ số vật lý của máu:

Độ nhớt của huyết tương:	2,0-2,5
Độ nhớt của máu toàn phần:	4,7 (đối với nam); 4,4 (đối với nữ)
Tỷ trọng của huyết tương:	1,028
Tỷ trọng của huyết cầu:	1,097
Tỷ trọng của máu toàn phần:	1,057
Áp suất thẩm thấu của máu:	7,6 atm
pH của máu:	7,36.

1. **PROTEIN HUYẾT TƯƠNG.**

Protein huyết tương là những phân tử lớn, có trọng lượng phân tử cao, ví dụ trọng lượng phân tử của albumin: 69000, của fibrinogen: 340000 v.v...

Protein toàn phần: 68-72 g/l. Đây là phần chủ yếu của những chất chứa nitơ. Bằng các phương pháp hiện đại, người ta có thể tách protein huyết tương ra thành hàng trăm thành phần nhỏ

http://tieulun.hopto.org

khác nhau. Thông thường protein huyết tương có các thành phần cơ bản sau đây:

Albumin: 42g/l

Globulin: 24g/l

Tỉ lệ albumin/globulin: 1,7.

a_1 globulin: 3,5g/l

a_2 globulin: 5g/l

b globulin: 8g/l

g globulin: 7,5g/l

Fibrinogen: 4g/l.

Protein huyết tương có các chức năng chính sau:

- Chức năng tạo áp suất keo của máu:

Các phân tử protein đều mang điện. Trong môi trường huyết tương có pH=7,36; chúng mang điện âm và ở dạng proteinat. Do có những dấu điện tích khác nhau ở mặt ngoài, nên có khả năng giữ nước nhiều hay ít quanh phân tử. Vì vậy protein huyết tương đã giữ được nước ở trong lòng mạch. Lực giữ nước tạo nên áp suất keo. Thành phần quan trọng nhất của protein huyết tương là albumin. Các protein nói chung hay albumin nói riêng đều do gan sản xuất và đưa vào máu. Khi giảm chức năng gan, protein huyết tương giảm, nước không được giữ lại ở trong mạch mà vào khoảng gian bào, gây ra hiện tượng phù (phù do thiếu protein huyết tương). Trong nhiều trường hợp điều trị, muốn giữ nước ở trong lòng mạch để duy trì huyết áp và khối lượng máu lưu hành người ta thường truyền dịch có chứa các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao (có áp lực keo cao).

- Chức năng vận chuyển.

Các protein thường là các chất tải cho nhiều chất hữu cơ và vô cơ ví dụ như lipoprotein, Thyroxin binding prealbumin, Thyroxin binding globulin...

- Chức năng bảo vệ.

Một trong những thành phần quan trọng của protein huyết tương là các globulin miễn dịch: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE (do các tế bào lympho B sản xuất). Các globulin miễn dịch có tác dụng chống lại các kháng nguyên lạ xâm nhập vào cơ thể. Thông qua hệ thống miễn dịch, các globulin miễn dịch đã bảo vệ cho cơ thể.

- Chức năng cầm máu. Các yếu tố gây đông máu của huyết tương, chủ yếu là các protein do gan sản xuất.

- Cung cấp protein cho toàn bộ cơ thể.

2. **CÁC CHẤT HỮU CƠ KHÔ**NG **PHẢI PROTEIN.**

Nhóm này rất đa dạng và thường được chia làm hai loại: những chất có và không chứa nitơ.

Những chất hữu cơ không phải protein, có chứa nitơ:

Urê: 300mg/l

Acid amin tự do: 500mg/l

Acid uric: 45mg/l

http://tieulun.hopto.org

Creatin, creatinin: 30mg/l
Bilirubin: 5mg/l
Amoniac: 2mg/l
Các chất hữu cơ không phải protein, không chứa nitơ:
Glucose: 1g/l
Lipid: 5g/l
Cholesterol: 2g/l
Phospholipid: 1,5g/l
Acid lactic: 0,1g/l
Đa số các lipid huyết tương đều gắn với protein tạo nên lipoprotein, trong đó lipid gắn với a_1 globulin (25%), với b globulin (70%).
Ngoài những chất cơ bản trên, trong huyết tương còn có những chất có hàm lượng rất thấp nhưng lại có vai trò vô cùng to lớn đối với các chức phận cơ thể như: các chất trung gian hoá học, các chất trung gian chuyển hoá, các hormon, các vitamin và các enzym.

3. **CÁC CHẤT VÔ CƠ.**

Các chất vô cơ thường ở dạng ion và được chia thành hai loại anion và cation. Các chất vô cơ giữ vai trò chủ yếu trong điều hoà áp suất thẩm thấu, điều hoà pH máu và tham gia vào các chức năng của tế bào.
- Áp suất thẩm thấu.
Đơn vị đo áp suất thẩm thấu là OsMol, tương đương với 22,4 atm. Thường dùng là mOsMol. mOsMol là áp suất thẩm thấu của 1/1000 Mol trong 1 lít nước. Bình thường áp suất thẩm thấu của máu là 300-310 mOsMol. Áp suất thẩm thấu chủ yếu do Na^+ và Cl^- quyết định (95%), ngoài ra còn có một số chất khác như: HCO_3^-, K^+, Ca^{++}, HPO_4^{--}, glucose, protein, urê, acid uric, cholesterol, SO_4^{--}...
Áp suất thẩm thấu giữ nước ở vị trí cân bằng. Thay đổi áp suất thẩm thấu làm thay đổi hàm lượng nước trong tế bào và gây ra rối loạn chức năng tế bào.
Trong thực hành việc xác định áp suất thẩm thấu từ nồng độ Mol là phức tạp, cho nên người ta thường đo độ hạ băng điểm để tính ra mOsMol. Một nồng độ 5,35 mOsMol làm hạ băng điểm $0,01^0$; áp suất thẩm thấu là 5,35 mOsMol.
- Cân bằng ion.
Các ion (anion và cation) trong huyết tương là cân bằng điện tích. Đo nồng độ ion bằng Equivalent (Eq). Eq là đương lượng một ion bằng trọng lượng Mol chia cho hoá trị (Eq=1000 mEq).
Cân bằng ion có vai trò quan trọng đối với chức năng tế bào, với cân bằng acid base máu...
Nồng độ của các ion trong huyết tương là:
Cl^-: 3650 mg/l, 103 mEq/l
HCO^-: 1650 mg/l, 27 mEq/l
Protein: 70000 mg/l, 15-18 mEq/l

http://tieulun.hopto.org

HPO_4^{--}: 5-106 mg/l, 3 mEq/l
SO_4^{--}: 45 mg/l, 1 mEq/l
Acid hữu cơ: 45 mg/l, 5 mEq/l

+ 155 mEq/l
Na^+: 3300 mg/l, 142 mEq/l
K^+: 180-190 mg/l, 5 mEq/l
Ca^{++}: 100 mg/l, 5 mEq/l
Mg^{++}: 18-20 mg/l, 1,5 mEq/l
Các thành phần khác 1,5 mEq/l

+ 155 mEq/l

Sự cân bằng của các ion trong huyết tương được thực hiện nhờ các cơ chế: khuếch tán, tĩnh điện, cân bằng Donnan, vận chuyển tích cực của tế bào, cơ chế siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực của thận ...

HUYẾT TƯƠNG

Huyết tương là phần lỏng của máu, chiếm 55-56% thể tích máu toàn phần. Huyết tương là dịch trong, hơi vàng, sau khi ăn có màu sữa, vị hơi mặn và có mùi đặc biệt của các acid béo.
Huyết tương chứa 92% là nước, còn lại là các chất hữu cơ và các chất vô cơ. Huyết tương bị lấy mất fibrinogen thì gọi là huyết thanh.
Một số chỉ số vật lý của máu:
Độ nhớt của huyết tương: 2,0-2,5
Độ nhớt của máu toàn phần: 4,7 (đối với nam); 4,4 (đối với nữ)
Tỷ trọng của huyết tương: 1,028
Tỷ trọng của huyết cầu: 1,097
Tỷ trọng của máu toàn phần: 1,057
Áp suất thẩm thấu của máu: 7,6 atm
pH của máu: 7,36.

1. **PROTEIN HUYẾT TƯƠNG.**

Protein huyết tương là những phân tử lớn, có trọng lượng phân tử cao, ví dụ trọng lượng phân tử của albumin: 69000, của fibrinogen: 340000 v.v...
Protein toàn phần: 68-72 g/l. Đây là phần chủ yếu của những chất chứa nitơ. Bằng các phương pháp hiện đại, người ta có thể tách protein huyết tương ra thành hàng trăm thành phần nhỏ khác nhau. Thông thường protein huyết tương có các thành phần cơ bản sau đây:
Albumin: 42g/l
Globulin: 24g/l
Tỉ lệ albumin/globulin: 1,7.
a_1 globulin: 3,5g/l

http://tieulun.hopto.org

a_2 globulin: 5g/l
b globulin: 8g/l
g globulin: 7,5g/l
Fibrinogen: 4g/l.
Protein huyết tương có các chức năng chính sau:
- Chức năng tạo áp suất keo của máu:
Các phân tử protein đều mang điện. Trong môi trường huyết tương có pH=7,36; chúng mang điện âm và ở dạng proteinat. Do có những dấu điện tích khác nhau ở mặt ngoài, nên có khả năng giữ nước nhiều hay ít quanh phân tử. Vì vậy protein huyết tương đã giữ được nước ở trong lòng mạch. Lực giữ nước tạo nên áp suất keo. Thành phần quan trọng nhất của protein huyết tương là albumin. Các protein nói chung hay albumin nói riêng đều do gan sản xuất và đưa vào máu. Khi giảm chức năng gan, protein huyết tương giảm, nước không được giữ lại ở trong mạch mà vào khoảng gian bào, gây ra hiện tượng phù (phù do thiếu protein huyết tương). Trong nhiều trường hợp điều trị, muốn giữ nước ở trong lòng mạch để duy trì huyết áp và khối lượng máu lưu hành người ta thường truyền dịch có chứa các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao (có áp lực keo cao).
- Chức năng vận chuyển.
Các protein thường là các chất tải cho nhiều chất hữu cơ và vô cơ ví dụ như lipoprotein, Thyroxin binding prealbumin, Thyroxin binding globulin...
- Chức năng bảo vệ.
Một trong những thành phần quan trọng của protein huyết tương là các globulin miễn dịch: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE (do các tế bào lympho B sản xuất). Các globulin miễn dịch có tác dụng chống lại các kháng nguyên lạ xâm nhập vào cơ thể. Thông qua hệ thống miễn dịch, các globulin miễn dịch đã bảo vệ cho cơ thể.
- Chức năng cầm máu. Các yếu tố gây đông máu của huyết tương, chủ yếu là các protein do gan sản xuất.
- Cung cấp protein cho toàn bộ cơ thể.

2. **CÁC CHẤT HỮU CƠ KHÔNG PHẢI PROTEIN.**

Nhóm này rất đa dạng và thường được chia làm hai loại: những chất có và không chứa nitơ.
Những chất hữu cơ không phải protein, có chứa nitơ:
Urê: 300mg/l
Acid amin tự do: 500mg/l
Acid uric: 45mg/l
Creatin, creatinin: 30mg/l
Bilirubin: 5mg/l
Amoniac: 2mg/l
Các chất hữu cơ không phải protein, không chứa nitơ:
Glucose: 1g/l

http://tieulun.hopto.org

Lipid: 5g/l
Cholesterol: 2g/l
Phospholipid: 1,5g/l
Acid lactic: 0,1g/l

Đa số các lipid huyết tương đều gắn với protein tạo nên lipoprotein, trong đó lipid gắn với a_1 globulin (25%), với b globulin (70%).

Ngoài những chất cơ bản trên, trong huyết tương còn có những chất có hàm lượng rất thấp nhưng lại có vai trò vô cùng to lớn đối với các chức phận cơ thể như: các chất trung gian hoá học, các chất trung gian chuyển hoá, các hormon, các vitamin và các enzym.

3. **CÁC CHẤT VÔ CƠ.**

Các chất vô cơ thường ở dạng ion và được chia thành hai loại anion và cation. Các chất vô cơ giữ vai trò chủ yếu trong điều hoà áp suất thẩm thấu, điều hoà pH máu và tham gia vào các chức năng của tế bào.

- Áp suất thẩm thấu.

Đơn vị đo áp suất thẩm thấu là OsMol, tương đương với 22,4 atm. Thường dùng là mOsMol. mOsMol là áp suất thẩm thấu của 1/1000 Mol trong 1 lít nước. Bình thường áp suất thẩm thấu của máu là 300-310 mOsMol. Áp suất thẩm thấu chủ yếu do Na^+ và Cl^- quyết định (95%), ngoài ra còn có một số chất khác như: HCO_3^-, K^+, Ca^{++}, HPO_4^{--}, glucose, protein, urê, acid uric, cholesterol, SO_4^{--}...

Áp suất thẩm thấu giữ nước ở vị trí cân bằng. Thay đổi áp suất thẩm thấu làm thay đổi hàm lượng nước trong tế bào và gây ra rối loạn chức năng tế bào.

Trong thực hành việc xác định áp suất thẩm thấu từ nồng độ Mol là phức tạp, cho nên người ta thường đo độ hạ băng điểm để tính ra mOsMol. Một nồng độ 5,35 mOsMol làm hạ băng điểm $0,01^0$; áp suất thẩm thấu là 5,35 mOsMol.

- Cân bằng ion.

Các ion (anion và cation) trong huyết tương là cân bằng điện tích. Đo nồng độ ion bằng Equivalent (Eq). Eq là đương lượng một ion bằng trọng lượng Mol chia cho hoá trị (Eq=1000 mEq).

Cân bằng ion có vai trò quan trọng đối với chức năng tế bào, với cân bằng acid base máu...

Nồng độ của các ion trong huyết tương là:

Cl^-:	3650 mg/l,	103 mEq/l
HCO^-:	1650 mg/l,	27 mEq/l
Protein:	70000 mg/l,	15-18 mEq/l
HPO_4^{--}:	5-106 mg/l,	3 mEq/l
SO_4^{--}:	45 mg/l,	1 mEq/l
Acid hữu cơ:	45 mg/l,	5 mEq/l

+ 155 mEq/l

http://tieulun.hopto.org

Na^+: 3300 mg/l, 142 mEq/l
K^+: 180-190 mg/l, 5 mEq/l
Ca^{++}: 100 mg/l, 5 mEq/l
Mg^{++}: 18-20 mg/l, 1,5 mEq/l
Các thành phần khác 1,5 mEq/l

+ 155 mEq/l

Sự cân bằng của các ion trong huyết tương được thực hiện nhờ các cơ chế: khuếch tán, tĩnh điện, cân bằng Donnan, vận chuyển tích cực của tế bào, cơ chế siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực của thận ...

10. NHÓM MÁU VÀ AN TOÀN TRUYỀN MÁU

1. NHÓM MÁU.

Sự hiểu biết về kháng nguyên nhóm máu là vô cùng cần thiết cho công tác truyền máu. Truyền máu đã được áp dụng từ lâu trong cấp cứu và điều trị. Khi truyền máu đã gặp nhiều tai biến rất nguy hiểm, mặc dù truyền máu lần đầu.

Ngày nay chúng ta đã hiểu rằng nguyên nhân tai biến là do sự có mặt cuả kháng thể tự nhiên trong cơ thể. Các kháng thể này chống lại các kháng nguyên với tính miễn dịch cao có trên bề mặt hồng cầu.

Trên bề mặt hồng cầu người có nhiều kháng nguyên khác nhau người ta đã tìm được khoảng 30 kháng nguyên thường gặp và hàng trăm kháng nguyên khác nhưng đều là kháng nguyên có tính miễn dịch yếu, thường chỉ dùng để nghiên cứu gen. Các kháng nguyên xếp thành hệ thống các nhóm máu AB0, Rh, Lewis, MNS_s, P, Kell, Lutheran, Duffy, Kidd... Trong số này có hai hệ thống nhóm máu AB0 và Rh đóng vai trò đặc biệt quan trọng trong truyền maú.

1.1. Hệ thống nhóm máu AB0.

Năm 1901, Landsteiner phát hiện ra hiện tượng: huyết thanh của người này làm ngưng kết hồng cầu của người kia và ngược lại. Sau đó nguời ta đã tìm được kháng nguyên A và kháng nguyên B, kháng thể a(chống A) và kháng thể b (chống B).

Kháng nguyên A và B có mặt trên màng hồng cầu; kháng thể a và b có mặt trong huyết tương. Kháng thể a sẽ làm ngưng kết hồng cầu mang kháng nguyên A, kháng thể b sẽ làm ngưng kết hồng cầu mang kháng nguyên B.

Do cơ thể có trạng thái dung nạp với kháng nguyên bản thân, nên trong huyết tương không bao

http://tieulun.hopto.org

gời có kháng thể chống lại kháng nguyên có trên bề mặt hồng cầu của chính cơ thể đó. Từ đó hệ thống nhóm máu ABO được chia làm 4 nhóm: nhóm A, nhóm B, nhóm AB và nhóm O. Ký hiệu nhóm máu biểu thị sự có mặt của kháng nguyên trên bề mặt hồng cầu.

Cơ thể nhóm máu A có kháng nguyên A trên bề mặt hồng cầu và có kháng thể b (chống B) trong huyết tương .

Cơ thể nhóm máu B có kháng nguyên B trên bề mặt hồng cầu và có kháng thể a (chống A) trong huyết tương

Cơ thể nhóm máu AB có kháng nguyên A và B trên bề mặt hồng cầu và không có kháng thể a và b trong huyết tương.

Cơ thể nhóm máu 0 không có kháng nguyên Avà B trên bề mặt hồng cầu, trong huyết tương có cả kháng thể a và b.

Người ta cũng biết rằng các kháng thể a và b là những kháng thể xuất hiện tự nhiên trong huyết thanh. Sự phân bố các kháng nguyên, kháng thể thuộc hệ thống nhóm máu AB0 như sau:

Genotypes	Nhóm máu	Kháng nguyên	Kháng thể	Tỷ Lệ %	
				Người da trắng	Người Việt
00	0	-	a và b	47	43
0A hoặcAA	A	A	b	41	21,5
0B hoặc BB	B	B	a	9	29,5
AB	AB	A và B	-	3	6

Nhóm A được chia thành hai phân nhóm A_1 và A_2. Vì vậy số lượng nhóm máu đã trở thành 6 nhóm: A_1, A_2, B, A_1B, A_2B và 0. Một số người có kháng nguyên A_1, có kháng thể chống A_2. Một số người có kháng nguyên A_2, có kháng thể chống A_1. Các kháng thể này yếu nên ít gây nguy hiểm, nhưng trong thực tế có thể gây tai biến nghiêm trọng khi truyền nhóm máu A_2 nhầm tưởng là nhóm máu 0 và nhóm máu A_2B nhầm tưởng là nhóm B cho bệnh nhân nhóm máu B.

Các kháng nguyên thuộc hệ ABO do một locus kiểm soát với 3 alen AB0 trong đó A và B là trội. Việc phát hiện ra cấu trúc kháng nguyên nhóm máu thuộc hệ AB0 đã làm thay đổi quan niệm trước đây cho rằng: kháng nguyên A là sản phẩm trực tiếp của gen A, kháng nguyên B là sản phẩm trực tiếp của gen B. Người ta cho rằng tham gia hình thành kháng nguyên nhóm máu trong hệ AB0 có các hệ gen Hh và hệ thống gen AB0. Các hệ thống gen này di truyền độc lập. Người có nhóm máu 0 chỉ có gen H mà không có gen A và B nên không có enzym biến chất H thành kháng nguyên A hoặc B, do đó chỉ có chất H chiếm toàn bộ bề mặt hồng cầu. Người có

http://tieulun.hopto.org

nhóm máu A có cả gen H và gen A nên có enzym biến chất H thành kháng nguyên A do đó trên bề mặt hồng cầu có cả chất H và cả kháng nguyên A. Với sự giải thích tương tự, người có nhóm máu B, trên bề mặt hồng cầu có cả chất H và kháng nguyên B. Người có nhóm máu AB, trên bề mặt hồng cầu có cả chất H, kháng nguyên A và kháng nguyên B.

Đại bộ phận người là có gen H. Một số ít người không có gen H (cơ thể đồng hợp tử hh), không có chất H trên bề mặt hồng cầu. Người không có gen H, dù có gen A hoặc gen B thì cũng không có kháng nguyên A hoặc kháng nguyên B, vì các kháng nguyên này chỉ xuất hiện từ chất H. Khi thử máu bằng kỹ thuật ngưng kết, người không có gen H đều được ghi nhận là nhóm máu O, nhưng họ (cơ thể đồng hợp tử hh) có thể tạo ra kháng thể chống H khi truyền máu của người nhóm máu O thật sự (có chất H) vì thế có thể gây tai biến. Người có nhóm máu này được gọi là nhóm máu O Bombay.

Đa số người (80%), kháng nguyên nhóm máu còn có mặt trong các dịch tiết: nước bọt, dịch vị... Ngay sau khi ra đời, kháng thể có nồng độ rất thấp. Từ tháng thứ 2 trở đi, kháng thể tăng dần lên và cao nhất từ 8 -10 tuổi, sau đó giảm dần trở về bình thường ở tuổi trưởng thành rồi giảm dần theo tuổi tác. Kháng thể là g globulin, hầu hết là IgM, sau đó là IgG. Giống các kháng thể miễn dịch khác IgM và IgG cũng do các lympho bào sản xuất.

1.2. Hệ thống nhóm máu Rh.

Năm 1940 Landsteiner và Wiener nhận thấy: nếu lấy hồng cầu khỉ Macacus Rhesus gây miễn dịch cho thỏ thì huyết thanh miễn dịch thỏ ngoài việc gây ngưng kết hồng cầu khỉ còn gây ngưng kết hồng cầu người. Lúc đầu xếp những người có hồng cầu bị ngưng kết bởi huyết thanh này vào nhóm Rh^+ những người có hồng cầu không bị ngưng kết vào nhóm Rh^-. Nhưng sau này thấy hệ thống kháng nguyên Rh không đơn giản như vậy. Trong hệ thống Rh có nhiều kháng nguyên, phần lớn chúng có tính phản ứng chéo và sinh miễn dịch yếu. Do đó kháng thể không gây ngưng kết mạnh như hệ thống AB0.

Kháng nguyên hệ Rh phân bố thưa thớt trên bề mặt hồng cầu. Có 3 loại kháng nguyên chính: kháng nguyên D (Rh_0), kháng nguyên C (Rh'), kháng nguyên E (Rh''). Chỉ có kháng nguyên D có tính kháng nguyên mạnh và có tính sinh miễn dịch cao. Vì vậy khi có kháng nguyên D thì được gọi là Rh^+. Những nhóm máu khác thuộc hệ Rh đều có tính kháng nguyên rất yếu, ít được chú ý như Rh_1, Rh_2, Rh_z, Rh_y, rh. Tỷ lệ Rh^+ của người da trắng là 85%, người Mỹ da đen là 95%, người Phi da đen là 100%, người Việt là 99,92%. Nói một cách khác là tỷ lệ Rh^- của người Việt là 0,08% gần như không đáng kể.

Kháng nguyên hệ thống nhóm máu Rh là di truyền, còn kháng thể chống Rh chỉ xuất hiện ở cơ thể Rh^- khi được miễn dịch bằng hồng cầu có kháng nguyên D (Rh^+). Kháng thể này thường là IgG. Nếu một người Rh^- , chưa hề được truyền máu Rh^+ bao giờ thì việc truyền máu Rh^+ cho họ sẽ không bao giờ xảy ra phản ứng tức thì nào. Tuy nhiên sau khi truyền máu Rh^+ từ 2-4 tuần sau, lượng kháng thể chống Rh đã tương đối cao đủ để gây ngưng kết hồng cầu Rh^+ của người cho vẫn tồn tại trong máu người nhận. Phản ứng này chậm và rất nhẹ. Sau 2-4 tháng truyền máu Rh^+, nồng độ kháng thể chống Rh trong máu người Rh^- mới đạt tối đa. Nếu truyền máu Rh^+

http://tieulun.hopto.org

cho những người này ở lần thứ 2, có thể gây ra tai biến truyền máu nặng, chẳng kém gì tai biến như hệ AB0. Sau vài lần truyền máu Rh^+ cho người Rh^-, người Rh^- trở nên rất mẫn cảm với kháng nguyên Rh, tai biến khi truyền máu là cực kỳ nguy hiểm. Đó là lý do tại sao ta phải cần lưu ý tới người đã được truyền máu nhiều lần. Cần phải xác định nhóm máu hệ Rh cho họ, sợ rằng họ là người Rh^-.

Trường hợp thứ hai là người mẹ Rh^-, bố Rh^+. Đứa trẻ được di truyền Rh^+ từ bố. Hồng cầu Rh^{++} của thai sang máu mẹ. Người mẹ sẽ có quá trình tạo kháng thể chống Rh, các kháng thể này qua nhau thai làm ngưng kết hồng cầu thai. Nếu người mẹ có thai lần đầu thì cơ thể người mẹ chưa sản xuất đủ kháng thể để gây nguy hiểm cho thai nhi. Khoảng 30% số thai thứ hai Rh^+ có triệu chứng tăng nguyên hồng cầu bào thai, vàng da huỷ huyết và tỷ lệ mắc bệnh tăng dần lên và triệu chứng bệnh cũng nặng hơn cho những thai sau.

Nhiều người bố Rh^+ dị hợp tử, do đó có khoảng 25% số con cái là Rh^-. Vì vậy sau khi đẻ đứa con trước bị vàng da huỷ huyết, tăng nguyên hồng cầu, không nhất thiết đứa trẻ sau cũng bị bệnh này. Những đứa trẻ mắc bệnh tăng nguyên hồng cầu bào thai thấy các mô sinh máu đều tăng sinh hồng cầu; gan, lách to ra và sản xuất hồng cầu kỳ bào thai. Hồng cầu này xuất hiện nhiều trong máu. Trẻ thường chết do thiếu máu nặng. Nếu sống sót trẻ thường thiếu trí tuệ, tổn thương vỏ não vận động do lắng đọng bilirubin trong các neuron. Cũng có thể kháng thể chống Rh còn tấn công một số tế bào khác của cơ thể.

Trường hợp thứ hai mà ta cần lưu ý trên đây chính là người phụ nữ có tiền sử sảy thai, đẻ non, đẻ con có tăng nguyên hồng cầu bào thai, vàng da huỷ huyết. Những người này nếu cần truyền máu, phải xét nghiệm nhóm máu Rh. Người ta sợ rằng người mẹ này máu Rh^- và trong máu đã có kháng thể chống Rh. Nếu truyền máu Rh^+ cho họ thì sẽ có tai biến rất nguy hiểm xảy ra.

của thai và sản phẩm phân huỷ hồng cầu Rh **1.3. Các hệ thống nhóm máu khác.**

Trong các hệ thống nhóm máu còn lại thì hệ Kell chiếm vị trí hàng đầu. Kháng nguyên Kell rất nguy hiểm. Năm 1947 người ta đã phát hiện tai nạn do kháng nguyên này gây ra, từ đó về sau tai nạn do kháng nguyên này vẫn được theo dõi.

Kháng nguyên F_ya thuộc hệ Duffy cũng được quan tâm. 1950 lần đầu tiên Mollison phát hiện kháng thể chống F_ya trong huyết tương bệnh nhân bị tan máu được truyền máu nhiều lần. Trong vòng 20 năm đó người ta đã miêu tả nhiều trường hợp tương tự. Năm 1951 có một tai biến chết người do F_ya.

Kháng nguyên S thuộc hệ MNS_s có thể gây ra miễn dịch sau truyền máu và xuất hiện tai nạn tan máu.

Những kháng thể lạnh đặc hiệu tự nhiên như kháng thể chống Le^a , Le^b (thuộc hệ Lewis), M, N, P chỉ gây ra phản ứng ở một nhiệt độ nhất định và không nguy hiểm.

2. TRUYỀN MÁU.

Trong thực hành truyền máu, ngoài những qui định về những xét nghiệm phát hiện các virut lây theo đường máu, về kỹ thuật bảo quản... chúng ta cần phải thực hiện đúng qui tắc về nhóm máu, qui tắc cơ bản là: không để kháng nguyên và kháng thể tương ứng gặp nhau trong máu

http://tieulun.hopto.org

người nhận. Đối với hệ thống nhóm máu ABO, thoả mãn qui tắc trên là phải truyền cùng nhóm.
Dựa vào kháng thể đã biết của huyết thanh mẫu (antiA, antiB, antiAB) người ta xác định chính xác kháng nguyên A và B trên bề mặt hồng cầu. Đồng thời với việc xác định nhóm máu thuộc hệ ABO, cần phải làm các phản ứng chéo: trộn hồng cầu người cho với huyết thanh máu người nhận và ngược lại trộn hồng cầu người nhận với huyết thanh máu người cho. Các phản ứng trên không có hiện tượng ngưng kết hồng cầu thì máu đó mới được truyền.
Có một số tác giả đề nghị rằng, để đảm bảo an toàn tuyệt đối, tốt nhất là truyền máu tự thân. Đối tượng được lấy máu lúc khoẻ mạnh và được bảo quản trong ngân hàng, khi cần thì lấy chính máu của họ truyền cho họ. Hiện nay chưa có điều kiện ký thuật để bảo quản máu được lâu (đặc biệt là các nước đang phát triển) cho nên điều này chưa thực hiện được. Để khắc phục tai biến truyền máu và tình trạng lây nhiễm bệnh qua truyền máu, các nhà khoa học đã nghiên cứu sản xuất ra máu nhân tạo để làm dịch truyền thay thế máu. Song phạm vi ứng dụng máu nhân tạo chưa được rộng rãi vì giá thành còn quá đắt.
Trong trường hợp cần truyền máu mà lại không có máu cùng nhóm, người ta có thể truyền theo một qui tắc tối thiểu: không để xảy ra ngưng kết hồng cầu của người cho trong máu của người nhận. Nếu để xảy ra tai biến này thì chỉ cần truyền nhầm 2ml máu đã có thể gây chết người do tắc mạch, rối loạn trao đổi khí của máu, tan máu, suy thận cấp... Như vậy có thể truyền máu khác nhóm, nhưng bắt buộc phải theo **sơ đồ sau**

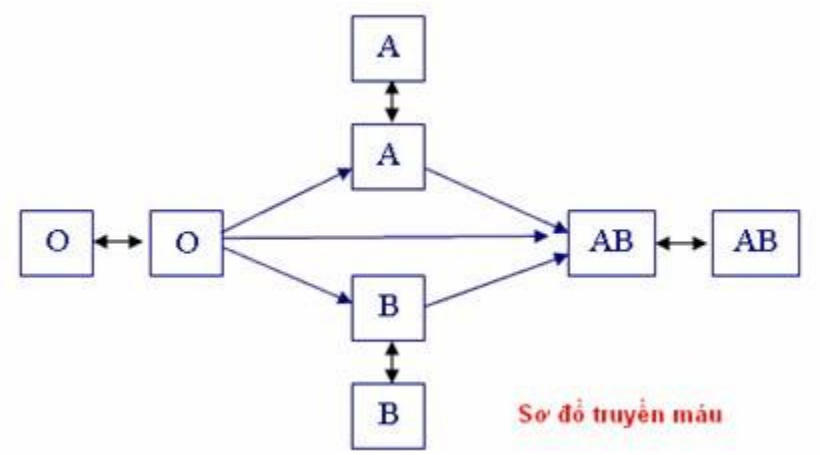

Nhóm O truyền được cho nhóm A,B và AB. Nhóm A và B truyền được cho nhóm AB. Nhóm AB không truyền được cho nhóm O, A và B. Trong trường hợp truyền máu khác nhóm như vậy, chỉ được truyền khoảng 250ml máu (một đơn vị máu), với tốc độ rất chậm. Tai biến do truyền máu rất khó xảy ra vì kháng thể trong máu người cho ngay lập tức bị pha loãng trong máu của người nhận do đó nồng độ kháng thể rất thấp. Các kháng thể này sau đó sẽ bị các enzym phân giải.
Tuy vậy, ngày nay nhờ sự hiến máu nhân đạo được phổ cập nên sự truyền máu theo qui tắc tối thiểu ít được ứng dụng.
Đối với hệ thống Rh, kháng thể chống Rh chỉ hình thành ở người Rh^- khi được miễn dịch bằng

http://tieulun.hopto.org

hồng cầu Rh^+. Tỷ lệ Rh^- của người Việt lại rất thấp, cho nên thực tế người ta chú ý hai trường hợp cần xét nghiệm nhóm máu hệ Rh đó là người đã được truyền máu nhiều lần và người phụ nữ có tiền sử xảy thai, đẻ non, đẻ con có hội chứng vàng da huỷ huyết. Việc xét nghiệm nóm máu hệ Rh cũng dựa trên kháng thể của huyết thanh mẫu để tìm kháng nguyên. Nếu người cần được truyền máu là Rh^+ thì truyền máu Rh^+ hoặc Rh^- đều được. Nếu người cần được truyền máu là máu Rh^{--}. thì nhất thiết phải được truyền máu là Rh

11. RỐI LOẠN CƠ CHẾ CẦM MÁU

Cầm máu là một cơ chế rất phức tạp, cho nên những rối loạn của cơ chế cầm máu thật sự là những hội chứng gây nhiều trở ngại cho việc chẩn đoán, điều trị của các thầy thuốc. Chúng ta có thể gặp rối loạn cơ chế cầm máu do những nguyên nhân sau.

- Rối loạn chức năng gan sẽ dẫn đến rối loạn cơ chế cầm máu, vì gan là cơ quan hầu như sản xuất toàn bộ các yếu tố gây đông máu và chống đông máu.
- Thiếu hụt vitamin K dẫn đến giảm các yếu tố II, VII, IX và X vì vậy gây rối loạn cơ chế cầm máu.
- Bệnh ưa chảy máu (hemophilia) do thiếu các yếu tố VIII (hemophilia A), yếu tố IX (hemopilia B), yếu tố XI (hemophilia C). Đây là những bệnh di truyền.
- Suy và nhược tuỷ làm giảm tiểu cầu gây rối loạn cơ chế cầm máu.
- Huyết khối.

Cục máu đông hình thành bất thường trong lòng mạch gây nghẽn mạch (thrombus) hoặc cục máu đông hình thành bất thường ở đâu đó trong hệ tuần hoàn rồi bong ra trôi tự do trong lòng mạch tới chỗ mạch nhỏ hơn thì dừng lại và gây tắc mạch tại đó (emboli). Rối loạn cơ chế đông máu gây huyết khối là một bệnh lý nặng nhất là hyết khối tại động mạch vành, động mạch não, động mạch thận, động mạch phổi sau đó là động mạch chi và các cơ quan khác.
Nguyên nhân của huyết khối là bề mặt lớp tế bào nội mô bị xù xì do xơ vữa động mạch, do nhiễm trùng (thấp tim, nhiễm trùng máu), do chấn thương... đã phát động quá trình đông máu. Hiện nay người ta thường dùng catheter để đưa các chất hoạt hoá plasminogen của mô vào vùng huyết khối để điều trị.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch máu nhỏ được xuất hiện do rất nhiều nguyên nhân khác nhau. Khi mô bị chết hoặc tổn thương nó giải phóng thromboplastin vào máu và tạo ra nhiều cục máu đông làm tắc phần lớn các mạch máu nhỏ ngoại vi. Đông máu rải rác còn gặp trong shock nhiễm khuẩn. Vi khuẩn hoặc độc tố của vi khuẩn, nhất là nội độc tố (endotoxin) sẽ hoạt hoá quá trình đông máu gây tắc, nghẽn mạch và đẩy tình trạng shock nặng thêm.
- Nhiễm trùng hoặc nhiễm độc gây huỷ fibrin làm chảy máu. Cũng có nhiều trường hợp bình thường cơ chế cầm máu rất cân bằng nhưng khi có sự can thiệp phẫu thuật vào cơ thể thì rối

http://tieulun.hopto.org

loạn cơ chế cầm máu mới xuất hiện, gây chảy máu kéo dài.
- Cấu trúc thành mạch bị biến đổi, thành mạch kém bền rất dễ gây chảy máu.

BÀI 2. SINH LÝ CO CƠ

12. SỰ CO CƠ

I- HIỆN TƯỢNG CƠ HỌC CỦA CO CƠ.

Khi cơ co: về thể tích không thay đổi nhưng giảm về chiều dài và tăng độ chắc của cơ.

Cơ co, có thể rút ngắn chiều dài tới 2/3 (sinh lý bình thường chỉ co ngắn 1/3) Dùng phương pháp cơ ký (myographe) để ghi đồ thị cơ co (một đầu cơ phải cố định). Tuỳ tần số kích thích, ta ghi được các dạng co cơ sau: - Cơ co đơn giản: Tần số kích thích <10 lần/ sec. - Cơ co cứng: +Cơ co răng cưa: Tần số kích thích >10 lần/sec và < 20lần/sec +Cơ co cứng: Tần số kích thích >20 lần/sec và < 100lần/sec - Co cơ đơn giản: - Một kích thích đơn lẻ, cơ sẽ đáp ứng bằng một co cơ đơn nhất, nhanh và ngắn. Đó là co cơ đơn giản. - Cường độ kích thích phải tới ngưỡng, cơ mới co. Cường độ dưới ngưỡng cơ không co.

Cường độ kích thích trên ngưỡng mà càng mạnh thì cơ đáp ứng càng lớn, là do số lượng sợi cơ được huy động càng nhiều. Nhưng tới một lúc mà cường độ có tăng thì biên độ co cơ không tăng nữa®ta có cường độ kích thích tối đa. Các giai đoạn của cơ co đơn giản:

a- Giai đoạn tiềm tàng: là thời gian từ lúc kích thích tới lúc cơ bắt đầu co® chừng 0,01sec.

b- Giai đoạn cơ co: tiếp ngay giai đoạn tiềm tàng-chừng 0,04sec.

c- Giai đoạn giãn cơ: chiếm khoảng 0,05 sec. Cơ co và giãn đều là quá trình tích cực vì có sự biến đổi lý hoá ở cơ. Toàn bộ thời gian cơ co đơn giản chừng 0,1 sec.

- Nếu cơ mệt, thời gian giãn cơ kéo dài. Đó là trạng thái cơ co cứng (chuột rút). 2- Cơ co cứng. Nếu ta kích thích liên tiếp lên cơ có cường độ như nhau, thì cơ có hiện tượng tập cộng.

- Nếu khoảng cách giữa hai kích thích lớn hơn thời gian của cơ co đơn giản, và ngay sau giai đoạn giãn cơ trước, thì ta có loạt cơ co đơn giản nhưng biên độ cao dần; đó là tập cộng kích thích.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu khoảng cách giữa hai kích thích nhỏ hơn thời gian của một cơ co đơn giản thì cơ co cứng: là hiện tượng tập cộng co cơ. Hai trường hợp xảy ra:

a- Trường hợp 1: Kích thích sau tác động vào giai đoạn giãn của chu kỳ trước®ta có đồ thị cơ co răng cưa . Đến một lúc cơ không thể co ngắn được nữa thì đường biểu diễn đi ngang lượn sóng.

b- Trường hợp 2: Kích thích sau tác động vào giai đọan co của chu kỳ trước thì đồ thị là đường đi lên không gợn sóng ® ta gọi là cơ co cứng phẳng. II- HIỆN TƯỢNG HOÁ HỌC VÀ NHIỆT HỌC CỦA CO CƠ. Thành phần của cơ gồm: H2O, glycogen, lipid, protein, chất vô cơ.

- Na+, K+ là cation nhiều nhất (dạng ion). - Ca++, Mg++ cũng nhiều và ở dạng hợp chất.

- Phospho ở dạng kết hợp: phosphagen (phosphocreatin), ATP, Hexoza photphat.

- Protein của cơ tương: có sắc tố hô hấp là myoglobin và một số men.

-Trong tơ cơ có protein là: actin, myosin , tropomyosin và troponin. Tropomyosin và troponincó tác dụng điều hoà co cơ..

1- Hiện tượng hoá học. Nhiều tác giả nghiên cứu hiện tượng hoá học trong cơ co và đi tới kết luận: a- Giai đoạn yếm khí: Một loạt phản ứng hoá học đã tạo ra acid lactic. Xung động thần kinh đã gây ra sự phân giải ATP tạo ra năng lượng. Phản ứng đầu tiên là phân giải phosphocreatin (PC) thành H3PO4 và creatin, giải phóng năng lượng dùng để tái lập từng phần ATP. Cùng lúc là phân giải glycogen xảy ra chậm với sự tham gia của 1 số men .

tạo glucóe tạo năng lượng, tuy chậm, nhưng cung cấp năng lượng (60%) kịp thới cho cơ co khi thiếu oxy (từ glucóe®acid lactic cho 2 ATP; từ glycogen acid lactic cho 3ATP) Kết quả là PC và ATP được tái lập và xuất hiện acid piruvic (nếu đủ lượng oxy) hoặc acid lactic (nếu thiếu oxy).Acid lactic vào mẩu gan. 1/5 acid lactic được oxy hóa đến giai đoạn cuối cùng là CO2 và H2O. Năng lượng được tạo ra giúp cho 4/5 acid lactic còn lại tái tổng hợp thành glycogen, rồi lại chuyển hoá cho năng lượng. b- Giai đoạn ái khí: Từ một phân tử glucóe oxy hoá tạo 38ATP . Từ một phân tử glycogen oxy hoá tạo 39ATP. Hiện tượng nhiệt học của co cơ. Cơ hoạt động, giải phóng năng lượng để thực hiện công cơ học, song có 70% năng lượng phát ra dưới hình thức nhiệt. Trong lúc nghỉ ngơi, cơ vẫn sản xuất nhiệt và tiêu thụ oxy. Năng lượng này để bảo toàn cấu trúc tế bào và duy trì điện thế màng (nếu thiếu oxy năng lượng giảm 1/2). Việc sản nhiệt trong co cơ chia nhiều giai đoạn:

- Nhiệt ban đầu gồm:

+ Nhiệt co cơ.

+ Nhiệt hoạt hoá và duy trì.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhiệt giãn cơ.

- Nhiệt phục hồi: không mạnh, nhưng kéo dài : về giá trị nó lớn gấp 1,5 lần nhiệt ban đầu.

13. SINH LÝ CƠ VÂN

I- CẤU TRÚC. Cơ vân chiếm khoảng 50% khối lượng cơ thể. Một cơ có hàng triệu sợi cơ gắn với nhau. Sự co cơ là tổng hợp của co các sợi cơ hợp thành.

1- Khung:
Là tổ chức liên kết, chia nhiều khoang trong đó có các sợi cơ.
Tổ chức liên kết dày ở hai đầu cơ và hoà vào gân bám vào xương.
Mỗi khoang lại có vách ngăn thành nhiều ô nhỏ bọc sợi cơ, chạy ngang suốt sợi cơ.
2- Sợi cơ:
Hình trụ, dài 5-60mm, đường kính 10-100mm.
Mỗi sợi cơ là một tế bào có màng liên kết bao bọc gọi là màng sợi cơ (sarcolemme), sát mặt trong màng có một hay nhiều nhân hình bầu dục.
Xung quanh nhân là nguyên sinh chất có hạt.
Trong mỗi sợi cơ có những tơ cơ (myofibrille) nằm song song theo chiều dọc cơ.
Bao quanh mỗi sợi cơ là hệ thống ống (T) ống này thông ra ngoài sợi cơ.
Người ta phân ra hai loại cơ:
- *Cơ đỏ*: ít tơ cơ, nhiều cơ tương.
Trong cơ tương có nhiều myoglobulin. Cơ đỏ co chậm nhưng rất chắc.
- *Cơ trắng*: co nhanh nhưng chóng mệt.
**** Cơ vân có 2 vân:*** dọc và ngang:
- *Vân dọc:* do xắp xếp tơ cơ chạy dọc, song song.
- *Vân ngang*: do cấu trúc của tơ cơ tạo ra.
Những vân trên tạo ra đĩa sẫm và đĩa sáng (1 tơ cơ dài 20mm có khoảng 10.000 đĩa sẫm và đĩa sáng).
** Đĩa sẫm*: có vùng sáng ngang là vùng H.
** Đĩa sáng*: có dải Z ở giữa chạy ngang. Dải Z qua tất cả tơ cơ và bám vào màng sợi cơ. (đĩa sẫm và đĩa sáng tạo thành vân ngang).
- Đĩa sẫm và hai nửa đĩa sáng tạo ra đơn vị co cơ: Sarcomer.
- Cơ tương chỉ có vai trò dinh dưỡng. Trong cơ tương, ngoài nhân còn có nhiều mytochondrie làm nhiệm vụ chuyển hoá.
- Đĩa sẫm thuộc cấu trúc dị hướng (anisotrope)®gọi là đĩa A.
- Đĩa sáng thuộc cấu trúc đồng hướng (isotrope) ®gọi là đĩa I.

http://tieulun.hopto.org

- Đĩa A: phân tử chủ yếu là myosin, mập.
- Đĩa I: phân tử chỉ có actin, mảnh. Actin từ dải Z đi ra và xen kẽ vào myosin.

3- Hệ thống T.

Quanh sợi cơ là cấu trúc màng, hình túi và ống (hệ thống ống: sarcotubular system) gồm hệ thống T và lưới cơ tương. Hệ thống T tiếp liền với màng sợi cơ và thông với dịch ngoại bào.
Trên cơ xương: chỗ nối đĩa A và đĩa I có hình 3 trạc (Triad) ® chỗ nối của hệ thống ống ngang (Transverse system) và hệ thống ống dọc (longitudinal system).
Chức năng của hệ thống T: dẫn truyền điện thế hoạt động từ màng tế bào tới tất cả sợi trong cơ.
Lưới cơ tương tại bể tận cùng (Triad) chứa Ca^{++} ® liên quan tới cơ chế co cơ.

4- Sự phân phối thần kinh của cơ.

Các sợi trục của nơron vận động ở sừng trước tuỷ sống đi trongcác dây thần kinh vận động, khi đến cơ, chia thành nhiều nhánh, mỗi nhánh đi vào một sợi cơ.
Phức hợp: tế bào thần kinh, sợi thần kinh, sợi cơ tạo nên đơn vị vận động.
Chỗ tiếp xúc giữa thần kinh-sợi cơ gọi là tấm vận động.
Màng bọc của sợi thần kinh (neurilemme) hoà vào màng sợi cơ (sarcolemme), chỉ có sợi trục xuyên qua màng sợi cơ và toả ra rất nhiều nhánh trong khối nguyên sinh chất ® tạo ra tấm thần kinh-cơ.
Các nhánh thần kinh không đi qua giới hạn của tấm vận động và không tiếp xúc trực tiếp với từng tơ cơ.
Chú ý:
- Đôi khi cạnh tấm vận động, có tổ chức tương tự thần kinh giao cảm.
- Ở tơ cơ còn có thần kinh cảm giác, điểm xuất phát là thoi cơ nằm xen kẽ giữa các sợi cơ. Thoi cơ có vai trò trong điều hoà trương lực cơ và có cảm giác trong co, giãn cơ.

<u>II- NHỮNG ĐẶC TÍNH CỦA CƠ VÂN.</u>

Cơ vân có hai đặc tính: đàn hồi và hưng phấn.

1- Tính đàn hồi-trương lực cơ.

- Cơ giãn ra dưới tác động của lực, và co về vị trí cũ khi lực đó thôi tác dụng.
Giữa lực và giãn cơ có tương quan hyperbon (lúc đầu cơ giãn nhiều; sau lực tăng, nhưng độ giãn cơ giảm dần-không tương ứng).
- Tính đàn hồi có giới hạn, nếu quá giới hạn, cơ không co trở lại trạng thái ban đầu. Theo Buchthal: nếu giãn quá 40% thì cơ không trở về trạng thái cũ.
- Bình thường (nghỉ ngơi) cơ vẫn ở trạng thái co trương lực®nhờ có bộ phận thoi cơ.

2- Tính hưng phấn-co cơ.

Có nhiều tác nhân kích thích vào cơ®cơ sẽ co.
- Kích thích sinh lý: là các xung thần kinh từ TKTƯ®đến cơ.
- Kích thích nhân tạo:
+ Cơ học: kim châm, kẹp, cắt v.v...

http://tieulun.hopto.org

+ Hoá học: acid, kiềm, muối v.v...
+ Nhiệt học: nóng, lạnh v.v...
+ Kích thích bằng dòng điện (điện một chiều, hoặc cảm ứng) dùng phổ biến vì: tác dụng nhanh; cường độ, thời gian xác định được và không gây tổn thương tổ chức.
- Cơ có tính hưng phấn gián tiếp tức là kích thích vào dây thần kinh chi phối cơ, cơ sẽ co.
- Loại trừ mọi thần kinh tới cơ rồi kích thích trực tiếp vào cơ®cơ co: đó là tính hưng phấn trực tiếp của cơ.

14. SINH LÝ CƠ TRƠN

I- MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CỦA CƠ TRƠN.

1- Cơ:

Sợi cơ trơn là tế bào dài từ 50-100mm (ở động vật có vú), nhân hình gậy ở giữa tế bào. Cơ tương ở giữa, tơ cơ ở xung quanh, khía vân không rõ.
Cơ trơn thường ghép lại thành một tổ chức, hình thức khác nhau:
- Bó nhỏ (cơ chân lông).
- Đám mỏng tròn (thành mạch máu, bạch huyết, phế quản, niệu đạo, ống tiết của tuyến.
- Bó chéo (thường ở tạng rỗng: tử cung, bàng quang, túi mật).
- Hình vòng tròn (trong cơ thắt).
- Màng mỏng (cơ tim).

2- Thần kinh chi phối:

Cơ trơn chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật, gồm những sợi riêng lẻ hoặc tập trung thành đám rối.
- Có những tận cùng thần kinh chỉ tiếp xúc với một số sợi cơ trơn. Có những cơ lại chịu ảnh hưởng của chất trung gian hoá học.
- Thần kinh: giao cảm, phó giao cảm (catecholamin, acetylcholin) chi phối.
- Chính sợi cơ trơn quyết định tính chất của đáp ứng(do các receptor ở sợi cơ)
Thí dụ: acetylcholin làm giãn cơ trơn mạch máu, nhưng lại co cơ trơn ruột...

II- SỰ CO CỦA CƠ TRƠN.

1- Một đặc điểm quan trọng là cơ trơn co rất chậm.

Cơ trơn đáp ứng với kích thích: cơ học, hoá học, điện (chỉ đáp ứng với dòng điện một chiều, dòng cảm ứng không tác dụng), kích thích cơ học (chỉ đáp ứng với kích thích đột ngột).
Kích thích hoá học có thể gây hưng phấn hay ức chế.
Thí dụ: histamin: giãn mạch, co cơ phế quản và ruột.
Serotonin: co mạch.
Pilocarpin: co đồng tử

http://tieulun.hopto.org

Atropin: giãn đồng tử.

Eserin: tăng tác dụng của acetylcholin (do ức chế cholinesterase).

Ecgotamin: huỷ giao cảm (do ức chế a receptor).

Việc ghi đồ thị co cơ thường được tiến hành ở đoạn ruột cô lập cho thấy:

- Thời gian co rất dài: 3 sec đến vài phút.
- Giai đoạn tiềm tàng: 0,2 đến 0,8 giây.

2- Tính tự động.

Thấy co cơ tự phát của tạng rỗng cô lập-tạng này nuôi trong dung dịch dinh dưỡng (Ringer-Locke, Tyrode) ở 37^0C.

Khi các tạng này mất hết liên hệ thần kinh, nó vẫn cử động.

BÀI 3. SINH LÝ HỆ TK THỰC VẬT

15. GIẢI PHẪU HỆ THẦN KINH THỰC VẬT

Hệ thần kinh thực vật có các trung tâm nằm ở tuỷ sống, thân não, vùng dưới đồi (hypothalamus), một số vùng ở vỏ bán cầu đại não, hệ limbic.

Thường thì hệ thần kinh thực vật hoạt động trên cơ sở các phản xạ tạng. Các tín hiệu cảm giác đi tới hạch thực vật, tuỷ sống, gây ra đáp ứng phản xạ lên các tạng. Hoặc các kích thích từ bên ngoài tác động vào các thụ cảm thể ngoại vi, từ đây ảnh hưởng tới thần kinh trung ương, vùng dưới đồi, thân não và gây ra các đáp ứng phản xạ lên các tạng để điều hà hoạt động các tạng.
Hệ thần kinh thực được chia thành hai hệ là: hệ giao cảm và hệ phó giao cảm.Về vị trí, cấu tạo của hai hệ này có khác nhau, chức năng của chúng trái ngược nhau, nhưng thống nhất trong một cơ thể toàn vẹn, làm cho cơ thể thích nghi với hoạt động sống.
Cả hai hệ đều có đặc điểm cấu tạo chung là: 1- Trung khu, 2- Neuron, 3- Hạch.

1.1- Hệ giao cảm.

1.1.1- Trung khu.

Trung khu của hệ giao cảm phân bố ở sừng bên chất sám tuỷ sống liên tục từ đốt tuỷ lưng 1 đến đốt tuỷ thắt lưng 2.

1.1.2- Neuron- có 2 neuron:

- Neuron trước hạch hay tiền hạch, thân neuron nằm ở sừng bên chất sám tuỷ sống (trung khu). Axon của chúng đi theo rễ trước của tuỷ sống cùng với dây thần kinh tuỷ và có bao myelin (hình.....).Ngay sau khi ra khỏi đốt sống, sợi giao cảm đi theo nhánh thông trắng tới hạch của

http://tieulun.hopto.org

chuỗi gia cảm. Từ đây sợi có thể đi theo một trong ba con đường sau: 1.Tạo sinap với neuron nằm trong hạch đó. 2. Đi lên trên hoặc đi xuống dưới để tạo sinap trong một hạch khác của chuỗi hạch. 3. Hoặc đi xa hơn trong chuỗi hạch, rồi qua các sợi giao cảm và tận cùng ở hạch trước sống.

- Neuron sau hạch (hậu hạch), thân nằm ở hạch cạnh sống hay hạch trước sống, axon dài, không có bao myelin. Sợi sau hạch đi đến các cơ quan được thần kinh chi phối.

Một số sợi hậu hạch giao cảm quay trở lại dây thần kinh tuỷ qua nhánh thông xám ở mọi đốt tuỷ (hình).Con đường này gồm các sợi C đi tới cơ vân, các mạch máu, tuyến mồ hôi, cơ dựng lông. Người ta tính rằng có khoảng 8% các sợi thần kinh tới cơ vân là các sợi giao cảm, chứng tỏ chúng có vai trò quan trọng trong dinh dưỡng cơ vân vì làm giãn mạch cơ.

Các sợi giao cảm không phân bố như các sợi thần kinh tuỷ bắt nguồn từ cùng một đốt tuỷ sống. Ví dụ: các sợi giao cảm xuất phát từ đốt tuỷ D1 thường đi lên theo chuỗi hạch tới đầu, từ đốt D2 tới cổ, từ đốt D3, D4, D5, D6 lên ngực, từ đốt D7, D8, D9, D10 và D11 tới bụng, từ đốt D12, L1 và L2 tới chi dưới.

Sở dĩ có sự phân bố thần kinh giao cảm tới tạng nêu trên là phụ thuộc vào vị trí hình thành nên tạng lúc còn bào thai. Ví dụ: tim nhận nhiều sợi giao cảm xuất phát từ đốt sống cổ của bào thai. Tương tự như vậy, các tạng trong ổ bụng nhận các sợi giao cảm từ các đoạn thấp của ngực vì phần lớn ruột là xuất phát từ khu vực này.

1.1.3- Các hạch giao cảm, có hai loại:

- Các hạch giao cảm cạnh sống: phân bố thành hai chuỗi nằm sát hai bên cột sống, trong chuỗi hạch giao cảm có các hạch quan trọng là hạch cổ trên, hạch cổ giữa, hạch cổ dưới. Hạch giao cảm cổ dưới gom với hạch giao cảm đốt ngực 1 tạo thành hạch sao.

Từ hạch giao cảm cổ trên, sợi hậu hạch đi tới cơ quan vùng đầu.

Từ hạch giao cảm cổ giữa, sợi hậu hạch đi theo các dây thần kinh sọ não số IV, VI chi phối cơ vận nhãn; có nhánh đi tới tim và nhánh đi tới tuyến giáp, thực quản.

Từ hạch sao, sợi hậu hạch có nhánh chi phối cơ quan vùng cổ, có nhánh đi trong thành phần dây thần kinh tim dưới, có nhánh đến chi phối các cơ quan trong lồng ngực.

- Các hạch giao cảm trước sống là hạch ở xa cột sống, có 3 hạch: hạch đám rối dương, hạch mạc treo tràng trên và hạch mạc treo tràng dưới.

Từ hạch đám rối dương và hạch mạc treo tràng trên các sợi hậu hạch đi đến chi phối các cơ quan vùng bụng như dạ dày, gan, ruột non.

Từ hạch mạc treo tràng dưới, các sợi hậu hạch đi tới chi phối các cơ quan vùng chậu nằm trong thành phần dây tạng dưới và dây thần kinh ruột.

Các sợi giao cảm tiền hạch tận cùng ở tuỷ thượng thận thì đi thẳng từ sừng bên chất xám tuỷ sống mà không dừng và tạo synap ở đâu cả. Tại thuỷ thượng thận, chúng tận cùng trực tiếp ở các neuron đã biến đổi thành các tế bào bài tiết adrenalin (80%) và noradrenalin (20%). Về mặt bào thai học thì các tế bào có nguồn gốc là mô thần kinh và tương tự như neuron hậu hạch giao cảm. Chúng có các sợi thần kinh thô sơ và chính các sợi này bài tiết các hormon nêu trên.

http://tieulun.hopto.org

1.2- Hệ phó giao cảm

1.2.1- Trung khu

Trung khu hệ phó giao cảm phân bố ở ba nơi: não giữa, hành- cầu não và sừng bên các đốt cùng của tuỷ sống (hinh....)

1.2.2- Neuron: có hai neuron trước hạch và sau hạch

- Từ các neuron ở não giữa xuát phát các sợi phó giao cảm trước hạch nằm trong thành phần dây thần kinh sọ não số III
- Từ các neuron ở hành - cầu não xuất phát các sợi phó giao cảm trước hạch, nằm trong thành phần dây thần kinh sọ não số VII, IX, và X (hình...). Có khoảng 75% số sợi phó giao cảm là nằm trong dây X và đi đến toàn bộ cơ quan ở ổ bụng. Cụ thể là các sợi của dây X đi tới chi phối tim, phổi, thực quản, dạ dày, toàn bộ ruột non, nửa đầu ruột già, gan, túi mật, tuỵ, tuyến vỏ thượng thận và phần trên của niệu quản.

Các sợi phó giao cảm đi trong dây thần kinh sọ não số III đi tới chi phối cơ co đồng tử, các cơ thể mi của mắt.

Các sợi phó giao cảm trong dây thần kinh sọ não số VII đi tới tuyến lệ, tuyến dưới hàm , tuyến mũi.

Các sợi phó giao cảm trong dây thần kinh sọ não số IX đi tới chi phối tuyến mang tai.

Các sợi phó giao cảm trước hạch xuất phát từ các neuron ở các đốt tuỷ cùng (S1-S3) đi trong dây thần kinh chậu, chi phối đại tràng xuống, trực tràng, bàng quang và phần dưới của niệu quản.

Các sợi thần kinh trước hạch phó giao cảm thường dài, có bao myelin

-Neuron sau hạch phó giao cảm có axon ngắn từ 1mm đến vài mm đi trong thành tạng hoặc gần tạng và chi phối tạng đó. Sợi trục neuron sau hạch phó giao cảm không có bao myelin.

1.2.3- Các hạch phó giao cảm:

Các hạch phó giao cảm nằm ở thành tạng hoặc ở gần tạng và tạo synap giữa neuron trước hạch và neuron sau hạch.

Ngoài hệ giao cảm, phó giao cảm, trong hệ thần kinh thực vật còn có hệ hậu giao cảm (metasympathicus) hay là hệ thần kinh ở ruột (Nozdrachev et at., 1980; Scracherd et al., 1997). Hệ hậu giao cảm nằm trên thành ống tiêu hoá, gồm có đám rối Auerbach và đám rối Meissner. Đám rối Auerbach nằm ở giữa lớp cơ vòng (ổ trong) và lớp cơ dọc (ổ ngoài). Đám rối Meissner nằm ở lớp dưới niêm mạc. Hệ thần hậu giao cảm là một mạng lưới neuron, trong đó có nhiều neuron "dẫn đường" (pace-marker), do đó đảm bảo cho lưới neuron có thể tiếp tục hoạt động khi chúng bị tách rời hoàn toàn khỏi sự chi phối của trung ương. Đi đến lưới neuron này có các sợi giao cảm, phó giao cảm và các sợi từ khắp nơi trên thành ruột. Từ lưới neuron có các sợi chạy đến các cơ trơn và tuyến của ống tiêu hoá.

Chức năng chủ yếu của hệ hậu giao cảm là điều hoà vận động, điều hoà vận chuyển các ion và nước, cũng như đóng vai trò trong hoạt động chế tiết các enzym. Ngoài acetylcholin và noradrenalin, trong hệ hậu giao cảm còn có nhiều chất dẫn truyền (transmiter) và nhiều chất

http://tieulun.hopto.org

điều biến (modulator) như sau:
- Adenosin và purin
- g- aminobutyric acid (GABA)
- Vasoactive interstinal polypeptid (VIP)
- Somatostatin
- Dinorphin và enkephalin
- Gastin
- Galanin
- Serotonin
- Bradykinin
- Substance P
- Choleystokinin (CCK –8)
- Bombesin
- Neuropeptid Y
- Calcitonin

1.3- Các trung khu cao cấp của hệ thần kinh thực vật.

Ngoài não giữa, hành- cầu não, tuỷ sống còn có một số cấu trúc thần kinh khác tham gia vào chức năng thực vật.

Cụ thể là:

- Thể lưới (formatio reticularis) thân não. Ví dụ 2/3 trên (rostalis) của thể lưới hai bên hành tuỷ là trung khu giao cảm gây tăng hoạt động tim, co mạch gây tăng huyết áp. 1/3 dưới (caudalis) của thể lưới vùng giữa hành tuỷ (quanh mỏm bút lông) là trung khu phó giao cảm có tác dụng dụng làm hoạt động của tim, gây giãn mạch, hạ huyết áp. Ngoài tác dụng của dây thần kinh X (đã nêu trên), trung khu giảm áp còn có tác dụng ức chế trung khu tăng áp và xung động còn theo bó lưới gai lưng bên (reticulo - spinalis dorsolateralis trast) đến ức chế các neuron trước hạch của dây thần kinh giao cảm chi phối tim mạch ở tuỷ sống.
- Các trung khu thực vật trong tiểu não (cerebellum): do tiểu não liên hệ qua lại với các cấu trúc của thần kinh trung ương kể cả vỏ não, nên ngoài chức năng phối hợp và điều hoà vận động, tiểu não còn tham gia một số phản xạ thực vật. Trong lâm sàng, ở bệnh nhân bị tổn thương tiểu não thường quan sát được rối loạn các chức năng thực vật như rối loạn chức năng dinh dưỡng, chức năng tim mạch, rối loạn thân nhiệt và chuyển hoá . Cơ chế gây ra những rối loạn là do rối loạn mối quan hệ chức năng giữa tiểu não với vùng dưới đồi và thể lưới là những cấu trúc thần kinh có vai trò quan trọng trong điều hoà các phản xạ thực vật.
- Các trung khu trong hypothalamus, trong thể vân (corpus striatum): hypothalamus là trung khu thần kinh thực vật cao cấp dưới vỏ:

+ Các nhân ở phần trước vùng dưới đồi có liên quan với chức năng của hệ phó giao cảm. Kích thích vào vùng này gây ra các phản xạ thuộc phó giao cảm như làm chậm nhịp tim, tăng nhu động ruột, co đồng tử...

http://tieulun.hopto.org

+ Một số nhân ở phần giữa vùng dưới đồi có liên quan với chức năng dinh dưỡng và chuyển hoá vật chất.
+Các nhân ở phần sau vùng dưới đồi có liên quan đến chức năng giao cảm. Kích thích vào vùng này gây ra chức năng giao cảm như tăng hoạt động tim, tăng huyết áp động mạch, giảm nhu động ruột, giãn phế quản ...
+ Các nhân vùng giữa, trước và sau vùng dưới đồi đều tham gia vào cơ chế điều nhiệt.
- Một số trung khu thuộc hệ limbic.
Một số vùng thuộc hệ limbic tham gia một số phản xạ thực vật kể cả hệ giao cảm, phó giao cảm thông qua thể lưới và vùng dưới đồi. Ví dụ hệ limbic tham gia phản ứng cảm xúc như sợ hãi, tự vệ, sinh dục v.v.. đều ảnh hưởng tới tim mạch, hô hấp, cơ dựng lông v.v...
- Vùng trán của bán cầu đại não có những sợi liên hợp nối với vùng trán với các vùng khác của vỏ não đồng thời cũng có những sợi liên hệ với hệ limbic, với đồi thị, với vùng dưới đồi, với thể vân, thể lưới, qua đó mà ảnh hưởng tới chức năng thực vật. Ngoài ra vùng đỉnh cũng có những sợi liên hệ với thể vân, vùng dưới đồi và đồi thị tương tự như trên mà ảnh hưởng tới chức năng thực vật. Những cấu trúc thần kinh nêu trên có chức năng điều hoà hoạt động các trung khu thực vật nằm phía dưới chúng và phối hợp các phản xạ thực vật với các phản xạ vận động trong toàn bộ cơ thể.

16. CHỨC NĂNG CỦA HỆ THẦN KINH THỰC VẬT

1- Chức năng chung của hệ thần kinh thực vật nói chung là điều hoà các quá trình chuyển hoá vật chất, điều hoà hoạt động của các cơ quan nội tạng cũng như của chính hệ thần kinh trung ương. Trong điều hoà chức năng của các cơ quan thường có sự tham gia của cả hai hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm.

Phụ thuộc vào trạng thái chức năng của các cơ quan mà hệ thần kinh thực vật có thể gây ảnh hưởng điều chỉnh hoặc ảnh hưởng phát động nếu cơ quan có tính tự động và hoạt động liên tục thì các xung động truyền đến từ các dây thần kinh giao cảm hoặc phó giao cảm chỉ có thể tác động làm tăng hoặc làm giảm hoạt động của các cơ quan đó. ảnh hưởng của hệ thần kinh thực vật với cơ quan trong trường hợp này gọi là ảnh hưởng điều chỉnh.
Nếu cơ quan không hoạt động liên tục và được hưng phấn dưới ảnh hưởng của các xung động truyền đến nó theo các dây thần kinh giao cảm hay phó giao cảm thì ảnh hưởng trong trường hợp này là ảnh hưởng phát động.
ảnh hưởng của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm lên ccơ quan trong cơ thể được tóm tắt trong bảng...
Bảng .....tác dụng của hệ thần kinh thực vật lên các cơ quan trong cơ thể.

Cơ quan	tác dụng của giao cảm	tác dụng của phó giao cảm
Mắt- đồng tử - Cơ thể mi	giãn (co cơ tia) giãn nhẹ (nhìn xa)	co (co cơ vòng) co rút (nhìn gần)
Tuyến – mũi - nước mắt - mang tai -dưới hàm Dạ dày, tuỵ	co mạch và bài tiết nhẹ	kích thích bài tiết,tăng thể tích và tăng nồng độ các enzym
tuyến mồ hôi	bài tiết nhiều (cholincsgic) Bài tiết mồ hôi lòng bàn tay,chân	tăng tiết mồ hôi
Tim – mạch Cơ tim	giãn (b2) tăng nhip, tăng lực co	giãn giảm nhịp, giảm lực co
Phổi – tiểu phế quản mạch máu	giãn co vừa	co giãn
Ruột- co thắt Lòng ruột	Tăng trương lực (co) giảm nhu động, giảm trương lực	giãn tăng nhu động và trương lực cơ
Gan –túi mất, đường mật	giải phóng glucoza giãn	tăng nhẹ tổng hợp glucozen co
Thận	giảm lọc và giảm tiết renin	không có tác dụng
Bàng quang - cơ detrusor - Cơ tam giác	giãn nhẹ co	co Giãn
Dương vật	Xuất tinh	Cương
Tiểu động mạch - Da -Tạng ổ bụng	Co Co Co (a adrenergic)	không có tác dụng

http://tieulun.hopto.org

- Cơ vân	Giãn (b2) adrenergic) Giãn (choninergic)	
máu - Đông máu Glucoze, lypit	tăng	không tăng
Chuyển hoá cơ sở	tắng tới 100%	Không tác dụng
Bài tiết của tuyến	Tăng	
thượng thận	tăng	
Hoạt động tâm thần	Co (choninergic)	
Cơ dựng lông	Tăng phân giải glucoze	
Cơ vân	Tăng phân giải mỡ	
Tế bào mỡ		

Kết luận: Qua bảng này chúng ta có thể thấy kích thích giao cảm gây kích lên một số cơ quan này nhưng lại gây ức chế lên một số cơ quan khác. Cũng tương tự như vậy, hệ phó giao cảm có tác dụng kích thích lên một số cơ quan và lại gây ức chế lên một số cơ quan khác

Thêm nữa, trong khi giao cảm kích thích một cơ quan thì phó giao cảm đôi khi lại ức chế cơ quan ấy chứng tỏ đó là có lúc hai hệ này tác động đối lập nhau. Tuy nhiên, phần lớn các cơ quan thường do một hệ chi phối mạnh hơn là do hệ kia.

2- Tác dụng của hệ giao cảm và phó giao cảm lên một số cơ quan đặc biệt

2.1- Tác dụng lên mắt

Cả hai hệ giao cảm, phó giao cảm điều hoà đóng mở đồng tử và điều chỉnh tiêu cự của nhân mắt. Kích thích giao cảm làm co các sợi cơ kia gây giãn đồng tử còn kích thích phóa giao cảm gây co các cơ vòng mống mắt làm đồng tử co lại. Dây phó giao cảm chi phoói đồng tử bị kích thích khi có quá nhiều ánh sáng vào mắt. Phản xạ cơ đồng tử này có tác dụng bảo vệ võng mạc khỏi bị ánh sáng kích thích quá mức. Khi thiếu ánh sáng thì dây giao cảm bị kích thích gây co cơ tia làm mở rộng thêm đồng tử để vvõng mạc thu nhận thêm ánh sáng.

Thay đổi tiêu cự của nhân mắt thì hầu như hoàn toàn do hệ phó giao cảm chi phối kích thích phó giao cảm làm cho co các cơ thể mi làm giảm sức căng nên nhân mắt trở lên lồi hơn (phồng lên) khiến cho ta nhìn rõ vật ở gần.

2.2- Tác dụng lên các tuyến

Các tuyến mũi, nước mắt, nước bọt và nhiều tuyến của dạdày bị kích thích mạnh bởi hệ phó giao cảm và gây ra tăng tiết.

Các tuyến tiêu hoá ở miệng và dạ dày chịu kích thích của hê phó giao cẩm rất mạnh và gây tăng tiết, còn các tuyến ở ruột non và ruột già chủ yếu chịu sự chi phối của các yếu tố tại chỗ, không do hệ thần kinh thực vật.

Kích thích giao cảm có tác dụng trực tiếp làm trực tiếp làm bài tiết nhiều men,song nó lại gây co

http://tieulun.hopto.org

mạch đến tuyến nên làm giảm bài tiết về lượng
Kích thích giao cảm làm tăng tiết mồ hôi nhưng kích thích phó giao cảm lại không có tác dụng này.các sợi giao cảm đến tuyến mồ hôi lòng bàn tay, lòng bàn chân là sợi adrenergic, còn các sợi giao cảm đến các tuyến mồ hôi khác là sợi cholinergic.
Hơn nữa các tuyến mồ hôi lại bị kích thích bởi tânf trước vùng dưới đồi nucleus supraopticus và n. Preopticus) có tác dụng điều hopà quá trình thải nhiệt (trung khu phó giao cảm). Phần lớn các neuron vùng này tăng xung động khi nhiệt độ tăng và giảm xung động khi nhiệt độ giảm. Kích thích vào vùng này sẽ quan sát thấy hiện tượng tăng thải nhiệt như giãn mạch ngoại vi tăng tiết mồ hôi nên sự bài tiết mồ hôi có thể được coi là thuộc chức năng của hệ phó giao cảm.
Các tuyến ở nách cũng chịu kích của hệ giao cảm qua sợi adrenegic thông qua sự điều hoà của trung tâm giao cảm trung ương

2.3- Tác dụng lêndạ dày ruột

ống dạ dày, ruột có hệ thần kinh nội tạng chi phối. Tuy nhiên hệ giao cảm và phó giao cảm có tác dụng lên hoạt động cơ học của dạ dày ruột. Kích thích phó giao cảm làm tăng hoạt động của ống tiêu hoá như làm tăng nhu động ruột, giãn các cơ thắt vòng nên làm cho thức ăn qua ống tiêu hoá nhanh. Bình thường thì các chức năng của ống tiêu hoá ít phụ thuộc vào hệ giao cảm tuy nhiên khi kích thích mạnh giao cảm lại gây ra ức chế nhu động và làm các cơ thắt vòng, hậu quả là làm giảm sự vận chuyển thức ăn trong ống tiêu hoá và đôi khi còn làm giảm cả bài tiết dịch

2.4- Tác dụng lên tim

Kích thích giao cảm làm tăng hoạt động tim (tăng hưng phấn, tăng dẫn truyền, tăng lực co bóp, tăng tần số và tăng dinh dưỡng cơ tim). Kích thích phó giao cảm thì tác dụng ngược lại ngoại trừ tăng dinh dưỡng tim.

2.5- Tác dụng lên mạch máu vòng đại tuần hoàn phần lớn mạch máu, đặc biệt là mạch của các tạng trong ổ bụng và mạch cửa ra bị co lại khi kích thích giao cảm. Kích thích phó giao cảm không có tác dụng rõ rệt lên vận mạch, nhưng nó gây giãn mạch ở một vài nơi, ví dụ đỏ bừng mặt. Trong một vài trường hợp kích thích b2 giao cảm gây giãn mạch nhất là khi đã dùng thuốc làm liệt tác dụng co mạch của a giao cảm (thường thì tác dụng co mạch của a giao cảm mạnh hơn nhiều so với tác dụng của b giao cảm)

2.6- Tác dụng lên huyết áp

Huyết áp phụ thuộc vào hai yếu tố là sức bơm của tim và sức cản của mạch máu. Kích thích giao cảm làm tăng cả hai yếu tố này nên làm huyết áp tăng mạnh
Kích thích phó giao cảm làm giảm sức bơm của tim nhưng hầu như không có tác dụng gì lên sức cản của mạch nên chỉ gây hạ huyết áp nhẹ. Xong nếu kích thích mạnh hệ phó giao cảm thì có thể làm tim ngừng đập hoàn toàn và làm mất huyết áp.

2.7- Các tác dụng lên các chức năng khác

Kích thích giao cảm có tác dụng ức chế lên các ống trong gan, túi mật niệu quản, bàng quang còn kíchd thichd phó giao cảm thì lại có tác dụng kích thích tăng hoạt động các cơ quan trên.

http://tieulun.hopto.org

Kích thích giao cảm làm tăng chuyển hoá như làm tăng giải phóng gluccoze từ gan vào máu nên glucose huyết tăng, tăng phân giải glucogen ở gan và cơ, tăng trương lực cơ, tăng chuyển hoá cơ sở và tăng hoạt động tâm thần.
Cả hệ gioa cảm và phó giao cảm đều tham gia vào quá trình hoạt động tình dục ở nam và nữ.

17. CÁC CHẤT DẪN TRUYỀN VÀ RECEPTER THUỘC HỆ TK THỰC VẬT

1- Các chất dẫn truyền Hệ thần kinh thực vật có các chất dẫn truyền chứa trong các tận cùng của sợi giao cảm và phó giao cảm. Các sợi ở tận cùng chứa acetylcholin được gọi là sợi cholinergic, các sợi ở tận cùng chứa noradrenalin được gọi là sợi adrenergic.

Các sợi tiền hạch của hệ giao cảm và phó giao cảm đều là sợi cholinergic. Ngược lại các sợi hậu hạch của hệ giao cảm hầu hết là sợi adrenergic trừ các sợi chạy đến tuyến mô hồi, cơ dựng lông và một số mạch máu là sợi cholinergic.
Như vậy chất dẫn truyền ở tất cả các sợi tận cùng phó giao cảm đều là acetylcholin, còn phần lớn chất dẫn truyền ở tận cùng sợi giao cảm hậu hạch là noradrenalin. Các chất truyền đạt này sẽ tác động lên các cơ quan khác nhau để gây ra hiệu ứng của giao cảm hay của phó giao cảm lên cơ quan đó.
Các tận cùng thần kinh của hệ thực vật, đặc biệt là của hệ phó giao cảm cũng giống nhưng nhỏ hơn là các tận cùng thần kinh- cơ của cơ vân. Song các tận cùng giao cảm hầu như không tiếp xủc trực tiếp với các tế bào đáp ứng của cơ quan mà nó chi phối, có trường hợp chúng lại tận cùng ở mô liên kết nằm ngay dưới tế bào mà chúng tác động. Ở nơi mà sợi này đến gần tế bào đáp ứng, người ta thấy có các đoạn phồng to và chính ở chỗ phồng này có các bọc nhỏ chứa noradrenalin hay acetylcholin.
Ngoài ra, trong các đoạn phồng còn có nhiều ty lạp thể (mitochondrie) cung cấp ATP để tạo năng lượng dùng cho sinh tổng hợp noradrenalin hay acetylcholin.
Khi điện thế hoạt động lan tới các sợi tận cùng thì quá trình khử cực làm tăng tinh thấm của màng với ion calci. Ion calci từ ngoài vào trong sợi tận cùng. Ion calci có tác dụng làm các bọc chứa chất truyền đạt hoá học chuyển dịch tới gần màng túi tận cùng, rồi tiếp xúcvới màng và hoà màng, sau đó phá vỡ các bọc và giải phóng các chất truyền đạt hoá học ra ngoài khe sináp. Lượng chất truyền đạt hoá học được giải phóng tỷ lệ thuận với lượng ion calci đi vào trong túi (Ganong,1989).
Acetyicholin được tổng hợp ở các tận cùng của các sợi cholinergic, phần lớn quá trình tổng hợp

http://tieulun.hopto.org

xảy ra ở trong bào tương sợi trục, bên ngoài các bọc nhỏ, sau đó Acetylcholin được vận chuyển vào trong các bọc, được dự trữ lại nhiều trong đó. Phản ứng tổng hợp xảy ra như sau:

Cholinacetyltransferase

AcetylcoA + cholin Acetylcholin

Sau khi được giải phóng, acetylcholin tồn tại ở mô vài giây, sau đó phần lớn bị men acetylcholinesterase (gắn với collagen và glycosaminoglycan) ở mô liên kết tại nơi đó phân giải thành ion acetat và cholin giống như điều xảy ra ở các sinap thần kinh- cơ. Cholin được vận chuyển trở lại vào trong sợi thần kinh để được tái tổng hợp thành acetylcholin (hình...)

Quá trình tổng hợp noradrenalin bắt đầu ở bào tương của sợi adrenegic, nhưng được hoàn thành ở bên trong các bọc nhỏ. Quá trình diễn ra như sau:

Nguồn gốc của catecholamin (adrenalin và noradrenalin) là acid amin tyrosin. Tyrosin bị hydroxyl hoá nhờ men hydroxylase thành DOPA, rồi DOPA được vận chuyển vào bên trong các bọc nhỏ. Tại đây DOPA bị khử carboxyl nhờ men decarboxylase tạo nên dopamim. Sau đó dopamim bị hydroxyl hoá thành noradrenalin. Riêng ở tuỷ thượng thận noradrenalin được chuyển từ lưới nội sinh chất vào ty lạp thể (mitochondrie), ở đó 80% chất này được metyl hoá để tạo thành adrenalin nhờ có sự xúc tác của men phenylethanolamin N- methyl transferase, men này chỉ có ở tuyến tuỷ thượng thận và tổ chức não (hình....)

Sau khi được giải phóng, noradrenalin được lấy đi bằng ba con đường:

- Tái nhập vào các tận cùng thần kinh nhờ cơ chế tích cực (khoảng 50-80%)
- Khuyếch tán vào các dịch kẽ bao quanh (phần lớn số noradrenalin còn lại)
- Bị các enzym phân giải như monoaminoxydase (MAO) có ở tận cùng thần kinh hoặc catechol - o – methyltrasferase (COMT) có ở mô.

Noradrenalin được giải phóng trực tiếp vào mô chỉ có tác dụng trong vài giây, chứng tỏ sự tái nhập và khuyếch tán của nó xảy ra nhanh. Tuy vậy noradrenalin và adrenalin do tuỷ thượng thận giải phóng vào máu vẫn còn tác dụng chừng nào chúng tới mô và rồi bị enzym COMT phá huỷ, (chủ yếu là ở gan). Khi được giải phóng vào máu, adrenalin và noradrenalin vẫn còn tác dụng mạnh trong 10- 30giây và tác dụng giảm dần sau 1 đến vài phút.

2- Các receptor.

Các cấu trúc nằm ở màng sau sinap tiếp nhận các chất truyền đạt thần kinh được gọi là các recepter. Recepter tiếp nhận noradrenalin và adrenalin được gọi là adrenoreceptor. Receptor tiếp nhận acetylcholin được gọi là cholinoreceptor. Để gây tác dụng lên cơ quan đáp ứng, acetylcholin, noadrenalin hay adrenalin trước hết phải gắn với các receptor đặc hiệu ở tế bào đáp ứng. Receptor thường nằm ở mắt ngoài màng tế bào, là một protein xuyên suốt theo chiều dày của màng tế bào. Khi chất truyền đạt gắn vào receptor thì cấu trúc của phân tử receptor bị biến đổi và dẫn đến bị kích thích hoặc ức chế tế bào bằng cách:

-Kích thích hay ức chế tế bào đáp ứng bằng cách thay đổi tính thấm của màng: phân tử protein receptor là một phần tạo nên màng tế bào nên khi cấu trúc không gian của nó bị thay đổi thì gây đóng hoặc mở các kênh ion và do đó làm thay đổi tính thấm của màng đối với ion. Ví dụ:

http://tieulun.hopto.org

kênh ion Na^+ và kệnh ion Ca^{++} thường được mở ra và làm cho các ion này vào tế bào nhanh, nhiều, gây khử cực màng và kích thích tế bào. Trtong trường hợp khác thì kênh ion K^+ hoặc kênh ion Cl^- lại đươck mở. Ion K^+ đi ra hoặc ion Cl^- đi vào tế bào gây ra ức chế tế bào. Ở một số tế bào khác thì các ion đi vào gây ra tác dụng trực tiếp ngay lên hoạt động của tế bào. Ví dụ như ion Ca^{++} đi vào tế bào gây co cơ trơn.

-Tác động lên các enzym bên trong tế bào: một cơ chế tác dụng khác của receptor là kích thichd hay ức chế một enzym hay một chất hoá học khác ở trong tế bào. Enzym thường gắn vào đầu thò vào bên trong tế bào của phân tử protein receptor. Ở nhiều lọai tế bào khi adrenalin gắn với receptor thì làm tăng hoạt tính của enzym adenylcyclase có ở trong tế bào dẫn đến tạo thành nhiều AMP vòng. AMP vòng lại gây nhiều hoạt động khác của tế bào. Hiệu ứng do AMP vòng gây ra phụ thuộc vào bộ mấy chuyển hoá của lọai tế bào đó. Nhờ biết được cơ chế này người ta hiểu được tại sao một chất truyền đạt của hệ thần kinh thực vật lại có thể gây ức chế ở cơ quan này nhưng lại kích thích ở cơ quan khác. Tác dụng kích thích hay ức chế là phụ thuộc vào bản chất protein receptor trên màng tế bào và vào hiệu quả của sự thay đổi cấu trúc không gian của phân tử này khi nó bị gắn với chất hoá học truyền đạt. Chính vì vậy mà tác dụng trên của chất truyền đạt của thần kinh các cơ quan khác nhau thì khác nhau.

2.1- Các adrenorecetor

Khi nghiên cứu về thuốc có tác dụng giống noadrenalin. (thuốc tăng cường giao cảm) lên các cơ quan cho thấy có hai loại adrenoreceptor là a – receptor và b- receptor. b- receptor lại được chia thành b1 – receptor và b2 – receptor. a - receptor có ở tế bào cơ trơn mạch máu ngoại vi, mạch máu cơ quan nội tạng. b1 – receptor có ở cơ tim, nút xoang, nút nhĩ thất, cơ trơn thắt vòng. b2 – receptor có ở cơ trơn thành mạch vành, mạch máu cơ vân, cơ Reissessen ở phế quản, cơ trơn thành ống tiêu hoá, cơ trơn tử cung, bàng quang, túi mật... . a - receptor chỉ kết hợp với noradrenalin, còn adrenalin kết hợp với cả 3 loại: a, b1 và b2- receptor.

Hiệu quả gây ra khi noradrenalin và adrenalin kết hợp với a - receptor là co mạch máu ngoại vi và mạch máu cơ quan nội tạng. Hiệu quả gây ra khi adrenalin kết hợp với b1 receptor là tăng co bóp cơ tim, tăng dẫn truyền ở nút xoang và nút nhĩ thất, còn hiệu quả gây ra khi adrenalin kết hợp với b2- receptor là giãn mạch máu mạch vành, mạch ở cơ vân, giãn cơ Ressessen ở phế quản và cơ trơn ống tiêu hoá, cơ trơn thành tử cung, cơ bàng quang, cơ túi mật. Adrenalin và noadrenalin do tuỷ thượng thận tiết ra cũng có tác dụng lên các a - receptor và b- receptor nhưng hơi khác. Noradrenalin chủ yếu kích thích cáca - receptor, nhưng cũng có kích thích yếu lên các b- receptor. Adrenalin thì kích thích cả hai a và b- receptor mạnh như nhau. Do đó tác dụng của noradrenalin và adrenalin lên các cơ quan khác nhau phụ thuộc vào loại receptor có ở các cơ quan đó. Nếu ở một cơ quan chỉ có toàn là b- receptor thì adrenalin sẽ có tác dụng kích thích mạnh hơn.

2.2- Các cholinoreceptor có hai loại:

M- cholinoreceptor (receptor muscarinic) và N- cholinoreceptor (receptor nicotinic). Receptor M có ở tất cả tế bào được chi phối bởi các neron hậu hạch phó giao cảm cũng như ở các tế bào

http://tieulun.hopto.org

được chi phối bởi các sợi hậu hạch giao cảm bài tiết acetylcholin. Receptor N có ở synap giữa neuron tiền hạch và neuron hậu hạch (ở thân neuron hậu hạch) của cả hệ giao cảm và phó giao cảm cũng như ở màng sợi cơ chỗ tấm vận động.
Receptor muscarinic lại được chia làm hai loại: M_1 – cholinoreceptor và M_2- cholinoreceptor. Khi acetylcholin gắn receptor M_1 sẽ gây khử cực ở màng sau synap, nghĩa là gây hựng phấn còn với gắn với receptor M_2 sẽ gây ra tăng phân cực ở màng sau synáp nghĩa là gây ức chế.
Như vậy cùng một chất dẫn truyền có thể gây ra các hiệu ứng khác nhau đối với các cơ quan khác nhau trong cơ thể, điều này là phụ thuộc vào các receptor có ở quan đó. Ví dụ acetylcholin có tác dụng ức chế hoạt động của cơ tim (vì có M_2 cholinoreceptor), song lại có tác dụng gây hưng phấn đối với cơ trơn của ống tiêu hoá (vì có M_1 cholinoreceptor) adrenalin làm tăng hưng phấn cơ tim, gây co mạch ngoại vi (nơi có a receptor) nhưng lại ức chế cơ trơn của ruột và gây gián mạch máu cơ vân mạch máu não (nơi có b2- receptor).
Việc nấm vững tác dụng đặc hiệu của các chất dẫn truyền lên các laọi receptor khác nhau có ý nghĩa rất quan trọng cho phép sử dụng đúng các thuốc để điều trị trong lâm sàng. Ví dụ trong trường hợp các cơ ressessen của phế quản bị co thắt (cơn hen phế quản) thì pahỉ dùng adrenalin để tác động lên các b2- receptor mới đạt được hiệu quả mong muốn hoặc trường hợp truỵ tim phải dùng adrenalin để tác động lên b1- receptor còn trong trường hợp truỵ mạch lại phải dùng noadrenalin để làm trăng huyết áp vì chất này chỉ tác dụng lên a receptor gây co mạch ngoại vi làm tăng sức cản ngoại vi dẫn đến huyết áp được tăng lên.

18. TÁC ĐỘNG CỦA THUỐC LÊN HỆ TK THỰC VẬT

1- Các thuốc ảnh hưởng lên cơ quan đáp ứng adrenergic. 7.1.1- Các thuốc làm tăng cường tác dụng của các adrenergic: Nếu tiêm noradrenalin vào tĩnh mạch thì gây ra tác dụng lên toàn cơ thể.

Vì thế noradrenalin gọi là thuốc giống giao cảm hay thuốc adrenergic.Adrenalin, ephedrin, methoxamin v.v... là những thuốc giống giao cảm khi tiêm noradrenalin, hay adrenalin vào cơ thể có thời gian tác dụng ngắn từ 1 đến 2 phút, còn những thuốc giống giao cảm khác thì có thời gian tác dụng kéo dài từ 30 phút đến 2 giờ.
Một số thuốc tác dụng đặc hiệu lên a- adrenoreceptor như: phenylephrin...
Còn isoproteronol, albuterrol chỉ tác dụng lên b - adrenoreceptor.
1.2- Các thuốc kìm hãm hoạt tính adrenergic.
Hoạt tính adrenegic có thể bị chặn lại ở nhiều khâu:
- Thuốc ngăn chặn sự tổng hợp và tích trữ noradrenalin ở tận cùng thần kinh, thường dùng là reserpin.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc ức chế giải phóng noradrenalin từ các tận cùng thần kinh. Chất điển hình là gunitidin, Xylocholin, oknid, oktadin.
- Thuốc ức chế b - adrenoreceptor: Propanolon ức chế tất cả b - adrenoreceptor còn thuốc metoprolol chỉ ức chế b1 – adrenoreceptor.
- Thuốc ức chế a- adrenoreceptor: Ergotamin, Ergotoxin.
- Thuốc ức chế sự dẫn truyền qua hạch thực vật: Hexamethonium.

2- Các thuốc ảnh hưởng lên cơ quan đáp ứng cholinergic.

2.1- Thuốc có tác dụng phó giao cảm (muscarinic).

Tiêm acetylcholin vào tĩnh mạch không gây ra tác dụng giống như khi kích thích dây phó giao cảm vì acetylcholin bị phá huỷ ngay trong máu và trong các dịch trước khi kịp đến các cơ quan đáp ứng. Tuy nhiên có mộtt số thuốc không bị phá huỷ nhanh thì có thể gây ra tác dụng của phó giao cảm. Chúng được gọi là các thuốc giống phó giao cảm, thường dùng là Pilocarpin, methacholin, chúng tác động trực tiếp lên các receptor cholinergic loại muscarinic.

Các thuốc có tác dụng giống phó giao cảm cũng có cả tác dụng lên các cơ quan đáp ứng với các sợi cholinorgic của sợi giao cảm. Ví dụ hai thuốc trên có thể gây bài tiết mồ hôi, gây giãn mạch ở một số cơ quan ngay cả ở các mạch máu không có sợi cholinergic.

2.2- thuốc tác dụng tăng tác dụng của phó giao cảm (thuốc kháng cholinesterase). Một số thuốc không có tác dụng trực tiếp lên cơ quan đáp ứng cholinergic nhưng lại làm tăng tác dụng của acetylcholin ở các tấm vận động: neostigmin, pyridostigmin, ambenonium. Các thuốc này ức chế enzym cholinesterase, do đó làm cho acetylcholin được giải phóng ra chậm bị phân huỷ, kết quả là tác dụng của acetylcholin lên cơ quan đáp ứng được kéo dài.

2.3- Thuốc ức chế hạot tính cholinergic ở cơ quan đáp ứng (thuốc kháng muscarin): Atropin, homảtopin và Scopolamin ức chế tác dụng của acetylcholin lên các receptor muscarinic ở các cơ quan đáp ứng cholinergic. Tuy nhiên các thuóc này không ảnh hưởng tới các receptor nicotinic ở neuron hậu hạch hay ở cơ vân.

3- Thuốc kích thích hay ức chế neuron hạch thực vật.

3.1- Thuốc kích thích hạch thực vật.

Tiêm acetylcholin có thể kích thích neuron hạch thực vật ở cả hai hệ , vì vậy đồng thời gây ra cả hiệu ứng giao cảm trên toàn bộ cơ thể. Chất nicotin kích thích các neuron hạch giống như acetylcholin, vì ở màng neuron hạch cũng có receptor với nicotin. Do đó thuốc này còn gọi là thuốc loại nicotinic. Thuốc acetylcholin và methacholin có cả tác dụng nicotinic và muscarinic, còn Pylocarpin chỉ có tác dụng muscarinic mà thôi.

Do nicotin tác dụng kích thích neuron hạch, cả hệ giao cảm và phó giao cảm nên gây co mạch mạnh ở các tạng ổ bụng và ở chi đồng thời lại gây ra hiệu ứng phó giao cảm như làm giảm hoạt động của dạ dày – ruột, có khi còn làm giảm cả nhịp tim.

3.2- Thuốc ức chế hạch thực vật.

Nhiều chất như tetraethyl, ammonium hoặc nhóm các chất carare: D – tubocurarin, diplacin. Hoặc nhóm hexonic: hexonic. pentamin, afonat.

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc trên ức chế dẫn truyền xung động từ neuron tiền hạch sang neuron hậu hạch chúng có tác dụng ức chế đồng thời lên cả hạch giao cảm lẫn hạch phó giao cảm. Chúng chủ yếu được dùng để ức chế giao cảm (các dấu hiệu ức chế giao cảm thường che lấp ức chế phó giao cảm) thuốc ức chế hach thường sử dụng điều trị bệnh nhân cao huyết áp, nhưng người ta ít dùng vào mục đích này vì khó kiểm soát tác dụng của thuốc.

19. CUNG PHẢN XẠ VÀ CÁC PHẢN XẠ THỰC VẬT

Các phản thực vật là các phản xạ được thực hiện với sự tham gia của các neuion thuộc hệ thần kinh thực vật. Cũng giống như phản xạ động vật, cung phản xạ có 5 khâu: (1) thụ cảm thể, (2) đường hướng tâm, (3) trung khu, (4) đường li tâm, (5) cơ quan đáp ứng.

Thụ cảm thể nhận cảm kích thích có thể là ở ngoại vi (exteroreceptor) hoặc bên trong cơ thể – nơi thụ cảm thể (enteroreceptor).
Đường hướng tâm là các sợi cảm giác, thường là chung với đường hướng tâm của cung phản xạ động vật
Trung khu: ở sừng bên chất xám tuỷ sống, ở thân não, vỏ bán cầu não (xem mục 2)
Đường li tâm: qua hai neuron (tiền hạch và hậu hạch)
Cơ quan đáp ứng: cơ trơn, các tuyến, mạch máuv.v.. các phản xạ thực vật được chia thành phản xạ thực vật chính thức, phản xạ thực vật tại chỗ và phản xạ thực vật axon:
***Phản xạ thực vật chính thức là cung phản xạ có sự tham gia của 5 khâu nêu trên.** Ví dụ:
- Phản xạ thực vật của hệ tim mạch giúp cho điều hoà huyết áp và nhịp tim. Một trong các phản xạ do áp suất: khi huyết áp tăng các recetor áp suất (baroreceptor) ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh bị kích thích: Tín hiệu từ các nơi này truyền về thân não và ức chế trung khu giao cảm làm giảm xung động tới tim và mạch máu, làm tim đạp chậm và yếu làm mạch giãn ra, kết quả là HA trở về mức bình thường.
- Phản xạ thực vật của hệ tiêu hoá: phần trên của ống tiêu hoá và trực tràng chủ yếu chịu sự chi phối của các phản xạ thực vật. Các xung động từ mũi và miệng (khứu giác, vị giác) được truyền về nhân mơ hồ, nhân lưỡi hầu, nhân nước bọt ở hành não. Các nhân này lại páht xung động theo các dây phó giao cảm tới các tuyến nước bọt , tuyến dạ dày gây bài tiết dịch ngay cả khi ăn thức ăn chưa tới miệng. Khi phân xuống đầy trực tràng, trực tràng căng, các kích thích từ trực trạng truyềng về đoạn tuỷ cùng và các tín hiệu phản xạ được truyền qua các dây phó giao cảm tới phần xa của đại tràng làm nó nhu động mạnh để đẩy phân ra ngoài.
- Một số phản xạ thực vật khác:
Khi bàng quang căng, xung động được truyền về đoạn tuỷ cùng và gây phản xạ co cơ bàng

http://tieulun.hopto.org

quang giẫn cơ thắt tròn, do đó đẩy nước tiểu ra ngoài.
Các phản xạ sinh dục bắt đầu từ các kích thích tâm lý ở não và kích thích từ cơ quan sinh dục. Các xung động này đi tới ddoanj tuỷ cùng, ở nam giới sẽ gây ra cương cứng dương vật (phó giao cảm), sau đó là gây xuất tinh (giao cảm).
*** Phản xạ thực vật tại chỗ (local rèlex) là phản xạ được thực hiện bởi các neuron nằm trong các hạch thực vật.**
Trong số các phản xạ thực vật tại chỗ có các pảhn xạ sau:
- Phản xạ tạng – tạng là pảhn xạ được páht sinh khi kích thích vào một tạng nào đó thì gây xuất hiện phản ứng ở một tạng khác. Ví dụ. Kích thích vào các cơ quan ở khoang bụng, gây ra phản xạ ngừng tim.
-Phản xạ tạng cơ là pảhn xạ phát sinh khi kích thích vào cơ quan nội tạng thì gây ra co cơ vân. Ví dụ, kích thích vào phúc mạc (viêm phúc mạc) gây ra co cơ thành bụng.
- Phản xạ tạng – da là phản xạ phát sinh khi kích thích các cơ quan nội tạng thì phản ứng xuất hiện ở da. Ví dụ khi ruột và dạ dày bị đau thì gây ra phản ứng "nổi da gà" và dựng lông (co cơ chân lông), hoặc gây ra bài tiết mồ hôi.
- Phản xạ da – tạng là phản xạ phát sinh khi kích thích dathì phản ứng xuất hiện ở cơ quan nội tạng hoặc gây ra phản ứng ở các mạch máu, trên cơ sở phản xạ da tạng, người ta đã áp dụng phương pháp điều trị như chườm nóng hoặc lạnh ở da để chống đau ở các cơ quan nội tạng. Cơ chế của phản xạ tại chỗ như sau:
Tại hạch thực vật có hai loại tế bào: tế bào bổ xung.
DogelI và tế bào DogelII. tế bào DogelI là tế bào cảm giác, có sợi nhánh hướng về niêm mạc, da, cơ , nội tạngv.v...Chúng tiếp nhận các kích thích cơ học, hoá học, nhiệtv.v... Các sợi trục của tế bào DogelI truyền xung động đến tế bào DogelII (ở hạch thực vật). Từ tế bào DogolII, xung động được truyền theo sợi trục đến cơ quan bị chi phối và gây ra đáp ứng.
*** Phản xạ axon là phản xạ chỉ diễn ra ở axon mà không có sự tham gia của hạch và trung khu thực vật.** Khác với phản xạ thực chính thức và phản xạ thực vật tại chỗ trong phản xạ axon không có sợi truyền hưng phấn từ neuron thụ cảm sang neuron tác động, mà neuron chỉ truyền rrong phạm vi một axon. Phản xạ axon chỉ phát sinh trong trường hợp sợi thần kínhau hạch chia nhánh, trong đó một nhánh đến chi phối một cơ quan này, một nhánh khác đi tới chi phối một cơ quan khác. Do đó khi kích thích một nhánh của axon, hưng phấn sẽ truyền từ nhánh này sang nhánh khác và gây ra đáp ứng ở nơi kết thúc nhánh đó. Ví dụ kích thích ở da gây ra giãn mạch.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 4. SINH LÝ TIÊU HÓA

20. CHỨC NĂNG GAN

Gan là một trong những cơ quan lớn nhất của cơ thể, là cơ quan có tính chất sinh mạng. Ơ gan diễn ra nhiều quá trình chuyển hóa phức tạp và rất nhạy cảm với tình trạng hoạt động chung của cơ thể.

1- Các chức năng chuyển hoá lớn của gan.

1.1- Chuyển hoá glucid.

Gan là cơ quan quan trọng dự trữ glucid và điều hoà đường máu.

- So sánh nồng độ glucose trong máu tĩnh mạch đến và đi của gan, người ta thấy nồng độ glucose ở máu tĩnh mạch cửa luôn thay đổi: tăng khi tiêu hoá, giảm lúc không tiêu hoá. Còn nồng độ glucose trong máu tĩnh mạch trên gan luôn giữ ở mức ổn định 0,8-1,2g/lit.

-Từ Thế kỷ XIX, Claurd-Bernard đã làm thí nghiệm rửa gan như sau: ông cô lập gan ra khỏi cơ thể con chó, rửa gan bằng dung dịch sinh lý cho đến hết glucose trong nước rửa. Đem gan ủ trong tủ ấm 38°C sau 2 giờ, lấy gan đem rửa lại thấy có glucose. Còn khi cắt bỏ gan, rối loạn đầu tiên là hạ đường huyết nghiêm trọng và con vật bị tử vong nhanh chóng.

-Từ những thí nghiệm trên và nhiều thí nghiệm khác người ta đã xác định, gan là cơ quan tổng hợp và dự trữ glucid của cơ thể. Khi lượng đường máu ổn định 0,8-1,2g/lit (4,4-6,6mmol/l), gan tổng hợp glycogen từ glucose và các ose khác để dự trữ.

Khi đường máu giảm, gan lại phân ly glycogen thành glucose đưa vào máu để duy trì đường máu.

-Gan là cơ quan duy nhất trong cơ thể chuyển hoá galactose và fructose. Khi rối loạn chuyển hoá 2 chất này ở gan, sẽ gây ra bệnh galactose và Fructose niệu.

-Gan còn có khả năng tân tạo glucid từ các acid amin sinh đường, acid béo, glycerol, acid lactic.

-Quá trình oxy hoá glucid ở gan cũng rất mạnh mẽ, do đó nhiệt độ ở gan luôn cao hơn ở các cơ quan khác.

1.2- Chuyển hoá protid.

Gan được xem là cơ quan dự trữ protid của cơ thể.

+ Gan tổng hợp tới gần 50% tổng lượng protid do cơ thể tổng hợp, gan sản xuất 100% albumin , # 80% globulin và fibrinogen, nhiều yếu tố đông máu và nhiều men quan trọng của cơ thể. Do đó khi suy CN gan sẽ làm giảm protein máu (nhất là albumin) và thiếu một số men quan trọng, dẫn đến phù thiểu dưỡng và rối loạn chuyển hoá chất, rối loạn cơ chế đông máu.

+ Ở gan có quá trình chuyển amin rất mạnh, nên tạo ra được nhiều loại acid amin. Gan có hai loại men chuyển amin quan trọng là GPT (glutamat-pyruvat-transaminase) và GOT (glutamat-oxaloaxetat-transaminase).

http://tieulun.hopto.org

a. glutamic + a. pyruvic à ^{GPT} a cetoglutaric + alanin

a.glutamic + a. oxaloacetic à ^{GOT} a cetoglutaric + aspartic

Khi nồng độ acid amin máu giảm, gan giải phóng chúng vào máu. Còn khi tổn thương tế bào gan, các men này tăng lên trong máu, đặc biệt là GPT.

+ Quá trình khử amin ở gan cũng rất mạnh dưới sự xúc tác của enzym desaminase, giải phóng NH_3 và tạo nên acid a cetonic.

Ở gan NH_3 được tổng hợp thành urê, chất ít độc hơn, qua chu trình ocnitin.

1.3- Chuyển hoá lipid.

Gan là cơ quan chủ yếu chuyển hoá lipid. Các acid béo đến gan phần lớn được tổng hợp thành tryglycerid, photpholipid, cholesterol este. Từ các chất này gan tổng hợp nên lipoprotein và đưa vào máu để vận chuyển đến các tổ chức, tế bào của khắp cơ thể. Gan là nguồn cung cấp chủ yếu Lipoprotein huyết tương.

Loại protein	Kích thước	Thành phần					Nguồn gốc
		Protein	Cholesterol TD	Cholesterol este	Triglycerid	Phospholipid	
Chylomicron	75-100	2	2	3	90	3	Ruột
VLDL	30-80	8	4	16	55	17	Gan, ruột
IDL	25-40	10	5	25	40	20	VLDL
LDL	20	20	7	46	6	21	VLDL
HDL	7,5-10	50	4	16	5	25	Gan, ruột

Trong các lipoprotein nếu tăng VLDL và LDL là có nguy cơ vữa xơ đ/mạch; tăng HDL có tác dụng ngăn ngừa vữa xơ đ/mạch.

Gan có các yếu tố hướng mỡ như cholin, methionin, betain, glycin ..., khi thiếu các chất này làm ứ mỡ trong gan lâu ngày dẫn đến xơ gan.

Gan có khả năng tổng hợp các acid béo từ glucid và protid.

2- Chức năng chống độc.

Gan được xem là hàng rào chắn của cơ thể, ngăn các sản phẩm độc hại thâm nhập vào qua

http://tieulun.hopto.org

đường tiêu hoá, đồng thời làm giảm độc tính và thải trừ một số chất cặn bã do chuyển hoá trong cơ thể tạo nên.
Gan chống độc bằng hai cách:
2.1- Cố định và thải trừ
một số chất kim loại nặng như chì, thuỷ ngân, thạch tín ... và các chất màu như BSP (Bromo Sulpho Phtalein) đến gan, được giữ lại không biến đổi gì và đào thải ra ngoài theo đường mật. Dựa vào tính chất này của gan, người ta dùng chất BSP để đánh giá chức năng thải độc của gan, gọi là nghiệm pháp BSP.
2.2- B*ằng các phản ứng hoá học*
Đây là hình thức chống độc cơ bản của gan. Các chất độc từ đường tiêu hoá hấp thụ vào (như indol, scatol ...) và các chất độc do ăn uống, các sản phẩm chuyển hoá chất trong cơ thể tạo nên ,v.v... được gan biến thành chất không độc hoặc ít độc hơn rồi đào thải ra ngoài theo đường thận hoặc đường mật.
Trong các loại phản ứng hoá học khử độc của gan, thì phản ứng tạo urê từ amoniac là quan trọng nhất.
Amoniac là chất độc với cơ thể, nó được tạo nên qua quá trình tạo amin, đặc biệt ở não và ống tiêu hoá. Phần lớn amoniac được gan tổng hợp thành urê-chất ít độc hơn, qua chu trình ocnitin, có sự xúc tác của men đặc hiệu là OCT (Ocnitin Carbamyl Transferase). Men OCT chỉ có ở gan, khi huỷ hoại tế bào gan, men OCT sẽ tăng lên trong máu.
Khi thiểu năng gan, amoniac không được chuyển thành ure mà ứ đọng lại trong tổ chức sẽ gây nhiễm độc, đặc biệt độc cho tổ chức não, có thể dẫn đến hôn mê do tăng amoniac máu.
3- Chức năng tạo mật (Xem bài dịch mật).
4- Chức năng đông máu và chống đông máu.
Gan dự trữ vitamin K và sản xuất ra nhiều yếu tố đông máu, gồm fibrrinogen (yếu tố I), prothrombin (yếu tố II), proaccelerin (yếu tố V), proconvectin (yếu tố VII), yếu tố chống ưa chảy máu A (yếu tố VIII), yếu tố christmas (yếu tố IX). Do đó khi suy gan thường bị rối loạn đông máu. Gan cũng tạo nên một lượng lớn chất có tác dụng chống đông máu là heparin.
5- Chức năng tạo máu và dự trữ máu.
Từ tháng thứ ba đến cuối thời kỳ thai nghén, gan là cơ quan chính sản xuất hồng cầu của bào thai.
Sau khi đứa trẻ ra đời, tuỷ xương đảm nhận chức năng sản xuất hồng cầu cho cơ thể. Lúc này gan là nơi sản xuất các protein cần thiết cho sự tổng hợp hồng cầu như globin, các lipoprotein, phospholipid; dự trữ một lượng lớn vitamin B12, acid folic và sắt dưới dạng ferritin.
Ở gan có hệ thống xoang mạch rộng lớn, bình thường chứa # 500ml máu và gan có thể chứa tới 2 lít máu. Lượng máu này sẽ được huy động vào tuần hoàn khi cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

21. SINH LÝ TIÊU HÓA ĐẠI CƯƠNG

Tiêu hoá là một quá trình sinh lý phức tạp diễn ra trong ống tiêu hoá biến đổi các chất thức ăn từ những dạng phức tạp, đặc hiệu và không hoà tan thành những dạng đơn giản, không đặc hiệu, hoà tan và hấp thu vào máu, bạch huyết.

1.1- ý nghiã của sự tiêu hoá.

*** ý nghĩa tạo hình.**

Nhờ tiêu hoá và hấp thu các chất-đặc biệt là protid, lipid, glucid, nước và muối khoáng mà cơ thể có nguyên liệu cấu tạo nên các tổ chức.

*** ý nghĩa cung cấp năng lượng.**

Các chất thức ăn chủ yếu là glucid và lipid hấp thu vào cơ thể, được oxy hoá để tạo năng lượng cho hoạt động sống của cơ thể.

*** ý nghĩ a điều tiết và chuyển hoá.**

Trong thức ăn có các sinh tố, nước và muối khoáng là những chất cần thiết cho sự điều tiết hoạt động của các cơ quan và các quá trình chuyển hoá vật chất trong cơ thể.

1.2- Các hiện tượng của quá trình tiêu hoá.

Quá trình tiêu hoá bao gồm các hiện tượng sau:

1.2.1- Hiện tượng cơ học.

Do các lớp cơ của ống tiêu hoá co bóp, có tác dụng nghiền nát, nhào trộn thức ăn với dịch tiêu hoá và chuyển thức ăn dọc theo ống tiêu hoá.

1.2.2- Hiện tượng bài tiết.

Các tuyến của niêm mạc ống tiêu hoá hoặc các cơ quan liên quan đến tiêu hoá (gan, tuỵ) tiết ra các dịch tiêu hoá (nước bọt, dịch vị, dịch tuỵ, dịch mật, dịch ruột) trong đó có các men tiêu hoá và nước cần thiết cho quá trình thuỷ phân các chất dinh dưỡng của thức ăn.

1.2.3- Hiện tượng hoá học.

Đó là phản ứng hoá học kế tiếp nhau ở trong ống tiêu hoá được xúc tác bởi các men đặc hiệu, biến đổi thức ăn từ các dạng phức tạp thành các dạng đơn giản.

Các men tiêu hoá có nhiều, được gom thành ba nhóm sau:

- Men tiêu hoá protid: protease.
- Men tiêu hoá lipid: lipase.
- Men tiêu hoá glucid: cacbohydrase.

Trong những men này có nhiều men vốn ở dạng chưa hoạt động (tiền men) vì trung tâm hoạt động của chúng bị che khuất. Trong những môi trường có điều kiện phù hợp, trung tâm hoạt động của men được bộc lộ, tiền men biến hành men hoạt động và có thể tiếp xúc với cơ chất để thuỷ phân chúng.

1.2.4- Hiện tượng hấp thu.

http://tieulun.hopto.org

Dọc theo ống tiêu hoá các chất dinh dưỡng ở dạng đơn giản được hấp thu qua niêm mạc vào máu. Nơi hấp thu chủ yếu là ruột non.

1.3- Sự điều tiết hoạt động tiêu hoá.

Các hiện tượng tiêu hoá kể trên được điều tiết bởi hai cơ chế cơ bản là cơ chế thần kinh và cơ chế thần kinh-thể dịch.

1.3.1- Cơ chế thần kinh:

***- Phản xạ không điều kiện**.

Thức ăn tác động trực tiếp lên các thụ cảm thể cơ học và hoá học ở niêm mạc ống tiêu hoá gây ra những phản xạ biến đổi tiết dịch và co bóp cơ trơn của ống tiêu hoá.

***- Phản xạ có điều kiện**.

Phản xạ có điều kiện về tiêu hoá hình thành trong quá trình sống của cá thể, do tiếp xúc nhiều lần với các loại thức ăn quen thuộc và ưa thích. Do đó chỉ cần ngửi, nhìn, thậm chí chỉ nghe nói về loại thức ăn đó đã xuất hiện các phản xạ như tiết nước bọt, tiết dịch vị, co bóp dạ dày.v.v...

***- Phản xạ phức tạp**.

Thực tế khi ăn uống, thức ăn không chỉ tác động lên các thụ cảm thể đặc hiệu ở niêm mạc ống tiêu hoá và gây ra phản xạ không điều kiện, mà mùi, hình dáng, màu sắc của thức ăn tiếng va chạm bất đĩa .v.v... còn tác động lên nhiều cơ quan nhận cảm khác và gây ra những phản xạ có điều kiện tiêu hoá. Sự kết hợp phản xạ không điều kiện và có điều kiện không thể tách rời nhau, Pavlov gọi là phản xạ phức tạp.

Trung khu của các phản xạ tiêu hoá là một phức hợp thần kinh từ tuỷ sống đến thể lưới, vỏ não limbic và vỏ não mới, do đó hành vi có liên quan tới tiêu hoá trở nên tinh vi và có ý thức, tức là có vỏ não điều khiển.

1.3.2- Cơ chế thể dịch.

Trong quá trình tiêu hoá các chất thức ăn cùng với một số thành phần của dịch tiêu hoá kích thích tế bào nội tiết ở niêm mạc ống tiêu hoá làm tiết ra các chất tương tự hormon, gọi là các chất hormon tiêu hoá. Những chất này đổ trực tiếp vào máu, trở lại cơ quan tiêu hoá, kích thích hoặc ức chế các hoạt động bài tiết, co bóp và hấp thu của cơ quan này.

22. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG

Miệng là đoạn đầu của ống tiêu hoá, có chức năng tiếp nhận thức ăn, nghiên xé nhào trộn thức ăn với nước bọt để biến thành viên nuốt. Trong quá trình đó một phần tinh bột chín được biến đổi bước đầu.

http://tieulun.hopto.org

Từ trung khu nước bọt các sợi ly tâm (là các sợi thần kinh thực vật) truyền xung động tới các tuyến nước bọt. Các sợi phó giao cảm từ nhân nước bọt trên theo dây Thừng nhĩ (nhánh của dây VII) tới chi phối tuyến nước bọt dưới hàm, dưới lưỡi. Các sợi từ nhân nước bọt dưới theo dây tai (nhánh của dây IX) tới chi phối tuyến mang tai. Các sợi giao cảm xuất phát từ các hạch giao cảm cổ.

Kích thích sợi phó giao cảm làm tăng tiết nước bọt nhiều chất nhầy và men, còn các sợi giao cảm làm tăng tiết nước bọt loãng.

- Cơ chế PXCĐK. Nhiều khi chỉ cần trông thấy, ngửi thấy hoặc nghe nói đến các món ăn ngon và ưa thích đã tiết nước bọt, đó là nước bọt tâm lý.

**- Cơ chế thần kinh- thể dịch.*

Khi hoạt động, tuyến nước bọt bàI tiết ra chất hormon Kallikrein, làm xúc tác chuyển chất Kininogen (có sẵn trong máu) thành chất Bradykinin, theo sơ đồ sau:

Một số sản phẩm chuyển hoá (CO_2, histamin...) có tác dụng gây giãn mạch ® tăng tiết nước bọt. Ngoài ra sự bài tiết nước bọt còn phụ thuộc vào tính chất của thức ăn. Thức ăn khô, toan, kiềm, chua, cay có tác dụng làm tăng tiết nước bọt.

<u>*Kết quả tiêu hoá ở miệng</u>.

Tiêu hoá ở miệng là giai đoạn biến đổi sơ bộ ban đầu: thức ăn bị nghiền xé, nhào trộn với nước bọt quyện thành viên nuốt. Trong đó các chất protid và lipid chưa được phân giải, riêng một phần nhỏ tinh bột chín được men amylaza phân giải thành maltoza. Song thời gian thức ăn lưu ở miệng rất ngắn, 15-18 giây, nên sự phân giải đó không đáng kể và chưa có hiện tượng hấp thu.

<u>1- Hiện tượng cơ học khi tiêu hoá ở miệng.</u>

Hiện tượng cơ học khi tiêu hoá ở miệng gồm nhai, nuốt.

1.1- Nhai.

Nhai là một phản xạ không điều kiện (lúc còn bé), khi lớn lên người ta đã nhai tuỳ ý. Khi nhai hai hàm răng ép vào nhau nghiền nát thức ăn, làm tăng diện tiếp xúc của thức ăn với nước bọt. Lưỡi vận động trộn thức ăn với nước bọt và đẩy các mẩu thức ăn vào mặt nhai của răng.

1.2- Nuốt.

Nuốt là một phản xạ gồm nhiều động tác để đẩy thức ăn từ miệng xuống dạ dày.

· ***Giai đoạn tuỳ ý***, người ta chủ động ngậm miệng, lưỡi nâng lên để đẩy viên thức ăn (viên nuốt) ra phía sau.

· ***Giai đoạn tiếp theo là tự động***: lưỡi gà đóng đường lên mũi, tiểu thiệt đóng đường vào khí quản, thanh môn khép, miệng thực quản nhô lên và mở ra, hầu khép lại đẩy viên nuốt vào thực quản. ở thực quản, thức ăn được sóng nhu động của thực quản đẩy qua tâm vị xuống dạ dày.Thời gian này chỉ mất 10-20 giây, với nước chỉ trong 1 giây.

http://tieulun.hopto.org

Vì phản xạ nuốt là tự động nên khi ăn phải nhai kỹ để khỏi bị nghẹn.
Trung khu nuốt và trung khu hô hấp ở hành não hoạt động ức chế lẫn nhau, thở thì không nuốt và nuốt thì không thở. Do đó khi ăn không nên cười nói để tránh bị sặc, nghẹn. Trong lâm sàng khi bệnh nhân hôn mê, người ta dùng phản xạ nuốt để thăm dò chức năng của hành não.

2- Hiện tượng bài tiết hoá học ở miệng.

Dịch tiêu hoá ở miệng là nước bọt, do các tuyến nước bọt sản xuất ra.
ở người có 3 cặp tuyến nước bọt (ở hai bên) là tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi.

2.1- thành phần nước bọt.

Nước bọt là dịch lỏng, không màu, hơi nhầy, có nhiều bọt, pH=6,0-7,4, chứa hơn 99% nước còn lại là một số chất hữu cơ và vô cơ.
- Chất hữu cơ chủ yếu của nước bọt là men amylase (còn gọi là ptyalin), chất nhầy (mucine), men khử trùng lysozym và lượng rất ít men maltase. Nước bọt không có men tiêu hoá lipid và protid.
- Các chất vô cơ của nước bọt có các muối Na, K, Ca, photphat, bicacbonat... Khi độ kiềm của nước bọt tăng thì muối bicacbonat canxi và photphat tủa lại tạo nên cao răng. Lượng nước bọt ở người trong 24 giờ khoảng 1,5 lít.

2.2- Tác dụng của nước bọt.

Nước bọt có tác dụng tiêu hoá và bảo vệ.

****- Tác dụng tiêu hoá của nước bọt, gồm:***

- Tẩm ướt và hoà tan một số chất thức ăn để dễ nhai, dễ nuốt.
- Nhào trộn và quyện các chất thức ăn thành viên nuốt. - Men amylase nước bọt biến tinh bột chín thành đường dextrin, maltriose và maltose. Ơ nước bọt có ít men maltase biến maltose thành glucose.

****- Vai trò bảo vệ của nước bọt, gồm:***

Tẩm ướt niêm mạc miệng, giúp cho khỏi khô miệng, làm dễ dàng cho động tác nuốt và phát âm. Làm sạch và sát trùng miệng nhờ men lysozym. Trung hoà một số chất toan, kiềm và các chất có tác dụng kích thích mạnh như cay, chua, đắng .v.v... bảo vệ niêm mạc miệng.
Bài tiết một số chất độc nhập vào cơ thể, như chất kim loại nặng (Pb, Hg...), vi rút dại .v.v..

2.3- Điều hoà bài tiết nước bọt.

Nước bọt được bài tiết liên tục, nhưng tăng lên trong bữa ăn, nhờ được điều hoà bởi cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch.

****- Cơ chế thần kinh theo phản xạ không điều kiện (PXKĐK) và phản xạ có điều kiện (PXCĐK).***

Cơ chế PXKĐK là khi ta ăn, thức ăn kích thích vào các thụ cảm thể cơ học và hoá học ở niêm mạc lưỡi miệng. Các xung động đi trong các sợi cảm giác đi trong thành phần của các dây thần kinh lưỡi, dây lưỡi hầu và dây thanh quản trên về trung khu nước bọt ở hành não và tuỷ sống.

http://tieulun.hopto.org

23. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY

Dạ dày là một túi chứa thức ăn. Tại đây thức ăn chủ yếu được xử lý về mặt cơ (được nhào trộn với dịch vị) biến thành thứ hồ đặc gọi là vị trấp và được tống qua môn vị từng đợt xuống tá tràng. Trong đó một số chất thức ăn được phân giải bước đầu.

1- Hiện tượng bài tiết và hoá học ở dạ dày.

Hiện tượng hoá học ở dạ dày là hiện tượng phân giải một số chất thức ăn từ những dạng phức tạp, thành những dạng đơn giản hơn, dưới tác dụng của men tiêu hoá dịch vị do các tuyến dạ dày tiết ra.

1.1- Phân vùng bài bài tiết dịch vị.

Các tuyến bài tiết dịch vị được cấu tạo bởi ba loại tế bào, mỗi loại có chức năng riêng.

- Tế bào chính (tế bào thân tuyến) bài tiết men tiêu hóa.
- Tế bào phụ (tế bào cổ tuyến) bài tiết chất nhầy và bicacbonat.
- Tế bào bìa (tế bào viền) bài tiết HCl và yếu tố nội.

Do tỷ lệ phân bố của các loại tế bào ở các vùng khác nhau của dạ dày không đều nhau, nên thành phần dịch vị ở từng vùng cũng không giống nhau. Căn cứ vào đó người ta chia dạ dày ra làm ba vùng (hình 1):

- Vùng I-Vùng hang-môn vị. Các tuyến của vùng này nhiều tế bào phụ, nên tiết ra nhiều chất nhầy, có ít pepsin, còn HCl thì hầu như không có.
- Vùng II-vùng thân vị và đáy vị. ở vùng này không có tế bào phụ, mà chỉ có tế bào chính và tế bào bìa, cho nên dịch tiết không có chất nhầy, chỉ có HCl và pepsin, đặc biệt là vùng bờ cong bé.
- Vùng III-vùng tâm vị, chỉ có tế bào phụ, nên dịch tiết chỉ có chất nhầy và bicacbonat mà không có HCl và pepsin.

Ngoài ra, toàn bộ tế bào niêm mạc bề mặt dạ dày tiết ra chất nhầy hoà tan và không hoà tan.

Dịch vị là dịch hỗn hợp của các vùng nói trên.

1.2- Tính chất và thành phần dịch vị.

Dịch vị là dịch lỏng, trong, hơi nhầy, có chứa 0,3-0,4% HCl nên rất acid. pH dịch vị tinh khiết là 0,8-0,9, khi có lẫn thức ăn dịch vị đạt 1,5-4,5 tuỳ tính chất và số lượng thức ăn.

Số lượng dịch vị ở người trong 24 giờ là 2,0-2,5 lít. Thành phần dịch vị chứa 98-99% nước, còn lại là các chất hữu cơ và vô cơ.

- Các chất hữu cơ gồm: các men tiêu hoá protid và lipid chất nhầy, yếu tố nội sinh, histamin, một số hormon tiêu hoá (gastrin, somatostatin...), một số protein và các chất chứa nitơ...
- Các chất vô cơ gồm có các muối Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, Cl^-... quan trọng nhất là HCl và $NaHCO_3$.

Nồng độ HCl toàn phần của dịch vị là 160mEq%, trong đó có 40mEq ở dạng tự do.

1.3- Tác dụng của dịch vị.

Dịch vị có nhiều tác dụng, song có thể gom thành 4 nhóm tác dụng chính như sau:

1.3.1- Tác dụng của men tiêu hoá.

- Men tiêu hoá protid: pepsin là men tiêu hoá protid ở dạ dày, do tế bào chính tiết ra dưới dạng tiền men (chưa hoạt động) là pepsinogen. Trong môi trường acid của dạ dày (do HCl quyết định) pepsinogen được biến thành pepsin hoạt động.

Pepsin thuỷ phân cầu nối peptid bên trong phân tử protid mà nhóm -NH thuộc acid amin có nhân thơm, biến protid thành các đoạn polypeptid ngắn hơn (như albumose, pepteose, pepton).

Ngày nay bằng phương pháp sắc ký và điện di người ta đã phát hiện có 5-7 loại pepsin có hoạt tính khác nhau và chia thành 2 nhóm là pepsinogen I và pepsinogen II. Có một lượng nhất định pepsinogen ngấm vào máu và thải qua nước tiểu, gọi là unopepsinogen. Mức độ thải qua nước tiểu song song với mức bài tiết nó ở dạ dày. Do đó trong lâm sàng người ta thường định lượng pepsin nước tiểu và uropepsinogen niệu để đánh giá sự bài tiết nó ở dạ dày.

Pepsin thường tăng cao trong bệnh viêm-loét dạ dày, nhất là pepsinogen I.

- Renin (chymosin, presure), còn gọi là men ông sữa, có tác dụng chuyển chất caseinogen thành casein và kết hợp với Canxi tạo thành chất như váng sữa. Men này quan trọng với trẻ em, người lớn nó rất ít tác dụng.

- Men lipase dạ dày là men tiêu hoá lipid. Men này hoạt động tốt ở môi trường kiềm. Vì ở dạ dày có môi trường toan, nên lipase dạ dày hoạt động yếu, chỉ có tác dụng thuỷ phân những lipid đã nhũ tương hoá (như lipid của sữa, của lòng đỏ trứng) biến chúng thành acid béo, monoglycerid và glycerol.

Lipase dạ dày cần cho trẻ em đang bú sữa. Người lớn men này có tác dụng không đáng kể.

1.3.2- Tác dụng của HCl.

HCl là thành phần vô cơ có nhiều vai trò quan trọng trong tiêu hoá.

- Tạo môi trường acid cho sự hoạt hoá và hoạt động của men pepsin.
- Làm trương protid tạo điều kiện cho việc phân giải nó dễ dàng.
- Kích thích nhu động dạ dày, tham gia vào cơ chế đóng tâm vị và đóng mở môn vị.
- Có tác dụng sát trùng chống lên men thối ở dạ dày.
- Tham gia điều hoà bài tiết dich vị, dịch tuỵ, dịch mật và dịch ruột thông qua sự kích thích bài tiết các men tiêu hoá của dạ dày-ruột.

HCl được sản xuất theo một cơ chế đặc biệt, có sự tham gia của men anhydrase cacbonic và "bơm proton".

Sơ đồ tổng quat của quá trình tạo acid HCl trong tế bào bìa như sau:

$$CO_2 + H_2O + NaCl \xrightarrow{\text{CA, Bơm proton}} HCl + NaHCO_3$$

Hình 2. Sơ đồ minh hoạ sự sản xuất HCL ở tế bào bìa

http://tieulun.hopto.org

Dây X và các chất acetylcholin, đặc biệt là histamin kích thích sự bài tiết HCl rất mạnh thông qua thụ thể-H_2. iện nay trong lâm sàng đã có thuốc ức chế "bơm proton" là omeprazol và các thuốc kháng thụ thể H_2, như cimetidin (tagamet) có tác dụng giảm tiết axit rất hiệu quả.

1.3.3- Tác dụng của chất nhầy và bicacbonat.

Chất nhầy do các tế bào phụ và tế bào niêm mạc bề mặt dạ dày sản xuất, có hai loại chất nhầy-loại hoà tan trong dịch vị và loại không hoà tan cùng bicacbonat tạo nên một màng dai phủ kín toàn bộ niêm mạch dạ dày và hành tá tràng. Cả hai loại chất nhầy cùng bicacbonat có tác dụng trung hoà acid, che chở bảo vệ niêm mạc dạ dày khỏi sự phá huỷ của acid và pepsin.

Khi sự bài tiết chất nhầy và bicacbonat bị rối loạn, khả năng bảo vệ niêm mạc bị giảm, tạo điều kiện thuận lợi cho viêm loét dạ dày-tá tràng phát triển.

Đặc biệt là xoắn khuẩn Helicobacteur Pylori khu trú phá huỷ lớp chất nhầy không hoà tan, làm cho yếu tố acid tự do tác dộng phá huỷ niêm mạc dạ dày.

Các thuốc dùng trong đIũu trị, như aspirin, salyxylat, corticoid gây rối loạn lớp chất nhầy không hoà tan, do đó tổn thương niêm mạc dạ dày ® viêm, loét.

1.3.4- Tác dụng của yếu tố nội (intrinsic factor).

Yếu tố nội (yếu tố Castle) do niêm mạc dạ dày vùng đáy tiết ra, là chất cần thiết cho việc hấp thu vitamin B12 ở ruột non. Vitamin B12 là chất cần thiết cho quá trình tạo hồng cầu. Khi bị viêm teo dạ dày, sẽ thiếu yếu tố nội dẫn đến cơ thể không hấp thu được vitamin B12 gây ra bệnh thiếu máu ác tính, trong máu ngoạI vi có tiền nguyên hồng cầu (Megaloblast). Điều trị bệnh này bằng cách tiêm vitamin B12 cho bệnh nhân (uống không có tác dụng).

1.4- Điều hoà bài tiết dịch vị.

Ngoài lúc tiêu hoá dịch vị được bài tiết một lượng nhỏ, gọi là dịch vị cơ sở. Khi ta ăn uống dịch vị sẽ tăng cường bài tiết do cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh -thể dịch. Quá trình đó trước đây được Pavlov chia ra 4 giai đoạn, ngày nay thống nhất chia thành 3 giai đợan hay 3 pha.

1.4.1- Giai đoạn đầu (pha đầu).

Sát trước bữa ăn và khi đang ăn.

Khi ta chưa ăn, mới ngửi, nhìn hoặc nghe nói về loại thức ăn ưa thích thì dạ dày đã bài tiết dịch vị. Đó là dịch vị tâm lý và được bài tiết theo *cơ chế PX CóĐK*.

Khi ăn, thức ăn trực tiếp kích thích vào niêm mạc miệng gây tiết dịch vị theo cơ *chế PX Không ĐK*. Đồng thời mùi, hình dáng thức ăn, tiếng nhai.v.v... tiếp tục kích thích vào các phân tích quan gây bài tiết dịch vị theo cơ chế PXCĐK. Cả hai cơ chế này quyện vào nhau không thể tách rời và được Pavlov gọi là *phản xạ phức tạp.*

Sự bài tiết dịch vị khi thức ăn mới đến miệng có thể được chứng minh bằng thí nghiệm lỗ dò thực quản ở chó (thí nghiệm bữa ăn giả). Trong thí nghiệm này, thức ăn nuốt qua miệng lại bị rơi ra ngoài qua lỗ dò thực quản chứ không vào được dạ dày. Tuy vậy, dịch vị vẫn tiết qua lỗ dò

http://tieulun.hopto.org

dạ dày.

1.4.2- Giai đoạn dạ dày (pha dạ dày).

Thức ăn tới dạ dày kích thích vào vào TCT cơ học và hoa học ở niêm mạc dạ dày, xung động từ các TCT sẽ truyền về trung khu ăn uống ở hành não và tuỷ sống.

Hình 2. Sơ đồ cơ chế thần kinh-thể dịch điều hòa bài tiết dịch vị.

.Từ hàn não , xung động *theo dây X (dây thần kinh phó giao cảm),* tới chi phối các tế bào tuyến dạ dày, gây tăng tiết dịch vị nhiều men và acid.

.Từ trung khu thần kinh giao cảm phân bố ở các đốt lưng 4-10, có các sợi giao cảm đi ra qua đám rối dương, rồi theo dây tạng đến tuyến dạ dày kích thích tăng tiết nhiều chất nhầy và bicarbonat.

Đồng thời các nhánh của dây X và HCl của dịch vị còn kích thích các tế bào nội tiết của dạ dày làm tiết ra chất *gastrin và histamin.* Các chất này sẽ kích thích dạ dày bài tiết dịch vị nhiều HCl và men. Do vậy sự bài tiết dịch vị ở giai đoạn này là theo cơ chế thần kinh-thể dịch (hình 2)

2.4.4- Giai đoạn ruột (pha ruột).

Thức ăn xuống tới tá tràng (HCl và sản phẩm protein) kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất *enterogastrin.* Chất này vào máu rồi quay trở lại kích thích niêm mạc dạ dày bài tiết dịch vị (giống tác dụng của chất gastrin).

Niêm mạc dạ dày còn bài tiết ra chất gastron và niêm mạc tá tràng bài tiết ra chất enterogastron là các hormon ức chế bài tiết dịch vị.

Như vậy dây X là dây thần kinh quan trọng trong việc điều hoà bài tiết dịch vị. Trong cơ thể, dây X lại phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng của vỏ não. Trong trạng thái stress (lo buồn, đau khổ, căng thẳng quá mức hay kéo dài...) sẽ làm tăng trương lực dây X, gây tăng tiết dịch vị mạnh và kéo dài sẽ dẫn đến viêm- loét dạ dày.

2- Hiện tượng cơ học ở dạ dày.

Dạ dày có nhiều hình thức cử động gồm đóng mở tâm vị, cử động có chu kỳ, đóng mở môn vị và cử động trương lực.

2.1- Đóng mở tâm vị

Bình thường tâm vị đóng. Khi thức ăn từ thực quản dồn xuống sát tâm vị, đẩy mở tâm vị và viên nuốt rơi vào dạ dày, sau đó tâm vị lại đóng.

2.2- Cử động đói của dạ dày.

Khi không có thức ăn, dạ dày có những sóng co bóp nhẹ nhàng và thưa. Sau khoảng 1 giờ các sóng tăng mạnh làm ta có cảm giác đói và hơi đau bụng.

2.3- Cử động có chu kỳ (hay nhu động của dạ dày).

Khi đói dạ dày xẹp lại. Khi thức ăn vào dạ dày làm dạ dày giãn ra vừa đủ chứa phần thức ăn rơi vào và áp lực trong dạ dày tăng lên. Sau khi ăn xong ở dạ dày xuất hiện những sóng nhu động bắt đầu từ vùng tâm vị, lan theo bờ cong lớn và bờ cong nhỏ, xuống tới môn vị. Do sự co bóp

http://tieulun.hopto.org

như vậy mà thức ăn được chuyển theo hai bên thành dạ dày xuống vùng môn vị. Nhưng môn vị đóng kín, nên thức ăn lại quay ngược lên theo đường giữa của dạ dày. Các sóng nhu động cứ nối tiếp, cách nhau 20-30 giây, làm thức ăn được trộn với dịch vị thành khối nhuyễn sền sệt gọi là vị trấp và được dồn xuống vùng hang-môn vị.

2.4- Đóng mở môn vị.

Khi dạ dày không có thức ăn, môn vị hé mở. Khi bắt đầu ăn, dịch vị tâm lý tiết ra, ít dịch vị lọt qua môn vị xuống tá tràng. ở tá tràng HCl của dịch vị kích thích ngược làm đóng môn vị. Thức ăn vào dạ dày, HCl tiết ra ngày càng nhiều, đến mức nào đó HCl kết hợp với nhu động dạ dày kích thích môn vị mở ra, tống một đợt thức ăn xuống tá tràng. ở tá tràng HCl lẫn trong thức ăn lại kích thích ngược lên làm đóng môn vị. Cho đến khi HCl ở tá tràng được các chất kiềm ở đó trung hoà, các yếu tố từ dạ dày lại kích thích làm môn vị mở. Cứ như vậy vị trấp được tống từng đợt xuống tá tràng cho tới hết.

Hoạt động đóng-mở ngắt quãng của môn vị như vậy giúp người ta ăn thành bữa nhưng tiêu hoá, hấp thu cả ngày.

Thời gian thức ăn lưu lại ở dạ dày lâu chóng phụ thuộc vào tính chất và số lượng của nó.

+ Glucid qua dạ dày nhanh nhất, sau 2-3 giờ.

+ Protid qua sau 4-5 giờ.

+ Lipitd qua chậm nhất, sau 5-7 giờ.

+ Nước qua dạ dày ngay khi tới nó.

Tuy nhiên sự đóng mở môn vị còn phụ thuộc nhiều yếu tố và chịu sự chi phối của hệ thần kinh và thần kinh-thể dịch, đặc biệt vỏ não. Những cảm xúc âm tính (buồn rầu) làm môn vị thắt lại, những cảm xúc dương tính (vui vẻ) làm môn vị mở nhanh.

2.5- Sự điều tiết co bóp của dạ dày.

Dạ dày có khả năng co bóp tự động, nhờ có các đám rối thần kinh nằm ngay trong thành dạ dày (Meissner và auerbach).

Trong cơ thể sự co bóp của dạ dày chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật. Các sợi phó giao cảm đi trong thành phần của dây thần kinh phế vị, có tác dụng kích thích co bóp dạ dày. Còn các sợi đi trong thành phần của dây tạng thì ức chế co bóp và làm giảm trương lực cơ trơn ở thành dạ dày.

Một số yếu tố thể dịch như mỡ, protid, acid có tác dụng kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra secrectin và CCK, là chất ức chế sự vận động của dạ dày.

Vỏ não có ảnh hưởng rõ rệt lên sự co bóp của dạ dày. Trong trạng thái hưng phấn thức ăn qua dạ dày nhanh hơn, còn trong trạng thái sợ hãi, lo buồn thức ăn xuống ruột chậm hơn.

***- Kết quả tiêu hoá ở dạ dày.**

Thức ăn sau khi tiêu hoá ở dạ dày được biến thành một chất nhuyễn gọi là vị trấp. Trong đó 10-20% protid được phân giải thành các polypeptid ngắn hơn. Một phần lipid đã nhũ hoá được phân giải thành monoglycerid, và acid béo. Còn glucid hầu như chưa được tiêu hoá, vì ở dạ dày không có men tiêu hoá glucid.

http://tieulun.hopto.org

Do vậy sự tiêu hoá ở dạ dày cũng chỉ là bước chuẩn bị thêm cho các giai đoạn tiêu hoá tiếp theo ở ruột non.

24. TIÊU HOÁ Ở RUỘT NON

Tiêu hoá ở ruột non là giai đoạn quan trọng nhất của toàn bộ quá trình tiêu hoá, bởi vì:

- ở ruột non có nhiều loại dịch tiêu hoá (dịch tuỵ, dịch mật, dịch ruột), trong đó có nhiều men tiêu hoá với hoạt tính cao có khả năng phân giải thức ăn thành các chất đơn giản có thể hấp thu được.
- Niêm mạc ruột non có cấu trúc đặc biệt và những phản ứng sinh học tinh vi, phức tạp giúp cho việc hấp thu các chất dinh dưỡng một cách chủ động và chọn lọc.

1- Hiện tượng bài tiết và hoá học ở ruột non.

ở ruột non các chất thức ăn được phân giải tới mức đơn giản nhất nhờ tác dụng của các dịch tiêu hoá: dịch tuỵ, dịch ruột, dịch mật.

1- Dịch tuỵ.

Dịch tuỵ do các tế bào cuả tuyến tuỵ ngoại tiết sản xuất và được đổ vào khúc hai của tá tràng qua phình Vater, có cơ Oddi.

1.1- Tính chất và thành phần của dịch tuỵ.

Dịch tuỵ là một chất lỏng, nhờn, không màu có phản ứng kiềm rõ, pH là 7,8-8,4. ở người lượng dịch tuỵ trong 24 giờ khoảng 1,5-2,0 lít.

Thành phần dịch tuỵ có hơn 98% là nước, các muối vô cơ: Na^+, K^+, Ca^{++}. Mg^{++}, Cl^-, HCO_3^-... và các chất hữu cơ chủ yếu là các men tiêu hoá protid, lipid và glucid, cùng nhiều chất protein, hormon tiêu hoá, chất nhầy và các chất khác.

1.2- Tác dụng của dịch tuỵ.

Tác dụng của dịch tuỵ chính là do các men tiêu hoá chứa trong nó quyết định.

**** Tiêu hoá protid***. Các men tiêu hoá protid của dịch tuỵ khi mới sản xuất đều ở dạng tiền men chưa hoạt động là trypsinogen, chymotripsinogen, procarboxypeptidase. Khi tới tá tràng, nhờ sự tác động của entrokinase (một men của ruột) trypsinogen được biến thành trypsin hoạt động. Ngay sau đó trypsin lại tác động lên các men khác: chymotrypsinogen, procarbo-xypeptidase và kinanogen biến chúng thành các men hoạt động.

http://tieulun.hopto.org

- Trypsin chặt đứt liên kết peptid bên trong phân tử protid mà có nhóm CO- thuộc acid amin kiềm; còn chymotrypsin chuyên chặt đứt các liên kết peptid ở bên trong phân tử protid mà có nhóm CO-thuộc acid amin thơm.
Sản phẩm của hai men này chủ yếu là các đoạn peptid ngắn hơn (oligopeptid).
- Carboxypeptidase tác dụng vào liên kết peptid ngoài cùng đầu C-tận, tách một acid amin ra khỏi chuỗi peptid. Trong đó Carboxypeptidase A ái lực với a.amin thơm; Carboxypeptidase B ái lực với a.amin kiềm.
Nói chung các men tiêu hoá protid của dịch tuỵ có hoạt tính mạnh, chúng phân cắt 60-80% protid thành các đoạn peptid ngắn và acid amin.
*** *Tiêu hoá lipid*.**
Ơ ruột nhờ có dịch mật tất cả các chất lipid thức ăn đều được nhũ hoá, các men tuỵ có thể thuỷ phân tới 95% lượng lipitd thức ăn các dạng đơn giản.
-Lipase tuỵ hoạt tính mạnh, thuỷ phân gần toàn bộ TG đã nhũ hoá thành mônglycerid, glycerol và acid béo.
-Tuỵ baì tiết Pro Phospholipase. Vào trong ruột nó được men trypsin hoạt hoá thành Phospholipase. Có nhiều loại Phospholipase khác nhau, trong đó
Phospholipase A (gọi là lecithinase) là nhiều nhất và hoạt tính mạnh nhất.

-Cholesterolesterase thuỷ phân cholesteroleste và các steroid thành cholesterol tự do, acid béo và sterol.
· ***Tiêu hoá glucid***.
Các men tiêu hoá glucid của tuỵ hoạt tính rất mạnh, thuỷ phân tới # 80% lượng glucid thức ăn.
- Men amylase tuỵ thuỷ phân cả tinh bột chín và sống thành dextrin, maltose.
- Men maltase biến maltriose và maltose thành glucose.
Trong trường hợp bị bệnh viêm tuỵ, ung thư tuỵ ... amylase được tăng cường bài tiết gây tăng amylase máu.
Tóm lại dịch tuỵ có vai trò rất lớn trong quá trình tiêu hoá ở ruột non. Khi thiếu dịch tuỵ sẽ gây ra rối loạn tiêu hoá nghiêm trọng, cơ thể thiếu chất dinh dưỡng, trong phân còn nhiều chất thức ăn chưa được tiêu hoá hết, đặc biệt là lipid và protid.
1.3- Điều hoà bài tiết dịch tuỵ.
Dịch tuỵ bài tiết liên tục, nhưng tăng mạnh khi tiêu hoá do cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch điều hoà (hình 2).
1.3.1- *Cơ chế thần kinh* điều hoà bài tiết dịch tuỵ là cơ chế PXCĐK và PXKĐK. Trung khu phản xạ bài tiết dịch tuỵ nằm ở sừng bên chất xám tuỷ sống D4-D12 (trung khu giao cảm), ở hành não (dây X, trung khu phó giao cảm), và cả vùng dưới đồi, hệ limbic.
Kích thích dây X (dây phó giao cảm) gây tiết dịch tuỵ không nhiều, nhưng giàu men. Kích thích các sợi giao cảm chi phối tuyến tuỵ làm tăng lượng dịch tuỵ nhưng ít men, nhiều bicarbonat.
* *Cơ chế thần kinh-thể dịch* điều hoà bài tiết dịch tuỵ được Bayliss và Starling phát hiện đầu tiên từ năm 1902. HCl và các sản phẩm thuỷ phân protid, lipid đến ruột kích thích niêm mạc tá tràng

http://tieulun.hopto.org

tiết ra chất secretin và cholecystokinin-pancreozymin (CCK-PZ). Các chất này đổ vào máu tới tuyến tuỵ, kích thích tiết dịch tuỵ .

Ngoài secretin gây tăng tiết dịch tuỵ nhiều chất nhầy và bicarbonat, còn tiết ra chất CCK-PZ có tác dụng kích thích tiết dịch tuỵ nhiều men.
Trong cơ thể hai cơ chế thần kinh và thần kinh- thể dịch kết hợp với nhau điều hoà bài tiết dịch tuỵ và chịu ảnh hưởng rõ rệt của vỏ não.

1.2- Dịch mật.

Mật do các tế bào gan sản xuất liên tục. Trong lúc tiêu hoá mật được đổ thẳng xuống tá tràng qua phình Vater, cùng một chỗ với ống tuỵ. Ngoài lúc tiêu hoá, mật được dự trữ ở túi mật, tại đó mật bị hấp thu nước và được cô đặc từ 6-10 lần.

1.2.1- Thành phần và tác dụng dịch mật.

Mật là chất dịch lỏng, hơi nhầy, trong, có màu vàng tươi (mật gan) hoặc có màu cánh gián (mật ở túi mật), pH kiềm nhẹ =6,8-7,4. Số lượng mật ở người bình thường khoảng 0,8-1,0 l/24 giờ.
Tỷ lệ các chất ở mật gan và mật túi mật có khác nhau, nhưng đều chứa các chất: nước, chất vô cơ (Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^- ...), các chất hữu cơ (acid mật, sắc tố mật-bilirubin, phospholipid, cholesterol ...), trong đó acid mật và bilirubin là thành phần đặc trưng của dịch mật.
Dịch mật không chứa men tiêu hoá, nhưng có vai trò quan trọng đối với quá trình tiêu hoá ở ruột, chất duy nhất của dịch mật có tác dụng tiêu hoá là acid mật.
**** Acid mật:*** Mật người có 4 loại acid mật được tạo từ chất cholesterol. Lúc đầu tế bào gan tạo các a.mật tự do, gồm a.Cholic, a.Chenodeoxycholic, a.deoxycholic và a.lithocholic, là các acid không tan trong nước và không có hoạt tính sinh học. Sau đó chúng được tạo thành các a.mật liên hợp là a. glychocholic, a. glychochenodeoxycholic, a. glychodeoxycholic và a. glycholithocholic; hoặc a. taurocholic, a. taurochenodeoxycholic, a.taurodeoxycholic và a. taurolithocholic .
Acid mật liên hợp là chất hoạt tính bề mặt và có tính khử mạnh. Trong môi trường kiềm của dịch mật, các acid mật tồn tại dưới dạng muối với ntrri hoặc kali, nên thường vẫn được gọi là mối mật.
**** Tác dụng chính của a. mật (của dịch mật):***
- Muối mật làm nhũ hoá lipid, tăng diện tiếp xúc của lipid với lipase và tăng hoạt tính của men lipase.
- Muối mật tạo Micell giúp hoà tan các sản phẩm thuỷ phân lipid và các vitamin tan trong dầu để hấp thu chúng được dễ dàng.
- Muối mật kích thích tăng tiết các men tiêu hoá của dịch tuỵ, dịch ruột, đồng thời hoạt hoá chúng.
- Mật tạo môi trường kiềm ở ruột, kích thích nhu động ruột, ức chế hoạt động của vi khuẩn lên men thối ở phần trên ruột non.
Khi tắc mật, mật không xuống ruột sẽ dẫn đến rối loạn tiêu hoá và hấp thu một loạt chất dinh

http://tieulun.hopto.org

dưỡng-đặc biệt là đối với lipid.
Sau khi tham gia tiêu hoá hấp thu các chất ở phần trên của ruột non, các a.mật liên hợp xuống hồi tràng bị vi khuẩn ruột khử hoá, tạo thành các a.mật tự do và 95% được tái hấp thu vào tĩnh mạch cửa về gan, tạo "chu trình ruột-gan" acid mật, có vai trò quan trọng điều hoà sản xuất mật ở gan.

**** Bilurubin:***

Bilirubin là sản phẩm oxy hoá của Hb, được tạo ra ở các tổ chức liên võng, nhiều nhất là lách, tuỷ xương và gan. ở các tổ chức liên võng ngoài gan tạo ra bilirubin tự do (hay bilirubin gián tiếp-BI: bilirubin indirect).
BI không tan trong nước, trong máu BI phải kết hợp với albumin để vận chuyển, chúng không qua được màng lọc cầu thận, nên bình thường trong nước tiểu không có BI.

BI-albumin theo máu tới gan, được tế bào gan thu nhận và liên hợp với acid glucuronic có men xúc tác là glucuronyl transferase, tạo thành bilirubin-glucuronic (bilirubin liên hợp, hay bilirubin trực tiếp- BD: bilirubin direct), tan được trong nước. Sau đó BD và phần nhỏ BI được đưa vào vi quản mật, theo đường dẫn mật xuống ruột. ở ruột BD bị vi khuẩn ruột khử hoá thành mesobilirubin, rồi urobilinogen. Một phần hai chất này được tái hấp thu vào tĩnh mạch cửa về gan, được tế bào gan tái sử dụng, liên hợp và đổ vào dịch mật , xuống ruột tạo nên "chu trình ruột-gan của bilirubin". Gan bình thường, trong nước tiểu không có mesobilirubin và urobilinogen.

Phần urobilinogen còn lại trong ruột tiếp tục được biến thành stercobilinogen, rồi stercobilin và thải theo phân, tạo màu đặc trưng của phân.

Khi tăng hàm lượng bilirubin máu sẽ gây hoàng đản (vàng da, vàng niêm mạc). Định lượng bilirubin góp phần chẩn đoán nguyên nhân gây hoàng đản.
-Thiếu máu tan huyết: tăng cả BI,BD; vàng da,vàng mắt, nước tiểu và phân vàng.
-Giảm khả năng thu nhận BI của tế bào gan: Tăng BI, giảm BD, nước tiểu bình thường.
-Rối loạn liên hợp bilirubin: BI tăng, BD giảm, nước tiểu bình thường.
-Rối loạn giải phóng bilirubin từ tế bào gan: lúc đầu tăng BI,BD, nước tiểu vàng, phân bạc màu; sau đó BI tăng mạnh hơn.
-Tắc đường dẫn mật: tuỳ vị trí tắc trong hay ngoài gan mà có tăng BI,BD, nước tiểu vàng kèm theo phân giảm màu, bạc màu.

1.2.2- Cơ chế điều tiết dịch mật.

**** Cơ chế bài tiết mật do gan.***

- Cơ chế thần kinh. Thức ăn tới niêm mạc ống tiêu hoá kích thích các bộ phận thụ cảm ở đó gây phản xạ bài tiết mật.
- Cơ chế thần kinh-thể dịch.

Các muối mật xuống ruột được tái hấp thu phần lớn vào máu, theo tĩnh mạch cửa về gan, kích thích các hạch thực vật trong gan gây tăng tạo mật.
HCl của dịch vị xuống ruột, kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra secretin và CCK-PZ, các chất này

http://tieulun.hopto.org

theo máu tới gan, kích thích gan sản xuất mật.

**** Cơ chế bài xuất mật từ túi mật.***

- ***Cơ chế thần kinh.*** Sự co bóp của túi mật do thần kinh thực vật chi phối. Thần kinh phó giao cảm (dây X) làm co cơ túi mật, giãn cơ cổ túi mật và cơ thắt Oddi, mật được đẩy xuống tá tràng. Thần kinh giao cảm, ngược lại làm giãn cơ túi mật, co cơ Oddi, mật được giữ trong túi mật.

Khi tiêu hoá, có phản xạ co bóp túi mật tống mật xuống ruột. Nếu rối loạn sự phối hợp của hệ giao cảm và phó giao cảm sẽ gây ra rối loạn vận động đường mật, dẫn đến những cơn đau quặn mật.

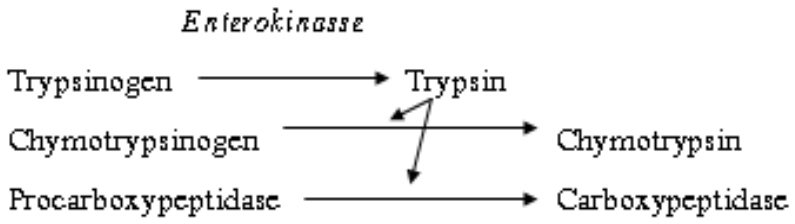

Hình 3. Sơ đồ cơ chế TK-TD điều hoà bài xuất dịch mật

- Cơ chế thần kinh-thể dịch.

HCl của dịch vị và các sản phẩm tiêu hoá ở ruột, kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất cholecystokinin-pancreozymin có tác dụng co bóp túi mật, giãn cơ Oddi tống mật xuống tá tràng.

Chất mỡ, lòng đỏ trứng, sulfat Mg có tác dụng kích thích bài xuất mật khá mạnh.

1.3- Dịch ruột.

Dịch ruột do tuyến Liberkuhn và Brunner ở niêm mạc ruột tiết ra.

1.3.1- Thành phần và tác dụng của dịch ruột.

Dịch ruột là dịch lỏng, nhờn, hơi đục, kiềm nhẹ pH=7,8-8,3, số lượng 1,0-2,0lit/24 giờ.

Thành phần dịch ruột có 98-99% nước, nhiều chất các chất vô cơ và chất hữu cơ gồm chất nhầy, các men tiêu hoá, protein, acid amin, các tế bào bạch cầu và cả các mảnh biểu mô ruột.

Dịch ruột có đủ các loại men tiêu hoá protid, lipid và glucid. Các men này được phân bố ở vùng glycocalyx và ngay trên màng vi nhung mao ruột. Chúng thực hiện giai đoạn cuối cùng của quá trình tiêu hoá, biến các chất dinh dưỡng còn lại ở ruột non thành các phân tử đơn giản và hấp thu chúng.

*** Nhóm men tiêu hoá protid.**

- Aminopeptidase tách acid amin đầu-NH_2 ra khỏi chuỗi peptid thành acid amin tự do.
- Dipeptidase phân cắt dipeptid, tripeptidase phân cắt tripeptid thành các A. amin.
- Nuclease và nucleotidase thuỷ phân các acid nhân.
- Men enterokinase có tác dụng biến trypsinogen thành trypsin.

http://tieulun.hopto.org

- Men mucinase thuỷ phân chất nhầy (mucin).

* **Men lipase** : có 3 men lipase, phospholipase và cholesterolesterase tác dụng giống các men cùng tên của dịch tuỵ, chúng tiêu hoá nốt phần lipid còn lại.

*** Nhóm men tiêu hoá glucid**.

- Amylase ruột phân giải tinh bột chín và sống thành đường maltose, maltriose.
- Maltase biến maltose, maltriose thành glucose.
- Lactase biến lactose thành glucose và galactose.
- Sacarase biến sacorose thành glucose và fructose.

1.3.2- Điều hoà bài tiết dịch ruột.

Dịch ruột được bài tiết chủ yếu bởi các phản xạ tại chỗ dưới kích thích cơ học và hoá học của các chất thức ăn.

Các chất hormon tiêu hoá như secretin, enterokrinin, duokrinin, ... do chính niêm mạc ruột tiết ra có tác dụng tăng cường bài tiết dịch ruột.

<u>2- Hoạt động cơ học của ruột non.</u>

2.1- Các loại cử động của ruột non.

Sự co bóp của cơ trơn thành ruột non tạo nên 3 loại cử động.

****- Cử động lắc lư:*** là do cơ dọc từng bên của ruột co, làm cho đoạn ruột đưa qua bên này, rồi lại qua bên kia.

****- Cử động co thắt từng đoạn*** : là do cơ vòng từng đoạn của ruột co, chia ruột ra làm nhiều khúc nhỏ. Cử động này với cử động lắc lư có tác dụng nhào trộn thức ăn
với dịch tiêu hoá ở ruột.

****- Nhu động ruột*** : là do sự kết hợp co cơ vòng và cơ dọc của ruột tạo nên các sóng co bóp bắt đầu từ vùng hành tá tràng, rồi lan dọc theo ruột. Sóng nhu động có tác dụng ép thức ăn và đẩy chúng chuyển một chiều từ trên xuống dưới dọc theo ống tiêu hoá, giúp cho việc tiêu hoá và hấp thu các chất dinh dưỡng.

Khi viêm ruột, hay ăn phải chất độc-lạ ruột bị kích thích tạo ra sóng phản nhu động (ngược với sóng nhu động) sẽ gây ra nôn mửa.

2.2- Điều hoà hoạt động cơ học của ruột non.

Sự cử động của ruột có tính chất tự động do các đám rối thần kinh nội tại ở ruột (Auerbach và Meissner) chi phối. Trong cơ thể, cử động của ruột còn chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật.

Các sợi phó giao cảm (thành phần cuả dây X) làm tăng nhu động ruột, còn sợi giao cảm (thành phần của dây tạng) làm giảm nhu động ruột. Do đó khi đau bụng (do co thắt dạ dày, co thắt ruột) người ta dùng atropin để ức chế dây X có tác dụng giảm đau.

Các chất thức ăn cũng kích thích nhu động ruột, nhất là chất thức ăn thô (bánh mỳ đen, rau quả ...).

Ngoài ra dưới tác động của các sản phẩm tiêu hoá, niêm mạc ruột tiết ra nhiều chất hormon có tác dụng làm tăng nhu động ruột như villikinin, duokinin, gastrin, CCK-PZ ...

http://tieulun.hopto.org

ở động vật bậc cao và người, cử động của ruột còn chịu ảnh hưởng của vỏ não.

3- Kết quả tiêu hoá ở ruột non.

Qua quá trình tiêu hoá ở miệng, dạ dày và ruột non, thức ăn được biến thành chất đặc sền sệt, nhuyễn đó là dưỡng chấp. Trong đó:

- Protid được thuỷ phân gần hoàn toàn và thành acid amin.
- Lipid gần toàn bộ biến thành A. béo, glycerol, MG và một số chất khác.
- Glucid hơn 90% thuỷ phân thành glucose, galactose và fuctose .

Tất cả các chất này có khả năng hấp thu được. Còn một ít lõi tinh bột, chất xơ (xellulose) và phần nhỏ chất gân, dây chằng ... chưa được tiêu hoá sẽ được đưa xuống ruột già. Thời gian thức ăn qua ruột non là 6-8 giờ.

25. HẤP THU THỨC ĂN Ở RUỘT NON

Hấp thu ở ruột non là sự xuyên thấm của các chất dinh dưỡng từ từ hốc ruột vào máu và bạch huyết ngang qua lớp tế bào niêm mạc ruột có cấu trúc tinh vi và theo những cơ chế rất phức tạp.

Tất cả các đoạn của ống tiêu hoá đều có khả năng hấp thu, nhưng ở người và động vật bậc cao sự hấp thu ở ruột non là quan trọng nhất vì các lý do sau:

- Niêm mạc ruột non có cấu trúc đặc biệt tạo nên diện tích hấp thu rất lớn.
- Các chất dinh dưỡng ở ruột non, qua quá trình tiêu hoá đã sẵn sàng ở dạng hấp thu được.

Chính nhờ sự hấp thu ở ruột non mà cơ thể nhận được các chất dinh dưỡng cần thiết đáp ứng cho hoạt động sống của mình.

1.1-Sơ lược cấu trúc bộ máy hấp thu ở ruột non.

Niêm mạc ruột non có nhiều nếp nhô lên là van ruột. Trên mặt van ruột có các nếp gấp nhỏ hơn gọi là nhung mao. Nhung mao được phủ một lớp liên bào hình trụ-là tế bào hấp thu, trên bề mặt mỗi tế bào có 1500-4000 vi nhung mao (còn gọi bờ bàn chải). Do cấu trúc như vậy nên diện tích của niêm mạc ruột tăng lên nhiều lần, đạt tới $500m^2$.

Trên mặt và khe giữa các vi nhung mao có các siêu nhung mao đan chéo nhau tạo nên hệ thống lưới 3 chiều gọi là glycocalyx, có vai trò lớn trong quá trình tiêu hoá hấp thu ở ruột.

Dưới lớp liên bào là tổ chức liên kết, trong đó có mạng lưới thần kinh, các mao động mạch và mao tĩnh mạch nối với nhau tạo nên mạng lưới dày đặc. ở giữa nhung mao có ống bạch mạch, các ống này đi ra ngoài nhung mao gom vào các bạch huyết ở ruột.

1.2- Cơ chế hấp thu các chất ở ruột non.

**** Vận chuyển thụ động***: gồm khuếch tán đơn thuần, khuếch tán có chất mang và siêu lọc. Loại cơ chế này có vai trò đáng kể.

**** Vận chuyển tích cực**:* thuộc loại vận chuyển tích cực thứ phát, cần sự có mặt của ion Na^+. Loại cơ chế này có vai trò chủ đạo.

**** Thực bào (phagocytose), ẩm bào (pinocytose)**:* vai trò không đáng kể.

(Xem lại bài vận chuyển vật chất qua màng tế bào).

Nhiều chất được hấp thu nhờ sự kết hợp của các cơ chế trên.

**** Dây chuyền tiêu hoá hấp thu.***

Ugolev nêu ra (1970): quá trình tiêu hoá hấp thu các chất dinh dưỡng ở ruột non diễn ra theo một dây chuyền liên tục, nhanh chóng và có hiệu quả. Các men tiêu hoá thuộc dịch tuỵ và dịch ruột bố trí ở glycocalyx theo hướng từ lòng ruột tới màng vi nhung mao theo một trật tự nhất định. Đại phân tử các chất thức ăn bị chặt nhỏ dần trên đường di chuyển tới màng vi nhung mao. Trên màng vi nhung mao, các men tiêu hoá màng thực hiện giai đoạn thuỷ phân cuối cùng và chuyển giao trực tiếp sản phẩm thuỷ phân cho hệ chất tải đặc hiệu. Do đó làm tăng hiệu quả gắn nối, giảm bớt sự cạnh tranh trong quá trình hấp thu, và tránh hiện tượng khuếch tán ngược chất hấp thu vào lòng ruột. Do đó hấp thu các acid amin và đường đơn tạo ra từ oligopetid và oligosaccarid với tốc độ nhanh hơn sự hấp thu các đường đơn và acid amin đưa vào ruột dưới dạng tự do.

Trong hội chứng giảm hấp thu có sự rối loạn cấu trúc vi nhung mao và vùng glycocalyx.

1.3- Hấp thu các chất ở ruột non.

1.3.1- Hấp thu glucid.

Glucid được hấp thu dưới dạng monosacarid (đường đơn). Sản phẩm glucid có 3 loại monosacarid chính, là glucose, galactose và fructose.

- Glucose và galactose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát (secondary active transport) cùng với ion natri. Đường đơn và Na^+ được gắn lên vị trí tương ứng của protein mang, lúc đó protein mang sẽ thay đổi cấu hình không gian, chuyển đồng thời hai chất cào tế bào, rồi lại quay ra thực hiện vòng vận chuyển mới. Từ trong tế bào glucose và galactose được khếch tán vào hệ mạch máu. Khi thiếu ion Na, sự hấp thu đường đơn sẽ bị giảm nhiều thậm chí bị ngừng hoàn toàn.

Cơ chế này không bị rối loạn trong bệnh tiêu chảy. Dùng dung dịch orezol, là dung dịch muối đường để điều trị bệnh tiêu chảy giúp cho sự hấp thu đường và muối ở ruột được tốt.

- Fructose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào và từ tế bào vào mạch máu đều theo cơ chế khếch tán có chất mang.

1.3.2- Hấp thu protid.

Protid được hấp thu dưới dạng các acid amin, chủ yếu theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát cùng ion natri. Có 5 loại protein mang trong hấp thu các acid amin, hình thức hoạt động của các protein mang cũng tương tự như trong hấp thu glucose. Năng lượng cho quá trình vận chuyển này cũng phụ thuộc vào thế năng chênh lệch của ion Natri. Protid động vật hấp thu tốt hơn protid thực vật.

Tế bào niêm mạc ruột non của trẻ nhỏ có khả năng hấp thu protein nguyên dạng (native

http://tieulun.hopto.org

protein), đó là các gâmm globulin từ sữa mẹ. Khi trẻ lớn lên, khả năng này dần bị giảm và mất hoàn toàn ở người lớn. Một số người còn khả năng này là cơ sở của dị ứng thức ăn.

1.3.3- Hấp thu lipid.

Lipid thức ăn được thuỷ phân thành monoglycerid, acid béo, cholesterol tự do và glycerol. 30% glycerol và acid béo mạch ngắn (nhỏ hơn 12 C) được khuếch tán thẳng vào tế bào niêm mạc, rồi vào máu tĩnh mạch.

Còn lại acid béo mạch dài, choleserol tự do và monoglycerid được hấp thu vào tế bào niêm mạcổtng phức hợp micell do muối mậ tạo nên. Trong tế bào niêm mạc ruột các chất này lại được tổng hợp thành triglycerid, cholesterol este và photpholipid, rồi cùng với protein tạo nên chất chylomicron (loại lipoprotein nhẹ nhất), chất này được khếch tán vào hệ bạch mạch.

1.3.4- Hấp thu các vitamin.

****- Các vitamin tan trong nước:*** vitamin nhóm B, C, PP ... chủ yếu hấp thu theo cơ chế khuếch tán. Riêng vitamin B12 được hấp thu do vận chuyển tích cực, cần sự có mặt cảu yếu tố nội của dạ dày.

**** các vitamin tan trong dầu:*** gồm vitamin A, K, D, E hấp thu cùng các sản phẩm lipid, cần sự có mặt của muối mật (trong phức hợp micell).

1.3.5- Hấp thu các chất muối khoáng.

Các chất muối khoáng khác nhau có cơ chế hấp thu khác nhau.

- Các ion dương hoá trị một nhiều nhất là Na^+, K^+ được hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát và khếch tán.
- Các ion hoá trị dương hai chủ yếu hấp thu theo cơ chế tích cực rất phức tạp, nhiều nhất là Ca^{++} và Fe^{++}.
- Các ion âm chủ yếu được hấp thu thụ động theo các ion dương.
- Một số ion âm ít được hấp thu như sulfat, photphat, citrat ... và một số chất không được hấp thu: oxalat, fluosur ... Người ta dùng các loại muối này để làm thuốc tẩy (như sulfat Mg ...).

1.3.6- Hấp thu nước.

Nước được hấp thu do khếch tán theo chênh lệch áp lực thẩm thấu.

Hàng ngày có khoảng 8-10 lít nước đựơc đưa vào ống tiêu hoá gồm 1,5-2,0 lit do ăn uống và 7-8 lit do các ống tiêu hoá bài tiết ra. ống tiêu hoá có khả năng tái hấp thu tới 99% lượng nước nói trên trong một ngày đêm, chỉ có 0,12-0,15 lit nước đào thải ra ngoài theo phân. Phần cuối đại tràng có khả năng hấp thu nước khá mạnh. Do đó phân đọng lâu ở đại tràng sẽ dễ gây táo bón.

1.4- Các đường hấp thu.

Từ niêm mạc ruột non, các chất được hấp thu theo hai đường:

14.1- Đường tĩnh mạch cửa.

Các chất nước, acid amin, monosaccarid, 30% glycerol và acid béo mạch ngắn sau khi hấp thu sẽ vào mao mạch ở nhung mao. Các mao mạch này gom lại thành các tiểu tĩnh mạch rồi tập trung lại theo tĩnh mạch cửa về gan. Ở gan các chất qua quá trình chuyển hoá phức tạp, rồi theo tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch trên đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

1.4.2- Đường bạch mạch.

Khoảng 70% các sản phẩm thuỷ phân lipid và các vitamin tan trong dầu, sau khi hấp thu qua tế bào niêm mạc ruột vào mao bạch mạch ở nhung mao, rồi gom về các hạch bạch huyết ở thành ruột, rồi đổ về bể Pecquet. Từ đây chúng đi theo ống ngực, đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái vào tuần hoàn chung.

1.5. Điều hoà hấp thu.

1.5.1-.Cơ chế thần kinh.

-Thần kinh phó giao cảm: làm tăng nhu động ruột, giãn mạch ® tăng hấp thu.

-Thần kinh giao cảm làm giảm nhu động ruột, co mạch ® giảm hấp thu.

1.5.2. Cơ chế thể dịch.

Các hormon villikrinin, duokrinin, gatrin, CCK... với mức độ khác nhau làm tăng hấp thu.

BÀI 5. SINH LÝ SINH DỤC

26. SINH LÝ SINH DỤC NỮ

1- ĐẶC ĐIỂM CẤU TRÚC, CHỨC NĂNG CỦA BUỒNG TRỨNG VÀ TỬ CUNG:

Gồm: buồng trứng, vòi trứng, tử cung, âm đạo, âm hộ, tuyến tiết nhầy và tuyến vú.

1.1- Buồng trứng:

Là tuyến vừa ngoại tiết (SX trưng) và nội tiết (tiết HM SD nữ).

Noãn cấp II phân chia thành noãn trưởng thành (có 1n NST: 22NST thân và X).

1.2- Niêm mạc tử cung. có 2 lớp:

- Lớp NM nền sát cơ t/c, không t/đổi trong CKKN. ĐM nền nuôi dưỡng ít sợi đàn hồi.
- Lớp NM chức năng. Thành ĐM có nhiều sợi đàn hồi.

Lớp NM c/năng có tuyến bài tiết niêm dịch và bị biến đổi theo CKKN.

Nếu thụ thai, NM chức năng sẽ tồn tại.

2- CÁC HORMON BUỒNG TRỨNG

2.1- Estrogen:

* Nguồn gốc:

- Lớp áo trong của nang tiết ở nửa đầu CKKN. - Ở nửa sau CKKN do hoàng thể tiết.
- Khi có thai, do nhau thai tiết.
- Vỏ thượng thận tiết ít (từ androgen).

* BC hoá học:

Estrogen là Steroid có 18 C, tổng hợp từ cholesterol, có 3 chất chính:

http://tieulun.hopto.org

b-Estradiol, Estrion, Estradiol
* Tác dụng:
- Làm X/hiện và bảo tồn đặc tính SD thứ phát nữ.
- Với tử cung:
+ P/triển NM tử cung trong CKKN.
+ Ptriển cơ t/c khi có thai.
+ Tăng co bóp t/c khi mang thai.
+ Tăng lưu lượng máu đến t/c.
+ Tăng nhậy cảm của cơ t/c với oxytoxin.

tăng tiết dịch nhầy, kiềm, quánh giúp tinh trùng di chuyển vào t/c.
- Với tuyến vú:
Ptriển ống tuyến, lớp mỡ và mô đệm.
- Với âm đạo: sừng hoá TB âm đạo.
- Với vòi trứng: tăng nhu động, tăng h/đ TB lông rung® trứng di chuyển vào t/c.
- Với chuyển hoá:
+ CH protid: tăng t/h ADN, ARNm,protein cơ.
+ CH lipid: tăng lượng mỡ d/d như ngực, mông tạo dáng nữ, giảm cholesterol máu
+ CH muối nước: nồng độ cao tích Na+
+ CH Ca++ và xương:
. Tăng hoạt tính TB tạo xương.
. Tăng hấp thu Ca++ ở ruột.
. Tăng ứ đọng Ca++ ở xương.
- Với nam: n/độ cao estrogen làm giảm p/triển tinh hoàn và ngừng SX t/trùng.
* Điều hoà bài tiết:
N/độ cao LH k/t buồng trứng BT estrogen và ngược lại.

. Tăng p/t và cốt hoá sụn liên hợp ở đầu xương dài (mạnh hơn testosteron).

2.2- Progesteron:
* Nguồn gốc:
Do hoàng thể Btiết ở nửa sau CKKN.
Nhau thai và 1 ít do vỏ tthận BT.
* B/C hoá học:
Là steroid 21 C

* Tác dụng:

- Trên tử cung:
+ KT NM t/c p/triển ở nửa sau CKKN.
+ KT các tuyến NM t/c p/triển, b.tiết dịch, glycogen.
+ KT các mạch máu p/triển.
+ ƯC co bóp t/c (td an thai).
- Trên Vòi trứng: tăng tiết dịch và cung cấp chất d/d cho trứng đã thụ tinh.
- T/vú: tăng sinh TB nang và pt bọc t/vú.
- ƯC rụng trứng.
+ Tăng thoái hoá protein.
+ Tăng thân nhiệt (ở nửa sau CKKN- thân nhiệt tăng 0,5oC)
+ Nồng độ cao tăng giữ Na+ ở ống lượn xa.
* Điều hoà bài tiết:
Do GnRH, LH và FSH .

3- CHU KỲ KINH NGUYỆT

3.1- ĐN: là sự chảy máu có chu kì ở NM t/c dưới t/d của HM buồng trứng và tuyến yên.
CKKN là khoảng thời gian giữa 2 ngày chảy máu đầu tiên của 2 chu kì kế tiếp (28 ngày).

3.2- Các giai đoạn của CKKN:

* GĐ nang tố (hay GĐ tăng sinh):
- Tuyến yên:
Dưới ảnh hưởng của GnRH, T.Y bài tiết FSH và LH tăng dần.
- Hiện tượng rụng trứng
* GĐ bài tiết (hay GĐ hoàng thể tố).
- Vào 2 ngày cuối g/đ
Thời gian xoa kinh (máu chảy) 3-4 ngày, khoảng 40ml máu và 35-40ml dịch

4- DẬY THÌ VÀ MÃN KINH

4.1- Dậy thì:

- Điểm đánh dấu: có KN đầu tiên, #13-14 tuổi (Nam tinh trùng p/t, #15-16 tuổi).
- Tuyến SD bắt đầu tăng h/đ và có khả năng sinh sản.
- Đặc tính SD thứ phát xuất hiện: cơ, xương, bộ phận SD ngoài p/t...
- Dạ con nở rộng, tuyến vú p/t, vú nở to...
- Tăng tiét GnRH® FSH, LH® tuyến SD hoạt động.

4.2- Mãn kinh

- Là mốc chấm dứt hoạt động sinh sản ở nữ (45-50 tuổi).
- Không còn k/n làm nang trứng chín, nang trứng thoái hoá.
- Lượng estrogen, progesteron giảm đến mức cơ sở.
- Không có kinh nguyệt.
- Dờu hiệu SD thứ phát giảm, RL thực vật RL vận mạch “cơn bốc hoả”, Tâm lí thay đổi...

5. QÚA TRÌNH THỤ THAI VÀ MANG THAI

http://tieulun.hopto.org

5.1- Thụ thai:

-Trứng (noãn) ® vòi tử cung (tồn tại 24-48h). -T/trùng fóng vào âm đạo, d/c 3-4mm/min; chỉ vài T.tr sống sót qua 2-3 ngày.

Trứng gặp t/t ở #1/3 ngoài vòi trứng.

Chỉ có 1 tt khỏe nhất gặp và bám vào trứng, tiết enzym Hyaluronidase ® tiêu a. Hyaluronic.

Màng trước t/t hoà tan, gf các enzym tiêu lớp protein quanh trứng.

1 T/t chui vào trứng và thụ tinh.

NSTcủa trứng và t/t tạo bộ NST hoàn chỉnh (2n = 46NST):

nếu t/t X ® phôi XX = con gái;

t/t Y ® phôi XY = con trai.

Phôi vừa phân chia, vừa di chuyển vào tử cung (mất 3-4 ngày).

.6Phôi d/c xuống tử cung ® làm tổ (vào ngày thứ 7). Các tế bào lá nuôi hình thành và p.triển, ăn sâu vào NM tử cung.

Tế bào lá nuôi và NM t/cung tăng sinh nhanh ® rau thai và màng thai.

NM t/c tiết dịch rất nhiều chất dd, NM nở to gọi là màng rụng.

Thai nhận chất dd qua máu rau thai từ cuối tuần thứ 8.

Rau thai có CN: v/c chất dd, tiết hormon và chuyển các chất đào thải từ thai ® máu mẹ.

5.3- Các hormon rau thai:

* HCG (Human chorionic gonadotropin):

do rau thai bt từ ngày thứ 8, cao nhất tuần 10-12, rồi giảm dần và hết sau đẻ.

+ BC là protein, TLPT: 39.000.

+ T/D giống LH:

- Duy trì và KT hoàng thể tiết est. và pro.
- K/t TB Leydig tiết testo., p/t SD nam và di chuyển tinh hoàn xuống bừu.

LS: - Nữ dùng chẩn đoán sớm có thai

- Nam dùng điều trị tinh hoàn ẩn.

* Estrogen:

Hoàng thể: 4 tháng đầu, sau đó rau thai tiết, n/độ tăng dần, gần sổ thai giảm.

T/D: làm nở rộng t/c, nở to vú, pt ống tuyến vú, nở rộng bộ phận SD ngoài.

* Progesteron:

Hoàng thể: 4 tháng đầu, sau đó rau thai tiết, cao gấp 10 lần bt, cao nhất vào tháng cuối.

T/D: - pt NM t/c, nuôi dưỡng phôi.

- giảm co bóp T/C
- tăng tiết dịch ở ống dẫn trứng, nuôi dưỡng và hướng trứng di chuyển vào T/C.

* ức chế LH ® ức chế rụng trứng.

* HCS (Human chorionic somatomammotropin):

http://tieulun.hopto.org

do nhau thai tiết, TLPT 38.000.
N/độ cao nhất trước khi đẻ.
T/D: - tăng tổng hợp protein
- tăng g/p a.béo tự do từ cơ thể mẹ.
* Relaxin: do rau thai SX cuối tkỳ có thai.
T/D: làm mền cổ tử cung; giãn dây chằng khớp mu, khớp cùng chậu...® sổ thai.

5.4- Nguyên tắc chẩn đoán sớm có thai

Dựa vào có mặt HCG là HM đặc hiệu của rau thai, td như LH, bài tiết từ ngày thứ 8 - tháng thứ 4, thải qua n.tiểu.
Có các nghiệm pháp sinh học và miễn dịch học:
- Nghiệm pháp sinh học: Gallimainini, Friedman-brouha, Ascheim-Zondek...
- Xét nghiệm miễn dịch dùng Kthể kháng HCG (nghiệm pháp Qiuck stikct).

5.5- Các biện pháp tránh thai:

* Dùng cho nữ:
-Thuốc tách thai: gồm Progesteron (chính) và estrogen ® ức chế tiết LH và FSH ® ƯC rụng trứng.
- Đặt thuốc diệt tinh trùng.
- Màng ngăn âm đạo.
- Dụng cụ t/c.
* Dùng cho nam:
- Xuất tinh ra ngoài âm đạo, Bao cao su.
* Dùng cho cả nam và nữ:
- Tính ngày rụng trứng (PP Ogino Knaus).
- Đình sản nam, đình sản nữ.

HẾT

7- SINH LÍ CHUYỂN DẠ VÀ BÀI TIẾT SỮA

7.1- Sinh lí chuyển dạ:

Do biến đổi HM và cơ học tử cung
- Progesteron làm ƯC co bóp t/c, estrogen làm tăng co bóp. Từ tháng thứ 7 estrogen vẫn tiếp tục tăng, còn progesteron lại giảm dần, do đó làm tăng co bóp của cơ t/c
- oxytoxin: làm tăng co bóp t/c (gần ngày đẻ tiết càng nhiều)

- Yếu tố cơ học: cơ t/c giãn tối đa, có xu hướng co lại. Khi thai xuống cổ t/c, gây fx tiết oxytoxin ®tăng co bóp t/c gây sổ thai.
Đau đẻ là do cơ t/c co ép gây thiếu máu.
Đau khi sổ thai là do căng cơ t/c, cơ đáy chậu hoặc tổn thương vùng âm đạo.

7.2- Bài tiết và bài xuất sữa:

- Trước khi đẻ, estrogen, progesteron ƯC tiết sữa. Sau đẻ 2 HM này giảm thấp.
Prolactin phát huy t/d làm tuyến vú tổng hợp và bài tiết sữa.

http://tieulun.hopto.org

- Mút núm vú tạo fx tiết oxytoxin ®co cơ trơn nang tuyến đẩy sữa vào ống sữa và sữa chảy ra.
Thành phần sữa: nước, chất béo, lactose, casein, kháng thể...
5-HOẠT ĐỘNG SD NỮ
Bắt đầu từ tuổi dậy thì, có nhu cầu tình dục và k/năng sinh đẻ.
Âm vật cấu tạo bởi thể hang, thể xốp, mô LK-cơ có nhiều hốc máu.
Kích thích tình dục: tâm lí và tại chỗ.
Khi giao hợp, âm vật cương, tuyến Bertholin tiết chất nhầy làm trơn...

27. SINH LÝ SINH DỤC NAM

1.Cơ quan SD nam gồm tinh hoàn, dương vật và một số tuyến phụ thuộc.
2.CHỨC NĂNG CỦA TINH HOÀN
Có 2 CN: ngoại tiết và nội tiết.
2.1- Chức năng sinh tinh trùng:
Mỗi tinh hoàn có # 900 ống sinh tinh.
1ống s/tinh dài 50cm® nơi SX tinh trùng.
Thành ống s/t gồm TB dòng tinh (tinh nguyên bào) và TB Sertoli.
Tinh nguyên bào biệt hoá ® tinh trùng.
TB Sertoli gắn nhau = lớp có T/D bảo vệ TB dòng tinh.
Tinh nguyên bào typ A p/chia 4 lần tạo 16 TB lớn (typ B) ® v/c vào khoang giữa **2 TB Sertoli thành tinh bào I (có 46 NST).**
- Tinh bào I p.chia ® tinh bào II (có 23NST).
Sau 2-3 ngày Tinh bào II p/chia nguyên nhiễm thành tiền tinh trùng (23 NST).

- T.gian tạo 1 tt 74 ngày, có 2 loại tt mang 1 loại NST giới tính X hoặc Y.

- Thụ tinh: XX ® con gái; XY ®con trai.
- T/t trưởng thành gồm: đầu, cổ và đuôi.
Cực đầu chứa hyaluronidase để phân huỷ lớp cemen giữa các TB và men thuỷ phân để t/t xâm nhập trứng.
**** Sự thành thục của tinh trùng:***
Từ ống sinh tinh, tt ® mào tinh ® ống túi tinh ® trưởng thành và có k/năng thụ tinh.
TB Sertoli và TB b/mô mào tinh b/tiết chất d/dưỡng và men cần cho sự t/thành của tt.
T/t khoẻ d/chuyển với tốc độ: 1-4mm/ph.

http://tieulun.hopto.org

Môi trường thuận lợi: pH kiềm, t/tính.
T/t sống ở đường SD nữ từ 1-2 ngày.

**** Điều hoà SX tinh trùng:***

+ ĐH bằng hormon:
- GnRH, FSH và LH
- FSH: làm p/triển ống s/tinh và TB Sertoli tiết chất dinh dưỡng.
- LH: tăng sinh TB Leydig tiết testosteron.
- Testosteron: p/chia tinh nguyên bào tạo TT
- GH: cần cho SX tinh trùng.

+ Các yếu tố khác:
- Vỏ não, hệ limbic: ảnh hưởng SX tt qua Hypothalamus.
- Nhiệt độ: t/t được SX ở n/độ thấp hơn n/độ cơ thể 1-2 độ.
Cơ Dartos (ở bừu) co giãn theo n/độ mt...

ứng dụng bảo quản t/t ở n/độ -175oC.
- Tia X, fóng xạ, virut quai bị làm tổn thương TB đầu dòng tinh
- pH, Kháng thể ở máu...
- Rượu, ma tuý làm giảm SX t/trùng.

2.2- CHỨC NĂNG NỘI TIẾT CỦA TINH HOÀN.

Tinh hoàn tiết testosteron và inhibin.

2.2.1- Testosteron

- Nguồn gốc:
TB Leydig tiết
Tiết ừ tuần thứ 7, đến sau sinh: ngừng.
Từ tuổi dậy thì: tiết đến hết đời.
Từ androgen vỏ thượng thận.
- B/C: là steroid 19C, có nhóm OH ở C17.

- Tác dụng của testosteron:

* Thời kì bào thai:
+ Làm biệt hoá trung tâm hướng dục vùng dưới đồi theo giới tính nam
+ Làm p/triển cơ quan SD ngoài.
+ KT di chuyển t/hoàn từ bụng xuống bừu.

* Từ tuổi dậy thì:
+ Làm p/triển cơ quan SD (nở to 8-20 lần).
Làm xuất hiện đặc tính SD phụ của nam.
Cùng FSH d/dưỡng ống s/ tinh và p/triển tt

* T/D lên CH.
. Tăng t/h protein, pt hệ cơ xương (dùng làm thuốc tăng đồng hoá và doping).

http://tieulun.hopto.org

. Xương: tăng t/h khung xương, p/triển và cốt hoá sụn liên hợp đầu xương dài, tăng h/đ TB tạo xương, tăng chiều dầy và lắng đọng calci trong xương ® tăng sức mạnh xương.

- Tăng CHCS 15%, tích muối, nước.
- Tăng số lượng hồng cầu (nhiều > nữ)
- Gây nam hoá trên nữ.

* Điều hoà bài tiết:

Thời kì đầu của bào thai do HCG, t/kì trưởng thành do LH.

2.2.2-Inhibin:

Do TB Sertoli tiết.

- B/C hoá học: là polypeptid,

TLPT: 25.000 -1000.000.

- T/D: điều hoà SX t/trùng qua cơ chế điều hoà ngược (-) FSH khi t/t SX quá nhiều.

3- DẬY THÌ VÀ SUY GIẢM SD NAM:

3.1- Dậy thì:

Là mốc đánh dấu khả năng sinh sản.

- Tinh hoàn hoạt động bài tiết HM và SX tinh trùng.
- Xuất hiện đặc tính SDục thứ phát.
- Tuổi dậy thì: 13-16.

3.2- Suy giảm sinh dục:

Hoạt động SD từ tuổi dậy thì đến hết đời, song về già có giảm.

1/3 nam giới > 60 tuổi bất lực SD.

BÀI 6. SINH LÝ THẬN

28. QUÁ TRÌNH TẠO NƯỚC TIỂU

Để có được nước tiểu, ở thận có ba quá trình: siêu lọc ở tiểu cầu thận, tái hấp thu và bài tiết tích cực ở tiểu quản thận.

1. QUÁ TRÌNH SIÊU LỌC.

Quá trình siêu lọc thực hiện ở tiểu cầu thận. Qúa trình này là một quá trình thụ động, lọc nước và các chất hoà tan trong nước từ huyết tương mao mạch cuộn mạch sang khoang bao Bowman qua màng siêu lọc. Như vậy, muốn có dịch siêu lọc (dịch lọc, nước tiểu đầu) , cần phải có hai yếu tố cơ bản là màng siêu lọc và áp lực lọc.

Màng siêu lọc và áp lực lọc quyết định số lượng và thành phần các chất dịch siêu lọc.

http://tieulun.hopto.org

1.1. Màng siêu lọc.

Màng siêu lọc còn gọi là màng tiểu cầu thận. Màng này ngăn cách giữa huyết tương mao mạch cuộn mạch và dịch siêu lọc trong khoang bao Bowman. Màng có ba lớp: lớp tế bào nội mô mao mạch, lớp màng nền và lớp tế bào biểu mô (lá trong) bao Bowman.

Lớp tế bào nội mô mao mạch láng trên lớp màng đáy. Trên tế bào này có những lỗ thủng gọi là cửa sổ (fenestra). Đường kính cửa sổ này là 160 A^0.

Lớp màng nền là một mạng lưới các sợi collagen và proteoglycan, có tạo ra các lỗ nhỏ các đường kính 110 A^0. Các lỗ này tích điện âm (do cấu trúc của proteoglycan).

Lớp tế bào biểu mô bao Bowman là một lớp tế bào biểu mô có chân (tua) mỗi tế bào có rất nhiều chân bám lên màng nền. Giữa các tua nhỏ này có các khe nhỏ (slit-pore) có đường kính khoảng 70-75 A^0. Trên siêu cấu trúc, các lỗ này không phải thông trực tiếp mà trên bề mặt chúng có một màng bịt siêu mỏng

Màng siêu lọc có rất nhiều lớp như vậy nhưng lại là một màng sinh học có tính thấm chọn lọc rất cao. Kích thước phân tử và sự tích điện âm của các phân tử đã quyết định khả năng thấm của nó qua màng siêu lọc:

Chất hoà tan	Trọng lượng phân tử	Khả năng thấm qua
Inulin	52000	1,000
Các protein phân tử nhỏ	30.000	0,500
Albumin	69.000	0,005

Inulin có trọng lượng phân tử nhỏ nên thấm qua 100%. Albumin có trọng lượng phân tử lớn, lại tích điện âm nên chỉ thấm qua có 0,5%. Các tế bào máu, đương nhiên là không thể qua được màng siêu lọc. Vì vậy trong dịch siêu lọc không có các tế bào máu, không có các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao trên 70.000. Các protein phân tử lượng thấp có thể thấm qua màng siêu lọc, nhưng rất ít, vì vậy hàm lượng của nó trong dịch siêu lọc chỉ là 0,03%, có nghĩa là nó chỉ bằng 1/240 hàm lượng protein huyết tương. Do có sự chênh lệch về hàm lượng protein giữa huyết tương và dịch siêu lọc (chênh lệch diện tích âm) nên trong dịch siêu lọc sẽ có nồng độ ion Cl^- và HCO_3^- cao hơn 5% so với huyết tương để giữ cân bằng điện tích âm (cân bằng Donnan). Nhìn chung, trừ những thành phần đã mô tả trên đây không qua được màng siêu lọc, còn lại gần như toàn bộ các chất trong huyết tương và dịch siêu lọc có nồng độ ngang nhau và dịch siêu lọc có áp suất đẳng trương so với huyết tương.

1.2. Áp lực lọc: FP (filtration pressure).

Áp lực lọc là áp lực tác động lên huyết tương của mao mạch cuộn mạch, để đẩy nước và các chất hoà tan trong nước sang khoang bao Bowman. Áp lực lọc được tạo nên bởi sự tổng hợp của các áp lực máu mao mạch cuộn mạch , áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch và áp lực trong khoang bao Bowman.

Áp lực máu mao mạch cuộn mạch: GP (glomerular pressure). Mao mạch cuộn mạch có áp lực máu rất cao, cao nhất trong các hệ thống mao mạch, thông thường là 60mm Hg. Đây là động lực cơ bản nhất tạo ra áp lực lọc. Ap lực này đẩy nước và các chất hoà tan trong nước từ máu

http://tieulun.hopto.org

mao mạch cuộn mạch vào khoang bao Bowman.
Áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch: GCP (glomerular colloid osmotic pressure). GCP được tạo nên nhờ các hợp chất hữu cơ phân tử lượng cao, đặc biệt là các protein huyết tương. Các chất này có khả năng giữ nước lại cho huyết tương. GCP ở động mạch đến là 28mm Hg (đây là áp lực keo của máu), ở động mạch đi là 36mm Hg (vì nước đã thoát vào khoang bao Bowman) nên áp lực keo ở động mạch đi cao hơn áp lực keo ở động mạch đến. GCP trung bình của máu mao mạch tiểu cầu thận là 32mm Hg.
Áp lực trong khoang bao Bowman: CP (capsular pressure). Đây là áp lực của dịch siêu lọc nằm trong khoang bao Bowman tạo nên, còn gọi là áp lực trong bao. Áp lực này đẩy nước từ khoang bao Bowman trở lại huyết tương mao mạch cuộn mạch. Áp lực này bằng 18mm Hg. Như vậy áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch và áp lực trong bao là ngược chiều với áp lực máu mao mạch cuộn mạch.
Muốn có dịch siêu lọc thì FP phải lớn hơn 0, nghĩa là GP phải lớn hơn tổng GCP + CP và công thức áp lực lọc là:

$$FP = GP-(GCP + CP)$$
$$= 60 - (32 + 18)$$
$$= 10 \text{ (mmHg)}$$

Tổng lượng dịch siêu lọc trong 24 giờ là rất lớn, trung bình là 170-180l. Vì vậy việc nghiên cứu đánh giá chức năng lọc của tiểu cầu thận là vô cùng quan trọng đối với các nhà lâm sàng đặc biệt là các nhà gây mê-hồi sức.
Ngoài FP ra, để đánh giá chức năng lọc của tiểu cầu, người ta còn xác định một số chỉ số như sau:
Phân số lọc của tiểu cầu:FF (filtration faction) là tỷ số (%) giữa dịch lọc (ml) và lượng huyết tương qua thận (ml) trong một phút: bình thường tỷ số này bằng 19-21%.

$$FF = \frac{GFR}{RPF}$$

Hệ số lọc của tiểu cầu (filtration coefficient), ký hiệu là Kf. Hệ số lọc Kf là số ml dịch siêu lọc có trong một phút, khi áp lực lọc là 1mm Hg, bình thường Kf=12,5ml/min. mmHg.
Mức lọc cầu thận: GFR (glomerular filtration rate). Mức lọc cầu thận còn gọi là lưu lượng lọc cầu thận. GFR là số ml dịch siêu lọc có trong một phút. Nó được tính bằng tích của hệ số lọc với áp lực lọc của tiểu cầu.
GFR = Kf x FP = 12,5 x 10 = 125ml/min.
Người ta cũng xác định GFR bằng hệ số thanh thải của inulin (hệ số thanh thải của inulin bằng 125ml/min).

1.3. Những yếu tố ảnh hưởng tới quá trình siêu lọc.

- Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận của bộ máy cận tiểu cầu.

Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận là cơ chế điều hoà ngược ống thận-tiểu cầu

http://tieulun.hopto.org

(tubuloglomerular feed bach mechanism). Đây là cơ chế điều hoà ngược vận mạch gây giãn động mạch đến và co động mạch đi và đều là cơ chế điều hoà ngược âm tính.
Khi lưu lượng lọc cầu thận giảm thì tốc độ dòng dịch qua ống thận bị chậm lại. Hiện tượng này đã làm cho tăng cường tái hấp thu ion Na^+ và Cl^- ở nhánh lên quai Henle. Nước tiểu đi qua ống lượn xa sẽ có nồng độ ion Na^+ và Cl^- giảm hơn bình thường. Các tế bào macula densa nhận cảm được sự giảm nồng độ ion Na^+ và Cl^- trong dịch lòng ống thận khi các chất này qua chúng. Các tế bào macula densa cho những tín hiệu mà thông qua nó đã làm giãn động mạch đến và kích thích tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin.
Khi giãn động mạch đến, lưu lượng tuần hoàn qua thận (RBF: renal blood flow) sẽ được tăng lên, làm tăng áp lực lọc và như vậy sẽ tăng mức lọc cầu thận. Chức năng lọc của tiểu cầu thận trở về bình thường.
Khi tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin, nó sẽ tham gia vào một trong những khâu quan trọng xúc tác cho quá trình chuyển angiotensinogen thành agiotensin II. Angiotensin II làm co động mạch đi (vì tế bào cơ thành động mạch đi rất mẫn cảm với angiotensin II). Động mạch đi co, sẽ làm cho áp lực máu trong mao mạch cuộn mạch tăng. Lưu lượng lọc cầu thận tăng lên và chức năng lọc của tiểu cầu thận trở về bình thường.
Hai cơ chế giãn động mạch đến và co động mạch đi nhằm mục đích tự duy trì mức lọc cầu thận hằng định, mặc dù huyết áp động mạch có thể thay đổi trong một phạm vi khá rộng từ 75-160mm Hg.
- Cơ chế điều hoà của hệ thần kinh giao cảm.
Các tận cùng thần kinh giao cảm được phân bố tới tận tế bào cơ trơn thành động mạch đến và động mạch đi của tiểu cầu thận. Các tế bào này cũng có những thụ thể nhận cảm đối với các chất trung gian hoá học của hệ thần kinh giao cảm. Vì vậy khi hệ thần kinh giao cảm bị hưng phấn hay bị ức chế, các chất trung gian hoá học hệ thần kinh giao cảm tăng lên nhiều hay ít trong phản ứng thích nghi của cơ thể đối với mọi biến đổi của môi trường, sẽ làm cho lưu lượng tuần hoàn qua thận biến đổi (dòng máu thận biến đổi). Khi lưu lượng tuần hoàn qua thận thay đổi thì mức lọc cầu thận cũng bị thay đổi theo và như vậy, chức năng lọc của tiểu cầu sẽ được duy trì ở trạng thái sinh lý bình thường.
- Sự biến đổi áp lực lọc khi có sự biến đổi của huyết áp động mạch, áp lực keo của huyết tương và áp lực trong bao (trong thận).
Trong tất cả các trường hợp có huyết áp động mạch giảm (shock, mất máu, suy tim v.v...) dẫn đến giảm áp lực máu mao mạch cuộn mạch và làm giảm áp lực lọc. Áp lực lọc giảm thì lưu lượng lọc cầu thận giảm. Khi huyết áp động mạch giảm xuống chỉ còn 40-50mm Hg thì vô niệu. Nhưng không phải trường hợp tăng huyết áp nào cũng làm tăng áp lực lọc. Một số trường hợp tăng huyết áp do co mạch, mặc dù huyết áp động mạch tăng rất cao, nhưng lưu lượng lọc cầu thận lại rất giảm, vì có co động mạch đến, làm giảm dòng máu thận. Trái lại, có một vài trường hợp có giảm huyết áp động mạch, nhưng do giãn động mạch đến, làm tăng lưu lượng tuần hoàn thận, nên vẫn còn lưu lượng lọc cầu thận. Như vậy, huyết áp động mạch, dòng máu thận

http://tieulun.hopto.org

có mối liên quan chặt chẽ với mức lọc cầu thận.
Khi bị bỏng, bị ra nhiều mồ hôi (do lao động trong môi trường nóng ẩm), bị nôn mửa hoặc ỉa chảy, cơ thể bị mất rất nhiều nước, áp lực keo của máu tăng rất cao dẫn tới mức lọc cầu thận giảm.
Bệnh nhân bị bệnh viêm ống thận, sỏi thận và niệu quản gây cản trở đường dẫn nước tiểu đã làm tăng áp lực trong thận và làm giảm lưu lượng lọc cầu thận. Người ta nhận thấy rằng khi áp lực trong thận lên đến 30-40mm Hg thì áp lực lọc bằng không và cơ thể sẽ vô niệu.
- Sự biến đổi cấu trúc màng siêu lọc.
Khi màng siêu lọc biến đổi về cấu trúc do rất nhiều nguyên nhân khác nhau, chức năng bình thường của màng siêu lọc không còn nữa. Tính thấm của màng siêu lọc tăng làm cho mức lọc cầu thận tăng, tính thấm của màng siêu lọc giảm làm cho mức lọc cầu thận giảm. Đồng thời khi tổn thương màng siêu lọc, dịch siêu lọc sẽ có hồng cầu, có protein làm cho nước tiểu có hồng cầu (đái ra máu), có protein (đái ra protein).

2. QUÁ TRÌNH TÁI HẤP THU.

Quá trình tái hấp thu được thực hiện ở ống thận. Trong quá trình này toàn bộ các chất cần thiết cho cơ thể đều được tái hấp thu trở lại máu. Có những chất được tái hấp thu hoàn toàn, có những chất được tái hấp thu một phần hoặc phần lớn, có những chất không được tái hấp thu vì đó là chất không cần thiết cho cơ thể. Tại ống thận có cả cơ chế vận chuyển tích cực và khuếch tán thụ động.
Khi các chất từ lòng ống thận được hấp thu vào dịch gian bào.Từ dịch gian bào các chất (nước và các chất hoà tan trong nước) vào máu theo sự chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh và áp lực keo: tại mao mạch ống thận có áp lực keo là 32mmHg, áp lực thuỷ tĩnh là 13mm Hg. Như vậy áp lực giữ nước lại là 32 - 13 = 19 (mmHg). Tại dịch gian bào có áp lực keo là 15mm Hg, áp lực thuỷ tĩnh là 6mmHg. Như vậy áp lực giữ nước là 15-6 =9 (mmHg). Thực tế sự chênh lệch áp lực giữa máu mao mạch ống thận và dịch gian bào ống thận là 19 - 9 = 10 (mmHg). Nhờ có áp lực này mà nước và các chất hoà tan trong nước được chuyển từ dịch kẽ vào máu mao tĩnh mạch ống thận, rồi theo tuần hoàn chung đi khắp cơ thể.
Nếu có chức năng lọc mà không có tái hấp thu, con người không tồn tại được. Một ví dụ đơn giản là nước được lọc trong 24 giờ là 170-180l, nhưng nước được đào thải chính thức theo nước tiểu là 1,5 lít, gần như toàn bộ nước đã được tái hấp thu.

2.1. Tái hấp thu ở ống lượn gần.

Nhìn chung có khoảng 80% các chất và nước được tái hấp thu ở ống lượn gần. Vì vậy khi ra khỏi ống lượn gần để vào quai Henle, nước tiểu vẫn đẳng trương mặc dù đã mất rất nhiều nước và ion Na^+.
- Tái hấp thu glucose.
Glucose được tái hấp thu hoàn toàn theo cơ chế vận chuyển tích cực ở ống lượn gần khi nồng độ glucose máu thấp hơn ngưỡng glucose của thận. Khi nồng độ glucose máu cao hơn ngưỡng glucose của thận (>1,7g/l) thì glucose không được tái hấp thu hoàn toàn, một phần glucose có

http://tieulun.hopto.org

trong nước tiểu, mặc dù ống lượn gần đã có khả năng tái hấp thu glucose cao hơn khi nồng độ glucose bình thường trong máu.

- Tái hấp thu HCO_3^-.

HCO_3^- được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn gần, có một phần ở ống lượn xa. Sự tái hấp thu HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển tích cực, có liên quan chặt chẽ với carboanhydrase (C.A), cũng có một phần HCO_3^- được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán thụ động.

Trong lòng ống lượn gần: $HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$.

CO_2 khuếch tán vào trong tế bào ống lượn gần và $CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} HCO_3^- + H^+$. ion H^+ được vận chuyển tích cực vào lòng ống lượn còn HCO_3^- được chuyển vào dịch gian bào cùng với Na^+. Như vậy HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển tích cực không phải chính HCO_3^- mà thông qua sự khuếch tán của CO_2 được tạo thành từ HCO_3^-.

Trong 24 giờ có 4000 mEq HCO_3^- bị lọc vào dịch siêu lọc, nhưng chỉ có 1-2 mEq HCO_3^- bị thải ra ngoài. Có tới 99,9% HCO_3^- đã được tái hấp thu.

- Tái hấp thu protein và acid amin.

Protein phân tử lượng nhỏ và acid amin được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Protein gắn trên màng đỉnh và được chuyển vào trong tế bào theo cơ chế "ẩm bào". Các protein trong "túi" bị các enzym thuỷ phân thành acid amin. Các aid amin này được vận chuyển qua màng đáy vào dịch gian bào theo cơ chế khuếch tán có chất mang. Các acid amin tự do trong lòng ống lượn được vận chuyển tích cực nhờ chất tải đặc hiệu qua màng đỉnh.

- Tái hấp thu K^+, Na^+ và Cl^-.

Ion K^+ được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Ion Na^+ được tái hấp thu tới 65% theo cơ chế khuếch tán có gia tốc ở màng đỉnh, vận chuyển tích cực ở màng đáy và màng bên. Ion Cl^- được tái hấp thu theo gradient điện tích.

- Một số gốc sunfat, phosphat, nitrat... được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực.

- Tái hấp thu nước.

Nước được tái hấp thu là hậu quả của tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao: Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-... Nếu đưa các chất có lực thẩm thấu cao vào máu, sau đó nó được lọc qua tiểu cầu, chất này ít được tái hấp thu, nó sẽ bị đào thải ra ngoài gây ra cơ chế lợi niệu thẩm thấu.

- Tái hấp thu urê.

Khi các ion được tái hấp thu, đặc biệt là các ion có tính thẩm thấu cao như Na^+, làm cho nước được tái hấp thu theo. Như vậy nồng độ urê trong ống lượn gần sẽ cao hơn nồng độ urê trong dịch gian bào. Vì vậy urê khuếch tán vào dịch kẽ, rồi vào máu, theo gradient nồng độ tới 50-60%.

2.2. Tái hấp thu ở quai Henle.

Quai Henle có hai nhánh: xuống và lên ngược chiều nhau. Sự cấu tạo của hai nhánh cũng khác nhau. Nhánh xuống và phần đầu nhánh lên mỏng. Phần cuối nhánh lên dày. Phần đầu nhánh lên có tính thấm Na^+, urê, nhưng không thấm nước. Na^+ được tái hấp thu thụ động vào dịch

http://tieulun.hopto.org

gian bào. Phần cuối nhánh lên không tái hấp thu thụ động Na^+ mà lại vận chuyển tích cực Na^+. Dịch gian bào quanh quai Henle rất ưu trương, nhất là vùng chóp quai Henle, đặc biệt là vùng tuỷ thận. Nhờ hiện tượng trên mà nước được tái hấp thu thụ động ở nhánh xuống, vì nhánh xuống có tính thấm cao đối với nước và urê, nhưng lại không cho Na^+ thấm qua.
Nước tiểu đi vào quai Henle vẫn là đẳng trương, nhưng càng đi xuống quai Henle, nó càng ưu trương, ở chóp quai là ưu trương nhất. Chính sự ưu trương này làm cho Na^+ lại dễ tái hấp thu ở phần lên. Ở nhánh lên Na^+ được tái hấp thu nên nước tiểu sẽ đẳng trương rồi nhược trương vì Na^+ được vận chuyển tích cực.
Tới ống lượn xa nước tiểu rất nhược trương, mặc dù qua quai Henle nó đã bị tái hấp thu rất nhiều nước. Khả năng tái hấp thu của quai Henle rất lớn tới 25% Na^+ và 15% nước.

2.3. Tái hấp thu ở ống lượn xa.

Ống lượn xa là phần cuối của nephron, do đó sự tái hấp thu ở đây phụ thuộc vào hai yếu tố cơ bản thứ nhất là nhu cầu của cơ thể, thứ hai là số lượng và chất lượng nước tiểu qua nó.
- Tái hấp thu nước
Nước tiểu qua đây là nước tiểu nhược trương, trung bình cứ một phút có 20ml nước tiểu qua ống lượn xa. Trong 20ml này, thực tế chỉ cần 2ml đã đủ để hoà tan vật chất có trong nước tiểu. Số còn lại 18ml không tham gia vào hoà tan vật chất, phần nước này được gọi là nước "không tham gia thẩm thấu". Phần nước này cần được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn xa và một phần ở ống góp. Tái hấp thu nước theo cả hai cơ chế chủ động và thụ động, nhưng chủ yếu là vận chuyển tích cực. Sự vận chuyển nước theo cơ chế chủ động nhờ tác dụng của ADH. ADH là hormon của hypothalamus, được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên và vào máu theo nhu cầu của cơ thể. ADH tác động lên tế bào ống lượn xa và ống góp để tăng cường tái hấp thu nước. Cơ chế của ADH là thông qua AMP vòng hoạt hoá enzym hyaluronidase trong phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước. Nhờ cơ chế tái hấp thu nước nên nước tiểu qua ống lượn xa và ống góp đã được cô đặc lại.
- Tái hấp thu Na^+.
Na^+ được tái hấp thu ở màng đỉnh theo cơ chế khuếch tán có chất mang và theo cơ chế vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy. Sự tái hấp thu Na^+ theo cơ chế vận chuyển tích cực là nhờ tác dụng của aldosteron. Aldosteron là hormon của tuyến vỏ thượng thận (lớp cầu sản xuất) có tác dụng là tác động lên tế bào ống lượn xa để làm tăng cường tái hấp thu Na^+. Cơ chế tác dụng của aldosteron là lên sự tổng hợp protein của tế bào ống lượn thông qua hoạt hoá hệ gen. Protein vừa được tổng hợp là protein tải và protein enzym tham gia vào vận chuyển tích cực Na^+.
- Tái hấp thu HCO_3^-.
Sự tái hấp thu HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển thụ động và tích cực như ở ống lượn gần. Song ở đây sự vận chuyển này có mối quan hệ chặt chẽ với sự đải thải ion H^+.

3. QUÁ TRÌNH BÀI TIẾT TÍCH CỰC.

Khi so sánh hàm lượng các chất có trong dịch siêu lọc và trong nước tiểu chính thức chúng ta

http://tieulun.hopto.org

nhận thấy có rất nhiều chất có mặt trong nước tiểu chính thức nhưng lại không có trong dịch siêu lọc.

Một số chất có nồng độ rất thấp trong dịch siêu lọc, nhưng trong nước tiểu chính thức lại có hàm lượng rất cao. Điều này chỉ có thể giải thích là ống thận, trong quá trình tạo thành nước tiểu, đã vận chuyển một số chất từ máu vào lòng ống thận, hoặc tế bào ống thận sản xuất một số chất để chuyển vào nước tiểu để thải ra ngoài. Chức năng bài tiết tích cực được thực hiện chủ yếu ở ống lượn xa và có một phần ở ống lượn gần.

3.1. Sự bài tiết H^+.

Quá trình bài tiết H^+ là một quá trình có liên quan tới nồng độ CO_2 máu. CO_2 khuếch tán qua màng tế bào ống lượn, trong tế bào có phản ứng $CO_2 + H_2O$ H_2CO_3 ® $H^+ + HCO_3^-$. H^+ được vận chuyển qua màng tế bào vào lòng ống lượn. Ion H^+ được bài tiết, đồng thời Na^+ được tái hấp thu. H^+ trong ống lượn sẽ được kết hợp với ion phosphat, với NH_3, với các gốc acid hữu cơ yếu hoặc với các gốc khác để thải ra ngoài. H^+ còn kết hợp với HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3 ® $CO_2 + H_2O$. CO_2 lại vận chuyển vào trong tế bào để tạo ra HCO_3^- hấp thu vào máu.

3.2. Sự tổng hợp và bài tiết NH_3.

Trong tế bào ống lượn có quá trình khử amin của glutamin (chiếm tới 60%) để tạo ra NH_3. NH_3 dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn. ở đây NH_3 được kết hợp với H^+ tạo thành NH_4^+ để thải ra ngoài.

3.3. Sự bài tiết K^+.

Ion K^+ bị tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Nó được bài tiết ra ở ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực nhờ tác dụng của aldosteron. Aldosteron có tác dụng đồng thời tái hấp thu Na^+ và đào thải K^+.

3.4. Sự bài tiết các chất khác.

Tế bào ống lượn xa còn bài tiết phenol, acid hippuric, P.A.H, creatinin, các acid mạnh, các sản phẩm của thuốc đưa từ ngoài vào, các chất độc lạ khác do quá trình chuyển hoá tạo ra hoặc xâm nhập từ bên ngoài bằng nhiều đường khác nhau.

Ba quá trình siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực nhằm mục đích tạo ra nước tiểu. Nhưng số lượng và chất lượng nước tiểu như thế nào lại là hậu quả của quá trình điều hoà cân bằng nội môi của thận.

29. SINH LÝ THẬN

http://tieulun.hopto.org

Trong cơ thể thường xuyên có những chất cần được đào thải ra ngoài. Đây là những chất được sinh ra do quá trình chuyển hoá, những sản phẩm do sự phân huỷ tế bào và mô đã già cỗi, các chất độc lạ bằng nhiều đường khác nhau xâm nhập vào cơ thể.

Những chất trên nếu không thải ra ngoài sẽ làm mất tính hằng định của nội môi. Vì vậy chúng được máu vận chuyển tới cơ quan bài tiết. Phổi đào thải khí carbonic, một phần nước. Bộ máy tiêu hoá đào thải các chất cặn bã của thức ăn, nước, các muối vô cơ, các chất độc, lạ theo phân. Hệ thống da đào thải nước, muối vô cơ theo mồ hôi. Thận đào thải các sản phẩm chuyển hoá protid như urê, acid uric, creatinin và các chất có chứa nitơ khác, các sản phẩm chuyển hoá không hoàn toàn của glucid, lipid như acid lactic, các thể cetonic các muối vô cơ, các chất điện giải, các chất độc, lạ do cơ thể tạo ra trong quá trình chuyển hoá, trong quá trình khử độc hoặc đưa từ ngoài vào bằng các đường khác nhau và cuối cùng là nước. Như vậy, thận là một cơ quan quan trọng nhất của hệ bài tiết. Mất chức năng thận con người không thể tồn tại được.
Trong một ngày đêm thận đã thải ra ngoài:

Nước:	1,2-1,5lít.
Cl^-:	6-10g.
Na^+	5-6g.
K^+	2-3g.
Ca^{++} , Mg^{++}	0,1-0,2g.
Sulfat:	3-15g.
phosphat:	1-5g.
NH_3	0,6-0,8g.
urê	20-30g.
Creatinin	1-1,5g.
acid uric	0,1-2g.

GIẢI PHẪU VÀ MÔ HỌC THẬN

Hai thận nằm hai bên cột sống, ngoài phúc mạc, ở hố thắt lưng. Nếu bổ dọc thận từ phía ngoài và nhìn vào mặt cắt thấy thận được chia làm hai vùng rõ rệt: vùng vỏ (màu đỏ) và vùng tuỷ (màu trắng). Vùng vỏ còn được chia thành hai vùng nhỏ hơn đó là vùng vỏ ngoài và vùng vỏ trong (còn gọi là vùng cận tuỷ). Vùng tuỷ cũng được chia thành hai vùng nhỏ hơn đó là vùng tuỷ ngoài (còn gọi là vùng cận vỏ) và vùng tuỷ trong. Sự phân chia này có liên quan tới chức năng cơ bản của nephron: nephron ngoài và nephron trong (còn gọi là nephron cận tuỷ).
Tổ chức thận gồm các đơn vị thận (ống sinh niệu), các ống góp và ống nối, bộ máy cận tiểu cầu, các mạch máu, thần kinh thực vật cùng các tổ chức liên kết.

1. ĐƠN VỊ THẬN.

Đơn vị thận (còn gọi là nephron) là đơn vị cấu trúc - chức năng thận. Mỗi thận có khoảng hơn một triệu đơn vị thận. Một đơn vị thận có hai phần: tiểu cầu thận và tiểu quản
Tiểu cầu thận (tiểu thể Malpighi) là một thể hình cầu đường kính 200mm, gồm bao Bowman và cuộn mạch. Bao Bowman là một cái bọc có hai lớp, ôm lấy cuộn mạch. Giữa hai lớp là khoang

http://tieulun.hopto.org

Bowman, trong khoang chứa dịch siêu lọc (nước tiểu đầu). Khoang Bowman thông trực tiếp với ống lượn gần. Miệng bao rất hẹp là nơi đi vào và đi ra của động mạch. Động mạch đến (nhánh của động mạch thẳng) sau khi vào bao Bowman nó chia ra khoảng 50 mao mạch chạy song song và có những chỗ thông sang nhau, tạo nên một mạng lưới mao động mạch(cuộn mạch) nằm gọn
trong bao Bowman. Sau đó các mao động mạch tập trung lại thành động mạch đi ra khỏi tiểu cầu. Thông thường động mạch đi nhỏ hơn động mạch đến.
Tiểu quản (có người còn gọi là ống thận) có ba phần khác nhau: ống lượn gần, quai Henle và ống lượn xa. Ống lượn gần có đường đi rất quanh co, uốn khúc. Thành ống là một lớp tế bào biểu mô hình lập phương. Mặt tự do của tế bào có nhiều lông xếp theo hình bàn chải. Trong tế bào có nhiều ty lạp thể. Ống lượn gần có đường kính 50 mm, dài 15 mm. Tiếp theo ống lượn gần là quai Henle. Quai Henle hình chữ U, nằm sâu trong vùng tuỷ. Nhánh xuống mỏng và nhỏ hơn nhánh lên. Thành quai Henle là một lớp tế bào biểu mô dẹt. Ống lượn xa là đoạn cuối của nephron. Đường đi cũng uốn lượn quanh tiểu cầu thận. Có một phần sát vào động mạch đến, động mạch đi và tiểu cầu để tạo nên bộ máy cận tiểu cầu. Thành ống lượn xa là một lớp tế bào biểu mô hình lập phương, mặt tự do của tế bào không có lông.
Chiều dài một nephron là 35-50mm. Nếu cộng chiều dài của toàn bộ nephron hai thận, có thể lên tới 70-100 Km, còn diện tích mặt trong của chúng là 5-8m^2.
Trong quá trình tạo thành nước tiểu, ống góp (tiếp theo ống lượn xa) cũng là thành phần khá quan trọng, vì nó có chức năng tăng cường tái hấp thu nước. Do đó ống góp cũng được xếp vào thành phần của ống sinh niệu.
Về mặt chức năng người ta chia nephron ra làm hai loại: nephron vỏ và nephron tuỷ (nephron cận tuỷ). Nephron vỏ chiếm 70% có tiểu cầu nằm ở vùng vỏ ngoài, quai Henle nằm ở vùng tuỷ ngoài. Các nephron này thiên về chức năng bài tiết. Nephron tuỷ chiếm 30% có tiểu cầu nằm ở vùng vỏ trong và quai Henle rất dài nằm sâu trong vùng tuỷ trong. Các nephron này thiên về chức năng tái hấp thu. Bình thường chỉ cần 25% số nephron hoạt động đã đủ đảm bảo cho chức năng của cơ thể. Tuỳ từng điều kiện cụ thể mà ta thấy các nephron vỏ hay nephron tuỷ hoạt động mạnh hơn **2. BỘ MÁY CẬN TIỂU CẦU.**
Bộ máy (hay phức bộ) cận tiểu cầu gồm phần ống lượn xa tiếp giáp với động mạch đến và động mạch đi của tiểu cầu và một phần của tiểu cầu. Cấu trúc đặc biệt này chủ yếu ở các nephron vỏ gồm các tế bào sau đây.
- Tế bào macula densa.
Đây là các tế bào của ống lượn xa, sát vào động mạch đến và đi. Các tế bào này hẹp và cao hơn các tế bào khác. Nhân tế bào sát về mặt tự do. Mặt tự do của tế bào có nhiều lông. Bộ máy Golgi và các bào quan rất phát triển trong tế bào này. Tế bào Macula densa vừa là các tế bào nhận cảm vừa là các tế bào chế tiết, sản xuất ra các chất đổ vào máu động mạch đến, động mạch đi và nước tiểu.
- Tế bào cận tiểu cầu (tế bào hạt).

http://tieulun.hopto.org

Tế bào cận tiểu cầu nằm xung quanh động mạch (đặc biệt nhiều ở xung quanh động mạch đến). Các tế bào cận tiểu cầu tiếp xúc trực tiếp với các tế bào nội mô của động mạch vào tiểu cầu thận. Tế bào cận tiểu cầu khá đa dạng, nguyên sinh chất có nhiều sợi fibril. Đặc biệt trong tế bào có rất nhiều hạt (nên còn gọi là tế bào hạt). Trong hạt có renin không hoạt động.
- Tế bào lacis.
Các tế bào này nằm rải rác ở phần giữa các tế bào động mạch đến, động mạch đi của tiểu cầu, giữa các tế bào ống lượn xa và tiểu cầu. Các tế bào này có tính thực bào (hình 8.3).

3. HỆ MẠCH MÁU.

Sau khi ra khỏi tiểu cầu thận, động mạch đi chia thành hệ mao mạch thứ hai chi phối toàn bộ tiểu quản. Các mao mạch này sau khi chuyển từ động mạch sang tĩnh mạch, tập trung về các tĩnh mạch lớn rồi đổ vào tĩnh mạch thận. Mạng mao mạch quanh tiểu quản có áp lực máu thấp (18-13-10mm Hg), tạo điều kiện thuận lợi cho hấp thu ở ống thận. Riêng các nephron tuỷ còn có hệ mạch thẳng, hệ mạch này chạy song song với quai Henle, đóng vai trò quan trọng trong chức năng tái hấp thu của các nephron tuỷ.
Do chức năng của các nephron khác nhau nên sự cung cấp máu cho từng vùng thận cũng khác nhau. 80-90% máu là cung cấp cho vùng vỏ, 10-15% cho vùng tuỷ ngoài, chỉ có 3-5% cho vùng tuỷ trong. Điều này chứng tỏ các nephron vỏ có nhu cầu oxy lớn hơn rất nhiều so với các nephron tuỷ. Các tế bào nephron vỏ không có khả năng thoái biến yếm khí như các tế bào nephron tuỷ vì vậy, khi lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm thì vùng vỏ dễ bị rối loạn chức năng hơn vùng tuỷ.

4. HỆ THẦN KINH.

Hệ thần kinh thực vật (đặc biệt là hệ giao cảm) có các tận cùng chi phối tới hệ mạch máu thận. Vì vậy hệ thần kinh giao cảm có khả năng điều hoà được lưu lượng tuần hoàn qua thận.

30. ĐIỀU HÒA CHỨC NĂNG THẬN

Chức năng thận được điều hoà bằng cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh thể dịch.

1. CÁC PHẢN XẠ THẦN KINH-THỂ DỊCH.

1.1. Phản xạ từ thụ thể thẩm thấu.

Thụ thể thẩm thấu là các tế bào thần kinh và các tận cùng thần kinh nhận cảm đặc hiệu sự biến đổi của áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Như vậy các thụ thể thẩm thấu này nằm ở hai nơi: ngoại vi và trung ương. Ở ngoại vi, chúng được bố trí khắp trong mô liên kết, thành mạch (đặc biệt của các mô gan, lách, tuỵ, phổi, cơ tim...), từ thụ thể này xung động hướng tâm đi theo đường cảm giác tới vùng dưới đồi. Ở trung ương (vùng dưới đồi), vùng gần nhân trên thị và nhân cạnh thất, là một cấu trúc thần kinh mà các tế bào có đặc tính thụ thể thẩm thấu. Những

http://tieulun.hopto.org

thụ thể này bị kích thích khi áp lực thẩm thấu tăng và bị ức chế khi áp lực thẩm thấu giảm (chủ yếu là sự thay đổi nồng độ Na^+ dịch ngoại bào).
Khi thụ thể thẩm thấu bị kích thích (cả ngoại vi và trung ương), xung động hưng phấn sẽ kích thích nhân trên thị và nhân cạnh thất làm giải phóng ADH (vasopresin), kích thích thuỳ sau tuyến yên tăng cường bài tiết ADH. ADH vào máu sẽ làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp. Đồng thời các xung động hưng phấn từ thụ thể thẩm thấu (ngoại vi và trung ương) đến các trung khu dinh dưỡng thuộc hệ Limbic và vùng dưới đồi cho cảm giác khát nước. Khi uống nước được hấp thu từ ruột vào máu. Nhờ những cơ chế trên mà nước được giữ lại trong cơ thể và làm giảm áp lực thẩm thấu.
Trong trường hợp áp lực thẩm thấu giảm, các thụ thể thẩm thấu không hưng phấn, ADH ít được sản xuất và bài tiết, uống ít nước, nước trong cơ thể bị thải ra ngoài theo đường niệu làm cho áp lực thẩm thấu tăng lên

1.2. Phản xạ từ thụ thể thể tích.

Thụ thể thể tích được phân bố ở mô liên kết thành mạch phổi, thận, xoang động mạch cảnh, đặc biệt là ở thành tâm nhĩ trái. Các thụ thể này rất nhạy cảm với sự thay đổi thể tích dịch ngoại bào và khối lượng máu lưu hành.
Khi thể tích dịch ngoại bào giảm, khối lượng máu lưu hành giảm, sự kích thích này gây hưng phấn các thụ thể thể tích. Xung động hướng tâm truyền về vùng dưới đồi làm bài tiết hormon giải phóng CRH vùng dưới đồi (nhân trên thị). CRH kích thích tuyến yên giải phóng ACTH có tác dụng làm tăng tổng hợp và bài tiết aldosteron tuyến vỏ thượng thận. Nhờ aldosteron mà Na^+ được tăng cường tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Đồng thời khi Na^+ máu tăng lên đã làm tăng bài tiết ADH. Nước được giữ lại nhờ Na^+ và do tăng hấp thu từ ruột và thận. Thể tích máu được khôi phục
Sự tổng hợp và bài tiết aldosteron còn do cơ chế renin-angiotensin-aldosteron (vòng R.A.A). Khi khối lượng máu lưu hành giảm (lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm), cơ chế tiết renin được phát động và aldosteron sẽ làm tăng tái hấp thu Na^+, giữ nước làm tăng khối lượng máu lưu hành (như đã nêu ở mục 3: thận điều hoà huyết áp)
Ngoài ra aldosteron còn được bài tiết khi nồng độ K^+ máu tăng. Trường hợp này hay gặp là do thiếu oxy tế bào làm cho kênh vận chyển Na^+, K^+ bị rối loạn dẫn đến K^+ từ nội bào vào máu. Do aldosteron tăng nên Na^+ được tái hấp thu làm tăng thể tích dịch ngoại bào. Cơ chế này thường gặp trong suy tim.
Sự điều hoà thể tích dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu dịch ngoại bào còn được đảm bảo nhờ các cơ chế siêu lọc của thận. Nếu lưu lượng tuần hoàn qua thận tăng thì áp lực lọc tăng và mức lọc tiểu cầu tăng làm tăng lượng nước tiểu, và ngược lại lưu lượng tuần hoàn giảm thì sẽ giảm lượng nước tiểu.
Trong cơ thể toàn vẹn hai loại phản xạ từ thụ thể thẩm thấu và thể tích thường là chi phối lẫn nhau và liên quan chủ yếu tới hai thành phần rất cơ bản của dịch ngoại bào là nồng độ Na^+ và hàm lượng nước. Điều hoà cân bằng nước có liên quan chặt chẽ tới điều hoà cân bằng Na^+ và

http://tieulun.hopto.org

ngược lại.

1.3. Các phản xạ thần kinh.

Hệ thần kinh trung ương có ảnh hưởng rõ rệt tới sự điều hoà chức năng thận.

- Nếu kích thích vào một số vùng của vỏ não, ta có thể làm tăng hay làm giảm số lượng nước tiểu.
- Người ta đã thành lập được phản xạ có điều kiện giảm số lượng nước tiểu do đau. Những tác nhân kích thích có điều kiện, mà kích thích gây đau, đi kèm theo sau chúng, gây nên giảm bài tiết nước tiểu. Phản xạ này là có sự tham gia của hệ thần kinh trung ương.
- Hệ thần kinh thực vật (đặc biệt là hệ giao cảm) có vai trò rất quan trọng trong sự điều hoà mức lọc cầu thận. Hệ thần kinh thực vật có thể điều hoà làm tăng hay giảm lưu lượng tuần hoàn qua thận. Lưu lượng tuần hoàn quan thận thay đổi thì sẽ thay đổi mức lọc cầu thận và làm thay đổi lượng nước tiểu.

Các phản xạ thần kinh trên đây, chủ yếu nhằm điều hoà dòng máu thận. Khi dòng máu thận được điều hoà thì sẽ điều hoà được mức lọc cầu thận.

Nhờ cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh thể dịch, thận đã trực tiếp tham gia điều hoà các chức phận cơ thể, làm cho cơ thể thích nghi được với mọi biến đổi của môi trường, giữ vững cân bằng nội môi.

31. MỘT SỐ NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. PHƯƠNG PHÁP THANH THẢI

Từ phương pháp thanh thải creatinin của Rehberg (1926), hoặc phương pháp thanh thải urê của Moler Mehntosh và Van Slyke (1928), ngày nay người ta đã tìm được nhiều chất thử thích hợp cho việc thăm dò từng phần chức năng thận: inulin, creatinin, urê, P.A.H, Cr 51, E.D.T.A ...

Năm 1928, Van Slyke nhận thấy ở trong một điều kiện nhất định (sự bài niệu>2ml/min), lượng một chất được bài tiết trong nước tiểu (U.V) tỷ lệ thuận với nồng độ chất đó có trong máu (P), hay:

Trong đó:

U: (mg%) chất có trong nước tiểu

V: (ml/min) lượng nước tiểu/min

U.V: (mg/min) lượng chất được đào thải/min

P: (mg%) nồng độ chất có ở trong máu

C: (ml/min) lượng huyết tương được lọc sạch một chất/min

http://tieulun.hopto.org

Hằng số C được Van Slyke gọi là độ thanh thải. Độ thanh thải (clearance) là lượng huyết tương tính bằng ml chứa một chất trong một đơn vị thời gian đã bị lọc sạch chất đó.
Nếu nhân hằng số C với nồng độ chất đó có trong huyết thanh, thì biết được lượng chất đó được đào thải ra ngoài trong một đơn vị thời gian.
Như vậy chỉ trong một điều kiện đặc biệt, một chất chỉ đi qua thận một lần đã bị loại trừ hoàn toàn, thì độ thanh thải mới tương ứng được lượng huyết tương qua thận. Điều này rất khó xảy ra trong cơ thể. Vì thế, đây là một khái niệm trừu tượng, nhưng ta vẫn có thể hiểu và ứng dụng được.
Ví dụ, trong một phút có một lượng chất được bài tiết ra ở 75ml huyết tương và điều này ta cũng có thể cho: trong một phút có 1/2 lượng chất đó được bài tiết ra ở 150ml huyết tương.
Như thế, khái niệm lọc sạch đã được hiểu một cách dễ dàng hơn.
Trong nghiên cứu thăm dò chức năng thận, người ta cố gắng tìm các chất thử có tính chất:
- Bị đào thải mà không tái hấp thu.
- Không độc.
- Không bị các bộ phận khác của cơ thể bài tiết và chuyển hóa.
- Không tích luỹ ở thận.

Hiện nay cả hai phương pháp vẫn được dùng:
- Các chất có trong cơ thể (nội sinh): urê, glucose, creatinin, acid amin, một số chất điện giải ...
- Các chất đưa từ ngoài vào (ngoại sinh): inulin, manitol, PAH ...

2. MỘT SỐ CHỈ SỐ ỨNG DỤNG

2.1. Chỉ số đánh giá chức năng lọc.

Đánh giá chức năng lọc thông qua hệ số thanh thải của chất chỉ lọc qua cầu thận, mà không bị tái hấp thu và bài tiết thêm ở ống thận, như chất inulin.

$$\frac{U.V}{P} = C \text{ (const)}$$

C inulin =120-125ml/min.

2.2. Chỉ số đánh giá chức năng tái hấp thu.

Thường đánh giá khả năng tái hấp thu của ống thận thông qua hệ số thanh thải của chất sau khi lọc qua cầu thận, một phần được tái hấp thu trở lại, như urê và so với C inulin.
C inulin - C urê = V huyết tương chứa urê đã tái hấp thu. Thông thường C urê = 75% C inulin.

2.3. Chỉ số đánh giá Chức năng bài tiết tích cực.

Đánh giá chức năng bài tiết tích cực thông qua hệ số thanh thải của chất sau khi lọc, không bị tái hấp thu mà còn được bài tiết thêm ở ống thận như PAH, PSP.
C_{PAH} = 655ml/min; C_{PSP} = 450ml/min.

http://tieulun.hopto.org

BÀI 7. SINH LÝ CÁC DỊCH CƠ THỂ

32. CÁC DỊCH CỦA CƠ THỂ

1. DỊCH NỘI BÀO VÀ DỊCH GIAN BÀO

Một cơ thể trưởng thành, bình thường có khoảng 25 lít dịch nằm trong các tế bào (chiếm 45% trọng lượng cơ thể), gọi là dịch nội bào, có khoảng 9 lít dịch nằm xung quanh các tế bào, thuộc tổ chức gian bào (chiếm 15% trọng lượng cơ thể), gọi là dịch gian bào. Dịch gian bào là môi trường sống của tế bào nên còn được gọi là ngoại môi của tế bào.

Thành phần các chất của dịch nội bào và gian bào là:

Các chất và chỉ số	Dịch nội bào	Dịch gian bào
Na^+	10 mEq/l	142 mEq/l
K^+	140 mEq/l	4 mEq/l
Ca^{++}	0,0001 mEq/l	2,4 mEq/l
Mg^{++}	58 mEq/l	1,2 mEq/l
Cl^-	4 mEq/l	103 mEq/l
HCO_3^-	10 mEq/l	28 mEq/l
PO_4^{3-}	75 mEq/l	4 mEq/l
SO_4^{2-}	2 mEq/l	1 mEq/l
Glucose	0-20 mg/dl	90 mg/dl
Acid amin	200 mg/dl	30 mg/dl
Lipid (Cholesterol , Phospholipid , triglycerid)	2-95 g/dl	0,5 g/dl
pO_2	20 mmHg	35mmHg
pCO_2	50mmHg	46mmHg
Protein	16g/dl	2g/dl
pH	7,0	7,4

Dịch gian bào chứa khá đầy đủ thành phần các chất dinh dưỡng để nuôi tế bào. Dịch nội bào duy trì hoạt động sống, phát triển và thực hiện các chức năng của tế bào. Nhìn chung có nhiều chất có thành phần tương tự nhau giữa dịch nội bào và dịch gian bào. Song cũng có một số chất khác nhau cơ bản về hàm lượng giữa dịch nội bào và dịch gian bào. Ví dụ như dịch nội bào chứa một lượng protein, K^+, Mg^+, phosphat, sulphat lớn hơn nhiều so với dịch gian bào. Có sự khác nhau về hàm lượng các chất giữa hai bên màng tế bào (trong và ngoài màng tế bào) là do có sự vận chuyển (thụ động và chủ động, đặc biệt là chủ động) các chất qua màng. Dịch gian bào còn chứa các chất sau chuyển hoá do tế bào đào thải, rồi từ dịch gian bào, các chất này vào máu và được chuyển tới các cơ quan đào thải ra ngoài. Rõ ràng là dịch gian bào làm nhiệm vụ trung

http://tieulun.hopto.org

gian vô cùng quan trọng giữa dịch nội bào và huyết tương.

1.1. **Sự trao đổi nước giữa huyết tương và dịch gian bào.**

Sự trao đổi nước và các chất hoà tan trong nước giữa huyết tương và gian bào phụ thuộc vào: áp lực keo và áp lực thuỷ tĩnh giữa hai khu vực này. Thành mao mạch là một màng bán thấm ngăn cách huyết tương và gian bào

- Tại mao động mạch:

Áp lực máu mao mạch(áp lực thuỷ tĩnh) : 30 mmg Hg
Áp lực keo của huyết tương : 28 mmg Hg
Áp lực thuỷ tĩnh dịch gian bào :-3 mmg Hg
Áp lục keo của dịch gian bào : 8 mmg Hg
Áp lực lọc là : (30-28) +(3+ 8) = 13 mmg Hg

-Tại giữa mao động mạch và mao tĩnh mạch:

Áp lực thuỷ tĩnh máu mao mạch : 17 mmg Hg
Áp lực keo của huyết tương : 28 mmg Hg
Áp lực thuỷ tĩnh dịch gian bào : -3 mmg Hg
Áp lực keo của dịch gian bào : 8 mmg Hg
Áp lực lọc là : (17 - 28) + (3 = 8) = 0 mmg Hg

- Tại mao tĩnh mạch:

Áp lực thuỷ tĩnh máu mao mạch : 10mmg Hg
Áp lực keo của huyết tương : 28mmg Hg
Áp lực thuỷ tĩnh dịch gian bào : -3 mmg Hg
Áp lực keo của dịch gian bào : 8 mmg Hg
Áp lực lọc là : (10 - 28) + (3 + 8) = -7 mmg Hg

trong nước bị lọc sang dịch gian bào với 1 lực là 13 Qua đây ta nhận thấy rằng tại mao động mạch: nước và các chất hoà tan mmHg, tại vùng giữa mao mạch gần như không có hiện tượng lọc, còn tại mao tĩnh mạch: nước và các chất hoà tan trong nước bị tái hấp thu trở lại máu với một lực lọc là - 7mmHg. Áp lực tái hấp thu nhỏ hơn nhiều so với áp lực lọc nhưng vẫn có khả năng đưa 9/10 lượng dịch bị lọc ra trở lại mạch vì số lượng mao tĩnh mạch bao giờ cũng nhiều hơn và có tính thấm cao hơn mao động mạch. 1/10 lượng dịch còn lại sẽ đi theo mao mạch bạch huyết.

1.2. **Compliance dịch gian bào.**

Tổ chức dịch gian bào có hai thành phần cơ bản: dịch gian bào và mạng lưới acid hyaluronic. Để đánh giá chức năng dịch gian bào, người ta đã đưa ra khái niệm Compliance dịch gian bào. Compliance dịch gian bào là tỷ số giữa sự biến thiên thể tích dịch gian bào(D_V) và sự biến thiên áp suất dịch gian bào(D_P) :

Compliance dịch gian bào = D_V dịch gian bào/D_P dịch gian bào

Bình thường nếu sự biến thiên D_P là 1 mmHg thì sự biến thiên D_V là 300 ml. Dịch gian bào có áp suất -7mmHg khi V dịch gian bào tăng, p dịch gian bào cũng tăng. Nhưng nếu V dịch gian bào

http://tieulun.hopto.org

tăng dưới 30% thì p dịch gian bào tăng không đáng kể nên Compliance vẫn tăng cao. Khi V dịch gian bào tăng trên 30% thì p dịch gian bào tăng lên một cách đột ngột làm cho Compliance dịch gian bào giảm. Sự tăng đột ngột p dịch gian bào đóng vai trò quan trọng là ngăn cản nước từ huyết tương không tràn vào dịch gian bào (chống phù nề).

Mạng lưới acid hyaluronic khoảng gian bào cùng với các chất khác tạo nên hỗn hợp gel (gel gian bào). Gel gian bào có khả năng hấp thu nước và trương lên tạo ra áp suất trương (Welling pressure). ÁP lực trương (hay áp lực gel gian bào) bằng +7mmHg. Như vậy áp lực gel gian bào đối lập với áp suất dịch gian bào. Áp suất dịch gian bào luôn luôn làm cho khoảng gian bào xẹp lại, còn áp lực gel gian bào lại làm cho khoảng gian bào giãn ra. Thể tích gel gian bào tăng lên là do hydrat hoá, làm cho áp lực gel gian bào giảm. Khi thể tích gel gian bào tăng đến 30% thì áp lực gel gian bào bằng 0. áp suất gel gian bào đóng vai trò chống lại "dịch tự do" (chống phù nề).

Compliance dịch gian bào là một cái van điều chỉnh sự trao đổi dịch thể giữa máu và mô. Nếu thể tích máu tăng thì dịch được vào khoảng gian bào, nếu thể tích máu giảm thì dịch từ khoảng gian bào vào máu. Đương nhiên giới hạn điều hoà này chỉ là 30% thể tích dịch gian bào (khoảng 2 - 2,5l). Vượt quá giới hạn này cơ thể sẽ không tự điều chỉnh được; hoặc là bị phù nề hoặc là bị mất nước.

2. **DỊCH BẠCH HUYẾT**

2.1. **Thành phần và số lượng dịch bạch huyết.**

Dịch bạch huyết là dịch lưu thông trong hệ bạch huyết. Dịch này là dịch khoảng gian bào vào hệ thống bạch huyết. Một phần lớn rất quan trọng của dịch bạch huyết xuất phát từ mao bạch mạch của mao tràng. Từ đây bạch huyết được gom vào các hạch bạch huyết, rồi đổ vào bể Pecquet, sau đó theo ống ngực, đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái, về tĩnh mạch chủ trên, rồi đổ vào tâm nhĩ phải.

Có khoảng 2/ 3 tổng số dịch bạch huyết là xuất phát từ hệ thống bạch mạch của gan và của ruột. Còn 1/3 tổng số dịch bạch huyết là xuất phát từ hệ thống bạch huyết khác của cơ thể. Bản chất của dịch bạch huyết là dịch gian bào nên hàm lượng các chất có trong dịch bạch huyết gần giống dịch gian bào. Riêng dịch bạch huyết của gan hàm lượng protein rất cao: 6g/dl (gấp 3 lần so với dịch gian bào), dịch bạch huyết của ruột có hàm lượng protein 3- 4 g/dl (gấp khoảng 2 lần so với dịch gian bào).

Đặc biệt dịch bạch huyết của ruột có hàm lượng lipid rất cao (vì 70% lipid sau quá trình tiêu hoá ở ruột được hấp thu theo con đường này), đặc biệt là sau khi ăn. Lipid trong hệ bạch huyết ở dạng lipoprotein. Do có sự pha trộn dịch bạch huyết của gan, ruột và các mô nên dịch bạch huyết trong ống ngực chứa lipid khoảng 2g/dl, protein: 3-5 g/dl. Lympho bào vào máu qua hệ bạch huyết nên trong dịch bạch huyết có nhiều tế bào lympho. Ngoài ra cũng còn có một số chất có kích thước lớn hoặc vi khuẩn sau khi đi qua vách giữa các tế bào nội mạc mao bạch mạch, vào được hệ bạch huyết. Những phần tử này bị giữ lại ở hạch bạch huyết và bị phá huỷ tại đây.

Số lượng dịch bạch huyết không nhiều, đại bộ phận nằm trong ống ngực, hệ thống bạch huyết

http://tieulun.hopto.org

gan và ruột. Trung bình có khoảng 120ml dịch bạch huyết vào trong hệ thống tuần hoàn trong 1 giờ. Dịch bạch huyết có vai trò bổ xung một số thành phần quan trọng cho máu như protein, bạch cầu lympho, lipid và một lượng dịch.

2.2. **Sự lưu thông của dich bạch huyết (động lực của dịch bạch huyết).**

- Về mặt cấu tạo, các mao bạch huyết được tạo nên bởi tế bào nội mô mao mạch bạch huyết. Lớp tế bào này xếp lên nhau liên tiếp tạo nên các van nhỏ khiến cho dịch gian bào và các thành phần dịch gian bào (kể cả các thành phần có kích thước lớn không hấp thu được vào hệ mao tĩnh mạch) có thể qua hệ thống van này vào lòng mao mạch bạch huyết. Để cho mao mạch bạch huyết không bị xẹp lại các tế bào nội mô mao mạch bạch huyết có các dây neo vào các tế bào mô liên kết xung quanh.
- Mao mạch bạch huyết có tính thấm cao hơn mao tĩnh mạch nên nước và các chất hoà tan trong nước thuộc dịch kẽ dễ hấp thu vào mao mạch bạch huyết mặc dù sự chênh lệch áp lực giữa dịch gian bào và dịch bạch huyết là rất thấp.
- Dịch bạch huyết có hàm lượng protein cao hơn nhiều so với dịch kẽ nên nước từ dịch kẽ dễ vào dịch bạch huyết do chênh lệch áp lực keo.
- Các tế bào nội mô mao mạch bạch huyết có chứa các sợi actomyosin nên chúng có thể co bóp theo nhịp. Các tế bào cơ trơn thành mạch bạch huyết co cũng tạo ra động lực thúc đẩy sự di chuyển của dịch bạch huyết.
- Khi mạch đập, khi co cơ, khi vận động các phần khác nhau của cơ thể, hoặc khi có các vật đè ép lên các mô từ ngoài cơ thể cũng làm cho tốc độ dòng dich bạch huyết tăng cường lưu thông.
- Áp lực máu tĩnh mạch dưới đòn trái thấp hơn áp lực dịch bạch huyết trong ống ngực cũng làm cho dòng dịch bạch huyết từ ống ngực dễ vào hệ tuần hoàn và làm tăng lưu thông bạch huyết, đặc biệt khi có tăng thông khí phổi.

3.DỊCH NÃO TUỶ

3.1. Sự tạo thành dịch não tuỷ.

Dịch não tuỷ chứa trong các não thất, các bể chứa quanh não, các khoang dưới nhện. Các khoang được nối thông với nhau và có áp lực dịch não tuỷ hằng định. Trong quá trình phát triển bào thai, hệ thần kinh trung ương từ một ống thẳng bị gấp khúc lại ở một số nơi, trong đó có đoạn gấp khúc giữa não thất III và tiểu não, giữa tiểu não và hành não.

Ở những đoạn gấp khúc này các mạch máu của màng nuôi xoắn xuýt lại tạo thành những đám rối mạch. Dịch thể được siêu lọc và vận chuyển qua đám rối mạch này, tạo thành dịch não tuỷ đổ vào các não thất, rồi từ các não thất qua các lỗ Magendie, Luschka, Monro đổ vào khoang dưới nhện. Ngoài ra dịch não tuỷ còn được sản xuất từ màng ống nội tuỷ, màng nhện và một phần do tế bào não bài tiết qua các khoang quanh mạch đi vào trong não.

Khoang quanh là phần giữa màng nuôi và thành mạch. Mô não không có hệ bạch huyết cho nên các protein thoát ra từ mao mạch vào dịch gian bào theo khoang quanh mạch đến khoang dưới nhện và được tái hấp thu vào tĩnh mạch qua các nhung mao của màng nhện. Khoang quanh mạch có vai trò như hệ bạch huyết, vì vậy có một số chất từ não có thể qua khoang quanh mạch

http://tieulun.hopto.org

đi vào máu.

3. 2. Thành phần dịch não tuỷ

Dịch não tuỷ là một dịch trong, không màu , có số lượng từ 60 - 100 ml, có tỷ trọng 1,005, có chỉ số khúc xạ là 1,334 - 1,335, pH = 7,3- 7,4, có áp lựclà 10 - 15 cmH_2O (khi nằm), 15 - 20 cmH_2O (khi ngồi).

Thành phần dịch não tuỷ là:

Protein :	15 - 22 mg/dl
Cholesterol :	< 1mg/dl
Dự trữ kiềm :	10 - 27 mEq/dl
Glucose :	50 - 75 mg/dl
Ure :	20 - 50 mg/dl
Acid béo :	43mg/dl
Acid uric toàn phần :	14 mg/dl
Phosphat :	9mg/dl
Calci :	5 mg/dl
NaCl :	70mg/dl
Bạch cầu lympho :	1 -3 BC/1mm^3

So với huyết tương người ta nhận thấy nồng độ Na^+ dịch não tuỷ tương đương với huyết tương trong khi đó nồng độ Cl^- cao hơn khoảng 15% và nồng độ K^+ cao hơn khoảng 40%.

3.3. **Chức năng của dịch não tuỷ.**

Tế bào não được máu nuôi trực tiếp , vì vậy vai trò trao đổi chất dinh dưỡng của hệ thần kinh đối với dịch não tuỷ là thứ yếu. Dịch não tuỷ có chức năng quan trọng nhất là đệm đỡ cho não bộ trong hộp sọ cứng. Tỷ trọng của não và dịch não tuỷ là tương đương nên não như được trôi nổi trong dịch não tuỷ. Khi có một chấn thương vào hộp sọ sẽ làm cho toàn bộ não chuyển động đồng thời, nên tránh được tổn thương não.

Bên cạnh đó, dịch não tuỷ còn đóng vai trò bể chứa điều hoà, thích nghi với những thay đổi thể tích của não hoặc của máu tăng hoặc giảm. Việc nghiên cứu vai trò chức năng cũng như các thành phần và đặc tính của dịch não tuỷ có ý nghiã rất lớn đối với lâm sàng. Sự thay đổi tính chất, thành phần dịch não tuỷ, chắc chắn có liên quan đến bệnh lý của não bộ. Nghiên cứu về áp lực dịch não tuỷ cũng cho phép chẩn đoán, tiên lượng và điều trị bệnh. Bình thường khi áp lực dịch não tuỷ cao hơn áp lực máu trong xoang tĩnh mạch 1,5mmHg thì van sẽ mở và dịch não tuỷ vào máu. Các van này chính là các nhung mao của màng nhện có chức năng hấp thu dịch và hoạt động như một cái van không bao giờ cho máu ngược trở lại dịch não tuỷ. Khi u não, chảy máu não vào dịch não tuỷ, viêm màng não... áp lực dịch não tuỷ có thể tăng lên và gây tử vong.

3.4. **Hàng rào máu não**

Hàng rào máu não thực chất là một cái “chắn sinh học “ giữa máu và dịch não tuỷ, giữa dịch não tuỷ và mô não. Có những chất dễ dàng đi qua, lại có những chất không vượt qua được hàng rào máu não. Điều này chứng tỏ hàng rào máu não có tính thấm chọn lọc rất cao với mục đích bảo

http://tieulun.hopto.org

vệ và dinh dưỡng cho tế bào não, tế bào quan trọng vào bậc nhất của con người.
Nhìn chung, hàng rào máu não có tính thấm cao với nước, CO_2, O_2 và các chất hoà tan trong lipid như rượu, các chất gây mê; ít có tính thấm đối với các chất như Na^+, Cl^-, H^+ và hầu như không thấm đối với protein và các hợp chất hưũ cơ có phân tử lượng cao. Các kháng thể, các thuốc không hoà tan trong lipid không thấm được vào dịch não tuỷ và nhu mô não. Vì vậy có một số thuốc không có hiệu quả trên não bộ khi đưa vào máu nhưng lại có hiệu quả rất cao khi đưa vào dịch não tuỷ.
Hàng rào máu não có hai chức năng chính: chức năng bảo vệ và chức năng điều hoà dinh dưỡng. Hàng rào máu não ngăn cản không cho các chất độc lạ từ máu vào mô thần kinh. Để đánh giá chức năng bảo vệ, người ta đưa ra chỉ số : hệ số thấm.
Hệ số thấm là tỷ số giữa nồng độ chất ở trong mô/ nồng độ chất đó ở trong máu.
Hệ số thấm giữa máu và dịch não tuỷ là tỷ số giữa nồng độ chất trong dịch não tuỷ/ nồng độ chất đó trong máu động mạch.
Hệ số thấm giữa dịch não tuỷ và mô não là tỷ số giữa nồng độ chất trong mô não/nồng độ chất đó trong dịch não tuỷ.
Thông thường các chất đi từ máu vào dịch não tuỷ, từ dịch não tuỷ vào mô não có hệ số <1. Còn các sản phẩm chuyển hoá đi từ mô não vào dịch não tuỷ, từ dịch não tuỷ vào máu thì có hệ số >1.
Chức năng điều hoà dinh dưỡng là duy trì tính hằng định của môi trường cho tế bào não hoạt động. Chức năng này biểu hiện ở hệ số phân phối một chất nào đó.
Hệ số phân phối của một chất là tỷ số giữa hiệu nồng độ chất đó trong động mạch và tinh mạch / nồng độ chất đó trong dịch não tuỷ hoặc là tỷ số giữa hiệu nồng độ chất đó trong động mạch và tĩnh mạch/ nồng độ chất đó trong mô não.
Cần phải chú ý rằng hai chức năng bảo vệ và dinh dưỡng là có liên quan mật thiết với nhau. Nhờ chức năng bảo vệ mà mô thần kinh không bị các chất độc lạ xâm nhập và qua đó mới điều hoà được tính hằng định về mặt lý hoá của mô thần kinh.

4. **DỊCH NHÃN CẦU (THUỶ TINH DỊCH).**

Dịch nhãn cầu là dịch nằm trong nhãn cầu, giữ cho nhãn cầu luôn căng ra. Dịch nhãn cầu nằm ở phía trước, hai bên thuỷ tinh thể và nằm ở sau thuỷ tinh thể, trước võng mạc. Dịch nhãn cầu luôn luôn được tạo ra và cũng được tái hấp thu. Sự cân bằng quá trình bài tiết và hấp thu của dịch nhãn cầu có tác dụng điều hoà thể tích và áp lực dịch nhãn cầu.
Dịch được tạo ra do u nhú của thể mi bài tiết, tốc độ 2 - 3ml/min. Dịch chảy qua đồng tử đến tiền phòng, vào góc giữa giác mạc và mống mắt qua mạng lưới đi vào kênh Schalemn rồi đổ vào tĩnh mạch ngoài nhãn cầu. Kênh Schlemn là một tĩnh mạnh nối với tĩnh mạch lớn hơn, thường chỉ chứa thuỷ tinh dịch (còn gọi là thuỷ tinh mạch). Áp lực nhãn cầu bình thường khoảng 12 - 20 mmHg. Trong bệnh Glaucoma (thiên đầu thống), áp lực nhãn cầu có thể tới 60 - 70 mmHg và gây mù rất nhanh có khi chỉ vài giờ. Dịch nhãn cầu là trong suốt. Trong quá trình sống, do rối

http://tieulun.hopto.org

loạn chuyển hoá nên nó có thể đục, vẩn đục gây ra dấu hiệu “đom đóm”, “ruồi bay”... làm giảm thị lực.

33. CÁC DỊCH KHÁC CỦA CƠ THỂ

34. THẬN ĐIỀU HÒA CÂN BẰNG NỘI MÔI

Thận có một vai trò vô cùng quan trọng là bằng chức năng bài tiết nước tiểu đã trực tiếp tham gia vào điều hoà tính hằng định nội môi.

1. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG ACID - BASE CỦA MÁU.

Trong quá trình sống cơ thể luôn tạo ra các sản phẩm làm biến đổi tính hằng định của nội môi. Trong đó có cân bằng acid-base. Người ta nhận thấy rằng phản ứng điều chỉnh pH máu của thận có muộn hơn nhưng lại rất có hiệu qủa. Sự điều hoà được thực hiện một cách hoàn hảo ở vai trò của thận trong sự bài tiết H^+, tái hấp thu HCO_3^-, tổng hợp và bài tiết NH_3.

1.1. Bài tiết H^+

Trong điều kiện sinh lý, thận đào thải khỏi cơ thể phần thừa các acid do chính cơ thể tạo ra trong quá trình chuyển hoá mà phổi không thể đảm nhiệm được.Thông thường nước tiểu thải ra ngoài có phản ứng acid, pH của nó bằng 4,5 và nồng độ H^+ tự do tới 800 lần cao hơn huyết tương. Nồng độ H^+ trong nước tiểu vào khoảng 0,03m Eq/l. Bình thường hai thận thải 0,03-0,06 mEq H^+/24h.

Như đã trình bày ở trên, H^+ được tạo ra do quá trình $CO_2 + H_2O$ để tạo thành H_2CO_3 (có enzym carboanhydrase xúc tác). Sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-. H^+ được vận chuyển qua màng tế bào, có một phần nhỏ H^+ khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn, có sự trao đổi với Na^+ để cho Na^+ tái hấp thu cùng HCO_3^- vào dịch gian bào

Sự bài tiết H^+ có liên quan chặt chẽ với các hệ đệm của ống thận: hệ đệm phosphat, hệ đệm các acid hữu cơ yếu (creatin, acid citric, acid lactic, các b oxy acid béo). Trong đó hệ đệm phosphat là quan trọng nhất. Với hệ đệm phosphat khi pH máu bằng 7,36 trong máu có 80% phosphat tồn tại ở dạng HPO_4^{--} và 20% ở dạng HPO_4^-. Trong nước tiểu, khi pH nước tiểu =6,8 thì nồng độ

http://tieulun.hopto.org

các ion này ngang nhau, còn khi pH nước tiểu=4,5 thì trên 99% phosphat tồn tại ở dạng $H_2PO_4^-$. Như vậy trong quá trình tạo thành nước tiểu acid đã xảy ra hiện tượng: $HPO_4^{--} + H^+ \rightarrow H_2PO_4^-$ ($H_2PO_4^{--}$ bị siêu lọc ở cầu thận. Một phân tử gam phosphat bị đào thải sẽ kéo theo là 0,8mEq H^+ ra nước tiểu (hình 8.5).

Với hệ đệm các acid hữu cơ yếu thì b oxy acid béo là chiếm ưu thế. Trong máu chúng chủ yếu tồn tại ở dạng anion (A^-). Trong nước tiểu khi pH=4,5 thì 80% b oxy acid béo ở dạng tự do là một phân tử trung tính (AH). Khi đào thải 1 phân tử gam b oxy acid béo sẽ kéo theo 0,45 mEq H^+ ra nước tiểu. Phản ứng này diễn ra như sau: $A^- + H^+ \rightarrow AH$ (A^- bị siêu lọc ở tiểu cầu).

Như vậy trong quá trình tạo thành acid có sự kết hợp của H^+ với các hệ đệm của ống thận, hoặc làm giảm hoá trị của các anion, hoặc chuyển anion thành phân tử trung tính. Phần thừa cation tương đối bị tái hấp thu vào máu (thường là Na^+). Sự tạo thành H^+ trong tế bào ống lượn đã làm xuất hiện HCO_3^- và nó sẽ hấp thu vào máu cùng với Na^+.

1.2. Tái hấp thu HCO_3^-.

HCO_3^- là chất kiềm chủ yếu của huyết tương. Nó cần được tái hấp thu khi đào thải acid và bị đào thải khi pH máu kiềm. Bình thường khi pH nước tiểu=4,5 thì HCO_3^- có hàm lượng quá thấp (chỉ có vết). Trong 24h có khoảng 400mEq HCO_3^- bị siêu lọc, mà chỉ có 1-2mEq HCO_3^- bị thải ra ngoài. Nghĩa là 99,9% HCO_3^- đã được tái hấp thu. Sự tái hấp thu HCO_3^- có liên quan rất chặt chẽ với enzym carboanhydrase (carboanhydrase nằm ở phía màng đỉnh tế bào ống lượn gần). Có một phần HCO_3^- được khuếch tán vào dịch gian bào, còn đại bộ phận HCO_3^- không phải được vận chuyển trực tiếp qua màng tế bào mà thông qua sự khuếch tán dễ dàng của CO_2 vào tế bào ống lượn.

CO_2 là ở lòng ống lượn do tạo ra từ H_2CO_3 ($H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$) mà H_2CO_3 được tạo thành trong lòng ống lượn từ $HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3$ (HCO_3^- bị lọc ở tiểu cầu). Có một phần CO_2 từ dịch gian bào khuếch tán vào tế bào. Ở trong tế bào có quá trình cơ bản $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3$ (có enzym carboanhydrase xúc tác). H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-. Chính HCO_3^- được tạo ra trong tế bào ống lượn mới được hấp thu vào dịch gian bào rồi vào máu (hình 4). Nếu tiêm vào cơ thể các chất ức chế enzym carboanhydase (ví dụ như acetasolamid) thì nước tiểu có rất nhiều HCO_3^-. Trong trường hợp này ta lại thấy HCO_3^- được tái hấp thu còn H^+ lại được đào thải. Trong điều kiện nghỉ ngơi bình thường nước tiểu gần như không có kiềm HCO_3^-.

1.3. Tổng hợp và bài tiết NH_3.

Thận có một chức năng rất quan trọng là tạo ra NH_3. Trên cơ sở đào thải NH_3 thận một lần nữa lại đào thải acid. Nồng độ NH_3 máu động mạch thận rất thấp, ví dụ là 1 thì trong máu tĩnh mạch nồng độ của nó khá cao, là 2-3 còn đặc biệt nồng độ chất này trong nước tiểu lên đến 100 lần cao hơn. Theo các tác giả NH_3 được tạo ra ở tế bào ống lượn là do quá trình khử amin rất mạnh của các tiền chất là: glutamin, alanin, histidin, glycin, leucin, methionin, lysin ... Trong đó glutamin là quan trọng nhất (hình 8.6). 60% NH_3 được tạo ra từ glutamin. NH_3 sau khi được tạo thành dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào (NH_3 dễ hoà tan trong lipid) vào lòng ống lượn do chênh lệch phân áp. Trong lòng ống lượn nó kết hợp ngay với H^+ để tạo ra NH_4^+ và dạng

http://tieulun.hopto.org

NH_3 đào thải ra theo nước tiểu là dạng kết hợp NH_4Cl (Cl^- được phân ly ra từ NaCl trong lòng ống lượn) đây cũng là một cơ chế nữa có liên quan tới bài tiết H^+ của thận. Trong 24 giờ đã có 40-60mEq NH_4^+ được đào thải ra ngoài theo nước tiểu.

Người ta phải thừa nhận rằng một trong những chức năng quan trọng nhất của thận là điều chỉnh cân bằng acid-base của máu. Nếu pH máu tăng (nhiễm kiềm), thận sẽ giảm bài tiết H^+, giảm tái hấp thu HCO_3^-, giảm tổng hợp và bài tiết NH_3; nước tiểu kiềm. Nếu pH máu giảm (nhiễm acid), thận sẽ tăng bài tiết H^+, tăng tái hấp thu HCO_3^-, tăng tổng hợp và bài tiết NH_3; nước tiểu rất acid. Vì vậy, thận đã đảm bảo cho pH máu hằng định.

2. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NƯỚC-CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CỦA MÁU.

Thận điều hoà cân bằng nước-các chất điện giải của máu, chính là điều hoà cân bằng thể tích-áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Trong cơ thể, thực chất không thể tách riêng rẽ giữa cân bằng nước và cân bằng các chất điện giải. Hai mối cân bằng này phụ thuộc và chi phối lẫn nhau. Nếu thận điều hoà được cân bằng nước thì thận một phần đã điều hoà cân bằng các chất điện giải. Nếu thận điều hoà được cân bằng các chất điện giải thì thận một phần đã điều hoà cân bằng nước.

Các quá trình siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực là thể hiện sự điều hoà cân bằng nước - các chất điện giải máu cuả thận.

2.1. Điều hoà cân bằng các chất điện giải.

- Ion Na^+.

Na^+ là ion chiếm ưu thế, nó chiếm gần 90% tổng số các cation dịch ngoại bào và quyết định áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Na^+ được đưa và cơ thể theo đường ăn, uống, điều trị. Nó được thải ra ngoài theo phân, theo mồ hôi, theo nước tiểu, trong đó quan trọng nhất là theo nước tiểu.

Đây là một số chất được lọc và tái hấp thu để so sánh.

http://tieulun.hopto.org

Một số chất	Trong máu		mEq/24h		
	mEq/l	mMol/l	Lọc	Tái hấp thu	Bài tiết
Na^+	143,0	143,0	22420,0	22330,0	90,0
K^+	4,5	4,5	770,0	690,0	80,0
Ca^{++}	5,0	2,5	540,0	535,0	5,0
Mg^{++}	2,0	1,0	270,0	255,0	15
Cl^-	105,0	105,0	19850,0	19760,0	90,0
HCO_3^-	26,0	26,0	4900,0	4888,0	2,0
HPO_4^{--}	2,0	1,1	208,0	187,0	21,0
SO_4^{--}	1,0	0,5	180,0	125,0	55,0
Glucose		5,5	990,0	989,8	`0,2
urê		6,0	1080,0	580,0	500
Nước	-	-	169,2	167,2	1,5

Qua bảng trên ta thấy chỉ tính riêng Na^+ và Cl^- đã vượt quá tổng số lượng tất cả các chất bị tái hấp thu còn lại. Sự tái hấp thu Na^+ ở các ống thận khác nhau là khác nhau. Ở ống lượn gần, 60-80% Na^+ bị siêu lọc được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán và vận chuyển tích cực, nhưng chủ yếu là vận chuyển tích cực. Tốc độ hấp thu là 76 x 10^{-7}mEq/cm^2.gy.

Sự tái hấp thu ở đây còn phụ thuộc vào lưu lượng cầu thận, áp lực keo- thẩm thấu, áp lực thuỷ tĩnh giữa lòng ống lượn - dịch gian bào - máu. Đặc biệt nó phụ thuộc vào tình trạng hệ thống vận chuyển tích cực Na^+ và sự hấp thu H_2O ở các nephron vỏ hay nephron tuỷ.

Tại quai Henle, Na^+ được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực ở phần lên làm cho dịch gian bào ưu trương gây ra hiện tượng tái hấp thu thụ động nước ở phần xuống. Nếu tính về số lượng thì sự tái hấp thu Na^+ và H_2O ở phần ống lượn xa ít hơn nhiều so với ống lượn gần 5 - 6 lần. Na^+ gần như không tái hấp thu thụ động ở đây vì sự cản của tế bào ống lượn xa khá cao đối với sự chuyển động của Na^+. Tại đây Na^+ được hấp thu ngược gradient nồng độ và sự điều hoà nồng độ Na^+ máu được quyết định ở đây tái hấp thu Na^+ ở phần ống lượn xa thực sự mới mang ý nghĩa điều hoà vì sự hấp thu Na^+ là theo nhu cầu cơ thể. Hơn thế nữa ống lượn xa là phần cuối của nephron. Na^+ được khuyếch tán có chất mang ở màng đỉnh và vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy vào dịch gian bào nhờ hormon aldosteron.

Nồng độ Na^+ nội môi quyết định sự điều hoà tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa theo cơ chế phản xạ thần kinh-thể dịch. Thực ra không chỉ aldosteron có tác dụng làm tăng tái hấp thu Na^+ mà còn có các hosmon DOC, glucocorticoid cũng có tác dụng tăng tái hấp thu Na^+, nhưng kém hơn nhiều.

Tác dụng tăng tái hấp thu Na^+ của aldosteson mạnh hơn DOC tới 20-25 lần, mạnh hơn cortisol

http://tieulun.hopto.org

tới 40 lần. Có tác giả cho rằng aldosteson còn tác động lên cả ống lượn gần, quai Henle và ống góp để tăng tái hấp thu Na^+. Có thể tác dụng của aldosteron là hoạt hoá hệ gen để tổng hợp lên protein vận chuyển Na^+. Có một số chất kháng sinh như actenomycinD, puromycin ức chế tổng hợp protein sẽ làm giảm tác dụng của aldosteron.

- Ion K^+.

Mỗi ngày người ta cần 70-100 mEq K^+ trong thức ăn. Thực tế nó gần như bị thải ra qua nước tiểu hoàn toàn. Có 700-800 mEq K^+ bị siêu lọc ở tiểu cầu,và chỉ có 10% tổng số K^+ siêu lọc là bị thải ra ngoài.Phần K^+ siêu lọc ở cầu thận, nó được tái hấp thu gần như hoàn toàn ở ống lượn gần. Nếu trong khẩu phần ăn mà thiếu K^+ thì có thể K^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Tái hấp thu K^+ tại các phần của ống thận là quá trình vận chuyển tích cực nhờ cấu trúc nằm ở phía màng đỉnh và đáy của tế bào ống lượn gần.

Sự bài tiết tích cực K^+ ở tế bào ống lượn xa thực sự là một cơ chế điều hoà vô cùng quan trọng, nó quyết định nồng độ K^+ dịch ngoại bào. Bài tiết K^+ ở ống lượn xa là nhờ vai trò của aldosteron. Aldosteron đồng thời tái hấp thu Na^+ thì bài tiết K^+. Cơ chế vận chuyển tích cực này nhờ một protein vận chuyển đặc hiệu. Sự điều hoà nồng độ K^+ máu là phụ thuộc vào aldosteron. Vì vậy các phản xạ thần kinh thể dịch có ảnh hưởng lên sự bài tiết của aldosteron sẽ ảnh hưởng lên điều hoà nồng độ K^+ maú. Đồng thời người ta cũng thấy khi nồng độ K^+ cao trong máu thì Aldosteron cũng được bài tiết và K^+ bị bài tiết ra ở ống lượn xa.

- Ion Ca^{++} và Mg^{++}.

Bất kỳ một thay đổi nào của nồng độ Ca^{++} máu đều kéo theo những thay đổi tương ứng sự đào thải nó ở thận. Người ta thấy lượng Ca^{++} được hấp thu ở ruột tương đương với lượng Ca^{++} bị thải ra ở thận. Tăng Ca^{++} trong khẩu phần ăn thì Ca^{++} nước tiểu tăng và ngược lại. Trong cơ chế điều hoà có mối liên quan giữa hấp thu Ca^{++} ở ruột và đào thải Ca^{++} ở thận. Đối với Mg^{++} cũng thấy tương tự. Ngoài đào thải Mg^{++} theo nước tiểu còn thấy đào thải Mg^{++} theo phân (1%) . Sau quá trình siêu lọc thấy có khoảng 60 - 70% Ca^{++}, Mg^{++} được tái hấp thu cùng với nước ở ống lượn gần, có khoảng 10% Ca^{++}, Mg^{++} được tái hấp thu ở ống lượn xa. Các ion này cũng có thể được tái hấp thu cả ở quai Henle khi cần.

Các tế bào ống lượn xa cũng có khả năng bài tiết ion Ca^{++} và Mg^{++} để điều hoà nồng độ các ion này trong máu. Sự tái hấp thu, bài tiết Ca^{++}, Mg^{++} ở ống thận phụ thuộc vào chính các chất này trong máu, phụ thuộc vào các hormon điều hoà nồng độ Ca^{++}, phosphat máu:, PTH hormon cận giáp trạng làm tăng, còn calcitonin hormon giáp trạng làm giảm đào thải Ca^{++} qua nước tiểu. Ngoài ra sự điều hoà nồng độ Ca^{++}, Mg^{++} máu của thận còn phụ thuộc vào cân bằng acid - base của máu, phụ thuộc vào các cơ chế hấp thu Ca^{++}, Mg^{++} ở ruột, cơ chế tạo xương và một số cơ chế khác.

Tăng nồng Ca^{++} máu (cấp diễn hay trường diễn) đều làm rối loạn chức năng thận. Khi suy thận thì nồng độ Mg^{++} máu thường tăng lên. Thiếu Mg^{++} có thể gây tích luỹ calci trong cơ thể do giảm đào thải Ca^{++} ở thận và tăng hấp thu Ca^{++} ở ruột.

-Ion Cl^-.

http://tieulun.hopto.org

Cl^- chiếm ưu thế anion dịch ngoại bào. Tái hấp thu Cl^- liên quan đến tái hấp thu Na^+. Tái hấp thu Cl^- theo cơ chế thụ động do gradient điện tích. Có thể Cl^- còn được vận chuyển tích cực ở ống lượn xa.

- Ion phosphat.

Sau khi bị siêu lọc, ion phosphat được tái hấp thu ở ống lượn gần khoảng 80%. Tái hấp thu phosphat theo cơ chế vận chuyển tích cực. Hệ thống chất vận chuyển phosphat nằm gần màng đỉnh. Tại ống lượn xa ion phosphat lại được đào thải. Sự đào thải ion phosphat nhiều hay ít liên quan chặt chẽ với PTH. PTH là hormon tuyến cận giáp trạng có tác dụng làm giảm ngưỡng phosphat của thận, vì thế phosphat tăng ở nước tiểu và giảm trong máu. Phosphat được huy động từ xương vào máu để duy trì nồng độ phosphat máu hằng định. Do phosphat từ xương vào máu nên kéo theo Ca^{++} tăng trong máu và làm tăng Ca^{++} trong nước tiểu. Hiện tượng trên bị giảm đi dưới tác dụng của calcitonin, GH và vitamin D.

-Ion sulphat.

Sự tái hấp thu ion sulfat ở ống lượn gần và ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực. Thận điều hòa nồng độ ion sulfat máu bằng cơ chế tái hấp thu ion này nhiều hay ít ở ống thận sau khi nó đã lọc ra ở tiểu cầu thận.

2.2. Điều hoà cân bằng nước.

Bằng cơ chế siêu lọc và tái hấp thu nước, thận đã điều hoà cân bằng nước trong cơ thể. Trong 24h tiểu cầu thận đã lọc tới 170 - 180l nước, nhưng chỉ có 1,2 - 1,5l nước được thải ra ngoài. Gần như toàn bộ nước đã được tái hấp thu. Khoảng 80% nước được tái hấp thu ở ống lượn gần, 5% nước được tái hấp thu ở quai Henle, 15% nước được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn gần và quai Henle chủ yếu phụ thuộc vào tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao ví dụ như Na^+. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp phụ thuộc vào ADH . ADH là một hormon của vùng dưới đồi, được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên. ADH vào máu theo cơ chế phản xạ thần kinh- thể dịch theo nhu cầu của cơ thể. ADH tác động lên tế bào ống lượn xa và ống góp làm tăng cường tái hấp thu nước.

Cơ chế tác dụng của ADH là thông qua chất truyền tin thứ 2 là AMP_v để hoạt hoá enzym hyaluronidase. Đây là enzym tham gia vào phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic trên màng tế bào trong cơ chế vận chuyển nước. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn xa giữ một vai trò rất quan trọng trong sự điều hoà cân bằng nước. Thể tích dịch ngoại bào có ảnh hưởng rõ rệt lên cơ chế điều hoà cân bằng nước của thận. Nếu lượng nước trong cơ thể cao thì thận sẽ hạn chế tái hấp thu nước ở ống lượn xa và nước tiểu sẽ nhiều hơn bình thường. Ngược lại nếu lượng nước trong cơ thể thấp thì thận sẽ tăng cường tái hấp thu nước ở ống lượn xa và nước tiểu sẽ giảm hơn bình thường. Nếu vì một lý do nào đó mà thiếu hụt ADH thì nước không được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp nên lượng nước tiểu nhiều, nước tiểu nhược trương không có đường (đái tháo nhạt). Người ta cũng gặp đái tháo nhạt do thiếu hụt enzym tham gia vào cơ chế tái hấp thu nước của ADH, mặc dù lượng ADH vẫn bình thường trong cơ thể.

3. THẬN ĐIỀU HOÀ HUYẾT ÁP.

http://tieulun.hopto.org

Thận điều hoà huyết áp thông qua bộ máy cận tiểu cầu. Khi huyết áp giảm, khi lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm, tế bào hạt của bộ máy cận tiểu cầu tăng tiết Renin. Renin có bản chất cấu trúc là một glucoprotein, bản chất chức năng là một enzym, tác động lên một cơ chất có ở trong máu và bạch huyết do gan sản xuất là angiotensinogen (bản chất là a_2- globulin, có 14 acid amin), chuyển angiotensinogen thành angiotensin I (10 acid amin). Dưới tác dụng của convertin enzym (CE), một enzym của phổi, angitensin I chuyển thành angiotensin II (8 acid amin). Angiotensin II là một chất có hoạt tính sinh học cao, có khả năng gây co mạch và kích thích quá trình tăng tổng hợp và bài tiết aldosteron. Aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa làm tăng Na^+ máu và giữ nước. Chính vì hai tác dụng này mà angiotensin II làm cho huyết áp tăng lên

Trong lâm sàng ta có thể gặp bệnh tăng huyết áp do viêm thận mạn tính, do chít hẹp động mạch thận. Dựa theo cơ chế tăng huyết áp do angiotensin, người ta đã sử dụng các thuốc ức chế enzym chuyển, ngăn cản quá trình tạo angiotensin II.

4. THẬN ĐIỀU HOÀ SINH SẢN HỒNG CẦU.

Thận là một trong những cơ quan sản xuất erythropoietin để tham gia vào quá trình sản sinh hồng cầu trong tuỷ xương.

Khi thiếu máu, lượng oxy máu giảm tác động lên thận (tế bào bộ máy cận tiểu cầu và một số tế bào khác) làm cho các tế bào này sản xuất ra yếu tố kích thích tạo hồng cầu của thận (erythrogenin). Đồng thời lượng oxy máu giảm đã kích thích gan sản xuất một globulin. Globulin này dưới tác động của erythrogenin đã tạo ra yếu tố kích thích tạo hồng cầu của huyết tương là erythropoietin, một glucoprotein có hoạt tính sinh học cao. Erythropoietin đã tác động lên các tế bào tuỷ xương sinh ra tiền nguyên hồng cầu và tác động chuyển nhanh hồng cầu non thành hồng cầu trưởng thành vào máu (sơ đồ 8.8). Trên lâm sàng ta có thể gặp thiếu máu trên bệnh nhân viêm thận mạn tính.

Bên cạnh quá trình sinh sản hồng cầu, thận cũng còn sản xuất ra chất ức chế sự tạo hồng cầu khi máu thừa oxy. Như vậy sự bão hoà oxy máu có vai trò quan trọng trong sự điều hoà sinh sản hồng cầu của thận.

5. THẬN ĐIỀU HOÀ QUÁ TRÌNH CHỐNG ĐÔNG MÁU.

Các tế bào bộ máy cận tiểu cầu sản xuất ra urokinase. Urokinase là một chất có khả năng huỷ fibrin nên kích thích quá trình tan cục máu đông. Vì vậy nó được ứng dụng trong điều trị, trong lâm sàng. Thận còn là cơ quan dự trữ heparin nên nó có thể ức chế quá trình đông máu.

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 2. SINH LÝ BỆNH Y HỌC

35. ĐẠI CƯƠNG SINH LÝ BỆNH

NGUYỄN HỮU MÔ

Lịch sử phát triển của loài người là lịch sử đấu tranh với thiên nhiên, trong đó có cuộc đấu tranh với bệnh tật và chết chóc. Khoa học y học đã dần dần trưởng thành trong cuộc đấu tranh này. hơn một thế kỉ nay, cùng với sự tiến bộ của khoa học, y học đã phát triển rất mạnh, những thông tin về y học đã đến mức mà mỗi người khó có thể nắm bắt hết được, việc chuyên khoa hoá đã thật sự là cần thiết, không thể tránh được. Do đó, xu hướng chuyên khoa sớm đã làm cho học viên và cả người thầy thuốc ngày nay có thể lâm vào nguy cơ là biét thật sâu trong một phạm vi thật hẹp. chính là để tránh nguy cơ này, ngay từ bước đầu, cần trang bị cho người thầy thuốc tương lai những nguyên lí chung nhất của bệnh lý học, tức là sinh lý bệnh học. Sinh lý bệnh học (hay gọi tắt là sinh lý bệnh) giới thiệu cho họ những quy luật chung của hoạt động cơ thể khi bị bệnh, của các quá trình bệnh lý điển hình, những khái niệm lớn về y học để họ tự tìm lấy hướng đi của mình trong "rừng rậm bệnh lý".

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NỘI DUNG

Sinh lý bệnh là môn học nghiên cứu về những quy luật hoạt động của cơ thể bị bệnh trong những trường hợp bệnh lý cụ thể, rồi từ đó rút ra những quy luật hoạt động của các quá trình bệnh lý điển hình và cuối cùng để tìm hiểu những quy luật hoạt động của bệnh nói chung.

Cụ thể, sinh lý bệnh nghiên cứu :

Những nguyên nhân và điều kiện gây bệnh, cơ chế phát sinh, phát triển và kết thúc của các quá trình bệnh lý.

Những biến đổi bệnh lý về chức năng của các hệ thống, cơ quan và tổ chức.

Nếu cơ thể bình thường hoạt động theo các quy luật được tìm hiểu trong sinh lý học, thì trong điều kiện bệnh lý nó cũng tuân theo những quy luật nhất định. Những hiện tượng bệnh lý dù muôn hình muôn vẻ song một số lớm vẫn có thể xếp vào những quá trình bệnh lý điển hình như viêm, sốt, nhiễm khuẩn, vv ... Có những quy luật đặc hiệu mà sự hiểu biết về nó sẽ giúp đi sâu vào bản chất của bệnh, nghĩa là hiểu bệnh là gì để phòng bệnh và chữa bệnh cho người.

Sinh lý bệnh mà nội dung chủ yếu là y học thực nghiệm dù mới hình thành từ giữa thế kỉ 19 nhưng đến nay đã trở thành một một khoa học bao trùm lên nhiều môn khác, và như theo lời Cơ-lốt Bec-na (Claude Bernard) thì "nó đã trở thành một khoa học cao hơn, cần thiết hơn, rộng hơn và chung hơn".

Nội dung của môn sinh lý bệnh gồm có 2 phần lớn :

sinh lý bệnh đại cương nghiên cứu về những khái niệm chung (khái niệm về bệnh, bệnh nguyên và bệnh sinh, vv ...) và những quá trình bệnh lý điển hình (rối loạn chuyển hoá, viêm, sột, u

http://tieulun.hopto.org

nhiễm khuẩn vv ...).
sinh lý bệnh bộ phận nghiên cứu quy luật hoạt động của từng cơ quan, hệ thống bị bệnh (máu, tuần hoàn, hô hấp vv ...), nghiên cứu những rối loạn chức năng trong từng bệnh cụ thể.

II. VAI TRÒ CỦA SINH LÝ BỆNH TRONG Y HỌC

Cũng như các môn y học cơ sở khác, sinh lý bệnh có một địa vị quan trọng trong y học.

1.Sinh lý bệnh là cơ sở của y học hiện đại : Cơ-lốt Bec-na đã đánh giá "y học thực nghiệm là cơ sở của y học hiện đại", mà y học thực nghiệm lại chính là nội dung chủ yếu của sinh lý bệnh. Lịch sử loài người đã trải qua nhiều thời kì văn minh cổ đại trong đó y học cũng đã có những thành tựu nhất định như y học Trung Quốc, Ấn Độ, Ai Cập, vv...; nhưng những nền y học cổ đại này đã gặp bế tắc , không phát triển được là vì không có cơ sở vật chất, không có thực nghiệm mà lại đi sâu vào những lí luận trừu tượng , duy tâm , thần bí. Sự phát triển của y học hiện đại - còn gọi là Tây y – ngày nay được liên tục và mạnh mẽ chính là nhờ ở cơ sở thực nghiệm. Ngay như trong trào lưu y học hiện đại trên thế giới, nơi nào thống trị một học thuyết trừu tượng, giáo điều thì nền y học đó cũng bị trì trệ. Trái lại, nước nào mà y học thực nghiệm phát triển thì ở nước đó, y học đạt được những thành tựu huy hoàng nhất, có những cống hiến lớn nhất cho loài người.

Nói một cách cụ thể hơn nữa, sinh lý bệnh không những là cơ sở của y học hiện đại mà còn cơ sở trực tiếp của lâm sàng : có thể nói, một phần quan trọng của sinh lý bệnh là sinh lý bệnh lâm sàng. Ngoài ra, sinh lý bệnh , như đã nêu trên, còn làm nhiệm vụ tổng hợp các thành tựu của các công trình, phân tích, tìm hiểu các quy luật bệnh lý trong những bệnh cụ thể.

2.sinh lý bệnh là lý luận của y học. Từ chỗ nghiên cứu quy luật hoạt động của từng bệnh cụ thể, nghiên cứu quy luật hoạt động của từng hệ thống, cơ quan bị bệnh, rồi đến quy luật của các quá trình bệnh lý điển hình, môn sinh lý bệnh tìm cách khái quát hoá để tìm hiểu quy luật của bệnh nói chung, như quy luật hoạt động của các yếu tố gây bệnh. Đến mức cao nhất, con người có thể đi sâu tìm hiểu bản chất của bệnh là gì và chỉ có thế, con người mới khống chế được bệnh tật.

3. Cuối cùng, sinh lý bệnh còn soi sáng công tác dự phòng và điều trị, và đây mới là mục đích chính, mục đích cuối cùng của môn sinh lý bệnh. Chỉ có hiểu rõ nguyên nhân và điều kiện gây bệnh , cơ chế phát sinh, phát triển của bệnh thì mới làm tốt công tác phòng bệnh cũng như chữa bệnh. Không những cần biết rõ nguyên nhân và điều kiện gây bệnh mới để phòng tốt được bệnh mà còn cần phải có những quan điểm đúng đắn về mối quan hệ giữa nguyên nhân và điều kiện cúng như giữa con người với môi trường (trong đó có xã hội) thì công tác dự phòng mới chu đáo được. Trong công tác điều trị, nhờ những công trình nghiên cứu sinh lý bệnh thực nghiệm và điều trị thực nghiệm mà rất nhhiều vấn đề đã được giải quyết : vấn đề bệnh sinh của bệnh đái tháo đường tuỵ đã được giải quyết nhờ thí nghiệm cắt tuỵ, từ đó người ta đã điều trị có kết quả bằng insulin. Trong 3 phương pháp điều trị (bệnh nguyên, bệnh sinh và triệu chứng) thì hai phương pháp trên tốt hơn cả. Biết được nguyên nhân gây bệnh mà tiêu diệt ngay từ đầu, đó là điều lý tưởng, song đáng tiếc là ngày nay còn nhiều bệnh vẫn chưa rõ nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

ngay như phương pháp điều trị triệu chứng, mặc dù mang nặng tính đối phó cũng cần phải có sinh lý bệnh soi sáng ở chỗ là cần nắm bệnh sinh của triệu chứng đó thì cho thuốc mới không sai nguyên tắc điều trị. Thí dụ trong sốt , nếu hiểu đó là một phản ứng bảo vệ của cơ thể thì không phải bao giờ cũng dùng thuốc giảm sốt.

III. VỊ TRÍ CỦA SINH LÝ BỆNH TRONG Y HỌC

Sinh lý bệnh quan hệ mật thiết với một số môn như sinh lý học, sinh hoá học, giải phẫu bệnh học, và đặc biệt là y học lâm sàng.

Muốn hiểu được sinh lý bệnh , phải nắm vững sinh lí học, vì mọi rối loạn đều xuất phát phát từ hoạt động bình thường và chỉ khi biết rõ giới hạn của những hoạt động này thì mới hiểu đâu là bệnh lý. Nhưng việc hiểu rõ đâu là giới hạn của những hoạt động bình thường không phải bao giờ cũng dễ dàng vì khả năng thích nghi của cơ thể là rất lớn, lai luôn luôn thay đổi.

Sinh lý bệnh liên quan chặt chẽ với sinh hoá học. Sinh hoá học nghiên cứu quá trình chuyển hoá trong cơ thể khoẻ mạnh, còn sinh lý bệnh lại đi sâu vào những rối loạn chuyển hoá trong cơ thể bị bệnh. Hơn thế nữa, sinh hoá học hiện đại đã phát hiện các cơ chế bệnh sinh ở mức độ men, phân tử.

Sinh lý bệnh và giải phẫu bệnh liên quan mật thiết với nhau, tới mức ở Anh, Mỹ người ta gộp hai môn đó là một, dưới danh từ “bệnh lý đại cương”. Hai môn học dùng hai phương pháp khác nhau để nghiên cứu cùng một đối tượng chung : cơ thể bị bệnh. Chính những thay đổi về hình thái (đại thể và vi thể) đã làm sáng tỏ những thay đổi về chức năng, đã là cơ sở vật chất trên đó được xây dựng những giả thuyết về các cơ chế bệnh lý.

Nhưng mối quan hệ mật thiết nhất của sinh lý bệnh vẫn là với lâm sàng. trong giáo dục y học, có thể nói sinh lý bệnh là cầu nối giữa các môn y học cơ sở và y học lâm sàng. Nó tổng hợp các môn y học cơ sở (sinh lý, sinh hoá, giải phẫu bệnh, vv ...) để chuẩn bị cho học viên vào lâm sàng bằng cách giới thiệu cho họ những quy luật hoạt động của cơ thể bị bệnh, những phương châm y học và y tế đúng đắn. Dựa vào những quy luật và phương châm đó, học viên có thể đi vào “rừng rậm lâm sàng” mà không sợ lạc hướng. Nhưng chính lâm sàng lại là nơi áp dụng thực tế những điều đã học trong sinh lý bệnh, lâm sàng còn là nơi xảy ra biết bao nhiêu vấn đề chưa biết cần được giải thích, được nghiên cứu. Như vậy, lâm sàng bao giờ cũng là nguồn cung cấp tài liệu cho sinh lý bệnh nghiên cứu, phân tích, tổng hợp, với kết quả nghiên cứu đó trở lại phục vụ cho lâm sàng, hiểu rõ bệnh hơn. Nếu như trong quá trình y học hiện nay, môn sinh lý bệnh được giảng trước môn bệnh lý học là để học viên hiểu được những quy luật chung trước khi đi vào những cái riêng, thì khi học môn bệnh lý học lâm sàng lại soi sáng, củng cố những khái niệm , quy luật đã học trước đó. Đó là không kể về mặt nghiên cứu, phát triển y học thì lâm sàng bao giờ cũng là “hòn đá thử vàng” của mọi giả thuyết đã được xây dựng trong sinh lý bệnh và bao giờ cũng vẫn là nguồn đề tài tìm tòi khoa học. Như I. Páp-lốp đã nói rất đúng : “ Vấn đề cuối cùng của sự tìm hiểu bệnh tật vẫn thuộc về lâm sàng”.

Tóm lai, dựa vào tài liệu thực nghiệm, sinh lý bệnh đã xây dựng một cơ sở lý luận khoa học cho y học lâm sàng; đồng thời dựa vào những nhu cầu thực tế, lâm sàng nêu vấn đề cho sinh lý

http://tieulun.hopto.org

bệnh nghiên cứu và kiêm tra, đánh giá những kết quả rút từ thực nghiêm trên động vật.

IV. PHƯƠNG PHÁP TRONG SINH LÝ BỆNH

Phương pháp trong sinh lý bệnh chủ yếu là phương pháp thực nghiệm , nghĩa là xuất phát từ những quan sát khách quan một hiện tượng bệnh lý, đứng trên quan điểm duy vật mà đề ra giả thuyết thích hợp và cuối dùng dùng thực nghiệm để chứng minh xem giả thuyết đó có phù hợp với thực tế không. Muốn sử dụng tốt phương pháp thực nghiệm thì cần có một "đầu óc khoa học", nghĩa là tính độc lập trong lý luận, không có thiên kiến, cần có nghi nhờ khoa học song lại tin tưởng tuyệt đối vào quyết định luận khoa học (tức là sự liên quan tuyệt đối và cần thiết giữa các hiện tượng).

Từ trước tới nay, có rất nhiều phương pháp thực nghiệm , nhưng tuỳ đối tượng và mục đích nghiên cứu mà có thể dùng phương pháp này hay phương pháp khác.

1. Phương pháp giải phẫu - lâm sàng : theo phương pháp này, người ta gây ở động vật một mô hình thực nghiệm giống như ở người, rồi từng thời gian, hi sinh con vật để quan sát sự tiến triển của bệnh. Phương pháp này cho một hình ảnh động, sát thực tế, chứ không phải tĩnh như khi mổ xác người bệnh. Phương pháp này gần đây phát triển mạnh với kính hiển vi điện tử và hoá học tế bào.

Mặt hạn chế của phương pháp này là ở chỗ nó cho một hình ảnh tương đối tĩnh và tại chỗ của một hiện tượng động, diễn biến liên tục, dễ làm cho người quan sát chú ý nhiều tới những thay đổi tại chỗ mà coi nhẹ, thậm chí quên mất những thay đổi của toàn thân trong bệnh lý.

2. Phương pháp phân tích (còn gọi là phương pháp thí nghiệm cấp tính, phương pháp cơ quan cô lập) là phương pháp nghiên cứu chức năng của từng cơ quan tách rời khỏi cơ thể và cho thấy ảnh hưởng của những kích tố nhất định trên cơ quan đó (thí nghiệm tim ếch cô lập, tai thỏ cô lập vv...). Mặc dù đã có nhiều cống hiến đối với y học, phương pháp phân tích có một số nhược điểm : thường gây ra tổn thương trên cơ thể, kích thích từng cơ quan riêng biệt một cách nhân tạo, tiến hành nghiên cứu dưới điều kiện gây mê, thời gian quan sát lại ngắn vv... nên thường không lột tả được hết bản chất của quá trình bệnh lý một cách đầy đủ và có hệ thống. Ngoài ra, phương pháp phân tích không trả lời được câu hỏi khi một cơ quan thay đổi hoạt động thì ảnh hưởng của nó đối với các cơ quan khác như thế nào. Cuối cùng, cơ quan cô lập hoạt động có thể khác hẳn khi nó ở trong cơ thể toàn vẹn.

3. Để tránh những bất tiện kể trên, người ta dùng phương pháp tổng hợp, tôn trọng sự nguyên vẹn của cơ thể con vật thí nghiệm mà chỉ đánh giá một chức năng, qua những chất được đưa vào hoặc thải ra. Thí dụ đánh giá chức năng của thận bằng cách phân tích nước tiểu và máu. Phương pháp này tôn trọng cơ thể như một khối toàn vẹn, song không giải quyết được vấn đề là phần nào của cơ thể đã quyết định những thay đổi mà người ta thấy. Nó chỉ cho những chỉ số chung chung. Tuy nhiên với những tiến bộ mới của khoa học như sử dụng đồng vị phóng xạ, phương pháp này có thể cho những kết quả chính xác hơn, đặc hiệu hơn, thí dụ sử dụng iốt 131I để thăm dò chức năng tuyến giáp.

4. Hiện nay, người ta dùng phối hợp cả hai phương pháp phân tích và tổng hợp. Thí dụ, trong

http://tieulun.hopto.org

chuyển hoá, nếu phương pháp tổng hợp cho biết kết quả chung về chuyển hoá toàn cơ thể, thì phương pháp phân tích sẽ cho biết chi tiết quá trình đó trong từng cơ quan một bằng cách phân tích máu vào và máu ra ở cơ quan đó, và sâu hơn nữa là trong các tế bào như thế nào. Phương pháp thí nghệm trường diễn của Pap-lốp cũng được coi như một phương pháp phối hợp : cơ quan cần được nghiên cứu được đặt vào một vị trí dễ quan sát bằng phẫu thuật, chú ý tránh cắt dây thần kinh
đến cơ quan đó, chờ cho con vật hoàn toàn hồi phục rồi mới tiến hành thí nghiệm. Phương pháp thí nghiệm trường diễn cho phép quan sát cả ảnh hưởng của những cơ quan khác lên cơ quan đó. Trong dạ dày nhỏ của Páp-lốp, người ta có thể theo dõi ảnh hưởng của thần kinh, của tình trạng chung toàn cơ thể như sốt, nhiễm khuẩn đối với hoạt động của dạ dày. Ngày nay, với việc xử dụng rộng rãi đồng vị phóng xạ, phương pháp phối hợp phát triển mạnh mẽ.

5. Ngoài ra, để tìm hiểu quá trình bệnh lý, người ta còn dùng phương pháp bệnh lý học so sánh : so sánh quá trình bệnh lý ở loại động vât khác nhau để tìm ra những điểm giống và khác nhau. Nghiên cứu phản ứng viêm ở những loài động vật trên bậc thang tiến hoá, Mét-nhi-cốp đã đi tới kết luận :hiện tượng thực bào là hiện tượng phổ biến nhất, chung nhất ở các loài động vật có trình độ phát triển khác nhau.

Nói tóm lại, với phương pháp khoa học, với kĩ thuật chính xác và vận dụng rộng rãi khoa học cơ bản (toán, lý, hoá), môn sinh lý bệnh đã góp phần làm cho y học từ một nghệ thuật (vì không có quy luật nhất định) trở thành một khoa học chính xác (có quy luật rõ ràng), từ những hiểu biết có tính chất kinh nghiệm thành một lí luận chính xác.

36. KHÁI NIỆM VỀ BỆNH

(NGUYỄN HỮU MÔ)

Muốn tiến hành tốt công tác phòng và chữa bệnh, người thầy thuốc cần có một khái niệm đúng về bệnh.

Vậy bệnh là gì ? Câu hỏi này đã được đặt ra kể từ khi loài người có mặt trên trái đất này. Khái niệm về bệnh được xây dựng dần trong quá trình phát triển của nền y học và là kết quả của cuộc đấu tranh liên tục, quyết liệt giữa chủ nghĩa duy tâm và chủ nghĩa duy vật trong bệnh lý học. Quan niệm về bản chất của bệnh luôn luôn thay đổi, tuỳ theo đà phát triển của khoa học nói chung và nền y học nói riêng trong từng thời kì. Rất nhiều định nghĩa về bệnh đã được đưa ra, dưới đây chỉ nêu một số định nghĩa tương đối chính xác và khoa học, nên đã được vận dụng một cách rộng rãi, đặc biệt là những khái niệm về bệnh cuat thế kỷ XIX và XX.

I. BỆNH LÝ HỌC TẾ BÀO

Thế kỉ XIX, trên cơ sở phát hiện tế bào, Viếc-sốp (Virchov) đề ra học thuyết bệnh lý tế bào : theo Viếc-sốp, bệnh là một quá trình tại chỗ, do tác dụng trực tiếp của nguyên nhân gây bệnh

http://tieulun.hopto.org

đối với tế bào, tổ chức. Chính tổn thương tế bào đã gây ra bệnh. Theo tác giả, bệnh sẽ xuất hiện khi nào và ở chỗ nào có tác dụng của nhân tố gây tổn thương. Và cũng theo tác giả thì không phải toàn bộ cơ thể phản ứng đối với nhân tố gây bệnh, mà chỉ là những tế bào , những cơ quan riêng biệt tham gia vào quá trình bệnh lý.

Với quan điểm trên, Viếc-sốp và trường phái của ông đã mô tả tỉ mỉ những biến đổi về hình thái trong một số quá trình bệnh lý cơ bản (viêm, u, teo, phì đại, vv...).

Bệnh lý học tế bào là học thuyết khoa học đầu tiên nhằm giải thích bản chất của bệnh : học thuyết này đập tan quan điểm thần bí và trừu tượng về nguồn gốc của bệnh. Ngoài ra, về bệnh hình thái học, học thuyết này cũng làm phong phú thêm nội dung bệnh lý học.

Song sau này, học thuyết bệnh lý học tế bào đã trở ngại nhiều cho sự phát triển của bệnh lý học. Theo Viếc-sốp, chỉ cần đi sâu nghiên cứu những sự thay đổi về hình thái của tế bào là có thể nhận thức được bản chất của bệnh. Song trong thực tế lâm sàng, có nhiều bệnh, đặc biệt là trong thời kì đầu thường không thấy tổn thương tổ chức tế bào rõ rệt kèm theo, chủ yếu lại là rối loạn chức năng. ngoài ra có nhiều trường hợp những sự thay đổi về hình thái lại không phải là nguyên nhân gây bệnh , trái lại chỉ là hậu quả của một bệnh đã phát sinh và đang phát triển.

Ngoài ra quan niệm bệnh như một quá trình tại chỗ, Viếc-sốp đã phủ định tính thống nhất của cơ thể, coi nhẹ vai trò của hệ thần kinh trong bệnh lý học.

Tóm lại, học thuyết bệnh lý học tế bào duy vật ở chỗ xuất phát từ thực tế khách quan, song không biện chứng, chỉ là duy vật máy móc, siêu hình vì khi xem xét đã tách rời sự vật, cô lập các hiện tượng.

Hiện nay, một số thầy thuốc còn chịu ảnh hưởng của Viếc-sốp , cụ thể là đau đâu chữa đấy, nặng về điều trị tại chỗ, nhẹ về điều trị toàn thân, nặng về thuốc men kĩ thuật, nhẹ về điều trị toàn diện, chưa chú ý đầy đủ tới yếu tố tinh thần, tới sinh hoạt của bệnh nhân. Họ chữa bệnh chứ không phải chữa người bệnh.

II. HỌC THUYẾT "STRESS"

Theo Xilai (Selye), bất cứ một kích thích mạnh nào của ngoại môi tác động trên cơ thể đều có thể gây ra một trạng thái căng thẳng (Stress), một chuỗi phản ứng không đặc hiệu kết hợp với nhau thành "hội chứng thích ứng chung". Hội chứng này bao gồm 3 thời kỳ : sau phản ứng báo động là thì kỳ đề kháng, kế đến là thời kỳ kiệt quệ.

Phản ứng báo động bao gồm 2 giai đoạn kế tiếp nhau : giai đoạn sốc và giai đoạn chống sốc.

Trong thời kỳ đề kháng, kích thích vẫn tiếp tục, những hiện tượng tấn công và phòng ngự vẫn xen lẫn nhau, cơ thể động viên cả một hệ thống phòng ngự trong đó chủ yếu là tiền yên và vỏ thượng thận. Cơ thể sẽ hồi phục nếu hệ thống phòng ngự vững chắc ; Trái lại nế khả năng phòng ngự yếu ớt và kích thích bệnh lý tiếp tục phát huy tác dụng, bệnh sẽ phát sinh.

Trong thời kỳ kiệt quệ (suy sụp) khả năng thích ứng giảm dần rồi mất và cơ thể sẽ chết. Trong thời kỳ này, những rối loạn chức năng và chuyển hoá căn bản như trong giai đoạn sốc, song nghiêm trọng hơn.

Bệnh sinh học của hội chứng thích ứng chung được giải thích như sau :

http://tieulun.hopto.org

Kích thích từ ngoại môi tác dụng lên cơ thể.
Vùng dưới thị bị kích thích.
xung động được dẫn tới tiền yên có tác dụng giải phóng ACTH.
ACTH làm giải phóng một lượng lớn cocticoit đường.
cocticoit đường tăng thoái biến protein, đồng thời giảm tổng hợp protein ở tổ chức toàn cơ thể, song ở nơi kích thích tác động (thí dụ vết thương) lại thấy tăng tổng hợp protein, tận dụng những sản phẩm thoái biến kể trên để tăng cường sức đề kháng tại chỗ (thí dụ hàn gắn vết thương). ngoài ra các cocticoit đường còn huỷ hoại tổ chức bạch huyết và giải phóng vào máu ngoại vi một lượng lớn kháng thể nhằm tiêu diệt nhân tố gây bệnh (nếu là trường hợp nhiễm trùng. Sau giai đoạn thoái biến là giai đoạn tiến biến (ở tổ chức toàn cơ thể cũng như ở nơi bị kích thích) cho tới khi cơ thể phục hồi hoàn toàn. trong giai đoạn tiến biến , cocticoit đường thôi không tăng, bấy giờ đến lượt STH và cocticoit khoáng tăng mạnh mẽ.
tăng tiết cocticoit đường đã hạn chế tiết STH và aldosterol.
khi tăng tiết cocticoit đường chấm dứt thấy STH và aldosterol tăng tiết, có tác dụng tăng quá trình tiến biến ở bào tương.

Bình thường thì hoạt động của hai hệ thống cocticoit (đường và khoáng) hiệp đồng và cân bằng nhằm bảo vệ cơ thể, đảm bảo sự hằng định của nội môi . Theo
Xi-lai mất cân bằng và hiệp đồng này sẽ sinh ra bệnh gọi là “bệnh thích nghi” : bệnh do rối loạn của khả năng thích nghi. Theo tác giả, tính như tuỳ loại kích thích, tuỳ tầm quan trọng của kích thích và tuỳ thời gian kích thích mà tăng tiết cocticoit đường hoặc cocticoit khoáng là chủ yếu. Song nếu hormon này vào máu quá nhiều, hay nói đúng hơn nếu cocticoit đường quá nhiều so với cocticoit khoáng và nhất là trường hợp ngược lại thì có thể phát sinh bệnh thích nghi. Rối loạn thích nghi có thể phát sinh trong giai đoạn phản ứng báo động , trong giai đoạn thoái biến hoặc trong giai đoạn tiến biến. Khi nhiều cocticoit đường thì vết thương lâu lành vì quá trình phát triển tổ chức bị ngăn cản . trái lại khi thừa cocticoit khoáng thì chất keo hình thành nhiều , tổ chức liên kết phát triển nên sinh ra những chứng như viêm nút quanh động mạch, viêm khớp dạng thấp , huyết áp cao, xơ cứng động mạch thận, vv... (điều trị các bệnh này bằng cocticoit đường hoặc ACTH thấy có tác dụng tốt rõ rệt).

Những công trình của Xi-lai đã đóng góp nhiều cho y học. Ưu điểm của học thuyết Stress là nêu lên được quá trình thích ứng phòng ngự của cơ thể khi mắc bệnh và những thay đổi của hệ thống nội tiết khi có một kích thích mạnh tác động lên cơ thể, Xi-lai đã nhấn mạnh những quy luật chung không đặc hiệu về quá trình phát sinh và phát triển của bệnh. Ngoài ra còn cho thấy rõ tác nhân kích thích gây bệnh , ngoài đường thần kinh còn qua hệ thống nội tiết : những phản ứng nội tiết không đặc hiệu có thể gây ra những quá trình bệnh lý khác nhau. Học thuyết Stress không những đã tạo ra một cơ sở lý luận vững chắc cho vấn đề điều trị bằng hormon mà còn giải thích được hiệu quả của phương pháp điều trị không đặc hiệu đó.

Tuy nhiên học thuyết Stress vẫn còn một số mặt hạn chế như :
coi nhẹ hoạt động của hệ thần kinh cao cấp , sự thống nhất toàn vẹn của cơ thể , Xi-lai đã không

http://tieulun.hopto.org

thấy rõ hệ nội tiết tuy rất quan trọng song chỉ là khâu trung gian trong quá trình điều tiết thần kinh do đó đã quan niệm cơ chế thích ứng phòng ngự một cách giản đơn , phiến diện.
Không thấy rõ mối tương quan giữa cơ thể và môi trường trong các điều kiện bệnh lý.
Quá nhấn mạnh tới vai trò của hệ nội tiết tới mức coi nhẹ, thậm chí phủ nhận rất nhiều hiện tượng thích ứng không đặc hiệu khác .

Thay thế kết luận, có thể nêu ra đây nhận xét của Pêtrôp : "Học thuyết Stress mặc dù đã sáng tỏ nhiều điểm về hoạt động trong cơ thể khi bị bệnh , song vì quá cường điệu vai trò của hệ thống nội tiết , lấy cái bộ phận để giải thích cái toàn bộ, nên Xi-lai đã không thấy rõ cơ thể là một khối thống nhất toàn vẹn, có liên hệ mật thiết với ngoại môi dưới ảnh hưởng của vỏ não".

III. HỌC THUYẾT FROI (FREUD)

Còn gọi là thuyết phân tâm, thuyết tinh thần cơ thể. Học thuyết này cho rằng yếu tố tâm lý là nguyên nhân chủ yếu gây ra các bệnh. Froi chia tâm lý con người ra làm 3 thành phần :
"cái nó" là cái vô thức gồm những bản năng. theo Froi bản năng là phần quan trọng nhất trong đời sống tâm lý của con người, là thực chất của tâm lý con người, là cái chủ đạo , điều khiển toàn bộ các hoạt động ý thức của con người, điề khiển tư tưởng và hành vi của con người. Froi đã gán cho bản năng tình dục những khả năng vô hạn. Froi đem quan hệ tình dục bao trùm lên toàn bộ các quan hệ khác.
"cái tôi" là tất cả các hoạt động của con người nhằm thoả mãn những bản năng.
"cái siêu tôi" hay "cái tôi lý tưởng" (còn gọi là "lương tâm", "ý thức") là sự ràng buộc của xã hội (phong tục, tập quán, luân lý, dư luận, pháp luật,vv...) đối với con người. "Cái siêu tôi" chén ép cái bản năng, không cho nó tự do hoạt động.

Giữa "cái nó" và "cái tôi lý tưởng" luôn luôn có xung đột, chống đối lẫn nhau. Các bản năng bị chén ép, song không mất đi mà vẫn tiềm tàng , hoạt động và điều khiển hành vi của con người, hoặc do bị chén ép mà sinh ra các bệnh tâm thần. Như vậy bệnh chỉ là sản phẩm của một cuộc xung đột tâm lý trong đó ý thức đã chèn ép bản năng. theo Froi, thì phần lớn những xung đột trong nội tâm của chúng ta gây ra bệnh tâm thần là thuộc bản năng sinh dục vì xã hội đã có những quy luật khắt khe về hành vi sinh dục ấy. Vì không có lối thoát cho những bản năng bị chèn ép , đặc biệt là bản năng sinh dục sẽ tìm cách biểu hiện thành những hiện tượng tâm thân fnhư nói buột miệng, tính lãng quên, mộng mị, thậm chí những hiện tượng bệnh lý như Isteri, suy nhược tâm thần, vv... từ đó, cách chữa bệnh, theo Froi là phải tìm cách giải phóng những bản năng bị chèn ép bằng những phương pháp phân tích tâm lý.

Lúc đầu Froi bản năng như là một cơ chế nhằm thoả mãn mọi nhu cầu và do các kích thích bên trong gây nên, như vậy nguyên lý dục vọng là động lực chỉ huy mọi hoạt động về phương diện tâm lí chừng nào ngoại môi không chống đối lại. Song về cuối đời tác giả lại thay đổi quan niệm cho rằng mọi động lực trong tiềm thức cơ bản có thể quy về 2 bản năng : bản năng sống chỉ huy mọi hoạt động đảm bảo sự sinh tồn của con người, kể cả việc duy trì giống nòi và bản năng chết nhằm phá hoại mọi hoạt động sống đó. Froi cho rằng hai bản năng đó luôn chống đối với nhau trong suốt đời sống con người, lúc cái này thắng, lúc cái kia thắng. bản năng sống tạo

http://tieulun.hopto.org

ra sức khoẻ, còn bản năng chết tạo ra bệnh tật.

Học thuyết của Froi hiện rất thịnh hành ở các nước tư bản, cho rằng tất cả mọi bệnh tật đều do nguyên nhân tâm thần gây ra. Học thuyết này được dùng để giải thích cơ chế bệnh sinh của nhiều bệnh như u độc tuyến vú là do sợ chửa đẻ hay do bị thất tình, hen phế quản ở người con là do sợ mất tình cảm của người mẹ. Thậm chí học thuyết đó còn dùng để giải thích những hành động ăn cướp , giết người là biểu hiện bệnh lý của bản năng chết chứ không phải do tổ chức xã hội gây ra.

Học thuyết Froi có phần đúng trong đánh giá vai trò quan trọng của những xung đột tâm lý trong quá trình phát trình phát sinh bệnh tâm thần, hoặc vai trò quan trọng của bản năng sinh dục trong một số trường hợp bệnh lý.

Song học thuyết này chủ yếu dựa trên quan sát bên ngoài và suy diễn nên đã đi tới những quan niệm trừu tượng như "ý thức", "tiềm thức", "cái tôi", "cái siêu tôi", vv... và do đó mang tính chất duy tâm thần bí. Trái với học thuyết Pap-lôp dùng phương pháp khách quan nghiên cứu hoạt động của hệ thần kinh cao cấp, học thuyết Froi dùng phương pháp chủ quan phân tích tâm lý để tìm ra nguyên nhân gây bệnh, tức là bản năng bị chèn ép. Học thuyết Froi đã tách chức năng ra khỏi cấu tạo, tách các quá trình bệnh lý ra khỏi những thay đổi về hình thái, về sinh lý bệnh. Học thuyết này đã phủ nhận sự thống nhất giữa cơ thể và ngoại môi , phủ nhận tác động to lớn của ngoại môi đối với hoạt dộng của cơ thể, phủ nhận cơ sở vật chất của ý thức, vv...

Lợi dụng học thuyết Froi, giai cấp thống trị ở các nước tơ bản đã xuyên tạc nguồn gốc của bệnh tật, thí dụ họ rêu rao rằng bệnh tâm thần không phải do lao động và điều kiện sinh hoạt gây ra mà chỉ là hậu quả của rối loạn tâm thần, hoặc những công nhân bị chấn thương khi sản xuất không phải do thiếu sót của chế độ bảo vệ lao động mà là tâm thần của họ có vấn đề, đó không phải là "những người bình thường".

IV. HỌC THUYẾT THẦN KINH

Trường phái Nga, với những nhà bác học nổi tiếng như Set-sơ-nôp, Bôt-kin, Pap-lôp đã có nhiều đóng góp soi sáng bản chất của bệnh, và đã đề ra học thuyết thần kinh của bệnh. Set-sơ-nôp nêu bản chất phản xạ của các quá trình thần kinh ; Bôt-kin lấy học thuyết thần kinh làm nguyên tắc giải quyết bệnh.những tư tưởng này được phát triển thêm một bước trong học thuyết "hoạt động thần kinh cao cấp" của Pap-lôp. theo học thuyết này, nội môi và ngoại môi là một khối thống nhất mà trong đó hoạt động của thần kinh cao cấp chi phối khả năng thích ứng của cơ thể đối với ngoại môi. Pap-lôp đã bảo vệ nguyên tắc quyết định luận trong nguồn gốc gây bệnh và đã chỉ rõ "trong mỗi bệnh có 2 quá trình song song tồn tại : quá trình bảo vệ sinh lý và quá trình huỷ hoại bệnh lý".

Học thuyết thần kinh của trường phái Nga có ưu điểm là đã nhìn nhận vấn đề một cách toàn diện hơn những học thuyết trước đó. Nó tiếp thu mọi tiến bộ của khoa học nói chung và của y học nói riêng, nhất lạ những thành tựu của các công trình nghiên cứu về thần kinh trung ương của Pap-lôp.

http://tieulun.hopto.org

Song sau này, những học trò của Pap-lôp đã quá đề cao, thậm chí tuyệt đối hoá vai trò của vỏ não, coi như là khâu quyết định mọi hoạt động của cơ thể, cho rằng từ thần kinh có thể sinh ra mọi thứ bệnh, và phản xạ bệnh lý là cơ sở duy nhất của sự phát triển bệnh. chính quan niệm phiến diện đã hạn chế việc nghiên cứu phát triển các hướng khác trong y học một thời gian dài (như thần kinh thực vật, nội tiết, sinh hoá thần kinh, vv...).

V. NHỮNG ĐIỀU CẦN CHÚ Ý TRONG MỘT KHÁI NIỆM VỀ BỆNH

1. Bất cứ bệnh nào cũng do nguyên nhân nhất định gây nên.

Song ngày nay, trong y học còn nhiều bệnh chưa rõ nguyên nhân. Do trình độ khoa học còn hạn chế, chưa phát hiện được những yếu tố bất thường của ngoại môi gây ra những thay đổi của nội môi, làm cho bệnh phát sinh. Cũng một kích thích có thể là "bệnh lý" đối với người này song lại là bình thường, "sinh lý" đối với người khác , đó là do tính phản ứng của cơ thể chi phối.

Những nguyên nhân gây bệnh thường tác động trên cơ thể trong những điều kiện lao động và sinh hoạt nhất định. Những nhân tố bệnh lý của ngoại môi (cơ giới, vật lý, hoá học, sinh vật, vv...) phải thông qua hoàn cảnh xã hội, quan hệ xã hội nhất định mới phát huy được tác dụng trên cơ thể người. Điều kiện lao động và sinh hoạt khác nhau , chế độ xã họi khác nhau có một ý nghĩa quan trọng đối với quá trình phát sinh và tiêu diệt của bệnh tật. Trong chế độ XHCN, không còn hiện tượng người bóc lột người, đời sống tinh thần và vật chất cũng như điều kiện lao độg của nhân dân được cải thiện không ngừng, do đó bệnh tật và tử vong giảm rất nhanh, sinh đẻ và tuổi thọ của con người tăng rõ rệt.

2. Bệnh có tính chất một cân bằng mới.

Sự hằng định của nội môi là kết quả của một cân bằng sinh lý, như số lương hồng cầu trong máu ngoại vi là biểu hiện của sự cân bằng giữa 2 quá trình tạo và huỷ hồng cầu. Khi cơ thể bị bệnh, vẫn có một trạng thái cân bằng chứ không phải mất cân bằng như một số tác giả vẫn thường nghĩ, song trạng thái cân bằng nầy khác với cân bằng sinh lý và có tính chất kém bền vững. thực vậy, khi nhân tố gây bệnh tác động lên cơ thể thì cơ thể có một phản ứng bảo vệ đáp lại nhằm duy trì trạng thái hằng định của nội môi bị rối loạn. trong mỗi quá trình bệnh lý, luôn luôn xảy ra 2 hiện tượng gắn liền với nhau và ảnh hưởng lẫn nhau : hiện tượng huỷ hoại bệnh lý (mà Pap-lôp gọi là bệnh thực sự) và hiện tượng phòng ngự sinh lý. thí dụ trong quá trình viêm, rối loạn chuyển hoá và tổn thương tổ chức ảnh hưởng không tốt tới quá trình hoạt động của cơ thể, gây ra nhiều rối loạn chức năng, thậm chí uy hiếp sự an toàn của cơ thể. Song song với hiện tượng phá hoại đó, cơ thể còn động viên cả một hệ thống phòng ngự thích ứng : xung huyết động mạch, tăng bạch cầu, xuyên mạch, sản sinh kháng thể, thực bào, tăng sinh, vv... Cần nhấn mạnh là bất cứ một kích thích nào, ngay từ đầu cũng gây ra phản ứng phòng ngự của cơ thể chống lại nguyên nhân gây bệnh,đồng thời hàn gắn tổn thương, phục hồi hằng định nội môi. chính cuộc đấu tranh này tạo ra một cân bằng mới, song cân bằng này không kéo dài mà thường thay đổi theo hướng phục hồi về cân bằng cũ – cân bằng sinh lý- hoặc nếu yếu tố gây bệnh thắng thì bệnh ngày một nặng dẫn tới tử vong. Như vậy thấy rõ tính chất kém bền

http://tieulun.hopto.org

vững của cân bằng mới.

Trong mỗi bệnh, người thầy thuốc phải thấy rõ đâu là tổn thương, là bệnh thật sự cần phải tiêu diệt và đâu là biện pháp sinh lý của cơ thể cần phải tăng cường để giúp đỡ cơ thể chống lại bệnh tật một cách chủ động. Nghiên cứu kĩ cơ chế thích ứng của cơ thể là một vấn đề quan trọng để tiến hành tốt công tác phòng bệnh và chữa bệnh. Nếu sức chống đỡ của cơ thể tốt, bệnh sẽ nhẹ hoặc không phát sinh, do đó thấy rõ phương châm "lấy dự phòng là chính" có cơ sở khoa học vững chắc. Tuy nhiên để phân biệt 2 loại hiện tượng tổn thương và phòng ngự trong nhiều trường hợp không phải dễ dàng và đơn giản.

Trong khi ngoại môi luôn thay đổi mà nội môi đòi hỏi một trạng thái hằng định tương đối, cơ thể luôn phải thích ứng với những thay đổi của ngoại môi. Đứng trước sự thay đổi mạnh mẽ của ngoại môi, cơ thể phải huy động những cơ chế thích ứng mạnh mẽ, thậm chí có thể dẫn tới một tình trạng bệnh lý mà Xi-lai gọi là "bệnh thích nghi". Thực ra, khi lâm bệnh, khả năng thích ứng vẫn còn, song rõ ràng là bị hạn chế. Như khi cơ thể bị sốt, khả năng điều hoà nhiệt của cơ thể vẫn còn, người bị sốt ra ngoài lạnh vẫn còn phản ứng tăng sinh nhiệt, song phản ứng đó không mạnh mẽ như khi khoẻ.

3. Bệnh là một chất lượng mới

Trong quá trình bệnh lý, bên cạnh những thay đổi về số lượng (như tăng nhiết trong sốt, giảm số lượng hồng cầu trong thiếu máu,vv...) còn có những sự thay đổi về chất lượng. thí dụ quan niệm về bản chất của u độc mà chỉ dựa vào hiện tượng tế bào tăng sinh, không thấy sự thay đổi về chất của tế bào u độc (đặc điểm cấu tạo, sinh hoá, vv...) thì là một thiếu sót nghiêm trọng. hoặc trong thiếu máu, ngoài giảm số lượng hồng cầu, còn thấy nhiều thay đổi về chất của hồng cầu (thay đổi về kích thước, hình dáng, màu sắc,vv...) Và chính những thay đổi về chất đó là những yếu tố quan trọng trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh. thí dụ protein niệu có khi là triệu chứng đơn độc, duy nhất trong thời gian dài của bệnh viêm cầu thận mãn tính, hoặc bệnh viêm cầu thận cấp đã khỏi về lâm sàng , nước tiểu về căn bản đã trở lại bình thường, song vẫn còn protein niệu dai dẳng tuy nhẹ, như vậy vẫn chưa hết bệnh (bệnh chuyển sang thể mãn tính). Qua phân tích trên, thấy rõ bệnh là một chất lượng mới.

4. Bệnh hạn chế khả năng lao động.

Riêng đối với con người là một động vất cao cấp sống có tổ chức thành xã hộimà lao động là mục đích của cuộc sống, cho nên cần chú ý tới đặc điểm bệnh hạn chế khả năng lao động. Ngoài bản năng sinh tồn như mọi sinh vật, con người cần lao động để cải tạo môi trường sống của mình, để chế ngự thiên nhiên, nhằm nâng cao đời sống. Do đó rõ ràng là bệnh làm giảm hoặc mất khả năng lao động.

Căn cứ vào những ý trình bày trên đây, có thể Định nghĩa bệnh như sau :

"Bệnh là sự rối loạn đời sống bình thường của cơ thể, do ảnh hưởng của những tác nhân phá hoại khác nhau, sự rối loạn ấy dẫn tới một cân bằng mới kém bền vững, hạn chế khả năng thích nghi của cơ thể đối với ngoại môi và giảm khả năng lao động của con người".

Một quan niệm như vậy sẽ giúp nhiều cho cuộc đấu tranh phòng chống bệnh tật. Tin tưởng

http://tieulun.hopto.org

vào quyết định luận khoa học, ta sẽ tích cực nghiên cứu phát hiện các nhân tố gây bệnh (nguyên nhân và điều kiện), mạnh dạn tấn công vào cái không biết, tránh đi vào con đường duy tâm, thần bí.

Hiểu bệnh là một cân bằng mới kém bền vững sẽ quyết định thái đọ của người thầy thuốc là tìm mọi cách hạn chế những hiện tượng huỷ hoại bệnh lý, đồng thời tăng cường những hiện tượng phòng ngự sinh lý, hướng sự tiến triển của bệnh về cân bằng sing lý.

Nhận rõ khả năng thích nghi của cơ thể bị hạn chế khi mắc bệnh sẽ giúp cho người thầy thuốc phòng bệnh bằng cách khuyến khích rèn luyện thân thể, tăng lề an toàn hoạt động của mỗi cơ quan vì được rèn luyện sức chịu đựng, khả năng thích nghi cao hơn so với người ít luyện tập. Trong chữa bệnh, người thầy thuốc cũng tìm cách bảo vệ khả năng thích nghi của cơ thể đến mức tối đa, hạn chế và tránh những kích thích quá mạnh vượt quá khả năng thích nghi của cơ thể.

Cuối cùng, nhận rõ bệnh làm giảm khả năng lao động là một nguyên lý cơ bản cho việc phòng và chữa bệnh. bệnh không những làm giảm khả năng lao động của một con người mà còn có thể của cả một tập thể người. Cho nên công tác phòng bệnh phải đặc biệt chú ý tới nhiều bệnh dù nhẹ , ít gây chết song nhiều người mắc phải. trong chữa bệnh,cố gắng bảo tồn, nhất là những cơ quan, chức năng có liên quan nhiều tới lao động : thí dụ trong phẫu thuật bàn tay, phải cố gắng bảo tồn tới mức tối đa ngón cái – ngón tay có tầm quan trọng dặc biệt.

Nói tóm lại, một quan niệm đúng hay sai về bệnh sẽ quyết định thái độ của người thầy thuốc trong công tác hàng ngày của mình – công tác đấu tranh chống lại bệnh tật.

37. QUÁ TRÌNH BỆNH LÝ

(NGUYỄN HỮU MÔ)

I- CÁC GIAI ĐOẠN CỦA QUÁ TRÌNH SINH LÝ BỆNH

Bệnh tật là một quá trình thường diễn qua 4 giai đoạn:

- Giai đoạn ủ bệnh (nung bệnh).
- Giai đoạn tiền chứng (khởi phát).
- Giai đoạn toàn phát.
- Và giai đoạn kết thúc.

1. Giai đoạn ủ bệnh:

Giai đoạn ủ bệnh bắt đàu từ lúc nhân tố gây bệnh tác động lên cơ thể tới khi triệu chứng bệnh lý đầu tiên xuất hiện.

Trong giai đoạn này, khả năng thích ứng của cơ thể còn mạng, nên chưa phát sinh rối loạn, cơ thể hoạt động hầu như bình thường. Nếu sức đề kháng mạnh, tiêu diệt được nhân tố gây bệnh thì bệnh sẽ không phát sinh.

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn nung bệnh dài hay ngắn là tùy loại bệnh: có khi chỉ trong nháy mắt (dòng điện mạnh), có khi và phút (một liều thuốc độc mạnh), vài ngày (bệnh sởi từ 6- 13 ngày), vài tháng (bệnh dại từ 1-2 tháng) thậm chí có khi hàng năm (bệnh hủi). Ngoài ra, đối với từng bệnh, giai đoạn ủ bệnh không cố định khi dài khi ngắn :thương hàn từ 7- 28 ngày, quai bị từ 2-30 ngày, uốn ván từ 1- 40 ngày…Giai đoạn ủ bệnh dao động như vậy là phụ thuộc vao:

- Số lượng mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể nhiều hay ít, độc tính mạnh hay yếu, thời gian tiết ra độc tố nhanh hay chậm, nơi mầm bệnh xâm nhập có gần nơi cư trú của mầm bệnh không (thí dụ: bệnh dại khi bị chó dại cắn vào mặt thường giai đoạn ủ bệnh ngắn hơn khi bị cắn vào chân), đường truyền bệnh (thí dụ bệnh bạch hầu thể hầu có thể ủ bệnh ngắn hơn hoàn toànể da, thể mắt)…
- Tính phản ứng của cơ thể mạnh hay yếu, khả năng thụ bệnh cao hay thấp, tính miễn dịch, khả năng sản xuất kháng thể mạnh hay yếu…

Giai đoạn ủ bệnh không có giá trị về mặt lâm sàng, song về dịch tễ học lại rất quan trọng : ở một số lớn bệnh, bệnh nhân bài tiết ra mầm bệnh và có khả năng truyền bệnh cho người xung quanh ngay trong giai đoạn ủ bệnh. Giai đoạn ủ bệnh còn là căn cứ để:

- Bao vây ổ dịch.
- Cách ly và theo dõi những người tiếp xúc với bệnh nhân.
- Chẩn đoán bệnh, tìm nguồn lây bệnh, xác định không gian và thời gian lây bệnh.

2. Giai đoạn tiền chứng:

Giai đoạn này bắt đầu từ lúc triệu chứng bệnh lý đầu tiên xuất hiện tói khi bệnh toàn phát. Giai đoạn này dài hay ngắn tùy theo từng bệnh. Có bệnh khởi phát từ từ, nặng dần nên như thương hàn, ho gà, có bệnh khởi phát đột ngột như cúm, viêm màng não… Trong giai đoạn tiền chứng, mầm bệnh tăng sinh rất mạnh (trong nhiều bệnh, kiểm tra máu bệnh nhân thường thấy có vi sinh vật), khả năng thích ứng bị han chế, tính phản ứng của cơ thể đã thay đổi, nên đã bắt đầu phát sinh một số rối loạn nhẹ, chủ yếu là những sự thay đổi của hoạt động thần kinh cao cấp và thay đổi chuyển hóa nhiệt: bệnh nhân cảm thấy sốt, mệt mỏi nhức đầu, đau mình, sợ gió, đắng miệng, biếng ăn, nôn ọe, đi táo hoặc ỉa lỏng; nói chung chưa có triệu chứng gì đặc biệt để giúp ta chuẩn đoán ngay ra bệnh. Đó là một trở ngại lớn cho vấn đề phát hiện sớm để phòng bệnh tốt, nhất là về mặt lây truyền, đó là thời kì lây mạnh nhất, như trong các bệnh do virut.

Trong giai đoạn tiền chứng, đôi khi có thể xuất hiện một vài triệu chứng đặc hiệu của bệnh: thí dụ trong giai đoạn tiền chứng của sởi, bệnh nhân thường hay chảy nước mắt, sổ mũi, ho, sốt và ở niêm mạc miệng xuất hiện những chấm trắng nhờ đó ta có thể chuẩn đoán được bệnh.

Trong giai đoạn tiền chứng, nếu sức đề kháng mạnh, bệnh có thể kết thúc ở giai đoạn này. Nếu khả năng thích ứng kém. bệnh sẽ tiến vào giai đợn toàn phát.

3. Giai đoạn toàn phát:

Thường tới giai đoạn này, các triệu chứng chính của bệnh mới xút hiện đầy đủ, rõ rệt. Chuẩn đoán quyết định chủ yếu ở gai đoạn này. Giai đoạn toàn phát có thể bắt đầu từ từ (thương hàn, lao kê…). Hoặc đột ngột (viêm phổi, sốt hồi quy…). Nhiều bệnh nhiễm trùng có một giai đoạn

http://tieulun.hopto.org

toàn phát nhất định: viêm phổi trong 9 ngày, sởi trong 8- 10 ngày, sốt phát bang trong 13-16 ngày. Trái lại có một số bệnh nhất là các bệnh mãn tính, không có kì hạn nhất định: sốt rét, hủi, giang mai….

Trong các bệnh nhiễm trùng , nếu giai đoạn tiền chứng là giai đoạn của những triệu chừng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân, là giai đoạn thường mới ở trong máu thì sang giai đoạn toàn phát, mầm bệnh đột nhập vào những nội tạng nhất định tùy theo hướng tính của nó: thí dụ trong viêm gan truyền nhiễm thì virut đột nhập vào gan, trong bại liệt thì virut đột nhập vào tế bào vận động của sừng trước… Vì thế, trong giai đoạn toàn phát bên cạnh hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc ngày càng nặng ta thấy xuất hiện thêm những triệu chứng tổn thương bộ phận có tinh chất đặc hiệu của từng bệnh.

Giai đoạn toàn phát là giai đoạn mà bệnh có thể gây biến chứng. Đây là giai đoạn nguy hiểm nhất của bệnh và thương chết trong giai đoạn này.

Dựa vào tính chất và thời gian diễn biến của bệnh, người ta thường phân biệt ba thể bệnh:

a) Thể cấp tính: kéo dài từ vài ngày tới 2-3 tuần, triệu chứng rõ rệt, dễ phát sinh biến chứng, trừơng hợp này thường gặp trong một số bệnh truyền nhiễm cấp tính (thương hàn, tả dịch…)

b) Thể bán cấp tính: kéo dài từ 3-6 tuần, triệu chứng cũng khá rõ song lại kém phần ác liệt (viêm màng trong tim).

c) Thể mãn tính: Kéo dài trên 6 tuần, diễn biến từ từ, có thể kế tục thể cấp tính, triệu chứng thường không rõ rệt, song nếu cứ để bệnh tiến triển, có thể gây ra những hậu quả tai hại (giang mai, hủi, đái đường..).

Cần chú ý là một bệnh cấp tính có thể trở nên mãn tính; trái lại, một bệnh mãn tính đôi khi lại có biểu hiện cấp tính: thí dụ lỵ amip cấp tính điều trịn không tốt có thể trở thành mãn tính và khi sức đề kháng của cơ thể giảm (lao lực quá độ, ăn uống thất thường…), lỵ mãn tính có thể gây ra một đợt cấp tính

Tùy theo mầm bệnh (độc tính, số lượng mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể) và sức chống đỡ của cơ thể, có thể phát sinh nhiều thể lâm sàng khác nhau:

a) Thể điển hình rõ rệt: Thể bệnh thường gặp, bệnh tiến triển qua các giai đoạn điển hình, phát sinh những rối loạn chức năng và tổn thương thực thể rõ rệt song vẫn còn khả năng hồi phục được (do sức đề kháng của cơ thể còn tốt).

b) Thể không điển hình : (thể nhẹ, thể cụt) trong trường hợp này, sức chống đỡ của cơ thể chiếm ưu thế. Không có những rối loạn chức năng và tổn thương thực thể nặng. Thể không điển hình thường xuất hiện ở những cơ thể đã có chút ít miễn dịch hoặc khi mầm bệnh có độc tính yếu xâm nhập vào cơ thể với số lượng ít. Thí dụ trong sốt rét không điển hình, sốt nhẹ không thành cơn rõ rệt, bệnh nhân chỉ ớn lạnh, mệt mỏi, váng đầu. Những bệnh nhân đã được tiêm chủng thường mắc thể nhẹ, không điển hình; thể không điển hình, thể nhẹ, thể cụt là những bệnh có giá trị quan trọng về phương diện dịch tễ vì những thể này khó phát hiện hoặc bị coi nhẹ, và bệnh nhân mắc thể này thường vẫn đi lại được, do đó là nguồn lây bệnh dễ dàng.

c) Thể tối độc: (thể độc dị ứng, thể quá mẫn, thể ác tính): thường xảy ra ở những bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

mẫn cảm sẵn đối với mầm bệnh (bạch hầu, lỵ thể độc…), phát sinh những rối loạn chức năng và tổn thương thực thể ở các tổ chức và nội tạng rất nặng, nhiều khi không hồi phục được. Bệnh thường diễn biến qua các giai đoạn điển hình.

4. Giai đoạn kết thúc:

Ba khả năng có thể xảy ra:

- Khỏi bệnh.
- Chuyển sang thể mãn tính.
- Chết.

Khỏi bệnh: có thể nhanh (viêm phổi) hoặc kéo dài (thương hàn, lao). Giai đoạn lui bệnh là giai đoạn những phản ứng miễn dịch bảo vệ của cơ thể bắt đầu chiếm ưu thế, các rối loạn chức năng và tổn thương thực thể bắt đầu hồi phục, thế cân bằng giữa cơ thể và ngoại môi dần dần ổn định và mầm bệnh dần dần bị tiêu diệt và đào thải ra khỏi cơ thể. Quá trình hồi phục ở lâm sàng thường xảy ra sớm hơn quá trình hồi phục ở tổ chức.

Khỏi bệnh có nhiều mức độ:

Khỏi hoàn toàn khi:

. Hết các triệu chứng lâm sàng.

. Hết các tổn thương thực thể.

. Không còn mang mầm bệnh và không còn bài tiết ra mầm bệnh (nếu là bệnh nhiễm trùng).

Thí dụ: khỏi lỵ trực tràng phải đạt đủ 3 tiêu chuẩn: không đi đồng ra máu nhÇy , phân đã thành khuôn, hết đau bụng…soi trực tràng thấy niêm mạc đại tràng đã bình thường, không có loét, có trợt, có đốm xuất huyết…Cấy phân không còn thấy trực khuẩn lỵ.

- Chỉ khỏi lâm sàng đơn thuần, nhưng còn rối loạn chức năng và tổn thương thực thể. Thí dụ, bệnh viêm gan truyền nhiễm, bệnh nhân đã hết vàng da, ăn thấy ngon, hết đầy bụng và đau bụng, gan hết sưng song những chức năng gan qua các xét nghiệm vẫn còn bị rối loạn.
- Khỏi về lâm sàng, khỏi cả về rối loạn chức năng và tổn thương thực thể , song còn bài tiết ra mầm bệnh (nếu là bệnh nhiễm trùng). Thí dụ, bệnh nhân thương hàn sau khi trở thành người lành, mang trùng hàng tháng,hàng năm.

Trường hợp “còn mang trùng sau khi khỏi bệnh” có 3 loại:

+ Còn mang mầm bệnh, nhưng có miễm dịch (bạch hầu, thương hàn): có thể không mắc bệnh lần thứ 2 song có khả năng truyền bệnh cho người xung quanh.

+ Còn mang mầm bệnh nhưng không có miễm dịch, có thể mắc bệnh lần thứ 2 (cúm).

+ Còn mang mầm bệnh và sức thụ bệnh lại tăng so với trước đây (như viêm quảng), loại này rất dễ mmắc bệnh lại

Tái phát. Có những trường hợp triệu chứng bệnh lý đã hết (khỏi lâm sàng), song vì một nguyên nhân nào đó bệnh trở lại giống hệt lần trước: hiện tượng này gọi là tái phát. Cần phân biệt tái phát và tái nhiễm: tái nhiễm là vi sinh vật đột nhập lần thứ 2 vào cơ thể và gây bệnh còn tái phát là bệnh xuất hiện lần thứ 2 tuy không bị nhiễm trùng thêm. Nhiều bệnh nhiễm trùng có tái phát. Có hai loại tái phát:

http://tieulun.hopto.org

- Ở một số bệnh, tái phát là một giai đoạn tát yếu của quá trình tiến triển của bệnh; thí dụ trong sốt hồi quy, cứ 3- ngày lại lên một cơn sốt kéo dài 3- ngày, loại tái phát này phục thuộc vào quá trình sinh sản của mầm bệnh, thường được coi là giai đoạn bệnh.

- Song ở một số lớn bệnh khác, tái phát không phải là hiện tượng tất yếu, thường khi có khi không, do nhiều nguyên nhân chi phối:

+ Do mầm bệnh còn ẩn náu trong cơ thể, khi gặp cơ hội tốt, mầm bệnh tăng độc tính và gây tái phát (sốt rét, thương hàn…).

+ Do cơ chế dị ứng: trong cơ thể không còn kháng nguyên vi sinh vsstj, song cơ thể ở trạng thái mẫn cảm, khi gặp một kích thích không đặc hiệu (thí dụ bị lạnh), cũng có thể gây tái phát (như trong viêm cầu thận).

II. QUÁ TRÌNH CHẾT

A- SINH LÝ BỆNH CỦA QUÁ TRÌNH CHẾT

Khi khả năng thích ứng của cơ thể đã hoàn toàn mát, khi cơ thể không còn khả năng tiếp tục hoạt động, con người sẽ chết. Chết có thể chia làm 2 loại:

- Chết sinh lý, thường xảy ra ở người cao tuổi, đó là kết quả của sự tiêu hao dần mòn của cơ thể.

- Chết bệnh lý, là một trong những phương thức kết thúc của bệnh tật.

Căn cứ vào các tài liệu hiện đại, người ta phải tới 140-150 tuổi mới chết (có trường hợp sống đến 248 tuổi), song chỉ có một số ít người sống tới tuổi đó, còn đại đa số là chết non, chết do bệnh tật, đặc biệt là các nước tư bản và thuộc địa.

Nguyên nhân trực tiếp gây ra chết là làm tim hoặc hô hấp đình chỉ hoạt động. Chết có thể xảy ra đột ngột hoặc từ từ.

Chết là kết thúc của sinh mệnh, song không phải hễ chết là tất cả các chức năng trong cơ thể đều đình chỉ một lúc mà một số bộ phận nào đó vẫn tiép tục hoạt động trong một thời gian ngắn nữa: sau khi chết ruột vẫn tiếp tục co bóp, tóc và móng tay vẫn tiếp tục mọc, tiêm pilocapin vào mạch máu ngón tay vẫn gây được tiết mồ hôi…Do đó thấy rõ chết là cả một quá trình: trong quá trình chết, hoạt động của hệ thần kinh trung ương đình chỉ sớm nhất: trước tiên là vỏ não sau đó tới gian não, trung não, hành tủy và tủy sống. Nói chung những bộ phận của hệ thần kinh trung ương hình thành sớm nhất thì chết muộn nhất. Sau khi hô hấp đình chỉ, có thể thấy tim còn hoạt động yếu ớt, thoi thóp.

Trước khi chết, thường có thời kỳ hấp hối, kéo dài tới vài giờ tới vài ngày. Đặc điểm của thời kỳ này là hệ thần kinh trung ương và các chức năng qyuan trọng của cơ thể bị rối loạn nặng nề: hô hấp loạn nhịp (không đều, cách quãng), rối loạn hoạt động tim, thân nhiệt giảm, hôn mê, phản xạ mất dần…(H1)

Quá trình chết có thể chia làm 2 giai đoạn:

a) Chết lâm sàng: Đặc điểm của giai đoạn này là tim ngừng đập, mất phản xạ, hệ thần kinh trung ương bị ức chế nghiêm trọng (do rối loạn chuyển hóa nặng nề, dự trữ năng lượng kiệt quệ), song các tế bào thần kinh, đặc biệt là tế bào vỏ đại não chưa bị tổn thương, nếu kịp thời

http://tieulun.hopto.org

cấp cứu có hy vọng cứu sống được. Giai đoạn chết lâm sàng thường kéo dài tới 5-6 phút. Trong thực tế, khi mất mạch cảnh coi như đã chết lâm sàng.

b) Chết sinh vật tiếp theo chết lâm sàng. Đặc điểm của thời kỳ này là các tế bào thần kinh đã bị tổn thương không hồi phục, trước tiên là vỏ đại não sau đó là các trung khu cấp thấp.

B - HỒI SINH

Phương pháp hồi sinh là một phương pháp khoa học dấu tranh chống cái chết: nhờ có phương pháp này, người ta có thể khôi phục được các chức năng quan trọng của cơ thể đã lâm vào thời kỳ hấp hối hoặc chết lâm sàng. Nói chung, phương pháp này có kết quả tốt trong những trường hợp chết nhanh (sốc, chảy máu nặng, ngạt cấp diễn…) và các cơ quan quan trọng (não, tim, gan, thận) còn tương đối tốt, trái lại, rất ít tác dụng đối với các bệnh mãn tính đã gây ra nhiều rối loạn chức năng quan trọng, đặc biệt ở não, tim ,gan, thận, phổi… Cứu người hấp hối dễ hơn người đã chết lâm sàng. Néu thời gian chết lâm sàng đã quá 6 phút, khó mà cứu sống được (vì trong vỏ đại não đã phát sinh những tổn thương không hồi phục được). Do đó công tác hồi sinh phải hết sức khẩn trương, trnh thủ từng giây phút, chuẩn bị thật chu đáo, nắm vũng kỹ thuật (vì 1 thiếu sót nhỏ có thể có một ảnh hưởng tai hại)

Qua nhiều công trình nghiên cứu, gần đay ngườ ta đã sáng tạo ra phương pháp hồi sinh tổng hợp bao gồm : hô hấp nhân tạo, truyền máu động mạch, bóp tim.

a) Hô hấp nhân tạo. Dùng phương pháp nội khí quản bơm oxy (hoặc không khí) vào phổi với một áp lực nhất định làm cho phổi giãn ra, có tác dụng kích thích trung khu hô hấp một cách phản xạ. Đơn giản hơn có thể dùng phương pháp hà hơi thổi ngạt.

b) Truyền máu động mạch. Truyền máu với một áp lực cao (180-200 mmHg) vào động mạch, ngược chiều máu chảy (hướng về tim). Máu với áp lực cao có thể vào tới động mạch vành, khôi phục được dinh dưỡng cơ tim, đồng thời kích thích thụ thể ở thành động mạch vành và ơt tim, có tác dụng thức tỉnh sự hoạt động của tim, phổi một cách phả xạ. Sau khi huyết áp hồi phục, tim co bóp tốt, bây giờ mới truyền máu vào tĩnh mạch dể tim có đầy đủ máu ở thời kỳ tâm trương, có tác dụng tăng cường hoạt động của tim.

c) Bóp tim: Có tác dụng kích thích tim, thức tỉnh sự hoạt động của tim.

Phương pháp hồi sinh tổng hợp, áp dụng trong thực tế đã đem lại nhiều kết quả tốt, nếu được tiến hành kịp thời. Nếu ngừng tim đột ngột, chỉ cần bóp tim kịp thời, có được oxy thì rất tốt, còn truyền máu động mạch thì nhiều khi không cần thiết.

Trong quá trình hồi sinh, yếu tố thời gian vô cùng quan trọng:

- Từ khi ngừng tim đến khi bóp tim tốt nhất là dưới 3 phút, có thể hồi phục hoàn toàn.
- 4-6 phút: bệnh nhân hồi phục được song trải qua 4-5 tháng nhớ ngẩn.
- 6-10 phút: bệnh nhân không thể sống được, ngưng hô hấp, tuần hoàn có thể hồi phục được. Bệnh nhân tự thở, mạch và huyết áp trở lại bình thường, nhưng bệnh nhân không tỉnh mà cứ mê man rồi chết.
- 10-30 phút: hô hấp hồi phục, mạch huyết áp không hồi phục, nhưng tim có thể đập lại, yếu ớt một thời gian rồi ngừng hẳn.

http://tieulun.hopto.org

- Sau 30 phút: tim không có khả năng đập lại.

C- QUÁ TRÌNH HỒI PHỤC

Tuần hoàn não được khôi phục có tác dụng cải thiện chức năng hệ thần kinh trung ương. Khi chức năng hành tủy được khôi phục, hô hấp tự động xuất hiện. Hưng phấn từ trung khu hô hấp hành tủy lan tới trung khu vận mạch, có tác dụng cải thiện tuần hoàn. Ngoài ra, hô hấp tự động sớm còn có tác dụng khôi phục chức năng các trung khu cao cấp: hô hấp hồi phục muộn thường gây ra tử vong.

Hệ thần kinh trung ương hồi phục theo thứ tự sau: các trung khu ở hành tủy (hô hấp, vận mạch…) hồi phục đầu tiên rồi tới trung não (phản xạ đồng tử đối với ánh sáng). Sau đó và có khi sau phản xạ giác mạc mới hồi phục phản xạ tủy sống. Dần dần hồi phục các trung khu dưới vỏ não, sau đó mới tới tiểu não và cuối cùng là vỏ đại não. Hoạt động thần kinh cao cấp hồi phục tuân theo những quy luật nhất định: phản xạ không điều kiện hồi phục trước sau đó mới tới phản xạ có điều kiện tự nhiên, rồi tới phản xạ có điều kiện nhân tạo. Nội ức chế hồi phục muộn nhất. Khi chức năng vỏ đại não đã hồi phục, các chức năng của cơ thể được cải thiện nhanh chóng.

38. MIỄN DỊCH BỆNH LÝ

NGUYỄN HỮU MÔ

Miễn dịch bệnh lý (Danh từ do Guy A. Vosin đề ra, 1953) bao gồm :

- Rối loạn chức năng miễn dịch
- Tăng mẫn cảm đặc hiệu
- Phản ứng độc miễn dịch
- Tăng mẫn cảm không đặc hiệu

I. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG MIỄM DỊCH

Hai trường hợp có thể xảy ra :

- Thiểu năng miễn dịch
- Rối loạn thực thụ của chức năng miễn dịch

1. Thiểu năng miễn dịch

a) Trong thực nghiệm, người ta gây trạng thái thiểu năng miễn dịch bằng nhiều cách :

- Cắt bỏ tuyến ức khi mới đẻ
- Chiếu xạ toàn thân
- Dùng các thuốc ức chế miễn dịch
- Dùng huyết thanh kháng lympho

http://tieulun.hopto.org

b) Trên lâm sàng, thiểu năng miễn dịch thường gặp trong các trường hợp sau đây :

- Giảm gammaglobulin máu, có thể do :

+ Mắc phải, gặp trong nhiễm xạ nặng, nhiễm độc thuốc chống phân bào, thuốc ức chế miễn dịch, cơ thể mất kéo dài một lượng rất lớn protein (như trong hội chứng thận hư).

+ Bẩm sinh, hay gặp ở trẻ em, biểu hiện bằng một quá trình nhiễm khuẩn liên tiếp. Xét nghiệm máu thấy giảm phần lớn, hoặc hầu như toàn bộ gammaglobulin, bệnh nhân không có khả năng tổmh hợp kháng thểkhi có kích thích kháng nguyên, song những biểu hiện của miễn dịch tế bào (như phản ứng Tubeculin, phản ứng ghép vv...) vẫn tồn tại. Trẻ thường chết do nhiễm kuẩn nếu không có kháng sinh.

- Bệnh Hodgkin : về mặt miễn dịch thấy giảm hoặc mất tạng thái tăng mẫn cảm muộn (do giảm dần tế bào lympho), trong khi đó sự hình thành kháng thể cơ bản không thay đổi.

2. Rối loạn chức năng miễn dịch

Chủ yếu gặp trong lâm sàng. Như đã biết, cấu trúc của kháng thể – globulin miễn dịch giống nhau ở chỗ chúng đều có đơn vị cuối cùng gồm 4 chuỗi đa
peptit : 2 chuỗi nặng H và 2 chuỗi nhẹ L, nối với nhau bằng nhiều cầu nối disulfua.

Trong một số trường hợp bệnh lý ít gặp, cơ thể tổng hợp những globulin bất thường (gọi là loạn globulin) : hoặc chỉ gồm các chuỗi nhẹ (bệnh u tương bào, còn gọi là đa u tuỷ, bệnh Kahler), hoặc chỉ gồm các chuỗi nặng (gamma hoặc alpha), hoặc tổng hợp những globulin phân tử lượng rất lớn (bệnh macroglobulin máu Waldenstrom).

II. TĂNG MẪN CẢM ĐẶC HIỆU

Phản ứng miễn dịch thường có tính chất bảo vệ của cơ thể chống lai sự xâm nhập của những chất lạ có hại đối với cơ thể. Tuy nhiên trong một số trường hợp, có thể phát sinh trạng thái ngược hẳn lại : những lần tiếp xúc sau với kháng nguyên dẫn tới tình trạng tăng mẫn cảm (còn gọi là dị ứng) với những hậu quả bệnh lý có hại. Có một số người có thể bị tăng mẫn cảm đối với các chất hoặc tác nhân bình thường vô hại. Hiện tượng này là do một cơ chế miễn dịch.

Trạng thái tăng mẫn cảm có thể được chia thành 2 loại :

1. Tăng mẫn cảm do kháng thể lưu động

Những kháng thể có sẵn trong thể dịch có thể gắn vào một cơ quan, tổ chức và khi tiếp xúc lại với kháng nguyên đặc hiệu sẽ gây ra những rói loạn trầm trọng, xuất hiện rất sớm gọi là tăng mẫn cảm thể dịch hoặc tăng mẫn cảm tức thì (còn gọi là dị ứng thể dịch hoặc dị ứng tức thì).

2. Tăng mẫn cảm không do kháng thể lưu động mà do một tính chất dặc biệt của tế bào lympho đã bị thay đổi một cách đặc hiệu do tiếp xúc trước kia với kháng nguyên. Trong hiện tượng này, không có sự tham gia của kháng thể lưu động và kháng nguyên cần được vào tận bên trong tế bào để gây mẫn cảm. Do đó, hiện tượng xảy ra chậm hơn gọi là tăng mẫn cảm muộn hoặc tăng mẫn cảm tế bào (dị ứng muộn, dị ứng kiểu tế bào, dị ứng kiểu Tubeculin).

Hai hiện tượng tăng mẫn cảm này không tách rời nhau hoàn toàn.

Ngoài ra còn có hiện tượng tăng mẫn cảm không đặc hiệu mà chất phát hiện khác hẳn chất gây mẫn cảm.

http://tieulun.hopto.org

A. TĂNG MẪN CẢM TỨC THÌ

Bao gồm :

- Phản ứng quá mẫn (còn gọi là phản vệ)
- Hiện tượng Arlhus
- Hội chứng "bệnh huyết thanh"

1. Quá mẫn thực nghiệm

a) Những biểu hiện của phản ứng quá mẫn. Phản ứng quá mẫn có thể là toàn thân hoặc tại chỗ, chủ động hoặc thụ động.

+ Quá mẫn toàn thân : sốc quá mẫn. Phản ứng quá mẫn do Ri-chet và Portier khám phá ra năm 1902. Hai tác giả tìm cách gây cho chó quen với một chất độc lấy từ hến bể: họ dùng một liều dưới lượng gây độc, tiêm vào tĩnh mạch chó, hoàn toàn không thấy rối loạn gì. Nhưng 27 ngày sau, cũng một liều như vậy, tiêm tĩnh mạch, thấy phát sinh ngay lập tức những tai biến trầm trọng, dặc biết là truỵ tim mạch, làm cho con vật chết khá nhanh.

Phản ứng quá mẫn có những đặc điểm sau đây :

- Những biểu hiện quá mẫn chỉ phát sinh sau khi tiêm lại cũng chất đó (tính chất đặc hiệu)
- Giữa 2 lần tiêm cần có một khoảng cách ít nhất là 7 đến 10 ngày (thời kì ủ bệnh, cần thiết cho cơ thể tổng hợp được một lượng kháng thể đủ để gây phản ứng quá mẫn)
- Bản chất hoá học của kháng nguyên có thể khác nhau, song những biểu hiện quá mẫn không thay đổi đối với một loài động vật
- Trạng thái quá mẫn có thể truyền thụ động bằng cách tiêm huyết thanh của động vật mẫn cảm cho động vật bình thường.
- Những biểu hiện bệnh lý có thể giảm khi dùng những các chất kháng histamin.

Phản ứng quá mẫn phát sinh khi trương lực cơ thay đổi đột ngột và mạnh mẽ. Ở các loài động vật khác nhau, bảng lâm sàng có khác nhau là do các cơ quan có cơ trơn mẫn cảm khác nhau đối với sự tấn công đó : ở chuột lang, cơ trơn phế quản đặc biệt mẫn cảm và dấu hiệu chủ yếu là co thắt phế quản (sau khi tiêm kháng nguyên, thấy nhanh chóng phát sinh khó thở, xanh tím, giẫy giụa rồi chết, khi mổ thấy phổi không xẹp do phế quản bị co thắt), ở đa số các loài động vật khác, cơ trơn của hệ tuần hoàn đặc biệt mẫn cảm (co thắt động mạch phổi ở thỏ, co thắt tĩnh mạch trên gan ở chó) do đó rối loạn huyết động học nổi lên hàng đầu : giảm lượng máu tĩnh mạch về tim phải, dẫn tới giảm huyết áp và truỵ tim mạch, có thể gây chết. Những biểu hiện của sốc quá mẫn ở người tương tự như ở động vật (đặc biệt là chó) : thường xuyên có giảm áp thêm vào đó có ngứa và nổi mày đay toàn thân, nôn mửa và đôi khi khó thở kiểu hen. Người bệnh có thể chết do truỵ mạch nếu không điều trị kịp thời.

+ Quá mẫn tai chỗ. Thí dụ điển hình của phản ứng quá mẫn invitro này là hiện tượng Schultz Dale: trong dung dịch Ringer có oxy, để một phủ tạng tách rời có nhiều cơ trơn (hồi tràng, sừng tử cung) và đã rửa kĩ cho hết hẳn máu, của một chuột lang đã được mẫn cảm, khi thêm và giọt kháng nguyên đã dùng để gây mẫn cảm, thấy các cơ trơn của phủ tạng đố co thắt lại (hình 2).

Invivo, có thể gây phản ứng quá mẫn tại chỗ bằng cách tiêm một lượng nhỏ kháng nguyên :

http://tieulun.hopto.org

điển hình là tiêm trong da kháng nguyên , thấy nhanh chóng phát sinh ban đỏ và phù nề tạm thời, do giãn mao mạch và tăng tính thấm (như trong phản ứng dương tính đối với Penixilin).

+ Quá mẫn thụ động. Tất cả các phản ứng kể trên đều có thể truyền thụ động bằng cách tiêm huyết thanh của một con vật đã mẫn cảm với cho một con vật bình thường, và sau đó tuỳ cách tiêm lại kháng nguyên có thể phát sinh quá mẫn toàn thân (sốc quá mẫn) hoặc quá mẫn tại chỗ, cũng có đầy đủ các đặc điểm của quá mẫn chủ động.

b) cơ chế của quá mẫn. Phản ứng quá mẫn diễn biến qua 4 giai đoạn :

- *Giai đoạn 1 :* gây mẫn cảm ở động vật, mẫn cảm có thể chủ động (con vật tự nó sinh ra kháng thể) hoặc bị động (con vật nhận kháng thể do con vật khác sản sinh ra).
- *Giai đoạn 2 :* tiêm lại kháng nguyên đặc hiệu, kháng nguyên này sẽ kết hợp với kháng thể đã được gắn sẵn vào tế bào bia (tế bào mastocyt, tế bào ưa kiềm ở chó, tiểu cầu ở thỏ) và hình thành phức hợp kháng nguyên – kháng thể có tác dụng độc.
- *Giai đoạn 3 :* các phức hợp này tác độnglên các tế bào bia và phát sinh một loạt phản ứng men, gây giải phóng histamin và các chất trung gian hoá học khác.
- *Giai đoạn 4 :* các chất được giải phóng này tác động lên các cơ quan và tổ chức, gây ra các biểu hiện lâm sàng của phản ứng quá mẫn .

Các chất trung gian hoá học gây phản ứng quá mẫn bao gồm : histamin, serotonin (5-hydroxytryptamin,5-HT), Slow reacting substance (nguyên văn nghĩa là chất tác động chậm, SRS-A), brandykinin, heparin. Quan trọng nhất là histamin vì nhiều lý do :

- Ở các loài động vật, sốc quá mẫn và sốc do histamin biểu hiện rất giống nhau.
- Phản ứng quá mẫn giải phóng một lượng quan trọng histamin.
- Những chất gọi là giải phóng histamin, tác động bằng một quá trình không phải là miễn dịch, gây ra những rối loạn rất giống phản ứng quá mẫn.
- Cuối cùng, những chất kháng histamin có tác dụng bảo vệ rất tốt đối với nhiễm độc histamin cúng như đối với sốc quá mẫn.

Đáng chú ý là các chất trung gian hoá học được giải phóng nhiều hay ít là tuỳ loài động vật. Ở người, đã khẳng định là phế quản, tổ chức phổi và bạch cầu của người đã mẫn cảm và sẽ giải phóng histamin sau khi tiếp xúc với kháng nguyên. Đồng thời với histamin, chất SRS-A cũng được giải phóng gây co thắt phế quản nhỏ, mà tác dụng này không chịu ảnh hưởng của các chất kháng histamin.

2.Dị ứng tức thì ở người.

Ở người, ít thấy hiện tượng quá mẫn toàn thân (sốc quá mẫn), trừ một vài trường hợp tai biến do điều trị (đặc biệt là Novocain, Penixilin, Streptomycin,vv...) tronh đó cũng thấy cần có mũi tiêm chuẩn bị và giữa hai lần tiêm cũng cần có thời gian nhất định.

a) Đặc điểm của dị ứng tức thì ở người.

- Tai biến có tính chất khu trú hơn, tại một khu vực như phế quản, da, niêm mạc, vv... mà biểu hiện chủ yếu là xung huyết. Ở phổi có hen phế quản, ở da có viêm dị ứng, nổi mày đay, lở sơn vv... , ở máu có ban chảy máu, giảm bạch cầu, tiểu cầu, vv...

http://tieulun.hopto.org

- Xảy ra bất thường và chỉ thấy ở người (rất khó gây ở động vật) và tuy cùng tiếp xúc với kháng nguyên như nhau, thường chỉ có một số người dễ mặc và có thể di truyền cho đời sau. Yếu tố thể địa và di truyền rất quan trọng (tỉ lệ con bị nhiều hơn nếu cả bố lẫn mẹ đều bị).
- Kháng nguyên thường là yếu, xâm nhập tự từ, theo đường tự nhiên (hô hấp, tiêu hoá).
- Kháng thể thuộc loại đặc biệt : reagin dị ứng (IgE) không thể phát hiện bằng các phản ứng invitro và nhất là không bao giờ kết tủa với kháng nguyên trong dung dịch hoà tan.

b) Hình ảnh lâm sàng của dị ứng tức thì ở người.

Phản ứng có đặc điểm là xảy ra rất sớm, ngay sau khi tiếp xúc với kháng nguyên, bắt đầu rất đột ngột, đến từng cơn rồi qua đi không để lại một dấu vết gì. Tuy nhiên, tính chất này chỉ rõ nhất khi tiêm kháng nguyên lần hai, còn khi tiếp xúc tự nhiên với kháng nguyên, các hiện tượng xảy ra sớm muộn khác nhau, tuỳ thuộc vào thời gian cần thiết để kháng nguyên thấm được qua da hoặc niêm mạc (hô hấp, tiêu hoá).

Trong các trường hợp có phản ứng, những hiện tượng giãn mạch, xuất tiết, phù nề, ban đỏ và ngứa, vv... đều là những thể hiện giải phẫu chứng tỏ có sự giải phóng và có tác động của những chất trung gian hoá họcnhư trong quá mẫn toàn thân.

c) Các chất gây dị ứng. Thường gọi là dị nguyên (alecgien hoặc reagien) có rất nhiều loại khác nhau. Hay gặp nhất trong dị ứng hô hấp là các loại bụi trong nhà, các phấn hoa, vv... Có thể là những kháng nguyên từ kí sinh trùng, vi khuẩn, các protein có trọng lượng phân tử cao hoặc một số chất đơn giản trong thức ăn, đặc biệt là thuốc (kháng sinh, sulfamit, novocain,vv...) có lẽ có vai trò hapten kết hợp với protein của tổ chức để trở thành kháng nguyên.

Trong dị ứng thể dịch, hay có tình trạng đa dị ứng do các chất gây dị ứng đều có cùng một loại hapten.

Dị ứng thuốc. Một số thuốc khi vào cơ thể bị phân hoá thành các thành phần có khả năng gắn vào các protein của cơ thể. Các thành phần này có tính chất giống như là các hapten và phức hợp hapten – protein có thể trở thành kháng nguyên. Có thể phân biệt hai loại dị ứng thuốc, tuỳ theo cơ chế phản ứng bằng dịch thể hay phản ứng kiểu tế bào. Người ta chú ý nhiều đến dị ứng do penixilin.

Khi vào cơ thể, penixilin bị phân hoá thành hàng chục nhóm khác nhau, và các nhóm này có thể trở thành các hapten. Nhiều khi khó xác định được trướckhi tiêm là người bệnh có bị dị ứng penixilin hay không , không ít trường hợp đã xảy ra người không có phản ứng khi làm thử nghiệm penixilin trong da song khi tiêm lại gây tai biến.

Ngoài penixilin, người ta còn thấy hầu hết các thuốc kháng sinh đều có thể gây dị ứng.

Phản ứng quá mẫn còn có thể do nhiều thuốc khác gây ra : procain, vitamin (B1, B12 ...) , sulfamit, vv...

Một số thuốc khác có thể gây tổn thương huyết cầu mà hậu quả là thiếu máu tan máu tuyết bạch cầu hạt, ban chảy máu giảm tiểu cầu. Thiếu máu có thể do quinidin, phenaxetin, axit paraamino- salixylic, quinin vv... Ban chảy máu giảm tiểu cầu là một biến chứng phổ biến của việc dùng thuốc (sedormid quinidin, quinin, aspirin, digitoxin,vv...). Trong huyết thanh bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân thiếu máu tan máu, các thuốc kể trên có khả năng gắn vào bề mặt hồng cầu và huyết thanh của bệnh nhân có thể ngưng kết hồng cầu. Hồng cầu có thể tan vỡ nếu có thêm bổ thể, còn trong huyết thanh người bệnh ban chảy máu giảm tiểu cầu, thấy có kháng thể gắn trên bề mặt tiểu cầu và phản ứng với thuốc.

B. TĂNG MẪN CẢM MUỘN

1.Những đặc điểm của tăng mẫn cảm muộn.

Trong những điều kiện nhất định, hoặc tự nhiên (nhiễm khuẩn, tiếp xúc với môt số hoá chất đặc biệt) hoặc nhân tạo (miễn dịch hoá thực nghiệm với các kháng nguyên protein, thường kết hợp với trợ chất Freund toàn phần), sự tiếp xúc với kháng nguyên không tạo ra kháng thể, song lại gây một phản ứng miễn dịch đặc biệt gọi là tăng mẫn cảm muộn . Phản ứng này phát hiện bằng tiêm kháng nguyên vào trong da, phản ứng tại chỗ bắt đầu từ giờ 4 – 6 và thể hiện rõ nhất sau 24 giờ. Chỉ có thể truyền mẫn cảm bằng tế bào lympho, dùng huyết thanh không có tác dụng. Những đặc điểm này đã phân biệt tăng mẫn cảm muộn với tăng mẫn cảm tức thì.

Ngoài ra, tăng mẫn cảm muộn còn có những đặc điểm sau đây :

- Thâm nhiễm tế bào đơn nhân (đại thực bào và lympho) tập trung thành đám quanh mạch máu và dây thần kinh.
- Tăng mẫn cảm muộn còn có thể gây nên do các kháng nguyên của vi khuẩn hoặc virut, trong một số trường hợp do protein tinh khiết, có khi do cả những chất có trọng lượng phân tử thấp (những hapten sẽ trở thành kháng nguyên sau khi đã kết hợp với protein của da hoặc huyết thanh).
- Phản ứng có tính chất đặc hiệu chỉ phát hiện với kháng nguyên đã dùng để gây mẫn cảm, song cũng có thể mẫn cảm chéo với những protein có tính chất kháng nguyên tương tự (thí dụ albumin gà và vịt).
- Tăng mẫn cảm muộn vẫn phát sinh ở bệnh nhân giảm hoặc không còn gammaglobulin trong máu.

Có thể người rất mẫn cảm đối với tăng mẫn cảm muộn. Tăng mẫn cảm muộn là nguyên nhân của nhiều bệnh , đặc biệt là các bệnh dị ứng ngoài da. Ngoài ra, tăng mẫn cảm muộn còn gây ra loại trừ mảnh ghép và một số bệnh tự miễn.

2.Tăng mẫn cảm muộn thực nghiệm

Người và chuột lang là hai loại động vật rất rễ gây và rất rễ phát hiện tăng mẫn cảm muộn . Trước khi tiêm , dung dịch kháng nguyên thường được nhũ tương hoá trong trợ chất freund toàn phần .

Thường tiêm vào trong da gan chân một liều kháng sinh rất thấp . Trạng thái tăng mẫn cảm muộn xuất hiện sau một thời gian ít nhất là 5 ngày. ở các hạch khu vực , thấy phát sinh nhiều sự thay đổi quan trọng trong tế bào : vùng gần vỏ phát triển và chứa nhiều tế bào ưa pirônin (đạt mức tối đa vào ngày 4) .

Cắt bỏ các hạch khu vực vào ngày thứ 3 sẽ ức chế mẫn cảm ở chuột lang . Sự tồn tại của hệ lympho phụ thuộc tuyến ức tỏ ra cần thiết để tạo ra tăng mẫn cảm muộn : cắt bỏ tuyến ức khi

http://tieulun.hopto.org

mới đẻ, ở một số loài động vật có tác dụng ức chế phản ứng này.

3. Phát hiện tăng mẫn cảm muộn.

a) Invivo : phương pháp thông dụng nhất là tiêm kháng nguyên vào trong da (0,1 ml). phản ứng da bắt đầu từ giờ thứ 6, đạt mức tối đa sau 24 giờ và đôi khi sau 48 giờ. Đó là một phản ứng vừa có ban đỏ, vừa có thâm nhiễm. Những phản ứng mạnh có thể gây hoại tử ở trung tâm song không bao giờ gây chảy máu. người ta phân biệt dễ dàng phản ứng này với tăng mẫn cảm tức thì, phát sinh rất nhanh sau 15 đến 30 phút, thậm chí ngay sau khi rút kim tiêm).

b) Invitro : trạng thái tăng mẫn cảm muộn, biểu hiện như sau ở ức chế di tản đại thực bào, hiện tượng lymphoblast hoá, hiện tượng độ tế bào, vv...

- ức chế di tản đại thực bào :lấy tế bào lympho của một con vật đã mẫn cảm kháng nguyên , đem cấy với sự có mặt của kháng nguyên đó, rồi lấy đại thực bào của một chuột lang bình thường cho tiếp xúc với môi trường cấy kể trên, thấy có hiện tượng ức chế di tản đại thực bào (bình thường sau 24 giờ, đại thực bào di chuyển ra khỏi ống mao dẫn, tạo thành một thảm tế bào mà người ta có thể đo được diện tích).

Hiện tượng ức chế di tản đại thực bào chỉ gặp trong tăng mẫn cảm muộn : ở đây, tế bào lympho mẫn cảm đã tác động thông qua một yếu tố gọi là MIF (migration inhibitory action, tức là yếu tố ức chế di tản), yếu tố này xuất hiện trong dịch cấy tế bào lympho sau khi tiêm kháng nguyên vào.

- Hiện tượng lympho blast hoá. (còn gọi là chuyển dạng lympho bào) : nếu thêm kháng nguyên vào môi trường cấy tế bào lympho của một con vật ở trong trạng thái tăng mẫn cảm muộn, thấy những tế bào này có sự thay đổi :xuất hiện những tế bào lớn ưa pyronin, trong đó tổng hợp protein, ảN và ADN tăng và hoạt tính phân bào cao. Hiện tượng này gọi là blast hoá và đạt mức tối đa sau 4 ngày. thêm đại thực bào vào môi trường cấy tế bào lympho, thấy mức độ blast hoá tăng .

4. Tăng mẫn cảm muộn do nhiễm trùng (còn gọi là dị ứng nhiễm trùng)

Có nhiều bệnh nhiễm trùng trong đó có hiện tượng tăng mẫn cảm muộn đối với vi khuẩn hoặc đối với một số thành phần của vi khuẩn. Nổi bật lên hàng đầu là bệnh lao : tăng mẫn cảm tubeculin gặp ở đa số các loài động vật sau khi bị nhiễm trùng tự nhiên hoặc thực nghiệm. Ngoài bệnh lao, tăng mẫn cảm muộn còn gặp trong nhiều bệnh nhiễm trùng khác : bruxela, liên cầu khuẩn, thương hàn, giang mai, một số bệnh do virut(quai bị,vv...), nhiễm nấm, vv... Trong đa số bệnh nhiễm trùng, tăng mẫn cảm muộn không ảnh hưởng rõ rệt tới diễn biến của quá trình bệnh lý. Trong một số trừơng hợp khác, như trong bruxela và đặc biệt là lao, tăng mẫn cảm rất mạnh và có ảnh hưởng sâu sắc tới quá trình bệnh lý.

a)Dị ứng lao : trong lịch sử nghiên cứu tăng mẫn cảm muộn, chính các tình trạng dị ứng đối với vi khuẩn đã được nghiên cứu trước tiên, điển hình là phản ứng tubeculin và hiện tượng Cốc.

- Phản ứng tubeculin : trong phản ứng này, người ta tiêm vào da 0,1 ml tubeculin già (chất này được lấy khi đun sôi và lọc một đám nuôi cấy vi khuẩn lao) hoặc tubeculin tinh chế PPD ở các đậm độ khác nhau, tuỳ theo mức mẫn cảm của đối tượng.

http://tieulun.hopto.org

ở chuột lang đã gây bệnh lao từ 4 – 8 tuần, khi tiêm tubeculin vào da, 24 đến 48 giờ sau thấy một thâm nhiễm viêm tại chỗ, nếu đủ liều lượng và mẫn cảm chuột sẽ bị sốt, các tổn thương lao đã có sẽ phát triển thêm. Tiêm tĩnh mạch, chuột sẽ bị sốt sau 1 – 2 giờ cao nhất vào giờ thứ 6 và kéo dài khoảng 10 giờ, đồng thời có phản ứng ở nơi tổn thương song không có những biểu hiện tức thì kiểu quá mẫn.

Đáng chú ý là tiêm cho chuột lang chưa bị nhiễm trùng dù nhiều lần cũng không có tai biến gì.

-Hiện tượng Koch : đây là một hiện tượng cơ bản có tầm quá trình đặc biệt. Mở đầu cho rất nhiều công trình nghiên cứu và tăng mẫn cảm trong các bệnh nhiễm trùng . Nhà bác học Koch tiêm vào da một chuột lang bình thường môi trường cấy trực khuẩn lao và trong những ngày sau ở nơi tiêm , không thấy gì khác thường .

Tới ngày 10 – 14 chỗ viêm nổi cục, loét nhanh, kéo dài, hạch trong vùng sưng lên, vi khuẩn lan tràn theo đường bạch huyết và làm cho chuột chết.

Ở một chuột lang đã gây lao trước đó 4 – 6 tuần, khi tiêm trực khuẩn lần thứ 2, tại nơi tiêm thấy phản ứng khác hẳn, ngay ngày thứ nhất hoặc ngày thứ hai đã thấy một phản ứng viêm rộng và bầu máu, sang ngày thứ tư phát sinh hoại tử , đóng vảy, bong ra, nhưng hạch trong vùng không sưng, chứng tỏ trực khuẩn của lần bội nhiễm đã bị loại trừ, không lan tràn được và da của chuột lang nhiễm lao phản ứng khác hẳn so với da chuột lang bình thường . Dùng trực khuẩn chết, thậm chí dùng tubeculin già cũng đạt kết quả tương tự.

- ảnh hưởng của tăng mẫn cảm đối với tổn thương tổ chức thể hiện rất rõ trong bệnh lao, hơn hẳn so với các bệnh nhiễm trùng khác .

Hoại tử chủ yếu gặp trong lao .ở người , hoại tử thường xuyên gặp , ngay cả những ổ lao tiêm cũng thấy hoại tử .

Nhiều sự kiện đã nêu bật vai trò chủ yếu của tăng mẫn cảm trong hình thành hoại tử lao :

Trong lao thực nghiệm , hoại tử ở ổ lao chỉ phát sinh sau một thời gian đồng thời với tăng mẫn cảm .

Những yếu tố gì tăng cường mẫn cảm cũng đồng thời tăng diện tích hoại tử : thí dụ , bọc trực khuẩn chết bằng dầu paralin thấy mẫn cảm tăng rõ rệt đồng thời hoại tử cũng tăng .

Mức độ tăng mẫn cảm đối với lao thay đổi tuỳ loại động vật :

Những loại mẫn cảm yếu (chuột nhắt , chuột cống) thường ít thấy hoại tử và trái lại ở người - mẫn cảm nhất đối với lao – thấy hoại tử rất phổ biến.

Như vậy, mối liên quan giữa tăng mẫn cảm và hoại tử đã rõ ràng.

5. Tăng mẫn cảm muộn do tiếp xúc

Một hình thức đáp ứng miễn dịch kiểu tế bào là phản ứng ở da tiếp xúc với các hoá chất không độc đối với da : đó là những bệnh viêm da do tiếp xúc. Trong các bệnh này hay thấy ban đỏ, mụn nước, ngứa, về tổ chức học , nét nổi bật là thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân khư trú quanh các mạch máu và lan tới vùng biểu bì. giữa lần tiếp xúc đầu tiên và lần tiếp xúc thứ hai với hoá chất, cũng cần phải có một thời gian tiềm tàng ít nhất là 5 ngày. có thể phát hiện trạng thái tăng mẫn cảm bằng cách thử nghiệm da (còn gọi là test da) thông thường và phản ứng dương tính

http://tieulun.hopto.org

thể hiện rất rõ sau 24 – 48 giờ.

Rất nhiều chất có thể gây viêm da do tiếp xúc. Với sự phát triển của hoá học, số chất này ngày càng tăng. bệnh ngoài da do tiếp xúc ngày nay là một loại bệnh nghề nghiệp phổ biến nhất. Các hoá chất có thể có trọng lượng phân tử thấp, chúng có khả năng gắn vào các protein, đặc biệt là protein của biểu mô để từ một aapten biến thành một kháng nguyên hoàn toàn. Đáng chú ý là cùng trong điều kiện như nhau, chỉ có một số công nhân hoá chất bị viêm da do tiếp xúc, điều này nói lên vai trò của tố bẩm cá nhân trong sinh bệnh học.

6. Vai trò của tăng mẫn cảm muộn trong ghép

Từ lâu người ta đã biết vai trì của các phản ứng miễn dịch trong hiện tượng loại thải cơ quan và tổ chức ghép. nhiều công trình nghiên cứu đã cho biết miễn dịch trong ghép phát sinh theo cơ chế tăng mẫn cảm muộn.

Thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân ở nơi ghép chỉ có thể truyền miễn dịch này bằng tế bào lympho mẫn cảm, các tế bào lympho ở các hạch khu vực phát sinh nhiều sự thay đổi (lymphoblast hoá)vv...

7. Vai trò của tăng mẫn cảm muộn trong bệnh tự miễn

Cổ điển, người ta cho rằng một cơ thể không bao giờ có khả năng sản xuất kháng thể chống lại những tổ chức của chính mình. Ngày nay, người ta thấy rằng không hoàn toàn như thế. Mà cơ thể có thể phản ứng lại với kháng nguyên của chính mình. Tại sao cơ thể không nhận ra các tổ chức của chính mình, lại gây ra các tổn thương thực thể và rối loạn chức năng, tức là bệnh tự miễn ? Bốn khả năng hình thành tự kháng nguyên trong cơ thể có thể xảy ra :

a) Phản ứng tự miễn do mất dung nạp tự nhiên. trường hợp này xảy ra với các tổ chức tuyến giáp, tinh trùng, myelin, nhân mắt,vv... Trong cơ thể, các tổ chức nầy vẫn tồn tại từ thời kỳ bào thai, nhưng ở vị trí biệt lập, không có máu tới nên không tiếp xúc với hệ thống tế bào có thẩm quyền miễn dịch. Nếu vì một nguyên nhân nào đó (chấn thương, mổ xẻ,..) dẫn tới sự tiếp xúc này chúng sẽ bị coi như một kháng nguyên "lạ". các tế bào có thẩm quyền miễn dịch chưa hề gặp chúng nên chống lại tự kháng nguyên "tự nhiên" này: hình thành các tế bào lympho mẫn cảm và tự kháng thể chống lại các tự kháng nguyên này, gây ra tổn thương thực thể và rối loạn chức năng, và bệnh tự miễn phát sinh.

b) Tổ chức cơ thể đã "biến chất" trở thành "lạ" đối với cơ thể. Do tác động của các yếu tố bệnh lý (nhiễm trùng, chấn thương, phóng xạ,vv...) một số tế bào tổ chức có thể bị tổn thương và thay đổi cấu trúc, trở thành lạ đối với cơ thể. Bấy giờ, cơ thể sẽ hình thành các tế bào lympho mẫn cảm và tự kháng thể chống lại tự kháng nguyên này gây ra hội chứng tự miễn dịch trong các bệnh bỏng, phóng xạ, nhiễm độc, nhiễm trùng, vv...

c) Vi khuẩn lọt vào cơ thể có cùng kháng nguyên với tổ chức của cơ thể. Trong trường hợp này, kháng thể kháng vi khuẩn đồng thời kháng cả tổ chức của cơ thể có cùng kháng nguyên với vi khuẩn gây bệnh. Tự kháng thể loại này xuất hiện trong cơ chế bệnh thấp tim : chất hexozamin có trong polyosit của liên cầu khuẩn tan máu nhóm A cũng có trong glucoprotein ở van tim, nên kháng thể kháng liêm cầu khuẩn cũng kháng luôn cả van tim, gây ra tổn thương van tim.

http://tieulun.hopto.org

d) Rối loạn bộ máy kiểm soát miễn dịch , gặp trong lâm sàng (thiếu máu tan máu mắc phải, luput ban đỏ, nhược cơ nặng,vv...) thấy các kháng nguyên trong cuộc vẫn bình thường, do đó có thể nghĩ rằng, bộ máy kiểm soát miễn dịch đã bị rối loạn tới mức không thể nhận ra những kháng nguyên của chính mình, nên đã phản ứng với chúng. Theo Burnet, trong điều kiện bình thường, một số clon (dòng) tế bào vẫn có khả năng chống lại các kháng nguyên của bản thân. vào cuối thời kì bào thai, các kháng nguyên này bị loại ra khỏi cơ thể, hoặc bị bộ máy kiểm soát miễn dịch ức chế hoạt động. Người ta gọi là "clon cấm". Trường hợp bộ máy kiểm soát miễn dịch bị suy yếu, các "clon cấm" không bị kìm hãm nữa , chúng "thức tỉnh", sản sinh mạnh mẽ sẽ gây đáp ứng miễn dịch kiểu tế bào hoặc thể dịch, tình trạng tự miễn này có thể có thể cùng một lúc gây tổn thương ở nhiều cơ quan, tổ chức khác nhau (thí dụ bệnh luput ban đỏ rải rác).

Ngoài ra, tuyến ức, chi phối bộ máy kiểm soát miễn dịch, cũng giữ vai trò quan trọng trong việc loại trừ các "clon cấm". Thực tế, trong nhiều bệnh tự miễn thấy tuyến ức không được bình thường.

Cuối cùng, về cơ chế các tổn thương tự miễn, một câu hỏi được đặt ra : do kháng thể lưu động hay do tế bào mẫn cảm gây ra ?

Vai trò của kháng thể. Khái niệm cổ điển này cho rằng kháng thể gắn vào kháng nguyên đặc hiệu, với sự có mặt của bổ thể đã gây nên tổn thương tế bào tổ chức.

Vai trò của tế bào mẫn cảm. khái niệm này, mới mẻ hơn, nhẫn mạnh tới vai trò của duy nhất của tế bào mẫn cảm đặc hiệu trong phát sinh tổn thương tự miễn:

- hình ảnh tổ chức học tương tự như trong mẫn cảm muộn mà đặc điểm là thâm nhiễm tế bào đơn nhân.
- tổn thương tổ chức và mức độ tăng mẫn cảm muộn thường song song.
- Ngoài ra có thể gây các tổn thương tự miễn bằng cách truyền các tế bào lympho động vật đã mẫn cảm.

Vai trò của cả kháng thể và tế bào mẫn cảm.

Trong thực tế, cả hai yếu tố đều có tác dụng, hoặc riêng rẽ, hoặc tác động qua lại (có thể hiệp đồng hoặc đối kháng).

39. BỆNH SINH HỌC

NGUYỄN HỮU MÔ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sinh học là môn học nghiên cứu cơ chế phát sinh, phát triển và kết thúc của bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nguyên học và bệnh sinh học có liên quan chặt chẽ với nhau : bệnh nguyên học tìm hiểu bệnh do đau mà có, còn bệnh sinh học nghiên cứu bệnh tật xảy ra như thế nào, tìm hiểu xem nhân tố gây bệnh tác động lên cơ thể như thế nào, quá trình bệnh lý diễn biện ra sao, tuân theo quy luật gì ?

Trong công tác điều trị nếu ta biết được cơ chế bệnh sinh thì có thể ngăn chặn sớm những phát triển xấu của bệnh , hạn chế được tác hại.

* Vai trò của yếu tố bệnh nguyên trong quá trình bệnh sinh :

yếu tố bệnh nguyên có vai trò khác nhau trong các bệnh :

a) Yếu tố bệnh nguyên chỉ tác dụng trong thời gian ngắn, có tác dụng khởi động, sau đó quá trình bệnh sinh tự nó phát triển. thí dụ trong bỏng do lửa yếu tố nhiệt độ chỉ tác động trong một thời gian ngắnvà gây ra tổn thương tổ chức nghiêm trọng, những tổn thương này lại gây ra cả một chuỗi phản ứng phức tạp (sốc bỏng, nhiễm độc, nhiễm trùng, suy mòn,vv...) tạo điều kiện cho bệnh phát triển, mặc dù nguyên nhân ban đầu đã hết tác dụng.

b) Yếu tố bệnh nguyên có thể tồn tại trong suốt quá trình bệnh sinh với các tính chất không thay đổi và đóng vai trò quyết định trong quá trình này, làm cho người bệnh chết nhanh chóng như khi bị điện giật, nhiễm độc nặng, vv...

c) Ngoài ra nguyên nhân gây bệnh có thể tồn tại trong cơ thể trong suốt quá trình bệnh lý, song tác động của nó tháy đổi tuỳ theo trạng thái của cơ thể. Thí dụ trong bệnh thương hàn, vi khuẩn Samonella là yếu tố gây bệnh, phát sinh nhiễm khuẩn huyết lúc ban đầu, sau đó hình thành miễn dịch, gây hiện tượng dị ứng ở tuần thứ 3, cuối cùng vi khuẩn khu trú ở túi mật và không còn khả năng gây bệnh cho chính người dó nữa nhưng vẫn có thể reo rắc bệnh cho người khác.

Vai trò của yếu tố bệnh nguyên còn phụ thuộc vào đường vào cơ thể của yếu tố gây bệnh : đối với một số bệnh mầm bệnh có thể vào cơ thể theo nhiều đường khác nhau, gây ra những bệnh khác nhau. Thí dụ bệnh thương hàn có thể mắt, thể mũi, thể da, thể hầu với những đặc điểm bệnh lý khác nhau.

Kinh nghiệm thường ngàycho biết : ngoài yếu tố bệnh nguyên, bệnh phát sinh hay không, diễn biến thế nào, kết thúc ra sao, vv... chủ yếu phụ thuộc vào sức chống đỡ, tính phản ứng của cơ thể.

Nội dung của bệnh sinh học bao gồm nhiều vấn đề quan trọng :

- Bệnh phát sinh và phát triển chủ yếu thông qua cơ chế phản xạ
- Vấn đề toàn thân và tại chỗ trong bệnh sinh
- Quan hệ nhân quả và khâu chính trong bệnh sinh
- Cơ chế phục hồi sức khoẻ
- Những nguyên tắc chung về điều trị, điều trị bệnh sinh

II. VAI TRÒ CỦA TÍNH PHẢN ỨNG TRONG BỆNH SINH

Tính phản ứng là khả năng đáp ứng của cơ thể đối với mọi kích thích bình thường hoặc bệnh lý. Ngoài những đặc tính do đời trước truyền lại, tính phản ứng còn bao gồm các đặc tính cá thể

http://tieulun.hopto.org

hình thành trong cuộc sống. Do đó ở những cơ thể khác nhau, tính phản ứng thường khác nhau. Bệnh phát sinh hay không , diễn biến ra sao, kết quả như thế nào chủ yếu phụ thuộc vào tính phản ứng của cơ thể. Cần phải thấy rõ : đối tượng của thầy thuốc không phải là bệnh tật mà là bệnh nhân cụ thể. Có nghiên cứu kĩ tính phản ứng của cơ thể mới hiểu được cơ chế bệnh sinh và khả năng hồi phục của cơ thể khi bị bệnh, tạo điều kiện tốt cho công tác phòng và chữa bệnh.

Rất nhiều yếu tố ảnh hưởng tới tính phản ứng của cơ thể :

- yếu tố thần kinh
- yếu tố nội tiết
- yếu tố giới tính
- yếu tố môi trường

A - ẢNH HƯỞNG CỦA THẦN KINH

1. ảnh hưởng của thần kinh cao cấp : thần kinh cao cấp có ảnh hưởng rõ rệt tới tính phản ứng của cơ thể.

a) tuỳ theo trạng thái của vỏ não (hưng phấn hoặc ức chế) quá trình bệnh lý có thể có nhiều sự thay đổi. Thí dụ trong số do truyền nhầm nhóm máu có thể xảy ra một cách im lặng ở bệnh nhân gây mê sâu (vỏ não bị ức chế), trái hẳn với các yếu tố ầm ĩ xảy ra ở bệnh nhân tỉnh.

b) lọai thần kinh cũng ảnh hưởng sâu sắc tới tính phản ứng. Những người thuộc loại thần kinh yếu thìbất cứ một cảm giác đau nhẹ, khác thường nào trên mọi bộ phận của cơ thể (những cái mọi người thường xuyên gặp nhưng không để ý) thông qua tự ám thị và tâm lý lo lắng, tưởng là mình mắc bệnh nghiêm trọng. Vì thế những cảm giác nhỏ ấy không những không mất đi lại được duy trì, cộng hưởng mạnh thêm lên, gây ra những triệu chứng bệnh lý. triệu chứng đã được hình thành này lại thông qua tâm lý bệnh hoạn của tự ám thị thành một vòng luẩn quẩn, dẫn tới những rối loạn sinh lý thực sự, đấy là cơ chế phát sinh của loạnn thần kinh chức năng. Cao hơn, các rối loạn này được nhân lên bởi tưởng tượng hoang đường về bản thể và gây ra vô số những triệu chứng bệnh tật độc đáo, kỳ dị như : bỗng nhiên câm, mù, điếc, liệt 2 chân, lăn lộn vật vã, co uốn kích động, vv...

Một số người thuộc loại thần kinh mạnh nhưng không thăng bằng cũng dễ có hành vi bất thường trong cuộc sống cũng như khi có bệnh. Thực tế đã chứng minh : đôi khi do những xúc cảm bột phát mà người ta có thể nói hoặc làm những việc mà không bao giờ họ tự cho phép mình làm khi bình tĩnh, để rồi lại hối hận khi cơn cảm xúc đã qua.

Với những người thuộc loại thần kinh mạnh khi bị bệnh, ốm đau lâu, vỏ não bị suy yếu do lo lắng, những lo lắng suy tưởng này cộng thêm bệnh có sẵn làm cho bệnh càng năng thêm.

c) Lời nói và tư tưởng cũng ảnh hưởng rõ tới tính phản ứng của cơ thể. Một lời nói vô ý thức cũng có thể gây rab hoặc làm bệnh nặng thêm. Pap-lôp đã nói : “Lời nói đối với con người là một kích thích thật sự, có điều kiện như tất cả các kichs thích khác ...” Đặc biệt những câu nói không cân nhắc của nhân viên y tế về bệnh nhân đều có thể ảnh hưởng đến tâm thần của họ. Nó tác động trực tiếp đến tâm thần bệnh nhân , Thí dụ trước mặt một bệnh nhân nói về một

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân khác cùng bệnh nhưng chữa không khỏi. Cho nên để tránh gây thêm bệnh, các nhân viên y tế cần phải thận trong khi trao đổi về chuyên môn với nhau và phải tuân thủ các "quy định tâm lý" đối với từng bệnh nhân.

Để tránh gây cho bệnh nhân những chấn thương tâm thần , nhân viên y tế phải biết tiến hành kịp thời tâm lý liệu pháp với bệnh nhân. bằng những biện pháp đơn giản nhất như an ủi, thuyết phục, động viên, người thầy thuốc có thể làm cho bệnh nhân an tâm, tin tưởng sẽ khỏi bệnh, chịu đựng được các chấn thương tâm thần và tự mình đấu tranh cho bệnh chóng khỏi. Trong một số trường hợp, tâm lý liệu pháp lại có tác dụng hơn cả thuốc men kỹ thuật. Theo Pơlatônôp, tâm lý liệu pháp rất có hiệu quả đối với một số bệnh rối loạn chức năng do nguyên nhân tâm thần. Trong điều trị, kết hợp những chất không liên quan (thường gọi là thuốc giả) với lời nói thuyết phục thấy có ảnh hưởng tốt tới diễn biến của nhiều bệnh : hết đau đầu ở 59% bệnh nhân, hết say sóng ở 58% bm, hết loạn thần kinh chức năng ở 34% bệnh nhân, vv...

Tâm lý liệu pháp cần thiết đối với tất cả các chuyên khoa. Người thầy thuốc dù rất giỏi chuyên môn song không hiểu tâm lý bệnh nhân và không biết cách tác động đến nó thì kết quả điều trị nhất định bị hạn chế. Người thầy thuốc luôn nên nhớ rằng trước mặt họ là một bệnh nhân mà tâm thàn ở mức độ ít những đang bị tổn thương và vì vậy những lời nói thiếu thận trọng của người thầy thuốc và ngay cả sự đổi giọng và những cử chỉ thiếu suy nghĩ có thể để lại một dấu vết không phai mờ. Do đó một sự trầm ngâm chăm chú và một cái lắc đầu đăm chiêu chẳng hạn khi đọc các phim X-quang , đọc các phiếu xét nghiệm, những từ nói ra bệnh nhân không hiểu (nói thầm) ... đều có thể làm cho bệnh nhân lo ngại.

Xúc cảm tâm lý là một nguyên nhân gây bệnh. Cách đây hơn 4000 năm, các sách y học cổ của phương Đông đã viết " thất tình" là nguồn gốc của bệnh tật (thất tình là 7 loại tình cảm : vui, giận, yêu, ghét, ham muốn, ưu tư, khiếp sợ) và đã giải thích : tình cảm mất thăng bằng làm rối loạn khí chất, từ đó gây rối loạn sinh lý cơ thể. Danh y Tuệ Tĩnh đã từng chữa nhiều bệnh không cần thuốc mà chỉ cần "chữa mẹo" bằng lời nói cũng khỏi, điều đó chứng minh y học đã dùng ám thị để chữa bệnh ngay từ rất xa xưa. ngày nay ở nhiều nước tiên tiến đã áp dụng phương pháp ám thị thôi miên vào nhiều lĩnh vực y học.

d) khi mắc một bệnh cấp tính (nhiễm trùng, nhiễm độc cấp) thoạt tiên phát sinh ức chế toàn bộ vỏ não : bệnh nhân ít phản ứng đối với kích thích bên ngoài, phản xạ có điều kiện giảm sút. Quá trình ức chế có tính chất tự vệ của vỏ não đã giải phóng các trung khu thực vật dưới vỏ và tăng cường hệ thống dưới thị – tiền yên – vỏ thượng thận, dẫn tới : một mặt quá trình hưng phấn ở những trung khu thực vật được dẫn truyền theo đường giao cảm và phó giao cảm tới các nội tạng để điều hoà chức năng ; mặt khác hệ tiền yên – vỏ thượng thận tiết ra những hormon (ACTH, cocticoit đường và khoáng) để tác động tới phản ứng viêm, vv... Trong trường hợp bệnh quá nặng, quá trình ức chế lan tới các trung khu dưới vỏ làm suy yếu mọi chức năng đề kháng của cơ thể (ức chế bệnh lý).

2. ảnh hưởng của thần kinh thực vật

Khi thần kinh giao cảm hưng phấn, chuyển hoá cơ bản tăng, thực bào tăng, sản xuất kháng

http://tieulun.hopto.org

thể đặc hiệu bị ức chế song sản xuất kháng thể không đặc hiệu tăng.

Khi thần kinh phó giao cảm hưng phấn, sản xuất kháng thể đặc hiệu tăng, trái lại sản xuất kháng thể không đặc hiệu bị ức chế, thực bào giảm, các hàng rào bảo vệ (như hạch bạch huyết) tăng cường hoạt động.

B - ẢNH HƯỞNG CỦA NỘI TIẾT

Tính phản ứng của cơ thể chịu ảnh hưởng sâu sắc của hệ thống nội tiết, chủ yếu là tiền yên và vỏ thượng thận. Theo Xi-lai bất cứ một kích thính mạnh nào của ngoại môi tác động lên cơ thể đều có thể gây ra một chuỗi phản ứng không đặc hiệu kết hợp với nhau thành "hội chứng thích ứng chung" mà cơ sở hoạt động là nọi tiết, cụ thể là hormon của tiền yên và vỏ thượng thận (xem bài khái niệm về bệnh)

Khi bị kích thích mạnh, trung tâm dưới thị tiết ra một số hormon thần kinh (còn gọi là yếu tố giải phóng) những hormon này được dẫn tới tiền yên bằng đường máu, thuỳ trước tiền yên bắt đầu tăng tiết ACTH, hormon này kích thích vỏ thượng thận gây tăng tiết coctisol. Sau đó tiền yên tăng tiết STH, dẫn tới tăng tiết aldosterol.

1. Vai trò của ACTH và coctisol

Coctisol có vai trò chống viêm và chống dị ứng.

a) chống viêm :

- coctisol ức chế mọi nhân tố của quá trình viêm dù là viêm do vi khuẩn, dị ứng hay một nguyên nhân hoá học khác.
- coctisol hạn chế phản ứng đại thực bào, ức chế sự phát triển của tổ chức liên kết, tổ chức hạt, giảm tính thấm thành mạch, giảm phù nề và tiết dịch, hạn chế sự hình thành của mao mạch tân tạo.
- tuy chống được viêm nhưng coctisol không ngăn ngừa được những tổn thương hoại tử do mần bệnh gây ra.

b) chống dị ứng :

- coctisol không phá huỷ những kháng thể được tiêm vào cơ thể, và chỉ trực tiếp ức chế quá trình miễn dịch chủ động.
- Coctisol gây thoái biến các tổ chức bạch huyết , gây tan vỡ các tế bào lympho và tương bào, ức chế phản ứng tương bào và ức chế hoạt động thực bào. vì thế số lượng tương bào và gamma globulin giảm trong các tổ chức bạch huyết và tổ chức viêm, dẫn tới hạn chế tổng hợp kháng thể.

Qua sự phân tích trên, thấy rõ coctisol một mặt hạn chế các phản ứng dị ứng toàn thân và tại chỗ (chống dị ứng), mặt khác làm suy yếu sức chống đỡ của cơ thể (chống viêm). Do những tác dụng trên, coctisol rất có hiệu quả với những bệnh viêm nhiễm dữ dội, những bệnh dị ứng, những thể tăng mẫn cảm của các bệnh nhiễm trùng. Trái lại coctisol chỉ định hạn chế khi cơ thể suy kiệt, khi mần bệnh không có kháng sinh đặc hiệu, vv... Dùng liều cao đối với người và động vật có thể tăng khả năng mắc bệnh đối với nhiều loại vi khuẩn.

2. Vai trò của STH, DOC và aldosterol :

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng của STH đối lập với ACTH và coctisol.

- STH tăng cường quá trình viêm, kích thích tổ chức liên kết tăng sinh, qua đó có tác dụng chống nhiễm trùng. Khác với DOC (desoxycocticosteron), STH còn có tác dụng chống hoại tử.
- STH tăng cường sự phát triển của tương bào trong các tổ chức bạch huyết, tăng tổng hợp globulin và kháng thể.

DOC và aldosterol có tác dụng điều hoà chuyển hoá nước, điện giải (giữ NA, thải K). tác dụng của aldosterol mạnh hơn DOC. Trái với coctisol, hai hormon này đều tăng cường phản ứng viêm (tăng sinh tế bào xơ non của tổ chức hạt, phát triển mao mạch và tăng cường phản ứng tương bào).

C - ẢNH HƯỞNG CỦA GIỚI TÍNH

Một số bệnh hay gặp ở nam giới (loét dạ dày, tá tràng, nhồi máu cơ tim, u độc phổi). Trái lại nữ giới hay gặp những bệnh như viêm tuid mật, u độc vú, Isteri, vv...

D - ẢNH HƯỞNG CỦA TUỔI

Mỗi tuổi lại có những đặc điểm phản ứng riêng đối với bệnh tật. tính phản ứng của cơ thể yếu khi còn nhỏ, tăng tới tuổi dậy thì và giảm lúc trở về già. Do đó bệnh thường chia làm bệnh của trẻ sơ sinh, bệnh của trẻ em, bệnh của tuổi dậy thì, bệnh của tuổi thanh niên và bệnh của người già.

1. Tính phản ứng của trẻ sơ sinh và đang bú.

- hệ thống thần kinh, đặc biệt là thần kinh cao cấp chưa phát triển đầy đủ, nên cơn sốt ở loại tuổi này rất mạnh (dễ gây co giật) song chóng lui.
- Các hệ thống hàng rào chống nhiễm trùng (da, niêm mạc, hạch bạch huyết) chưa kiện toàn.
- Trong máu không có hoặc có rất ít kháng thể tự nhiên. khi trẻ lớn lên, những kháng thể tự nhiên này xuất hiện dần trong máu và đứa trẻ cũng dần ra khỏi trạng thái “không phản ứng”. Tuổi sơ sinh không thể sản xuất kháng thể ngay cả khi gây miễn dịch chủ động (tiêm chủng) ; trẻ sơ sinh giống như tình trạng người không có gamma globulin trong máu. nguyên nhân chính là vì trẻ sơ sinh không có tương bào (trong tuỷ xương và hạch bạch huyết) là những tế bào sản xuất kháng thể. Tuy nhiên ở trẻ sơ sinh có thể thấy kháng thể từ máu mẹ truyền sang qua nhau thai trong thời kyd bào thai. Nhưmg số gamma globulin này giảm dần trong 3 tháng đầu. Từ tháng thứ tư trở đi, trong cơ thể bắt đầu có phản ứng tương bào, lúc đó kháng thể bắt đầu được sản xuất trong cơ thể trẻ em.
- Ngoài ra hoạt động thực bào ở trẻ sơ sinh nói chung còn yếu.
- Ngoài trạng thái “không phản ứng” của toàn thân, da của trẻ sơ sinh và trẻ đang bú cũng không có tính phản ứng. Vì thế ở tuổi này, những phản ứng dị ứng ngoài da thường không rõ rệt. Phản ứng viêm ngoài da ở tuổi này cũng yếu, nên thường có xu hướng bị nhiễm trùng mủ máu mỗi khi bị nhiễm tụ cầu khuẩn hoặc liên cầu khuẩn qua da, vì quá trình phản ứng viêm ngoài da ở các hạch bạch huyết hầu như không có do ở tuổi này không có phản ứng vận mạch và hệ thần kinh chưa phát triển.

Những đặc điểm của tính phản ứng của trẻ sơ sinh và đang bú có ảnh hưởng rõ rệt tới bệnh

http://tieulun.hopto.org

tật của lứa tuổi này:

- trẻ ít mắc sởi, rubeon, vv... vì có kháng thể của mẹ truyền sang. Từ tháng thứ 4-5-6 trở đi, các kháng thể từ mẹ mất dần, đồng thời trẻ chưa có miễn dịch tự nhiên chủ động nên bắt đầu có khả năng mác bệnh.
- Vì tính phản ứng yếu nên trên lâm sàng, một số bệnh lứa tuổi này khác với người lớn , thường không điển hình. Đặc biệt những bệnh như sởi, ho gà, bạch hầu, nhiễm trùng máu, vv... ở trẻ dưới 2 tuooỉ thường tiến triển rất nặng và tỉ lệ chết cao hơn so với trẻ lớn.

2. Tính phản ứng ở tuổi thanh niên

Khi lớn lên, tính phản ứng được tăng cường theo sự phát triển và kiện toàn của hệ thống thần kinh , của các hàng rào tự vệ (da, niêm mạc, hạch bạch huyết) và của cả khả năng sản xuất kháng thể. triệu chứng lâm sàng ở tuổi thanh niên thường rõ rệt, điển hình , nhiều khi dữ dội nhưng lại có khả năng phục hồi mau chóng.

3. Tính phản ứng của người già

Khi về già, tính phản ứng lại giảm vì hệ thần kinh, hệ thống hàng rào phòng ngự , khả năng sản xuất kháng thể, hoạt động thực bào đều giảm. ở tuổi này bệnh thường tiến triển không rõ ràng, không điển hình, không dữ dội nhưng thường nặng, phục hồi chậm, tỉ lệ chết cao.

E - ẢNH HƯỞNG CỦA NGOẠI MÔI

Môi trường bên ngoài ảnh hưởng sâu sắc tới tính phản ứng của cơ thể như ánh sáng, tia xạ, nhiệt độ, thức ăn, chất độc, vv... và đặc biệt đối với con người là hoàn cảnh xã hội.

Ai cũng biết nhiễm lạnh làm giảm sức chống đỡ của cơ thể đối với nhiễm trùng ; sốc chấn thương thường dễ phát sinh và diễn biến nặng ở những thương binh bị nhiễm lạnh.

Những hoá chất gây nhiễm độc kéo dài cũng làm thay đổi tính phản ứng của cơ thể. Nghiện rượu gây viêm dạ dày, xơ gan, do đó làm giảm sức chống đỡ của cơ thể đối với sự xâm nhập của vi khuẩn, dễ phát sinh bệnh.

Những tia ánh sáng hay tia xạ làm thay đổi tính phản ứng : tia tử ngoại với liều lượng thích hợp có tác dụng tăng cường sức chống đỡ của cơ thể đối với nhiễm trùng, trái lại liều lớn có thể gây bỏng.

* Dinh dưỡng và sức chống đỡ của cơ thể :

Tình trạng dinh dưỡng ảnh hưởng sâu sắc tới tính phản ứng của cơ thể. Trong lịch sử nhân loại, đói và dịch thường đi đôi với nhau, nhà tù và bệnh dịch cũng vậy. Dinh dưỡng đầy đủ làm tăng sức chịu đựng của cơ thể đối với nhiễm trùng, nhiễm độc. Trái lại dinh dưỡng kém, không cân đối đều làm giảm sức chống đỡ của cơ thể.

1. Vai trò của protein.

Trong dinh dưỡng , yếu tố quan trọng đặc biệt đối với sức chống đỡ của cơ thể là protein. Có thể nói “dự trữ protein trong cơ thể là hàng rào tự vệ chống lại nhễm trùng” (Madden và Whipple). Trong thực nghiệm , động vật ăn thiếu protein thường dễ phát sinh những ổ nhiễm trùng tự nhiên (viêm phổi, ãpe, nhiễm trùng máu, vv...) Trên lâm sàng, những người bị phù do thiếu protein thường dễ phát sinh những bệnh đường hô hấp, và nhiều bệnh khác. những bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân trẻ em gầy còm syt dinh dưỡng hay bị bội nhiễm, với những bệnh nhân suy kiệt, truyền máu và huyết tương cho kết quả tốt. Như đã biết, protein ăn vào là nguồn cung cấp nguyên liệu (axit amin) để tổng hợp kháng thể; ngoài ra thiếu protein trong dinh dưỡng còn làm giảm hoạt động thực bào.

2. Vai trò của vitamin

ăn uống đầy đủ vitamin làm tăng sức chống dỡ của cơ thể đối với bệnh tật, đặc biệt đối với nhiễm trùng .

a) Vitamin A. thiếu vitamin A, sức chống đỡ tự vệ của các niêm mạc bị giảm sút, vì thiếu vitamin A gây loạn sản biểu mô và làm rối loạn quá trình oxy hoá của biểu mô. người thiếu vitamin A hay bị viêm họng , viêm tai giữa, nhiễm trùng đường khí quản trên, viêm phổi, vv...

b) Vitamin nhóm B làm tăng sức chịu đựng của cơ thể đối với nhiễm trùng vì chúng có vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hoá tế bào oxy hoá trong cơ thể, ảnh hưởng đồng thời tới sức lớn, tới chức năng tiết dịch của dạ dày, tới trương lực cơ ruột, tới chức năng tạo máu, tới chức năng hô hấp của hệ thống thần kinh, vv... trong thực nghiệm tiêm virut bệnh sốt vàng vào não chuột, lô chuột được ăn đủ vitamin nhóm B sống 76,4%, còn lô chứng chỉ sống có 16,7%.

c) Vitamin C : thiếu vitamin C làm giảm rõ rệt sức chống đỡ của cơ thể đối với nhiễm trùng vì vitamin C cần thiết cho quá trình oxy hoá và quá trình hồi phục của chuyển hoá tế bào. trong cơ thể bị nhiễm trùng, phản ứng oxy hoá ở tế bào thường tăng cường nên tiêu thụ vitamin C rất nhiều, vì thế thiếu vitamin C là một đặc điểm của bệnh tuyền nhiễm. thiếu vitamin C còn ức chế hoạt động thực bào và hạn chế khả năng miễn dịch (gây teo tổ chức lympho, dẫn tới giảm sản xuất kháng thể).

d) Vitamin D cũng tham gia một phần vào sức đề kháng chống nhiễm trùng vì vitamin D duy trì thế cân bằng của quá trình dinh dưỡng và các quá trình oxy hoá trong tế bào.

3. suy dinh dưỡng và đặc điểm lâm sàng bệnh nhiễm khuẩn.

Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng, thiếu protein, thiếu vitamin, tính phản ứng và sức chống đỡ của cơ thể giảm sút. Cho nên thường có những đặc điểm lâm sàng sau đây :

- Nhiệt độ không cao lắm, có khi không sốt, ngay cả những bệnh cấp tính như cúm, viêm phổi, nhiễm trùng máu, vv... Có khi thay đổi hẳn chu kỳ bệnh như trong sốt rét, sốt hồi quy, vv...
- Phản ứng bạch cầu yếu, có thể không có.
- Hiệu giá ngưng kết ở những phản ứng huyết thanh đặc hiệu thường thấp,thậm chí phản ứng âm tính vì sản xuất kháng thể giảm. không thấy gan , lách sưng một cách rõ rệt trong nhiễm trùng máu, thương hàn, sốt rét, vv...
- Lâm sàng bệnh thường không rõ rệt, không điển hình, bệnh hay tiến triển nặng, kéo dài, dễ tái phát, tỉ lệ chết cao.
- chỉ dùng thuốc điều trị nguyên nhân gây bệnh mà không chú ý áp dụng những biện pháp tăng sức chống đỡ của cơ thể (tiếp tế protein, vitamin, lý liệu pháp, miễn dịch liệu pháp, vv...), kết quả sẽ hạn chế.

Mặt khác người người suy dinh dưỡng vì tính phản ứng yếu nên ít mắc những bệnh phát sinh

http://tieulun.hopto.org

chủ yếu theo cơ chế dị ứng như hen ...

III. BỆNH PHÁT SINH VÀ PHÁT TRIỂN CHỦ YẾU

THÔNG QUA CƠ CHẾ PHẢN XẠ

Kích thích bệnh lý tác động trên cơ thể trước tiên gây tổn thương tổ chức, rối loạn chuyển hoá và rối loạn chức năng tại chỗ bị kích thích. Đồng thời, kích thích bệnh lý còn tác động lên các thụ thể và thông qua cơ chế phản xạ để gây ra một chuỗi phản ứng toàn thân phức tạp. Thí dụ khi bị thương nặng ngoài tổn thương tại chỗ , còn phát sinh một trạng thái suy xụp đột ngột toàn bộ các chức năng quan trọng của cơ thể (sốc) : hệ thống thần kinh trung ương hưng phấn, sau đó bị ức chế (lúc đầu là ức chế bảo vệ, sau đó là ức chế bệnh lý). huyết áp giảm, mạch nhanh yếu, hô hấp nông và nhanh, thân nhiệt giảm, giảm cảm giác, giảm phản xạ, thiểu niệu thậm chí vô niệu, vv... Nếu kịp thời tác động trên cung px (phong bế Novocain, tiêm morphin, thuốc liệt thần kinh, vv...) thấy các rối loạn trên giảm hoặc tránh được sốc.

Ngoài cơ chế phản xạ không điều kiện, bệnh còn có thể phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện. Sau nhiều lần kết hợp với kích thích bệnh lý, , một kích thích không liên quan (có điều kiện) có thể gây ra bệnh. Trong thực nghiệm, dựa vào cơ chế phản xạ có điều kiện, người ta có thể gây nhiễm độc morphin, long não, vv... bằng cách tiêm cho chó dung dịch sinh lý. Trên lâm sàng, phản xạ có điều kiện bệnh lý có thể gây ra một số quá trình bệnh lý (co thắt động mạch vành, đau quặn gan, quặn thận, vv...)

Cơ chế thần kinh – thể dịch là một khâu quan trọng trong quá trình điều tiết các chức năng của cơ thể. Giữa hệ thần kinh và hệ nội tiết có một mối quan hệ mật thiết ; ở động vật cao cấp và ở người, mối tương quan giữa vỏ não, dưới thị, tuyến yên và thượng thận có vai trò vô cùng quan trọng trong bệnh sinh học. Cả hệ thống đó chi phối khả năng thích ứng phòng ngự của cơ thể, chi phối các phản ứng không đặc hiệu của cơ thể đối với tác động của bất cứ một kích thích bệnh lý nào. Như vậy, cơ chế phản xạ - cơ chế bệnh sinh chủ yếu – thực hiện bằng 2 con đường kết hợp chặt chẽ với nhau : đường thần kinh – thể dịch.

Giữa vỏ não và nội tạng có mối quan hệ qua lại mật thiết đã được Bu-côp chứng minh và phát triển thành học thuyết vỏ não – nội tạng. Như đã biết, bình thường vỏ não ở trong trạng thái hưng phấn nên có tác dụng cảm ứng âm tính đối với các trung khu dưới vỏ, tức là điều tiết , kìm hãm hoạt động của các trung khu này. trái lại, khi vỏ não ở trong trạng thái bị ức chế , trung khu dưới vỏ được giải thoát, do đó phát sinh hưng phấn hỗn loạn (cảm ứng dương tính) và gây ra nhiều rối loạn thực vật : co thắt mạch máu, rối loạn phân tiết và vận động dạ dày ruột, rối loạn nội tiết, rối loạn chuyển hoá, vv... Nếu rối loạn thần kinh chỉ là tạm thời thì các chức năng sẽ dần dần hồi phục, trái lại, nếu rối loạn thần kinh kéo dài, hoạt động của các nội tạng đã thay đổi và không ngừng truyền những xung động bệnh lý lên trung khu thần kinh, kết quả là tăng cường mối quan hệ giữa vỏ não và trung khu dưới vỏ, gây ra một vòng xoắn bệnh lý làm cho bệnh tiếp tục phát triển. Bệnh lý học vỏ não – nội tạng lấy nguyên lý này làm cơ sở. Bệnh huyết áp cao, bệnh loét dạ dày tá tràng và một số bệnh khác có thể phát sinh, phát triển theo cơ chế này . phục hồi lại chức năng của vỏ não và trung khu dưới vỏ (điều trị bằng giấc ngủ) trong một số

http://tieulun.hopto.org

trường hợp thấy có hiệu quả tốt.

IV. VẤN ĐỀ TOÀN THÂN VÀ TẠI CHỖ TRONG BỆNH SINH HỌC

1. Quan niệm sai lầm :

Trong y học, còn tồn tại xu hướng chia bệnh ra làm bệnh toàn thân và bệnh tại chỗ. chịu ảnh hưởng của Viêc-sôp, các tác giả này cho rằng bệnh chỉ là một quá trình tại chỗ do tác động trực tiếp của các nhân tố bệnh lý. Từ quá trình tại chỗ chuyển sang toàn thân, họ cho đó là do tác động của nhân tố gây bệnh trên diện tế bào rộng lớn hơn.

Quan điểm trên sai về nguyên tác vì đã phủ nhận tính thống nhất của cơ thể. Ngoài ra không có bệnh nào hoàn toàn là tại chỗ, cũng không có bệnh nào hoàn toàn là toàn thân. những bệnh thoạt nhìn cho là tại chỗ (viêm, u độc, vv...) song trong thực tế quá trình bệnh sinh lệ thuộc vào trạng thái toàn thân, đồng thời ảnh hưởng sâu sắc tới toàn thân ; trái lại những bệnh thoạt nhìn thì thấy chỉ rối loạn toàn thân (phần lớn các bệnh truyền nhiễm) song thực tế ở một số cơ quan , tổ chức nào đó có những thay đổi về cấu tạo và chức năng quan trọng.

2. Bệnh là một phản ứng toàn thân mà biểu hiện tại chỗ là chủ yếu.

Quá trình bệnh lý tại chỗ phụ thuộc vào tình trạng toàn thân, đồng thời ảnh hưởng sâu sắc tới toàn thân.

a) Toàn thân ảnh hưởng tại chỗ : tuỳ theo tính phản ứng của cơ thể, một bệnh có thể diễn biến khác nhau ở những bệnh nhân khác nhau, do đó có câu : “không có hai bệnh nhân hoàn toàn giống nhau”. Thí dụ phản ứng viêm phụ thuộc những yếu tố : tuổi (người già phản ứng viêm yếu hơn thanh niên), tình trạng dinh dưỡng của cơ thể (khi đói ăn viêm dễ nặng), tính miễn dịch (viêm dữ dội ở cơ thể đã có mẫn cảm sẵn), hệ võng nội mô (viêm nặng hơn khi hệ này bị ức chế), hệ nội tiết (đặc biệt là tiền yên và vỏ thượng thận), hệ thần kinh trung ương (hệ thần kinh càng biệt hoá, phản ứng viêm càng rõ rệt và phong phú).

Mọi người đều đã rõ, toàn thân khoẻ mạnh thì sức chống đỡ tại chỗ cũng tốt hơn, do đó nhân tố gây bệnh khó xâm nhập vào cơ thể hoặc nếu vào được thì cũng nhanh chóng bị đào thải ra ngoài. Thí dụ vết thương chóng lành nếu người bệnh được ăn uống đầy đủ, hoặc ở người được miễn dịch tốt thì vi khuẩn không xâm nhập vào cơ thể được. Theo quan điểm của y học phương Đông cổ truyền thì chữa bệnh cơ bản là làm cho cơ thể bị bệnh vượng lên, khác chống được mọi nhân tố gây bệnh, đó là thấm nhuần mối liên quan giữa toàn thân và tại chỗ.

b) Ngược lại, quá trình bệnh lý tại chỗ có thể ảnh hưởng sâu sắc tới toàn thân. Nói chung, một quá trình bệnh lý tại chỗ với một cường độ nhất định có thể gây ra những thay đổi về cấu tạo và chức năng ở xa nơi bị bệnh. Thí dụ bỏng nặng có thể gây ra một chuỗi phản ứng toàn thân phức tạp, thậm chí phát sinh sốc : rối loạn thần kinh trung ương (hưng phấn rồi ức chế), huyết áp giảm, mạch nhanh yếu, thở nông nhanh, máu cô, rối loạn tiết niệu (thiểu niệu hoặc vô niệu), vv...

Để kết luận , ta thấy rõ bệnh là một phản ứng toàn thân mà biểu hiện tại chỗ là chủ yếu. Những quá trình được gọi là tại chỗ thực tế chỉ là một bộ phận quan trọng của một hệ thống phản ứng phức tạp, chỉ là biểu hiện tại chỗ của một bệnh toàn thân, do đó không thể tách rời

http://tieulun.hopto.org

tại chỗ và toàn thân mà phải thống nhất một cách biện chứng. Cho nên trong chức bệnh, cần phải biết kết hợp chữa tại chỗ và chữa toàn thân, song đáng tiếc là không ít thầy thuốc hay mắc khuyết điểm là thường lãng quên toàn thân mà chỉ chú ý tại chỗ.

V. QUAN HỆ NHÂN QUẢ VÀ KHÂU CHÍNH TRONG BỆNH SINH

Những bệnh phức tạp thường diễn biến qua nhiều khâu, tiếp nối nhau theo một trình tự nhất định và có liên quan mật thiết với nhau. Chính bệnh sinh học nghiên cứu về cơ chế bệnh sinh của các khâu đó cung xnhư mối tương tác giữa chúng với nhau. Thí dụ liên cầu khuẩn gây viêm họng, rồi từ đó có thể gây viêm màng trong tim, mà hậu quả là hở van và hẹp van. Những thay đổi về cấu tạo của tim dẫn tới những rối loạn tuần hoàn máu trong tim. Lúc đầu cơ tim còn mạnh, bù đắp được, song dần dần mất bù, tim bị suy, dẫn tới ứ máu tĩnh mạch mà hậu quả là phù và tràn dịch, rối loạn chuyển hoá và chức năng toàn thân, và cứ thế diễn biến làm cho bệnh ngày một nặng.

Cho nên trong quá trình bệnh sinh, nguyên nhân ban đầu gây ra những hậu quả nhất định, những thay đổi này lại trở thành nguyên nhân của những rối loạn mới và các rối loạn này lại có thể dẫn tới các hậu quả khác vv... Kết quả là một quá trình bệnh lý không ngừng phát triển và bệnh ngày một nặng.

Đặc biệt quan trọng là trong nhiều quá trình bệnh lý, những khâu sau tác động lại khâu trước làm cho bệnh nặng thêm. Thí dụ trong sốc chấn thương nặng gây rối loạn thần kinh trung ương nghiêm trọng (hưng phấn rồi ức chế) mà hậu quả là thiếu oxy do rối loạn tuần hoàn (suy mạch cấp), thiếu oxy lại tăng cường trạng thái ức chế thần kinh trung ương khiến rối loạn tuần hoàn và hô hấp thêm nặng, vv... Cứ như vậy khâu nọ tác động lên khâu kia làm cho sốc diễn biến nặng thêm , tạo ra vòng xoắn bệnh lý làm cho sốc không hồi phục (hình 1).

Nhiệm vụ của người thầy thuốc là tháy rõ mối quan hệ nhân quả giữa các hiện tượng bệnh lý, đánh giá đúng những thay đổi ấy và kịp thời phát hiện những thay đổi chủ yếu nghĩa là những khâu chính trong quá trình bệnh sinh. Điều này rất quan trọng để có một cách điều trị thích đáng (điều trị bệnh sinh), để kịp thời ngăn chặn vòng xoắn bệnh lý khỏi xảy ra và một khi đã xảy ra thì phải kịp thời cắt đứt., phá vỡ vòng xoắn, trừ bỏ các rối loạn và phục hồi các chức năng . Thí dụ trong suy tim, trọng tâm điều trị là phục hồi sức co bóp cơ tim kết hợp với chế độ nghỉ ngơi để giảm bớt gánh nặng đối với cơ tim đã bị suy. hoặc trong sốc, trọng tâm điều trị là phục hồi lượng máu lưu thông bằng cách truyền dịch. Trong nhiều trường hợp, phải tìm cách tác động lên nhiều khâu cùng một lúc, điển hình là trong sốc, phải tìm cách tác động lên nhiều khâu : rối loạn thần kinh, rối loạn tuần hoàn, rối loạn hô hấp, rối loạn chuyển hoá, vv...

VI. CƠ CHẾ PHỤC HỒI SỨC KHOẺ

Trong cơ chế phục hồi sức khoẻ, chức năng thích ứng phòng ngự có một ý nghĩa vô cùng quan trọng. cơ thể con người có nhiều hình thức để phòng ngự chống lại bệnh tật.

- Sản sinh kháng thể (trong bệnh nhiễm trùng)
- Phản ứng thực bào
- Chức năng giải độc của gan

http://tieulun.hopto.org

- Đào thải các nhân tố gây bệnh, các độc tố ra ngoài (nôn, nước tiểu, phân, mồ hôi, niêm dịch, vv...)
- Tế bào tăng sinh để hàn gắn tổn thương tổ chức.
- Chức năng bù đắp

* Chức năng bù đắp

Đây là một hình thức phòng ngự phổ biến rất quan trọng trong quá trình phục hồi sức khoẻ . trong thực nghiệm, cắt bỏ 2 tuyến thượng thận chắc chắn sẽ gây chết trong thời gian ngắn, song nếu chỉ để lại 1/10 thể tích của một tuyến, con vật vẫn sống. Hoặc cắt bỏ hoàn toàn tuyến giáp gây phù niêm, song nếu để lại 0,2% thể tích tuyến đó, thấy con vật vẫn bình thường.

Trên lâm sàng, chức năng bù đắp thể hiện rất rõ :

- Khi một bên phổi bị bệnh , phổi lành tăng cường hoạt động để đảm bảo nhu cầu về oxy của các cơ quan, tổ chức.
- Khi một bên thận bị bệnh, thậm chí cắt bỏ một thận, thường không thấy phát sinh nhiễm độc ure vì thận lành tăng cường hoạt động để bù đắp.

Hoạt động thích nghi bù đắp đã làm nên điều rất kỳ diệu trong trường hợp nhà bác học Pat-xtơ : năm 46 tuổi, ông bị chảy máu não ở bán cầu não phải. thoát được cơn bệnh cực kỳ nguy kịch này, ông ra sức rèn luyện và sức khoẻ của ông dần hồi phục. Ông lại tiếp tục nghiên cứu khoa học và sau đó có hàng trăm phát minh trong đó có 3 phát minh vĩ đại tạo nên những cuộc cách mạng trong y học. Ông mất năm 75 tuổi. Khi mổ tử thiếu, người ta thấy bán cầu đại não phải của ông đã bị teo hoàn toàn, không hoạt động được nữa. Như vậy, với nghị lực phi thường, với việc rèn luyện bền bỉ, Pat-xtơ đã tiếp tục làm việc với nửa bộ óc còn lại và hàng trăm phát minh đã ra đời từ nửa bộ óc đó !

Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ chức năng phòng ngự có vai trò vô cùng quan trọng trong quá trình phục hồi sức khoẻ. Song chớ quên rằng không phải tất cả các hiện tượng thích ứng phòng ngự đều có lợi đối với cơ thể, đôi khi còn có hại nếu quá mức. Thí dụ :

- Nôn mửa có tác dụng thải trừ chất độc, song môn mửa quá nhiều có thể gây mất nước và điện giải nghiêm trọng.
- Sốt có tác dụng tăng cường thực bào và sản sinh kháng thể, song sốt cao sẽ ảnh hưởng không tốt tới chức năng thần kinh, tuần hoàn, chuyển hoá, vv...

* Trạng thái ức chế :

Trong cơ chế khôi phục sức khoẻ, hiện tượng ức chế có mức độ của hệ thần kinh trung ương là một phản ứng phòng ngự chống lại những kích thích quá mạnhh kéo dài, tránh cho tế bào thần kinh, đặc biệt là vỏ đại não khỏi bị tiêu hao quá độ. Trong công tác điều trị, những biện pháp có tác dụng tăng cường ức chế bảo vệ đã được ứng dụng nhằm khôi phục chức năng vỏ đại não và các trung khu cấp thấp. Người ta đã dùng phương pháp điều trị bằng giấc ngủ có tác dụng tốt đối với một số bệnh (bệnh loét, huyết áp cao, vv...)phát sinh do tác dụng của các kích thích bệnh lý gây ra suy nhược tế bào thần kinh. Giấc ngủ sinh lý cũng như giấc ngủ nhân tạo (nếu gần giống giấc ngủ sinh lý) theo Pap-lôp có tác dụng bảo vệ tế bào vỏ não : tránh tiêu hao

http://tieulun.hopto.org

quá mức, đồng thời khôi phục năng lượng đã mất, do đó thúc đẩy quá trình khôi phục chức năng thần kinh đã bị suy yếu, khiến cho cơ thể chóng lành bệnh.

VII. NHỮNG NGUYÊN TẮC CHUNG VỀ ĐIỀU TRỊ

Một phương pháp điều trị hợp lý phải nhằm trừ bỏ nguyên nhân gây bệnh (đặc biệt trong bệnh nhiễm trùng) tăng cường khả năng thích ứng phòng ngự của cơ thể, và cuối cùng thanh toán hoặc hạn chế được những hậu quả của bệnh (rối loạn chức năng và tổn thương tổ chức). Chữa bệnh thông thường bằng thuốc. Những khi cần thiết phải tiến hành phẫu thuật mới giải quyết được bệnh. Người ta còn điều trị bằng các phương pháp vật lý (lý liệu pháp). Ngoài ra còn cần phải chú ý tới vấn đề sinh hoạt vật chất (đặc biệt là dinh dưỡng) và tinh thần (tâm lý liệu pháp) của người bệnh . tất nhiên bệnh nhân có nghỉ ngơi thoải mái thì bệnh mới chóng khỏi.

Người ta phân biệt 3 loại điều trị :

a) Điều trị nguyên nhân : nhằm trừ bỏ nguyên nhân gây bệnh. Thí dụ dùng kháng sinh trong điều trị các bệnh nhiễm trung có tác dụng tiêu diệt vi khuẩn gây bệnh. Song có những bệnh không điều trị nguyên nhân được vì không rõ nguyên nhân hoặc nguyên nhân gây bệnh chỉ tác động một thời gian ngắn, sau đó bệnh vẫn tiếp tục phát triển (sốc, bỏng, vv...)

b) Điều trị bệnh sinh : nhằm tăng cường khả năng thích ứng phòng ngự của cơ thể, phát hiện những thay đổi chủ yếu trong quá trình bệnh sinh, tìm được khâu chính trong vòng xoắn bệnh lý để phá vỡ. Thí dụ trong sốc nặng phải giải quyết tình trạng thiếu oxy do rối loạn tuần hoàn và hô hấp gây ra mới làm cho bệnh nhân thoát sốc được. hoặc muốn giải quyết tình trạng ứ máu và phù ở bệnh nhân suy tim cần phải hồi phục sức co bóp của cơ tim, vv... Điều trị bệnh sinh có một tầm quan trọng đặc biệt và đòi hỏi một cơ sở lý luận vững chắc.

c) Điều trị triệu chứng : nhằm đau đâu chữa đấy, có tác dụng nhất thời.

40. BỆNH CĂN HỌC

(ĐỖ HOÀNG DUNG)

Bệnh căn học (hay bệnh nguyên học) là thuyết nghiên cứu về các nguyên nhân gây bệnh và cá điều kiện phát sinh bệnh tật. Bệnh căn học giải đáp nguồn gốc phát sinh bệnh tật, bệnh do yếu tố gì gây nên, do đó bệnh căn học là một vấn đề cơ bản của y học. Khái niệm về bệnh căn học không phải dễ dàng thống nhất giữa 2 quan điểm duy vật và duy tâm trong lịch sử Y học, nên chúng ta cần đi sâu nghiên cứu và xác đinh một quan điểm đúng đắn và khoa học. Hiểu rõ những yếu tố cơ bản trong bệnh căn học mới sáng tỏ được ý nghĩa các biện pháp dự phòng và điều trị bệnh tật và mới thấy được khả năng to lớn của công tác dự phòng trong y học cách

http://tieulun.hopto.org

mạng.

Con người luôn sống và tiếp xúc với ngoại cảnh, trong những điều kiện sinh hoạt và ở một chế độ xã hội nhất định, cho nên bệnh tật phát sinh phụ thuộc vào các yếu tố cơ bản sau đây:

1. Nguyên nhân và điều kiện gây bệnh: là những yếu tố hiển nhiên quyết định sự phát sinh bệnh ở đa số trường hợp.

2. Đặc điểm của cơ thể: với một số bệnh cụ thể, ngoài các nguyên nhân, điều kiện bệnh phát sinh còn phụ thuộc vào những đặc điểm cá thể của con người (tính phản ứng của cơ thể dối với bệnh tật, thể tạng, di truyền…).

3. Điều kiện và hoàn cảnh xã hội: cũng là những yếu tố quan trọng ảnh hưởn tới sự phát sinh của bệnh tật.

Các yếu tố này thường liên quan chặt chẽ với nhau trong từng trường hợp cụ thể, có thể yếu tố này hay yếu tố khác nổi bật lên hàng đầu. Cũng có thể xếp chung là "những nguyên nhân và điều kiện gây bệnh" vì điều kiện hoàn cảnh xã hội cũng như những mầm bệnh, điều kiện hoàn cảnh ngoại môi đều là các nguyên nhân, điều kiện bên ngoài và đặc điểm cơ thể là những nguyên nhân, điều kiện bên trong, sự xuất hiện bệnh tật trong các trường hợp này không chịu ảnh hưởng của các nguyên nhân, điều kiện bên ngoài.

I. VAI TRÒ CỦA NGUYÊN NHÂN VÀ ĐIỀU KIỆN

GÂY BỆNH TRONG BỆNH CĂN HỌC

A- NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Là những yếu tố quyết định sự phát sinh bệnh tật và quyết định đặc điểm riêng của từng bệnh. Trực khuẩn lao là nguyên nhân gây bệnh lao với những đặc điểm riêng của bệnh; plasmodium là nguyên nhâ gây bệnh sốt rét với những đặc điểm riêng của bệnh, chứ không phải là nguyên nhân gây các bệnh thương hàn, tả… Cho nên mỗi bệnh đều có nguyên nhân của nó. Tuy nhiên, hiện nay vẫn còn những bệnh chưa xác định được nguyên nhân (ung thư, bệnh bạch cầu, một số bệnh tâm thần…).

Người ta phân biệt:

1. Nguyên nhân bên ngoài: là những mầm bệnh, những yếu tố ngoại môi tác dộng lên cơ thể và gây bệnh ung như:

- Yếu tố cơ học: chấn thương, tai nạn.
- Yếu tố vật lý: bỏng, quá nóng, quá lạnh, dòng điện, thay đổi áp suất đột ngột…
- Yêu tố hóa học: chất độc, hóa chất…
- Yếu tố sinh học: các vi sinh vật (vi khuẩn, virut), nấm.
- Yếu tố xã hội: điều kiện, hoàn cảnh sinh hoạt, tổ chức và tâm lý xã hội.

2. Nguyên nhân bên trong: tuổi tác, thể tạng và di truyền. Trong thực tế bệnh có thể do nhiều nguyên nhân gây nên hoặc có nguyên nhân nhưng không nhất thiết phát sinh bện tật khi không có điều kiện thích hợp. Mặt khác,, cũng có thể nguyên nhân là yếu tố duy nhất quyết định sự phát sinh bệnh tật (một số bệnh truyền nhiễm gây nên do các vi sinh vật độc tính mạnh). Do đó phải luôn cảnh giác với quan điểm "nguyên nhân đơn thuần".

http://tieulun.hopto.org

Thuyết "nguyên nhân đơn thuần" ra đời từ khi Pasteur tìm ra vi khuẩn là nguyên nhân của một số bệnh. Là một học thuyết duy tâm cực đoan về bệnh căn học, cho rằng hễ có nguyên nhân (vi khuẩn) là nhất định có bệnh. Học thuyết này chỉ chú trọng tới nguyên nhân, chưa chú ý đúng mức vai trò của các điều kiện gây bệnh, coi nhẹ khả năng thích ứng, phòng ngự của cơ thể và tác động qua lịa giữa cơ thể và ngoại môi. Với quan điểm này, trong điều trị chủ yếu là tiêu diệt nguyên nhân (vi khuẩn); mới chỉ điều trị bệnh mà chưa quan tâm tới người bệnh, không chú ý tới hoàn cảnh lao đọng, sinh hoạt, tâmtư tình cảm của bệnh nhân cũng như chưa chú ý tới các biện pháp nâng cao sức đề kháng, chống đỡ của cơ thể người bệnh nên chưa phát huy được hiệu lực to lớn của điều trị toàn diện. Đồng thời học thuyết này còn gây 1tư tưởng tiêu cực trong công tác dự phòng bệnh tật.

B- VAI TRÒ CỦA ĐIỀU KIỆN GÂY BỆNH

TRONG BỆNH CĂN HỌC

Điều kiện gây bệnh là những yếu tố làm cho bệnh dễ phát sinh và phát triển. Như nguyên nhân phát sinh bệnh lao phổi là trực khuẩn lao nhưng bệnh lao thường xuất hiện thuận lợi khi điều kiện dinh dưỡng kém, lao lực quá đọ, nhiễm lạnh… Những yếu tố này là những điều kiện gây bệnh, có tác dụng làm giảm sức đề kháng của cơ thể, làm cho nguyên nhân phát huy tác dụng và gây thành bệnh.

Nói chung, điều kiện không thể thay thế được nguyên nhân cũng như không nhất thiét phải co điều kiện trong quá trình phát sinh bệnh. Bệnh viêm phổi có thể phát sinh khi không có cảm lạnh, thiếu dinh dưỡng, mệt mỏi và một số điều kiện khác, khi bị tác động bởi các phế cầu khuẩn độc tính rất mạnh. Nhưng cũng có trường hợp điều kiện của các bệnh này đồng thời lại có thể là nguyên nhân của một số bệnh khác, như ăn uống thiếu kém là điều kiện thuận lợi trong phát sinh bệnh, đồng thời lại là nguyên nhân chính của bệnh suy dinh dưỡng, thiếu sinh tố…

Cần cảnh giác với quan điểm "điều kiện đơn thuần" .Thuyết này cho rằng cần nhiều điều kiện kết hợp lại có thể gây được bệnh mà không cần có nguyên nhân đặc hiệu. Cho rằng nguyên nhân đặc hiệu như vi khuẩn thường có sẵn ở ngoại môi, không thể tránh được, nên chỉ cần sự tập hợp các điều kiện là đủ làm cho bệnh xuất hiện. Quan điểm này mang nhiều tính chất tiêu cực và hoàn toàn sai lầm vì đưa ra rất nhiều điều kiện, không cái nào phụ, không cái nào chính. Từng điều kiện tách riêng ra, cũng như nhiều điều kiện kết hợp lại cũng không thể quyết định được bệnh mà chỉ làm cho bệnh dễ phát sinh dưới tác dụng của một nguyên nhân đặc hiệu: không có trực khuẩn lao, nhất định không có bệnh lao mặc dù có đầy đủ các điều kiện thuận lợi (lao tâm, lao lực, ăn uống thiếu kém…). Diệt muỗi, chống đốt, trừ hết plasmodium không thấy xuất hiện bệnh sốt rét ở vùng đó nếu không có nguyên nhân truyền bệnh từ nơi khác tới.

Học thuyết này làm cho người thầy thuốc quên mất nhiêm vụ hàng đầu trong dự phòng và điều trị bệnh tật là phải tìm ra được nguyên nhân chính, điều trị nguyên nhân và điều trị toàn diện mà chỉ đi vào điều trị chung, không đặc hiệu, trở ngại rất lớn cho sự phát triển Y học.

C- MỐI LIÊN QUAN GIỮA NGUYÊN NHÂN

http://tieulun.hopto.org

VÀ ĐIỀU KIỆN GÂY BỆNH

Giữa nguyên nhân và điều kiện có một mối quan hệ cộng lực rất rõ ràng. Nguyên nhân với độc tính mạnh có thể đơn độc gây bệnh nhưng nếu kết hợp với các điều kiện xấu bệnh lại càng phát sinh dữ dội và nghiêm trọng. Nguyên nhân với số lượng và độc tính không mạnh lắm nhưng gặp các điều kiện kết hợp (ăn uống kém, mệt mỏ quá sức, đói, lạnh…) làm cho bệnh dễ phát sinh; ngược lại nếu ở vào các điều kiện cơ thể tốt (thể lực khỏe mạnh,sức chống đỡ tốt, dinh dưỡng đầy đủ…) lại có tác dụng ngăn ngừa bệnh rất hiệu lực.

Song thông thường, nguyên nhân bao giờ cũng phát huy tác dụng trong những điều kiện cụ thể nhất định. Điều kiện có tác dụng làm giảm sức chống đỡ của cơ thể, do đó tăng cường khả năng gây bệnh của nguyên nhân, làm cho bệnh dễ phát sinh đồng thời ảnh hưởng tới quá trình phát triển và kết thúc của bệnh. Trong thực tế lâm sàng ở một số trường hợp điều trị nguyên nhân đã có kết quả tốt, nhưng nếu bệnh nhân lâm vào những điều kiện xấu, bất lợi (bị nhiễm lạnh, dinh dưỡng kém, chấn thương tinh thần…) bệnh có thể trở thành nặng, diễn biến nghiêm trọng hoặc phát sinh những biến chứng nguy hiểm có thể dẫn tới tử vong.

Hiểu rõ mối quan hệ mật thiết giữa nguyên nhân và điều kiện ta phải phá bỏ kết cấu đó và như vậy có thể tiến hành công tác dự phòng và điều trị với nhiều biện pháp:

- Hạn chế nguyên nhân, tiêu diệt các mầm bệnh là biện pháp đặc hiệu nhất nhưng khó thực hiện triệt để.

- Hạn chế các điều kiện thuận lợi làm cho bệnh dễ phát sinh, phát triển: cải tạo thiên nhiên, cải thiện dời sống vật chất, tinh thần, cải tạo vệ sinh hoàn cảnh, cải thiện ăn uống, giải quyết hợp lý vấn đề ăn uống và nghỉ ngơi… Các biện pháp này rất phong phú, có thể tùy nơi, tùy lúc tiến hành công tác dự phòng và điều trị có hiệu lực cao.

- Nâng cao sức chống đỡ của cơ thể: rèn luyện thể lực, ăn uống, nghỉ ngơi tốt, ổn định tư tưởng, tiêm chủng phòng bệnh…

Như vậy, khả năng phòng bệnh rất lớn, có rất nhiều biện pháp ngăn ngừa bệnh tật, bảo vệ sức khỏe, bảo đảm năng suất lao động và nâng cao tuổi thọ của con người. Và cũng từ đó, đã đề ra quan điểm “dự phòng là chính” và “điều trị toàn diện”, mở ra một triển vọnh vô cùng to lớn về khả năng con người trong các cuộc đấu tranh với bệnh tật. Và người thầy thuốc không phải chỉ đấu tranh chống bệnh tật mà muốn bảo vệ sức khỏe cho con người một cách có hiệu lực còn phải tham gia vào đấu tranh cải tạo thiên nhiên, cải thiện đời sống vật chất, tinh thần cho con người cũng như đấu tranh cải tạo xã hội nữa.

II. VAI TRÒ CỦA CON NGƯỜI VÀ ĐẶC ĐIỂM CƠ THỂ *TRONG BỆNH CĂN HỌC*

Nguyên nhân và điều kiện phải tác dụng trên cơ thể con người mới gây được bệnh. Trong thực tế, có khi cùng bị tác động bởi nguyên nhân trong hoàn cảnh và điều kiện như nhau, nhưng chỉ có một số người mắc bệnh, có người bệnh nặng, có người bệnh nhẹ hơn, một số khác lại không mắc bệnh. Đó là do cơ thể không đáp ứng lại bằng những biện pháp khác nhau, phụ thuộc vào tính phản ứng của từng cơ thể và phụ thuộc vào những đặc điểm cá biệt của

http://tieulun.hopto.org

từng cơ thể (thể tạng và tính di truyền).

1. Tính phản ứng của cơ thể: là khả năng đáp ứng củ co thể đối với các kích thích bình thường và bệnh lý. Đối với kích thích bệnh lý, mỗi cơ thể có biện pháp đáp ứng khác nhau, ở người trẻ khỏe, phản ứng thường mạnh hơn ở người già yếu. Tính phản ứng của cơ thể chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố: thể lực, tuổi tác, giới tính, thần khinh- nội tiết và một số yếu tố ngoại cảnh như thời tiết, nhiệt độ, dinh dưỡng… tác dụng trên cơ thể.

2. Thể tạng: Ở người cũng như ở động vật, đều có những điểm cá thể về hình thái và thể chất gọi là thể tạng. Từ y học cổ đại tới nay, người ta đã phân biệt nhiều loại thể tạng của người dựa vào những dấu hiệu phong thái bên ngoài hoặc dựa vào những cấu tạo bên trong cơ thể, tồn tại tương đối lâu dài và quyết định sự khác nhau cơ bản giữa con người. Theo quan niệm hiện đại, thể tạng là yếu tố bên trong cơ thể, là tổng hợp các đặc điểm về hình thái và chức năng của cơ thể dựa trên cơ sở của tính di truyền và quyết định tính phản ứng của cơ thể đối với bệnh tật. Có thể nội tạng là cơ sở vật chất của tính phản ứng.

Có thể phân biệt 2 loại thể tạng:

a) Thể tạng cấu trúc (constitutio) dựa vào cấu trúc chức phận và hình thái của cơ thể: thể tạng a-stênic phát chính về chiều cao; thể tạng hyper- stênic phát chính về chiều ngang; thể tạng giao cảm, phó giao cảm…

b) Thể tạng dễ mắc bệnh (diathesis) là trạng thái cơ thể có phản ứng độc đáo đối với các kích thích bình thường và có khuynh hướng dễ mắc bệnh này hay bệnh khác. Diathesis là một khái niệm không cụ thể, không phải là bệnh tật nhưng sẵn sàng mắc một số bệnh khi có điều kiện thích hợp, thường gặp ở trẻ em:

- Tạng xuất tiết: viêm niêm mạc xuất tiết ở trẻ em, đặc điểm là dễ bị các bệnh ngoài da (lở, chốc, eczema…) và giảm sức chống đỡ với nhiễm khuẩn. Nguyên nhân có thể là do tăng tính mẫn cảm của cơ thể, và có thể là nguồn gốc các bệnh dị ứng, tự miễn sau này
- Tạng co giật: có những cơn co giật và co cứng có liên quan đến những rối loạn các muối khoáng và tính hưng phấn của thần kinh- sơ. Khi co giật, nồng độ Ca máu giảm, nồng độ P vô cơ tăng, chức phận tuyến cận giáp tăng và có thiếu hụt sinh tố C.
- Tạng thymus-hạch: hay bị viêm amidan, viêm mũi họng, viêm tai, nổi hạch, dễ có phản ứng tăng bạch cầu đơn nhân.

Nói chung, thể tạng không phải là trạng thái cố định, vĩnh viễn mà có thể biến đổi do ảnh hưởng các yếu tố ngoại cảnh, nghề nghiệp, hoặc khi điều trị tích cực. Sự phát sinh và phát triển bệnh tật trong trường hợp này có thể ngăn ngừa được bằng các biện pháp phòng bệnh, cải thiện và thay đổi điều kiện, hoàn cảnh cũng như cách sống của bệnh nhân.

Học thuyết nội tạng là một học thuyết duy tâm, cho bệnh phát sinh là do thể tạng quyết định, từ các zen di truyền cố định gây nên, do đó người bệnh là những người mang sẵn các zen bệnh lý và thuộc nhóm người chưa hoàn chỉnh như vậy, nhân dân và nghèo đói mà mang bệnh, công nhân mắc bệnh nghề nghiệp, bị tai nận, bệnh dịch… cũng là do thể tạng bệnh lý chứ không phải do chế độ xã hội, vệ sinh phòng bệnh kém hoặc bảo hộ lao động kém gây ra. Thuyết này

http://tieulun.hopto.org

còn là cơ sở cho tệ phân biệt chủng tộc; người da đen thuộc chủng tộc hạ đẳng, thuộc nhóm người không hoàn chỉnh nên dễ mắc bệnh hơn người da trắng. Và như vậy, thể tạng là nguyên nhân bên trong, quyết định bệnh tật như một định mệnh chứ không thể tránh thoát, từ đó dẫn đến quan điểm tiêu cực đấu tranh, chịu đựng số phận, cho nên học thuyết này còn có tính phản động chính trị.

3. Yếu tố di truyền: cũng là nguyên nhân bên trong của bệnh tật. Bệnh có thể truyền từ bố mẹ cho con cái qua các zen bệnh hoặc chỉ truyền những yếu tốbầm di truyền (praedispositio),trong trường hợp này các yếu tố di truyền chỉ làm nhiệm vụ hình thành cơ địa tao điều kiện cho bệnh phát sinh khi có yếu tố bên ngoài phù hợp (bệnh huyết áp cao, bệnh đái tháo đường…).

III. VAI TRÒ CỦA YẾU TỐ XÃ HỘI TRONG BỆNH CĂN HỌC

Bệnh tật ở người thường phát sinh trong những điều kiện lao động và sinh hoạt xã hội nhất định nên yếu tố xã hội có một ý nghĩa vô cùng quan trọng trong sự phát sinh bệnh tật, cũng như trong dự phòng và ngăn ngừa bệnh tật.

1. Hoàn cảnh xã hội đã tạo ra những yếu tố bệnh lý đặc biệt của con người.

Ta thường nói một số bệnh nào đó là con đẻ của một chế độ xã hội nhất định, như vậy yếu tố xã hội được coi như là nguyên nhân của một ssó bệnh được gọi là bệnh xã hội. Một chế độ dung túng những hiện tượng ăn chơi, trụy lạc, nạn mại dâm… sẽ nảy sinh ra nhiều loại bệnh hoa liễu như giang mai, lậu và bênh xì ke. Ở các nước chậm tiến, mức sống thấp, điều kiện vệ sinh kém, sinh hoạt thấp thì bệnh đau mắt hột, bệnh giun-sán đường ruột, bệnh gan-mật phổ biến với tỉ lệ mắc bệnh rất cao. Bệnh nghề nghiệp do nhiễm độc các hóa chất tăng nhanh ở các nước công nghệ phát triển mạnh…

2. Yếu tố tâm lý xã hội cũng là một nguyên nhân gây bệnh quan trọng:

Sự khác nhau cơ bản giữa người và động vật là lao động sáng tạo và lời nói, và do hoạt động thần kinh cao cấp ở người phát triển cao nên yếu tố tâm lý xã hội có thể là một trong những nguyên nhân chính gây bệnh, hoặc làm cho bệnh dễ phát sinh và phát triển. Vai trò của yếu tố tinh thần, tâm lý (chấn thương tâm lý, lo buồn day dứt, xúc cảm quá độ…) đã được công nhận trong một số bệnh: bệnh loạn thần kinh chức năng, bệnh cao huyết áp, bệnh loét dạ dày-tá tràng, bệnh ưu năng giáp trạng, bệnh tâm thần… Cho nên một số biện pháp phòng và chữa bệnh như giải quyết thắc mắc ổn định tinh thần (tâm lý niệu pháp), an dưỡng nghỉ ngơi, điều trị bằng giấc ngủ (thùy miên liệu pháp) có tác dụng bảo vệ và phục hồi chức năng điều chỉnh của vỏ não đối với các chức phận cơ thể đã đạt được nhiều kết quả thực tế trên lâm sàng.

Đối với người thầy thuốc và cả những người quanh bệnh nhân, lời nói có một ý nghĩa vô cùng quan trọng. Pavlov cho lời nói đối với con người là môt kích thích thật sự, một kích thích có điều kiện như tất cả các kích thích bệnh lý khác. Tục ngữ ta cũng có câu “lời nói có thể giết người, ngược lại lời nói có thể làm người ta sống lại được”. Trên thực tế lời nói không đúng chỗ của thầy thuốc, nói không cân nhắc những nguy cơ của bệnh, thái độ chán nản bất lực làm cho bệnh nhân lo sợ cho tính mạng của mình, hoặc lời nói nóng nảy, bực tức, thiếu tôn trọng, thiếu quan

http://tieulun.hopto.org

tâm của thầy thuốc cũng làm bệnh nhân lo nghĩ, buồn phiền, làm cho bệnh diễn biến trở thành nghiêm trọng và đôi khi dẫn tới những hậu quả tai hại khôn lường. Ngược lại thái độ thầy thuốc tận tâm, vui vẻ, có những lời nói nhẹ nhàng, an ủi động viên, thuyết phục người bệnh yên tâm điều trị tin tưởng sẽ khỏi bệnh và góp phần đấu trang giải quyết bệnh tật thì công tác điều trị sẽ được tiến hành tốt, bệnh tật thuyên giảm do người bệnh biết tự theo dõi, báo cáo những diễn biến cần thiết, thực hiện tốt những yêu cầu của điều trị (tập vận động, lao động nhẹ nhàng, ăn ngủ và uống thuốc đúng quy định…) nên thường đem lại kết quả điều trị khả quan. Đó chính là do người thầy thuốc đã sử dụng tốt " tâm lý liệu pháp", một khâu quan trọng trong điều trị toàn diện , và có một quan niệm khoa học biện chứng về bệnh căn học, không chỉ nhìn thấy nguyên nhân gây bệnh mà phải thấy cả con người trong các điều kiện sinh hoạt xã hội để " điều trị cả người bệnh chứ không phải chỉ điều trị bệnh tật"

3.Yếu tố xã hội là những điều kiện gây bệnh thực tế cho con người:

Những nguyên nhân gây bệnh thường thông qua những điều kiện sinh hoạt xã hội (vật chất và tinh thần), hoàn cảnh và quan hệ xã hội nhất định mới phát huy được tác dụng trên cơ thể con người .

Ở miền Bắc trước đây và miền Nam nước ta hiện nay sống trong chế độ thực dân kiểu cũ và mới, đại đa số nhân dân lao động bị áp bức bóc lột, đời sống khổ cực thiếu thốn, mạng lưới y tế vệ sinh không được phát triển rộng rãi để phục vụ cho đông đảo quần chúng, chế độ bảo hộ lao động không được chú ý, các tệ nạn xã hội được khuyến khích nên bệnh tật dễ phát sinh, lan rộng và tỷ lệ tử vong tại các "nhà thương bố thí" tăng vọt một cách khủng khiếp, tuổi thọ trung bình giảm rất thấp. Người mẹ và trẻ em không được bảo vệ nên phát sinh nạn "hữu sinh vô dưỡng", đẻ nhiều nhưng nuôi dưỡng được rất ít khiến cho cơ thể người mẹ suy nhược, giảm năng suất lao động, dễ mắc các bệnh sau khi sinh nở (bệnh hậu sản) ; trẻ em thì khó nuôi, quặt quẹo, " sài mòn" do đó ảnh hưởng tới sức khoẻ chung của dân tộc. Các bệnh dịch phát triển rộng rãi và phổ biến : dịch hạch, dịch tả, dịch đậu mùa, dịch viêm màng não, dịch sốt định kỳ, vv... đã giết hại hàng triệu người dân lao động.

Người thầy thuốc phải thấy rõ yếu tố xã hội trong bệnh căn học. Dưới chế độ XHCN, đời sống vật chất và tinh thần không ngừng được cải thiện, bài trừ các tệ nạn xã hội, các hủ tục, xây dựng đời sống mới trật tự vệ sinh, tôn trọng các chế độ bảo hộ lao động, sinh đẻ có kế hoạch, bảo vệ bà mẹ và trẻ em, xây dựng tốt nhà trẻ mẫu giáo, trường học, vv... chính là tạo những yếu tố thuận lợi giúp cho con người dự phòng và đấu tranh tiêu diệt bệnh tật, nâng cao sức khoẻ và tăng năng suất lao động xã hội. Mạng lưới y tế trong nhân dân đã phát triển mạnh đến tận các xã, và trong quân đội, công tác vệ sinh phòng dịch cũng được thực hiện có hệ thống nhằm bảo vệ sức khoẻ, nâng cao sức chiến đấu cho toàn quân. chúng ta cần tận dụng và nâng cao hiệu lực của các tổ chức đó. Tuy rằng hiện nay các tổ chức đó chưa thật được hoàn hảo, nhưng chúng ta cũng thấy được khả năng to lớn của công tác dự phòng bệnh tật một cách toàn diệnvà hiểu ý nghĩa của phương châm "dự phòng là chính" của y học cách mạng. Như vậy trong tương lai không xa, con người có thể đẩy lùi một số bệnh tật ra khỏi đời sống của nhân loại, tuy nhiên

http://tieulun.hopto.org

cuộc đấu tranh với bệnh tật cũng vẫn phải liên tục vì hoàn cảnh, điều kiện sống, chế độ mới xuất hiện thì một số bệnh tật mới lại nảy sinh. Như vậy, nắm được khái niệm khoa học, đúng đắn, toàn diện về bệnh căn học chúng ta mới có thể chủ động , tích cực trong công tác dự phòng, điều trị bệnh tật.

41. SINH LÝ NHIỄM TRÙNG

NGUYỄN HỮU MÔ

Quá trình nhiễm trùng chỉ trạng thái của cơ thể từ khi vi sinh vật gây bệnh (vi trùng, rickettsia, virut hoặc ký sinh trùng) vào cơ thể tới khi có thể phục hồi hoặc chết.
Quá trình nhiễm trùng chịu ảnh hưởng của nhiều nhân tố:
- Độc tính và số lượng mầm bệnh vào cơ thể.
- Tính phản ứng của cơ thể (khả năng miễn dịch tuổi, thể lực, dinh dưỡng, trạng thái thần kinh, nội tiết, những bệnh đã mắc và hiện đang mắc v.v…).
- Ngoại môi: Hoàn cảnh thiên nhiên và hoàn cảnh xã hội.
Vi sinh vật là nguyên nhân gây ra bệnh, còn tính phản ứng của cơ thể và ảnh hưởng của ngoại môi là điều kiện làm cho bệnh phát sinh.
Nhiễm trùng xảy ra khi mất cân bằng giữa những biện pháp chống đỡ của cơ thể và những yếu tố gây bệnh của mầm bệnh. Sự mất cân bằng này do:
- Mầm bệnh biến đổi.
- Hoặc sức đề kháng suy sụp.
- Hoặc do cả hai yếu tố.
Trong thức tế, mầm bệnh có thể tồn tại trong cơ thể, sogn không phải lúc nào cũng gây bệnh.
Bệnh sinh học của quá trình nhiễm trùng chịu ảnh hưởng của nhiều nhân tố:
- Mối tương quan giữa mầm bệnh và cơ thể.
- Khả năng gây bệnh của mầm bệnh
- Yếu tố thần kinh
- Yếu tố nội tiết
- Yếu tố dị ứng
- Yếu tố dinh dưỡng v.v…

A - TƯƠNG QUAN GIỮA MẦM BỆNH VÀ CƠ THỂ

Ba trường hợp có thể xảy ra :
1. Mầm bệnh tồn tại trong cơ thể song không gây ra một rối loạn bệnh lý nào.
Trong trường hợp này, cơ thể nhiễm trùng không mắc bệnh và chỉ là một ổ chứa mầm bệnh đơn thuần (người lành mang bệnh), rất nguy hiểm đối với xung quanh đặc biệt là những người

mang trùng sau khi mắc bệnh và những người mang trùng có kìm theo dấu hiệu viêm ở những nơi mầm bệnh tồn tại (thí dụ những người lành mang trùng bạch hầu hoặc màng nóo cầu khi bệnh thờm viờm họng thỡ rất nguy hiểm về phương diịen dịch tễ).

2. Nhiễm trựng thể tiềm:

Trong trường hợp này, cơ thể bị nhiễm trùng đó cú một vài sự thay đổi trong quá trỡnh hoạt động. Mầm bệnh sinh sản và phát triển trong cơ thể song khả năng thích nghi của cơ thể cũn mạnh nờn bệnh chưa phát sinh và nhỡn bờn ngoài cơ thể vẫn khỏe mạnh. Trong cơ thể, đó phỏt sinh một chuỗi phản ứng phũng ngự (thực bào, sản sinh khỏng thể, đào thải mầm bệnh ra ngoài…); ngoài ra, trong nội tạng đó phỏt sinh rối loạn chức năng và tổn thương thực thể tinh vi, song cơ thể vẫn không có những dấu hiệu lõm sàng rừ rệt. Nhiễm trựng thể tiềm thường gặp ở những người khỏe mạnh khi có dịch cúm, bạch cầ, bại liêt…

3. Bệnh nhiễm trựng (hay quỏ trỡnh nhiễm trựng) mầm bệnh tỏc động trên cơ thể, không những gây ra nhiều rối loạn sinh lý trong cơ thể, mà cũn làm suy yếu khả năng thích nghi của cơ thể đối với ngoại môi, gây ra nhiều rối loạn chức năng và tổn thương thực thể sâu sắc biểu hiện ra ngoài bằng những triệu chứng lâm sàng rừ rệt.

Tùy theo vi thể (đặc tính và số lượng mầm bệnh vào cơ thể) và đại thể (tính phản ứng, sức thụ bệnh của cơ thể), có thể phát sinh nhiều thể lâm sàng khác nhau:

a) Thể điển hỡnh rừ rệt: Thể thường gặp, bệnh tiến triển qua các giai đoạn điển hỡnh (nung bệnh, khởi phỏt, toàn phỏt, kết thỳc). Rối loạn chức năng và tổn thương thực thể rừ rệt song cơ thể vẫn có khả năng hồi phục được.

b) Thể không điển hỡnh (thể nhẹ, thể cụt): Trong trường hợp này phản ứng tự vệ cuả cơ thể chiếm ưu thế. Không có những rối loạn chức năng và tổn thương thực thể nặng. Thể không điển hỡnh thường gặp ở cơ thể đó cú chỳt ớt miễn dịch, hoặc khi mầm bệnh độc tính yếu, hoặc vào cơ thể với số lượng ít. Thể không điển hinh, thể nhẹ ,thể cụt có ý ngió dịch tễ những bệnh nhõn đó được tiêm chủng thường mắc thể nhẹ, không điển hỡnh. Trong sốt rột khụng điển hỡnh, sốt rất nhẹ, khụng thành cơn rừ rệt, bệnh nhõn chỉ ớn lạnh, mệt mỏi, vỏng đầu…Thể không điển hình, thể nhẹ, thể cụt có ý nghĩa về dịch tễ học quan trọng vì những thể này khó phát hiện hoặc bị coi nhẹ và bệnh nhân mắc thể này thường vẫn đi lại được, do đó nguồn lây bệnh dễ dàng.

c. Thể tối độc (thể độc dị ứng, thể quá mẫm, thể ác tính) thường gặp ở những bệnh nhân phản ứng mạnh, mẫn, cảm sẵn đối với mầm bẹnh (bạch cầu, lỵ thể độc v.v…) Trong thể tối độc, phát sinh những rối loạn chức năng và tổn thương thực thể nghiêm trọng không tiến tiến triển qua các giai đoạn điển hình.

B- KHẢ NĂNG GÂY BỆNH CỦA VI SINH VẬT

Phụ thuộc vào những yếu tố sau đây:

1. Nơi vào của mầm bệnh

Như đã biết mầm bệnh vào cơ thể ở mỗi loại bệnh một khác bằng những đường khácnhau, do đó thường phân biệt: Bệnh đường tiêu hoá bệnh đường hô hấp, bệnh đường máu.

Đối với một số bệnh, mầm bệnh có thể vào cơ thể bằng nhiều đường khác nhau. Thí dụ: Trực

http://tieulun.hopto.org

khuẩn bạch hầu qua niêm mạc hầu, mũi, mắt da v.v…gây ra những thể lâm sàng khác nhau (thể mắt, thể mũi, thể hầu, dể dav.v.v
2. Khả năng gây bệnh cuả vi sinh vật.
Vi sinh vật là nguyên nhân gây ra bệnh và chừng nào vi sinh vật còn tồn tại và sinh sản trong cơ thể thì bệnh vẫn tiếp tục diễn biến. Do đó trong những bệnh nhiễm trùng cầng phải tiêu diệt mầm bệnh ở bất kỳ giai đoạn nào của bệnh và thuốc kháng sinh là một biện pháp vô cùng quan trọng trong các giai đoạn của bệnh nhiễm trùng.
Cùng một loại vi sinh vật nhưng khả năng gây bệnh ở mỗi chủng loại một khác
Do tính đối lập của một số vi sinh vật, cho nên khi một loại sinh vật bị tiêu diệt những vi sinh vật đối lập sẽ có điều kiện sinh sản và gây ra nhiều bệnh.
Thí dụ: Khi trực khuẩn coli ở ruột bị thuốc kháng sinh dùng quá mức tiêu diệt, tụ cầu khâu ở ruột có thể gây đi lỏng.
Số lượng vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể ảnh hưởng tới quá trình bệnh tới mức độ nặng nhẹ của bệnh, tới thể bệnh v.v…Muốn gây được bệnh cần phải có một số lượng vi sinh vật nhất định (liều nhiễm trùng). Mặc dù đã có miễn dịch sau khi mắc bệnh hoặc sau khi tiêm chủng người ta vẫn có thể mắc bệnh lần thứ hai nếu số lượng vi sinh vật vào cơ thể nhiều.
Độc tính của vi sinh vật bao gồm hai yếu tố
- Khả năng tiết độc tố
- Khả năng sinh sản trong các tổ chức.
Hai yếu tố trên ở mỗi vi sinh vật một khác. Ví dụ: trực khuẩn uốn ván, thường sinh sản ở những vết thương phần mềm dập nát và có khả năng tiết ra độc tố rất mạnh, cũn vi khuẩn bệnh than sinh sản ở mỏu rất dễ dàng, song khả năng tiết ra độc tố lại rất yếu.
Phân loại theo cơ chế bệnh sinh (nhiễm trùng, nhiễm độc) chỉ có giá trị tương đối. Thật ra, trong bất cứ bệnh nhiễm độc tố nào(bạch hầu, lỵ …) đều có yếu tố nhiễm trùng phối hợp; ngược lại, bất cứ một bệnh nhiễm trùng nào (nhiễm trùng máu, bệnh than…) ít nhiều đều có nhiễm độc kìm theo.
Có nắm được cơ chế bệnh sinh mới tiến hành tốt công tác dự phũng và điều trị. Đối với hai bệnh bạch hầu và uốn ván, cơ chế chủ yếu là do độc tố, song cũn cú vai trũ của vi sinh vật, cho nờn điều trị chủ yếu bằng huyết thanh kháng độc tố, song vẫn phải kìm thêm kháng sinh để diệt vi khuẩn gây bệng và ngăn ngừa vi khuẩn bội nhiễm. Đối với những bệnh nhân nhiễm trùng là chủ yếu, trong điều trị phải nhằm diệt vi khuẩn song không được quên giải độc.
3. Đặc tính của vi sinh vật gõy bệnh :
a) Hướng tính của vi sinh vật Đa số vi sinh vật có xu hướng tồn tại và sinh sản ở những tổ chức nhất định vỡ ở đó mầm bệnh gặp những điều kiện thuận lợi nhất. Hiện tượng này gọi là hướng tính. Thí dụ trực khuẩn uốn ván có hướng tính đối với tổ chức cơ, vi rút bại liệt có hướng tính đối với tế bào vận động sừng trước của tủy sống.
b) Do hướng tính trong bệnh nhiễm trùng, thường nổi bật rối loạn và tổn thương ở một số nội tạng nhất định. Do hướng tính đặc hiệu, cho nên bên cạch những triệu chứng nhiễm trùng

http://tieulun.hopto.org

nhiễm độc toàn thân nói lên phản ứng của toàn bộ cơ thể trước sự tấn công của mầm bệnh, trong bảng lâm sàng của bất cứ bệnh nhiễm trùng nào cũng thường nổi bật lên những rối loạn và tổn thương ở một số nội tạng nhất định. Những triệu chứng này có tính chất đặc hiệu đối với từng bệnh, trái lại hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân là một hội chứng chung cho nhiều bệnh. Thí dụ: uốn ván gây co cứng cơ, bạch hầu hay có màng giả ở họng…

c) Như vậy, lâm sàng bệnh truyền nhiễm thường bao gồm hai hội chứng lớn : hội chứng nhiễm trùng- nhiễm độc toàn thân và hội chứng tổn thương và rối loạn bộ phận. Nếu trong chuẩn đoán phân biệt phải dựa chủ yếu vào hội chứng tổn thương và rối loạn bộ phận (có tính chất đặc hiệu) thỡ trong tiờn lượng bệnh phải dựa chủ yếu vào hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân vỡ trong nhiều trường hợp chết của bệnh nhiễm trùng không phải do tổn thương bộ phận mà do nhiễm độc toàn thân quá nặng.

C- VAI TRÒ CỦA DƯỚI THỊ –TIỀN YÊN- VỎ THƯỢNG

THẬN TRONG QUÁ TRÌNH NHIỄM TRÙNG

Những năm gần đây, người ta đã chứng minh vai trò của hocmon trong quá trình nhiễm trùng và miễm dịch, đặc biệt là hocmon của hệ tiền yên vỏ thượng thận. Khi bị kích thích, trung tâm dưới thị tiết ra một số hocmon thần kinh(còn gọi là yếu tố giải phóng) được dẫn tới tiền yên (qua đường máu) gây tăng tiết ACTH, STH…

1. Vai trò của ACTH và coctizon: chống viêm và dị ứng

a) Chống viêm:

Hạn chế phản ứng đại thực bào và hoạt động thực bào.

Ức chế sự phát triển của tổ chức liên kết- tổ chức hạt.

Giảm tính thấm của thành mao mạch, giảm phù nề và tiết dịch.

Hạn chế sự hình thành mao mạch tân tạo.

b) Chống dị ứng: hạn chế sản xuất kháng thể và ức chế miễn dịch.

Không phá hủy những kháng thể tiêm vào cơ thể, và chỉ trực tiếp ức chế quá trình miễn dịch chủ động.

Gây thoái biến các tổ chức bạch huyết, gây tan vỡ tế bào lympho và tương bào, ức chế phản ứng tương bào và ức chế hoạt động thực bào. Kết quả là giảm tổng hợp kháng thể.

Do những tác động trên, ACTH và coctizon rất có hiệu quả đối với những bệnh viêm nhiễm dữ dội, những bệnh dị ứng, những thể tăng mẫn cảm của bệnh nhiễm trùng. Trái lại, coctizon chỉ định hạn chế khi cơ thể suy kiệt, khi mầm bệnh không có kháng sinh đặc hiệu…

2. Vai trò của STH và aldosteron:

Tác dụng đối lập của ACTH và coctizon:

Tăng cường phản ứng viêm, kích thích tổ chức liên kết tăng sinh, do đó có tác dụng chống nhiễm trùng.

Tăng cường sự phát triển tương bào trong các tổ chức bạch huyết, tăng tổng hợp kháng thể.

D-VAI Trò CỦA HỆ THẦN KINH TRONG

QUÁ TRìNH NHIỄM TRÙNG

http://tieulun.hopto.org

1. Vai trò của vỏ não:
a) Đối với quá trình nhiễm trùng: khi mắc một bệnh nhiễm trùng nhiễm độc cấp tính, thoạt tiên thờng phát sinh ức chế toàn bộ vỏ não: bệnh nhân ít phản ứng đối với những kích thích bên ngoài, các phản xạ có điều kiện suy yếu, bệnh nhân mệt mỏi, thờ thẫn, mất khả năng lao động… quá trình ức chế có tính chất tự vệ của vỏ não giải phóng trung khu thần kinh thực vật ở lớp dới vỏ và tăng cờng hệ thống dới thị- tiền yên- vỏ thợng thận dẫn tới:
Một mặt, quá trình hưng phấn ở những trung khu thực vật được dẫn truyền theo đường giao cảm và phó giao cảm dẫn tới các nội tạng để diều hòa chức năng.
Mặt khác, hệ tiền yên- vỏ thợng thận ít những hocmon để tác động tới phản ứng viêm (ACTH và coctizon, STH và aldosteron)
Ức chế vỏ não có tác dụng bảo vệ, tránh cho tế bào vỏ não khỏi bị kiệt quệ (do tiêu hao quá nhiều năng lợng) ở những bệnh nặng, vỏ não bị ức chế sâu gây ra trạng thái mệt mỏi, đôI khi kìm theo mê sảng, vật vã. Vỏ não bị ức chế quá mức, hoạt động thần kinh cao cấp mất hẳn : đó là trạng thái hôn mê.
Trường hợp bệnh quá nặng, quá trình ức chế lan xuống cả lớp dới vỏ,ức chế các trung khu thực vật quan trong, đặc biệt gây liệt trung khu vận mạch và bệnh nhân có thể chết vì trụy tim mạch.
b) Đối với phản ứng miễn dịch: (hoạt động thực bào, tổng hợp kháng thể). Vỏ não tác động tới quá trình miễn dịch thông qua hệ thống dới thị- tiền yên- vỏ thợng thận và những trung khu thần kinh thực vật dới vỏ.
2, Vai trò của lớp dới vỏ
a) Vai trò của hệ thống dới thị- tiền yên- vỏ thợng thận:
Đã trình bầy ở trên, hệ này mỗi khi tăng cường hoạt động (do tác nhân gây bệnh kích thích) sẽ tiết ra nhiều loại hocmon: ACTH và coctizon, STH và aldosteron…hệ này chi phối phản ứng tư-ơng bào (tương bào tăng sinh) do đó chi phối sự tổng hợp kháng thể. Tác dụng này không đặc hiệu vì coctizon, STH chỉ tác động tới sự phát triển của tương bào chứ không trực tiếp tham gia tổng hợp kháng thể đặc hiệu như kháng nguyên.
b) Vai trò của thần kinh thực vật:
Trong quá trình nhiễm trùng, thần kinh thực vật thờng ở trong trạng thái hng phấn do:
Vỏ não bị ức chế đã giải phóng các trung khu dới vỏ.
Ngoài ra, vi sinh vật và độc tố kích thích trực tíêp các trung khu thực vật và các synáp của thần kinh giao cảm và phó giao cảm.
Xung động bệnh lý từ các trung khu thực vật đợc các dây thần kinh giao cảm và phó giao cảm dẫn tới các nội tạng, gây ra nhiều rối loạn và tổn thơng ở nội tạng.
Ngay trong thời kỳ nung bệnh, thần kinh giao cảm đã tăng cờng hng phấn, tới thời kỳ khởi phát lại tăng hơn nữa. Thần kinh giao cảm tăng cờng hoạt động trong bệnh nhiễm trùng (chuyển hóa cơ bản tăng, thân nhiệt tăng, tim đập nhanh, đờng máu tăng…) có ý nghĩa phòng ngự quan trọng.
Giai đoạn sau, thần kinh giao cảm hng phấn : mạch chậm lại, huyết áp giảm, mồ hôi ra nhiều…

http://tieulun.hopto.org

khi cơ thể bắt đầu hồi phục chuyển hóa cơ bản và thân nhiệt giảm. Trong một vài bệnh (viêm phổi, sốt phát ban…) nhng sự thay đổi này phát sinh đột ngột và có thể gây ra trạng thái kịch biến: các triệu chứng có vẻ nặng thêm, có thể gây trụy tim mạch song sau đó thì hết sốt ngay, tỉnh táo lại và đi giải nhiều. Đối với cơ thể đã suy yếu, ở ngời già, cơn kịch biến có thể gây chết. Rối loạn thần kinh thực vật nặng có thể gây ra một số hội chứng nguy hiểm (hội chứng ác tính) nh: trụy tim mạch đi lỏng nhiễm độc ở trẻ em, hội chứng sốt cao tái nhợt ở trẻ em, rối loạn tuần hoàn não… Trong trụy tim mạch hội chứng ác tính xuất hiện đột ngột, phát triển nhanh, hay gặp ở bệnh nhân bị thơng hàn, bạch hầu, cúm, sốt cao ở trẻ em… Bệnh nhân bỗng nhiên rất mệt ngời lịm và thỉu đi, mạch rất nhanh, yếu, huyết áp tụt, môi và ngón tay, ngón chân tím lại, lạnh, tim không có triệu chứng gì đặc biệt.

Hội chứng ác tính thờng gặp trong nhiều bệnh nhiễm trùng và thờng là nguyên nhân gây chết.

Đ-VAI Trò CỦA YẾU TỐ DỊ ỨNG TRONG

QUÁ TRìNH NHIỄM TRÙNG.

Dị ứng có một ý nghĩa quan trọng trong bệnh sinh học quá trình nhiễm trùng : yếu tố dị ứng thường làm cho bệnh tiến triển nặng hơn, nhiều khi triệu chứng của dị ứng làm thay đổi cả lâm sàng điển hình của bệnh, lấn át cả những rối loạn do chính mầm bệnh gây ra. Đó là do cơ thể ở trong trạng thái mẫn cảm, thường đáp ứng một cách mạnh mẽ, dữ dội trứơc sự tấn công của mầm bệnh.

Trạng thái mẫn cảm có thể xảy ra trong hai trường hợp:

a) trạng thái mẫn cảm có sẵn từ trước khi cơ thể bị nhiễm trùng:

Do cơ thể trước kia đã tiếp xúc với mầm bệnh này (dị ứng đặc hiệu) hoặc đã mắc một bệnh khác (dị ứng không đặc hiệu) cũng có trường hợp khi virut mới xâm nhập vào cơ thể đã có thể gây mẫn cảm ngay trong những ngày đầu. Trong trường hợp này lâm sàng bệnh sẽ thay đổi và kìm thêm những triệu chứng dị ứng ngay từ thời kỳ đầu, thời kỳ khởi phát. Trường hợp này thường gây ra những thể quá mẫn, những thể ác tính, độc tố (bạch hầu, lỵ, sởi…)

b) Trạng thái mẫn cảm hình thành trong quá trình nhiễm trùng: do chính mầm bệnh gây ra (dị ứng đặc hiệu) hoặc do vi sinh vật bội nhiễm, vi sinh vật thứ xuất sinh ra (dị ứng không đặc hiệu). Trường hợp náy là dị ứng thứ phát, triệu chứng của dị ứng xuất hiện trong quá trình tiến triển của bệnh.

So với dị ứng đặc hiệu thì vai trò của dị ứng không đặc hiệu trong cơ thể bị nhiễm trùng tương đối quan trong hơn, vì dị ứng không đặc hiệu hay gặp hơn, hình thành rất nhanh. Hơn nữa dị ứng không đặc hiệu có thể gây ra một cách dễ dàng nhờ trực khuẩn coly là một vi sinh vật thường xuyên có trong cơ thể. Trên cơ sở này, hiện nay đã giải thích được một số triệu chứng và biến chứng do cơ chế dị ứng không đặc hiệu: viêm thận, viêm ruột, chẩy máu…

Zdracđôpxki đã nhấn mạnh “ cần chú ý một số bệnh nhiễm trùng tự nó rất nhẹ (vì độc tính của mầm bệnh yếu) song có thể trở thành rất nặng, vì vi sinh vật của bệnh đó đã làm tăng tính cảm ứng của cơ thể đối với những vi sinh vật bội nhiễm, thứ xuất. Những vi sinh vật thứ xuất này tuy bản thân độc tính yếu song có thể gây những tổn thương rất nặng ở một cơ thể đã mẫn cảm”.

http://tieulun.hopto.org

E-VAI Trò CỦA YẾU TỐ DINH DƯỠNG TRONG NHIỄM TRÙNG

Trong lịch sử nhân loại, đói và dịch thờng đi kìm nhau, nhà tù và bệnh dịch cũng vậy.

Dinh dưỡng đầy đủ làm tăng sức chịu đựng của cơ thể với nhiễm trùng nhiễm độc. Trái lại, dinh dỡng kém giảm sức chống đỡ của cơ thể.

1. Vai trò của protein:

Trong dinh dỡng, yếu tố quan trọng bậc nhất đồi với sức đề kháng của cơ thể là protein. Có tác giả đã nói" d trữ protein trong cơ thể là một hàng rào bảo vệ chống nhiễm trùng ". Trong thực nghiệm, gây bệnh phó thơng hàn ở hai lô chuột thấy một lô chỉ ăn rau chết tới 24%trong khi đó lô đợc ăn protein tỷ lệ chết giảm rõ rệt (42%). Trên lâm sàng, những ngời bị phù do thiếu protein dễ mắc bệnh hô hấp và nhiều bệnh khác, những bệnh nhân trẻ em suy dinh dưỡng hay bị bội nhiễm; với những bệnh nhân suy kiệt, truyền máu hoặc huyết tơng đã đem lại nhiều kết quả tốt. Nh đã biết, kháng thể đợc tổng hợp từ những axit amin ăn vào, do đó khi cơ thể thiếu proterin, sức chống dỡ của cơ thể giảm.

2. Vai trò của vitamin:

Vitamin là một thành phần quan trọng của men, do đó ăn uống thiếu vitamin thấy sức chống đỡ của cơ thể giảm, đặc biệt rõ trong bệnh nhiễm trùng.

- Vitamin A: khi thiếu vitamin A, sức chống đỡ t vệ của niêm mạc giảm, dễ gây viêm họng, viêm tai giữa, viêm phổi, nhiễm trùng đờng khí quản trên.
- Vi tamin nhóm B:Tăng sức chịu đựng của cơ thể đối vối nhiễm trùng vì có vai trò quan trọng trong chuyển hóa tế bào, đồng thời ảnh hởng tới sức lớn, tới chức năng tiết dịch của dạ dày, tới trơng lực cơ ruột, tới chức năng tạo máu, chức năng hô hấp của tổ chức thần kinh…

Thiếu vitamin nhóm B còn làm yếu hoạt động thực bào của bạch cầu đa nhân.

- Vitamin C: tăng sức chống đỡ của cơ thể đối với nhiễm trùng vì vitamin C cần thiết cho quá trình oxy hóa trong tế bào.Trong cơ thể thể nhiễm trùng, phản ứng oxy hóa tế bào thờng tăng nên tiêu thụ nhiều vitamin C, do đó thiếu vitamin C là một đặc điểm của bệnh nhiễm trùng

Thiếu vitamin C thờng hạn chế sản xuất kháng thể, ức chế hoạt động thực bào.

- Vitamin D:cũng tham gia một phần vào sức chống đỡ đối với nhiễm trùng vì vitamin D duy trì thế cân bằng của quá trình dinh dỡng và các quá trình oxy hóa tế bào.

3. Suy dinh dưỡng và đặc điểm lâm sàng bệnh nhiễm khuẩn :

Ở bệnh nhân suy dinh dưỡng (thiếu protein, thiếu vitamin) tính phản ứng của cơ thể giảm, cho nên có những đặc điểm lâm sàng sau đây:

- Nhiệt độ không cao lắm, có khi không sốt, ngay cả ở những bệnh cấp tính nh cúm, viêm phổi nhiễm trùng huyết... Có khi thây đổi hẳn chu kỳ ở những bệnh nhân sốt rét, sốt hồi quy...
- Phản ứng bạch cầu yếu, có khi không có.
- Hiệu giá ngng kết trong các phản ứng huyết thanh đặc hiệu thờng thấp, có trường hợp phản ứng âm tính vì tổng hợp kháng thể giam.
- Gan lách không sưng rõ rệt.
- Lâm sàng bệnh thờng không rõ rệt, không điển hình, bệnh thờng tiến triển nặng, kéo dài, dễ

http://tieulun.hopto.org

tái phát, tỷ lệ tử vong cao.
- Chỉ dùng thuốc điều trị nguyên nhân đơn thuần mà không chú ý áp dụng những biện pháp tăng cường sức chống đỡ (như dinh dưỡng, miễn dịch liệu pháp, lý liệu pháp...) kết quả sẽ hạn chế.

42. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT BAZƠ

NGUYỄN HỮU MÔ

Vấn đề cân bằng axit-bazơ khái quát mà nói là vấn đề của ion H^+.
Bình thường các quá trình chuyển hoá trong cơ thể sinh ra các axit, chủ yếu là axit cacbonic, axit sulfuric, axit photphoric, vv... Khi phân ly, các axit này giải phóng ra các ion H+ tự do (quyết định pH của nội mô) trong cơ thể luôn có xu hướng tăng lên, có thể gây ra trạng thái nhiễm toan. Để duy trì nồng độ H+ ở các khu vực nội và ngoại bào trong phạm vi phù hợp với điều kiện sống và hoạt động của tế bào, các axit này luôn luôn được trung hoà, thải thừ bằng nhiều cơ chế linh hoạt, phức tạp. Kết quả là pH máu ở người bình thường luôn được duy trì ở trong một phạm vi ổn định rất hẹp : 7,35 – 7,45.
Khi pH dưới 7,35 phát sinh nhiễm toan và khi pH trên 7,45 phát sinh nhiễm kiềm. Khi pH tới dưới 6,8 và trên 7,8 thì cuộc sống đình chỉ.

I. ĐIỀU TIẾT CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Như đã nêu ở trên , pH máu rất ổn định , do có một hệ thống điều tiết rất chính xác , rất nhạy , bao gồm : các hệ thống đệm của máu , thông khí phổi , chức năng thận .

A - CÁC HỆ THỐNG ĐỆM CỦA MÁU .

Hệ thống đệm phổ biên nhất bao gồm một axit yếu với muối của axit đó với một bazơ mạnh .
Thí dụ H_2CO_3 và $NaHCO_3$
$HCl + NaHCO_3$ à $NaCl + H_2CO_3$
(axit mạnh) (axit yếu)
$NaOH + H_2CO_3$ à $NaHCO_3 + H_2O$
(kiềm mạnh) (kiềm yếu)
Nhờ có hệ thống đệm , pH không thay đổi hoặc thay đổi rất ít, so với lượng axit hay bazơ thêm vào. Hệ thống đệm của máu bao gồm :
<!--[if !supportLineBreakNewLine]-->

Hệ thống đệm quan trọng nhất là hệ thống bicacbonat – axit cacbonic , vì các quá trình chuyển hoá trong cơ thể tạo ra một lượng lớn CO_2 , do đó nhiều bicacbonat được tạo ra , làm cho hệ

thống này có tầm quan trọng đặc biệt .
pH máu = pK H_2CO_3 + log [<!--[if !vml]--><!--[endif]--> bicacbonat/axit cacbonic]= 7,4
Nếu [HCO_3^-] giảm hoặc [axit cacbonic] tăng pH sẽ giảm và phát sinh nhiễm toan . Trái lại , nếu [HCO_3^-] tăng hoặc [axxit cacbonic] giảm , pH sẽ tăng và phát sinh nhiễm kiềm . khi phát sinh nhiễm toan hoặc nhyiễm kiềm , thấy pH được phục hồi nhanh chóng do sự thay đổi kịp thời của vế kia của tỉ lệ : đó là *nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm có bù đắp* . nếu sự thay đổi quá lớn , vượt khả năng bù đắp của cơ thể , sẽ phát sinh *nhiễm toan mất bù* (pH giảm) hoặc *nhiễm kiềm mất bù* (pH tăng).
Ion bicacbonat luôn luôn được hồng cầu và thận bổ sung theo cơ chế :
Anhidraza cacbonic
$CO_2 + H_2O$ ----------> H_2CO_3 ---------> $HCO_3 + H^+$
H^+ sinh ra trong phản ứng được các đệm khác trung hoà .
Các axit sinh ra trong quá trình chuyển hoá cacchất trong cơ thể đều bị trung hoà theo phản ứng :
$H^+A^- + HCO_3^-$ ---> $A^- + H_2CO_3$ -----> $H_2O + CO_2$
(axit mạnh) (thải qua thận) (axit yếu) (thải qua phổi)

B – THÔNG KHÍ PHỔI

Thông khí phổi chịu sự điều tiết của pH , pCO_2 và pO_2 , trong đó pH và pCO_2 có tác dụng mạnh nhất . Cả hai yếu tố này đều ảnh hưởng tới cân bằng axit – bazơ . Thông khí phổi duy trì cân bằng axit – bazơ bằng cách điều áp lực CO_2 phế bào , do đó điều hoà được nồng độ H_2CO_3 hoà tan trong máu (hình 1) . Trung khu hô hấp rất nhạy cảm đối với những sự thay đổi rất nhỏ của pH huyết tương và đáp ứng bằng cách tăng thông khí phổi mỗi khi phát sinh khuynh hướng nhiễm toan . Như vậy , axit cacbonic thừa được đào thải và pH được ổn định . Trái lại , khi nồng độ axit cacbonic máu giảm , thông khí sẽ giảm , có tác dụng giữ CO_2 lại , nhằm tái lập cân bằng axit - bazơ . Trung khu hô hấp rất nhậy cảm đối với sự thay đổi của pCO_2 .
Bản chất hoá học của điều tiết hô hấp cân bằng axit – bazơ trong máu có thể tóm tắt như sau :
$CO_2 + H_2O$ ---> H_2CO_3 ---> $H^+ + HCO_3^-$
Khi nhiễm toan chuyển hoá , bù đắp bằng tăng thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ phải sang trái và khi nhiễm kiềm chuyển hoá , bù đắp bằng giảm thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ trái sang phải .

C - VAI TRÒ CỦA THẬN

Trong nước tiểu , có tất cả các axit (và bazơ) có trong huyết tương . Do đó mỗi khi chức năng lọc ở cầu thận giảm nghiêm trọng , đều phát sinh nhiễm toan.
Tới ống thận, Na^+ được tái hấp thu dưới dạng bicacbonat nhờ có men anhydraza cacbonic (có trong tế bào ống thận) men này có tác dung tổng hợp axit cacbonic từ CO_2 và H_2O . Trong lúc Na được tái hấp thụ dưới dạng bicacbonat , các axit được đào thải , hoặc nguyên vẹn (1ion H^+ trao đổi với một ion Na^+) hoặc dưới dạng muối amôn sau khi kết hợp với một phân tử NH_3 do tế bào thận tổng hợp .

http://tieulun.hopto.org

Máu tới thận có phản ứng kiềm nhẹ (pH 7,4) còn nước tiểu cuối cùng có phản ứng toan (pH 6), do phôtphat dibazic Na_2HPO4 (có tácdụng kiềm) đã biến thành photphat mônbazic NaH_2PO_4 (có tác dụng toan).
Qua sự phân tích trên đây , thấy rõ *thận loại trừ tối đa axit , đồng thời tiết kiệm tối đa dự trữ bazơ* , do đó thận đã chống lại trạng thái nhiễm toan rất có hiệu quả (Hình2 và hình 3).
Tóm lại , quá trình chuyển hoá các chất trong cơ thể sản sinh ra CO_2 , các axit (photphoric , sunfuric vv...), làm cho nồng độ ion H+tự do luôn luôn tăng lên trong cơ thể , có thể gây rối loạn cân bằng axit – bazơ nếu có axit sinh ra không kịp thời được trung hoà và thải trừ .
Nhờ các hệ thống đệm của máu (đặc biệt là hệ bicacbonat / axit cacbonic) tác dụng tức thì và đạt hiệu quả tối đa sau 10- 15 phút , pH của máu khong thay đổi hoặc thay đổi rất ít.
Sự phản ứng của phổi (tăng hoặc giảm thải trừ CO_2) xảy ra lập tức ngay sau khi pH máu thay đổi và đạt hiệu quả tối đa sau 12- 24 giờ.
Các axit này sau khi bị các đệm trung hoà được thải qua thận (băng các cơ chế thải axit và tạo amoniac) Khi rối loạn cân bằng axit-bazơ kéo dài, bù đắp chủ yếu do thận đảm nhiệm. Trạng thái bù đắp này chậm xuất hiện song *có hiệu quả cơ bản và lâu dài*.

II. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Có thể xếp thành 4 loại :
nhiễm toan hô hấp
nhiễm kiềm hô hấp
nhiễm toan chuyển hoá
nhiễm kiềm chuyển hoá
Ngoài những rối loạn đơn thuần kể trên, trong bệnh lý phổ biến hơn nhiều là những rối loạn kết hợp .
Các rối loạn cân bằng axit-bazơ về mặt triệu chứng học , nói chung nghèo nàn, không đặc hiệu và phần lớn các biểu hiện lâm sàng lại là rối loạn của cân bằng nước, điện giải và của những hội chứng dịch thể khác.
Chẩn đoán chủ yếu dựa vào xét nghiệm sinh hoá (pH và dự trữ kiềm) (hình 4)
Điều trị chủ yếu là trừ bỏ những nguyên nhân gây rối loạn.

A – NHIỄM TOAN HÔ HẤP

nhiễm toan hô hấp (còn gọi là nhiễm toan hơi) là hậu quả của trạng thái ứ CO_2 trong máu.
1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan hô hấp* :
ức chế trung khu hô hấp do gây mê sâu, ngửi quá nhiều CO_2 , tiêm mocphin, thuốc nhủ.
Liệt cơ hô hấp : bệnh bại liệt, cơ máu giảm, vv...
Tắc đường hô hấp do dị vật, vật lạ, co thắt u.
Giảm diện tích hô hấp, viêm phổi, phế quản phế viêm, xơ phổi, khí thũng phổi, hen, tràn khí và tràn dịch màng phổi, vv...
2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan hô hấp* :
- *Vai trò của hệ đệm* : tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào nhằm phục hồi giá trị bình thường của

http://tieulun.hopto.org

tỉ lệ $[HCO_3^-]$ / $[H_2CO_3]$.
- *Vai trò của phổi* : CO_2 máu tăng và pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi , có tác dụng tăng cường đào thải CO_2, nhằm phục hồi lại tỉ lệ $[HCO_3^-]$ / $[H_2CO_3]$.
- *Vai trò của thận* : tế bào ống thận tăng đào thải ion H^+ đồng thời tăng tái hấp thu bicacbonat , ngoài ra thận còn tăng đào thải Cl^- , tăng tổng hợp NH_3 để bài xuất NH_3 và Cl^- dưới dạng NH_4Cl . Nhờ vai trò của thận nhiễm toan chấm dứt và cân bằng axit-bazơ được tái lập.
3. *Lâm sàng* : biểu hiện lâm sàng duy nhất là hô hấp tăng.

B – NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp (còn gọi là nhiễm kiềm hơi) là hậu quả đào thải quá nhiều CO_2 do tăng thông khí phổi.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm hô hấp*

Trung khu hô hấp hưng phấn mạnh, cảm xúc mạnh, nhiễm độc các dẫn xuất của axit salicylic, vv...

Trạng thái sốt gây tăng cường thông khí phổi, có tác dụng tăng thải nhiệt.

Nhiệt độ bên ngoài tăng gây tăng thông khí phổi.

Lên cao gây tăng thông khí phổi để đảm bảo lượng oxy cho cơ thể.

2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hô hấp* :

Vai trò của phổi : thở nông do CO_2 máu giảm và pH máu tăng nhằm phục hồi CO_2, trường hợp nhiễm kiềm hô hấp nặng có thể phát sinh ngừng thở.

Vai trò của hệ thống đệm : ion H^+ từ tế bào vào máu có tác dụng ngăn cản pH máu ngả sang phía kiềm. Cơ chế bù đắp quan trọng tiếp theo là hệ thống đệm protein – proteinat huyết tương . trong môi trường kiềm , protein tác động như một chất toan sẽ phân ly , tách ion H^+ đồng thời hấp thu ion Na^+ do đó càng hạn chế trạng thái kiềm hoá máu.

Vai trò của thận : thận giảm đào thải ion H^+ đồng thời tăng đào thải HCO_3^- cùng với Na^+ (do đó nước tiểu có phản ứng kiềm) Kết quả là $[HCO_3^-]$ máu giảm đồng thời $[H_2CO_3]$ tăng, và pH được phục hồi. Ion Cl^- đào thải theo nước tiểu giảm rõ rệt vì bị giữ lại trong máu , thay thế cho ion HCO_3 bị đào thải ra ngoài.

3. *Lâm sàng*

Lúc đầu, hô hấp tăng (gây nhiễm kiềm), về sau khi nhiễm kiềm, hô hấp giảm, thậm chí đình chỉ . phản ứng kiềm gây giảm ion hoá Ca ngoại bào , có thể phát sinh co giật.

Nếu dịch ngoại bào kiềm tính, oxy kết hợp với Hb dễ dàng song tách khỏi Hb chậm hơn so với bình thường, do đó trong nhiễm kiềm nặng có thể phát sinh thiếu oxy tổ chức (gây nhiễm toan chuyển hoá). Ngoài ra khi pCO_2 máu giảm, các mạch máu giãn ra gây giảm khối lượng máu lưu thông (do ứ máu và giảm huyết áp), gây thiếu oxy tổ chức, dẫn tơi nhiễm toan chuyển hoá, trạng thái này có thể coi như một phản ứng bù đắp của cơ thể đối với nhiễm kiềm hô hấp.

C – NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm toan cố định. Đây là loại rối loạn cân bằng axit-bazơ phổ biến nhất, và nghiêm trọng nhất . chủ yếu do thừa axit, đôi khi do mất bazơ.

http://tieulun.hopto.org

1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hoá*

Tăng sinh axit (thể xetonic , axit lacic, axit pyruvic,vv...), gặp trong :

Đói ăn, đái tháo đường, vv... Trong những trường hợp này, cơ thể thiếu gluxit hoặc không sử dụng được gluxit (do thiếu insulin) nên axetyl CoA không vào vòng Krebs được, do đó tăng sinh thể xetonic, cơ thể thiếu năng lượng mỡ dự trữ được huy động , tăng cường thoía biến cũn dẫn tơi tăng sinh thể xetonic.

Thiếu oxy (mổ lớn, sốt, thiếu máu nặng, chảy máu nghiêm trọng, truỵ tim mạch, suy tim, suy hô hấp, mất nước nghiêm trọng, vv...)

b) *ứ axit*. Gặp trong bệnh thận (suy thận cấp, suy thận kinh).

Suy thận kinh : giảm số lượng tiểu cầu thận hoạt động gây ứ axit trong máu.

Suy chức năng thải H^+ của ống lượn xa.

Suy chức năng tái hấp thu HCO_3^- của ống lượn gần.

nhiễm toan chuyển hoá còn có thể do mất nước nghiêm trọng hoặc rối loạn huyết động học nặng nề đã gây suy thận cấp (thiểu niệu, vô niệu) dẫn tới ứ đọng các sản vật axit.

c) *Mất Na^+* : thường gặp trong rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là đi lỏng, tắc ruột, lỗ dò ruột và tụy,vv... Mất dịch tiêu hoá gây mất nước và điện giải khu vực ngoại bào mà hậu quả là thiểu niệu, làm cho nhiễm toan thêm nặng, mặt khác rối loạn tiêu hoá gây trạng thái thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xeton máu.

Ngoài ra nhiễm toan chuyển hoá còn do lạm dụng thuốc lợi niệu, thuốc tẩy, vv... gây ra, chủ yếu do mất Na^+ và mất nước.

Trong bỏng rộng, nhiễm toan chuyển hoá còn do do mất Na nghiêm trọng ở vết bỏng.

d) *Thuốc "axit hoá"* : dùng nhiều thuốc "axit hoá" như NH_4Cl , $CaCl_2$, KCl, ngay cả huyết thanh mặn đẳng trương (dịch truyền vào chứa 154 mEq/l Cl) gây ứ động Cl^- trong dịch ngoại bào (nhiễm toan tăng Cl^- máu , đặc biệt khi có suy thận).

2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan chuyển hoá* :

a) *Vai trò của hệ thống đệm* . Các ion H^+ tăng trong máu được trung hoà bằng cách kết hợp với các ion HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3, một axit yếu – do đó có tác dụng phục hồi pH.

H^+ ngoại bào tăng vào trong tế bào thay thế Na^+ và K^+ tế bào ra ngoài , đồng thời HCO_3^- từ tế bào ra huyết tương để kết hợp với H^+ mới tăng. Như vậy tăng $[HCO_3^-]$ đã dẫn tới tăng tỉ lệ $[HCO_3^-]$ / $[H_2CO_3]$ khiến cho pH huyết tương ngả sang phía kiềm.

b) *Vai trò của phổi* : pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2 : H_2CO_3 --> $H_2O + CO_2$, kết quả là H_2CO_3 huyết tương giảm, khiến cho HCO_3^- kết hợp với H^+ để tạo H_2CO_3 và axit này phân ly , CO_2 lại được đào thải qua phổi,vv...

c) *Vai trò của thận* : thận tăng đào thải H^+ đồng thời tăng hấp thu HCO_3^-.

3. *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Phản ứng toan hạn chế sự phân ly HbO_2 ở tổ chức và gây trở ngại cho sự hình thàh HbO_2 ở phổi, dẫn tới giảm oxy máu và thiếu oxy tổ chức.

Trong nhiễm toan hô hấp, lúc đầu thấy tăng hoạt động của tim (mạch nhanh, tăng lưu lượng

http://tieulun.hopto.org

máu, tăng huyết áp). song khi có nhiễm toan chuyển hoá kết hợp thấy hoạt động của tim giảm. Dưới ảnh hưởng của nhiễm toan chuyển hoá, chức năng của cơ tim bị ức chế sớm hơn. Đáng chú ý là rối loạn nhịp tim rất phổ biến trong nhiễm toan chuyển hoá : tim đập nhanh, P-Q kéo dài, tắc nhĩ thất, ngoại tâm thu, thậm chí rung thất, vv...

Trong nhiễm toan chuyển hoá, thấy lượng nước tiểu giảm do tuần hoàn thận giảm : dưới ảnh hưởng của nhiễm toan thấy mạch thận co lại, đồng thời huyết áp động mạch giảm , hoạt động của cơ tim giảm đã hạn chế tuần hoàn thận. Giải quyết được trạng thái nhiễm toan thấy lượng nước tiểu hồi phục.

D – NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm kiềm cố định. Do cơ chế mất ion H^+ hoặc do tăng (tuyệt đói hoặc tương đối) các bazơ của cơ thể.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá* :

Truyền nhiều dịch kiềm (Natri lactat, natri xitrat, natri bicacbonat,vv...) gây tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào.

Mất một lượng lớn dịch vị : dịch vị chứa nhiều ion H^+ và Cl^- ; Do đó nhiễm kiềm chuyển hoá gặp trong nôn mửa, hút dịch dạ dày, hoặc rửa dạ dày nhiều lần.

Mất nhiều K^+ (nhịn ăn lâu ngày, không được tiếp tế đày đủ K^+, ưu năng vỏ thượng thận,vv...) : khi cơ thể thiếu K^+, các tế bào của ống lượn xa sẽ đào thải nhiều H^+ để thay thế K^+ theo cơ chế :

$H_2O + CO_2 \text{-->} H_2CO_3 \text{-->} H^+ + HCO_3^-$

Do đó mỗi khi 1 ion H^+ được thải trừ thì lại có một phân tử HCO_3^- được tạo ở ống thận và khuyếch tán vào máu, do đó phát sinh nhiều kiềm hoá học.

- *Tăng tiết glucococticoit hoặc điều trị bằng cocticoit*, thấy K^+ tế bào thoát ra ngoài, đồng thời H^+ từ ngoài vào trong tế bào, như vậy nồng độ H^+ máu giảm, gây tăng pH máu.

2. Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hoa học:

a) Vai trò của hệ thống điểm. Cơ chế bù đắp đầu tiên nhằm phục hồi pH diễn biến như sau:

$B^+ + HCO_3^- + H^+$ đệm ---> B. đệm + $H^+ + HCO_3^-$

Tiếp theo là tác dụng của hệ thống đệm protein huyết tương: trong môi trường kiềm, các protein phân ly như các axit, tách các ion H^+.

H^+ tế bào vào trong huyết tương, đồng thời Na^+ và K^+ ngoại bào vào trong tế bào, khiến cho pH máu không ngả sang phía kiềm.

b) Vai trò của phổi : Nhiễm kiềm chuyển hoá gây thở nông, nhằm khôi phúc tỷ lệ

cơ chế bù đắp này ít quan trọng vì pCO_2 tặng lại kích thích trung khu hô hấp, gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2.

3. Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng:

Nhiễm kiềm chuyển hoá ít được nghiên cứu vì ít gặp và không nguy hiểm lắm đối với cơ thể do được bù đắp tốt. Nhiễm kiềm chuyển hoá thường gây thở nông, co giật do Ca^{++} mạnh, rối loạn tâm thân (mất định hướng, thậm chí mê sảng).

D – RỐI LOẠN KẾT HỢP CÂN BẰNG AXIT – BAZƠ

http://tieulun.hopto.org

Những rối loạn kết hợp cân bằng axit – bazơ phổ biến hơn các rối loạn đơn thuần rất nhiều và thường là đối kháng, do đó khó chuẩn đoán hơn nhiều, chủ yếu phải dựa vào hỏi bệnh chính xác và theo dõi kỹ bệnh nhân vì các xét nghiệm lâm sàng ít giúp ích hoặc không giúp ích gì cả. Thí dụ, trong nôn mửa kéo dài, thấy nhiễm kiềm chuyển hoá (do nôn mửa làm mất H^+ và Cl^- máu) kết hợp với nhiễm toan chuyển hoá (do nôn mửa gây thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xêton máu).

43. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA GLUCID

(NGUYỄN HỮU MÔ)

I. CHUYỂN HOÁ GLUXIT

A - ĐẠI CƯƠNG

Gluxit là thành phần chính của thức ăn và là nguồn năng lượng chính của cơ thể người. Dưới dạng glucoprotein và mucopolysaccarit, gluxit tham gia tạo thành chất cơ bản của tổ chức liên kết, màng tế bào,vv... Hàng loạt chất sinh vật học (hormon, men, vitamin, kháng nguyên, kháng thể, vv...)đều có chứa gluxit.

Trong gluxit , glucoza là loại đường quan trọng nhất về mặt sinh lý. Trong tế bào, glucoza có thể biến đổi theo nhiều chiều hướng khác nhau sau đây :(H1)

- Chuyển thành glucogen dự trữ.
- Thoái biến để cung cấp nưng lượng cho cơ thể.
- Tổng hợp lipit và protein.
- Tổng hợp một số đường cần thiết cho cơ thể (riboza, desoxyriboza,vv...)

Những sự biến đỏi kể trên chỉ có thể thực hiện được sau khi gluxit đã vào bên trong tế bào và được photphoryl hoá dưới tác dụng của men hexokinaza để trở thành glucoza -6- photphat. Do đó glucoza -6- photphat là một hợp chất cơ bản trong chuyển hoá của glucoza.

B - ĐIỀU HOÀ ĐƯỜNG MÁU

Gồm nhiều cơ chế phức tạp, nổi bât lên là vai trò của gan và hệ thống nội tiết, ngoài ra còn có các yếu tố lý hoá và vai trò của hệ thống thần kinh.

1. Vai trò của gan.

Gan có vai trò rất quan trọng trong điều hoà đường máu vì gan tổng hợp glycogen dự trữ, tân tạo glucoza, đồng thời thoái biến glycogen để giữ cho nông độ đường máu luôn luôn hằng định. Động vật sau khi cắt bỏ gan thấy đường máu giảm không phục hồi. (H2)

2. vai trò của hệ nội tiết :

Bao gồm 2 hệ thống đối lập nhau

http://tieulun.hopto.org

- Hệ thống làm giảm đường máu : insulin.
- hệ thống làm tăng đường máu , phức tạp hơn, bao gồm nhiều hormon (H3).
- Insulin : hormon duy nhất làm giảm đường máu , do tế bào beta tuỵ đảo tiết ra, có tác động trên :
- chuyển hoá gluxit : insulin làm cho glucoza qua màng tế bào dễ dàng, hoạt hoá men hexokinase (biến glucoza thành glucoza-6-photphat) và một số men tiêu đường khác (photphofructokinaza, pyruvatkinaza,vv...) ức chế men glucoza-6-photphataza (do đó hạn chế glucoza-6-photphat biến thành glucoza), hoạt hoá men glycogen synthetaza (tăng tổng hợp glycogen).
- Chuyển hoá lipit : tăng tổng hợp triglyxerit từ gluxit , đồng thời giảm thoái biến triglyxerit .
- chuyển hoá protein : làm cho axit amin từ máu qua màng tế bào dễ dàng và tăng tổng hợp protein (cung cấp năng lượng và hoạt hoa smen tổng hợp protein).

Cơ chế giảm đường máu của insulin có thể như sau :

- giảm glucoza từ gan vào máu, do giảm thoái biến glycogen (ức chế men glucoza-6-photphataza), đồng thời giảm tân tạo glycogen từ protein.

b) hệ thống tăng đường máu : bao gồm nhiều hormon.

- Adrenalin : hoạt hoá men photphorylaza ở gan và cơ do đó biến glycogen thành glucoza, gây tăng đường máu.
- Glucagon : do tế bào alpha tuỵ đảo tiết ra, cơ chế tác dụng như adrenalin (song không có tác dụng với men photphorylaza ở cơ).
- ACTH và glucococticoit ; tăng tạo glycogen từ axit lactic, tăng tân tạo glycogen từ protein (do hoạt hoá men fructoza-1,6-diphotphataza), ức chế men hexokinaza (do đó hạn chế phản ứng phốtphỏyl hoá glucôza nội bào) hoạt hoá men glucôza -6- phốtphátta (do đó tăng tạo glucôza từ glucôza -6-phốt phát) .
- Ngoài ra ,còn phải kể tới tác dụng tăng đường máu của S T H và thyrôxin mà cơ chế chưa thật sáng tỏ .

3 .Vai trò của hệ thần kinh :

- Kích thích giây phó giao cảm thấy đường máu giảm (do tăng tiết insulin),trái lại kich thich dây giao cảm thấy đường máu tăng (do tăng tiết catêcholamin). Khi xúc cảm mạnh thấy đường máu tăng và tiết sinh đường niệu .

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT .

Có thể xếp thành 7 loại :

-Rối loại tiêu hoá và hấp thụ gluxit .
-Rối loạn tổng hợp và thoái biến glycôgen .
-Rối loạn chuyển hoá trung gian gluxit .
-Tăng đường máu .
-Bệnh đái tháo đường .
-Giảm đường máu .

http://tieulun.hopto.org

-Các rối loạn khác : pentôza niệu ,fructôza niệu, galactoza niệu .

A- RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU GLUXIT

Do thiếu men tiêu hoá gluxit (đặc biệt là amylaza tuỵ), nên đa đường không biến thành đơn đường , do đó không hấp thụ được và phát sinh đói gluxit.

Rối loạn hấp thu gluxit còn gặp trong rối loạn phốtphoryl hoá glucôza ở thành ruột : trường hợp này gặp trong viêm niêm mạc ruột , nhiễm độc phloridzin , monoiodoaxetat (có tác dụng ức chế men hexokinaza). Glucoza không biến thành glucoza -6- phôtphat nên không hấp thu vào máu được .

B - RỐI LOẠN TỔNG HỢP VÀ THOÁI BIẾN GLYCOGEN .

a)Tăng thoái biến glycôgen do hưng phấn hệ thần kinh trung ương : xung động thần kinh theo đường giao cảm , được dẫn tới kho dự trữ glycogen và kích thích thoái biến glycogen. Ngoài ra , hưng phấn hệ thần kinh trung ương còn tăng cường chức năng tuỷ thượng thận, tiền yên, tuyến giáp, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Trong lao động nặng, cơ tiêu thụ nhiều glucoza , cũng thấy glycogen tăng cường thoái biến.

b) Giảm thoái biến glycogen : loạn chuyền hoá glycogen . Do thiếu men thoái biến glycogen (gluccoza -6 - photphataza , amylo -1 , 6- glucozidaza , photphorylaza vv...) , nên phát sinh ứ đọng glycogen ở một số cơ quan (gan , thận , cơ) . Bệnh di truyền , ít gặp .

c) Giảm tổng hợp glycogen : gặp trong thiếu oxy, do giảm năng lượng dự trữ ATP, cần thiết cho tổng hợp glycogen. Khi thiếu glycogen, cơ thể phải sử dụng tới lipit dự trữ, thậm chí cả protein tổ chức , để bảo đảm năng lượng cần thiết cho sự hoạt động bình thường của cơ thể.

C – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN GLUXIT

Nhiều nguyên nhân dẫn tới rối loạn chuyển hoá trung gian gluxit.

1.Thiếu oxy, gặp trong suy hô hấp, suy tuần hoàn, thiếu máu, vv... Thoái biến kị khí chiếm ưu thế so với thoái biến ưa khí, do đó axit pyruvic và lactic tăng, gây nhiễm toan chuyển hoá đồng thời giảm ATP.

2.rối loạn chức năng gan. Do đó axit lactic không tái tổng hợp được glucoza hoặc glycogen, gây tăng axit lactic trong máu (nhiễm toan).

3.thiếu vitamin B1 : gây rối loạn oxy hoá pyruvic vì sinh tố này là một thành phần của coenzym TPP tham gia vào quá trình khử cacboxyl, biến axit pyruvic thành axetyl CoA , do đó gây ứ đọng axit pyruvic và lactic. Rối loạn oxy hoá axit pyruvic gây giảm tổng hợp axetylcholin, mà hậu quả là rối loạn dẫn truyền xung động thần kinh, axetyl CoA giảm đã hạn chế quá trình thoái biến ưa khí của glucoza. Như đã biết, glucoza là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu đối với tổ chức thần kinh, do đó rối loạn chuyển hoá gluxit gây rối loạn chức năng hệ thần kinh : mất cảm giác, viêm dây thần kinh, liệt, vv... Ngoài ra ứ đọng axit pyruvic gây nhiễm độc đối với hệ thần kinh.

Khi thiếu sinh tố B, còn thấy phát sinh rối loạn vòng pentoza photphat, đặc biệt là sự hình thành riboza : rối loạn này là do thiếu men transetolaza chi phối sự hình thành riboza, coenzym của men này là TPP (B1).

D – TĂNG ĐƯỜNG MÁU

http://tieulun.hopto.org

Tăng đường máu phát sinh khi nồng độ đường máu trên 120 mg%. tăng đường máu có thể do nhiều nguyên nhân gây ra.

1. Tăng đường máu do ăn : xảy ra khi ăn nhiều đường. Loại tăng đường máu này thường được ứng dụng để đánh giá trạng thái chuyển hoá gluxit. Người bình thường sau khi uống một lần 100 đến 150 g đường, thấy nồng độ đường máu tăng, đạt mức tối đa 150 – 170 mg% sau 30 – 45 phút. Sau đó, đường máu bắt đàu giảm và sau 2 giờ thì trở về bình thường, sau 3 giờ thì có hơi giảm so với bình thường.
2. Tăng đường máu do xúc cảm. Dưới tác động của yếu tố cảm xúc, luồng xung động theo đường giao cảm được dẫn tới tuyến thượng thận và tuyến giáp, gây tăng tiết adrenalin và thyroxin có tác dụng tăng thoái biến glycogen.
3. Tăng đường máu do hormon . phát sinh do rối loạn chức năng các tuyến nội tiết. Cụ thể do tăng tiết các hormon tăng đường (adrenalin và glycogen, ACTH và gluco cocticoit, STH, thyroxin, vv...).
4. tăng đường máu do gây mê. Đặc biệt gây mê êt vvà morphin gây kích thích trung khu giao cảm, làm cho tuyến thượng thận tăng tiết adrenalin.
5. tăng đường máu do thiếu insulin. Loại này ổn định nhât và biểu hiện rõ nhất. Trong thực nghiệm có thể gây thiếu insulin bằng cách cắt bỏ tuỵ (tuy nhiên trong trường hợp này thiếu insulin lại kết hợp với rối loạn tiêu hoá), hoặc tiêm alloxan cho con vật (chất này chỉ gây tổn thương cho tế bào tuỵ đảo).

D – BỆNH SINH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Bệnh đái tháo đường là một bệnh mà đặc điểm chủ yếu là tăng đường máu và đường niệu mãn tính do thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối.

1. Nguyên nhân gây bệnh.

Trước đây, người ta đinh ninh rằng đái tháo đường là do tuỵ đảo. song trong thực tế lâm sàng, ở những người bị bệnh này, không phải bao giờ cũng thấy tổn thương tại tuỵ. Thống kê 998 trường hợp đái tháo đường có mổ xác, Ben nhận thấy bệnh mắc lúc cao tuổi thì tỉ lệ tổn thương ở tuỵ rất thấp, thí dụ bệnh nhân dưới 20 tuổi thì 100% có tổn thương ở tuỵ, từ 20 – 46 tuổi : 79%, tù 40 – 60 tuổi : 48%, còn bệnh nhân 60 tuổi trở lên chỉ có 33,5% có tổn thương ở tuỵ.

Một thống kê khác cho thấy đái tháo đường đơn thuần tương đối ít gặp mà hay thấy kết hợp với các rối loạn nội tiết khác. thường cứ thấy một trường hợp đái tháo đường đơn thuần thì thấy đến 2 trường hợp đái tháo đường có kèm theo ưu năng tuyến giáp., 5 kèm theo ưu năng thượng thận và 20 kèn theo ưu năng tuyến yên. Mổ xác bệnh nhân đái tháo đường thì tổn thương thực sự ở tuỵ chỉ chiếm 25% tổng số bệnh nhân . ở 50% lai thấy tế bào beta tăng tiết, còn lại 25% thì hoàn toàn không thấy tổn thương gì (Hôpman).

Trong thực tế, bệnh sinh đái tháo đường rất phức tạp . hai trường hợp có thể xảy ra là :

a) bệnh phát sinh do nguyên nhân tụy : thiếu nguyên liệu tổng hợp insulin, tônt thương mạch máu tuyến tụy, nhiễm trùng, nhiễm độc, u, viêm tuyến tụy,vv... Đó là thiếu insulin tuyệt đối.

http://tieulun.hopto.org

b) bệnh phát sinh tuy tế bào beta hoạt động bình thường, đôi khi còn tăng tiết insulin và do nhiều nguyên nhân ngoài tuỵ gây ra , đã hạn chế tác dụng của insulin. Đó là thiếu insulin tương đối.

Thiếu insulin tương đối có thể do tăng tiết các hormon tăng đường máu , chủ yếu là STH, ACTH, và gluco cocticoit. Những hormon này gây bệnh đái tháo đường không những ở động vật mà còn gặp trong điều trị khi tiêm ACTH và coctisol (đặc biệt khi chức năng tế bào beta đã giảm sẵn). bệnh này xảy ra khi tiền yên và vỏ thượng thận tăng cường hoạt động (chiếm tỉ lệ 33 – 40% trong tổng số bệnh nhân bị bệnh to cực). Khi chức năng tiền yên giảm hoặc khi cắt bỏ tiền yên, thấy những triệu chứng của bệnh đái tháo đường giảm rõ rệt. bệnh nhân có u vỏ thượng thận, sau khi cắt bỏ u, thấy bệnh đái tháo đường chấm dứt. U tuỷ thượng thận cũng gây đái tháo đường, và sau khi cắt bỏ u này cũng thấy hết bệnh.

Những sự kiện trên đay chứng tỏ là bệnh đái tháo đường không chỉ do thiếu insulin mà còn do tăng tiết hormon tiền yên, thượng thận, đặc biệt khi chức năng tế bào beta giảm sẵn. Do đó có thể quan niệm bệnh đái tháo đường là một bệnh do rối loạn cân bằng nội tiết. Với khái niệm này, có thể đưa ra những biện pháp điều trị bệnh sinh thích hợp : cắt bỏ u tiền yên, vỏ hoặc lõi thượng thận, ức chế chức năng các tuyến nội tiết, vv...

Bệnh đái tháo đường còn do insulin tăng cường phân huỷ dưới tác dụng của các men insulinaza.

Ngoài ra, phải kể tới kháng thể kháng insulin, có tác dụng trung hoà, kết hợp và phong bế insulin . Người tiêm insulin dài ngày thấy trong máu có kháng thể kháng insulin; ở những bệnh nhân này phải dùng liều insulin rất cao so với những bệnh nhân khác. Đó là bệnh đái tháo đường kháng insulin.

Nói tóm lại , nguyên nhân gây đái tháo đường rất phức tạp, cho nên cần quan niệm đái tháo đường là một hội chứng chứ không phải một bệnh.

2. Bệnh sinh đái tháo đường

Trong bệnh đái tháo đường, các loại chuyển hoá đều phát sinh rối loạn, đặc biệt là chuyển hoá gluxit và lipit , tạo ra một bảng lâm sàng khá phong phú.

Đáng chú ý là những triệu chứng chủ yếu của bệnh đái tháo đường (đường máu tăng, lipit máu tăng , nhiễm toan) không phải là hậu quả trực tiếp của thiếu insulin mà do tăng , tuyệt đói hay tương đối , các hormon kháng insulin, khi thiếu insulin : khi cắt bỏ tuyến yên hoặc tuyến thượng thận, thấy thiếu insulin không gây ra các triệu chứng kể trên, hoặc rối loạn chuyển hoá trong bệnh đái tháo đường có thể phát sinh tuy lượng insulin vẫn bình thường , có khi còn tăng nếu các hormon kháng insulin tăng.

a) rối loạn chuyển hoá gluxit. Khi thiếu insulin, tốc độ vận chuyển glucoza máu vào tế bào giảm. (H4)

Trong tế bào , hoạt tính men hexokinaza giảm đã kìm hãm phản ứng photphoryl hoá glucoza nội bào, gây giảm glucoza-6-photphat . hoạt tính men hexokinaza giảm do do thiếu insulin và chính cũng do thiếu insulin , glucococticoit tăng tiết đã ức chế men này. glucoza-6-photphat

http://tieulun.hopto.org

giảm đã hạn chế sử dụng glucoza nội bào ; cụ thể : giảm tổng hợp glycogen (từ glucoza), giảm oxy hoá trực tiếp glucoza vào vòng pentoza photphat., giảm thoái biến kị khí và ưa khí glucoza , giảm tổng hợp axit béo, protein và một số đường cần thiết cho cơ thể.

Giảm glucoza-6-photphat được bù đắp bằng tăng tân tạo glucoza và glycogen (từ axit amin) do tác dụng của glucôcocticoit, khi thiếu insulin, glucococticoit tăng tiết có tác dụng hoạt hoá men fructoza-1,6- diphotphataza, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Tiêu glycogen vhiếm ưu thế so với tân tạo, làm cho glucoza từ gan vào máu nhiều , gây tăng đường máu , một trong những triệu chứng chính của bệnh đái tháo đường . khi đường máu vượt ngưỡng thận sẽ phát sinh glucoza niệu, kéo theo cả nước (đa niệu thẩm thấu) ; bệnh nhân khát do cơ thể mất nước nghiêm trọng (có thể tới 5 – 10 lit trong 24 giờ, thậm chí hơn nữa), do đó uống nhiều. Tế bào không sử dụng được glucoza nên trung khu đói bị kích thích, bệnh nhân ăn nhiều , nhưng vẫn không bù được năng lương bị mất, nên gầy.

Ngoài ra khi thiếu insulin, men pyruvic kinaza không được hoạt hoá đã hạn chế tổng hợp axit pyruvic (từ axit photphoenoinpyruvic), dẫn tới giảm axit oxaloaxetic, làm cho axetyl CoA không vào vòng Krebs được : giảm tổng hợp năng lượng, đặc biệt ATP, dẫn tới giảm tổng hợp axit béo, protein,vv... Không vào vòng Krebs, và không được tổng hợp thành axit béo, axetyl CoA không còn con đường nào khác là tăng tổng hợp cholesterol và các thể xetonic. (H5)

Glucoza máu là nguồn cung cấp năng lượng duy nhất đối với tổ chức não, đặc biệt là vỏ não, nên khi thiếu insulin, não ở trong trạng thái đói gluxit, , ngoài ra, tổ chức não hấp thu oxy cùng với glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não vừa thiếu gluxit, vừa thiếu oxy, khiến cho vỏ não bị ức chế sâu sắc.

b) rối loạn chuyển hoá lipit. Khi thiếu insulin thấy :

- Giảm tổng hợp axit béo do thiếu năng lượng (vòng Krebs bị hạn chế)và thiếu NADPH2 (do vòng pentoza photphat bị hạn chế)
- giảm tổng hợp triglyerit do thiếu axit béo và thiếu alpha glyxerophotphat, một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá gluxit.
- Ngoài ra khi thiếu insulin, quá trình lipit phân tăng cường, do tăng tiết các hormon kháng insulin (có tác dụng hoạt hoá men triglyxerit-lipaza tổ chức), khiến cho nhiều axit béo từ tổ chức mỡ vào máu để được oxy hoá ở các tổ chức, nhằm cung cấp năng lượng bù đứp cho glucoza. Tăng lipit phân đã làm cho cơ thể gầy sút, tăng lượng axit béo tự do huyết tương, tới gan các axit béo tự do huyết tương tái tổng hợp glyxerit gây nhiễm mỡ gan.
- Như đã phân tích ở trên, khi thiếu insulin, axit oxaloaxetic giảm nên axetyl CoA – sản vật oxy hoá của axit béo – không vào vòng Krebs được để cung cấp năng lượng, buộc phải tăng tổng hợp thể xetonic và cholesterol. Thể xetonic tăng cao gây nhiễm độc tế bào , ức chế các men, ức chế chức năng hệ thần kinh trung ương, thậm chí gây hôn mê đái tháo đường . tăng tổng hợp cholesterol dẫn tới xơ cứng mạch, có thể gây nhồi máu cơ tim, viêm xơ thận, chảy máu đáy mắt,vv...

c) rối loạn chuyển hoá protein

http://tieulun.hopto.org

Trong bệnh đái tháo đường, tổng hợp protein giảm do :

- Thiếu insulin , các axit amin từ máu qua màng tế bào khó.
- Thiếu năng lượng do vòng Krebs bị hạn chế, đã kìm hãm tổng hợp protein.
- Ngoài ra, thiếu insulin đã không hoạt hoá được hệ men tổng hợp protein.
- Khi thiếu insulin, glucococticoit tăng tiết đã tăng thoái biến protein , tăng tân tạo glycogen (từ axit amin).

Như vậy, tăng thoái biến đồng thời giảm tổng hợp protein đã gây ra cân bằng N âm. Tiêm insulin sẽ nhanh chóng phục hồi chuyển hoá bình thường của protein. (H6)

Rối loạn chuyển hoá protein trong bệnh đái tháo đường đã ức chế quá trình tạo hình, lâu lành vết thương, kháng thể giảm, hạn chế sức chống đỡ của cơ thể vơid nhiễm trùng,vv...

d) Hôn mê đái tháo đường , chủ yếu do thể xetonic tăng mạnh. Tuy nhiên trong một số trường hợp, thể xetonic máu tăng nhiều song vẫn không phát sinh hôn mê đái tháo đường . Do đó ngoài vai trò tăng thể xetonic còn phải kể đến một số yếu tố khác.

- thiếu insulin đã giảm mức sử dụng glucoza, do đó hạn chế năng lượng giải phóng, ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động bình thường của vỏ não. Ngoài ra như đã phân tích ở trên, tổ chức não hấp thu oxy cùng glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não thiếu oxy , góp phần gây ra trạng thái hôn mê.

- Ngoài ra, trạng thái mất nước và điện giải nghiêm trọng (do đa niệu) cũng là một yếu tố đáng kể trong bệnh sinh hôn mê đái tháo đường.

E – GIẢM ĐƯỜNG MÁU

Phát sinh khi đường máu dưới 80 mg%. có rất nhiều nguyên nhân dẫn tới giảm đường máu .

1. Lao động thể lực với cường độ cao, đã huy động được một lượng lớn glycogen dự trữ ở gan và cơ, đồng thời không được tiếp tế lương thực đầy đủ, kịp thời (trường hợp chiến đấu ác liệt).
2. cung cấp gluxit thiếu hoặc rối loạn tiêu hoá và hấp thu gluxit.
3. Tổn thương tế bào gan (viêm gan, xơ gan,vv...) hạn chế chức năng tạo glycogen dự trữ.
4. tiêm một lượng lớn insulin, với mục đích điều trị (sốc insulin trong điều trị bệnh tâm thần.)
5. u tụy (tăng sản tế bào beta tụy đảo) gây tăng tiết insulin mà hạu quả là giảm đường máu.
6. giảm tiết các hormon tăng đường máu như thyroxin, adrenalin, glucococticoit (bệnh Addison). Trong bệnh Addison, đường máu giảm kèm theo tăng K+ máu, giảm Na+ máu do thiểu năng vỏ thượng thận. Chư ý bệnh nặng rất nhạy cảm với nghiệm pháp cảm thụ insulin.
7. giảm thoái biến glycogen. Gặp trong rối loạn chuyển hoá glycogen (đã trình bày ở trên).
8. đái tháo đường do thận. Do nhiễm độc phloridzin, monoiodoaxetat, đã ức chế men hexokinazakhieens cho glucoza không được tái hấp thu và đào thải theo nước tiểu, gây giảm đường máu .

Đặc biệt mẫn cảm đối vơi thiếu glucoza là hệ thần kinh trung ương mà tế bào không có dự trữ glycogen. Thiếu glucoza dẫn tới thiếu oxy . khi giảm glucoza máu kéo dài, ở tế bào thần kinh thấy phát sinh những tổn thương không hồi phục, , bắt đàu là rối loạn chức năng vỏ não, sau đó là não giữa .

http://tieulun.hopto.org

Khi đường máu giảm, cơ thể cố gắng bù đắp bằng cách tăng tiết hormon tăng đường máu (adrenalin, glucococticoit, vv...)

Khi đường máu giảm 80 – 50 mg%, thấy tim đạp nhanh (do tăng tiết adrenalin), cảm giác đói (do hưng phấn trung khu ăn ở vùng dưới thị khi đường máu giảm), rối loạn hệ thần kinh trung ương (mệt mỏi, dễ bị kích thích,vv...).

Khi đường máu giảm dưới 50 mg%, vỏ não phát sinh ức chế, đồng thời dưới vỏ phát sinh hưng phấn, gây ra nhiều rối loạn : rối loạn thị giác, buồn ngủ, liệt nhẹ, ra mồ hôi nhiều , bất tỉnh, hô hấp chu kỳ, co cứng rồi co giật, phát sinh trạng thái hôn mê.

F – FRUCTOZA NIỆU – GALACTOZA NIỆU – PENTOZA NIỆU

Đây là những rối loạn chuyển hoá gluxit bẩm sinh, do thiếu men đặc hiệu nên một số gluxit không được chuyển hoá theo bình thường và được đào thải theo nước tiểu.

Bệnh frutoza niệu do thiếu men fructokinaza (làm cho frutoza không biến thành frutoza photphat) hoặc fructoza-1-photphoaldolaza (làm cho chuyển hoá frutoza dừmh lại ở giai đoạn glucoza -1-photphat).

Bệnh galactoza niệu do thiếu men galactoza-1-photphat uridin transferaza khiến cho galactoza-1-photphat không chuyển hoá được , galactoza máu tăng, gây ra galactoza niệu.

Bệnh pentoza niệu do thiếu men L. NADP-xylitol dehydrogenza (làm cho L. xyluloza không biến thành xylitol được).

44. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID

(NGUYỄN HỮU MÔ)

Lipit là nguồn dự trữ năng lượng lớn nhất của cơ thể (ở người bình thường, lipit có thể chiếm tới 40% thể trọng). lipit còn tham gia vào cấu trúc tế bào (màng bào tương), đặc biệt là tổ chức thàn kinh và nội tiết. Gần đây người ta đã thấy rõ tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ, một kho dự trữ năng lượng thụ động : mỡ thực sự là một tổ chức sống, một “cơ quan” có hoạt động rất mạnh, có thời gian bán thoái hoá chỉ vào khoảng 5 – 9 ngày, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá (gluxit, lipit , protein, vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Trong cơ thể có nhiều loại lipit khác nhau song chủ yếu là 3 nhóm :glyxerit, photpholipit, steroit.

I. CHUYỂN HOÁ LIPIT

A – TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

lipit do thức ăn cung cấp được tiêu hoá và hấp thu chủ yếu tại phần trên của ruột non. (Hình 1)

triglyxerit lưu thông trong máu dưới dạng chylomicron, làm cho huyết thanh sau khi ăn mỡ

http://tieulun.hopto.org

trông "đục như sữa", trạng thái này kéo dài vài giờ, sau đó men lipoprotein lipaza trong máu (được heparin hoá) "làm trong" dần huyết tương bằng cách thuỷ phân triglyxerit của chylomicron thành axit béo và glyxerol.

B – LIPIT TRONG MÁU

Lipit máu do nhiều nguồn tới : lipit mới hấp thu từ ống tiêu hoá vào, lipit điều từ kho dự trữ ra, lipit mới được tổng hợp đưa về kho dự trữ, lipit đem đi sử dụng,vv...

Lipit lưu thông trong máu ở dạng kết hợp : triglyxerit dưới dạng chylomicron, axit béo tự do huyết tương (ABTDHT) kết hợp với albumin .

C – CHUYỂN HOÁ LIPIT

1. Tại gan. ABTDHT chuyển hoá theo 3 đường khác nhau :

- Một phần nhỏ được oxy hoá hoàn toàn thành CO2.
- Một phần nhỏ khác biến thành thể xeton, rồi được máu vận chuyển tới một số tổ chức để oxy hoá và giải phóng năng lượng.
- Phần lớn còn lại được este hoá thành triglyxerit (60 – 70%) và phần nhỏ (10 – 20%) thành photpholipit và các steroit (chủ yếu là cholesterol). Triglyxerit sau khi tạo ra được dự trữ một phần ở trong gan, phần còn lại kết hợp với protein, cholesterol và photpholipit nội sinh để tạo ra beta lipoprotein đổ vào máu . Như vậy triglyxerit thức ăn vận chuyển trong máu dưới dạng chylomicron còn triglyxerit nội sinh – dướ dạng beta lipoprotein.

2. Các ABTDHT vào cơ vân chuyển hoá theo hai đường :

Oxy hoá để cung cấp một phần năng lượng cho cơ.

3. Trong tổ chức mỡ, ABTDHT chủ yếu đi theo con đường este hoá thành triglyxerit và dự trữ ở đó, còn con đường o hoá ABTDHTchỉ là thứ yếu. Những nguyên liệu cần thiết để tổng hợp axit béo và triglyxerit chủ yếu do chuyển hoá glucoza cung cấp, ATP, NADPH, pentoza,vv... (H2). Trong những tổ chức mà vòng pentoza diễn biến mạnh (tổ chức mỡ) quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit thể hiện rõ hơn so với những tổ chức mà vòng này diễn biến yếu (tổ chức gan).

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu ; khi đường máu tăng thấy tổng hợp triglyxerit tăng và thuỷ phân triglyxerit giảm (dẫn tới giảm ABTDHT). Trái lại, khi đường máu giảm hoặc glucoza không được sử dụng đầy đủ (trong bệnh đái tháo đường), thấy tổng hợp triglyxerit giảm và thuỷ phân triglyxerit tăng (gây tăng ABTDHT). Từ đó thấy rõ là ăn nhiều gluxit sẽ gây béo phì (thí dụ vỗ động vật bằng ngũ cốc) và khi thiếu gluxit cơ thể sẽ huy động mỡ, gây giảm dự trữ mỡ, cơ thể gầy sút.

Đó là kết quả của một cân bằng giữa hai hệ thống sinh mỡ và tiêu mỡ (Hình 3).

1. hệ thống sinh mỡ.

Bao gồm : glucoza, insulin, prostagladin, axit nicotinic. Vai trò của glucoza đã trình bày ở trên, insulin là hormon chủ yếu chi phối tăng sinh mỡ :

- tăng sinh mỡ từ gluxit cung cấp nguyên liệu cần thiết cho tổng hợp axit béo và triglyxerit (axetyl CoA, alpha glyxerophotphat, ATP, NADPH2,vv...).
- ngoài ra insulin còn tác dụng trực tiếp giúp ABTDHT thấm qua màng tế bào.

http://tieulun.hopto.org

Đồng thời, insulin (và cả prostagladin, axit nicotinic) có tác dụng hạn chế tiêu mỡ băng cách hạn chế men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức (xem sơ đồ).

2. hệ thống tiêu mỡ :

Bao gồm nhiều hormon : catecholamin, ACTH, glucococticoit, STH, glucagon, hormon tuyến giáp, vv... Cơ chế tác dụng tiêu mỡ phức tạp, chủ yếu là gián tiếp hoạt hoá men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức : các hormon này hoạt hoá men adenylcyclaza tổ chức có tác dụng biến ATP thành AMP vòng là yếu tố cần thiết để hoạt hoá men triglyxerit lipaza có tác dụng thuỷ phân mỡ, giải phóng ra các axit béo tự do. (H4)

Ngoài ra, khi hoạt động của hệ giao cảm tăng (lao động nặng, giảm đường máu , rét, xúc cảm mạnh, vv...) catecholamin (chủ yếu là noradrenalin) sẽ tăng tiết có tác dụng tăng cường tiêu mỡ.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Bao gồm nhiều loại :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit
- Rối loạn vận chuyển lipit trong máu – tăng lipit máu
- Rối loạn chuyển hoá lipit trong tổ chức
- Nhiễm mỡ và thoái hoá mỡ
- Rối loạn chuyển hoá trung gian lipit
- Rối loạn chuyển hoá cholesterol

A – RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU L

Thiếu mật và lipaza tụy gây rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit, lượng mỡ trong phân tăng gây chứng phân mỡ.

Rối loạn hấp thu axit béo còn do trong có nhiều muối Ca và Mg vì các axit béo kết hợp với các muỗi này tạo thành những chất không hoà tan.

Quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột cần có sự tham gia của alpha glyxerophotphat một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá gluxit. Do đó thiếu cocticoit khoáng (đặc biệt là aldosterol, như trong bệnh Addison) làm cho cơ thể mất Na+ nên đã ảnh hưởng tới quá trình photphoryl hoá và hấp thu mỡ.

Tổn thương biểu mô ruột non (do nhiễm trùng, nhiễm độc,vv...) thiếu vitamin A (đảm bảo hoạt động bình thường của biểu mô ruột), thiếu vitamin nhóm B (tham gia vào quá trình photphoryl hoá), thiếu vitamin nhóm C (liên quan tới chức năng vỏ thượng thận) đều gây rối loạn hoạt động men tham gia quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột, do đó hạn chế hấp thu lipit .

thiếu lipit kéo dài (trên 3 – 4 tháng) gây ra nhiều triệu chứng bệnh lý : viêm da, rụng tóc, chậm lớn, mất khả năng sinh sản,vv... Đó là do cơ thể thiếu những axit không no cần thiết đối với hoạt động bình thường cả cơ thể mà tổ chức không tự tổng hợp được (tình hình tương tự như khi cơ thể thiếu những axit amin cần thiết), đặc biệt là axit linolenic, axit linoleic, axit arachidonic. Những axit này có nhiều trong dầu thực vật. tiêm hoặc cho ăn những axit này thấy

http://tieulun.hopto.org

các rối loạn kể trên mất : những axit béo này có vai trò quan trọng trong quá trình oxy hoá khử, có tác dụng giảm cholesterol máu, cần thiết cho tổng hợp cholesterol este.

B – RỐI LOẠN VẬN CHUYỂN LIPIT TRONG MÁU . TĂNG LIPIT MÁU

Thành phần lipit trong máu rất phức tạp, chủ yếu là triglyxerit , photpholipit và cholesterol . lipit máu ở mức tương đối hằng định (800 – 850 mg%) là nhờ sự cân bằng giữa cung cấp (do ăn, tổng hợp từ gluxit, điều từ tổ chức mỡ vào), và tiêu thụ (do sử dụng và vạn chuyển). Có thể tóm tắt trong sơ đồ sau :

Dựa theo sơ đồ này, thấy rõ lipit máu có thể phát sinh trong những trường hợp sinh lý và bệnh lý sau :

- Tăng lipit máu do ăn
- Tăng lipit máu do ứ
- Tăng lipit máu do huy động

1. tăng lipit máu do ăn:

Tăng lipit máu bắt đầu 2 – 3giờ sau khi ăn nhiều mỡ, đạt mức cao nhất sau 4 -6 giờ và tới giờ thứ 9 thì trở về mức bình thường.

Mức độ và thời gian tăng lipit máu phụ thuộc vào nhiều yếu tố : loại mỡ (dàu thực vật hấp thu nhanh hơn mỡ độngvật), thời gian mỡ thoát khỏi dạ dày, cường độ nhu động ruột, lượng mật bài tiết, hoạt tính men lipaza tụy và ruột, lượng lipit máu lúc đầu,vv...

Khi lipit máu đã tăng, dù có ăn thêm mỡ lipit máu cũng không tăng bao nhiêu, hiện tượng tự điều chỉnh lipit máu là do lipit máu tăng đã ức chế hấp thu lipit ở ruột, hoạt hoá chức năng cố định mỡ của tổ chức phổi, kích thích hệ lưới nội mô gây tăng tiết các hormon (tiền yên) và heparin – Chỉ cần một khâu trong dây chuyền đó có vấn đề là đủ đẻ gây rối loạn quá trình tự điều chỉnh lipit máu .

2. tăng lipit máu do ứ :

Khi giảm hoạt tính men lipoprotein lipaza do tăng chất ức chế men này (protamin, axit mật, NaCl) hoặc do giảm tiết heparin (như trong bệnh xơ vữa động mạch) thấy giảm thuỷ phân triglyxerit (dưới dạng chylomicron) gây tăng lipit máu .

Trong bệnh thận hư, tăng lipit máu là do các chất ức chế tiêu mỡ ; ngoài ra trong bệnh này albumin huyết tương giảm (do protein niệu nghiêm trọng) do đó giảm khả năng kết hợp với ABTDHT, kết quả là quá trình tiêu mỡ bị ức chế và tăng lipit máu . tăng lipit máu sau khi chảy máu cũng phát sinh theo cơ chế này. tiêm albumin cho bệnh nhân thận hư thấy hiện tượng tăng lipit máu chấm dứt.

3. tăng lipit máu do huy động

Do triglyxerit ở tổ chức mỡ được huy động nhiều khiến cho ABTDHT tăng.

Tăng lipit máu do huy động có thể do những nguyên nhân sau gây ra : dự trữ glycogen giảm (đói ăn), trạng thái căng thẳng (stress), lao động nặng, giao cảm hương phấn, tăng tiết hormon (catecholamin, ACTH, STH, thyroxin,vv...), đái tháo đường (glucoza không được sử dụng, lipit tăng thoái biến, lipit máu tăng tới 1000 – 2800 mg/100ml).

http://tieulun.hopto.org

Tiêm glucoza gây tăng đường máu có tác dụng tăng tổng hợp triglyxerit ở tổ chức mỡ do đó đã hạn chế tiêu mỡ và chấm dứt hiện tượng tăng lipit máu do huy động.

4. hậu quả của tăng lipit máu :

Tăng lipit máu dẫn tới tăng tổng hợp photpho lipit beta lipoprotein và cholesterol trong gan , khiến cho các chất này tăng trong máu.

Tăng lipit máu làm tăng đông máu vì photpholipit trong beta lipoprotein có tác dụng tương tự thromboplastin tổ chức.

C – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ MỠ TRONG TỔ CHỨC MỠ BÉO PHÌ, GẦY.

Tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ . thật thế, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá khác (gluxit, protein ,vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Những nguyên liệu cần thiét để tổng hợp axit béo , và triglyxerit chủ yếu do thoái biến glucoza cung cấp : ATP, NADPH, axetyl CoA, alpha glyxerophotphat,vv...

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu .

Cơ chế tự điều chỉnh quá trình tổng hợp và thoái biến triglyxerit chỉ là một khâu trong hệ thống phức tạp điều chỉnh chuyển hoá lipit . như đã biết, hệ thần kinh và hệ nội tiết ảnh hưởng sâu sắc tới chuyển hoá lipit . rối loạn các hệ thống đó dẫn tới 2 hậu quả : tích mỡ quá nhiều (béo phì) hoặc trái lại : gầy.

1. Béo phì : có thể do

- ăn nhiều (gluxit, lipit) lại ít vận động
- Giảm sử dụng mỡ
- Tăng tổng hợp mỡ từ gluxit

a) béo phì do ăn :

ở vùng dưới thị sau, có trung khu ăn khư trú ở nhân bụng bên, chi phối cảm giác thèm ăn : phá huỷ trung khu này, con vật không chịu ăn và sẽ chết đói. Cũng ở vùng dưới thị sau có trung khu no khư trú ở nhân bụng giữa, xung động có tính chất ức chế được dẫn tới nhân bụng bên, phá huỷ nhân bụng bên thấy con vật ăn rất dữ, nhanh chóng béo phì. Loại béo phì thực nghiệm được gây ra ở chuột cống, chuột nhắt, mèo và khỉ. 24 giờ sau khi phá huỷ trung khu no, cân nặng của chuột cống tăng 15% và sau vài tuần, tăng gấp 10 lần so với lô đối chứng.

ở người cũng có thể gây trạng thái béo này sau viêm não , chấn thương vùng dưới thị,vv... bệnh nhân sau khi khỏi bệnh ăn rất nhiều , tăng cân nhanh, tích mỡ khắp cơ thể nhưng thần kinh , trí tuệ lại giảm sút.

Trung khu no có thụ thể đối với glucoza : khi glucoza máu giảm sẽ ức chế trung khu no, do đó trung khu ăn hưng phấn; trái lại khi glucoza máu tăng trung khu no hưng phấn sẽ ức chế trung khu ăn. tất cả các yếu tố gây giảm đường máu ổn định (như khi chức năng tụy đảo tăng) đều gây hưng phấn trung khu ăn, dẫn tới béo phì (nếu ít vận động cơ).

Hoạt động của trung khu ăn còn chịu nhiều ảnh hưởng của các xung động hướng tâm từ các thụ thể ngoài và trong tới, báo hiệu những thay đổi trong chuyển hoá. Những thụ thể của ống tiêu hoá có một tầm quan trọng đặc biệt : kích thích vị giác (gia vị) có thể gây hưng phấn trung

http://tieulun.hopto.org

khu ăn. hưng phấn trung khu ăn còn phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện.
b) béo phì do giảm sử dụng mỡ. Như đã nêu trên, vùng dưới thị tác động đến huy động mỡ thông qua thần kinh giao cảm và một số hormon . loại béo phì này có thể do rối loạn chức năng vùng dưới thị sau (gây trong đụng dập , chấn thương, viêm não) hoặc do giảm hưng phấn thần kinh giao cảm. trong lâm sàng, sau chấn thương vùng tuỷ sống có thể phát sinh tích mỡ ở vùng do giao cảm bị tổn thương chi phối. ở chó, cắt đứt rễ trước thần kinh tuỷ (trong có sợi giao cảm) và huỷ chuỗi hạch giao cả một bên thấy phát sinh béo phì cùng bên.

nhoài ra khi giảm chức năng một số tuyến nội tiết (tiền yên, thượng thận, tuyến giáp,vv...) cũng thấy phát sinh béo phì. Hội chứng béo phì sinh dục do tổn thương vùng dưới thị đã ức chế tuyến yên, giảm chức năng tuyến sinh dục. Trong bệnh này mỡ tích ở phần dưới bụng, ở khung chậu, mông, ở mặt trong và phần trên đùi. Người bị hoạn cúng có thể bị béo tương tự. Riêng người bị suy tuyến giáp thì béo cân đối hơn. Nếu dùng mỡ đánh dấu thì thây, ở những người này hoạt động của tổ chức mỡ giảm, thời gian bán thoái hoá có thể kéo dài tới 90 ngày (bình thường là 5 – 9 ngày).
c) béo phì do tăng trường hợp mỡ từ gluxit : như đã nêu trên, insulin làm tăng xâm nhập và sử dụng glucoza trong tế bào. Do đó tăng tổng hợp mỡ . Đồng thời insulin còn giảm thuỷ phân mỡ bằng cách ức chế men adenylcyclaza . ngoài ra insulin còn làm cho ABTDHT qua màng tế bào dễ dàng để vào tổ chức mỡ. Như vậy insulin tăng tiết sẽ gây béo phì.trong hội vhứng giảm đường máu , (do u tụy đảo) thấy béo phì phát sinh nhanh chóng.

Ngoài insulin , quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit còn chịu tác dụng của prolactin, trạng thái béo ở phụ nữ trong thời kì cho con bú có thể do tăng tiết prolactin.
d) Hậu quả của béo phì

khả năng lao động sẽ giảm, mỡ bọc quanh các phủ tạng , nhất là tim, làm suy yếu các cơ quan : bệnh nhân dễ bị xơ vữa động mạch, đái tháo đường, vv... Cho nên mới có câu : “thắt lưng càng dài thì đời càng ngắn” !

2. Gầy.

Do nhiều nguyên nhân gây ra :

- Thiếu cung cấp
- Tăng sử dụng
- Rối loạn thần kinh, nội tiết.

a) gầy do thiếu cung cấp.

Chủ yếu là do đói ăn trong thời kì chiến tranh , phụ nữ trong thời kì chửa đẻ hay nuôi con, ở giai cấp bị bóc lột trong xã hội TBCN, thuộc địa. Trong bệnh lý, gầy còn gặp trong rối loạn tiêu hoá như nôn, đi lỏng, cắt đoạn dạ dày, ruột, vv...
b) do tăng sử dụng như trong nhiễm trùng kéo dài, u độc, lao động nặng nhọc (bộ đội chiến đấu căng thẳng, hành quân vất vả, vv...) gầy cũng có thể do hai nguyên nhân trên kết hợp : lao động thể lực nặng song thiếu bồi dưỡng thích đáng, trường hợp này khá phổ biến trong tác chiến.
c) do rối loạn thần kinh, nội tiết

http://tieulun.hopto.org

như trên đã nói, vùng dưới đồi thị chi phối cảm giác chán ăn hay thèm ăn, do đó khi vùng này bị tổn thương, có thể gây cảm giác chán ăn và cơ thể gầy đi. rối loạn thần kinh cao cấp cũng có tác dụng ức chế trung khu ăn : bệnh loạn thần, bệnh tâm thần, xúc cảm âm tính (buồn bã, thất vọng, chán nản, lo lắng,vv...) có thể làm cho bệnh nhân chán ăn và gày đi.

trong bệnh Basedow, cơ thể gày nhanh do chuyển hoá cơ bản tăng ; trong bệnh đái tháo đường mỡ dự trữ được đem ra xử dụng nên bệnh nhân cũng gày sút nhanh chóng. bệnh nhân thiểu năng tuyến yên chỉ còn da bọc xương, cơ teo và yếu, sợ thức ăn, cam chịu đói, cơ thể suy kiệt dần rồi chết.

Đôi khi có thể gây trạng thái gày tại một khu vực nhất định do cường giao cảm tại chỗ : thí dụ có người chỉ gày ở đầu, còn thân bình thường. Trong thực nghiệm kích thích dây giao cảm một bên cổ gây tiêu mỡ khu vực mặt cùng bên (teo nửa mặt).

d) Hậu quả của gầy : không kể trường hợp gầy do một bệnh thực thể thì trạng thái gầy làm giảm năng lượng dự trữ của cơ thể, người gày kém chịu đựng, kém bền bỉ và dễ lâm vào tình trạng tự thực (tự tiêu protein của bản thân) khi cơ thể cần nhiều năng lượng.

D – NHIỄM MỠ VÀ THOÁI HOÁ MỠ

Nếu mỡ được máu dẫn tới cơ quan , tổ chức không được tiêu thụ, ứ lại ở tế bào, sẽ phát sinh nhiễm mỡ : nhiễm mỡ kết hợp với thay đổi cấu trúc bào tương và thành phần protein bào tương gây thoai hoá mỡ.

Nhiễm mỡ thường gặp ở gan và khi có tổn thương gan sẽ phát sinh thoái hoá mỡ.

Mặc dù hiện nay đã phát hiện rằng hầu hết các tổ chức đều có khả năng oxy hoá hoàn toàn axit béo và tổ chức mỡ là một tổ chức hoạt động rất mạnh , song vai trò của gan trong chuyển hoá lipit vẫn giữ vai trò quá trình bậc nhất. Cụ thể trong tổng hợp và oxy hoá các axit béo , tổng hợp triglyxerit, photpholipit , cholesterol, các lipoprotein và sản xuất thể xeton.

Các lipit do ăn, hoặc ở tổ chức điều tới hoặc được tân tạo từ gluxit đều qua gan để được oxy hoá, hoặc được chuyển vận tới dự trữ. (H5) theo sơ đồ này thì lượng mỡ trong gan là kết quả của sự cân bằng giữa lượng mỡ đến và đi.

Khi mỡ tồn tại lâu trong tế bào gan, song chưa ảnh hưởng đến chức năng gan thì cơ thể có tình trạng nhiễm mỡ gan.

Nhiễm mỡ gan có thể do những nguyên nhân sau gây ra : (hình 6)

1. Do ăn nhiều mỡ : khi ăn nhiều mỡ , các chylomicron dễ bị các tế bào gan giữ lại, dẫn tới nhiễm mỗ gan.

2. Do tăng huy động mỡ . axit béo tới gan nhiều để tái tổng hợp triglyxerit, gây nhiễm mỡ gan, tương tự trường hợp ăn nhiều mỡ . tất cả các trạng thái kích thích kéo dài hệ thần kinh giao cảm hoặc tăng tiết catecholamin (Stress, thiếu máu, thiếu oxy ,vv...) đều dẫn tới nhiễm mỡ gan, vì đều gây giảm glycogen gan và tăng huy động mỡ . trường hợp cơ thể đói ăn, đái tháo đường tuỵ (do thiếu insulin , glucoza không được sử dụng) trạng thái thiếu năng lượng đã tăng huy động mỡ tới gan và đẫn tới nhiễm mỡ gan. Tăng tiết hormon tiền yên (STH, FMS) thượng thận (cocticoit) thúc đẩy quá trình huy động mỡ cũng là nguyên nhân gây nhiễm mỡ gan.

http://tieulun.hopto.org

3. Do mỡ không ra khỏi gan : triglyxerit ra khỏi gan dưới dạng beta lipoprotein hoà tan trong nước (H7). Các thành phần ưa nước của beta lipoprotein hnư protein và photpholipit được xếp ở ngoài, tiếp xúc với nước, còn các thành phần không ưa nước như triglyxerit , cholesterol thì được xếp ở trong, tránh va chạm với nước. Do đó mà beta lipoprotein hoà tan được trong nước. Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ khi cơ thể thiếu photpholipit, triglyxerit không ra khỏi gan được và gây nhiếm mỡ gan. Thành phần của photpholipit chủ yếu ở gan (lecxithin) là cholin sẽ kìm hãm tổng hợp lecxithin, gây nhiễm mỡ gan . thức ăn thiếu methionin cúng như thiếu các chất hướng mỡ khác (inositol, axit nhân, lipocain,vv...) sẽ ức chế tạo photpholipit, cũng dẫn tới nhiễm mỡ gan.

4. Do nhiễm độc gan. Cần nhấn mạnh rằng các yếu tố như ăn nhiều mỡ , tăng huy động mỡ chỉ gây nhiễm mỡ ổn định và kéo dài khi đồng thời phát sinh rối loạn mỡ ra khỏi gan , tiêu mỡ và axit béo. Đó là trường hợp tổn thương tế bào gan , kèm theo rối loạn men (đặc biệt là CoA, cytocromoxydaza, succinoxydaza), bấy giờ, nhiễm mỡ gan chuyển thành thoái hoá mỡ gan.Đó là cơ chế bệnh sinh thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc rượu, clorofoc, CCl,vv... trong thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc , không những mỡ gan nhiều mà còn phát sinh rối loạn vận chuyển mỡ ra khỏi gan . hô hấp tổ chức gan giảm là yếu tố bệnh sinh quá trình gây thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc.

thoái hoá mỡ gan gây rối loạn chức năng gan và khi diễn biến cấp có thể dẫn tới bệnh teo gan vàng cấp, diễn biến kinh có thể dẫn tới xơ gan teo. Nghiện rượu là nguyên nhân chủ yếu gây nhiễm mỡ gan , dẫn tới xơ gan, sau nghiện rượu là đái tháo đường.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN LIPIT . TĂNG XETON MÁU

Gan là cơ quan chủ yếu tạo ra thể xetonic. Từ gan vào máu, thể cetonic được oxy hoá kịp thời trong vòng Krebs ở tổ chức cơ vân, thận, phổi để cung cấp năng lượng nên xeton máu bình thường không quá 2 – 4 mg% và thường không thấy trong nước tiểu. Ngoài ra, một phần thể xetonic (axit axetoaxetic) có thể tái tổng hợp axit béo với sự có mặt của NADPH2 .

Lượng xetonic hình thành trong cơ thể phụ thuộc vào nhiều yếu tố.

- Cường độ tổng hợp thể xetonic ở gan , cường độ này lại lệ thuộc vào lượng mỡ và axit béo tới gan , tốc độ oxy của axit béo,
- Hoạt tính của men deacylaza ở gan.
- Cường độ tái tổng hợp axit béo.
- Cường độ oxy hoá axetoaxetyl CoA vào vòng Krebs lệ thuộc vào diễn biến bình thường và tốc độ của chuyển hoá gluxit. Do đó mới có câu “ mỡ cháy trong ngọn lửa của đường”.

Qua sự phân tích trên thấy rõ rối loạn chuyển hoá trung gian lipit dẫn tới tăng thể xetonic máu và xeton niệu (có thể tới 40 mg%).

Khâu bệnh sinh chủ yếu gây tăng xeton máu là tăng axetyl CoA có thể do tăng tổng hợp chất này hoặc do quá trình oxy hoá chất này trong vòng Krebs bị hạn chế. (do đó ứ lại trong máu). Tăng axetyl CoA có thể do những nguyên nhân sau gây ra :

a) Trong thức ăn có những chất tạo xeton như mỡ , axit amin tạo xeton (phenylalanin, leuxin,

http://tieulun.hopto.org

isoleuxin) Đáng chú ý là muốn tránh xeton máu nên dùng các thức ăn chống xeton : glucoza là chất chống xeton chủ yếu, tiếp tế glucoza sẽ hạn chế huy động mỡ tới gan , đảm bảo (với sự có mặt của insulin) oxy hoá các thể xetonic . một số chất khác cũng có tác dụng chống xeton , những chất này có thể chuyển thành glycogen dự trữ ở gan (như glyxeryl) một số axit trong vòng Krebs, một số axit amin vv...

tổ chức thiếu gluxit (đói ăn, lao động thể lực nặng, sốt, thời kí sau mổ,nhiễm độc tuyến giáp,vv...) trong các trạng thái bệnh lý này, cơ thể thiếu gluxit đã huy động mỡ dự trữ tới gan , gây tăng thoái biến axit béo, mà hậu quả là tăng tổng hợp axetyl CoA và thể xetonic.

b) Rối loạn chuyển hoá axit pyruvic thành axit oxaloaxetic. Như trong bệnh đái tháo đường hầu như toàn bộ axit pyruvic biến thành axetyl CoA.

c) Rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA . như khi cơ thể tích nhiều kim loại kiềm và amoniac : những chất này tách axit oxaloaxetic ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit asparaginic. Ngoài ra các chất kể trên còn có thể tách axit alpha xetoglutaric ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit glutamic. Trong trường hợp này, axetyl CoA không vào được vòng Krebs do đó tăng tổng hợp thể xetonic.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA khi cơ thể thiếu biotin hoặc đái tháo đường. Tăng axetyl CoA từ axit pyruvic, rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA và rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA đều dẫn tới hậu quả : tăng tổng hợp thể xetonic.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CHOLESTEROL

2 trường hợp có thể xảy ra :

- Giảm cholesterol máu
- Tăng cholesterol máu

1. giảm cholesterol máu : có thể do những nguyên nhân sau gây ra

a) Thức ăn thiếu cholesterol

b) Nhiễm khuẩn và nhiễm độc gây tổn thương gan , hậu quả là giảm tổng hợp cholesterol, đặc biệt là cholesterol este.

c) Tăng phân huỷ cholesterol trong cơ thể.(nhiễm độc tuyến giáp) hoặc tăng đào thải qua đường tiêu hoá (đi lỏng).

Giảm cholesterol máu gây rối loạn dẫn truyền xung đông thần kinh vì cholesterol là một thành phần cấu tạo màng tế bào. ngoài ra còn phát sinh thiểu năng nội tiết vì cholesterol là nguyên liệu để tổng hợp các hormon steroit của tuyến thượng thận và sinh dục.

2. tăng cholesterol máu : gặp trong những trường hợp sau :

a) Do ăn : trước kia người ta cho rằng ăn nhiều thức ăn có hàm lượng cholesterol cao (trứng, não, gan,vv...) sẽ dẫn tới tăng cholesterol máu . song thực tế lại rất khó gây tăng cholesterol máu do ăn. có thể là cholesterol trong thức ăn đã kích thích tế bào mast tiết ra heparin và chất này đã hoạt hoá men lipaza có tác dụng phân giải cholesterol.

b) Những yếu tố nội sinh : có thể là axit axetic leuxin, valin, cồn etylic,vv... những chất này cũng như gluxit, protein, mỡ chuyển hoá thành axetyl CoA để trở thành cholesterol.

http://tieulun.hopto.org

c) Tăng huy động mỡ dự trữ (đồng thời cholesterol cũng ra theo) gây trong hưng phấn thần kinh giao cảm, xúc cảm mạnh, trạng thái Stress. thần kinh giao cảm hưng phấn đã biến dehydro cholesterol thành cholesterol. Cũng có thể do những xung động thần kinh đã tác động tới sự tổng hợp cholesterol ở gan.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo và thể xetonic từ axit axetoaxetic. Trong trường hợp này thấy tăng hoạt tính men tham gia vào tổng hợp cholesterol beta – oxy beta- methyl glutaryl CoA.

e) Giảm oxy hoá gặp trong thiếu oxy các loại, thiểu năng tuyến giáp, vv... đã kìm hãm oxy hoá cholesterol.

Tăng cholesterol máu kéo dài có thể gây ra một số rối loạn sau :

a) bệnh nhiễm sắc vàng mà đặc điểm là ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở tổ chức (da, gân,vv...) gây tăng sinh tế bào liên kết, màu vàng ở đây là do trong thành phần cấu tạo có sắc tố lipocrom cholesterol có thể ứ đọng ở xương sọ, hàm dưới, xương chậu (bệnh Schuler Chistian). ở ngf già, đục giác mạc là do bệnh nhiễm sắc vàng.

b) cholesteatose :ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở các cơ quan nhu mô, đặc biệt ở gan . trong trường hợp này ,beta lipoprotein và cholesterol tự do xâm nhập vào tế bào gan gây xơ gan.

c) Xơ vữa động mạch : trong bệnh này , cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô của động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành.

Ngay từ 1913, N. Ahitcop đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh xơ vữa động mạch. Trong thực nghiệm cho động vật (chó, thỏ, gà,vv...) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây được vữa xơ động mạch. Trong lâm sàng những bệnh có cholesterol máu cao (đái tháo đường , béo phì, thận hư nhiễm mỡ,vv...) thường hay bị xơ vữa động mạch kèm theo. Nhận xét chung là dân tộc nào ă nhiều mỡ động vật thì hay bị xơ vữa động mạch.

Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tát yêu và duy nhất gây ra vữa xơ động mạch, có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch , trái lại, cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch.

Rất nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch :

- Trạng thái căng thẳng thần kinh kéo dài: đây là yếu tố gây bệnh quá trình nhất. Xơ vữa động mạch gây nhiều nhất ở những người làm việc trí óc và ít gây nhất ở công nhân và nông dân. rối loạn chuyển hoá lipit phụ thuộc vào mức độ căng thẳng của hệ thần kinh trung ương. nghiên cứu nồng độ cholesterol máu ở các nghệ sĩ trước và sau khi biểu diễn, thấy tăng 100% so với bình thường.ở học viên khi thi cũng thấy như vậy. Đồng thời thấy giảm nồng độ lexithin alpha lipoprotein và tăng beta lipoprotein. Mổ xác 300 lính Mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên thấy có 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đáu căng thẳng.
- Rối loạn chuyển hoá lipit, ăn nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol, các axit béo no,vv...)
- ít lao động chân tay, làm cho vữa xơ động mạch dễ phát sinh, dưới ảnh hưởng của các yếu tố thần kinh và ăn nhiều.
- yếu tố thành mạch. Trạng thái thành mạch chủ yếu phụ thuộc vào chức năng của hệ tổ chức

http://tieulun.hopto.org

liên kết, với tuổi hoạt tính của tổ chức liên kết giảm và xơ vữa động mạch dễ phát sinh. Có thể nói trạng thái thành mạch là một yếu tố gây bệnh quan trọng .

- nghiện thuốc lá : những người nghiện nặng thấy bị xơ vữa động mạch nhiều gấp 3 lần so vơi những người không nghiện.
- yếu tố tuổi : xơ vữa động mạch thường gặp ổ người có tuổi.vv...

Về bệnh sinh của xơ vữa động mạch, có 3 điểm cần chú ý :

- lipit máu bình thường và thành động mạch bình thường không bị xơ vữa động mạch.
- Lipit máu bình thường song thành động mạch bị tổn thương : bị xơ vữa động mạch

Tóm lại nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch , chủ yếu là :

- Tổn thương thành động mạch. (xảy ra trước khi có lắng đọng lipit)
- ăn quá nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol) lại ít vận động.
- Rối loạn chuyển hoá lipit.

45. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NƯỚC ĐIỆN GIẢI

(NGUYỄN HỮU MÔ)

I. CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Nước có vai trì rất quan trọng trong việc tham gia cấu tạo tế bào và tổ chức, kể cả việc duy trì hoạt động bình thường của cơ thể. Trong thực nghiệm thấy chuột chết khát nhanh hơn chết đói : có thể nhịn đói hoàn toàn trên 30 ngày nhưng không có nước , cơ thể sẽ chết sau vài ngày. Cơ thể mất 10% nước đã lâm vào tình trạng bệnh lý, mát 20 – 25% nước đã có thể chết.

Trong cơ thể, các chất điện giải có một vai trò vô cùng quan trọng : duy trì áp lực thẩm thấu, cân bằng axit-bazơ , chi phối tính chịu kích thích thần kinh – cơ,vv... rối loạn điện giải ảnh hưởng nghiêm trọng tới hoạt động của cơ thể, thậm chí có thể gây chết.

A – PHÂN BỐ NƯỚC VÀ CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ.

Nước chiếm 70% thể trọng và phân bố không đồng đều trong các cơ quan, tổ chức. Nhìn toàn bộ cơ thể, người ta chia thành 2 khu vực chứa nước:

Khu vực trong tế bào chiếm 50% thể trọng.

Khu vực ngoài tế bào chiếm 20% thể trọng. Khu vực này lại chia thành 2 phần : huyết tương (chiếm 5% thể trọng) và dịc gian bào (15%).

Giữa 2 khu vực trong và ngoài tế bào có màng tế bào ghăn cách. Màng tế bào có *tính thấm lựa chọn* : cho nước và các chất hữu cơ phân tử nhỏ (axit amin, glucoza,vv...)đi qua, và không cho các chất có phân tử lớn (protein, SO_4^{2-}, PO_4^{3-}, vv...) đi qua. Do đặc điểm đó, sự phân bố các chất trong và ngoài màng tế bào rất khác nhau.

dịch gian bào và huyết tương bị ngăn cách với nhau bởi thành mao mạch. Đặ tính của màng

http://tieulun.hopto.org

này là không cho qua protein nhưng cho qua tát cả các chất điện giải.

thành phần các chất hữu cơ trong các dịch gian bào, dịch gian bào và huyết tương có những điểm khác nhau :(H1)

dịch gian bào và huyết tương không có những khác biệt quan trọng về thành phần điện giải,chúng chứa phần lớn NaCl. Lượng Na^+ ở dịch gian bào và huyết tương lớn hơn lượng Na^+ trong tế bào nhiều. Trái lại chúng chứa ít K^+ hơn tế bào nhiều. huyết tương chứa nhiều Na^+, K^+ hơn dịch gian bào, nhưng ít Cl^- hơn. huyết tương chứa 70g protein /lit, trong khi đó dịch gian bào chỉ chứa rât ít.

dịch tế bào chứa rất ít Cl-, Na^+, trái lại chứa nhiều ion K^+, photphat và protein .

B – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA MÀNG TẾ BÀO

Màng tế bào có vai trò vô cùng quan trọng trong hoạt động của tế bào, tham gia trực tiếp vào mọi quá trình chuyển hoá của tế bào.

Màng tế bào được cấu tạo bởi lipoprotein, trên màng tế bào có lỗ nhỏ (đường kính 5,5 – 8,0 A^o) để cho các chất có thể qua màng theo cách khuếch tán thông thường. ở mặt trong của màng tế bào *có hệ thống men* và có thể có *các chất vận chuyển trung gian* (bản chất chưa rõ) để vận chuyển tích cực các chất đi ngược bậc thang nồng độ (đó là hệ thống bao gồm ATPaza, ATP và chất chuyển trung gian).

Sự trao đổi nước và điện giải qua màng tế bào rất phức tạp, còn nhiều điểm chưa rõ. (H2)

Tổng quát mà nói, bình thường mặt trong tế bào tích điện âm, nên có đẻ các ion trái dấu qua và đẩy các ion cùng dấu, các ion nhiều hoá trị như protein, HPO_4^{--}, SO_4^{--} là những ion không khuếch tán được và bị giữ trong tế bào. các ion Cl^-, HCO_3^- không vào được bên trong vì chúng cùng dấu với màng tế bào. tuy nhiên riêng với Cl^- thì trong điều kiện hoạt động điện tích của màng tế bào thay đổi thì lúc đó Cl^- có thể vào trong tế bào cùngvới Na^+. Ion K^+ trong tế bào có thể ra dịch gian bào dễ dàng (vận chuyển thụ động); còn khi từ ngoài vào trong tế bào do ngược với bậc thang nồng độ nên sự xâm nhập có khó khăn và phải vận chuyển tích cực (trong quá trình này có tiêu thụ ATP). Về ion Na^+ , màng tế bào không chỉ thấm riêng đối với K^+ mà còn cả đối với Na^+ (đồng thời kèm theo cả vận chuyển đường, axit amin vào trong tế bào) còn khi từ trong tế bào ra ngoài ngược với bạc thang nồngđộ, Na^+ cũng như K^+ được *vận chuyển tích cực* nhờ "bơm Na – K"

Bơm Na K khi hoạt động tế bào tăng thì ATPaza sẽ được hoạt hoá. Nhờ tác dụng của một loại men kinaza đặc biệt diglyxerit (có trong thành phần của màng) sẽ được photphoryl hoá cho axit photphatidic. Axit này được tạo thành ở mặt trong màng tế bào,sẽ kết hợp với Na thành Na photphatidic. Hợp chất này sau khi tan trong lipit của màng tế bào sẽ khuếch tán ra ngoài màng, ở đó nó bị men photphataza (của màng) thuỷ phân giải phóng ra Na và photphat vô cơ (H_3PO_4). Như vậy Na^+ được vận chuyển ra khỏi tế bào.

Tóm lại ,các ion qua màng tế bào tương đối khó khăn , phức tạp , chậm chạp và tiêu hao năng lượng. Còn nước thì qua lại rất dễ dàng, cho nên *sự trao đổi nước và điện giải ở đây chủ yếu và thực chất là quá trình di chuyển nước giữa trong và ngoài tế bào*. nước vạn chuyển qua

http://tieulun.hopto.org

màng tế bào là do sự chênh lệch áp lực thẩm thấu giữa 2 khu vực : bên nào áp lực thẩm thấu cao (chủ yếu là do nồng độ Na^+ quyết định) thì nước sẽ di chuyển về bên đó : ưu trương ngoại bào gây mất nước tế bào, trái lại nhược trương nhoại bào gây ngấm nước tế bào.

C – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA THÀNH MAO MẠCH

Cân băng huyết tương và dịch gian bào phụ thuộc vào những yếu tố sau :

1. *Tính thấm thành mạch*

đó là màng ngăn cách cho phép mọi phân tử nhỏ qua, trừ những phân tử như protein (không tuyệt đối và tuỳ chỗ, do đó dịch gian bào vẫn có một ít protein). Vì vậy mà các chất điện giải ở hai bên thành mạch không chênh lệch nhau nhiều.

Tính thấm thành mạch chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố : thần kinh vận mạch, trạng thái dinh dưỡng thành mao mạch,vv... Trong bệnh lý thiếu oxy , thiếu vitamin, nhiễm toan ảnh hưởng tới nội tiết và các chất trung gian hoá học, vv... có thể thay đổi tính thấm thành mạch .

2. *áp lực thẩm thấu và áp lực keo trong máu và dịch gian bào*

Sự vận chuuyển nước trong và ngoài lòng mạch là do cân bằng giữa áp lực thẩm thấu có xu hướng đẩy nước ra ngoài và áp lực keo (chủ yếu do albumin chi phối) hút nước từ ngoài vào. có thể tóm tắt hoạt động của hai lực đó như sau : (H3) nước ra khỏi lòng mạch ở phần mao động mạch và vào ở phần mao tĩnh mạch.

Ngoài ra có một số nước gian bào về theo đường bạch huyết. vai trò của thành mạch được coi như màng bán thấm mà hoạt động có thể minh hoạ trong hình.

3. *yếu tố thần kinh – thể dịch*.

Chủ yếu do ADH và aldosterol.

ADH do nhân trên thị và nhân gần não thất ở vùng dưới thị tiết ra và được dự trữ ở hậu yên. Sự tiết ADH chịu ảnh hưởng của áp lực thẩm thấu của máu : tăng áp lực thẩm thấu huyết tương , thông qua các thụ cảm thể vùng dưới thị (chỗ phân chia của động mạch cảnh trong) và một số cơ quan, tổ chức khác (gan, phổi , tụy, vv...) gây tăng tiết ADH , do đó tăng hấp thu nước có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương (như khi uống nhiều nước , truyền nhiều dịch,vv...). Cũng thông qua các thụ thể thẩm thấu , gây giảm tiết ADH do đó tái hấp thu nước giảm có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương.

Ngoài các thụ thể thẩm thấu còn có các thụ thể thể tích (ở nhĩ phải) có tác dụng chi phối sự tiết ADH : dãn nhĩ trái, thông qua dây X gây ức chế tiết ADH, trái lại máu tới nhĩ trái giảm sẽ gây tăng tiết ADH. Ngoài ra tăng tiết ADH còn gặp trong một số trường hợp : đau, sợ, vận cơ, tiêm morphin, chảy máu,vv... Sự tiết ADH còn thực hiện thông qua cơ chế phản xạ có điều kiện, nói lên vai trò của não bộ.

Aldosterol . Đây là hormon chính của cân bằng nước, điện giải., có tác dụng tái hấp thu Na (mạnh gấp 30 lần so với DOCA) và thải K (mạnh gấp 5 lần so với DOCA) ở đoạn xa ống thận.

Khi Na máu tăng , aldosterol giảm tiết có tác dụng tăng đào tải Na. trái lại khi Na máu giảm , aldosterol sẽ tăng tiết, có tác dụng tăng tái hấp thu Na.(hình 4)

Những yếu tố ảnh hưởng tới sự tiết aldosterol :

http://tieulun.hopto.org

Tăng tiết :
Thiếu Na
Thừa K
Giảm khối lượng máu lưu thông
Chấn thương
Xúc cảm
ACTH
STH
Hormon hậu yên
Giảm tiết :
Thừa Na
Thiếu K
Tăng khói lượng máu lưu thông
kích thích dây X
dãn nhĩ phải
tăng catecholamin
những chất kháng aldosterol

Hiện đã rõ là renin có tác dụng kích thích tiết aldosterol : khi huyết áp giảm, renin tăng tiết dẫn tới tăng angiotensin Iicó tác dụng kích thích vỏ thượng thận tăng tiết aldosterol. Trái lại khi huyết áp tăng, renin giảm dẫn tới giảm tiết aldosterol. Trong một số hội chứng lâm sàng thấy renint tiết, kết hợp với tăng tiết aldosterol (mất máu, suy tuần hoàn do ứ, xơ gan, vv...).

Việc điều tiết aldosterol còn nhờ những thụ thể thể tích ở thành động mạch cảnh, động mạch lớn gần tim, tâm nhĩ,vv...

Trung tâm khát là nhân bụng giữa vùng dưới thị : trong thực nghiệm nếu phá huỷ nhân này thấy con vật không chịu uống nước và chịu chết khát.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Trong lâm sàng, hai loại rối loạn chuyển hoá nước và điện giải thường kết hợp với nhau, vì rối loạn chuyển hoá nước gây ra những thay đỏi về nồng độ các chất điện giải trong các dịch của cơ thể, và trái lại những rối loạn chuyển hoá điện giải gây ra sự phân phối lại nước trong cơ thể để phục hồi cân bằng thẩm thấu. Song để tiện phân tích, ta sẽ đề cập riêng rẽ 2 loại rối loạn này.

A – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC

Những thay đổi về nước trong cơ thể được chia làm 2 loại lớn :

a) Mất cân bằng nước đơn thuần : bao gồm 4 hội chứng
mất nước khu vực ngoại bào
tăng ngấm nước ngoại bào
mất nước khu vực tế bào
tăng ngấm nước tế bào

http://tieulun.hopto.org

b) Mất cân bằng nước kết hợp (còn gọi là loạn ngấm nước) bao gồm 4 hội chứng:
mất nước toàn bộ
tăng ngấm nước toàn bộ
mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào
mất nước tế bào kết hợp tăng ngấm nước ngoại bào
1. *Mất nước ngoại bào* : trong trường hợp này cơ thể mất điện giải và mất nước ngoại bào , gây giảm thể tích nước ngoại bào .

a) *nguyên nhân gây mất nước ngoại bào* :

Mất nước ưu trương (mất nước nhiều hơn mất muối) gặp trong :
Ra mồ hôi nhiều (trời nóng, sốt cao, lao động nặng,vv...) có thể mất tới 14 lit/24 giờ (với 35 g NaCl).
Trong bệnh đái tháo nhạt , bệnh nhân đào thải mộy lượng nước tiểu rất loãng (có khi tới 10 – 14 lit trong 24 giờ).
Khi tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn tiếp tục mất nước (qua da, phỏi thận,vv...) đó là trường hợp bệnh nhân bất tỉnh , suy mòn, không uống được nước hoặc không giữ được nước uống vào, vv...
Trong các trường hợp kể trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào, gọi nước tế bào ra ngoại bào (gây mất nước tế bào) cho tới khi cân bằng thẩm thấu giữa 2 khu vực được tái lập.

Mất nước đẳng trương (mất nước và mất muối tương xứng với nhau) gặp trong rối loạn tiêu hoá, nôn mửa (chủ yếu mất Cl), đi lỏng (chủ yếu mất Na), dò ống tiêu hoá,vv... trong nôn mửa và đi lỏng nặng có thể mất đi 15% tổng lượng Na, 28% tổng lượng Cl, 22% tổng lượng dịch ngoại bào. Trừ nước bọt và mồ hôi là những dung dịch nhược trương, còn các dịch tiêu hoá khác có tính chất đẳng trương, nên không có di chuyển nước giữa hai khu vực.

Mất nước nhược trương khi mất muối nhiều hơn mất nước. Đó là trường hợp suy thượng thận (bệnh Addison, mất nước và muối nhưng chỉ tiếp tế nước đồng thời không bổ xung muối ,vv...). Trong loại mất nước này , do nhược trương ngoại bào, nước từ khu vực ngoại bào vào trong tế bào (gây tăng ngấm nước tế bào) nhằm lập lại cân bằng thẩm thấu.
dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng : mất nước ngoại bào dẫn tới *giảm khối lượng máu lưu thông*, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ các chức năng của cơ thể.
Rối loạn huyết động học : huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, lưu lượng tim phút giảm, vv...
Rối loạn tiết niệu : thiểu niệu, vô niệu (suy thận cấp).
Rối loạn thần kinh : thiếu máu não dẫn tới nhiều hậu quả nghiêm trọng (tổ chức não thiếu oxy , thiếu các chất dinh dưỡng, vv...)
Rối loạn tiêu hoá : giảm tiết dịch , giảm co bóp, giảm hấp thu, vv...

Tuỳ mức độ nặng nhẹ ,mất nước ngoại bào có thể chia làm 3 độ :
Độ 1 : (khi mất không quá 4 lităng nước đối với một người nặng 70 kg) bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, da khô, nhăn nheo, thiểu niệu , huyết áp giảm.

http://tieulun.hopto.org

Độ 2 : (khi mất 4 -6 lit nước) các triệu chứng kể trên nặng hơn, ngoài ra còn phát sinh rối loạn thần kinh (giảm lao động trí óc và chân tay, đau đầu, chóng mặt,vv...)
Độ 3 : (khi mất 6 – 10 lit nước) bệnh nhân sắc mặt xám lại, mũi hin, mắt hõm lại, ở trong trạng thái vô tình cảm và sững sờ. Huyết áp dưới 90 mmHg, thường có nôn làm cho trạng thái mmất nước thêm nặng.
Điều trị : trong mất nước ngoại bào , cơ thể vừa mất điện giải vừa mất nước. Do đó nguyên tắc điều trị là tiếp tế dung dịch NaCl (uống hoặc tiêm) đẳng trương hoặc ưu trương (khi mất muối nhiều) để phục hồi thể tích nước ngoại bào và áp lực thẩm thấu ngoại bào . Thôi truyền dịch khi thấy hết các triệu chứng kể trên (da khô, huyết áp giảm, mạch nhanh, thiểu niệu,vv...).
2. *Mất nước tế bào* :

Mất nước tế bào phát sinh do mất nước (khác với mất nước ngoại bào vừa mất nước, vừa mất điện giải) hoặc do tụ muối trong cơ thể. Cả hai nguyên nhân này đều gây *tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào* (ưu trương ngoại bào), lam fcho nước di chuyển từ khu vực tế bào ra ngoại bào gây mất nước tế bào.

Mất nước tế bào thường kết hợp với mất nước ngoại bào.

a) *nguyên nhân gây mất nước tế bào* :
Cung cấp nước thiếu (sốt cao, sau khi mổ ống tiêu hoá, vv...)
Chức năng thận giảm, không đào thải đầy đủ các chất điện giải, đặc biệt là Na (viêm cầu thận, suy tim mất bù, vv...)
Ưu năng thượng thận (tăng tiết aldosterol và DOCA) có tác dụng giữ Na trong cơ thể, có thể gặp trong vài ngày đầu sau khi mổ lớn.
Đái nhạt (do thiếu ADH) gây mất nước tế bào điển hình.

Tất cả các nguyên nhân kể trên đều dẫn tới hậu quả là tăng Na ngoại bào (ưu trương ngoại bào) làm cho nước di chuyển ra ngoài gây mất nước tế bào.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Tuỳ mức độ nặng nhẹ, mất nước tế bào có thể chia làm 3 độ :
Độ 1 : mất khoảng 75 lit đối với người nặng 70 kg. Ngoài cảm giác khát – dấu hiệu sớm nhất và quan trọng nhất của mất nước tế bào – không có dấu hiệu nào khác.
Độ 2 : mất 4 – 4,5 lit nước. Khát nhiều, suy nhược, miệng và lưỡi khô, khó nuốt do thiếu nước bọt, thiểu niệu, khả năng lao động vẫn còn. Sốt là dấu hiệu toàn thân quan trọng nhất và đặc biệt là của mất nước tế bào, tiếp tế đầy đủ nước thấy sốt lui ngay.
Độ 3 : mất 5 – 10 lit nước. Các triệu chứng kể trên nặng hơn, khả năng lao động (trí óc và chân tay) giảm sút, phát sinh nhiều rối loạn thần kinh và tâm thần (ngủ gà, vật vã, vô cảm, chuột rút, ngủ lịm, ảo giác, hôn mê,vv...). Tất cả các triệu chứng này là do mất nước tế bào, đặc biệt là tế bào hệ thần kinh trung ương nhạy cảm nhất đối với rối loạn chuyển hoá nước.

c) *Điều trị*

Mất nước tế bào là do ưu trương ngoại bào, do đó nguyên tắc điều trị là giải quyết trạng thái này. hợp lý nhất và đơn giản nhất là cho bệnh nhân uống dung dịch glucoza đẳng trương (hoặc

http://tieulun.hopto.org

tiêm), tuyệt đối không được dùng NaCl, ngay cả dung dịch đẳng trương vì gây mất nước tế bào (do dịch tiêm vào chứa nhiều Na – 154 mEq/l nhiều hơn dịch ngoại bào – 142 mEq/l).

Thôi điều trị khi hét khát, hết sốt, hết các triệu chứng rối loạn thần kinh,vv...

3. *Mất nước toàn bộ* :

a) *nguyên nhân* :

Ra mồ hôi nhiều : có thể mất tới 14 lit / 24giờ khi trời rất nóng, lại lao động nặng (bộ đội hành quân, chiến đấu mùa hè).

Trong bệnh đái nhạt , bệnh nhân đào thải một lượng lớn nước tiểu.

Tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn mất nước qua da, phổi, thận (trường hợp bệnh nhân bất tỉnh, suy mòn , không uống được nước ,vv...).

Trong các trường hợp trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối, gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào , gọi nước tế bào ra ngoại bào, gây mất nước tế bào, và phát sinh mất nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : trong mất nước toàn bộ, các triệu chứng của mất nước ngoại bào (huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, thiểu niệu , da khô,vv...) kết hợp với những triệu chứng của mất nước tế bào (khát, sốt, rối loạn tâm thần , thần kinh,vv...)

c) *Điều trị* : trước tiên phải giải quyết mất nước tế bào, tốt nhất là dùng dung dịch glucoza đẳng trương (uống hoặc tiêm) nhằm cung cấp nước , phục hồi áp lực thẩm thấu ngoại bào để nước trở lại tế bào, đảm bảo hoạt động bình thường của tế bào. khi hết khát và hết các triệu chứng khác, sẽ dần dần bổ xung dung dịch NaCl đẳng trương nhằm giải quyết mất nước ngoại bào.

4. *Tăng ngấm nước tế bào* :

Hội chứng này nói lên trạng thái “nhiếm độc nước” của cơ thể. Tăng ngấm nước tế bào đơn thuần rất ít gặp trong thực tế lâm sàng, thường kết hợp với tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Suy thượng thận gây mất Na, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào gây ngấm nước tế bào. chính trạng thái này đã gây ra những rối loạn tiêu hoá và thần kinh trong bệnh Addison : tiếp tế NaCl thấy bệnh nhân đỡ hẳn.

Tất cả các trường hợp mất nước và mất muối nếu chỉ tiếp tế nước mà không đồng thời bổ xung muối đều gây ra nhược trương ngoại bào mà hậu quả là tăng ngấm nước tế bào.

Nước nội sinh tăng : trong một số bệnh cấp tính nặng , nhất là khi có sốt , thoái biến ở tế bào tăng mạnh, do đó nước nội sinh tăng (bình thường là 300 ml/24giờ), có khi tăng đến 10 – 16 lit, làm cho tế bào tràn ngập nước .

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Rối loạn tiêu hoá thường nổi bật lên hàng đầu. Lúc đầu bệnh nhân chỉ thấy chán ăn và buồn nôn, chấn ăn hoàn toàn , có thể chán uống. Nếu tăng ngấm nước tế bào nặng, có thể bệnh nhân sẽ nôn mửa (dấu hiệu có giá trị).

Rối loạn thần kinh . từ nhẹ tới nặng có chuột rút, đau dây thần kinh, đau đàu , rối loạn tâm

http://tieulun.hopto.org

thần, co giật, hôn mê, vv...
vv...
c) *Điều trị* :
nếu do tiếp tế quá nhiều nước (hoặc glucoza đẳng trương) thì thôi tiếp tế nước trong vài ngày cho tới khi xuất hiện cảm giác khát, bấy giờ lại tiếp tế nước, ít một.
Nếu do mất muối nhiều , tiếp tế NaCl ưu trương để phục hồi áp lực thẩm thấu.
Nếu do nước nội sinh tăng , dùng hormon sinh dục nam để hạn chế thoái biến protein, đồng thời tăng tổng hợp protein.
5. *Tăng ngấm nước ngoại bào* : ứ nước ở khoảng gian bào gây phù và tràn dịch (ứ nước ở các hố thanh mạc)
a) nguyên nhân gây phù : cơ chế gây phù khá nhiều, có thể xếp vào 2 loại lớn
Cơ chế thận
Cơ chế mao quản
a) *cơ chế thận* :
Chức năng lọc của cầu thận giảm song tái hấp thu của ống thận vẫn bình thường, thí dụ trong viêm cầu thận, rối loạn tuần hoàn (suy tim mất bù).
hoặc tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol sau mổ, điều trị dùng nhiều hormon hậu yên, hormon vỏ thượng thận.
b) *Cơ chế mao quản* :
tăng áp lực thẩm thấu : huyết áp mao mạch tăng và tốc độ máu chảy giảm làm cho nước dễ thấm qua thành mao mạch vào khoảng gian bào. thường gặp trong xung huyết tĩnh mạch (suy tim mất bù, xơ gan tăng huyết áp gánh, vv...) (hình 3)
giảm áp lực keo huyết tương : khi protein huyết tương giảm nhiều (củ yếu là giảm albumin) thấy phù xuất hiện , thường gặp trong thận hư nhiễm mỡ (protein niệu nghiêm trọng), đói ăn, các bệnh tiêu hao, xơ gan,vv...
tăng tính thấm thành mao mạch : gặp trong viêm , thiếu oxy, nhiễm toan, nhiễm độc, tăng histamin máu ,vv... Đặc điểm của loại phù này là dịch phù chứa nhiều protein (4 – 5 g% và hơn nữa). ngoài ra còn phải kể tới :
giảm sức kháng tổ chức : trong một cơ thể bình thường, mỗi tổ chức có một sức kháng (đối áp) nhất định . trong những điều kiện giống nhau, dịch thấm vào tổ chức lỏng lẻo dễ dàng hơn là thấm vào tổ chức đặc. Khi sức kháng của tổ chức giảm (trường hợp teo tổ chức, giảm chất tạo keo của tổ chức khi đói ăn, vv...) thấy phát sinh phù.
Rối loạn tuần hoàn bạch huyết : một phần dịch gian bào trở về máu qua đường bạch huyết, nên khi tắc mạch bạch huyết sẽ phát sinh phù (phù chân voi).
Trong thực tế lâm sàng phù thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra, trong đó có một yếu tố là chủ yếu. thí dụ trong phù tim, yếu tố bệnh sinh chủ yếu là tăng áp lực thuỷ tĩnh (do giảm sức co bóp cơ tim), phục hồi được sức co bopd của tim, thấy phù giảm hoặc mất. Phân loại phù thường dựa vào nguyên nhân : phù tim, phù gan, phù thận, phù do viêm, phù do đói, phù dị

http://tieulun.hopto.org

ứng,vv...

Hiện nay, *vai trò của aldosterol trong phù đã được khẳng định* : trong tất cả các loại phù, khi phù tăng thì nồng độ aldosterol máu và nước tiểu tăng.khi phù giảm, nồng độ aldosterol giảm. Do đó trong điều trị, cần hạn chế muối nghiêm ngặt hơn hạn chế nước.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : khi lượng nước ứ ở khoảng gian bào không quá 1 – 2 lit, biểu hiện lâm sàng của phù không rõ, đó là trạng thái trước phù , với những dấu hiệu như tăng cân nặng, khuynh hướng máu loãng, giảm nồng độ protein huyết tương ,vv... Khi ứ nước nhiều, phù thể hiện rõ. Đáng chú ý là khi phù toàn thân, theo dõi cân nặng cho ta biết mức độ của phù một cách chính xác.

Phù và tràn dịch ảnh hưởng không tốt tới hoạt động của tổ chức : dịch phù chèn ép tổ chức, gây rối loạn tuần hoàn tại chỗ, do đó ảnh hưởng không tốt tới chuyển hoá của tế bào. tổ chức phù kém dinh dưỡng nên dễ bị nhiễm trùng. Phù kéo dài gây tăng sinh tổ chức liên kết . Nếu dịch phù ưu trương sẽ phát sinh mất nước tế bào (khát, sốt). Nếu dịch phù nhược trương sẽ phát sinh nhiễm độc nước . rối loạn cân bằng điện giải trong phù có thể gây ra rối loạn cân bằng axit-bazơ. Tuỳ theo vị trí, phù có thể gây nguy hiểm chết người (phù phổi cấp, phù thanh quản, vv...).

c) *Điều trị phù . Chủ yếu là phải điều trị nguyên nhân gây phù*. Ngoài ra có thể kết hợp một số biện pháp nhằm giải quyết trạng thái ứ nước, kiêng muối, rút dịch phù, lợi tiểu, vv...

6. *Tăng ngấm nước toàn bộ*

Cả hai khu vực tế bào và ngoại bào đều ứ nước, chủ yếu do tiếp tế nước quá nhiều đồng thời thải trừ nước bị hạn chế gây ra nhược trương ngoại bào và tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Trong vô niệu, bệnh nhân cố uống thật nhiều để đái được , kết quả là nhược trương ngoại bào.

Trong một số bệnh , bệnh nhân uống nhiều nước song đi giải ít, hoặc ăn ít muối (viêm thận, suy tim mất bù) hoặc mất muối nhiều (bệnh Addison), hoặc trong nôn mửa và đi lỏng ở trẻ em gây mất muối (và mất nước) nghiêm trọng, song bệnh nhân chỉ uống nước nhiều. Kết quả là phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Truyền dịch quá nhiều sau khi mổ (có khi tới 7 – 10 lit sau 24 giờ) để gây lợi tiểu cũng dẫn tới ngấm nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : những dấu hiệu tăng ngấm nước tế bào (rối loạn tiêu hoá, thần kinh , vv...) kết hợp những dấu hiệu tăng ngấm nước ngoại bào (phù, tràn dịch, tăng khối lượng máu lưu thông, phù phổi, vv...)

c) *Điều trị* : chủ yếu là thôi uống nước hoặc uống rất ít trong vài ngày. tiên lượng tốt nếu các triệu chứng kể trên giảm, đặc biệt nếu xuất hiện cảm giác khát.

7. *Mất cân bằng nước kết hợp* :

Thông thường, rối loạn cân bằng nước xảy ra ở cả hai khu vực : tế bào và ngoại bào. 4 trường hợp có thể xảy ra :

Mất nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

http://tieulun.hopto.org

Tăng nhấm nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).
Tăng ngấm nước ngoại bào kết hợp với mất nước tế bào : trường hợp này có thể gặp ở bệnh nhân suy tim không kiêng muối ; ứ muối đã gây ưu trương ngoại bào làm cho tế bào mất nước. Trong điều trị, cần hạn chế muối.
Mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào. Trong trường hợp này, cơ thể mất muối nhiều hơn mất nước, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước tế bào. Gặp trong suy thượng thận (cơn cấp tính), nôn mửa, đi lỏng, vv... bệnh nhân chỉ uống nước không tiếp tế muối kèm theo. Điều trị bằng NaCl thường đem lại kết quả tốt.
B – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ ĐIỆN GIẢI
Như đã nêu trên, rối loạn chuyển hoá nước và điện giải liên quan chắt chẽ với nhau. Cân bằng điện giải là do các ion Na^+, K^+, Cl^- và HCO_3^- đảm nhiệm chính. ậ đay chỉ đề cập đến 2 ion Natri và Kali, còn 2 ion kia sẽ nói tới trong bài rối loạn cân bằng axit-bazơ.
1. *Rối loạn chuyển hoá Na* :
Na là ion chủ yếu của dịch ngoại bào . Na có một vai trò vô cùng quan trọng đối với hoạt động bình thường của cơ thể, quyết định áp lực thẩm thấu , chi phối cân bằng axit-bazơ, vv... Yêu cầu hàng ngày của cơ thể là khoảng 5 – 10g NaCl đối với người lớn. chuyển hoá Na chịu sự điều hoà của hormon vỏ thượng thận (aldosterol và DOCA).
Đáng chú ý là khi Na máu giảm , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.
a) *Na máu giảm* :
Nguyên nhân gây giảm Na máu có thể xếp thành 3 loại :
Na máu giảm do cơ thể mất Na : trường hợp này , tổng lượng Na trong cơ thể giảm thực sự. Gặp trong :
+ mất nước ngoại bào : ra mồ hôi nhiều , nôn mửa, đi lỏng nặng, vv... Trong tất cả các trường hợp này, cơ thể mất nước đồng thời mất muối, song do uống nhiều nước nên Na máu giảm.
+ chế độ kiêng muối kéo dài.
+ suy thượng thận gây giảm tiết aldosterol, mà hậu quả là Na ra theo nước tiểu
Na máu giảm do máu loãng : trong trường hợp này tổng lượng Na của cơ thể về cơ bản không thay đổi, gặp trong
+ bệnh nhân vô niệu hoặc thiểu niệu lại uống nước nhiều nên Na máu giảm .
+ suy tim mất bù. Chức năng lọc của cầu thận giảm đồng thời chế độ kiêng muối cũng làm cho Na máu giảm.
Na vào trong tế bào do nhược trương nội bào. Gặp trong trường hợp tế bào mất K
Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :
nhiều Na máu giảm do máu loãng : ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.
Nếu Na máu giảm do mất muối, ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào.
b) *Na máu tăng* gây mất nước tế bào . trong trường hợp này , cúng như giảm Na máu , tổng

http://tieulun.hopto.org

lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

Nguyên nhân gây tăng Na máu có thể thể xếp thành 4 loại :

Cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối. Gặp trong mất nước ưu trương (ra mồ hôi nhiều, đái nhạt, đái tháo đường , vv...)

Tiếp tế nhiều muối.

Giảm đào thải muối qua thận do giảm lọc hoặc tăng hấp thu Na. Một trong những nguyên nhân phổ biến nhất và quan trọng nhất gây tăng Na máu là tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol tiên phát (bệnh Cushing) hoặc thứ phát (do suy tim, suy gan)

Nước ngoại bào vào trong tế bào do rối loạn chuyển hoá trong tế bào đã gây ra trạng thái ưu trương nội bào , kết quả là gọi nước ngoại bào vào trong tế bào, gây tăng Na máu.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nếu Na máu tăng do mất nước, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào, gây mất nước toàn bộ.

Nếu Na máu tăng do tiếp tế nhiều muối, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào.

2. *Rối loạn chuyển hoá Kali* :

K là chất điện giải chủ yếu của tế bào, 98% tổng lượng K của cơ thể ở trong tế bào, dịch ngoại bào chỉ chứa 2%. Mỗi ngày khoảng 4g K vào trong cơ thể và được đào thải chủ yếu qua thận (sự đào thải phụ thuộc vào quá trình tái hấp thu Na và hoạt động tạo H^+ của ống thận)

K có một vai trò quan trọng trong việc duy trì áp lực thẩm thấu , trong các loại chuyển hoá, duy trì tính chịu kích thích của sợi cơ , nhất là cơ tim, vv... Do đó thiếu K sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới cấu tạo và chức năng của tế bào.

Muốn cho cơ thể hoạt động bình thường cần 2 điều kiện :

Nồng độ tế bào bình thường, nói lên tổng lượng K của cơ thể đầy đủ.

Nồng độ ung thư máu (tức K ngoại bào) bình thường.

Lượng K máu nói lên lượng K trong khu vực ngoại bào, nghĩa là một phần rất nhỏ (2%) của tổng lượng K trong cơ thể . tuy nhiên, giá trị triệu chứng học của nó lại rất lớn. Ytực tte là mọi thay đổi (tăng và giảm) K máu đều đều ảnh hưởng sâu sắc tới dẫn truyền xung động thần kinh và co cơ. Đáng chú ý là nồng độ K máu không cho ta biết một cách chính xác tình hình chuyển hoá K trong cơ thể. Nồng độ K máu phụ thuộc và thể tích nước ngoại bào (máu cô, máu loãng). Thông thường người ta cho rằng nồng độ K máu giảm giảm 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 400 mEq lượng K toàn phần. Trái lại, nồng độ K máu tăng 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 200 mEq lượng K toàn phần. Trên đây chỉ là một cách ước lượng đại khái.

a) *K máu giảm* :

Nguyên nhân gây giảm K máu chủ yếu là do cơ thể mất K, ngoài ra còn do tiếp tế thiếu K.

Mất theo đường tiêu hoá : nôn mửa, đi lỏng, hút dạ dày, rửa dạ dày liên tiếp, vv...

Mất K theo đường thận : tất cả các trường hợp đa niệu đều có thể gây mất K (truyền quá nhiều dung dịch mặn , ngọt, dung dịch lợi tiểu, vv...)

http://tieulun.hopto.org

Tăng tiết aldosterol tiên phát hoặc thứ phát đều gây giảm K máu
Tiếp tế K thiếu

Đáng chú ý cơ thể thiếu K có thể không gây giảm K máu, có khi K máu bình thường , thậm chí còn tăng, *còn K máu giảm bao giờ cũng do thiếu K*.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Chủ yếu là rối loạn thần kinh cơ : như đã biết, K chi phối khả năng hưng phấn thần kinh cơ , tác động trên dẫn truyền xung động thần kinh (tham gia tổng hợp axetylcholin và huỷ cholinesteraza) và tham gia tổng hợp ATP.

Cơ vân : dấu hiệu đầu tiên là cảm giác mệt mỏi và giảm trương lựu cơ. Nếu thiếu K nghiêm trọng có thể phát sinh liệt toàn bộ cơ vân : cơ tứ chi và cơ thân bị liệt đầu tiên, có thể liệt hô hấp, liệt nhẽo kemd theo giảm hoặc mất phản xạ gân.

Cơ tiêu hoá : thiếu K nghiêm trọng có thể gây tắc ruột do liệt, căng dạ dày, ảnh hưởng sâu sắc tới vận chuyển thức ăn.

Hệ tim mạch : điện tim có những thay đổi đáng chú ý như ST hạ thấp ; T thấp, đẳng điện, hai pha hoặc âm tính ; làn sóng U lớn hẳn ra (có thể gấp 7 lần bình thường).

Định lượng K máu giúp ích nhiều cho chẩn đoán và tiên lượng.

b) *K máu tăng* :

trong lâm sàng, K máu tăng ít gặp hơn K máu giảm. Nếu K máu giảm thường không phải là trường hợp cấp cứu thì K máu tăng có tính chất cấp cứu vì có nguy cơ ngừng tim.

Nguyên nhân gây tăng K máu

Tiếp tế nhiều K : ở bệnh nhân suy thận, tiếp tế thức ăn có nhiều K thường gây tăng K máu .truyền máu dự trữ nhiều, đặc biệt máu để lâu trên 10 ngày, cũng dẫn tới tăng K máu do trong huyết tương của máu dự trữ có nhiều K từ hồng cầu thoát ra.

Giảm đào thải K : suy thận (vô niệu hoặc thiểu niệu rõ rệt) và suy tim gây ứ K trong máu . do đó dùng muối K cho những bệnh nhân này có thể gây nguy hiểm ngay cả với liều vừa phải. suy thượng thận (bệnh Addison) mỗi khi phát sinh một đợt cấp tính lại thấy K máu tăng .

K từ tế bào thoát ra : gặp trong nhiều trường hợp như nhiễm toan, bỏng rộng, vết thương có huỷ hoại cơ nghiêm trọng, tan máu ồ ạt, nhiễm độc cấp nặng,vv... Đáng chú ý là K máu tăng thể hiện rõ nếu đồng thời phát sinh thiểu niệu hoặc vô niệu, thí dụ trong sốc (chấn thương, bỏng) K máu tăng rõ rệt do K từ tế bào thoát ra kết hợp với thiểu niệu do giảm khối lượng máu lưu thông.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nổi bật lên hàng đầu là rối loạn hoạt động tim . *Điện tâm đồ có tầm quan trọng đặc biệt trong chẩn đoán tăng K máu* : dấu hiệu đầu tiên của tăng K máu vừa phải (6 – 7 mEq/l) là sự thay đổi làn sóng T (T cao, cân đối, tương đối hẹp, nhọn) ; về sau PQ kéo dài , QRS tăng , biên độ của P và R có thể giảm đôi chút, ST hạ thấp, tiếp theo đó dẫn truyền trong tâm nhĩ và nhĩ thất rối loạn thêm nghiêm trọng : P rộng và dẹt, P lẫn với T đằng trước. PR và QRS kéo dài. Tăng K máu nghiêm trọng (13mEq/l) gây chẹn tâm thất dẫn tới rung thất và ngừng tim (ở thì tâm trương).

http://tieulun.hopto.org

46. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PROREIN

(NGUYỄN HỮU MÔ)

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CHUYỂN HOÁ

Chuyển hoá protein có ý nghĩa vô cùng quan trọng đối với cơ thể sinh vật : protein là thành phần chủ yếu của mọi tế bào tổ chức người và động vật. Các men, các hormon cần thiết cho sự sống cũng như các chất cần cho vận chuyển các chất khác (vitamin, hormon, sắt, đồng,vv...) hay các chất bảo vệ cơ thể (kháng thể) cũng đều là protein.

Bất cứ protein nào cũng đều do trình tự kết hợp khác nhau của 22 loại axit amin cơ bản, mà đối với con người thì 7 thứ hoàn toàn phụ thuộc vào tự nhiên , nghĩa là cơ thể không tự tổng hợp được : isolơxin, lơxin, lysin, methionin, treonin, tryptophan, và valin.

Protein của thức ăn được tiêu hoá ở ruột thành các axit amin, axit amin qua tĩnh mạch gánh tới gan, để vào hệ thống tuần hoàn chung. Mặt khác, các protein của các tổ chức cúng không ngừng thoái biến, đưa các axit amin vào máu. Tất cả các axit amin do tiêu hoá thức ăn (nguồn gốc ngoại sinh) và do thoái biến protein tổ chức (nguồn gốc nội sinh) hợp lại thành một nguồn axit amin để sử dụng chung cho mọi nhu cầu của cơ thể. Mọi tổ chức của cơ thể lấy trong nguồn axit amin trên những axit amin thích hợp để tổng hợp thành các protein riêng của mình (hình 1).

Đáng chú ý là protein với cấu trúc vô cùng phức tạp có đặc điểm là mang theo tính chất đặc biệt của từng loài, từng giống và thậm chí từng cá thể.

1.Cân bằng Nitơ

Với người cũng như động vật cao cấp, nguồn cung cấp N duy nhất là protein của thức ăn, nhằm đáp ứng hai nhu cầu :

- Tái tạo lại những chất đã thoái biến xảy ra trong quá trình chuyển hoá của cơ thể.
- Tạo ra những phân tử protein mới cho cơ thể trong thời kỳ cơ thể đang phát triển , có thai, hoặc cho con bú.

Bình thường, lương N ăn vào bằng lượng N đào thải ra (chủ yếu qua nước tiểu) : hiện tượng này gọi là cân bằng N. Cân bằng dương hay âm phụ thuộc vào lượng N đào thải ít hơn hay nhiều hơn lượng ăn vào.

a) Cân bằng N dương. Trong trường hợp này, N đào thải ít hơn so với N ăn vào. cân bằng N dương gặp trong những trường hợp cơ thể đang lớn, có thai, thời kỳ lại sức sau khi ốm. Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon tiến biến (STH, hormon nam,vv...) hoặc dùng nhiều các hormon này trong điều trị. Những hormon này có tác dụng tăng cường tổng hợp protein so với thoái biến. Insulin giúp cho axit amin thấm qua màng tế bào dễ dàng, đồng thời hoạt hoá men tổng hợp protein, ngoài ra insilin còn hạn chế tân tạo glucose từ protein , do đó giảm thoái biến

http://tieulun.hopto.org

protein.

b) Cân bằng N âm. trong trường hợp này, N đào thải nhiều hơn so với N ăn vào. cân bằng N âm phát sinh khi đói ăn, protein niệu, bệnh nhiễm trùng, chấn thương, bỏng, mổ lớn, vv... Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon thoái biến (ACTH, cortisol, thyroxin,vv...) hoặc khi dùng nhiều hormon này trong điều trị.

2.Chuyển hoá axit amin :

a) Khử amin : ở động vật, quá trình khử amin bao giờ cúng là khử amin oxy hoá, tạo thành axit alpha xêtonic và NH3 . Đây là một phản ứng hai chiều : ngược với phản ứng khử amin là phản ứng amin hoá, nghĩa là tổng hợp axit amin từ axit alpha xêtonic và NH3 .

Phản ứng khử amin chịu ảnh hưởng của một số yếu tố : men aminooxydaza, oxy, vitamin C, PP, B2,) thấy phản ứng khử amin bị kìm hãm, gây tăng đào thải axit amin theo nước tiểu, giảm tổng hợp ure.

b) Trao đổi amin : trong phản ứng này, một axit amin chuyển gốc amin của nó cho một axit alpha xêtônic, biễn axit này thành một axit amin và axit amin đó mất gốc amin trở thành một axit alpha xêtônic. Sự trao đổi amin được thực hiện nhờ tác dụng xúc tác của các men trao đổi amin (transaminase) mà coenzym là pyridoxal photphat (vitiamin B6), phổ biến nhất và hoạt động mạnh nhất là men GOT và GPT. Hiện nay, được biết là tất cae các axit amin trong thiên nhiên đều có thể trao đổi amin được, tuy nhiên với mức độ khác nhau. Mạnh nhất là axit glutamic và axit aspatic, alanin,vv... Thiếu vitamin B86 gây rối loạn trao đổi amin.

c) Khử Cacboxyl : đây là một phản ứng khá phôr biến ở các tổ chức động vật tạo ra những amin tương ứng. Men xúc tác phản ứng này là decacboxylaza cũng có coenzym là pyridoxal photphat. Men decacboxylaza của axit amin rất phổ biến ở các vi khuẩn đường ruột. Do đó ở ruột có nhiều sản phẩm khử cacboxyl : histamin từ histidin, tyramin từ tyroxin, serotonin từ 5-hydroxytryptophan, vv... Một phần các sản phẩm này được hấp thu qua màng ruột. Các amin là những chất rất độc.

Trong điều kiện bình thường, các amin tạo thành được kịp thời khử amin oxy hoá, nhờ men aminooxydaza đủ tạo thành NH3 và aldehyt. Ngoài ra các amin còn bị trung hoà bằng cách kết hợp với protein.

Tăng lượng amin trong tổ chức và trong máu xảy ra trong trường hợp tăng hoati tính men decacboxylaza, giảm hoạt tính men aminooxydaza hoặc rối loạn kết hợp amin với protein. Ngoài ra, tăng amin còn gặp trong thiếu oxy và huỷ hoại tổ chức. Trong các quá trình bệnh lý, có ức chế phản ứng khử amin oxy hoá, chuyển thành axit amin chủ yếu được thực hiện bằng con đường khử cacboxyl dẫn tới tăng amin.

3.Sản vật cuối cùng của quá trình thoái biến protein.

a) Số phận của NH3. NH3 tự do rất độc đối với cơ thể, có rất ít trong máu.NH3 tạo thành được kịp thời kết hợp với axit glutamic để trở thành glutamin. Glutamin không độc mà là dạng vận chuyển NH3 trong máu. glutamin được tạo thành ở hầu hết các tổ chức, cần sự xúc tác của men tổng hợp glutamic và ATP. Glutamin được máu vận chuyển tới gan và thận, ở đó glutamin thuỷ

http://tieulun.hopto.org

phân thành axit glutamic và NH3 với sự có mặt của men glutaminaza, NH3 được giải phóng biến thành ure hoặc đào thải qua nước tiểu dưới dạng muối amoni.

Ure được tạo thành ở gan, từ NH3, rồi vào máu, được vận chuyêủ tới thận để đào thải ra ngoài. Do gan là cơ quan chủ yếu để tạo thành ure, thận là cơ quan đào thải ure nên trong lâm sàng thường định lượng ure trong các bệnh gan và thận. Quá trình tạo ure qua 3 giai đoạn. quá trình này có thể bị đảo lộn do rối loạn hoạt động men có tính chất di truyền.

- Acgiosucxinat niệu mà đặc điểm là tăng axit amin niệu và tinh thần thiểu năng do thiếu men acgiosucxinaza.
- Amoniac máu tăng do thiếu men tổng hợp cacbonyl photphat mà men OCT (ocnitin cacbamyl transferaza); trong bệnh này thấy glutamin tăng đào thải theo nước tiểu.
- Xitrunin niệu : trong trường hợp này xitrunin máu có thể tăng gấp 50 lần so với bình thường sau 24 giờ. Cơ thể có thể đào thải tới 15 g xitrunin. Nguyên nhân là do thiếu men tổng hợp axit acgino sucxinic.

Hoạt tính của các men tổng hợp ure phát sinh rối loạn trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan), giảm protein huyết tương, ức chế phản ứng photphoryl oxy hoá. Trong máu, NH3 tăng gây nhiễm độc. Mẫn cảm nhất với NH3 là tổ chức thần kinh.

b) Số phận của axit uric. Axit uric là sản phẩm thoái biến duy nhất của bazơ purin. Phần lớn axit uric ở người được đào thải qua thận. Nước tiểu và các dung dịch của cơ thể người lúc nào cũng có axit uric mặc dù không có purin trong thức ăn hoặc khi đói ăn. mặt khác, chế độ ăn nhiều purin (như các phủ tạng gan, thận,vv...) làm tăng bìa xuật axit uric trong nước tiểu. Do đó, có thể cho rằng axit uric có 2 nguồn gốc : nội sinh và ngoại sinh.

Trong bệnh lý, axit uric máu tăng trong viêm thận , bệnh bạch cầu, đặc biệt trong bệnh Gút (Goutte). Trong bệnh này axit uric đọng lại trong sụn, bao khớp, gân, đôi khi gặp cả ở da, cơ, thận, gây đau đớn, viêm các khớp bị méo mó, mất chức năng và cuối cùng bệnh nhân chết vì xơ thận. Muối urat có thể lắng đọng ở đường tiết niệu và tạo thành sỏi.

Về cơ chế bệnh sinh, có thể kể đến mấy nguyên nhân sau :

- Tổng hợp quá nhiều axit uric do

Tăng cường tổng hợp trực tiếp qua inosin, hypoxanthin tới axit uric (trong gút thông thường).
Tăng cường tổng hợp qua axit inosinic, axit guanilic, guanin, rồi xanthin. Con đường này thấy trong bệnh gút thứ phát với các bệnh về máu (hạ bạch cầu cấp).
Rối loạn men như rối loạn cơ chế phản hồi ức chế của các nucleotit, được hình thành đối với men amido transferaza trong khâu chuyển PRPP thành PRA, hay khi thiếu men bẩm sinh để chuyển hypoxanthin thành axit inosilic (men hypoxanthin guanin photphoribozyl transferaza).

- Ăn nhiều purin quá (các chất có nhiều axit nhân).
- Rối loạn thận không đào thải được urat. (xơ thận).

Hiện nay trong điều trị, người ta sử dụng những thuốc làm giảm tái hấp thu axit uric tại ống thận nhưng tốt hơn cả là dùng thuốc ức chế men xanthin oxydaza không cho chuyển thành axit uric nữa. Xanthin trong máu tăng nhưng nó dễ dàng được đào thải do nó dễ hoà tan hơn.

http://tieulun.hopto.org

4.Tổng hợp protein :

Nhờ những công trình của Watson và Crick (giải thưởng Nobel năm 1962) mà vai trò của axit nucleic trong sinh tổng hợp protein đã được xác định. ADN trong nhân tế bào đóng vai trò cái khuôn sẵn có và di truyền về sau mà thứ tự các axit amin của mỗi protein riêng biệt đã được kí hiệu bằng thứ tự các bộ ba nucleotit trong mỗi gen ADN. Kí hiệu này sẽ được ARN thông tin (hay mARN) sao chép lại, đưa đến nơi tổng hợp là các ribosom ở trong bào tương. nguyên liệu xây dựng là các axit amin được một loại ARN khác (ARN hoà tan hay sARN) vận chuyển tới ribosom và xếp theo đúng trình tự đã quy định, sau đó chúng được nối với nhau bằng các dây nối peptit. Như vậy mỗi gen quyết định cấu trúc của một loại protein và điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống thông tin, tức là ADN và ARN (hình 2). Những công trình nghiên cứu của Jacob và Monod (1968) cho thấy là gen cấu trúc còn bị chi phối bởi gen điều hoà nữa. Theo khái niệm về operon mà các tác giả tìm thấy trên vi khuẩn , thì người ta có thể kết luận rằng , nhiều gen cấu trúc có liên quan với nhau nằm cạnh nhau và chỉ khi hoạt động khi được một gen khởi động (Gen operateur) nằm kề trên cùng một thể nhiễm sắc khởi phát . Gen khởi động cùng với các gen cấu trúc trực thuộc hình thành một operon . Sự hoạt động của đơn vị nay lại tuỳ thuộc xào một gen điều hoà , có nhiệm vụ thúc đẩy việc tổng hợp một chất ức chế (represseur) . Chất này , khi kết hợp với gen khởi động , sẽ ức chế cả đơn vị operon không hoạt động . Dưới tác dụng của một cơ chất hay một sản phẩm chuyển hoá , chất ức chế mất tác dụng và operon được giải ức chế sẽ hoạt động và các chất do các gen cấu trúc chỉ huy sẽ được tổng hợp . Đến lượt các sản phẩm mới được tổng hợp sẽ làm giảm cơ chất hay sẽ làm mất tác dụng giải ức chế là operon lại bị gen điều hoà ức chế trở lại . Quá trình cứ như vậy diễn đi diễn lại và các protein được hình thành theo nhu cầu của cơ thể sống .

5. Vai trò của protein huyết tương rất quan trọng :

- Giữ độ nhớt của huyết tương , cần thiết đối với máu , với sự hoạt động của bạch cầu , với tính thấm mao mạch, vv...
- Giữ vững áp lực keo, rất cần cho việc đảm bảo chuyển hoá nước, điện giải được bình thường.
- Vận chuyển các chất không tan trong nước với chức năng như các chất dễ hoà tan.
- vai trò đối với miễn dịch và sức đề kháng không đặc hiệu (kháng thể ..).
- Đông máu : trong huyết tương có nhiều yếu tố đông máu.
- vận chuyển các hormon và các men. Mặt khác cần biết là các men có bản chất là protein và bản thân các hormon là dẫn xuất của protein .
- Là các chất đệm có vai trò quan trọng trong duy trì pH máu. vv...

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

Bao gồm :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu protein.
- Rối loạn thành phần protein huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tổng hợp protein ở tế bào và tổ chức.
- Rối loạn chuyển hoá trung gian axit amin.
- Rối loạn giai đoạn cuối của chuyển hoá protein.

A - RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU PROTEIN

Rối loạn tiết dịch của dạ dày, nói chung không ảnh hưởng sâu sắc tới quá trình chuyển hoá protein. Quá trình tách các axit amin ở ống tiêu hoá diễn biến có khác, tuỳ thuộc loại axit amin. thí dụ : tyrosin và tryptophan bình thường đã được tách ngay trong dạ dày, còn các axit amin khác phải vào tới ruột non mới được tách ra. Rối loạn tách tyrosin và trypyophan phát sinh trong trường hợp thiếu dịch vị và cắt đoạn dạ dày.

Rối loạn hấp thu axit amin phát sinh trong viêm và phù niêm mạc ruột non.

Trong tế bào, dù chỉ thiếu một loại axit amin cần thiết cũng đủ gây rối loạn tổng hợp protein, đồng thời gây tăng tương đối các axit amin khác với hậu quả là ứ các sản vật trung gian của các axit amin này.

Tổng hợp axit amin phát sinh rối loạn không những do thiếu axit amin cần thiết mà còn do rối loạn tỉ lệ giữa lượng các axit amin cần thiết đưa vào cơ thể. Các axit amin đó cần thiết cho việc tổng hợp các hormon, các chất trung gian hoá học, các chất có hoạt tính sinh vật.

Có thể thiếu các axit amin cần thiết không những gây ra rối loạn chuyển hoá protein nói chung mà còn ảnh hưởng sâu sắc tới tổng hợp những protein nói riêng, gây ra những rối loạn đặc hiệu.

Thí dụ :

- Thiếu tryptophan kéo dài gây đục tuỷ tinh thể ở chuột nhắt, giảm nồng độ protein huyết tương ỏ trẻ em.
- Thiếu lysin gây buồn nôn, chóng mặt, đau đầu, và đã bị tiếng động kích thích.
- Thiếu acginin gây ức chế tạo tinh trùng.
- Thiếu histidin gây giảm nồng độ hemoglobin.
- Thiếu methionin gây thoái hoá mỡ ở gan, do thiếu nguyên liệu để tổng hợp lexithin vv...

B – THAY ĐỔI CỦA PROTEIN HUYẾT TƯƠNG

Trong bệnh lý, thường phát sinh những thay đổi của protein toàn phần cũng như của từng loại protein nói riêng.

1.Thay đổi của protein toàn phần.

Danh từ protein toàn phần bao gồm tất cả các loại protein có trong máu, không kể các protein của huyết cầu đã bị loại bỏ. Protein toàn phần bình thường từ 7,1 – 8,3 % (phương pháp Gornall).

Trong những trường hợp bệnh lý khác nhau, tuỳ thuộc vào thể bệnh, giai đoạn bệnh mà có thể thấy protein tăng, giảm, hoặc không thay đỏi.

Đứng trước một trường hợp tăng hoặc giảm protein máu, cần xác định có tình trạng mất nước hoặc tăng ngấm nước ở máu, do đó gây sai lạc kết quả hay không ? Khi tăng lượng nước ở máu, protein máu sẽ giảm giảm tương đối, còn khi mất nước thì thấy tăng tương đối. Trong cả

http://tieulun.hopto.org

hai trường hợp này, lượng protein tuyệt đói không thay đổi.

Giảm protein máu thường bao giờ cùng gắn liền với giảm albumin máu và tăng protein máu thường kèm theo tăng globulin máu. tăng tuyệt đói albumin đến nay chưa gặp. Giảm albumin máu thường được bù đắp bằng tăng globulin máu (nếu hệ võng nội mô hoạt động tốt) để giữ vững áp lực keo. Trái lại, tăng globulin thường được bù đắp bằng giảm albumin.

a) giảm protein toàn phần.

Giảm protein huyết tương có thể là dấu hiệu giảm protein toàn cơ thể vì protein huyết tương phản ánh tổng lương protein của cơ thể. Người ta đã tính được rằng giảm 1g protein huyết tương là giảm độ 30g protein tổ chức. Tuy nhiên, có trường hợp cơ thể mất protein nghiêm trọng song protein huyết tương vẫn bình thường.

Giảm protein huyết tương chủ yếu là giảm albumin. Những nguyên nhân gây giảm protein huyết tương có thể là rối loạn tổng hợp protein, tăng thoái biến protein, cơ thể mất protein.

- Rối loạn tổng hợp protein : do cung cấp thiếu, rối loạn tiêu hoá và hấp thu (bệnh đường ruột), không tổng hợp được (thiếu vitamin, cơ thể suy kiệt do nhiễm trùng, nhiễm độc kéo dài,vv...) .Tổng hợp protein giảm khi phát sinh rối loạn chức năng các cơ quan tạo protein, đặc biệt là trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan). Thấy giảm nồng độ albumin, fibrinogen, brothrombin huyết tương. ngoài ra, giảm tổng hợp protein huyết tương còn gặp trong những bệnh di truyền (rất hiếm) như giảm albumin máu, giảm fibrinogen máu, giảm globulin máu, vv...
- Tăng thoái biến protein. Trong tất cả các bệnh có tăng thoái biến protein như sốt, nhiễm trùng, đái tháo đường, ưu năng tuyến giáp, u độc, vv... đều thấy giảm protein huyết tương.Đáng chú ý là ở bệnh nhân gãy xương , phải bất động thường phát sinh cân bằng N âm.
- Tăng mất ra ngoài, gặp trong chảy máu, vết thương, rối loạn tiêu hoá : nôn mửa , đi lỏng; protein niệu (trong thận hư nhiễm mỡ) ; tăng thẫm thành mao mạch, viêm, xung huyết tĩnh mạch (báng nước trong suy tim, tăng huyết áp gánh) ; vết thương chảy mủ lâu ngày, đặc biệt là apxe phổi (bệnh nhân có thể mất tới 200g mỗi ngày và bệnh nhân không thể nào khỏi được chừng nào trạng thái mất protein không được phát hiện ra và giải quyết tốt.)
- Thoát huyết tương rộng lớn , đặc biệt trong bỏng rộng : trong bỏng (diện độ sâu, lớn), nổi lên hàng đầu là hiện tượng giảm protein rõ rệt, tốc độ và mức độ giảm protein lệ thuộc vào diện bỏng. Trong bỏng nặng, protein có thể giảm tới 3,38 g% và ngay cả khi vết bỏng đã lành, owr đa số bệnh nhân bỏng nặng, protein huyết tương cũng chưa hồi phục. Một trong những nguyên nhân chủ yếu gây giảm protein huyết tương là mất protein qua vết bỏng, do tăng thấm thành mạch, thoát huyết tương ra ngoài (trong 24 giờ có thể thoát ra 3 lít huyết tương hoặc hơn), albumin thoát ra ngoài nhiều hơn globulin do phân tử lượng nhỏ hơn.
- Giảm protein huyết tương thể hiện rõ trong trạng thái suy mòn do thương tích. Trong chiến tranh, giảm protein huyết tương ở thương binh thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra : trạng thái căng thẳng và mệt mỏi khi hành quân chiến đấu (gây tiêu hao protein), thức ăn tiếp tế không đều, chảy máu nhiều, lạnh kéo dài, nhiễm trùng ,vv... dẫn tới giảm protein huyết tương, ảnh hưởng sâu sắc tới diễn biến của vết thương.

http://tieulun.hopto.org

Giảm protein huyết tương gây ra nhiều hậu quả :

- Giảm protein huyết tương dẫn tới giảm áp lực keo của máu, gây ra phù. Phù chỉ xuất hiện khi lượng protein huyết tương giảm rõ rệt (có khi dưới 2,4 g%), vì trong bệnh sinh của phù, ngoài tác dụng của áp lực keo do protein huyết tương đảm nhiệm, còn nhiều yếu tố khác tham gia. Trong thực tế, cho ăn theo một chế độ thiếu protein thấy nồng độ protein huyết tương vẫn bình thường tuy có phù xuất hiện ; trái lại có trường hợp protein huyết tương giảm song không có phù kèm theo, hoặc protein huyết tương giảm rất thấp song mức độ phù lại vừa phải.
- Giảm protein huyết tương gây rối loạn vận chuyển nhiều chất : cation (Ca++, Mg++,vv...), hormon (thyroxin...) bitiamin (đặc biệt nhóm B), bilirubin và nhiều chất khác, do đó gây ra một loạt các rối loạn chức năng : nổi bật lên hàng đầu là thiếu vitamin. Những biểu hiện sớm của giảm protein huyết tương là rối loạn hoạt động men chuyển hoá gluxit, lipit, và protein; trước tiên là giảm hoạt tính men khử amin, chuyển amin, và tổng hợp axit amin (đăc biệt rõ ở gan), ảnh hưởng tới tổng hợp protein ở gan và các cơ quan khác. hoạt tính men tạo ure giảm, nên ure máu giảm, NH3 máu tăng.
- Khi thiếu haptoglobin – một loại alpha 2-globulin – gây rối loạn kết hợp và vận chuyển hemoglobin (do hồng cầu bị huỷ, giải phóng ra) , khiến cho hemoglobin bị huỷ, giải phóng theo nước tiểu.
- Giảm tổng hợp các yếu tố đông máu (fibrinogen, brothrombin,vv...) gây rối loạn đông máu.
- Thiếu transferin – một loại beta 1-globulin – gây rối loạn vận chuyển sắt.
- Giảm tổng hợp gamma globulin (kháng thể) dễ gây nhiễm trùng và nhiễm trùng nặng.

b) Tăng protein toàn phần

thường là tăng tương đối (số lượng tuyệt đối không tăng) do máu cô, hậu quả của mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng ra mồ hôi, vv...), trong trường hợp này tăng không nhiều lắm, khoảng 10% và cao nhất là 12%.

Tăng tuyệt đối thường do tăng gamma globulin (kháng thể), gặp trong các bệnh nhiễm trùng. Chú ý là tăng globulin máu có thể phát sinh nhằm bù đắp thiếu albumin , như trong xơ gan,. Tăng globulin máu đồng thời giảm albumin dẫn tới giảm hệ số albumin / globulin của máu (bình thường là 2 đến 2,5).

2. Thay đổi các thành phần protein huyết tương.

Bình thường, thành phần protein huyết tương ở người Việt Nam có thể tóm tắt trong bảng sau :

Trong bệnh lý, tỉ lệ các thành phần protein huyết tương có thể thay đổi.

a) Albumin giảm trong tất cả các trường hợp giảm protein huyết tương như giảm tổng hợp do cung cấp không đủ (đói ăn), do tổn thương cơ quan (xơ gan), tăng thoái biến (nhiễm trùng), mất ra ngoài (bệnh thận, rối loạn tiêu hoá, vv...).

b) Alpha globulin tăng trong tất cả các trường hợp viêm cấp cũng như mạn, trong hoại tử tổ chức (nhồi máu) hay trong một số bệnh chuyển hoá (thận hư nhiễm mỡ, nhiễm bột). Thành phần này làm tăng độ nhớt của máu và tăng tốc độ lắng máu.

http://tieulun.hopto.org

c) Beta globulin ít thay đổi mà chỉ thấy tăng khi tăng mỡ trong máu như bệnh xơ mạch, tắc mật, thận hư nhiễm mỡ, vv... Cần tránh nhầm lẫn tăng beta globulin thực sự với tăng giả do tăng gamma globulin có tốc độ được đi sát beta globulin (IgA và IgM) (hình 3).

d) Gamma globulin tăng trong tất cả các trường hợp có tăng kháng thể như nhiễm trùng , miễn dịch , mẫn cảm , xơ gan, u tương bào, vv...

Cần chú ý bên cạnh sự tăng giảm tuyệt đối còn có sự tăng giảm tương đối. Một thành phần tăng hay giảm thực sự sẽ làm cho các thành phần khác có vẻ giảm hay tăng về tỉ lệ phần trăm.

Bình thường có một tỉ lệ cân đối giữa các thành phần protein huyết tương làm cho chúng khó tự kết tủa : đó là cân bằng keo. Khi tỉ lệ này mất cân bằng, huyết tương dễ bị tủa , thí dụ như khi thêm muối kim loại nặng chẳng hạn. Đó là nguyên lý của nhiều phản ứng huyết thanh (Takata-Ara, Mac Lagan Weltmann, Wunderley, vv...) thường dùng để thăm dò bệnh gan, tuy không đặc hiệu.

C – RỐI LOẠN TỔNG HỢP PROTEIN.

Như đã nêu trên, những điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống tin tức là ADN và ARN. Nếu thiếu một trong hai điều kiện đó thì sẽ phát sinh rối loạn tổng hợp protein về số lượng hoặc chất lượng.

Rối loạn tổng hợp protein đã được trình bày ở trên. sau đây đề cập tới những rối loạn về chất lượng. Tất cả các rối loạn tổng hợp protein về chất lượng đều liên quan tới sự thiếu sót của ADN trong nhân tế bào, do đó thường gặp trong những bệnh bẩm sinh và di truyền.

Qua tóm tắt rất đơn giản quá trình sinh tổng hợp protein trên đây, thấy rõ một đột biến có thể xảy ra :(hình 4)

- ở gen cấu trúc làm cho cấu trúc của chuỗi polypeptit, của phân tử protein, của men tổng hợp ra bị thay đổi .
- ở gen điều hoà làm cho cấu trúc của khoá hãm bị thay đổi , hoặc không hãm, hoặc không mở dù dưới tác dụng của chất cảm ứng.
- ở gen khởi động làm gen này không chịu ảnh hưởng của khoá hãm, dẫn tới tổng hợp men không điều hoà, vô tổ chức.

Trường hợp cấu trúc của protein bị thay đổi, có thể nói rằng đột biến ở gen cấu trúc là nguyên nhân gây ra bệnh. Nếu cấu trúc của phân tử protein không thay đổi song số lượng protein giảm rõ rệt có thể nghĩ tới đột biến ở gen điều hoà.

Rối loạn tổng hợp về chất lượng có thể phát sinh :

- Do sai sót của một gen gây thiếu một men tương ứng khiến cho có thể thiếu hẳn một sản phẩm, đồng thời ứ đọng một sản phẩm chuyển hoá trong cơ thể.
- Do sai sót của gen khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm khác thường. Điển hình cho loại bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin (paraprotein).

1.Rối loạn tổng hợp protein do thiếu men gây ứ đọng một sản phẩm , đồng thời thiếu hẳn một sản phẩm khác :

http://tieulun.hopto.org

Như đã biết, tất cả các quá trình chuyển hoá trong cơ thể đều chịu sự chi phối của yếu tố di truyền. Mỗi quá trình chuyển hoá gồm một chuỗi phản ứng , mỗi phản ứng thực hiện được do hoạt động xúc tác của một men nhất định.Cờu tạo và chức năng của men lại do các gen nhất định chi phối. Đột biến ở một gen gây ra rối loạn tổng hợp protein men, do đó kìm hãm một phản ứng hoá học nhất định, có thể ảnh hưởng tới một loạt các quá trình sinh hoá khác. Đó là cơ chế di truyền của nhiều bệnh di truyền được xếp vào loại bệnh lý men.

Các chặng của một quá trình chuyển hoá có thể mô tả đơn giản như sau : chất A biến thành chất D sau khi qua các chặng B và C. những phản ứng hoá học đó thực hiện được là nhờ các men a, b, g, hình thành dưới tác dụng của các gen a, b, g. Nếu một trong những gen đó bị đột biến, thì men tương ứng sẽ thay đổi về cấu trúc và chức năng, hoặc men đó không được tổng hợp và bấy giờ phản ứng do men đó chi phối bị kìm hãm, bị chẹn lại. chẹn có thể phát sinh ở bất kì chặng nào của quá trình chuyển hoá . thí dụ chẹn xảy ra ở chặng B --> C kết quả là :

- Giảm hình thành sản vật của phản ứng đó (C) và những sản vật tiếp theo (D).
- Cơ chất của phản ứng bị kìm hãm (B) và tiền thân của nó (A) ứ lại trong cơ thể.
- Thay đổi hướng chủ yếu của phản ứng là tăng sản vật bình thường có rất ít (x, y, z).

Giảm hoạt tính men là cơ sở bệnh sinh của các bệnh về men, có tính chất di truyền. Sự phát sinh chẹn trong quá trình chuyển hoá axit amin là yếu tố gây ra một số bệnh di truyền. thí dụ chẹn trên đường chuyển hoá của phenylalanin và tyroxin .

2.Rối loạn tổng hợp protein do sai sót của gen điều khiển khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm .

Điển hình cho loại bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin.

a) bệnh loạn hemoglobin (Hb)

Trong phân tử Hb của người bình thường có 4 chuỗi polypeptit và 4 phân tử hem (H5). Các chuỗi polypeptit khác nhau về thành phần axit amin , chuỗi a (có 141 axit amin), các chuỗi b, g, và d mỗi chuỗi có 146 axit amin . mỗi phân tử Hb gồm 2 đôi polypeptit giống nhau. Tuỳ thuộc vào sự kết hợp của các chuỗi polypeptit, Hb của người được chia thành 3 loại :

- Hb A1 (kí hiệu là α2ß2) gồm 98% Hb của người trưởng thành.
- Hb A2 (kí hiệu là α2δ2) chỉ chiếm 2% toàn bộ Hb của người lớn.
- Hb F (kí hiệu là α2γ2) chỉ thấy ở trẻ sơ sinh và bình thường mất đi khi đứa trẻ lớn lên.

Tất cả các loại Hb đều chứa 2 chuỗi alpha và chỉ khác nhau ở đôi thứ 2 (H5).

Hiện nay đã rõ là trong nhiều bệnh thiếu máu di truyền có sự thay đổi về cấu tạo của phân tử Hb , trong đó một axit amin nhất định trong một chuỗi polypeptit được thay thế bằng một axit amin khác . thí dụ trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm, , có đột biến gen quyết định cấu tạo chuỗi của phân tử Hb , GAG bị thay thế bởi GUG, dẫn tới sự thay đổi của axit glutamic mang điện âm ở vị trí 6 bằng valin trung tính. Kết quả tạo ra HbS bất thường.

Không phải tất cả các bệnh loạn di truyền đều do sự thay đổi vị trí của một axit amin trong phân tử Hb, như khi HbF tồn tại quá lâu, sẽ phát sinh thiếu máu hồng cầu bia. Trong bệnh này, tỉ lệ HbF có thể chiếm tới 15 – 100%.

http://tieulun.hopto.org

Trong bệnh loạn Hb hồng cầu rất dễ bị vỡ, do cấu trúc thay đổi nên khả năng kết hợp oxy càng giảm và hồng cầu thường biến hình như hồng cầu hình lưỡi liềm với HbS.

Hiện nay người ta đã phát hiện ra trên 40 thể loạn Hb khác nhau (bảng

Tên Hb bất thường	**vị trí axit amin**	**đáng lẽ là**	**bị thay bởi**
M boston	a 58	Histidin	Tyrosin
M norfork	a 57	glyxin	Axit asparaginic
I	a 16	Lyxin	Axit asparaginic
G. Chinese	a 30	Axit glutamic	Glutamin
S	b 6	Axit glutamic	Valin
C	b 6	Axit glutamic	Lysin
E	b 26	Axit glutamic	Lysin
D	b 121	Axit glutamic	Glutamin

b) các protein bất thường:

Như đã biết, cấu trúc của kháng thể (globulin miễn dịch) giống nhau ở chỗ chúng đều có đơn vị cuối cùng gồm 4 chuỗi polypeptit : 2 chuỗi nặng và 2 chuỗi nhẹ nối với nhau bằng nhiều cầu nối disulfua.

Trong một số trường hợp bệnh lý rất ít gặp, cơ thể tổng hợp những globulin bất thường, (gọi là loạn globulin) hoặc chỉ gồm những chuỗi nhẹ, hoặc chỉ gồm các chuỗi nặng (của IgG hoặc IgA), hoặc tổng hợp những globulin phân tử lượng rất lớn (gọi là macroglobulin).

http://tieulun.hopto.org

47. RỐI LOẠN QUÁ TRÌNH PHÁT TRIỂN - U ĐỘC

ĐỖ HOÀNG DUNG

Trong cơ thể sinh vật sống luôn diễn biến quá trình phát triển tổ chức do các tế bào tổ chức già hoặc bệnh lý bị tiêu huỷ và các tế bào tổ chức mới được tái sinh thay thế.

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong cơ thể sinh vật sống luôn diễn biến quá trình phát triển tổ chức do các tế bào tổ chức già hoặc bệnh lý bị tiêu huỷ và các tế bào tổ chức mới được tái sinh thay thế.

Bình thường, mối tương quan giữa hai quá trình tiêu huỷ và tái tạo của quá trình phát triển tổ chức được điều hoà bởi hệ thần kinh trung ương , thông qua hệ nội tiết, các yếu tố thể dich và các kích thích hoá học từ những sản phẩm phân hủy tế bào chết. Trong trường hợp bệnh lý quá trình phát triển tổ chức có thể bị rối loạn với nhiều hình thức khác nhau:

- Rối loạn theo hướng nhược sinh do quá trình dị hoá mạnh hơn quá trình đồng hoá gồm các hiện tượng loạn dưỡng, teo và hoại tử tế bào.
- Rối loạn theo hướng ưu sinh, do quá trình đồng hoá mạnh hơn dị hoá như hiện tượng tăng sinh phì đại, hoặc phát triển thành khối u.

A - NHỮNG RỐI LOẠN QUÁ TRÌNH PHÁT TRIỂN TỔ CHỨC

1. Quá trình teo là giảm khối lượng tế bào do không được dinh dưỡng đầy đủ, phát sinh khi tổ chức bị rối loạn chức năng, mất thần kinh chi phối hoặc bị đè ép lâu dài.

2. Loạn dưỡng là quá trình bệnh lý có biến đổi nghiêm trọng các quá trình chuyển hóa vật chất, gồm :

- Thoái hóa thủy dục khi tế bào chương to, nguyên sinh chất đục có hạt và hốc, nguyên nhân do tổn thương màng tế bào và ti lạp thể, rối loạn hô hấp tế bào do thiếu năng lượng (ATP) cho tế bào.
- Thoái hóa mỡ khi nguyên sinh chất tế bào ứ đọng nhiều hạt mỡ do rối loạn chuyển hóa gluxit và rối loạn men oxy hóa lipit.
- Thâm nhiễm glycogen do rối loạn các men tổng hợp và thoái biến glycogen (GPD ở gan, photphorylaza ở cơ…)
- Thâm nhiễm dạng tinh bột (amyloit) , là bột protein hình thành những sợi nhỏ bản chất là các mảnh của chuỗi nhẹ của globulin miễn dịch xuất hiện khi có rối loạn tổng hợp protein trong quá trình đáp ứng miễn dịch. Có thể là bệnh di truyền hoặc gặp trong các bệnh lý nhiễm khuẩn như lao, viêm khớp, thận hư…

3. Tiêu và thối rữa tổ chức do các tế bào huỷ hoại giải phóng nhiều men tiêu protit (proteaza,

http://tieulun.hopto.org

cathepsin…) và hoạt hoá plasminogen thành plasmin làm tiêu tổ chức chết.
4. Vôi hoá xuất hiện tại chỗ tổ chức đã chết do từ các tế bào chết giải phóng men photphataza kiềm điều Canxi ở xương vào máu gây tăng Canxi-máu và làm dễ lắng đọng hoặc do các hocmon tuyến cận giáp có thể gây tăng Canxi dạng kết hợp citrat, photphat nên dễ gây lắng đọng vôi ở xương và sàn não.
5. Phì đại là hiện tượng phát triển tổ chức quá mức, tế bào to ra do ARN tăng làm tăng tổng hợp protit trong nguyên sinh chất tế bào, có kèm cả tăng sinh tế bào. Ngoài các trường hợp phì đại sinh lý (phì đại tim do luyện tập…), các hiện tượng phì đại tổ chức đều là bệnh lý, tổ chức tăng thể tích nhưng các mạch máu nuôi dưỡng không tăng phù hợp nên thường dẫn tới thiếu oxy và các rối loạn khác.
6. Quá trình phát triển thành u do tổ chức không tuân theo sự điều hoà của cơ thể ma phát triển quá mức, ở người và động vật đều có thể phát triển u lành tính và quan trọng nhất là u ác tính (ung thư).

B.QUÁ TRÌNH TÁI SINH

Là quá trình phát triển tổ chức nhằm khôi phục một phần hay hoàn toàn các tế bào đã bị huỷ hoại. Tái sinh là một đặc điểm quan trọng của sự sống, khả năng tái sinh phụ thuộc vào từng loại tổ chức: có thề rất mạnh (da, niêm mạc, tế bào máu, tuỷ xương), vừa phải (gan, thận, tuyến nội tiết, xương và sụn) hoặc rất kém (thần kinh, cơ trơn,lõi thượng thận).
1.Những yếu tố đến quá trình tái tạo tổ chức :
a) Tình trạng tại chỗ của tổn thương:
- Tình trạng của tổ chức bị tiêu huỷ như vết thương không có rập nát tổ chức nhiều, khít miệng thường chóng lành, nên nếu sạch thường được khâu ngay. Vết thương không bị nhiễm khuẩn, được cung cấp máu đầy đủ, ít lớp mỡ và tình trạng thần kinh tại chỗ tốt cũng mau lành hơn.
- Vết thương được cố định, không di đông xương gãy (bó bột, băng tốt) cũng chóng lành hơn.
b) Tình trạng toàn thân:
- Người ăn uống đầy đủ thì vết thương chóng lành: ngươc lại dinh dưỡng kém thì vết thương dễ nhiễm khuẩn và lâu khỏi. Trong các chất dinh dưỡng thì protit là cần thiết, nhất là các axitamin có lưu huỳnh như Methionin. Nếu dùng chất đồng vị phóng xạ S.35 Methionin tiêm cho con vật có vết thương thì sau vài ngày tản mát ở gan và vài tổ chức khác, người ta thấy chất đó tập trung cả ở vết thương. Tác dụng của Methionin là giúp cho sự hình thành chất keo (collagen) của tổ chức liên kết. Sinh tố C cũng rất cần để tế bào liên kết xơ non (fibroblaste) sử dụng được S của Methionin kết hợp với mucopolysaccarit để hình thành sợi keo. Ngoài ra còn phải kể cả sinh tố A có tác dụng trên phát triển tế bào.
- Yếu tố nội tiết : Hocmôn của hạ não và tuyến giáp (STH, thyroxin) có tác dụng tăng cường chuyển hoá vết thương và xương gãy chóng lành. Androgen và Insulin liều nhỏ cũng có tác dụng tốt, ngược lại ACTH, Cotison có tác dụng chống lại, hạn chế sự phát triển của tổ chức liên kết cho nên tính trạng kích động thần kinh, tâm lý cũng là những Stress ở thương binh, có thể làm vết thương lâu lành.

http://tieulun.hopto.org

Các yếu tố ngoại cảnh khác như nhiệt độ từ 35 – 40^0 C, tia tử ngoại có tác dụng tốt đối với quá trình tái tạo tổ chức.

2. Chuyển hoá các chất tại tổ chức được tái tạo:

Ngay 2h sau bị tổn thương, tại chỗ thấy xuất hiên các tế bào của tổ chức liên kết (histioblaste, histiotyte, đại thực bào), rồi sau đó các bạch cầu, các tế bào xơ non (fibroblaste). Sự thoái hoá của bạch cầu, kích hoạt các men oxy hoá khử sẽ giải phóng ra các sản phẩm xúc tác quá trình tái tạo, bản chất của các nucleoprotein có tác dụng tăng cường phân chia giảm phân các tế bào tái tạo đồng thời các men lizocôm hydrolaza gây tăng cường phân huỷ gluxit, lipit, protit vùng tổn thương. Tăng cường phân huỷ gluxit là biểu hiện quan trọng của chuyển hoá vật chất trong tổ chức tái tạo dẫn đến tích luỹ axit lactic , piruvic và nhiễm toan. Tăng cường phân huỷ lipit giải phóng các sản phẩm mỡ-lipoit (lecithin, axít béo) làm giảm sức căng bề mặt của tế bào. Kích hoạt các men tiêu protit cũng dẫn đến giải phóng histamin và các chất tương tự từ các tế bào bị tổn thương gây dãn mạch, mang đến một số lượng lớn các bạch cầu, các sản phẩm xúc tác quá trình tái tạo tổ chức và các chất dinh dưỡng cho tổ chức được tái sinh.

Vai trò hệ thần kinh trung ương có ý nghĩa lớn đối với tái tạo tổ chức. Cắt đứt dây thần kinh ngoại vi cũng gây rối loạn dinh dưỡng tạo thành các vết loét và không thành sẹo kéo dài.

II. ĐẶC ĐIỂM CỦA U ĐỘC (UNG THƯ)

Ung thư là sự phát triển sinh sản bệnh lý tại chỗ của các tổ chức, đặc điểm chủ yếu là các tế bào ung thư có tính không điển hình, phát triển không chịu sự điều hoà của cơ thể và có những đặc tính riêng biệt về sinh hoá, chuyển hoá vật chất, tính kháng nguyên. tế bào ung thư khởi điểm là nhưng tế bào bình thường của cơ thể bị đột biến do một nguyên nhân chưa sáng tỏ gây nên những biến đổi không hồi phục về cấu tạo và chuyển hoá vật chất, phát triển không theo quy luật chung mà lại có khả năng phát triển không ngừng vô hạn định. Tuy khối u chủ yếu là biểu hiện tại chỗ nhưng ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ cơ thể nên bệnh ung thư được coi là một bệnh toàn thân, có tính chất ác tính và là một nguy cơ cho nhân loại vì tần số lan rộng, tỷ lệ tử vong ngày càng cao và nhất là cho đến nay vấn đề dự phòng điều trị bệnh vẫn còn là một khó khăn lớn cho y học.

A - ĐẶC ĐIỂM CHUYỂN HOÁ CỦA UNG THƯ

Nhìn chung tổ chức u độc có một hệ thống men và chuyển hoá vật chất theo một hướng riêng biệt khác hẳn tổ chức bình thường.

1.Hệ thống men của tổ chức u độc:

Có 3 đặc điểm chủ yếu:

- Các men hô hấp tổ chức (dehydrogenaza, cytochromeoxydaza, catalaza, succino- oxydaza, riboflavine…) đều giảm nên chuyển hoá chủ yếu tiến hành theo đường kỵ khí.
- Các men đặc hiệu của tổ chức giảm (như men arginaza của tổ chức gan, hexokinaza cơ) làm cho khả năng biệt hoá của tổ chức giảm.
- Các men khử, thoái biến axit amin giảm rõ rệt, ngược lại các men nucleozit, nucleotit – photphorylaza, polymelaza lại tăng cường có tác dụng thúc đẩy quá trình sinh tổng protit tạo

http://tieulun.hopto.org

điều kiện cho tổ chức u phát triển.

2.Chuyển gluxit của tổ chức u độc:

- Tăng mạnh quá trình thoái biến glycogen, chủ yếu theo con đường kỵ khí nên tổ chức u tích luỹ nhiều axit lactic. Tổ chức u lành trong điều kiện thiếu oxy chết rất nhanh, còn tổ chức u độc có thể tồn tại và phát triển trên cơ sở quá trình thoái biến kỵ khí và la nguồn cung cấp năng lượng chính cần thiết cho tổng hợp protit của khối u.
- Còn thấy tăng rõ rệt hoạt tính G6PD, cung cấp cho tổ chức u một số năng lượng cần thiết pentoza photphat cần cho sinh tổng hợp nucleotit. Như vậy tăng mạnh quá trình thoái biến gluxit ái khí và chủ yếu kỵ khí cung cấp một nửa năng lượng cho tổ chức u và dẫn tới tạo thành một số lớn các hợp chất phân tử lượng thấp sử dụng cho sinh tổng hợp nucleotit và axit amin.

3. Chuyển hoá protit của tổ chức u độc:

Trong tổ chức u độc có sự rối loạn cân bằng giữa các quá trình tổng hợp và thoái biến protit, quá trình thoái biến giảm, ngược lại quá trình tổng hợp một số lượng lớn protit và axit nucleic lại tăng mạnh để duy trì ở mức độ cao sự phân chia các tế bào đặc chuyên của u, nhất là trong u ác tính.

- Các quá trình khử và chuyển amin bị giảm hoặc ức chế hoàn toàn, tổ chức u còn có khả năng hấp thụ axit amin từ môi trường lân cận, tạo điều kiện tích luỹ các axit amin cần thiết cho u phát triển.
- Tăng tổng hợp các nucleotit từ các gốc pyrimidin và purin tự do các riboza và ATP, tăng sinh tổng hợp ARN, ADN.

4. Chuyển hoá lipit trong tổ chức u:

Tổ chức u thường dễ phát sinh nhiễm mỡ do lượng axit béo không bão hoà, photpholipit, lecithin, cholesterol đều tăng giống như trong tổ chức bào thai.

5. Chuyển hoá nước và điện giải:

- Lượng nước trong tổ chức u độc rất cao : 85 – 90% do tăng các chất đạm có phân tử lượng thấp (albumin…) làm tăng áp lực keo tổ chức, U càng độc, phát triển càng nhanh thì lượng nước càng cao.
- Các chất điện giải 1 hoá trị như Na^+ , K^+ , tăng ngược lại các chất điện giải 2 hoá trị Ca^{++}, Mg^{++} , lại giảm làm tỉ số K/Ca cao hơn cả so với tổ chức bào thai, do đó sức căng bề mặt của tổ chức u giảm và tính di động của tổ chức u tăng rõ rệt…

B - ĐẶC ĐIỂM VỀ PHÁT TRIỂN CỦA U ĐỘC

1. Phát triển không điển hình, không biệt hoá cả về hình thái và chức phận tạo thành các tế bào ác tính, non trẻ giống như các tế bào phôi. tổ chức u không còn giữ cấu trúc và chức năng bình thường của các tế bào khởi điểm mặc dù phát triển trên cơ sở một tổ chức đã biệt hoá (tế bào gan, tuyến không còn giữ tính chất và chức năng bình thường mà đều trở thành những tế bào ung thư non trẻ và đa dạng.
2. Phát triển rất nhanh, mạnh do kết quả phân chia tế bào, và nhận các chất dinh dưỡng, năng lượng từ các vùng lân cận cung cấp do đó có thể coi u là một tổ chức ký sinh phát triển trên sự

http://tieulun.hopto.org

tiêu hao của cơ thể. Tổ chức biệt hoá càng thấp thì u phát triển càng nhanh, rối loạn và cấu trúc, chuyển hoá càng sâu sắc.
3. Phát triển xâm lấn : u lành phát triển tương đối chậm, đè ép, tách và ít làm hại tổ chức xung quanh, ngược lại u độc phát triển rất nhanh làm cho vỏ bọc không kịp hình thành và khi đã phát triển thì tổ chức lân cạn bị chèn ép, phá hoại và u độc lấn theo nhưng chỗ mà sức đề kháng yếu nhất (bạch huyết, kẽ các thanh mạc…) gây di bào ung thư ở những nơi xa.
Cơ chế bệnh sinh của tính xâm lấn rất phức tạp : có thể do lượng Ca^{++} thấp làm giảm sức căng bề mặt tế bào nên u độc có tính di động cao. Mặt khác tổ chức liên kết xung quanh khối u mất khả năng hàng rào do nồng độ cao axit lactic và các sản vật dung giải đạm tích luỹ trong tổ chức u, nên u độc thường dễ phát triển xâm lấn và huỷ hoại các tổ chức lân cận để lan rộng, tạo thành những khối u mới, hay di căn, những di căn này thường đi theo đường máu và bạch huyết dừng lại ở những chỗ mạch tắc và phát triển nên thường có di căn ở phổi và ở gan. Cũng có thể có di căn ở một số tổ chức đặc biệt do ái tính riêng : ung thư dạ dầy hay có di căn ở buồng trứng, hoặc ung thư phổi thường di căn ở thượng thận hay não…

III. NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA U ĐỘC

Hiện nay, người ta phát hiện trên 700 chất có thể gây phát triển ung thư, được chia thành 3 loại chính :

1. Các virut gây ung thư :

Vai trò của virut gây ung thư đươc đề cập từ lâu, bệnh sác-côm Rouss ở gà mái có thể truyền từ con bị bệnh sang con lành bằng các chất lọc không có tế bào của tổ chức u, ung thư da (papillom Shoppe) cũng gây được bằng cách rạch da và cấy vào đó chất lọc không có tế bào của u này, virut bittner từ lâu được coi là " yếu tố sữa" gây ung thư tuyến sữa của chuột, chỉ phát sinh ở chuột cái một dòng nhất định đã mẫn cảm, rồi nhiều loại virut gây bệnh bạch cầu được phân lập từ các chất nghiền tế bào bệnh. Đặc biệt các Sác-côm vị trí khác nhau ở chuột có thể gây được bằng cách tiêm các chất chiết xuất không tế bào từ tổ chức Sác-côm của người.
Tuy rằng vấn đề phân lập các virut gây ung thư ở người chưa tiến hành được nhưng thuyết " virut gây ung thư" được đặc biệt chú ý. Người ta cho rằng các virut này có thể tồn tại trong cơ thể người và động vật và bệnh không xuất hiện trong một thời gian dài. Dưới ảnh hưởng của các yếu tố gây bệng khác (tia xạ ion-hoá chất hoá học…), của tính phản ứng cơ thể (di truyền, tuổi… và các yếu tố khác, các virut gây ung thư ở thể ẩn này bị kích hoạt lúc bấy giờ ung thư mới phát triển.

2. Các chất hoá hoc gây ung thư : (hình 1).

a) Các chất hoá học gây ung thư ngoại sinh gồm :
- Nhóm hydrocacbua gây ung thư :
+ Các chất thuộc 3-4 benzopyren được phát hiện sớm nhất, có dẫn xuất ỏ. ethyl õ. sco – butylstyben đặc tính kích dục như estrogen.
+ Các chất thuộc 1-2 benzathracen có khả năng gây ung thư mạnh nhất.
+ Các chất phenanthren và dẫn xuất cholanthren, 20- methyl- cholanthren có tác dụng gây ung

http://tieulun.hopto.org

thư mạnh, công thức rất gần axit mật về mặt cấu tạo hoá học giống như các nhân sterol (folliculin, hocmôn vỏ thượng thận, axit mật, sinh tố D…). Các hydrocacbua có tác dụng gây ung thư tại chỗ, tiêm dưới da hoặc bắp thịt các chất này có thể gây tạo thành các sác-côm tại chỗ hoặc ung thư da.

Nhóm amino – azoic gây ung thư:

Bao gồm các hoá chất màu dùng làm thuốc nhuộm, có thể gây ung thư ở xa nơi kích thích:

+ Chất amino – azotoluen, và các dẫn xuất có khả năng gây ung thư gan và cả ở các cơ quan khác như adenôm phổi, epithe – liêm tuyến giáp. Dimethylamino – azobenzen gây ung thư gan.

+ Các chất đơn giản hơn : fluoren, nitrosamin gồm một số lượng không lớn lắm benzel và azot có khả năng gây ung thư các nội tạng ở dạ dầy, thận, xoang mũi và não. Các nitrosamin không đối xứng và các dẫn xuất piperizin gốc dị vòng có thể gây ung thư thực quản ở chuột. Benzidin và õ. naphtylamin gây ung thư bàng quang ở chó và còn có thể gây ung thư gan ở chuột

ẻ*Nhóm thuốc lá và khói thuốc lá:*

Người ta đã chứng minh sự liên quan giữa nghiện thuốc lá và ung thư phổi, cũng như ung thư hố mịêng, thanh quản và bàng quang. Thấy khói thuốc lá có chất gây ung thư loại hydrocacbua thơm nhiều vòng (benzapyren, anthracen, phenol…) ; các kích thích cơ học biểu mô phổi và phế quản: thạch tín(asen), kiềm (nicollum) và crôm ; cuối cùng là hoạt tính phóng xạ của khói thuốc. Nhựa hắc ín có từ 1- 5% trọng lượng của khói thuốc lá khi hút. Tỷ lệ chết do ung thư phế quản ở các công nhân thở hơi than đá nhiều hơn gấp 10 lần so với nhân dân. Thạch tín và crôm trong thuốc lá có tác dụng gây ung thư cũng đã được chứng minh trong thực nghiệm, và những liều nhỏ PO – 210 đồng vị phóng xạ trong thuốc lá có thể tích luỹ trong cơ thể dẫn đến phát sinh ung thư (hình 2).

b) Các chất nội sinh gây ung thư:

Một trong những hướng chính nghiên cứu hiện nay là xác định những chất gây ung thư nội sinh, đươc giả định là những sản phầm của chuyển hoá aminoaxit, steroit, có những tính chất chung là hiệu lực gây ung thư giống nhau mặc dù chiết xuất từ cơ quan và tổ chức khác nhau. Tác dụng gây ung thư của các chất này tỷ lệ không cao lắm (50%) và thường có giai đoạn tiền kéo dài hơn so với tác dụng của các chất gây ung thư ngoại sinh.

Các chất loại oestrogen là thành phần các nội tiết tố sinh dục gồm oestron (folliculin), oesvilin, oesvilenin, oestradiol, oestriol là các chất có cấu trúc loại steroit như cholesterol, rất giống các hydrocacbua gây ung thư, có thể gây ung thư các loại ở chuột (ung thư tuyến vú, tuyến yên, tử cung, tinh hoàn, cơ trơn…). Các chất oestrogen có thể gây ung thư theo con đường trực tiếp và gián tiếp. Bôi oestrogen trên niêm mạc âm đạo hoặc trên đầu vú có thể gây phản ứng tăng sản và phát sinh u độc. Tác dụng gián tiếp là ở chỗ những chất này có thể biến thành các chất chuyển hoá có hoạt tính gây ung thư bằng cách kích hoạt các thụ cảm tế bào tạo điều kiện tăng sản tế bào và làm tăng cường tính thấm màng tế bào do đó tế bào tổ chức dễ mẫn cảm với các chất gây ung thư khác.

Cholesterol và các chất chuyển hoá : Trong các chất chiết xuất từ tổ chức ung thư của bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân, người ta thấy có những mảnh rất giàu cholesterol, đem chất này tiêm cho động vật đã gây được sac- côm tại chỗ. Sau đó từ tổ chức của người và động vật, cả trong lòng đỏ trứng người ta tách ra được một chất có tác dụng xúc tác tổng hợp chất đạm gọi là carcinolipin, mang tiêm dưới da hoặc trộn vào thức ăn cho chuột cũng gây phát sinh u. Trong tổ chức bệnh nhân chết vì ung thư, nồng độ chất này tăng gấp 2 – 3 lần tổ chức bình thường. Cấu trúc hoá học của carcinolipin rất giống cholesterol. Tác dụng gây ung thư còn thấy cả ở axit mật.

Các chất chuyển hoá tryptophan : thấy tăng cao là nguyên nhân gây ung thư bàng quang, bệnh bạch cầu, sac-côm ở động vật. Rối loạn chuyển hoá tryptophan thấy cả trong giai đoạn sớm của bệnh bạch cầu và trong ung thư bàng quang do tác dụng lâu dài của chất nahptylamin ở các công nhân các xí nghiệp nhuộn màu anilin. Rối loạn chuyển hoá tryptophan với sự tích lũy trong cơ thể các chất chuyển hoá có hoạt tính gây ung thư còn thấy trong các bệnh di truyền có liên quan đến tăng thoái biến sinh tố B6 là một oenzim cần thiết của nhiều men chuyển hoá tryptophan. Tuy nhiên tác dụng yếu và giá trị của nó trong phát sinh ung thư ở người còn được tiếp tục nghiên cứu, cũng như vấn đề tại sao và trong điều kiện nào cơ thể biến những chất chuyển hoá bình thường thành các chất có khả năng gây ung thư.

3. Các tia xạ ion - hoá : (tia roentgen, tia ó, õ…).

Ở người bị chiếu xạ tại chỗ và toàn thân (làm việc hoặc điều trị bằng quang tuyến X, đồng vị phóng xạ) có thể thấy phát sinh ung thư bắt đầu bằng viêm da do quang tuyến (radiodermite) rồi dẫn tới ung thư da, bệnh bạch cầu hoặc sac- côm. Thời kỳ tiêm của bệnh có thể kéo dài từ 1 đến 30 – 40 năm.

Những nạn nhân bom nguyên tử ở Nhật (Hroshima, Nagasaki) thấy tăng cường tỷ lệ bị ung thư và bệnh bạch cầu cả ở các thế hệ sau (hình 3). Tiêm vào cơ thể chất đồng vị phóng xạ có thể gây ung thư khác nhau ở dạ dầy, da, phổi khi chất này lọt vào khí quản, gan... Tia ngoại tím và tia nắng mặt trời tác dụng lâu dài cũng có thể gây ung thư da ở chuột cống và chuột nhắt.

Cơ chế tác dụng của các chất gây ung thư trên được rất nhiều lý thuyết giải thích :

Chất gây ung thư vào cơ thể sẽ kết hợp với chất đạm, đặc biệt các chất đạm có đường nối S - S tạo thành một chất đạm mới, làm thay đổi hẳn hướng chuyển hoá của tổ chức hoặc gây tổn thương hệ men đặc hiệu của tế bào, tạo điều kiện chuyển thành tế bào ung thư.

Các chất gây ung thư (virut, chất hoá học, tia xạ) chỉ có tác dụng đầu tiên như một yếu tố gây biến dị, làm thay đổi cấu trúc phân tử của tế bào (AND, ARN), gây tổn thương chức phận và tính biệt hoá của tế bào, tạo điều kiện chuyển thành tế bào ung thư. Cũng có thể tia xạ ion – hoá chỉ làm rối loạn hệ thống điều hoà sinh lý của cơ thể, tạo điều kiện cho virut phát huy tác dụng và gây ung thư.

Các chất gây ung thư (chủ yếu virut, các chất hoá học) là thành phần thường xuyên và cần thiết của tế bào u, xác nhập vào các " zen " của tế bào và làm biến đổi chúng (hình 4). Có thể giả định rằng virut gây ức chế một phần hay hoàn toàn các " zen " bình thường của tổ chức đồng thời lại kích hoạt các "zen " bị virut xâm nhập, hậu quả là gây biến chuyển tế bào bình thường thành tế bào ung thư.

http://tieulun.hopto.org

Trong thực nghiệm, virut SV40 đối với tế bào chuột nhắt 3T3 thì không sinh sôi nảy nở trong tế bào rôì làm dung giải tế bào, thoát ra gây bệnh ở những tế bào khác mà lại tích hợp với ADN của tế bào bắt tế bào này tổng hợp ADN và các protein cần thiết của virut, làm tế bào chuyển biến thành tế bào ung thư (hình 5).

Các chất gây ung thư có khả năng biến dị mạnh đối với nhiễm sắc thể của tế bào do đó gây sản sinh một dòng tế bào vượt ra khỏi quy luật điều hoà của toàn cơ thể. Trong các tế bào của tổ chức ung thư hay có thay đổi về số lượng cũng như chất lượng của nhiễm sắc thể (đa bội gây nhiễm sắc thể…) ngược lại, những bệnh nhiễm sắc thể (hội chứng Down) thường kèm theo bệnh ác tính về máu (bệnh bạch cầu), dễ mắc hơn so với trẻ bình thường.

Cơ chế của sự chuyển dạng ung thư của tổ chức được thực hiện theo 3 giai đoạn :

1. Giai đoạn tạo thành các tế bào ung thư tiềm (tế bào tiền ung thư hay ung thư ngủ). Giai đoạn bắt đầu chuyển dạng thường rất khó phân biệt với tổ chức tế bào bình thường về các dấu hiệu phân hoá hình thái mà mới chỉ có biến đổi tính phản ứng của tế bào gây rối loạn hệ thông tin di truyền của cromozom, hoặc gây biến dị các " zen ", chỉ huy sự hình thành cấu trúc tế bào do tác dụng của các nhân tố gây ung thư (cũng có thể có sẵn một số lượng tế bào trong trạng thái tiền ung thư cả trên cơ thể bình thường).

2. Giai đoạn chuyển thành các tế bào ung thư chính thức do ảnh hưởng của các chất gây ung thư. Lúc này tổng hợp men và các chất đạm có tính đặc hiệu cơ quan và tổ chức bị ức chế, định khu các kháng nguyên trên bề mặt tế bào bị biến đổi, đồng thời các "zen " khác được giải ức chế và tiếp thu được tính chất tổng hợp các chất kháng nguyên bào thai và dị loại, tạo điều kiện cho tế bào chuyển thành ác tính. Thực tế thấy có những chất chỉ làm tế bào bình thường chuyển thành tế bào ung thư ngủ và những chất khác lại có tác dụng kích thích những (tế bào ung thư ngủ) trở thành hoạt động và làm bệnh phát triển (hình 6).

3. Giai đoạn các tế bào ung thư tăng cường sinh sản và tạo thành các khối u thoát ra khỏi sự kiểm soát của hệ thống điều hoà của cơ thể, có thể do tác dụng của nhiều yếu tố nội môi (nội tiết, thần kinh thể tạng…) và ngoại môi (dinh dưỡng…).

IV. NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ PHÁT TRIỂN CỦA UNG THƯ

Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sự phát sinh và phát triển của ung thư.

***1. Yếu tố tuổi tác và dinh dưỡng* :**

U độc thường phát sinh ở những lứa tuổi nhất định : ung thư tuyến vú xuất hiện sau 35 tuổi, ung thư dạ dầy sau 40 tuổi con sac- côm lại hay gặp ở người trẻ tuổi. Có tác giả cho rằng tuổi là thời gian cần thiết để ung thư nung bệng hoặc tuổi già là lúc sức đề kháng của cơ thể kém sút, hoạt động thần kinh- nội tiết suy yếu nên bệnh dễ phát sinh (hình 7). Nói chung u độc phát triển ở người càng trẻ thì bệnh càng nặng, độc tính càng mạnh.

Dinh dưỡng không phải là yếu tố quyết định nhưng cũng có những ảnh hưởng nhất định : ăn thiếu đạm làm ung thư dễ phát sinh. Thiếu chất methionin dễ gây ung thư gan vì methionin có tác dụng che chở cho nhu mô gan.

Trong thực tế ung thư gan nguyên phát hay gặp ở các nước chậm tiến, đời sống dinh dưỡng

http://tieulun.hopto.org

thiếu thốn. Tăng cường ăn chất mỡ, nhất là cholesterol làm cho ung thư dễ phát sinh và phát triển lan tràn. thiếu sinh tố B, (riboflavin) trong thức ăn dẫn đến phát sinh nhanh chóng ung thư gan ở chuột do các hợp chất azoic, có sinh tố B, giúp cho ban chuyển hoá các chất azilo-azcic thành các chất không có khả năng gây ung thư. Thiếu sinh tố A ảnh hưởng đến sự phát sinh ung thư phổi. Bổ sung sinh tố A làm giảm tỷ lệ mắc ung thư ở động vật nghiên cứu do tác dụng của benzopyren.

2. Yếu tố di truyền và thể tạng :

Di truyền tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh ung thư, các yếu tố di truyền kết hợp với các đặc điểm sinh lý, sinh hoá, nội tiết của cơ thể làm giảm hoặc tăng cường khả năng xuất hiện ung thư : ung thư vú chỉ phát triển mạnh ở chủng chuột C3H, bệnh bạch cầu dễ gây ở chuột chủng C58, ngươì nhóm máu A dễ mắc ung thư hơn người có nhóm khác.

Thể tạng có tổ chức liên kết yếu ớt, giàu các yếu tố biểu mô thì dễ phát sinh ung thư hơn, và quá trình phát triển được là do tính trạng chức phận của tổ chức liên kết bị suy yếu. Các quá trình viêm nhiễm mãn tính (vết xước cổ tử cung, loét dạ dầy, nụ thịt bàng quang, ruột non) có thể là tiền đề của quá trình phát triển ác tính. Theo thuyết (kích thích mãn tính) thì quá trình viêm kéo dài làm suy yếu các phản ứng thích nghi của cơ thể, làm suy yếu chức phận của tổ chức liên kết, kích thích sự phân chia tế bào, làm giảm khả năng biệt hóa của tế bào do đó làm ung thư dễ phát sinh và phát triển. Nhưng không phải quá trình viêm nhiễm nào cũng tạo thành trạng thái (tiền ung thư) cũng như không phải trạng thái tiền ung thư nào cũng được chuyển thành ung thư mà còn phụ thụôc vào sự tạo thành hoặc tồn tại trong cơ thể một chất nền đặc biệt, bản chất hoá học là nuclepprotein, chất này có thể được đưa vào cơ thể ở dạng đã chuẩn bị sẵn (virut, chất hoá học), hoặc được tổng hợp từ bản thân cơ thể (Neimann . M.1974)

3. Yếu tố thần kinh và nội tiết :

Tiêm các chất gây ức chế thần kinh (phenamin, amytal Na…) trước khi gây ung thư thực nghiệm trên chó, ung thư là một quá trình rối loạn dinh dưỡng thần kinh có thể do một ổ kích thích trường diễn gây ra. Ung thư phát triển nhanh và nặng thường gặp ở các bệnh nhân loại thần kinh yếu và mạnh nhưng không thăng bằng, những trường hợp này cũng dễ có di căn.

Ảnh hưởng của các tuyến nội tiết cũng được lưu ý, nhất là các hocmôn tuyến sinh dục : cắt bỏ buồng trứng làm cho ung thư vú ở chuột không phát triển. Ở người bị ung thư tuyến tiền liệt, nếu thiếu hay tiêm folliculin thì có thể ngăn chặn được sự phát triển ung thư. Phụ nữ bị ung thư vú, nếu cắt buồng trứng hoặc tiêm testosterol cũng có thể làm ngừng phát triển unh thư.

4. Yếu tố miễn dịch trong ung thư :

Người ta đã phát hiện được các kháng nguyên ung thư đặc hiệu như kháng nguyên ung thư phổi (anphal – foctoprotein trong ung thư gan nguyên phát, kháng nguyên trên bề mặt tế bào lympho trong u Burkitt) và đã sử dụng trong theo dõi, phát hiện bệnh ở lâm sàng.

Các kháng thể chống ung thư đang được tiếp tục nghiên cứu. Có thể các kháng thể này không có tác dụng bảo vệ và không có vai trò quyết định trong miễn dịch chông ung thư vì có tác dụng phong bế kháng nguyên, cản trở các tế bào lympho T nhận biết kẻ thù, làm miễn dịch tế bào

http://tieulun.hopto.org

chống ung thư không phát huy được tác dụng.
Vai trò của miễn dịch tế bào chống ung thư được nhiều tác giả đề cập. Một số cho rằng sở dĩ khối u dễ dàng phát triển là do có sự suy sụp miễn dịch tế bào (cắt bỏ tuyến ức dùng thuốc ức chế miễn dịch, thiểu năng miễn dịch bâm sinh hay mắc phải), do đó tế bào lympho T mất khả năng cảnh giác miễn dịch, nhằm tiêu diệt các tế bào ung thư. Cho nên người ta đã đề cập miễn dịch trị liệu chống ung thư nhằm nâng cao phản ứng miễn dịch tế bào bằng cách : dùng tính chất hoặc nghiền khối u để tiêm cho bệnh nhân đó, truyền bạch cầu của bệnh nhân leucose mãn cho bệnh nhân leucose cấp tính; dùng các kích thích không đặc hiệu (BCG và các chế phẩm của nó); gây miễn dịch bảo trợ bằng truyền các lympho đã nẫn cảm hoặc dùng các chế phẩm tinh chất tuyến thymus… Mặc dù kết quả chưa nhiều nhưng có một điều chắc chắn là nếu kết hợp miễn dịch trị liệu với các biện pháp kinh điển thì kết quả khả quan hơn là dùng các hóa chất và chiếu xạ đơn thuần.

V. HẬU QUẢ CỦA UNG THƯ ĐỐI VỚI CƠ THỂ

U độc thường gây nhiều thay đổi trong toàn bộ cơ thể:
Rối loạn và tăng cường thoái biến gluxit, ưu thế các quá trình phân hủy trên các quá trình oxyhóa nên trong máu huyết đường giảm, protit toàn phần giảm, nồng độ axit lactic tăng, các sản phẩm N phi protit tăng…
Các men thoái biến đặc hiệu của chuyển hóa axitamin, nucleotit bị kìm hãm nên các sản phẩm rối loạn chuyển hóa axit amin ứ đọng và tăng bài tiết thao nước tiểu (đa peptit, tyrosin, tryptophan…)
Bệng nhân bị nhiễm kiềm do tác dụng bù đắp của các yếu tố kiềm (K^+…) tích lũy trong máu và giảm nồng độ axit cacbonic do tăng cường bài tiết theo đường hô hấp.
Tất cả các rối loạn trên làm cho bệnh nhân lâm vào tình trạng nhiễm độc, thiếu máu và suy mòn, bệnh nhân thường chết trong trạng thái suy mòn hoặc chết do biến chứng xuất huyết, nhiễm khuẩn và rối loạn nghiêm trọng các chức năng cơ thể. Thư vậy thấy rõ tuy khối u là biểu hiện chủ yếu nhưng có sự liên quan chặt chẽ giữa khối u và toàn bộ cơ thể.

ẻ*Nhóm thuốc lá và khói thuốc lá:*
Người ta đã chứng minh sự liên quan giữa nghiện thuốc lá và ung thư phổi, cũng như ung thư hố mịêng, thanh quản và bàng quang. Thấy khói thuốc lá có chất gây ung thư loại hydrocacbua thơm nhiều vòng (benzapyren, anthracen, phenol…) ; các kích thích cơ học biểu mô phổi và phế quản: thạch tín(asen), kiềm (nicollum) và crôm ; cuối cùng là hoạt tính phóng xạ của khói thuốc. Nhựa hắc ín có từ 1- 5% trọng lượng của khói thuốc lá khi hút. Tỷ lệ chết do ung thư phế quản ở các công nhân thở hơi than đá nhiều hơn gấp 10 lần so với nhân dân. Thạch tín và crôm trong thuốc lá có tác dụng gây ung thư cũng đã được chứng minh trong thực nghiệm, và những liều nhỏ PO – 210 đồng vị phóng xạ trong thuốc lá có thể tích luỹ trong cơ thể dẫn đến phát sinh ung thư (hình 2).
b) Các chất nội sinh gây ung thư:
Một trong những hướng chính nghiên cứu hiện nay là xác định những chất gây ung thư nội

http://tieulun.hopto.org

sinh, đươc giả định là những sản phầm của chuyển hoá aminoaxit, steroit, có những tính chất chung là hiệu lực gây ung thư giống nhau mặc dù chiết xuất từ cơ quan và tổ chức khác nhau. Tác dụng gây ung thư của các chất này tỷ lệ không cao lắm (50%) và thường có giai đoạn tiền kéo dài hơn so với tác dụng của các chất gây ung thư ngoại sinh.

Các chất loại oestrogen là thành phần các nội tiết tố sinh dục gồm oestron (folliculin), oesvilin, oesvilenin, oestradiol, oestriol là các chất có cấu trúc loại steroit như cholesterol, rất giống các hydrocacbua gây ung thư, có thể gây ung thư các loại ở chuột (ung thư tuyến vú, tuyến yên, tử cung, tinh hoàn, cơ trơn…). Các chất oestrogen có thể gây ung thư theo con đường trực tiếp và gián tiếp. Bôi oestrogen trên niêm mạc âm đạo hoặc trên đầu vú có thể gây phản ứng tăng sản và phát sinh u độc. Tác dụng gián tiếp là ở chỗ những chất này có thể biến thành các chất chuyển hoá có hoạt tính gây ung thư bằng cách kích hoạt các thụ cảm tế bào tạo điều kiện tăng sản tế bào và làm tăng cường tính thấm màng tế bào do đó tế bào tổ chức dễ mẫn cảm với các chất gây ung thư khác.

Cholesterol và các chất chuyển hoá : Trong các chất chiết xuất từ tổ chức ung thư của bệnh nhân, người ta thấy có những mảnh rất giàu cholesterol, đem chất này tiêm cho động vật đã gây được sac- côm tại chỗ. Sau đó từ tổ chức của người và động vật, cả trong lòng đỏ trứng người ta tách ra được một chất có tác dụng xúc tác tổng hợp chất đạm gọi là carcinolipin, mang tiêm dưới da hoặc trộn vào thức ăn cho chuột cũng gây phát sinh u. Trong tổ chức bệnh nhân chết vì ung thư, nồng độ chất này tăng gấp 2 – 3 lần tổ chức bình thường. Cấu trúc hoá học của carcinolipin rất giống cholesterol. Tác dụng gây ung thư còn thấy cả ở axit mật.

Các chất chuyển hoá tryptophan : thấy tăng cao là nguyên nhân gây ung thư bàng quang, bệnh bạch cầu, sac-côm ở động vật. Rối loạn chuyển hoá tryptophan thấy cả trong giai đoạn sớm của bệnh bạch cầu và trong ung thư bàng quang do tác dụng lâu dài của chất nahptylamin ở các công nhân các xí nghiệp nhuộn màu anilin. Rối loạn chuyển hoá tryptophan với sự tích lũy trong cơ thể các chất chuyển hoá có hoạt tính gây ung thư còn thấy trong các bệnh di truyền có liên quan đến tăng thoái biến sinh tố B6 là một oenzim cần thiết của nhiều men chuyển hoá tryptophan. Tuy nhiên tác dụng yếu và giá trị của nó trong phát sinh ung thư ở người còn được tiếp tục nghiên cứu, cũng như vấn đề tại sao và trong điều kiện nào cơ thể biến những chất chuyển hoá bình thường thành các chất có khả năng gây ung thư.

3. Các tia xạ ion - hoá : (tia roentgen, tia ó, õ…).

Ở người bị chiếu xạ tại chỗ và toàn thân (làm việc hoặc điều trị bằng quang tuyến X, đồng vị phóng xạ) có thể thấy phát sinh ung thư bắt đầu bằng viêm da do quang tuyến (radiodermite) rồi dẫn tới ung thư da, bệnh bạch cầu hoặc sac- côm. Thời kỳ tiêm của bệnh có thể kéo dài từ 1 đến 30 – 40 năm.

Những nạn nhân bom nguyên tử ở Nhật (Hroshima, Nagasaki) thấy tăng cường tỷ lệ bị ung thư và bệnh bạch cầu cả ở các thế hệ sau (hình 3). Tiêm vào cơ thể chất đồng vị phóng xạ có thể gây ung thư khác nhau ở dạ dầy, da, phổi khi chất này lọt vào khí quản, gan... Tia ngoại tím và tia nắng mặt trời tác dụng lâu dài cũng có thể gây ung thư da ở chuột cống và chuột nhắt.

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế tác dụng của các chất gây ung thư trên được rất nhiều lý thuyết giải thích :
Chất gây ung thư vào cơ thể sẽ kết hợp với chất đạm, đặc biệt các chất đạm có đường nối S - S tạo thành một chất đạm mới, làm thay đổi hẳn hướng chuyển hoá của tổ chức hoặc gây tổn thương hệ men đặc hiệu của tế bào, tạo điều kiện chuyển thành tế bào ung thư.
Các chất gây ung thư (virut, chất hoá học, tia xạ) chỉ có tác dụng đầu tiên như một yếu tố gây biến dị, làm thay đổi cấu trúc phân tử của tế bào (AND, ARN), gây tổn thương chức phận và tính biệt hoá của tế bào, tạo điều kiện chuyển thành tế bào ung thư. Cũng có thể tia xạ ion – hoá chỉ làm rối loạn hệ thống điều hoà sinh lý của cơ thể, tạo điều kiện cho virut phát huy tác dụng và gây ung thư.
Các chất gây ung thư (chủ yếu virut, các chất hoá học) là thành phần thường xuyên và cần thiết của tế bào u, xác nhập vào các " zen " của tế bào và làm biến đổi chúng (hình 4). Có thể giả định rằng virut gây ức chế một phần hay hoàn toàn các " zen " bình thường của tổ chức đồng thời lại kích hoạt các "zen " bị virut xâm nhập, hậu quả là gây biến chuyển tế bào bình thường thành tế bào ung thư.
Trong thực nghiệm, virut SV40 đối với tế bào chuột nhắt 3T3 thì không sinh sôi nảy nở trong tế bào rôì làm dung giải tế bào, thoát ra gây bệnh ở những tế bào khác mà lại tích hợp với ADN của tế bào bắt tế bào này tổng hợp ADN và các protein cần thiết của virut, làm tế bào chuyển biến thành tế bào ung thư (hình 5).
Các chất gây ung thư có khả năng biến dị mạnh đối với nhiễm sắc thể của tế bào do đó gây sản sinh một dòng tế bào vượt ra khỏi quy luật điều hoà của toàn cơ thể. Trong các tế bào của tổ chức ung thư hay có thay đổi về số lượng cũng như chất lượng của nhiễm sắc thể (đa bội gây nhiễm sắc thể…) ngược lại, những bệnh nhiễm sắc thể (hội chứng Down) thường kèm theo bệnh ác tính về máu (bệnh bạch cầu), dễ mắc hơn so với trẻ bình thường.
Cơ chế của sự chuyển dạng ung thư của tổ chức được thực hiện theo 3 giai đoạn :
1. Giai đoạn tạo thành các tế bào ung thư tiềm (tế bào tiền ung thư hay ung thư ngủ). Giai đoạn bắt đầu chuyển dạng thường rất khó phân biệt với tổ chức tế bào bình thường về các dấu hiệu phân hoá hình thái mà mới chỉ có biến đổi tính phản ứng của tế bào gây rối loạn hệ thông tin di truyền của cromozom, hoặc gây biến dị các " zen ", chỉ huy sự hình thành cấu trúc tế bào do tác dụng của các nhân tố gây ung thư (cũng có thể có sẵn một số lượng tế bào trong trạng thái tiền ung thư cả trên cơ thể bình thường).
2. Giai đoạn chuyển thành các tế bào ung thư chính thức do ảnh hưởng của các chất gây ung thư. Lúc này tổng hợp men và các chất đạm có tính đặc hiệu cơ quan và tổ chức bị ức chế, định khu các kháng nguyên trên bề mặt tế bào bị biến đổi, đồng thời các "zen " khác được giải ức chế và tiếp thu được tính chất tổng hợp các chất kháng nguyên bào thai và dị loại, tạo điều kiện cho tế bào chuyển thành ác tính. Thực tế thấy có những chất chỉ làm tế bào bình thường chuyển thành tế bào ung thư ngủ và những chất khác lại có tác dụng kích thích những (tế bào ung thư ngủ) trở thành hoạt động và làm bệnh phát triển (hình 6).
3. Giai đoạn các tế bào ung thư tăng cường sinh sản và tạo thành các khối u thoát ra khỏi sự

http://tieulun.hopto.org

kiểm soát của hệ thống điều hoà của cơ thể, có thể do tác dụng của nhiều yếu tố nội môi (nội tiết, thần kinh thể tạng…) và ngoại môi (dinh dưỡng…).

IV. NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ PHÁT TRIỂN CỦA UNG THƯ

Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sự phát sinh và phát triển của ung thư.

1. Yếu tố tuổi tác và dinh dưỡng **:**

U độc thường phát sinh ở những lứa tuổi nhất định : ung thư tuyến vú xuất hiện sau 35 tuổi, ung thư dạ dầy sau 40 tuổi con sac- côm lại hay gặp ở người trẻ tuổi. Có tác giả cho rằng tuổi là thời gian cần thiết để ung thư nung bệng hoặc tuổi già là lúc sức đề kháng của cơ thể kém sút, hoạt động thần kinh- nội tiết suy yếu nên bệnh dễ phát sinh (hình 7). Nói chung u độc phát triển ở người càng trẻ thì bệnh càng nặng, độc tính càng mạnh.

Dinh dưỡng không phải là yếu tố quyết định nhưng cũng có những ảnh hưởng nhất định : ăn thiếu đạm làm ung thư dễ phát sinh. Thiếu chất methionin dễ gây ung thư gan vì methionin có tác dụng che chở cho nhu mô gan.

Trong thực tế ung thư gan nguyên phát hay gặp ở các nước chậm tiến, đời sống dinh dưỡng thiếu thốn. Tăng cường ăn chất mỡ, nhất là cholesterol làm cho ung thư dễ phát sinh và phát triển lan tràn. thiếu sinh tố B, (riboflavin) trong thức ăn dẫn đến phát sinh nhanh chóng ung thư gan ở chuột do các hợp chất azoic, có sinh tố B, giúp cho ban chuyển hoá các chất azilo-azcic thành các chất không có khả năng gây ung thư. Thiếu sinh tố A ảnh hưởng đến sự phát sinh ung thư phổi. Bổ sung sinh tố A làm giảm tỷ lệ mắc ung thư ở động vật nghiên cứu do tác dụng của benzopyren.

2. Yếu tố di truyền và thể tạng :

Di truyền tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh ung thư, các yếu tố di truyền kết hợp với các đặc điểm sinh lý, sinh hoá, nội tiết của cơ thể làm giảm hoặc tăng cường khả năng xuất hiện ung thư : ung thư vú chỉ phát triển mạnh ở chủng chuột C3H, bệnh bạch cầu dễ gây ở chuột chủng C58, ngươì nhóm máu A dễ mắc ung thư hơn người có nhóm khác.

Thể tạng có tổ chức liên kết yếu ớt, giàu các yếu tố biểu mô thì dễ phát sinh ung thư hơn, và quá trình phát triển được là do tính trạng chức phận của tổ chức liên kết bị suy yếu. Các quá trình viêm nhiễm mãn tính (vết xước cổ tử cung, loét dạ dầy, nụ thịt bàng quang, ruột non) có thể là tiền đề của quá trình phát triển ác tính. Theo thuyết (kích thích mãn tính) thì quá trình viêm kéo dài làm suy yếu các phản ứng thích nghi của cơ thể, làm suy yếu chức phận của tổ chức liên kết, kích thích sự phân chia tế bào, làm giảm khả năng biệt hóa của tế bào do đó làm ung thư dễ phát sinh và phát triển. Nhưng không phải quá trình viêm nhiễm nào cũng tạo thành trạng thái (tiền ung thư) cũng như không phải trạng thái tiền ung thư nào cũng được chuyển thành ung thư mà còn phụ thụôc vào sự tạo thành hoặc tồn tại trong cơ thể một chất nền đặc biệt, bản chất hoá học là nuclepprotein, chất này có thể được đưa vào cơ thể ở dạng đã chuẩn bị sẵn (virut, chất hoá học), hoặc được tổng hợp từ bản thân cơ thể (Neimann . M.1974)

3. Yếu tố thần kinh và nội tiết :

Tiêm các chất gây ức chế thần kinh (phenamin, amytal Na…) trước khi gây ung thư thực

http://tieulun.hopto.org

nghiệm trên chó, ung thư là một quá trình rối loạn dinh dưỡng thần kinh có thể do một ổ kích thích trường diễn gây ra. Ung thư phát triển nhanh và nặng thường gặp ở các bệnh nhân loại thần kinh yếu và mạnh nhưng không thăng bằng, những trường hợp này cũng dễ có di căn.
Ảnh hưởng của các tuyến nội tiết cũng được lưu ý, nhất là các hocmôn tuyến sinh dục : cắt bỏ buồng trứng làm cho ung thư vú ở chuột không phát triển. Ở người bị ung thư tuyến tiền liệt, nếu thiếu hay tiêm folliculin thì có thể ngăn chặn được sự phát triển ung thư. Phụ nữ bị ung thư vú, nếu cắt buồng trứng hoặc tiêm testosterol cũng có thể làm ngừng phát triển unh thư.

4. Yếu tố miễn dịch trong ung thư :

Người ta đã phát hiện được các kháng nguyên ung thư đặc hiệu như kháng nguyên ung thư phổi (anphal – foctoprotein trong ung thư gan nguyên phát, kháng nguyên trên bề mặt tế bào lympho trong u Burkitt) và đã sử dụng trong theo dõi, phát hiện bệnh ở lâm sàng.
Các kháng thể chống ung thư đang được tiếp tục nghiên cứu. Có thể các kháng thể này không có tác dụng bảo vệ và không có vai trò quyết định trong miễn dịch chông ung thư vì có tác dụng phong bế kháng nguyên, cản trở các tế bào lympho T nhận biết kẻ thù, làm miễn dịch tế bào chống ung thư không phát huy được tác dụng.
Vai trò của miễn dịch tế bào chống ung thư được nhiều tác giả đề cập. Một số cho rằng sở dĩ khối u dễ dàng phát triển là do có sự suy sụp miễn dịch tế bào (cắt bỏ tuyến ức dùng thuốc ức chế miễn dịch, thiểu năng miễn dịch bâm sinh hay mắc phải), do đó tế bào lympho T mất khả năng cảnh giác miễn dịch, nhằm tiêu diệt các tế bào ung thư. Cho nên người ta đã đề cập miễn dịch trị liệu chống ung thư nhằm nâng cao phản ứng miễn dịch tế bào bằng cách : dùng tính chất hoặc nghiền khối u để tiêm cho bệnh nhân đó, truyền bạch cầu của bệnh nhân leucose mãn cho bệnh nhân leucose cấp tính; dùng các kích thích không đặc hiệu (BCG và các chế phẩm của nó); gây miễn dịch bảo trợ bằng truyền các lympho đã nẫn cảm hoặc dùng các chế phẩm tinh chất tuyến thymus… Mặc dù kết quả chưa nhiều nhưng có một điều chắc chắn là nếu kết hợp miễn dịch trị liệu với các biện pháp kinh điển thì kết quả khả quan hơn là dùng các hóa chất và chiếu xạ đơn thuần.

V. HẬU QUẢ CỦA UNG THƯ ĐỐI VỚI CƠ THỂ

U độc thường gây nhiều thay đổi trong toàn bộ cơ thể:
Rối loạn và tăng cường thoái biến gluxit, ưu thế các quá trình phân hủy trên các quá trình oxyhóa nên trong máu huyết đường giảm, protit toàn phần giảm, nồng độ axit lactic tăng, các sản phẩm N phi protit tăng…
Các men thoái biến đặc hiệu của chuyển hóa axitamin, nucleotit bị kìm hãm nên các sản phẩm rối loạn chuyển hóa axit amin ứ đọng và tăng bài tiết thao nước tiểu (đa peptit, tyrosin, tryptophan…)
Bệng nhân bị nhiễm kiềm do tác dụng bù đắp của các yếu tố kiềm (K^+…) tích lũy trong máu và giảm nồng độ axit cacbonic do tăng cường bài tiết theo đường hô hấp.
Tất cả các rối loạn trên làm cho bệnh nhân lâm vào tình trạng nhiễm độc, thiếu máu và suy mòn, bệnh nhân thường chết trong trạng thái suy mòn hoặc chết do biến chứng xuất huyết,

http://tieulun.hopto.org

nhiễm khuẩn và rối loạn nghiêm trọng các chức năng cơ thể. Thư vậy thấy rõ tuy khối u là biểu hiện chủ yếu nhưng có sự liên quan chặt chẽ giữa khối u và toàn bộ cơ thể.

48. RỐI LOẠN ĐIỀU NHIỆT

ĐỖ HOÀNG DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Điều hoà nhiệt độ cơ thể là một trong những điều kiện cơ bản nhất để tiến hành các quá trình chuyển hoá trong cơ thể sống. Dựa vào khả năng duy trì thân nhiệt, người ta chia động vật thành 2 loại:

- Động vật máu lạnh (loài không xương sống, cá, ếch nhái, bò sát…) thân nhiệt ổn định khi nhiệt độ môi trường ngoài thay đổi, biến nhiệt.
- Động vật máu nóng (chim, loài có vú…) thân nhiệt khá ổn định và tương đối độc lập với những biến đổi nhiệt độ của môi trường ngoài đẳng nhiệt hay bình nhiệt. Khả năng điều hoà nhiệt này đặc biệt hoàn thiện ở người.

Thân nhiệt của người giao động trong giới hạn từ 36,5 – $37^0$5) không phụ thuộc vào nhiệt độ bên ngoài và không đều nhau tuỳ theo các cơ quan, tổ chức; gan bàn chân, bàn tay (31 – $32^0$5), nách (36,2 – 37^0) cao nhất là ở gan ($39^0$5), tương đối ổn định mở miệng (37,2 – $37^0$5) và hậu môn (36,6 – $37^0$2). Thân nhiệt được ổn định nhờ 2 quá trình điều hoà sản nhiệt và thải nhiệt liên quan chặt chẽ và luôn cân bằng với nhau.

***1. Quá trình sản nhiệt* (sinh nhiệt)**

Sản nhiệt chủ yếu do kết quả điều hoà quá trình chuyển hoá vật chất để tạo ra nhiệt độ cần thiết. Biến đổi quá trình sản nhiệt phát sinh do rối loạn điều hoà của thần kinh do kích thích từ các bộ phận nội ngoại thụ cảm, nhất là do các yếu tố nhiệt tác dụng phản xạ đến trung tâm điều hoà hoá học. Trên cơ sở thực nghiệm, người ta đã xác định được trung tâm điều hoà nhiệt nằm ở não trung gian, 1/3 sau của nhân sám, gồm 2 phần điều hoà sản nhiệt và điều hoà thải nhiệt (hình 1)

Các cơ quan ngoại vi tham gia vào quá trình điều nhiệt hoá học, sản nhiệt bao gồm tất cả các tổ chức trong cơ thể có tiến hành chuyển hoá vật chất và sinh năng lượng, tuy nhiên bộ phận quan trọng nhất là cơ và gan.

- Hoạt động của cơ thể là nguồn gốc sinh nhiệt chủ yếu. Dưới tác dụng của nhiệt độ thấp đối với cơ thể, hoạt động rung cơ xuất hiện thông qua cơ chế phản xạ để tạo ra một khối lượng lớn nhiệt (có khi sản nhiệt tăng tới 20% so với mức bình thường). Khi trời lạnh quá, động vaạt và người đều tăng cường vận động để duy trì thân nhiệt ổn định.
- Qúa trình chuyển hoá vật chất ở gan tăng cường. Cắt bỏ các sợi thần kinh chi phối gan sẽ gây

http://tieulun.hopto.org

rối loan cân bằng nhiệt và giảm sản nhiệt.

***2. Quá trình thải nhiệt* (mất nhiệt)**

Được tiến hành bằng nhiều biện pháp:

- Truyền nhiệt và khuyếch tán nhiệt chiếm 65%, xảy ra khi nhiệt độ cơ thể cao hơn nhiệt độ môi trường ngoài. Sự chênh lệch càng lớn thì nhiệt độ mất càng nhiều. Nếu nhiệt độ bề mặt da là 33^0C thì sự thải nhiệt thực tế sẽ ngừng lại khi nhiệt độ bên ngoài đạt tới 33^0C.

Bốc nhiệt qua da (mồ hôi) và niêm mạc đường hô hấp, chiếm 30% là biện pháp thải nhiệt chủ yếu khi nhiệt độ bên ngoài dưới 33^0C hay khi lao động nặng, hành quân, luyện tập…

- Hun nóng thức ăn và không khí thở vào (3%), thải nhiệt qua phân và nước tiểu (2%). Ngoài ra quá trình thải nhiệt còn phụ thuộc vào một số yếu tố khác nhưu tốc độ vận chuyển của không khí, độ ẩm, quần áo bề dày của lớp mỡ dưới da…

Do những cơ thể thải nhiệt trên, nhiệt độ cơ thể con người thay đổi tuỳ theo nhiệt độ trong phòng thí nghiệm (hình 2). Chỉ riêng nhiệt độ hậu môn là phản ảnh tương đối sáng nhiệt độ bên trong cơ thể, tuy nhiên buổi sáng sớm ngày rét thường thấp hơn và khi lo sợ hay lao động thì thân nhiệt có tăng hơn (hình 3)

Bài tiết mồ hôi được điều hoà của các sợi giao cảm tiết cholin ở phần trước hypothalamus và chịu sự chi phối của vỏ não nên những xung đột tinh thần, xúc cảm mạnh đều có thể ảnh hưởng rõ rệt đến sự tiết mồ hôi. Nhiệt đọ ở đầu rất quan trọng, khi làm nóng đầu thì phản xạ dãn mạch và tiết mồ hôi xuất hiện ngay mặc dầu thân nhiệt chưa tăng (hình 4). Ở người chỉ cần bài tiết một ngày chừng 4 lít mồ hôi là đủ để thải nhiệt lượng sinh ra trong cơ thể tương ứng 2000 – 2500 Kcal. Ở động vật không có tuyến mồ hôi (chó) thì thải nhiệt chủ yếu nhờ tăng nước bọt và tăng nhịp thở.

Co, dãn mạch ngoại vi có một ý nghĩa lớn trong điều hoà thải nhiệt của cơ thể từ bề mặt da, phát sinh theo cơ chế phản xạ. Cảm xúc mạnh cũng thường gây thay đổi vận mạch.

Điều hoà thân nhiệt còn được thực hiện bằng đường hô hấp. Tuỳ theo số nhiệt lượng cần được thải ra mà độ sâu và tần số hô hấp thay đổi. Sự ẩm ướt, các tín hiệu ánh sáng, tiếng động nếu kết hợp nhiều lần với tác dụng nhiệt có thể trở thành những tín hiệu có điều kiện gây thải nhiệt theo đường hô hấp.

Sự phân chia điều hoà nhiệt hoá học và vật lý không phủ nhận tính thống nhất của toàn bộ hệ thống điều hoà nhiệt và trong điều kiện bình thường hay bệnh lý cũng đều thấy thể hiện mối quan hệ tương hỗ giữa hai quá trình đối lập và thống nhất của điều nhiệt. Trong quá trình tiến hoá sinh vật, vai trò của điều nhiệt hoá học (sản nhiệt) ngày càng giảm sút và ý nghĩa của điều nhiệt vật lý (thải nhiệt) càng quan trọng đặc biệt ở người. Trẻ con mới đẻ, khả năng điều nhiệt vật lý còn kém, chưa hoàn thiện nên dễ bị đổi thân nhiệt do tác dụng của nhiệt độ môi trường, khả năng điều hoà nhiệt chỉ xuất hiện đầy đủ vào cuối đầu năm.

Nhờ có sự toàn vẹn của các trung tâm điều hoà nhiệt cũng như của các cảm thụ và đường dẫn truyền thần kinh mà bình thường 2 quá trình sản nhiệt và thải nhiệt luôn cân bằng nhau và thân nhiệt được ổn định. Rối loạn điều hoà nhiệt là một hiện tượng phổ biến trong bênh lý lâm sàng,

http://tieulun.hopto.org

và do ảnh hưởng một phàn của hoàn cảnh khí hậu nước ta (xứ nóng với độ ẩm cao) nên còn là hiện tượng phổ biến trong lao động sản xuất cũng như trong chiến đấu, luyện tập quân sự. Rối loạn điều hoà nhiệt thường biểu hiện dưới 3 hình thức: thân nhiệt tăng, thân nhiệt giảm và sốt.

II. THÂN NHIỆT TĂNG

Thân nhiệt tăng phát sinh khi nhiệt độ bên ngoài quá cao hạn chế quá trình thải nhiệt, hoặc khi tăng sản nhiệt khi lao động ở điều kiện nhiệt độ cao (lao động giữa đồng nắng to, trong hầm mỏ, lò cao, chiến đấu trong các binh chủng pháo, tăng, hóa học, hành quân mùa hè…). Lúc đầu cơ thể thích ứng bằng cách giảm vận động, hạn chế sản nhiệt, đồng thời tăng cường thải nhiệt bằng cách tăng hô hấp, dẫn mạch ngoại vi, ra nhiều mồ hôi… Nhưng nếu yếu tố nhiệt vẫn tiếp tục cơ chế thích ứng bất lực thân nhiệt sẽ tăng cao, có thể tới 41 – 43^{0}C và phát sinh nhiễm nóng. Hệ thần kinh bị hưng phấn mạnh, chuyển hoá vật chất và các chức phận cơ thể đều tăng, các sản phẩm của chuyển hoá và ammoniac tăng, cơ thể mất nước và muối nghiêm trọng có thể dẫn tới truỵ tim mạch. Sau đó động vật lâm vào trạng thái ứng chế, tê liệt các phản xạ thần kinh và các chức năng cơ chế, hôn mê, co giật và chết.

Say nắng là tình trạng nhiễm nóng do tác dụng trực tiếp của tia nắng (ngoại tím, hồng nội) lên đỉnh đầu, gáy.

III. THÂN NHIỆT GIẢM

Thân nhiệt giảm phát sinh do nhiệt độ bên ngoài quá thấp hoặc giảm phản nhiệt do rối loạn chuyển hoá quan trọng (sốc, mất máu nhiều, biến chứng các bệnh nhiễm trùng….)

Thân nhiệt giảm gây nhiễm lạnh. Lúc đầu cơ thể phản ứng bằng cách tăng cường sản nhiệt (tăng các chức phận, tăng quá trình ôxi hoá, tăng hoạt động cơ…). Sau đó chuyển sang giai đoạn ức chế, hoạt động thần kinh giảm, chuyển hoá giảm, chức phận các cơ quan hệ thống đều giảm. Nếu nguyên nhân nhiễm lạnh vẫn tiếp tục tác dụng sẽ phát sinh trạng thái cận sinh và tê liệt nghiêm trọng hệ thần kinh trung ương và các chức phận quan trọng của cơ thể, hôn mê và chết khi thân nhiệt giảm dưới 25^{0}C

Cơ sở của việc áp dụng giảm thân nhiên nhân tạo trong lâm sàng được rút ra từ những công trình nghiên cứu nhằm phục hồi các cơ thể bị băng giá. ở các động vật ngủ đông (đông miên) trong thời ngủ các chức phận cơ thể đều giảm tiêu hao tới mức tối thiểu, chuyển hoá vật chất giảm nhu cầu ôxi giảm, tính phản ứng cơ thể giảm và thân nhiệt thấp được coi như một thời gian nghỉ ngơi và bồi dưỡng năng lượng cho động vật. Phương pháp giảm thể nhiệt hay đông miên nhân tạo dựa vào các nguyên lý sau: Làm lạnh cơ thể bằng các biện pháp vật lý như: Chườm đá quanh cơ thể, ngâm lạnh, thở không khí lạnh hoặc áp dụng một hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể để làm lạnh máu. Trước khi làm lạnh cơ thể, để ngăn ngừa các phản ứng kích thích khi tác dụng trực tiếp với lạnh để bảo tồn năng lượng dự trữ cho cơ thể, có thể dùng các máy gây mê có điều chỉnh hoặc dùng các thuốc phong bế hạch và liệt thần kinh nhằm ứng chế có mức độ hệ thần kinh trung ương và thực vật. Trong giảm thân nhiệt nhân tạo vừa phải (nhiệt độ cơ thể 32 – 28^{0}C) hoặc sâu dưới (28^{0}C) cơ thể sống với mức tiêu hao tối thiểu, nhu cầu ôxi giảm thấp (hình 5) giảm nhẹ được phản ứng cơ thể đối với thương tích cũng như đối với các

http://tieulun.hopto.org

kích thích khác nên tránh được sốc, chịu đựng được những thủ thuật trên cơ thể yếu nhược, vết thương sọ não, phẫu thuật ở trẻ em, phẫu thuật kéo dài thời gian ở các cơ quan quan trọng (tim, gan, phổi….). Sau khi ngừng tác dụng, phải sưởi ấm cho cơ thể tới mức thân nhiệt bình thường mới cho bệnh nhân tỉnh lại.

IV. SỐT

Sốt là phản ứng của người và động vật cao cap đối với những kích thích nguyên nhân bệnh lý, đặc điểm là tăng nhiệt độ cơ thể. Sốt được coi như một triệu chứng chung nhất trong các bệnh khác nhau chủ yếu là trong tất cả các bệnh nhiễm khuẩn.

Sốt điển hình chỉ thấy ở người và các động vật bình nhiệt cao cap (chó, thỏ, chuột…) mà hệ thần kinh trung ương đạt mức độ phát triển cao và chức năng điều hoà nhiệt đã hình thành. Tăng thân nhiệt trong sốt là sự tích luỹ tạm thời nhiệt lượng tạo thành một mức độ bình nhiệt mới cao hơn, có tác dụng tích cực chủ động cho nên trong sốt cơ thể chịu đựng được nhiệt độ cao hàng tuần. Trong nhiễm nóng, ngược lại các trung tâm điều nhiệt bị rối loạn nghiêm trọng không phải được nhiệt lượng thừa nên thân nhiệt tiếp tục tăng cao và sự chịu đựng của cơ thể thường chỉ được vài giờ.

A. NGUYÊN NHÂN GÂY SỐT.

Sốt phát sinh do các nguyên nhân nhiễm khuẩn, do các tác dụng các chất gây sốt, ngoại sinh và nội sinh.

1. Chất gây sốt ngoại sinh

Là các chất gây sốt được bài tiết từ các vi khuẩn trong qúa trìn hoạt động sống hoặc chết. Hoạt tính gây sốt gần như có sẵn ở tất cả các vi khuẩn gây bệnh và không gây bệnh, có thể ở cả vi rút. Không phụ thuộc vào tính gây bệnh và độc tính của chúng.

Bằng cách chiết xuất hoá học đặc hiệu từ các vi khuẩn khác nhau, có thể tách được các chất gây sốt ngoại sinh tinh khiết và ít độc. Cấu trúc hoá học của các chất gây sốt ngoại sinh là mỡ – da dường và là thành phần các nội độc tố của các tế bào vi khuẩn. Chất gây sốt ngoại sinh tinh khiết có hoạt tính với điều rất nhỏ ở người (1micro/cân) và ở thỏ (0,01 – 0,001micro/cân). Sốt ở thỏ do chất gây sốt ngoại sinh xuất hiện sau một giai đoạn tiền ngắn và tăng nhiệt độ giữ được vài giờ cho nên hiệu quả các chất gây sốt thường được tiến hành trên thỏ. Hoạt tính gây sốt thấy ở ngoại độc tố (bạch cầu, liên cầu tan máu) thường gây sốt sau một thời gian tiêm kéo dài 3 – 6 giờ.

Chất gây sốt ngoại sinh còn có tác dụng gây sốt qua các cấu trúc tế bào tổ chức tổn thương, tức là qua sự tạo thành các chất gây sốt nội sinh.

2. Chất gây sốt nội sinh

Các tế bào và tổ chức của cơ thể khác với các tế bào vi khuẩn là không có sẵn các yếu tố gây sốt. Chất gây sốt nội sinh chỉ được tạo ra trong các điều kiện bệnh lý phù hợp, trong các bệnh nhiễm khuẩn và cả trong các tổn thương vô khuẩn và viêm nhiễm tổ chức, từ các tế bào bị tổn thương dịch dị, các đạm máu biến chất, các bạch cầu trung tính, các tế bào Lympho và tế bào nách trong các phản ứng dị ứng chậm đều có thể là nguồn gốc tạo các chất gây sốt nội sinh. Được

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu nhiều chất là các chất gây sốt nội sinh chiết từ các bạch cầu trung tính trong dịch di thoát từ các huyết quản bị viêm. Thành phần hóa học gồm chất đạm và 1% chất da dường, đặc biệt là gây sốt nhanh, nhiệt độ tăng ngay sau 10 – 15 phút và không bị quen đường thuố cỏc

B. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA SỐT

1. Vai trò của hệ Thần kinh trung ương và các tuyến nội tiết trong cơ chế phát sinh sốt.

- Vỏ não và các trung khu dưới vỏ có một ý nghĩa quan trọng trong cơ chế của sốt. Trong thực nghiệm có thể gây được số theo cơ chế phản xạ có điều kiện ở chó sau 10 lần tác dụng một số yếu tố vô quan kết hợp với tiêm chất gây sốt ngoại sinh vi khuẩn. Thân nhiệt ở người có thể tăng ảnh hưởng củ thôi miên trong các bệnh tâm thần (sốt tâm lý), trong cơn histêri nhiệt độ cơ thể có thể tăng tới 42^0C. Sốt do xúc cảm có thể thấy ở các diễn giả, các diễn viên, các học sinh trong kỳ thi... ở động vật mất vỏ não cả 2 bên, sốt phát sinh với nhiệt độ tăng cao hơn so với động vật lành vì đã loại trừ ảnh hưởng ức chế của vỏ não đối với các trung khu điều nhiệt dưới vỏ. Trong gây mê sâu, phản ứng sốt giảm rõ rệt.

- Vùng dưới thị được coi như một trung tâm điều hoà nhiệt tự động quan trọng. Tất cả 3 nhóm nhân đều tham gia voà sự phát sinh phản ứng sống. Các nhân giữa và sau của hypothalamus chủ yếu điều hoà sản nhiệt và giữ nhiệt lượng trong cơ thể qua hệ thần kinh giao cảm (tăng quá trình ôxy hoá chuyển hoá, mạch ngoại vi) và qua các phân bố thần kinh xôma cơ - xương (tăng chương lực cơ, co cơ, rùng mình). Các nhân phần trước khi hypothalamus chủ yếu điều hoà thải nhiệt qua các phân bổ thần kinh phó giao cảm (dãn mạch), các sợi giao cảm thiết cholin (bài tiết mồ hôi) và các phân bổ thần kinh xôma các cơ thở (tăng hô hấp). Tổn thương hoàn toàn hypothalamus hoặc cắt thân não dưới hypothalamus động vật bình nhiệt bị biến đổi thành biến nhiệt và mất khả năng gây sốt.

- Từ các trung tâm điều nhiệt, các xung động đi về tuỷ sống rồi tới các cảm thụ thần kinh. Các nghiên cứu thực nghiệm của Vêceklin đã chứng minh cơ chế phản xạ thần kinh là cơ chế khởi đầu của phản ứng sốt. Khi tiêm chất gây sốt cho động vật, chất gây sốt trước hết kích thích các cơ quan cảm thụ cục bộ, một mặt vào máu đưa đi khắp cơ thể tác dụng lên toàn bộ hệ thống các nội thụ cảm, đồng thời tác dụng trực tiếp lên trung tâm điều hoà nhiệt để gây sốt. Cắt bỏ dây thần kinh hướng tâm ở hơi tiêm chất gây sốt hoặc phong bế Novocain trước khi tiêm chất gây sốt phản ứng rõ rệt 8-18 giờ sau sốt mới xuất hiện và 10-20giờ (sau sốt mới đạt mức tối đa). Binh thường sốt sau một giờ và chỉ 10 giờ sau đã đạt mức tối đa. Duy trì phản ứng tốt trong trường hợp này chứng tỏ ảnh hưởng trực tiếp của chất gây sốt đối với trung tâm điều nhiệt qua đường máu

*Các tuyến nội tiết, hệ tuyến yên*_tuyến thượng thận bị kích hoạt bởi ảnh hưởng của các tuyến gây sốt nhưng phản ứng Stress này không tham gia vào cơ thể phát sinh sốt. Trong ưu năng tuyến giáp thấy thân nhiệt thường xuyên hơi tăng., hocmon thyroxin gây tăng quá trình oxy hoá trong tổ chức. ậ bệnh nhân thểu năng tuyến giáp trạng ngược lại phản ứng sốt biểu hiện không rõ rệt.

2. Cơ chế của tăng thân nhiệt trong sốt;

http://tieulun.hopto.org

Trước kia có quan niệm rằng tăng thân nhiệt trong sốt là do thừa nhiệt lượng (tăng sản nhiệt) và tăngcường các quá trình oxy hoa chuyển hoá . Tuy nhiên trong quá trình sốt không phải đều có tăng sản nhiệt và sản nhiệt không nhiều, không phải là yếu tố quyết định. Tróng sốt rét, thương hàn, sản nhiệt chỉ tăng 40_60% so với bình thường trong khi đó một người khoẻ mạnh lao động cơ vừa phải, sản nhiệt đã có thể lên tới 100_200% nhưng không sốt do thải nhiệt mạnh (thở nhanh, ra nhiều mồ hôi) bù đắp. ở một số bệnh nhiễm khuẩn (phó thương hàn…) nhu cầu oxy chỉ 11,1 ml/cân/phút (bình thường 11,5ml/cân/ phút), như vậy sốt chủ yếu do quá trình thải nhiệt bị ức chế, độc tố vi khuẩn gây rối loạn các quá trình oxy hoá và chuyển hoá năng lượng trong tế bào. Có thể kết luận cơ chế của tăng thân nhiệt là sự tích luỹ tạm thời nhiệt lượng do tăng sản nhiệt và ức chế thải nhiệt.

Trong cơ chế phát sinh sốt do nhiễm khuẩn có sự tham gia của các chất gây sốt ngoại sinh và cả sự tạo thành các chất gây sốt nội sinh nữa. Còn bệnh sinh của sốt được giải phóng từ các tổn thương (huỷ hoại, tổ chức, bỏng, tụ máu, gãy xương…). Ngoài ra hoạt tính gây sốt còn có thể thấy ở một số chế phẩm dược lý, hormon, hợp chất keo, muối…không phải là những kích thích chỉ đối với các trung tâm điều nhiệt mà cả từ những mắt xích riêng biệt như vỏ não, hệ thần kinh giao cảm, chuyển hoá vật chất, trương lực cơ…

Bảng 1: Cơ chế của sốt do các nguyên nhân khác nhau.

<!--[if !supportLineBreakNewLine]-->

<!--[endif]-->

Nguyên nhân	Cơ chế sinh bệnh.
1	2
Sốt nhiễm khuẩn:	- Kích thích phản xạ và trực tiếp các TT điều nhiệt bởi chất gây sốt ngoại và nội sinh.

http://tieulun.hopto.org

Độc tố, vi khuẩn , vi rút Sốt không do nhiễm khuẩn 1. Tổn thương t/c vô khuẩn - Vết thương, mổ, bỏng … - Chảy máu trong - Nhồi máu tâm cơ , phổi - U độc (dạ dày, gan, Leucose - Tổn thương tc do dị ứng 2. Sốt do chất đạm - Tiêm chất đạm lạ - Sốt thoảng qua ở trẻ sơ sinh do hấp thụ thừa đạm, giảm nước 3. Sốt nội tiết: - Tăng sản xuất adrenalin do u tuyến thượng thận -Nhiễm độc tuyến giáp 4. Tác dụng dược lý của - phenamin - atrychinin - tetrahydronaphtylamin 5. Sốt thần kinh - Đau do sỏi niệu quản, mật, nong dãn niệu đạo - Sốt tâm thần trong bệnh tâm thần hiatêri, thôi miên - sốt do xác cảm <!--[if !supportLineBreakNewLine]--> <!--[endif]-->	Kích thích phản xạ và trực tiếp các TT điều nhiệt bằng các sản phẩm thoái biến tổ chức các chất gây sốt nội sinh được tạo ra trong quá trình bệnh lý Kích thích các TT điều nhiệt hoặc tạo thành các chất gây sốt nội sinh giả định. Tăng cường các quá trình oxy hoá gây tăng sản nhiệt và co mạch ngoại biên vi bẹn chế thải nhiệt. Kích thích vỏ não, ảnh hưởng đối với chuyển hoá vật chất và điều hoà vật lý Tăng chương lực cơ, xúc tác quá trình chuyển hoá kích thích trực tiếp các TT điều nhiệt và tăng tạo adrenalin Kích thích phản xạ các TT điều nhiệt có thể phát sinh luồng trong vi khuẩn trong máu từ các tổ chức tổn thương. Kích thích vỏ não và các TT điều nhiệt ở dưới vỏ.

Dưới ảnh hưởng của chất gây sốt, tính cảm thụ của TT điều nhiệt đối với các kích thích nóng giảm xuống (tăng sản nhiệt và hạn chế thải nhiệt) ngược lại cảm thụ với các kích thích lạnh lại tăng lên do đó người bị sốt cũng có thể dễ bị cảm lạnh.

3. Rối loạn cân bằng giữa sản nhiệt và thải nhiệt trong sốt.

Sốt thường diễn ra qua 3 giai đoạn dài ngắn tuỳ theo mức độ và tính chất của bệnh viêm phổi, sốt diễn biến trong 6,8 ngày, thương hàn 18-21 ngày lao với sốt về chiều dai dẳng chỉ hết sốt khi bệnh tạm ổn định.

- Giai đoạn tăng thân nhiệt hay *giai đoạn sốt tăng* : Có thể bắt đầu đột ngột, sốt cao sau vài giờ (Viêm phổi, cúm) hoặc tăng dàn trong vài ngày, thương hàn, sởi). Trong giai đoạn này, thân nhiệt thường tăng cao hơn so với thải nhiệt (sản nhiệt lớn hơn thải nhiệt) do các chất gây sốt ngoại sinh và nội sinh kích thích phản xạ và trực tiếp trung tâm điều hoà nhiệt gây tăng sản nhiệt. Sản nhiệt tăng nhờ các quá trình oxy hoá chuyển hoá và tăng mạnh chủ yếu ở cơ gan và tăng chương lực cơ và xuất hiện rùng mình. Rùng mình phát sinh theo cơ chế phản xạ, các xung động đi từ da (có các mao mạch bị co tới hypothalamus qua phần bên thể lưới rồi theo dây TK vận động tới cơ cho nên rùng mình không xuất hiện ở động vật khi bị tổn thương phần sau hypothalamus giữa thể vú và tiểu não. Rùng mình thường kèm theo cảm giác lạnh, rét run, nổi gai ốc là do các cơ trơn của chân lông co lại làm lớp không khí cách nhiệt tăng lên ức chế quá trình thải nhiệt. Còn thải nhiệt giảm là do cọ các mạch ngoại vi nên trở thành nhợt nhạt và ức chế quá trình tiết mồ hôi.

- *Giai đoạn sốt đứng:* Thân nhiệt duy trì ở mức cao do sản nhiệt vẫn tăng song thải nhiệt cũng tăng (sản nhiệt bằng thải nhiệt) đã có cân bằng nhiệt ở mức độ nhất định nhưng vẫn chưa thải được nhiệt lượng tích luỹ trong giai đoạn đầu nên thân nhiệt duy trì ở mức cao. Sự xuất hiện thải nhiệt biểu hiện bằng cách dẫn các mạch ngoại vi do kích thích các phân bố thần kinh phó giao cảm nên da tái nhợt chuyển thành xung huyết, nhiệt đọ da tăng và hết rét run.

- *Giai đoạn sốt lui:* Thân nhiệt giảm xuống tới mức trung bình thường sản nhiệt lúc này nhỏ hơn thải nhiệt. Thải nhiệt tăng mạnh bằng cách ra nhiều mồ hôi đái nhiều. Sản nhiệt có thể giảm hẳn hoặc hơi tăng ở bệnh nhân sốt nặng, thường giảm thân nhiệt từ từ, nhưng cũng có trường hợp giảm nhanh, đột ngột sau vài giờ . Giảm thân nhiệt đột ngột có thể dẫn tới thiếu năng mạch cấp, truỵ mạch do giảm chương lực các mạch thiếu máu nghiêm trọng.

Theo mức độ tăng thân nhiệt có thể phân thành:

+ Sốt nhẹ khi thân nhiệt tăng trong giới hạn 38^0C
+ Sốt vừa khi thân nhiệt tăng từ 38-39^0C
+ Sốt cao khi thân nhiệt trên từ 39^0C
+ Sốt nặng khi thân nhiệt trên 41^0C

Trong sốt ít khi thân nhiệt lên tới 42^0C vì tới giới hạn đó thường phát sinh rối loạn nghiêm trọng hệ TKTƯ và phát sinh nhiễm nóng, mức độ tăng thân nhiệt trong các bệnh nhiễm khuẩn phụ thuộc vào tính chất phản ứng cơ thể tính chất gây sốt của vi khuẩn, tình trạng nhiễm độc hoặc do tác dụng phá hủy của độc tố vi khuẩn đối với các trung tâm điều nhiệt được coi như là biến chứng của bệnh nhiễm khuẩn ở người già, suy nhược thường không thấy sốt cũng là dấu hiệu không tốt như tăng thân nhiệt quá mức.

Các loại đường biểu diễn nhiệt độ trong sốt ở lâm sàng có ý nghĩa chẩn đoán trong hàng loạt bệnh nhiễm khuẩn. Ở người khỏe mạnh thân nhiệt có thể giữ ở mức độ cao trong vài ngày như

http://tieulun.hopto.org

giao động nhiệt độ trong ngày khụng vượt quá 1^0C. Tính chất giao động của nhiệt độ cũng phụ thuộc vào từng loại bệnh. (hỡnh 8 a, b,c,d)

C- THAY ĐỔI CỦA CƠ THỂ KHI SỐT

Dấu hiệu đặc trưng nhất của sốt là tăng thân nhiệt. Ngoài ra, các bệnh lý có sốt thường kèm theo những biến đổi về chuyển hóa vật chất và những biến đổi chức phận hàng loạt các cơ quan, hệ thống, phụ thuộc vào đặc trưng của nguyên nhân, tính chất của bệnh,và tình trạng nhiễm độc của cơ thể.

1. Rối loạn chuyển hóa trong sốt.

Trong sốt thường phát sinh rối loạn chuyển hóa vật chất do:

- Thân nhiệt tăng, thường cứ tăng lên 10C so với bính thường thì nhu cầu oxy tăng 5 -10% và chuyển hóa vật chất tăng 3,3%.
- Tác dụng của nhân tố gây bệnh: Vi khuẩn, độc tố…
- Tình trạng đói ăn của cơ thể.

a. Chuyển hóa gluxit không thấy có biến đổi gì đặc hiệu, chủ yếu là tăng thoái biến glycogen và tăng đường máu do kích hoạt hệ thần kinh giao cảm và tăng tiết adrenalin. Tăng thoái biến glycogen gan phát sinh rất nhanh sau khi tiêm cho động vật môi trường nuôi cấy vi khuẩn hoặc các chất gây sốt.

b. Chuyển hóa lipit bị rối loạn khi giảm hoặc suy kiệt dự trữ glycogen gan, trong trường hợp này sản nhiệt được thực hiện chủ yếu nhờ quá trình oxy hóa lipit. Quá trình oxy hóa lipit không đi tới các sản phẩn cuối cùng sẽ gây ứ các thể. Xêton và tăng bài tiết xêton qua nước tiểu. Khi cung cấp đầy đủ chất đường trong thực nghiệm, hiện tượng Xêton -niệu không thấy xuất hiện.

c. Chuyển hóa protit bị rối loạn trong sốt là quan trọng nhất, do:

- Tác dụng của vi khuẩn,độc tố. Tuy nhiên không phải bất kỳ trạng thái sốt nào cũng có tăng thoái biến protit. Trong một số bệnh nhiễm khuẩn cấp như cúm, viêm họng và một vài bệnh nhiễm khuẩn mãn, chuyển hóa protit hầu như không thay đổi, ngược lại có trường hợp nhiễm khuẩn thân nhiệt chỉ tăng nhẹ nhưng lại có thoái biến protit mạnh.
- Thân nhiệt tăng quá cao và pH toan của tổ chức làm tăng cường hoạt tính các men tiêu protit nên quá trình phân giải tổ chức tăng lại làm sốt nặng thêm.
- Nhu cầu năng lượng của cơ thể đòi hỏi, do dự trữ glycogen giảm và quá trình oxy hóa lipit rối loạn nên khi sốt vừa phải chuyển hóa protit phải cung cấp 15 - 20% năng lượng cho cơ thể, khi sốt nặng tới 30% và hơn nữa, mặt trong sốt thường có rối loạn tiêu hóa và hấp thụ protit nên cân bằng nitơ âm tính, các sản phẩm của chuyển hóa protit tăng bài tiết qua nước tiểu như NH3, creatinin, urê/

Do đó cần chú ý đến vấn đề dinh dưỡng ở bệnh nhân sốt. Với sốt nhẹ, cho ăn nhiều đường, với sốt cao và kéo dài cho gluxit dạng dễ hấp thụ nhất (truyền dung dịch glucoza đẳng, ưu trương) hoặc chho các axit amin thủy phân để bù hao quá độ ảnh hưởng đến sức đề kháng của cơ thể. Cần cho thêm sinh tố vì trong sốt có tiêu hao nhiều sinh tố B và C.

d. Chuyển hóa nước và muối bị rối loạn chủ yếu trong giai đoạn thân nhiệt giữ ở mức cao. Nước

http://tieulun.hopto.org

ứ lại trong các cơ quan tổ chức, trong các cơ và trong ổ viêm (dịch di). Ứ nước sẽ dẫn đến ứ đọng các tổ chức các sản phẩm của cối loạn chuyển hóa và ứ đọng các chất muối. Bài tiết nước NaCl cũng bị hạn chế do chức năng thận bị ảnh hưởng va tăng tiết mồ hôi và có cơn di giải nhiều để tăng thải các sản phẩm chuyển hóa và các muối bị ứ đọng nên nước tiểu thường vàng sẫm.

2. Rối loạn chức phậm các cơ quan, hệ thống khi sốt:

a. Rối loạn thần kinh: ngay từ trước khi thân nhiệt tăng và giai đoạn đầu của thân nhiệt tăng đã thấy có những rối loạn thần kinh như nhức đầu, mệt mỏi, buồn ngủ, kém tập trung tư tưởng… biểu hiện trạng thái ức chế hoạt động thần kinh cao cấp, ghi điện não thấy các sóng anpha chậm lại đồng thời các phản xạ có điều kiện cũng bị ức chế. Những rối loạn sâu sắc hệ TKTƯ như ảo giác, mê sảng, li bì, hôn mê, mất ý thức…, phát sinh do tình trạng nhiễm độc hậu quả của quá trình nhiễm khuẩn chứ không phải do nhiệt độ tăng. Ở trẻ em khi vỏ não và các trung tâm điều nhiệt chưa hoàn thiện thường phát sinh co dật khi sốt cao trên 39^0C. Theo các tài liệu nghiên cứu của bệnh viện Bạch Mai có 85,5% trẻ em dưới 3 tuổi cao trên 39^0C đều phát sinh co giật.

b. Rối loạn tuần hoàn, máu:

- Khi sốt, nhịp tim tăng do thần kinh giao cảm tăng cường hưng phấn và tác dụng của nhiệt cao trên hệ thần kinh tự động tim. Thường cứ nhiệt độ tăng lên 1^0C thì mạch tăng từ 8-10 đập. Thay đổi hoạt động tim còn phụ thuộc vào tính chất của nhiễm khuẩn: tim đập chậm trong thương han, viêm màng não là do tác dụng đặc hiệu của nội độc tố trên hệ tim mạch.
- Huyết áp động mạch thường không thay đổi, có thể hơi tăng trong giai đoạn đầu của sốt do tình trạng co mạch vi. Trong một số trường hợp nhiễm khuẩn nặng, độc tố vi khuẩn có thể gây tổn thương trực tiếp cơ tim và trung tâm vận mạch dẫn tới thiếu năng mạch cấp và trụy mạch.
- Tốc độ máu chảy tăng cương trong các nội tạng (thận, gan, não) do co thắt tuần hoàn ngoại vi, là cơ sở của nguyên tắc điều trị bệnh huyết áp cao do thiếu máu thận bằng gây sốt nhân tạo.
- Trong máu ngoại vi, bạch cầu và hoạt tính thực bào của bạch cầu tăng. Chức phận hệ thống võng nội mô cũng tăng nên dai thực bào, các kháng thể và bổ thể đều tăng. Nói chung, khi sốt chức phận đề kháng miễn dịch của cơ thể tăng có tính chất thích ứng phòng ngự, chỉ khi sốt nặng các chức phận này mới bị rối loạn.

c. Rối loạn hô hấp: Hô hấp tăng trong sốt do nhiệt độ máu cao và tình trạng nhiễm toan kích thích trung tâm hô hấp. Thở nhanh trong sốt còn là một biện pháp thải nhiệt vậy lý, chủ yếu ở các động vật không có tuyến chân lông(chó, thỏ…).

d. Rối loạn tiêu hóa: Một trong những triệu chứng thông thường của sốt là hiện tượng chán ăn, mất ngon, miệng khô, lưỡi bự và đắng. Cơ chế của chán ăn trong các bệnh nhiễm khuẩn có thể là trung tâm ăn bị ức chế và phản ứng phản xạ do nhiễm độc, đồng thời bài tiết dịch vị, dịch tụy và dịch mật đều giảm, toan tính dịch vị cũng giảm. Ngoài những rối laọn phần tiêt dịch tiêu hóa còn thấy có rối loạn chức phận co bóp của dạ dày, ruột nên quá trình chuyển chức năng từ dạ dày có thể bị ứ trệ, chương lực ruột cũng bị rối loạn có thể phát sinh đầy bụng chướng hơ và

http://tieulun.hopto.org

táo bón. Rối loạn tiêu hóa và chán ăn trong sốt là nguyên nhân gây hốc hác, gầy và suy nhược cơ thể. Trên thực nghiệm, sử dụng các thuốc hạ nhiệt làm suy yếu phản ứng sốt, cũng không loại trừ được những rối loạn trên.

e. Rối loạn chức phận gan: Khi sốt, quá trình chuyển hóa năng lượng của gan tăng, đặc biệt quá trình photphoryl hóa tăng mạnh tới 30 - 40% so với mức bình thường. Chức phận hàng rào chống độc của gan, chức phận tổng hợp protit, phopholipit, chức phận urê, sản xuất fibringen của gan đều tăng cường có tính chất thích ứng phòng ngự. Nhưng trong một số bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng chất độc và một số độc tố vi khuẩn có thể làm rối loạn qúa trình phophoryl hóa nên chuyển hóa năng lượng của gian giảm dần tới dối loạn chức phận gan.

D. Ý NGHĨA CỦA PHẢN ỨNG SỐT

Từ trước tới nay, đã có nhiều quan điểm không thống nhất về ý nghĩa của phản ứng sốt đối với cơ thể. Nguồn gốc từ "Sốt" là "februa" tức là phương tiện làm cho thoát khỏi, chứng tỏ rằng từ y học cổ đại, sốt đã được coi như trạng thái giúp có thể chống đỡ những chất có hại. Đến thế kỷ XVIII, một số nhà lâm sàng lại cho rằng sốt là hiện tượng nguy hiểm cho đời sống vì có nhiều rối loạn chức phận và nhiều biến đổi thoái hóa trong các tế bào tổ chức do tác dụng của nhiệt độ cao. Do đó dẫn tới sự ham thích dùng thuốc hạ nhiệt, tắm lạnh, bọc ướt trong điều trị sốt. Sau đó thấy rằng khuynh hướng hạ nhiệt thường được kết thúc bằng sự sút kém trạng thái của bệnh nhân tạo điều kiện cho bệnh nhân tái phát thương han. Giảm thân nhiệt nhân tạo trong điều trị các bệnh nhiễm khuẩn không loại trừ được những biến đổi bệnh lý mà còn làm một số rối loạn tiến triển nặng thêm. Rất nhiếu thí nghiệm trên động vật chứng tỏ rằng khi trấn áp phản ứng sốt thì một số bệnh nhiễm khuẩn diễn biến nặng hơn động vật thường chết. Những quán sát này đã thúc đẩy những nghiên cứu đặc hiệu về vai trò của sốt trong bệnh lý.

Met-nhi-cốp đánh giá sốt như một phản ứng thích ứng phòng ngự của cơ thể: "Viêm, tăng bạch cầu và sốt hình thành một thế chân kiềng có tác dụng ngăn cản các nguyên nhân bệnh lý khi chúng xâm nhập cơ thể". Phản ứng sốt cũng như viêm được hình thành trong quá trình tiến hóa và cơ bản là những phản ứng thích ứng bảo vệ cơ thể.

Vai trò bảo vệ thích ứng của sốt là ở chỗ: nhiệt độ tăng cao nhất thời kích hoạt các quá trình chuyển hóa trong tế bào và tạo điều kiện tích lũy năng lượng dự trữ nhờ tăng cường các quá trình photphoryl oxy hóa đồng thời tăng cường hoạt tính chức phận các cơ quan và tế bào. Khi sốt, các vi khuẩn và độc tố kích hoạt các men của máu và sự tăng cường các phản ứng sinh hóa là cơ sở tạo thành các liên kết giàu năng lượng cần thiết cho sự phục hồi chức phận các tế bào tổ chức tổn thương do đó một số bệnh nhiễm khuẩn diễn biến xấu nếu dùng thuốc hạ sốt (viêm phổi, cũm, thương hàn, bạch hầu…). Khi tiêm chủng phòng bệnh, nếu dùng thuốc hạ sốt thì khả năng miễn dịch giảm. Nhiệt độ cao còn ngăn cản sự sinh sản một số virút (cúm, bại liệt…) và ri khuẩn (xoắn khuẩn, phế cầu khuẩn…). Cùng với tăng nhiệt độ, đồng thời kích thích sản sinh kháng thể. Các chất gây sốt còn kích hoạt hệ tuyến yến - thượng thận làm tăng sức đề kháng cơ thể đối với nhiễm khuẩn. Có thể nói sốt tạo ra một tiền đề năng lượng cho sự tăng cường các chức phận sinh lý, sức đề kháng miễn dịch và sự phục hồi cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

Trong y học, người ta còn sử dụng sốt nhân tạo với mục đích điều trị, thường dùng chất gây sốt ngoại sinh lấy từ các vi khuẩn ít độc. Sốt điều trị liệu kết hợp với điều trị đặc hiệu có tác dụng nhất trong một số bệnh: thể sớm của bệnh giang mai có tổn thương hệ TKTƯ, với liệt có tiến triển tăng dần, một số bệnh ngoài da (eczema, nhọt…), viêm da khớp dạng thấp không đặc hiệu, bệnh huyết áp cao thể ác tính. Các chất gây sốt (pyrogénal, pyromen…) còn có hiệu lực khả quản trong điều trị sẹo lỗi, sẹo co sau khi bỏng, cũng như trong điều trị các tổn thương do chấn thương tủy sống, và tổn thương dây thần kinh ngoại vi do ức chế sự phát triển các sợi keo, ưc chế tạo thành sẹo và làm mềm sẹo.
Cần chú ý là sốt cao quá mức và kéo dài không có ý nghĩa thích ứng phòng ngự, ngược lại còn nguy hiểm cho đời sống vì gây nhiều rối loạn chuyển hóa và chức phận nghiêm trọng. Trong quá trình bệnh lý nhiễm khuẩn - nhiễm độc nặng có thể phát sinh biến chứng tăng thân nhiệt quá mức kèm theo mất ý thức và co giật toàn thân thường dẫn tới tử vong.
Thái độ xử trí của y sinh là phải tôn trọng, bảo vệ phản ứng sốt vừa phải, không nên vội vã lạm dụng thuốc hạ nhiệt vì có thể làm thay đổi diễn biến của bệnh, gây khó khăn cho công tác chẩn đoán và điều trị bệnh. Trong khi theo dõi tìm nguyên nhân chính của bệnh phải chú ý ngăn ngừa các rối loạn cơ thể do tăng thân nhiệt và nuôi dưỡng tốt để tăng cường sưc đề kháng chống đỡ bệnh tật. Nhưng trong các trường hợp sốt cao và kéo dài, để ngăn ngừa các biến chứng có hại của tăng nhiệt độ phải dùng thuốc hạ sốt kết hợp với điều trị đặc hiệu đối với nguyên nhân gây bệnh, đồng thời phải chú ý đến điều trị toàn thân, dinh dưỡng hợp lý, giải quyết kịp thời các rối loạn chuyển hóa và chức phận để bệnh chóng hồi phục.

49. SINH LÝ BỆNH GAN

NGUYỄN HỮU MÔ

Gan có vai trò rất quan trọng trong cơ thể và nó đảm nhiệm rất nhiều chức năng, có tác giả ví gan như một phòng thí nghiệm tinh vi và phức tạp.
Gan lại ở vị trí cửa ngõ của cơ thể nên dễ bị các chất độc ở ngoài tác hại.
Sự phản ứng của gan đối với yếu tố gây bệnh cũng không đơn thuần và ngoài nhu mô gan, còn có tổ chức võng nội mô, còn có tuần hoàn tại gan,còn có ống dẫn mật, những bộ phận này liên quan chăt chẽ với nhau. Lúc đầu, có thể chỉ có một bộ phận bị tổn thương, nhưng chẳng bao lâu sẽ kéo theo bộ phận khác vào vòng bệnh lý. Đó là đặc điểm nổi bật của hoạt động gan.
Một đặc điểm nữa khong kém phần quan trọng là nếu tổ chức gan rất dễ bị tổn thương, thì nó có khả năng hoạt động bù và tăng sinh rất mạnh. Ngoài ra, trong cơ thể còn có một số tổ chức khác cũng có một số chức năng khác cũng giống như gan (chuyển hóa của tổ chức thận, sinh

http://tieulun.hopto.org

tổng hợp kháng thể cuả tổ chức võng nội mô…). Điều nay làm cho sự nghiên cứu chức năng gan và đánh giá kết quả xét nghiệm thêm khó khăn. Thường thì chỉ tổn thương thực thể ở gan đã khá quan trọng thì rối loạn chức năng mới rõ ràng.
Cho nên, trong ngiên cứu sinh lý bệnh gan, cần lần lượt nghiên cứu từng chức năng một, nhưng như thế không có nghĩa là tách riêng mà luôn luôn phải nhớ là chúng có liên quan chặt chẽ với nhau.

I. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH GAN

Do chức năng gan phức tạp, do gan ở vị trí cửa ngõ của cơ thể, cho nên nguyên nhân gây bệnh ở gan không đơn thuần và thường kết hợp với nhau, do đó khó xác định và làm cho hình thái bệnh phức tạp khó hiểu.

A- NHỮNG YẾU TỐ GÂY BỆNH

1. Những yếu tố bên ngoài:

a) *Nhiễm độc:* Có thể là nhiễm độc cấp như nhiễm độc chì, photpho, thuốc mê (chlorofoc), tetraclorua C…Nếu nặng sẽ gây hoại tử nhu mô gan và chết, nếu nhẹ có thể hồi phục hoàn toàn. Có thể là nhiễm độc trường diễn như nghiện rượu. Rượu là nguyên nhân chủ yếu gây xơ gan ở những nước mà dân chúng uống nhiều rượu (như ở Việt Nam dưới thời Pháp thuộc). Trong trường hợp nhiễm độc trường diễn, tổn thương chỉ ít một song tích dần và cuối cùng sẽ gây tổn thương không hồi phục.

b) *Nhiễm khuẩn:* nhiễm khuẩn thường tác dụng bằng 2 cách: tác dụng trực tiếp của vi khuẩn hay của độc tố vi khuẩn trên nhu mô gan và tác dụng gián tiếp khi tình trạng nhiễm khuẩn gây suy sụp toàn thân. Có thể nhiễm ký sinh trùng, virut hay vi khuẩn.

- *Nhiễm ký sinh trùng:* ký sinh trùng sốt rét, sán lá gan là hay gặp nhất. Ở Việt Nam, bệnh sốt rét là một trong những nguyên nhân chính gây xơ gan.

- *Nhiễm virut:* Ở Việt Nam, nhiễm virut chiếm một tỷ lệ khá cao (24%) trong các bệnh gan, đứng hàng thứ 2 sau sốt rét. Còn ở các nước khác nhiễm virut đứng hàng đầu. Hiện nay, người ta đã xác định trong máu người viêm gan do virut B có một protein lạ là kháng nguyên Au (Australia). Ở một số người bình thường cũng có khánh nguyên này, song tỷ lệ trong dân số thấp: 0,1% (châu Âu), 3-4% (Việt Nam), 20% (châu Phi).

- *Nhiễm khuẩn* (coli, lao, giang mai…) có thể gây viêm gan trường diễn dẫn tới xơ gan.

c) *Thiếu dinh dưỡng:* ảnh hưởng sâu sắc tới chức năng gan: ở những nước thiếu ăn (châu Phi, châu Á…) thấy xơ gan phổ biến tuy không uống rượu nhiều; ở Việt Nam, xơ gan do thiếu dinh dưỡng chiếm 12,5%, đứng hàng thứ 4 trong các nguyên nhân gây xơ gan, đó là do ăn uống quá thiếu thốn, hậu quả kéo dài của chế độ thực dân. Trong chiến tranh, ngay tại các nước châu Âu xơ gan cũng tăng hơn bình thường, mặc dù rượu bị hạn chế, chủ yếu do thiếu ăn. Xơ gan có thể do thiếu methionin, hay nói chung là những chất hướng mỡ gây ra nhiễm mỡ gan, lâu dài dẫn tới xơ gan. Ngoài ra, người ta còn thấy ở những người sau khi cắt đoạn dạ dày, những người rối loạn tiêu hóa trường diễn cũng dễ bị xơ gan.

d) *Những nguyên nhân khác:* Gần đây, người ta nói nhiều đến nguyên nhân *dị ứng*. Cơ chế của

http://tieulun.hopto.org

loại xơ gan do dị ứng chưa rõ, có thể do chất độc kết hợp với protein của gan tạo thành kháng nguyên và cơ thể sinh kháng thể chống lại kháng nguyên đó, gây hủy hoại tế bào gan dẫn tới xơ gan. Song vấn đề chưa rõ ràng vì quá trình mẫn cảm có thể là thứ phát với tổn thương do chất độc gây nên ở tổ chức gan.

2. Những yếu tố bên trong:

a) Tuần hoàn: suy tim nhất là suy tim phải và suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim dây co thắt là nguyên nhân của xơ gan vì gây ứ máu và thiếu oxi tại gan. Những bệnh phổi trường diễn (hen, xơ phổi, dãn phế quản…) gây suy tim phải và gián tiếp gây rối loạn chức năng gan. Trong thực nghiệm, có thể gây ứ máu tai gan bằng cách làm hẹp tĩnh mạch chủ dưới.

b) Chuyển hóa: Tại gan, quá trình chuyển hóa chất xảy ra mạnh, khi rối loạn một chất nào đó thì dễ đưa đến rối loạn chức năng gan. Thiếu men G-6- photphattaza làm cho G-6-phot-phat không biến thành glucoza được, gây ứ đọng glucogen tại gan (bệnh Von Gierke). Khi thiếu chất hướng mỡ, sẽ phát sinh nhiễm mỡ gan. trong bện Uynxơn (Wilson), có rối loạn tổng hợp chất xeruloplasmin- một thành phần glubulin trong máu làm nhiệm vụ vận chuyển đồng- thấy đồng tích lại trong cơ thể, gây ngộ độc làm tổn thương thể vân ở não kết hợp với sơ gan và nhiều axit amin niệu.

c) Các yếu tố khác:

- *Nội tiết*. Trong bệnh cường tuyến giáp (bênh basedow), thường phát sinh suy gan. Gần đây, người ta phát hiện thấy ở tuyến yên có hocmon LMH (lipit mobilizcing hormone) có tác dụng điều mỡ khỏi nơi dự trự rất mạnh, do đó có thể hiểu tại sao cắt bỏ tuyến yên lại gây nhiễm mỡ gan.
- *Thần kinh*. Thần kinh giao cảm và giao phó cảm giác chi phối vận mạch và nhất là các cơ thắt ở tĩnh mạch trên gan và tiểu tĩnh mạch gánh. Chất histamin gây co thắt tĩnh mạch trên gan, do đó tăng huyết áp tĩnh mạch gánh: ở người, cũng như chó, hiện tượng ứ máu thấy rõ trong sốc quá mãn, do co cơ thắt tĩnh mạch trên gan, dưới tác dụng của histamin được giải phóng ồ ạt.
- *Vai trò của lách*. Trong bệnh Banti thấy xơ gan sau xơ lách. Cơ chế chưa rõ: loại xơ gan này rất phổ biến ở các nước bị sốt rét nhiều, như ở nước ta, chiếm tới 1/3 tổng số bệnh nhân xơ gan.

B- ĐƯỜNG VÀO CỦA CÁC YẾU TỐ GÂY BỆNH

Yếu tố gây bệnh có thể vào gan bằng nhiều đường khác nhau:

- *Hệ thống tĩnh mạch gánh*. Các vi khuẩn, đọc tố vi khuẩn. Theo thức ăn trong ống tiêu hóa, các sản phẩm chuyển hóa lên men thối rữa trong ruột và các chất độc khác có thể theo đường tĩnh mạch gánh lên gan. Đây là đườnh chính, quan trọng nhất gây viêm gan do trực khuẩn coli, nhiễm độc P, xơ gan do rượu…
- *Hệ thống ống dẫn mật*. Vi khuẩn có theo đường dẫn mật lên tới gan, gây rối loạn trực tiếp hay gián tiếp chức năng gan, thí dụ viêm ống dẫn mật có thể dẫn tới xơ gan. Những ký sinh trùng lớn như giun, xán có thể theo đường này lân gây tắc mật cấp diễn.
- *Đường tuần hoàn máu*. Vi khuẩn và chất độc có thể theo đường máu tới gan, gây rối loạn chức năng gan. Thoái hóa mỡ do ngộ độc thuốc mê, ứ máu gan trong nhiễm khuẩn toàn thân, viêm

http://tieulun.hopto.org

gan do virut… đều do ảnh hưởng đường tới cả. Vi khuẩn lao, vi khuẩn giang mai từ ổ tiêm phất lan tới gan bằng đường động mạch gan.
- *Đường bạch huyết*. Những yếu tố gây bệnh có thể từ ống tiêu hóa theo đường bạch huyết tới gan gây bệnh, như amip kiết lị gây túi mủ tại gan.
- *Đường thần kinh*. Thực nghiệm cho thấy là khi kích thích thần kinh giao cảm ở bụng, có thể gây ra chảy máu tại gan và từ đó dẫn tới những thay đổi tổ chức gan về hình thái học.

II. RỐI LOẠN TỔ CHỨC GAN

A - ĐẶC ĐIỂM CẤU TẠO CỦA GAN

Trước dây người ta quan niệm rằng tiểu thùy gan với khu vực gánh xung quanh và tĩnh mạch trung tâm ở giữa là đơn vị cuối cùng của hoạt động gan, và nhiều trường hợp bệnh lý được giải thích trên cơ sở cấu trúc như vậy.Gần dây (Rapoport) và (Gotvin) cho thấy tiểu thùy này không còn là đơn vị trung tâm nữa mà câng phân biệt tại gan với những đơ vị khác. Đơn vị nhỏ nhất là đơn nang: đơn nag do nhiều tê bào gan nằm quây quanh một trục gồm tiểu tĩnh mạch gánh, tiểu động mạch gan, mạch bạch huyết, ống dẫn mật nhỏ và thần kinh. Trục này là phân nhánh cuối cùng của bó mật- mạch- thần kinh khoảng gánh. Hai ba đơn nang họp thành nhóm nang với một bọc tổ chức đệm quanh khoang của tam giác và nhiều nhóm nang họp thành chùm nang với khoang cửa bầu dục (H1). Theo quan niệm này, các nhánh tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy mất vị trí ở giữa mà lại nằm ngoài rìa các chùm nang, như vậy máu theo đường tĩnh mạch gánh phân chia tới các tế bào và các xoang cạnh tế bào rồi thu dần và hệ thống tĩnh mạch gan để cuối cùng đổ vào tĩnh mạch trên gan. Về phương điện phân bố, các men chuyển hóa tới gan cũng phân theo từng khu vực khác nhau, do đó bị hư hại ở mức độ khác nhau tùy từng khu vực của chúng.

Quan niệm trên cho phép giải thích những khu vực ở xa mạch máu nuôi dưỡng bị tổn thương trước tiên khi thiếu oxi, thiếu dinh dưỡng và những tế bào quanh mạch còn tồn tại sẽ có khả năng tái sinh mạnh.Cũng theo quan niệm trên, các tế bào gan nằm càng xa trục của đơn nang càng khó bị tổn thương khi nguyên nhân gây bệnh là những trấn độc, vi khuẩn tiến công từ đừơng tĩnh mạch gánh hay động mạch gan.

Hiện tượng, quan niệm đơn nang, được đa số tác giả cho là thỏa đáng để giải thich đơn vị cấu trúc và chức năng của gan. Tuy nhiên tiểu thùy cổ điển, tiểu thùy gánh và đơn nang không được coi là những quan niệm đối lập về cấu trúc của gan, mà là những quan niệm bổ sung cho nhau. Do tinh chất phức tạp của chức năng gan, đôi khi trong giải thích người ta thấy cần dựa vào quan niệm này hoặc quan niệm khác mới thỏa đáng (Bloom và Fawcett).

B- NHỮNG THAY ĐỔI TRONG CẤU TRÚC CỦA GAN

1. Tổn thương mô gan.

Tổn thương nhu mô gan có thể do nhiều nguyên nhân gây ra, những nguyên nhân này có thể đơn độc tác dụng hoặc phối hợp tác dụng.

Tổn thương nhu mô gan ít phụ thuộc vào tính chất của nguyên nhân gây bệnh mà phụ thuộc nhiều vào độc lực của chúng:

http://tieulun.hopto.org

- Khi nguyên nhân gây bệnh rất độc như trong viêm gan nặng do virut, nhiễm độc nặng, thấy có tình trạng hoại tử lan tràn khắp nhu mô gan thay thế bằng những đám chảy máu lớn ở trung tâm tiểu thùy cho nên gan không chắc mà lại mềm, Những rối loạn trong cơ thể xảy ra rất nhanh chóng, giống như cắt gan thực nghiệm: đường máu giảm rất nhanh, ure máu giảm, sau 4h con vật yếu dần, và sau 6h thì lên cơn co giật vá chết.
- Khi độc lực của nguyên nhân không lớn lắm thì sự hủy hoại ít hơn. Do chưa chết ngay nên có một số tế bào tái sinh, những chỗ nhu mô mất đi bị xẹp lại làm cho gan nhỏ lại, chỉ còn lại tổ chức đệm và mỡ, gọi là *gan teo vùng*.
- Khi độc lực của nguyên nhân kém hơn nữa thấy tổn thương thu hẹp chung quanh tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy, tổ chức đệm ít bị tổn thương tổ chức xơ phát triển. Nhu mô có tái sinh song bị hạn chế bởi tổ chức xơ. Nếu quá trình xơ phát triển nhanh chóng hơn quá trình tái sinh thì gan sẽ to ra, gọi là *gan xơ sau hoại tử*, Loại xơ gan này tùy theo quá trình tổn thương bắt đầu quanh ống mật (do nguyên nhân mật) thì sẽ có *xơ gan mật*, quanh tĩnh mạch gánh thì có *xơ gan gánh*.

2. Nhiễm mỡ gan.

Đây là một loại tổn thương gan hay gặp. Bình thường gan có từ 3-8% khối lượng là lipit chủ yếu là mỡ trung tính. Khi lượng mỡ này chiếm tới 10-40% thì gọi là nhiễm mỡ gan. Trạng thái bệnh lý này có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:
- *Thiếu chất hướng mỡ*(cholin, methionin…) như đã biết, triglycerit nội sinh ra khỏi gan dưới dạng lipoprotein hòa tan trong nước: trong cấu trúc phân tử của lipoprotein, những chất không hòa tan trong nước (triglycerit và cholesterol) được sắp xếp ở phía trong không tiếp xúc với nước, còn các chất hòa tan trong nước (photpholipit tổng hợp từ methionin và một protein đặc biệt do gan tạo ra) được sắp xếp ở phía ngoài, do đó chỉ có kết hợp với photpholipit, triglycerit nội sinh mới ra khỏi gan được, và khi cơ thể thiếu methionin, sẽ phát sinh mỡ hóa gan. Trong lâm sàng điều trị bằng methionin thấy có kết qủa tốt.
- *Thiếu oxy hoa kéo dài* như trong suy tim, thiếu máu.
- *Nhiễm độc kéo dài* như rượu colropoc, photpho…

Các nguyên nhân trên đây, bằng cách này hay cách khác, không cấu tạo hoặc ức chế các men chuyển hóa mỡ tại gan. Nhiễm mỡ gan thường thấy kết hợp với xơ gan gánh ở người và đôi khi dẫn tới xơ gan. Ở chuột thiếu cholin, thấy rõ nhiễm mỡ gan dẫn tới xơ gan. Như vậy có thể khẳng định nhiễm mỡ gan là một nguyên nhân trực tiếp gây xơ gan và xơ gan này có thể dẫn tới ác tính tiên phát ở gan. Có lẽ đây là một nguyên nhân gây tỷ lệ xơ gan cao và u độc tiên phát tại gan ở các nơi thiếu ăn như cá nước chậm tiến bị đế quốc bóc lột (tại châu Á, Phi, Mỹ latinh).

3. Xơ gan:

Đây là một bệnh phổ biến trên thé giới và ở nước ta. Ở khoa nội bệnh viện Bạch Mai (1959), bệnh xơ gan chiếm hàng đầu (37.8%) trong các bệnh gan mật.
Xơ gan là hậu quả của tất cả các bệnh gan mãn tính. Nó có một hình ảnh duy nhất về giải phẫu bệnh song trái lại nguyên nhân không duy nhất,có khi rất khó phát hiện.

http://tieulun.hopto.org

Về giải phẫu bệnh xơ gan có hai yếu tố chính:
- Hội chứng tăng áp lực gánh.
- Hội chứng suy gan.
Quá trình xơ gan có những đặc điểm sau đây:
- Xảy ra trong toàn bộ gan.
- Tiến triển lâu dài hàng năm.
- Có từng đợt tiến triển, qua mỗi đợt bệnh nặng hơn.
- Không đặc hiệu trong nguyên nhân nào cả.
Bệnh sinh của quá trình xơ gan được quan niệm như sau: Tại nơi phát sinh hoại tử nhu mô gan, tổ chức xẹp lại, khiến cho các mạch máu của bó gánh xích lại gàn tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy, tạo điều kiện để máu có thể chạy thẳng từ động mạch gan va tĩnh mạch gánh đến tĩnh mạch trung tâm, bỏ qua các tĩnh mạch xoang (tức là các mao mạch khúc khuỷu) ở cạnh các vùng gan không bị tổn thương, kết quả là sự cung cấp máu cho nhu mô gan ở sát cạnh bị rối loạn, có thể dẫn tới hoại tử do thiếu máu tại chỗ. Ngoài ra, giảm oxi tổ chức làm cho tổ chức liên kết phát triển dẫn tới xơ hóa. Hoại tử các tế bào gan gây ra sự tái tạo nhu mô gan. Các cục tổ chức tái tạo, sắp xếp lộn xộn, đè ép các mạch máu, góp phần tăng cường rối loạn tuần hoàn trong gan, mà hậu quả là hoại tử nhu mô gan lan rộng và xơ gan ngày một phát triển. Quá trình xơ gan tiến triển theo kiểu phản ứng dây chuyền: hoại tử tái tạo ----->đảo lộn tổ chức ----> thiếu máu tại chỗ nhu mô gan ----> hoại tử…
Gần đây, có ý kiến cho rằng xơ gan do viêm gan truyền nhiễm phát sinh theo cơ chế tự miễn dịch. Tế bào gan bị hoại tử sinh ra chất protein lạ đối với cơ thể. Cơ thể sản xuất ra kháng thể chống lại kháng nguyên đó, nghĩa là chống lại tế bào gan của bản thân mình. Tế bào mới bị tổn thương lại sinh ra kháng thể mới và quá trình cứ thế tiếp diễn, làm cho gan luôn bị viêm nhiễm và dần dần xơ hóa.
Cơ chế trên đây dựa vào cơ sở miễn dịch học phát hiện ra kháng thể chống lại tế bào gan và điều trị viêm gan mãn tính với các thuốc giảm miễn dịch thấy có tác dụng nhất định.
III. RỐI LOẠN TUẦN HOÀN TẠI GAN
A- ĐẶC ĐIỂM TUẦN HOÀN TẠI GAN
Bình thường, lưu lượng máu qua gan là 1000-2000 ml (trung bình là 1500 ml) trong một phút, bằng 1/2 lưu lượng máu toàn cơ thể. Cho nên đã có tác giả ví gan như quả tim thứ 2 của cơ thể. Lượng máu qua gan do 2 nguồn cung cấp: động mạch gan cung cấp 1/4, còn lại 3/4 là do tĩnh mạch gánh. Máu tĩnh mạch gánh nhiều oxy hơn các tĩnh mạch khác (cung cấp 72% oxy cho gan), gồm 1/3 từ lách tới và 2/3 từ ống tiêu hóa tới. Máu động mạch và tĩnh mạch được trộn lẫn tại các xoang máu ở kẽ tế bào trước khi dồn về tĩnh mạch gan và tĩnh mạch trên gan.
Do 2 nguồn cung cấp máu nên gan có khả năng chịu đựng thiếu oxy hơn các tổ chức khác. Gan có khả năng bù đắp rất mạnh và có thể vẫn hoạt động bình thường ngay cả khi lưu lượng máu qua gan giảm rõ rệt và phát sinh thiếu oxy nặng: đó là do khả năng tái sinh và hình thành tuần hoàn bên mạnh mẽ, ngoài ra còn có khả năng tăng cường sử dụng oxy máu ngay cả trường hợp

http://tieulun.hopto.org

oxy máu giảm nghiêm trọng.
Nếu gan bình thường có khả năng chịu đựng thiếu oxy của toàn thân, thì trái lại, khi gan bị thiếu oxy nghiêm trọng sẽ ảnh hưởng tới tuần hoàn chung do gan tạo ra chất VDM (vaso dilatator material, chất gây giãn mạch) có tác dụng giãn mạch, gây giảm huyết áp. Trong sốc trên chó, con vật sống lâu hơn nếu tuần hoàn gan được đảm bảo. Do đó có ý kiến cho rằng một trong những nguyên nhân gây giảm huyết áp trong sốc là do gan bị thiếu oxy nghiêm trọng đã sản sinh ra chất VDM gây giảm huyết áp.
Đáng chú ý là tổ chức gan khi bị tổn thương (viêm, xơ) lại rất mẫn cảm với thiếu oxy. Nếu huyết áp giảm (trong sốc, chảy máu nặng…) dù chỉ tạm thời cũng có thể phát sinh ở gan những tổn thương không hồi phục. Đó là điều mà trong phẫu thuật luôn luôn cần chú ý vì mổ xẻ và gây mê là những điều kiện gây thiếu oxy có hại đối với gan đã bị bệnh sẵn.
B- Ứ MÁU TẠI GAN
Tất cả những nguyên nhân gì làm cản trở dòng máu về tim phải như suy tim phải và suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh tim phổi mãn tính, tắc tĩnh mạch gan do viêm, u chèn ép…đều làm cho máu ứ lại ở gan. Lượng máu ứ ở gan có thể tăng gấp đôi (từ 400 lên 800 ml). Thể tích gan to ra, bờ dưới có thể xuống tới đường rốn. Đôi khi nhịp đập của tim được truyền tới gan (gọi là mạch gan) như trong trường hợp hở van 3 lá. Điều trị tốt, tình trạng suy tim khá hơn, máu lưu thông tốt hơn, gan sẽ nhỏ lại để rồi lại to ra khi suy tim tiến triển xấu đi. Do đó mà gan khi to khi nhỏ tùy theo sức co bóp của tim, người ta gọi là “gan dàn xếp”.
Khi gan bị ứ máu lâu ngày sẽ sinh phù và thiếu dinh dưỡng> Tình trạng thiếu oxy kéo dài dẫn tới hoại tử nhu mô gan xung quanh tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy, gây ra trạng thái bệnh lý *gan hạt cau.*
Nếu quá trình bệnh lý này kéo dài hơn nữa thì tổ chức xơ phát triển, những nhánh mạch mới nối tiếp các nhánh mạch gánh quanh tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy với tĩnh mạch gan ngoài tiểu thùy, càng làm cho trung tâm tiểu thùy thiếu oxy gây *thoái hóa mỡ gan.*
Quá trình xơ hóa do ứ máu kéo dài dần dần làm cho gan to ra, rắn, có bờ sắc và thường không đều.
Cảm giác đau khi có ứ máu cấp là do vỏ bọc Glitxong (Glisson) bị căng quá độ như trong viêm gan cấp; trái lại, nếu gan to dần, thường không gây đau vì bỏ bọc này đã có thời gian thích ứng dần dãn ra.
C- TĂNG HUYẾT ÁP TĨNH MẠCH GÁNH
Bình thường, huyết áp tĩnh mạch gánh bằng 6-10 cm cột nước, áp lực này có thể tăng lên 25-50 cm trong trường hợp bệnh lý.
1. Nguyên nhân gây tăng huyết áp gánh:
Tăng huyết áp gánh phát sinh khi máu lưu thông bị ngăn chặn ở một đoạn nào đó của hệ thống gánh, Trở ngại có thể bên trong gan hay ngoài gan. Để chẩn đoán phân biệt, người ta hay đo huyết áp tại lách đặc trưng cho huyết áp ở phần trước xoang của gan và huyết áp tĩnh mạch trên gan phản ánh huyết áp sau xoang.

http://tieulun.hopto.org

Tăng huyết áp gánh có thể phân chia làm 2 nhóm lớn:
a) *Nhóm tăng huyết áp gánh trước xoang* với huyết áp lách tăng và huyết áp tĩnh mạch gan bình thường. Tình trạng này có thể do tắc tĩnh mạch gánh ở gốc hay tắc tĩnh mạch lách, hay do khu vực gánh của mỗi tiểu thùy bị chèn ép. Hiện tượng này gặp trong xơ gánh bẩm sinh, xâm nhiễm vùng gánh bởi các tổ chức ác tính như bệnh tăng võng, bệnh saccoit (sarcoidose), hay do ký sinh trùng gây tắc tĩnh mạch khu vực gánh.
b) *Nhóm tăng huyết áp gánh sau xoang* với huyết áp lách và huyết áp tĩnh mạch gan đều tăng. Tình trạng này hay gặp nhất trong *xơ gan*. Tổ chức xơ phát triển ngăn cản máu từ vùng gánh về tĩnh mạch trên gan và máu phải đi theo đường tắt không qua xoang; khoảng 1/3 số máu đi tắt như vậy, cho nên tổ chức gan chủ yếu được nuôi dưỡng nhờ động mạch gan. Mặt khác các cục tổ chức tái tạo, như đã nêu ở trên, phát triển và chèn ép lên các xoang lại tăng cường cản trở máu về tĩnh mạch trên gan. Cả 2 huyết áp trước xoang và sau xoang đều tăng. Ngoài ra, còn gặp tình trạng này trong tắc tĩnh mạch trên gan và suy tim mất bù.
Trong thực tế, nguyên nhân chủ yếu gây tăng huyết áp gánh là bệnh gan, đặc biệt là *xơ gan*, trong đó tổ chức xơ phát triển mạnh và chèn ép các nhánh của tĩnh mạch gánh, làm cho máu ứ lại ở tĩnh mạch gánh.
2. Hậu quả của tăng huyết áp gánh:
a) *Tổ chức xơ gan dễ phát triển*. Do trong gan, tại các tiểu thùy, tuần hoàn bên phát triển giữa nhánh tĩnh mạch gánh quanh tiểu thùy và nhánh tĩnh mạch gánh trên gan làm cho trung tâm tiểu thùy càng bị thiếu dinh dưỡng dẫn tới xơ gan. Đồng thời phải nhấn mạnh tới vai trò chèn ép các xoang do các cục tổ chức tái tạo (còn gọi là các nhân tái sinh phát triển và đây mới là yếu tố chính làm cho tổ chức xơ phát triển. Động mạch gn cung cấp phần lớn máu cho các cục tổ chức tái tạo do đó trong xơ gan phì đại hay có tuần hoàn bên hơn là xơ gan teo.
b) *Tuần hoàn bên ngoài gan:* máu ứ ở tĩnh mạch gánh tìm lối về tuần hoàn chung bằng ba đường: (H2)
- Đường qua tĩnh mạch dạ dày lên tĩnh mạch thực quản để vào tĩnh mạch chủ trên, gây giãn tĩnh mạch thực quản (gặp ở 60-70% bệnh nhân bị xơ gan) và khi vỡ gây nôn ra máu (gặp ở 25-30% bệnh nhân bị xơ gan), thường gây chết người, do máu lâu đông (gan suy đã giảm tổng hợp một số yếu tố đông máu).
- Đường qua tĩnh mạch rốn và tĩnh mạch bụng nối hệ thống gánh với tĩnh mạch chủ trên, cho nên khi có tăng huyết áp gánh, thấy ở da bụng tuần hoàn bên nổi xanh khá rõ.
- Đường qua tĩnh mạch trực tràng với tĩnh mạch chủ dưới gây giãn tĩnh mạch trĩ và khi bệnh nhân đi đồng, bệnh nhân rặn mạnh, tĩnh mạch trĩ bị vỡ, đi đồng ra máu tươi. Đáng chú ý là bệnh trĩ ,ngoài nguyên nhân tăng huyết áp gánh còn do nhiều nguyên nhân khác gây ra (táo bón lâu ngày, đẻ nhiều lần…).
c) *Báng nước* (cổ trướng, tràn dịch màng bụng). Đây là một hậu quả không kém phần quan trọng của tăng huyết áp gánh.
- *Bệnh sinh*: Khá phức tạp. Ngoài tình trạng tăng huyết áp gánh là nguyên nhân chủ yếu, còn

http://tieulun.hopto.org

phải kể tới tính thấm thành mạch tăng (mà biểu hiện là đậm độ protein cao trong dịch báng) do tình trạng thiếu oxy và nhiễm độc kéo dài (hậu quả của gan suy). Áp lực keo trong máu giảm (do gan suy giảm tổng hợp albumin), do đó nước không được giữ lại trong lòng mạch. Ngoài ra do gan suy không hủy được các hocmon có tác dụng giữ nước như aldosteron, ADH, hocmon sinh dục estrogen.

- Hậu quả: Báng nước to và kéo dài có tác dụng chèn ép các nội tạng trong ổ bụng, hạn chế sự hoạt động của cơ hoành, gây khó thở, chèn ép tĩnh mạch chủ dưới làm cho lưu thông khó khăn. Ngoài ra, dịch báng có thể từ vài lit đến vài chục lit, đậm độ protein trong đó lại cao, do đó nếu chọc tháo liên tiếp có thể gây thiếu protein quan trọng trong cơ thể, làm cho bệnh nhân ngày càng suy yếu. Cho nên, chỉ chọc tháo khi hoạt động các nội tạng trong bụng bị hạn chế nhiều. Mặt khác, truyền trả dịch ngay cho bệnh nhân cũng là một phương pháp điều trị xơ gan.

[newpage]

IV. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

MẤY ĐẶC ĐIỂM CẦN CHÚ Ý

Khi nguyên cứu mối liên quan giữa tổn thương tổ chức và rối loạn chức năng gan, cần chú ý những đặc điểm sau đây:

- Tế bào nhu mô gan rất dễ bị tổn thương khi thiếu oxy hay nhiễm độc, song *có khả năngbù đắp rất mạnh và tái sinh rất cao.* Trong thực nghiệm, cắt bỏ một thùy gan của con vật thấy sau một thời gian ngắn gan lại to như cũ do tái sinh rất mạnh để bù cho chỗ mất đi. Cho nên khi gan bị tổn thương bộ phận (u ác tính, túi mủ lớn…), biểu hiện bên ngoài của hoạt động gan vẫn tốt hoặc tương đối tốt vì bộ phận lành cố gắng bù đắp và tái sinh mạnh mẽ thay thế chỗ bị hủy hoại. Trái lại, khi viêm, nhiễm độc xơ hóa thấy phát sinh rối loạn chức năng gan, vì trong trường hợp này hầu hết nhu mô gan bị tổn thương, dù là nhẹ.
- Tế bào của tổ chức đệm (tế bào Kupffer) cũng phản ứng trước yếu tố gây tổn thương nhu mô: chúng tăng sinh rất mạnh vì chúng làm nhiệm vụ thực bào và sản sinh kháng thể trước sự tấn công của yếu tố bệnh lý, đặc biệt là nhiễm khuản.
- Một số chuyển hóa xảy ra ở gan còn thấy ở một số cơ quan và tổ chức khác (tất nhiên mức độ có khác nhau), như thận cũng chuyển hóa protein, cũng chống độc, hệ võng nội mô ngoài gan cũng sản sinh kháng thể. Chưa có loại xét nghiệm nào có tính chất đặc hiệu phản ánh trung thực hoạt động của gan.
- Trạng thái không đồng đều trong các chức năng gan: như chức năng tổng hợp protein rất đẽ bị rối loạn, song chức năng khử amin lại có khả năng bù mạnh.

Tất cả những đặc điểm kể trên làm giảm giá trị các xét nghiệm thăm dò chức năng gan và gây khó khăn cho việc đánh giá kết quả các xét nghiệm. Khi gan bị tổn thương, thường phát sinh nhiều rối loạn chức năng phức tạp. Để cho dễ hiểu, khi nghiên cứu, thường phân tích riêng từng loại, song trong thực tế những rối loạn đó thường kết hợp với nhau.

A. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PROTEIN

Gan là nơi thoái biến các protein từ đường tiêu hóa tới (chủ yếu là axit amin và dipeptit) và

http://tieulun.hopto.org

tổng hợp các protein huyết tương. Hai quá trình này liên quan chặt chẽ với nhau qua các phản ứng khử amin và chuyển amin để tạo thành những axit amin cần thiết cho quá trình tổng hợp protein và những chất dự trữ như gluxit, lipit. Một phần amin được khử sẽ chuyển thành ure ngay tại gan. Gan tổng hợp toàn bộ albumin huyết tương, một phần globulin và một số yếu tố đông máu (fibrinogen, prothrombin, yếu tố V, VI và X).

Khi gan bị bệnh, thường phát sinh nhiều rối loạn chuyển hóa protein:

1. Giảm khả năng thoái biến protein:

Khi gan suy, đặc biệt ở giai đoạn cuối thường thấy giảm khả năng cản đa peptit lọt từ ống tiêu hóa tới. Đa peptit là một chất độc nên khi vào trong dịch não tủy có thể gây ra hội chứng màng não thường gặp trong hôn mê ga n. Ở bệnh nhân suy gan còn thấy axit amin tăng trong máu (do không được khử) và nếu nhiều sẽ gây axit amin niệu.

2. Giảm khả năng tổng hợp protein:

Đặc biệt là albumin huyết thanh giảm gây phù (do giảm áp lực keo). Trong suy gan, thường tổ chức võng nội mô không bị tổn thương trái lại tăng cường sinh kháng thể để chống nhiễm khuẩn, cho nên hay thấy globulin tăng, làm cho tỷ lệ A/G giảm thậm chí đảo ngược. Tình trạng này gây thay đổi tình trạng keo của huyết tương làm cho huyết thanh dễ bị kết tủa bởi các muối kim loại nặng. Đó cũng là cơ sở của những xét nghiệm lên bông, kết tủa thường dùng để thăm dò chức năng gan.

Các yếu tố đông máu cũng giảm gây rối loạn quá trình đông máu dễ sinh chảy máu như chảy máu dưới da.

3. Khả năng tổng hợp ure bị rối loạn rõ rệt:

NH_3 dưới dạng tự do rất độc đối với cơ thể, có rất ít trong máu, phần lớn được kết hợp dưới dạng amin của axit glutamic, trở thành glutamin> Glutamin không độc và là dạng vận chuyển của NH_3 trong máu. Glutamin được tạo thành từ hầu hết các tổ chức. Glutamin được vận chuyển tới gan và thận, ở đó glutamin được thủy phân thành axit glutamic và NH_3, NH_3 được giải phóng biến thành ure ở gan hoặc đào thải qua nước tiểu dưới dạng muối amoni.

Hoạt tính của các men tổng hợp ure phát sinh rối loạn trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan). Ở bệnh nhân suy gan khả năng tổng hợp ure bị rối loạn rõ rệt song không thấy ure máu giảm mà chỉ thấy biểu hiện ở chỗ amoniac tăng trong máu. Amoniac là một chất độc, mẫn cảm nhất với amoniac là tổ chức thần kinh và hôn mê gan chủ yếu do nhiễm độc amoniac. Nếu cho người xơ gan uống 10g NH_4Cl có thể gây nhiễm độc: dãy dụa, me man vì amoniac từ NH_4Cl bất chợt tăng nhanh trong máu.

Những rối loạn tổng hợp protein thường là những dấu hiệu đầu tiên của suy gan. Lúc đầu, trong máu xuất hiện các protein bất thường (paraprotein), rồi albumin huyết thanh giảm, bệnh nặng hơn thấy phát sinh rối loạn tổng hợp ure và khử amin, cuối cùng amoniac và axit amin tăng trong máu.

Những thay đổi trên đây chỉ có một giá trị tương đối vì cơ thể cố gắng thích nghi bằng cách tăng cường hoạt động bù đắp của các tổ chức ngoài gan. *Những thây đổi đó chỉ thực rõ ràng khi suy*

http://tieulun.hopto.org

gan đã quá nặng.

B. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPIT

Bình thường, gan làm nhiệm vụ chuyển hóa lipit đã được hấp thu đưa tới bởi đường tĩnh mạch gánh (glyxerol và axit béo) và đường động mạch (lipit trung tính). Ở gan, lipit vừa thoái biến vừa tổng hợp tùy theo nhu cầu của cơ thể. Axit béo và glyxerol thoái biến cho năng lượng và thể xeton (thể xeton qua đường máu tới tổ chức cơ để thoái biến nếu có năng lượng cung cấp (bởi chuyển hóa gluxit). Quá trình tổng hợp axit béo cũng như tổng hợp cholesterol và cholesterol este cũng xảy ra ở gan (gan là cơ quan duy nhất tổng hợp cholesterol este và men este hóa chỉ có trong tổ chức của gan.

Bình thường, hai quá trình thoái biến và tổng hợp lipit ở trạng thái cân bằng và tùy theo nhu cầu của cơ thể mà trạng thái cân bằng có sự thay đổi.

Khi gan bị bệnh, chuyển hóa lipit sẽ phát sinh rối loạn:

- Tích mỡ ở gan do thiếu chất hướng mỡ, nhiễm độc, chế độ ăn nhiều mỡ...
- Lượng mỡ dự trữ trong cơ thể giảm nhanh do thiếu ăn (bệnh nhân suy gan sợ mỡ do khó tiêu) và giảm tổng hợp mỡ từ gluxit và protein. Do đó bệnh nhân suy gan gầy nhanh.
- Lipit máu giảm, cholesterol có thể bình thường hoặc giảm, song cholesterol este giảm rõ rệt do gan giảm tổng hợp men este hóa.
- Riêng trong tắc mật, lượng lipit cũng như cholesterol máu đều tăng: những chất này bình thường được đào thải theo mật vào ruột nay bị giữ lại, mặt khác do ứ muối mật trong máu nên lipit dễ tan hơn. Cho nên, kiểm tra nồng độ cholesterol máu giúp cho chẩn đoán phân biệt giữa vàng da trong gan hay ngoài gan (đặc biệt rõ trong giai đoạn về sau, tắc mật lâu ngày có thể dẫn tới suy gan gây giảm tổng hợp cholesterol nên cholesterol máu không tăng).
- Quá trình háp thu các vitamin tan trong mỡ như vitamin A, D, E và K từ ruột vào cũng giảm rõ rệt, do giảm hấp thu mỡ. Dự trữ các vitamin trong gan giảm như tiền vitamin A, vitamin B_{12} gây chậm lớn hay thiếu máu, giảm vitamin K đã hạn chế tổng hợp prothrombin dễ gây rối loạn dồng máu sinh ra chảy máu.

C. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA GLUXIT

Gan là kho dự trữ gluxit dưới dạng glycogen: glycogen được tổng hợp tại gan từ những loại gluxit khác nhau như galactoza, fructoza, glucoza hấp thu từ ống tiêu hóa vào; ngoài ra glycogen còn được tổng hợp tại gan từ những sản phẩm thoái biến của glucoza (axit lactic, pyruvic), từ axit amin sinh đường (alanin, glyxin…) và từ lipit.

Bình thường, gan cùng một số bộ phận khác của cơ thể làm nhiệm vụ điều hòa đường máu. Khi gan bị bệnh các cơ quan khác có khả năng bù mạnh, cho nên đường máu thay đổi không rõ lắm. Ngay cả thời kỳ cuối của bệnh nhân xơ gan hiện tượng giảm đường máu cũng hiếm gặp.

Khi gan bị bệnh, chuyển hóa gluxit có thể phát sinh rối loạn như sau:

- Khả năng chuyển đường mới hấp thu từ ruột vào thành glycogen dự trữ giảm, đồng thời khả năng chuyển đường thừa thành mỡ dự trữ cũng giảm. do đó trong thử nghiệm gây tăng đường máu, thấy một đường biểu hiện tăng vọt rồi nhanh chóng tụt xuống (H3).

http://tieulun.hopto.org

- Khả năng biến galactoza thành glycogen giảm. Do đó sau khi uống hay tiêm galactoza, thấy đường này xuất hiện nhiều trong nước tiểu (áp dụng trong thử nghiệm galactoza niệu).
- Khả năng dự trữ đường dưới dạng glycogen giảm cho nên ngoài bữa ăn, khi đói, đường máu có hơi giảm và khi nặng nó có thể gây hôn mê, gặp ở thời kỳ cuối của suy gan.
- Các sản phẩm chuyển hóa trung gian của gluxit (axit lactic, pyruvic) tăng trong máu, do gan suy không còn khả năng biến citamin B_1 thành thiamin pyrophotphat (TPP) để đưa các sản phẩm trên vào vòng Krebs.
- Ngoài ra, chuyển hóa gluxit không hoàn toàn ảnh hưởng tới chuyển hóa các chất khác (giảm tổng hợp protein, lipit và ure…), do đó trong giai đoạn cuối của suy gan thường phát sinh nhiễm độc axit.

D. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

Gan có tác dụng gián tiếp đến chuyển hóa nước và điện giải thông qua sự thay đổi áp lực keo, áp lực thủy tĩnh và thoái biến các hocmon.

Gan xơ giảm tổng hợp albumin, làm cho áp lực kéo của huyết tương giảm, không giữ được nước trong lòng mạch, để thoát ra khoảng gian bào, gây ra phù.

Gan xơ chèn ép các nhánh của tĩnh mạch gánh, gây tăng huyết áp gánh, làm cho nước thoát ra nhiều hơn, phù thêm nặng dẫn tới bánh nước (tràn dịch ổ bụng).

Một số hocmon có tác dụng giữ nước và Na, bình thường được phân hủy tại gan như ADH tái hấp thu nước ở thận, aldosteron (tái hấp thu Na ở thận đồng thời kéo theo nước) và ơxtrogen (giữ nước trong khoảng gian bào). Khi suy gan, các hocmon này không được phân hủy, do đó tích lại trong cơ thể, góp phần gây ra phù và tràn dịch. Người ta thấy tỉ số Na/Cl bài tiết trong nước tiểu giảm. Tỷ số Na/K cũng giảm, trái lại K/Cl tăng. Điều đó chứng tỏ K tăng cường đào thải thay thế Na, phù còn do hocmon sinh dục không bị phân hủy vì nếu tiêm pro esteron cho thấy có hiện tượng giữ nước. Na giữ lại sẽ vào trong tế bào hay dọng ở xương vì trong máu và dịch gian bào không thấy tăng Na. K tế bào giảm do bị đào thải ra nước tiểu thay Na.

E- RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CHỐNG ĐỘC

Bằng những phản ứng sinh hóa kết hợp, gan có khả năng trung hòa chất độc hình thành trong cơ thể hoặc từ ngoài vào như hocmon các độc tố vi khuẩn, các chất từ ống tiêu hóa tới, các chất độc là sản phẩm của quá trình chuyển hóa trong cơ thể.

Ở bệnh nhân suy gan, chức năng chống độc phát sinh rối loạn.

1. Đối với hocmon. Ở bệnh nhân suy gan, hocmon ơstrogen không bị phân hủy, nên thường thấy các hiện tượng rụng tóc, đỏ, teo tinh hoàn, vú nở, dãn mao mạch, mất kích thích dục tính… Aldosteron và ADh, như trên đã nêu, không được gan phân hủy gây rối loạn chuyển hóa nước điện giải.

2. Đối với chất màu: Bình thường khi tiêm chất màu bengal vào máu thì chừng một giờ sau, tất cả chất màu đó được giữ lại để đào thải theo mật, không còn lưu hành trong máu nữa. Với chất bromosul fopthalein thì sau 45 phút chỉ còn lại trong máu dưới 10% chất màu. Khả năng cố định là do hệ thống võng nội mô (tế bào kuppffer) đảm nhiệm. Khi gan suy, khả năng này giảm nên

http://tieulun.hopto.org

số lượng chất màu lưu hành trong máu sẽ còn nhiều sau một thời gian quy định. Đó là nguyên tắc của xét nghiêm thăm dò chức năng gan bằng màu.

3. Đối với vi khuẩn. Ngoài khả năng cố định vi khuẩn (như cố định chất màu), gan còn có khả năng sinh kháng thể (nhờ ở hệ thống võng nội mô) để trung hòa độc tố và chống lại vi khuẩn. Ở bệnh nhân xơ gan, vàng da do nhiễm trùng hay nhiễm độc nặng, thấy kháng thể trong máu giảm. Song cơ thể còn cả một hệ võng nội mô ngoài gan hoạt động bù, nên hiện tượng giảm khấng thể không thực sự rõ rệt.

4. Đối với các chất độc. Gan có khả năng chuyển hóa các chất độc thành chất không độc hay ít độc. quá trình giải độc này là một quá trình hóa hợp. Một thí dụ điển hình là quá trình chuyền amoniac, một sản phẩn rất độc của khử amin, thành ure là một sản phẩm ít độc. Hoặc axitbenzoic được hóa hợp với glixin để cho axit hippuric không độc, đào thải theo nước tiểu. Đó là cơ sở của xét nghiệm thăm dò chức năng giải độc của gan bằng axit henzoic: cho bệnh nhân uống 6g Na-benzoat với 2000ml nước, rồi tấp trung nước tiểu trong 4h sau, bình thường phải thu được 3g axit huppuric, nếu ít hơn là gan suy.

5. Đối với các thuốc. Bệnh nhân suy gan không uống được nhiều thuốc ngủ, thuốc an thần, dễ bị nhiễm độc rượu, mocphin, nicotin… Đó là do gan suy đã mất khả năng trung hòa các chất độc bằng cách oxi hóa, hóa hợp.

Chớ nên quên là bệnh nhân suy gan thường chết trong tình trạng nhiễm độc.

F- RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TẠO MÁU

Gan là nơi tích trữ sản xuất protein cần thiết cho quá trình tạo hồng cầu, là nơi tích trữ sắt lớn nhất trong cơ thể, gan còn là nơi chứa vitaminB_2 chất này, sau khi qua đường tiêu hóa tới gan, được tích ở đó để đưa dần tới tủy xương theo nhu cầu của cơ thể. Gan còn là nơi sản xuất ra những yếu tố đông máu: yếu tố chảy máu A, B,C, prothrombin fibrinogen… gan còn là nơi dự trữ vitamin K, cần thiết cho quá trình tổng hợp prothrombin.

Do đó, ở bệnh nhân suy gan thường phát sinh:

- Thiếu máu: do thiếu protein, thiếu sát, thiếu vitamin.
- Chảy máu: do thiếu các yếu tố đông máu.

V. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TẠO MẬT

VÀ BÀI TIẾT MẬT

Một chức năng quan trọng nữa của gan là tạo mật và bài tiết mật. Rối loạn chức năng náy gây ra chứng vàng da, rối loạn tiêu hóa và bệnh sỏi mật.

A- CHUYỂN HÓA SẮC TỐ MẬT

Nguồn gốc chính của sắc tố mật là do thoái biến hemoglobin ở hệ võng nội mô (tại gan và ngoài gan). Bilirubin tự do hình thành đổ vào máu, đậm độ thấp (0- 0,1 mg/100 ml) do sản sinh được bao nhiêu thì kịp thời được gan chuyển thành bilirubin hóa hợp với nhau. Bilirubin tự do vào gan được kết hợp axit uridin diphotpho - glucuronic (nhờ men glucuronyl-transferaza) để tái tạo bilirubin hóa hợp và axit uridin diphotphat. Bilirubin hóa hợp được bài tiết theo mật vào ruột non, ở đấy sắc tố mật được khử oxy thành urobilinogen hay mạnh hơn nữa thành

http://tieulun.hopto.org

stercobilinogen (bởi vi khuẩn đường ruột). Tại ruột 1 phần urobilinogen tái hấp thu vào máu được gan giữ lại để biến thành bilirubin hóa hợp rồi bài tiết theo mật (tuy nhiên một phần rất nhỏ urobilinogen không được gan giữ lại và được máu vận chuyển tới thận để bài tiết theo nước tiểu ra ngoài). Đó là chu trình ruột -gan (hình 4). Khi nhu mô gan bị tổn thương urobilinogen từ ruột tới không được gan giữ lại để tái tổng hợp bilirubin hóa hợp, do đó urobilinogen sẽ xuất hiện trong nước tiểu. Tại ruột, urobilinogen và stecobilinogen bị tiếp tục oxy hóa để tạo ra muối mật (hình 5).

Bilirubin tự do không tan trong nước (do đó không bái tiết ra ngoài theo nước tiểu), chỉ tan trong dunh môi hữu cơ (do dó bilirubin tự do có ái tính với những tổ chức mỡ, cụ thể là với tổ chức não). Diểm này giải thích tại sao vàng da do bilirubin tự do hay gây nhiễm độc não.

Bilirubin hóa hợp, trái lại, không độc. Do đó quá trình chuyển bilirubin tự do thành bilirubin hóa hợp có thể coi như một quá trình giải độc.

B- VÀNG DA

Vàng da phát sinh khi các sắc tố mật trong máu cao hơn bình thường và ngấm vào tổ chức bì (da, niêm mạc) Khi bilirubin huyết thanh tăng tới 2-3 mg%, thường đã xuất hiện vàng mắt.

Có nhiều cách xếp loại vàng da khác nhau, thích hợp hơn cả là xếp loại theo bệnh sinh: (hình 6)

- Vàng da do nguyên nhân trước gan (hay vàng da tan máu).
- Vàng da do tổn thương tại gan (hay vàng da nhờ mô).
- Vàng da do tắc mật (hay vàng da cơ học).

1. Vàng da tan máu.

Trong loại này gan không bị tổn thương. Vàng do ở đây do tăng cường tan máu nên hemoglobin được giải phóng nhiều dẫn tới tăng biỉubin (hình 7 và hình 8).

Nguyên nhân gây tan máu có thể là: ký sinh trùng sốt rét, nhiễm liên cầu khuẩn tan máu, xoắn khuẩn, nhiễm độc (sulfamit phenylhydrazin…), truyền máu nhầm loại…

Đặc điểm của loại vàng da này là bilirubin tự do tăng cao trong máu, nhưng không tan trong nước nên không đào thải theo nước tiểu. Do có nhiều bilirubin tự do nên gan tăng tổng hợp bilirubin hóa hợp, stecobili và urobilin làm cho phân thẫm màu.

Về mặt lâm sàng, loại vàng da này không có ngứa, không có tim đập chậm và nhất là không có nước tiểu màu vàng sẫm. Sở dĩ có biểu hiện như vậy là do không tích lũy muối mật trong cơ thể. Tuy nhiên khi đậm độ bilirubin tự do quá cao trong máu thường gây phát sinh nhiễm độc hệ thần kinh trung ương (cơ chế đã trình bày ở trên).

2. Vàng da do tổn thương gan:

Có thể chia làm 2 loại:

a) *Vàng da bẩm sinh do thiếu men*: Rất ít gặp, chủ yếu do cấu tạo gan không hoàn chỉnh, cho nên thiếu men glucuronyl transferaza không biến bilirubin tự do thành bilirubin hóa hợp. Do đó đặc điểm của loại vàng da này là bilirubin tự do trong máu tăng cao, nước tiểu bình thường (không có bilirubin dù có vàng da), phân có ít stecobilin. Khi bilirubin tự do quá cao trong máu, thường phát sinh nhiễm độc các nhân thần kinh. Loại vàng da này gặp trong bệnh vàng da di

http://tieulun.hopto.org

truyền Gin- be (Gilbert) (hình 9) và bệnh vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh (trẻ em mới đẻ độ 1-2 ngày đã thấy xuất hiện vàng da, có thể kéo dài 5-6 ngày).

b) *Vàng da do tổn thương nhu mô gan:* Bệnh sinh của loại này khá phức tạp. Chủ yếu là do tổn thương nhu mô gan gây thiếu thứ phát những men cần thiết đối với quá trình chuyển bilirubin tự do thành bilirubin hóa hợp. Do đó bilirubin tự do tăng cao trong máu, stecobilin trong phân giảm (phân nhật màu) và urobili nước tiểu tăng. Trong loại vàng da này, thường phát sinh nhiều rối loạn chuyển hóa và chức năng, nếu nặng có thể dẫn tới suy gan. Ngoài ra có thể kèm theo viêm những ống dẫn mật nhỏ gây tắc mật làm cho bilirubin hóa hợp tăng trong máu đồng thời stecobilin trong phân càng giảm. Trong viêm gan, màng tế bào nhu mô gan tăng tính thấm cũng làm cho bilirubin hóa hợp dễ thấm vào máu.

Nguyên nhân gây vàng da nhu mô có thể là:

- Nhiễm khuẩn: đặc biệt là virut viêm gan, sau đó tới nhiễm khuẩn máu, giang mai…
- Nhiễm độc: photpho, beczlo…

c) *Vàng da do tắc mật:* Loại này có những triệu chứng đặc hiệu nhất. Do tắc ống dẫn mật, mật không vào ruột được nên thấm vào máu và trong máu thấy đủ các thành phần của mật: bilirubin hóa hợp, cholesterol axit mật.

Về lâm sàng, loại này rất vàng, ngày càng vàng kèm theo các triệu chứng nhiễm độc muối mật (ngứa, tim đập chậm), nước tiểu vàng thẫm vì tăng bilirubin hóa hợp, phân trắng bệch (phân cò). Trong dịch tá tràng thấy ít hoặc không có mật. Tùy theo thiếu mật A, B hay C mà có thể phỏng đoán tắc mật ở chỗ nào của đường dẫn mật.

Nếu mật ứ đọng lâu ngày, nhu mô gan có thể bị tổn thương dần dần tới suy gan, bấy giờ trong máu bilirubin hóa hợp sẽ giảm, tăng bilirubin tự do là chủ yếu.

Nguyên nhân gây vàng da do tắc mật có thể là:

- Cơ học: sỏi. giun chui ống mật, u đầu tụy…
- Viêm, sẹo, dây chằng…
- Co cơ thắt Oddi.

C- BỆNH SỎI MẬT

Bệnh rất phổ biến ở châu Âu và nước ta, thường gặp ở nữ giới nhiều hơn (45- 50 tuổi).

Sỏi mật là do mật bị cô đặc lại thành cục: lúc đầu mật đặc như bùn, rồi thành những hạt nhỏ trước khi thành sỏi. Những thành phần của mật (cholesterol, sắc tố mật, muối mật, canxi) đều có thể trở thành sỏi. Sỏi cholesterol rất phổ biến. Hay gặp hơn cả là sỏi hỗn hợp. Đáng chú ý là ở giữa sỏi mật, có khi thấy trứng giun đũa, trong ống mật có khi thấy xác giun, rất có thể giun làm cho sỏi dễ phát sinh.

Số lượng sỏi mật có thể ít hoặc nhiều: một hai sỏi to hoặc hàng trăm sỏi nhỏ.

Trên tất cả hệ thống dẫn mật, chỗ nào cũng có thể có sỏi được: ở trong gan (sỏi hóa tại chỗ), ở túi mật (sỏi hóa tại chỗ), ở ống túi mật hay ngã ba ống túi mật, ống gan và ống mật chủ (sỏi rừ túi mật xuống, tắc ở đấy), ở ống mật chủ.

Bệnh sinh học sỏi mật rất phức tạp, trong đó nổi bật lên vai trò của rối loạn chuyển hóa, ứ mật

http://tieulun.hopto.org

và nhiễm trùng.
1. Vai trò của rối loạn chuyển hóa (thuyết thể dịch). Thuyết này được nhiều người công nhận, sỏi phát sinh do sự thay đổi thành phần của mật. Bình thường có một tỷ lệ nhất định giữa 3 thành phần của mật: cholesterol, sắc tố mật, muối mật, và người ta cho rằng muối mật có tác dụng giữ cho mật loãng. Khi tỷ lệ đó thay đổi, hoặc cholesterol, sắc tố mật tăng nhiều hoặc muối mật giảm, mật sẽ đặc lại thành sỏi.
a) Theo nhiều tài liệu, *rối loạn chuyển hóa cholesterol* là thành phần chủ yếu của các loại sỏi mật. Ở bệnh nhân sỏi mật, thường thấy cholesterol máu tăng, đồng thời đậm độ cholesterol trong mật cũng tăng. Bệnh sỏi mật thường kết hợp với bệnh xơ cứng động mạch, béo phì, thận hư nhiễm mỡ…trong đó thường thấy cholesterol máu tăng.
b) Tuy nhiên , nhiều tài liệu đã cho biết là cholesterol tăng trong máu và trong mật chưa đủ để gây ra sỏi mật. Thật vậy, trong nhiều trường hợp sỏi mật, cholesterol mật không nhất thiết tăng song song. Ngoài ra cholesterol mật không lắng đọng ngay cả khi đạm đọ rất cao. Đó là do axit mật có tác dụng hòa tan cholesterol. *Chỉ khi đậm độ axit mật giảm, mới thấy cholesterol lắng đọn.* Hệ số axit mật/cholesterol ở người bình thường bằng 25 và ở người bị sỏi mật là 2,5. Dựa vào tài liệu thực nghiệm và lâm sàng, một số tác giả đã đi tới kêt luận là sỏi cholesterol phát sinh do thành túi mật bị tổn thương đã hấp thu muối mật dẫn tới giảm hệ số axit mật, cholesterol. Khác với người ở động vật có sừng, chó và thỏ, thấy hệ số này rất cao (100), rất hiếm gặp cholesterol lắng đọng ở động vật này, ngoài ra còn thấy sỏi cholesterol của người hòa tan dễ dàng trong túi mật của chó.
c) Trong vàng da tan máu, hemoglobin *giải phóng ra nhiều sắc tố mật*, nên biến chứng cổ điển vàng da tan máu là sỏi mật.
2. Vai trò của ứ mật. Mật bị ứ dần dần cô lại (do nước bị hấp thu nhiều), đặc lại như bùn rồi thành sỏi. Song trong thực nghiệm, có thể gây ứ mật song không gây được sỏi. Trên lâm sàng, u độc đầu tụy gây ứ mật song không thấy sinh sỏi.
3. Vai trò của nhiễm trùng: Nhiều sự kiện đã nêu bật vai trò của nhiễm trùng trong bệnh sinh sỏi mật: sỏi mật phát sinh sau khi bị thương hàn (tương đối hay gặp), sau nhiễm khuẩn và tổn thương niêm mạc túi mật, chủ yếu do axit mật hấp thu mạnh dẫn tới giảm hệ số axit mật/cholesterol. Gây viêm vô trùng thành túi mật cũng thấy axit mật tăng tái hấp thu.
Qua phân tích trên đây thấy bệnh sinh sỏi mật khá phưac tạp: ứ mật không đủ để gây sỏi mật, phải có thêm viêm túi mật hay ống dẫn mật. Sonh trên thực tế, viêm hệ thống dẫn mật lại là hậu quả của sỏi mật: cá vi khuẩn không lan lên đường mật chừng nào mật còn chảy xuống và vi khuẩn cũng có thể từ máu tới tế bào gan, theo mật tới túi mật).
Sỏi mật có thể nằm yên tại chỗ không gây ra triệu chứng gì cả trong một thời gian khá dài, có khi suốt đời, tới khi mổ xác mới khám phá ra.
Thông thường sỏi không nằm yên, mà di động vào ống mật, gây ra những cơn đau dữ dội (đau quặn gan) gây viêm túi mật, tắc đường dẫn mật, vàng da cơ giới, ngoài ra còn gây rối loạn tiêu hóa và rối loạn chức năng có thể dẫn tới suy gan.

http://tieulun.hopto.org

IV. SUY GAN

Suy gan là tình trạng bệnh lý trong đó gan không làm tròn chức phận mà bình thường nó đảm nhiệm trong cp thể. Do gan đảm nhiệm rất nhiều chức năng nên hki suy gan, ngoài những rối loạn của bản thân còn ảnh hưởng sâu sắc đến hoạt động của toàn bộ cơ thể.

Suy gan có thể là cấp diễn hoặc trường diễn. Tất cả các trường hợp nhiễm độc, nhiễm khuẩn nặng, có tính chất cấp diễn, đều có thể dẫn tới suy gan cấp diễn. Còn suy gan trường diễn là hậu quả của những bệnh gan kéo dài, trong đó nhu mô gan bị tổn thương khá rộng, ảnh hưởng rõ rệt tới các chức năng của gan. Khi nhu mô gan bị tổn thương tới 50- 70% thì do khả năng bù đắp của phần còn lại nên gan suy không hoàn toàn. Bấy giờ hấu hết các chức năng của cơ thể ít nhiều đều bị ảnh hưởng, đặc biệt là chức năng đông máu, chức năng chuyển hóa nước điện giải, chức năng thần kinh và chức năng tiết mật.

Hôn mê gan do suy gan bắt đầu từ tình trạng loạn thần kinh như chân tay run rẩy, phản xạ tăng, trí khôn giảm, mơ màng, nói lắp bắp, co giật và cuối cùng là mê hẳn.

Cơ chế hôn mê gan chủ yếu do các rối loạn chuyển hóa gây ra.

1. *Nổi bật* lên hàng đầu là *nhiễm độc amoniac* mà đậm độ trong máu tăng rất cao. Tuy nhiên, cũng có nhiều trường hợp có rối loạn thần kinh mà không co tăng NH_3 máu hoặc không có sự song hành giữa đậm độ NH_3 trong máu với mức độ rối loạn tâm thần, cho nên có ý kiến cho rằng NH_3 chưa hẳn đã là nguyên nhân gây hôn mê gan chính.

2. *Các sản phẩm độc từ ống tiêu hóa tràn vào* trong khi đó gan suy mất khả năng giải độc, phần lớn các sản phẩm độc này do quá trình khử cacboxyl của các axit amin như cadaverin, putresin, ptomain…

3. *Glucoza máu giảm* do gan mất khả năng tổng hợp glycogen và điieu hòa đường máu.

4. Phù tổ chức, đặc biệt là *phù não*, do rối loạn chuyển hóa nước điện giải

5. Ngoài ra, còn phải kể tới yếu tố *tăng các chất dẫn truyền thần kinh giả*. Trong hôn mê gan, có tác giả (Docsworth, 1974) nhận thấy có giảm dopamin và noradrenalin trong tổ chức não và có tăng các dẫn xuất bât thường của các chất dẫn truyền thần kinh. Có tác giả (Fischer) cho rằng trong ruột bệnh nhâ bị suy gan đã tích lại rất nhiều các chất dẫn truyền thần kinh giả. Đó là những dẫn xuất của chuyển hoá phenylalanin và tyrosin, gọi chung là phenylethylamin như actopamin phenylethanolamin. Bình thường chúng bị gan đào thải, song khi suy gan, chúng sẽ vào máu rồi tích lại ở các tổ chức thần kinh rồi bị hydroxy hóa bởi một men không đặc hiệu để thay thế các chất dẫn truyền thần kinh thật.

Phenylalanin → Tyrosin → DOPA

↓ ↓ ↓

Phenylethylamin → Tyramin → Dopamin

↓ ↓ ↓

Phenylethanolamin → octopamin → Adrrenalin

http://tieulun.hopto.org

↓

Noradrenalin

Nếu các chất dẫn truyền thần kinh giả này tích tụ tại tổ chức não, thấy phát sinh hội chứng tâm thần như mất ý thức, run tay lẩy bẩy (có lẽ do dopamin bị thay thế bởi octopamin giống như ở người bị hội chứng parkinson); nếu tích lũy ở tổ chức thần kinh ngoại vi thì các chất dẫn truyền thần kinh giả này sẽ thay thế adrrenalin, gây giảm trương lực động mạch nhỏ, mở các mạch tắt ngoại vi bớt máu cho nội tạng, tạo nên hội chứng suy thận ở bệnh nhân suy gan.
Giả thuyết tăng các chất dẫn truyền thần kinh giả không những giải thích được những triệu chứng vừa kể trên mà còn áp dụng tốt trong điều trị. Ở một số bệnh nhân được điều trị bằng truyền L.Do- pa hay metaraminol thấy có kết quả tốt.
b) Hôn mê gan là tình trạng cuối cùng, trong đó các cơ quan đều bị rôi laọn nghiêm trọng. Ngoài những yếu tố kể trên, *thì còn rất nhiều yếu tố phụ khác* làm cho trạng thái hôn mê dễ phát sinh.

50. SINH LÝ BỆNH QUÁ TRÌNH VIÊM

ĐỖ HOÀNG DUNG

Viêm là một phản ứng phức tạp của cơ thể đối với nguyên nhân gây bệnh, một mặt nói lên tác dụng phá hoại, gây tổn thương của nhân tố bệnh lý, những mặt khác cũng nói lên sức đề kháng chống đỡ của cơ thể nhằm tiêu diệt nguyên nhân gây bệnh, hạn chế tổn thương, phục hồi các chức năng cơ thể bị rối loạn.
Phản ứng viêm là một trong những phản ứng hình thành sớm nhất trong quá trình tiến hoá của động vật. ở các động vật cấp thấp như động vật đơn bào, hiện tượng thực bào và âm bào là biện pháp phòng ngự cơ bản nhằm tiêu diệt những yếu tố lạ xâm nhập cơ thể đồng thời cũng là biện pháp duy trì sự sống. ở các động vật cao cấp và người thì thực bào không phải là phương tiện độc nhất mà còn nhiều biện pháp như các phản ứng huyết quản, sản sinh kháng thể, tăng sinh các tế bào tổ chức liên kết…liên hệ chặt chẽ với nhau hình thành một chức năng bảo vệ cơ thể vô cùng phong phú. Hệ thần kinh đóng vai trò quan trọng đẩy mạnh cắc hoạt động thích ứng phòng ngự sinh lý của cơ thể cho nên ở các động vật biệt hoá càng cao, hệ thần kinh càng phát triển thì phản ứng viêm càng phức tạp.
Biểu hiện bên ngoài của viêm ở da và niêm mạc người được mô tả từ thời cổ đại bao gồm 5 dấu hiệu: sưng (tumor), nóng (calor), đỏ (rubor), đau (dolor) và tổn thương chức phận (funetioloasa) tuy nhiên trong viêm các nội tạng thường không thấy đầy đủ cấc dấu hiệu trên.

http://tieulun.hopto.org

NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM

Nguyên nhân gây viêm rất nhiều và phức tạp, có thể chia làm 2 loại:

1.Nguyên nhân bên ngoài : do các yếu tố.

Cơ học: vết thương, tai nạn gây giập nát tổ chức, gãy xương…

Lý học: nóng hoặc lạnh quá, tia quang tuyến, tia xạ…

Hoá học: các chất axit hoặc kiềm mạnh, các chất độc, hoá chất độc gây huỷ hoại tế bào tổ chức.

Sinh vật: các vi khuẩn, virut, và nấm gây bệnh…

Thần kinh, tâm lý…

2. Nguyên nhân bên trong:

Do hoại tử tổ chức, lấp quản, nhồi máu, chảy máu trong lan rộng…

Trong thực tế hai loại nguyên nhân này thường kết hợp với nhau. Cường độ, tính chất của viêm cũng thay đổi tuỳ theo đặc điểm của nhân tố bệnh lý, điều kiện phát sinh, và tính phản ứng của cơ thể do đó biểu hiện lâm sàng của các trường hợp viêm có thể thay đổi khác nhau.

I. NHỮNG RỐI LOẠN CHỦ YẾU CỦA VIÊM

Những rối loạn chủ yếu của viêm bao gồnm 3 loại hiện tượng đồng thời tồn tại và liên quan chặt chẽ với nhau:

Tổn thương tổ chức và rối loạn chuyển hoá.

Rối loạn tuần hoàn và vi tuần hoàn.

Tăng sinh các tế baòi tổ chức liên kết.

A-TỔN THƯƠNG TỔ CHỨC VÀ RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TẠI Ổ VIÊM

Tổn thương có thể xảy ra ngay lúc nhân tố bệnh lý tác động trên tổ chức (tổn thương nguyên phát), đồng thời có thể phát sinh muộn hơn do những rối loạn tuần hoàn tại ổ viêm và các yếu tố khác gây ra (tổn thương thủ phát). Cơ chế có thể do yếu tố bệnh lý tác dụng lên các thụ cảm thần kinh tại chỗ gây trạng thái cận sinh tạo điều kiện thuận lợi cho các biến đổi loạn dưỡng và hoại tử. Tổn thương ảnh hưởng trước nhất tới siêu cấu trúc tế bào, tới các ti lạp thể (mitochondrie) và lizosom.

Tổn thương các ti lạp thể, đại diện chủ yếu của các men oxy hoá- khử của tổ chức do đó **<u>quá trình oxy hoá và khả năng hấp thụ oxy của tổ chức giảm</u>,** hệ số hô hấp cũng như hiệu thế oxy hoá khử trong tổ chức viêm giảm và hoạt tính các men chuyển hoá bị rối loạn. Hậu quả là chuyển hoá vật khí (gluxit, lipit, protit) bị rối loạn, không tận cùng bằng bài tiết CO_2 và H_2O mà dừng lại ở các sản phẩm trung gian và tạo thành một só lượng lớn các axit hữu cơ như axit lactit, axit pyruvic, axit anpha xêtoglutaric, axit malic, axit béo, polypeptit…Chuyển hoá gluxit tăng mạnh theo một số tác giả còn do tăng phân huỷ các polysaccarit do men amylaza ở ổ viêm bị kích hoạt, và chuyển hoá thiếu Oxy nên tích luỹ nhiều axit lactic. Trong ổ viêm quá trình dị hoá protit cũng tăng rõ rệt do tăng các men tiêu protit được phóng thích từ các tế bào và vi khuẩn chết. Tổn thương tổ chức và rối loạn chuyển hoá càng diễn biến mạnh do tình trạng thiếu oxy, hậu quả của rối loạn tuần hoàn tại ổ viêm.

Tổn thương các lizocom, tiêu vật của nguyên sinh chất tế bào gây giải phóng các men thuỷ phân

http://tieulun.hopto.org

(hydrolaza) của lizocom, các men cathepsin, men tiêu gluxit, lipit, protit…Các lizocom của các bạch cầu trung tính, các đại thực bào, các tế bào nhu mô của tổ chức viêm đều có thể bị tổn thương, và hâu quả của nó giữ một vai trò quan trọng trong bệnh sinh của viêm.

Tổn thương tổ chức, tổn thương các ti lạp thể và lizocom của tế bào dẫn tới các hậu quả sau đây:

1.Nhiễm toan:

Do rối loạn chuyển hoá vật chất, các sản phẩm toan tích luỹ tại ổ viêm tăng làm tăng nồng độ ion, chủ yếu là ion H^+ và gây nhiễm toan.

Mức độ của nhiễm toan phụ tuộc vào tính chất và cường độ của viêm. ở trung tâm ổ viêm, nhiễm toan biểu hiện rõ nhất, nồng độ ion H^+ có thể cao hơn bình thường tới 50 lần, càng xa trung tâm ổ viêm nhiễm toan càng giảm (hình 1).

Viêm càng nặng, nhiễm toan càng nghiêm trọng. Trong viêm cấp diễn, có khi pH giảm tới 6,5 – 5,5 ; trong viêm trường diễn thường nhiễm toan nhẹ hơn 7,1 – 6,6. Tình trạng nhiễm tuỳ theo mức độ có thể gây rối loạn tuần hoàn, gây dãn mạch, hạn chế hiện tượng tăng sinh các tế bào tổ chức liên kết…

2.Biến đổi áp lực thẩm thấu và áp lực keo tai ổ viêm:

Đồng thời với tăng nồng đọ ion H^+, nồng độ các ion khác như K^+, Na^+, Cl^-, PO_4^-…cũng tặng, đặc biệt ion K^+ tăng cao nhất ở trunh tâm ổ viêm, có thể tới 100 – 200 mg%. Nồng độ phân tử cũng tăng do ổ viêm tập trung nhiều sản phẩm trung gian của chuyển hoá và do quá trình dị hoá potit tăng cường, phân huỷ các phân tử lớn thành nhiều phẩn tử nhỏ, mặt khác do thành mạch bị tổn thương tăng tính thấm nên các protein huyết tương thoát vào trong ổ viêm. Tất cả những yếu tố này làm tăng áp lực thẩm thấu và áp lực keo trong ổ viêm, cũng mạnh và rõ nhất ở trung tâm và giảm dần ở ngoại viêm, cũng mạnh và rõ nhất ở vùng trung tâm và giảm dần ở ngoại vi ổ viêm (hình 2). Tăng áp lực thẩm thấu và áp lực keo làm cho tổ chức viêm có tính chất giữ nước, và cùng với các yếu tố khác tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh phủ viêm.

3.Tạo thành và giải phóng các sản phẩm có hoạt tính sinh vật trong ổ viêm: Một trong những phản ứng được nghiên cứu nhiều trong những năm gần đây là sự tạo thành và giải phóng các sản phẩm có hoạt tính sinh vật, các mediator nội sinh của viêm trong các tổ chức bi tổn thương như histamin, serotonin, các polypeptit hệ kinin, các axit nhân và dẫn xuất AMP, ATP…

B-RỐI LOẠN TUẦN HOÀN VÀ VI TUẦN HOÀN TRONG Ổ VIÊM

Song song với tổn thương topr chức và rối loạn chuyển hoá tại ổ viêm cũng thấy có rối loạn tuần hoàn bao gồm cá hiện tượng.

Rối loạn vận mạch.

Thoát dịch di viêm.

Thoát bạch cầu và thực bào.

Các hiện tượng này có thể quan sát qua kính hiển vi trên các tổ chức trong suốt của động vật máu lạnh (lưỡi, mạc treo ruột ếch, bàng quang, màng chân ếch…). Tổn thương viêm gây bằng cách đặt vào đó một hạt nhỏ tinh thể muối ăn hoặc nitrat bạc…Dưới kính hiển vi, có thể quan

http://tieulun.hopto.org

sát phóng đại các hiện tượng dãn tiều động mạch và mao mạch chuyển vận lắc lư của máu và hiện tượng dãn, ứ máu tĩnh mạch. Qua kính phóng đại lớn hơn, có thể thấy bạch cầu dính vào thành mạch, thoát mạch vào tổ chức viêm.

1.Rối loạn vận mạch:

Phát sinh với hình thái 4 giai đoạn liên tiếp : co chớp nhoáng các tiểu động mạch, xung huyết động mạch chủ động do các tiểu tĩnh mạch và ứ máu, tắc mạch.

Co chớp nhoáng các tiểu động mạch phát sinh do các yếu tố gây

viêm kích thích thần kinh co mạch và các tế bào cơ trơn tiểu động mạch tai ổ viêm. Hiện tượng này rất ngắn, khó quan sát vì tác dụng kích thích nguyên phát qua rất nhanh, và các trung gian hoá học của phân bố thần kinh giao cảm, noradrenalin bị huỷ bởi monoaminooxydaza lúc đó tăng cao trong tổ chức viêm.

dẫn các tiểu động mạch và mao mạch, hay xung huyết động mạch, chủ động phát sinh theo cơ chế thần kinh thể dịch. Thần kinh dãn mạch bị kích thích theo phản xạ sợi trục (hình 3), đồng thời chịu ảnh hưởnh của các sản phẩm có hoạt tính sinh vật trong ổ viêm như histamin, serotorin, bradikinin…Tăng nồng độ ion H^+ và nhiễm toan cũng có tác dụng gây dãn mạch. Đặc biệt tăng nồng độ ion K^+ trong ổ viêm tới 0,5 – 2% cũng có giá trị tương tự. Tính chất chủ động được thể hện bằng tăng áp lực máu và tăng tốc độ máu chảy, đưa nhiều oxy, bạch câù và các chất dinh dưỡng tới ổ viêm, có tác dụng thích ứng phòng ngự (hình 4).

Dãn các tiểu tĩnh mạch và mao mạch tĩnh mạch, hay xung huyết tĩnh mạch thụ động tiếp theo đó tấc dụng mạnh hơn của các nhân tố gây viêm. Cơ chế chủ yếu do tấc dụng mạnh hơn của các nhân tố gây viêm. Cơ thể chủ yếu do tấc dụng của các sản phẩm có hoạt tính sinh vật được tạo thành một số lượng lớn, bị ứ lại trong tổ chức viêm gây huỷ hoại các sợi tổ chức liêm kết (sợi chun dãn, sợi kéo của thành tĩnh mạch làm cho chúng dãn ra, và dòng máu chảy châm lại. Sự phát sinh và phát triển của hiện tượng này còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố chi phối:

Thần kinh – cơ của huyết quản bị tê liệt làm cho thành huyết quản mất trương lực.

Độ nhớt của máu tăng do nước thấm qua thành mao mạch mỗi lúc một nhiều.

Bạc cầu dạt vào thành huyết quản làm cho máu chảy châm lại đồng thời các huyết cầu và tế bào nội mô trương lên làm cho máu vân chuyển khó khăn.

Nước tràn vào tổ chức khe kẽ gây phủ, chén ép vào thành mạch các tiểu tĩnh mạch cũng là trở ngại cơ giới đối với dòng máu.

Tăng tính đông máu trong tổ chức viêm do hậu quả của tổn thương thành mạch gây ngưng tụ tiểu cầu và giảl phóng các yếu tố đông máu (tromboplastin, và các yếu tố khác). Tăng tính đông máu còn gây trở ngại lưu thông bạch mạch do tắc bởi những cục nhỏ fibrin bị huỷ hoại.

máu và tắc mạch: các mạch máu dãn làm dòng máu chảy chậm dần rồi ứ lại. Trước khi ngừng tuần hoàn, ở các mạch máu tại ổ viêm thường phát sinh biến đổi hướng chảy qua dòng máu một cách độc đáo, đều đặn với nhịp co bóp của tim. Đó là những chuyển động lắc lư của máu: trong thời kỳ tâm thu máu chuyển vận theo hướng của dòng máu lại chuyển ngược từ tĩnh mạch sang động mạch. Cơ chế là do trong thời kỳ tâm thu làn sóng mạch chảy qua các mao

http://tieulun.hopto.org

mạch bị dãn lại tạo thành mạch mao mạch, nhưng sau đó áp lực máu giảm sút nhanh đồng thời gặp trở ngại từ dòng máu tĩnh mạch nên máu bị dồn ngược lại. Sau một thời gian ngắn, máu ứ lại và gây tắc mạch, ảnh hưởng sâu sắc tới quá trình chuyển hoá và dinh dưỡng tại tổ chức viêm.

2.Thoát dịch di viêm (hình 5):

Dịch di viêm là các thành phần dịch thể và hữu hình của máu thoát khỏi mao mạch tràn vào tổ chức viêm. Tổ chức viêm bị tăng khối lượng do thoát dịch di, gọi là phù viêm.

Dịch di có nhiều loại: Dịch di huyết thanh màu vàng nhạt trong suốt, gần giống như dich thấm, tuy nhiên dịch di khác với dịch thấm ở chỗ tỷ trọng dịch di cao hơn (1,018 và hơn), nồng độ chất đạm cũng nhiều hơn (3g% và hơn, số lượng chung các tế bào cao hơn (3000 tế bào/mm^3) và pH thường xuyên về phía toan 6 – 7 (dịch thấm, pH 7,4 – 7,6). Dịch tơ huyết (fibrin) là do thoáI hó fibrinogen và chuyển thành dạng fibrin ngay tại ổ viêm, có thể gặp trong phế nang khi bị bệnh viêm phổi tiết tơ huyết, hoặc gặp trong ruột non khi bị bệnh lỵ. Dịch rỉ máu được tạo trong các quá trình viêm cấp nghiêm trọng trong các mụn mủ đậu mùa, trong các hiện tượng viêm dị ứng. Dịch di mủ màu vàng đục, có nhiều bạch cầu bị thoáI hoá tạo thành các tiểu thể mủ, thường gặp trong các mụn mủ đầu mùa, trong các hiện tượng viêm dị ứng. Dịch di mủ mủ màu vàng đục, có nhiều bạch cầu bị thoáI hoá tạo thành các tiểu thể mủ, thường gặp trong các trường hợp viêm nhiễm khuẩn.

Thoát dịch di là một phản ứng phức tạp, chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

áp lực máu trong các mao mạch khu vực tĩnh machj khu vực tĩnh mạch của tổ chức viêm tăng tạo đIũu kiện cho chất dịch thoát khỏi mao mạch vào tổ chức viêm nhiều gấp bội bình thường.

Tính thấm của mao mạch tăng, được coi là yếu tố quan trọng nhất. Qua kính hiển vi đIửn tử thấy rằng sự thấm nước và các chất đạm hoà tan trong huyết tương bình thường được tiến hành qua những khe hở giữa các tế bào nội mac huyết quản, kích thước chỉ 25^{o}_{A}. Tăng cường áp lực thuỷ tĩnh của máu trong các mao mạch tiều tĩnh mạch của tổ chức viêm gây nên dãn các khe hở đó tới 80 – 100^{0}_{A}, tạo điều kiện cho nước và các protit huyết tương thoát ra ngoàI dễ dàng gây phủ viêm.

Tăng cường áp lực kep và áp lực thẩm thấu trong tổ chức viêm cũng tạo điều kiện giữ chất dịch trong tổ chức viêm.

Trong cơ chế của tổ chức viêm, tăng tính thấm qua mao mạch do ảnh hưởng của các sản phẩm có hoạt tính sinh vật như histamin, serotomin và các polypeptit hệ kinin giữ một vai trò quan trọng. Theo các tàI liệu hiện nay, tác dụng của các “mêdiatơ” tính thấm chỉ được thực hiện với sự tham gia của các hợp chất lân cao năng chủ yếu là ATP do đó sự ức chế tổng hợp ATP bằng Cyanid trấn áp gần như hoàn toàn các phản ứng huyết quản gây nên do histamin, serotomin, bradikinin. Trên cơ sở đó các tác giả coi phủ viêm như một phản ứng tích cực của cơ thể có liên quan tới sự sử dụng năng lượng. Trong thực nghiệm, để xác định tình trạng tăng tính thấm mao mạch, người ta thường dùn chất màu xanh Trypan: chất xanh Trypan có đặc tính gắn với các protein huyết tương, nếu đem tiêm vào tĩnh mạch thỏ sau khi gây viêm ở lưng bằng cách áp

http://tieulun.hopto.org

nước nóng thì sẽ thấy vùng bị viêm thấm màu xanh do các protein có gắn xanh Trypan đã thoát ra ngoàI tổ chức viêm.
Giả thuyết cổ điển cho rằng thành phần đạm của dịch rỉ nói lên mức độ tổn thương của thành mạch đã có nhiều ý kiến không thống nhất. Trong dịch di fibrin, nồng độ fibrinogen rất cao, trong khi đó anbumin, glubulin lại ở mức rất thấp mặc dù ta đã biết phân tử fibrinogen lớn hơn các phân tử anbumin rõ rệt và nếu coi thành nội mạc như một cáI lọc đơn giản thì khi fibrinogen qua được tất nhiên các chất đạm phân tử kích thước nhỏ hơn cũng qua được dễ dàng. Như vậy trong cơ chế thoát các thành phần đạm qua dịch di còn phảI kể đến quá trình siêu hấp thụ các chất đạm của bạch mạch, sự hấp thụ nhiều anbumin qua các bạch mạch có thể tạo đIũu kiện làm tăng cường nồng độ globulin hoặc fibrinogen trong dịch di và trong các giai đoạn muộn vủa viêm nặng, các bạch mạch thường bị phong bế bởi các tủa, các chất lắng đọng của fibrin, globulin, các kết vón tế bào Lympho.
Phù viêm ở mức độ nhất định có ý nghĩa thích ứng bảo vệ: các chất đạm trong dịch phù kết hợp với các sản phẩm độc trong viêm, để trung hoà chất độc của tổ chức thoáI biến, bạch cầu làm nhiệm vụ thực bào, fibrinogen tạo thành một hàng rào ngăn chặn không cho vi khuẩn và độc tố lan rộng…Tuy nhiện nếu dịch di quá nhiều có thể chèn ép cã tổ chức xung quanh, hạn chế hoạt động cơ quan (tràn dịch màng phổi, màng tim…) gây nhiều hậu quả tai hại.
3.Thoát bạch cầu và hiện tượng thức bào:
Động thời với hiện tượng thoát di dịch, bạch cầu dạt vào thành mạch rồi vận động theo kiểu amíp lách qua thành mạch tiến tới ổ viêm làm nhiệm vụ thực bào. Thoát bạch cầu vào tổ chức chứa viêm bắt đầu giai đoạn xung huyết động mạch, đạt tới mức tối đa trong giai đoạn xung huyết tĩnh mạch và ứ máu. Thoát bạch cầu có thể chia là 3 giai đoạn: (Hình 6)
Bạch cầu dạt và bờ viêm ở mặt trong nội mạc các mao mạch tổ chức viêm. Trong đIũu kiện bình thường, bề mặt nội mô che phur một màng mỏng “ximăng fibrin” ở sát với lớp không di động của huyết tương nên các bạch cầu không tiếp xúc với màng này. Khi tổn thương mao mạch, các bạch cầu trung tính theo dòng máu chảy chậm lại, dạt vào bờ, tiếp xúc với măng “ximăng fibrin”, vượt qua lớp huyết tương tiến đến khe hở giữa các tế bào nội mạc huyết quản.
Thoát bạch cầu qua khe hở bằng hoạt động amíp, xuyên qua màng ngoàI ra khỏi tổ chức viêm. Hai hoạt động trên tiến hành trong thời gian từ vàI phút đến nửa giờ.
Vận động của các bạch cầu trong ổ viêm kéo dàI trong nhiều giờ, có thể tới 24 giờ, được giảI thích theo cơ chế “hấp dẫn hoá học” (chimiotaxis), tức là các bạch cầu bị thu hút vận động tới ổ viêm bị háp dẫn bởi các chất hoá học, thành phần của những chất đó được hình thành trong ổ viêm. Theo Metnhicốp, hấp dẫn hoá học là sự hưng phấn của nguyên sinh chất tế bào bởi một chất có trong ổ viêm, hưng phấn lan rộng ra khắp tế bào gây phản ứng vận đông, hướng tế bào tới nơI có nhiều chất đó.
Vi sinh vật, đặc biệt là liên cầu và tụ cầu khuẩn có tác dụng “hấp thụ hoá học dương tính” mạnh nhất, tác dụng này là do nhữnh sản vật phân giảI, độc tố của sinh vật. Các sản phẩm của rối loạn chuyển hoá và phân giảI tổ chức như histamin, polypeptit, axit nhân và dẫn xuất đều có tác

http://tieulun.hopto.org

dụng “hấp dẫn hoá học dương tính”. Ngược lại, một số chất có tác dụng hấp dẫn hoá học âm tính như quinin, chloroforme, benzol…gây ức chế phản ứng vận động của bạch cầu cho nên dùng các chất đó với nồng độ cao có thể gây hậu quả xấu: tiêm hấp qunin có thể gây áp-xe do thuốc không tan tụ tại tổ chức viêm.

Hiện tượng thoát bạch cầu đơn nhân khác hẳn với thoát bạch cầu trung tính. Qua kính hiển vi điện tử thấy bạch cầu đơn nhân áp vào thành các các tế bào nội mạc, xung quanh các bạch cầu đơn nhân đó tạo thành những không bào to, từ đó chúng đI qua nguyên sinh chất của nội mạc, làm đứt màng nền và thoát qua vào tổ chức viêm. Quá trình này chậm hơn thoát bạch cầu trung tính qua các khe hở giữa các tế bào nội mạc nên bạch cầu đơn nhân xuất hiện trong ổ viêm chậm hơn.

Các bạch cầu tới ổ viêm làm nhiện vụ thực bào, gồm các bạch cầu trung tính và các bạch cầu đơn nhân to (monpcyte). Bạch cầu trung tính còn được gọi là “tiêu thực bào” đối với các dịi vật nỏ như vi khuẩn còn “đại thực bào” là các bạch cầu đơn nhân to, và cả các tế bào tổ chức liên kết cố định trong đIIũu kiện cần thiết có thể trở thành lưu đông, làm nhiệm vụ “ăn” những vật lớn, các mảnh tế bào tổ chức bị huỷ hoại.

Trong viêm số lượng các bạch cầu và hoạt tính thực bào của bạch cầu đều tăng cao có tính chất thích ứng phòng ngự, Hoạt động thực bào của bạch cầu còn chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

1.ảnh hưởng của môI trường:

Nhiệt độ thích hợp nhất đối với vận động và khả năng thực bào của bạch cầu là 36 – 38°C (Khlénov E.V., 1956).

Protit huyết tương, các globulin và fibrinogen có tác dụng kích thích thực bào mạnh cho nên giảm protit huyết tương ảnh hưởng rõ rệt tới khả năng thực bào của bạch cầu. Chuẩn bị tố (opsonin) trong huyết thanh tươI cũng có tác dụng kích thích thực bào.

pH của môi trường trung tính tạo đIIũu kiện thuận lợi cho hiện tượng thực bào ngược lại nhiễm toan thực bào bị hạn chế. Bạch cầu trung tính trong viêm mủ cấp diễn với pH 6,6 đã bị chết co chịu đựng kém còn bạch cầu đơn nhân chịu đựng khá hơn và tiếp tục hoạt động được ở môI trường: pH 5,5. Môi trường nhược hoặc ưu trương mạnh, hoạt động thực bào của bạch cầu cũng bị hạn chế, và có thể bị đình chỉ.

2.ảnh hưởnh của thần kinh – nội tiết:

Xúc cảm dương tinh, dùng caféin có tác dụng làm tăng cường khả năng thực bào của bạch cầu, ngược lại xúc cảm âm tính và dùng các thuốc ức chế thần kinh, thuốc ngủ (urethan, barbamil…) khả năng thực bào của bạch cầu bị giảm rõ rệt.

Kích thích thần kinh giao cảm làm tăng khả năng thực bào và kích thích thần kinh phó giao cảm, làm tăng khả năng thực bào của bạch cầu.

Hormôn các tuyến sinh dục, tuyến ức, đặc biệt thuyến giáp cũng có tác dụng kích thích thực bào. Trong thực nghiệm nêú cắt bỏ những tuyến này hoạt động thực bào giảm rõ rệt.

C – TĂNG SINH CÁC TẾ BÀO TỔ CHỨC LIÊN KẾT

Hiện tượng tế bào tăng sinh diễn biến đồng thời với tổn thương tổ chức và rối loạn tuần hoàn,

http://tieulun.hopto.org

do tác dụng kích thích của một số sản phẩm phân giảI tổ chức và phân giảI chuyển hoá bị rối loạn, ngoài ra bạch cầu chết ở ổ viêm cũng giảI phóng các chất có tác dụng kích thích tế bào tăng sinh.

Giai đoạn đầu, hiện tượng tăng sinh chủ yếu thấy ở các tế bào nội mô và lớp ngoàI của huyết quản, các bạch cầu phát triển để chống đỡ kịp thời với nguyên nhân gây viêm. Mặt khác ở trung tâm ổ viêm phản ứng toan mạch, tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng nên hiện tượng tăng sinh khổng thể tiến hành được.

Hiện tượng tế bào tăng sinh còn phụ thuộc vào loại viêm và tổ chức tế bào bị huỷ hoại nhiều hay ít. Điển hình nhất là viêm mủ, khi ổ mủ vỡ, mủ thoát ra để lại một hốc "thiếu tổ chức", hốc này sẽ dần dày lên do tăng sinh các tế bào liên kết tại chỗ, các histiocyte rồi tế bào xơ non fibroblaste. Các đại thực bào thâu tính, tiêu hoá, làm sạch các sản phẩm thoáI biến trong tổ chức viêm còn sót lại bằng con đường tiêu hoá bên trong tế bào. Đồng thời các tế bào xơ non phát triển mạnh từ ngoại vi tiến đàn vào trung tâm ổ viêm thay thế các tổ chức hoại tử đồng thời tạo một hàng rào có tác dụng bảo vệ ngăn cản không cho độc tố và chất độc lan rộng.

Nừu các tế bào tổ chức ở ổ viêm bị huỷ hoại không nhiều lắm và có khả năng táI sinh tốt thì tổn thương có thể lành, tổ chức hoàn toàn hồi phục về mặt cấu tạo và chức phận. Thành sẹo thường không gây ảnh hưởng gì, nhưng với những tổn thương rộng và sâu có thể dẫn tới những biến chứng sẹo co thắt, lồi, dính làm biến dạng cấu trúc bình thường và rối loạn chức phận cơ quan, như sẹo dính sau khi bị viêm ổ bụng, sẹo co ở thần kinh, gân khớp. Đối với các tổn thương quá rộng và sâu, hoặc với các tế bào nhu mô các cơ quan tổ chức biệt hoá cao (tim, não…), các tổ chức bị huỷ hoại có thể không hồi phục được gây nhiều hậu quả nghiêm trọng cho đời sống.

Các rối loạn chủ yếu trong viêm thường không diễn biến riêng biệt mà phát sinh đồng thời và có liên quan chặt chẽ với nhau tạo thành một chuỗi phản ứng phức tạp (hình 7).

III – BỆNH SINH CỦA VIÊM

Những biểu hiện chủ yếu và điển hình của viêm, đặc biệt là viêm cấp là tổn thương tổ chức, rối loạn chuyển hoá, rối loạn vi tuần hoàn gây hiện tượng bạch cầu dạt vào bờ huyết quản, tăng tính thấm các tiểu tĩnh mạch và mao mạch dẫn tới thoát dịch di, phù viêm và thoát bạch cầu. Bất kỳ một kích thích gây viêm nào cũng làm xuất hiện tất cả chuỗi phản ứng đó. Đã từ lâu các tác giả xác nhận có một mối liên quan chặt chẽ giữa các biểu hiện cơ bản của viêm và cho rằng, theo nguyên tắc tổn thương tổ chức, biến đổi dòng máu chảy dẫn tới tăng tính thấm huyết quản và sau đó tới thoát bạch cầu. Nhiều công trình nghiên cứu chứng minh rằng phù nề tổ chức và tăng tính thấm huyết quản là biểu hiện sớm nhất, điển hình nhất của viêm cấp. Các nghiên cứu sinh hoá học về viêm đã chứng minh thật là vô căn cứ trong quan niệm coi phù viêm như là hiệu quả của tổn thương tổ chức và biến đổi lý hoá trong tổ chức viêm. Khi gây viêm trên da động vật, thấy xuất hiện phù mặc dù chưa thấy có hiện tượng biến đổi chuyển hoá nhiễm, toan và tăng áp lực keo – thẩm thấu ở tổ chức viêm, như vậy những biến đổi lý hoá phát sinh muộn hơn sự xuất hiện phù, là hậu quả nhanh nhất nhưng không phải là nguyên nhân của phù

http://tieulun.hopto.org

(Oivin IA và CS, 1954 – 1961, Ehrinch WD., 1956). Tăng tính thấm huyết quản cũng không phải là hậu quả chỉ của ứ máu, tăng áp lực thuỷ tĩnh trong các mao mạch bị dãn và biến đổi thành huyết quản sau đó trong tổ chức viêm gây nên bởi tác dụng trực tiếp của tổn thương (Miles A.A…,Witheim DL , 1960 ; Cotran RS 1965). Trong các thí nghiệm gây viêm tai thỏ bằng sức nhiệt(bỏng nóng) hoặc bằng hoá chất (Xylol) thấy ứ máu có vai trò không lớn lắm trong bệnh sinh của phù viêm. Dùng các chất màu (xanh Trypan, xanh Evans) tạo thành phức hợp với anbumin và theo dõi sự thoát chất màu vào khu vực da bị tổn thương làm chỉ tiêu của tăng tính thấm các huyết quản da, thí thấy rằng tăng tính thấm các hứêt quản vành tai thỏ biểu hiện khá rõ trong khi chưa có những biến đổi vi tuần hoàn và lòng mạch vành tai chuột (Spector WG, Willou – ghby DA, 1963; Volodin VM, Tocarev C.Yu, 1965) . Trong những năm gần đây người ta chú ý nhiều vai trò của các sản phẩm cá hoạt tính sinh vật được sản sinh trong tổ chức viêm, được gọi là các "mêdiatơ" tính thấm đặc biệt vai trò của các polypeptit hệ kinin như bradikinin, kallidin.

Trong viêm cấp, tổn thương của viêm biểu hiện rõ và sớm nhất là rối loạn tính thấm huyết quản và phù viêm, có thể chialàm hai thời kỳ :

- Thời kỳ sớm, ngắn hạn phát sinh ngay từ những phút đầu sau tác dụng của các chất gây viêm do vai trò của histamin nội sinh dẫn tới biến đổi các huyết quản trong tổ chức viêm. Serôtnin tăng cường và kéo dài tác dụng của histamin. Cũng có thể có liên quan cả với sự tạo thành kinin ngay trong giai đoạn này.
- Thời kỳ muộn phát sinh sau vài giờ và muộn hơn tuỳ theo tính chất của kích thích, chủ yếu do vai trò của các polypeptit hệ kinin. Ngoài ra còn tác dụng của tăng tổng hợp histamin nội sinh và bất hoạt catecholamin do quá trình viêm gây ra.

1. Vai trò của histamin và serotonin:

Khi tổn thương tổ chức, từ các tế bào lớn chủ yếu các tế bào mastocyt ở vùng quanh các huyết quản , các hạt của tế bào phồng lên, vỡ và làm thoát ra môi trường ngoài histamin và serotonin. Histamin có tác dụng dãn các tiểu động mạch và mao mạch, gây tăng tính thâm huyết quảnnhưng chỉ trong một thời gian ngắn. Thực tế trong thực nghiệm, để gây tăng tính thấm huyết quản giống như trong viêm phải dùng một lượng histamin, lớn gấp bội nồng độ histamin thấy trong ổ viêm và chỉ tác dụng trong thời gian đầu. Serotonin gây phù da động vật mạnh hơn histamin, tăng cường và kéo dài tác dụng của histamintrong viêm ở chuột. Vì các tế bào mastocylowr người không giải phóng ra serotanin, mặc dù serotonin có tính mẫn cảm rất cao đối với các huyết quản , một số tác giả vẫn cho rằng serotonin có vai trò ít quan trọng trong bệnh sinh viêm ở người.

Giải phóng histamin và serotonin được coi là cơ chế mở đầu, từ đó phát sinh hàng loạt phản ứng dây chuyền trong viêm. Quá trình này cần sử dụng năng lượng của cơ thể nên các chế phẩm ức chế quá trình thoái biến glucozen và axit lactic của vòng Krebs hoặc ức chế quá trình photphoryl õy hoá (2,4 dinitrophenol, salicylat axit axêtyl salicylic, phenyl butason ….) ức chế một cách hiệu lực sự giải phóng histamin và serotonin. Các sản phẩm kháng histamin như

http://tieulun.hopto.org

phenergan, chlorpromazin, dimebolin, mepiramin ức chế tác dụng của histamin khi đã được tạo thành, nhưng chỉ có hiệu lực trong các trường hợp biến đổi chủ yếu do histamin.

2. Vai trò của lizocom và các men lizocom:

Khi viêm, lizocom của các tế bào (tế bào tổ chức liên kết, bạch cầu hạt….) bị tổn thương giải phóng ra các men lizocom, chur yếu là các men thuỷ phân (hydrolaza) có chức năng phân huỷ gluxit, lipit, protit, đặc biệt các men tiêu protit có khả năng huỷ thực sự tất cả các phân tử lớn có tính chất sinh vật (pôllisaccarit, axit nhân….) . Các men lizocom gây tăng tính thấm huyếta quản theo hai đường:

- Trực tiếp tác dụng trên nội mạc và thành huyết quản bằng kích hoạt men colagenaza gây phá huỷ các sợi keo, sợi chun giản của thành huyết quản. Hoặc kích hoạt men hyaluronidaza gây huỷ axit hyaluronic là chất đa đường cơ bản của thành mạch, hoặc cũng có thể do tác dụng trực tiếp của men tiêu protit của lizocom
- Gián tiếp tác dụng gây giải phóng và tạo thành các "mêdiatơ"tính thấm:

+ Gây giải phóng histaminvà serotonin từ các tế bào mastocyl quanh huyết quản
+ Hoạt hoá kallicrein và tạo thành các polypeptit hệ kinin.
+ Hình thành nhóm Prostaglandin có tác dụng gây rối loạn men và tổn thương các tế bào tổ chức, gây tăng tính thấm huyết quản và phù cả với liều rất nhỏ.

Prostaglandin được sản sinh từ các tổ chức bình thường, từ axit béo không bão hoà (axit arachidonic chẳng hạn)dưới tác dụng của men lipit oxydara. Khi tổn thương tổ chức do các nhân tố cơ giới vật lý, hoá học, nhiễm khuẩn, các hiện tượng tự tiêu tổ chức, nhất là các phản ứng kháng nguyên – kháng thể nồng độ Prostaglandin tăng lên một số lượng đáng kể. Sự tạo thành Prostaglandin ở đây do tăng phân huỷ axit béo từ lecithin trong màng tế bào tổ chức tổn thương với sự tham gia của men lizocom photphohydrolaza.

Cho nên một trong những nhiệm vụ quan trọng trong điều trị bệnh sinh của viêm là ổn định màng lizocom, ngăn ngừa sự giải phóng các men lizocom hay phong bế tác dụng của các men lizocom trong môi trường.

3. Vai trò của hệ thống kinin trong bệnh sinh của viêm

Từ lâu người ta đã phát hiện rằng các protein huyết tương dưới tác dụng của trypsin hay một men tiêu protit nào đó có thể chuyển thành những polypeptit có từ 8-14 axit amin, gọi chung là các kinin huyết tương. Ví dụ: bradikinindược tạo trong máu từ anpha, globulin dưới ảnh hưởng cuả kallicrénin và men amino peptilaza:

Kinin được tạo thành dễ dàng và không hồi phục. Bình thường một số lượng không nhiều lắm kinin được sản sinh trong huyết tương nhưng lại nhanh chóng bị huỷ, thời gian thoái biến kinin trong máu người và động vật chỉ chừng 30 giây. Huỷ kinin do tác dụng của kininaza, (carboxypeptidaza N), được coi là hocmon điều hồi tuần hoàn cục bộ trong các điều kiện sinh lý. Như vậy bình thường có một cân bằng sinh lý giữa các men tạo kinin và huỷ kinin, cân bằng này bị rối loạn khi có tổn thương tổ chức giảm pH hoặc do tác dụng các yếu tố bệnh lý khác.

Các kinin huyết tương gồm kallidin, bradikinin và methionin- lysin- bradikinin. Tác dụng của

http://tieulun.hopto.org

kinin là gây dãn các huyết quản chủ yếu các tiểu động mạch, tiểu tĩnh mạch và mao mạch, gây ứ máu trong các tiểu tĩnh mạchvà tăng tính thấm các mao mạch và tiểu tĩnh mạch bằng cách tạo thành một một khe hở giữa các tế bào nội mạc các tiểu tĩnh mạch. Tác dụng này, bradikinin mạnh hơn histamin 20-80 lần và mạnh hơn acetylcholintới 1000 lần. Tác dụng của kinin nói chung cũng chỉ ngắn ngủi không lâu 15-45 phút, ở chó có thể tới 3-4 giờ. Như vậy, tác dụng kéo dài trong viêm còn phụ thuộc vào sự cộng lực của histamin, serotonin nội sinh, và vào sự cân bằng giữa tạo và huỷ kinin. Các kinin còn có tác dụng gây thoát bạch cầu qua thành tiểu tĩnh mạch và gây đau phụ thuộc vào nồng độ bradikinin được tạo thành trong tổ chức viêm. Cảm giác đau dữ dội trong viêm được ức chế bằng tiêm phòng salicylat.

Một số tác giả nhấn mạnh ý nghiã của rối loạn đông máu trong bệnh sinh của viêm(Hình 9). Khi phát sinh viêm cũng như trong bất cứ một stress nào, tính đông máu cũng tăng cường do tăng thrombo-plastin tổ chức và kích hoạt các yếu tố đông máu khác, nhưng đồng thời hoạt tính toan fibrin cũng tăng do kích hoạt yếu Hagemangay tăng hoạt hoáplasminogen. Hiện tượng đông máu được hệ thống plasminogen –plasmin giải quyết nên máu không đônghoàn toàn ứ lại, và các màn fibrin đọng lại trong các tiểu tĩnh mạch và mao mạch gây tăng tính thấm tổn thương thnành mạch và chảy máu. Đồng thời tăng plastamin cũng là yếu tố thuận lợi cho sự hình thành các kinin. Trong viêm da do tia roentgen và tia xạ, dùng EACA với tác dụng kháng plastamin tỏ ra có hiệu lực tốt.

Nguyên nhân gây tăng tính thấm và chảy máu trong viêm do các bạch cầu trung tính vào bề mặt thành huyết quản giải phóng ra các men tiêu protitlozocom gây huỷ hoại thành mạch và tăng cường tạo kinin. Trong bệnh sơ vữa động mạch, sự tạo thành kinin là mắt xích chủ yếu của viêm thanh dịch thành động mạch, dùng các chất đối kháng bradikinin cũng như dùng trasilol, EACA với tác dụng kháng kilacrein và kháng plasmin là những thuốc có hiệu lực đặc biệt. Hàng đầu trong những chất có tác dụng ổn định màng lizocom, ngăn ngừa sự tạo thành và giải phóng các polipeptit hệ kininlà các steroit chống viêm, Cotison và các dẫn xuất của nó hiện nay được dùng rộng rãi ở lâm sàng nội khoa và cả ngoại khoa phối hợp với các kháng sinh.

IV. Viêm là một phản ứng toàn thân có tính chất thích ứng bảo vệ cơ thể

A. Viêm là một phản ứng toàn thân

Trong quá trình viêm tuỳ biểu hiện cục bộ là chủ yếu song tính chất, tình trạng diễn biến và kết thúc của viêm chịu ảnh hưởng sâu sắc của toàn thân, đồng thời phản ứng viêm cũng gây nhiều rối loạn trong toàn bộ cơ thể.

1. ảnh hưởng của toàn thân đối với viêm

- Tính phản ứng cơ thể ảnh hưởng sâu sắc đến phản ứng viêm. Trên cơ thể khoẻ mạnh diễn biến của viêm thường khả quan hơn, diễn biến mạnh và nghiêm trọng thường thấy ở cơ thể đã bị mẫn cảm gây các thể bệnh nặng, và phản ứng yếu ớt và diễn biến nguy hiểm gặp trên cơ thể suy nhược, đói ăn, người già sức đề kháng bị suy sụp.
- Hệ thần kinh trung ương đặc biệt là vỏ não ảnh hưởng rõ rệt tới bệnh sinh của viêm. Ở động vật mất não, phản ứng viêm yếu và kéo dài. Viêm với dạng nồi ban và xung huyết có thể gây ở

http://tieulun.hopto.org

người bằng cách ám thị là đặt trên da một đồng xu nóng, mặc dầu đồng xu đó chỉ bình thường. Gây bỏng cho động vật ở trạng thái gây mê thấy viêm diễn biến nặng hơn, hoạn tử nghiêm trọng và vết bỏng lâu lành hơn…

- Các tuyến nội tiết cũng ảnh hưởng rõ rệt tới phản ứng viêm. Cắt bỏ tuyến giáp làm suy yếu phản ứng viêm. Nội tiết tố sinh dục như oestrêgn ức chế rõ hoạ tính nen hya'ủonidaza. Cắt bỏ tuyến tuỵ hoạt tính thực bào của bạch cầu giảm. Một số tác giả cho rừng các corticoit đường (cortison, hydrocortison..) ức chế phản ứng viêm gây giảm tinh thần mao mạch, ức chế thực bào và tạo kháng thể, ức chế hiện tượng tăng sinh các tế bào tổ chức liên kết. Gần đây người ta dùng cortison với tác dụng ổn định màng lizocom, ức chế sự tạo thành polyoeptit hệ kinin nên cortison và những chất tổng hợp tương tự được sử dụng rộng rãi ở lâm sàng trong điều trị viêm nhất là viêm dị ứng.
- Hệ võng mạc nội mô là nơi sinh sản ra kháng thể và các loại thực bào, có chức năng giải độc nên khi chức năng này bị suy yếu cũng ảnh hưởng nghiêm trọng tới phản ứng viêm.

2 ảnh hưởng của viêm tới toàn bộ cơ thể.

- Từ ổ viêm có thể gay nhiều thay đổi chức phận ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ cơ thể: rối loạn thần kinh xuất hiện sớm nhất, rồi tới rối loạn tiêu hoá, tiết niệu, điều hoà thân nhiệt và quan trọng nhất là những thay đổi của máu. Các rối loạn này phát sinh do tác dụng của các vi khuẩn, độc tố, các sản phẩm của rối loạn chuyển hoá và tổn thương tổ chức từ ổ viêm vào máu gây ra.
- Viêm còn thông qua cơ chế phản xạ ảnh hưởng tới các bộ phận khác và khi viêm nặng và kéo dài cơ thể suy yếu dần do thiếu dinh dưỡng, sức đề kháng giảm sút có thể phát sinh những tổn thương thực thể ở những ơ quan xa (tim, gan, thận…)

Từ mối quan hệ mật thiết giữa ổ viêm và toàn thân đã xây dựng được một quan điểm khoa học đúng đắn là "viêm là một phản ứng toàn thân với những biểu hiện cục bộ là chủ yếu" điều trị cục bộ phải kết hợp với điều trị toàn thân trên cơ sở điều trị toàn diện.

B. VIÊM LÀ MỘT PHẢN ỨNG THÍCH ỨNG BẢO VỆ CƠ THỂ.

Phân tích những biểu hiện chủ yếu trong viêm ta thấy có 2 loại hiện tượng:

- Hiện tượng phas hoại do các yếu tố gây viêm xâm nhập cơ thể gây những tổn thương tế bào tổ chức dẫn đến những biến đổi chức phận nhiều hay ít ở các cơ quan trong toàn bộ cơ thể.
- Hiện tượng thích ứng phòng ngự đồng thời xuất hiện dưới nhiều biểu hiện: tăng tiết dịch dỉ, phù viêm có khả năng liên kết, cố định các độc tố vi khuẩn trong ổ viêm không cho hấp thu và lan rộng trong cơ thể. Chức phận thực bào và tăng sinh các tổ chức liên kết nhằm tiêu diệt nguyên nhân gây viêm, khôi phục lại các chức năng sinh lý, hàn gắn tổn thương tổ chức. Tổ chức hạt đào tạo thành hàng rào bảo vệ rất mạnh chống vi khuẩn…

Về bản chất của viêm đã được nhiều thuyết giải thích nhấn mạnh vai trò tổn thương các tế bào tổ chức (Virchow), vai trò các rối loạn tuần hoàn nguyên phát (Conheim), những đổi lý hoá trong tổ chức viêm (Shade)… Học thuyết Metnhicốp trên quan điểm sinh vật học đặc biệt chú ý tới ý nghĩa thích bảo vệ của viêm qua hiện tượng thực bào (Hình 10), tăng sinh các tế bào chức liên kết và các phản ứng phòng ngự khác. Tất cả những học thuyết trên phản ánh những mặt

http://tieulun.hopto.org

quan trọng nhưng cục bộ của viêm và mỗi học thuyết tuy chưa toàn diện nhưng có giá trị nhất định trong nghiên cứu về bệnh sinh của viêm. Những năm gần đây, trên cơ sở các nghiên cứu ở mức độ siêu tế bào và phân tử, các tác giả (Policard, 1965; Schveifax, 1967) đã tổng hợp đầy đủ những quan điểm trên và khái quát bản chất của viêm như một phản ứng toàn thân chủ yếu có ý nghĩa thích ứng phòng ngự. Tuynhiên trong cuộc đấu tranh tự vệ này, tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của viêm và tương quan lực lượng giữa cơ thể và nhân tố gây viêm mà diễn biến có thể thay đổi, nguyên tắc xử trí cơ bản là phải hạn chế tác dụng phá hoại của nguyên nhân đồng thời giúp đỡ cơ thể tăng cường các phản ứng thích ứng phòng ngự nhanh chóng phục hồi các tổn thương tổ chức, và các chức năng cơ thể bị rối loạn.

51. SINH LÝ BỆNH THIẾU Ô XY

Đỗ Hoàng Dung

Thiếu oxy là một quá trình bện lý phức tạp do các cơ quan bảo đảm không cung cấp được oxy đầy đủ cho nhu cầu chuyển hóa bình thường của tế bào hoặc do tế bào tổ chức vì một lý do nào đó không sử dụng được oxy.

Rất nhiều cơ chế tham gia vào quá trình cung cấp oxy cho tổ chức, như sự thông khí, khả năng khếch tán của phổi, sự tuần hoàn vận chuyển oxy bởi máu, sự khuếch tán qua màng tế bào vào tổ chức và quá trình hô hấp tế bào… cho nên khi rối lọan ở một khâu nào đó trong các cơ chế trên đều có thể dẫn tới thiếu oxy.

I.NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA THIẾU OXY

Theo nguyên nhân và bệnh sinh có thể phân thành 3 loại

A-THIẾU OXY DO NGUYÊN NHÂN HÔ HẤP

Loại thiếu oxy này bao gồm:

- Thiếu oxy do tác dụng trực tiếp của áp lực khí quyển với các hiện tượng giảm áp lực khí quyển gây giảm phân áp O_2 trong không khí thở (khi bay lên cao, leo núi hoặc sống trên núi cao, tàu vũ trụ…), giảm áp lực đột ngột khi tháo hơi thùng lặn, hoặc tăng cao áp lực khí quyển khi lặn sâu dưới biển, trong thùng lặn, tàu ngầm…
- Thiếu oxy trong các bệnh lý về hô hấp do rối loạn thông khí, khuếch tán hoặc rối loạn đông máu trong các mao mạch phổi, cân bằng hô hấp, tuần hoàn trong các mao mạch phổi.

THIẾU OXY DO GIẢM ÁP

Nguyên nhân của loại thiếu oxy này là do khi lên cao trên mức của mặt biển, áp lực khí quyển giảm do đó áp lực O_2 trong không khí cũng giảm gây giảm phân áp O_2 trong phế bào và trong máu động mao mạch và thiếu oxy. Có thể tính theo công thức sau:

$PO_{2\ kk}$ = nồng độ O_2 trong kk .(P_{kq} - 47)

- $pO_{2\ kk}$ là áp lực O_2 trong khí thở (mmHg).

http://tieulun.hopto.org

- Nồng độ O_2 kk bình thường bằng 0,21
- P_{kq} là áp lực khí quyển bằng 760mmHg

Bình thường, pO_2 kk bằng 0,21. (pkq - 47)= 150mmHg

Khi lên cao **trên 3000m**, pO_2 k =0,21. (550 - 47)= **80mmHg**, do đó gây nên thiếu oxy.

1. Bệnh độ cao : là hiện tượng thiếu oxy cấp khi lên cao đột ngột trên 3000m hoặc bay cao trên mức giới hạn mà không có hoặc hỏng bình oxy. Độ cao 4000- 5000 m được coi là giới hạn không cần cung cấp thêm oxy của bay. Các dấu hiệu bệnh lý xuất hiện phụ thuộc vào độ cao và sức chịu đựng của cơ thể. Dấu hiệu sớm nhất là các rối loạn thần kinh và rối loạn ngũ quan: mệt mỏi thất thường, nhức đầu, giảm trí nhớ, phản xạ chậm chạp, buồn nôn, rối loạn thị giác, thính giác… Đều là những giấu hiệu nguy hiểm, nhất là với phi công chiến đấu. Do cơ chế bù đắp bất lực gây tăng đào thải CO2, nôn là loại thiếu oxy kèm nhược thán và nhiễm kiềm hơi. Tim đập nhanh, yếu, có thể loạn nhịp. Nếu không xử trí kịp thời, hệ thần kinh bị ức chế sâu sắc dẫn tới co giật, hôn mê và chết. Biện pháp điều tri chủ yếu là cung cấp oxy nguyên chất :

Lên cao trên **8000m**- pO_2kk = 0.21.(270- 47) : **47mmHg**

Cung cấp oxy nguyên chất: 1.(270-47) :223 mmHg. Nhưng nếu lên cao **trên 10000m** thì dù cho oxy nguyên chất cũng không đủ mà **phải có buồng áp lực** (tàu vũ trụ, vệ tinh nhân tao…)

Lên cao 15000m, thở oxy: pO_2kk= 1. (95- 47): 48 mmHg trường hợp này, con người phải sống trong buồng áp lực mới tránh được tình trạng thiếu oxy và vô trọng lượng.

2. Bệnh núi cao: là hiện tượng thiếu oxy cấp khi leo lên núi cao trên 600m (các nhà thám hiểm). Nguy hiểm của thiếu oxy cũng phụ thuộc vào độ cao và một số yếu tố phụ thêm như mệt mỏi thể chất, lạnh, tác dụng của tia cực tím, tia vũ trụ…Khi lên **cao trên 300m, các dấu hiệu thiếu oxy bắt đầu xuất hiện**: hưng phấn thần kinh, trạng thái kích thích , khoan khoái, hay cười nói…**Lên cao trên 4000m dấu hiệu rõ rệt hơn**, nhức đầu, buồn nôn, mệt mỏi thất thường, kém trí nhớ, khó thở, tím tái,hô hấp chu kỳ…Độ cao **6000m là giới hạn cuối cùng mà con người có thể chịu đựng được** mà không cần có thêm oxy. **Chết** trong bệnh độ cao và núi cao là **do tê liệt trung tâm hô hấp và ức chế hệ TKTƯ** và các trung khu thần kinh. Ở **bệnh leo núi** còn có **tình trạng nhiễm toan chuyển hóa** do các cơ phải làm việc trong hoàn cảnh thiếu oxy sản sinh nhiều axit lactic và các axit khác.

Với những **dân tộc sống trên núi cao** thì tình trạng thiếu oxy mãn được các **cơ chế thích nghi bù đắp** giải quyết, ổn định cân bằng nội môi: **hồng cầu** có thể tăng tới **7-8 triệu/mm^3 máu**, nhiễm kiềm hơi được bù đắp tăng thải trừ khí bicacbonat của thận, do đó cung cấp và sử dụng oxy, oxy của tế bào được đảm bảo và những người này có thể sống và lao động sản xuất như bình thường.

B- THIẾU OXY DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH VÀ MÁU

1. Do rối loạn tuần hoàn tại chỗ hoặc toàn thân: tất cả các trường hợp giảm huyết áp động mạch, giảm cung lượng máu tới tổ chức đều dẫn tới **thiếu oxy**: **suy tim**, **sốc**, **mất máu nhiều**…

2. Do "shunt" tĩnh mạch-động mạch: khi một phần máu tĩnh mạch không được trao đổi khí đổ thẳng vào máu động mạch, làm giảm độ bão hòa oxy máu động mạch, gọi là "shunt". Các

http://tieulun.hopto.org

"shunt" bệnh lý thường gặp: các vùng phổi không được lưu thông khí (xẹp phổi, viêm phổi…), các chỗ thông phồng động mạch, máu u mạch máu, các bệnh tim bẩm sinh: thông liên nhĩ, liên thất…

3. Do bệnh lý của huyết cầu tố:

- Thiếu máu có giảm số lượng hồng cầu và lượng huyết cầu tố ảnh hưởng đến vận chuyển oxy tổ chức.

- Bệnh huyết cầu tố là những bệnh di truyền do rối loạn tổng hợp huyết cầu tố bình thường (HbA) gây xuất hiện các huyết cầu tố bệnh lý (HbS hoặc HgF) làm thay đổi chức năng vận chuyển oxy của hồng cầu và hình thể hồng cầu biến dạng thành hình liềm hoặc hình bia, do đó dễ ngưng kết và tan vỡ gây thiếu máu và các biến đổi nguy hiểm cho đời sống.

- *Nhiễm độc CO* phát sinh khi có tăng nồng độ khí CO trong khí thở trong các trường hợp lao động, trong nhà máy có khí than chưa đốt cháy hoàn toàn, trong chiến đấu ở lô cốt, xe tăng, pháo cỡ lớn. **Nồng độ khí CO chỉ cần 0,1-0,2% có thể gây nhiễm độc cấp**, thở lâu dài nồng độ thấp 0,05% gây nhiễm độc mãn và những rối loạn tâm thần kinh kéo dài. CO từ phế bào khuếch tán vào máu rất nhanh, khả năng kết hợp với huyết cầu tố thành HbCO dễ hơn tới 300 lần so với oxy, cố định dễ dàng mà lại thoát ra rất chậm do đó gây thiếu oxy nghiêm trọng. Kết hợp HbCO tới **50%** có thể gây rối loạn thần kinh, liệt mạch ngoại vi, lên tới **70%** phát sinh co giật, hôn mê và chết. Ngoài tác dụng gây thiếu oxy, CO còn gây ức chế hô hấp tế bào, và nhiều biến đổi chức phận cơ thể.

- *Nhiễm độc Methemoglobin*: MetHb là một dẫn xuất oxy hóa của hemoglobin, bình thường có rất ít trong máu 0-0,2%, và có hệ men khử nên không gây ảnh hưởng gì với cơ thể. Trong các trường hợp nhiễm độc một số chất có tác dụng oxy hóa Hb, MetHb được tạo thành quá nhiều, lại là một hợp chất vững bền chứa Fe^{+++} nên không có khả năng vận chuyển oxy và gây thiếu oxy nghiêm trọng. Nhiễm độc MetHb có thể gặp trong:

+ Nhiễm độc các hóa chất như kaki chlorat, nitrobeenzol, phenylhydrazin, các hợp chất có As…

+ Nhiễm các chất độc sản sinh khi có rối loạn tiêu hóa kéo dài như viêm phổi, đi tướt dai dẳng…(nitrit H2S)

Hiện tượng xanh tím xuất hiện khi lượng MetHb trên 3g% máu thành màu nâu đen, khó thở trầm trọng, tim đập nhanh, yếu ,paO_2giảm rất thấp, có thể dẫn tới co giật ,hôn mê và chết.

C- THIẾU OXY DO NGUYÊN NHÂN TỔ CHỨC

Tổ chức không sử dụng được oxy khi có rối loạn hô hấp tế bào. Hô hấp tế bào là một quá trình oxy hóa- khử phức tạp, tiến hành nhờ hệ thống men hô hấp được phân thành những phản ứng dây chuyền liên quan chặt chẽ với nhau:

+ *Phản ứng tách H* được thực hiện nhờ các men tách H (dehydraza hay dehydrogennaza), men này dễ bị hỏng ở nhiệt độ trên 55^oC và bị ức chế bởi các loại thuốc ngủ babiturat, trong thành phần có sinh tố

+ *Phản ứng chuyển H* tiếp sau đó nhờ các men coenzym I và II (DPN= diphotphoric nucleotit

http://tieulun.hopto.org

và TPN trihotphoric nucleotit) và thành phần có sinh tố PP, rồi chuyển tiếp nhờ men flavopretoin thành phần có sinh tố B_1 đều dễ bị các chất Fluorua, cyanua ức chế.

+ *Phản ứng chuyển điện tử* nhờ các men oydafa, hệ cytocram và cytocrom oydaza. Các men này dễ bị các chất cyanua, As, H_2S ức chế.

Như vậy dù chỉ một khâu trong chuỗi phản ứng này bị rối loạn, quá trình hô hấp tế bào cũng không thực hiện được, do đó tuy oxy được cung cấp đầy đủ, tổ chức cũng không sử dụng được oxy.

Nguyên nhân của hô hấp tế bào có thể là:

- Thiếu cơ chất (thiếu ăn, đái tháo đường, suy nhược…) gây thiếu sinh tố và thiếu men hô hấp tế bào .

- Nhiễm độc các chất ức chế hô hấp tế bào nh7 các thuốc ngủ, CO, H_2S, As, Fluorua, cyanua, các chất độc tạo ra trong quá trình nhiễm khuẩn, u độc…

Trong loại thiếu oxy này, pO_2 và SaO_2 vẫn bình thường và vì O_2 không được sử dụng nên pO_2 trong máu tĩnh mạch tăng lên một cách bất thường.

Như vậy nguyên nhân và bệnh sinh rất phức tạp , trong thực tế các loại thiếu oxy thường kết hợp với nhau, phải khám xét lâm sàng và theo dõi các dấu hiệu sinh vật đầy đủ để phát hiện và cung cấp oxy là một biện pháp tốt nhưng không phải sử dụng với tất ca mọi trương hợp mà phải tùy theo tính chất và mức độ, tùy theo nguyên nhân mà có thái độ xử trí thích hợp .

II. CƠ CHẾ THÍCH ỨNG BÙ ĐẮP CỦA CƠ THỂ KHI THIẾU OXY

Khi thiếu oxy, cơ thể động viên một loạt **phản ứng để bù đắp**:

1. Tăng hô hấp và tuần hoàn:

Hô hấp nhanh và sâu phát sinh theo cơ chế phản xạ do gi¶m paO_2 kích thích các cảm thụ huyết quản từ xoang động mạch cảnh, quai động mạch chủ và kích thích trực tiếp của tăng $paCO_2$. Đồng thời với cơ chế phản xạ, hô hấp tăng cường làm cho sức hút của lồng ngực tăng, máu về tim phải tăng làm cho tim cũng tăng cường hoạt động. Kết quả là tim đập nhanh và mạnh, lưu lượng máu trong 1 phút có thể tăng từ 4-6 lần hơn so với bình thường, trương lực huyêt quản và tốc độ máu chảy cũng tăng nhằm cung cấp vận chuyển oxy cho tổ chức.

2. Thích ứng của hệ máu

- Đầu tiên là phản ứng phân phối lại máu, máu được dồn tới đảm bảo cho các cơ quan quan trọng (não, tim) và máu dự trữ được đưa ra sử dụng thông qua tác dụng tăng tiết adrenalin.

- Khả năng kết hợp HbO_2 được tăng cường tuy phân áp O_2 máu đã giảm rõ rệt: + Khi paO_2 = 100mmHg thì kết hợp HbO_2 đạt được 94-97%

+ Khi đã giảm chỉ còn 50mmHg, kết hợp HbO_2 duy trì ở mức 80%, chỉ khi paO_2 giảm thấp hơn nữa kết hợp HbO_2 mới giảm.

- Khả năng phân ly HbO_2 cũng tăng cường để tổ chức sử dụng Oxy dễ dàng, do tại đó nồng độ CO_2 và các chất axit khác của rối loạn chuyển hóa tăng.

- Sản xuất hồng cầu cũng tăng do tình trạng thiếu oxy kích thích thận tăng tiết erythropoetin và kích thích chức năng tạo hồng cầu của tủy xương.

http://tieulun.hopto.org

3. Thích ứng của tổ chức:

- Tổ chức tận dụng oxy của máu động mạch nên hệ số sử dụng oxy từ 0,3 có thể tăng tới 0,85 và máu tĩnh mạch ít oxy trở thành màu tím sẫm.

- Chuyển hóa vật chất giai đoạn đầu tăng nhưng sau đó giảm rõ rệt, thân nhiệt cũng giảm có tác dụng giảm bớt nhu cầu oxy của cơ thể, tạo điều kiện phục hồi các chức phận và tăng cường sức đề kháng của cơ thể với thiếu oxy.

4. Thích ứng của hệ thần kinh và nội tiết:

- Khi thiếu oxy, lúc đầu hệ thần kinh hưng phấn sau đó phát sinh ức chế bảo vệ ở vỏ não và toàn bộ hệ TKTƯ, đồng thời với giảm chuyển hóa, giảm thân nhiệt và giảm hoạt động các chức phận khác của cơ thể. Nhưng nếu nguyên nhân gây thiếu oxy vẫn tiếp tục, hệ thần kinh bị ức chế sâu sắc sẽ gâu nhiều biến loạn nguy hiểm.

- Nghiên cứu về sinh hóa học thấy trong thiếu máu não có rối loạn tổng hợp và giảm lượng ATP và PC ở tổ chức não rất nhanh. ATP và PC là những hợp chất lân cao năng cần thiết cho sự chuyển giao năng lượng nhận được trong quá trình oxy hóa và được sử dụng cho hoạt động của tế bào. Như vậy, ATP và PC giảm nhanh trong giai đoạn hưng phấn và lại lên có xu hướng hồi phục trong giai đoạn ức chế bảo vệ; lượng ARN cũng giảm trong giai đoạn hưng phấn và tăng trong giai đọan ức chế bảo vệ. Nhưng nếu thiếu oxy nặng và kéo dài, sự giảm các hợp chất lân cao năng và ARN nghiêm trọng sẽ dẫn tới hiện tượng thiếu năng lượng cho tế bào thần kinh và thường là nguyên nhân của chết. Những kết quả nghiên cứu trên đã làm sáng tỏ phần nào nguyên nhân của sự mẫn cảm cao của hệ TKTƯ đối với thiếu oxy và phát hiện được bản chất hóa học của ức chế bảo vệ cũng như vai trò phòng ngự của nó trong thiếu oxy. Như vậy để thích ứng với thiếu oxy, vai trò quyết định là tăng khả năng tái tổng hợp các chất lân cao năng và tăng hoạt tính tổng hợp axit nhân , chủ yếu trong tổ chức thần kinh. Dùng Altinomixin ức chế sự tổng hợp ARN dẫn tới làm tổn thương các phản ứng thích ứng và dẫn tới tử vong ở đa số động vật thí nghiệm. Trên cơ sở đó đã đề ra nguyên tắc cơ bản cho dự phòng và điều trị những hậu quả của thiếu oxy bằng các biện pháp thể nhiệt nhân tạo và sử dụng những thuốc ức chế TKTƯ để làm hạn chế rõ rệt sự thoai biến và tăng khả năng tổng hợp các hợp chất lân cao năng, làm cho cơ thể chịu đựng tốt với thiếu oxy.

III. NHỮNG RỐI LOẠN CƠ THỂ KHI THIẾU OXY

Những rối loạn của cơ thể khi thiếu oxy biểu hiện về mức độ có khác nhau tùy theo tính cảm thụ của từng cơ quan tổ chức và cũng phụ thuộc vào tính chất của từng loại thiếu oxy.

A-MỨC ĐỘ CHỊU ĐỰNG CỦA CÁC CƠ QUAN TỔ CHỨC KHI THIẾU OXY

Thiếu oxy gây nhiều rối loạn chức phận và cấu trúc ở nhiều cơ quan tổ chức, đặc biệt là ở hệ TKTƯ và vỏ não. Các tổ chức ít mẫn cảm với thiếu oxy, có thể còn hoạt động được trong 1 thời gian dài cả khi tuần hoàn đã đình chỉ như xương, sụn, lông, râu tóc…

Hệ thần kinh:

Tổ chức thần kinh, đặc biệt TKTƯ chịu đựng kém nhất với thiếu oxy. Đình chỉ thật sự tuần hoàn ở vỏ não chỉ 5-6 phút, ở thân não và hành não 10 phút, ở tủy sống 15-20 phút đã có thể

http://tieulun.hopto.org

phát sinh những ổ hoại tử tổ chức không phục hồi. Các trung khu thần kinh mẫn cảm với thiếu oxy nhất là trung khu hô hấp và trung khu tuần hoàn.

Các cơ quan, nội tạng:

Cơ tim rất mẫn cảm với thiếu oxy nhưng lại chịu đựng được lâu hơn và tuần hoàn vành thường giãn ra để tăng cường cung cấp oxy theo cơ chế bù đắp. Thận và gan dễ bị ảnh hưởng xấu vì khi não và tim được ưu tiên phân phối máu thì gan và thận lại lâm vào tình trạng co mạch và thiếu máu nghiêm trọng.

Tế bào tổ chức:

Khi thiếu oxy thường phát sinh rối loạn chuyển hóa tổ chức dẫn đến nhiễm toan, tăng tính thấm thành mao mạch và các thay đổi nội môi khác càng làm nặng thêm tình trạng thiếu oxy.

Hậu quả của thiếu oxy còn chịu ảnh hưởng của tuổi tác (trẻ sơ sinh chịu đựng tốt nhưng người già và trẻ em lại chịu đựng rất kém đối với thiếu oxy), trạng thái chức phận hệ TKTƯ (thần kinh ở trạng thái hưng phấn dễ chếtvà ở trạng thái ức chế lâu chết hơn so với ở trạng thái bình thường), và ảnh hưởng của bệnh tật (thiếu máu, bệnh phổi), nghiện rượu, gây mê sâu…đều làm cơ thể chịu đựng kém với thiếu oxy.

B- DIỄN BIẾN CỦA THIẾU OXY

Thiếu oxy cấp thường diễn biến qua **3 giai đoạn**:

- Giai đoạn hưng phấn phát sinh khi thiếu oxy còn nhẹ: thần kinh ở trạng thái hưng phấn, sảng khoái, dễ chịu hay cười nói, chuyển hóa tăng mạnh và hô hấp cũng tăng cường có tác dụng bù đắp.

- Giai đoạn ức chế phát sinh khi thiêu oxy vẫn tiếp tục, hệ TKTƯ bị ức chế lúc đầu có tính chất bảo vệphòng ngự, biểu hiện mệt mỏi, buồn ngủ, nhức đầu, trí nhớ giảm, các phản xạ giảm, các chức năng cơ thể đều giảm hoạt động, chuyển hóa vật chất cũng giảm…

- Giai đoạn kiệt quụe do ức chế nghiêm trọng hệ TKTƯ gây rối loạn toàn bộ cơ thể khi thiếu oxy nặng và kéo dài, có thể dẫn tơi những rối loạn không hồi phục ở các cơ quan quan trọng (não, tim, gan, thận) và chết khi phân áp O_2 máu giảm tới 40-20 mmHg.

52. SINH LÝ BỆNH HỆ TUẦN HOÀN

(NGUYỄN HỮU MÔ)

Hệ tuần hoàn là một trong những chức năng quan trọng nhất tham gia vào hằng định của nội môi. Người ta thường ví tim như một cái bơm lớn, vừa hút vừa đẩy máu vào hệ thống ống dẫn kín là mạch.Song bơm và ống dẫn ở đây không cố định ma luôn luôn có thể tăng giảm khả năng hoạt động của chúng để thích ứng với nhu cầu luôn luôn thay đổi của cơ thể. Đó chính là nhờ ở sự điều hoà thần kinh thể dịch ở ngay hệ tuần hoàn cà ở hệ thần kinh trung ương. Do đó , có

http://tieulun.hopto.org

thể nói là sẽ gặp những rối loạn tuần hoàn trong hầu hết các tình trạng bệnh lý của tim , mạch, hô hấp và hệ thần kinh. Đúng như Bắc(Bacp) đó nói " hệ tim mạch là một hệ thống hoàn bị , một đơn vị chức năng , kết hợp chặt chẽ với phổi và dưới sự kiểm soát thường xuyên của hệ thần kinh. Mỗi tổn thương của phổi đều ảnh hưởng tới tuần hoàn , mỗi sự tê liệt của vận mạch sẽ gây nguy hiểm đối với hoạt động của tim". Nhưng noi như vậy cũng chưa đủ, vì rối loạn các cơ quan khác như gan, thận , nội tiết… cũng co ảnh hưởng tới hoạt động của tim mạch
Trong khi nghiên cứu chức năng hệ tuần hoàn, cần quan niệm rằng sự hoạt động của tim , mạch có liên quan chặt chẽ và ảnh hưởng lẫn nhau trong điều kiện bình thường cũng như trong bệnh lý.

I.KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM

Không những cái "bơm tim"có một hiệu xuất rất cao, mà còn co khả năng tăng hiệu xuất đó lên nhiều lần, giúp cơ thể đáp ứng được những nhu cầu bất thường đặc biệt(xem bảng dưới đây)

Hệ tuần hoàn là một trong những chức năng quan trọng nhất tham gia vào hằng định của nội môi. Người ta thường ví tim như một cái bơm lớn, vừa hút vừa đẩy máu vào hệ thống ống dẫn kín là mạch.Song bơm và ống dẫn ở đây không cố định ma luôn luôn có thể tăng giảm khả năng hoạt động của chúng để thích ứng với nhu cầu luôn luôn thay đổi của cơ thể. Đó chính là nhờ ở sự điều hoà thần kinh thể dịch ở ngay hệ tuần hoàn cà ở hệ thần kinh trung ương. Do đó , có

thể nói là sẽ gặp những rối loạn tuần hoàn trong hầu hết các tình trạng bệnh lý của tim , mạch, hô hấp và hệ thần kinh. Đúng như Bắc(Bacp) đó nói " hệ tim mạch là một hệ thống hoàn bị , một đơn vị chức năng , kết hợp chặt chẽ với phổi và dưới sự kiểm soát thường xuyên của hệ thần kinh. Mỗi tổn thương của phổi đều ảnh hưởng tới tuần hoàn , mỗi sự tê liệt của vận mạch sẽ gây nguy hiểm đối với hoạt động của tim". Nhưng noi như vậy cũng chưa đủ, vì rối loạn các cơ quan khác như gan, thận , nội tiết… cũng co ảnh hưởng tới hoạt động của tim mạch
Trong khi nghiên cứu chức năng hệ tuần hoàn, cần quan niệm rằng sự hoạt động của tim , mạch có liên quan chặt chẽ và ảnh hưởng lẫn nhau trong điều kiện bình thường cũng như trong bệnh lý.

I.KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM

Không những cái "bơm tim"có một hiệu xuất rất cao, mà còn co khả năng tăng hiệu xuất đó lên nhiều lần, giúp cơ thể đáp ứng được những nhu cầu bất thường đặc biệt(xem bảng dưới đây)

Các chỉ tiêu	nghỉ	Tiêu hoá	Lao động nhẹ	Lao động nặng
lượng oxy hấp thụ trong 1 phút(ml)	245	360	600	3120
hiệu số oxy giữa động mạch và tĩnh mạch trong 100ml máu	7	8	10	13

http://tieulun.hopto.org

lưu lượng máu trong một phút(ml)	3500	4500	6000	24000
lưu lượng máu cung cấp cho tim trong 1 phút(ml)	250	350	500	2000
lượng máu cung cấp cho hệ thần kinh trung ương trong 1 phút (ml)	350	300	400	450
lượng máu cung cấp cho da	400	500	800	2400
lượng máu cung cấp cho nội tạng(ml)	1200	2000	1000	800
lượng máu cung cấp cho thận(ml)	400	450	350	350
lượng máu cung cấp cho xương(ml)	900	800	2950	12000
số lượng máu tuần hoàn(ml)	3500	4000	4500	4500
số lượng máu dự trữ(ml)	1000	500	0	0
thời gian đi hết một vòng máu(phút)	1	0,88	0,7	0,2

Với những con số trên, nếu ta áp dụng công thức để tính năng xuất cơ tim, thì tỉ lệ công xuất của cơ tim khi làm việc so với lúc nghỉ ngơi có thể tăng tới 20 lần. Sở dĩ tim có thể tăng cường hoạt động như vậy là nhờ ở khả năng dữ trữ năng lượng rất lớn dể có thể hoàn thành chức năng bơm máu khi chu cầu của cơ thể tăng lên đột ngột như trong tiêu hoá, lao động.sốt , hoặc trong những trường hợp bệnh lý khác. Kinh nghiệm lâm sàngcho biết bệnh tim mạch,trong một thời gian , không biểu hiện ra ngoài không thấy phát sinh rối loạn tuần hoàn , ngay cả khi tim mạch đã bị tổn thương.

Tim tăng cường hoạt động được , chủ yếu là dựa vào cơ chế sau đây: tăng tần số tim đập, dãn tim, tim phì đại.

*1.Tăng tần số tim đập:*Bình thương tim đập 60-80 cái trong vòng một phút. Tuỳ theo nhu cầu của cơ thể cần nhiều máu, tần số tim đập có thể tăng lên nhiều, Được như vậy là nhờ ở những cơ chế sau đây:

*Phản xạ Marây(maray):*huyết áp ở xoang động mạch cảnh và cung động mạch chủ giảm(như trong sốc, chảy máu nặng, mất nước nghiêm trọng…) tác động lên thụ thể áp lực ở hai bộ phận này và theo đường hướng tâm lên trung khu tim đập nhanh và tăng tần số tim đập nhằm phục hồi huyết áp .

*Phản xạ Benbrilgio(Bainbridge):*huyết áp ở nhĩ phải tăng(suy tim phải, suy tim toàn bộ)tác động lên thụ thể áp lực ở bộ phận này rồi từ đó lên trung khu tim đập nhanh làm cho tim đập nhanh.

*Phản xạ Alam-smiéc(alam_smirk):*máu cơ tim không đủ gây ra trạng thái thiếu oxy, tác động trên đoạn cùng của đám rối tim làm cho tim đập nhanh.

http://tieulun.hopto.org

Phản xạ tăng tần số tim đập co tác dụng tăng lượng máu tuần hoàn để đáp ứng nhu cầu của cơ thể bất chợt tăng, trong diều kiện mới . Song tim đập nhanh kéo dài sẽ có hại đối với cơ tim vì thời gian tâm chương của chu chuyển tim sẽ ngắn lại, như vậy cơ tim không được nghỉ đầy đủ, ngoài ra , tuần hoàn vành bị hạn chế (vì máu chảy vào động vành chủ yếu vào thì tâm chương). Như vậy, cơ tim sẽ không được nuôi dưỡng đầy đủ, đồng thời nghỉ ngơi không đảm bảo, nên khả năng hoạt động của tim ngày càng một yếu đi.

2. Dãn tim

Muốn tăng lưu lượng , ngoài tăng tần số đập , tim cong có thể tăng sức chứa của các buồng làm cho máu trở về tim nhiều hơn, đông thời cơ tim tăng khả năng co bóp vào thời kỳ tâm thụ, nghĩa là tăng khối lượng máu mỗi lần tâm thụ. Theo dõi X quang người ta thấy ở vận động viên được rèn luyện tốt tim giãn rộng hơn và bóp chặt hơn so với tim người bình thường. Đó là dãn tim sinh lý. Khi lao động nặng, cả hai cơ chế trên đều được sử dụng. Dãn tâm thất có tác dụng tốt hơn lac tăng tần số đập vì thể tích của tâm thất có thể tăng 4 lần ,trong khi đó tần số đập chi tăng gấp đôi vi tăng quá mức co hại đối với cơ tim(như đã phân tích ở phía trên)

Dãn tim sinh lý còn có thể gặp trong bệnh lý, như hở van tim ở thời kỳ đầu, lúc này, trong thời thời kỳ tâm chương, máu không những ở tâm nhĩ xuống tâm thất mà còn ở động mạch chủ(trong hở van động mạch chủ)hay động mạch phổi(trong hở van động mạch phổi)trở về tâm thất làm tăng thẻ tích của tâm thất, gây dãn tâm thất.

Dãn tim bệnh lý thường gặp trong suy tim khi sức co bóp của cơ tim giảm do bệnh của hệ tim mạch hay do những nguyên nhân ngoài tim mạch.Trong thực nghiệm có thể gây dãn tim đột ngột trên thỏ bằng cách truyền vào tĩnh mạch một số lượng lớn dung dịch sinh lý dưới áp lực cao.

Tóm lại, dãn sinh lý là một trạng thái thích nghi của cơ tim tăng sức chứa của buồng tim đồng thời tăng cường co bóp nhằm tăng lưu lượng tâm thụ va lưu lượng phát, trái lại dãn tim bệnh lý là một trạng thái thụ động thường gặp trong suy tim, do cơ tim mềm nhũn, sức co bóp giảm hẳn nên máu ứ lại gây dãn tim.

3.Tim phì đại:

Tim dãn trong một thời gian dài sẽ dẫn tới phì đại tim: theo Sta_linh (staring) sợi cơ càng kéo càng bị kéo dài tới một mức độ nhất định thì sức bóp càng mạnh. Nếu vậy, tim tăng cường hoạt động của một thời gian dài sẽ dần dần trở nên phì đại , các sợi cơ tim to ra, còn số lượng các sợi cơ của tim không thay đổi. Tuy nhiên, cũng có ý kiến cho rằng trương lực của cơ tim càng mạnh thì sức bóp càng khẻo, và như vậy tim sẽ phì đại: quan niệm như vậy sẽ giải thích được những trường hợp tim phì đại mà tim không co dãn tim trước.

Tim phì đại thì sức co bóp của tim tăng, do đó tim phì đại là một cơ chế thích nghi quang trọng của tim trong điều kiện sinh lý cũng như bệnh lý

Cũng như trong dãn tim, cần phân biệt hai loại phì đại:

Phì đại sinh lý:gặp ở những người vận động nhiều(vận động viên, chiến sĩ bộ binh…).Đặc điểm của loại phì đại này là giữa trọng lượng của tim trong lượng của hệ thống co bóp toàn thân vẫn

http://tieulun.hopto.org

giữ được tỷ lệ bình thường
Phì đại bệnh lý: gặp trong bệnh lý tim mạch, khi tim phải tăng cường co bóp trong một thơi gian dài (bệnh van tim, huyết ấp cao…).Đặc điểm của loại phì đại bệnh lý là trọng lượng của cơ thể tim tăng không liên quan với trọng lượng của toàn thể hệ thống cơ.
Ngoài ra còn có thể phân biệt hai loại phì đại :
Phì đại đồng tâm : khi toàn bộ cơ tim phì đại thường gặp ở vận động viên, ở những bệnh nhân ưu năng tuyến giáp(do chuyể hoá cơ bản tăng cao nên cơ tim phải tăng cường hoạt động ở người sống trên núi cao (do không khí loãng gây thiếu oxy, tim phải tăng cường hoạt động…)
Phì đại không đồng tâm: khi chỉ có một bộ phận của tim phì đại, thường là phì đại bệnh lý (so tim phải tăng cường co bóp một thời gian dài)
Có trường hợp từ phì đại không đồng tâm trở thành phì đại đồng tâm như trong bệnh van hai lá, lúc đầu chỉ có phì đại tim trái, dần dần phát sinh suy tim trái, gây ứ máu ở tuần hoàn, làm cho timn phải tăng co bóp, dần dần cũng trở thành phì đại
Tim phì đại tới mức dộ nào đó có thể hồi phục được :trong lâm sàng, những bệnh nhân bị huyết áp cao có triệu trứng phì đại cơ tim (trên điện tâm đồ, thấy điện thế cao, trục tim chuyển trái).Nếu điều trị tốt thấy các hiện tượng này mất dần, nói lên quá trình hồi phục của phì đại tim
Tim phì đại là một biện pháp thích nghi quan trọng của tim, song tim phì đại quá độ có thể gây ra trạng thái thiếu oxy cơ tim do khối lượng cơ tim tăng, đòi hỏi nhiều máu nuôi dưỡng, song các mạch của cơ tim không tăng thêm số lượng, khiến cho cơ tim dần dần suy yếu (H1)
Nói tóm lại, khi nhu cầu về máu của cơ tim tăng đột ngột trong diều kiện sinh ly cũng như bệnh lý, tim có khả năng thích nghi rất cao, thông qua ba cơ chế:tim đập nhanh, dãn tim và tim phì đại. Song, nếu tim phải tăng cường hoạt động một thời gian dài, khả năng thích nghi đó phải tăng cường hoạt động một thời gian dài, khả năng thích nghi đó bị kiệt quệ, bây giờ sẽ phat sinh suy tim.
II.SUY TIM
Suy tim xẩy ra khi tim mất một phần hay toàn bộ khả năng co bóp để đẩy ra khỏi tim một lượng máu thích hợp với đòi hỏi của cơ thể.
A-NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM
Có thể xếp thành hai loại: bệnh hệ tim mạch và nguyên nhân ngoài tim mạch
Bệnh hệ tim mạch:
Nhiễm khuẩn, nhiễm độc: vi khuẩn và độc tố vi khuẩn tác động trên tim gây rối loạn chuyển hoá cơ tim, thậm chí gây tổn thương ở cơ tim để nhanh chóng hoặc dần dẫn tới suy tim (bạch cầu, viêm phổi, thấp khớp..)
Các bệnh ở tim : như suy tuần hoàn vành, có bệnh van tim, các rối loạn nhịp tim, các bệnh tim bẩm sinh…. Gây khó khăn cho hoạt động bình thường của tim, làm giảm lưu lượng tim, dẫn tới thiêu oxy.Để đảm bảo oxy theo nhu cầu của cơ thể , tim phải tăng cường hoạt động va lâu ngày dẫn tới suy tim.
Mặt khác, khi thiếu oxy, cơ tim là tổ chức chiu đựng thiếu oxy rât kém, cho nên rối loạn chuyển

http://tieulun.hopto.org

hoá kỵ khí tại cơ tim càng chóng dẫn tới suy tim
Các bệnh ở mạch: huyế áp cao, dù nguyên nhân nào, là một trở ngại đối với hoạt độn của cơ tim và dần dẫn tới suy tim. Trong những trường hợp huyết áp giảm, muốn duy trì được huyết áp binh thường, cần tăng lưu lượng bằng cách tim đập mạnh và tăng co bóp, dần dẫn tới suy tim.
Nguyên nhân ngoài tim mạch :
nhiễm trùng : tăng chuyển hoá, đòi hỏi nhiều oxy, khiến cho tim tăng hoạt động, có thể dẫn tới suy tim
những bệnh ở phổi :(hen, khí phế nang , xơ phổi)gây ra tình trạng cản trở tuần hoàn tại phổi và muốn đẩy được máu qua phổi, tim phải tăng cường co bóp đồng thời trạng thái thiếu oxy do bệnh phổi sớm muộn dẫn tới suy tim.
thiếu máu buộc tim phải tăng cường co bóp để đảm bảo nhu cầu về oxy của cơ thể sớm muộn cũng dẫn tới suy tim ; thêm vào đó trạng thái thiếu oxy do thiếu máu gây ra lại làm cho suy tim dễ phát sinh
những bệnh chuyển hoá và dinh dưỡng:
ưu năng tuyến giáp gây tăng chuyển hoá cơ bản tăng nhu cầu về oxy do đó tăng hoạt động của tim(chủ yếu tim đập nhanh)
thiếu vitamin B, gây rối loạn tổng hợp axetyl CoA từ axit pyruvic, do đó đã hạn chế quá trình tạo năng lượng cần thiết cho co cơ tim cũng dẫn tới suy tim.
B-CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA SUY TIM
Cơ chế bệnh sinh của suy tim con là một vấn đề rất phức tạp, nhiều điểm chưa sáng tỏ. Tuy nhiên có thể phân biệt ba cơ chế bệnh sinh chủ yếu :
suy tim do quá tải, do tim tăng cường hoạt động trong một thời gian dài.
Suy tim do rối loạn chuyển hoá ở cơ tim
Suy tim hỗn hợp do hai cơ chế trên kết hợp lại
Hiên nay, đa số tác giả cho rằng rối loạn chuyển hoá ở cơ tim là yếu tố bệnh sinh chủ yếu gây ra suy tim . Theo Onxơn(Olson), quá trình chuyển hoá ở cơ timm diễn ra qua 3 giai đoạn:sản xuất năng lượng, bảo quản (tang trữ)năng lượng và sử dụng năng lượng H_2;nếu một trong ba khâu đó bị rối loạn, thấy khả năng c bóp của cơ tim giảm dẫn tới suy tim. Trong suy tim cấp , chủ yếu là do rối loạn tạo năng lượng còn trong suy tim mạnh chủ yếu là do rối loạn sử dụng năng lượng;tuy nhiên, vấn đề còn nhiều điểm chưa rõ.
1. Đặc điểm cơ tim:
Khác với cơ xương, co cơ tim là một quá trình liên tục, do đó cơ tim có những đặc điểm sau đây:
Cơ tim có một hệ thống mao mạch rất phát triển, ít ra là một mao mạch cho một sợi cơ; lượng máu cung cấp chơc tim nhiều gấp 10-20 lần so với cơ xương.
Màng tế bào cơ tim đặc biệt mỏng,tạo điều kiện co oxy và các chất dinh dưỡng khuyếch tán nhanh chóng vào trong tế bào

http://tieulun.hopto.org

tế bào cơ tim có nhiều ti lạp thể khổng lồ nồng độ cao các men vòng Krep và cytochrom C

2. Suy tim do rối loạn tạo năng lượng:

rối loạn quá trình tạo năng lượng là hậu quả của rối loạn chuyể hoá ở cơ tim , đặc biệt là rối loạn chuyển hoá protein, gluxit, lipit. Men, diện giải, vitamin, oxy_khử. Ngoài rra trong suy tim còn phát sinh những sự tahy đổi về cấu trúc và chức năng của màng tế bào và ti lạp thể (là những trung tâm tổng hợp năng lượng của tế bào):như đã biết, quá trình tạo ATP đòi hỏi sự nguyên vẹn của ti lạp thể bao gồm các men vòng Krép, chuỗi hô hấp tế bào và hệ thống cytochromC(ngay thoái biến kỵ khí gluxit cũng cần ít nhất là 16 men tham gia). Thiếu oxy man tình dẫn tới giảm photphoryloxy hoá cũng gây rối loạn tạo năng lượng.

Cần nhấn mạnh tới vai trò của giảm hoạt tính men (tham gia vào quá trình oxy hoá các cơ chất) trong quá tình tạo năng lượng ơ tim. Giảm hoạt tính men ở đây là do rối loạn tổng hợp men, hậu quả của vitamin(là coenzym của những phản ứng men quan trọng nhất): thí dụ thiếu vitamin B, gây giảm cocacboxylaza, cần thiết tạo ra axetyl CoA từ axits pyruvic, thiếu vitamin B sẽ ức chế men chuyển amin, thiếu vitamin B gây rối loạn hệ thống chuyển diện tử

3. Suy tim do rối loan sử dụng năng lượng:

Như đã biết, co cơ tim chỉ phát sinh khi hoá năng được chuyển thành cơ năng . Trong trương hợp suy tim do rối loạn sử dụng năng lượng , không thấy rối loạn photphỏyl_oxy hoa và thay đổi ATP trong cơ tim bị suy tim mãn tính,nguyên nhân gây suy tim ở đây là giảm khả năng co bóp cơ tim do rối loạn sử dụng năng lượng. Có thể do:

Sự thay đổi cua actin-mýoin(về lượng hoặc chất)do nhiễm trùng nhiễm độc (bạch cầu) hoặc cơ tim lan rộng (do rối loạn tuần hoàn vành)

Giảm hoạt tính ATPaza(trong myosin) đã hạn chế giải phóng năng lượng từ ATP(năng lượng này cần thiết cho hoạt động của bơm Na^+ và K^+ nhằm duy trì sự hằng định về gradien giữa Na^+ và K^+ ở hai bên màng tế bào, còn cần thiết cho sự hoạt động của bơm Ca^+và làm đứt liên kết giữa actin và mýoin dẫn tới trạng thái duỗi cơ). Nhiều tác giả thấy giảm hoạt tính ATPaza trong suy tim thực nghiệm và lâm sàng đồng thời thấy khả năng co bóp của cơ tim. Ngoài ra, các ion Mg^{++}và Ca^{++}rất cần thiết cho sự hoạt động của men ATPaza (trong myosin). Do đó thiếu Ca^{++}gây giảm hoạt tính ATPaza dẫn tới rối loạn sử dụng năng lượng và suy tim phát sinh. Thiếu Ca^{++}có thể do Ca^{++}khuyếch tán khó khăn trong cơ tim phì đại, do tơ cơ dày ra, dài ra và còn do những sự thay đổi về cấu trúc của mạng lưới tương cơ và hệ thông T.(chức năng của hệ thống T là để giúp nhanh chóng truyền điện thế hoạt động từ màng tế bào cơ vào tận từng sợi tơ cơ, cong mạng lưới tương cơ thì có liên quan đến sự vận chuyển của ion Ca^{++}cần thiết cho co cơ)

C-RỐI LOẠN CHỈ TIÊU HOẠT ĐỘNG KHI TIM SUY

1. Giảm lưu lượng:

Khi tim đã suy, tức là khả năng co bóp cơ tim giảm, tim không đẩy hết lượng máu bình thường (60ml)vào hệ động mạch, do đó lưu lượng tâm thu giảm và để bù dắp vào đó, đôi khi tim đập nhanh.Song như vậy, tim đã yếu nên không tăng tần só được nhiều và càng đập nhanh thì sức co bóp càng giảm.Lưu lượng phút không tăng được bao nhiêu, không đảm bảo được nhu cầu

http://tieulun.hopto.org

của cơ thể, đồng thời tim buộc phải đập nhanh, nên tim càng suy.

2. Tăng thể tích máu:

Trong suy tim , thể tích máu. Một mặt, khi tim suy, co bóp yếu không đảy dược hết máu ra khỏi tim, cho nên máu trở về tim cũng không đầy đủ, và máu sẽ ứ lại ở hệ tĩnh mạch.Máu ứ trệ nên qua thận ít, lọc ở cầu thận giảm, giữ muối và nước, do đó thể tích máu tăng.

Mặt khác, trong suy tim, cơ thể luôn luôn ở trong tình trạng thiếu oxy, tuỷ xương bị kích thích nên tăng sinh hồng cầu, kết quả là thể tích máu tăng

3. Giảm tốc độ máu chảy:

Trong suy tim, khả năng co bóp giảm,nên máu chảy chậm, đặc biệt ở hệ tĩnh mạch, do đó máu ứ lại ở phổi trong suy tim trái, máu ứ lại ở hệ tĩnh mạch ngoại vi suy tim phải.

4. Thay đổi của huyết áp:

Như đã biết , huyết áp phụ thuộc vào lưu lượng tim và sức cản ngoại vi. Trong suy tim, như trên đã phân tích, lưu lượng tim giảm do thể tích máu trở về giảm và lực co bóp của tim giảm, đồng thời sức cản ngoại vi cũng giảm vì co dãn mạch (do thiếu õy và tuần hoàn chậm) co nên trong suy tim thường thấy huyết áp động mạch giảm.

Còn huyết áp tĩnh mạch bao giờ cũng tăng do tim co bóp yếu , máu chảy chậm, đặc biệt ở hệ tĩnh mạch ngoại vi, gây ứ máu tĩnh mạch. Suy tim trái gây tăng huyết áp tĩnh mạch phổi còn suy tim phải gây tăng huyết áp tĩnh mạch ngoại vi.

5. Công và hiệu suất của tim giảm:

Công suất của tim(w)phụ thuộc vào huyết áp trung bình (P=100mmHg đối với động mạch)và lưu lượng tâm thu (Q): W=P.Q Khi tim suy, như đã phân tích, lưu lượng tâm thu giảm, đồng thời huyết áp trung bình cũng giảm, kết quả là công suất của tim giảm.

Nếu mỗi phút cơ tim tiêu thụ 30ml oxy và biết rằng cứ 1000ml oxy tương ứng với 19600N/m(newtơn)thì năng lượng tiêu thụ vào co0ư tim là 588N/m, Vậy hiệu suất của cơ tim bằng 62,23/588(62,23N/m hay Jun ở đây là công của toàn bộ tim trong 1 phút), tức là bằng 10%. Khi tim suy , như đã phân tích ở trên công suất của tim giảm, đồng thời tim suy thường đập nhanh tiêu thụ nhiều oxy hơn,kết quả là hiệu suất của tim giảm.

Do đó, khi nhu cầu oxy của cơ thẻ tăng lên bất thường(sốt, lao động nặng…), thì công của tim suy tăng rất khó khăn. Bấy giờ chỉ còn hai biện pháp là tăng tần số đập và tăng sử dụng oxy. Song khi tim suy, thì không thể tăng tần số được nhiều vì lúc bình thường tim suy đập đã nhanh, còn tăng cường sử dụng oxy cũng bị hạn chế vì bình thường tim đã tiêu thụ nhiều oxy hơn các cơ khác. Do đó, ophát sinh một vòng xoắn bệnh lý làm cho suy tim thêm nặng.

D-RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRONG CƠ TIM BỊ SUY

Bình thường, cơ tim cũng như các cơ vân, co cơ là nhờ ở sự thuỷ phân ATP bởi myosin(có hoạt ATPaza cao).ATP cần dùng được cung cấp lâu dài bởi quá trình photphoryloxy hoá, nhưng ngay tức khắc thì bởi nguồn photphocreatin dự trữ:

ADP + photphocreatin à ATP + Creatin

Những cơ tim có điểm khác các cơ vân ở chỗ nó có khả năng hoạt động lâu dài(giống như cơ

http://tieulun.hopto.org

cánh bay của chim), cho nên chuyển hoá nặng về ua khí. Trong cơ tim có rất nhiều men LDH loại H (khác với LDH loại M ở cơ xương)giúp cho nó chuyển hoá không những axít béo, thẻ xêton mac cả lactat nữa. Khi thiếu oxy , men LDH loại H sẽ không hoạt động được, do đó cơ tim chịu đựng thiếu oxy rất kém

1. Rối loạn chuyển hoá gluxit

Tim đã suy lại phải tăng cường hoạt động nên càng dễ thiếu oxy, do đó phát sinh nhiều rối loạn chuyển hoá , đặc biệt là rối loạn chuyển hoá gluxit:giảm lượng glucogen trong cơ tim, tăng axit lactic và pyruvic vì cơ tim không chuyển hoá được trong điều kiện thiếu oxy. Rối loạn chuyển hoá các chất trong cơ tim dẫn tới nhiễm toan cố định mà hậu quả là giảm dự trữ năng lượng.

2. Rối loạn chuyển hoá phôtphocreatin:

photphocreatin đóng vai trò dây nối giầu năng lượng, tham gia vào co cơ. Photphocreatin là do creatin được photphoryl hoá có giây nối giầu năng lượng nhờ chuyển hoá gluixit mà ra. Như đã nêu trên, trạng thái nhiễm toan đã gây giảm năng lượng của tim, cho nên không có tái hồi phục photphocreatin, tức là không có năng lượng dự trữ tham gia vào quá trình hồi phục ATP trong cơ tim suy, người ta thấy giảm creatin rõ rệt

3.rối loạn chuyển hoá K^+ và Na^+:

Càng ngày người ta càng thấy vai trò quan trọng của ion K^+ và Na^+không những trong tính chịu kích thích của sợi cơ mà còn trong quá trình photphory hoá AMP và ADP thành ATP và creatin thành photphocreatin

Trong cơ tim suy, người ta thấy giảm K^+ do nhiễm toan, khiến cho quá trình tổng hợp ATP va photphocreatin bị rối loạn. Như vậy, trong cơ tim suy , dự trữ năng lượng giam nghiêm trọng đã hạn chế sâu sắc khả năng đáp ứng với yêu cầu của cơ thể, tức là tim suy.

Tóm lại, thiếu oxy là một yếu tố quan trọng trong quá trình phát triển suy tim vì binh thường cơ tim đã tận dụng oxy mạnh hơn các cơ vân khác, nên khi cơ thể thiếu oxy nên sự tái tổng hợp lại trong cơ tim, đặc biệt là axit lactic. Cũng do thiếu oxy nên sự tái tổng hợp ATP và photphocreatin giảm làm cho hoạt động của tim yếu đi.

D-CƠ CHẾ CỦA NHỮNG BIỂU HIỆN SUY TIM TRÁI VÀ SUY TIM PHẢI

Như đã nêu trên đây, trong suy tim thường thấy giảm lưu lượng tim và tăng huyết áp tĩnh mạch, do đó ảnh hưởng sâu sắc tới với nhiều chức năng sinh lý. Song tuỳ theo suy tim trái hay phải mà biểu hiện cũng như cơ chế khác nhau.

Những biểu hiệnchính của suy tim trái:

a) Khó thở: đây là biểu hiệnthwơng gặp và quan trọng nhất. Người bệnh thường thơ nông và nhanh, có cảm giac ngạt, nhất là sau khi gắng sức(lao động ,lên cầu thang …).Khó thở trong suy tim trái là do tim trái co bóp yếu, không đảy hết máu ,dần dần phát sinh ứ máu ở phổi.Máu ứ ở phổi làm cho tổ tổ chức phổi bớt co giãn đồng thời các mao mạch phổi căng máu gây chèn ép các phế nang,kết quả là hạn chế lượng không khí, gây khó thở. Người bệnh thường hay khó thở khi nằm là do tư thế này gây ứ máu ở phổi nặng nhất,cho nên người bệnh thường ngồi thì dễ thơ hơn. Khó thở khi nằm là một triệu chứng thường thấy khi có suy tim trái, đến khi có suy tim

http://tieulun.hopto.org

phải thì triệu chứng này giảm cì máu ứ ở tĩnh mạch ngoại vi nên về phổi ít đi người suy tim trái có những cơn khó thở xẩy ra ban đêm, giống như cơn hen (thường gọi la hen tim) do dây X tăng cường hoạt động trong giấc ngủ, gây xung huyết phổi và co thắt cơ trơn phế quản

b) Phù phổi: máu ứ ở phổi gây tăng áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch phổi khiến nước thoát vào phế nang gây phù phổi ma tính nghe phổi thấy tiếng rên ướt ở cả hai thì đặc biệt rõ ở nền phổi đôi khi, có thể phát sinh phù phổi cấp . Đây là biến chứng nguy hiểm nhất của suy tim trái , thường do tim phải vẫn còn khoẻ bất chợt tăng hoạt động(do gắng sức chẳng hạn) đẩy một số máu quá nhiều lên phổi, đồng thời trạng thái thiếu oxy trong tổ chức đã làm cho thành mao mạch tăng thấm, kết quả là máu sẽ ào ạt vào phế nang gây phù phổi cấp , làm cho bệnh nhân chết trong trạng thái ngạt tối cấp diễn nếu không kịp thời điều trị. Người bệnh giãy dụa, lo sợ làm cho tình trạng nặng thêm vì tim phải tăng co bóp lại càng dồn máu lên phổi. Cho nên trong điều trị người ta làm garo ở chi(hoặc chích máu tĩnh mạch)dể giảm gánh nặng đối với phổi, dung thuốc trợ tim để phục hồi co bóp của tim trái đã bị suy, kết hợp với mocphin để người bệnh yên tĩnh

*c) Phế dung sinh hoạt giảm:*tình trạng ứ máu phổi làm giảm tính co giãn của tổ chức phổi , hạn chế thông khí phổi, dẫn tới giảm phế dung sinh hoạt. Suy tim trái kéo dài có thể dẫn tới xơ phổi

2. Những biểu hiện chinh của suy tim phải:

Nếu những biểu hiện của suy tim trái phần lớn thuộc về triệu chứng ở phổi thì những biểu hiện của suy tim phải chủ yếu thuộc về khu vực tĩnh mạch ngoại vi

a) Phù: trong suy tim phải do nhiều yếu tố kết hợp lại:

- huyết áp tĩnh mạch tăng đã làm cho nước thoát ra khỏi mạch nhiều, đồng thời cản trở sự tái hấp thu nước từ gian bào vào lòng mạch. Đây là yếu tố chủ yếu
- giảm áp lực keo trong lòng mạch do giảm protein huyết tương (hậu quả của rối loạn chức năng gan)
- ứ đọng nước và muối do giảm lọc ở cầu thận

b) Giảm bài tiết nước tiểu, do lưu lượng máu qua thận giảm, đồng thời ứ máu tĩnh mạch thận gây giảm áp lực lọc ở cầu thận, giảm lượng nước tiểu, dẫn tới ứ muối và nước, gây ra phù

c) Rối loạn chức năng gan: trong suy tim phải, máu ứ ở gan lượng máu ở gan có thể tăng gấp đôi(từ 400 lên 800 ml).Thể tích gan to ra , bờ dưới có thể xuống tới đường rốn. Điều trị tốt, tim phục hồi khả năng co bóp máu lưu thông dễ dàng, gan sẽ nhỏ lại đẻ rồi lại to ra khi tim suy trơ lại. Do đó, mà gan khi to khi nhỏ tuỳ theo khả năng co bóp của tim(gan "đàn xếp"). Dần dần về sau, tình trạng thiếu oxy do tuần hoàn kém kéo dài gây thoái hoá mỡ, rồi quá trình xơ hoá phát triển từ khoảng xung quanh tĩnh mạch gan,lâu ngày dẫn tới xơ gan gây tăng huyết áp gánh và tràn dịch màng bụng(cổ trướng, báng nước)

d)Xanh tÝm: triệu chứng này hay gặp ở người suy tim đã nặng, thấy rõ ở môi , móng tay… cơ thể có thể là:

-do khối lượng máu lưu thông giảm nên huyết sắc tố không được bão hoà với oxy hemoglobin khử tăng

http://tieulun.hopto.org

- các mao mạch, tĩnh mạch bị dãn và ứ máu

*3. Trong suy tim toàn bộ:*những biểu hiện của suy tim phải cà suy tim trái kết hợp với nhau

Tóm lại, tim là một cơ quan có khả năng thích nghi cao song khả năng này cũng có hạn và khi giảm sút sẽ dẫn tới trạng thái suy tim. Sự hiểu biết về cơ chế suy tim cho ta thấy rõ cần phải chẩn đoán suy tim càng sớm càng tốt để có một chế độ sinh hoạt và điều trị thích hợp đối với bệnh nhân suy tim.

[newpage]

III. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CỦA MẠCH MÁU

Những rối loạn hoạt động cuat mạch máu biểu hiện cụ thể ở sự thay đổi của huyết áp

Như dã biết, huyết áp , lưu lượng và sức cản ngoại vi liên quan chặt chẽ với nhau, theo công thức LR/P=K, trong đó L là lưu lượng của tim, R là sức kháng ngoại vi, P là huyết áp và K là hằng số

1.Lưu lượng tim:

Lưu lượng tim phụ thuộc vào thể tích máu trở về và sức co bóp của cơ tim

a) *thể tích máu trở về.* Đó là lượng máu do hệ tĩnh mạch đổ cào tim phải. Bình thường, nó chính là lưu lượng tâm thu trong lòng mạch, hệ thồng tĩnh mạch có một vai tróât quan trọng, vì chứa tới 65-67% toàn bộ thể tích máu, cho nên ứ máu tĩnh mạch sẽ gây giảm lưu lượng tim

b) *sức co bóp của cơ tim.* Máu trở về tim được nhiều khi tim có khả năng đẩy máu đi. Cơ tim bóp cành mạnh thì thể tích máu trở về cũng như lưu lượng tâm thu càng tăng , do đó huyết áp tối đa và tối thiểu đều tăng

2. Sức cản ngoại vi:

Đó là tở lực mà tim phải thắng để dẩy máu từ tâm thất trái tới tim phải. Trở lực này phụ thuộc vào:

độ nhớt của máu:khi độ nhớt tăng, thì tâm thất trái phải tăng cường co bóp mới đẩy máu lưu thông trong lòng mạch. Cho nên trong bệnh tăng hông cầu thường có huyết cao. Trái lại, khi độ nhớt giảm (như trong thiếu máu, máu loãng)thường thấy huyết áp giảm

độ co giãn của thành mạch: đây là yếu tố chính ảnh hưởng tới sức cản ngoại vi. Khi co mạch, sức cản ngoại vi tăng, huyết áp tăng trái lại khi giãn mạch sức cản giảm huyết áp cũng giảm theo. Trong bệnh xơ cứng động mạch và xơ vữa động mạch, thành động mạch giảm co bóp, cứng lại, do đó sức cản ngoại vi tăng và huyết áp tăng ở ngườì bình thường, huyết áp không thay đổi nhiều , do hoạt động phối hợp của lưu lượng tim vì sức cản ngoại vi: nếu một trong những yế tố bất chơt thay đổi, những yếu tố kia sẽ hoạt động bù ngay,nên ít ảnh hưởng tới huyết áp. Trong điều kiện bệnh ký, những yếu tố trên đây thay đổi quá lớn, vượt khả năng bù đắp, sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới huyết áp, gây giảm hoặc tăng huyết áp.

Ở Việt Nam, khi huyết áp tối đa trên 140mm Hg và huyết áp tối thiểu trên 90mm Hg, được coi là tăng huyết áp. Còn khi huyết áp tối đa dưới 90 mm Hg là có huyết áp giảm

Nếu huyết áp cao là một trạng thái bện lý kéo dài và thường kết thúc bằng một biến chứng nhuy kịch thì huyết áp giảm là một triệu chứng quan trọng như não tim.. Huyết áp giảm thường

http://tieulun.hopto.org

gặp trong sốc, truỵ tim , mạch ngất. Còn huyết áp cao có thể là một bệnh hoặc một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh

A-SỐC

Trong tất cả các trường hợp sốc(còn gọi là choáng), đều tháy huyết àp giảm nghiêm trọng. Đây là một chi tiêu quang trọng để đánh giá mức độ và tiên lượng của sốc. Trạng thái sốc do rất nhiều loại nguyên nhân gây ra (sốc chấn thương, sốc chảy máu, sốc bỏng do độc tố, sốc do truyền máu nhầm loại…) song nổi bật lên là sốc chấn thương do tính chất phổ biến và tính chất nghiêm trọng của nó.

<u>Sốc chấn thương</u> là một trạng thái suy xụp đột ngột của toàn bộ chức năng quan trọng của cơ thể, do chấn thương gây ra :

Sốc do chấn thương chiến tranhlà loại sốc kết hợp , bao gồm nhiều yếu tố : tổn thương nghiêm trọng, mất máu, nhiễm trùng, nhiễm độc, bỏng ,vv...

Sự mệt mỏi quá sức, trạng thái tinh thần căng thẳng, đói khát, nóng lạnh quá độ, cơ thể suy nhược, vv... là những điều kiện thuận lợi cho sốc phát sinh và phát triển .

1. các giai đoạn của sốc chấn thương:

giai đoạn tự bù đắp: biểu hiện bằng hai trạng thái phản ứng:

trạng thái tự bù đắp quá mức và tạm thời (thường được gọi là “sốc cương”) mà đặc điểm là sự tăng cường hoạt động toàn bộ chức năng của cơ thể nói lên trạng thái hưng phấn ở hệ thần kinh trung ương

bệnh nhânn ở trong trạng thái kích thích ,vật vã, kêu đau, da và niêm mạc nhợt nhạt , mạch nhanh và mạnh, huyết áp tăng, thở nhanh và sâu… Giai đoạn này thường không quá 2-30 phút

trạng thái tự bù đắp kín đáo và tạm thời (gọi là sốc tiềm) :sốc đã phát sinh những kín đáo, chưa biểu hiện rõ. Thương binh bị thương nặng son đến với huyết áp động mạch bình thường, điều đáng chú ý là mạch nhanh yếu (100-140 đập/phút),mạch vẫn nhanh mặc dù đã được yên tĩnh, tiêm thuốc giảm đau. Trong sốc tiềm, tuy vết thương nặng, khối lượng máu lưu thông (KLMLT)giảm song nhờ có cơ chế bù đắp, co mạch nhẹ nên HAĐM còn giữ được ở mức bình thường, nhưng tim phải làm việc gấp bội để bù vào KLMLT giảm. Do đó, trong sốc tiềm, chỉ cần một chấn thương phụ, mất một lượng máu nhỏ hoặc xử trí muộn là sốc nhược trở lại ngay.

Tóm lại, khi bị chấn thương,cơ thể có những phản ứng thích ứng bằng cách huy động các lực lượng dự trữ để bù đắp vào các rối loạn do chấn thương gây ra. Song sốc cương còn lại là một quá trình tiêu hao năng lượng dự trự và nếu kéo dài sữ có hại, dẫn tới giai đoạn thứ hai là giai đoạn mất bù.

b) Giai đoạn mất bù(thường gọi là sốc nhược)

giai đoạn này biểu hiện sự suy sụp toàn bộ các chức năng quan trọng của cơ thể, nói lên trạng thái ức chế ở hệ thần kinh trung ương, người bệnh nằm yên,thờ ơ với ngoại cảnh, vẫn tỉnh, hỏi thì trả lời yếu ớt, sắc mặt nhợt nhạt, mồ hôi lạnh dính da, thở yếu, mạch nhanh yếu, huyết áp giảm, thân nhiệt giảm… Nếu không kịp thời điều trị, sốc nặng có thể chuyển sanh sốc không hồi phục, gây chết.

http://tieulun.hopto.org

cơ chế một số triệu chứng chủ yếu trong sốc chấn thương:
Rối loạn tuần hoàn
rối loạn vi tuần hoàn. Đây là yếu tố bệnh sinh chủ yếu chi phối quá trình phát sinh, phát triển và kết thúc của sốc
trong sốc cương, dưới tác dụng của Stress chấn thương, catecholamin tăng tiết gây co cơ thắt trước và sau mao mạch(trừ tuần hoàn vành và não), gây thiếu oxy tổ chức do thiếu máu . Co cơ thắt tăng sức cản ngoại vi, làm mở ống thông động tĩnh mạch nhằm dồn máu cho các nội tạng quan trọng như tim , não…(hiện tượng này gọi là trung tâm hoá tuần hoàn). Tới giai đoạn nhược, trạng thái nhiễm toan chuyển hoá- do thiếu oxy tổ chức- làm cho cơ thắt trước mao mạch không nhạy cảm đối với catecholamin, trong khi đó không ảnh hưởng tới cơ thắt sau mao mạch, do đó máu vào mao mạch dễ dàng nhưng thoát ra khó, gây ra thiếu oxy do thiếu máu, khiến cho tổ chức nội tạng bị hoại tử, đặc biệt là hoại tử ruột
do hiện tượng ứ máu kể trên, áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch tăng, gây thoát huyết tương. Ngoài ra do thiếu oxy, tính thấm thành mạch tăng cũng tăng cường hiện tượng thoát huyết tương , thoát huyết tương gây hiện tượng " quánh máu"và nghẽn mạch vi thể, tạo điều kiện cho hoại tử tổ chức dễ phát sinh
Ứ máu ở hệ thống mao mạch kết hợp với thoát huyết tương dẫn tới giảm KLMLT mà hậu quả là thiếu oxy toàn thân. Có phục hồi được KLMLT(bằng truyền dịch kết hợp với thuốc dãn mạch), điều trị mới đem lại kết quả tốt
b) Thay đổi của huyết áp . Trong sốc cương chấn thương, huyết áp động mạch nhất thời tăng, sau đó giảm, rồi có khuynh hướng hồi phục rồi lại giảm. huyết áp tăng trong giai đoạn cương là do trung khu co mạch hưng phấn và tăng tiết catacholamin gây co mạch (như đã phân tích ở trên). Đáng chú ý là co mạch trong sốc cương không bền vững : chảy máu thêm không quá 5% tổng lượng máu đủ làm cho huyết áp tụt ngay
tới giai đoạn nhược, huyết áp giảm chủ yếu do giảm KLMLT (như đã phân tích ở trên), ngoài ra còn do suy mạch cấp (do trung khu vận mạch bị ức chế)
co mạch trong sốc chấn thương là một cơ chế thích ứng bù đắp ứ máu bệnh lý(chủ yếu ở hệ thống gánh)phát sinh sớm và thoát huyết tương, phát sinh muộn, dẫn tới giảm KLMLT, co mạch có tác dụng nâng huyết áp, tạo điều kiện cho cơ thể thích nghi với hoàn cảnh mới
thay đổi của mạch: trong sốc cương, mạch nhanh và mạnh do trung khu tim đập nhanh hưng phấn và do tăng tiết catecholamin. Tới giai đoạn nhược, mạch nhanh và yếu : mạch nhanh do huyết áp giảm, thông qua phả xạ Marây, đã kích thích trung khu tim đập nhanh, còn mạch yếu do giảm KLMLT, tim hầu như "bóp rỗng". Mạch nhanh (trên 130-140 lần /phút), yếu, ngay cả khi huyết áp còn tương đối tốt, nói lên liên lượng xấu. Sốc càng nặng mạch càng yếu, càng nhanh. Mạch trung thành hơn huyết áp.
b)rối loạn hô hấp: trong giai đoạn cương, hô hấp nhanh và sâu có tác dụng bù đắp, do trung khu hô hấp hưng phấn . Tới giai đoạn nhược , hô hấp nông, nhanh hoặc chậm, loạn nhịp, có thể phát sinh hô hấp chu kì do trung khu hô hấp bị ức chế(ức chế từ trên lan xuống và do thiếu oxy,

http://tieulun.hopto.org

hậu quả của giảm KLMLT). Tiên lượng rất xấu nếu suy hô hấp phát sinh sớm
khi bị sốc chấn thương, hô hấp bị rối loạn sớm hơn và nghiêm trọng hơn so với sốc mất máu và cơ thể sinh bệnh cũng phức tạp hơn.
c) thay đổi của máu : trong sốc chấn thương, thường kèm theo mất máu, các tác giả thấy máu có khuynh hướng loãng do dịch gian bào vào máu bù vào lượng máu mất đi (thậm chí có trường hợp hồng cầu giảm tới 2-1,4 triệu/mm^3 và huyết sắc tố chỉ còn 42-30%)
còn trong sốc bỏng, thường thấy máu cô(do thoát huyết tương ở vết bỏng), song thực tế lại là thiếu máu(do hồng cầu bị huỷ ồ ạt dưới tác dụng của nhiệt độ cao)
d) Rối loạn tiết niệu: trong sốc chấn thương, lượng nước tiểu giảm rõ rệt , thậm chí không có (suy thân cấp), chủ yếu do giảm KLMLT, ngoài ra còn do có tiểu động mạch dẫn tới cầu thận gây giảm lọc, đồng thời tăng tiết ADH và aldosteron gây tái hấp thu nước
lượng nước tiểu, giờ là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán, tiên lượng sốc đồng thời quyết định lượng dịch cân truyền
có trường hợp, do điều trị,huyết áp đã hồi phục, song người bệnh vẫn chết do suy thận cấp (tổn thương chủ yếu là viêm ống thận cấp)
2. bệnh sinh sốc chấn thương
Có nhiều thuyết nhằm giải thích cơ chế bệnh sinh sốc chấn thương. Song hiện nay, còn tồn tại hai thuyết:
thuyết mất máu và thoát huyết tương
Thuyết thần kinh phản xạ
a) thuyết mất máu và thoát huyết tương. Theo thuyết này, sốc phát sinh là do khối lượng máu lưu thông giảm, hậu quả của mất máu ở vết thương và thoát huyết tương do tăng tính thấm mao mạch. Trong thực tế, chấn thương nặng thường kèm theo chảy máu và nhiều tác giả đã ca tụng việc truyền máu sớm với khối lượng lớn trong điều trị sốc chấn thương.
Tuy nhiên, trên cơ sở đó coi sốc chấn thương và chảy máu cấp tính chỉ là một thì là một điều sai lầm. Trong chảy màu nặng, rối loạn tuần hoàn xảy ra trước do giảm khối lượng máu lưu thông, đồng thời các cơ chế thích ứng bù đắp còn phát huy tác dụng một thời gian dài. Còn trong sóc chấn thương, rối loạn thần kinh phát sinh trước , do đó đã hạn chế các cơ chế thích ứng bù đắp. Ngoài ra, sốc chấn thương có thể phát sinh mà không kèm theo mất máu hoặc chỉ mất máu ít. Còn thoát huyết tơng phát sinh muộn, khi đã có những rối loạn tuần hoàn nghiêm trọng. Trong sốc chấn thương, khối lượng máu lưu thông giảm chủ yếu do ứ máu bệnh lý (đặc biệt ở hệ thống gánh) phát sinh sớm trước khi có giảm huyết áp
Tuy nhiên, mất máu và thoát huyết tương nếu không gây sốc thì cũng làm cho sốc dễ phát sinh và sốc thêm nặng
b) thuyết thần kinh phản xạ. Theo thuyết này, rối loạn hoạt động thần kinh là yếu tố chủ yếu gây ra sốc chấn thương. Chấn thương gây tổn tại chỗ, đồng thời còn kích thích mạnh các thụ thể tại chỗ, luồng xung động được dẫn truyền lên não, gây ra một trạng thái hưng phấn cao độ lan rộng ra khắp não, có tác dụng tăng cường các chức năng sinh lý nhằm bảo vệ cơ thể(sốc

http://tieulun.hopto.org

cương). Tới cuối giai đoạn bù đắp, do hưng phấn cao độ, năng lượng dự trữ giảm rõ rệt, bấy giờ phát sinh trạng thái ức chế có tác dụng bảo vệ, tránh kiệt quệ cho tế bào thần kinh.Nếu chấn thương rất nặng, ức chế có thể lan tới cảc trung khu thực vật quan trọng(trung khu hô hấp, vận mạch…)gây suy mạch cấp và suy hô hấp cấp, làm cho tình trạng thiếu oxy thêm nghiêm trọng của cơ thể(sốc nhược), có thể dẫn tới sốc không hồi phục

c) *thiếu oxy trong sốc.* Trong suốt quá trình sốc, nổi bật lên hàng đàu là trạng thái thiếu oxy, thiếu oxy là hậu quả của rối loạn tuần hoàn(giảm khối lượng máu lưu thông)và rối loạn hô hấp (suy hô hấp)

não_ một tổ chức có trình độ biệt hoá cao nhất, mẫn cảm nhất đối với thiếu oxy. Đáng chú ý là trong sốc , fo sự phân phối lại máu, não và tim được cung cấp nhiều máu hơn các tạng khác. Khi sốc diễn biến mạnh, trạng thái thiếu oxy có tính chất toàn thân, làm cho sốc thêm nghiêm trọng. Rối loạn thần kinh gây ra, dẫn tới trạng thái nhiễm toan chuyển hoá ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động của hệ thần kinh cũng như các nội tạng khác

rối loạn thần kinh, rối loạn nội tạng, rối loạn chuyển hoá, thiếu oxy… liên quan mật thiết với nhau, tạo ra một vòng xoáy óc bệnh lý dẫn tới sốc không hồi phục nếu không kịp thời điều trị

B - TRUỴ MẠCH

Truỵ mạch là tình trạng suy mạch cấp do các trung tâm vận mạch bị ức chế sâu sắc dẫn tới giãn mạch toàn bộ, đặc biệt là tĩnh mạch. Khối lượng máu lưu thông giảm, máu trở về tim ít, tim hầu như “bóp rỗng”, máu không lên được não,khiến cho các trung tâm thần kinh bị ức chế sâu sắc, do đó rối loạn vận mạch thêm nghiêm trọng. Ngoài ra thiếu oxy tổ chức gây ra rối loạn chuyển hoá gluxit, lipit, protein phát sinh nhiễm toan. Gan thiếu máu tiết ra chất dãn mạch (VDM, tên tắt của vaso dilatatr material) càch làm cho mạch dãn thiêm. Ứ máu ở hệ thống gánh đã hạn chế chứ năng háng rào và giải độc của ruột- gan, làm cho nhiễm độc thiêm nặng.

Trụy mạch có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:

a) Nhiễm khuẩn: tình trạng này xảy ra vào lúc nặng nhất của bệnh, do độc tố của vi khuẩn cũng như sản phẩm chuyển hóa tích lại đã gây nhiễm độc thành mạch, trung tâm vận độc và cả cơ tim. Trong thực nghiệm người ta gây trụy mạch bằng cách tiêm một liều độc vi khuẩn kiết lỵ hoặc độc tố vi khuận bạch hẩu, thương hàn cho thỏ, chó. Sau khi tiêm một thời gian ngắn, huyết động mạch và tĩnh mạch tụt nhanh, con vật giãy giụa, có thể chết ngay. Mổ xác, thấy ứ máu nội tạng, đặc biệt là ở bụng

b) Thay đổi tư thế: Thường gặp ở những bệnh nhân nặng, phải nằm lâu, do khi đứng lên, máu theo trọng lượng dồn xuống phần dưới cơ thể. Bình thường các thụ thể ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ, thông qua trung tâm vận mạch, gây co mạch, dồn máu lên não, song ở d8ay các trung tâm hoạn động yếu thích nghi không khịp, máu không lên não, gây trụy mạch.

c) Chọc tháo nước ở ổ bụng: Nếu tháo hết dịch, có thể gây trụy mạch vì mạch nội tạng được giải phóng đột ngột đã dãn quá mức, gây giảm khối lượng máu lưu thông, mà hậu quả là thiếu máu não. Do đó, không nên chọc tháo hết và sau khi chọc, nên băng chặt bụng người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

d) thiếu oxy: Ở một số người, khi lên núi cao hay khi thở không khí thiếu oxy, có thể phát sinh trụy mạch: giảm huyết áp, mạch nhanh yếu, người bệnh bất tỉnh…

C- NGẤT

Ngất là một trạng thái bệnh lý, trong đó ngươi bệnh mất tri giác bất thình lình trong một thời gian ngắn

Người bị ngất thường có cảm giác choáng váng, xây sầm mặt mày, chân tay rã rời, toát mồ hôi, đau ở ngực hay ở bụng trên, mệt mỏi buồn nôn rồi ngã vật xuống bất động, mặt tái nhợt, đồng tử dãn, hô hấp chậm. Thường người bệnh phục hồi tri giác khi được nằm yên tĩnh sau một thời gian ngắn.

Cơ chế của ngất là do vì một nguyên nhân nào đó, máu không lên não, làm cho não lâm vào tình trạng thiếu oxy đột ngột.

1. Nguyên nhân gây ngất:

a) Nguyên nhân do tim :

-Hưng phấn dây X. Bấy giờ tim đập rất chậm, không đảm bảo lưu lượng máu, nên gây thiếu máu não. Tình trạng này thường gặp khi tính cảm thụ của xoang động mạch cảnh quá cao hoặc trong phản xạ nhãn cầu- phế vị. Ở những người có tình trạng này, chỉ cần ấn mạnh vào cổ hay mắt cũng có thể gây ngất.

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất còn gọi là hội chứng StecAdam (Stocckes Adam) trong trường hợp này, tim đập rất chậm(30- 40 đập/ phút) làm cho não bị thiếu máu, gây ra ngất.

- Loạn nhịp tim: trong cơn tim đập nhanh, rung tim, tim không đủ khả năng co bóp đẩy máu lên não, gây ra ngất.

Ngoài ra, trong hở van động mạch chủ, khi làm việc nặng, có thể phát sinh ngất do máu dồn tới cơ lên não it.

b) Nguyên nhân ngoài tim:

- Các phản xạ đau đớn, sợ hãi, phản xạ niêm mạc mũi… gây rối loạn trung tâm vận mạch và trung tâm điều hòa hoạt động tim có thể gây ngất.

- Ngất khi thay đổi tư thế(từ nằm sang đứng) có thể gặp ở một số người không có bệnh thực thể, do trương lực mạch lớn và phản ứng thần kinh chậm.

- Khi máu lưu thông từ tim lên não bị trở ngại(bệnh huyết áp cao, phồng động mạch não…) có thể phát sinh ngất.

Đặc biệt một số loại bệnh nhân huyết áp giảm không rõ nguyên nhân: khi đứng dậy, huyết áo tối đa có thể tụt xuống 40 mmHg và tối thiểu OmmHg, bệnh nhân chóng mặt và ngất.

2. Phân biệt ngất và hôn mê, sốc và trụy mạch:

- Ngất lhác với hôn mê ở chỗ là hôn mê cũng mất tri giác, song từ từ, kéo dài và không tự hồi phục được

- Ngất khác với sốc là những biến đổi về hệ tim mạch trong ngất xảy ra nhanh chóng, bất thình lỉnh và tự động hồi phục. Sốc thần kinh chẳng qua là ngất do tác nhân tâm lỳ gây ra.

- Trong nhiều trường hợp, rất khó phân biệt ngất với trụy mạch, vì cơ thể bệnh sinh của hai

http://tieulun.hopto.org

trạng thái đó có điểm giống nhau là đều thiếu máu ở não. Trụy mạch thường xảy ra ở những người có vẻ bình thường hay thật sự bình thường.
- Phân biệt sốc và trụy mạch : Trên thực tế lâm sàng, bệnh cảnh cũng như cơ chế bệnh sinh trụy tim mạch và sốc thường hay nhầm lẫn với nhau. Có lẽ chỉ tiêu phân biệt sốc và trụy mạch là quá trình diễn biến: trụy mạch xảy ra rất nhanh còn sốc phải có thòi gian biến chuyển. Trong sốc cũng có trụy mạch cấp (tức là trụy mạch) song chỉ xảy ra ở giai đoạn muộn; trái với trụy mạch xảy ra đột ngột, sốc bao giờ cũng diễn biến qua hai giai đoạn bù đắp và mất bù

D- HUYẾT ÁP CAO

Huyết áp cao là một quá trình bệnh lý phổ biến trên thế giới : theo thống kê gần đây thì có tới % dân số bị huyết áp cao

Ở Việt Nam khi huyết áp tối đa trên 140mmHg và huyết áp tối thiểu trên 90mmHg được coi là cao. Ở Việt Nam tỷ lệ huyết áp cao ở những bệnh nhân tim mạch tại bệnh viện như sau:
- Miền Bắc Việt Nam : 12,3% (1962)
- Miển Nam Việt Nam : 15,4% (1967)

Dựa theo con số huyết áp người ta phân biệt:

Tăng huyết áp cả tối đa và tối thiểu: thường gặp nhất có giá trị nhất về bệnh lý.

Tăng huyết áp tối đa:có nhiều ý kiến chưa thống nhất.

Tăng huyết áp tối thiểu: hai khả năng, hoặc số tối đa bị giảm do suy tim trái, hoặc số tối thiểu tăng do suy tim phải.

Đáng chú ý là: ở người bình thường con số tối đa có thể tăng tới 150- 170mmHg từ 50 tuổi trở lên.

Tăng huyết áp là một triệu chứng của nhều bệnh. Nhưng có thể là một bệnh, bệnh tăng huyết áp, nếu không tìm thấy nguyên nhân. Theo một vài liệu pháp:
- 40% tăng huết áp triệu chứng (có nguyên nhân)
- 60% tăng huyết áp bệnh (không thấy nguyên nhân)

Tìm ra nguyên nhân tăng huyết áp là một vấn đề rất khó khăn. Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp đã được bàn cãi trên 100 năm nay mà vẫn chưa rõ ràng.

1. Tăng huyết áp triệu chứng:

Những nguyên nhân thường gặp là; bệnh thận, rối loạn chuyển hóa, rối loạn nội tiết.

a) huyết áp cao do bệnh thận:

Đã từ lâu, trên lâm sàng người ta nhận thấy một số bệnh thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, viêm kẽ, hẹp động mạch thân…) hay có huyết áp cao kèm theo.

Trên thực nghiệm, người ta đã gây được huyết áp cao bằng cách làm hẹp động mạch thận cả hai bên.

Hiện nay, người ta đã chứng minh được cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp do thận: khi thận thiếu máu, renin được tiết ra nhiều sẽ làm tăng angiotensin II trong máu và gây huyết áp cao. Gần đây người ta nhận thấy có sự liện quan giữa tiết renin và aldosteron và có ý kiến định giải thích là renin gây tăng tiết aldosteron, do đó tăng tái hấp thu Na+ làm thay đổi tính chất của

http://tieulun.hopto.org

màng tế bào, gây tăng tính kích thích của cơ trơn và làm tăng huyết áp.
b) Huyết áp cao do rối loạn chuyển hóa: trong lâm sàng, đã từ lâu người ta nhận thấy huyết áp cao hay gặp ở những người cao tuổi dễ bị xơ vữa động mạch (VXDM). Trong bệnh này, cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành, động mạch não…
Ngay từ N.N.Anhicốp đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh sinh xơ vữa động mạch: trong thực nghiệm, cho động vật (chó, thỏ, gà…) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây được xơ vữa động mạch. Người ta nhận thấy cholesterol máu tăng dần với tuổi, song song với tỷ lệ mắc xơ vữa động mạch. Trong các động vật có vú thấy tăng huyết áp hay gặp ở người hơn là ở các giống khác, có lẽ vì bình thường ở người đậm độ cholesterol máu (70% trong bêta lipoprotein) cao hơn các loài khác (chó 17%, thỏ 47%...) nên dễ lắng đọng ở thành mạch và gây xơ vữa động mạch.
Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tất yếu và duy nhất gây xơ vữa động mạch: có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch, trái lại cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch. Có rất nhiều yếu tố gây ra xơ vữa động mạch, chủ yếu là :
- Tổn thương thành mạch (trước khi có lắng đọng lipit)
- Ăn quá nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol), lại ít vận động.
Rối loạn chuyển hóa lipit do nhiều nguyên nhân gây ra, đặc biệt là trạng thái căng thẳng tâm thần kinh kéo dài (mổ xác 300 lính mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên, thấy có tới 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đấu căng thẳng)
c) Huyết áp cao do rối loạn nội tiết
Đã từ lâu, người ta nhìn thấy huyết áp tăng trong nhiều biệnh nội tiết, nhất là bệnh tuyến thượng thận . U tủy thượng thận (có tăng tiết adrenalin) gây tăng huyết áp từng cơn hay cồ định, trong hội chứng cơ sinh (Cushing), một triệu chứng quan trọng là tăng huyết áp, song cơ chế còn chưa rõ, có lẽ vì có tăng ACTH nên tăng tiết desoxycoctioseron. Trong hội chứng Côn (Conn) tăng tiết aldosteron tiên phát do u vỏ thượng thận- huyết áp tăng có thể do nhiều cơ chế.
Ngoài ra, còn thấy aldosteron cũng như desoxycocticosteron có tác dụng trực tiếp lên thành mạch gây tăng huyết áp, có lẽ chúng đã làm tăng tính cảm thụ của mạch ngoại vi đối với những chất gây co mạch như Adrenanin.
2. Bệnh tăng huyết áp:
Trên đây đề cập tới tăng huyết áp là một triệu chứng của nhiều bệnh, do nhiều nguyên nhân gây ra. Song có thể là một bệnh- bệnh huyết áp cao nguyên phát nếu không tìm thấy nguyên nhân. Có thể do rối loạn thần kinh trung ương làm mất sự điều chỉnh vận mạch, hệ thống tiểu động mạch co lại, gây tăng huyết áp.
Trên lâm sàng, bệnh huyết áp cao hay gặp ở những người phải lo nghĩ nhiều, những người làm việc trí óc, hoặc làm việc ở những nơi nhiều tiếng động. Những nguyên nhân gây rối loạn hoạt

http://tieulun.hopto.org

động vỏ não như sợ hãi, lo buồn, chấn thương tâm lý nói chung là những cảm xúc tâm lý có thể gây huyết áp cao. Ở Việt Nam tỷ lệ bị huyết áp cao trong cán bộ là 3,4%, trong công nhân là 2,6%, còn ở nông thôn và miền núi chỉ chiếm 1- 1,7%. Trong chiến tranh số người bị huyết áp cao tăng rõ rệt.
Đã từ lây, người ta thấy rõ vai trò rất quan trọng của thần kinh trong điều hào huyết áp. Trường phái Xô- Việt cho rằng bệnh huyèt áp cao là do rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, tức là vỏ não, thông qua tầng dưới vỏ và hệ nội tiết, là cơ quan kiểm soát, điều hóa mọi quá trình xẩy ra trong cơ thể, đồng thời đảm bảo sự thống nhất giữa cơ thể và ngoại mô. Bình thường vỏ não có tác dụng kiềm chế tầng dưới vỏ. Dưới tác dụng của những kích thích từ trong hay từ bên ngoài tới mà cường độ vượt quá giới hạn chịu đựng của tế bào vỏ não, bấy giờ vỏ não sẽ lâm vào trạng thái ức chế, không còn tác dụng ức chế tầng dưới vỏ và ở đó sẽ phát sinh hưng phấn hỗn loạn, gây ra những hỗn loạn hoạt động của các nội tạng, đặc biệt là gây tim đập nhanh và co mạch, dẫn tới tăng huyết áp.
Huyết áp cao do rối loạn thần kinh một khi đã hình thành có thể ảnh hưởng tới thận, gây thiếu máu, tăng tiết renin, do đó huyết áp càng tăng, tạo ra vòng xoáy ốc bệnh lý (hình 3)
3. Những hậu quả của tăng huyết áp:
Huyết áp cao là do co mạch, cho nên các triệu trứng là do các cơ quan bị thiếu máu gây ra. Thường thấy: nhức đầu, chóng mặt, chóng mệt, trí nhớ giảm, không tập trung tư tưởng, tính tình thay đổi, ngủ ít, mắt kém- đôi khi có cảm giác tê dại: kiến bò ở chân tay…
Huyết áp cao có thể gây ra một số triệu chứnghuyết áp cao tăng sức cản ngoại vi, buộc tim trái phải tăng co bóp, dần dần phì đại, rồi suy tim trái. Các mạch máu bị xơ nên dễ vỡ, nguy hiểm nhất là nhồi máu cơ tim và chẩy máu não, những biến chứng này hay gặp ở những người cao tuổi có huyết áp cao

53. SINH LÝ BỆNH HỆ TIẾT NIỆU

(NGUYỄN HỮU MÔ)

Bộ máy tiết niệu bao gồm nhiều bộ phận tronh đó thận đóng vai trò chủ yếu.Thận có hai chức năng:chức năng nội tiết(tạo renin và erithropoetin) và chức năng ngoại tiết.Chức năng ngoại tiết của thận nhằm *duy trì tình trạng hằng định của nội môi*,cụ thể là thông qua bài tiết nước tiểu để:
-Thải trừ các cặn bã của chuyển hóa protein
-Thải trừ các chất độc
-Ổn định các thành phần lý hóa của nội môi

http://tieulun.hopto.org

-Điêu tiết cân bằng axit-bazơ
-Điều tiết cân bằng nước điên giải
Quá trình bài tiết nước tiểu thực hiện được là nhờ có chức năng lọc của cầu thận,chức năng tái hấp thu và chức năng tiết của ống thận.
Để đảm bảo cho thận hoạt động,lượng máu tới thận khá nhiều:trọng lượng của thận chỉ chiếm 5% trọng lượng cơ thể song lượng máu của thận lên tới 25% lưu lượng tuần hoàn của cơ thể(trung bình mỗi phút khoảng 1,2l máu qua thận).
I.NHẮC LẠI ĐẶC ĐIỂM CHỨC NĂNG TIẾT NIỆU
A-ĐẶC ĐIỂM VỀ CẤU TẠO CỦA THẬN
Nếu đi từ phía mao mạch của cầu thận tơi bao Bao-man,lần lượt qua các lớp sau:
-Lớp tế bào nội mao mạch:tạo thành một màng rỗ (đường kính 0,1 micromet)
-Màng nền của thành mao mạch.
-Lớp tế bào lát có nhiều chân xen kẽ với nhau (gọi là tế bào chân) bám vào mặt ngoài màng nền mao mạch.
-Lớp tế bào lát đơn của bao Bao-man đó là thành của bao này còn có lá tạng do tế bào chân tạo nên.
Quá trình lọc ở cầu thận là sự khuếch tán qua mang nền mao mạch.
Những lớp tế bào này bình thường cho lọt qua mọi thành phần của huyết tương vào nang thận,trừ nhưng protein có trọng lượng phân tử lớn,trên 68000.Hemoglobin(68000) qua được cầu thận, còn albumin huyết thanh(70000) bị cấu thận giữ lại.Khi cầu thận bị tổn thương như trong viêm các protein máu có thể ra nước tiểu(protein niệu).
Cạnh cầu thận có một tổ chức gồm những tế bào rất nhạy cảm đối với thay đổi của huyết áp(gọi là bộ máy cạnh cầu thận):khi huyết áp giảm thì tế bào này tiết ra men renin,men này vào máu gây co mạch đồng thời gây tăng tiết aldosteron nhằm phục hồi huyết áp.
Ở mỗi thận có tới 1-1,5 triệu những dơn vị thận(tiểu thận),liên kết với nhau bằng tổ chức liên kết(còn gọi là tổ chức khe) trong đó có mạch máu,mạch bạch huyết,dịch gian bào và thần kinh.Các tiểu thận không hoạt động cùng một lúc mà chỉ tùng phần một,thay phiên nhau hoạt động.Do đó mà thận có khả năng bù rất mạnh nhất là khi cắt một thận.Song về mặt bệnh lý đó cũng là một khó khăn,vì những tổn thương bộ phận của tổ chức thận nhiều khi không có biểu hiên rõ ràng để kịp thời phát hiện.
Động mạch tới thận ngắn,đi thẳng từ động mạch chủ vào rồi chia nhánh tới các cầu thận,tạo ra bó mao mạch rồi tập trung thành mạch ra,tới ống thận lại phân chia thành mạng mạch bao quanh ống thận rồi mới đổ về tĩnh mạch,tạo ra hệ thống tuần hòan gánh của thận.Do trực tiếp với động mạch chủ nên huyết áp tại mao mạch cầu thận cao hơn các qua tổ chức khác (bình thường từ 65-75 mmHg),tạo điều kiện cho quá trình lọc mach hơn nhưng đồng thời cũng làm cho thận dễ chịu ảnh hưởng của sự thay đổi huyết áp.
Ngoài ra,đáng chú ý nữa là ở vùng ranh giới giữa khu vực vỏ thận và lõi thận,có những mạch nối giữa động mạch và tĩch mạch,tạo ra một hệ thống sơn

http://tieulun.hopto.org

(shunt) bình thường không hoạt động;trong sốc các sơn này mở ra cho máu chảy qua nhằm dồn máu cho các tạng quan trọng như tim,não(trạng thái này gọi là trung tâm hóa tuần hoàn),song đồng thời gây thiếu máu ở vỏ thận dẫn tới giảm thậm chí không tiết nước tiểu(suy thận cấp).
Bình thường,một phút có độ 650ml huyết tương cầu thận lọc được 120ml nước tiểu vào nang thận .Như vậy,tính ra trong một ngày,thận lọc được khoảng 190lít.Nếu không có chức năng tái hấp thu của ống thận chỉ trong chua đầy một giờ cơ thể sẻ kiệt nước.

B-CHỨC NĂNG LỌC CỦA CẦU THẬN

Cầu thận được coi như là một cơ quan siêu lọc,tức là hầu hết các thành phần của huyết tương đi qua,chỉ giữ lại các tế bào và hầu hết protein.
Nước tiểu lọc được ở cầu thận là nhờ có *áp lực lọc*.Áp lực lọc phụ thuộc vào nhiều yếu tố:
Pl = Pc-(Pk+Pn)
Trong đó:
-Pl là áp lực lọc,nhờ đó mà có nước tiểu.
-Pc là áp lực cầu thận tức là huyết áp ở cầu thận(bình thường từ 65-75 mmHg).
-Pk là lực kéo của máu,có tác dụng giữ nươc ở lại lòng mạch(bình thường là 28mmHg).
-Pn là áp lực của nang thận,tức là áp lực thủy tĩnh của nước tiểu nang,áp lực máu tĩnh mạch và tổ chức thận co tác dụng chống lại sức lọc của cầu thận(bình thường là 10 mmHg).
Như vậy Pl *bình thường khỏang 40mmHg*.
Qua công thức trên thấy rõ lượng nước tiểu chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố.Thí dụ:
-Khi Pn tăng(như trong suy tim toàn bộ),thấy Pl giảm,do đó lượng nước tiểu giảm.
-Khi Pc giảm(như trong sốc,suy tim mạch),cũng thấy Pl giảm.
Ngoài yếu tố kể trên còn có vai trò quan trọng của thần kinh và nội tiết trong quá trình điều hòa nước tiểu.

C-CHỨC NĂNG TÁI HẤP THU VÀ BÀI TIÊT CỦA ỐNG THẬN

Ống thận có hai chức năng là tai hấp thu và bài tiết,thực hiện được là nhờ ở lớp tế bào ống thận có một hệ thống men phong phú.Khi một chất men nào đó không hoạt động,sẽ phát sinh rối loạn chức năng ống thận.

1.Chức năng tái hấp thu:

Phần lớn các chất của nước tiểu nang như đường, nước, muối được tái hấp thu gần hết trong ống thận.Đường được tái hấp thu hoàn toàn,trừ khi vượt ngưỡng của thận.Có những chất chỉ được tái hấp thu một phần như axit amin, phosphat, sufphat, ure…
Quá trình tái hấp thu nước, Na^+,K^+ diễn biến qua hai giai đoạn khác nhau:
a)*Giai đoạn đầu:ở* phần đầu của ống thận (ống lượn gần),80% nước và Na^+ được hấp thu, K^+ được hấp thu gần 100%.Sự hấp thu của giai đoạn này không chịu ảnh hưởng của các hocmon.
b)*Giai đoạn sau:ở* phần còn lại của ống thận (quai Henle, ống lượn xa, ống góp), nước và Na^+ được hấp thu theo yêu cầu của cơ thẻ dưới sự điều hòa của hocmon như:
-ADH của tuyến yên tăng tái hấp thu nước ở nhánh xuống của quai Henle và ống góp.
-Aldosteron của tuyến thượng thận tăng tái hấp thu Na^+ ở nhánh lên của quai Henle,ống lượn

http://tieulun.hopto.org

xa và ống góp, đồng thời còn trao đổi K^+ ở ống lượn xa.(Hình 1)
Tái hấp thu Na+ là một cơ chế thích nghi của cơ thể trong quá trình điều hòa cân bằng axit-bazơ (xem rối loạn cân bằng axit-bazơ).
2.Chức năng bài tiết:
Bài tiết ở ống thận là một hiện tượng chủ động, kết quả của sợ hoạt động tích cực của các tế bào chủ yếu ở đoạn xa của ống thận. Ngoài hoạt động bài tiết các chất điện giải nhằm duy trì cân bằng axit bazơ, ống thận còn bài tiết một số chất khác như axit hữu cơ thơm, axit hippuric, penixilin, PSP(phenol sulfophtalein),….mà cơ chế chưa rõ ràng.Những chất này không những được lọc qua cầu thận mà còn được bài tiết ở ống thận nên nồng độ các chất này ở nước tiểu cao hơn ở trong máu.
D-MỘT SỐ XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN
Để đánh giá chức năng lọc,tái hấp thu và bài tiết của tổ chức thận, người ta thường dùng hai xét nghiệm sau đây:
-Xét nghiệm thanh thải.
-Thăm dò chức năng cô đặc của thận.
-Sinh thiết thận.
-Phương pháp dùng đồng vị phóng xạ.
1.Xét nghiệm thanh thải.
Thanh thải là phương pháp thăm dò chức năng từng bộ phận của tổ chức thận.
Nếu một chất trong máu được thải trừ ra nước tiểu với một đậm độ U (tính bằng mg/1) và khối lượng nước tiểu trong 1 phút là V (tính bằng ml) thì UV sẽ là lượng chất đó được thận thải trừ khỏi một khối lượng huyết tương C (tính bằng ml/phút). Và nếu P là độ đậm chất đó trong huyết tương (tính bằng mg/ml) thì chính là khối lượng C ấy mà người ta gọi là hệ số thanh thải của chất đó biểu diễn bằng công thức sau :
C =
Như vậy hệ số thanh thải của một chất là khối lượng huyết tương qua cầu thận trong một phút được thận trừ bỏ hòan toàn chất đó khỏi huyết tương để chuyển vào trong nước tiểu.
Trên cơ sở nguyên lý này:
a)Muốn thăm dò chức năng lọc của cầu thận người ta dùng những chất chỉ lọc qua cầu thận mà không bị tái hấp thu cũng như không được bài tiết qua ống thận: những chất này phải không bị kết hợp với các protein huyết tương, không bị nhanh chóng chuyển hóa.Đạt những yêu cầu này là inulin, creatinin, manitol, Na hyposulfit…
Với những chất này hệ số thanh thải bằng 120ml/phút nghĩa là bằng khối lượng nước tiểu nang trong một phút (hình 2).Thí dụ đối với Manitol,P=2mg/ml,U=120mg/ml và V=2ml/ phút, ta có :
$C_{manitol}$ = = 120 ml/phót
b)Muốn thăm dò *chức năng tái hấp thu của ống thận* người ta tìm hệ số thanh thải của những chất sau khi lọc qua cầu thận lại được tái hấp thu ở ống thận như ure, glucoza, axit amin, axit uric, phosphat….

http://tieulun.hopto.org

Với những chất này hệ số thanh thải nhỏ hơn 120ml/phút. Thí dụ đối với ure P=3mg/ml, U=112,5 mg/ml và V=2ml/phút. Ta cã :

C_{ure} = = 75 ml/phut

c)Muốn thăm dò *chức năng bài tiết của ống thận* người ta tìm hệ số thanh thải của những chất vừa được lọc qua cầu thận vừa được bài tiết qua ống thận như PSP, axit hưu cơ thơm, axit hyppuric, PHA, axit paraamino hippuric…

Với những chất này hệ số thanh thải lớn hơn 120ml/phút.Thí dụ hệ số thanh thải của PHA bình thường là 650ml/phút (hình 3)

Dưới đây là một số kết quả thường gặp trong bệnh lý:

-Trong *viêm cầu thận* thể cấp diễn thấy C manitol giảm còn C diodrast bình thường chứng tỏ chức năng lọc của cầu thận giảm, song chức năng bài tiết của ống thận vẫn bình thường.Trong thể trường diễn, thấy C manitol và C PSP đều giảm chứng tỏ không những chức năng lọc mà cả chức năng bài tiết cũng giảm.

-Trong *suy tim mất bù,*C inulin có thể giảm tới 30-35%, C PHA cũng giảm chứng tỏ lượng máu qua thận giảm.Trong *sốc* cũng thấy vậy.

-Trong *bệnh huyết áp cao*, thấy chức năng thận thay đổi qua 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn đầu: hệ số thanh thải còn bình thường do chưa có thiếu máu rõ rệt tại thận.

+ Giai đoạn hai: C PHA và diodrast giảm còn C inulin vẫn bình thường chứng tỏ bắt đầu có tổn thương ở ống thận.

+ Giai đoạn ba: hệ số thanh thải của ống thận và cầu thận đều giảm chứng tỏ toàn bộ thận đều bị tổn thương.

2.Thăm dò chức năng cô đặc của thận

Một đặc điểm của tổ chức thận là tính mềm dẻo:khi có nhiều nước vào cơ thể thì nước được đào thải nhiều nên nước tiểu loãng, tỷ trọng thấp (tối thiểu 1003); khi ít nước vào cơ thể thid nước tiểu it, đặc và tỷ trọng cao (tối đa 1030). Khi tổ chức thận bị tổn thương thì tính mềm dẻo này giảm và có tình trạng đồng tỷ trọng. Khi ống thận không làm việc (tức là cũng không tái hấp thu và cũng không bài tiết) thì tỷ trọng bằng nước tiểu lọc ở cầu thận, tức la 1010. Đó là nguyên lý của xét nghiêm Phôn-ha và Strao (Volhard-Straus), tiến hành như sau:

Bệnh nhân nằm tại giường 24 giờ trước và trong suốt thời gian thí nghiệm chỉ dùng 500ml nước uống còn toàn ăn những thức ăn đặc.Hứng nước tiểu 3 giờ một lần và đo tỷ trọng mỗi mức cao phải đạt ít nhất là 1025.Trong suy thận tỷ trọng đó thấp, dưới 1020 và đặc biệt tỷ trọng nước tiểu các lần lấy không khác nhau mấy.Tình trạng *đồng tỷ trọng thấp* là một triệu chứng xấu vì chưng tỏ thậm giảm khả năng cô đặc.Trái lại trong viêm thận cấp có tình trạng đồng tỷ trọng cao nghĩa la tỷ trọng nước tiểu cacs lần lấy không chênh lệch nhau mấy song đều cao chứng tỏ cầu thận bị tổn thương để lọt qua nhiều chất hoặc ống thận bị tổn thương đẻ nước thấm trở lại quá nhiều, nên nước tiểu trở nên cô đặc.

3.Các xét nghiệm khác.

Để chẩn đoán và tiên lượng chính xác về các bệnh thận, người ta có thể làm *sinh thiết thận:*

http://tieulun.hopto.org

quan sát vi thể cho phép kết luận chíng xác bộ phận bị tổn thương và mức độ tổn thương.
Hiện nay người ta còn dùng chất *đồng vị phóng xạ* đưa vào máu để theo dõi thời gian máu tới cầu thận, ống thận.Đây là một kỹ thuật hiện đại giúp ta theo dõi một cách chính xác toàn bộ quá trình hoạt động của thận.

II.NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN TIẾT NIỆU.

Rất nhiều yếu tố có thể gây rối loạn tiêt niệu.Đại để có thể xếp thành hai loại lớn:
Những yếu tố ngoài thận.
Bệnh thận.

A-NHỮNG YẾU TỐ NGOẠI THẬN GÂY RỐI LOẠN TIẾT NIỆU

1.Ảnh hưởng của thần kinh và thần kinh-thể dịch.

Vỏ não chi phối chức năng tiết niệu thông qua phần dưới vỏ và hệ nội tiết. Khi gây một cảm xúc mạnh trên con vật thấy nước tiểu giảm do co thắt mạch ở vỏ thận.Có thể gây tăng tiết niệu bằng phương pháp phản xạ có điều kiện, cụ thể kết hợp cho nước vào dạ dày kết hợp rung chuông; khi phản xạ dã được thành lập chỉ cần rung chuông cũng gây được tăng tiết niệu.

Phần dươi vỏ cũng ảnh hưởng rõ rệt tới chức năng tiết niệu: nhiều trường hợp u não giữa gây tăng tiết niệu, dùng kim chọc vào sàn não thất IV hoặc vào vùng dưới thì thấy nước tiểu tăng rõ rệt.Ở vùng dưới thi (sàn não thất III) có thụ thể thẩm thấu và khối lượng: khi thiếu nước thụ thể này bị kích thích và từ đó xung động được truyền tới hậu yên gây tăng tiết ADH có tác dụng tăng tái hấp thu giữ nước lại. Điêu này cho phép giải thích sự giảm nước tiểu thường gặp trong sốc, chảy máu, mất nước.

Thần kinh thực vật cũng ảnh hưởng tới tiết niệu kích thích dây giao cảm bụng gây giảm tiết niệu do co mạch; trái lại khi cắt đứt dây này thấy tăng niệu.

Hocmon tuyến yên và vỏ thượng thận ảnh hưởng sâu sắc tới tiêt niệu: khi aldosteron máu tăng,Na^+ bị giữ lại, kéo theo nước gây giảm niệu. Trái lại khi thiếu hocmon vỏ thượng thận (bệnh Addison) cơ thể mất Na^+, kéo theo nước, bệnh nhân có tình trạng máu cô, dễ dẫn tới trụy tim mạch. Chất renin ở cầu thận tiết ra khi lượng máu qua thận giảm có tác dụng kích thích tiết aldosteron, dẫn tới giảm niệu.

2.Thay đổi thành phần và trạng thái lý hóa của máu.

Tất cả những trường hợp bệnh lý làm thay đổi thành phần và trạng thái lý hóa của máu, nhất là những rối loạn chuyển hóa, có thể làm tăng một số chất bình thường vẫn có trong nước tiểu hoặc làm xuất hiện những chất bình thường không có trong nước tiểu.

Trong nhiễm toan cố định thấy nước tiểu có nhiều chất toan.Trong đái tháo đường tụy thấy trong nước tiểu có đường.Trong bệnh vàng da tắc mật thấy axit mật và bilirubin trong nước tiểu.Khi tan máu ồ ạt (sốt rét cơn, truyền máu nhầm loại…) thấy trong nước tiểu có hemoglobin…..

Nói tóm lại, nước tiểu phần nào phản ánh được trạng thái lý hóa của máu, cho nên kiểm tra nước tiểu là một phương pháp không thể thiếu được trong khám nghiệm lâm sàng.

3.Rối loạn huyết động học

http://tieulun.hopto.org

Áp lực lọc, như trên đã phân tích, chịu ảnh hưởng sâu sắc của huyết áp hay nói cho đúng hơn, của lưu lượng máu qua thận.Khi lưu lượng máu giảm trong sốc,chảy máu ,trụy tim mạch ,mất nước nghiêm trọng …thấy nươcs tiểu giảm và khi huyết áp cầu thận giảm tới 40mmHg sẽ phát sinh vô niệu.
Rối loạn tuần hoàn quan trọng nhất và thường xảy ra tại thận là tình trạng thiếu máu ở vỏ thận do hệ thống sơn (nối trực tiếp động mạch với tĩnh mạch)
dẫn đến thiếu niệu và vô niệu.Tất cả những chấn thương,kể cả những chấn thương tâm lý đều làm cho những ống thông này hoạt động ,gây giảm tiết niệu.
Rối loạn huyết động học nói chung hay rối loạn tuần hoàn tại thận những nếu kéo dài có thể gây thiếu máu ở tồ chức thận, gây ra những tổn thương thực thể nghiêm trọng.
B-BỆNH THẬN
Bệnh lý thận có những đặc điểm sau đây:
- Thận là một cơ quan chịu nhiều ảnh hưởng của sự xâm nhập các chất độc, các vi khuẩn, các rối loạn tuần hoàn, các rối loạn nước và điện giải, các biến đổi sinh lý của cơ thể như thai nghén và chịu ảnh hưởng nhiều của các bệnh toàn thân.
- Những yếu tố di truyền đều ảnh hưởng tới sự hoạt động của ống thận, nhiều tật bẩm sinh làm thay đổi chức năng của thận.
- Nhu mô thận bị tổn thương trong nhiều bệnh về thận. Từ đó gây ra sự suy sụp chức năng của thận rõ nhất là trong hội chứng suy thận toàn bộ.
1.Viêm ống thận cấp (VOTC)
Thực ra đây là *hoại tử ống thận* cấp nhanh chóng dẫn tới suy thận cấp. Đáng chú ý là suy thận cấp thường do VOTC. Bệnh này có những đặc điểm sau:
- Tổn thương tiên phát và chiêm ưu thế ở ống thận.
- Biểu hiện lâm sàng nổi bật là đái ít, vô niệu và ure máu cao.
- Có khả năng phục hồi hoàn toàn nếu qua được giai đoạn nguy hiểm.
Thực ra tổn thương ở ống thận mức độ khác nhau tùy theo bệnh nhân, song tình trạng phù và viêm khe thận thường xuyên có, chỉ có cầu thận và các mạch máu là không bị.
VOTC do nhiều *nguyên nhân* gây ra:
- Thường là nhiễm độc: chất độc có thể từ bên ngoài tới (Hg, sunfamit, asen, cyanua, bitmut, mật cá trắm…) hoặc những chất độc từ bên trong cơ thể như VOTC sau khi truyền máu nhầm loại, sau bỏng nặng , hội chứng đè ép, chấn thương dập nát nhiều, garô đặt quá lâu…
- Ngoài ra còn do thiếu máu nghiêm trọng ở vỏ thận gặp trong sốc, trụy tim mạch, mất nước…
Lúc đầu chỉ là suy thận chức năng, nếu không điều trị kịp thời sẽ gây tổn thương thực thể ở ống thận, thậm chí gây hoại tử vỏ thận, tiên lượng thường rất nặng.
Như đã biết ở tổ chức thận có một hệ thống men rất phong phú không kém gì gan. Theo Pitơ (Piters) thì cơ chế sinh bệnh của VOTC do nhiễm độc là một quá trình ức chế các men chuyển hóa của tế bào ống thận mà tác giả gọi là tổn thương sinh hóa. Các chất độc đã tác động lên những men của ống thận taọ ra những kết hợp bền vững làm cho những men ấy mất hoạt tính,

http://tieulun.hopto.org

dẫn đến những tổn thương thực thẻ ở ống thận, Thận lại dễ bị nhiễm độc hơn các tổ chức khác vì lượng máu qua thận rất lớn.

2.Viêm cầu thận cấp (VCTC)

Đây là một bệnh viêm không mưng mủ xảy ra tiên phát ,cấp tính và thường lan ra khắp các cầu thận. Viêm mao quản bao gồm hai hiện tượng tăng sinh và xuất tiết đều xảy ra nhanh chóng ở cầu thận .Định nghĩa này nhằm loại trừ những bệnh cầu thận khác có viêm những mưng mủ ,tìm thấy vi khuẩn ở thận và những bệnh cầu thận khác xảy ra thứ phát sau một số bệnh những nội khoa.

Bệnh thường xuất hiện sau khi có viêm ở những chỗ khác của cơ thể:3/4 trường hợp xảy ra sau viêm họng ,nhất là viêm hạnh nhân có hốc mà nguyên nhân chủ yếu là liên kết cầu khuẩn (β tan máu nhóm A),1/4 trường hợp còn lại xảy ra sau nhiễm trùng ở những nơi khác (răng,mũi,phổi,da…).Ngoài tác dụng gây bệnh của vi khuẩn, còn phải kể tới những điều kiện thuận lợi cho phát sinh bệnh như lạnh,ẩm thấp,cơ thể yếu….

Hiện nay người ta nói nhiều tới cơ chế dị ứng trong bệnh sinh của VCTC, chủ yếu đưa vào các nhận xét lâm sàng và thực nghiệm sau đây:

- Bệnh thường gặp ở trẻ em sau viêm họng khoảng 10-15 ngày(thời giai cần thiết cho quá trình mẫn cảm sinh kháng thể.
- Ở các bênh nhân có những thay đổi huyết thanh về mặt miễn dịch học như giảm bô thể ,phát hiện được kháng thể chống thận và kháng thể chống liên cầu khuẩn.
- Đặc biệt sinh tiết cho thấy những chất lắng đọng ở giữa màng cơ bản và những nội mạc mao mạch (trong viêm cầu thận do kháng thể chống màng nền)

Những chất lắng đọng này đã được xác định là các phức hợp miễn dịch gồm kháng nguyên và cac globulin miễn dịch như IgG và IgM.

- Xét nghiệm giải phẫu bệnh cho thấy VCTC không có hình ảnh của viêm nhiễm do nhiễm khuẩn (không thấy bạch cầu trung tính xâm nhập ,không phân lập được vi khuẩn),mà có hình ảnh của viêm dị ứng (những nội mạc tăng sinh , tăng bạch cầu ưa axit)

-Trong thực nghiệm ,Madughi (Masugi) nghiền thận thỏ rồi tiêm cho vịt để có huyết thanh vịt chống thận thỏ.Sau đó ,tiêm huyết thanh này cho thỏ lành , vai ngày sau thấy xuất hiện VCTC giống như ở người (protein niệu , trụ niệu , đái ít , urê máu cao, phù,huyết áp tăng …) Caventi (Cavelti) nghiền thận nhỏ rồi trộn với độc liên cầu khuẩn (β tan máu nhóm A),sau đó tiêm cho thỏ lành thấy cũng gây được VCTC (ở đây ,thận thỏ trộn với độc tố vi khuẩn đã trở thành kháng nguyên đối với cơ thể thỏ được tiêm).Theo Đích xơn (Dickson) tiêm huyết thanh khác loài nhắc đi nhắc lại nhiều lần cũng gây được lắng đọng kháng nguyên-kháng thể bên ngoài mảng nền của cầu thận thỏ. Hâyman (Heyman) dùng thận thỏ nghiềm với tá chất Froi (Frennd) tiêm vào ổ bụng thỏ lành, thấy gây được VCTC do đọng kháng nguyên –kháng thể ở quanh ống lượn gần.

Những tài liệu kể trên dẫn tới một kết luận :

VCTC *có thể phát sinh theo cơ chế miễn dịch*.Cơ thể có thẻ bị mẫn cảm với kháng nguyên nào đó , bấy giờ phức hợp kháng nguyên-kháng thế sẽ tới đọng ở các mạch máu thận. Bô thể khi gắn

http://tieulun.hopto.org

vào phức hợp trơ nên hoạt hóa, tạo ra một ổ viêm đặc hiệu của VCTC. Ngoài ra, còn phải kể đến *cơ chế tư miễn*: độc tố vi khuẩn hay phức hợp miễn dịch khi đọng lại ở thận co thể là biến đổi tổ chức thận, tạo ra một kháng nguyên, bấy giờ cơ thể tạo ra kháng thể (tự kháng thể) chống lại tổ chức thận của chính mình.

Lý thuyết về miễn dịch tuy có cơ sở thực nghiệm, có một ứng dụng thực tế trong điều trị, song còn nhiều điểm về cơ chế bệnh sinh VCTC ở người vẫn chưa được sáng tỏ. Ngoài ra còn có những trường hợp VCTC pát sinh không do cơ chế miễn dịch.

3.Viêm cầu thận mãn (VCTM)

Bệnh này có những đặc điểm sau:

-Tổn thương lan ra toàn bộ các cầu thận.

-Tiến triển kéo dài dẫn tới suy thận mãn tính không hồi phục.

VCTM thường không rõ nguyên nhân, hay gặp ở tuổi 10-40. Một số ít xảy ra sau khi bị VCTC. Biểu hiện lâm sàng nổi bật là protêin niệu, đái ra máu, huyết áp cao…

4.Hội chứng thận hư (HCTH)

Đây là một loại tổn thương ở cầu thận với các đặc điểm sau đây:

- protein niệu nghiêm trọng (ít nhất là 3,5 g/24$^{h)}$.

-giảm protein máu (dưới 50g/l), đặc biệt là giảm albumin máu (dưới 30g/l)

-tăng α globulin, đặc biệt là haptoglobin.

Một số triệu chứng kinh điển ngày nay có ít giá trị : phù to toàn thân là một triệu chứng có giá trị song không phải thường xuyên có, lipit máu tăng, cholesterol máu tăng là những triệu chứng hay gặp nhưng không cố định.

Về mặt nguyên nhân,HCTH có thể xếp thành hai loại :

HCTH tiện phát (gặp ở 2/3 trường hợp). Thường phân biệt :

- HCTH đơn thuần (chưa rõ nguyên nhân) thường gặp ở lứa tuổi 2-8 HCTH điển hình, tiện lượng thường là tốt, cơ thể khỏi hoàn toàn. Đây loại bệnh thận hư nhiễm mỡ đã được mô tả trước đây.

-HCTH ghép vào VCTC hoặc VCTM : trong viêm cầu thận . HCTH có thể chỉ xuất hiện trong một giai đoạn tạm thời, nhưng nhiều khi, nhất là ở người lớn , tự xuất hiện HCTH phải coi là một đợt tiến triển cấp trên một VCTM trước đó còn tiềm tàng.

HCTH có thể gặp trong tất cả các loại VCTM, song hầu hết là những hội chứng không đơn thuần, đều có kèm theo đái ra máu , huyết áp cao, điều trị khó , ít có khả năng hồi phục.

HCTH thứ phát.

-Sau một bệnh toàn thân : bệnh thậnh hư dạng tinh bột, đái tháo đường, luput ban đỏ…

-Sau một rối loạn tuần hoàn: tắc tĩnh mạch thận, suy tim mất bù…

-Do nhiễm độc, dị ứng, nhiễm khuẩn…

-Về mặt bệnh sinh, hiện nay HCTH được coi như là một biểu hiện lâm sàng của tổn thương cầu thận, do nhiều nguyên nhân gây ra. Tình trạng nhiễm mỡ tế bào ống thận do cầu thận bị tổn thương để cho chất mỡ thoát ra ngoài

http://tieulun.hopto.org

nước tiểu nang quá nhiều, một phần được ống thận tái hấp thu, mỡ ứ đọng dần trong tế bào ống thận và gây nhiễm mỡ. Như vậy, *tổn thương đầu tiên là ở cầu thận đã để mỡ lọt qua quá nhiều , dần dần dẫn đến nhiễm mỡ ống thận.*

Dùng huyết thanh người khỏe mạnh có đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ rồi tiêm cho bệnh nhân thấy protein đánh dấu đó nhanh chóng lọc qua cầu thận bị tổn thương nên đã để cho protein huyết tương lọt qua, gây protein niệu nghiêm trọng ở người có HCTH (20-50g/l).

Mỡ và cholesterol được gọi là hiện tượng bù đắp để duy trì áp lực kéo của máu giảm do protein niệu mạnh. Dùng đồng vị phóng xạ đánh dấu mỡ và cholesterol thấy tốc độ sử dụng mỡ giảm do thận thiếu các men chuyển hóa mỡ như tributyraza, lipaza, lipop-roteinlipaza (nên thấy lipoprotein tăng trong máu người bệnh).

Gần đây cho HCTH cũng như viêm cầu thận có thể phát sinh theo *cơ chế dị ứng*: trong thực tế lâm sàng điều trị HCTH bằng thuốc chống dị ứng đã đem lại kết quả tốt.

Cơ chế bệnh sinh của HCTH có thể tóm tắt như sau: rối loạn đầu tiên là cầu thận tăng thấm để lipit máu lọt qua quá nhiều gây nhiễm mỡ ống thận đồng thời protein máu lọt qua gây protein niệu nghiêm trọng dẫn tới giảm protein máu. Phù do giảm áp lực keo huyết tương và cường aldosteron thứ phát. Các rối loạn về protein máu, lipit máu là hậu quả của giảm protein máu.

5.Viêm thân kẽ (VTK)

Còn gọi là viêm khe thận, viêm bể thận-thận, viêm bể thận-thận ngược dòng, viêm bể thận-thận theo đường máu…

Đây là bệnh tổn thương thực thể ở thận với đặc điểm tổn thương tiên phát và chiêm ưu thế ở khe thận.

Trong viêm thận kễ mãn, chức năng cầu thận được bảo vệ lâu dài, chức năng ống thận và khe thận sớm bị rối loạn, tạo ra trạng thái mất cân bằng về chức năng giữa cầu thận và ống thận và là nguồn gốc của một số đặc điểm về triệu chứng.

Nguyên nhân chủ yếu là do nhiễm khuẩn trực tiếp từ đường tiết niệu ngoài, gây tổn thương sinh mủ tại bể thận rồi lan lên tố chức kẽ của thận.

Bệnh hay gặp ở phụ nữ (80%). Điều kiện thuận lợi phát bệnh là khi có ứ nước tiểu (do dị dạng đường tiết niệu, u đè ép, sỏi…) hoặc viêm bàng quang vi khuẩn đi ngược dòng lên khu trú ở bể thận gây viêm mủ, rồi từ đó viêm lan lên đài thận, kẽ thận và tổ chức liên kết của thận. Viêm kéo dài làm cho tổ chức liên kết và tổ chức xơ tăng sinh, chèn ép tổ chức nhu mô thận đặc biệt là ống thận bị teo rõ rệt (trái lại chức năng cầu thận được bảo vệ lâu dài) các động mạch cũng bị xơ cứng theo nên hạn chế lưu lượng tuần hoàn (gây tăng tiết renin dẫn tới tăng huyết áp- triệu chứng hay gặp trong VCT). Cuối cùng cầu thận cũng bị xơ hóa, ống thận bị bóp nghẹt, thận bị xơ hóa toàn bộ, teo nhỏ lại, đưa đến suy thận không hồi phục.

Chức năng ống thận giảm trong VKT đã gây ra một số triệu chứng sau đây:

- *Chức năng cô đặc nước tiểu giảm*: Triệu chứng sớm nhất có khi là triêu chứng duy nhất trước khi có suy thận toàn bộ. Đái nhiều, tỷ trọng thấp và ít thay đổi. Có khi đái nhiều như đái nhạt, tiêm ADH không có tác dụng.

http://tieulun.hopto.org

- *Chức năng toan hóa nước tiểu giảm* : giảm tái hấp thu bicacbonat, đồn thời giảm thải trừ ion H^+. Đáng chú ý là rối loạn thải axit trong VKT nghiêm trọng hơn so với các bệnh khác.
- *Tăng đào thải Na^+* theo nước tiểu khá nhiều, gây ra các thể lâm sàng sau:
+ Mất nước, giảm Na^+ máu co ăn muối với số lượng binh thường có thể bù được.
+ Mất quá nhiều Na^+ gây *hội chứng đái tháo muối* là một hội chứng chỉ gặp trong VKT.
+ Mất Na đơn độc, không song song với các rối loạn chức năng khác của ống thận (cô đặc nước tiểu, toan hóa nước tiểu) tạo ra thể bệnh VTM *mất muối*
Cớ nên quên VKT chiếm 30-50% các nguyên nhân gây suy thận mãn và là nguyên nhân hàng đầu gây chết do suy thận mãn.
[newpage]
III-NHỮNG SỰ THAY ĐỔI CỦA NƯỚC TIỂU TRONG BỆNH LÝ
Khi có rối loạn tiết niệu, thường phát sinh những sự thay đổi về nước tiểu, về lượng cũng như về chất.
A-THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG NƯỚC TIỂU
Số lượng nước tiểu có thể tăng (đa niệu), giảm (thiể niệu) hoặc hoàn toàn không có (vô niệu).
Đa niệu:
Đa niệu phát sinh khi lượng nước tiểu quá 2l/ngày với lượng nước vào bình thường. Do áp lực lọc cầu thận tăng (để nước tiểu mang ra ngoài nhiều) hoặc chức năng tái hấp thu của ống thận giảm (khiến cho nước không được tái hấp thu đầy đủ).
Đa niệu do nhiều nguyên nhân gây ra:
Đa niệu do nguyên nhân ngoài thận:
- Trong bệnh đái tháo đường , do đường máu cao, vượt ngưỡng thận, được đào thả ra ngoài, kéo theo nước, gây ra đái nhiều.
- Trong bệnh đái nhạt, do giảm tiết ADH nên tái hấp thu ở ống thận cũng giảm gây đái nhiều.
- Ngoài ra, trong bệnh huyết áp cao, ở giai đoạn đầu mạch ra của cầu thận co lại, gây tăng áp lực lọc nên đái nhiều. Về sau mạch tới cầu thận cũng co nên đái ít.
b) Đa niệu do nguyên nhân thận.
- Trong *viêm cầu thận cấp*, ở giai đoạn đầu khi mới có xung huyết ở cầu thận, mà chưa có tổn thương thực thể , do máu tới nhiều, áp lực lọc tăng, nên đái nhiều song sớm chấm dứt.
- Trong viêm *cầu thận bộ phận*, hay thấy đái nhiều, có thể do tăng hoạt động bù đắp của thận càn lại.
- Trong viêm *thận kẽ* mãn tính, như trên đã phân tích, do tổ chức xơ phát triển đã chèn ép ống thận và mạch máu nuôi dưỡng nên ống thận giảm tái hấp thu nên đái nhiều.
2. Thiểu niệu và vô niệu.
Thiểu niệu phát sinh khi lượng nước tiểu giảm dưới mức bình thường (dưới 500ml/ngày) với lượng nước tiểu vào bình thường và không phải do rối loạn đào thải nước tiểu. Còn vô niệu là hoàn toàn không có nước tiêut hoặc chỉ có vài chục ml, có tác giả quy định vô niệu là dưới 100ml hoặc dưới 300ml.

http://tieulun.hopto.org

Tùy theo nguyên nhân có thể xếp thiểu niệu và vô niệu thành mấy loại sau đây :
a) *Do bệnh thận*. Thiểu niệu thường gặp trong viêm cầu thận do cầu thận giảm lọc (song ống thận vẫn tái hấp thu bình thường) : (hình 4) trong ống thận cấp nặng có thể phát sinh vô niệu. Vô niệu thường gặp trong viêm ống thận cấp. Về sinh lý bệnh học, một hiện tượng gần như trái ngược là tổn thương ống thận không gây đái nhiều (do mất chưc năng tái háp thu), mà lại gây vô niệu. Cơ chế bệnh sinh của vô niệu trong viêm ống thận cấp phức tạp, có nhiều cách giải thích
- *Do ống thận bị tổn thương*, có những đoạn ống bị phá hủy, do đó nước tiểu từ lòng ống thận tràn vào tổ trức kẽ và hấp thu vào máu : hiện tượng lan tỏa đảo ngược của nước tiểu. Trong lâm sàng, cơ chế này chưa được chứng minh cụ thể. Nếu dùng cơ chế chỉ phù hợp với một số độc tố phá hủy của ống thận gần.
-*Do tắc lòng ống thận*. Nhiều yếu tố gây tắc :
+ Tế bào ống thận bị trương to ra.
+ Trong lòng ống thận có nhiều hình trụ, nhiều mảnh tế bào, các sắc tố, nhất là khi có tan máu nghiêm trọng.
+ Các tinh thể sulfamit…
- *Do chèn ép ống thận*. Trong ống thận cấp, phù ở tổ chức kẽ là một tổn thương sớm và quan trọng. Nước tiểu từ lòng ống thận tràn vào tổ chứ kẽ lại làm cho phù tăng. Phù ở tổ chức kẽ chèn ép ống thận và các mao quản quanh ống thận, do đó giảm áp lực lọc có hiệu quả ở cầu thận. Tuy nhiên, đo đạc (thực nghiệm và lâm sàng) thấy áp lực của tổ chức khe thận khi vô niệu không cao hoặc không đáng kể.
- *Do rối loạn tuần hoàn tại vỏ thận* : Theo một số tác giả thì bất cứ nguyên nhân nào gây viêm ở thận đều thiếu máu ở vùng vỏ thận, do đó gây giảm lọc ở cầu thận.
b) *Do nguyên nhân ngoài thận*. Có thể kể :
- *Nguyên nhân trước thận* : Khi động mạch thận bị u chèn hay bị tắc mạch, máu không tới được thận, nước tiểu không có. Trừ bỏ được trở ngại đó, thận lại hoạt động tốt.
- *Nguyên nhân sau thận* : còn gọi là vô niệu giả vì chức năng tiết niệu vẫn bình thường (ít ra lúc đầu) song do có trở ngại về đường thoát nước tiểu (sỏi…) nên nước tiểu ứ lại trong thận, chức năng lọc của thận bị hạn chế. Thận ứ nước to dần gây bệnh thận nước, nhu mô của thận bị chèn ép teo lại, chức năng tiết niệu mất dần.
- *Nguyên nhân xa thận* : Như bị sốc, chảy máu nặng, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng (nôm mửa, đi rửa…) làm giảm lượng máu tới thận, ảnh hưởng tới áp lực lọc, gây vô niệu (khi huyết áp cầu thận giảm tới 40mmHg).
- *Vô niệu phản xạ*: đau đớn quá mức (đau quặn gan, quặn thận, chấn thương nặng…) có thể gây vô niệu thông qua cơ chế phản xạ: co mạch vào cầu thận đồng thời tăng tiết ADH và aldosteron gây giảm lọc ở cầu thận đồng thời tăng tái hấp thu ở ống thận. Ngay những chấn thương tâm lý như sợ hãi, tức giận cũng có thể gây vô niệu (vô niệu ở chó khi cho đối diện với mèo).
Cần phân biệt vô niệu với *bí đái*: trong bí đái, có cầu bàng quang) và thông bàng quang sẽ hứng

http://tieulun.hopto.org

được nhiều nước tiểu.
Vô niệu cấp diễn là một hiện tượng có thể hồi phục: tổ chức bị tổn thương có thể hoàn toàn lành và làm việc tốt như trước.Nước tiểu bắt đầu xuất hiện lại vào ngày 6-12, song có khi phải hàng tháng mới hồi phục. Những ngày đầu, do chức năng ống thận chưa khôi phục hẳn nên nước tiểu thường hay nhược trương.
B-THAY ĐỔI VỀ CHẤT LƯỢNG NƯỚC TIỂU
Nước tiểu bình thường màu vàng nhạt, mùi hơi khai, tỷ trọng là 1018, chứa một số chất chính như clorua, phosphat, sulfat, ure, axits uric, creatinin và một số tế bào lát của đường tiết niệu, bàng quang và một số ít trụ trong. Khi có rối loạn tiết niệu, không những các chất trên thay đổi thành phần và tỷ lệ mà còn xuất hiện những chất bất thường trong nước tiểu như protein niệu, huyết niệu, trụ niệu.
1.Protein niệu
Nên gọi là protein niệu,đúng hơn là albumin niệu vì ngoài albumin còn có các loại protein khác: bình thường, khi cầu thận lọc, còn để thóat ra một ít protein nhưng đến ống thận, hầu hết được tái hấp thu ,phát hiện được; với phương pháp thật chính xác người ta thấy trong nước tiểu 24h chỉ có 50-1000mg protein, chủ yếu là protein của những tế bào long ra ở đường tiết niệu, một số ít bạch cầu,và chất nhầy do các tuyến đường tiết niệu tiết.
Chỉ có khi nào lượng protein trên 150mg/l mới nói là có protein niệu. Trừ một vài trường hợp protein niệu sinh lý xảy ra, còn protein niệu thường là một triệu chứng của tổn thương thận có giá trị chẩn đoán và tiên lượng. Protein niệu bệnh lý thường xuyên có, còn protein niệu sinh lý có tính chất bất thường.
a)Protein niệu sinh lý: có thể gặp ở người trẻ (thường ở lứa tuổi 10-20) khi đứng lâu, do tư thế đứng cột sống lưng đè lên tĩnh mạch thận trái hoặc gan để lên tĩnh mạch chủ dưới làm cho tuần hoàn tại thận kém đi, protein niệu ở phụ nữ có chửa cũng phát sinh theo cơ chế này. Ngòai ra, còn có thể gặp protein niệu bất thường ở những người lao động nặng, hoặc ở một số người có hệ thần kinh không vững bền, sau khi tắm nước lạnh, sau những chấn thương tâm lý (buồn giận….) cơ chế có thể là do co thắt mạch thận làm cho thận bất chợt thiếu máu.
b) Protein niệu bệnh lý: protein niệu chỉ coi là bệnh lý khi có trên 150mg/l và phải thường xuyên có.Có khi lượng protein lên tới 40-50g/l 24h. Protein niệu bệnh lý chủ yếu do thành mao mạch cầu thận bị tổn thương dã để lọt qua những phần tử protein hoặc đôi khi do ống thận bị tổn thương không tái hấp thu được, hoặc cả hai cơ chế phối hợp (H5).
Protein niệu bệnh lý có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:
- *Nguyên nhân trước thận*: Bình thường cầu thận chỉ để những protein phân tử lượng dưới 70000 qua khi trong máu có những protein này, thì sẽ đào thải qua cầu thận. Thường gặp là: *Hemoglobin* (phân tử lượng 68000) bình thường Hb từ hồng cầu được giải phóng ra sẽ kết hợp với haptoglobin – một loại α-2 globulin và lại được tái hấp thu ở ống thận. Do đó Hb chỉ xuất hiện trong nước tiểu khi vượt khả năng kết hợp của Hb.
Protein Benxe giôn (Bences Jones) là những protein bất thường (chuỗi nhẹ Lamda hay Kappa)

http://tieulun.hopto.org

gặp trong máu bệnh nhân bị u tương bào còn gọi là bệnh Kale (Kahler(, có phân tử lượng nhỏ và xuất hiện trong nước tiểu nếu đậm độ của chúng trong máu cao hơn khả năng tái hấp thu của ống thận.

Trong những trường hợp trên, cầu thận vẫn hoạt động tốt.

- *Nguyên nhân tại thận*: thông thường protein niệu là do tổn thương cầu thận. Có khi chỉ là triệu chứng duy nhất, đơn độc trong một thời gian dài (bệnh viêm cầu thận mãn). Khi thành mao mạch bị tổn thương, thì những protein có phân tử lượng trên 70000 cũng có thể qua được để vào nước tiểu nang. Trước tiên là albumin huyết tương rồi tới globulin. Nếu viêm cầu thận nhẹ, thường chỉ có albumin niệu còn trong viêm cầu thận nặng , thấy hầu hết các protein của huyết tương kể cả macroglobulin. Người ta có thể dùng tỷ số A/G để đánh giá mức độ tổn thương của cầu thận. Khi tỷ số này càng thấp thì bệnh càng nặng vì tổn thương nặng nên globulin thoát ra nhều hơn.

Protein niệu còn có thể do ống thận có vấn đề. Như đã biết, ống thận có khả năng tái hấp thu một phần các protein lọc qua cầu thận. Khả năng này có thể giảm do tổn thương ống thận, hoặc do trong nước tiểu có nhiều protin vượt quá khả năng tái hấp thu của ống thận. Cơ chế protein niệu trong nhiễm độc Hg, hay khi thận thiếu oxy, thiếu máu cũng có thể do tổn thương ống thận đã hạn chế tái hấp thu protein.

2.Huyết niệu

Bình thường trong nước tiểu có một số ít hồng cầu: nước tiểu 24 giờ có khoảng 70000 hồng cầu và 322000 bạch cầu. Huyết niệu có thể quan sát bằng mắt thường hoặc phải quan sát bằng kính hiển vi. Khi ly tâm có một lớp cặn gồm nhiều hồng cầu và lớp dịch trên màu trong suốt: đây là cơ sở để phân biệt đái ra máu và đái ra nước tiểu màu đỏ do thức ăn, do thuốc uống, do đái ra máu Hb…

Huyết niệu có thể do:

- *Vỡ mạch máu ở đường tiết niệu* như tổn thươngở cầu thận, ống thận hay bể thận hoặc ở đường tiết niệu dưới (bàng quang, niệu đạo). Chẩn đoán nơi chảy máu không phải bao giờ cũng dễ dàng .
- *Hồng cầu thoát khỏi mao mạch* do bị viêm (đặc biệt viêm cầu thận cấp) hoặc thành mạch thoái hóa.

Việc đếm số lượng hồng cầu và bạch cầu trong nước tiểu giúp ta theo dõi sự biến chuyển cua bệnh thận, đánh giá trạng thái ổn định hay tiến triển của bệnh.

Huyết niệu hay nói đúng hơn hồng cầu niệu, có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:

- *Nếu là huyết niệu hoàn tòan* (nghĩa là nếu làm xét nghiệm ba cốc, cả ba cốc đều đỏ), thì có thể nghĩ tới:

+ Sỏi thận nếu huyết niệu xuất hiện sau khi lao động nặng (bộ đội hành quân, chiến đấu…)
+ Lao nếu có kèm theo viêm bàng quang.
+ U độc thận nhữngếu huyết niệu xảy ra luôn.
+ Hoặc một bệnh khác của thận như viêm cầu thận cấp hoặc mãn

http://tieulun.hopto.org

- *Nếu là huyết niệu về cuối* (chỉ có cốc thứ ba màu đỏ), nguyên nhân thường ở bàng quang (sỏi, lao, viêm,u …)
-*Nếu là huyết niệu về đầu* (chỉ có cốc thứ nhất màu đỏ), nguyên nhân thường ở niệu đạo (viêm niệu đạo) hoặc ở tiền liệt tuyến (lao phì đại).
Ngoài hồng cầu, trong bệnh đường tiết niệu, người bệnh có thể đái ra mủ, tức là đái ra nhiều bạch cầu. Đái ra mủ có thấy bằng mắt thường (nước tiểu đục, bẩn) hoặc phải qua kính hiển vi mới thấy (nước tiểu không đục, vẫn trong). Bạch cầu có thể bị hủy như trong các loại mủ khác, bach cầu có thể bình thường hoặc chỉ hủy hoại rất ít.
3.Trụ niệu.
Trụ là những khuôn của ống thận do protein qua đó bị đông lại và giữ hình của ống thận. Những yếu tố ảnh hưởng tới hìng thành trụ có thể là :
- pH nước tiểu khi pH thấp, dễ phát sinh vì làm cho protein dễ kết tủa. Như Hb gặp pH nước tiểu thấp sẽ đọng lại thành những trụ hem-atin làm tắc ống thận.
- Đậm độ và tính chất của protein trong nước tiểu : globulin dễ bị kết tủa hơn albumin, cho nên khi có glubulin niệu thì bao giờ cũng có trụ.
Quan sát các trụ có thể phần nào biết được tính chất tồn thương tại tổ chức thận vì trụ là nơi hình thành, theo nước tiểu ra ngoài, sẽ mang theo hình ảnh tới nơi đó.
Căn cứ vào thành phần của trụ niệu, có thể biết được hai loại trụ chính :
- Trụ không có tế bào do protein và lipit tạo nên.
- Trụ tế bào do tế kết hợp tạo nên (hồng cầu, bạch cầu, liên bào ống thận…(H6)
a)Trụ trong; b) Trụ hạt; c) Trụ sáp; d) Trụ liên bào; đ) Trụ hỗn hợp; e)Trụ máu; g) Trụ mủ; f) Trụ mỡ; i) Trụ lipoit; k) Hồng cầu; l) Bạch cầu; m) liên bào thận; n) tế bào thoái hóa mỡ; o) giọt mỡ; p) giọt lipoit; q và r) dạng trụ; s) liên bào của niệu quản,bóng đái và niệu đạo (theo Alpern)
IV. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA RỐI LOẠN TIẾT NIỆU
A-NHỮNG THAY ĐỔI TRONG MÁU
Khi thận bị tổn thương, những chât cặn bã cần thải sẽ ứ lại trong cơ thể gây tăng N phi protein máu, nhiễm axit, thiếu máu…
Đậm độ N phi protein máu tăng như ure, NH_3, creatinin… trong đó quan trọng nhất là ure.
Nhiễm toan do các axit trong máu không được kịp thời đào thải, các gốc phosphat, sulfat tăng trong máu.
- Thiếu máu: trường gặp trong viêm cầu thận mãn tính do thiếu protin để tạo hồng cầu, thiếu erỷthopoetin (hocmon sinh hồng cầu do thận tổng hợp); ngoài ra, còn có thể do các chất độc không được đào thải ứ lại có tác dụng ức chế tủy xương sinh hồng cầu.
B-PHÙ
Phù thường là biểu hiện của một bệnh thận chủ yếu là thận hư, viêm cầu thận.
1. Phù trong hội chứng thận hư
Do nhiều yếu tố kết hợp với nhau gây ra. Trong bệnh này phù rất rõ, do ứ muối và nước. Lượng NaCl đào thải theo nước tiểu 24 giờ giảm từ 10-15g xuống tới 0,1g. Thiểu niệu trong thận hư

http://tieulun.hopto.org

không do rối loạn lọc ở cầu thận. Lượng máu qua thận và chức năng lọc ở cầu thận thường là tăng so với bình thường. Ứ Na trong cơ thể thận hư rõ ràng là do *tăng tiết aldosteron* (tiêm cho con vật các chất kháng aldosteron thấy phù không phát sinh)

Phù trong thận hư còn do giảm *protein huyết tương* dẫn tới giảm áp lực keo. Giảm protein huyết tương ở đây do protein niệu nghiêm trọng, hậu quả của tăng thấm cầu thận (và giảm tái hấp thu protein ở ống thận). Trong thận hư nặng, 24 giờ có thể mất tới 60g protein (chủ yếu là albumin) và nồng độ protein có thể giảm 3-2% hoặc thấp hơn. Nước thoát khỏi mao mạch dẫn tới giảm thể tích máu lưu thông, do đó gây tăng tiết aldosteron và ADH, mà hậu quả là ứ nước trong cơ thể. Tuy nhiên giảm protein huyết tương đơn độc không đủ để gây ra trạng thái phù nghiêm trọng và ổn định gặp trong thận hư.

Phù trong viêm cầu thận

Cho tới nay, cơ chế sinh bệnh loại phù này vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ. Ứ nước và Na trong viêm cầu thận cấp, trên lâm sàng và trong thực nghiệm, là do rối loạn tuần hoàn ở cầu thận gây giảm lọc và thiểu niệu. Ngoài ra, thoát nước còn do giảm protein huyết tương, mà nguyên nhân chủ yếu là tăng thấm mao mạch cầu thận gây ra protein niệu.

Ngoài yếu tố thận kể trên, phù trong viêm cầu thận cấp còn do tăng thấm thành mao mạch, hậu quả của viêm mao mạch toàn thân : trong thực tế, đặc điểm của loại phù này là dịch phù có nhiều protein (tới 2-3%).

Trong viêm cầu thận cấp, thấy tăng tiết aldosteron song vai trò bệnh sinh ra sao thì chưa rõ.

C-SUY THẬN

Các bệnh thận cuối cùng đều dẫn đến suy thận, nghĩa là tình trạng giảm nghiêm trọng thậm chí mất chức năng bài tiết nước tiểu của thận, làm cho những chất cần đào thải ra khỏi cơ thể bị ứ lại trong máu gây nhiêm độc.

Nên gọi là hội chứng suy thận hơn là hội chứng ure máu cao vì :

-*Ure máu không phản ánh trung thực chứ năng của thận* : có trương hợp thận đã mất 60% chức năng song ure máu vẫn bình thường ; ngoài ra, ure máu còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố ngoài thận.

- *Ure là một chất không độc đối với cơ thể* (ít ra là với đậm độ gặp trong suy thận). Những chất độc đối với cơ thể (như phenoliindol, scatol…) bình thường từ ruột thấm vào máu được gan giải, độc và đào thải qua thận. Nhưng trong bệnh thận, các độc tố đó không được đào thải, tích lại gây nhiêm độc. Ngoài ra, tình trạng nhiễm độc chung toàn cơ thể đã hạn chế chức năng giải độc của gan. Như vậy, tăng ure máu chứng tỏ rằng còn có những độc cho cơ thể không được đào thải, và chính những sảnh phẩm đó, đứng đầu là phenol, mới gây độc.

- Thải trừ ure mới phản ánh được một phần chức năng của cầu thận, thận còn nhiều chức năng quan trọng khác.

1. Nguyên nhân gây suy thận.

Có thể xếp thành hai loại :

a) *Suy thận do tổn thương thực thể*. Nguyên nhân có thể là :

http://tieulun.hopto.org

- *Bệnh thận* : viêm ống thận cấp, viêm cầu thận cấp và kinh, viêm thận kẽ..
- *Bệnh toàn thân* : gây tổn thương thận : đái tháo đường, huyết áp cao, bệnh colagen…

b) *Suy thận chức năng*, do các nguyên nhân ngoài thận :
- Sốc, chảy máu nặng, trụy tim mạch.
- Mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng nặng…)

Nếu kị thời trừ bỏ các nguyên nhân ngoài thận, thấy chức năng thận có thể hồi phục được. Nhưng từ suy thận chức năng rất dễ tiến triển đến suy thận thực thể : như trong sốc, thiểu niệu, vô niệu lúc đầu do giảm lượng máu tới cầu thận gây giảm lọc, tới giai đoạn mất bù trạng thái thiếu oxi nghiêm trọng ở vỏ thận gây hoại tử ống thận (tức viêm ống thận cấp) làm cho thận nặng thêm.

Các thể lâm sàng của suy thận

Trạng thái suy thận có thể là cấp tính hay mạn tính.

Suy thận cấp tính:

Đây là trạng thái suy sụp nhanh chóng chức năng thận, *có khả năng hồi phục hoàn toàn*.

Triệu chứng nổi bật là: *thiểu niệu, vô niệu*, ure máu tăng nhanh trong vài ngày (tới 2-3-4g%)

Suy thận cấp do tổn thương thực thể ở thận (viêm ống thận cấp, viêm cầu thận cấp…) hoặc do những rối loạn chức năng ảnh hưởng sâu sắc tới chức năng tiết niệu (sốc, chảy máu, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng…)

Suy thận cấp rất ít khi chuyển sang mãn tính.

b) *Suy thận mãn tính*

Đây là trạng thái suy sụp dần chức năng thận, có cơ chế bù đắp nhưng *không hồi phục được*.

Thông thường, suy thận mãn tính là sự suy sụp toàn bộ chức năng thận. Suy thận từng phần ít khi gặp.

Suy thận mãn tính là một trạng thái bệnh lý toàn thân, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ chức năng của cơ thể đó, thận không điều chỉnh được sự cân bằng về thể dịch – vì vậy *triệu chứng rất đa dạng trong thời gian đầu*: huyết áp cao, gầy yếu, thiếu máu, cơ thể suy nhược, rối loạn tiêu hóa, phù… Song *tới thời kỳ cuối, triệu chứng như suy thận cấp*: thiểu niệu, vô niệu, ure máu tăng nhanh (có khi tới 7-8%). Những rối loạn tâm thần kinh (chuột rút, đau các dây thần kinh ngoại vi, hốt hoảng, vật vã, lờ đờ, u ám, cuối cùng là hôn mê) do tổn thương ngay tại não, tăng áp lực sọ não, rối loạn điện giải (Na^+, K^+, Mg^{++}) rối loạn pH.

Suy thận mãn tính là do những tổn thương thực thể tại thận. Bệnh tiến triển nhanh hay chậm (6-7 tháng hoặc 20-30 năm) tùy thuộc vào :
- Mức độ tổn thương tại thận.
- Các tai biến có thể xảy ra : bội nhiễm, rối loạn tuần hoàn, rối loạn hô hấp.
- Chế độ ăn uống và sinh hoạt.
- Cách điều trị và những sai sót về điều trị.
- Suy thận mãn tính điều trị ít kết quả, chỉ có tác dụng tạm thời, vì trong trường hợp này tổn

http://tieulun.hopto.org

thương thận không hồi phục được. Tốt nhất hiện nay là *ghép thận lành*, nhưng khó khăn là ở chỗ phải tìm được một người cho cùng gien với người nhận.

54. SINH LÝ BỆNH HỆ TIÊU HÓA

(ĐỖ HOÀNG DUNG)

Hệ tiêu hóa giữ một vai trò quan trọng trong đời sống, cho nên trong bệnh lý rối loạn chức phận tiêu hóa ảnh hưởng rõ rệt tới các chức phận trong toàn bộ cơ thể, mặt khác những trường hợp bệnh lý các cơ quan hệ thống khác cũng có thể dẫn tới những rối loạn tiêu hóa nghiêm trọng.
Hệ tiêu hóa có 4 chức phận chính: tiết men tiêu hóa, co bóp, hấp thu và bài tiết, tùy theo từng đoạn của ống tiêu hóa mà có chỗ chức phận này là chủ yếu, chức phận kia là thứ yếu nhưng trong thực tế rối lọan các chức phận trên thường kết hợp với nhau, ảnh hưởng lẫn nhau làm cho quá trình bệnh lý ngày càng thêm phần phức tạp.
Rối loạn tiêu hóa có thể xảy ra ở bất cứ đoạn nào của ống tiêu hóa nhưng phổ biến và quan trọng nhất là những rối loạn ở dạ dày và ruột.

I. RỐI LOẠN TIÊU HÓA Ở DẠ DÀY

Dạ dày là chỗ phình to nhất của ống tiêu hóa có nhiệm vụ chứa đựng thức ăn để tiêu hóa dần. Ở dạ dày, hai chức phận tiết dịch và co bóp là chủ yếu nên trong bệnh lý gây nhiều rối loạn quan trọng hơn cả.

A - RỐI LOẠN CHỨC PHẬN TIẾT DỊCH CỦA DẠ DÀY

Dạ dày tiết dịch vị bao gồm các men tiêu hóa và chất nhầy kiềm, bình thường ở trạng thái cân bằng với nhau.

1.Cân bằng tiết dịch ở dạ dày:

Số lượng dịch vị tiết trong 24h bình thường từ 2000-3000ml bao gồm:
- Dịch toan là các men tiêu hóa của dạ dày, chủ yếu là pepsin và axit clohydric (HCl) do các tế bào tiết ra ở thân và đáy dạ dày tiết dưới hình thức tiền men pepsinogen, do tác dụng của HCl được chuyển thành pepsin có hoạt tính (hìn 1). Bình thường trong dịch vị có một độ toan nhất định (HCl) toàn phần: 50-60 mEq/l hay 0,180-0,124% và HCl tự do 45-50 mEq/l hay 0,164-0,182% và chỉ tiết jgi có kích thích tiêu hóa.
- Dịch nhầy kiềm hay dự trữ kiềm của dạ dày, do các tế bào biểu bì bề mặt dạ dày tiết thường xuyên dưới dạng hòa tan trong dịch vị hoặc bám chặt vào niêm mạc dạ dày hình thành một màng che chở niêm mạc dạ dày tránh sức tiêu của men pepsin và HCl. Như vậy hình thành 2 hệ thống tiết dịch toan và kiềm luôn trong tình trạng cân bằng và cần thiết để bảo vệ niêm mạc dạ dày cũng như duy trì quá trình cân bằng tiêu hóa.

Tiết dịch dạ dày được điều hòa bởi cơ chế thần kinh- thể dịch. Cơ chế thần kinh do các xung

http://tieulun.hopto.org

động từ vỏ não qua dây thần kinh X tới dạ dày, tác dụng trực tiếp lên các tế bào tiết pepsin và HCl. Cơ chế thể dịch do các xung động có tác dụng gián tiếp một kích tố dạ dày Gastrin từ các tuyến vùng đáy, ngay từ đầu bữa ăn do kích thích thông qua dây X, và sau đó tác dụng trực tiếp của thức ăn là căng vùng đáy dạ dày.
Kích tố gastrin có tác dụng:
- Kích thích tiết HCl với liều rất nhỏ (hàng microgam) và mạnh hơn histamin 500 lần.
- Kích thích trương lực và nhu động dạ dày, ruột.
Hiện nay người ta đã tổng hợp được gastrin để dùng trong thăm dò chức phận dạ dày, gọi là chất tổng hợp pentagastrin. Ngoài ra ở tá trang cũng tiết một chất có tác dụng tương tự gastrin gọi là secrotagogue nhưng chất này chưa được phân lập rõ ràng.
Khi tiết dịch quá mạnh, toan tính dịch vị tăng tới mức pH dưới 2 có tác dụng ức chế tiết gastrin để điiều hòa tự động cân bằng tiết dịch. Khi ăn hiều mỡ, tá tràng sẽ tiết chất enterogastron ức chế tiết HCl và pepsin, do đó ăn nhiều mỡ gây lâu tiêu và đầy bụng.
2.Rối loạn tiết dịch dạ dày:
Rối loạn tiết dịch thường gây thay đổi cả số lượng và chất lượng (độ toan) của dịch vị ở các mức độ khác nhau.
a)*Tăng tiết, tăng toan* phát sinh khi số lượng dịch vị tăng trên 50ml (lấy một lần) và độ toan tự do tăng trên 60mEq/l hay 0,4% lúc đói chưa ăn gì. Tăng tiết, tăng toan có thể gặp ở 0,5% người bình thường khỏe mạnh, nhưng chủ yếu là các trường hợp bệnh lý (hình 2)
+ Bệnh lý về dạ dày: loét tá tràng thấy 75% các trường hợp, loét dạ dày 50%, loét môn vị ,viêm dạ dày cấp.
+ Do phản xạ thần kinh trong viêm ống mật, viêm ruột
+ Do các hóa chất (histamin (hình 3), insulin, acetylcholin) và các nội tiết tố ACTH, cortison.
Tăng tiết- tăng toan gây ngưng trệ khối thức ăn trong dạ dày và thức ăn chứa chất toan quá mức khi xuống tá tràng sẽ gây phản xạ co thắt lâu dai môn vị. Thức ăn ứ đọng trong dạ dày sẽ tăng cường quá trình lên men nên bệnh nhân thường ợ chua và số lượng thức ăn nhuyễn nát chuyển qua ruột giảm rõ rệt, gây giảm nhu động ruột và táo bón, đồng thời hấp thu giảm gây giảm dinh dưỡng toan thân. Tăng toan còn là mắt xích quan trọng trong các bệnh sinh các vết loét ở dạ dày và tá tràng. Trong giai đoạn đầu của viêm dạ dày có thể thấy giảm tiết- tăng toan (hình 4) có thể do tình trạng mất nước của cơ thể.
b)*Giảm tiết- giảm toan* phát sinh khi độ toan dịch vị giảm dưới 20mEq/l, có nhiều mức độ khác nhau:
- Giảm tiết- giảm toan tương đối có thể gặp trong:
+ Các trường hợp mất nước của cơ thể như sốt, nhiễm khuẩn, đi lỏng…
+ Các trường hợp rối loạn dinh dưỡng như đói ăn, thiếu sinh tố, suy nhược cơ thể…
+ Các xúc động tâm lý âm tính (lo buồn, sợ hãi, giận…)
+ Bệnh lý viêm dạ dày cdo tăng tiết chất nhày đã trung hòa một phần lớn HCl tự do (hình 5).
- *Vô toan* phát sinh khi có tổn thương niêm mạc dạ dày và các tế bào tiết, được phân biệt:

http://tieulun.hopto.org

+ vô toan giả hay không có HCl tự do nhưng vẫn có HCl toàn phần do niêm mạc dạ dày vẫn còn tiết axit nhưng bị dịch nhày kết hợp hết cả, thường gặp trong viêm dạ dày mãn.
+ Vô toan thật, hoàn toàn không có cả HCl tự do và toàn phần do tổn thương hoàn toàn các tế bào tiết. Có thể gặp ở người già, người thiếu sinh tố B_1, thiếu sắt nhưng quan trọng hơn là trong viêm teo niêm mạc dạ dày, ung thư dạ dày, giang mai dạ dày…(hình 6).
- *Vô dịch vị* là trạng thái nặng hơn do teo niêm mạc hoàn toàn, cố định, không phục hồi, ảnh hưởng đến các tế bào tiết HCl và pepsin.
Giảm tiết- giảm toan, vô toan, vô dịch vị thường dẫn tới nhiều hậu quả nghiêm trọng tùy theo mức độ:
- Do thiếu HCl nên pepsin không được kích hoạt, khôi thức ăn được tiêu hóa không đầy đủ hoặc gần như không được tiêu hóa đưa thẳng xuống tá tràng, qua ruột không được hấp thu, còn kích thích các thụ cảm thành ruột gây đi lỏng dai dẳng và suy dinh dưỡng.
Thiếu HCl nên sự di chuyển khối thức ăn xuống ruột nhanh (do được trung hòa nhanh), gây rối loạn tiêu hóa ruột do thiếu chất kích tụy và không hấp thu được sắt để tỏa hồng cầu.
B - RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CƠ BÓP CỦA DẠ DÀY
Chức năng cơ bóp của dạ dày nhằm nhào trộn, nghiền nát và vận chuyển
thức ăn từ dạ dày xuống ruột. Vận động cơ của thành dạ dày bao gồm các co bóp trương lực để nhào trộn và giúp cho sức chịu của dạ dày thích nghi với thể tích thay đổi của bữa ăn, và co bóp nhu động với các làn sóng làm nhuyễn trộn thức ăn với dịch tiêu hóa và chuyển thức ăn xuống ruột. Rối loạn chức phận co bóp có thể theo 2 hướng tăng cường hoặc giảm sút.
1. Tăng co bóp (tăng cả nhu động và trương lực)
- Nguyên nhân thường là do :
+ Thức ăn có tính chất kích thích mạnh như rượu, axit lactic, chất độc do thức ăn bị nhiễm khuẩn…
+ Viêm dạ dày, loét dạ dày.
- Tắc hạ vi cơ học hay chức phận, giai đoạn đầu
Mất cân bằng thần kinh thực vật, cường phó giao cảm, ức chế giao cảm hay khi giây thần kinh tủy sống bị kích thích trong bệnh Tabes.
+ Tác dụng của một số hóa chất như hítamin, cholin…
- Tăng co bóp dạ dày gây áp lực trong dạ dày biểu hiện bằng các triệu chứng như ợ hơi, chóng mặt, nóng mỏ các, đau… Tăng co bóp làm hình ảnh của dạ dày ngắn lại, nằm ngang, có thể thấy rõ qua các ảnh chụp X quang (H7).
2. Giảm co bóp (giảm trương lực và cả nhu động)
- Nguyên nhân có thể là:
+ Cản trở cơ học lâu ngày như tắc hạ vi do u, sẹo hay vi vật. Những nguyên này ban đầu gây tăng co bóp nhưng sau đó không thăng được trở ngại, cơ dạ dày dan quá mức nên phát sinh giảm co bóp.
+ Mất thăng bằng thần kinh thực vật như ức chế giây X hoặc cường giao cảm. Sau khi cắt cả 2

http://tieulun.hopto.org

dây X thì cơ dạ dày mất trương lực, giảm nhu động (phẫu thuật Dragstedt). Sau những phẫu thuật lớn vùng bụng, dạ dày cũng có thể bị dãn và sa xuống do tê liệt dây X.
+ Độ toan của dịch vị tăng nên không gây được phản xạ mở hạ vị.
- Giảm co bóp do cơ dạ dày yếu, 2 thành không áp sát vào nhau, và đáy dạ dày thường sa xuống dưới đường xương chậu. Do nhu cầu động giảm nên thức ăn lưu thông xuống ruột bị chậm lại gây ứ đọng và dạ dày dãn chứa thức ăn, dịch thể và hơi, thành ruột teo đi và suy yếu. Từ đó phát tăng cường lên men, thối rữa, gây nôn làm cơ thể mất nước và muối kiềm, có thể dẫn tới trụy tim mạch, co giật và chết.
3. Một số biểu hiện khác:
Rối loạn co bóp dạ dày thường kèm theo cảm giác đau, tức rát vùng thượng vị, ợ hơi, buồn nôn, nôn.
a) Cảm giác đau tại dạ dày: bình thường niêm mạc dạ dày không có cảm giác đối với các kích thích cơ học, hóa học hay nhiệt độ, trừ trường hợp các kích thích quá mạnh gây những tổn thương thực thể ở dạ dày hoặc những kích thích trực tiếp ảnh hưởng tới đoạn cùng thần kinh nằm giữa những sợi cơ vòng của thành dạ dày. Cảm giác đau tại dạ dày có thể phát sinh do:
- Áp lực trong dạ dày tăng co khi co giãm quá mức, co bóp mạnh các cơ (tắc hạ vi, viêm dạ dày cấp, trúng độc thức ăn…)
- Khi cảm thụ tính của dạ dày tăng (xung huyết, viêm, loét…) làm cho một kích thích bình thường cũng gây đau.
- Tác dụng của HCL trêm viêm loét.
Đau rát cùng thượng vị phát sinh khi có tăng tính mẫn cảm của các cảm thụ thực quản khi làn sóng phản nhu động mở tâm vị tống các chất ứ đọng trong dạ dày vào thực quản gây co thắt thực quản.
b) Hiện tượng ợ hơi là sự đẩy ra một cách bất ngờ hơi và một phần nhỏ các chất ứ đọng trong dạ dày hoặc thực quản. Bình thường trong dạ dày chỉ chứa một ít hơi để kích thích vận động dạ dày. Trong trường hợp bệnh lý, do quá trình lên men, thối rữa tăng cường có thể tạo thành các khí CO_2, CH_4, H_2s, NH_3 và các chất sinh hơi khác ứ lại trong dạ dày làm tăng áp lực dạ dày, rồi do ảnh hưởng của co thắt phản xạ bất thường, các cơ dạ dày, cơ hoành, cơ bụng… tâm vị mở ra và gây ợ hơi (viêm, loét dạ dày, u độc dạ dày…)
c) Buồn nôn, nôn:
- Buồn nôn là cảm giác khó chịu khi co bóp mạnh ở ruột nhưng dạ dày lại không co bóp. Buồn nôn thường kèm theo chảy nước miếng,yếu ớt ,xanh xao, lạnh các chi, huyết áp động mạch hạ do hậu quả của kích thích thần kinh giao cảm.
- Nôn là một động tác phản xạ phức tạp do kích thích các cơ quan cảm thụ dạ dày bởi thức ăn xấu, giảm phẩm chất, các chất độc và do tăng tính cảm thụ của thần kinh - cơ dạ dày trong các bệnh lý dạ dày- ruột, gây những xung động kích thích trung tâm ở sàn não thất IV. Trung tâm nôn bị kích thích do các xung động từ dạ dày, thức ăn xấu hoặc phản xạ có điều kiện do mùi vị thức ăn không thích hợp hoặc do các chất độc, độc tố vi khuẩn, chuyển hóa phôi khi có chửa,

http://tieulun.hopto.org

hoặc các xung động từ các cảm thụ phúc mạc, dạ con, thận gan và các cơ quan khác.
Nôn là một phản xạ có tích chất bảo vệ cơ thể, tống ra khỏi đường tiêu hóa các chất độc và thức ăn xấu, nhưng nôn thường xuyên dai dẳng trong nhiễm độc dạ dày ruột, ở phụ nữ có thai thường gây suy nhược, mất nước, suy sụp tuần hoàn và rối loạn các chức năng khác trong toàn bộ cơ thể.

C- RỐI LOẠN CHỨC PHẬN HẤP THU VÀ BÀI TIẾT CỦA DẠ DÀY

- Bình thường chức phận hấp thu của dạ dày không đáng kể, nhưng trong bệnh lý chức phận này làm tăng cường rõ rệt nên những chất độc do ứ đọng khối thức ăn trong dạ dày có thể thấm qua thành của dạ dày gây nhiễm độc cơ thể. Trong viêm dạ dày, niêm mạc dạ dày có thể tăng thấm một số chất độc, độc tố vi khuẩn và các sản phẩm độc khác.
- Chức phận bài tiết của dạ dày được xác định qua tốc độ xuất hiện trong dịch vị dng dịch màu đổ trung tính (rouge neutre), bình thường sau 12-15 phút. Chức phận bài tiết của dạ dày được coi như một biện pháp phòng ngự sinh lý. Ở chó bị nhiễm nong thấy xuất hiện trong dịch vị axit lactic. Trong quá trình viêm mủ mãn tính, thấy có bài tiết trong dịch vị các sản phẩm có nồng độ azot cao. Rối loạn chức phận bài tiết của dạ dàu cũng là một trong những nguyên nhân làm tăng cường quá trình nhiễm độc và suy kiệt trong các trường hợp bệnh lý nặng.

D- SINH LÝ BỆNH CỦA VIÊM LOÉT DẠ DÀY

Viêm dạ dày

Viêm dạ dày là một bệnh phổ biến trong nhân dân cũng như trong quân đội thời bình cũng như thời chiến. Ở Liên xô trong đại chiến II tại các bệnh viện dã chiến, viêm dạ dày chiếm tới 7-25% của tổng số bệnh nội khoa, trong đố viêm cấp chiếm 4,9%.

Hình thái diễn biến của bệnh:

- Thể cấp thường diễn biến rầm rộ, các rối loạn tiêu hóa biến đổi rõ rệt, chức phận tiết dịch, co bóp đều bị rối loạn. Đặc biệt trong viêm dạ dày thời chiến, bệnh nhân đau rất dữ dội, chiếm tới 95% các trường hợp.
- Thể mãn có thể tăng sinh phì đại và có thể teo (khi độ toan dịch vị giảm rõ rệt do các tế bào tiết đặc hiệu bị teo thay thế bằng các tế bào tiết nhày, nhìn đại thể thấy các vết nhăn xẹp xuống).

Viêm cấp điều trị tốt có thể khỏi hoàn toàn hoặc có thể chuyển thành viêm mãn. Viêm mãn thường tiến triển âm thầm, kéo dài, thỉnh thoảng có đợt kịch phát, giai đoạn đàu thường là thể tăng sinh sau đó có thể diễn biến thành thể teo.

2. Nguyên nhân và bệnh sinh của viêm dạ dày:

- Do ăn uống: ăn vội, nhai không kỹ, răng hỏng, ăn phải thức ăn khó tiêu, đã ôi thiu, ăn thất thường, rắn, lạnh, thiếu chất lượng , thiếu sinh tố (điều kiện chiến trường), sau khi ăn làm việc nặng ngay.
- Do các hóa chất độc, thuốc ảnh hưởng tới niêm mạc dạ dày như rượu, thuốc lá, (nicotin), axit salicylic, aspirin, INH, PAS (điều trị lạm dụng), bụi chì, axit béo (điều kiện sản xuất không được bảo vệ tốt), nhiễm khuẩn, nhiễm độc bài tiết theo đường tiêu hóa (cúm, lao…).

http://tieulun.hopto.org

- Do dị ứng: thức ăn, hóa chất…
- Do thần kinh: tinh thần căng thẳng (chiến đấu ác liệt, oanh tạc dữ dội hoặc căng thẳng trong đời sống).

Những yếu tố này theo Bư-cốp hoặc tác dụng trực tiếp gây tổn thương niêm mạc dạ dày, hoặc thông qua ảnh hưởng của vỏ não làm vỏ não không duy trì được mối quan hệ bình thường đối với các nội tạng gây hiện tượng dạ dày co bóp nhiều và mạnh, thất thường nên tạo điều kiện phát sinh viêm dạ dày. Cho nên trong dự phòng và điều trị viêm dạ dày chủ yêu phảt tiết chế vấn đề ăn uống, hợp lý và vệ sinh, cần tiết chế rượu, thuốc lá, không dùng aspirin và các chất kích thích khác, các gia vị chua cay quá và loại trừ các ổ viêm trong cơ thể. Khi cần thiết các thuốc giảm đau, chống co thắt… và cần thiết bảo vệ chức năng hoạt động thần kinh cao cấp .

LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Là một bệnh phổ biến trong nhân dân cũng như trong hàng ngũ cán bộ, bộ đội ta, thời bình cũng như thời chiến. Theo các tài liệu thống kê thì loét dạ dày ngày càng chiếm tỷ lệ cao: Bungari (Sofia) 17% trong tổng số bệnh nội khoa, Nauy, Đức, Anh, Mỹ 5-10% dân số mắc bệnh viêm và loáet dạ dày, số người phải nằm điều trị 0,15-0,38% dân số. Ở Việt Nam theo thống kê của hội nghị nội khoa 1962, loét dạ dày tá tràng cũng chiếm tỷ lệ 5-10% trong tổng số các bệnh nội khoa.

1.Hình thái diễn biến của bệnh:

- Loét dạ dày riêng biệt chỉ gặp từ 16-28% trường hợp trong tổng số các bệnh lóet, thường là loét ở bờ cong nhỏ.
- Loét tá tràng là hình thái phổ biến nhất (40,67%).
- Loét phối hợp cả dạ dày và tá tràng.

Nhìn chung, bệnh kéo dài ảnh hưởng đế công tác và năng suất lao dộng, ngoài ra còn có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm đén tính mạng. Biến chứng hay gặp nhất là chảy máu dạ dày chiếm tới 32% ở loét dạ dày và 18% ở loét tá tràng. Thủng dạ dày có thể gặp ở 6,2% các bệnh nhân loét, thủng tá tràng và môn vị ít gặp hơn.

Loét dạ dày-tá tràng thời chiến do tập trung tư tưởng, sức lực lại căng thẳng thần kinh và sức đề kháng giảm sút nên tỷ lệ chảy máu và thủng dạ dày cao hơn thừi bình, đồng thời có những triệu chứng không điển hình, khó phát hiện. Chấn thương ó ảnh hưởng rất lớn tới loét dạ dày tá tràng: người ta thường thấy triệu chứng loét xuất hiện khoảng 15-20 ngày đầu sau khi bị thương, nhưng 90% là các vết loét cũ phát triển nên người ta kết luận rằng thông thường chấn thương không gây bệnh loét mới màchỉ gây một đợt tiến triển trên bệnh loét cũ hoặc gây những biến chứng như chảy máu, thủng dạ dày, trường hợp đặc biệt và hiếm mới gây bệnh loét mới.

2.Cơ chế bệnh sinh của loét dạ dày-tá tràng.

Về bệnh sinh của loét dạ dày- tá tràng từ trước tới nay đã có rất nhiều giả thuyết giải thích nhưng tới nay vẫn chưa được hoàn toàn sáng tỏ, cũng như người ta chưa gây được một mẫu bệnh thực nghiệm giống như loét dạ dày- tá tràng ở người nên vấn đề điều trị bệnh còn gặp

http://tieulun.hopto.org

nhiều khó khăn. Hiện nay trong bệnh sinh của loét dạ dày- tá tràng có một số yếu tố được chú ý đặc biệt.

a*) Rối loạn căn bằng tiết dịch dạ dày*

Quá trình tiết dịch dạ dày bao gồm hai hệ thống: men tiêu hóa HCl và pepsin có khả năng tiêu prôtit và chất nhày kiềm có khả năng bảo vệ niêm mạc dạ dày và hai hệ thống này luôn căn bằng để đảm bảo cho sự tồn tại và hoàn thành nhiệm vụ tiêu hóa. Hoạt động tiết dịch lại chịu sự điều hòa của thần kinh thể dịch cho nên hiện nay người ta quan niệm các bệnh loét dạ dày- tá tràng là bệnh toàn thân mà biểu hiện cục bộ ở dạ dày là chủ yếu. Như vậy, vết loét dạ dày hay tá tràng được coi như kết quả của sự tấn công của men pepsin và HCl được tiết nhiều quá mức hoặc quá sức đề kháng của niêm mạc dạ dày hay hàng rào phòng ngự bị giảm sút nên không bảo vệ được niêm mạc dạ dày chống sức tiêu của HCl và pepsin (vẫn tiết ở mức bình thường). Trên thực tế cũng thấy trong các bệnh loét dạ day chỉ 50% trường hợp có thể tăng tiết- tăng toan còn ở các bệnh nhân khác vẫn tiết dịch toan bình thường, có thể do giảm sút sức đề kháng của niêm mạc dạ dày và giảm sút hàng rào kiềm bảo vệ.

c)Rối loạn tương quan giữa chức phận tiết dịch và chức phận co bóp của dạ dày: các công trình nghiên cứu của Pap- lop đã xác định rằng thần kinh chi phối hoạt động tiết dịch và cả co bóp dạ dày là dây X. Các kích thích ăn uống (loại thức ăn mùi vị…) gây những xung động thần kinh tới dạ dày, làm biến đổi đồng thời chức phận tiết dịch và co bóp dạ dày. Nhờ phương pháp ghi điện dạ dày (EGG) và đo sự phân tiếp HCl sau bữa ăn thử nghiêm thấy : trước tiên là sự biến đổi hoạt động co bóp dạ dày rồi sau một thời gian mới thấy biến đổi độ toan dịch vị. Như vậy các tuyến tiết của dạ dày đáp ứng với kích thích thức ăn không bắt đầu làm việc ngay mà có một giai đoạn tiềm (5- 10 min và hơn nữa). Chính trong giai đoạn tiềm của phân tiết đó, hoặc tính co bóp dạ dày tăng rõ rệt trên EGG làm sóng điện lên cao tới 0.7- 0.8 mV, rồi sau đó khi khi mức độ HCl tự do tăng dần thì biên độ cũng giảm dần tới 0.2- 0.3mV chứng tỏ có sự ức chế hoạt động co bóp của dạ dày. Sau đó khi HCl và pepsin được tiết đầy đủ cho yêu cầu tiêu hóa, pH giảm tới 2 thì lại có sự điều hòa tiêt dịch theo cơ chế thần kinh nội tiết đảm bảo cho hoạt động nhịp nhàng giữa tiết dịch và co bóp dạ dày. Như vậy hoạt động co bóp dạ dày và thời gian vận chuyển thức ăn từ dạ dày vào tá tràng ở người khỏe mạnh căn bản phụ thuộc vào mức độ toan trong quá trình tiêu hóa. Sự vận chuyển thức ăn từ dạ dày vào tá tràng càng nhanh khi biên độ các giao động điện trong EGG càng cao và ngược lại, thức ăn xuống chậm khi biên độ các dao động điện thấp và sau giai đoạn tiềm của phân tiết là những đợt nhịp nhàng đẩy dịch toan dạ dày và thức ăn đã nhuyễn nát xuống tá tràng.

Rõ ràng ở người bình thường có một mối tương quan chặt chẽ giữa chức phận tiết dịch và co bóp của dạ dày, là cơ chế tự điều tiết, cơ chế sinh lý nhằm ức chế hoạt động co bóp khi toan tính dịch vị cao để ngăn ngừa sự vận chuyển quá nhanh chất toan dạ dày vào tá tràng, bảo vệ có hiệu quả phần trên của ruột đối với các tác dụng tiêu hủy HCl và pepsin, bảo vệ cho cả những người khỏe mạnh có độ toan dịch vị cao chống sự phát sinh vết loét ở tá tràng. Cơ chế này bị rối loạn ở bệnh nhân loét tá tràng, biên độ dao động điện trong EGG tăng rất cao 0,8-1 mV, dạ dày

http://tieulun.hopto.org

co bóp mạnh trong khi độ toan dịch vị cao, vấn đề này hoàn toàn bất thường và theo một số tác giả là một trong những mắt xích chủ yếu trong bệnh sinh của loét tá tràng. Và cũng trên cơ sở của hiện tượng này, người ta cho loét dạ dày và loét tá tràng là 2 bệnh hoàn toàn khác nhau. Thực tế người ta thấy bệnh loét tá tràng tỷ lệ gặp nhiều hơn, và ở những bệnh nhân có loét dạ dày và tá tràng phối hợp, loét tá tràng thường xuất hiện trước gây tắc môn vị và ứ đọng dạ dày, kích thích tăng tiết gastrin rồi từ đó gây loét dạ dày. Nhưng tại sao có rối loạn cân bằng tiết dịch cũng như có rối loạn mối tương quan giữa chức phận tiết dịch và co bóp dạ dày. 3 lý thuyết giải thích được nhắc đến nhiều là học thuyết "vỏ não- nội tạng" của Bư-côp và Guốc-xin:
Các kích thích bất thường do hoàn cảnh xã hội, tâm lý gây ra và các kích thích lâu dài từ nội tạng (viêm dạ dày, viêm túi mật) làm cho vỏ não bị mệt mỏi, ức chế không làm được nhiệm vụ điều hòa các trung khu thần kinh dưới vỏ; vỏ và nội tạng, do đó phát sinh nhiều xung động bệnh lý kích thích dây X gây tăng tiết dịch vị toan, gây co thắt liên tục các cơ trơn dạ dày, gây thiếu dinh dưỡng và làm giảm sức đề kháng của niêm mạc dạ dày tạo điều kiện hình thành các vết loét ở dạ dày hoặc tá tràng. Dạ dày và tá tràng là những cơ quan có hệ thống mạch máu và thần kinh phong phú nên rất dễ mẫn cảm với những rối loạn trên hoặc ảnh hưởng trực tiếp tới dây thần kinh X hoặc tác dụng thông qua hệ nội tiết nên thường thấy các chất nội tiết: ACTH, Cortisol, Acetylcholin tăng cao trong bệnh nhân loét dạ dày và tá tràng. Khi vết loét đã hình thành lại trở thành một nguồn kích thích liên tục lên vỏ não tạo thành một vòng xoáy bệnh lý "vỏ não-nội tạng-vỏ não" và bệnh cứ thế tiếp diễn.

3.Những yếu tố ảnh hưởng đến bệnh sinh loét dạ dày-tá tràng

a)*Yếu tố xã hội:*

Nhiều yếu tố xã hội ảnh hưởng tới phát sinh và phát triển bệnh loét dạ dày-tá tràng. Ở Việt Nam, tỷ lệ cán bộ và học sinh mắc bệnh tương đối cao (27,7%), công nhân (13%) và nông dân tỷ lệ mắc bệnh thấp nhất, chỉ 4,8%, nói chung những người làm việc đòi hỏi về lao động trí óc và tinh thần mắc bệnh cao hơn. Về giới thì nam mắc nhiều hơn nữ. Nhiều bệnh loét phát hiện trong và sau chiến tranh. Các cán bộ miên Nam mắc nhiều hơn so với các cán bộ miền Bắc (trong thời gian miềm Nam bị xâm lược).

b)*Yếu tố sinh hoạt vật chất:*

Ảnh hưởng rõ nhất là chế độ ăn uống, ngoài vấn đề khẩu phần thiếu protein, cần kể thêm các yếu tố phụ:

- Làm việc năng ngay sau khi ăn no.
- Nhai không kỹ, nuốt nhanh do thói quen, răng hỏng.
- Ăn cay nhiều.
- Cơm sạn, có nhiều thóc, thức ăn khô, quá cứng.
- Thuốc lá, thuốc lào (95% trong đó có 43% có nghiện nặng).

c)*Yếu tố nội tiết:*

Thực tế ở lâm sàng thường thấy có rối loạn nội tiết, chủ yếu là trục hạ não-thượng thận.

- Tăng tiết putressin và acetylcholin trong máu bệnh nhân loét có thể là một trong những

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân gây co thắt cơ trơn dạ dày, gây thiếu dinh dưỡng và làm giảm sức đề kháng của niêm mạc dạ dày tạo điều kiện phát sinh vết loét.
- Tăng tiết ACTH, cortíol gây tăng tiết HCl và pepsin (hoặc có thể gây giảm tiết nhày kiềm bảo vệ). Trên thực tế lâm sàng dùng ACTH, cortosol liều quá cao, có thể gây loét ở người lành, gây cơn đau kịch phát ở bệnh nhân loét đã ổn định, gây biến chứng chảy máu hoặc thủng ở bệnh nhân lóet đang tiến triển. Tuy nhiên vết loét thực nghiệm do cortisol là vết loét không có viêm khác hẳn với loét dạ dày trong thực tế lâm sàng.
- Hiện tượng tăng tiết dịch vị khi đường máu hạ có thể do tuyến tụy tăng cường hoạt động trong ung thư tuyến tụy, kúc này tổ chức tụy sinh sản một chất tương tự kích tố gastrin (hội vhứng Eolinger Ellison) do đó các tác giả cho rằng tuyến tụy cũng tham gia vào diều hòa tiết dịch dạ dày.
Ngoài ra còn thấy rối loạn các tuyến nội tiết khác có thể kèm theo vết loét, như trong xơ gan, rối loạn tuyến sinh dục, tuyến giáp, tuyến cận giáp…(hình 8)
d)*Yếu tố thể tạng:*
Nhiều vết loét có thể là hậu quả của quá trình mẫn cảm cơ thể đối với một kháng nguyên nào đó, vết loét có vùng viêm xung quanh giống như hiện tượng Arthus trong phản vệ cục bộ và có thể gây trên động vật thực nghiệm vết loét bằng tiêm histidin liều cao. Còn thấy tỷ lệ loét ở người có nhóm máu O thường cao hơn ở người có các nhóm máu khác.
e)*Yếu tố thần kinh-tinh thần:*
Vỏ não và hoạt động thần kinh cao cấp có một vai trò trong bệnh sinh loét dạ dày-tá tràng. Qua điều tra thực tế (Hà Văn Mạo,1962) thấy ở Việt Nam bệnh hay phát sinh ở những người tình trạnh thần kinh căng thẳng, làm việc liên miên không giờ giấc, mất ngủ làm cho vỏ não suy nhược, mệt mỏi(73% các trường hợp), và do ảnh hưởng của các chấn thương tinh thần, tình cảm đột ngột hoặc liên miên kéo dài, day dứt.
Rối loạn cân bằng thần kinh thực vật, cườn phó giao cảm theo một số tác giả cũng là điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh loét dạ dày-tá tràng vì có thể gây những cơn co thắt mạch máu và các cơ dạ dày làm cho niêm mạc dạ dày dễ bị tiêu hủy bởi dịch vị (Rokitansky). Một số tác giả khác (Reissletz) nhận thấy loét dạ dày-tá tràng xảy ra ở những người viêm một cơ quan khác (viêm ruột thừa, viêm túi mật) và vết loét là phản xạ nội tạng kích thích theo đường thần kinh thực vật gây tăng tiết dịch toan và loét nhưng phải trên cơ sở mất cân bằng thần kinh thực vật sẵn có mới gây được bệnh.
Như vậy, rất nhiều yếu tố ảnh hưởng đến phát sinh và phát triển của bệnh loét dạ dày-tá tràng (hình 9), hiên nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu mà chỉ dựa vào các yếu tố bệnh sinh trên nhằm trung hòa độ toan dịch vị (Natribicacbonat), bảo vệ vết loét (kao lanh, muối bismuth, cam thảo..), giảm đau và chống tiết dịch (atropin, than hoạt…), chống co thắt, dinh dưỡng tốt và chóng liền sẹo (mật ong, nghệ…) và điều trị phẫu thuật khi các biện pháp nội khoa bất lực.
[newpage]
II. RỐI LOẠN TIÊU HÓA Ở RUỘT

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn tiêu hóa ở ruột rất quan trọng vì chính ở ruột các thức ăn mới được tiếp tục tiêu hóa mạnh và được chuyển tiếp thành những chất có khả năng hấp thu để nuôi cơ thể.

RỐI LOẠN CHỨC PHẬN TIẾT DỊCH Ở RUỘT

Dịch tiêu hóa ở ruột gồm mật, dịch tụy, dịch ruột, trong điều kiện bệnh lý có thể chỉ ảnh hưởng tới một loại dịch hoặc có thể ảnh hưởng chung gây rối loạn tiêu hóa và hấp thu ở ruột .

1.Rối loạn tiết mật:

Mỗi ngày ban tiết chừmg 500-100 ml mật do kích thích của thức ăn đối với niêm mạc tá tràng. Mật tham gia vào quá trình tiêu hóa mỡ nhờ muối mật (axit mật taurocholic và glycocholic kết hợp với các muối có tác dụng làm cho axit béo và cholesteron tan trong nước, nhũ tương hóa để cho các men tiêu mỡ dễ tiếp xúc và phát huy tác dụng.

Giảm tiết mật hoặc đình chỉ tiết mật gặp trong:

- Co thắt, tắc ống dẫn mật do giun, sỏi, u đè.
- Rối loạn chức phận tạo mật do gan suy, thiếu muối mật khi cắt đoạn hồi tràng (tuần hoàn gan mật của muối mật bị giảm sút).

Rối loạn tiết mật gây nhiều hậu quả:

- Tiêu hóa và hấp thu mỡ không đầy đủ gây đi ngoài phân mỡ, nồng độ mỡ trong phân tới 70-80%.
- Thiếu mật ảnh hưởng đến tiêu hóa chung các chất gluxit, lipit, protit vì muối mật có tác dụng trung hòa nồng độ axit dạ dày và duy trì môi trường kiềm ở tá tràng tạo điều kiện cho các men tiêu hóa hoạt động.
- Axit mật có tác dụng kích thích khả năng hấp thu của biểu mô ruột nên khi thiếu mật, hấp thu chất dinh dưỡng giảm rõ rệt.
- Thiếu mật, tác dụng diệt khuẩn và nhu động ruột giảm dần tới tăng cường quá trình lên men, làm thối, gây đầy ,chướng hơi và táo bón.

Các sinh tố tan trong mỡ không được hấp thu (A,D,E,K).

2.Rối loạn tiết dịch tụy:

Khi tới dạ dày xuống ruột, kht niêm mạc dạ dày, kích thích niêm mạc tá tràng tiết secretin và ancreozymin có tác dụng gây tiết dịch tụy. Dịch tụy được tiết từ 200-1500 ml trong 24H, và gồm các men chính:

- Men tiêu protit: tryipsinogen và chymotrypsinogen, dưới tác dụng của enterokinaza mới được chuyển thành trypsin và chymotrypsin hoạt tính, phân hủy protit thành các polypeptit. Cacboxylaza, amino pepyidaza chuyển polypeptit thành peptit và axit amin. Nucleaza chuyển axit nucleic thành các nucleotit.
- Men tiêu mỡ: lipaza có hoạt tính cao, chuyển mỡ thành axit béo và monoglycerit. Muối mật và muôi Ca tăng cường tác dụng của lipaza.
- Men tiêu tinh bột: amylaza, diastaza chuyển tinh bột thành mantaza và glucoza.

Rối loạn tiết dịch tụy có thể gặp trong:

- Viêm tá tràng, thường kèm theo giảm tạo secretin gây giảm tiết dịch tụy. Thiếu HCl, vô toan

http://tieulun.hopto.org

cũng gây giảm tạo secretin.
- Tắc ống tụy do sỏi, u đầu tụy.
- Các quá trình viêm ở tụy, tổn thương tuyến do tắc hoặc co thắt dòng máu của tuyến, ức chế thần kinh chức năng tuyến (loạn dưỡng thần kinh ngộ độc atropin). Kích thích dây X gây giảm tiết, cắt đứt dây X gây tăng tiết dịch tụy, kích thích dây TK tạng cũng gây giảm tiết.
- Chế độ ăn uống: ăn nhiều thịt, mỡ gây tăng tiết dịch tụy và ngược lại chế độ ăn nhiều rau gây giảm tiết.
Giảm dịch tụy gây nhiều rối loạn nghiêm trọng quá trình tiêu hóa ở ruột: 60-80% chất mỡ, 30-40% chất protit và cả chất tinh bột cũng không được tiêu hóa đầy đủ nên đi lỏng dai dẳng, phân có mỡ, nhiều sợi cơ và tinh bột chưa tiêu hết và mùi rất thối.
Viêm tụy cấp có thể phát sinh do tắc đột ngột ống dẫn dịch tụy, trong trường hợp ngộ độc rượu, nhiễm virut, chấn thương hoặc sau một bữa ăn thịnh soạn do tiết dịch tụy quá nhiều. Bình thường các men dịch tụy được tiết dưới dạng tiền men, chỉ sau khi ra khỏi tuyến xuống ruột mới được hoạt hóa. Nhưng trong các trường hợp bệnh lý trên các men tụy ứ lại, hoạt hóa tràn vào tổ chức tụy gây hiện tượng tự tiêu hủy tổ chức. Trong thực nghiệm khi đưa một lượng nhỏ tripsin vào dòng máu tuyến có thể gây hoại tử tổ chức mạnh do kích hoạt trypsinogen tụy (phản ứng tự xúc tác), hiên tượng tương tự có thể thấy cả ở người thiếu antỉtypsin (bình thường có trong tuyến tụy). Dịch tụy có thể tràn vào máu gây giảm huyết áp động mạch dẫn tới "trụy mạch tụy" có thể tử vong.
3.Rối loạn tiết dịch ruột (dịch tràng)
Trong dịch ruột có 3 loại men tiêu hóa chính: Erepsin tiêu protit; lipaza tiêu mỡ, lactaza và invertaza tiêu đường. Dịch ruột còn có các kích tố: kích dạ dày (secretagogue), kích tụy (secretin), kích mật (cholecystokinin), chất hoạt hóa men tụy (enterokinaza), chất ức chế gastrin (enterogastron) và chất nhày để bảo vệ niêm mạc ruột.
Rối loạn tiết dịch ruột không còn ảnh hưởng nhiều đến tiêu hóa khi các men tụy bù lại, chỉ ở trẻ con bú có thể gây rối loạn tiêu hóa do thiếu các men tiêu sữa lactaza, invertaza.
Nguyên nhân của rối loạn tiết dịch ruột thường do:
- Viêm ruột, các men tiêu hóa và kích tố đều giảm ngược lại, chất nhày tăng tiết co thể tới 80 lần hơn bình thường, gây đi lỏng, phân nhày.
- Ứ máu thành ruột trong liệt mạch, sốc; thiếu máu thành ruột khi viêm đại tràng do nhiễm độc chì gây co thắt các mạch máu ruột.
- Cắt đoạn một phần lớn ruột.
Nói chung, rối loạn tiết dịch tiêu hóa ở ruột gây rối loạn tiêu hóa và hấp thu chất thức ăn, lâu dài dẫn tới suy dinh dưỡng toàn thân và trạng thái mất nước và muối nghiêm trọng.
B- RỐI LOẠN CHỨC PHẬN HẤP THU Ở RUỘT
Hấp thu là quá trình vận chuyển các chất dinh dưỡng trong ống tiêu hóa qua niêm mạc ruột vào máu. Tại miệng chỉ có một số hóa chất mocphin, adrrenalin, nội tiết tố steroit hấ thu được. Đến dạ dày thì có thể hấpt hu được muối, đường, rượu nhưng quá trình hấp thu tiến hành chủ yếu

http://tieulun.hopto.org

ở ruột khi thức ăn được tiêu hóa thành những chất có trọng lượng phân tử nhỏ, Những chất được hấp thu bao gồm gluxit, lipit, protit, sinh tố, nước, muối… nhằm duy trì cân bằng kiềm toan, nước muối cho cơ thể. Quá trình hấp thu đòi hỏi niêm mạc ruột phải lành lặn với đầy đủ các men chuyển hóa. Rối loạn hấp thu biểu hiện dưới 2 hình thái:

1.Giảm hấp thu phát sinh do:

- Viêm ruột với tổn thương hoặc teo niêm mạc ruột (90%).
- Cắt đoạn một phần lớn ruột, thiếu dịch tụy, vô toan, tắc mật…
- Rối loạn chuyển hóa bẩm sinh như thiếu men tiêu gluten, tiêu disaccarit, hoặc không só gamma globulin bẩm sinh nên cac vi khuẩn ruột phát triển quá mạnh.

Giảm hấp thu trước hết gây đi lỏng, suy dinh dưỡng, thiếu sinh tố, thiếu máu, còi xương, phù do đói ăn và các biểu hiện khác.

2.Tăng hấp thu bệnh lý:

Thường kết hợp với tăng thấm thành ruột (xung huyết chủ động hoặc kích thích biểu mô ruột), đặc biệt hay gặp ở trẻ nhỏ chậm lớn. Tăng hấp thu bệnh lý có thể gây nhiễm độc các sản phẩm không tiêu hóa đầy đủ của thức ăn, đôi khi thấm cả chất đạm trứng gà, sữa bò gây mẫn cảm cơ thể và phát sinh dị ứng.

C- RỐI LOẠN CHỨC PHẬN CO BÓP Ở RUỘT

Do ruột co bóp thức ăn có thể vận chuyển nhanh hay chậm, trung bình từ 1,3 đến 3 giờ sau bữa ăn thì thức ăn tới ruột non và nằm tại đó đến giờ 6-7 mới đẩy sang đại tràng và khoảng sau 24 giờ chất cặn bã (phân) được bài tiết ra ngoài.

1.Tăng nhu động ruột:

Tăng nhu động ruột làm cho thức ăn chuyển qua ruột nhanh hơn và phát sinh đi lỏng. Nguyên nhân thường do:

- Viêm ruột với tổn thương niêm mạc ruột do nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh làm cho tính cảm thụ của thành ruộttăng cường.
- tác dụng của các kích thích bất thường như thức ăn xấu. sản phẩm lên men thối, chất độc…
- Loạn sinh các vi khuẩn đường ruột.
- Rối loạn co bóp ruột trong u manh tràng, viêm phúc mạc, rối loạn thần kinh (lo sợ, cảm động…). Trong ung thư ruột, tế bào ruột tăng tiết seretonin gây những cơn co bóp ruột và đi lỏng.

Tăng nhu động ruột, ỉa lỏng ở mức độ nhất định có ý nghĩa thích ứng bảo vệ vì kích thích trung tâm thần kinh phế vị và kích hoạt dạ dày, tạo điều kiện rống ra khỏi cơ thể các sản vật độc không đồng hóa là đi lỏng kéo dài kết hợp với rối loạn tiết men tiêu hóa ở ruột dẫn tới rối loạn nghiêm trọng tiêu hóa và hấp thu ở ruột gây suy dinh dưỡng, sút cân, gầy. Do mất nứoc theo phân lên máu cô, giảm lượng máu tuần hoàn có thể dẫn tới trụy tim mạch và mất muối kiềm của dịch tụy, mặt gây nhiễm toan kéo theo nhiều rối loạn khác nữa (H10). Cho nên trong điều trị ỉa lỏng, ngoài vấn đề giải quyết nguyên nhân (chống nhiễm khuẩn, chống dị ứng) phải chuyền trả nước, muối (dung dịch NaCl, $NaHCO_3$, glucoza…), chống suy dinh dưỡng…

http://tieulun.hopto.org

2. Giảm nhu động ruột:

Giảm nhu động ruột làm thức ăn vận chuyển chậm hoặc ức chế vận chuyển dẫn tới *táo bón*. Có thể phân loại:

- Táo bón co thắt phát sinh do ảnh hưởng của các yếu tố độc (nhiễm độc chì), tác dụng tâm lý (lo nghĩ, buồn phiền), trở ngại hoạt động của ruột (đau do chấn thương, loét thành ruột do lỵ) và cả những phản xạ nội tạng- nội tạng… Tất cả những yếu tố này dẫn tới co thất từng đoạn ruột và gây ứ đọng phân ở đó.
- Táo bón trương lực phát sinh do những yếu tố tạo điều kiện làm giảm trương lực thành ruột và suy yếu nhu động ruột như bữa ăn nghèo nàn, thiếu dinh dưỡng, thức ăn thiếu chất bã, thiếu mật, thiếu muối K và Ca, tiêu hóa quá mức. Táo bón có thể gặp khi niêm mạc ruột giảm tính cảm thụ đối với kích thích (viêm ruột mãn, người già, béo phì…) và trong rối loạn bẩm sinh nhu động ruột (bệnh Hirachprung). Trong bệnh này, có rối loạn phân bố thần kinh thực vật đám rối Auerbach, vùng đó ruột co thắt lại, phía trên dãn và dài ra, phân bị ứ đọng gây bụng chướng, nôn liên tục và táo bón dai dẳng. Phân bị ứ khô rắn lại, các chất độc và vi khuẩn phát triển gây nhiễm độc toàn thân và lâu ngày có thể gây xa trĩ. cực đại tràng.

3.Tắc ruột:

Tắc ruột là tình trạng bệnh lý xảy ra khi một đoạn ruột bị tắc hoặc không co bóp làm thức ăn không lưu thông được. Về nguyên nhân có thể chia làm 2 loại:

- Tắc cơ học phát sinh khi ruột bị bịt kín do khối u, giun, sẹo hoặc ruột bị xoắn, thắt, lồng…
- Tắc thần kinh khi cường dây X gây co thắt một đoạn ruột hoặc liệt dây X gây dãn hẳn một đoạn ruột (biên chứng hậu phẫu).

Diễn biến của tắc ruột thường nghiêm trọng:

- Lúc đầu phần trên chỗ tắc tăng cường co bóp gây các cơn đau dữ dội và hiện tượng rắn bò ở thành bụng. Ruột bị tắc, thức ăn không lưu thông được gây xuất hiện các sóng phản nhu động làm bệnh nhân nôn mửa, nếu tắc ở phần dưới có thể nôn ra phân.
- Nhiễm độc các chất độc ở ruột và mất nước, mất Cl làm cho diễn biến rất trầm trọng, còn có thể do phản xạ thần kinh khi ruột bị căng gây sốc. Tắc ruột ở đoạn cao, hậu quả sẽ nặng hơn, mất nước nhiều có thể gây giảm lượng máu tuần hoàn, hạ huyết áp, trụy mạch, tăng ure máu. Biện pháp xử trí chủ yếu là phải truyền dịch, ổn điịnh cân bằng axit bazơ, chống căng ruột bằng hút hơi và nước ở phần trên đoạn tắc. Nếu do nguyên nhân cơ giới, phải giải quyết bằng phẫu thuật.

III. NHIỄM KHUẨN, NHIỄM ĐỘC ĐƯỜNG TIÊU HÓA

1.Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa:

Ống tiêu hóa là nơi ra vào của nhiều loại vi khuẩn. ở người khỏe trong ruột có một luồng vi khuẩn rất giàu, hằng ngày phân bài tiết tới hàng tỷ vi khuản. Nhờ tính chất diệt trùng của HCl và các men tiêu hóa các vi khuẩn không nảy nở được, từ giữa ruột non thì vi khuẩn phát triển và đạt mức tối đa ở ruột già.

- Các vi khuẩn lên men chủ yếu hoạt động ở ruột non, pH toan và tham gia vào quá trình lên

http://tieulun.hopto.org

men, tiêu hóa chất bã (cellulose) và tổng hợp sinh tố K. Ở cuối đại tràng, pH axit lại cũng có các vi khuẩn lên men hoạt động.
- Các vi khuẩn làm thối chiếm ưu thế ở đại tràng và manh tràng vì pH ở đây kiềm hơn.
Trên cơ thể khỏe mạnh ưu tiên là các vi khuẩn lên men. Các hydratcacbon, cellulose bị lên men, còn các chất đạm có N bị làm thối rữa. Các vi khuẩn còn tham gia tổng hợp một số sinh tố (K,B_2, axit folic). Vi khuẩn tác động lên sắc tố mật làm cho phân màu vàng từ ở giữa ruột già. Khi có rối loạn vi khuẩn, có thể chẩn đoán theo màu sắc phân: phân màu da cam do phân qua ruột già quá nhanh vi khuẩn không kịp tác dụng ; phân màu xanh hay nâu xanh là do bilirubin bị oxi hóa thành biliverdin (đi tướt ở trẻ em).
Khi uống các loại kháng sinh mạnh có khả năng diệt vi khuẩn mạnh như chloromycin, terramycin làm cho phần lớn vi khuẩn bị tiêu diệt, chỉ 1-2 loại thuốc sẽ gây mất cân bằng vi khuẩn tự nhiên ở ruột, hay trạnh thái loạn khuẩn, có thể gặp trong viêm ruột do tụ cầu vàng, do enterococcus hoặc đôi khi do nấm monoliasis. Rối loạn cân bằng vi khuẩn dấn tới ỉa lỏng kéo dài và suy dinh dưỡng toàn thân.
2.Nhiễm độc đường tiêu hóa:
Chất độc và độc tính ở ruột cũng tăng từ ruột non đến ruột già. Bình thường, chất đạm còn lại qua ống tiêu hóa được khử amin ở môi trường kiềm để cho những chất như axit paraoxyphenyl propionic, axit paraoxy phenyl axeetic, axit indol axetic… được cắt thành nhiều chất độc: idol, phenol, scatol, cresol…Bằng cách khử cacboxyl trong môi trường toan lại cho các chấtt: histamin, tyramin, tryptamin và các axit 2 amin như putressin, cadaverdin. Những sản phẩm này thấm vào máu qua gan được giải độc ở gan. Một mặt idol và scatol được vô hại bằng con đường kết hợp với axit glycuronic cà sunfuronic tạo thành idoxyl, scatoxyl glycuronic và idoxyl, scatoxyl sunfuronic. Các chất độc khác cũng chuyển thành không độc theo con đường khử amin oxy hóa và được bài tiết qua thận.
Khi những chất này được tạo ra nhiều và quá trình thối rữa kéo dài sẽ trở thành gánh nặng cho gan, làm giảm sút chức năng chống độc của gan và gây nhiễm độc cơ thể. Các chất độc tràn vào máu tác dụng trên các cảm thụ mạch máu và các trung khu thần kinh gây các biểu hiện cấp tính của nhiễm độc đường ruột như: giảm huyết áp động mạch, giảm cảm giác, giảm thoái biến glycogen gan, giảm co bóp tim, ức chế hô hấp và ức chế sâu sắc vỏ não dẫn tới hôn mê và chết. Trong nhiễm độc mãn tính, bệnh nhân thấy nhức đầu thiếu máu, biến đổi loạn dưỡng ở tâm cơ, giảm ngon miệng, rối loạn tiêu hóa do giảm tiết các dịch tiêu hóa. Nhiễm độc đường ruột thường diễn biến nặng ở trẻ em vì cơ chế bù đắp nói chung yếu hơn ở người lớn.
IV. RỐI LOẠN KHI CẮT BỎ ĐOẠN KHÁC NHAU CỦA ỐNG TIÊU HÓA
Khi cắt bỏ đoạn khác nhau của ống tiêu hóa, có thể không thấy hoặc có những rối loạn tùy theo mức của bệnh:
- *Cắt bỏ phần tâm vị:* dẫn tới mất cảm giác no, gây rối loạn uống nhiều và cuồng ăn, dễ bị nôn, có cơn ngạt thở do co thắt các cơ cổ.
- *Cắt bỏ môn vị* (làm gastro- enterostmose) ảnh hưởng tới toàn bộ chức phận dạ dày, tốc độ

http://tieulun.hopto.org

chuyền thức ăn chậm lại 3-5 lần. Đặt anastromose càng ở đoạn ruột thấy biểu hiện càng rõ.
- *Cắt bỏ dạ dày* chủ yếu dẫn tới rối loạn chức phận chứa đựng và chức phận tiết dịch dạ dày, tuy nhiên có thể dần được thay thế ở đoạn dưới ống tiêu hóa. Có thể xuất hiện hội chứng Dumping: sau khi ăn 20- 3- min, cảm thấy mệt mỏi, buồn nôn, đánh trống ngực, toát mồ hôi và cảm giác nóng rát ở mặt. Hiện tượng này được giải thích bằng ảnh hưởng phản xạ khi thức ăn đột ngột làm dãn hồng tràng. Ở một số bệnh nhân mồ, sau khi ăn thấy có tăng đường máu do thấm nhanh các hydrat cacbon trong rộut non, rồi lại chuyển thành giảm đường máu phản ứng do tăng tụy insulin kéo dài.
- *Cắt bỏ ruột non* toàn bộ tất nhiên dẫn tới chết, khi cắt bỏ 1/2, 2/3 và cả tới 7/8 ruột, đời sống động vật vẫn có thể duy trì được ít ngày.
- *Cắt bỏ ruột già* (đặt anastomoso trực tiếp ileo-coecal) chuyển thức ăn từ dạ dày chậm lại còn từ ruột non lại tăng cường. Tuy nhiên 5 tháng sau khi cắt đoạn ruột già thấy có ức chế tiết dịch tiêu hóa ruột và suy dinh dưỡng.
Theo A đô (1973) các rối loạn tiêu hóa đều có thể dẫn tới một tình trạng chung là thiểu năng hay suy tiêu hóa. Là tình trạng mà dạ dày- ruột không đảm bảo được sự đồng hóa và hấp thu thức ăn cho cơ thể, biểu hiện: rối loạn tiêu hóa, cân bằng N âm tính, giảm protein máu, thiếu sinh tố, suy nhược và biến đổi tính phản ứng của cơ thể.
Nghiên cứu tách rời từng phần khác nhau của ống tiêu hóa thấy suy tiêu hóa được biểu hiện rõ là chứng ăn không tiêu ở trẻ còn bú mẹ. Cơ chế cơ bản là sự không phù hợp giữa khả năng chức phận của ống tiêu hóa với yêu cầu nuôi dưỡng (không hợp lý) dẫn tới nôn mửa dai dẳng và ỉa lỏng, không hấp thu được thức ăn và nước, suy kiệt cơ thể. Có thể sử dụng hiện tượng vô dịch vị và giảm phân tiết dịch tụy làm kiểu mẫu của suy tiêu hóa ở tuổi trưởng thành. Ở tuổi già, suy tiêu hóa phát sinh do giảm sút chức phận tiết dịch tiêu hóa và rối loạn quá trình hấp thu, thường kết hợp với hiện tượng tự nhiễm độc thức ăn và suy yếu chức phận vận động của dạ dày- ruột.

55. SINH LÝ BỆNH HỆ THẦN KINH

(NGUYỄN HỮU MÔ)

Theo đà tiến hóa của sinh vật hệ thần kinh càng trở nên phức tạp.
Trong nghiên cứu sinh vật học ngày nay, quan niệm phân tích cơ thể sống thành từng tế bào, tổ chức, cơ quan riêng biệt dần dần dựoc thay thế bằng quan niệm về cấu trúc chức năng tức là nghiên cứu mỗi đơn vị trong mối tương tác hoạt động giữa nó và môi trường xung quanh, thí dụ nghiên cứu tế bào với cả hệ thống vi tuần hoàn, dịch thể, vận chuyển các chất dinh dưỡng và

http://tieulun.hopto.org

cặn bã, hoạt động của thần kinh và nội tiết ở mức đó. Quan niệm kinh điển về tính chất đặc hiệu các đường dẫn truyền và các khu vực đối chiếu (thần kinh vận động, thần kinh cảm giác…)dần dần được thay thế bằng một quan niệm về cấu trúc không đặc hiệu có tính chất tích hợp và tổng hợp hơn (hệ thống lưới, hệ thống trương lực cơ vân…). Các cấu trúc này hình thành những tập thể có quan hệ qua lại (theo cơ chế hưng phấn và ức chế lẫn nhau, hoạt động hiệp đồng hay đối kháng, cơ chế phản hồi khi âm khi dương …Có thể nói mỗi cấu trúc, chúc năng phải thực hiện được hai nhiệm vụ : hoàn thành các quá trình để duy trì hoạt động của bản thân đồng thời đóng góp vào sư hoạt động chung của hệ thống mà nó là thành viên. Như vậy, thấy ngay mối liên quan mật thiết giữa các cấu trúc chức năng và hệ thống cũng như giữa các hệ thống và trong toàn thể nói chung, trong đó quá trình tương tác xuôi ngược, hiệp đồng và đối kháng được thực hiện một cách thật hài hòa. Song bình thường hoạt động của cấu trúc cấp thấp chịu sự tri phối của cấu trúc cấp cao hơn, đồng thời, thông qua cơ chế phản hồi, cấu trúc cấp thấp vẫn có tác dụng đối với cấu trúc cấp cao hơn.

Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ trong bất kì tổn thương thần kinh nào, không phải chỉ thấy một loại triệu chứng, hoặc thiểu năng, hoặc ưu năng mà thường thấy phối hợp cả hai. Cũng vì vậy mà việc nghiên cứu hoạt động thần kinh trong điều kiện sinh lý cũng như bệnh lí thât là khó khăn và phức tạp.

I. NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN THẦN KINH

Rối loạn chức năng thần kinh phát sinh do các yếu tố bệnh lý tác động trên bất cứ bộ phận nào của hệ thần kinh. Những kích thích bệnh lý ấy gây nên những rối loạn phản xạ hoặc những phản ứng trực tiếp của các thành phần hệ thần kinh.

Nguyên nhân thì rất nhiều, có thể xếp thành hai loại lớn: nguyên nhân bên ngoài và nguyên nhân bên trong, có liên quan mật thiết với nhau.

A- NGUYÊN NHÂN BÊN NGOÀI

Có thể kể:

1. Yếu tố vật lý: nhiệt độ, phóng xạ, dòng điện…

2. Yếu tố cơ học: Đặc biệt là chấn thương, với các mức độ khác nhau.

3. Yếu tố hóa học: Nghiện rượu, nhiễm độc (thuốc ngủ, thuốc mê…)

4. Yếu tố sinh vật học, virut, đặc biệt là loại virut co nhiều ái tính với tổ chức thần kinh như virut bại liệt, viêm não. có những loại tác đông qua độc tố của chúng có ái tính đặc biệt với tổ chức ấy như uốn ván, bạch hầu, nhiễm độc thịt…

5. Yếu tố tâm- thần kinh

Ngoài những nguyên nhân kể trên gây ra những tổn thương thực thể, thì còn một số bệnh của hệ thần kinh chưa rõ nguyên nhân, song có vẻ yếu tố xã hội đóng vai trò rất quan trọng: đó là trạng thái loạn thần. Bệnh loạn thần ở người là một bệnh chức năng của thần kinh trung ương, biểu hiện bằng những rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, nguyên nhân quyết định là chấn thương về tinh thần

B- NGUYÊN NHÂN BÊN TRONG

http://tieulun.hopto.org

Có thể là những nguyên nhân bên trong đơn thuần hoặc là hậu quả của nguyên nhân bên ngoài. Nguyên nhân bên trong rất phức tạp, vì ngoài những nhân tố thực thể, phải kể đến ảnh hưởng của tuổi, giới tính và di truyền có tác dụng tới tính phản ứng của hoạt động thần kinh.

1. Thiếu oxy não. Thần kinh là tổ chức rất nhạy cảm với tình trạng thiếu oxy trong 5-6 phút,qua 10 phút có thể xảy ra những tổn thương không hồi phục được. Thiếu oxy não do nhiều nguyên nhân gây ra: giảm huyết áp (sốt, chảu mauc, trụy tim mạch…), thiếu máu nặng, thiếu oxy trong không khí thở (ngạt, lên cao, gây mê…) hoặc do co thắt động mạch não.

2. Rối loạn tuần hoàn cục bộ tại não. Chủ yếu là xơ cúng động mạch não và tắc hoặc nghẽn mạch. Ngoài ra, u não khi phát triển gây đè ép tổ chức não cũng là một nguyên nhân gây rối loạn hoạt động thần kinh.

3. Rối loan nội tiết và chuyển hóa: Những khi có thay đổi cân bằng nội tiết hơi mạnh là dễ có ảnh hưởng của hoạt động thần kinh như trong giai đoạn dậy thì, thanh niên dễ xúc cảm và dễ dẫn tới rối loạn tâm thần, cũng như lúc chuẩn kinh là thời kỳ hay có thay đổi tính tình ở phụ nữ. Giảm glucoza máu gây ra những triệu chứng lú lẫn, ra mồ hôi, và có thể còn co giật. Vỏ não nhạy cảm với giảm glucoza máu cũng như đối với thiếu oxy hơn là vùng dưới vỏ (nơi tập trung các trung khu thực vật). Thiếu oxy cũng như giảm glucoza máu kéo dài gây ra những tổn thương không hồi phục ở vỏ não, mặc dù vùng dưới vỏ vẫn có thể trở lại hoạt động bình thường.

4. Yếu tố di truyền: Càng ngà người ta càng thấy trong các bệnh thần kinh, nhất là bệnh tâm thần, yếu tố di truyền đóng một vai trò quan trọng. Những bệnh di truyền về chuyển hóa đều thấy có kèm theo trạng thái ngu đần (như bệnh phenylxeton niệu). Tỷ lệ bị bệnh loạn thần ở anh chị em sinh đôi đồng hợp tử cao hơn hẳn so với trẻ sinh đôi dị hợp tử; ngoài ra, cả bố mẹ đều bị loạn thần thì tỷ lệ con mắc bệnh này cao hơn so với số trẻ chỉ có bố hoặc mẹ bị bệnh này.

II. SINH LÝ BỆNH TẾ BÀO THẦN KINH

Những yếu tố bệnh lý, tác động trên tế bào thần kinh, có thể gây ra nhiều rối loạn :

- Rối loạn quá trình hưng phấn trong tế bào thần kinh.
- Rối loạn dẫn truyền hưng phấn của sợi thần kinh.
- Rối loạn dẫn truyền hưng phấn từ nơron này tới nơron khác.
- Rối loạn quá trình ức chế trong tế bào thần kinh và trong xi-náp ức chế.

A - RỐI LOẠN QUÁ TRÌNH HƯNG PHẤN TRONG TẾ BÀO THẦN KINH

Nhiều kích thích bệnh lý, tác động trên tế bào thần kinh, gây rối loạn quá trình oxi hóa ở tế bào thần kinh, mà hậu quả là giảm tính hưng phấn. Thí dụ : tính hưng phấn giảm do lạnh, do tia phóng xạ hoặc do các chất độc gây rối loạn oxi hóa (cyan, sulfit, azid…). Thuốc ngủ giảm tính hưng phấn một cách sâu sắc. Trái lại, làm nóng tế bào thần kinh , hoặc tiếp tế oxi tới mức nào đó, một số ion (xem ở dưới) có tác dụng tăng tính hưng phấn. Tuy nhiên, nóng quá hoặc nồng độ oxi cao (oxi nguyên chất) lại có tác dụng ức chế, làm giảm thậm chí mất hoàn toàn tính hưng phấn của tế bào thần kinh.

Tính hưng phấn bị ức chế khi có rối loạn thành phần ion của môi trường bao quanh tế bào thần kinh (máu, dịch tổ chức…) và khi có rối loạn các cơ chế vận chuyển tích cực các ion (chủ yếu là

http://tieulun.hopto.org

K^+ va Na^+) giữa tế bào và ngại bào. Khi để tế bào thần kinh vào trong môi trường nhược chương, thậm chí không có Na^+ , thấy tính hưng phấn bị ức chế sâu sắc. Nhiều chất độc chuyển hóa, ức chế hô hấp tế bào thần kinh và kim hãm tác dụng của bơm Na^+, K^+ cũng gây giảm tính hưng phấn như trong trường hợp nhiễm độc ouabain, luminal, aminazin…Đáng chú ý là bất kì tổn thương nào của tế bào đều gây rối loạn chức năng của bơm này và gây mất K^+ (ra khu vực ngoại bào) nhiều gấp 1 triệu lần so với hưng phấn bình thường của tế bào thần kinh.
Khi hưng phấn tế bào thần kinh giảm, muốn kích thích có hiệu quả, hoặc phải tăng cường độ kích thích hoặc phải kéo dài thời gian tác dụng. Tổn thương tế bào thần kinh còn gây kéo dài thời trị (tức là thời gian cần thiết để kích thích có hiệu quả với dòng điện cường độ gấp đôi ngưỡng), đồng thời gây giảm tính linh hoạt (tế bào thần kinh không tạo ra được dòng điện hoạt động với tần số cao và tần số bị kích thích thấp hơn so với bình thường).

B - RỐI LOẠN DẨN TRUYỀN DỌC THEO AXON

Dẫn truyền hưng phấn dọc theo axon giảm khi bị lạnh, thiếu oxy, tia tử ngoại và tia ion hóa, nhiễm độc tố vi khuẩn (bạch hầu, thương hàn…), virut (cúm, bại liệt…), đè ép (sẹo…).
Sau khi cắt một đây thần kinh, thấy đoạn ngoại vi phát sinh thoái hóa: ở người và động vật máu nóng, quá trình này phát sinh rất nhanh (sau 24 giờ) và sau cài ngày thì lan tới đoạn cùng thần kinh; đồng thời ở đoạn ngoại vi dẫn truyền hưng phấn dọc theo axon giảm rất nhanh, tiến tới đình chỉ hoàn toàn. Nếu nối được đoạn ngoại vi với đoạn trung tâm, thấy đoạn ngoại vi tái sinh và chức năng được hồi phục (cứ 24h đoạn trung tâm dài ra được 0.5-2.5mm). Nếu các sợi của đoạn trung tâm không vào trong ống của đoạn ngoại vi sẽ tạo ra u thần kinh.

C- RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN HƯNG PHẤN TỪ NƠRON NÀY TỚI NƠRON KHÁC

(Hoặc tới các cơ quan thu nhận như cơ,tuyến…).
Dẫn truyền hưng phấn trong xinap thực hiện được là nhờ có các chất trung gian hóa học (axetylcholin, noadrenalin). Cơ chế này bao gồm sự tạo ra các hạt nhỏ có chứa chất trung gian hóa học (thí dụ axetylcholin). Axetylcholin vào trong khe xináp và gây khử cực màng sau xinap, Na^+ từ khe xinap vào trong nơron đồng thời K^+ từ trong nơron vào khe xinap tạo ra dòng điện hoạt động sau xinap.
Nhiều yếu tố gây tổn thương xinap (thiếu O_2, độc tố vi khuẩn, độc tố thần kinh…), gây rối loạn tạo chất trung gian hóa học, hoặc ngăn cản chất này vào trong khe xinap, kết quả là phát sinh rối loạn dẫn truyền hưng phấn từ nơron này tới nơron khác.
***1. Rối loạn dẫn truyền hưng phấn trong xinap tiết adrenalin*.** Gặp trong nhiều bệnh nhiêm trùng và nhiễm độc mà hậu quả là giảm trương lực cơ và rối loạn tuần hoàn (trụy mạch). Trong xinap tiết adrenalin mà chất trung gian chủ yếu là noradrenalin, chất này bình thường được men monoaminoaxydaza (MAO) kịp thời phân hủy. Những chất ức chế men này gây ứ noradrealin trong nơron mà hậu quả là tăng hưng phấn và tăng dẫn truyền hưng phấn ở xinap tiết adrenalin.
***2. Rối loạn dẫn truyền hưng phấn trong xinap tiết axetylcholin*.** Xảy ra do các chất ức chế men cholinestaza (eserin và đa số các hợp chất lân hữu cơ). Axetylcholin không bị phân hủy, ứ lại, lúc

http://tieulun.hopto.org

đầu gây hưng phấn sau đó gây ức chế (nhiễm độc). Như đã biết, nồng độ cao axetylcholin tác dụng nư một chất trung gian ức chế, do đó có tác dụng độc với tổ chức thần kinh, giảm sâu sắc tính hưng phấn, tính linh hoạt, gây liệt cơ và chết do liệt trung khu hô hấp. Trên cơ sở đó, các chất lân hữu cơ được sử dụng để diệt côn trùng.

Trong bệnh nhiễm độc thịt rối loạn dẫn truyền hưng phấn ở nơron vận động ở tủy sống gây liệt cơ. Rối loạn dẫn truyền hưng phấn còn xảy ra ở tấm vận động (xinap thần kinh- cơ).

Dẫn truyền hưng phấn ở xinap thần kinh và xinap thần kinh -cơ còn bị phong bế bởi curare (d-tubocurarin): trong trường hợp này curare đã tranh chỗ của axetylcholin (ở màng sau xinap), dô đó gây mềm cơ.

3.Rối loạn chức năng xinap ức chế. Trong xinap ức chế, chất trung gia hóa học (γ- aminobutyric axit, viết tắt là GABA) tác dụng lên màng sau xinap làm cho K^+ từ trong nơron vào khe xinap, đồn thời Cl^- từ khe xinap vào trong nơron, gây trạng thái tăng phân cực ở màng sau xinap, có tác dụng ngăn chặn trạng thái khử cực do các xung hưng phấn gây ra.

Rối loạn chức năng xinap ức chế có thể phát sinh do rối loạn tạo GABA, hoặc chất này không vào khe xinap được, hoặc do rối loạn vận chuyển các ion K^+ và Cl^- qua màng sau xinap, do đó đã ngăn cản trạng thái tăng phân cực ở màng sau xinap. Thí dụ. độc tố uốn ván ngăn cản GABA vào khe xinap, nên đã giảm ức chế các nơron vận động khi kích thích dây thần kinh cảm giác.

Strychnin phong bế các thụ thể của GABA (ở màng sau xinap) (cơ chế tranh chỗ), do đó kích thích yếu có thể gây cơn co giật ở động vật bị nhiễm độc strychnin hoặc độc tố uốn ván.

III. SINH LÝ BỆNH TỔ CHỨC MẤT LIÊN HỆ THẦN KINH

Hệ thần kinh chi phối hoạt động bình thường của các tổ chức bằng cách tác động trên ba mặt : chuyển hóa, tuần hoàn và chức năng. Do đó, khi tổ chức mất liên hệ thần kinh, sẻ phát sinh rối loạn chuyển hóa, tuần hoàn và chức năng tại tổ chức đó, tức là phát sinh trạng thái *loạn dưỡng thần kinh*. Chính nhờ những thay đổi về hình thái và chức năng ở cơ quan nhận cảm mà người ta hiểu được tổn thương ở phần thần kinh. Khi một dây thần kinh bị tổn thương thì bản thân nó cũng như cơ quan cảm thụ mà nó chi phối sẽ thay đổi hoạt động tuân theo một số quy luật nhất định.

1. Quy luật thoái hóa của bản thân tế bào thần kinh. Tế bào thần kinh cũng như dây thần kinh có thể bị yếu tổ gây bệnh làm tổn thương, gây thoái hóa. Quá trình phá hủy thay đổi tùy theo loại nơron. Nếu là nơron ngoại vi, thì khi là dây thần kinh vận động, cơ sẽ bị liệt, khi là dây thần kinh cảm giác, sẽ mất cảm giác; khi là dây thần kinh vận mạch, mạch không co lại nữa; khi là dây thần kinh tiết dịch tuyến sẽ thôi tiết. Nói tóm lai, tùy theo chức năng của dây mà cơ quan cảm thụ bị chi phối sẽ bị rối loạn.

Nhưng nếu là nơron trung tâm thì hiện tượng phức tạp hơn, vì mỗi nơron trung tâm có liên quan với rất nhiều nơron khác tạo thành những hệ thống tương tác lẫn nhau. Nó có một chức năng chính, song đồng thời có thể hoạt động hiệp đồng hay đối kháng với nhiều cái khác. Cho nên tổn thương tại nơron trung tâm thường tạo ra hai loại rối loạn :

- Những rối loạn biểu hiện chức năng chính mà thần kinh phụ trách bị mất đi.

http://tieulun.hopto.org

- Những rối loạn biểu hiện sự giải trừ ức chế những chức năng mà trước đây bình thường vẫn bị phần thần kinh tổn thương kìm hãm.
Thí dụ : khi tổn thương bó tháp, thì mất chức năng vận động tùy ý (chức năng chính) nhưng lại tăng phản xạ gân (do nơron vận động ngoại vi ở tủy sống được giải trừ ức chế nên đã phục hồi tính tự động cơ bản).
Quy luật thoái hóa thần kinh cơ vân :
Cơ vân và dây thần kinh vận động chi phối hình thành một đơn vị hoạt động mà khâu dẫn truyền quan trọng là tấm vận động.
Trong thí nghiệm trên mèo, khi một dây thần kinh cơ vân bị gián đoạn, trong vòng 30h đầu, nếu kích thích đoạn ngoại vi thấy xung động vẫn được dẫn truyền tới cơ (co cơ). Sau đó, cơ không co mặc dù dây thần kinh vẫn dẫn truyền và ngay tại tấm vận động vẫn còn thấy hiệu thế hoạt động nhưng hiệu thế ngày càng yếu dần. Như vậy chứng tỏ đã có thay đổi ở tấm vận động giống như tình trạng nhiễm cura (phong bế tranh chấp làm mất tác dụng giải cực của axetylcholin). Sau đó tấm vận động cũng không đáp ứng, rồi hiệu thế hoạt động của dây thần kinh giảm dần, nghĩa là các sợi thần kinh lần lượt thôi dẫn truyền xung động.
Cuối cùng sau 100h, thì ngay dây thần kinh cũng không đáp ứng nữa và nó cũng đã bị thoái hóa (Hình 1). Sau hai tuần cơ mất thần kinh chi phối cũng không đáp ứng khi kích thích trực tiếp với dòng điênh hai chiều, trái lại đối với dòng điện một chiều, cơ vẫn co và dễ co cứng. Cơ mất thần kinh chi phối trở nên rất nhạy cảm với axetylcholin: một liều nhỏ bình thường không tác dụng bây giờ có thể gây co cơ. Thành phần hóa học của cơ bị thay đổi: 25 ngày sau cắt đứt dây thần kinh thấy nồng độ protein nhất là myosin giảm tới 14%, ATP cũng giảm.
Quy luật trên đây chỉ có giá trị đối với động vật máu nóng và với nơron vận động sừng trước tủy sống mà không có giá trị khi bó tháp bị gián đoạn.
Những hiện tượng trên đây còn gặp ở hệ thần kinh thực vật, tại hạch và xinap hạch sau khi dây trước hạch bị cắt đứt. 40-50 h sau khi cắt đứt sợi trước hạch đã thấy phát sinh rối loạn dẫn truyền xinap và 45-72 h sau thì không còn đáp ứng ngoại vi khi kích thích sợi trước hạch tuy xung động vẫn được dẫn truyền tới hạch và còn tồn tại hiệu thế ở hạch (giai đoạn tương ứng với nhiễm cura). 48h sau khi cắt, lượng axetylcholin ở hạch giảm 46% so với bình thường. Cuối cùng, sau 72h, sợi trước thoái hóa, men cholinestaza không còn, trong đó hạch trở nên rất mẫn cảm đối với axetylcholin.
3.Quy luật không thóai hóa của thần kinh thực vật
Sau khi cắt đứt sợi sau hạch (giao cảm hay phó giao cảm), thấy các sợi cơ trơn và các tuyến nội, ngoại tiết bị chi phối, có thể rối loạn chức năng một thời gian song không bị thoái hóa. Trên động vật, nếu cắt bỏ hoàn toàn thần kinh giao cảm và phó giao cảm chi phối ống tiêu hóa, lúc đầu thấy có rối loạn co bóp dạ dày ruột, và con vật kém ăn, gầy đi, song sau 3-4 tuần, nhờ thích nghi dần, co bóp và tiết dịch được phục hồi, con vật ăn được và lại lên cân. Tim mất thần kinh chi phối vẫn tiếp tục co bóp đều đặn, huyết áp vẫn bình thường, không thấy hiện tượng thoái hóa cơ tim, song tim mất khả năng thích ứng bù đắp trong điều kiện sinh lý và bệnh lý. Sau khi

http://tieulun.hopto.org

cắt bỏ thần kinh giao cảm chi phối động mạch thất động mạch có giãn ra, song sau 8 ngày lạ khôi phục được trương lực. Sau khi cắt dây thần kinh chi phối tuyến thượng thận, thấy lượng adrenalin bên tuyến bị cắt không khác bên lành.

4.Quy luật tăng mẫn cảm khi mất liên hệ thần kinh

Như tren đã nói, một cơ vân mất thần kinh chi phối trở nên rất nhạy cảm với axetylcholin, chất trung gian hóa học do dây thần kinh đó tiết ra. Hiện tượng tăng mẫn cảm đối với axetylcholin xảy ra rất nhanh sau khi mất liên hệ thần kinh.

Hiện tượng tương tự cũng thấy xảy ra ở dây thần kinh tiết noradrenalin: cơ trơn và các tuyến chịu ảnh hưởng của noradrenalin trở nên rất mẫn cảm đối với chất trung gian hóa học này sau khi cắt đứt sợi sau hạch (tiết noradrenalin) chi phối chung. Nếu cắt đứt sợi trước hạch thấy hiện tượng tăng mẫn cảm không mạnh bằng. Sau 14-16 ngày, hiện tượng này đạt mức tối đa và tồn tại mãi mãi nếu sợi thần kinh không được phục hồi hoặc tái sinh. Nếu cơ trơn chịu tác dụng ức chế của adrenalin như ruột, thấy hiệ tượng tăng mẫn cảm không rõ ngay cả sau khi cắt đứt sợi sau hạch.

Nguyên nhân sâu xa của hiện tượng tăng mẫn cảm do mất liên hệ thần kinh còn chưa rõ. Đối với cơ vân thì có lẽ ngoài tính cảm thụ của tấm vận động , màng tế bào cơ nói chung cũng trở nên nhạy cảm với axetylcholin, cho nên khi cơ nghỉ vẫn ghi được thế hiệu xung. Đối với cơ trơn thì có thể là do men MAO mất hoạt tính, không khử được catecholamin.Ngoài ra, có thể còn do tăng thụ thể tự do ở các tổ chức mất liên hệ thần kinh, làm cho các tổ chức này cố định được một lượng lớn chất trung gian hóa học so với tổ chức lành, kết quả là gây tăng mẫn cảm đối với chất trung gian hóa học do dây thần kinh đó tiết ra.

Hiện tượng tăng mẫn cảm đối với các chất trung gian hóa học có một ý nghĩa lâm sàng quan trọng, giúp ta chuẩn đoán một tổn thương thần kinh. Thí dụ một trường hợp co thắt mạch đầu chi (bệnh Raynô) tay trái đã được cắt bỏ hạch sao trái. Bệnh nhân khá hẳn, đang nghỉ ngơi thoải mái trong phòng bệnh. Phẫu thuật viên định tiến hành một bài lâm sàng cho sinh viên mà ông ta đã giới thiệu bệnh nhân trước khi mổ và người bệnh được dẫn vào giảng đường lớn ngồi nghe phẫu thuật viên lên lớp trong vòng 15 phút: lo lắng, xúc cảm, toát mồ hôi, tiết adrenalin và khi phẫu thuật viên định giới thiệu với sinh viên kết quả tốt đẹp của điều trị, thấy tất cả các dấu hiệu củ bệnh Raynô lại xuất hiện ở tay trái.

5.Quy luật tăng tính tự động cơ bản do mất sự kiểm tra từ trên

Trong quá trình tiến hóa của sinh vật, hệ thần kinh phát triển dần từ thấp lên cao, những tầng dưới hình thành trước,những tầng trên hình thành sau. Ở mỗi mức, cơ quan hay tổ chức có khả năng hoạt động tự động đồng thời đóng góp vào sự hoạt động chung của cả hệ thống. Bình thường, tầng trên có chức năng kiểm tra, hạn chế, điều hòa sự hoạt động của tầng dưới. Thí dụ: cơ tim mỗi phần cơ có khả năng co bóp với nhịp độ riêng của nó, nhân Tawara kiểm sóat và đồng bộ hoạt động của cả hai thất, cao hơn nữa là nhân Kelth-Flack cho toàn bộ tim và bao trùm lên cả là thần kinh trung ương với dây giao cảm và phó giao cảm.

Trong điều kiện bệnh lý, khi mất kiểm soát từ tầng trên, tầng dưới được giải phóng nên đã phục

http://tieulun.hopto.org

hồi và tăng tính tự động cơ bản, do đó có thể gây ra nhiều rối loạn chức năng. Thí dụ, hiện tượng co cứng mèo mất não là do nhân tiền đình đã thoát khỏi sự kiểm tra của bó ngoại tháp (nhân đỏ); hoặc khi liệt trung ương (tháp và ngoài tháp), thấy phản xạ vận động tăng, trương lực cơ tăng (dẫn tới co cứng) do nơron vận động ngoại biên được giải trừ ức chế nên đã phục hồi và tăng tính tự động cơ bản.

Khi mèo bị cắt bỏ hai bên vỏ đại não, thấy những biểu hiện tức giận như cong lưng, đuôi quẫy thẳng, xòe móng, nhe răng, lông dựng, huyết áp tăng (tới 200-300 mmHg), glucza máu tăng, tăng tiết adrenalin…Tình trạng này là do mất tác dụng ức chế của vỏ não đối với trung tâm cảm xúc ở trung não. Hiện tượng này làm cho nhiều người nghĩ tới giả thuyết cho rằng bản năng (do tầng dưới vỏ chi phối) thường xuyên bị ý thức (do vỏ não chi phối) chèn ép.

Sự phục hồi tính tự động cơ bản sau khi mất kiểm tra từ trên là một biện pháp thích ứng bảo vệ của sinh vật. Như trong ngạt, khí trong tâm hô hấp hành tủy bị ức chế, trung tâm tại tủy hoạt động trở lại (thở cá), thì dù trong một thời gian rất ngắn cũng đủ kéo dài thêm những phút hấp hối rất quý cho công tác hồi sức. Tại tim cũng vậy, chính nhờ tính tự động của những trung tâm dưới đồi mà đôi khi trung tâm trên bị tổn thương ngừng hoạt động, tuy có rối loạn, để đảm bảo phần nào sự sống.

IV. RỐI LOẠN CẢM GIÁC

Gồm mấy loại sau đây: cảm giác giảm hoặc mất, cảm giác tăng,dị cảm, cảm giác đau.

A. CẢM GIÁC GIẢM HOẶC MẤT

Tùy theo vị trí của tổn thương mà có thể mất toàn bộ cảm giác hoặc chỉ mất một vài loại cảm giác (mất cảm giác sờ mó, mất cảm giác nóng lạnh, mất cảm giác sâu, mất cảm giác đau…).

Mất cảm giác thường gặp trong các trường hợp sau đây:

- *Đứt dây thần kinh ngoại vi*: Mất toàn bộ cảm giác.
- *Đứt rễ sau tủy sống*: mất toàn bộ cảm giác.
- *Tổn thương chất xám sừng sau*: phát sinh hiện tượng phân ly rối loạn cảm giác, cụ thể là mất cảm giác đau và nóng lạnh, còn cảm giác sờ mó và cảm giác sâu.
- *Đứt tủy*: khi đứt tủy hoàn toàn, mất toàn bộ cảm giác và vận động. Nếu chỉ đứt một bên tủy, sẽ phát sinh hội chứng Brao-xê-qua (Brown Sequard): cảm giác đau và nóng lạnh bên tủy lành mất, còn cảm giác sờ mó và chức năng vận động bên tủy đứt mất.
- *Tổn thương đồi thị*: mất toàn bộ cảm giác bên kia cơ thể.
- *Tổn thương khu cảm giác vỏ đại não*: giảm hoặc mất cảm giác bên kia cơ thể, đặc biệt là cảm giác sâu và cảm giác sờ mó, còn cảm giác đau và nóng lạnh thì ít bị ảnh hưởng.

B. CẢM GIÁC TĂNG

Trong thực nghiệm, cắt bỏ vỏ đại não có thể gây ra hiện tượng cảm giác tăng: chó mất vỏ đại não, khi bị kích thích đau, thấy phản ứng phòng ngự tăng rõ rệt. Như vậy là do khi mất vỏ đại não, đồi thị- trung tâm cảm giác dưới vỏ - đã được giải trừ ức chế.

Trong lâm sàng, có trường hợp cảm giác đau tăng dữ dội, rát như phải bỏng: hiện tượng *bỏng buốt* này phát sinh một cách phản xạ, do tổn thương dây thần kinh (thường là dây giữa và dây

http://tieulun.hopto.org

hông, hai dây này có nhiều sợi giao cảm), do sẹo hoặc u thần kinh kích thích đoạn trung tâm của dây thần kinh đã đứt.

C. DỊ CẢM

Khi dây thần kinh bị kích thích một cách khác thường, bênh nhân cảm thấy ngứa, tê tê như kiến bò, điện giật…Thí dụ, ngứa do nhiễm axit mật, tê tê như kiến bò những phút đầu sau khi đặt garô (do trạng thái thiếu máu tại chỗ đã kích thích đoạn cùng của dây thần kinh)

D. CẢM GIÁC ĐAU

Đau là triệu chứng của nhiều bệnh và thường là nguyên nhân thức đẩy bệnh nhân đi tìm thầy thuốc. Đối với nhà sinh lý học, thì *"đau là một cảm giác đặc biệt, có bộ phận nhận cảm riêng, có kích thích đặc hiệu, có đường dẫn truyền riêng"*, còn đối với nhà lâm sàng, *"đau chỉ là một hiện tượng bất thường, phiền toái,âm ỉ, khó chịu, khó trừ bỏ song thường lại ít giá trị chẩn đoán và tiên lượng"* (Leriche)

Cũng có người phân biệt:

" Đau sinh lý " gặp ở ngườ khỏe mạnh khi bị kích thích mạnh,đau ngoài da,đau nông.

" Đau bệnh lý " thấy ở người bệnh. Đau là một triệu chứng cơ bản của quá trình bệnh lý, nói lên rối loạn chức năng và tổn thương tổ chức. Nếu đau thường là hậu quả của bệnh thì, trong nhiều trường hợp nó có thể là nguyên nhân của nhiều rối loạn khác, nhất là thần kinh.

1. Tính chất chung của cảm giác đau:

Tính chất và cường độ của cảm giác đau lệ thuộc vào nguyên nhân gây đau, dặc tính của cơ quan bị bệnh và tính phản ứng của từng bệnh.

a) Nguyên nhân gay đau: Cảm giác đau phát sinh do những tác nhân phá hoại kích thích thụ thể đau gây một luồng xung động thần kinh, được dẫn truyền qua tủy, lên não, qua đồi thị để tới vỏ não gây cảm giác đau.

Cảm giác đau được dẫn truyền bởi hai loại dây thần kinh: loại có đường kính to có vỏ myelin (loại A) có tốc độ dẫn truyền nhanh (cảm giác đau tức thì) , loại có đường kính nhỏ không có myelin (loại C) với tốc độ chậm (cảm giác đau âm ỉ về sau).

Rất nhiều nguyên nhân gây cảm giác đau:

- Nguyên nhân bên ngoài: nhân tố cơ giới, vật lý, hóa học…
- Nguyên nhân bên trong: rối loạn tuần hoàn, u, viêm, sản phẩm chuyển hóa…

Mọi kích thích tác động trên đường đi của sợi thần kinh dẫn truyền cảm giác đau đều gây nên cảm giác như từ ngoại vi (đầu dây) tới: cho nên khi bệnh nhân có chi bị cắt đoạn vẫn có cảm giác đau từ chi đã mất, khi đầu dây thần kinh cụt bị vết sẹo kích thích (gọi là chi ma).

b) Ngưỡng đau: Khác với cảm giác nóng lạnh có ngưỡng thay đổi, ngưỡng của cảm giác đau rất hằn định. Những thuốc giảm đau có tác dụng nâng cao ngưỡng của cảm giác đau. Không có hiện tượng cộng về không gian của cảm giác đau: nếu kích thích dưới ngưỡng cùng một lúc trên nhiều chỗ khác nhau của da thì vẫn không thấy đau.Trái lại với cảm giác nóng lạnh, nếu tác động trên toàn bộ da, người ta có thể phân biệt được những sự thay đổi rất nhỏ (tới 0.008 ^{o}C) mà bình thường không phân biệt được (bình thường chỉ phân biệt nổi từ 0.25^{o} tới 0.5^{o}C.

http://tieulun.hopto.org

c) Những yếu tố ảnh hưởnh tới cảm giác đau: Tình trạng tâm lý hay cơ quan phân tích trung ương có ảnh hưởng rất rõ đến sự chịu đựng cảm giác đau : người được rèn luyện chịu đau tốt hơn người nhút nhát, sự chú ý làm tăng cảm giác đau (về đêm cảm thấy đau hơn ban ngày), trái lại khi không chú ý làm giảm cảm giác đau (trong chiến đấu có khi không cảm thấy đau ở nơi bị thương…) Cắt bỏ thùy trán có tác dụng giảm đau rõ rệt.

***2. Đau nội tạng*:**

Bình thường, nội tạng họat động không những không gây đau mà không gây cảm giác gì cả, đôi khi cảm thấy mơ hồ như tức, khó chịu ở một số tạng rỗng bị căng ra (dạ dày, bàng quang, trực tràng…). Trong nội tạng, cũng có nhiều thụ thể đối với áp lực, hóa chất, nhưng rất ít đối với nhiệt độ, với đau. Não và phổi không có cảm giác nóng lạnh, không thấy đau khi bị cắt. Trái lại, co kéo mạc treo ruột gây nên đau, thậm chí có thể gây sốc. Do ít thụ thể cảm giác đau nội tạng nên rất khó khu trú (H3)

Cảm giác đau nội tạng thường do:

- Tổn thương thanh mạc (màng phổi, màng bụng, màng não, màng ngoài mạch máu…)
- Co thắt các tạng rỗng (dạ dày, ruột, niệu quản,mạch máu, ống dẫn mật…)
- Căng các tạng rỗng (dãn dạ dày cấp)
- Co kéo các màng treo cũng gây đau, thậm chí có thể gây sốc, trường hợp này có thể xảy ra khi mổ bụng.

Trong một số bệnh nội tạng*, cảm giác đau có thể lan tới một vùng nhất định của da*. Như trong đau thắt ngực có thể thấy đau ở phần trên trái của ngực, lan tới mặt trong tay trái, tới cổ, góc hàm, tới vai và lưng, đôi khi lan tới vùng bụng trên làm cho dễ lầm với bệnh nội tạng ở bụng (H4). Hoặc kích thích phần giữa cơ hoành lại thấy đau ở vai, đau quặn thận có thể lan tới bìu và bẹn. Sự hiểu biết hướng lan của cảm giác đau từ một nội tạng tới một vùng nhất định nào đó của da là rất cần thiết đối với người thầy thuốc, vì nó giúp cho chuẩn đoán chính xác cơ quan bị tổn thương. Hiện tượng đau nội tạng lan tới một vùng nhất định của da có thể giải thích như sau: những sợi dẫn truyền cảm giác đau nội tạng và những sợi dẫn truyền cảm giác đau ngoại cùng tới một vùng của tủy, cùng theo một đường, cùng sử dụng những nơron trung ương (H5) do đó đau ở nội tạng, vỏ não cũng cảm thấy đau ở ngoài da. Cũng theo cơ chế này, bệnh ngoài da, có khi thấy đau ở nội tạng: thí dụ thấy đau ở bàng quang có khi nhọt ở đùi.

Cảm giác đau gây ra khi ấn hoặc kẹp nhẹ cơ được sứ dụng để chẩn đoán bệnh nội tạng. Ngoài ra, ở vùng cảm giác đau lan tới,có thể phát sinh co cứng cơ phản xạ: thí dụ co cứng cơ thành bụng khi viêm màng bụng, hiện tượng này khó trừ bỏ ngay cả khi gây mê sâu.

Ngoai ra, cảm giác đau thường kèm theo *nhiều rối loạn thần kinh thực vật*: giảm tiết dịch tiêu hóa, thiểu niệu hoặc vô niệu, glucoza máu tăng, huyết áp tăng, mạch nhanh, tăng tiết hocmon (ACTH,cortisol, adrenalin…) tham gia vào quá trình phòng ngự của cơ thể, nhằm phục hồi các chức năng bị rối loạn.

[newpage]

IV. RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn vận động phát sinh do tổn thương ở bất cứ điểm nào của hệ thần kinh vận động gây ra. Việc nghiên cứu có tính chất tích hợp về trương lực cơ đã giúp giải thích một số hiện tượng trước đây tưởng như là mâu thuẫn như trong liệt bó tháp vừa có liệt vừa có trương lực cơ (tăng phản xạ gân).

Trương lực cơ là một trạng thái động, trong đó các cơ vân thường xuyên được căng ra ở một mức độ thích hợp với đòi hỏi của hoàn cảnh. Trương lực cơ là kế quả của một sự điều hòa rất phức tạp của các cấu trúc thần kinh ở các mức khác nhau mà trong đó vòng phản xạ gamma đống vai trò cơ bản, một sự điều hòa nhằm đảm bảo sự hài hòa của các chức năng vận động bằng cách điều chỉnh tư thế và cân bằng, và sự chuẩn bị hệ cơ cho mọi hình thái hoạt động. Có thể cho rằng trương lực nghỉ ngơi chủ yếu là do phản xạ tủy sống ; trương lực tư thế đòi hỏi sư tham gia của tiểu não, hệ thống lưới, nhân xám và vỏ não ; trương lực cử động là do tiểu não và nhân đỏ kiểm soát ; còn trương lực hành vi chịu sự kiểm sát của các cấu trúc tích hợp cao như vỏ não, vùng dưới thị…

A.ĐIỀU HÒA TRƯƠNG LỰC CƠ

Mỗi cơ vân được phân bổ một nơron vận động alpha mà khi bị kích thích thì cơ sẽ co lại. Để tránh quá mức, hoạt động này được kiểm soát ở nhiều mức độ cấu trúc thần kinh, mà trước tiên ở ngay tại tủy sống và cơ.

1. Tại cơ và tủy sống :

Cơ chế hoạt động cảm thụ ở thoi cơ và các cung phản xạ của chúng đã tạo nên một vòng phản hồi nhằm duy trì chiều dài thích hợp cơ (H6) (H7). Khi cơ bị kéo căng, xung từ thoi cơ tăng và hình thành phản xạ co ngắn cơ lại ; trái lại, khi cơ co ngắn lại những xung ấy giảm và cơ lại dãn ra. Mặt khác, hoạt động của dây thần kinh gamma làm co thoi cơ vì ảnh hưởng tới thần kinh cảm thụ. Khi cơ đang bị kéo căng mà dây gamma lại bị kích thích thì có cộng hưởng tác dụng làm tăng hoạt động kìm hãm, hay nói một cách khác hoạt động của dây gamma làm tăng tính nhạy của thần kinh cảm thụ ở thoi cơ. Hoạt động của dây gamma còn tăng khi lo lắng, khi đã bị kích thích bởi yếu tố có hại, hay khi nơron vận động alpha tăng xung để cơ đi vào hoạt động. Mối liên kết sau này giữa alpha và gamma nhằm co thoi cơ kịp thời với cơ chính (H8)

2. Tại các cấu trúc thần kinh trên tủy :

Các cấu trúc này có thể tác động lên trương lực cơ qua nơron vận động alpha (gây co cơ chính) hoặc gamma (gây co thoi cơ)

a) Hệ thống lưới.Hệ thống lưới ức chế ở vùng bụng giữa hành não khi bị kích thích sẽ kìm hãm các cơ đối vận hoặc đồng vận tùy theo chỗ bị kích thích Còn hệ thống lưới tạo thuận đi lên làm tăng trương lực cơ bằng các tác động lên cả 2 nơron alpha và gamma hoặc chỉ trên nơron vận động gamma chậm hơn song liên tục hơn.

b)Tiểu não :

Cắt bỏ tiểu não gây giảm trương lực ở khỉ và người. Do đó mà có thể cho rằng :

- Thúy trước và cựu tiểo não ức chế trương lực bằng cách kìm hãm hoạt động của nơron alpha.
- Các phần bên thùy nhộng và tân tiểu não có tác dụng tạo thuận đối với hoạt động của vòng

http://tieulun.hopto.org

gamma: khi kích thích những phần này thấy tăng hoạt động của thoi cơ.
Ngoài ra mối liên hệ vỏ não và tiểu nãothông qua hệ thống vỏ-cầu-tiểu não và các đường đi ngược lại qua các nhân bụng bên của đồi thị cho thấy tiểu não có vai trò chủ yếu trong tương quan giữa 2 hệ thống alpha và gamma, tạo điều kiện cho việc điều chỉnh liên tục trương lực tương ứng theo những thông tin đông đảo được truyền tới nó (H9)
c) Nhân xám. Các nhân xám (nhân đuôi, nhân vỏ hến, nhân cầu nhạt, vùng đồi thị) tác động trên trương lực cơ:
- gián tiếp qua đường vỏ não làm thay đổi xung tới hệ thống alpha và gamma.
- Trực tiếp trên các nhân của thân não và hệ thống lưới; nhân đuôi có tác dụng tạo thuận đối với nơron gamma còn nhân cầu nhạt có tác dụng kìm hãm.
d) Vỏ não. Bên cạnh vai trò vận động có ý thức, vỏ não qua đường bó thap tác động trực tiếp trên nơron gamma dễ hơn là trên nơron alpha. Theo những con đường tác động (vỏ não- lưới, vỏ não- thể vân, vỏ não- tiểu não), các diện khác nhau của vỏ não cũng điều chỉnh khả năng chịu kích thích của vòng gamma và một cách tổng quát, phát huy tác dụng ức chế trên trương lực cơ.
đ)Vùng dưới thị. Các trung tâm thần kinh nội tiết, thần kinh thực vật trong vùng tác động lên trương lực cơ như giảm khi kích thích trung tâm phó giao cảm, tăng khi kích thích giao cảm, giảm khi thân nhiệt tăng, tăng khi lạnh.

A- RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

Rối loạn vận động có thể chia làm mấy loại như sau:
- Chức năng vận động giảm, liệt.
- Tăng động
- Rối loạn hiệp điều vận động

1.Chức năng vận động giảm – liệt

Tùy theo bộ phận bị liệt, thường phân biệt:
- Liệt một chi
- Liệt hai chi dưới
- Liệt nửa người
- Liệt toàn thân

Tùy theo nơron vận động bị tổn thương, liệt lại còn chia làm:
- Liệt ngoại biên khi nơron vận động ngoại vi bị tổn thương
- Liệt trunh ương khi khi nơron vận động trung ương bị tổn thương.

a) Liệt ngoai biên Do tổn thương nơron vận động ngoại biên (thân tế bào ở sừng trước của tủy, dây thần kinh ngoại biên).
Trong thực nghiệm, có thể gây liệt ngoại biên bằng cách cắt đứt một dây thần kinh ngoại biên (dây hông chẳng hạn). Nếu dây thần kinh bị cắt là một dây pha (dẫn truyền cảm giác lẫn vận động), thì ngoài rối loạn vận động còn mất toàn bộ cảm giác.
trong lâm sàng, liệt ngoại biên phát sinh khi viêm dây thần kinh, viêm đám rối thần kinh , đứt

http://tieulun.hopto.org

dây thần kinh, đứt tủy, tổn thương sừng trước (bệnh bại liệt).
Liệt ngoại biên có những đặc điểm sau đây:
- *Mất vận động tùy ý và vận động phản xạ.*
- *Cơ nhẽo* (liệt ngoại biên vốn được gọi là liệt nhẽo) cơ mất trương lực do không nhận được luồng xung động từ trung khu vận động tới.
- *Cơ teo* do khong hoạt động, do rối loạn chuyển hóa trong tổ chức cơ dễ mất liên hệ thần kinh.
- *Rối loạn khi chịu kích thích điện*: dùng điện kích thích dây thần kinh chi phối cơ bị liệt, không thấy cơ co. Dùng điện hai chiều kích thích trực tiếp cơ cũng không thấy cơ co; trai lại, dùng điện một chiều thấy cơ co.
b) Liệt trung ương. Do tổn thương nơron vận động trung ương (tạo thành bó tháp và ngoại tháp)
- *Liệt tháp*. Có những đặc điểm sau đây:
+ Mất vận động tùy ý.
+ *Vận động phản xạ tăng*: vận động phản xạ (do nơron vận động ngoại biên chi phối) không những tồn tại mà còn tăng mạnh, do nổn vận động ngoại biên được giải trừ ức chế (bình thường do bó tháp và ngoài tháp gây ra).
+ *Trương lực cơ tăng* do nơron vận động ngoại biên được giải trừ ức chế. Khi gấp hoặc duỗi chi bị liệt, người thầy thuốc thường gặp một sức đề kháng đặc biệt. Trương lực cơ tăng tới mức nào đó sẽ gây ra hiện tương co cứng (liệt trung ương còn gọi là *liệt co cứng*). Có tăng trương lực ở các cơ đối trọng (co duỗi) tăng sức kháng với động tác thụ động và có phản xạ ức chế tự sinh. Cơ chế tăng trương lực và co cứng là do tăng tính kích thích nơron gamma vì nếu tiêm procain vào rễ trước co cứng sẽ mất.
- *Cơ không teo hoặc teo ít* :
Tính chịu kích thích điện không thay đổi vì nơron vận động ngoại biên vẫn nguyên vẹn.
Tổn thương bó tháp gây tê liệt nửa người bên kia : phần lớn các sợi của bó tháp bắt chéo ở chỗ giáp giới tủy và hành tủy, do đó tồn thương bên trái gây tê liệt nửa người bên phải và ngược lại. Ngoài ra, tùy theo vị trí của tổn thương mà các thể liệt tháp có những điểm khác nhau.
- *Liệt ngoài tháp*. Trong loại liệt này, vận động tùy ý vẫn tồn tại, song kho khăn, chậm chạp hiệp điều kém, bệnh nhân vận động cứng nhắc như máy. Có hiện tượng cứng cơ, đặc biệt : khi nghỉ trương lực cơ tăng, song khi bảo bệnh nhân cử động không ngừng thì trạng thái cứng cơ mất dần, bệnh nhân sẽ cử động dễ dàng hơn. Nếu bệnh nhân thôi cử động, thì trạng thái cứng cơ lại xuất hiện. Nếu thầy thuốc để một chi của bệnh nhân ở một tư thế nào đó, thấy cư giữ tư thế đó trong một thời gian dài. Tăng trương lực ngoài tháp thể hiện điển hình trong bệnh Pakinxơn (Parkinson) có tăng sức kháng liên tục, kèm theo sự có định tư thế mới do tăng trương lực cả cơ đồng vận lẫn đối vận, xảy ra khi có tổn thương của nhân xám trung ương (có lẽ do thiếu chất dẫn truyền dopamin). Vai trò của hệ thống gamma không rõ.
2. Tăng động:
Danh từ tăng động chỉ những vận động mạnh không tùy ý do các khu vực vận động của hệ thần

http://tieulun.hopto.org

kinh trung ương bị kích thích gây ra.
Tăng động có thể chia làm ba loại : tăng động tháp, tăng động ngoài tháp, tăng động não tủy.
a) Tăng động tháp :
Bó tháp bị kích thích gây ra *co cứng và co giật*. Đặc điểm của co cứng là : co cơ không tùy ý, kéo dài diễn biến có chu kỳ. Co cứng thường do các nhân dưới vỏ não bị kích thích gây ra. Đặc điểm của co giật là : từ tư thế co, cơ chuyển nhanh sang thế duỗi, nghĩa là hiện tượng xen kẽ co duỗi cơ. Co giật thường do vỏ đại não bị kích thích gây ra. Co cứng có thể chuyển sang co giật : trường hợp này thường gặp trong cơn động kinh hoặc khi cho một dòng điện chạy qua não động vật (động kinh điện).
Co cứng và co giật có thể gặp trong nhiều bệnh : chấn thương não, chảy máu não, độc tố (uốn ván, bệnh dại), ngạt, thân nhiệt tăng, nhiễm độc (hôn mê gan, hôn mê đại tháo đường…)
Các kích thích trên đây gây ra một ổ hưng phấn ứ trệ ở hệ thần kinh trung ương và bệnh nhân lên cơn theo cơ chế ưu thế. Các cơn co giật và co cứng thường phát sinh và tăng cường khi bệnh nhân xúc cảm hoặc do ảnh hương của cac kích thích bên ngoài (ảnh sáng mạnh, tiếng động mạnh, chạm mạnh vào bệnh nhân…). Do đó, để tránh lên cơn cần phải dùng thuốc an thàn, thuốc ngủ và tranh những kích thích có hại (kể cả lời nói vô ý thức).
b) Tăng động ngoài tháp. Bó ngoài tháp bị kích thích thường gây ra *múa giật, mùa vờn*… Trong múa vờn, phát sinh vận động không tùy ý, chậm và thường hạn chế ở ngón tay, ngón chân. Trong múa giật, cũng là vận động không tùy ý, song nhanh hơn, không đều, chủ yếu là các cơ ở mặt và phần gân của chi.
- Trạng thái *run* có thể do nhiễm độc (nghiện rượu, nhiễm độc Hg…) hoặc do tổn thương thần kinh (thí dụ tổn thương thể vân trong bệnh Pakinxon). Run có hai thể ; tĩnh và động. Run tĩnh phát sinh khi bệnh nhân nghỉ ngơi và khi vận động thì hết run (như trong bệnh Pakinxon).
c) Tăng động não tủy- giật cơ. Trong trường hợp này, từng sơi cơ riêng biệt co, song toàn cơ không co. Rối loạn này thường do nơron vận động ngoại biên bị kích thích gây ra.
3. Rối loạn hiệp đồng vận động.
Hiệp đồng vận động do nhiều bộ phận đảm bảo : tiểu não, mê đạo, cột tủy sống, vỏ đại não (thùy trán, thùy thái dương…) nên khi một bộ phận bị tổn thương, sẽ phát sinh rối loạn hiệp điều vận động. Bệnh nhân không bị liệt, vận động tùy ý và phản xạ vẫn còn song không hiệp điều, mất thăng bằng, cư động khó khăn, không thích hợp, mạnh quá, quá tầm…
Rối loạn hiệp điều vận động có thể phát sinh khi nghỉ hoặc khi vận động.
Tùy theo vị trí bị tổn thương, người ta phân biệt nhiều loại rối loạn hiệp điều vận động. Ngoài những đặc điểm chung, mỗi rối loạn còn có những đặc điểm riêng. Phổ biến nhất là rối loạn hiệp điều do tổn thương não.
Rối loạn hiệp điều do tổn thương tiểu não.
Trong thực nghiệm, gây tổn thương hoặc cắt bỏ một bán cầu tiểu não của động vật, thấy xuất hiện rối loạn hiệp đồng điều vận động quan trọng: con vật đứng không vững và ngã sang bên bị tổn thương. Ngoài ra, còn thấy nửa đầu và nửa thân bên lành tăng động: hiện tượng này là do

http://tieulun.hopto.org

bên ở bên bị tổn thương, trương lực cơ giảm trái lại bên lành trương lqcj cơ tăng.
Khi cắt bỏ toàn bộ tiểu não, con vậ không đi lại được, tuy không bị liệt: hiện tượng này là do trương lực cơ giảm và vận động mất hiệp điều.
Hai ba tuần sau khi cắt bỏ tiểu não, khả năng vận động của con vật hồi phục dần do được các bộ phận khác của hệ thần kinh trung ương bù đắp.
Giảm trương lực trong cắt bỏ tiểu não thường giảm với các sức kháng trong các thử nghiệm cử động thụ động và giảm sức kháng tích cực trong khi di chuyển. Như vậy là có giảm cả trương lực nghỉ ngơi và tăng tính thụ động của cơ và giảm trương lực cử động với sự mất tác dụng của của các cơ chế duy trì tư thế. Hai cơ chế có thể giải thích hiện tượng giảm trương lực này. Hệ thống gamma bị ức chế vì mất ảnh hưởng sinh phản xạ của phần bên tiêu não, mặt khác nơron alpha cũng mất tác dụng tạo thuận của tiểu não.
Trong lâm sàng, bệnh nhân có hội chứng tiểu não đứng không vững, luôn luôn lảo đảo nhẹ như người say rượu. Một bên tiểu não bị tổn thương trong trạng thái mất căn bằng biểu hiện rõ về phía nào đó, nhất là khi đẩy bệng nhân từ bên lành tới bên bị tổn thương. Ngoài ra, mất hài hòa giữa cơ co đồng vận và cơ co đối vận gây lên hiện tượng quá tầm và sai tầm (tay đưa quá và sai mục tiêu), hiện tượng mất đồng vận gây thiến phối hợp phối hợp những động tác sơ đẳng, hiên tượng mất liên động làm cho những cử chỉ liên tiếp không thực hiên nhanh được. Thêm vào đó, những cử động phức tạp phải phân tích thành nhiều thì và khi làm một cử động tùy ý thường là chậm trễ. Những triệu chưng nói khó, nói giật giọng, nói bật giọng cũng là do thiếu phối hợp của các cử động môi, lưỡi và thanh quản.

VI. RỐI LOẠN THẦN KINH THỰC VẬT

Rối loạn thần kinh thực vật có thể phát sinh do tổn thương ở bất cứ nơi nào của hệ thần kinh.

A- TỔN THƯƠNG VÙNG DƯỚI THỊ

Vùng dưới thị là trung tâm của các chức năng thực vật. Kích thích phần dưới của vùng dưới thị gây những phản ứng thực vật, do hoạt hóa hệ phó giao cảm (huyết áp giảm, tim đập chậm, hô hấp chậm…). Kích thích phần sau của dưới thị có tác dụng tăng trương lực hệ giao cảm (huyết áp tăng, tim đập nhanh, hô hấp nhanh…).
Vùng dưới thị không chỉ là trung tâm của hệ thần kinh thực vật mà còn là một cơ quan nội tiết : Hiện nay đã rõ vùng dưới thị tiết ra 7 hocmon thần kinh (còn gọi là yếu tố giải phóng) có tác dụng điều tiết hoạt động của tuyến yên,hệ dưới thị- yên là một phức hợp nội tiết có tầm quan trọng đặc biệt.
Khi tổn thương các nhân thực vật của vùng dưới thị, thấy phát sinh những rối loạn thực vật khác nhau tùy theo vị trí của tổn thương. Thí dụ :
- Tổn thương nhân trên thị (ở phần trước vùng dưới thị) gây giảm tiết ADH mà hậu quả là đái nhạt.
- Kích thích diện nhân dưới thị sau gây tăng tiết cocticosteroit.
- Tổn thương dưới thị giữa gây rối loạn điều hòa nhiệt.
- Tổn thương các nhân vùng bụng giữa gây béo phì do ăn nhiều, hậu quả của trung khu ăn được

http://tieulun.hopto.org

giải trừ ức chế….

B- TỔN THƯƠNG HỆ GIAO CẢM

***1.Cắt toàn bộ hạch giao cảm* gây** ra nhiều rối loạn chức năng quan trọng *:*

- Dãn mạch gây giảm huyết áp.
- Tim đập chậm, yếu.
- Tăng chức năng vận động dạ dày- ruột.
- Gây co cứng cơ thắt bàng quan, hậu môn.
- Giảm quá trình O_2, giảm thân nhiệt, giảm limpho bào…
- Cắt bỏ hạch giao cảm cổ trên (ở thỏ) gây co đồng tử, giãn mạch tai.

2.Kích thích hệ giao cảm gây những rối loạn ngược lại.

C- TỔN THƯƠNG HỆ PHÓ GIAO CẢM

1. Kích thích hệ phó giao cảm. Có thể do:

- Kích thích trung khu X ở hành tủy do yếu tố cơ giới tăng áp lực sọ não (chấn thương, u não).
- Kích thích đoạn cùng dây X ở tim và các tạng khác (nhiễm axit mật trong vàng da do tắc mật).
- Các chất tăng cường tác dụng của axetylcholin, như ion K^+, vitamin B, cholin, yếu tố nhiễm trùng (virut cúm, trực khuẩn thương hàn…)
- Các chất cholinesteraza như các hợp chất lân hữu cơ. Đó là những chất độc thần kinh mà đế quốc dùmg trong chiến tranh hóa học: trong trường hợp này axetylcholin tích trong cơ thể gây chết.

Ngoài ra trong lâm sàng, còn gặp trạng thái cường thần kinh phế vị có tính chất di truyền, một kích thích yếu đối với dây X có thể gây chết đột ngột do ngừng tim.

2.Cắt bỏ dây X (1 hoặc 2 dây, đặc biệt là cắt cả hai dây) ở cổ (chó, thỏ, người) gây ra nhiều rối loạn rất nghiêm trọng:

- Động vật mất dây X chết sau vài ngày đến vài tháng. Cắt cả hai dây gây chết sớm hơn.
- Rối loạn hô hấp do cắt đứt phản xạ từ phổi tới trung khu hô hấp (phản xạ Hering Breuer).
- Liệt cơ cản đường vào thanh quản khi nuốt khiến cho thức ăn vào thanh quản và phổi gây "viêm phổi do nuốt".
- Ứ máu và phù phổi do liệt dây thần kinh co mạch ở phổi cũng dẫn tới viêm phổi.
- Rối loạn tiêu hóa do ức chế vận động dày,ruột và tiết dịch (dịch vị và dịch tụy).

Rối loạn phó giao cảm tim có thể do độc tố vi khuẩn (bạch hầu, nhiễm độc thịt…).

Rối loạn phó giao cảm cùng (S2-S1) của dây chậu gặp trong chấn thương hoặc u của tủy sống vùng đó hoặc của dây chậu, phát sinh rối loạn đại tiểu tiện, rối loạn chức năng sinh dục.

VII- RỐI LOẠN HOẠT ĐỘNG THẦN KINH CAO CẤP BỆNH LOẠN THẦN

Đầu tiên, người ta nghiên cứu những hậu quả do tổn thương hoặc cắt bỏ bán cầu đại não (toàn bộ hay một phần), đây là một phương pháp thô bạo tuy có sáng tỏ được một số vấn đề. Sau này, Paplop dùng phương pháp phân tích tổng hợp phản xạ có điều kiện để nghiên cứu các rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, thấy kết quả rất tốt, đã sáng tỏ được nhiều hiện tương bệnh lý phát sinh trong vỏ đại não. Những năm gần đây với sự phát triển của điện não và sinh hóa

http://tieulun.hopto.org

thần kinh, người ta càng ngày càng có điều kiện đi sâu vào các rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp.
Chỉ có sau khi Paplop và học sinh của ông dùng phương pháp phân tích tổng hợp để nghiên cứu hoạt động thần kinh cao cấp, thì người ta mới bắt đầu hiểu và giải thích được bệnh lọan thần kinh chức năng (bệnh loạn thần) ở người.

A- BỆNH LOẠN THẦN THỰC NGHIỆM

***1. Cơ chế phát sinh*:**

Có nhiều phương pháp để gây bệnh lọan thần, chủ yếu là gây trạng thái căng thẳng quá độ với các quá trình thần kinh cơ bản ở vỏ não.
- Gây trạng thái quá căng đối với quá trình hưng phấn: một kích thích mạnh (tiếng nổ lớn, bão lụt, lắc mạnh bàn chó đứng…) có thể gây ra bệnh loạn thần.
- Gây trạng thái quá căng đối với quá trình ức chế: bắt con vật phải chịu đựng một trạng thái ức chế quá độ (gây ức chế phân biệt qua tinh vi hoặc kéo dài thời gian trước khi cho ăn trong ức chế chậm...).
- Gây trạng thái quá căng đối với tính linh họat của các quá trình thần kinh: như xen kẽ nhanh chóng kích thích có điều kiện dương tính và âm tính có thể gây ra bệnh loạn thần.

2. Ảnh hưởng của loạn thần kinh đối với quá trình phát sinh bệnh loạn thần

Động vật thuộc loại thần kinh khác nhau thì phản ứng khác nhau đối với bệnh loạn thần: chó thuộc loại ức chế và loại hưng phấn dễ bị bệnh, còn loại thăng bằng (dặc biệt loại không linh hoạt) khó bị bệnh, phải dùng phương pháp dặc biệt mới gây được bệnh. Loại hưng phấn, khi bị bệnh loạn thần, quá trình ức chế rất yếu, còn các phản xạ có điều kiện âm tính mất hết, và con vật hưng phấn quá độ. Loại ức chế, khi bị bệnh, các phản xạ có điều kiện dương tính mất hết và con vật ở trạng thái ức chế, thôi miên.

***3. Những đặc điểm của bệnh loạn thần*:**

Bệnh loạn thần gây ra nhiều rối loạn thần kinh
a) Giảm khả năng hoạt động của tế bào thần kinh: trong bệnh loạn thần, cường độ các quá trình thần kinh giảm, đặc biệt là nội ức chế, khiến cho hưng phấn phải tăng cường. Về sau, các nơron vỏ não suy nhược chuyển vào trngj thái ức chế sâu, có tính chất bảo vệ.
b) Rối loạn thăng bằng giữa hai quá trình hưng phấn và ức chế: trong quá trình diễn biến của bệnh loạn thần, khi thì hưng phấn chiếm ưu thế, lúc thì ức chế chiếm ưu thế.
c) Trạng thái giai đoạn: bình thường, từ khi tỉnh (hưng phấn) đến khi nủ (ức chế), pháy sinh trạng thái giai đoạn, song không rõ rệt vì thời gian quá ngắn (vài phút tới vài chục phút). Còn khi mắc bệnh loạn thần, trạng thái giai đoạn có thể kéo dài tới hàng tuần.
d) Rối loạn tính linh hoạt của cá qua trình thần kinh. Hai trường hợp có thể xảy ra:
- *Tính linh hoạt giảm:* bình thường, ở con vật loại mạnh, thăng bằng và không linh hoạt, các quá trình hưng phấn và ức chế thay nhau một cách chậm chạp (ỳ sinh lý).Trong bệnh loạn thần, tính ỳ này tăng rõ rệt: một phản xạ có điều kiện dương tính sau nhiều lần không củng cố vẫn không trở thành âm tính; trái lại, một phản xạ có điều kiện âm tính, sau nhiều lần củng cố vẫn không

http://tieulun.hopto.org

trở thành dương tính.
- *Tính linh hoạt tăng*: bình thường con vật thuộc loại mạnh,thăng bằng và linh hoạt, các quá trình hưng phấn và ức chế thay nhau dễ dàng, nhanh chóng. Trong bệnh loạn thần, tính linh hoạt này tăng rõ rệt, sau kích thích có điều kiện tác dụng, phát sinh phản ứng mạnh song chóng mất. Thí dụ khi kích thích có điều kiện nước bọt tác dụng, thấy nước bột tiết nhanh và nhiều, song khi củng cố bằng thức ăn, thấy nước bọt ngừng tiết rất nhanh.
đ) Rối loạn chức năng thực vật: bệnh loạn thần gây ra nhiều rối loạn thực vật: rối loạn tim mạch, hô hấp, tiêu hóa ,tiết niệu, loét dinh dưỡng, viêm, u độc…Nghiên cứu các rối lọan thực vật trong bệnh loạn thần giúp thầy thuốc hiểu rõ cơ chế thần kinh trong quá trình phát sinh và phát triển của nhiều bệnh nội tạng.
Trên đây là những biểu hiện chủ yếu của bệnh loạn thần cấp. Bệnh này diễn biến có thể từ từ, kéo dài hàng tháng, hàng năm.

B.BỆNH LOẠN THẦN Ở NGƯỜI

Tài liệu thực nghiệm đã phần nào sáng tỏ cơ chế phát sinh bệnh loạn thần ở người vì những quy luật cơ bản về hoạt động thần kinh ở người và vật nói chung giống nhau. Song, trong thực tế, nguyên nhân và cơ chế phát sinh bệnh loạn thần ở người phức tạp hơn ở động vật nhiều vì người có hệ thống tín hiệu thứ hai và sống trong hoàn cảnh xã hội. Do đó, không thể máy móc áp dụng những tài liệu thực ngiệm trên động vật cho người được mà chỉ có giá trị tham khảo.
Bệnh loạn thần là một bệnh chức năng của trung khu thần kinh biểu hiện bằng những rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, nguyên nhân quyết định là chấn thương về tinh thần.
Những hoàn cảnh gay go, đau khổ như thất tình, bất hòa trong gia đình, thất bại trong công tác, trong đời sống, đau yếu liên miên, đời sống chật vật, khó khăn,…Sớm muộn đều có thể gây ra bệnh loạn thần. Trong chế độ tư bản, đầy rẫy áp bức bóc lột, cạnh tranh sinh tồn gay gắt, khủng hoảng thường xuyên, thất nghiệp triền miên…thấy bệnh loạn thần phát triển mạnh, và khi mâu thuẫn trong xã hội tư bản tăng đều thấy bệnh loạn thần tăng theo. Trái lại, trong chế độ xã hội chủ nghĩa, các nguyên nhân xã hội gây bệnh loạn thần không tồn tại, do đó người mắc bệnh loạn thần không ngừng giảm.
Nguyên nhân gây bệnh loạn thần ở phụ nữ và nam giới có khác: ở nam giới bệnh thường do chấn thương trong xã hội và công tác (thất bại trong công tác, vị trí xã hội thay đổi…) còn ở phụ nữ chủ yếu do chând thương trong đời sống gia đình (vợ chồng bất hòa, người thân chết, mệt mỏi quá độ kéo dài do gánh nặng gia đình…)
Những chấn thương tinh thần thường gây căng thẳng quá mức quá trình hưng phấn hoặc quá trình ức chế, hoặc tính kinh hoạt của các qúa trình thần kinh. Bệnh có thể phát sinh một cách đột ngột (do tác dụng của một chấn thương tinh thần quá mạnh), hoặc từ từ (do tác dụng của một chấn thương tinh thần không mạnh lắm song kéo dài). Bệnh có thể do 1, hai hoặc nhiều nguyên nhân tác động đồng thời hoặc trước sau. Thông thường, bệnh loạn thần không phát sinh ngay sau khi bị chấn thương mà dần dần, sau một thời gian một năm, nửa năm hoặc lâu hơn.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh thường phát sinh khi gặp những điều kiện thuận lợi:
- Giáo dục khi còn nhỏ không tốt thường tạo điều kiện cho bệnh loạn thần phát sinh, dươi tác dụng của những nhân tố bình thường không có hại đối với người khác được giáo dục tốt.
- Loạn thần kinh cũng ảnh hưởng tới bệnh sinh: lọan thần kinh yếu dễ bị bệnh loạn thần .
- Những bệnh khác của cơ thể (chấn thương, nhiễm trùng, nhiễm độc…) làm suy yếu vỏ não có thể tạo đk cho bệnh loạn thần dễ pháy sinh.
- Chế độ lao động và nghỉ ngơi không hợp lý, đặc biệt thiếu ngủ kéo dài, quá sức, dinh dưỡng kém… có thể làm cho bệnh loạn thần phát sinh (do làm cho thần kinh suy yếu).

56. SINH LÝ BỆNH HỆ NỘI TIẾT

VŨ TRIỆU AN

Tuyến nội tiết là một tổ chức biệt hóa làm nhiệm vụ sản xuất ra hocmon có một vai trò cực kỳ quan trọng trong việc đảm bảo khả năng tự điều chỉnh và tự tái tạo của sinh vật.

I. HOẠT ĐỘNG CỦA TUYẾN NỘI TIẾT

Nguồn kích thích :

Lượng hocmon tiết ra khi cao khi thấp tùy theo kích thích từ ngoài tới. Nguồn kích thích có thể là những sung động thần kinh từ trung não xuống thẳng lõi thượng thận làm tuyến này tiết adrenalin. Kích thích có thể là hocmon như kích tố tuyến yên, ACTH, TSH…đối với tuyến trực thuọcc là vỏ thượng thận và tuyến giáp. Ngoài ra kích thích còn có thể là thành phần hóa học trong nội môi như canxi máu giảm sẽ kích thích tuyến cận giáp tiết hocmon cận giáp .

2. Tính chất của kích thích :

Đối với một tuyến nội tiết, kích thích có thể có tác dụng dương hoặc âm tính. Kích thích có tính chất dương tính khi nó tăng hoạt động của tuyến như tăng đường máu sẽ kích thích tuyến tụy tăng tiết insulin. Kích thích âm tính khi nó làm giảm hoạt động của tuyến. Tác dụng âm tính này có vai trò rất quan trọng trong cơ chế điều hòa nội tiết, thường được gọi là cơ chế *phản hồi âm tính.* Thường tăng độ đậm hocmon trong nội môi có tác dụng ức chế đối với tuyến tiết ra nó và tuyến điều khiển bên trên, thí dụ tăng hocmon tuyến giáp trong máu sẽ kìm hãm sự tiết TFS (của vùng dưới thị), TSH (của tiền yên) và hocmon tuyến giáp (H1), (H2).

***3- Phương thức tác dụng*:**

Hocmon có thể tác dụng trên một tuyến nội tiết khác và thường được gọi là kích tố, như các

http://tieulun.hopto.org

kích tố của tuyến yên đối với các tuyến trực thuộc (ACTH với thượng thận, TSH với tuyến giáp,…)
Hocmon có thể tác dụng trực tiếp trên cơ quan cảm thụ. Cơ quan này có thể ở xa tuyến như ADH với ống thận. Có khi hocmon không cần đổ vào nội môi mà tác động ngay trên thụ thể tại chỗ như trường hợp axetylcholin thường được coi như là hocmon của thần kinh.
Một hocmon, ngoài tác dụng trên cơ quan cảm thụ, còn có thể tác động trên một hocmon khác. Tác dụng này có thể là hiệp đồng, nghĩa là làm tăng sức mạnh của nhan như thyroxin tăng tác dụng co mạch của adrenalin. Nhưng tác dụng cũng có thể là đối kháng,nghĩa là làm giảm sức mạnh của nhau, như insulin đối kháng với catecholamin, glucagon, ACTH và glucocorticoid, TSH…trong chuyển hóa gluxit và lipit. Chính sự đối kháng này giữa các hocmon đã đảm bảo trạng thái hằng định cua nội môi.
Ngoài ra, tác dụng của hocmon có thể tăng hay giảm tùy theo tính chất lý hóa của nội môi: adrenalin ở môi trường toan gây giãn mạch, hoặc pH kiềm làm tăng và pH toan làm giảm tác dụng của thyroxin.
Cơ chế tác dụng:
Cơ chế tác dụng của hocmon hiện nay đã phần nào sáng tỏ nhờ các công trình về sinh tổng hợp protein và chất 3’ 5 AMP vòng.
Như đã biết, quá trình tổng hợp protein thực hiện được là nhờ ở sự hoạt động bình thường của một đơn vị hoạt động gọi là operon bao gồm một gen khởi động (operator) và nhiều gen cấu trúc nằm cạnh nhau trên cùng một thể nhiễm sắc (H3). Sự hoạt động của đơn vị này lại tùy thuộc vào một gen điều hòa có nhiệm vụ thúc đẩy việc tổng hợp một chất kìm hãm (repressor), chất này khi kết hợp gen khởi động sẽ ức chế cả đơn vị operon không hoạy động (H4). Dưới tác dụng của một cơ chất (gọi là chất cảm ứng), chất kìm hãm mất tác dụng và operon được giải ức chế sẽ hoạt động và các chất do các gen cấu trúc chỉ huy sẽ được tổng hợp. Đến lượt các sản phẩm mới được tổng hợp sẽ làm giảm cơ chất khiến cho operon lại bị gen điều hòa ức chế trở lại. Quá trình cứ như vậy diễn đi diễn lại và các protein được hình thành theo nhu cầu của cơ thể (H5) Như vậy gen khởi động được hoạt hóa bằng *cảm ứng thụ động* (giải kìm hãm bằng cách hủy tác dụng của chất kìm hãm). Ngoài ra gen này còn có thể hoạt hóa bằng *cảm ứng thụ động* bởi chất 3’ 5’ AMP vòng (H6).
Hiện nay theo cơ chế tác dụng, có thể phân biệt hai loại hocmon khác nhau:
Loại hocmon có tác dụng theo cơ chế cảm ứng thụ động tức qua màng tế bào đích mà tác động lên yếu tố kìm hãm. Thuộc loại này có thể kể các steroit sinh dục, steroit thượng thận, hocmon tuyến giáp, hocmon trưởng thành…Phân tích trường hợp glucocorticoit thấy: bình thường các chuỗi AND kép trong các thể nhiễm sắc bị kìm hãm (không thực hiện được quá trình sao chép) do các chất histon; có lẽ các glucocorticoit kết hợp với chất histon đã thúc đẩy quá trình tổng hợp protein mà chủ yếu là các men tân tạo glucoza (H7)
Loại hocmon thứ hai có tác dụng theo cơ chế cảm ứng chủ động tức thông qua AMP vòng để hoạt hóa các men ARN polymeraza, từ đó tăng quá trình sao chép để tổng hợp các protein cần

http://tieulun.hopto.org

thiết. Thuộc loại này có thể kể các catecholamin, glucagon, ACTH, ADH…Theo Wilmer, ở màng tế bào có nhiều loại men adenylcyclaza, mỗi thứ ứng với một hocmon được máu vận chuyển tới các tổ chức nhưng chỉ tác động lên menadenylclaza thích hợp có sẵn ở màng tế bào đích (có ý kiến cho rằng adenylclaza và cơ quan cảm thụ đối với hocmon chỉ là một) và gây ra một loại phản ứng dây chuyền như sau (xem B1)

Trường hợp ACTH,AMP được tạo ra sẽ hoạt hóa protein kinaza, chất này phosphoryl hóa histon, giải kìm hãmADN và tổng hợp một protein men đặc hiệu chi phối quá trình chuyển hóa cholesteron thành cortisol (H8)

Như đã biết, hocmon có thể chi phối các khâu của quá trình tổng hợp protein: khâu sao chép (AND chuyển thành mARN, rARN,tARN), khâu dịch mã (mARN chuyển thành protein men)

Cơ chế phá hủy:

Để duy trì hocmon ở một mức nhất định,chúng thường xuyên bị phá hủy bằng nhiều cách

a)Hocmon bị trung hòa khi kết hợp với một protein: như đã biết, homon có hai thể: thể hoạt động ở dạng tự do và thể không hoạt động khi kết hợp. Thí dụ, steroit thượng thận, 95% kết hợp với một protein củ cơ thể là transcortin, mà chỉ có 5% là tự do hoạt động.

b)Hocmon có thể bị phá hủy bởi các men đặc hiệu: như insulin bị phá hủy bởi insulinlaza, axetylcholin bởi cholinesteraza.

c)Hocmon có thể bị gan phân hủy và thận đào thải ra ngoài: như 17-hydroxysteroit, ADH, estrogen, progesteron…

d)Chất chống hocmon: Đó là những chất tự nhiên hay tổng hợp có tác dụng ngược lại tác dụng của hocmom. Trong cơ thể, các chất chống tự nhiên tạo thành cùng với hocmon một trạng thái cân bằng nội tiết nhằm đảm bảo sự hằng định của nội môi. Thí dụ insulin và glucagon, hocmon tuyến cận giáp và cancitonin của tuyến giáp.

Những chất chống hocmon tổng hợp ngày càng được nghiên cứu nhiều và được áp dụng trong lâm sàng như spirolacton đặc hiệu chống aldosteron, metopyron chống glucocorticoit (cortisol)…Những chất chống hocmon có cấu trúc hóa học giống cấu trúc của hocmon nên chúng bám vào cơ quan cảm thụ, tranh chỗ của hocmon.

đ)Chất kháng hocmon: là những chất do cơ thể tạo nên, theo cơ chế mẫn cảm: hocmon trở thành kháng nguyên và cơ thể sản xuất ra kháng thể chống lại nó. Trong nhiều bệnh nội tiết, người ta phát hiện được những kháng thể như vậy: như trong bệnh đái tháo đường có kháng thể chống insulin, trong bệnh Addison tiên phát có kháng thể chống vỏ thượng thận, trong bệnh Hashimoto có kháng thể chống thyreoglobulin

II. RỐI LOẠN CÂN BẰNG NỘI TIẾT

Trước đây, người ta thường hay nói đến rối loạn của từng tuyến nội tiết, nhưng ngày nay, mối liên quan rất chặt chẽ giữa các tuyến cũng như giữa thần kinh và nội tiết được hiểu biết sâu sắc hơn, cho nên người ta nói nhiều đến bệnh của nhiều tuyến. Cũng do đó mà những biểu hiện của rối loạn nội tiết trong lâm sàng rất phức tạp. Nhưng nói chung có hai hội chứng lớn của tình trạng mất căn bằng trong hoạt động của tuyến hội tiết là ưa năng và nhược năng.

http://tieulun.hopto.org

A. ƯU NĂNG NỘI TIẾT

Đó là tình trạng tăng cường hoạt động của tuyến.

Nguyên nhân : có thể ngay tai tuyến hay từ ngoài tuyến.

a). Nguyên nhân tại tuyến : do tăng sinh tổ chức tuyến (phì đại nhu mô, u lành,), tuyến tăng hocmon gây trạng thái ưu năng nội tiết.

b) Nguyên nhân ngoài tuyến : một tuyến tăng cường hoạt động do bị kích thích từ ngoài toqí quá nhiều. Một thí dụ điển hình là hội chưng Cot sinh (Cushing), trong đó vỏ thượng thận trở nên phì đại do tuyến yên tiết quá nhiều ACTH.

c) Phân biệt nguyên nhân ưu năng.

Để chuẩn đoán ưu năng tuyến, ngoài những triệu chứng lâm sàng, còn có thể sử dụng các thử nghiệm thăm dò chức năng đã đánh giá hoạt động của tuyến .

Những thử nghiệm tĩnh đánh giá trực tiếp hay gián tiếp lượng hocmon, nhưng chất chuyển hóa của chúng trong máu hay trong nước tiểu. Thi dụ trong ưu năng thượng thận, tổ chức thượng thân sản xuất rất nhiều cocticôit có thể định lượng trong huyết tương (glucococticoit bình thường 12-15mg/100) hoặc qua định lượng những sản phẩm chuyển hóa của chúng trong nước tiểu (17-CS hoặc 17-OHCS)

Trong ưu năng cận giáp, canxi máu tăng, photphat máu giảm, đồng thời canxi niệu giảm, phophat niệu tăng. Khi có ưu năng tụy thì glucoza máu tăng.

Nhưng thử nghiệm tĩnh không cho biết nguồn gốc của ưu năng, do đó ngày nay người ta dùng thêm thử nghiệm động để chuẩn đoán nguyên nhân tại tuyến hay ngoài tuyến. Nguyên lí chung của thử nghiệm này là kìm hãm tuyến định thăm dò (bằng cách giảm kích thích toái tuyến đó) và quan sát phản ứng của nó. Nếu là ưu năng tại tuyến, thấy lượng hocmon vẫn duy trì ở mức cao (thử nghiệm âm tính), chứng tỏ hoạt động của tuyến đó không còn chịu sự điều hòa bình thường nữa. Trái lại, nếu tuyến tăng hoạt động do kích thích bên ngoài, dùng thử nghiệm kìm hãm thấy lượng hocmon giảm (thử nghiệm dương tính)

Trường hợp các tuyến phụ thuộc tuyến yên, khi cho vào trong cơ thể một lượng lớn hocmon (tự nhiên hay tổng hợp) theo tác dụng phản hồi âm tính, hocmon đó sẽ ức chế tuyến yên giảm tiết kích tố, do đó tuyến trực thuộc không bị kích thích từ trên xuống sẽ giảm tiết nếu là ưu năng ngoài tuyến, trái lại vẫn tăng tiết như trứơc nếu là ưu năng tại tuyến (H9). Bình thường khi tiêm vào cơ thể chất triiodothyronin (hocmon do tuyến giáp tiết), thấy đậm độ hocmon trong máu sẽ giảm ít nhất là 25% sau 24h (thử nghiệm Werner) còn trong ưu năng tại tuyến, đậm độ hocmon không giảm mà vẫn cao. Cũng như vậy, khi vào cơ thể một cocticoit tổng hợp (như desamethanson) thấy trong nước tiểu giảm chất 17-OOWCS- một sản phẩm chuyển hóa của coctison; trái lại trong ưu năng tại tuyến thượng thận, chất đó vẫn cao .

Nếu là tuyến không phụ thuộc tuyến yên (tuyến tụy, cận giáp…) thì chỉ cần làm thay đổi tính chất lý hóa của nội môi một cách tương ứng là có thể đánh giá được hoạt động của tuyến (H10). Bình thường ,nếu gây tăng canxi máu bằng cách tiêm vào trong cơ thể một lượng canxi lớn, lập tức tuyến cận giáp sẽ giảm tiết, biểu hiện là canxi máu giảm và photphat máu tăng,

http://tieulun.hopto.org

đồng thời canxi niệu tăng và photphat niệu giảm. Song nếu có ưu năng tại tuyến, thử nghiệm kìm hãm này sẽ âm tính tức là hocmon cận giáp vẫn cao trong máu. Hoặc bình thường cho ăn mặn, tiêm huyết thanh mặn ưu trương, tiêm DOCA hoặc tăng thể tích máu thấy vỏ thượng thận giảm tiết aldosteron, song nếu có ưu năng tại tuyến, aldosteron máu vẫn cao (thử nghiệm kìm hãm âm tính).

Tóm lại, nếu tuyến tăng hoạt động do bị kích thích thì thử nghiệm kìm hãm sẽ làm cho tuyến trở lại hoạt động bình thường; còn nếu như ưu năng do tuyến, thì thử nghiệm âm tính hoặc không rõ rệt.

2. Hậu quả của ưu năng tuyến:

a) Đối với bản thân tuyến: tuyến tăng cường hoạt động trở nên phì đại, phát sinh u, chuyển hóa của tổ chức tuyến tăng mạnh, như trong ưu năng tuyến giáp, khi tiêm iod đánh dấu vào trong cơ thể, thấy chất này nhanh chóng tập trung vào tuyến và gắn vào hocmon để rồi vào máu.

b) Đối với cơ quan cảm thụ: tăng hocmon sẽ gây thay đổi hoạt động. Thí dụ, trong ưu năng tuyến giáp, tăng thyroxin làm tăng chuyển hóa cơ bản, trong ưu năng tụy, tăng insilin gây giảm được máu, trong ưu năng cận giáp, thấy canxi máu tăng, photphat máu giảm, đồn thời canxi niệu giảm, phptphat niệu tăng.

c) Đối với các tuyến nội tiết khác: thí dụ ưu năng tế bào axit của tuyến yên gây chứng cực đại, bệnh đái tháo đường (do tăng tiết yếu tố sinh đái đường), suy sinh dục (do ức chế kích tố sinh dục).

3. Ưu năng giảm.

Có những trường hợp bệnh nhân có triệu chứng bên ngoài của trạng thái ưu năng, song thực sự tuyến vẫn hoạt động bình thường. Có thể là do:

a) *Tăng độ nhạy cảm của cơ quan cảm thụ với hocmon:* thí dụ, nhiều trạng thái tăng chuyển hóa cơ bản mà không có ưu năng tuyến giáp, thường được gọi là ưu năng tuyến giáp giả.

b) *Giảm tốc độ phân hủy hocmon:* làm cho lượng hocmon hoạt động tích lại trong cơ thể, không khác gì trong ưu năng thực. Trong suy gan, do không kịp thời phân hủy aldosteron,ADH, estrogen nên hay có biểu hiện lâm sàng như ứ nước, rụng lông, da mịn…

B- THIỂU NĂNG NỘI TIẾT

Đây là tình trạng tuyến không tiết hay tiết không đủ hocmon cần thiết cho cơ thể hoạt động bình thường.

1. *Nguyên nhân*: cũng như trong ưu năng nội tiết, nguyên nhân gây thiểu năng nội tiết có thể ở ngay tại tuyến hay ở ngoài tuyến.

a) *Nguyên nhân tại tuyến* có thể là:

- *Rối loạn tuần hoàn tại tuyến*: tắc mạch, huyết khối…
- *Tổ chức tuyến bị tổn thương* do chấn thương, viêm, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, nhiễm phóng xạ…
- *Rối loạn hoạt động tuyến do suy dinh dưỡng*: như thiếu iot ở những vùng cao gây thiểu năng tuyến giáp, thiếu ăn gây rối loạn tuyến sinh dục (tắt kinh, nhược tinh trùng…)

http://tieulun.hopto.org

- *Rối loạn do quá trình tự mẫn cảm*: vì những nguyên nhân chưa rõ, tổ chức của tuyến hay bản thân hocmon được tiết ra trở thành kháng nguyên và có thể tạo ra kháng thể chống lại dẫn tới thiểu năng nội tiết. Đôi khi do dùng hocmon điều trị lấy từ các sinh vật khác (lợn, bò) dù đã có tác dụng song cấu trúc khác nhau nên gây ra hiện tượng mẫn cảm chéo.

b) *Nguyên nhân ngoài tuyến* :hoạt động một tuyến nội tiết có thể giảm do những nguyên nhân bên ngoài, thí dụ thiểu năng thượng thận thứ phát do tổn thương tuyến yên thường gạp kèm thiểu năng các tuyến khác (tuyến sinh dục, tuyến giáp..)

Kích thích từ trên xuống có thể chủ yếu là do ức chế phản hồi quá mạnh. Trường hợp này hay gặp khi dùng hocmon tổng hợp để điều trị: như khi dùng nhiều hydrococtanxyl hay các loại steroit tổng hợp khác, đậm độ hocmon trong máu cao sẽ ức chế tuyến yên tiết ACTH dẫn tới giảm hoạt động của vỏ thượng thận. Đó là lý do tại sao không nên ngừng điều trị đột ngột mà phải giảm liều dần dần nhằm phục hồi lại hoạt động của tuyến.

c) *phân biệt nguyên nhân gây thiểu năng:*

Cũng như đối với ưu năng, để chuẩn đoán phân biệt giữa thiểu năng tại tuyến hay ngoài tuyến, người ta dùng thử nghiệm động, chủ yếu là thử nghiệm kích thích mà nguyên lý là dùng những kích kích bình thường đối với tuyến và quan sát hoạt động thay đổi của tuyến (H11a, H11b). Nếu là nguyên nhân tại tuyến (nghĩa là nhu mô tuyến có vấn đề) thì thử nghiệm kích thích âm tính, tức là nồng độ hocmon vẫn thấp như cũ; trái lại, nếu tuyến bị ức chế do một nguyên nhân bên ngoài , thì khi kích thích tuyến sẽ tăng cường hoạt động (thử nghiêm kích thích dương tính).

Trong thiểu năng tuyến nói chung, thử nghiệm tĩnh cho những kết quả hoạt động của tuyến thấp hơn bình thường, trong thiểu năng tụy, glucoza máu tăng, trong thiểu năng thượng thận, lượng cocticoit trong máu và sản phẩm chuyển hóa của chúng trong nước tiểu giảm.

Đối với các tuyến trực thuộc tuyến yên, thường dùng kích tố tuyến yên tương ứng. Trường hợp thiểu năng tuyến giáp, kích thích trực tiếp tuyến giáp bằng kích tố tuyến giáp, nếu hocmon tuyến giáp vẫn thấp (thử nghiệm kích thích âm tính) thì nguyên nhân là ở ngay tuyến giáp và trái lại, nếu hocmon tuyến giáp tăng (thử nghiệm kích thích dương tính), thì nguyên nhân ở ngoài tuyến.Nếu là nguyên nhân ngoài tuyến, hai trường hợp có thể xảy ra: hoặc ở tuyến yên hoặc ở vùng dưới thị: kích thích trực tiếp tuyến yên bằng chất TRF (yếu tố giải phóng kích tố tuyến giáp) nếu hocmon tuyến giáp không tăng, nguyên nhân ở vùng dưới thị, kích thích gián tiếp vùng dưới thị bằng cách giảm tiết hocmon tuyến giáp (bằng cachimazon-một chất chống tuyến giáp tổng hợp), nếu hocmon tuyến gíap không tăng, nguyên nhân ở vùng dưới thị.

Nếu là một tuyến không trực thuộc tuyến yên (tuyến tụy, cận giáp…)thì sẽ kích thích bằng cách thay đổi tính chất của nội môi. Bình thường khi tăng áp lực thẩm thấu huyết tương (bằng cách hạn chế nước hoặc tiêm huyết thanh mặn ưu trương), thấy ADH tăng tiết gây thiểu niệu. Nếu lượng nước tiểu không giảm (thử nghiệm kích thích âm tính), 2 trường hợp có thể xảy ra: giảm tiết ADH hoặc ống thận giảm nhạy cảm đối với ADH (vẫn tiết với số lượng bình thường). Nếu tiêm ADH thấy nước tiểu không thay đổi ,đó là do ống thận giảm nhạy cảm; trái lại nếu lượng

http://tieulun.hopto.org

nước tiểu giảm, đó là do giảm tiết ADH, nguyên nhân có thể là do tổn thương vùng dưới thị (nhân trên thị và cạnh thất tiết ADH), hoặc tổn thương đường vận chuyển ADH hoặc tổn thương hậu yên- kho dự trữ ADH.

Trong thiểu năng tuyến cận giáp, néu gây giảm canxi máu (bằng EDTA, etradiol benzoat), thấy canxi máu giảm rất rõ và sau đó không trở lại như bình thường vì tuyến không còn khả năng tiết hocmon để điều canxi dự trữ ra (thử nghiệm kích thích âm tính)

Hoặc trong bệnh đái tháo đường tụy thử nghiệm gây tăng glucoza máu sẽ cho một đường biểu diễn rất đặc trưng đối với bệnh ấy: glucoza máu tăng sau khi ăn kéo dài do không tiết đủ insulin cần thiết.

***2.Hậu quả của thiểu năng tuyến*:**

Tuyến không hoạt động sẽ teo đi, tổ chức xơ phát triển như trong thiểu năng vỏ thượng thận, đôi khi lớp vỏ này chỉ còn mỏng bằng tờ giấy bọc lấy lõi. Đối với cơ quan nhận cảm, nếu là một tuyến thì tuyến đó cũng teo, như giảm kích dục tố thì tuyến sinh dục teo lại và các bộ phận sinh dục kém phát triển...; nếu nơi nhận cảm là một chất có lượng nhất định trong cơ thể thì lượng chất đó sẽ thay đổi như trong thiểu năng tuyến cận giáp thấy canxi máu giảm và photphat máu tăng, đồng thời canxi niệu tăng và photphat niệu giảm.

***2.Thiểu năng tuyến giả* :**

Cũng như ưu năng giả đó là những trường hợp có biểu hiện thiểu năng nhưng tuyến vẫn bình thường có thể là do :

a) Tăng thoái biến hocmon : gây giảm đậm độ hocmon trong máu, có thể do có nhiều chất chống hocmon hoặc kháng hocmon. Thí dụ như bệnh đái tháo đường do tăng hoạt động của insulinaza hay do kháng thể chống insulin.

b) Giảm nhậy cảm của cơ quan cảm thụ đối với hocmon : bệnh đái tháo nhạt có thể xảy ra do ống thận giảm cảm thụ đối với ADH. Bệnh đái đường còn có thể do tổ chức kém nhạy cảm đối với insulin.

Nói tóm lại, ngày nay, nhờ những thử nghiệm động về chức năng nội tiết cùng với những tiến bộ về phương pháp định lượng phóng xạ miễn dịch các hocmon trong máu, nên đã chuẩn đoán chính xác hơn các trạng thái ưu năng và thiểu năng nội tiết.

SINH LÝ BỆNH MÁU VÀ TẠO MÁU

ĐỖ HOÀNG DUNG

http://tieulun.hopto.org

ĐẠI CƯƠNG

Cơ thể người ta là một bộ máy hoàn chỉnh có hệ thần kinh biệt hoá cao, lại có một tổ chức đặc biệt là máu để đảm bảo sự sinh tồn của cơ thể. Nhiệm vụ của tổ chức máu nhiều và phức tạp, có thể xếp thành ba chức năng chính:

1. Máu giữ vai trò vận chuyển oxy và đào thải khí cacbonic nhờ huyết cầu tố của hồng cầu. Ngoài ra còn luân chuyển các nội tiết tố, các chất nuôi dưỡng tế bào và chuyển các chất cặn bã, sản phẩm chuyển hoa, chất độc… đến các bộ phận bài tiết đào thải ra ngoài.
2. Máu có nhiệm vụ bảo đảm sự hằng định nội môi nhờ các thành phần của máu : protein, chất điện giải, pH máu… nên có sự trao đổi đều đặn giữa máu và tổ chức để tế bào sống và phát triển.
3. Máu có nhiệm vụ bảo vệ cơ thể chống bệnh tật nhờ các chức phận thực bào, miễn dịch, chống độc của các bạch cầu và vai trò của tiểu cầu trong duy trì cân bằng đông máu.

Như vậy máu chẩy qua tất cả các cơ quan bộ phận, cung cấp oxy và chất dinh dưỡng, điều hòa chức năng sinh lý của toàn bộ cơ thể, liên kết các bộ phận nên tham ra vào mọi trạng thái bệnh lý cũng như tham gia đấu tranh chống mọi sự tấn công của bệnh tật. Cũng vì vậy trong tất cả các trạng thái bệnh lý đều có biến đổi về máu và chức năng tạo máu, nên các xét nghiệm máu được coi là thường qui, là việc trước tiên phải làm để giúp cho chuẩn đoán, theo dõi lâm sàng. Và bệnh lý của máu cũng ảnh hưởng đến các chức phận khác của toàn bộ cơ thể.

Sinh lý bệnh của hệ thống máu và tạo máu gồm nhiều phần :

Rối loạn khối lượng máu tuần hoàn.

Rối loạn tạo hồng cầu.

ẻRối loạn tạo bạch cầu.

Rối loạn tạo tiểu cầu và cân bằng đông máu.

Rối loạn các thành phần protit huyết tương.

Các rối loạn này có thể phát sinh riêng rẽ, hình thành những quá trình bệnh lý riêng, hoặc có thể ảnh hưởng lẫn nhau mà người ta gọi chung là bệnh lý của cơ quan tạo máu.

RỐI LOẠN KHỐI LƯỢNG MÁU TUẦN HOÀN

Máu nằm trong hệ tim mạch nhưng luôn có sự trao đổi giữa máu và tổ chức cho nên trong điều kiện bệnh lý khối lượng máu tuần hoàn cũng như sự tương quan giữa hồng cầu và huyết tương, thường có những biến đổi gây mất cân bằng giữa sức chứa và khối lượng dịch, ta gọi chung là rối loạn huyết động học.

Ở người khỏe mạnh khối lượng máu phụ thuộc vào 3 yếu tố:

Tổng lượng máu của cơ thể bằng 6- 8% cân bằng toàn thân, trong đó khối lượng hồng cầu phải ở mức bình thường thay đổi từ 36- 48%(hematocrit)

Hệ tim mạch kể cả các kho dự trữ máu (lách và gan). Đó là sức chứa luôn luôn được điều chỉnh để duy trì khối lượng máu tuần hoàn (bình thường khối lượng máu tuần hoàn chiếm 3/4, dự trữ 1/4, của tổng lượng máu)

Sự phân bố máu điều hòa giữa các khu vực (tiểu tuần hoàn, tuần hoàn não, tuần hoàn gánh,

http://tieulun.hopto.org

dưới da thận, gan).

I. THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA KHỐI LƯỢNG MÁU

1. Thay đổi theo tuổi: trẻ con khối lượng máu nhiều hơn người lớn.

Người lớn	76,6 ml/cân	
Trẻ con	77,1 ml/cân	
Trẻ sơ sinh	84,7 ml/ cân	(Mollison)

2. Thay đổi thoe tư thế và hoạt động :

Tư thế đứng là giảm, thế nằm làm tăng khối lượng máu.

Nằm nghỉ không hoạt động trong 2- 3 tuần liền, khối lượng huyết tương giảm rõ rệt.

3. Thay đổi do thai nghén :

Từ tháng thứ 3, khối lượng máu tăng, tháng thứ 9 tăng cao nhất, chủ yếu là tăng huyết tương nên ở phụ nữ có thai khối lượng hồng cầu giảm.

II. THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA KHỐI LƯỢNG MÁU

A- TĂNG KHỐI LƯỢNG MÁU

Được chia thành nhiều loại :

Tăng song song cả huyết tương cả tế bào máu và hiện tượng nhất thời sau khi truyền một khối lượng lớn máu hoặc sau khi lao động nặng.

Tăng khối lượng máu nhưng giảm tế bào, chỉ tiêu hematocrit giảm có thể phát sinh khi bị bệnh thận do thiểu năng chức phận lọc; trong giai đoạn có phù nề (do dịch gian bào vào dòng máu) hoặc sau khi tiêm các dung dịch sinh lý và dịch thay thế máu. Truyền nhanh cho động vật mọi khối lượng lớn dung dịch sinh lý có thể dẫn tới tử vong do rối loạn nghiêm trọng tuần hoàn với ứ máu tiểu tuần hoàn và phù phổi cấp. Trong một số thể thiếu máu, suy mòn và các trạng thái giảm số lượng hồng cầu mà không có biến đổi tổng lượng máu thì khối lượng máu bình thường nhưng hematocrit vẫn giảm

Tăng khối lượng máu, tăng tế bào : có thể gặp ở các bệnh nhân tim, các dân sống trên núi cao, có tính chất thích nghi bù đắp. Tăng sản xuất hồng cầu có thể là do bệnh ác tính của hệ tạo máu(bệnh nguyên hồng cầu ác tính). Khối lượng máu tăng gấp đôi hoặc hơn nữa do khối lượng hồng cầu, hematocrit tăng. Trong thực nghiệm trên động vật đã xác định rằng tăng khối lượng máu đến 100% cũng không gây ra biến đổi bệnh lý đáng chú ý. Khi tăng đến 150% và hơn nữa mới phát sinh rối loạn tuần hoàn nghiêm trọng do làm căng và làm giảm trương lực các mạch máu, tính thấm thành các mao mạch tăng cường dẫn đến mất huyết tương vào trong tổ chức và các khoảng thanh mạc, máu đông lại trở ngại hoạt động của tim.

B- GIẢM KHỐI LƯỢNG MÁU

Cũng chia nhiều loại :

Giảm song song huyết tương và tế bào phát sinh nhất thời do mất máu cấp hoặc sốc khi một khối lượng đáng kể máu bị ứ bệnh lý không tham gia vào vòng tuần hoàn, chỉ tiêu hematocrit không thay đổi.

Giảm tế bào máu, chủ yếu giảm hồng cầu xuất hiện sau khi mất máu cấp khi khối lượng máu

http://tieulun.hopto.org

được khôi phục bằng biện pháp huy động dịch gian bào vào dòng máu, chỉ tiêu hematocrit giảm
Giảm huyết tương hồng cầu vẫn bình thường nhưng bị co lại (máu cô), chỉ tiêu hematocrit tăng tới 55- 60% và hơn nữa, phát sinh trong trường hợp mất nước, đi lỏng nhiều lần, nôn dai dẳng, nhiễm nóng, mất nhiều mồ hôi, bỏng rộng…

III. SINH LÝ CỦA BỆNH MẤT MÁU

Mất máu là một hiện tượng sinh lý phổ biến trong lâm sàng nội, ngoại khoa, đặc biệt trong ngoại khoa thời chiến. Trong thực tế, mất máu thường gặp nhất là phối hợp với chấn thương, và trong các vết thương huyết quản. Khó đánh giá đúng mức là chảy máu trong màng phổi, ổ bụng, gian bào, cơ xương… Cơ xương có rất nhiều mạch máu nhất là ở người trẻ và nở nang : gẫy xương đùi đơn thuần mất 1 lít máu; gẫy xương nhiều mảnh có nhiều cơ bị hủy hoại có thể mất tới 2 lít máu.Trong phẫu thuật, mất máu cũng có vai trò quan trọng : thủ thuật thân xương đùi, đóng đinh, ghép xương… mất tới 1,5- 2 lít máu. Chẩy máu nội khoa gặp trong thủng dạ dầy, hang lao, bong rau thai sớm… cũng gây mất nhiều máu.

A- DIỄN BIẾN SAU KHI MẤT MÁU

Khi mất máu cơ thể phát sinh nhiều rối loạn, mức độ nặng nhẹ phụ thuộc vào ba yếu tố :

1. Khối lượng mất máu :

Mất máu ít, dưới 10% tổng lượng máu thường không gây hậu quả gì nghiêm trọng (người cho máu)

Mất máu từ 20% tổng lượng máu trở nên hậu quả thường phải lưu ý. Thống kê trong chiến tranh Triều tiên trên 186 thương binh có 152 trường hợp mất máu trên 20% đều bị sốc (81,7%). Nói chung cả với người khỏe mạnh, mất 1 lần từ 1/4 đến 1/3 khối lượng máu đã rất đáng lo ngại cho đời sống vì huyết áp động mạch giảm thấp gây thiếu oxy nghiêm trọng nhưng nếu mất từ từ trong nhiều ngày một khối lượng máu như vậy lại không nguy hiểm do các cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể phát huy tác dụng.

2. Tốc độ máu chẩy : tốc độ máu chẩy nhanh hay chậm, gây mất máu nhiều hay ít phụ thuộc vào vị trí mất máu tĩnh mạch hay động mạch, huyết quản lớn hay nhỏ :

Chảy máu động mạch, nhất là các động mạch lớn máu chảy thành tia mạnh nên thường nguy hiểm hơn mất máu tĩnh mạch (chảy từ từ, nhỏ giọt). Chảy máu nhiều trong một thời gian ngắn gây ra giảm huyết áp đột ngột tác động nên các thụ cảm áp lực của thành mạch đồng thời tình trạng mất máu, thiếu oxy nuôi dưỡng hệ thần kinh và các cơ quan quan trọng của cơ thể (tim, gan, thận, tuyến thượng thận) cũng là những nguyên nhân gây sốc và tử vong trong các trường hợp mất máu nặng

Chảy máu các tĩnh mạch nhỡ và nhỏ thường không nguy hiểm nhưng tổn thương cả tĩnh mạch lớn nhất là các tĩnh mạch gần tim cũng quan trọng vì gây rối loạn đột ngột sức chứa của tim, tim đập rỗng có thể gây phản xạ ngừng tim và chết mặc dù có khối lượng máu mất không lớn lắm (300- 500 ml)

3. Tính phản ứng của cơ thể :

Trẻ sơ sinh và trẻ con dưới 2 tuổi rất mẫn cảm với mất máu do khả năng bù đắp của hệ tim

http://tieulun.hopto.org

mạch và hệ thần kinh chưa phát huy được đầy đủ.
Tình trạng mẫn cảm với mất máu tăng khi cơ thể suy nhược, bị chấn thương nặng, mệt mỏi, đói, lạnh, trong trạng thai gây mê sâu… có khối lượng máu mất chỉ 10- 15% cũng gây những hậu quả nguy hiểm.

B- CƠ CHẾ THÍCH NGHI BÙ ĐẮP KHI MẤT MÁU

Khi mất máu cơ thể sẽ động viên một chuỗi phản ứng sinh vật phức tạp nhằm bảo vệ cơ thể ở một mức độ nhất định :

1. Phản ứng cầm máu:

Tổn thương huyết quản gây phản xạ co mạch tại chỗ, và các tiểu cầu tụ lại thành một nút sinh học bịt kín vết thương, đồng thời có hiện tượng tăng cường các yếu tố đông máu, tăng tạo thromboplastin tổ chức, tăng tạo fibrinogen gan và các yếu tố khác. Kết quả là tính đông máu tăng, có thể gấp 3- 5 lần bình thường, hiện tượng này xuất hiện ngay sau khi mất máu và kéo dài 5- 8h sau, cho nên máu có thể ngừng chảy nhưng nếu không phát hiện được tổn thương mạch máu và có biện pháp phòng ngừa thì khi vận chuyển thương binh có khi chỉ những động tác không nhẹ nhàng, thay đổi tư thế… đã có thể gây chảy máu thứ phát, sốc có thể dẫn tới tử vong nếu không xử lý kịp thời

2. Phản ứng nâng huyết áp (phản xạ tim mạch):

Do mất máu, lượng máu lưu thông giảm, huyết áp động mạch giảm kích thích phản xạ các thụ cảm huyết quản vùng xoang dộng mạch cảnh và quai động mạch chủ gây tăng co bóp tim, mạch nhanh và mạnh hơn, tốc độ máu chảy cũng tăng cường. Đồng thời có hiện tượng tăng tiết adrenalin gây co mạch ngoại vi và giãn các mạch não, mạch vành. Kết quả là tim tăng cường hoạt động, co mạch ngoại vi và máu dự trữ được phóng ra vòng tùân hoàn nên huyết áp động mạch được nâng lên tạm thời điều hòa hiện tượng mất cân bằng huyết động lực, đồng thời cũng phân phối lại máu bảo đảm cung cấp cho não và tim là các cơ quan quan trọng để duy trì sự sống.

3. Phản xạ tăng hô hấp : phát sinh do kích thích phản xạ trung tâm hô hấp khi nồng độ O_2/ máu giảm và nồng độ CO_2/ máu tăng. Hô hấp tăng cường, thở nhanh và sâu; quá trình trao đổi hơi khí và sự phân ly HbO_2, cũng tăng để tổ chức dễ dàng sử dụng oxy.

4. Phản ứng bù đắp khối lượng máu :

Lưu lượng máu giảm gây tăng tiết ADH và aldosteron có tác dụng tăng tái hấp thu nước và muối tại liên bào các ống thận do đó làm giảm bài tiết nước tiểu (thiểu niệu hoặc vô niệu). Đồng thời có hiện tượng huy động dịch gian bào vào dòng máu, được thực hiện thuận lợi vì lúc này áp lực máu giảm thấp. Trên thực tế, khi mất 1 lít máu, khối lượng máu được khôi phục sau 8- 24h, có khi tới 2- 3 ngày sau mới khôi phục hoàn toàn. Vì mới chỉ khôi phục phần dịch nên máu loãng, khối lượng hồng cầu và huyết cầu tố giảm, hematocrit cũng giảm, (đó là hiện tượng thiếu máu sau khi mất máu)

5. Phản ứng tăng tạo các tế bào máu :

Phản ứng này xuất hiện muộn nhất 4- 5 ngày sau, phát sinh do tình trạng thiếu oxy máu kích

http://tieulun.hopto.org

thích tủy xương tăng tạo các tế bào máu có tính chất thích ứng bù đắp, phản ứng của tủy xương và tốc độ tái tạo tế bào máu phụ thuộc vào tình trạng toàn thân, mức độ mất máu và sự cung cấp các nguyên liệu tạo máu (protit, sắt…) Cơ thể trẻ, khỏe mạnh, mất máu không nhiều lắm, dinh dưỡng đầy đủ thường hồi phục nhanh hơn. Bạch cầu và tiểu cầu đời sống ngắn, tái tạo nhanh nên chỉ 8- 10 ngày số lượng ở máu ngoại vi đã có thể được khôi phục, hồng cầu thì phải tới 30- 50 ngày sau, châm nhất là huyết cầu tố phải sau 2 tháng mới trở lại mức bình thường. Như vậy, nếu mất máu không nhiều lắm và điều trị giải quyết kịp thời, hợp lý thì các phản ứng bù đắp của cơ thể có thể ổn định được tình trạng toàn thân. Nhưng nếu mất máu nặng hoặc bệnh nhân ở vào các điều kiện hoàn toàn không thuận lợi, có thể dẫn tới sốc mất máu và các biến cố nguy hại cho đời sống.

Tổn thương huyết quản
Mất máu
↓
Giảm khối lương máu tuần hoàn
↓ ↓
Giảm huyết áp Giảm Oxy- máu
Tim co bóp yếu Thiếu Oxy
↓ ↓
Kích thích thụ Hưng phấn hệ
cảm huyết quản TKTƯ
↓ ↓
Tăng các phản ← Ức chế hệ TKTƯ
ứng bù đắp
↓ ↓
Hồi phục Rối loạn các chức Sốc MM
phận và cơ chế bù → tử vong

Sơ đồ về bệnh sinh của mất máu

c) Sốc mất máu (sốc chảy máu) :

Sốc mất máu là hiện tượng thứ phát xảy ra sau khi mất máu nặng diễn biến sau một thời gian hạ huyết áp động mạch, sự oxy hóa không đầy đủ dẫn tới suy sụp hệ TKTƯ và rối loạn nghiêm trọng toàn bộ chức năng cơ thể, biểu hiện rõ nhất là hệ tùân hoàn. Mất máu càng nhanh, mạnh (chảy máu các động mạch, tĩnh mạch lớn) càng nhiều (25- 30% và hơn nữa) thì sốc mất máu phát sinh càng có tính chất phổ biến và diễn biến càng nặng.

1. Các giai đoạn diễn biến của sốc mất máu : (hình 1).

Sốc mất máu thường diễn biến theo 3 giai đoạn (La porte, 1965).

a) Giai đoạn 1 (ngay sau khi mất máu)

Giai đoạn này phụ thuộc vào mức độ mất máu và trạng thái từng cơ thể. Bệnh nhân thường ở

http://tieulun.hopto.org

trạng thái vật vã, kích thích nhưng nếu mất máu nhiều lại mệt lả mặt tái nhợt, chân tay lạnh, có thể ngất do thiếu oxy đột ngột ở não.

Huyết áp động mạch giảm do giảm khối lượng máu tuần hoàn, mất máu càng nhiều huyết áp giảm càng rõ, mất quá nhiều có thể gây trụy tim mạch dẫn tới tử vong do các phản ứng bù đắp không kịp thời phát huy tác dụng.

Mạch nhanh và mạnh phát sinh theo cơ chế phản xạ, nhưng nếu mất máu nhiều khối lượng máu giảm nhiều tim có thể đập yếu và loạn nhịp,cơ sở để chuẩn đoán mức độ của sốc.

- Hô hấp cũng tăng cường, thở nhanh và sâu. Nhịp và tần số hô hấp có thể bị rối loạn ngay khi mất máu nghiêm trọng.

b) Giai đoạn 2 (còn gọi là giai đoạn tiềm)

Giai đoạn này phụ thuộc vào khả băng thích ứng của cơ thể. Có hai khả năng :

Nếu cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể phát huy tác dụng thì tình trạng bệnh nhân có xu hướng hồi phục dần: huyết áp động mạch được nâng lên, mạch vẫn nhanh và mạnh hơn, thường không quá 120 đập/ phút; hô hấp cũng đều và sâu hơn, sắc mặt đỡ nhợt nhạt và chân tay đợ lạnh, tỉnh táo.

Nếu các điểm diễn biến xấu dần đi, huyết áp không tăng mà tiếp tục giảm; mạch yếu, rất nhanh và loạn nhịp; hô hấp rối loạn và thở nhanh- nông là cơ chế bù đắp đã bất lực và sốc có thể nhanh chóng chuyển sang giai đoạn nhược.

c) Giai đoạn sốc nhược :

Là giai đoạn suy sụp hệ TKTƯ và toàn bộ chức năng cơ thể, là giai đoạn mất bù có thể khởi phát do một yếu tố thuận lợi: gây mê sâu, chấn thương, đau đớn, lạnh, thay đổi tư thế, vận chuyển…

2. Bệnh sinh của sốc mất máu :

Mắt xích chủ yếu của bệnh sinh mất máu là giảm khối lượng máu tuần hoàn và thiếu Oxy máu gây rối loạn nghiêm trọng hệ TKTƯ. Các tế bào não bị thiếu oxy nặng từ hưng phấn nhanh chóng chuyển sang trạng thái ức chế sâu sắc gây rối loạn điều hòa các chức phận và ức chế các cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể. Quan trọng nhất là rối loạn hô hấp do hành não và các trung tâm hô hấp bị tổn thương và rối loạn hoạt động tim do huyết áp động mạch giảm và thiếu oxy cơ tim. Tình trạng này càng làm suy sụp sự cung cấp oxy cho tổ chức gây rối loạn chuyển hóa nặng nề. Chết trong mất máu phát sinh do liệt trung tâm hô hấp và ngừng tim.

Do tác dụng của catecholamin, hệ thống động mạch bị co thắt, tuần hoàn não và vành giãn ra là cơ chế bảo vệ cho trung tâm sống như tuần hoàn gan, thận lại bị co nhiều cho nên tình trạng này kéo dài càng gây những tổn thương nghiêm trọng trong gan, thận, ruột, thượng thận… cũng là nguyên nhân làm cho sốc khó hồi phục.

Hệ thống tĩnh mạch xẹp, không có máu, tuần hoàn trở về tim giảm ảnh hưởng tới hoạt động tim dẫn đến ngừng tim. Hệ thống mao mạch bị giãn nghiêm trọng co rối loạn các cơ thắt tiểu mao mạch. Máu ứ trong hệ mao mạch, chủ yếu khu vực nội tạng, càng gây giảm huyết áp động mạch tạo thành vòng xoáy ốc bệnh lý làm cho sốc nặng thêm.

Nguyên tắc chủ yếu của việc điều trị mất máu là khôi phục tuần hoàn, trả lại khối lượng máu

http://tieulun.hopto.org

mất, giữ cân bằng huyết áp.
Trong khi xử lý, đảm bảo cầm máu tốt và nên cho bệnh nhân nằm đầu dốc.
Điều trị sớm, truyền máu ngay trong hai giai đoạn đầu để phục hồi thế cân bằng huyết động lực, phòng sốc và ngăn ngừa những hậu quả do thiếu oxy gây ra. Điều trị trong giai đoạn này là một thuận lợi không nên bỏ qua vì tác dụng điều trị tương đối dễ dàng rất có hiệu lực, khi đã chuyển sang giai đoạn sốc nhược điều trị khó khăn hơn. Sau khi tái lập được thế cân bằng, tình trạng còn không chắc chắn trong một thời gian, cần tiếp tục hồi sức và theo dõi ngăn ngừa sốc thứ phát, khó hoặc không cứu chữa được.
3. Trụy tuần hoàn (trụy tim mạch)
Khác với sốc, là trạng thái giảm huyết áp đột ngột, có thể dẫn tới tử vong trong một thời gian ngắn. Nguyên nhân do chảy máu nhiều, nhanh và không cầm được gây thiếu oxy cấp (apoploxie) các cơ quan bộ phận quan trọng. Thiếu oxy cấp có thể gây giãn mạch do thiếu oxy nuôi dưỡng các tế bào thành mạch, các mao mạch bị giãn, nhất là các mao mạch nội tạng làm toàn bộ khối lượng máu ứ trong đó gây giảm huyết áp trầm trọng. Tình trạng này làm giảm khối lượng máu về tim, hệ thống tĩnh mạch xẹp nên mặc dù khả năng tim chưa bị tổn thất, tuần hoàn máu cũng không thực hiện được. Thiếu oxy cấp ở não nên bệnh nhân bất tỉnh ngay và các chức năng thích ứng bảo vệ bị ức chế, các trung khu quan trọng như tuần hoàn, hô hấp bị tổn thương đồng thời thiếu oxy cấp tuyến thượng thận… đều là những nguyên nhân dẫn đến tử vong sớm trong mất máu cấp và nghiêm trọng.
RỐI LOẠN TẠO HỒNG CẦU
ĐẠI CƯƠNG
Các tế bào máu được sản sinh từ cơ quan tạo máu. Khi còn bào thai, từ tuần lễ thứ ba, các tế bào máu đầu tiên được hình thành từ tổ chức trung diệp, nơi tạo thành máu là những tế bào nội mạc của huyết quản. Sau đó các tổ chức gan, lách cũng tham gia vào tạo máu, từ tháng thứ tư thêm tủy xương tạo máu nhưng khi ra đời thì các tổ chức trên chấm dứt nhiệm vụ, chỉ có tủy xương trở thành cơ quan tạo máu quan trọng nhất ở người.
Như vậy ở người các cơ quan tạo máu gồm :
Tủy xương, cơ quan tạo máu chính là nơi sản sinh 3 dòng tế bào máu : hồng cầu, bạch cầu hạt, tiểu cầu.
Lách, các hạch bạch huyết chủ yếu tạo dòng bạch cầu lympho.
Hệ võng nội mô (SRE) chủ yếu tạo dòng bạch cầu mono. Vì hệ võng nội mô ở rải rác nhiều nơitrong cơ thể (tủy xương, gan, lách, hạch …) nên người ta thường phân biệt bạch cầu mono máu, nguồn gốc tủy xương và các tế bào tổ chức liên kết, các đại thực bào xuất hiện nhiều khi bị viêm nhiễm cục bộ.
Về nguồn gốc các tế bào máu từ trước tới nay có rất nhiều lý thuyết giải thích khác nhau. Nói chung đều thống nhất là các tế bào máu đều bắt nguồn từ tế bào gốc đa năng, gọi là hemohistioblaste (huyết nguyên tổ chức bào). Từ tế bào này sẽ cho các tế bào gốc chung cho các tế bào máu, nguyên bào hay hemocytoblas, rồi tùy theo nhu cầu cơ thể biệt hóa thành các

http://tieulun.hopto.org

tế bào mẹ của từng dòng tế bào : proErythroblas hay tiền nguyên hồng cầu, tế bào mẹ của dòng hồng cầu; Myelobalsthay nguyên tủy bào là tế bào mẹ của dòng bạch cầu hạt; Megacaryoblast là tế bào mẹ của dòng tiểu cầu;Lymphoblast hay nguyên lympho bào là tế bào mẹ của dòng bạch cầu lympho; Monoblast hay nguyên mono bào, tế bào mẹ dòng bạch cầu mono…
Hồng cầu được sản sinh ở tủy xương, từ tế bào tiền nguyên hồng cầu, qua các giai đoạn :
ProErythroblast
↓
Erythroblast
↓
Hồng cầu lưới
(réticulocyt)
↓
Hồng cầu

Các ProErythroblas và Erythroblas kiềm là những hồng cầu non, tế bào lớn, nhân to và tròn trặn, lưới nhiễm sắc thanh, nguyên sinh chất bắt màu xanh thấm kiềm tính do chứa nhiều ARN, các Erythroblast đa sắc là tế bào hồng cầu non giai đoạn bắt đầu có tổng hợp hemoglobin nên nguyên sinh chất vừa bắt màu xanh kiềm vừa bắt màu hồng do huyết sắc tố. Các nguyên hồng cầu nói chung (Erythroblast) là những hồng cầu non có nhân chỉ ở trong tủy xương tạo máu, bình thường không ở máu ngoại vi.
Hồng cầu lưới là những hồng cầu gần trưởng thánh đã mất nhân và nếu mang nhuộm bằng phương pháp nhuộm sống với chất màu xanh sáng Cresyl sẽ thấy ở bề mặt tế bào có những hạt nhỏ xếp thành mạng lưới. Bình thường hồng cầu lưới được tung ra máu ngoại vi để thay thế cho các hồng cầu già bị hủy, nên có tỷ lệ 0,5- 1.5% và như vạy hồng cầu lưới là chỉ tiêu theo dõi sự tăng sinh của dòng hồng cầu.
Ở người bình thường, số lượng hồng cầu ngoại vi được giữ ở mức tương đối hằng định từ 4- 4,5 triệu trong $1mm^3$ máu do có sự cân bằng giữa hai quá trình sản xuất và tiêu hủy hồng cầu. (hình 1). Nhờ phương pháp đánh dấu hồng cầu bằng chất đồng vị phóng xạ Cr51 người ta đã xác định hồng cầu sống được trung bình từ 110-120 ngày, từ khi ra khỏi tủy xương. Các hồng cầu già bị hủy nên hàng ngày có sự hủy huyết sinh lý khoảng 0,83% khối lượng hồng cầu trong các hệ võng nội mô, chủ yếu là lách, và tủy xương lại sản xuất tung ra máu ngoại vi cũng ngần ấy hồng cầu để thay thế. Khi cân bằng này bị rối loạn sẽ phát sinh 1 trạng thái bệnh lý mà người ta thường gọi là thiếu máu.
A. QUÁ TRÌNH SẢN XUẤT HỒNG CẦU
1. Chức năng sản xuất các tế bào máu của tủy xương :
Tủy xương gồm tủy vàng hay tủy mỡ ở thân các xương dài và tủy đỏ hay tủy tạo máu chủ yếu ở các tổ chức xốp của xương dẹt và đầu các xương dài.
Tủy tạo máu gồm hai phần:

http://tieulun.hopto.org

ẻPhần đệm là các mao mạch và giây hồ réticulin tạo thành tổ chức xốp làm nền đệm đỡ cho các tế bào.
ẻPhần nhu mô gồm các tế bào gốc chưa biệt hóa và các tế bào mẹ, tế bào trung gian của các dòng hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. Ngoài ra còn một số tế bào liên võng tạo lympho và tế bào môno.
Tất cả họp thành một tổ chức thống nhất, liên quan, tiếp xúc với nhau để đảm đương chức phận tạo máu theo cơ chế điều hòa nhịp nhàng của thần kinh và nội tiết.
Tổng số lượng tủy xương ở người lớn là 2600g, tức 4,6% so với cân nặng cơ thể, trong đó 1 nửa là tủy đỏ tạo máu. Thăm dò chức năng tủy xương bằng phương pháp chọc dò (ponction) ở xương ức hoặc mào xương chậu, đầu trên xương chày. Chất tủy được dàn vào lam kính, nhuộm rồi đếm tỉ lệ % các tế bào tủy, gọi là tủy đồ (myélogramme). Khái quát 1 công thức tủy đồ gồm:
Các tế bào dòng bạch cầu 60%
Các tế bào dòng hồng cầu 20- 25%
Tiểu cầu, bạch cầu lympho, mono, tế bào liên võng … 5- 10%
Đánh giá chức năng của tủy xương qua 1 tủy đồ, người ta thường dựa vào các yếu tố :
1. Tỷ lệ các tế bào non, trung gian của từng dòng tế bào máu tăng, chứng tỏ dòng tế bào đó được tăng sinh theo yêu cầu của cơ thể. Ví dụ: các tế bào Erythroblast kiềm, đa sắc, toan…tăng cao trong các trường hợp thiếu máu.
2. Tỷ lệ các phân bào của từng dòng tế bào máu: Các tế bào máu được nhân lên bằng cách phân chia tế bào. Khả năng phân chia được thực hiện ở các tế bào non, và chủ yếu ở các tế bào gần trưởng thành có lượng axit nhân cao: Erythroblast đa sắc, toan với dòng hồng cầu; Tủy bào, Hởu tủy bào với dòng bạch cầu hạt…
3. Tỷ lệ BC/ HC, tức là tỷ lệ giữa các tế bào bạch cầu và hồng cầu. Bình thường tỷ lệ này bằng từ 2-3, vì bạch cầu đời sống ngắn nên sản xuất phải được tăng cường. Tỷ lệ này giảm khi các tế bào hồng cầu được tăng sinh trong thiếu máu, ngược lại tỷ lệ này tăng lên trong các trường hợp nhiễm khẩn, có tăng sinh dòng bạch cầu hạt.
4. Tỷ lệ các tế bào non so với các tế bào gần trưởng thành trong tủy xương tăng cường, ví dụ tỷ lệ các Erythroblast kiềm tăng cao so với các Erythrob-last đa sắc, toan có thể do tình trạng thiếu sắt đã ức chế sự tổng hợp hemoglobin...
5. *Sự xuất hiện các tế bào non các dòng ở máu ngoại vi*. Bình thường các tế bào non, nguyên bào và các tế bào trung gian chỉ có ở trong cơ quan tạo máu. Sự xuất hiện bất thường các tế bào này ở máu ngoại vi nói lên khả năng biệt hóa tế bào của tủy xương bị giảm sút hoặc ức chế nên có hiện tượng tăng cường quá mức các nguyên bào; cả trong tủy xương và tràn ra ngoài máu ngoại vi.
Các tế bào non các dòng được phân chia, chuyển qua các giai đoạn trung gian, rồi trưởng thành và được đưa vào máu ngoại vi thay thế cho các tế bào già hoặc vì lý do bệnh lý bị hủy. Thiếu Erythropoietin trong bệnh viêm thận mãn, hiện tượng cường lách có tác dụng ức chế nên quá trình trưởng thành hồng cầu để đưa ra máu ngoại vi thay thế các hồng cầu già, bệnh lý giảm sút

http://tieulun.hopto.org

và gây thiếu máu. Trong bệnh thương hàn, độc tố vi khuẩn ức chế quá trình trưởng thành dòng bạch cầu hạt nên máu ngoại vi có hiện tượng giảm bạch cầu hạt…

B- QUÁ TRÌNH TIÊU HỦY HỒNG CẦU

Hủy hồng cầu sinh lý là sự phá hủy các hồng cầu già ở cuối giai đoạn sống. Hồng cầu vỡ và giải phóng ra huyết cầu tố tự do. Bình thường, huyết cầu tố tự do được giải phóng khi có hủy hồng cầu sẽ kết hợp với 1 globulin alpha trong mau là haptoglobulin, và như vạy huết cầu tố hay sắt (Fe) được giữ lại trong cơ thể để sử dụng cho tổng hợp các hồng cầu mới; chỉ khi huyết hủy quá mức trong bệnh lý làm cho lượng huyết cầu tố tự do tăng quá cao trong máu vượt khả năng kết hợp của haptoglobulin thì mới có huyết cầu tố niệu (Hb tự do tăng quá 150mg%
).

Huyết cầu tố (hemoglobin) gồm globin và hemedo porphyrin và Fe^{2+} tạo thành. Thoái biến hemoglobin bắt đầu phá hủy vòng porphyrin, heme tách khỏi globin oxy hóa thành hematin. Phần có sắt sẽ giải phóng Fe dưới dạng hemosiderin (Fe^{3+}) được dự trữ trong lách và gan để sử dụng trong tổng hợp các hồng cầu mới. Phần không có sắt được tạo thành sắc tố mật, bilirubin kết hợp (hóa hợp), xuống ruột thành Urobilin và Stercobilin cuối cùng bài tiết qua nước tiểu và phân. Do đó khi có hủy hoại nhiều hồng cầu trong bệnh lý, bilirubin tự do tăng cao trong máu gây vàng da, đồng thời tăng Urobilin nước tiểu và tăng Stercobilin phân cũng là những chỉ tiêu phán đoán mức độ của hủy huyết.

Các hồng cầu bị hủy được phân mảnh và sau đó bị thực bào bởi các tế bào võng nội mô tủy xương, gan, chủ yếu là lách. Lách là cơ quan chính tiêu hủy hồng cầu, có nhiều nhiệm vụ liên quan tới hệ thống máu :

- Dự trữ máu trong các xoang của tủy đỏ (pulpes rouges) của lách.
- Tạo các bạch cầu lympho và là nơi sản xuất các globulin miễn dịch.
- Có tác dụng ức chế tủy xương, đối lập với khả năng sản xuất tế bào máu và cả khả năng đưa ra máu ngoại vi những tế bào đã trưởng thành của tủy xương.
- Có chức năng hủy các hồng cầu già và hồng cầu bệnh lý bằng cách tăng hoạt tính thực bào của các tế bào nội mô lách. Trong trường hợp bệnh lý, chức phận này tăng cường, có thể hủy cả các hồng cầu bình thường và cả các bạch cầu và tiểu cầu bình thường, về cơ chế bệnh sinh, có tác giả cho rằng do lách sản sinh ra những chất độc những men tiêu hủy (lisolecithin, lysin) hoặc những kháng thể cố định vào bề mặt các hồng cầu, làm đảo lộn cân bằng lý hóa của hồng cầu do đó hồng cầu dễ bị vỡ, dễ bị ảnh hưởng bởi các tổn thương cơ giới (ứ trệ tuần hoàn, tổn thương thành mạch…) hoặc các tấn công bệnh lý khác.

SINH LÝ BỆNH CỦA THIẾU MÁU

Thiếu máu là một hiện tượng bệnh lý phổ biến phát sinh khi có rối loạn sự cân bằng giữa hai quá trình sản xuất và tiêu hủy hồng cầu, hoặc do hồng cầu bị tiêu hủy quá mức (mất máu, hủy hồng cầu do các nguyên nhân bệnh lý), hoặc do quá trình sản xuất hồng cầu bị giảm sút, ức chế (thiếu nguyên liệu, nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng). Biểu hiện của thiếu máu là giảm số lượng hồng cầu, huyết cầu tố ngoại vi, đồng thời có những rối loạn về chất lượng hồng cầu.

http://tieulun.hopto.org

1. Thay đổi của hồng cầu và chức năng tạo hồng cầu trong thiếu máu.

Khi thiếu máu, hồng cầu không những thay đổi về số lượng mà cả chất lượng cũng có những biên đổi, và tủy xương đáp ứng lại khá mạnh để bù đắp trong các trường hợp thiếu máu vừa phải, được xử trí điều trị hợp lý.

A- THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG HỒNG CẦU

Khi thiếu máu, số lượng hồng cầu ngoại vi giảm dưới mức bình thường. Giảm nhiều hay ít một phần nói lên mức độ nặng hay nhẹ của thiếu máu. Trong các trường hợp nặng, số lượng hồng cầu có thể giảm dưới 2.000.000 trong $1mm^3$. Huyết sắc tố cũng giảm song song với hồng cầu, trường hợp nặng có thể giảm dưới 50% so với mức bình thường.

B- THAY ĐỔI VỀ CHẤT LƯỢNG HỒNG CẦU

Chất lượng hồng cầu bị biến đôỉ có thể do các yếu tố bệnh lý tác động trực tiếp tên hồng cầu, hoặc do quá trình sản xuất bị rối loạn, được biểu hiện bằng các chỉ tiêu :

1. Thay đổi chỉ số nhiễm sắc của hồng cầu:

Chỉ số nhiễm sắc là đậm độ huyết sắc tố trong hồng cầu, thể hiện giá trị chức năng của hồng cầu nên cổ điển gọi là " giá trị hồng cầu" được tính theo công thức đơn giản:

$$CSNS = \frac{\text{hemoglobin\%}}{\text{2 số đầu HC.2}} = 1$$

Giới hạn bình thường của chỉ số nhiễm sắc là 0,9- 1,1. Trong bệnh lý, tùy theo sự thay đổi của chỉ số nhiễm sắc có thể phân biệt

Thiếu máu đẳng sắc khi hồng cầu và huyết sắc tố giảm tương ứng, các trường hợp thiếu máu có hủy hồng cầu vừa phải, ít hoặc không bị thiếu sắt do Fe được giữ lại sử dụng cho tái tạo hồng cầu.

Thiếu máu nhược sắc khi CSNS giảm dưới 0,9 do huết sắc tố giảm nhiều hơn so với hồng cầu, gặp ở các bệnh nhân suy nhược thiếu protit, thiếu sắt. suy dinh dưỡng, hoặc khả năng tiêu hóa hấp thu kém, khả năng tổng hợp protit bị rối loạn…

Thiếu máu ưu sắc khi CSNS trên 1,1. Đây không phải là thừa dư huyết cầu tố, số lượng tuyệt đối Hb trong 1 đơn vị thể tích máu vẫn giảm, tuy số lượng Hb trong từng hồng cầu có tăng cao hơn bình thường, do thể tích của hồng cầu tăng. Bình thường mỗi hồng cầu chỉ chứa một lương Hb nhất định, tỷ lệ bão hòa Hb của hồng cầu là 33- 34%, nên khi thể tích hồng cầu tăng thi lượng Hb trong từng hồng cầu cũng tăng. Thiếu máu ưu sắc gặp trong bệnh thiếu máu ác tính Addison- Biermer, có hồng cầu bệnh lý mêgelo tỷ lệ cao trong máu ngoại vi,số lượng HC giảm thường dưới 1- 2 triệu/ $1mm^3$. Ví dụ một trường hợp thiếu máu với số lượng HC 1 800 000 trong $1mm^3$, Hb 45%, có chỉ số nhiễm sắc (45/18,2= 1,5) là thiếu máu ưu sắc.

Đây chỉ là một cách tính toán đơn giản, về chuyên khoa còn phải dựa vào nhiều yếu tố chính xác hơn như xác định thể tích của hồng cầu, độ bão hòa Hb của hồng cầu, lượng Hb trong từng HC…

2. Cỡ khổ không đều hay hiện tượng đa cỡ (anisocytose). Có thể phân biệt : trong máu thấy xuất hiện một số hồng cầu to hơn bình thường, đường kính 8- 10 micromét là những hồng cầu

http://tieulun.hopto.org

gần trưởng thành, hồng cầu lưới vừa được tăng sinh thay thế là biểu hiện tốt thiếu máu đang có phản ứng tăng sinh hồi phục. Nếu trong máu có nhiều hồng cầu nhỏ, đường kính 5- 6 hoặc 3-5 micromét, là biểu hiện không tốt vì đó là những HC già cỗi, những mảnh vỡ của HC, hoặc những HC bị teo đi dưới tác dụng của yếu tố bệnh lý, những HC sản xuất trong điều kiện xấu, thiếu nguyên liệu… có các HC khổng lồ Mêgalo, đường kính trên 10micromét, gặp trong bệnh thiếu máu ưu sắc Biermer.

Do đường kính hồng cầu bằng micromét qua kính hiển vi và vẽ thành đường biểu diễn Prices-jones có giá trị nhất định trong chuẩn đoán thiếu máu ở lâm sàng: đường biểu diễn chuyển sang trái do trong máu có nhiều hồng cầu nhỏ, có thể gặp trong các trường hợp thiếu máu do nhiễm độc, bệnh vàng da tan máu… Đường biểu diễn chuyển sang phải là có nhiều hồng cầu lớn, có thể gặp trong thiếu máu có hồng cầu Mêgalo…

3. Biến đổi về hình dạng hay hiện tượng đa dạng (poikilocytose) do màng hồng cầu kém bền vững nên khi dàn trên lam kính hồng cầu méo mó không đều, tạo thành các hình dạng khác nhau: hình quả dâu, bán nguyệt, quả lê, quả chùy… hoặc do các bệnh lý di truyền gây biến đổi cấu trúc và hình dạng hồng câu, như hồng cầu hình bia trong bệnh huyết cầu tố F, hình liềm trong bệnh huyết cầu tố bệnh lý S.

4. Biến đổi về màu sắc hay hiện tượng loạn sắc (anisochromie) biểu hiện bằng sự bắt màu khác nhau của các hồng cầu:

Hồng cầu nhẵn là những hồng cầu không bắt màu ở giữa do thiếu huyết cầu tố, nhược sắc.

Hồng cầu đa sắc là những hồng cầu đã trưởng thành nhưng do quá trình chuyển hóa vội vàng nên vẫn còn tính chất ái kiềm trong nguyên sinh chất như tế bào non, gặp trong các trường hợp mất máu tan máu cấp tính và quá mức…

5. Xuất hiện những hồng cầu bất thường trong máu ngoại vi.

Trong các Erythroblast kiềm, đa sắc, toan gặp trong thiếu máu nặng gây phản ứng mạnh với tủy xương; hoặc trong các bệnh nguyên hồng cầu ác tính.

Xuất hiện các hồng cầu mang dị tật như thể Joly, vòng Cabo trong các trường hợp thiếu máu nặng và có rối loạn chức năng tủy xương.

Xuất hiện các hồng cầu có hạt ái kiềm trong thiếu máu do nhiễm độc đặc biệt nhiễm độc chì.

C- THAY ĐỔI CHỨC NĂNG TẠO HỒNG CẦU CỦA TỦY XƯƠNG.

Khi thiếu máu chức năng của tủy xương bị biến đổi theo hai hướng :

1. Tăng sinh bình thường: Tủy xương thường phản ứng rất nhanh và nhậy trong tất cả các trường hợp thiếu máu thông thường. Ta gọi là *thiếu máu có hồi phục* biểu hiện :

Tăng hồng cầu lưới 10- 20% có khi tới 50% và hơn nữa

Biến đổi về chất lượng hồng cầu ít hoăc không rõ rệt.

Bạch cầu hạt và tiểu cầu cũng có dấu hiệu tăng sinh nhẹ.

2. Chức năng bị rối loạn hoặc bị ức chế:

Phản ứng của tủy xương yếu ớt hoặc không xuất hiện, ta gọi là thiếu máu khó hoặc không hồi phục, hay suy tủy và nhẹ hơn là nhược tủy, với những biểu hiện :

http://tieulun.hopto.org

Hồng cầu lưới gảim thấp hoặc không xuất hiện.
Nhiều biến đổi về chất lượng haồng cầu.
Bạch cầu và tiểu cầu giảm song song với thiếu máu.

NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA THIẾU MÁU

Tùy theo nguyên nhân và bệnh sinh, có thể chia thiếu máu thành ba bệnh chính: thiếu máu do tan máu; do mất máu; và do chức năng tạo hồng cầu của tủy xương bị rối loạn.

A- THIẾU MÁU DO MẤT MÁU

Tất cả các trường hợp mất máu nội hay ngoại khoa, cấp tính hay trường diễn đều dẫn tới trạng thái thiếu máu với các mức độ khác nhau.

1. Thiếu máu do mất máu cấp diễn thường do nguyên nhân ngoại khoa (vết thương, đứt mạch máu, gẫy xương,phẫu thuật…) hoặc biến chứng nội khoa (nôn ra máu, khạc ra máu, chảy máu dạ dầy, đái ra máu, chảy máu cam, chẩy máu dưới da, nội tạng quan trọng…). Ngoài nguy cơ trước mắt (sốc, trụy tim mạch), thiếu mau phát sinh sau đó với các đặc điểm sau đây:

Giảm hồng cầu và huyết cầu tố nghiêm trọng, máu loãng do dịch gian bào vào dòng máu để bù đắp khối lượng tuần hoàn.

Thiếu máu nhược sắc, chỉ số nhiễm sắc giảm rõ rệt, vì mất hồng cầu, huyết cầu tố thường dẫn tới thiếu sắt do sắt trong cơ thể chủ yếu ở dạng kết hợp với huyết cầu tố (chiếm tới 2/3 tổng số lượng sắt trong cơ thể, cứ 1lít máu chứa khoảng 500mg sắt

Tăng hồng cầu lưới, tủy giầu tế bào và có dấu hiệu tăng sản dòng hồng cầu. Hồi phục càng nhanh nếu mức độ thiếu máu không nặng (dưới 20% tổng lượng) và trạng thái toàn thân tốt. Các biến đổi về chất lượng hồng cầu cũng ít hoặc không xuất hiện.

2. Thiếu máu do mất máu trường diễn:

Phát sinh trong các bệnh lý mãn tính có chảy máu. Ít một, kéo dài (loét dạ dày, trĩ, giun móc, dong kinh phụ nữ…). Thiếu máu diễn biến thường kéo dài , mức độ giảm hồng cầu, huyết cầu tố không nhiều lắm, thường là thiếu máu nhược sắc, cũng có khi đẳng sắc. Trong máu thấy tăng hồng cầu lưới, nhưng tỷ lệ không cao và tốc độ hồi phục cũng chậm hơn, biến đổi về chất lượng hồng cầu cũng nhiều và rõ hơn phụ thuộc vào các bệnh chính của bệnh nhân. Bệnh càng diễn biến lâu dài càng ảnh hưởng tới thể trạng toàn thân nhất là tim và hệ thần kinh (giảm trí nhớ, dễ bị choáng váng, ngất lịm, tim có tiếng thổi chức phận…) Giải quyết thiếu máu trong những trường hợp này phải song song với điều trị bệnh chính.

B- THIẾU MÁU DO TAN MÁU (DO HỦY HỒNG CẦU)

Là loại thiếu máu do hồng cầu bị phá hủy quá mức, nguyên nhân và bệnh sinh rất phức tạp có thể phân thành ba yếu tố chính.

1. Tan máu nguyên nhân do yếu tố hồng cầu: hay do bản thân hồng cầu kém bền vững, dễ vỡ và bị thực bào bởi các tế bào hệ võng nội mô, do đó người ta xếp vào loại “ tan máu trong tế bào “ loại thiếu máu này có thể gặp trong các bệnh:

Bệnh huyết cầu tố phát sinh do rối loạn tổng hợp huyết cầu tố, các bị biến dị tạo thành các huyết cầu tố bệnh lý F,S… làm thay đổi cấu trúc và hình thể hồng cầu, hồng cầu chuyển thành

http://tieulun.hopto.org

các dạng hình bia, hình liềm nên dễ vỡ, để kết dính với nhau gây thiếu máu tan máu có tính chất di truyền, gia đình.

Bệnh vàng da tan máu do hồng cầu hinh tròn (spherocyte) do thiếu men enolaza là men chuyển lysophotphattidyl- ethalonamin do đó khả năng dung giải đường của hồng cầu làm hồng cầu dễ bị hủy.

Bệnh vàng da tan máu bẩm sinh do hồng cầu bị thiếu men pyruvatkinaza hoặc men diaphoraza.

Bệnh thiếu máu tan máu do dùng một số thuốc (premaquine, sulfamid, acetalinit, lá đậu fève…) do hồng cầu thiếu men G.6.P.D. (gluco- 6 photphat dehydrogenaza).

Trong các bệnh này sức bền của hồng cầu với các nồng độ dung dịch NaCl nhược trương giảm, đời sống hồng cầu ngắn lại chỉ còn 40- 80 ngày hay ít hơn nữa.

2. Tan máu nguyên nhân do yếu tố tổ chức:

Do cường hoạt hệ thống lưới nội mô chủ yếu là cường lách thường gặp trong bệnh thiếu máu tan máu có kèm giảm tiểu cầu, hoặc trong các hội chứng gan- lách to. Nguyên nhân có thể do tăng chức phận thực bào của lách đối với hồng cầu, và tăng tác dụng ức chế của lách đối với tủy xương. Có tác giả cho rằng khi cường lách có hiện tượng xung huyết ứ đọng hồng cầu do đó hồng cầu kém bền vững và dễ vỡ. Có thể do tổ chức lách tiết ra các men tiêu hủy (lysin lysolecithin...) hoặc sản sinh các ngưng kết tố không đầy đủ cố định vào bề mặt hồng cầu làm đảo lộn cân bằng lý hóa của hồng cầu làm hồng cầu dễ vỡ do ảnh hưởng của tổn thương cơ giới cũng như của các tấn công bệnh lý khác.

Loại thiếu máu do hai nguyên nhân trên được xếp chung vào loại thiếu máu tan máu trong tế bào vì hồng cầu bị hủy và thực bào trong các tổ chức võng nội mô.

3. Tan máu nguyên nhân do yếu tố dịch thể:

Còn gọi là thiếu máu do tan máu mắc phải, chiếm một vị trí chủ yếu trong bệnh lý thiếu máu ở Việt Nam. Nguyên nhân và bệnh sinh loại thiếu máu này rất phức tạp, thường do các yếu tố bên ngoài hoặc yếu tố miễn dịch tác động trực tiếp trên hồng cầu làm cho *hồng cầu bị tiêu hủy ngay trong huyết quản*, thường là các huyết quản thận nên dấu hiệu lâm sàng phổ biến của loại thiếu máu này là có huyết cầu tố niệu.

a) Các tai nạn truyền máu thường hay gặp :

Truyền nhầm nhóm ABO: trong máu có sẵn các kháng thể tự nhiên kháng A, kháng B, cũng như có sẵn các kháng nguyên A, B... nên tan máu có thể xảy ra ngay tức khắc hoặc do kháng thể ở máu truyền vào hủy hồng cầu của người bệnh, hoặc do kháng thể của người nhận hủy hồng cầu của người cho máu đưa vào. Nhóm máu “ O nguy hiểm ” là do được tăng cường kháng A miễn dịch rất mạnh nên có thể làm tan vỡ hồng cầu A của người nhận, gây tai nạn truyền máu nghiêm trọng ở lâm sàng.

Truyền khác nhóm Rh: Vì nhóm máu RH(-) ở Việt Nam rất hiếm nên tai nạn này ít gặp hơn và kháng thể kháng Rh chỉ xuất hiện sau một quá trình miễn dịch nghĩa là sau khi máu Rh (+) đã tiếp xúc với máu Rh (-) gây kích thích hệ miễn dịch thì kháng thể kháng Rh mới xuất hiện với hiệu giá tăng dần. Do đó tai nạn này chỉ xẩy ra ở các bệnh nhân được truyền máy nhiều lần, hay

http://tieulun.hopto.org

ở phụ nữ sinh đẻ nhiều lần. Thường gặp nhất là khác nhóm Rh giữa mẹ và con, gây vàng da tan máu ở trẻ sơ sinh do yếu tố Rh. Người mẹ có nhóm máu Rh (-) bị miễn dịch bởi máu con mang Rh (+) của người bố truyền cho, máu mẹ sẽ xuất hiện các kháng thể kháng Rh, có thể gây hủy hồng cầu đứa trẻ khi sinh ra, hoặc khi xẩy thai, thai chết lưu trong những tháng cuối, chủ yếu ở những đứa con sau. Ở Việt Nam vì tỷ lệ người có nhóm máu Rh (-) rất ít nên tai nạn này rất hiếm gặp, ở Châu Phi, Châu Âu tỷ lệ người máu Rh (-) tới gần 15% nên có chừng 6 đứa trẻ bị bệnh trên 10 000 dân (Bevan 1961).

Miễn dịch hủy hồng cầu còn có thể gặp khi người mẹ cò nhóm máu O và các con thuộc nhóm máu A hoặc B (5-6/1000).

Ngoài ra còn phải kể các tai nạn hủy huyết do truyền máu nhiều lần, do các kháng nguyên hồng cầu khác: hệ Lewis, hệ Kell, hệ Duffy…

b) Các bệnh thiếu máu tan máu tự nhiễm: do các quá trình bệnh lý thông thường (nhiễm khẩn, nhiễm độc, bỏng…) gây hủy hoại và biến chất hồng cầu. Các hồng cầu đã bị biến chất này có thể trở thành kháng nguyên kích thích hệ miễn dịch của cơ thể tạo ra các tụ kháng thể kháng hồng cầu, có thể gây hủy hồng cầu của chính bản thân mình, bệnh lý này đôi khi cũng gây nhiều biến cố cho bệnh nhân và ngày càng gặp nhiều ở lâm sàng. Các tự kháng thể kháng hồng cầu được chia thành nhiều loại:

- Các kháng thể gây ngưng kết hồng cầu hay ngưng kết tố (agglutinin) hoạt động ở nhiệt độ 4^oC, 22^oC, và 37^oC, phát hiện nhờ nghiệm pháp Coombs trực tiếp và gián tiếp…
- Các kháng thể gây tan máu hay tiêu huyết tố (hemolysin), có thể phối hợp hoặc không phối hợp với ngưng kết tố, hoạt động ở các môi trường nóng 37^oC, lạnh 4^oC, hoặc axít và hoạt động được nhờ có bổ thể. Cho nên theo rõi sự tăng và giảm bổ thể trong máu có thể góp phần xác định nguyên nhân của tan máu.

Các kháng thể này tác dụng trên kháng nguyên hồng cầu, làm hồng cầu bị ngưng kết và tan vỡ trong huyết quản và chẩn bị cho hệ võng nội mô thực bào hồng cầu dễ dàng.

c) Các hiện tượng tan máu do các yếu tố bên ngoài tác động trực tiếp trên hồng cầu:

- Nhiễm độc các chất hóa học trong kĩ nghệ như phenyl hydrazinanilin, chì, benzon, phenol…, hoặc ăn phải nấm độc.
- Nhiễm kí sinh khẩn: sốt rét gây tan máu trong chu trình plasmodium sinh sản trong hồng cầu…
- Nhiễm khẩn, các vi khẩn liên cầu hủy huyết B, tụ cầu vàng, vi khẩn yếm khí, vi khẩn gram (-), vi khẩn làm mủ,…trong các bệnh cúm, sốt hạch, viêm não
- Các chất độc trong các quá trình bệnh lý ác tính: bệnh Ho gkin, bệnh bạch cầu, bệnh ung thư các loại…

Các bệnh lý này gây tan máu theo hai cơ chế:

- Tác động trực tiếp lên hồng cầu bị tổn thương hoặc oxy hóa hemoglo-bin thành methemoglobin, sulfhemoglobin nên hồng cầu dễ vỡ, mặt khác còn gây nhiễm độc tủy xương ảnh hưởng đến sự sản xuất hồng cầu.

http://tieulun.hopto.org

- thông qua cơ chế miễn dịch, kích thích cơ thể tạo ra các tụ kháng thể kháng hồng cầu.

Đặc điểm của thiếu máu tan máu:

1. Thiếu máu có tính chất đẳng sắc nếu tan máu vừa phải, chuyển thành nhược sấc khi tan máu nghiêm trọng. Số lượng hồng cầu giảm nhanh, dữ dội ngay trong giai đoạn đầu.
2. Chất lượng hồng cầu thay đổi rõ rệi: hồng cầu đa dạng, méo mó không đều, có hiện tượng đa cỡ, nhiều tiểu hồng cầu và vi hồng cầu, do màng hồng cầu bị tổn thương, hồng cầu bị biến chất thoái hóa. Có nhiều dạng hồng cầu bất thường do chuyển hóa vội vàng khi hồng cầu bị hủy quá mức(nguyên hồng cầu, thể Joli, vòng Cabo, hạt ái kiềm…). Đặc biệt trong tan máu trong tế bào thì sức bền hồng cầu và đời sống hồng cầu đều giảm.
3. Thiếu máu có hồi phục, hồng cầu lưới tăng rất mạnh 10- 20- 30 % và hơn nữa. Tốc độ và tình trạng hồi phục phụ thuộc vào mức độ tan máu và tính chất của nguyên nhân gây tan máu. Nếu có tình trạng nhiễm độc tủy xương thì phản ứng tăng sinh yếu ớt và hồi phục chậm, khó khăn hơn.
4. Có các dấu hiệu của tan máu : tăng hemoglobin tự do, tăng bilirurbin tự do trong máu, tăng sắc huyết thánh tăng sắc tố mật trong phân và nước tiểu.
5. Diễn biên của thiếu máu phụ thuộc vào nguyên nhân: tan máu trong huyết quản thì diễn biến thường rầm rộ, cấp tính, các dấu hiệu tan máu biểu hiện rõ rệt, có huyết cầu tố niệu và gan lách to, mềm, đau. Tan máu trong tế bào thì phản ứng lặng lẽ hơn, diễn biến mãn tính, kéo dài và chỉ có huyết sắc tố niệu khi kịch phát, các biểu hiện tan máu kín đáo, gan lách to, rắn chắc và không đau.

C- THIẾU MÁU DO RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TẠO HỒNG CẦU

Chức năng tạo hồng cầu của tủy xương có thể bị rối loạn do thiếu nguyên liệu tạo hồng cầu (protit, sắt, sinh tố B12, axitfolic…) hoặc do tủy xương bị ức chế do các nguyên nhân bệnh lý khác nhau.

1. Thiếu máu do thiếu nguyên liệu tạo hồng cầu :

Thiếu máu do thiếu protit hay thiếu dinh dưỡng:

Nguyên nhân của thiếu protit thường do cung cấp không đầy đủ : đói, thiếu ăn, nhất là ở những cơ thể đang phát triển như trẻ đang lớn, phụ nữ có thai… hoặc do hoàn cảnh chiến trường tiếp tế vận chuyển lương thực kho khăn, lạc rừng, lạc biển, tù đầy lâu ngày.

Trong bệnh lý thiếu protit gặo trong các trường hợp : bệnh nhân ăn không được hấp thụ kém (bệnh dạ dầy, ruột) tổng hợp chất protit giảm, rối loạn (bệnh gan, rối loạn chuyển hoá), tănng cường thoái biến protit, mất protit (sốt, nhiễm khuẩn, bỏng, bệnh thận và các bệnh khác.

Đặc điểm của loại thiếu máu này là:

Thiếu máu nhược sắc, số lượng hồng cầu và huyết sắc tố giảm phụ thuộc vào mức độ của thiếu máu, thiếu protit. Da và niêm mạc nhợt nhạt, bệnh nhân có thể teo cơ, mệt mỏi và phù nề nhẹ. Tủy tái sinh nhanh và mạnh khi thiếu máu vừa phải.

http://tieulun.hopto.org

Protít máu toàn phần giảm, albumin giảm ganma, globulin tăng, các tế bào bạch cầu và tiểu cầu ngoại vi đều giảm khi thiếu protit nghiêm trọng, kéo dài, có thể dẫn tới suy tủy.
Cung cấp đầy đủ nguyên liệu, bồi dưỡng ăn uống hợp lý, dung các rhuốc kích thích tạo máu kịp thời, có thể giải quyết tốt.
Thiếu máu do thiếu Sắt :
Sắt là nguyên liệu để tổng hợp huyết cầu tố cần thiết cho sự trưởng thành hồng cầu. Quá trình chuyển hóa sắt có thể tóm tắt theo sơ đồ sau :
Sắt hữu cơ, vô cơ từ thức ăn tới dạ dày, nhờ HCl điện tử hóa thành sắt có hóa trị: Fe^{3+}, Fe^{2+} sau đó được hấp thụ qua màng ruột vào máu. Ở máu, muốn vận chuyển được sắt phải được kết hợp với 1 glubulin bêta, vận chuyển sắt là transferrin(hay siderophill) để đưa tới dự trữ tại gan dưới dạng Ferritin và được sử dụng theo yêu cầu cơ thể.
Thiếu sắt có thể do nhiều nguyên nhân:
- Mất máu, chảy máu ra ngoài cơ thể.
- Cung cấp thiếu mà nhu cầu cao: trẻ ăn sữa bò, cơ thể đã phát triển, phụ nữ có kinh nguyệt, có thai, cho con bú…
- Rối loạn hấp thụ sắt: bệnh lý dạ dày ruột, cắt đoạn dạ dày.
- Rối loạn chuyển hóa sắt: thiểu năng buồng trứng, thiểu năng tuyên giáp, bệnh lý gan…
Đặc điểm thiếu máu thiếu sắt:
- Thiếu máu có tính chất nhược sắc, số lượng hồng cầu, huyết cầu tố giảm rõ rệt, chỉ số nhiễm sắc giảm, có nhiều hồng cầu nhỏ và hồng cầu hình nhãn. Trong tủy xương tỷ lệ Nguyên hồng cầu kiềm tăng, tỷ lệ Nguyên hồng cầu đa sắc và Nguyên hồng cầu giảm hẳn.
- Sất huyết thanh giảm hẳn.
- Thiếu máu có tái sinh nhưng tốc độ và tình trạng tái sinh phụ thuộc vào sự cung cấp nguyên liệu và trạng thái toàn thân của bệnh nhân.
-*Thiếu máu do thiếu sinh tố B12 và axit folic:*
- Axit folic được chuyển thành axit folililic cần thiết cho sự hình thành các nhân purin và pyrimidin là những chất cơ bản để cấu tạo axit nhân
- Sinh tố B12 có tác dụng trong khâu kết hợp các nhân purin hoặc py- rimdin với riboza hoặc desoxyriboza và axit photphoric để tạo thành AND và ARN.
Sự hấp tố B12 lại cần có chất nhầy của dạ dày(gastromuco- protêin = GMP)để bảo vệ B12 tránh bị hủy hoại bởi các men tiêu háo. Sinh tố B12 từ thức ăn, (trước kia gọi là yếu tố ngoại) vào dạ dầy kết hợp với GMP (trước gọi là yếu tố nội) tạo thành phức hợp sinh tố B_{12} (còn gọi là yếu tố chống thiếu máu), được dự trữ ở gan, có tác dụng kích thích tủy xương tạo hồng cầu và trưởng thành theo nhu cầu của cơ thể.
Thiếu máu do thiếu sinh tố B_{12} có thể nguyên phat hoặc thứ phát, thường gặp là thiếu máu do thiếu B_{12} thứ phát.
a) Bệnh thiếu máu do B12 nguyên phát, còn gọi là thiếu máu ac tính Biếc- men (bệnh Addison-Biermer). Nguyên nhân do thiếu chất GMP dạ dầt nên không hấp thu được sinh tố B12. Sử

http://tieulun.hopto.org

dụng phương pháp kháng thể huỳnh quang có thể phát hiện được các kháng thể kháng dạ dầy hay kháng thể kháng muco- protein, nên bệnh này được giải thích bàng cơ chế tự miễn dịch, nguyên nhân chính còn chưa sáng tỏ.

Đặc điểm loại thiếu máu này:

Thiếu máu có tính chất ưu sắc, chỉ số nhiễm sắc tăng trên 1,2. Số lượng hồng cầu giảm rất thấp thường dưới 2 triệu /1mm^3 , có thể dưới 1 triệu /1mm^3, huyết cầu tố giảm dưới 50% so với mức bình thường.

Tong máu ngoại vi, những biến đổi về chất của hồng cầu biểu hiện rõ rệt, kèm theo cả những biến đổi về chất và giảm số lượng bạch cầu và tiểu cầu. Đặc biệt, xúât hiện trong máu những hồng cầu khổng lồ megalo (mégaloblas, megalocyt).

Thiếu máu có tính chất ác tính, không hồi phục do sự sản xuất hồng cầu bình thường bị ức chế, đồng thời phát triển dòng hồng cầu bệnh lý mêgalo. Số lượng hồng cầu lưới giảm rất thấp hoặc không xuất hiện.

Có các rối loạn thần kinh như giảm trí nhớ, cuồng sảng, rồi loạn phản xạ, liệt hai chi dưới do tổn thương tủy hoặc viêm nhiều dây thần kinh, nhất là các dây sọ não.

Điều trị đặc hiệu bằng sinh tố B12 liều cao, bệnh có thể chuyển biến tốt, ngược lại để kéo dài hoặc điều trị không hợp lý có thể chuyển nghiêm trọng dẫn tới tử vong.

b) Bệnh thiếu máu do thiếu B12 thứ phát, nguyên nhân thường do cung cấp không đầy đủ(trẻ nuôi bằng sữa bột, thiếu dưỡng) rối loạn hấp thu (thiếu GMP, trong các bệnh viêm toe niêm mạc dạ dầy), giang mai, ưng thư dạ dầy, cắt đoạn dạ dầy, rối loạn hấp thu ở ruột do sán, viêm ruột mãn, cắt một đoạn ruột lớn …) nhu cầu B12 cao (chửa đẻ nhiều lần, nhiễm độc, nhiễm khuẩn mãn…) hoặc trong bệnh phóng xạ…

Thiếu B12 thứ phát thường kết hợp với thiếu protit và thiếu sắt nên tính chất thường là thiếu máu nhược sắc với những đặc điểm tuơng tự như thiếu máu do thiếu protit và thiếu sắt. Thiếu máu có thể hồi phục tốt nếu kịp thời điều trị bằng sinh tố B12 kết hợp với cung cấp sắt và protit, bồi dưỡng hợp lý cho bệnh nhân.

2. Thiếu máu do tủy xương bị ức chế:

Tủy xương có thể bị ức chế tạm thời hoặc lâu dài gây trường hợp nhược tủy hoăc suy tủy, do nhiều nguyên nhân phức tạp:

Do nhiễm khuẩn nặng, các độc tố vi sinh vật có độc lực mạnh tác động lên tủy xương, thường chỉ ức chế tạm thời. Có thể do tác dụng của ký sinh khuẩn (nhược, suy tủy sau sốt rét).

Do nhiễm độc các hóa chất như chì, phenyl hydrazin, hoặc các chất độc trong qýa trình bệnh lý (xơ gan, viêm thận mãn…) do nhiễm xạ nặng : dùng quang tuyến X liều cao, bệnh phóng xạ cấp và mãn tính.

Do loạn sản tủy hoặc tủy xương bị ức chế, chèn ép trong một số bệnh ác tính: bệnh bạch cầu, ung thư các loại, xơ hóa tủy xương.

Do nội tiết: cường lách do thiếu máu kèm giảm tiểu cầu; thiếu Erythropoietin trong viêm thận mãn; thiểu băng tuyến giáp, tuyến sinh dục, tuyến yên…

http://tieulun.hopto.org

Đặc điểm của loại thiếu máu này là: thiếu máu nhược sắc nặng, có thể ưu sắc (cận ác tính), nhiều biến đổi về chất lượng hồng cầu và tái sinh chậm có thể không hồi phục. Do chức năng của tủy xương bị ức chế nên có giảm sản xuất cả ba dòng tế bào máu hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu dẫn tới trạng thái nhược hoặc suy tủy.

Phân loại trên để ta thấy rõ giá trị, vị trí của từng loại thiếu máu riêng biệt, nhưng trong thực tế thiếu máu còn do nhiều nguyên nhân phức tạp kết hợp với nhau, người thầy thuốc phải biết phân tích tình trạng máu ngoại vi, chức năng tủy xương, rồi cùng với các dấu hiệu lâm sàng khác xác định được yếu tố bệnh sinh chủ yếu thì điều trị mới có kết quả tốt. Ví dụ : thiếu máu trong bệnh gan, nguyên nhân do bệnh nhân có rối loạn tiêu hóa, chán ăn, khả năng hấp thu kém; chức năng tổng hợp protit giảm; dự trữ sắt và sinh tố B_{12} giảm (thiếu nguyên liệu) đồng thời có cả rối loạn đông máu gây hội chứng chảy máu do chức năng tổng hợp prothrombin và các yếu tố đông máu khác bị rối loạn (mất máu), chức năng giải độc của gan giảm, các chất độc có thể tác động tới tủy xương (rối loạn chức năng tạo hồng cầu). Thiếu máu trong bệnh thận cũng do nhiều nguyên nhân phối hợp: mất protein qua nước tiểu (thiếu nguyên liệu); chảy máu đường tiết niệu (mất máu); giảm Erythropoietin và cả nhiễm độc tủy xương do các chất độc không được bài tiết ra ngoài (rối loạn chức năng tạo hồng cầu).

CƠ CHẾ THÍCH NGHI BÙ ĐẮP KHI THIẾU MÁU

Khi thiếu máu do giảm số lượng hồng cấu và huyết cầu tố cơ thể lâm vào tình trạng thiếu Oxy, sẽ kích thích các cơ chế thích ứng của cơ thể để bù đắp lại.

A- PHẢN ỨNG TĂNG TẠO HỒNG CẦU

Phản ứng tăng tạo hồng cầu của tủy xương xuất hiện nhanh và nhạy nhất trong tất cả các trường hợp thiếu máu thông thường. Cơ chế bệnh sinh là do tính trạng thiếu Oxy hoặc các sản phẩm hủy hoại hồng cầu có tác dụng kích thích tủy xương tăng hoạt động. Mặt khác, thiếu Oxy còn kích thích các tế bào gần cầu thận sản sinh ra chất kích hồng cầu tố (Erythropoietin) có tác dụng làm tăng chức năng tạo và trưởng thành hồng cầu của tủy xương.

Phản ứng trên nhằm tạo một cân bằng mới để duy trì sự sống khi nào tủy xương bị tổn thương, ức chế mạnh thì phản ứng này mới không thực hiện được.

B- CÁC PHẢN ỨNG BÙ ĐẮP KHÁC

1. Tăng tuần hoàn: tim đập nhanh và mạnh, lượng máu qua tim cũng tăng. Phản xạ này phát sinh do tình trạng thiếu Oxy máu kích thích các thụ cảm huyết quản và do máu ít hồng cầu, giảm độ nhớt nên lưu lượng máu qua tim cũng tăng cường.

2. Tăng hô hấp: thở nhanh và sâu do phân áp oxy máu giảm CO_2 máu tăng kích thích phản xạ và trực tiếp hô hấp.

Thiếu oxy còn ảnh hưởng đến chuyển hóa tổ chức gây nhiễm toan làm cho nhịp thở càng nhanh.

3. Tăng tận dụng oxy: khi thiếu máu, chỉ số sử dụng oxy ở tổ chức được tính theo công thức:

= 0,3

http://tieulun.hopto.org

(Ka là oxy trong máu động mạch, Kv là oxy trong máu tĩnh mạch)
Như vậy, khi chỉ số này tăng, có thể tới 0,85 khí thiếu máu, nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch sẽ giảm, máu tĩnh mạch thành máu tím sẫm. Mặt khác vì bình thường chỉ số sử dụng oxy ở các cơ quan quan trọng như não, tim, cơ đã rất cao (0,6- 0,67) nên khi thiếu máu các tổ chức này bị đe dọa trước tiên và các triệu chứng thiếu oxy cũng xuất hiện rất sớm : chóng mặt, hoa mát, choáng váng khi đứng lên ngồi xuống, đánh trống ngực, đau vùng trước tim, mệt mỏi, đau nhức cơ và chuột rút… Đó là những triệu chứng phổ biến ở người thiếu máu.
Nói chung, trong thiếu máu phản ứng bù đắp đặc hiệu nhất và hiệu lực nhất là phản ứng tủy xương. Trong theo dõi và điều trị thiếu máu phải đặc biệt chú ý đến phản ứng tủy xương, tôn trọng bảo vệ và tăng cường một cách hợp lý. Nếu phản ứng này yếu ớt trở thành vô hiệu lực thì thiếu máu sẽ diễn biên nghiêm trọng gây nhiều hậu quả nguy hiểm cho đời sống.
THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA BẠCH CẦU
I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC DÒNG BẠCH CẦU
Bạch cầu có nhiệm vụ chung là bảo vệ cơ thể đối với các nhân tố bệnh lý khác nhau, chủ yếu là nhân tố nhiễm khuẩn. Trong cơ thể có nhiều loại bạch cầu (bạch cầu hạt hay bạch cầu tủy, bạch cầu lympho, bạch cầu mono), mỗi loại đều có thể phát sinh những biến đổi bệnh lý tăng sinh hoặc nhược sinh tổ chức với những thay đổi về số lượng và chất lượng tế bào.
A- DÒNG BẠCH CẦU HẠT HAY BẠCH CẦU TỦY
Sản sinh ở tủy xương đỏ, cùng với dòng hồng cầu và dòng tiểu cầu qua các giai đoạn:
Nguyên tủy bào (myêloblast)
Tiền tủy bào (promyêlocyt)
Tủy bào N, E, B (myêlocyt N, E, B)
Hậu tủy bào N, E, B (metamyêlocyt N, E, B)
Bạch cầu đũa N, E, B (Stab N, E, B)
Bạch cầu nhân thắt khúc (đa nhân) N, E, B)
Từ nguyên tủy bào dến hậu tủy bào là các tế bào non chỉ ở trong tủy xương. Giai đoạn tủy bào, ở bào tương bắt đầu xuất hiện các hạt đặc hiệu N (trung tính), kiềm tính (B) và toan tính (E). Bạch cầu đũa là tế bào gần trưởng thành, xuất hiện ở máu ngoại vi là chỉ tiêu của sự tăng sinh dòng bạch cầu tủy (cũng như hồng cầu lưới là chỉ tiêu theo dõi sự tăng sinh dòng hồng cầu)
1. Bạch cầu tủy trung tính *(N)*
Các hạt đặc hiệu trong bào tương là hạt trung tính nhỏ như hạt bụi, là các “tiểu thực bào” ăn các di vật nhỏ như vi khuẩn, và là tế bào xuất hiện và phát huy tác dụng ngay trong giai đoạn đầu tiên của bệnh nhiễm khuẩn. Bạch cầu N có hệ men rất phong phú (leucoproteaza, catalaza, peroxydaza, photphattaza kiềm…) và các axit amin (histidin, arginin, tryptophan…) nên còn tham gia vào thành phần dịch di viêm, tráng cho tổ chức đỡ bị hủy hoại và tham gia vào các quá trình làm lành các tổn thương tổ chức. Các loại sinh tố B rất cần cho tạo bạch cầu tủy. Trong giảm bạch cầu N do thiếu dưỡng, điều trị bằng sinh tố B6 và axit foltc có tác dụng tốt.
2. Bạch cầu toan tính *(E)*

http://tieulun.hopto.org

Các hạt trong bào tương to, tròn, dày đặc, bắt màu da cam, hay màu nâu gạch. Bạch cầu toan tính (ưa axit) E có chức phận giải độc sản sinh trong quá trình bệnh lýmiễn dịch (dị ứng)

3. Bạch cầu kiềm tính *(B)*

Các hạt đặc hiệu thường to nhỏ không đều, nằm đè che cả nhân tế bào, màu tím sẫm. Chức phận của loại bạch cầu này chưa được xác định rõ ràng. Theo một số tác giạ, bạch cầu B có chứa histamin và heparin. Ở máu người bình thường, hầu như không có bạch cầu B (0- 0,5%) và chỉ xuất hiện trong một số bệnh lý nặng hoặc bệnh ác tính.

Dòng bạch cầu tủy nói chung đời sống ngắn, chỉ từ 8-10 ngày cho nên được sản xuất trong tủy xương nhiều hơn dòng hồng cầu 2-3 lần (tỷ lệ BC\HC tủy xương bằng 2-3)

B- DÒNG BẠCH CẦU LYMPHO

Còn gọi là bạch cầu đơn nhân nhỏ, được sản sinh từ tuyến ức khi còn bào thai và khi ra đời chủ yếu ở lách và các hạch bạch huyết, qua các giai đoạn :

Nguyên lympho bào (Lymphoblast)

Tiền lympho bào (Prolymphocyt)

Các lympho lớn và nhỏ.

Bạch cầu lympho có một vai trò quan trọng trong các phản ứng miễn dịch, có thể trở thành các " lympho mẫn cảm " hay " lympho cảm thụ " để tiêu diệt các kháng nguyên lạ (miễn dịch tế bào), hoặc chuyển dạng thành các tế bào trẻ (lympho- plasmocytaire) có khả năng sản sinh gamma- globulin và kháng thể (miễn dịch dịch thể).

Bạch cầu lympho có ít men, thường thấy xung quanh các ổ viêm, nhiễm khuẩn, bao quanh các tổn thương còn sót lại. Trong nhiễm khuẩn cấp giai đoạn đầu bạch cầu trung tính tăng và khi bệnh đã có những diễn biến tốt mới thấy tăng bạch cầu lympho. Số lượng bạch cầu lympho trong máu ngoại vi cao ngang với tỷ lệ % bạch cầu trung tính ở trẻ em từ 1- 12 tuổi (43- 45%), từ trên 12 tuổi tương tự như người trưởng thành (20- 30%). Đời sống của bạch cầu lympho dài hay ngắn tùy theo loại, có loại đời sống rất ngắn chỉ vài ngày nhưng có loại đời sống dài 100- 200 ngày, đặc biệt " lympho có trí nhớ miễn dịch " có thể tồn tại nhiều năm.

C- BẠCH CẦU MONO (M) HAY ĐƠN NHÂN TO

Được sản sinh từ hệ liên võng, chia thành nhiều loại:

Bạch cầu mono máu sản sinh từ tổ chức võng nội mô tủy xương. Bạch cầu mono được sản sinh từ tổ chức liên võng hạch và lách, thường tăng trong các bệnh lý về hạch- bệnh tăng mono nhiễm khuẩn, loại này khả năng thực bào yếu.

Bạch cầu mono sản sinh là tổ chức liên võng khác nhau, xuất hiện trong các bệnh lý viêm nhiễm khuẩn, có khả năng thực bào mạnh nhất.

Chức năng của bạch cầu mono là đại thực bào, ăn các vật lớn như chất đạm lạ, các tế bào chết, các mảnh tổ chức bị phân hủy và có khả năng chuyển động kiểu amip, ngoài ra còn có khả năng truyền thông tin miễn dịch cho bạch cầu lympho tiếp xúc với kháng nguyên lạ. Đời sống của bạch cầu mono là 8- 10 ngày.

II. NHỮNG THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG BẠCH CẦU

http://tieulun.hopto.org

A. THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG CHUNG BẠCH CẦU

Số lượng chung của bạch cầu giới hạn từ 5.000-9.000/mm^3. Trong trường hợp bệnh lý, bạch cầu có thể thay đổi theo hai hướng:

1. Bạch cầu tăng khi số lượng tăng trên 9000/mm^3, là phản ứng tích cực của cơ thể đối với nhân tố gây bệnh, chủ yếu là nhân tố nhiễm khẩn. Bạch cầu tăng cao trên 25000/mm^3 thường thấy xuất hiện các bạch cầu non nên được gọi là phản ứng dạng bệnh bạch cầu, gặp trong các trường hợp nhiễm khuẩn nặng. Tăng cao hơn nữa thường là bệnh của cơ quan tạo máu (bệnh bạch cầu).

2, Bạch cầu giảm khi số lượng giảm dưới 4000/mm^3, là hiện tượng xấu do bạch cầu bị hủy nhiều hoặc tủy xương bị ưc chế giảm hoặc không sản xuất được bạch cầu, do đó sức đề kháng với bệnh tật giảm.

3. Những nhân tố ảnh hưởng đến số lượng bạch cầu:

a)Các thay đổi sinh lý của cơ thể:

- Trẻ sơ sinh số lượng BC 18000- 20000/mm^3 kéo dài hàng tuần.
- Lao động, tiêu hóa, cảm xúc…cũng gây tăng bạch cầu ngoại vi do tác động chủ yếu trên khu vực dự trữ bạch cầu nằm trong các xong tĩnh mạch của tủy xương.

b) Viêm, nhiễm khuẩn: là nguyên nhân hàng đầu gây thay đổi số lượng : các vi khuẩn gram kích thích gây tăng bạch cầu hạt, các khuẩn gram (-) lại thường gây giảm bạch cầu. Virut ảnh hưởng tới hệ võng nội mô nên làm tăng bạch cầu Mono. Độc tố vi khuẩn thư*ơng* hàn thường gây giảm bạch cầu hạt.

c) Nhiễm độc: nhiều chất độc lý, hóa, sinh vật khác nhau, có tác dụng với số lượng bạch cầu: tia phóng xạ liều nhỏ kích thích, một số chất như: Asen, benzen, pyramidon, sulfamid, chlorocit…có thể làm giảm bạch cầu và ức chế tủy xương. Bạch cầu có thể hủy dưới ảnh hưởng của kháng thể kháng bạch cầu được tạo thành khi truyền máu nhiều lần, hoặc khi bị dị ứng với thuốc, hóa chất.

d) Thần kinh, nội tiết:

- Chấn thương sọ não hoặc có tổn thương vùng dưới thị thường có tăng bạch cầu rõ rệt. Metanhicop còn có thể gây được tăng bạch cầu bằng phương pháp phản xạ có điều kiện.
- Gần đây người ta còn phát hiện chất hóa học tạo bạch cầu leucopotein tăng trong máu người và động vật bị nhiễm khuẩn, viêm có tăng phân hủy bạch cầu. Bản chất và ý nghĩa của chất này còn đang được nghiên cứu.

B- THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG TỪNG LOẠI BẠCH CẦU

Những biến đổi từng loại bạch cầu (tăng hoặc giảm số lượng) thường có ý nghĩa nhất định trong chuẩn đoán, theo dõi và điều trị bệnh. Thường theo dõi số lượng % từng loại bạch cầu, công thức bạch cầu và để chính xác hơn, phải quan sát số lượng tuyệt đối hay số lượng từng loại bạch cầu trong 1mm^3 máu.

1. Bạch cầu trung tính N :

Tăng trong tất cả các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, có viêm mủ; có thể gấp 5- 10 lân so với

http://tieulun.hopto.org

bình thường. Có thể tăng cả trong chấn thương sọ não, nhồi máu tâm cơ, mất máu cấp do tình trạng kích thích tủy xương tạo bạch cầu hạt nên tỷ lệ S tăng nhưng N chỉ ở mức bình thường hoặc giảm do bạch cầu N bị hủy quá mức hoặc sản xuất bạch cầu bị rối loạn.

Giảm N có thể gặp khi dùng một số thuốc (sulfamit, atophan, pyramidon, chloroxit…) Có thể gặp trong một số bệnh có ức chế trưởng thành bạch cầu hạt (thương hàn, sởi, cúm), trong suy dinh dưỡng, trong các phản ứng tự miễn dịch… làm suy yếu sức đề kháng của cơ thể và dễ phát sinh các quá trình nhiễm khuẩn nặng và viêm họng, loét hoại tử (angina agranulocytica). Giảm bạch cầu đột ngột trong giai đoạn diễn biến nặng của nhiễm độc, nhiễm khuẩn do tủy xương bị ức chế. Giảm bạch cầu N và cả bạch cầu Lympho trong bệnh phóng xạ cấp.

2. Bạch cầu toan tính E :

Tăng E gặp trong các bệnh nhiễm ký sinh trùng giun sán đường ruột, tỷ lệ thường trên 10%. Trong bệnh giun móc, ấu trùng ecchinococcus gan, giun đũa giai đoạn phát triển ấu trùng, bạch cầu E có thể tăng tới 30% và hơn nữa. Bạch cầu E còn tăng trong các trường hợp dị ứng (hen phế quản, sốt mùa…) và các phản ứng dị ứng nhiễm khuẩn do E có khả năng hấp thụ hittamin và các chất tương ứng giải phóng trong các giai đoạn diễn biến của bệnh. Tăng E còn là đặc điểm của bệnh bạch cầu tủy mãn.

Giảm E thấy trong các giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn cấp cũng như trong giai đoạn đầu của bất kỳ một " strees " nào có thể do E tới tại chỗ tổn thương làm nhiệm vụ giải độc hoặc do tang hoạt nội tiết tuyến thượng thận, tăng tiết corticoit có tác dụng ức chế E (nguyên lý của xét ngiệm Thorn để thăm dò chức năng tuyến thượng thận). Cho nên trong bệnh lý nhiễm khuẩn, khi E trở lại mức độ bình thường là dấu hiệu tốt.

3. Bạch cầu Lympho :

Tăng tuyệt đối trong một số bệnh ở trẻ em : ho gà, sởi, cúm, sốt hạch thương hàn, trong một số bệnh nhiễm khuẩn mãn ảnh hưởng tới hệ thống hạch, lách (sốt rét, lao, giang mai) trong bệnh Basedow… trong các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, Lympho thường tăng trong giai đoạn muộn do tăng, kích hoạt hệ thống miễn dịch của cơ thể.Ở người trưởng thành, bạch cầu Lympho có thể tăng tới trên 35%.

Giảm Lympho có thể tương đối trong giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn cấp và giảm tuyệt đối khi có tổn thương hệ thống tạo Lympho (bệnh Lympho hạt ác tính, Lympho sac- côm …)

4. Bạch cầu Mono:

Tăng bạch cầu Mono trên 8% gặp trong một số bệnh nhiễm khuẩn và virút cấp (thủy đậu, sởi, rubéole, viêm họng, sốt ban do rickettsia) tăng kéo dài trong các bệnh viêm màng trong tim, sốt rét, tăng Mono nhiễm trùng, bệnh do Leishmania … là dấu hiệu kích thích đáng kể hệ võng nội mô. Tăng Mono trong giai đoạn cuối của nhiễm khuẩn để làm nhiệm vụ thực bào và tham gia vào phản ứng tăng sinh tổ chức liên kết làm lành các tổn thương viêm (chuyển thành tế bào sơ non)

Giảm bạch cầu Mono trong các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng và nhiễm khuẩn mủ lâu dài, nhiễm khuẩn huyết là dấu hiệu hệ võng nội mô bị ức chế, sức đề kháng của cơ thể suy yếu.

http://tieulun.hopto.org

III. THAY ĐỔI CHẤT LƯỢNG BẠCH CẦU

Chất luợng bạch cầu thường bị biến đổi trong các trường hợp nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng và trong các bệnh lý ác tính.

A- CÁC DẠNG THOÁI HÓA CỦA BẠCH CẦU

Hạt độc xuất hiện trong bào tương của tế bào, đó là các hạt bắt màu tím sẫm to nhỏ không đều do đông đặc chất đạm của bào tương dưới ảnh hưởng của độc tố vi khuẩn, chất độc, tia xạ…

Không bào hay các lỗ trống ở bào tương là dấu hiệu thoái hóa mỡ, khi cố định tiêu bản bằng cồn, chất mỡ bị hòa tan nên nhuộm không bắt mầu nên để lại lỗ hổng. Có thể gặp trong nhiễm khuẩn nặng, viêm áp- xe mủ, bệnh phóng xạ…

Ngoài ra còn gặp một số dấu hiệu khác: tế bào to nhỏ không bình thường, nhân bị đông đặc(pycnose), nhân tan, vỡ hoặc phồng lên mất nhiễm sắc…

B- BIẾN ĐỔI CHỈ SỐ NHÂN CỦA BẠCH CẦU (hình 3)

Chỉ số nhân là chỉ số tương quan giữa bạch cầu trẻ và bạch cầu trưởng thành trong máu ngoại vi được thể hiên bằng công thức của Schilling hay chỉ số nhân của bạch cầu:

$$CSN = \frac{\text{Tủy Bào ữ} \div \text{Hậu tủy bào} \div \text{Stab}}{\text{BCN}} = 0{,}03\text{- }0{,}08$$

Trong bệnh lý, chỉ số nhân có thể bị biến đổi theo hai hướng :

1. Chuyển trái CSN : là tăng chỉ số nhân trên 0,08, là biểu hiên tăng sinh các tế bào bạch cầu trẻ, do tủy xương bị kích thích tăng hoạt động để đáp ứng nhu cầu cơ thể. Tuỳ mức độ có thể phân biệt .

Chuyển trái vừa phải, khi chỉ số nhân tăng 0,08- 0,25 do các tế bào trẻ được tăng sinh vừa phải, thường chỉ tăng Stab, mức độ nhiễm khuẩn không nặng lắm và chức năng tủy xương hoạt động tốt.

Chuyển trái mạnh, khi CSN 0,25- 0,5 do các tế bào trẻ tăng nhiều, máu ngoại vi xuất hiện nhiều Stab, có thể gặp cả hậu tủy bào, đôi khi cả tủy bào, thường là bệnh nhiễm khuẩn nặng, chức năng tủy xương bị rối loạn, khả năng biệt hóa tế bào đã giảm sút, sức đề kháng cơ thể cũng giảm (phản ứng dạng bệnh bạch cầu)

Chuyển trái quá mạnh, CSN trên 0,5- 1 hoặc hơn nữa, thường là bệnh của cơ quan tạo máu, khả năng bịệt hóa của tủy xương bị rối loạn.

2. Chuyển phải CSN :

Khi CSN giảm tới dưới 0,02, rất ít hoặc không có bạch cầu trẻ Stab là biểu hiện tủy xương bị ức chế, thường kèm theo giảm số lượng bạch cầu và nói chung tiên lượng xấu. Còn có thể xác định chuyển phải bằng tính công thức Arneth : đếm riêng 100 bạch cầu trung tính tính tỷ lệ % các bạch cầu phân nhánh, bình thường các tế bào một nhánh (Stab) chiếm 2-5%, hai nhánh 35%, ba nhánh 41%, bốn nhánh 17%, năm nhánh 2%.

Chuyển phải biểu hiện giảm tỷ lệ các tế bào ít nhánh và tăng các tế bào nhiều nhánh, có thể xuất hiện các tế bào tăng phân nhánh tới trên 10 nhánh, như trong một số bệnh nhiễm độc nặng, bệnh phóng xạ.

http://tieulun.hopto.org

Nói chung, theo dõi chỉ số nhân bạch cầu được sử dụng trong lâm sàng, chủ yếu trong lâm sàng ngoại khoa và trong nghiên cứu khoa học để đánh giá tình trạng chức năng tạo bạch cầu của tủy xương.

IV. BỆNH BẠCH CẦU (LEUCOSE)

Bệnh bạch cầu là một bệnh ác tính của cơ quan tạo máu, là một bệnh rất hiểm nghèo, tỷ lệ tử vong rất cao và tỷ lệ mắc bệnh ngày càng nhiều. Theo thống kê của OMS, năm 1960 tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu là 5,8 trên 10 vạn dân trên toàn thế giới, chiếm 10% của tổng số tử vong do các bệnh ác tính, cao nhất ở tuổi dưới 30. Ở Việt Nam chưa có thống kê chính xác nhưng những năm gần đây do ảnh hưởng của chiến tranh (vũ khí hiện đại, thuốc độc loại trừ sâu diệt cỏ của địch) tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu cũng cao hơn so với những năm trước đây.

A- QUY LUẬT DIỄN BIẾN VÀ ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH BC

Trong bệnh bạch cầu các tế bào náu không phát triển theo quy luật bình thường mà có những đặc điểm riêng sau:

1. Tăng sản quá mức hay quá sản :

Tăng sản quá mức một dòng tế bào, tổ chức tạo bạch cầu đó có biểu hiện phì đại, tăng sinh lan tràn (tăng sinh quá mức dòng bạch cầu hạt thì tủy đỏ và tủy vàng đều tràn ngập các tế bào đó) đồng thời có hiện tượng ức chế biệt hóa nên ở máu ngoại vi xuất hiện rất nhiều bạch cầu non (bình thường chỉ ở trong tủy xương).

Bóp nghẹt, ức chế các dòng tế bào khác: khi các tế bào bạch cầu hạt tăng sinh thì tạo hồng cầu bị ức chế, tăng độ huyết tán nên gây thiếu máu nặng, dòng tiểu cầu cũng bị ức chế gây giảm tiểu cầu và hội chứng chảy máu (chảy máu răng, lợi, dưới da, niêm mạc mũi, mắt, võng mạc, nội tạng...) Bệnh càng ác tính các biểu hiện trên càng rõ rệt.

2. Dị sản, sản xuất không theo quy luật bình thường mà lan tràn sang các tổ chức lân cận, hoặc sang các tổ chức tạo máu khác mà bình thường không sản xuất ra dòng tế bào đó. Như trong bệnh bạch cầu tủy hay tổ chức hạch, lách cũng sản xuất các bạch cầu hạt, xâm nhập chèn ép cốt mạc gây đau xương, đau khớp; xâm nhập chèn ép tổ chức thần kinh gây liệt, hội chứng chèn ép tủy sống… Trong bệnh bạch cầu Lympho tủy xương tràn ngập tế bào lympho , tổ chức lympho còn xâm nhập tổ chức da, nằm trong trung bì vùng mặt, mũi, má, gây biến dạng diện mạo, xâm nhập nhu mô phổi, thành dạ dầy, ruột gây các u cục rải rác, gây xuất huyết loét và hoại tử…

Loạn sản, tức là sản xuất những tế bào bệnh lý không điển hình cả về hình thái và chức năng. Chức năng thực bào, miễn dịch của các tế bào đó giảm làm giảm sức đề kháng chống đỡ của cơ thể. Các tế bào thường có dấu hiệu thoái hóa, hình dạng bất thường, có không bào, phát triển không đồng đều giữa nhân và nguyên sinh chất. Các nguyên tủy bào không điển hình được gọi là cận nguyên tủy bào (paramyêloblast) hoặc nguyên tủy bào nhỏ (micromyêloblast), có trường hợp khó xác định là nguyên bào của dòng nào nên gọi chung là các nguyên bạch cầu (Leucoblast).

B- NGUYÊN TẮC PHÂN LOẠI BỆNH BẠCH CẦU (CÓ THỂ PHÂN BIỆT)

Theo tổ chức, tế bào bị bệnh : bệnh của tế bào dòng tủy gọi là bệnh bạch cầu tủy (myêlo-

http://tieulun.hopto.org

leucose); bệnh của tổ chức tế bào lympho bệnh bạch cầu lympho (lympho- leucose)…

Theo số lượng bạch cầu ngoại vi: chia các thể tăng bạch cầu trên 50000/ mm^3 (bệnh bạch cầu đa sinh), không tăng bạch cầu được gọi là thể ẩn, chỉ phát hiện được khi có những kích thích bất thường gây tăng số lượng và xuất hiện các bạch cầu non ở máu ngoại vi; thể giảm bạch cầu dưới 4000/ mm^3 thường là thể cấp tính, nghiêm trọng.

Theo hình thái diễn biến của bệnh: thể cấp tính thường diễn biến trầm trọng, chết nhanh trong vòng vài tháng, có khi vài tuần và trong máu xuất hiện nhiều nguyên bào do khả năng biệt hóa bị ức chế không chuyển thành các tế bào trung gian nên bảng máu có " khoảng trống bạch cầu ". Thể mãn tính thì diễn biến có thể kéo dài hơn hàng năm và trong máu xuất hiện nhều loại tế bào từ nguyên bào, các tế bào trung gian tới các tế bào trưởng thành, số lượng bạch cầu thường tăng rất cao song song với diễn biến nghiêm trọng của bệnh.

C- BỆNH SINH CỦA BỆNH BẠCH CẦU

Có nhiều thuyết đã được đề xuất nhưng cũng như bệnh sinh của ung thư, cho đến nay vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ.

1. Thuyết virút gây bệnh bạch cầu :

Thuyết này dựa trên sự phát hiện các virút gây bệnh bạch cầu ở gà, chim, chuột và một số động vật có sừng (trâu, bò...) có thể truyền bệnh bằng cách tiêm cho động vật lành chất lọc tổ chức không có tế bào của động vật bị bệnh. Các virút này thường là các virút có ARN, có thể không gây bệnh ngay mà truyền qua trứng hay tinh trùng đến đời sau mới phát bệnh, hoặc virút xâm nhập vào trong tế bào, chuyển thành tế bào ung thư ngủ, cho đến khi có một kích thích bên ngoài phù hợp, bệnh mới xuất hiện. Nhưng ở người việc phân lập virút gây bệnh chưa thực hiện được, dùng chất lọc không tế bào của bệnh nhân không gây được bệnh bạch cầu thực nghiệm cũng như bệnh không thấy xuất hiện ở trẻ bú sữa mẹ bị bệnh bạch cầu.

2. Thuyết tia xạ:

Rất nhiều nhận xét lâm sàng và thực nghiệm xác nhận bệnh bạch cầu có thể do tia X, tia xạ ion hóa gây ra:

Những người công tác với quang tuyến X, tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu cao hơn so với người bình thường. Nghiên cứu trên 278 bệnh nhân bạch cầu có tới 14 người trước đã chiếu tia roentgen liều cao, và cả với trẻ khi còn trong bào thai.

Các nạn nhân ở Nhật- bản (Hiroshima, Nagasaki), tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu rất cao ở vùng bán kính 1500m xung quanh trung tâm nổ bom nguyên tử (năm 1945).

3. Thuyết chất độc hóa học:

Người ta thấy Benzen và một số chất độc hóa học khác xâm nhập vào cơ thể có khả năng ức chế biệt hóa và phát triển tăng sinh ác tính các tế bào máu gây bệnh bạch cầu ở người và động vật. Cũng có thể các chất này cũng như tia xạ chỉ tạo điều kiện kích thích các virút ở dạng ẩn gây bệnh và phát triển.

4. Thuyết nội sinh chuyển hóa :

Thuyết này dựa vào các cơ sở :

http://tieulun.hopto.org

Tế bào máu ác tính có hệ thống men và chuyển hóa khác hẳn với tế bào máu bình thường, không có khả năng tổng hợp men asparaginaza cho nên dễ chuyển thành tế bào tăng sinh ác tính (điều trị bằng men)

Ngay ở giai đoạn sớm của bệnh đã thấy có rối loạn chuyển hóa tryptophan. Những người bị bệnh di truyền (hội chứng Down, Turner…) có rối loạn tổng hợp, hấp thụ sinh tố B, cần thiết cho sự chuyển hóa trytophan cũng dễ mắc bệnh này.

Nói chung, các nguyên nhân trên có thể làm thay đổi cấu trúc ARN, AND, gây biến dị "zen" và cromozôm, làm cho các tế bào máu phát triển ác tính và gây bệnh bạch cầu (cromozôm 21 bị gãy đoán 21p và có nhiều tế bào thừa cromozôm) .

THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA TIỂU CẦU VÀ RỐI LOẠN

CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ DÒNG TIỂU CẦU.

Tiểu cầu được sản sinh trong tủy xương, từ tế bào mẹ là nguyên mẫu tiểu cầu (Megacaryoblast), qua tế bào trung gian. Mẫu tiểu cầu (Megacaryocyt), rồi cho các tiểu cầu.

Tiểu cầu là những tế bào nhỏ nhất ở máu ngoại vi, hình tròn hoặc hơi bầu dục, phần ngoài màu hồng, hẹp (hyalomère) phần giữa có nhiều hạt (granulomère) đường kính 1,5- 2 micromet, tế bào non hơn màu xanh và ít hạt, đường kính 3- 5 micromet. Số lượng trung bình trong 1 mm^3 ở người bình thường có từ 200.000- 400.000/ mm^3, sống được từ 5- 7 ngày nhưng đời sống chức phận chỉ 2- 4 ngày.

Tiểu cầu có nhiệm vụ bảo vệ cơ thể chống nhiễm khuẩn, do đặc tính dễ bám vào các vật lạ không bằng phẳng, tiểu cầu có khả năng bám vào các vi khuẩn gây ngưng kết hoặc đưa đến hệ võng nội mô để tiêu diệt hoặc có thể hấp thu các kháng thể nên trong giai đoạn đầu các bệnh nhiễm khuẩn, Megacaryocyt sinh tiểu cầu trong tủy xương tăng và khi nhiễm khuẩn nặng thường gây giảm tiều cầu dẫn đến những biến chứng chảy máu nguy hiểm. Nhưng chức năng chính của tiểu cầu là tham gia vào quá trình đông máu do những yếu tố TC gắn ở bề mặt tế bào (exo- enzyme) hoặc xuất hiện ngay từ trong lòng các tiểu cầu (endo- enzyme). Các tác giả đưa ra 9 yếu tố TC nhưng nói chung quan niệm về các yếu tố TC cũng có nhiều ý kiến trái ngược nhau, một số tác giả cho rằng một số yếu tố chỉ là những chất được hấp thụ từ huyết tương bám vào bề mặt tiểu cầu chứ không phải là những yếu tố thực sự của tiểu cầu. Đa số tác giả (Croizat, Levol, Lejeune…) công nhận tiểu cầu có những hoạt tính tham gia vào quá trình đông máu:

Tính bám (adhésivité) bám vào bề mặt mà nước có thể làm ướt và có thể bám vào nội mạc tổn thương, do chất " thrombocytozyme ".

Tính kết dính làm vón tiểu cầu lại với nhau, tụ thành (metamorphose viskqueuse). Thrombin tạo điều kiện thuận lợi và heparin, dicoumarin làm trở ngại cho dính vón tiểu cầu.

Tác dụng co mạch, co các động tĩnh mạch và giãn các mao mạch do hoạt chất của tiểu cầu là " serotonin ".

Tác dụng tạo thromboplastin do chất photpholipit thụôc nhóm cephalin, còn gọi là

http://tieulun.hopto.org

thrombokinaza tiểu cầu.

Tác dụng co cục máu đông do tác dụng cơ giới hoặc men retractozym.

Trong máu dự trữ cả với điều kiện đã được bảo vệ bằng silicon những tiểu cầu tồn tại cũng đã mất một số chức phận của nó (giảm khả năng kết dính, giảm ATP, giảm thrombokinaza tiểu cầu) cho nên khi cần tiếp tế tiểu cầu cần phải truyền máu tươi, hoặc truyền máu trực tiếp từ người cho sang người nhận.

II. QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU VÀ VAI TRÒ CỦA TIỀU CẦU

Cơ chế đông máu ngày càng phức tạp vì số yếu tố tìm thấy đã tham gia vào quá trình này ngày càng nhiều (trên 30 nguyên tố).

A- GIAI ĐOẠN CẦM MÁU HAY GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH

Khi thành mạch bị tổn thương, ngay tức khắc có phản ứng thần kinh vận mạch tại chỗ gây co mạch hạn chế chảy máu, đồng thời các tiểu cầu bám vào thành nội mạc tổn thương tạo thành " cục máu trắng " bịt lại hoặc tiểu cầu dính vón tiết ra một số yếu tố TC khởi động cho quá trình đông máu. (hình 3)

GIAI ĐOẠN HUYẾT TƯƠNG HAY QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU CHÍNH THỨC

Giai đoạn này phức tạp nhất, tiến hành trong huyết quản với sự tham gia của rất nhiều yếu tố và qua 3 bước: (hình 4)

1. Tạo thromboplastin hoạt tính :

Tạo thrompeplastin tổ chức từ đạm và photpholipit của tổ chức bị tổn thương, đựơc kích hoạt bởi các yếu tố IV (Ca^{++}), VI (axêlerin), VII (convectin), X (Stuart prower). Tạo rất nhanh, chỉ vài giây- 30 giây. Tạo thromboplastin máu từ cephalin tiểu cầu (thrombokinaza, yếu tố TC_3) và các yếu tố chống chảy máu VIII (antihemophilic factor A), IV (antihemophilic factor B),XI (antihemophilic factor C) XII (yếu tố Hageman). Có tác giả giải thích tác dụng của thromboplastin tổ chức sẽ tạo một lượng nhỏ thrombin chỉ đủ để gây dính vón tiểu cầu và chuyển yếu tố V (proaxêlerin) thành VI (axêlerin). Quá trình dính vón tiểu cầu sẽ giải phóng yếu tố TC_3 có tác dụng làm biến đổi thromboplastinogen (yếu tố VIII) thành thromboplastin họat động (yếu tố III). Các yếu tố IX, XI, XII làm tăng tốc độ tạo thành và yếu tố IV, VI, VII, X có tác dụng xúc tác tạo thromboplastin. Giai đoạn tạo thromboplastin máu kéo dài 5- 8 phút.

2. Tạo thrombin (yếu tố 11):

Thromboplastin sau khi hình thành sẽ tác động lên Prothrombin để chuyển thành Thrombin, cần có sự xúc tác của các yếu tố IV, VI, VII, X và yếu tố TC_1 . Có tác giả cho rằng yếu tố TC_1 chính là proaselêrin của huyết tương mà các tiểu cầu hấp thu vào bề mặt của chúng. Về vai trò của yếu tố IV (Ca^{++}) cũng có ý kiến khác nhau : có tác giả cho rằng Ca^{++} chỉ cần thiết lúc đầu trong phản ứng tạo thromboplastin và có thể tác dụng theo phản ứng dây truyền trên bề mặt tiếp xúc, một số tác giả khác lại cho rằng Ca^{++} có lẽ cần thiết cả trong các phản ứng tạo thrombin và tạo fibrin, và còn có tác dụng không thường xuyên và không cắt nghĩa được với thành mạch, giảm Ca^{++} có thể dẫn tới tăng tính thấm mao mạch và làm mao mạch dễ vỡ.

Phản ứng tạo thrombin bị ức chế bởi các chất kháng thrombin có 6 chất kháng thrombin mà

http://tieulun.hopto.org

chất kháng thrombin II được tạo thành bỡi heparin. Tác dụng heparin lại bị ức chế bởi yếu tố TC_4 .

3. Tạo Fibrin (cục máu):

Sau khi thrombin được tạo thành, ngay lập tức (2- 5 giây) có tác dụng chuyển fibrinogen (yếu tố I) thành fibrin tạo thành cấu trúc cục máu đông. Phản ứng này được thúc đẩy bởi yếu tố XIII (FSF, fibrinstabilizingfactor, yếu tố làm bền vững fibrin và có thể cả yếu tố TC_2 . Như vậy bắt đầu tạo fibrin hòa tan (monomere, tan trong ure) sau đó tiến hành trùng hợp và tạo ra fibrin không hòa tan (polymere bền vững). Đến đây là kết thúc quá trình đông máu.

C- GIAI ĐOẠN TIÊU FIBRIN (FIBRINOLYSE)

Khi cục máu đông đã hình thành, huyết thanh trước hết bị giam hãm trong những ô lưới fibrin , sau đó cục máu đông co lại và giải phóng huyết thanh. Quan sát ở kính hiểm vi điện tử thấy những đám tiểu cầu kéo những sợi fibrin, do đó trước kia Fuchs và Ponio cho là tiểu cầu tác dụng một cách cơ học, nhưng tới nay nhiều tác giả thống nhất do tác dụng hóa học thông qua một yếu tố TC_8 hay men co cục máu “retractozyme”. Hiện tượng nàytiến hành trong 30 phút đến 3 giờ.

Nếu cục máu được bảo quản ở 37^0C trong điều kiện vô khuẩn, ta thấy cục máu bé dần đi rồi biến mất, đó là hiện tượng tiêu cục máu (fibrinolyse), phân hủy men fibrin thành các polypeptit, do tác dụng của men tiêu fibrin (fibrinolysin hay plasmin. Plasmin bình thường có sẵn trong huyết tương, là một protein thuộc loại bêtaglobulin, phân tử lượng 140.000, ở dạng không hoạt động. Plasminogen dưới tác dụng của các men tiêu đạm kinaza, mới chuyển thành plasmin.

Bình thường hiện tượng này không xảy ra quá mức do tác dụng câ bằng của các yếu tố kỡm hóm la cỏc khỏng plỏmin huyết thanh va cả yếu tố TC_7

III. KHÁI NIỆM VỀ CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

Trong các điều kiện sinh lý bỡnh thường, hệ đông máu và hệ kháng đông ở trong trạng thái cân bằng động được điều hoà bởi các cơ chế thần kinh và dịch thể. Đông máu và chảy máu (kháng động)là 2 mặt của một phản ứng phũng ngựsinh vật bảo vệ cơ thể khỏi bị chảy máu lan tràn, tạo điều kiện làm lành vết thương do đó ngăn chặn xâm nhập của các yếu tố gây bệnh. ngược lại kháng đông làm cho máu luôn ở trạng thái lỏng, hoà tan cả các cục máu được tạo thành để ngăn nhừâ sự đông máu tự phát gây tắc mạch, huyết khối… Hai quá trỡnh này khụng thể thiếu được trong sự sống, luôn bổ sung và cân bằng với nhau, cho nên không thể nói đến quá trỡnh đông máu mà không nói đến hệ kháng đông trong cơ thể toàn vẹn, một tỡnh trạng mõu thuẫn nhưng thống nhất giữa 2 hệ thống các chất gây đông máu và các chất kháng đông đều có sẵn trong cơ thể sinh vật:

-Trong máu có sẵn những chất gây đông máu từ yeeus tố I đến XIII huyế tương, các yếu tố TC.. Sự lành lặn của thành mạch mâu thuẫn với tính chất dễ bám, dễ dính vón của tiểu cầu cũng là một yếu tố chống đông –trong máu cũng có sẵn các chất kháng đông như kháng sinh thrombin, heparin, plasmin,…Flasmin ngoài tác dụng tiêu fibrin cũn tiờu một số chất đạm khác,

http://tieulun.hopto.org

và các yếu tố đông máu thừa. Nhưng ngay đối với các tính chất này cũng có chất kháng lại khi có quá nhiều mức: yếu tố TC_6 hóm tỏc dụng quỏ mức của heprin, cỏc khỏn plasmin va yếu tố TC_7 ức chế tỏc dụng quỏ mức của plasmin.

Cơ chế điều hoà cân bằng đong máu cũn đang đựoc tiếp tục nghiên cứu nhưng nhiều sự kiện cho phép nghĩ đến vai trũ của hệ thần kinh: kớch thớch thần kinh giao cảm làm mỏu dễ đông, ngược lại kích thích phó giao cảm lại ức chế quá trỡnh đông máu dễ đông máu. Khi thừa chất đông máu (thừa thrombin) sẽ tác dụng lên cơ quan cảm thụ huyết quản gây ra tăng các chất khán đông (heparin, plasmin…)theo cơ chế phản xạ. Cắt đứt đường phản xạ đó, chất kháng đông không xuất hiện. Do đó trong điều nguyên tắc cơ bản là phải ổn định cân bằng đông máu: khi bị chảy máu, người ta thường dùng nhưng chất thúc đẩy quá trỡnh đông máu (Ca^{++}, sinh tố K…). Những phẫu thuật lớn ở lồng ngực-tim, cắt bỏ đại tràng , đẻ khó, biền chứng khi sinh đẻ… máu giảm đông gây chảy máu nghiêm trongj do sự phóng thích nhiều men kinaza co tác dụng chuyển plasmino thành plasmin, nên khi điều trị phải dung chất ức chế hoạt hóa plasmin (EÂC, hemcapron…). Ngược lại trong điều trị huyết khối, tăng đông thỡ phải dựng heparin hoặc cỏc men tiờu đạm (strptokinaza) để tăng hoạt hoỏ plasmin.

IV.RỐI LOẠN CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

Trong các diều kiện bệnh lý khác nhau, cân bằng điing máu bị rối loạn theo 2 hườn chủ yếu :

Tăng đông có thể dẫn tới huyết khối tắc mạch

giảm đông hay các hội chứng chảy máu

1.*sinh lý bệnh cỏc hiện tượng giảm đông:*

Nói chun, hội chứng chảy máu phát sinh theo 3 cơ chế chủ yếu thiếu một hoặc vài yếu tố đông máu huyết tương , bệnh lý tiờu cầu thừa chất khỏng đông hoặc kích hoạt hệ tiêu fibrin.

a)*Các bệnh do thiếu một vài yếu tố điing máu:*

- Bệnh hemophili:hay gặp nhất la hemophili A la bệnh di truyền do xuất hiện khi guảm nồng độ yếu tố VIII trên 30% so với mức bỡnh thường sau những chấn thương không đáng kể, phẫu thuật nhỏ (nhổ răng, cắt ami-dan….). Các trương hợp đồng hợp tử bệnh lý thường gây chảy máu bất thường, tự nhiên và dễ chết do thiếu máu nghiêm trọng. Một số bệnh hemophili hêm gặp hơn:hemophili B do thiếu yếu tố Ĩ, hemophili C thiếu yếu tố XI, bệnh hageman…
- bệh giảm prothrembin máu do suy gan, không hấp thu dược sinh tố K bẩm sinh , đi lỏng kéo dài, bệnh bạch cầu…
- thiếu yếu tố V,VII do bệnh gan , vàng da tắc mậ, loạn sinh vi khuẩn ruột, dựng quỏ mức dicoumảol ức chế tổng hợp cỏc yếu tố này từ sinh tố K
- thiếu hoặc không co fibrinogen bẩm sinh hoặc tổn hợp không đầy đủ ở gan (thứ phỏt).

2.*Bệnh lý tiểu cầu:*

- giảm tiểu cầu triệu chứng hay thứ phát (số lượng TC dưới 100000/^{mm3} cú thể gặp trong cỏc bệnh co lỏch to (sốt rột , nhiễm ký sinh trựng lộihmania…), bệnh bạch cầu, suy tuỷ, thiếu mỏu khụng hồi phục...
- giảm tiểu cầu nhuyờn phỏt, bệnh Vẻnhũ, diễn biến kộo dài và nhuyờn nhõn bệnh sinh cũn cú

http://tieulun.hopto.org

điểm chư sáng tỏ, tiểu cầu co thể giảm tới 3000mm^3.
- giảm tiểu cầu miễn dịch do có kháng thể kháng tiểu cầu, phát hiện bằng các biện pháp ngưng kết khi co mặt bổ thể, Boyden hoặc ngưng kết hồng cầu thụ động(các hồng cầu gắn thính chất tiểu cầu sẽ ngưng kết khi tiếp súc với huyết thanh có kháng thể kháng tiểu cầu). Có thể gặp khi truyền máu nhiều lần, bệnh ban xuất hiện ở trẻ sơ sinh(mẹ bị bệnh, co kháng thể tự sinh)…
Trong các bệnh này có thể giảm tới số lượng tiểu cầu và chủ yếu giảm chất lượng tiểu cầu(nhiều tiểu cầu non, mất cấu trúc,kết lại từng chuỗi…)
giảm tiểu cầu gây dễ mất máu và niêm mạc dưới da. Hội chứng chảy máu thường biểu hiện tăng tính thấm mao mạch và giảm chương lực mạch mỏu do thiếu yếu tố TC_3 máu chậm đông, làm chậm hiện tượng co cục máu so thiếu rẻtactozym tiểu cầu. Thời gian chảy máu(theo phương pháp Duke)kéo dài tới 10 phút và hơn thế nữa.
3. *Thừa chất kháng đông hoặc kích hoạt hệ tiêu hoá fibrin:*
- thừa heparin do điều trị quá liều, hoặc tăng heparin tự do trong bệnh phóng xạ, sốc quá mẫn…
- can thiệp phẫu thuật hoặc tổn thương rộng các tổ chức(phổi , cổ tử cung , tuyến tiền liệt,…)gây tăng giải phóng các men fibrinnokinaz dẫn tới tăng hoạt hoá plasmin và chảy máu không cầm được.
cần phân biệt các hội chứng do chẩy máu do nguyên nhân mao mạch như hội chứng chảy máu di truyền (bệnh Von Willebrantd)bệnh xuất huyết mao mạch dị ứng (bệnh Schoenlein Henoch)do có kháng thể chống nội mạc mạch máu, hoặc bệnh mắc phải do thiếu sinh tố C. Những bệnh này chỉ chảy mỏu kộo dài, dễ chảy mỏu cũn cỏc xột nghiệm đông máu co thể ít thay đổi.
Bảng tổng hợp nguyên nhân và bệnh sinh của hiện tượng giảm đông

Yếu tố gõy bệnh	**Cơ chế bệnh sinh**
Hemophil A giảm số lượng tiểu cầu (bệnh Verihof, phúng xạ, bạch cầu , do miễn dịch …) tổn thương lan rộng như mô gan(viêm gan , ngộ độc phôtpho…) Thiếu và không tổng hợp được St, K(vàng da tắc mật , rối loạn tiêu hoá) Quỏ liều heparin Quỏ liều dicoumarin Sốc qua mẫn và pepton Tổn thương rộng tổ chức, bệnh ký khi sinh đẻ, phẫu thuật phổi	thiếu yếu tố VIII Thiếu cỏc yếu tố tiểu cầu (TC, retractozym…) Thiếu thrombin,prụcnveccin. Fibrinogen Giảm prothrombin, thrombin, thromboplastin mỏu Ức chế tổng hợp prổthmbin.VII tăng heprin, antithrombin Tăng giải phóng fibrinokinaza tổ chức, tan fibrin mạnh, fiảm nồng độ fibrinogen

B-SINH Lí BỆNH CÁC HIỆN TƯỢNG TĂNG ĐÔNG MÁU
Tăng dông phát sinh do 3 cơ chế chủ yếu : tăng trong máu nông độ các yếu tố thrombopláin, thrombin.. giảm hoạt tính các chất chống đông tự nhiờn (hepảin. antithrombin…), ức chế hệ

http://tieulun.hopto.org

tiừu tiểu fibrin.

1.*tăng đong do tăng các yếu tố đông máu :*

- tăng đông tạm thời thoáng qua ở những người trong trạng thái hưng phấn hoặc đau đớn, khiếp sợ. Trong cơ thể khi đó không có nguy tạo thành cục máu vỡ tăng đông được bù đắp bằng kích hoạt hệ tiêu fibrin,sự cân bằng này chỉ bị rối loạn trong các trường hợp bệnh lý

-Tăng đông do tăng hoạt tính thrômpplátin dẫn tới biến 1 số lượng lớn prothrombin gây đông máu trong lũng cỏc huyết quản. Cú thể gặp trong cỏc trường hợp bệnh lý cú tổn thương tổ chức rộng (bỏng, các phẫu thuật lớn, chấn thương…), đông máu có thể tiến hành trong lũng mạch và bề mặt nội mạc bị tổn thương tạo điều kiện gây kết vón các yếu tố hữu hỡnh mỏu trong long mạch làm trở ngại cho vi tuần hoàn và dinh dưỡng tổ chức. Có thể phối hợp với tiêu thụ quá mức các yếu tố đông máu và tổn thương nội mạc gây ra chảy máu rải rác trong lũng mạch.

2.*tăng đông do thiếu , giảm hoạt tính các chất đông tự nhiên va ức chế quá trỡnh tiừu fibrin:*

Là cơ chế không kém phần quan trọng. Trong đông máu trong lũng mạch khụng phải là lỳc nào cũng dẫn tới tạo thành cục mỏu , tuy nhiờn kết quả cuối cựng của đông máu trong lũng mạch thường là tăng tạo fibrin bền vững và ức chế quá trỡnh tiừu fibrin,tạo điều kiện hỡnh thành trạng thái tiền cuc máu .Nguy cơ này gặp ở các bệnh nhân xơ vữa động mạch , huyết áp cao, viêm khớp , viêm tắc động mạch.

Trong xơ vữa động mạch và bệnh huyết áp cao thấy co ức chế mạnh quá trỡnh tiừu fibrin làm trở ngại sự hoà tan cục mỏu đó và đang hỡnh thành dẫn đến tạo nhiều cục máu gây tắc nghẽn mạch. Ức mỡ toàn phần cholesterol và bêta-lipoprorein máu tăng cao nên phải sử dụng một số lượng lớn heparin tự do dẫn đến tăng đông và ức chế hệ tiêu fibrin , cơ chế này cũng được giải thích trong tăng đông do ăn nhiều mỡ.

Hiện tượng ức chế hệ tiêu fibrin cũn cú thể thấy ở cỏc cụng nhõn cỏc xưởng máy nóng , xí nghiệp thuốc lá , ở những người làn việc trí óc nhiều và khi ngộ độc rượu.

Bảng tổng hợp nguyên nhân và bệnh sinh các hiện tượng tăng đông.

Yếu tố gây bệnh	**Cơ chế bệnh sinh**
Tổn thương thành mạch máu Viêm lan rộng, vết thương hậu phẫu , bỏng , chảy máu Rối loạn chuyển hoá mỡ ,xơ vữa động mạch, béo phì Dư thừa sinh tố K Ngộ độc rượu, thuốc lá…	Kích hoạt yếu tố XII đông máu Tạo thừa thromboplastin giảm heparin tự do,tăng thromboplastin, ức chế hệ tiêu fibrin Tăng tạo prothrombin, thrombin Ức chế hệ tiêu fibrin

57. SINH LÝ BỆNH HÔ HẤP

ĐỖ HOÀNG DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hô hấp là quá trình trao đổi hơi khí liên tục giữa cơ thể sống và môi trường ngoài. Quá trình hô hấp được chia làm hai giai đoạn chính :

1. Hô hấp ngoài đườc thực hiện nhờ bộ máy hô hấp, chủ yếu là chức năng của phổi nên còn được gọi là hô hấp phổi. Giai đoạn này phụ thuộc vào khả năng thông khí của phổi, khả năng khuếch tan khí qua màng phế bào- mao mạch và tình trạng tuần hoàn của các mao mạch phổi.

2. Hô hấp trong gồm :

- Vận chuyển khí O_2 và CO_2 dưới dạng kết hợp với huyết cầu tố, như bộ máy tuần hoàn và máu.
- Hô hấp tế bào được thực hiện qua màng tế bào dưới sự tham gia của hệ thống men hô hấp, nhằm giải phóng năng lượng cần thiết để cơ thể sống và phát phát triển.

Như vậy quá trình hô hấp để cung cấp O2 cho cơ thể và đào thải CO2 thừa không phải chỉ là nhiệm vụ riêng của bộ máy hô hấp mà còn có sự tham gia của hệ tuần hoàn, mau và chuyển hóa tổ chức. Những quá trình này lại chịu sự điều tiêt của hệ thần kinh trung ương do đó trong điệu kiện bệnh lý, chức năng hô hấp bị rối loạn có thể ảnh hương sâu sắc tới các chức phận khác của toàn bộ cơ thể, ngược lại rối loạn hệ thần kinh trung ương, rối loạn tuần hoàn –máu cũng như biến đổi chuyển hóa tổ chức nếu có thể gây thiếu oxi và rối loạn chức năng hô hấp.

Sự điiếu hòa hô hấp được thực hiện nhờ có sự toàn vẹn của trung tâm hô hấp qua các cơ chế điều hòa thần kinh và thể dịch (hình 1). Trong cơ chế điều hòa phản xạ thần kinh, vỏ não có một vai trò quan trọng : cắt bỏ vỏ não ở động vật thí nghiệm làm cho khả năng thích nghi của chúng với các thay đổi hoạt động giảm, gây khó thở kéo dài và rõ rệt cả với lao động rất nhẹ. Ở người, có thể tự ý thở nhanh, thở chậm, thở nông, thở sâu hoặc ngừng thở trong một thời gian nhất định tùy theo ý muốn của mình, khi vỏ não bi ức chế (ngủ, gây mê) hô hấp sẽ chậm và sâu. Các trạng thái tâm lý đều có thể gây biến đổi hô hấp (xúc cảm, sợ hãi, tức giận…) Các tín hiệu báo trước giờ lao động, thi đấu… thường gây phản xạ tăng cường hô hấp.

Điều hòa thể dịch phụ thuộc vào sự thay đổi các thành phần hóa học của máu (nồng độ O2, CO2, pH máu, nhiệt độ) kích thích phản xạ hoặc trực tiếp các tế bào thần kinh của trung tâm hô hấp.

Sự vận chuyển O_2 từ phổi đến các tổ chức thực hiện nhờ các quá trình kết hợp và phân ky O_2 và Hemoglobin, là một qua trình sinh lý chứ không phải là sinh hóa vì hemoglobin không bị oxy hóa cũng không thay đổi về hóa trị của Fe trong phần hem của hemoglobin. Sự kết hợp và phân ly HbO_2 chịu ảnh hưởng của áp lực riêng phần của O_2 máu, pa O_2 tăng tạo điều kiện kết hợp HbO_2 dễ dàng (bình thường kết hợp HbO_2 bão hòa tới 95- 97%), khi đến tổ chức do ở đó phân áp O_2 thấp nên HbO_2 bị phân ly và O_2 tách ra sẽ vào trong tế bào. Quá trình này còn chịu ảnh hưởng của nồng độ CO_2 máu, pa CO_2 tăng có tác dụng làm giảm khả năng kết hợp HbO_2 và tăng cường phân ly HbO_2. Tác dụng này do tính chất axít của CO_2, cũng như đối với cả các axit (axit lactic, axetic…) do đó thay đổi môi trường về phía toan làm giảm khả năng kết hợp và tăng khả năng phân ly HbO_2. Sự vận chuyển CO_2 được thực hiện dưới 3 dạng: hòa tan, kết hợp với hemoglobin

http://tieulun.hopto.org

hoạc kết hợp với nước thành H_2CO_3 dưới tác dụng của men anhydraza cacbonic.

II.NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA RỐI LOẠN HÔ HẤP NGOÀI

Hô hấp ngoài được thực hiện nhờ các quá trình thông khí, khuếch tán khí và tình trạng dòng máu trong các mao mạch phổi. Các quá trình này kiên quan mật thiế với nhau để cùng đảm bảo một nhiệm vụ: cung cấp O_2 với mức đầy đủ cần thiết và loại bỏ các khí CO_2 thừa.

A-RỐI LOẠN THÔNG KHÍ PHỔI

Thông khí phổi là quá trình luân phiên liên tục giữa hít vào và thở ra nhằm duy trì một phân áp O_2 nhất định trong phế bào và máu là 100-104 mmHg và phân áp CO_2 máu nhất định 40-42 mmHg. Mức độ của thông khí phụ thuộc vào nhu cầu O_2, sự đào thải CO_2, tình trạng bộ máy hô hấp, lồng ngực, các cơ thở và tình trạng của hệ thần kinh trung ương. Rối loạn thông khí được phát hiện bằng các biện pháp khám trực quan (quan sát cử động lồng ngực, nghe tiếng thở, gõ, vận động cơ hoành…(và bằng các chỉ tiêu khách quan (thông khí phút và thông khí phế bào, các khối lượng và dung tích phổi…).

1. Những chỉ tiêu đánh giá thông khí phổi

a) *Các chỉ tiêu khách quan*:

- Thông khí phút là tích số của tần số hô hấp (13-18 lần/phút) với lượng thở (300-600 ml) và thông khí phế bào (tích của tần số hô hấp với sự chênh lệch giữa lượng thở và khoảng chết hô hấp). Thực tế trao đổi khí chỉ tiến hành trong các phế bào nên chỉ tiêu thực sự của thông khí phổi là lượng thông khí phế bào và tăng hay giảm thông khí được xác định chủ yếu bằng chỉ tiêu tăng hay giảm lượng thông khí phế bào.

Dung tích chung của phổi (khối lượng phổi hay tổng phế dung) là lượng khí chứa trong phổi sau khi hít vào tối đa. Dung tích chung của phổi bao gồm dung tích sống và dung tích cặn hay lượng cặn.

- Dung tích sống (phế hoạt dung, phế dung sinh hoạt) là lượng khí lớn nhất cố thở ra được sau khi hít vào tối đa, trung bình dao động từ 3,5 – 4,5l. Giảm dung tích sống thường gặp trong một số bệnh lý hô hấp như tràn dịch, tràn khí ngực, viêm màng phổi, co thắt phế quả, hẹp đường khí đạo, rối loạn vận động cơ hoành và các cơ thở khác.

- *Lượng cặn* là lượng khí còn lại trong phổi sau khi thở ra tối đa. Bình thường lượng cặn chiếm từ 1/3-1/4 dung tích chung của phổi. Lượng cặn tăng cường rõ rệt trong chướng phế nang, trong viêm phế quản, và các trạng thái co thắt phế quản (hen…), trong viêm màng phổi tiết dịch và tràn khí ngực, dung tích chung của phổi và lượng vặn đều giảm.

- *Lượng khí thở ra tối đa trong 1 giây* (VEMS) và *tỷ số Tilfeneau* (hệ số giữa VEMS và dung tích sống) giảm khi có tắc nghẽn đường lưu thông khí quản.

b) Khó thở: là cảm giác chủ quan, có đi kèm cả cảm giác đau đớn, phát sinh theo cơ chế phản xạ có giảm phan áp O_2 và tăng phân áp CO_2 máu, hặc có thể là những trở ngại cơ giới của thông khí phổi. Có thể phân nhiều loại:

- *Khó thở phụ thuộc vào tần số và lượng thở* như khó thở nhanh sâu phát sinh khi gắng sức, xúc cảm, kích thích đau, thiếu O_2… thường có ý nghĩa thích ứng ở một mức độ nhất định. Khó thở

http://tieulun.hopto.org

nhanh, nông phát sinh chủ yếu trong các bệnh phổi do tăng tính hưng phấn của các cảm thụ phế bào hoặc giảm tính hưng phấn của trung tâm hô hấp, là loại hô hấp kém hiệu lực. Khó thở sâu, chậm hay khó thở vào phát sinh do co hẹp đường khí đạo và đường hô hấp trên. Khó thở ra phát sinh khi giảm tính đàn hồi của tổ chức phổi.

- *Khó thở phụ thuộc vào nhịp hô hấp* :hô hấp chu kỳ

Hô hấp chu kỳ là nhịp thở không đều, ngắt quãng từng đợt, hay gặp nhất là kiểu Cheynes-Stockes biểu thị bằng một đoạn ngừng thở rồi hô hấp tăng dần, sau đó lại giảm dần tới ngừng thở, cứ thế lặp lại nhiều đợt. Mắt xích chủ yếu chủ yếu của hô hấp chu kỳ là giảm tính hưng phấn của trung tâm hô hấp đối với các tác dụng sinh lý của CO_2. Hô hấp chu kỳ có thể gặp trong các trường hợp bệnh lý có thiếu O_2 nặng, sốc, trụy tim, suy thận…

Hô hấp hấp hối cũng là một loại hô hấp chu kỳ phát sinh do hưng phấn mạnh trung tâm hô hấp hành não lúc đó đã bị mất tác dụng điều hòa của vỏ não, có thể có sự tham gia của các trung tâm hô hấp tủy sống.

Khó thở có thể gặp trong nhiều bệnh

+ Các bệnh phổi làm giảm phân áp O_2, tăng phân áp CO_2 va giảm pH máu

+ Các bệnh tim mạch, máu ảnh hưởmg đến sự vận chuyển O_2 và CO_2

+ Các bệnh rối loạn chuyển hóa, rối loạn cân bằng axit bazơ…

Trong bệnh lý hô hấp, khó thở không phải là triệu chứng bắt buộc và cũng không phải luôn là một báo hiệu nguy hiểm nhưng trong một số trường hợp khó thở là một yếu tố giúp cho chẩn đoán và tiên lượng bểnhất quý. Ví dụ trong viêm phế mạc có tiến triển,tràn dịch, khó thở là triệu chứng quan trọng nổi bật lên hàng đầu. Khó thở ngày càng tăng theo mức độ nghiêm trọng của bệnh trong phù phổi cấp. Trong lao xơ rải cá cả hai bên phổi ở các công nhân mỏ than (silicose) khó thở là triệu chứng duy nhất kéo dài hàng năm, cả khi nghỉ ngơi. Trong bệnh lao, khó thở có thể giúp y sinh phát hiện được tình trạng suy yếu chức phận hô hấp: cho bệnh nhân nghỉ ngơi nằm yên theo dõi nhịp hô hấp, sau đó cử động nhẹ như nói một câu dài, ho…Có thể làm khó thở xuất hiện đột ngột. Ở một bệnh nhân lao đã ổn định, bắt đầu thấy khó thở có thể là do bệnh tiến triển, ngược lại khó thở giảm, lượng hô hấp trở lại bình thường là dấu hiệu chứng tỏ bệnh được bù, tổn thương đã ổn định hoặc tràn dịch tự tiêu…

2. Các hình thái rối loạn thông khí phổi

Có thể phân chia làm 3 loại:

Tăng thông khí: khi tần số và lượng thở đều tăng nên thông khí phút và thông khí phế quản đều tăng. Tăng thông khí phát sinh do kích thích phản xạ và trực tiếp trung tâm hô hấp bởi tình trạng giảm phân áp O_2 , tăng phân áp CO_2 và tăng nồng độ ion H^+ trong máu. Tăng thông khí có thể gặp trong các trường hợp sinh lý khi nhu cầu oxy của cơ thể tăng (lao động, luyện tập), trong các trường hợp tăng chuyển hóa (sốt, nhiễm nóng, nhiễm toan, ưu năng tuyến giáp…), trong các bệnh phổi và tim mạch – mạch máu ở giai đoạn đầu để bù đắp.

Tăng thông khí dẫn tới tăng phân áp O_2 máu động mạch, lâu dài sẽ gây tăng đào thải CO_2 , nhược thán và nhiễm kiềm hơi.

http://tieulun.hopto.org

- *Giảm thông khí*: khi có tăng tần số hô hấp nhưng lượng thở giảm (thở nhanh, nông) nên hậu quả sẽ là giảm phân áp O_2 và tăng phân áp CO_2 máu gây ưu thán và nhiễm toan hơi. Giảm thông khi thường gặp trong các trường hợp trung tâm hô hấp bị ức chế (gây mê, nhiễm độc thuốc ngủ, morphin, chấn thương sọ não…), rối loạn thần kinh-cơ hô hấp (bệnh bại liệt, chấn thương tủy sống, biến dạng lồng ngực…), trong các bệnh lý phổi…
- *Thông khí không đều*: khi bên cạnh những vùng thông khí tốt có vùng thông khí giảm, biểu hiện bằng tiếng thở yếu ớt hoặc thiếu hẳn, dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu vì độ bão hòa oxy ở những vùng thông khí tốt không tăng được bao nhiêu, trái lại ở những vùng thông khí kém lại giảm rõ rệt, kết quả là phân áp O_2 và độ bão hòa O_2 máu đều giảm, tình trạng ứ đọng CO_2 thường không có hoặc chỉ tăng không đáng kể do CO_2 tăng đào thải ở những vùng thở bù.

B-RỐI LOẠN KHẢ NĂNG KHUẾCH TÁN CỦA PHỔI

Khả năng khuếch tán của phổi là lượng chất khí được chuyển qua màng phế bào mao mạch phổi trong 1 phút với độ chênh lệch phân áp 2 bên màng là 1 mmHg. Là khả năng chuyển các chất khí từ vùng có áp lực cao đến vùng có áp lực chất khí thấp hơn (hình 2).

Khả năng khuếch tán chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

1. Diện khuếch tán: là bề mặt các phế bào được thông khí tiếp xúc với các mao mạch đang hoạt động, ở người là 90 m^2, nhưng bình thường không phải tất cả các phế bào đều hoạt động do đó khi lao động khả năng khuếch tán mới được sở dụng tối đa (hình 3)

2. Màng khuếch tán: chất khí muốn được khuếch tán vào máu phải qua 1 lớp màng phế bào-mao mạch, dày 4µm gồm các lớp màng phế bào, dịch khe tế bào, nội mạc mao mạch, huyết tương, màng hồng cầu (hình 4)

3. Hệ số khuếch tán: chất khí trong môi trường máu muốn được khuếch tán qua lớp màng phế bào- mao mạch phải phụ thuộc vào độ hòa tan, độ hòa tan của CO_2 khoản 20-25 lần lớn hơn độ hòa tan của O_2 do đó ít gặp các trường hợp giảm khả năng khuếch tán của CO_2. Chất khí được khuếch tán từ vùng có áp lực cao đến vùng có áp lực chất khí thấp hơn , như vậy hệ số khuếch tán của O_2 bằng số lượng O_2 hấp thu trong 1 phút/pO_2 phế bào- pO_2 mao mạch phổi, bình thường khoảng 15-25 ml/mmHg/phút.

Rối loạn khuếch tán có thể gặp ở các trường hợp bệnh lý có giảm diện khuếch tán (viêm phổi, tràn khí, tràn dịch…), làm dày màng phế bào (trương phế nang, hen, xơ phổi…) hoặc làm dày màng mao mạch (xơ mạch máu phổi…). Khả năng khuếch tán tối đa giảm dần theo tuổi có thể là do giảm số lượng mao mạch phổi và quá trình xơ hóa ở người già. Rối loạn khả năng khuếch tán thường dẫn tới giảm paO_2 và giảm độ bão hòa O_2 (SaO_2), máu động mạch gây thiếu O_2 nhưng ít ảnh hưởng tới $paCO_2$.

C –RỐI LOẠN TUẦN HOÀN MAO MẠCH PHỔI

Có thể thay đổi ở mức độ khác nhau tùy theo tính chất và diễn biến của bệnh:

1. Tăng áp lực của mao mạch phổi:

Bình thường các mao mạch phổi rất mỏng, tổ chức đệm ít nên dễ bị giãn và ứ máu. Trong bệnh lý, suy tim trái gây giãn mao mạch và ứ máu ở phổi, có thể dẫn tới tăng áp lực các mao mạch

http://tieulun.hopto.org

phổi gây trở ngại và ảnh hưởng tới tim phải; bệnh hen phế quản có thể gây chèn ép tuần hoàn mao mạch phổi, ảnh hưởng tới tim phải dẫn đến trạng thái "tâm phế mãn".

2. Phù phổi:

Bình thường huyết áp tại các mao mạch phổi rất thấp, chỉ bằng 1/7 huyết áp động mạch (14-20 mmHg) do đó ở đấy áp lực keo thường lớn hơn áp lực máu nên có tác dụng giữ nước khỏi thoát ra và làm phế nang luôn khô ráo. Trong các trường hợp bệnh lý, khi có giãn mạch ứ máu, áp lực tại các mao mạch phổi tăng cao hơn so với áp lực keo, đồng thời tình trạng thiếu oxy gây tăng tính thấm mao mạch nên chất dịch huyết tương tràn vào trong phế nang gây phù phổi.

3. Biến đổi hệ số thông khí dòng máu mao mạch phổi hay hệ số hô hấp thông khí 3,5-4 lit cũng được tưới một lượng máu tương ứng 4-4,5 lit máu/phút, như vậy có một sự cân bằng giữa hô hấp và tuần hoàn. Trong trường hợp bệnh lý, cân bằng này có thể bị rối loạn theo hai hướng: nếu một vùng phổi được thông khí tốt, nhưng tuần hòan máu bị rối loạn hoặc không có (tắc mạch, huyết khối) thì vùng đó sẽ tương đương với một khoảng chết, paO_2 và SaO_2 giảm,$paCO_2$ tăng. Ngược lại, vùng được máu chảy qua đầy đủ nhưng thông khí bị rối loạn hoặc không có (các bệnh lý phổi) sẽ tương đương với một "shunt" và paO_2 giảm nhưng $paCO_2$ ít ảnh hưởng và cond pgụ thuộc vào các khu vực đào thải bù và khả năng khuếch tán của CO_2.

4. Biến đổi thành phần khí của máu :

Trong các bệnh lý của phổi, thành phần khí của máu bị thay đổi rõ rệt :

- paO_2 giảm dưới mức trung bình (100- 104 mmHg).
- Nồng độ O_2 máu động mạch giảm (bình thường 20,3 ml/100ml máu).
- SaO_2 giảm dưới mức bình thường (95-97%).
- $paCO_2$ máu có thể giảm dưới mức bình thường (40 mmHg) gây tình trạng nhược thán, và làm tăng pH máu, nhiễm kiềm hơi hoặc $paCO_2$ tăng cao gây tình trạng ưu thán, giảm pH máu và nhiễm toan hơi.

III. NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA RỐI LOẠN HÔ HẤP NGOÀI

Rối loạn hô hấp ngoài có thể phát sinh do nhiều nguyên nhân khác nhau :

A. DO RỐI LOẠN CHỨC NĂNG ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN VÀ KHÍ, PHẾ QUẢN

Thường gặp hai hình thái bệnh lý chính : viêm và tắc.

- Viêm mũi, khí phế quản: do viêm nên có biểu hiện phù nề niêm mạc, tăng tiết niêm dịch gây khó thở, đờm kích thích các thụ cảm niêm mạc hô hấp gây hắt hơi, sổ mũi, ho… ở mức độ nhất định có thể ảnh hưởng tới thông khí phút, thông khí phế bào và khả năng hô hấp.
- Hẹp, tắc đường khí đạo, phế quản: gây rối loạn thông khí, khó thở vào và tắc hoàn toàn thường gây ra hiện tượng ngạt thở, nguy hiểm đến tính mạng nếu không cấp cứu kịp thời.

1.Ngạt.

- Là hiện tượng tắc nghẽn hoàn toàn đường lưu thông khí đạo gây thiếu O_2 và ứ đọng CO_2 máu, dẫn tới suy sụp chức năng toàn bộ cơ thể và chết nếu không kịp thời có biện pháp cấp cứu hợp

http://tieulun.hopto.org

lý. Ngạt cấp diễn ở dộng vật thực nghiệm thường gây chết động vật rất nhanh, từ 3- 6 phút.
a) Nguyên nhân gây ngạt do 3 nhân tố chính:
- Do không khí thở không thay đổi (ngạt trong phòng kín, sập hầm…)
- Do tắc nghẽn hoàn toàn đường lưu thông khí đạo: tắc dị vật (ở trẻ em), phù nề thanh quản, co thắt, bóp cổ…
- Do phế nang bị tràn ngập nước: chết d8uối, phù phổi cấp…
b) Diễn biến của ngạt : thường qua 3 giai đoạn: (hình 5)
- Giai đoạn I: đường lưu thông khí đạo bị tắc nghẽn nên thiếu O_2 ứ đọng CO_2 gây kích thích phản xạ, hưng phấn các trung tâm hô hấp và vận mạch, biểu hiện hô hấp nhanh và sâu, thì thở vào kéo dài, nhanh và mạnh, huyết áp động mạch tăng rất cao có tác dụng bù đắp.
- Giai đoạn II: bù đắp bất lực thiếu O_2 và ứ đọng CO_2 nhiều gây ức chế trung tâm hô hấp, thở chậm lại, nông, rồi đình chỉ, huyết áp động mạch cũng giảm dần, tim đậo chậm do thần kinh phế bị kích thích và hệ thần kinh trung ương cũng bị rối loạn, mất ý thức, có thể xuất hiện co giật toàn thân, và vãi ỉa, đái do hệ cơ trơn bị co thắt bất thường.
- Giai đoạn III: ức chế sâu sắc và kiệt quệ các trung tâm thần kinh các phản xạ mất, đông tử giãn, hô hấp hoàn toàn đình chỉ, tim đập chậm, yếu dần, huyết áp tụt nhanh, tim ngừng đập.
Như vậy chết do ngạt là hậu quả của thiếu O_2 trầm trọng và ứ đọng CO_2 máu gây chèn ép các trung tâm thần kinh , trong trường hợp này $paCO_2$ có thể tăng tới 80mmHg cho nên trong cấp cứu ngạt chủ yếu là phải làm hô hấp nhân tạo hoặc thổi ngạt để loại thải CO_2 trừ bỏ các nguyên nhân gây chướng ngại đường hô hấp, cung cấp O_2 nhưng không nên dùng O_2 nguyên chất ngay vì sẽ làm mất phản xạ thở bù đắp với trạng thái thiếu O_2.
2.Hen phế quản:
Là một bệnh dị ứng do kháng thể loại reagin, gây co thắt hệ thống phế quản mà biểu hiện lâm sàng chủ yếu là các cơn khó thở, đặc biệt là ở thì thở ra.
Nguyên nhân và bệnh sinh:
- Do các dị nguyên có trong hoàn cảnh sinh hoạt và lao động bình thường như bụi nhà, phấn hoa, cây cỏ, khí hậu, chất đất…
- Do dị ứng sau nhiễm khuẩn, thường gặp sau các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp , tai-mũi-họng, đặc biệt sau viêm xoang(60,4%)
Về bệnh sinh của hen, cần chú ý các yếu tố di truyền(có tới 51,8% con cái mắc bệnh do di truyền từ bố hoặc mẹ), và yếu tố thần kinh (hen có thể phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện và thường xuất hiện ban đêm khi trung khu vỏ não bị ức chế không kiềm chế được các trung khu thực vật dưới vỏ não).
Các rối loạn hô hấp trong hen:
- Cơn hen thường phát sinh do tác dụng của dị nguyên gây kết hợp kháng nguyên kháng thể giải phóng các chất hóa học trung gian như histamin, bradikinin, prostaglandin…kích thích các sợi ly tâm của thần kinh phế vị gây co thắt hệ cơ trơn và phế quản, tăng tiết niêm dịch, phù nề và viêm các niêm mạc phế quản dẫn tới các cơn khó thở ra, bệnh nhân rất khó thở như lồng ngực

http://tieulun.hopto.org

bị đè ép, thường phải ngồi dậy để cố thở, mặt xanh tím, tiết nhiều đờm rãi, thông khí tế bào giảm, dung tích sống giảm, VEMS và hệ số Tiffeneau giảm, lượng cặn tăng. Tần số các cơn hen, thời gian kéo dàicủa các cơn phụ thuộc vào tính chất của bệnh, thường nặng và cơn kéo dài ở người trưởng thành (hình 6).

- Hen lâu ngày có thể làm giảm tính đàn hồi của tổ chức phổi gây tình trạng trương phế nang, niêm mạc phế quả phì đại gây trạng thái "phổi bế" cả khi bình thường. Phế bào căng, luôn đè ép vào mao quản, làm trở ngại tuần hoàn phổi, gây tăng huyết áp động mạch phổi, tâm thất phải tăng cường hoạt động lâu dài có thể dẫn tơi suy tim phải được gọi là "tâm phế mãn". Cơn hen ác tính là do tắc toàn bộ các phế quản nhỏ có thể gây suy hô hấp, rất nguy hiểm nếu không cấp cứu kịp thời.

B- DO RỐI LOẠNCHỨC PHẬN CÁC PHẾ BÀO

Phế bào có thể bị tổn thương, hoại tử nhu mô (viêm phổi, lao…) bị mất khả năng hoạt động (trương phế nang, xẹp phổi…) hoặc bị tràn ngập chất dịch (phù phổi …)

1.Viêm phổi.

Là một trạng thái bệnh lý phổ biến trong nhân dân cũng như rong quân đội, chiếm 49,3% trong tổng số bệnh hô hấp, 17% trong tổng số các bệnh nội khoa.

a)Nguyên nhân và bệnh sinh:

- Do nhiễm khuẩn: phế cầu, liên cầu và một số virut thường có sẵn trong đường hô hấp, dưới tác dụng của các yếu tố thuận lợi (lạnh, mệt mỏi) làm giảm sức đề kháng của cơ thể tạo điều kiện cho bệnh phát sinh.
- Do nguyên nhân miễn dịch: thiếu gamma- globulin loại IgA làm giảm khả năng thực bào chống nhiễm khuẩn đường hô hấp.
- Do các nguyên nhân thời chiến: bỏng, hơi độc chiến tranh, chấn thương gây ứ máu ở phổi, gây tắc mạch do nhồi máu hay tổ chức thối nát từ vết thương đưa tới, hoặc cũng có thể do phản xạ từ các bộ phận khác gây ứ máu và rối loạn tuần hoàn ở phổi (vết thương sọ não. vết thương bụng…)

b) Rối loạn hô hấp trong viêm phổi :

- Khó thở, thở nông và nhanh do tổ chức phổi bị viêm, tăng tiết dịch di phòng trong phế bào gây tăng hưng phấn các cảm thụ phế bào ức chế làm thì thở vào sớm bị ức chế đồng thời diện hô hấp và khuếch tán khí cũng giảm. Hậu quả là thông khí phế bào giảm, dung tích sống cũng giảm gây tình trạng thiếu oxy.
- Máu qua vùng phổi bị viêm không được bão hòa đầy đủ oxy nên độ bão hòa oxy của máu giảm rõ rệt (có khi chỉ còn 70%). Thành phế nang bị phù nề dày nên càng ảnh hưởng đến khả năng khuếch tán của phổi.
- Do các khu vực làm tăng thông khí bù đắp nên thường không có ưu thán. Thiếu oxy, xanh tím và ưu thán rõ chỉ gặp ở các trường hợp có kèm viêm phế quản (phế quản - phế viêm) các phế quản nhỏ bị viêm, phù nề, bịt kín các dịch nhày hoặc co thắt các phế quản nhỏ.

2. Phù phổi cấp (OAP)

http://tieulun.hopto.org

Là một cấp cứu nội khoa số do phế bào và chất đệm khe bị tràn đầy huyết tương gây ngạt thở.
a) Nguyên nhân và bệnh sinh:
- Do biến chứng của suy tim trái, và tim phải do một lý do nào đó (lo nghĩ, gắng sức, truyền dịch nhiều, kích thích của chất độc…) tăng cường hoạt động, tổng một lượng máu quá nhiều lên phổi gây ứ máu và thoát dịch vào các phế bào.
- Do nhiễm độc (hơi ête, hơi độc chiến tranh, nitrat bạc, độc tố vi khuẩn…) làm tổn thương màng phế bào mao mạch.
- Do thần kinh: gây co thắt mao mạch, tăng huyết áp vòng tiểu tuần hoàn.
b) Rối loạn hô hấp trong OAP:
- Khó thở dữ dội và ngày càng tăng do máu tiếp tục được tống lên phổi, gây tăng cường ứ máu, tăng tính thấm mao mạch phổi nên dịch huyết tương được tràn vào trong phế nang ngày càng nhiều. Biểu hiện lâm sàng là các tiếng rên ướt ngày càng nhiều ở cả 2 bên phổi. Thông khí phế bào, các dung tích phổi, khả năng khuếch tán ngày càng giảm rõ rệt gây tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng.
- Huyết áp động mạch ngày càng giảm do máu bị ứ ở các mao mạch phổi, dịch huyết tương tràn vào các phế nang nên lượng máu về tim trái giảm sút. Thường chết trong tình trạng khó thở nghiêm trọng, huyết áp động mạch tụt nhanh, vật vã, miệng và mũi trào ra những dịch lẫn bọt màu hồng.
Trong cấp cứu phù phổi cấp phải nhanh chóng hạn chế lưu lượng máu từ tim tống lên phổi (chích máu, garo, bơm oxy áp lực cao…) ngăn cản tiết dịch vào trong phế bào, đồng thời phải cải thiện hoạt động của tim (trợ tim), hạn chế hoạt động và làm giảm nhu cầu oxy của cơ thể, làm giảm các kích thích gây phản xạ co thắt tuần hoàn phổi (dùng morphin…)
RỐI LOẠN CHỨC PHẬN CÁC PHẾ MẠC
Thường gặp là các bệnh viêm và tràn dịch, tràn khí phế mạc.
TRÀN KHÍ PHẾ MẠC
Còn gọi là tràn khí ngực, là hiện tương bệnh lý khi có thông khí lọt vào khoang phế mạc làm ảnh hưởng tới chức năng hô hấp của phổi.
a)Nguyên nhân và sinh bệnh:
- Ngoai khoa thường do các vết thương lồng ngực, có thể chia thành tràn khí kín khi vết thương đã được bịt kín, áp lực trong khoang phế mạc thấp hơn áp lực bên ngoài, như vậy tràn khí có hạn chế , tràn khí mở khi khoang phế mạc thông và áp lực ngang với áp lực bên ngoài và tràn khí van khi áp lực bên trong khoang phế mạc cao hơn, và khi thở ra lỗ hổng được tổ chức bịt kín, không khí chỉ vào mỗi ngày một tăng mà không thoát ra được.
- Nội khoa, thường do lao,có thể gặp trong áp-xe phổi, ung thư phổi, không khí từ các phế nang bị tổn thương tràn vào khoang phế mạc.
b) Rối loạn hô hấp trong tràn khí ngực:
- Phế mạc bị tràn khí sẽ đè ép vào phổi làm giảm diện hô hấp và gây trở ngại cho hoạt động của phổi. Tình trạng này kích thích phản xạ các cảm thụ phổi và phế mạc gây tăng hô hấp để bù đắp

http://tieulun.hopto.org

cho nên với tràn khí kín và hạn chế, bệnh nhân có thể chịu đựng được mà ít ảnh hưởng tới sinh hoạt (ép phổi trong điều trị lao)
- Tràn khí nặng và đột ngột có thể gây sốc phế mạc. Phổi bị đè ép mạnh, co nhỏ lại ở rốn phổi, giảm diện hô hấp, khuếch tán quá nhiều sẽ dẫn tới khó thở dữ dội và thiếu oxy nghiêm trọng. Các mạch máu phổi bị chèn ép ảnh hưởng đến hoạt động tim, huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch tăng. Bệnh nhân có thể chết do khó thở trầm trọng, huyết áp hạ nhanh, phổi xẹp, hoạt động phổi lành cũng bị hạn chế, trung thất bị chèn ép, tim không hoạt động được.
Hậu quả của tràn khí có thể là viêm, tràn dịch thanh huyết, tràn dịch máu hoặc mủ .Trường hợp nặng, khi khỏi còn để lại hội chứng dày dính phế mạc ảnh hưởng lâu dài đến chức năng của phổi.

IV. SUY HÔ HẤP (SUY THỞ)

Cũng như với các cơ quan hệ thống khác, tình trạng chung của rối loạn chức năng hô hấp ngoài được gọi là suy hô hấp hay suy thở. Như vậy, suy hô hấp là tình trạng bộ máy hô hấp ngoài không đảm bảo được chức năng cung cấp oxy và đào thải CO_2 trong các điều kiện bình thường và bất thường của cơ thể, biểu hiện bằng biến đổi rõ rệt thành phần khí của máu với những dấu hiệu hô hấp ngoài.

1.Nguyên nhân và bệnh sinh của suy hô hấp:
- Do hậu quả của các bệnh lý về phổi và phế mạc (rối loạn thông khí, khuếch tán…)
- Do hậu quả của các bệnh như tổn thương dây thần kinh (ngộ độc thuốc ngủ, chấn thương sọ não, bệnh lý tim mạch (suy tim…), bệnh lý ngoại khoa (sóng nổ, vùi lấp, chấn thương hoặc bỏng ở lồng ngực…).

2.Biểu hiện chủ yếu của suy hô hấp :
- Khó thở là dấu hiệu phát hiện đầu tiên, giai đoạn đầu là khó thở không tương ứng với nguyên nhân và chỉ xuất hiện khi lao động (suy hô hấp tiềm tàng). Sau đó khó thở xuất hiện cả khi làm việc nhẹ và cả khi nghỉ ngơi (suy hô hấp rõ rệt).
- Biến đổi thành phần khí của máu:
+ paO_2 giảm tới 92mmHg, nặng, cấp tính có thể dưới 50mmHg.
+ SaO_2 giảm dưới 94%, nặng và cấp tính giảm dưới 70%.
+ $paCO_2$ tăng thêm 44mmHg, nặng, cấp tính tăng trên 80mmHg.
- Rối loạn các chức năng hô hấp ngoài: thông khí và khuếch tán đều giảm, nhiễm toan ứ đọng CO_2 và các sản phẩm axit của chuyển hóa, xanh tím. Cuối cùng suy hô hấp có thể kết hợp với suy tim làm cho quá trình bệnh lý ngày càng nghiêm trọng.

I. ĐẠI CƯƠNG

Hô hấp là quá trình trao đổi hơi khí liên tục giữa cơ thể sống và môi trường ngoài. Quá trình hô hấp được chia làm hai giai đoạn chính :

1. Hô hấp ngoài đước thực hiện nhờ bộ máy hô hấp, chủ yếu là chức năng của phổi nên còn được gọi là hô hấp phổi. Giai đoạn này phụ thuộc vào khả năng thông khí của phổi, khả năng khuếch tan khí qua màng phế bào- mao mạch và tình trạng tuần hoàn của các mao mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

2. Hô hấp trong gồm :
- Vận chuyển khí O_2 và CO_2 dưới dạng kết hợp với huyết cầu tố, như bộ máy tuần hoàn và máu.
- Hô hấp tế bào được thực hiện qua màng tế bào dưới sự tham gia của hệ thống men hô hấp, nhằm giải phóng năng lượng cần thiết để cơ thể sống và phát phát triển.
Như vậy quá trình hô hấp để cung cấp O2 cho cơ thể và đào thải CO2 thừa không phải chỉ là nhiệm vụ riêng của bộ máy hô hấp mà còn có sự tham gia của hệ tuần hoàn, mau và chuyển hóa tổ chức. Những quá trình này lại chịu sự điều tiêt của hệ thần kinh trung ương do đó trong điệu kiện bệnh lý, chức năng hô hấp bị rối loạn có thể ảnh hương sâu sắc tới các chức phận khác của toàn bộ cơ thể, ngược lại rối loạn hệ thần kinh trung ương, rối loạn tuần hoàn –máu cũng như biến đổi chuyển hóa tổ chức nếu có thể gây thiếu oxi và rối loạn chức năng hô hấp.
Sự điiếu hòa hô hấp được thực hiện nhờ có sự toàn vẹn của trung tâm hô hấp qua các cơ chế điều hòa thần kinh và thể dịch (hình 1). Trong cơ chế điều hòa phản xạ thần kinh, vỏ não có một vai trò quan trọng : cắt bỏ vỏ não ở động vật thí nghiệm làm cho khả năng thích nghi của chúng với các thay đổi hoạt động giảm, gây khó thở kéo dài và rõ rệt cả với lao động rất nhẹ. Ở người, có thể tự ý thở nhanh, thở chậm, thở nông, thở sâu hoặc ngừng thở trong một thời gian nhất định tùy theo ý muốn của mình, khi vỏ não bi ức chế (ngủ, gây mê) hô hấp sẽ chậm và sâu. Các trạng thái tâm lý đều có thể gây biến đổi hô hấp (xúc cảm, sợ hãi, tức giận…) Các tín hiệu báo trước giờ lao động, thi đấu… thường gây phản xạ tăng cường hô hấp.
Điều hòa thể dịch phụ thuộc vào sự thay đổi các thành phần hóa học của máu (nồng độ O2, CO2, pH máu, nhiệt độ) kích thích phản xạ hoặc trực tiếp các tế bào thần kinh của trung tâm hô hấp.
Sự vận chuyển O_2 từ phổi đến các tổ chức thực hiện nhờ các quá trình kết hợp và phân ky O_2 và Hemoglobin, là một qua trình sinh lý chứ không phải là sinh hóa vì hemoglobin không bị oxy hóa cũng không thay đổi về hóa trị của Fe trong phần hem của hemoglobin. Sự kết hợp và phân ly HbO_2 chịu ảnh hưởng của áp lực riêng phần của O_2 máu, pa O_2 tăng tạo điều kiện kết hợp HbO_2 dễ dàng (bình thường kết hợp HbO_2 bão hòa tới 95- 97%), khi đến tổ chức do ở đó phân áp O_2 thấp nên HbO_2 bị phân ly và O_2 tách ra sẽ vào trong tế bào. Quá trình này còn chịu ảnh hưởng của nồng độ CO_2 máu, pa CO_2 tăng có tác dụng làm giảm khả năng kết hợp HbO_2 và tăng cường phân ly HbO_2. Tác dụng này do tính chất axít của CO_2, cũng như đối với cả các axit (axit lactic, axetic…) do đó thay đổi môi trường về phía toan làm giảm khả năng kết hợp và tăng khả năng phân ly HbO_2. Sự vận chuyển CO_2 được thực hiện dưới 3 dạng: hòa tan, kết hợp với hemoglobin hoạc kết hợp với nước thành H_2CO_3 dưới tác dụng của men anhydraza cacbonic.

II.NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA RỐI LOẠN HÔ HẤP NGOÀI

Hô hấp ngoài được thực hiện nhờ các quá trình thông khí, khuếch tán khí và tình trạng dòng máu trong các mao mạch phổi. Các quá trình này kiên quan mật thiế với nhau để cùng đảm bảo một nhiệm vụ: cung cấp O_2 với mức đầy đủ cần thiết và loại bỏ các khí CO_2 thừa.

A-RỐI LOẠN THÔNG KHÍ PHỔI

Thông khí phổi là quá trình luân phiên liên tục giữa hít vào và thở ra nhằm duy trì một phân áp

http://tieulun.hopto.org

O_2 nhất định trong phế bào và máu là 100-104 mmHg và phân áp CO_2 máu nhất định 40-42 mmHg. Mức độ của thông khí phụ thuộc vào nhu cầu O_2, sự đào thải CO_2, tình trạng bộ máy hô hấp, lồng ngực, các cơ thở và tình trạng của hệ thần kinh trung ương. Rối loạn thông khí được phát hiện bằng các biện pháp khám trực quan (quan sát cử động lồng ngực, nghe tiếng thở, gõ, vận động cơ hoành…(và bằng các chỉ tiêu khách quan (thông khí phút và thông khí phế bào, các khối lượng và dung tích phổi…).

1. Những chỉ tiêu đánh giá thông khí phổi

a) *Các chỉ tiêu khách quan*:

- Thông khí phút là tích số của tần số hô hấp (13-18 lần/phút) với lượng thở (300-600 ml) và thông khí phế bào (tích của tần số hô hấp với sự chênh lệch giữa lượng thở và khoảng chết hô hấp). Thực tế trao đổi khí chỉ tiến hành trong các phế bào nên chỉ tiêu thực sự của thông khí phổi là lượng thông khí phế bào và tăng hay giảm thông khí được xác định chủ yếu bằng chỉ tiêu tăng hay giảm lượng thông khí phế bào.

Dung tích chung của phổi (khối lượng phổi hay tổng phế dung) là lượng khí chứa trong phổi sau khi hít vào tối đa. Dung tích chung của phổi bao gồm dung tích sống và dung tích cặn hay lượng cặn.

- Dung tích sống (phế hoạt dung, phế dung sinh hoạt) là lượng khí lớn nhất cố thở ra được sau khi hít vào tối đa, trung bình dao động từ 3,5 – 4,5l. Giảm dung tích sống thường gặp trong một số bệnh lý hô hấp như tràn dịch, tràn khí ngực, viêm màng phổi, co thắt phế quả, hẹp đường khí đạo, rối loạn vận động cơ hoành và các cơ thở khác.

- *Lượng cặn* là lượng khí còn lại trong phổi sau khi thở ra tối đa. Bình thường lượng cặn chiếm từ 1/3-1/4 dung tích chung của phổi. Lượng cặn tăng cường rõ rệt trong chướng phế nang, trong viêm phế quản, và các trạng thái co thắt phế quản (hen…), trong viêm màng phổi tiết dịch và tràn khí ngực, dung tích chung của phổi và lượng vặn đều giảm.

- *Lượng khí thở ra tối đa trong 1 giây* (VEMS) và *tỷ số Tilfeneau* (hệ số giữa VEMS và dung tích sống) giảm khi có tắc nghẽn đường lưu thông khí quản.

b) Khó thở: là cảm giác chủ quan, có đi kèm cả cảm giác đau đớn, phát sinh theo cơ chế phản xạ có giảm phan áp O_2 và tăng phân áp CO_2 máu, hặc có thể là những trở ngại cơ giới của thông khí phổi. Có thể phân nhiều loại:

- *Khó thở phụ thuộc vào tần số và lượng thở* như khó thở nhanh sâu phát sinh khi gắng sức, xúc cảm, kích thích đau, thiếu O_2… thường có ý nghĩa thích ứng ở một mức độ nhất định. Khó thở nhanh, nông phát sinh chủ yếu trong các bệnh phổi do tăng tính hưng phấn của các cảm thụ phế bào hoặc giảm tính hưng phấn của trung tâm hô hấp, là loại hô hấp kém hiệu lực. Khó thở sâu, chậm hay khó thở vào phát sinh do co hẹp đường khí đạo và đường hô hấp trên. Khó thở ra phát sinh khi giảm tính đàn hồi của tổ chức phổi.

- *Khó thở phụ thuộc vào nhịp hô hấp :*hô hấp chu kỳ

Hô hấp chu kỳ là nhịp thở không đều, ngắt quãng từng đợt, hay gặp nhất là kiểu Cheynes-Stockes biểu thị bằng một đoạn ngừng thở rồi hô hấp tăng dần, sau đó lại giảm dần tới ngừng

http://tieulun.hopto.org

thở, cứ thế lặp lại nhiều đợt. Mắt xích chủ yếu chủ yếu của hô hấp chu kỳ là giảm tính hưng phấn của trung tâm hô hấp đối với các tác dụng sinh lý của CO_2. Hô hấp chu kỳ có thể gặp trong các trường hợp bệnh lý có thiếu O_2 nặng, sốc, trụy tim, suy thận…
Hô hấp hấp hối cũng là một loại hô hấp chu kỳ phát sinh do hưng phấn mạnh trung tâm hô hấp hành não lúc đó đã bị mất tác dụng điều hòa của vỏ não, có thể có sự tham gia của các trung tâm hô hấp tủy sống.
Khó thở có thể gặp trong nhiều bệnh
+ Các bệnh phổi làm giảm phân áp O_2, tăng phân áp CO_2 va giảm pH máu
+ Các bệnh tim mạch, máu ảnh hưởmg đến sự vận chuyển O_2 và CO_2
+ Các bệnh rối loạn chuyển hóa, rối loạn cân bằng axit bazơ…
Trong bệnh lý hô hấp, khó thở không phải là triệu chứng bắt buộc và cũng không phải luôn là một báo hiệu nguy hiểm nhưng trong một số trường hợp khó thở là một yếu tố giúp cho chẩn đoán và tiên lượng bểnhất quý. Ví dụ trong viêm phế mạc có tiến triển,tràn dịch, khó thở là triệu chứng quan trọng nổi bật lên hàng đầu. Khó thở ngày càng tăng theo mức độ nghiêm trọng của bệnh trong phù phổi cấp. Trong lao xơ rải cá cả hai bên phổi ở các công nhân mỏ than (silicose) khó thở là triệu chứng duy nhất kéo dài hàng năm, cả khi nghỉ ngơi. Trong bệnh lao, khó thở có thể giúp y sinh phát hiện được tình trạng suy yếu chức phận hô hấp: cho bệnh nhân nghỉ ngơi nằm yên theo dõi nhịp hô hấp, sau đó cử động nhẹ như nói một câu dài, ho…Có thể làm khó thở xuất hiện đột ngột. Ở một bệnh nhân lao đã ổn định, bắt đầu thấy khó thở có thể là do bệnh tiến triển, ngược lại khó thở giảm, lượng hô hấp trở lại bình thường là dấu hiệu chứng tỏ bệnh được bù, tổn thương đã ổn định hoặc tràn dịch tự tiêu…
2. Các hình thái rối loạn thông khí phổi
Có thể phân chia làm 3 loại:
Tăng thông khí: khi tần số và lượng thở đều tăng nên thông khí phút và thông khí phế quản đều tăng. Tăng thông khí phát sinh do kích thích phản xạ và trực tiếp trung tâm hô hấp bởi tình trạng giảm phân áp O_2 , tăng phân áp CO_2 và tăng nồng độ ion H^+ trong máu. Tăng thông khí có thể gặp trong các trường hợp sinh lý khi nhu cầu oxy của cơ thể tăng (lao động, luyện tập), trong các trường hợp tăng chuyển hóa (sốt, nhiễm nóng, nhiễm toan, ưu năng tuyến giáp…), trong các bệnh phổi và tim mạch – mạch máu ở giai đoạn đầu để bù đắp.
Tăng thông khí dẫn tới tăng phân áp O_2 máu động mạch, lâu dài sẽ gây tăng đào thải CO_2 , nhược thán và nhiễm kiềm hơi.
- *Giảm thông khí*: khi có tăng tần số hô hấp nhưng lượng thở giảm (thở nhanh, nông) nên hậu quả sẽ là giảm phân áp O_2 và tăng phân áp CO_2 máu gây ưu thán và nhiễm toan hơi. Giảm thông khi thường gặp trong các trường hợp trung tâm hô hấp bị ức chế (gây mê, nhiễm độc thuốc ngủ, morphin, chấn thương sọ não…), rối loạn thần kinh-cơ hô hấp (bệnh bại liệt, chấn thương tủy sống, biến dạng lồng ngực…), trong các bệnh lý phổi…
- *Thông khí không đều*: khi bên cạnh những vùng thông khí tốt có vùng thông khí giảm, biểu hiện bằng tiếng thở yếu ớt hoặc thiếu hẳn, dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu vì độ bão hòa oxy

http://tieulun.hopto.org

ở những vùng thông khí tốt không tăng được bao nhiêu, trái lại ở những vùng thông khí kém lại giảm rõ rệt, kết quả là phân áp O_2 và độ bão hòa O_2 máu đều giảm, tình trạng ứ đọng CO_2 thường không có hoặc chỉ tăng không đáng kể do CO_2 tăng đào thải ở những vùng thở bù.

B-RỐI LOẠN KHẢ NĂNG KHUẾCH TÁN CỦA PHỔI

Khả năng khuếch tán của phổi là lượng chất khí được chuyển qua màng phế bào mao mạch phổi trong 1 phút với độ chênh lệch phân áp 2 bên màng là 1 mmHg. Là khả năng chuyển các chất khí từ vùng có áp lực cao đến vùng có áp lực chất khí thấp hơn (hình 2).

Khả năng khuếch tán chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

1. Diện khuếch tán: là bề mặt các phế bào được thông khí tiếp xúc với các mao mạch đang hoạt động, ở người là 90 m^2, nhưng bình thường không phải tất cả các phế bào đều hoạt động do đó khi lao động khả năng khuếch tán mới được sở dụng tối đa (hình 3)

2. Màng khuếch tán: chất khí muốn được khuếch tán vào máu phải qua 1 lớp màng phế bào- mao mạch, dày 4µm gồm các lớp màng phế bào, dịch khe tế bào, nội mạc mao mạch, huyết tương, màng hồng cầu (hình 4)

3. Hệ số khuếch tán: chất khí trong môi trường máu muốn được khuếch tán qua lớp màng phế bào- mao mạch phải phụ thuộc vào độ hòa tan, độ hòa tan của CO_2 khoản 20-25 lần lớn hơn độ hòa tan của O_2 do đó ít gặp các trường hợp giảm khả năng khuếch tán của CO_2. Chất khí được khuếch tán từ vùng có áp lực cao đến vùng có áp lực chất khí thấp hơn , như vậy hệ số khuếch tán của O_2 bằng số lượng O_2 hấp thu trong 1 phút/pO_2 phế bào- pO_2 mao mạch phổi, bình thường khoảng 15-25 ml/mmHg/phút.

Rối loạn khuếch tán có thể gặp ở các trường hợp bệnh lý có giảm diện khuếch tán (viêm phổi, tràn khí, tràn dịch…), làm dày màng phế bào (trương phế nang, hen, xơ phổi…) hoặc làm dày màng mao mạch (xơ mạch máu phổi…). Khả năng khuếch tán tối đa giảm dần theo tuổi có thể là do giảm số lượng mao mạch phổi và quá trình xơ hóa ở người già. Rối loạn khả năng khuếch tán thường dẫn tới giảm paO_2 và giảm độ bão hòa O_2 (SaO_2), máu động mạch gây thiếu O_2 nhưng ít ảnh hưởng tới $paCO_2$.

C –RỐI LOẠN TUẦN HOÀN MAO MẠCH PHỔI

Có thể thay đổi ở mức độ khác nhau tùy theo tính chất và diễn biến của bệnh:

1. Tăng áp lực của mao mạch phổi:

Bình thường các mao mạch phổi rất mỏng, tổ chức đệm ít nên dễ bị giãn và ứ máu. Trong bệnh lý, suy tim trái gây giãn mao mạch và ứ máu ở phổi, có thể dẫn tới tăng áp lực các mao mạch phổi gây trở ngại và ảnh hưởng tới tim phải; bệnh hen phế quản có thể gây chèn ép tuần hoàn mao mạch phổi, ảnh hưởng tới tim phải dẫn đến trạng thái “tâm phế mãn”.

2. Phù phổi:

Bình thường huyết áp tại các mao mạch phổi rất thấp, chỉ bằng 1/7 huyết áp động mạch (14-20 mmHg) do đó ở đấy áp lực keo thường lớn hơn áp lực máu nên có tác dụng giữ nước khỏi thoát ra và làm phế nang luôn khô ráo. Trong các trường hợp bệnh lý, khi có giãn mạch ứ máu, áp lực tại các mao mạch phổi tăng cao hơn so với áp lực keo, đồng thời tình trạng thiếu oxy gây tăng

http://tieulun.hopto.org

tính thấm mao mạch nên chất dịch huyết tương tràn vào trong phế nang gây phù phổi.
3. Biến đổi hệ số thông khí dòng máu mao mạch phổi hay hệ số hô hấp thông khí 3,5-4 lit cũng được tưới một lượng máu tương ứng 4-4,5 lit máu/phút, như vậy có một sự cân bằng giữa hô hấp và tuần hoàn. Trong trường hợp bệnh lý, cân bằng này có thể bị rối loạn theo hai hướng: nếu một vùng phổi được thông khí tốt, nhưng tuần hòan máu bị rối loạn hoặc không có (tắc mạch, huyết khối) thì vùng đó sẽ tương đương với một khoảng chết, paO_2 và SaO_2 giảm,$paCO_2$ tăng. Ngược lại, vùng được máu chảy qua đầy đủ nhưng thông khí bị rối loạn hoặc không có (các bệnh lý phổi) sẽ tương đương với một "shunt" và paO_2 giảm nhưng $paCO_2$ ít ảnh hưởng và cond pgụ thuộc vào các khu vực đào thải bù và khả năng khuếch tán của CO_2.
4. Biến đổi thành phần khí của máu :
Trong các bệnh lý của phổi, thành phần khí của máu bị thay đổi rõ rệt :
- paO_2 giảm dưới mức trung bình (100- 104 mmHg).
- Nồng độ O_2 máu động mạch giảm (bình thường 20,3 ml/100ml máu).
- SaO_2 giảm dưới mức bình thường (95-97%).
- $paCO_2$ máu có thể giảm dưới mức bình thường (40 mmHg) gây tình trạng nhược thán, và làm tăng pH máu, nhiễm kiềm hơi hoặc $paCO_2$ tăng cao gây tình trạng ưu thán, giảm pH máu và nhiễm toan hơi.

III. NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA RỐI LOẠN HÔ HẤP NGOÀI

Rối loạn hô hấp ngoài có thể phát sinh do nhiều nguyên nhân khác nhau :

A. DO RỐI LOẠN CHỨC NĂNG ĐƯỜNG HÔ HẤP

TRÊN VÀ KHÍ, PHẾ QUẢN

Thường gặp hai hình thái bệnh lý chính : viêm và tắc.
- Viêm mũi, khí phế quản: do viêm nên có biểu hiện phù nề niêm mạc, tăng tiết niêm dịch gây khó thở, đờm kích thích các thụ cảm niêm mạc hô hấp gây hắt hơi, sổ mũi, ho… ở mức độ nhất định có thể ảnh hưởng tới thông khí phút, thông khí phế bào và khả năng hô hấp.
- Hẹp, tắc đường khí đạo, phế quản: gây rối loạn thông khí, khó thở vào và tắc hoàn toàn thường gây ra hiện tượng ngạt thở, nguy hiểm đến tính mạng nếu không cấp cứu kịp thời.
1.Ngạt.
- Là hiện tượng tắc nghẽn hoàn toàn đường lưu thông khí đạo gây thiếu O_2 và ứ đọng CO_2 máu, dẫn tới suy sụp chức năng toàn bộ cơ thể và chết nếu không kịp thời có biện pháp cấp cứu hợp lý. Ngạt cấp diễn ở dộng vật thực nghiệm thường gây chết động vật rất nhanh, từ 3- 6 phút.
a) Nguyên nhân gây ngạt do 3 nhân tố chính:
- Do không khí thở không thay đổi (ngạt trong phòng kín, sập hầm…)
- Do tắc nghẽn hoàn toàn đường lưu thông khí đạo: tắc dị vật (ở trẻ em), phù nề thanh quản, co thắt, bóp cổ…
- Do phế nang bị tràn ngập nước: chết d8uối, phù phổi cấp…
b) Diễn biến của ngạt : thường qua 3 giai đoạn: (hình 5)

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn I: đường lưu thông khí đạo bị tắc nghẽn nên thiếu O_2 ứ đọng CO_2 gây kích thích phản xạ, hưng phấn các trung tâm hô hấp và vận mạch, biểu hiện hô hấp nhanh và sâu, thì thở vào kéo dài, nhanh và mạnh, huyết áp động mạch tăng rất cao có tác dụng bù đắp.
- Giai đoạn II: bù đắp bất lực thiếu O_2 và ứ đọng CO_2 nhiều gây ức chế trung tâm hô hấp, thở chậm lại, nông, rồi đình chỉ, huyết áp động mạch cũng giảm dần, tim đậo chậm do thần kinh phế bị kích thích và hệ thần kinh trung ương cũng bị rối loạn, mất ý thức, có thể xuất hiện co giật toàn thân, và vãi ỉa, đái do hệ cơ trơn bị co thắt bất thường.
- Giai đoạn III: ức chế sâu sắc và kiệt quệ các trung tâm thần kinh các phản xạ mất, đông tử giãn, hô hấp hoàn toàn đình chỉ, tim đập chậm, yếu dần, huyết áp tụt nhanh, tim ngừng đập.
Như vậy chết do ngạt là hậu quả của thiếu O_2 trầm trọng và ứ đọng CO_2 máu gây chèn ép các trung tâm thần kinh , trong trường hợp này $paCO_2$ có thể tăng tới 80mmHg cho nên trong cấp cứu ngạt chủ yếu là phải làm hô hấp nhân tạo hoặc thổi ngạt để loại thải CO_2 trừ bỏ các nguyên nhân gây chướng ngại đường hô hấp, cung cấp O_2 nhưng không nên dùng O_2 nguyên chất ngay vì sẽ làm mất phản xạ thở bù đắp với trạng thái thiếu O_2.
2.Hen phế quản:
Là một bệnh dị ứng do kháng thể loại reagin, gây co thắt hệ thống phế quản mà biểu hiện lâm sàng chủ yếu là các cơn khó thở, đặc biệt là ở thì thở ra.
Nguyên nhân và bệnh sinh:
- Do các dị nguyên có trong hoàn cảnh sinh hoạt và lao động bình thường như bụi nhà, phấn hoa, cây cỏ, khí hậu, chất đất…
- Do dị ứng sau nhiễm khuẩn, thường gặp sau các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp , tai-mũi-họng, đặc biệt sau viêm xoang(60,4%)
Về bệnh sinh của hen, cần chú ý các yếu tố di truyền(có tới 51,8% con cái mắc bệnh do di truyền từ bố hoặc mẹ), và yếu tố thần kinh (hen có thể phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện và thường xuất hiện ban đêm khi trung khu vỏ não bị ức chế không kiềm chế được các trung khu thực vật dưới vỏ não).
Các rối loạn hô hấp trong hen:
- Cơn hen thường phát sinh do tác dụng của dị nguyên gây kết hợp kháng nguyên kháng thể giải phóng các chất hóa học trung gian như histamin, bradikinin, prostaglandin…kích thích các sợi ly tâm của thần kinh phế vị gây co thắt hệ cơ trơn và phế quản, tăng tiết niêm dịch, phù nề và viêm các niêm mạc phế quản dẫn tới các cơn khó thở ra, bệnh nhân rất khó thở như lồng ngực bị đè ép, thường phải ngồi dậy để cố thở, mặt xanh tím, tiết nhiều đờm rãi, thông khí tế bào giảm, dung tích sống giảm, VEMS và hệ số Tiffeneau giảm, lượng cặn tăng. Tần số các cơn hen, thời gian kéo dàicủa các cơn phụ thuộc vào tính chất của bệnh, thường nặng và cơn kéo dài ở người trưởng thành (hình 6).
- Hen lâu ngày có thể làm giảm tính đàn hồi của tổ chức phổi gây tình trạng trương phế nang, niêm mạc phế quả phì đại gây trạng thái "phổi bế" cả khi bình thường. Phế bào căng, luôn đè ép vào mao quản, làm trở ngại tuần hoàn phổi, gây tăng huyết áp động mạch phổi, tâm thất phải

http://tieulun.hopto.org

tăng cường hoạt động lâu dài có thể dẫn tơi suy tim phải được gọi là "tâm phế mãn". Cơn hen ác tính là do tắc toàn bộ các phế quản nhỏ có thể gây suy hô hấp, rất nguy hiểm nếu không cấp cứu kịp thời.

B- DO RỐI LOẠNCHỨC PHẬN CÁC PHẾ BÀO

Phế bào có thể bị tổn thương, hoại tử nhu mô (viêm phổi, lao…) bị mất khả năng hoạt động (trương phế nang, xẹp phổi…) hoặc bị tràn ngập chất dịch (phù phổi …)

1.Viêm phổi.

Là một trạng thái bệnh lý phổ biến trong nhân dân cũng như rong quân đội, chiếm 49,3% trong tổng số bệnh hô hấp, 17% trong tổng số các bệnh nội khoa.

a)Nguyên nhân và bệnh sinh:

- Do nhiễm khuẩn: phế cầu, liên cầu và một số virut thường có sẵn trong đường hô hấp, dưới tác dụng của các yếu tố thuận lợi (lạnh, mệt mỏi) làm giảm sức đề kháng của cơ thể tạo điều kiện cho bệnh phát sinh.
- Do nguyên nhân miễn dịch: thiếu gamma- globulin loại IgA làm giảm khả năng thực bào chống nhiễm khuẩn đường hô hấp.
- Do các nguyên nhân thời chiến: bỏng, hơi độc chiến tranh, chấn thương gây ứ máu ở phổi, gây tắc mạch do nhồi máu hay tổ chức thối nát từ vết thương đưa tới, hoặc cũng có thể do phản xạ từ các bộ phận khác gây ứ máu và rối loạn tuần hoàn ở phổi (vết thương sọ não. vết thương bụng…)

b) Rối loạn hô hấp trong viêm phổi :

- Khó thở, thở nông và nhanh do tổ chức phổi bị viêm, tăng tiết dịch di phòng trong phế bào gây tăng hưng phấn các cảm thụ phế bào ức chế làm thì thở vào sớm bị ức chế đồng thời diện hô hấp và khuếch tán khí cũng giảm. Hậu quả là thông khí phế bào giảm, dung tích sống cũng giảm gây tình trạng thiếu oxy.
- Máu qua vùng phổi bị viêm không được bão hòa đầy đủ oxy nên độ bão hòa oxy của máu giảm rõ rệt (có khi chỉ còn 70%). Thành phế nang bị phù nề dày nên càng ảnh hưởng đến khả năng khuếch tán của phổi.
- Do các khu vực làm tăng thông khí bù đắp nên thường không có ưu thán. Thiếu oxy, xanh tím và ưu thán rõ chỉ gặp ở các trường hợp có kèm viêm phế quản (phế quản - phế viêm) các phế quản nhỏ bị viêm, phù nề, bịt kín các dịch nhày hoặc co thắt các phế quản nhỏ.

2. Phù phổi cấp (OAP)

Là một cấp cứu nội khoa số do phế bào và chất đệm khe bị tràn đầy huyết tương gây ngạt thở.

a) Nguyên nhân và bệnh sinh:

- Do biến chứng của suy tim trái, và tim phải do một lý do nào đó (lo nghĩ, gắng sức, truyền dịch nhiều, kích thích của chất độc…) tăng cường hoạt động, tổng một lượng máu quá nhiều lên phổi gây ứ máu và thoát dịch vào các phế bào.
- Do nhiễm độc (hơi ête, hơi độc chiến tranh, nitrat bạc, độc tố vi khuẩn…) làm tổn thương màng phế bào mao mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Do thần kinh: gây co thắt mao mạch, tăng huyết áp vòng tiểu tuần hoàn.

b) Rối loạn hô hấp trong OAP:

- Khó thở dữ dội và ngày càng tăng do máu tiếp tục được tống lên phổi, gây tăng cường ứ máu, tăng tính thấm mao mạch phổi nên dịch huyết tương được tràn vào trong phế nang ngày càng nhiều. Biểu hiện lâm sàng là các tiếng rên ướt ngày càng nhiều ở cả 2 bên phổi. Thông khí phế bào, các dung tích phổi, khả năng khuếch tán ngày càng giảm rõ rệt gây tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng.
- Huyết áp động mạch ngày càng giảm do máu bị ứ ở các mao mạch phổi, dịch huyết tương tràn vào các phế nang nên lượng máu về tim trái giảm sút. Thường chết trong tình trạng khó thở nghiêm trọng, huyết áp động mạch tụt nhanh, vật vã, miệng và mũi trào ra những dịch lẫn bọt màu hồng.

Trong cấp cứu phù phổi cấp phải nhanh chóng hạn chế lưu lượng máu từ tim tống lên phổi (chích máu, garo, bơm oxy áp lực cao…) ngăn cản tiết dịch vào trong phế bào, đồng thời phải cải thiện hoạt động của tim (trợ tim), hạn chế hoạt động và làm giảm nhu cầu oxy của cơ thể, làm giảm các kích thích gây phản xạ co thắt tuần hoàn phổi (dùng morphin…)

RỐI LOẠN CHỨC PHẬN CÁC PHẾ MẠC

Thường gặp là các bệnh viêm và tràn dịch, tràn khí phế mạc.

TRÀN KHÍ PHẾ MẠC

Còn gọi là tràn khí ngực, là hiện tương bệnh lý khi có thông khí lọt vào khoang phế mạc làm ảnh hưởng tới chức năng hô hấp của phổi.

a)Nguyên nhân và sinh bệnh:

- Ngoai khoa thường do các vết thương lồng ngực, có thể chia thành tràn khí kín khi vết thương đã được bịt kín, áp lực trong khoang phế mạc thấp hơn áp lực bên ngoài, như vậy tràn khí có hạn chế , tràn khí mở khi khoang phế mạc thông và áp lực ngang với áp lực bên ngoài và tràn khí van khi áp lực bên trong khoang phế mạc cao hơn, và khi thở ra lỗ hổng được tổ chức bịt kín, không khí chỉ vào mỗi ngày một tăng mà không thoát ra được.
- Nội khoa, thường do lao,có thể gặp trong áp-xe phổi, ung thư phổi, không khí từ các phế nang bị tổn thương tràn vào khoang phế mạc.

b) Rối loạn hô hấp trong tràn khí ngực:

- Phế mạc bị tràn khí sẽ đè ép vào phổi làm giảm diện hô hấp và gây trở ngại cho hoạt động của phổi. Tình trạng này kích thích phản xạ các cảm thụ phổi và phế mạc gây tăng hô hấp để bù đắp cho nên với tràn khí kín và hạn chế, bệnh nhân có thể chịu đựng được mà ít ảnh hưởng tới sinh hoạt (ép phổi trong điều trị lao)
- Tràn khí nặng và đột ngột có thể gây sốc phế mạc. Phổi bị đè ép mạnh, co nhỏ lại ở rốn phổi, giảm diện hô hấp, khuếch tán quá nhiều sẽ dẫn tới khó thở dữ dội và thiếu oxy nghiêm trọng. Các mạch máu phổi bị chèn ép ảnh hưởng đến hoạt động tim, huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch tăng. Bệnh nhân có thể chết do khó thở trầm trọng, huyết áp hạ nhanh, phổi xẹp, hoạt động phổi lành cũng bị hạn chế, trung thất bị chèn ép, tim không hoạt động được.

http://tieulun.hopto.org

Hậu quả của tràn khí có thể là viêm, tràn dịch thanh huyết, tràn dịch máu hoặc mủ .Trường hợp nặng, khi khỏi còn để lại hội chứng dày dính phế mạc ảnh hưởng lâu dài đến chức năng của phổi.

IV. SUY HÔ HẤP (SUY THỞ)

Cũng như với các cơ quan hệ thống khác, tình trạng chung của rối loạn chức năng hô hấp ngoài được gọi là suy hô hấp hay suy thở. Như vậy, suy hô hấp là tình trạng bộ máy hô hấp ngoài không đảm bảo được chức năng cung cấp oxy và đào thải CO_2 trong các điều kiện bình thường và bất thường của cơ thể, biểu hiện bằng biến đổi rõ rệt thành phần khí của máu với những dấu hiệu hô hấp ngoài.

1.Nguyên nhân và bệnh sinh của suy hô hấp:

- Do hậu quả của các bệnh lý về phổi và phế mạc (rối loạn thông khí, khuếch tán…)
- Do hậu quả của các bệnh như tổn thương dây thần kinh (ngộ độc thuốc ngủ, chấn thương sọ não, bệnh lý tim mạch (suy tim…), bệnh lý ngoại khoa (sóng nổ, vùi lấp, chấn thương hoặc bỏng ở lồng ngực…).

2.Biểu hiện chủ yếu của suy hô hấp :

- Khó thở là dấu hiệu phát hiện đầu tiên, giai đoạn đầu là khó thở không tương ứng với nguyên nhân và chỉ xuất hiện khi lao động (suy hô hấp tiềm tàng). Sau đó khó thở xuất hiện cả khi làm việc nhẹ và cả khi nghỉ ngơi (suy hô hấp rõ rệt).
- Biến đổi thành phần khí của máu:

+ paO_2 giảm tới 92mmHg, nặng, cấp tính có thể dưới 50mmHg.
+ SaO_2 giảm dưới 94%, nặng và cấp tính giảm dưới 70%.
+ $paCO_2$ tăng thêm 44mmHg, nặng, cấp tính tăng trên 80mmHg.

- Rối loạn các chức năng hô hấp ngoài: thông khí và khuếch tán đều giảm, nhiễm toan ứ đọng CO_2 và các sản phẩm axit của chuyển hóa, xanh tím. Cuối cùng suy hô hấp có thể kết hợp với suy tim làm cho quá trình bệnh lý ngày càng nghiêm trọng.

58. BỆNH LÝ DI TRUYỀN Ở NGƯỜI

ĐỖ HOÀNG DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÝ DI TRUYỀN Ở NGƯỜI

Di truyền là môn học nghiên cứu những quy luật chuyển tiếp, những đặc điểm (tính trạng) giữa các cơ thể cùng chung nguồn gốc huyết thống từ thế hệ này sang thế hệ khác. Con cháu có những đặc điểm về hình dạng bên ngoài, cũng như về cấu trúc, chức năng bên trong cơ thể giống như ông bà, cha mẹ.

Khả năng biến dị, di truyền cũng là một đặc điểm của cơ thể sống, thế hệ con cháu cũng có thể

http://tieulun.hopto.org

có những dấu hiệu khác với ông bà, do tính di truyền ở thể ẩn hoặc do ảnh hưởng của các yếu tố ngoại cảnh tác động lên cơ thể đang phát triển.
Cơ sở của tính di truyền là các yếu tố nội di truyền hay các chất liệu di truyền : axit deoxyribonucleic (ADN) trong các gen nằm trên nhiễm sắc thể (chromosome) của nhân tế bào. các protit cơ thể được tổng hợp ở ribosom ngoài bào tương, còn ADN lại chủ yếu nằm trong nhân tế bào, vậy làm sao truyền đạt được thông tin di truyền ? Caperson đề ra công thức nổi tiếng "ADN – ARN – protit" , chứng minh rằng ADN không phải là trực tiếp mà làm nhiệm vụ chỉ huy , định hướng qua ARN. Mật mã di truyền được sao chép lại một cách chính xác những chi tiết tinh vi nhất của cấu trúc thông qua ARN thông tin (mARN) có sự tham gia của hệ thống men , cho nên những sai sót của quá trình sao chép thông tin di truyền , tức các biến dị, xảy ra một lần nào đấy rồi thì sau này, những sai sót đó có thể được sao chép lại và truyền đúng như vậy cho thế hệ sau. Điều này soi sáng một phần cho nguyên nhân và bệnh sinh một số bệnh di truyền trong y học.
Sự phát triển và phát sinh các bệnh lý di truyền phụ thuộc vào sự liên quan giữa 2 yếu tố :
- sự biến dị những yếu tố nội di truyền (ADN, gen, chromosome).
- Tác dụng của mội trường ngoài.
Trong sự phát sinh của bệnh di truyền, môi trường ngoài có một vai trò rất lớn. ảnh hưởng của môi trường ngoài có thể tạo điều kiện cho bệnh phát sinh, và ngược lại, có thể ngăn trở sự xuất hiện của các dấu hiệu bệnh lý của bệnh di truyền. Từ những ý trên, ta có khái niệm :
1. Bệnh di truyền chính thức là các bệnh di truyền phát sinh do kết quả của những biến đổi bệnh lý của các yếu tố nội di truyền (ADN, gen, chromosome). Sự phát sinh bệnh và sự xuất hiện các dấu hiệu bệnh lý phụ thuộc chặt chẽ vào sự có mặt của các "gen bị biến dị" như bệnh hemophili, bệnh huyết cầu tố, bệnh loạn dưỡng sụn (chondrodystrophie), bệnh mù màu (daltonisme), bệnh thất điều tiểu não, vv...
2. Bệnh di truyền do có sẵn những yếu tố bẩm di truyền (praedispositio). Trong trường hợp này, bệnh phat sinh phụ thuộc vào sự liên quan giữa các yếu tố di truyền và môi trường bên ngoài , và khả năng xuất hiện các dấu hiệu bệnh lý không nhất thiết phải phụ thuộc vào gen biến dị tương ứng mà ở mức độ nào đó bị biến đổi do ảnh hưởng của môi trường bên ngoài. Như bệnh đái tháo đường, bệnh xơ vữa động mạch, bệnh thống phong (Goutte hay arthritis urica) . yếu tố bẩm di truyền của một số bệnh nào đó biểu hiện bằng trạng thái biên đổi các phản ứng bình thường đối với một tác động bên ngoài đã được xác định, thí dụ trong bệnh đái tháo đường , yếu tố này được biểu hiện bằng một phản ứng không bình thường đối với glucoza (đường biểu hiện glucoza bệnh lý) mặc dù lúc đó đái tháo đường chưa phát sinh. Cho nên trong các trường hợp này , yếu tố di truyền chỉ làm nhiệm vụ hình thành cơ địa, tạo điều kiện cho bệnh phát sinh khi có các yếu tố bên ngoài phù hợp (rối loạn dinh dưỡng, thay đổi chuyển hoá, tinh thần căng thẳng, vv...) và do đó bệnh thường phát sinh muộn trong quá trình sông khi cơ quan, tổ chức hoặc chức năng đã phát triển đầy đủ. Không nên nhầm bệnh di truyền với bệnh bẩm sinh ở chỗ bệnh bẩm sinh bị mắc bệnh lây truyền ngay từ trong bào thai (thí dụ bệnh giang mai) hoặc từ

http://tieulun.hopto.org

lúc đứa trẻ mới sinh (lao), nhưng nếu người mẹ bị bệnh mang thaicó các biện pháp dự phòng chu đáo thì đứa trẻ sinh ra tách khỏi người mẹ vẫn bình thường không bị lây bệnh. Bệnh di truyền nhất thiết phải có biến dị bệnh lý gây biến đổi các cấu trúc phân tử bên trong cơ thể nên còn gọi là "bệnh lý phân tử" (Pauling), và bệnh có thể bẩm sinh. Pháy sinh ngay trong giai đoạn bào thai hoặc trẻ sơ sinh (một số thể sứt môi, thừa ngón, câm điếc bẩm sinh, hemophili, vv...) hoặc cả ở tuổi đã trưởng thành (một số bệnh đái tháo đường , bệnh thống phong, chứng múa giật, vv...).

II. NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA NHỮNG BỆNH LÝ DI TRUYỀN

Nguyên nhân chủ yếu và trực tiếp của bệnh lý di truyền là các biến dị bệnh lý, tức các thay đỏi có tính chất đột biến các yếu tố di truyền của cơ thể gây nên do :

1. Các yếu tố lý học : tia xạ như tia alpha, beta, gamma liều lớn hoặc liều nhỏ nhưng kéo dài. Tia Rơn-ghen, tia vũ trụ, tia cực tím, siêu âm cũng có thể gây biến dị ở động vật.

2. Các yếu tố hoá học : các chất độc hoá học như fomalin, hydroxit, mù tạc nitơ, các chất chống chuyển hoá như 6MP, ame amethopterin, các chất độc chiến tranh loại trừ sâu diệt cỏ như 2-4-5 T, DDT,CT, thức ăn bị nấm , mốc ...

3. Các yếu tố sinh học như nhiễm virut (phụ nữ có thai mắc các bệnh sởi, sốt vàng, herpes, ... thường hay có con dị dạng)

Ngoài ra còn một số yếu tố ảnh hưởng như rối loạn dinh dưỡng : thiếu một số axit amin cần thiết, thiếu sinh tố, rối loạn cân bằng nội tiết, mứ cảm thụ với các mầm (các dị tật dễ tạo được đối với mắt, não, các chi là các mầm của ngoại bì và ống thần kinh, còn với các mần của nội và trung bì thì không gây được) và mức cẩm thụ của các cá thể, giống, loài, ...

Các biến dị bệnh lý làm thay đổi cấu trúc phân tử của ADN , làm sai lệch các mã di truyền, kết quả là làm thay đổi một số đặc điểm của cơ thể và phát sinh các dấu hiệu bệnh lý nhất định đặc hiệu cho từng loại bệnh lý di truyền như :

- Những dị tất của cấu trúc cơ thể và nội tạng : thừa ngón, dính ngón, sứt môi, tật nhỏ đầu, dị dạng lồng ngực, tim, phổi , vv...
- Những biến đổi các chức năng sinh lý của cơ thể : cao huyết áp, mù màu, quáng gà bẩm sinh, vv...
- Những biến đổi về chuyển hoá vật chất : các bệnh di truyền về rối loạn men như phenylaxeton niệu, chứng bạch tạng, bệnh đái tháo đường.

Các biến dị bệnh lý có thể ảnh hưởng tới gen (biến dị gen) hoặc ảnh hưởng tới chromosome (biến dị chromosome hay bệnh chromosome).

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA NHỮNG BIẾN ĐỔI DI TRUYỀN CỦA GEN

Gen là một đoạn nhỏ ADN nằm trên chromosome của nhân tế bào. Mỗi gen quyết định một tính trạng của cơ thể và được di truyền từ thế hệ này sang thế hệ khác theo những quy luật tinh vi nhất định. Mỗi gen được coi như một đơn vị chức phận chỉ huy sự tổng hợp một protit hay men , và mọi biến dị của gen đều ảnh hưởng tới số lượng hoặc chất lượng sản phẩm, gây thay đổi cấu trúc của protein, hoạt tính của men được tổng hợp dưới sự kiểm soát của gen đó. Mỗi

http://tieulun.hopto.org

gen điều khiển sự hoạt động của một hay nhiều men, đột biến gen làm các men ngừng hoạt động , bị chặn lại ở một điểm nhất định trên dây truyền tổng hợp nên biến dị bệnh lý có thể làm thay đổi bản chất một sắc tố, tính đặc hiệu của một kháng nguyên, hoặc biến đổi khả năng tổng hợp một axit amin, một protit đặc hiệu nào đó.
Jacop.F và Mono.J (1961) trên cơ sở nghiên cứu chi tiết sự tổng hợp một số men vi khuẩn đã đè ra một thuyết về hoạt động của gen , tức là mối quan hệ giữa sự mở và hãm gen (cảm ứng và chèn ép) trong cơ chế tổng hợp protit. Sơ đồ tổng quát như sau :
Các gen cấu trúc có chức năng xác địng trình tự các axit amin để tổng hợp một protein hay một men nào đó theo mẫu đã định. Thông thường các gen cấu trúc xếp thành từng nhóm (X,Y,Z), nằm ở đầu nhóm gen cấu trúc là một đoạn di truyền đã được biệt hoá gọi là gen khởi động O (operator) tất cả tạo thành một Operon. Muốn tổng hợp một số men hoặc protein nào đó phải có mặt chất cảm ứng là một chất nền đặc hiệu tương ứng với sản phẩm . Đồng thời có một hiện tượng ngược lại : hiện tượng chèn ép do các chất chèn ép hay chất kìm hãm có sẵn trong tế bào. Chất này bị khử hoạt khi có mặt chất cảm ứng trong môi trường. Do tác dụng tương hỗ này, Jacop và Mono đề xuất một loại gen gọi là gen điều hoà và giả thiết rằng những gen điều hoà này kiểm tra sự tổng hợp các chất chèn ép trong tế bào. khi gen điều hoà bị đột biến thì sự tổng hợp một loại mrn hay protein sẽ bị thay đổi tốc độ, ngừng lại gây thiếu hụt số lượng hoặc sản xuất với tốc độ vô tổ chức gây thành bệnh. Như vậy, biến dị bệnh lý có thể xảy ra:
- ở gen cấu trúc thì có thể sản phẩm tổng hợp ra sẽ bị biến đổi về chất, tức là thay đổi về cấu trúc hình thái và cả chức phận của protein, hoặc thay đổi hoạt tính sinh lý của men.
- ở gen điều hoà thì tốc độ tổng hợp sẽ bị thay đổi gây nên biến đổi về số lượng protein hoặc men đó : thiếu hoặc thừa quá mức, sản xuất vô tổ chức , lan tràn, vv...
- ở gen khởi động do tác dụng của chất chén ép sẽ kìm hãm cùng một lúc tác dụng của toàn bộ nhóm gen cấu trúc.

A – MỘT SỐ BỆNH DI TRUYỀN DO BIẾN DỊ GEN THƯỜNG GẶP

1. bệnh huyết cầu tố (hemoglobinose)

Là những bệnh di truyền do rối loạn tổng hợp huyết cầu tố bình thường, biến dị gen gây xuất hiện các loại huyết cầu tố bệnh lý khác nhau (đã phát hiện trên 50 loại huyết cầu tố bệnh lý trên nhiều vùng địa dư khắp thế giới),
- Bệnh huyết cầu tố S : năm 1949 Pauling công bố nghiên cứu về một loại huyết cầu tố bất thường chiết xuất từ hồng cầu các bệnh nhân thiếu máu có hồng cầu hình liềm. huyết cầu tố bình thường của người là huyết cầu tố A (HbA) là một protein kích thước trung bình , phân tử lượng 66700, gồm 4 bãn đơn vị là 4 chuỗi polypeptit cuộn lại một cách phức tạp : 2 chuỗi alpha và 2 chuỗi beta. Về hoá học, giữa HbA và Hb bệnh lý S chỉ có một khác nhau duy nhất là : biến dị xảy ra ở chuỗi polypeptit 4, chuỗi beta trong đó vị trí axit amin thứ 6 lẽ ra là glutamin có tích điện vì sai sót biến dị nên bị thay thế bằng valin không tích điện. Sự thay đổi này tạo thành một huyết cầu tố bệnh lý : HbS, cấu trúc thay dổi thì hình dáng, chức năng hồng cầu cũng bị thay đổi, hồng cầu thành hình liềm, dễ bị kết dính với nhau gây huỷ hồng cầu và có thể làm tắc các

http://tieulun.hopto.org

mạch máu , giảm phân áp oxy máu gây trạng thái thiếu oxy nghiêm trọng nên còn gọi là bệnh thiếu máu huyết tán có hồng cầu hình liềm.
- Bệnh huyết cầu tố F : trong máu thai nhi và trẻ sơ sinh , hồng cầu mang huyết cầu tố F , tức là huyết cầu tố bào thai gồm 2 chuỗi alpha và 2 chuỗi gamma. Khi đứa trê ra đời, yêu cầu hô hấp và sự tăng phân áp oxy máu là tín hiệu thay thế HbF bằng sự tổng hợp HbA, cho nên chỉ sau vài tuần, hàm lượng HbF sụt xuống nhanh chóng và tổng hợp HbA cũng nhanh chóng tăng lên, đến cuối năm thứ 2 thì hầu như hoàn toàn không còn HbF . biến dị gây ức chế tổng hợp HbA , tổng hợp chuỗi beta bị chất chèn ép kìm hãm nên trong máu vẫn tồn tại HbF với tỉ lệ cao, hồng cầu có hinhd phồng ở giữa, hình bia nên dễ bị huỷ, gây thiếu máu.

2. Bệnh di truyền về chuyển hoá .

Là những bệnh di truyền do rối loạn tổng hợp các men chuyển hoá của tổ chức. Khi các gen men bị biến dị sẽ gây những biến đổi bệnh lý về số lượng (thiếu men) hoặc chất lượng (giảm hoạt tính men) do đó các phản ứng sinh hoá bị ức chế dẫn tới rối loạn chuyển hoá và biến đổi các chức phận của cơ thể. Hiện nay đã phát hiện trên 40 bệnh di truyền về chuyển hoá (Garrod, 1962).
- các bệnh rối loạn chuyển hoá phenylalanin (hình 1)
Bệnh có thể biểu hiện ở nhiều khâu khác nhau :
Biến dị ở khâu thiếu hụt men parahydroxylaza nên phenylalanin không chuyển hoá thành tyrosin được, ứ lại và thoái biến cho các thể phenylxeton đào thải qua nước tiểu gây bệnh phenylxeton niệu.
Biến dị ở các khâu thiếu hụt men tyrosin transaminaza gây bệnh tyrosin ; thiếu men hômgentisicaza gây bệnh âncpton niệu ; và thiếu men tyrorinaza, DOPA không được chuyển hoá thành sắc tố nên gây bệnh bạch tạng.
Bệnh đái tháo đường : một số bệnh đái tháo đường có tính chất di truyền do biến dị các gen tổng hợp insulin của tuỵ đảo gây thiếu hụt insulin hoặc tổng hợp insulin không có hoạt tính.
Các bệnh di truyền do rối loạn protein huyết tương : do thay đổi một hay nhiều nucleotit dẫn đến thay đổi axit amin và từ đó thay đổi cấu trúc và chức năng protein : các bệnh loạn globulin miễn dịch (thiếu albumin, thiếu gamma globulin bẩm sinh, thiếu haptoglobin, vv...) ; các bệnh rối loạn đông máu do thiếu các yếu tố chống chảy máu A,B, các bệnh loạn fibrinogen máu, vv...

B – CÁC KIỂU TRUYỀN BỆNH DI TRUYỀN DO BIẾN DỊ GEN

Hầu hết các bệnh di truyền đều thuộc loại biến dị gen, có thể truyền bệnh cho thế hệ sau bằng nhiều dạng :

1. di truyền bệnh lý theo kiểu trội : do gen bệnh lý là những gen trội nên bệnh thường xuất hiện với những dấu hiệu bệnh lý rõ rệt biểu hiện ra bên ngoài. vì mỗi đôi nhiễm sắc thể có những đôi gen tương ứng (đôi gen alen) mà một là của bố, một là của mẹ. Nếu chỉ có bố hoặc mẹ bị bệnh truyền gen bệnh trội “dị hợp tử”thì phân bố giữa con mắc bệnh và con bình thường là 1/1. những con bình thường này nếu lấy vợ hoặc lấy chồng bình thường thì thế hệ sau hoàn toàn bình thường. nếu cả hai bố mẹ đều truyền gen bệnh trội “đồng hợp tử” thì thường thai sẽ chết

http://tieulun.hopto.org

sớm hoặc con cái sinh ra đều mắc bệnh nặng, khó nuôi sống. Cũng có một số bệnh di truyền trội không xuất hiện ở thế hệ này mà tới thế hệ sau nữa mới xuất hiện. Xếp vào loại này có các bệnh teo dây thần kinh thính giác bẩm sinh, cận thị, tật thừa ngón, ngắn ngón (do không phát triển đốt giữa), tật ngắn xương chi (lùn), bệnh múa vờn, ... (hình 2)

2. di truyền kiểu lặn, lép. Do các gen bị biến dị là các gen lặn , bị lấn át, che lấp khi có mặt gen alen của nó nên bị bệnh thường biểu hiện yếu ớt hoặc không biểu hiện ra ngoài, người mang gen bệnh bên ngoài có vẻ khoẻ mạnh, các chức phận cơ thể ít thấy biểu hiện khác thường nhưng vẫn có thể truyền gen bệnh cho các thế hệ sau. Sự truyền bệnh dị hợp tử này có thể tồn tại lâu dài , ngấm ngầm, khó phát hiện. bệnh có thể phát sinh mạnh mẽ khi kết hợp 2 gen bệnh tạo thành những đồng hợp tử bệnh lý. Do đó sự kết hôn cùng huyết thống thường là nguyên nhân gây những biến cố tai hại cho thế hệ sau. Xếp vào loại này có một số thể bệnh sứt môi, dị tật vòm họng, tật nhỏ đầu, các bệnh rối loạn chuyển hoá, bệnh vẩy cá (trẻ sinh ra bị chết đột ngột do thiếu khả năng thở của da), đặc biệt bệnh Tay Sachs với biểu hiện là trẻ ngu đần, không ngồi được, mù, thường chết sớm (hình 3).

3. di truyền bệnh lý theo kiểu trội không hoàn toàn (trung gian).

Khi đôi gen , một bình thường, một biến dị đều là gen trội thì 2 đặc tính bình thường và bệnh lý đều có thể biểu hiện ra ngoài, như vậy bệnh nhân vẫn tương đối khoẻ mạnh dù vẫn mang bệnh. thí dụ các bệnh huyết cầu tố khi số lượng huyết cầu tố bệnh lý không quá nhiều hơn so với huyết cầu tố bình thường.

4. di truyền có liên quan đến giới tính. Do gen bệnh lý là gen lặn và thường nằm ở chromosome giới tính X. thí dụ bệnh hemophili A do biến dị gen gây thiếu yếu tố chống chảy máu A (yếu tố VIII). bệnh thường gặp ở nam giới với tỉ lệ 1/10000 dân. gen lặn kiểm soát bệnh nằm ở chromosome X nam giới là người mắc bệnh và nữ giới thường chỉ truyền bệnh.

- nếu nứ giới mang gen bệnh dị hợp tử thì bệnh thường không biểu hiện ra ngoài , nhưng kiểu di truyền vẫn là XXa (Xa là chromosome giới tính mang gen bệnh)và truyền bệnh được cho thế hệ sau. Nếu nam giới mang gen bệnh thì kiểu di truyền là XaY và biểu hiện bệnh rõ rệt ra ngoài.(hình 4)
- nếu chỉ một bố hoặc mẹ mamh gen bệnh dị hợp tử thì con cái 50% sẽ bị bệnh hoặc mang gen bệnh , cũng với nguyên tắc “nam măc, nữ truyền”, nếu cả hai bố mẹ cùng mang gen bệnh đồng hợp tử thì 75%khả năng con cái bị bệnh , trong đó 25% con trai mắc bệnh rõ rệt (XaY) và 25% con gái đồng hợp tử mắc bệnh (XaXa), 25% con gái dị hợp tử truyền bệnh (XXa). Do đó hôn nhân cùng huyết thống giữa một nam măc bệnh và một nữ truyền bệnh có thể gây nhiều biến cố nguy hiểm, ảnh hưởng lâu dài đến nòi giống. bệnh mù màu (daltoninsme) cũng di truyền theo giới tính và hay gặp nhất là không phân biệt được màu đỏ với màu xanh. Hiện nay người ta đã tính rằng có tới 60 bệnh di truyền có liên quan tới giới tính ở người, đa số là các di vật di truyền của mắt như bệnh quáng gà bẩm sinh, chứng câm điếc bẩm sinh, vv...

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH CÁC BỆNH LÝ DI TRUYỀN DO BIẾN DỊ CHROMOSOME

Phức hợp chromosome hay bộ nhiễm sắc thể bình thường của người gồm 23 đôi , 22 đôi

http://tieulun.hopto.org

chromosome thường và 2 chromosome giới tính. XX ở nữ và XY ở nam. Khi phân chia gián phân giảm số, mỗi tế bào trứng và tinh trùng đều chỉ có 23 chromosome , nữ giới tạo thành các giao tử đồng nhất , đều có một chromosome X, còn nam giới tạo ra các giao tử có chromosome X và Y với tie lệ ngang nhau và sự thụ thai cấu thành một cách ngẫu nhiên các hợp tử XX hoặc XY , điều này giải thích sự cân bằng tất nhiên giữa 2 giống. Và như vậy , các bệnh lý do biến dị gen trên chromosome X thường có nguồn gốc từ người mẹ.

Khi một yếu tố bệnh lý nào đó tác động lên chromosome thì chromosome có thể bị biến dị, chuyển sang một trạng thái bền mới và phát sinh biến dị bệnh chromosome (hình 5) . Để phát hiện bệnh chromosome, người ta thường dùng phương pháp cấy tế bào (có thể xử dụng bất kì loại tế bào nào : tuỷ xương, tế bào máu ngoại vi, da, tế bào sinh dục, vv...) sắp xếp thành bộ nhiễm sắc thể để phát hiện những sai sót về số lượng và chẩn đoán chất lượng của chromosome bằng phương pháp dùng thimidin 3, phát xạ tự động, ... Biến dị chromosome có thể tác động tới các chromosome bình thường hoặc chromosome giới tính.

A – BIẾN DỊ CÁC CHROMOSOME THƯỜNG

1. Biến đổi về số lượng do khi nhiễm sắc thể phân chia nhưng không tách rời và như vậy một giao tử sẽ có một nhiễm sắc thể thừa trong khi giao tử kia lại thiếu. Kết quả là có dị dạng về hình thể và mắc bệnh với số lượng chromosome nhiều hoặc ít hơn bình thường. có trường hợp bộ phận nhiễm sắc thể tăng số lượng quá mứcgọi là đa bội (nhân số từ 2n tới 3n, có khi 4n hoặc hơn). thí dụ bệnh bộ ba hay hội chứng 3 nhiễm sắc thể như bệnh Down có 3 chromosome số 21. các bệnh ung thư thường có bộ nhiễm sắc thể loại bội 50 – 80 chromosome.

2. Biến đổi về chất lượng : nhiễm sắc thể rất dễ dàng bị gãy, vỡ tự nhiên, hoặc dưới tác dụng của các yếu tố lý hoá hoặc sinh học. Khi một nhiễm sắc thể bị gãylại có thể gắn với bản thân nó hoặc gắn với nhiễm sắc thể khác gây những thay đổi về nhiễm sắc thể sau đây :

- hiện tượng mất đoạn (delection) : khi nhiễm sắc thể bị gãy và đoạn gãy bị mất đi như trong bệnh bạch cầu (mất đoạn chromosome 21), bệnh “mèo kêu” do bị dị dạng thanh quản (mất đoạn 1 chromosome nhóm B)
- hiện tượng chuyển đoạn (translocation) do chuyển chỗ một đoạn chromosome này sang một chromosome khác và nhập đoạn (duplycato) do chiều dài của chromosome được tăng cường do lắp thêm một đoạn của chromosome khác (hội chứng 3 gen 21 do một mảnh của nhiễm sắc thể số 14 đến gắn thêm và chromosome 21). (hình 7)
- Hiện tượng đảo đoạn đảo ngược thứ tự trước sau của các gen trong chromosome , hiếm gặp hơn (hình 8).

Còn có thể gặp hiện tượng đồng nhiễm sắc thể và nhiễm sắc thể nhẫn (hình 8ab) trong môi trường nuôi cấy dưới tác dụng của các yếu tố khác nhau. Nói chung các biến đổi này ít gặp và thường không truyền từ thế hệ này sang thế hệ khác như biến dị gen mà thường chỉ phát sinh ở từng thế hệ mà thôi.

3. Một số bệnh có biến dị chromosome thường gặp

- bệnh bộ ba (trisomie) hoặc hội chứng 3 nhiễm sắc thể . hay gặp nhất là bệnh Langdon Down

http://tieulun.hopto.org

hay ngu đần bẩm sinh, đặc điểm là thiểu năng về mặt tinh thần (oligophrenia), có dị dạng : đầu to, mặt ngờ nghệch, gẫy phẳng, mắt xếch xa nhau, chậm lớn, có dị hình xương lồng ngực, thay đổi nét vân tay và hay có tật bẩm sinh ở tim ... Các bệnh bộ ba khác như bộ ba 13, 15, 18 .. thường là trẻ đẻ non, hoặc chết ngay sau khi sinh, có nhiều dị tật, dị hình , quái thai.

- bệnh bạch cầu (leucose) là bệnh ác tính của cơ quan tạo máu, có thể phát hiện những biến đổi chromosome rõ rệt như thừa một số các chromosome nhỡ (các đôi 6 - 12) tạo thành các tế bào ác tính bệnh lý có từ 56 – 60 chromosome. Về chất lượng có hiện tượng mất đoạn một trong đôi chromosome 21 được gọi là 21p (phyladenphia) hoặc thiếu hẳn một chromosome 21.
- các bệnh ác tính khác thường là thừa chromosome hoặc đa bội thể : bệnh Waldenstrom trong máu có hiện tượng tăng các globulin cao phân tử và xuất hiện nhiều tế bào có từ 60 – 80 chromosome với các chromosome ngoại lệ rất to , khác thường. bệnh phóng xạ cấp với nhiều chromosome bị gãy và những rối loạn cấu trúc chromosome khác .

B – BIẾN DỊ CÁC CHROMOSOME GIỚI TÍNH

Nguyên nhân do biến dị xảy ra trong giai đoạn gián phân giảm số, khi các chromosome đồng loạt được phân tán cho các tế bào giao tử khác nhau. Nếu đôi chromosome không được phân tán rơi vào một tinh trung hoặc một trứng thì tế bào đó thừa một chromosome sinh dục, và tế bào khác sẽ thiếu một chromosome. Sự kết hợp các giao tử bất thường này sẽ tạo thành các bào thai nam hoặc nữ bệnh lý có các bộ chromosome bất thường. (hình 9).

- hội chứng Turner xảy ra khi bộ nhiễm sắc thể thiếu một chromosome giới tính, thường là Turner nữ, chỉ có 45 chromosome : 44A, X0. McLean (1964) nghiên cứu trên 10000 trẻ sơ sinh tại nhà hộ sinh Edinbourg thấy tỉ lệ mắc bệnh là 0,4/10000 trẻ em gái. Đặc điểm của bệnh là cơ thể phát triển chậm, người lùn bé; cơ quan sinh dục kém phát triển, ở trạng thái nhi tính, không có kinh nguyệt và thường vô sinh, trí thông minh cũng chậm phát triển.
- hội chứng Klinefelter : xảy ra khi bộ chromosome thừa một chromosome giới tính, tức là có 47 chromosome với 3 chromosome sinh dục XXY (44A,XXY). Bào thai nam nhưng phát triển cơ thể thiên về nữ tính, người dỏng cao, chân tay dài, da mịn, tiếng nói thanh, cơ thể yếu nhược, bộ phận sinh dục phát triển chậm, có thể giảm xuất tinh hoặc vô sinh, theo quy luật trí thông minh cũng chậm phát triển.
- hội chứng quá nữ hay siêu nữ do có 3 chromosome sinh dục XXX, thường kèm theo thiểu năng buồng trứng và vô sinh.
- thiếu một chromosome sinh dục kiểu YO ít gặp vì thường chết ngay ttrong giai đoạn bào thai hoặc chỉ sống được mấy tháng. Còn hiện tượng ái nam ái nữ là do rối loạn các gen đặc biệt trong các nhiễm sắc thể giới tính. (hình 10)

Nói chung các biến loạn về chromosome thường không có tính chất di truyền rõ rệt do biến dị chỉ xảy ra ở một số tế bào hạn chế và thường người bệnh chêt sớm hoặc vô sinh.

V. NGUYÊN TẮC DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH LÝ DI TRUYỀN

Các bệnh lý di truyền thường có tính chất ổn định, điều trị những sai sót trong cấu trúc phân tử của các gen và các chromosome biến dị hiện vẫn còn là vấn đề y học chưa thể giải quyết dễ

http://tieulun.hopto.org

dàng, nhưng phát hiện sớm và đúng bệnh di truyền cũng tạo điều kiện tốt cho dự phòng và điều trị.
Hướng nghiên cứu hiện đại là lặp lại cân bằng thông tin di truyền, có thể trị bệnh bằng cách đưa các ADN lành vào cơ thể bị bệnh, ghép cơ quan , hoặc tổng hợp các gen nhân tạo để thay thế. Vì vậy trong tương lai, bệnh di truyền không còn là "định mệnh" mà con người có khả năng cải toạ, giải quyết các bệnh lý di truyền.
Trước mắt, vấn đề dự phòng, điều trị bệnh lý di truyền được giải quyết băng những biện pháp thực tế :
1. Đầu tiên là những vấn đề xã hội, cần áp dụng rộng rãi và có quy mô vấn đề nghiên cứu về bệnh lý di truyền, tỉ lệ xuất hiện các bệnh trong từng khu vực địa dư trong nhân dân, tần số biến dị và các cơ chế phức tạp trong biến dị di truyền , làm sáng tỏ các điều kiện thuận lợi và các nguyên nhân gây biến dị cũng như cơ chế bệnh sinh của bệnh , tác dụng của các gen bệnh lý.
2. Phát hiện những người truyền bệnh dị hợp tử có các gen lặn biến dị vì đa số bệnh di truyền nặng thường truyền bệnh theo kiểu này, nên chẩn đoán bệnh gặp nhiều khó khăn. vấn đề tranh kết hôn giữa những người cùng huyết thống cũng có thể ngăn ngừa được một phần, song cũng có những khả năng bệnh phát sinh do sự phối hợp của các gen bệnh dị hợp tử không cùng họ hàng huyết thống, mà cũng cần dự phòng để tránh bệnh lan truyền rộng rãi trong nhân dân.
3. Dự phòng các bệnh di truyền bằng cách loại bỏ các yếu tố môi trường có thể phát huy tác dụng của các gen biến dị, từ đó làm giảm xuất hiện bệnh vì sự phát sinh bệnh di truyền phụ thuộc vào kiểu di truyền của mỗi cơ thể phụ thuộc chặt chẽ với môi trường ngoài. thí dụ loại bỏ phenylalanin trong thức ăn hoặc loại bỏ galactose có thể tránh được bệnh phenylxeton niệu và tăng galactose máu. một số bệnh di truyền như thống phong, xơ vữa động mạch, huyết áp cao, đái tháo đường giải quyết bằng cải thiện điều kiện , hoàn cảnh sống, dùng các hormon, cải thiện dinh dưỡng và chuyển hoá, vệ sinh, vv... có thể giảm sự xuất hiện bệnh, hoặc giảm bớt hậu quả , hạn chế biến chứng, cải thiện chức năng, ... Tuy nhiên khi ngừng các biện pháp trên, bệnh có thể lại phát triển.

http://tieulun.hopto.org

HẾT.

Học mà không chơi *mất đời tuổi trẻ*

Chơi mà không học *bán rẻ tương lai*

SỔ TAY THUỐC VÀ BIỆT DƯỢC

PHIÊN BẢN 1.0/THÁNG 9.2010

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

Trong phiên bản Bách Khoa Y Học 2010, Lê Đình Sáng xin giới thiệu với bạn đọc thông tin của khoảng 600 loại thuốc thường được sử dụng trên Lâm sàng. Trong phiên bản tiếp theo sẽ có nhiều thuốc hơn được cập nhật.Thông tin thuốc trong cuốn sách này phần lớn là do nhà sản xuất cung cấp và được lấy từ cuốn Vidal Việt Nam 2007, các thông tin về quá liều, tác dụng phụ,ngộ độc,thuộc tính...được nhà sản xuất công bố trên thử nghiệm lâm sàng. Phiên bản tiếp theo sẽ có khoảng 5000 thuốc và biệt dược, sẽ được xuất bản khi hoàn thành. Trân trọng.

THÔNG TIN

http://tieulun.hopto.org

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

http://tieulun.hopto.org

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

http://tieulun.hopto.org

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

http://tieulun.hopto.org

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

http://tieulun.hopto.org

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

http://tieulun.hopto.org

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

http://tieulun.hopto.org

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

THUỐC VẦN A
THUỐC VẦN B
THUỐC VẦN C
THUỐC VẦN D
THUỐC VẦN E
THUỐC VẦN F

THUỐC VẦN G
THUỐC VẦN H
THUỐC VẦN I
THUỐC VẦN K
THUỐC VẦN L
THUỐC VẦN M
THUỐC VẦN N
THUỐC VẦN O
THUỐC VẦN P
THUỐC VẦN Q-R
THUỐC VẦN S
THUỐC VẦN T
THUỐC VẦN U-V-W
THUỐC VẪN X-Y-Z

THUỐC VẦN A

1. ACCUPRIL

PFIZER
c/o ZUELLIG
viên nén 5 mg : vỉ 7 viên, hộp 14 vỉ - Bảng A.
viên nén 20 mg : vỉ 7 viên, hộp 14 vỉ - Bảng A.
THÀNH PHẦN

Cho 1 viên

Quinapril 5 mg

Quinapril 20 mg

DƯỢC LỰC
Dược lý :
Quinapril là một tiền chất, vào cơ thể sẽ nhanh chóng được thủy phân gốc ester để thành quinaprilat (còn có tên là quinapril diacid, đây là chất chuyển hóa chính của quinapril). Chất này

đã được chứng minh qua các công trình nghiên cứu ở người và động vật là một chất ức chế men chuyển angiotensin mạnh. Men chuyển angiotensin (ACE) là một peptidyl dipeptidase. Nó xúc tác sự biến đổi của angiotensin I thành chất gây co thắt mạch là angiotensin II, chất này có liên quan đến việc kiểm soát và vận hành mạch máu thông qua nhiều cơ chế khác nhau, kể cả kích thích vỏ thượng thận tiết aldosterone. Tác dụng đầu tiên của quinapril trên người và trên động vật là ức chế men chuyển angiotensin, từ đó làm giảm áp lực mạch máu và sự bài tiết aldosterone.

Sự lấy đi angiotensin II có tác dụng phản hồi âm trên sự bài tiết renin dẫn đến việc tăng hoạt tính của renin huyết tương. Quinapril có hoạt tính chống cao huyết áp khi nồng độ renin huyết tương thấp hoặc bình thường.

Các cơ chế khác có thể góp phần tạo hoạt tính của chất ức chế men chuyển bao gồm sự giãn mạch gây bởi bradykinin, giải phóng prostaglandin, giảm hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và ức chế hoạt tính của men chuyển ở mạch làm giãn mạch mạnh.

Dược lực :

Cho bệnh nhân bị cao huyết áp vô căn dùng 10-40 mg quinapril sẽ làm giảm cả huyết áp tư thế đứng và ngồi với ảnh hưởng tối thiểu lên nhịp tim. Tác dụng hạ huyết áp bắt đầu trong vòng 1 giờ với tác dụng tối đa thường đạt được 2-4 giờ sau khi uống thuốc. Để có được tác dụng hạ huyết áp tối đa, có thể phải chờ đến 2 tuần điều trị ở một số bệnh nhân. Khi dùng ở liều khuyến cáo, tác dụng hạ huyết áp của thuốc kéo dài trong vòng 24 giờ và duy trì trong suốt thời gian điều trị dài hạn mà không bị lờn thuốc.

Phối hợp điều trị với thuốc lợi tiểu nhóm thiazide và thuốc chẹn bêta sẽ làm tăng tác dụng hạ huyết áp của Accupril.

Dùng Accupril cho bệnh nhân bị suy tim sung huyết sẽ làm giảm sức đề kháng mạch ngoại vi, giảm áp lực động mạch trung bình, giảm áp lực ở thì tâm thu và tâm trương, giảm áp lực trên mao mạch phổi và làm tăng cung lượng tim.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, quinapril đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương trong vòng 1 giờ. Quinapril có thời gian bán hủy thấy được là 1 giờ. Dựa trên sự tìm thấy quinapril và các chất chuyển hóa của nó trong nước tiểu, việc định lượng cho thấy có khoảng 61% liều uống quinapril được bài tiết vào nước tiểu, trong đó thành phần chính là quinaprilat. Phần còn lại của liều uống vào được bài tiết qua phân.

Thức ăn không ảnh hưởng đến sự hấp thu của quinapril. Sau khi được hấp thu, quinapril được thủy phân gốc ester thành chất chuyển hóa chính có hoạt tính của nó là quinaprilat, đây là chất có tác động ức chế men chuyển, và các sản phẩm chuyển hóa phụ không có hoạt tính khác. Quinaprilat đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương khoảng 2 giờ sau khi uống một liều quinapril. Quinaprilat chủ yếu được đào thải qua thận và có thời gian bán hủy tích lũy hữu hiệu là 3 giờ. Khoảng 97% của cả quinapril và quinaprilat trong máu gắn kết với protein. Ở bệnh nhân suy

http://tieulun.hopto.org

thận, thời gian bán hủy đào thải biểu kiến của quinaprilat gia tăng trong khi sự thanh thải creatinin giảm đi. Có mối tương quan tuyến tính giữa thanh thải quinaprilat trong huyết tương và thanh thải creatinin.
Ở người già (trên 65 tuổi) sự thanh thải quinaprilat giảm đi và có liên quan đến việc suy chức năng thận thường hay gặp ở người già (xem phần Liều lượng và Cách dùng).
Nồng độ quinaprilat giảm ở bệnh nhân xơ gan do rượu do quá trình thủy phân ester của quinapril bị giảm. Các nghiên cứu ở chuột cống đã chứng tỏ rằng quinapril và các chất chuyển hóa của nó không đi qua hàng rào máu não.

CHỈ ĐỊNH

Cao huyết áp : Accupril được chỉ định trong điều trị cao huyết áp vô căn. Accupril có hiệu quả khi được dùng riêng hay khi được phối hợp với thuốc lợi tiểu và thuốc chẹn bêta ở bệnh nhân bị cao huyết áp.
Suy tim sung huyết : Accupril có hiệu quả trong điều trị suy tim sung huyết khi được phối hợp với thuốc lợi tiểu và/hoặc một glycoside trợ tim.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định Accupril cho các bệnh nhân bị quá mẫn cảm với thuốc này. Mẫn cảm chéo với các thuốc ức chế men chuyển khác chưa được đánh giá.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Phù mạch :
Phù mạch đã được ghi nhận ở bệnh nhân được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, kể cả Accupril. Nếu có tiếng thở rít thanh quản hay xảy ra phù mạch ở mặt, lưỡi hoặc phần thanh môn của thanh quản, phải ngừng ngay lập tức điều trị bằng Accupril và bệnh nhân phải được điều trị bằng các biện pháp điều trị thích hợp cho đến lúc phù nề biến mất. Trong những trường hợp phù nề chỉ giới hạn ở mặt và môi thì thường sẽ tự khỏi mà không cần điều trị ; có thể dùng thuốc kháng histamin để làm giảm nhẹ các triệu chứng. Nếu phù ở thanh quản có thể gây tử vong. Khi có phù ở lưỡi, nắp thanh quản hoặc thanh quản có khả năng gây tắc đường khí, phải tiến hành lập tức biện pháp cấp cứu : nhanh chóng cho tiêm dưới da dung dịch epinephrine 1 / 1000 (0,3 đến 0,5 ml) (xem phần Tác dụng ngoại ý).
Tụt huyết áp :
Hiếm khi xảy ra triệu chứng tụt huyết áp ở bệnh nhân cao huyết áp được điều trị bằng Accupril, nếu xảy ra thì có thể đó là hậu quả của liệu pháp ức chế men chuyển ở các bệnh nhân đã bị mất muối - nước, ví dụ như những bệnh nhân đã được điều trị trước đó bằng thuốc lợi tiểu (xem các phần Thận trọng lúc dùng, Tương tác thuốc và Tác dụng ngoại ý).
Ở bệnh nhân bị suy tim sung huyết có khả năng bị hạ huyết áp, khi bắt đầu điều trị bằng Accupril nên được theo dõi chặt chẽ. Nên tăng cường theo dõi trong 2 tuần đầu điều trị và mỗi khi tăng liều Accupril.
Nếu xảy ra triệu chứng giảm huyết áp, cần đặt bệnh nhân nằm ngửa và, nếu cần, truyền tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch dung dịch mặn đẳng trương. Nếu chỉ xảy ra hạ huyết áp thoáng qua thì không cần phải ngưng điều trị. Tuy nhiên trong tình huống trên, nên cân nhắc giảm liều hay phối hợp với bất kỳ biện pháp lợi tiểu nào.

Giảm bạch cầu trung tính / Mất bạch cầu hạt :

Các thuốc ức chế men chuyển hiếm khi gây mất bạch cầu hạt và suy tủy ở bệnh nhân bị cao huyết áp không có biến chứng, nhưng thường gặp hơn ở những bệnh nhân bị suy thận, đặc biệt nếu họ cũng bị bệnh hệ tạo keo. Tuy nhiên, theo dõi lâm sàng trên 2000 bệnh nhân được điều trị bằng Accupril thì không có trường hợp nào bị giảm bạch cầu trung tính (1500 bạch cầu đa nhân/mm^3) hay mất bạch cầu hạt (< 2000 bạch cầu/mm^3) được quy là do Accupril gây ra. Cũng như đối với các thuốc ức chế men chuyển khác, việc theo dõi số lượng bạch cầu ở những bệnh nhân bị bệnh hệ tạo keo phải được xem xét.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Suy chức năng thận : Ở những bệnh nhân có mức thanh thải creatinin < 40 ml/phút, thời gian bán hủy của quinaprilat dài ra. Các bệnh nhân này nên bắt đầu điều trị ở liều được khuyến cáo hàng ngày và điều chỉnh tùy theo đáp ứng với điều trị. Phải theo dõi chặt chẽ chức năng thận, mặc dù các công trình nghiên cứu ban đầu trên các nhóm nhỏ bệnh nhân không cho thấy rằng quinapril hủy hoại thêm chức năng thận.

Tăng kali huyết và các thuốc lợi tiểu giữ kali : Cũng như với các thuốc ức chế men chuyển khác, bệnh nhân được điều trị bằng Accupril một mình có thể bị tăng kali huyết. Ảnh hưởng này có thể giúp giảm hạ kali huyết gây bởi các thuốc lợi tiểu thiazide. Chưa có nghiên cứu dùng Accupril đồng thời với các thuốc lợi tiểu giữ kali. Do có nguy cơ trên lý thuyết về khả năng làm tăng kali huyết, nên khi cần phải phối hợp điều trị như vậy thì phải thật thận trọng và phải theo dõi sát kali huyết của bệnh nhân.

Phẫu thuật / Gây mê : Mặc dù chưa có đủ số liệu cho thấy rằng có sự tương tác giữa Accupril và các thuốc mê hạ huyết áp, cần phải thận trọng khi bệnh nhân được phẫu thuật lớn hoặc được gây mê vì các thuốc ức chế men chuyển đã được cho thấy là có thể ngăn chặn sự tạo ra angiotensin II thứ phát sau sự giải phóng bù trừ của renin. Điều này có thể dẫn đến tụt huyết áp và có thể được điều chỉnh bằng các biện pháp làm tăng thể tích.

Sinh ung thư, đột biến, ảnh hưởng đến sinh sản :

Quinapril không gây ung thư cho chuột nhắt và chuột cống khi cho dùng với liều trên 75 mg đến 100 mg/kg/ngày (gấp 50 - 60 lần liều tối đa hàng ngày của người) trong vòng 104 tuần. Cả quinapril và quinaprilat đều không gây đột biến trong thử nghiệm vi khuẩn Ames có hoặc không có sự hoạt hóa chuyển hóa. Quinapril cũng âm tính trong các công trình nghiên cứu độc chất học di truyền sau đây : đột biến điểm của tế bào loài có vú in vitro, sự trao đổi giữa các thể nhiễm sắc chị em trong nuôi cấy tế bào loài có vú, test nhân nhỏ với chuột nhắt, khác thường thể nhiễm sắc in vitro với các tế bào V.79 nuôi cấy và một công trình nghiên cứu di truyền tế

http://tieulun.hopto.org

bào in vitro với tủy xương chuột cống. Không có tác dụng xấu trên sinh đẻ của chuột cống ở các mức liều trên 100 mg/kg/ngày (gấp 60 lần liều tối đa hàng ngày của người).

Sử dụng trong thai kỳ : Không có ảnh hưởng độc đối với thai hoặc sinh quái thai được quan sát ở chuột cống khi dùng liều cao đến 300 mg/kg/ngày (gấp 180 lần liều tối đa hàng ngày của người), mặc dù độc tính đối với con mẹ là 150 mg/kg/ngày. Trọng lượng cơ thể của lứa con thì giảm khi chuột cống mẹ được điều trị muộn và trong thời gian cho bú với các liều từ 25 mg/kg/ngày hoặc nhiều hơn. Quinapril không gây quái thai khi thử nghiệm trên thỏ. Tuy nhiên, người ta thấy độc tính đối với con mẹ và với bào thai là từ 1 mg/kg/ngày hoặc nhiều hơn. Chưa có nghiên cứu thử nghiệm có đối chứng trên người. Không nên dùng Accupril trong khi mang thai trừ khi lợi ích cho người mẹ cao hơn nhiều so với những nguy cơ có thể tiềm tàng cho bào thai.

Lúc cho con bú : Không rõ quinapril hay các chất chuyển hóa của nó có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Do có nhiều thuốc được bài tiết qua sữa mẹ, nên thận trọng khi chỉ định Accupril cho bà mẹ đang cho con bú.

Sử dụng cho trẻ em : Hiện chưa xác lập được độ an toàn và hiệu quả của Accupril ở trẻ em.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tetracycline : dùng đồng thời tetracycline với Accupril có thể làm giảm sự hấp thu của tetracycline từ 28 - 37% ở một số người. Việc giảm hấp thu là do sự hiện diện của magnesium carbonate trong thành phần tá dược của quinapril. Tương tác này phải được xem xét đến khi kê đơn cùng lúc Accupril và tetracycline.

Các thuốc khác : Không có tương tác quan trọng về dược động xảy ra khi Accupril được sử dụng đồng thời với propranolol, hydrochlorothiazid, digoxin hoặc cimetidine. Không có thay đổi về thời gian prothrombine xảy ra khi Accupril và warfarin được cho dùng cùng lúc.

Dùng đồng thời với thuốc lợi tiểu : Cũng như với các thuốc ức chế men chuyển khác, bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu, đặc biệt là mới được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, nếu dùng phối hợp với Accupril đôi khi được ghi nhận bị giảm huyết áp đáng kể sau liều khởi đầu Accupril. Có thể làm giảm khả năng bị tụt huyết áp sau khi dùng liều Accupril đầu tiên bằng cách ngưng dùng thuốc lợi tiểu hoặc tăng ăn muối trước lúc bắt đầu điều trị với quinapril. Nếu không thể ngưng dùng thuốc lợi tiểu thì bệnh nhân phải được theo dõi trong vòng hai giờ sau liều Accupril đầu (xem các phần Chú ý đề phòng, Liệu lượng và Cách dùng).

Các thuốc làm tăng kali huyết thanh : Nếu dùng cùng lúc Accupril và các thuốc lợi tiểu giữ kali (như spironolactone, triamterene hoặc amiloride), thuốc bổ sung kali hay các muối thay thế có kali, thì cần phải thận trọng và theo dõi kali huyết thường xuyên.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Accupril đã được đánh giá về độ an toàn ở hơn 2000 bệnh nhân bao gồm 1265 bệnh nhân được điều trị trong 6 tháng, 739 bệnh nhân được điều trị trong 12 tháng và 173 bệnh nhân được điều trị trong 24 tháng. Accupril nói chung được dung nạp tốt trong các thử nghiệm lâm sàng có đối

http://tieulun.hopto.org

chứng.
Các tác dụng ngoại ý thường nhẹ và thoáng qua. Các tác dụng phụ về lâm sàng thường thấy nhất trong các thử nghiệm có đối chứng trong điều trị cao huyết áp và suy tim sung huyết là nhức đầu (0,9%), chóng mặt (4,7%), viêm mũi (3%), ho (3,1%), nhiễm khuẩn đường hô hấp trên (2,5%), mệt mỏi (2,5%) và nôn, mửa (2,3%).
Có 3,2% bệnh nhân phải ngưng điều trị do tác dụng ngoại ý.
Một số tác dụng ngoại ý xảy ra ở >= 1% bệnh nhân được điều trị với Accupril trong các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng trong điều trị cao huyết áp và suy tim sung huyết được liệt kê trong Bảng 1.

Bảng 1

	% bệnh nhân trong Nghiên cứu có đối chứng*	
	Accupril	Placebo
	n = 1491	n = 394
	(%)	(%)
Nhức đầu	6,9	12,7
Chóng mặt	4,7	3,3
Viêm mũi	3	3,8
Ho	3,1	1,3
Nhiễm trùng đường hô hấp trên	2,5	1,8
Mệt mỏi	2,4	2
Nôn, mửa	2,3	3,3
Khó tiêu	1,9	0,8
Nhiễm virus	1,7	2,3
Đau cơ	1,5	4,1
Đau ngực	1,5	1,8
Đau bụng	1,5	1,5
Tiêu chảy	1,5	1,3
Đau lưng	1,3	1,5
Viêm xoang	1,2	1,3
Mất ngủ	1,2	1,3
Dị cảm	1,2	0,5
Lo âu, cáu gắt	1,1	1,3
Suy nhược	1,1	0,8
Viêm hầu	1,1	1,5
Hạ huyết áp	1	0

http://tieulun.hopto.org

* bao gồm 255 bệnh nhân được điều trị suy tim sung huyết.
Một số tác dụng ngoại ý xảy ra trên 0,5-1% bệnh nhân được điều trị bằng Accupril trong các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng trong điều trị cao huyết áp và suy tim sung huyết, bao gồm :
Hệ tim mạch : giãn mạch.
Hệ tiêu hóa : viêm dạ dày, đầy hơi.
Hệ thần kinh : buồn ngủ.
Hệ hô hấp : viêm phế quản, khó thở.
Da : ngứa, phát ban, vã mồ hôi.
Các triệu chứng khác : phù nề, đau khớp, trầm cảm, sốt.
Kết quả thử nghiệm cận lâm sàng : không có trường hợp nào bị mất bạch cầu hạt được quy là do Accupril.
Tăng kali huyết : xem phần Thận trọng lúc dùng.
Creatinin và nitơ urê máu : Có 3-4% bệnh nhân được điều trị duy nhất bằng Accupril được ghi nhận có tăng (> 1,25 lần giới hạn trên của giá trị bình thường). Sự gia tăng đó sẽ trở lại bình thường khi ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Uống Accupril không liên quan đến bữa ăn.
Cao huyết áp :
Liệu pháp dùng một loại thuốc (đơn liệu pháp) : Liều ban đầu Accupril được khuyến cáo ở bệnh nhân không dùng thuốc lợi tiểu là 10 mg một lần mỗi ngày. Tùy theo đáp ứng lâm sàng, có thể chỉnh liều (bằng cách tăng đôi liều) cho đến liều duy trì tối đa là 20-40 mg/ngày uống 1 lần duy nhất hay chia làm 2 lần. Nên duy trì việc kiểm tra ở bệnh nhân được điều trị với liều duy nhất trong ngày. Một số bệnh nhân được cho dùng Accupril đến 80 mg/ngày.
Phối hợp với thuốc lợi tiểu : Ở các bệnh nhân được điều trị phối hợp với thuốc lợi tiểu thì liều ban đầu của Accupril được chỉ định là 5 mg để xem có tăng tác dụng hạ huyết áp hay không. Sau đó có thể điều chỉnh (theo cách ở trên) để có được đáp ứng tối ưu. Hiện nay chưa có kinh nghiệm về liều lượng chuyên biệt cho bệnh nhân có thanh thải creatinin dưới 15 ml/phút. Bác sĩ cần phải cân nhắc hoặc giảm liều hoặc kéo dài thời gian giữa các lần dùng thuốc.
Suy thận : Các số liệu về động học cho thấy thời gian bán hủy đào thải của quinapril tăng lên khi độ thanh thải creatinin giảm. Ở bệnh nhân có thanh thải creatinin dưới 40 ml/phút, liều ban đầu phải là 5 mg mỗi ngày một lần, sau đó sẽ điều chỉnh để cho đáp ứng tối ưu (xem Bảng 2).

Bảng 2. Phác đồ liều cho bệnh nhân bị suy thận.

Thanh thải creatinine	Liều ban đầu

http://tieulun.hopto.org

(ml/phút)	(mg/ngày)
< 40	5,0
< 15	*

* Kinh nghiệm điều trị cho đến nay chưa đủ để xác định liều đặc biệt khuyến cáo cho các bệnh nhân này, do đó bác sĩ nên cân nhắc hoặc giảm liều hoặc kéo dài thời gian giữa các lần dùng thuốc.

Người già (trên 65 tuổi) : Các thay đổi về sinh lý cộng thêm tuổi già có thể ảnh hưởng đến đáp ứng của bệnh nhân đối với việc điều trị cao huyết áp. Ngoài ra, tốc độ tạo thành và đào thải quinaprilat giảm đi ở bệnh nhân trên 65 tuổi so với bệnh nhân trẻ và có liên quan đến sự suy chức năng thận thường xảy ra ở người già. Tuy nhiên, tuổi tác không ảnh hưởng đến hiệu quả và độ an toàn của quinapril. Tuy nhiên, do chức năng thận có xu hướng giảm ở người cao tuổi, nên liều ban đầu của quinapril cho người già được khuyến cáo là 5 mg mỗi ngày một lần, sau đó điều chỉnh để cho đáp ứng tối ưu.

Suy tim sung huyết :

Liều ban đầu khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim sung huyết là liều duy nhất 5 mg, sau đó phải theo dõi chặt chẽ để phát hiện triệu chứng hạ huyết áp. Có thể chỉnh liều đến 40 mg mỗi ngày chia làm hai lần, phối hợp với thuốc lợi tiểu và/hay glycosid trợ tim. Tuy nhiên, thường thì liều duy trì có hiệu quả là từ 10 đến 20 mg mỗi ngày chia làm hai lần, kèm với các liệu pháp phối hợp.

QUÁ LIỀU

Không có số liệu về quá liều ở người. LD50 khi uống của quinapril trên chuột nhắt và chuột cống là 1440-4280 mg/kg. Những biểu hiện lâm sàng có thể xảy ra là giảm huyết áp nặng, thường phải điều trị bằng biện pháp tăng thể tích qua đường tĩnh mạch. Hiện chưa rõ có thể loại quinapril và các chất chuyển hóa của nó qua đường thẩm phân phúc mạc được hay không.

2. ACT-HIB

AVENTIS PASTEUR

Bột pha tiêm bắp hoặc dưới da : hộp 1 lọ bột đông khô + ống tiêm chứa dung môi 0,5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 đơn vị	
Haemophilus influenzae type b polyoside	10 mg

http://tieulun.hopto.org

Tris (hydroxyméthyl aminométhane)	0,6 mg
Saccharose	42,5 mg
Ống dung môi : Sodium chlorure 2 mg, nước cất pha tiêm vừa đủ 0,5 ml	

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng cho trẻ từ 2 tháng tuổi trở lên chống lại các nhiễm trùng xâm lấn do Haemophilus influenzae b (viêm màng não, nhiễm trùng huyết, viêm mô tế bào, viêm khớp, viêm nắp thanh quản...).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không được tiêm ngừa trong trường hợp sốt hoặc nhiễm trùng cấp tính.

Trường hợp dùng cùng với vaccin Trimovax, tiêm 2 vaccin ở 2 nơi cách xa nhau.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng cho phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng cho phụ nữ nuôi con bú.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường tiêm bắp hoặc dưới da. Trẻ em < 2 tuổi, tiêm ở vùng đùi phía trước bên ngoài. Trẻ em > 2 tuổi, tiêm vùng cơ đen-ta.

Trẻ < 6 tháng tuổi : 3 mũi tiêm cách nhau 1 hoặc 2 tháng. Tiêm nhắc lại 1 mũi 12 tháng sau mũi thứ 3.

Trẻ từ 6 đến 12 tháng : 2 mũi tiêm cách nhau 1 hoặc 2 tháng. Tiêm nhắc lại 1 mũi 12 tháng sau mũi thứ 2.

Trẻ em từ 1 đến 5 tuổi : 1 mũi tiêm duy nhất.

3. ACTAPULGITE

BEAUFOUR IPSEN

Bột pha hỗn dịch uống và đường trực tràng : hộp 30 gói, hộp 60 gói.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói

Mormoiron attapulgite hoạt hóa (magnesium và aluminium silicate tinh chế tự 3 g

http://tieulun.hopto.org

nhiên)

(Glucose hydrate hóa vừa đủ) (5,7 g)

DƯỢC LỰC

Thuốc có tính chất hấp phụ và băng ruột.

Actapulgite :

- có khả năng bao phủ cao, vào ruột sẽ tạo một lớp màng đồng nhất, có tác dụng che chở.
- có khả năng hấp phụ độc chất và khí độc là những tác nhân gây kích ứng niêm mạc.
- có tính chất cầm máu tại chỗ do tác dụng hoạt hóa các yếu tố V và XII của tiến trình đông máu.

Actapulgite :

- không cản quang, vì thế có thể thực hiện các nghiên cứu X quang không cần ngưng thuốc trước.
- không làm đổi màu phân.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Băng đường ruột : thuốc không bị hấp thu, được thải qua đường tiêu hóa.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị triệu chứng các bệnh đại tràng cấp và mãn tính đi kèm với tăng nhu động ruột, nhất là khi có chướng bụng và tiêu chảy.
- Được đề nghị dùng để thụt rửa trong viêm đại trực tràng xuất huyết, như là một điều trị phụ trợ.

Actapulgite có thể dùng cho trẻ em.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Cẩn thận trong trường hợp phình đại tràng và tổn thương chức năng vận động của đại tràng.
- Trong trường hợp tiểu đường, nên tính đến lượng đường (2,70 g/gói).

LÚC CÓ THAI

Thuốc có thể dùng trong thời gian mang thai vì không bị hấp thu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Có thể làm giảm hay chậm hấp thu các thuốc uống cùng lúc, nên uống các thuốc cách khoảng với Actapulgite.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 2 đến 3 gói/ngày (pha trong nửa ly nước, thường trước bữa ăn).

Trẻ em : liều lượng tùy thuộc vào trọng lượng của trẻ, trung bình trẻ :

dưới 10 kg : 1 gói/ngày.

trên 10 kg : 2 gói/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Nên trộn bột Actapulgite với đường trước khi pha với nước. Có thể đạt được một hỗn hợp đồng nhất với một mùi vị thích hợp. Thời gian điều trị tùy theo bệnh.

4. ACTIFED

GLAXOWELLCOME
Actifed viên nén : hộp 24 viên.
Actifed syrup : chai 60 ml.
Actifed Compound Linctus : chai 60 ml.
Actifed DM : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN
Actifed viên :

cho 1 viên	
Triprolidine chlorhydrate	2,5 mg
Pseudoéphédrine chlorhydrate	60 mg

Actifed xirô :

cho 5 ml xirô	
Triprolidine chlorhydrate	1,25 mg
Pseudoéphédrine chlorhydrate	30 mg

Actifed Compound Linctus :

cho 5 ml xirô	
Triprolidine chlorhydrate	1,25 mg
Pseudoéphédrine chlorhydrate	30 mg
Codein phosphate	10 mg
(Natri benzoate)	

Actifed DM :

http://tieulun.hopto.org

cho 5 ml xirô

Triprolidine chlorhydrate	1,25 mg
Pseudoéphédrine chlorhydrate	30 mg
Dextromethorphan bromhydrate	10 mg

DƯỢC LỰC

- Triprolidine làm giảm triệu chứng ở những bệnh được xem là phụ thuộc hoàn toàn hay một phần vào sự phóng thích ồ ạt histamine. Là hoạt chất thuộc nhóm pyrolidine, triprolidine có khả năng tác dụng như một chất đối kháng tương tranh lên thụ thể H_1 của histamine với tác động ức chế nhẹ hệ thần kinh trung ương, có thể gây buồn ngủ.
- Pseudoéphédrine có tác động giống giao cảm gián tiếp và trực tiếp, và là một chất làm giảm sung huyết hữu hiệu ở đường hô hấp trên. Pseudoéphédrine yếu hơn rất nhiều so với éphédrine về những tác dụng làm nhịp tim nhanh, tăng huyết áp tâm thu cũng như gây kích thích hệ thần kinh trung ương.
- Codein và dextromethorphan là những dẫn xuất của morphine có tác dụng chống ho. Nó kiểm soát co thắt do ho bằng cách ức chế trung tâm ho ở hành tủy.

CHỈ ĐỊNH

Actifed và xirô Actifed phối hợp một chất đối kháng thụ thể H_1 của histamine và một tác nhân làm giảm sung huyết ở mũi ; Actifed Compound Linctus và Actifed DM còn có thêm thành phần có tác dụng chống ho nên thuốc được chỉ định để làm giảm hữu hiệu những triệu chứng của các bệnh đường hô hấp trên như viêm mũi dị ứng và viêm mũi do vận mạch, bệnh cảm và cúm thông thường.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh nhân có tiền sử không dùng nạp thuốc hay bất cứ thành phần nào của thuốc.
- Bệnh nhân cao huyết áp nặng hay có bệnh mạch vành trầm trọng ; bệnh nhân đã hay đang dùng các IMAO trong vòng 2 tuần trước đó. Dùng đồng thời pseudoéphédrine với loại thuốc này đôi khi có thể gây tăng huyết áp.
- Phản ứng nặng từng xảy ra khi dùng đồng thời codeine và IMAO. Những phản ứng này nói chung xảy ra tức thì và có thể gây ra cơn hạ huyết áp, sốc và hôn mê hoặc ngược lại, tăng huyết áp và kích động.
- Tác nhân kháng khuẩn furazolidone được biết có gây một sự ức chế liên quan đến liều lượng với IMAO. Mặc dù không có báo cáo về cơn tăng huyết áp do dùng đồng thời Actifed và furazolidone, không nên dùng cùng một lúc hai thuốc này.
- Actifed Compound Linctus chống chỉ định ở những bệnh nhân bị u tế bào ưa crôm.
- Không được dùng Actifed Compound Linctus cho những bệnh nhân ho kèm theo hen hoặc ho

http://tieulun.hopto.org

kèm theo đờm quá nhiều.
- Codein, dextromethorphan, cũng như những thuốc chống ho tác dụng lên trung ương thần kinh khác, không được dùng cho bệnh nhân đang bị hoặc có nguy cơ bị suy hô hấp.
- Không được dùng Actifed Compound Linctus cho những bệnh nhân suy gan nặng vì nó có thể thúc đẩy nhanh bệnh não do gan.
- Tránh dùng Actifed Compound Linctus cho những bệnh nhân suy thận vừa và nặng (tỷ lệ lọc cầu thận thấp hơn 20 ml/phút).
- Actifed Compound Linctus chống chỉ định cho những bệnh nhân bị chấn thương sọ não hoặc tăng áp lực nội sọ và càng ức chế hô hấp sẽ càng làm tăng phù não.
- Actifed Compound Linctus chống chỉ định cho tất cả các dạng viêm loét đại tràng ngoại trừ dạng nhẹ nhất, vì cũng như những thuốc giảm đau gây nghiện khác, nó có thể thúc đẩy nhanh co thắt hoặc giãn đại tràng nhiễm độc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Actifed có thể gây buồn ngủ và làm ảnh hưởng những xét nghiệm về thính giác. Bệnh nhân dùng thuốc không nên lái xe hay thao tác máy khi chưa xác định rõ các đáp ứng của bản thân đối với thuốc.

Mặc dù không có các số liệu làm khách quan chống lại việc dùng đồng thời với rượu hay những thuốc an thần tác động lên thần kinh trung ương, nên tránh dùng cùng lúc Actifed với những tác nhân này.

Mặc dù pseudoéphédrine hầu như không ảnh hưởng lên bệnh nhân có huyết áp bình thường, nên cẩn thận khi dùng Actifed cho bệnh nhân đang uống thuốc hạ huyết áp, thuốc chống trầm cảm loại tricyclique và những tác nhân giống giao cảm khác như thuốc làm giảm sung huyết ở mũi, thuốc làm giảm ngon miệng, và những tác nhân kích thích thần kinh giống amphétamine. Nên quan sát tác dụng lên huyết áp của những bệnh nhân này qua một liều thử đầu tiên trước khi chỉ định uống tiếp hay khuyên ngưng thuốc. Giống như đối với những tác nhân giống giao cảm khác, cần thận trọng khi dùng thuốc cho bệnh nhân cao huyết áp, bệnh tim, tiểu đường, cường giáp, tăng nhãn áp, phì đại tuyến tiền liệt và hẹp niệu đạo.

Hiện nay chưa có nghiên cứu chuyên sâu về ảnh hưởng của Actifed lên bệnh nhân rối loạn chức năng gan và/hoặc thận. Khi không có chống chỉ định, nên cẩn thận dùng thuốc thấp hơn liều thông thường và dựa vào đáp ứng của bệnh nhân để cho liều tiếp theo.

Codein hoặc những thuốc gây nghiện khác có thể làm mờ những dấu hiệu được dùng để đánh giá chẩn đoán hoặc tình trạng lâm sàng của những bệnh nhân có tình trạng bệnh cấp tính vùng bụng.

Tính gây ung thư và gây đột biến :

Chưa có đầy đủ thông tin để xác định khả năng có thể gây ung thư hay đột biến của triprolidine, pseudoéphédrine, codein hoặc dextromethorphan.

Tính gây quái thai :

http://tieulun.hopto.org

Ở thỏ và chuột, dùng đường toàn thân triprolidine với lượng lên đến 75 lần liều dùng hàng ngày cho người không gây tác dụng sinh quái thai.
Pseudoéphédrine dùng đường toàn thân với lượng lên đến 50 lần nhiều hơn liều dùng hàng ngày cho người ở chuột và 35 lần nhiều hơn ở thỏ vẫn không gây tác dụng sinh quái thai.
Tác dụng lên khả năng sinh sản :
Chưa có nghiên cứu trên súc vật để xác định triprolidine có thể làm giảm khả năng sinh sản hay không. Dùng pseudoéphédrine đường toàn thân với liều lên đến 7 lần hơn liều lượng hàng ngày ở người cho chuột cái và 35 lần hơn liều hàng ngày ở người cho chuột đực không gây giảm khả năng sinh sản cũng như làm thay đổi hình thể và sức sống của thai. Không có thông tin về tác động của Actifed lên khả năng sinh sản của người.
Dùng thuốc cho người già :
Chưa có nghiên cứu chuyên biệt về tác dụng của Actifed lên người già. Kinh nghiệm cho thấy rằng liều dùng bình thường cho người lớn cũng thích hợp cho người già mặc dù có thể nên kiểm soát chức năng thận và/hoặc chức năng gan ; cũng phải cẩn thận khi không có dấu hiệu suy yếu nghiêm trọng.
Khả năng lạm dụng thuốc :
Dùng codein liều cao trong thời gian dài có thể gây phụ thuộc thuốc dạng morphine. Tuy nhiên, điều này có vẽ như không xảy ra ở liều điều nghị dùng trong thời gian ngắn.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Mặc dù pseudoéphédrine, triprolidine, codein, dextromethorphan đã được dùng rộng rãi nhiều năm mà không gây ảnh hưởng bất lợi rõ ràng nào, vẫn chưa có số liệu đặc trưng về việc sử dụng thuốc trong thời gian mang thai. Do đó cần cân nhắc cẩn thận giữa lợi ích điều trị với những ngẫu nhiên có thể có ảnh hưởng lên sự phát triển của thai nhi.
Pseudoéphédrine, triprolidine và codein được bài tiết một lượng nhỏ qua sữa mẹ, nhưng tác dụng này đối với trẻ bú sữa mẹ vẫn không được biết. Ước lượng được khoảng 0,5-0,7% của một liều pseudoéphédrine uống bởi người mẹ được bài tiết qua sữa trong vòng 24 giờ.
Chưa có tài liệu nghiên cứu về tính an toàn khi dùng dextromethorphan và xirô Actifed DM cho phụ nữ đang mang thai, cũng như chưa có số liệu về việc các hoạt chất và các chất chuyển hóa của Actifed DM có tiết ra theo sữa mẹ hay không.
Actifed Compound Linctus không được dùng cho phụ nữ có thai trong ba tháng cuối của thai kỳ vì codein có thể gây ra những triệu chứng cai thuốc ở trẻ sơ sinh.
Sử dụng thuốc dạng giống opium trong thời gian chuyển dạ có thể gây ứ trệ dạ dày và tăng nguy cơ nôn và viêm phổi hít phải dịch ở sản phụ.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Dùng Actifed đồng thời với các tác nhân giống giao cảm, như các thuốc chống sung huyết, thuốc chống trầm cảm tricyclique, thuốc làm giảm ngon miệng và các thuốc kích thích thần kinh giống amphétamine, hay dùng Actifed đồng thời với các IMAO can thiệp vào quá trình dị hóa các

http://tieulun.hopto.org

amine giống giao cảm, đôi khi có thể làm tăng huyết áp (xem Chống chỉ định và Thận trọng lúc dùng).
Do thuốc có chứa pseudoéphédrine, Actifed có thể làm đảo ngược một phần tác động của các thuốc can thiệp vào hoạt động giao cảm, bao gồm brétylium, béthanidine, gaunéthidine, débrisoquine, méthyldopa và các tác nhân ức chế a và beta adrénergique (xem Thận trọng lúc dùng).
Những bệnh nhân sử dụng đồng thời Actifed Compound Linctus với các loại thuốc giảm đau gây nghiện khác, thuốc ức chế tâm thần, thuốc chống trầm cảm cấu trúc 3 vòng, thuốc giải lo âu, thuốc an thần hoặc những thuốc gây trầm cảm tác dụng lên trung ương thần kinh khác (kể cả rượu) có thể thấy tăng tác dụng an thần và tăng tác dụng ức chế hô hấp. Codein, cũng như những thuốc dạng giống opium khác, có thể làm chậm hấp thu mexiletine - một thuốc chống loạn nhịp. Có thể phải dùng liều tấn công cao cho thuốc chống loạn nhịp.
Codein, cũng giống như những thuốc dạng opium khác, có thể đối kháng tác dụng của metoclopramide trên nhu động dạ dày-ruột. Rượu và các thuốc gây ngủ tạo tác dụng gây trầm cảm cộng hưởng đối với hệ thần kinh trung ương và đây là một kết hợp có khả năng gây chết người.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ức chế hoặc hưng phấn hệ thần kinh trung ương có thể xảy ra, với ngủ gà, choáng váng và chóng mặt là thường xuyên hơn cả. Có một vài báo cáo hiếm hoi về rối loạn giấc ngủ và ảo giác. Đôi khi có thể thấy nổi mẩn có hoặc không có kích ứng, nhịp tim nhanh, khô miệng, mũi, họng, táo bón, buồn nôn và nôn. Có vài báo cáo về chứng tiểu khó ở bệnh nhân nam dùng pseudoephedrine ; phì đại tuyến tiền liệt có thể là yếu tố quan trọng dẫn tới tác dụng này.
Tác dụng ngoại ý do dextromethorphan gây ra rất hiếm ; thỉnh thoảng có thể thấy buồn nôn, nôn, chóng mặt và rối loạn tiêu hóa.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1 viên hoặc 10 ml xirô, 3 lần mỗi ngày.

Trẻ em dưới 12 tuổi :

6 - 12 tuổi	5,0 ml xirô 3 lần mỗi ngày
2 - 5 tuổi	2,5 ml xirô 3 lần mỗi ngày
6 tháng - < 2 tuổi	1,25 ml xirô 3 lần mỗi ngày

Phải hỏi ý kiến bác sĩ trước khi định dùng cho trẻ dưới 2 tuổi.
Không khuyến cáo dùng Actifed Compound Linctus cho trẻ dưới 1 tuổi.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : buồn ngủ, ngủ lịm đi, chóng mặt, mất điều hòa, cảm giác yếu ớt, giảm trương lực,

http://tieulun.hopto.org

suy hô hấp, khô da và niêm mạc, tim nhanh, cao huyết áp, sốt cao, tăng hoạt động, kích thích, co giật, khó hiểu, giật rung nhãn cầu, buồn nôn và nôn mửa.
Trong trường hợp quá liều trầm trọng, có thể ngưng thở, suy kiệt tuần hoàn, ngưng tim và tử vong.
Điều trị : cần áp dụng các biện pháp cần thiết để củng cố và duy trì hô hấp và kiểm soát các cơn co giật. Để giải độc đối với ức chế hô hấp do dextromethorphan hay codein, có thể dùng naloxone. Nếu có chỉ định, cần rửa dạ dày trong vòng 3 giờ sau khi uống thuốc. Có thể cần đặt catheter bàng quang. Nếu muốn, có thể tăng đào thải pseudoéphédrine bằng sự bài niệu acide hay thẩm tách.

BẢO QUẢN

Dưới 25°C, tránh ánh sáng.

5. ADALAT

BAYER PHARMA
viên nang mềm 10 mg : hộp 30 viên.
viên nén tác động kéo dài (Adalat Retard) 20 mg : hộp 30 viên.
viên nén thẩm thấu có tác động kéo dài (Adalat LA) 30 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên

Nifedipine	10 mg

cho 1 viên Adalat Retard

Nifedipine	20 mg

cho 1 viên Adalat LA

Nifedipine	33 mg

(10 % nifedipine giữ lại ở lớp bao của viên thuốc)

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Nifedipine là thuốc đối kháng calci thuộc nhóm dihydropyridine, có tác dụng ức chế một cách chọn lọc, ở những nồng độ rất thấp, ion calci đi vào trong tế bào cơ tim và cơ trơn của mạch máu. Do ức chế trương lực động mạch theo cơ chế trên, nifedipine ngăn chặn sự co mạch, giảm sức kháng ngoại vi và giảm huyết áp.

Tác dụng này kèm theo :

- tăng đường kính động mạch,
- tăng lưu lượng máu ngoại biên và lưu lượng máu qua thận, não,
- tăng độ giãn của động mạch.

Nếu dùng lâu dài :

- không làm thay đổi hệ thống renin - angiotensin - aldosterol,
- không gây giữ nước - muối.
- không làm tăng tần số tim.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Sau khi uống Adalat dạng viên nang (Adalat 10 mg), nifedipine được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa và hiện diện trong máu sau vài phút. Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 3 giờ và sinh khả dụng tuyệt đối vào khoảng 50%. Nifedipine gần như được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành các chất chuyển hóa không có hoạt tính. Các chất chuyển hóa này được đào thải qua nước tiểu. 5 đến 15% được đào thải qua phân. Nifedipine không bị biến đổi chỉ được tìm thấy ở dạng vết trong nước tiểu (dưới 1%). Trung bình, dạng viên nang có tác dụng trong 6 giờ.
- Ở dạng phóng thích kéo dài (Adalat Retard 20 mg), nifedipine được bào chế dưới dạng vi tinh thể có vận tốc hòa tan chậm. Mức độ hấp thu do đó chậm hơn so với dạng viên nang. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau từ 2 đến 4 giờ sau khi uống. Đỉnh hấp thu bị bạt và và sự đào thải chậm là hậu quả của việc giảm vận tốc hấp thu. Tuy nhiên, lượng nifedipine được hấp thu cũng tương tự như đối với dạng viên nang (95%). Các ghi nhận trên cho phép kết luận rằng dùng 2 lần viên Adalat Retard cách nhau 10 đến 12 giờ là đủ liều cho 1 ngày. Các đặc tính dược động học còn lại tương tự với dạng viên nang. Độ khả dụng sinh học trong khoảng 70%. Gắn kết với protein từ 90 đến 95%.
- Đối với dạng viên nén thẩm thấu (Adalat LA 30 mg), nồng độ nifedipine trong huyết tương tăng từ từ và đạt đến trị số tối đa sau 6 đến 8 giờ sau khi uống thuốc, và giữ ở mức này có hơi giảm một chút cho đến sau 24 giờ. Người ta không thấy có hiện tượng tích lũy thuốc sau khi dùng thuốc lặp lại. Nifedipine được hấp thu trên 90%. Độ khả dụng sinh học từ 45 đến 68%. Sự hấp thu của nifedipine không thay đổi nếu dùng lúc đói hoặc no. Có 90 đến 95% nifedipine gắn với protein huyết tương. Các đặc tính dược động về chuyển hóa và đào thải tương tự như ở dạng viên nang. Sau khi được uống vào cơ thể, lớp màng bán thấm có tính trơ của viên thuốc không bị biến đổi trong quá trình di chuyển qua ruột và được đào thải qua phân dưới dạng một

http://tieulun.hopto.org

lớp màng không tan.
- Nifedipine không thẩm phân được.

CHỈ ĐỊNH

Adalat 10 mg :
- Dự phòng cơn đau thắt ngực : đau thắt ngực do cố gắng, đau thắt ngực tự phát (bao gồm đau thắt ngực Prinzmetal) : dùng đường uống.
- Điều trị cơn cao huyết áp : ngậm dưới lưỡi.
- Điều trị triệu chứng hiện tượng Raynaud nguyên phát hoặc thứ phát :
- điều trị cơn : ngậm dưới lưỡi ;
- dự phòng tái phát : dùng đường uống.

Adalat Retard 20 mg :
- Cao huyết áp.

Adalat LA 30 mg :
- Cao huyết áp.
- Đau thắt ngực ổn định mãn tính (đau thắt ngực do gắng sức).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Quá mẫn cảm với nhóm dihydropyridine.
- Nhồi máu cơ tim gần đây (dưới 1 tháng), đau thắt ngực không ổn định.
- Hẹp ống tiêu hóa nặng (đối với viên Adalat LA 30 mg do kích thước của viên thuốc).

Tương đối :
- Dantrolene, cyclosporine : xem Tương tác thuốc.
- Phụ nữ có thai hoặc nuôi con bú : xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Các số liệu dịch tễ học mới nhất cho thấy rằng dùng Adalat dạng giải phóng hoạt chất tức thì, nhất là khi dùng liều cao, có thể làm tăng nguy cơ trên mạch vành ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Cẩn thận khi dùng thuốc cho bệnh nhân trong tình trạng huyết động không ổn định (giảm dung lượng máu, trụy, suy giảm đáng kể chức năng tâm thu của tâm thất trái, sốc tim), bệnh nhân bị rối loạn chức năng nút xoang hay bị rối loạn dẫn truyền nhô - thất hay có suy giảm đáng kể chức năng tâm thất.
- Nếu được chỉ định đơn độc, nifedipine không được dùng để điều trị cơn đau thắt ngực ở pha cấp tính trong nhồi máu cơ tim.
- Do thuốc được chuyển hóa ở gan, sử dụng thận trọng ở bệnh nhân bị suy tế bào gan.
- Đối với dạng viên nén thẩm thấu Adalat LA 30 mg : trường hợp bị táo bón nặng, nên dùng các thuốc nhuận tràng gây trơn để tránh làm trầm trọng thêm tình trạng bị táo bón.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu thực hiện trên thú vật cho thấy nifedipine có thể gây quái thai và có độc tính đối với bào thai. Trên lâm sàng, cho đến nay không có trường hợp nào được ghi nhận có gây dị dạng hoặc độc tính đối với bào thai.

Tuy nhiên, việc duy trì điều trị với nifedipine trong thời kỳ mang thai thì cho đến nay chưa đủ số liệu để có thể loại trừ tất cả những nguy cơ có thể xảy ra.

Do đó, không nên chỉ định nifedipine cho phụ nữ có thai. Tuy nhiên, nếu phát hiện có thai khi đang điều trị bằng nifedipine thì không cần thiết phải phá thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Ngưng cho con bú trong thời gian điều trị bằng nifedipine do thuốc được bài tiết qua sữa mẹ

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nifedipine làm tăng tác dụng của các thuốc hạ huyết áp khác và các thuốc gây giãn mạch khác (đặc biệt là dẫn xuất nitrate).

Không nên phối hợp :

- Cyclosporine : nguy cơ phối hợp tác dụng ngoại ý kiểu gây các bệnh ở nướu răng.
- Dantrolene (tiêm truyền), do thận trọng : ở động vật, nhiều trường hợp rung thất dẫn đến tử vong được ghi nhận khi phối hợp verapamil và dantrolene đường tĩnh mạch. Phối hợp thuốc đối kháng calci và dantrolene do đó có thể gây nguy hiểm. Tuy nhiên, một số bệnh nhân dùng phối hợp nifedipine và dantrolene mà không thấy có bất lợi gì.

Thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc chẹn a-1 (alfuzocine, prazocine) : tăng tác dụng hạ huyết áp, có thể gây hạ huyết áp tư thế. Nên tăng cường theo dõi lâm sàng và lưu ý đến khả năng bị hạ huyết áp tư thế trong vài giờ đầu sau khi dùng thuốc chẹn a-1 (nhất là khi mới bắt đầu điều trị bằng nifedipine).
- Cimetidine : tăng tác dụng hạ huyết áp của nifedipine do cimetidine ức chế sự dị hóa của nifedipine.

Tăng cường theo dõi lâm sàng : điều chỉnh liều nifedipine trong thời gian điều trị bằng cimetidine và sau khi ngưng dùng thuốc này.

- Phenytoin : tăng nồng độ phenytoin trong huyết tương với các dấu hiệu quá liều (chủ yếu là các dấu hiệu thần kinh). Cơ chế : cắt liên kết của phenytoin ra khỏi liên kết với protein và ức chế sự chuyển hóa của chất này.

Theo dõi lâm sàng và giảm liều phenytoin ngay khi thấy có dấu hiệu quá liều. Có thể kiểm tra nồng độ phenytoin trong huyết tương.

Lưu ý khi phối hợp :

- Thuốc chẹn bêta : hạ huyết áp, suy tim ở bệnh nhân bị suy tim tiềm ẩn hoặc không được kiểm soát (do tác dụng inotrope âm tính in vitro của nhóm dihydropyridine, ít hoặc nhiều tùy theo từng sản phẩm, phối hợp với tác dụng inotrope âm tính của thuốc chẹn bêta). Điều trị bằng thuốc chẹn bêta sẽ làm giảm các phản ứng giao cảm do phản xạ, xảy ra trong các trường hợp

http://tieulun.hopto.org

động lực máu dội lại quá mức.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành, nifedipine có thể gây đau thắt ngực, thậm chí nhồi máu cơ tim. Các biểu hiện này rất hiếm khi xảy ra, nhưng nếu xảy ra cần phải ngưng điều trị ngay.

Nếu bị nhịp tim nhanh hoặc đánh trống ngực lúc bắt đầu điều trị trong đau thắt ngực ổn định, cần phải đánh giá lại liều lượng của thuốc chẹn bêta. Nhịp tim nhanh có thể xảy ra lúc đầu và giảm nếu dùng lâu ngày.

Tác dụng ngoại ý thường xảy ra lúc mới dùng thuốc, đa số có liên quan đến việc giãn mạch ngoại biên, lành tính và biến mất khi ngưng điều trị. Thường xảy ra là : phù chân (lệ thuộc vào liều), đỏ ửng ở mặt có kèm theo nhức đầu hoặc không, bốc hỏa, nôn, đau bao tử, hạ nhẹ huyết áp.

Hiếm gặp hơn : choáng váng có thể liên quan đến việc hạ huyết áp, suy nhược, dị ứng.

Hiếm khi gặp trường hợp bị giãn nướu răng, sẽ thuyên giảm khi ngưng trị liệu.

Cũng như các thuốc gây giãn mạch khác, nifedipine có thể gây đau thắt ngực xảy đến khoảng 30 phút sau khi uống thuốc, điều này đòi hỏi phải ngưng điều trị.

Rất hiếm khi gây tổn thương chức năng gan (ứ mật trong gan, tăng transaminase), hồi phục khi ngưng điều trị.

Một vài trường hợp táo bón được ghi nhận khi dùng dạng viên nén thẩm thấu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Adalat 10 mg :

Chia các liều cách nhau ít nhất 2 giờ.

Đau thắt ngực (đường uống) : 3 viên/ngày, chia làm 3 lần ; trong đau thắt ngực Prinzmetal : 4 viên/ngày chia làm 4 lần trong đó 1 lần vào lúc chuẩn bị đi ngủ. Tối đa 6 viên/ngày.

Cao huyết áp cấp tính (ngậm dưới lưỡi) : 1 viên ; nếu vẫn còn cao huyết áp, 60 phút sau ngậm thêm 1 viên.

Điều trị triệu chứng hiện tượng Raynaud :

- Điều trị cơn cấp tính (ngậm dưới lưỡi) : 1 viên.
- Dự phòng (đường uống) : 3 viên/ngày, chia làm 3 lần. Tối đa 6 viên/ngày.

Adalat Retard 20 mg :

Mỗi lần 1 viên, 2 lần/ngày, uống thuốc không nhai.

Adalat LA 30 mg :

Dùng cho người lớn : 1 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Quá liều nhẹ có thể gây tăng tần số tim.

Nếu việc quá liều được phát hiện sớm : rửa ruột và theo dõi ở phòng săn sóc đặc biệt. Điều trị triệu chứng.

Trường hợp quá liều nặng : tiêm truyền calci gluconate.

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi nhịp tim, sự dẫn truyền và lưu lượng tim. Nếu hạ huyết áp nghiêm trọng, tiêm truyền noradrenaline ở nồng độ thông thường, phối hợp với strophantiline IV nếu bệnh nhân có dấu hiệu suy tim ; digitalis có tác động nhanh cũng có thể được chỉ định.

6. ADONA

TANABE SEIYAKU
[FOURNIER GROUP VIETNAM]
dung dịch tiêm 25 mg/5 ml : ống 5 ml, hộp 50 ống.
viên nén 30 mg : hộp 500 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Carbazochrome sodium sulfonate	25 mg
Tá dược : sodium bisulfite, D-sorbitol, propylen glycol.	
cho 1 viên	
Carbazochrome sodium sulfonate	30 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose kết tinh, acid silicic loãng khan, magiê stearat.	

MÔ TẢ

Carbazochrome sodium sulfonate có tên hóa học là monosodium 2,3,5,6-tetrahydro-1-methyl-6-oxo-5-semicarbazonoindole-2-sulfonate trihydrate. Công thức phân tử : $C_{10}H_{11}N_4NaO_5S.3H_20$. Carbazochrome sodium sulfonate là những tinh thể hoặc bột kết tinh màu cam-vàng, không mùi, không vị. Thuốc tan ít trong nước, tan rất ít trong ethanol hầu như không tan trong ether. Điểm nóng chảy : khoảng 210°C (phân hủy).

DƯỢC LỰC

Carbazochrome sodium sulfonate tác động lên mao mạch ức chế sự tăng tính thấm mao mạch làm tăng sức bền mao mạch, vì vậy rút ngắn thời gian chảy máu (tác dụng cầm máu) mà không ảnh hưởng đến sự đông máu hệ thống tiêu fibrin.

Tác dụng ức chế lên tính thấm mao mạch :

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm bắp 5 và 10 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate cho thỏ đã ức chế sự tăng tính thấm mao mạch gây ra bởi kallikrein, theo thứ tự 20% và 30% sau 60 phút.
- Dùng đường tĩnh mạch 0,5, 2,5 và 5 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate cho thỏ đã ức chế tính tăng thấm mao mạch gây ra bởi hyaluronidase theo thứ tự là 28%, 40% và 65%.

Tác dụng làm tăng sức bền mao mạch :

Tiêm trong phúc mạc 0,5 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate ở chuột lang đã làm tăng sức bền mao mạch lên cao nhất là 41,9 mmHg và tác dụng kéo dài khoảng 5 giờ.

Tiêm bắp 10 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate ở thỏ đã được làm tăng sức bền mao mạch của màng nhày lên khoảng 1.3 lần sau 60 phút.

Tác dụng rút ngắn thời gian chảy máu :

Dùng đường tĩnh mạch 2,5 và 5 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate ở thỏ đã rút ngắn được thời gian chảy máu xuống lần lượt là 18%, 42% sau 60 phút. Tác dụng kéo dài trên 3 giờ.

Tác dụng trên tiểu cầu và hệ đông máu :

- Dùng đường tĩnh mạch 5 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate ở thỏ cho thấy rằng không tác động lên số lượng tiểu cầu.
- Tiêm bắp 4 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate ở thỏ đã cho thấy rằng không ảnh hưởng đến thời gian đông máu.

Tác động trên hệ hô hấp tim mạch :

- Cả hô hấp và huyết áp đều không chịu ảnh hưởng của Carbazochrome sodium sulfonate dùng đường tĩnh mạch 5 và 10 mg/kg.
- Dung dịch Carbazochrome sodium sulfonate không gây co mạch khi truyền dung dịch 4% vào tĩnh mạch tai hoặc dung dịch 5×10^{-4} M vào mạch mạc treo ruột đã biệt lập ở thỏ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Adona tiêm :

Khi dùng 50 mg Carbazochrome sodium sulfonate đường tĩnh mạch ở nam giới khỏe mạnh, thời gian bán hủy của nồng độ trong huyết tương khoảng 40 phút và 75% liều dùng đường đào thải dưới dạng không đổi qua nước tiểu với một tốc độ tương đối nhanh.

Adona viên :

- Sau khi uống 150 mg Carbazochrome sodium sulfonate (5 viên) ở nam giới khỏe mạnh, nồng độ thuốc trong huyết tương đạt đến đỉnh cao nhất (25 ng/ml) sau 0,5-1 giờ. Thời gian bán hủy của nồng độ trong huyết tương là khoảng 1,5 giờ.
- Lượng Carbazochrome sodium sulfonate bài tiết qua nước tiểu phù hợp với nồng độ thuốc trong huyết tương và đạt đến đỉnh cao sau khi uống 0,5-1,5 giờ và thuốc được đào thải qua nước tiểu trong vòng 24 giờ sau khi uống.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Hiệu lực lâm sàng :

Adona tiêm :

http://tieulun.hopto.org

Qua nghiên cứu lâm sàng trên tổng số 1110 trường hợp ở 50 viện nghiên cứu đã cho thấy có sự tăng sức bền mao mạch và cải thiện những trường hợp có xu hướng chảy máu và chảy máu.
Adona viên :
Qua nghiên cứu lâm sàng trên 1521 bệnh nhân ở 74 viện nghiên cứu bao gồm 2 nghiên cứu mù đôi, đã nhận thấy có sự tăng sức bền mao mạch và cải thiện những trường hợp có xu hướng chảy máu và chảy máu.
- Qua 1 nghiên cứu lâm sàng so sánh mù đôi trên 41 bệnh nhân tăng huyết áp và xơ cứng động mạch có mạch máu dễ vỡ, đã nhận thấy sức bền mạch máu gia tăng đáng kể.
- Qua 1 nghiên cứu so sánh mù đôi trên 51 bệnh nhân tăng huyết áp, đái tháo đường hoặc ban xuất huyết với mạch máu dễ vỡ, đã nhận thấy sức bền mao mạch gia tăng đáng kể và cải thiện những trường hợp chảy máu khác như các đốm xuất huyết.

Phản ứng phụ :

Tỷ lệ của phản ứng phụ là 1,25% (19 trong 1521 ca) và những phản ứng phụ chủ yếu là những triệu chứng trên dạ dày-ruột và da.

NGHIÊN CỨU PHI LÂM SÀNG

Độc tính :

Độc tính cấp (LD50 mg/kg) :

Động vật	Đường dùng	
	Đường uống	Đường tĩnh mạch
Chuột nhắt dòng IRC-JCL (đực, cái)	> 10.000	> 600
Chuột cống dòng Wistar-KLB (đực, cái)	> 10.000	> 600
Chó săn thỏ (đực, cái)	> 5.000	> 600

Độc tính mạn :

Dùng liên tiếp đường uống với liều 60, 120, 250 và 500 mg/kg/ngày trong 6 tháng ở chuột cống dòng Wistar-KBL, đã không thấy sự khác nhau có ý nghĩa trong những nhận xét chung và trong xét nghiệm nước tiểu giữa nhóm dùng 60 mg/kg/ngày và nhóm chứng.
Tuy nhiên, ở những nhóm dùng không dưới 120 mg/kg/ngày, đã thấy có sự tăng hồng cầu lưới và ở những nhóm dùng không dưới 250 mg/kg/ngày đã thấy có sự giảm hematocrit và lượng huyết sắc tố, xung huyết ở lách và có sự lắng đọng hemosiderin tại lách (những triệu chứng này đã giảm đi sau 1 tháng thử lại). Liều an toàn tối đa là 60 mg/kg.

Tính gây quái thai :

Tác dụng lên bào thai đã được kiểm tra trên chuột nhắt dòng ICR-JCL và chuột cống dòng Wistar bằng phương pháp đặc hiệu do "Chính sách đảm bảo an toàn thuốc" của Bộ Y tế và Phúc lợi

http://tieulun.hopto.org

công cộng Nhật bản qui định và đã cho thấy không có tác dụng gây quái thai do Carbazochrome sodium sulfonate.

Hấp thu và đào thải :

Adona tiêm :

Khi tiêm tĩnh mạch 25 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate cho chuột nhắt dòng ddY, thuốc được phân bố đi khắp cơ thể trừ hệ thống thần kinh trung ương và nồng độ thuốc trong huyết tương đạt cực đại ngay sau khi dùng (những trường hợp tiêm bắp thì từ 10 đến 30 phút sau khi tiêm), và sau đó giảm từ từ. Trong vòng 1 giờ thì khoảng 63% liều đưa vào đã được đào thải qua nước tiểu và trong vòng 24 giờ khoảng 91% được đào thải qua nước tiểu và khoảng 5% qua phân.

Adona viên :

Với liều uống 25 mg/kg Carbazochrome sodium sulfonate ở chuột nhắt dòng ddY, thì có khoảng 20% và 45% liều đưa vào đã được hấp thu theo thứ tự sau khi dùng là 2 giờ và 6 giờ. Sau khi dùng từ 2 giờ đến 4 giờ có nồng độ thuốc tối đa tại các cơ quan. Trong vòng 48 giờ sau khi dùng không ít hơn 90% liều dùng đã được đào thải và số lượng thuốc trong nước tiểu gần bằng 2 lần thuốc trong phân.

CHỈ ĐỊNH

- Xu hướng chảy máu (ban xuất huyết...) do giảm sức bền mao mạch tăng tính thấm mao mạch.
- Chảy máu từ da, niêm mạc và nội mạc do giảm sức bền mao mạch, chảy máu ở đáy mắt, chảy máu thận và băng huyết.
- Chảy máu bất thường trong và sau khi phẫu thuật do giảm sức bền mao mạch.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng cho những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với sản phẩm này.

Sử dụng ở người lớn tuổi : Do ở người lớn tuổi hay có giảm chức năng sinh lý, nên cần giảm liều và theo dõi chặt chẽ.

Ảnh hưởng đến những kết quả xét nghiệm : Test urobilirubin có thể trở nên dương tính do các chất chuyển hóa của Carbazochrome sodium sulfonate.

Lưu ý khi sử dụng :

Bởi vì ống Adona (AC-17) tiêm là ống có vạch cắt, nên không cần cắt bằng dũa. Thay vào đó là kéo phần trên của ống ra khỏi vòng đánh dấu và bẻ gãy sau khi lau xung quanh cổ ống tiêm bằng bông thấm cồn.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Adona tiêm :

Quá mẫn : quá mẫn như phát ban hoặc những triệu chứng giống sốc có thể gặp. Trong những trường hợp như vậy nên ngừng dùng thuốc.

Adona viên :

Quá mẫn : Khi có phản ứng quá mẫn xảy ra như phát ban chẳng hạn thì ngưng dùng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Dạ dày-ruột : Chán ăn, khó chịu ở dạ dày.v.v. có thể xảy ra không thường xuyên.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Adona tiêm :

Thường ở người lớn liều dùng hằng ngày là 25-100 mg Carbazochrome sodium sulfonate được dùng bằng đường tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt đường tĩnh mạch. Liều dùng có thể tùy thuộc vào tuổi và độ nặng của triệu chứng.

(Liều hàng ngày)

Dạng liều	Cho người lớn
Adona (AC-17) tiêm 25 mg (5 ml)	1-4 ống
Adona (AC-17) tiêm 50 mg (10 ml)	1-2 ống

Adona viên :

Thông thường,ở người lớn liều mỗi ngày 30 mg đến 90 mg Carbazochrome sodium sulfonate (từ 1 đến 3 viên), dùng đường uống chia liều ra làm 3 lần.

Liều lượng có thể điều chỉnh cho phù hợp tuổi và triệu chứng của bệnh nhân.

BẢO QUẢN

Bảo quản : dưới 30°C. Tránh ánh sáng.

7. ADRENOXYL

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nén 10 mg : vỉ xé 16 viên, hộp 1 vỉ.

dung dịch tiêm 1,5 mg/3,6 ml : ống 3,6 ml, hộp 3 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Carbazochrome dihydrate	10 mg

cho 1 ống	
Carbazochrome dihydrate	1,5 mg

DƯỢC LỰC

Cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

- Không có tác dụng trên sự đông máu nhưng có tác dụng cầm máu.
- Tác dụng chủ yếu trên thành mạch, đặc biệt là các mao mạch, do đó làm tăng sức bền của thành mạch.
- Với liều điều trị, Adrénoxyl không có các tính chất giống giao cảm.

CHỈ ĐỊNH

Được dùng như thuốc cầm máu để chuẩn bị phẫu thuật ngoại khoa và điều trị xuất huyết do mao mạch.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :
- 1 đến 3 viên mỗi ngày, nên uống trước các bữa ăn 1 giờ ;
- hoặc 1-3 ống/24 giờ, tiêm bắp hay tiêm dưới da.

Trẻ em từ 30 tháng đến 15 tuổi :
- 1 đến 2 viên mỗi ngày, nên uống trước các bữa ăn ;
- hoặc 1-2 ống/24 giờ chỉ trong một liều tiêm bắp hay tiêm dưới da.

Nhũ nhi :
- 1/2 đến 1 viên/ngày ;
- hoặc 1/2 ống/ngày, tiêm bắp hay tiêm dưới da.

Phẫu thuật : ngày trước và 1/2 giờ trước khi mổ.

BẢO QUẢN

Nơi mát, tránh ánh sáng.

8. ALAXAN

UNITED LABORATORIES

Viên nén : vỉ 20 viên, hộp 5 vỉ - vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Paracétamol	325 mg
Ibuprofène	200 mg

DƯỢC LỰC

Alaxan kết hợp tác động giảm đau và kháng viêm của ibuprofène và tính chất giảm đau, hạ nhiệt của paracétamol. Ibuprofène ngăn cản sự sinh tổng hợp prostaglandine bằng cách ức chế hoạt động của enzyme cyclo-oxygénase, vì vậy làm giảm sự viêm. Trong khi ibuprofène có tác động ngoại biên, paracétamol lại có tác động trung ương-ngoại biên, vì vậy tạo nên liệu pháp

http://tieulun.hopto.org

giảm đau rất có hiệu quả :
- ngay ở nguồn các chất trung gian dẫn truyền cảm giác đau, Alaxan ức chế sự phóng thích prostaglandine, vì vậy ức chế cảm giác đau ;
- tại các thụ thể tiếp nhận cảm giác đau, Alaxan ngăn cản sự nhạy cảm của các thụ thể tiếp nhận cảm giác đau đối với những chất trung gian dẫn truyền cảm giác đau được phóng thích, vì vậy ngăn cản cảm giác đau và cắt đứt chu trình ;
- tại hệ thống thần kinh trung ương, Alaxan nâng ngưỡng chịu đau chống lại các xung động của các dây thần kinh thụ cảm đau, làm mất tín hiệu dẫn đến sự co cơ, vì vậy cắt đứt hoàn toàn chu trình.
Alaxan cung cấp tác động giảm đau rất tốt do công thức giảm đau phối hợp :
- điều trị một cách hiệu quả triệu chứng viêm khớp dạng thấp cấp tính và mạn tính, viêm xương khớp ;
- điều trị hiệu quả chứng viêm không thuộc khớp và các cơn đau không có nguồn gốc nội tạng ;
- làm giảm hiệu quả các cơn đau có nguồn gốc cơ xương và các cơn đau do chấn thương.
Sự kết hợp của ibuprofène và paracétamol ở liều điều trị thấp nhất thì khi sử dụng sẽ an toàn hơn là khi sử dụng hai viên riêng rẽ mà vẫn cho hiệu quả giảm đau cao hơn. Ngoài ra, Alaxan còn làm giảm những tác dụng phụ không mong muốn như ù tai, chóng mặt, giảm thính lực, bồn chồn, sự bào mòn hay xuất huyết của niêm mạc đường tiêu hóa hoặc những mô khác, buồn ngủ, nôn mửa, đau đầu và các chứng tương tự thường gặp khi sử dụng các loại thuốc giảm đau phối hợp khác.

CHỈ ĐỊNH

Giảm đau, kháng viêm trong các trường hợp cơ khớp đau do chấn thương, thấp khớp, viêm thần kinh như đau lưng, vẹo cổ, bong gân, căng cơ quá mức, gãy xương, trật khớp, đau sau giải phẫu...
Điều trị cảm sốt, nhức đầu, đau răng, đau bụng kinh, đau nhức cơ quan vận động...

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
Loét dạ dày-tá tràng tiến triển.
Suy gan hoặc suy thận nặng.
Lupus ban đỏ rải rác (nguy cơ bị phản ứng màng não nhẹ).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Khi bắt đầu điều trị, cần theo dõi thật kỹ sự bài tiết nước tiểu và chức năng thận ở bệnh nhân bị suy tim, xơ gan và hư thận, ở bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu, ở bệnh nhân bị suy thận mạn tính và đặc biệt ở người già.
Theo dõi những bệnh nhân đã có tiền sử loét dạ dày-tá tràng, thoát vị hoành hoặc xuất huyết tiêu hóa.
Cẩn thận khi sử dụng ở bệnh nhân có bệnh tim và tăng huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Người điều khiển phương tiện giao thông và sử dụng máy móc cần lưu ý về nguy cơ bị chóng mặt khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI

Cẩn thận khi dùng trong ba tháng đầu của thai kỳ.

Tuyệt đối không dùng trong quý ba của thai kỳ (nguy cơ nhiễm độc thai : ở thận và tim phổi thai nhi, với sự đóng sớm ống động mạch) và vào cuối thai kỳ (do nguy cơ xuất huyết ở mẹ và cả con do kéo dài thời gian chảy máu).

LÚC NUÔI CON BÚ

Cẩn thận khi dùng cho phụ nữ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Dùng kèm ibuprofène với thuốc chống đông máu loại coumarine có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết.
- Dùng kèm với aspirine có thể hạ thấp nồng độ của ibuprofène trong máu và làm giảm hoạt tính chống viêm.
- Dùng lâu dài paracétamol có thể làm tăng tác động giảm prothrombine huyết của thuốc chống đông máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, ói mửa, khó tiêu, đau dạ dày, đau thượng vị, xuất huyết ngấm ngầm hoặc lộ rõ, rối loạn vận động.

Rối loạn thần kinh : nhức đầu, suy nhược, chóng mặt.

Phản ứng mẫn cảm : ở da (nổi mẫn, ngứa), ở hệ hô hấp (đôi khi co thắt phế quản ở người dị ứng với aspirine và các thuốc chống viêm không stéroide khác), phù.

Rối loạn gan (hiếm) : tăng tạm thời transaminase.

Rối loạn thận : tiểu ít, suy thận.

Rối loạn máu : mất bạch cầu hạt, thiếu máu tán huyết. Trong một số rất hiếm trường hợp có thể có thiếu máu cả ba dòng, giảm bạch cầu trung tính và giảm bạch cầu.

Rối loạn thị giác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn :

- Trường hợp cấp tính : 1 đến 2 viên, 3 lần/ngày.
- Bệnh mạn tính : 1 viên, 3 lần/ngày.

9. ALBOTHYL

http://tieulun.hopto.org

BYK GULDEN
c/o TRIDEM PHARMA
thuốc trứng 90 mg : hộp 6 viên và 10 viên trứng.
dung dịch đậm đặc 360 mg/g : chai 25 ml, 100 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên trứng	
Policresulen	90 mg
cho 1 g dịch đậm đặc	
Policresulen	360 mg

CHỈ ĐỊNH

Viên trứng :

Phụ khoa :

- Điều trị tại chỗ chứng viêm hoặc nhiễm khuẩn và tổn thương tổ chức của âm đạo và cổ tử cung (thí dụ : dịch tiết do nhiễm khuẩn, Trichomonas và nấm, loét do mũ tử cung ép), các chứng condylom nhọn, v.v...
- Niêm mạc cổ tử cung lồi (lạc chỗ cổ tử cung).

Dịch đậm đặc :

Phụ khoa :

- Điều trị tại chỗ chứng viêm hoặc nhiễm khuẩn và tổn thương tổ chức của âm đạo và cổ tử cung (thí dụ : dịch tiết do nhiễm khuẩn, Trichomonas và nấm, loét do mũ tử cung ép), các chứng condylom nhọn, v.v...
- Niêm mạc cổ tử cung lồi (lạc chỗ cổ tử cung).
- Cầm máu sau sinh thiết hay cắt bỏ polyp tử cung.

Phẫu thuật và khoa da :

- Điều trị tại chỗ tổn thương da nhằm làm nhanh sự bong vẩy của tổ chức hoại tử, làm sạch và kích thích mau lành (như bỏng khu trú, loét chân vì giãn tĩnh mạch, loét do nằm, quá trình viêm mạn, condylom nhọn, v.v...).
- Cầm máu ở vết thương rỉ máu.

Tai Mũi Họng :

- Điều trị tại chỗ viêm niêm mạc miệng và lợi, bệnh áp-tơ.
- Cầm máu sau khi cắt amidan hoặc chảy máu cam.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trường hợp có thai, đặc biệt ở giai đoạn muộn, tránh bôi hay đặt thuốc trong cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

- Chỉ dùng Albothyl khi tuyệt đối cần thiết và phải tính đến mọi rủi ro có thể xảy ra cho mẹ và con. Thực nghiệm trên động vật cho thấy là thuốc không gây dị dạng. Chưa thấy tài liệu nghiên cứu về rủi ro khi dùng Albothyl ở phụ nữ có thai. Chưa biết rõ thuốc có tiết qua sữa mẹ hay không.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Albothyl kích thích quá trình lành vết thương. Không nên lo lắng khi tổ chức hoại tử bong ra khỏi nơi tổn thương, dù với lượng lớn.
- Người bệnh không rửa với xà phòng kích ứng hoặc giao hợp trong thời gian điều trị với Albothyl.
- Như mọi thuốc khác dùng qua đường âm đạo, không dùng Albothyl trong thời gian kinh nguyệt.
- Không để Albothyl tiếp xúc với mắt.
- Khi đã dính Albothyl, phải giặt quần áo hoặc rửa giày dép với nước trước khi thuốc kịp khô.
- Bề ngoài lốm đốm của viên trứng là do chất nền dùng làm viên trứng, không ảnh hưởng tới việc sử dụng, hiệu quả hoặc tính dung nạp.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Đôi khi xảy ra kích ứng tại chỗ khi bắt đầu dùng Albothyl, nhưng triệu chứng này thường lui nhanh.
- Khi dùng chữa niêm mạc miệng, cần nhớ là độ acid cao của Albothyl có thể làm tổn hại men răng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên trứng :

Nếu không có chỉ định khác :

- Mỗi lần đặt một viên trứng, hai ngày một lần.
- Nếu đã dùng dịch đậm đặc Albothyl thì dùng một viên trứng, hai ngày một lần vào khoảng cách giữa hai lần dùng dịch đậm đặc Albothyl. Để dễ đặt có thể làm ẩm viên trứng với chút nước, để người bệnh ở tư thế nằm ngửa rồi đưa viên trứng sâu vào âm đạo. Đặt viên trứng vào ban đêm là thực tế hơn cả. Dùng thêm khăn vệ sinh sẽ tránh thuốc dây ra quần áo hoặc giường chiếu.

Dịch đậm đặc :

Nếu không có chỉ định khác :

Phụ khoa :

- Để rửa âm đạo, pha loãng một phần dịch đậm đặc Albothyl với 5 phần nước.
- Để bôi lên các chỗ tổn thương bề mặt hay bề sâu của tổ chức, dùng Albothyl đậm đặc không pha loãng. Bôi một lần hoặc hai lần trong tuần. Muốn bôi dịch đậm đặc Albothyl, dùng mỏ vịt, kẹp thay băng và gạc. Trước khi bôi thuốc, nên dùng dịch đậm đặc Albothyl lau sạch cổ tử cung và ống cổ tử cung để lấy hết dịch nhầy. Dùng một miếng bông, thấm dịch đậm đặc Albothyl đưa

http://tieulun.hopto.org

vào ống tử cung, xoay bông nhiều lần, sau đó rút ra. Bôi thuốc bằng cách nhúng miếng gạc vào dịch đậm đặc rồi đưa gạc tới tổ chức tổn thương, ép nhẹ trong 1-3 phút.
- Cũng vậy, dùng Albothyl không pha loãng để cầm máu, một miếng gạc đã nhúng thuốc được ép vào chỗ chảy máu trong 1-2 phút.
Phẫu thuật và khoa da :
- Để cầm máu, vết thương được lau khô và ép một miếng gạc đã nhúng dịch đậm đặc Albothyl trong 1-2 phút tại nơi chảy máu. Không phải khi nào cũng cần thiết, nhưng nên lau sạch nơi vết thương sau khi xử lý với dịch đậm đặc Albothyl.
- Để chữa các vết bỏng khu trú, loét do nằm và loét chân vì giãn tĩnh mạch để làm vết thương mau bong vảy tổ chức hoại tử, cũng dùng dịch đậm đặc Albothyl theo cách nói trên. Trong các trường hợp này, nên tiếp tục điều trị với kem Albothyl.
Dùng trong niêm mạc miệng và lợi :
- Sau khi chữa niêm mạc miệng và lợi với dịch đậm đặc Albothyl, cần súc miệng thật kỹ.
BẢO QUẢN
Viên trứng : Bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C.
ALBUTEIN 5% - 20% - 25%

10. ALPHA THERAPEUTIC

c/o DIETHELM
dung dịch tiêm tĩnh mạch 5% : chai 250 mL và 500 mL.
dung dịch tiêm tĩnh mạch 20% : chai 50 mL và 100 mL.
dung dịch tiêm tĩnh mạch 25% : chai 50 mL và 100 mL.
THÀNH PHẦN

cho 100 mL Albutein 5%

Albumin người	5 g

cho 100 mL Albutein 20%

Albumin người	20 g

cho 100 mL Albutein 25%

Albumin người	25 g

http://tieulun.hopto.org

MÔ TẢ

ALBUTEIN (NGƯỜI) U.S.P., ALBUTEIN 5%, 20% và 25% là dung dịch vô trùng tiêm tĩnh mạch đơn liều, gồm 3 loại chứa tương ứng 5%, 20% và 25% albumin người (trọng lượng/thể tích). ALBUTEIN được điều chế bằng phương pháp phân đoạn cồn lạnh từ hồ huyết tương người thu được từ máu tĩnh mạch. Sản phẩm được cố định bằng 0,08 mmol sodium caprylate và 0,08 mmol sodium acetyltryptophanate cho mỗi gram albumin. ALBUTEIN 5% có áp suất thẩm thấu bằng thể tích của huyết tương bình thường được citrat hóa, ALBUTEIN 20% có áp suất thẩm thấu bằng 4 lần thể tích của huyết tương bình thường được citrat hóa và ALBUTEIN 25% có áp suất thẩm thấu bằng 5 lần thể tích của huyết tương bình thường được citrat hóa. ALBUTEIN 5%, 20% và 25% chứa 130-160 mEq ion Na^+/lít và có pH = 6,9 +/- 0,5. Chế phẩm không chứa chất bảo quản. ALBUTEIN được xử lý ở nhiệt độ 60°C trong 10 giờ. Xử lý nhiệt này tiêu diệt các tác nhân gây viêm gan siêu vi, nhưng cũng không được xác định hoàn toàn.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Người ta chưa thấy có ca viêm gan siêu vi nào được biết do truyền ALBUTEIN (NGƯỜI) U.S.P., ALBUTEIN cả. Albumin là protein hình cầu, tính hòa tan cao (trọng lượng phân tử 66.500) tạo 70-80% áp suất keo của huyết tương. Vì vậy, nó rất quan trọng trong điều hòa áp suất thẩm thấu của huyết tương. ALBUTEIN 5% tạo áp suất thẩm thấu tương đương huyết tương người cùng thể tích, nó làm tăng thể tích huyết tương tương đương với thể tích dịch truyền vào. ALBUTEIN 20% tạo áp suất thẩm thấu tương đương 4 lần áp suất thẩm thấu của huyết tương người, nó làm tăng thể tích huyết tương tương đương 2,5 lần thể tích dịch truyền vào trong 15 phút, nếu người được truyền được cung cấp nước đầy đủ. ALBUTEIN 25% tạo áp suất thẩm thấu tương đương 5 lần áp suất thẩm thấu của huyết tương người, nó làm tăng thể tích huyết tương tương đương 3,5 lần thể tích dịch truyền vào trong 15 phút, nếu người được truyền được cung cấp nước đầy đủ. Việc tăng thêm thể tích sẽ làm giảm độ cô đặc máu và độ nhớt máu. Mức độ và thời gian tăng thể tích tùy vào thể tích máu ban đầu. Khi điều trị bệnh nhân với thể tích máu giảm, tác dụng của albumin truyền vào tồn tại trong nhiều giờ. Đối với bệnh nhân có thể tích máu bình thường, sự pha loãng máu kéo dài trong thời gian ngắn hơn. Albumin đồng thời cũng là protein vận chuyển và gắn kết với thuốc hoặc độc chất lưu thông trong máu. Trong vài trường hợp, chức năng vận chuyển này được chỉ định. Khi đó nên dùng dung dịch 25%.

Albumin được phân bố ở dịch ngoại bào và hơn 60% nằm trong khu vực ngoại mạch. Tổng số albumin trong cơ thể người 70 kg tương đương 320 g, có chu kỳ tuần hoàn 15-20 ngày, trung bình 15 g một ngày.

CHỈ ĐỊNH

ALBUTEIN 5% :

1. Điều trị sốc giảm thể tích.
2. Giảm albumin máu trầm trọng. Tuy nhiên dung dịch albumin chỉ điều trị triệu chứng, nên

http://tieulun.hopto.org

phối hợp với điều trị nguyên nhân.
3. Phụ trợ trong lọc thận nhân tạo và phẫu thuật có tuần hoàn ngoài cơ thể.
Trong trường hợp đòi hỏi dịch keo nồng độ cao và ít cần dịch nên sử dụng loại 25%.
ALBUTEIN 20% và 25% :
1. Điều trị sốc giảm thể tích.
2. Phụ trợ trong lọc thận nhân tạo cho bệnh nhân lọc thận dài ngày hoặc cho bệnh nhân bị quá tải tuần hoàn và không dung nạp thể tích lớn dung dịch muối trong điều trị sốc hoặc hạ huyết áp.
3. Trong các phẫu thuật tim phổi ; tuy nhiên, chưa xác lập được chế độ điều trị tối ưu.
Có thể được chỉ định :
- Hội chứng suy hô hấp cấp ở người lớn (ARDS).
- Chấn thương nặng hoặc phẫu thuật làm sự mất albumin gia tăng hoặc sự tổng hợp không đầy đủ.
- Thận hư cấp không đáp ứng điều trị với cyclophosphamid hoặc steroid. Điều trị bằng steroid có thể làm tăng phù nề mà có thể đáp ứng với điều trị phối hợp albumin và thuốc lợi tiểu.
- Suy gan cấp hoặc cổ chướng, điều trị thay đổi tùy từng bệnh nhân.
Trừ phi nguyên nhân gây giảm albumin huyết được điều chỉnh, truyền albumin chỉ làm mất các triệu chứng. Không có lý do giá trị nào dùng albumin như chất dinh dưỡng truyền tĩnh mạch.
Sử dụng cho trẻ em : Albumin (Người) U.S.P. 20% và 25% được chỉ định phối hợp truyền thay máu trong điều trị tăng bilirubin huyết sơ sinh. Sự sử dụng ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN cho trẻ em chưa được đánh giá trên lâm sàng. Vì vậy, bác sĩ nên cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích của sự dùng Albumin (Người) cho trẻ em.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

ALBUTEIN chống chỉ định ở bệnh nhân thiếu máu nặng hoặc suy tim với thể tích máu nội mạch bình thường hoặc tăng.
Sự sử dụng ALBUTEIN thì chống chỉ định ở bệnh nhân có bệnh sử dị ứng với sản phẩm này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Sau những cảnh báo cho rằng tồn tại một nguy cơ tiêu huyết tối cấp và suy thận cấp do sự sử dụng không đúng Nước vô trùng pha tiêm như một chất dùng pha loãng Albumin (Người), nếu sự pha loãng cần thiết, dung dịch pha loãng chấp nhận được là Clorua Natri 0,9% hoặc Dextrose 5% trong Nước.
ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN được sản xuất từ hồ huyết tương người. Dựa trên sự thanh lọc người cho huyết tương hiệu quả và các quá trình sản xuất, nó mang nguy cơ vô cùng xa xôi sự truyền bệnh về virus, bao gồm cả nguy cơ trên lý thuyết cho sự truyền bệnh Creutzfeldt-Jakob (CJD). Mặc dùng không có ca truyền bệnh virus hoặc CJD nào phát hiện được khi dùng albumin, nguy cơ các tác nhân lây nhiễm không thể hoàn toàn bị loại trừ. Tất cả sự lây nhiễm mà bác sĩ nghô rằng có thể truyền bởi sản phẩm này nên được báo các nhà sản xuất tại 1-323-

http://tieulun.hopto.org

225-9735. Bác sĩ nên cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích của việc sử dụng sản phẩm này và nên thảo luận điều này với bệnh nhân.
Dung dịch ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN không nên dùng nếu bị đục, có cặn lắng trong lọ. Không nên bắt đầu truyền hơn 4 giờ sau khi lọ đã mở nắp. Vứt bỏ phần không sử dụng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN nên được dùng cẩn thận với bệnh nhân có dự trữ tim thấp. Truyền nhanh có thể gây quá tải dẫn đến phù phổi. Bệnh nhân nên được theo dõi sát các dấu hiệu tăng áp suất tĩnh mạch.
Huyết áp tăng nhanh sau khi truyền cần theo dõi đối với bệnh nhân bị chấn thương hoặc hậu phẫu để phát hiện và điều trị bệnh lý mạch máu trầm trọng không gây chảy máu tại áp suất thấp hơn.
Bệnh nhân bị mất nước nặng đòi hỏi cung cấp dịch truyền thêm vào. ALBUTEIN có thể dùng với các dịch truyền dextrose và saline thông thường. Tuy nhiên, dung dịch protein thủy phân hoặc cồn không được phối hợp cùng một dây truyền vì có thể gây kết tủa protein.

LÚC CÓ THAI

Phụ nữ mang thai type C. Những nghiên cứu trên sự sinh sản của thú vật chưa được thực hiện với Albumin (Người). Người ta cũng không biết Albumin (Người) có gây tổn thương bào thai khi dùng cho phụ nữ mang thai hoặc ảnh hưởng đến khả năng sinh sản. Albumin (Người) chỉ dùng cho phụ nữ mang thai khi thật cần thiết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng dị ứng có thể xảy ra gây sốt, ớn lạnh, nổi mẩn, buồn nôn, ói mửa, tim đập nhanh và hạ huyết áp. Nếu phản ứng xảy ra, truyền chậm hoặc ngưng truyền có thể làm mất các triệu chứng trên. Nếu đã ngưng truyền và bệnh nhân đòi hỏi phải truyền ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN, nên dùng sản phẩm của lô khác.
ALBUTEIN, đặc biệt nếu truyền nhanh, có thể gây quá tải dẫn đến phù phổi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

ALBUTEIN dùng tiêm truyền tĩnh mạch. Tổng liều tùy từng cá nhân.
Ở người lớn liều tiêm truyền ban đầu là 500 mL (ALBUTEIN 5%), 100 mL (ALBUTEIN 20%, 25%). Liều thêm vào tùy vào chỉ định bệnh lý.
Khi điều trị bệnh nhân bị sốc với lượng máu giảm nhiều, ALBUTEIN cần được truyền càng nhanh càng tốt để cải thiện tình trạng bệnh lý và phục hồi thể tích máu, 15-30 phút sau có thể lặp lại nếu liều ban đầu không đủ. Ở bệnh nhân có thể tích máu bình thường hoặc giảm nhẹ, tốc độ truyền là 1-2 mL/phút (ALBUTEIN 5%), 1 mL/phút (ALBUTEIN 20%, 25%).
Nếu sự pha loãng ALBUTEIN 20%, 25% cần thiết trên lâm sàng, dung dịch pha loãng thích hợp là Clorua Natri 0,9% vô trùng hoặc Dextrose 5% vô trùng trong Nước.
Sử dụng ở trẻ em : Sử dụng ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN ở trẻ em chưa được đánh giá trên lâm sàng. Liều lượng thay đổi tùy tình trạng bệnh lý và cân nặng. Tiêu biểu, liều 1/4-1/2

http://tieulun.hopto.org

liều người lớn có thể dùng, hoặc liều có thể tính toán theo 0,6-1 g/kg cân nặng (12-20 mL ALBUTEIN 5%, 3-5 mL ALBUTEIN 20% hay 2,4-4 mL ALBUTEIN 25%). Tốc độ truyền ở trẻ em bằng 1/4 tốc độ người lớn.

ALBUTEIN 20% ALBUTEIN 25% : Đối với vàng da tán huyết sơ sinh, liều thích hợp để gắn bilirubin huyết thanh tự do là 1 g/kg cân nặng trong suốt quá trình.

Chế phẩm cần được kiểm tra bằng mắt để phát hiện cặn lắng và sự đổi màu trước khi đem dùng, bất cứ khi nào dung dịch và chai cho phép.

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG

Sử dụng với bộ tiêm truyền :

Bỏ nắp nhựa trên đầu lọ, bộc lộ nắp cao su. Khử trùng nắp cao su không để cồn tồn đọng. Tuân theo kỹ thuật vô trùng và chuẩn bị dụng cụ tiêm vô trùng như sau

1. Đóng khóa của bộ dây truyền (chảy tương đương 15 giọt/mL ALBUTEIN 5% và 19 giọt/mL ALBUTEIN 20% hay 25%).
2. Lật ngược chai chọc kim thẳng vào chính giữa nắp. Không chọc nghiêng hoặc xoay vặn.
3. Lập tức lật ngược chai để tạo tự động mức dịch thích hợp trong buồng nhỏ giọt (đầy một nửa).
4. Lắp kim tiêm vào bộ dây truyền, mở khóa và đuổi không khí khỏi kim và dây truyền, rồi đóng khóa.
5. Tiêm tĩnh mạch và điều chỉnh giọt.
6. Bỏ hết dụng cụ tiêm truyền sau khi sử dụng. Bỏ hết thuốc thừa.

Khi bộ tiêm truyền không được sử dụng :

Bỏ nắp nhựa trên đầu lọ, bộc lộ nắp cao su. Khử trùng nắp cao su không để cồn tồn đọng. Tuân theo kỹ thuật vô trùng và chuẩn bị dụng cụ tiêm vô trùng như sau

1. Dùng kỹ thuật vô trùng, nối kim lọc với ống tiêm nhựa vô trùng sử dụng một lần.
2. Chọc kim vào chai ALBUMIN (NGƯỜI) U.S.P, ALBUTEIN.
3. Rút ALBUTEIN từ lọ vào ống tiêm.
4. Lấy kim lọc khỏi ống tiêm.
5. Gắn kim thích hợp vào ống chích.
6. Bỏ hết dụng cụ tiêm truyền sau khi sử dụng. Bỏ hết thuốc thừa.

BẢO QUẢN

ALBUTEIN giữ được 3 năm ở nhiệt độ phòng không quá 30°C. Không được ngăn đá.

Thuốc kê toa.

11. ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén 21 mckatals : vỉ bấm 10 viên, hộp 2 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên

Chymotrypsine tính theo mckatals 21

CHỈ ĐỊNH
Chống phù nề kháng viêm dạng men.
Điều trị các trường hợp phù nề sau chấn thương hay sau phẫu thuật.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Dị ứng với thành phần của thuốc.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Trong một vài trường hợp, có thể có các biểu hiện dị ứng với thuốc, khi đó nên tránh hay ngưng sử dụng.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Đường uống : 2 viên/lần, 3 hoặc 4 lần trong ngày (uống).
Ngậm dưới lưỡi : 4 đến 6 viên chia đều ra trong ngày (để thuốc tan từ từ dưới lưỡi).
BẢO QUẢN
Tránh ánh sáng và ẩm ướt, giữ ở nhiệt độ không quá 25°C.

12. ALPHAGAN

A L L E R G A N
thuốc nhỏ mắt 0,2% : lọ 5 ml, lọ 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml

Brimonidine tartrate 2 mg

tương đương : Brimonidine base (1,32 mg)

http://tieulun.hopto.org

(Benzalkonium chloride) (0,05 mg)

(pH) (6,3 - 6,5)

Tá dược không có hoạt tính : cồn polyvinyl,
natri chloride, natri citrate, acid citric,
nước cất tiệt khuẩn.

DƯỢC LỰC

Cơ chế tác dụng :

Alphagan là chất chủ vận tại thụ thể a_2-adrenergic. Hai giờ sau khi nhỏ mắt, thuốc đạt tác dụng hạ nhãn áp tối đa. Nghiên cứu bằng đo quang - huỳnh quang mạnh trên động vật và trên người cho thấy brimonidine tartrate có cơ chế tác dụng kép : vừa làm giảm tiết thủy dịch, vừa làm tăng thoát thủy dịch ở củng mạc - màng bồ đào.

Nghiên cứu lâm sàng :

Yếu tố nguy cơ lớn nhất ở người bệnh glaucome là tăng nhãn áp. Nhãn áp càng tăng thì càng có nguy cơ suy thoái thần kinh thị giác, càng dễ bị mù. Alphagan làm giảm được nhãn áp, mà rất ít ảnh hưởng tới các thông số tim mạch và hô hấp.

Nghiên cứu lâm sàng có so sánh với timolol 0,5%, kéo dài trong một năm, thấy Alphagan làm hạ nhãn áp 4-6 mmHg so với hạ 5 mmHg ở timolol. Có 8% bệnh nhân bỏ cuộc do không kiểm soát được đầy đủ nhãn áp, trong số đó có 30% bỏ cuộc trong tháng đầu. Khoảng 20% phải ngưng thuốc do tác dụng ngoại ý.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi nhỏ một lượng dung dịch 0,2% vào mắt từ 1-4 giờ, thuốc sẽ đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương và giảm dần, thời gian bán thải $T_{1/2}$ khoảng 3 giờ. Ở người, brimonidine chuyển hóa mạnh, chủ yếu ở gan. Thải trừ chính qua nước tiểu, dưới dạng hoạt chất không bị biến đổi và các chất chuyển hóa. Khoảng 87% liều uống của brimonidine đánh dấu được thải trong vòng 120 giờ, trong đó 74% tìm thấy ở nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Alphagan được chỉ định để làm hạ nhãn áp ở người bệnh glaucome góc mở hoặc tăng nhãn áp. Tác dụng làm hạ nhãn áp của thuốc này sẽ giảm đi ở một số bệnh nhân sau một thời gian dùng thuốc, do đó cần theo dõi chặt chẽ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định dùng Alphagan ở người quá mẫn cảm với brimonidine tartrate hoặc với các thành phần khác của thuốc.

Không dùng đồng thời Alphagan với các thuốc ức chế monoamino-oxidase (IMAO).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Mặc dầu Alphagan có tác dụng rất yếu trên huyết áp người bệnh, nhưng cũng phải thận trọng

http://tieulun.hopto.org

khi dùng ở người sẵn có bệnh tim mạch nghiêm trọng.
Chưa có nghiên cứu ảnh hưởng của Alphagan trên người suy gan, suy thận, nên cần phải thận trọng khi dùng ở những đối tượng này.
Cần thận trọng khi dùng Alphagan ở người bệnh trầm cảm, suy não, suy mạch vành, có hiện tượng Raynaud, hạ huyết áp tư thế, viêm tắc nghẽn mạch máu.
Trong quá trình nghiên cứu, thấy có mất tác dụng thuốc ở một vài bệnh nhân. Tác dụng làm hạ nhãn áp khi dùng Alphagan dưới dạng dung dịch nhỏ mắt trong tháng điều trị đầu tiên không phải luôn luôn phản ánh sự giảm nhãn áp khi dùng dài hạn. Với người bệnh mà nhãn áp vẫn chưa được cân bằng trở lại khi nhỏ thuốc 2 lần mỗi ngày, thì có thể nhỏ thêm một giọt vào buổi chiều. Người bệnh muốn hạ nhãn áp bằng thuốc này cần được theo dõi nhãn áp thường kỳ.
Chất bảo quản trong Alphagan là benzalkonium chloride có thể bị hấp thu qua kính tiếp xúc mềm. Người bệnh nếu đặt kính tiếp xúc mềm cần được hướng dẫn để chờ ít nhất 15 phút sau khi nhỏ Alphagan rồi mới đặt kính tiếp xúc mềm.
Lái xe và vận hành máy móc :
Cũng như mọi thuốc của nhóm này, Alphagan có thể gây mệt mỏi và/hoặc buồn ngủ ở một số người. Với người lao động ở nơi nguy hiểm, cần phải thận trọng do thuốc làm giảm sự tỉnh táo về tinh thần.
Tác dụng gây ung thư, gây đột biến, ảnh hưởng tới sinh sản :
Chuột nhắt uống 2,5 mg/kg/24 giờ (tính theo dạng base) trong 21 tháng liền, chuột cống trắng uống 1,0 mg/kg/24 giờ trong 2 năm liền, không thấy gây ung thư (liều lượng gấp 77-118 lần, tương tứng nồng độ của thuốc trong huyết tương người sau khi nhỏ mắt).
Dùng test Ames, thử nghiệm độ sai lạc nhiễm sắc thể trên tế bào buồng trứng chuột Hamster Trung quốc (CHO), thử nghiệm chết trội trên chuột trắng nghiên cứu cả in vitro và in vivo không thấy Alphagan gây biến dị hoặc độc với tế bào.
Trẻ em : Chưa xác định độ an toàn và hiệu lực của thuốc với trẻ em.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Nghiên cứu trên sự sinh sản ở chuột cống cái uống 0,66 mg brimonidine base/kg, không thấy Alphagan ảnh hưởng tới sinh sản hoặc độc với thai. Liều lượng dùng trên chuột như vậy gấp 10 lần nồng độ thuốc này trong huyết tương người sau khi nhỏ nhiều lần vào mắt.
Chưa có nghiên cứu ảnh hưởng của Alphagan trên người mang thai, tuy vậy, trên động vật thấy Alphagan qua được rau thai và một phần vào tới tuần hoàn thai. Vậy chỉ dùng thuốc này ở người mang thai khi lợi ích cho mẹ hơn hẳn sự rủi ro với thai.

Lúc nuôi con bú :

Chưa rõ Alphagan có qua được sữa mẹ hay không, mặc dầu nghiên cứu trên động vật thấy brimonidine tartrate bài tiết được qua sữa của động vật mang thai. Tùy theo tầm quan trọng của việc dùng thuốc này mà nên cho trẻ ngừng bú hoặc mẹ ngừng dùng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Mặc dầu chưa tiến hành nghiên cứu về tương tác thuốc với Alphagan, nhưng có thể có tác dụng hiệp đồng với các thuốc ức chế thần kinh trung ương (rượu, barbiturate, thuốc phiện, thuốc an thần, thuốc gây mê...). Alphagan không có tác dụng có ý nghĩa trên mạch và trên huyết áp. Tuy vậy, vì là thuốc thuộc nhóm chủ vận a-adrenergic, nên cũng có thể làm giãn mạch và hạ huyết áp, vì vậy cần thận trọng khi phối hợp Alphagan với các thuốc chẹn bêta-adrenergic (dù dùng tại chỗ hoặc toàn thân), thuốc trị cao huyết áp và/hoặc các glycoside trợ tim.

Thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng có thể làm tăng tác dụng hạ huyết áp của clonidine (dùng toàn thân). Chưa rõ phối hợp các loại thuốc chống trầm cảm này với Alphagan có gây tương tác về tác dụng làm hạ nhãn áp hay không? Cũng chưa rõ nhỏ thuốc Alphagan có ảnh hưởng gì tới hàm lượng catecholamine lưu thông hay không? Tuy nhiên, vẫn cần thận trọng với người dùng thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, vì những thuốc này có thể ảnh hưởng tới chuyển hóa và lưu thông của các amine này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý xuất hiện ở khoảng 10-30% người dùng thuốc. Những rủi ro dễ gặp tính theo thứ tự giảm dần là khô miệng, xung huyết mắt, nóng rát và đau nhức, đau đầu, mờ mắt, cảm giác có dị vật trong mắt, mệt mỏi, buồn ngủ, viêm kết mạc, phản ứng dị ứng ở mắt, ngứa mắt.

Một số hiện tượng khác gặp ở 3-9% bệnh nhân, theo thứ tự giảm dần, như vệt đen/vệt ăn mòn ở giác mạc, sợ ánh sáng, ban đỏ ở mi mắt, đau nhức mắt, khô mắt, chảy nước mắt, triệu chứng hô hấp mạnh, phù kết mạc, chóng mặt, viêm mi mắt, kích ứng mắt, triệu chứng tiêu hóa, mệt mỏi, tái nhợt kết mạc, thị giác bất thường và đau cơ.

Những tác dụng ngoại ý sau đây gặp dưới 3% bệnh nhân : cứng mi mắt, chảy máu kết mạc, vị giác bất thường, mất ngủ, xuất tiết kết mạc, trầm cảm, tăng huyết áp, chán ăn, đánh trống ngực, khô mũi và ngất.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ một giọt Alphagan vào mắt bị bệnh mỗi ngày 2 lần. Với bệnh nhân bị nhãn áp cao buổi chiều hoặc cần kiểm tra thêm nhãn áp có thể nhỏ thêm một giọt Alphagan vào buổi chiều.

QUÁ LIỀU

Chưa có thông tin về quá liều ở người. Nếu uống quá liều do nhầm lẫn hay cố ý thì dùng biện pháp điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ. Cần đảm bảo sự thông khí.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ <=25°C

13. ALVESIN 40

http://tieulun.hopto.org

BERLIN CHEMIE

c/o CT TNHH DP ĐÔ THÀNH - SAIGON PHARMA

Dung dịch tiêm truyền : chai 100 ml, 250 ml và 500 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1000 ml	
Isoleucine	2,10 g
Leucine	2,75 g
Lysine	2,00 g
Méthionine	1,75 g
Phénylalanine	3,15 g
Thréonine	1,60 g
Tryptophane	0,50 g
Valine	2,25 g
Arginine	4,55 g
Histidine	1,35 g
Alanine	4,00 g
Acide aspartique	2,00 g
Acide glutamique	5,00 g
Glycine	7,00 g
Xylitol	50,00 g
Sodium acétate . $3H_2O$	3,40 g
Potassium chlorure	1,86 g
Magnésium chlorure. $6H_2O$	0,51 g
Sodium hydroxyde	0,60 g

http://tieulun.hopto.org

Na	40,2 mmol
K	25,0 mmol
Mg	2,5 mmol
Cl	43,6 mmol
Acétate	25,0 mmol
Sodium disulfite	0,02 g
(Năng lượng cung cấp tổng cộng)	(1551 kj)
(Nitơ tổng cộng)	(6,3 g)
(Độ thẩm thấu)	(801,8 mOsm/l)

CHỈ ĐỊNH

- Nuôi ăn qua đường tĩnh mạch để dự phòng và điều trị thiếu protéine trong các trường hợp bị bỏng, xuất huyết, hậu phẫu.
- Nuôi ăn qua đường tĩnh mạch cho trẻ sơ sinh và trẻ sinh non.
- Điều chỉnh các tình trạng thiếu protéine mà nguyên nhân là do tăng nhu cầu protéine hoặc tăng tiêu thụ protéine hoặc do rối loạn cung cấp protéine trong quá trình tiêu hóa, hấp thu và bài tiết.
- Có thể dùng được ở phụ nữ có thai và cho con bú.
- Có thể dùng được ở bệnh nhân tiểu đường type I (vì so với sorbitol, xylitol trong Alvesin không làm tăng đường huyết).
- Có thể dùng cho bệnh nhân suy thận (nhưng phải cân nhắc tùy mức độ suy thận).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy thận cấp.
- Tổn thương tế bào gan nặng, tiến triển.
- Chuyển hóa acide amine kém.
- Ngộ độc rượu (methanol).
- Tình trạng thừa nước.
- Chấn thương sọ não cấp.
- Phải xem xét cẩn thận khi dùng cho các bệnh nhân suy tim, toan chuyển hóa, tăng kali máu.

Khuyến cáo :

Không nên dùng Alvesin 40 cho các bệnh nhân đã biết trước là mẫn cảm với sulfite vì dung dịch này có chứa natri disulfite.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không nên dùng trong các trường hợp suy thận tăng kali huyết hoặc choáng mà chưa có nước tiểu trên lâm sàng.
- Truyền với tốc độ quá nhanh ở trẻ sơ sinh có thể gây tăng kali huyết, ngộ độc ammonium.
- Dùng quá liều có thể gây dư nước, rối loạn điện giải, ngộ độc acide amine.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Không nên pha trộn với các thuốc khác vì có thể làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn, bất tương hợp.
- Natri disulfite là một hợp chất rất dễ sinh phản ứng, vì vậy cần lưu ý rằng thiamine (vitamine B_1) được cho vào cùng với dung dịch này có thể bị phân hủy.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đôi khi có thể gây một số rối loạn nhẹ như buồn nôn, nôn, run và gây phản ứng kích thích thành tĩnh mạch, hiếm gặp.

Cần đặc biệt lưu ý : các phản ứng quá mẫn như buồn nôn, tiêu chảy, thở khò khè, cơn hen cấp, rối loạn tri giác hoặc sốc có thể xảy ra ở một số bệnh nhân bị hen vì dịch truyền này có chứa natri disulfite. Các phản ứng quá mẫn này rất thay đổi : có thể chỉ nhẹ, nhưng có thể nặng và thậm chí có khả năng gây tử vong. Ngoài ra, hợp chất được sinh ra do phản ứng của natri disulfite với các thành phần khác trong dung dịch - đặc biệt là tryptophane - có thể làm tăng mỡ trong gan, đồng thời tăng bilirubine và các men gan trong huyết tương.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Trẻ em : 1,5-2,5 g acide amine (tương đương tối đa là 60 ml Alvesin/kg cân nặng/ngày).

Người lớn : 0,6-1,0 g acide amine (tương đương tối đa là 25 ml Alvesin/kg cân nặng/ngày).

Tối đa : 1,3-2,0 g acide amine (tương đương tối đa là 50 ml Alvesin/kg cân nặng/ngày).

Trong các trường hợp có nhu cầu tăng thêm năng lượng hoặc thể tích, bên cạnh lượng Alvesin 40 đã được tính toán, có thể truyền bổ sung hoặc xen kẽ các dung dịch điện giải, glucose, đường nghịch chuyển, vv.

Ở các bệnh nhân có thể ăn qua đường miệng, thể tích Alvesin dùng sẽ được giảm tùy theo lượng dịch và số calorie cần phải cung cấp.

Cách dùng :

Truyền tĩnh mạch chậm, tối đa 40 giọt/phút.

Khởi đầu 25 giọt/phút, sau một thời gian ổn định sẽ tăng dần tốc độ truyền, tối đa 40 giọt/phút.

BẢO QUẢN

Nên để ở những nơi tối, nhiệt độ không vượt quá 25°C.

http://tieulun.hopto.org

14. ALVITYL comprimé enrobé

SOLVAY
c/o KENI - OCA
viên bao : lọ 50 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên

Rétinol	1500 UI
Thiamine chlorhydrate	2,5 mg
Riboflavine (dưới dạng phosphate)	2,5 mg
Calcium pantothénate	2,5 mg
Pyridoxine chlorhydrate	0,75 mg
Biotine	0,025 mg
Acide folique	0,0625 mg
Cyanocobalamine	1,5 mg
Acide ascorbique	37,5 mg
Cholécalciférol	150 UI
a-tocophérol acétate	5 mg
Nicotinamide	12,5 mg

DƯỢC LỰC

Phối hợp các vitamine A, B_1, B_2, B_5, B_6, B_8, B_{12}, acide folique, C, D_3, E, PP.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các vitamine tan trong nước (B_1, B_2, B_5, B_6, B_8, B_{12}, acide folique, PP, C) được hấp thu tốt và đào thải qua nước tiểu dưới dạng không thay đổi hoặc đã chuyển hóa.

Vitamine A được dự trữ ở gan và được đào thải qua nước tiểu hoặc qua phân.

Vitamine D được thủy phân ở gan và thận và được dự trữ ở gan, cơ và mô mỡ.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Phòng ngừa và điều chỉnh một vài tình trạng thiếu hụt vitamine do chế độ dinh dưỡng mất cân đối hoặc không đủ ở người lớn, thanh niên và trẻ em trên 6 tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không phối hợp thuốc này với các thuốc khác có chứa vitamine A.

Dạng viên không thích hợp cho trẻ em dưới 6 tuổi, ở độ tuổi này nên dùng Alvityl dạng xirô.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu về tác dụng gây quái thai trên động vật cho thấy rằng dùng vitamine A có thể gây dị dạng bào thai.

Trên lâm sàng, một vài trường hợp dị dạng đã được mô tả khi dùng dài hạn ở liều trên 25.000 UI/24 giờ hoặc khi dùng ngắn hạn nhưng ở liều cao.

Do còn thiếu các nghiên cứu dịch tể học, không thể có kết luận chính xác về nguy cơ này trên người ; cũng như ở phụ nữ, không có bằng chứng nào về vai trò của vitamine A trong các trường hợp dị tật bẩm sinh.

Tóm lại, tránh cung cấp vitamine A trên 6.000 UI/ngày (kể cả trong thức ăn), ngoại trừ khi có những chỉ định cụ thể.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ở liều cao, một vài vitamine có thể gây tương tác (giảm tác dụng của phénytoine, barbiturate, lévodopa).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và thanh niên : 1 đến 3 viên/ngày.

Trẻ em từ 6 đến 15 tuổi : 1 đến 2 viên/ngày.

1 viên Alvityl chứa 1.500 UI vitamine A và 150 UI cholécalciférol.

QUÁ LIỀU

Có thể có các biểu hiện dư vitamine A và D nếu dùng lâu vitamine A và D ở liều cao, hoặc liều cao duy nhất ở trẻ còn bú.

15. AMEFERRO

AMERIPHARM

c/o O.P.V. (OVERSEAS)

Viên nén 320 mg : hộp 60 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Gluconate sắt	320 mg
(tương đương với 36 mg sắt nguyên tố)	
Tá dược : vi tinh thể cellulose, hydroxypropyl methylcellulose, croscarmellose sodium, crospovidone, stearic acid, magnesium stearate, polyethylene glycol, silica, màu nhân tạo (titanium dioxide, vàng FDC#5, xanh FDC#1), sodium lauryl sulfate, polysorbate 80.	

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa và điều trị các tình trạng thiếu máu thiếu sắt do :

- Khẩu phần ăn thiếu sắt.
- Nhu cầu sắt tăng trong các trường hợp :

có thai

cho con bú.

- Giảm hấp thu sắt sau phẫu thuật cắt dạ dày.
- Mất máu :

nhiễm giun móc

bệnh lý dạ dày-ruột

giai đoạn kinh nguyệt

người tình nguyện hiến máu

sau phẫu thuật.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Các tình trạng ứ sắt.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, nóng rát dạ dày, táo bón hay tiêu chảy. Lưu ý rằng thuốc có thể gây phân màu đen.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Phòng ngừa thiếu máu thiếu sắt : uống 1viên/ngày ngay trước bữa ăn.
- Điều trị thiếu máu thiếu sắt : uống 1 viên/lần, ngay trước bữa ăn, ngày 3 lần.

Thời gian điều trị phải đủ để điều chỉnh tình trạng thiếu máu và nguồn dự trữ sắt, trung bình 3-4 tháng, có thể lâu hơn nếu không giải quyết được nguyên nhân thiếu máu.

QUÁ LIỀU

Có thể gây đau bụng cấp, rối loạn tiêu hóa. Điều trị bằng deferroxamine.

http://tieulun.hopto.org

16. AMEFLU MS

AMERIPHARM
c/o O.P.V. (OVERSEAS)
Sirô : chai 118 ml.
THÀNH PHẦN

cho 5 ml	
Phenylpropanolamine HCl	6,25 mg
Chlorpheniramine maleate	1 mg
Dextromethorphan hydrobromide	5 mg

CHỈ ĐỊNH
Giảm các triệu chứng sung huyết mũi, ho do đau họng nhẹ và kích thích phế quản, sổ mũi, nghẹt mũi, hắt hơi, ngứa mũi hoặc họng, ngứa mắt và chảy nước mắt do sốt.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Không được sử dụng thuốc này trong các bệnh lý :
1-Ho dai dẳng hoặc ho mãn tính do hút thuốc, hen phế quản, viêm phế quản mãn hoặc khí phế thủng hoặc khi ho kèm tăng tiết đàm quá mức trừ phi có sự hướng dẫn của bác sĩ.
2-Bệnh lý tim mạch, cao huyết áp, bệnh lý tuyến giáp, tiểu đường, khó thở do khí phế thủng, viêm phế quản mãn, hoặc tiểu khó do lớn tiền liệt tuyến.
3- Đang uống thuốc an thần trừ phi dưới sự hướng dẫn của bác sĩ, bởi vì khi uống chung có thể gây nên tình trạng kích động ở trẻ em hoặc gây buồn ngủ.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Giữ thuốc xa tầm tay trẻ em.
Không dùng quá liều qui định.
Ngưng sử dụng và hỏi ý kiến của bác sĩ trong trường hợp :
- Kích động, lơ mơ hoặc khó ngủ
- Triệu chứng không cải thiện trong 7 ngày hoặc kèm theo sốt, phát ban hoặc nhức đầu dai dẳng hoặc nếu ho tái xuất hiện
- Ho dai dẳng (bởi vì ho dai dẳng có thể là dấu hiệu của 1 bệnh lý nghiêm trọng)
Cẩn thận sử dụng thuốc khi lái xe hay vận hành máy móc.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Hỏi ý kiến bác sĩ trước khi sử dụng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không sử dụng thuốc này nếu đang điều trị uống thuốc chống trầm cảm IMAO. Chỉ sử dụng sau khi ngưng thuốc nhóm IMAO hai tuần hoặc sau khi hỏi ý kiến của bác sỹ .

Cồn và thuốc an thần có thể gia tăng buồn ngủ. Tránh dùng những thức uống có cồn trong khi dùng Ameflu MS.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tuổi	Cân nặng	Liều dùng cho mỗi lần uống
Từ 2-6 tuổi	Dưới 22 kg	1 muỗng cà phê
6-<12 tuổi	22-43 kg	11/2-2 muỗng cà phê
12 tuổi-người lớn	43 kg trở lên	3-4 muỗng cà phê

Dùng thuốc mỗi 4 giờ hoặc 6 giờ, không quá 6 lần trong ngày.

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG

1- Chai thuốc được xem là nguyên vẹn khi còn niêm bảo vệ nắp và 1 ly nhựa có chia liều lượng.

2- Tháo bỏ niêm, lắc chai trước khi dùng.

3- Mở bằng cách ấn mạnh nắp chai xuống, đồng thời vận ngược chiều kim đồng hồ.

4- Lường xi rô bằng ly nhựa có chia liều kèm theo.

5- Rửa sạch và lau khô ly nhựa trước và sau khi dùng để sử dụng cho lần kế tiếp, sau đó đóng chặt nắp chai thuốc lại.

6- Nếu muốn sử dụng phần thuốc còn lại cho những lần sau, giữ chai ở ngăn thường tủ lạnh.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, hãy tìm sự giúp đỡ chuyên môn hoặc liên hệ với Trung tâm kiểm soát ngộ độc ngay lập tức.

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng.

17. AMEPROXEN

AMERIPHARM

c/o O.P.V. (OVERSEAS)

Viên nén 220 mg : chai 24 viên.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Naproxen sodium	220 mg

CHỈ ĐỊNH

Kháng viêm mạnh, giảm đau nhanh để điều trị hữu hiệu các bệnh lý :

1. Viêm xương khớp
2. Viêm khớp dạng thấp
3. Viêm dính cột sống
4. Đau nhức cơ
5. Đau lưng
6. Nhức đầu
7. Đau răng
8. Đau bụng kinh
9. Giảm đau nhức trong cảm lạnh
10. Hạ sốt
11. Có thể sử dụng phối hợp với kháng sinh để trị viêm xoang/tai mũi họng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Viêm loét dạ dày đang tiến triển.

Nhạy cảm với naproxen.

Suy gan nặng.

Suy thận nặng.

3 tháng cuối thai kỳ.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dị ứng : không sử dụng thuốc này khi đã bị phát ban hoặc phản ứng dị ứng nặng do sử dụng bất kỳ thuốc giảm đau nào. Mặc dù không chứa thành phần thuốc đó nhưng naproxen sodium có thể gây nên những phản ứng tương tự trên những bệnh nhân dị ứng với các thuốc giảm đau khác.

Cồn : nói chung nếu dùng 3 hoặc nhiều hơn những loại thức uống chứa cồn mỗi ngày, nên hỏi ý kiến bác sĩ về cách sử dụng và thời điểm dùng naproxen sodium và các thuốc giảm đau khác.

Không nên sử dụng naproxen sodium lâu hơn 10 ngày để giảm đau hoặc hơn 3 ngày để hạ sốt trừ phi có sự hướng dẫn của bác sĩ.

Nên hỏi ý kiến của bác sĩ trong trường hợp :

- Đau hoặc sốt vẫn kéo dài hoặc nặng hơn
- Đỏ hoặc sưng tại vị trí đau
- Uống thêm bất kỳ loại thuốc nào khác
- Có những tác dụng ngoại ý khi dùng thuốc giảm đau trước đây

http://tieulun.hopto.org

- Có bất kỳ triệu chứng mới mắc hoặc triệu chứng không thường xuyên
- Ợ nóng, khó chịu hoặc đau dạ dày trong khi đang dùng thuốc này.

Mặc dù naproxen được chỉ định điều trị những bệnh lý giống như chỉ định của aspirin, ibuprofen và acetaminophen, nhưng không nên dùng naproxen sodium chung với các thuốc đó hoặc với các sản phẩm có chứa naproxen ngoại trừ dưới sự hướng dẫn của bác sĩ.

- Nếu có thai hoặc đang cho con bú, nên hỏi ý kiến của bác sĩ trước khi sử dụng. Đặc biệt không được sử dụng naproxen sodium trong 3 tháng cuối của thai kỳ trừ phi được sự hướng dẫn chuyên môn, bởi vì thuốc có thể làm thai chết lưu hoặc gây những biến chứng trong khi sanh.
- Cần thận trọng khi bệnh nhân có tiền căn loét dạ dày tá tràng.
- Cần thận trọng khi sử dụng cho trẻ em dưới 5 tuổi.

Giữ thuốc tránh xa tầm với của trẻ em.

Trong trường hợp quá liều, hãy tìm sự giúp đỡ chuyên môn hoặc liên hệ với trung tâm kiểm soát ngộ độc ngay lập tức.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhức đầu, buồn nôn, ngủ gà, đau thượng vị, phát ban da, ngứa, hen suyễn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

a. Những dạng viêm mạn tính :

- Viêm khớp dạng thấp
- Viêm xương khớp
- Viêm dính cột sống

Liều tấn công :

800 - 1000 mg naproxen/ngày, chia 2 lần uống

(4 - 5 viên Ameproxen)

Liều duy trì :

400 - 500 mg naproxen/ngày, chia 2 lần uống

(2 viên Ameproxen)

Trẻ em trên 5 tuổi : 2,5-5 mg naproxen/kg x 2 lần/ngày. Tổng liều < 15 mg/kg/ngày.

b. Các bệnh lý đau nhức thông thường :

- Đau nhức cơ, đau lưng
- Nhức đầu, đau răng
- Đau bụng kinh
- Giảm đau nhức trong cảm lạnh
- Hạ sốt
- Có thể sử dụng phối hợp với kháng sinh để trị viêm xoang/tai mũi họng

Người lớn :

2-3 viên/ngày, cách nhau 8-12 giờ. Có thể dùng liều đầu tiên 2 viên, nếu cần sau 12 giờ uống thêm một viên nữa.

http://tieulun.hopto.org

Nên uống với liều thấp nhất mà có hiệu quả

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng, tránh quá nóng trên 40°C.

18. AMIKACIN INJECTION MEIJI

MEIJI SEIKA

c/o NOMURA

Bột pha tiêm 500 mg : hộp 10 lọ.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Amikacine sulfate	500 mg

DƯỢC LỰC

Tác động :

Amikacin là kháng sinh nhóm aminoglycoside bán tổng hợp từ kanamycin A. Amikacin có hiệu lực trên hầu hết các enzym làm mất hoạt tính của các aminoglycoside khác như kanamycin, gentamycin và tobramycin.

Vi sinh học :

Vi khuẩn gram âm : In vitro, Amikacin có tác động kháng phổ rộng các vi khuẩn gram âm, bao gồm các chủng đề kháng với kanamycin, gentamycin và tobramycin. Các chủng vi khuẩn nhạy cảm bao gồm : Pseudomonas sp, Escherichia coli, Proteus sp (indole dương tính, indole âm tính), Providencia sp, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter và Serratia spp, Acinebacter và Citrobacter freundii.

Vi khuẩn gram dương : In vitro, Amikacin có tác động kháng phổ rộng các vi khuẩn Staphylococcus gram dương, có hoặc không sản sinh enzym penicillinase, bao gồm cả các dòng đã đề kháng methicillin.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm gram âm và gram dương, kể cả Pseudomonas sp : Nhiễm trùng đường hô hấp, đường tiết niệu, ổ bụng và nhiễm trùng phụ khoa, nhiễm trùng máu, nhiễm trùng xương và khớp, và nhiễm trùng da và cấu trúc da.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân quá mẫn với amikacin.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Amikacin có thể gây tổn thương tiền đình. Nên theo dõi định kỳ chức năng gan. Liều nên được giảm ở bệnh nhân suy thận.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Độc trên tai, độc trên thận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tiêm bắp :

Người lớn, trẻ lớn và trẻ nhỏ với chức năng thận bình thường : 15 mg/kg thể trọng/ngày chia ra nhiều lần cách quảng 8-12 giờ. Tổng liều hàng ngày cho người lớn không nên vượt quá 1,5 g.

Tiêm tĩnh mạch :

Liều dùng tương tự liều tiêm bắp. Để tiêm tĩnh mạch, dung dịch nên được tiêm chậm trong 2-3 phút. Nếu truyền tĩnh mạch, dung dịch nên được truyền trong 30-60 phút ở người lớn và 1-2 giờ ở trẻ em.

19. AMIKLIN – AMIKLIN

BRISTOL-MYERS SQUIBB

Bột pha tiêm 250 mg : hộp 10 lọ bột + 10 ống dung môi 2 ml.

Bột pha tiêm 500 mg : hộp 10 lọ bột + 10 ống dung môi 4 ml.

Dung dịch tiêm dùng trong nhi khoa 50 mg/ml : hộp 20 lọ 1 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Amikacine sulfate tính theo dạng base	250 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	2 ml
cho 1 lọ	
Amikacine sulfate tính theo dạng base	500 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	4 ml
cho 1 lọ	
Amikacine sulfate tính theo dạng base	50 mg

DƯỢC LỰC

Amikacine là kháng sinh thuộc họ aminoside.

http://tieulun.hopto.org

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Các vi khuẩn nhạy cảm thường xuyên : Staphylococcus nhạy cảm với méticilline, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae, Branhamella catarrhalis, Campylobacter, Pasteurella, Escherichia coli, Shigella, Salmonella, Citrobacter freundii, Citrobacter diversus, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Morganella morganii, Klebsiella oxytoca, Providencia stuartii, Yersinia, Nocardia, Enterobacter cloacae, Enterobacter aerogenes, Providencia rettgeri.

Các vi khuẩn nhạy cảm không thường xuyên : Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae.

Các vi khuẩn đề kháng : Streptococcus, Entérococcus, Pseudomonas cepacia, Xanthomonas maltophilia, flavobacterium sp, Alcaligenes denitrificans, các chủng vi khuẩn kỵ khí tuyệt đối, Chlamydiae, Mycoplasma, Rickettsia, Nocardia, Staphylococcus kháng méticilline, Acinetobacter baumannii.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Amikacine là kháng sinh được sử dụng bằng đường tiêm.

Phân phối :

- Amikacine khuếch tán nhanh sau khi tiêm.
- Ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, tiêm bắp 7,5 mg/kg (500 mg ở người lớn) sẽ cho nồng độ đỉnh trong huyết thanh là 20 mg/ml sau khi tiêm 1 giờ.

Dùng liều 7,5 mg/kg bằng cách truyền tĩnh mạch liên tục trong 30 phút sẽ cho nồng độ trong huyết thanh là 38 mg/ml khi kết thúc đợt truyền.

- Ở người tình nguyện khỏe mạnh, truyền tĩnh mạch liên tục với liều 15 mg/kg trong 30 phút sẽ cho nồng độ trong huyết thanh khoảng 77 mg/ml khi kết thúc đợt truyền và đạt khoảng 47 mg/ml và 1 mg/ml tương ứng với 1 giờ và 12 giờ sau đó.
- Ở bệnh nhân lớn tuổi có thanh thải créatinine trung bình là 64 ml/phút, truyền tĩnh mạch liên tục với liều 15 mg/kg trong 30 phút sẽ cho nồng độ trong huyết thanh là 55 mg/ml khi kết thúc đợt truyền và đạt khoảng 5,4 mg/ml và 1,3 mg/ml tương ứng với 12 giờ và 24 giờ sau đó.
- Nhiều nghiên cứu dùng đa liều cho thấy không có hiện tượng tích lũy ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường khi dùng liều một lần mỗi ngày từ 15 đến 20 mg/kg.
- Thời gian bán hủy trong huyết thanh trung bình là 2 giờ.
- Thể tích phân phối biểu kiến là 24 lít tương ứng 28% trọng lượng cơ thể.
- Sau khi tiêm, amikacine khuếch tán nhanh trong cơ thể :
- khoảng 10 đến 20% nồng độ trong huyết thanh qua màng não bình thường, và có thể tăng lên đến 50% khi màng não bị viêm ;
- amikacine cũng được tìm thấy trong khoang bụng, trong dịch màng phổi, trong dịch tiết phế quản với nồng độ trị liệu (10 đến 20% nồng độ trong huyết thanh) ;
- thuốc khuếch tán qua nhau thai ở mức độ quan trọng. Khoảng 20% nồng độ amikacine trong máu mẹ được tìm thấy trong máu của bào thai và trong nước ối ;

http://tieulun.hopto.org

- tỉ lệ kết dính với protéine dưới 10%.

Bài tiết :

- Amikacine chủ yếu được đào thải qua thận dưới dạng có hoạt tính. Trên 90% liều dùng được tìm thấy trong nước tiểu trong 24 giờ.

Một liều 7,5 mg/kg sẽ cho một nồng độ khoảng 800 mg/ml trong nước tiểu trong 6 giờ.

- Bên cạnh sự đào thải qua nước tiểu, một phần rất nhỏ amikacine cũng được đào thải qua mật.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do vi khuẩn Gram âm được xác định là nhạy cảm, nhất là ở các nhiễm trùng thận và đường tiết niệu.

Có thể phối hợp aminoside với một kháng sinh khác trong một số trường hợp nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm dựa vào các dữ liệu vi khuẩn học, đặc biệt trong các biểu hiện nhiễm trùng ở thận, hệ tiết niệu và sinh dục, nhiễm trùng huyết và viêm nội tâm mạc, viêm màng não (có thể hỗ trợ thêm bằng liệu pháp tại chỗ), nhiễm khuẩn hô hấp, ngoài da (nhiễm trùng da ác tính do Staphylocoque ở mặt), nhiễm khuẩn ở khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Dị ứng với kháng sinh họ aminoglycoside.
- Nhược cơ.
- Phối hợp với một kháng sinh khác cũng thuộc họ aminoside : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nhóm aminoside có độc tính trên thận và tai, do đó cần phải thận trọng khi sử dụng :

- theo dõi chức năng thận và thính giác và kiểm tra thường xuyên nồng độ kháng sinh trong huyết thanh.
- trường hợp bệnh nhân bị suy thận, chỉ dùng amikacine khi thật cần thiết và cần điều chỉnh liều tùy theo độ thanh thải créatinine.
- đối với bệnh nhân đã có rối loạn tiền đình và ốc tai, chỉ nên dùng amikacine sau khi đã cân nhắc lợi và hại.
- tránh dùng thuốc lặp đi lặp lại và/hoặc kéo dài, đặc biệt ở người lớn tuổi.
- cẩn thận khi phối hợp amikacine với thuốc lợi tiểu mạnh.
- nếu có can thiệp phẫu thuật, cần báo cho chuyên viên gây mê hồi sức biết bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc này.

LÚC CÓ THAI

Tính vô hại của amikacine trong thai kỳ chưa được xác lập (có thể có độc tính đối với cơ quan ốc tai-tiền đình của thai nhi).

LÚC NUÔI CON BÚ

Amikacine qua được sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Phối hợp với một kháng sinh khác cũng thuộc họ aminoside : có nguy cơ tăng độc tính trên thận và tai.

Không nên phối hợp :

- Polymyxine (dạng tiêm) : cộng thêm độc tính trên thận. Chỉ phối hợp khi có sự giám sát chặt chẽ và kết quả kháng sinh đồ đòi hỏi cần phải phối hợp hai kháng sinh này.
- Độc tố của Clostridium botulinum : aminoside có thể làm tăng tác dụng của độc tố của Clostridium botulinum. Nên sử dụng một kháng sinh khác.

Thận trọng khi phối hợp :

- Céfalotine : khả năng céfalotine làm tăng độc tính trên thận của aminoside còn đang được tranh cãi. Theo dõi chức năng thận.
- Thuốc giãn cơ loại curare : tác dụng curare tăng khi kháng sinh được sử dụng bằng đường tiêm và/hoặc đường phúc mạc ; trước khi, trong khi hoặc sau khi sử dụng thuốc có tác dụng curare. Theo dõi mức độ của tác dụng curare vào cuối giai đoạn gây mê.
- Thuốc lợi tiểu quai (bumétanide và furosémide) : tăng nguy cơ gây độc tính trên thận và tai của aminoside (do thuốc lợi tiểu có thể gây mất nước dẫn đến suy thận chức năng).

Có thể phối hợp nhưng cần theo dõi tình trạng nước của cơ thể, chức năng thận và chức năng ốc tai-tiền đình và nếu cần, kiểm tra nồng độ aminoside trong huyết tương.

Lưu ý khi phối hợp :

- Dùng các aminoside kế tiếp nhau : lưu ý nguy cơ độc tính trên tai do tích lũy thuốc (dùng qua đường tại chỗ hay đường toàn thân).
- Amphotéricine B : có nguy cơ tăng độc tính trên thận.
- Ciclosporine : créatinine huyết tăng cao hơn so với ciclosporine dùng một mình (do hiệp đồng độc tính trên thận).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Độc tính trên thận : suy thận thứ phát sau khi sử dụng aminoside, trong đa số trường hợp, có liên quan đến việc dùng liều quá cao hoặc thời gian điều trị quá dài, tổn thương thận có từ trước, rối loạn huyết động hoặc phối hợp với các thuốc được biết là gây độc cho thận.
- Độc tính trên tai : tổn thương thứ phát do dùng aminoside dễ xảy ra khi dùng liều hàng ngày quá cao, thời gian điều trị kéo dài, có suy thận sẵn, nhất là suy thận chức năng ở người già, hay do phối hợp với các thuốc gây độc trên tai.
- Phản ứng dị ứng nhẹ (phát ban, nổi mày đay), sẽ tự khỏi khi ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Không tiêm tĩnh mạch trực tiếp.

Có thể tiêm 1 lần/ngày đối với các trường hợp sau :

- bệnh nhân dưới 65 tuổi.
- bệnh nhân có chức năng thận bình thường.
- khi thời gian điều trị không quá 10 ngày

http://tieulun.hopto.org

- không bị giảm bạch cầu đa nhân trung tính.
- khi loại trừ được nhiễm khuẩn Gram dương.
- đối với nhiễm khuẩn Gram âm (ngoại trừ Pseudomonas và Serratia).

Trong trường hợp khác, thì tiêm 2 lần/ngày.

Tiêm bắp hoặc tiêm truyền tĩnh mạch trong vòng 30 đến 60 phút (sau khi hòa tan trong dung dịch đẳng trương NaCl hoặc glucose với nồng độ 500 mg/200 ml) :

- Liều thông thường :

Người lớn/Trẻ em/Trẻ còn bú : 15 mg/kg/ngày, chia làm 1 đến 3 lần ở người lớn và trẻ em.

- Nhiễm trùng đường tiểu không có biến chứng :

Người lớn/Trẻ em/Trẻ còn bú : có thể dùng nửa liều.

- Nhiễm trùng nặng :

Người lớn : tối đa 1,5 g/ngày, và tối đa 15 g cho một đợt trị liệu.

Tiêm dưới da : 15 mg/kg/ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần.

Tiêm trong cột sống : 0,5 mg/kg, tiêm một lần mỗi 48 giờ ; tiêm lặp lại 3 hoặc 4 lần, sau khi đã vô khuẩn hóa dịch não-tủy.

Suy thận : 7,5 mg/kg ở lần tiêm đầu tiên ; tiêm lặp lại sau mỗi thời gian được tính như sau :

T' = 3 T1/2 (T1/2 = 0,3 x créatinine huyết tính theo mg/l).

TƯƠNG KỴ

Tránh pha amikacine trong cùng một chai với thuốc khác, nhất là với kháng sinh họ bêta-lactamine.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều hay có phản ứng ngộ độc, thẩm phân máu hoặc thẩm phân phúc mạc giúp đào thải nhanh Amiklin.

BẢO QUẢN

- Sau khi pha với dung môi thích hợp, dung dịch Amiklin ổn định trong 12 giờ ở nhiệt độ phòng và trong 10 ngày ở nhiệt độ tủ lạnh.
- Amiklin ổn định trong 24 giờ khi pha trong các dung dịch NaCl 0,9%, glucose đẳng trương 5%, glucose 10%.

20. AMINOPLASMAL 5% - 10% E

B. BRAUN

Dịch truyền 5% : chai 250 ml, 500 ml.

Dịch truyền 10% : chai 250 ml, 500 ml.

http://tieulun.hopto.org

THÀNH PHẦN

Aminoplasmal 5% E :

cho 1000 ml dịch truyền	
Isoleucine	2,55 g
Leucine	4,45 g
Lysine hydrochloride	3,50 g
ứng với : Lysine	2,80 g
Methionine	1,90 g
Phenylalanine	2,55 g
Threonine	2,05 g
Tryptophane	0,90 g
Valine	2,40 g
Arginine	4,60 g
Histidine	2,60 g
Glycine	3,95 g
Alanine	6,85 g
Proline	4,45 g
Aspartic acid	0,65 g
Asparagine H_2O	1,86 g
ứng với : Asparagine	1,64 g
Acetylcysteine	0,34 g
ứng với : Cysteine	0,25 g

http://tieulun.hopto.org

Glutamic acid	2,30 g
Ornithine hydrochloride	1,60 g
ứng với : Ornithine	1,25 g
Serine	1,20 g
Tyrosine	0,30 g
Acetyltyrosine	0,43 g
ứng với : Tyrosine	0,35 g
Sodium acetate - $3H_2O$	3,95 g
ứng với : Potassium acetate	2,45 g
Magnesium acetate - $4H_2O$	0,56 g
Sodium dihydrophosphate - $2H_2O$	1,40 g
Sodium hydroxyde	0,20 g
L-Malic acid	1,01 g
Nước cất pha tiêm vừa đủ	1000 ml
Điện giải (mmol/l) :	
Sodium	43
Potassium	25
Magnesium	2,6
Acetate	59
Chloride	29
Dihydrophosphate	9,0
L-Malate	7,5

http://tieulun.hopto.org

Tổng số amino acid	50
Tổng số nitrogen (g/l)	8
Giá trị năng lượng :	
(kJ/l)	835
(kcal/l)	200
Áp suất thẩm thấu (mOsm/l)	590

Aminoplasmal 10% E :

cho 1000 ml dịch truyền	
Isoleucine	5,10 g
Leucine	8,90 g
Lysine hydrochloride	7,00 g
ứng với : Lysine	5,60 g
Methionine	3,80 g
Phenylalanine	5,10 g
Threonine	4,10 g
Tryptophan	1,80 g
Valine	4,80 g
Arginine	9,20 g
Histidine	5,20 g
Glycine	7,90 g
Alanine	13,70 g
Proline	8,90 g

http://tieulun.hopto.org

Aspartic acid	1,30 g
Asparagine H_2O	3,72 g
ứng với : Asparagine	3,27 g
Acetylcysteine	0,68 g
ứng với : Cysteine	0,50 g
Glutamic acid	4,60 g
Ornithine hydrochloride	3,20 g
ứng với : Ornithine	2,51 g
Serine	2,40 g
Tyrosine	0,30 g
Acetyltyrosine	1,23 g
ứng với : Tyrosine	1,00 g
Sodium acetate - $3H_2O$	3,95 g
Potassium acetate	2,45 g
Magnesium acetate - $4H_2O$	0,56 g
Sodium dihydrophosphate - $2H_2O$	1,40 g
Sodium hydroxyde	0,20 g
L-Malic acid	1,01 g
Nước cất pha tiêm vừa đủ	1000 ml
Điện giải (mmol/l) :	
Sodium	43
Potassium	25

http://tieulun.hopto.org

Magnesium	2,6
Acetate	59
Chloride	57
Dihydrophosphate	9,0
L-Malate	7,5
Tổng số amino acid	100
Tổng số nitrogen (g/l)	16
Giá trị năng lượng :	
(kJ/l)	1675
(kcal/l)	400
Áp suất thẩm thấu (mOsm/l)	1030

TÍNH CHẤT

Trong tình trạng bệnh lý, cơ thể bệnh nhân không thể hoàn toàn tổng hợp các acid amin từ 8 acid amin thiết yếu. Dịch truyền chứa tất cả các acid amin cần thiết do đó làm giảm tiêu hao năng lượng do các phản ứng tổng hợp acid amin.

Tỷ lệ hàm lượng các acid amin trong dịch truyền cân bằng, hợp lý dựa trên mức độ dung nạp của cơ thể. Tỷ lệ này giúp gia tăng đồng hóa : bù đắp nhanh và giảm thiểu nitơ âm tính và giữ cân bằng acid amin nội môi.

Dịch truyền không chứa sulfit do đó tránh được các phản ứng phụ do sulfit, đặc biệt trên cơ địa bệnh nhân hen suyễn nặng, và không gây độc tính ở gan...

Dịch truyền không chứa carbohydrate, không có xylitol do đó có thể tránh các phản ứng phụ của xylitol như buồn nôn, tiêu chảy, tạo tinh thể oxalat đọng ở thận, não và có thể gây tử vong.

Sự vắng mặt của sorbitol trong thành phần cũng làm tránh được các rối loạn chuyển hóa trên một số ít bệnh nhân có cơ địa không hấp thu sorbitol vì thiếu men fructose-1 phosphate aldolase hoặc fructose 1-6 diphosphatase.

CHỈ ĐỊNH

Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Rối loạn chuyển hóa acid amin, toan huyết, quá tải nước, kali huyết cao.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thường xuyên theo dõi cân bằng nước, ion đồ của huyết thanh, glucose huyết và áp suất thẩm thấu huyết thanh.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không có tác dụng ngoại ý nào được ghi nhận nếu theo đúng các chỉ dẫn về Chống chỉ định, Liều lượng và Thận trọng lúc dùng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

	Loại 5% E	Loại 10% E
Liều (ml/kg thể trọng/ngày)	40	20
Tốc độ truyền (ml/kg thể trọng/giờ)	2	1

21. AMINOSTERIL 5%

FRESENIUS

c/o CT TNHH DP HOÀNG KHANG

Dung dịch tiêm truyền : chai 250 ml, thùng 10 chai ; chai 500 ml, thùng 10 chai ; chai 1000 ml, thùng 6 chai.

THÀNH PHẦN

cho 1000 ml	
L-Isoleucine	2,50 g
L-Leucine	3,70 g
L-Lysine acetate	4,654 g
L-Methionine	2,15 g
L-Phenylalanine	2,55 g
L-Threonine	2,20 g
L-Tryptophan	1,00 g

http://tieulun.hopto.org

L-Valine	3,10 g
L-Arginine	4,50 g
L-Histidine	1,50 g
Glycine	5,00 g
L-Alanine	7,00 g
L-Proline	5,06 g
L-Serine	3,25 g
Acetyltyrosine	1,038 g
Taurine	0,10 g
L-Ornithine L-Aspartate	2,30 g
Acid acetic	1,837 ml
Amino acid toàn phần	50 g/l
Nitrogen toàn phần	7,95 g/l
Năng lượng cung cấp toàn phần	200 kcal/l
Nồng độ thẩm thấu	483 mosmol/l

TÍNH CHẤT

- Dung dịch 5% acide amine dùng để nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- Không chứa chất điện giải và carbohydrate.
- Nitrogen toàn phần 7,95 g/l, nồng độ 483 mosmol/l.
- Aminosteril 5% là dung dịch acid amin đầu tiên dùng cho người lớn có chứa taurine, giúp bệnh nhân có một chế độ nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch hợp lý nhất.
- Taurine đóng vai trò quan trọng trong việc chuyển hóa acid mật, ổn định màng tế bào và có những tác dụng chống độc.
- Sự thiếu hụt taurine có thể xảy ra ở những bệnh nhân sau khi phẫu thuật.
- Taurine có vai trò tiềm ẩn quan trọng trong sự chống lại sự ứ mật do nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch toàn phần.

http://tieulun.hopto.org

- Aminosteril 5% không chứa acid glutamic, chất này có những tác dụng gây độc thần kinh và có thể gây tổn thương não thứ phát.
- Aminosteril 5% có thể được tiêm qua đường tĩnh mạch ngoại biên
- Aminosteril 5% là nguồn cung cấp hợp lý các acid amin cần thiết và không cần thiết, không chứa Na bisulfite.

CHỈ ĐỊNH

Aminosteril 5% được chỉ định để duy trì hoặc cải thiện sự cân bằng Nitrogen ở những bệnh nhân bị thiếu protein khi không thể hoặc không thích hợp với đường uống. Những trường hợp này bao gồm : chấn thương nặng, phỏng, nhiễm trùng huyết, điều trị trước hoặc sau phẫu thuật, những bệnh lý về dạ dày-ruột. Aminosteril 5% nên được tiêm truyền với một lượng thích hợp, độc lập với các chất : carbohydrate, chất béo dạng huyền dịch và các chất điện giải. Aminosteril 5% cũng có thể được dùng để nuôi dưỡng một phần bằng đường tĩnh mạch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định Aminosteril ở những bệnh nhân bị tổn thương gan bất hồi phục hoặc urea máu tăng cao.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Aminosteril 5% nên được dùng một cách cẩn thận trong điều kiện bệnh nhân bị rối loạn chuyển hóa amino acid, bị toan chuyển hóa, chức năng thận bị suy, chức năng gan bị suy, suy tim mất bù, tình trạng thừa nước, hạ kali máu và hạ natri máu. Cân bằng nước-điện giải phải được theo dõi sát.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Do dung dịch Aminosteril 5% có độ thẩm thấu thấp nên có thể được dùng truyền đường tĩnh mạch ngoại vi. Thể tích dịch truyền và tốc độ truyền nên được chỉ định tùy theo mỗi cá nhân, phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng, nhu cầu, tuổi tác và cân nặng. Việc điều trị nên được theo dõi sát. Việc theo dõi các vitamine và các nguyên tố vi lượng là đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân được nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch toàn phần dài ngày.

Người lớn (kể cả người cao tuổi) : đề nghị chung đối với nhu cầu amino acid là :
- Phẫu thuật nhỏ : 1-1,2 g/kg/ngày ;
- Phẫu thuật lớn, chấn thương nặng, nhiễm trùng huyết : 1,2-1,5 g/kg/ngày ;
- Dị hóa nặng ví dụ bỏng, thiếu hụt protein nghiêm trọng : >= 2 g/kg/ngày.

Trẻ em :

trẻ em trên 5 tuổi có thể dùng cùng liều như người lớn. Liều tối đa mỗi ngày cho tất cả các dạng trên là 2 g amino acid/kg/ngày. Tốc độ truyền tối đa được đề nghị là : 0,1 g amino acid/kg/giờ. Thời gian dùng phụ thuộc vào nhu cầu của bệnh nhân.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 25°C, tránh ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ dùng dung dịch trong và chai đựng còn nguyên. Không dùng quá hạn sử dụng. Để xa tầm tay với của trẻ con.

22. AMINOSTERIL N-HEPA 5%

FRESENIUS
c/o CT TNHH DP HOÀNG KHANG
Dung dịch tiêm truyền : chai 250 ml, thùng 10 chai - chai 500 ml, thùng 10 chai.
THÀNH PHẦN

cho 1000 ml	
L-Isoleucine	10,40 g
L-Leucine	13,09 g
L-Lysine monoacetate	9,71g
tương ứng :L-Lysine	6,88 g
L-Methionine	1,10 g
Acetylcysteine	0,70 g
tương ứng : L-Cysteine	0,52 g
L-Phenylalanine	0,88 g
L-Threonine	4,40 g
L-Tryptophan	0,70 g
L-Valine	10,08 g
L-Arginine	10,72 g
L-Histidine	2,80 g

http://tieulun.hopto.org

Aminoacetic acid	5,82 g
L-Alanine	4,64 g
L-Proline	5,73 g
L-Serine	2,24 g
Acid acetic băng	4,42 g
Nitrogen toàn phần	12,9 g/l

TÍNH CHẤT

- Dung dịch acid amin để nuôi dưỡng đường tĩnh mạch thích hợp cho bệnh nhân bị suy gan.
- Dung dịch 5%, không có chất điện giải và carbohydrate.
- Được đặc chế để bù trừ sự rối loạn acid amin trong suy gan.
- Là sự cung cấp thăng bằng các acid amin không chủ yếu, có 42% chuỗi acid amin phân nhánh và chỉ có 2% acid amin thơm.
- Ổn định nồng độ acid amin trong máu.
- Không làm tăng urea máu.
- Ảnh huởng tốt lên trạng thái thần kinh.
- Cải thiện cân bằng nitrogen.

CHỈ ĐỊNH

Nguồn cung cấp acid amin bằng đường tĩnh mạch trong các trường hợp bệnh nhân bị suy gan nặng có hoặc không có bệnh lý não, điều trị hôn mê gan.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Rối loạn chuyển hóa acid amin.
- Các tình trạng gây ra bởi truyền dịch quá mức.
- Hạ natri máu, hạ kali máu.
- Suy thận.
- Suy tim nặng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Hiện chưa có những số liệu liên quan đến việc dùng thuốc ở phụ nữ có thai và trẻ con.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng bằng đường tĩnh mạch, Aminosteril N-Hepa có thể làm gia tăng sự sản xuất acid gastric và loét dạ dày do stress. Vì vậy, nên kiểm tra để cân nhắc rằng có nên sử dụng thuốc kháng histamine H_2 như là một biện pháp phòng ngừa hay không.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Truyền tĩnh mạch : 1,7-2,1 ml/kg/giờ, ví dụ 40-50 giọt/phút ở người 70 kg.

http://tieulun.hopto.org

- Liều tối đa : 1,5 g acid amin/kg/ngày, tương đương 2100 ml/ngày ở người 70 kg.
Lưu ý : Kiểm tra thường xuyên cân bằng nước-điện giải và cân bằng acid-base. Các chất carbohydrate và điện giải phải được đưa vào với một tỉ lệ cân bằng, có thể dùng bộ phận hình chữ Y.
Thời gian điều trị : theo đòi hỏi của việc điều trị.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 25°C, tránh ánh nắng.
Không dùng quá hạn sử dụng ghi trên nhãn.
Không dùng nếu dung dịch bị đục hoặc chai đựng bị hỏng.
Để thuốc xa tầm tay với của trẻ con.

23. AMITASE

DONGKWANG
c/o IC VIET NAM
Viên nén bao phim tan trong ruột 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Serratio peptidase	10 mg
tương ứng :	20.000 đơn vị

DƯỢC LỰC

Enzyme chống viêm, giảm sưng nề.

CHỈ ĐỊNH

Khoa ngoại : Tình trạng viêm sau phẫu thuật và chấn thương. Phù và sưng do viêm ở bệnh nhân trĩ nội hay ngoại. Khó khạc đàm sau khi gây mê.
Khoa TMH : Viêm xoang cấp hay mạn, viêm tai giữa cấp hay mạn, viêm họng, sau thủ thuật mở xoang.
Khoa nha và phẫu thuật vùng miệng : Viêm túi lợi răng khôn, và áp-xe ổ răng.
Khoa nội : Điều trị đồng thời với kháng sinh trong các tình trạng nhiễm trùng. Khó khạc đàm trong các bệnh sau : viêm phế quản, hen phế quản và điều trị đồng thời với các thuốc trị lao trong lao phổi.

http://tieulun.hopto.org

Phụ khoa : Xung huyết vú, thủ thuật cắt âm hộ, viêm và sau khi phẫu thuật.
Khoa niệu : Viêm bàng quang, viêm mào tinh hoàn.
Khoa mắt : Xuất huyết mắt, mờ đục thủy tinh thể.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân rối loạn đông máu, rối loạn chức năng gan hay thận nặng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhẹ và hiếm gặp : tiêu chảy, biếng ăn, khó chịu ở dạ dày, buồn nôn, nôn, nổi mẩn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thông thường : mỗi lần uống 1 viên, ngày 3 lần, sau các bữa ăn. Uống nguyên viên, không nhai. Liều có thể tăng tùy theo tình trạng bệnh.

24. AMLOR

PFIZER
c/o ZUELLIG
Viên nang 5 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Amlodipine besylate, tính theo amlodipine	5 mg

DƯỢC LỰC

Amlodipine là chất ức chế dòng ion calcium (chất ức chế kênh calcium chậm hay chất đối kháng ion calcium) và ức chế dòng ion calcium đi qua màng tế bào vào cơ tim và cơ trơn mạch máu. Cơ chế hạ huyết áp của amlodipine dựa trên tác dụng làm giãn trực tiếp cơ trơn mạch máu. Cơ chế chính xác làm giảm đau thắt ngực của amlodipine chưa được xác định hoàn toàn nhưng amlodipine làm giảm toàn bộ gánh nặng thiếu máu cục bộ bằng hai tác động dưới đây.
- Amlodipine làm giãn tiểu động mạch ngoại biên và do đó làm giảm tổng kháng ngoại biên (hậu tải), tác động trên sức làm việc của tim. Do nhịp tim ổn định, tác động giảm tải này của tim làm giảm tiêu thụ năng lượng của cơ tim và giảm nhu cầu oxy.
- Cơ chế tác động của amodipine cũng có thể liên quan đến sự giãn các động mạch vành và tiểu động mạch vành chính yếu, trên cả vùng thiếu máu lẫn vùng bình thường. Sự giãn mạch này làm gia tăng cung cấp oxygen cho cơ tim ở bệnh nhân co thắt động mạch vành (hội chứng

http://tieulun.hopto.org

Prinzmetal và đau thắt ngực không ổn định) và làm giảm nguy cơ gây co mạch vành do hút thuốc lá .
Ở bệnh nhân cao huyết áp, dùng amlodipine mỗi ngày một lần làm giảm huyết áp, cả tư thế nằm ngữa lẫn tư thế đứng, đáng kể trên lâm sàng trong suốt 24 giờ. Do khởi phát tác động chậm, amlodipine không gây hạ huyết áp cấp.
Ở bệnh nhân bị đau thắt ngực, dùng amlodipine một lần mỗi ngày làm tăng tổng thời gian hoạt động, tăng thời gian khởi phát đau thắt ngực, và tăng thời gian để sóng T chênh xuống 1 mm, giảm cả số cơn đau thắt ngực lẫn số lượng nitroglycerin phải dùng.
Các nghiên cứu in vitro cho thấy có khoảng 97,5% amlodipine trong tuần hoàn gắn kết với protein huyết tương.
Amlodipine không có liên quan với các tác dụng ngoại ý trên chuyển hóa hay thay đổi lipid trong huyết tương và sử dụng thích hợp cho những bệnh nhân hen phế quản, tiểu đường, và thống phong. Các nghiên cứu dược động học với cyclosporin đã chứng minh amlodipine không làm thay đổi đáng kể dược động học cyclosporin.
Các nghiên cứu huyết động học dựa trên hoạt động thể lực có kiểm soát ở những bệnh nhân suy tim NYHA Nhóm II-IV đã cho thấy amlodipine không làm xấu đi tình trạng lâm sàng, được đánh giá bằng sự chịu đựng tập luyện thể lực, phân suất tống máu thất trái và triệu chứng lâm sàng.
Một nghiên cứu có kiểm soát giả dược (PRAISE) được thiết kế để đánh giá bệnh nhân suy tim mạn tính NYHA Nhóm III-IV dùng digoxin, thuốc lợi tiểu và thuốc ức chế men chuyển đã cho thấy amlodipine không gây tăng nguy cơ tử vong hay phối hợp tử suất và bệnh suất ở những bệnh nhân suy tim.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
Sau khi uống liều điều trị, amlodipine được hấp thu tốt với nồng độ đỉnh trong máu đạt được sau 6-12 giờ. Sinh khả dụng tuyệt đối được ước lượng vào khoảng 64-80%. Thể tích phân phối khoảng 21 L/kg. Sự hấp thu amlodipine không bị ảnh hưởng bởi thức ăn.
Chuyển hóa sinh học/đào thải :
Thời gian bán thải cuối cùng trong huyết tương là khoảng 35-50 giờ và ổn định với liều một lần mỗi ngày. Nồng độ ổn định trong huyết tương đạt được sau 7-8 ngày điều trị liên tục.
Amlodipine được chuyển hóa rộng rãi ở gan thành các chất chuyển hóa bất hoạt và bài tiết qua nước tiểu 10% chất ban đầu và 60% các chất chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

Amlodipine được chỉ định như điều trị khởi đầu trong cao huyết áp và có thể dùng như thuốc duy nhất để kiểm soát huyết áp cho đa số bệnh nhân. Bệnh nhân không được kiểm soát đầy đủ với một thuốc hạ huyết áp có thể dùng bổ sung amlodipine, là thuốc đã được dùng kết hợp với thuốc lợi tiểu thiazide, thuốc ức chế a, thuốc ức chế thụ thể bêta-adrenergic, hay thuốc ức chế

http://tieulun.hopto.org

men chuyển.
Amlodipine được chỉ định như điều trị khởi đầu trong thiếu máu cơ tim, do tắc nghẽn mạch vành cố định (đau thắt ngực ổn định) và/hoặc co thắt mạch/co mạch (đau thắt ngực không ổn định hoặc hội chứng Prinzmetal) của mạch vành. Amlodipine có thể sử dụng khi biểu hiện lâm sàng gợi ý có co thắt mạch/co mạch nhưng không xác định chắc chắn. Amlodipine có thể dùng riêng rẽ, như một đơn liệu pháp, hay kết hợp với các thuốc chống đau thắt ngực khác ở những bệnh nhân đau thắt ngực điều trị thất bại với nitrate và/hoặc các thuốc ức chế bêta dù đã dùng liều đủ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Amlodipine chống chỉ định ở bệnh nhân có quá mẫn đã biết với dihydropyridine hay với bất cứ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Sử dụng cho bệnh nhân suy gan :
Cũng như tất cả các thuốc đối kháng calcium, thời gian bán hủy của amlodipine kéo dài ở những bệnh nhân suy gan và chưa xác định được liều khuyến cáo. Do đó, nên dùng thuốc cẩn thận ở những bệnh nhân này.
Sử dụng cho bệnh nhân suy thận :
Amlodipine được chuyển hóa rộng rãi thành các chất không có hoạt tính với 10% được đào thải dưới dạng không đổi trong nước tiểu. Các thay đổi về nồng độ trong huyết tương của amlodipine không liên quan đến mức độ suy thận. Amlodipine có thể sử dụng cho những bệnh nhân này với liều thông thường. Amlodipine không thể thẩm phân được.
Sử dụng cho người già :
Thời gian đạt đến nồng độ tối đa trong huyết tương của amlodipine ở người già cũng giống người trẻ tuổi. Thanh thải amlodipine có khuynh hướng giảm do đó dẫn đến hệ quả là tăng AUC và thời gian bán thải ở người già. Sự gia tăng AUC và thời gian bán thải ở bệnh nhân suy tim sung huyết cũng phù hợp dự báo ở những bệnh nhân trong nhóm tuổi nghiên cứu. Amlodipine sử dụng với liều giống nhau cho người già và người trẻ cũng đều được dung nạp tốt như nhau. Do đó, liều lượng thông thường cũng có thể dùng cho người già.
Sử dụng cho trẻ em :
Chưa xác định được hiệu quả và tính an toàn của amlodipine ở trẻ em.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tính an toàn của amlodipine trong thai kỳ hay lúc nuôi con bú ở người chưa được xác định. Amlodipine không thể hiện độc tính trong nghiên cứu sinh sản ở thú vật ngoài tác dụng làm chậm chuyển dạ và kéo dài cuộc sanh ở chuột cống với liều lượng cao hơn gấp 50 lần liều tối đa được khuyến cáo cho người. Do đó, chỉ sử dụng thuốc trong thai kỳ khi không có thuốc thay thế nào khác an toàn hơn và khi bản thân bệnh gây nguy cơ cao hơn cho người mẹ và thai nhi.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Amlodipine đã được dùng một cách an toàn với thuốc lợi tiểu thiazide, thuốc ức chế a, thuốc ức chế bêta, thuốc ức chế men chuyển, nitrate tác dụng kéo dài, nitroglycerin ngậm dưới lưỡi, thuốc kháng viêm không steroid, kháng sinh và thuốc hạ đường huyết uống.
Các nghiên cứu đã cho thấy rằng sự sử dụng amlodipine với digoxin không làm thay đổi nồng độ digoxin trong huyết thanh hay thanh thải digoxin ở thận của người tình nguyện khỏe mạnh, và khi sử dụng đồng thời với cimetidine không làm thay đổi dược động của amlodipine.
Các số liệu nghiên cứu in vitro với huyết tương người đã chứng minh rằng amlodipine không có tác dụng trên sự gắn kết với protein của các thuốc thử nghiệm (digoxin, phenytoin, warfarin hay indomethacin).
Ở nam giới tình nguyện khỏe mạnh, sử dụng đồng thời amlodipine không làm thay đổi đáng kể tác dụng của warfarin trên thời gian prothombin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Amlodipine được dung nạp tốt. Trong các thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát trên các bệnh nhân cao huyết áp hay đau thắt ngực, tác dụng ngoại ý thường gặp nhất là nhức đầu, phù nề, mệt mỏi, buồn ngủ, buồn nôn, đau bụng, bừng mặt, đánh trống ngực và chóng mặt. Trong các thử nghiệm lâm sàng này, không quan sát thấy mẫu bất thường xét nghiệm nào có ý nghĩa lâm sàng liên quan đến amlodipine.
Tác dụng ngoại ý ít gặp hơn quan sát được trong quá trình thuốc lưu hành là thay đổi thói quen vệ sinh, đau khớp, dị cảm, khó tiêu, khó thở, tăng sản lợi, chứng to vú ở nam giới, bất lực, tăng số lần đi tiểu, giảm bạch cầu, mệt mỏi, thay đổi tính tình, khô miệng, co thắt cơ, đau cơ, ngứa ngáy, nổi ban, rối loạn thị giác và hiếm khi có ban đỏ đa dạng.
Vàng da và tăng men gan ít khi được báo cáo (hầu hết đều giống như chứng ứ mật). Một vài trường hợp nặng phải nhập viện được báo cáo là có liên quan đến sự sử dụng amlodipine. Trong nhiều trường hợp, mối liên quan này không rõ ràng.
Cũng như các thuốc ức chế kênh calcium khác, các tác dụng ngoại ý sau được báo cáo hiếm khi xuất hiện và không thể phân biệt với tiến trình tự nhiên của bệnh : nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim (bao gồm nhịp nhanh thất và rung nhĩ) và đau ngực.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khởi đầu thường dùng cho cao huyết áp và đau thắt ngực là 5 mg amlodipine mỗi ngày một lần và có thể tăng cho đến liều tối đa là 10 mg tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân. Không cần điều chỉnh liều khi dùng thuốc đồng thời với thuốc lợi tiểu thiazide, thuốc ức chế bêta, và thuốc ức chế men chuyển.

QUÁ LIỀU

Ở người, kinh nghiệm khi dùng quá liều do cố ý còn giới hạn. Trong một số trường hợp, rửa dạ dày có thể hữu ích. Các số liệu hiện có đã gợi ý rằng quá liều với lượng lớn có thể dẫn đến giãn mạch ngoại vi quá độ với hệ quả hạ huyết áp toàn thân rõ rệt và có khả năng kéo dài. Tác dụng hạ huyết áp ảnh hưởng đến tình trạng lâm sàng do quá liều amlodipine cần biện pháp hỗ trợ

http://tieulun.hopto.org

tim mạch tích cực bao gồm kiểm tra thường xuyên chức năng tim và hô hấp, kê cao tứ chi, và theo dõi thể tích dịch tuần hoàn và lượng nước tiểu. Nếu không có chống chỉ định, một chất co mạch có thể giúp phục hồi trương lực mạch máu và huyết áp. Có thể tiêm tĩnh mạch calcium gluconate để hồi phục lại tác dụng chẹn kênh calcium. Do amlodipine gắn kết chặt chẽ với protein, thẩm phân hầu như không mang lại kết quả.

25. AMOCLAVIC - AMOCLAVIC FORTE

HIKMA
c/o O.P.V. (OVERSEAS)
Amoclavic :
Viên nén 375 mg : chai 20 viên.
Hỗn dịch 156 mg/5 ml : chai 60 ml.
Amoclavic Forte :
Viên nén 625 mg : chai 15 viên.
Hỗn dịch 312 mg/5 ml : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN
Amoclavic :

cho 1 viên	
Amoxicilline (trihydrate)	250 mg
Acid clavulanic (potassium)	125 mg
cho 5 ml	
Amoxicilline (trihydrate)	125 mg
Acid clavulanic (potassium)	31,25 mg

Amoclavic Forte :

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Amoxicilline (trihydrate)	500 mg
Acid clavulanic (potassium)	125 mg
cho 5 ml	
Amoxicilline (trihydrate)	250 mg
Acid clavulanic (potassium)	62,5 mg

TÍNH CHẤT

Amoclavic là thuốc phối hợp hai kháng sinh dùng theo đường uống gồm : amoxycillin, một kháng sinh bán tổng hợp phổ rộng và acid clavulanic là một chất ức chế men b-lactamase, đồng thời bảo vệ amoxycillin khỏi sự phá hủy và mất hiệu lực bởi b-lactamase, một men do rất nhiều loại vi khuẩn Gram dương và Gram âm tiết ra. Sự phối hợp này mở rộng phổ kháng khuẩn của amoxycillin cho phép tác dụng với cả những những dòng vi khuẩn sinh b-lactamase. Sau khi uống Amoclavic, amoxycillin và acid clavuclanic đều được hấp thu tốt trong đường tiêu hoá.

CHỈ ĐỊNH

Amoclavic là kháng sinh diệt khuẩn phổ rộng bao gồm nhiều dòng vi khuẩn Gram dương và Gram âm sinh hay không sinh b-lactamase :

Gram dương : Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus viridans, Streptococcus faecalis, Bacillus anthracis, Corynebacterium sp., Listeria monocytogenes, Clostridium sp., Peptococcus sp., Peptostreptococcus sp.

Gram âm : Haemophilus influenzae, Haemophilus ducreyi, Branhamella catarrhalis, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Klebsiella sp., Salmonella sp., Shigella sp., Bordetella pertusis, Yersinia enterocolitica, Gardnerella vaginalis, Brucella sp., Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Pasteurella multocida, Campylobacter jejuni, Vibrio cholerae, Bacteroides sp. kể cả B. fragilis.

Như vậy, Amoclavic và Amoclavic Forte được chỉ định điều trị trong :

- Nhiễm trùng đường hô hấp trên : viêm amiđan, viêm xoang, viêm tai giữa.
- Nhiễm trùng đường hô hấp dưới : viêm phế quản cấp và mãn, viêm phổi thuỳ, viêm phế quản phổi và áp xe phổi.
- Nhiễm trùng đường tiết niệu : viêm niệu đạo, viêm bàng quang, viêm đài bể thận, phá thai nhiễm trùng, nhiễm trùng vùng chậu, hạ cam, lậu.
- Nhiễm trùng da và mô mềm : viêm mô tế bào, vết thương nhiễm trùng, áp xe.
- Nhiễm trùng khác : viêm xương tủy, nhiễm trùng huyết, viêm phúc mạc, nhiễm trùng hậu

http://tieulun.hopto.org

phẫu, nhiễm trùng ổ bụng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với nhóm penicillin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trước khi dùng kháng sinh nhóm penicillin, cần lưu ý tiền sử dị ứng, phải ngưng thuốc khi có dấu hiệu dị ứng và cần phải điều trị thích hợp ngay.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi dùng Amoclavic ở những người bị suy gan nặng. Cần phải chỉnh liều ở những bệnh nhân suy thận trung bình hay nặng.

Amoclavic được thải qua sữa mẹ (với lượng nhỏ) do đó cần phải dùng thận trọng khi cho con bú. Tính an toàn khi sử dụng cho phụ nữ có thai chưa được công nhận, tuy nhiên các nghiên cứu trên súc vật thí nghiệm thì chưa thấy hiện tượng sinh quái thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Amoclavic thường được dung nạp tốt. Phần lớn các tác dụng ngoại ý chỉ thoáng qua, bao gồm : tiêu chảy, khó tiêu, buồn nôn, nôn, mẫn đỏ da, hồng ban, viêm gan và vàng da ứ mật.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Amoclavic nên được sử dụng cách xa bữa ăn.

Người lớn và trẻ lớn trên 12 tuổi :

- Nhiễm trùng nhẹ và trung bình : một viên Amoclavic (375 mg) ba lần mỗi ngày.
- Nhiễm trùng nặng : một viên Amoclavic Forte (625 mg) ba lần mỗi ngày hay hai viên Amoclavic (375 mg) ba lần mỗi ngày.

Trẻ em :

- Nhiễm trùng nhẹ và trung bình :

7-12 tuổi : 10 ml Amoclavic hỗn dịch (156 mg/5 ml) ba lần mỗi ngày hay 5 ml Amoclavic Forte hỗn dịch (312 mg/5 ml) ba lần mỗi ngày.

2-7 tuổi : 5 ml Amoclavic hỗn dịch (156 mg/5 ml) ba lần mỗi ngày.

9 tháng đến 2 tuổi : 2,5 ml Amoclavic hỗn dịch (156 mg/5 ml) ba lần mỗi ngày.

- Nhiễm trùng nặng : Tăng liều gấp đôi.

Trong trường hợp suy thận :

- Người lớn : Khi suy thận nhẹ (độ thanh thải creatinine 30 ml/phút) không cần chỉnh liều ; khi suy thận trung bình (độ thanh thải creatinine 10-30 ml/phút) liều 375-750 mg mỗi 12 giờ ; khi suy thận nặng (độ thanh thải creatinine < 10 ml/phút) liều dùng không vượt quá 375 mg mỗi 12 giờ.
- Trẻ em : Chỉnh liều tương tự người lớn.

Cách chuẩn bị hỗn dịch Amoclavic : Úp chai và lắc mạnh để bột phân tán đều. Thêm vào một nửa thể tích nước như đã ghi trên nhãn và hộp, lắc mạnh. Giữ yên chai 5 phút để đảm bảo thuốc được trộn đều hoàn toàn. Thêm nữa thể tích còn lại, lắc đều cho đến khi được một hỗn

http://tieulun.hopto.org

dịch đồng nhất. Chai thuốc đã pha có thể giữ trong tủ lạnh và dùng trong 7 ngày.

QUÁ LIỀU

Hiếm gặp quá liều với Amoclavic. Có thể lấy Amoclavic ra khỏi máu bằng lọc máu.

26. ANAXERYL

A. B A I L L Y - S P E A B

c/o MARKETING SANPROMEX

Thuốc mỡ bôi ngoài da : tuýp 38,5 g.

THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Dithranol	350 mg
Ichthyolammonium	850 mg
Acide salicylique	300 mg
Résorcinol	200 mg
Nhựa thơm Pérou	1 g
Tá dược : vaseline, lanoline.	

DƯỢC LỰC

Thuốc bôi tại chỗ trị bệnh vảy nến.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị bệnh vảy nến.

Hỗ trợ điều trị bệnh trụi tóc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Sang thương rỉ dịch.

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

Không bôi lên niêm mạc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tránh bôi lên mặt và lên da đầu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Quá mẫn với các thành phần của thuốc (lanoline, nhựa thơm Pérou...).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi mỗi ngày lên các sang thương cần điều trị :

- rửa sang thương với nước có xà phòng,
- lau khô bằng gạc hay vải mỏng, không chà xát,
- bôi thuốc mỡ và thoa nhẹ một chốc để thuốc thấm,
- rửa lại một lần nữa bằng nước có xà phòng.

27. ANEXATE

HOFFMANN - LA ROCHE

Dung dịch tiêm tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch 0,5 mg/5 ml : ống 5 ml, hộp 1 ống và 6 ống - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Flumazénil	0,5 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc đối kháng của benzodiazépine.

Flumazénil, imidazobenzodiazépine, là một thuốc đối kháng của benzodiazépine : nó ngăn chặn một cách chuyên biệt, do ức chế cạnh tranh, các tác dụng trên hệ thần kinh trung ương gây bởi các chất có tác động trên cùng thụ thể của benzodiazépine.

Các kết quả thực nghiệm trên súc vật cho thấy rằng flumazénil không làm thay đổi các tác dụng gây bởi các chất không có ái lực với thụ thể của benzodiazépine (chẳng hạn như barbiturate, éthanol, méprobamate, các chất giống GABA và các chất chủ vận trên thụ thể của adénosine) ; nhưng flumazénil lại ngăn chặn tác dụng gây bởi các chất chủ vận không benzodiazépinique trên các thụ thể của benzodiazépine, như cyclopyrrolone (như zopiclone chẳng hạn) và các triazolopyridazine. Flumazénil tiêm tĩnh mạch trung hòa một cách nhanh chóng (trong 30-50 giây) các hiệu quả gây ngủ và an thần của benzodiazépine, và các hiệu quả này có thể xuất hiện lại từ từ sau đó vài giờ, tùy theo thời gian bán hủy của thuốc và tương quan về liều giữa thuốc chủ vận và thuốc đối kháng đã dùng.

Flumazénil được dung nạp tốt, ngay cả khi dùng liều cao. Các nghiên cứu về độc tính được thực hiện trên súc vật đã cho thấy rằng flumazénil có độc tính thấp và không gây đột biến gène.

http://tieulun.hopto.org

Flumazénil có thể gây tác động chủ vận nội tại nhẹ như chống co giật chẳng hạn. Ở súc vật được cho dùng benzodiazépine liều cao trong nhiều tuần, flumazénil đã phát động xuất hiện những triệu chứng cai thuốc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khả năng ưa mỡ thấp, flumazénil có tỉ lệ gắn kết với protéine huyết tương khoảng 50%, trong đó albumine chiếm tỉ lệ 2/3. Thời gian bán hủy đào thải trung bình của thuốc là 50-60 phút. Thể tích phân phối trung bình khi đã đạt đến nồng độ ổn định (Vss = 0,95 l/kg) thì tương tự với của benzodiazépine có cấu trúc tương tự ; điều này cho thấy thuốc được phân phối tốt đến các mô. Flumazénil được đào thải gần như hoàn toàn (99%) bằng đường ngoài thận. Người ta đã tìm thấy acide carboxylique dưới dạng tự do và dưới dạng liên hợp như là chất chuyển hóa chính trong nước tiểu người. Trong các test về dược lý, chất chuyển hóa chính tỏ ra không có hoạt tính, đồng thời là chất chủ vận cũng như là chất chuyển hóa của benzodiazépine. Sự thanh thải hoàn toàn trong huyết tương của flumazénil vào khoảng 1 lít/phút ; và có thể chủ yếu được gán cho quá trình thanh thải ở gan. Tỉ lệ thanh thải yếu qua thận cho thấy thuốc được tái hấp thu tốt sau quá trình lọc ở cầu thận. Nếu dùng đồng thời flumazénil và benzodiazépine, midazolam, flunitrazépam hoặc lormétazépam, các thông số dược động học cơ bản của flumazénil không bị biến đổi.

CHỈ ĐỊNH

Anexate được chỉ định để trung hòa tác dụng an thần của benzodiazépine trên hệ thần kinh trung ương.

Trong khoa gây mê :

- Ngưng tác dụng gây mê toàn thân trong thời kỳ dẫn mê và duy trì mê bởi benzodiazépine ở bệnh nhân ;
- Ngưng tác dụng an thần gây bởi benzodiazépine trong các phẫu thuật ngắn với mục đích chẩn đoán hoặc điều trị cho bệnh nhân nhập viện hoặc điều trị ngoại trú ;
- Trung hòa các phản ứng ngược của benzodiazépine.

Trong khoa săn sóc đặc biệt :

- Chẩn đoán và (hoặc) điều trị quá liều benzodiazépine do cố ý hoặc do ngộ độc ;
- Chẩn đoán nguồn gốc của hôn mê không giải thích được để phân biệt đó là do benzodiazépine hay của một nguyên nhân khác (dược lý hoặc thần kinh) ;
- Hủy một cách chuyên biệt các tác dụng trên hệ thần kinh trung ương do quá liều benzodiazépine (tái lập lại sự thông khí phổi tự phát nhằm tránh đặt nội khí quản hoặc để ngưng dùng máy giúp thở).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Flumazénil bị chống chỉ định ở bệnh nhân đã biết có dị ứng hoặc không dung nạp thuốc (hoặc với các benzodiazépine).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

http://tieulun.hopto.org

- Flumazénil chỉ đối kháng với benzodiazépine, và không có hiệu lực nếu hôn mê gây bởi các thuốc khác. Trong khoa gây mê, cũng cần lưu ý rằng phải đảm bảo không còn tác dụng làm giãn cơ trước khi tiêm Anexate.
- Thời gian tác động của thuốc thường ngắn so với của benzodiazépine, cần tiếp tục theo dõi cho đến khi dự kiến là flumazénil mất tác động do có thể xảy trở lại sự ngủ gà.
- Ở bệnh nhân có nguy cơ cao, nên cân nhắc giữa lợi ích làm mất tác dụng của benzodiazépine với nhược điểm là làm thức giấc nhanh.
- Ở bệnh nhân được điều trị lâu dài bằng benzodiazépine, tiêm nhanh với liều cao flumazénil (trên 1 mg) có thể gây các triệu chứng cai thuốc và do đó cần phải tránh. Trường hợp có biểu hiện không mong muốn của hội chứng cai thuốc, cần tiêm tĩnh mạch chậm benzodiazépine.
- Ở bệnh nhân được điều trị dài hạn bằng benzodiazépine hoặc quá liều do nhiều loại thuốc (chủ yếu là các thuốc chống trầm cảm imipramine phối hợp với các benzodiazépine), tác dụng đối kháng của flumazénil trên tác dụng của benzodiazépine có thể làm dễ dàng cho sự xuất hiện các rối loạn thần kinh (co giật) và các rối loạn nhịp tim trên thất.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Chẹn thần kinh cơ do tác động curare phải được trung hòa hoàn toàn trước khi dùng flumazénil,
- Liều dùng của Anexate phải được đánh giá lại cẩn thận ở bệnh nhân được xem như bị tình trạng lo âu trước phẫu thuật hoặc được xác nhận là có tiền sử bị chứng lo âu kinh niên hay thoáng qua. Ở những bệnh nhân bị chứng lo âu này (nhất là các bệnh nhân bị bệnh mạch vành), nên giữ lại một mức độ an thần trong thời kỳ hậu phẫu hơn là làm cho bệnh nhân tỉnh dậy hoàn toàn.
- Cần lưu ý đến cảm giác đau trong thời kỳ hậu phẫu. Do đó sau một phẫu thuật quan trọng, nên duy trì bệnh nhân ở tình trạng an thần vừa phải.
- Khi điều trị những bệnh nhân đã dùng liều cao benzodiazépine trong thời gian dài, lợi ích của việc dùng flumazénil phải được cân nhắc cẩn thận trước nguy cơ có thể phát động các triệu chứng cai thuốc do benzodiazépine. Mặc dầu liều lượng đã được đánh giá một cách thận trọng mà vẫn xảy ra các triệu chứng cai thuốc, có thể phải dùng trở lại benzodiazépine với liều thấp.
- Hiện nay, do kinh nghiệm điều trị còn thiếu, khi sử dụng Anexate cho trẻ em dưới 15 tuổi phải lưu ý đến độ trầm trọng của các nguy cơ có thể xảy ra (nhất là khi bị quá liều) và lợi ích điều trị mong muốn.
- Không nên sử dụng các chất đối kháng ở bệnh nhân bị động kinh được điều trị lâu dài bằng benzodiazépine.
- Ở bệnh nhân bị chấn thương sọ não nghiêm trọng (và/hoặc áp lực nội sọ không ổn định), Anexate có thể làm tăng áp lực nội sọ.

Lái xe và vận hành máy móc : mặc dầu bệnh nhân đã được làm thức dậy và đã có ý thức trở lại sau khi tiêm tĩnh mạch Anexate, tuy nhiên cũng cần phải lưu ý tránh làm những việc cần phải

http://tieulun.hopto.org

tập trung cao, như lái xe và vận hành máy móc trong vòng 24 giờ sau khi dùng thuốc, vì tác dụng của benzodiazépine trước đó có thể xuất hiện trở lại.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Flumazénil ngăn chặn các tác dụng trên hệ thần kinh trung ương của benzodiazépine bằng cách cạnh tranh ở các thụ thể ; flumazénil cũng ngăn chặn các tác dụng trên thụ thể của benzodiazépine do các chất chủ vận không benzodiazépinique như zopiclone và triazolopyridazine. Flumazénil không được ghi nhận có gây tương tác với các thuốc khác có tác dụng gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương. Dược động học của các benzodiazépine không bị biến đổi khi có mặt flumazénil.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi sử dụng trong khoa gây mê, một số rất hiếm trường hợp gây nôn và (hoặc) ói. Đôi khi gây lo âu, đánh trống ngực và sợ, nhất là sau khi tiêm nhanh Anexate. Thông thường, các tác dụng ngoại ý này không cần thiết phải dùng đến một điều trị đặc biệt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Anexate phải được dùng đường tĩnh mạch do một chuyên viên gây mê hoặc bác sĩ có kinh nghiệm thao tác.

Anexate có thể được dùng bằng đường tiêm truyền bằng cách pha loãng trong glucose 5% hoặc trong dung dịch NaCl 0,9%.

Các biện pháp hồi sức khác có thể được tiến hành song song.

n Trong khoa gây mê :

- nên dùng liều khởi đầu là 0,2 mg, tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 15 giây ;
- nếu mức độ ý thức mong muốn của bệnh nhân chưa đạt được trong vòng 60 giây, có thể tiêm tiếp liều thứ hai (0,1 mg).

Trong trường hợp cần thiết, có thể thực hiện lại động tác này cách nhau 60 giây, liều tổng cộng tối đa là 1 mg. Liều thông thường là 0,3-0,6 mg.

n Trong khoa săn sóc đặc biệt :

- liều khởi đầu tiêm tĩnh mạch là 0,3 mg ;
- nếu mức độ ý thức mong muốn của bệnh nhân chưa đạt được trong vòng 60 giây, có thể tiêm tiếp Anexate cho đến khi bệnh nhân tỉnh dậy hoặc cho đến khi đạt đến liều tổng cộng tối đa là 2 mg

Trường hợp ngủ li bì tái diễn lại, truyền tĩnh mạch với liều 0,1-0,4 mg/giờ tỏ ra có hiệu quả. Tốc độ tiêm truyền phải được điều chỉnh theo từng bệnh nhân theo mức độ hồi tỉnh được ghi nhận. Nếu tình trạng ý thức của bệnh nhân và chức năng hô hấp không cho thấy có sự cải thiện nào đáng kể sau khi dùng lặp lại các liều Anexate, phải nghô đến nguyên nhân không phải là do benzodiazépine.

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Ngay cả khi dùng đến liều 100 mg đường tĩnh mạch, vẫn không có dấu hiệu quá liều nào được ghi nhận.

28. ANTIDOL 200 mg - 400 mg

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Viên bao 200 mg : hộp 100 viên, vỉ bấm 10 viên, chai 200 viên.
Viên bao 400 mg : hộp 100 viên, vỉ bấm 10 viên, chai 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ibuprofène	200 mg
cho 1 viên	
Ibuprofène	400 mg

DƯỢC LỰC
Ibuprofène là một kháng viêm không corticoide thuộc nhóm acide propionique trong tập hợp các dẫn xuất của acide arylcarboxylique, có tác dụng :
- Hạ sốt,
- Giảm đau với liều thấp,
- Kháng viêm với liều cao (trên 1200 mg/ngày).

DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dược động học của ibuprofène có liên hệ tuyến tính với liều dùng.
Hấp thu :
- Nồng độ tối đa trong huyết thanh đạt được 90 phút sau khi uống.
- Thức ăn làm chậm sự hấp thu của ibuprofène.

Phân bố :
- Thời gian bán hủy thải trừ là 1 đến 2 giờ.
- 99% gắn với protéine huyết tương.
- Trong hoạt dịch, ibuprofène đạt được nồng độ ổn định khoảng giữa giờ thứ 2 và giờ thứ 8 sau khi uống, nồng độ tối đa trong hoạt dịch bằng khoảng 1/3 nồng độ tối đa trong huyết tương.
- Sau khi dùng 400 mg ibuprofène mỗi 6 giờ ở phụ nữ đang cho con bú, lượng ibuprofène tìm thấy trong sữa dưới 1 mg/24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Chuyển hóa :
- Ibuprofène không có tác dụng cảm ứng men.
Thuốc được chuyển hóa 90% dưới dạng không hoạt động.
Thải trừ :
- Chủ yếu qua nước tiểu : trong 24 giờ, 10% dưới dạng không thay đổi và 90% dưới dạng không hoạt động chủ yếu là dưới dạng glucurono kết hợp.

CHỈ ĐỊNH

Liều thấp :
- Điều trị triệu chứng các bệnh lý gây đau như : đau đầu, đau răng, đau của hệ thống cơ quan vận động, thống kinh.
- Điều trị triệu chứng các bệnh lý gây sốt.

Liều cao (trên 1200 mg/ngày) :
- Điều trị triệu chứng trong thời gian dài các trường hợp thấp khớp mạn tính, nhất là viêm đa khớp dạng thấp, viêm dính khớp đốt sống và các hội chứng tương tự như hội chứng Fiessinger-Leroy-Reiter và thấp khớp do vẩy nến ; một số các bệnh lý hư khớp gây đau và tàn phế.
- Điều trị triệu chứng trong thời gian ngắn các đợt cấp của các bệnh lý quanh khớp (đau vai cấp, viêm gân cơ...), đau thắt lưng và đau rễ thần kinh nặng.
- Chấn thương.
- Thống kinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Dị ứng trước đó với ibuprofène và với các chất tương tự.
- Loét dạ dày tá tràng đang tiến triển.
- Suy tế bào gan nặng.
- Suy thận nặng.
- Trẻ em dưới 15 tuổi.

Tương đối :
- Không được kết hợp với các thuốc kháng viêm không corticoide khác (bao gồm cả aspirine).
- Không nên kết hợp với các thuốc kháng đông đường uống, héparine, các sulfamide hạ đường huyết, muối lithium, ticlopidine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Người già : tuổi tác không làm thay đổi dược động học của ibuprofène.
- Nếu có tiền sử loét dạ dày-tá tràng, thoát vị hoành hay xuất huyết tiêu hóa : bệnh nhân cần phải được theo dõi thận trọng trong suốt quá trình điều trị.
- Khi khởi đầu điều trị, cần kiểm soát cẩn thận thể tích nước tiểu và chức năng thận ở những bệnh nhân bị suy tim, xơ gan, thận hư, bệnh nhân đang sử dụng thuốc lợi tiểu, bệnh nhân bị suy thận mạn và đặc biệt là ở người già.

http://tieulun.hopto.org

- Đặt vòng tránh thai : khả năng làm giảm hiệu quả của vòng tránh thai.
- Khi có rối loạn thị giác, dù là nguyên nhân nào, cần phải cho bệnh nhân khám mắt đầy đủ.
- Hiếm gặp một vài phản ứng màng não lành tính do ibuprofène gây ra trên những bệnh nhân bị lupus ban đỏ rãi rác.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

- Không được dùng ibuprofène trong 3 tháng đầu của thai kỳ.
- Trong 3 tháng cuối của thai kỳ, tất cả các chất ức chế tổng hợp prostaglandine có thể gây độc trên hệ tim phổi của thai nhi (tăng áp lực động mạch phổi, gây đóng sớm ống động mạch), và trên thận. Do vậy, chống chỉ định tuyệt đối dùng các thuốc kháng viêm không corticoide trong 3 tháng cuối của thai kỳ.

Lúc nuôi con bú : do thận trọng, không nên chỉ định ibuprofène cho phụ nữ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không được phối hợp :

- Các thuốc kháng viêm không corticoide khác, bao gồm các salicylate liều cao : nguy cơ tăng khả năng gây loét và xuất huyết đường tiêu hóa do tác dụng cộng lực.
- Kháng đông đường uống, héparine tiêm và ticlopidine : làm tăng nguy cơ xuất huyết do ức chế chức năng tiểu cầu và làm suy yếu niêm mạc dạ dày-tá tràng.
- Lithium : tăng lithium máu.
- Méthotrexate : tăng độc tính về huyết học của chất này, đặc biệt khi dùng méthotrexate với liều trên 15 mg/tuần.
- Các sulfamide hạ đường huyết : tăng hiệu quả hạ đường huyết.

Thận trọng khi phối hợp :

- Các thuốc lợi tiểu : nguy cơ gây suy thận cấp ở những bệnh nhân bị mất nước do giảm độ lọc tiểu cầu.

Nên cân nhắc khi phối hợp :

- Thuốc điều trị cao huyết áp (chẹn bêta, ức chế men chuyển, lợi tiểu) : giảm tác dụng các thuốc này do ức chế prostaglandine dãn mạch.
- Digoxine : gia tăng nghiêm trọng nồng độ digoxine trong máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Các biểu hiện dạ dày-ruột có thể xảy ra như : buồn nôn, nôn, đau dạ dày, ăn không tiêu, xuất huyết tiềm ẩn hay không, rối loạn nhu động.
- Quá mẫn :
- da : rash, phát ban, ngứa sần, phù ;
- hô hấp : có khả năng làm xuất hiện cơn hen, đặc biệt trên những bệnh nhân bị dị ứng với aspirine và với các thuốc kháng viêm không corticoide khác.
- Thần kinh : hiếm gặp đau đầu, chóng mặt.

http://tieulun.hopto.org

- Mắt : vài trường hợp hiếm hoi có rối loạn thị giác.
- Cá biệt, đã có những báo cáo về những tác dụng phụ trên gan (tăng tạm thời các men transaminase), thận (thiểu niệu, suy thận) và huyết học (mất bạch cầu hạt, thiếu máu tán huyết).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Giảm đau và hạ sốt :

Liều khởi đầu từ 200 mg đến 400 mg ; sau đó, nếu cần có thể lặp lại mỗi 4 đến 6 giờ, nhưng không được vượt quá 1200 mg/ngày (6 viên 200 mg hoặc 3 viên 400 mg/ngày).

Khoa thấp khớp :

- điều trị tấn công : 2400 mg/ngày (6 viên 400 mg) ;
- điều trị duy trì : 1200-1600 mg/ngày (6-8 viên 200 mg hoặc 3-4 viên 400 mg/ngày).

Thống kinh : 400 mg mỗi lần (1 viên 400 mg), 3 đến 4 lần/ngày nếu cần.

Cách dùng :

Nuốt trọn viên thuốc với nhiều nước, không được nhai, và nên uống trong bữa ăn.

BẢO QUẢN

Giữ nơi khô mát, tránh ánh sáng

29. APO-AMILZIDE

APOTEX

c/o NHANTAM

viên nén : lọ 100 viên, 500 viên và 1000 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Hydrochlorothiazide	50 mg
Amiloride hydrochloride	5 mg

DƯỢC LỰC

Apo-Amilzide (hydrochlorothiazide và amiloride hydrochloride) là một kết hợp thuốc lợi tiểu/hạ huyết áp có tác động tăng bài tiết natri-niệu mạnh của hydrochlorothiazide cùng với tính chất

http://tieulun.hopto.org

giữ kali của amiloride hydrochloride. Tác động lợi tiểu và hạ huyết áp nhẹ của amiloride hydrochloride hiệp đồng với hoạt tính tăng bài tiết natri niệu, lợi tiểu và hạ huyết áp của thiazide trong khi vẫn giảm thiểu sự mất kali và giảm khả năng xuất hiện sự mất cân bằng acid-base. Tác dụng lợi tiểu của Apo-Amilzide khởi phát trong khoảng 1 đến 2 giờ và duy trì khoảng 24 giờ.

Hydrochlorothiazide : Hydrochlorothiazide là một thuốc lợi tiểu và hạ huyết áp. Thuốc ảnh hưởng lên cơ chế tái hấp thu chất điện giải ở ống thận. Hydrochloride làm gia tăng sự đào thải sodium và chloride với những lượng gần tương đương nhau và đồng thời có thể gây mất bicarbonate nhẹ. Tác dụng tăng bài tiết natri niệu thường đi kèm với sự mất kali nhất định. Cơ chế tác động hạ huyết áp của các thiazide có thể liên quan đến sự đào thải và tái hấp thu của sodium trong cơ thể. Hydrochlorothiazide không làm giảm huyết áp ở người bình thường. Tác động lợi tiểu khởi phát của hydrochlorothiazide xuất hiện trong 2 giờ và lên đến tối đa trong 4 giờ. Tác động lợi tiểu kéo dài khoảng 6 đến 12 giờ. Hydrochlorothiazide được đào thải nhanh chóng qua thận.

Amiloride hydrochloride : Amiloride hydrochloride là một thuốc kháng bài tiết kali niệu với tác động bài tiết natri niệu và hạ huyết áp nhẹ. Những tác động này có thể hiệp đồng với tác động của thiazide hay thuốc lợi tiểu muối khác. Tác dụng chính của amiloride hydrochloride là giữ kali trên những bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu làm mất kali. Tác động này không có liên quan với mức độ tiết aldosterone. Amiloride hydrochloride không phải là một chất kháng aldosterone. Thuốc tác động trực tiếp lên phần xa của ống thận. Amiloride hydrochloride làm tăng thải sodium và giảm đào thải ion kali và hydrogen. Sự đào thải chloride có thể giữ nguyên không thay đổi hay tăng chậm khi tiếp tục điều trị. Khoảng 50% liều uống được hấp thu. Amiloride hydrochloride thường bắt đầu tác dụng 2 giờ sau khi uống. Tác động của hoạt chất lên sự đào thải chất điện giải đạt đến tối đa trong 6 đến 10 giờ và duy trì trong 24 giờ. Nồng độ cao nhất trong huyết tương đạt được trong 3 đến 4 giờ và thời gian bán hủy thay đổi từ 6 đến 9 giờ.

Amiloride hydrochloride không chuyển hóa qua gan. Với liều 20 mg, khoảng 50% amiloride hydrochloride được đào thải dưới dạng không đổi trong nước tiểu và 40% được thải qua phân trong vòng 72 giờ. Theo các nghiên cứu trên lâm sàng, amiloride hydrochloride được tìm thấy có rất ít tác động lên tốc độ lọc cầu thận hay tưới máu thận.

Các nghiên cứu sinh khả dụng đã được thực hiện trên những người tình nguyện. Đây là một trong những tiêu chuẩn hàng đầu để đánh giá chất lượng thuốc. Đối với các thuốc hóa dược (generic drug), sinh khả dụng là một điều kiện bắt buộc của Bộ Y Tế và chính phủ Canada trong quy trình sản xuất dược phẩm, được quy định hết sức chặt chẽ trước khi các dược phẩm này được lưu hành khắp nước Canada và toàn cầu. Các dược phẩm của Apotex sản xuất tại Canada đều đạt tiêu chuẩn GMP của Tổ Chức Y Tế Thế Giới. Các thông số sinh khả dụng của các thuốc hóa dược do Apotex sản xuất được so sánh với các thuốc có nhãn hiệu được ưa chuộng cùng

http://tieulun.hopto.org

loại của các hãng dược phẩm hàng đầu trên thế giới : Tốc độ và mức độ hấp thu sau khi uống một liều 5 mg amiloride và 50 mg hydrochlorothiazide trong Apo-Amilzide 5-50 mg và Moduret 5-50 mg được đo lường và so sánh. Các kết quả có thể được tóm tắt như sau :

Amiloride HCl	Moduret(SD*)	Apo-Amilzide (SD*)
AUC 0-24 (ng.giờ/ml)	62,5 (21,0)	66,8 (18,4)
Cmax (ng/ml)	6,0 (2,2)	6,7 (2,4)
Tmax (giờ)	3,8 (0,6)	3,3 (0,8)
$t_{1/2}$ (giờ)	8,2 (2,5)	9,6 (3,8)
Hydrochlolothiazide		
AUC 0-24 (ng.giờ/ml)	1603 (414)	1654 (426)
Cmax (ng/ml)	235 (73)	242 (60)
Tmax (giờ)	2,3 (1,0)	2,4 (0,8)
$t_{1/2}$ (giờ)	9,1 (3,3)	10,0 (5,6)

*SD = Độ lệch chuẩn (Standard Deviation)

Kết luận : Sinh khả dụng của Apo-Amilzide và Moduret đã được đánh giá bằng cách so sánh vận tốc và mức độ hấp thu thuốc. Theo những số liệu của nghiên cứu này, có thể kết luận rằng Apo-Amilzide và Moduret là tương đương về mặt sinh học và do đó tương đương về hiệu quả điều trị.

CHỈ ĐỊNH

Các thuốc kết hợp với liều cố định không được chỉ định khi mới bắt đầu trị liệu. Bệnh nhân nên được chuẩn độ trên từng thuốc riêng lẽ. Nếu sự kết hợp cố định này thích hợp với liều lượng đã được xác định như trên, sự sử dụng càng thuận lợi hơn trong việc kiểm soát tình trạng bệnh. Nếu trong quá trình điều trị duy trì cần có sự điều chỉnh liều, nên dùng từng loại thuốc riêng biệt.

Apo-Amilzide (hydrochlororthiazide và amiloride hydrochloride) được chỉ định dùng như liệu pháp duy trì trong các bệnh sau :

- bệnh nhân xơ gan cổ trướng và phù nề,
- bệnh nhân phù do tim hay cao huyết áp động mạch bị nhược kali huyết hay trên những người

http://tieulun.hopto.org

mà sự duy trì nồng độ kali bình thường được xem là rất quan trọng về mặt lâm sàng, nghĩa là, các bệnh nhân đang dùng digitalis, bệnh nhân không hấp thu kali dễ dàng qua chế độ ăn uống hay bệnh nhân loạn nhịp tim.

Sử dụng trong trường hợp xơ gan cổ trướng và phù nề : Amiloride hydrochloride khi dùng riêng có thể cho tác dụng lợi tiểu thỏa đáng cùng với việc giảm mất kali và giảm bớt nguy cơ nhiễm kiềm do chuyển hóa. Trong những trường hợp đề kháng, amiloride hydrochloride có thể được sử dụng với các thuốc lợi tiểu bài tiết kali để giúp tạo ra tác dụng lợi tiểu thỏa đáng, trong khi vẫn duy trì cân bằng chất điện giải trong huyết thanh. Giống như tất cả các liệu pháp điều trị xơ gan cổ trướng mục đích chủ yếu là làm giảm cân từ từ và tránh mất cân bằng điện giải (xem Thận trọng lúc dùng).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng kali huyết : Không nên dùng Apo-Amilzide (hydrochlothiazide và amiloride hydrochloride) khi nồng độ kali trong huyết thanh cao (xem Chú ý đề phòng).

Điều trị kháng bài tiết kali niệu hay muối kali : Các thuốc kháng bài tiết kali niệu và sự bổ sung kali bị chống chỉ định trên bệnh nhân dùng Apo-Amilzide (kết hợp này thường đi kèm với sự gia tăng nhanh chóng nồng độ kali trong huyết tương).

Suy thận : Vô niệu, suy thận cấp, bệnh thận nặng hay tiến triển và bệnh thận do tiểu đường là những chống chỉ định sử dụng Apo-Amilzide (xem Chú ý đề phòng).

Tăng nhạy cảm (quá mẫn) : Apo-Amilzide chống chỉ định trên những bệnh nhân tăng nhạy cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc hay với các thuốc dẫn xuất từ sulfonamide khác.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tăng kali huyết : Tăng kali huyết, nghĩa là nồng độ kali trong huyết thanh vượt quá 5,5 mEq mỗi lít, đã được nhận thấy trên một vài bệnh nhân dùng amiloride hydrochloride riêng rẻ hay với thuốc lợi tiểu. Đặc biệt tình trạng này sẽ trở nên trầm trọng đối với bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nhân tiểu đường và bệnh nhân nhập viện do xơ gan hay phù do tim, có tiền sử suy thận hay đang dùng thuốc lợi tiểu mạnh. Do đã xuất hiện trường hợp tử vong trên những bệnh nhân này, nên cần phải theo dõi cẩn thận những dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm và điện tâm đồ để tìm những bằng chứng xuất hiện chứng tăng kali máu và nhiễm acid. Việc theo dõi nồng độ kali trong huyết thanh rất quan trọng vì chứng tăng kali huyết không phải bao giờ cũng đi kèm với điện tâm đồ bất thường.

Các dấu hiệu và triệu chứng báo trước của chứng tăng kali huyết bao gồm dị cảm, yếu cơ, mệt mỏi, liệt nhão các chi, nhịp tim chậm, sốc và điện tâm đồ bất thường.

Khi có bất thường, điện tâm đồ trong trường hợp tăng kali huyết được tiêu biểu bằng sóng T cao, có đỉnh hay nâng lên so với trước đó. Cũng có thể có sự hạ thấp sóng R và gia tăng độ sâu của sóng S, rộng hơn và có thể mất luôn sóng P, rộng và kéo dài phức hợp QRS, kéo dài khoảng PR và rút ngắn ST.

Nếu xuất hiện chứng tăng kali huyết trên những bệnh nhân dùng Apo-Amilzide

http://tieulun.hopto.org

(hydrochlorothiazide và amiloride hydrochloride) nên ngưng thuốc ngay lập tức. Nếu nồng độ kali trong huyết thanh quá 6,5 mEq mỗi lít, nên thực hiện các biện pháp chủ động để giảm bớt. Các biện pháp này bao gồm truyền tĩnh mạch dung dịch sodium bicarbonate, uống hay truyền glucose với một chế phẩm insuline tác động nhanh. Nếu cần thiết, một nhựa trao đổi cation như sodium polystyrene sulfonate có thể được cho theo đường uống hay đường thụt. Bệnh nhân tăng kali máu dai dẳng có thể cần làm thẩm phân.
Tiểu đường : Trong những bệnh nhân tiểu đường chứng tăng kali huyết thường được báo cáo khi sử dụng amiloride hydrochloride, đặc biệt khi có bệnh thận mãn tính hay nitơ-máu. Một vài trường hợp tử vong đã xảy ra ở nhóm bệnh được nêu sau cùng này. Do đó, nếu cần thiết trị liệu với amiloride hydrochloride, nên dùng cẩn thận trên bệnh nhân tiểu đường hay nghi ngờ có tiểu đường và chỉ sau khi xác định đầu tiên tình trạng chức năng thận.
Cần theo dõi cẩn thận nồng độ kali huyết thanh trong suốt quá trình trị liệu.
Một bệnh nhân tiểu đường khó kiểm soát bị tăng kali huyết trầm trọng khi dùng amiloride hydrochloride đã chết sau hai thử nghiệm dung nạp glucose truyền tĩnh mạch lặp đi lặp lại. Do đó, nên ngưng dùng amiloride tối thiểu ba ngày trước khi thử nghiệm dung nạp glucose.
Trên bệnh nhân tiểu đường, nhu cầu insulin có thể gia tăng, giảm bớt hay không đổi tùy theo thành phần hydrochlorothiazide. Chứng tiểu đường tiềm ẩn có thể biểu hiện trong quá trình sử dụng thuốc lợi tiểu thiazide.
Nhiễm acid do chuyển hóa hay nhiễm acid do hô hấp : Liệu pháp kháng bài tiết kali niệu nên được thực hiện chỉ khi có theo dõi cẩn thận trên bệnh nhân mà chứng nhiễm acid chuyển hóa hay hô hấp có thể xảy ra, như bệnh nhân mắc bệnh tim phổi, hay tiểu đường. Nếu dùng Apo-Amilzide cho những bệnh nhân này, cần phải theo dõi thường xuyên cân bằng acid-base. Nếu sự thay đổi cân bằng acid-base làm thay đổi tỷ lệ kali trong/ngoài tế bào, và sự phát triển của chứng nhiễm độc acid có thể đi kèm theo sự gia tăng nhanh chóng nồng độ kali trong huyết thanh.
Suy thận : bệnh nhân có chức năng thận suy giảm ngoài những trường hợp được nêu trong phần "Chống chỉ định", và những người có mức độ BUN quá 30 mg mỗi 100 ml, creatinine huyết thanh quá 1,5 mg mỗi 100 ml, hay giá trị urea huyết quá 60 mg mỗi ml không nên dùng thuốc mà không có theo dõi cẩn thận và thường xuyên chất điện giải, creatinine và BUN trong huyết thanh. Sự ứ đọng kali đi kèm với sự sử dụng Apo-Amilzide được gia tăng hơn khi có suy thận và có thể dẫn đến sự tăng kali huyết nhanh chóng. Sự kéo dài quá trình đào thải amiloride hydrochloride được quan sát thấy trên bệnh nhân suy thận.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Mất cân bằng điện giải và gia tăng BUN : Chứng nhược natri huyết và nhược chlorid huyết có thể xuất hiện trong quá trình sử dụng Apo-Amilzide (hydrochlorothiazide và amiloride hydrochloride). Nhược kali huyết cũng có thể xuất hiện mặc dù với tỷ lệ thấp hơn khi dùng thiazide riêng rẻ. Thiếu hụt chloride thường là nhẹ và có thể được điều chỉnh bằng ammonium

http://tieulun.hopto.org

chloride (trừ khi ở bệnh nhân có bệnh gan) và được ngăn ngừa dễ dàng bằng cách dùng lượng muối thông thường. Gia tăng BUN đã được báo cáo và thường đi kèm theo mất nước mạnh, đặc biệt khi kết hợp sử dụng các thuốc lợi tiểu trên những bệnh nặng như những bệnh nhân xơ gan cổ trướng và nhiễm kiềm do chuyển hóa hay những bệnh nhân phù do đề kháng. Do đó, theo dõi cẩn thận các chất điện giải trong huyết thanh và mức độ BUN là quan trọng khi dùng Apo-Amilzide. Trên bệnh nhân suy thận, chứng nitơ huyết có thể bộc phát hay gia tăng bởi hydrochlorothiazide. Do đó, cần thiết phải theo dõi cẩn thận những bệnh nhân này. Nếu chứng nitơ huyết gia tăng hay có thiểu niệu trong quá trình trị liệu, nên ngưng dùng Apo-Amilzide.
Tác động liên quan đến lợi tiểu trên bệnh nhân xơ gan : Bệnh nhân xơ gan cổ trướng không dung nạp các thay đổi cấp trên sự cân bằng điện giải và thường có sẵn chứng nhược kali huyết như một kết quả của sự tăng tiết aldosterone thứ phát kèm theo. Khi sử dụng thuốc lợi tiểu dùng đường uống, nên cẩn thận theo dõi những bệnh nhân này và nên gây lợi tiểu từ từ.
Bệnh não do gan biểu hiện bằng chứng rung rẩy, lú lẫn và hôn mê đã được báo cáo có đi kèm với trị liệu bằng amiloride hydrochloride.
Trên bệnh nhân xơ gan, chỉ dùng đơn thuần amiloride hydrochloride, chứng vàng da đi kèm theo tiến trình bệnh trở nên nặng hơn trong một vài trường hợp, tuy nhiên mối liên hệ với thuốc này là không rõ ràng.
Sử dụng cho trẻ em : Tính an toàn của amiloride hydrochloride ở trẻ em chưa được xác định : do đó, không nên dùng Apo-Amilzide cho trẻ em.
Các thận trọng khác : Các thiazide có thể làm giảm nồng độ PBI trong huyết thanh mà không có dấu hiệu gì của rối loạn tuyến giáp.
Hydrochlorothiazide làm giảm đào thải calcium và tăng đào thải magnesium.
Các thay đổi bệnh lý trên tuyến cận giáp với chứng tăng calci huyết và giảm phosphate huyết đã được nhận thấy trên một vài bệnh nhân khi dùng thiazide kéo dài. Không quan sát được các biến chứng thường gặp của chứng tăng năng tuyến cận giáp như sỏi thận, hủy xương và loét dạ dày. Nên ngưng dùng thiazide trước khi thực hiện các xét nghiệm về chức năng tuyến cận giáp.
Chứng tăng acid uric huyết có thể xuất hiện hay bệnh thống phong có thể bộc phát.
Nên quan sát bệnh nhân thường xuyên về khả năng xảy ra rối loạn chức năng gan, phản ứng đặc ứng hay loạn tạo máu.
Phản ứng nhạy cảm với thiazide có thể xuất hiện trên bệnh nhân có hay không có tiền sử dị ứng hay hen phế quản.
Khả năng hoạt hóa hay làm trầm trọng hơn chứng lupus ban đỏ toàn thân đã được báo cáo khi sử dụng các thiazide.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Do các thí nghiệm lâm sàng còn giới hạn, không nên sử dụng Apo-Amilzide lúc có thai.
Các nghiên cứu tính gây quái thai với amiloride hydrochloride ở thỏ và chuột nhắt không cho

http://tieulun.hopto.org

thấy có bằng chứng gây nguy hại đến phôi. Các nghiên cứu sinh sản ở chuột cống không cho thấy có bằng chứng làm giảm bớt khả năng sinh sản. Với liều gấp 5 hay nhiều hơn liều tối đa hàng ngày dùng cho người, một vài độc tính được quan sát thấy trên chuột cống và thỏ trưởng thành và có một sự giảm tăng trưởng và tỷ lệ sống sót ở chuột con.
Ở chuột cống, có vết của hoạt chất đi qua hàng rào nhau thai.
Các thiazide đi qua hàng rào nhau thai và hiện diện trong máu cột sống. Do đó, việc sử dụng Apo-Amilzide lúc có thai hay nghi ngờ là có thai cần cân nhắc giữa lợi ích do thuốc và nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi. Các nguy cơ này bao gồm chứng vàng da phôi hay vàng da ở trẻ sơ sinh, giảm tiểu cầu và những tác dụng ngoại ý khác có thể xảy ra ở người lớn.
Lúc nuôi con bú :
Ở người, amiloride hydrochloride không được biết có tiết qua sữa mẹ hay không, tuy nhiên đã chứng minh được rằng amiloride hydrochloride có tiết qua sữa ở chuột cống. Các thiazide có xuất hiện trong sữa mẹ. Do khả năng có thể xảy ra tác dụng có hại cho trẻ được nuôi bằng sữa mẹ, nếu cần thiết phải sử dụng Apo-Amilzide, bệnh nhân nên ngưng cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Hydrochlorothiazide làm tăng tác động của những thuốc hạ huyết áp khác. Do đó, có thể cần phải giảm bớt liều lượng của các thuốc này, đặc biệt là các thuốc ức chế hạch, khi thêm Apo-Amilzide vào phác đồ điều trị.
Nói chung lithium không nên dùng cho bệnh nhân đang dùng các thuốc lợi tiểu do nguy cơ ngộ độc lithium rất cao.
Các thuốc chứa thiazide có thể làm tăng đáp ứng với tubocurarine. Tác dụng hạ huyết áp của thuốc có thể được gia tăng ở bệnh nhân sau khi cắt bỏ thần kinh giao cảm.
Hydrochlorothiazide có thể làm giảm đáp ứng động mạch với norepinephrine nhưng không đủ để ngăn ngừa tính hữu hiệu của tác nhân tăng huyết áp dùng để điều trị.
Chứng tụt huyết áp thế đứng có thể xuất hiện và có thể trở nên nặng hơn do rượu, các barbiturate hay thuốc gây nghiện.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Tuy hiếm khi xảy ra, các tác dụng ngoại ý nặng nhất do Apo-Amilzide (hydrochlorothiazide và amiloride hydrochloride) là chứng tăng kali huyết có biểu hiện triệu chứng. Các thay đổi chuyển hóa khác xảy ra là chứng tăng kali huyết không biểu hiện triệu chứng và hạ chlorid huyết.
Tỷ lệ xuất hiện các tác dụng ngoại ý sau đã được báo cáo trên bệnh nhân được điều trị kết hợp chlorothiazide và amiloride hydrochloride :
Tiêu hóa (trong 7,1% bệnh nhân) : Tỷ lệ >= 3% : buồn nôn/chán ăn (3,7%) ; Tỷ lệ 1%-3% : tiêu chảy, đau bao tử, đau bụng ; Tỷ lệ <= 1% : táo bón, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tiêu hóa, thay đổi khẩu vị, đầy bụng, nấc cụt, khát nước, chán ăn, đầy hơi, đắng miệng.
Hệ thần kinh trung ương (trong 13,9% bệnh nhân) : Tỷ lệ >= 3% : nhức đầu (7,8%), chóng mặt (6,1%), cảm thấy yếu ớt (4,0%) ; Tỷ lệ <= 1% : dị cảm/cảm giác tê dại, trạng thái sững sờ, chóng

http://tieulun.hopto.org

mặt, mất ngủ, lo lắng, trầm cảm, buồn ngủ, lú lẫn tâm thần, rối loạn thị giác.
Da liễu (trong 5,2% bệnh nhân) : Tỷ lệ >= 3% : nổi ban da (3,4%) ; Tỷ lệ từ 1-3% : ngứa ngáy ; Tỷ lệ <= 1% : bừng mặt.
Tim mạch (trong 4,3% bệnh nhân) : Tỷ lệ từ 1-3% : loạn nhịp tim ; Tỷ lệ <= 1% : tim nhanh, ngộ độc digitalis, hạ huyết áp thế đứng, đau thắt ngực.
Cơ xương (trong 3,7% bệnh nhân) : Tỷ lệ từ 1-3% : đau chân ; Tỷ lệ <= 1% : co thắt cơ, đau khớp, đau ngực, đau lưng.
Hô hấp (trong 2,6% bệnh nhân) : Tỷ lệ từ 1-3% : khó thở ; Tỷ lệ <= 1% : nghẹt mũi.
Tiết niệu-Sinh dục (trong 1,7% bệnh nhân) : Tỷ lệ <= 1% : bất lực, tiểu đêm, tiểu khó, tiểu không kiềm chế.
Nội tiết (trong 0,9% bệnh nhân) : Tỷ lệ <= 1% : thống phong, mất nước.
Các tác dụng phụ khác (trong 2,6% bệnh nhân) : Tỷ lệ từ 1-3% : mệt mỏi ; Tỷ lệ <= 1% : khó ở.
Các tác dụng phụ khác được báo cáo với từng thành phần riêng biệt như sau :
Tim mạch : viêm mạch hoại tử (viêm mạch, viêm mạch máu da).
Tiêu hóa : chức năng gan bất thường, vàng da (vàng da ứ mật trong gan), hoạt hóa loét dạ dày có sẵn, co thắt, kích ứng dạ dày, viêm tụy, khô miệng, viêm tuyến nước bọt.
Nội tiết : glucose niệu, tăng đường huyết, tăng acid uric huyết.
Quá mẫn : Nổi mày đay, phản vệ.
Hô hấp : Suy hô hấp bao gồm viêm phổi.
Giác quan : Nhạy cảm ánh sáng, nhìn mờ thoáng qua, chứng trông thấy sắc vàng.
Huyết học : Mất bạch cầu hạt, thiếu máu bất sản, thiếu máu huyết tán, giảm bạch cầu, ban xuất huyết, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính.
Các tác dụng phụ khác : Cảm giác không được nghỉ ngơi, sốt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều tối ưu nên được xác lập cho từng người đối với mỗi thành phần.
Có thể dùng liều duy trì thấp hơn liều cần thiết để bắt đầu gây lợi tiểu; do đó, nên thực hiện giảm liều khi tình trạng thể trọng của bệnh nhân được ổn định. Ở bệnh nhân xơ gan, việc giảm thể trọng dần dần đặc biệt cần thiết để giảm bớt khả năng xảy ra các phản ứng có hại đi kèm theo liệu pháp lợi tiểu.
Xơ gan cổ trướng và phù nề : Liều Apo-Amilzide (hydrochlorothiazide và amiloride hydrochloride) duy trì thông thường là một viên mỗi ngày một lần. Không nên dùng quá 4 viên mỗi ngày, uống theo liều duy nhất hay chia làm nhiều lần.
Phù nề do tim : Liều Apo-Amilzide duy trì thông thường là 1 hay 2 viên dùng một lần hay chia làm nhiều lần. Không nên dùng quá 4 viên mỗi ngày. Có thể trị liệu gián đoạn.
Cao huyết áp : Liều duy trì thông thường là 1 hay 2 viên dùng một lần mỗi ngày hay chia làm nhiều liều. Không nên dùng quá 4 viên mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Không có số liệu về quá liều ở người khi sử dụng Apo-Amilzide (hydrochlorothiazide và amiloride hydrochloride) hay với thành phần amiloride hydrochloride.
Dấu hiệu và triệu chứng thường thấy nhất khi dùng quá liều Apo-Amilzide là mất nước và mất cân bằng chất điện giải. Nên kiểm tra cẩn thận chất điện giải trong huyết thanh đặc biệt là nồng độ kali.
Chứng loạn nhịp tim có thể xảy ra do nồng độ kali bất thường. Bệnh nhân dùng digitalis đặc biệt có khả năng bị loạn nhịp tim.
Không có thông tin đặc biệt về việc điều trị quá liều và cũng không có chất giải độc đặc hiệu đối với Apo-Amilzide. Điều trị quá liều chỉ là điều trị triệu chứng và hỗ trợ. Nên ngưng dùng Apo-Amilzide và theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Các biện pháp đề nghị bao gồm gây nôn và/hoặc rửa dạ dày.
Thuốc không được biết có thể tách ra bằng phương pháp thẩm phân hay không.

30. APO-DOXY

APOTEX
c/o NHANTAM
Viên nang : lọ 100 viên, 500 viên và 1000 viên.
Viên nén : lọ 100 viên, 500 viên và 1000 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang

Doxycycline 100 mg

cho 1 viên nén

Doxycycline 100 mg

DƯỢC LỰC
Apo-Doxy (doxycycline) là một kháng sinh phổ rộng tác động lên nhiều vi khuẩn Gram âm và Gram dương. Tác động kháng khuẩn của doxycyline là ức chế sự tổng hợp protein.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Nghiên cứu khả dụng sinh học so sánh được thực hiện trên viên nang Vibramycin và viên nang Apo-Doxy với 16 người tình nguyện sử dụng liều đơn 100 mg. Kết quả như sau :

http://tieulun.hopto.org

	Vibramycin	Apo-Doxy	% sai biệt
AUC 0-30 (mg.giờ/ml)	34,9 +/- 5,14	37,3 +/- 3,28	+ 6,9
Cmax (mg/ml)	1,97 +/- 0,294	2,22 +/- 0,189	+ 12,7
Tmax (giờ)	2,14 +/- 0,719	2,11 +/- 0,836	

Kết luận : Sinh khả dụng của Apo-Doxy và Vibramycin đã được đánh giá bằng cách so sánh vận tốc và mức độ hấp thu thuốc. Theo những số liệu của nghiên cứu này, có thể kết luận rằng Apo-Doxy và Vibramycin là tương đương nhau về mặt sinh học và do đó, tương đương với nhau trên lâm sàng.

CHỈ ĐỊNH

Apo-Doxy (doxycycline) được chỉ định trong các trường hợp sau :

Viêm phổi : Viêm phổi đơn hay đa thùy do các chủng nhạy cảm của Pneumococcus, Streptococcus, Staphylococcus, H. influenzae và Klebsiella pneumoniae.

Các nhiễm khuẩn đường hô hấp khác : Viêm họng, viêm amiđan, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm phế quản do các chủng nhạy cảm của Streptococcus huyết giải bêta, Staphylococcus, Pneumococcus, và H. influenzae.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu : viêm thận-bể thận, viêm bàng quan, viêm niệu đạo, viêm niệu đạo lậu do các chủng vi khuẩn nhạy cảm nhóm Klebsiella-Aerobacter, E. coli, Enterococcus, Staphylococcus, Streptococcus và Neisseria gonorrhoeae.

Ở bệnh nhân trưởng thành bị viêm niệu đạo, viêm cổ tử cung và viêm âm đạo với kết quả xét nghiệm dương tính cho Chlamydia trachomatis và/hoặc Ureaplasma urealyticum, khi kết thúc trị liệu với doxycycline phân tích lâm sàng và xét nghiệm không tìm thấy vi khuẩn. Có thể xuất hiện tái phát hay tái nhiễm. Trong những trường hợp này, các số liệu giới hạn không cho phép xác định lợi ích của trị liệu doxycycline hay cách điều trị khác trên một số bệnh nhân. Chưa xác định tác dụng của thuốc với bệnh mãn tính.

Nhiễm khuẩn da và mô mềm : Chốc lở, mụn nhọt, viêm mô tế bào, áp-xe, nhiễm khuẩn vết thương, viêm quanh móng do các chủng nhạy cảm Staphylococcus aureus và albus, Streptococcus, E. coli và nhóm Klebsiella-Aerobacter.

Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa : do các chủng nhạy cảm của Shigella, Salmonella và E. coli.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Apo-Doxy chống chỉ định trên những người đã từng có quá mẫn với tetracycline.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Cũng như các tetracycline khác, Apo-Doxy (doxycycline) có thể tạo một phức chất calcium bền vững trong mô có bản chất xương dù in vitro doxycycline gắn kết với calcium yếu hơn so với các tetracycline khác. Mặc dù cho đến nay vẫn chưa quan sát được trên nghiên cứu lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

nhưng nên xem rằng sự sử dụng doxycycline, giống như các tetracycline khác trong quá trình phát triển răng (ba tháng cuối của thai kỳ, trong lúc nuôi con bú, giai đoạn sơ sinh và thời thơ ấu) có thể nhuộm màu răng. Mặc dù thường gặp hơn trong quá trình sử dụng kéo dài, tác dụng này cũng đã xuất hiện khi sử dụng các thuốc tetracycline trong thời gian ngắn.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trên các nghiên cứu lâm sàng cho đến nay, không có sự gia tăng nồng độ cũng như thời gian bán hủy trong huyết thanh của doxycycline ở bệnh nhân suy thận. Apo-Doxy (doxycycline) với liều thông thường có thể dùng cho những bệnh nhân này. Mặc dù không có bằng chứng về sự gia tăng độc tính ở những bệnh nhân này, nên lưu tâm đến khả năng gia tăng độc tính trên gan cũng như ở các cơ quan khác cho đến khi có đầy đủ số liệu về sự chuyển hóa doxycycline trong các tình trạng như trên. Nên thực hiện các xét nghiệm chức năng gan định kỳ ở bệnh nhân dùng liều cao hay kéo dài. Nếu có thể nên tránh dùng đồng thời doxycycline với các tác nhân khác đã biết có gây độc tính trên gan.

Đôi khi sự sử dụng kháng sinh có thể đưa đến bội tăng các vi khuẩn nhạy cảm ; do đó, cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Đã có bằng chứng là doxycycline có thể có tác dụng yếu hơn trên hệ sinh thái đường ruột so với các tetracycline khác.

Không nên dùng doxycycline cho phụ nữ có thai hay cho con bú hoặc trẻ sơ sinh cho đến khi tính an toàn của thuốc trong những trường hợp này đã được xác định, trừ phi bác sĩ xét thấy lợi ích cho bệnh nhân cần thiết hơn nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi hay cho đứa bé.

Một vài bệnh nhân cao huyết áp có thể có phản ứng quang động học với ánh mặt trời trong quá trình trị liệu với doxycycline. Nếu xuất hiện phản ứng này hay bất kỳ phản ứng dị ứng nào khác, nên ngưng thuốc.

Gia tăng áp lực nội sọ cùng với phồng thóp đã được quan sát thấy ở trẻ em dùng các tetracycline với liều trị liệu. Mặc dù chưa biết cơ chế của hiện tượng này, các dấu hiệu và triệu chứng sẽ mất nhanh chóng khi ngưng thuốc mà không để lại di chứng.

Tổn thương thực quản bao gồm viêm và loét thực quản hiếm khi được báo cáo ở bệnh nhân dùng doxycycline theo đường uống. Nếu có tổn thương này, nên ngưng dùng oxycycline cho đến khi lành vết thương. Các thuốc kháng acid và/hoặc cimetidine có thể làm giảm bớt trong những trường hợp này. Để giảm thiểu nguy cơ tổn thương thực quản, nên khuyên bệnh nhân dùng viên nang hoặc viên nén Apo-Doxy với một lượng nước vừa đủ trong tư thế đứng hay ngồi thẳng người lên.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Giống như những kháng sinh phổ rộng khác, các rối loạn tiêu hóa như buồn nôn, nôn mửa và tiêu chảy cũng như viêm lưỡi, viêm miệng và viêm trực tràng có thể xuất hiện khi điều trị với Apo-Doxy (doxycycline) nhưng hiếm khi cần phải ngưng thuốc. Đã có những báo cáo rất hiếm về trường hợp viêm và loét thực quản khi dùng dạng viên nang doxycycline (xem Chú ý đề phòng và Liều lượng).

http://tieulun.hopto.org

Giống như các tetracycline khác, đã có báo cáo về sự gia tăng SGOT hay SGPT, thiếu máu, giảm bạch cầu trung tính, tăng bạch cầu ưa eosine, giảm bạch cầu hay gia tăng BUN, chưa biết được ảnh hưởng của các tác dụng này.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều uống khuyến cáo cho Apo-Doxy (doxycycline) ở người lớn cho đa số các nhiễm trùng nhạy cảm là một liều tấn công duy nhất 200 mg vào ngày điều trị thứ nhất sau đó là liều duy trì 100 mg mỗi ngày một lần vào cùng một thời điểm trong ngày.

Phác đồ điều trị cho trẻ em trên 8 tuổi cân nặng tối đa 100 pound là một liều tấn công duy nhất 2 mg/lb thể trọng vào ngày thứ nhất, sau đó là liều duy trì 1 mg/lb mỗi ngày một lần vào cùng một thời điểm trong ngày.

Do sự hấp thu không bị ảnh hưởng bởi thức ăn hay sữa, nên dùng Apo-Doxy trong hay sau bữa ăn để giảm khả năng gây xót dạ dày. Các chế phẩm kháng acid và sắt làm giảm hấp thu và không nên dùng đồng thời với thuốc uống doxycycline.

Nên dùng viên nén và viên nang Apo-Doxy với nhiều nước ở tư thế đứng hay ngồi thẳng để giảm bớt nguy cơ tổn thương thực quản.

Trong các nhiễm trùng trầm trọng ở người lớn như áp-xe phổi hay viêm xương tủy và nhiễm trùng đường tiểu mạn tính, có thể dùng mỗi ngày một liều đơn 200 mg suốt đợt điều trị. Đối với những nhiễm trùng nặng hơn ở trẻ em, có thể dùng liều đến 2 mg/lb.

Nên tiếp tục điều trị sau khi các triệu chứng và sốt mất đi. Tuy nhiên, nên chú ý rằng các nồng độ kháng khuẩn hữu hiệu thường còn hiện diện 24 đến 36 giờ sau khi ngưng điều trị với Apo-Doxy.

Khi dùng trong các nhiễm trùng Streptococcus, nên điều trị 10 ngày để phòng ngừa sốt thấp khớp hay viêm thận-tiểu cầu.

Đối với điều trị nhiễm lậu cấp, liều khuyến cáo là 200 mg lúc bắt đầu và 100 mg vào buổi tối trước khi ngủ vào ngày đầu tiên, sau đó là 100 mg mỗi ngày hai lần trong 3 ngày.

Đối với điều trị nhiễm trùng niệu đạo không gây biến chứng, nhiễm trùng bên trong cổ tử cung hay âm đạo ở người lớn có liên quan đến Chlamydia trachomatis và Ureaplasma urealyticum : liều dùng là 100 mg theo đường uống, hai lần một ngày, tối thiểu 10 ngày.

Không cần phải thay đổi phác đồ điều trị ở bệnh nhân suy thận.

QUÁ LIỀU

Rửa dạ dày nếu cần.

31. APO-PIROXICAM

http://tieulun.hopto.org

APOTEX
c/o NHANTAM
Viên nang 10 mg : lọ 100 viên, lọ 500 viên.
Viên nang 20 mg : lọ 100 viên, lọ 500 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên

Piroxicam 10 mg

cho 1 viên

Piroxicam 20 mg

DƯỢC LỰC
Apo-Piroxicam (piroxicam) là một thuốc kháng viêm không steroid có tính giảm đau và hạ sốt. Cơ chế tác động của thuốc vẫn chưa được biết rõ ràng. Piroxicam ức chế tác động của men tổng hợp prostaglandin. Sinh tổng hợp prostaglandin giảm có thể giải thích phần nào tác dụng kháng viêm của thuốc. Piroxicam không tác động bằng cách kích thích tuyến yên-thượng thận.
Trong viêm khớp dạng thấp, hiệu quả của piroxicam 20 mg mỗi ngày cũng tương tự như 4,2 g acetylsalicylic acid mỗi ngày.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Piroxicam được hấp thu tốt theo đường uống. Mức độ và tốc độ hấp thu không bị ảnh hưởng bởi thức ăn hay các thuốc kháng acid. Khi dùng thuốc hàng ngày, nồng độ trong huyết tương gia tăng trong vòng 5 đến 7 ngày để đạt đến trạng thái ổn định. Nồng độ ổn định này không tăng lên khi tiếp tục dùng thuốc đều đặn hàng ngày.
Một nghiên cứu sinh khả dụng dùng liều đơn (20 mg) được thực hiện bởi Richardson và cộng sự để khảo sát sự khác biệt liên quan đến tuổi tác và giới tính trên dược động học của piroxicam, người ta thấy rằng phụ nữ lớn tuổi (62-75 tuổi) thanh thải piroxicam thấp hơn 33% so với phụ nữ trẻ tuổi (20-31 tuổi), và có thời gian bán hủy tương ứng là 61,7 và 44,9 giờ. Không có khác biệt đáng kể về tốc độ thanh thải giữa nam giới trẻ tuổi và lớn tuổi. Nồng độ ổn định trong huyết tương ước lượng được là 5,7, 5,4 và 5,7 mg/ml ở phụ nữ trẻ tuổi, nam giới trẻ tuổi và nam giới lớn tuổi so với 9,3 mg/ml ở phụ nữ lớn tuổi. Kết quả này mâu thuẫn với nghiên cứu của Hobbs và cộng sự và Woolf và cộng sự - hai tác giả này đã kết luận rằng tuổi tác không có hoặc ảnh hưởng không đáng kể lên sự thanh thải và nồng độ ở trạng thái ổn định của piroxicam.
Piroxicam được chuyển hóa rộng rãi và dưới 5% liều dùng hàng ngày đào thải dưới dạng không thay đổi trong phân và nước tiểu. Đường chuyển hóa chủ yếu là hydroxyl hóa vòng pyridyl, sau đó là sự liên hợp với acid glucuronic và đào thải qua nước tiểu. Khoảng 5% liều dùng được đào

http://tieulun.hopto.org

thải và chuyển hóa dưới dạng saccharin.
Quan sát trong 4 ngày ở hai mươi người đàn ông khỏe mạnh dùng 20 mg piroxicam mỗi ngày dùng liều đơn hoặc chia làm nhiều lần cho thấy giảm đáng kể lượng máu mất trung bình trong phân so với 10 người đàn ông khỏe mạnh dùng 3,9 g acetylsalicylic acid mỗi ngày.
Nghiên cứu sinh khả dụng được thực hiện trên người tình nguyện khỏe mạnh. Tốc độ và mức độ hấp thu sau một liều đơn 20 mg của Feldene 10 mg và Apo-Piroxicam 10 mg ; và của Feldene 20 mg và Apo-Piroxicam 20 mg đã được xác định và so sánh. Kết quả có thể được tóm tắt như sau :

	Feldene 10 mg	Apo-Piroxicam 10 mg	% sai biệt
ACU 0-119 (mg.giờ/ml)	112,96	113,66	+0,6
Cmax (mg/ml)	2,13	2,08	-2,2
Tmax (giờ)	1,8	2,7	+45,8
$t_{1/2}$ (giờ)	50,8	55,1	+ 8,5
	Feldene 20 mg	Apo-Piroxicam 20 mg	% sai biệt
ACU 0-119 (mg.giờ/ml)	119,42	113,84	-4,7
Cmax (mg/ml)	2,17	2,13	-6,0
Tmax (giờ)	2,6	2,4	-8,1
$t_{1/2}$ (giờ)	52,3	52,1	-0,4

Kết luận : Sinh khả dụng của Apo-Piroxicam và Feldene đã được đánh giá bằng cách so sánh vận tốc và mức độ hấp thu thuốc. Theo những số liệu của nghiên cứu này, có thể kết luận rằng Apo-Piroxicam và Feldene là tương đương về mặt sinh học và do đó, tương đương với nhau trên lâm sàng.

CHỈ ĐỊNH

Apo-Piroxicam (piroxicam) được chỉ định điều trị triệu chứng viêm khớp dạng thấp, viêm xương khớp (bệnh khớp thoái hóa) và viêm dính đốt sống.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Apo-Piroxicam chống chỉ định trên tất cả các bệnh nhân có tiền sử vừa mới hay tái phát loét dạ dày tá tràng hay viêm tiến triển trên đường tiêu hóa.

http://tieulun.hopto.org

Piroxicam chống chỉ định trên những bệnh nhân nghi ngờ hay có quá mẫn đã biết với thuốc. Không nên sử dụng piroxicam cho những bệnh nhân bị cơn hen cấp, nổi mày đay, viêm mũi hay các biểu hiện dị ứng khác bị kích động bởi acetylsalicylic acid hay các thuốc kháng viêm không steroid khác. Đã có phản ứng dạng phản vệ gây tử vong ở những bệnh nhân này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Loét dạ dày, tá tràng thủng và xuất huyết tiêu hóa, đôi khi trầm trọng và thỉnh thoảng gây tử vong đã được báo cáo trong quá trình điều trị với các kháng viêm không steroid trong đó có piroxicam.

Nên dùng Apo-Piroxicam (piroxicam) cùng với sự theo dõi cẩn thận những bệnh nhân có khuynh hướng bị kích ứng đường tiêu hóa, đặc biệt là những người có tiền sử loét dạ dày tá tràng, có túi thừa hay các bệnh viêm khác của đường tiêu hóa. Trong những trường hợp như vậy, bác sĩ phải cân nhắc giữa lợi ích trị liệu và các nguy cơ có thể xảy ra.

Bệnh nhân dùng các thuốc kháng viêm không steroid trong đó có piroxicam nên được hướng dẫn phải đến khám bác sĩ ngay trong trường hợp có triệu chứng hay dấu hiệu nào có thể nghô đến loét dạ dày hay xuất huyết tiêu hóa. Các phản ứng này có thể xuất hiện mà không có triệu chứng báo trước tại bất kỳ thời điểm nào trong quá trình trị liệu.

Bệnh nhân già, yếu ớt và suy kiệt có vẻ như có nguy cơ bị nhiều tác dụng ngoại ý do thuốc kháng viêm không steroid hơn. Đối với những bệnh nhân này, nên bắt đầu điều trị với liều 10 mg/ngày và gia tăng cho đến 20 mg/ngày nếu cần thiết. Nên đặc biệt cẩn thận theo dõi những bệnh nhân này về khả năng xảy ra tác dụng ngoại ý.

Trong các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng, tỷ lệ loét dạ dày tá tràng với liều tối đa được khuyến cáo 20 mg piroxicam là 1,8%. Liều cao hơn đi kèm với tỷ lệ loét và kích ứng tiêu hóa. Do đó, không nên dùng liều cao hơn 20 mg.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do ở người già có nguy cơ bị nhiều tác dụng phụ do thuốc kháng viêm không steroid và bệnh nhân lớn tuổi, yếu ớt và suy kiệt kém chịu đựng tác dụng phụ trên đường tiêu hóa hơn, nên xem xét dùng liều khởi đầu thấp hơn thông thường và chỉ gia tăng liều nếu các triệu chứng không còn kiểm soát được. Nên theo dõi những bệnh nhân này cẩn thận.

Hệ tiêu hóa : Nếu nghi ngờ hay đã xác định loét dạ dày tá tràng, hoặc có xuất huyết hay thủng đường tiêu hóa, nên ngưng thuốc, áp dụng những trị liệu thích hợp và theo dõi bệnh nhân cẩn thận.

Không có bằng chứng xác định rằng sử dụng đồng thời chất đối kháng thụ thể histamine H_2 và/hoặc thuốc kháng acid sẽ ngăn ngừa tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa hay cho phép tiếp tục dùng piroxicam nếu các phản ứng này xuất hiện.

Chức năng thận : Giống như những thuốc kháng viêm không steroid khác, sử dụng piroxicam lâu ngày trên thú vật làm hoại tử nhú thận và các bệnh lý bất thường khác trên thận. Ở người, đã có những báo cáo viêm thận mô kẽ cấp tính với chứng tiểu ra máu, tiểu protein và đôi khi có

http://tieulun.hopto.org

hội chứng thận hư.
Dạng thứ nhì của độc tính trên thận đã được quan sát thấy ở bệnh nhân có bệnh lý trước ở thận làm giảm tưới máu thận hay giảm thể tích máu, khi các prostaglandin thận đóng vai trò hỗ trợ trong việc duy trì tưới máu. Ở những bệnh nhân này, thuốc kháng viêm không steroid có thể gây giảm tạo thành prostaglandin phụ thuộc liều lượng và có thể gia tăng chứng suy thận mất bù. Bệnh nhân có nhiều nguy cơ xảy ra phản ứng này là những người bị suy thận, suy tim, suy gan, đang dùng thuốc lợi tiểu, và người già. Thông thường, việc ngưng thuốc kháng viêm không steroid sẽ phục hồi được tình trạng ban đầu.
Piroxicam và các chất chuyển hóa của nó được đào thải chủ yếu qua thận (dưới 5% liều hàng ngày được đào thải dưới dạng không đổi) do đó nên cẩn thận khi sử dụng thuốc ở bệnh nhân suy thận. Trong những trường hợp này, nên dùng liều Apo-Piroxicam thấp hơn và theo dõi bệnh nhân thật cẩn thận. Hơn nữa, các thay đổi có thể hồi phục trên chức năng thận, viêm thận kẽ, viêm cầu thận, hoại tử nhú thận và hội chứng thận hư cũng đã được báo cáo với piroxicam. Nên định kỳ kiểm tra chức năng thận khi điều trị lâu ngày.
Chức năng gan : Với piroxicam, cũng như các thuốc kháng viêm không steroid khác, có thể xảy ra sự gia tăng không rõ ràng của một hay nhiều test chức năng gan ở tỷ lệ đến 15% bệnh nhân. Các bất thường này có thể tiến triển, có thể kéo dài không thay đổi hay chỉ thoáng qua trong quá trình tiếp tục dùng thuốc. Xét nghiệm SGPT (ALT) có lẽ là chỉ thị nhạy nhất của hoạt động chức năng gan. Gia tăng đáng kể (gấp 3 lần giới hạn trên bình thường) của SGOT và SGPT (AST) xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% bệnh nhân trong các thử nghiệm lâm sàng có kiểm chứng. Một bệnh nhân có triệu chứng và/hoặc dấu hiệu suy gan hay có kết quả xét nghiệm chức năng gan bất thường nên được khám cẩn thận để tìm bằng chứng của phản ứng gan nặng khi điều trị với piroxicam. Phản ứng gan trầm trọng bao gồm vàng da và những trường hợp viêm gan gây tử vong đã được báo cáo xuất hiện với piroxicam. Mặc dù những phản ứng này rất hiếm nhưng nếu các kết quả xét nghiệm chức năng gan vẫn dương tính hoặc xấu hơn, nếu phát triển những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh gan, hay nếu có biểu hiện toàn thân (như tăng bạch cầu ái toan, nổi ban...) nên ngưng piroxicam (xem thêm Tác dụng ngoại ý).
Trong quá trình dùng thuốc kéo dài, nên làm xét nghiệm chức năng gan định kỳ. Nếu cần phải dùng thuốc khi suy gan, cần theo dõi thật chặt chẽ.
Cân bằng nước và chất điện giải : Giữ nước và phù đã được quan sát ở 2% bệnh nhân được điều trị với piroxicam. Do đó, cũng như nhiều thuốc kháng viêm không steroid khác, nên lưu ý đến khả năng gây suy tim xung huyết trên bệnh nhân lớn tuổi hay người có suy yếu chức năng tim. Nên dùng Apo-Piroxicam cẩn thận ở bệnh nhân suy tim, cao huyết áp hay những tình trạng dẫn đến khả năng ứ nước, do sự sử dụng thuốc có thể làm nặng hơn.
Nên theo dõi định kỳ chất điện giải trong huyết thanh khi điều trị dài ngày, đặc biệt ở bệnh nhân có nguy cơ.
Huyết học : Các thuốc ức chế sinh tổng hợp prostaglandin ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu ở

http://tieulun.hopto.org

một vài mức độ ; do đó, bệnh nhân có thể bị tác động bất lợi do tác động này nên được theo dõi cẩn thận khi điều trị với Apo-Piroxicam.
Mặc dù với liều khuyến cáo 20 mg/ngày piroxicam không làm tăng lượng máu trong phân do kích ứng dạ dày-ruột, khoảng 4% bệnh nhân được điều trị với piroxicam riêng rẽ hay dùng phối hợp với acetylsalicylic acid, đã quan sát được giảm hemoglobin và hematocrit. Do đó, nên định kỳ kiểm tra các giá trị này nếu có dấu hiệu hay triệu chứng thiếu máu.
Hiếm khi có loạn tạo máu liên quan đến sự sử dụng thuốc kháng viêm không steroid nhưng cũng có thể đi kèm với các hệ quả trầm trọng khác.
Nhiễm khuẩn : Cũng giống như các kháng viêm không steroid khác, piroxicam có thể che khuất các dấu hiệu của nhiễm khuẩn.
Nhãn khoa : Nhìn mờ hay giảm thị lực đã được báo cáo xuất hiện khi dùng piroxicam và các thuốc kháng viêm không steroid khác. Nếu xuất hiện các triệu chứng này, nên ngưng thuốc và khám mắt ; nên khám mắt định kỳ trên các bệnh nhân dùng thuốc lâu ngày.
Phản ứng quá mẫn : Sự kết hợp các dấu hiệu và/hoặc triệu chứng trên da và dị ứng gợi ý đến bệnh huyết thanh đôi khi xảy ra khi dùng piroxicam. Các triệu chứng này bao gồm : đau khớp, ngứa ngáy, sốt, mệt mỏi và nổi ban bao gồm phản ứng bóng nước-mụn nước và viêm da tróc vãy.
Sử dụng trên trẻ em : Apo-Piroxicam không nên sử dụng cho trẻ em dưới 16 tuổi do chưa xác định được liều lượng và chỉ định trong trường hợp này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Giống như các thuốc ức chế tổng hợp và giải phóng prostaglandin, piroxicam làm tăng tỷ lệ đẻ khó và kéo dài quá trình sanh ở thú vật có thai khi dùng cuối thai kỳ. Độc tính trên đường tiêu hóa gia tăng ở phụ nữ có thai ba tháng cuối khi so sánh với phụ nữ không có thai và có thai ba tháng đầu.
Không nên dùng Apo-Piroxicam cho bà mẹ nuôi con bú theo các nghiên cứu trên thú vật và vì tính an toàn của thuốc trên người chưa được xác định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Acetyl salicylic acid và các kháng viêm không steroid khác : Nồng độ piroxicam trong huyết tương giảm khoảng 80% giá trị bình thường khi dùng piroxicam kết hợp với acetylsalicylic acid (3900 mg/ngày), nhưng dùng đồng thời kháng acid không có ảnh hưởng lên nồng độ piroxicam trong huyết tương.

Không nên sử dụng piroxicamvới acid acetylsalicylic hay các kháng viêm không steroid khác do không có số liệu chứng minh tác dụng đồng vận và có khả năng gia tăng tác dụng ngoại ý.
- Thuốc chống đông : Piroxicam gắn kết chặt chẽ với protein, và do đó có thể thay thế chỗ của các thuốc gắn kết với protein khác. Mặc dù không xảy ra tác dụng này trong nghiên cứu in vitro với thuốc chống đông loại coumarine, tương tác với thuốc chống đông loại coumarine với piroxicam đã được báo cáo trong quá trình đưa thuốc lưu hành trên thị trường. Do đó, bác sĩ

http://tieulun.hopto.org

nên theo dõi bệnh nhân thật cẩn thận về nhu cầu thay đổi liều lượng khi dùng piroxicam với thuốc chống đông loại coumarine hay các thuốc có gắn kết cao với protein khác.
- Lithium : Các tác nhân kháng viêm không steroid trong đó có piroxicam được báo cáo làm gia tăng nồng độ ổn định lithium trong huyết tương. Nên kiểm soát nồng độ lithium trong huyết tương khi khởi đầu dùng, điều chỉnh liều và ngưng dùng piroxicam.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý thường gặp nhất với kháng viêm không steroid là trên đường tiêu hóa, trong đó loét dạ dày tá tràng, có hay không có xuất huyết là trầm trọng nhất. Đôi khi có tử vong, đặc biệt là ở người già.

Tỷ lệ tác dụng ngoại ý với piroxicam dựa trên thử nghiệm lâm sàng bao gồm khoảng 2300 bệnh nhân, trong đó có khoảng 400 người đã được điều trị hơn 1 năm và 170 người đã được điều trị hơn 2 năm. Khoảng 30% tổng dố bệnh nhân dùng 20 mg piroxicam mỗi ngày đã bị tác dụng ngoại ý. Các triệu chứng trên đường tiêu hóa là tác dụng ngoại ý nổi bật nhất xuất hiện trên khoảng 20% bệnh nhân mà trong hầu hết các trường hợp không làm ảnh hưởng đến đợt trị liệu. Trong số những bệnh nhân bị tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa, khoảng 5% ngưng dùng thuốc với tỷ lệ loét dạ dày tá tràng nói chung vào khoảng 1%.

Ngoài các triệu chứng trên đường tiêu hóa, phù nề, chóng mặt, nhức đầu, thay đổi trên các thông số huyết học và nổi ban đã được báo cáo xuất hiện trên một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân. Soi đáy mắt và khám mắt bằng đèn khe không cho thấy có bằng chứng thay đổi trên mắt ở 205 bệnh nhân được trị liệu từ 3 đến 24 tháng.

Tiêu hóa (17,4%) : đau thượng vị (6,4%), buồn nôn (4,1%), táo bón (2,4%), bụng khó chịu (2,2%), trướng bụng (2,1%), tiêu chảy (1,8%), đau bụng (1,5%), khó tiêu (1,3%), chán ăn (1,2%) ; loét dạ dày (khoảng 1%) ; viêm miệng, buồn nôn, nôn ra máu, phân có máu đen, xuất huyết tiêu hóa và thủng (xem Chú ý đề phòng), khô miệng, viêm tụy, mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.

Dị ứng (< 1%) : phản vệ, co thắt phế quản, nổi mày đay/phù mạch, viêm mạch, bệnh huyết thanh (xem Thận trọng lúc dùng), mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.

Hệ thần kinh trung ương (5%) : nhức đầu (1,8%), khó ở (1,0%) ; chóng mặt, buồn ngủ/an thần, choáng váng, trầm cảm, ảo giác, mất ngủ, lo lắng, dị cảm, thay đổi tính tình, giấc mơ bất thường, lú lẫn tâm thần, mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.

Da (2,0%) : nổi ban da (2,0%), ngứa ngáy, ban đỏ, bầm tím, tróc vảy da, viêm da tróc vảy, ban đỏ đa dạng, hoại tử nhiễm độc da, phản ứng mụn nước-bóng nước trên da, bong móng, hội chứng Stevens-Johnson, phản ứng da dị ứng ánh sáng, mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.

Tim mạch/hô hấp (1%) : phù nề (xem Thận trọng lúc dùng), các tác dụng ngoại ý sau xuất hiện

http://tieulun.hopto.org

với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị : cao huyết áp, đánh trống ngực, khó thở, suy tim sung huyết nặng hơn (xem Thận trọng lúc dùng), tăng đau thắt ngực.
Giác quan (1%) : ù tai (khoảng 1%); nhìn mờ, kích ứng/sưng mắt, mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.
Huyết học (15%) : giảm hemoglobin (4,6%) và hematocrit (4,2%) (xem Thận trọng lúc dùng), giảm tiểu cầu (2,4%), tăng bạch cầu ái toan (1,8%), tăng bạch cầu (1,7%), tăng bạch cầu ưa base (1,7%), giảm bạch cầu (1,4%) ; nổi ban đốm xuất huyết, bầm máu, suy tủy bao gồm thiếu máu bất sản, chảy máu cam, mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.
Thận (1%) : phù nề (1,6%) (xem Thận trọng lúc dùng) ; khó tiểu, tiểu máu, tiểu protein, viêm thận mô kẽ, suy thận, hoại tử nhú thận, tăng kali huyết, viêm cầu thận, hội chứng thận hư (xem Thận trọng lúc dùng), mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.
Gan (< 1%) : vàng da, viêm gan, bất thường chức năng gan (xem Thận trọng lúc dùng), mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.
Chuyển hóa <(1%) : hạ đường huyết, tăng đường huyết, tăng/giảm cân, mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.
Các tác dụng ngoại ý khác (< 1%) : đổ mồ hôi, đau (quặn), sốt, hội chứng dạng cúm (xem Thận trọng lúc dùng), suy yếu mỗi tác dụng ngoại ý xuất hiện với tỷ lệ dưới 1% số bệnh nhân được điều trị.
Thêm vào đó, một số ít báo cáo còn nêu ra tình trạng chậm lành vết thương, viêm tĩnh mạch huyết khối, bệnh pemphigus, rụng tóc, đau vú, giảm hay mất tình dục, bất lực, tiểu thường xuyên, giảm tiểu, đa kinh, mất trí nhớ, lo lắng, rung rẩy, điếc, khát nước, ớn lạnh, tăng cảm giác thèm ăn, ngồi nằm không yên, tim nhanh, bừng mặt, đổi màu răng, viêm lưỡi, đau ngực, và tác nhân kháng nhân dương tính (ANA) ; chưa xác định được mối liên hệ nhân quả cho các phản ứng phụ hiếm nêu trên.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trong viêm khớp dạng thấp và viêm dính đốt sống, nên bắt đầu trị liệu với Apo-Piroxicam (piroxicam) với liều đơn duy nhất 20 mg mỗi ngày. Nếu muốn, có thể dùng 10 mg hai lần mỗi ngày. Hầu hết các bệnh nhân duy trì với liều 20 mg. Một số tương đối ít có thể duy trì với 10 mg mỗi ngày.
Trong viêm xương khớp, liều Apo-Piroxicam (piroxicam) bắt đầu là 20 mg mỗi ngày một lần. Nếu muốn có thể chia làm 10 mg hai lần mỗi ngày. Liều duy trì thông thường là 10-20 mg mỗi ngày.
Do nguy cơ gia tăng độc tính trên người già, yếu ớt và suy kiệt hay bệnh nhân suy thận, nên dùng liều khởi đầu 10 mg/ngày. Liều có thể gia tăng đến 20 mg/ngày nếu cần thiết (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng). Phải theo dõi cẩn thận những bệnh nhân như trên.

http://tieulun.hopto.org

Không nên dùng Apo-Piroxicam (piroxicam) với liều cao hơn 20 mg do nguy cơ gia tăng tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa.

QUÁ LIỀU

Một vài trường hợp quá liều (đến 1800 mg) đã được báo cáo và có hồi phục hoàn toàn. Các triệu chứng và dấu hiệu bao gồm buồn nôn, đau bụng, loét nhẹ dạ dày tá tràng ở nhiều nơi, xuất huyết tiêu hóa.

Không biết được chất giải độc đặc hiệu cho piroxicam. Nên áp dụng các biện pháp điều trị triệu chứng và hỗ trợ. Dùng than hoạt tính có thể làm giảm hấp thu của thuốc, do đó làm giảm lượng thuốc quá liều.

32. APO-RANITIDINE

APOTEX

c/o NHANTAM

Viên nén bao phim 150 mg : lọ 12 viên, lọ 56 viên, lọ 100 viên và lọ 500 viên.

Viên nang 300 mg : lọ 100 viên, lọ 500 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên nén	
Ranitidine hydrochloride	150 mg
cho 1 viên nang	
Ranitidine hydrochloride	300 mg

DƯỢC LỰC

Ranitidine là một chất đối kháng thụ thể histamin H_2 có tính chọn lọc cao và là một thuốc ức chế tiết acid dịch vị mạnh. Do đó, ranitidine ức chế cả sự tiết dịch vị của tế bào nền và tiết acid do histamin, pentagastrin và các chất gây tiết khác. Trên cơ sở khối lượng, ranitidine mạnh hơn cimetidine trong khoảng từ 4 đến 9 lần. Sự ức chế tiết acid dạ dày đã quan sát được qua việc dùng ranitidine theo đường tĩnh mạch, cho vào tá tràng và theo đường uống. Tác độngề ức chế này phụ thuộc vào liều lượng với đáp ứng tối đa đạt được với liều uống 150 mg.

Sự tiết pepsin cũng bị ức chế tuy nhiên sự tiết của niêm dịch dạ dày không bị ảnh hưởng. Ranitidine không làm thay đổi sự tiết bicarbonate hay men tụy đáp ứng với secrectin và pancreozymin.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ranitidine được hấp thu nhanh chóng sau khi uống, nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được trong vòng 2 đến 3 giờ. Nồng độ trong huyết tương không bị ảnh hưởng đáng kể khi có thức ăn ở dạ dày tại thời điểm uống hay khi có sự hiện diện của các thuốc kháng acid.

Khả dụng sinh học của ranitidine dùng theo đường uống vào khoảng 50%. Sự gắn kết protein với ranitidine ở người vào trong khoảng 10 đến 19%. Thời gian bán hủy đào thải vào khoảng 3 giờ. Đường đào thải chủ yếu là nước tiểu (tỷ lệ đào thải trong nước tiểu của ranitidine dạng tự do và chuyển hóa trong 24 giờ sau khi uống một liều 100 mg là vào khoảng 33%).

Có một mối tương quan tuyến tính giữa liều lượng (lên tới 150 mg) và tác dụng ức chế tiết acid dạ dày. Nồng độ ranitidine trong huyết tương là 93,6 ng/ml (trong khoảng 48-125) có tác động ức chế sự tiết acid dạ dày được kích thích vào khoảng 50%. IC_{50} của ranitidine ở vào khoảng 100 ng/ml. Khi uống 150 mg ranitidine, nồng độ huyết tương vượt quá IC_{50} (100 ng/ml) kéo dài hơn 8 giờ và sau 12 giờ, nồng độ huyết tương vẫn còn đủ cao để cho tác dụng ức chế sự tiết acid dạ dày. Ở bệnh nhân loét tá tràng, uống 150 mg ranitidine mỗi 12 giờ làm giảm đáng kể hoạt tính ion hydrogen trung bình trong 24 giờ đến 69% và lượng acid dạ dày tiết ra vào ban đêm đến 90%. Nồng độ hữu hiệu trong máu của ranitidine duy trì qua 24 giờ với một liều đơn duy nhất 300 mg hay 150 mg hai lần mỗi ngày.

Mặc khác, tính theo độ acid trong 24 giờ và lượng acid tiết ra vào ban đêm, 150 mg ranitidine dùng hai lần mỗi ngày ưu việt hơn 200 mg cimetidine ba lần mỗi ngày và 400 mg vào buổi tối (với $p < 0,001$ và 0,05 tương ứng).

Ở người tình nguyện sử dụng ranitidine, không có báo cáo về tác dụng ngoại ý đáng kể trên đường tiêu hóa hay hệ thần kinh trung ương; hơn nữa, nhịp tim, huyết áp, điện tâm đồ và điện não đồ không bị ảnh hưởng nhiều khi dùng ranitidine.

Ở người tình nguyện khỏe mạnh và bệnh nhân, ranitidine không ảnh hưởng nồng độ trong huyết tương của các nội tiết tố sau : cortisol, testosterone, oestrogen, GH, FSH, LH, TSH, aldosterone hay gastrin - mặc dù cũng như cimetidine, ranitidine làm giảm lượng vasopressin tiết ra. Điều trị với liều 150 mg ranitidine hai lần mỗi ngày đến 6 tuần không làm ảnh hưởng trục hạ đồi-tuyến yên-tinh hoàn, buồng trứng hay thượng thận.

Với liều tiêm tĩnh mạch 50 mg ranitidine không có tác dụng trên nồng độ prolactin. Chỉ với liều tiêm tĩnh mạch 300 mg mới thấy có sự tăng tiết prolactin, tương tự như tác dụng sinh ra do liều 200 mg cimetidine tiêm tĩnh mạch.

So sánh khả dụng sinh học : Các nghiên cứu khả dụng sinh học được thực hiện ở người tình nguyện nam giới bình thường. Mức độ và vận tốc hấp thu sau một liều đơn uống 150 mg Zantac và 150 mg Apo-Ranitidine được đo lường và so sánh. Tóm lược kết quả như sau :

	Zantac 150 mg	Apo- Ranitidine 150 mg	% sai biệt

http://tieulun.hopto.org

ACU 0-12 (ng.giờ/ml)	2041	2186	+7,1
AUC 0-inf. (ng.giờ/ml)	2107	2243	+6,5
Cmax (ng/ml)	466	478	+2,6
Tmax (giờ)	2,8	2,8	0,0
$t_{1/2}$ (giờ)	2,6	2,5	-3,8

Kết luận : Sinh khả dụng của Apo-Ranitidine và Zantac đã được đánh giá bằng cách so sánh vận tốc và mức độ hấp thu thuốc. Theo những số liệu của nghiên cứu này, có thể kết luận rằng Apo-Ranitidine và Zantac là tương đương về mặt sinh học và do đó, tương đương với nhau trên lâm sàng

Nồng độ tối đa trong huyết tương quan sát được trong từ 1 đến 4 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Apo-Ranitidine (ranitidine) được chỉ định trong :

- Điều trị ngắn hạn loét tá tràng tiến triển.
- Điều trị duy trì ở bệnh nhân loét tá tràng sau khi đã lành vết loét cấp.
- Điều trị tình trạng tăng tiết quá độ bệnh lý (như hội chứng Zollinger-Ellison và bệnh tương bào hệ thống.
- Điều trị ngắn hạn loét dạ dày lành tính tiến triển.
- Điều trị bệnh hồi lưu thực quản dạ dày.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Ranitidine chống chỉ định ở bệnh nhân đã biết có quá mẫn với thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Loét dạ dày : Điều trị với một chất đối kháng histamine có thể che khuất các triệu chứng đi kèm với carcinome dạ dày và do đó có thể làm trì hoãn chẩn đoán bệnh. Do đó, khi nghi là loét dạ dày, khả năng ác tính phải được loại bỏ trước khi bắt đầu điều trị với Apo-Ranitidine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Sử dụng cho bệnh nhân suy thận : Ranitidine được đào thải qua thận và khi suy thận nặng, nồng độ ranitidine trong huyết tương được gia tăng và kéo dài. Do đó, khi có suy thận nặng, bác sĩ nên giảm một nửa liều.

Sử dụng cho trẻ em : Kinh nghiệm sử dụng ranitidine ở trẻ em rất giới hạn và vẫn chưa khảo sát đầy đủ trên lâm sàng. Tuy nhiên, thuốc cũng đã được sử dụng tốt ở trẻ em trong độ tuổi 8-18 với liều tối đa đến 150 mg hai lần mỗi ngày mà không gây tác dụng ngoại ý.

Tương tác với các thuốc khác : Mặc dù ranitidine được báo cáo là gắn kết yếu với cytochrome P450 in vitro, với liều khuyến cáo thuốc không ức chế tác động của oxygenase gắn kết

http://tieulun.hopto.org

cytochrome P450 ở gan. Trong y văn đã có những báo cáo trái ngược nhau về các tương tác có thể xảy ra với ranitidine và một vài loại thuốc khác, ý nghĩa lâm sàng của các báo cáo này không nhiều. Trong số những thuốc được nghiên cứu có warfarin, diazepam, metoprolol và nifedipine.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa xác định được tính an toàn của Apo-Ranitidine (ranitidine) trong điều trị các bệnh cần phải giảm sự tiết acid dạ dày trong thai kỳ. Các nghiên cứu về tính sinh sản thực hiện ở chuột cống và thỏ không cho thấy bằng chứng gì về giảm khả năng sinh sản cũng như nguy hại đến thai nhi do ranitidine. Nếu cần thiết phải dùng ranitidine, phải cân nhắc lợi ích của thuốc với các nguy cơ có thể xảy ra cho bệnh nhân và thai nhi.

Ranitidine tiết qua sữa nhưng ý nghĩa lâm sàng vẫn chưa được khảo sát đầy đủ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhức đầu, nổi ban, chóng mặt, táo bón, tiêu chảy và buồn nôn đã được báo cáo xuất hiện ở một số rất ít bệnh nhân được điều trị với thuốc nhưng cũng xảy ra ở những người dùng giả dược. Một vài bệnh nhân sau khi bị tác dụng phụ lại dùng thử trở lại ranitidine đã bị tái phát nổi ban da, nhức đầu hay chóng mặt.

Đã có báo cáo về một vài trường hợp gia tăng transaminase huyết thanh và g-glutamine transpeptidase nhưng đã trở về tình trạng bình thường trong cả hai trường hợp tiếp tục trị liệu hay ngưng thuốc. Trong nghiên cứu có đối chứng giả dược bao gồm gần 2500 bệnh nhân, không có khác biệt giữa tỷ lệ gia tăng SGOT và SGPT ở nhóm bệnh nhân được điều trị với ranitidine và nhóm bệnh nhân dùng giả dược. Các trường hợp viêm gan hiếm khi xảy ra cũng đã được báo cáo, nhưng căn bệnh này cũng thoáng qua và không xác định được mối liên hệ nhân quả với sự sử dụng thuốc.

Phản ứng dạng phản vệ (phản vệ, nổi mề đay, phù mạch thần kinh, co thắt phế quản) hiếm khi xuất hiện khi dùng ranitidine theo đường uống và đường tiêm. Đôi khi các phản ứng này cũng xuất hiện sau một liều đơn duy nhất.

Giảm số lượng bạch cầu và tiểu cầu đã xuất hiện trên một vài bệnh nhân. Các xét nghiệm huyết học và trên thận không cho thấy bất thường nào liên quan với thuốc.

Không có ảnh hưởng lâm sàng đáng kể nào về chức năng nội tiết hay tuyến sinh dục được báo cáo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Loét tá tràng, loét dạ dày lành tính : một liều 300 mg hay hai viên 150 mg mỗi ngày một lần vào lúc đi ngủ.

Trong hầu hết các trường hợp, vết loét lành trong vòng 4 tuần. Trên một số ít bệnh nhân có vết loét chưa lành hoàn toàn có thể đáp ứng với một đợt điều trị kế tiếp.

Điều trị duy trì : Bệnh nhân đáp ứng với điều trị ngắn hạn này, đặc biệt là những người có tiền sử loét tái phát, có thể kéo dài trị liệu duy trì với liều thấp hơn là 150 mg lúc đi ngủ.

http://tieulun.hopto.org

Tình trạng tăng tiết bệnh lý (như hội chứng Zollinger-Ellison) : 150 mg hai lần mỗi ngày. Ở một vài bệnh nhân có thể cần phải dùng liều 150 mg nhiều lần hơn trong ngày. Nên điều chỉnh liều lượng theo tình trạng của từng bệnh nhân và tiếp tục trị liệu khi có chỉ định lâm sàng. Liều 6 g/ngày đã được sử dụng ở bệnh nhân nặng.
Bệnh hồi lưu thực quản-dạ dày : 150 mg hai lần mỗi ngày vào buổi sáng và trước khi nghỉ ngơi hoặc theo sự hướng dẫn của bác sĩ.
Trẻ em :
Kinh nghiệm với ranitidine ở trẻ em còm giới hạn và vẫn chưa được khảo sát đầy đủ trên các nghiên cứu lâm sàng (xem Thận trọng lúc dùng).
QUÁ LIỀU
Không có tai biến đặc biệt nào xảy ra khi dùng quá liều ranitidine. Nên áp dụng trị liệu triệu chứng và hỗ trợ thích hợp. Nếu cần thiết, có thể loại thuốc ra khỏi huyết tương bằng phương pháp lọc máu.

33. APRANAX

HOFFMANN - LA ROCHE
Viên bao 275 mg : hộp 10 viên.
Viên bao 550 mg : hộp 16 viên.
Tọa dược 550 mg : hộp 15 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Naproxène sodique	275 mg
cho 1 viên	
Naproxène sodique	550 mg
cho 1 tọa dược	
Naproxène sodique	550 mg

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Apranax có đặc tính giảm đau, kháng viêm và hạ sốt mạnh. Naproxène sodique là dẫn xuất không stéroide của acide propionique, ức chế sinh tổng hợp của prostaglandine. Hoạt chất chính dưới dạng muối Na được hấp thu nhanh và hoàn toàn, và tác dụng giảm đau xảy ra nhanh, sau khi uống thuốc khoảng 15 đến 30 phút.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Sau khi uống, thuốc được hấp thu nhanh và hoàn toàn. Naproxène sodique đạt nồng độ đáng kể trong huyết tương sau 20 phút, và đạt nồng độ tối đa sau khi uống thuốc khoảng 1-2 giờ. Thức ăn không gây ảnh hưởng đến tiến trình hấp thu của thuốc.

Phân phối :

Lượng hoạt chất gắn với protéine huyết tương là 99%.

Chuyển hóa/Đào thải :

Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 13 giờ. Khoảng 95% liều dùng được đào thải trong nước tiểu dưới dạng naproxène không đổi, chất chuyển hóa 6-desméthylnaproxène không có hoạt tính hoặc dạng liên hợp của naproxène.

CHỈ ĐỊNH

Giảm các cơn đau từ nhẹ đến trung bình kể cả đau sau khi sinh, đau sau khi đặt vòng tránh thai, đau hậu phẫu, đau do phẫu thuật chỉnh hình, đau bụng kinh nguyên phát, giảm (ngừa) cơn đau nửa đầu. Apranax cũng được chỉ định trong việc điều trị những dấu hiệu từ nhẹ đến trung bình, cấp hay mãn của những chứng viêm cơ xương, viêm mô mềm và goutte cấp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với naproxène hay naproxène sodique.

Vì khả năng gây phản ứng chéo, không nên dùng Apranax ở những bệnh nhân vốn đã sử dụng aspirine hay thuốc kháng viêm không stéroide khác mà dẫn đến hội chứng suyễn, viêm mũi hay nổi mề đay.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Do chưa có những nghiên cứu đầy đủ về hiệu quả và độ an toàn nên Apranax được khuyên không nên sử dụng ở trẻ em dưới 2 tuổi.
- Apranax không được sử dụng ở bệnh nhân đang bị loét dạ dày, tá tràng tiến triển. Ở những bệnh nhân có tiền sử bệnh đường tiêu hóa nên theo dõi chặt chẽ khi dùng Apranax.
- Những phản ứng phụ trên đường tiêu hóa có thể xảy ra bất cứ lúc nào với bệnh nhân điều trị bằng thuốc kháng viêm không stéroide. Nguy cơ xuất hiện những phản ứng phụ này dường như không tùy thuộc vào thời gian điều trị.
- Cho tới nay, những công trình nghiên cứu đều không xác định được thời điểm phát triển nguy cơ loét dạ dày tá tràng và xuất huyết, tuy nhiên ở những bệnh nhân cao tuổi và suy yếu, khả năng dung nạp sự loét và chảy máu ở đường tiêu hóa kém hơn những người khác. Phần lớn những phản ứng phụ đường tiêu hóa gây chết người, có liên quan đến việc sử dụng thuốc

http://tieulun.hopto.org

kháng viêm không stéroide ở những bệnh nhân cao tuổi và suy yếu này.
- Apranax làm giảm kết tập tiểu cầu và kéo dài thời gian chảy máu. Nên lưu ý đến tác động này khi thời gian chảy máu được xác định. Khi dùng các loại thuốc này, cần phải theo dõi các kết quả xét nghiệm về chức năng gan.
Viên Apranax 275 mg chứa khoảng 25 mg (khoảng 1 mEq) sodium.
Viên Apranax 550 mg chứa khoảng 50 mg (khoảng 2 mEq) sodium.
Điều này cần lưu ý đối với những bệnh nhân đang phải hạn chế sử dụng muối sodium.
Bệnh nhân suy thận :
- Vì naproxène và chất chuyển hóa của nó bị thải trừ chủ yếu (95%) bằng đường thận qua lọc tiểu cầu thận. Do đó phải hết sức thận trọng khi sử dụng Apranax cho những bệnh nhân suy thận, đối với những bệnh nhân này phải kiểm tra créatinine huyết thanh và/hay độ thanh thải créatinine.
- Apranax không được dùng lâu dài ở những bệnh nhân có độ thanh thải créatinine nhỏ hơn 20 ml/phút.
- Ở những trường hợp đặc biệt như : bệnh nhân bị mất nhiều nước ngoại bào, xơ gan, bệnh nhân đang kiêng muối sodium, suy gan sung huyết và bệnh nhân mắc bệnh thận trước đó, cần phải đánh giá chức năng thận trước và trong khi điều trị bằng Apranax. Đối với bệnh nhân cao tuổi, chức năng thận vốn đã suy yếu cũng cần phải thận trọng giống như các trường hợp trên. Đối với tất cả bệnh nhân này, việc giảm liều Apranax điều trị hàng ngày cần được xem xét để tránh sự tích tụ thái quá chất chuyển hóa của Apranax trong cơ thể.
Bệnh nhân suy gan :
Ở bệnh nhân bệnh gan mãn do rượu và có thể còn ở những dạng khác của bệnh xơ gan nữa, nồng độ tổng quát của naproxène trong huyết tương giảm, nhưng nồng độ naproxène không gắn kết lại tăng. Điều khám phá này khiến liều lượng chính xác của naproxène chưa được biết rõ, nhưng tốt nhất chỉ nên sử dụng Apranax ở liều thấp nhất có hiệu quả.
Bệnh nhân cao tuổi :
Những công trình nghiên cứu chứng tỏ rằng mặc dù nồng độ tổng quát của naproxène trong huyết tương không thay đổi nhưng nồng độ của naproxène không gắn kết trong huyết tương tăng ở bệnh nhân cao tuổi. Điều khám phá này khiến liều lượng chính xác của naproxène chưa được biết rõ, nhưng tốt nhất chỉ nên sử dụng Apranax ở liều thấp nhất có hiệu quả.

LÚC CÓ THAI

Do các thử nghiệm trên súc vật cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai, không nên dùng Apranax trong quý 1 và quý 2 của thai kỳ, chỉ trừ khi tuyệt đối cần thiết. Chống chỉ định Apranax ở quý 3 của thai kỳ do có thể gây ức chế sự co bóp tử cung và gây đóng sớm ống động mạch.

LÚC NUÔI CON BÚ

Phụ nữ cho con bú không nên dùng Apranax. Naproxène được bài tiết yếu qua sữa mẹ (nồng độ : khoảng 1% nồng độ trong huyết tương).

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do Apranax có mức độ gắn kết cao với protéine huyết tương, nên đánh giá lại liều và theo dõi chặt chẽ các bệnh nhân được điều trị đồng thời với hydantoine.

Mặc dầu cho đến nay chưa được quan sát thấy trên lâm sàng có tương tác thuốc giữa Apranax và thuốc chống đông máu hoặc các sulfonylurea, cũng cần phải thận trọng do đã xảy ra tương tác với các thuốc cùng nhóm.

Dùng đồng thời với probénécide sẽ làm tăng nồng độ naproxène trong huyết tương và kéo dài thời gian bán hủy sinh học.

Các tương tác thuốc của Apranax cũng như của các thuốc kháng viêm không stéroide khác cũng đã được mô tả : giảm tác dụng lợi tiểu của furosémide, giảm thanh thải lithium ở thận, giảm tác dụng hạ huyết áp của propranolol và các thuốc chẹn bêta khác, giảm bài tiết méthotrexate qua thận.

Apranax có thể giao thoa với một vài định lượng 17-cétostéroide và 5-hydroxyindoacétique trong nước tiểu, nên ngưng tạm thời Apranax 48 giờ trước khi làm xét nghiệm chức năng thận.

Apranax gây ức chế có hồi phục sự kết tập tiểu cầu và kéo dài thời gian chảy máu. Tác dụng này phải được lưu ý đến khi xác định thời gian chảy máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Các tác dụng phụ thông thường nhất : rối loạn tiêu hóa, đau thượng vị, nhức đầu, buồn nôn, phù ngoại vi nhẹ, ù tai, chóng mặt.
- Những phải ứng phụ hiếm khi xảy ra nhưng đã được ghi nhận : rụng tóc, phản ứng sốc phản vệ với naproxène và những chất có cùng công thức với naproxène sodique, phù mạch, thiếu máu không tái tạo, thiếu máu tan huyết, viêm màng não vô khuẩn, loạn chức năng nhận thức, viêm phổi tăng bạch cầu ưa éosine, hoại tử biểu bì, ban đỏ đa dạng, viêm gan, xuất huyết dạ dày-tá tràng và/hay thủng dạ dày-tá tràng, giảm bạch cầu hạt, giảm thính lực, tiểu ra máu, mất khả năng tập trung, mất ngủ, vàng da, bệnh thận, loét dạ dày-tá tràng, loét đường tiêu hóa, viêm da do nhạy cảm với ánh sáng, nổi ban, hội chứng Stevens-Johson, giảm lượng tiểu cầu, viêm bao tử có loét, viêm mạch, rối loạn thị lực, buồn nôn.

Mặc dù chưa có một nghiên cứu nào về sự giữ muối Na được ghi nhận, nhưng với bệnh nhân có tiền sử bệnh tim có thể có nguy cơ cao khi dùng Apranax.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Liều thông thường :

Người lớn :

n Bệnh viêm thấp khớp và thoái hóa : liều tấn công và trong các cơn cấp tính : 1100 mg/ngày. Liều duy trì 550-1100 mg/ngày tùy theo cường độ đau.

n Bệnh thấp ngoài khớp, đau sau phẫu thuật và sau chấn thương : thông thường dùng liều hàng ngày 1100 mg tỏ ra có hiệu quả. Liều lượng này phải được đánh giá lại ở từng trường hợp, nhưng không vượt quá 1375 mg/ngày. Liều hàng ngày có thể dùng một lần duy nhất hoặc chia

http://tieulun.hopto.org

làm 2 lần cách nhau 12 giờ.
n Đau bụng kinh : liều khuyến cáo khởi đầu là 550 mg, sau đó là 275 mg mỗi 6-8 giờ trong 3-4 ngày.
n Bệnh goutte : liều khởi đầu là 825 mg, sau đó là 275 mg mỗi 8 giờ cho đến khi cơn đau cấp giảm.
n Đề phòng nhức nửa đầu : liều khuyến cáo là 550 mg, 2 lần/ngày. Nếu dùng thuốc trong vòng 4-6 tuần mà bệnh không thuyên giảm, nên ngưng sử dụng thuốc.
n Trường hợp đau sau khi sinh : liều duy nhất là 550 mg.
n Trường hợp viêm cơ xương, mô mềm từ nhẹ đến trung bình, cấp hay mãn : liều khuyến cáo khởi đầu cho người lớn là 275 mg, 2 lần/ngày (sáng và tối) hay 275 mg buổi sáng và 550 mg buổi tối. Trong thời gian điều trị lâu dài, liều lượng tăng hay giảm tùy thuộc vào đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân.
Ghi chú : Không nên bẻ viên Apranax 550 mg.

34. APROVEL

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén 75 mg : vỉ 14 viên, hộp 2 vỉ.
viên nén 150 mg : vỉ 14 viên, hộp 2 vỉ.
viên nén 300 mg : vỉ 14 viên, hộp 2 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Irbesartan	75 mg
cho 1 viên	
Irbesartan	150 mg
cho 1 viên	
Irbesartan	300 mg

CƠ CHẾ TÁC DỤNG
Irbesartan là chất ức chế thụ thể angiotensin II (loại AT_1) mạnh. Angiotensin II là thành phần

http://tieulun.hopto.org

quan trọng của hệ renin-angiotensin và tham dự vào cơ chế sinh lý bệnh của cao huyết áp cũng như chuyển dịch natri. Irbesartan tác động không cần phải qua sự chuyển hóa.
Irbesartan ức chế khả năng co mạch và tiết aldosterone của angiotensin II bằng cách cạnh tranh chọn lọc trên thụ thể AT_1 ở cơ trơn và vỏ thượng thận. Nó không có tác động chủ vận với thụ thể AT_1 và có ái lực mạnh ở thụ thể AT_1 8500 lần hơn so với thụ thể AT_2 (thụ thể không liên quan đến sự ổn định hệ tim mạch). Irbesartan không ức chế các men của hệ renin-angiotensin (như renin, men chuyển) hay ảnh hưởng đến các thụ thể hormon khác, các kênh ion có tham dự vào việc điều hòa huyết áp và hằng định natri. Irbesartan ức chế thụ thể AT_1 sẽ cắt đứt vòng phản xạ của hệ renin-angiotensin làm tăng renin huyết thanh và angiotensin II. Aldosterone huyết thanh giảm sau khi dùng Irbesartan, tuy nhiên kali huyết tương không thay đổi đáng kể (tăng < 0,1 mEq/L) với liều khuyến cáo.
Irbesartan không ảnh hưởng đến triglycerides, cholesterol hay glucose. Nó cũng không ảnh hưởng đến acid uric huyết thanh hay sự bài tiết acid uric trong nước tiểu.

DƯỢC LỰC

Tác dụng hạ áp của Irbesartan rõ ràng sau liều đầu tiên và giữ vững sau 1-2 tuần, tác dụng tối đa sau 4-6 tuần. Trong các nghiên cứu dài hạn, hiệu quả Irbesartan duy trì hơn 1 năm.
Liều ngày 1 lần tới 900 mg có tác dụng hạ áp phụ thuộc vào liều. Liều 150-300 mg ngày 1 lần làm hạ huyết áp tâm thu và tâm trương tư thế nằm và ngồi sau 24 giờ là 8-13 / 5-8 mmHg, cao hơn giả dược. Tác dụng sau 24 giờ với huyết áp tâm trương và tâm thu là 60-70%. Tác dụng tối ưu trên kiểm soát huyết áp sau 24 giờ đạt được khi chỉ dùng liều ngày 1 lần.
Huyết áp giảm tương đương nhau ở cả tư thế đứng và nằm. Hạ áp tư thế ít xảy ra nhưng cũng như ức chế men chuyển, nó có thể xảy ra trên bệnh nhân giảm thể tích máu hay giảm natri.
Tác dụng hạ áp của Irbesartan cộng lực với lợi tiểu thiazide. Ở bệnh nhân không kiểm soát được huyết áp với Irbesartan đơn độc, phối hợp với hydrochlorothiazide liều thấp 12,5 mg làm giảm huyết áp tâm thu / tâm trương thêm 7-10 / 3-6 mmHg.
Hiệu quả của Irbesartan không bị ảnh hưởng bởi tuổi và giới. Cũng như sau khi ngưng Irbesartan, huyết áp trở về bình thường. Không ghi nhận hiện tượng tăng vọt huyết áp sau khi ngưng thuốc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Irbesartan có hoạt tính sau khi uống và không cần qua sự chuyển hóa. Sau khi uống, Irbesartan được hấp thu nhanh và hoàn toàn. Khả dụng sinh học bằng đường uống là 60-80%. Thức ăn không ảnh hưởng đến khả dụng sinh học. Nồng độ đỉnh đạt được 1,5-2 giờ sau khi uống thuốc. Tỉ lệ gắn với protein huyết tương khoảng 96% và ít gắn kết với các thành phần tế bào của máu. Thể tích phân phối là 53-93 lít.
Sau khi uống hay tiêm tĩnh mạch, Irbesartan đánh dấu ^{14}C, 80-85% hoạt tính phóng xạ trong huyết tương là do Irbesartan. Irbesartan được chuyển hóa tại gan bằng hiện tượng glucuronide hóa và oxy hóa. Chất chuyển hóa chính lưu thông trong máu là Irbesartan glucuronide (khoảng

http://tieulun.hopto.org

6%). Irbesartan bị oxy hóa chủ yếu bởi men cytochrome P450 CYP2C9, đồng men CYP3A4 ít có tác dụng.
Irbesartan và các chất chuyển hóa được thải qua mật và thận. Khoảng 20% lượng đồng vị phóng xạ ^{14}C Irbesartan sau khi chích hay uống được phát hiện ở nước tiểu, phần còn lại trong phân. Dưới 2% Irbesartan được thải trong nước tiểu dưới dạng không đổi.
Thời gian bán hủy thải trừ cuối cùng là 11-15 giờ. Tốc độ thanh thải sau khi chích là 157-176 mL/phút, trong đó 3,0-3,5 mL/phút do thận.Irbesartan có dược động học tỉ lệ theo liều. Nồng độ huyết tương ổn định sau 3 ngày, với liều dùng ngày 1 lần.
Khi dùng lặp lại, tỉ lệ tích tụ ở huyết thanh < 20%.
- Trên bệnh nhân cao huyết áp nam và nữ : Nồng độ huyết thanh ở nữ hơi cao hơn nam (11-44%), tuy nhiên sau khi dùng nhiều lần, sẽ không còn khác biệt giữa nam và nữ. Hiệu quả lâm sàng cũng không khác biệt giữa 2 giới.
- Trên người lớn tuổi (65-80 tuổi), huyết áp, chức năng gan thận bình thường : Nồng độ AUC và nồng độ đỉnh Cmax của Irbesartan lớn hơn người trẻ tuổi (18-40 tuổi) 20-50%. Thời gian bán hủy thải trừ tương đương nhau. Tác dụng lâm sàng không khác nhau có ý nghĩa theo tuổi.
- Người da trắng và da đen huyết áp bình thường : Nồng độ AUC và thời gian bán hủy ở người da đen cao hơn da trắng 20-25%. Nồng độ tới Cmax tương đương nhau.
- Ở bệnh nhân suy thận và chạy thận nhân tạo : Dược động học không thay đổi. Irbesartan không bị lọc bởi thận nhân tạo.
- Ở bệnh nhân suy gan do xơ gan nhẹ và trung bình : Dược động học không thay đổi.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị cao huyết áp nguyên phát (dùng đơn liệu pháp hay phối hợp với các thuốc khác).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng nhạy cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Bệnh nhân giảm thể tích máu-hạ áp :

Aprovel hiếm khi gây tụt huyết áp. Cũng như các thuốc ức chế men chuyển, tụt huyết áp triệu chứng có thể xảy ra ở bệnh nhân giảm thể tích máu hay giảm natri do điều trị bằng thuốc lợi tiểu, hay đang theo chế độ ăn kiêng muối hay đang chạy thận nhân tạo. Cần điều chỉnh tình trạng giảm thể tích máu hay giảm natri trước khi điều trị Irbesartan hay phải hạ liều điều trị.
- Tử vong và bệnh tật ở thai nhi/sơ sinh :

Mặc dù không có kinh nghiệm nào về việc dùng Aprovel trên phụ nữ mang thai, việc dùng ức chế men chuyển ở bệnh nhân mang thai ở quí 2 và quí 3 của thai kỳ có thể gây tổn hại và tử vong cho thai nhi. Do vậy, như bất cứ thuốc nào có tác động trực tiếp lên hệ renin-angiotensin-aldosterone, Aprovel không được dùng khi mang thai. Nếu phát hiện đã thụ thai trong khi điều trị, Aprovel phải được ngưng dùng ngay tức thì.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

- Tổng quát :
Trên một số bệnh nhân nhạy cảm, có thể có thay đổi chức năng thận do hậu quả của việc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone. Trên những bệnh nhân có chức năng thận phụ thuộc vào hoạt động của hệ renin-angiotensin-aldosterone (như bệnh nhân cao huyết áp có hẹp động mạch thận 1 bên hay 2 bên, bệnh nhân suy tim xung huyết nặng), điều trị với các loại thuốc ảnh hưởng đến hệ renin-angiotensin-aldosterone sẽ gây ra thiểu niệu và/hay tăng nitơ máu với suy thận cấp và/hay tử vong.
Khả năng có hiệu quả tương tự cũng không được loại trừ khi dùng chất ức chế thụ thể angiotensin II.
- Tương tác thuốc :
Dựa trên kết quả in-vitro, không có tương tác xảy ra khi dùng chung với các thuốc chuyển hóa dựa vào các men cytochrome P450 như CYP1A1, CYP1A2, CYP2A6, CYP2B6, CYP2D6, CYP2E1 hay CYP3A4. Irbesartan được chuyển hóa chủ yếu do CYP2C9. Tuy nhiên, trong các nghiên cứu tương tác thuốc trên lâm sàng, không ghi nhận được tương tác dược lực học nào đáng kể khi dùng chung với warfarin (là thuốc chuyển hóa bởi CYP2C9).
Irbesartan cũng không ảnh hưởng đến dược động học của digoxin hay simvastan. Dược động học của Irbesartan cũng không ảnh hưởng khi dùng chung với nifedipine hay hydrochlorothiazide.
Theo kinh nghiệm, dùng các thuốc ảnh hưởng đến hệ renin-angiotensin-aldosterone chung với các thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali, thuốc bổ sung kali hay các muối có chứa kali có thể làm tăng kali huyết thanh.
- Khả năng gây ung thư, đột biến gen, vô sinh hay độc cho thai :
Không có bằng chứng về khả năng gây ung thư khi dùng Irbesartan ở chuột cống với liều tới 500/1000 mg/kg/ngày (chuột đực và cái) và liều 1000 mg/kg/ngày cho chuột nhắt trong 2 năm. So với liều ở người dùng hàng ngày 300 mg, liều ở chuột cống cao gấp 4-25 lần và ở chuột nhắt cao gấp 4-6 lần. Irbesartan không gây đột biến gen trong các thử nghiệm in-vitro (thử nghiệm Ames trên vi trùng, thử nghiệm sửa chữa DNA tế bào gan chuột, thử nghiệm đột biến gen V79 ở tế bào động vật có vú). Irbesartan cũng âm tính trong các thử nghiệm làm chuyển đổi nhiễm sắc thể (thử nghiệm tế bào lympho người in-vitro, nghiên cứu vi nhân ở chuột).
Khả năng sinh sản và thụ thai cũng không bị ảnh hưởng trên các thử nghiệm ở chuột đực và cái với liều uống khá cao (650 mg/kg/ngày). Không có sự thay đổi trên lượng hoàng thể, sự đậu thai hay số lượng thai còn sống. Irbesartan không ảnh hưởng đến sự sống, phát triển và sinh sản của các thế hệ sau.
Với liều 50 mg/kg/ngày và cao hơn, một vài tác động thoáng qua như tăng lượng bể thận, niệu quản ứ nước, phù dưới da được quan sát thấy ở chuột. Những tác động này biến mất sau khi sinh. Ở thỏ, liều 30 mg/kg/ngày có sự tăng tỉ lệ tử vong mẹ, tăng sẩy thai và thai teo nhỏ. Không thấy hậu quả sinh ung thư trên chuột và thỏ.

http://tieulun.hopto.org

- Có thai:
Khi mang thai, phải ngưng dùng Aprovel.
- Cho con bú :
Thuốc qua được sữa ở loài chuột. Không rõ thuốc có qua được sữa người không. Tùy vào sự cần thiết của Aprovel đối với mẹ và nguy cơ cho thai để quyết định xem nên ngưng cho con bú hay ngưng thuốc.
- Dùng thuốc ở người già :
Trong số bệnh nhân lớn tuổi được nghiên cứu, không thấy có sự khác biệt nào về hiệu quả và sự an toàn giữa nhóm bệnh nhân lớn tuổi (>= 65 tuổi) và nhóm bệnh nhân trẻ.
- Dùng ở trẻ em :
Sự an toàn và hiệu quả trên bệnh nhân trẻ em chưa được xác định.
- Hậu quả trên việc lái xe và vận hành máy móc :
Dựa trên cơ chế, Irbesartan khó có khả năng gây ảnh hưởng đến 2 hoạt động trên. Cần lưu ý là khi điều trị cao huyết áp, bệnh nhân có thể thấy hơi choáng váng hay mệt mỏi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng không mong muốn của Aprovel nhẹ và thoáng qua, không liên quan đến liều, không liên quan đến tuổi, giới và chủng tộc.
Trong các nghiên cứu so sánh với giả dược gồm 1965 bệnh nhân điều trị với Irbesartan từ 1-3 tháng, tỉ lệ ngưng thuốc do tác dụng phụ trên lâm sàng hay trên xét nghiệm là 3,3% đối với Irbesartan và 4,5% đối với giả dược (p = 0,029).
Tỉ lệ tác dụng phụ không chắc và có thể có liên quan đến điều trị là 1% cho cả bệnh nhân dùng Irbesartan và giả dược.
Tỉ lệ tác dụng phụ so sánh với giả dược :

Tác dụng phụ	Tỉ lệ	
	Irbesartan (n = 1965)	Giả dược (n = 641)
Tổng quát		
Mệt	2,4	2,0
Tim mạch		
Phù	0,9	1,4
Tiêu hóa		

http://tieulun.hopto.org

Nôn, buồn nôn	1,1	0,3
Thần kinh		
Choáng váng	3,8	3,6
Nhức đầu	6,1	7,8

Các tác dụng phụ khác chiếm tỉ lệ từ 0,5% đến < 1% tương tự hay ít hơn so với giả dược, bao gồm : đau ngực, ho, tiêu chảy, khó tiêu, ợ nóng, choáng váng khi đổi tư thế, rối loạn khả năng tính dục, chậm nhịp tim.

- Theo dõi sau khi thuốc được đưa ra thị trường : cũng giống như các thuốc ức chế thụ thể angiotensin II khác, có vài trường hợp có phản ứng quá mẫn (nổi mề đay, phù mao mạch) đã được báo cáo.
- Bất thường về xét nghiệm : Trong các nghiên cứu, không ghi nhận có thay đổi các chỉ tiêu xét nghiệm. Cũng không cần phải theo dõi xét nghiệm đặc biệt gì khi dùng Aprovel.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khởi đầu và liều duy trì được đề nghị thường là 150 mg một lần mỗi ngày, cùng với thức ăn hay không. Liều được điều chỉnh theo đáp ứng hạ áp.

Đối với bệnh nhân không kiểm soát được huyết áp, liều có thể tăng đến 300 mg/ngày. Nếu huyết áp vẫn chưa được kiểm soát với Aprovel, có thể phối hợp với thuốc lợi tiểu (hydrochlorothiazide 12,5 mg/ngày) hay một thuốc hạ áp khác (ức chế bêta, ức chế kênh calci).

- Giảm thể tích máu : Đối với bệnh nhân giảm thể tích máu hay giảm natri nặng (như khi điều trị bằng thuốc lợi tiểu hay khi chạy thận nhân tạo), phải điều chỉnh các rối loạn này trước khi dùng Aprovel hay khởi đầu bằng liều thấp hơn. Nếu huyết áp không kiểm soát được, sẽ tăng dần liều.
- Người già và suy gan, suy thận : Không cần phải chỉnh liều đối với bệnh nhân già, suy chức năng gan và suy chức năng thận.

QUÁ LIỀU

Kinh nghiệm cho thấy dùng với liều tới 900 mg/ngày trong 8 tuần ở người lớn cũng không gây độc tính nào. Chưa có thông tin nào về cách điều trị quá liều Aprovel. Bệnh nhân quá liều cần được theo dõi kỹ, điều trị nâng đỡ và điều trị triệu chứng. Các biện pháp được đề nghị bao gồm cả dùng thuốc gây nôn ói hay rửa dạ dày. Irbesartan không bị lọc qua thận nhân tạo.

BẢO QUẢN

Hạn dùng: 24 tháng

Giữ nơi khô ráo, nhiệt độ dưới 30°C.

http://tieulun.hopto.org

35. ARCALION 200 mg

LES LABORATOIRES SERVIER
Viên bao 200 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sulbutiamine	200 mg

DƯỢC LỰC

Arcalion là một phân tử đặc biệt, kết quả của quá trình biến đổi cấu trúc của nhân thiamine : thành lập cầu nối disulfure, gắn thêm một nhánh ester ưa lipide, mở vòng thiazole. Các biến đổi này đưa đến :

- khả năng hòa tan trong lipide làm cho thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa và cho phép qua được hàng rào máu-não ;
- tính hướng thần kinh chuyên biệt trên hệ thống lưới, sừng Ammon và thể hình trứng, cũng như trên các tế bào Purkinje và tiểu cầu của lớp hạt vỏ tiểu não, được xác nhận bằng phương pháp nhuộm mô huỳnh quang, trong khi thiamine ở cùng điều kiện thì không bắt huỳnh quang nào cả ;
- các tính chất dược lý :

trên động vật :

- dùng Arcalion cho phép cải thiện rất rõ sự phối hợp vận động và chống lại sự mệt mỏi ở cơ, chủ yếu trong các khảo sát có sử dụng thuốc an thần kinh làm suy giảm hệ vận động ;
- ở vỏ não, Arcalion cải thiện sự chịu đựng của vỏ não đối với việc giảm oxy mô lặp đi lặp lại nhiều lần. Mặt khác, Arcalion cũng làm tăng trạng thái tỉnh táo ở động vật ;
- đã ghi nhận thuốc có hiệu lực tốt trên sự hình thành vận động và ghi nhớ trong các khảo sát về rèn luyện ở động vật ;

trên người : Arcalion đã được nghiên cứu trên lâm sàng so sánh với placebo hoặc sản phẩm tham khảo bằng cách sử dụng các khảo sát và dùng thang đánh giá tâm thần. Các khảo sát này cho thấy Arcalion có hiệu lực chủ động trên tâm thần với tác động ưu thế trên sự ức chế tâm thần và ức chế thể lực.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở động vật cũng như ở người, sulbutiamine được hấp thu nhanh chóng, và đạt được nồng độ tối đa trong máu sau khi uống thuốc từ một đến hai giờ. Nồng độ trong máu sau đó giảm theo hàm số mũ.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc được phân tán nhanh trong cơ thể. Sau đó thuốc được đào thải với thời gian bán hủy trong khoảng năm giờ, đào thải tối đa qua thận từ hai đến ba giờ sau khi uống thuốc.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị một vài tình trạng ức chế thể lực hoặc tâm thần với suy giảm hoạt động và trạng thái suy nhược :

- Suy nhược thể lực, tâm lý, tình dục.
- Suy nhược sau nhiễm khuẩn, trong hội chứng đại tràng kích thích.
- Suy nhược ở sinh viên vào mùa thi.

Trường hợp bệnh nhân đã được xác nhận là bị trầm cảm, việc sử dụng thuốc này không thể thay cho một trị liệu chuyên biệt bằng thuốc chống trầm cảm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có tiền sử quá mẫn cảm với thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đôi khi thuốc có thể gây kích động ngầm ở người lớn tuổi.

Một vài trường hợp có thể gây dị ứng da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 đến 3 viên, uống một lần hoặc chia làm nhiều lần trong ngày.

Ở người lớn, liều trung bình là 2 viên, uống một lần vào bữa ăn sáng.

QUÁ LIỀU

Trường hợp uống một lượng lớn Arcalion, có thể bị kích động kèm theo sảng khoái và rung đầu chi. Các rối loạn này chỉ tạm thời và qua nhanh không để lại di chứng.

36. ARDUAN

GEDEON RICHTER

bột pha tiêm : hộp 25 lọ bột đông khô + 25 ống dung môi - Bảng A.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Pipecuronium bromure dạng đông khô	4 mg
ống dung môi : dung dịch NaCl 0,9%	2 ml

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Arduan là một thuốc phong bế thần kinh-cơ không khử cực, tác dụng trên tấm vận động của cơ vân. Là thuốc giãn cơ có thời gian tác dụng trung bình. Nếu thuốc được dùng sau khi đặt ống thông khí quản nhờ succinylcholine, sau khi kết thúc sự phong bế do khử cực, tác dụng của nó xuất hiện sau 2-3 phút. Nếu dùng một mình để đặt ống thông, tác dụng của nó phát triển từ 4-5 phút. Thời gian tác dụng lâm sàng phụ thuộc vào liều dùng và sự nhạy cảm của từng cá thể.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc được dùng gây giãn cơ trong gây mê, trong các loại phẫu thuật khác nhau khi cần sự giãn cơ lâu hơn 20-30 phút.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhược cơ năng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Vì có tác dụng lên cơ hô hấp, chỉ có thể được dùng Arduan ở các phòng gây mê đặc biệt được trang bị đầy đủ.

Chỉ dùng dung dịch vừa pha xong.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Sự phong bế trước đó, gây ra bởi sự khử cực của succinylcholin, có thể làm tăng mạnh tác dụng của pipecuronium bromure.
- Các thuốc gây mê đường hô hấp (halothane, methoxyflurane, diethylether) và thiobarbiturate có thể làm tăng hay kéo dài tác dụng của pipecuronium bromure.
- Trong số các kháng sinh đã được nghiên cứu ở liều thông thường khi phẫu thuật (gentamicine, clindamycin, ampicillin và tetracyclin) không thấy có ảnh hưởng đến tác dụng của Arduan, được thử bằng test co cứng cơ. Vì không có test này, nên không loại trừ khả năng gây tương tác - giống như với các thuốc giãn cơ không khử cực khác - trong vài trường hợp, tác dụng có thể kéo dài thời kỳ hậu phẫu.

Vậy khi dùng đồng thời Arduan và kháng sinh (nhất là nhóm aminoglycoside), nên cẩn thận và cần theo dõi kỹ bệnh nhân.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không thấy tác dụng ngoại ý trên hệ tuần hoàn do Arduan gây ra, nhưng có vài trường hợp gặp nhịp tim chậm ở bệnh nhân dùng đồng thời halothane hoặc fentanyl, hoặc trong giai đoạn dẫn mê. Không giải phóng histamin. Cho đến nay vẫn chưa thấy các tác dụng ngoại ý khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Với người lớn trong các phẫu thuật có thời gian trung bình hoặc kéo dài, tiêm tĩnh mạch : để đặt ống thông khí quản và sự giãn cơ phẫu thuật 0,06-0,08 mg/kg thể trọng là liều thông thường ; với các bệnh nhân được đặt ống thông với succinylcholine, thì liều dùng là 0,04-0,06 mg/kg thể trọng.

Nếu suy thận, không dùng liều vượt quá 0,04 mg/kg thể trọng. Nếu cần tiêm lặp lại, thì dùng

http://tieulun.hopto.org

liều bằng 1/4-1/3 liều khởi đầu. Liều cao hơn có thể gây kéo dài tác dụng của thuốc.

Phục hồi tác dụng :

Trong trường hợp phong bế 80-85% (được đo bằng máy kích thích thần kinh ngoại biên), hoặc khi phong bế từng phần (được xác định trên cơ sở các triệu chứng lâm sàng), thì tác dụng có thể được phục hồi bằng 1-3 mg neostigmine hoặc 10-30 mg galantamine kết hợp với atropine. Sự phục hồi hoàn toàn tác dụng giãn cơ được kiểm tra bằng máy kích thích thần kinh ngoại biên hay quan sát các triệu chứng lâm sàng.

37. AREDIA

NOVARTIS

Bột pha tiêm 30 mg : lọ bột 30 mg + ống dung môi 10 ml .

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Acide pamidronique dạng muối sodium	30 mg

DƯỢC LỰC

Pamidronate disodium, hoạt chất của Aredia, có khả năng ức chế sự tiêu hủy tế bào xương do hủy cốt bào. Chất này gắn mạnh vào các tinh thể hydroxyapatite và ức chế sự hình thành và hòa tan của các tinh thể này trong ống nghiệm. Trong cơ thể, sự ức chế hoạt động tiêu hủy tế bào xương của hủy cốt bào ít nhất một phần là do sự liên kết của thuốc với các chất khoáng tại xương.

Pamidronate ngăn chặn sự xâm nhập của tiền hủy cốt bào tới xương và ngăn cản các chất này biến đổi thành các hủy cốt bào thực thụ với chức năng làm tiêu xương. Tuy vậy sự gắn của biphosphonate vào xương được xem là phương thức chính để thuốc có tác dụng trực tiếp tại chỗ chống tiêu xương theo ghi nhận được từ các nghiên cứu trong ống nghiệm và trong cơ thể. Các thực nghiệm đã chứng minh tác dụng ức chế sự tiêu hủy xương do bệnh khối u của pamidronate được dùng khi tiến hành cấy ghép tế bào u.

Các thay đổi về sinh hóa phản ánh tác dụng của Aredia trong việc ức chế quá trình làm tăng calci huyết do bệnh lý khối u, được ghi nhận qua sự giảm canxi và phosphate huyết thanh và tiếp theo là sự giảm bài tiết canxi, phosphate và hydroxyproline trong nước tiểu.

Việc tăng canxi huyết có thể dẫn tới sự giảm lượng dịch ngoài tế bào và làm giảm độ lọc ở tiểu

http://tieulun.hopto.org

cầu thận (glomerular filtration rate : GFR). Nhờ tác dụng kiềm chế nồng độ canxi huyết, Aredia làm cải thiện GFR và làm giảm creatinine trong huyết thanh ở hầu hết bệnh nhân. Trong các nghiên cứu lâm sàng ở bệnh nhân có di căn tiêu hủy xương hay đa u tủy, Aredia có tác dụng ngăn ngừa hay làm chậm các biến chứng xảy ra (tăng canxi huyết, gãy xương, điều trị tia xạ, phẫu thuật xương, chèn ép tủy sống) và có tác dụng làm giảm đau xương. Khi được dùng cùng các thuốc chống ung thư, Aredia được ghi nhận làm chậm quá trình phát triển di căn xương. Hơn nữa, điều trị với Aredia có thể cho thấy tác dụng ổn định hay hình ảnh xơ trên X quang ở những ca đã kháng với độc tố trị liệu và hóc môn trị liệu.
Bệnh Paget xương, được đặc trưng bằng những ổ tăng tiêu xương và tăng sự tạo xương với những thay đổi về chất lượng trong quá trình tái tạo xương, có đáp ứng tốt với Aredia. Sự thuyên giảm về lâm sàng và sinh hóa được thể hiện qua chụp nhấp nháy xương, giảm hydroxyproline niệu và giảm phosphatase kiềm trong huyết thanh ; và qua các dấu hiệu cải thiện về lâm sàng.
Những dữ kiện về an toàn tiền lâm sàng :
Tác dụng độc của pamidronate được biểu hiện trực tiếp (độc tế bào) với các cơ quan được cấp máu tới nhiều, đặc biệt là thận sau khi chụp tĩnh mạch. Chế phẩm không gây đột biến và dường như không có nguy cơ sinh ung thư.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các đặc tính chung :
Pamidronate có ái lực mạnh đối với các tổ chức được vôi hóa, và sự đào thải toàn bộ pamidronate khỏi cơ thể không thấy được trong thời gian tiến hành thử nghiệm. Các tổ chức vôi hóa do vậy được coi là nơi thuốc được đào thải.
Hấp thu :
Pamidronate disodium được dùng qua đường truyền tĩnh mạch. Hấp thu hoàn toàn được xác định sau khi tiêm truyền.
Phân bố :
Nồng độ pamidronate trong huyết tương tăng nhanh sau khi bắt đầu truyền và giảm nhanh khi ngừng truyền. Thời gian bán hủy của thuốc trong huyết tương vào khoảng 0,8 giờ. Nồng độ ổn định do vậy đạt được với thời gian truyền dài hơn 2-3 giờ. Nồng độ đỉnh của pamidronate trong huyết tương vào khoảng 10 nmol/ml đạt được sau khi truyền tĩnh mạch 60 mg trong 1 giờ.
Ở động vật cũng như ở người, tỷ lệ pamidronate được giữ lại giống nhau sau mỗi liều dùng. Do vậy sự tích tụ pamidronate tại xương là không hạn chế, và chỉ phụ thuộc vào tổng số liều thuốc được tăng cường sau đó.
Tỷ lệ pamidronate tuần hoàn gắn với protein huyết tương khá thấp (khoảng 54%) ; và tăng lên khi nồng độ canxi tăng lên bất thường.
Đào thải :
Pamidronate dường như không bị đào thải qua chuyển hóa sinh học. Sau khi truyền tĩnh mạch,

http://tieulun.hopto.org

khoảng 20-25% liều dùng được phát hiện trong nước tiểu dưới dạng không đổi trong vòng 72 giờ. Trong thời gian thử nghiệm phần thuốc còn lại tồn tại trong cơ thể. Tỷ lệ liều dùng được giữ lại trong cơ thể không phụ thuộc vào cả liều dùng (trong khoảng 15-180 mg) lẫn tốc độ truyền (trong mức 1,25-60 mg/giờ). Sự đào thải pamidronate qua nước tiểu được ghi nhận qua hai pha, với thời gian bán hủy vào khoảng 1,6 và 27 giờ. Hệ số thanh thải huyết tương toàn bộ vào khoảng 180 ml/phút và hệ số thanh thải của thận vào khoảng 54 ml/phút, và có xu hướng tương quan với hệ số thanh thải creatinine.

Một số đặc điểm tùy theo bệnh nhân :

Hệ số thanh thải ở gan và thanh thải chuyển hóa của pamidronate là không đáng kể. Suy chức năng gan do vậy không ảnh hưởng đáng kể tới dược lực học của Aredia. Aredia nhờ đó có vai trò thứ yếu trong việc tương tác thuốc ở mức độ chuyển hóa cũng như gắn kết với protein (xem ở phần trên).

Giá trị AUC trung bình trong huyết tương thường cao hơn hai lần ở người bị suy nặng (thanh thải creatinine < 30ml/phút). Tốc độ bài tiết qua nước tiểu giảm cùng với việc giảm thanh thải creatinine, mặc dù tổng lượng đào thải qua đường tiết niệu không bị ảnh hưởng nhiều bởi chức năng thận. Do vậy khả năng giữ pamidronate trong cơ thể ở người suy thận và không suy thận là giống nhau, và việc chỉnh liều ở những bệnh nhân này là không cần thiết khi dùng các liều được đề nghị.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc dùng điều trị các tình trạng bệnh lý có kèm theo sự tăng hoạt động tiêu hủy xương của hủy cốt bào :

- Di căn xương có tiêu hủy xương chiếm ưu thế và bệnh đa u tủy.
- Tăng canxi huyết do bệnh khối u.
- Bệnh Paget xương.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với Aredia hay với các bisphosphonate.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Aredia không được tiêm liều lượng lớn (tiêm bolus), mà bao giờ cũng phải pha loãng và truyền tĩnh mạch chậm.

Aredia không được dùng cùng các chế phẩm bisphosphonate khác vì tác dụng phối hợp của chúng chưa được nghiên cứu.

Thận trọng lúc dùng :

Các chất điện giải trong huyết thanh, canxi huyết và phosphate huyết cần được theo dõi từ lúc bắt đầu điều trị với Aredia. Những bệnh nhân phẫu thuật tuyến giáp có thể dễ biểu hiện giảm canxi huyết do thiểu năng tuyến cận giáp.

Bệnh nhân dùng thuốc Aredia thường xuyên trong một thời gian dài, đặc biệt người có bệnh

http://tieulun.hopto.org

thận từ trước hay dễ xuất hiện suy thận (như bệnh nhân đa u tủy và/hoặc tăng canxi huyết) phải được đánh giá định kỳ các xét nghiệm tiêu chuẩn và các chỉ số lâm sàng về chức năng thận vì hiện tượng giảm chức năng thận (bao gồm cả suy thận) đã được ghi nhận trong điều trị dài ngày với Aredia cho bệnh nhân đa u tủy. Tuy nhiên do còn có sự hiện diện của bệnh chính và/hoặc các biến chứng nên mối liên hệ nhân quả với việc dùng Aredia chưa được chứng minh. Ở người có bệnh tim, đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi, việc truyền thêm nhiều muối có thể gây suy tim (suy thất trái hay suy tim xung huyết). Sốt (các triệu chứng giả cúm) cũng có thể góp phần tạo ra biến chứng này.

Người mắc bệnh Paget xương có nguy cơ về sự thiếu hụt canxi hoặc vitamin D, cần dùng bổ sung canxi bằng đường uống và vitamin D để hạn chế tối đa nguy cơ giảm canxi huyết.

Ảnh hưởng đối với khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Bệnh nhân cần được biết trong một số ít trường hợp có thể gặp ngủ gà và/hoặc chóng mặt sau khi tiêm truyền Aredia. Trong những trường hợp này họ không nên lái xe, điều hành những máy móc có thể gây nguy hiểm, hay tham gia vào những hoạt động khác có độ an toàn thấp do kém tỉnh táo.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Với những thử nghiệm trên động vật, pamidronate được ghi nhận không gây nguy cơ sinh quái thai và không ảnh hưởng đến khả năng sinh dục hay sinh sản. Ở chuột, thời gian sinh dài và giảm tỷ lệ sống của chuột con có thể là do sự giảm lươơng canxi trong huyết thanh. Ở chuột mang thai, pamidronate cho thấy qua được nhau thai và tích lũy ở trong xương của thai giống như thấy được ở chuột mẹ.

Hiện chưa có kinh nghiệm lâm sàng về việc dùng Aredia ở phụ nữ có thai. Vì vậy không nên dùng thuốc trong thời kỳ mang thai trừ trường hợp có tăng canxi huyết đe dọa tính mạng.

Nghiên cứu trên chuột cái cho thấy pamidronate qua được sữa chuột mẹ. Do vậy người mẹ được điều trị với Aredia không nên cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Aredia đã được dùng cùng lúc với các thuốc chống ung thư thông thường mà không có biểu hiện tương tác.

Aredia đã được dùng kết hợp với calcitonin cho bệnh nhân tăng canxi huyết nặng, tạo ra tác dụng hiệp lực làm giảm nhanh hơn lượng canxi trong huyết thanh.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng không mong muốn với Aredia thường nhẹ và thoáng qua. Những phản ứng thường gặp nhất là giảm canxi huyết không biểu hiện triệu chứng và sốt (nhiệt độ cơ thể tăng khoảng 1-2°C), thường trong vòng 48 giờ sau khi truyền. Sốt thường tự hết và không cần điều trị. Giảm canxi huyết có triệu chứng thường hiếm. Qui ước về tỷ lệ xuất hiện : thường gặp > 10%, ít gặp 1-10%, hiếm gặp 0,001-1%, cá biệt < 0,001%.

Những dấu hiệu toàn thân :

http://tieulun.hopto.org

Thường gặp : sốt và các triệu chứng giả cúm đôi khi kèm khó chịu, rét run, mệt mỏi, nóng bừng.
Những phản ứng tại chỗ :
Ít gặp : phản ứng tại chỗ tiêm : đau, đỏ, sưng, cứng, viêm tĩnh mạch, viêm tĩnh mạch huyết khối.
Hệ cơ xương :
Ít gặp : đau xương thoáng qua, đau khớp, đau cơ, đau mỏi toàn thân.
Hiếm gặp: co cứng cơ.
Đường dạ dày - ruột :
Ít gặp : buồn nôn, nôn.
Hiếm gặp : chán ăn, đau bụng, ỉa chảy, táo bón, rối loạn tiêu hóa.
Trường hợp cá biệt : viêm dạ dày.
Hệ thần kinh trung ương :
Ít gặp : đau đầu.
Hiếm gặp : giảm canxi huyết triệu chứng (dị cảm, tetany), kích động, lú lẫn, chóng mặt, mất ngủ, ngủ gà, chứng ngủ lịm.
Trường hợp cá biệt : co giật, ảo thị.
Máu :
Ít gặp : giảm lymphô bào.
Hiếm gặp : thiếu máu, giảm bạch cầu.
Trường hợp cá biệt : giảm tiểu cầu.
Hệ tim mạch :
Hiếm gặp : hạ huyết áp, tăng huyết áp.
Trường hợp cá biệt : suy thất trái (khó thở, phù phổi), suy tim xung huyết (phù) do ứ dịch.
Hệ tiết niệu :
Trường hợp cá biệt : huyết niệu, suy thận cấp, làm tăng bệnh thận đã có từ trước.
Da :
Hiếm gặp : nổi ban, ngứa.
Giác quan :
Trường hợp cá biệt: viêm kết mạc, viêm màng mạch nho (viêm mống mắt, viêm mống mắt-thể mi), viêm củng mạc, viêm thượng củng mạc, chứng thấy sắc vàng.
Biểu hiện khác :
Cá biệt : sự tái hoạt của herpes simplex và zona tai.
Những biến đổi về sinh hóa :
Thường gặp : giảm canxi huyết, giảm phosphate huyết.
Ít gặp : giảm magne huyết.
Hiếm gặp : tăng kali huyết, giảm kali huyết, tăng natri huyết.
Trường hợp cá biệt : xét nghiệm chức năng gan bất thường, tăng creatinine và urê huyết thanh.

http://tieulun.hopto.org

Rất nhiều trong những tác dụng không mong muốn này là có thể do căn bệnh mà bệnh nhân mắc phải.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Aredia không bao giờ được tiêm bolus. Dịch thuốc trong ống tiêm hoặc bột thuốc tinh chế trong lọ phải được pha loãng trong dịch truyền không có canxi (ví dụ như dung dịch NaCl 0,9% hay glucose 5%) và truyền với tốc độ chậm.

Tốc độ truyền không vượt quá 60 mg/giờ (1 mg/phút), và nồng độ Aredia trong dịch truyền không vượt quá 90 mg/250 ml. Liều dùng 90 mg cần được dùng theo đường truyền trong 2 giờ với 250 ml dung dịch. Tuy nhiên ở bệnh nhân đa u tủy hay bệnh nhân tăng canxi huyết do bệnh khối u không nên dùng quá liều 90 mg trong 500 ml truyền hơn 4 giờ.

Nhằm hạn chế tối đa những phản ứng tại chỗ, cần đặt ống canun vào tĩnh mạch tương đối rộng.

Dùng Aredia ở người lớn và người có tuổi.

Di căn xương có tiêu hủy xương chiếm ưu thế và bệnh đa u tủy :

Liều dùng Aredia trong điều trị di căn tiêu hủy xương và bệnh đa u tuýy là 90 mg mỗi 4 tuần liều đơn.

Ở những bệnh nhân di căn xương điều trị bằng hóa chất 3 tuần một lần, có thể dùng liều Aredia 90 mg mỗi 3 tuần.

Tăng canxi huyết do bệnh khối u : bệnh nhân cần được bù điện giải bằng dịch muối đẳng trương trước hoặc trong khi điều trị.

Tổng số liều dùng Aredia cho một đợt điều trị tùy thuộc vào lượng canxi huyết thanh. Các hướng dẫn dưới đây được rút ra từ các tài liệu lâm sàng với lượng canxi chưa được điều chỉnh. Tuy vậy mức liều dùng được đề nghị dưới đây cũng có thể áp dụng đối với trường hợp các giá trị canxi đã điều chỉnh về protein hay albumine huyết thanh ở bệnh nhân đã được bù nước.

Lượng canxi ban đầu		Tổng số liều dùng
(mmol/L)	(mg%)	(mg)
lên tới 3,0	lên tới 12,0	15-30
3,0-3,5	12,0-14,0	30-60
3,5-4,0	14,0-16,0	60-90
4,0		90

http://tieulun.hopto.org

Tổng liều Aredia có thể được dùng một lần hay truyền nhiều lần trong vòng 2-4 ngày liên tiếp. Liều dùng tối đa cho một đợt điều trị là 90 mg đối với đợt đầu cũng như cho các đợt sau. Lượng canxi huyết thanh giảm xuống đáng kể thường trong vòng 24-48 giờ sau khi dùng thuốc ; và cân bằng thường đạt được trong vòng 3-7 ngày. Nếu lượng canxi trung bình không đạt được trong thời gian trên, có thể tăng thêm liều thuốc. Thời gian đáp ứng có thể thay đổi trên từng bệnh nhân, và cần điều trị nhắc lại khi tăng canxi tái hiện. Một số kinh nghiệm lâm sàng cho thấy có thể đạt hiệu quả kém hơn nếu tăng nhiều số lần điều trị.

Bệnh Paget xương :

Tổng liều Aredia được đề nghị cho một đợt điều trị là 180-210 mg. Thuốc có thể được chia làm 6 liều 30 mg một lần/tuần (tổng liều 180 mg) ; hoặc chia làm 3 liều 60 mg dùng cách tuần. Nếu dùng thuốc hàm lượng 60 mg, có thể bắt đầu điều trị với liều 30 mg (tổng liều 210 mg).

Phác đồ điều trị này, không tính tới liều ban đầu, có thể được nhắc lại sau 6 tháng cho tới khi lui bệnh, và khi bệnh tái phát.

Bệnh nhân suy thận :

Các nghiên cứu về dược động học cho thấy việc điều chỉnh liều là không cần thiết cho bệnh nhân suy thận ở bất cứ mức độ nào. Tuy vậy, không nên vượt quá tốc độ truyền là 20 mg/giờ ở bệnh nhân suy thận.

Trẻ em :

Hiện chưa có kinh nghiệm lâm sàng trong việc sử dụng Aredia cho trẻ em.

Hướng dẫn sử dụng :

Pamidronate sẽ kết hợp với các cation hóa trị hai và không được cho vào các dung dịch truyền tĩnh mạch có chứa canxi.

Bột thuốc tinh chế trong lọ trước hết được hòa tan trong nước vô trùng, ví dụ 15 mg trong 5 ml ; và 30 mg, 60 mg, 90 mg trong 10 ml. Nước vô khuẩn để pha chế dung dịch tiêm được cung cấp cùng lọ thuốc. Môi trường pH của dịch hòa tan ở mức 6,0-7,4. Dịch thuốc đã hòa tan cần được pha loãng hơn với dung dịch truyền không có canxi (NaCl 0,9% hay glucose 5%) trước khi sử dụng. Điều quan trọng là bột thuốc phải được hòa tan hết trước khi hút dịch hòa tan để pha loãng hơn.

Dịch thuốc trong ống tiêm cần được pha loãng với dung dịch không chứa calci (NaCl 0,9% hoặc glucose 5%) trước khi sử dụng.

QUÁ LIỀU

Những bệnh nhân được điều trị với liều cao hơn mức đề nghị ở trên cần được theo dõi cẩn thận. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng giảm canxi máu dẫn đến dị cảm, tetany và hạ huyết áp, sự phục hồi có thể đạt được khi truyền dịch calci gluconate.

BẢO QUẢN

Tránh không để thuốc ở môi trường nóng. Aredia được hòa tan trong nước vô khuẩn ở nhiệt đoế $8^{o}C$ ổn định tới 24 giờ. Dịch thuốc hòa tan đã pha loãng với một trong các dịch truyền được

http://tieulun.hopto.org

đề nghị ở trên ở nhiệt độ trong phòng cần được dùng trong vòng 24 giờ tính từ khi bắt đầu hòa tan thuốc. Loại bỏ phần dịch thuốc không dùng.
Bảo quản ống tiêm trong tủ lạnh với nhiệt độ 2-8° C. Không nên lưu trữ dịch thuốc pha trước khi truyền. Dịch thuốc pha cần được sử dụng ngay.

38. ARGININE VEYRON

VEYRON FROMENT
c/o MARKETING SANPROMEX
Dung dịch uống : ống 5 ml, hộp 20 ống ; chai 125 ml, 250 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Arginine chlorhydrate	1 g
ứng với : L (+) arginine	0,827 g
(Saccharose)	(0,8 g)
cho 1 muỗng café	
Arginine chlorhydrate	0,918 g
ứng với : L (+) arginine	0,759 g
(Saccharose)	(0,75 g)

DƯỢC LỰC
Thuốc có tác động hướng gan.
Hạ amoniac trong máu.
Trong trường hợp sự tạo urê bị suy giảm do di truyền, dùng arginine sẽ làm tăng sự giải độc và đào thải amoniac dưới dạng citrulline hoặc acide argino-succinique.
CHỈ ĐỊNH
Được sử dụng trong các rối loạn chức năng gan.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị hỗ trợ các rối loạn khó tiêu.
Tăng amoniac huyết bẩm sinh hoặc do suy giảm chu trình urê.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong trường hợp bịnh tiểu đường hay ăn chế độ ít đường, lưu ý đến lượng đường trong thuốc (0,8 g mỗi ống và 0,75 g mỗi muỗng café).
Trong trường hợp tiêu chảy hay cho con bú, nên ngưng sử dụng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây tiêu chảy khi dùng liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Các rối loạn ở gan, khó tiêu :
- Người lớn : 3 đến 6 g/ngày, tương ứng mỗi lần uống 1 đến 2 ống thuốc hoặc 1 đến 2 muỗng café, trước 3 bữa ăn chính (hoặc 1 muỗng canh vào buổi trưa và buổi tối) ;
- Trẻ em : mỗi lần 1 ống thuốc hoặc 1 muỗng café, 2 đến 3 lần/ngày.

Tăng amoniac huyết bẩm sinh : 250 đến 500 mg/kg/ngày, tương ứng :
- nhũ nhi : 1 đến 5 ống thuốc hoặc 1 đến 5 muỗng café/ngày, pha loãng với nước hoặc trong bình sữa ;
- trẻ em : 5 đến 10 ống thuốc hoặc 5 đến 10 muỗng café/ngày.

Uống thuốc với một ít nước.

39. ARTHRODONT

VEYRON FROMENT
c/o MARKETING SANPROMEX
Kem bôi nướu răng : tuýp 5 g, 40 g, 80 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Enoxolone	1 g
Tá dược : calcium carbonate, glycerol, sodium laurylsulfate, sodium alginate, carrhagenates, sodium silicate ngậm nước, tinh dầu bạc hà, tinh dầu hồi, levomenthol, saccharine, eugenol, mùi thơm dâu, nước tinh khiết. Chất bảo quản	

http://tieulun.hopto.org

: formaldehyde.	

DƯỢC LỰC

Các bệnh ở nướu răng.

Enoxolone : kháng viêm không steroid.

CHỈ ĐỊNH

Chống sung huyết và giảm đau trong các bệnh ở nướu và tổn thương do dùng răng giả.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với một trong các thành phần của thuốc.
- Nhũ nhi và trẻ em dưới 3 tuổi (do trong thành phần có menthol có thể gây các ảnh hưởng trên thần kinh như co giật khi dùng liều cao).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thoa thuốc lên nướu và chải răng trong vài phút sau mỗi bữa ăn, sau đó súc miệng lại với nước.

40. ASCORTONYL

GERDA

c/o KENI - OCA

Dung dịch uống : ống 5 ml, hộp 24 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Acide ascorbique	450 mg
Aspartate magnesium và potassium	400 mg
(Saccharose)	(2 g)
Lượng magnesium : 14,5 mg/ống ; potassium : 46,9 mg/ống.	

DƯỢC LỰC

Chống suy nhược (A : bộ máy tiêu hóa và chuyển hóa).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ trong suy nhược chức năng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
- Sỏi thận khi dùng liều cao vitamine C, trên 1 g.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do có vitamine C, thuốc có thể gây khó ngủ, do đó không nên uống thuốc sau 4 giờ chiều.
Trong trường hợp bệnh nhân đang áp dụng chế độ ăn kiêng ít chất đường hay bệnh nhân bị tiểu đường, cần lưu ý đến lượng saccharose trong khẩu phần ăn hàng ngày.
Lưu ý đến sự hiện diện của magnesium và potassium trong dung dịch thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có nghiên cứu về độc tính gây quái thai trên thú vật. Trên lâm sàng, không có tác dụng gây dị dạng hay độc phôi nào được ghi nhận cho đến nay. Tuy nhiên, hiện chưa đủ số liệu dịch tễ học để loại hẳn nguy cơ.
Do đó, nên thận trọng không dùng thuốc trong thời gian mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Do thiếu dữ kiện về sự vận chuyển của thuốc qua sữa mẹ, nên tránh dùng thuốc này trong thời gian cho con bú mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng liều cao vitamine C (trên 1 g) có thể gây sỏi thận ở một số người và có thể làm tăng sự tán huyết ở những người bị thiếu men G6PD trong các dạng tán huyết mạn tính.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :
Mỗi ngày uống 2 ống, gồm 1 ống buổi sáng và 1 ống buổi trưa.
Do trong thành phần có vitamine C, tránh uống thuốc sau 4 giờ chiều. Thời gian điều trị được giới hạn trong 4 tuần.

41. ASPÉGIC

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Bột pha dung dịch uống 100 mg : hộp 20 gói.
Bột pha dung dịch uống 250 mg : hộp 20 gói.
Bột pha dung dịch uống 500 mg : hộp 20 gói.
Bột pha dung dịch uống 1000 mg : hộp 20 gói.
bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch 0,5 g : hộp 6 lọ bột + 6 ống dung môi 5 ml.

http://tieulun.hopto.org

bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch 1 g : hộp 6 lọ bột + 6 ống dung môi 5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Acétylsalicylate de lysine	180 mg
tương ứng : Acide acétylsalicylique	100 mg
cho 1 gói	
Acétylsalicylate de lysine	450 mg
tương ứng : Acide acétylsalicylique	250 mg
cho 1 gói	
Acétylsalicylate de lysine	900 mg
tương ứng : Acide acétylsalicylique	500 mg
cho 1 gói	
Acétylsalicylate de lysine	1800 mg
tương ứng : Acide acétylsalicylique	1000 mg
cho 1 đơn vị tiêm	
Acétylsalicylate de lysine	900 mg
tương ứng : Acide acétylsalicylique	500 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	5 ml
cho 1 đơn vị tiêm	

http://tieulun.hopto.org

Acétylsalicylate de lysine	1,8 g
tương ứng : Acide acétylsalicylique	1 g
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	5 ml

DƯỢC LỰC

- Giảm đau ngoại biên.
- Hạ sốt.
- Kháng viêm ở liều cao.
- Chống kết tập tiểu cầu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, acétylsalicylate de lysine tách thành acide acétylsalicylique và lysine. Acide acétylsalicylique được hấp thu nhanh chóng và thủy phân trong huyết tương thành acide salicylique. Một phần lớn chất này gắn với protéine huyết tương. Thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu sau 2 đến 4 giờ. Sự đào thải của thuốc qua nước tiểu tăng theo pH nước tiểu. Thời gian bán hủy của acide salicylique từ 3 đến 9 giờ và tăng theo liều dùng.

Nồng độ acide salicylique trong máu tăng nhanh sau khi tiêm tĩnh mạch (220 mg/l, 15 phút sau khi tiêm 1 g aspirine) và tiêm bắp (110 mg/l, 15 phút sau khi tiêm 1 g aspirine). Sau 6 giờ, nồng độ trong máu vẫn còn là 120 mg/l.

CHỈ ĐỊNH

Đau ở cấp độ từ nhẹ đến nặng và/hoặc tình trạng sốt.

Bệnh thấp khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Dị ứng đã biết với dẫn xuất salicylate và các chất cùng nhóm, nhất là các kháng viêm không stéroide.
- Loét dạ dày - tá tràng tiến triển.
- Bệnh chảy máu do thể tạng hoặc mắc phải.
- Nguy cơ xuất huyết.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Aspirine có tác động chống kết tập tiểu cầu, ngay cả với liều rất thấp, tác động này kéo dài vài ngày, nên báo trước cho bệnh nhân biết về nguy cơ chảy máu có thể gặp trong khi phẫu thuật, kể cả tiểu phẫu thuật (ví dụ : nhổ răng).

Các dạng có hàm lượng trên 500 mg không thích hợp cho trẻ em (trọng lượng dưới 35 kg).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp có tiền sử bị loét dạ dày tá tràng hoặc xuất huyết tiêu hóa, suy thận, hen phế quản (trường hợp bị dị ứng với thuốc kháng viêm không stéroide hay aspirine, có thể gây ra cơn hen phế quản), rong huyết / băng huyết, bệnh do virus ở trẻ em dưới 12 tuổi (có thể gây hội chứng Reye).
Không nên dùng trong bệnh thống phong.
Khi dùng liều cao trong các bệnh thấp khớp, cần theo dõi các dấu hiệu như ù tai, giảm thính lực hay chóng mặt : nếu xảy ra các triệu chứng này, phải lập tức giảm liều.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật : aspirine đã được ghi nhận có tác dụng gây quái thai.
Ở người nữ : dựa trên rất nhiều khảo sát, người ta thấy rằng không có một tác dụng gây quái thai nào được ghi nhận nếu dùng thuốc trong 3 tháng đầu của thai kỳ. Ở 3 tháng cuối của thai kỳ, acide acétylsalicylique cũng như tất cả các thuốc ức chế tổng hợp prostaglandine khác, có thể gây độc tính trên thận và tim phổi của thai nhi (tăng áp lực phổi với sự đóng sớm ống động mạch) và nếu dùng thuốc ở cuối thai kỳ sẽ có nguy cơ kéo dài thời gian máu chảy ở mẹ và trẻ. Do đó, một điều trị ngắn hạn bằng acide acétylsalicylique với liều < 150 mg/ngày trong 5 tháng đầu của thai kỳ dường như không có ảnh hưởng gì cả. Ngược lại, chống chỉ định tuyệt đối thuốc kể từ tháng thứ 6 của thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Aspirine hiện diện trong sữa mẹ, do đó không nên cho con bú khi đang dùng aspirine.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Méthotrexate ở liều >= 15 mg/tuần : tăng độc tính trên máu của méthotrexate (do thuốc kháng viêm làm giảm thanh thải của méthotrexate ở thận, ngoài ra nhóm salicylate còn cắt liên kết của méthotrexate với protéine huyết tương).
- Salicylate liều cao (>= 3 g/ngày ở người lớn) với các thuốc uống chống đông máu : tăng nguy cơ xuất huyết do ức chế chức năng của tiểu cầu, tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng và cắt liên kết của thuốc uống chống đông máu với protéine huyết tương.

Không nên phối hợp :
- Héparine dạng tiêm : tăng nguy cơ xuất huyết do dẫn xuất salicylate gây ức chế chức năng tiểu cầu và tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng.
Thay bằng một thuốc giảm đau hạ sốt khác (như paracétamol).
- Các thuốc kháng viêm không stéroide với salicylate liều cao : tăng nguy cơ gây loét và xuất huyết đường tiêu hóa do hiệp đồng tác dụng.
- Các thuốc chống đông máu với salicylate liều thấp : tăng nguy cơ xuất huyết do dẫn xuất salicylate gây ức chế chức năng của tiểu cầu và tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng.
Cần đặc biệt kiểm tra thời gian máu chảy.
- Ticlopidine : tăng nguy cơ xuất huyết do hiệp đồng tác dụng chống kết tập tiểu cầu cộng với

http://tieulun.hopto.org

tác dụng tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng của dẫn xuất salicylate. Nếu bắt buộc phải phối hợp thuốc, nên tăng cường theo dõi lâm sàng và sinh học, đặc biệt là thời gian máu chảy.
- Các thuốc thải acide urique niệu như benzbromarone, probénécide : giảm tác dụng thải acide urique do cạnh tranh sự đào thải acide urique ở ống thận.
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc trị tiểu đường (insuline, chlorpropamide) : tăng tác dụng hạ đường huyết với acide acétylsalicyque liều cao (acide acétylsalicylique có tác dụng hạ đường huyết và cắt sulfamide ra khỏi liên kết với protéine huyết tương).
Báo cho bệnh nhân biết điều này và tăng cường tự theo dõi đường huyết.
- Glucocorticoide đường toàn thân : giảm nồng độ salicylate trong máu trong thời gian điều trị bằng corticoide với nguy cơ quá liều salicylate sau ngưng phối hợp do corticoide làm tăng đào thải salicylate.
Điều chỉnh liều salicylate trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng phối hợp với glucocorticoide.
- Interféron a : nguy cơ gây ức chế tác dụng của thuốc này. Nên thay bằng một thuốc giảm đau hạ sốt khác không thuộc nhóm salicylate.
- Méthotrexate liều thấp, dưới 15 mg/tuần : tăng độc tính trên máu của méthotrexate (do thuốc kháng viêm làm giảm thanh thải của méthotrexate ở thận, ngoài ra nhóm salicylate còn cắt liên kết của méthotrexate với protéine huyết tương).
Kiểm tra huyết đồ hàng tuần trong các tuần lễ đầu điều trị phối hợp.
Tăng cường theo dõi trường hợp chức năng thận của bệnh nhân bị hư hại, dù nhẹ, cũng như tăng cường theo dõi ở người già.
- Pentoxifylline : tăng nguy cơ xuất huyết.
Tăng cường theo dõi lâm sàng và kiểm tra thường hơn thời gian máu chảy.
- Salicylate liều cao với thuốc lợi tiểu : gây suy thận cấp ở bệnh nhân bị mất nước do giảm độ thanh lọc ở tiểu cầu tiếp theo sau sự giảm tổng hợp prostaglandine ở thận.
Bù nước cho bệnh nhân và theo dõi chức năng thận trong thời gian đầu phối hợp.
Lưu ý khi phối hợp :
- Dụng cụ đặt trong tử cung : nguy cơ (còn đang tranh luận) giảm hiệu lực tránh thai.
- Thuốc làm tan huyết khối : tăng nguy cơ xuất huyết.
- Thuốc băng niêm mạc dạ dày-ruột (muối, oxyde và hydroxyde của Mg, Al và Ca) : tăng bài tiết salicylate ở thận do kiềm hóa nước tiểu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Ù tai, giảm thính lực, nhức đầu, thường là dấu hiệu của sự quá liều.
- Loét dạ dày.
- Xuất huyết tiêu hóa rõ ràng (nôn ra máu, đi cầu ra máu...) hoặc tiềm ẩn đưa đến tình trạng thiếu máu do thiếu sắt.

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng xuất huyết (chảy máu cam, chảy máu lợi, ban xuất huyết), với sự gia tăng thời gian máu chảy. Tác động này còn kéo dài đến 4 hoặc 8 ngày sau khi ngưng dùng aspirine. Có thể gây nguy cơ xuất huyết trong phẫu thuật.
- Tai biến do mẫn cảm (phù Quincke, nổi mày đay, hen suyễn, tai biến phản vệ).
- Đau bụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng uống :

Trẻ em : 25-50 mg/kg/ngày aspirine chia làm nhiều lần trong ngày. Không cho > 80 mg/kg/ngày đối với trẻ em dưới 30 tháng tuổi và > 100 mg/kg/ngày đối với trẻ từ 30 tháng tuổi đến 15 tuổi.

Người lớn : 500-1000 mg mỗi lần, tối đa 3 g/ngày.

Người lớn tuổi : 500-1000 mg mỗi lần, tối đa 2 g/ngày.

Bệnh thấp khớp :

Người lớn : 4-6 g/ngày, chia làm 3 đến 4 lần.

Trẻ em : 50-100 mg/kg/ngày, chia làm 4 đến 6 lần.

Dạng tiêm :

Tiêm bắp sâu hoặc tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm tĩnh mạch trực tiếp hoặc pha trong dung môi tương hợp để tiêm truyền (dung dịch NaCl, glucose hoặc sorbitol). Không nên pha Aspégic với một loại thuốc tiêm khác trong cùng một ống tiêm. Các lần dùng thuốc cách nhau ít nhất 4 giờ.

Dùng cho người lớn :

Đau ở cấp độ nặng :

Người lớn : 0,5-1 g mỗi lần, 2-3 lần nếu thấy cần thiết, tối đa 4 g aspirine/ngày.

Người lớn tuổi : 0,5-1 g mỗi lần, tối đa 2 g aspirine/ngày.

Bệnh thấp khớp : tối đa 6 g/ngày.

QUÁ LIỀU

Không được lơ là khi thấy có dấu hiệu ngộ độc aspirine nhất là ở người lớn tuổi và trẻ nhỏ do thường có tính chất trầm trọng và có thể dẫn đến tử vong.

Dấu hiệu lâm sàng :

- Ngộ độc vừa phải : ù tai, giảm thính lực, nhức đầu, chóng mặt, nôn : đây là những dấu hiệu cho thấy quá liều, cần phải giảm liều.
- Ngộ độc nặng : sốt, thở gấp, tích cétone, nhiễm kiềm đường hô hấp, nhiễm acide chuyển hóa, hôn mê, trụy tim mạch, suy hô hấp, hạ đường huyết nhiều.

Điều trị :

- Chuyển lập tức đến bệnh viện chuyên khoa.
- Rửa dạ dày để loại chất nuốt vào bao tử.
- Kiểm tra cân bằng acide-kiềm ; tăng bài niệu ; có thể làm thẩm phân lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc nếu cần thiết.
- Điều trị triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

42. ASPIRINE PH8

3M SANTÉ
c/o KENI - OCA
Viên bao tan trong ruột 500 mg : hộp 50 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acide acétylsalicylique	500 mg

DƯỢC LỰC
- Giảm đau ngoại biên.
- Hạ sốt.
- Kháng viêm ở liều cao.
- Chống kết tập tiểu cầu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC
Với dạng bào chế đặc biệt viên bao tan trong ruột, hoạt chất là acide acétylsalicylique được giải phóng và hấp thu vào cơ thể tại đoạn thứ hai của tá tràng. Acide acétylsalicylique được thủy phân trong huyết tương thành chất chuyển hóa có hoạt tính là acide salicylique. Chất này phần lớn liên kết với protéine huyết tương. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 6 đến 7 giờ. Đào thải qua nước tiểu tăng theo pH nước tiểu. Thời gian bán hủy của acide salicylique là từ 3 đến 9 giờ và tăng theo liều sử dụng.

CHỈ ĐỊNH
- Điều trị triệu chứng các chứng đau và/hoặc sốt.
- Bệnh thấp khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Dị ứng đã biết với dẫn xuất salicylate và các chất cùng nhóm, nhất là các kháng viêm không stéroide.
- Loét dạ dày-tá tràng tiến triển.
- Bệnh chảy máu do thể tạng hoặc mắc phải.
- Nguy cơ xuất huyết.
- Phụ nữ có thai (3 tháng cuối) : xem Lúc có thai và cho con bú.
- Méthotrexate với liều >= 15 mg/tuần : xem Tương tác thuốc.

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc uống chống đông máu khi dẫn xuất salicylate được dùng ở liều cao trong các bệnh thấp khớp : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên chỉ định viên 500 mg cho trẻ em, ở lứa tuổi này nên dùng những dạng có hàm lượng thấp hơn.

Không nên chỉ định aspirine trong bệnh thống phong (goutte).

Aspirine phải được sử dụng thận trọng trong những trường hợp :

- có tiền sử loét dạ dày tá tràng và xuất huyết tiêu hóa ;
- suy thận ;
- suyễn : ở một vài bệnh nhân có thể xuất hiện cơn suyễn có liên quan đến dị ứng aspirine hoặc thuốc kháng viêm không stéroide ; chống chỉ định trong những trường hợp này ;
- băng huyết và/hoặc rong kinh vì dùng aspirine có nguy cơ làm tăng lượng huyết và kéo dài chu kỳ kinh nguyệt.

Do aspirine có tác dụng chống kết tập tiểu cầu, ngay cả khi dùng ở liều thấp và duy trì trong nhiều ngày, cần thông báo cho bệnh nhân biết về nguy cơ xuất huyết có thể xay ra khi cần phải phẫu thuật, ngay cả khi làm những tiểu phẫu (như nhổ răng).

Ở liều cao được chỉ định trong bệnh thấp khớp, cần theo dõi các dấu hiệu ù tai, giảm thính lực và chóng mặt. Nếu xảy ra các dấu hiệu này, cần giảm liều ngay.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật : aspirine đã được ghi nhận có tác dụng gây quái thai.

Ở người nữ : dựa trên rất nhiều khảo sát, người ta thấy rằng không có một tác dụng gây quái thai nào được ghi nhận nếu dùng thuốc trong 3 tháng đầu của thai kỳ. Ở 3 tháng cuối của thai kỳ, acide acétylsalicylique cũng như tất cả các thuốc ức chế tổng hợp prostaglandine khác, có thể gây độc tính trên thận và tim phổi của thai nhi (tăng áp lực phổi với sự đóng sớm ống động mạch) và nếu dùng thuốc ở cuối thai kỳ sẽ có nguy cơ kéo dài thời gian máu chảy ở mẹ và trẻ. Do đó, một điều trị ngắn hạn bằng acide acétylsalicylique trong 6 tháng đầu của thai kỳ dường như không có ảnh hưởng gì cả. Ngược lại, chống chỉ định tuyệt đối thuốc này trong 3 tháng cuối của thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Chống chỉ định sử dụng nhiều lần : do nồng độ của salicylate cao trong sữa có thể gây nhiễm độc cho trẻ sơ sinh (toan huyết, hội chứng xuất huyết).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Méthotrexate ở liều >= 15 mg/tuần : tăng độc tính trên máu của méthotrexate (do thuốc kháng viêm làm giảm thanh thải của méthotrexate ở thận, ngoài ra nhóm salicylate còn cắt liên kết của méthotrexate với protéine huyết tương).
- Salicylate liều cao với các thuốc uống chống đông máu : tăng nguy cơ xuất huyết do ức chế

http://tieulun.hopto.org

chức năng của tiểu cầu, tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng và cắt liên kết của thuốc uống chống đông máu với protéine huyết tương.
Không nên phối hợp :
- Héparine dạng tiêm : tăng nguy cơ xuất huyết do dẫn xuất salicylate gây ức chế chức năng tiểu cầu và tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng.
Thay bằng một thuốc giảm đau hạ sốt khác (chủ yếu là paracétamol).
- Salicylate liều cao với các thuốc kháng viêm không stéroide khác : tăng nguy cơ gây loét tá tràng và xuất huyết đường tiêu hóa do hiệp đồng tác dụng.
- Salicylate liều thấp với các thuốc uống chống đông máu : tăng nguy cơ xuất huyết do dẫn xuất salicylate gây ức chế chức năng của tiểu cầu và tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng.
Cần đặc biệt kiểm tra thời gian máu chảy.
- Ticlopidine : tăng nguy cơ xuất huyết do hiệp đồng tác dụng chống kết tập tiểu cầu cộng với tác dụng tấn công lên niêm mạc dạ dày-tá tràng của dẫn xuất salicylate. Nếu bắt buộc phải phối hợp thuốc, nên tăng cường theo dõi lâm sàng và sinh học, đặc biệt là thời gian máu chảy.
- Các thuốc thải acide urique niệu như benzbromarone, probénécide : giảm tác dụng thải acide urique do cạnh tranh sự đào thải acide urique ở ống thận.
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc trị tiểu đường (insuline, chlorpropamide) : tăng tác dụng hạ đường huyết với acide acétylsalicyque liều cao (acide acétylsalicylique có tác dụng hạ đường huyết và cắt sulfamide ra khỏi liên kết với protéine huyết tương).
Báo cho bệnh nhân biết điều này và tăng cường tự theo dõi đường huyết.
- Glucocorticoide đường toàn thân : giảm nồng độ salicylate trong máu trong thời gian điều trị bằng corticoide với nguy cơ quá liều salicylate sau ngưng phối hợp do corticoide làm tăng đào thải salicylate.
Điều chỉnh liều salicylate trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng phối hợp với glucocorticoide.
- Interféron a : nguy cơ gây ức chế tác dụng của thuốc này. Nên thay bằng một thuốc giảm đau hạ sốt khác không thuộc nhóm salicylate.
- Méthotrexate liều thấp, dưới 15 mg/tuần : tăng độc tính trên máu của méthotrexate (do thuốc kháng viêm làm giảm thanh thải của méthotrexate ở thận, ngoài ra nhóm salicylate còn cắt liên kết của méthotrexate với protéine huyết tương).
Kiểm tra huyết đồ hàng tuần trong các tuần lễ đầu điều trị phối hợp.
Tăng cường theo dõi trường hợp chức năng thận của bệnh nhân bị hư hại, dù nhẹ, cũng như tăng cường theo dõi ở người già.
- Pentoxifylline : tăng nguy cơ xuất huyết.
Tăng cường theo dõi lâm sàng và kiểm tra thường hơn thời gian máu chảy.
- Salicylate liều cao với thuốc lợi tiểu : gây suy thận cấp ở bệnh nhân bị mất nước do giảm độ

http://tieulun.hopto.org

thanh lọc ở tiểu cầu tiếp theo sau sự giảm tổng hợp prostaglandine ở thận.
Bù nước cho bệnh nhân và theo dõi chức năng thận trong thời gian đầu phối hợp.
Lưu ý khi phối hợp :
- Dụng cụ đặt trong tử cung : nguy cơ (còn đang tranh luận) giảm hiệu lực tránh thai.
- Thuốc làm tan huyết khối : tăng nguy cơ xuất huyết.
- Thuốc băng niêm mạc dạ dày-ruột (muối, oxyde và hydroxyde của Mg, Al và Ca) : tăng bài tiết salicylate ở thận do kiềm hóa nước tiểu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Ù tai, cảm giác giảm thính lực, nhức đầu, thường là dấu hiệu của sự quá liều.
- Loét dạ dày.
- Xuất huyết tiêu hóa rõ ràng (ói máu, đi cầu ra máu...) hoặc tiềm ẩn đưa đến tình trạng thiếu máu do thiếu sắt.
- Hội chứng xuất huyết (chảy máu cam, chảy máu lợi, ban xuất huyết), với sự gia tăng thời gian máu chảy. Tác động này còn kéo dài đến 4 hoặc 8 ngày sau khi ngưng dùng aspirine. Có thể gây nguy cơ xuất huyết trong phẫu thuật.
- Tai biến do mẫn cảm (phù Quincke, nổi mày đay, hen suyễn, tai biến phản vệ).
- Đau bụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.
Viên thuốc được uống không nhai với nhiều nước.
Trong các chỉ định giảm đau/hạ sốt :
- Người lớn :
- liều tối đa hàng ngày là 3 g.
- với mục đích điều trị : uống mỗi lần 1 viên 500 mg, nếu cần lặp lại sau mỗi 4 giờ, không quá 6 viên/ngày.
- Người già :
- liều tối đa hàng ngày là 2 g.
- với mục đích điều trị : uống mỗi lần 1 viên 500 mg, nếu cần lặp lại sau mỗi 4 giờ, không quá 4 viên/ngày.

Trong bệnh thấp khớp :
- liều hàng ngày từ 4 đến 6 viên chia ra làm 3 đến 4 lần.
- với mục đích điều trị : uống mỗi lần 2 viên 500 mg, lặp lại sau mỗi 6 giờ.

QUÁ LIỀU

Việc ngộ độc là rất đáng ngại đối với người lớn tuổi và nhất là ở trẻ nhỏ (do điều trị quá liều hoặc ngẫu nhiên), đôi khi trầm trọng có thể gây tử vong.
Dấu hiệu lâm sàng :
- Ngộ độc vừa phải : ù tai, cảm giác giảm thính lực, nhức đầu, chóng mặt, nôn : đây là những

http://tieulun.hopto.org

dấu hiệu cho thấy quá liều, cần phải giảm liều.
- Ngộ độc nặng : sốt, thở gấp, tích cétone, nhiễm kiềm đường hô hấp, nhiễm acide chuyển hóa, hôn mê, trụy tim mạch, suy hô hấp, hạ đường huyết trầm trọng.
Điều trị :
- Chuyển ngay lập tức đến bệnh viện chuyên khoa.
- Rửa dạ dày để loại chất nuốt vào bao tử.
- Kiểm tra cân bằng kiềm-toan.
- Tăng bài niệu ; có thể làm thẩm phân lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc nếu cần thiết.
- Điều trị triệu chứng.

43. ATARAX

UCB PHARMA
viên bao dễ bẻ 25 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
viên bao dễ bẻ 100 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
xirô : chai 200 ml - Bảng B.
dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch 100 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 6 ống - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Hydroxyzine dichlorhydrate	25 mg
(Lactose)	
cho 1 viên	
Hydroxyzine dichlorhydrate	100 mg
(Lactose)	
cho 1 muỗng café	
Hydroxyzine	10 mg

http://tieulun.hopto.org

dichlorhydrate	
(Menthol)	
(Ethanol 95deg)	
(Saccharose)	
cho 1 ống thuốc	
Hydroxyzine dichlorhydrate	100 mg

DƯỢC LỰC

Hydroxyzine là một dẫn xuất của pipérazine không thuộc nhóm hóa học với các phénothiazine. Các thí nghiệm và khảo sát lâm sàng khác nhau đã cho thấy rằng : hydroxyzine không có tác dụng gây ức chế vỏ não, mà chỉ ức chế một vài vùng dưới vỏ não. Điều này làm cho thuốc có tác động làm dịu cường độ xúc cảm và lo âu, và như thế giúp cho việc kiểm soát cảm xúc và một vài phản ứng thần kinh thực vật.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dạng uống :

- Sau khi được hấp thu nhanh qua ống tiêu hóa, hydroxyzine được chuyển hóa hoàn toàn.
- Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau 2 giờ đến 2 giờ 30 phút.
- Thuốc có tác động sau khi uống từ 15 đến 30 phút.
- Thời gian tác động từ 6 đến 8 giờ.

Dạng tiêm :

- Thời gian tác động từ 6 đến 8 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Y khoa tổng quát : các biểu hiện nhẹ của chứng lo âu.
- Khoa thần kinh-tâm thần : lo âu nhẹ.
- Khoa gây mê : tiền mê trong gây mê tổng quát (dạng uống), đặc biệt trong một vài thăm dò chức năng hoặc thăm dò quang tuyến gây đau (dạng tiêm).
- Điều trị triệu chứng các biểu hiện dị ứng khác nhau : viêm mũi vận mạch (theo mùa hoặc không theo mùa), viêm kết mạc, nổi mề đay.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với hydroxyzine.
- Liên quan đến tác động kháng cholinergique : nguy cơ bị glaucome khép góc và nguy cơ bị bí tiểu có liên quan đến các rối loạn niệu đạo-tuyến tiền liệt.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

http://tieulun.hopto.org

Khuyên bệnh nhân không nên uống rượu trong thời gian điều trị.
Atarax gây buồn ngủ. Nên lưu ý người lái xe và vận hành máy móc về điều này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dạng tiêm :
Trường hợp tiêm tĩnh mạch, cần pha loãng 1 ống thuốc trong 10 ml huyết thanh sinh lý. Khi tiêm, nên rút ra 1 ml máu và tiêm trở lại cùng với thuốc thật chậm, chỉ dùng đường tĩnh mạch, để tránh huyết giải. Không bao giờ dùng đường động mạch.
Phần thuốc chứa trong ống thuốc Atarax không tương hợp với thiopental sodique, cũng như với các dung dịch tiêm có pH trên 7.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật, kinh nghiệm cho thấy thuốc có khả năng gây quái thai.
Không kê toa Atarax trong 3 tháng đầu của thai kỳ, mặc dầu cho đến nay chưa có ghi nhận nào về khả năng gây quái thai ở người.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Tăng tác dụng của các thuốc gây ức chế hệ thần kinh trung ương (thuốc ngủ, thuốc vô cảm).
- Tác dụng loại atropine có thể tăng lên nếu có phối hợp với các thuốc kháng cholinergique khác (thuốc kháng histamine, thuốc an thần kinh, thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine...).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thường chỉ thoáng qua : kích động, táo bón.
Gây buồn ngủ.
Tác dụng kháng cholinergique có thể gây khô miệng, bí tiểu, rối loạn điều tiết, lú lẫn ở người già.
Các tác dụng gây ức chế hô hấp không được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Dạng viên : Thay đổi tùy theo chỉ định.
p Y khoa tổng quát : 50-100 mg/24 giờ.
p Khoa thần kinh-tâm thần : 100-300 mg/24 giờ.
p Khoa gây mê : 100-200 mg/24 giờ.
p Khoa da liễu : 50-100 mg/24 giờ.
p Nhi khoa (trẻ từ 30 tháng đến 15 tuổi) : 1 mg/kg/ngày.
Dạng 100 mg không thích hợp cho trẻ em.
Các liều khuyến cáo trên đây có thể được tăng hay giảm tùy theo yêu cầu.
n Dạng xirô :
Người lớn : liều trung bình từ 1 đến 4 muỗng canh/ngày (30-120 mg/ngày).
Trẻ em : liều trung bình là 1 mg/kg/ngày.
n Dạng tiêm :
Người lớn : 1-3 ống thuốc/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Nên tiêm bắp.
Tiêm tĩnh mạch nghiêm ngặt sau khi pha trong 10 ml huyết thanh sinh lý.
Trẻ em : 1 mg/kg/ngày.
Chỉ được tiêm bắp.
QUÁ LIỀU
Khi có quá liều, tăng trầm dịu là biểu hiện thường gặp nhất, tuy nhiên, cũng phải nghô đến khả năng bị ngộ độc với nhiều loại thuốc khác.
Gây nôn khi phát hiện bị quá liều, có thể tiến hành rửa ruột.
Trong những trường hợp nặng, có thể sử dụng các biện pháp hồi sức kinh điển. Không được dùng épinéphrine. Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

44. ATUSSIN

UNITED LABORATORIES
Sirô : chai 30 ml.
Sirô : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN

cho 5 ml (1 muỗng cà phê)	
Dextromethorphane bromhydrate	5 mg
Chlorphéniramine maléate	1,33 mg
Phénylpropanolamine chlorhydrate	8,3 mg
Sodium citrate	133 mg
Ammonium chlorure	50 mg
Glycéryl guaiacolate	50 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc trị ho phối hợp với 3 chất long đàm.

http://tieulun.hopto.org

Xirô Atussin là một thuốc không gây nghiện làm long đàm, trị ho và làm giãn phế quản. Thuốc điều trị long đàm theo 3 hướng : ho khan - ho dị ứng - ho có đàm.
Atussin làm gia tăng đáng kể dịch tiết trong đường hô hấp, từ đó làm lỏng một cách có hiệu quả chất đờm quẹo dính và các chất tiết khác của phế quản khiến chúng dễ bị tống xuất. Sự gia tăng lượng dịch ít nhầy hơn không những làm cho dễ tống xuất mà còn có tác dụng làm dịu những hành lang hô hấp đang bị kích ứng.
Xirô Atussin cho tác dụng trị ho tương đương với codéine, nhưng không gây nghiện. Nó kiểm soát được tần số và mức độ trầm trọng của cơn ho, đồng thời phục hồi khả năng tự làm sạch của hai lá phổi.
Xirô Atussin còn giúp kiềm chế cơn ho hiệu quả hơn. Tác dụng làm giãn phế quản, chống sung huyết rất cần thiết cho việc giảm ho. Xirô Atussin cũng là loại kháng histamine rất có ích với ho do dị ứng. Xirô có vị dễ chịu rất thích hợp cho trẻ sơ sinh và trẻ em.

CHỈ ĐỊNH

Dùng kiểm soát các cơn ho do cảm lạnh, cúm, lao, viêm phế quản, hen phế quản, ho gà, sởi, viêm phổi, viêm phế quản phổi, viêm họng, viêm thanh quản, viêm khí quản, viêm khí phế quản, màng phổi bị kích ứng, hút thuốc quá độ, hít phải các chất kích ứng, ho có nguồn gốc tâm sinh.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Thuốc có thể làm buồn ngủ, mất nhanh nhẹn. Các bệnh nhân dùng thuốc này không nên lái xe hoặc các phương tiện vận chuyển khác mà nếu thiếu tập trung có thể bị tai nạn.
Atussin có thể làm tăng tác dụng an thần của các chất gây ức chế hệ thần kinh trung ương bao gồm : rượu, barbiturate, thuốc ngủ, thuốc giảm đau gây nghiện, thuốc an thần. Tác dụng của các chất kháng choline như atropine và thuốc chống trầm cảm ba vòng có thể tăng lên.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng khi sử dụng thuốc giống giao cảm cho các bệnh nhân tim mạch, cao huyết áp, tiểu đường và cường giáp.

LÚC CÓ THAI

Atussin đã được bệnh nhân mang thai sử dụng mà không thấy xuất hiện các biểu hiện có hại. Trong lúc đó có những báo cáo đề nghị khả năng gây dị thai do việc sử dụng các loại thuốc chống dị ứng khác. Quan hệ nhân quả đã bị bác bỏ một cách rộng rãi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng làm dịu, thay đổi từ lơ mơ cho đến ngủ li bì có thể xảy ra nhưng sẽ giảm bớt sau vài ngày. Các tác dụng phụ khác bao gồm một số rối loạn đường tiêu hóa và thần kinh trung ương.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Cho mỗi 6-8 giờ :
Trẻ sơ sinh : 1,25 - 2,5 ml (1/4 - 1/2 muỗng cà phê) ;
Trẻ từ 2 đến 6 tuổi : 5 ml (1 muỗng cà phê) ;
Trẻ từ 7 đến 12 tuổi : 10 ml (2 muỗng cà phê) ;

http://tieulun.hopto.org

Người lớn : 15 ml (3 muỗng cà phê hay 1 muỗng canh).
Hay theo sự chỉ dẫn của bác sĩ.
QUÁ LIỀU
Ở trẻ sơ sinh và trẻ em : hội chứng quá liều có thể là co giật hoặc sốt cao.
Ở người lớn : hội chứng kích thích như là buồn ngủ, kích động, nhịp tim nhanh, run rẩy, giật cơ và co giật với các cơn động kinh.

45. AUGMENTIN inj

SMITHKLINE BEECHAM
bột pha tiêm tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch dùng cho người lớn (1 g, 200 mg) : hộp 1 lọ bột hoặc 10 lọ.
bột pha tiêm tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch dùng cho Trẻ em/Nhũ nhi (500 mg, 50 mg) : hộp 10 lọ bột.
THÀNH PHẦN
Lọ 1 g/200 mg :

cho 1 lọ	
Amoxicilline sodium	1 g
Clavulanate potassium	200 mg
(Na)	(62,9 mg)
(K)	(39,2 mg)

Lọ 500 mg/50 mg :

cho 1 lọ	
Amoxicilline sodium	500 mg
Clavulanate potassium	50 mg

http://tieulun.hopto.org

(Na)	(31,5 mg)
(K)	(9,8 mg)

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ngắn hạn các nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và dưới (bao gồm cả Tai-Mũi-Họng), đường niệu dục, da và mô mềm, xương và khớp và các nhiễm khuẩn khác như sảy thai nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn sản khoa, nhiễm khuẩn ổ bụng, nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn sau phẫu thuật.

Augmentin tiêm tĩnh mạch cũng được chỉ định dự phòng nhiễm khuẩn ở các phẫu thuật lớn như phẫu thuật trên đường tiêu hóa, phẫu thuật vùng chậu, phẫu thuật đầu và cổ, phẫu thuật tim, phẫu thuật thận, thay khớp và phẫu thuật đường mật. Augmentin có tính diệt khuẩn đối với nhiều loại vi khuẩn kể cả các dòng tiết b-lactamase đề kháng với ampicillin và amoxycillin (tham khảo thông tin kê toa đầy đủ về các vi khuẩn nhạy cảm).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với penicillin ; có tiền sử vàng da/suy gan khi dùng Augmentin hay penicillin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cẩn thận khi sử dụng cho bệnh nhân có bằng chứng suy gan do có khả năng vàng da ứ mật. Các phản ứng quá mẫn trầm trọng và đôi khi có thể dẫn đến tử vong (dạng phản vệ) đã được báo cáo xảy ra trên bệnh nhân dùng các kháng sinh penicillin. Đã có xuất hiện ban đỏ (đa dạng) đi kèm với sốt nổi hạch (tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn) ở những bệnh nhân dùng amoxycillin. Nên tránh sử dụng Augmentin nếu nghi ngờ có tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Nên điều chỉnh liều cho bệnh nhân suy thận. Khi cần thiết dùng liều cao theo đường tiêm, phải lưu ý đến thành phần sodium của thuốc ở bệnh nhân đang tuân theo chế độ ăn uống giới hạn sodium.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cũng như đối với tất cả các thuốc, nên tránh dùng trong thai kỳ trừ phi có ý kiến của bác sĩ cho là cần thiết. Có thể dùng Augmentin trong thời kỳ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên sử dụng đồng thời với probenecid. Sử dụng Augmentin đồng thời có thể làm gia tăng và kéo dài nồng độ amoxycillin trong máu nhưng không có tác dụng này đối với acid clavulanic.

Nên thận trọng khi sử dụng Augmentin ở bệnh nhân đang điều trị với thuốc chống đông máu, và cũng giống như các kháng sinh phổ rộng khác, Augmentin có thể làm giảm hiệu lực của các thuốc tránh thai uống, do đó nên cảnh báo cho bệnh nhân biết điều này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý thường ít gặp và hầu hết có tính chất nhẹ và thoáng qua. Tiêu chảy, khó tiêu,

http://tieulun.hopto.org

buồn nôn, nôn mửa, viêm kết tràng khi sử dụng kháng sinh và bệnh nấm Candida đã được báo cáo. Đã ghi nhận được hiện tượng gia tăng vừa phải AST và/hoặc ALT. Viêm gan và vàng da ứ mật đã được báo cáo dù hiếm gặp nhưng có thể trầm trọng và kéo dài khoảng vài tháng. Các phản ứng trên gan thường được báo cáo gặp ở nam giới và người lớn tuổi và có thể xảy ra khi liệu trình điều trị kéo dài. Các dấu hiệu và triệu chứng thường xảy ra trong hay một thời gian ngắn sau khi điều trị nhưng trong một vài trường hợp có thể không biểu hiện rõ ràng cho đến vài tuần sau khi ngưng điều trị. Các phản ứng này thường là có hồi phục. Các phản ứng trên gan có thể trầm trọng và rất hiếm khi gây tử vong.
Mề đay và ban đỏ đôi khi xảy ra. Hiếm khi có báo cáo về chứng ban đỏ đa dạng, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử da nhiễm độc, viêm da bóng nước tróc vảy và mụn mủ ngoài da toàn thân cấp tính (AGEP). Nếu xảy ra một trong những rối loạn kể trên thì không nên tiếp tục điều trị. Giảm bạch cầu thoáng qua, giảm tiểu cầu và thiếu máu huyết tán. Cũng như các kháng sinh nhóm b-lactam khác, đã có báo cáo về chứng phù mạch (phù Quincke), hội chứng phản vệ (quá mẫn) dạng bệnh huyết thanh và viêm mạch quá mẫn. Hiếm khi có viêm thận kẽ. Giảm bạch cầu có hồi phục (bao gồm giảm bạch cầu trung tính hay mất bạch cầu hạt), giảm tiểu cầu có hồi phục và thiếu máu huyết tán đã được báo cáo. Chứng tăng hoạt động, chóng mặt, nhức đầu và co giật có hồi phục đã được báo cáo hiếm khi xuất hiện. Co giật có thể xảy ra ở bệnh nhân suy thận hay những người đang sử dụng liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ sử dụng tiêm tĩnh mạch trực tiếp hoặc truyền tĩnh mạch ngắt quãng (thuốc không thích hợp cho tiêm bắp). Tham khảo thông tin kê toa đầy đủ về các chi tiết như cách pha thuốc, độ ổn định và phương pháp sử dụng. Khoảng cách giữa các liều tùy thuộc vào mức độ nhiễm khuẩn và nằm trong các giới hạn sau :
Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1,2 g, mỗi sáu đến tám giờ ;
Trẻ em 3 tháng đến 12 tuổi : 30 mg/kg, mỗi sáu đến tám giờ ;
Trẻ em từ 0 đến 3 tháng : 30 mg/kg, mỗi mười hai giờ ở trẻ sinh non và trẻ sinh đủ tháng trong giai đoạn chu sinh, tăng đến mỗi tám giờ sau đó ;
Giảm liều ở bệnh nhân suy thận (xem thông tin kê toa đầy đủ).
Đối với bệnh nhân suy gan : kê liều cẩn thận và kiểm tra chức năng gan định kỳ. Điều trị không nên kéo dài quá 14 ngày mà không đánh giá lại.

QUÁ LIỀU

Các trường hợp quá liều Augmentin thường là không biểu hiện triệu chứng. Có thể thấy rõ sự rối loạn cân bằng nước và chất điện giải. Các rối loạn này có thể được điều trị theo triệu chứng. Augmentin có thể được loại bỏ ra khỏi tuần hoàn bằng cách lọc máu. Trong quá trình dùng liều cao Augmentin, nên duy trì thỏa đáng lượng nước thu nhận vào và lượng nước tiểu thải ra để giảm thiểu khả năng tạo thành tinh thể niệu amoxicyllin.

http://tieulun.hopto.org

46. AUGMENTIN oral

SMITHKLINE BEECHAM
Viên bao 1000 mg : hộp 14 viên.
Viên bao 500 mg : hộp 12 viên.
Viên bao 375 mg : hộp 10 viên.
Bột uống dạng gói 250 mg cho trẻ em : hộp 12 gói.
Bột uống dạng gói 500 mg cho trẻ em : hộp 12 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên bao	
Amoxicilline trihydrate	875 mg
Clavulanate potassium	125 mg
cho 1 viên bao	
Amoxicilline trihydrate	500 mg
Clavulanate potassium	125 mg
cho 1 viên bao	
Amoxicilline trihydrate	250 mg
Clavulanate potassium	125 mg
cho 1 gói 250 mg	

http://tieulun.hopto.org

Amoxicilline trihydrate	250 mg
Clavulanate potassium	62,5 mg
cho 1 gói 500 mg	
Amoxicilline trihydrate	500 mg
Clavulanate potassium	125 mg

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ngắn hạn các nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và dưới (bao gồm cả Tai-Mũi-Họng), đường niệu dục, da và mô mềm, xương và khớp và các nhiễm khuẩn khác như sảy thai nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn sản khoa, nhiễm khuẩn ổ bụng.

Augmentin có tính diệt khuẩn đối với nhiều loại vi khuẩn kể cả các dòng tiết b-lactamase đề kháng với ampicillin và amoxycillin (tham khảo thông tin kê toa đầy đủ về các vi khuẩn nhạy cảm).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với penicillin ; có tiền sử vàng da/suy gan khi dùng Augmentin hay penicillin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cẩn thận khi sử dụng cho bệnh nhân có bằng chứng suy gan do có khả năng vàng da ứ mật. Các phản ứng quá mẫn trầm trọng và đôi khi có thể dẫn đến tử vong (dạng phản vệ) đã được báo cáo xảy ra trên bệnh nhân dùng các kháng sinh penicillin. Đã có xuất hiện ban đỏ (đa dạng) đi kèm với sốt nổi hạch (tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn) ở những bệnh nhân dùng amoxycillin. Nên tránh sử dụng Augmentin nếu nghi ngờ có tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Nên điều chỉnh liều cho bệnh nhân suy thận. Augmentin dạng hỗn dịch chứa 12,5 mg aspartam trong mỗi liều 5 ml và do đó nên thận trọng trong trường hợp phenylketon niệu. Dùng thận trọng ở bệnh nhân đang điều trị với thuốc chống đông máu. Augmentin có thể làm giảm hiệu lực của thuốc tránh thai loại uống và do đó nên cảnh báo bệnh nhân trước về điều này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cũng như đối với tất cả các thuốc, nên tránh dùng trong thai kỳ trừ phi có ý kiến của bác sĩ cho là cần thiết. Có thể dùng Augmentin trong thời kỳ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Không nên sử dụng đồng thời với probenecid. Sử dụng Augmentin đồng thời có thể làm gia tăng và kéo dài nồng độ amoxycillin trong máu nhưng không có tác dụng này đối với acid clavulanic.
Nên thận trọng khi sử dụng Augmentin ở bệnh nhân đang điều trị với thuốc chống đông máu, và cũng giống như các kháng sinh phổ rộng khác, Augmentin có thể làm giảm hiệu lực của các thuốc tránh thai uống, do đó nên cảnh báo cho bệnh nhân biết điều này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý thường ít gặp và hầu hết có tính chất nhẹ và thoáng qua. Tiêu chảy, khó tiêu, buồn nôn, nôn mửa, viêm kết tràng khi sử dụng kháng sinh và bệnh nấm Candida đã được báo cáo. Đã ghi nhận được hiện tượng gia tăng vừa phải AST và/hoặc ALT. Viêm gan và vàng da ứ mật đã được báo cáo dù hiếm gặp nhưng có thể trầm trọng và kéo dài khoảng vài tháng. Các phản ứng trên gan thường được báo cáo gặp ở nam giới và người lớn tuổi và có thể xảy ra khi liệu trình điều trị kéo dài. Các dấu hiệu và triệu chứng thường xảy ra trong hay một thời gian ngắn sau khi điều trị nhưng trong một vài trường hợp có thể không biểu hiện rõ ràng cho đến vài tuần sau khi ngưng điều trị. Các phản ứng này thường là có hồi phục. Các phản ứng trên gan có thể trầm trọng và rất hiếm khi gây tử vong.
Mề đay và ban đỏ đôi khi xảy ra. Hiếm khi có báo cáo về chứng ban đỏ đa dạng, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử da nhiễm độc, viêm da bóng nước tróc vảy và mụn mủ ngoài da toàn thân cấp tính (AGEP). Nếu xảy ra một trong những rối loạn kể trên thì không nên tiếp tục điều trị. Giảm bạch cầu thoáng qua, giảm tiểu cầu và thiếu máu huyết tán. Cũng như các kháng sinh nhóm b-lactam khác, đã có báo cáo về chứng phù mạch (phù Quincke), hội chứng phản vệ (quá mẫn) dạng bệnh huyết thanh và viêm mạch quá mẫn. Hiếm khi có viêm thận kẽ. Giảm bạch cầu có hồi phục (bao gồm giảm bạch cầu trung tính hay mất bạch cầu hạt), giảm tiểu cầu có hồi phục và thiếu máu huyết tán đã được báo cáo. Chứng tăng hoạt động, chóng mặt, nhức đầu và co giật có hồi phục đã được báo cáo hiếm gặp. Co giật có thể xảy ra ở bệnh nhân suy thận hay những người đang sử dụng liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi :
- Nhiễm trùng nhẹ đến trung bình : một viên 375 mg x 3 lần/ngày ;
- Nhiễm trùng nặng : một viên 1 g x 2 lần/ngày hoặc một viên (hay gói) 625 mg x 3 lần/ngày hoặc hai viên 375 mg x 3 lần/ngày ;

Trẻ em dưới 12 tuổi : tùy theo mức độ nhiễm trùng, 25-50 mg/kg/ngày chia làm các liều dùng mỗi tám giờ, chỉ dụng dạng xirô. Augmentin 1 g không dùng cho trẻ dưới 12 tuổi.
Giảm liều cho những bệnh nhân suy thận (xem thông tin kê toa đầy đủ).
Đối với Augmentin 1 g : không cần chỉnh liều ở trẻ có GFR > 30 ml/phút.
Không dùng Augmentin viên 1 g ở người suy thận trung bình.
Đối với bệnh nhân suy gan : kê liều cẩn trọng và theo dõi chức năng gan đều đặn.

http://tieulun.hopto.org

Để giảm thiểu khả năng không dung nạp ở đường tiêu hóa và tạo điều kiện giúp Augmentin được hấp thu tốt nhất, hãy dùng thuốc vào đầu bữa ăn. Không điều trị quá 14 ngày mà không đánh giá lại.

QUÁ LIỀU

Các trường hợp quá liều Augmentin thường không biểu hiện triệu chứng. Có thể thấy rõ sự rối loạn cân bằng nước và chất điện giải. Các rối loạn này có thể được điều trị theo triệu chứng. Augmentin có thể được loại bỏ ra khỏi tuần hoàn bằng cách lọc máu. Trong quá trình dùng liều cao Augmentin, nên duy trì thỏa đáng lượng nước thu nhận vào và lượng nước tiểu thải ra để giảm thiểu khả năng tạo thành tinh thể niệu amoxicyllin.

47. AVELOX

BAYER PHARMA

Viên bao phim 400 mg : hộp 5 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Moxifloxacin hydrochloride	436,8 mg
Tương đương : Moxifloxacin	400 mg

DƯỢC LỰC

Moxifloxacin là thuốc kháng sinh thuộc nhóm fluoroquinolone hoạt phổ rộng và có tác dụng diệt khuẩn. Tác dụng diệt khuẩn do cản trở men topoisomerase II và IV. Topoisomerase là những men chủ yếu kiểm soát về định khu (topology) của DNA và giúp sự tái tạo, sửa chữa và sao chép DNA.

Vi sinh học :

In vitro, moxifloxacin có tác dụng chống lại đa số các vi khuẩn gram dương và gram âm. Moxifloxacin có tác dụng diệt khuẩn nhờ ức chế men topoisomerase II (DNA gyrase) và topoisomerase IV rất cần thiết cho việc tái tạo, sao chép, sửa chữa và tái kết hợp DNA của vi khuẩn. Nhờ có nửa C8-methoxy góp phần gia tăng tác dụng diệt khuẩn và giảm sự chọn lọc các đột biến gây đề kháng thuốc của vi khuẩn gram dương so với nửa C8-H.

Cơ chế tác dụng của quinolones, bao gồm cả moxifloxacin, khác với cơ chế tác dụng của

http://tieulun.hopto.org

macrolides, b-lactam, aminoglycosides hoặc tetracyclines ; do đó, các vi khuẩn đề kháng với các thuốc này có thể vẫn nhạy cảm với moxifloxacin và các quinolones khác. Không có đề kháng chéo giữa moxifloxacin và những kháng sinh thuộc các nhóm khác.
Người ta thấy có đề kháng chéo giữa moxifloxacin và các fluoroquinolones khác chống lại vi khuẩn gram âm. Tuy nhiên, vi khuẩn gram dương kháng với các fluoroquinolones khác có thể vẫn nhạy cảm với moxifloxacin.
Moxifloxacin có hoạt tính lên đa số các dòng vi khuẩn sau trong cả in vitro và nhiễm khuẩn trên lâm sàng được đề cập trong phần Chỉ định :
Vi khuẩn gram dương hiếu khí : Staphylococcus aureus (chỉ những chủng nhạy cảm methicillin), Streptococcus pneumoniae (chỉ những chủng nhạy cảm penicillin).
Vi khuẩn gram âm hiếu khí : Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Klebsiella pneumoniae, Moraxella catarrhalis.
Những vi sinh vật không điển hình : Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae.
Một số dữ liệu in vitro khác cũng đã được thực hiện, tuy nhiên ý nghĩa lâm sàng chưa rõ.
Theo những nghiên cứu in vitro này, moxifloxacin cho thấy với nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) 2 mg/ml hoặc thấp hơn có tác dụng chống lại đa số (>= 90%) các dòng vi khuẩn sau, tuy nhiên, độ an toàn và tính hiệu quả của moxifloxacin trong điều trị những trường hợp nhiễm khuẩn trên lâm sàng do những vi khuẩn này chưa được xác định trong những nghiên cứu lâm sàng có kiểm chứng tốt và đầy đủ :
Vi khuẩn gram dương hiếu khí : Streptococcus pneumoniae (chủng đề kháng penicillin), Streptococcus pyogenes.
Vi khuẩn gram âm hiếu khí : Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Legionella pneumophila, Proteus mirabilis.
Vi khuẩn kỵ khí : Fusobacterium species, Peptostreptococcus species, Prevotella species.
Thử nghiệm độ nhạy cảm :
Kỹ thuật pha loãng : Dùng các phương pháp định lượng để xác định nồng độ ức chế tối thiểu có tác dụng diệt khuẩn (MIC). Nồng độ ức chế tối thiểu này giúp ước lượng độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với các hoạt chất kháng khuẩn. Nên xác định MIC bằng cách dùng các xét nghiệm tiêu chuẩn. Các xét nghiệm này dựa vào phương pháp pha loãng[1] (thạch hoặc nước canh cấy) hoặc tính tương đương với nồng độ cấy tiêu chuẩn và nồng độ bột thuốc moxifloxacin tiêu chuẩn.
Các giá trị MIC sẽ được đánh giá theo các tiêu chuẩn sau :
Đối với thử nghiệm chủng Enterobacteriaceae và Staphylococcus :

MIC (mg/ml)	Đánh giá
<= 2,0	Nhạy cảm (S)

http://tieulun.hopto.org

4,0	Trung gian (I)
>= 8,0	Đề kháng (R)

Đối với thử nghiệm chủng Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae[a].

MIC (mg/ml)	Đánh giá
<= 1,0	Nhạy cảm (S)

[a] Tiêu chuẩn đánh giá này chỉ áp dụng với thử nghiệm nhạy cảm vi pha loãng nước canh cấy với Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae bằng môi trường thử nghiệm Haemophilus[1].

Hiện tại chưa có dữ liệu nào nói về những dòng đề kháng, điều này loại bỏ bất cứ kết quả đánh giá nào khác với "Nhạy cảm". Những dòng có kết quả MIC nghi ngờ "không nhạy cảm" nên gửi đến phòng xét nghiệm tham khảo để thực hiện thêm các thử nghiệm khác.

Đối với thử nghiệm Streptococcus pneumoniae[b] :

MIC (mg/ml)	Đánh giá
<= 1,0	Nhạy cảm (S)
2,0	Trung gian (I)
>= 4,0	Đề kháng (R)

[b] Tiêu chuẩn đánh giá này chỉ áp dụng cho thử nghiệm nhạy cảm vi pha loãng nước canh cấy Mueller-Hinton có điều chỉnh cation với máu ngựa ly giải 2-5%.

Một kết quả "Nhạy cảm" chứng tỏ tác nhân gây bệnh có thể bị ức chế nếu hợp chất kháng sinh trong máu đạt đến nồng độ trong máu đến nồng độ cho phép. Kết quả "Trung gian" cho thấy kết quả chưa được rõ rệt, và nếu vi khuẩn không đủ nhạy cảm một cách rõ ràng, và đối với các thuốc được xem là nhạy cảm trên lâm sàng, nên lặp lại thử nghiệm. Sự phân loại này cũng ngụ ý thuốc vẫn có thể được sử dụng trong lâm sàng nếu vị trí cơ thể có nồng độ phân bố thuốc cao hoặc trường hợp có thể sử dụng thuốc liều cao. Phân loại này cũng để lại một vùng đệm (buffer zone) nhằm loại trừ những yếu tố sai sót về kỹ thuật nhỏ nhặt có thể dẫn đến sự khác biệt đáng kể khi đánh giá. Kết quả "Đề kháng" khi tác nhân gây bệnh không bị ức chế bởi hợp chất kháng sinh trong máu đã đạt đến nồng độ cho phép, lúc này nên chọn lựa thuốc khác để điều trị.

Các xét nghiệm thử nghiệm độ nhạy cảm tiêu chuẩn cần dùng vi khuẩn chứng ở phòng xét nghiệm để kiểm chứng khía cạnh kỹ thuật của phòng xét nghiệm. Bột moxifloxacin tiêu chuẩn sẽ có giá trị MIC như sau :

http://tieulun.hopto.org

Vi khuẩn		MIC (mg/ml)
Enterococcus faecalis	ATCC 29212	0,06-0,5
Escherichia coli	ATCC 25922	0,008-0,06
Haemophylus influenzae	ATCC 49247[c]	0,008-0,03
Staphylococcus aureus	ATCC 29213	0,015-0,06
Streptococcus pneumonia	ATCC 49619[d]	0,06-0,25

[c] Giới hạn chứng định tính này chỉ áp dụng cho H. influenzae ATCC 49247 được thử bằng xét nghiệm vi pha loãng nước canh cấy với môi trường thử nghiệm Haemophilus (HTM)[1d] Giới hạn chứng định tính này chỉ áp dụng cho S. pneumonia ATCC 49619 được thử bằng xét nghiệm vi pha loãng nước canh cấy với môi trường canh cấy Mueller-Hinton có điều chỉnh cation với 2-5% máu ngựa ly giải.

Phương pháp khuếch tán : Các phương pháp định lượng đòi hỏi đo đường kính vùng cũng giúp ước lượng mô phỏng độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với hợp chất kháng sinh. Một xét nghiệm tiêu chuẩn như vậy cần sử dụng nồng độ cấy tiêu chuẩn. Xét nghiệm này dùng que nhúng có tẩm 5mg moxifloxacin để thử nghiệm độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với moxifloxacin.

Những báo cáo từ phòng xét nghiệm đã cung cấp kết quả của thử nghiệm nhạy cảm đĩa kháng sinh đơn tiêu chuẩn với đĩa moxifloxacin 5 mg nên đánh giá theo các tiêu chuẩn sau đây :

Tiêu chuẩn đánh giá đường kính vùng sau đây nên sử dụng đối với thử nghiệm chủng Enterobacteriaceae và Staphylococcus :

Đường kính vùng (mm)	Đánh giá
>= 19	Nhạy cảm (S)
16-18	Trung gian (I)
<= 15	Đề kháng (R)

Đối với thử nghiệm chủng Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae[e].

Đường kính vùng (mm)	Đánh giá
>= 18	Nhạy cảm (S)

http://tieulun.hopto.org

[e] Tiêu chuẩn đường kính vùng này chỉ áp dụng cho thử nghiệm với Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae bằng môi trường thử nghiệm Haemophilus (HTM)[2].
Hiện tại chưa có dữ liệu nào nói về những dòng đề kháng, điều này loại bỏ bất cứ kết quả đánh giá nào khác với "Nhạy cảm". Những dòng có kết quả đường kính vùng nghi ngờ "không nhạy cảm" nên gửi đến phòng xét nghiệm tham khảo để thực hiện thêm các thử nghiệm khác.
Đối với thử nghiệm Streptococcus pneumoniae[f] :

Đường kính vùng (mm)	Đánh giá
>= 18	Nhạy cảm (S)
15-17	Trung gian (I)
<= 14	Đề kháng (R)

[f] Tiêu chuẩn đánh giá này chỉ áp dụng cho thử nghiệm khuếch tán đĩa bằng thạch Mueller-Hinton có bổ sung máu cừu 5% ủ trong CO_2.
Các đánh giá như đã nêu trên nên dành cho những kết quả dùng kỹ thuật pha loãng. Đánh giá này có liên quan đến sự tương ứng về đường kính có được trong thử nghiệm đĩa kháng sinh với MIC của moxifloxacin.
Như trong kỹ thuật pha loãng tiêu chuẩn, kỹ thuật khuếch tán cần dùng vi khuẩn chứng trong phòng thí nghiệm để kiểm chứng phương diện kỹ thuật của phòng xét nghiệm. Đối với kỹ thuật khuếch tán, đĩa moxifloxacin 5 mg sẽ có đường kính vùng trong những dòng vi khuẩn có kiểm chứng định tính ở phòng xét nghiệm như sau :

Vi khuẩn		Đường kính vùng (mm)
Escherichia coli	ATCC 25922	28-35
Haemophylus influenzae	ATCC 49247[g]	31-39
Staphylococcus aureus	ATCC 25923	28-35
Streptococcus pneumonia	ATCC 49619[h]	25-31

[g] Giới hạn chứng định tính này chỉ áp dụng cho thử nghiệm H. influenzae ATCC 49247 bằng môi trường thử nghiệm Haemophilus (HTM)[2]
[h] Giới hạn chứng định tính này chỉ áp dụng cho những thử nghiệm với S. pneumonia ATCC 49619 được thực hiện bằng phương pháp khuếch tán đĩa với môi trường thạch Mueller-Hinton có bổ sung 5% máu cừu đã loại bỏ fibrin.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sự hấp thu :

Viên moxifloxacin được hấp thu tốt và nhanh chóng ở đường tiêu hóa. Khả dụng sinh học tuyệt đối khoảng 90% và không bị ảnh hưởng bởi thức ăn và các sản phẩm sữa.

Phân bố :

Với liều 400 mg uống mỗi ngày một lần, nồng độ thuốc tối đa trong huyết tương ở giai đoạn ổn định khoảng 3,2 mg/l, có được sau khi uống thuốc từ 0,5 đến 4 giờ. Nồng độ đáy trung bình là 0,6 mg/l. Nồng độ thuốc trong huyết tương tăng tỉ lệ với liều lượng lên đến liều cao nhất đã thử nghiệmlà 800 mg. Giai đoạn ổn định có được trong vòng 3 ngày với liều 400 mg uống mỗi ngày một lần.

Tỉ lệ gắn kết với protein trong máu trung bình khoảng 50% và không phụ thuộc nồng độ.

Moxifloxacin phân bố rộng khắp cơ thể, với nồng độ trong mô thường vượt quá nồng độ trong máu (xem bảng dưới).

Nồng độ moxifloxacin tối đa (đỉnh trung bình) ở máu và mô đo được sau khi uống liều 400 mg

Mô	Nồng độ		Tỉ lệ mô cơ thể/ huyết tương
Huyết tương	3,1	mg/l	-
Nước bọt	3,6	mg/l	0,75-1,3
Dịch nốt phỏng	1,6[1]		1,7[1]
Niêm mạc phế quản	5,4	mg/kg	1,7-2,1
Đại thực bào phế nang	56,7	mg/kg	18,6-70,0
Dịch lót lớp biểu mô	20,7	mg/l	5-7
Xoang hàm	7,5	mg/kg	2,0
Xoang bướm	8,2	mg/kg	2,1
Polyp mũi	9,1	mg/kg	2,6
Dịch mô kẽ	1,0[2]	mg/l	0,8-1,4[2,3]

[1] 10 giờ sau khi uống, do biểu đồ mẫu thưa thớt

[2] Nồng độ không giới hạn

http://tieulun.hopto.org

[3] Từ 3-36 giờ sau uống

Chuyển hóa : Moxifloxacin được chuyển hóa bằng cách kết hợp. Hệ thống cytochrome P450 không liên quan đến chuyển hóa moxifloxacin. dạng kết hợp với sulfat (M1) chiếm khoảng 38% liều, được bài tiết chủ yếu trong phân. Khoảng 14% liều uống hoặc tiêm tĩnh mạch biến đổi thành dạng kết hợp glucuronide (M2), được bài tiết hoàn toàn trong nước tiểu.

Bài tiết : Thời gian bán hủy thuốc trong huyết tương khoảng 12 giờ. Khoảng 45% liều moxifloxacin uống hoặc tiêm tĩnh mạch được bài tiết dưới dạng không đổi (khoảng 20% trong nước tiểu và khoảng 25% trong phân).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị bệnh nhiễm khuẩn ở người lớn (>= 18 tuổi) do những dòng vi khuẩn nhạy cảm :

Viêm xoang cấp do vi khuẩn gây bởi Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae hoặc Moraxella catarrhalis.

Đợt cấp của viêm phế quản mãn do vi khuẩn gây bởi Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus hoặc Moraxella catarrhalis.

Viêm phổi mắc phải trong cộng đồng (với mức độ từ nhẹ đến trung bình) gây bởi Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae hoặc Moraxella catarrhalis.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với bất cứ thành phần nào trong viên thuốc hay với các quinolones khác.

Chống chỉ định dùng viên Avelox ở trẻ em, thiếu niên đang tăng trưởng và phụ nữ có thai.

Quinolones cũng phân bố tốt qua sữa ở các phụ nữ đang cho con bú. Những bằng chứng tiền lâm sàng cho thấy một lượng nhỏ moxifloxacin có thể được tiết qua sữa mẹ. Chưa có dữ kiện về sử dụng thuốc ở phụ nữ đang cho con bú. Do đó, chống chỉ định sử dụng moxifloxacin ở phụ nữ có thai và cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Động kinh có thể xảy ra khi điều trị bằng quinolones. Moxifloxacin nên được sử dụng một cách thận trọng trên những bệnh nhân đã có hay đang nghi ngờ có những bệnh lý hệ thần kinh trung ương có thể làm khởi phát động kinh hay hạ thấp ngưỡng động kinh.

Vì không có dữ kiện về dược động học trong những trường hợp suy gan nặng, nên sử dụng moxifloxacin một cách thận trọng trong nhóm bệnh nhân này.

Moxifloxacin, cũng như vài loại quinolones khác và macrolides, có thể làm kéo dài khoảng QTc. Mặc dù mức độ kéo dài QTc nhỏ (1,2%), moxifloxacin nên được sử dụng thận trọng trên những bệnh nhân có hội chứng QTc dài bẩm sinh hay mắc phải hoặc trên những bệnh nhân đang dùng những thuốc có khả năng kéo dài khoảng QTc (thí dụ như những thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia và III).

Viêm gân và đứt gân có thể xảy ra khi điều trị bằng quinolones, đặc biệt trên bệnh nhân già và

http://tieulun.hopto.org

những người đang điều trị với corticosteroids. Khi có những dấu hiệu đầu tiên của đau hay viêm, bệnh nhân phải được ngưng thuốc và bất động chi bị ảnh hưởng. Chưa thấy báo cáo về đứt gân trong những nghiên cứu lâm sàng với moxifloxacin.
Viêm đại tràng có giả mạc đã được báo cáo khi sử dụng những kháng sinh phổ rộng ; do đó, điều quan trọng là phải nghô tới chẩn đoán này ở những bệnh nhân bị tiêu chảy trầm trọng khi dùng kháng sinh. Trong tình huống này, nên tiến hành các biện pháp điều trị phù hợp. Không ghi nhận trường hợp nào bị viêm đại tràng có giả mạc trong những chương trình nghiên cứu lâm sàng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Thực phẩm và các sản phẩm sữa : Sự hấp thu moxifloxacin không bị thay đổi khi sử dụng chung với thức ăn. Do đó, có thể dùng moxifloxacin không phụ thuộc vào bữa ăn.
- Ranitidine : Sử dụng đồng thời với ranitidine không làm thay đổi đáng kể khả năng hấp thu của moxifloxacin. Các thông số về hấp thu (C_{max}, t_{max}, AUC) rất giống nhau, điều này cho thấy pH dạ dày không ảnh hưởng lên sự hấp thu moxifloxacin ở đường tiêu hóa.
- Thuốc kháng acid, chất khoáng và đa sinh tố : Sử dụng chung moxifloxacin với thuốc kháng acid, chất khoáng và đa sinh tố có thể làm giảm hấp thu thuốc do sự hình thành những phức hợp chelate hóa với những cation đa hóa trị có trong những chế phẩm này. Điều này có thể làm cho nồng độ trong huyết tương thấp hơn đáng kể so với mong muốn. Do đó, thuốc kháng acid, các thuốc chống retrovirus và những chế phẩm khác chứa magnesium, nhôm và những chất khoáng khác như sắt nên được sử dụng ít nhất 4 giờ trước hoặc 2 giờ sau khi uống moxifloxacin.
- Warfarin : Không ghi nhận có tương tác thuốc khi điều trị đồng thời với warfarin trên thời gian prothrombin và các thông số về đông máu khác.
- Digoxin : Dược động học của digoxin không bị ảnh hưởng đáng kể bởi moxifloxacin (và ngược lại).
- Theophylline : Moxifloxacin không ảnh hưởng lên dược động học của theophylline ở giai đoạn ổn định (và ngược lại), cho thấy moxifloxacin không ảnh hưởng phân nhóm 1A2 của các men cytochrome P450 ; nồng độ theophylline không tăng ở giai đoạn ổn định khi điều trị phối hợp moxifloxacin (C_{max} 10,5 so với 10,1 mg/l, không có và có theophylline). Do đó, không cần chỉnh liều theophylline.
- Probenecid : Trong một nghiên cứu lâm sàng khảo sát tác dụng của probenecid lên sự bài tiết qua thận cho thấy không có ảnh hưởng đáng kể trên độ thanh thải toàn cơ thể và qua thận của moxifloxacin. Do đó, không cần chỉnh liều khi sử dụng đồng thời hai thuốc.
- Thuốc tiểu đường : Không có tương tác thuốc quan trọng về lâm sàng giữa glibenclamide và moxifloxacin.
- Nhạy cảm với ánh sáng : Gây độc với ánh sáng đã được báo cáo với những quinolones khác. Tuy nhiên, một nghiên cứu trên người tình nguyện đã kết luận moxifloxacin không có tiềm năng

http://tieulun.hopto.org

gây độc với ánh sáng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong những thử nghiệm lâm sàng với moxifloxacin, đa số các tác dụng phụ ở mức độ nhẹ đến trung bình. Tỷ lệ ngưng thuốc moxifloxacin do tác dụng phụ là 3,8%. Tác dụng phụ thường gặp nhất (tùy theo mức độ có thể, có khả năng hay không thể đánh giá được) dựa trên những thử nghiệm lâm sàng với moxifloxacin được liệt kê dưới đây :

Tần suất >= 1% < 10% :

Toàn thân : đau bụng, nhức đầu.

- Hệ tiêu hóa : buồn nôn, tiêu chảy, nôn, khó tiêu, bất thường trên các xét nghiệm chức năng gan.
- Giác quan : rối loạn vị giác.
- Hệ thần kinh : chóng mặt.

Tần suất >= 0,1% < 1% :

- Toàn thân : suy nhược, nhiễm nấm Candida, đau, đau lưng, mệt mỏi, bất thường về xét nghiệm, đau ngực, phản ứng dị ứng, đau chân.
- Hệ tim mạch : tim nhanh, phù ngoại biên, cao huyết áp, hồi hộp.
- Hệ tiêu hóa : khô miệng, buồn nôn và nôn, đầy hơi, táo bón, nhiễm nấm Candida ở miệng, biếng ăn, viêm miệng, rối loạn dạ dày ruột, viêm lưỡi, tăng g-GT.
- Hệ máu và bạch huyết : giảm bạch cầu, giảm prothrombin, tăng bạch cầu ái toan, tăng tiểu cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu.
- Chuyển hóa và dinh dưỡng : tăng amylase.
- Hệ cơ xương : đau khớp, đau cơ.
- Hệ thần kinh : mất ngủ, chóng mặt, bứt rứt, buồn ngủ, lo âu, run, dị cảm, lẫn lộn, trầm cảm.
- Da và phần phụ : nổi ban, ngứa, đổ mồ hôi, mề đay.
- Ngũ quan : quáng gà.
- Hệ niệu sinh dục : nhiễm nấm Candida ở âm đạo, viêm âm đạo.

Tần suất >= 0,01% < 0,1% :

- Toàn thân : đau vùng chậu, phù mặt.
- Hệ tim mạch : hạ huyết áp, giãn mạch.
- Hệ tiêu hóa : viêm dạ dày, đổi màu lưỡi, khó nuốt, vàng da, tiêu chảy (gây bởi Clostridium difficile).
- Hệ máu và bạch huyết : giảm thromboplastin, tăng prothrombin.
- Chuyển hóa và dinh dưỡng : tăng đường huyết, tăng lipid máu, tăng uric máu.
- Hệ cơ xương : viêm khớp, rối loạn về gân.
- Hệ thần kinh : ảo giác, rối loạn nhân cách, tăng trương lực, mất điều hợp, kích động, điếc ngôn từ, mất ngôn ngữ, bất ổn về cảm xúc, rối loạn giấc ngủ, rối loạn phát âm, bất thường về tư duy, giảm cảm giác, giấc mơ bất thường, co giật.

http://tieulun.hopto.org

- Hệ hô hấp : hen phế quản, khó thở.
- Da và phần phụ : nổi ban (dát sẩn, ban xuất huyết, mụn mủ).
- Ngũ quan : ù tai, bất thường về thị giác, mất vị giác, loạn khứu.
- Hệ niệu sinh dục : bất thường chức năng thận.

Những thay đổi xét nghiệm thường gặp nhất không liên quan với việc sử dụng thuốc và không được xem như là tác dụng phụ của moxifloxacin, gồm : tăng và giảm hematocrit, tăng bạch cầu, tăng và giảm hồng cầu, giảm đường huyết, giảm hemoglobulin, tăng alkaline phosphatase, tăng SGOT/AST, tăng SGPT/ALT, tăng bilirubin, tăng urea, tăng creatinin, tăng BUN.

Hiện chưa kết luận được những bất thường này gây ra do thuốc hoặc do những bệnh lý gốc đang được điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trong tất cả các chỉ định, liều được khuyến cáo đối với moxifloxacin là 1 viên (400 mg) uống mỗi ngày một lần.

Nên uống trọn viên thuốc với một ly nước. Có thể uống thuốc không phụ thuộc vào bữa ăn.

Thời gian điều trị :

Nên xác định thời gian điều trị tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh hay đáp ứng lâm sàng.

Khuyến cáo chung sau đây dành cho điều trị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và dưới :

Đợt cấp của viêm phế quản mãn : 5 ngày.

Viêm phổi mắc phải trong cộng đồng : 10 ngày.

Viêm xoang cấp : 7 ngày.

Viên Avelox 400 mg đã được nghiên cứu trong những thử nghiệm lâm sàng kéo dài đến 14 ngày điều trị.

Người già : Không cần chỉnh liều.

Trẻ em : Không sử dụng moxifloxacin ở trẻ em và thiếu niên trong giai đoạn tăng trưởng.

Suy gan : Không cần phải chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan nhẹ. Không có dữ kiện về dược động học trên bệnh nhân suy gan nặng.

Suy thận : Không cần phải chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận ở bất kỳ mức độ nào (gồm cả thanh thải creatinine <= 30 ml/phút/1,73 m^2). Không có dữ kiện về dược động học trên bệnh nhân đang điều trị lọc máu ngoài cơ thể.

Sự khác biệt theo chủng tộc : Không cần chỉnh liều trong các nhóm chủng tộc.

QUÁ LIỀU

Chỉ có một số giới hạn những dữ kiện về quá liều. Liều duy nhất dưới 800 mg và những liều liên tục 600 mg trên 10 ngày đã được sử dụng trên người khỏe mạnh mà không có tác dụng phụ đáng kể nào. Trong trường hợp quá liều, nên tiến hành các biện pháp điều trị nâng đỡ thích hợp tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi khô ráo, nhiệt độ dưới 30°C.

http://tieulun.hopto.org

48. AVELOX

BAYER PHARMA
Viêm bao phim 400 mg : hộp 5 Viêm.
THĐNH PHẦN

cho 1 Viêm	
Moxifloxacin hydrochloride	436,8 mg
Tương đương : Moxifloxacin	400 mg

DƯỢC LỰC
Moxifloxacin lđ thuốc kháng sinh thuộc nhóm fluoroquinolone hoạt phổ rộng và có tác dụng diệt khuẩn. Tác dụng diệt khuẩn do cản trở men topoisomerase II và IV. Topoisomerase lđ những men chủ yếu kiểm sót về định khu (topology) của DNA và giơp sự tái tạo, sửa chữa và sao chép DNA.
Vi sinh học :
In vitro, moxifloxacin có tác dụng chống lại đa số các vi khuẩn gram dương và gram âm. Moxifloxacin có tác dụng diệt khuẩn nhờ ức chế men topoisomerase II (DNA gyrase) và topoisomerase IV rất cần thiết cho việc tái tạo, sao chép, sửa chữa và tái kết hợp DNA của vi khuẩn. Nhờ có nửa C8-methoxy gỉp phần gia tăng tác dụng diệt khuẩn và giảm sự chọn lọc các đột biến gây đề kháng thuốc của vi khuẩn gram dương so với nửa C8-H.
Cơ chế tác dụng của quinolones, bao gồm cả moxifloxacin, khác với cơ chế tác dụng của macrolides, b-lactam, aminoglycosides hoặc tetracyclines ; do đỉ, các vi khuẩn đề kháng với các thuốc nđy có thể vẫn nhạy cảm với moxifloxacin và các quinolones khác. Không có đề kháng chéo giữa moxifloxacin và những kháng sinh thuộc các nhóm khác.
Người ta thấy có đề kháng chéo giữa moxifloxacin và các fluoroquinolones khác chống lại vi khuẩn gram âm. Tuy nhiân, vi khuẩn gram dương kháng với các fluoroquinolones khác có thể vẫn nhạy cảm với moxifloxacin.
Moxifloxacin có hoạt tính lân đa số các dìng vi khuẩn sau trong cả in vitro và nhiễm khuẩn trên lâm sàng được đề cập trong phần Chỉ định :
Vi khuẩn gram dương hiếu khí : Staphylococcus aureus (chỉ những chủng nhạy cảm methicillin), Streptococcus pneumoniae (chỉ những chủng nhạy cảm penicillin).
Vi khuẩn gram âm hiếu khí : Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Klebsiella

http://tieulun.hopto.org

pneumoniae, Moraxella catarrhalis.
Những vi sinh vật Không điển hình : Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae.
Một số dữ liệu in vitro khác cũng đã được thực hiện, tuy nhiân ý nghĩa lâm sàng chưa rị.
Theo những nghiên cứu in vitro nđy, moxifloxacin cho thấy với nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) 2 mg/ml hoặc thấp hơn có tác dụng chống lại đa số (>= 90%) các dìng vi khuẩn sau, tuy nhiân, độ an tođn và tính hiệu quả của moxifloxacin trong điều trị những trường hợp nhiễm khuẩn trên lâm sàng do những vi khuẩn nđy chưa được xác định trong những nghiên cứu lâm sàng có kiểm chứng tốt và đầy đủ :
Vi khuẩn gram dương hiếu khí : Streptococcus pneumoniae (chủng đề kháng penicillin), Streptococcus pyogenes.
Vi khuẩn gram âm hiếu khí : Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Legionella pneumophila, Proteus mirabilis.
Vi khuẩn kỵ khí : Fusobacterium species, Peptostreptococcus species, Prevotella species.
Thử nghiệm độ nhạy cảm :
Kỹ thuật pha lỏng : Dăng các phương pháp định lượng để xác định nồng độ ức chế tối thiểu có tác dụng diệt khuẩn (MIC). Nồng độ ức chế tối thiểu nđy giơp ước lượng độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với các hoạt chất kháng khuẩn. Nân xác định MIC bằng cách dăng các xét nghiệm tiâu chuẩn. Các xét nghiệm nđy dựa vào phương pháp pha lỏng[1] (thạch hoặc nước canh cấy) hoặc tính tương đương với nồng độ cấy tiâu chuẩn và nồng độ bột thuốc moxifloxacin tiâu chuẩn.
Các giá trị MIC sẽ được đánh giá theo các tiâu chuẩn sau :
Đối với thử nghiệm chủng Enterobacteriaceae và Staphylococcus :

MIC (mg/ml)	Đánh giá
<= 2,0	Nhạy cảm (S)
4,0	Trung gian (I)
>= 8,0	Đề kháng (R)

Đối với thử nghiệm chủng Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae[a].

MIC (mg/ml)	Đánh giá
<= 1,0	Nhạy cảm (S)

[a] Tiâu chuẩn đánh giá nđy chỉ áp dụng với thử nghiệm nhạy cảm vi pha lỏng nước canh cấy với Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae bằng mĩi trường thử nghiệm Haemophilus[1].

http://tieulun.hopto.org

Hiện tại chưa có dữ liệu nào nỉi về những dìng đề kháng, điều nđy loại bỏ bất cứ kết quả đánh giá nào khác với "Nhạy cảm". Những dìng có kết quả MIC nghi ngờ "Không nhạy cảm" nân gửi đến phìng xét nghiệm tham khảo để thực hiện thâm các thử nghiệm khác.
Đối với thử nghiệm Streptococcus pneumoniae[b] :

MIC (mg/ml)	Đánh giá
<= 1,0	Nhạy cảm (S)
2,0	Trung gian (I)
>= 4,0	Đề kháng (R)

[b] Tiâu chuẩn đánh giá nđy chỉ áp dụng cho thử nghiệm nhạy cảm vi pha lỏng nước canh cấy Mueller-Hinton có điều chỉnh cation với máu ngựa ly giải 2-5%.
Một kết quả "Nhạy cảm" chứng tỏ tác nhân gây bệnh có thể bị ức chế nếu hợp chất kháng sinh trong máu đạt đến nồng độ trong máu đến nồng độ cho phép. Kết quả "Trung gian" cho thấy kết quả chưa được rị rệt, và nếu vi khuẩn Không đủ nhạy cảm một cách rị rđng, và đối với các thuốc được xem lđ nhạy cảm trên lâm sàng, nân lặp lại thử nghiệm. Sự phân loại nđy cũng ngụ ý thuốc vẫn có thể được sử dụng trong lâm sàng nếu vị trí cơ thể có nồng độ phân bố thuốc cao hoặc trường hợp có thể sử dụng thuốc liều cao. Phân loại nđy cũng để lại một văng đệm (buffer zone) nhằm loại trừ những yếu tố sai sỉt về kỹ thuật nhỏ nhặt có thể dẫn đến sự khác biệt đáng kể khi đánh giá. Kết quả "Đề kháng" khi tác nhân gây bệnh Không bị ức chế bởi hợp chất kháng sinh trong máu đã đạt đến nồng độ cho phép, lơc nđy nân chọn lựa thuốc khác để điều trị.
Các xét nghiệm thử nghiệm độ nhạy cảm tiâu chuẩn cần dăng vi khuẩn chứng ở phìng xét nghiệm để kiểm chứng khía cạnh kỹ thuật của phìng xét nghiệm. Bột moxifloxacin tiâu chuẩn sẽ có giá trị MIC như sau :

Vi khuẩn		MIC (mg/ml)
Enterococcus faecalis	ATCC 29212	0,06-0,5
Escherichia coli	ATCC 25922	0,008-0,06
Haemophylus influenzae	ATCC 49247[c]	0,008-0,03
Staphylococcus aureus	ATCC 29213	0,015-0,06
Streptococcus pneumonia	ATCC 49619[d]	0,06-0,25

http://tieulun.hopto.org

[c] Giới hạn chứng định tính nđy chỉ áp dụng cho H. influenzae ATCC 49247 được thử bằng xét nghiệm vi pha lỏng nước canh cấy với mĩi trường thử nghiệm Haemophilus (HTM)[1d] Giới hạn chứng định tính nđy chỉ áp dụng cho S. pneumonia ATCC 49619 được thử bằng xét nghiệm vi pha lỏng nước canh cấy với mĩi trường canh cấy Mueller-Hinton có điều chỉnh cation với 2-5% máu ngựa ly giải.

Phương pháp khuếch tán : Các phương pháp định lượng đìi hỏi đo đường kính văng cũng giơp ước lượng mĩ phỏng độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với hợp chất kháng sinh. Một xét nghiệm tiâu chuẩn như vậy cần sử dụng nồng độ cấy tiâu chuẩn. Xét nghiệm nđy dăng que nhơng có tẩm 5mg moxifloxacin để thử nghiệm độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với moxifloxacin.

Những báo cáo từ phìng xét nghiệm đã cung cấp kết quả của thử nghiệm nhạy cảm đĩa kháng sinh đơn tiâu chuẩn với đĩa moxifloxacin 5 mg nân đánh giá theo các tiâu chuẩn sau đây :

Tiâu chuẩn đánh giá đường kính văng sau đây nân sử dụng đối với thử nghiệm chủng Enterobacteriaceae và Staphylococcus :

Đường kính văng (mm)	Đánh giá
>= 19	Nhạy cảm (S)
16-18	Trung gian (I)
<= 15	Đề kháng (R)

Đối với thử nghiệm chủng Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae[e].

Đường kính văng (mm)	Đánh giá
>= 18	Nhạy cảm (S)

[e] Tiâu chuẩn đường kính văng nđy chỉ áp dụng cho thử nghiệm với Haemophilus influenzae và Haemophilus parainfluenzae bằng mĩi trường thử nghiệm Haemophilus (HTM)[2].

Hiện tại chưa có dữ liệu nào nỉi về những dìng đề kháng, điều nđy loại bỏ bất cứ kết quả đánh giá nào khác với "Nhạy cảm". Những dìng có kết quả đường kính văng nghi ngờ "Không nhạy cảm" nân gửi đến phìng xét nghiệm tham khảo để thực hiện thâm các thử nghiệm khác.

Đối với thử nghiệm Streptococcus pneumoniae[f] :

Đường kính văng (mm)	Đánh giá
>= 18	Nhạy cảm (S)
15-17	Trung gian (I)

http://tieulun.hopto.org

<= 14	Đề kháng (R)

[f] Tiâu chuẩn đánh giá nđy chỉ áp dụng cho thử nghiệm khuếch tán đĩa bằng thạch Mueller-Hinton có bổ sung máu cừu 5% ủ trong CO_2.

Các đánh giá như đã nâu trên nân dành cho những kết quả dăng kỹ thuật pha lỏng. Đánh giá nđy có liân quan đến sự tương ứng về đường kính có được trong thử nghiệm đĩa kháng sinh với MIC của moxifloxacin.

Như trong kỹ thuật pha lỏng tiâu chuẩn, kỹ thuật khuếch tán cần dăng vi khuẩn chứng trong phìng thí nghiệm để kiểm chứng phương diện kỹ thuật của phìng xét nghiệm. Đối với kỹ thuật khuếch tán, đĩa moxifloxacin 5 mg sẽ có đường kính văng trong những dìng vi khuẩn có kiểm chứng định tính ở phìng xét nghiệm như sau :

Vi khuẩn		Đường kính văng (mm)
Escherichia coli	ATCC 25922	28-35
Haemophylus influenzae	ATCC 49247[g]	31-39
Staphylococcus aureus	ATCC 25923	28-35
Streptococcus pneumonia	ATCC 49619[h]	25-31

[g] Giới hạn chứng định tính nđy chỉ áp dụng cho thử nghiệm H. influenzae ATCC 49247 bằng mĩi trường thử nghiệm Haemophilus (HTM)[2]

[h] Giới hạn chứng định tính nđy chỉ áp dụng cho những thử nghiệm với S. pneumonia ATCC 49619 được thực hiện bằng phương pháp khuếch tán đĩa với mĩi trường thạch Mueller-Hinton có bổ sung 5% máu cừu đã loại bỏ fibrin.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sự hấp thu :

Viêm moxifloxacin được hấp thu tốt và nhanh chỉng ở đường tiâu hỉa. Khả dụng sinh học tuyệt đối khoảng 90% và Không bị ảnh hưởng bởi thức ăn và các sản phẩm sữa.

Phân bố :

Với liều 400 mg uống mỗi ngày một lần, nồng độ thuốc tối đa trong huyết tương ở giai đoạn ổn định khoảng 3,2 mg/l, có được sau khi uống thuốc từ 0,5 đến 4 giờ. Nồng độ đáy trung bình lđ 0,6 mg/l. Nồng độ thuốc trong huyết tương tăng tỉ lệ với liều lượng lân đến liều cao nhất đã thử nghiệmlđ 800 mg. Giai đoạn ổn định có được trong vìng 3 ngày với liều 400 mg uống mỗi ngày một lần.

Tỉ lệ gắn kết với protein trong máu trung bình khoảng 50% và Không phụ thuộc nồng độ. Moxifloxacin phân bố rộng khắp cơ thể, với nồng độ trong mĩ thường vượt qú nồng độ trong

http://tieulun.hopto.org

máu (xem bảng dưới).

Nồng độ moxifloxacin tối đa (đỉnh trung bình) ở máu và mĩ đo được sau khi uống liều 400 mg

Mĩ	Nồng độ		Tỉ lệ mĩ cơ thể/ huyết tương
Huyết tương	3,1	mg/l	-
Nước bọt	3,6	mg/l	0,75-1,3
Dịch nốt phỏng	1,6[1]		1,7[1]
Niâm mạc phế quản	5,4	mg/kg	1,7-2,1
Đại thực bđo phế nang	56,7	mg/kg	18,6-70,0
Dịch lỉt lớp biểu mĩ	20,7	mg/l	5-7
Xoang hđm	7,5	mg/kg	2,0
Xoang bướm	8,2	mg/kg	2,1
Polyp mũi	9,1	mg/kg	2,6
Dịch mĩ kẽ	1,0[2]	mg/l	0,8-1,4[2,3]

[1] 10 giờ sau khi uống, do biểu đồ mẫu thưa thớt

[2] Nồng độ Không giới hạn

[3] Từ 3-36 giờ sau uống

Chuyển hỉa : Moxifloxacin được chuyển hỉa bằng cách kết hợp. Hệ thống cytochrome P450 Không liân quan đến chuyển hỉa moxifloxacin. dạng kết hợp với sulfat (M1) chiếm khoảng 38% liều, được bđi tiết chủ yếu trong phân. Khoảng 14% liều uống hoặc tiâm tĩnh mạch biến đổi thđnh dạng kết hợp glucuronide (M2), được bđi tiết hođn tođn trong nước tiểu.

Bđi tiết : Thời gian bán hủy thuốc trong huyết tương khoảng 12 giờ. Khoảng 45% liều moxifloxacin uống hoặc tiâm tĩnh mạch được bđi tiết dưới dạng Không đổi (khoảng 20% trong nước tiểu và khoảng 25% trong phân).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị bệnh nhiễm khuẩn ở người lớn (>= 18 tuổi) do những dìng vi khuẩn nhạy cảm :

Viêm xoang cấp do vi khuẩn gây bởi Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae hoặc Moraxella catarrhalis.

Đợt cấp của Viêm phế quản mãn do vi khuẩn gây bởi Streptococcus pneumoniae, Haemophilus

http://tieulun.hopto.org

influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus hoặc Moraxella catarrhalis.
Viêm phổi mắc phải trong cộng đồng (với mức độ từ nhẹ đến trung bình) gây bởi Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae hoặc Moraxella catarrhalis.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với bất cứ thđnh phần nào trong Viêm thuốc hay với các quinolones khác.
Chống chỉ định dăng Viêm Avelox ở trẻ em, thiếu niân đang tăng trưởng và phụ nữ có thai.
Quinolones cũng phân bố tốt qua sữa ở các phụ nữ đang cho con bơ. Những bằng chứng tiền lâm sàng cho thấy một lượng nhỏ moxifloxacin có thể được tiết qua sữa mẹ. Chưa có dữ kiện về sử dụng thuốc ở phụ nữ đang cho con bơ. Do đỉ, chống chỉ định sử dụng moxifloxacin ở phụ nữ có thai và cho con bơ.

CHƠ Ý ĐỀ PHÌNG và THẬN TRỌNG LƠC DĂNG

Động kinh có thể xảy ra khi điều trị bằng quinolones. Moxifloxacin nân được sử dụng một cách thận trọng trên những bệnh nhân đã có hay đang nghi ngờ có những bệnh lý hệ thần kinh trung ương có thể lđm khởi phát động kinh hay hạ thấp ngưỡng động kinh.
Vì Không có dữ kiện về dược động học trong những trường hợp suy gan nặng, nân sử dụng moxifloxacin một cách thận trọng trong nhóm bệnh nhân nđy.
Moxifloxacin, cũng như vđi loại quinolones khác và macrolides, có thể lđm kéo dài khoảng QTc. Mặc dă mức độ kéo dài QTc nhỏ (1,2%), moxifloxacin nân được sử dụng thận trọng trên những bệnh nhân có hội chứng QTc dài bẩm sinh hay mắc phải hoặc trên những bệnh nhân đang dăng những thuốc có khả năng kéo dài khoảng QTc (thí dụ như những thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia và III).
Viêm gân và đứt gân có thể xảy ra khi điều trị bằng quinolones, đặc biệt trên bệnh nhân già và những người đang điều trị với corticosteroids. Khi có những dấu hiệu đầu tiân của đau hay viâm, bệnh nhân phải được ngưng thuốc và bất động chi bị ảnh hưởng. Chưa thấy báo cáo về đứt gân trong những nghiên cứu lâm sàng với moxifloxacin.
Viêm đại trđng có giả mạc đã được báo cáo khi sử dụng những kháng sinh phổ rộng ; do đỉ, điều quan trọng lđ phải nghô tới chẩn đón nđy ở những bệnh nhân bị tiâu chảy trầm trọng khi dăng kháng sinh. Trong tình huống nđy, nân tiến hđnh các biện pháp điều trị phă hợp. Không ghi nhận trường hợp nào bị Viêm đại trđng có giả mạc trong những chương trình nghiên cứu lâm sàng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Thực phẩm và các sản phẩm sữa : Sự hấp thu moxifloxacin Không bị thay đổi khi sử dụng chung với thức ăn. Do đỉ, có thể dăng moxifloxacin Không phụ thuộc vào bữa ăn.
- Ranitidine : Sử dụng đồng thời với ranitidine Không lđm thay đổi đáng kể khả năng hấp thu của moxifloxacin. Các thĩng số về hấp thu (C_{max}, t_{max}, AUC) rất giống nhau, điều nđy cho thấy pH

http://tieulun.hopto.org

dạ dđy Không ảnh hưởng lân sự hấp thu moxifloxacin ở đường tiâu hỉa.
- Thuốc kháng acid, chất khóng và đa sinh tố : Sử dụng chung moxifloxacin với thuốc kháng acid, chất khóng và đa sinh tố có thể lđm giảm hấp thu thuốc do sự hình thđnh những phức hợp chelate hỉa với những cation đa hỉa trị có trong những chế phẩm nđy. Điều nđy có thể lđm cho nồng độ trong huyết tương thấp hơn đáng kể so với mong muốn. Do đỉ, thuốc kháng acid, các thuốc chống retrovirus và những chế phẩm khác chứa magnesium, nhĩm và những chất khóng khác như sắt nân được sử dụng ít nhất 4 giờ trước hoặc 2 giờ sau khi uống moxifloxacin.
- Warfarin : Không ghi nhận có tương tác thuốc khi điều trị đồng thời với warfarin trên thời gian prothrombin và các thĩng số về đĩng máu khác.
- Digoxin : Dược động học của digoxin Không bị ảnh hưởng đáng kể bởi moxifloxacin (và ngược lại).
- Theophylline : Moxifloxacin Không ảnh hưởng lân dược động học của theophylline ở giai đoạn ổn định (và ngược lại), cho thấy moxifloxacin Không ảnh hưởng phân nhóm 1A2 của các men cytochrome P450 ; nồng độ theophylline Không tăng ở giai đoạn ổn định khi điều trị phối hợp moxifloxacin (C_{max} 10,5 so với 10,1 mg/l, Không có và có theophylline). Do đỉ, Không cần chỉnh liều theophylline.
- Probenecid : Trong một nghiên cứu lâm sàng khảo sát tác dụng của probenecid lân sự bđi tiết qua thận cho thấy Không có ảnh hưởng đáng kể trên độ thanh thải tođn cơ thể và qua thận của moxifloxacin. Do đỉ, Không cần chỉnh liều khi sử dụng đồng thời hai thuốc.
- Thuốc tiểu đường : Không có tương tác thuốc quan trọng về lâm sàng giữa glibenclamide và moxifloxacin.
- Nhạy cảm với ánh sáng : Gây độc với ánh sáng đã được báo cáo với những quinolones khác. Tuy nhiân, một nghiên cứu trên người tình nguyện đã kết luận moxifloxacin Không có tiềm năng gây độc với ánh sáng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong những thử nghiệm lâm sàng với moxifloxacin, đa số các tác dụng phụ ở mức độ nhẹ đến trung bình. Tỷ lệ ngưng thuốc moxifloxacin do tác dụng phụ lđ 3,8%. Tác dụng phụ thường gặp nhất (tùy theo mức độ có thể, có khả năng hay Không thể đánh giá được) dựa trên những thử nghiệm lâm sàng với moxifloxacin được liệt kâ dưới đây :

Tần suất >= 1% < 10% :

Tođn thân : đau bụng, nhức đầu.
- Hệ tiâu hỉa : buồn nĩn, tiâu chảy, nĩn, khỉ tiâu, bất thường trên các xét nghiệm chức năng gan.
- Giác quan : rối loạn vị giác.
- Hệ thần kinh : chỉng mặt.

Tần suất >= 0,1% < 1% :
- Tođn thân : suy nhược, nhiễm nấm Candida, đau, đau lưng, mệt mỏi, bất thường về xét nghiệm, đau ngực, phản ứng dị ứng, đau chân.

http://tieulun.hopto.org

- Hệ tim mạch : tim nhanh, phă ngoại biân, cao huyết áp, hồi hộp.
- Hệ tiâu hỉa : khô miệng, buồn nĩn và nĩn, đầy hơi, táo bỉn, nhiễm nấm Candida ở miệng, biếng ăn, Viêm miệng, rối loạn dạ dđy ruột, Viêm lưỡi, tăng g-GT.
- Hệ máu và bạch huyết : giảm bạch cầu, giảm prothrombin, tăng bạch cầu ái toan, tăng tiểu cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu.
- Chuyển hỉa và dinh dưỡng : tăng amylase.
- Hệ cơ xương : đau khớp, đau cơ.
- Hệ thần kinh : mất ngủ, chỉng mặt, bứt rứt, buồn ngủ, lo âu, run, dị cảm, lẫn lộn, trầm cảm.
- Da và phần phụ : nổi ban, ngứa, đổ mồ hĩi, mề đay.
- Ngũ quan : qúng gđ.
- Hệ niệu sinh dục : nhiễm nấm Candida ở âm đạo, Viêm âm đạo.

Tần suất >= 0,01% < 0,1% :
- Todn thân : đau văng chậu, phă mặt.
- Hệ tim mạch : hạ huyết áp, giãn mạch.
- Hệ tiâu hỉa : Viêm dạ dđy, đổi mđu lưỡi, khỉ nuốt, vđng da, tiâu chảy (gây bởi Clostridium difficile).
- Hệ máu và bạch huyết : giảm thromboplastin, tăng prothrombin.
- Chuyển hỉa và dinh dưỡng : tăng đường huyết, tăng lipid máu, tăng uric máu.
- Hệ cơ xương : Viêm khớp, rối loạn về gân.
- Hệ thần kinh : ảo giác, rối loạn nhân cách, tăng trương lực, mất điều hợp, kích động, điếc ngĩn từ, mất ngĩn ngữ, bất ổn về cảm xơc, rối loạn giấc ngủ, rối loạn phát âm, bất thường về tư duy, giảm cảm giác, giấc mơ bất thường, co giật.
- Hệ hô hấp : hen phế quản, khỉ thở.
- Da và phần phụ : nổi ban (dát sẩn, ban xuất huyết, mụn mủ).
- Ngũ quan : ă tai, bất thường về thị giác, mất vị giác, loạn khứu.
- Hệ niệu sinh dục : bất thường chức năng thận.

Những thay đổi xét nghiệm thường gặp nhất Không liân quan với việc sử dụng thuốc và Không được xem như lđ tác dụng phụ của moxifloxacin, gồm : tăng và giảm hematocrit, tăng bạch cầu, tăng và giảm hồng cầu, giảm đường huyết, giảm hemoglobulin, tăng alkaline phosphatase, tăng SGOT/AST, tăng SGPT/ALT, tăng bilirubin, tăng urea, tăng creatinin, tăng BUN.
Hiện chưa kết luận được những bất thường nđy gây ra do thuốc hoặc do những bệnh lý gốc đang được điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DĂNG

Trong tất cả các chỉ định, liều được khuyến cáo đối với moxifloxacin lđ 1 Viêm (400 mg) uống mỗi ngày một lần.
Nân uống trọn Viêm thuốc với một ly nước. Có thể uống thuốc Không phụ thuộc vào bữa ăn.
Thời gian điều trị :

http://tieulun.hopto.org

Nân xác định thời gian điều trị tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh hay đáp ứng lâm sàng.
Khuyến cáo chung sau đây dành cho điều trị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và dưới :
Đợt cấp của Viêm phế quản mãn : 5 ngày.
Viêm phổi mắc phải trong cộng đồng : 10 ngày.
Viêm xoang cấp : 7 ngày.
Viêm Avelox 400 mg đã được nghiên cứu trong những thử nghiệm lâm sàng kéo dài đến 14 ngày điều trị.
Người già : Không cần chỉnh liều.
Trẻ em : Không sử dụng moxifloxacin ở trẻ em và thiếu niân trong giai đoạn tăng trưởng.
Suy gan : Không cần phải chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan nhẹ. Không có dữ kiện về dược động học trên bệnh nhân suy gan nặng.
Suy thận : Không cần phải chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận ở bất kỳ mức độ nào (gồm cả thanh thải creatinine <= 30 ml/phút/1,73 m^2). Không có dữ kiện về dược động học trên bệnh nhân đang điều trị lọc máu ngoài cơ thể.
Sự khác biệt theo chủng tộc : Không cần chỉnh liều trong các nhóm chủng tộc.

49. AXEPIM

BRISTOL-MYERS SQUIBB
Bột pha tiêm 1 g : hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Cefepime dichlorhydrate monohydrate, tính theo cefepime	1 g
Tá dược : L-Arginine vừa đủ pH 4,7 sau khi pha.	

DƯỢC LỰC
Cefepime là một kháng sinh thuộc họ bêtalactamin, nhóm cephalosporin thế hệ thứ tư.
Hoạt tính kháng khuẩn :
- Các loài thường nhạy cảm (CMI <= 4 mg/l) :
Trên 90% các chủng của loài nhạy cảm với kháng sinh (S).
Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Morganella morganii ; Providencia, Citrobacter diversus, Citrobacter freundii*, Klebsiella oxytoca, Serratia enterobacter ; streptocoques, Streptococcus pneumoniae nhạy với penicillin ; Haemophilus influenzae, Neisseria, Branhamella catarrhalis ; Peptostreptococcus, Clostridium perfringens ;

http://tieulun.hopto.org

staphylocoques nhạy với méticilline.
- Các loài nhạy cảm trung bình :
Kháng sinh có tác động trung bình in vitro. Có thể thấy các kết quả lâm sàng tốt khi nồng độ kháng sinh tại nơi bị nhiễm trùng cao hơn nồng độ ức chế tối thiểu CMI (xem phần Dược động học).
Pseudomonas aeruginosa.
- Các loài đề kháng (CMI > 32 mg/l) :
Ít nhất 50% các chủng của loài đề kháng với kháng sinh (R).
Entérocoques, Listeria, staphylocoques kháng méticilline ; Pseudomonas cepacia, Xanthomonas maltophilia ; Clostridium difficile, vi khuẩn kỵ khí Gram (-).
- Các loài nhạy cảm không ổn định :
Tỷ lệ các chủng nhạy cảm với kháng sinh không ổn định. Do đó cần làm kháng sinh đồ để kết luận tính nhạy cảm của vi khuẩn đối với kháng sinh.
Klebsiella pneumoniae ; Streptococcus pneumoniae giảm nhạy cảm hoặc đề kháng với penicillin ; Acinetobacter baumannii.
Ghi chú : một vài loài vi khuẩn không được liệt kê trong phổ kháng khuẩn ở trên do không có chỉ định lâm sàng.
Ở Pháp, năm 1995 có 30-40% pneumocoques giảm nhạy cảm với penicillin (CMI > 0,12 mg/lít). Việc giảm nhạy cảm này có thể ảnh hưởng đến tất cả các bêta-lactamin ở những mức độ khác nhau và cần phải được lưu ý khi điều trị viêm màng não do tầm quan trọng của bệnh và trong điều trị viêm tai giữa cấp do trong trường hợp này tần suất các chủng giảm nhạy cảm có thể vượt quá 50%.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dược động học của cefepime theo tuyến tính khi liều dùng trong khoảng 250 mg-2 g (đường tĩnh mạch), và 500 mg-2 g (tiêm bắp), và không dao động trong thời gian điều trị.
Hấp thu :
Sau khi tiêm bắp, thuốc được hấp thu nhanh và hoàn toàn.
Phân phối :
Các nồng độ trung bình trong huyết tương của cefepime được quan sát ở đàn ông sau khi truyền tĩnh mạch trong 30 phút liều duy nhất 250 mg, 500 mg, 1 g và 2 g hoặc sau khi tiêm bắp liều duy nhất 250 mg, 500 mg, 1 g, 2 g được tóm tắt trong bảng sau :

Nồng độ trung bình trong huyết tương của céfépime						

http://tieulun.hopto.org

(mg/ml)						
Liều céfépime	0,5 giờ	1 giờ	2 giờ	4 giờ	8 giờ	12 giờ
250 mg IV	20,1	10,9	5,9	2,6	0,5	0,1
500 mg IV	38,2	21,6	11,6	5	1,4	0,2
1 g IV	78,7	44,5	24,3	10,5	2,4	0,6
2 g IV	163,1	85,8	44,8	19,2	3,9	1,1
500 mg IM	8,2	12,5	12	6,9	1,9	0,7
1 g IM	14,8	25,9	26,3	16	4,5	1,4
2 g IM	36,1	49,9	51,3	31,5	8,7	2,3

Các nồng độ của cefepime trong mô và các dịch sinh lý được mô tả trong bảng sau :

Nồng độ trung bình của cefepime trong mô và các dịch sinh lý				
Mô hoặc dịch	Liều/Đường sử dụng	Lấy mẫu : khoảng cách trung bình (giờ)	Nồng độ trung bình : - mô (mg/g) - dịch sinh-lý (mg/ml)	Nồng độ trung bình trong huyết tương (mg/ml)
Nước tiểu	500 mg IV	0-4*	292	4,9**
	1 g IV	0-4*	926	10,5**
	2 g IV	0-4*	3120	20,1**

http://tieulun.hopto.org

Mật	2 g IV	9	11,2	9,2
Dịch phúc mạc	2 g IV	4,4	18,3	24,8
Dịch mô kẽ	2 g IV	1,5	81,4	72,5
Niêm mạc phế quản	2 g IV	4,8	24,1	40,4
Ruột thừa	2 g IV	5,7	5,2	17,8
Túi mật	2 g IV	9,6	8,1	8,5

* nước tiểu được lấy trong khoảng 0-4 giờ sau khi tiêm.

** huyết tương được lấy sau khi tiêm 4 giờ.

Sự phân phối đến mô của cefepime không biến đổi khi liều dùng trong khoảng 250 mg-2 g. Thể tích phân phối trung bình ở tình trạng cân bằng là 18 lít. Thời gian bán hủy của cefepime trung bình là 2 giờ. Không ghi nhận có hiện tượng tích lũy thuốc khi dùng liều 2 g IV mỗi 8 giờ trong vòng 9 ngày. Tỷ lệ gắn kết với protein huyết tương dưới 19% và không phụ thuộc vào nồng độ trong huyết thanh của cefepime.

Chuyển hóa :

Cefepime ít bị chuyển hóa. Thuốc được chuyển hóa thành M-methylpyrrolidine N-oxyd; chất này được bài tiết qua nước tiểu, tương ứng với 7% liều dùng.

Đào thải :

Thanh thải toàn phần trung bình là 120 ml/phút. Thanh thải trung bình ở thận của cefepime là 110 ml/phút, thuốc được đào thải chủ yếu qua thận, chủ yếu do quá trình lọc ở cầu thận. 85% liều dùng được tìm thấy dưới dạng không đổi trong nước tiểu. Sau khi dùng liều 500 mg đường tĩnh mạch, nồng độ cefepime không còn phát hiện được trong huyết tương sau 12 giờ và không còn phát hiện được trong nước tiểu sau 16 giờ.

Nồng độ trung bình trong nước tiểu, trong khoảng 12-16 giờ sau khi tiêm, là 17,8 mg/ml. Sau khi dùng 1 hoặc 2 g đường tĩnh mạch, các nồng độ trung bình trong nước tiểu tương ứng là 26,5 và 28,8 mg/ml trong khoảng 12-24 giờ.

Không thể phát hiện được các nồng độ trong huyết tương sau 24 giờ.

Người lớn tuổi :

Sự phân phối của cefepime ở người lớn tuổi (> 65 tuổi) đã được nghiên cứu. Ở người có chức năng thận bình thường thì không cần phải chỉnh liều.

Người bị suy gan :

http://tieulun.hopto.org

Động học của cefepime không bị thay đổi ở người bị suy gan được cho dùng liều duy nhất 1 g. Do đó không cần thiết phải chỉnh liều.

Người bị suy thận :

Các nghiên cứu được thực hiện ở những người có các mức độ suy thận khác nhau cho thấy thời gian bán hủy của thuốc kéo dài đáng kể. Có một mối liên quan tuyến tính giữa sự thanh thải cá nhân với sự thanh thải créatinine ở những người giảm chức năng thận (xem phần Liều lượng và Cách dùng). Thời gian bán hủy trung bình ở những bệnh nhân được thẩm phân (lọc máu hay thẩm phân phúc mạc lưu động liên tục) là 13-17 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Các chỉ định điều trị của thuốc dựa trên hoạt tính kháng khuẩn và các tính chất dược động của cefepime, bao gồm các nhiễm khuẩn ở người lớn do vi khuẩn nhạy cảm với cefepime, đặc biệt là nhiễm khuẩn huyết và du khuẩn huyết, các nhiễm trùng đường hô hấp dưới mắc phải tại cộng đồng và viêm phổi nặng, các nhiễm trùng đường tiểu phức tạp và không phức tạp, các đợt sốt ở những bệnh nhân bị giảm bạch cầu đa nhân trung tính và nhiễm trùng đường mật.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với kháng sinh nhóm cephalosporin hay với L-Arginine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu xảy ra các biểu hiện dị ứng phải ngưng ngay việc điều trị.

Phải hỏi thăm bệnh sử trước khi kê toa cephalosporin. Có từ 5 đến 10% trường hợp xảy ra dị ứng chéo giữa nhóm penicillin và nhóm cephalosporin :

- phải thật thận trọng khi dùng cephalosporin cho bệnh nhân bị nhạy cảm với penicillin ; cần theo dõi y khoa chặt chẽ ngay trong lần sử dụng đầu tiên ;
- tuyệt đối không chỉ định cephalosporin cho bệnh nhân đã có tiền sử dị ứng với cephalosporin kiểu phản ứng tức thì. Trong trường hợp có nghi ngờ, thầy thuốc cần phải túc trực bên cạnh bệnh nhân trong lần dùng thuốc đầu tiên để xử lý tai biến phản vệ nếu có.

Nếu bệnh nhân bị tiêu chảy thì có thể là triệu chứng, tuy nhiên hiếm khi xảy ra, của viêm đại tràng có giả mạc, cần phải được chẩn đoán bằng soi đại tràng. Tai biến này hiếm xảy ra với cephalosporin, tuy nhiên nếu đã xảy ra thì phải ngưng ngay thuốc và cho dùng liệu pháp kháng sinh chuyên biệt thích hợp (vancomycin). Trong trường hợp này, tuyệt đối tránh dùng những thuốc làm ứ đọng phân.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Sự dung nạp của cefepime chưa được nghiên cứu trên phụ nữ có thai.

Trong các nghiên cứu thực nghiệm trên động vật, đã ghi nhận rằng khi cho dùng liều hàng ngày cao gấp 8-10 lần liều dùng cho người vẫn không gây tác dụng có hại trực tiếp hoặc gián tiếp cho sự sinh sản, sự phát triển của phôi hay của bào thai, thời gian mang thai, sự phát triển của thai nhi trong và sau khi sinh.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ sử dụng cefepime trong thời gian mang thai khi mà lợi ích điều trị cao hơn những nguy cơ có thể xảy ra.

Lúc nuôi con bú :

Cefepime được bài tiết một lượng rất nhỏ qua sữa mẹ. Do đó cần phải thận trọng khi sử dụng thuốc cho phụ nữ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các xét nghiệm cận lâm sàng :

Test Coombs cho kết quả dương tính không rõ có tán huyết hay không đã được mô tả ở những bệnh nhân được điều trị bằng cefepime hai lần mỗi ngày.

Phản ứng dương tính giả có thể xảy ra khi làm xét nghiệm tìm đường niệu, nên dùng phương pháp định lượng sử dụng glucose-oxydase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thường gặp nhất : tiêu chảy, phát ban.

Hiếm gặp hơn :

- dị ứng : ngứa, mề đay, sốt ;
- đường tiêu hóa : buồn nôn, nôn ;
- tại chỗ : viêm tĩnh mạch và viêm tĩnh mạch huyết khối sau khi tiêm tĩnh mạch ; đau và viêm tại điểm tiêm ;
- thần kinh cảm giác : nhức đầu, dị cảm.

Rất hiếm gặp : phản vệ, hạ huyết áp, giãn mạch, đau bụng, viêm đại tràng, viêm đại tràng có giả mạc, loét ở miệng, phù, đau khớp, lú lẫn, cảm giác chóng mặt, co giật, thay đổi vị giác, ù tai, viêm âm đạo.

Các bất thường sinh lý, mức độ trung bình và thoáng qua, đã được ghi nhận : tăng cao bạch cầu ưa éosine, tăng transaminase (ASAT-ALAT), tăng thời gian prothrombine và thời gian céphaline được kích hoạt và giảm phosphore huyết. Một vài trường hợp rất hiếm giảm bạch cầu hạt cũng được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Người lớn :

Liều thường dùng qua đường tĩnh mạch hay đường tiêm bắp được khuyến cáo trong đơn liệu pháp như sau :

Loại nhiễm trùng	Liều đơn vị	Số lần/ngày
Nhiễm trùng đường hô hấp cộng đồng	1 g IV hay IM	2 lần/ngày
Viêm thận-bể thận không có biến chứng		

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm trùng nặng :	2 g IV	2 lần/ngày
Nhiễm khuẩn huyết/Du khuẩn huyết		
Viêm phổi		
Nhiễm trùng đường tiểu có biến chứng		
Nhiễm trùng mật		
Bệnh nhân bị giảm bạch cầu đa nhân trung tính	2 g IV	2 đến 3 lần/ngày
Nhiễm trùng nặng do Pseudomonas	2 g IV	3 lần/ngày

* Cách dùng : 2 g x 3 lần/ngày chỉ được dùng duy nhất trong đơn trị liệu.

Bệnh nhân bị suy thận :

Cefepime được đào thải qua thận hoàn toàn, do quá trình lọc ở vi cầu thận. Do đó, ở những bệnh nhân bị suy thận (lọc ở vi cầu thận < 30 ml/phút), cần phải chỉnh liều cho phù hợp với mức độ lọc ở thận. Cần căn cứ trên mức độ lọc ở cầu thận để quyết định liều duy trì.

Phác đồ chỉnh liều theo mức độ suy thận được mô tả trong bảng sau :

Liều thông thường	Thanh thải creatinin (ml/phút)		
	30-50	11-29	< 10
1 g x 2 lần/ngày	1 g x 1 lần/ngày	500 mg x 1 lần/ngày	250 mg x 1 lần/ngày
2 g x 2 lần/ngày	2 g x 1 lần/ngày	1 g x 1 lần/ngày	500 mg x 1 lần/ngày
2 g x 3 lần/ngày	1 g x 3 lần/ngày	1 g x 2 lần/ngày	1 g x 1 lần/ngày

Nếu chỉ xác định được creatinin huyết (P-creat) theo mg/l, có thể dùng biểu thức Cockcroft để ước lượng mức độ thanh thải creatinin :

Clcr (ml/phút) =

(Trọng lượng (kg) x (140 - tuổi)) / (7,2 x P-creat tính theo mg/l)

Biểu thức này được áp dụng cho nam giới, đối với nữ phải lấy kết quả trên nhân cho 0,85.

http://tieulun.hopto.org

Ở những bệnh nhân được lọc máu, khoảng 68% lượng cefepime có trong cơ thể được đào thải sau 3 giờ làm thẩm phân. Sau mỗi lần làm thẩm phân, phải dùng thêm một liều tương đương với liều được khuyến cáo.
Ở những bệnh nhân được làm thẩm phân phúc mạc lưu động liên tục, cefepime có thể được dùng một cách bình thường ở liều khuyến cáo mỗi 48 giờ.
Cách dùng :
Axépim 1 g có thể được dùng bằng đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp sâu.
Đường tĩnh mạch :
Céfépim có thể được pha trong nước cất pha tiêm hay trong các dung môi pha tiêm tương hợp khác (xem phần Tương hợp ở phía dưới).
Thể tích cần phải pha trước khi sử dụng :

Lọ	Thể tích dung môi cần thêm vào	Thể tích xấp xỉ sau khi pha	Nồng độ xấp xỉ
1 g IM	3 ml	4,4 ml	240 mg/ml
1 g IV	10 ml	11,4 ml	90 mg/ml
1 g IV	50-100 ml	50-100 ml	20-10 mg/ml

Các dung dịch sau khi pha mục đích để tiêm tĩnh mạch có thể được dùng trực tiếp bằng cách tiêm tĩnh mạch chậm (3-5 phút) hoặc tiêm vào bộ ống của dịch truyền hoặc tiêm trực tiếp vào dịch truyền.
Đường tiêm bắp :
Pha Axépim 1 g trong nước cất pha tiêm hoặc trong dung dịch lidocain chlorhydrate 0,5% hoặc 1%.
Tương hợp :
Cefepime có thể pha với các dung môi và dung dịch sau : chlorur natri 0,9% (có hoặc không có phối hợp với glucose 5%), glucose 5% hoặc 10%, dung dịch Ringer (có hoặc không có phối hợp với glucose 5%), sodium lactate M/6.
Cefepime có thể được sử dụng đồng thời với các kháng sinh khác với điều kiện là không được pha chung trong cùng ống tiêm, trong cùng một dịch truyền hay tiêm cùng một vị trí.
Như với các cephalosporin khác, dung dịch sau khi pha có thể có màu vàng hổ phách, điều này không có nghĩa là thuốc mất hoạt tính.
QUÁ LIỀU
Nồng độ của cefepime trong huyết tương có thể được giảm bằng cách lọc máu hay thẩm phân phúc mạc.
TƯƠNG KỴ

http://tieulun.hopto.org

Do không có các nghiên cứu chuyên biệt, không được trộn chung với các thuốc khác trong cùng ống tiêm hay dịch truyền.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 30°C và tránh ánh sáng.

Sau khi pha : dung dịch được bảo quản trong vòng 18 giờ ở nhiệt độ phòng và trong vòng 7 ngày ở nhiệt độ từ 2 đến 8°C (trong tủ lạnh).

50. AXID

ELI LILLY

Viên nang 150 mg : hộp 28 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Nizatidine	150 mg

MÔ TẢ

Nizatidine USP là chất đối kháng với histamine tại receptor H_2. Công thức hóa học là N-[2-[[[2-[(dimethylamino)methyl]-4-thiazolyl]methyl]thio]ethyl]-N'-methyl-2-nitro-1,1-ethenediamine. Công thức phân tử của nizatidine là $C_{12}H_{21}N_5O_2S_2$; phân tử lượng là 331,45. Là tinh thể rắn, màu trắng ngà đến vàng, tan trong nước. Nizatidine có vị đắng, mùi gần giống sulfid. Mỗi viên nang dạng uống chứa 150 mg (0,45 mmol) hoặc 300 mg (0,91 mmol) nizatidine.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Nizatidine đối kháng có cạnh tranh thuận nghịch với histamine ở receptor H_2, nhất là tại các receptor H_2 ở tế bào thành của dạ dày.

Tác dụng ức chế sự bài tiết

1. <u>Tác dụng trên sự tiết acid</u>

Nizatidine ức chế sự tiết acid của dạ dày, rõ rệt nhất vào ban đêm, tác dụng này kéo dài trong 12 giờ. Nizatidine cũng ức chế rõ sự tiết acid ở dạ dày bị kích thích bởi thức ăn, cà phê, betazole và pentagastrin (Bảng 1).

Bảng 1 Hiệu quả của uống nizatidine trên sự tiết acid ở dạ dày

	Thời gian sau khi uống (giờ)	% lượng				

http://tieulun.hopto.org

		acid ở dạ dày bị ức chế so với liều nizatidine uống (mg)				
		20-25	75	100	150	300
Ban đêm	sau 10 giờ	57		73		90
Bentazole	- 3 -		93		100	99
Pentagastrin	- 6 -		25		64	67
Trong bữa ăn	- 4 -	41	64		98	97
Cafein	- 3 -		73		85	96

2. Tác dụng lên các sự bài tiết khác của hệ tiêu hóa

Pepsin : Liều uống nizatidine từ 75 đến 300 mg không ảnh hưởng đến tác dụng của pepsin trong dịch tiết của dạ dày. Lượng pepsin toàn phần tiết ra cũng giảm tương ứng với giảm thể tích dịch tiết của dạ dày.

Yếu tố nội tại : Uống nizatidine liều 75-300 mg làm tăng tiết yếu tố nội tại được kích thích bởi betazole.

Gastrin trong huyết thanh : Nizatidine không có tác động trên nồng độ cơ bản gastrin trong huyết thanh. Không có sự tiết gastrin trở lại, khi thức ăn đã tiêu hóa trong 12 giờ sau khi dùng nizatidine.

3. Các tác dụng dược lý khác

a. Hormone : Nizatidine không có ảnh hưởng đến nồng độ trong huyết thanh của những chất sau : gonadotropin, prolactin, hormone tăng trưởng, hormone chống bài niệu, cortisol, triiodothyronine, thyroxin, testosterone, 5a-dihydrotestosterone, estradiol hoặc androstenedione.

b. Nizatidine không có tác dụng đối kháng androgen.

4. Dược động học

Sinh khả dụng tuyệt đối của nizatidine khi uống là > 70%. Nồng độ tối đa trong huyết tương (700-1.800 mg/L khi uống liều 150 mg nizatidine và 1.400-3.600 mg/L khi uống liều 300mg) đạt được sau khi uống từ 1/2 giờ đến 3 giờ. Nồng độ 1.000 mg/L tương đương với 3 mmol/L ; liều 300 mg tương đương với 905 mmol. Nồng độ trong huyết tương 12 giờ sau khi uống thấp hơn 10 mg/L. Thời gian bán thải từ 1 đến 2 giờ, độ thanh thải trong huyết tương từ 40 tới 60 L/giờ và thể tích phân phối từ 0,8 tới 1,5 L/kg. Vì thời gian bán thải ngắn và độ thanh thải nhanh, nên không có tích lũy thuốc ở người bệnh có chức năng thận bình thường khi dùng liều 300 mg một lần duy nhất mỗi ngày vào buổi tối hoặc 150 mg mỗi lần, dùng 2 lần trong 24 giờ. Liều dùng nizatidine nên tỷ lệ theo liều đã khuyến cáo.

http://tieulun.hopto.org

Sinh khả dụng của nizatidine khi uống không bị ảnh hưởng khi dùng chung với propantheline. Các chất kháng acid bao gồm hydroxide nhôm, magnesi hydroxide và simethicone làm giảm sự hấp thu nizatidine khoảng 10%. Khi dùng chung với thức ăn, diện tích dưới đường cong (AUC) và nồng độ tối đa tăng lên khoảng 10%.

Ở người, dưới 7% liều uống nizatidine được chuyển hóa thành N_2-monodesmethyl-nizatidine, cũng là một chất đối kháng với histamine ở receptor H_2 và là chất chuyển hóa chính được thải trừ theo nước tiểu. Các chất chuyển hóa khác là N_2-oxide (dưới 5% liều uống nizatidine), và S-oxide (dưới 6% liều uống nizatidine).

Hơn 90% liều nizatidine uống vào được thải trừ theo nước tiểu trong vòng 12 giờ. Khoảng 60% được thải trừ dưới dạng chất mẹ nguyên vẹn. Độ thanh thải thận khoảng 500 mL/phút cho thấy thuốc được thải trừ tích cực qua ống thận. Dưới 6% liều dùng nizatidine thải theo đường tiêu hóa.

Suy thận mức độ trung bình đến nặng sẽ kéo dài thời gian bán thải của thuốc và làm giảm độ thanh thải nizatidine. Ở những người bị thận câm chức năng, thời gian bán thải từ 3,5 giờ đến 11 giờ, và độ thanh thải huyết tương từ 7 đến 14 L/giờ. Trên lâm sàng, để tránh tích lũy thuốc ở người bệnh suy thận nặng, nên giảm số lượng và/hoặc số lần dùng nizatidine thích hợp với độ trầm trọng của bệnh lý chức năng thận (xin đọc phần Liều lượng và Cách dùng).

Khoảng 35% nizatidine kết hợp với protein huyết tương, chủ yếu là với a_1-acid glycoprotein. In vitro, warfarin, diazepam, acetaminophen, propantheline, phenobarbital và propranolol không có ảnh hưởng tới sự gắn kết nizatidine vào protein huyết tương.

Các Thử Nghiệm Lâm Sàng

1. Loét tá tràng tiến triển :

Trong các nghiên cứu mù đôi có dùng placebo kiểm chứng ở nhiều trung tâm tại Hoa Kỳ, nội soi chẩn đoán thấy so với placebo thì vết loét tá tràng được chữa lành nhanh hơn sau khi dùng nizatidine 300 mg mỗi ngày một lần duy nhất lúc đi ngủ tối hoặc 150 mg mỗi lần, dùng 2 lần/24 giờ (Bảng 2). Các liều thấp hơn, như 100 mg dùng mỗi ngày một lần, sẽ cho hiệu quả thấp hơn.

Bảng 2 Chữa lành các vết loét bằng nizatidine

	Nizatidine 300 mg dùng ngày 1 lần lúc đi ngủ		**Nizatidine 150 mg mỗi lần, dùng ngày 2 lần**		**Placebo**	
	Số bệnh nhân	Chữa lành/Có thể đánh giá được	Số bệnh nhân	Chữa lành/Có thể đánh giá được	Số bệnh nhân	Chữa lành/Có thể đánh giá được
Nghiên cứu 1						

http://tieulun.hopto.org

tuần 2			276	93/265 (35%)*	279	55/260 (21%)	
tuần 4				198/259 (76%)*		95/243 (39%)	
Nghiên cứu 2							
tuần 2	108	24/103 (23%)*	106	27/101 (27%)*	101	9/93 (10%)	
tuần 4		65/97 (67%)*		66/97 (68%)*		24/84 (29%)	
Nghiên cứu 3							
tuần 2	92	22/90 (24%)**			98	13/92 (14%)	
tuần 4		52/85 (61%)*				29/88 (33%)	
tuần 8		68/83 (82%)*				39/79 (49%)	

* P < 0,01 so với placebo

** P < 0,05 so với placebo

Tại Châu Âu, trong các nghiên cứu mù đôi có kiểm chứng, so sánh ở nhiều trung tâm, thấy tỷ lệ lành vết loét sau khi uống nizatidine (N=388) là 81% trong vòng 4 tuần lễ và 92% trong vòng 8 tuần lễ.

2. Điều trị duy trì các ổ loét tá tràng đã lành :

Giảm liều nizatidine đã chứng tỏ có hiệu quả như một phương pháp điều trị duy trì sau khi các ổ loét tá tràng tiến triển đã lành. Tại Hoa Kỳ, trong các thử nghiệm mù đôi có placebo kiểm chứng ở nhiều trung tâm, thấy khi uống 150 mg nizatidine vào mỗi buổi tối có làm giảm rõ ràng mức độ tái phát vết loét tá tràng ở những người bệnh điều trị trong suốt một năm (Bảng 3).

Bảng 3 Tỷ lệ phần trăm các vết loét tá tràng tái phát sau 3 - 6 và 12 tháng trong các thử nghiệm mù đôi thực hiện ở Hoa Kỳ

Tháng	Nizatidine 150 mg một lần lúc đi ngủ tối	Placebo
3	13% (28/208)*	40% (82/204)
6	24% (45/188) *	57% (106/187)
12	34% (57/166) *	64% (112/175)

http://tieulun.hopto.org

* P < 0,001 so với placebo

3. Loét dạ dày lành tính tiến triển :

Tại Châu Âu, trong các nghiên cứu mù đôi có so sánh kiểm chứng tại nhiều trung tâm, người bệnh được chọn ngẫu nhiên và uống 150 mg nizatidine mỗi lần, dùng 2 lần trong 24 giờ, hoặc 300 mg nizatidine vào mỗi buổi tối, thấy kết quả như sau (Bảng 4) :

Bảng 4 Hiệu quả chữa lành vết loét dạ dày lành tính

Tuần	Nizatidine 150 mg, ngày 2 lần	Nizatidine 300 mg vào mỗi buổi tối
	(Số bệnh nhân = 80)	(Số bệnh nhân = 89)
4	66%	65%
8	90%	87%

Tỷ lệ chữa lành vết loét ở cả hai nhóm sau khi uống nizatidine không khác nhau về mặt thống kê. Có 68 -76% bệnh nhân hết triệu chứng sau 4 tuần điều trị trong các nghiên cứu mù đôi có kiểm chứng ở nhiều trung tâm tiến hành tại Hoa Kỳ và Canada. Nội soi chẩn đoán các vết loét dạ dày lành tính đã lành đáng kể (p < 0,05) ở người bệnh dùng nizatidine (300 mg mỗi tối ; hoặc 150 mg mỗi lần, ngày 2 lần) nhanh hơn nhiều so với người dùng placebo. Số người bệnh được điều trị với placebo đã phải ngừng lại do không có hiệu quả nhiều hơn là ở nhóm điều trị bằng nizatidine (p <= 0,01).

4. Bệnh trào ngược dạ dày-thực quản (GERD) :

Trong các thử nghiệm lâm sàng mù đôi có placebo kiểm chứng, thấy nizatidine có hiệu quả hơn placebo trong bệnh viêm thực quản được chẩn đoán qua nội soi và trong điều trị viêm thực quản có loét và viêm xước niêm mạc (Bảng 5). Ngoài ra, nizatidine làm bớt chứng ợ nóng nhiều hơn. Người bệnh dùng nizatidine ít phải dùng các chất chống acid hơn là người bệnh điều trị với placebo.

Bảng 5 Đáp ứng lành bệnh viêm thực quản có loét và viêm xước niêm mạc do nizatidine

	Nizatidine 150 mg mỗi lần, 2 lần/24 giờ		**Nizatidine 300 mg mỗi lần, 2 lần/24 giờ**		**Placebo***	
	Số bệnh nhân	Lành vết loét/Có thể đánh giá được	Số bệnh nhân	Lành vết loét/Có thể đánh giá được	Số bệnh nhân	Lành vết loét/Có thể đánh giá được
Nghiên						

http://tieulun.hopto.org

cứu 1						
tuần 6	82	14 (17%)**	88	12 (14%)	88	7 (8%)
tuần 3	80	28 (35%)**	82	28 (34%)**	77	16 (21%)
Nghiên cứu 2						
tuần 6	91	21 (23%)***			75	10 (13%)
tuần 12	82	29 (35%)**			59	12 (20%)
Nghiên cứu 3						
tuần 6			33	9 (27%)	28	5 (18%)
tuần 12			33	12 (36%)	28	6 (21%)

* Tất cả các so sánh đối với placebo đều là nghiên cứu một chiều

** P < 0,05 so với placebo

*** P = 0,056 so với placebo

CHỈ ĐỊNH

Nizatidine dùng trong thời gian 8 tuần để chữa vết loét tá tràng tiến triển. Hầu hết vết loét đều lành trong vòng 4 tuần.

Nizatidine dùng để điều trị duy trì với liều thấp 150 mg hàng ngày lúc đi ngủ tối ở người bệnh có vết loét tá tràng tiến triển đã lành. Việc dùng nizatidine liên tục hơn 1 năm, kết quả hiện nay chưa biết rõ.

Nizatidine được dùng chữa bệnh loét dạ dày lành tính tiến triển thời gian là 8 tuần. Trước khi dùng thuốc, nên cẩn thận loại trừ khả năng bệnh loét dạ dày ác tính.

Nizatidine còn được dùng trong 12 tuần để chữa bệnh viêm thực quản được chẩn đoán qua nội soi, bao gồm cả viêm thực quản do loét và xước, có kèm triệu chứng ợ hơi nóng do trào ngược dạ dày-thực quản. Chứng ợ hơi nóng được cải thiện sau một ngày điều trị.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cấm dùng nizatidine ở người bệnh quá mẫn cảm với thuốc. Vì có nhạy cảm chéo giữa các hợp chất thuộc nhóm đối kháng với histamine ở receptor H_2, kể cả nizatidine, vì vậy không dùng cho người bệnh có tiền sử mẫn cảm với các chất khác cũng đối kháng với histamine ở receptor H_2.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát

- Đáp ứng tốt về triệu chứng do dùng nizatidine không loại trừ được bệnh lý dạ dày ác tính.
- Nizatidine được thải trừ chủ yếu qua thận, do đó cần phải giảm liều đối với người bị suy thận từ mức độ trung bình đến nặng (xin đọc phần Liều lượng và Cách dùng).
- Chưa nghiên cứu được dược động học ở những người bị hội chứng gan thận. Một phần nizatidine chuyển hóa ở gan. Ở người bệnh có chức năng thận bình thường, và có rối loạn chức

http://tieulun.hopto.org

năng gan không biến chứng, thì sự thải trừ nizatidine tương tự như ở những người bình thường.
Các thử nghiệm tại phòng xét nghiệm :
Thử nghiệm urobilinogen có thể dương tính giả với Multistix trong khi điều trị bằng nizatidine.
Tương tác thuốc :
Không có tương tác giữa nizatidine với theophylline, chlordiazepoxide, lorazepam, lidocaine, phenytoin, warfarin, aminophylline, diazepam và metoprolol. Nizatidine không ức chế hệ thống enzym chuyển hóa thuốc gắn với cytochrome P-450, cho nên các tương tác thuốc qua trung gian ức chế enzym chuyển hóa ở gan không thể xảy ra. Ở người bệnh dùng aspirin liều cao (3.900 mg) hàng ngày, khi dùng chung với nizatidine 150 mg hai lần/ngày, thấy nồng độ salicylate trong huyết thanh tăng cao.
Tính gây ung thư, đột biến gen, sự vô sinh :
Một nghiên cứu về tính gây ung thư ở chuột cống trong 2 năm, uống nizatidine liều cao 500 mg/kg/ngày (gấp 80 lần liều điều trị khuyên dùng hàng ngày cho người), đã chứng tỏ không có dấu hiệu gây ung thư. Có thấy mật độ tế bào giống tế bào ruột ưa crôm (ECL) tăng lên ở niêm mạc tiết acid ở dạ dày, sự gia tăng bất thường này tỷ lệ thuận liều dùng. Nghiên cứu trên chuột nhắt trắng trong 2 năm. không thấy có dấu hiệu gây ung thư ở chuột nhắt đực, mặc dầu các hạch tăng sản ở gan gia tăng nhiều hơn ở nhóm dùng placebo. Chuột nhắt cái dùng liều nizatidine rất cao (2.000 mg/kg/24 giờ, gấp 330 lần liều dùng cho người) cho thấy gia tăng có ý nghĩa thống kê về tăng sản dạng nốt ở gan và ung thư tế bào gan, mà không thấy gia tăng ở nhóm dùng liều khác. Tỷ lệ ung thư gan ở nhóm súc vật dùng nizatidine liều cao được hạn chế ở thử nghiệm có kiểm soát thực hiện ở loài chuột nhắt trắng. Ở nhóm chuột nhắt cái dùng liều cao hơn liều dung nạp tối đa, thấy có giảm thể trọng (30%) khi so sánh với các chuột chứng, và có tổn thương nhẹ ở gan (tăng transaminase). Trạng thái bệnh lý trên chỉ gặp ở những động vật được dùng liều quá cao, ngang với liều gây độc cho gan và không có dấu hiệu gây ung thư ở chuột cống, chuột nhắt đực và cái (dùng đến 360 mg/kg/ngày), gấp 60 lần liều dành cho người), và không có chủng đột biến gen ; vì vậy, coi như nizatidine không có khả năng gây ung thư.
Nizatidine không gây đột biến gen ở các chủng thử nghiệm qua những nghiên cứu thực hiện để đánh giá khả năng gây độc cho gen, bao gồm các thử nghiệm đột biến ở vi khuẩn, xáo trộn tổng hợp DNA, trao đổi nhiễm sắc thể chị em, khảo sát u bạch huyết ở chuột lang, thử nghiệm làm sai lệch cấu trúc nhiễm sắc thể và các thử nghiệm vi nhân.
Trong một nghiên cứu qua hai thế hệ chuột cống về khả năng sinh sản trước và sau khi sinh, với liều 650 mg/kg/24 giờ không gặp các biến chứng trên tính sinh sản của chuột đời cha mẹ hay đời con của chúng.
Tác dụng khi mang thai - Sinh quái thai
Những nghiên cứu trên chuột cống đang mang thai, dùng đến liều gần gấp 300 lần liều cho người và trên thỏ Hà Lan dùng liều gấp 55 lần cho người, đã chứng tỏ không có ảnh hưởng gây

http://tieulun.hopto.org

vô sinh hoặc sinh quái thai, nhưng ở một thử nghiệm khác với liều tương đương gấp 300 lần liều cho người, thấy thỏ bị sẩy thai, số bào thai sống sót giảm, và trọng lượng bào thai giảm. Nếu tiêm tĩnh mạch cho thỏ trắng Tân Tây Lan đang mang thai, với liều nizatidine 20 mg/kg làm cho tim to hơn, hẹp cung động mạch chủ, và phù nề dưới da ở một bào thai, và với liều 50 mg/kg gây biến dạng tâm thất, chướng bụng, gai đuôi cột sống, não ứ nước và tim to lên ở một bào thai khác. Tuy nhiên, không có các nghiên cứu có kiểm chứng và đầy đủ ở người đang mang thai. Chưa biết nizatidine có gây độc cho thai nhi khi dùng cho người mang thai, hoặc có ảnh hưởng đến khả năng sinh sản hay không. Nizatidine chỉ nên dùng lúc có thai, một khi đã cân nhắc lợi ích mang đến cho người mẹ hơn tai biến có thể xảy ra cho thai nhi.

Thời kỳ cho con bú :

Trên người cho con bú, thấy 0,1% liều dùng nizatidine được bài tiết theo sữa mẹ, tỷ lệ thuận với nồng độ thuốc trong huyết tương. Ở chuột cống con được nuôi bằng sữa của chuột mẹ dùng nizatidine có sự giảm tăng trưởng, do đó để quyết định ngừng cho con bú hay là ngừng thuốc, thì cần phải cân nhắc đến tầm quan trọng của việc dùng nizatidine đối với người mẹ.

Dùng cho trẻ em :

Tính an toàn và hiệu quả trên trẻ em chưa được xác định.

Với người cao tuổi :

Tỷ lệ lành ổ loét ở người cao tuổi tương tự như ở nhóm người trẻ. Tỷ lệ các biến chứng và những bất thường về xét nghiệm tương tự như ở các nhóm tuổi khác. Yếu tố tuổi tác có thể không quan trọng trong chỉ định dùng nizatidine. Người cao tuổi có thể bị giảm chức năng thận (xin đọc phần Liều lượng và Cách dùng).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các thử nghiệm lâm sàng có kiểm chứng của nizatidine trên 6.000 người bệnh dùng nizatidine tại nhiều nơi, trong những khoảng thời gian khác nhau. Các thử nghiệm có placebo kiểm chứng tại Hoa Kỳ và Canada, trên 2.600 người bệnh dùng nizatidine và trên 1.700 người dùng placebo. Trong số những phản ứng có hại của các thử nghiệm có placebo kiểm chứng này, bệnh thiếu máu (0,2% so với 0%) và nổi mề đay (0,5% so với 0,1%) thường xảy ra đáng kể ở các nhóm dùng nizatidine.

Tỷ lệ xảy ra những tai biến trong các thử nghiệm có placebo kiểm chứng ở Hoa Kỳ và Canada : Bảng 6 liệt kê các phản ứng có hại thường xảy ra với tần suất 1% hoặc lớn hơn ở những người bệnh dùng nizatidine. Những số liệu này coi như là cơ sở dữ liệu để ước tính vai trò của thuốc và của những yếu tố không liên quan thuốc, ảnh hưởng đến tỷ lệ xảy ra các phản ứng có hại.

Bảng 6 Tần suất xảy ra các phản ứng có hại cần phải được điều trị theo thử nghiệm lâm sàng có placebo kiểm chứng thực hiện tại Hoa Kỳ và Canada

Hệ thống cơ quan/ Phản ứng có hại*	Tỷ lệ % người bệnh ghi nhận có phản ứng có hại	

http://tieulun.hopto.org

	Nizatidine (N= 2.694)	Placebo (N=1.729)
Toàn thân		
Nhức đầu	16,6	15,6
Đau bụng	7,5	12,5
Đau nhức	4,2	3,8
Suy nhược	3,1	2,9
Đau lưng	2,4	2,6
Đau ngực	2,3	2,1
Nhiễm khuẩn	1,7	1,1
Sốt	1,6	2,3
Xử trí ngoại khoa	1,4	1,5
Chấn thương do tai nạn	1,2	0,9
Hệ tiêu hoá		
Tiêu chảy	7,2	6,9
Buồn nôn	5,4	7,4
Đầy hơi	4,9	5,4
Nôn mửa	3,6	5,6
Ăn không tiêu	3,6	4,4
Táo bón	2,5	3,8
Khô miệng	1,4	1,3
Buồn nôn và nôn mửa	1,2	1,9
Chán ăn	1,2	1,6
Rối loạn tiêu hoá	1,1	1,2
Rối loạn răng	1,0	0,8
Hệ cơ xương		
Chứng đau cơ	1,7	1,5
Thần kinh		
Chóng mặt	4,6	3,8
Mất ngủ	2,7	3,4
Dị mộng	1,9	1,9
Ngủ mơ màng	1,9	1,6
Lo lắng	1,6	1,4
Căng thẳng	1,1	0,8
Hô hấp		
Viêm mũi	9,8	9,6
Viêm họng	3,3	3,1
Viêm xoang	2,4	2,1
Ho nhiều	2,0	2,0
Da và các phần phụ của da		
Ban đỏ	1,9	2,1
Ngứa	1,7	1,3

http://tieulun.hopto.org

Những giác quan đặc biệt		
Giảm thị lực	1,0	0,9

* Bao gồm các phản ứng có hại xảy ra với tỷ lệ tối thiểu là 1% ở người bệnh được chữa bằng nizatidine

Những phản ứng khác ít xảy ra cũng được ghi nhận ; không thể xác định có phải do nizatidine gây ra hay không.

Gan : Tổn thương tế bào gan, dựa vào kết quả thử nghiệm tăng các enzym gan [SGOT (AST), SGPT (ALT)], hoặc phosphatase kiềm, xảy ra ở vài người bệnh và có lẽ có khả năng liên quan đến nizatidine. Trong vài trường hợp, enzym SGOT, SGPT tăng cao rõ rệt (> 500 IU/L), và ở một trường hợp, SGPT tăng quá 2.000 IU/L. Dù tỷ lệ bệnh nhân có enzym gan tăng và tăng gấp 3 lần giới hạn trên của mức bình thường, thì cũng không có sự khác nhau rõ rệt về bất thường của enzym gan so với nhóm dùng placebo. Tất cả những bất thường này trở lại bình thường sau khi ngừng dùng nizatidine. Từ khi đưa nizatidine ra thị trường, có ghi nhận chứng viêm gan và vàng da. Trong một số trường hợp, chứng ứ mật hoặc tổn thương tế bào gan kèm ứ mật cùng với chứng vàng da cũng đã phục hồi tốt sau khi ngừng nizatidine.

Hệ tim mạch : Trong các thử nghiệm về dược lý lâm sàng, có thấy những đợt ngắn nhịp nhanh thất không triệu chứng ở hai người dùng nizatidine, và ở ba người không dùng nizatidine.

Hệ thần kinh trung ương : Cũng gặp chứng lú lẫn tâm thần thoáng qua (hiếm xảy ra).

Hệ nội tiết : Trong các nghiên cứu dược lý lâm sàng và các thử nghiệm lâm sàng có kiểm chứng, thấy nizatidine không có tác dụng kháng androgen. Bất lực và giảm ham muốn tình dục cũng gặp với tần suất tương tự như ở người bệnh uống placebo. Hiếm có trường hợp vú to ở đàn ông.

Hệ huyết học : Chứng thiếu máu thường gặp ở người dùng nizatidine hơn ở người dùng placebo. Chứng giảm tiểu cầu gây tử vong có gặp ở một người bệnh dùng nizatidine phối hợp với một chất đối kháng histamine H_2 khác ; người bệnh này cũng đã từng bị giảm tiểu cầu khi dùng những thuốc khác. Cũng gặp một số hiếm trường hợp ban xuất huyết giảm tiểu cầu sau khi dùng nizatidine.

Da : Chứng đổ mồ hôi và nổi mề đay thường gặp ở người dùng nizatidine hơn là ở nhóm dùng placebo. Đỏ da và viêm da bong vảy cũng được ghi nhận.

Quá mẫn cảm : Cũng như các thuốc đối kháng khác ở receptor H_2, một số hiếm trường hợp bị phản ứng phản vệ sau khi dùng nizatidine. Các phản ứng quá mẫn hiếm xảy ra (như co thắt phế quản, phù thanh quản, đỏ da, tăng bạch cầu ưa eosin) cũng được ghi nhận.

Các phản ứng phụ khác : Có gặp tăng acid uric/máu không do bệnh gút hoặc bệnh sỏi thận. Chứng tăng bạch cầu ưa eosin, sốt và buồn nôn có liên quan đến nizatidine cũng được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Loét tá tràng tiến triển : Liều khuyên dùng cho người lớn là 300 mg, uống một lần vào buổi tối, hoặc 150 mg mỗi lần, uống hai lần trong 24 giờ.
Phòng ngừa (liều duy trì phòng ngừa tái phát) : Liều khuyên dùng cho người lớn là uống 150 mg một lần duy nhất trong 24 giờ, uống vào buổi tối.
Loét dạ dày lành tính tiến triển : Liều khuyên dùng cho người lớn là uống 300 mg, dùng một lần trước khi đi ngủ tối, hoặc chia làm hai lần trong 24 giờ, mỗi lần 150 mg. Trước khi khởi đầu trị liệu, nên cẩn thận loại trừ khả năng loét dạ dày ác tính.
Bệnh trào ngược dạ dày-thực quản : Liều uống cho người lớn để trị các viêm xước niêm mạc, loét dạ dày kèm theo cảm giác ợ hơi nóng là mỗi lần 150 mg, dùng 2 lần trong 24 giờ, hoặc có thể dùng đến 300 mg mỗi lần, 2 lần trong 24 giờ.
Điều chỉnh liều với người bị suy thận mức độ trung bình hay nặng
Liều dùng của người suy thận nên giảm như sau :
Loét tá tràng và loét dạ dày lành tính tiến triển hoặc bệnh trào ngược dạ dày-thực quản

Độ thanh thải creatinine	Liều dùng
20-50 mL/phút	150 mg mỗi ngày
< 20 mL/phút	150 mg cách ngày

Người bệnh bị trào ngược dạ dày-thực quản cần chọn liều cao hơn

Độ thanh thải creatinine	Liều dùng
20-50 mL/phút	mỗi lần 150 mg, dùng hai lần trong 24 giờ
< 20 mL/phút	150 mg/24 giờ

Liều duy trì

Độ thanh thải creatinine	Liều dùng
20-50 mL/phút	150 mg cách ngày
20 mL/phút	150 mg cách mỗi 3 ngày

Dựa trên các dữ liệu dược động học đối với người bệnh suy thận, nên giảm liều cho một số người bệnh cao tuổi có độ thanh thải creatinine dưới 50 mL/phút. Hiệu quả lâm sàng khi giảm liều cho người suy thận chưa được đánh giá. Đối với người bệnh khó nuốt cả viên nang, có thể mở viên nang nizatidine và trộn ngay các thành phần trong viên thuốc vào chất lỏng để uống. Chế phẩm lỏng này được ghi ở bảng sau kèm cách bảo quản thích hợp.
Bảng 7 Sự ổn định của nizatidine trong chế phẩm uống pha sẵn để ở tủ lạnh và nhiệt độ phòng

Dung môi (120mL)	Điều kiện bảo quản	Số giờ ổn định (giờ)
Gatorade	Tủ lạnh	48
	Nhiệt độ phòng	48
Nước táo ép	Tủ lạnh	48

http://tieulun.hopto.org

	Nhiệt độ phòng	48
Nước nho ép	Tủ lạnh	48
Cran-Grape	Nhiệt độ phòng	8
Nước	Tủ lạnh	48
	Nhiệt độ phòng	48

QUÁ LIỀU

Hiếm gặp dùng quá liều nizatidine. Sau đây là cách xử trí khi dùng quá liều :

Các dấu hiệu và triệu chứng : Ít có kinh nghiệm lâm sàng về quá liều nizatidine ở người. Loài vật dùng liều cao nizatidine có biểu hiện kiểu cholinergic, như chảy nước mắt, tiết nước bọt, nôn, co đồng tử và tiêu chảy. Dùng liều uống duy nhất 800 mg/kg ở chó và 1.200 mg/kg ở khỉ không gây tử vong. Liều gây chết 50% khi tiêm tĩnh mạch ở chuột cống là 301 mg/kg và ở chuột nhắt trắng là 232 mg/kg.

Xử trí : Khi xử trí việc dùng quá liều, cần xét khả năng quá liều nhiều loại thuốc, sự tương tác giữa các thuốc, và dược động học bất thường của thuốc đối với người bệnh.

Nếu quá liều xảy ra, nên dùng than hoạt, gây nôn hoặc rửa ruột cùng với theo dõi trên lâm sàng, và điều trị hỗ trợ. Khả năng thẩm phân lọc máu để loại nizatidine ra khỏi cơ thể chưa được xác minh rõ ràng ; tuy nhiên, do thể tích phân phối lớn, nên không hy vọng loại trừ nizatidine ra khỏi cơ thể bằng phương pháp này.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng, 59°F đến 86°F (15°C đến 30°C).

THUỐC VẦN B

51. BABYGAZ

AMERIPHARM

c/o O.P.V. (OVERSEAS)

http://tieulun.hopto.org

Dung dịch uống : chai 30 ml + ống đếm giọt.

THÀNH PHẦN

cho 0,3 ml	
Simethicone	20 mg
Tá dược : citric acid, hydroxypropyl methylcellulose, maltitol, hương vị thiên nhiên, nước tinh chế, Red 22, Red 288, sodium benzoate, sodium citrate, gôm xanthan. Không chứa hương liệu nhân tạo. Không chứa đường hóa học. Không chứa cồn.	

TÍNH CHẤT

Tác động nhẹ nhàng làm vỡ các bóng khí trong vòng vài phút.

Tác động an toàn vì simethicone không hấp thu vào máu.

CHỈ ĐỊNH

Làm giảm các triệu chứng đau do đầy hơi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không nên dùng quá 12 liều mỗi ngày trừ phi có chỉ định của bác sĩ.
- Giữ thuốc tránh xa trẻ em.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lắc kỹ trước khi dùng.

Liều dùng cho mỗi lần uống :

Tuổi	Cân nặng	Liều dùng cho mỗi lần uống
1 tháng - 2 tuổi	Dưới 12 kg	0,3 ml
Trên 2 tuổi	Trên 12 kg	0,6 ml

Các liều có thể lập lại khi cần, nên dùng sau bữa ăn và buổi tối trước khi đi ngủ hoặc theo chỉ dẫn của bác sĩ. Không nên dùng quá 12 liều mỗi ngày.

Có thể hòa thuốc với nước, sữa bột trẻ em hoặc với các dung dịch thích hợp khác.

Hướng dẫn sử dụng :

- Hút thuốc vào ống đếm giọt, tới mức chỉ định.
- Đưa ống đếm giọt vào bên trong má em bé rồi thả ra từ từ mà không cần pha với nước.
- Sau đó rửa sạch ống đếm giọt, lau khô cho vào chai, vặn chặt nắp. Giữ chai thuốc ở ngăn thường trong tủ lạnh.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng 15-30°C.

http://tieulun.hopto.org

52. BACTROBAN

SMITHKLINE BEECHAM
Thuốc mỡ bôi ngoài da 2 % : ống 5 g và 15 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Mupirocine	2 g

DƯỢC LỰC
Bactroban là một thuốc kháng khuẩn tại chỗ, có hoạt tính trên hầu hết các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn da như Staphylococcus aureus, bao gồm những chủng đề kháng với methicilline, những loại Staphylococcus và Streptococcus khác. Nó cũng có hoạt tính chống lại các vi khuẩn gây bệnh Gram âm như Escherichia coli và Haemophilus influenzae.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Ở người, Bactroban thấm qua da còn nguyên vẹn nhưng tỉ lệ hấp thu toàn thân là rất thấp. Bactroban đã hấp thu vào cơ thể được chuyển hóa nhanh chóng thành chất chuyển hóa không có hoạt tính là acid monic và được bài tiết nhanh chóng qua thận.
CHỈ ĐỊNH
Các nhiễm khuẩn da do vi khuẩn như : chốc, viêm nang lông, nhọt.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn với Bactroban hoặc các loại thuốc mỡ chứa polyethylene glycol và bất kỳ thành phần nào của thuốc.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Dạng Bactroban này không thích hợp để sử dụng cho mắt và bên trong mũi. Khi dùng bôi trên mặt, nên thận trọng tránh vây vào mắt. Polyethylene glycol có thể được hấp thu qua các vết thương hở và da bị tổn thương và được bài tiết qua thận.
Cũng giống như các dạng thuốc mỡ khác có chất nền là polyethylene glycol, Bactroban nên được sử dụng thận trọng ở bệnh nhân có biểu hiện suy thận vừa hay nặng.
LÚC CÓ THAI
Những nghiên cứu trên động vật cho thấy mupirocine không gây ra quái thai. Tuy nhiên chưa có bằng chứng đầy đủ về tính an toàn cho phép sử dụng Bactroban trong thai kỳ. Không có dữ liệu đánh giá đầy đủ về sự sử dụng thuốc lúc nuôi con bú ở người và thú vật.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy có vài tác dụng ngoại ý nhẹ khu trú tại nơi thoa thuốc như cảm giác nóng, châm chích và ngứa. Các phản ứng nhạy cảm trên da được báo cáo hiếm gặp. Phản ứng mẫn cảm toàn thân được ghi nhận với Bactroban mỡ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đối với người lớn và trẻ em : Nên thoa Bactroban ở vùng da bị tổn thương tối đa 3 lần mỗi ngày, dùng tối đa trong 10 ngày. Vùng thương tổn có thể băng kín nếu muốn.

Chưa có kinh nghiệm về việc sử dụng Bactroban dài ngày ở người.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C.

Lượng thuốc còn lại vào cuối liệu trình điều trị nên được hủy bỏ.

53. BASDENE

DOMS-RECORDATI

c/o MARKETING SANPROMEX

Viên nén 0,025 g : hộp 50 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Benzylthio-uracile	0,025 g
(Amidon lúa mì, lactose, bột talc, stéarate de magnésium, érythrosine)	
cho 1 hộp	
Benzylthio-uracile	1,25 g
(Amidon lúa mì, lactose, bột talc, stéarate de magnésium, érythrosine)	

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng giáp tổng hợp, có hoạt tính qua đường tiêu hóa. Basdène điều hòa sự tiết của tuyến giáp. Thuốc ngăn trở sự tổng hợp hormone tuyến giáp chủ yếu bằng cách ức chế hữu cơ hóa Iode. Thuốc gây tăng tiết TSH.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu nhanh, thuốc qua khỏi đường tiêu hóa trong khoảng 2 giờ. Đào thải nhanh, chủ yếu

http://tieulun.hopto.org

qua thận : 12 đến 24 giờ. Benzylthio-uracile cũng như các chất kháng giáp tổng hợp khác, đi qua nhau thai và vào sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Cường giáp, bệnh Basedow, chuẩn bị cắt tuyến giáp, kết hợp với trị liệu bằng Iode phóng xạ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Ung thư tuyến giáp phụ thuộc TSH.

Bệnh về máu trầm trọng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên dùng Basdène khi không có xác nhận về mặt sinh học của bệnh cường giáp. Theo dõi công thức máu trước khi điều trị và đều đặn mỗi tuần (nguy cơ mất bạch cầu hạt, tỷ lệ : 0,7%) trong 6 tuần đầu điều trị. Khi dùng thuốc, nếu bị sốt, đau họng, hoặc bị nhiễm trùng khác, phải lập tức làm công thức máu.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tuyến giáp của thai nhi chỉ bắt đầu phát triển vào tuần lễ thứ 11 của thai kỳ, có thể tiến hành điều trị không có vấn đề gì cho đến tháng thứ ba. Từ tháng thứ ba trở đi, do đã có ghi nhận tình trạng suy giáp ở trẻ sơ sinh có mẹ đã sử dụng thuốc với liều cao trong thời gian có thai, do đó không nên dùng thuốc vì nguy cơ suy giáp ở bào thai. Tuy nhiên, theo một số tác giả, có thể dùng thuốc ở liều thấp và hơn nữa tình trạng cường giáp thông thường có thể chịu đựng được trong thời gian có thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tăng tác dụng của các chất kháng giáp tổng hợp khi dùng chung với các Sulfamide hạ đường huyết, các Hydantoine, Iode, Iodure.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Mọi sự gia tăng thể tích tuyến giáp, trước tiên phải nghĩ tới suy giáp do dùng thuốc quá liều.

Giảm bạch cầu, mất bạch cầu hạt hay suy tủy đột ngột, phải ngưng thuốc.

Dị ứng (ngoài da, sốt, phát ban, đau khớp, đau cơ, nhức mỏi).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bắt đầu bằng liều tấn công trong khoảng 1 tháng, sau đó theo dõi lâm sàng, giảm liều dần để đạt được liều duy trì trong 3 hay 4 tháng và tiếp tục liều này trong 18 tháng.

Việc điều chỉnh liều điều trị rất quan trọng vì :

- nếu dùng không đủ liều lượng, các dấu hiệu cường giáp sẽ xuất hiện trở lại hoặc trầm trọng hơn lên ;
- nếu dùng quá liều : suy tuyến giáp, biểu hiện qua tăng TSH, tăng thể tích tuyến giáp.

Liều tấn công : 150 đến 200 mg (6 đến 8 viên)/ngày, trong vài tuần.

Liều duy trì (khi có cải thiện về lâm sàng và các thử nghiệm chức năng cho kết quả bình thường trở lại) : 100 mg/ngày (4 viên/ngày), trong nhiều tháng.

http://tieulun.hopto.org

Dùng thuốc 3 đến 4 lần chia đều trong ngày, nên uống vào các bữa ăn.
Thời gian ổn định : 5 năm.

54. BASEN

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
Viên nén 0,2 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ - Bảng B.
Viên nén 0,3 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Voglibose	0,2 mg
cho 1 viên	
Voglibose	0,3 mg

TÍNH CHẤT
Voglibose là chất ức chế a-glucosidase được cô lập từ Streptocomyces hygroscopicus thuộc phân loài limoneus.
Với liều điều trị, voglibose không xâm nhập vào máu mà chỉ ức chế chọn lọc a-glucosidase là men tác động ở giai đoạn cuối của quá trình tiêu hóa và hấp thu carbohydrate, do đó ức chế sự tăng vọt nồng độ glucose trong máu sau khi ăn. Voglibose là chất ức chế cạnh tranh trên các men thủy phân các disaccharide thành monosaccharide như maltase, isomaltase và sucrase tại niêm mạc ruột non ở chuột mạnh hơn so với arcabose. Tuy nhiên, nó có tác động ức chế cạnh tranh yếu hơn trên a-amylase có nguồn gốc từ tụy.
Trong lâm sàng, voglibose làm trì hoãn sự hấp thu sucrose ở đoạn đầu và đoạn giữa của ruột non, cho phép sucrose đi đến phần cuối của ruột non và được dần dần thủy phân và hấp thu tại đây, do đó ức chế sự tăng vọt nồng độ glucose trong máu sau khi ăn.
Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy rằng khi bệnh nhân tiểu đường không phụ thuộc insulin có đường huyết không được kiểm soát tốt với sulfonylurea được điều trị bổ sung thêm với voglibose thì đường huyết lúc đói và sau khi ăn giảm đi mà không cần tăng liều sulfonylurea.
Khi bệnh nhân tiểu đường không phụ thuộc insulin và tiểu đường phụ thuộc insulin có đường huyết không được kiểm soát tốt với điều trị insulin được kết hợp dùng thêm voglibose với liều

http://tieulun.hopto.org

0,6 mg mỗi ngày, đường huyết sau khi ăn giảm đi đáng kể. Voglibose cũng có thể ngăn ngừa sự sử dụng quá độ insulin, làm giảm tỷ lệ hạ đường huyết.
Ở bệnh nhân sử dụng voglibose kéo dài hơn 1 năm, có sự cải thiện trên đường huyết lúc đói và sau khi ăn và trên nồng độ HbA_{1C}.

CHỈ ĐỊNH

Tiểu đường không phụ thuộc insulin (NIDDM, type 2).
Tiểu đường phụ thuộc insulin (IDDM, type 1).
Dùng phối hợp với insulin trong trường hợp sự sử dụng đơn độc insulin không ức chế được đường huyết sau khi ăn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm cetone nặng, tình trạng hôn mê hay tiền hôn mê do tiểu đường.
- Nhiễm trùng nặng, trước hoặc sau phẫu thuật, hoặc chấn thương nặng.
- Có tiền sử mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.
- Đối với tiểu đường type 1, không dùng Basen để điều trị đơn độc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tình trạng hạ đường huyết có thể xảy ra trong trường hợp sử dụng chung với các thuốc trị tiểu đường khác. Do đó, khi phối hợp nên khởi đầu với Basen liều thấp. Vì tác dụng làm chậm sự tiêu hóa và hấp thu đường đôi (disaccharide) nên khi triệu chứng hạ đường huyết xảy ra, cần cho bệnh nhân sử dụng glucose thay vì sucrose. Ngoài ra, cần giải thích cho bệnh nhân rõ các triệu chứng hạ đường huyết và biện pháp xử lý.

Nguyên tắc chung :

- Chỉ dùng cho bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định.
- Đối với bệnh nhân tiểu đường type 2 được điều trị bằng tiết chế ăn uống và vận động, Basen chỉ nên dùng khi đường huyết đo được 2 giờ sau khi ăn >=200 mg/l.
- Trong thời gian điều trị với Basen, cần theo dõi cẩn thận diễn biến cũng như quyết định tiếp tục điều trị.
- Sau 2 đến 3 tháng điều trị, nếu không kiểm soát được đường huyết 2 giờ sau khi ăn <= 200 mg/l, cần thay đổi biện pháp điều trị thích hợp hơn.
- Nếu kiểm soát được đường huyết 2 giờ sau khi ăn ở mức <=160 mg/l và sự kiểm soát này có thể tiếp tục duy trì tốt với biện pháp tiết thực, vận động hoặc với một loại thuốc hạ đường huyết dạng uống hoặc insulin, có thể ngưng sử dụng Basen và tiếp tục theo dõi sau đó.

Thận trọng khi chỉ định trong các trường hợp sau :

- Có tiền sử phẫu thuật mở bụng hoặc tắc ruột.
- Bệnh lý đường ruột mạn tính có kèm theo rối loạn tiêu hóa hoặc hấp thu.
- Bệnh nhân có triệu chứng tăng nặng do sự sinh hơi trong ruột (chẳng hạn như thoát vị nặng, hẹp và loét ruột già).
- Rối loạn chức năng gan, thận trầm trọng.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân lớn tuổi (xem thêm phần Sử dụng cho người lớn tuổi).

Sử dụng cho trẻ em :

Không dùng cho trẻ em vì chưa chứng minh được tính an toàn trên trẻ em.

Sử dụng cho người lớn tuổi :

Do sự suy giảm chức năng ở người lớn tuổi, cần thận trọng khởi đầu điều trị với Basen ở liều thấp như 0,1 mg mỗi lần. Cần theo dõi cẩn thận đường huyết và diễn tiến các triệu chứng về tiêu hóa.

LÚC CÓ THAI

Không sử dụng cho phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai vì chưa chứng minh được tính an toàn cho bệnh nhân.

LÚC NUÔI CON BÚ

Thuốc gây ra tác dụng ức chế tăng cân ở súc vật sơ sinh trong thực nghiệm, có thể do tác dụng ức chế sự tiết sữa vì ngăn hấp thu carbohydrate ở thú mẹ. Do đó, không nên dùng cho phụ nữ đang nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Có thể xảy ra triệu chứng hạ đường huyết trong trường hợp dùng đồng thời với insulin.

Có thể xảy ra triệu chứng hạ đường huyết khi dùng phối hợp với các dẫn chất sulfonylamide, sulfonylurea hoặc biguanide, hoặc với insulin, do đó cần điều trị khởi đầu với liều thấp.

Cũng như các loại thuốc tiểu đường khác, cần lưu ý khi sử dụng Basen chung với các thuốc có thể làm tăng hay giảm tác dụng hạ đường huyết như các thuốc ức chế bêta, các dẫn xuất salicylate, các chất ức chế monoamine oxidase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tiêu hóa : Trướng bụng, đầy hơi ít xảy ra. Hiếm gặp triệu chứng giống tắc ruột do sự sinh hơi trong ruột. Nếu các triệu chứng này xảy ra, cần có biện pháp xử lý thích hợp kể cả việc ngưng dùng thuốc. Có thể gặp tiêu chảy, phân lỏng, sôi bụng, đau bụng, táo bón, chán ăn, buồn nôn hay nôn mửa.

Quá mẫn : Hiếm khi gặp nổi mẩn và ngứa. Ngưng thuốc khi xuất hiện các triệu chứng này.

Gan : Có thể có tăng GOT, GPT, LDH, g-GTP hay alkaline-P.

Tâm thần kinh : Nhức đầu hiếm khi xảy ra.

Phản ứng khác : Tăng kali huyết, tăng amylase huyết thanh, giảm HDL cholesterol nhưng ít gặp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường cho người lớn : mỗi lần uống 1 viên 0,2 mg, 3 lần mỗi ngày ngay trước mỗi bữa ăn. Nếu chưa đạt tác dụng mong muốn, có thể tăng liều bằng cách chuyển qua viên 0,3 mg, mỗi lần uống 1 viên, 3 lần mỗi ngày.

BẢO QUẢN

Thuốc được bảo quản ở nhiệt độ phòng (dưới 30°C).

Nên sử dụng càng sớm càng tốt sau khi mở, dù đang còn trong hạn sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

55. BÉCILAN

DB PHARMA
c/o GALIEN
Viên nén dễ bẻ 250 mg : hộp 40 viên.
Dung dịch tiêm 250 mg/5 ml : ống 5 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên

Pyridoxine chlorhydrate 250 mg

ho 1 ống thuốc tiêm 5
ml

Pyridoxine chlorhydrate 250 mg

DƯỢC LỰC
Vitamine B_6.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Pyridoxine được hấp thu ở ruột non và được phosphoryl hóa thành các dẫn xuất có hoạt tính : pyridoxine-phosphate, kế đó là pyridoxal phosphate. Pyridoxine chủ yếu được tích trữ ở gan, sau đó được đào thải qua nước tiểu chủ yếu dưới dạng các chất chuyển hóa.
Pyridoxine qua được nhau thai và sữa mẹ.
CHỈ ĐỊNH
- Dạng viên : Điều trị thiếu vitamine B_6.
- Dạng tiêm : Điều trị thiếu vitamine B_6, khi không dùng được dạng uống.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Quá mẫn với thành phần của thuốc.
- Lévodopa (xem Tương tác thuốc).
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Trong thành phần của dung dịch tiêm có chứa sulfites, chất này có thể gây ra hoặc làm nặng thêm các phản ứng dạng choáng phản vệ.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Không có nghiên cứu về tác động gây quái thai của pyridoxine trên động vật. Trên lâm sàng, cho

http://tieulun.hopto.org

đến nay chưa có trường hợp nào được ghi nhật bị dị tật hay độc phôi do dùng thuốc, tuy nhiên không thể loại hẳn mọi nguy cơ. Do thận trọng, không nên dùng thuốc này trong thời gian mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Vitamine B_6 qua được sữa mẹ, do đó tránh dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Lévodopa : ức chế hoạt tính của lévodopa khi dùng chất này mà không kèm theo chất ức chế men dopadécarboxylase ngoại biên. Tránh dùng phối hợp với pyridoxine mà không kèm theo chất ức chế dopadécarboxylase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một số biểu hiện thần kinh, hiếm gặp và sẽ khỏi khi ngưng thuốc, có thể xảy ra sau khi dùng liều cao hay kéo dài vitamine B_6.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

Dạng viên :

1-4 viên/ngày, uống với một ít nước.

Dạng tiêm :

1-2 ống/ngày, tiêm IM hay IV.

BẢO QUẢN

Dạng tiêm : Bảo quản tránh ánh sáng.

Dạng viên nén : Bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C.

56. BENADRYL

PFIZER

c/o ZUELLIG

Sirô : chai 60 ml, thùng 24 chai.

THÀNH PHẦN

cho 5 ml	
Diphenhydramine HCl	12,5 mg

http://tieulun.hopto.org

Ammonium chlorure	125 mg
Sodium citrate	50 mg

DƯỢC LỰC

Diphenhydramine là thuốc kháng histamine, có tác dụng ức chế muscarinic và an thần. Ngoài hiệu lực trên các triệu chứng dị ứng thông thường, thuốc cũng được sử dụng để điều trị chứng ho do kích thích. Ngoài ra, diphenhydramine còn có tác dụng làm giảm buồn nôn, nôn, chóng mặt do say tàu xe.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa. Thời điểm bắt đầu tác dụng sau khi uống thuốc là 15 đến 30 phút, và nồng độ đỉnh đạt được sau 2-4 giờ. Khoảng thời gian tác dụng từ 4-6 giờ. Tác dụng an thần cao nhất đạt được trong khoảng 1-3 giờ. Diphenhydramine có độ gắn kết cao với protein. Thuốc được phân phối rộng trong mô và dịch cơ thể. Thuốc qua được nhau thai và được bài tiết qua sữa mẹ.

Diphenhydramine được chuyển hóa ở gan, tạo thành diphenylmethoxyacetic acid, sau đó chuyển thành dạng liên hợp, ngoài ra còn tạo thêm một số dạng chuyển hóa khác. Thời gian bán hủy trong huyết tương là 2-8 giờ. Hầu hết phần thuốc chưa chuyển hóa và các sản phẩm đã chuyển hóa được bài tiết qua thận trong vòng 24-48 giờ khi dùng một liều.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị dứt cơn ho, chống phù nề hắt hơi do những kích thích nhỏ ở họng và phế quản trong những trường hợp dị ứng, cảm lạnh, viêm phế quản hoặc hít phải những chất kích thích ; Viêm mũi dị ứng ; Ngứa, nổi mề đay ; Mất ngủ ; Say tàu xe ; Chóng mặt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với các thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cẩn thận vì thuốc có chứa 5% cồn.

Người đang lái xe hay điều khiển máy móc cần thận trọng khi sử dụng do thuốc có thể gây ngầy ngật.

Tránh uống rượu khi dùng thuốc.

Thận trọng khi chỉ định cho trẻ em dưới 2 tuổi.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thận trọng khi phối hợp với các thuốc tác dụng lên hệ thần kinh trung ương như dẫn xuất phenothiazine, benzodiazepine, IMAO, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 25-50 mg (2-4 muỗng cà phê), uống mỗi 4-6 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Trẻ em : 1,25 mg/kg, uống mỗi 4-6 giờ. Không quá 300 mg / ngày. Cụ thể như sau :
Trẻ dưới 10 kg cân nặng : 1/2-1 muỗng cà phê, uống mỗi 4-6 giờ.
Trẻ trên 10 kg cân nặng : 1-2 muỗng cà phê, uống mỗi 4-6 giờ.

57. BENALAPRIL 5

BERLIN CHEMIE
c/o CT TNHH DP ĐÔ THÀNH - SAIGON PHARMA
Viên nén 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Enalapril maleate	5 mg

CHỈ ĐỊNH
- Tăng huyết áp.
- Suy tim - dùng đồng thời với các thuốc lợi tiểu, và dùng thêm những thuốc làm tăng cung lượng tim (digitalis), đặc biệt là trong những trường hợp suy tim nặng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn cảm với enalapril, phù các mô (chứng phù thần kinh mạch, giống như khi điều trị bằng một số thuốc khác cũng trong nhóm ức chế men chuyển). Hẹp động mạch thận (2 bên hoặc 1 bên trên người có 1 thận duy nhất). Sau ghi ghép thận, hẹp các van tim hoặc có những tắc nghẽn sự lưu thông máu ở tâm thất trái của tim (ví dụ : bệnh phì đại cơ tim). Tăng aldosteron nguyên phát hoặc rối loạn các chức năng gan, khi mang thai, thời kỳ cho con bú, trẻ em.
Dextran sulfate tuyệt đối không được dùng cùng lúc khi đang thay máu ở bệnh nhân đang sử dụng các thuốc ức chế men chuyển, bởi vì những phản ứng quá mẫn cảm có thể xảy ra đe dọa tính mạng.
Những phản ứng phản vệ (những phản ứng quá mẫn cảm trong một giai đoạn của choáng) có thể xảy ra nếu Benalapril 5 được sử dụng cùng lúc trong khi điều trị lọc thận nhân tạo bằng những màng lọc loại polyacrylnitril ethyl sulfonate luồng chảy cao.
Vì vậy sự kết hợp này tuyệt đối nên tránh, hoặc là sử dụng những thuốc khác (không thuộc nhóm thuốc ức chế men chuyển) để điều trị tăng huyết áp hoặc suy tim, hoặc là sử dụng những

http://tieulun.hopto.org

loại màng lọc khác cho việc lọc thận nhân tạo.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Những tác dụng và tác dụng phụ của thuốc có thể ảnh hưởng và bị ảnh hưởng bởi những thuốc khác. Một số tương tác thuốc được biết giữa enalapril và những thuốc khác như những thuốc tăng và hạ huyết áp, thuốc giảm đau và bệnh khớp, thuốc gây mê, thuốc trầm cảm, thuốc ung thư và những thuốc trị bệnh tiểu đường. Không nên uống rượu khi đang sử dụng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Benalapril 5 nói chung không có tác dụng phụ.

Thỉnh thoảng, đặc biệt là trong thời gian đầu điều trị với Benalapril 5, hoặc ở các bệnh nhân bị mất muối và nước (ví dụ : trước đó điều trị bằng các loại thuốc lợi tiểu), suy tim, tăng huyết áp trầm trọng (hoặc tăng huyết áp do bệnh ở thận), huyết áp giảm quá nhiều (huyết áp thấp, hạ huyết áp tư thế) với các triệu chứng như chóng mặt, yếu và rối loạn thị lực có thể xảy ra.

Đôi khi xảy ra ho và khô da, các phản ứng da dị ứng như nổi ban và ngứa.

Trong số ít các trường hợp đặc biệt, phù mô thanh quản, viêm họng và/hoặc lưỡi và chân tay (phù thần kinh mạch) có thể xuất hiện.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thuốc Benalapril 5 cho mỗi bệnh nhân được chia ra dựa theo huyết áp và việc kê toa có thể theo sự hướng dẫn sau :

Tăng huyết áp :

Liều thuốc ban đầu thường dùng là 5 mg vào buổi sáng. Nếu như liều thuốc đó không đưa huyết áp về được mức bình thường thì có thể tăng liều lên thành 10 mg (2 viên Benalapril 5). Không nên tăng liều cho đến khi sử dụng thuốc được 3 tuần.

Suy tim :

Benalapril 5 có thể được sử dụng như là 1 loại thuốc dùng thêm vào cho việc điều trị cùng với thuốc lợi tiểu và các thuốc làm tăng cung lượng tim. Liều bắt đầu là 2,5 mg vào buổi sáng (nửa viên Benalapril 5). Việc tăng liều có thể thực hiện một cách từ từ tùy thuộc vào đáp ứng của từng bệnh nhân đối với việc điều trị. Liều duy trì thường là 5-10 mg/ngày (1-2 viên Benalapril 5). Liều tối đa không nên vượt quá 20 mg/ngày (4 viên Benalapril 5).

Khi chức năng thận bị giảm không nhiều (độ thanh thải creatinine 30-60 ml/phút hay nồng độ creatinine trong huyết thanh cao hơn 1,2 mg/dl và thấp hơn 1,8 mg/dl) và với những bệnh nhân lớn tuổi (trên 65 tuổi) :

Liều bắt đầu là 2,5 mg vào buổi sáng (nửa viên Benalapril 5), liều duy trì thường là 5-10 mg/ngày (1-2 viên Benalapril 5). Liều tối đa không nên vượt quá 20 mg/ngày (4 viên Benalapril 5).

Khi rối loạn chức năng thận trầm trọng (độ thanh thải creatinine dưới 30 ml/phút và lọc thận nhân tạo) :

http://tieulun.hopto.org

Liều bắt đầu là 2,5 mg vào buổi sáng (nửa viên Benalapril 5), liều duy trì thường là 5 mg/ngày (1 viên Benalapril 5). Liều tối đa không nên vượt quá 10 mg/ngày (2 viên Benalapril 5).

58. BERLAMIN MODULAR

BERLIN CHEMIE
Bột pha dung dịch uống : gói 360 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g bột	
Năng lượng	450 kcal (1907 KJ)
Protein	17,0 g
Carbohydrates	61,2 g
Glucose	1,7 g
Lactose	0,02 g
Maltose	9,2 g
Dextrines	50,3 g
Chất béo	15,2 g
Acid béo bão hòa	3,1 g
Acid béo thiết yếu (tính theo acid linoleic)	8,8 g
Khoáng chất	2,3 g
Sodium	350 mg
Potassium	630 mg

http://tieulun.hopto.org

Calcium	219 mg
Phosphorus	148 mg
Magnesium	59 mg
Chloride	428 mg
Iron	3,3 mg
Zinc	2,9 mg
Copper	0,5 mg
Iodine	45 mg
Chromium	9,9 mg
Fluoride	0,32 mg
Manganese	0,81 mg
Molybdenum	32 mg
Vitamin A	0,2 mg (677 IU)
Vitamin D	2,2 mg (881 IU)
Vitamin E	2,7 mg (3 IU)
Vitamin K_1	13,5 mg
Vitamin B_1	0,2 mg
Vitamin B_2	0,45 mg
Vitamin B_6	0,41 mg
Vitamin B_{12}	0,9 mg
Vitamin C	18 mg
Niacin	4,1 mg

http://tieulun.hopto.org

Pantothenic acid	2,3 mg
Folic acid	0,05 mg
Biotin	27 mg
Độ thẩm thấu	300 mOsm/l

CHỈ ĐỊNH

- Dinh dưỡng hoàn toàn qua ống thông cho các trường hợp : hôn mê, đa chấn thương, phỏng nặng, chán ăn do tâm lý, ung thư, HIV...
- Dinh dưỡng bổ sung cho trẻ đang tăng trưởng, phụ nữ đang mang thai, người già, bệnh nhân giai đoạn phục hồi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với các thành phần của Berlamin.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Dung dịch pha chuẩn : 225 g Berlamin hòa tan trong 850 ml nước được 1000 ml dung dịch Berlamin cung cấp 1000 kcal.
- Liều dùng : theo đúng chỉ định của Bác sĩ, thông thường với phương pháp nhỏ giọt liên tục qua ống thông nên bắt đầu với liều thấp, sau đó tăng dần theo nhu cầu :

Ngày	ml dd Berlamin/giờ	ml dd Berlamin/20 giờ
1	25	500
2	50	1.000
3	75	1.500
4	100	2.000

59. BERLTHYROX (L-THYROXINE)

c/o CT TNHH DP ĐÔ THÀNH - SAIGON PHARMA

Viên nén 100 mg : hộp 50 viên và 100 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Lévothyroxine sodium	100 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc có hoạt chất chính là thyroxine ở dạng đồng phân L. Đây là một dạng đồng phân tự nhiên, đồng thời có hoạt tính cao hơn dạng đồng phân DL là dạng hay thường được sử dụng.

Dùng lévothyroxine sẽ cho các tác động :

- tăng tiêu thụ oxy ở mô.
- tăng chuyển hóa cơ bản.
- tăng nhịp tim.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Lévothyroxine được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa và vào máu toàn bộ, một phần lớn liên kết với protéine huyết tương. Phân đoạn không liên kết là phân đoạn thực sự gây tác động điều trị. Lévothyroxine có thời gian bán hủy sinh học khoảng 7 giờ.

Lévothyroxine không qua được nhau thai.

CHỈ ĐỊNH

- Dùng điều trị thay thế trong các trường hợp thiếu hormone giáp trạng ở các bệnh nhân suy tuyến giáp (suy giáp tiên phát hoặc thứ phát, sau phẫu thuật cắt bỏ bướu, hoặc trong các trường hợp điều trị bằng iode đồng vị phóng xạ).
- Ngăn ngừa sự phì đại trở lại của tuyến giáp sau phẫu thuật cắt bỏ bướu giáp (ngăn ngừa bướu giáp tái phát) mặc dù thấy chức năng tuyến giáp là bình thường.
- Điều trị bệnh Goitre nhẹ trong các trường hợp chức năng tuyến giáp bình thường.
- Điều trị hỗ trợ trong các điều trị cường giáp với các thuốc kháng giáp tổng hợp sau khi tình trạng chuyển hóa đã được điều chỉnh về mức bình thường.
- Trong các trường hợp bướu giáp ác tính, nhất là sau phẫu thuật, dùng L-thyroxine để ngăn chặn bướu tái phát và điều trị thay thế trong các trường hợp thiếu hormone tuyến giáp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Cường giáp không được điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp.
- Sau nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực hay nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân lớn tuổi có bướu giáp, trong những trường hợp viêm cơ tim và những rối loạn chức năng vỏ thượng thận chưa được điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Tương đối :
- Suy mạch vành.
- Loạn nhịp tim.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Không chỉ định trong chứng béo phì không do thiểu năng tuyến giáp. Liều thấp không có tác dụng và liều quá cao thì nguy hiểm, nhất là khi kết hợp với các chất loại amphétamine (gây chán ăn).
- Hoạt tính của lévothyroxine (L-T4) cũng như các dấu hiệu không dung nạp thuốc có thể có và chỉ xuất hiện sau một giai đoạn từ 15 ngày đến 1 tháng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trong trường hợp có tiền sử bệnh tim mạch, phải cho đo điện tâm đồ.
- Theo dõi chặt chẽ trong trường hợp rối loạn mạch vành hoặc loạn nhịp tim.
- Cẩn thận khi dùng trong trường hợp cao huyết áp, suy vỏ thượng thận, tình trạng chán ăn kèm suy dinh dưỡng, lao.
- Ở bệnh nhân tiểu đường, do hormone tuyến giáp có thể gây tăng đường huyết, nên cần điều chỉnh liều thuốc hạ đường huyết.
- Ở bệnh nhân lớn tuổi, việc kiểm tra tim mạch là rất cần thiết.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Thời kỳ có thai và cho con bú phải cung cấp một lượng lévothyroxine thích hợp và nên được điều trị liên tục. Tuy nhiên, trong suốt thai kỳ, lévothyroxine không nên cho kèm theo với các thuốc kháng giáp (những thuốc dùng để điều trị cường giáp) vì nếu dùng chung thì phải tăng liều thuốc kháng giáp lên. Khác với lévothyroxine, các thuốc kháng giáp đi qua được hàng rào nhau thai và có thể gây suy giáp bào thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến hormone tuyến giáp :

Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc uống chống đông máu : tăng tác dụng chống đông máu và nguy cơ xuất huyết (do làm tăng sự chuyển hóa của các yếu tố của phức hợp prothrombine). Nên kiểm tra thường hơn nồng độ prothrombine và theo dõi chỉ số INR. Điều chỉnh liều của thuốc uống chống đông máu khi bắt đầu điều trị thiểu năng tuyến giáp hoặc khi có quá liều hormone tuyến giáp.
- Colestyramine : giảm tác động của hormone tuyến giáp (do giảm sự hấp thu qua ruột). Dùng các thuốc này cách xa nhau, tối thiểu 2 giờ nếu có thể.
- Các thuốc gây cảm ứng men : phénytoine, rifampicine và carbamazépine : nguy cơ gây thiểu năng tuyến giáp lâm sàng khi có phối hợp do làm tăng sự chuyển hóa của T3 và T4. Theo dõi nồng độ của T3 và T4 trong huyết thanh và nếu cần, điều chỉnh liều của hormone tuyến giáp trong thời gian điều trị phối hợp với thuốc gây cảm ứng men và sau khi ngưng điều trị bằng thuốc này.

http://tieulun.hopto.org

Liên quan đến thyroxine :
Thận trọng khi phối hợp :
- Muối sắt (đường uống) : giảm hấp thu thyroxine và gây hạ thyroxine huyết. Dùng các thuốc này cách xa nhau, tối thiểu 2 giờ nếu có thể.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý
- Làm nặng thêm bệnh lý tim có sẵn.
- Dấu hiệu cường giáp : đánh trống ngực, loạn nhịp tim, run tay, hồi hộp, mất ngủ, vã mồ hôi, sụt cân, tiêu chảy ; khi xuất hiện các dấu hiệu này phải ngưng điều trị vài ngày rồi bắt đầu lại với liều thấp hơn.
- Có khả năng tăng calci niệu ở trẻ còn bú và trẻ em.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Thiểu năng tuyến giáp :
- Người lớn : liều khởi đầu 25-100 mg lévothyroxine sodium/ngày, liều duy trì 125-250 mg lévothyroxine sodium/ngày.
- Trẻ em : liều khởi đầu 12,5-50 mg lévothyroxine sodium/ngày, liều duy trì thay đổi theo cân nặng, 100-150 mg lévothyroxine sodium/m^2 bề mặt da/ngày.

Dự phòng tái phát bệnh Goitre : 75-200 mg lévothyroxine sodium/ngày.
Hỗ trợ trong điều trị cùng với các chế phẩm tuyến giáp khác : 50-100 mg lévothyroxine sodium/ngày.
Điều trị sau phẫu thuật tuyến giáp do bướu ác tính : 150-300 mg lévothyroxine sodium/ngày.

Ghi chú :
- Đối với phụ nữ có thai, không điều chỉnh liều trong thời gian mang thai.
- Thiểu năng tuyến giáp trong đa số trường hợp là một bệnh lý vĩnh viễn, do đó việc điều trị một số trường hợp cần phải được duy trì suốt đời.

QUÁ LIỀU
Nếu có dấu hiệu ngộ độc cấp tính, cần giảm đáng kể liều đang sử dụng, thậm chí ngưng điều trị trong vài ngày, và sau đó dùng lại với liều thấp.
Xử lý : thuốc an thần, thuốc chẹn bêta.

60. BETAGAN

A L L E R G A N
Thuốc nhỏ mắt 0,5 % : lọ 5 ml.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 100 ml	
Levobunolol chlorhydrate	0,5 g

DƯỢC LỰC

Levobunolol là tác nhân ức chế thụ thể bêta không chọc lọc trên tim. Tác động mạnh như nhau trên cả 2 thụ thể bêta 1 và bêta 2. Levobunolol có tác động ức chế thụ thể bêta mạnh gấp 60 lần so với đồng phân dextro. Đồng phân lévo, levobunolol, được dùng để đạt được hiệu lực ức chế bêta cao nhất mà không làm gia tăng ảnh hưởng trực tiếp đến suy giảm cơ tim. Levobunolol không có tác động gây tê tại chỗ đáng kể (ổn định màng), không có tác động giống thần kinh giao cảm nội tại.

Betagan (levobunolol chlorhydrate 0,5%) có hiệu quả tương tự Timolol trong hạ nhãn áp. Khi nhỏ Betagan vào mắt sẽ làm hạ nhãn áp đến mức bình thường cho dù bệnh có kèm hay không kèm glaucome. Áp lực nội nhãn cao là nhân tố nguy hiểm chính trong sinh bệnh học của việc mất thị trường do glaucome. Áp lực nội nhãn càng cao càng có nhiều khả năng làm tổn thương dây thần kinh mắt và làm mất thị trường.

Cơ chế chính xác về tác động của levobunolol trong việc hạ nhãn áp chưa được biết. Tác động hạ nhãn áp của Betagan có ít hoặc không có ảnh hưởng lên kích thước đồng tử, ngược lại với tác động làm co đồng tử do các tác nhân tiết choline gây ra. Chứng mờ mắt và quáng gà thường hay xảy ra đồng thời khi dùng những tác nhân co đồng tử sẽ không xuất hiện khi dùng Betagan. Bệnh nhân bị đục thủy tinh thể không có khả năng nhìn xung quanh thể thủy tinh đục do sự co đồng tử.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tác động khởi đầu của 1 giọt Betagan có thể được nhận thấy trong vòng 1 giờ sau khi nhỏ mắt, hiệu lực tối đa được thấy trong vòng 2 - 6 giờ. Tác động hạ nhãn áp đáng kể có thể được duy trì đến 24 giờ sau khi nhỏ 1 liều duy nhất.

Trong các nghiên cứu lâm sàng được kiểm soát có thời gian kéo dài trên 1 năm, levobunolol 0,5% có hiệu quả hạ nhãn áp trên 88% bệnh nhân được nhỏ thuốc 2 lần/ngày. Levobunolol làm hạ nhãn áp khoảng từ 5,93 - 9,01 mm Hg sau mỗi lần dùng. Không thấy có tác động rõ ràng trên kích thước đồng tử, sự tạo nước mắt hay mẫn cảm của giác mạc. Ở các nồng độ thử nghiệm của levobunolol và timolol dùng đường tại chỗ, cả hai đều làm giảm nhịp tim và hạ huyết áp.

CHỈ ĐỊNH

Betagan được dùng kiểm soát nhãn áp trong bệnh glaucome góc mở mãn tính và bệnh tăng nhãn áp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định ở bệnh nhân bị nghẽn tắc phổi mãn tính trầm trọng, co thắt phế quản, hen phế

http://tieulun.hopto.org

quản và suy tim sung huyết không kiểm soát được.
Chống chỉ định đối với những bệnh nhân nhạy cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Như các thuốc dùng đường tại chỗ trong nhãn khoa khác, Betagan có khả năng được hấp thu trên toàn cơ thể.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên thận trọng ở những bệnh nhân bị chống chỉ định với chất ức chế thụ thể bêta dùng đường toàn thân bao gồm nhịp tim chậm thất thường, chẹn tim nặng hơn độ 1. Nên kiểm soát chặt chẽ trường hợp suy tim sung huyết trước khi bắt đầu trị liệu với Betagan. Nên theo dõi bệnh nhân có tiền sử bệnh tim, nhịp mạch.
Nên dùng thận trọng Betagan ở các bệnh nhân mẫn cảm với các thuốc ức chế thụ thể bêta khác.
Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân suy yếu chức năng phổi.
Tính an toàn và hiệu quả của Betagan trên trẻ em chưa được chứng minh.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có các thử nghiệm được theo dõi chặt chẽ và thích hợp trên thai phụ. Chỉ dùng Betagan cho thai phụ trong trường hợp lợi ích của việc điều trị lớn hơn nguy cơ trên thai nhi.
Betagan chưa được biết có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Các tác nhân ức chế thụ thể bêta có tác động toàn thân và timolol maleate có tác động cục bộ được bài tiết qua sữa mẹ. Do các thuốc có tác động tương tự được bài tiết qua sữa mẹ, nên thận trọng khi dùng Betagan ở phụ nữ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Betagan có thể làm tăng tác động của các thuốc hạ áp tác dụng toàn thân. Hiệu lực này gồm hạ huyết áp, bao gồm hạ huyết áp thế đứng, tim đập chậm, chóng mặt, và/hoặc ngất xỉu. Ngược lại, các tác nhân ức chế thụ thể bêta có tác động toàn thân có thể có khả năng gây hạ nhãn áp của Betagan.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đôi khi có viêm kết mạc mí, giảm nhịp tim và hạ huyết áp khi dùng Betagan. Ít khi gặp nổi mề đay do dùng Betagan. Các tác dụng ngoại ý sau được ghi nhận là hiếm gặp và chưa được xác định có mối liên hệ khi dùng Betagan : thay đổi nhịp tim, nhức đầu, chóng mặt, nóng mắt, đau nhức và ngứa ngáy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ 1 giọt vào mắt bệnh 2 lần/ngày.

61. BETNOVATE CREAM

http://tieulun.hopto.org

GLAXOWELLCOME
Kem bôi da : ống 5 g, 15 g, 100 g.
THÀNH PHẦN
Kem bôi da Betnovate :

cho 100 g kem	
Betamethasone valerate	0,1 g

Kem bôi da Betnovate-N :

cho 100 g kem	
Betamethasone valerate	0,1 g
Neomycin sulphate , tương đương với neomycin base	0,35 g
(3500 đơn vị trong 1 gram)	

Kem bôi da Betnovate-C

cho 100 g kem	
Betamethasone valerate	0,1 g
Clioquinol	3 g

TÍNH CHẤT
Betamethasone valerate là một corticoid tác dụng tại chỗ mạnh ; thuốc có hiệu quả đáp ứng nhanh trong các dạng viêm da mà thông thường có đáp ứng tốt với cách điều trị bằng corticoid bôi da, và thường có hiệu quả trong bệnh da kém đáp ứng hơn như vẩy nến.
Neomycin sulphate là một loại kháng sinh diệt khuẩn phổ rộng tác dụng trên phần lớn các vi khuẩn thường gặp trong các nhiễm trùng da.
Clioquinol là hoạt chất vừa có tác dụng kháng khuẩn vừa có tác dụng kháng nấm.
CHỈ ĐỊNH
Kem bôi da Betnovate :
Betnovate được chỉ định điều trị :
Chàm, kể cả chàm dị ứng, chàm ở trẻ em, và chàm hình đĩa ; sẩn ngứa nổi cục ; vẩy nến (ngoại trừ vẩy nến dạng mảng lan rộng) ; các bệnh da do thần kinh, kể cả liken đơn ; liken phẳng ; viêm

http://tieulun.hopto.org

da tiết bã nhờn ; các phản ứng dị ứng da do tiếp xúc : Lupus ban đỏ hình dĩa.
Betnovate cream còn có thể sử dụng để điều trị phụ trợ cho liệu pháp điều trị bằng corticoid đường toàn thân trong bệnh đỏ da toàn thân.

Kem bôi da Betnovate-N :

Betnovate-N được chỉ định điều trị các bệnh da sau đây khi có hiện diện hoặc nghi ngờ có nhiễm khuẩn thứ phát : chàm, kể cả chàm dị ứng, chàm ở trẻ em, và chàm hình đĩa ; sẩn ngứa nổi cục ; vẩy nến (ngoại trừ vẩy nến dạng mảng lan rộng) ; các bệnh da do thần kinh, kể cả liken đơn ; liken phẳng ; viêm da tiết bã nhờn ; hăm vùng hậu môn và sinh dục ; các phản ứng da dị ứng do tiếp xúc ; Lupus ban đỏ hình dĩa ; vết côn trùng đốt bội nhiễm ; viêm tai ngoài (xem Chống chỉ định).

Kem bôi da Betnovate-C :

Betnovate-C được chỉ định các bệnh da sau đây khi có hiện diện hoặc nghi ngờ có nhiễm thứ phát vi khuẩn hoặc vi nấm : Chàm kể cả chàm dị ứng, chàm ở trẻ em, và chàm hình dĩa ; sẩn ngứa nổi cục ; vẩy nến (ngoại trừ vẩy nến dạng mảng lan rộng) ; các bệnh da do thần kinh, kể cả liken đơn, liken phẳng ; viêm da tiết bã nhờn ; hăm vùng hậu môn và sinh dục ; các phản ứng dị ứng da do tiếp xúc ; phản ứng do côn trùng đốt ; viêm tai ngoài (xem phần Chống chỉ định).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn đối với thuốc.
Mụn trứng cá đỏ, mụn trứng cá thường, và viêm da quanh miệng. Nhiễm virút da nguyên phát (ví dụ : herpes simplex, thủy đậu).
Các dạng Betnovate dùng ngoài da không được chỉ định điều trị các sang thương da nhiễm trùng nguyên phát gây ra bởi vi nấm (ví dụ như : nhiễm nấm candida, các dạng tinea) hoặc nhiễm vi khuẩn (ví dụ như bệnh chốc) ; bệnh da ở trẻ em dưới một tuổi, kể cả viêm da thường và hăm đỏ do tả lót.
Các dạng chế phẩm chứa neomycin (Betnovate-N) không được sử dụng để điều trị viêm tai ngoài khi màng nhĩ bị thủng, vì sẽ có nguy cơ nhiễm độc tai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên tránh điều trị liên tục dài ngày với các dạng Betnovate nếu có thể tránh được, nhất là đối với trẻ em, vì có thể xảy ra tình trạng ức chế thượng thận, ngay cả khi không băng kín vùng da được bôi thuốc.
Vùng mặt dễ bị teo da hơn các vùng da khác trên cơ thể khi điều trị kéo dài bằng các corticoid tác dụng tại chỗ mạnh. Cần ghi nhớ điều này khi điều trị các bệnh da như vẩy nến, lupus ban đỏ hình dĩa và chàm nặng. Khi bôi thuốc lên vùng da quanh mắt, cần phải thận trọng không để thuốc rơi vào mắt, vì có thể gây glôcôm.
Các corticoid tác dụng tại chỗ có thể có nguy cơ gây hại khi được dùng điều trị vẩy nến vì một số nguyên nhân, bao gồm tái phát nảy ngược, khả năng lờn thuốc, nguy cơ gây vẩy nến dạng mụn mủ toàn thân, và khả năng gây độc tại chỗ hoặc toàn thân do chức năng hàng rào bảo vệ của da

http://tieulun.hopto.org

đã bị hư hại. Khi dùng corticoid bôi da để điều trị vẩy nến, cần phải theo dõi cẩn thận tình trạng bệnh nhân.
Không nên điều trị thuốc liên tục quá 7 ngày mà không có dấu hiệu cải thiện lâm sàng, bởi vì sự lan rộng tiềm ẩn của nhiễm trùng có thể xảy ra do tác dụng che dấu nhiễm trùng của corticoid.
Nếu tình trạng nhiễm khuẩn kéo dài, nên điều trị kháng sinh đường toàn thân. Khi có dấu hiệu nhiễm trùng lan rộng, cần thiết phải ngưng sử dụng corticoid ngoài da và cần phải điều trị kháng sinh đường toàn thân. Khi băng kín vùng da được bôi thuốc, da trở nên ấm và ẩm sẽ tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn phát triển, vì vậy cần phải rửa sạch vùng da trước khi bôi thuốc và đặt băng sạch lên trên.
Bôi thuốc Betnovate-N trên diện tích da rộng lớn ở người lớn tuổi hoặc ở bệnh nhân suy thận có thể có nguy cơ nhiễm độc tai.
Các sản phẩm có chứa chất kháng khuẩn hoặc kháng sinh (Betnovate-C hoặc Betnovate-N) không nên pha loãng.

LÚC CÓ THAI

Các corticoid tác dụng tại chỗ khi được sử dụng trên các động vật có thai có thể gây ra các dị dạng trong quá trình phát triển thai. Sự liên quan giữa kết quả thực nghiệm trên động vật này và thực tế trên người chưa được xác lập ; tuy nhiên, không được sử dụng các corticoid bôi da trong thai kỳ một cách rộng rãi, có nghĩa là với một lượng lớn hoặc trong thời gian dài.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Điều trị kéo dài với liều cao corticoid tác dụng mạnh có thể gây teo da tại chỗ như các vết nứt da, mỏng da, dãn các mạch máu bề mặt, đặc biệt là khi điều trị có băng kín, hoặc trên vùng nếp gấp da.
Cũng như các corticoid tác dụng tại chỗ khác, khi được sử dụng với một lượng lớn kéo dài hoặc được điều trị trên một diện tích da rộng lớn, thuốc có thể được hấp thụ toàn thân với một lượng đủ để gây nên các biểu hiện của tình trạng cường vỏ thượng thận. Tác dụng này dễ xảy ra hơn ở trẻ nhũ nhi và trẻ em, và trong cách điều trị thuốc có băng kín. Ở trẻ nhũ nhi, tã lót có thể có tác dụng như khi băng kín vùng da được bôi thuốc.
Trong vài trường hợp ít gặp, điều trị (hoặc ngưng điều trị) bệnh vẩy nến bằng corticoid được cho là đã khởi phát dạng mụn mủ của bệnh.
Nếu có dấu hiệu quá mẫn, nên ngưng dùng thuốc ngay.
Nên lựa chọn loại corticoid nhẹ nhất đủ để kiểm soát được bệnh.
Các dạng kem bôi da Betnovate, Betnovate-N, Betnovate-C không chứa parabens hoặc lanolin.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi một lượng nhỏ thuốc lên vùng da bệnh hai lần hoặc ba lần mỗi ngày cho đến khi có cải thiện bệnh. Sau đó, có thể tiếp tục cải thiện bệnh bằng cách bôi thuốc chỉ một lần mỗi ngày, hoặc thậm chí ít lần hơn.
Dạng kem bôi da đặc biệt thích hợp cho các bề mặt da ẩm ướt hoặc rịn nước.

http://tieulun.hopto.org

Đối với các sang thương khó điều trị hơn, chẳng hạn như mảng da dày bị vẩy nến ở cùi chỏ và đầu gối, hiệu quả của thuốc có thể được tăng cường, nếu xét thấy cần thiết, bằng cách băng kín vùng da được bôi thuốc bằng màng film polythene. Thường chỉ cần băng qua đêm là đủ mang lại đáp ứng mong muốn trên những sang thương như vậy ; sau đó, bôi thuốc đều đặn mà không cần phải băng kín, thông thường bệnh vẫn có thể tiếp tục được cải thiện.
Lưu ý : Betnovate-C có thể để lại vết trên da, tóc và vải, vì vậy cần phủ bằng miếng gạc để khỏi bẩn quần áo.

QUÁ LIỀU

Tình trạng quá liều cấp tính rất ít khi xảy ra, tuy nhiên, trong trường hợp quá liều mãn tính hoặc sử dụng sai, các biểu hiện cường vỏ thượng thận có thể xảy ra và trong trường hợp này cần phải ngưng ngay thuốc corticoid bôi da.

62. BETOPTIC S 0,25%

ALCON
huyền dịch nhỏ mắt 0,25% : lọ 5 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Betaxolol hydrochloride	2,8 mg
ứng với : Betaxolol	2,5 mg
Chất bảo quản : benzalkonium chloride 0,01%.	
Tá dược : mannitol, poly (styrene-divinyl benzene) sulfonic acid, carbomer 934P, edetate disodium, hydrochloride acid hay sodium hydroxide (để điều chỉnh pH) và nước tinh khiết.	

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Betaxolol HCl chất phong tỏa thụ thể (bêta-1-adrenergic) chọn lọc ở tim, không có hoạt tính ổn định màng đáng kể (vô cảm tại chỗ) và bản thân không có tác dụng hướng giao cảm. Nhãn áp

http://tieulun.hopto.org

cao là một yếu tố nguy cơ chính trong việc mất thị trường do glaucome. Nhãn áp tăng càng cao, khả năng tổn thương thị thần kinh và mất thị trường càng lớn.
Betaxolol có tác dụng làm giảm nhãn áp cao cũng như nhãn áp bình thường và cơ chế tác dụng làm hạ nhãn áp dường như do giảm sản xuất thủy dịch. Điều này đã được chứng minh bằng nhãn áp ký và phương pháp đo độ loãng fluorescein trong thủy dịch. Nói chung betaxolol bắt đầu có tác dụng trong vòng 30 phút và hiệu quả tối đa thường được phát hiện 2 giờ sau khi dùng thuốc tại chỗ. Dùng liều duy nhất làm giảm nhãn áp trong 12 giờ. Trong những nghiên cứu mù đôi có đối chứng, mức độ và thời gian tác dụng hạ nhãn áp của huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% và của dung dịch nhỏ mắt Betoptic 0,5% tương đương nhau về mặt lâm sàng. Huyền dịch Betoptic S dễ chịu hơn đáng kể so với dung dịch Betoptic. Dung dịch betaxolol nhỏ mắt ở nồng độ 1% (một giọt nhỏ mắt) không có tác dụng nào đáng kể lên chức năng phổi theo kết quả đo FEV_1, FVC, tỷ số FEV_1/FVC. Không thấy có bằng chứng nào về tác dụng chẹn bêta-adrenergic trên hệ tim mạch của thuốc betaxolol. Dữ liệu thu được từ những thử nghiệm lâm sàng có đối chứng ở những bệnh nhân bị glaucome góc mở mãn tính và nhãn áp cao cho thấy rằng so với điều trị bằng timolol, một chất chẹn bêta không chọn lọc, thì điều trị betaxolol có lợi hơn về lâu dài đối với thị trường. Hơn nữa, trong khi điều trị bằng betaxolol, không thấy có tác dụng xấu nào đối với việc cấp máu cho thần kinh thị giác. Đúng hơn là betaxolol duy trì hay cải thiện dòng máu/tưới máu cho mắt.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Thuốc nhỏ mắt Betoptic S có hoạt chất chính là betaxolol hydrochloride, chất phong tỏa thụ thể bêta-adrenergic chọn lọc ở tim được hòa tan trong một chế phẩm huyền dịch resin vô trùng. Hoạt tính giãn mạch ngoại vi của betaxolol đã được chứng minh trong một nghiên cứu in vivo ở chó, trong khi những tác dụng giãn mạch và ức chế kênh calcium của betaxolol đã được chỉ ra trong một số nghiên cứu in vivo bằng cách sử dụng các mạch máu ở mắt và ngoài mắt trong các mô hình nghiên cứu ở chuột, chuột lang, thỏ, chó, lợn và bò.
Tác dụng bảo vệ thần kinh của betaxolol cũng đã được chứng minh trong các thí nghiệm in vivo cũng như in vitro ở võng mạc thỏ, môi trường nuôi vỏ não chuột và nuôi võng mạc gà con.
Khả năng sinh ung thư, đột biến gen, suy giảm khả năng sinh sản : Betaxolol HCl cho thấy không có tác dụng gây ung thư.

CHỈ ĐỊNH

Huyền dịch Betoptic S tỏ ra có hiệu quả trong việc hạ thấp nhãn áp và có thể sử dụng cho những bệnh nhân bị glaucome góc mở mạn tính và nhãn áp cao. Thuốc này có thể được sử dụng một mình hay kết hợp với các thuốc hạ nhãn áp khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc. Huyền dịch Betoptic S 0,25% chống chỉ định dùng cho những bệnh nhân bị nhịp chậm xoang, nhiều hơn bloc nhĩ thất độ một, sốc tim hay những bệnh nhân có suy tim rõ.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nên thận trọng khi sử dụng thuốc ở những bệnh nhân có bệnh sử suy tim hay bloc tim. Nên ngưng điều trị bằng huyền dịch Betoptic S 0,25% ngay khi có dấu hiệu đầu tiên của suy tim.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Đái tháo đường : các thuốc ức chế thụ thể bêta-adrenergic có thể che lấp các dấu hiệu và triệu chứng hạ đường huyết cấp tính.

Nhiễm độc giáp (thyrotoxicosis) : các thuốc chẹn bêta-adrenergic có thể che lấp một số dấu hiệu lâm sàng (ví dụ nhịp tim nhanh) của chứng cường giáp.

Yếu cơ : ức chế bêta-adrenergic đã được báo cáo có tác dụng làm yếu cơ giống như một số triệu chứng của bệnh nhược cơ.

Phẫu thuật lớn : nên chú ý ngưng thuốc chẹn bêta-adrenergic từ từ trước khi gây mê.

Đối với phổi : nên thận trọng trong điều trị những bệnh nhân glaucome có hạn chế nhiều về chức năng hô hấp.

Thông tin cho bệnh nhân :

Không để chạm đầu ống thuốc nhỏ mắt vào bất kỳ vật gì có thể làm nhiễm bẩn thuốc. Không sử dụng thuốc khi có mang kính sát tròng (contact lenses).

Sử dụng trong nhi khoa :

Chưa xác định được tính an toàn và hiệu quả của thuốc đối với trẻ em.

LÚC CÓ THAI

Chưa có những nghiên cứu đầy đủ và có đối chứng tốt ở phụ nữ mang thai. Chỉ nên dùng Betoptic S trong thời kỳ thai nghén nếu xét thấy có lợi nhiều hơn so với các nguy cơ có thể đối với thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do không biết liệu betaxolol HCl có được bài tiết qua sữa người hay không, nên thận trọng khi sử dụng huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% cho phụ nữ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nên theo dõi những bệnh nhân vừa dùng chẹn bêta-adrenergic đường uống vừa nhỏ huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% để phát hiện tác dụng bổ sung có thể có của hai thuốc lên nhãn áp hay các tác dụng lên toàn thân của hiện tượng chẹn bêta. Nên theo dõi sát bệnh nhân khi dùng thuốc chẹn bêta cho những bệnh nhân đang dùng thuốc hủy catecholamine như reserpine bởi vì có khả năng có tác dụng bổ sung của hai thuốc và gây hạ huyết áp và/hay chậm nhịp tim.

Mắt : ở những bệnh bị glaucome góc đóng, mục tiêu điều trị tức thời là mở lại góc bằng cách gây co đồng tử với thuốc co đồng tử. Betaxolol ít hay hay không có tác dụng lên đồng tử. Khi huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S được sử dụng để làm hạ nhãn áp trong glaucome góc đóng, nên dùng phối hợp với một thuốc làm co đồng tử chứ không nên sử dụng một mình.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Mắt : Trong các thử nghiệm lâm sàng, hiện tượng thường xảy ra nhất khi dùng huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% là khó chịu tạm thời ở mắt. Sau đây là một số tình trạng khác đã được báo cáo ở một số nhỏ bệnh nhân : nhìn mờ, viêm giác mạc dạng chấm, cảm giác xốn ở mắt, chảy nước mắt, ngứa, khô mắt, đỏ mắt, viêm, xuất tiết, đau ở mắt, giảm thị lực và cứng mi mắt.

Toàn thân : Các phản ứng toàn thân sau khi dùng huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% hay dung dịch nhỏ mắt Betoptic 0,5% hiếm khi được báo cáo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lắc kỹ trước khi sử dụng.

Liều đề nghị là nhỏ một hay hai giọt huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% vào mắt bị bệnh hai lần mỗi ngày. Ở một số bệnh nhân, phải cần vài tuần đáp ứng hạ nhãn áp mới ổn định. Cũng như bất kỳ loại thuốc mới nào, người ta khuyên theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu điều trị như trên mà nhãn áp bệnh nhân vẫn không được khống chế một cách đầy đủ, có thể điều trị phối hợp với pilocarpine và các thuốc co đồng tử khác và/hay dùng epinephrine và/hay thuốc ức chế carbonic anhydrase,

QUÁ LIỀU

Chưa có thông tin nào về hiện tượng quá liều thuốc ở người. Khi nhỏ tại chỗ quá liều lượng thuốc huyền dịch nhỏ mắt Betoptic S 0,25% có thể rửa bằng dòng nước ấm.

BẢO QUẢN

Giữ thuốc ở nhiệt độ phòng. Để thuốc tránh xa tầm tay trẻ em. Bỏ không sử dụng nữa sau khi mở lọ thuốc một tháng.

63. BÉVITINE

BÉVITINEDB PHARMA

c/o GALIEN

viên nén 250 mg : hộp 20 viên.

dung dịch tiêm 100 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 5 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Thiamine chlorhydrate	250 mg
cho 1 ống thuốc tiêm 2 ml	
Thiamine chlorhydrate	100 mg

DƯỢC LỰC

Vitamine B_1

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thiamine được hấp thu ở ruột non và được khuếch tán vào tất cả các mô. Nó không bị tích tụ ngay cả khi dùng liều rất cao. Thuốc được đào thải qua nước tiểu dưới dạng các chất chuyển hóa.Thiamine qua được sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Dạng uống :

- Điều trị thiếu vitamine B_1 : bệnh Béribéri.

- Bệnh não do nghiện rượu, dùng chuyển tiếp với dạng tiêm.

Dạng tiêm :

- Điều trị thiếu vitamine B_1 khi không thể dùng được dạng uống.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dung nạp vitamine B_1.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dạng tiêm : thiamine có thể gây phản ứng dạng sốc phản vệ. Bác sĩ nên dự trù các biện pháp hồi sức - cấp cứu thích hợp.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có nghiên cứu về tác dụng gây quái thai của thuốc trên động vật. Trên lâm sàng, cho đến nay không có trường hợp nào gây dị dạng hay độc cho thai được báo cáo. Tuy nhiên không thể loại hẳn mọi nguy cơ có thể xảy ra khi dùng thuốc này trong thời gian mang thai. Do đó nên thận trọng không dùng thuốc này trong thời gian mang thai.

http://tieulun.hopto.org

Lúc nuôi con bú :

Thiamine qua được sữa mẹ, tuy nhiên còn thiếu dữ liệu về ảnh hưởng trên nhũ nhi, không nên dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dạng tiêm :

- Hạ huyết áp thoáng qua.

- Ngoại lệ : sốc phản vệ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

Dạng uống :1-2 viên/ngày, uống thuốc không nhai với một ít nước.

Dạng tiêm :Tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.1-2 ống 100 mg/ngày. Trong một vài trường hợp, có thể cần dùng đến liều cao hơn bằng đường tiêm tĩnh mạch (tối đa 1000 mg/ngày). Nếu liều vượt quá 2 ống/ngày, cần phải chia đều ra trong 24 giờ.Trường hợp dùng đường tĩnh mạch, phải tiêm chậm trên 10 phút (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

BẢO QUẢN

Viên nén : Bảo quản tránh ẩm.

64. BIOCALYPTOL

LAPHAL
c/o HYPHENS
Sirô : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng café	
Pholcodine	6,55 mg

http://tieulun.hopto.org

Cinéole	9,17 mg
Gaiacol	0,99 mg
(Alcool)	(24,6 mg)
(Saccharose)	(4,2 g)
cho 1 muỗng canh	
Pholcodine	19,65 mg
Cinéole	27,51 mg
Gaiacol	2,97 mg
(Alcool)	(73,8 mg)
(Saccharose)	(12,6 g)

DƯỢC LỰC

Thuốc ho có opium.

- Pholcodine : dẫn xuất của morphine, chống ho có tác động trên thần kinh trung ương, ít gây suy hô hấp hơn so với codéine.
- Cinéole (hay eucalyptol) : sát trùng đường hô hấp.
- Gaiacol : long đàm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Pholcodine được hấp thu hoàn toàn sau khi uống thuốc.

Pholcodine được đào thải chủ yếu qua đường tiểu và có khoảng 30 đến 50% liều sử dụng được tìm thấy dưới dạng không đổi.

Cinéole được hấp thu ở niêm mạc dạ dày-ruột. Cinéole được đào thải chủ yếu qua đường tiểu và đường hô hấp.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc ho, được chỉ định trong các chứng ho khan, ho do kích ứng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Suy hô hấp.
- Ho suyễn.
- Có tiền sử dị ứng với một trong các thành phần của thuốc.
- Phụ nữ có thai : xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

http://tieulun.hopto.org

Tương đối :
- Acool : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Biệt dược này có chứa cinéol (dẫn xuất của terpène), khi dùng liều cao có thể gây các tai biến trên thần kinh kiểu gây co giật ở nhũ nhi và trẻ em.
- Trường hợp ho có đàm cần phải để tự nhiên vì là yếu tố cơ bản bảo vệ phổi-phế quản.
- Không hợp lý khi phối hợp thuốc long đàm hoặc thuốc tan đàm với thuốc ho.
- Trước khi kê toa thuốc chống ho, cần tìm nguyên nhân gây ho để có điều trị đặc hiệu.
- Nếu ho vẫn dai dẳng sau khi đã điều trị với một loại thuốc ho ở liều thông thường, không nên tăng liều mà cần khám lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
- Nên tôn trọng liều lượng và thời gian điều trị khuyến cáo.

Thận trọng lúc dùng :

Không nên uống rượu và các thuốc có chứa alcool (xem Tương tác thuốc) trong thời gian điều trị.

Nếu bệnh nhân có tiền sử bị động kinh, cần lưu ý sự hiện diện của cinéole trong thành phần của thuốc.

Lái xe và sử dụng máy móc : cần lưu ý các đối tượng này về khả năng có thể bị buồn ngủ sau khi uống thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có số liệu về khả năng gây quái thai của thuốc trên động vật.

Trên lâm sàng, cho đến nay không ghi nhận có trường hợp nào bị dị dạng hoặc độc tính trên bào thai do dùng thuốc. Tuy nhiên, các nghiên cứu trên phụ nữ có thai chưa đủ để có kết luận thật chính xác.

Trong 3 tháng cuối thai kỳ, nếu sản phụ dùng pholcodine dài hạn có thể gây hội chứng cai nghiện cho trẻ sơ sinh sau này.

Vào cuối thai kỳ, dùng liều lượng cao dù đợt điều trị ngắn cũng có thể gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh.

Do đó, vì lý do thận trọng, không nên chỉ định thuốc có chứa pholcodine cho phụ nữ mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Pholcodine được bài tiết qua sữa mẹ ; với codéine, một vài trường hợp bị giảm trương lực và ngưng thở đã được mô tả ở nhũ nhi sau khi bú mẹ mà người mẹ lại uống codéine quá liều điều trị. Do suy luận từ codéine, chống chỉ định pholcodine cho phụ nữ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Alcool : làm tăng tác dụng an thần của thuốc ho có tác động trên thần kinh trung ương.

http://tieulun.hopto.org

Tránh uống rượu và các thuốc có chứa alcool trong thời gian điều trị.
Lưu ý khi phối hợp :
- Các thuốc gây ức chế hệ thần kinh trung ương khác (thuốc giảm đau và trị ho dẫn xuất morphine, một vài thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng histamine H_1 gây buồn ngủ, nhóm barbiturate, benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, thuốc an thần kinh, thuốc giải lo âu không thuộc nhóm benzodiazépine) : tăng tác động gây ức chế hệ thần kinh trung ương.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến pholcodine :
Có thể gây táo bón, buồn ngủ.
Hiếm gặp : chóng mặt, nôn, mửa, co thắt phế quản, phản ứng dị ứng ở da.
Liên quan đến cinéole :
Có thể gây kích động hoặc lú lẫn ở người già trong trường hợp không chấp hành liều lượng khuyến cáo, có thể gây co giật ở trẻ em.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị triệu chứng phải ngắn hạn (vài ngày) và dùng trong những thời điểm xảy ra cơn ho.
Trường hợp không dùng một thuốc nào khác có chứa pholcodine hoặc tất cả các thuốc ho khác có tác động lên thần kinh trung ương, liều hàng ngày của pholcodine không được vượt quá 90 mg ở người lớn và 1 mg/kg ở trẻ em.
- Trẻ em từ 30 tháng đến 6 tuổi : 0,5 mg pholcodine/kg/24 giờ, tương ứng với nửa muỗng café xirô/6 kg thể trọng/ngày.
- Trẻ em từ 6 đến 15 tuổi : 1 mg pholcodine/kg/24 giờ, tương ứng với 1 muỗng café xirô/6 kg thể trọng/ngày.
- Người lớn : 90 mg pholcodine/24 giờ, tương ứng 4 muỗng canh/ngày.
Nên chia liều thành 4 hoặc 6 lần/ngày, cách nhau tối thiểu 4 giờ.
- Người già hoặc suy gan : khởi đầu nên uống nửa liều người lớn, sau đó có thể tăng liều tùy theo mức độ dung nạp và nhu cầu.

QUÁ LIỀU

Liên quan đến pholcodine :
Dấu hiệu sau khi dùng liều rất cao : hôn mê, suy hô hấp, co giật.
Điều trị triệu chứng :
- gây ói,
- trường hợp bị suy hô hấp : dùng naloxone, trợ hô hấp,
- trường hợp bị co giật : dùng benzodiazépine.
Liên quan đến cinéole :
Các dấu hiệu ngộ độc gồm nóng rát thượng vị, nôn, ói, choáng váng, yếu cơ, nhịp tim nhanh và cảm giác ngạt thở.

http://tieulun.hopto.org

65. BIODERMINE

BIODERMINEBIOCODEX

c/o TEDIS

kem dùng ngoài da (tướng dầu/nước) : ống 24 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Tế bào sinh học cô đặc dạng hạt	0,75 g

DƯỢC LỰC

Biodermine có chứa trong thành phần nhiều loại vitamine B, chủ yếu là vitamine B_2 (riboflavine), vitamine B_6 (pyridoxine), vitamine H (biotine), và vitamine B_5 (acide pantothénique) mà các khảo sát ở động vật cho thấy, nếu thiếu các vitamine này, sẽ dễ xuất hiện các biểu hiện bệnh lý ở da.Biodermine, với thành phần công thức của nó, cho phép chống lại được 3 yếu tố gây mụn trứng cá ở thanh niên :

- điều chỉnh sự bài tiết bã nhờn do bổ sung các vitamine nhóm B ;

- có tác động tiêu sừng do có acide salicylique ;

- có tác động kìm khuẩn do có pH acide.

CHỈ ĐỊNH

Được sử dụng để săn sóc da nhờn đặc biệt trong mụn trứng cá, viêm da do kích thích, mụn đỏ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử mẫn cảm với một trong các thành phần (tá dược).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Thoa kem đều đặn vào buổi sáng và buổi tối, sau khi đã vệ sinh da sạch sẽ, massage cho đến khi thuốc được hấp thu hoàn toàn. Biodermine cũng được sử dụng làm mặt nạ dưỡng da.

66. BIOFIDIN

WAKAMOTO
c/o O.P.V. (OVERSEAS)
Viên nang 20 mg : hộp 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
27,9 mg (tổng số vi khuẩn sống ở trong khoảng từ $1,2 \times 10^7$ đến 9×10^9) vi khuẩn sinh acid lactic đề kháng với kháng sinh và hóa trị liệu gồm Bifidobacterium infantis, Lactobacillus acidophilus, Streptococcus faecalis.	

TÍNH CHẤT

Hiệu ứng dược lý của vi khuẩn sinh acid lactic :

Bifidobacterium infantis chiếm trên 90% vi khuẩn của hệ vi sinh đường ruột ở nhũ nhi nuôi bằng sữa mẹ. Ngoài acid lactic, nó còn có khả năng sản xuất mạnh mẽ acid acetic, ức chế sự tăng trưởng và ngăn cản sự xâm nhập của các vi khuẩn gây bệnh, do vậy nó đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì sức khỏe của trẻ. Khi Bifidobacterium infantis chiếm ưu thế trong đường ruột, nó ức chế sự tăng sinh của các khuẩn gây bệnh và giúp cho cơ thể đề kháng với nhiễm khuẩn đường ruột.

Lactobacillus acidophilus có thể sống được trong môi trường acid pH 3, có khả năng sản xuất mạnh mẽ acid lactic, tác động tốt trên rối loạn đường ruột và được dùng làm chế phẩm chủ lực chứa vi khuẩn sinh acid lactic ở Âu - Mỹ.

Streptococcus faecalis là khuẩn Gram dương vừa có sức sống lẫn khả năng tăng sinh mạnh mẽ, được dùng rộng rãi làm khuẩn sinh acid lactic điều trị rối loạn đường ruột.

DƯỢC LỰC

Ngay cả trong đường ruột đã bị mất cân bằng hệ vi sinh do dùng kháng sinh hay hóa trị liệu, vi khuẩn sinh acid lactic trong Biofidin vẫn tăng sinh và chống lại sự phát triển của các vi khuẩn gây bệnh, tạo một hiệu ứng tốt trên rối loạn đường ruột nhờ giúp bình thường hóa hệ vi sinh đường ruột.

Khi dùng chung với kháng sinh hay hóa trị liệu, vi khuẩn sinh acid lactic trong Biofidin không hề

http://tieulun.hopto.org

bị hủy diệt mà lại còn thúc đẩy sự hồi phục hệ vi sinh ban đầu của đường ruột.
Các vi khuẩn sinh acid lactic trong Biofidin có chuyển tính đề kháng kháng sinh cho vi khuẩn khác hay không? Khảo sát trên môi trường nuôi cấy vi khuẩn sinh acid lactic trong Biofidin với Escherichia coli - khuẩn Gram âm thường trú trong đường ruột và Staphylococcus aureus - khuẩn Gram dương gây bệnh cho thấy không có hiện tượng chuyển giao tính đề kháng.

CHỈ ĐỊNH

Cải thiện các triệu chứng khác nhau do bất thường trong hệ vi sinh đường ruột trong khi dùng kháng sinh và hóa trị liệu như : các dẫn xuất của penicillin, cephalosporin, aminoglycoside, macrolid, tetracyclin và acid nalidixic.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Biofidin không có chống chỉ định.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cho đến nay không ghi nhận tác dụng phụ nào.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thường dùng :
Người lớn và trẻ em từ 12 tuổi : uống 1 viên Biofidin, ba lần mỗi ngày.
Trẻ em :
- dưới 4 tuổi : uống 1 viên Biofidin, một lần mỗi ngày.
- từ 4-12 tuổi : uống 1 viên Biofidin, hai lần mỗi ngày.

Liều lượng được điều chỉnh tùy theo tuổi và các triệu chứng của bệnh nhân.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng, tránh nơi ẩm ướt.

67. BIOFLOR 250

BIOCODEX
c/o TEDIS
bột đông khô pha dung dịch uống : hộp 10 gói và 50 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Saccharomyces boulardii	282,5 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Thuốc chống tiêu chảy có nguồn gốc sinh học.

Saccharomyces boulardii có khả năng đề kháng với dịch vị và dịch ruột, cũng như với các thuốc kháng sinh, kháng khuẩn và sulfamide.

Thuốc ở trạng thái tế bào men nấm sống.

Các nghiên cứu dược lý học trên thú vật cho thấy :

- Trong điều kiện in vitro và in vivo, thuốc có tác dụng ức chế các vi khuẩn và candida.
- Thuốc có tác động kích thích sự miễn dịch khi có nhiễm trùng.

Thuốc có khả năng tổng hợp các vitamine nhóm B : vitamine B_1, vitamine B_2, acide pantothénique, vitamine B_6, acide nicotinique. Các vitamine này không bị phá hủy trong cơ thể động vật.

Ở người và ở động vật, thuốc làm tăng đáng kể sự sản xuất disaccharidase ở thành ruột.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị tái phát do Clostridium difficile.
- Ngăn ngừa và điều trị viêm đại tràng, tiêu chảy do dùng kháng sinh.
- Điều trị tiêu chảy cấp do nhiễm trùng ở người lớn và trẻ em.
- Dự phòng tiêu chảy do nuôi dưỡng bằng đường ống.
- Điều trị hội chứng đại tràng kích thích.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do có bản chất là một nấm, Saccharomyces boulardii không được dùng chung với các thuốc kháng sinh kháng nấm đường uống và toàn thân.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các khảo sát lâm sàng và các số liệu dược cảnh giác cho thấy rằng dùng Bioflor không có một tác dụng ngoại ý nào. Một số ít trường hợp được ghi nhận có rối loạn thượng vị hoặc bị trướng bụng. Tuy nhiên không ảnh hưởng đến việc tiếp tục dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Có thể dùng thuốc vào bất kỳ lúc nào, tuy nhiên để thuốc có thể hấp thu tốt nhất, nên uống thuốc xa bữa ăn. Thuốc cũng có thể được sử dụng cùng lúc với các kháng sinh. Không nên pha thuốc trong nước nóng (> 50^oC), nước đá lạnh hoặc thức uống có chứa alcool.

Khi dùng, pha thuốc trong nước hoặc nước có đường hoặc trong các dung dịch thức ăn.

Người lớn : 2 gói/ngày.

Trẻ em và trẻ còn bú : 1 gói/ngày.

Liều lượng có thể được tăng lên theo ý kiến của bác sĩ, và không có một chống chỉ định nào.

http://tieulun.hopto.org

68. BIOLACTYL

DB PHARMA
c/o GALIEN
thuốc bột : hộp 14 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói 1 g	
Có ít nhất 1 tỷ đơn vị men sống, bao gồm Lactobacillus acidophilus, lactobacillus casei (chủng rheum nosus)	
Tá dược malto-dextrine.	

DƯỢC LỰC
Cung cấp cho cơ thể các men lactic còn sống đã được chọn lọc, không bị kháng sinh có hoạt phổ rộng làm mất tác dụng, đảm bảo ổn định và cân bằng lại hệ vi khuẩn đường ruột, đồng thời còn cung cấp nhiều vitamine nhóm B.
CHỈ ĐỊNH
Viêm ruột và viêm ruột kết, dự phòng và điều trị các rối loạn gây ra do dùng kháng sinh, ngộ độc ở ruột, tiêu chảy.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Trẻ em và người lớn : 1-2 gói/ngày, nên uống vào lúc đói hay trước bữa ăn.
Nhũ nhi : 1/2-1 gói/ngày, pha trong sữa, thức ăn lỏng hay nước đường.
BẢO QUẢN
Tránh nóng.

69. BIOTONE

LAPHAL
c/o HYPHENS
Dung dịch uống : ống 10 ml, hộp 20 ống.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ống	
Cồn thuốc tươi 20% hạt Kola	3,42 g
Acide phosphorique đậm đặc	285 mg
Inositocalcium	296 mg
Manganèse glycérophosphate	28,5 mg
(Saccharose)	(0,843 g)
(Alcool 95deg)	(0,72 g)
Cung cấp caféine : 4,8 mg/ống thuốc.	
Độ cồn : 15,3% (thể tích/thể tích), tương ứng 1,2 g éthanol/ống thuốc.	

DƯỢC LỰC

Chống suy nhược.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ trong suy nhược chức năng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối : Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

Tương đối : Énoxacine : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp áp dụng chế độ ăn kiêng cữ đường hoặc ở bệnh nhân tiểu đường, cần lưu ý trong mỗi ống thuốc có chứa 0,843 g saccharose.

Lưu ý : độ cồn của thuốc là 15,3% (thể tích/thể tích), tương ứng 1,2 g éthanol/ống thuốc.

Cần lưu ý các vận động viên thể thao rằng thuốc có chứa hoạt chất (caféine) có thể cho kết quả dương tính xét nghiệm sử dụng chất kích thích.

Lái xe và sử dụng máy móc : cần lưu ý các đối tượng này do thuốc có chứa acool, có thể gây nguy hiểm khi lái xe hoặc đang sử dụng máy móc.

LÚC CÓ THAI

Không có số liệu về khả năng gây quái thai của thuốc trên động vật.

Trên lâm sàng, cho đến nay không ghi nhận có trường hợp nào bị dị dạng hoặc độc tính trên bào thai do dùng thuốc. Tuy nhiên, các nghiên cứu trên phụ nữ có thai chưa đủ để có kết luận thật chính xác.

Do đó, vì lý do thận trọng, không nên chỉ định thuốc này cho phụ nữ mang thai.

http://tieulun.hopto.org

LÚC NUÔI CON BÚ

Do không có số liệu về sự bài tiết của thuốc qua sữa mẹ, nên tránh sử dụng thuốc này trong thời gian nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến alcool :

Lưu ý khi phối hợp :

- Disulfirame, céfamandole, céfopérazone, latamoxef (kháng sinh nhóm céphalosporine), chloramphénicol (kháng sinh nhóm phénicol), chlorpropamide, glibenclamide, glipizide, tolbutamide (sulfamide hạ đường huyết), griséofulvine (kháng nấm), nitro-5-imidazole (métronidazole, ornidazole, secnidazole, tinidazole), kétoconazole, procarbazine (thuốc kìm tế bào) : các thuốc này có thể gây phản ứng antabuse với alcool (nóng, đỏ bừng, buồn nôn, nhịp tim nhanh).
- Các thuốc gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương.

Liên quan đến caféine :

Không nên phối hợp :

- Énoxacine : tăng đáng kể hàm lượng caféine trong cơ thể có thể gây kích động hoặc ảo giác (do làm giảm sự dị hóa của caféine ở gan).

Lưu ý khi phối hợp :

- Ciprofloxacine, norfloxacine : tăng đáng kể hàm lượng caféine trong cơ thể (do làm giảm sự dị hóa của caféine ở gan).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn (> 15 tuổi) :

2 đến 3 ống thuốc/ngày.

Khi dùng, pha loãng ống thuốc trong một ít nước, uống thuốc trong các bữa ăn.

Thời gian điều trị giới hạn trong vòng 4 tuần lễ.

70. BLEPHAMIDE

A L L E R G A N

Hỗn dịch tra mắt : lọ 5 ml - Bảng B.

Hỗn dịch tra mắt : lọ 15 ml - Bảng B.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ml	
Sulfacétamide sodium	100 mg
Prednisolone acétate	2 mg
Phényléphrine	1,2 mg

DƯỢC LỰC

Sulfacétamide sodium ở nồng độ 10% là tác nhân kìm khuẩn mạnh (có tác dụng trên phổ kháng khuẩn rộng, bao gồm cầu khuẩn). Prednisolone (dạng hỗn dịch vi hạt không kích ứng) có công dụng trên các biểu hiện viêm và dị ứng của bệnh viêm mí mắt. Phényléphrine trong Blephamide làm co mạch nhanh chóng những mạch bị ứ máu trong mắt và mí mắt.

CHỈ ĐỊNH

Viêm mí mắt không mưng mủ và viêm kết mạc- mí (gây ra do chất tiết nhờn, dị ứng, cầu khuẩn), viêm kết mạc không mưng mủ (do dị ứng và do vi khuẩn).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Herpès cấp tính (viêm giác mạc dạng đuôi gai), nhiễm trùng mưng mủ chưa được điều trị, đậu mùa, thủy đậu và hầu hết các bệnh nhiễm virus khác của giác mạc và kết mạc, lao mắt và nấm mắt.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

1. Ở những bệnh có liên quan đến vi khuẩn, sự nhiễm khuẩn có thể bị che lấp, được tăng lên hay được hoạt hóa bởi corticoide.

2. Dùng rộng rãi có thể gây tăng nhãn áp trên các bệnh nhân nhạy cảm. Nên kiểm tra nhãn áp thường xuyên ở các bệnh nhân này.

3. Ở các bệnh gây mỏng giác mạc, dùng corticoide đường cục bộ có thể làm thủng giác mạc.

4. Dùng thận trọng ở những bệnh nhân được biết hoặc nghi ngờ mẫn cảm với sulfamide. Ngưng thuốc nếu mẫn cảm hoặc xảy ra các phản ứng không mong muốn khác.

5. Nên dùng thận trọng ở bệnh nhân bị glaucome góc hẹp.

http://tieulun.hopto.org

6. Có những báo cáo về hiện tượng đục thủy tinh thể bao sau (posterior subcapsular lenticular opacities) xảy ra sau khi dùng thuốc với liều cao hoặc điều trị kéo dài với các corticoide dùng tại chỗ trong nhãn khoa.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ 1 giọt vào mắt, 2-4 lần/ngày tùy theo mức độ bệnh. Thông thường trong giai đoạn đầu hay cấp tính của viêm mí mắt, Blephamide mang lại kết quả nhanh và hữu hiệu nhất khi nhỏ trực tiếp vào mắt, với sự trải rộng trên mí mắt (phương pháp I). Tuy nhiên trong trường hợp chỉ dùng ở mí mắt, có thể nhỏ Blephamide trực tiếp vào vị trí thương tổn (phương pháp II).

Phương pháp I : trong mắt và trên mí mắt

1. Rửa tay sạch, nghiêng lọ thuốc nhỏ 1 giọt vào mắt.

2. Nhắm mắt và làm tản rộng thuốc vào trên và dưới mí mắt.

3. Không được lau mắt, thuốc sẽ khô hoàn toàn sau 4-5 phút để lại một màng trong suốt ở mí mắt trong nhiều giờ. Người khác không nhìn thấy cũng như sẽ không cản trở thị giác.

4. Nên rửa sạch thuốc khỏi mí mắt, 1-2 lần trong ngày. Tuy nhiên phải dùng thuốc lại sau mỗi khi rửa.

Phương pháp II : trên mí mắt

1. Rửa tay sạch, nhắm mắt, nghiêng lọ thuốc nhỏ 1 giọt vào mí mắt, tốt nhất là nhỏ vào góc mắt phía mũi.

2. Phân tán rộng thuốc vào trên và dưới mí mắt.

3. Không được lau mắt, thuốc sẽ khô hoàn toàn sau 4-5 phút để lại một màng không nhìn thấy ở mí mắt trong nhiều giờ.

4. Nên rửa sạch thuốc khỏi mí mắt, 1-2 lần trong ngày. Tuy nhiên phải dùng thuốc lại sau mỗi khi rửa.

71. BONEFOS

http://tieulun.hopto.org

SCHERING AG

c/o ZUELLIG

viên nang 400 mg : hộp 100 viên.

dung dịch đậm đặc dùng để pha tiêm truyền tĩnh mạch 60 mg/ml : ống 5 ml, hộp 5 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Disodium clodronate tetrahydrate	500 mg
tương đương : Disodium clodronate khan	400 mg

cho 1 ống 5 ml	
Disodium clodronate khan	300 mg

DƯỢC LỰC

Clodronate về mặt hóa học thuộc nhóm bisphosphonate, có tác dụng hóa học trên mô xương. Clodronate ức chế sự tiêu hủy xương.Clodronate, một chất bisphosphonate kháng hoạt tính của phosphatase nội sinh, có một tác dụng chọn lọc trên xương. Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được hiểu hết nhưng thuốc có thể can thiệp vào sự tiêu hủy xương bằng một tác dụng trực tiếp trên hoạt tính của hủy cốt bào cũng như ức chế sự hòa tan của các tinh thể hydroxyapatite.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi tiêm, khoảng 20-40% thuốc đọng lại ở bộ xương, sau đó được thải trừ theo tốc độ chu chuyển của xương. Thời gian bán hủy trong huyết tương là 2 giờ. 60-80% clodronate được bài tiết dưới dạng không thay đổi trong nước tiểu 48 giờ sau khi tiêm một liều tĩnh mạch, và khoảng 5% bài tiết trong phân.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Bonefos được chỉ định điều trị chứng tăng hủy xương do bệnh ác tính và điều trị tăng canxi máu do bệnh ác tính.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định dùng Bonefos ở bệnh nhân đã biết có quá mẫn cảm với hoạt chất của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Clodronate được bài tiết qua thận ở dạng không bị chuyển hóa. Kinh nghiệm dùng thuốc khi có rối loạn chức năng thận chưa cho phép hướng dẫn điều trị cụ thể. Bệnh nhân cần được theo dõi cẩn thận. Cho đến nay, chưa có kinh nghiệm dùng thuốc trong khi chạy thận nhân tạo.Tăng canxi máu có thể gây ra hoặc làm rối loạn chức năng thận nặng thêm. Bonefos có thể gây tổn thương ống thận gần. Điều quan trọng là phải bảo đảm chức năng thận đủ để chịu đựng tình trạng tăng khối lượng dịch và bài tiết thuốc qua thận.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Nên tránh dùng Bonefos trong khi có thai hoặc cho con bú. Một số ít nghiên cứu trên động vật không cho thấy bằng chứng gây quái thai, nhưng tiếp xúc với thuốc thấp. Không có thông tin về sự bài tiết trong sữa mẹ. Bonefos chưa được dùng cho người trong khi có thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Một số chất trong thức ăn có thể làm giảm sự hấp thu Bonefos. Vì vậy, không nên uống viên nang Bonefos cùng một lúc với thức ăn (thí dụ như sữa) và thuốc có chứa canxi, sắt, mangan, magnê. Nên uống thuốc cách 2 giờ trước hoặc sau bữa ăn.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi uống thuốc có thể xảy ra kích ứng đường tiêu hóa, nhưng thường nhẹ và chỉ xảy ra ở 10% số bệnh nhân.Trên vài bệnh nhân thấy có protein niệu thoáng qua ngay sau khi tiêm truyền tĩnh mạch.Nồng độ hormon cận giáp, creatinin, acid lactic, dehydrogenase và alkaline phosphatase trong huyết thanh tăng tạm thời cũng đã được báo cáo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng uống :

Tăng hủy xương kèm tăng canxi máu : 6-8 viên nang/ngày.Tăng hủy xương nhưng không tăng canxi máu : 4 viên nang/ngày.Liều dùng hàng ngày có thể chia thành 2-3 lần (xem những lưu ý trong phần Tương tác thuốc).

http://tieulun.hopto.org

Dạng tiêm truyền tĩnh mạch :

Tăng canxi máu : 300 mg (1 ống 5 ml) mỗi ngày, pha trong 500 ml dung dịch natri clorua 0,9% goặc glucose 5% và truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong ít nhất là 2 giờ. Bệnh nhân cần được bù đủ nước trước và trong thời gian điều trị. Điều trị liên tục cho đến khi đạt được canxi máu bình thường, thông thường là sau 2-5 ngày. Không nên điều trị kéo dài quá 7 ngày. Truyền tĩnh mạch liều duy nhất : 1500 mg (5 ống 5 ml) pha trong 500 ml dung dịch NaCl 0,9% và truyền IV trong 4 giờ. Sau đó chuyển sang điều trị duy trì bằng Bonefos dạng uống với liều 1600-3200 mg/ngày để duy trì nồng độ canxi huyết thanh bình thường.Cần theo dõi chức năng thận trong khi điều trị. Nếu thấy có dấu hiệu rối loạn chức năng thì nên giảm liều. Không nên dùng Bonefos cho trẻ em trừ khi bị tăng canxi máu ác tính đe dọa đến tính mạng.

QUÁ LIỀU

Không nhận được báo cáo nào về ngộ độc nặng do clodronate.Nguy cơ tác dụng ngoại ý trên thận tăng sau truyền clodronate quá nhanh (xem Liều lượng và Cách dùng).

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng (15°C - 25°C).Dung dịch đã pha phải được dùng trong vòng 24 giờ.

72. BRADOSOL

NOVARTIS

viên ngậm 0,5 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Benzalkonium chloride	0,5 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc sát trùng.Viên ngậm Bradosol được dùng để điều trị các nhiễm trùng ở miệng và vùng cổ họng.Viên ngậm Bradosol sau khi tan không gây kích ứng và vô hại cho mô người, có hiệu lực chống lại nhiễm trùng ở nồng độ rất thấp.Viên ngậm Bradosol không chứa đường và được bổ

http://tieulun.hopto.org

sung các tá dược cho mùi vị thơm nhẹ tạo cảm giác dễ chịu. Tá dược sử dụng cũng có đặc tính làm dịu mô viêm.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị chứng đau họng và khàn giọng (viêm thanh quản). Trong vệ sinh răng miệng, Bradosol có thể được dùng thay thế hoàn toàn cho các loại thuốc sát trùng súc miệng và súc họng để làm giảm sự lây lan nhiễm trùng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một vài trường hợp rất hiếm được ghi nhận có hiện tượng quá mẫn tại vùng họng và làm cho động tác nuốt bị khó khăn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ngậm mỗi lần 1 viên mỗi 2 hay 3 giờ.Cách dùng : viên ngậm phải được để cho tan từ từ trong nước bọt. Để đảm bảo cho Bradosol ở lâu trong nước bọt, không được nhai và phải giữ viên ngậm trong miệng càng lâu càng tốt. Trong giai đoạn đầu điều trị đau họng, khoảng cách giữa các lần ngậm nên ngắn hơn (tăng số lần ngậm) cho đến khi mức độ nhiễm trùng và đau họng đã được kiểm soát và thuyên giảm. Nên tiếp tục ngậm thuốc mỗi 2 đến 3 giờ trong 1 hay 2 ngày sau khi đã hết đau họng. Việc ngậm viên Bradosol mỗi 2 đến 3 giờ còn là biện pháp thuận tiện so với việc súc miệng trong dự phòng vệ sinh răng miệng làm giảm sự lây lan nhiễm trùng. Để lấy viên thuốc ra khỏi vỉ, chỉ cần nhấn tách viên thuốc qua lớp vỉ kim loại.

73. BRISTOPEN injectable – oral

BRISTOL - MYERS SQUIBB VIETNAM

Bột pha tiêm bắp và tĩnh mạch 1 g : hộp 1 lọ bột + ống dung môi 5 ml.

Viên nang 500 mg : hộp 12 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 hộp	
Oxacilline muối Na, tính theo oxacilline	1 g

http://tieulun.hopto.org

Na	52 mg hay 2,2 mmol
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	5 ml

cho 1 viên	
Oxacilline muối Na tính theo oxacilline	500 mg
(Na)	26 mg hay (1,1 mmol)
(Lactose)	(+)

DƯỢC LỰC

Bristopen là kháng sinh diệt khuẩn họ bêta-lactamine, nhóm pénicilline M bán tổng hợp đề kháng với pénicillinase.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Các vi khuẩn nhạy cảm thường xuyên : Staphylocoque nhạy cảm với méticilline, Streptocoque.

Các vi khuẩn nhạy cảm không thường xuyên : Streptococcus pneumoniae.

Các vi khuẩn đề kháng : Staphylocoque đề kháng méticilline.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

- Oxacilline có thể được dùng bằng đường uống hoặc tiêm.

- Khả dụng sinh học khi dùng đường uống là 41% do oxacilline chịu sự chuyển hóa ở gan.

Phân phối :

- Tiêm bắp với liều 500 mg cho phép đạt nồng độ tối đa trong huyết thanh là 11 mg/ml, sau 30 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm tĩnh mạch chậm với liều tương tự sẽ cho nồng độ tối đa trong huyết thanh là 43 mg/ml, sau 5 phút.

- Uống 500 mg Bristopen cho phép đạt nồng độ tối đa trong huyết thanh là 4 mg/ml, sau 1 giờ.

- Tỉ lệ kết dính với protéine khoảng 90%.

- Thời gian bán hủy khoảng 30 phút đối với đường tiêm, 60 phút đối với đường uống.

- Oxacilline khuếch tán nhanh đến đa số các mô trong cơ thể nhất là nước ối và máu của bào thai.Chuyển dạng sinh học : khoảng 45% oxacilline được chuyển hóa có nhiều khả năng là ở gan.

Bài tiết :

oxacilline được đào thải chủ yếu qua nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do tụ cầu khuẩn và liên cầu khuẩn nhạy cảm với kháng sinh, chủ yếu trong các biểu hiện nhiễm trùng đường hô hấp, tai mũi họng, thận, niệu sinh dục, ngoài da, xương, nhiễm trùng máu và viêm nội tâm mạc, màng não (mặc dù thuốc qua màng não yếu).Được sử dụng dự phòng ngắn hạn trong một số phẫu thuật có nguy cơ cao bị nhiễm tụ cầu khuẩn (phẫu thuật chỉnh hình hay tim mạch).Trong trường hợp nhiễm trùng huyết và viêm nội tâm mạc do tụ cầu khuẩn, Bristopen uống được dùng chuyển tiếp sau khi điều trị bằng Bristopen chích.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với nhóm pénicilline.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Ngưng trị liệu nếu xuất hiện các biểu hiện dị ứng.

- Phản ứng quá mẫn (phản vệ) rất hiếm nhưng nặng, có khi gây tử vong ở các bệnh nhân được điều trị bằng pénicilline M. Do đó phải hỏi bệnh sử trước khi dùng thuốc. Nếu có tiền sử dị ứng với các kháng sinh này, dứt khoát không được chỉ định dùng oxacilline.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Lưu ý nguy cơ xảy ra dị ứng chéo với các kháng sinh trong họ céphalosporine.- Thận trọng khi dùng cho trẻ sơ sinh, do có nguy cơ tăng bilirubine huyết do cạnh tranh gắn trên các protéine huyết thanh (vàng da nhân não).

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI

Thận trọng khi sử dụng oxacilline cho phụ nữ có thai, mặc dầu các nghiên cứu được thực hiện trên rất nhiều loài động vật không cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai hoặc có độc tính trên thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Oxacilline được bài tiết qua sữa mẹ do đó không nên con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Về nguyên tắc chung, không nên pha oxacilline với các thuốc khác do có thể xảy ra tương kỵ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Biểu hiện dị ứng : sốt, nổi mề đay, tăng bạch cầu ái toan, phù Quincke, hiếm khi gặp sốc phản vệ.

- Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy.

- Rối loạn ở gan : hiếm gặp tăng vừa phải transaminase, hãn hữu có viêm gan vàng da.

- Rối loạn ở thận : có thể gây viêm thận kẽ cấp tính có nguồn gốc dị ứng miễn dịch.

- Rối loạn máu, hồi phục khi ngưng thuốc : thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu.

- Dùng pénicilline với liều rất cao đặc biệt ở bệnh nhân suy thận có thể gây bệnh não (rối loạn ý thức, cử động bất thường, cơn co giật).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng tiêm :

Người lớn/Trẻ em/Trẻ còn bú : 50 đến 100 mg/kg/ngày, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.Trẻ sơ sinh : 25 đến 100 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch.Suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 30 ml/phút) : Trong trường hợp nhiễm trùng nặng, cần phải dùng liều cao qua đường tiêm, phải điều chỉnh liều tùy theo mức độ thanh thải créatinine.

Dạng uống :

35 đến 50 mg/kg/ngày tức là trung bình :Người lớn : mỗi lần 2 viên 500 mg, 2 lần/ngày.Trẻ em/Nhũ nhi : 35 đến 50 mg/kg/ngày.Trẻ em : 2 muỗng lường sirop 250 mg, ngày 2 lần.Nhũ nhi :

http://tieulun.hopto.org

1/2 muỗng lường sirop 250 mg cho mỗi 5 kg cân nặng, ngày 2 lần.Suy thận nặng : có thể dùng oxacilline uống với liều thông thường.

Cách dùng :

Đường tiêm : tiêm bắp sâu, có thể truyền tĩnh mạch chậm.Oxacilline tương hợp với các dung dịch thường được sử dụng để tiêm truyền : muối đẳng trương, glucose đẳng trương, vv.Đường uống : uống thuốc với một ít nước, khoảng nửa giờ trước bữa ăn.

BẢO QUẢN

Sau khi pha, oxacilline dạng tiêm ổn định ở nhiệt độ phòng trong vòng 4 giờ, trong dung dịch đường hay muối đẳng trương, dạng sirop ổn định 15 ngày trong tủ lạnh (+2°C đến 8°C)

74. BROMOCRIPTIN – Richter

GEDEON RICHTER

viên nén 2,5 mg : hộp 30 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Bromocriptin mesylate	2,5 mg

DƯỢC LỰC

Bromocriptin hoạt động như là chủ vận thể dopamine ở vùng dưới đồi và tuyến yên để giảm sự tăng tiết prolactin, tái khởi động chu kỳ kinh nguyệt bình thường và điều hòa rối loạn các chức năng sinh sản kèm theo prolactin huyết cao, phòng ngừa và chặn đứng việc tiết sữa. Ở các bệnh nhân to đầu chi, bromocriptin làm giảm nồng độ quá cao của hormon tăng trưởng qua đó ảnh hưởng thuận lợi đến các triệu chứng lâm sàng và sự dung nạp glucose. Nhờ vào hoạt tính kích thích tiết dopamin, bromocriptin làm tăng giải phóng dopamine nội sinh từ tế bào thần kinh tiền synap còn hoạt động và vân đen, đồng thời cũng kích thích chọn lọc đến các thụ thể hậu

http://tieulun.hopto.org

synap. Kết quả là : thuốc có hiệu quả trong điều trị bệnh Parkinson. Bromocriptin có thể được dùng một mình cho những bệnh nhân dưới 60 tuổi vừa được chẩn đoán mắc bệnh Parkinson ở giai đoạn đầu, để tránh phản ứng phụ có khả năng xuất hiện về sau (hiện tượng "On-Off") của các liệu pháp thay thế. Tuy nhiên ở những bệnh nhân này, các phản ứng phụ của bromocriptin có khả năng cao hơn (buồn nôn, lú lẫn và giảm huyết áp). Bromocriptin có thể được kết hợp với các thuốc kháng Parkinson khác (ví dụ : levodopa và chất ức chế decarboxylase).Bromocriptin nên được chia liều nhỏ để điều trị cho mỗi bệnh nhân với liều có hiệu lực tối thiểu tùy theo sự đáp ứng điều trị. Nên tăng liều một cách dần dần (phác đồ "chậm và thấp") để tránh phản ứng phụ "hiện tượng ngừng thuốc đột ngột" và loạn vận động.Sự kết hợp điều trị với levodopa thường cho phép đồng thời giảm liều levodopa và chất ức chế decarboxylase.

CHỈ ĐỊNH

Khoa nội tiết :

Các rối loạn chu kỳ kinh và vô sinh phụ thuộc prolactin (kèm theo prolactin huyết bình thường hoặc cao), vô kinh (có hay không có tiết đa sữa), thiểu kinh, suy pha hoàng thể và tăng prolactin huyết do thuốc (thuốc hướng tâm thần và cao huyết áp).Vô sinh không phụ thuộc prolactin :Hội chứng đa u nang buồng trứng, điều trị phụ trợ với các thuốc kháng estrogen (ví dụ clomifen) trong bệnh không rụng trứng.U prolactin :Điều trị bảo tồn trong trường hợp u tuyến nhỏ và u tuyến lớn tiết prolactin của tuyến yên để làm ngừng sự phát triển hay giảm kích thước của u tuyến trước khi phẫu thuật để dễ cắt bỏ, để làm giảm nồng độ prolactin hậu phẫu nếu vẫn còn cao.Bệnh to đầu chi :Dùng một mình hoặc phụ trợ với chiếu xạ hoặc phẫu thuật, dùng Bromocriptin một mình làm giảm nồng độ huyết tương của hormone tăng trưởng.Phòng ngừa tiết sữa sinh lý :Sau khi sinh hoặc sảy thai, bằng cách ngăn chặn sự tiết sữa bromocriptin ức chế xung huyết, căng vú và đề phòng chứng viêm vú ở thời kỳ cữ.Bệnh vú lành tính :Bromocriptin làm giảm cơn đau ngực có liên quan tới hội chứng tiền kinh hoặc các biến đổi của vú dưới dạng hạch hoặc dạng nang.

Khoa thần kinh : Trong tất cả các giai đoạn của bệnh Parkinson hậu viêm não và tự phát, dùng một mình hoặc kết hợp với các thuốc kháng Parkinson khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định tuyệt đối trong khoa nội tiết.Dùng cho phụ nữ mang thai : xem phần Thận trọng lúc dùng.

Trong khoa thần kinh :

http://tieulun.hopto.org

Động kinh vô căn và động kinh gia đình, múa giật Huntington, rối loạn tim mạch nặng, các dạng bệnh tâm thần nội sinh, cao huyết áp khó trị, nhiễm độc huyết thai kỳ, tăng mẫn cảm với các loại alcaloid nấm cựa gà khác.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Khả năng sinh sản có thể được phục hồi qua điều trị với bromocriptin. Những phụ nữ ở tuổi sinh đẻ không muốn có thai nên dùng phương pháp ngừa thai đáng tin cậy (không hormon). Ở những bệnh nhân muốn có thai, phải chấm dứt dùng bromocriptin khi đã xác định có thai.Suất độ sảy thai không thấy tăng lên sau khi ngừng bromocriptin. Dùng trong 8 tuần đầu của thai kỳ nó không gây ra hậu quả gì. Nếu mang thai xảy ra khi có u tuyến yên thì ngưng điều trị với bromocriptin, phải thường xuyên giám sát chặt chẽ suốt thai kỳ và kiểm tra thường xuyên thị trường người bệnh.Ở những bệnh nhân có sự lan rộng của u prolactin, phải sử dụng lại bromocriptin. Những bệnh nhân được điều trị bệnh đau vú, các u nhỏ và/hoặc u nang vú phải loại trừ trường hợp ác tính.Khi bromocriptin được dùng để ức chế tiết sữa kỳ cữ, đặc biệt là trong tuần điều trị đầu tiên nên kiểm tra huyết áp. Trong trường hợp cao huyết áp, nhức đầu trầm trọng thường xuyên đi kèm hoặc không đi kèm rối loạn thị giác, phải ngưng điều trị và bệnh nhân phải được kiểm tra.Các bệnh nhân mắc bệnh to đầu chi có tiền sử xuất huyết tiêu hóa, tốt hơn nên dùng phương pháp điều trị khác. Nếu các bệnh nhân này bắt buộc phải điều trị bằng bromocriptin thì khuyên họ nên thông báo ngay các phản ứng về tiêu hóa nếu có.Phải thận trọng đặc biệt khi dùng liều cao cho các bệnh nhân có tiền sử rối loạn tâm thần hoặc bị rối loạn tim mạch nặng. Nếu điều trị cho các phụ nữ có các bệnh không liên quan với chứng prolactin huyết cao, thì phải dùng bromocriptin với liều hiệu quả tối thiểu để tránh khả năng làm giảm prolactin huyết thanh xuống dưới nồng độ bình thường, dẫn đến suy chức năng hoàng thể. Khi dùng cho các bệnh nhân Parkinson, phải kiểm tra thường xuyên các chức năng gan-thận và chức năng tạo huyết. Những bệnh nhân dùng liều cao có thể bị rối loạn tâm thần và sa sút trí tuệ nhẹ.Trong số các bệnh nhân Parkinson điều trị kéo dài (2-10 năm) với liều cao bromocriptin (30-140 mg), đôi khi thấy xảy ra tràn dịch màng phổi. Mặc dù quan hệ nhân quả giữa việc điều trị bromocriptin với những triệu chứng màng phổi chưa được xác định, những bệnh nhân bị rối loạn màng phổi phải được khám toàn diện và chấm dứt dùng bromocriptin. Những người mẹ cho con bú không nên điều trị với bromocriptin. Vì chưa có đầy đủ kinh nghiệm, thuốc không nên kê toa cho trẻ em dưới 15 tuổi.Khi bị dùng quá liều cấp tính có thể dùng metoclopramide (như cerucal) để giải độc, tốt nhất là đường tiêm.Vì rối loạn thị giác có thể xảy ra, phải đặc biệt cẩn thận khi lái xe hoặc điều khiển máy móc.Độ dung nạp bromocriptin có thể giảm do rượu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Cẩn thận khi dùng với các thuốc sau :

- Erythromycin (nồng độ huyết thanh bromocriptin có thể tăng).

- Chất đối kháng dopamine, như butyrophenon và phenotiazine (tác dụng của bromocriptin có thể giảm).

Không dùng đồng thời với dẫn xuất alcaloid nấm cựa gà khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong một vài ngày điều trị đầu tiên, một số bệnh nhân có thể buồn nôn, nôn, chóng mặt hoặc mệt mỏi, tuy nhiên các phản ứng phụ này không nặng đến nỗi phải chấm dứt điều trị. Buồn nôn và/hoặc choáng váng ban đầu có thể được ức chế bằng việc dùng thuốc chống nôn thích hợp (như dimenhydrinate, thiethylperazine hoặc metoclopramide) khoảng 1 giờ trước khi dùng bromocriptin.Trong một số ít trường hợp, bromocriptin có thể gây giảm huyết áp thế đứng, nên kiểm tra huyết áp bệnh nhân ở tư thế đứng.Khi điều trị liều cao có thể xảy ra ảo giác, lú lẫn, rối loạn thị giác, mất điều hòa vận động, khô miệng, táo bón, vọp bẻ. Tất cả những phản ứng phụ này đều phụ thuộc vào liều lượng và thường có thể kiểm soát được bằng cách giảm liều.Chứng xanh tím đầu chi do trời lạnh, thỉnh thoảng có thể xảy ra khi điều trị lâu dài, đặc biệt ở những bệnh nhân trước đó đã có biểu hiện bệnh Raynaud.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bromocriptin-Richter nên được dùng với thức ăn.

Khoa nội tiết :

Rối loạn chu kỳ kinh và vô sinh nữ :Uống 2,5-3,75 mg (1/2 viên x 2-3 lần)/ngày. Nếu cần thiết liều dùng có thể tăng lên 1 viên x 2-3 lần/ngày. Điều trị liên tục cho đến khi chu kỳ kinh trở lại bình thường hoặc cho đến khi phục hồi sự rụng trứng. Nếu cần, sự điều trị có thể được tiếp tục trong nhiều chu kỳ kinh để tránh tái phát.U prolactin :Uống 2,5-3,75 mg (1/2 viên x 2-3 lần)/ngày, tăng dần đến vài viên/ngày tùy yêu cầu giữ nồng độ prolactin một cách thích hợp.Bệnh to đầu chi :Dùng liều khởi đầu 2,5-3,75 mg (1/2 viên x 2-3 lần)/ngày, tăng dần lên 4-8 viên (10-20 mg)/ngày tùy theo đáp ứng lâm sàng và phản ứng phụ.Ức chế sự tiết sữa :Dùng 5 mg (1 viên x 2 lần)/ngày trong bữa ăn sáng và tối, trong 14 ngày.Để tránh tiết sữa ban đầu, việc điều trị nên bắt đầu không sớm hơn 4 giờ sau khi sinh hoặc sảy thai. Sự tiết sữa ở mức độ nhẹ thỉnh thoảng xảy ra 2-3 ngày sau khi ngưng thuốc. Điều này sẽ chấm dứt khi điều trị lại với liều như trên trong tuần tiếp theo.Căng vú kỳ ở cữ :Liều đơn 2,5 mg (1 viên) ; nếu cần thiết, có thể lặp lại sau 6-12 giờ, khi không giảm tiết sữa.Viêm vú kỳ cữ khởi phát :Liều tương tự như dùng

http://tieulun.hopto.org

cho ức chế sữa, nên dùng thêm kháng sinh.Bệnh vú lành tính :2,5-3,75 mg (1/2 viên x 2-3 lần)/ngày, tăng dần đến 2-3 viên/ngày.

Khoa thần kinh :

Bệnh Parkinson :Điều trị nên bắt đầu với liều thấp 1,25 mg (1/2 viên), tốt nhất là vào buổi tối, trong tuần đầu.(Trong trường hợp điều trị kết hợp, liều dùng phải được bắt đầu đồng thời với sự xuất hiện của phản ứng phụ của liệu pháp levodopa như loạn vận động, hiện tượng "ngừng thuốc đột ngột").Việc tăng liều phải được thực hiện từ từ với liều gia lượng 1,25 mg/ngày mỗi tuần. Liều hàng ngày được chia làm hai hoặc ba liều đơn. Sự đáp ứng điều trị có thể đạt trong 6-8 tuần.Liều thông thường đối với điều trị một mình hoặc kết hợp là 10-40 mg/ngày bromocriptin. Ở một vài bệnh nhân có thể cần liều cao hơn, điều này nên cân nhắc tùy theo từng cá nhân. Điều quan trọng là phải duy trì đáp ứng điều trị tối ưu càng lâu càng tốt với liều hiệu quả tối thiểu. Nếu phản ứng phụ xảy ra trong giai đoạn phân liều thì liều hàng ngày phải giảm và duy trì liều này tối thiểu là một tuần. Nếu hết phản ứng phụ thì có thể tăng liều trở lại. Vì lý do an toàn liều tối đa hàng ngày không vượt quá 100 mg.

BẢO QUẢN

Thuốc được bảo quản ở nhiệt độ phòng, tránh ánh sáng.

THUỐC VẦN C

75. CaC 1000 SANDOZ

NOVARTIS

viên nén sủi bọt : ống 10 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acid ascorbic	1 g

http://tieulun.hopto.org

Calcium lactate gluconate	1 g
ứng với : Ca nguyên tố	130 mg

CHỈ ĐỊNH

- Tăng nhu cầu canxi và vitamin C, ví dụ : phụ nữ có thai và cho con bú, trong giai đoạn tăng trưởng nhanh (thiếu niên, tuổi dậy thì), tuổi già, khi bị nhiễm trùng, trong thời kỳ dưỡng bệnh.

- Điều trị tình trạng thiếu canxi và vitamin C.

- Phụ trợ trong điều trị cảm cúm

.CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhạy cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc, tăng canxi huyết (do cường phó giáp, quá liều vitamin D, u phân hủy canxi như u tương bào, u di căn xương), tăng canxi niệu cao, suy thận nặng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ở bệnh nhân tăng canxi huyết nhẹ (> 300 mg = 7,5 mmol/24 giờ) kèm với suy thận nhẹ hoặc vừa, cần phải theo dõi chức năng thận. Nếu cần thiết thì phải giảm liều hoặc ngưng thuốc. Các bệnh nhân có nguy cơ bị sỏi thận thì cần phải uống nhiều nước.- Cần tránh dùng vitamin D liều cao khi đang dùng CaC 1000 Sandoz, trừ trường hợp thật cần thiết.- Vì muối citrate có thể làm tăng hấp thu aluminium, nên cần thận trọng khi dùng CaC 1000 Sandoz ở bệnh nhân suy thận nặng, đặc biệt là các bệnh nhân có dùng các chế phẩm chứa aluminium (do thuốc có chứa acid citric).- Ca C 1000 Sandoz có chứa đường (2 g/viên) nên để ý khi dùng cho bệnh nhân tiểu đường. Thuốc có 0,27 g natri, do đó cần để ý ở người kiêng muối.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về dịch tễ học với canxi uống cho thấy không có nguy cơ gây quái thai ở bào thai.Mặc dù canxi bổ sung có thể tiết qua sữa mẹ, nhưng nồng độ rất thấp không ảnh hưởng gì đến trẻ khi sinh ra.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Có thể hình thành các phức hợp không hấp thu khi dùng CaC 1000 Sandoz với estramustine, etidronate và có thể các bisphosphonate khác, phenytoin, quinolone, tetracycline uống, hoặc

http://tieulun.hopto.org

các chế phẩm chứa fluoride. Cần uống các thuốc này ít nhất là 3 giờ cách thời điểm uống CaC 1000 Sandoz.Dùng chung với vitamin D và các dẫn xuất sẽ tăng hấp thu canxi, một số thức ăn có thể làm giảm hấp thu canxi : rau đại hoàng, spinach, cám, thức ăn làm từ ngũ cốc.Khi dùng canxi chung với vitamin D hoặc dẫn xuất liều cao, canxi có thể làm giảm đáp ứng của verapamil và có thể là cả các chất ức chế canxi khác. Ở bệnh nhân đang sử dụng digitalis, nếu dùng nhiều canxi có thể làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim.Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide có thể làm giảm bài tiết canxi niệu, do đó cần để ý nguy cơ tăng canxi huyết khi dùng chung CaC 1000 Sandoz với thuốc lợi tiểu nhóm thiazide.Khi dùng liều cao acid ascorbic có thể ảnh hưởng đến các xét nghiệm tìm gluco niệu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm gặp : rối loạn tiêu hóa nhẹ (đầy bụng, tiêu chảy). Ở những người đã có bệnh sỏi tiết niệu trước đó, dùng CaC 1000 Sandoz lâu dài có thể dẫn đến việc dễ bị sỏi tiết niệu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em > 7 tuổi : 1 viên sủi bọt mỗi ngày.Trẻ em 3-7 tuổi : 1/2 viên sủi bọt mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

Chưa gặp trường hợp nào. Có thể sẽ có triệu chứng rối loạn tiêu hóa, nhưng không gây tăng canxi huyết, trừ trường hợp có dùng kèm vitamin D hoặc dẫn xuất với liều cao.

76. CALCIBRONAT

NOVARTIS

Viên nén sủi bọt 2 g : tube 20 viên, hộp 60 viên.

Dung dịch tiêm tĩnh mạch 0,124 g/ml : ống 5 ml, hộp 10 ống ; ống 10 ml, hộp 5 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Calcium bromo-galactogluconate	2 g

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : macrogol 4000, saccharose (2,86 g/viên), acid citric khan, sodium bicarbonat.	
Hàm lượng canxi : 150,7 mg hay 3,77 mmol/viên	
Hàm lượng brom : 300 mg hay 3,77 mmol/viên	
Hàm lượng natri : 241 mg hay 10 mmol/viên	

cho 1 ống 5 ml	
Calcium bromo-galactogluconate	0,62 g
Tá dược : nước cất pha tiêm.	
Hàm lượng canxi : 46,5 mg (1,16 mmol)/ống 5 ml	
Hàm lượng brom : 93 mg (1,16 mmol)/ống 5 ml	
cho 1 ống 10 ml	
Calcium bromo-galactogluconate	1,24 g
Tá dược : nước cất pha tiêm.	
Hàm lượng canxi : 93 mg (2,32 mmol)/ống 10 ml	
Hàm lượng brom : 186 mg (2,32 mmol)/ống 10 ml	

DƯỢC LỰC

Thuốc ngủ và dịu thần kinh (N : hệ thần kinh trung ương).Phối hợp tác động dịu thần kinh của brom và tác động ngoại biên của canxi trên tính dễ bị kích thích của thần kinh cơ

.DƯỢC ĐỘNG HỌC

Canxi được hấp thu qua dạ dày-ruột khoảng 30%.Bromid được hấp thu nhanh qua ruột và đạt nồng độ đỉnh sau khi uống thuốc từ 30 đến 45 phút. Phần lớn được đào thải qua thận.Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 12 ngày do đó dễ dẫn đến tích lũy thuốc, cần lưu ý điều này

http://tieulun.hopto.org

khi điều trị kéo dài (xem Liều lượng và Cách dùng). Bromid đã được chứng minh là qua được hàng rào nhau thai và sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Dạng uống :Điều trị bổ trợ các rối loạn nhẹ về giấc ngủ, căng thẳng thần kinh, hay cáu gắt.Dạng tiêm :Điều trị bổ trợ các tình trạng kích động, vật vã, bồn chồn, cơn tetani.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Mụn trứng cá tuổi dậy thì.

- Trẻ em dưới 30 tháng tuổi.

- Người già dinh dưỡng kém và/hay mất nước.

- Tăng canxi máu, canxi niệu, sỏi canxi, vôi hóa mô (nhiễm canxi thận).

- Bệnh cầu thận mãn tính.

Dạng viên :

Do có saccharose trong thành phần tá dược, chống chỉ định trường hợp bệnh nhân không dung nạp fructose, bị hội chứng kém hấp thu glucose và galactose hay suy giảm men sucrase-isomaltase.

Dạng tiêm :

Bệnh nhân đang được điều trị với digitalis (xem phần Tương tác thuốc).

Tương đối :

- Phụ nữ có thai và cho con bú (xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Ngưng thuốc nếu xảy ra các biểu hiện dị ứng da và/hay các rối loạn thần kinh-tâm thần (xem phần Tác dụng ngoại ý).

- Tiêm nhanh có thể gây buồn nôn, nôn và các rối loạn vận mạch (xem phần Liều lượng và Cách dùng).

http://tieulun.hopto.org

- Nên tìm hiểu nguyên nhân gây kích động, bồn chồn và tùy trường hợp, có thể có những trị liệu chuyên biệt.

Thận trọng lúc dùng :

- Không uống rượu trong thời gian điều trị.

- Người già dễ nhạy cảm với những tác động trên thần kinh-tâm thần, nhất là trong trường hợp bị suy thận, ngay cả ở mức độ vừa phải.

- Trường hợp bệnh nhân đang áp dụng chế độ ăn kiêng muối, nên lưu ý đến hàm lượng natri có trong viên thuốc (xem Thành phần)

.- Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hoặc đang áp dụng chế độ ăn kiêng đường, nên tính toán hàm lượng saccharose có trong viên thuốc vào khẩu phần ăn hàng ngày (xem Thành phần).

- Có thể cần kiểm tra canxi niệu. Giảm liều hoặc ngưng thuốc nếu canxi niệu vượt quá 7,5 mmol/kg/24 giờ.

- Nếu dùng chung với những thuốc có chứa chlorid, Calcibronat có thể cho kết quả xét nghiệm tăng Cl trong máu giả tạo.

Lái xe và vận hành máy :

Không nên lái xe và vận hành máy do thuốc có thể gây buồn ngủ.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Ở người :Trong 3 tháng đầu thai kỳ : không thấy có nguy cơ.Trong 3 tháng giữa và cuối, nếu người mẹ dùng thuốc có bromid, ghi nhận thấy ở trẻ sơ sinh những trường hợp bị giảm trương lực, ngủ li bì, phát ban ở da (đôi khi xảy ra chậm).Do thận trọng, không nên kê toa các thuốc có bromid cho phụ nữ có thai.

Lúc nuôi con bú :

Do bromid qua được sữa mẹ và có khả năng gây giảm trương lực, ngủ li bì, sang thương ở da cho nhũ nhi, không nên dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dạng uống :

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định phối hợp :Digitalis : có nguy cơ gây loạn nhịp nặng, thậm chí có thể gây tử vong.Lưu ý khi phối hợp :Thuốc lợi tiểu nhóm thiazides : có nguy cơ gây tăng canxi huyết do giảm đào thải canxi qua đường tiểu.Các phối hợp khác :Rượu và các thuốc có thể gây buồn ngủ : tăng cường tác động.

Dạng tiêm :

Thận trọng khi phối hợp :Đặc biệt khi có phối hợp với vitamin D :Kháng sinh nhóm cyclines : làm giảm sự hấp thu của cyclines qua đường tiêu hóa. Dùng muối canxi và cyclines cách xa nhau (trên 2 giờ nếu có thể).Digitalis : có nguy cơ gây loạn nhịp. Theo dõi lâm sàng, nếu cần có thể kiểm tra điện tâm đồ và canxi máu.Diphosphonates : có nguy cơ làm giảm sự hấp thu của các diphosphonates qua đường tiêu hóa. Dùng các thuốc cách xa nhau (trên 2 giờ nếu có thể).Chất sắt (dạng muối) : làm giảm sự hấp thu của các muối sắt qua đường tiêu hóa. Dùng muối sắt cách ca bữa ăn và không cùng lúc với muối canxi.Các phối hợp khác :Rượu và các thuốc có thể gây buồn ngủ : tăng cường tác động.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Hiếm khi gây dị ứng da của bromide, quan sát sau điều trị dài hạn.

- Rối loạn thần kinh-tâm thần : ngủ li bì ban ngày, lẫn lộn, bồn chồn khó chịu, ảo giác. Các tác dụng phụ này thường được ghi nhận ở người già hay khi dùng liều cao.

- Rối loạn tiêu hóa : chán ăn, táo bón.

- Buồn nôn, nôn và các rối loạn vận mạch được ghi nhận khi tiêm thuốc nhanh (xem phần Liều lượng và Cách dùng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Dạng uống :

Người lớn : 1-2 viên/ngày.

Trẻ em trên 30 kg : 1 viên/ngày.

Để tránh nguy cơ tích lũy thuốc (xem Dược động học) :

- không nên dùng quá liều 10 mg/kg/ngày, tương ứng với 2 viên đối với người lớn, 1 viên đối với trẻ em trên 30 kg.

http://tieulun.hopto.org

- không nên điều trị quá 3 tuần.Trường hợp dùng trở lại, nên cách khoảng 3-4 tuần giữa hai đợt điều trị.

QUÁ LIỀU

Điều trị quá liều bao gồm :Cho uống 1 g muối NaCl mỗi giờ, cho đến khi nồng độ bromid trong máu trở về giá trị bình thường, nếu cần, truyền dung dịch NaCl đẳng trương.Bài niệu bằng furosemide và mannitol

.BẢO QUẢN

Viên sủi bọt : bảo quản tránh ẩm.

77. CALCINOL RB / CALCINOL-1000

RAPTAKOS BRETT
Viên nén : chai 100 viên.
Bột sủi bọt pha dung dịch uống : gói 6,7 g, hộp 10 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Calcium carbonate	375 mg
Calcium phosphate	75 mg
Calcium fluorure	0,5 mg
Magnésium hydroxyde	50 mg
Cholecalciferol (vitamine D_3)	250 UI
(mỗi viên cung cấp 180 mg nguyên tố calci)	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 gói	
Calcium carbonate	2,5 g
tương đương : nguyên tố calci	1000 mg
Cholecalciferol hạt (vitamine D_3)	400 UI

DƯỢC LỰC

Các muối calci đóng vai trò quan trọng trong sự điều hòa tính thấm của màng tế bào đối với sodium và potassium, tính toàn vẹn của niêm mạc, tính gắn dính của tế bào. Nồng độ calci tăng làm giảm tính thấm và ngược lại. Calcium carbonate là dạng có hàm lượng calci cao nhất (40%) nhưng có tác dụng phụ là gây táo bón.

Viên nén : Phosphate đóng vai trò quan trọng trong việc điều chỉnh nồng độ calci trong các mô. Nồng độ phosphate trong huyết tương giảm thấp sẽ làm gia tăng lượng calci trong máu và ức chế sự tích tụ calci vào xương. Sinh tố D_3 kích thích trực tiếp ống lượn gần tái thu phosphate. Thuốc đảm bảo được tỉ lệ Ca : P là 1,8 : 1,0 là tỷ lệ cần thiết cho sự phát triển xương.

Tác dụng nhuận tràng của phosphate và magnesium hydroxyde giúp khắc phục tác dụng phụ gây táo bón của các muối calci. Bằng cơ chế cạnh tranh, magnesium còn được sử dụng để ngăn cản quá trình calci tạo phức hợp hoặc tạo các muối không tan với phytate trong thức ăn khiến không thể hấp thu được.

Fluore bằng con đường tiếp xúc trực tiếp cũng như qua đường máu làm cho men răng bền vững cũng như làm giảm tỷ lệ sâu răng. Fluore còn có vai trò quan trọng trong sự phát triển xương.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Calci được hấp thu ở phần trên của ruột non. Ở người lớn khỏe mạnh, lượng hấp thu được chiếm khoảng 1/3 lượng ăn vào. Sinh tố D làm gia tăng sự hấp thu calci và phosphate từ ruột đồng thời huy động calci vào trong xương. Phytate và oxalate có thể tạo phức hợp hay tạo muối không tan với calci làm cho calci không hấp thu được. Sinh tố D kích thích sự hấp thu phosphate từ ruột và điều này dẫn đến tác dụng của sinh tố D trên sự chuyển vận calci.

Magnesium hydroxyde là dạng mặc dù không tan nhưng vẫn có thể có khoảng 5-10% magnesium được hấp thu, do đó một liều lượng nhất định trong máu có thể nguy hiểm cho người bị suy thận.

Phân bố :

Hệ xương chứa 90% lượng calci trong cơ thể. Các mảnh cấu trúc của xương không chỉ cấu tạo bởi calci mà còn bởi nhiều loại muối vô cơ khác bao gồm sodium, potassium, magnesium, carbonate và fluore. Trong huyết tương, 40% lượng calci ở dưới dạng kết hợp với protéine, 10%

http://tieulun.hopto.org

phân tán và tạo phức hợp với anion như citrate và phosphate, số còn lại phân tán dưới dạng ion calci. Phosphate hiện diện trong huyết tương, dịch nội bào, collagen và mô xương.
Bài tiết :
Calci được bài tiết qua hệ tiêu hóa như qua nước bọt, mật và dịch tụy để thải qua phân. Calci cũng được bài tiết đáng kể qua sữa mẹ và mồ hôi. Calci được thải trừ qua nước tiểu và có mối liên quan với việc bài tiết sodium. Calci được tái thu tại ống lượn gần dưới ảnh hưởng của PTH và tại ống lượn xa dưới ảnh hưởng của sinh tố D. Phosphate và magnesium được bài tiết chủ yếu qua nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Tình trạng thiếu calci (như còi xương, loãng xương, suy dinh dưỡng) và trường hợp gia tăng nhu cầu calci (như trẻ em đang lớn, mẹ mang thai, mẹ cho con bú).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với các thành phần của thuốc. Tránh dùng kéo dài trên bệnh nhân suy thận (viên nén) ; tăng calci huyết ; cường phó giáp trạng ; tăng calci niệu ; sỏi niệu ; hội chứng Zollinger-Ellison ; trị liệu song song với digoxine (cần theo dõi cẩn thận lượng calci máu).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Viên nén có chứa magnesium là chất cần tránh dùng cho trường hợp suy thận cấp và tăng urê huyết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tăng calci máu nguy hiểm khi dùng chế phẩm có calci kèm với verapamil, thuốc lợi tiểu loại thiazide, digitalis. Dùng chung làm giảm tác dụng của salicylate và tăng tác dụng quinidine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn tiêu hóa hiếm gặp. Ở liều cao có thể có triệu chứng của tình trạng tăng calci huyết và tăng calci niệu bao gồm biếng ăn, buồn nôn, ói mửa, táo bón, đau bụng, khô miệng, khát nước và đa niệu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :
Người lớn : mỗi lần 2 viên, ngày 2-3 lần, nên uống 1-2 giờ sau bữa ăn.
Trẻ em : nửa liều người lớn.
Có thể nhai, ngậm hay nuốt nguyên viên.
Gói :
Mỗi ngày 1 gói. Cho 200 ml nước chín vào ly. Vừa trút từ từ gói thuốc vào vừa khuấy đều. Uống ngay.

78. CALCIUM CORBIÈRE VITAMINÉS

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Dung dịch uống : ống uống 10 ml, hộp 24 ống và hộp 4 ống.
Viên nén sủi bọt : ống 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Calcium glucoheptonate	1,1 g
Acide ascorbique (vitamine C)	0,1 g
Nicotinamide (vitamine PP)	0,050 g
Acide phosphoreux	0,04 g

cho 1 viên	
Calcium glucoheptogluconate	1 g
Acide ascorbique (vitamine C)	1 g
Colécalciférol (vitamine D_3)	0,05 mg (2000 UI)
Nicotinamide (vitamine PP)	0,1 g

DƯỢC LỰC
Chống mệt nhọc : cung cấp vitamine và calci.
CHỈ ĐỊNH
Dùng điều trị triệu chứng suy nhược chức năng.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tăng calci máu, bệnh sỏi calci.
Mẫn cảm với vitamine D.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Liên quan đến vitamine D : lưu ý nguồn cung cấp vitamine D có thể có từ các nguồn khác.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Thận trọng khi phối hợp :
- Các cycline : làm giảm hấp thu các cycline ở đường tiêu hóa, do đó nên uống 2 loại thuốc cách

http://tieulun.hopto.org

nhau trên 2 giờ.
- Digitalis : nguy cơ gây rối loạn nhịp. Theo dõi lâm sàng và nếu cần, kiểm tra điện tâm đồ và nồng độ calci huyết.
- Diphosphonate : nguy cơ làm giảm hấp thu diphosphonate ở đường tiêu hóa. Do đó nên uống hai loại thuốc cách nhau trên 2 giờ.
Nên cân nhắc khi phối hợp :
- Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide : nguy cơ làm tăng calci huyết do làm giảm thải trừ calci tại thận.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dung dịch uống :
- Người lớn : 1-2 ống/ngày chia làm 2 lần (sáng và trưa).
- Trẻ em : 1 ống/ngày vào buổi sáng.
Viên nén sủi bọt :
- Người lớn và thiếu niên : 1-2 viên/ngày. Để thuốc tan hoàn toàn trong ly nước. Tránh dùng thuốc sau 17 giờ.

79. CALCIUM-SANDOZ FORTE

NOVARTIS
viên nén sủi bọt : ống 20 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Calcium gluconolactate	2,94 g
Calcium carbonate	0,30 g
tương ứng : Ca : 12,5 mmol hoặc	500 mg
(Sodium : 12,5 mmol hoặc)	(275 mg)
(Sucrose)	(868 mg)

DƯỢC LỰC
Calcium-Sandoz forte chứa các muối canxi có thể ion hóa và dễ tan. Thuốc chứa hàm lượng canxi cao do đó được sử dụng như một liệu pháp bổ sung canxi mạnh dạng uống, điều trị các

http://tieulun.hopto.org

tình trạng thiếu canxi cấp tính hoặc mạn tính cũng như các rối loạn chuyển hóa xương ở mọi độ tuổi.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khoảng 30% canxi dạng ion được hấp thu tại đường tiêu hóa. Xương và răng chứa 99% lượng canxi của cơ thể. Trong tổng lượng canxi huyết thanh có 50% ở dạng ion, 5% ở dạng phức hợp anion và 45% gắn kết với protein huyết tương. Khoảng 20% canxi thải qua đường tiểu và 80% qua phân, lượng thải qua phân này bao gồm lượng canxi không được hấp thu và lượng canxi được tiết qua đường mật và dịch tụy.

CHỈ ĐỊNH

- Loãng xương do nhiều nguồn gốc khác nhau (mãn kinh, lớn tuổi, điều trị bằng corticoide, cắt dạ dày, hoặc bất động lâu).
- Phòng ngừa tình trạng giảm sự khoáng hóa xương ở giai đoạn tiền và hậu mãn kinh.
- Thiếu canxi trong thời kỳ thai nghén, cho con bú và trẻ trong giai đoạn tăng trưởng.
- Điều trị cộng thêm trong còi xương và nhuyễn xương.
- Được đề nghị để điều trị tình trạng được gọi là "tạng ưa co giật" (bệnh tétanie mạn tính).
- Tình trạng dị ứng (điều trị hỗ trợ).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
- Tăng canxi huyết, tăng canxi niệu, sỏi canxi, vôi hóa mô, suy thận nặng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trường hợp canxi niệu tăng nhẹ (trên 300 mg hoặc 7,5 mmol/24 giờ), suy thận vừa hoặc nhẹ hoặc tiền sử sỏi canxi, nên tăng cường theo dõi sự đào thải canxi qua đường tiểu và nếu cần, có thể giảm liều hoặc tạm thời ngưng thuốc.
- Mặt khác, những bệnh nhân có khả năng bị sỏi canxi niệu nên uống nhiều nước. Ngoại trừ trong những chỉ định thật cụ thể, tránh dùng vitamine D liều cao trong khi đang điều trị bằng canxi.
- Để ý đến lượng đường có trong thuốc khi sử dụng cho bệnh nhân tiểu đường.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu có kiểm soát ở phụ nữ không cho thấy có nguy cơ gì trên bào thai khi dùng thuốc trong 3 tháng đầu của thai kỳ ; không có dấu hiệu gì cho thấy dùng thuốc có khả năng gây nguy hiểm trong các tháng tiếp theo của thai kỳ và khả năng gây ảnh hưởng xấu đến bào thai hầu như là không có.

Lúc có thai và lúc nuôi con bú nên dùng đúng theo liều lượng đã khuyến cáo.

Mặc dù canxi bổ sung có tiết qua sữa, nhưng với nồng độ không gây bất kỳ một tác dụng nào ở trẻ sơ sinh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không dùng canxi trong vòng 3 giờ trước hoặc sau khi uống tétracycline, fluor, estramustine,

http://tieulun.hopto.org

biphosphonate, phenytoin, quinolone (do có thể tạo hợp chất không hấp thu được). Dùng đồng thời với vitamine D sẽ làm tăng hấp thu canxi.
Khi sử dụng canxi liều cao phối hợp với vitamin D có thể gây giảm đáp ứng với thuốc ức chế canxi. Một số loại thức ăn làm giảm hấp thu canxi. Lợi tiểu nhóm thiazide làm giảm bài tiết canxi niệu, có nguy cơ gây tăng canxi huyết.
Ở bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis, dùng canxi liều cao có thể làm tăng nguy cơ loạn nhịp tim.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong một vài trường hợp rất hiếm, có thể gây rối loạn tiêu hóa (táo bón, đầy bụng, hoặc tiêu chảy).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Pha viên nén sủi bọt trong một ly nước.
Liều thường dùng là khoảng 500-1000 mg/ngày để bổ sung cung cấp khoảng 70% nhu cầu khuyến cáo mỗi ngày. Trong những trường hợp nặng, có thể dùng đến 2000 mg trong những tuần lễ đầu điều trị.

QUÁ LIỀU

Cho đến nay chưa có trường hợp quá liều cấp tính nào được ghi nhận. Quá liều canxi có thể gây rối loạn tiêu hóa, nhưng không dẫn đến tăng canxi huyết trừ khi đồng thời có dùng quá liều vitamin D.

80. CALCIUM-SANDOZ injectable

NOVARTIS
dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch : ống 5 ml, hộp 10 ống.
dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch : ống 10 ml, hộp 10 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống 5 ml	
Calcium glubionate	0,687 g
tương ứng : Ca : 1,12 mmol/5 ml hoặc	45 mg
cho 1 ống 10 ml	

http://tieulun.hopto.org

Calcium glubionate	1,374 g
tương ứng : Ca : 2,24 mmol/10 ml hoặc	90 mg

DƯỢC LỰC

Dùng canxi đường tiêm cho phép điều chỉnh nhanh tình trạng hạ canxi huyết và các triệu chứng lâm sàng bao gồm : dị cảm, co thắt thanh quản, vọp bẻ, tăng kích thích thần kinh cơ dẫn đến co giật.

Trong các tình trạng thiếu canxi mãn tính do rối loạn hấp thu ở ruột, dùng liệu pháp canxi đường tiêm sẽ ổn định lại các thông số về canxi và duy trì chúng ở tình trạng cân bằng.

Tăng nồng độ canxi sẽ làm giảm tính thấm thành mao mạch, do đó làm giảm quá trình xuất tiết, viêm và dị ứng.

Nhờ được dung nạp tốt ở mô, calcium glubionate không chỉ được tiêm bằng đường tĩnh mạch, mà còn có thể được tiêm bắp sâu (tuy nhiên không nên tiêm bắp ở trẻ em).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Xương và răng chứa 99% lượng canxi của cơ thể. Trong tổng lượng canxi huyết thanh có 50% ở dạng ion, 5% ở dạng phức hợp anion và 45% gắn kết với protein huyết tương. Khoảng 20% canxi thải qua đường tiểu và 80% qua phân, lượng thải qua phân này bao gồm lượng canxi không được hấp thu và lượng canxi được tiết qua đường mật và dịch tụy.

CHỈ ĐỊNH

- Co cứng cơ do hạ canxi huyết (bệnh tétanie) và các rối loạn thần kinh cơ liên quan.
- Tình trạng thiếu canxi mãn tính, còi xương, nhuyễn xương và loãng xương ở những bệnh nhân mà việc sử dụng canxi dạng uống không đạt hiệu quả tốt.
- Điều trị hỗ trợ trong các trường hợp xuất tiết da (ví dụ : mề đay cấp, chàm cấp).
- Ngộ độc kim loại chì (điều trị đau bụng do ngộ độc chì), ngộ độc fluoride.
- Hỗ trợ điều trị chứng tăng kali huyết nặng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với chất thuốc.
- Tăng canxi huyết và tăng canxi niệu nặng.
- Suy thận nặng, galactose huyết.
- Tuyệt đối không chỉ định canxi dạng tiêm cho bệnh nhân đang được điều trị bằng digitale hoặc adrénaline.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Khi dùng liệu pháp canxi liều cao cần phải kiểm tra chặt chẽ canxi huyết và canxi niệu, nhất là ở trẻ em và bệnh nhân đang sử dụng vitamin D. Ngưng điều trị ngay khi canxi huyết vượt quá 2,625 mmol/l (105 đến 110 mg/l) và khi canxi niệu vượt quá 0,125 mmol/kg (5 mg/kg) trong 24

http://tieulun.hopto.org

giờ.
- Nên theo dõi điện tâm đồ khi truyền canxi đường tĩnh mạch để điều trị tăng kali huyết nặng.
- Người ta đã phát hiện rằng trong dung dịch tiêm canxi (kể cả Calcium-Sandoz) có chứa một lượng nhỏ aluminium (tối đa 10 mg/l). Do đó, tránh dùng lâu dài canxi đường tiêm cho trẻ sơ sinh, trẻ nhũ nhi và bệnh nhân bị suy thận nặng, do dùng lâu dài có thể gây tích tụ aluminium ở hệ xương, các rối loạn ở hệ thần kinh, máu và xương.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu dịch tễ học với canxi uống cho thấy không có sự gia tăng khả năng gây quái thai, người ta cho rằng cũng không có một tác dụng phụ nào xảy ra khi sử dụng đường tiêm, ngoại trừ khi tiêm tĩnh mạch quá nhanh hoặc liều cao sẽ dẫn đến tăng canxi huyết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Canxi làm tăng tác dụng của digitalis và adrenalin trên tim. Canxi còn có thể làm giảm bớt tác dụng của vérapamil và của các thuốc ức chế canxi khác.

Lợi tiểu thiazide làm giảm bài tiết canxi niệu. Nguy cơ tăng canxi huyết cần được chú ý khi sử dụng chung Calcium-Sandoz với thiazide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nôn, mửa, bốc hỏa, vã mồ hôi, hạ huyết áp, loạn nhịp và trụy mạch, có thể xảy ra khi tiêm tĩnh mạch quá nhanh.

Khi tiêm tĩnh mạch chệch hoặc tiêm bắp nông, dị ứng tại vùng tiêm có thể dẫn đến tróc vảy hoặc hoại tử da. Hiếm khi xảy ra tình trạng canxi hóa mô mềm tại chỗ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Liều thông thường :

Người lớn : 10 ml, 1 đến 3 lần/ngày, tĩnh mạch hoặc tiêm bắp sâu trong trường hợp đặc biệt.

Trẻ em : 5-10 ml, 1 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch.

Trường hợp hạ canxi huyết nặng ở người lớn hoặc trẻ em, dùng canxi bằng đường truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo canxi huyết và canxi niệu.

Trường hợp hạ canxi huyết nặng ở trẻ còn bú hoặc trẻ nhũ nhi, liều thông thường là 40-80 mg canxi nguyên tố/kg/24 giờ (khoảng 4-9 ml) bằng cách truyền tĩnh mạch, trong tối đa 3 ngày. Việc điều trị sau đó được chuyển sang dạng uống.

Nếu đúng qui định, canxi dạng tiêm có thể kết hợp với vitamin D.

Cách dùng :

Tiêm tĩnh mạch chậm (3 phút cho 10 ml) ; theo dõi nhịp tim. Ở người lớn, có thể tiêm bắp sâu ở mông trong một số trường hợp đặc biệt. Không tiêm bắp cho trẻ em. Tuyệt đối tránh tiêm dưới da Calcium-Sandoz.

QUÁ LIỀU

Các triệu chứng bao gồm các triệu chứng của tăng canxi huyết : chán ăn, nôn, mửa, táo bón,

http://tieulun.hopto.org

đau bụng, yếu cơ, đa niệu, khát, ngủ gật ; trường hợp nặng : hôn mê, loạn nhịp, ngừng tim.
Việc điều trị nhắm vào điều chỉnh tăng canxi huyết : có thể dùng sodium phosphate dạng uống, hoặc truyền tĩnh mạch trong trường hợp nặng.

81. CALCREM

RAPTAKOS BRETT
Kem bôi ngoài da : tuýp 15 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Clotrimazole	1 g

DƯỢC LỰC
Clotrimazole là một dẫn chất tổng hợp của imidazole và có cấu trúc hóa học gần giống với miconazole. Thuốc có tính kháng nấm phổ rộng được bào chế dưới dạng bôi ngoài da, có khả năng ức chế sự phát triển của hầu hết các loại vi nấm gây bệnh ở người loại dermatophytes, nấm men và Malassezia furfur. Clotrimazolecho hoạt tính kìm vi nấm và diệt vi nấm in vitro chống lại các chủng phân lập của Trichophyton rubrum, T. mentagrophytes, Epidermophyton floccosum, Mycrosporum canis và Candida species, kể cả Candida albicans. Không có tình trạng đề kháng bước đơn hay đa với clotrimazole phát triển khi đang điều trị C. albicans và T. mentagrophytes. Calcrem cũng có tác dụng chống lại một số vi khuẩn Gram dương đặc biệt là Staphylococcus và chống lại Trichomonas.
Giống như các imidazole khác, thuốc tác động lên tính thẩm thấu của vách tế bào vi nấm bằng cách can thiệp lên các lipide của màng. Ở liều điều trị, thuốc ức chế sự tổng hợp ergostérol của vách tế bào, nhưng ở nồng độ cao hơn, thuốc còn có thêm một cơ chế khác nữa gây hủy hoại màng mà không có liên quan gì đến sự tổng hợp stérol, đến nay chưa rõ cơ chế đó. Có tác giả nêu clotrimazole có tác dụng ức chế tổng hợp acide nhân, làm rối loạn chuyển hóa lipide, polysaccharide gây tổn thương màng tế bào và làm tăng tính thấm các màng phospholipide của lysosome của tế bào vi nấm.
Clotrimazole không gây quái thai cho chuột cống, chuột nhắt hay thỏ. Liều cao đường uống có dấu hiệu độc cho thai ở chuột cống. Không có báo cáo nào về khả năng gây ung thư của thuốc.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Thuốc được phân bố ở da dưới dạng không chuyển hóa nồng độ giảm dần từ ngoài vào trong.

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ tối đa ở tại lớp sừng hóa và thuốc hiện diện kéo dài tại các nang lông.
Sau khi bôi tại chỗ da lành hay da bị tổn thương, 0,1-0,5% thuốc được hấp thu nhưng không tìm thấy trong huyết thanh (nghĩa là nồng độ thuốc dưới 1 ng/ml).
Nghiên cứu dùng thuốc bằng đường uống (là đường ít dùng trong thực tế điều trị) và đường bôi âm đạo cho thấy thuốc được chuyển hóa nhanh tại gan trước khi có ảnh hưởng toàn thân. 50% lượng clotrimazole và chuyển hóa chất của thuốc trong huyết thanh gắn với albumine huyết tương. Hàm lượng cả hai đạt đỉnh cao nhất trong vòng 2-6 giờ sau một liều uống. Nồng độ này giảm dần trong khi tiếp tục dùng thuốc. Clotrimazole ở liều uống thấp 7 mg/kg/ngày kích thích khả năng oxy hóa của gan làm gia tăng sự chuyển hóa của chính nó. Thuốc được bài tiết chủ yếu qua đường mật và đường tiểu với chỉ 1% ở dạng hoạt động. Chưa rõ có bài tiết qua sữa mẹ hay có chuyển vận qua nhau thai hay không. Sau một liều uống, 10% được thải qua nước tiểu sau 24 giờ, 25% trong 6 ngày.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tại chỗ tinea pedis (nấm da chân, nấm kẽ), tinea cruris (nấm bẹn), tinea corporis (nấm da thân, lác đồng tiền) do T. rubrum, T. mentagrophytes, E. floccosum và M. canis ; bệnh Candida do C. albicans và tinea versicolor (lang ben) do M. furfur. Thuốc cũng có tác dụng trong một số trường hợp nhiễm trùng da không do vi nấm như erythrasma do Corynebacterium minutissimum.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng cảm đối với clotrimazole hay imidazole bôi tại chỗ.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ dùng bôi ngoài da. Tránh để thuốc chạm mắt. Nếu có kích ứng hay nhạy cảm, ngưng điều trị và thay bằng liệu pháp khác.
Phụ nữ có thai : Trong nghiên cứu lâm sàng, dùng clotrimazole dạng dùng để bôi âm đạo cho phụ nữ có thai ở ba tháng giữa và ba tháng cuối thai kỳ không thấy có tác dụng phụ. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu đầy đủ và hoàn chỉnh trên phụ nữ có thai ba tháng đầu do đó chỉ dùng nếu có chỉ định rõ ràng và tránh bôi diện rộng.
Phụ nữ cho con bú : Người ta không rõ thuốc này có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Cần thận trọng khi dùng đối với mẹ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác dụng đối kháng giữa các imidazole (kể cả clotrimazole) và các kháng sinh polyène in vitro đã được báo cáo. Có lẽ do imidazole ức chế sự tổng hợp ergosterol trong khi các kháng sinh polyène lại có tác dụng chống nấm bằng cách gắn với các stérol của màng tế bào. Sự tác động của clotrimazole lên các enzyme ti thể gan không là vấn đề đối với dạng thuốc bôi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thỉnh thoảng xảy ra nổi mẩn đỏ ; cảm giác châm chích ; nổi mụn nước ; tróc da ; phù ; ngứa ; mề đay ; cảm giác rát phỏng ; kích ứng da tổng quát, nhất là khi da có tổn thương hở. Nếu các

http://tieulun.hopto.org

triệu chứng trên nhẹ, không rõ ràng thì không cần phải ngưng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Sau khi rửa sạch vùng da bệnh, bôi một lớp mỏng thuốc, chà xát nhẹ nhàng tại vùng da bệnh và rộng ra vùng xung quanh. Hai lần mỗi ngày, sáng và tối, liên tục trong một tháng hoặc tối thiểu hai tuần sau khi sạch các triệu chứng để ngừa tái phát. Tránh làm trầy xướt da trước khi bôi thuốc. Cần giữ vùng da bệnh sạch và khô, kết hợp với vệ sinh cá nhân và môi trường.

Triệu chứng lâm sàng thường được cải thiện, giảm ngứa trong vòng tuần đầu tiên.

Dù triệu chứng có thể chỉ mới bớt cũng tránh ngưng giữa chừng mà nên tiếp tục dùng thuốc cho đến hết liệu trình.

Nếu không thấy cải thiện triệu chứng sau 4 tuần cần xem lại chẩn đoán hay đổi thuốc khác. ngưng sử dụng nếu bệnh trở nên tệ hơn, hay nếu có kích ứng.

Với tổn thương có nhiều vảy, chất tiết, mủ, dịch bẩn nên làm sạch trước khi bôi thuốc và tránh băng hay đắp kín.

82. CALMOL 325 / CALMOL 500

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Viên nén 325 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

Viên nén 500 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Paracetamol	325 mg

cho 1 viên	
Paracetamol	500 mg

DƯỢC LỰC

Giảm đau, hạ sốt.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các bệnh gây đau và/hoặc gây sốt.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với paracetamol.

Suy chức năng tế bào gan.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có bằng chứng cho thấy thuốc gây quái thai trên phụ nữ mang thai. Thuốc có thể dùng được trong thời kỳ cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Vài trường hợp dị ứng biểu hiện bởi các phát ban ngoài da với hồng ban hoặc mề đay.

Hiếm khi gây giảm tiểu cầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

- Calmol 500 : 1-2 viên, uống 3-4 lần/ngày, không quá 8 viên trong 24 giờ.
- Calmol 325 : 2 viên mỗi 4 giờ.

Trẻ em :

- Dưới 1 tuổi : 10 mg/kg cân nặng, mỗi 4 giờ.
- Từ 1-5 tuổi : Calmol 325 : 1/2-1 viên, 4-6 lần/ngày.
- Từ 6-12 tuổi : Calmol 325 : 1 viên, 4-6 lần/ngày.

Trường hợp suy thận nặng, hệ số thanh thải creatinin dưới 10 ml/phút, khoảng cách giữa 2 lần dùng phải tối thiểu là 8 giờ.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : Buồn nôn, nôn, chán ăn, xanh xao, đau bụng, thường xuất hiện trong 24 giờ đầu. Dùng liều quá cao (trên 10 g ở người lớn hoặc 150 mg/kg cân nặng ở trẻ con, uống một lần duy nhất) có thể gây phân hủy tế bào gan đưa đến hoại tử hoàn toàn và không hồi phục.

Xử trí cấp cứu : Chuyển ngay đến bệnh viện. Rửa dạ dày để loại trừ thuốc đã uống. Dùng than hoạt tính uống. Dùng chất giải độc đặc hiệu N-acetylcystein, tùy theo lượng paracetamol dùng.

BẢO QUẢN

Giữ nơi khô mát.

83. CALYPSOL

GEDEON RICHTER

dung dịch tiêm 500 mg/10 ml : lọ 10 ml, hộp 5 lọ.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ tiêm 10 ml	
Ketamine chlorhydrate, tính theo ketamine	500 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc mê tạo ra sự gây mất cảm giác phân ly, được đặc trưng bởi sự giữ nguyên thế và mất trí nhớ, được tiêm tĩnh mạch. Thuốc cũng gây tăng trương lực cơ, mắt bệnh nhân thường vẫn mở trong khi gây mê.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc có thể dùng cho các phẫu thuật có thời gian ngắn và trong các can thiệp chẩn đoán gây đau hay có dùng thiết bị. Thuốc cũng có thể dùng để dẫn mê trước khi dùng các thuốc gây mê khác. Ketamine giúp tăng cường hiệu quả của các thuốc gây mê yếu (ví dụ : N_2O).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với hoạt chất.
- Chứng kinh giật, cao huyết áp.
- Những người bệnh có tiền sử co giật, tăng áp lực nội nhãn, tăng áp lực nội sọ.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Có thể xảy ra trụy hô hấp khi dùng quá liều. Trong trường hợp này nên dùng thông khí hỗ trợ. Trợ hô hấp cơ học được ưa chuộng hơn dùng thuốc hồi sức, vì tác dụng của thuốc hồi sức không đủ. Chế phẩm này chỉ được dùng bởi những nhà gây mê chuyên nghiệp và tại những cơ sở y tế được trang bị tốt.
- Calypsol nên được tiêm tĩnh mạch chậm, trong thời khoảng 60 giây hoặc lâu hơn.
- Barbiturate có tương kỵ hóa học với ketamine, vì vậy không nên dùng chung trong một ống tiêm.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ketamine làm tăng tác dụng ức chế của barbiturate và opioid. Thời gian gây mê tăng trong trường hợp tiền mê bằng diazepam, hydroxyzine và quinalbarbitone. Thuốc làm tăng mạnh tác dụng của tubocurarine và ergometrine, nhưng không làm thay đổi tác dụng của pancuronium và succinylcholine. Trong khi điều trị tuyến giáp trạng, thì Calypsol có thể làm tăng huyết áp và nhịp tim. Barbiturate có tương kỵ hóa học với ketamine, vì vậy không nên dùng chung trong một ống tiêm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, tăng áp lực nội sọ, trụy hô hấp, nhìn đôi, rung giật nhãn cầu, buồn nôn, nôn, chảy nước mắt, tiết nước bọt, tăng trương lực cơ, và ảo giác, kích động tâm thần vận động, có thể xảy ra khi hồi phục, thường có thể được phòng ngừa bằng droperidol (tiêm bắp 0,1 mg/kg thể trọng).

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng được xác định tùy theo từng cá thể.

Liều tiêm tĩnh mạch :

- Người lớn : liều tiêm tĩnh mạch khởi đầu thay đổi từ 1,0-4,5 mg/kg thể trọng.
- Trẻ em : 0,5-4,5 mg/kg thể trọng.

Liều trung bình gây mê trong thời khoảng 5-10 phút là 2,0 mg/kg thể trọng.

Liều tiêm bắp :

- Người lớn : liều tiêm bắp khởi đầu thay đổi từ 6,5-13,0 mg/kg thể trọng.

Một liều 10 mg/kg gây mê được trong thời khoảng 12-25 phút.

- Trẻ em : 2,0-5,0 mg/kg thể trọng.

Gây mê có thể được duy trì bằng nửa liều khởi đầu.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C, tránh ánh sáng.

84. CARBOPHOS

UPSA

viên nén nhai dễ bẻ : ống 20 viên, hộp 2 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Than thảo mộc	400 mg
Ca carbonate	200 mg
Ca phosphate trung tính	100 mg
tương ứng : Ca	118 mg
(Saccharose)	(500 mg)

DƯỢC LỰC

Chất hấp thụ ở ruột (A : hệ tiêu hóa và chuyển hóa).

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị triệu chứng các biểu hiện rối loạn chức năng ở ruột, nhất là khi có kèm theo chướng

http://tieulun.hopto.org

bụng và tiêu chảy.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do than thảo mộc có đặc tính hấp phụ nên có thể làm giảm sự hấp thu của các thuốc khác, do đó nên dùng Carbophos cách xa các thuốc khác (trên 2 giờ nếu được).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng thuốc này ở liều cao có thể làm cho phân có màu đen.

Có liên quan đến canxi : dùng thuốc kéo dài và liều cao có thể gây tăng canxi huyết, sỏi thận và suy thận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

1-2 viên, nhai và uống với một ít nước, sau bữa ăn hay khi có cơn đau.

85. CARDIMAX-20

USV

c/o CT TNHH DP MINH HIỀN

Viên nén bao phim 20 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Trimetazidine dihydrochloride	20 mg
Tá dược: lactose, polyvinyl pyrrolidone, magnesium stearate, croscarmellose sodium, colloidal silicon dioxide, pharmacoat 606, titanium dioxide, polyethylene glycol 400, isopropyl alcohol, lake of brilliant blue FCF, methylene chloride, talc.	

MÔ TẢ

Trimetazidine dihydrochloride là 1-(2,3,4-trimethoxybenzyl) piperazine dihydrochloride.

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Trimetazidine là thuốc trị chứng đau thắt và chống thiếu máu cục bộ duy nhất thuộc nhóm các hợp chất mới có tác dụng chống thiếu máu cục bộ mà không gây ra bất kỳ thay đổi huyết động nào, và cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim. Thuốc có tác dụng trị chứng đau thắt thông qua tác động trực tiếp bảo vệ tế bào trên cơ tim, do đó tránh được các tác dụng ngoại ý như thiểu năng tâm thất trái, giãn mạch ngoại biên quá mức và các bất lợi khác khi dùng các thuốc trị chứng đau thắt.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Trimetazidine giữ ổn định năng lượng của tế bào trong tình trạng giảm oxy huyết toàn thân hoặc thiếu máu cục bộ. Thuốc ngăn chặn các biểu hiện điện sinh lý của thiếu máu cục bộ. Thuốc làm giảm sự gia tăng đoạn ST trong điện tâm đồ của chó bị nhồi máu cơ tim thử nghiệm.

Với sự hiện diện của trimetazidine, sự nhiễm toan trong tế bào gây bởi thiếu máu cục bộ giảm đáng kể và nhanh chóng trở lại gần như bình thường.

Nghiên cứu điện thế năng lượng tế bào ở chuột lớn sau khi tiêm vasopressin và ở chuột nhắt trong trạng thái giảm oxy mô trầm trọng cho thấy rằng trimetazidine có tác dụng : Ngăn ngừa sự sụt giảm năng lượng cung cấp ATP trong tế bào cơ tim ; ngăn ngừa sự sụt giảm dự trữ ATP và AMP vòng trong tế bào não ; duy trì hoạt động chức năng của các enzym ty lạp thể, nơi sản xuất năng lượng tế bào trong tế bào gan.

Trimetazidine làm giảm độc tính của các gốc tự do được oxy hóa trong tình trạng thiếu máu cục bộ tế bào. Do đó thuốc có tác dụng bảo vệ tế bào chống lại sự giảm oxy mô.

Những đặc tính này tỉ lệ với mức độ giảm oxy mô tế bào và không phụ thuộc vào sự hoạt hóa giao cảm.

Các thử nghiệm mù đôi có kiểm soát trong chứng đau thắt đã chứng minh rằng trimetazidine làm gia tăng sự dung nạp thực hành bắt đầu từ ngày thứ 15 của trị liệu, với một sự gia tăng đáng kể tổng năng lực làm việc ở thử nghiệm dung nạp thực hành ; làm giảm đáng kể tần số và cường độ các đợt đau thắt ; và làm giảm đáng kể sự sử dụng trinitrate.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc được hấp thu nhanh, với đỉnh trong huyết tương đạt được khoảng 2 giờ sau khi uống thuốc. Sinh khả dụng tuyệt đối hơn 85%. Nồng độ tối đa trong huyết tương khoảng 85 ng/ml sau khi dùng liều duy nhất 40 mg trimetazidine. Thể tích phân phối biểu kiến là 4,8 l/kg ; gắn kết với protein huyết tương thấp, khoảng 21%.

Trimetazidine được thải trừ chủ yếu qua nước tiểu ; thời gian bán hủy trung bình là 5,5 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Trimetazidine được chỉ định trong điều trị bệnh tim do thiếu máu cục bộ (cơn đau thắt ngực, di chứng nhồi máu). Điều trị dài hạn cơn đau thắt ngực.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với trimetazidine.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

http://tieulun.hopto.org

Lúc có thai :
Nên tránh dùng Cardimax-20 đặc biệt là trong 3 tháng đầu của thai kỳ trừ khi thật cần thiết ; tuy nhiên, không có nghiên cứu nào trên súc vật cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai hay độc tính với phôi.
Lúc nuôi con bú :
Không có số liệu về sự bài tiết trimetazidine qua sữa mẹ. Tuy nhiên, nên ngưng cho con bú nếu cần thiết phải dùng trimetazidine.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Cho đến nay không có tương tác thuốc nào được ghi nhận. Cụ thể không tương tác nào được ghi nhận với các thuốc chẹn beta, thuốc ức chế calci, nitrate, heparin, thuốc hạ lipid huyết hoặc digitalis.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Thường thấy nhất là khó chịu dạ dày, buồn nôn, nhức đầu và chóng mặt. Tuy nhiên các tác dụng ngoại ý thường nhẹ và không đặc hiệu.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
3 viên/ngày (24 giờ), nên chia làm 3 lần trong các bữa ăn.
Không cần chỉnh liều ở bệnh nhân suy chức năng gan và thận.

86. CARDURAN

PFIZER
c/o ZUELLIG
viên nén 1 mg hộp 10, 28 và 100 viên.
viên nén 2 mg hộp 10, 28 và 100 viên.
viên nén 4 mg hộp 10, 28 và 100 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Doxazosin mesylate, tính theo doxazosin	1 mg
cho 1 viên	
Doxazosin mesylate, tính theo doxazosin	2 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Doxazosin mesylate, tính theo doxazosin	4 mg
Tá dược : muối natri glycolate, microcrystalline cellulose, lactose, magnesium stearate và muối natri lauryl sulfate.	

DƯỢC LỰC

Doxazosin có tác dụng giãn mạch thông qua hoạt động ức chế chọn lọc và cạnh tranh ở vị trí sau khớp a 1-adrenoceptor.

Doxazosin làm giảm huyết áp một cách đáng kể do giảm kháng lực mạch máu toàn thân. Tác dụng này được cho là do ức chế chọn lọc trên a 1-adrenoceptor nằm tại mạch máu. Liều dùng một lần duy nhất trong ngày làm giảm đáng kể huyết áp suốt ngày và sau 24 giờ. Huyết áp giảm từ từ và đạt hiệu quả tối đa sau 2-6 giờ uống thuốc. Bệnh nhân cao huyết áp, điều trị bằng doxazosin có huyết áp tương tự như nhau ở cả hai tư thế nằm và đứng. Không giống như các thuốc ức chế chọn lọc a adrenoceptor khác, điều trị lâu dài bằng doxazosin không gây hiện tượng lờn thuốc. Cũng ít thấy hiện tượng tăng hoạt tính renin và nhịp nhanh khi trị liệu lâu dài.

Doxazosin có tác dụng tốt trên lipid máu làm tăng đáng kể tỷ lệ HDL/tổng cholesterol, giảm triglycerides và tổng cholesterol. Thuốc có tác dụng thuận lợi hơn so với lợi tiểu và ức chế bêta vì những thuốc đó có thể ảnh hưởng không tốt đến các thông số nói trên. Do có sự liên quan giữa cao huyết áp và lipid máu với bệnh lý mạch vành, tác dụng trị liệu thích hợp của doxazosin trên cả hai huyết áp và lipid máu làm giảm nguy cơ bệnh lý mạch vành.

Trị liệu bằng doxazosin làm giảm phì đại thất trái, ức chế sự kết dính tiểu cầu và thúc đẩy tác dụng hoạt hóa plasminogen mô. Thêm vào đó doxazosin cải thiện tính nhạy cảm với insulin ở bệnh nhân kém nhạy cảm.

Trong một nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát trên bệnh nhân cao huyết áp, điều trị bằng doxazosin có liên quan với việc cải thiện tình trạng rối loạn cương dương. Ngoài ra những bệnh nhân uống doxazosin cho biết ít bị rối loạn cương dương so với những bệnh nhân uống các loại thuốc hạ áp khác.

Việc dùng doxazosin cho những bệnh nhân bị bướu lành tiền liệt tuyến cải thiện đáng kể chức năng đường tiểu và những triệu chứng khác. Tác dụng trên bướu lành tiền liệt tuyến được cho là do ức chế chọn lọc a-adrenoceptor nằm trên mô stroma cơ tiền liệt tuyến, bao và cổ bàng quang.

Doxazosin cho thấy có tác dụng ức chế phân nhóm 1A của a1-adrenoceptor, chiếm hơn 70% các phân nhóm trong tiền liệt tuyến. Điều này chứng tỏ tác dụng của doxazosin trên những bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân bướu lành tiền liệt tuyến.
Doxazosin cũng cho thấy hiệu quả và an toàn khi điều trị lâu dài bướu lành tiền liệt tuyến (trên 48 tháng).
Doxazosin cho thấy không có tác dụng phụ trên chuyển hóa và thích hợp khi sử dụng trên bệnh nhân tiểu đường, hen phế quản, rối loạn chức năng thất trái, bệnh gút và bệnh nhân cao tuổi.
Một nghiên cứu in vitro cho thấy đặc tính chống oxy hóa của dạng chuyển hóa 6' và 7' hydroxy của doxazosin ở nồng độ 5 mmol.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
Sau khi uống liều điều trị, doxazosin được hấp thu tốt đạt nồng độ đỉnh vào khoảng hai giờ sau đó.
Chuyển hóa/Thải trừ :
Thải trừ làm hai giai đoạn với thời gian bán thải là 22 giờ, điều này là cơ sở cho việc sử dụng liều duy nhất trong ngày. Ít hơn 5% doxazosin bài tiết dưới dạng không đổi.
Nghiên cứu dược động học trên bệnh nhân cao tuổi và bệnh nhân suy thận không thấy thay đổi đáng kể so với bệnh nhân trẻ có chức năng thận bình thường. Dữ liệu trên bệnh nhân suy gan và tác động của những thuốc ảnh hưởng trên chuyển hóa gan (như cimetidine) còn rất giới hạn. Như đối với tất cả các loại thuốc chuyển hóa hoàn toàn qua gan, việc dùng doxazosin trên bệnh nhân có chức năng gan thay đổi phải cẩn thận (xem phần Thận trọng lúc dùng).

CHỈ ĐỊNH

Cao huyết áp :
Doxazosin được chỉ định trong điều trị cao huyết áp và có thể dùng như loại thuốc kiểm soát cao huyết áp đầu tiên ở phần lớn bệnh nhân. Doxazosin có thể dùng phối hợp với các loại thuốc hạ áp khác như lợi tiểu thiazide, chẹn bêta, ức chế canxi hoặc ức chế men chuyển ở những bệnh nhân không kiểm soát được với một loại thuốc hạ áp đơn thuần.
Bướu lành tiền liệt tuyến :
Doxazosin được chỉ định điều trị tắc nghẽn đường tiểu và các triệu chứng kèm theo của bướu lành tiền liệt tuyến. Doxazosin có thể dùng trên bệnh nhân bị bướu lành tiền liệt tuyến có hay không kèm theo cao huyết áp. Điều trị bằng doxazosin có hiệu quả tốt ở những bệnh nhân bị bướu lành tiền liệt tuyến kèm theo cao huyết áp và không làm thay đổi đáng kể về mặt lâm sàng huyết áp của bệnh nhân bị bướu lành tiền liệt tuyến có huyết áp bình thường.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Doxazosin chống chỉ định ở những bệnh nhân quá mẫn với quinazoline.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp suy gan :
Như đối với bất kỳ các loại thuốc nào chuyển hóa hoàn toàn qua gan, việc sử dụng doxazosin cần phải cẩn trọng ở bệnh nhân suy gan (xem phần Dược động học).

http://tieulun.hopto.org

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và vận hành máy :
Khả năng lái xe hoặc vận hành máy có thể bị ảnh hưởng, đặc biệt vào lúc bắt đầu điều trị.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Mặc dù không thấy tác động gây quái thai trong các thử nghiệm ở súc vật nhưng khả năng sống sót của phôi thai giảm khi sử dụng liều cực kỳ cao. Liều này xấp xỉ 300 lần liều khuyến cáo tối đa ở người. Vẫn chưa có những nghiên cứu đầy đủ có kiểm soát trên phụ nữ có thai hoăêc cho con bú, tính an toàn của việc sử dụng doxazosin trong thời kỳ mang thai hoặc cho con bú vẫn chưa rõ. Theo đó, trong thời kỳ mang thai hoặc cho con bú chỉ dùng doxazosin khi bác sỹ cho rằng lợi ích điều trị vượt quá nguy cơ có thể có.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Phần lớn doxazosin trong huyết tương dưới dạng gắn kết với protein (98%). Dữ liệu in vitro trên huyết tương người cho thấy doxazosin không ảnh hưởng trong việc gắn kết protein của digoxin, warfarin, phenytoin, hoặc indomethacin. Uống doxazosin không có bất kỳ một tương tác thuốc ngoại ý nào trên lâm sàng với các thuốc lợi tiểu họ thiazide, frusemide, chẹn bêta, các thuốc kháng viêm không steroid, kháng sinh, các thuốc hạ đường huyết dạng uống, các thuốc tăng acid uric niệu hoặc thuốc chống đông.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Cao huyết áp :
Trong các nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát, phản ứng thông thường nhất khi dùng doxazosin là hạ huyết áp tư thế (hiếm khi ngất) hoặc không chuyên biệt, gồm cả chóng mặt, nhức đầu, mệt mỏi, khó chịu, chóng mặt tư thế, choáng váng, phù, suy nhược, ngủ gà, buồn nôn và viêm mũi.
Khi thuốc lưu hành, có thêm một số tác dụng ngoại ý dưới đây đã được báo cáo : một số trường hợp hiếm như khó chịu đường tiêu hóa : đau bụng, tiêu chảy, ói mửa, kích động và run. Một số trường hợp cực kỳ hiếm gặp như tiểu không tự chủ có lẽ do tác dụng dược lực của doxazosin. Một số ca hiếm gặp bị cương đau dương vật và bất lực đã được báo cáo liên quan đến việc dùng thuốc ức chế a-1 kể cả doxazosin. Một số trường hợp khác bị phát ban ngoài da, ngứa ngáy, giảm tiểu cầu, chất xuất huyết, giảm bạch cầu, tiểu máu, ứ mật, vàng da, bất thường men gan, chảy máu mũi và nhìn mờ cũng được báo cáo.
Những tác dụng ngọai ý thêm vào dưới đây đã được báo cáo khi thuốc được lưu hành dùng điều trị bệnh nhân cao huyết áp, nói chung không thể phân biệt với những triệu chứng có thể xảy ra khi không dùng doxazosin : nhịp nhanh, hồi hộp, đau ngực, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, loạn nhịp tim và nhìn mờ.
Bướu lành tiền liệt tuyến :
Kinh nghiệm trên những cuộc thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát ở bệnh nhân bướu lành tiền liệt tuyến cho thấy các tác dụng ngoại ý tương tự như ở bệnh nhân điều trị cao huyết áp.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Doxazosin có thể uống vào buổi sáng hoặc chiều.
Cao huyết áp :
Liều doxazosin có thể thay đổi từ 1-16 mg mỗi ngày. Trị liệu nên bắt đầu với liều 1 mg, mỗi ngày một lần trong 1-2 tuần. Có thể tăng lên 2 mg liều duy nhất mỗi ngày trong 1-2 tuần kế tiếp. Nếu cần thiết liều hàng ngày có thể tăng từ từ mỗi 1-2 tuần lên 4 mg, 8 mg, và 16 mg dựa trên đáp ứng của bệnh nhân để đạt được hiệu quả giảm áp mong muốn. Liều thông thường là 2-4 mg mỗi ngày một lần.
Bướu lành tiền liệt tuyến :
Liều bắt đầu là 1 mg mỗi ngày một lần. Tùy thuộc vào lượng nước tiểu và triệu chứng của bướu lành tiền liệt tuyến ở mỗi bệnh nhân liều lượng có thể tăng lên 2 mg sau đó 4 mg và có thể tăng đến liều tối đa được khuyến cáo là 8 mg. Việc chỉnh liều trong khoảng 1-2 tuần. Liều thông thường là 2-4 mg một lần duy nhất trong ngày.
Trên bệnh nhân suy thận :
Dược động học của doxazosin không thay đổi trên bệnh nhân suy thận và cũng không có bằng chứng cho thấy doxazosin làm nặng thêm tình trạng bệnh lý thận nên có thể dùng liều thông thường ở những bệnh nhân này.
Đối với trẻ em :
Không có kinh nghiệm sử dụng doxazosin trên trẻ em.
QUÁ LIỀU
Tình trạng quá liều có thể đưa dến tụt huyết áp, nên đặt bệnh nhân nằm ngữa đầu thấp. Những phương pháp hỗ trợ khác nên được thực hiện nếu thấy thích hợp cho từng trường hợp cụ thể. Doxazosin gắn kết với protein cao nên không chỉ định chạy thận nhân tạo.

87. CATAFLAM

NOVARTIS
viên bao đường 25 mg : hộp 100 viên, 500 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diclofénac potassium	25 mg

DƯỢC LỰC
Cataflam là một thuốc kháng viêm không stéroide có đặc tính giảm đau, kháng viêm và hạ sốt

http://tieulun.hopto.org

mạnh.
Cataflam có tác động khởi phát nhanh chóng làm cho thuốc đặc biệt thích hợp trong việc điều trị các chứng đau và viêm cấp tính.
Tác dụng ức chế sinh tổng hợp prostaglandine đã được kết luận qua các thí nghiệm, được xem như là cơ chế tác dụng cơ bản của thuốc. Prostaglandine giữ vai trò rất lớn trong gây viêm, đau và sốt.
In vitro, diclofénac không làm giảm sinh tổng hợp protéoglycane trong sụn ở các nồng độ tương đương với nồng độ được ghi nhận ở người.
Cataflam được chứng minh có tác động giảm đau mạnh trong những cơn đau từ trung bình cho đến trầm trọng. Khi có viêm, ví dụ như viêm do chấn thương hay do can thiệp phẫu thuật, thuốc nhanh chóng làm giảm chứng đau tự nhiên và đau do vận động, và giảm phù nề do viêm và phù nề ở vết thương.
Các nghiên cứu lâm sàng cũng cho thấy với đau bụng kinh tiên phát, hoạt chất có khả năng làm giảm đau và giảm mức độ xuất huyết.
Trong cơn migrain, Cataflam đã chứng minh làm giảm nhức đầu và cải thiện các triệu chứng buồn nôn, nôn đi kèm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
Diclofénac potassium được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn sau khi uống. Sự hấp thu bắt đầu ngay sau khi uống và lượng hấp thu tương tự như lượng thuốc được hấp thu từ cùng một liều dưới dạng viên nén diclofénac sodium không tan trong dạ dày. Nồng độ tối đa trung bình trong huyết tương là 3,8 mmol/l đạt được sau 20-60 phút sau khi uống một viên thuốc 50 mg. Uống thuốc khi ăn không gây ảnh hưởng đến lượng diclofénac được hấp thu, mặc dù tác dụng khởi đầu và tốc độ hấp thu có thể kéo dài một ít.
Lượng thuốc được hấp thu có liên quan tuyến tính với liều sử dụng.
Do khoảng một nửa diclofénac bị chuyển hóa trong lần qua gan đầu tiên, do đó diện tích dưới đường cong nồng độ khi dùng dạng uống hoặc đường trực tràng chỉ bằng khoảng một nửa so với đường tiêm với liều tương tự.
Dược động của thuốc không thay đổi sau khi dùng nhiều liều liên tiếp. Thuốc không bị tích tụ nếu được dùng đúng khoảng cách liều được khuyến cáo.
Phân phối :
Lượng diclofénac liên kết với protéine huyết tương là 99,7%, chủ yếu với albumine (99,4%). Thể tích phân phối trong khoảng 0,12-0,17 l/kg. Diclofénac đi vào trong hoạt dịch, nơi có nồng độ tối đa đo được từ 2 đến 4 giờ sau khi đạt được nồng độ tối đa trong huyết tương. Thời gian bán hủy đào thải từ hoạt dịch là 3-6 giờ. Hai giờ sau khi đạt đến nồng độ tối đa trong huyết tương, nồng độ hoạt chất trong hoạt dịch đã cao hơn nồng độ trong huyết tương, và nồng độ này được duy trì cao hơn so với trong huyết tương cho đến 12 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Chuyển hóa sinh học :
Chuyển hóa sinh học của diclofénac một phần do sự liên hợp của bản thân phân tử nhưng phần lớn bởi sự hydroxyl hóa và méthoxyl hóa một gốc hoặc nhiều gốc, tạo nên một vài chất chuyển hóa phenol (3'-hydroxy-, 4'-hydroxy-, 5-hydroxy-, 4',5-dihydroxy-, và 3'-hydroxy-4'-méthoxy-diclofénac), hầu hết những chất chuyển hóa này được chuyển thành dạng liên hợp glucuronique. Hai trong số những chất chuyển hóa này có hoạt tính sinh học, nhưng với mức độ yếu hơn nhiều so với diclofénac.
Đào thải :
Toàn bộ thanh thải toàn thân của diclofenac từ huyết tương là 263 +/- 56 ml/phút (giá trị trung bình +/- SD). Thời gian bán hủy cuối cùng trong huyết tương là 1-2 giờ. Bốn trong số các chất chuyển hóa, trong đó có hai chất chuyển hóa có hoạt tính, cũng có thời gian bán hủy ngắn trong huyết tương từ 1-3 giờ. Một chất chuyển hóa là 3'-hydroxy-4'-méthoxy-diclofénac, có thời gian bán hủy trong huyết tương dài hơn. Tuy nhiên, chất chuyển hóa này hầu như không có tác dụng.
Khoảng 60% liều dùng được đảo thải qua nước tiểu dưới dạng liên hợp glucuronique của hoạt chất và của chất chuyển hóa (hầu hết những chất này cũng được chuyển sang dạng liên hợp glucuronique). Dưới 1% được đào thải dưới dạng không đổi. Phần còn lại được đào thải đưới dạng chất chuyển hóa theo mật qua phân.
Tình trạng bệnh nhân :
Không ghi nhận có sự khác biệt theo tuổi tác trong sự hấp thu, chuyển hóa hay đào thải thuốc. Ở bệnh nhân suy thận, khi dùng liều duy nhất theo phác đồ điều trị thông thường, không ghi nhận có sự tích tụ hoạt chất thuốc dưới dạng không đổi có thể can thiệp đến dược động của thuốc. Với độ thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút, nồng độ trong huyết tương ở trạng thái bền vững tính được của chất chuyển hóa hydroxyl cao hơn khoảng 4 lần so với ở người thường. Tuy nhiên, các chất chuyển hóa được đào thải hoàn toàn qua mật.
Ở bệnh nhân viêm gan mãn tính hay xơ gan không mất bù, dược động và chuyển hóa của diclofénac cũng giống như ở bệnh nhân không có bệnh gan.
Dữ liệu tiền lâm sàng :
Diclofénac không ảnh hưởng lên khả năng sinh sản của súc vật thí nghiệm và cả sự phát triển trước, trong và sau khi sanh ra của lứa con sau này. Không ghi nhận có tác dụng gây quái thai ở chuột nhắt, chuột lớn và thỏ. Không thấy có tác dụng gây biến dị trên nhiều thử nghiệm in vivo và in vitro khác nhau, và không ghi nhận khả năng gây ung thư trong những nghiên cứu dài hạn ở chuột lớn và chuột nhắt.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị ngắn hạn trong những trường hợp viêm đau cấp tính như trong các chuyên khoa tai mũi họng, răng hàm mặt, sản phụ khoa ... và cơn đau bụng kinh, sau chấn thương hoặc phẫu thuật, cơn migrain, đau trong hội chứng cột sống, thấp ngoài khớp.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Loét dạ dày tá tràng.
- Quá mẫn đã biết với hoạt chất hay tá dược của thuốc.
- Như các kháng viêm không stéroide khác, Cataflam không được chỉ định cho bệnh nhân có cơn hen, nổi mề đay hay viêm xoang cấp do tác dụng của acide acétylsalicyclique hay những thuốc khác có hoạt tính ức chế tổng hợp prostaglandine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Xuất huyết tiêu hóa hay loét/thủng dạ dày ruột có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong quá trình trị liệu, có thể có hoặc không có triệu chứng báo trước hay tiền sử bệnh. Nhìn chung, những chứng này gây hậu quả nghiêm trọng cho người già. Trong một số rất ít trường hợp có xuất huyết dạ dày hay loét ở bệnh nhân dùng Cataflam, nên ngưng thuốc.

Như các kháng viêm không stéroide khác, những phản ứng dị ứng, bao gồm phản vệ/giống phản vệ, cũng có thể xảy ra trong những trường hợp rất hiếm mà không có xảy ra khi dùng thuốc trước đó.

Như các kháng viêm không stéroide khác, sử dụng Cataflam có thể che đi những dấu hiệu và triệu chứng nhiễm trùng do tính chất dược lý của nó.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Theo dõi y khoa chặt chẽ ở bệnh nhân có triệu chứng cho thấy có rối loạn tiêu hóa, hay một bệnh sử gợi đến loét tá tràng hay dạ dày, bệnh nhân bị viêm loét kết tràng hay bệnh Crohn, và bệnh nhân bị suy gan.

Như các kháng viêm không stéroide khác, các trị số của một hay nhiều enzyme ở gan có thể gia tăng. Trong quá trình điều trị kéo dài với Cataflam, việc theo dõi chức năng gan được áp dụng như một biện pháp đề phòng. Nếu kết quả thử nghiệm chức năng gan bất thường kéo dài hay xấu đi, nếu có phát triển những dấu hiệu hay triệu chứng lâm sàng ứng với bệnh gan, hay nếu những biểu hiện khác xuất hiện (như tăng bạch cầu ưa éosine, nổi ban...) nên ngưng Cataflam. Chứng viêm gan có thể xuất hiện mà không có triệu chứng báo trước.

Nên cẩn trọng khi dùng Cataflam ở bệnh nhân có rối loạn chuyển hóa porphyrine ở gan, vì Cataflam có thể gây bộc phát cơn.

Do tầm quan trọng của prostaglandine trong sự duy trì sự tưới máu ở thận, nên đặc biệt cẩn trọng khi dùng cho bệnh nhân suy tim hay suy thận, người già, bệnh nhân đang điều trị với thuốc lợi tiểu và bệnh nhân thiếu đáng kể thể tích dịch ngoại bào do bất kỳ nguyên do gì, ví dụ như trước và sau đại phẫu. Theo dõi chức năng thận được khuyến cáo áp dụng như một biện pháp đề phòng khi dùng Cataflam trong những trường hợp như trên. Sự ngưng thuốc thường dẫn theo sau đó tình trạng như trước khi trị liệu.

Việc điều trị với Cataflam trong những chỉ định đã nêu trên thường cho thấy chỉ cần dùng trong một vài ngày. Nhưng nếu sử dụng ngược với những lời khuyên về cách dùng thuốc, có nghĩa là điều trị dài hạn, nên đo công thức máu như khi điều trị dài hạn với những kháng viêm không

http://tieulun.hopto.org

stéroide khác. Như những kháng viêm không stéroide khác, Cataflam có thể ức chế tạm thời sự kết tập tiểu cầu. Bệnh nhân có rối loạn đông máu nên được theo dõi cẩn thận. Trên cơ sở y học cơ bản, nên cẩn thận khi dùng cho người già. Đặc biệt khuyến cáo rằng nên dùng liều hữu hiệu thấp nhất cho người lớn tuổi hay người nhẹ cân.
Bệnh nhân bị chóng mặt hay những rối loạn trên thần kinh trung ương như rối loạn thị giác khi dùng thuốc không nên lái xe hay sử dụng máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Phụ nữ mang thai chỉ được dùng Cataflam khi có lý do chính đáng và chỉ dùng với liều hữu hiệu thấp nhất như đối với những thuốc ức chế tổng hợp prostaglandine khác, đặc biệt khi dùng thuốc trong ba tháng cuối của thai kỳ (do khả năng gây đờ tử cung và/hoặc đóng sớm ống động mạch).
Với liều uống 50 mg mỗi 8 giờ, hoạt chất được bài tiết qua sữa mẹ, nhưng với lượng rất nhỏ và không ghi nhận có tác dụng ngoại ý nào lên trẻ sơ sinh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

(Bao gồm các tương tác thuốc quan sát được khi dùng các hàm lượng khác và của diclofénac sodium)
- Lithium, digoxine : Cataflam có thể làm tăng nồng độ trong huyết tương của lithium hay digoxine.
- Thuốc lợi tiểu : như các kháng viêm không stéroide khác, Cataflam có thể ức chế tác động của thuốc lợi tiểu. Điều trị đồng thời với thuốc lợi tiểu giữ kali có thể làm tăng nồng độ kali trong huyết thanh, do đó nên theo dõi khi dùng chung hai loại thuốc này.
- Các kháng viêm không stéroide khác : dùng phối hợp các kháng viêm không stéroide có thể làm tăng khả năng xảy ra tác dụng ngoại ý.
- Thuốc chống đông máu : mặc dù những thăm dò lâm sàng không cho thấy rằng Cataflam tác động lên tính chất chống đông, cũng có những báo cáo riêng biệt về sự gia tăng nguy cơ xuất huyết ở bệnh nhân dùng đồng thời Cataflam và thuốc chống đông máu. Do đó, nên theo dõi cẩn thận những bệnh nhân này.
- Thuốc hạ đường huyết : các nghiên cứu lâm sàng cho thấy Cataflam có thể được dùng chung với thuốc hạ đường huyết mà không ảnh hưởng đến tác dụng trên lâm sàng. Tuy nhiên, có những trường hợp riêng biệt được báo cáo về tác động tăng đường huyết lẫn hạ đường huyết đòi hỏi phải thay đổi liều lượng của thuốc hạ đường huyết trong quá trình điều trị với Cataflam.
- Méthotrexate : cần cẩn thận nếu thuốc kháng viêm không stéroide được dùng dưới 24 giờ trước khi hoặc sau khi điều trị với méthotrexate, do nồng độ trong máu của méthotrexate có thể tăng và do đó tăng độc tính.
- Cyclosporine : tác động của thuốc kháng viêm không stéroide lên prostaglandine thận có thể làm tăng độc tính của cyclosporine trên thận.
- Kháng sinh nhóm quinolone : đã có những báo cáo riêng lẻ về chứng co giật có thể là do sử

http://tieulun.hopto.org

dụng đồng thời quinolone và thuốc kháng viêm không stéroide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bao gồm các tác dụng ngoại ý xảy ra khi dùng các hàm lượng khác của Cataflam và diclofenac sodium trong điều trị ngắn hạn hay dài hạn.

(Tần suất ước lượng : thường xuyên > 10% ; đôi khi > 1-10% ; hiếm > 0,001-1% ; trường hợp riêng biệt < 0,001%).

- Đường tiêu hóa : đôi khi : đau thượng vị, các rối loạn tiêu hóa khác như buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, co thắt ruột, khó tiêu, trướng bụng, chán ăn ; hiếm : xuất huyết tiêu hóa (nôn ra máu, phân đen, tiêu chảy có máu), loét dạ dày hay ruột có hay không có xuất huyết hay thủng ; trường hợp riêng biệt : viêm niêm mạc miệng, viêm lưỡi, sang thương thực quản, hẹp ruột dạng biểu đồ, bệnh ở phần đại tràng như viêm kết tràng xuất huyết không đặc hiệu và viêm kết tràng có loét tăng nặng hơn hay bệnh Crohn, táo bón, viêm tụy.
- Hệ thần kinh trung ương : đôi khi : nhức đầu, chóng mặt, choáng váng ; hiếm : buồn ngủ ; trường hợp riêng biệt : rối loạn cảm giác, bao gồm dị cảm, rối loạn trí nhớ, mất định hướng, mất ngủ, kích thích, co giật, trầm cảm, bồn chồn, ngủ có ác mộng, run rẩy, phản ứng loạn tâm thần, viêm màng não vô khuẩn.
- Giác quan : trường hợp riêng biệt : rối loạn thị giác (nhìn mờ, song thị), giảm thính giác, ù tai, rối loạn vị giác.
- Da : đôi khi : nổi ban hay phát ban da ; hiếm : nổi mề đay ; trường hợp riêng biệt : nổi ban có mụn nước, eczéma, ban đỏ đa dạng, hội chứng Stevens- Johnson, hội chứng Lyell (chứng bong biểu bì nhiễm độc cấp), chứng đỏ da (viêm da tróc vảy), rụng tóc, phản ứng nhạy cảm ánh sáng, ban xuất huyết, bao gồm ban xuất huyết dị ứng.
- Thận : hiếm : phù nề ; trường hợp riêng biệt : suy thận cấp, bất thường tiết niệu như tiểu ra máu và protéine niệu, viêm kẽ thận, hội chứng thận hư, hoại tử nhú thận.
- Gan : đôi khi : tăng aminotransferase huyết thanh ; hiếm : viêm gan có hay không có vàng da ; trường hợp riêng biệt : viêm gan kịch phát.
- Máu : trường hợp riêng biệt : giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, thiếu máu tán huyết, thiếu máu bất sản, mất bạch cầu hạt.
- Quá mẫn : hiếm : phản ứng quá mẫn như hen suyễn, phản ứng phản vệ hay giống phản vệ toàn thân bao gồm hạ huyết áp ; trường hợp riêng biệt : viêm mạch, viêm phổi.
- Hệ tim mạch : trường hợp riêng biệt : đánh trống ngực, đau ngực, cao huyết áp, suy tim sung huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn : liều khởi đầu khuyến cáo dùng mỗi ngày là 100-150 mg. Trong những trường hợp nhẹ hơn cũng như cho trẻ em trên 14 tuổi, thường chỉ dùng 75-100 mg/ngày là đủ. Nên chia liều mỗi ngày thành 2-3 lần dùng.

nĐau bụng kinh nguyên phát : liều hàng ngày nên điều chỉnh theo từng người và thường từ 50-

http://tieulun.hopto.org

150 mg. Nên dùng liều khởi đầu là 50-100 mg và nếu cần có thể tăng trong một vài trường hợp lên đến 200 mg/ngày. Nên bắt đầu điều trị ngay khi có xuất hiện triệu chứng đầu tiên và tùy thuộc vào các triệu chứng, tiếp tục thêm vài ngày nữa.
Nên nuốt viên thuốc với nước, tốt nhất là trước bữa ăn.
nTrong cơn migrain : khởi đầu điều trị liều 50 mg khi có tiền triệu đầu tiên. Trong trường hợp sau 2 giờ vẫn không có dấu hiệu giảm đau, có thể uống thêm 1 liều 50 mg. Nếu cần thiết có thể dùng 50 mg mỗi 4-6 giờ. Tổng liều không quá 200 mg/24 giờ.

QUÁ LIỀU

Điều trị : việc điều trị ngộ độc do thuốc kháng viêm không stéroide đặc biệt bao gồm các biện pháp hỗ trợ và điều trị triệu chứng. Không có những chi tiết điển hình lâm sàng nào của quá liều diclofénac.
Nên áp dụng các biện pháp điều trị sau đây trong trường hợp quá liều : điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng được chỉ định cho những biến chứng như hạ huyết áp, suy thận, co giật, kích ứng tiêu hóa và suy hô hấp.
Các biện pháp đặc hiệu như gây lợi tiểu, thẩm phân hay truyền máu hầu như không hữu hiệu trong việc loại bỏ các kháng viêm không stéroide vì mức độ gắn kết cao với protéine và do sự chuyển hóa rộng rãi của thuốc.

88. CATALIN

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
thuốc nhỏ mắt : hộp đựng 1 viên nén + lọ dung môi 15 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pirenoxine	0,75 mg

cho 1 ml dung môi hòa tan đẳng trương	
Acide borique	12,0 mg

http://tieulun.hopto.org

Potassium chlorure	1,6 mg
Methylparaben	0,2 mg
Propylparaben	0,1 mg
Thiomersal	0,001 mg

DƯỢC LỰC

Theo lý thuyết Quinoid (Ogino), đục thủy tinh thể xảy ra khi các protéine hòa tan trong thủy tinh thể biến chất và trở thành không hòa tan gây bởi các quinoid tạo thành do sự trục trặc của quá trình chuyển hóa các acide amine vòng (tryptophane, thyroxine...). Pirenoxine có tác dụng dược lý như sau :

- Ổn định chức năng màng thủy tinh thể bằng cách ngăn chặn sự oxyde hóa gốc -SH, duy trì tính thẩm thấu của vỏ bọc (capsule) và chức năng trao đổi cation.
- Ngăn chặn sự biến đổi protéine hòa tan trong thủy tinh thể thành protéine không hòa tan.
- Ngăn chặn sự thành lập chất kynurenine phát huỳnh quang do tác dụng đối kháng hiện tượng oxyde hóa tryptophane của thủy tinh thể dưới ảnh hưởng của tia tử ngoại.
- Ức chế peroxyde hóa lipide ngăn không cho kết hợp với protéine của thủy tinh thể nhờ tính khử oxy mạnh.
- Ức chế tác dụng của aldose reductase trong quá trình biến đổi glucose thành sorbitol trong thủy tinh thể.
- Tương tranh với coenzyme NADPH trong chu trình biến đổi glucose sang sorbitol.

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa và điều trị trong giai đoạn sớm các trường hợp :

- Đục thủy tinh thể ở người lớn tuổi.
- Đục thủy tinh thể do biến chứng tiểu đường.
- Sau phẫu thuật đục thủy tinh thể.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ dùng để nhỏ mắt, không được tiêm vào xung quanh hoặc trong mắt.

Bảo quản dung dịch nhỏ mắt sau khi pha ở chỗ mát và tối.

Tránh tiếp xúc phần đầu của lọ thuốc với mắt khi nhỏ mắt.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Catalin không độc và rất ít khi gây tác dụng phụ.

Có thể có viêm giác mạc nông lan tỏa, viêm bờ mi, sung huyết kết mạc, xót hay ngứa. Nếu một trong những triệu chứng trên xảy ra, cần ngưng thuốc ngay lập tức.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Pha viên thuốc vào chai dung môi, lắc cho tan đều.
Nhỏ mỗi lần 1 đến 2 giọt, 5 đến 6 lần mỗi ngày.

BẢO QUẢN

Thuốc sau khi pha có màu vàng trong và được sử dụng trong vòng 30 ngày. Bảo quản nơi mát và tránh ánh sáng mặt trời trực tiếp.

89. CAVINTON

GEDEON RICHTER
viên nén 5 mg : vỉ 25 viên, hộp 2 vỉ.
dung dịch tiêm 10 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 10 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Vinpocetine	5 mg
cho 1 ống	
Vinpocetine	10 mg

DƯỢC LỰC

Cavinton cải thiện chuyển hóa não, làm tăng tiêu thụ oxygen của não, làm tăng sức chịu đựng sự thiếu oxygen của tế bào não. Một mặt, do ức chế sự kết tụ tiểu cầu và làm giảm sự tăng sức kháng của mạch, Cavinton cải thiện có chọn lọc vi tuần hoàn ; mặt khác, do làm tăng hàm lượng ATP và cAMP, cũng như làm tăng sự vận chuyển oxygen bởi hồng cầu, nên Cavinton tạo ra những điều kiện năng lượng thuận lợi.

CHỈ ĐỊNH

Đường uống : để làm giảm những dấu hiệu tâm thần và thần kinh của các rối loạn mạch não khác nhau (sau khi ngập máu não, sau các tình trạng chấn thương hoặc xơ cứng) : rối loạn trí nhớ, mất ngôn ngữ, mất dùng động tác, loạn vận động, choáng váng, nhức đầu và để điều trị những triệu chứng mao mạch sinh dưỡng của hội chứng sau mãn kinh. Bệnh não do tăng huyết áp, suy mạch não gián đoạn, rối loạn co thắt mạch não và viêm nội mạc động mạch não.
Cải thiện tuần hoàn bên trong chấn thương não cục bộ và trong vữa xơ động mạch não tiến triển.

http://tieulun.hopto.org

Trong khoa mắt, thuốc có thể dùng để điều trị rối loạn vữa xơ động mạch tiên phát, rối loạn mao mạch của võng mạc và mạch mạc cũng như để điều trị thoái hóa điểm vàng và glaucome thứ phát do huyết khối nghẽn mạch từng phần hay hoàn toàn.
Trong khoa tai, thuốc dùng để điều trị suy thính giác do nguyên nhân mạch liên quan đến tuổi già hoặc do nhiễm độc (do dùng thuốc), và choáng váng có nguồn gốc ở mê đạo.
Dùng đường tiêm : điều trị các bệnh thần kinh trong các rối loạn mạch do thiếu máu não cục bộ có ổ, cấp tính, nếu giải quyết được nguồn xuất huyết và đặc biệt dùng dưới dạng truyền dịch gián đoạn chậm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Phụ nữ đang mang thai.
- Cấm dùng đường tiêm trong thiếu máu cơ tim cục bộ nặng và loạn nhịp nặng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do có thành phần sorbitol trong thuốc tiêm, người bệnh bị tiểu đường phải kiểm tra thường xuyên lượng đường trong máu trong khi điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc tiêm tương kỵ với heparin, do đó không nên truyền dịch này cho người bệnh đang dùng heparin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng không mong muốn rất hiếm.
Tim mạch : hạ huyết áp tạm thời, hiếm khi nhịp tim nhanh hoặc ngoại tâm thu.
Thần kinh : rối loạn giấc ngủ, choáng váng, nhức đầu và yếu mệt có thể xảy ra, mặc dầu chúng có thể là những dấu hiệu của bệnh cơ bản.
Tiêu hóa : ợ nóng, đau bụng, buồn nôn.
Ngoài da : những phản ứng dị ứng ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

15-30 mg/24 giờ (1-2 viên nén mỗi lần, uống 3 lần/24 giờ) ; liều duy trì :15 mg/ 24 giờ (mỗi lần uống 1 viên, dùng 3 lần trong 24 giờ), dùng trong thời gian dài.
Khi truyền dịch gián đoạn, liều khởi đầu là 20 mg/24 giờ (pha 2 ống trong 500-1000 ml dịch truyền). Sau đó, liều thông thường là 30 mg/24 giờ (pha 3 ống trong 500-1000 ml dịch truyền). Nếu tình trạng của người bệnh đòi hỏi và nếu chế phẩm này được dung nạp tốt, liều dưới dạng truyền dịch có thể được tăng một cách cẩn thận để đạt đến 1 mg/kg thể trọng/24 giờ cho đến ngày điều trị thứ 10.
Lưu ý : Chế phẩm này không bao giờ được dùng tiêm bắp hoặc tiêm ngay vào tĩnh mạch mà không pha loãng.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng, tránh ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

90. CECLOR

ELI LILLY
viên nang 250 mg : hộp 12 viên.
bột pha hỗn dịch uống 125 mg/5 mL : lọ 60 mL.
bột pha hỗn dịch uống 250 mg/5 mL : lọ 60 mL.
bột pha hỗn dịch uống 125 mg/túi : hộp 12 túi.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Cefaclor	250 mg

cho 5 mL	
Cefaclor	125 mg

cho 5 mL	
Cefaclor	250 mg

cho 1 túi	
Cefaclor	125 mg

DƯỢC LỰC
Cefaclor là kháng sinh bán tổng hợp, thuộc nhóm cephalosporin, dùng đường uống. Tên hóa học của Ceclor là 3-chloro-7-D-(2-phenylglycinamido)-3-cephem-4-carboxylic acid monohydrate.
Phổ kháng khuẩn : Các thử nghiệm in vitro cho thấy rằng cephalosporin có tác dụng diệt khuẩn do ức chế quá trình tổng hợp thành tế bào. Trong khi các thử nghiệm in vitro đã chứng minh được tính nhạy cảm của phần lớn các chủng vi khuẩn sau đây với cefaclor, thì hiệu quả lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

đối với các chủng không được đề cập trong phần Chỉ định lại chưa được biết.
Vi khuẩn hiếu khí, gram dương
Staphylococci, bao gồm chủng tạo men penicillinase, coagulase dương tính, coagulase âm tính (khi được thử nghiệm in vitro), có biểu hiện đề kháng chéo giữa cefaclor và methicillin.
Streptococcus pneumoniae
Streptococcus pyogenes
Vi khuẩn hiếu khí, gram âm
Citrobacter diversus
Escherichia coli
Hemophilus influenzae, bao gồm các chủng tạo men b-lactamase, kháng ampicillin.
Klebsiella spp.
Moraxella (Branhamella) catarrhalis
Neisseria gonorrhoeae
Proteus mirabilis
Vi khuẩn kỵ khí
Bacteroides spp. (ngoại trừ Bacteroides fragilis).
Peptococcus niger
Peptostreptococcus spp.
Propionibacteria acnes
Chú ý : Staphylococci kháng methicillin và phần lớn các chủng enterococci [Enterococcus faecalis (trước đây gọi là Streptococcus faecalis) và Enterococcus faecium (trước đây gọi là Streptococcus faecium)] đề kháng với cefaclor và các loại cephalosporin khác. Cefaclor không tác động trên phần lớn các chủng Enterobacter spp, Serratia spp, Morganella morganii, Proteus vulgaris và Providencia rettgeri. Cefaclor không tác động trên Pseudomonas spp hoặc Acinetobacter spp.

Kháng sinh đồ

Phương pháp khuếch tán : Các phương pháp định lượng đòi hỏi phải đo đường kính vòng vô khuẩn, cho phép ước lượng chính xác nhất tính nhạy cảm của vi khuẩn với các kháng sinh. Phương pháp chuẩn mực này sử dụng đĩa tẩm 30 mg cefaclor để đánh giá tính nhạy cảm của vi khuẩn. Biện luận kết quả dựa vào kết quả đọc đường kính vòng vô khuẩn và nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của cefaclor.
Đọc kết quả kháng sinh đồ, dùng đĩa tẩm 30 mg cefaclor, nên biện luận dựa theo những tiêu chuẩn sau đây :

Đường kính vòng vô khuẩn (mm)	Đọc kết quả
>= 18	(S) Nhạy cảm

http://tieulun.hopto.org

15 - 17	(I) Trung gian
<= 14	(R) Đề kháng

Khi thử nghiệm* với H. influenzae

Đường kính vòng vô khuẩn (mm)	Đọc kết quả
>= 20	(S) Nhạy cảm
17 - 19	(I) Trung gian
<= 16	(R) Đề kháng

* Thử nghiệm này sử dụng môi trường Haemophilus test medium (HTM).
Mặc dù phổ kháng khuẩn của cefaclor, về tính chất tương tự như phổ của cephalothin và các cephalosporin thế hệ thứ 1 khác, nhưng tác động của cefaclor trên H. influenzae mạnh hơn nhiều so với các cephalosporin thế hệ thứ 1. Vì vậy có thể dùng đĩa tẩm 30 mg cefaclor để xác định tính nhạy cảm của H. influenzae theo phương pháp được Ủy Ban Quốc Gia về các Chuẩn mực Phòng Thí Nghiệm Lâm Sàng Hoa Kỳ (NCCLS) mô tả.
Kết quả "nhạy cảm" có nghĩa là vi khuẩn gây bệnh có thể bị ức chế với nồng độ kháng sinh đạt được trong máu. Kết quả "trung gian" gợi ý rằng vi khuẩn nhạy cảm khi dùng liều cao hoặc khi nơi bị nhiễm khuẩn là các mô và dịch có nồng độ kháng sinh cao. Kết quả "đề kháng" cho thấy nồng độ kháng sinh đạt được không thể ức chế được vi khuẩn và nên chọn cách điều trị khác.
Các phương pháp tiêu chuẩn đòi hỏi phải sử dụng các chủng vi khuẩn chứng trong phòng thí nghiệm. Đĩa tẩm 30 mg cefaclor phải tạo ra đường kính vòng vô khuẩn như sau :

Vi khuẩn	Đường kính vòng vô khuẩn (mm)
E. coli ATCC 25922	23 - 27
S. aureus ATCC 25923	27 - 31
H. influenzae ATCC 49766*	25 - 31

* Thử nghiệm này sử dụng môi trường Haemophilus test medium (HTM).
Phương pháp pha loãng : Phương pháp pha loãng chuẩn mực (pha loãng trong plate, pha loãng trong thạch) hoặc phương pháp tương đương, dùng bột cefaclor. Trị số MIC có được nên biện luận theo tiêu chuẩn sau :

MIC (mg/mL)	Đọc kết quả

http://tieulun.hopto.org

<= 8	Nhạy cảm
16	Trung gian
>= 32	Kháng

Giống như kỹ thuật khuếch tán chuẩn mực, kỹ thuật pha loãng đòi hỏi phải sử dụng các chủng vi khuẩn chứng trong phòng thí nghiệm. Bột cefaclor chuẩn mực phải cho kết quả MIC với các trị số sau :

Vi khuẩn	MIC (mg/mL)
S. aureus ATCC 29213	1 - 4
E. coli ATCC 25922	1 - 4
E. faecalis ATCC 29212	> 32
H. influenzae ATCC 49766*	1 - 4

*Thử nghiệm pha loãng trong plate sử dụng môi trường Haemophilus Test Medium (HTM).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Cefaclor được hấp thu rất tốt khi uống ở tình trạng đói. Tổng số thuốc được hấp thu giống nhau dù bệnh nhân dùng lúc đói hay lúc no, tuy nhiên khi dùng chung với thức ăn nồng độ đỉnh chỉ đạt được 50%-70% so với nồng độ đỉnh đạt được khi bệnh nhân nhịn đói và đạt được chậm hơn khoảng 45-60 phút. Khi uống ở tình trạng đói, sau khi dùng liều 250 mg, 500 mg, 1 g, nồng độ đỉnh trung bình trong huyết thanh tương ứng là 7, 13, và 23 mg/L, đạt được sau 30-60 phút. Khoảng 60-85% lượng thuốc được thải trừ dưới dạng không đổi trong nước tiểu trong vòng 8 giờ, một phần lớn thuốc được thải trừ trong 2 giờ đầu. Trong khoảng 8 giờ này, nồng độ đỉnh trong nước tiểu tương ứng sau khi uống 250 mg, 500 mg, 1 g đạt được là 600, 900, và 1.900 mg/L. Thời gian bán hủy trung bình trong huyết thanh ở người bình thường khoảng 1 giờ (từ 0,6 đến 0,9). Ở bệnh nhân có chức năng thận suy giảm, thời gian bán hủy thường kéo dài hơn một chút. Ở người suy giảm hoàn toàn chức năng thận, thời gian bán hủy trong huyết thanh của dạng thuốc ban đầu là 2,3 đến 2,8 giờ. Đường thải trừ thuốc ở bệnh nhân suy thận nặng chưa được xác định. Lọc máu làm giảm thời gian bán hủy của thuốc khoảng 25-30%.

CHỈ ĐỊNH

Cefaclor được chỉ định cho các nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm sau đây:

- Viêm tai giữa do S. pneumoniae, H. influenzae, Staphylococci, S. pyogenes, (Streptococcus beta tán huyết nhóm A) và M. catarrhalis.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới, kể cả viêm phổi, gây ra do S. pneumoniae, H. influenzae, S.

http://tieulun.hopto.org

pyogenes (Streptococcus beta tán huyết nhóm A) và M. catarrhalis.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, kể cả viêm họng và viêm amiđan gây ra do S. pyogenes (Streptococcus beta tán huyết nhóm A) và M. catarrhalis.
Lưu ý : Penicillin là thuốc thường được chọn để điều trị và phòng ngừa nhiễm khuẩn do Streptococcus, gồm cả điều trị dự phòng thấp khớp. Hội Tim Hoa Kỳ đã đề nghị sử dụng amoxillin như là một thuốc chuẩn mực để dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trong các thủ thuật nha khoa, các thủ thuật tại miệng và đường hô hấp trên, penicillin V có thể được chấp nhận là thuốc thay thế để phòng ngừa nhiễm khuẩn huyết do Streptococcus ở đường tai mũi họng ; tuy nhiên hiện nay chưa có các số liệu chắc chắn về hiệu quả của cefaclor trong phòng ngừa thấp khớp hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu bao gồm viêm bể thận và viêm bàng quang do E. coli, P. mirabilis, Klebsiella spp, và tụ cầu coagulase âm tính.
Lưu ý : Cefaclor có hiệu quả trong nhiễm khuẩn tiết niệu kể cả cấp tính lẫn mạn tính.
- Nhiễm khuẩn da và cấu trúc da do S. aureus và S. pyogenes (Streptococcus beta tán huyết nhóm A)
- Viêm xoang
- Viêm niệu đạo do lậu cầu
Nên nuôi cấy và làm kháng sinh đồ để xác định tính nhạy cảm của vi khuẩn gây bệnh với cefaclor.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng thuốc cho bệnh nhân có tiền sử mẫn cảm với kháng sinh thuộc nhóm cephalosporin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trước khi áp dụng phương pháp điều trị với cefaclor, cần hỏi kỹ xem trước đây bệnh nhân có tiền sử phản ứng quá mẫn với cefaclor, cephalosporin, penicillin hoặc các thuốc khác không.
Nếu phải dùng cefaclor cho các bệnh nhân nhạy cảm với penicillin, nên cẩn thận vì đã ghi nhận có phản ứng dị ứng chéo bao gồm phản ứng choáng phản vệ giữa các kháng sinh nhóm b-lactam.
Nếu có phản ứng dị ứng với cefaclor, nên ngưng thuốc. Khi cần thiết, phải điều trị bệnh nhân với các loại thuốc thích hợp : các amin co mạch, kháng histamin hoặc corticosteroid.
Các kháng sinh bao gồm cefaclor nên được dùng cẩn thận cho các bệnh nhân đã có một dạng dị ứng nào đó, đặc biệt là dị ứng với thuốc.
Viêm kết tràng giả mạc đã được báo cáo xảy ra với hầu hết các kháng sinh phổ rộng (bao gồm các macrolide, các penicillin bán tổng hợp, và các cephalosporin). Vì vậy việc cân nhắc chẩn đoán bệnh nhân bị tiêu chảy khi dùng kháng sinh rất quan trọng.
Chứng viêm kết tràng này có thể từ nhẹ đến nặng đe dọa tính mạng của bệnh nhân. Thể nhẹ thường chỉ cần ngưng thuốc. Thể trung bình đến nặng cần đến các biện pháp điều trị thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát : Sử dụng cefaclor dài ngày có thể làm phát triển quá mức các chủng không nhạy cảm. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu bị bội nhiễm, cần có các biện pháp điều trị thích hợp.

Đã có báo cáo cho thấy phản ứng Coombs trực tiếp dương tính có thể xảy ra trong quá trình điều trị với các kháng sinh cephalosporin. Cần biết rằng kết quả dương tính có thể là do thuốc, thí dụ trong các nghiên cứu về huyết học hay trong các test thử phản ứng chéo khi cần truyền máu có sử dụng antiglobulin ở các vị trí thứ yếu, hoặc áp dụng thử nghiệm Coombs trên trẻ sơ sinh có mẹ dùng các kháng sinh cephalosporin trước khi sinh.

Cẩn thận khi dùng cefaclor cho bệnh nhân có chức năng thận suy giảm nặng. Vì thời gian bán hủy của cefaclor ở bệnh nhân vô niệu là 2,3-2,8 giờ, nên thường không điều chỉnh liều đối với bệnh nhân suy thận nặng hay trung bình. Vì chưa có nhiều kinh nghiệm lâm sàng trong việc sử dụng cefaclor cho những trường hợp này, nên cần theo dõi trên lâm sàng và kết quả xét nghiệm thật cẩn thận.

Nên thận trọng khi kê toa kháng sinh, bao gồm cephalosporin cho bệnh nhân có bệnh đường tiêu hóa, đặc biệt là bệnh viêm kết tràng.

Sử dụng cho trẻ em : Tính an toàn và hiệu quả của cefaclor ở trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa được biết.

Tác động của thuốc trên các xét nghiệm cận lâm sàng : Bệnh nhân dùng cefaclor có thể có dương tính giả đối với xét nghiệm glucose nước tiểu khi thử với dung dịch Benedict và Fehling, viên Clinitest, nhưng sẽ không có dương tính giả khi dùng Testape (Glucose Enzymatic Test Strip, USP, Lilly).

Có một vài báo cáo cho thấy tác dụng kháng đông tăng khi dùng đồng thời cefaclor và chất kháng đông đường uống (xem phần Tác dụng ngoại ý).

Cũng như các kháng sinh nhóm b-lactam khác, probenecid ức chế sự bài tiết cefaclor qua đường thận.

Tính gây ung thư, đột biến, ảnh hưởng khả năng sinh sản : Chưa có các nghiên cứu để xác định tính gây ung thư và đột biến. Các nghiên cứu về khả năng sinh sản cho thấy không có bằng chứng dấu hiệu tổn hại khả năng sinh sản.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu về sinh sản thực hiện ở chuột nhắt và chuột cống với liều gấp 12 lần liều dùng cho người và ở chồn sương với liều gấp 3 lần liều tối đa cho người không thấy có dấu hiệu tổn thương khả năng sinh sản hay nguy hại cho bào thai do cefaclor. Tuy nhiên các công trình nghiên cứu kiểm soát chặt chẽ trên phụ nữ có thai còn chưa đầy đủ. Vì các nghiên cứu trên súc vật không phải luôn luôn tiên đoán được đáp ứng của người, chỉ nên dùng thuốc này trên phụ nữ có thai nếu thật cần thiết.

Chuyển dạ và sinh nở : Ảnh hưởng của cefaclor đối với chuyển dạ và sinh nở chưa được biết.

http://tieulun.hopto.org

LÚC NUÔI CON BÚ

Một lượng nhỏ cefaclor được tìm thấy trong sữa mẹ sau khi dùng thuốc với liều 500 mg. Nồng độ trung bình trong sữa là 0.18, 0.21, 0.16 mg/L tương ứng với các thời điểm 2, 3, 4 và 5 giờ. Sau 1 giờ nồng độ trong sữa rất ít, chỉ ở dạng vết. Ảnh hưởng trên trẻ bú mẹ chưa được biết. Cẩn thận khi dùng cefaclor ở các bà mẹ đang cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Sau đây là những tác dụng phụ có liên quan đến việc sử dụng cefaclor.

Các phản ứng quá mẫn đã được báo cáo xuất hiện trong khoảng 1,5% bệnh nhân, dưới dạng nổi ban dạng sởi (1/100 trường hợp). Ngứa, mề đay, phản ứng Coombs dương tính xảy ra với tỉ lệ thấp hơn chưa đến 1/200 trường hợp cho mỗi loại. Các trường hợp xuất hiện phản ứng giống bệnh huyết thanh đã được báo cáo trong một vài trường hợp sử dụng cefaclor. Các đặc trưng của phản ứng này gồm hồng ban đa dạng, nổi ban và các biểu hiện khác trên da đi kèm với viêm khớp/ đau khớp, có sốt hoặc không sốt. Các phản ứng này khác với bệnh huyết thanh cổ điển ở chỗ hiếm khi kèm theo nổi hạch bạch huyết và protein niệu, không có phức hợp miễn dịch trong máu, và không để lại di chứng. Đôi khi có thể có từng triệu chứng riêng lẽ, nhưng đó không phải là biểu hiện của phản ứng giống bệnh huyết thanh. Trong khi các cuộc nghiên cứu kỹ càng thêm nữa đang được tiến hành, phản ứng giống bệnh huyết thanh hình như là do phản ứng quá mẫn, và thường xảy ra hơn trong và sau khi điều trị cefaclor lần 2 (hoặc những lần sau nữa). Những phản ứng này được báo cáo thường thấy ở trẻ em hơn là người lớn, với tỷ lệ từ 1/200 (0,5%) trong một thử nghiệm tập trung đến 2/8346 (0,024%) trong toàn bộ các thử nghiệm lâm sàng (tỷ lệ ở trẻ em trong các thử nghiệm lâm sàng là 0,055%) đến 1/38000 (0,003%) trong các báo cáo ngẫu nhiên. Các dấu hiệu và triệu chứng thường xảy ra một vài ngày sau khi bắt đầu điều trị và giảm dần trong vài ngày sau khi ngừng thuốc. Cũng có trường hợp bệnh nhân phải nhập viện vì những phản ứng này nhưng thời gian nằm viện thường ngắn (trung bình từ 2 đến 3 ngày, theo báo cáo của các nghiên cứu theo dõi sau khi đưa thuốc ra thị trường). Ở những bệnh nhân cần phải nhập viện, các triệu chứng có thể từ nhẹ đến nặng, phần lớn các triệu chứng nặng xảy ra ở trẻ em. Thuốc kháng histamine và glucocorticoid giúp giải quyết các dấu hiệu và triệu chứng. Không có báo cáo về các di chứng trầm trọng.

Các phản ứng quá mẫn nặng hơn, bao gồm hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu bì nhiễm độc và phản ứng phản vệ, hiếm khi xảy ra. Triệu chứng giống choáng phản vệ có thể biểu hiện bằng các phản ứng riêng lẻ bao gồm phù mạch, mệt mỏi, phù (phù mặt và chi), khó thở, dị cảm, ngất, hoặc giãn mạch. Phản ứng phản vệ có thể xảy ra phổ biến hơn ở các bệnh nhân có tiền sử dị ứng penicillin. Các phản ứng quá mẫn có thể kéo dài trong vài tháng nhưng rất hiếm.

Triệu chứng tiêu hóa xảy ra trong khoảng 2,5% bệnh nhân, thường là tiêu chảy (1/70 trường hợp). Chứng viêm kết tràng giả mạc có thể xuất hiện cả trong và sau quá trình điều trị bằng thuốc kháng sinh. Buồn nôn và nôn ít khi xảy ra. Cũng giống như một số penicillin và cephalosporin khác, viêm gan nhẹ và vàng da ứ mật cũng được báo cáo xảy ra rất ít.

http://tieulun.hopto.org

Các tác dụng khác cho là liên quan đến trị liệu bằng kháng sinh bao gồm chứng tăng bạch cầu ưa eosine (1/50 bệnh nhân), ngứa bộ phận sinh dục, viêm âm đạo (< 1/100 bệnh nhân), hiếm khi có giảm tiểu cầu và viêm thận kẽ có hồi phục.
Các tác dụng khác không chắc có liên quan đến thuốc, bao gồm :
Hệ thần kinh trung ương : Tăng động thể hồi phục, lo lắng, căng thẳng, mất ngủ, lú lẫn, tăng trương lực cơ, chóng mặt, ảo giác, ngủ gà, có được báo cáo nhưng rất ít.
Những bất thường tạm thời về các xét nghiệm lâm sàng cũng đã được báo cáo mặc dầu nguyên nhân chưa được xác định rõ ràng, chúng cũng được nêu ra như những thông tin để bác sĩ tham khảo :
Gan : tăng nhẹ AST (SGOT), ALT (SGPT) hoặc phosphatase kiềm (1/40).
Cơ quan tạo máu : Giống như các kháng sinh họ b-lactam khác, tăng tế bào lympho huyết, giảm bạch cầu tạm thời, và hiếm hơn thiếu máu do tán huyết, thiếu máu bất sản, mất bạch cầu hạt, giảm bạch cầu trung tính có thể hồi phục có ý nghĩa trên lâm sàng.
Cũng có những báo cáo về sự gia tăng thời gian prothrombin có hoặc không có xuất huyết lâm sàng ở bệnh nhân dùng đồng thời cefaclor và coumadin.
Thận : tăng nhẹ BUN hay creatinine huyết thanh (ít hơn 1/500) hoặc kết quả nước tiểu bất thường (ít hơn 1/200).
Một số cephalosporin có thể gây bộc phát cơn động kinh, đặc biệt ở những bệnh nhân suy thận khi không được giảm liều. Nếu xuất hiện cơn động kinh do dùng thuốc, nên ngưng thuốc. Có thể điều trị chống co giật nếu trên lâm sàng thấy cần thiết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cefaclor được sử dụng bằng đường uống.
Người lớn : Liều thông thường là 250 mg mỗi 8 giờ. Đối với viêm phổi và viêm phế quản, dùng 250 mg, 3 lần mỗi ngày. Đối với viêm xoang, dùng 250 mg, 3 lần mỗi ngày trong 10 ngày. Đối với nhiễm khuẩn trầm trọng hơn (như viêm phổi) hoặc nhiễm khuẩn do các vi khuẩn khác ít nhạy cảm hơn, có thể tăng liều gấp đôi. Liều 4g/ngày đã được dùng một cách an toàn cho người bình thường trong vòng 28 ngày, tuy nhiên liều tổng cộng hàng ngày không nên vượt quá lượng này. Để điều trị viêm niệu đạo cấp do lậu cầu ở nam và nữ, dùng một liều duy nhất 3 g, phối hợp với 1 g probenecid.
Trẻ em : Liều thông thường là 20 mg/kg/ngày, chia ra mỗi 8 giờ. Đối với viêm phế quản và viêm phổi, dùng liều 20 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần. Đối với các nhiễm khuẩn trầm trọng hơn, viêm tai giữa, và nhiễm khuẩn do vi khuẩn ít nhạy cảm nên dùng liều 40 mg/kg/ngày chia làm nhiều lần uống. Liều tối đa là 1 g/ngày.
Cách dùng cefaclor dạng dung dịch treo :

Liều 20 mg/kg/ngày :

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú : muỗng café (mcf)

Trọng lượng trẻ	Loại 125 mg/5 mL	Loại 250 mg/5 mL
9 kg	1/2 mcf, 3 lần/ngày	
18 kg	1 mcf, 3 lần/ngày	1/2 mcf, 3 lần/ngày

Liều 40 mg/kg/ngày :

Trọng lượng trẻ	Loại 125 mg/5 mL	Loại 250 mg/5 mL
9 kg	1 mcf, 3 lần/ngày	1/2 mcf, 3 lần/ngày
18 kg		1 mcf, 3 lần/ngày

Điều trị viêm tai giữa và viêm họng, tổng liều hàng ngày có thể chia làm 2 lần, cách 12 giờ/lần theo cách dùng sau :

Viêm họng : 20 mg/kg/ngày

Trọng lượng trẻ	Loại 187 mg/5 mL	Loại 375 mg/5 mL
9 kg	1/2 mcf, 2 lần/ngày	
18 kg	1 mcf, 2 lần/ngày	1/2 mcf, 2 lần/ngày

Viêm tai giữa : 40 mg/kg/ngày

9 kg	1 mcf, 2 lần/ngày	1/2 mcf, 2 lần/ngày
18 kg		1 mcf, 2 lần/ngày

Cefaclor có thể dùng cho bệnh nhân suy thận, trong trường hợp này thường không cần điều chỉnh liều (xin xem phần Thận trọng lúc dùng).
Trong điều trị nhiễm khuẩn do Streptococcus beta tán huyết, nên dùng Cefaclor ít nhất 10 ngày.

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu và triệu chứng : Các triệu chứng ngộ độc khi dùng cefaclor có thể gồm : buồn nôn, nôn, đau thượng vị, tiêu chảy. Mức độ đau thượng vị và tiêu chảy phụ thuộc vào liều lượng. Nếu có thêm các triệu chứng khác, có thể là do phản ứng thứ phát của một bệnh tiềm ẩn, của phản ứng dị ứng hay tác động của chứng ngộ độc khác kèm theo.
Điều trị : Để điều trị quá liều, cần cân nhắc đến khả năng quá liều của nhiều loại thuốc, tương tác giữa các loại thuốc, dược động học bất thường của bệnh nhân. Ngoại trừ trường hợp uống liều gấp 5 lần liều bình thường, không cần thiết phải áp dụng biện pháp rửa dạ dày.
Bảo vệ đường hô hấp của bệnh nhân, hỗ trợ thông khí và truyền dịch. Theo dõi cẩn thận và duy trì các dấu hiệu sinh tồn của bệnh nhân, khí máu, chất điện giải trong huyết thanh v.v. Có thể làm giảm sự hấp thu thuốc ở đường tiêu hóa bằng than hoạt tính. Trong nhiều trường hợp, biện pháp này có hiệu quả hơn gây nôn hoặc rửa dạ dày. Cân nhắc xem nên dùng than hoạt tính thay cho rửa dạ dày hay phải kết hợp cả hai. Dùng nhiều liều liên tiếp than hoạt tính có thể làm gia tăng sự đào thải thuốc đã được hấp thu. Cần bảo vệ đường hô hấp của người bệnh khi áp dụng phương pháp rửa dạ dày hay dùng than hoạt tính. Các biện pháp khác như dùng thuốc lợi tiểu mạnh, thẩm phân phúc mạc, lọc máu, thẩm tách máu bằng than hoạt, chưa được xác định là có hiệu quả trong điều trị quá liều cefaclor.

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng, 59°-86°F (15°-30°C).
Nên cất thuốc ở dạng dung dịch treo đã pha trong tủ lạnh. Vặn nắp chặt và lắc kỹ trước khi dùng. Có thể cất giữ thuốc trong 14 ngày mà hiệu lực giảm không đáng kể. Sau 14 ngày, bỏ phần thuốc còn thừa đi.

91. CECLOR CD

ELI LILLY
viên nén phóng thích chậm 375 mg : hộp 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên

Cefaclor monohydrate, tương đương Cefaclor	375 mg

DƯỢC LỰC

In vitro, tính chất diệt khuẩn của Ceclor CD là do bởi cefaclor. Các thử nghiệm in vitro cho thấy cephalosporin có tác dụng diệt khuẩn do ức chế quá trình tổng hợp thành tế bào. Cefaclor

http://tieulun.hopto.org

không bị ảnh hưởng bởi enzym b-lactamase, do đó cefaclor diệt được những vi khuẩn tiết enzym b-lactamase kháng với penicillin và một số cephalosporin. Ceclor CD đã chứng minh hiệu quả diệt khuẩn cả trên lâm sàng và in vitro đối với các vi khuẩn sau :
Vi khuẩn gram dương :
Staphylococcus aureus (bao gồm những chủng tiết b-lactamase)
Staphylococcus epidermidis (bao gồm những chủng tiết b-lactamase)
Staphylococcus saprophyticus
Streptococcus pneumoniae
Streptococcus pyogenes (liên cầu nhóm A).
Ghi chú : Cefaclor không nhạy cảm với chủng tụ cầu kháng Methicillin.
Vi khuẩn gram âm :
Haemophilus parainfluenzae
Haemophilus influenzae (bao gồm những chủng tiết b-lactamase)
Moraxella (Branhamella) catarrhalis (bao gồm những chủng tiết b-lactamase)
Escherichia coli
Klebsiella pneumoniae
Proteus mirabilis
Mặc dầu hiệu quả trên lâm sàng chưa được xác định, nhưng in vitro, cefaclor nhạy cảm với các vi khuẩn sau:
Vi khuẩn gram âm :
Citrobacter diversus
Neisseria gonorrhoeae
Vi khuẩn kỵ khí :
Propionibacterium acnes
Các chủng Bacteroides (ngoại trừ Bacteroides fragilis)
Peptococci
Peptostreptococci
Ghi chú : Pseudomonas sp, Acinetobacter calcoaceticus, hầu hết các chủng enterococci, Enterobacter sp, Proteus indol dương tính và Serratia sp đề kháng với cefaclor.
Thử nghiệm kháng sinh đồ :
Phương pháp khuếch tán : Các phương pháp định lượng yêu cầu phải đo đường kính vòng vô khuẩn để ước tính độ nhạy cảm của kháng sinh. Đây là phương pháp được Ủy Ban Quốc Gia về Chuẩn Mực Xét Nghiệm Lâm Sàng (NCCLS) của Hoa kỳ chấp thuận. Phương pháp này đề nghị dùng đĩa kháng sinh cefaclor để đánh giá độ nhạy cảm của vi khuẩn. Biện luận kết quả dựa vào đường kính vòng vô khuẩn và nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của cefaclor. Kết quả kháng sinh đồ với một đĩa kháng sinh chuẩn duy nhất chứa 30 mg cefaclor sẽ được biện luận theo những tiêu chuẩn sau :

http://tieulun.hopto.org

Đường kính vòng vô khuẩn (mm)	Biện luận kết quả
>= 18	(S) Nhạy cảm
15 - 17	(I) Trung gian
<= 14	(R) Đề kháng

Khi thử nghiệm với H. influenzae*

Đường kính vòng vô khuẩn (mm)	Biện luận kết quả
>=20	(S) Nhạy cảm
17 - 19	(I) Trung gian
<= 16	(R) Đề kháng

* Thử nghiệm này sử dụng môi trường cấy Haemophilus test medium (HTM).

Kết quả "nhạy cảm" nghĩa là vi khuẩn gây bệnh có thể bị ức chế với nồng độ kháng sinh đạt được trong máu. Kết quả "trung gian" nghĩa là vi khuẩn nhạy cảm khi dùng kháng sinh liều cao hoặc khi các vùng bị nhiễm khuẩn như các tổ chức, dịch cơ thể (ví dụ : nước tiểu) đạt được nồng độ kháng sinh cao. Kết quả "đề kháng" cho thấy nồng độ kháng sinh đạt được không thể ức chế được vi khuẩn và nên chọn kháng sinh khác.

Các phương pháp chuẩn mực yêu cầu phải sử dụng các vi khuẩn chứng ở phòng xét nghiệm. Với đĩa tẩm 30 mg cefaclor phải tạo được đường kính các vòng vô khuẩn như sau :

Vi khuẩn	Đường kính vòng vô khuẩn (mm)
E. coli ATCC 25922	23 - 27
S. aureus ATCC 25923	27 - 31
H. influenzae ATCC 49766*	25 - 31

* Thử nghiệm này sử dụng môi trường cấy Haemophilus test medium (HTM).

Ngoài M. catarrhalis và H. influenzae, các vi khuẩn khác có thể thử nghiệm với đĩa tẩm cephalothin 30 mg hoặc bằng phương pháp pha loãng. Dùng Ceclor CD mang lại hiệu quả đáp ứng thỏa đáng về lâm sàng cũng như về vi khuẩn học trong hầu hết các trường hợp nhiễm M. catarrhalis, không cần dựa vào kết quả đo đường kính vòng vô khuẩn, do vậy, ít khi dùng cefaclor để thử nghiệm độ nhạy cảm trên vi khuẩn này. Nên thử nghiệm H. influenzae với đĩa

http://tieulun.hopto.org

tẩm cefaclor trên môi trường Mueller-Hinton chocolate và biện luận kết quả theo các tiêu chuẩn đã nêu ở trên. Haemophilus influenzae cũng có thể thử nghiệm trên môi trường Haemophilus test medium (HTM) và sử dụng các tiêu chuẩn do NCCLS đề nghị để biện luận kết quả như sau :

Đường kính vòng vô khuẩn (mm)	Biện luận kết quả
>= 24	(S) Nhạy cảm
19 - 23	(I) Trung gian
<= 18	(R) Đề kháng

Phương pháp pha loãng : Các phương pháp pha loãng trong thạch và canh thang như NCCLS đề nghị, có thể dùng để xác định nồng độ ức chế tối thiểu của cefaclor. Kết quả thử nghiệm này được biện luận theo các tiêu chuẩn sau :

Nồng độ ức chế tối thiểu (mg/mL)	Biện luận kết quả
<= 8	(S) Nhạy cảm
16	(I) Trung gian
>= 32	(R) Đề kháng

Giống như các phương pháp khuếch tán chuẩn, phương pháp pha loãng cũng yêu cầu phải dùng các chủng vi khuẩn chứng ở phòng xét nghiệm. Dùng bột cefaclor chuẩn sẽ cho kết quả nồng độ ức chế tối thiểu như sau :

Chủng vi khuẩn	Nồng độ ức chế tối thiểu (mg/ml)
E. coli ATCC 25922	1 - 4
S. aureus ATCC 29213	1 - 4
E. faecalis ATCC 29212	> 32
H. influenzae ATCC 49766*	1 - 4

* Các thử nghiệm pha loãng canh thang dùng môi trường cấy Haemophilus test medium (HTM).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ceclor CD được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa sau khi uống. Mặc dầu Ceclor CD có thể uống

http://tieulun.hopto.org

lúc no hoặc lúc đói, tuy nhiên uống lúc no thuốc sẽ được hấp thu tốt hơn. Uống thuốc sau khi ăn một giờ, sinh khả dụng của Ceclor CD trên 90% so với cefaclor. Nếu uống lúc đói thì con số này là 77%. So với Cefaclor (uống lúc đói), nồng độ đỉnh trung bình trong huyết thanh của Ceclor CD (đo cả lúc no lẫn lúc đói) đều thấp hơn và đạt đến chậm hơn từ 40 đến 90 phút. Các thuốc ức chế H_2 dùng chung không làm hạn chế sự hấp thu của Ceclor CD. Các thuốc kháng acid chứa hydroxide nhôm hoặc hydroxide magnesium được uống một giờ sau khi dùng Ceclor CD, không ảnh hưởng đến tốc độ nhưng làm giảm 17% mức độ hấp thu của Ceclor CD.
Sau khi dùng liều 375 mg, 500 mg và 750 mg, nồng độ đỉnh trung bình trong huyết thanh lần lượt là 4, 8 và 11 mg/ml đạt được sau 2,5 đến 3 giờ. Không ghi nhận có sự tích lũy thuốc khi dùng liều hai lần mỗi ngày.
Thời gian bán hủy trung bình trong huyết thanh ở người bình thường khoảng một giờ (từ 0,6 - 0,9 giờ) và không phụ thuộc vào liều dùng. Ở người cao tuổi (trên 65 tuổi) có creatinine máu bình thường, thì nồng độ đỉnh của thuốc trong huyết thanh có thể cao hơn và diện tích dưới đường cong (AUC) có thể bị ảnh hưởng do giảm nhẹ chức năng thận và không có ý nghĩa trên lâm sàng. Vì vậy, không cần thiết phải điều chỉnh liều dùng ở người cao tuổi có chức năng thận bình thường. Không có bằng chứng nào về sự chuyển hóa cefaclor ở người.

CHỈ ĐỊNH

Ceclor CD được chỉ định trong nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm sau :
- Viêm phế quản cấp và đợt cấp của viêm phế quản mạn do S. pneumonia. H. influenzae (bao gồm những chủng tiết b-lactamase), H. parainfluenzae, M. catarrhalis (bao gồm những chủng tiết b-lactamase) và S. aureus.
- Viêm họng và viêm amiđan do S. pyogenes (liên cầu nhóm A). (Penicillin là thuốc thường được chọn để điều trị và phòng ngừa nhiễm khuẩn do liên cầu, kể cả điều trị dự phòng thấp khớp. Nói chung, Ceclor CD điều trị có hiệu quả các trường hợp nhiễm liên cầu ở vùng hầu họng; tuy nhiên, hiện nay chưa có các số liệu đáng kể về hiệu quả của Ceclor CD trong phòng ngừa thấp khớp).
- Viêm phổi do S. pneumoniae, H. influenzae (bao gồm những chủng tiết b-lactamase) và M. catarrhalis (bao gồm những chủng tiết b-lactamase).
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới không biến chứng bao gồm viêm bàng quang và vi khuẩn niệu không triệu chứng do E. coli, K. pneumoniae, P. mirabilis và S. saprophyticus.
- Nhiễm khuẩn da và cấu trúc da do S. pyogenes (liên cầu nhóm A), S. aureus (bao gồm những chủng tiết b-lactamase) và S. epidermidis (bao gồm những chủng tiết b-lactamase).

Nên nuôi cấy và làm kháng sinh đồ để xác định vi khuẩn gây bệnh và độ nhạy cảm với cefaclor. Có thể bắt đầu điều trị ngay trong khi chờ đợi các kết quả này, nhưng một khi đã có kết quả kháng sinh đồ, thì phải thay đổi cho phù hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Ceclor CD không dùng cho người bệnh có tiền sử mẫn cảm với cefaclor và các kháng sinh nhóm

http://tieulun.hopto.org

cephalosporin khác.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trước khi áp dụng phương pháp điều trị với Ceclor CD, cần hỏi xem trước đây người bệnh có tiền sử phản ứng quá mẫn với cefaclor, cephalosporin, penicillin hoặc các thuốc khác hay không. Thận trọng sử dụng kháng sinh ở người bệnh mẫn cảm với penicillin và nói chung, là ở bất cứ người bệnh nào có biểu hiện dị ứng, nhất là dị ứng với thuốc. Nếu có phản ứng với Ceclor CD thì nên ngừng thuốc ngay. Trường hợp phản ứng nghiêm trọng có thể cần phải dùng đến adrenaline và các biện pháp hồi sức cấp cứu khác.

Viêm ruột kết màng giả gặp ở hầu hết các trường hợp dùng kháng sinh phổ rộng (gồm các nhóm macrolide, penicillin bán tổng hợp và cephalosporin) ; vì vậy việc cân nhắc chẩn đoán bệnh nhân bị tiêu chảy trong khi dùng kháng sinh rất quan trọng. Viêm ruột kết màng giả có thể ở mức độ từ nhẹ đến nặng. Trường hợp nhẹ chỉ cần ngừng thuốc, trường hợp nặng phải cần đến những biện pháp điều trị thích hợp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Sử dụng Ceclor CD dài ngày có thể làm phát triển quá mức các chủng vi khuẩn không nhạy cảm. Cần theo dõi người bệnh cẩn thận, nếu bị bội nhiễm, phải có các biện pháp điều trị thích hợp.

Tính gây ung thư, đột biến và vô sinh : Chưa có các nghiên cứu trên loài vật để xác định khả năng gây ung thư và đột biến của Ceclor CD. Các nghiên cứu về khả năng sinh sản cho thấy không có bằng chứng gây vô sinh.

Sử dụng cho trẻ em : Chưa xác định được tính hiệu quả và độ an toàn trên trẻ em.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu về khả năng sinh sản thực hiện ở chuột nhắt, chuột cống với liều gấp 12 lần và ở loài chồn sương với liều gấp 3 lần liều dùng tối đa cho người không thấy có bằng chứng gây vô sinh hoặc gây nguy hại cho bào thai do cefaclor. Tuy nhiên chưa có đầy đủ các nghiên cứu có kiểm soát chặt chẽ trên phụ nữ có thai. Vì các nghiên cứu trên loài vật không phải bao giờ cũng có thể suy đoán được đáp ứng của người, nên chỉ dùng thuốc này trên phụ nữ có thai khi thật cần thiết.

Chuyển dạ và sinh đẻ : Chưa nghiên cứu việc dùng Ceclor CD trong thời kỳ chuyển dạ sinh. Chỉ nên dùng thuốc khi thật cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa có nghiên cứu về việc dùng Ceclor CD trên đối tượng này. Một lượng nhỏ cefaclor được tìm thấy trong sữa mẹ sau khi dùng một liều 500 mg. Nồng độ trung bình trong sữa là 0.18, 0.21, 0.16 mg/ml tương ứng với các thời điểm sau 2, 3, 4 và 5 giờ. Sau 1 giờ nồng độ trong sữa chỉ ở dạng vết. Ảnh hưởng của thuốc trên trẻ bú mẹ chưa được biết. Cẩn thận khi dùng Ceclor CD cho các bà mẹ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Mức độ hấp thu Ceclor CD giảm nếu uống các loại thuốc kháng acid có chứa hydroxide nhôm

http://tieulun.hopto.org

hoặc hydroxide magnesium trong vòng 1 giờ sau khi uống Ceclor CD. Các thuốc kháng H_2 không làm thay đổi tốc độ và mức độ hấp thu thuốc. Cũng như các kháng sinh thuộc nhóm b-lactam khác, probenecid ức chế sự thải trừ Cefaclor qua thận (có lẽ cả với Ceclor CD). Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy không có tương tác đối với các thuốc khác.

Các sai lệch đối với kết quả xét nghiệm : Người bệnh dùng Ceclor CD có thể có kết quả dương tính giả đối với xét nghiệm đường niệu khi thử với các dung dịch Benedict, Fehling hoặc với viên Clinitest, nhưng không ảnh hưởng khi dùng phương pháp Tes-Tape (Glucose Enzymatic Test Strip, USP. Lilly).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đa số các phản ứng phụ của Ceclor CD trong các thử nghiệm lâm sàng đều nhẹ và chỉ thoáng qua. Ngừng thuốc do các phản ứng phụ xảy ra ở 1.7% số người bệnh. Sau đây là các phản ứng phụ được ghi nhận khi dùng Ceclor CD trong các thử nghiệm lâm sàng. Tỷ lệ xảy ra các phản ứng thường dưới 1%.

Hệ tiêu hóa : tiêu chảy (3,4%), buồn nôn (2,5%), nôn và khó tiêu.

Phản ứng quá mẫn : Khoảng 1,7% người bệnh có phản ứng nổi ban, nổi mề đay và ngứa. Có gặp một trường hợp (0,03%) phản ứng giống-bệnh-huyết-thanh trong số 3.272 người bệnh dùng Ceclor CD trong các thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát.

Nhiều trường hợp phản ứng giống-bệnh-huyết-thanh đã từng được ghi nhận ở người bệnh dùng cefaclor gồm các triệu chứng như : hồng ban đa dạng, nổi mẩn và các biểu hiện ngoài da khác kèm theo viêm khớp/đau khớp, không hoặc có sốt và khác với bệnh huyết thanh kinh điển ở chỗ ít khi gặp bệnh lý hạch bạch huyết và protein niệu, không có phức hợp miễn dịch lưu hành và các phản ứng này không để lại di chứng. Đôi khi có các triệu chứng đơn thuần xảy ra nhưng không phải là phản ứng giống-bệnh-huyết-thanh. Trong các nghiên cứu tiếp tục thêm sau đó, các phản ứng giống-bệnh-huyết-thanh xuất hiện còn là do quá mẫn cảm và thường dễ xảy ra trong hoặc sau khi dùng liệu trình cefaclor lần thứ hai (hoặc kế tiếp). Các phản ứng này thường xảy ra ở trẻ em hơn là ở người lớn và biến thiên từ 1 trên 200 người bệnh (0,5%) trong một nghiên cứu khu trú ; 2 trên 8346 người bệnh (0,024%) trong các thử nghiệm lâm sàng rộng rãi (với tỉ lệ xảy ra ở trẻ em là 0,055%) và 1 trên 38000 người bệnh (0,003%) theo các báo cáo ngẫu nhiên. Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng thường xảy ra vài ngày sau khi bắt đầu điều trị và giảm dần trong vòng vài ngày sau khi ngừng thuốc ; các phản ứng này hiếm khi cần phải nhập viện, thường chỉ kéo dài trong một thời gian ngắn (thời gian nằm viện trung bình 2-3 ngày, dựa trên những kết quả khảo sát sau khi đưa thuốc vào thị trường). Đối với những trường hợp cần vào viện, các triệu chứng thường thấy từ nhẹ đến nặng và thường nặng hơn đối với trẻ em. Các thuốc kháng histamine và corticoid tỏ ra có hiệu quả trong xử trí các dấu hiệu và triệu chứng này. Không có di chứng trầm trọng nào được ghi nhận.

Hệ tạo máu và bạch huyết : tăng bạch cầu ưa eosin.

Hệ tiết niệu sinh dục : Nhiễm candida âm đạo (2,5%) và viêm âm đạo (1,7%).

http://tieulun.hopto.org

Sau dây là các phản ứng phụ gặp ở người bệnh dùng Ceclor CD ; chưa rõ có phải do thuốc gây ra hay không :
Hệ thần kinh trung ương : nhức đầu, chóng mặt và ngủ gà.
Gan : Tăng thoáng qua SGOT, SGPT và phosphatase kiềm.
Thận : Tăng thoáng qua BUN hoặc creatinine.
Các xét nghiệm : Giảm tiểu cầu thoáng qua, giảm bạch cầu, tăng bạch cầu limphô, giảm bạch cầu đa nhân trung tính và kết quả phân tích nước tiểu bất thường.
Ngoài các phản ứng phụ gặp ở người bệnh dùng Ceclor CD được liệt kê ở trên, dưới đây là các phản ứng phụ và những thay đổi xét nghiệm ghi nhận được ở người bệnh dùng cefaclor :
Hồng ban đa dạng, sốt, phản ứng phản vệ (thường dễ xảy ra ở người bệnh có tiền sử dị ứng penicillin), hội chứng Stevens-Johnson, thử nghiệm Coombs trực tiếp dương tính và ngứa bộ phận sinh dục. Các triệu chứng viêm ruột kết màng giả có thể xuất hiện trong hoặc sau khi điều trị bằng kháng sinh. Các phản ứng dạng phản vệ có thể biểu hiện qua các triệu chứng riêng lẻ gồm phù mạch, suy nhược, phù (ở mặt và chi), khó thở, dị giác, ngất hoặc dãn mạch.
Hiếm khi các triệu chứng quá mẫn kéo dài trong vài tháng.
Các phản ứng sau đây rất ít khi gặp ở người bệnh dùng cefaclor :
Hoại tử biểu bì nhiễm độc, viêm thận kẽ có hồi phục, rối loạn chức năng gan bao gồm ứ mật, thời gian prothrombin kéo dài ở người bệnh dùng cefaclor cùng với warfarin, hưng phấn có hồi phục, căng thẳng, mất ngủ, lú lẫn, tăng trương lực cơ, thiếu máu bất sản, tăng bạch cầu hạt và thiếu máu huyết tán.
Ngoài ra còn gặp các phản ứng như ở những người dùng kháng sinh nhóm b-lactam bao gồm : Viêm ruột kết, rối loạn chức năng thận và bệnh lý thận do nhiễm độc.
Một vài kháng sinh nhóm b-lactam có thể gây kích hoạt các cơn động kinh, nhất là ở người bị suy thận không được giảm liều đủ mức. Nếu cơn động kinh xuất hiện liên quan đến việc dùng thuốc, nên ngừng thuốc ngay. Có thể dùng thuốc chống động kinh khi cần thiết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ceclor CD có thể uống lúc đói hoặc lúc no. Tuy nhiên uống lúc no thuốc được hấp thu tốt hơn (xem Dược động học). Viên thuốc không được cắt, nghiền nát hoặc nhai.
Liều khuyên dùng trong viêm họng, viêm amiđan, nhiễm khuẩn da và các cấu trúc da là 375 mg, dùng 2 lần trong 24 giờ. Với nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới, liều khuyên dùng là 375 mg, dùng 2 lần trong 24 giờ hoặc 500 mg, dùng mỗi ngày 1 lần. Liều khuyên dùng trong viêm phế quản là 375 mg hoặc 500 mg, dùng 2 lần trong 24 giờ. Với bệnh viêm phổi, liều khuyên dùng là 750 mg, dùng 2 lần trong 24 giờ.
Trong nhiễm khuẩn do S. pyogenes (liên cầu nhóm A), liệu trình Ceclor CD nên kéo dài ít nhất là 10 ngày.
Ceclor CD nên được bảo quản ở nhiệt độ phòng từ 15°C đến 30°C (59°F đến 86°F).

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu và triệu chứng : Các triệu chứng ngộ độc khi dùng quá liều Ceclor CD có thể gồm buồn nôn, nôn, đau vùng thượng vị và tiêu chảy. Mức độ đau vùng thượng vị và tiêu chảy phụ thuộc vào lượng thuốc đã dùng. Nếu có thêm các triệu chứng khác, có thể là do phản ứng thứ phát của một bệnh tiềm ẩn, phản ứng dị ứng hay tác động của chứng ngộ độc khác đi kèm.
Điều trị : Để điều trị quá liều, cần cân nhắc đến khả năng quá liều của nhiều loại thuốc, tương tác giữa các loại thuốc, dược động học bất thường của người bệnh.
Bảo đảm đường thở thông, hô hấp hỗ trợ và truyền dịch. Theo dõi cẩn thận và duy trì ở mức cho phép các dấu hiệu sinh tồn, các chất khí trong máu, các chất điện giải... Có thể làm giảm sự hấp thu thuốc qua đường tiêu hóa bằng cách dùng than hoạt. Trong nhiều trường hợp, biện pháp này có hiệu quả hơn là rửa ruột hoặc gây nôn. Nên cân nhắc việc dùng than hoạt thay cho việc rửa dạ dày hoặc kết hợp cả hai phương pháp. Dùng nhiều liều than hoạt liên tiếp có thể làm gia tăng sự thải trừ các thuốc đã được hấp thu. Cần bảo vệ đường thở của người bệnh khi áp dụng biện pháp rửa dạ dày hoặc dùng than hoạt.
Dùng thuốc lợi niệu mạnh, thẩm phân màng bụng, thẩm phân tách máu hoặc truyền máu tỏ ra không có hiệu quả trong xử trí quá liều cefaclor.

92. CEDAX

SCHERING-PLOUGH
Viên nang 200 mg : vỉ 2 viên, hộp 3 vỉ.
Viên nang 400 mg : vỉ 2 viên, hộp 3 vỉ.
Hỗn dịch 36 mg/ml : chai 30 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ceftibuten dihydrate	200 mg

cho 1 viên	
Ceftibuten dihydrate	400 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ml hỗn dịch	
Ceftibuten dihydrate	36 mg

TÍNH CHẤT

Dược lý học :

Giống như hầu hết các kháng sinh b-lactam, tác động diệt khuẩn của ceftibuten là kết quả của sự ức chế tổng hợp thành tế bào vi khuẩn. Do đặc tính của cấu trúc hóa học, ceftibuten bền vững với các b-lactamase. Nhiều vi khuẩn sinh b-lactamase đề kháng với pénicilline hay các céphalosporine có thể bị ức chế bởi ceftibuten.

Ceftibuten-trans hình thành do sự isomere hóa ceftibuten (dạng cis) chỉ có 1/4 - 1/8 hoạt tính của ceftibuten.

Vi khuẩn học :

Ceftibuten có tính bền vững cao với các pénicillinase và céphalosporinase qua trung gian plasmide. Tuy nhiên chất này không bền vững với một vài céphalosporinase qua trung gian nhiễm sắc thể ở các vi khuẩn như Citrobacter, Enterobacter và Bacteroides. Cũng như những b-lactam khác, ceftibuten không nên sử dụng cho các dòng đề kháng với b-lactam bằng cơ chế tổng quát như qua tính thẩm thấu hay các protéine gắn kết pénicilline (PBP) ví dụ như dòng S. pneumoniae đề kháng pénicilline. Ceftibuten ưu tiên gắn kết với PBP-3 của E. coli là kết quả của sự hình thành các thể sợi ở 1/4 - 1/2 nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) và phân giải ở nồng độ gấp 2 lần MIC. Nồng độ diệt khuẩn tối thiểu (MBC) cho dòng E. coli nhạy cảm và đề kháng pénicillinase cũng gần bằng MIC.

Ceftibuten đã được chứng minh in vitro và trên lâm sàng có tác dụng trên hầu hết các dòng vi khuẩn sau :

Gram dương : Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae (trừ các dòng đề kháng pénicilline).

Gram âm : Haemophilus influenzae (cả hai dòng b-lactamase dương tính và âm tính) ; Hemophilus para-influenzae (b-lactamase dương tính và âm tính) ; Moraxella (Branhamella) catarrhalis (hầu hết là b-lactamase dương tính) ; Escherichia coli ; Klebsiella sp. (bao gồm K. pneumoniae và K. oxytoca) ; Proteus indol dương tính (bao gồm P. vulgaris) cũng như các loài Proteus khác, như Providencia ; P. mirabilis ; Enterobacter sp (bao gồm E. cloacae và E. aerogenes), Salmonella sp ; Shigella sp.

Ceftibuten đã chứng minh in vitro có hoạt tính chống lại hầu hết các dòng vi khuẩn sau ; tuy nhiên, vẫn chưa xác định được tính hữu hiệu trên lâm sàng :

Gram dương : Streptococcus nhóm C và nhóm G.

Gram âm : Brucella, Neiserria, Aeromonas hydrophilia, Yersinia enterocotilica, Providencia

http://tieulun.hopto.org

rettgeri, Providencia stuartii và các dòng Citrobacter, Morganella và Serratia không đa tiết céphalosporinase qua trung gian nhiễm sắc thể.
Ceftibuten không có hoạt tính trên Staphylococcus, Enterococcus, Acinetobacter, Listeria, Flavobacteria và Pseudomonas spp. Thuốc cho thấy có tác dụng rất ít trên hầu hết các vi khuẩn kỵ khí, bao gồm hầu hết các dòng Bacteroides. Ceftibuten-trans không có hoạt tính trên vi khuẩn in vitro và in vivo với các dòng này.
Thử nghiệm tính nhạy cảm :
Phương pháp khuếch tán : Các phương pháp định lượng yêu cầu phải đo đường kính vòng vô khuẩn để ước tính độ nhạy cảm của kháng sinh. Ceftibuten được thử nghiệm bằng phương pháp đĩa để đánh giá tính nhạy cảm được mô tả bởi Bauer AW và cộng sự ; Am J Clinical Pathology 1966 ; 45 ; 493, Ủy Ban Quốc Gia về Chuẩn Mực Xét Nghiệm Lâm Sàng, tiêu chuẩn được chấp thuận : tháng tư 1990 và đăng ký liên bang 1974 ; 39 (30 tháng 5) 19182 - 19184. Kết quả nhạy cảm là biện giải sự tương ứng giữa đường kính vòng vô khuẩn thu được từ đĩa xét nghiệm với MIC của ceftibuten.
Kết quả xét nghiệm dùng đĩa kháng sinh chuẩn duy nhất chứa 30 mg ceftibuten sẽ được biện luận theo tiêu chuẩn sau : Đường kính >= 21 mm là nhạy cảm (S) ; 18-20 mm là nhạy cảm trung gian (MS), <= 17 mm là đề kháng (R). Kết quả "Nhạy cảm" nghĩa là vi khuẩn gây bệnh có thể bị ức chế với nồng độ kháng sinh thông thường đạt được trong máu. Kết quả "Trung gian" nghĩa là vi khuẩn nhạy cảm khi dùng kháng sinh liều cao hoặc khi các vùng bị nhiễm khuẩn như các mô và dịch cơ thể (như nước tiểu) đạt được nồng độ kháng sinh cao. Kết quả "Đề kháng" cho thấy nồng độ kháng sinh đạt được không thể ức chế được vi khuẩn và nên chọn kháng sinh khác. Các phương pháp chuẩn mực yêu cầu phải sử dụng các vi khuẩn chứng ở phòng xét nghiệm. Với đĩa tẩm 30 mg ceftibuten phải tạo được vòng vô khuẩn với đường kính 29-35 mm đối với E. coli ATCC 25922.
Nên sử dụng đĩa 30 mg ceftibuten cho tất cả các xét nghiệm in vitro các mẫu phân lập. Đĩa thủy tinh (céfalotine) để thử nghiệm tính nhạy cảm của céphalosporine không thích hợp vì phổ khác với ceftibuten.
Phương pháp pha loãng : phương pháp được dùng thử nghiệm tính nhạy cảm của Cedax là phương pháp pha loãng của Ủy Ban Quốc Gia về Chuẩn Mực Xét Nghiệm Lâm Sàng. Tiêu chuẩn được chấp thuận : Các phương pháp thử nghiệm tính nhạy cảm bằng phương pháp pha loãng cho vi khuẩn hiếu khí. Thạch Mueller-Hinton hay nước canh cấy Mueller-Hinton điều chỉnh ion là môi trường được khuyến cáo cho các vi khuẩn gây bệnh được cô lập bằng cách thông thường và phát triển nhanh và Haemophilus sp. Máu và các thành phần của máu có thể được thêm vào trong thử nghiệm một số Streptococcus nhất định.
Vi khuẩn có thể được xem là nhạy cảm với ceftibuten nếu giá trị MIC cho ceftibuten là <= 8 mg/ml, và đề kháng nếu MIC >= 32 mg/ml. Vi khuẩn có MIC 16 mg/ml là nhạy cảm trung gian. Giống như các phương pháp khuếch tán tiêu chuẩn, các phương pháp pha loãng cũng yêu cầu

http://tieulun.hopto.org

sử dụng vi khuẩn chứng ở phòng xét nghiệm. Bột ceftibuten tiêu chuẩn phải cho giá trị MIC trong khoảng 0,125-0,5 mg/ml cho E. coli ATCC 25922 và >= 32 mg/ml cho S. aureus ATCC 29213.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các loại nhiễm khuẩn do các chủng nhạy cảm :

Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, bao gồm các nhiễm khuẩn đặc hiệu sau : viêm họng, viêm amiđan và sốt tinh hồng nhiệt ở người lớn và/hoặc trẻ em ; viêm xoang cấp ở người lớn, viêm tai giữa ở trẻ em.

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới ở người lớn, bao gồm viêm phế quản, đợt cấp của viêm phế quản mạn và viêm phổi cấp ở bệnh nhân có thể điều trị bằng đường uống, nghĩa là những người nhiễm khuẩn tiên phát mắc phải trong cộng đồng.

Nhiễm khuẩn đường niệu ở trẻ em và người lớn, cả hai trường hợp có và không có biến chứng.

Viêm ruột và viêm dạ dày ruột ở trẻ em do Salmonella, Shigella hay E. coli. Không chứng minh được hoạt tính của Cedax với các loài Campylobacter hay Yersinia.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có dị ứng với céphalosporine hay với bất kỳ thành phần nào của Cedax.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thật cẩn thận khi sử dụng các kháng sinh céphalosporine cho bệnh nhân có nghi ngờ hay đã biết chắc là có dị ứng với pénicilline. Khoảng 5% bệnh nhân có tiền sử dị ứng với pénicilline có phản ứng chéo với céphalosporine. Phản ứng quá mẫn cấp trầm trọng (phản vệ) cũng đã được báo cáo trên những bệnh nhân dùng pénicilline và céphalosporine và phản ứng quá mẫn chéo với phản vệ cũng đã xuất hiện. Nếu xuất hiện phản ứng phản vệ với Cedax, ngưng thuốc và dùng các liệu pháp thích hợp. Phản vệ nặng cần cấp cứu thích hợp như dùng adrenaline, truyền dịch, kiểm soát thông khí và cho thở oxygen, kháng histamine, corticoide, các amine tăng huyết áp và theo dõi cẩn thận.

Trong quá trình điều trị với các kháng sinh phổ rộng như Cedax, sự thay đổi hệ sinh thái đường ruột có thể dẫn đến tiêu chảy do dùng kháng sinh, bao gồm viêm đại tràng có giả mạc do độc tố của Clostridium difficile. Bệnh nhân có thể bị tiêu chảy trung bình đến nặng hoặc đôi khi bị tử vong, có hay không có mất nước, trong hay sau quá trình điều trị với kháng sinh. Xem xét chẩn đoán này rất quan trọng ở những bệnh nhân được ghi nhận là có tiêu chảy kéo dài trong khi sử dụng kháng sinh phổ rộng như Cedax.

Có thể cần phải điều chỉnh liều lượng Cedax ở bệnh nhân suy thận nặng cũng như những bệnh nhân đang làm thẩm phân.

Cedax được thẩm phân một cách dễ dàng. Bệnh nhân thẩm phân nên được theo dõi cẩn thận và nên dùng Cedax ngay khi phẩm phân.

Nên kê toa Cedax cẩn thận ở người có tiền sử bệnh tiêu hóa có biến chứng, đặc biệt là viêm đại tràng mãn.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng cho trẻ em :
Chưa xác định được tính an toàn và hữu hiệu của Cedax ở trẻ em nhỏ hơn 6 tháng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có nghiên cứu đầy đủ và có kiểm soát ở phụ nữ có thai và trong lúc sinh nở. Do các nghiên cứu sinh sản trên thú vật không phải bao giờ cũng có thể suy đoán cho người, nên cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra do sự sử dụng Cedax trong những trường hợp lâm sàng trên đối với cả bà mẹ và thai nhi.
Không tìm thấy Cedax trong sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các nghiên cứu tương tác thuốc đã được thực hiện để nghiên cứu tương tác của Cedax và các yếu tố sau : liều cao thuốc kháng acide aluminium-magnésium hydroxyde, ranitidine và liều duy nhất tiêm tĩnh mạch théophylline. Không có tương tác đáng kể nào xảy ra.
Không biết được tác dụng của Cedax trên nồng độ trong huyết tương cũng như dược động học của théophylline uống. Cho đến nay không có tương tác có ý nghĩa nào đã được báo cáo.
Tương tác thuốc/Thức ăn : Dùng đồng thời với thức ăn không làm ảnh hưởng đến hiệu lực của viên nang Cedax. Tuy nhiên, tốc độ và mức độ hấp thu của Cedax dưới dạng hỗn dịch có thể bị ảnh hưởng khi dùng chung với thức ăn.
Tương tác thuốc/Kết quả xét nghiệm : Không có tương tác hóa học hay xét nghiệm nào được ghi nhận với Cedax. Kết quả dương tính giả trong xét nghiệm Coombs trực tiếp đã được báo cáo trong quá trình sử dụng các céphalosporine khác. Tuy nhiên, các kết quả xét nghiệm dùng tế bào hồng cầu của người khỏe mạnh để xét nghiệm xem Cedax có gây các phản ứng với test Coombs in vitro không cho phản ứng dương tính, ngay cả với nồng độ cao đến 40 mg/ml.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong các thử nghiệm lâm sàng của khoảng 300 bệnh nhân, nói chung Cedax an toàn và được dung nạp tốt với đa số các tác dụng ngoại ý quan sát được có tính chất trung bình và thoáng qua và tỷ lệ xuất hiện là hiếm cho đến rất hiếm.
Tác dụng ngoại ý thường được báo cáo nhiều nhất là trên đường tiêu hóa, bao gồm buồn nôn (<= 3%) và tiêu chảy (3%) và nhức đầu (2%).
Tác dụng ngoại ý được báo cáo hiếm xuất hiện bao gồm khó tiêu, viêm dạ dày, nôn mửa, đau bụng và chóng mặt. Rất hiếm khi Clostridium difficile đi kèm với tiêu chảy từ trung bình đến nặng ; không cần phải nhập viện. Co giật cũng được báo cáo rất hiếm nhưng không nhất thiết là do trị liệu. Tác dụng này đã được báo cáo ở 1 bệnh nhân lớn tuổi mắc bệnh phổi tắt nghẽn mạn tính đang điều trị với nhiều thuốc trong đó có théophylline, đã bị co giật từng cơn 5 ngày sau khi bắt đầu điều trị với Cedax.
Hầu hết các tác dụng ngoại ý đã đáp ứng với điều trị triệu chứng hay giảm đi sau khi ngưng dùng Cedax.
Các bất thường xét nghiệm trên lâm sàng, bao gồm giảm hemoglobin, giảm bạch cầu, tăng bạch

http://tieulun.hopto.org

cầu ưa eosine, tăng tiểu cầu được báo cáo xuất hiện rất hiếm. Cũng được báo cáo rất hiếm là sự gia tăng thoáng qua của AST (SGOT), ALT (SGPT) và LDH. Hiếm khi các tác dụng ngoại ý này được xem như là do trị liệu với Cedax.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Cũng giống như những kháng sinh dùng theo đường uống khác, thời gian điều trị nói chung là 5-10 ngày. Đối với những nhiễm khuẩn do Streptococcus pyogenes, nên dùng Cedax tối thiểu là 10 ngày.

Người lớn : Liều khuyến cáo Cedax là 400 mg mỗi ngày. Có thể dùng viên nang Cedax không phụ thuộc vào bữa ăn. Đối với điều trị những chỉ định sau, có thể dùng 400 mg một lần mỗi ngày : Viêm xoang cấp do vi khuẩn, viêm phế quản cấp, cơn bộc phát cấp của viêm phế quản mãn và nhiễm khuẩn đường tiểu có hay không có biến chứng.

Đối với việc điều trị viêm phổi mắc phải trong cộng đồng ở bệnh nhân có thể dùng thuốc theo đường uống, liều khuyến cáo là 200 mg mỗi 12 giờ.

Bệnh nhân người lớn bị suy thận : Trừ trường hợp hệ số thanh thải créatinine < 50 ml/phút, dược động học của Cedax không bị ảnh hưởng nhiều để cần phải điều chỉnh liều. Nếu thanh thải créatinine trong khoảng 49 đến 30 ml/phút, nên giảm liều hàng ngày xuống còn 200 mg. Với thanh thải créatinine trong khoảng 29 đến 5 ml/phút, liều hàng ngày nên dùng là 100 mg. Nếu lựa chọn phương pháp kéo dài thời gian sử dụng, có thể dùng liều 400 mg Cedax trong 48 giờ (mỗi 2 ngày) cho bệnh nhân có thanh thải créatinine trong khoảng 39-40 ml/phút, và 96 giờ (mỗi 4 ngày) cho bệnh nhân có thanh thải créatinine từ 5-29 ml/phút

Ở bệnh nhân làm thẩm phân 2 hay 3 lần mỗi tuần, có thể dùng một liều 400 mg Cedax duy nhất sau mỗi lần làm thẩm phân.

Trẻ em : Liều khuyến cáo là 9 mg/kg/ngày (tối đa 400 mg mỗi ngày) dưới dạng hỗn dịch uống. Có thể dùng một lần mỗi ngày trong điều trị các chỉ định sau : Viêm họng, có hay không có viêm amiđan, viêm tai giữa cấp có chảy mủ và nhiễm trùng đường tiểu có hay không có biến chứng. Đối với viêm ruột cấp do vi khuẩn ở trẻ em, tổng liều mỗi ngày có thể chia làm hai lần với 4,5 mg/kg mỗi 12 giờ.

Trẻ em cân nặng > 45 kg hay > 10 tuổi có thể dùng liều khuyến cáo dành cho người lớn. Có thể dùng hỗn dịch Cedax 1 hay 2 giờ trước hay sau bữa ăn.

Pha chế hỗn dịch uống :

- Chai 60 ml, 15 g bột để pha thuốc chứa 2,16 g ceftibuten : Khi pha chế theo hướng dẫn cho 60 ml hỗn dịch uống có nồng độ ceftibuten 36 mg/ml (180 mg/5 ml).

Lắc mạnh chai để làm tơi bột bên trong, sau đó pha chế hỗn dịch như hướng dẫn.

Cho dược sĩ : Thêm một lượng nước tổng cộng là 50 ml chia làm hai lần. Lắc mạnh chai sau mỗi lần thêm nước để làm ướt và phân tán hoàn toàn bột thành hỗn dịch.

Người dùng thuốc : Đổ đầy nước vào tách cho đến vạch 50 ml. Cho khoảng một nửa lượng

http://tieulun.hopto.org

nước này vào chai và lắc mạnh hỗn hợp để bột được ẩm đều. Sau đó thêm phần nước còn lại vào chai và lắc mạnh hỗn hợp một lần nữa.
- Chai 30 ml, 7,5 g bột để pha thuốc chứa 1,08 g ceftibuten : Khi pha chế theo hướng dẫn cho 30 ml hỗn dịch uống có nồng độ ceftibuten 36 mg/ml (180 mg/5 ml).
Lắc mạnh chai để làm tơi bột bên trong, sau đó pha chế hỗn dịch như hướng dẫn.
Cho dược sĩ : Thêm một lượng nước tổng cộng là 25 ml chia làm hai lần. Lắc mạnh chai sau mỗi lần thêm nước để làm ướt và phân tán hoàn toàn bột thành hỗn dịch.
Người dùng thuốc : Đổ đầy nước vào tách cho đến vạch 25 ml. Cho khoảng một nửa lượng nước này vào chai và lắc mạnh hỗn hợp để bột được ẩm đều. Sau đó thêm phần nước còn lại vào chai và lắc mạnh hỗn hợp một lần nữa. Lắc chai kỹ trước khi đong thuốc.

QUÁ LIỀU

Không quan sát được biểu hiện ngộ độc nào khi nhầm lẫn dùng Cedax quá liều. Có thể chỉ định rửa dạ dày, tuy nhiên không có chất giải độc nào đối với thuốc này. Có thể loại những lượng đáng kể ra khỏi máu bằng phương pháp lọc máu. Chưa xác định được tính hữu hiệu của việc loại bỏ thuốc ra khỏi cơ thể bằng thẩm phân phúc mạc.
Ở người tình nguyện trưởng thành khỏe mạnh dùng các liều đơn cho đến 2 g Cedax, không quan sát thấy có tác dụng phụ trầm trọng nào và các kết quả xét nghiệm vẫn trong giới hạn bình thường.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ từ 2-25 ^{o}C (nhiệt độ phòng). Sau khi pha hỗn dịch 36 mg/ml có thể tồn trữ trong 14 ngày trong tủ lạnh ở nhiệt độ 2-8 ^{o}C.

93. CEFAZOLIN MEIJI

MEIJI SEIKA
c/o NOMURA
Bột pha tiêm 1 g : hộp 10 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Cefazoline	1 g

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Tác động :
Cefazolin Meiji là kháng sinh nhóm cepahlosporin bán tổng hợp, dùng đường tiêm truyền.
Vi sinh học :
In vitro, Cefazolin Meiji có tác động kháng các vi khuẩn sau : Staphylococcus aureus (có hoặc không sản sinh enzym penicillinase), Streptococcus tiêu huyết bêta nhóm A và các dòng Streptococci khác: Streptococcus pneumoniae, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella sp, Enterobacter aerogenes, Haemophilus influenzae.
CHỈ ĐỊNH
Nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm : Nhiễm trùng đường hô hấp, đường tiết niệu-sinh dục, da và mô mềm, đường mật, xương và khớp, nhiễm trùng máu và viêm nội tâm mạc.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với kháng sinh nhóm cephalosporin.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Trước khi dùng cefazolin, nên thận trọng hỏi tiền sử quá mẫn với cephalosporin và penicillin.
Các thuốc thuộc nhóm cephalosporin nên được dùng thận trọng ở bệnh nhân mẫn cảm với penicillin.
Các phản ứng quá mẫn trầm trọng cần cấp cứu bằng epinephrine và các thuốc cấp cứu khác.
Có một số bằng chứng lâm sàng và cận lâm sàng cho thấy có dị ứng chéo giữa cephalosporin và penicillin. Có báo cáo các trường hợp phản ứng nặng ở bệnh nhân, bao gồm phản vệ khi dùng một trong hai thuốc.
Do đó, bất kỳ bệnh nhân nào có triệu chứng dị ứng, đặc biệt với thuốc, nên sử dụng kháng sinh thận trọng.
Lúc có thai : Sự an toàn của Cefazolin Meiji để sử dụng trong thai kỳ chưa được nghiên cứu.
Trong nhi khoa : Sự an toàn của Cefazolin Meiji để sử dụng cho sơ sinh và trẻ sinh non chưa được nghiên cứu.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Các phản ứng sau đã được báo cáo :
Quá mẫn : sốt do thuốc, nổi mẩn, ngứa âm hộ và tăng bạch cầu ái toan.
Huyết học : giảm bạch cầu trung tính, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thử nghiệm Coombs trực tiếp và gián tiếp dương tính.
Gan thận : tăng thoáng qua SGOT, SGPT, BUN và phosphate kiềm mà không thấy dấu hiệu lâm sàng suy gan và suy thận.
Tiêu hóa : buồn nôn, chán ăn, nôn, tiêu chảy, nấm candida miệng.
Một số tác dụng ngoại ý khác : đau tại nơi tiêm bắp, đôi khi chai cứng. Viêm tĩnh mạch tại nơi tiêm cũng được ghi nhận. Các phản ứng khác bao gồm ngứa hậu môn và sinh dục, nhiễm candida sinh dục, viêm âm đạo.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Người lớn : 1-4 g mỗi ngày chia ra nhiều lần cách nhau mỗi 6-12 giờ.
Trẻ em : 25-50 mg/kg thể trọng/ngày chia ra nhiều lần cách nhau mỗi 6-8 giờ.
Cefazolin Meiji có thể dùng đường tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch sau khi pha. Để pha Cefazolin Meiji, có thể dùng dung môi là nước cất pha tiêm hay sodium chloride 0,9%. Lượng dung môi có thể là 2,5 ml cho lọ 1 g.

94. CELESTAMINE

SCHERING-PLOUGH
Viên nén : vỉ 20 viên, hộp 1 vỉ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Bétaméthasone	0,25 mg
Dexchlorphéniramine maléate	2 mg

DƯỢC LỰC
Viên nén Celestamine phối hợp hai tác động kháng viêm và kháng dị ứng của corticoide là bétaméthasone, một dẫn xuất của prednisolone và tác động kháng histamine của dexchlorphéniramine maléate.
Phối hợp bétaméthasone và dexchlorphéniramine maléate cho phép giảm liều corticoide mà vẫn thu được hiệu quả tương tự khi chỉ dùng riêng corticoide đó với liều cao hơn.
CHỈ ĐỊNH
Viên nén Celestamine được chỉ định trong những trường hợp phức tạp của dị ứng đường hô hấp, dị ứng da và mắt, cũng như những bệnh viêm mắt cần chỉ định hỗ trợ bằng corticoide toàn thân.
Các trường hợp tiêu biểu bao gồm dị ứng phấn hoa hay bụi trầm trọng, hen phế quản nặng, viêm mũi dị ứng kinh niên, viêm da dị ứng (eczéma), viêm da tiếp xúc, các tương tác thuốc và bệnh huyết thanh.
Các chứng viêm mắt bao gồm viêm kết mạc dị ứng, viêm giác mạc, viêm thể mi không có u hạt, viêm mống mắt - thể mi, viêm màng mạch, viêm màng mạch - võng mạc và viêm màng mạch nho.
Viên nén Celestamine kiểm soát sự tiết dịch rỉ và viêm của các chứng bệnh ở mắt, do đó giúp

http://tieulun.hopto.org

bảo tồn sự phối hợp hoạt động đồng nhất của mắt trong khi vẫn cho phép điều trị nhiễm trùng đặc hiệu hay những nguyên do khác bằng phương pháp điều trị thích hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định viên nén Celestamine cho bệnh nhân bị nhiễm nấm toàn thân, trẻ sơ sinh và trẻ thiếu tháng, bệnh nhân đang dùng thuốc IMAO và trên những người có quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc hay với những thuốc có cấu trúc tương tự.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bétaméthasone :

- Nên điều chỉnh liều khi diễn tiến bệnh được giảm bớt hay gia tăng, theo đáp ứng riêng biệt của từng bệnh nhân với phương pháp điều trị hay khi bệnh nhân có thêm các stress về cảm xúc hay về thể chất như nhiễm trùng nặng, phẫu thuật hay chấn thương. Có thể cần theo dõi đến 1 năm sau khi ngưng quá trình điều trị bằng corticoide liều cao hay dùng kéo dài.
- Nên dùng liều thấp nhất có thể được để kiểm tra tình trạng bệnh. Trước khi ngưng thuốc nên giảm liều từ từ.
- Tác động của corticoide được gia tăng ở bệnh nhân nhược giáp hay bệnh nhân xơ gan.
- Nên cẩn thận khi dùng corticoide cho bệnh nhân herpes simplex mắt vì có khả năng gây thủng giác mạc.
- Các chứng loạn trí có thể xuất hiện khi trị liệu bằng corticoide. Các chứng không cân bằng về xúc cảm hay khuynh hướng loạn tâm thần có sẵn có thể bị nặng hơn do sử dụng corticoide.
- Nên cẩn thận khi dùng corticoide trong những trường hợp sau : viêm loét kết tràng không đặc hiệu, nếu có khả năng tiến tới thủng, abcès, hay những nhiễm trùng sinh mủ khác ; viêm túi thừa ; vừa mới nối ruột ; loét dạ dày hoạt động hay tiềm ẩn ; suy thận ; cao huyết áp ; loãng xương ; và nhược cơ nặng. Do các biến chứng từ quá trình trị liệu với corticoide phụ thuộc vào liều lượng và thời gian trị liệu, nên cân nhắc giữa lợi ích trị liệu và nguy cơ có hại trên từng bệnh nhân.
- Corticoide có thể che lấp một vài dấu hiệu của nhiễm trùng và bội nhiễm có thể xuất hiện trong quá trình điều trị. Khi dùng corticoide, sự giảm đề kháng và mất khả năng khu trú nhiễm trùng có thể xảy ra.
- Sử dụng corticoide kéo dài có thể dẫn đến đục thủy tinh thể dưới bao sau (đặc biệt ở trẻ em), glaucome có thể ảnh hưởng đến dây thần kinh thị giác, và có thể thúc đẩy nhiễm trùng thứ phát ở mắt do nấm hoặc do virus.
- Liều trung bình và liều cao corticoide làm tăng huyết áp, giữ muối-nước, và sự đào thải kali. Các tác động này hầu như ít xảy ra với những dẫn xuất tổng hợp trừ khi được dùng với liều cao. Nên cân nhắc chế độ ăn uống hạn chế muối và cung cấp thêm kali. Tất cả corticoide đều làm gia tăng sự đào thải calcium.
- Trong quá trình điều trị với corticoide, bệnh nhân không nên chủng ngừa đậu mùa. Không nên áp dụng các biện pháp miễn dịch cho bệnh nhân đang dùng corticoide, đặc biệt khi dùng với

http://tieulun.hopto.org

liều cao do có thể xảy ra biến chứng thần kinh và thiếu đáp ứng kháng thể.
- Nên giới hạn việc điều trị bằng corticoide trên bệnh nhân bị lao tiến triển ở các trường hợp lao cấp hay lao lan tràn, trong những bệnh này corticoide nên được dùng kết hợp với biện pháp kháng lao thích hợp.
- Nếu corticoide được chỉ định trên bệnh nhân mắc lao tiềm ẩn, nên theo dõi chặt chẽ do có thể xuất hiện sự tái kích hoạt căn bệnh. Trong quá trình trị liệu corticoide kéo dài, bệnh nhân nên áp dụng phương pháp hóa dự phòng.
- Điều trị với corticoide có thể làm thay đổi tính di động và số lượng của tinh trùng.
Dexchlorphéniramine maléate :
- Nên dùng cẩn thận viên nén Celestamine cho bệnh nhân mắc chứng glaucome góc hẹp, loét dạ dày hẹp, tắt nghẽn môn vị tá tràng, phì đại tuyến tiền liệt hay tắt nghẽn cổ bàng quang, bệnh tim mạch bao gồm cao huyết áp, cho những người bị gia tăng áp lực nội nhãn hay cường giáp.
Tác động lên khả năng lái xe hay thao tác máy móc : Bệnh nhân nên được lưu ý khi thực hiện những hoạt động cần cảnh giác thần kinh như lái xe hay điều hành các thiết bị, máy móc...
Sử dụng thuốc cho trẻ em : Chưa xác định được tính an toàn và hiệu lực của Celestamine ở trẻ dưới 2 tuổi. Nên theo dõi chặt chẽ sự tăng trưởng và phát triển của trẻ em do corticoide có thể làm ảnh hưởng đến tốc độ phát triển và ức chế sự sản xuất corticoide nội sinh ở những bệnh nhân này.
Bệnh nhân, đặc biệt là trẻ em, đang dùng corticoide với liều làm suy yếu miễn dịch nên được cảnh cáo tránh tiếp xúc với nguồn lây bệnh sởi hay thủy đậu, và nếu bị tiếp xúc, nên tham khảo ý kiến của bác sĩ.
Sử dụng thuốc cho người già : Các thuốc kháng histamine thông thường có thể gây chóng mặt, an thần và hạ huyết áp ở các bệnh nhân trên 60 tuổi.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sử dụng Celestamine cho phụ nữ mang thai, bà mẹ cho con bú hay phụ nữ ở tuổi có con đòi hỏi phải cân nhắc giữa lợi ích điều trị và khả năng gây nguy hiểm cho bà mẹ và thai nhi hay trẻ sơ sinh. Những trẻ có mẹ dùng nhiều liều corticoide lúc có thai nên được theo dõi cẩn thận về các dấu hiệu suy thượng thận.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Bétaméthasone :
- Dùng đồng thời với phénobarbital, phenytoine, rifampine hay éphédrine có thể làm tăng chuyển hóa corticoide, và do đó giảm tác dụng điều trị.
- Bệnh nhân dùng cả hai thuốc corticoide và estrogène nên được theo dõi về tác động quá mức của corticoide.
- Dùng đồng thời corticoide với các thuốc lợi tiểu làm mất kali có thể dẫn đến chứng hạ kali huyết. Dùng đồng thời corticoide với các glycoside tim có thể làm tăng khả năng gây loạn nhịp hay ngộ độc digitalis đi kèm với hạ kali huyết. Corticoide có thể thúc đẩy khả năng mất kali gây

http://tieulun.hopto.org

ra do amphotéricine B. Trên mọi bệnh nhân dùng bất cứ các kết hợp thuốc nào được kể trên, nên kiểm tra kỹ càng chất điện giải trong huyết thanh, đặc biệt là nồng độ kali.
- Dùng đồng thời corticoide với những thuốc chống đông thuộc loại coumarine có thể làm tăng hay giảm tác dụng chống đông, có thể cần phải điều chỉnh liều.
- Tác dụng do kết hợp thuốc kháng viêm không stéroide hay rượu với các glucocorticoide có thể làm tăng tỉ lệ hay mức độ trầm trọng của loét dạ dày-ruột.
- Corticoide có thể làm giảm nồng độ salicylate trong máu. Nên cẩn thận khi phối hợp acide acétylsalicylique với corticoide trong trường hợp giảm prothrombine huyết.
- Có thể cần phải điều chỉnh liều của thuốc tiểu đường khi dùng corticoide cho người mắc bệnh tiểu đường.
- Điều trị đồng thời với glucocorticoide có thể ức chế đáp ứng với somatotropine.
Dexchlorphéniramine maléate :
- Thuốc ức chế monoamine oxidase (IMAO) kéo dài và làm tăng tác dụng của các thuốc kháng histamine ; có thể gây chứng hạ huyết áp trầm trọng.
Dùng đồng thời dexchlorphéniramine maléate với rượu, thuốc chống trầm cảm loại tricyclique, barbiturate hay những thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương có thể làm tăng tác dụng an thần của dexchlorphéniramine. Tác động của thuốc chống đông uống có thể bị ức chế bởi các kháng histamine.
Tương tác thuốc với các xét nghiệm cận lâm sàng :
- Corticoide có thể ảnh hưởng đến xét nghiệm nitroblue tetrazolium tìm sự nhiễm khuẩn và cho kết quả âm tính giả tạo.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bác sĩ nên cảnh giác đến khả năng xảy ra các tác dụng ngoại ý do sử dụng corticoide và kháng histamine, đặc biệt loại tác dụng gây an thần.
Bétaméthasone : các tác dụng ngoại ý do thành phần này của thuốc, cũng giống như những tác dụng ngoại ý khác được báo cáo từ các corticoide khác, có liên quan đến liều lượng và thời gian điều trị. Tuy nhiên, lượng corticoide trong viên thuốc thấp đã làm giảm bớt đi tỉ lệ xảy ra tác dụng phụ.
Các tác dụng ngoại ý được báo cáo bao gồm :
- Rối loạn nước và chất điện giải : giữ natri, mất kali, kiềm máu giảm kali ; giữ nước ; suy tim sung huyết trên những bệnh nhân nhạy cảm ; cao huyết áp.
- Hệ cơ xương : nhược cơ, bệnh cơ do corticoide, giảm khối cơ ; gia tăng triệu chứng nhược cơ trong bệnh nhược cơ nặng ; loãng xương ; gãy lún cột sống ; hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi và xương cánh tay ; gãy bệnh lý các xương dài ; đứt dây chằng.
- Hệ tiêu hóa : loét dạ dày có thể gây thủng và xuất huyết sau đó ; viêm tụy, trướng bụng ; viêm loét thực quản.
- Da : làm chậm lành vết thương, teo da, da mõng manh ; có đốm xuất huyết và mảng bầm máu

http://tieulun.hopto.org

; nổi ban đỏ trên mặt ; tăng đổ mồ hôi ; sai lệch các test thử ở da ; các phản ứng như viêm da dị ứng, mề đay, phù mạch thần kinh.
- Thần kinh : co giật ; tăng áp lực nội sọ cùng với phù gai thị (u não giả) thường sau khi điều trị dài hạn ; chóng mặt ; nhức đầu.
- Nội tiết : kinh nguyệt bất thường ; hội chứng giống Cushing ; trẻ em chậm phát triển hay giảm phát triển của phôi bên trong tử cung ; sự không đáp ứng thứ phát thượng thận và tuyến yên, đặc biệt trong những giai đoạn stress như chấn thương, phẫu thuật hay bệnh tật ; giảm dung nạp carbonhydrate, làm lộ ra các triệu chứng của bệnh tiểu đường tiềm ẩn, tăng nhu cầu insuline hay các tác nhân hạ đường huyết trên bệnh nhân tiểu đường.
- Mắt : đục thủy tinh thể dưới bao ; tăng áp lực nội nhãn, glaucome ; lồi mắt.
- Chuyển hóa : cân bằng nitơ âm tính do dị hóa protéine.
- Tâm thần : sảng khoái, cảm giác lơ lửng ; trầm cảm nặng cho đến các biểu hiện tâm thần thực sự ; thay đổi nhân cách ; dễ bị kích thích ; mất ngủ.
- Các tác dụng ngoại ý khác : phản ứng giống phản vệ hay quá mẫn và hạ huyết áp hay phản ứng giống như bị sốc.
Dexchlorphéniramine maléate :
Các phản ứng ngoại ý do thành phần này của thuốc cũng giống như những tác dụng ngoại ý được báo cáo với những thuốc kháng histamine thông thường (có tác dụng an thần), và hiếm khi gây độc tính. Cảm giác buồn ngủ nhẹ đến trung bình là tác dụng phụ thường thấy nhất. Các tác dụng phụ của các thuốc kháng histamine có tính an thần thay đổi khác nhau về mức độ và tỷ lệ. Các tác dụng phụ bao gồm những thay đổi về tim mạch, về huyết học (giảm toàn thể huyết cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết giải), về thần kinh (lú lẫn, ảo giác, run rẩy), tiêu hóa, bí tiểu, tác dụng ngoại ý trên hô hấp và thay đổi tính tình. Tác dụng ngoại ý thông thường nhất bao gồm an thần, buồn ngủ, chóng mặt, rối loạn điều hòa, đau thượng vị, nổi ban, khô miệng và làm đặc chất tiết phế quản.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng nên được điều chỉnh tùy theo bệnh được điều trị, mức độ trầm trọng và đáp ứng của bệnh nhân. Khi có cải thiện, nên giảm dần liều cho đến mức độ duy trì tối thiểu và nên ngưng thuốc ngay khi có thể. Khi các triệu chứng dị ứng hô hấp đã được kiểm soát đầy đủ, nên ngưng từ từ dạng phối hợp và xem xét thay thế bằng một kháng histamine duy nhất.
Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : Liều khởi đầu được khuyến cáo là 1 đến 2 viên, 4 lần mỗi ngày, sau khi ăn và trước lúc đi ngủ. Không được vượt quá 8 viên mỗi ngày.
Đối với trẻ nhỏ hơn nên điều chỉnh liều tùy theo mức độ trầm trọng của bệnh và đáp ứng của bệnh nhân hơn là theo tuổi tác hay thể trọng.
Trẻ từ 6 đến 12 tuổi : liều khuyến cáo là 1/2 viên, 3 lần mỗi ngày. Nếu cần thiết tăng thêm liều, tốt hơn nên dùng lúc đi ngủ. Không được vượt quá 4 viên mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Celestamine là một thuốc kết hợp và do đó, phải cân nhắc độc tính có thể có của mỗi thành phần. Độc tính từ một liều duy nhất Celestamine chủ yếu là do dexchlorphéniramine. Liều gây chết được ước lượng của thuốc kháng histamine dexchlorphéniramine maléate là 2,5-50 mg/kg.

Triệu chứng: Các phản ứng quá liều xảy ra với các kháng histamine thông thường (tác dụng an thần) có thể thay đổi từ tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương (an thần, ngưng thở, giảm cảnh giác thần kinh, trụy tim mạch), đến kích thích (mất ngủ, ảo giác, run rẩy, co giật), thậm chí gây tử vong.

Các dấu hiệu và triệu chứng khác bao gồm chóng mặt, ù tai, mất điều hòa, nhìn đôi và hạ huyết áp. Ở trẻ em, sự kích thích vượt trội hơn, như là các dấu hiệu và triệu chứng giống atropine (khô miệng, giãn đồng tử, đỏ bừng mặt, sốt và triệu chứng trên đường tiêu hóa). Có thể xuất hiện chứng ảo giác, mất phối hợp và co giật loại động kinh cơn lớn. Ở người lớn, một chu kỳ bao gồm chứng trầm cảm với chứng buồn ngủ và hôn mê, và sau đó là pha kích động dẫn đến co giật đi sau đó là trầm cảm có thể xảy ra.

Một liều duy nhất vượt quá giới hạn của bétaméthasone thường không tạo ra các triệu chứng cấp tính. Ngoại trừ khi dùng thuốc với liều quá cao, việc quá liều glucocorticoide vài ngày hầu như không gây kết quả nguy hại trừ khi điều này xảy ra với bệnh nhân có nguy cơ đặc biệt do đang có bệnh hay đang dùng đồng thời thuốc khác có khả năng tương tác gây tác dụng ngoại ý với bétaméthasone.

Điều trị : Quá liều cấp : lập tức gây nôn (cho bệnh nhân còn tỉnh) hay rửa dạ dày. Chưa thấy được hiệu quả ích lợi của thẩm phân phúc mạc trong những trường hợp quá liều.

Điều trị quá liều bao gồm điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ. Không nên dùng chất kích thích. Có thể dùng thuốc tăng huyết áp để điều trị chứng hạ huyết áp. Các cơn co giật được xử lý tốt nhất với các thuốc làm giảm hoạt động có tác dụng ngắn hạn như thiopental. Duy trì cung cấp nước đầy đủ và kiểm soát chất điện giải trong huyết thanh và trong nước tiểu, đặc biệt chú ý cẩn thận đến sự cân bằng natri và kali. Điều trị mất cân bằng điện giải nếu cần thiết.

BẢO QUẢN

Bảo quản trong khoảng nhiệt độ từ 2 đến 30°C.

95. CELESTODERM-V

SCHERING-PLOUGH

Kem bôi ngoài da : ống 15 g.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 g	
Bétaméthasone valérate tính theo bétaméthasone	1,0 mg
Néomycine sulfate tính theo néomycine	3,5 mg

DƯỢC LỰC

Bétaméthasone valérate có đặc tính kháng viêm, chống ngứa và co mạch.

Hoạt chất corticoide là bétaméthasone được vi phân tán trong thuốc kem bảo đảm sự tiếp xúc hữu hiệu với da và cho tác động khởi phát nhanh chóng.

Néomycine biểu hiện tác động kháng khuẩn tại chỗ kháng lại nhiều vi khuẩn gram dương và gram âm bao gồm Staphylococcus, các chủng Proteus và Pseudomonas. Thuốc không có tác dụng chống nấm. Néomycine hiếm khi gây phát triển các chủng vi khuẩn đề kháng. Khi dùng ngoài, hoạt chất tương đối không độc và không gây kích ứng.

CHỈ ĐỊNH

Kem Celestoderm-V được chỉ định làm giảm những biểu hiện viêm của các bệnh da đáp ứng với corticoide khi có biến chứng nhiễm trùng thứ phát do các vi khuẩn nhạy cảm với néomycine hay khi nghi ngờ có khả năng nhiễm trùng do các vi khuẩn trên.

Các chứng bệnh được chỉ định bao gồm : vẩy nến, viêm da tiếp xúc (dermatitis venenata), viêm thần kinh da (liken simplex mạn tính), eczéma (bao gồm eczéma hình đồng tiền, eczéma ở trẻ em, eczéma dị ứng), viêm da tiết bã, viêm da do ánh nắng, viêm da ứ đọng, ngứa vùng hậu môn-sinh dục và ngứa do lão hóa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Kem Celestoderm-V bị chống chỉ định cho những bệnh nhân có tiền sử có phản ứng quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Bất kỳ tác dụng ngoại ý được báo cáo khi dùng corticoide đường toàn thân, bao gồm suy thượng thận, cũng có thể xảy ra với các corticoide dùng tại chỗ, đặc biệt ở trẻ em và trẻ sơ sinh. Sự hấp thu toàn thân của corticoide hay néomycine dùng ngoài sẽ gia tăng nếu điều trị trên một diện tích cơ thể rộng hay băng kín vết thương. Nên tránh sử dụng néomycine trên vết thương hở hay vùng da bị tổn thương. Nên áp dụng các biện pháp đề phòng thích hợp trong những trường hợp này hay trong những trường hợp dùng thuốc dài ngày, đặc biệt đối với trẻ em và trẻ sơ sinh.

Đôi khi việc sử dụng tại chỗ kéo dài các kháng sinh có thể đưa đến sự phát triển của những chủng không nhạy cảm trong đó có nấm. Nếu xảy ra điều này hay nếu có phản ứng nhạy cảm hay bội nhiễm, nên ngưng điều trị Celestoderm-V và áp dụng biện pháp điều trị thích hợp.

Kem Celestoderm-V không dùng trong nhãn khoa.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng cho trẻ em : trẻ em có thể biểu hiện nhạy cảm lớn hơn với những suy giảm trục hạ đồi - tuyến yên - tuyến thượng thận do corticoide tại chỗ và với những tác dụng của corticoide ngoại sinh hơn so với bệnh nhân đã trưởng thành vì có sự hấp thu mạnh hơn do tỷ lệ vùng bề mặt da rộng lớn hơn so với trọng lượng cơ thể.
Sự suy giảm trục hạ đồi - tuyến yên - tuyến thượng thận, hội chứng Cushing, sự chậm tăng trưởng, chậm tăng cân, và tăng áp lực nội sọ đã được báo cáo xuất hiện ở trẻ em dùng corticoide tại chỗ. Các biểu hiện của sự suy thượng thận trên trẻ em bao gồm nồng độ cortisol thấp trong huyết tương và không đáp ứng với kích thích ACTH. Các biểu hiện của tăng áp lực nội sọ bao gồm thóp phồng, nhức đầu và phù gai thị hai bên.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Do tính an toàn của corticoide dùng tại chỗ sử dụng cho phụ nữ có thai chưa được xác định, thuốc thuộc nhóm này chỉ nên dùng lúc có thai nếu lợi ích trị liệu cao hơn nguy cơ có thể gây ra cho thai nhi. Các thuốc thuộc nhóm này không nên dùng quá độ với một liều lượng lớn hay với thời gian kéo dài cho phụ nữ mang thai.
Hiện không biết được là lượng corticosteroid dùng tại chỗ được hấp thu vào máu đủ để có thể tìm thấy trong sữa mẹ hay không. Các corticosteroid dùng toàn thân được bài tiết qua sữa mẹ với một lượng rất nhỏ không có khả năng gây ảnh hưởng bất lợi cho trẻ. Tuy nhiên, khi quyết định tiếp tục điều trị hay ngưng thuốc nên lưu ý đến tầm quan trọng của thuốc với bà mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng ngoại ý tại chỗ được báo cáo xuất hiện với sự sử dụng corticoide tại chỗ, đặc biệt khi dùng dưới lớp băng bít, bao gồm : rát bỏng, ngứa, kích ứng, khô da, viêm nang, rậm lông, nổi ban dạng trứng cá, nhược sắc tố, viêm da quanh miệng, viêm da dị ứng do tiếp xúc, lột da, nhiễm trùng thứ phát, teo da, nổi vân da và bệnh hạt kê.
Độc tính trên tai, trên thận và các phản ứng nhạy cảm đã được báo cáo xuất hiện liên quan đến việc sử dụng néomycine tại chỗ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi một lớp mỏng kem Celestoderm-V vào vùng da bị nhiễm, hai hay ba lần mỗi ngày. Nên xác định khoảng cách dùng liều thích hợp tùy theo mức độ trầm trọng của bệnh. Các trường hợp nhẹ có thể đáp ứng với liều một lần mỗi ngày ; các trường hợp nặng hơn có thể cần bôi thuốc nhiều lần hơn trong ngày.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : sử dụng corticoide tại chỗ quá mức hay kéo dài có thể đè nén hoạt động chức năng tuyến yên-thượng thận, đưa đến kết quả thiểu năng thượng thận thứ phát, và cho các biểu hiện tăng tiết tuyến thượng thận, bao gồm bệnh Cushing.
Néomycine được hấp thu mạnh sau khi dùng tại chỗ, do đó có thể là một tác nhân gây độc thận mạnh. Có thể xuất hiện chứng suy thận cấp.
Điều trị : biện pháp điều trị triệu chứng thích hợp được chỉ định trong trường hợp quá liều

http://tieulun.hopto.org

Celestoderm. Các triệu chứng tăng tiết tuyến thượng thận thường là có hồi phục. Điều trị mất cân bằng điện giải nếu cần thiết. Trong trường hợp ngộ độc mãn, nên ngưng thuốc từ từ. Chứng suy thận có thể được điều trị bằng lọc máu. Khi ngưng điều trị với néomycine và áp dụng những biện pháp đặc hiệu điều trị ngộ độc thận, có thể phục hồi được các tổn thương thận.

BẢO QUẢN

Bảo quản tránh nóng.

96. CELESTONE

SCHERING-PLOUGH

Viên nén 0,5 mg : hộp 100 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Bétaméthasone	0,5 mg

TÍNH CHẤT

Bétaméthasone là một dẫn xuất tổng hợp của prednisolone.

DƯỢC LỰC

Bétaméthasone là một corticoide thượng thận có tính kháng viêm. Bétaméthasone có khả năng kháng viêm mạnh, chống viêm khớp và kháng dị ứng, được dùng điều trị những rối loạn có đáp ứng với corticoide.

Là một glucocorticoide, bétaméthasone gây hiệu quả chuyển hóa sâu rộng và khác nhau, đồng thời làm giảm khả năng đề kháng của cơ thể đối với những tác nhân kích thích. Bétaméthasone có hoạt tính glucocorticoide cao và hoạt tính minéralocorticoide thấp.

CHỈ ĐỊNH

Được sử dụng trong bệnh nội tiết, cơ - xương, rối loạn chất tạo keo, da, dị ứng, mắt, hô hấp, máu, ung thư và những bệnh khác có đáp ứng với điều trị corticoide.

Rối loạn nội tiết tố : thiểu năng vỏ thượng thận sơ cấp hoặc thứ cấp (dùng kết hợp với minéralocorticoide, nếu có thể được) ; tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh ; viêm tuyến giáp không mưng mủ và tăng calci huyết có liên quan đến ung thư.

Rối loạn về cơ - xương : được dùng như một điều trị bổ sung trong thời gian ngắn (giúp cho bệnh nhân khắc phục qua giai đoạn cấp tính và lan tràn) trong chứng thấp khớp do bệnh vẩy nến ; viêm khớp dạng thấp (trong một số trường hợp có thể dùng liều duy trì thấp) ; viêm dính

http://tieulun.hopto.org

khớp sống ; viêm bao hoạt dịch cấp và bán cấp ; viêm gân màng hoạt dịch cấp tính không đặc hiệu ; bệnh thống phong ; bệnh thấp cấp tính và viêm màng hoạt dịch.
Bệnh của chất tạo keo : trong thời kỳ lan tràn hoặc trong điều trị duy trì một số trường hợp lupus ban đỏ toàn thân, viêm cơ tim cấp tính do thấp khớp, xơ cứng bì và viêm da-cơ.
Khoa da : bệnh Pemphigus ; viêm da mụn nước dạng herpes ; hồng ban đa dạng nghiêm trọng (hội chứng Stevens-Johnson) ; viêm da tróc vẩy ; u sùi dạng nấm ; bệnh vẩy nến nặng ; eczéma dị ứng (viêm da mãn tính) và nổi mề đay.
Các trường hợp dị ứng : được dùng trong những trường hợp bị dị ứng nặng hoặc thất bại sau các điều trị thông thường, như là những trường hợp viêm mũi dị ứng theo mùa hoặc dai dẳng, polyp mũi, hen phế quản (bao gồm suyễn), viêm da tiếp xúc, viêm da dị ứng (viêm da thần kinh), các phản ứng thuốc và huyết thanh.
Mắt : những tiến trình viêm và dị ứng cấp và mãn, trầm trọng liên quan đến mắt và các cấu trúc của mắt như viêm kết mạc dị ứng, viêm giác mạc, loét mép giác mạc dị ứng, herpès zona ở mắt, viêm mống mắt, viêm mống mắt thể mi, viêm hắc võng mạc, viêm phần trước, viêm màng mạch nho và viêm mạch mạc trước lan tỏa ra sau, viêm dây thần kinh mắt, viêm mắt giao cảm ; viêm võng mạc trung tâm ; viêm thần kinh sau nhãn cầu.
Hô hấp : bệnh sarcoidose có triệu chứng ; hội chứng Loeffler không kiểm soát được bằng các phương pháp khác ; ngộ độc berylium ; phối hợp với hóa trị liệu trong điều trị bệnh lao phổi cấp và lan tỏa ; tràn khí màng phổi ; xơ hóa phổi.
Máu : giảm tiểu cầu tự phát và thứ phát ở người lớn ; thiếu máu tán huyết tự miễn dịch ; giảm nguyên hồng cầu và thiếu máu do giảm sản do di truyền ; phản ứng với đường tiêm truyền.
Ung thư : điều trị tạm thời ung thư máu và u bạch huyết bào ở người lớn và ung thư máu cấp tính ở trẻ em.
Trạng thái phù : lợi tiểu hoặc làm giảm protéine niệu không gây tăng urê huyết trong hội chứng thận hư nguyên phát hoặc do lupus ban đỏ ; phù mạch.
Các chỉ định khác : lao màng não có tắc nghẽn hoặc nguy cơ tắc nghẽn dưới màng nhện, sau khi đã điều trị bằng hóa liệu pháp kháng lao tương ứng ; viêm đại tràng loét ; liệt Bell's.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Những bệnh nhân nhiễm nấm toàn thân, phản ứng nhạy cảm với bétaméthasone hoặc với các corticoide khác hoặc với bất cứ thành phần nào của Celestone.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Điều chỉnh liều tùy theo mức độ giảm hoặc tăng bệnh, đáp ứng của từng cơ địa, trong những trường hợp bị nhiễm khuẩn nghiêm trọng, bị thương hoặc trải qua phẫu thuật. Cần phải giám sát đến 1 năm trong trường hợp ngưng liệu pháp corticoide dài hạn hay ở liều cao.
Corticoide có thể che khuất một vài dấu hiệu của sự nhiễm trùng. Khi sử dụng corticoide, khả năng đề kháng của cơ thể giảm và không có khả năng khu trú nhiễm trùng.
Sử dụng lâu dài corticoide có thể gây đục thủy tinh thể dưới bao (đặc biệt ở trẻ em), bệnh tăng

http://tieulun.hopto.org

nhãn áp có thể gây nguy hại đến thần kinh mắt và có thể làm tăng các nhiễm trùng nấm hoặc virus thứ phát ở mắt.
Ở liều trung bình và liều cao, corticoide có thể làm tăng huyết áp và tăng giữ muối nước, và tăng bài tiết kali. Những tác động này hầu như ít xảy ra đối với các dẫn xuất tổng hợp ngoại trừ dùng ở liều cao. Nên áp dụng chế độ ăn hạn chế muối và giàu kali. Tất cả corticoide đều làm tăng bài tiết calci.
Không được chủng ngừa đậu mùa trong quá trình điều trị bằng corticoide. Cũng không nên dùng các liệu pháp gây giảm miễn dịch trong liệu pháp corticoide, đặc biệt ở liều cao, vì có khả năng gây các rối loạn thần kinh và làm mất tính đáp ứng của kháng thể. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân đang được điều trị bằng corticoide như một liệu pháp thay thế (chẳng hạn trong bệnh Addison) vẫn có thể dùng liệu pháp miễn dịch.
Bệnh nhân dùng những liều corticoide gây giảm đáp ứng miễn dịch cần lưu ý tránh tiếp xúc với nguồn lây bệnh thủy đậu và sởi ; nếu phải tiếp xúc với những môi trường này, cần có ý kiến của Bác sĩ. Điều này đặc biệt quan trọng ở trẻ em.
Điều trị bằng corticoide trong bệnh lao thể hoạt động, nên giới hạn ở thể lao cấp và lan tỏa trong đó corticoide được dùng phối hợp với một chế độ kháng lao thích hợp.
Ở những bệnh nhân dùng corticoide điều trị lao tiềm tàng hoặc phản ứng với lao tố, cần phải quan sát kỹ vì có thể xảy ra phản ứng. Trong suốt quá trình điều trị dài hạn bằng corticoide, bệnh nhân nên được dùng hóa dự phòng. Nếu dùng rifampine để dự phòng, thì chú ý đến tác dụng của nó làm tăng chuyển hóa thanh thải corticoide ở gan, có thể cần điều chỉnh liều corticoide.
Trong trị liệu, nên dùng liều corticoide thấp nhất có thể ; khi có thể giảm liều, nên giảm từ từ. Nếu giảm nhanh liều coriticoide, có thể gây suy thượng thận thứ phát do thuốc và nguy cơ này có thể giảm thiểu bằng cách ngưng thuốc từ từ. Suy thượng thận có thể kéo dài nhiều tháng sau khi ngưng trị liệu ; do đó, nếu có stress trong thời gian này, nên dùng lại liệu pháp corticoide. Nếu bệnh nhân đã dùng liệu pháp corticoide trước đó, liều có thể được tăng lên. Nên dùng đồng thời muối và/hoặc liệu pháp minéralocorticoide bởi vì sự tiết minéralocorticoide có thể bị suy giảm.
Hiệu quả corticoide có thể được tăng lên ở những bệnh nhân thiểu năng tuyến giáp hoặc bị xơ gan.
Sử dụng thận trọng corticoide ở những bệnh nhân bị herpes simplex vì có thể gây thủng giác mạc.
Các rối loạn tâm thần có thể xảy ra trong liệu pháp corticoide, đồng thời có thể làm nặng thêm các bất ổn tâm lý và khuynh hướng bị bệnh tâm thần.
Corticoide nên được sử dụng thận trọng trong viêm loét đại tràng không đặc hiệu, nếu có nguy cơ bị thủng, áp-xe hoặc nhiễm trùng mưng mủ, viêm túi thừa, vừa qua phẫu thuật nối ruột ; loét dạ dày đã thể hiện hoặc tiềm tàng ; suy thận ; cao huyết áp ; loãng xương và nhược cơ

http://tieulun.hopto.org

nặng.
Do biến chứng của liệu pháp glucocorticoide tùy thuộc vào liều lượng và thời gian điều trị, cho nên việc quyết định điều trị có thể có lợi hoặc hại khác nhau ở từng bệnh nhân.
Vì việc sử dụng corticoide có thể gây rối loạn mức độ tăng trưởng và ức chế sự sản xuất corticoide nội sinh ở trẻ em. Do đó cần thận trọng ở những bệnh nhân điều trị dài hạn.
Corticoide có thể làm thay đổi tính di động và số lượng tinh trùng ở một vài bệnh nhân.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Do chưa có công trình nghiên cứu, việc sử dụng Celestone trong thời kỳ có thai và thời kỳ nuôi con bú nên được cân nhắc giữa lợi ích trị liệu và những nguy cơ khi sử dụng thuốc ở người mẹ, bào thai hoặc đứa bé. Đứa bé có mẹ dùng nhiều liều corticoide phải được quan sát cẩn thận về những dấu hiệu suy thượng thận.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sử dụng đồng thời với phénobarbital, phénytoine, rifampicine hoặc éphédrine có thể làm tăng chuyển hóa corticoide, làm giảm tác dụng điều trị.
Bệnh nhân dùng đồng thời corticoide và estrogène nên được theo dõi về khả năng tăng hiệu quả của corticoide.
Sử dụng đồng thời corticoide và thuốc lợi tiểu giảm kali có thể gây hạ kali huyết. Sử dụng đồng thời corticoide với các glucoside trợ tim có thể làm tăng khả năng gây loạn nhịp hoặc độc tính của digitalis có liên quan đến việc hạ kali huyết. Corticoide có thể làm tăng việc hạ kali huyết gây bởi amphotéricine B. Trong tất cả các bệnh nhân dùng phối hợp các loại thuốc trên, cần phải theo dõi chặt chẽ nồng độ các chất điện giải trong huyết thanh, đặc biệt là nồng độ kali.
Dùng đồng thời corticoide với thuốc chống đông máu loại coumarine có thể làm tăng hay giảm hiệu quả chống đông. Trường hợp này cần phải điều chỉnh liều lượng.
Phối hợp của thuốc kháng viêm không stéroide hoặc rượu với glucocorticoide có thể gây tăng loét dạ dày ruột.
Corticoide có thể làm giảm nồng salicylate trong máu.
Trong bệnh giảm prothrombine trong máu, nên thận trọng khi phối hợp acide acétyl salicylique với corticoide.
Có thể cần điều chỉnh liều lượng thuốc chống đái tháo đường khi có phối hợp với corticoide.
Dùng đồng thời liệu pháp glucocorticoide có thể ức chế hiệu quả của somatotropine.
Các tương tác trong các xét nghiệm ở phòng thí nghiệm : corticoide có thể ảnh hưởng trên thử nghiệm nitro-blue tétrazolium đối với nhiễm khuẩn và tạo ra kết quả âm tính giả tạo.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những tác dụng bất lợi của Celestone cũng giống như đối với các loại corticoide khác, có liên quan đến liều lượng và thời gian điều trị. Thông thường những tác dụng này là có thể hồi phục hoặc giảm bớt bằng cách giảm liều ; nói chung, tốt hơn nên ngưng thuốc trong những trường hợp này.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn nước và điện giải : giữ muối và nước, suy tim sung huyết, mất kali, cao huyết áp, kiềm huyết giảm kali.
Trên hệ cơ xương : suy yếu cơ, bệnh lý cơ do corticoide, giảm khối lượng cơ, làm nặng thêm triệu chứng nhược cơ, loãng xương, gãy lún cột sống, hoại tử vô trùng đầu xương đùi và đầu xương cánh tay, gãy xương dài bệnh lý, đứt dây chằng.
Trên đường tiêu hóa : loét dạ dày với thủng hoặc xuất huyết, viêm tụy, trướng bụng, viêm loét thực quản.
Bệnh về da : làm chậm sự lành vết thương, lên da non, da mỏng giòn ; có đốm xuất huyết và mảng bầm máu ; hồng ban ở mặt ; tăng tiết mồ hôi ; thay đổi các kết quả xét nghiệm da ; dị ứng như viêm da dị ứng, nổi mề đay ; phù mạch thần kinh.
Thần kinh : co giật ; tăng áp lực nội sọ với phù gai thị (gây bướu giả ở não) thường sau khi điều trị ; chóng mặt ; nhức đầu.
Nội tiết : rối loạn kinh nguyệt ; hội chứng giống Cushing ; làm giảm tăng trưởng của phôi trong tử cung hoặc sự phát triển của đứa bé ; mất đáp ứng tuyến yên và thượng thận thứ phát, đặc biệt trong thời gian bị stress, ví dụ như chấn thương, giải phẫu hoặc bị bệnh ; làm giảm dung nạp carbohydrate ; các biểu hiện của bệnh đái tháo đường tiềm ẩn, gây tăng nhu cầu về insuline hoặc các tác nhân hạ đường huyết trong điều trị bệnh đái tháo đường.
Mắt : gây đục thủy tinh thể dưới bao, tăng nhãn áp, glaucome, chứng lồi mắt.
Chuyển hóa : Cân bằng nitrogène âm tính do dị hóa protéine.
Tâm thần : gây sảng khoái, cảm giác lâng lâng ; các biểu hiện suy giảm tâm lý trầm trọng ; thay đổi nhân cách ; mất ngủ.
Các tác dụng khác : sốc phản vệ hoặc phản ứng tăng mẫn cảm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng thay đổi tùy theo từng loại bệnh, mức độ nặng nhẹ và đáp ứng của bệnh nhân.
Liều khởi đầu của bétaméthasone có thể thay đổi từ 0,25 đến 8 mg/ngày, tùy theo chứng bệnh đang điều trị. Trong những trường hợp nhẹ, thường chỉ dùng liều khởi đầu thấp là đủ, ngoại trừ ở một số bệnh nhân phải dùng liều cao.
Liều khởi đầu nên được duy trì hoặc điều chỉnh đến khi đạt được hiệu quả mong muốn.
Nếu sau một thời gian mà vẫn chưa đạt được hiệu quả lâm sàng thỏa đáng, phải ngưng Celestone và chuyển sang điều trị khác.
Ở trẻ em, liều uống khởi đầu thường thay đổi từ 17,5 đến 200 mg (0,0017-0,25 mg)/kg cân nặng/ngày hoặc 0,5 đến 7,5 mg/m^2 cơ thể/ngày. Liều dùng cho trẻ em phải được kiểm soát chặt chẽ theo những điều kiện cân nhắc như ở người lớn hơn là bám sát vào tỷ lệ tuổi tác hoặc cân nặng.
Khi đã nhận được đáp ứng thích hợp thì cần xác định liều duy trì bằng cách giảm liều dần dần để đạt được liều tối thiểu có hiệu lực lâm sàng.
Trong quá trình điều trị bệnh mãn tính, nếu bệnh tự thuyên giảm, nên ngưng điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Liều Celestone có thể được tăng lên trong trường hợp bệnh nhân phải tiếp xúc với các stress khác không liên quan đến bệnh đang được điều trị. Trong trường hợp sau khi điều trị lâu dài, nếu muốn ngưng thuốc phải giảm liều từ từ.
Liều khuyến cáo cho các chứng bệnh như sau :
Viêm thấp khớp và các thương tổn khớp khác : liều khởi đầu hàng ngày từ 1 đến 2,5 mg, đến khi nhận được đáp ứng tốt, thường sau 3 hoặc 4 ngày, hoặc 7 ngày. Mặc dù nói chung không cần sử dụng liều cao nhưng có thể dùng để tạo ra đáp ứng mong muốn ban đầu. Nếu sau 7 ngày mà không có đáp ứng, nên chẩn đoán lại. Khi đã có sự đáp ứng thỏa đáng, nên giảm liều xuống 0,25 mg mỗi 2 hoặc 3 ngày đến khi đạt liều duy trì thích hợp, thường từ 0,5 đến 1,5 mg/ngày. Trong bệnh thống phong cấp tính, việc điều trị phải được tiếp tục trong vài ngày mặc dù các triệu chứng đã thuyên giảm. Điều trị bằng corticoide ở những bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp không ngăn ngừa việc phối hợp với các phương pháp điều trị hỗ trợ khác được chỉ định.
Thấp khớp cấp tính : liều khởi đầu hàng ngày từ 6 đến 8 mg. Khi đã kiểm soát được đầy đủ chứng bệnh, liều tổng cộng hàng ngày giảm xuống 0,25 đến 0,5 mg/ngày đến khi đạt liều duy trì thỏa đáng và tiếp tục với liều này trong 4 đến 8 tuần lễ hoặc lâu hơn nữa. Khi ngưng trị liệu, nên dùng lại thuốc nếu xuất hiện lại sự tái kích hoạt lại căn bệnh.
Viêm màng hoạt dịch : liều khởi đầu từ 1 đến 2,5 mg/ngày, nên chia ra nhiều lần. Thường sau 2 đến 3 ngày sẽ nhận được đáp ứng lâm sàng, giảm liều từ từ trong vài ngày tiếp theo và sau đó ngưng thuốc. Thường chỉ cần một đợt điều trị ngắn ; nếu có tái phát, tiến hành đợt điều trị thứ hai.
Tình trạng hen suyễn : 3,5 đến 4,5 mg/ngày, trong 1 hoặc 2 ngày để giảm cơn ; sau đó giảm liều xuống 0,25 đến 0,5 mg/cách ngày đến khi đạt liều duy trì hoặc là ngưng điều trị.
Suyễn mãn tính khó trị : bắt đầu ở liều 3,5 mg (hoặc hơn)/ngày đến khi có đáp ứng hoặc dùng suốt trong 7 ngày ; sau đó giảm 0,25 đến 0,5 mg/ngày đến khi đạt được liều duy trì.
Khí phế thủng hoặc xơ hóa phổi : thường bắt đầu từ 2 đến 3,5 mg/ngày (chia nhiều lần) trong vài ngày cho đến khi có đáp ứng ; sau đó giảm 0,5 mg trong mỗi 2 hoặc 3 ngày đến khi đạt liều duy trì, thường là 1 đến 2,5 mg.
Bệnh dị ứng bụi hay phấn hoa khó trị : nên định hướng điều trị để giảm triệu chứng bệnh trong giai đoạn cao điểm. Ngày thứ nhất : dùng liều 1,5 đến 2,5 mg/ngày, chia làm nhiều lần ; sau đó giảm dần 0,5 mg mỗi ngày đến khi triệu chứng phát lại. Liều được điều chỉnh và sau đó duy trì ở liều này trong suốt đợt bệnh (thường không quá 10 đến 14 ngày) và sau đó ngưng thuốc. Chỉ dùng Celestone để hỗ trợ các trị liệu kháng dị ứng thích hợp khác khi có yêu cầu.
Trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống : nhìn chung, liều khởi đầu từ 1 đến 1,5 mg x 3 lần/ngày trong vài ngày là thích hợp ; mặc dù đôi khi có thể cần liều cao hơn để đạt được đáp ứng thỏa đáng. Sau đó giảm liều từ từ đến liều duy trì vừa đủ (thường từ 1,5 đến 3 mg/ngày).
Bệnh da : liều khởi đầu từ 2,5 đến 4 mg/ngày, đến khi đạt hiệu quả mong muốn. Sau đó giảm

http://tieulun.hopto.org

0,25 đến 0,5 mg mỗi 2 hoặc 3 ngày cho đến khi đạt đến liều duy trì.
Trong các rối loạn ngắn hạn và tự hạn chế : thường có thể ngưng thuốc mà không gây tái phát sau khi kiểm soát được căn bệnh trong vòng vài ngày. Liều lượng rất thay đổi trong các điều trị dài hạn.
Trong những rối loạn trên, thầy thuốc nên tham khảo thêm tài liệu điều trị.
Viêm mắt (hậu phòng) : liều khởi đầu từ 2,5 đến 4,5 mg/ngày, chia làm nhiều lần, đến khi đạt sự kiểm soát mong muốn, hoặc điều trị trong vòng 7 ngày. Sau đó giảm 0,5 mg mỗi ngày đến liều duy trì để điều trị các rối loạn mãn tính. Thông thường ở những bệnh cấp tính hay tự hạn chế, người ta ngưng thuốc sau một khoảng thời gian thích hợp.
Hội chứng sinh dục-thượng thận : liều dùng thay đổi tùy theo cơ địa và được điều chỉnh để duy trì nồng độ 17-kétostéroide niệu nằm trong giới hạn bình thường, và thường có hiệu quả ở liều 1 đến 1,5 mg/ngày, chia nhiều lần.
Liều một lần trong ngày : để tạo thuận lợi cho bệnh nhân đồng thời vẫn đảm bảo nguyên tắc cải thiện liều, liều duy trì hàng ngày có thể được dùng một lần vào mỗi sáng sớm.
Điều trị cách ngày : không được áp dụng cho liệu pháp corticoide vì bétaméthasone có thời gian bán hủy dài (từ 36 đến 54 giờ), với tác dụng ức chế trục hạ đồi-tuyến yên-thượng thận. Nếu điều trị trong thời gian dài, nên xem xét dùng chế độ liều xen kẽ bétaméthasone với một tác động adrénocorticoide tức thời (như prednisone, prednisolone hoặc méthylprednisolone).
QUÁ LIỀU
Triệu chứng : Quá liều cấp tính glucocorticoide (bao gồm bétaméthasone) không dẫn đến tình trạng nguy kịch. Ngoại trừ ở liều cực cao, một vài ngày dùng glucocorticoide quá liều hầu như không gây ra các hậu quả nguy hại trừ những trường hợp thuộc về chống chỉ định đặc hiệu, như ở bệnh nhân đái tháo đường, glaucome hoặc viêm loét dạ dày, hoặc những bệnh nhân đang được điều trị bằng digitaline, chống đông máu loại coumarine hoặc thuốc lợi tiểu mất kali.
Điều trị : trường hợp bị quá liều cấp tính, nên điều trị tức khắc bằng cách gây nôn hoặc thụt rửa dạ dày. Mặc khác, nên có các điều trị thích hợp đối với các biến chứng do tác dụng chuyển hóa của corticoide, hoặc do tác dụng gây độc của bệnh gốc hoặc những bệnh cùng mắc đồng thời, hoặc những hậu quả do tương tác thuốc.

97. CELLCEPT

HOFFMANN - LA ROCHE
viên nang 250 mg : hộp 300 viên - Bảng A.

http://tieulun.hopto.org

viên nén 500 mg : hộp 150 viên - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mycophénolate mofétil	250 mg

cho 1 viên	
Mycophénolate mofétil	500 mg

DƯỢC LỰC

Mycophénolate mofétil có tên hóa học là ester 2-morpholinoéthylique de l'acide mycophénolique (MPA). MPA là một chất ức chế chọn lọc men ionosine monophosphate déhydrogénase (IMPDH), do đó nó ức chế sự tổng hợp nhân nucléotide của guanosine mà không cần thâm nhập vào ADN. Do sự tổng hợp nhân purine rất cần thiết cho tạo thành các tế bào lymphô B và T, trong khi các loại tế bào khác thì có thể tận dụng cơ chế tái sử dụng nhân purine, MPA có hiệu lực kìm tế bào trên các tế bào lymphô đáng kể hơn hẳn so với trên các tế bào khác.

Khả năng gây ung thư, đột biến, ảnh hưởng trên thai kỳ :

Trong những nghiên cứu trên chuột cống và chuột nhắt, mycophénolate mofétil không gây bướu.

Mycophénolate mofétil không gây đột biến trên các động vật thử nghiệm.

Mycophénolate mofétil không ảnh hưởng đến khả năng sinh sản trên chuột cống đực. Trong một nghiên cứu về khả năng thụ thai và sinh sản của chuột cống cái, đã quan sát thấy có dị dạng (nhất là ở mắt và ở đầu) ở lứa chuột con đầu (F_1) trong khi ở chuột mẹ không có dấu hiệu ngộ độc. Ở các chuột cái mẹ được cho dùng thuốc (P_1) cũng như ở các chuột con, đực hoặc cái, của thế hệ thứ nhất (P_2), không thấy có hậu quả gì trên khả năng sinh sản.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Sau khi uống thuốc, mycophénolate mofétil được hấp thu nhanh và phần lớn qua đường tiêu hóa, sau đó được chuyển hóa thành MPA là chất chuyển hóa có hoạt tính. Dùng bằng đường uống, mycophénolate mofétil không được phát hiện trong huyết tương.

Ảnh hưởng của thức ăn : C_{max} giảm còn 77%.

Dạng viên nang và viên nén cho nồng độ C_{max} khác nhau, nhưng có AUC (diện tích dưới đường cong) tương đương nhau.

Độ sinh khả dụng trung bình của mycophénolate mofétil dùng đường uống, tính theo AUC của

http://tieulun.hopto.org

AMP, chiếm 94% so với sinh khả dụng của mycophénolate mofétil khi dùng đường tĩnh mạch.
Phân phối :
Do ảnh hưởng của chu kỳ gan-ruột, thường quan sát thấy có một đỉnh thứ nhì của AMP sau khi uống thuốc từ 6 đến 12 giờ. Diện tích dưới đường cong (AUC) của MPA giảm khoảng 40% khi mycophénolate mofétil được dùng đồng thời với cholestyramine (mỗi lần 4 g, ngày 3 lần), điều này cho thấy ảnh hưởng quan trọng của chu kỳ gan-ruột.
Ở những nồng độ đáng kể về lâm sàng, có 97% MPA gắn kết với albumine huyết tương. Ở những nồng độ MPAG được quan sát ở bệnh nhân ghép thận đã được ổn định, có 82% MPAG gắn kết với albumine huyết tương. Ở những nồng độ MPAG cao hơn, chẳng hạn ở những nồng độ được 1quan sát ở bệnh nhân có mảnh ghép chậm hoạt động hay ở bệnh nhân bị suy thận nặng, tỉ lệ gắn kết in vitro chỉ có 62%.
Chuyển hóa :
MPA chủ yếu được chuyển hóa nhờ men glucuronyl transférase thành glucuronide phénolique MPA (MPAG), chất này không có hoạt tính dược lý.
Đào thải :
Khó xác định được thời gian bán hủy (T1/2) của MPA do bị ảnh hưởng của chu kỳ gan-ruột. Thời gian bán hủy biểu kiến vào khoảng 16 đến 18 giờ. Khoảng 93% liều dùng được đào thải qua thận, phần lớn dưới dạng MPAG, và khoảng 5,5% được đào thải qua phân.
Dược động trong một số trường hợp đặc biệt :
Trong một nghiên cứu được thực hiện với liều duy nhất (6 người mỗi nhóm), AUC của MPA ở bệnh nhân bị suy thận nặng mạn tính (tốc độ lọc dưới 25 ml/phút/1,73 m^2) cao hơn khoảng 28-75% so với AUC ở người khỏe mạnh hay ở bệnh nhân bị suy thận nhẹ hơn. Việc tăng trung bình của AUC của MPA ở bệnh nhân suy thận nặng có thể so sánh với khi tăng liều mycophénolate mofétil đến 2-3 g/ngày. Ở những bệnh nhân có mảnh ghép chậm hoạt động, AUC_{0-12} trung bình của MPA có thể so sánh với ở những bệnh nhân được ghép cơ quan có tiến triển bình thường. Suy gan không ảnh hưởng đến dược động của thuốc. Chưa có nghiên cứu dược động ở bệnh nhân cao tuổi.

CHỈ ĐỊNH

CellCept được chỉ định để dự phòng các phản ứng thải ghép ở những bệnh nhân được ghép thận dị thân. CellCept phải được dùng đồng thời với cysclosporine và corticoide.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Một số trường hợp dị ứng với CellCept đã được quan sát. Do đó chống chỉ định CellCept cho bệnh nhân quá nhạy cảm với mycophénolate mofétil hay với acide mycophénolique. Tính dung nạp và hiệu quả của thuốc khi dùng cho trẻ em chưa được xác lập.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cũng như đối với tất cả các bệnh nhân được dùng thuốc ức chế miễn dịch và thường dùng dưới dạng phối hợp, những bệnh nhân dùng CellCept có nguy cơ bị u lymphô bào và các loại bướu ác

http://tieulun.hopto.org

tính khác, nhất là ở da. Nguy cơ này dường như có liên quan nhiều đến liều dùng và thời gian điều trị hơn là do việc sử dụng một loại thuốc được kê toa.
Việc ức chế quá mức hệ thống miễn dịch cũng có thể làm cơ thể dễ mắc các bệnh nhiễm trùng. Ở những bệnh nhân dùng CellCept hay các thuốc ức chế miễn dịch khác, thấy có tăng các bệnh tăng sinh tế bào lymphô hay u lymphô bào ở 0,6-1% bệnh nhân trong một nghiên cứu có kiểm soát về việc dự phòng phản ứng thải ghép (0-0,3% ở nhóm chứng).
Trong 3 công trình nghiên cứu có kiểm soát về việc dự phòng phản ứng thải ghép, một số trường hợp tử vong (tỉ lệ tương tự nhau là < 1%) do bị các bệnh nhiễm trùng đã được ghi nhận ở những bệnh nhân được dùng thuốc ức chế miễn dịch, ở nhóm dùng CellCept và cả ở nhóm chứng. Dưới 1,5% bệnh nhân dùng CellCept để dự phòng phản ứng thải ghép bị giảm bạch cầu trung tính nặng (ANC < 500/ml).
Cần theo dõi số lượng bạch cầu trung tính ở bệnh nhân dùng CellCept.
Trường hợp giảm bạch cầu trung tính (AUC < $1,3x10^3$/ml), phải ngưng hoặc giảm liều CellCept, ngoài ra cần làm các test chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân nếu cần.
Một vài trường hợp hiếm ghi nhận có xuất huyết và thủng dạ dày-ruột ở bệnh nhân được điều trị bằng CellCept. Do việc dùng CellCept có liên quan đến việc tăng những tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa như loét dạ dày-ruột, xuất huyết, thủng... phải thận trọng khi dùng cho những bệnh nhân đang có những bệnh ở đường tiêu hóa. Ở những bệnh nhân bị suy thận nặng mạn tính (tốc độ lọc dưới 25 ml/phút/1,73 m^2), dùng CellCept liều duy nhất, thấy AUC của MPA và MPAG trong huyết tương tăng cao so với bệnh nhân bị suy thận ít hơn hay ở người khỏe mạnh. Những bệnh nhân này không được dùng liều hàng ngày trên 1 g x 2 lần, và phải đặc biệt theo dõi.
Ở những bệnh nhân có mảnh ghép chậm hoạt động, AUC_{0-12} trung bình của MPA có thể so sánh với ở những bệnh nhân được ghép cơ quan có tiến triển bình thường, trong khi đó AUC_{0-12} của MPAG lại cao gấp 2-3 lần. Không cần phải chỉnh liều ở những bệnh nhân này, nhưng phải tăng cường theo dõi.
Không nên dùng CellCept cùng lúc với azathioprine. Do cholestyramine làm giảm đáng kể AUC của MPA, nên đặc biệt thận trọng khi dùng đồng thời CellCept với các thuốc gây cản trở chu kỳ gan-ruột, do có thể làm giảm hiệu lực của CellCept.
Test sinh học :
Nên kiểm tra công thức máu mỗi tuần một lần trong tháng điều trị đầu, sau đó 2 tuần một lần trong 2 tháng kế và mỗi tháng một lần trong những tháng tiếp theo trong năm điều trị đầu.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Dùng thuốc có thể gây nguy cơ cho bào thai, tuy nhiên có thể cân nhắc với lợi ích điều trị mang đến cho người mẹ. Nên dùng biện pháp tránh thai hữu hiệu trong thời thời gian dùng CellCept.
Các nghiên cứu trên chuột cống cho thấy rằng mycophénolate mofétil được bài tiết qua sữa mẹ. Hiện chưa có số liệu về sự bài tiết qua sữa mẹ ở người. Tuy nhiên do có nhiều loại thuốc

http://tieulun.hopto.org

được bài tiết qua sữa mẹ và do những nguy cơ về tác dụng ngoại ý của mycophénolate mofétil có thể xảy ra cho trẻ bú mẹ, nên quyết định hoặc ngưng cho con bú hoặc ngưng dùng thuốc. Trong trường hợp này, lợi ích điều trị cho người mẹ phải được ưu tiên.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không dùng đồng thời CellCept và azathioprine.

Aciclovir : nếu dùng 2 thuốc này đồng thời, AUC của cả hai thuốc này tăng đáng kể : MPAG tăng 8,6% và aciclovir tăng 17,4%. Nồng độ trong huyết tương của MPAG và aciclovir tăng trường hợp bệnh nhân bị suy thận do hai chất này cạnh tranh trên sự bài tiết ở ống thận và do đó dẫn đến việc tăng nồng độ của cả hai chất này.

Thuốc kháng acide (magnesium hydroxyde và aluminium hydroxyde) : sự hấp thu của mycophénolate mofétil giảm khi dùng đồng thời với các thuốc kháng acide.

Cholestyramine : AUC của MPA giảm 40%.

Cyclosporine A : dược động của cyclosporine A không bị biến đổi bởi mycophénolate mofétil.

Ganciclovir : không thấy có tương tác thuốc giữa mycophénolate mofétil và ganciclovir dùng đường tĩnh mạch.

Thuốc tránh thai dạng uống : không thấy có tương tác thuốc giữa mycophénolate mofétil và dạng phối hợp noréthistérone (1 mg) và éthinylestradiol (35 mg). Nghiên cứu này được thực hiện với liều duy nhất, có thể giúp kết luận rằng không xảy ra tương tác thuốc quan trọng. Tuy nhiên khi CellCept được dùng dài hạn, không thể loại trừ có thể ảnh hưởng đến dược động của các thuốc tránh thai cũng như hiệu lực của chúng.

Triméthoprime/sulfaméthoxazole : không thấy có ảnh hưởng trên sinh khả dụng của MPA.

Các tương tác khác : dùng đồng thời probénécide và mycophénolate mofétil thấy có dấu hiệu tăng gấp 3 lần AUC của MPA. Một số thuốc khác được bài tiết qua ống thận cũng có thể xảy ra tương tác với MPAG như tăng nồng độ MPAG trong huyết tương hay của các thuốc được bài tiết qua ống thận.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khó có thể xác định đâu là tác dụng ngoại ý của một thuốc ức chế miễn dịch do có thể đó là những triệu chứng của một bệnh lý tiềm ẩn nhất là do có nhiều thuốc được sử dụng đồng thời. Các tác dụng ngoại ý thường gặp có liên quan đến việc dùng CellCept là tiêu chảy, giảm bạch cầu, nhiễm trùng máu và nôn mửa. Ngoài ra, một số nhiễm trùng có thể xảy ra với tần suất cao. Dưới đây là một số tác dụng ngoại ý được ghi nhận trong các khảo sát lâm sàng có kiểm soát ở những bệnh nhân được điều trị bằng CellCept với tuần suất >= 10% và từ 3 đến 10% :

Tổng quát :

- >= 10% : nhiễm trùng máu (19,7%), nhiễm trùng (20,9%), sốt (23,3%), suy nhược (16,1%), nhức đầu (21,1%), đau ngựcức,4%), đau bụng (27,6%), đau lưng (12,1%), đau không xác định được vị trí (33,0%).
- từ 3 đến 10% : nang, xuất huyết, thoát vị, căng bụng, đau âm hộ, hội chứng cúm, phù mặt.

http://tieulun.hopto.org

Máu và hệ bạch huyết :
- >= 10% : giảm bạch cầu (34,5%), giảm tiểu cầu (10,1%), thiếu máu (25,8%), thiếu máu nhược sắc (11,5%).
- từ 3 đến 10% : tăng bạch cầu, tăng hồng cầu.
Hệ tiết niệu :
- >= 10% : nhiễm trùng đường tiểu (37,2%), hoại tử ống thận (10,0%), huyết niệu (14,0%).
- từ 3 đến 10% : albumine niệu, thận ứ nước, tiểu khó, đái dắt, rối loạn đường tiểu.
Tim mạch :
- >= 10% : cao huyết áp (32,4%).
- từ 3 đến 10% : huyết khối, hạ huyết áp (kể cả hạ HA tư thế), rung nhĩ, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, giãn mạch.
Chuyển hóa :
- >= 10% : tăng đường huyết (12,4%), giảm phosphate huyết (15,8%), phù nề, ngay cả ở ngoại biên (12,2%).
- từ 3 đến 10% : tăng một số thông số sinh học : g-GT, SGPT, SGOT, LDH, phosphatase kiềm, calcium, cholesterol, lipide, acide urique và creatinine ; giảm nồng độ potassium, calcium, glucose và proteine trong máu, nhiễm toan, mất nước, tăng thể tích máu, tăng cân.
Tiêu hóa :
- >= 10% : nôn (23,6%), mửa (13,6%), khó tiêu (17,6%), tiêu chảy (36,1%), táo bón (17,6%), nhiễm Candida ở miệng (12,1%).
- từ 3 đến 10% : xuất huyết dạ dày-ruột, nhiễm trùng, chán ăn, sưng nướu, viêm nứu, viêm thực quản, viêm dạ dày, viêm ruột, đầy hơi, tắc ruột, rối loạn trực tràng, các giá trị bất thường của chức năng gan.
Hô hấp :
- >= 10% : nhiễm trùng (23,0%), khó thở (17,3%), ho (15,6%).
- từ 3 đến 10% : viêm phổi, phù phổi, viêm phế quản, viêm hầu, viêm xoang, viêm mũi.
Thần kinh :
- >= 10% : mất ngủ (11,8%), run rẩy (11,5%).
- từ 3 đến 10% : chóng mặt, dị cảm, tăng trương lực, lo âu.
Da và phần phụ :
- >= 10% : nhiễm trùng Herpes simplex (20,0%).
- từ 3 đến 10% : zona, loét da, ung thư da, bầm máu, mụn trứng cá, ngoại ban, rậm lông, ra mồ hôi nhiều.
Nội tiết :
- từ 3 đến 10% : tiểu đường, rối loạn chức năng tuyến giáp.
Cơ, xương :
- từ 3 đến 10% : đau khớp, đau cơ, vọp bẻ bắp chân, nhược cơ.

http://tieulun.hopto.org

Cơ quan cảm giác :
- từ 3 đến 10% : viêm kết mạc, giảm thị lực.
Trong các nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát trong dự phòng thải ghép, liều hàng ngày của mycophénolate mofétil 2 g/ngày được dung nạp tốt hơn so với liều 3 g/ngày. Đối chiếu với nhóm bệnh nhân dùng azathioprine hay giả dược thấy nhóm bệnh nhân dùng CellCept có tần suất bị tiêu chảy, nôn mửa, nhiễm trùng máu và nhiễm trùng tiểu cao hơn. Ngoài ra, giảm bạch cầu cũng thường xảy ra hơn ở nhóm dùng CellCept so với nhóm chứng, và thường xảy ra ở nhóm dùng liều 3 g/ngày hơn.
Trong các nghiên cứu dự phòng thải ghép, các nhiễm trùng xâm lấn do cytomegalovirus cũng thường được quan sát ở những bệnh nhân dùng liều 3 g/ngày so với nhóm dùng liều 2 g/ngày và nhóm dùng các thuốc đối chứng.
Khi dự phòng phản ứng thải ghép bằng CellCept hay một thuốc đối chứng và được phối hợp với thuốc ức chế miễn dịch khác, nguy cơ nhiễm trùng dẫn đến tử vong xảy ra đồng đều ở cả hai nhóm với tỉ lệ < 1%.
Giảm bạch cầu trung tính nặng (ANC 500/ml) xảy ra ở < 1,5% bệnh nhân dùng CellCept để dự phòng thải ghép. Trong các nghiên cứu có kiểm soát về dự phòng thải ghép, tai biến xảy ra các bệnh lý ác tính thấp và tương tự với những tai biến được liệt kê trong y văn đối với những bệnh nhân được ghép thận dị thân. Tai biến gây tăng sinh tế bào lymphô và u lymphô bào hơi cao ở nhóm bệnh nhân dùng CellCept (khoảng 1%) so với ở nhóm chứng (0-0,3%).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dự phòng thải ghép :
Liều tốt nhất sau khi đã cân nhắc giữa lợi và hại là 2 g (2x4 viên nang hoặc 2x2 viên nén). Ở những bệnh nhân ghép thận, liều hàng ngày được khuyến cáo là 2 g. Nếu cần phải tăng cường ức chế miễn dịch, có thể tăng liều CellCept đến 3 g/ngày (2x6 viên nang hoặc 2x3 viên nén).
Liều đầu tiên của CellCept phải được dùng trong vòng 72 giờ sau phẫu thuật ghép.
CellCept phải được dùng đồng thời với cysclosporine và corticoide.
Hướng dẫn liều trong những trường hợp đặc biệt :
Ở những bệnh nhân bị suy thận nặng mạn tính (tốc độ lọc dưới 25 ml/phút/1,73 m^2), nên tránh dùng liều cao hơn 1 g CellCept, 2 lần/ngày sau giai đoạn dùng thuốc ngay sau phẫu thuật ghép.
Ở bệnh nhân có mảnh ghép chậm hoạt động, nên chỉnh liều cho thích hợp.
Trường hợp giảm bạch cầu trung tính (AUC < $1,3x10^3$/ml), phải ngưng hoặc giảm liều CellCept, ngoài ra cần làm các test chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân nếu cần.

QUÁ LIỀU

Cho đến nay, không có trường hợp nào được báo cáo về quá liều mycophénolate mofétil ở người.
MPA và MPAG không thẩm phân được. Tuy nhiên, trường hợp nồng độ MPAG trong máu tăng

http://tieulun.hopto.org

cao (> 100 mg/ml), dùng biện pháp thẩm phân có thể loại một lượng nhỏ MPAG. Dùng các tác nhân giữ acide mật như cholestyramine có thể làm tăng sự đào thải của thuốc và của MPA.

98. CEPODEM

RANBAXY
Viên nén 100 mg : vỉ 6 viên, hộp 5 vỉ.
Viên nén 200 mg : vỉ 6 viên, hộp 5 vỉ.
Hỗn dịch uống 50 mg/5 ml : chai 60 ml.
Hỗn dịch uống 100 mg/5 ml : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cefpodoxime proxetil, tương đương Cefpodoxime	100 mg
cho 1 viên	
Cefpodoxime proxetil, tương đương Cefpodoxime	200 mg

cho 5 ml hỗn dịch	
Cefpodoxime proxetil, tương đương Cefpodoxime	50 mg
cho 5 ml hỗn dịch	
Cefpodoxime proxetil, tương đương Cefpodoxime	100 mg

MÔ TẢ

Cefpodoxime proxetil là kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 phổ kháng khuẩn rộng dùng đường uống. Đây là tiền dược của cefpodoxime. Cefpodoxime proxetil có cấu trúc hóa học là RS-1-(isopropoxycarbonyloxy) ethyl(+)-6R,7R-7-(2-(2-amino-4-thiazolyl)-2-((Z)-methoxyimino) acetamido)-3-methoxymethyl-8-oxo-5thia-1-azabicyclo (4.2.0) oct-2-ene-2 carboxylate. Công thức phân tử của Cefpodoxime proxetil là $C_{21}H_{27}N_5O_9S_2$ và khối lượng phân tử là 557,61.

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế tác động :

Tác dụng kháng khuẩn của Cefpodoxime thông qua sự ức chế tổng hợp thành tế bào vi khuẩn nhờ sự acyl hóa các enzymes transpeptidase gắn kết màng ; điều này ngăn ngừa sự liên kết chéo của các chuỗi peptidoglycan cần thiết cho độ mạnh và độ bền của thành tế bào vi khuẩn.

Phổ kháng khuẩn :

Cefpodoxime proxetil có tác dụng chống lại các vi khuẩn Gram dương và Gram âm. Thuốc ổn định đối với b-lactamases. Phổ kháng khuẩn bao gồm Staphylococcus aureus ngoại trừ Staphylococci đề kháng methicillin, Streptoccocus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus agalactiae và Streptococcus spp. khác (Nhóm C, F, G). Các vi khuẩn Gram âm nhạy cảm với cefpodoxime bao gồm các chủng sinh b-lactamase và không sinh b-lactamase của H. influenzae, H. para- influenzae, Moraxella catarrhalis, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea, E. coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus vulgaris, Providencia rettgeri và Citrobacter diversus. Cefpodoxime cũng hiệu quả đối với Peptostreptococcus spp.

Thử nghiệm độ nhạy cảm :

Kết quả thử nghiệm bằng cách sử dụng một đĩa khuếch tán 10 mg được giải thích như sau :

Đường kính (mm)	Đánh giá
>= 21	Nhạy cảm (S)
18-20	Nhạy cảm trung bình (I)
<= 17	Đề kháng (R)

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, cefpodoxime proxetil được hấp thu và thủy phân nhanh thành cefpodoxime. Trong các tế bào biểu mô ở ruột nhóm ester được giải phóng do đó chỉ có cefpodoxime đi vào máu. Sau khi dùng liều 100 mg, nồng độ đỉnh trung bình trong huyết tương là 1,4 mg/ml đạt được trong khoảng 2 giờ. Khi được uống cùng với thức ăn, mức độ hấp thu và nồng độ đỉnh trung bình trong huyết tương tăng lên ; diện tích dưới đường cong AUC tăng 33% ở các con vật nuôi. Thuốc được gắn kết với protein huyết tương khoảng 29%. Nồng độ cefpodoxime trong các mô thay đổi tùy các liều khác nhau của cefpodoxime proxetil theo bảng dưới đây :

Nồng độ của Cepodem tại các mô :

Liều lượng	Mô	Nồng độ mg/g
100 mg	Amiđan	0,24

http://tieulun.hopto.org

200 mg	Phổi	0,63
200 mg	Nốt bỏng ở da	1,6

In vivo có sự chuyển hóa nhỏ của cefpodoxime. Khỏang 33% liều dùng được thải trừ dưới dạng không đổi qua nước tiểu. Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 2,8 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Cepodem được chỉ định để điều trị các nhiễm khuẩn sau đây :

- Nhiễm khuẩn hô hấp trên bao gồm viêm tai giữa cấp, viêm xoang, viêm amiđan và viêm họng.
- Viêm phổi cấp tính mắc phải trong cộng đồng.
- Nhiễm lậu cầu cấp chưa có biến chứng.
- Nhiễm khuẩn đường tiểu chưa có biến chứng.
- Nhiễm khuẩn da và cấu trúc da.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cepodem được chống chỉ định ở các bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với cefpodoxime proxetil.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Cần phải nghĩ đến viêm đại tràng màng giả ở các bệnh nhân bị tiêu chảy sau khi uống cefpodoxime proxetil.

Thận trọng lúc dùng :

Cần thận trọng đặc biệt ở các bệnh nhân đã có đáp ứng phản vệ đối với penicillin. Không nên chỉ định Cepodem cho các bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với cephalosporin hoặc các b-lactam khác. Phản ứng dị ứng dễ xảy ra ở các bệnh nhân có tiền sử dị ứng.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Tính gây ung thư, đột biến gen :

Các thử nghiệm lâu dài về tính gây ung thư trên vật thí nghiệm chưa được tiến hành. Các thử nghiệm về tính gây đột biến của Cefpodoxime gồm cả thử nghiệm Ames, thử nghiệm sai lạc nhiễm sắc thể, thử nghiệm gây đột biến gene và thử nghiệm vi nhân in vivo đều âm tính.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu đã tiến hành ở nhiều loại vật thí nghiệm không cho thấy bất kỳ biểu hiện gây quái thai hoặc gây độc cho thai ; tuy nhiên, có thể chỉ định cefpodoxime cho phụ nữ có thai chỉ khi thực sự cần thiết. Do phản ứng nặng nề ở trẻ bú mẹ, cần thận trọng quyết định nên ngưng bú hay ngưng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nồng độ trong huyết tương giảm khoảng 30% khi Cefpodoxime proxetil được chỉ định cùng với thuốc kháng acid hoặc ức chế H_2. Khi chỉ định Cepodem đồng thời với hợp chất được biết là gây độc thận, nên theo dõi sát chức năng thận. Nồng độ cefpodoxime trong huyết tương gia tăng

http://tieulun.hopto.org

khi chỉ định Cepodem với probenecid.
Thay đổi các giá trị xét nghiệm : Cephalosporins làm cho thử nghiệm Coomb trực tiếp dương tính.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ được ghi nhận trong các thử nghiệm lâm sàng thường nhẹ và thoáng qua, bao gồm : đi tiêu chảy, buồn nôn, nôn ói, đau bụng, viêm đại tràng và đau đầu. Hiếm khi xảy ra phản ứng quá mẫn, nổi ban, chứng ngứa, chóng mặt, chứng tăng tiểu cầu, chứng giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu ưa eosin.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Nhiễm khuẩn hô hấp trên, kể cả viêm amiđan và viêm họng : 100 mg mỗi 12 giờ trong 10 ngày.
Viêm phổi cấp tính mắc phải trong cộng đồng : 200 mg mỗi 12 giờ trong 14 ngày.
Nhiễm lậu cầu cấp chưa có biến chứng : liều duy nhất 200 mg.
Nhiễm khuẩn đường tiểu chưa có biến chứng : 100 mg mỗi 12 giờ trong 7 ngày.
Nhiễm khuẩn da và cấu trúc da : 400 mg mỗi 12 giờ trong 7 - 14 ngày.

Trẻ em :

Viêm tai giữa cấp tính : 10 mg/kg/ngày (tối đa 400 mg/ngày chia làm 2 lần) trong 10 ngày.
Viêm họng và viêm amiđan : 10 mg/kg/ngày (tối đa 200 mg/ngày chia làm 2 lần) trong 10 ngày.
Cepodem nên được chỉ định cùng với thức ăn. Ở các bệnh nhân suy thận (độ thanh thải creatinine dưới 30 ml/phút), khoảng cách giữa liều nên được tăng đến 24 giờ.
Không cần phải điều chỉnh liều ở các bệnh nhân xơ gan.

QUÁ LIỀU

Quá liều đối với cefpodoxime proxetil chưa được báo cáo. Triệu chứng do dùng thuốc quá liều có thể gồm có buồn nôn, nôn, đau thượng vị và đi tiêu chảy. Trong trường hợp có phản ứng nhiễm độc nặng nề do dùng quá liều, thẩm phân máu hay thẩm phân phúc mạc có thể giúp loại bỏ cefpodoxime ra khỏi cơ thể, đặc biệt khi chức năng thận bị suy giảm.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 25°C, tránh ánh sáng và tránh ẩm.

99. CEPOREX

http://tieulun.hopto.org

GLAXOWELLCOME
viên nang 250 mg : hộp 100 viên.
viên nang 500 mg : hộp 100 viên.
thuốc tiêm 1 g : hộp 1 ống thuốc.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang 250 mg	
Céfalexine	250 mg
cho 1 viên nang 500 mg	
Céfalexine	500 mg

cho 1 ống thuốc	
Céfalexine	1 g

DƯỢC LỰC
Céfalexine là một kháng sinh diệt khuẩn có hoạt tính lên nhiều loại vi khuẩn gram dương và gram âm.
Céfalexine bền vững với tác động của pénicillinase của Staphylococcus, và do đó, kháng lại các chủng Staphylococcus aureus không nhạy cảm với pénicilline (hay ampicilline) do có khả năng sản xuất enzyme pénicillinase. Céfalexine cũng có hoạt tính lên đa số các E. coli đề kháng ampicilline.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Céfalexine hầu như được hấp thu hoàn toàn, ngay cả khi có sự hiện diện của thức ăn, và không bị ảnh hưởng bởi các bệnh đường tiêu hóa, sau khi cắt một phần dạ dày, chứng thiếu acide chlorhydrique, vàng da hay bệnh có túi thừa (ở tá tràng hay hổng tràng). Thuốc được đào thải với nồng độ cao qua nước tiểu.
Thời gian bán hủy thường khoảng 1 giờ, nhưng lâu hơn ở trẻ sơ sinh (xem Liều lượng).
Ceporex có mức độ an toàn cao.
CHỈ ĐỊNH
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp : viêm phế quản cấp và mãn và giãn phế quản có bội nhiễm.
- Nhiễm khuẩn tai mũi họng : viêm tai giữa, viêm xương chũm, viêm xoang, viêm amygdale và viêm họng.
- Nhiễm trùng đường tiểu : viêm bể thận cấp và mãn, viêm bàng quang và viêm tuyến tiền liệt.

http://tieulun.hopto.org

Dự phòng nhiễm khuẩn đường niệu tái phát.
- Nhiễm khuẩn sản và phụ khoa.
- Nhiễm khuẩn da, mô mềm và xương.
- Bệnh lậu và giang mai (khi dùng pénicilline không phù hợp)
- Trong nha khoa : thay thế tạm thời điều trị phòng ngừa với pénicilline cho bệnh nhân mắc bệnh tim phải điều trị bệnh răng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với céphalosporine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ceporex thường được dung nạp tốt ở bệnh nhân dị ứng pénicilline, tuy nhiên cũng có một số rất ít phản ứng chéo xảy ra. Giống như những kháng sinh được đào thải chủ yếu qua thận, khi chức năng thận suy yếu, nên giảm bớt liều lượng Ceporex cho thích hợp (xem Liều lượng).
Ở bệnh nhân dùng Ceporex, có thể gây phản ứng dương tính giả tạo trong xét nghiệm glucose niệu với dung dịch Benedict hay dung dịch Fehling hoặc có dương tính giả tạo với các viên nén "Clinitest" nhưng không có tác dụng này với các xét nghiệm dựa trên cơ sở enzyme.
Ceporex có thể ảnh hưởng lên xét nghiệm créatinine bằng picrate kiềm, cho một kết quả cao giả, tuy nhiên mức độ tăng cao hầu như không quan trọng trên lâm sàng.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu trong phòng thí nghiệm và kinh nghiệm trong lâm sàng không cho thấy bằng chứng về tác động gây quái thai, tuy nhiên nên thận trọng khi dùng trong những tháng đầu của thai kỳ như đối với mọi loại thuốc khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một số ít bệnh nhân dùng Ceporex có thể bị rối loạn tiêu hóa như buồn nôn, nôn mửa và tiêu chảy. Như với những kháng sinh phổ rộng khác, Ceporex có thể gây tăng trưởng vi khuẩn cộng sinh (đôi khi có thể xuất hiện Candida albicans dưới dạng viêm âm đạo).
Một số rất ít bệnh nhân có xảy ra giảm bạch cầu trung tính có hồi phục.
Ít khi có nổi ban do thuốc, mề đay và dát sần.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đa số trường hợp nhiễm trùng ở người lớn đáp ứng với liều uống 1-2 g/ngày chia làm nhiều lần.
Đối với hầu hết các nhiễm trùng, chế độ liều lượng đơn giản như sau có thể thỏa đáng :
Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 500 mg x 3 lần mỗi ngày.
Trẻ em 5-12 tuổi : 250 mg x 3 lần mỗi ngày.
Trẻ em 1-5 tuổi : 125 mg x 3 lần mỗi ngày.
Dưới 1 tuổi : 125 mg x 2 lần mỗi ngày.
Để phù hợp hoàn cảnh, đặc biệt với bệnh nhân đi lại thường xuyên, lượng dùng hàng ngày có thể chia làm 2 liều bằng nhau, nghĩa là 1 g x 2 lần mỗi ngày cho người lớn mắc bệnh nhiễm trùng đường niệu.

http://tieulun.hopto.org

n Cũng nên xem xét cân nhắc các thông tin sau :

Người lớn :

p Nhiễm trùng nặng hay khu trú sâu, đặc biệt trong những trường hợp vi khuẩn kém nhạy cảm : nên tăng liều đến 1 g x 3 lần mỗi ngày, hay 1,5 g x 4 lần mỗi ngày.

p Dự phòng nhiễm trùng đường tiểu tái phát : liều khuyến cáo nên dùng là 125 mg mỗi tối và có thể dùng liên tục trong vài tháng.

Trẻ em : nên tính toán liều lượng dựa trên trọng lượng cơ thể, đặc biệt ở các trẻ nhỏ. Các khuyến cáo về liều lượng sau cho trẻ em dựa trên liều lượng bình thường 25-60 mg/kg/ngày. Đối với các nhiễm trùng mãn, nhiễm trùng trầm trọng hay khu trú sâu, liều lượng này nên tăng đến 100 mg/kg/ngày (dùng tối đa 4 ngày).

Trẻ nhỏ hơn hoặc 3 tháng tuổi : 62,5-125 mg x 2 lần mỗi ngày.

Trẻ 4 tháng-2 năm : 62,5-125 mg x 4 lần mỗi ngày hay 125-500 mg x 2 lần mỗi ngày.

Trẻ 3-6 tuổi : 125-250 mg x 4 lần mỗi ngày hay 250-500 mg x 2 lần mỗi ngày.

Trẻ em 7-12 tuổi : 250-500 mg x 4 lần mỗi ngày hay 500-1 g x 2 lần mỗi ngày.

Chú ý : đối với hầu hết các nhiễm trùng cấp, nên tiếp tục điều trị ít nhất hai ngày sau khi các dấu hiệu trở lại bình thường và triệu chứng giảm bớt, nhưng trong các nhiễm trùng đường niệu và giang mai phức tạp, tái phát hay mãn tính nên điều trị 2 tuần (dùng 500 mg x 4 lần mỗi ngày). Đối với bệnh lậu, thường dùng liều duy nhất 3 g với 1 g probénécide cho đàn ông và 2 g với 0,5 g probénécide cho phụ nữ. Dùng kết hợp với probénécide sẽ làm kéo dài thời gian đào thải của céfalexine và làm tăng nồng độ trong huyết thanh đến 50-100%. Cho đến nay, Ceporex chưa cho thấy có độc tính lên thận, tuy nhiên như đối với những kháng sinh đào thải chủ yếu do thận, có thể xuất hiện sự tích tụ không cần thiết khi chức năng thận giảm dưới một nửa mức bình thường. Do đó, liều lượng tối đa được khuyến cáo (nghĩa là 6 g/ngày cho người lớn và 4 g/ngày cho trẻ em) nên giảm cho phù hợp ở những bệnh nhân này.

Ở người già, nên xem xét cân nhắc khả năng suy thận.

Người lớn đang điều trị thẩm phân từng đợt nên dùng thêm 500 mg sau mỗi đợt thẩm phân, nghĩa là liều tổng cộng tối đa 1 g vào ngày đó. Đối với trẻ em, nên dùng liều bổ sung là 8 mg/kg.

QUÁ LIỀU

Nồng độ trong huyết thanh của céfalexine có thể giảm một phần lớn do thẩm phân phúc mạc hay thẩm phân máu.

BẢO QUẢN

Nên bảo quản tránh ánh sáng cho viên nang.

Xirô pha xong có thể giữ tính năng của thuốc trong vòng 10 ngày nếu bảo quản nơi lạnh, thích hợp nhất là giữ trong tủ lạnh. Thuốc có thể pha loãng với nước (không phải dạng xirô BP) sau đó nên dùng trong vòng 7 ngày.

http://tieulun.hopto.org

100. CEREBROLYSIN

EBEWE - ARZNEIMITTEL
dung dịch tiêm : hộp 10 ống tiêm 1 ml, hộp 5 ống tiêm 5 ml và hộp 5 ống tiêm 10 ml.
dung dịch tiêm : lọ 20 ml, 30 ml và 50 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Tinh chất peptide từ não lợn	215,2 mg
ứng với :	
Acide amine	85%
Peptide có trọng lượng phân tử thấp	15%

DƯỢC LỰC
Đặc điểm :
Cerebrolysin là hợp chất chứa các peptide và acide amine, được sản xuất từ protéine tinh khiết ở não lợn bằng công nghệ sinh học, dựa trên phương pháp dùng enzyme cắt đoạn chuẩn hóa có kiểm soát. Khoảng 15% trọng lượng khô của thuốc là các peptide có trọng lượng phân tử thấp không quá 10 KD và 85% còn lại là acide amine.
Dung dịch dùng để tiêm hoặc truyền, không chứa protéine, lipide hoặc các hợp chất có tính kháng nguyên.
1 ml Cerebrolysin chứa 215,2 mg tinh chất peptide từ não lợn.
Dược lực :
Cerebrolysin là một thuốc thuộc nhóm dinh dưỡng thần kinh, bao gồm các acide amine và peptide có hoạt tính sinh học cao, tác động lên não theo nhiều cơ chế khác nhau và có thể được giải thích cô đọng như sau :
- Tăng cường và cải thiện chuyển hóa của các tế bào thần kinh, do đó ngăn chặn được hiện tượng nhiễm acid lactic trong thiếu oxy não hoặc thiếu máu não.
- Điều chỉnh sự dẫn truyền synap thần kinh, từ đó cải thiện được hành vi và khả năng học tập.
- Có hiệu quả dinh dưỡng thần kinh giống như NGF (nerve growth factor - vì thế riêng ở khía cạnh đặc biệt này Cerebrolysin còn được gọi là nerve growth factor like). Hiệu quả này bao gồm : tăng biệt hóa tế bào thần kinh, đảm bảo chức năng thần kinh và bảo vệ tế bào não tránh khỏi tổn thương do thiếu máu và nhiễm độc gây ra.

http://tieulun.hopto.org

Cơ chế tác dụng, tính năng, hiệu quả của Cerebrolysin được chứng minh qua một loạt các thử nghiệm trong phòng thí nghiệm, trên động vật và trên các thử nghiệm lâm sàng tiêu biểu là những thí nghiệm như sau :

Nuôi cấy tế bào thần kinh trong môi trường Cerebrolysin đã chứng minh được rằng Cerebrolysin có đặc tính giống NGF ở chỗ đảm bảo cho tế bào thần kinh sống bởi vì trước đó việc nuôi cấy tế bào thần kinh chỉ thực hiện trong môi trường có NGF. Sau đó đặc tính trên của Cerebrolysin cũng được chứng minh qua thử nghiệm tách rời vùng Fimbria-fornix ở não chuột, gây ra hiện tượng chết tế bào ở hồi hải mã do thiếu NGF. Trên thí nghiệm này, việc thêm Cerebrolysin vào làm ngăn ngừa sự thoái hóa và teo tế bào thần kinh cholinergique bị hư hại, đã tăng số tế bào sống sót từ 30-50%. Các thí nghiệm trên đã chứng tỏ đặc tính duy trì sự sống tế bào thần kinh của Cerebrolysin.

Điều đặc biệt quan trọng là NGF tự nhiên không thể ứng dụng điều trị vì trọng lượng phân tử quá lớn, không vượt qua hàng rào máu não được nên không thể tiêm truyền ngoại biên. Còn Cerebrolysin do trọng lượng phân tử nhỏ nên có thể tiêm truyền ngoại biên mà vẫn cho tác dụng giống như tiêm thẳng vào não thất do dễ dàng vượt qua hàng rào máu não.

Rất nhiều thử nghiệm khác nhau trên động vật mô phỏng bệnh tật của người đã được nghiên cứu trong đó đặc biệt quan trọng là thí nghiệm mô phỏng thiếu oxy ở tế bào thần kinh (mô phỏng đột quỵ thiếu máu) với việc đưa vào môi trường nuôi cấy tế bào thần kinh chất cyanure đã tạo ra hiện tượng thiếu oxy ở tế bào thần kinh dẫn đến chết tế bào. Đưa Cerebrolysin trước hay sau khi xử lý chất độc vào môi trường trên có tác dụng cứu sống tế bào thần kinh (hơn 60%) do tác dụng bảo vệ tế bào thần kinh của Cerebrolysin. In vivo các khảo sát sau khi gây nghẽn động mạch cảnh hai bên cho thấy điều trị bằng Cerebrolysin làm giảm 50% tỷ lệ tử vong do ngăn ngừa sự phù nề do ngộ độc trong thân não và phần nền của não trước.

Các gốc tự do là sản phẩm cuối cùng của các tổn thương thiếu máu cục bộ hay tổn thương do ngộ độc. Chúng làm hại các tế bào thần kinh và dẫn đến sự chết hoại của tế bào. Tác dụng điều biến chuyển hóa quan trọng nhất của Cerebrolysin là giảm gốc tự do, tăng hiệu quả sử dụng oxy trong tế bào thần kinh, chính vì thế có tác dụng bảo vệ tế bào thần kinh.

Nghiên cứu ở mức độ sâu hơn, người ta nhận thấy rằng Cerebrolysin biến đổi dẫn truyền qua synapse thần kinh trên vùng CA_1, ở mô não chuột tại hồi hải mã. Phân tích chi tiết đã chứng minh rằng sự ức chế là ức chế tiền synapse và có thể giảm bớt với liều thấp 8-cyclopentylthéophylline là một chất ức chế đặc hiệu của thụ thể A_1 của adénosine. Do không tìm thấy bất kỳ một lượng adénosine nào trong Cerebrolysin, tác dụng trên thụ thể adénosine A_1 là gián tiếp, có lẽ là do sự phóng thích chất chủ vận nội sinh.

Bên cạnh đó đã chứng minh được rằng Cerebrolysin tác động trên hàng rào máu não ở mức độ tăng vận chuyển tích cực glucose qua hàng rào máu não do tăng tổng hợp ARN thông tin, đặc hiệu cho tổng hợp một chất mang là GLUT1 glucotransporter.

Thử nghiệm lâm sàng :

http://tieulun.hopto.org

Ba thử nghiệm lâm sàng quan trọng minh họa cho tác dụng của Cerebrolysin và các chỉ định của nó như sau :
- Thử nghiệm lâm sàng của giáo sư Ruther (1984) trên bệnh nhân Alzheimer với phương pháp mù đôi và placebo có kiểm soát đã chứng minh tác dụng của Cerebrolysin khi tiêm tĩnh mạch 30 ml Cerebrolysin với 70 ml dung dịch muối sinh lý 5 ngày mỗi tuần, trong 4 tuần lễ đã cải thiện tình trạng lâm sàng, triệu chứng của 61,7% bệnh nhân (đánh giá dựa trên tiêu chuẩn CGI : Clinical Global Impression, tiêu chuẩn SCAG : Sandoz clinical Assesment of Geriatric của Hoa Kỳ).
- Thử nghiệm trên đột quỵ nghẽn mạch của giáo sư Koppi (1996) đã đưa ra khái niệm điều trị bổ sung ("add-on therapy") bằng Cerebrolysin bên cạnh điều trị căn bản "Standard therapy" hay điều trị thường qui. Quan trọng nhất là Cerebrolysin nhằm vào các tế bào vùng xung quanh tổn thương trong đột quỵ gọi là vùng "tranh tối tranh sáng". Các tế bào này mặc dù chưa chết nhưng đã giảm chuyển hóa đến mức tối thiểu vì vậy gần như mất chức năng. Mục tiêu của việc điều trị đột quỵ là không để cho các tế bào này chết và bình thường hóa hoạt động của nó. Vì vậy, nhiều tác giả còn gọi vùng này là "vùng điều trị". Cerebrolysin với các tính năng dinh dưỡng thần kinh của nó có thể cứu vãn các tế bào vùng này vì vậy được coi là một thuốc quan trọng bên cạnh điều trị căn bản để phục hồi chức năng thần kinh.
- Đối với các chấn thương sọ não, thử nghiệm quan trọng nhất là thử nghiệm của giáo sư Duma (1990). Cerebrolysin tác dụng rất rõ trên bệnh nhân chấn thương sọ não dựa trên các chỉ tiêu giảm thời gian dùng máy thở, giảm thời gian nằm viện và quan trọng và khách quan nhất là chỉ tiêu tăng áp lực bơm máu lên não. Điều đó có nghĩa là hợp chất này có thể làm giảm hiện tượng phù não sau chấn thương. Ngoài ra, Cerebrolysin còn có tác dụng bảo vệ các tế bào thần kinh sau chấn thương sọ não.

Độc tính :

Cerebrolysin dung nạp tốt, có tính an toàn cao. Ở người, với liều điều trị thuốc không gây ra bất kỳ triệu chứng nhiễm độc nào. Những số liệu về độc tính như sau :
Độc tính cấp : Sau một liều Cerebrolysin tiêm tĩnh mạch duy nhất, các giá trị LD50 quan sát được (với thời gian thí nghiệm là 14 ngày) như sau : ở chuột cống : chuột đực là 68 ml/kg thể trọng, chuột cái là 74 ml/kg thể trọng ; ở chó là 52,2 ml/kg thể trọng ở cả hai phái tính.
Độc tính mạn (nhiều liều sau 6 tháng) : Ở chuột được cho dùng với liều lên đến 12,5 ml/kg thể trọng mỗi ngày, tiêm trong vòng 26 tuần chỉ thấy có biến đổi nhẹ về công thức máu ; ở chó, liều cao nhất là 9 ml/kg thể trọng hàng ngày trong vòng 28 ngày (khoảng lớn hơn 5 lần liều điều trị ở người) và 4,5 ml/kg thể trọng hàng ngày trong vòng 26 tuần (khoảng lớn hơn lần liều điều trị ở người) không thấy có phản ứng nào chứng tỏ động vật không dung nạp Cerebrolysin.
Người ta cũng đã chứng minh rằng sản phẩm phân giải của protéine não lợn là Cerebrolysin qua hơn 30 năm được sử dụng không cho thấy có sự lây nhiễm nào do nguồn gốc từ động vật mà từ đó thuốc được tinh chế. Điều này đặc biệt có ý nghĩa trong giai đoạn hiện nay khi đang có bệnh bò điên có thể ảnh hưởng cho con người. Năm 1994, Bộ Y Tế Liên Bang Đức đã khẳng định tính

http://tieulun.hopto.org

an toàn vô hại của Cerebrolysin trong đó có đề cập đến bệnh bò điên và sự an toàn chung đối với các sản phẩm có nguồn gốc từ động vật.
Độc tính trên chức năng sinh sản : Khi tiêm Cerebrolysin vào động vật (thỏ, chuột) đang có thai ở liều rất cao vẫn không thấy có biến đổi gì trong thai kỳ. Không thấy có độc tính với bào thai hoặc gây quái thai hoặc ảnh hưởng tới sự phát triển của thai nhi ; không thấy có ảnh hưởng gì đến thế hệ sau (F1 và F2). Không thấy thuốc làm vô sinh hoặc ảnh hưởng đến khả năng sinh sản trên thú vật thử nghiệm.
Đột biến gen, nhạy cảm và khả năng gây ung thư : Cerebrolysin không cho thấy có khả năng gây đột biến gen, tác động gây nhạy cảm cũng như gây ung thư in vitro cũng như in vivo.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các peptide của Cerebrolysin vượt qua hàng rào máu não. 8 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch, hoạt tính dinh dưỡng thần kinh có thể được phát hiện trong huyết thanh người chứng tỏ thuốc có hiệu quả kéo dài ngay cả khi dùng một liều tiêm tĩnh mạch duy nhất.

CHỈ ĐỊNH

Sa sút trí tuệ :
- Bệnh Alzheimer ;
- Bệnh sa sút trí tuệ do mạch não.

Đột quỵ : dùng trong pha cấp và phục hồi chức năng của đột quỵ nghẽn mạch và chảy máu. Cerebrolysin là một thuốc hữu hiệu dùng trong điều trị bổ sung ("add-on therapy") bên cạnh điều trị thường qui, với mục tiêu ngăn ngừa vùng mô não bị hư hại một phần xung quanh nơi đột quỵ khỏi tiến dần đến tình trạng hoại tử và làm bình thường hóa trở lại chuyển hóa tế bào thần kinh đã bị ảnh hưởng do tình trạng bệnh.
Chấn thương sọ não : dùng trong pha cấp và thời kỳ phục hồi chức năng, đặc biệt sau chấn động, đụng dập não hoặc phẫu thuật thần kinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với những thành phần của thuốc.
- Tình trạng động kinh hoặc động kinh cơn lớn, hoặc người động kinh do tần xuất động kinh tăng lên.
- Suy thận nặng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng Cerebrolysin cùng với các thuốc chống trầm cảm hoặc IMAO có thể gây tăng tích lũy thuốc. Trong trường hợp dùng các thuốc này đồng thời, nên giảm liều.
Không pha truyền Cerebrolysin cùng các dung dịch chứa acide amine.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dù các số liệu trên động vật không cho thấy bằng chứng về tính gây quái thai, chưa có kinh nghiệm lâm sàng ở phụ nữ có thai. Do đó, trừ phi lợi ích trị liệu cao hơn bất kỳ nguy cơ nào có thể xảy ra, không nên dùng Cerebrolysin lúc có thai cũng như trong thời gian cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nói chung Cerebrolysin dung nạp tốt. Nếu tiêm quá nhanh có thể gây ra cảm giác nóng. Trong một số hiếm các trường hợp, phản ứng nhạy cảm có thể được biểu hiện qua chứng ớn lạnh, nhức đầu hay tăng nhẹ thận nhiệt. Cho đến nay không có trường hợp nào có triệu chứng không mong muốn kéo dài hoặc đe dọa đến tính mạng người bệnh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng mỗi ngày cho người lớn :

Bệnh sa sút trí tuệ :

- Bệnh Alzheimer : 5-10 ml.
- Sa sút trí tuệ do bệnh mạch não : 5-10 ml.

Đột quỵ :

- Đột quỵ trong cơn cấp : 30 ml.
- Phục hồi chức năng sau đột quỵ : 10 ml.

Chấn thương não :

- Chấn thương sọ não trong cấp cứu : 30 ml.
- Phục hồi chức năng sau chấn thương não : 10 ml.

Sau phẫu thuật thần kinh : 10 ml.

Liều cho trẻ em : 0,1-0,2 ml/kg thể trọng/24 giờ.

Thời gian điều trị : 4 tuần cho một liệu trình (28 ngày), có thể nhắc lại 6 tháng sau khi ngừng thuốc và phụ thuộc vào đáp ứng lâm sàng của người bệnh. Độ dài của thời gian điều trị và liều lượng tùy thuộc vào tuổi của người bệnh và mức độ nặng nhẹ của bệnh. Trong trường hợp nặng, không nên ngưng thuốc đột ngột mà nên tiếp tục điều trị bằng cách tiêm thuốc mỗi ngày một lần và 2 ngày một lần, trong thời gian 4 tuần.

Khi cần tiêm truyền, pha Cerebrolysin trong 100 ml dung dịch muối hoặc đường đẳng trương truyền trong vòng 20-60 phút.

Chú ý : Không pha thuốc với dung dịch acide amine. Không dùng kèm theo các thuốc IMAO.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi an toàn, xa tầm tay trẻ em.

Để thuốc nơi khô ráo, ở nhiệt độ dưới 25° C, tránh ánh sáng.

CETAPHIL SKIN CLEANSER

GALDERMA

Lotion dùng ngoài da : chai 125 ml, 250 ml, 500 ml.

MÔ TẢ

Cetaphil Skin Cleanser chứa cetyl alcohol, stearyl alcohol, sodium lauryl sulfate, propylene glycol, methyl hydroxybenzoate, propyl hydroxybenzoate, propyl hydroxybenzoate và nước tinh khiết.

Do đặc điểm bào chế, Cetaphil Skin Cleanser là dạng nước rửa không phải xà phòng, có chứa

http://tieulun.hopto.org

glycerin, cetyl alcohol và propylene glycol, nhưng không chứa dầu hay chất béo. Nó không làm mất lớp màng lipid bảo vệ cho da được ẩm và dùng rất tốt cho người có da nhạy cảm hay da dễ bị kích ứng.
Cetaphil Skin Cleanser có pH tương đương với pH bình thường của da, vào khoảng 6,5, nhờ đó cho phép rửa sạch da một cách êm dịu và triệt để mà không cần phải dùng phối hợp với xà phòng.
Cetaphil Skin Cleanser không gây mụn trứng cá và cũng không gây kích ứng khi sử dụng, không làm khô da, không có tính kiềm ; có pH bằng với pH bình thường của da và không chứa hương liệu.

CHỈ ĐỊNH

Dùng cho da bị mụn trứng cá, chàm thể tạng, eczema, rôm sảy, hăm da, ngứa, da khô, da nhạy cảm, vảy cá, đỏ da, vẩy nến, bỏng nắng, viêm da dị ứng, chàm tiếp xúc, da bị lão hóa, nám da, da bị kích ứng khi sử dụng benzoyl peroxide, tretinoine, adapalene...

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ dùng ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho da mặt, tay, toàn thân, ngày 2-4 lần.
Với nước : Xoa lên da rồi rửa lại với nước.
Dùng khô : Bôi lên da, xoa nhẹ bằng tay, xong lau lại bằng giấy hoặc vải mềm.

101. CÉTORNAN 10 g

JACQUES LOGEAIS
c/o HYPHENS
Bột pha uống và dùng đường thực quản 10 g : hộp 50 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
L-ornithine oxoglurate monohydrate	10 g
tương ứng : Azote	1,30 g

DƯỢC LỰC

L-ornithine oxoglurate monohydrate là một dẫn xuất của acide amine, có chứa 13,08% azote.

http://tieulun.hopto.org

Một gói 10 g cung cấp 1,30 g azote. Các khảo sát được thực hiện trên chuột cống bình thường và thiếu dinh dưỡng cho thấy rằng thuốc có khả năng cung cấp azote và cải thiện tiến trình lên sẹo và kích thích sự bài tiết hormone (insuline, hormone tăng trưởng).
Các kiểm tra lâm sàng cho thấy rằng có sự cải thiện đáng kể trên biểu đồ azote.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống Cétornan 10 g, hàm lượng ornithine oxolate không thay đổi ; ngược lại, hàm lượng của acide glutamique, proline và đặc biệt là của ornithine được tăng lên.

CHỈ ĐỊNH

Bổ sung vào dinh dưỡng (thiên nhiên hoặc nhân tạo) đối với người thiếu dinh dưỡng hoặc trong tình trạng tăng dị hóa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tiêu chảy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Đường thực quản : 2 gói/ngày, pha với các chất bổ sung dinh dưỡng khác, đưa vào cơ thể bằng ống thông thực quản.
- Đường uống : 2 gói/ngày chia làm 2 lần, hòa tan trong 1 ly nước.

102. CETRIZET

SUN PHARMA

Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cetirizin dihydrochlorid	10 mg
Tá dược: Lactose BP, tinh bột BP, polyrinyl pyrrolidon K30 BP, cellulose vi tinh thể BP, talcum BP, magnesi stearat BP, silicon dioxid keo NF, tinh bột natri glycolat NF, eudragit E100 IH, titan dioxid BP, polyethylen glycol 6000 BP, natri lauryl sulfat BP.	

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Cetrizet là một kháng histamin hiệu nghiệm ít gây buồn ngủ ở những liều hoạt động dược lý, có thêm tác dụng chống dị ứng. Nó là chất kháng H_1 chọn lọc với những tác dụng có thể bỏ qua lên các cơ quan cảm thụ khác, do đó hoàn toàn không có tác dụng kháng Cholinergic và Serotonin. Cetrizet ức chế thời kỳ đầu histamin - gián tiếp của phản ứng dị ứng, giảm sự thâm nhập của những tế bào viêm và giải phóng những chất trung gian kèm theo đáp ứng dị ứng muộn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Mức cao điểm trong máu vào khoảng 0,3 mg/ml đạt được vào khoảng từ 30 đến 60 phút sau khi uống một liều 10 mg Cetirizin. Thời gian bán hủy huyết tương xấp xỉ 11 giờ hấp thụ nhất quán ở mọi đối tượng. Tốc độ thanh thải ở thận là 30 ml/phút và thời gian bán hủy xấp xỉ 9 giờ. Cetirizin liên kết mạnh với Protein huyết tương.

CHỈ ĐỊNH

Cetirizin Dihydroclorid được chỉ định cho điều trị viêm mũi kinh niên, viêm mũi dị ứng theo mùa (Hay fever) và mề đay tự phát mãn tính và những bệnh ngoài da liên quan đến histamin như ngứa....

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định Cetirizin Dihydroclorid đối với bệnh nhân có tiền sử mẫn cảm với bất kỳ dẫn xuất nào của thuốc.

Chống chỉ định Cetirizin Dihydroclorid đối với phụ nữ đang trong thời kỳ cho con bú vì chất này bài tiết vào sữa.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Những thử nghiệm ở người tình nguyện khỏe mạnh ở mức 20 và 25 mg/ngày không thấy tác dụng lên sự nhanh nhẹn cũng như thời gian phản ứng. Tuy nhiên, bệnh nhân không nên sử dụng quá liều đề nghị nếu đang lái xe hoặc đang vận hành máy.

LÚC CÓ THAI

Không có tác dụng ngoại ý nào khi nghiên cứu trên động vật. Không sử dụng hoặc sử dụng ít Cetirizin Dihydroclorid trong thời kỳ thai nghén. Cũng như với các thuốc khác, tránh sử dụng Cetirizine khi mang thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong những thí nghiệm chức năng tâm thần vận động khách quan tỷ lệ an thần Cetirizin Dihydroclorid là tương tự như đối với placebo. Có quan sát thấy một số tác dụng phụ nhẹ và tạm thời như nhức đầu, chóng mặt, buồn ngủ, kích động, khô miệng và khó chịu dạ dày ruột. Nếu cần thiết, liều sử dụng là 5 mg vào buổi tối.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng uống.

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1 viên 10 mg/ngày.

Chưa có số liệu y tế đủ hiệu quả để đề nghị sử dụng Cetirizin Dihydroclorid cho trẻ dưới 12 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Ngủ gà có thể là triệu chứng quá liều khi uống 50 mg Cetirizin Dihydroclorid trong một liều đơn. Trong trường hợp quá liều lượng lớn, nên rửa dạ dày và áp dụng các biện pháp trợ giúp thông thường. Đến nay chưa có thuốc giải độc đặc trị.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nơi khô ráo, tránh ánh sáng (thích hợp từ 15°C đến 30°C).

103. Children's TYLENOL

MC NEIL

c/o JANSSEN-CILAG

c/o MEGA PRODUCTS

Hỗn dịch uống 80 mg/2,5 ml : chai 60 ml, nắp cấu tạo đặc biệt để trẻ em không tự mở được.

THÀNH PHẦN

cho 1/2 muỗng cà phê (2,5 ml)	
Acetaminophen (paracetamol)	80 mg

TÍNH CHẤT

Hỗn dịch Children's Tylenol có các hương vị khác nhau, được bào chế đặc biệt khác hẳn với các loại thuốc xirô thông thường. Hỗn dịch Children's Tylenol có vị ngọt, thơm giúp trẻ dễ uống. Cũng như các sản phẩm Tylenol khác, Children's Tylenol không chứa aspirin hay cồn.

DƯỢC LỰC

Hạ sốt nhờ tác dụng ức chế tổng hợp prostaglandin ở trung tâm điều nhiệt vùng đồi thị. Tác động trung ương để giảm đau cơ chế chưa được biết rõ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu : Acetaminophen (paracetamol) khi dùng đường uống được hấp thu nhanh chóng và dễ dàng.

Phân phối : Acetaminophen được phân phối nhanh đến tất cả các mô. Mức độ kết hợp protein huyết tương ở liều điều trị là 10%.

Chuyển hóa : Acetaminophen được chuyển hóa hoàn toàn ở gan, theo 3 đường : liên hợp với glucuronic, liên hợp với sulfate và con đường men oxy hóa, chức năng hỗn hợp phụ thuộc cytochrome P_{450}. Ở người lớn, phần lớn acetaminophen chuyển hóa bằng cách liên hợp với glucuronic ; ở trẻ sơ sinh, trẻ nhũ nhi chủ yếu là đường liên hợp với sulfate.

http://tieulun.hopto.org

Thải trừ : Acetaminophen được thải trừ qua nước tiểu. Ở người lớn, 60% liều dùng được thải trừ dưới dạng liên hợp glucuronic, 30% dưới dạng liên hợp sulfate, 4% dưới dạng liên hợp cysteine và mercapturic và dưới 4% dưới dạng không đổi. Ở trẻ em tỷ lệ tương tự, nhưng thuốc được chuyển hóa dưới dạng liên hợp sulfate nhiều hơn, dạng liên hợp glucuronic ít hơn.

CHỈ ĐỊNH

Nhanh chóng hạ sốt, giảm đau nhức thông thường và giảm khó chịu trong các trường hợp cảm lạnh, cúm, mọc răng, đau răng, đau đầu, đau tai, đau sau khi tiêm chủng, viêm họng...

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Trẻ nhạy cảm với acetaminophen.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Uống acetaminophen có thể làm sai lệch kết quả định lượng acid uric trong máu bằng phương pháp acid phosphotungstic ; và định lượng đường máu bằng glucose-oxydase-peroxydase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Kích ứng dạ dày nhẹ, có thể xảy ra nhưng rất hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cân nặng (kg)	Tuổi	Mỗi lần uống	
		Số muỗng cà phê*	Số ml
Dưới 5	Dưới 4 tháng	Hỏi ý kiến bác sĩ	Hỏi ý kiến bác sĩ
5 - 8	4 tháng - 11 tháng	1/2	2,5 ml
9 - 10	12-23 tháng	3/4	3,75 ml
11 - 16	2-3 tuổi	1	5 ml
17 - 21	4-5 tuổi	11/2	7,5 ml
22 - 26	6-8 tuổi	2	10 ml
27 - 31	9-10 tuổi	21/2	12,5 ml
32 - 42	11 tuổi	3	15 ml

* Mỗi muỗng cà phê tương đương 5 ml. Để hiệu quả nhanh và an toàn cho bé, dùng ly nhựa Tylenol để chia liều chính xác : 1 TSP = 1 muỗng (5ml), 11/2 TSP = 11/2 muỗng (7,5ml)...

Các lần uống cách nhau ít nhất 4 giờ, không quá 5 lần mỗi ngày.

Lắc kỹ chai thuốc trước khi dùng.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Liều tối thiểu gây độc ở trẻ em là 150 mg/kg.

Triệu chứng : buồn nôn, nôn, biếng ăn, xanh tái.

Xử trí : rửa dạ dày hoặc gây nôn bằng xirô ipeca, dùng chất giải độc N-acetylcysteine.

BẢO QUẢN

Để ngoài tầm với của trẻ em.

Bảo quản ở nhiệt độ phòng.

104. CHOPHYTOL ROSA oral

ROSA-PHYTOPHARMA

c/o TEDIS

viên bao : hộp 180 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cynara scolymus, cao khô	0,20 g

DƯỢC LỰC

Liệu pháp thực vật có tác dụng lợi mật, tăng thải nước ở thận.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các rối loạn khó tiêu : trướng bụng, đầy hơi, chậm tiêu, ợ hơi, buồn nôn.

Được chỉ định để làm dễ dàng các chức năng đào thải ở thận và ở gan.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không dùng trong trường hợp bị nghẽn đường mật và suy tế bào gan.

Trường hợp bị tiêu chảy hay đau bụng, nên gián đoạn việc dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng liều cao có thể gây tiêu chảy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

Uống với một ít nước, mỗi lần 1 đến 2 viên trước 3 bữa ăn chính hay khi có các rối loạn tiêu hóa.

http://tieulun.hopto.org

105. CIDERMEX

XNLD RHÔNE POULENC RORER
[AVENTIS PHARMA]
thuốc mỡ : ống 10 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Triamcinolone acétonide	100 mg
Néomycine sulfate tính theo dạng base	350 000 UI

DƯỢC LỰC

Liệu pháp phối hợp corticoide và kháng sinh điều trị ngoài da.

- Kháng viêm do tác động của triamcinolone acétonide, thuộc nhóm corticoide có tác động khá mạnh.
- Kháng khuẩn do tác động của néomycine là một kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ aminoside.

Cidermex có corticoide là thành phần hoạt chất chính.

Thành phần kháng sinh được phối hợp trong công thức để điều trị các nhiễm trùng phối hợp nhưng không được chỉ định để dự phòng.

Phối hợp này chỉ có ưu thế so với liệu pháp corticoide đơn thuần trong những ngày điều trị đầu và chỉ khi có nhiễm trùng, nhất là nhiễm trùng do tụ cầu khuẩn.

Tuy nhiên, nếu có nhiễm trùng nhiều, cần phải dùng đến kháng sinh đường toàn thân.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Mức độ thuốc qua da và tác dụng toàn thân phụ thuộc vào diện tích bôi thuốc, mức độ thay đổi của da, thời gian điều trị. Tác dụng này đáng ngại khi điều trị dài ngày.

CHỈ ĐỊNH

- Các bệnh ngoài da cần điều trị bằng liệu pháp corticoide tại chỗ, có bội nhiễm và điều trị trong 8 ngày đầu, chủ yếu trong : eczéma do tạng dị ứng, viêm da do tiếp xúc có nhiễm trùng, eczéma đồng xu có nhiễm trùng.
- Được đề nghị trong chứng ngứa không rõ nguyên nhân ở vùng hậu môn-sinh dục, viêm bì thần kinh có nhiễm trùng, viêm da bã nhờn có nhiễm trùng, viêm da xung quanh các vết loét có nhiễm trùng, thời hạn điều trị không quá 8 ngày.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc, đặc biệt là với néomycine.

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương nhiễm trùng nguyên phát ở da do nguồn gốc vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng. Dùng phối hợp này có thể làm cho tình trạng nặng thêm. Ngoài ra còn làm thay đổi các triệu chứng do đó sẽ khó chẩn đoán và điều trị sau này.
- Trong khoa da liễu :
- bệnh ngoài da nguyên phát do vi khuẩn, virus và nấm, như : chốc lở do eczéma, bệnh da do nhiễm trùng ;
- không dùng cho các tổn thương loét ở chân, cho vết thương không trương lực, mảng mô hoạt tử, mụn trứng cá đỏ ;
- bệnh da có bội nhiễm nhưng có chống chỉ định bôi bít.
- Không bôi lên mí mắt (nguy cơ tăng nhãn áp).
- Trẻ em dưới 2 tuổi, vì nguy cơ néomycine qua da, và gây độc cho tai.
- Vết thương ở vú khi đang cho con bú, vì trẻ có thể hấp thu thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Sự hiện diện của corticoide không làm mất các biểu hiện dị ứng ở da hoặc niêm mạc đối với néomycine nếu có, nhưng có thể làm cho dấu hiệu lâm sàng nhẹ đi.

Trường hợp đã xảy ra nhạy cảm ở da hoặc niêm mạc đối với néomycine dùng ngoài thì sẽ có ảnh hưởng sau này nếu dùng một kháng sinh cùng họ bằng đường tổng quát.

Nếu bôi thuốc lên một bề mặt rộng hoặc băng kín, triamcinolone và/hoặc néomycine có thể đi vào máu, gây tác dụng toàn thân giống như dùng corticoide hoặc kháng sinh đường tổng quát. Tác dụng này đặc biệt đáng lo ở trẻ còn bú và trẻ nhỏ.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không bôi thuốc mỡ Cidermex vào mắt và các tổn thương có rỉ dịch và xếp nếp do có thể gây bít vết thương tạo thuận lợi cho nhiễm trùng xảy ra.
- Thời gian điều trị thường không nên quá 8 ngày vì :
- không thấy có lợi khi dùng quá thời hạn này ;
- bôi thuốc lâu ngày ở mặt hoặc trên các tổn thương diện rộng có thể gây các tác dụng ngoại ý như khi điều trị bằng corticoide đường tổng quát.
- do trong thành phần có néomycine, có khả năng gây chọn lựa chủng đề kháng.
- Không nên bôi thuốc trên bề mặt rộng, nhất là ở trẻ còn bú (xem Tác dụng ngoại ý).
- Ở trẻ còn bú : không nên bôi thuốc ở các nếp da hoặc dưới lớp tã không thấm nước.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Do sự hiện diện của néomycine, một aminoside, có độc tính trên tai, và có khả năng hấp thu toàn thân, do đó khuyên không nên sử dụng ở phụ nữ có thai.

Lúc nuôi con bú :

Thiếu những bằng chứng về việc thuốc qua sữa mẹ, nên tránh bôi trên ngực khi đang nuôi con bú, vì trẻ có thể hấp thu thuốc.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Do triamcinolone :

Thường hiếm gặp nếu điều trị ngắn hạn : có thể gây da ráp, phát ban dạng mụn trứng cá hoặc mụn mủ, chứng rậm lông, mất sắc tố, viêm da quanh miệng, gây ra hoặc làm nặng thêm mụn trứng cá đỏ (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Do néomycine :

- Có thể gây eczéma dị ứng do tiếp xúc.
- Có thể gây dị ứng chéo với các kháng sinh khác thuộc họ aminoside.
- Có thể gây tác dụng toàn thân (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng), nhất là khi bôi thuốc trên diện rộng, vết thương có chảy máu và điều trị cho trẻ còn bú, điều trị dài ngày.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Giới hạn điều trị trong vòng một tuần.

- thông thường : bôi thuốc 1 hoặc 2 lần/ngày ; giới hạn diện tích điều trị, xoa nhẹ.
- tránh bôi lớp thuốc quá dày.

106. CILOXAN

ALCON

dung dịch nhỏ mắt 0,3% : lọ 5 ml.

thuốc mỡ tra mắt 0,3% : tube 3,5 g.

THÀNH PHẦN

cho 5 ml	
Ciprofloxacin HCl	3,5 mg
ứng với : Ciprofloxacin base	3 mg
Chất bảo quản : Benzakonium chloride 0,006%.	
Tá dược : Sodium acetate, Acetic acid, Mannitol 4,6%, Edetate disodium 0,05%, Hydrochloric Acid và/hoặc Sodium hydroxide (để điều chỉnh pH) và nước tinh	

http://tieulun.hopto.org

khiết.	
Độ pH xấp xỉ 4,5 và độ thẩm thấu xấp xỉ 300 mOsm.	

cho 1 g thuốc mỡ	
Ciprofloxacin HCl	3,33 mg
ứng với : Ciprofloxacin base	3 mg
Tá dược : dầu khoáng chất và mỡ petrolatum trắng.	

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Thuốc nhỏ mắt và thuốc mỡ Ciloxan (Ciprofloxacin HCl) là thuốc kháng khuẩn tổng hợp, tiệt trùng, đa liều dùng trong nhãn khoa.

Hấp thu toàn thân : Một nghiên cứu về hấp thu toàn thân đã được thực hiện, trong đó dung dịch nhỏ mắt Ciloxan được nhỏ mỗi hai giờ khi đang thức trong vòng hai ngày, và thêm năm ngày tiếp sau đó nhỏ mỗi bốn giờ khi đang thức. Nồng độ trong huyết tương tối đa của ciprofloxacin được ghi nhận là dưới 5 ng/ml. Nồng độ trung bình thường dưới 2,5 ng/ml.

Vi trùng học : Ciprofloxacin có hoạt tính phổ rộng trong điều kiện phòng thí nghiệm (in vitro) chống lại nhiều vi khuẩn gram dương và gram âm. Tác dụng diệt khuẩn của ciprofloxacin là do khả năng ức chế hoạt động của enzym DNA-gyrase, là enzym cần thiết cho sự tổng hợp DNA của vi khuẩn.

Ciprofloxacin đã cho thấy khả năng chống lại hầu hết các chủng vi khuẩn sau trong điều kiện phòng thí nghiệm và trên các nhiễm trùng lâm sàng (xem phần Chỉ định).

<u>Gram dương</u> :

Staphylococcus aureus (gồm chủng nhạy cảm với methicillin và kháng methicillin),
Staphylococcus epidermidis,
Streptococcus pneumoniae,
Streptococcus (Nhóm Viridans).

<u>Gram âm</u> :

Pseudomonas aeruginosa,
Serratia marcescens.

In vitro, ciprofloxacine cho thấy có hoạt tính đối với hầu hết các chủng vi khuẩn sau đây ; tuy nhiên, chưa biết rõ ý nghĩa lâm sàng của những dữ kiện này.

http://tieulun.hopto.org

Gram dương :
Enterococcus faecalis (nhiều chủng chỉ nhạy cảm trung bình),
Staphylococcus haemolyticus,
Staphylococcus hominis,
Staphylococcus saprophyticus,
Streptococcus pyogenes.
Gram âm :
Acinetobacter calcoaceticus subsp. anitratus,
Aeromonas caviae,
Brucella melitensis,
Campylobacter coli,
Campylobacter jejuni,
Citrobacter diversus,
Citrobacter freundii,
Edwardsiella tarda,
Enterobacter aerogenes,
Enterobacter cloacae,
Enterobacter coli,
Haemophylus ducreyi,
Haemophylus influenzae,
Haemophylus parainfluenzae,
Klebsiella pneumoniae,
Klebsiella oxytoca,
Legionella pneumophila,
Moraxella (Branhamella) catarrhalis,
Morganella morganii,
Neisseria gonorrhoeae,
Neisseria meningitidis,
Pasteurella multicoda,
Proteus mirabilis,
Proteus vulgaris,
Providencia rettgeri,
Providencia stuartii,
Salmonella enteritidis,
Salmonella typhi,
Shigella sonneii,
Shigella flexneri,

http://tieulun.hopto.org

Vibrio cholerae,
Vibrio para-haemolyticus,
Vibrio vulnificus,
Yersinia enterocolitica.
Các loại vi khuẩn khác : Chlamydia trachomatis (chỉ nhạy cảm trung bình) và Mycobacterium tuberculosis (chỉ nhạy cảm trung bình).
Như đối với hầu hết các vi khuẩn kị khí, bao gồm Bacteroides fragilis và Clostridium difficile, hầu hết các chủng Pseudomonas cepacia và một số chủng Pseudomonas maltophilia đề kháng với ciprofloxacin.
Nồng độ diệt khuẩn tối thiểu (MBC) thường không vượt quá nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) khoảng hơn hệ số 2. Sự đề kháng ciprofloxacin trong phòng thí nghiệm thường xuất hiện muộn (đột biến nhân đôi từng bước).
Ciprofloxacin không gây phản ứng chéo với các kháng sinh khác như các bêta-lactam hay các aminoglycosid ; vì vậy các vi khuẩn đề kháng với các thuốc này có thể nhạy cảm với ciprofloxacin.
Các nghiên cứu lâm sàng :
Sau trị liệu bằng dung dịch nhỏ mắt Ciloxan, 76% bệnh nhân bị loét giác mạc có kết quả cấy vi khuẩn dương tính được chữa khỏi về mặt lâm sàng và 92% trường hợp loét có hiện tượng tái tạo biểu mô hoàn toàn. Trong các thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm thực hiện trong khoảng thời gian 3 và 7 ngày, 52% bệnh nhân bị viêm kết mạc và có kết quả cấy vi khuẩn dương tính được chữa khỏi về mặt lâm sàng ; và khi kết thúc điều trị, trên 70-80% trường hợp có tất cả các tác nhân gây bệnh đều bị tiêu diệt.
Sau khi trị liệu bằng thuốc mỡ tra mắt Ciloxan, 75% bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng viêm kết mạc nhiễm khuẩn và có kết quả cấy vi khuẩn dương tính được chữa khỏi về mặt lâm sàng và khoảng 80% trường hợp trong đó các tác nhân gây bệnh đều bị tiêu diệt khi kết thúc điều trị (ngày thứ 7).
Khả năng sinh ung thư, gây đột biến, rối loạn sinh sản :
Tám thử nghiệm in vitro về khả năng gây đột biến đã được thực hiện với ciprofloxacin cho kết quả như sau :
Salmonella / Thử nghiệm vi lạp thể (âm tính)
- Thử nghiệm sửa chữa ADN với E. coli (âm tính)
- Thử nghiệm về sự đột biến trên tế bào Lympho chuột (dương tính)
- Thử nghiệm HGPRT tế bào Chinese Hamster (âm tính)
- Thử nghiệm về sự biến đổi của tế bào phôi Syrian Hamster (âm tính)
- Thử nghiệm về sự đột biến trên nấm men đơn bào cerevisiae (âm tính)
- Thử nghiệm về sự chuyển đổi gen và trao đổi chéo của sự gián phân trên nấm men đơn bào cerevisiae (âm tính)

http://tieulun.hopto.org

- Thử nghiệm sửa chữa ADN tế bào gan chuột cống (dương tính)
Vì hai trong tám thử nghiệm dương tính, nhưng các kết quả của ba hệ thống thử nghiệm sau đây thực hiện trong phòng thí nghiệm cho kết quả âm tính :
- Thử nghiệm sửa chữa ADN tế bào gan chuột cống,
- Thử nghiệm vi nhân (chuột nhắt),
- Thử nghiệm gây chết gen trội (chuột nhắt),
Các nghiên cứu dài hạn về tính sinh ung thư trên chuột và chuột nhắt đã được thực hiện hoàn tất. Không có bằng chứng nào cho thấy ciprofloxacin có khả năng sinh ung thư và sinh u trên những loài này sau thời gian hai năm cho uống thuốc hàng ngày.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc mỡ và dung dịch nhỏ mắt Ciloxan được chỉ định trong điều trị các nhiễm trùng do các chủng vi khuẩn nhạy cảm trong những bệnh lý sau :
Loét giác mạc :
Pseudomonas aeruginosa,
Serratia marcescens*,
Staphylococcus aureus,
Staphylococcus epidermidis,
Streptococcus pneumoniae,
Streptococcus (Nhóm Viridans)*.
*Hiệu lực đối với vi khuẩn chỉ được nghiên cứu ở khoảng 10 bệnh nhiễm trùng.
Viêm kết mạc :
Staphylococcus aureus,
Staphylococcus epidermidis,
Streptococcus pneumoniae.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định trên bệnh nhân có tiền căn quá mẫn với ciprofloxacin hay thành phần khác của thuốc. Có tiền căn quá mẫn với các quinolone khác cũng bị chống chỉ định dùng ciprofloxacin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Chỉ dùng tại chỗ, không được tiêm vào mắt.
Người ta đã ghi nhận có phản ứng quá mẫn nặng và thường nguy hiểm đến tính mạng trên bệnh nhân được điều trị với quinolone đường toàn thân, đôi khi với liều đầu tiên. Một số phản ứng có kèm theo tình trạng trụy tim mạch, mất tri giác, phù thanh quản hay mặt, khó thở, nổi mày đay và ngứa. Chỉ một số ít bệnh nhân trong tiền căn có phản ứng quá mẫn. Các phản ứng phản vệ trầm trọng cần phải điều trị cấp cứu ngay bằng epinephrine và các biện pháp hồi sức khác, bao gồm thở oxy, truyền dịch tĩnh mạch, tiêm tĩnh mạch kháng histamine, corticosteroid, các amin hoạt mạch và xử trí đường hô hấp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Tổng quát : Như với các kháng sinh khác, dùng ciprofloxacin kéo dài có thể gây ra tình trạng bộc phát của các vi khuẩn không nhạy cảm, kể cả vi nấm. Nếu có bội nhiễm, nên có biện pháp điều trị thích hợp. Bất cứ khi nào cần đánh giá lâm sàng, nên thăm khám cho bệnh nhân cùng với sự hỗ trợ của dụng cụ phóng đại như đèn khe và nhuộm huỳnh quang, nếu có điều kiện. Ngay khi có nổi ban ở da hay một số dấu hiệu khác của phản ứng quá mẫn, nên ngưng dùng ciprofloxacin. Trong các nghiên cứu lâm sàng trên bệnh nhân loét giác mạc do vi khuẩn 35 (16,5%) trong số 210 bệnh nhân có hiện tượng kết tủa tinh thể màu trắng khu trú ở phần nông của tổn thương giác mạc. Hiện tượng kết tủa xảy ra trong vòng 24 giờ đến 7 ngày sau khi bắt đầu điều trị. Ở một bệnh nhân, sự kết tủa được rửa ngay khi vừa xuất hiện. Sự dung giải được ghi nhận trong 1-8 ngày ở 17 bệnh nhân. Sự dung giải được ghi nhận trong 10-13 ngày ở 5 bệnh nhân. Trên 9 bệnh nhân, không có ngày dung giải chính xác. Tuy nhiên, qua thăm khám trong quá trình treo dõi, 18-44 ngày sau khi xảy ra hiện tượng này, người ta ghi nhận có sự dung giải hoàn toàn của chất kết tủa. 3 bệnh nhân hoàn toàn không có thông tin về kết quả. Hiện tượng kết tủa không cản trở việc tiếp tục dùng ciprofloxacin, và cũng như không gây ảnh hưởng ngoại ý lên quá trình lâm sàng của loét hay thị lực (xem mục Tác dụng ngoại ý).

Dùng trong nhi khoa :

Độ an toàn và hiệu quả điều trị khi sử dụng cho trẻ dưới 1 tuổi (đối với dạng dung dịch nhỏ mắt) và dưới 2 tuổi (đối với dạng thuốc mỡ tra mắt) chưa được khẳng định.

Mặc dù ciprofloxacin và các dẫn xuất quinolones khác gây các bệnh về khớp khi thử nghiệm dùng bằng đường uống trên một loài chó săn còn nhỏ, việc dùng tại chỗ trên mắt của ciprofloxacin trên các động vật thử nghiệm còn nhỏ không cho thấy gây ra một bệnh lý nào trên khớp và không có bằng chứng cho thấy dạng dùng trong nhãn khoa có một tác dụng nào trên các khớp xương chịu trọng lượng cơ thể.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu về sinh sản đã được thực hiện trên chuột và chuột nhắt với liều sáu lần cao hơn liều thông thường dùng cho người và cho thấy không có bằng chứng về rối loạn sinh sản hay tổn thương thai do dùng ciprofloxacin. Như đối với hầu hết các kháng sinh khác, trên thỏ, ciprofloxacin (liều 30 và 100 mg/kg dùng theo đường uống) gây ra tình trạng rối loạn tiêu hóa dẫn đến sụt cân của thỏ mẹ và làm tăng tỷ lệ xẩy thai. Không có hiện tượng sinh quái thai với các liều đã sử dụng. Khi dùng qua đường tĩnh mạch với liều lên đến 20 mg/kg, không có hiện tượng độc tính cho mẹ cũng như không có hiện tượng nhiễm độc cho phôi hay sinh quái thai. Trong thời kỳ thai nghén, dung dịch nhỏ mắt Ciloxan chỉ nên dùng khi đã cân nhắc giữa ích lợi và nguy cơ cho thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Vẫn chưa được biết ciprofloxacin dùng tại chỗ có được bài tiết qua sữa người hay không. Tuy nhiên, sau một liều đơn 500 mg theo đường uống, đã tìm thấy ciprofloxacin trong sữa người. Nên lưu ý hơn khi dùng thuốc mỡ và dung dịch nhỏ mắt Ciloxan cho bà mẹ nuôi con bú.

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù ciprofloxacin và các quinolone khác gây ra bệnh lý ở khớp trên động vật chưa trưởng thành ở đa số loài được thử nghiệm sau khi cho dùng theo đường uống, ciprofloxacin dùng nhỏ tại mắt cho động vật chưa trưởng thành không gây ra bệnh lý ở khớp ; và không có bằng chứng cho thấy dạng nhỏ mắt có bất kỳ ảnh hưởng nào lên các khớp chịu lực.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa có nghiên cứu đặc hiệu về tương tác thuốc được thực hiện với ciprofloxacin nhỏ mắt. Tuy nhiên, khi dùng đường toàn thân một số quinolone, người ta đã nhận thấy có tình trạng tăng nồng độ huyết thanh của theophylline, ngăn cản chuyển hóa cafeine, tăng cường khả năng tác dụng của thuốc chống đông dạng uống, warfarin và các dẫn xuất của nó, và cũng ghi nhận sự gia tăng creatinine huyết thanh trên bệnh nhân dùng đồng thời với cyclosporin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý liên quan với thuốc thường được báo cáo nhất là cảm giác khó chịu hay rát tại chỗ. Trong các nghiên cứu về loét giác mạc có dùng thuốc thường xuyên, khoảng 17% (dung dịch) và 13% (thuốc mỡ) bệnh nhân có tình trạng kết tủa tinh thể màu trắng (xem mục Thận trọng lúc dùng). Dưới 10% bệnh nhân có xảy ra các tác dụng ngoại ý khác, bao gồm cứng bờ mi, có vảy/tinh thể, cảm giác có dị vật, ngứa, sung huyết giác mạc và có vị khó chịu sau khi nhỏ thuốc. Dưới 1% bệnh nhân có các tác dụng ngoại ý như nhuộm màu giác mạc, bệnh kết mạc/viêm kết mạc, phản ứng dị ứng, sưng mí mắt, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, thâm nhiễm giác mạc, buồn nôn và giảm thị lực.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dung dịch nhỏ mắt :

Liều dùng được khuyến cáo trong điều trị loét giác mạc là : nhỏ 2 giọt vào mắt bị bệnh mỗi 15 phút trong vòng sáu giờ đầu, sau đó nhỏ 2 giọt vào mắt bị bệnh mỗi 30 phút trong khoảng thời gian còn lại của ngày đầu tiên. Ngày thứ 2, nhỏ 2 giọt vào mắt bị bệnh mỗi giờ. Vào ngày thứ 3 đến ngày thứ 14, nhỏ 2 giọt vào mắt bị bệnh mỗi 4 giờ. Có thể tiếp tục điều trị hơn 14 ngày nếu chưa có hiện tượng tái tạo biểu mô hoàn toàn.

Liều dùng được khuyến cáo trong điều trị viêm kết mạc do vi khuẩn là : nhỏ 1 hay 2 giọt vào túi kết mạc mỗi 2 giờ khi đang thức, trong vòng 2 ngày ; nhỏ một hay hai giọt vào túi kết mạc mỗi 4 giờ khi đang thức, trong 5 ngày tiếp theo.

Thuốc mỡ :

Tra một đoạn khoảng 1-1,5 cm vào túi kết mạc, 3 lần mỗi ngày trong hai ngày đầu tiên, sau đó 2 lần mỗi ngày cho 5 ngày kế tiếp.

QUÁ LIỀU

Khi quá liều tại chỗ do thuốc mỡ hay dung dịch nhỏ mắt Ciloxan có thể dùng nước ấm để rửa mắt.

BẢO QUẢN

http://tieulun.hopto.org

Dung dịch nhỏ mắt : bảo quản ở nhiệt độ 2-30°C. Tránh ánh sáng.
Thuốc mỡ : 2-25°C.

107. CIPROBAY

BAYER PHARMA
viên bao film 250 mg : hộp 10 viên.
viên bao film 500 mg : hộp 10 viên.
dung dịch tiêm truyền 100 mg/50 ml : chai 50 ml.
dung dịch tiêm truyền 200 mg/100 ml : chai 100 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên Ciprobay 250	
Ciprofloxacine hydrochloride monohydrate	291 mg
tương ứng : Ciprofloxacine	250 mg

cho 1 viên Ciprobay 500	
Ciprofloxacine hydrochloride monohydrate	582 mg
tương ứng : Ciprofloxacine	500 mg

cho 1 chai 50 ml	
Ciprofloxacine	100 mg

cho 1 chai 100 ml	
Ciprofloxacine	200 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Ciprofloxacin là một hoạt chất mới thuộc nhóm quinolone do Bayer AG phát triển. Chất này ức chế men gyrase (gyrase inhibitors) của vi khuẩn.

Vi sinh học :

Ciprobay có hoạt tính mạnh, diệt khuẩn phổ rộng. Nó cản thông tin từ nhiễm sắc thể (vật chất di truyền) cần thiết cho chuyển hóa bình thường của vi khuẩn. Điều này làm cho vi khuẩn bị giảm khả năng sinh sản một cách mau chóng.

Do cơ chế tác động đặc hiệu này, Ciprobay không bị đề kháng song song với các kháng sinh khác không thuộc nhóm ức chế men gyrase. Vì vậy, Ciprobay có hiệu lực cao chống lại những vi khuẩn kháng các loại kháng sinh như aminoglycoside, penicillin, cephalosporin, tetracycline và các kháng sinh khác.

Trong khi sự phối hợp Ciprobay với kháng sinh họ bêta-lactam và các aminoglycosides chủ yếu tạo ra hiệu quả bổ sung và không thay đổi trong điều kiện in-vitro, thì trong điều kiện in-vivo, nó thường tạo ra hiệu quả cộng hưởng (như khi phối hợp với azlocillin), đặc biệt trên động vật bị giảm bạch cầu trung tính.

Ciprobay có thể phối hợp với các thuốc sau :

Pseudomonas : azlocillin, ceftazidime.

Streptococci : mezlocillin, azlocillin và các kháng sinh họ b-lactam có hiệu lực khác.

Staphylococci : các kháng sinh họ b-lactam, đặc biệt isoxazolylpenicillin, vancomycin.

Vi khuẩn kỵ khí : metronidazol, clindamycin.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Ciprobay tác động bằng cách diệt khuẩn. Theo các khảo nghiệm in-vitro :

Các vi khuẩn sau được xem là có nhạy cảm :

E. coli, Shigella, Salmonella, Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Hafnia, Edwardsiella, Proteus (indole dương tính và indole âm tính), Providencia, Morganella, Yersinia ; Vibrio, Aeromonas, Plesiomonas, Pasteurella, Haemophilus, Campylobacter, Pseudomonas, Legionella, Neisseria, Moraxella, Branhamella, Acinetobacter, Brucella ; Staphylococcus, Listeria, Corynebacterium, Chlamydia.

Các vi khuẩn sau biểu thị các mức độ nhạy cảm khác nhau :

Gardnerella, Flavobacterium, Alcaligenes, Streptococcus agalactiae, Streptococcus faecalis, Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus viridans, Mycoplasma hominis, Mycobacterium tuberculosis và Mycobacterium fortuitum.

Các vi khuẩn sau thường đề kháng :

Streptococcus faecium, Ureaplasma urealyticum, Nocardia asteroides.

Với một vài ngoại lệ, các vi khuẩn yếm khí có độ nhạy cảm từ vừa phải (như Peptococcus, Peptostreptococcus) đến đề kháng (như Bacteroides).

Ciprobay không có hiệu lực kháng Treponema pallidum.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Độ khả dụng sinh học của Ciprobay khoảng 70-80%. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau khi uống thuốc 60-90 phút. Ciprobay hiện diện với nồng độ cao tại những vị trí nhiễm trùng chẳng hạn như trong các dịch của cơ thể và trong các mô. Thời gian bán hủy 3-5 giờ. Chỉ cần uống thuốc hai lần mỗi ngày vào buổi sáng và buổi chiều tối.

Sau khi truyền tĩnh mạch, 75% liều được dùng sẽ bị bài tiết qua nước tiểu và thêm 14% qua phân. Hơn 90% hoạt chất sẽ bị bài tiết trong 24 giờ đầu tiên.

Bảng sau biểu thị nồng độ Ciprobay (mg/l) sau khi tiêm truyền 30 phút và sau khi cho uống.

	Thời gian sau khi kết thúc truyền và uống thuốc					
	30 phút	1 giờ	2 giờ	4 giờ	8 giờ	12 giờ
100 mg TM	0,8	0,6	0,4	0.3	0.1	0.1
200 mg TM	1,7	2,1	0,7	0,4	0,2	0,1
400 mg TM	3,7	4,6	1,7	1,0	0,5	0,2
250 mg uống	0,9	1,3	0,9	0,5	0,3	0,2
500 mg uống	1,7	2,5	2,0	1,3	0,6	0,4
750 mg uống	2,9	3,5	2,9	1,7	0,8	0,5

Các số liệu khác :

Thời gian bán hủy trong huyết thanh xấp xỉ 4 giờ (3-5 giờ).

Thể tích phân bố (ở giai đoạn hằng định) xấp xỉ 2,8 l/kg.

Độ thanh lọc thận xấp xỉ 5 ml/phút kg.

Độ gắn kết protein xấp xỉ 30%.

Độ thẩm thấu dung dịch truyền 300 mOsm.

Thành phần NaCl dung dịch truyền 900 mg/100 ml.

CHỈ ĐỊNH

Các bệnh nhiễm trùng có biến chứng và không biến chứng gây ra do các bệnh nguyên nhạy cảm với ciprofloxacin.

- Các bệnh nhiễm trùng của :

http://tieulun.hopto.org

. đường hô hấp. Trong các trường hợp viêm phổi do phế cầu (Pneumococcus) ở bệnh nhân ngoại trú, không nên dùng Ciprobay như là một thuốc đầu tay. Tuy nhiên Ciprobay có thể được dùng trong trường hợp viêm phổi do Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Haemophilus, Branhamella, Legionella và Staphylococcus.
. tai giữa (viêm tai giữa) và các xoang (viêm xoang), đặc biệt nguyên nhân do vi khuẩn gram âm, kể cả Pseudomonas hay Staphylococcus,
. mắt,
. thận và/hoặc đường tiết niệu,
. cơ quan sinh dục, kể cả bệnh lậu, viêm phần phụ, viêm tiền liệt tuyến,
. ổ bụng (như nhiễm trùng đường tiêu hóa hoặc đường mật, viêm phúc mạc),
. da và mô mềm,
. xương khớp,
- Nhiễm trùng huyết.
- Nhiễm trùng hoặc có nguy cơ nhiễm trùng (dự phòng) trên bệnh nhân có hệ miễn dịch suy yếu (như bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch hoặc có tình trạng giảm bạch cầu).
- Chỉ định cho tình trạng khử nhiễm ruột có chọn lọc trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch (Ciprobay dạng uống).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được dùng Ciprobay trong các trường hợp quá mẫn cảm với hóa trị liệu bằng ciprofloxacin hoặc các quinolone khác. Không được chỉ định Ciprobay cho trẻ em, thiếu niên đang tăng trưởng và phụ nữ mang thai hoặc cho con bú, vì không có thông tin nào về tính an toàn của thuốc trên nhóm bệnh nhân này, và vì các thực nghiệm trên súc vật cho thấy rằng không thể loại trừ hoàn toàn nguy cơ tổn thương sụn khớp của những cơ thể chưa phát triển hoàn toàn về kích thước. Các thực nghiệm trên súc vật vẫn chưa thu được bằng chứng nào về các ảnh hưởng sinh quái thai (dị dạng).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ciprobay phải dùng một cách thận trọng ở người lớn tuổi. Trong các trường hợp động kinh hoặc có các thương tổn thần kinh trung ương khác (như giảm ngưỡng co giật, tiền căn co giật, giảm lưu lượng tuần hoàn não, thay đổi cấu trúc não hoặc đột quỵ), Ciprobay chỉ nên dùng sau khi thấy ích lợi của điều trị ưu thế hơn nguy cơ, vì các bệnh nhân này có thể bị nguy hiểm do tác dụng phụ lên thần kinh trung ương.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ion sắt, sucralfate hoặc thuốc kháng acid có chứa nhôm, magnesium và calcium làm giảm sự hấp thu của Ciprobay dạng uống. Vì vậy, nên uống Ciprobay 1-2 giờ trước khi uống thuốc kháng acid hoặc tối thiểu 4 giờ sau khi uống thuốc kháng acid. Sự hạn chế này không áp dụng cho các thuốc kháng acid không có chứa nhôm hydroxide và magnesium hydroxide (như dùng được thuốc chẹn thụ thể H_2).

http://tieulun.hopto.org

Dùng đồng thời Ciprobay và theophylline có thể gây ra sự gia tăng ngoại ý nồng độ theophylline trong huyết thanh. Điều này có thể dẫn đến các tác dụng không mong muốn do theophylline gây ra. Nếu buộc phải dùng đồng thời hai chế phẩm, nên kiểm tra nồng độ theophylline trong huyết thanh và nên giảm liều theophylline một cách hợp lý.
Từ các thí nghiệm trên súc vật, người ta biết rằng sự phối hợp quinolone (các chất ức chế men gyrase) liều rất cao với vài thuốc kháng viêm không phải steroid (ngoại trừ acetylsalicylic acid) có thể gây ra co giật.
Cho đến nay, những phản ứng như thế vẫn chưa quan sát thấy ở bệnh nhân uống Ciprobay.
Trong một số trường hợp đặc biệt, người ta vẫn ghi nhận có sự gia tăng thoáng qua của creatinine huyết thanh khi dùng đồng thời Ciprobay và cyclosporin. Vì lẽ đó, cần phải thường xuyên theo dõi nồng độ creatinine huyết thanh (mỗi tuần hai lần) cho những bệnh nhân này.
Dùng đồng thời Ciprobay với warfarin có thể làm tăng hoạt tính của warfarin.
Trong những trường hợp đặc biệt, dùng đồng thời Ciprobay với glibenclamide có thể làm tăng hoạt tính của glibenclamide (hạ đường huyết).
Probenecid cản trở sự bài tiết qua thận của Ciprobay. Dùng đồng thời Ciprobay với probenecid có thể làm tăng nồng độ huyết thanh của Ciprobay.
Metoclopramide làm gia tăng hấp thu Ciprobay làm cho thời gian đạt nồng độ tối đa trong huyết tương ngắn hơn. Không có ảnh hưởng lên độ khả dụng sinh học của Ciprobay.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ sau đã được ghi nhận trong thời gian dùng ciprofloxacin, nhưng không nhất thiết đều xảy ra ở mọi bệnh nhân.
Các tác dụng phụ sau đây đã được thấy :
- Ảnh hưởng lên đường tiêu hóa :
Buồn nôn, tiêu chảy, nôn, rối loạn tiêu hóa, đau bụng, đầy hơi hoặc mất cảm giác ngon miệng. Nếu bị tiêu chảy trầm trọng và kéo dài trong hoặc sau điều trị, phải đi khám bệnh vì triệu chứng này có thể che khuất bệnh tiêu hóa trầm trọng (viêm đại tràng giả mạc) cần phải điều trị ngay lập tức. Trong những trường hợp này, phải ngưng dùng Ciprobay và thay thế bằng một trị liệu thich hợp (như uống vancomycin 250 mg dùng 4 lần trong 24 giờ). Chống chỉ định dùng thuốc kháng nhu động ruột.
- Ảnh hưởng lên hệ thần kinh :
Chóng mặt, nhức đầu, mệt mỏi, mất ngủ, kích động, run rẩy. Rất hiếm : liệt ngoại biên, vã mồ hôi, dáng đi không vững vàng, co giật, trạng thái lo âu, bị ác mộng, lú lẫn, trầm cảm, ảo giác, một số trường hợp có phản ứng tâm thần (thậm chí tiến triển tới hành vi gây nguy hiểm cho bản thân).
Các phản ứng này đôi khi xảy ra sau liều Ciprobay đầu tiên. Trong những trường hợp này, phải ngưng dùng Ciprobay ngay lập tức và thông báo cho thầy thuốc.
- Phản ứng trên những giác quan :

http://tieulun.hopto.org

Rất hiếm : mất cảm giác về mùi, vị, rối loạn thị lực (như nhìn đôi, nhìn màu), ù tai, rối loạn thính lực tạm thời, đặc biệt ở tần số cao.
- Phản ứng quá mẫn cảm :
Các phản ứng này đôi khi xảy ra sau liều Ciprobay đầu tiên. Trong những trường hợp này, phải ngưng dùng Ciprobay ngay lập tức và thông báo cho thầy thuốc.
Phản ứng ở da như nổi ban, ngứa, sốt do thuốc.
- Rất hiếm :
Xuất huyết dạng chấm (petechiae), bóng xuất huyết (haemorrhagic bullae), và nốt nhỏ (papules) với lớp bọc chắc biểu hiện sự liên quan với mạch máu (viêm mạch).
Hội chứng Stevens-Johnson, hội chứng Lyell
Viêm thận kẽ, viêm gan, hoại tử tế bào gan rất hiếm khi dẫn đến suy gan đe dọa tính mạng.
Phản ứng phản vệ hay kiểu phản vệ (phù mặt, phù mạch, phù thanh quản ; khó thở tiến triển đến tình trạng choáng đe dọa tính mạng) có thể xảy ra, đôi khi sau liều Ciprobay đầu tiên. Trong những trường hợp này, phải ngưng dùng Ciprobay ngay lập tức và cần phải điều trị (điều trị choáng).
- Ảnh hưởng lên hệ tim mạch :
Rất hiếm : nhịp tim nhanh, phừng mặt, cơn migrain, ngất.
- Ảnh hưởng khác :
Ở các khớp : rất hiếm : khó chịu ở khớp, cảm giác uể oải, đau cơ, viêm bao gân, hơi nhạy cảm với ánh sáng, giảm chức năng thận thoáng qua kể cả suy thận tạm thời.
- Một số trường hợp hiếm đã xảy ra viêm gân Achill trong thời gian dùng Ciprobay. Tình trạng viêm gân Achill có thể dẫn đến đứt gân. Vì vậy, khi có dấu hiệu viêm gân Achill (như sưng đau), nên ngưng dùng Ciprobay và đi khám bệnh.
- Ảnh hưởng lên máu và sự tạo máu :
Tăng bạch cầu ưa eosin, giảm tế bào bạch cầu, chứng giảm bạch cầu hạt, thiếu máu, giảm tiểu cầu ; rất hiếm : tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu, thiếu máu tán huyết, biến đổi giá trị của prothrombin.
- Ảnh hưởng lên các tham số xét nghiệm/cặn lắng nước tiểu :
Có thể làm tăng thoáng qua các transaminase và phosphatase kiềm, cũng như gây vàng da tắc mật, đặc biệt trên những bệnh nhân có tổn thương gan trước đó ; tăng thoáng qua urea, creatinine hay bilirubin trong huyết thanh ; tăng đường huyết : trên những ca đặc biệt, có thể có tinh thể niệu và huyết niệu.
- Phản ứng tại chỗ rất hiếm : viêm tĩnh mạch.
Lưu ý cho những người điều khiển phương tiện, máy móc :
Ngay cả khi dùng thuốc theo đúng hướng dẫn, thuốc có thể ảnh hưởng lên tốc độ phản xạ đến mức giảm khả năng điều khiển xe cộ và vận hành máy móc. Ảnh hưởng càng nhiều hơn khi dùng thuốc cùng với rượu.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Trừ khi thuốc được kê toa theo cách khác, liều hướng dẫn sau đây được đề nghị :

Ciprobay dạng uống :

Chỉ định	Liều duy nhất/hàng ngày cho người lớn (mg Ciprofloxacin) uống
Nhiễm trùng hô hấp :	
- tùy độ trầm trọng và vi khuẩn	2 x 250-500
Nhiễm trùng tiết niệu :	
- cấp, không biến chứng	2 x 125 đến 1-2 x 250
- viêm bàng quang ở phụ nữ (tiền mãn kinh)	liều duy nhất 250
- biến chứng	2 x 250-500
Lậu :	
- ngoài cơ quan sinh dục	2 x 125
- cấp, không biến chứng	liều duy nhất 250
Nhiễm trùng khác* (xem phần chỉ định)	2 x 500
* Nhiễm trùng rất trầm trọng, đe dọa tính mạng, như :	2 x 750
- Streptococcal pneumonia	
- Nhiễm trùng tái phát trong xơ nang (cystic fibrosis)	
- Nhiễm trùng xương và khớp	
- Nhiễm trùng huyết	
- Viêm phúc mạc	

http://tieulun.hopto.org

Đặc biệt khi có sự hiện diện của Pseudomonas, Staphylococcus hay Streptococcus	

Trong nhiễm trùng tiết niệu do Chlamydia, nếu cần, nên tăng liều hàng ngày lên đến 2 x 750 mg.
Bệnh nhân lớn tuổi nên dùng liều càng thấp càng tốt, tùy theo độ trầm trọng của bệnh và độ thanh thải creatinine.
Vì độ trầm trọng của bệnh hoặc vì những lý do khác, người ta đề nghị nên khởi đầu điều trị bằng ciprofloxacin dạng tĩnh mạch, nếu bệnh nhân không thể dùng viên bao film.
Ciprobay dạng tiêm, truyền tĩnh mạch :

Chỉ định	Liều duy nhất/hàng ngày cho người lớn (mg Ciprofloxacin) (2 x mỗi 12 giờ/ngày hay 3 x mỗi 8 giờ/ngày)
Tiêm tĩnh mạch	
Nhiễm trùng hô hấp :	
- tùy độ trầm trọng và vi khuẩn	2 x 200-400
Nhiễm trùng tiết niệu :	
- cấp, không biến chứng	2 x 100
- viêm bàng quang ở phụ nữ (tiền mãn kinh)	liều duy nhất 100
- biến chứng	2 x 200
Lậu :	
- ngoài cơ quan sinh dục	2 x 100
- cấp, không biến chứng	liều duy nhất 100
Nhiễm trùng khác* (xem phần chỉ định)	2 x 200-400
* Nhiễm trùng rất trầm trọng, đe dọa tính mạng, như :	3 x 400

http://tieulun.hopto.org

- Streptococcal pneumonia	
- Nhiễm trùng tái phát trong xơ nang (cystic fibrosis)	
- Nhiễm trùng xương và khớp	
- Nhiễm trùng huyết	
- Viêm phúc mạc	
Đặc biệt khi có sự hiện diện của Pseudomonas, Staphylococcus hay Streptococcus	

Sau khi điều trị bằng đường truyền tĩnh mạch có thể tiếp tục chuyển qua đường uống.
Bệnh nhân lớn tuổi nên dùng liều càng thấp càng tốt, tùy theo độ trầm trọng của bệnh và độ thanh thải creatinine.

Rối loạn chức năng gan và thận :

1. Giảm chức năng thận :

Độ thanh thải creatinine < 20 ml/phút hoặc nồng độ creatinine huyết thanh > 3 mg/100 ml : 2 x nửa đơn vị của liều bình thường/ngày hay 1 x 1 liều bình thường/ngày.

2. Giảm chức năng thận + lọc máu :

Liều dùng giống trường hợp giảm chức năng thận : trong những ngày lọc máu sau khi lọc máu.

3. Giảm chức năng thận + CAPD (thẩm phân phúc mạc liên tục ở những bệnh nhân ngoại trú) :

- Bổ sung Ciprobay dạng dịch truyền vào dịch lọc (nội phúc mạc) : 50 mg Ciprobay/lít dịch lọc, cho dùng 4 lần/ngày, mỗi 6 giờ.
- Dùng Ciprobay viên bao film (uống) 1 x 500 mg viên bao film (hay 2 x 250 mg viên bao film), cho dùng 4 lần/ngày, mỗi 6 giờ.

4. Giảm chức năng gan :

Không cần chỉnh liều.

5. Giảm chức năng gan và thận :

Liều dùng giống trường hợp giảm chức năng thận : xác định nồng độ Ciprobay trong huyết thanh nếu có thể.

Cách dùng :

Ciprobay dạng uống :

Uống nguyên viên với một ít nước. Thuốc được uống không phụ thuộc vào giờ ăn.
Nếu uống thuốc lúc đói, hoạt chất có thể được hấp thụ nhanh hơn.

Ciprobay dạng tiêm, truyền tĩnh mạch :

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng đường tĩnh mạch khoảng 30 phút cho 100 và 200 mg hay 60 phút cho 400 mg.
Dung dịch truyền có thể dùng trực tiếp hay sau khi pha với các loại dịch truyền tĩnh mạch khác.
Dung dịch truyền có thể tương thích với các dung dịch sau : dung dịch nước muối sinh lý, dung dịch Ringer và Ringer's lactate, dung dịch glucose 5% và 10%, dung dịch fructose 10%, dung dịch glucose 5% với NaCl 0,225% hoặc NaCl 0,45%.
Khi dịch truyền Ciprobay được pha với các loại dịch truyền thích hợp, dung dịch này nên được dùng ngay sau khi chuẩn bị xong, vì những lý do về vi sinh học và sự nhạy cảm với ánh sáng.
Các tình trạng bất tương hợp quan trọng :
Trừ khi biết chắc chắn có sự tương thích của thuốc với các dung dịch / thuốc, dung dịch truyền căn bản nên dùng tách riêng. Các dấu hiệu bất tương thích có thể thấy được gồm : kết tủa, đổi màu.
Dung dịch Ciprobay có thể bất tương thích với mọi dung dịch / thuốc bất ổn định về mặt vật lý và hóa học ở pH của dung dịch Ciprobay (như penicillin, dung dịch heparin), đặc biệt khi kết hợp với dung dịch kiềm (pH của dung dịch Ciprobay truyền : 3,9-4,5).
Liệu trình dùng thuốc :
Liệu trình điều trị tùy thuộc vào độ trầm trọng của bệnh diễn tiến trên lâm sàng và diễn tiến vi trùng học. Về căn bản, điều trị nên được tiếp tục một cách hệ thống tối thiểu 3 ngày sau khi hết sốt hoặc hết triệu chứng lâm sàng. Liệu trình điều trị trung bình : 1 ngày cho lậu cấp, viêm bàng quang, đến 7 ngày cho nhiễm trùng thận, đường tiết niệu và ổ bụng, suốt toàn bộ giai đoạn giảm bạch cầu của bệnh nhân bị giảm sức đề kháng, tối đa 2 tháng trong viêm xương và 7-14 ngày trong tất cả những nhiễm khuẩn khác.
Điều trị nên tiến hành tối thiểu 10 ngày trong nhiễm trùng do Streptococcus vì nguy cơ xảy ra biến chứng muộn. Sau vài ngày điều trị, có thể thay thế trị liệu Ciprobay tĩnh mạch bằng Ciprobay uống.

108. CITRARGININE

LAPHAL
c/o HYPHENS
Dung dịch uống : ống 10 ml, hộp 20 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	

http://tieulun.hopto.org

Arginine citrate trung tính	1 g
Bétaine	0,5 g
Bétaine chlorhydrate	0,5 g
(Alcool 95deg)	(40 mg)
(Saccharose)	(4,4 g)

DƯỢC LỰC

Thuốc có tác động hướng gan.

- Arginine : tham gia vào chu trình urea, giải độc amonia.
- Bétaine : là tác nhân hướng mỡ, bảo vệ gan tránh sự tích tụ của chất béo.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các rối loạn chức năng có nguồn gốc do gan.

Điều trị hỗ trợ chứng thoái hóa mỡ do rượu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy thận nặng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Mỗi ống thuốc có chứa 40 mg alcool éthylique 95deg.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân tiểu đường, cần lưu ý trong mỗi ống thuốc có chứa 4,4 g saccharose.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 đến 3 ống thuốc/ngày, pha loãng trong nửa ly nước.

109. CLAFORAN

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM

[AVENTIS PHARMA]

Bột pha tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm truyền tĩnh mạch 1 g : lọ bột + ống dung môi 4 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 đơn vị	

http://tieulun.hopto.org

Céfotaxime muối Na, tính theo céfotaxime	1 g
(Na)	(2,09 mmol)
ống dung môi : nước cất pha tiêm	4 ml

DƯỢC LỰC

Claforan là một kháng sinh bán tổng hợp thuộc họ bêtalactamin, nhóm cephalosporin thế hệ thứ 3.

Phổ kháng khuẩn :

Các loại thường nhạy cảm (nồng độ ức chế tối thiểu <= 4 mg/l) : Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Proteus mirabilis, P. vulgaris, Providencia, Citrobacter diversus, Klebsiella oxytoca, Morganella morganii, Streptocoques, S. pneumoniae nhạy với pénicilline, Staphylocoques nhạy với méticilline, Haemophilus sp, H. influenzae, Neisseria bao gồm cả chủng N. meningitidis và chủng N. gonorrhoeae, Branhamella catarrhalis, Peptostreptococcus, Clostridium perfringens, Borrelia burgdorferi, Pasteurella multocida, Aeromonas hydrophila, Corynebacterium diphteriae.

Các loại nhạy cảm không thường xuyên : Enterobacter, Citrobacter freundii, Serratia, Yersinia, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus pneumoniae giảm nhạy cảm hoặc kháng với pénicilline.

Các loại đề kháng (nồng độ ức chế tối thiểu > 32 mg/l) : Enterocoques, Listeria, Staphylocoques kháng meticilline, Pseudomonas aeruginosa, P. cepacia, Xanthomonas maltophilia, Acinetobacter baumanii, Clostridium difficile, vi khuẩn kỵ khí Gram -.

CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm trùng nặng do vi khuẩn nhạy cảm ở :
- đường hô hấp, kể cả mũi và họng,
- tai,
- thận và đường niệu,
- da và mô mềm,
- xương khớp,
- cơ quan sinh dục, kể cả lậu,
- vùng bụng.
- Nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc, viêm màng não.
- Dự phòng nhiễm trùng quanh phẫu thuật.
- Dự phòng nhiễm trùng ở các bệnh nhân suy giảm sức đề kháng.

Ở các trường hợp rất nặng có thể nguy hiểm đến tính mạng, nên phối hợp với aminoglycosides.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng cảm với cephalosporin.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Hết sức cẩn thận đối với bệnh nhân đã có tăng cảm với penicillin hay các bêta-lactam khác do có thể có dị ứng chéo.
- Tránh dùng cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú.
- Khi dùng thuốc trên 10 ngày, phải theo dõi tế bào máu : nếu có giảm bạch cầu đa nhân trung tính phải ngưng ngay thuốc.
- Nếu dùng phối hợp với aminoglycosides phải theo dõi chức năng thận.
- Nếu có tiêu chảy kéo dài hay trầm trọng phải nghĩ đến viêm đại tràng giả mạc : ngưng ngay thuốc và lập tức điều trị với vancomycine hay metronidazole uống.

LÚC CÓ THAI

Tính vô hại của nhóm céphalosporine chưa được xác lập ở phụ nữ có thai, tuy nhiên các nghiên cứu tiến hành trên nhiều loài động vật chưa cho thấy có tác dụng sinh quái thai hay có độc tính trên thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên nuôi con bú bằng sữa mẹ trong thời gian điều trị vì thuốc được bài tiết qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Probenecid : tăng nồng độ và thời gian tác dụng của cefotaxime.
- Các thuốc độc thận thí dụ aminoglycosides : cần phải theo dõi sát chức năng thận.
- Thử nghiệm : thử nghiệm Coomb và thử đường trong nước tiểu bằng phương pháp không dùng enzym có thể cho kết quả dương tính giả,

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Huyết học : có thể có giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu ái toan, và giảm bạch cầu. Cũng như đối với các bêta-lactam khác, có thể có giảm bạch cầu hạt và hiếm hơn là mất bạch cầu hạt nhất là khi dùng lâu. Hiếm : thiếu máu tán huyết.
- Gan : có thể có tăng men gan và bilirubin.
- Thận : có thể giảm chức năng thận, đặc biệt khi phối hợp với aminoglycosides. Hiếm gặp viêm thận kẽ.
- Tiêu hóa : có thể có buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy. Đôi khi tiêu chảy là triệu chứng của viêm ruột hoặc viêm đại tràng giả mạc.
- Tim mạch : trong vài trường hợp riêng lẻ, có thể có loạn nhịp tim sau khi thuốc được truyền mạch nhanh qua tĩnh mạch trung ương.
- Tại chỗ : viêm đau tại nơi chích.
- Dị ứng da : nổi mề đay, nổi mẩn, ngứa. Cũng như đối với các cephalosporin khác, có vài trường hợp riêng lẻ như nổi mẩn bóng nước (hồng ban đa dạng, hội chứng Stevens-Johnson và hoại tử biểu bì do độc tố) đã được báo cáo.
- Phản vệ : sốt do thuốc và phản ứng phản vệ có thể xảy ra, đôi khi có sốc.
- Phản ứng Herxheimer : như đối với tất cả các kháng sinh khác, khi điều trị các nhiễm trùng do

http://tieulun.hopto.org

Borella, phản ứng này có thể xảy ra trong những ngày đầu trị liệu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi có chức năng thận bình thường :

- Liều thông thường là 1 g x 2 lần/ngày.
- Nhiễm trùng với nhiều tác nhân gây bệnh có độ nhạy cảm từ cao đến trung bình : 1-2 g x 2 lần/ngày.
- Nhiễm trùng rất nặng, đe dọa tính mạng và không định vị được : 2-3 g x 2-4 lần/ngày.
- Bệnh lậu : 0,5 g (hoặc 1 g nếu vi khuẩn ít nhạy cảm) liều duy nhất.
- Dự phòng nhiễm trùng quanh phẫu thuật : 1-2 g 30-60 phút trước khi bắt đầu mổ. Có thể lặp lại một lần nếu nguy cơ nhiễm trùng cao.
- **Bệnh nhân suy thận** : nếu hệ số thanh thải creatinine <= 5 ml/phút : giảm 1/2 các liều duy trì, liều khởi đầu tùy độ nhạy cảm của vi khuẩn và mức độ nặng của bệnh.
- **Bệnh nhân lọc máu** : 1-2 g/ngày tùy mức độ nặng của bệnh - trong ngày lọc máu, chỉ tiêm cefotaxime sau khi lọc xong.

Trẻ em có chức năng thận bình thường :

- Trẻ sơ sinh và trẻ dưới 12 tuổi : 50-100 mg/kg/ngày chia làm 2-4 lần.
- Trong những trường hợp rất nặng đe dọa đến tính mạng, có thể dùng 150-200 mg/kg/ngày.
- Trẻ sơ sinh thiếu tháng : không nên quá 50 mg/kg/ngày.
- Dự phòng nhiễm trùng trong phẫu thuật : dùng như trên tiêm một lần duy nhất 30-60 phút trước khi bắt đầu mổ. Nếu nguy cơ nhiễm trùng cao, có thể lặp lại một lần.

Tiêm tĩnh mạch :

- Phải pha đủ lượng nước tiêm : ít nhất 2 ml cho 0,5 g, 4 ml cho 1 g và 10 ml cho 2 g.
- Tốt nhất dùng ngay sau khi pha.
- Bơm chậm trong vòng 3-5 phút.

Truyền tĩnh mạch :

- Khi dùng liều cao.
- Truyền ngắn hạn : 2 g pha vào 40 ml nước tiêm và truyền trong 20 phút.
- Truyền liên tục : 2 g pha vào 100 ml và truyền trong 60 phút.
- Các dung dịch sau đây có thể dùng để truyền Claforan : normal saline, Ringer, dextrose 5%, sodium lactate, Haemaccel, Macrodex 6%, Rheomacrodex 10%.
- Không được hòa sodium bicarbonate chung với cefotaxime.
- Không được hòa các kháng sinh khác kể cả aminoglycosides với cefotaxime.

Có thể dùng Claforan tiêm tĩnh mạch để tiêm bắp.

110. CLAMOXYL

http://tieulun.hopto.org

SMITHKLINE BEECHAM
viên nang 500 mg : hộp 12 viên.
bột uống dạng gói 250 mg : hộp 12 gói.
bột pha xirô 250 mg/5 ml : lọ 60 ml hoặc 100 ml hỗn dịch khi pha.
THÀNH PHẦN
Viên nang :

cho 1 viên	
Amoxicillin trihydrate	500 mg

Bột uống dạng gói 250 mg :

cho 1 gói	
Amoxicillin trihydrate	250 mg
Tá dược vừa đủ cho 1 gói : crospolividone, aspartam, stearate de magnesium, lactose, hương thơm "chanh-đào-dâu".	

Bột pha xirô 250 mg/5 ml :

cho 5 ml	
Amoxicillin trihydrate	250 mg
Tá dược vừa đủ cho 1 muỗng lường xi rô đã pha (hoặc 5 ml) : crospolividone, aspartam, stearate de magnesium, gomme xanthane, carmellose sodique, silice colloidale khan, natri bezoate, hương thơm "chanh-đào-dâu".	

CHỈ ĐỊNH
Điều trị các nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm với thuốc tại các vị trí sau :
Đường hô hấp trên (bao gồm cả Tai Mũi Họng), như viêm amiđan, viêm xoang, viêm tai giữa ;
Đường hô hấp dưới, như đợt cấp của viêm phế quản mãn, viêm phổi thùy và viêm phổi phế quản ;

http://tieulun.hopto.org

Đường tiêu hóa, như sốt thương hàn ;
Đường niệu dục, như viêm thận-bể thận, lậu, sảy thai nhiễm khuẩn hay nhiễm khuẩn sản khoa.
Các nhiễm khuẩn như nhiễm khuẩn huyết, viêm nội tâm mạc và viêm màng não do vi khuẩn nhạy cảm với thuốc nên được điều trị khởi đầu theo đường tiêm với liều cao và, nếu có thể, kết hợp với một kháng sinh khác.
Dự phòng viêm nội tâm mạc : Clamoxyl có thể được sử dụng để ngăn ngừa du khuẩn huyết có thể phát triển viêm nội tâm mạc. Tham khảo thông tin kê toa đầy đủ về các vi khuẩn nhạy cảm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử quá mẫn với các kháng sinh thuộc họ b-lactam (các penicilline, cephalosporin).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Các phản ứng quá mẫn trầm trọng và đôi khi có thể dẫn đến tử vong (phản vệ) đã được báo cáo xảy ra trên bệnh nhân dùng các kháng sinh b-lactam. Nếu xuất hiện phản ứng dị ứng, nên ngưng dùng Clamoxyl và áp dụng trị liệu thay thế thích hợp. Đã có xuất hiện ban đỏ (đa dạng) đi kèm với sốt nổi hạch (tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn) ở những bệnh nhân dùng amoxycillin. Nên tránh sử dụng Clamoxyl nếu nghi ngờ có tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Đã có báo cáo về hiện tượng kéo dài thời gian prothrombin dù hiếm gặp ở bệnh nhân dùng Clamoxyl. Nên theo dõi chặt chẽ khi sử dụng đồng thời với các thuốc chống đông máu. Khi dùng liều cao phải duy trì thỏa đáng lượng nước thu nhận vào và đào thải ra ngoài theo đường tiểu. Nên điều chỉnh liều cho bệnh nhân suy thận (xem thông tin kê toa đầy đủ).
Clamoxyl có thể làm giảm hiệu lực của các thuốc tránh thai loại uống.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cũng như đối với tất cả các thuốc, nên tránh dùng trong thai kỳ trừ phi có ý kiến của bác sĩ cho là cần thiết. Có thể dùng Clamoxyl trong thời kỳ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Probenecid làm giảm sự bài tiết amoxycillin ở ống thận. Sử dụng thuốc này đồng thời với amoxycillin có thể làm gia tăng và kéo dài nồng độ amoxycillin trong máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Như các penicillin khác, tác dụng ngoại ý của thuốc không thường xảy ra hoặc hiếm gặp và hầu hết là nhẹ và tạm thời.
Phản ứng quá mẫn : Nổi ban da, ngứa ngáy, mề đay ; ban đỏ đa dạng và hội chứng Stevens-Johnson ; hoại tử da nhiễm độc và viêm da bóng nước và tróc vảy và mụn mủ ngoài da toàn thân cấp tính (AGEP). Nếu xảy ra một trong những rối loạn kể trên thì không nên tiếp tục điều trị. Phù thần kinh mạch (phù Quincke), phản ứng phản vệ, bệnh huyết thanh và viêm mạch quá mẫn ; viêm thận kẽ.
Phản ứng trên đường tiêu hóa : Buồn nôn, nôn mửa và tiêu chảy ; bệnh nấm candida ruột ; viêm kết tràng khi sử dụng kháng sinh (bao gồm viêm kết tràng giả mạc và viêm kết tràng xuất huyết).

http://tieulun.hopto.org

Ảnh hưởng trên gan : Cũng như các kháng sinh thuộc họ b-lactam khác, có thể có viêm gan và vàng da ứ mật.
Ảnh hưởng trên thận : Tinh thể niệu.
Ảnh hưởng về huyết học : Giảm bạch cầu thoáng qua, giảm tiểu cầu thoáng qua và thiếu máu huyết tán ; kéo dài thời gian chảy máu và thời gian prothombin.
Ảnh hưởng trên hệ thần kinh trung ương : Tăng động, chóng mặt và co giật. Chứng co giật có thể xảy ra ở bệnh nhân bị suy thận hay những người dùng thuốc với liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tùy theo đường sử dụng, tuổi tác, thể trọng và tình trạng chức năng thận của bệnh nhân, cũng như mức độ trầm trọng của nhiễm khuẩn và tính nhạy cảm của vi khuẩn gây bệnh. Thông tin về liều lượng ở đây được cung cấp dưới dạng tổng liều cho mỗi ngày, được chia làm nhiều liều sử dụng trong ngày. Phác đồ thường sử dụng nhất là ba lần mỗi ngày.
Người lớn và trẻ em trên 40 kg : Tổng liều hàng ngày là 750 mg đến 3 g, chia làm nhiều lần ;
Trẻ em dưới 40 kg : 20-50 mg/kg/ngày, chia làm nhiều lần. Nên dùng dạng Clamoxyl Hỗn Dịch Nhỏ Giọt Trẻ Em cho trẻ dưới 6 tháng tuổi.

QUÁ LIỀU

Các trường hợp quá liều với amoxicyllin thường không thể hiện triệu chứng. Sự mất cân bằng điện giải/nước nên được điều trị theo triệu chứng. Trong quá trình sử dụng liều cao amoxycillin, phải duy trì thỏa đáng lượng nước thu nhận vào và đào thải ra ngoài theo đường tiểu để giảm thiểu khả năng tinh thể niệu amoxycillin.

111. CLARINASE REPETAB

SCHERING-PLOUGH
viên nén : vỉ 7 viên, hộp 2 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Loratadine	5 mg
Pseudoéphédrine sulphate	120 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc phối hợp kháng histamine và chống sung huyết không gây ngủ, có tác dụng kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

Loratadine là một kháng histamine ba vòng mạnh có tác dụng kéo dài với tác động đối kháng chọn lọc trên thụ thể H_1 ngoại vi .
Pseudoéphédrine sulfate là một trong những alcaloide tự nhiên của ephedra và là một chất làm co mạch dùng theo đường uống tạo ra tác dụng chống sung huyết từ từ nhưng kéo dài giúp làm co niêm mạc bị sung huyết ở đường hô hấp trên.
Niêm mạc đường hô hấp được làm giảm sung huyết thông qua tác động thần kinh giao cảm.

CHỈ ĐỊNH

Giảm các triệu chứng đi kèm với viêm mũi dị ứng và chứng cảm lạnh thông thường bao gồm nghẹt mũi, hắt hơi, chảy mũi, ngứa và chảy nước mắt.
Clarinase Repetab được khuyến cáo sử dụng khi cần phối hợp tính chất kháng histamine của loratadine và chống sung huyết của pseudoéphédrine sulfate.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định ở những người đã xuất hiện quá mẫn hay đặc dị với Clarinase Repetab, với các tác nhân gây dị ứng hay với những thuốc khác có cấu trúc hóa học tương tự. Clarinase Repetab cũng chống chỉ định ở bệnh nhân đang dùng thuốc IMAO hay trong vòng 14 ngày sau khi ngưng thuốc, bệnh nhân glaucome góc hẹp, bí tiểu, cao huyết áp nặng, bệnh động mạch vành nặng và cường giáp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên thận trọng khi sử dụng các thuốc giống giao cảm cho bệnh nhân glaucome, loét dạ dày gây hẹp môn vị, nghẽn môn vị tá tràng, phì đại tuyến tiền liệt, tắc nghẽn cổ bàng quang, bệnh tim mạch, tăng nhãn áp hay tiểu đường.
Nên cẩn thận khi sử dụng các thuốc giống giao cảm ở bệnh nhân đang dùng digitalis.
Các thuốc giống giao cảm có thể làm kích thích hệ thần kinh trung ương, kích động, co giật và/hoặc trụy tim mạch đi kèm với hạ huyết áp. Bệnh nhân suy gan nặng nên cho dùng liều khởi đầu thấp hơn do có thể giảm thanh thải loratadine ; khuyến cáo nên sử dụng liều khởi đầu là 1 viên mỗi ngày.
Nghiện thuốc và lệ thuộc thuốc : Hiện nay chưa có số liệu chứng minh sự nghiện hay lệ thuộc thuốc do loratadine.
Pseudoéphédrine sulfate, giống như các thuốc kích thích hệ thần kinh trung ương khác, có gây nghiện. Với liều cao, các đối tượng thường có cảm giác bay bổng, giảm ngon miệng và cảm giác gia tăng năng lực thể chất, khả năng tinh thần và cảnh giác thần kinh. Sử dụng tiếp tục các thuốc kích thích thần kinh trung ương khác sẽ gây lờn thuốc. Ngưng thuốc đột ngột có thể gây trầm cảm.

Sử dụng cho trẻ em

Chưa xác định được tính an toàn và hữu hiệu của Clarinase Repetab ở trẻ em dưới 12 tuổi.

Sử dụng cho người già :

Ở bệnh nhân >= 60 tuổi, các thuốc giống giao cảm có khả năng xảy ra tác dụng phụ nhiều hơn,

http://tieulun.hopto.org

như gây lẫn lộn, ảo giác, co giật, ức chế hệ thần kinh trung ương và tử vong. Do đó, cần cẩn thận khi dùng chế phẩm có chứa chất này cho bệnh nhân lớn tuổi.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa xác định được tính an toàn khi sử dụng Clarinase Repetab trong thai kỳ. Do đó chỉ nên dùng thuốc khi lợi ích cao hơn nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai.

Do loratadine và pseudoéphédrine sulfate được tiết qua sữa, nên cân nhắc quyết định ngưng cho con bú hay ngưng dùng Clarinase Repetab.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khi dùng đồng thời với rượu, loratadine không tăng thêm tác dụng như kết quả đo được ở các nghiên cứu tâm thần vận động.

Đã có báo cáo về sự gia tăng nồng độ của loratadine trong huyết tương sau khi dùng đồng thời với kétoconazole, érythromycine hay cimétidine trong các thử nghiệm lâm sàng có kiểm chứng, mà không có thay đổi có ý nghĩa nào về mặt lâm sàng (bao gồm ECG). Nên cẩn thận khi dùng chung với các thuốc khác được biết có tác dụng ức chế chuyển hóa gan ngoại trừ đã nghiên cứu xác định rõ ràng tương tác thuốc.

Khi dùng thuốc giống giao cảm cho những bệnh nhân đang sử dụng IMAO, phản ứng tăng huyết áp, bao gồm cơn tăng huyết áp có thể xuất hiện. Tác dụng hạ huyết áp của méthyldopa, mécamylamine, réserpine và các alcaloide veratrum có thể bị giảm đi do các thuốc giống giao cảm. Các tác nhân ức chế b-adrenergic cũng có thể tương tác với các thuốc giống giao cảm. Sự gia tăng tác động pacemaker (điều nhịp) lạc chỗ khi pseudoéphédrine dùng đồng thời với digitalis. Các thuốc kháng acide làm gia tăng tốc độ hấp thu pseudoéphédrine ; kaolin làm giảm tốc độ hấp thu pseudoéphédrine.

Tương tác thuốc với các xét nghiệm : Nên ngưng dùng các thuốc kháng histamine khoảng 48 giờ trước khi làm xét nghiệm trên da do các thuốc này có thể ngăn cản hay làm yếu đi các phản ứng dương tính với các chất chỉ thị có hoạt tính trên da.

In vitro, sự thêm pseudoéphédrine vào huyết thanh chứa isoenzyme MB của tim hay créatine phosphokinase huyết thanh ức chế dần dần tác động của enzyme. Ức chế hoàn toàn sau 6 giờ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong nghiên cứu lâm sàng có kiểm chứng với liều lượng khuyến cáo, tỷ lệ xảy ra tác dụng ngoại ý do Clarinase Repetab cũng tương đương như tỷ lệ khi dùng placebo, với ngoại lệ được báo cáo cho tác dụng mất ngủ và khô miệng. Các tác dụng phụ khác đi kèm với cả Clarinase Repetab và placebo là nhức đầu và buồn ngủ.

Các phản ứng phụ hiếm gặp liệt kê theo tỷ lệ xuất hiện giảm dần bao gồm lo lắng, chóng mặt, mệt mỏi, buồn nôn, đau bụng, chán ăn, khát nước, tim nhanh, viêm họng, viêm mũi, mụn nhọt, ngứa ngáy, nổi ban, mày đay, đau khớp, lú lẫn, khàn tiếng, tăng vận động, giảm cảm giác, giảm tình dục, dị cảm, rung rẩy, chóng mặt, đỏ bừng mặt, hạ huyết áp thế đứng, tăng tiết mồ hôi, đau mắt, đau tai, ù tai, bất thường vị giác, kích động, lãnh đạm, trầm cảm, sảng khoái, ác mộng,

http://tieulun.hopto.org

tăng cảm giác ngon miệng, thay đổi thói quen ở ruột, khó tiêu, ợ hơi, trĩ, lưỡi mất màu, đau lưỡi, nôn mửa, bất thường thoáng qua chức năng gan, mất nước, tăng cân, cao huyết áp, đánh trống ngực, đau nửa đầu, co thắt phế quản, ho, khó thở, chảy máu cam, nghẹt mũi, chảy mũi, kích ứng mũi, mất tiểu, khó tiểu gây đau, tiểu đêm, đa niệu, bí tiểu, suy nhược, đau lưng, co thắt chân, khó ở và chuột rút. Trong quá trình đưa thuốc ra thị trường, chứng rụng tóc, phản vệ và bất thường chức năng gan đã được báo cáo xuất hiện rất hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : mỗi lần 1 viên, 2 lần mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

Khi có quá liều nên áp dụng điều trị triệu chứng và hỗ trợ ngay lập tức và duy trì các biện pháp này tùy theo tình trạng bệnh nhân.

Triệu chứng :

Có thể đi từ ức chế hệ thần kinh trung ương (buồn ngủ, ngừng thở, mất cảnh giác thần kinh, tím tái, ngất, trụy tim mạch) đến tình trạng kích thích (mất ngủ, ảo giác, rung rẩy hay co giật), thậm chí tử vong.

Các dấu hiệu và triệu chứng có thể là sợ ánh sáng, kích động, tim nhanh, đánh trống ngực, khát nước, đổ mồ hôi, buồn nôn, chóng mặt, ù tai, mất điều hòa, nhìn mờ, cao huyết áp hay tụt huyết áp. Khả năng kích thích đặc biệt rõ rệt ở trẻ em, vì là những triệu chứng giống như atropine (khô miệng ; đồng tử dãn và đờ ; đỏ bừng mặt ; sốt ; và các triệu chứng trên đường tiêu hóa).

Với liều cao, tác dụng giống giao cảm có thể làm chóng mặt, nhức đầu, đổ mồ hôi, khát nước, tim nhanh, đau trước tim, khó tiểu, yếu cơ và căng cơ, bồn chồn, cảm giác mệt mỏi và mất ngủ. Nhiều bệnh nhân có thể xuất hiện chứng loạn tâm thần nhiễm độc với hoang tưởng và ảo giác. Một vài trường hợp bị loạn nhịp tim, trụy tim mạch, co giật, ngất và suy hô hấp.

Giá trị LD50 của thuốc phối hợp này là > 525 và 1839 mg/kg tương ứng cho chuột nhắt và chuột lớn.

Điều trị :

Nên gây nôn ngay cả khi bệnh nhân nôn một cách tự phát. Thường người ta hay dùng cách gây nôn bằng xirô ipeca. Tuy nhiên không nên gây nôn ở bệnh nhân không được tỉnh táo. Tác động của ipeca được hỗ trợ thêm bằng vận động thể chất và uống thêm 240-360 ml nước. Nếu bệnh nhân không nôn trong vòng 15 phút, nên lặp lại liều lượng ipeca. Phải áp dụng những biện pháp thận trọng bảo vệ hô hấp đặc biệt đối với trẻ em. Sau khi gây nôn, có thể thử dùng than hoạt tính trộn sệt với nước để hấp phụ phần thuốc còn lại trong dạ dày. Nếu gây nôn không thành công hay bị chống chỉ định, nên rửa dạ dày. Dung dịch nước muối sinh lý là dung dịch rửa được lựa chọn, đặc biệt trong trường hợp trẻ em. Ở người lớn có thể dùng nước máy ; tuy nhiên, lượng nước đưa vào nên được tháo ra càng nhiều càng tốt trước khi đưa thêm lượng nước kế tiếp. Thuốc tẩy muối đưa nước vào ruột và do đó có thể hữu hiệu trong việc hòa tan nhanh

http://tieulun.hopto.org

chóng các chất có trong ruột. Không biết được là thuốc có thẩm phân được hay không. Sau khi gây nôn, bệnh nhân nên được theo dõi về mặt y khoa cẩn thận.
Điều trị các triệu chứng lâm sàng và thực thể của quá liều là điều trị về triệu chứng và điều trị hỗ trợ. Không nên dùng các tác nhân kích thích (thuốc hồi sức). Các thuốc tăng huyết áp có thể sử dụng để điều trị tụt huyết áp. Có thể cho dùng các barbiturate tác động ngắn, diazépam hay paraldéhyde để kiểm soát động kinh. Sốt, đặt biệt ở trẻ em, có thể cần tắm đắp bằng nước ấm hay dùng chăn hạ nhiệt độ. Có thể điều trị ngưng thở bằng hỗ trợ thông khí.

BẢO QUẢN

Bảo quản trong khoảng nhiệt độ từ 2-30°C. Tránh quá ẩm.

112. CLARITYNE

SCHERING-PLOUGH
Viên nén 10 mg : hộp 10 viên.
Sirô 5 mg/5 ml : chai 60 ml
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Loratadine	10 mg
(Lactose)	
cho 5 ml	
Loratadine	5 mg
(Sacchrasose)	

DƯỢC LỰC

Loratadine là 1 kháng histamine tricyclique mạnh có tác động kéo dài với hoạt tính đối kháng chọn lọc trên thụ thể H_1 ở ngoại biên.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Clarityne được chỉ định trong những triệu chứng liên quan đến viêm mũi dị ứng như hắt hơi, chảy nước mũi, và ngứa mũi, cũng như ngứa và xót mắt. Những dấu hiệu và triệu chứng ở mũi và mắt giảm nhanh chóng sau khi dùng đường uống.

Clarityne cũng được chỉ định trong điều trị các triệu chứng, dấu hiệu mề đay mạn tính và các rối loạn dị ứng ngoài da khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng Clarityne cho bệnh nhân có tình trạng quá mẫn hoặc đặc ứng với một trong các thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Những bệnh nhân suy gan trầm trọng nên dùng liều ban đầu thấp hơn do giảm thanh thải loratidine. Liều khởi đầu ở các bệnh nhân này là 5 mg hay 5 ml mỗi ngày hoặc 10 mg hay 10 ml mỗi 2 ngày.

Sử dụng thuốc cho trẻ em: Chưa khẳng định được tính an toàn và hiệu lực của Clarityne khi dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa khẳng định được tính an toàn khi sử dụng thuốc trong thời gian mang thai ; Do đó, chỉ dùng khi nào lợi ích của thuốc được thấy có lợi hơn những nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai. Do loratadine được bài tiết qua sữa mẹ và tăng nguy cơ của thuốc kháng histamine trên trẻ sơ sinh và sinh non, nên hoặc phải ngưng cho con bú hoặc phải ngưng thuốc trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khi dùng đồng thời với rượu, loratadine không có tác dụng mạnh như đo được ở các nghiên cứu tâm thần vận động.

Các thử nghiệm lâm sàng được kiểm soát cho thấy có sự gia tăng nồng độ loratadine trong huyết tương sau khi dùng đồng thời với kétoconazole, érythromycine hoặc cimétidine, nhưng không có sự thay đổi đáng kể (kể cả thay đổi trên điện tâm đồ). Nên thận trọng khi sử dụng cùng lúc với các dược phẩm được biết có tác động ức chế chuyển hóa gan cho đến khi có kết quả nghiên cứu đầy đủ về tương tác thuốc.

Ảnh hưởng của thuốc đến các kết quả xét nghiệm :

Nên ngưng sử dụng viên Clarityne khoảng 48 giờ trước khi tiến hành các tiến trình thử nghiệm trên da vì các thuốc kháng histamine có thể làm mất hoặc giảm những dấu hiệu của các phản ứng dương tính ngoài da.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Clarityne không gây buồn ngủ đáng kể trên lâm sàng ở liều hàng ngày 10 mg. Các tác dụng ngoại ý thông thường bao gồm mệt mỏi, nhức đầu, buồn ngủ, khô miệng, rối loạn tiêu hóa như buồn nôn, viêm dạ dày, và các triệu chứng dị ứng như phát ban.

http://tieulun.hopto.org

Trong suốt quá trình tiếp cận thị trường của viên Clarityne, hiếm thấy trường hợp rụng tóc, sốc phản vệ, chức năng gan bất thường. Tương tự, tỷ lệ tác dụng ngoại ý đi kèm với xirô Clarityne cũng giống như ở kiểm chứng placebo. Trong các thử nghiệm lâm sàng có kiểm chứng ở trẻ em, tỷ lệ các tác động liên quan đến điều trị như nhức đầu, an thần và lo lắng, là những tác dụng rất hiếm khi xảy ra, cũng tương tự như placebo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1 viên (10 mg) 1 lần/ngày hay 2 muỗng cà phê (10 ml) xirô Clarityne mỗi ngày.

Trẻ em 2-12 tuổi :

- cân nặng > 30 kg : 10 ml (10 mg = 2 muỗng cà phê) xirô Clarityne mỗi ngày.
- cân nặng < 30 kg : 5 ml (5 mg =1 muỗng cà phê) xirô Clarityne mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

Dùng quá liều có thể bị buồn ngủ, nhịp tim nhanh, và nhức đầu. Uống một lần 160 mg thì không có các tác dụng ngoại ý. Trong trường hợp quá liều, nên lập tức điều trị triệu chứng và điều trị nâng đỡ.

Điều trị : Bệnh nhân nên được gây nôn mặc dù khi quá liều cũng có khả năng tự nôn mửa. Phương pháp hay được sử dụng là gây nôn bằng sirô ipeca. Tuy nhiên không nên gây nôn ở bệnh nhân bị giảm tri giác. Tác động của ipeca được hỗ trợ bởi các vận động cơ học và bằng cách cho uống từ 240 đến 360 ml nước. Nếu bệnh nhân không ói trong vòng 15 phút, nên cho dùng lại liều ipeca. Đề phòng không để hít dịch nôn vào đường hô hấp, nhất là ở trẻ em. Sau khi ói, nên dùng than hoạt dạng pha sệt với nước để hấp thu dược phẩm còn sót lại trong bao tử. Nếu gây nôn không thành công hoặc có chống chỉ định, nên tiến hành súc rửa dạ dày. Dung dịch được chọn để rửa là nước muối sinh lý, nhất là ở trẻ em. Ở người lớn, có thể dùng nước ; tuy nhiên phải tháo ra càng nhiều càng tốt trước khi bơm rửa đợt khác. Nước muối tẩy rửa dẫn nước vào đường ruột bằng sự thẩm thấu, do đó nó còn có tác động pha loãng nhanh chóng các chất chứa trong ruột. Loratadine, không thải được qua đường lọc máu ở bất kỳ mức độ nào. Nên tiếp tục theo dõi bệnh nhân sau khi điều trị cấp cứu.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ trong khoảng 2-30°C.

113. CLEAN SKIN

ROHTO PHARMACEUTICAL CO., LTD.

c/o CT TNHH ROHTO - MENTHOLATUM (VIỆT NAM)

http://tieulun.hopto.org

Kem bôi ngoài da 50 mg/g : tuýp 30 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 g kem	
Hoạt chất :	
Tinh dầu trà Melaleuca alternifolia (tea Tree oil)	50 mg
Tá dược :	
Hỗn hợp các esters của Hydroxybenzoic Acid	3 mg

DƯỢC LỰC

- Kem Mentholatum Clean Skin là một công thức trị mụn hữu hiệu, sử dụng các hoạt chất thiên nhiên, đặc biệt là tinh dầu trà (Tea Tree oil).
- Tinh dầu trà Melaleuca alternifolia đã được sử dụng ở Úc trên 50 năm để trị mụn và mụn trứng cá.
- Tinh dầu trà Melaleuca alternifolia mang đặc tính ưa mỡ nên thẩm thấu hiệu quả qua da, giúp làm tiêu mủ và nang tại vùng da bị mụn.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị mụn và mụn trứng cá.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Chỉ sử dụng ngoài da. Tránh thoa vào mắt hay mi mắt.
- Để thử xem kem có phù hợp với da, hay thoa một ít kem lên phần da ở mặt trước trong cánh tay và giữ trong 8 giờ. Nếu da bị ngứa hay mẩn đỏ không nên sử dụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hướng dẫn sử dụng :

- Rửa sạch mặt.
- Thoa kem Clean Skin lên vùng da bị mụn, và xoa đều cho đến khi kem thấm hết qua da.
- Những vùng da bị mụn nhiều, nên thoa nhiều kem Clean Skin hơn.
- Để có được kết quả nhanh chóng, nên thoa kem Clean Skin hàng ngày ; 3 lần mỗi ngày là phù hợp nhất.
- Nhớ rửa sạch mặt và thoa kem Clean Skin trước khi đi ngủ.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 30°C.

http://tieulun.hopto.org

114. CLINDAMYCIN IBI 600 mg

IBI
c/o GENESIS PHARMA
Dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch 600 mg/4 ml : ống 4 ml, , hộp 1 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Clindamycine phosphate	712,92 mg
tính theo : Clindamycine	600 mg
Tá dược : benzyl alcohol, sodium hydrate, EDTA, nước.	

DƯỢC LỰC
Thuốc kháng sinh.
CHỈ ĐỊNH
Clindamycin được chỉ định trong điều trị các nhiễm trùng nặng do các vi khuẩn yếm khí nhạy cảm, cũng như trong điều trị các nhiễm trùng nặng do Staphylococcus, Streptococcus và Pneumococcus. Điều trị bằng clindamycin thường kết hợp với một kháng sinh nhóm aminoglycoside, có thể được xem như là một trị liệu thay thế trong các nhiễm trùng sinh dục và nhiễm trùng vùng chậu do Chlamydia trachomatis khi việc sử dụng kháng sinh thường quy, tetracycline, bị chống chỉ định.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Thuốc chống chỉ định dùng trên bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với clindamycin hay lincomycin, hay với các thành phần khác của thuốc.
Do thành phần thuốc có benzyl alcohol, thuốc không nên dùng cho trẻ dưới 2 tuổi.
Do chưa chưa có đầy đủ thông tin về tính an toàn, không nên dùng thuốc cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG
Thuốc này nên dành cho bệnh nhân dị ứng với penicillin.
Clindamycin đã được chứng minh có hiệu quả trong điều trị nhiễm trùng do Staphylococcus đề kháng với các kháng sinh khác. Tuy nhiên, trước khi dùng, cần làm kháng sinh đồ để xác định độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với kháng sinh.
Do khả năng bị viêm ruột, trước khi cho chỉ định dùng Clindamycin, cần xác định loại nhiễm

http://tieulun.hopto.org

trùng và khả năng có thể sử dụng các thuốc ít độc hơn.
Sau khi dùng clindamycin phosphate, một vài trường hợp tiêu chảy nhẹ đã được báo cáo. Triệu chứng này có thể biến mất khi ngưng dùng thuốc. Một vài trường hợp tiêu chảy dai dẳng và nặng đã được ghi nhận. Cùng với tiêu chảy, đôi khi có ghi nhận sự hiện diện máu và niêm mạc trong phân, mà trong một vài trường hợp tiến triển thành viêm ruột cấp gây hậu quả không có lợi.
Viêm ruột do kháng sinh có thể xuất hiện trong thời gian điều trị, hay từ 2 đến 3 tuần sau khi ngưng dùng thuốc.
Từ các nghiên cứu cho thấy rằng một trong các nguyên nhân tiên phát gây viêm ruột do kháng sinh là một loại độc tố do vi khuẩn Clostridia tiết ra. Viêm ruột thường có triệu chứng tiêu chảy mức độ nặng, dai dẳng kèm co thắt bụng và có máu và niêm mạc trong phân. Nếu không chẩn đoán và điều trị sớm, viêm ruột có thể tiến triển thành viêm phúc mạc, choáng và phình đại tràng nhiễm độc.
Việc thăm khám nội soi có thể phát hiện viêm ruột giả mạc. Nếu nghi ngờ viêm ruột, khuyến cáo nên tiến hành nội soi đại tràng sigma từ đường trực tràng.
Bệnh viêm ruột có thể được xác định tiếp bằng nuôi cấy phân tìm Clostridium difficile trong môi trường chọn lọc và bằng thử nghiệm tìm độc tố Clostridium difficile.
Các trường hợp viêm ruột nhẹ có thể biến mất một cách tự phát khi ngưng dùng Clindamycin.
Các trường hợp viêm ruột trung bình và nặng cần được điều trị ngay với dung dịch điện giải và dung dịch protein.
Các thuốc kháng nhu động ruột, thuốc nhóm opium và diphenoxylate kèm atropine có thể gây kéo dài và/hay làm nặng thêm tình trạng bệnh.
Clindamycin được chứng minh là có hiệu quả trong điều trị viêm ruột giả mạc liên quan kháng sinh do Clostridium difficile. Liều dùng clindamycin cho người lớn là 500 mg đến 2 g mỗi ngày, uống 2-4 lần/ngày trong 7-10 ngày. Trong một số rất hiếm trường hợp, nhịp nhanh sau khi dùng clindamycin đã được báo cáo.
Do đó, khi cần dùng colestiramin và clindamycin, hai thuốc nên được dùng vào thời điểm khác nhau trong ngày.
Cho đến nay các dữ liệu cho thấy rằng người già và các bệnh nhân suy yếu dễ bị tiêu chảy hơn. Nếu các bệnh nhân này được điều trị bằng clindamycin, phải đặc biệt chú ý đến số lần đi phân.
Clindamycin không đạt nồng độ đáng kể trong dịch não tủy. Do đó, không nên dùng thuốc trong điều trị viêm màng não.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Clindamycin phosphate nên được dùng thận trọng trên bệnh nhân có tiền sử bệnh đường tiêu hóa, đặc biệt là viêm ruột và bệnh nhân có cơ địa dị ứng. Đôi khi việc sử dụng thuốc kháng sinh có thể tạo ra sự phát triển các khuẩn kháng thuốc, nhất là nấm men.
Nếu trường hợp bội nhiễm xảy ra, cần phải điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Trong điều trị dài hạn, nên theo dõi chức năng gan và thận theo chu kỳ, cũng như các xét nghiệm tế bào máu.
Thời gian bán thải chỉ thay đổi nhẹ trên bệnh nhân gan thận. Do vậy, trên bệnh nhân bị bệnh thận và gan mức độ nhẹ hay trung bình, việc giảm liều thường không cần thiết. Chỉ cần giảm liều trong trường hợp suy chức năng gan hay thận nặng.
Clindamycin có đặc tính ức chế thần kinh cơ, điều này có thể làm tăng tác dụng của các thuốc có cùng tác động này. Do đó, nên đặc biệt thận trọng khi dùng clindamycin với các thuốc này.
Trong thử nghiệm cho thấy có sự đối kháng giữa Clindamycin và erythromycin, vì vậy không nên dùng chung hai thuốc này.
Clindamycin không được tiêm tĩnh mạch trực tiếp dưới dạng chưa pha loãng, mà phải truyền trong thời gian ít nhất 10-60 phút.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Clindamycin làm tăng cường tác động ức chế thần kinh cơ của các thuốc có cùng tác động này như ether, tubocurarin hay pancuron.
Trong thử nghiệm cho thấy có sự đối kháng giữa Clindamycin và erythromycin, tác động hiệp đồng được báo cáo với metronidazol kháng Bacteriodes fragilis.
Việc dùng đồng thời với gentamycin có thể mang lại một tác dụng hiệp đồng, không bao giờ là đối kháng.
Phản ứng chéo giữa clindamycin và lincomycin đã được chứng minh.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng không mong muốn sau đây đã được báo cáo :
- Hệ tiêu hóa : đau bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, vàng da và thay đổi chức năng gan.
- Phản ứng quá mẫn : hồng ban da dạng dát sần, mề đay, phát ban giống dạng sởi (thường gặp nhất), hiếm gặp hồng ban đa dạng, một vài dạng của hội chứng Stevens-Johnson và phản ứng phản vệ. Nếu có bất cứ phản ứng phụ nào xảy ra, nên ngưng dùng clindamycin. Nếu các phản ứng trầm trọng, nên được trị liệu theo phương thức thông thường với adrenaline, corticosteroids, thuốc kháng histamin.
- Huyết học : các trường hợp giảm bạch cầu trung tính (giảm bạch cầu), tăng bạch cầu ái toan, mất bạch cầu hạt và giảm tiểu cầu đã được ghi nhận, trong đó có thể không có liên hệ nguyên nhân với clindamycin.
- Hệ tim mạch : sau khi tiêm thuốc nhanh đường tĩnh mạch, hiếm trường hợp hạ huyết áp và ngưng tim đã được ghi nhận.
- Thận : dù thuốc không là nguyên nhân trực tiếp, rối loạn chức năng thận đã được ghi nhận trong một số trường hợp hiếm gặp với urê huyết, thiểu niệu và/hoặc tiểu đạm.
- Phản ứng tại chỗ: kích ứng, đau và áp-xe tại chỗ đã được báo cáo sau khi tiêm đường tĩnh mạch.

Các phản ứng này có thể tránh được bằng cách tiêm bắp sâu vùng cơ mông và tránh tiêm tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch.
- Da và niêm mạc: đã được quan sát có ngứa, nổi mẩn, mề đay, viêm âm đạo và hiếm gặp viêm da tróc vảy và viêm da mụn nước.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều và cách dùng được xác định tùy thuộc mức độ nhiễm trùng, tình trạng bệnh nhân và độ nhạy cảm của vi khuẩn gây bệnh.

Người lớn : tiêm bắp sâu hay truyền tĩnh mạch.

Nhiễm trùng nặng do cầu khuẩn gram dương ái khí và vi khuẩn yếm khí nhạy cảm (thường không bao gồm Bacteroides fragilis, Peptococcus và Clostridia khác ngoài Clostridium perfringens) : 600-1200 mg mỗi ngày, chia ra 2, 3 hay 4 lần.

Nhiễm trùng rất nặng : thường được xác định hay nghi ngờ do Bacteroides fragilis, Peptococcus và Clostridia khác ngoài Clostridium perfringens: 1200-1700 mg mỗi ngày, chia ra 2, 3 hay 4 lần. Khi cần thiết, các liều này có thể tăng lên 4800 mg mỗi ngày tiêm truyền tĩnh mạch trong các nhiễm trùng đe dọa mạng sống bệnh nhân.

Không dùng tiêm bắp các liều lớn hơn 600 mg.

Thuốc có thể được tiêm truyền tĩnh mạch nhanh lúc đầu, sau đó tiêm truyền tĩnh mạch chậm, theo bảng hướng dẫn sau :

Để đạt nồng độ clindamycin trong máu cao hơn	Tiêm IV nhanh	Sau đó tiếp tục với
4 mg/ml	10 mg/phút x 30'	0,75 mg/phút
5 mg/ml	15 mg/phút x 30'	1,00 mg/phút
6 mg/ml	20 mg/phút x 30'	1,25 mg/phút

Nhiễm trùng vùng chậu : 900 mg mỗi 8 giờ tiêm truyền tĩnh mạch kết hợp với một kháng sinh thích hợp điều trị vi khuẩn hiếu khí gram âm. Tiếp tục điều trị trong ít nhất 4 ngày và trong 48 giờ sau khi quan sát thấy tình trạng bệnh nhân được cải thiện.

Nhiễm Toxoplasmose não trên bệnh nhân có nguy cơ cao do suy giảm miễn dịch : 600-1200 mg clindamycin tiêm truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ trong 2 tuần. Tiếp tục trị liệu đường uống trong 8-10 tuần.

Viêm phổi do Pneumocystis carinii trên bệnh nhân có nguy cơ cao do suy giảm miễn dịch : 600 mg clindamycin tiêm truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ trong 21 ngày và 15-30 mg primachine uống ngày 1 lần trong 21 ngày.

Trẻ em trên 2 tuổi : tiêm bắp và truyền tĩnh mạch.

Nhiễm trùng nặng : 15-25 mg/kg/ngày, chia ra 3-4 lần dùng.

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm trùng rất nặng : 25-40 mg/kg/ngày, chia ra 3-4 lần dùng.
Liều dùng cho trẻ em có thể được tính bằng diện tính bề mặt cơ thể : 350 mg/m^2/ngày trong nhiễm trùng nặng và 450 mg/m^2/ngày trong nhiễm trùng rất nặng.
Nếu trẻ bị tiêu chảy, ngưng dùng thuốc.
Pha loãng và tốc độ truyền :
Không dùng đường tiêm bắp khi liều trên 600 mg.
Nồng độ của clindamycin trong dung dịch pha loãng để truyền không quá 12 mg/ml và tốc độ truyền không quá 30 mg mỗi phút. Việc dùng clindamycin tiêm truyền đường tĩnh mạch nên tuân theo bảng sau đây :

Liều	Pha loãng trong	Thời gian dùng
300 mg	50 ml	10 phút
600 mg	50 ml	20 phút
900 mg	100 ml	30 phút
1200 mg	100 ml	40 phút

Không nên dùng hơn 1200 mg cho 1 lần truyền trong 1 giờ.
Tính tương hợp : Clindamycin phosphate tương hợp về mặt vật lý và lâm sàng trong ít nhất 24 giờ trong dung dịch tiêm truyền dextrose và sodium chloride 0,9% chứa các kháng sinh sau đây trong nồng độ thường được sử dụng: amikacine, aztreonam, cetamandol, cefazolin, cefotaxim, cefoxitin, ceftazidim, ceftizoxim, netilmycin, piperacilline và tobramycin.
QUÁ LIỀU
Do các tác dụng phụ xảy ra không phụ thuốc liều lượng, quá liều hiếm khi xảy ra, đặc biệt nếu thuốc được dùng đúng liều lượng chỉ định.

115. COBANZYME

SERB
c/o GALIEN
Viên nang 1 mg : lọ 14 viên.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Cobamamide hay dibencozide	1 mg
Tá dược : magnésium stéarate, lactose.	
Cỡ nang : số 3.	

DƯỢC LỰC

Chất gây đồng hóa không thuộc nhóm nội tiết tố, được dùng cho mọi lứa tuổi.

Cobamamide là một coenzyme của vitamine B_{12}, là chất kích thích hệ thống men có tác dụng kích thích tổng hợp protéine và gắn kết acide amine vào phân tử protide. Chất này kích hoạt sự tăng trưởng, tạo thuận lợi cho dinh dưỡng mô, làm tăng cảm giác thèm ăn và tăng trọng. Hoạt chất không thuộc nhóm nội tiết tố, do đó không có những tác dụng phụ như của các chất gây đồng hóa thuộc nhóm stéroide.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc được chỉ định sử dụng như một chất kích thích sự tổng hợp protéine ở trẻ sơ sinh, trẻ em, người lớn và người già, chủ yếu trong các trường hợp :

- trẻ sinh thiếu tháng, chậm tăng trưởng,
- chán ăn, suy nhược,
- tình trạng suy dinh dưỡng,
- sau phẫu thuật, nhiễm trùng tái phát nhiều lần, thời kỳ dưỡng bệnh sau khi bệnh nặng.
- thiếu máu do thiếu cung cấp vitamine B_{12} từ thức ăn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Có tiền sử dị ứng với cobalamine (vitamine B_{12} và các chất cùng họ).
- U ác tính : do vitamine B_{12} có tác động trên sự nhân bội tế bào và tăng trưởng mô, do đó có thể làm cho bệnh tiến triển kịch phát.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tránh sử dụng thuốc này cho những người có cơ địa dị ứng (suyễn, chàm).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây phản ứng phản vệ (nổi mày đay, sốc). Mụn trứng cá. Nước tiểu đỏ (màu của vitamine B_{12}).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị tấn công : 15 ngày đến 6 tuần.

- Trẻ sinh thiếu tháng và trẻ còn bú : 1 viên mỗi ngày, có thể hòa thuốc trong bao nang vào sữa hoặc thức ăn để trẻ dễ uống.
- Trẻ từ 30 tháng đến 15 tuổi : 1 đến 3 viên mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Người lớn : 1 đến 4 viên mỗi ngày.
Điều trị duy trì : 1 viên mỗi 10 ngày.

116. COLCHICINE HOUDÉ

HOECHST-MARION-ROUSSEL
[AVENTIS PHARMA]
Viên nén dễ bẻ 1 mg : hộp 20 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Colchicine kết tinh	1 mg

DƯỢC LỰC
Chống bệnh thống phong, kháng viêm (M : hệ vận động).
Colchicine làm giảm sự tập trung bạch cầu, ức chế hiện tượng thực bào các vi tinh thể urate và do đó kìm hãm sự sản xuất acide lactique bằng cách duy trì pH tại chỗ bình thường (tình trạng toan thuận lợi cho sự kết tủa tinh thể urate là nguyên nhân đầu tiên gây bệnh thống phong).
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Colchicine uống vào đi theo chu trình ruột gan. Nó gắn vào tất cả các mô, chủ yếu là niêm mạc ruột, gan, thận và tụy tạng ngoại trừ cơ tim, cơ vân và phổi.
Thải trong nước tiểu và nhất là trong phân.
Khi liều hàng ngày vượt quá 1 mg, sự gắn colchicine dẫn đến tích tụ trong mô có thể gây ngộ độc.
CHỈ ĐỊNH
- Cơn cấp của bệnh thống phong.
- Phòng ngừa cơn cấp ở bệnh nhân thống phong mãn tính, nhất là khi thiết lập chế độ điều trị hạ acide urique máu.
- Những cơn cấp khác do vi tinh thể : vôi hóa sụn khớp và thấp khớp do hydroxyapatite.
- Bệnh chu kỳ.
- Bệnh Behcet.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Suy thận nặng.
- Suy gan nặng.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Theo dõi kỹ bệnh nhân suy thận hay suy gan.

Nếu điều trị lâu dài, theo dõi công thức máu.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc mang thai, do yêu cầu bệnh lý, có thể tiếp tục điều trị cho đến cuối thai kỳ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Rối loạn tiêu hóa : tiêu chảy, buồn nôn, nôn là những dấu hiệu đầu tiên của quá liều. Cần giảm liều hay ngưng điều trị.
- Mề đay và phát ban dạng sởi.
- Rối loạn huyết học, hiếm gặp (giảm bạch cầu, giảm bạch cầu đa nhân trung tính, giảm tiểu cầu).
- Vô tinh trùng.
- Rối loạn cơ-thần kinh, hồi phục khi ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Cơn cấp của bệnh thống phong :

Ngày 1 : 3 viên (chia ra sáng, trưa, tối mỗi lần 1 viên).

Ngày 2 và 3 : 2 viên (sáng 1 viên và tối 1 viên).

Ngày 4 và những ngày sau đó : 1 viên buổi tối.

- Phòng ngừa cơn cấp của bệnh thống phong : 1 viên buổi tối.
- Những cơn cấp khác do vi tinh thể, bệnh chu kỳ, bệnh Behcet : 1 viên buổi tối.

QUÁ LIỀU

Liều độc vào khoảng 10 mg.

Liều luôn gây tử vong là trên 40 mg.

Ngộ độc, hiếm gặp nhưng nặng (tỷ lệ tử vong là 30%), thường là do tự ý.

Triệu chứng :

- Thời gian tiềm ẩn : 1-8 giờ, trung bình là 3 giờ.
- Rối loạn tiêu hóa : đau bụng lan tỏa, nôn, tiêu chảy nặng, đôi khi có máu, dẫn đến mất nước (toan chuyển hóa) và rối loạn tuần hoàn (hạ huyết áp).
- Rối loạn huyết học : tăng bạch cầu, rồi giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu do tổn thương tủy xương, hội chứng đông máu nội mạch rải rác.
- Thường gặp thở nhanh.
- Hói đầu vào ngày thứ 10.
- Nhiễm độc thận cấp với thiểu niệu và tiểu ra máu.
- Diễn tiến khó lường. Thường tử vong vào ngày thứ 2 hoặc 3 do rối loạn nước-điện giải, sốc nhiễm trùng, ngưng hô hấp (liệt hướng lên) hay trụy tim mạch.

Điều trị :

Không có thuốc giải độc chuyên biệt cho colchicine.

http://tieulun.hopto.org

Chạy thận nhân tạo không hiệu quả (thể tích phân phối thấy được lớn).
Theo dõi liên tục trong bệnh viện về lâm sàng và sinh học.
Loại bỏ chất độc bằng cách rửa dạ dày, rồi hút dịch tá tràng.
Điều trị triệu chứng đơn thuần : bù nước điện giải, kháng sinh toàn thân và kháng sinh đường tiêu hóa liều cao, giúp thở.

117. COLTRAMYL

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM
[AVENTIS PHARMA]
Viên nén 4 mg : hộp 12 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Thiocolchicoside	4 mg
(Lactose)	
(Saccharose)	

DƯỢC LỰC
Hợp chất tổng hợp có lưu huỳnh của một glucoside thiên nhiên trích từ cây "colchique".
Là chất giãn cơ, Coltramyl loại bỏ hay làm giảm đáng kể sự co thắt có nguồn gốc trung ương.
CHỈ ĐỊNH
Được đề nghị điều trị hỗ trợ các co thắt gây đau trong :
Các bệnh lý thoái hóa đốt sống và các rối loạn tư thế cột sống : vẹo cổ, đau lưng, đau thắt lưng.
Các bệnh lý chấn thương và thần kinh (với sự co cứng) và trong phục hồi chức năng.
Đau bụng kinh.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Có tiền sử bị dị ứng với thiocolchicoside.
LÚC CÓ THAI
Các nghiên cứu trên thú vật không cho thấy thiocolchicoside có tác dụng gây quái thai.
Trên lâm sàng, các nghiên cứu trên phụ nữ có thai còn hạn chế nên không thể kết luận rằng dùng thuốc trong thời kỳ có thai là hoàn toàn vô hại.
Do đó, việc sử dụng thuốc cho phụ nữ có thai phải được cân nhắc với những nguy cơ có thể xảy

http://tieulun.hopto.org

ra cho bào thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng cho phụ nữ đang nuôi con bú do thiocolchicoside được bài tiết qua sữa mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nổi sẩn ngoài da.

Hiếm gặp : rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy, đau dạ dày.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc dành cho người lớn :

Liều khởi đầu : 4 viên/ngày.

Dạng cấp tính : có thể tăng từ từ nửa liều mỗi 2 ngày cho đến gấp đôi liều khởi đầu, hay ngoại lệ tăng gấp ba (điều trị ngắn hạn).

Điều trị dài hạn : có thể giảm liều trong ngày.

Chuẩn bị cho những đợt liệu pháp vận động : lưu ý thời gian cần thiết (1-2 giờ) để thuốc có tác dụng.

118. COMBANTRIN

PFIZER

c/o ZUELLIG

viên nén 125 mg : hộp 6 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pyrantel embonate, tương đương pyrantel base	125 mg
Tá dược : tinh bột bắp, alginic acid, FDC; yellow # 6 Alu lake, magnesium stearate, sodium lauryl sulfate.	

DƯỢC LỰC

Pyrantel là thuốc kháng giun có tính hữu hiệu cao chống lại các loại nhiễm ký sinh trùng do giun kim (Enterobius vermicularis), giun đũa (Ascaris lumbricoides), giun móc (Ancylostoma duodenale và Necator americanus), và Trichostrongylus colubriformis và T. orientalis. Pyrantel

http://tieulun.hopto.org

cũng có một vài tác động lên giun tóc (Trichuris trichiura).
Pyrantel có tác động ức chế thần kinh cơ các loại giun nhạy cảm. Thuốc làm bất hoạt giun đũa và làm xổ chúng ra ngoài mà không kích thích giun di chuyển. Trong ruột, pyrantel có hiệu quả trên các thể còn non cũng như đã trưởng thành của các giun nhạy cảm. Thuốc không có tác động đối với giun ở trong mô.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Pyrantel ít bị hấp thu qua đường tiêu hóa. Khi uống một liều đơn pyrantel
11 mg/kg, nồng độ đỉnh 50-130 ng/ml đạt được trong vòng 1-3 giờ. Sau khi uống, hơn 50% thuốc được đào thải dưới dạng không đổi trong phân ; dưới 7% được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng không đổi và các chất chuyển hóa.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Độc tính mạn : 60 chuột cống được cho uống liều hàng ngày 100, 300 hay 600 mg mỗi kg thể trọng trong vòng 13 tuần. Không quan sát được thay đổi đại thể hay vi thể nào có thể được cho là do pyrantel.
Pyrantel dùng ở chó beagle với liều hàng ngày 100, 300 hay 600 mg mỗi kg thể trọng trong vòng 13 tuần. Sau khoảng thời gian này, có sự gia tăng transaminase trong huyết thanh của 5 con chó. Chứng tăng lympho bào nhẹ và rõ ràng có liên hệ với liều lượng được quan sát thấy ở chó sau 13 tuần. Thuốc không tạo ra những thay đổi về mô học.
Tính sinh quái thai :
Không có ảnh hưởng lên khả năng thụ thai, sinh sản, tạo cơ quan, sự chuyển dạ hay việc cho con bú ở chuột cống hay sự tạo cơ quan ở thỏ dùng pyrantel với mức liều 25 hay 250 mg/kg thể trọng.

CHỈ ĐỊNH

Pyrantel được đặc biệt chỉ định trong điều trị nhiễm ký sinh trùng đường tiêu hóa với một hay nhiều loại giun sau :
- Enterobius vermicularis (giun kim),
- Ascaris lumbricoides (giun đũa),
- Ancylostoma duodenale (giun móc),
- Necator americanus (giun móc),
- Trichostrongylus colubriformis và T.orientalis.

Nên dùng pyrantel trong điều trị nhiễm một hay nhiều loại giun ở cả người lớn và trẻ em. Thuốc được dung nạp tốt và không làm niêm mạc miệng có màu khi uống hay dây bẩn quần áo do phân. Một thành viên của gia đình hay cộng đồng nhiễm bất kỳ loại giun nào trong 5 loại trên cũng có thể gây nhiễm cho những người khác. Trong những trường hợp này, nên dùng pyrantel cho cả gia đình hay cả cộng đồng (làm sạch sẽ môi trường xung quanh và quần áo để diệt trứng giun cũng giúp ngăn ngừa tái nhiễm).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Pyrantel chống chỉ định ở những bệnh nhân quá mẫn với thuốc hay với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên dùng pyrantel cẩn thận ở những bệnh nhân rối loạn chức năng gan, do sự gia tăng nhẹ SGOT đã xảy ra trên một tỷ lệ nhỏ các bệnh nhân.

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Chưa có nghiên cứu về ảnh hưởng của pyrantel lên việc lái xe và vận hành máy móc. Không có bằng chứng cho thấy rằng pyrantel có thể ảnh hưởng lên những hoạt động này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Mặc dù các nghiên cứu về sinh sản trên thú vật không cho thấy có tác dụng sinh quái thai, chưa có nghiên cứu về ảnh hưởng của pyrantel trên phụ nữ có thai. Do đó, không nên dùng thuốc lúc có thai trừ phi bác sĩ cho rằng thuốc thực sự cần thiết cho bệnh nhân.

Lúc nuôi con bú :

Không biết được pyrantel có tiết qua sữa hay không ; do đó nên ngưng nuôi con bú nếu thấy cần thiết phải dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy pyrantel được dung nạp rất tốt. Các tác dụng ngoại ý nếu có thường liên quan đến đường tiêu hóa - chán ăn, co thắt bụng, buồn nôn, nôn mữa và tiêu chảy. Các tác dụng ngoại ý khác có thể xuất hiện là : nhức đầu, chóng mặt, buồn ngủ, mất ngủ và nổi ban.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo của pyrantel trong điều trị nhiễm Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenal, Necator americanus, Trichostrongylus colubriformis và T. orientalis là 10 mg mỗi kg thể trọng bệnh nhân (liều tối đa là 1 g), uống một lần duy nhất. Phác đồ đơn giản tính theo thể trọng như sau :

Thể trọng	Viên nén 125 mg
dưới 12 kg*	-
12 - 22 kg	1-2
22 - 41 kg	2-4
41 - 75 kg	4-6
Người lớn trên 75 kg	8

http://tieulun.hopto.org

* Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi.
Đối với những nhiễm Necator americanus nặng hơn, liều khuyến cáo là 20 mg (dạng base) mỗi kg thể trọng uống một lần duy nhất mỗi ngày trong hai ngày liên tiếp, hay liều duy nhất 10 mg (dạng base) cho mỗi kg thể trọng mỗi ngày trong ba ngày liên tiếp.
Nhiễm Ascaris lumbricoides có thể được điều trị thành công với liều duy nhất 5 mg (dạng base) mỗi kg thể trọng. Phác đồ liều lượng đơn giản hóa đối với giun đũa tính theo thể trọng như sau :

Thể trọng	Viên nén 125 mg
dưới 12 kg*	-
12 đến 22 kg	1/2-1
22 đến 41 kg	1-2
41 đến 75 kg	2-3
Người lớn trên 75 kg	4

* Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi.
Trong các chương trình điều trị lớn cho cộng đồng về nhiễm Ascaris lumbricoides đơn thuần, có thể dùng liều duy nhất 2,5 mg (dạng base) mỗi kg thể trọng. Phác đồ liều lượng đơn giản hóa như sau :

Thể trọng	Viên nén 125 mg
dưới 12 kg*	-
12 đến 22 kg	1/4-1/2
22 đến 41 kg	1/2-1
41 đến 75 kg	1-11/2
Người lớn trên 75 kg	4

* Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi.
Sử dụng cho trẻ em :
Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi vì tính an toàn ở lứa tuổi này chưa được xác định.
QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng thực thể và triệu chứng cơ năng của quá liều :
Không quan sát được dấu hiệu ngộ độc có thể quy cho việc quá liều pyrantel.
Điều trị quá liều :
Không có chất giải độc đặc hiệu cho quá liều với pyrantel. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

119. COMBANTRIN

PFIZER
c/o ZUELLIG
viên nén 125 mg : hộp 6 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pyrantel embonate, tương đương pyrantel base	125 mg
Tá dược : tinh bột bắp, alginic acid, FDC; yellow # 6 Alu lake, magnesium stearate, sodium lauryl sulfate.	

DƯỢC LỰC
Pyrantel là thuốc kháng giun có tính hữu hiệu cao chống lại các loại nhiễm ký sinh trùng do giun kim (Enterobius vermicularis), giun đũa (Ascaris lumbricoides), giun móc (Ancylostoma duodenale và Necator americanus), và Trichostrongylus colubriformis và T. orientalis. Pyrantel cũng có một vài tác động lên giun tóc (Trichuris trichiura).
Pyrantel có tác động ức chế thần kinh cơ các loại giun nhạy cảm. Thuốc làm bất hoạt giun đũa và làm xổ chúng ra ngoài mà không kích thích giun di chuyển. Trong ruột, pyrantel có hiệu quả trên các thể còn non cũng như đã trưởng thành của các giun nhạy cảm. Thuốc không có tác động đối với giun ở trong mô.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Pyrantel ít bị hấp thu qua đường tiêu hóa. Khi uống một liều đơn pyrantel
11 mg/kg, nồng độ đỉnh 50-130 ng/ml đạt được trong vòng 1-3 giờ. Sau khi uống, hơn 50% thuốc được đào thải dưới dạng không đổi trong phân ; dưới 7% được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng không đổi và các chất chuyển hóa.

http://tieulun.hopto.org

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Độc tính mạn : 60 chuột cống được cho uống liều hàng ngày 100, 300 hay 600 mg mỗi kg thể trọng trong vòng 13 tuần. Không quan sát được thay đổi đại thể hay vi thể nào có thể được cho là do pyrantel.

Pyrantel dùng ở chó beagle với liều hàng ngày 100, 300 hay 600 mg mỗi kg thể trọng trong vòng 13 tuần. Sau khoảng thời gian này, có sự gia tăng transaminase trong huyết thanh của 5 con chó. Chứng tăng lympho bào nhẹ và rõ ràng có liên hệ với liều lượng được quan sát thấy ở chó sau 13 tuần. Thuốc không tạo ra những thay đổi về mô học.

Tính sinh quái thai :

Không có ảnh hưởng lên khả năng thụ thai, sinh sản, tạo cơ quan, sự chuyển dạ hay việc cho con bú ở chuột cống hay sự tạo cơ quan ở thỏ dùng pyrantel với mức liều 25 hay 250 mg/kg thể trọng.

CHỈ ĐỊNH

Pyrantel được đặc biệt chỉ định trong điều trị nhiễm ký sinh trùng đường tiêu hóa với một hay nhiều loại giun sau :

- Enterobius vermicularis (giun kim),
- Ascaris lumbricoides (giun đũa),
- Ancylostoma duodenale (giun móc),
- Necator americanus (giun móc),
- Trichostrongylus colubriformis và T.orientalis.

Nên dùng pyrantel trong điều trị nhiễm một hay nhiều loại giun ở cả người lớn và trẻ em. Thuốc được dung nạp tốt và không làm niêm mạc miệng có màu khi uống hay dây bẩn quần áo do phân. Một thành viên của gia đình hay cộng đồng nhiễm bất kỳ loại giun nào trong 5 loại trên cũng có thể gây nhiễm cho những người khác. Trong những trường hợp này, nên dùng pyrantel cho cả gia đình hay cả cộng đồng (làm sạch sẽ môi trường xung quanh và quần áo để diệt trứng giun cũng giúp ngăn ngừa tái nhiễm).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Pyrantel chống chỉ định ở những bệnh nhân quá mẫn với thuốc hay với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên dùng pyrantel cẩn thận ở những bệnh nhân rối loạn chức năng gan, do sự gia tăng nhẹ SGOT đã xảy ra trên một tỷ lệ nhỏ các bệnh nhân.

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Chưa có nghiên cứu về ảnh hưởng của pyrantel lên việc lái xe và vận hành máy móc. Không có bằng chứng cho thấy rằng pyrantel có thể ảnh hưởng lên những hoạt động này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù các nghiên cứu về sinh sản trên thú vật không cho thấy có tác dụng sinh quái thai, chưa có nghiên cứu về ảnh hưởng của pyrantel trên phụ nữ có thai. Do đó, không nên dùng thuốc lúc có thai trừ phi bác sĩ cho rằng thuốc thực sự cần thiết cho bệnh nhân.

Lúc nuôi con bú :

Không biết được pyrantel có tiết qua sữa hay không ; do đó nên ngưng nuôi con bú nếu thấy cần thiết phải dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy pyrantel được dung nạp rất tốt. Các tác dụng ngoại ý nếu có thường liên quan đến đường tiêu hóa - chán ăn, co thắt bụng, buồn nôn, nôn mữa và tiêu chảy. Các tác dụng ngoại ý khác có thể xuất hiện là : nhức đầu, chóng mặt, buồn ngủ, mất ngủ và nổi ban.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo của pyrantel trong điều trị nhiễm Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenal, Necator americanus, Trichostrongylus colubriformis và T. orientalis là 10 mg mỗi kg thể trọng bệnh nhân (liều tối đa là 1 g), uống một lần duy nhất. Phác đồ đơn giản tính theo thể trọng như sau :

Thể trọng	Viên nén 125 mg
dưới 12 kg*	-
12 - 22 kg	1-2
22 - 41 kg	2-4
41 - 75 kg	4-6
Người lớn trên 75 kg	8

* Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi.

Đối với những nhiễm Necator americanus nặng hơn, liều khuyến cáo là 20 mg (dạng base) mỗi kg thể trọng uống một lần duy nhất mỗi ngày trong hai ngày liên tiếp, hay liều duy nhất 10 mg (dạng base) cho mỗi kg thể trọng mỗi ngày trong ba ngày liên tiếp.

Nhiễm Ascaris lumbricoides có thể được điều trị thành công với liều duy nhất 5 mg (dạng base) mỗi kg thể trọng. Phác đồ liều lượng đơn giản hóa đối với giun đũa tính theo thể trọng như sau :

Thể trọng	Viên nén 125 mg

http://tieulun.hopto.org

dưới 12 kg*	-
12 đến 22 kg	1/2-1
22 đến 41 kg	1-2
41 đến 75 kg	2-3
Người lớn trên 75 kg	4

* Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi.

Trong các chương trình điều trị lớn cho cộng đồng về nhiễm Ascaris lumbricoides đơn thuần, có thể dùng liều duy nhất 2,5 mg (dạng base) mỗi kg thể trọng. Phác đồ liều lượng đơn giản hóa như sau :

Thể trọng	Viên nén 125 mg
dưới 12 kg*	-
12 đến 22 kg	1/4-1/2
22 đến 41 kg	1/2-1
41 đến 75 kg	1-11/2
Người lớn trên 75 kg	4

* Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi.

Sử dụng cho trẻ em :

Không nên dùng cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi vì tính an toàn ở lứa tuổi này chưa được xác định.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng thực thể và triệu chứng cơ năng của quá liều :

Không quan sát được dấu hiệu ngộ độc có thể quy cho việc quá liều pyrantel.

Điều trị quá liều :

Không có chất giải độc đặc hiệu cho quá liều với pyrantel. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

120. CORAMINE GLUCOSE

NOVARTIS

Viên nén ngậm dùng cho trẻ em trên 15 tuổi và người lớn : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

	cho 1 viên	
Nicéthamide	0,125 g	
Glucose monohydrate	1,5 g	
(Saccharose)	(2,3 g)	

DƯỢC LỰC

Thuốc chống suy nhược, các trường hợp cơ thể dễ bị mệt mỏi, đặc biệt khi ở độ cao, ngất xỉu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Sau khi uống với liều 250 mg, nicéthamide nhanh chóng được hấp thu. Sau 15 đến 30 phút, nồng độ trong huyết tương được ghi nhận từ 0,6 đến 3,0 mg/ml.

Nicéthamide sau khi hấp thu sẽ được chuyển hóa một phần. Trong nước tiểu, người ta thấy có cả các sản phẩm chuyển hóa và nicéthamide không bị biến đổi.

- Sau khi tiêm tĩnh mạch với liều 250 mg nicéthamide, thời gian bán hủy đào thải ở tình trạng không thay đổi từ 19 đến 35 phút.

CHỈ ĐỊNH

Được dùng trong những trường hợp :

- Dự phòng ngất xỉu.
- Các tình trạng suy nhược, nhất là khi đang ở trên cao.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Quá mẫn với nicéthamide và các dẫn xuất của nó.
- Cao huyết áp động mạch.
- Động kinh.
- Phụ nữ có thai (xem Lúc có thai/Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Đối với các test kiểm tra chống doping dành cho các vận động viên, thuốc có thể cho phản ứng dương tính.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cẩn thận khi dùng cho bệnh nhân tiểu đường vì mỗi viên nén chứa 1,5 g glucose và 2,3 g saccharose.

LÚC CÓ THAI

http://tieulun.hopto.org

Do chưa nghiên cứu ở động vật và chưa có những dữ kiện lâm sàng ở người nên chưa biết rõ nguy cơ. Do đó, một cách thận trọng, không kê toa cho phụ nữ có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý của nicéthamide chỉ biểu hiện khi bị quá liều (xem Quá liều).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Không dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi.

Người lớn và trẻ em trên 15 tuổi : ngậm 4-6 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Khi bị quá liều, các dấu hiệu thường gặp như sau : vả mồ hôi, buồn nôn, nôn, hồng ban ở da, ngứa, nhảy mũi, ho (hiếm), tăng thông khí, nhịp nhanh xoang, cao huyết áp động mạch, rối loạn tính kích thích của tim (hiếm), lo âu, bồn chồn, tăng trương lực cơ, co cơ, co giật. Các biểu hiện sau cùng sau chỉ thấy khi dùng một liều rất lớn và có thể dẫn đến sốt cao và tiêu hủy cơ vân.

Xử lý : đưa đến bệnh viện chuyên khoa : rửa ruột ; theo dõi : ý thức, huyết áp, nhịp tim, điện tâm đồ ; điều trị triệu chứng.

121. CORDARONE

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Viên nén dễ bẻ 200 mg : hộp 30 viên - Bảng B.

Dung dịch tiêm 150 mg/3 ml : ống 3 ml, hộp 6 ống - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Amiodarone chlorhydrate	200 mg
cho 1 ống	
Amiodarone chlorhydrate	150 mg

DƯỢC LỰC

Đặc tính chống loạn nhịp :

- Kéo dài pha 3 của đường điện thế hoạt động do làm giảm dòng ion kali (nhóm III theo phân loại Vaughan Williams) mà không làm thay đổi nhịp tim.
- Giảm tính tự động nút xoang gây nhịp chậm không đáp ứng với atropine.
- Ức chế alpha và bêta adrénergique theo kiểu không cạnh tranh.

http://tieulun.hopto.org

- Làm chậm dẫn truyền xoang nhĩ, nhĩ và mô nút.
- Không làm thay đổi dẫn truyền nội thất.
- Kéo dài thời kỳ trơ và làm giảm tính kích ứng của cơ tim ở mô nhĩ, mô nút và mô thất.
- Làm chậm dẫn truyền và kéo dài thời gian trơ của đường dẫn truyền phụ từ nhĩ xuống thất.

Đặc tính chống cơn đau thắt ngực :

- Giảm kháng lực ngoại biên ở mức trung bình, giảm nhịp tim do đó làm giảm nhu cầu tiêu thụ oxy.
- Đặc tính đối vận với alpha và bêta adrénergique theo kiểu không cạnh tranh.
- Tăng cung lượng tim do tác dụng trực tiếp lên cơ trơn các động mạch của cơ tim.
- Duy trì cung lượng tim do giảm áp lực động mạch chủ và giảm kháng lực ngoại biên.

Các đặc tính khác :

- Không có tác dụng inotrope âm tính, chỉ làm giảm co bóp cơ tim khi tiêm trực tiếp tĩnh mạch.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc uống :

- Amiodarone gắn kết chậm, nhưng với một lượng lớn vào mô.
- Tính khả dụng sinh học thay đổi từ 30%-80% tùy từng bệnh nhân (trung bình là 50%). Sau khi uống liều duy nhất, nồng độ tối đa của thuốc trong huyết thanh đạt được sau từ 3-7 giờ. Hiệu quả điều trị xuất hiện sau khoảng một tuần tùy theo liều dẫn ban đầu.
- Thời gian bán hủy khá dài, thay đổi tùy từng bệnh nhân (từ 20-100 ngày). Trong vài ngày đầu tiên sau dùng thuốc, thuốc sẽ tích tụ trong các mô, đặc biệt là mô mỡ. Thuốc được thải trừ sau vài ngày. Nồng độ thuốc trong huyết thanh ổn định sau từ một đến vài tháng tùy từng bệnh nhân.
- Do các đặc tính trên, phải sử dụng liều tấn công để nhanh chóng đạt được sự ngấm thuốc vào mô nhằm có được hiệu quả điều trị.
- Iode trong phân tử thuốc được thải trừ một phần và được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng iodure ở mức 6 mg/24 giờ với liều amiodarone 200 mg/ngày. Phần còn lại của thuốc bao gồm hầu hết iode sẽ được thải trừ qua phân sau đó.
- Thải trừ thuốc qua thận không đáng kể cho phép sử dụng thuốc với liều thông thường cả trên những bệnh nhân bị suy thận.
- Sau khi ngưng điều trị, sự thải trừ thuốc vẫn còn tiếp tục trong nhiều tháng do đó phải lưu ý đến các tác dụng của thuốc có thể vẫn còn kéo dài từ 10 ngày đến một tháng sau khi ngưng thuốc.

Dùng đường tĩnh mạch :

Sau khi tiêm, nồng độ amiodarone trong máu giảm xuống nhanh chóng vì các mô sẽ bắt lấy. Hiệu quả tối đa đạt được sau 15 phút và giảm xuống trong vòng 4 giờ. Nếu không tiêm lặp lại, thuốc sẽ được thải trừ dần dần. Khi tiêm thuốc lặp lại hoặc tiếp tục điều trị bằng đường uống, sự dự trữ thuốc vào các mô sẽ tiếp tục.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Cordarone được chỉ định điều trị các rối loạn nhịp nặng, không đáp ứng với các điều trị khác hoặc khi không thể sử dụng các điều trị khác :

- Rối loạn nhịp nhĩ (chuyển rung nhĩ hay cuồng nhĩ và duy trì nhịp xoang sau chuyển nhịp).
- Rối loạn nhịp bộ nối.
- Rối loạn nhịp thất (ngoại tâm thu đe dọa tính mạng, nhịp nhanh thất, phòng ngừa các cơn nhịp nhanh thất hay rung thất).
- Rối loạn nhịp kèm theo hội chứng Wolff-Parkinson-White.

Do các đặc tính về dược lý học của thuốc, amiodarone được chỉ định cho các rối loạn nhịp nói trên, đặc biệt khi có bệnh tim cơ bản đi kèm (suy mạch vành, suy tim).

Cordarone tiêm tĩnh mạch được sử dụng khi cần có một đáp ứng nhanh, hoặc khi không thể uống được.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhịp chậm xoang và bloc xoang nhĩ.
- Hội chứng suy nút xoang trừ khi đã được đặt máy tạo nhịp (nguy cơ ngưng xoang).
- Bloc nhĩ thất, rối loạn dẫn truyền ở cả hai hay ba nhánh của đường dẫn truyền nếu chưa được đặt máy tạo nhịp. Trong những trường hợp như vậy, có thể sử dụng amiodarone tiêm tĩnh mạch ở những khoa săn sóc đặc biệt và phải có máy tạo nhịp để sẵn.
- Trụy tim mạch, hạ huyết áp trầm trọng.
- Rối loạn chức năng tuyến giáp.
- Tiền căn mẫn cảm với iode hay với amiodarone.
- Điều trị với các thuốc có thể gây xoắn đỉnh.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tiêm tĩnh mạch :

- Việc dùng thuốc bằng đường tiêm trực tiếp tĩnh mạch không được khuyến cáo một cách rộng rãi vì có nguy cơ gây rối loạn huyết động (hạ huyết áp trầm trọng, trụy tim mạch), vì thế, khi có thể, nên truyền thuốc qua đường truyền tĩnh mạch.
- Chỉ tiêm tĩnh mạch trong những trường hợp cấp cứu khi thất bại với các điều trị khác và chỉ được thực hiện ở khoa săn sóc đặc biệt về tim mạch dưới sự theo dõi liên tục điện tâm đồ.
- Chống chỉ định tiêm tĩnh mạch trong trường hợp hạ huyết áp, suy hô hấp nặng, có bệnh lý cơ tim hay suy tim (thuốc có thể làm nặng thêm các bệnh này).
- Liều dùng khoảng 5 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm, tối thiểu trong 3 phút. Không được tiêm lặp lại trong vòng 15 phút sau khi tiêm mũi đầu tiên, ngay cả khi chỉ tiêm 1 ống cho lần sau (có thể gây trụy tim mạch không hồi phục).
- Không trộn chung với các thuốc khác trong cùng một bơm tiêm. Nếu có chỉ định điều trị tiếp thì nên cho thuốc bằng cách truyền tĩnh mạch.

Thuốc uống :

http://tieulun.hopto.org

- Ở người lớn tuổi, thuốc có thể gây giảm nhịp tim đáng kể.
- Cordarone có thể tạo ra các thay đổi về điện tâm đồ : đoạn QT kéo dài (có liên quan đến kéo dài thời gian tái cực), có thể xuất hiện sóng U ; những thay đổi này là dấu chứng về hoạt tính dược lý của thuốc chứ không phải là dấu hiệu ngộ độc thuốc.
- Amiodarone có chứa iode có thể gây xáo trộn các xét nghiệm chức năng tuyến giáp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tiêm tĩnh mạch :
- Chỉ được sử dụng amiodarone tiêm tĩnh mạch ở những khoa săn sóc đặc biệt với sự theo dõi liên tục (điện tâm đồ, huyết áp).
- Sử dụng thận trọng trong trường hợp có hạ huyết áp, suy hô hấp nặng, bệnh cơ tim mất bù hay suy tim trầm trọng.

Thuốc uống :
- Trong hầu hết trường hợp, các tác dụng phụ của thuốc có liên quan đến dùng liều dẫn đầu quá cao, vì thế phải đặc biệt lưu ý để tìm liều duy trì thấp nhất có hiệu quả nhằm tránh hoặc hạn chế đến mức thấp nhất các tác dụng không mong muốn.
- Phải chỉ dẫn cho bệnh nhân biết để tránh tiếp xúc với ánh sáng mặt trời hoặc phải có các biện pháp bảo vệ trong thời gian dùng thuốc.
- Với những bệnh nhân có tiền căn cá nhân hoặc gia đình bị rối loạn chức năng tuyến giáp, cần thận trọng khi sử dụng amiodarone nếu việc sử dụng này là cần thiết ; nên dùng liều thấp nhất có hiệu quả và phải theo dõi cẩn thận lâm sàng và các chỉ số sinh học.

LÚC CÓ THAI

Do tác dụng của thuốc lên tuyến giáp thai nhi, chống chỉ định sử dụng amiodarone khi mang thai, trừ những trường hợp hết sức đặc biệt.

LÚC NUÔI CON BÚ

Amiodarone được bài tiết qua sữa với số lượng đáng kể, vì thế không được sử dụng amiodarone cho những bà mẹ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Các thuốc có khả năng gây xoắn đỉnh : một số các thuốc chống loạn nhịp khác (bépridil, quinidine, sotalol), thuốc không có tác dụng chống loạn nhịp (vincamine, sultopride, érythromycine tiêm tĩnh mạch...) vì làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh.

Không nên phối hợp :
- Các thuốc ức chế bêta, vài thuốc ức chế calci nhất định (vérapamil, diltiazem) vì có thể gây rối loạn tính tự động (nhịp chậm trầm trọng) và rối loạn dẫn truyền.
- Các thuốc nhuận trường kích thích vì gây hạ kali, qua đó làm tăng nguy cơ gây xoắn đỉnh.

Thận trọng khi phối hợp :
- Các thuốc gây giảm kali máu : các thuốc lợi tiểu đơn thuần hay phối hợp gây hạ kali máu,

http://tieulun.hopto.org

corticoide dùng đường toàn thân, amphotéricine B tiêm tĩnh mạch.
- Các thuốc kháng đông uống do tăng nguy cơ chảy máu.
- Digitalis : do thuốc có thể gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và rối loạn tính tự động ; với digoxine, thuốc có thể làm tăng nồng độ digoxine trong máu. Cần theo dõi lâm sàng, điện tâm đồ, và các chỉ số sinh học khi sử dụng phối hợp ; có thể cần phải điều chỉnh liều digitalis.
- Phénytoine : có thể làm tăng nồng độ phénytoine với các dấu hiệu của quá liều, đặc biệt là các dấu hiệu về thần kinh. Cần theo dõi lâm sàng và giảm liều phénytoine ngay khi có các dấu hiệu quá liều.
- Gây mê toàn thân, oxy liệu pháp : có thể gây nhịp chậm trầm trọng không đáp ứng với atropine, hạ huyết áp, rối loạn dẫn truyền, giảm cung lượng tim. Đã có một vài trường hợp suy hô hấp nặng, đôi khi gây tử vong ngay sau phẫu thuật. Vì thế trước khi phẫu thuật, phải báo cho bác sĩ gây mê biết bệnh nhân đang dùng amiodarone.
- Ciclosporine : có thể làm tăng nồng độ ciclosporine trong máu, cần điều chỉnh liều.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tiêm tĩnh mạch :

Tại chỗ : có thể gây viêm tĩnh mạch sau khi truyền tĩnh mạch, tác dụng này có thể tránh được bằng cách sử dụng đường truyền tĩnh mạch trung ương.

Toàn thân :
- Nóng bừng mặt, đổ mồ hôi, buồn nôn (tiêm tĩnh mạch).
- Hạ huyết áp, thường ở mức vừa phải và thoáng qua. Một vài trường hợp hạ huyết áp quá mức hay trụy tim mạch đã được ghi nhận sau khi tiêm quá liều hoặc tiêm quá nhanh.
- Nhịp tim chậm vừa phải. Trong vài trường hợp, đặc biệt ở người lớn tuổi, nhịp tim chậm đáng kể, hiếm khi gây ngưng xoang, cần phải ngưng điều trị.
- Gây loạn nhịp hoặc làm nặng thêm loạn nhịp đã có trước đó ở một vài trường hợp bị ngưng tim. Với những hiểu biết hiện nay, chưa thể phân biệt được điều này là do thuốc hay điều này có liên quan đến bệnh lý tim cơ bản hoặc do thiếu sự điều trị. Những tác dụng phụ này ít được ghi nhận hơn so với hầu hết các thuốc chống loạn nhịp khác và nói chung chỉ thường xảy ra trong trường hợp tương tác với một số thuốc nhất định hoặc khi có rối loạn điện giải (xem Tương tác thuốc).
- Tăng đơn thuần transaminase, thường ở mức vừa phải (gấp 1,5-3 lần bình thường) lúc mới khởi đầu điều trị. Triệu chứng này thường thoái triển một cách tự phát hoặc khi giảm liều.
- Vài trường hợp có các rối loạn cấp tính về gan với tăng men transaminase và/hoặc vàng da, đôi khi gây tử vong. Phải ngưng điều trị và theo dõi chặt chẽ các xét nghiệm về chức năng gan.
- Các tác dụng rất hiếm gặp khác được ghi nhận sau khi tiêm tĩnh mạch bao gồm : sốc phản vệ, tăng áp nội sọ lành tính, co thắt phế quản và/hoặc ngưng thở khi có suy hô hấp nặng, đặc biệt ở những bệnh nhân hen phế quản.

Thuốc uống :

http://tieulun.hopto.org

- Mắt :
Vi tích tụ giác mạc, hầu như luôn gặp, thường giới hạn đến vùng dưới đồng tử và không cần thiết ngưng điều trị, hiếm khi có kèm theo quầng màu khi ra sáng hoặc cảm giác chói mắt khi ra ánh sáng. Vi tích tụ giác mạc có khả năng hồi phục sau khi ngưng điều trị.
Một vài trường hợp viêm thần kinh thị giác đã được ghi nhận. Hiện nay, mối liên hệ với amiodarone vẫn còn chưa được xác lập một cách chắc chắn. Nếu có giảm thị lực hoặc nhìn mờ, phải đi khám mắt ngay.
- Da :
Nhạy cảm ánh sáng : phải báo cho bệnh nhân biết để tránh tiếp xúc với ánh sáng mặt trời (và với các tia cực tím) trong thời gian điều trị. Có thể có ban đỏ da trong thời gian điều trị bằng quang tuyến.
Nổi mẫn da, thường ít đặc hiệu gồm cả các trường hợp hiếm gặp như viêm da tróc vảy đã được ghi nhận nhưng chưa được xác nhận một cách chắn chắn về mối quan hệ với thuốc.
Các đám sắc tố da màu xám hay hơi xanh có thể xảy ra nếu điều trị kéo dài với liều cao hàng ngày, các đám sắc tố này sẽ biến mất chậm sau khi ngưng điều trị.
- Tuyến giáp :
Thay đổi các chỉ số sinh hóa đơn thuần mà không có các biểu hiện lâm sàng của rối loạn chức năng tuyến giáp thì thường gặp (tăng nồng độ T4, T3 bình thường hay giảm nhẹ). Trong những trường hợp như thế không cần thiết phải ngưng điều trị.
Nhược giáp : chẩn đoán có được khi nồng độ TSHu tăng lên rõ rệt. Chức năng tuyến giáp trở lại bình thường sau 1-3 tháng ngưng điều trị. Trong những trường hợp đe dọa đến tính mạng, vẫn có thể tiếp tục điều trị với amiodarone bằng cách sử dụng thêm L-Thyroxine. Liều L-Thyroxine sử dụng sẽ được hướng dẫn bởi nồng độ TSH.
Cường giáp : chẩn đoán có được khi nồng độ TSHu giảm rõ rệt. Phải ngưng điều trị amiodarone. Sự hồi phục trên lâm sàng xảy ra sau 3-4 tuần ngưng điều trị. Những trường hợp nặng đôi khi có thể gây tử vong cần phải được điều trị khẩn cấp. Việc điều trị này phải thay đổi theo từng bệnh nhân : các thuốc chống tuyến giáp (có thể không phải luôn có hiệu quả), liệu pháp corticoide, thuốc ức chế bêta...
Các dấu hiệu lâm sàng sau đây, thường nhẹ và gợi ý đến chẩn đoán nhược giáp hay cường giáp :
- tăng cân, giảm khả năng hoạt động, nhịp tim chậm quá mức có liên quan đến tác dụng của amiodarone trong trường hợp nhược giáp.
- sút cân, loạn nhịp cấp, đau ngực, suy tim ứ huyết trong trường hợp cường giáp
Bệnh nhân phải được theo dõi trong nhiều tháng sau khi ngưng điều trị. Cần đo nồng độ TSHu trong trường hợp nghi ngờ có rối loạn chức năng tuyến giáp.
Những bệnh nhân có nguy cơ rối loạn chức năng tuyến giáp cao (tiền căn cá nhân hay gia đình rối loạn chức năng tuyến giáp) phải được kiểm tra chức năng tuyến giáp đều đặn.

http://tieulun.hopto.org

- Phổi :
Các trường hợp độc tính phổi (viêm phổi mẫn cảm, viêm phế nang/mô kẽ, xơ phổi, viêm màng phổi, viêm tiểu phế quản phá hủy toàn bộ cấu trúc phổi /Boop), đôi khi dẫn đến tử vong đã được ghi nhận.
Thực hiện việc kiểm tra X quang ở những bệnh nhân khó thở tiến triển (lúc gắng sức) hoặc đơn thuần hoặc phối hợp với sự suy giảm sức khỏe toàn thân khác (mệt mỏi, sụt cân, sốt).
Các rối loạn về phổi nói chung thường hồi phục sau khi ngưng sớm việc điều trị. Có thể phải cân nhắc đến corticoide liệu pháp. Các dấu hiệu lâm sàng thường hồi phục sau 3-4 tuần, sự cải thiện hình ảnh X quang và chức năng phổi xảy ra chậm hơn (nhiều tháng).
Một ít trường hợp có hội chứng nguy ngập hô hấp cấp ở người lớn, đôi khi có thể gây tử vong cũng đã được ghi nhận, hầu hết thường xảy ra ngay sau phẫu thuật (có thể liên quan đến tương tác với nồng độ oxy cao).
- Thần kinh :
Bệnh lý thần kinh vận động và cảm giác ngoại biên và/hoặc bệnh lý cơ, thường không hồi phục khi ngưng thuốc.
Các biểu hiện khác : run ngoại tháp, mất đồng vận, hiếm khi có tăng áp lực nội sọ lành tính, ác mộng.
- Gan :
Theo dõi đều đặn các xét nghiệm chức năng gan (transaminase) trong suốt thời gian điều trị :
- Tăng men transaminase đơn thuần, thường ở mức trung bình (1,5-3 lần bình thường) lúc mới bắt đầu điều trị, thoái triển tự nhiên hoặc sau khi giảm liều.
- Ít trường hợp có rối loạn chức năng gan cấp tính với tăng men transaminase và/hoặc vàng da, đôi khi gây tử vong đã được ghi nhận. Trong những trường hợp như thế, cần phải ngưng điều trị.
- Cũng đã có những báo cáo về bệnh lý gan mạn tính (viêm gan giả do rượu, xơ gan). Các biểu hiện lâm sàng và các thay đổi về sinh hóa có thể ở mức tối thiểu (gan to, tăng men gan từ 1,5-5 lần bình thường), vì thế, cần phải theo dõi đều đặn các xét nghiệm chức năng gan trong thời gian điều trị. Các bất thường về lâm sàng và sinh học thường thoái triển sau khi ngưng điều trị mặc dù đôi khi cũng có trường hợp gây tử vong.
- Tim mạch :
Nhịp tim chậm, thường ở mức trung bình và liên quan đến liều. Trong một số trường hợp (rối loạn chức năng nút xoang, người lớn tuổi), cũng đã ghi nhận trường hợp nhịp chậm trầm trọng hoặc hiếm hơn là ngưng xoang
Hiếm có các trường hợp rối loạn dẫn truyền (bloc xoang nhĩ, bloc nhĩ thất ở các mức độ khác nhau).
Gây ra một loạn nhịp mới hoặc làm nặng thêm loạn nhịp đã có trước đó ở một vài trường hợp bị ngưng tim. Với những hiểu biết hiện nay, chưa thể phân biệt được điều này là do thuốc hay

http://tieulun.hopto.org

điều này có liên quan đến bệnh lý tim cơ bản hoặc do thiếu sự điều trị. Những tác dụng phụ này ít được ghi nhận hơn so với hầu hết các thuốc chống loạn nhịp khác và nói chung chỉ thường xảy ra trong trường hợp tương tác với một số thuốc nhất định hoặc khi có rối loạn điện giải (xem Tương tác thuốc).

- Các tác dụng phụ khác :

Các rối loạn tiêu hóa lành tính (buồn nôn, nôn, rối loạn tiêu hóa) thường xảy ra trong giai đoạn liều tấn công và giảm khi giảm liều.

Hói đầu.

Ít trường hợp viêm mào tinh đã được báo cáo nhưng chưa xác định được mối liên quan với thuốc.

Rất ít trường hợp có các biểu hiện lâm sàng khác nhau gợi ý đến phản ứng tăng mẫn cảm: viêm mạch máu, bệnh lý thận có liên quan với sự tăng nồng độ creatinine, xuất huyết giảm tiểu cầu. Rất hiếm trường hợp thiếu máu huyết tán hoặc thiếu máu bất sản được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :

Liều khởi đầu : thông thường 600 mg/ngày, trong 8-10 ngày.

Liều duy trì : nên dùng liều thấp nhất có hiệu quả tùy theo đáp ứng của mỗi bệnh nhân, có thể thay đổi từ 100 mg-400 mg/ngày. Có thể sử dụng thuốc cách ngày (200 mg mỗi 2 ngày thay cho 100 mg mỗi ngày), có thể ngưng thuốc 2 ngày mỗi tuần do tác dụng điều trị kéo dài của thuốc.

Truyền tĩnh mạch :

Liều dẫn đầu : thông thường là 5 mg/kg pha trong 250 ml dung dịch dextrose 5% truyền tĩnh mạch từ 20 phút-2 giờ, có thể lặp lại 2-3 lần trong 24 giờ. Điều chỉnh tốc độ dịch truyền dựa vào đáp ứng của bệnh nhân. Các tác dụng điều trị sẽ xuất hiện sau vài phút, sau đó giảm dần. Vì thế phải tiếp tục truyền tĩnh mạch thuốc.

Liều duy trì : 10-20 mg/kg/24 giờ (thường là 600-800 mg/24 giờ, có thể đến 1200 mg/24 giờ), thuốc được pha trong 250 ml dung dịch dextrose 5% và truyền trong vài ngày. Bắt đầu uống amiodarone từ ngày đầu tiêm truyền tĩnh mạch.

Tiêm tĩnh mạch : 5 mg/kg, tiêm tĩnh mạch chậm tối thiểu trong 3 phút. Không trộn chung với các thuốc khác trong cùng một bơm tiêm

QUÁ LIỀU

Còn quá ít thông tin về quá liều cấp tính của amiodarone. Nhịp chậm xoang hay cơn nhịp nhanh thất tự phát có thể xảy ra. Hầu hết bệnh nhân không có các biểu hiện lâm sàng. Dù sao đi nữa, do đặc tính dược lý của thuốc, phải theo dõi bệnh nhân với thời gian đủ lâu, đặc biệt là về tình trạng tim mạch. Không thể thẩm phân cả amiodarone lẫn các chất chuyển hóa của nó.

BẢO QUẢN

Giữ nơi khô mát, tránh ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

122. CORTIBION

ROUSSEL VIETNAM
[AVENTIS PHARMA]
Kem dăng ngođi da : lọ 8 g.
THĐNH PHẦN

cho 100 g	
Dexamethasone acetate	50 mg
Chloramphenicol	2 g

TÁC DỤNG
Cortibion lđ một phối hợp cân bằng giữa dexamethasone acetate vđ chloramphenicol dăng cho liệu pháp corticoid - kháng sinh tại chỗ.
CHỈ ĐỊNH
Các bệnh da đáp ứng với corticoid tại chỗ vđ cỉ bội nhiễm, thí dụ : chđm, vết cĩn trăng cắn, viâm da tiếp xơc, viâm da tiết bã nhờn, viâm da dị ứng.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Nhiễm trăng nguyân phát do vi khuẩn, siâu vi, nấm hay ký sinh trăng.
- Tổn thương cỉ loét.
- Mụn trứng cá.
- Chứng mũi đỏ.
- Tăng cảm với dexamethasone hay chloramphenicol.

THẬN TRỌNG LƠC DĂNG
- Khĩng nân thoa lớp dđy.
- Khĩng nân thoa trân diện tích rộng, nơi băng kín, mí mắt, văng vơ ở phụ nữ cho con bơ.
- Khĩng nân dăng cho trẻ sơ sinh, nhũ nhi.

LIỀU LƯỢNG vđ CÁCH DĂNG
- Thoa lớp mỏng 1-2 lần/ngđy.
- Khĩng dăng qú 8 ngđy cho một đợt điều trị.

AMEBISMO
AMERIPHARM
c/o O.P.V. (OVERSEAS)

http://tieulun.hopto.org

Dung dịch uống : chai 237 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng canh 15 ml

Bismuth subsalicylate	525 mg

CHỈ ĐỊNH

Giảm tiêu chảy, đau dạ dày, khó tiêu, ợ nóng và buồn nôn.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng đông, thuốc trị tiểu đường, bệnh gout, viêm khớp, hãy hỏi ý kiến của bác sĩ trước khi sử dụng thuốc này.

Nếu tiêu chảy kèm theo sốt cao hoặc tiêu chảy kéo dài hơn 2 ngày, nên hỏi ý kiến của bác sĩ.

Nếu bệnh nhân đang có thai hoặc đang cho con bú, nên hỏi ý kiến của bác sĩ trước khi sử dụng.

Giữ thuốc xa tầm với của trẻ em.

Trong trường hợp quá liều, hãy tìm sự giúp đỡ chuyên khoa hoặc liên hệ với trung tâm kiểm soát ngộ độc ngay lập tức.

Chú ý : thuốc có thể làm cho lưỡi và phân có màu sẫm tạm thời nhưng không gây hại.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trẻ em và người lớn dưới 18 tuổi đang có hoặc vừa lành bệnh thủy đậu hoặc cúm, không nên sử dụng thuốc này để điều trị buồn nôn và nôn.

Nếu buồn nôn và nôn xảy ra, hãy hỏi ý kiến của bác sĩ, vì đây có thể là dấu hiệu sớm của hội chứng Reye, một bệnh cảnh nghiêm trọng nhưng hiếm gặp.

Thuốc có chứa salicylate, trong trường hợp uống kèm aspirin và có cảm giác ù tai, hãy ngưng sử dụng. Thuốc không chứa aspirin, nhưng nếu bệnh nhân bị dị ứng với aspirin thì không nên sử dụng vì có thể xảy ra tác dụng ngoại ý.

Thuốc có nồng độ natri thấp (ít hơn 3 mg cho một muỗng canh) và không có đường.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lắc kỹ trước khi sử dụng, dùng ly đính kèm chai để lường thuốc.

Người lớn : 2 muỗng canh hoặc 30 ml.

Trẻ em :

- 9-12 tuổi : 1 muỗng canh hoặc 15 ml
- 6-9 tuổi : 2 muỗng cà phê hoặc 10 ml
- 3-6 tuổi : 1 muỗng cà phê hoặc 5 ml
- Dưới 3 tuổi : Hỏi ý kiến của bác sỹ.

Người lớn, trẻ em trên 12 tuổi và người già : có thể lập lại liều như trên mỗi giờ nếu cần thiết, nhưng chỉ tối đa 4 liều trong vòng 24 giờ. Nếu triệu chứng vẫn còn, nên hỏi ý kiến của bác sĩ.

Uống nhiều nước để ngăn ngừa tình trạng mất nước thường kèm theo với tiêu chảy.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Tránh để thuốc ở nơi nóng quá 40°C, và không được để trong ngăn đá tủ lạnh

123. COVATINE

A. B A I L L Y - S P E A B

c/o MARKETING SANPROMEX

Viên bao đường 50 mg : hộp 45 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Captodiame chlorhydrate	50 mg
(chất màu E. 127, lactose, saccharose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc an thần giải lo.

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy captodiame gây tác động trên hệ thống liềm, do đó thuốc có vai trò chủ yếu là điều hòa tính khí và xúc cảm.

CHỈ ĐỊNH

Được chỉ định trong các tình trạng lo âu, căng thẳng và các rối loạn tâm thần thực thể.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Như đối với tất cả các thuốc thuộc nhóm này, không nên uống các loại nước uống có alcool trong suốt thời gian điều trị mặc dù cho đến nay chưa có báo cáo nào ghi nhận về ảnh hưởng của alcool đối với việc dùng thuốc này.

Lái xe và vận hành máy móc :

Có khả năng gây buồn ngủ (có thể ảnh hưởng đến sự tập trung).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chưa có nghiên cứu trên động vật và thiếu số liệu lâm sàng trên người, do đó nguy cơ khi dùng thuốc trong thai kỳ chưa được biết đến ; cần phải thận trọng không kê toa cho phụ nữ có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi xảy ra và thường là nhẹ. Dùng thuốc có thể ảnh hưởng đến sự tập trung (có thể gây

http://tieulun.hopto.org

ngủ gật ban ngày hay làm cho khó ngủ) và một vài trường hợp hiếm có thể làm thay đổi vị giác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : uống 3 viên/ngày : 1 viên buổi sáng, 1 viên buổi trưa và 1 viên buổi tối.

Thời gian điều trị thường là 1 tháng, hiệu quả điều trị có thể chỉ xảy ra sau vài ngày điều trị ở một số người.

124. COVERSYL

LES LABORATOIRES SERVIER

Viên nén dễ bẻ 4 mg : hộp 30 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Perindopril tert-butylamine	4 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc ức chế men chuyển angiotensine.

Cơ chế tác động dược lý :

Perindopril là thuốc ức chế men chuyển angiotensine I thành angiotensine II, chất gây co mạch đồng thời kích thích sự bài tiết aldostérone ở vỏ thượng thận.

Kết quả là :

- giảm bài tiết aldostérone,
- tăng hoạt động của rénine trong huyết tương, aldostérone không còn đóng vai trò kiểm tra ngược âm tính,
- giảm tổng kháng ngoại biên với tác động ưu tiên trên cơ và trên thận, do đó không gây giữ muối nước hoặc nhịp tim nhanh phản xạ trong điều trị lâu dài.

Tác động hạ huyết áp của perindopril cũng được thể hiện ở những bệnh nhân có nồng độ rénine thấp hoặc bình thường.

Perindopril tác động qua trung gian của một chất chuyển hóa có hoạt tính là perindoprilate, các chất chuyển hóa khác không có hoạt tính.

Các đặc trưng của tác động hạ huyết áp :

http://tieulun.hopto.org

Perindopril có hiệu lực ở mọi giai đoạn của cao huyết áp : nhẹ, vừa và nặng ; Perindopril được ghi nhận làm giảm huyết áp tâm thu và tâm trương, ở tư thế nằm và tư thế đứng.
Tác động hạ huyết áp tối đa từ 4 đến 6 giờ sau khi dùng liều duy nhất và duy trì ít nhất trong 24 giờ.
Khả năng ức chế men chuyển còn rất cao ở thời điểm giờ thứ 24 : nằm trong khoảng 80%. Ở những bệnh nhân có đáp ứng, huyết áp được trở lại bình thường sau 1 tháng điều trị, và duy trì ở mức ổn định không tái lại.
Khi ngưng thuốc không xảy ra hiện tượng huyết áp tăng vọt trở lại.
Perindopril có đặc tính giãn mạch, khôi phục lại tính đàn hồi của động mạch lớn và làm giảm phì đại thất trái.
Trong trường hợp cần thiết, có thể phối hợp với thuốc lợi tiểu nhóm thiazide sẽ có tác dụng hiệp đồng. Ngoài ra, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và thuốc lợi tiểu nhóm thiazide sẽ giảm nguy cơ hạ kali huyết so với khi chỉ dùng một mình thuốc lợi tiểu.
Cơ chế tác động trên huyết động ở bệnh nhân suy tim :
Perindopril làm giảm hoạt động của tim :
- do tác động làm giãn tĩnh mạch, do điều chỉnh sự chuyển hóa của prostaglandine : giảm tiền gánh ;
- do giảm tổng kháng ngoại biên : giảm hậu gánh.
Các nghiên cứu được thực hiện ở bệnh nhân suy tim cho thấy rằng :
- giảm áp lực đổ đầy thất trái và phải,
- giảm tổng kháng ngoại biên,
- tăng lưu lượng tim và cải thiện chỉ số tim,
- tăng lưu lượng máu đến cơ.
Các nghiệm pháp gắng sức cũng được cải thiện.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dùng đường uống, perindopril được hấp thu nhanh chóng. Tỷ lệ hấp thu chiếm 65 đến 70% liều dùng.
Perindopril được thủy phân thành perindoprilate, là một chất ức chế chuyên biệt men chuyển angiotensine. Thức ăn có thể làm thay đổi lượng perindoprilate hình thành. Đỉnh hấp thu của perindoprilate trong huyết tương đạt được sau 3 đến 4 giờ. Gắn kết với protéine huyết tương dưới 30% nhưng lệ thuộc vào nồng độ.
Sau khi dùng perindopril với liều duy nhất hàng ngày trong nhiều ngày, tình trạng cân bằng được ổn định lại trung bình sau khoảng 4 ngày. Thời gian bán hủy của perindoprilate trong khoảng 24 giờ. Các nồng độ của perindoprilate trong huyết tương cao một cách đáng kể ở bệnh nhân có thanh thải créatinine dưới 60 ml/phút, do suy thận hoặc do cao tuổi. Sự đào thải thuốc cũng chậm ở bệnh nhân suy thận.
Sự thanh thải perindopril do thẩm phân là 70 ml/phút.

http://tieulun.hopto.org

Ở bệnh nhân xơ gan, động học của perindopril có thay đổi : thanh thải qua gan của phân tử mẹ giảm còn phân nửa. Tuy nhiên, lượng perindoprilate hình thành không giảm và không cần thiết phải chỉnh liều.
Thuốc ức chế men chuyển qua được nhau thai.

CHỈ ĐỊNH

- Cao huyết áp.
- Suy tim sung huyết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với perindopril.
- Tiền sử bị phù mạch (phù Quincke) có liên quan đến việc dùng thuốc ức chế men chuyển.
- Phụ nữ có thai hoặc cho con bú : xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

Chống chỉ định tương đối :

- Hẹp động mạch thận hai bên hoặc hẹp động mạch thận trong trường hợp chỉ còn duy nhất một quả thận làm việc.
- Tăng kali huyết.
- Phối hợp với thuốc lợi tiểu tăng kali huyết, muối kali và lithium : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Cơ địa bị suy giảm miễn dịch : nguy cơ bị giảm bạch cầu trung tính/mất bạch cầu hạt.
Các thuốc ức chế men chuyển đôi khi ngoại lệ có thể gây mất bạch cầu hạt và/hoặc gây suy tủy khi chúng được sử dụng :

- ở liều cao,
- ở bệnh nhân suy thận phối hợp với các bệnh hệ thống (bệnh collagène như lupus ban đỏ rải rác hoặc bệnh xơ cứng bì), được điều trị bằng thuốc làm giảm miễn dịch và/hoặc những thuốc có khả năng gây giảm bạch cầu. Trường hợp phối hợp nhiều loại thuốc, cần theo dõi sát mức độ dung nạp ở máu và ở thận.

Việc chấp hành tốt các chế độ liều lượng khuyến cáo có thể ngăn ngừa tốt nhất việc xảy ra các tai biến trên. Tuy nhiên, nếu sử dụng thuốc ức chế men chuyển trên nhóm bệnh nhân này, cần cân nhắc kỹ giữa hiệu quả điều trị và các nguy cơ.
Phù mạch (phù Quincke) :
Phù mạch ở mặt, đầu chi, môi, lưỡi, thanh môn và/hoặc thanh quản đôi khi cũng được ghi nhận trong một số hiếm trường hợp điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, kể cả perindopril. Trong những trường hợp này, phải ngưng ngay perindopril và theo dõi bệnh nhân cho đến khi hết hẳn phù. Nếu chỉ bị phù ở mặt và lưỡi, có thể tự khỏi không cần phải điều trị, có thể dùng các thuốc kháng histamine để làm dịu các triệu chứng.
Nếu phù mạch phối hợp với phù thanh quản có thể gây tử vong. Nếu phù sang đến lưỡi, thanh môn hoặc thanh quản, có thể gây nghẹt thở, cần phải được xử lý ngay lập tức bằng cách tiêm dưới da dung dịch adrénaline 1°/oo (0,3 ml đến 0,5 ml) và áp dụng các biện pháp cấp cứu thích

http://tieulun.hopto.org

hợp.
Không được tiếp tục kê toa thuốc ức chế men chuyển ở những bệnh nhân này (xem Chống chỉ định).
Bệnh nhân đã có tiền sử bị phù Quincke không liên quan đến việc dùng thuốc ức chế men chuyển cũng có nguy cơ cao khi dùng loại thuốc này.
Lọc máu :
Các phản ứng giống phản vệ (phù lưỡi và môi với khó thở và giảm huyết áp) cũng được ghi nhận khi làm thẩm phân dùng màng có tính thấm cao (polyacrylonitrile) ở những bệnh được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển. Nên tránh phối hợp này.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
- Ho khan được ghi nhận khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển, có đặc tính dai dẳng và khỏi khi ngưng thuốc. Nguyên nhân do thuốc có thể được nghĩ đến, tuy nhiên nếu việc điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển là cần thiết, có thể duy trì điều trị.
- Trẻ em : hiệu lực và mức độ dung nạp của perindopril ở trẻ em chưa được thiết lập.
- Trường hợp suy tim, mất muối-nước, v.v. : nguy cơ bị hạ huyết áp và/hoặc suy thận.
Có sự kích thích hệ thống rénine-angiotensine-aldostérone đã được ghi nhận, đặc biệt ở bệnh nhân bị mất muối-nước quan trọng (ăn kiêng theo chế độ không có muối hoặc điều trị kéo dài bằng thuốc lợi tiểu), ở bệnh nhân có huyết áp động mạch ban đầu thấp, trường hợp bị hẹp động mạch thận, suy tim sung huyết hoặc xơ gan cổ trướng phù báng.
Thuốc ức chế men chuyển có thể phong bế hệ thống này, nhất là trong lần sử dụng đầu tiên và trong hai tuần lễ đầu điều trị, có thể gây ra tụt huyết áp đột ngột và/hoặc, mặc dù rất hiếm và thời hạn thay đổi, tăng créatinine huyết tương gây suy thận chức năng đôi khi cấp tính.
Trong những trường hợp nêu trên, cần bắt đầu điều trị với liều thấp và tăng từ từ (xem Liều lượng và Cách dùng).
- Người già : cần đánh giá chức năng thận và kali huyết trước khi bắt đầu điều trị (xem Liều lượng và Cách dùng). Liều ban đầu được điều chỉnh lại sau đó tùy theo đáp ứng về huyết áp, nhất là trong trường hợp mất muối-nước, nhằm tránh tụt huyết áp có thể xảy ra đột ngột.
- Trường hợp suy thận (thanh thải créatinine dưới 60 ml/phút) : giảm liều. Ở những bệnh nhân này và ở những bệnh nhân bị bệnh cầu thận, nên theo dõi định kỳ kali và créatinine (xem Liều lượng và Cách dùng).
- Bệnh nhân bị xơ vữa động mạch : do nguy cơ bị hạ huyết áp có thể xảy ra trên tất cả bệnh nhân, cần phải đặc biệt thận trọng ở những bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc suy tuần hoàn não, bằng cách bắt đầu điều trị ở liều thấp.
- Bệnh nhân bị cao huyết áp do thận : nguyên tắc điều trị cao huyết áp do thận là vấn đề tái tưới máu thận (tái tạo mạch máu thận). Tuy nhiên, các thuốc ức chế men chuyển có thể có ích ở những bệnh nhân này trong thời gian chờ đợi phẫu thuật điều chỉnh hoặc trường hợp không thể phẫu thuật được. Khi điều trị phải dùng liều ban đầu thấp và theo dõi chức năng thận cũng

http://tieulun.hopto.org

như kali huyết, một vài bệnh nhân có thể bị tăng suy thận chức năng, tuy nhiên sẽ hồi phục lại khi ngưng điều trị.
- Bệnh nhân suy tim nặng (giai đoạn IV) hoặc đái tháo đường lệ thuộc insuline (có khuynh hướng tăng kali huyết) : khi điều trị phải được theo dõi y khoa chặt chẽ và liều ban đầu phải thấp.
- Bệnh nhân cao huyết áp với suy mạch vành : không ngưng thuốc chẹn bêta ; phối hợp thuốc ức chế men chuyển với thuốc chẹn bêta.
- Ghép thận hoặc thẩm phân máu :
Thiếu máu với giảm hàm lượng hémoglobine đã được ghi nhận, và giảm nhiều nếu dùng liều ban đầu cao. Tác dụng này dường như không phụ thuộc vào liều lượng nhưng có liên quan đến cơ chế tác động của các thuốc ức chế men chuyển.
Việc giảm này ở mức độ trung bình, xảy ra trong thời hạn khoảng 1 đến 6 tháng, sau đó ở mức ổn định. Sẽ khỏi sau khi ngưng điều trị. Việc điều trị có thể được áp dụng nhưng cần phải kiểm tra máu thường xuyên.
- Can thiệp phẫu thuật : trường hợp có dùng thuốc gây vô cảm, và thường xảy ra hơn khi sử dụng các loại thuốc gây vô cảm có thể gây hạ huyết áp, thuốc ức chế men chuyển là nguồn gốc của việc hạ huyết áp. Nên ngưng điều trị nếu có thể, và nên ngưng hai ngày trước khi can thiệp đối với những thuốc ức chế men chuyển có tác động kéo dài như perindopril.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu trên thú vật cho thấy không có tác dụng gây quái thai, nhưng có độc tính trên phôi thai của nhiều loài.
Ở phụ nữ có thai được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển :
- chưa có nghiên cứu dịch tễ học rộng rãi ;
- một vài quan sát riêng rẽ ở phụ nữ có thai trong ba tháng đầu cho thấy rằng nói chung có thể bảo đảm về phương diện không gây quái thai ngoại trừ một vài trường hợp dị dạng vòm sọ có liên quan đến việc dùng lâu dài thuốc ức chế men chuyển trong thời gian mang thai.
- dùng thuốc trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối, và nhất là nếu tiếp tục cho đến khi sinh, dễ có nguy cơ gây tổn thương thận có thể gây giảm chức năng thận của bào thai với đôi khi bị thiểu ối, suy thận ở trẻ sơ sinh, với hạ huyết áp và tăng kali huyết, thậm chí vô niệu (có hồi phục hoặc không).
Từ đó rút ra rằng :
Nguy cơ gây dị dạng, nếu có, rất thấp. Không cần thiết phải phá thai khi tình cờ phát hiện có thai trong khi đang điều trị. Tuy nhiên cần siêu âm để kiểm tra vòm sọ.
Ngược lại, nếu phát hiện có thai khi đang điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, cần ngưng ngay thuốc này và trong suốt thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thiếu số liệu, chống chỉ định perindopril cho phụ nữ nuôi con bằng sữa mẹ.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khuyên không nên phối hợp :

- Thuốc lợi tiểu tăng kali huyết (spironolactone, triamtérène, một mình hoặc phối hợp...), kali (dạng muối) : tăng kali huyết (có thể gây tử vong), nhất là ở bệnh nhân suy thận (phối hợp tác động làm tăng kali huyết). Không phối hợp thuốc lợi tiểu tăng kali huyết với thuốc ức chế men chuyển, trừ trường hợp bệnh nhân bị hạ kali huyết.
- Lithium : tăng lithium huyết có thể đến ngưỡng gây độc (do giảm bài tiết lithium ở thận). Nếu bắt buộc phải dùng thuốc ức chế men chuyển, cần theo dõi sát lithium huyết và điều chỉnh liều.

Cần thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc trị đái tháo đường (insuline, sulfamide hạ đường huyết) ; mô tả cho captopril, énalapril :

Tăng tác dụng hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường được điều trị bằng insuline hoặc sulfamide hạ đường huyết. Hiếm khi xảy ra các biểu hiện khó chịu do hạ đường huyết (cải thiện sự dung nạp glucose do đó giảm nhu cầu insuline).

Tăng cường tự theo dõi đường huyết.

- Baclofène : tăng tác dụng hạ huyết áp.

Theo dõi huyết áp động mạch và điều chỉnh liều thuốc hạ huyết áp nếu thấy cần.

- Thuốc lợi tiểu : nguy cơ hạ huyết áp đột ngột và/hoặc suy thận cấp tính khi dùng thuốc ức chế men chuyển trường hợp bệnh nhân trước đó đã bị mất muối-nước.

Trong cao huyết áp động mạch, nếu việc điều trị bằng thuốc lợi tiểu trước đó gây mất muối-nước (đặc biệt ở bệnh nhân đã hoặc đang được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, hoặc theo chế độ ăn kiêng không có muối, hoặc ở bệnh nhân chạy thận), cần phải :

- hoặc ngưng thuốc lợi tiểu trước khi bắt đầu dùng thuốc ức chế men chuyển, và sau đó có thể dùng trở lại thuốc lợi tiểu hạ kali huyết nếu cần thiết,
- hoặc dùng liều ban đầu thấp thuốc ức chế men chuyển và tăng liều từ từ.

Ở bệnh nhân suy tim sung huyết được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, bắt đầu bằng liều rất thấp thuốc ức chế men chuyển, có thể sau khi đã giảm liều thuốc lợi tiểu hạ kali huyết dùng phối hợp.

Trong mọi trường hợp, cần theo dõi chức năng thận (créatinine huyết) trong các tuần lễ đầu điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển.

Một số phối hợp cũng cần nên lưu ý :

- Thuốc kháng viêm không stéroide (do suy luận từ indométacine) : giảm tác dụng hạ huyết áp (do thuốc kháng viêm không stéroide gây ức chế các prostaglandine có tác dụng giãn mạch và phénylbutazone gây giữ muối-nước).
- Thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine (ba vòng), thuốc an thần kinh : tăng tác dụng hạ huyết áp và nguy cơ hạ huyết áp thế đứng (hiệp đồng tác dụng).
- Corticoide, tétracosactide : giảm tác dụng hạ huyết áp (do corticoide gây giữ muối-nước).

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Về phương diện lâm sàng :

- Nhức đầu, suy nhược, cảm giác chóng mặt, rối loạn tính khí và/hoặc rối loạn giấc ngủ, vọp bẻ.
- Hạ huyết áp theo tư thế hoặc không (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Phát ban ngoài da.
- Đau bao tử, chán ăn, buồn nôn, đau bụng, thay đổi vị giác.
- Ho khan được ghi nhận khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển. Ho có tính chất dai dẳng và sẽ khỏi khi ngưng điều trị. Nguyên nhân do thuốc phải được xét đến khi có những triệu chứng trên.
- Ngoại lệ : phù mạch (phù Quincke) : xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng.

Về phương diện sinh học :

- Tăng vừa phải urê và créatinine huyết tương, hồi phục khi ngưng điều trị. Việc tăng này thường gặp hơn ở bệnh nhân bị hẹp động mạch thận, cao huyết áp được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, bệnh nhân suy thận. Trường hợp bị bệnh cầu thận, dùng thuốc ức chế men chuyển có thể gây protéine niệu.
- Tăng kali huyết, thường là thoáng qua.
- Thiếu máu (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) được ghi nhận khi dùng thuốc ức chế men chuyển trên những cơ địa đặc biệt (như ghép thận, lọc máu).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Perindopril dạng viên nên uống trước bữa ăn.

Perindopril được uống một lần duy nhất trong ngày, vào buổi sáng.

Cao huyết áp vô căn :

- Nếu bệnh nhân trước đó không bị mất muối-nước hoặc suy thận (hoặc trong các chỉ định thông thường) : liều hữu hiệu là 4 mg/ngày uống một lần vào buổi sáng. Tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể điều chỉnh liều, tuy nhiên phải tăng từ từ từng nấc liều trong vòng 3 đến 4 tuần lễ, cho đến tối đa 8 mg/24 giờ, uống một lần vào buổi sáng.

Nếu cần thiết, có thể phối hợp với thuốc lợi tiểu không làm tăng kali huyết nhằm tăng tác động hạ huyết áp.

- Trong cao huyết áp đã được điều trị trước đó bằng thuốc lợi tiểu :
- hoặc ngưng thuốc lợi tiểu trước 3 ngày, sau đó có thể dùng trở lại nếu thấy cần thiết,
- hoặc dùng liều ban đầu là 2 mg và điều chỉnh liều tùy theo đáp ứng về huyết áp thu được.

Nên định lượng créatinine huyết tương và kali huyết trước khi điều trị và trong 15 ngày đầu điều trị.

- Ở người già (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) : dùng liều khởi đầu thấp (2 mg/ngày, vào buổi sáng), và tăng lên nếu cần, cho đến 4 mg sau khoảng 1 tháng điều trị.

Có thể điều chỉnh liều theo chức năng thận của bệnh nhân trong trường hợp mà liều được đề nghị trên không phù hợp được với tuổi tác (xem phía dưới).

http://tieulun.hopto.org

Mức độ thanh thải créatinine, được tính dựa trên créatinine huyết, thay đổi theo tuổi, trọng lượng và giới tính, theo biểu thức Cockcroft*, chẳng hạn, phản ánh một cách chính xác tình trạng của chức năng thận ở người già :
* Thanh thải créatinine = (140 - tuổi) x trọng lượng / 0,814 x créatinine huyết
(với tuổi được tính theo năm, trọng lượng tính theo kg, créatinine huyết tính theo mmol/l).
Công thức này áp dụng cho nam giới và đối với phụ nữ thì phải lấy kết quả nhân cho 0,85.
- Trong cao huyết áp do thận : nên bắt đầu ở liều 2 mg/ngày, sau đó đánh giá lại tùy theo đáp ứng của bệnh nhân đối với trị liệu.
Cần kiểm tra créatinine huyết và kali huyết nhằm phát hiện trường hợp suy thận chức năng có thể xảy ra (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Trường hợp suy thận : liều perindopril được điều chỉnh theo mức độ suy thận :
- nếu thanh thải créatinine >= 60 ml/phút, không cần phải chỉnh liều,
- nếu thanh thải créatinine < 60 ml/phút : từ 30 đến 60 ml/phút : 2 mg/ngày ; từ 15 đến 30 ml/phút : 2 mg, uống 1 ngày nghỉ 1 ngày.
Ở những bệnh nhân này, cần theo dõi định kỳ kali và créatinine, chẳng hạn mỗi 2 tháng trong thời gian ổn định trị liệu.
Có thể phối hợp với thuốc lợi tiểu vùng quai.
- Ở bệnh nhân cao huyết áp có chạy thận (thanh thải créatinine < 15 ml/phút) : perindopril có thẩm tách được (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng). Mức độ thẩm tách là 70 ml/phút.
Dùng liều 2 mg ở ngày chạy thận.
Suy tim sung huyết :
Liều khởi đầu thật thấp, đặc biệt trong trường hợp :
- huyết áp động mạch lúc đầu trung bình hoặc thấp,
- suy thận,
- hạ natri huyết, nguyên nhân do thuốc (thuốc lợi tiểu) hoặc không.
Thuốc ức chế men chuyển có thể được dùng phối hợp với thuốc lợi tiểu và có thể phối hợp với digitalis.
Nên khởi đầu điều trị bằng liều 2 mg uống một lần vào buổi sáng, theo dõi huyết áp và có thể tăng liều đến liều hữu hiệu thông thường trong khoảng 2 đến 4 mg/ngày, uống một lần vào buổi sáng.
Lưu ý không để huyết áp tâm thu ở tư thế đứng giảm dưới 90 mm Hg.
Hạ huyết áp có triệu chứng có thể xảy ra ở bệnh nhân suy tim có nguy cơ (như suy tim nặng, bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu liều cao). Liều ban đầu phải giảm phân nửa (ứng với 1 mg/ngày).
Cần kiểm tra créatinine huyết và kali huyết mỗi khi có tăng liều, sau đó mỗi 3 đến 6 tháng tùy theo mức độ suy tim, nhằm kiểm tra sự dung nạp của điều trị.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Thường xảy ra nhất khi bị quá liều là tụt huyết áp.

Khi huyết áp tụt nhiều, cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm, đầu ở thấp, và truyền tĩnh mạch dung dịch đẳng trương NaCl hay bằng bất cứ phương tiện nào khác để làm tăng thể tích máu lưu chuyển.

Perindoprilate, dạng có hoạt tính của perindopril, có thể thẩm tách được.

125. CYSTINE B6 BAILLEUL

BAILLEUL

c/o GALIEN

Viên nén : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
L-Cystine	0,50 g
Pyridoxine chlorhydrate	0,50 g

DƯỢC LỰC

Cystine B_6 Bailleul là một phối hợp của L-cystine, một acide amine có lưu huỳnh, và vitamine B6. L-cystine là một thành phần cơ bản của các hiện bộ (18% trong tóc, 14% trong móng) và chiếm một tỷ lệ ít hơn trong da (2 đến 4%). L-cystine tham giam vào quá trình tổng hợp kératine (chất sừng) của tóc và móng. Nó thúc đẩy sự tăng sinh của các tế bào mầm ở các vùng tạo chất sừng và có ảnh hưởng đến sự tăng trưởng của các hiện bộ. Tác động này đã được chứng minh qua các thử nghiệm có đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ ở các nhân của tế bào mầm. Ở người, các nồng độ cao của cystine, đặc biệt là ở tóc, đạt được sau khi uống thuốc từ 4 đến 6 tuần.

Vitamine B_6là một nhân tố cần thiết của L-cystine. Nó giúp cho cystine thâm nhập vào vùng tạo chất sừng. Sự cân bằng về dinh dưỡng giữa L-cystine và vitamine B_6 là cần thiết vì nếu thiếu vitamine B_6 sẽ làm cho sự thâm nhập của cystine vào trong các hiện bộ bị giảm đi.

Như vậy, Cystine B_6 Bailleul kích thích sự tăng trưởng của tóc và móng.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các bệnh ở hiện bộ (như tóc móng dễ bị gãy, chẽ) : chống rụng tóc, hoạt hóa sự mọc tóc, chăm sóc và giúp cho tóc và móng tăng trưởng.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp sau :

- Cystine niệu.
- Phối hợp với L-dopa.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

4 viên mỗi ngày, uống thuốc trong bữa ăn trong vòng từ 2 đến 3 tháng.

BẢO QUẢN

Thời gian bảo quản là 3 năm.

THUỐC VẦN D

126. D.T.VAX

AVENTIS PASTEUR

Truyền dịch tiêm : bơm tiêm chứa sẵn hay ống chứa một liều 0,5 ml, lọ chứa 10 liều (5 ml) hay 20 liều (10 ml).

THÀNH PHẦN

cho 1 bơm tiêm	
Biến độc tố bạch hầu tinh khiết	tối thiểu 30 UI
Biến độc tố uốn ván tinh khiết	tối thiểu 40 UI
Nhôm hydroxyde (biểu hiện như nhôm)	tối đa 1,25 mg
Thiomersal	tối đa 0,05 mg
Dung dịch muối sinh lý của NaCl	vừa đủ 0,5 ml

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Vaccin hấp phụ bạch hầu và uốn ván.Vaccin được điều chế từ độc tố bạch hầu và uốn ván được khử độc tố bằng formol và được tinh khiết hóa.Miễn dịch đạt được ngay sau mũi tiêm thứ hai và duy trì ít nhất 5 năm sau lần tiêm nhắc lại thứ nhất.

CHỈ ĐỊNH

- Phòng ngừa đồng thời bệnh bạch hầu và uốn ván ở trẻ nhỏ và trẻ em.- Vaccin D.T.Vax được dùng để thay thế vaccin D.T.Coq/D.T.P khi có chống chỉ định dùng vaccin ho gà.Trẻ em bị nhiễm virus làm suy giảm miễn dịch ở người (HIV) :Theo khuyến cáo của Tổ Chức Y Tế Thế Giới, trẻ em nhiễm HIV có triệu chứng hay không có triệu chứng, nên tiêm chủng D.T.Vax theo lịch thông thường.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp có phản ứng nghiêm trọng ở lần tiêm trước, người ta khuyên nên sử dụng dạng vaccin có biến độc tố bạch hầu giảm còn 1/10 ở những lần tiêm kế tiếp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Vaccin D.T.Vax có thể tiêm đồng thời với bất kỳ một vaccin nào trong Chương Trình Tiêm Chủng Mở Rộng mà vẫn có hiệu quả và không nguy hiểm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Đau tại chỗ tiêm hiếm khi gặp.

- Có thể sốt nhẹ trong vòng 24-48 giờ sau khi tiêm.

- Nổi nốt cứng hay nốt dưới da có thể xảy ra và tồn tại một hay vài tuần.

- Ngoại lệ, các phản ứng có thể nặng, đặc biệt khi tiêm nhắc thường là do phản ứng dị ứng với biến độc tố bạch hầu (xem Thận trọng lúc dùng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

- Tiêm ngừa cơ bản : 3 mũi tiêm 0,5 ml vaccin cách nhau 1 tháng.

- Tiêm nhắc : 1 mũi tiêm 0,5 ml vaccin lúc 1 năm sau mũi tiêm thứ ba, và sau đó tiêm lại mỗi 5 đến 10 năm, dùng vaccin loại giảm liều biến độc tố bạch hầu.

Cách dùng :

http://tieulun.hopto.org

- Lắc nhẹ đến khi đạt được huyền dịch đồng nhất trắng đục và thực hiện mũi tiêm.- Tiêm bắp hay tiêm dưới da sâu.- Bất kỳ một lọ đa liều nào sau khi mở ra phải được dùng trong ngày.- Thao tác rút thuốc ra 1 hay nhiều liều từ lọ đa liều thành công chủ yếu phụ thuộc vào chất lượng của thủ thuật.- Do là vaccin hấp phụ, đầu tiên lọ thuốc phải được lắc nhẹ, tránh tạo bọt, nhưng đủ để đạt được một hỗn hợp đồng nhất.- Sau đó dùng ống và kim tiêm vô trùng, rút 1 liều từ lọ nhiều liều, sau khi sát trùng nắp ngoài lọ thuốc bằng các chất sát trùng.- Lặp lại thao tác như trên đối với (những) liều còn lại.- Giữa các lần thao tác rút thuốc ra, dù bất kỳ trường hợp nào, trong vòng 5 phút sau lần rút thuốc sau cùng, lọ thuốc cần phải được để lại vào tủ lạnh, giữ ở nhiệt độ thông thường, từ +2°C đến +8°C (không bao giờ để trong ngăn đông lạnh).

127. DAFLON 500 mg

LES LABORATOIRES SERVIER
Viên bao 500 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Phân đoạn flavonoide tinh khiết, dưới dạng vi thể	500 mg
tương ứng : Diosmine	450 mg
tương ứng : Hespéridine	50 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc trợ tĩnh mạch và bảo vệ mạch máu.
- Về dược lý : Daflon 500 mg có tác động trên hệ thống mạch máu trở về tim :
- ở tĩnh mạch, thuốc làm giảm tính căng giãn của tĩnh mạch và làm giảm ứ trệ ở tĩnh mạch ;
- ở vi tuần hoàn, thuốc làm bình thường hóa tính thấm của mao mạch và tăng cường sức bền của mao mạch.
- Về dược lý lâm sàng : các nghiên cứu mù đôi có kiểm soát trong đó sử dụng các phương pháp cho phép quan sát và đánh giá hoạt tính của thuốc trên động lực máu ở tĩnh mạch đã xác nhận các đặc tính dược lý của Daflon 500 mg trên người.
Tương quan giữa liều dùng và hiệu lực :
Mối tương quan liều dùng/hiệu lực, có ý nghĩa đáng kể về phương diện thống kê, được thiết lập dựa trên các thông số của phương pháp ghi biến đổi thể tích của tĩnh mạch : dung kháng, tính

http://tieulun.hopto.org

căng giãn và thời gian tống máu. Các kết quả cho thấy rằng tương quan tốt nhất giữa liều dùng và hiệu lực thu được khi dùng 2 viên/ngày.
Tác động trợ tĩnh mạch :
Thuốc làm tăng trương lực của tĩnh mạch : dùng máy ghi biến đổi thể tích cho thấy có sự giảm thời gian tống máu ở tĩnh mạch.
Tác động trên vi tuần hoàn :
Các nghiên cứu mù đôi có kiểm soát cho thấy rằng có sự khác nhau đáng kể về mặt thống kê giữa thuốc và placebo. Ở bệnh nhân có các dấu hiệu mao mạch bị giòn, dễ vỡ, thuốc làm tăng cường sức bền của mao mạch được đo bằng phương pháp đo sức bền của mạch máu (angiosterrométrie).
- Trên lâm sàng : các nghiên cứu mù đôi có kiểm soát cho thấy thuốc có tác động điều trị trong bệnh tĩnh mạch, trong điều trị suy tĩnh mạch mãn tính chi dưới, chức năng và thực thể.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở người, sau khi uống thuốc với diosmine được đánh dấu với carbone 14 :
- bài tiết chủ yếu qua phân và bài tiết qua nước tiểu trung bình khoảng 14% so với liều dùng ;
- thời gian bán thải là 11 giờ ;
- thuốc được chuyển hóa mạnh, được ghi nhận qua sự hiện diện của nhiều acide phénol khác nhau trong nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các triệu chứng có liên quan đến suy tuần hoàn tĩnh mạch bạch huyết (nặng chân, đau, chân khó chịu vào buổi sáng sớm).
Điều trị các dấu hiệu chức năng có liên quan đến cơn đau trĩ cấp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cơn đau trĩ cấp : cần phân biệt với các bệnh hậu môn vì thuốc không thể thay thế được các trị liệu chuyên biệt cho các bệnh hậu môn khác. Điều trị ngắn hạn. Nếu các dấu hiệu vẫn dai dẳng, phải khám nghiệm trực tràng và xem xét lại sự trị liệu.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu ở động vật cho thấy thuốc không có khả năng gây quái thai. Mặt khác, ở người, cho đến nay không có một tác dụng xấu nào được ghi nhận.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do không có số liệu về khả năng thuốc có qua được sữa mẹ hay không, khuyên các bà mẹ không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một số trường hợp gặp rối loạn tiêu hóa và rối loạn thần kinh thực vật nhẹ, không cần phải ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Suy tĩnh mạch (đau chân, nặng chân, phù chân, giãn tĩnh mạch, sau viêm tĩnh mạch, vọp bẻ

http://tieulun.hopto.org

(chuột rút)) : 2 viên/ngày, chia làm 2 lần vào buổi trưa và buổi tối trong các bữa ăn.
Cơn đau trĩ cấp tính : 6 viên/ngày, trong 4 ngày đầu ; sau đó 4 viên/ngày, trong 3 ngày ; duy trì 2 viên/ngày.
Trĩ mạn tính : 2 viên/ngày.

128. DAIVONEX

LEO PHARMA
c/o ZUELLIG
Thuốc mỡ bôi ngoài da 0,005% : ống 30 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 g thuốc mỡ	
Calcipotriol	50 mg

DƯỢC LỰC
Daivonex là dạng dùng tại chỗ của dẫn xuất vitamin D, calcipotriol, chất này tạo ra sự biệt hóa tế bào và ức chế sự tăng sinh của tế bào sừng. Vì vậy, ở vùng da bị vẩy nến, Daivonex làm cho sự tăng sinh và biệt hóa tế bào trở về bình thường.
Daivonex không làm vấy bẩn, không có mùi, được dung nạp tốt đối với da bình thường và tránh được các tác dụng phụ của steroids.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Calcipotriol rất ít được hấp thu qua da.
Kết quả thu được ở hơn 3000 bệnh nhân vẩy nến đã chứng minh rằng calcipotriol có hiệu quả cao và được dung nạp tốt.
CHỈ ĐỊNH
Vẩy nến thông thường.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tăng mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc mỡ Daivonex.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Không nên thoa thuốc mỡ lên mặt vì thuốc có thể gây kích thích da mặt. Phải rửa tay cẩn thận sau khi dùng thuốc.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Dù các nghiên cứu ở súc vật thực nghiệm không cho thấy có bất kỳ tác dụng gây quái thai nào,

http://tieulun.hopto.org

nhưng sự an toàn của thuốc mỡ Daivonex khi dùng cho phụ nữ có thai không được bảo đảm.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc mỡ Daivonex là một thuốc chế biến sẵn để dùng ngay, do đó không nên trộn lẫn với các thành phần của thuốc khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ nhẹ như kích thích da tại chỗ tạm thời và hiếm khi viêm da vùng mặt xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ nên thoa thuốc mỡ Daivonex lên vùng da có sang thương 2 lần/ngày. Đối với một số bệnh nhân khi điều trị duy trì chỉ cần thoa ít lần hơn. Liều dùng hàng tuần không vượt quá 100 g.

QUÁ LIỀU

Dùng quá nhiều (hơn 100 g thuốc mỡ Daivonex/tuần) có thể làm tăng calci huyết. Tác dụng này nhanh chóng giảm đi khi ngưng điều trị.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng từ 15°C - 25°C.

129. DAKTARIN oral gel

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Gel rơ miệng 2 % : ống 10 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Miconazole nitrate	2 g

DƯỢC LỰC

Daktarin hoạt tính kháng nấm đối với vi nấm ngoài da thông thường và vi nấm men, cũng như có hoạt tính kháng khuẩn đối với một số trực khuẩn và cầu khuẩn Gr (+).

Hoạt tính của thuốc dựa trên sự ức chế sinh tổng hợp ergosterol ở vi nấm và làm thay đổi thành phần lipid cấu tạo màng, dẫn đến sự hoại tử tế bào vi nấm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khả dụng sinh học đường uống thấp (25%-30%) vì miconazole ít được hấp thu qua đường ruột. Với liều 1000 mg ở người tình nguyện khỏe mạnh, 2-4 giờ sau khi đưa vào cơ thể, nồng độ

http://tieulun.hopto.org

trong huyết tương đạt được 1,16 mg/ml. Nồng độ này không đủ để điều trị nấm nông và nấm nội tạng. Phần miconazole hấp thu được chuyển hóa gần như hoàn toàn. Ít hơn 1% liều dùng được phát hiện là không biến đổi ở nước tiểu. Không có chất chuyển hóa hoạt tính, thời gian bán hủy sau cùng là 20 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Gel rơ miệng Daktarin dùng chữa trị và điều trị dự phòng nhiễm Candida ở khoang miệng, hầu và đường tiêu hóa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với miconazole hoặc bất kỳ thành phần nào của thuốc. Rối loạn chức năng gan.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu phải dùng đồng thời Daktarin và thuốc chống đông máu, thì tác dụng chống đông máu nên được giám sát và điều chỉnh kỹ.

Nên giám sát nồng độ miconazole và phenytoin nếu như chúng được dùng đồng thời.

Đặc biệt ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ cần phải thận trọng để chắc chắn rằng gel không làm tắc nghẽn cổ họng. Do đó, không nên dùng gel ở thành sau cổ họng và liều đầy đủ nên được phân chia thành những phần nhỏ hơn. Theo dõi bệnh để tránh nghẹt thở.

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và điều khiển máy móc :

Daktarin không ảnh hưởng đến sự tỉnh táo hay khả năng lái xe.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dù không có chứng cớ về việc Daktarin gây độc hại cho phôi hay gây quái thai ở súc vật, nguy cơ tiềm tàng khi dùng thuốc này cho phụ nữ có thai nên được cân nhắc với ích lợi điều trị mong muốn.

Hiện chưa có dữ kiện về sự bài tiết Daktarin trong sữa mẹ, vì vậy cần thận trọng khi dùng Daktarin đối với phụ nữ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Miconazole có thể ức chế sự chuyển hóa của những thuốc được chuyển hóa bởi hệ thống men cytochrome 3A và 2C9. Điều này đưa đến sự gia tăng hoặc kéo dài tác dụng của những thuốc đó, kể cả tác dụng phụ.

Thí dụ như :

- Terfenadine, astemizole và cisapride. Khi nghiên cứu in-vitro sự chuyển hóa của những thuốc này bị ức chế bởi miconazole. Vì vậy, không nên dùng chúng đồng thời trên những bệnh nhân điều trị với Daktarin.
- Thuốc chống đông máu đường uống, thuốc uống hạ đường huyết, phenytoin, cyclosporin và có thể tacrolimus. Nên giảm liều của những thuốc này nếu sử dụng đồng thời với miconazole khi cần thiết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn tiêu hóa như : buồn nôn, nôn. Điều trị dài hạn có thể bị tiêu chảy. Trường hợp hiếm, có

http://tieulun.hopto.org

thể có phản ứng dị ứng.
Trong các báo cáo lẻ tẻ về viêm gan, không có trường hợp nào nguyên nhân liên quan do Daktarin.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trẻ sơ sinh : 1/2 muỗng cà phê mỗi lần, hai lần mỗi ngày.
Trẻ em và người lớn: 1/2 muỗng cà phê mỗi lần, bốn lần mỗi ngày.
Dùng ngón tay quấn gạc rơ thuốc vào miệng. Không nên nuốt thuốc ngay mà giữ trong miệng càng lâu càng tốt. Trị liệu nên được tiếp tục ít nhất là một tuần sau khi các triệu chứng biến mất. Trong trường hợp nhiễm Candida miệng, răng giả nên được lấy ra mỗi tối chà rửa với gel Daktarin.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :
Miconazole thường không có độc tính cao. Trong trường hợp biến chứng quá liều nôn mửa và tiêu chảy có thể xảy ra.
Điều trị :
Điều trị triệu chứng và hỗ trợ. Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở 15-30°C.

130. DANZEN

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
viên bao tan trong ruột : vỉ 10 viên, hộp 500 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Serrapeptase	5 mg
tương đương	10.000 đơn vị

DƯỢC LỰC

Thuốc có nguồn gốc enzyme, có tác động :
- chống phù nề và kháng viêm,

- phân hủy bradykinine và fibrine,
- tăng vận chuyển kháng sinh vào ổ nhiễm trùng,
- làm loãng đàm và tiêu mủ, máu tụ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Danzen qua được hàng rào ruột, vào tuần toàn máu bằng đường bạch huyết và gắn lên a-2-macroglobuline trong máu.

CHỈ ĐỊNH

Ngoại khoa :
- Các triệu chứng viêm và phù nề sau phẫu thuật ;
- Trĩ nội, trĩ ngoại và sa hậu môn ;
- Chấn thương và sau phẫu thuật chỉnh hình.

Tai mũi họng :
- Viêm xoang, polyp mũi, viêm tai giữa, viêm họng ;
- Sau phẫu thuật chuyên khoa và phẫu thuật tạo hình.

Nội khoa :
- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp nhiễm trùng ;
- Long đàm trong các bệnh phổi như viêm phế quản, hen phế quản, lao.

Nha khoa :
- Viêm nha chu, abcès ổ răng, viêm túi lợi răng khôn, sau khi nhổ răng ;
- Sau phẫu thuật răng hàm mặt.

Chỉ định khác :
- Nhãn khoa : xuất huyết mắt, đục dịch kính ;
- Sản phụ khoa : căng tuyến vú, rách hoặc khâu tầng sinh môn ;
- Tiết niệu : viêm bàng quang, viêm mào tinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cơ địa dễ bị dị ứng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ngưng điều trị nếu có phản ứng dị ứng.

Thận trọng khi sử dụng cho bệnh nhân có bất thường về đông máu, rối loạn trầm trọng chức năng thận hoặc đang điều trị với thuốc kháng đông.

Phối hợp với thuốc kháng sinh nếu có biểu hiện nhiễm trùng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Biểu hiện dị ứng ngoài da, có thể gây nổi mề đay, phù Quincke.

Đôi khi gây vài xáo trộn tiêu hóa như biếng ăn, khó chịu và buồn nôn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần uống 1 viên, mỗi ngày 3 lần. Không nghiền nát hoặc bẻ viên thuốc khi uống. Thuốc có thể uống trước hoặc sau bữa ăn. Liều dùng có thể tăng tùy theo chỉ định của Bác sĩ.

http://tieulun.hopto.org

131. DAPHAZYL

XN DP TW5 - DANAPHA
Viên bao phim : vỉ 10 viên, hộp 2 vỉ và hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Spiramycin, tính theo dạng khan	750.000 IU
Metronidazol	125 mg
Tá dược : magnesium stearate, HPMC, màu erythrosine, PEG 6.000	

DƯỢC LỰC
Daphazyl là thuốc phối hợp giữa spiramycin, một kháng sinh thuộc họ macrolid, và metronidazol, một chất kháng khuẩn thuộc họ imidazol đặc hiệu cho các vi khuẩn kỵ khí. Thuốc có tác dụng đặc hiệu với các nhiễm trùng răng miệng.
CHỈ ĐỊNH
Daphazyl được dùng trong các trường hợp :
- Nhiễm trùng răng miệng cấp tính, mãn tính hoặc tái phát, đặc biệt là áp-xe răng, viêm tấy, viêm mô tế bào quanh xương hàm, viêm quanh thân răng, viêm nướu, viêm miệng, viêm nha chu, viêm tuyến mang tai, viêm dưới hàm.
- Phòng ngừa nhiễm khuẩn răng miệng sau khi phẫu thuật.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn cảm với imidazol và/hoặc spiramicin.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
- Trường hợp điều trị liều cao hoặc kéo dài cần theo dõi công thức bạch cầu đối với bệnh nhân có tiền sử rối loạn về máu.
- Ngưng dùng thuốc trong trường hợp mất điều hòa, chóng mặt, lẫn tâm thần.
- Không dùng cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu của thai kỳ hoặc đang nuôi con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
- Không nên phối hợp với disulfiram (gây cơn hoang tưởng), rượu và các thức uống có rượu (hiệu ứng antabuse).

http://tieulun.hopto.org

- Điều chỉnh liều các thuốc chống đông máu khi cần thiết phải dùng chung với Daphazyl.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Hệ tiêu hóa : tiêu chảy, nôn, buồn nôn, đau dạ dày.
- Phản ứng quá mẫn : nổi ban, mề đay, ngứa.
- Chóng mặt, mất điều hòa (hiếm gặp).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Uống thuốc trong bữa ăn.

Liều trung bình :

Người lớn : 4-6 viên/ngày, chia 2-3 lần.

Trẻ em :

- 5-10 tuổi : 2 viên/ngày, chia 2 lần.
- 10-15 tuổi : 3 viên/ngày, chia 3 lần.

BẢO QUẢN

Để thuốc nơi khô mát, tránh ánh sáng.

132. DÉBRIDAT

PFIZER

c/o ZUELLIG

Viên nén 100 mg : hộp 20 viên.

Bột pha huyền dịch uống 4,8 mg/ml : chai 250 ml huyền dịch sau khi pha.

Bột pha huyền dịch uống dành cho trẻ em và nhũ nhi 4,8 mg/ml : chai 125 ml huyền dịch sau khi pha + dụng cụ lường có khắc vạch.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Trimébutine maléate	100 mg
Lactose	

cho 1 muỗng café	

http://tieulun.hopto.org

Trimébutine	24 mg
Saccharose	3 g

cho 1 ml huyền dịch dành cho trẻ em và nhũ nhi	
Trimébutine	4,8 mg
Saccharose	0,6 g

DƯỢC LỰC

Thuốc chống co thắt có tác động trên cơ.

Điều chỉnh sự vận động đường tiêu hóa.

Chất chủ vận enképhalinergique ở ngoại biên.

Trimébutine có thể kích thích sự vận động ở ruột và cũng có thể ức chế sự vận động này nếu trước đó đã bị kích thích.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu sau khi uống từ 1 đến 2 giờ.

Thuốc được đào thải nhanh, chủ yếu qua nước tiểu : trung bình 70% sau 24 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng đau do rối loạn chức năng của ống tiêu hóa và đường mật.

Điều trị triệu chứng đau, rối loạn sự chuyển vận, bất ổn ở ruột có liên quan đến rối loạn chức năng của ruột.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Phénylcétone niệu.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân bị tiểu đường cần lưu ý rằng mỗi muỗng café huyền dịch Débridat có chứa 3 g saccharose và mỗi ml huyền dịch Débridat dành cho trẻ em và nhũ nhi có chứa 0,6 g saccharose.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu trên động vật không cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai. Do thuốc không có tác dụng gây quái thai trên động vật, nguy cơ gây dị tật khi sử dụng cho người không thể xảy ra. Thực tế cho đến nay, những chất thuốc gây dị tật khi sử dụng cho người đều là những chất có tác dụng gây quái thai khi sử dụng cho động vật trong các nghiên cứu được thực hiện trên cả hai loài.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay chưa có số liệu thích đáng để đánh giá khả năng gây dị tật hay độc cho phôi thai của trimébutine khi sử dụng cho phụ nữ đang mang thai.
Do đó, nên thận trọng không dùng trimébutine trong 3 tháng đầu của thai kỳ và chỉ dùng trong quý 2 và quý 3 của thai kỳ khi thật sự cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Trong thời gian dùng thuốc người mẹ vẫn có thể tiếp tục cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các nghiên cứu lâm sàng đã ghi nhận rất hiếm khi xảy ra các phản ứng ở da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Liều thông thường : mỗi lần uống 1 muỗng canh huyền dịch hoặc 1 viên, 3 lần/ngày.
Liều tối đa : 6 muỗng canh huyền dịch uống hoặc 6 viên/ngày.

Trẻ em/Trẻ còn bú :

Trẻ trên 5 tuổi : mỗi lần uống 2 muỗng café huyền dịch, 3 lần/ngày.
Trẻ dưới 5 tuổi : nên dùng dạng **Débridat dành cho trẻ em và nhũ nhi 4,8 mg/ml** :
Pha huyền dịch bằng cách bổ sung nước vào chai (dùng loại nước khoáng không có gas) cho đến vạch khắc trên chai và lắc kỹ.
Liều thông thường là 1 ml/kg/ngày chia làm 3 lần.
Liều dùng cho 1 lần được khắc trên dụng cụ lường tính theo kg cân nặng. Mỗi vạch trên dụng cụ lường tương ứng với liều dùng 1 lần cho 1 kg cân nặng : ví dụ, vạch khắc thứ 10 tương ứng với liều dùng 1 lần của trẻ có thể trọng là 10 kg.
Sau khi lường thuốc trong dụng cụ lường, nên cho vào bình sữa hay cho vào muỗng hoặc ly và cho trẻ uống.
Đối với trẻ nhũ nhi, nên pha vào bình sữa hoặc bình nước và cho trẻ bú. Nên lắc kỹ chai thuốc trước khi sử dụng.

BẢO QUẢN

Huyền dịch uống chỉ được dùng trong vòng 4 tuần sau khi pha.

133. DÉCAPEPTYL 0,1 mg

BEAUFOUR IPSEN

Bột và dung môi pha tiêm dưới da : hộp 7 lọ thuốc bột và 7 ống dung môi 1 ml - Bảng A.

THÀNH PHẦN

Thuốc bột :

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ	
Triptoréline	0,1 mg
Tá dược : mannitol.	

cho 1 hộp	
Triptoréline	0,7 mg

Ống dung môi :

cho 1 lọ	
Sodium chlorure	9 mg
Nước cất pha tiêm	1 ml

cho 1 hộp	
Sodium chlorure	63 mg
Nước cất pha tiêm	7 ml

DƯỢC LỰC

- Triptoréline là một décapeptide tổng hợp, là một chất tương tự GnRH tự nhiên (hormone được giải phóng từ LH).
- Các nghiên cứu được thực hiện ở người cũng như ở động vật đã cho thấy rằng sau khi có một sự kích thích ban đầu, dùng kéo dài triptoréline sẽ ức chế sự bài tiết hướng sinh dục, làm mất các chức năng của tinh hoàn và buồng trứng. Sau một số nghiên cứu trên động vật, người ta thấy có một cơ chế tác động khác của thuốc như sau : thuốc tác động trực tiếp lên các tuyến sinh dục bằng cách làm giảm sự nhạy cảm của các thụ thể ở ngoại biên đối với GnRH.

Ung thư tuyến tiền liệt :

- Ở người, dùng mỗi ngày một liều triptoréline, có thể lúc ban đầu sẽ làm tăng các nồng độ LH và FSH trong máu, điều này dẫn đến hệ quả là lúc đầu nồng độ các stéroide sinh dục (như testostérone và dihydrotestostérone) sẽ tăng lên. Nếu tiếp tục điều trị, các nồng độ LH và FSH sau đó sẽ giảm đưa đến nồng độ của các stéroide sinh dục sẽ giảm dần đến các giá trị như bị

http://tieulun.hopto.org

hoạn, trong một thời hạn từ 2 đến 3 tuần, cùng thời gian với việc sử dụng thuốc.
- Trong thời gian đầu điều trị cũng có thể ghi nhận thấy có tăng thoáng qua các phosphatase acide.
- Việc điều trị sẽ làm cải thiện các dấu hiệu chức năng và khách quan.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Dùng hàng ngày Décapeptyl sẽ tạo ra một giai đoạn khởi đầu là kích thích hướng sinh dục (FSH và LH), tiếp theo đó là giai đoạn ức chế. Do đó việc điều trị này sẽ ức chế đỉnh gian phát của lượng LH và cho phép tạo thành các nang noãn hoàn chỉnh, cũng như gia tăng sự tuyển chọn nang noãn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở người lớn khỏe mạnh :
Triptoréline tiêm dưới da (0,1 mg) được tan nhanh (Tmax = 0,63 +/- 0,26 giờ với nồng độ trong huyết tương đạt đỉnh cao Cmax = 1,85 +/- 0,23 ng/ml). Thuốc được đào thải với thời gian bán hủy sinh học là 7,6 +/- 1,6 g sau khi được phân phối trong 3 đến 4 giờ.
Thanh thải toàn phần trong huyết tương là 161 +/- 28 ml/phút.
Thể tích phân phối là 1 562 +/- 158 ml/kg.
Ở bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt :
Dùng bằng đường tiêm dưới da (0,1 mg), các nồng độ trong huyết tương dao động giữa giá trị tối đa là 1,28 +/- 0,24 ng/ml (Cmax) thường đạt được khoảng 1 giờ sau khi tiêm thuốc (Tmax) và giá trị tối thiểu là 0,28 +/- 0,15 ng/ml (Cmin) đạt được sau khi tiêm thuốc 24 giờ.
Thời gian bán hủy sinh học trung bình là 11,7 +/- 3,4 giờ nhưng thay đổi tùy theo từng người, và độ thanh thải trong huyết tương là 118 +/- 32 ml/phút phản ảnh việc đào thải chậm của thuốc ở những bệnh nhân này, trong khi đó thì thể tích phân phối thì vẫn tương tự như ở những người khỏe mạnh (1 130 +/- 210 ml/kg).

CHỈ ĐỊNH

Ung thư tuyến tiền liệt có di căn :
Điều trị tấn công, trước khi sử dụng dạng có tác dụng kéo dài.
Thuốc có hiệu quả điều trị tốt hơn và thường hơn nếu như bệnh nhân chưa từng được điều trị trước đó bằng nội tiết tố.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Điều trị hỗ trợ bằng cách phối hợp với các gonadotrophine (hMG, FSH, hCG) trong giai đoạn cảm ứng sự rụng trứng cho việc thụ tinh nhân tạo tiếp theo là một quá trình cấy chuyển phôi (Fivete).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Phụ nữ có thai : xem mục Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

http://tieulun.hopto.org

Ung thư tuyến tiền liệt :
Khi bắt đầu điều trị : một vài trường hợp riêng rẽ được ghi nhận là có nặng lên, thường chỉ tạm thời, các triệu chứng lâm sàng (nhất là đau xương) được ghi nhận khi bắt đầu điều trị. Do đó cần phải theo dõi y khoa chặt chẽ trong các tuần lễ đầu điều trị, nhất là ở những bệnh nhân bị tắc các đường bài tiết và ở những bệnh nhân bị di căn cột sống (xem Tác dụng ngoại ý). Tương tự, cần phải cân nhắc kỹ khi điều trị cho những bệnh nhân có các dấu hiệu báo hiệu bị chèn ép tủy.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Việc tăng số lượng nang tuyến do tiêm triptoréline, khi có phối hợp với các gonadotrophine, có thể trở nên đáng kể ở một số bệnh nhân có bẩm chất khó thụ thai và đặc biệt trong trường hợp bị đa u nang buồng trứng. Đáp ứng của buồng trứng đối với phối hợp triptoréline-gonadotrophine có thể thay đổi với cùng một liều lượng ở bệnh nhân này so với bệnh nhân khác, và trong một số trường hợp có sự đáp ứng khác nhau giữa những chu kỳ kinh khi dùng trên cùng một bệnh nhân.
Thận trọng lúc dùng :
Ung thư tuyến tiền liệt :
Nên theo dõi định kỳ nồng độ testostérone trong máu không được vượt quá 1 ng/ml.
Việc đáp ứng với điều trị có thể được đánh giá trên xương bằng xét nghiệm chụp lấp lánh và/hoặc chụp cắt lớp điện toán ; ở tuyến tiền liệt, việc đáp ứng sẽ được đánh giá (ngoài các kiểm tra lâm sàng và khám qua trực tràng) bằng siêu âm và/hoặc phương pháp chụp cắt lớp điện toán.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Việc gây rụng trứng phải được thực hiện dưới sự theo dõi y khoa chặt chẽ và kiểm tra sinh học và lâm sàng nghiêm ngặt và thường xuyên : định lượng nhanh nồng độ estrogène trong huyết tương, chụp siêu âm (xem mục Tác dụng ngoại ý).
Trường hợp có đáp ứng quá mức ở buồng trứng, nên ngưng chu kỳ điều trị bằng cách ngừng tiêm gonadotrophine nhưng vẫn tiếp tục tiêm triptoréline trong 2 đến 3 ngày để tránh tạo trở lại tạm thời đỉnh của LH.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
- Ở động vật, các thử nghiệm không cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai. Do không có tác dụng gây quái thai trên động vật, người ta không nghĩ rằng thuốc có thể có nguy cơ gây dị dạng trên người. Thực tế cho đến nay, các chất thuốc gây dị dạng trên người đều có gây quái thai trên động vật trên các nghiên cứu được thực hiện trên cả động vật và người.
- Trên lâm sàng, dùng các chất giống GnRH trên số giới hạn phụ nữ có thai không thấy có tác dụng gây dị dạng nào hay độc tính đặc biệt trên phôi được ghi nhận cho đến nay. Tuy nhiên, cần phải thực hiện thêm nhiều nghiên cứu bổ sung để xác định các hậu quả có thể xảy ra trong

http://tieulun.hopto.org

thời gian có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ung thư tuyến tiền liệt :

- Khởi đầu điều trị (xem mục Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) : đôi khi có thể làm nặng lên các dấu hiệu lâm sàng và các triệu chứng (đặc biệt là đau xương). Một vài trường hợp làm nặng lên chứng huyết niệu đã bị trước đó, hoặc gây tắc đường tiểu, cảm giác yếu ớt hoặc gây dị cảm các chi dưới đã được ghi nhận đối với một số chất tương tự GnRH khác.

Các biểu hiện này thường là thoáng qua, sẽ tự khỏi sau 1 đến 2 tuần vẫn tiếp tục điều trị. Tuy nhiên, khả năng xảy ra cơn kịch phát tạm thời các triệu chứng kéo dài trong các tuần lễ điều trị đầu cần phải được thận trọng lưu ý ở những bệnh nhân bị đe dọa xảy ra rối loạn thần kinh hay ở những người bị tắc nghẽn đường tiểu.

- Trong thời gian điều trị : các tác dụng ngoại ý sau đây được ghi nhận : bốc hỏa (khoảng 35%), đau tại nơi tiêm (khoảng 2%), bất lực (khoảng 6%), cơn cao huyết áp thoáng qua (dưới 3%).

Với các chất tương tự GnRH khác, một số tác dụng ngoại ý sau được ghi nhận : sốt, buồn nôn, ói mửa, phát ban ở da, ngứa (khoảng 3 đến 4%) ; yếu ớt ở các chi dưới, chóng mặt, khó thở (dưới 2%) ; nhức đầu, đánh trống ngực, tiêu chảy, táo bón, rối loạn thị giác, trầm cảm, chán ăn, ra mồ hôi ban đêm, mồ hôi lạnh, rụng tóc, ngủ gật (dưới 1%).

Phụ nữ không có khả năng thụ thai :

Hiếm gặp : bốc hỏa, suy nhược.

Nếu dùng phối hợp với các gonadotrophine có thể gây tăng kích thích buồng trứng. Quá dưỡng buồng trứng, đau vùng khung chậu và/hoặc đau bụng có thể được ghi nhận (xem mục Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ung thư tuyến tiền liệt :

Tiêm mỗi ngày 0,1 mg triptoréline bằng đường dưới da từ ngày 1 đến ngày thứ 7 trước khi chuyển sang dùng dạng có tác dụng kéo dài.

Phụ nữ không có khả năng thụ thai :

Điều trị phối hợp với gonadotrophine, tiêm dưới da 1 lọ/ngày từ ngày thứ hai của chu kỳ kinh nguyệt (phối hợp với việc kích thích buồng trứng ở giai đoạn đầu) cho đến hôm trước của ngày được ấn định để phát động việc rụng trứng, ước tính trung bình khoảng 10 đến 12 ngày.

134. DÉCAPEPTYL 3,75 mg

http://tieulun.hopto.org

BEAUFOUR IPSEN

Vi hạt đông khô và dung môi pha tiêm bắp có tác động kéo dài 3,75 mg : lọ chứa các vi hạt thuốc + ống dung môi để pha thành hỗn dịch tiêm - Bảng A.

THÀNH PHẦN

Lọ chứa các vi hạt thuốc :

cho 1 lọ	
Triptoréline	3,75 mg
Polymère dl-lactide coglycolide	170 mg
Mannitol	85 mg
Carboxyméthylcellulose sodique	30 mg
Polysorbate 80	2 mg
Tá dược : mannitol.	

Dung môi pha hỗn dịch :

cho 1 lọ	
Mannitol	16 mg
Nước cất pha tiêm lượng vừa đủ	2 ml

DƯỢC LỰC

- Triptoréline là một décapeptide tổng hợp, là một chất tương tự GnRH tự nhiên (hormone được giải phóng từ LH).
- Các nghiên cứu được thực hiện ở người cũng như ở động vật đã cho thấy rằng sau khi có một sự kích thích ban đầu, dùng kéo dài triptoréline sẽ ức chế sự bài tiết hướng sinh dục, làm mất các chức năng của tinh hoàn và buồng trứng. Sau một số nghiên cứu trên động vật, người ta thấy có 1 cơ chế tác động khác của thuốc như sau : thuốc tác động trực tiếp lên các tuyến sinh dục bằng cách làm giảm sự nhạy cảm của các thụ thể ở ngoại biên đối với GnRH.

Ung thư tuyến tiền liệt :

- Ở người, dùng mỗi ngày một liều triptoréline có thể lúc đầu sẽ làm tăng các nồng độ LH và FSH trong máu, điều này dẫn đến hệ quả là lúc đầu nồng độ các stéroide sinh dục (như testostérone và dihydrotestostérone) sẽ tăng lên. Nếu tiếp tục điều trị, các nồng độ LH và FSH sau đó sẽ giảm đưa đến nồng độ của các stéroide sinh dục sẽ giảm dần đến các giá trị như bị hoạn, trong một

http://tieulun.hopto.org

thời hạn từ 2 đến 3 tuần, cùng thời gian với việc sử dụng thuốc.
- Trong thời gian đầu điều trị cũng có thể ghi nhận thấy có tăng thoáng qua các phosphatase acide.
- Việc điều trị sẽ làm cải thiện các dấu hiệu chức năng và khách quan.
Dậy thì sớm :
- Ức chế các hoạt động hướng sinh dục quá mức của tuyến yên được biểu hiện, ở cả hai giới tính, qua việc ức chế sự bài tiết estradiol hay testostérone, làm giảm nồng độ đỉnh của LH và cải thiện tương quan giữa chiều cao, tuổi thật và trọng lượng xương.
- Việc kích thích tuyến sinh dục vào lúc đầu có thể gây xuất huyết sinh dục nhẹ, có thể cần phải được điều trị bằng médroxyprogestérone acétate hay cyprotérone acétate.
Lạc nội mạc tử cung :
Dùng dài hạn triptoréline sẽ ức chế sự bài tiết estradiol và như thế sẽ làm ngưng phát triển các mô của nội mạc tử cung.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Dùng hàng ngày Décapeptyl sẽ tạo ra 1 giai đoạn khởi đầu là kích thích hướng sinh dục (FSH và LH), tiếp theo đó là giai đoạn ức chế. Sử dụng triptoréline kéo theo việc ức chế tiết FSH và LH hướng sinh dục. Do đó việc điều trị này sẽ ức chế đỉnh gian phát của lượng LH và cho phép tạo thành các nang noãn hoàn chỉnh, cũng như gia tăng sự tuyển chọn nang noãn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi tiêm bắp dạng có tác động kéo dài, người ta ghi nhận đầu tiên có một giai đoạn giải phóng hoạt chất có ở bề mặt của vi hạt, sau đó là giai đoạn giải phóng hoạt chất đều đặn (Cm = 0,32 +/- 0,12 ng/ml), với tốc độ giải phóng trung bình của D-Trp-6-LHRH là 46,6 +/- 7,1 mg/ngày, độ khả dụng sinh học của hỗn dịch của các vi hạt vào khoảng 53% trong vòng 1 tháng.

CHỈ ĐỊNH

Ung thư tuyến tiền liệt : điều trị ung thư tuyến tiền liệt có di căn.
Thuốc có hiệu quả điều trị tốt hơn và thường hơn nếu như bệnh nhân chưa từng được điều trị trước đó bằng nội tiết tố.
Dậy thì sớm (trước 8 tuổi ở trẻ gái và trước 10 tuổi ở trẻ nam).
Lạc nội mạc tử cung ở cơ quan sinh dục và ngoài cơ quan sinh dục (từ giai đoạn I đến giai đoạn IV). Thời gian điều trị được giới hạn trong vòng 6 tháng (xem mục Tác dụng ngoại ý). Không nên điều trị tiếp theo bằng triptoréline hay 1 chất tương tự GnRH.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Điều trị hỗ trợ bằng cách phối hợp với các gonadotrophine (hMG, FSH, hCG) trong giai đoạn gây cảm ứng sự rụng trứng cho việc thụ tinh nhân tạo tiếp theo là một quá trình cấy chuyển phôi (Fivete).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Phụ nữ có thai : xem mục Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Ung thư tuyến tiền liệt :

Khi bắt đầu điều trị : một vài trường hợp riêng rẽ được ghi nhận là có nặng lên, thường chỉ tạm thời, các triệu chứng lâm sàng (nhất là đau xương) được ghi nhận khi bắt đầu điều trị. Do đó cần phải theo dõi y khoa chặt chẽ trong các tuần lễ đầu điều trị, nhất là ở những bệnh nhân bị tắc các đường bài tiết và ở những bệnh nhân bị di căn cột sống (xem Tác dụng ngoại ý). Tương tự, cần phải cân nhắc kỹ khi điều trị cho những bệnh nhân có các dấu hiệu báo hiệu bị chèn ép tủy.

Phụ nữ không có khả năng thụ thai :

Việc tăng số lượng nang tuyến do tiêm triptoréline, khi có phối hợp với các gonadotrophine, có thể trở nên đáng kể ở một số bệnh nhân có bẩm chất khó thụ thai và đặc biệt trong trường hợp bị đa u nang buồng trứng. Đáp ứng của buồng trứng đối với phối hợp triptoréline-gonadotrophine có thể thay đổi với cùng một liều lượng ở bệnh nhân này so với bệnh nhân khác, và trong một số trường hợp có sự đáp ứng khác nhau giữa những chu kỳ kinh khi dùng trên cùng một bệnh nhân.

Thận trọng lúc dùng :

Ung thư tuyến tiền liệt :

- Nên theo dõi định kỳ nồng độ testostérone trong máu không được vượt quá 1 ng/ml.
- Việc đáp ứng với điều trị có thể được đánh giá trên xương bằng xét nghiệm chụp lấp lánh và/hoặc chụp cắt lớp điện toán ; ở tuyến tiền liệt, việc đáp ứng sẽ được đánh giá (ngoài các kiểm tra lâm sàng và khám qua trực tràng) bằng siêu âm và/hoặc phương pháp chụp cắt lớp điện toán.

Lạc nội mạc tử cung :

Trước khi kê toa Décapeptyl 3,75 mg cần phải kiểm tra chắc chắn rằng bệnh nhân không có thai. Dùng đều đặn mỗi 4 tuần Décapeptyl 3,75 mg tác động kéo dài sẽ gây vô kinh do thiểu năng sinh dục. Nếu xảy ra băng huyết trong thời gian điều trị là có bất thường, cần phải kiểm tra nồng độ estradiol trong huyết tương và nếu nồng độ này dưới 50 pg/ml, cần kiểm tra xem có một sang thương thực thể nào hay không.

Sau khi ngưng điều trị, chức năng của buồng trứng hoạt động trở lại và trứng rụng trở lại trung bình sau khoảng 58 ngày sau mũi tiêm cuối cùng và kinh nguyệt có trở lại trung bình sau khoảng 70 ngày. Nếu có thể, nên dự kiến một biện pháp ngừa thai.

Do còn thiếu dữ liệu và do thận trọng, nên tránh phối hợp với các thuốc làm tăng prolactine huyết (do các thuốc này có thể làm giảm nồng độ các thụ thể tiếp nhận GnRH trong tuyến yên).

Trường hợp sử dụng kéo dài, nên kiểm tra khối lượng xương (xem mục Tác dụng ngoại ý).

Phụ nữ không có khả năng thụ thai :

Việc gây rụng trứng phải được thực hiện dưới sự theo dõi y khoa chặt chẽ và kiểm tra sinh học

http://tieulun.hopto.org

và lâm sàng nghiêm ngặt và thường xuyên : định lượng nhanh nồng độ estrogène trong huyết tương, chụp siêu âm (xem mục Tác dụng ngoại ý). Trường hợp có đáp ứng quá mức ở buồng trứng, nên ngưng chu kỳ điều trị bằng cách ngừng tiêm gonadotrophine.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai : trước khi bắt đầu điều trị cần phải chắc chắn là bệnh nhân không có thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc làm tăng prolactine huyết : xem mục Thận trọng lúc dùng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ung thư tuyến tiền liệt :

- Khởi đầu điều trị (xem mục Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) : đôi khi có thể làm nặng lên các dấu hiệu lâm sàng và các triệu chứng (đặc biệt là đau xương). Một vài trường hợp làm nặng lên chứng huyết niệu đã bị trước đó, hoặc gây tắc đường tiểu, cảm giác yếu ớt hoặc gây dị cảm các chi dưới đã được ghi nhận đối với một số chất tương tự GnRH khác.

Các biểu hiện này thường là thoáng qua, sẽ tự khỏi sau 1 đến 2 tuần vẫn tiếp tục điều trị. Tuy nhiên, khả năng xảy ra cơn kịch phát tạm thời các triệu chứng kéo dài trong các tuần lễ điều trị đầu cần phải được thận trọng lưu ý ở những bệnh nhân bị đe dọa xảy ra rối loạn thần kinh hay ở những người bị tắc nghẽn đường tiểu.

- Trong thời gian điều trị : các tác dụng ngoại ý sau đây được ghi nhận : bốc hỏa (khoảng 35%), đau tại nơi tiêm (khoảng 2%), bất lực (khoảng 6%), cơn cao huyết áp động mạch thoáng qua (dưới 3%).

Với các chất tương tự GnRH khác, một số tác dụng ngoại ý sau được ghi nhận : sốt, buồn nôn, ói mửa, phát ban ở da, ngứa (khoảng 3 đến 4%) ; yếu ớt ở các chi dưới, chóng mặt, khó thở (dưới 2%) ; nhức đầu, đánh trống ngực, tiêu chảy, táo bón, rối loạn thị giác, trầm cảm, chán ăn, ra mồ hôi ban đêm, mồ hôi lạnh, rụng tóc, ngủ gật (dưới 1%).

Dậy thì sớm :

Có thể xảy ra các xuất huyết nhẹ ở đường sinh dục sau mũi tiêm đầu tiên ở một phần ba trẻ gái, có thể cần phải được điều trị bằng médroxyprogestérone acétate (40 mg/ngày) hay cyprotérone acétate (100 mg/ngày) trong tuần lễ đầu điều trị.

Lạc nội mạc tử cung :

Các tác dụng ngoại ý như bốc hỏa, khô âm đạo cho thấy thuốc có hiệu lực phong bế tuyến yên-buồng trứng.

Phụ nữ không có khả năng thụ thai :

Hiếm gặp : bốc hỏa, suy nhược, nhức đầu.

Nếu dùng phối hợp với các gonadotrophine có thể gây tăng kích thích buồng trứng. Quá dưỡng buồng trứng, đau vùng khung chậu và/hoặc đau bụng có thể được ghi nhận (xem mục Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Ung thư tuyến tiền liệt :
Có thể áp dụng hai phác đồ điều trị sau đây :
- tiêm dưới da mỗi ngày Décapeptyl 0,1 mg có tác động nhanh trong 7 ngày đầu, sau đó tiêm bắp Décapeptyl 3,75 mg có tác động kéo dài từ ngày thứ 8, sau đó tiêm lặp lại mỗi 4 tuần ;
- hoặc tiêm bắp ngay từ đầu Décapeptyl 3,75 mg có tác động kéo dài, lặp lại mỗi 4 tuần.
Dậy thì sớm :
Tiêm bắp 50 mg/kg mỗi 4 tuần.
Lạc nội mạc tử cung :
Việc điều trị phải được bắt đầu trong vòng 5 ngày đầu của chu kỳ kinh nguyệt.
khoảng cách giữa các mũi tiêm : tiêm lặp lại mỗi 4 tuần,
thời gian điều trị : tùy theo mức độ lạc nội mạc tử cung lúc bắt đầu điều trị và tiến triển của bệnh trong thời gian điều trị qua các biểu hiện lâm sàng (chức năng và giải phẫu). Trên nguyên tắc, thời gian điều trị ít nhất là 4 tháng và tối đa là 6 tháng. Không nên lặp lại một đợt điều trị thứ hai với triptoréline hay với một thuốc tương tự GnRH khác.
Phụ nữ không có khả năng thụ thai :
Phác đồ điều trị thường được sử dụng là tiêm bắp một lọ Décapeptyl 3,75 mg từ ngày thứ hai của chu kỳ. Bắt đầu dùng phối hợp với gonadotrophine sau khi đã giải cảm ứng tuyến yên (nồng độ estrogène trong huyết tương dưới 50 pg/ml), thường khoảng 15 ngày sau khi tiêm Décapeptyl.
Ghi chú : khi tiêm dạng có tác động kéo dài phải thực hiện đúng theo hướng dẫn sử dụng. Nếu tiêm không đúng cách và làm thất thoát lượng hỗn dịch nhiều hơn là lượng còn lại trong bơm tiêm thì phải báo cáo.
BẢO QUẢN
Để chỗ mát.

135. DECAQUINON

EISAI
c/o DIETHELM
Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 25 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Ubidecarenone	10 mg

MÔ TẢ

Ubidecarenone có tên hóa học là 2,3-Dimethoxy-5-methyl-6-decaprenyl-benzoquinone. Công thức phân tử : $C_{59}H_{90}O_4$. Trọng lượng phân tử : 863,36.

Ubidecarenone tồn tại dưới dạng bột tinh thể màu vàng đến cam, không mùi, không vị. Nó rất dễ tan trong chloroform và carbon tetrachloride, tan tự do trong dioxane, ether và hexane, tan một phần trong acetone và hầu như không tan trong nước, methanol và ethanol. Khi ra ngoài ánh sáng, nó bị phân hủy dần và chuyển sang màu sẫm.

Điểm nóng chảy : khoảng 48°C.

DƯỢC LỰC

Hoạt chất của Decaquinon là ubidecarenone (Coenzyme Q_{10}, Ubiquinone 50), chất này được phân lập đầu tiên từ cơ tim bò vào năm 1957 dưới dạng các tinh thể tan trong chất béo. Sau đó, Cooly và Folkers cùng các cộng sự đã chứng minh hoạt tính của Ubidecarenone suy giảm trong cơ tim người bị bệnh tim. Ubidecarenone (CoQ_{10}), sau khi uống, được hấp thu thông qua hệ thống bạch huyết và thâm nhập vào ty thể trong tế bào. Hiện nay, người ta đã xác nhận rằng CoQ_{10} có tác động trực tiếp trên cơ tim bị thiếu máu cục bộ và tăng cường hiệu suất sử dụng oxy. Các tác dụng này của CoQ_{10} giúp cơ tim duy trì chức năng sản sinh năng lượng ở mức độ cao, ngay cả trong các trường hợp bị thiếu máu cục bộ, do đó làm giảm các tổn thương của tế bào cơ tim do thiếu máu gây ra. Trong thực tế lâm sàng, hiệu quả của CoQ_{10} trên các rối loạn cơ tim được khảo sát bằng điện tâm đồ lúc nghỉ ngơi và khi gắng sức, người ta đã xác nhận rằng CoQ_{10} giúp khôi phục sự suy giảm chức năng tim. Hơn nữa, các thử nghiệm lâm sàng mù đôi có kiểm chứng cho thấy hiệu quả của Decaquinon trong việc cải thiện các triệu chứng của suy tim xung huyết có kèm theo sự suy giảm chức năng tâm thất trái do thiếu máu cục bộ tim mạn tính hay bệnh tim huyết áp cao.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Dược lý học :

Cải thiện hiệu quả sử dụng oxy trên cơ tim bị thiếu máu cục bộ :

Thực nghiệm dùng cơ tâm thất của chuột lang đã cho thấy Ubidecarenone cải thiện sự suy giảm lực co cơ xảy ra trong tình trạng thiếu oxygen do tiêm truyền Tyrode, cũng như cải thiện sự suy giảm thời gian điện thế hoạt động trong điều kiện thiếu oxygen.

Kích hoạt sự tổng hợp ATP trong các ty thể của tế bào cơ tim :

Ubidecarenone điều chỉnh hệ số kiểm soát hô hấp và sự tổng hợp ATP ở ty thể tế bào cơ tim bị thiếu máu trong một thực nghiệm trên chó. Nó cũng ngăn cản sự giảm tổng hợp ATP trong thiếu máu cục bộ và tái tưới máu, và tăng cường tổng hợp ATP trong một thực nghiệm tưới máu khi sử dụng tim thỏ và tim chuột.

Cải thiện sự suy giảm chức năng tim :

http://tieulun.hopto.org

Trong một thực nghiệm ở chuột, Ubidecarenone ức chế sự giảm thiểu lực co bóp cơ tim do thiếu máu cục bộ và tái tưới máu, đồng thời cải thiện chức năng tim bị suy.
Bảo vệ cơ tim :
Ubidecarenone có tác dụng chống oxy hóa và làm bền màng tế bào; nó có tác dụng hạn chế tổn thương cơ tim gây ra do doxurobicin hydrochloride ở chuột. Nó cũng ức chế sự phóng thích các enzym của cơ tim vào máu, gây ra bởi thiếu máu cục bộ thực nghiệm ở chó.
Tác dụng kháng aldosterone :
Một thực nghiệm ở chuột đã chứng tỏ Ubidecarenone ức chế sự tiết aldosterone và đối kháng với sự lưu giữ Na^+ do aldosterone gây ra, dẫn đến sự gia tăng bài tiết Na^+ qua đường tiểu. Tuy nhiên, Ubidecarenone không có tác dụng trên sự bài tiết K+.
Nghiên cứu lâm sàng :
Hiệu quả lâm sàng :
Trong những nghiên cứu mù đôi và các nghiên cứu mở, Decaquinon đã cho thấy có hiệu quả và hữu ích trong điều trị các triệu chứng khách quan và chủ quan (phù, xung huyết phổi, gan phì đại và các triệu chứng đau thắt ngực) liên quan đến suy tim xung huyết trong bệnh tim do thiếu máu, do huyết áp cao hoặc bệnh thấp tim.
Tác dụng không mong muốn và những biến đổi trị số cận lâm sàng :
Trong số 5.350 bệnh nhân điều trị với Decaquinon, tác dụng không mong muốn chỉ được ghi nhận trên 78 bệnh nhân (1,46%). Thông thường nhất là khó chịu dạ dày 21 ca (0,39%), chán ăn 13 ca (0,24%), buồn nôn 10 ca (0,19%), tiêu chảy 6 ca (0,11%), phát ban da 9 ca (0,17%).
Không có biến đổi các trị số sinh hóa.
CHỈ ĐỊNH
Các triệu chứng có liên quan đến suy tim xung huyết nhẹ và vừa ở những bệnh nhân đang được điều trị với phác đồ chuẩn.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Đến nay, không có chống chỉ định nào đối với Decaquinon.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Khả năng sinh quái thai của Decaquinon chưa được ghi nhận. Trong lâm sàng, độ an toàn của Decaquinon trong thời gian mang thai chưa được xác định.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Chưa có báo cáo nào ghi nhận Decaquinon tương tác với các thuốc khác một cách đáng kể về mặt lâm sàng.
Tương kỵ viên nén Decaquinon được bao đường và tính tương kỵ của nó chưa được ghi nhận.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Trên hệ tiêu hóa :
Khó chịu dạ dày, chán ăn, buồn nôn hoặc tiêu chảy có thể xảy ra nhưng không thường xuyên.
Quá mẫn :

http://tieulun.hopto.org

Những triệu chứng như phát ban da có thể xảy ra nhưng không thường xuyên.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường đối với người lớn là uống 1 viên (10 mg Ubidecarenone) x 3 lần/ngày sau các bữa ăn chính.

BẢO QUẢN

Do đặc tính vật lý (điểm nóng chảy của hoạt chất khoảng 48°C), viên nén Decaquinon phải được lưu trữ ở nhiệt độ phòng, tránh ánh sáng và tránh ẩm.

136. DECOLGEN FORTE - DECOLGEN LIQUIDE

UNITED LABORATORIES

Viên nén : vỉ 20 viên, hộp 25 vỉ - vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.

Dung dịch uống : chai 60 ml, 120 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Paracétamol	500 mg
Phénylpropanolamine chlorhydrate	25 mg
Chlorphéniramine maléate	2 mg

ho 15 ml	
Paracétamol	300 mg
Phénylpropanolamine chlorhydrate	12,5 mg
Chlorphéniramine maléate	1 mg
(Alcool)	

DƯỢC LỰC

Decolgen là một thuốc giảm đau, chống sung huyết và kháng dị ứng.

- Paracétamol : có tác động giảm đau và hạ sốt do làm giảm sự tổng hợp prostaglandine bằng

http://tieulun.hopto.org

cách ức chế hệ thống men cyclooxygénase.
- Chlorphéniramine maléate : có tác động kháng histamine do ức chế lên thụ thể H_1, nhờ đó, làm giảm sự tiết nước mũi và chất nhờn ở đường hô hấp trên.
- Phénylpropanolamine : trực tiếp làm co mạch máu ở mũi và đường hô hấp trên, do đó làm giảm nghẹt mũi.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị cảm cúm, sốt, nhức đầu, sổ mũi, nghẹt mũi, sung huyết mũi, do dị ứng thời tiết, viêm mũi, viêm xoang, viêm thanh quản, đau nhức cơ khớp.
Làm giảm những triệu chứng thường đi theo các bệnh nhiễm trùng đường hô hấp trên như sốt, nhức đầu, sổ mũi, đau họng, ho, cảm giác khó chịu, ớn lạnh.
Làm giảm hắt hơi và ngăn chặn các dị ứng đường hô hấp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
Liên quan đến paracétamol : suy tế bào gan.
Liên quan đến thuốc thần kinh giao cảm : cao huyết áp nặng, thiểu năng mạch vành nặng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Liên quan đến thuốc thần kinh giao cảm : ngưng thuốc trong trường hợp nhịp tim nhanh, hồi hộp, buồn nôn.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Liên quan đến thuốc kháng histamine : người điều khiển phương tiện giao thông và sử dụng máy móc cần lưu ý về nguy cơ bị buồn ngủ khi dùng thuốc.
Liên quan đến thuốc thần kinh giao cảm : thận trọng khi dùng cho người bị cao huyết áp, bệnh mạch vành, cường giáp, tiểu đường, người lớn tuổi và bệnh nhân tâm thần.
Liên quan đến paracétamol : theo dõi chức năng thận trong trường hợp điều trị kéo dài hoặc suy thận.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến thuốc thần kinh giao cảm :

Không nên phối hợp :
- IMAO không chọn lọc : có thể gây cao huyết áp.
- Guanéthidine và các thuốc cùng họ : tăng tác dụng hạ huyết áp.

Liên quan đến éphédrine :

Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc mê dẫn xuất halogène : nếu ca phẫu thuật nằm trong chương trình, nên ngưng điều trị vài ngày trước khi can thiệp (do có thể gây cao huyết áp kịch phát trong phẫu thuật).

Liên quan đến thuốc kháng histamine :

Không nên phối hợp :
- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần. Việc giảm sự tập trung có thể gây hậu quả nặng nhất

http://tieulun.hopto.org

là đối với người lái xe và đang điều khiển máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến thuốc kháng histamine :

- tác dụng atropinique : khô miệng, rối loạn điều tiết, bí tiểu, lú lẫn ở người lớn tuổi hoặc hưng phấn ở trẻ em ;
- buồn ngủ.

Liên quan đến thuốc thần kinh giao cảm : khô miệng, hồi hộp, lo âu, kích thích, mất ngủ, nhức đầu, vã mồ hôi.

Liên quan đến paracétamol : dị ứng ; hiếm gặp : giảm tiểu cầu.

Tuy nhiên ở liều điều trị, thuốc thường được dung nạp rất tốt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Dạng viên :

Người lớn : 1 đến 2 viên, 3 đến 4 lần/ngày.

Trẻ em :

p từ 7 đến 12 tuổi :1/2 đến 1 viên, 3 đến 4 lần/ngày.

p từ 2 đến 6 tuổi :1/2 viên, 3 đến 4 lần/ngày tùy theo tuổi.

n Dạng dung dịch :

Người lớn : 2 muỗng canh, 3 đến 4 lần/ngày.

Trẻ em :

p từ 7 đến 12 tuổi :1 muỗng canh, 3 đến 4 lần/ngày.

p từ 2 đến 6 tuổi :1 đến 2 muỗng café, 3 đến 4 lần/ngày.

Trẻ còn bú : 1/2 đến 1 muỗng café, 3 đến 4 lần/ngày.

QUÁ LIỀU

Dùng quá liều với lượng lớn paracétamol có thể gây độc tính trên gan ở một vài bệnh nhân. Độc tính trầm trọng hay khả năng gây tử vong rất hiếm gặp ở trẻ em do sự khác biệt trong chuyển hóa paracétamol so với người lớn. Nếu uống nhiều hơn 150 mg/kg hay một lượng không biết rõ, nồng độ trong huyết tương của paracétamol đạt được 4 giờ ngay sau khi uống. Gây nôn bằng xirô Ipéca. Nên áp dụng phương pháp điều trị với acétylcysteine. Nên hỗ trợ hô hấp liên tục cho đến khi bệnh nhân được đưa vào nhập viện.

137. DECOLSIN

http://tieulun.hopto.org

UNITED LABORATORIES
Viên nang : vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dextrométhorphane bromhydrate	10 mg
Phénylpropanolamine chlorhydrate	25 mg
Chlorphénamine maléate	1 mg
Guaifénésine	50 mg
Paracétamol	325 mg

DƯỢC LỰC
Làm giảm ho, chống sung huyết mũi, kháng histamine, long đàm, giảm đau, hạ sốt.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị các triệu chứng đi kèm theo cảm lạnh hay cúm như ho, nghẹt mũi, nhức đầu, sốt và khó chịu.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Cần thận trọng khi dùng cho bệnh nhân suy thận hay suy gan, bệnh mạch máu não, cao huyết áp, tiểu đường, cường giáp.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Như nhiều loại thuốc khác, việc dùng thuốc lúc có thai và lúc cho con bú đòi hỏi phải cân nhắc giữa lợi ích trị liệu với các nguy cơ có thể xảy ra.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Tăng tác dụng làm dịu thần kinh của các thuốc ức chế thần kinh trung ương, thuốc kháng cholinergique như atropine và các thuốc chống trầm cảm loại ba vòng.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Tác dụng an thần của thuốc thay đổi từ ngầy ngật đến ngủ sâu nhưng có thể mất đi sau vài ngày.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Người lớn : 3-4 lần/ngày, mỗi lần uống 1 viên hoặc theo sự hướng dẫn của bác sĩ.

138. DÉCONTRACTYL

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên bao 250 mg : hộp 50 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Méphénésine	0,25 g
(Saccharose)	(118 mg)

DƯỢC LỰC
Thuốc thư giãn cơ có tác động trung ương.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sau khi uống, méphénésine được hấp thu nhanh. Nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 1 giờ. Thời gian bán thải là 3/4 giờ. Méphénésine được chuyển hóa mạnh và được đào thải chủ yếu qua nước tiểu.
CHỈ ĐỊNH
Được đề nghị điều trị hỗ trợ các co thắt cơ gây đau trong :
- Các bệnh lý thoái hóa đốt sống và các rối loạn tư thế cột sống : vẹo cổ, đau lưng, đau thắt lưng.
- Các tình trạng co thắt.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn cảm với các thành phần của thuốc.
Rối loạn chuyển hóa porphyrine.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Do trong thành phần tá dược của thuốc có tartrazine, tránh dùng cho bệnh nhân bị nhạy cảm với tartrazine và/hoặc acide acétylsalicylique do có thể bị dị ứng chéo giữa tartrazine và aspirine.
Các tác dụng ngoại ý có liên quan thuốc thường sẽ nặng lên khi dùng đồng thời với rượu và các thuốc ức chế thần kinh trung ương.
Lái xe và điều khiển máy móc : cần lưu ý do thuốc có thể gây buồn ngủ.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Không nên dùng thuốc này trong thời gian mang thai.
Lúc nuôi con bú :
Không nên dùng thuốc này trong thời gian cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một vài trường hợp ngoại lệ được ghi nhận có gây sốc phản vệ.

Hiếm khi bị buồn ngủ, buồn nôn, nôn, dị ứng da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 15 tuổi.

Mỗi lần uống 2 đến 4 viên, 3 lần mỗi ngày (ứng với 6 đến 12 viên 250 mg mỗi ngày), uống với một chút nước.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : giảm trương lực cơ, hạ huyết áp, rối loạn thị giác, không phối hợp được động tác, liệt hô hấp.

Cấp cứu : chuyển ngay đến bệnh viện và điều trị triệu chứng.

139. DECTANCYL 0,5%

HOECHST-MARION-ROUSSEL

[AVENTIS PHARMA]

Hỗn dịch tiêm 5 mg/ml : lọ đa liều 3 ml - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 3 ml	
Dexaméthasone acétate	15 mg
(Alcool benzylique)	

DƯỢC LỰC

Corticoide tổng hợp chủ yếu được dùng do tác dụng chống viêm. Với liều cao gây giảm đáp ứng miễn dịch. Tác dụng chuyển hóa và giữ muối của dexaméthasone thấp hơn so với hydrocortisone.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dexaméthasone acétate được bào chế dưới dạng hỗn dịch làm cho thuốc có tác động kéo dài.

CHỈ ĐỊNH

Các bệnh lý cần một nồng độ corticoide cao tại chỗ.

Thấp học :

- Tiêm trong khớp : viêm khớp, thoái hóa khớp đang bộc phát.

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm quanh khớp : viêm gân, viêm bao hoạt dịch.
- Tiêm vào các phần mềm : đau gót, hội chứng kênh cổ tay, bệnh Dupuytren.
- Tiêm ngoài màng cứng : đau rễ thần kinh.
- Tiêm trong màng cứng : đau rễ thần kinh không đáp ứng với các trị liệu khác (tiêm ngoài màng cứng) hoặc trong khi chọc dò tủy sống để xét nghiệm dịch não tủy.

Da liễu :
- Sẹo lồi.

Ung bướu :
- Tiêm trong màng cứng : viêm màng não do bệnh bạch huyết hay ung bướu.

Nhãn khoa :
- Tiêm quanh nhãn cầu trong một số bệnh viêm phần trước nhãn cầu kể cả màng mạch nho trung gian.

Tai mũi họng :
- Tiêm rửa trong xoang : viêm xoang bán cấp và mạn cần thoát dịch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Nhiễm trùng tại chỗ hoặc toàn thân, hoặc nghi ngờ có nhiễm trùng.
- Rối loạn đông máu nặng, đang trị liệu chống đông.
- Tăng cảm với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Do thuốc có khả năng khuếch tán vào đường toàn thân, phải chú ý đến một số chống chỉ định của corticoide đường toàn thân, nhất là khi tiêm nhiều điểm cùng lúc hay tiêm lặp đi lặp lại trong thời gian ngắn :
- Một số bệnh siêu vi đang tiến triển (như viêm gan, herpes, thủy đậu, zona).
- Loạn tâm thần chưa kiểm soát được bằng trị liệu.
- Vaccin sống.

Liệu pháp corticoide có thể tạo điều kiện cho các biến chứng nhiễm trùng khác nhau.

Tiêm nhiều điểm hoặc tiêm lặp đi lặp lại trong thời gian ngắn có thể gây ra những triệu chứng lâm sàng và sinh học của chứng tăng năng vỏ thượng thận (hypercorticism).

Các vận động viên cần được thông báo là thuốc có thể gây phản ứng dương tính giả trong các xét nghiệm kiểm tra chống dùng thuốc kích thích tăng thể lực.

Thận trọng lúc dùng :
- Phải tôn trọng nguyên tắc vô trùng nghiêm ngặt khi tiêm thuốc.
- Có thể gây mất quân bình của bệnh tiểu đường, loạn tâm thần, cao huyết áp nặng.
- Cẩn thận khi tiêm cho những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng, nhất là bệnh nhân thẩm phân hay có mang các bộ phận giả.

http://tieulun.hopto.org

- Không được tiêm vào gân.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chỉ khi nào tiêm nhiều điểm cùng lúc hoặc tiêm lặp đi lặp lại trong thời gian ngắn mới có nguy cơ giống như corticoide dùng đường toàn thân : thai có thể chậm phát triển nhẹ. Hãn hữu có thể có suy thượng thận khi trẻ sinh ra nếu dùng liều cao.

Lúc nuôi con bú :

Trong trường hợp dùng liều cao, nên ngưng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khả năng tương tác giữa các corticoide tiêm tại chỗ với các thuốc khác rất ít khi xảy ra trong các điều kiện thường dùng. Chỉ khi tiêm nhiều điểm cùng lúc hoặc tiêm lặp đi lặp lại trong thời gian ngắn mới cần quan tâm đến tương tác với các thuốc khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý toàn thân rất ít khi xảy ra khi dùng corticoide tại chỗ do nồng độ trong máu thấp, tuy nhiên khả năng tăng năng tuyến thượng thận (giữ nước và muối, mất quân bình bệnh tiểu đường và bệnh cao huyết áp...) tăng theo liều lượng và số lần tiêm.

- Nguy cơ nhiễm trùng tại chỗ (tùy theo nơi tiêm) : viêm khớp, viêm màng não.
- Teo khu trú mô cơ, mô dưới da và mô da. Nguy cơ đứt gân nếu tiêm nhầm vào gân.
- Viêm khớp cấp do vi tinh thể xuất hiện sớm.
- Vôi hóa tại chỗ.
- Phản ứng dị ứng tại chỗ và toàn thân.
- Nóng bừng mặt : nhức đầu và các cơn nóng bừng vận mạch có thể xảy ra và thường tự khỏi trong vòng một hai ngày.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

0,75 mg dexaméthasone = 5 mg prednisone.

Dùng tiêm tại chỗ.

Lắc kỹ trước khi dùng.

Liều thường dùng : 1/4 đến 2 ml tùy nơi tiêm và tùy bệnh.

Chỉ được lặp lại nếu các triệu chứng xuất hiện trở lại hay chưa khỏi.

Dạng thuốc này không phù hợp cho phun mù qua đường hô hấp.

QUÁ LIỀU

Có thể xảy ra các dầu hiệu của liệu pháp corticoide đường toàn thân.

Dấu hiệu :

- lâm sàng : tăng cân, béo phì, teo cơ, rối loạn tiêu hóa, loãng xương, cao huyết áp, rậm lông, ban xuất huyết, mụn trứng cá ;
- thần kinh-tâm thần : hay cáu gắt, bồn chồn ;
- nội tiết và chuyển hóa : hội chứng Cushing do thuốc, ngưng tăng trưởng ở trẻ em ;

http://tieulun.hopto.org

- sinh học : đường niệu, tăng đường huyết, hạ kali huyết.
Xử trí : giảm liều, ngưng thuốc nếu có thể bằng cách giảm liều từ từ hoặc tốt nhất là điều trị xen kẽ.

140. DEEP HEAT RUB PLUS

CT TNHH ROHTO - MENTHOLATUM (VIỆT NAM)
Kem dùng ngoài : tuýp 30 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 g	
Methyl Salicylate	120 mg
l-Menthol	60 mg
Tinh dầu Khuynh Diệp	20 mg
Tinh dầu Thông	15 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc có tác dụng giảm đau tận gốc, hiệu quả nhanh.
Thoa kem lên chỗ đau và xoa bóp kỹ. Những hoạt chất của thuốc sẽ thấm nhanh đến tận gốc và làm dứt cơn đau. Xoa bóp bằng kem Deep Heat Rub Plus sẽ cho hiệu quả kháng viêm giảm đau rất tốt.
Đặc tính :
Hiệu quả kháng viêm mạnh và sức thẩm thấu nhanh :
Hai hoạt chất Methyl Salicylate và l-Menthol có trong công thức của kem Deep Heat Rub Plus được hấp thụ qua da rất dễ dàng.
Việc thẩm thấu nhanh lên vùng bị đau và tăng tuần hoàn máu, giúp giảm ngay cơn đau và cứng cơ.
Kem thấm đều trên da và tạo cảm giác thật dễ chịu ngay khi dùng :
Deep Heat Rub Plus là một loại kem có tính kiềm. Kem có thể thấm đều trên những vùng da nhiều lông như da tay và da chân. Sau khi thoa sẽ cho cảm giác thật dễ chịu và hiệu quả này kéo dài rất lâu.
Những người có triệu chứng sau đây nên dùng kem thoa da giảm đau :

http://tieulun.hopto.org

- Đau và mỏi cơ sau các hoạt động thể dục thể thao, hoặc ở người già.
- Đau lưng hay đau cứng vai trong công việc hoặc việc nhà.
- Đau khớp ở khuỷu tay, đầu gối và mắt cá chân.
- Đau dây thần kinh hay thấp khớp.

CHỈ ĐỊNH

Đau cơ, đau lưng, đau khớp, cứng vai, mỏi cơ, đau dây thần kinh, vết bầm, bong gân, cứng cơ, thấp khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Không thoa thuốc chung quanh mắt và niêm mạc mắt.
- Không thoa thuốc lên vùng da bị chàm, nhiễm độc hay vết thương.
- Cần thận trọng khi chỉ định cho bệnh nhân có tiền căn dị ứng với thuốc hay mỹ phẩm như : sẩn, ngứa, nhiễm độc da...

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không thoa quá liều.
- Đối với trẻ em, chỉ sử dụng thuốc dưới sự giám sát của người lớn.
- Tránh thoa lên mắt. Nếu xảy ra tình trạng trên, rửa kỹ với nước hay nước ấm.
- Chỉ dùng ngoài da, không được uống.
- Ngưng dùng nếu sau khi sử dụng thuốc này mà bị sẩn, ngứa, kích ứng (đau, nóng và loét), sưng hoặc bong da như những mãng mô hoại tử.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thoa lượng kem vừa đủ lên chỗ đau nhiều lần trong ngày.

BẢO QUẢN

- Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em.
- Đậy chặt nắp tuýp thuốc sau khi sử dụng và để nơi mát, tránh ánh nắng trực tiếp.
- Để tránh sử dụng nhầm lẫn và bảo quản chất lượng, không chuyển thuốc này qua một vật đựng khác.
- Không sử dụng thuốc đã quá hạn (in trên nắp hộp).

141. DÉPAKINE

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Dung dịch uống 200 mg/ml : chai 40 ml.
Sirô 200 mg/muỗng lường : chai 150 ml.
Viên nén bao tan trong ruột 200 mg : hộp 40 viên.
Viên nén bao tan trong ruột 500 mg : hộp 40 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml dung dịch uống	
Valproate sodium	200 mg

cho 1 muỗng lường xirô	
Valproate sodium	200 mg

cho 1 viên nén bao tan trong ruột	
Valproate sodium	200 mg

cho 1 viên nén bao tan trong ruột	
Valproate sodium	500 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc chống động kinh, có tác dụng chủ yếu trên hệ thống thần kinh trung ương.
Thực nghiệm và lâm sàng cho thấy có 2 kiểu tác dụng chống co giật :
- Tác dụng trực tiếp liên quan đến nồng độ valproate trong huyết tương và trong não.
- Tác dụng gián tiếp thông qua các chất chuyển hóa của valproate trong não bằng cách tác động lên các chất trung gian dẫn truyền thần kinh hoặc tác dụng trực tiếp trên màng tế bào.
Giả thuyết thường được chấp nhận nhất là giả thuyết về GABA (g-amino butyric acide) theo đó có hiện tượng tăng tỷ lệ GABA sau khi dùng valproate sodium. Valproate làm giảm các giai đoạn trung gian của giấc ngủ cùng với sự gia tăng giấc ngủ chậm.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
- Khả dụng sinh học đạt gần 100% sau khi uống.
- Phân bố chủ yếu trong máu và dịch ngoại bào.

http://tieulun.hopto.org

- T1/2 : 15-17 giờ, thải trừ chủ yếu qua nước tiểu sau khi được chuyển hóa tại gan qua hiện tượng glucurono kết hợp và beta oxy hóa.
- Nồng độ tối thiểu trong huyết thanh đạt hiệu quả điều trị : 40-100 mg/l.
- Gắn vào protéine phụ thuộc liều lượng và độ bảo hòa của thuốc.
- Valproate không gây ra hiện tượng cảm ứng men trong hệ thống chuyển hóa của cytochrome P450.

CHỈ ĐỊNH

Động kinh toàn thể hay từng phần :
- toàn thể nguyên phát :
- cơn vắng ý thức (cơn nhỏ),
- rung giật tăng trương lực (cơn lớn),
- rung giật cơ,
- mất trương lực,
- phối hợp,
- từng phần : với triệu chứng đơn giản hay phức tạp,
- thứ phát toàn thể hóa,
- các thể hỗn hợp.

Co giật do sốt cao ở trẻ em : trẻ nhũ nhi hay trẻ nhỏ có nguy cơ cao và đã có ít nhất một cơn co giật.

Tic ở trẻ em.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Viêm gan cấp.
- Viêm gan mạn.
- Tiền sử gia đình có viêm gan nặng, nhất là viêm gan do thuốc.
- Quá mẫn với valproate sodium.
- Porphyria.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Bệnh gan :

Điều kiện xảy ra :

Đã có những báo cáo hiếm hoi về những tổn thương gan tiến triển nặng, đôi khi gây tử vong. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ hơn 3 tuổi được điều trị đa liệu pháp có bệnh động kinh nặng và nhất là một động kinh kết hợp với các sang thương não, chậm phát triển tâm thần và/hay một bệnh chuyển hóa hay thoái hóa có nguồn gốc di truyền, là những bệnh nhân có nhiều nguy cơ. Trên 3 tuổi nguy cơ xảy ra bệnh gan giảm có ý nghĩa.

Trong đa số trường hợp, các tổn thương gan này thường gặp trong vòng 6 tháng đầu điều trị.

Dấu hiệu gợi ý :

Chẩn đoán sớm dựa chủ yếu vào lâm sàng. Có 2 kiểu biểu hiện có thể xuất hiện trước khi vàng

http://tieulun.hopto.org

da :
- các dấu hiệu toàn thân không đặc hiệu, xuất hiện đột ngột như mệt nhọc, chán ăn, ủ rũ, ngầy ngật, đôi khi kèm với ói mửa và đau bụng,
- tái xuất hiện những cơn động kinh.
Cần phải thông báo cho bệnh nhân hay người nhà của bệnh nhi biết và khi xuất hiện một bệnh cảnh như vậy phải đưa ngay bệnh nhân đến bệnh viện, bệnh nhân cần được khám và làm ngay các xét nghiệm chức năng gan.
Phát hiện :
Trong 6 tháng đầu điều trị, việc theo dõi chức năng gan phải được thực hiện định kỳ trong đó các xét nghiệm phản ánh sự tổng hợp protéine và nhất là tỷ lệ prothrombine là có giá trị nhất. Khi tỷ lệ prothrombine hạ thấp bất thường, nhất là khi có kèm với những bất thường sinh học khác như giảm fibrinogène và các yếu tố đông máu, tăng bilirubine và các men transaminase thì phải ngưng điều trị Dépakine ngay (kể cả khi có điều trị kèm với các dẫn xuất salicylés do có cùng con đường chuyển hóa).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Thực hiện việc kiểm tra sinh hóa về chức năng gan trước khi khởi đầu điều trị và theo dõi định kỳ trong 6 tháng đặc biệt là những bệnh nhân có nguy cơ cao.
- Cũng giống như đa số các thuốc chống động kinh khác, nhất là lúc bắt đầu điều trị, người ta thấy có tăng tạm thời và riêng lẻ của các men transaminase mà không có biểu hiện lâm sàng nào. Trong trường hợp này nên thực hiện một tổng kê sinh học đầy đủ (đặc biệt là tỷ lệ prothrombine), chỉnh lại liều dùng, và làm lại các xét nghiệm tùy theo kết quả của các thông số sinh học.
- Ở trẻ dưới 3 tuổi, chỉ nên dùng Dépakine đơn liệu pháp khi đã đánh giá lợi ích điều trị so với nguy cơ bị bệnh gan.
- Xét nghiệm máu (công thức máu bao gồm cả đếm tiểu cầu, thời gian máu chảy và xét nghiệm đông máu toàn bộ) cần được thực hiện trước khi điều trị, cũng như trước phẫu thuật hay trong trường hợp có vết bầm máu hoặc chảy máu tự phát.
- Trong trường hợp suy thận, cần lưu ý đến sự gia tăng nồng độ acide valproique tự do trong huyết thanh và khi đó phải giảm liều.
- Khi có hội chứng đau bụng cấp, cần định lượng amylase máu trước khi nghĩ đến phẫu thuật vì đã có báo cáo về những trường hợp hiếm hoi bị viêm tụy cấp.
- Ở trẻ em nên tránh ghi toa đồng thời với các dẫn xuất salicylate.
- Nên cân nhắc lợi ích/nguy cơ khi dùng valproate cho bệnh nhân bị lupus ban đỏ rải rác.

LÚC CÓ THAI

Nguy cơ liên quan đến bệnh động kinh và thuốc chống động kinh :
Người ta nhận thấy ở những người mẹ được điều trị bằng thuốc chống động kinh sẽ sinh con với tỷ lệ dị dạng từ 2 đến 3 lần cao hơn tỷ lệ dị dạng trong dân số chung (3%). Tuy nhiên, mặc

http://tieulun.hopto.org

dù có sự gia tăng tỷ lệ trẻ dị dạng khi dùng đa liệu pháp, nhưng mối tương quan giữa bệnh và điều trị vẫn không có gì rõ ràng để giải thích sự gia tăng này. Các dị dạng thường gặp là sứt môi hở hàm ếch và những dị dạng về tim mạch.
Việc ngưng đột ngột một điều trị chống động kinh ở người mẹ có thể làm bệnh nặng hơn từ đó gây nguy hại cho con.
Nguy cơ liên quan đến valproate :
Ở súc vật : thuốc có thể gây sinh quái thai ở chuột, mèo, thỏ.
Ở người : nguy cơ bị dị dạng khi dùng thuốc trong 3 tháng đầu không cao hơn các thuốc chống động kinh khác. Dựa trên những nghiên cứu riêng rẽ, valproate dường như gây ra những bất thường về đóng ống thần kinh, thoát vị màng não tủy, gai sống tách đôi... là những dị dạng có thể phát hiện trước khi sinh, với tần suất là 1%.
Từ những dữ liệu nêu trên :
- Khi muốn có thai, phải cân nhắc lại chỉ định điều trị thuốc chống động kinh, nên bổ sung thêm acide folique.
- Trong lúc mang thai, không được ngưng thuốc chống động kinh đang có hiệu quả. Nên dùng đơn liệu pháp, dùng liều thấp nhất có hiệu quả và chia làm nhiều lần trong ngày.
Phải đặc biệt theo dõi trước khi sinh để phát hiện những bất thường của ống thần kinh.

LÚC NUÔI CON BÚ

Thuốc có thể vào được sữa mẹ với nồng độ thấp (1-10% nồng độ trong máu), nhưng cho tới nay những trẻ bú mẹ được theo dõi vẫn không thấy có biểu hiện lâm sàng nào.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ảnh hưởng của valproate lên các thuốc khác :
- Các thuốc an thần kinh, ức chế MAO, chống trầm cảm : Dépakine làm tăng hiệu quả các thuốc trên, do đó phải giảm liều các thuốc này khi cần.
- Phénobarbital : Dépakine làm tăng nồng độ phénobarbital. Cần theo dõi lâm sàng trong 15 ngày đầu phối hợp thuốc và giảm liều phénobarbital khi có triệu chứng an thần.
- Primidone : Dépakine làm tăng nồng độ của primidone và làm tăng tác dụng phụ của nó. Theo dõi lâm sàng và chỉnh liều khi cần.
- Phénytoine : Dépakine làm tăng nồng độ phénytoine toàn phần trong huyết tương và phénytoine tự do.
- Lamotrigine : Dépakine làm giảm chuyển hóa lamotrigine, do vậy cần phải chỉnh liều.
Ảnh hưởng của các thuốc khác lên Dépakine :
- Phénobarbital, phénytoine, carbamazépine làm giảm nồng độ của valproate do đó phải giảm liều theo nồng độ trong huyết tương khi điều trị phối hợp.
- Méfloquine làm tăng chuyển hóa Dépakine và có tác dụng gây động kinh.
- Khi dùng phối hợp valproate với các chất gắn kết protéine mạnh như aspirine sẽ làm tăng nồng độ valproate tự do.

http://tieulun.hopto.org

- Nồng độ valproate tăng (do làm giảm chuyển hóa tại gan) khi dùng phối hợp với érythromycine hoặc cimétidine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Bệnh gan : (xem Chú ý đề phòng).
- Nguy cơ gây quái thai.
- Đã có những trường hợp hiếm hoi bị viêm tụy đã được báo cáo.
- Trạng thái lú lẫn và co giật : vài trường hợp có trạng thái sững sờ riêng biệt hay đi kèm với sự xuất hiện trở lại các cơn động kinh, sẽ giảm khi ngưng điều trị hay giảm liều. Hiện tượng này thường xảy ra khi dùng đa liệu pháp hay tăng liều đột ngột.
- Một số bệnh nhân, khi khởi đầu điều trị, có những rối loạn tiêu hóa như : buồn nôn, đau dạ dày, mất sau vài ngày điều trị mà không cần phải ngưng thuốc.
- Một vài tác dụng phụ thoáng qua và phụ thuộc liều : rụng tóc, run rẩy với biên độ nhỏ, giảm tiểu cầu, tăng ammoniaque máu mà không có sự thay đổi các xét nghiệm sinh hóa về gan.
- Vài trường hợp có hiện tượng giảm riêng rẽ fibrinogène, kéo dài thời gian chảy máu mà thường không có biểu hiện trên lâm sàng.
- Giảm tiểu cầu, có vài trường hợp thiếu máu, giảm bạch cầu hay giảm cả 3 dòng máu.
- Tăng cân, mất kinh hay kinh nguyệt không đều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều hàng ngày thay đổi tùy theo tuổi và cân nặng của từng bệnh nhân. Liều tối ưu được xác định dựa vào đáp ứng của bệnh nhân trên lâm sàng. Đo nồng độ acide valproique trong huyết tương góp phần theo dõi trên lâm sàng nhất là trong trường hợp không kiểm soát được cơn động kinh hay nghi ngờ có tác dụng ngọai ý. Nồng độ hiệu quả trong huyết thanh trong khoảng 40-100 mg/l (300-700 mmol/l).

Khởi đầu điều trị :

- Khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng một thuốc chống động kinh khác, liều dùng khởi đầu là liều thấp và tăng dần lên mỗi 2-3 ngày để đạt được liều tối đa trong 1 tuần.
- Khi bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc khác trước đó, việc thay đổi thuốc phải được thực hiện từ từ. Liều Dépakine tối ưu sẽ đạt được trong khoảng 2 tuần, trong khi thuốc cũ sẽ được giảm dần trước khi ngưng hẳn.
- Có thể phối hợp với các thuốc chống động kinh khác khi cần.

Liều dùng :

- Liều khởi đầu thường là 10-15 mg/kg/ngày và tăng dần đến liều tối ưu. Liều tối ưu khoảng 20-30 mg/kg/ngày. Tuy nhiên, nếu không kiểm soát được cơn động kinh với liều này, thì có thể tăng liều lên đến trên 50 mg/kg và bệnh nhân phải được theo dõi cẩn thận.

Trẻ em : liều thông thường là 30 mg/kg/ngày.

Người già : dược động học của Dépakine có thay đổi, do vậy liều được điều chỉnh dựa vào việc kiểm soát được cơn hay không.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng :
Viên nén bao tan trong ruột, xirô hay dung dịch uống, uống ngày 2 lần.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : hôn mê nhẹ đến sâu, giảm trương lực cơ, giảm phản xạ, đồng tử co nhỏ, giảm tự chủ hô hấp.
Xử trí : rửa dạ dày, gây lợi tiểu thẩm thấu, kiểm soát tim mạch, hô hấp. Chạy thận nhân tạo hay thay máu khi nặng.
Tiên lượng nói chung thuận lợi.

142. DÉPAKINE CHRONO

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén bẻ được hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acide valproique	145 mg
Valproate sodium	333 mg
tương đương : Valproate sodium	500 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc chống động kinh, có tác dụng chủ yếu trên hệ thống thần kinh trung ương.
Thực nghiệm và lâm sàng cho thấy có 2 kiểu tác dụng chống co giật :
- Tác dụng trực tiếp liên quan đến nồng độ valproate trong huyết tương và trong não.
- Tác dụng gián tiếp thông qua các chất chuyển hóa của valproate trong não bằng cách tác động lên các chất trung gian dẫn truyền thần kinh hoặc tác dụng trực tiếp trên màng tế bào.

Giả thuyết thường được chấp nhận nhất là giả thuyết về GABA (g-amino butyric acide) theo đó có hiện tượng tăng tỷ lệ GABA sau khi dùng valproate sodium. Valproate làm giảm các giai đoạn trung gian của giấc ngủ cùng với sự gia tăng giấc ngủ chậm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

So với viên bao tan trong ruột, Dépakine Chrono có ưu điểm :
- Không có thời gian chờ tác dụng sau khi uống.
- Hấp thu tốt hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Khả dụng sinh học tương đương viên bao tan.
- Nồng độ đỉnh trong huyết tương thấp hơn (Cmax giảm 25%, nhưng giữ ổn định dạng bình nguyên kéo dài từ 4 đến 14 giờ sau khi dùng thuốc). Do việc hạ thấp nồng độ đỉnh, nồng độ acide valproique ổn định và phân bố đồng nhất cả ngày lẫn đêm : nếu uống cùng một liều 2 lần một ngày, sự dao động nồng độ sẽ giảm đi một nửa.
- Nồng độ huyết thanh (toàn phần và tự do) tăng theo liều (tương quan tuyến tính).

CHỈ ĐỊNH

Động kinh toàn thể hay từng phần :
- toàn thể nguyên phát :
- cơn vắng ý thức (cơn nhỏ),
- rung giật tăng trương lực (cơn lớn),
- rung giật cơ,
- mất trương lực,
- phối hợp,
- từng phần : với triệu chứng đơn giản hay phức tạp,
- thứ phát toàn thể hóa,
- các thể hỗn hợp.

Co giật do sốt cao ở trẻ em : trẻ nhũ nhi hay trẻ nhỏ có nguy cơ cao và đã có ít nhất một cơn co giật.

Tic ở trẻ em.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Viêm gan cấp.
- Viêm gan mạn.
- Tiền sử gia đình có viêm gan nặng, nhất là viêm gan do thuốc.
- Quá mẫn với valproate sodium.
- Porphyria.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Bệnh gan :

Điều kiện xảy ra :

Đã có những báo cáo hiếm hoi về những tổn thương gan tiến triển nặng, đôi khi gây tử vong. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ hơn 3 tuổi được điều trị đa liệu pháp có bệnh động kinh nặng và nhất là một động kinh kết hợp với các sang thương não, chậm phát triển tâm thần và/hay một bệnh chuyển hóa hay thoái hóa có nguồn gốc di truyền, là những bệnh nhân có nhiều nguy cơ. Trên 3 tuổi nguy cơ xảy ra bệnh gan giảm có ý nghĩa.

Trong đa số trường hợp, các tổn thương gan này thường gặp trong vòng 6 tháng đầu điều trị.

Dấu hiệu gợi ý :

Chẩn đoán sớm dựa chủ yếu vào lâm sàng. Có 2 kiểu biểu hiện có thể xuất hiện trước khi vàng

http://tieulun.hopto.org

da :
- các dấu hiệu toàn thân không đặc hiệu, xuất hiện đột ngột như mệt nhọc, chán ăn, ủ rũ, ngầy ngật, đôi khi kèm với ói mửa và đau bụng,
- tái xuất hiện những cơn động kinh.
Cần phải thông báo cho bệnh nhân hay người nhà của bệnh nhi biết và khi xuất hiện một bệnh cảnh như vậy phải đưa ngay bệnh nhân đến bệnh viện, bệnh nhân cần được khám và làm ngay các xét nghiệm chức năng gan.
Phát hiện :
Trong 6 tháng đầu điều trị, việc theo dõi chức năng gan phải được thực hiện định kỳ trong đó các xét nghiệm phản ánh sự tổng hợp protéine và nhất là tỷ lệ prothrombine là có giá trị nhất. Khi tỷ lệ prothrombine hạ thấp bất thường, nhất là khi có kèm với những bất thường sinh học khác như giảm fibrinogène và các yếu tố đông máu, tăng bilirubine và các men transaminase thì phải ngưng điều trị Dépakine ngay (kể cả khi có điều trị kèm với các dẫn xuất salicylés do có cùng con đường chuyển hóa).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Thực hiện việc kiểm tra sinh hóa về chức năng gan trước khi khởi đầu điều trị và theo dõi định kỳ trong 6 tháng đặc biệt là những bệnh nhân có nguy cơ cao.
- Cũng giống như đa số các thuốc chống động kinh khác, nhất là lúc bắt đầu điều trị, người ta thấy có tăng tạm thời và riêng lẻ của các men transaminase mà không có biểu hiện lâm sàng nào. Trong trường hợp này nên thực hiện một tổng kê sinh học đầy đủ (đặc biệt là tỷ lệ prothrombine), chỉnh lại liều dùng, và làm lại các xét nghiệm tùy theo kết quả của các thông số sinh học.
- Ở trẻ dưới 3 tuổi, chỉ nên dùng Dépakine đơn liệu pháp khi đã đánh giá lợi ích điều trị so với nguy cơ bị bệnh gan.
- Xét nghiệm máu (công thức máu bao gồm cả đếm tiểu cầu, thời gian máu chảy và xét nghiệm đông máu toàn bộ) cần được thực hiện trước khi điều trị, cũng như trước phẫu thuật hay trong trường hợp có vết bầm máu hoặc chảy máu tự phát.
- Trong trường hợp suy thận, cần lưu ý đến sự gia tăng nồng độ acide valproique tự do trong huyết thanh và khi đó phải giảm liều.
- Khi có hội chứng đau bụng cấp, cần định lượng amylase máu trước khi nghĩ đến phẫu thuật vì đã có báo cáo về những trường hợp hiếm hoi bị viêm tụy cấp.
- Ở trẻ em nên tránh ghi toa đồng thời với các dẫn xuất salicylate.
- Nên cân nhắc lợi ích/nguy cơ khi dùng valproate cho bệnh nhân bị lupus ban đỏ rải rác.

LÚC CÓ THAI

Nguy cơ liên quan đến bệnh động kinh và thuốc chống động kinh :
Người ta nhận thấy ở những người mẹ được điều trị bằng thuốc chống động kinh sẽ sinh con với tỷ lệ dị dạng từ 2 đến 3 lần cao hơn tỷ lệ dị dạng trong dân số chung (3%). Tuy nhiên, mặc

http://tieulun.hopto.org

dù có sự gia tăng tỷ lệ trẻ dị dạng khi dùng đa liệu pháp, nhưng mối tương quan giữa bệnh và điều trị vẫn không có gì rõ ràng để giải thích sự gia tăng này. Các dị dạng thường gặp là sứt môi hở hàm ếch và những dị dạng về tim mạch.
Việc ngưng đột ngột một điều trị chống động kinh ở người mẹ có thể làm bệnh nặng hơn từ đó gây nguy hại cho con.
Nguy cơ liên quan đến valproate :
Ở súc vật : thuốc có thể gây sinh quái thai ở chuột, mèo, thỏ.
Ở người : nguy cơ bị dị dạng khi dùng thuốc trong 3 tháng đầu không cao hơn các thuốc chống động kinh khác. Dựa trên những nghiên cứu riêng rẽ, valproate dường như gây ra những bất thường về đóng ống thần kinh, thoát vị màng não tủy, gai sống tách đôi... là những dị dạng có thể phát hiện trước khi sinh, với tần suất là 1%.
Từ những dữ liệu nêu trên :
- Khi muốn có thai, phải cân nhắc lại chỉ định điều trị thuốc chống động kinh, nên bổ sung thêm acide folique.
- Trong lúc mang thai, không được ngưng thuốc chống động kinh đang có hiệu quả. Nên dùng đơn liệu pháp, dùng liều thấp nhất có hiệu quả và chia làm nhiều lần trong ngày.
Phải đặc biệt theo dõi trước khi sinh để phát hiện những bất thường của ống thần kinh.

LÚC NUÔI CON BÚ

Thuốc có thể vào được sữa mẹ với nồng độ thấp (1-10% nồng độ trong máu), nhưng cho tới nay những trẻ bú mẹ được theo dõi vẫn không thấy có biểu hiện lâm sàng nào.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ảnh hưởng của valproate lên các thuốc khác :
- Các thuốc an thần kinh, ức chế MAO, chống trầm cảm : Dépakine làm tăng hiệu quả các thuốc trên, do đó phải giảm liều các thuốc này khi cần.
- Phénobarbital : Dépakine làm tăng nồng độ phénobarbital. Cần theo dõi lâm sàng trong 15 ngày đầu phối hợp thuốc và giảm liều phénobarbital khi có triệu chứng an thần.
- Primidone : Dépakine làm tăng nồng độ của primidone và làm tăng tác dụng phụ của nó. Theo dõi lâm sàng và chỉnh liều khi cần.
- Phénytoine : Dépakine làm tăng nồng độ phénytoine toàn phần trong huyết tương và phénytoine tự do.
- Lamotrigine : Dépakine làm giảm chuyển hóa lamotrigine, do vậy cần phải chỉnh liều.
Ảnh hưởng của các thuốc khác lên Dépakine :
- Phénobarbital, phénytoine, carbamazépine làm giảm nồng độ của valproate do đó phải giảm liều theo nồng độ trong huyết tương khi điều trị phối hợp.
- Méfloquine làm tăng chuyển hóa Dépakine và có tác dụng gây động kinh.
- Khi dùng phối hợp valproate với các chất gắn kết protéine mạnh như aspirine sẽ làm tăng nồng độ valproate tự do.

http://tieulun.hopto.org

- Nồng độ valproate tăng (do làm giảm chuyển hóa tại gan) khi dùng phối hợp với érythromycine hoặc cimétidine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Bệnh gan : (xem Chú ý đề phòng).
- Nguy cơ gây quái thai.
- Đã có những trường hợp hiếm hoi bị viêm tụy đã được báo cáo.
- Trạng thái lú lẫn và co giật : vài trường hợp có trạng thái sững sờ riêng biệt hay đi kèm với sự xuất hiện trở lại các cơn động kinh, sẽ giảm khi ngưng điều trị hay giảm liều. Hiện tượng này thường xảy ra khi dùng đa liệu pháp hay tăng liều đột ngột.
- Một số bệnh nhân, khi khởi đầu điều trị, có những rối loạn tiêu hóa như : buồn nôn, đau dạ dày, mất sau vài ngày điều trị mà không cần phải ngưng thuốc.
- Một vài tác dụng phụ thoáng qua và phụ thuộc liều : rụng tóc, run rẩy với biên độ nhỏ, giảm tiểu cầu, tăng ammoniaque máu mà không có sự thay đổi các xét nghiệm sinh hóa về gan.
- Vài trường hợp có hiện tượng giảm riêng rẽ fibrinogène, kéo dài thời gian chảy máu mà thường không có biểu hiện trên lâm sàng.
- Giảm tiểu cầu, có vài trường hợp thiếu máu, giảm bạch cầu hay giảm cả 3 dòng máu.
- Tăng cân, mất kinh hay kinh nguyệt không đều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều hàng ngày thay đổi tùy theo tuổi và cân nặng của từng bệnh nhân. Liều tối ưu được xác định dựa vào đáp ứng của bệnh nhân trên lâm sàng. Đo nồng độ acide valproique trong huyết tương góp phần theo dõi trên lâm sàng nhất là trong trường hợp không kiểm soát được cơn động kinh hay nghi ngờ có tác dụng ngọai ý. Nồng độ hiệu quả trong huyết thanh trong khoảng 40-100 mg/l (300-700 mmol/l).

Khởi đầu điều trị :

- Khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng một thuốc chống động kinh khác, liều dùng khởi đầu là liều thấp và tăng dần lên mỗi 2-3 ngày để đạt được liều tối đa trong 1 tuần.
- Khi bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc khác trước đó, việc thay đổi thuốc phải được thực hiện từ từ. Liều Dépakine tối ưu sẽ đạt được trong khoảng 2 tuần, trong khi thuốc cũ sẽ được giảm dần trước khi ngưng hẳn.
- Có thể phối hợp với các thuốc chống động kinh khác khi cần.

Liều dùng :

- Liều khởi đầu thường là 10-15 mg/kg/ngày và tăng dần đến liều tối ưu. Liều tối ưu khoảng 20-30 mg/kg/ngày. Tuy nhiên, nếu không kiểm soát được cơn động kinh với liều này, thì có thể tăng liều lên đến trên 50 mg/kg và bệnh nhân phải được theo dõi cẩn thận.

Trẻ em : liều thông thường là 30 mg/kg/ngày.

Người già : dược động học của Dépakine có thay đổi, do vậy liều được điều chỉnh dựa vào việc kiểm soát được cơn hay không.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng :
Dépakine Chrono có thể uống ngày 1 lần mà không cần chia liều.
Dépakine Chrono có thể dùng cho trẻ em, nếu liều thích hợp với mục đích điều trị.
QUÁ LIỀU
Triệu chứng : hôn mê nhẹ đến sâu, giảm trương lực cơ, giảm phản xạ, đồng tử co nhỏ, giảm tự chủ hô hấp.
Xử trí : rửa dạ dày, gây lợi tiểu thẩm thấu, kiểm soát tim mạch, hô hấp. Chạy thận nhân tạo hay thay máu khi nặng.
Tiên lượng nói chung thuận lợi.

143. DEPAMIDE

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Viên bao tan trong ruột 300 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Valpromide	300 mg

DƯỢC LỰC
Valproate tác dụng chủ yếu trên thần kinh trung ương :
- Tác dụng an thần.
- Chống động kinh.
- Điều hòa khí sắc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC
Nồng độ huyết tương tối đa đạt sau khi uống thuốc 4 giờ.
Thời gian bán hủy của chất chuyển hóa chính 8-20 giờ.
Nồng độ huyết tương ổn định đạt sau 48 giờ. Thuốc khuếch tán tốt vào não.
Thải trừ chủ yếu qua thận dưới dạng không chuyển hóa hay acid valproic và các chất chuyển hóa khác.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị hỗ trợ các trường hợp động kinh với biểu hiện tâm thần.
Phòng ngừa cơn hưng trầm cảm ở bệnh nhân chống chỉ định dùng lithium.

http://tieulun.hopto.org

Trạng thái gây hấn do các nguồn gốc khác nhau.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Viêm gan cấp.
- Viêm gan mãn.
- Tiền sử cá nhân hay gia đình viêm gan nặng, nhất là viêm gan do thuốc.
- Tăng nhạy cảm với valpromide hay các chất chuyển hóa.
- Tiểu Porphyri.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Thận trọng ở người già, nhất là khi có phối hợp thuốc hướng thần hay chống động kinh khác.
- Không được dùng thức uống có rượu khi uống Depamide.
- Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, phải thử chức năng gan.

Lái xe và vận hành máy móc :

Nguy cơ ngủ gà khi điều trị chống động kinh đa liệu pháp hay khi phối hợp với benzodiazepines.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Cho tới hiện tại, chưa có dữ liệu nào về việc dùng Depamide trên người mang thai, nhưng do phần lớn Depamide được chuyển thành acid valproic, do vậy cần thận trọng như khi dùng sodium valproate :

- Nguy cơ khi bị động kinh và dùng thuốc chống động kinh : Tỉ lệ trẻ bị dị dạng (sứt môi, dị dạng tim mạch) khi mẹ dùng thuốc chống động kinh khoảng 3% (2 đến 3 lần cao hơn bình thường). Tỉ lệ này càng tăng cao khi phối hợp nhiều thuốc. Ngưng thuốc đột ngột có thể làm xấu đi bệnh động kinh của mẹ và gây tác hại đến con.
- Nguy cơ do valproate sodium : Tỉ lệ dị dạng khi dùng valproate sodium không cao hơn so với các thuốc chống động kinh khác. Thường gặp là dị dạng ở mặt, đa dị dạng, dị dạng ở chi, khiếm khuyết ống thần kinh : thoát vị màng não tủy, gai sống tách đôi (tỉ lệ 1-2%).
- Nguy cơ cho trẻ sơ sinh : hội chứng xuất huyết do giảm fibrine.

Do những nguy cơ kể trên, cần cân nhắc việc dùng Depamide cho phụ nữ mang thai. Khi cần thiết phải dùng thuốc, nên dùng đơn liệu pháp với liều tối thiểu có hiệu quả, nếu cần bổ sung thêm folate, cần theo dõi thai để phát hiện dị dạng, kiểm soát tiểu cầu, fibrinogen và các chức năng đông máu.

Lúc nuôi con bú :

Sodium valproate qua sữa từ 1-10%. Chưa ghi nhận có biểu hiện lâm sàng nào ở trẻ bú mẹ có điều trị sodium valproate.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Depamide làm tăng hiệu lực các thuốc hướng thần, thuốc an thần, hay thuốc chống trầm cảm, do vậy làm tăng tác dụng phụ nếu không giảm liều dùng.
- Phối hợp Depamide và lithium không làm ảnh hưởng tới nồng độ lithium huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

- Phenobarbital, primidone : phối hợp với phenobarbital và primidone sẽ đưa đến tác dụng an thần. Cần kiểm soát lâm sàng trong 15 ngày đầu để chỉnh liều.
- Phenytoin : Depamide làm giảm nồng độ phenytoin toàn phần huyết tương, làm tăng phenytoin tự do có thể đưa đến triệu chứng quá liều.
- Carbamazepine : Valpromide làm tăng tác dụng độc của carbamazepine. Cần kiểm tra lâm sàng khi bắt đầu phối hợp thuốc và chỉnh liều khi cần.
- Lamotrigine : Valproic acid làm giảm chuyển hóa và tăng thời gian bán hủy trung bình của lamotrigine, do vậy phải chỉnh liều lamotrigine.
- Zidovudine : Valpromide làm tăng nồng độ zidovudine trong huyết thanh và tăng độc tính của zidovudine.
- Các thuốc chống động kinh có tác dụng cảm ứng men (phenytoin, phenobarbital, carbamazepine) làm giảm nồng độ acid valproic huyết tương. Cần chỉnh liều khi phối hợp thuốc.
- Felbamate : làm tăng nồng độ acid valproic huyết tương, do vậy phải chỉnh liều valpromide.
- Mefloquine : làm tăng chuyển hóa acid valproic và có khả năng gây động kinh, do vậy khi phối hợp chúng có khả năng gây cơn động kinh.
- Phối hợp với các chất gắn kết mạnh với protein (aspirin) làm tăng nồng độ acid valproic tự do trong huyết tương.
- Cần kiểm soát prothrombine khi dùng chung với các kháng đông lệ thuộc vitamine K.
- Cimetidine hay erythromycin làm tăng nồng độ acid valproic trong huyết tương (do giảm chuyển hóa tại gan).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Vì chất biến dưỡng chính của valpromide là acid valproic, nên tác dụng phụ của valproate sodium có thể xảy ra trong lúc dùng Depamide.
- Các tác dụng phụ về gan rất hiếm : tăng nhẹ các men gan thoáng qua và đơn thuần không kèm theo triệu chứng lâm sàng. Cũng có vài trường hợp gây viêm gan.
- Nguy cơ gây quái thai (xem phần Lúc có thai).
- Rối loạn thần kinh : lú lẫn, mộng mị, hôn mê, an thần, nhược trương lực, run rẩy.
- Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, đau thượng vị, thường biến mất sau vài ngày điều trị.
- Hệ máu : giảm tiểu cầu, thiếu máu, giảm bạch cầu hay giảm cả ba dòng.
- Tăng amoniac máu : trung bình và đơn thuần, không kèm theo thay đổi chức năng gan, không cần ngưng điều trị.
- Phản ứng da : nổi ban, hoại tử thượng bì, hội chứng Stevens-Johnson, hồng ban đa dạng.
- Rụng tóc, tăng cân nặng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Với hàm lượng viên 300 mg bao tan trong ruột, Depamide được chỉ định điều trị cho người thành niên và trưởng thành.

Liều đề nghị theo từng chỉ định :

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn khí sắc :
- Cơn hưng cảm :
Liều khởi đầu : 4-6 viên.
Liều duy trì : 2-4 viên.
- Cơn trầm cảm :
Liều khởi đầu : 1-3 viên.
Liều duy trì: 2-4 viên.
Điều trị hỗ trợ động kinh với biểu hiện tâm thần : Trạng thái gây hấn : trung bình 2-6 viên, liều chia làm 2 lần mỗi ngày, sáng và tối, tốt nhất là uống vào bữa ăn.
Khởi đầu điều trị :
- Nếu Depamide được kê toa đơn độc, có thể cho liều cao ngay từ đầu hay tăng liều dần mỗi 2-3 ngày.
- Nếu bệnh nhân đã được điều trị bằng các thuốc hướng thần khác, phải tăng liều Depamide từ thấp đến liều đa sau 2 tuần, đồng thời giảm dần liều của thuốc kia xuống còn 1/2 hay 1/3 liều khởi đầu.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng quá liều bao gồm hôn mê từ nhẹ đến hôn mê sâu, nhược trương lực cơ, giảm phản xạ, co đồng tử, suy hô hấp.
Các triệu chứng này có thể thay đổi và khi quá liều nặng có thể có co giật.
Điều trị triệu chứng : rửa dạ dày vẫn có ích sau khi dùng thuốc 10-12 giờ, giám sát tim và hô hấp. Thường thì quá liều có thể qua khỏi trừ trường hợp ngộ độc với liều quá cao có thể đưa đến tử vong.

144. DEPERSOLON

GEDEON RICHTER
dung dịch tiêm 30 mg/1 ml : ống 1 ml, hộp 50 ống - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống 1 ml	
Mazipredone chlorhydrate	30 mg

DƯỢC LỰC

Hoạt chất của chế phẩm này là một dẫn xuất prednisolon tan trong nước. Tác dụng chống viêm

http://tieulun.hopto.org

của nó mạnh hơn hydrocortison 4 lần. Sau khi tiêm tĩnh mạch, thuốc có hoạt tính prednisolon mạnh. Dùng đường tiêm bắp, tác dụng phát triển chậm hơn.

CHỈ ĐỊNH

Trước hết là những hội chứng cấp tính, trong đó bắt buộc phải dùng liệu pháp glycocorticoid đường tiêm : sốc sau khi bỏng, chấn thương, phẫu thuật hay nhiễm độc. Giai đoạn sốc do nhồi máu cơ tim. Dị ứng nặng, sốc phản vệ, sốc do truyền máu, cơn cấp suyễn, quá mẫn cảm nghiêm trọng với các thuốc. Tình trạng nhiễm độc phát triển do hậu quả của các bệnh nhiễm khuẩn (Dùng corticoid kéo dài dưới sự bảo vệ thích hợp của kháng sinh). Suy thượng thận cấp (ví dụ : cơn cấp Addison, hội chứng Waterhouse-Fridrichsen). Dự phòng hay điều trị hạ áp trong khi gây mê cho những bệnh nhân suy thượng thận mạn do điều trị kéo dài bằng steroid. Hôn mê gan.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trong giai đoạn tiêm chủng vaccin. Loét dạ dày tá tràng. Loãng xương. Hội chứng Cushing. Khuynh hướng huyết khối. Suy thận. Cao huyết áp nặng. Herpes simplex. Thủy đậu. Lao tiến triển. Trong lao tiềm ẩn, thuốc này chỉ được dùng cùng với các thuốc kháng lao. Trong bệnh tiểu đường, thuốc chỉ được dùng trong trường hợp có chỉ định tuyệt đối hoặc để dự phòng kháng insulin. Trong các bệnh nhiễm khuẩn, thuốc phải được dùng một cách thận trọng cùng với sử dụng hóa liệu pháp và kháng sinh liệu pháp đặc hiệu. Glycocorticoid tương đối bị chống chỉ định dùng trong khi mang thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu, vì nó có thể gây hại bào thai ; tỉ số lợi/hại nên được xem xét.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong các trường hợp nguy hiểm đến tính mạng, nếu có thể, nên tiêm tĩnh mạch. Nếu điều trị lâu dài, bù kali là tuyệt đối cần thiết, để phòng tránh chứng hạ kali huyết có thể có. Để phòng nguy cơ thoái hóa và loãng xương, nên dùng đồng thời với Nerobol (Neroboletta). Trong khi điều trị, nên thường xuyên đo huyết áp, kiểm định nước tiểu và phân nếu cần. Thời kỳ kết thúc điều trị, phải giảm liều dần dần. Nên điều chỉnh liều của thuốc chống tiểu đường (loại uống) và thuốc chống đông máu trong thời gian dùng corticoid. Nếu dùng đồng thời với thuốc lợi tiểu, phải kiểm tra sự cân bằng điện giải nội môi (bù kali). Trong trường hợp dùng đồng thời với salicylate, nên giảm liều cả hai (liều corticoid thấp sẽ làm giảm nồng độ salicylate đến mức thấp hơn).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Các thuốc khí dung cường giao cảm cho các trẻ em bị hen (nguy cơ liệt hô hấp).

Không nên phối hợp :

- Barbiturat cho người bệnh Addison (có thể dẫn đến cơn cấp).

Thận trọng khi phối hợp :

- Glycoside trợ tim (tăng tác dụng của nhau).
- Thuốc chống tiểu đường loại uống (nguy cơ hạ glucose huyết).

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc chống đông máu (tăng hiệu quả chống đông).
- Salicylate (nồng độ salicylate huyết tương có thể giảm, nguy cơ tăng thêm tác dụng không mong muốn, ví dụ xuất huyết).
- Barbiturate (tác dụng corticoid có thể giảm).
- Thuốc lợi tiểu (giảm kali huyết).
- Thuốc chống viêm không steroid (nguy cơ xuất huyết tiêu hóa).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi tiêm bắp, mẫn cảm tại chỗ (đau thoáng qua) và thâm nhiễm có thể xảy ra. Khi điều trị lâu dài, sức đề kháng với nhiễm khuẩn giảm, cao huyết áp, glucose-niệu, giảm kali huyết, cân bằng Nitơ âm tính (dị hóa), suy vỏ thượng thận, loãng xương có thể xảy ra. Tăng tiết acid, loét.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều đơn cho người lớn :

Trong điều trị sốc, truyền dịch nhỏ giọt hay tĩnh mạch chậm 30-90 mg (1-3 ống). Nếu cần thì tăng liều cao hơn, 150-300 mg (5-10 ống) trong những trường hợp đặc biệt. Nếu không thể tiêm tĩnh mạch được, có thể tiêm sâu vào cơ mông. Tuy nhiên, trong trường hợp này, tác dụng sẽ chậm hơn.

Nếu cần, có thể điều trị lập lại bằng tiêm tĩnh mạch 30-60 mg, hoặc tiêm bắp, nếu có thể được. Trong những chỉ định khác, dùng liều đơn 30-45 mg (1-1,5 ống) tiêm tĩnh mạch chậm hay tiêm sâu vào cơ mông. Nếu có tiền sử bệnh tâm thần, phải cẩn thận đặc biệt khi dùng liều cao hơn. Sau khi kiềm chế được cơn cấp, nên tiếp tục điều trị bằng cách dùng prednisolon uống với liều giảm hơn.

Liều đơn cho trẻ em :

- Từ 2-12 tháng : 3-2 mg/kg thể trọng, tiêm tĩnh mạch hay tiêm sâu vào cơ mông.
- Từ 1-14 tuổi : 1-2 mg/kg thể trọng, tiêm tĩnh mạch hay tiêm sâu vào cơ mông.

Nên tiêm tĩnh mạch chậm trong 3 phút. Khi cần có thể lặp lại sau 20-30 phút.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi mát (8-15°C).

145. DERMOVATE

GLAXOWELLCOME

Dermovate kem bôi da : ống 5 g, 15 g.

Dermovate thuốc mỡ bôi da : ống 5 g.

Tenovate-G kem bôi da : ống 10 g.

http://tieulun.hopto.org

Tenovate-M kem bôi da : ống 15 g.
THÀNH PHẦN
Dermovate cream :

cho 100 g	
Clobetasol propionate	0,05 g

Dermovate ointment :

cho 100 g	
Clobetasol propionate	0,05 g

Tenovate-G cream :

cho 100 g	
Clobetasol propionate	0,05 g
Gentamicin (dạng gentamicin sulfate)	0,1 g

Tenovate-M cream :

cho 100 g	
Clobetasol propionate	0,05 g
Miconazole nitrate	2,0 g

DƯỢC LỰC
Clobetasol propionate là một corticoid tác dụng rất mạnh.
Miconazole nitrate là thuốc kháng nấm và kháng khuẩn mạnh phổ rộng có hoạt tính cao đối với vi nấm ngoài da (dermatophyte) và nấm men gây bệnh (như Candida spp.) và nhiều vi khuẩn Gram dương kể cả hầu hết các chủng Staphyloccus spp. và Streptococcus spp.
Gentamicin là kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ aminoglycoside hoạt tính trên vi khuẩn Gram dương và Gram âm.
CHỈ ĐỊNH
Dermovate đặc biệt có giá trị trong điều trị ngắn ngày các bệnh da khó điều trị như :
Vẩy nến (ngoại trừ vẩy nến dạng mảng lan rộng) ; chàm dai dẳng khó chữa ; Liken phẳng ; Lupus ban đỏ hình dĩa, và một số bệnh da khác không đáp ứng thỏa đáng với các corticoid hoạt tính

http://tieulun.hopto.org

kém hơn.
Tenovate-G được chỉ định trong tất cả các bệnh da có chỉ định dùng Dermovate, nhưng khi có, hoặc nghi ngờ là có, hoặc dễ xảy ra nhiễm khuẩn thứ phát.
Tenovate-M được chỉ định trong tất cả các bệnh da có chỉ định dùng Dermovate, nhưng khi có, hoặc nghi ngờ là có, hoặc dễ xảy ra nhiễm thứ phát vi nấm và/hoặc nấm men Candida, như khi bôi thuốc có băng kín, ví dụ trong điều trị vẩy nến.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mụn trứng cá đỏ, mụn trứng cá thường và viêm da quanh miệng.
Chứng ngứa quanh hậu môn và ngứa vùng sinh dục.
Nhiễm virus da nguyên phát (ví dụ herpes simplex, thủy đậu).
Quá mẫn với thuốc.
Các dạng Dermovate dùng ngoài da không được chỉ định điều trị các sang thương da nhiễm trùng nguyên phát gây ra bởi nhiễm vi khuẩn hoặc vi nấm. Bệnh da ở trẻ em dưới 1 tuổi, kể cả viêm da và hăm đỏ da do tã lót.
Chế phẩm chứa gentamicin không nên dùng cho bệnh viêm tai ngoài nếu màng nhĩ bị thủng vì nguy cơ nhiễm độc tai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên tránh điều trị liên tục dài ngày với Dermovate nếu có thể tránh được, nhất là đối với nhũ nhi và trẻ em, vì có thể xảy ra tình trạng ức chế tuyến thượng thận, ngay cả khi không băng kín vùng được bôi thuốc.
Trong trường hợp cần sử dụng Dermovate cho trẻ em, có khuyến cáo rằng toa điều trị cần phải được thầy thuốc kiểm tra lại hàng tuần.
Cần lưu ý rằng tã lót của trẻ nhũ nhi có tác dụng như khi băng kín vùng da được bôi thuốc.
Vùng mặt dễ bị teo da hơn các vùng da khác trên cơ thể khi điều trị kéo dài bằng các corticoid tác dụng tại chỗ mạnh. Cần ghi nhớ điều này khi điều trị các bệnh da như vẩy nến, lupus ban đỏ dạng đĩa và chàm nặng. Khi bôi thuốc lên vùng da quanh mắt, cần phải thận trọng không để thuốc rơi vào mắt, vì có thể gây glaucoma.
Các corticoid tác dụng tại chỗ có thể có nguy cơ gây hại khi được dùng điều trị vẩy nến vì một số nguyên nhân, bao gồm tái phát nảy ngược, khả năng lờn thuốc, nguy cơ gây vẩy nến dạng mụn mủ toàn thân, và khả năng gây độc tại chỗ hoặc toàn thân do chức năng hàng rào bảo vệ của da đã bị hư hại. Khi dùng corticoid bôi da để điều trị vẩy nến, cần phải theo dõi cẩn thận tình trạng bệnh nhân.
Khi sang thương viêm có nhiễm trùng, nên điều trị kháng sinh thích hợp. Khi có dấu hiệu nhiễm trùng lan rộng, cần phải ngưng sử dụng corticoid ngoài da và cần phải điều trị kháng sinh đường toàn thân. Khi băng kín vùng da được bôi thuốc, da trở nên ấm và ẩm sẽ tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn phát triển, vì vậy cần phải rửa sạch vùng da trước khi bôi thuốc và đặt băng sạch lên trên.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng Tenovate-G trên diện rộng ở những bệnh nhân cao tuổi và bệnh nhân suy thận có thể có nguy cơ do nhiễm độc tai.
Sử dụng Tenovate-G trên diện rộng hoặc lặp đi lặp lại có thể tăng nguy cơ mẫn cảm da do tiếp xúc.

LÚC CÓ THAI

Các corticoid tác dụng tại chỗ khi được sử dụng trên các động vật có thai có thể gây ra các dị dạng trong quá trình phát triển thai. Sự liên quan giữa kết quả thực nghiệm trên động vật này và thực tế trên người chưa được xác lập ; tuy nhiên, không được sử dụng các corticoid bôi da trong thai kỳ một cách rộng rãi, có nghĩa là với một lượng lớn hoặc trong thời gian dài.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cũng như các corticoid tác dụng tại chỗ khác, khi được sử dụng với một lượng lớn kéo dài, hoặc được điều trị trên một diện tích da rộng lớn, thuốc có thể được hấp thụ toàn thân với một lượng đủ để gây nên các biểu hiện của tình trạng cường vỏ thượng thận. Tác dụng này dễ xảy ra hơn ở trẻ nhũ nhi và trẻ em, và trong cách điều trị thuốc có băng kín. Ở trẻ nhũ nhi, tã lót có thể có tác dụng như khi băng kín vùng da được bôi thuốc.
Với liều lượng không được quá 50 g mỗi tuần lễ đối với người lớn, bất cứ biểu hiện nào của tình trạng ức chế trục hạ đồi-yên-thượng thận cũng thường thoáng qua và hồi phục nhanh sau khi ngưng liệu pháp điều trị ngắn ngày.
Điều trị kéo dài với liều cao corticoid tác dụng mạnh có thể gây teo da tại chỗ như các vết nứt da, mỏng da, dãn các mạch máu bề mặt, đặc biệt là khi điều trị thuốc có băng kín, hoặc trên vùng nếp gấp da.
Có những báo cáo ghi nhận sự thay đổi sắc tố da và rậm lông khi sử dụng các corticoid bôi da.
Trong trường hợp hiếm gặp, điều trị (hoặc ngưng điều trị) bệnh vẩy nến bằng corticoid được cho là đã khởi phát dạng mụn mủ của bệnh.
Thông thường, Dermovate được dung nạp tốt, nhưng nếu có dấu hiệu quá mẫn, nên ngưng dùng thuốc ngay.
Tình trạng nặng thêm các triệu chứng có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi một lớp mỏng thuốc lên vùng da bệnh một lần hay hai lần mỗi ngày. Nên ngưng điều trị ngay sau khi đạt hiệu quả mong muốn.
Không nên điều trị liên tục quá bốn tuần mà không kiểm tra tình trạng bệnh nhân. Có thể lặp lại các đợt điều trị ngắn hạn bằng Dermovate để kiểm soát các đợt bệnh trở lại trầm trọng. Nếu cần điều trị liên tục bằng corticoid, nên sử dụng dạng corticoid nhẹ hơn.
Đối với sang thương rất khó điều trị, đặc biệt ở vùng da dày sừng, hiệu quả kháng viêm của Dermovate có thể được tăng cường, nếu xét thấy cần thiết, bằng cách băng kín vùng da được bôi thuốc bằng màng film polythene. Thường chỉ cần băng kín qua đêm là đủ mang lại đáp ứng mong muốn. Sau đó, bôi thuốc không cần phải băng kín, thông thường bệnh vẫn có thể tiếp tục

http://tieulun.hopto.org

được cải thiện.

QUÁ LIỀU

Tình trạng quá liều cấp tính rất ít khi xảy ra, tuy nhiên, trong trường hợp quá liều mãn tính hoặc sử dụng sai, các biểu hiện cường vỏ thượng thận có thể xảy ra và trong trường hợp này cần phải ngưng ngay thuốc corticoid bôi da.

146. DEXAMBUTOL-INH

SERB

c/o GALIEN

viên nén dễ bẻ : hộp 50 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Éthambutol hữu tuyền, dichlorhydrate	400 mg
Isoniazide hay INH	150 mg
Tá dược : lévilite, gélatine, amidon, magnésium stéarate, Eudragit L và S.	

DƯỢC LỰC

Éthambutol là một kháng sinh có tác động chọn lọc trên các Mycobacterium loại điển hình ở người và bò (trực khuẩn lao) và loại không điển hình (đặc biệt là kansasii).

Nồng độ ức chế tối thiểu (CMI) là 1 mg/ml đối với đa số các dòng trực khuẩn lao. Ở nồng độ này, thuốc có thể được xem là một kháng sinh diệt khuẩn trên một số dòng.

- Người ta tìm thấy trong mô phổi các nồng độ diệt khuẩn trên toàn bộ các dòng của trực khuẩn Koch.
- Éthambutol có tác động trên trực khuẩn lao ở ngoài hoặc trong tế bào.
- Không xảy ra tình trạng đề kháng chéo với các thuốc kháng lao khác. Tỷ lệ đề kháng nguyên phát đối với éthambutol dưới 1%.

Để tránh xảy ra tình trạng đề kháng do sử dụng đơn trị liệu, phải luôn luôn phối hợp éthambutol với một hoặc nhiều thuốc kháng lao khác.

Isoniazide là một kháng sinh diệt khuẩn có tác động chọn lọc trên trực khuẩn Koch. Nồng độ có hiệu lực trong huyết thanh trong khoảng từ 1 đến 2 mg/ml, tương đương với một liều 5

http://tieulun.hopto.org

mg/kg/ngày.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Éthambutol :

- hấp thu qua đường tiêu hóa tốt và nhanh, trong khoảng 80% ; nồng độ đỉnh trong huyết thanh đạt được giữa giờ thứ 2 và thứ 4 khoảng 3 mg/ml sau khi uống thuốc lúc đói với liều 20 mg/kg ;
- đào thải : 80% trong nước tiểu dưới dạng có hoạt tính, 20% trong phân ;
- éthambutol tập trung nhiều ở mô, đặc biệt là ở phổi. Nồng độ trong mô phổi lành mạnh và phổi đã bị nhiễm lao đạt được từ 5 đến 9 lần nồng độ trong huyết thanh ;
- nếu có nhiễm lao màng não, nồng độ trong dịch não tủy đạt được bằng phân nửa nồng độ trong huyết thanh ;
- cần ghi nhận rằng éthambutol được khuếch tán qua nhau thai nhưng không qua sữa mẹ ;
- thời gian bán hủy trong huyết tương : 6 đến 8 giờ ở người bình thường, cao hơn ở người suy thận.

Isoniazide :

- hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, nồng độ đỉnh trong huyết thanh đạt được sau khi uống thuốc từ 1 đến 2 giờ ;
- khuếch tán tốt trong tất cả các mô, trong dịch não tủy và trong nhau thai ; INH qua được sữa mẹ và đạt nồng độ tương tự như nồng độ trong huyết tương ;

Chuyển hóa :

Isoniazide được chyển hóa chủ yếu bằng cách acétyl hóa thành acétylisoniazide. Sự chuyển hóa này đặc biệt ổn định trong từng cá thể, được xác định về mặt di truyền học. Thời gian bán hủy của isoniazide có thể thay đổi ở nhiều người khác nhau từ 1 đến 6 giờ ; có hai đỉnh hấp thu được ghi nhận trên một dân số đông cho phép phân ra thành hai nhóm có phản ứng acétyl hóa xảy ra chậm và nhóm có phản ứng acétyl hóa xảy ra nhanh ; việc xác định tốc độ acétyl hóa cho phép sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả cho từng người : liều này vào khoảng 3 mg/kg đối với nhóm có phản ứng acétyl hóa xảy ra chậm và vào khoảng 6 mg/kg đối với nhóm có phản ứng acétyl hóa xảy ra nhanh. Nếu sử dụng liều isoniazide bằng nhau thì nguy cơ xảy ra độc tính trên thần kinh của nhóm có phản ứng acétyl hóa chậm là cao hơn ; ảnh hưởng của tốc độ acétyl hóa trên độc tính trên gan của isoniazide chưa được đánh giá rõ.

Acétylisoniazide được thủy phân thành acétylhydrazine. Một phần của acétylhydrazine được chuyển hóa thành một chất chuyển hóa không ổn định, chính chất này làm cho isoniazide có độc tính trên gan.

Thải trừ :

- theo đường tiểu dưới dạng có hoạt tính, 10-30 %,
- theo đường mật dưới dạng chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

Hóa dự phòng :

http://tieulun.hopto.org

- phản ứng tuberculine dương tính,
- người có phản ứng tuberculine âm tính có tiếp xúc với bệnh nhân lao,
- sơ nhiễm lao,
- bệnh nhân suy giảm miễn dịch có thể bị bộc phát lao hay có tiếp xúc với người bị bệnh lao.

Lao phổi - màng phổi mới hoặc cũ, lao tái phát, lao nguyên phát.

Lao ngoài phổi : màng não, niệu - sinh dục, xương - khớp, hạch, vv.

Nhiễm Mycobacterium loại không điển hình.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Đã biết có quá mẫn cảm với éthambutol và isoniazide.
- Viêm dây thần kinh thị giác.
- Suy gan nặng (đặc biệt khi có phối hợp với rifampicine).

Tương đối :

- Không nên phối hợp với carbamazépine và disulfirame (xem Tương tác thuốc).
- Cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Trường hợp bệnh nhân bị suy thận, nên điều chỉnh liều éthambutol theo mức độ thanh thải créatinine do việc tích tụ thuốc có thể dẫn đến quá liều.
- Isoniazide có thể khởi phát cơn động kinh do quá liều (ở nhóm người có phản ứng acétyl hóa chậm) hoặc trên một cơ địa thuận lợi. Cần theo dõi chặt chẽ và dùng phối hợp với thuốc chống động kinh trong trường hợp này.

Thận trọng lúc dùng :

- Liên quan đến éthambutol :

Trước khi kê toa éthambutol cần phải khám nghiệm mắt bao gồm đo thị lực, thị trường, khả năng phân biệt màu sắc và soi đáy mắt.

Lần kiểm tra thứ 2 được tiến vào giữa ngày điều trị thứ 15 và ngày điều trị thứ 21, lần kiểm tra thứ 3 được điến hành vào tháng điều trị thứ 2, sau đó cách 2 tháng kiểm tra một lần.

Ngay khi có dấu hiệu bị viêm dây thần kinh thị giác cần phải ngưng ngay việc điều trị bằng éthambutol. Các rối loạn thường sẽ giảm sau vài tháng. Cần đặc biệt theo dõi ở người đã có những tổn thương trước đó ở mắt, người nghiện rượu và thuốc lá, người bị bệnh tiểu đường, những bệnh nhân được điều trị đồng thời với disulfirame, thuốc kháng viêm, thuốc sốt rét dạng tổng hợp.

Cần lưu ý rằng suy thận và quá liều là hai yếu tố chủ yếu trong việc gây viêm dây thần kinh thị giác của éthambutol.

Nên kiểm tra việc chỉ định liều dùng và tùy tình hình, có thể điều chỉnh liều dùng theo chức năng thận (urê, créatinine huyết, thanh thải créatinine : xem Chú ý đề phòng). Phải làm bilan

http://tieulun.hopto.org

thận trước khi tiến hành điều trị.
- Liên quan đến isoniazide : độc tính trên gan.
Trường hợp dùng chung với rifampicine, hoạt chất này có thể làm xuất hiện độc tính trên gan của isoniazide ; các chất gây cảm ứng men khác cũng có thể có cùng tác dụng (barbiturate, thuốc gây mê). Trong trường hợp này, nên xác định tốc độ acétyl hóa của bệnh nhân để có thể xác định liều thấp nhất có hiệu quả. Việc điều chỉnh liều nên được tính toán theo nồng độ trong huyết thanh được lấy ở giờ thứ 3 sau khi uống thuốc.
Nếu không thể xác định được liều tối ưu, nên sử dụng INH với liều tối đa là 5 mg/kg/ngày. Hơn nữa, nếu có phối hợp với rifampicine cần phải theo dõi thường xuyên chức năng gan : định lượng transaminase hàng tuần trong tháng đầu, sau đó là hàng tháng trong những tháng tiếp theo. Nếu lượng transaminase tăng quá 10 lần lượng bình thường, phải ngưng tạm thời hoặc vĩnh viễn isoniazide. Isoniazide cũng có thể gây các bệnh lý thần kinh ngoại biên, tuy nhiên rất hiếm. Cần đặc biệt kiểm tra thường xuyên các dấu hiệu thần kinh ở người nghiện rượu. Có thể sử dụng pyridoxine để phòng ngừa hoặc làm giảm các trường hợp hiếm bệnh lý thần kinh mà isoniazide gây ra.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai : nếu dùng éthambutol một mình thì không có chống chỉ định, nhưng nếu có phối hợp với isoniazide thì không được sử dụng trong những tháng đầu, trừ trường hợp bắt buộc phải sử dụng, trường hợp này phải phối hợp với liệu pháp vitamine. Tác dụng trên phôi thai của éthambutol khi có phối hợp với các thuốc kháng lao khác thì chưa được xác định rõ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến isoniazide :
Không nên phối hợp :
- Carbamazépine : tăng hàm lượng carbamazépine trong huyết tương với các dấu hiệu quá liều, do ức chế sự chuyển hóa ở gan.
- Disulfirame : rối loạn cách cư xử và phối hợp động tác.
Cần thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc gây mê dạng bay hơi thuộc dẫn xuất halogène : làm tăng độc tính trên gan của isoniazide. Trong trường hợp phẫu thuật theo chương trình, do thận trọng, nên ngưng điều trị bằng isoniazide một tuần trước khi phẫu thuật và chỉ dùng thuốc trở lại sau đó 15 ngày.
- Glucocorticoide (mô tả cho prednisolone) : giảm nồng độ isoniazide trong huyết tương do tăng chuyển hóa ở gan và giảm sự chuyển hóa của glucocorticoide. Cần theo dõi lâm sàng và sinh học.
- Kétoconazole : giảm nồng độ kétoconazole trong huyết tương. Nên dùng các thuốc này cách nhau ít nhất 12 giờ. Theo dõi nồng độ của kétoconazole và điều chỉnh liều nếu cần.
- Phénytoine : quá liều phénytoine do giảm sự chuyển hóa của chất này. Theo dõi lâm sàng chặt chẽ, định lượng phénytoine trong huyết tương và điều chỉnh liều trong thời gian phối hợp với

http://tieulun.hopto.org

isoniazide và sau khi ngưng dùng thuốc này.
- Pyrazinamide : phối hợp độc tính trên gan. Theo dõi lâm sàng và sinh học.
- Rifampicine (có thể mở rộng ra với các thuốc gây cảm ứng men khác) : tăng độc tính trên gan của của isoniazide do tăng tốc độ hình thành chất chuyển hóa có độc tính của isoniazide (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Liên quan đến 2 hoạt chất chính :

Cần thận trọng khi phối hợp :
- Muối và hydroxyde của nhôm : giảm sự hấp thu của éthambutol và isoniazide qua đường tiêu hóa ; dùng các thuốc này cách nhau ít nhất 2 giờ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Do éthambutol :
- Hiếm gặp :

Rối loạn ở mắt loại gây viêm dây thần kinh thị giác ở trục hoặc quanh trục, với giảm thị lực, ám điểm trung tâm hoặc loạn sắc đối với các màu xanh và màu đỏ (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Ngoại lệ :

Các rối loạn tiêu hóa khác nhau, chán ăn, phát ban da do dị ứng.
Tăng acide urique huyết, giảm bạch cầu.

Do isoniazide :
- Buồn nôn, nôn, đau thượng vị.
- Sốt, đau cơ, đau khớp, chán ăn.
- Độc gan.
- Độc thần kinh : có biểu hiện dị cảm, tăng động, cơn sảng khoái, mất ngủ, co giật, viêm thần kinh thị giác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nguyên tắc chung điều trị lao :

Việc điều trị lao phải tuân theo các nguyên tắc sau :
- việc điều trị phải được hướng dẫn và duy trì tốt cho đến khi có kết quả trực khuẩn lao nhiều lần âm tính (tiêu chuẩn xác định chắc chắn đã khỏi bệnh) ;
- dùng thuốc sau khi đã có các bằng chứng về vi khuẩn học xác nhận có lao và làm kháng sinh đồ ;
- hiệu lực điều trị được đảm bảo bằng việc phối hợp :
- 3 thuốc kháng lao (4 thuốc kháng lao nếu là lao cũ đã điều trị hay lao tái phát) có hiệu quả nhất uống một lần duy nhất cho đến khi có kết quả về kháng sinh đồ và trong ít nhất từ 2 đến 3 tháng, nhằm tránh xảy ra sự đề kháng thuốc nguyên phát,
- 2 thuốc kháng lao, tùy theo kết quả của kháng sinh đồ, nhằm tránh xảy ra sự đề kháng thuốc thu nhận ;

http://tieulun.hopto.org

- thời gian điều trị phải liên tục, ít nhất trong 6 tháng nếu 2 tháng đầu điều trị tấn công có dùng rifampicine và pyrazinamide và trong 9 tháng nếu không dùng hai thuốc này.

Liều lượng :

Isoniazide : liều thông thường nếu không có định lượng nồng độ của thuốc trong máu :

- Người lớn : 5 mg/kg/ngày,
- Trẻ em : 10 mg/kg/ngày.

Ethambutol : liều thông thường là :

- Người lớn : 15-20 mg/kg/ngày, có thể nâng liều đến 25 mg/kg/ngày trong các trường hợp :
- lao tái phát,
- trực khuẩn Koch đề kháng với các thuốc kháng lao khác.

Chỉ dùng liều này trong một thời gian ngắn (dưới 2 tháng) theo chỉ định của bác sĩ và cần tăng cường theo dõi bệnh (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

- Suy thận :

Thanh thải créatinine (ml/phút)	Liều hàng ngày của éthambutol
> 100	15-20 mg/kg/ngày
< 70-100	15 mg/kg/ngày
70	10 mg/kg/ngày
khi làm thẩm phân	5 mg/kg/ngày
ngày làm thẩm phân	7 mg/kg

Trong trường hợp này, nên điều chỉnh liều sau khi định lượng nồng độ thuốc trong huyết thanh.

- Trẻ em : 25-30 mg/kg/ngày.

Phối hợp Dexambutol-INH : khi dùng liều hàng ngày nên lưu ý đến mức độ suy thận, giai đoạn điều trị và định lượng nồng độ isoniazide 3 giờ sau khi uống thuốc để phân biệt bệnh nhân có tốc độ acétyl hóa nhanh hay chậm. Có thể kê toa hai thuốc riêng biệt nhau.

QUÁ LIỀU

- Đối với éthambutol, không có dấu hiệu ngộ độc cấp tính. Trường hợp có ngộ độc, éthambutol có thể được thẩm tách.
- Đối với INH, liều gây chết trên 200 mg/kg.

Các dấu hiệu ngộ độc ban đầu bao gồm : buồn nôn, chóng mặt, rối loạn thị giác, ảo giác, có thể dẫn đến hôn mê với co cứng, giảm oxy-mô, nhiễm acide, cétone-niệu và tăng đường huyết.

Xử trí cấp cứu : rửa dạ dày, hồi sức tim mạch và hô hấp, dùng thuốc chống co giật và pyridoxine (20 mg cho mỗi lần dùng một liều 100 mg INH), điều trị nhiễm acide, làm thẩm tách để thanh

http://tieulun.hopto.org

lọc máu.

BẢO QUẢN

Tránh ẩm.

147. DI-ANTALVIC

ROUSSEL VIETNAM

[AVENTIS PHARMA]

Viên nang : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dextropropoxyphène chlorhydrate	30 mg
Paracétamol	400 mg

CHỈ ĐỊNH

Đau vừa phải hoặc đau dữ dội và/hoặc không đáp ứng với các thuốc giảm đau ngoại biên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tăng cảm với dextropropoxyphène và/hoặc paracétamol.
- Suy thận nặng.
- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Suy gan.
- Phụ nữ cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Có nguy cơ bị lệ thuộc thuốc khi dùng lâu dài và khi dùng với liều cao hơn liều khuyến cáo.

Thận trọng lúc dùng :

Không dùng cho bệnh nhân có khuynh hướng tự tử, bệnh nhân được điều trị với thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm hoặc thuốc gây ức chế hệ thần kinh trung ương.

Cảnh giác các đối tượng điều khiển phương tiện giao thông và sử dụng máy về nguy cơ bị buồn ngủ và chóng mặt.

Không dùng quá liều chỉ định và tránh uống rượu.

Không dùng lâu dài. Không dùng cùng lúc với các thuốc chứa paracétamol khác.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Nếu cần thiết có thể dùng trong thời kỳ có thai nhưng không nên dùng kéo dài (có nguy cơ gây hội chứng cai thuốc ở trẻ sơ sinh) và tuân theo liều khuyến cáo.

Lúc nuôi con bú :

Thuốc qua được sữa mẹ. Vài trường hợp giảm trương lực và ngưng thở đã được ghi nhận ở trẻ bú mẹ có dùng dextropropoxyphène với liều điều trị.

Không dùng cho phụ nữ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Các chất đối kháng morphine : giảm tác dụng giảm đau của morphine và nguy cơ gây hội chứng cai thuốc.

Không nên phối hợp :

- Carbamazepine : tăng nồng độ carbamazepine trong huyết tương với các dấu hiệu quá liều. Theo dõi lâm sàng và có thể giảm liều carbamazepine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến dextropropoxyphène :

- Buồn nôn, nôn.
- Hiếm hơn : táo bón, đau bụng, nổi ban, nhức đầu, suy nhược, sảng khoái, rối loạn thị giác nhẹ, chóng mặt, buồn ngủ, mất định hướng, hạ đường huyết, viêm gan tắc mật.

Liên quan đến paracétamol :

- Tai biến dị ứng da : hiếm gặp phát ban với ban đỏ hoặc nổi mày đay. Phải ngưng thuốc ngay.
- Rất hiếm khi gây giảm tiểu cầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc dành cho người lớn.

Nên dùng thuốc trong bữa ăn, uống với nhiều nước. Chia các liều cách nhau ít nhất 4 giờ.

Trung bình : 4 viên/ngày ; tối đa 6 viên/ngày trong các trường hợp đau khó trị.

Người bị suy thận (hệ số thanh thải créatinine < 30 ml/phút) : dùng các liều cách nhau ít nhất 8 giờ.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng lâm sàng :

- Do paracétamol : buồn nôn, nôn, chán ăn, xanh xao, đau bụng, thường xuất hiện trong 24 giờ đầu. Quá liều >= 10 g (150 mg/kg cân nặng ở trẻ em) có thể gây hủy tế bào gan, có thể dẫn đến hoại tử hoàn toàn không hồi phục, với biểu hiện suy chức năng gan, toan chuyển hóa, bệnh não có thể dẫn đến hôn mê và chết. Transaminase ở gan tăng, bilirubine tăng, prothrombine giảm.
- Do dextropropoxyphène :

Rối loạn tri giác, đến lơ mơ và hôn mê.

http://tieulun.hopto.org

Buồn nôn, nôn, đau bụng, ức chế hô hấp có thể dẫn đến khó thở, ngưng thở.
Co đồng tử, co giật, nói sảng, tím tái, trụy tim mạch và chết do tim ngừng đập.
Xử trí cấp cứu : trong bệnh viện :
Rửa ruột và cho uống than hoạt tính.
Dùng N-acétylcystéine, thuốc giải độc paracétamol, tiêm tĩnh mạch hoặc uống nếu có thể trước giờ thứ 10, và dùng naloxone, thuốc giải độc của dextropropoxyphène.
Giúp thở.
Không dùng thuốc hồi sức cũng như thuốc kích thích hệ thần kinh trung ương vì có thể gây các cơn co giật chết người.

148. DIAMICRON

LES LABORATOIRES SERVIER
viên nén bẻ được 80 mg : hộp 60 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Gliclazide	80 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC
Sulfamide hạ đường huyết phát minh tại Pháp.
Về phương diện dược lý, Diamicron có hai tác động độc lập nhau : tác động trên sự chuyển hóa và tác động đặc biệt trên hệ vi mạch.
Tác động trên sự chuyển hóa :
Diamicron là thuốc gây kích thích bài tiết insuline và làm tăng tác dụng gây bài tiết insuline của glucose.
Diamicron làm tăng đáp ứng ở tụy và gây bài tiết insuline ở pha sớm khi có thức ăn vào cơ thể.
Diamicron do đó làm giảm đường huyết sau các bữa ăn ở bệnh nhân đái tháo đường, được ghi nhận qua các kết quả khảo sát đường huyết liên tục, theo chu kỳ và kết quả định lượng đường huyết sau các bữa ăn.
Nguy cơ gây tụt đường huyết được xem là rất thấp do Diamicron gây hạ đường huyết từ từ và

http://tieulun.hopto.org

thời gian bán hủy sinh học trung bình (12 giờ) cho phép dùng 2 liều một ngày.
Tác động trên hệ vi mạch :
- Ở động vật :
Diamicron ngăn ngừa sự hình thành huyết khối, tác động lên một trong những cơ chế gây bệnh trên hệ vi mạch ở bệnh nhân đái tháo đường :
- làm chậm sự xuất hiện huyết khối ở thành mạch máu ;
- làm chậm sự tiến triển của cục huyết khối vốn là nguyên nhân gây tắc mạch hoàn toàn ;
- làm giảm đáng kể thời gian kéo dài của chứng huyết khối ;
- làm tăng tốc độ biến mất của cục huyết khối.
Diamicron can thiệp lên ba tác nhân chủ yếu của sự hình thành cục huyết khối :
- lên tiểu cầu :
Diamicron làm giảm đáng kể sự kết dính tiểu cầu lên thành mạch và cản trở sự hình thành nút tiểu cầu, giai đoạn đầu của sự hình thành cục huyết khối ;
- lên sợi fibrine :
Diamicron làm tăng sự tiêu giải sợi fibrine ở thành mạch và ngăn cản sợi fibrine lưu lại dai dẳng trên thành mạch ;
- lên sự tấn công của adrénaline :
Diamicron làm bình thường hóa sự nhạy cảm của mạch máu đối với adrénaline và cản trở sự tấn công của adrénaline vốn đặc biệt có hại đối với mạch máu của bệnh nhân đái tháo đường.
- Ở người :
- đã có kết luận trên lâm sàng về tác dụng làm giảm sự kết dính và kết tập của tiểu cầu, Diamicron làm chậm tốc độ kết tập của tiểu cầu, bình thường hóa hoạt động tiêu giải sợi fibrine ở nội mô của bệnh nhân đái tháo đường týp 1 lẫn týp 2 ;
- trong bệnh võng mạc do đái tháo đường, một nghiên cứu có kiểm soát dài hạn đã được thực hiện so sánh với các thuốc giảm đường huyết cổ điển. Nghiên cứu này cho thấy rằng, khi đạt được cùng một tình trạng cân bằng đường huyết, có sự khác nhau đáng kể về mặt thống kê và kết luận rằng Diamicron làm chậm sự tiến triển của bệnh võng mạc do đái tháo đường, ở giai đoạn chưa phát triển nhiều ;
- trong bệnh thận do đái tháo đường, dùng lâu dài Diamicron không làm thay đổi chức năng thận đang ở mức bình thường hoặc ổn định và đồng thời làm giảm đáng kể protéine niệu, song song với tác động kiểm tra tốt mức huyết áp và đường huyết.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Diamicron được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa và đạt nồng độ tối đa trong máu sau 2 đến 6 giờ. Ở người, gắn kết với protéine huyết tương là 94,2%.
Thời gian bán hủy sinh học trung bình của gliclazide trong khoảng 12 giờ ở người, do đó Diamicron có thể được dùng 2 lần trong ngày nhằm đạt được hiệu quả tốt nhất.
Gliclazide được chuyển hóa mạnh : chất chuyển hóa chính ở máu chiếm 2 đến 3% liều uống vào

http://tieulun.hopto.org

và không có tác động hạ đường huyết nhưng có những tác động huyết sinh học.
Thuốc được đào thải chủ yếu qua thận : dưới 1% liều uống vào được tìm thấy dưới dạng không đổi trong nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Diamicron được dùng cho tất cả bệnh nhân đái tháo đường cần điều trị bằng thuốc uống : đái tháo đường không có nhiễm toan cétone hay nhiễm toan acide lactique, đái tháo đường týp 2 ở người trưởng thành và người lớn tuổi khi sự kiểm soát đường huyết không đạt được bằng chế độ ăn kiêng đơn thuần.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Đái tháo đường ở trẻ em, đái tháo đường khởi phát lúc trẻ.
- Nhiễm toan, nhiễm cétone nặng.
- Hôn mê hay tiền hôn mê do đái tháo đường.
- Suy thận nặng.
- Suy gan nặng.
- Tiền sử bị dị ứng đã biết với sulfamide.
- Phối hợp với miconazole dạng viên (xem Tương tác thuốc : nguy cơ bị hạ đường huyết).
- Phụ nữ có thai : xem Lúc có thai.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Dùng Diamicron vẫn phải theo chế độ ăn kiêng ít năng lượng và (hoặc) ít glucide.
- Phải thực hiện đều đặn các kiểm tra sinh học thông thường như kiểm tra đường huyết lúc đói và sau khi ăn, đường niệu trong 24 giờ.
- Trường hợp có can thiệp phẫu thuật hoặc các nguyên nhân khác cản trở thuốc phát huy tác dụng, cần dự trù insuline để cấp cứu.

Hạ đường huyết :

Hạ đường huyết trung bình hoặc nặng, kể cả hôn mê, có thể xảy ra trong trường hợp :

- Dùng thuốc không đúng chỉ định, trong đái tháo đường chỉ cần kiểm soát bằng chế độ ăn kiêng ;
- Ngộ độc do dùng thuốc quá liều, nhất là ở người già ;
- Dinh dưỡng không đầy đủ hoặc mất cân bằng về hydrate carbone ;
- Suy thận và (hoặc) suy gan đã được xác nhận hoặc kiểm tra bằng các xét nghiệm sinh học. Tuy nhiên, trong các khảo sát lâm sàng dài hạn, Diamicron có thể được dùng với liều chia nhỏ ra ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thận và không làm trầm trọng thêm tình trạng này.

Để tránh việc hạ đường huyết :

- Nên bắt đầu điều trị đái tháo đường týp 2 bằng một giai đoạn áp dụng chế độ ăn kiêng ít glucide và ít năng lượng, thường xuyên kiểm tra đường huyết lúc đói và sau khi ăn, nếu được thì chỉ dùng chế độ ăn kiêng để điều trị ;
- Cũng nên chú ý đến tuổi tác của bệnh nhân ; ở người già, tuổi càng cao thì khả năng bị hạ

http://tieulun.hopto.org

đường huyết càng lớn và khả năng kiểm soát bằng chế độ ăn kiêng càng thấp ;
- Khi kê toa, liều phải được nâng từ từ và thật thận trọng trong những ngày đầu điều trị, theo dõi đường huyết lúc đói và sau khi ăn cũng như đường niệu trong 24 giờ.
Do đó việc đánh giá lại liều lượng có thể là cần thiết :
- Trường hợp có biểu hiện hạ đường huyết trung bình hoặc nhẹ (đổ mồ hôi, xanh tái, đói cồn cào, tim đập nhanh, bất ổn) : trước tiên cần cho bệnh nhân ngậm đường, sau đó đánh giá lại chế độ tiết thực hoặc điều trị tùy theo nguyên nhân, có thể giảm liều hoặc ngưng dùng thuốc ;
- Trường hợp hạ đường huyết nặng (xem Quá liều) ;
- Trường hợp đường huyết vẫn còn cao, tăng liều từ từ và nếu vẫn không kiểm soát được, có thể tạm thời sử dụng insuline.

LÚC CÓ THAI

Chống chỉ định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Hạ đường huyết nặng (hôn mê) được ghi nhận khi phối hợp một vài loại sulfamide hạ đường huyết (glibenclamide, gliclazide) với miconazole dạng uống. Do đó chống chỉ định phối hợp Diamicron với thuốc này.
Hạ đường huyết cũng được báo cáo trong những trường hợp :
tăng tác động hạ đường huyết gây ra bởi các thuốc kháng viêm không stéroide (đặc biệt là các salicylate), sulfamide kháng khuẩn, coumarine, IMAO, thuốc ức chế bêta, diazépam, tétracycline, perhexiline maléate, chloramphénicol, clofibrate. Uống rượu cũng có thể làm tăng tác dụng hạ đường huyết.
- Các barbiturate có thể làm giảm tác động của Diamicron.
- Một vài thuốc (corticoide, thuốc lợi tiểu, estroprogestatif) có thể làm mất cân bằng đường huyết trong chiều hướng làm tăng đường huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Phản ứng da-niêm mạc, đặc biệt là ngứa, phát ban, nổi mề đay. Các triệu chứng này sẽ giảm dần và biến mất vài ngày sau khi ngưng điều trị.
Mặc dầu một vài trường hợp viêm da có bọng nước (hội chứng Lyell) được ghi nhận khi dùng sulfamide hạ đường huyết, tuy nhiên đối với Diamicron, cho đến nay không có trường hợp nào được ghi nhận.
- Rối loạn tiêu hóa rất hiếm khi xảy ra : buồn nôn, mửa, đau dạ dày, tiêu chảy, táo bón. Các rối loạn này sẽ giảm rất nhiều nếu dùng thuốc trong các bữa ăn.
- Rối loạn ở gan : rất hiếm khi gặp vàng da tắc mật do dị ứng với sulfamide hạ đường huyết : cho đến nay, chưa có trường hợp nào được ghi nhận với Diamicron.
- Rối loạn ở máu, thường hồi phục khi ngưng điều trị : các rối loạn này ngoại lệ có thể xảy ra ở những bệnh nhân nhạy cảm với sulfamide : giảm tiểu cầu, mất bạch cầu hạt hoặc giảm bạch cầu, thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trong tất cả các dạng đái tháo đường không kiểm soát được bằng chế độ ăn kiêng đơn thuần.

Đái tháo đường ở người béo phì :

Trong đa số trường hợp : 2 viên mỗi ngày chia làm 2 lần.

Đối với Diamicron, liều dùng có thể linh động và có thể thích nghi trong mọi trường hợp :

- 1 viên trong đái tháo đường nhẹ ;
- 3 viên trong đái tháo đường nặng hơn.

Trường hợp điều trị thay thế, ngưng thuốc đã được chỉ định trước đó và sau đó chỉ định dùng Diamicron.

Việc ổn định đường huyết có liên quan đến việc sụt cân. Trường hợp không ổn định được đường huyết, cần kiểm tra lại chế độ tiết thực có được chấp hành tốt không, và tùy tình hình có thể điều chỉnh lại liều dùng Diamicron.

Đái tháo đường ở người có trọng lượng bình thường, không phụ thuộc insuline :

Áp dụng chế độ ăn kiêng, sau đó chỉ định dùng Diamicron. Trong đa số trường hợp : 2 viên mỗi ngày chia làm 2 lần.

Đối với Diamicron, liều dùng có thể linh động và có thể thích nghi trong mọi trường hợp :

- 1 viên trong đái tháo đường nhẹ ;
- 3 viên trong đái tháo đường nặng hơn, ngoại lệ có thể tăng đến 4 viên.

Trường hợp điều trị thay thế, ngưng thuốc đã được chỉ định trước đó và sau đó chỉ định dùng Diamicron.

Ở những bệnh nhân rất khó ổn định lại đường huyết, có thể nghĩ rằng đái tháo đường đã ở tình trạng rất xấu, cần dùng đến insuline.

QUÁ LIỀU

Vô tình hay cố ý dùng thuốc quá liều chủ yếu đưa đến các biểu hiện hạ đường huyết.

Trong các trường hợp nặng, nếu có biểu hiện mù mờ ý thức : phải dùng ngay lập tức dung dịch đường ưu trương 10% hoặc 30% bằng đường tĩnh mạch, sau đó đưa bệnh nhân nhập viện.

149. DIANE-35

SCHERING AG

c/o ZUELLIG

Viên nén : vỉ 21 viên có ghi ngày để nhớ - Bảng B.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Cyproterone acetate	2 mg
Ethinylestradiol	0,035 mg

DƯỢC LỰC

Chất cyproterone acetate có trong Diane-35 ức chế ảnh hưởng của androgens cũng được sản xuất trong cơ thể phụ nữ. Vì vậy, có thể điều trị những bệnh mà nguyên nhân của nó là do hoặc tăng sản xuất androgens hoặc do nhạy cảm đặc biệt với hormone này.

Khi dùng Diane-35, tình trạng tăng chức năng của tuyến bã nhờn sẽ giảm đi. Tình trạng này đóng vai trò quan trọng cho sự phát bệnh mụn trứng cá và tăng tiết bã nhờn. Điều này đưa đến kết quả là chữa lành các ban trứng cá đang có thường sau khi điều trị 3-4 tháng. Tình trạng lông tóc nhờn quá mức sẽ biến mất sớm hơn. Rụng lông tóc thường kèm với tăng tiết bã nhờn cũng giảm đi. Điều trị bằng Diane-35 được chỉ định cho phụ nữ tuổi sinh đẻ có biểu hiện nhẹ của chứng rậm lông, và đặc biệt là có tăng nhẹ lông ở mặt ; tuy nhiên phải sau vài tháng thì kết quả điều trị mới rõ. Ngoài tác dụng kháng androgen, cyproterone acetate cũng có tác dụng rõ của progesteron. Vì vậy, dùng đơn thuần cyproterone acetate sẽ dẫn đến rối loạn chu kỳ kinh nguyệt. Điều này có thể tránh được bằng cách kết hợp với ethinylestradiol trong Diane-35. Hiệu quả này vẫn giữ được miễn là việc dùng thuốc phải theo chu kỳ như trong hướng dẫn sử dụng thuốc. Trong thời gian điều trị bằng Diane-35, sự rụng trứng sẽ không xảy ra, vì vậy có thể ngừa thai. Do đó việc dùng đồng thời một nội tiết tố hoặc những thuốc ngừa thai khác là không cần thiết.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị những bệnh phụ thuộc androgen ở phụ nữ, như mụn trứng cá, đặc biệt các dạng rõ và các dạng có kèm với tăng tiết bã nhờn hoặc kèm viêm, hoặc có tạo thành các cục (trứng cá sẩn mụn mủ, mụn trứng cá cục nang), rụng tóc androgen di truyền và các dạng nhẹ của chứng rậm lông.

Nếu chứng rậm lông chỉ mới xuất hiện gần đây hoặc trở nên nặng hơn tới một mức đáng kể, cần tìm hiểu rõ nguyên nhân để có hướng điều trị thích hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có thai, cho con bú, rối loạn chức năng gan, vàng da hoặc ngứa kéo dài trong lần có thai trước, hội chứng Dubin-Johnson, hội chứng Rotor, tiền sử hay hiện tại đang bị u gan,, tiền sử hay hiện tại đang có quá trình huyết khối tắc mạch ở động mạch hay tĩnh mạch và các tình trạng thuận lợi cho sự phát triển các bệnh này (ví dụ các rối loạn của hệ thống đông máu với khuynh hướng hay tạo huyết khối, các bệnh tim rõ rệt), thiếu máu hồng cầu hình liềm, đã điều trị hay đang có ung thư vú hoặc ung thư nội mạc tử cung, tiểu đường nặng với các thay đổi mạch máu, các rối

http://tieulun.hopto.org

loạn chuyển hóa lipid, tiền sử nhiễm herpes lúc mang thai, xơ cứng tai với tình trạng nặng hơn lúc mang thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp : tiểu đường, tăng huyết áp, dãn tĩnh mạch, xơ cứng tai, bệnh xơ cứng rải rác, động kinh, rối loạn chuyển hóa porphyrin, co cứng cơ, múa giật loại thông thường. Trong những trường hợp này, cũng như khi có tiền sử viêm tĩnh mạch, hay khuynh hướng tiểu đường, chỉ dùng Diane-35 dưới sự giám sát y khoa chặt chẽ.

Lý do để ngưng dùng Diane-35 tức thì :

Các cơn đau nửa đầu xuất hiện lần đầu, các cơn nhức đầu dữ dội bất thường xảy ra thường xuyên hơn, các rối loạn đột ngột về nhận thức (ví dụ rối loạn thị giác và thính giác), dấu hiệu đầu tiên của viêm tắc tĩnh mạch hoặc huyết khối nghẽn mạch (ví dụ đau bất thường hay sưng cẳng chân, đau như đâm khi hít thở hay khi ho mà không có lý do rõ ràng), cảm giác đau hoặc tức ngực ; trong khi chờ phẫu thuật (6 tuần chuẩn bị trước đó), tình trạng bất động (ví dụ sau tai nạn). Trong tất cả các trường hợp trên có sự gia tăng nguy cơ tạo huyết khối. Các lý do khác để ngưng thuốc là : xuất hiện vàng da, viêm gan khởi phát, ngứa toàn thân, các cơn động kinh gia tăng, huyết áp tăng đáng kể, thai kỳ.

Ghi chú đặc biệt :

Không dùng Diane-35 cho nam giới.

Theo các hiểu biết hiện nay, có sự kết hợp giữa việc dùng các chế phẩm phối hợp progesteron-estrogen với nguy cơ gia tăng bệnh lý huyết khối tắc tĩnh mạch và động mạch là không thể loại trừ.

Nguy cơ tương đối của huyết khối động mạch (ví dụ : đột quị, nhồi máu cơ tim) sẽ càng tăng thêm khi có hút thuốc lá nhiều, tuổi cao và dùng đồng thời thuốc ngừa thai uống.

Ở những trường hợp hiếm u lành của gan và ngay cả những trường hợp rất hiếm u ác tính của gan, ở một số ca lẻ tẻ, dẫn đến xuất huyết trong ổ bụng nguy hiểm đến tính mạng, có thể xảy ra sau khi dùng các chất nội tiết tố. Thầy thuốc phải được thông báo về việc xảy ra của những cơn đau bụng trên bất thường mà không giảm ngay trong thời gian ngắn.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Barbiturates, phenylbutazone, hydantoins, rifampicin, ampicillin làm giảm tác dụng của Diane-35. Nhu cầu dùng thuốc trị tiểu đường dạng uống hay insulin có thể thay đổi khi dùng phối hợp với Diane-35.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trường hợp hiếm, có thể xảy ra nhức đầu, đau dạ dày, buồn nôn, cảm giác căng vú, thay đổi thể trọng và tình dục, hoặc trầm cảm.

Ở phụ nữ dễ mắc bệnh, dùng lâu dài Diane-35 đôi khi có thể gây ra những mảng màu hơi nâu trên mắt và những mảng này sẽ rõ hơn nếu tiếp xúc lâu với ánh nắng mặt trời. Do đó những phụ nữ có khuynh hướng này nên tránh ở ngoài nắng quá lâu.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp riêng lẻ được báo cáo có kém dung nạp với kính sát tròng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trước khi bắt đầu dùng Diane-35, cần phải thực hiện khám kỹ về nội khoa tổng quát, về phụ khoa (kể cả khám vú và làm phết tế bào cổ tử cung) và cần phải ghi nhận cẩn thận tiền sử gia đình.

Ngoài ra, tình trạng rối loạn hệ thống đông máu phải được loại trừ nếu có bất kỳ người nào trong gia đình đã có bệnh lý huyết khối tắc mạch (ví dụ huyết khối tĩnh mạch sâu, đột quị, nhồi máu cơ tim) từ lúc tuổi trẻ. Có thai cũng phải loại trừ. Để thận trọng, nên thực hiện khám kiểm tra khoảng mỗi 6 tháng khi điều trị lâu dài với Diane-35.

Bắt đầu điều trị :

Đợi đến kỳ kinh kế. Bắt đầu dùng thuốc vào ngày đầu tiên của chu kỳ kinh (= ngày đầu tiên có kinh).

Chu kỳ đầu tiên sẽ hơi ngắn hơn thường lệ, những chu kỳ sau đó sẽ kéo dài 4 tuần.

Dùng vỉ thuốc có ghi ngày để nhớ :

Lấy viên thuốc đầu tiên ra khỏi vỉ ở phần được đánh dấu với ngày tương ứng trong tuần (ví dụ : "thứ 2" tương ứng với ngày thứ 2 trong tuần), ấn viên thuốc ra ngoài qua lớp giấy nhôm, và nuốt nguyên viên thuốc với một ít nước. Uống thuốc vào giờ nào trong ngày không quan trọng, nhưng một khi đã chọn một thời điểm đặc biệt, thường là sau ăn sáng hay ăn tối, thì nên dùng thuốc đúng vào thời điểm đó của mỗi ngày.

Mỗi ngày 1 viên trong 21 ngày :

Từ ngày thứ nhì, mỗi ngày phải uống 1 viên thuốc theo hướng mũi tên trên vỉ thuốc cho đến hết vỉ. Nếu quên không chắc là đã uống hay chưa viên thuốc của ngày đó, chỉ cần nhìn trên vỉ thuốc sẽ biết ngay.

7 ngày không uống thuốc :

Sau khi uống hết 21 viên, có 7 ngày không uống thuốc, trong thời gian này sẽ xảy ra xuất huyết giống kinh nguyệt.

Tiếp tục điều trị :

Sau thời gian nghỉ 7 ngày, sẽ dùng thuốc trở lại với vỉ thuốc kế tiếp, bất kể kinh đã hết hay vẫn còn (thường đã hết kinh).

Tóm lại, việc dùng thuốc theo một qui trình đơn giản là 3 tuần uống thuốc, 1 tuần không uống thuốc, và mỗi vỉ thuốc mới sẽ bắt đầu vào ngày trong tuần giống như đối với vỉ thuốc cũ.

<u>Chú ý :</u>

- Uống thuốc không đều, ói mửa hay rối loạn tiêu hóa với tiêu chảy, rối loạn chuyển hóa rất hiếm khi xảy ra hoặc dùng kéo dài đồng thời với một số thuốc khác (xem Tương tác thuốc) có thể ảnh hưởng đến tác dụng ngừa thai (triệu chứng đầu tiên là xuất huyết giữa chu kỳ). Các thuốc nhuận trường nhẹ không làm giảm tác dụng của thuốc.
- Thời gian sử dụng : Thời gian sử dụng thuốc tùy thuộc vào độ nặng của bệnh cảnh lâm sàng ;

http://tieulun.hopto.org

thông thường nên điều trị nhiều tháng. Nên uống Diane-35 ít nhất 3 đến 4 tháng sau khi giảm triệu chứng. Nếu bệnh tái phát nhiều tuần hoặc nhiều tháng sau khi ngưng thuốc, có thể dùng lại Diane-35.
- Nếu xảy ra xuất huyết giữa chu kỳ : Nếu xảy ra xuất huyết "không theo lịch" trong thời gian uống Diane-35 thì không được ngưng uống thuốc. Xuất huyết nhẹ thường sẽ tự ngưng. Tuy nhiên, nếu xuất huyết nặng giống như hành kinh thì nên hỏi ý kiến bác sĩ
- Nếu quên uống thuốc vào giờ thường lệ, phải uống viên thuốc này trong vòng 12 giờ. Nếu đã hơn 12 giờ so với giờ uống thuốc hàng ngày và nếu bị nôn ói hoặc tiêu chảy, phải tiếp tục uống viên thuốc khác trong vỉ vào giờ thường lệ để tránh xảy ra xuất huyết sớm do ngưng thuốc trong chu kỳ này. Tuy nhiên, cùng lúc này, biện pháp ngừa thai không dùng nội tiết tố (ngoại lệ : phương pháp tính theo chu kỳ và phương pháp theo dõi nhiệt độ) cần được áp dụng thêm cho đến khi dùng hết vỉ thuốc này, để ngăn ngừa có thai xảy ra. Đây là lý do bắt buộc để ngưng dùng Diane-35.
Sau khi dùng hết vỉ thuốc, có khoảng thời gian 7 ngày không uống thuốc và lúc này xuất huyết xảy ra như thường lệ.
Nếu không xảy ra xuất huyết, cần chắc chắn phải không có thai mới tiếp tục dùng thuốc.

150. DIAPHYLLIN

GEDEON RICHTER
dung dịch tiêm 240 mg/5 ml (4,8%) : ống 5 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống 5 ml	
Aminophylline	240 mg

DƯỢC LỰC
Diaphyllin làm dễ dàng sự vận chuyển ion Ca^{2+} từ bào tương vào khoang gian bào, kết quả là giãn tế bào cơ, làm mất sự co thắt phế quản, sự thông khí phế nang được phục hồi. Nhờ hoạt tính giãn cơ, Diaphyllin làm tăng nhịp thở và độ sâu của nhịp thở, đó là kết quả của sự kích thích trung tâm vagus và trung tâm vận mạch. Nhờ tác dụng trực tiếp lên tim, Diaphyllin cải thiện được tuần hoàn mạch vành. Song song với sự tăng áp suất bơm máu, sự lọc cầu thận cũng tăng. Diaphyllin làm tăng thể tích nước tiểu bằng cách làm tăng sự bài tiết Na^{+} và Cl^{-}.
CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Điều trị hen tim và hen phế quản, viêm phế quản co thắt, viêm phế quản mạn, suy tim mất bù, khó thở kịch phát ban đêm, đau thắt ngực khi gắng sức, bloc nhĩ-thất kháng với atropin phát triển trên cơ sở thiếu máu cục bộ, làm tạm ngưng tác dụng của dipyridamol, tình trạng phù, rối loạn tuần hoàn não do vữa xơ động mạch, rối loạn vi tuần hoàn do cao huyết áp, chứng đi tập tễnh cách hồi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhồi máu cơ tim vừa mới xảy ra, loạn nhịp tim, bệnh loét.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Hàm lượng điều trị của Diaphyllin trong huyết tương là 5-20 mg/ml. Do tác dụng trực tiếp kích thích tim và thần kinh, Diaphyllin chỉ có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch, nhưng phải tiêm rất chậm.
- Trong trường hợp thiểu niệu, nên giảm liều. Trong thời gian dùng thuốc, khoảng thời gian ngủ có thể giảm. Nếu tiêm ra ngoài tĩnh mạch hay tiêm trong động mạch, thuốc có thể làm hư hoại mô trầm trọng, thậm chí hoại tử. Trong trường hợp rung nhĩ mạn tính, việc dùng thuốc phải được theo dõi thận trọng do có nguy cơ nghẽn mạch. Trong trường hợp người có huyết áp không ổn định, nên dùng Diaphyllin dưới dạng truyền dịch chậm, nhưng phải kiểm soát huyết áp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thận trọng khi phối hợp :

- Các dẫn xuất khác của theophyllin hay purine (có thể gây ra những phản ứng không mong muốn).
- Các thuốc chống cao huyết áp (có thể gây ra hạ huyết áp).
- Các thuốc cường giao cảm, các xanthine khác (dùng song song có thể làm tăng độc tính của thuốc).
- Các thuốc phong bế thụ thể H_2 (làm tăng nồng độ của thuốc trong huyết tương).
- Diaphyllin có thể làm ngừng tác dụng của diazepam.

Thuốc có tương kỵ hóa học với các hợp chất sau : cephalothin, chloropromazine, codein, corticotropin, dimenhydrinate, doxapram, dihydralazine, tetracycline dùng trong vòng một giờ, pethidine, phenytoin, prochlorperazine edysilate, promazine hydrochloride, promethazine hydrochloride, vancomycin.

Thuốc có tương kỵ vật lý với những hợp chất sau đây : adrenaline, anileridine phosphate, acid ascorbic, chloramphenicol, chlortetracycline, doxycycline, erythromycin, hyaluronidase, levorphanol, methicillin, morphine, noradrenaline, novobiocin, nitrofurantoin, oxacillin, penicillin lactate, Ringer-lactate, phenobarbital, procain dùng trong vòng 24 giờ, succinylcholine, sulfadiazine, sulfafurazole, diethanolamine, thiopentone, vitamin E, muối warfarin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Mặt đỏ bừng, nhức đầu, buồn nôn, mất ngủ, đánh trống ngực, kinh giật, protein niệu và huyết niệu, kích động, ban xuất huyết, rối loạn tiêu hóa, bồn chồn, co giật, lo âu, khó thở, tăng thông khí phổi, hạ huyết áp, trụy mạch, loạn nhịp tim, đột tử.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tiêm chậm 240 mg (1 ống) mỗi ngày, chỉ dùng đường tiêm tĩnh mạch.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ từ 15°C đến 30°C.

151. DIARSED

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Viên bao : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diphénoxylate	2,5 mg
Atropine	0,025 mg

DƯỢC LỰC

Diphénoxylate là một chất chống tiêu chảy kiểu morphine, tác động trên vận động tính của ruột.

Atropine, với hàm lượng trong công thức, không có tác dụng chống tiêu chảy, nhưng được kết hợp với diphénoxylate nhằm tránh lệ thuộc diphénoxylate.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, đạt nồng độ đỉnh trong máu sau 2 giờ. Thời gian bán hủy trong huyết tương : 2 giờ 50.

Thải trừ chủ yếu qua phân và một phần qua nước tiểu dưới dạng các chất chuyển hóa kết hợp.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng tiêu chảy cấp và mạn do tăng nhu động ruột. Điều trị này không thay thế cho một liệu pháp bù nước và các chất điện giải khi cần thiết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Liên quan đến atropine :

Glaucome góc đóng, nguy cơ bị bí tiểu do rối loạn niệu đạo-tuyến tiền liệt.

http://tieulun.hopto.org

Liên quan đến diphénoxylate :
- Không dùng cho trẻ dưới 30 tháng.
- Đợt cấp của viêm đại tràng xuất huyết.
- Phụ nữ mang thai và cho con bú.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên kiểm tra độ nhạy cảm của từng cá nhân với diphénoxylate, biểu hiện bằng hiện tượng ngủ gà.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Diphénoxylate có thể làm nặng thêm các tác dụng ức chế thần kinh trung ương của các thuốc barbiturate, thuốc bình thần, rượu...

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, nôn, căng trướng bụng, đau đầu, phát ban ngoài da, khô miệng (do atropine), và ngủ gà (do diphénoxylate) có thể xuất hiện khi dùng với liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Tiêu chảy cấp : liều khởi đầu là 2 viên, sau đó cứ mỗi lần đi phân lỏng uống thêm 1 viên (tối đa 8 viên/ngày).

Tiêu chảy mạn : 1-2 viên/ngày.

Trẻ em trên 30 tháng : 2,5 mg/5 kg/ngày hay 1-4 viên/ngày.

BẢO QUẢN

Nơi khô mát.

152. DICLOBERL

BERLIN CHEMIE

c/o SAGOPHA

viên nén tan trong ruột 50 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diclofénac sodique	50 mg

DƯỢC LỰC

Diclofénac là một thuốc kháng viêm không stéroide thuộc dẫn xuất của acide phénylacétique,

http://tieulun.hopto.org

nhóm acide carboxylique vòng có các tác động :
- Kháng viêm, giảm đau, hạ sốt.
- Ức chế tổng hợp prostaglandine.
- Ức chế kết tập tiểu cầu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các thông số dược động học không thay đổi theo tuổi.

Hấp thu :

Diclofénac được nhanh chóng hấp thu hoàn toàn qua đường uống. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được là 1,5 mg/l hai giờ sau khi uống.

Phân bố :

Gắn 99,7% với protéine huyết tương. Diclofénac đi vào được hoạt dịch.

Thời gian bán hủy thải trừ từ hoạt dịch là 3-6 giờ.

Chuyển hóa và bài tiết :

Ở người chất chuyển hóa chủ yếu là phức chất 4'-hydroxydiclofénac. Bài tiết 20-30% liều dùng qua nước tiểu. Có 3 chất chuyển hóa khác được bài tiết 10-20% trong nước tiểu và với một tỷ lệ thấp qua đường mật.

90% lượng thuốc uống vào được bài tiết trong 96 giờ đầu sau khi uống. 0,7% lượng thuốc uống vào được bài tiết trong nước tiểu dưới dạng không thay đổi, 5-10% dưới dạng diclofénac kết hợp, 50% dưới dạng phức hợp hydroxyl hóa kết hợp.

Độ thanh thải huyết tương là 263 ml/phút.

CHỈ ĐỊNH

- Viêm khớp cấp (kể cả bệnh thống phong).
- Viêm khớp mãn nhất là viêm khớp dạng thấp (viêm đa khớp mãn tính).
- Viêm khớp đốt sống cứng khớp (bệnh Bechterew) và các bệnh viêm cột sống khác do thấp.
- Tình trạng kích thích trong các bệnh thoái hóa khớp và cột sống.
- Tình trạng viêm, sưng, đau phần mềm sau chấn thương sau phẫu thuật.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với diclofénac.
- Rối loạn về tạo máu.
- Loét dạ dày, ruột.
- 3 tháng cuối của thai kỳ.
- Trẻ em.
- Quá mẫn đối với sulfite (dạng tiêm).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai trong 6 tháng đầu thai kỳ, phụ nữ cho con bú, cho các bệnh nhân bị suy thận, suy gan, suy tim, hen suyễn, nhiễm trùng mãn tính đường hô hấp, cao huyết áp, quá mẫn với các loại thuốc giảm đau.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc lợi tiểu : giảm tác dụng thuốc lợi tiểu.

Thuốc chống cao huyết áp : giảm tác dụng hạ huyết áp.

Glucocorticoide, các thuốc kháng viêm khác : tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa.

Méthotrexate : tăng độc tính của méthotrexate.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gặp :

Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, ói, tiêu chảy...

Dị ứng : mẩn đỏ ở da, co thắt phế quản.

Đôi khi loét dạ dày, xuất huyết dạ dày tiềm ẩn.

Rối loạn tạo máu : hiếm gặp.

Rối loạn thần kinh trung ương (hiếm gặp) : nhức đầu, mệt mỏi, mất ngủ...

Rối loạn chức năng gan, thận : hiếm gặp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn : mỗi lần uống 1 viên, từ 1 đến 3 lần mỗi ngày.

153. DICYNONE

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nén 500 mg : hộp 20 viên.

dung dịch tiêm 250 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 6 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Étamsylate	500 mg
(Sulfite)	

cho 1 ống	
Étamsylate	250 mg
(Sulfite)	

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Chống xuất huyết và bảo vệ mạch máu.

Tăng cường sức đề kháng của mao mạch và làm giảm tính thấm của mao mạch.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở người, étamsylate được hấp thu chậm qua đường tiêu hóa. Sau khi uống 500 mg, nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được là 15 mg/ml sau 4 giờ. Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương là khoảng 8 giờ. Đối với dạng tiêm, 1 giờ sau khi tiêm (IV hoặc IM) 500 étamsylate, nồng độ trong huyết tương được ghi nhận là 30 mg/ml. Các thời gian bán hủy trong huyết tương tương ứng là 1,9 giờ (IV) và 2,1 giờ (IM).

Tỷ lệ gắn với protéine huyết tương cao, vào khoảng 95%.

Etamsylate được đào thải chủ yếu qua nước tiểu dưới dạng không bị chuyển hóa (trên 80%).

CHỈ ĐỊNH

Dạng uống (Dicynone 500 mg) :

Nội khoa :

- Điều trị các triệu chứng có liên quan đến suy tuần hoàn tĩnh mạch bạch huyết : chân nặng, dị cảm, chuột rút, đau nhức, bứt rứt khi nằm.
- Hỗ trợ điều trị các trường hợp xuất huyết do rối loạn chức năng của tính bền mao mạch : mảng bầm máu, đốm xuất huyết, chảy máu nướu răng, chảy máu cam.

Nhãn khoa : điều trị các rối loạn ảnh hưởng đến tuần hoàn võng mạc và/hay mạch mạc.

Phụ khoa : điều trị các rối loạn mao mạch tĩnh mạch và xuất huyết trong phụ khoa.

Dạng tiêm (Dicynone 250 mg/2 ml) :

Nội khoa :

- Xuất huyết do rối loạn chức năng của tính bền mao mạch.
- Rong kinh không do nguyên nhân thực thể.

Trong phẫu thuật hay trong các chuyên khoa (tai mũi họng, nhãn khoa, phụ khoa) :

- Giảm mất máu trong phẫu thuật, nhất là trường hợp chảy máu từng đám do vỡ mao mạch, bệnh nhân đang điều trị bằng các thuốc có tác dụng chống đông máu.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu bị sốt phải ngưng thuốc ngay.

Thuốc có chứa sulfite (chất bảo quản) có thể gây ra hoặc làm nặng thêm các phản ứng kiểu phản vệ.

LÚC CÓ THAI

Chỉ dùng thuốc khi có thai trong những trường hợp thật sự cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây sốt, nhức đầu, phát ban ở da và các rối loạn nhẹ đường tiêu hóa như buồn nôn, nôn

http://tieulun.hopto.org

hay tiêu chảy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường uống : 3 viên/ngày.

Đường tiêm :

Người lớn :

- Cấp cứu : 2-3 ống, 3 lần/ngày.
- Tiền phẫu : 1 giờ trước khi phẫu thuật : 2 ống, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Hậu phẫu : 1 ống, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch, 2 lần/ngày.

Trẻ sơ sinh và trẻ em : nửa liều người lớn.

Lưu ý : dung dịch tiêm có thể dùng để :

- uống : pha với một ít nước.
- chặm tại chỗ.

154. DIFFERIN Gel

GALDERMA

gel bôi ngoài da : ống 15 g, 30 g.

THÀNH PHẦN

cho 100 g gel	
Adapalene	0,1 g
Tá dược : carbomer, propylene glycol, poloxamer 182, disodium edetate, methyl parahydroxybenzoate, phenoxyethanol, sodium hydroxyde để điều chỉnh pH=5, nước cất.	

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Adapalene là một hợp chất dạng retinoid đã được chứng minh là có hoạt tính kháng viêm in vivo và in vitro ; adapalene bền vững với oxygen và ánh sáng và không có phản ứng về mặt hóa học. Cơ chế hoạt động của adapalene, giống như tretinoin, là gắn kết vào các thụ thể acid retinoic đặc hiệu của nhân, nhưng khác tretinoin ở chỗ không gắn vào protein của thụ thể trong bào tương.

http://tieulun.hopto.org

Adapalene khi dùng trên da có tác dụng phân hủy nhân mụn và cũng có tác dụng trên những bất thường của tiến trình sừng hóa và biệt hóa của biểu bì, cả hai trường hợp này đều là những yếu tố gây mụn trứng cá (acne vulgaris). Phương thức tác động được đề nghị của adapalene là bình thường hóa tiến trình biệt hóa của các tế bào nang biểu mô và do đó, làm giảm sự hình thành các vi nhân mụn trứng cá.

Adapalene có ưu điểm hơn các retinoid trong thử nghiệm kháng viêm tiêu chuẩn cả in vitro và in vivo. Cơ chế của nó là ức chế các đáp ứng hóa ứng động và hóa tăng động của bạch cầu đa nhân ở người và cả sự chuyển hóa bằng cách lipoxide hóa acid arachidonic thành các chất trung gian tiền viêm. Đặc tính này đã gợi ý rằng thành phần viêm qua trung gian tế bào của mụn trứng cá có thể bị adapalene tác động. Các nghiên cứu ở người đã cho những bằng chứng lâm sàng về việc adapalene dùng trên da có hiệu quả trong giảm bớt phần viêm của mụn trứng cá (sẩn và mụn mủ).

Ở người, adapalene được hấp thu qua da kém ; trong các thử nghiệm lâm sàng, không tìm thấy được nồng độ adapalene trong huyết tương ở mức có thể đo được khi sử dụng dài hạn trên một vùng da rộng bị mụn trứng cá với mức độ nhạy cảm phân tích là 0,15 ng/ml. Sau khi xử lý [^{14}C]-adapalene ở chuột lớn (tiêm tĩnh mạch, tiêm phúc mạc, uống và dùng ngoài da), ở thỏ (tiêm tĩnh mạch, uống và dùng ngoài da) và ở chó (tiêm tĩnh mạch và uống), hoạt tính phóng xạ phân bố ở một số mô và được tìm thấy nhiều nhất ở gan, lách, thượng thận và buồng trứng. Chuyển hóa thuốc ở động vật chưa được xác định rõ ràng, chủ yếu theo con đường O-demethyl hóa, hydroxyl hóa và liên hợp, và đào thải chủ yếu là qua đường mật.

Trong các nghiên cứu trên động vật, adapalene được dung nạp rất tốt khi dùng ngoài da trong 6 tháng ở thỏ và 2 năm ở chuột nhắt. Triệu chứng ngộ độc chủ yếu tìm thấy ở các loài này khi dùng theo đường uống có liên quan đến hội chứng thặng dư vitamin A, gồm cả loãng xương, tăng phosphatase kiềm và thiếu máu nhẹ. Liều uống adapalene cao không gây tác dụng ngoại ý trên thần kinh, tim mạch hay hô hấp ở động vật. Adapalene không gây đột biến. Các nghiên cứu suốt đời với adapalene đã được thực hiện hoàn tất ở chuột nhắt với liều bôi da là 0,6 ; 2 và 6 mg/kg/ngày và ở chuột lớn với liều uống 0,15 ; 0,5 và 1,5 mg/kg/ngày. Khám phá đáng kể duy nhất là sự gia tăng có ý nghĩa thống kê u tế bào ưa crôm lành tính của phần tủy thượng thận ở chuột lớn đực dùng adapalene với liều 1,5 mg/kg/ngày. Các thay đổi này không được xem là có liên quan đến sự sử dụng adapalene ngoài da.

CHỈ ĐỊNH

Differin Gel được dùng ngoài da để điều trị mụn trứng cá khi có nhiều nhân trứng cá (mụn cám đầu trắng, đầu đen), sẩn và mụn mủ. Thuốc dùng được cho mụn trứng cá ở mặt, ngực và lưng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát : Nếu xuất hiện phản ứng nhạy cảm hay kích ứng trầm trọng, nên ngưng thuốc. Nếu

http://tieulun.hopto.org

mức độ kích ứng tại chỗ là báo động, nên hướng dẫn bệnh nhân kéo dài khoảng cách dùng thuốc, tạm thời ngưng thuốc hay ngưng hẳn.
Differin Gel không nên cho tiếp xúc với mắt, miệng, hốc mũi hay niêm mạc. Nếu thuốc dây vào mắt, rửa ngay lập tức bằng nước ấm. Không nên bôi thuốc lên da bị trầy (da bị cắt hay bị tróc) hay da bị eczema cũng như trên bệnh nhân bị mụn trứng cá nặng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có thông tin về sự sử dụng adapalene ở phụ nữ có thai. Do đó, không nên dùng adapalene trong thai kỳ.
Không biết được rằng thuốc có tiết qua sữa của động vật hoặc người hay không. Do nhiều thuốc được bài tiết qua sữa mẹ, nên thận trọng khi dùng Differin Gel cho phụ nữ nuôi con bú. Trong trường hợp đang nuôi con bú, không nên bôi thuốc lên ngực.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có tương tác nào được biết giữa các thuốc khác được sử dụng đồng thời trên da với Differin Gel ; tuy nhiên, không nên dùng đồng thời các thuốc retinoid hay các thuốc khác có cùng phương thức tác động với adapalene.
Adapalene bền vững với oxygen và ánh sáng và không có phản ứng về mặt hóa học. Trong khi các nghiên cứu rộng rãi trên động vật và người không cho thấy khả năng bị tác hại của ánh sáng hay dị ứng ánh sáng với adapalene, tính an toàn của việc sử dụng adapalene khi tiếp xúc nhiều với ánh nắng hay tia cực tím chưa được xác định trên cả động vật và người. Nên tránh tiếp xúc nhiều với ánh nắng hay tia cực tím.
Ở người, adapalene hấp thu qua da kém, và do đó, tương tác với các thuốc có tác dụng toàn thân hầu như không xảy ra. Không có bằng chứng về ảnh hưởng của sự sử dụng Differin Gel ngoài da lên các thuốc dùng theo đường uống như thuốc ngừa thai và kháng sinh.
Differin Gel có khả năng gây kích ứng tại chỗ nhẹ, do đó, sự sử dụng đồng thời các thuốc có tác dụng bong da, se da hay những thuốc có tính kích ứng có thể gây kích ứng gộp. Tuy nhiên, các thuốc điều trị mụn trứng cá trên da như dung dịch erythromycin (với nồng độ đến 4%) hay clindamycin phosphate (1% dạng base) hay dạng gel nước benzoyl peroxide với nồng độ đến 10%, có thể được sử dụng vào buổi sáng trong khi Differin Gel được dùng vào buổi tối do không có sự phân hủy giữa các thuốc cũng như kích ứng gộp.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý chủ yếu có thể xuất hiện trên da là kích ứng da. Tuy nhiên, tác dụng này hồi phục khi kéo dài khoảng cách dùng hay ngưng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Differin Gel nên được dùng trên cả vùng da bị mụn trứng cá mỗi ngày một lần trước khi nghỉ ngơi và sau khi rửa sạch sẽ, chứ không phải chỉ chấm lên đầu mụn. Nên bôi một lớp mỏng, tránh tiếp xúc với mắt và môi (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng). Chú ý lau thật khô

http://tieulun.hopto.org

vùng da bị mụn trước khi bôi thuốc. Thông thường cần điều trị từ 8 đến 12 tuần.
Với những bệnh nhân cần phải kéo dài khoảng cách dùng thuốc hay tạm thời ngưng điều trị, có thể sử dụng thường xuyên trở lại hoặc tiếp tục trị liệu khi xét rằng bệnh nhân có thể dung nạp bình thường với trị liệu trở lại.
Nếu bệnh nhân có sử dụng mỹ phẩm, nên dùng mỹ phẩm không gây nhân mụn và không làm se da.
Tính an toàn và hiệu quả của Differin Gel chưa được nghiên cứu ở trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh.
Cách dùng : Bóp nhẹ ống thuốc ở phần đuôi, lấy một lượng gel vừa đủ trên đầu ngón tay để bôi lên cả vùng da bị mụn. Đóng chặt nắp ống sau khi dùng.
QUÁ LIỀU
Differin Gel không được dùng theo đường uống và chỉ dùng trên da. Nếu dùng quá nhiều thuốc sẽ không thu được kết quả nhanh chóng hay tốt hơn mà có thể bị đỏ da, bong da hay khó chịu.
Độc tính cấp theo đường uống trên chuột nhắt cao hơn 10 g/kg. Khi nuốt nhầm, trừ khi chỉ nuốt một lượng nhỏ, nên xem xét đến phương pháp rửa dạ dày thích hợp.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở nhiệt độ không quá 25°C.
Tránh đông lạnh khi vận chuyển và tồn trữ.
Tránh xa tầm tay của trẻ em.

155. DIFLUCAN – TRIFLUCAN

PFIZER
c/o ZUELLIG
Diflucan viên nang 150 mg : vỉ 1 viên, vỉ 2 viên.
Triflucan viên nang 50 mg : vỉ 7 viên, chai nhựa 100 viên.
Triflucan dung dịch tiêm truyền 2 mg/ml : lọ thủy tinh 50 ml, 100 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Fluconazole	150 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên nang	
Fluconazole	50 mg

cho 1 ml dung dịch	
Fluconazole	2 mg

DƯỢC LỰC

Fluconazole là một thuốc thuộc nhóm kháng nấm mới loại triazole, ức chế mạnh và đặc hiệu đối với sự tổng hợp sterol của nấm.

Khi dùng đường uống và cả theo đường tiêm tĩnh mạch, fluconazole tác động trên các loại nhiễm nấm khác nhau ở thú vật thử nghiệm. Thuốc đã được chứng minh có tác động chống lại các nấm cơ hội, như nhiễm Candida spp., bao gồm nhiễm Candida toàn thân trên thú vật bị làm suy giảm miễn dịch ; nhiễm Cryptococcus neoformans, bao gồm nhiễm nấm nội sọ ; nhiễm Microsporum spp., và Trichophyton spp. Fluconazole cũng cho thấy có hoạt tính trên các mẫu thú vật nhiễm nấm khác như Blastomyces dermatitides ; nhiễm Coccidioides immitis, bao gồm nhiễm nấm bên trong hộp sọ ; và với Histoplasma capsulatum ở thú vật bình thường và thú bị làm suy giảm miễn dịch.

Fluconazole có tính đặc hiệu cao đối với enzyme lệ thuộc cytochrome P-450 ở nấm. Dùng 50 mg fluconazole mỗi ngày đến 28 ngày đã được chứng minh không làm ảnh hưởng đến nồng độ testosterone trong huyết tương ở nam giới cũng như nồng độ steroide ở nữ giới trong độ tuổi có thể có con. Dùng fluconazole 200-400 mg mỗi ngày không có ảnh hưởng đáng kể về mặt lâm sàng trên nồng độ steroide nội sinh hay trên đáp ứng kích thích ATCH ở những người nam tình nguyện khỏe mạnh. Các nghiên cứu tương tác thuốc với antipyrine cho thấy rằng liều đơn hay nhiều liều fluconazole 50 mg không làm ảnh hưởng chuyển hóa của chất này.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tính chất dược động học của fluconazole khi dùng theo đường uống và đường tiêm tĩnh mạch cũng tương tự nhau. Fluconazole được hấp thu dễ dàng sau khi uống và đạt đến nồng độ trong huyết tương (và sinh khả dụng toàn thân) trên 90% nồng độ đạt được sau khi tiêm tĩnh mạch. Sự hấp thu theo đường uống không bị ảnh hưởng khi dùng đồng thời với thức ăn. Nồng độ đỉnh trong huyết tương lúc đói đạt được từ 0,5 đến 1,5 giờ sau khi uống với thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương vào khoảng 30 giờ. Nồng độ huyết tương tỷ lệ với liều lượng và đạt đến 90% nồng độ ổn định vào ngày 4-5 khi dùng nhiều lần liều duy nhất mỗi ngày.

Liều tấn công (vào ngày thứ nhất) gấp đôi liều thông thường hàng ngày cho phép đạt đến khoảng 90% nồng độ ổn định trong huyết tương vào ngày thứ hai. Thể tích phân bố đo được

http://tieulun.hopto.org

gần bằng tổng lượng nước của cơ thể. Thuốc ít gắn kết với proteine huyết tương (11-12%). Fluconazole xâm nhập tốt vào tất cả các mô cơ thể. Nồng độ fluconazole trong nước bọt và đờm tương tự như nồng độ trong huyết tương. Ở những bệnh nhân viêm màng não do nấm, nồng độ flucoanzole trong dịch não tủy khoảng 80% nồng độ tương ứng trong huyết tương. Nồng độ fluconazole ở da cao trên mức nồng độ trong huyết thanh đạt được ở lớp sừng, thượng bì-biểu bì và mồ hôi. Fluconazole tích tụ trong lớp sừng. Với liều 50 mg mỗi ngày một lần, nồng độ fluconazole sau 12 ngày là 73 mg/g và sau khi ngưng điều trị 7 ngày nồng độ vẫn còn duy trì 5,8 mg/g. Với liều 150 mg mỗi tuần một lần, nồng độ fluconazole trong lớp sừng vào ngày thứ bảy là 23,4 mg/g và 7 ngày sau liều thứ hai vẫn còn giữ được là 7,1 mg/g.
Nồng độ fluconazole ở móng sau 4 tháng dùng 150 mg mỗi tuần một lần là 4,05 mg/g ở móng khỏe mạnh và 1,8 mg/g ở móng bị nhiễm nấm ; fluconazole vẫn còn tìm thấy được trong móng 6 tháng sau khi ngưng điều trị.
Đường đào thải chủ yếu của thuốc là ở thận, với khoảng 80% liều dùng xuất hiện trong nước tiểu dưới dạng không đổi. Thanh thải fluconazole tỷ lệ với thanh thải creatinine. Không thấy các chất chuyển hóa trong máu.
Thời gian bán hủy trong huyết tương kéo dài làm cơ sở cho việc trị liệu liều duy nhất trong bệnh Candida âm đạo dùng mỗi ngày một lần và mỗi tuần một lần đối với những chỉ định khác.
Trong một nghiên cứu so sánh nồng độ trong nước bọt và huyết tương sau liều duy nhất 100 mg fluconazole dưới dạng hỗn dịch uống bằng cách súc và giữ lại trong miệng 2 phút rồi nuốt hay dùng dưới dạng viên nang, nồng độ tối đa trong nước bọt của fluconazole sau khi uống hỗn dịch đạt được sau 5 phút và gấp 182 lần so với khi dùng viên nang có nồng độ tối đa trong nước bọt đạt được sau 4 giờ. Sau khoảng 4 giờ, nồng độ fluconazole trong nước bọt là tương tự nhau. Diện tích dưới đường cong AUC (0-96) trung bình trong nước bọt cao hơn đáng kể sau khi dùng dạng hỗn dịch khi so sánh với viên nang. Không có sự khác biệt đáng kể trong tốc độ đào thải khỏi nước bọt hay các thông số dược động học trong huyết tương cho cả hai dạng bào chế.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Tính gây ung thư :
Không thấy bằng chứng Fluconazole có khả năng gây ung thư ở chuột nhắt và chuột cống được cho uống trong 24 tháng với liều 2,5 hoặc 5 hay 10 mg/kg/ngày (khoảng 2-7 lần cao hơn liều khuyến cáo dùng cho người). Chuột cống đực được cho dùng liều 5 và 10 mg/kg/ngày có tỷ lệ ung thư gan dạng tế bào tuyến gia tăng.
Tính gây đột biến :
Fluconazole có hay không có hoạt hóa chuyển hóa vẫn cho kết quả âm tính đối với test về tính đột biến trên 4 dòng S. typhimurium, và hệ thống u lympho L5178Y ở chuột nhắt. Nghiên cứu di truyền học tế bào in vivo (tế bào tủy xương chuột sau khi cho uống fluconazole) và in vitro (tế bào lympho người được cho dùng fluconazole với liều 1000 mg/ml) không cho thấy có bằng chứng biến dị nhiễm sắc thể.

http://tieulun.hopto.org

Khả năng sinh sản :
Fluconazole không làm ảnh hưởng đến khả năng sinh sản trên chuột đực và chuột cái được cho uống với liều hàng ngày 5, 10 hay 20 mg/kg hay với đường tiêm tĩnh mạch 5, 25 hay 75 mg/kg, mặc dù khởi phát chuyển dạ có bị trì hoãn nhẹ với liều 20 mg/kg theo đường uống. Trong một nghiên cứu dùng thuốc theo đường tiêm tĩnh mạch lúc sinh với liều 5, 20 và 40 mg/kg, đẻ khó và kéo dài thời gian chuyển dạ được quan sát thấy ở một vài con cái với liều 20 mg/kg (khoảng 5-15 lần cao hơn liều khuyến cáo dành cho người) và 40 mg/kg, nhưng không có với liều 5 mg/kg. Các rối loạn khi chuyển dạ bao gồm sự gia tăng nhẹ số lượng chuột con chết khi sanh và giảm số sống sót với những mức liều này. Tác dụng trên sinh đẻ ở chuột cống là đồng nhất với tính chất hạ oestrogène đặc hiệu của loài khi dùng liều cao fluconazole. Không thấy được sự thay đổi nội tiết tố như vậy ở phụ nữ được cho dùng fluconazole (xem Dược lực).

CHỈ ĐỊNH

Có thể điều trị trước khi có kết quả mẫu cấy và các xét nghiệm, tuy nhiên, khi có kết quả nên điều chỉnh trị liệu cho thích hợp.

- Các bệnh do Cryptococcus, bao gồm viêm màng não và nhiễm Cryptococcus ở các vị trí khác (như ở phổi, da). Cũng có thể điều trị các ký chủ thông thường và bệnh nhân bị nhiễm AIDS, cấy ghép cơ quan hay những nguyên do gây suy giảm miễn dịch khác.
- Các bệnh Candida toàn thân, bao gồm nhiễm Candida huyết, Candida khu trú và các dạng khác của nhiễm Candida xâm lấn bao gồm nhiễm nấm ở phúc mạc, nội tâm mạc, mắt, đường hô hấp và đường niệu. Thuốc có thể dùng trong trường hợp các bệnh nhân bệnh ác tính, đang cấp cứu, dùng các thuốc độc tế bào hay suy giảm miễn dịch, hay có những tác nhân khác có thể dẫn đến nhiễm Candida.
- Bệnh Candida niêm mạc bao gồm Candida miệng hầu, thanh quản, phế quản-phổi không xâm lấn, Candida niệu, Candida da niêm mạc và Candida ở miệng thể teo mãn tính (loét miệng do răng giả). Có thể dùng điều trị các ký chủ thông thường và bệnh nhân suy giảm miễn dịch và ngăn ngừa tái phát bệnh Candida miệng hầu ở những bệnh nhân AIDS.
- Candida sinh dục. Bệnh Candida âm đạo cấp hay tái phát ; dự phòng làm giảm tỷ lệ tái phát Candida âm đạo (3 hay nhiều cơn mỗi năm). Viêm quy đầu do Candida.
- Ngăn ngừa nhiễm nấm do hóa trị liệu độc tế bào hay xạ trị dùng trong điều trị các bệnh ác tính.
- Nấm da bao gồm nấm chân, nấm thân, nấm đùi, lang ben, nấm móng và trường hợp nhiễm Candida da khác.
- Nấm sâu, bao gồm bệnh nấm Coccidioides immitis, bệnh nấm Paracoccidioides, bệnh nấm Sporotrichum và nhiễm nấm Histoplasma trên những bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng fluconazole cho những bệnh nhân quá mẫn đã biết với thuốc hay những hợp chất có azole. Do các kết quả nghiên cứu về tương tác thuốc đa liều (xem Tương tác thuốc),

http://tieulun.hopto.org

không dùng đồng thời với terfenadine ở những bệnh nhân đang dùng fluconazole đa liều với 400 mg mỗi ngày hay cao hơn.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong những trường hợp hiếm, fluconazole đi kèm với nhiễm độc gan nặng có thể gây tử vong, chủ yếu ở những bệnh nhân mắc bệnh nặng. Trong trường hợp độc tính trên gan do fluconazole, không quan sát được mối liên hệ rõ ràng với tổng liều dùng hàng ngày, thời gian kéo dài trị liệu, giới tính hay tuổi tác của bệnh nhân. Độc tính trên gan của fluconazole thường hồi phục khi ngưng thuốc. Bệnh nhân có những bất thường xét nghiệm trên chức năng gan trong khi trị liệu với fluconazole nên được kiểm tra về sự phát triển của các tổn thương gan trầm trọng hơn. Nên ngưng dùng fluconazole nếu phát triển các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng gợi ý cho bệnh gan mà có thể là do fluconazole.

Hiếm khi bệnh nhân xuất hiện những phản ứng da tróc vẩy như hội chứng Stevens-Johnson và hoại tử nhiễm độc da trong quá trình điều trị với fluconazole. Bệnh nhân AIDS có nguy cơ cao hơn về phản ứng da trầm trọng với nhiều loại thuốc. Nếu có nổi ban ở bệnh nhân được điều trị với nhiễm nấm nông được cho là do fluconazole, nên ngưng dùng thuốc này. Nếu bệnh nhân nhiễm nấm xâm lấn/toàn thân bị nổi ban, nên theo dõi chặt chẽ và ngưng fluconazole nếu phát triển các sang thương bóng nước hay ban đỏ đa dạng. Phản vệ cũng đã được báo cáo trong những trường hợp hiếm như với những hợp chất azole khác.

Nên đặc biệt cẩn thận khi dùng fluconazole với liều thấp hơn 400 mg mỗi ngày đồng thời với terfenadine (xem Tương tác thuốc).

Đã có những báo cáo về tai biến trên tim bao gồm xoắn đỉnh ở bệnh nhân dùng cùng lúc fluconazole và cisapride (xem Tương tác thuốc).

Trong những trường hợp hiếm, cũng như các azole khác, đã có báo cáo về phản ứng phản vệ.

Tác động lên khả năng lái xe và thao tác máy móc :

Kinh nghiệm với fluconazole cho thấy rằng trị liệu hầu như không làm ảnh hưởng đến khả năng lái xe hay sử dụng máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có nghiên cứu đầy đủ và được kiểm chứng rõ ràng trên phụ nữ có thai. Đã có báo cáo về các bất thường bẩm sinh ở trẻ sơ sinh có mẹ được điều trị trong 3 tháng hay lâu hơn với liều cao fluconazole (400-800 mg/ngày) để điều trị bệnh nấm Coccidoides immitis. Mối liên hệ giữa sự sử dụng fluconazole và các biến cố này vẫn không rõ ràng. Các tác dụng nguy hại có thể gây tử vong được quan sát trên thú vật chỉ khi dùng liều cao đi kèm với những độc tính trên thú mẹ. Các khám phá này không được xem là thỏa đáng với fluconazole khi dùng liều ở liều điều trị. Tuy nhiên, nên tránh sử dụng thuốc lúc có thai trừ khi bệnh nhân nhiễm nấm nặng hay có thể gây tử vong mà lợi ích mong đợi từ fluconazole vượt hơn nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi. Fluconazole được tìm thấy trong sữa mẹ với nồng độ tương tự như nồng độ trong huyết tương, do đó không được sử dụng cho phụ nữ đang nuôi con bú.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Thuốc chống đông : Trong một nghiên cứu tương tác thuốc, fluconazole làm gia tăng thời gian prothombine sau khi dùng warfarine trên người nam khỏe mạnh. Mặc dù mức độ thay đổi là nhỏ (12%), nên kiểm tra cẩn thận thời gian prothombine ở bệnh nhân dùng các thuốc kháng đông loại coumarin.
- Sulfonylurea : Fluconazole cho thấy làm kéo dài thời gian bán hủy trong huyết thanh khi dùng đồng thời với các sulfonylurea (chlorpropamide, glibenclamide, glipizide và tolbutamine) trên những người tình nguyện khỏe mạnh. Có thể dùng đồng thời fluconazole và sulfonylurea uống ở bệnh nhân tiểu đường, tuy nhiên nên lưu ý đến khả năng xuất hiện cơn hạ đường huyết.
- Hydrochlorothiazide : Trong một nghiên cứu dược động, dùng cùng lúc nhiều liều hydrochlorithiazide cho người tình nguyện khỏe mạnh đang uống fluconazole làm gia tăng nồng độ trong huyết tương của fluconazole lên 40%. Bác sĩ nên lưu ý đến tác động này nhưng không cần phải thay đổi liều lượng của fluconazole trên những người dùng đồng thời các thuốc lợi tiểu.
- Phenytoin : Dùng đồng thời fluconazole và phenytoin có thể làm gia tăng nồng độ phenytoin đến mức độ đáng kể về mặt lâm sàng. Nếu cần thiết phải dùng hai thuốc này đồng thời, nên kiểm tra nồng độ và điều chỉnh liều lượng phenytoin để duy trì nồng độ trị liệu.
- Thuốc tránh thai dùng theo đường uống : Hai nghiên cứu động học với thuốc tránh thai phối hợp dùng theo đường uống đã được thực hiện với đa liều fluconazole. Không có ảnh hưởng có liên quan đến nồng độ hormone với liều 50 mg fluconazone, trong khi ở nồng độ 200 mg mỗi ngày, diện tích dưới đường cong của ethilnyl estradiol và levonorgestrel gia tăng lần lượt là 40% và 24%. Do đó, sự sử dụng đa liều fluconazole ở các mức độ này không chắc là có thể có tác động lên hiệu lực của thuốc tránh thai phối hợp uống.
- Rifampicin : Dùng đồng thời fluconazole và rifampicine làm giảm 25% diện tích dưới đường cong và rút ngắn 20% thời gian bán hủy của fluconazole. Nên xem xét tăng liều dùng fluconazole ở bệnh nhân đang sử dụng ripampicin.
- Cyclosporin : Một nghiên cứu động học trên bệnh nhân ghép thận cho thấy fluconazole 200 mg dùng mỗi ngày làm gia tăng một cách chậm chạp nồng độ cyclosporin. Tuy nhiên, theo một nghiên cứu dùng đa liều với 100 mg mỗi ngày, fluconazole không làm ảnh hưởng nồng độ cyclosporin trên bệnh nhân ghép tủy. Nên kiểm tra nồng độ cyclosporin trong huyết tương ở những người đang sử dụng fluconazole.
- Theophylline : Trong một nghiên cứu tương tác thuốc có kiểm soát placebo, sử dụng 200 mg fluconazole trong 14 ngày dẫn đến sự giảm bớt 18% độ thanh thải trung bình trong huyết tương của theophylline. Nên theo dõi các dấu hiệu ngộ độc theophylline ở bệnh nhân dùng liều cao hay những người có nguy cơ gia tăng ngộ độc theophylline trong khi dùng fluconazole, và điều chỉnh liều lượng cho thích hợp nếu có dấu hiệu độc tính.
- Terfenadine : Do sự xuất hiện của loạn nhịp tim thứ phát do kéo dài khoảng QTc ở bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

dùng các thuốc kháng nấm loại azole đồng thời với terfenadine, các nghiên cứu tương tác đã được thực hiện. Một nghiên cứu với liều hàng ngày 200 mg fluconazole đã không chứng minh được sự kéo dài đoạn QTc. Một nghiên cứu khác với liều hàng ngày 400 mg và 800 mg fluconazole đã chứng minh rằng việc sử dụng 400 mg fluconazole hay nhiều hơn mỗi ngày làm gia tăng đáng kể nồng độ terfenadine trong huyết tương khi dùng đồng thời với thuốc này. Chống chỉ định dùng đồng thời fluconazole với liều 400 mg hay nhiều hơn với terfenadine (xem Chống chỉ định). Nên cẩn thận theo dõi trong trường hợp dùng đồng thời terfenadine với fluconazole liều mỗi ngày thấp hơn 400 mg.
- Cisapride : Đã có báo cáo về tai biến trên tim bao gồm xoắn đỉnh ở bệnh nhân dùng cùng lúc fluconazole và cisapride.
- Rifabutin : Đã có báo cáo về tương tác giữa fluconazole dùng đồng thời với rifabutin, làm tăng nồng độ rifabutin trong huyết tương. Cũng có báo cáo về chứng viêm màng mạch nho ở bệnh nhân dùng đồng thời hai thuốc này. Nên theo dõi cẩn thận bệnh nhân dùng phối hợp này.
- Tacrolimus : Đã có báo cáo về tương tác khi dùng fluconazole đồng thời với tacrolimus làm tăng nồng độ tacrolimus. Cũng có báo cáo về độc tính trên thận ở bệnh nhân dùng đồng thời hai thuốc này. Nên theo dõi cẩn thận bệnh nhân dùng phối hợp này.
Zidovudine : Đã có hai nghiên cứu động học dẫn đến kết quả là gia tăng nồng độ zidovudine có lẽ gây nên do việc giảm chuyển từ zidovudine sang chất chuyển hóa chủ yếu của nó. Một nghiên cứu đã xác định nồng độ zidovudine ở bệnh nhân AIDS hay ARC trước và sau khi dùng fluconazole 200 mg mỗi ngày trong 15 ngày cho thấy có một sự gia tăng đáng kể trên diện tích dưới đường cong của zidovudine (20%). Một nghiên cứu thứ hai theo cách thức đánh dấu chéo ngẫu nhiên điều trị theo hai phác đồ với hai giai đoạn nghiên cứu nồng độ zidovudine ở các bệnh nhân nhiễm HIV. Trong hai trường hợp cách nhau 21 ngày, bệnh nhân được cho dùng zidovudine 200 mg mỗi tám giờ có hay không có kèm theo 400 mg fluconazole mỗi ngày trong vòng 7 ngày. Diện tích dưới đường cong của zidovudine gia tăng (74%) trong quá trình sử dụng đồng thời với fluconazole. Nên kiểm soát bệnh nhân dùng kết hợp thuốc này về sự phát triển các phản ứng phụ liên quan đến zidovudine.
- Sự sử dụng fluconazole trên bệnh nhân dùng đồng thời cisapride, astemizole, rifabutin, tacrolimus hay các thuốc khác chuyển hóa bởi hệ thống cytochrome P-450 có thể đi kèm theo sự gia tăng nồng độ trong huyết thanh của các thuốc này. Do không có thông tin xác định, nên cẩn thận khi dùng đồng thời với fluconazole. Nên theo dõi bệnh nhân cẩn thận (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Các nghiên cứu tương tác thuốc đã cho thấy rằng khi uống fluconazole chung với thức ăn, cimetidine, các thuốc kháng acid hay chiếu xạ sau khi ghép tủy xương, sự hấp thu fluconazole không bị ảnh hưởng đáng kể trên lâm sàng.
- Các bác sĩ nên lưu ý các tương tác khác có thể xảy ra do nghiên cứu tương tác vẫn chưa được thực hiện với mọi loại thuốc.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nói chung fluconazole được dung nạp rất tốt. Tác dụng ngoại ý thường gặp nhất là những triệu chứng trên đường tiêu hóa phụ thuộc vào liều lượng. Các tác dụng ngoại ý này bao gồm buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy và đầy hơi. Triệu chứng thường gặp sau đó là nổi ban. Nhức đầu cũng đi kèm với sự sử dụng fluconazole. Ở một vài bệnh nhân, đặc biệt những người mắc những bệnh như AIDS và ung thư, đã quan sát được những thay đổi trên xét nghiệm chức năng thận và huyết học và bất thường chức năng gan (xem phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) trong quá trình điều trị với fluconazole và những thuốc tương tự, tuy nhiên ý nghĩa trên lâm sàng và mối liên hệ với điều trị là chưa chắc chắn. Các bệnh da tróc vảy (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng), động kinh, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, và rụng tóc đã xảy ra nhưng mối liên hệ nhân quả chưa rõ ràng.

Nên ngưng thuốc nếu có nổi ban ở những bệnh nhân được điều trị nhiễm nấm bề mặt nghi là do fluconazole. Nếu bệnh nhân nhiễm nấm toàn thân/xâm lấn có nổi ban, nên kiểm tra chặt chẽ và ngưng thuốc nếu xuất hiện bóng nước hay ban đỏ đa dạng.

Cũng giống như những hợp chất azole khác, đã có báo cáo về phản vệ xuất hiện trong những trường hợp hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNGLiều lượng :

Liều fluconazole dùng hàng ngày được tính dựa trên loại nhiễm nấm và mức độ trầm trọng. Hầu hết các trường hợp Candida âm đạo đáp ứng với trị liệu liều duy nhất. Khi cần dùng đa liều để điều trị các trường hợp nhiễm nấm khác, nên tiếp tục cho đến khi các thông số lâm sàng và kết quả xét nghiệm cho thấy tình trạng nhiễm nấm hoạt tính đã giảm. Trị liệu không đầy đủ có thể dẫn đến tái phát nhiễm nấm dạng hoạt động. Bệnh nhân AIDS và viêm màng não do Cryptoccocus hay Candida miệng hầu tái phát thường cần phải trị liệu duy trì để ngăn ngừa tái phát.

Ở người lớn :

- Đối với viêm màng não do Cryptococcus và nhiễm Cryptococcus ở những nơi khác, liều thông thường là 400 mg vào ngày đầu tiên sau đó dùng 200-400 mg mỗi ngày một lần. Thời gian điều trị nhiễm Cryptococcus sẽ tùy thuộc vào đáp ứng lâm sàng và kết quả xét nghiệm nấm, nhưng thường tối thiểu 6-8 tuần đối với viêm màng não do Cryptococcus.

Để ngăn ngừa tái phát viêm màng não do Cryptococcus ở bệnh nhân AIDS, sau khi bệnh nhân kết thúc liệu trình ban đầu, có thể dùng fluconazole một thời gian với liều hàng ngày 200 mg.

- Đối với nhiễm Candida huyết, Candida rải rác và các dạng nhiễm Candida xâm lấn khác, liều thông thường là 400 mg vào ngày thứ nhất sau đó là 200 mg mỗi ngày. Tùy theo đáp ứng trên lâm sàng, có thể gia tăng liều đến 400 mg mỗi ngày. Thời gian điều trị dựa trên đáp ứng lâm sàng.

- Đối với chứng Candida miệng hầu, liều thông thường là 50 đến 100 mg mỗi ngày một lần trong 7-14 ngày. Nếu cần thiết, có thể điều trị lâu hơn trên những bệnh nhân suy giảm miễn dịch

http://tieulun.hopto.org

trầm trọng. Đối với bệnh Candida thể teo ở miệng do răng giả, liều thông thường là 50 mg một lần mỗi ngày trong 14 ngày cùng với các biện pháp sát khuẩn tại chỗ cho răng giả.
Đối với các nhiễm Candida khác của niêm mạc (trừ trường hợp Candida sinh dục xem phần dưới) như viêm thực quản, Candida phế quản-phổi không xâm lấn, Candida niệu, Candida da niêm mạc... liều hữu hiệu thông thường là 50 đến 100 mg mỗi ngày dùng trong 14-30 ngày.
Để ngăn ngừa tái phát Candida miệng hầu ở bệnh nhân AIDS, sau khi đã hoàn tất trị liệu ban đầu, fluconazole có thể được cho dùng với liều 150 mg mỗi tuần một lần.
- Để điều trị Candida âm đạo, nên uống liều duy nhất 150 mg fluconazole.
Để giảm bớt tỷ lệ tái phát Candida âm đạo, có thể dùng liều 150 mg mỗi tháng một lần. Thời gian trị liệu nên tùy theo từng người, khoảng 4-12 tháng. Một vài bệnh nhân có thể cần dùng thuốc thường xuyên hơn.
Đối với viêm quy đầu do Candida, nên uống một liều duy nhất 150 mg.
- Liều lượng khuyến cáo cho fluconazole để ngăn ngừa Candida là 50 đến 400 mg một lần mỗi ngày, tùy theo nguy cơ phát triển nấm ở bệnh nhân. Đối với trường hợp có nguy cơ nhiễm nấm toàn thân cao như ở bệnh nhân có khả năng giảm bạch cầu trung tính kéo nặng hay kéo dài, liều khuyến cáo là 400 mg mỗi ngày. Nên dùng fluconazole vài ngày trước khi khởi phát chứng giảm bạch cầu trung tính như dự đoán và tiếp tục trong 7 ngày sau khi số lượng bạch cầu trung tính tăng trên 1000/mm^3.
- Đối với các trường hợp nhiễm nấm da bao gồm nhiễm nấm da chân, thân, đùi và nhiễm Candida da, liều khuyến cáo là 150 mg một lần mỗi tuần hay 50 mg một lần mỗi ngày. Thời gian điều trị thường là 2 đến 4 tuần nhưng có thể cần điều trị lâu hơn đến 6 tuần ở bệnh nấm da chân.
Đối với lang ben, liều khuyến cáo là 300 mg mỗi tuần một lần trong 2 tuần ; ở một vài bệnh nhân có thể cần thêm một liều 300 mg thứ ba vào tuần sau đó, trong khi, ở một vài bệnh nhân khác, có thể chỉ cần một liều duy nhất 300-400 mg. Có thể dùng phác đồ điều trị khác là 50 mg mỗi ngày một lần dùng trong 2 đến 4 tuần.
Đối với bệnh nấm móng, liều khuyến cáo là 150 mg một lần mỗi tuần. Nên tiếp tục điều trị cho đến khi móng bị nấm được thay thế (nghĩa là mọc lên móng mới không bị nhiễm). Sự mọc trở lại móng tay và móng chân thường cần khoảng thời gian tương ứng là 3 đến 6 tháng và 6 đến 12 tháng. Tuy nhiên, tốc độ phát triển móng tùy theo từng người và theo tuổi tác. Đôi khi các móng vẫn còn bị biến dạng sau khi đã được điều trị nhiễm nấm mãn tính.
- Đối với các bệnh nấm sâu, có thể cần đến liều từ 200-400 mg mỗi ngày dùng đến 2 năm. Thời gian trị liệu tùy thuộc vào từng người nhưng kéo dài từ 11 đến 24 tháng với nhiễm Coccidioidomyces, 2-17 tháng với nhiễm Paracocidioidomyces, 1-16 tháng với Sporotrichosis và 3-17 tháng đối với Histoplasma.
Ở trẻ em :
Giống như những nhiễm nấm tương tự trên người lớn, thời gian điều trị dựa trên đáp ứng lâm

http://tieulun.hopto.org

sàng và kết quả xét nghiệm nấm. Không nên dùng quá liều tối đa hàng ngày của người lớn cho trẻ em. Nên dùng fluconazole một lần mỗi ngày.
Liều fluconazole khuyến cáo cho bệnh Candida niêm mạc là 3 mg/kg mỗi ngày. Có thể dùng liều tấn công 6 mg/kg vào ngày thứ nhất để thu được nồng độ ở trạng thái ổn định nhanh hơn.
Đối với Candida toàn thân và nhiễm Cryptococcus, liều khuyến cáo là 6-12 mg/kg mỗi ngày, tùy theo mức độ trầm trọng của bệnh.
Để ngăn ngừa nguy cơ nhiễm nấm ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch do hậu quả của chứng giảm bạch cầu trung tính do hóa trị liệu độc tế bào hay xạ trị, nên dùng liều 3-12 mg/kg mỗi ngày tùy theo mức độ và thời gian kéo dài của chứng giảm bạch cầu trung tính (xem liều cho người lớn).
Đối với trẻ em suy thận, nên giảm liều hàng ngày theo hướng dẫn dành cho người lớn tùy theo mức độ suy thận.
Trẻ em dưới 4 tuần tuổi : fluconazole được đào thải chậm ở trẻ sơ sinh. Trong hai tuần tuổi đầu tiên có thể dùng cùng liều lượng tính theo kg thể trọng như ở trẻ lớn nhưng với khoảng cách mỗi 72 giờ. Từ tuần thứ 2-4, có thể dùng liều lượng này mỗi 48 giờ.
Ở người già :
Khi không có bằng chứng suy thận, nên dùng liều thông thường. Đối với bệnh nhân suy thận (thanh thải creatinine < 50 ml/phút) nên điều chỉnh liều lượng như hướng dẫn bên dưới.
Ở bệnh nhân suy thận :
Fluconazole được đào thải chủ yếu trong nước tiểu dưới dạng không đổi. Không cần phải điều chỉnh liều trong trường hợp dùng một liều đơn duy nhất. Ở bệnh nhân suy thận phải dùng đa liều fluconazole, nên dùng liều tấn công 50 đến 400 mg. Sau liều tấn công, liều hàng ngày (tùy theo chỉ định) được tính dựa vào bảng sau :

Thanh thải creatinine (ml/phút)	Phần trăm so với liều khuyến cáo
> 50	100%
11-50	50%
Bệnh nhân thẩm phân thường xuyên	Một liều sau mỗi lần làm thẩm phân

Cách dùng :
Fluconazole có thể dùng theo đường uống hay tiêm truyền tĩnh mạch với tốc độ không quá 10 ml/phút. Đường sử dụng tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Khi chuyển từ cách dùng theo đường tĩnh mạch sang đường uống hay ngược lại, không cần phải thay đổi liều hàng ngày.
Fluconazole được pha chế trong dung dịch sodium chloride 0,9%, mỗi 200 mg (chai 100 ml) chứa 15 mmol ion Na^+ và Cl^- mỗi loại. Do fluconazole được pha loãng sẵn trong nước muối sinh lý, ở bệnh nhân cần giới hạn natri hay giới hạn nước, nên xem xét cẩn thận tốc độ dịch truyền

http://tieulun.hopto.org

vào cơ thể.

Tính tương kỵ :

Fluconazole tiêm truyền tĩnh mạch tương hợp với các dịch truyền sau :

- Dextrose 20%,
- Dung dịch Ringer,
- Dung dịch Hartmann,
- Potassium chloride trong dextrose,
- Sodium bicarbonate 4,2%,
- Aminofusin,
- Dịch truyền muối sinh lý.

Fluconazole có thể cho qua đường ống đang truyền các dung dịch liệt kê ở trên. Mặc dù không có tương kỵ đặc hiệu được ghi nhận, không nên trộn lẫn với bất kỳ thuốc nào khác trước khi truyền.

QUÁ LIỀU

Một trường hợp quá liều với fluconazole đã được báo cáo. Một bệnh nhân 42 tuổi nhiễm HIV bị ảo giác và có những hành vi dạng hoang tưởng sau khi dùng 8200 mg fluconazole. Bệnh nhân được cho nhập viện và ổn định tình trạng sau 48 giờ.

Khi có quá liều, có thể điều trị triệu chứng (cùng với các biện pháp hỗ trợ và rửa dạ dày nếu cần thiết).

Fluconazole được đào thải mạnh trong nước tiểu. Tăng lợi tiểu áp lực có thể làm gia tăng tốc độ đào thải. Lọc máu trong vòng ba giờ có thể làm giảm nồng độ trong huyết tương xuống khoảng 50%.

BẢO QUẢN

Hạn dùng : viên nang : 3 năm, dịch truyền tĩnh mạch : 5 năm.

Chú ý đặc biệt khi bảo quản : Bảo quản dưới 30°C.

156. DIGOXIN – RICHTER

GEDEON RICHTER

viên nén 0,25 mg : hộp 50 viên - Bảng A.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Digoxin	0,25 mg

DƯỢC LỰC

Digoxin, thuộc nhóm glycoside trợ tim, có tác dụng trên cơ tim phụ thuộc vào liều lượng. Nhờ tác dụng làm co sợi cơ tim (inotropic), digoxin làm tăng sức co thắt cơ tim, cải thiện sự làm rỗng tâm thất trong thời kỳ tâm thu, làm giảm áp suất cuối kỳ tâm trương, làm giảm kích thước của tim đã bị giãn. Vì vậy, khi dùng trong các trường hợp suy tim sung huyết, digoxin sẽ cải thiện chức năng co thắt và làm giảm tiêu thụ oxygen của cơ tim.Nhờ tác dụng cường vagus trên các nút xoang và nút nhĩ-thất, tức là giảm tốc độ dẫn truyền của các sợi hạch, nên digoxin làm giảm nhịp tim và làm giảm dẫn truyền thần kinh, qua đó nó làm giảm nhịp tim và dẫn truyền kích thích.Nhờ tác dụng kích thích cơ dương tính, digoxin làm tăng tính tự động của cơ tim, làm tăng sự tạo thành kích thích dị dưỡng (xem Tác dụng ngoại ý).Với liều cao, digoxin hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm (xem phần Tác dụng ngoại ý).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :Digoxin hấp thu từ đường tiêu hóa nhờ khuếch tán thụ động. Sinh khả dụng khoảng 70%. Dùng chung với thức ăn làm giảm tốc độ hấp thu, nhưng không ảnh hưởng tới mức độ hấp thu. Dùng đồng thời thức ăn kiêng có chất xơ với số lượng nhiều (ví dụ : cám) sẽ làm giảm lượng digoxin được hấp thu. Một số loài vi khuẩn đường ruột biến đổi digoxin thành dẫn xuất bất hoạt trên tim (ví dụ : dihydroxydigoxin), qua đó làm giảm hiệu quả mong muốn.Phân phối :Tác dụng xuất hiện từ 0,5 đến 2 giờ sau khi uống, tác dụng tối đa của digoxin phát triển trong vòng 2-6 giờ. Digoxin tích lũy trong nhiều loại mô khác nhau, kể cả cơ tim và tác dụng của nó có liên quan chặt chẽ đến những hàm lượng ở trạng thái ổn định do tích lũy ở trong mô còn hơn cả liên quan đến nồng độ tối đa trong huyết tương. Digoxin vượt qua được hàng rào máu-não cũng như hàng rào nhau thai. Khoảng 20-25% hàm lượng thuốc kết hợp với protein huyết tương.Thải trừ :Digoxin thải trừ qua đường thận. Khi dùng đường tiêm tĩnh mạch, khoảng 50-70% digoxin được thải theo nước tiểu dưới dạng không chuyển hóa, phần còn lại được thải dưới dạng chất chuyển hóa. Sự bài tiết theo đường thận tỷ lệ với tốc độ lọc qua cầu thận (GFR). Trong trường hợp bình thường, thời gian bán thải của digoxin là 1,5-2,0 ngày, nhưng có thể kéo dài đến 4-6 ngày ở những người bệnh vô niệu. Thẩm phân màng bụng hay truyền máu không thể thải digoxin khỏi cơ thể.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Suy tim sung huyết : Chủ yếu trong trường hợp suy tim cung lượng thấp. Digoxin được dùng để đạt được và duy trì tình trạng đã bù, đặc biệt khi suy tim kèm theo rung nhĩ và cuồng động tâm nhĩ.Rung nhĩ.Cuồng động tâm nhĩ.Nhịp tim nhanh kịch phát trên thất.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định dùng digoxin khi quá mẫn cảm với các chế phẩm digitalis, loạn nhịp thất trầm trọng (rung thất hay nhịp nhanh thất), nhịp tim chậm trầm trọng, bệnh cơ tim nghẽn do phì đại (HOCM), hội chứng Wolf-Parkinson-White kèm theo rung nhĩ (digitalis có thể làm nhịp tim nhanh thất hoặc rung thất đến sớm hơn), viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính, bloc nhĩ-thất giai đoạn II và III, tăng cảm xoang cảnh hoặc hội chứng xoang bệnh lý; không nên dùng digoxin trước khi cấy máy tạo nhịp tim, vì chế phẩm digitalis có thể gây nhịp chậm xoang trầm trọng hay bloc xoang-nhĩ trong những trường hợp như vậy.Trong nhồi máu cơ tim cấp hoặc trong các bệnh phổi trầm trọng, điều trị digoxin cần lưu ý đặc biệt, vì những người bệnh này rất mẫn cảm với bệnh loạn nhịp tim trầm trọng do chế phẩm digitalis gây ra.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Digoxin nên được ngừng 2 ngày trước khi khử rung bằng dòng điện, nếu không, thì sự rung thất kháng trị liệu có thể xuất hiện. Nếu bắt buộc phải khử rung bằng dòng điện cho bệnh nhân điều trị digitalis là điều bắt buộc, thì nên dùng điện thế thấp.Test về sức chịu đựng của tim có thể chỉ ra những thay đổi ST-T sai lạc ở những bệnh nhân điều trị digitalis.Nên kiểm tra thường xuyên hàm lượng chất điện giải trong huyết thanh và chức năng thận trong khi điều trị digoxin.Nhịp tim nhanh xoang không phải là chỉ định dùng digoxin, trừ khi có kèm theo suy tim.Những chế phẩm digitalis ít hiệu quả hơn trong những trường hợp suy tim lưu lượng cao (tức là trong suy tim gây ra bởi dò động tĩnh mạch, thiếu máu, nhiễm khuẩn hay cường giáp).Loạn nhịp thất đồng thời với cường giáp trạng thường kháng với điều trị bằng digitalis, trong khi liều thấp hơn liều thông thường thì lại cần thiết khi suy giáp trạng.Chứng tăng calci huyết, chứng hạ kali huyết, hạ magnesi huyết có thể làm tăng nhiễm độc digitalis, vì vậy, hàm lượng của những ion này nên được bình thường hóa trước khi bắt đầu điều trị digoxin.Chứng hạ calci huyết có thể làm digoxin mất hiệu quả.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Digoxin không gây tác dụng đột biến, quái thai hay ung thư. Digoxin xâm nhập qua nhau thai, vì vậy, nồng độ digoxin trong huyết thanh của thai nhi tương đương với nồng độ trong huyết thanh của người mẹ. Digoxin bài tiết một phần qua sữa mẹ.Trẻ sơ sinh có nhạy cảm khác nhau với chế phẩm digitalis.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Corticosteroid, thuốc lợi tiểu tác dụng trên quai, amphotericin B có thể làm hạ kali huyết, qua đó làm tăng độc tính digoxin.Nồng độ kali huyết nên được bình thường hóa trước khi điều trị digitalis.Calcium, đặc biệt là calcium dùng đường tĩnh mạch, có thể gây loạn nhịp tim cho những người bệnh dùng chế phẩm digitalis.Quinidin, verapamil, amiodaron, propafenon, indomethacin và itraconazole có thể làm tăng hàm lượng digoxin huyết tương của người bệnh điều trị digitalis, qua đó làm tăng nguy cơ nhiễm độc.Một số kháng sinh có thể làm tăng sự hấp thu của digoxin ở đường tiêu hóa.Do làm giảm nhu động ruột, propathelin và diphenoxylat sẽ làm tăng sự hấp thu digoxin và xuất hiện nhiễm độc.Thuốc kháng acid, kaolinpectin, sulfasalazin, neomycin, cholestyramin, và một số thuốc chống tân sinh, metoclopramid làm giảm hấp thu digoxin và làm giảm hàm lượng digoxin tới mức mất tác dụng.Dùng đồng thời với các thuốc cường giao cảm làm tăng tai biến loạn nhịp thất, vì cả 2 thuốc đều làm tăng hoạt tính điều nhịp lạc chỗ.Succinylcholin có thể gây phóng thích kali đột ngột từ cơ và làm loạn nhịp tim ở người bệnh điều trị digitalis.Dùng đồng thời thuốc chẹn bêta, hay thuốc đối kháng Ca^{2+} với digoxin có thể gây ngừng tim hoàn toàn, vì tác dụng của chúng hiệp đồng trên nút nhĩ thất.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tần suất tác dụng ngoại ý là 5-20% ; nên nhớ 15-20% của tần suất này có thể là trầm trọng. Khoảng 1/2 tác dụng ngoại ý thuộc về tim, 1/4 thuộc đường tiêu hóa, trong khi 1/4 còn lại liên quan đến những triệu chứng thần kinh trung ương và những phản ứng bất lợi khác.

Tác dụng ngoại ý trên tim :

ngoại tâm thu thất một ổ hoặc nhiều ổ bệnh, đau dây thần kinh sinh đôi hay sinh ba, nhịp nhanh thất, phân ly nhĩ thất, tăng nhịp nút nhĩ thất, nhịp tim nhanh nhĩ có bloc, bloc nhĩ thất.

Tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa :

chán ăn, buồn nôn, nôn, tiêu chảy (các tác dụng này cũng có thể là những dấu hiệu suy tim). Rất hiếm khi đau bụng và hoại tử xuất huyết ruột.

Tác dụng ngoại ý trên thần kinh trung ương :

rối loạn thị giác (hoa mắt hay lóe sáng vàng), nhức đầu, suy yếu, choáng váng, vô cảm, bệnh tâm thần.Các tác dụng ngoại ý khác : đôi khi có chứng to vú đàn ông, nổi dát sần hay các phản ứng da khác, giảm tiểu cầu.Ở trẻ em, những dấu hiệu nhiễm độc sớm một phần là những triệu chứng đường tiêu hóa, phần khác là loạn nhịp tim, thường gặp là rối loạn dẫn truyền, nhịp nhanh nhĩ có bloc, ít hơn nữa là loạn nhịp tim thất.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Vì nhu cầu của từng người bệnh với digitalis rất thay đổi, liều theo từng cá thể tùy thuộc vào bệnh điều trị, vào chức năng thận, mắc cùng lúc nhiều bệnh, thể trạng gầy còm ốm yếu, tuổi tác, dùng đồng thời với các thuốc khác và tùy thuộc vào đáp ứng của từng người bệnh.Những hướng dẫn chung :- Điều trị loạn nhịp tâm nhĩ cần liều cao hơn điều trị suy tim.- Liều nên dựa vào thể trạng hơn là vào khối lượng cơ thể, vì mô mỡ không thuộc khoang phân phối của digoxin.- Nếu có thể, nên lượng giá chức năng thận bằng cách đo độ thanh thải creatinin.- Ngoài thể trọng, tuổi tác cũng là một yếu tố quan trọng, khi chọn liều cho nhũ nhi và trẻ em.- Các bệnh kèm theo và các thuốc dùng đồng thời phải được lưu ý khi quyết định liều của chế phẩm này (xem Chú ý đề phòng và thận trọng lúc dùng và Tương tác thuốc).

Người lớn :

Nên khởi đầu điều trị bằng liều duy trì hay liều tấn công.Liệu pháp digitalis nhanh với liều tấn công :

- Liều tấn công theo tính toán nên được chia làm nhiều lần dùng trong vòng 24 giờ. Dùng 1/2 liều tấn công cho liều khởi đầu, rồi quan sát người bệnh, sau đó tùy thuộc vào đáp ứng của họ, dùng những phần còn lại, chia ra dùng mỗi 6-8 giờ.

- Liều thông thường cho người bệnh chưa từng dùng digitalis và có chức năng thận bình thường : dùng liều đơn khởi đầu 0,5-0,75 mg (2-3 viên nén), rồi tiếp tục bằng liều 0,25 mg (1 viên nén) cho mỗi 6 giờ cho đến khi xuất hiện tác dụng mong muốn.

- Tổng liều tấn công lên đến 1-1,5 mg/24 giờ (4-6 viên nén/24 giờ).

- Nồng độ điều trị trong máu hạ xuống trong khoảng 0,8-2 ng/ml. Để kiểm tra nồng độ thuốc điều trị, nên lấy mẫu máu mỗi 6-8 giờ sau khi uống liều cuối cùng.

- Khi suy thận, liều tấn công không được quá 6-10 mg/kg thể trọng.Liều duy trì sau khi điều trị digitalis nhanh và điều trị digitalis chậm bằng liều duy trì :

- Đối với những người bệnh có chức năng thận bình thường, liều hàng ngày thông thường là 0,125-0,375 mg (1/2-11/2 viên nén). Trong một số trường hợp, chủ yếu là với người bệnh có thể trạng gầy, cần liều hàng ngày là 0,5 mg (2 viên nén)

.- Khi dùng liều duy trì, thì nồng độ ở trạng thái ổn định có thể đạt được trong vòng 6-7 ngày.Cả liều tấn công lẫn liều duy trì đều phải giảm trong trường hợp suy thận, chứng giảm kali huyết, thiểu năng tuyến giáp, và thể trạng gầy còm.Với người bệnh cao tuổi, cũng cần giảm liều tấn công và liều duy trì. Một liều duy trì 0,125-0,25 mg/ngày là đủ tạo ra tác dụng điều trị.

Trẻ em :

http://tieulun.hopto.org

Ở trẻ em cũng cần chọn liều theo từng cá thể. Vì nhu cầu glycosid của từng cá thể rất khác nhau, nên liều chỉ dẫn dưới đây chỉ đưa ra nhu cầu trung bình chung theo nhóm tuổi.Trẻ sơ sinh thiếu tháng đặc biệt nhạy cảm với digitalis, trong khi đó, trẻ từ 1 tháng tuổi đến 2 năm tuổi có thể cần liều cao hơn trẻ lớn.Với trẻ em có chức năng thận bình thường và thể trọng bình thường, liều thông thường của viên nén digoxin như sau :Liều tấn công :

- từ 2-5 tuổi : 30-40 mg/kg thể trọng

- từ 5-10 tuổi : 25-35 mg/kg thể trọng

- trên 10 tuổi : tính toán liều theo thể trọng như người lớn (10-15 mg/kg thể trọng).Nên khởi đầu bằng 1/2 liều tấn công, rồi dùng phân nửa còn lại chia ra nhiều liều nhỏ, cứ mỗi 6-8 giờ thì dùng một lần, tùy thuộc vào đáp ứng điều trị.Liều duy trì : thường là 25-35% liều tấn công.Viên nén digoxin không thể được bẻ nhỏ một cách chính xác, vì vậy, nếu có các dạng bào chế khác (như thuốc nhỏ giọt), thì nên dùng cho trẻ em.

QUÁ LIỀU

Quá liều xảy ra tương đối thường xuyên, vì digoxin có ranh giới điều trị hẹp.

Triệu chứng :

Buồn nôn, nôn, chán ăn kèm theo hay không kèm theo tiêu chảy, đau bụng, tiết nước bọt và ra mồ hôi là những dấu hiệu sớm của sự quá liều. Những triệu chứng của hệ thần kinh trung ương như nhức đầu, đau mặt, suy yếu, vô cảm, trầm cảm, ảo giác, mất định hướng và rối loạn nhận thức/cảm nhận màu có thể xảy ra. Trong số những triệu chứng tim, các kiểu loạn nhịp tim có thể xuất hiện.Ngoại tâm thu thất, chứng nhịp đôi, nhịp ba, rối loạn dẫn truyền, chậm nhịp tim, bloc nhĩ-thất, nhịp tim nhanh nhĩ có hay không có bloc nhĩ thất, nhịp lạc chỗ, nhịp tim nhanh thất, rung thất thường gặp. Kéo dài khoảng P-Q trong điện tâm đồ có thể là một dấu hiệu sớm. Sự giảm ST dạng thuyền là một dấu hiệu đặc trưng, tuy nhiên không nhất thiết là một dấu hiệu nhiễm độc, vì nó đơn giản chỉ là hậu quả của điều trị digitalis.

Điều trị quá liều :

Trong trường hợp quá liều nhẹ, ngừng dùng digoxin, kiểm tra bệnh nhân và bình thường hóa nồng độ kali/huyết thường là đủ.Nếu cần, có thể dùng thuốc chống loạn nhịp (atropin, lidocain, phenytoin, v.v...). Cũng cần phải cấy máy điều nhịp hay khử rung bằng điện, tuy nhiên, trong trường hợp sau này, có nguy cơ xuất hiện rung thất kháng trị liệu.Trong trường hợp nhiễm độc cấp đường uống (trong vòng 30 phút), bệnh nhân nên được gây nôn và rửa ruột. Nếu nhiễm độc được nhận biết 2-3 giờ sau khi uống digoxin và/hay quan sát thấy những triệu chứng nhiễm

http://tieulun.hopto.org

độc, thì gây nôn và đặt sonde dạ dày - qua sự kích thích cấp tính dây vagus - lại có thể làm trầm trọng thêm chứng loạn nhịp tim gây do digoxin.Than hoạt, cholestyramin, hay cholestipol có thể làm giảm hấp thu digoxin.Lợi tiểu mạnh, thẩm phân hay truyền máu thường không đạt hiệu quả.Quá liều trầm trọng có thể dẫn đến chứng tăng kali/huyết chết người. Trong những trường hợp như thế, ngoài việc truyền dịch insulin và glucose, thẩm phân cũng nên được xem xét, nếu chứng tăng kali/huyết có vẻ không được cải thiện.Trong trường hợp đe dọa đến tính mạng, nên dùng các kháng thể đặc hiệu digoxin.

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc ở nhiệt độ 15-30°C.

157. DIGOXINE NATIVELLE

PROCTER GAMBLE
Viên nén dễ bẻ 0,25 mg : hộp 30 viên - Bảng A.
Dung dịch uống Trẻ em/Trẻ còn bú 5 mg/0,1 ml : lọ 60 ml + pipette định liều 1/20 ml (0,05 ml) - Bảng A.
Dung dịch tiêm tĩnh mạch Người lớn 0,5 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 6 ống - Bảng A.
Dung dịch tiêm tĩnh mạch Trẻ em/Trẻ còn bú 0,05 mg/ml : ống 1 ml, hộp 6 ống - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Digoxine	0,25 mg
(Lactose)	

cho 0,1 ml	
Digoxine	5 mg
(Éthanol)	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ống thuốc tiêm dành cho Người lớn	
Digoxine	0,50 mg
(Éthanol)	

cho 1 ống thuốc tiêm dành cho Trẻ em/Trẻ còn bú	
Digoxine	0,05 mg
(Éthanol)	

DƯỢC LỰC

Glucoside trợ tim.

- Tác dụng gây co sợi cơ dương tính.
- Tác dụng giảm nhịp ít đáng kể trên xoang và liên quan nhiều đến sự tăng trương lực của dây thần kinh phế vị và giảm trương lực giao cảm.
- Tác dụng dẫn truyền trong tim âm tính ở nút nhĩ-thất, có nguồn gốc do làm nhịp tim chậm lại trên thất do làm giảm số luồng thần kinh đi qua nút nhĩ-thất ; không có tác động trên sự dẫn truyền trong thất.
- Tác dụng kích thích cơ tim dương tính : tăng tính nhạy cảm của sợi cơ tim ở liều cao hơn liều điều trị.

Trong suy tim, lưu lượng tim tăng có liên quan đến tác dụng co sợi cơ và những tác dụng ngoài tim làm giảm tiền và hậu tải.

Viên Digoxine Nativelle có sinh khả dụng ổn định, được thể hiện trên lâm sàng qua việc ghi nhận các hàm lượng trong máu hữu hiệu, ổn định và không gây những "pic" vô ích.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Hấp thu qua đường tiêu hóa khoảng 70-80%.
- Nồng độ digoxine tự do trong máu cao, không gắn với protéine huyết tương (80%), do đó sẽ gây tác động nhanh : bắt đầu có tác dụng từ 10 đến 30 phút đối với dạng tiêm và 1 đến 2 giờ đối với dạng uống.
- Chuyển hóa sinh học ở gan với tỉ lệ thấp (khoảng 10%) thành các chất chuyển hóa trong đó một số chất có hoạt tính.
- Đào thải chủ yếu qua thận dưới dạng không bị biến đổi ; có một sự tương quan chặt chẽ giữa thanh thải digoxine ở thận và thanh thải créatinine.
- Các yếu tố giới hạn tác động : thận (90%), gan (10%).

http://tieulun.hopto.org

- Thời gian bán hủy trong huyết tương : 1 ngày rưởi. Nếu không dùng liều tấn công ban đầu, tình trạng cân bằng sẽ đạt được sau 6 ngày.
- Định lượng nồng độ trong trong máu để có thể quyết định tiếp tục điều trị hay không. Các nồng độ trị liệu nằm trong khoảng từ 0,65 đến 2,6 nmol/l. Tuy nhiên, cũng có thể có sự đè lên nhau giữa những nồng độ trị liệu và nồng độ gây độc tính, do đó đôi khi làm cho việc phân tích kết quả trở nên khó khăn.

CHỈ ĐỊNH

- Suy tim cung lượng thấp (thường phối hợp với các thuốc lợi tiểu), đặc biệt khi có rung nhĩ.
- Rối loạn nhịp trên thất : làm chậm nhịp hay chuyển nhịp rung nhĩ hay cuồng nhĩ.

Lưu ý : suy tim cung lượng cao (thiếu máu trầm trọng, chứng tim cường tuyến giáp, rò động mạch-tĩnh mạch, thiếu vitamine B_1) và suy tim có liên quan đến một sự cản trở cơ học hoặc suy tim do có bệnh tim phổi mạn tính không là đối tượng chỉ định của digitalis.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bloc nhĩ-thất độ 2 và độ 3 không dùng máy.
- Đang điều trị với digitalis gặp hiện tượng tăng kích thích tâm thất hoặc được chỉ định calcium tiêm mạch.

Lưu ý : trường hợp ngoại tâm thu thất ở một bệnh nhân suy tim không dùng digitalis không phải là chống chỉ định.

- Nhịp nhanh và rung thất.
- Rung nhĩ, phối hợp với hội chứng Wolff-Parkinson-White.
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Tiêm hoặc truyền calci đường tĩnh mạch ở bệnh nhân đang điều trị bằng digitalis : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nhất thiết phải ngưng điều trị trong trường hợp tăng kích thích tâm thất (ngoại tâm thu) do quá mẫn hay quá liều.

Trước khi sốc điện nên ngưng dùng digitalis hay các dẫn xuất : sốc điện chỉ được tiến hành sau thời hạn tương đương với 1 hay 2 thời gian bán hủy của chất glucoside được sử dụng (1 ngày rưỡi đến 3 ngày).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Hạ kali huyết có thể làm tăng độc tính của digitalis, do đó cần tìm kiếm những yếu tố gây thuận lợi cho việc hạ kali huyết như thuốc lợi tiểu, thuốc nhuận trường kích thích, corticoide, amphotéricine B (đường tĩnh mạch) ; nên kiểm tra kali huyết trước khi bắt đầu điều trị và điều chỉnh việc hạ kali huyết nếu có, sau đó nên kiểm tra kali huyết đều đặn trong thời gian điều trị.
- Giảm liều :
- trong những trường hợp mà sự nhạy cảm với digitalis và các dẫn xuất tăng : người lớn tuổi, giảm oxy mô do suy hô hấp, suy tuyến giáp, suy tim tiến triển, tăng calci huyết, hạ kali huyết.

http://tieulun.hopto.org

- trong trường hợp suy gan hay thận.
- lúc bắt đầu điều trị, nếu trong những ngày trước đó có sử dụng một thuốc digitalis khác.
- Theo dõi điện tâm đồ trong trường hợp bloc nhĩ thất độ 1.

LÚC CÓ THAI

Ở thú vật : chưa có nghiên cứu thực nghiệm.

Ở người : mặc dù còn thiếu những khảo sát dịch tể học, cho đến nay không có một tác dụng xấu nào được ghi nhận ở trẻ sơ sinh có mẹ được điều trị bằng digoxine. Nên theo dõi các nồng độ trong huyết thanh của sản phụ trong 3 tháng cuối thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Thuốc được bài tiết qua sữa mẹ rất yếu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chung cho tất cả các digitalis :

Chống chỉ định phối hợp :

- Muối calci đường tĩnh mạch : rối loạn nhịp nặng, thậm chí tử vong.

Thận trọng khi phối hợp :

- Than hoạt tính (thuốc băng dạ dày-ruột) : giảm hấp thu digitalis đường tiêu hóa. Uống các thuốc này xa nhau (khoảng 2 giờ chẳng hạn).
- Colestyramine : giảm tác dụng của digitalis (giảm hấp thu ở ruột và chu kỳ gan ruột). Uống các thuốc này cách xa nhau (khoảng 2 giờ chẳng hạn).
- Các thuốc làm hạ kali huyết : thuốc lợi tiểu, thuốc nhuận trường kích thích, corticoide, amphotéricine B (đường tĩnh mạch). Hạ kali huyết có thể gây thuận lợi độc tính cho digitalis thể hiện tác dụng. Theo dõi kali huyết, điện tâm đồ và xem xét lại việc điều trị nếu cần.
- Magnésium trisilicate (thuốc kháng acide) : giảm hấp thu digitalis đường tiêu hóa. Uống các thuốc này cách xa nhau (khoảng 2 giờ chẳng hạn).
- Amiodarone làm giảm tính tự động (nhịp tim chậm quá mức) và các rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất. Trường hợp có sử dụng digoxine sẽ làm tăng digoxine huyết do làm giảm thanh thải digoxine. Theo dõi lâm sàng và điện tâm đồ, kiểm tra digoxine huyết và điều chỉnh liều digoxine.

Riêng cho digoxine :

Thận trọng khi phối hợp :

- Muối, oxyde, hydroxyde của Mg, Al và Ca (thuốc băng dạ dày-ruột) : giảm hấp thu digoxine đường tiêu hóa. Uống các thuốc này cách xa nhau (trên 2 giờ sau khi uống digoxine, nếu có thể).
- Hydroxyquinidine, quinidine : rối loạn tính tự động (gây loạn nhịp), giảm tính tự động (nhịp tim chậm quá mức) và rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất. Ngoài ra còn làm tăng digoxine huyết do giảm thanh thải digoxine. Cần theo dõi lâm sàng và điện tâm đồ. Trường hợp không có đáp ứng như mong muốn, kiểm tra digoxine huyết và điều chinh liều.
- Salazosulfapyridine : giảm digoxine huyết có thể đến 50%. Cần theo dõi lâm sàng, điện tâm đồ

http://tieulun.hopto.org

và digoxine huyết. Nếu cần, điều chỉnh liều digoxine trong thời gian điều trị bằng salazosulfapyridine và sau khi ngưng thuốc này.
- Sucralfate : giảm hấp thu digoxine đường tiêu hóa. Uống các thuốc này cách xa nhau (khoảng 2 giờ chẳng hạn).
- Vérapamil (thuốc đối kháng calci) : gây chậm nhịp tim quá mức và bloc nhĩ-thất do làm tăng tác dụng của digoxine trên tính tự động và dẫn truyền và do làm giảm đào thải digoxine ở thận và ngoài thận. Cần theo dõi lâm sàng, điện tâm đồ và digoxine huyết. Nếu cần, điều chỉnh liều digoxine trong thời gian điều trị bằng vérapamil và sau khi ngưng thuốc này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể làm tăng tính kích thích tâm thất : xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng.
- Các biểu hiện dị ứng (ở da, ban xuất huyết giảm tiểu cầu) và chứng vú to ở đàn ông.
- Rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy), nhức đầu, chóng mặt và nhìn màu là những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng quá liều.
- Trên điện tâm đồ, hình dạng lõm chén của đoạn ST là bình thường, nó biểu hiện sự ngấm digitalis chứ không phải tình trạng quá liều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Đường uống :

Người lớn :

p Liều tấn công : 2 đến 4 viên/ngày, chia làm nhiều lần.

p Liều duy trì : 1 viên/ngày, chia làm 1 hoặc 2 lần.

Trẻ em (sử dụng dạng dung dịch uống) :

p Liều tấn công : trong 1 liều duy nhất.

dưới 3 kg : 15 mg/kg hoặc 0,3 ml/kg.

3 đến 6 kg : 20 mg/kg hoặc 0,4 ml/kg.

6 đến 12 kg : 15 mg/kg hoặc 0,3 ml/kg.

12 đến 24 kg : 10 mg/kg hoặc 0,2 ml/kg.

trên 24 kg : 7 mg/kg hoặc 0,1 ml/kg.

p Liều duy trì (sau 8 giờ + sau đó) : 1/3 liều khởi đầu, lặp lại mỗi 8 giờ. Digoxine huyết tối đa ở nhũ nhi : 3 ng/ml và ở trẻ em trên 2 tuổi : 1,5 ng/ml.

Suy thận : giảm liều hàng ngày tùy theo créatinine huyết.

n Đường tiêm tĩnh mạch chậm :

Người lớn :

p Liều tấn công : 1 đến 2 ống/ngày.

p Liều duy trì : 1/2 đến 1 ống/ngày hoặc 3 ngày/tuần.

Trẻ em :

p Liều tấn công : trong 1 liều duy nhất .

2,5 đến 6 kg : 15 mg/kg.

http://tieulun.hopto.org

6 đến 12 kg : 12 mg/kg.
12 đến 24 kg : 8 mg/kg.
trên 24 kg : 5 mg/kg.
p Liều duy trì : cùng 1 liều và tiêm 3 lần trong 24 giờ. Digoxine huyết tối đa ở nhũ nhi : 3 ng/ml và ở trẻ em trên 2 tuổi : 1,5 ng/ml.
QUÁ LIỀU
Triệu chứng : rối loạn tiêu hóa (chán ăn, nôn, mửa, tiêu chảy), nhức đầu, chóng mặt, nhìm màu ; nhất là các rối loạn ở tim : tất cả các rối loạn dẫn truyền và tính kích thích đều có thể được quan sát.
Hướng xử lý :
Trường hợp quá liều điều trị, ngưng ngay digitalis (thường là đủ để các rối loạn biến mất) và cho bệnh nhân nằm nghỉ trên giường.
Tránh dùng thuốc chống loạn nhịp hoặc isoprénaline liều cao ; trường hợp chậm nhịp tim : dùng atropine ; trường hợp tăng tính kích thích ở cơ tim : dùng phénytoine, lidocaine.
Trường hợp ngộ độc do vô tình hay cố ý dùng liều quá cao : cho bệnh nhân nhập viện để theo dõi trong môi trường chuyên khoa.

158. DILATREND

HOFFMANN - LA ROCHE
viên nén 6,25 mg : hộp 30 viên và 100 viên - Bảng B.
viên nén 12,5 mg : hộp 30 viên và 100 viên - Bảng B.
viên nén 25 mg : hộp 30 viên và 100 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Carvedilol	6,25 mg

cho 1 viên	
Carvedilol	12,5 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Carvedilol	25 mg

DƯỢC LỰC

Carvedilol - một chất đối kháng thần kinh thể dịch qua nhiều cơ chế - là một thuốc ức chế beta không chọn lọc phối hợp với tính chất gây giãn mạch qua tác dụng ức chế thụ thể a và có tính chất chống tăng sinh và chống oxy hóa.

CHỈ ĐỊNH

Carvedilol 6,25, Carvedilol 12,5, Carvedilol 25 :

- Điều trị suy tim ứ huyết có triệu chứng : Carvedilol được chỉ định trong điều trị suy tim ứ huyết có triệu chứng để hạ thấp tỷ lệ tử vong và số lần nhập viện do bệnh lý tim mạch, cải thiện cảm giác khỏe khoắn của bệnh nhân và làm chậm tiến triển của bệnh. Carvedilol có thể được kết hợp với điều trị tiêu chuẩn, và thuốc cũng có thể được sử dụng trên những bệnh nhân không dung nạp được thuốc ức chế men chuyển hay những bệnh nhân không thể điều trị với digitalis, hydralazine hay nitrate.

Carvedilol 25 :

- Cao huyết áp nguyên phát : Carvedilol được chỉ định để điều trị cao huyết áp nguyên phát. Thuốc có thể sử dụng đơn độc hay phối hợp với các thuốc điều trị cao huyết áp khác, đặc biệt là với các thuốc lợi tiểu thuộc nhóm thiazide.
- Điều trị cơn đau thắt ngực.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được sử dụng carvedilol trong những trường hợp sau : suy tim không kiểm soát, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hen, rối loạn chức năng gan có biểu hiện lâm sàng, block nhĩ thất độ 2-3, nhịp tim chậm trầm trọng, hội chứng suy nút xoang, choáng, nhạy cảm với thuốc.

Không nên sử dụng carvedilol khi có thai, cho con bú vì hiện tại chưa đủ kinh nghiệm trong lãnh vực này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên kiểm soát tình trạng suy tim với điều trị thích hợp trước khi khởi đầu điều trị với carvedilol.

Cảnh báo các tác dụng có thể xảy ra : Cũng giống như các thuốc chống cao huyết áp khác, carvedilol làm giảm tỉnh táo (như khả năng lái xe hay vận hành máy móc của bệnh nhân). Hiện tượng này đặc biệt xảy ra khi bắt đầu hay thay đổi điều trị và khi uống rượu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Như các thuốc ức chế beta khác, carvedilol có thể làm tăng tác dụng của những thuốc điều trị cao huyết áp hay có tác dụng ngoại ý là gây tụt huyết áp. Cũng giống như các thuốc ức chế beta khác, nên thận trọng khi sử dụng carvedilol với những thuốc chống loạn nhịp hay các thuốc đối kháng calci như verapamil hay diltiazem. Do đó, không nên tiêm tĩnh mạch các thuốc ức chế

http://tieulun.hopto.org

kênh calci và các thuốc chống loạn nhịp trong quá trình điều trị với carvedilol. Khi phải ngưng điều trị carvedilol cùng với clonidine, nên ngưng carvedilol trước vài ngày trước khi giảm dần dần liều clonidine. Có thể cần phải thận trọng khi dùng thuốc ở những bệnh nhân dùng các thuốc cảm ứng men oxidase như rifampicin, do nồng độ trong huyết thanh của carvedilol có thể giảm đi, hay các thuốc ức chế men oxidase như cimetidine, do nồng độ trong huyết thanh của carvedilol có thể gia tăng. Khi cùng sử dụng carvedilol và digoxin, nồng độ đáy ở trạng thái ổn định của digoxin có thể tăng khoảng 16% trên bệnh nhân cao huyết áp. Nên tăng cường kiểm soát nồng độ digoxin khi bắt đầu điều trị, điều chỉnh liều hay ngưng dùng carvedilol. Nên cẩn thận khi gây mê vì tác dụng hiệp đồng làm giảm co cơ tim giữa carvedilol và các thuốc gây mê. Carvedilol cũng có thể làm tăng tác dụng của insulin hay các thuốc hạ đường huyết đường uống. Triệu chứng hạ đường huyết có thể bị che lấp hay giảm bớt (đặc biệt là triệu chứng tim nhanh).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đôi khi có chóng mặt, nhức đầu và mệt mỏi, thường nhẹ và đặc biệt thường xảy ra vào lúc bắt đầu điều trị. Một vài trường hợp đặc biệt có trầm cảm, rối loạn giấc ngủ, dị cảm. Thỉnh thoảng có nhịp tim chậm, hạ huyết áp tư thế và hiếm khi ngất - đặc biệt khi mới điều trị. Đôi khi có những rối loạn tuần hoàn ngoại vi (lạnh tay chân). Hiếm khi có block nhĩ thất, tăng nặng các triệu chứng ở bệnh nhân bị khập khiễng cách hồi ; trong một số trường hợp đặc biệt có sự tiến triển suy tim nặng hơn. Đôi khi có hắt hơi, nghẹt mũi và trên bệnh nhân đã có bệnh sẵn, có thể gây cơn hen/khó thở. Thỉnh thoảng có rối loạn tiêu hóa (với những triệu chứng như buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy, và trong vài trường hợp lẻ tẻ, có thể táo bón và nôn mửa). Vài trường hợp có phản ứng da (ngoại ban do dị ứng, mề đay, ngứa và phản ứng giống lichen planus). Có thể xuất hiện các sang thương da vảy nến hay nặng thêm các sang thương đã bị sẵn. Một vài trường hợp đặc biệt có thay đổi trên transaminase huyết thanh, giảm tiểu cầu và giảm bạch cầu. Đôi khi có các triệu chứng "dạng cúm" và đau các chi, giảm tiết nước mắt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cao huyết áp nguyên phát :

Khuyến cáo sử dụng liều duy nhất mỗi ngày.

Người lớn : Liều khuyến cáo bắt đầu điều trị là 12,5 mg mỗi ngày một lần trong 2 ngày đầu. Sau đó, nên dùng 25 mg mỗi ngày một lần. Nếu cần thiết, có thể tăng liều dần trong ít nhất 2 tuần đến liều tối đa 50 mg mỗi ngày một lần hay chia nhiều lần.

Người già : Liều khuyến cáo bắt đầu điều trị là 12,5 mg mỗi ngày một lần. Liều này cho kiểm soát thỏa đáng ở một vài bệnh nhân. Nếu chưa có đáp ứng đầy đủ, có thể tăng dần liều từng nấc tối thiểu là trong 2 tuần cho đến liều tối đa được khuyến cáo.

Điều trị cơn đau thắt ngực :

Liều khuyến cáo bắt đầu điều trị là 12,5 mg mỗi ngày 2 lần trong 2 ngày đầu. Sau đó, liều khuyến cáo là 25 mg ngày 2 lần. Nếu cần thiết, có thể tăng liều dần trong ít nhất 2 tuần đến liều

http://tieulun.hopto.org

tối đa 100 mg chia làm nhiều lần trong ngày (2 lần mỗi ngày). Liều khuyến cáo tối đa hàng ngày cho người già là 50 mg chia làm nhiều lần trong ngày (2 lần mỗi ngày).

Điều trị suy tim ứ huyết có triệu chứng :

Cần kê liều cho từng trường hợp và phải được bác sĩ theo dõi chặt chẽ trong quá trình tăng liều. Đối với bệnh nhân đang dùng digitalis, thuốc lợi tiểu, chất ức chế men chuyển, nên ổn định liều lượng các thuốc này trước khi bắt đầu điều trị với carvedilol. Liều khuyến cáo bắt đầu điều trị là 3,125 mg ngày 2 lần trong 2 tuần. Nếu bệnh nhân dung nạp được với liều này, có thể tăng liều dần trong từng khoảng thời gian không dưới 2 tuần, đến liều 6,25 mg ngày 2 lần, theo sau là 12,5 mg ngày 2 lần và sau đó là 25 mg ngày 2 lần. Nên tăng liều đến mức tối đa mà bệnh nhân có thể dung nạp được. Liều tối đa được khuyến cáo là 25 mg ngày 2 lần cho bệnh nhân nhẹ hơn 85 kg và 50 mg mỗi ngày 2 lần cho bệnh nhân nặng hơn 85 kg.

Trước khi tăng liều, bác sĩ nên đánh giá bệnh nhân về các triệu chứng suy tim hay giãn mạch tăng nặng hơn. Suy tim hay bí tiểu nặng hơn tạm thời nên được điều trị bằng cách tăng liều thuốc lợi tiểu, mặc dù đôi khi có thể cần phải giảm liều carvedilol. Nếu đã ngưng carvedilol hơn 2 tuần, nên bắt đầu dùng lại với liều 3,125 mg mỗi ngày 2 lần và tăng dần liều như trên. Các triệu chứng giãn mạch có thể được kiểm soát lúc đầu bằng cách giảm liều thuốc lợi tiểu. Nếu các triệu chứng vẫn kéo dài, có thể giảm liều thuốc ức chế men chuyển, và sau đó nếu cần thiết, giảm liều carvedilol. Trong trường hợp này, không nên tăng liều carvedilol cho đến khi đã ổn định được các triệu chứng suy tim hay giãn mạch trở nặng hơn.

Chưa xác định độ an toàn và hiệu quả của của carvedilol trên bệnh nhân dưới 18 tuổi.

BẢO QUẢN

Do thuốc bị đổi màu khi tiếp xúc với ánh sáng, nên giữ thuốc trong hộp kín.

159. DIPROGENTA

SCHERING-PLOUGH

Kem bôi ngoài da : ống 15 g.

Thuốc mỡ bôi ngoài da : ống 15 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 g kem	
Bétaméthasone dipropionate	0,64 mg

http://tieulun.hopto.org

tương ứng : Bétaméthasone	0,5 mg
Gentamicine sulfate tính theo gentamicine base	1 mg

cho 1 g thuốc mỡ	
Bétaméthasone dipropionate	0,64 mg
tương ứng : Bétaméthasone	0,5 mg
Gentamicine sulfate tính theo gentamicine base	1 mg

DƯỢC LỰC

Bétaméthasone dipropionate có tác động kháng viêm, trị ngứa và co mạch. Những tác động này được biểu hiện kéo dài, do đó cho phép sử dụng Diprogenta hai lần mỗi ngày.

Vi khuẩn học :

Gentamicine là một kháng sinh diệt khuẩn phổ rộng, chống lại nhiều tác nhân gây bệnh da thông thường.

Các vi khuẩn nhạy cảm bao gồm các chủng nhạy cảm của các Streptococcus (huyết giải beta nhóm A, huyết giải alpha), Staphylococcus aureus (coagulase dương tính, coagulase âm tính, và một vài chủng sản xuất pénicillinase), và vi khuẩn gram âm Pseudomonas aeruginosa, Aerobacter aerogenes, Escherichia coli, Proteus vulgaris và Klebsiella pneumoniae.

CHỈ ĐỊNH

Diprogenta được chỉ định làm giảm các biểu hiện viêm của các bệnh da đáp ứng với corticoide khi bị biến chứng do nhiễm trùng thứ phát, gây ra do các vi khuẩn nhạy cảm với gentamicine hay khi nghi ngờ khả năng nhiễm trùng do những nguyên nhân này. Các chỉ định bao gồm : bệnh vẩy nến, viêm da do tiếp xúc (dermatitis venenata), viêm da dị ứng (eczéma ở trẻ em, viêm da dị ứng), viêm thần kinh da (lichen đơn mạn tính), lichen phẳng, eczéma (bao gồm eczéma hình đồng tiền, eczéma tay, viêm da eczéma), hăm, bệnh tổ đỉa, viêm da tiết bã, viêm da tróc vẩy, viêm da do ánh nắng, viêm da ứ đọng và ngứa ngáy không do bẩm sinh và chứng ngứa ở người già.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Diprogenta chống chỉ định cho bệnh nhân có tiền sử phản ứng quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu bị kích ứng hay mẫn cảm khi sử dụng Diprogenta, nên ngưng thuốc và áp dụng các biện pháp thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp bị nhiễm trùng, nên sử dụng một tác nhân kháng khuẩn hay kháng nấm thích hợp. Nếu không có đáp ứng thuận lợi ngay lập tức, nên ngưng dùng corticoide cho đến khi có thể kiểm soát được nhiễm trùng này.
Mọi tác dụng ngoại ý được báo cáo khi dùng thuốc corticoide toàn thân, bao gồm suy thượng thận, cũng có thể xuất hiện khi dùng corticoide tại chỗ, đặc biệt ở trẻ em và trẻ sơ sinh.
Sự hấp thu toàn thân của corticoide dùng tại chỗ có thể gia tăng nếu điều trị trên một bề mặt cơ thể rộng hay được dùng với phương pháp bó. Nên cẩn trọng trong những trường hợp này hay khi dùng thuốc kéo dài, đặc biệt đối với trẻ em và trẻ sơ sinh.
Sử dụng kháng sinh tại chỗ đôi khi làm phát triển những vi khuẩn không nhạy cảm, trong đó có các loại nấm. Nếu điều này xảy ra hay nếu có thêm kích ứng, quá mẫn hay bội nhiễm, nên ngưng điều trị với gentamicine và áp dụng biện pháp thích hợp.
Diprogenta không dùng cho nhãn khoa.
Sử dụng cho trẻ em : trẻ em có thể biểu hiện tính nhạy cảm lớn hơn với những suy giảm trục hạ đồi-tuyến yên-tuyến thượng thận do corticoide tại chỗ và với những tác dụng của corticoide ngoại sinh hơn so với bệnh nhân đã trưởng thành vì có sự hấp thu mạnh hơn do tỷ lệ vùng bề mặt da rộng lớn hơn so với trọng lượng cơ thể.
Sự suy giảm trục hạ đồi-tuyến yên-tuyến thượng thận, hội chứng Cushing, sự chậm tăng trưởng, chậm tăng cân, và tăng áp lực nội sọ đã được báo cáo xuất hiện ở trẻ em dùng corticoide tại chỗ. Các biểu hiện của sự suy thượng thận trên trẻ em bao gồm nồng độ cortisol thấp trong huyết tương và không đáp ứng với kích thích ACTH. Các biểu hiện của tăng áp lực nội sọ bao gồm phồng thóp, nhức đầu và phù gai thị hai bên.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Do tính an toàn của corticoide dùng tại chỗ sử dụng cho phụ nữ có thai chưa được xác định, thuốc thuộc nhóm này chỉ nên dùng lúc có thai nếu lợi ích trị liệu cao hơn nguy cơ có thể gây ra cho thai nhi. Các thuốc thuộc nhóm này không nên dùng quá độ với một liều lượng lớn hay với thời gian kéo dài cho phụ nữ mang thai.
Do không biết được rằng dùng corticoide tại chỗ có thể đưa đến sự hấp thu toàn thân đủ để có thể tìm thấy được thuốc trong sữa mẹ, nên quyết định ngưng cho con bú hay ngưng thuốc, có lưu ý đến tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng ngoại ý tại chỗ được báo cáo xuất hiện với sự sử dụng corticoide tại chỗ, đặc biệt khi dùng dưới lớp băng bít, bao gồm : cảm giác bỏng, ngứa, kích ứng, khô da, viêm nang, rậm lông, nổi ban dạng trứng cá, nhược sắc tố, viêm da quanh miệng, viêm da dị ứng do tiếp xúc.
Tác dụng ngoại ý xảy ra thường xuyên hơn với cách bó thuốc bao gồm : lột da, nhiễm trùng thứ phát, teo da, nổi vân da và bệnh hạt kê.
Điều trị với gentamicine có thể gây kích ứng thoáng qua (ban đỏ và ngứa ngáy) thường không cần thiết phải ngưng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên bôi một lớp mỏng kem hoặc thuốc mỡ Diprogenta lên toàn bộ các vùng da bị nhiễm hai lần mỗi ngày, vào buổi sáng và buổi tối. Đối với một số bệnh nhân, có thể dùng một lượng thuốc ít hơn mà vẫn đạt được liều duy trì.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : sử dụng corticoide tại chỗ quá mức hay kéo dài có thể đè nén hoạt động chức năng tuyến yên - thượng thận, đưa đến kết quả thiểu năng thượng thận thứ phát, và cho các biểu hiện tăng tiết tuyến thượng thận, bao gồm bệnh Cushing.

Một liều quá độ gentamicine duy nhất thường không gây ra các triệu chứng quá liều.

Dùng gentamicine tại chỗ kéo dài có thể dẫn đến sự bội tăng của các sang thương do nấm hay vi khuẩn không nhạy cảm.

Điều trị : bao gồm các biện pháp điều trị triệu chứng. Thường các triệu chứng tăng tiết tuyến thượng thận cấp là có thể phục hồi. Nếu cần thiết, nên điều chỉnh sự mất cân bằng điện giải. Trong trường hợp ngộ độc mạn tính, nên ngưng từ từ corticoide.

Các liệu pháp kháng khuẩn hay kháng nấm được chỉ định nếu có xuất hiện sự phát triển tăng vọt vi khuẩn và nấm không nhạy cảm.

BẢO QUẢN

Bảo quản trong khoảng nhiệt độ 2-30°C.

160. DIPROSALIC

SCHERING-PLOUGH

Thuốc mỡ bôi ngoài da : ống 15 g.

Lotion bôi ngoài da : chai 10 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 g lotion	
Bétaméthasone dipropionate	0,64 mg
tương ứng : Bétaméthasone	0,5 mg
Acide salicylique	20 mg
(pH)	(5,0)

http://tieulun.hopto.org

cho 1 g thuốc mỡ	
Bétaméthasone dipropionate	0,64 mg
tương ứng : Bétaméthasone	0,5 mg
Acide salicylique	30 mg

DƯỢC LỰC

Bétaméthasone dipropionate là một corticoide tổng hợp fluor hóa, có đặc tính kháng viêm, chống ngứa và co mạch. Những tác động này của Diprosalic được duy trì lâu, do đó cho phép sử dụng thuốc hai lần mỗi ngày.

Acide salicylique dùng tại chỗ có đặc tính làm tróc lớp sừng da, ngoài ra có đặc tính kiềm khuẩn và diệt nấm.

CHỈ ĐỊNH

Lotion : được chỉ định làm giảm các biểu hiện viêm của chứng vẩy nến và tiết bã của da đầu.

Lotion cũng được chỉ định làm giảm biểu hiện viêm của sang thương vẩy nến không ở trên da đầu và những bệnh da khác có đáp ứng với corticoide.

Thuốc mỡ : được chỉ định làm giảm những biểu hiện viêm của bệnh da dày sừng và bệnh da khô có đáp ứng với corticoide như bệnh vẩy nến, viêm da dị ứng mạn tính, viêm thần kinh da (lichen simplex mạn), lichen phẳng, eczéma (bao gồm eczéma hình đồng tiền, eczéma tay, viêm da eczéma), bệnh tổ đỉa, viêm tiết bã ở da đầu, bệnh vẩy cá thông thường và các bệnh vẩy cá khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Diprosalic chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nên ngưng thuốc nếu có kích ứng hay mẫn cảm khi sử dụng Diprosalic.

Khi có nhiễm khuẩn, nên áp dụng phương pháp điều trị thích hợp.

Mọi tác dụng ngoại ý được báo cáo xuất hiện do sử dụng corticoide toàn thân, bao gồm suy thượng thận có thể xuất hiện với corticoide dùng tại chỗ, đặc biệt ở trẻ em và trẻ sơ sinh.

Hấp thụ toàn thân của corticoide hay acide salicylic dùng tại chỗ sẽ gia tăng nếu dùng phương pháp băng bít.

Nên tránh bôi thuốc lên vết thương hở hay vùng da bị tổn thương. Nên áp dụng những biện pháp thận trọng thích hợp trong các trường hợp này hay khi dùng thuốc dài ngày, đặc biệt ở trẻ em và trẻ sơ sinh.

Không dùng phương pháp băng kín với dạng Diprosalic lotion.

http://tieulun.hopto.org

Ngưng dùng thuốc nếu xuất hiện sự khô da quá mức hay gia tăng kích ứng da.
Không dùng Diprosalic cho nhãn khoa. Tránh để thuốc tiếp xúc với mắt hay niêm mạc.
Sử dụng cho trẻ em : trẻ em có thể biểu hiện tính nhạy cảm lớn hơn với những suy giảm trục hạ đồi-tuyến yên-tuyến thượng thận do corticoide tại chỗ và với những tác dụng của corticoide ngoại sinh hơn so với bệnh nhân đã trưởng thành vì có sự hấp thu mạnh hơn do tỷ lệ vùng bề mặt da rộng lớn hơn so với trọng lượng cơ thể.
Sự suy giảm trục hạ đồi-tuyến yên-tuyến thượng thận, hội chứng Cushing, sự chậm tăng trưởng, chậm tăng cân, và tăng áp lực nội sọ đã được báo cáo xuất hiện ở trẻ em dùng corticoide tại chỗ. Các biểu hiện của sự suy thượng thận trên trẻ em bao gồm nồng độ cortisol thấp trong huyết tương và không đáp ứng với kích thích ACTH. Các biểu hiện của tăng áp lực nội sọ bao gồm phồng thóp, nhức đầu và phù gai thị hai bên.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Do tính an toàn của corticoide dùng tại chỗ sử dụng cho phụ nữ có thai chưa được xác định, thuốc thuộc nhóm này chỉ nên dùng lúc có thai nếu lợi ích trị liệu cao hơn nguy cơ có thể gây ra cho thai nhi. Các thuốc thuộc nhóm này không nên dùng quá độ với một liều lượng lớn hay với thời gian kéo dài cho phụ nữ mang thai.
Do không biết được rằng dùng corticoide tại chỗ có thể đưa đến sự hấp thu toàn thân đủ để có thể tìm thấy được thuốc trong sữa mẹ, nên quyết định ngưng cho con bú hay ngưng thuốc, có lưu ý đến tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng ngoại ý tại chỗ được báo cáo xuất hiện với sự sử dụng corticoide tại chỗ, bao gồm : cảm giác bỏng, ngứa, kích ứng, khô da, viêm nang lông, rậm lông, nổi ban dạng viêm nang bã, giảm sắc tố, viêm da quanh miệng, viêm da dị ứng do tiếp xúc, lột da, nhiễm trùng thứ phát, teo da, nổi vân da, bệnh hạt kê, nhạy cảm da, nứt nẻ.
Các chế phẩm chứa acide salicylique có thể gây viêm da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ dùng trên da.
Lotion : Nhỏ vài giọt lotion Diprosalic lên vùng da bị nhiễm, chà nhẹ và khắp vào vùng da hay da đầu. Thông thường nên bôi hai lần mỗi ngày, vào buổi sáng và buổi tối.
Thuốc mỡ : Nên bôi một lớp mỏng thuốc mỡ Diprosalic bao phủ hoàn toàn lên vùng da bị nhiễm, hai lần mỗi ngày, vào buổi sáng và tối.
Đối với một vài bệnh nhân, có thể áp dụng liều duy trì với số lần dùng thuốc ít hơn.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : sử dụng corticoide tại chỗ quá mức hay kéo dài có thể đè nén hoạt động chức năng tuyến yên-thượng thận, đưa đến kết quả thiểu năng thượng thận thứ phát, và cho các biểu hiện tăng tiết tuyến thượng thận, bao gồm bệnh Cushing.
Sự sử dụng chế phẩm chứa acid salicylic quá nhiều và kéo dài có thể gây ra các triệu chứng ngộ

http://tieulun.hopto.org

độc salicylate.
Điều trị : biện pháp điều trị triệu chứng thích hợp được chỉ định trong trường hợp quá liều Diprosalic. Các triệu chứng tăng tiết tuyến thượng thận thường là có hồi phục. Điều trị mất cân bằng điện giải nếu cần thiết. Trong trường hợp ngộ độc mãn, nên ngưng thuốc từ từ.
Việc điều trị ngộ độc acide salicylique là điều trị triệu chứng. Nên áp dụng các biện pháp để loại salicylate nhanh chóng ra khỏi cơ thể. Uống natri bicarbonate để kiềm hóa nước tiểu và gây lợi tiểu.

BẢO QUẢN

Bảo quản trong khoảng nhiệt độ từ 2 đến 30°C. Tránh ánh sáng.

161. DIPROSPAN injection

SCHERING-PLOUGH
Thuốc tiêm : ống 1 ml, hộp 1 ống - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Bétaméthasone dipropionate tính theo bétaméthasone	5 mg
Bétaméthasone sodium phosphate tính theo bétaméthasone	2 mg

DƯỢC LỰC

Diprospan là một kết hợp các ester bétaméthasone tan được và tan yếu trong nước cho tác dụng kháng viêm, trị thấp và kháng dị ứng mạnh trong việc trị liệu các chứng bệnh đáp ứng với corticoide. Tác động trị liệu tức thời đạt được do ester tan được trong nước là bétaméthasone sodium phosphate được hấp thu nhanh sau khi tiêm. Tác động kéo dài của thuốc được thể hiện bởi bétaméthasone dipropionate, chất này chỉ tan yếu trong nước và trở thành kho dự trữ dùng cho sự hấp thu dần dần, do đó, giúp kiểm soát được các triệu chứng trong một khoảng thời gian dài.
Kích thước tinh thể nhỏ của bétaméthasone dipropionate cho phép sử dụng kim nhỏ (cho đến số 26) dùng tiêm trong da và trong sang thương.
Các glucocorticoide như bétaméthasone gây những tác dụng chuyển hóa sâu sắc, đa dạng và làm sửa đổi đáp ứng miễn dịch của cơ thể đối với những kích thích khác nhau.
Bétaméthasone có đặc tính glucocorticoide cao và có đặc tính minéralocorticoide yếu.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Diprospan được chỉ định điều trị các chứng bệnh cấp và mãn tính có đáp ứng với corticoide. Liệu pháp corticoide chỉ có tính cách hỗ trợ, chứ không phải là liệu pháp thay thế cho trị liệu thông thường. Thuốc được chỉ định trong các trường hợp sau :

Các bệnh hệ cơ xương và mô mềm : viêm khớp dạng thấp ; viêm xương khớp ; viêm bao hoạt dịch ; viêm cứng đốt sống ; viêm mỏm lồi cầu ; viêm rễ thần kinh ; đau xương cụt ; đau dây thần kinh hông ; đau lưng ; vẹo cổ ; hạch nang ; lồi xương ; viêm cân mạc.

Bệnh dị ứng : hen phế quản mạn (bao gồm trị liệu hỗ trợ cho những cơn hen) ; dị ứng bụi hay phấn hoa ; phù mạch-thần kinh ; viêm phế quản dị ứng ; viêm mũi dị ứng theo mùa hoặc kinh niên ; các tương tác thuốc ; bệnh huyết thanh ; vết đốt của côn trùng.

Bệnh da : viêm da dị ứng (eczéma hình đồng tiền) ; viêm thần kinh da (lichen simplex khu trú) ; viêm da tiếp xúc ; viêm da nặng do ánh nắng ; nổi mề đay ; lichen phẳng phì đại ; hoại tử mỡ do đái tháo đường ; rụng tóc từng vùng ; lupus ban đỏ dạng đĩa ; vẩy nến ; u sùi ; bệnh pemphigus ; viêm da dạng herpes ; trứng cá dạng nang.

Bệnh chất tạo keo : lupus ban đỏ rải rác ; bệnh cứng bì ; viêm da-cơ ; viêm quanh động mạch dạng nốt.

Bệnh tân sản : điều trị giảm tạm thời bệnh bạch cầu và u bạch huyết ở người lớn ; bệnh bạch cầu cấp ở trẻ em.

Những bệnh khác : hội chứng sinh dục-thượng thận ; viêm kết tràng loét ; viêm hồi tràng đoạn cuối ; bệnh sprue ; các bệnh chân (viêm bao hoạt dịch có chai cứng ; cứng ngón chân cái ; năm ngón chân vẹo vào trong) ; các bệnh cần phải tiêm dưới kết mạc ; loạn tạo máu có đáp ứng với corticoide ; viêm thận và hội chứng thận hư.

Thiểu năng vỏ thượng thận nguyên phát hay thứ phát có thể được điều trị với Diprospan nhưng nên được bổ sung thêm minéralocorticoide nếu có thể được.

Diprospan được khuyến cáo tiêm bắp trong những bệnh đáp ứng với corticoide dùng toàn thân ; tiêm trực tiếp vào mô mềm khi có chỉ định ; tiêm vào trong khớp và quanh khớp trong bệnh khớp ; tiêm vào trong sang thương trong những bệnh da ; và tiêm tại chỗ trong một vài chứng viêm và nang nhất định ở bàn chân.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Diprospan được chống chỉ định cho bệnh nhân nhiễm nấm toàn thân, cho người có phản ứng nhạy cảm với bétaméthasone hay những corticoide khác hay bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Diprospan không dùng tiêm tĩnh mạch hay tiêm dưới da. Bắt buộc phải sử dụng các kỹ thuật vô khuẩn nghiêm nhặt khi sử dụng Diprospan.

Có thể cần phải điều chỉnh liều khi có sự thuyên giảm hay tăng nặng thêm của diễn tiến bệnh, tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân với phương pháp trị liệu và sự tiếp xúc của bệnh nhân với stress cảm xúc hay thể chất như nhiễm trùng nặng, giải phẫu hay chấn thương. Có thể cần

http://tieulun.hopto.org

phải theo dõi đến 1 năm sau khi ngưng một quá trình điều trị corticoide kéo dài hay dùng với liều cao.
Thiểu năng vỏ thượng thận thứ phát do sử dụng thuốc có thể là kết quả của việc ngưng corticoide quá nhanh và có thể giảm nguy cơ này bằng cách hạ liều dần dần. Thiểu năng liên quan đến sự sử dụng thuốc như trên có thể tiếp tục kéo dài nhiều tháng sau khi ngưng thuốc ; do đó, nếu xảy ra stress trong giai đoạn đó, nên dùng corticoide trở lại. Nếu bệnh nhân đã dùng corticoide rồi, có thể sẽ phải tăng liều lượng.
Do sự tiết minéralocorticoide có thể bị suy giảm, nên dùng thêm đồng thời muối và/hoặc một minéralocorticoide.
Nên dùng liều thấp nhất có thể được để kiểm tra tình trạng bệnh ; khi có thể giảm liều, nên giảm từ từ.
Diprospan chứa hai ester bétaméthasone, trong đó có bétaméthasone sodium phosphate, phân tán nhanh chóng từ nơi tiêm. Do thành phần tan được trong nước này của Diprospan có khả năng gây tác dụng toàn thân, các bác sĩ nên lưu ý các điểm sau khi dùng chế phẩm này :
Tác dụng của corticoide gia tăng ở bệnh nhân giảm năng tuyến giáp hay xơ gan.
Nên cẩn thận khi dùng corticoide cho bệnh nhân herpes simplex mắt vì có khả năng gây thủng giác mạc.
Các chứng loạn trí có thể xuất hiện khi trị liệu bằng corticoide. Các chứng không cân bằng về xúc cảm hay khuynh hướng loạn tâm thần có sẵn có thể bị nặng hơn do corticoide.
Nên cẩn thận khi dùng corticoide trong những trường hợp sau : loét kết tràng không đặc hiệu, nếu có khả năng tiến tới thủng, abcès, hay những nhiễm trùng sinh mủ khác ; viêm túi thừa ; vừa mới nối ruột ; loét dạ dày hoạt động hay tiềm ẩn ; suy thận ; cao huyết áp ; loãng xương ; và nhược cơ nặng.
Do các biến chứng từ quá trình trị liệu với corticoide phụ thuộc vào liều lượng và thời gian trị liệu, nên cân nhắc giữa lợi ích trị liệu và nguy cơ có hại trên từng bệnh nhân.
Corticoide có thể che lấp một vài dấu hiệu nhiễm trùng, và các nhiễm trùng mới có thể xuất hiện trong quá trình sử dụng. Khi dùng corticoide, có thể bị giảm tính đề kháng và không thể định vị nhiễm trùng.
Sử dụng corticoide kéo dài có thể dẫn đến đục thủy tinh thể dưới bao (đặc biệt ở trẻ em), glaucome có thể ảnh hưởng đến dây thần kinh thị giác, và có thể thúc đẩy nhiễm trùng thứ phát ở mắt do nấm hoặc do virus.
Liều trung bình và liều cao corticoide có làm tăng huyết áp, giữ muối-nước, và sự đào thải kali. Các tác động này hầu như ít xảy ra với những dẫn xuất tổng hợp trừ khi được dùng với liều cao. Nên cân nhắc chế độ ăn uống hạn chế muối và cung cấp thêm kali. Tất cả corticoide đều làm gia tăng sự đào thải calcium.
Trong quá trình điều trị với corticoide, bệnh nhân không nên chủng ngừa đậu mùa. Không nên áp dụng các biện pháp miễn dịch cho bệnh nhân đang dùng corticoide, đặc biệt khi dùng với

http://tieulun.hopto.org

liều cao do có thể xảy ra biến chứng thần kinh và thiếu đáp ứng kháng thể. Tuy nhiên, các biện pháp chủng ngừa có thể thực hiện cho bệnh nhân dùng corticoide như một liệu pháp điều trị thay thế, như đối với bệnh Addison.
Nên giới hạn việc điều trị bằng corticoide trên bệnh nhân bị lao tiến triển, lao cấp hay lao lan tỏa, trong những bệnh này corticoide nên được dùng kết hợp với chế độ kháng lao thích hợp.
Nếu corticoide được chỉ định trên bệnh nhân mắc lao tiềm ẩn, nên theo dõi chặt chẽ do có thể xuất hiện sự tái kích hoạt căn bệnh. Trong quá trình trị liệu corticoide kéo dài, bệnh nhân nên áp dụng phương pháp hóa dự phòng. Nếu rifampine được sử dụng trong chương trình hóa dự phòng, nên xem xét một tác dụng của nó là làm gia tăng chuyển hóa, đào thải corticoide ở gan ; có thể cần phải điều chỉnh liều lượng corticoide.
Điều trị với corticoide có thể làm thay đổi sự chuyển động và số lượng của tinh trùng.
Do một vài trường hợp hiếm phản ứng giống phản vệ đã xảy ra trên những bệnh nhân được điều trị bằng cách tiêm corticoide, nên áp dụng biện pháp thận trọng thích hợp trước khi tiêm, đặc biệt khi bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc.
Khi dùng corticoide kéo dài, nên cân nhắc việc chuyển từ dạng tiêm sang dạng uống sau khi cân nhắc giữa các lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra.
Nên làm xét nghiệm chất dịch khớp để loại khả năng khớp bị nhiễm khuẩn. Tránh tiêm tại chỗ vào khớp đã bị nhiễm trùng trước đó. Sự gia tăng đáng kể chứng đau và sưng tại chỗ, sự giới hạn thêm nữa của vận động khớp, sốt và khó chịu là những dấu hiệu đề nghị cho chứng viêm khớp nhiễm khuẩn. Nếu chẩn đoán có nhiễm khuẩn đã được xác định, nên áp dụng liệu pháp kháng khuẩn thích hợp.
Không nên tiêm corticoide vào các khớp không cố định, vùng bị nhiễm khuẩn hay khoảng giữa các đốt sống. Tiêm nhiều lần vào khớp trong bệnh viêm xương khớp có thể làm tăng thoái hóa khớp. Tránh tiêm corticoide trực tiếp vào gân vì sẽ đưa đến kết quả là có biểu hiện bong gân kéo dài.
Khi dùng liệu pháp tiêm corticoide vào trong khớp, bệnh nhân nên cẩn thận tránh vận động quá mức khớp để hiệu quả điều trị được tốt.
Nên tiêm bắp Diprospan cẩn thận trong ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát.
Corticoide dùng tiêm bắp nên được tiêm sâu vào khối cơ lớn để tránh teo mô tại chỗ.
Tiêm corticoide vào mô mềm, trong sang thương và trong khớp có thể gây tác dụng toàn thân cũng như tại chỗ.
Sử dụng thuốc cho trẻ em : Bệnh nhân đang dùng corticoide với liều làm suy yếu miễn dịch nên được cảnh cáo tránh tiếp xúc với nguồn lây bệnh sởi hay thủy đậu, và nếu bị tiếp xúc, nên tham khảo ý kiến của bác sĩ. Điều này đặc biệt quan trọng đối với trẻ em.
Nên theo dõi cẩn thận sự phát triển và tăng trưởng ở trẻ em trong quá trình trị liệu kéo dài với corticoide, do việc dùng corticoide có thể ảnh hưởng đến tốc độ phát triển và ức chế sự sản xuất corticoide nội sinh ở những bệnh nhân này.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC CHO CON BÚ

Do những nghiên cứu được kiểm soát về ảnh hưởng của corticoide lên sự sinh sản ở người chưa được thực hiện, sử dụng Diprospan lúc có thai hay cho phụ nữ ở độ tuổi có con đòi hỏi rằng lợi ích trị liệu của thuốc phải được cân nhắc với nguy cơ có thể xảy ra cho bà mẹ và thai nhi. Những trẻ sơ sinh có mẹ đã dùng nhiều liều corticoide trong lúc có thai nên được theo dõi cẩn thận để đề phòng các dấu hiệu suy vỏ thượng thận.

Vì những tác dụng ngoại ý không mong muốn do Diprospan có thể xảy ra cho trẻ em bú sữa mẹ, nên quyết định hoặc ngưng thuốc hoặc ngưng cho con bú, có lưu ý đến tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng đồng thời với phénobarbital, phénytoine, rifampine hay éphédrine có thể làm tăng chuyển hóa corticoide, và do đó giảm tác dụng điều trị.

Bệnh nhân dùng cả hai thuốc corticoide và estrogène nên được theo dõi về tác động quá mức của corticoide.

Dùng đồng thời corticoide với các thuốc lợi tiểu làm mất kali có thể dẫn đến chứng hạ kali huyết. Dùng đồng thời với glycoside trợ tim có thể làm gia tăng nguy cơ loạn nhịp hay ngộ độc digitalis kèm theo giảm kali huyết.

Corticoide có thể thúc đẩy khả năng mất kali gây ra do amphotéricine B. Trên mọi bệnh nhân dùng bất cứ các kết hợp thuốc nào được kể trên, nên kiểm tra kỹ càng chất điện giải trong huyết thanh, đặc biệt là nồng độ kali.

Dùng đồng thời corticoide với những thuốc chống đông thuộc loại coumarine có thể làm tăng hay giảm tác dụng chống đông, có thể cần phải điều chỉnh liều.

Tác dụng do kết hợp thuốc kháng viêm không stéroide hay rượu với các glucocorticoide có thể làm tăng tỉ lệ hay mức độ trầm trọng của loét dạ dày- ruột. Corticoide có thể làm giảm nồng độ salicylate trong máu. Nên cẩn thận khi phối hợp acide acétylsalicylique với corticoide trong trường hợp giảm prothrombine huyết.

Có thể cần phải điều chỉnh liều của thuốc tiểu đường khi dùng corticoide cho người mắc bệnh tiểu đường.

Điều trị đồng thời với glucocorticoide có thể ức chế đáp ứng với somatotropine.

Tương tác của thuốc với các xét nghiệm phòng thí nghiệm : các corticoide có thể làm ảnh hưởng đến xét nghiệm nitroblue tetrazolium tìm sự nhiễm khuẩn và cho kết quả âm tính giả tạo.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý của Diprospan, cũng giống như những tác dụng ngoại ý được báo cáo xuất hiện với những corticoide khác, có liên quan tới liều lượng và thời gian dùng thuốc. Thông thường những phản ứng này là có thể hồi phục hay thuyên giảm khi giảm liều ; một cách tổng quát, tốt nhất nên ngưng thuốc trong những trường hợp này.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn nước và chất điện giải : giữ natri, mất kali, kiềm máu giảm kali ; giữ nước ; suy tim sung huyết trên những bệnh nhân nhạy cảm ; cao huyết áp.
Hệ cơ xương : nhược cơ, bệnh cơ do corticoide, giảm khối cơ ; gia tăng triệu chứng nhược cơ trong bệnh nhược cơ nặng ; loãng xương ; gãy lún cột sống ; hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi và xương cánh tay ; gãy bệnh lý các xương dài ; bong gân ; tính không ổn định của khớp (do tiêm trong khớp lập đi lặp lại nhiều lần).
Hệ tiêu hóa : loét dạ dày với khả năng thủng và xuất huyết sau đó ; viêm tụy ; trướng bụng ; viêm thực quản loét.
Da : làm chậm lành vết thương, teo da, da mõng manh ; có đốm xuất huyết và mảng bầm máu ; nổi ban đỏ trên mặt ; tăng đổ mồ hôi ; sai lệch các test thử ở da ; các phản ứng như viêm da dị ứng, mề đay, phù mạch thần kinh.
Thần kinh : co giật ; tăng áp lực nội sọ cùng với phù gai thị (u não giả) thường sau khi điều trị dài hạn ; chóng mặt ; nhức đầu.
Nội tiết : kinh nguyệt bất thường ; hội chứng giống Cushing ; trẻ em chậm phát triển hay giảm phát triển của phôi bên trong tử cung ; sự không đáp ứng thứ phát thượng thận và tuyến yên, đặc biệt trong những giai đoạn stress, như chấn thương, phẫu thuật hay bệnh tật ; giảm dung nạp carbonhydrate, làm lộ ra các triệu chứng của bệnh tiểu đường tiềm ẩn, tăng nhu cầu insuline hay các tác nhân hạ đường huyết trên bệnh nhân tiểu đường.
Mắt : đục thủy tinh thể dưới bao ; tăng áp lực nội nhãn, glaucome ; lồi mắt.
Chuyển hóa : cân bằng nitơ âm tính do dị hóa protéine.
Tâm thần : sảng khoái, cảm giác lơ lửng ; trầm cảm nặng cho đến các biểu hiện tâm thần thực sự ; thay đổi nhân cách ; mất ngủ.
Các tác dụng ngoại ý khác : phản ứng giống phản vệ hay quá mẫn và hạ huyết áp hay phản ứng giống như bị sốc.
Các phản ứng ngoại ý có liên quan đến việc sử dụng corticoide đường tiêm bao gồm những trường hợp hiếm là bị mù do việc tiêm vào trong sang thương xung quanh mặt và đầu, tăng sắc tố hay nhược sắc tố, teo da và teo dưới da, abcès vô khuẩn, sự xuất hiện vùng đỏ thương tổn sau khi tiêm (sau khi tiêm trong khớp) và bệnh khớp dạng charcot.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng nên được điều chỉnh tùy theo bệnh được điều trị, mức độ trầm trọng và đáp ứng của bệnh nhân.
Liều khởi đầu nên duy trì và điều chỉnh đến khi có đáp ứng tốt. Nếu không xuất hiện đáp ứng lâm sàng thỏa đáng sau một khoảng thời gian dùng thuốc thích hợp, nên ngưng dùng Diprospan và bắt đầu phương pháp trị liệu thích hợp khác.
Dùng thuốc toàn thân : điều trị toàn thân, trong hầu hết các trường hợp, trị liệu thường bắt đầu với 1-2 ml và lặp lại nếu cần thiết. Tiêm bắp sâu vào vùng mông. Liều lượng và khoảng cách dùng tùy thuộc vào mức độ trầm trọng của bệnh và đáp ứng với phương pháp trị liệu. Có thể

http://tieulun.hopto.org

phải cần dùng khởi đầu 2 ml trong các chứng bệnh trầm trọng như lupus ban đỏ hay cơn suyễn cần giải quyết bằng những biện pháp cứu chữa thích hợp.
Nhiều bệnh da khác nhau có đáp ứng hữu hiệu với một mũi tiêm bắp 1 ml Diprospan có thể được tiêm lặp lại tùy theo đáp ứng của bệnh.
Trong những bệnh đường hô hấp, sự bắt đầu giảm triệu chứng xuất hiện trong vòng vài giờ sau khi tiêm bắp Diprospan.
Sự kiểm soát hữu hiệu các triệu chứng trong hen phế quản, dị ứng bụi hay phấn hoa, viêm phế quản dị ứng và viêm mũi dị ứng đạt được sau khi tiêm 1 đến 2 ml.
Trong việc điều trị viêm bao hoạt dịch cấp hay mãn, các kết quả khả quan đạt được với 1 đến 2 ml Diprosan tiêm bắp, nếu cần thiết có thể lặp lại phương pháp điều trị này.
Dùng tại chỗ : hiếm khi phải dùng đồng thời Diprospan với một thuốc gây vô cảm tại chỗ. Nếu cần thiết dùng đồng thời với một thuốc gây vô cảm tại chỗ, Diprospan có thể được trộn lẫn (trong bơm tiêm, không trộn trong lọ thuốc) với 1% hay 2% procaine chlorhydrate hay lidocaine, những thuốc không có các chất paraben trong công thức. Cũng có thể dùng các thuốc gây vô cảm tương tự. Nên tránh dùng với các thuốc gây vô cảm chứa méthylparaben, propylparaben, phénol... Đầu tiên, liều lượng Diprospan cần thiết được rút ra từ lọ thuốc vào bơm tiêm. Sau đó rút thuốc gây tê vào, và lắc bơm tiêm.
Trong viêm bao hoạt dịch dưới cơ delta, dưới mỏm cùng vai, mỏm khủy và trước xương bánh chè dạng cấp, tiêm vào bao hoạt dịch 1 đến 2 ml Diprospan có thể làm giảm đau và phục hồi toàn bộ chuỗi vận động trong vòng vài giờ. Chứng viêm bao hoạt dịch mãn tính có thể được điều trị với liều giảm thấp hơn khi các triệu chứng cấp đã được kiểm soát. Đối với bệnh viêm bao gân, viêm gân và viêm quanh gân, có thể làm giảm các chứng này bằng một mũi tiêm Diprospan. Đối với các thể mãn tính của các bệnh này, có thể cần thiết phải tiêm lặp lại nếu tình trạng bệnh đòi hỏi.
Sau khi tiêm trong khớp 0,5 đến 2 ml Diprospan, tác dụng giảm đau nhức và tình trạng cứng nhắc đi kèm với viêm khớp dạng thấp và viêm xương khớp có thể đạt được trong vòng 2 đến 4 giờ. Sự kéo dài tình trạng thuyên giảm này, mà quá trình này thay đổi khá nhiều trong cả hai chứng bệnh, đạt được trong 4 tuần hay lâu hơn trong đa số trường hợp.
Tiêm Diprospan trong khớp được dung nạp tốt trong các mô khớp và quanh khớp. Liều lượng khuyến cáo tiêm trong khớp là : khớp lớn (khớp gối, háng, vai), 1 đến 2 ml ; khớp to trung bình (chỏ, cổ tay, cổ chân), 0,5 đến 1 ml ; khớp nhỏ (bàn chân, bàn tay, ngực), 0,25 đến 0,5 ml.
Các chứng bệnh da có thể đáp ứng với việc tiêm Diprospan trong sang thương. Đáp ứng của một vài sang thương không được điều trị trực tiếp có thể do tác dụng toàn thân nhẹ của thuốc. Trong việc điều trị bằng cách tiêm vào trong sang thương, liều Diprospan tiêm trong da được khuyến cáo là 0,2 ml/cm^2, tiêm đều đặn với một bơm tiêm kiểu tiêm tuberculine và một kim số 26. Liều tổng cộng Diprospan được tiêm ở tất cả các vị trí mỗi tuần không nên vượt quá 1 ml.
Diprospan có thể được dùng một cách hữu hiệu trong các bệnh ở chân có đáp ứng với phương

http://tieulun.hopto.org

pháp trị liệu bằng corticoide. Chứng viêm bao hoạt dịch dưới chỗ chai cứng có thể được kiểm soát với hai mũi tiêm 0,25 ml liên tiếp nhau. Trong một số trường hợp như cứng ngón chân cái, năm ngón chân vẹo vào nhau và viêm khớp trong bệnh goutte cấp, tình trạng thuyên giảm có thể được bắt đầu rất nhanh chóng. Cho hầu hết các loại tiêm, một bơm tiêm kiểu tiêm tuberculine với kim số 25 thường là thích hợp. Các liều khuyến cáo cách nhau khoảng một tuần : viêm bao hoạt dịch dưới nốt chai cứng hay mềm 0,25 đến 0,5 ml ; viêm bao hoạt dịch dưới lồi xương gót, 0,5 ml ; viêm bao hoạt dịch trên cứng ngón chân cái, 0,5 ml ; viêm bao hoạt dịch trên năm ngón chân vẹo vào nhau, 0,5 ml ; nang bao khớp, 0,25 đến 0,5 ml ; bệnh đau thần kinh Morton (chứng đau xương đốt bàn chân), 0,25 đến 0,5 ml ; viêm bao gân, 0,5 ml ; viêm quanh xương hộp, 0,5 ml ; viêm khớp trong bệnh goutte cấp, 0,5 đến 1 ml.
Sau khi có đáp ứng thỏa đáng, nên xác định liều duy trì thích hợp bằng cách giảm từng lượng nhỏ liều tấn công ban đầu trong những khoảng thời gian thích hợp cho đến khi xác định được liều thấp nhất duy trì đáp ứng lâm sàng đầy đủ.
Nếu bệnh nhân phải tiếp xúc với những môi trường stress không liên quan đến chứng bệnh hiện hữu, có thể cần phải tăng liều Diprospan. Nếu phải ngưng thuốc sau một thời gian điều trị lâu dài, nên giảm liều từ từ.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : việc quá liều cấp do glucocorticoide, trong đó có bétaméthasone, thường không đưa đến tình trạng đe dọa tính mạng. Trừ trường hợp quá liều trầm trọng, việc dùng quá mức corticoide trong vòng vài ngày hầu như không gây ra tác hại nghiêm trọng trong những trường hợp không thuộc vào loại chống chỉ định, như bệnh nhân tiểu đường, glaucome, hay loét dạ dày tiến triển, hay bệnh nhân đang dùng những thuốc như digitalis, thuốc chống đông loại coumarine hay thuốc lợi tiểu làm mất kali.
Điều trị : các biến chứng từ những hoạt động chuyển hóa corticoide hay từ những tác động có hại của bệnh phải dùng corticoide này hay các biến chứng do những bệnh xảy ra đồng thời hoặc từ những tương tác thuốc nên được lưu ý cẩn thận.
Duy trì đầy đủ lượng nước đưa vào trong cơ thể và kiểm soát các chất điện giải trong huyết thanh và trong nước tiểu, đặc biệt chú ý tới cân bằng natri và kali. Nếu cần thiết, điều chỉnh lại sự mất cân bằng điện giải.

BẢO QUẢN

Lắc kỹ trước khi dùng.
Bảo quản trong khoảng nhiệt độ từ 2-25°C. Tránh ánh sáng và sự đông lạnh.

162. DIREXIODE

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén : hộp 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diiodohydroxyquinoléine	210 mg
(Saccharose)	

CHỈ ĐỊNH
Bệnh lỵ amib đường ruột : bổ sung thuốc diệt amib ở mô trong bệnh lỵ amib ; hoặc sử dụng đơn thuần đối với người lành mạnh có amib trong lòng ruột.
Được đề nghị trong điều trị bệnh tiêu chảy cấp tính nghi do nhiễm khuẩn, không có hiện tượng xâm lấn (suy giảm tổng trạng, sốt, các dấu hiệu nhiễm trùng - nhiễm độc...).
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Cường giáp.
Viêm da đầu chi do bệnh ruột.
Không dung nạp iode.
Trẻ còn bú.
LÚC CÓ THAI
Không dùng cho phụ nữ mang thai.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG
Điều trị không thể thiếu việc bù nước nếu cần thiết. Lượng nước bù và đường sử dụng (uống, tiêm tĩnh mạch) tùy thuộc mức độ tiêu chảy, tuổi và tình trạng của bệnh nhân.
Trường hợp tiêu chảy nhiễm trùng có biểu hiện lâm sàng của hiện tượng xâm lấn phải dùng kháng sinh khuếch tán tốt.
Không điều trị kéo dài. Có thể gây chọn lựa chủng vi khuẩn đề kháng đa kháng sinh và có nguy cơ bị bội nhiễm.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Khi dùng hydroxyquinoléine hoặc clioquinol lâu dài và với liều cao : viêm tủy bán cấp, bệnh thần kinh ngoại biên, bệnh thần kinh thị giác đã được ghi nhận.
Liên quan đến sự hiện diện của iode trong công thức của hoạt chất : rối loạn tuyến giáp kèm theo bướu hoặc cường giáp do quá tải iode ; phát ban ngoài da dạng mụn.
Nôn mửa, đau dạ dày, phản ứng quá mẫn.
Thuốc có chứa iode (134 mg/viên), có thể làm thay đổi kết quả một số test sinh học về tuyến

http://tieulun.hopto.org

giáp trong thời gian dài (đến 6 tháng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tiêu chảy :

Người lớn : 2-3 viên/ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần, trong tối đa 7 ngày.

Trẻ em trên 30 tháng tuổi : 5-10 mg/kg/ngày, chia làm 3 hoặc 4 lần.

Bệnh lỵ amib đường ruột :

Người lớn : 2-3 viên, 3 lần/ngày, trong 20 ngày.

Trẻ em trên 30 tháng tuổi : 5-10 mg/kg/ngày, chia làm 3 hoặc 4 lần.

QUÁ LIỀU

Trường hợp ngộ độc cấp : đau bụng, tiêu chảy, đau đầu, sốt và lạnh run.

Điều trị triệu chứng và méthémoglobinémie.

Rửa dạ dày.

163. DOBUTAMINE INJECTION ABBOTT

ABBOTT

dung dịch tiêm 250 mg/20 ml : lọ 20 ml, hộp 1 lọ.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Dobutamine HCl	12,5 mg

MÔ TẢ

Dobutamine tiêm USP là một dung dịch Dobutamine hydrochlorid trong, không màu, vô trùng, không có chí nhiệt tố, chỉ dùng để tiêm tĩnh mạch.

Mỗi ml chứa 12,5 mg Dobutamine dưới dạng hydrochlorid và 0,2 mg natrimetabisulfit để chống oxi hóa.

Thuốc có thể chứa acid hydrochloric và/hoặc natri hydroxid để điều chỉnh pH. pH của thuốc là 3,3 (2,5 đến 5,5).

Dobutamine hydrochlorid USP có công thức hóa học là (+/-)-4- [2 -[[3-(p-hydroxyphenyl)-1-methylpropyl]amino]ethyl]-pyrocatechol hydrochlorid. Đây là một catecholamin tổng hợp.

Phân tử lượng : 337,85

Công thức phân tử : $C_{18}H_{23}NO_3.HCl$

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Dobutamine hydrochlorid là một tác nhân có tác dụng gây co cơ trực tiếp mà hoạt tính chủ yếu là do kích thích các thụ thể beta của tim, do đó tạo ra các tác dụng tương đối yếu đối với điều nhịp, tăng huyết áp, loạn nhịp và giãn mạch. Thuốc không gây ra sự giải phóng các norepinephrin nội sinh như dopamin. Ở các thí nghiệm trên động vật, ngoài tác dụng co cơ, Dobutamine hydrochlorid gây tăng nhịp tim và làm giảm sức cản mạch ngoại biên ít hơn isoproterenol.

Ở các bệnh nhân bị suy chức năng tim, cả Dobutamine hydrochlorid và isoproterenol đều làm tăng cung lượng tim ở mức độ như nhau. Với Dobutamine hydrochlorid, sự gia tăng này thường không kèm theo tăng nhịp tim đáng kể (mặc dù đôi khi có thấy nhịp tim nhanh) và thể tích tâm thu thường tăng. Ngược lại, isoproterenol làm tăng chỉ số tim chủ yếu bằng cách tăng nhịp tim trong khi thể tích tâm thu chỉ biến đổi ít hoặc giảm.

Sự dẫn truyền nhĩ thất đã được nhận thấy trong các nghiên cứu điện sinh lý trên người và ở những bệnh nhân bị rung nhĩ.

Sức cản mạch toàn thân thường giảm khi dùng Dobutamine hydrochlorid. Có khi thấy co mạch tối thiểu.

Hầu hết các kinh nghiệm lâm sàng với Dobutamine hydrochlorid là trong thời gian ngắn - không kéo dài quá vài giờ. Ở một số lượng hạn chế bệnh nhân được nghiên cứu trong 24 giờ, 48 giờ, và 72 giờ, một số trường hợp có xuất hiện sự tăng kéo dài cung lượng tim, trong khi ở những người khác cung lượng tim trở về giá trị bình thường.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dobutamine bắt đầu có tác dụng sau 1-2 phút, tuy nhiên phải sau 10 phút mới đạt đến tác dụng tối đa của mỗi tốc độ truyền.

Thời gian bán hủy của Dobutamine hydrochlorid trong huyết thanh người là 2 phút. Chuyển hóa cơ bản là methyl hóa catechol và sự kết hợp. Ở nước tiểu người, sản phẩm thải trừ chính là các hợp chất của Dobutamine và 3-0 methyl Dobutamine. Dẫn chất 3-0 methyl Dobutamine không có hoạt tính.

Sự biến đổi nồng độ catecholamin ở synap hoặc do reserpin hoặc do các thuốc chống trầm cảm 3 vòng không làm thay đổi tác dụng của Dobutamine trên động vật, điều này chỉ ra rằng các tác dụng của Dobutamine hydrochlorid không phụ thuộc vào các cơ chế trước synap.

CHỈ ĐỊNH

Dobutamine hydrochlorid USP được chỉ định khi liệu pháp tiêm là cần thiết để trợ giúp co cơ trong thời gian điều trị ngắn hạn đối với người lớn bị mất bù tim do giảm khả năng co cơ tim trong các bệnh tim hoặc do phẫu thuật tim.

Ở các bệnh nhân bị rung nhĩ kèm đáp ứng thất nhanh, phải dùng một chế phẩm digitalis trước khi bắt đầu điều trị bằng Dobutamine hydrochlorid.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dobutamine hydrochlorid là chống chỉ định cho các bệnh nhân bị bệnh hẹp phì đại dưới van

http://tieulun.hopto.org

động mạch chủ nguyên phát và ở những bệnh nhân có mẫn cảm trước đó với Dobutamine hydrochlorid tiêm USP.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tăng nhịp tim hoặc huyết áp : Dobutamine hydrochlorid có thể gây tăng đáng kể nhịp tim, huyết áp đặc biệt là huyết áp tâm thu. Khoảng 10% số bệnh nhân trong các nghiên cứu lâm sàng có nhịp tim tăng 30 nhịp/phút hoặc hơn, và khoảng 7,5% bệnh nhân bị tăng huyết áp 50 mmHg hoặc nhiều hơn. Thông thường, giảm liều sẽ làm mất các tác dụng này. Do Dobutamine hydrochlorid làm tăng dẫn truyền nhĩ thất, các bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ xuất hiện đáp ứng thất nhanh. Các bệnh nhân bị cao huyết áp từ trước có thể bị nguy cơ tăng huyết áp quá mức.

Tác dụng gây lạc vị : Dobutamine hydrochlorid có thể thúc đẩy hoặc làm tăng tác dụng ngoại tâm thu thất nhưng hiếm khi gây ra chứng nhịp nhanh thất.

Quá mẫn : Có một vài báo cáo về các phản ứng mẫn cảm có liên quan đến việc sử dụng Dobutamine tiêm USP bao gồm ban đỏ da, sốt, tăng bạch cầu ái toan, co thắt phế quản. Dobutamine tiêm USP chứa natri metabisulfit, là một sulfit có thể gây ra các phản ứng kiểu dị ứng, ở những bệnh nhân nhạy cảm, bao gồm các triệu chứng phản vệ và các cơn hen đe dọa đến tính mạng hoặc ít nghiêm trọng. Tỷ lệ nhạy cảm với sulfit của cộng đồng dân cư vẫn chưa được biết và chắc là thấp. Nhạy cảm với sulfit được thấy thường xuyên hơn ở những người bị hen so với người không bị hen.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nói chung :

- Trong khi dùng Dobutamine tiêm USP cũng như với bất kỳ một tác nhân adrenergic nào, cần phải kiểm tra liên tục ECG và huyết áp. Thêm vào đó phải kiểm soát áp suất thùy phổi và cung lượng tim nếu có thể để tăng tính an toàn và hiệu quả của việc truyền Dobutamine hydrochlorid.

Chứng giảm thể tích máu phải được điều chỉnh bằng các chất làm tăng thể tích máu thích hợp trước khi bắt đầu điều trị bằng Dobutamine.

Không cải thiện có thể do sự tắc nghẽn cơ học đáng kể, chẳng hạn chứng hẹp van động mạch chủ nặng.

Sử dụng sau khi bị nhồi máu cơ tim cấp : Thực hiện nghiên cứu lâm sàng với Dobutamine hydrochlorid sau khi bị nhồi máu cơ tim cấp không đủ để khẳng định sự an toàn của thuốc với trường hợp này. Có một điều cần quan tâm là bất kỳ tác nhân nào làm tăng sức co cơ và làm tăng nhịp tim đều có thể làm tăng vùng nhồi máu do làm nặng hơn chứng thiếu máu cục bộ, nhưng không biết liệu Dobutamine hydrochlorid có tác dụng như vậy không.

Với xét nghiệm : Dobutamine giống như các thuốc chủ vận bêta khác, có thể gây giảm nhẹ hàm lượng kali huyết, hiếm khi đến mức hạ kali huyết. Theo đó, cần phải theo dõi kali huyết.

Sử dụng trong nhi khoa :

http://tieulun.hopto.org

Tính an toàn và hiệu quả của thuốc tiêm Dobutamine USP sử dụng cho bệnh nhi vẫn chưa được nghiên cứu.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Tính gây ung thư, đột biến gen, giảm khả năng sinh sản : Các nghiên cứu để đánh giá tính gây ung thư hay đột biến gen, hoặc khả năng ảnh hưởng đến sinh sản chưa được thực hiện.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các nghiên cứu về sinh sản thực hiện trên chuột ở các liều lên tới liều bình thường cho người (10 mg/kg/phút trong 24 giờ, tổng liều 14,4 mg/kg) và trên thỏ ở các liều lên tới gấp đôi liều bình thường không cho thấy dấu hiệu nào của tác dụng có hại lên bào thai do Dobutamine hydrochlorid. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu đầy đủ và được kiểm soát tốt trên phụ nữ có thai. Vì các nghiên cứu về sinh sản trên động vật không phải luôn luôn tiên đoán được các đáp ứng trên người nên thuốc này chỉ nên sử dụng trong khi mang thai nếu thật sự cần thiết.

Đau đẻ và sinh nở : Tác dụng của Dobutamine hydrochlorid đối với sự đau đẻ và sinh nở vẫn chưa được biết.

Lúc nuôi con bú :

Không biết thuốc có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Vì nhiều thuốc được bài tiết qua sữa mẹ nên cần thận trọng khi dùng Dobutamine hydrochlorid cho phụ nữ đang cho con bú. Nếu người mẹ cần điều trị với Dobutamine hydrochlorid thì cần ngừng cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy Dobutamine có thể không có tác dụng nếu bệnh nhân vừa mới dùng một số thuốc chẹn beta. Trong trường hợp này, sức cản mạch ngoại vi có thể tăng.

Các nghiên cứu sơ bộ cho thấy việc sử dụng đồng thời Dobutamine và nitroprussid tạo ra cung lượng tim cao và thường có áp suất thùy phổi thấp hơn so với việc dùng thuốc đơn độc.

Không có bằng chứng về tương tác thuốc trong các nghiên cứu lâm sàng trong đó sử dụng đồng thời Dobutamine với các thuốc khác bao gồm các chế phẩm digitalis, furosemid, spirolacton, lidocain, nitroglycerin, isosorbid dinitrat, morphin, atropin, heparin, protamin, kali chlorid, folic acid và acetaminophen.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tăng nhịp tim, huyết áp và tác dụng ngoại tâm thu thất: Sự tăng huyết áp tâm thu từ 10-20 mmHg và tăng nhịp tim từ 5-15 nhịp/phút được thấy trên hầu hết các bệnh nhân (xem phần Chú ý đề phòng). Khoảng 5% số bệnh nhân bị ngoại tâm thu trong quá trình truyền. Các tác dụng này có liên quan đến liều dùng.

Hạ huyết áp : Sự giảm huyết áp đột ngột đôi khi được mô tả là có liên quan đến điều trị bằng Dobutamine. Giảm liều hoặc ngừng truyền sẽ phục hồi nhanh huyết áp trở lại giá trị bình thường. Tuy nhiên, trong một số ít trường hợp, có thể cần phải can thiệp và sự hồi phục có thể

http://tieulun.hopto.org

không đạt được ngay.
Phản ứng tại vị trí truyền tĩnh mạch : đôi khi có hiện tượng viêm tĩnh mạch. Các biến đổi kiểu viêm tại chỗ đã được mô tả tiếp theo các thâm nhiễm tự phát. Một vài trường hợp bị hoại tử da (phá hủy cấu trúc mô da) đã được báo cáo.
Các tác dụng không phổ biến : Các tác dụng phụ sau đây đã được báo cáo ở 1-3% số bệnh nhân : buồn nôn, đau đầu, đau thắt ngực, đau ngực không đặc hiệu, đánh trống ngực và thở nông. Vài trường hợp giảm tiểu cầu đã được báo cáo.
Sử dụng Dobutamine hydrochlorid, cũng như các catecholamin khác, có thể tạo ra sự giảm nhẹ hàm lượng kali huyết tương, nhưng ít khi đến mức hạ kali huyết (xem Thận trọng).
Độ an toàn trong thời gian dài hơn : Tiêm truyền thuốc trong 72 giờ đã cho thấy không có tác dụng bất lợi nào khác so với tiêm truyền thời gian ngắn hơn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lưu ý : Không được cho Dobutamine tiêm USP vào thuốc tiêm natri bicarbonat 5% hoặc bất kỳ một dung dịch kiềm mạnh nào khác. Vì có khả năng tương kỵ vật lý tiềm tàng nên không trộn lẫn Dobutamine hydrochlorid với các thuốc khác trong cùng dung dịch. Dobutamine hydrochlorid không được dùng phối hợp với các tác nhân hoặc chất pha loãng khác chứa cả natri bisulfit và ethanol.

Pha để dùng và bảo quản :

Khi dùng, thuốc tiêm Dobutamine USP phải được pha loãng thêm trong một lọ để truyền tĩnh mạch có chứa ít nhất 50 ml dung dịch bằng một trong các dung dịch truyền tĩnh mạch để làm chất pha loãng: thuốc tiêm Dextrose 5%, natri chlorid 0,45% USP ; thuốc tiêm Dextrose 5% và natrichlorid 0,9% USP ; thuốc tiêm Dextrose 10% USP ; thuốc tiêm Isolyte M với Dextrose 5%; thuốc tiêm Ringer lactat ; thuốc tiêm Dextrose 5% trong Ringer Lactat, Normosol M trong D5-W, Osmitrond 20% trong nước pha tiêm, thuốc tiêm natri chloride 0,9% USP hoặc thuốc tiêm natri lactat USP. Dung dịch tiêm truyền phải được sử dụng trong vòng 24 giờ.

Liều khuyến cáo :

Tóc độ truyền cần để làm tăng cung lượng tim thường từ 2,5-15 mg/kg (xem Bảng 1). Ở các trường hợp hiếm, tốc độ truyền đã được yêu cầu có thể tới 40 mg/kg/phút để đạt tác dụng mong muốn.

Bảng 1. Tốc độ truyền Dobutamine cho các nồng độ 250, 500 và 1000mg/ml			
Tốc độ phân phối thuốc	Nồng độ		

http://tieulun.hopto.org

	250mg/ml*	500mg/ml**	1000mg/ml***
(mg/kg/phút)	(ml/kg/phút)	(ml/kg/phút)	(ml/kg/phút)
2,5	0,01	0,005	0,0025
5	0,02	0,01	0,005
7,5	0,03	0,015	0,0075
10	0,04	0,02	0,01
12,5	0,05	0,025	0,0125
15	0,06	0,03	0,015

* 250 mg/ml chất pha loãng

** 500 mg/ml hoặc 250 mg/500 ml chất pha loãng

*** 1000 mg/ml hoặc 250 mg/250 ml chất pha loãng

Tốc độ truyền theo ml/giờ cho các nồng độ Dobutamine hydrochlorid 500 mg/ml, 1000 mg/ml và 200 mg/ml được ghi trong Bảng 2, Bảng 3 và Bảng 4..

Bảng 2. Tốc độ truyền (ml/giờ) Dobutamine HCl nồng độ 500mg/ml						
Thể trọng (kg)	Tốc độ phân phối thuốc (mg/kg/phút)					
	2,5	5	7,5	10	12,5	15
30	9	18	27	36	45	54
40	12	24	36	48	60	72
50	15	30	45	60	75	90
60	18	36	54	72	90	108

http://tieulun.hopto.org

70	21	42	63	84	105	126
80	24	48	72	96	120	144
90	27	54	81	108	135	162
100	30	60	90	120	150	180
110	33	66	99	132	165	198

Bảng 3. Tốc độ truyền (ml/giờ) Dobutamine HCl nồng độ 1000mg/ml						
Thể trọng (kg)	Tốc độ phân phối thuốc (mg/kg/phút)					
	2,5	5	7,5	10	12,5	15
30	4,5	9	13,5	18	22,5	27
40	6	12	18	24	30	36
50	7,5	15	22,5	30	37,5	45
60	9	18	27	36	45	54
70	10,5	21	31,5	42	52,5	63
80	12	24	36	48	60	72
90	13,5	27	40,5	54	67,5	81
100	15	30	45	60	75	90
110	16,5	33	49,5	66	82,5	99

http://tieulun.hopto.org

Bảng 4. Tốc độ truyền (ml/giờ) Dobutamine HCl nồng độ 2000mg/ml						
Thể trọng (kg)	Tốc độ phân phối thuốc (mg/kg/phút)					
	2,5	5	7,5	10	12,5	15
30	2	4,5	7	9	11	13,5
40	3	6	9	12	15	18
50	4	7,5	11	15	19	22,5
60	4,5	9	13,5	18	22,5	27
70	5	10,5	16	21	26	31,5
80	6	12	18	24	30	36
90	7	13,5	20	27	34	40,5
100	7,5	15	22,5	30	37,5	45
110	8	16,5	25	33	41	49,5

Tốc độ truyền và thời gian điều trị phải được điều chỉnh theo đáp ứng của bệnh nhân được xác định bởi nhịp tim, sự có mặt của hoạt tính gây lạc vị, huyết áp, lượng nước tiểu và, bất cứ lúc nào có thể, cần đo áp lực mạch thùy phổi và tĩnh mạch trung tâm và cung lượng tim.
Nồng độ lên tới 5000 mg/ml đã được sử dụng cho người (250 mg/50 ml). Thể tích thuốc sử dụng cần được xác định dựa trên yêu cầu về chất lỏng của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Các sản phẩm thuốc tiêm phải được kiểm tra bằng mắt về các tiểu phân lạ và sự đổi màu trước khi dùng cho cả dung dịch và lọ đựng.

QUÁ LIỀU

Hiếm có các trường hợp dùng Dobutamine quá liều đã được báo cáo. Các hướng dẫn được cung cấp sau đây nếu có trường hợp dùng quá liều.

Dấu hiệu và triệu chứng :

Độc tính do Dobutamine thường là do kích thích quá mức thụ thể beta của tim. Thời gian tác dụng của Dobutamine nói chung là ngắn (T1/2 = 2 phút) vì nó được chuyển hóa nhanh bởi catechol-0-methyl transferase. Các triệu chứng của độc tính có thể bao gồm chán ăn, buồn nôn, nôn, run, lo âu, đánh trống ngực, đau đầu, thở ngắn, đau ngực, và đau thắt ngực không đặc hiệu. Tác dụng co cơ và điều nhịp do Dobutamine trên cơ tim có thể gây ra cao huyết áp, loạn nhịp nhanh, nhồi máu cơ tim, rung tâm thất. Hạ huyết áp có thể xảy ra do giãn mạch.

Điều trị :

Các thông tin cập nhật về điều trị quá liều có thể lấy từ Trung tâm kiểm tra độc tố khu vực của bạn. Số điện thoại của các trung tâm kiểm tra độc tố khu vực được ghi trong PDR (Physician's Desk Reference). Nhằm quản lý việc dùng quá liều, cần xem xét khả năng quá liều của các thuốc đa dạng, tương tác giữa các thuốc và các nhân tố động học bất thường ở người bệnh.

Việc đầu tiên cần làm khi dùng quá liều Dobutamine là ngừng dùng thuốc, lưu ý đường thở, đảm bảo oxi và thông khí. Các đánh giá về sự hồi phục cần được tiến hành một cách chính xác. Loạn nhịp nhanh thất nặng có thể điều trị khỏi với propranolol hoặc lidocain. Cao huyết áp thường đáp ứng với việc giảm liều hoặc ngưng dùng thuốc.

Bảo vệ đường thở bệnh nhân, trợ giúp thông khí và truyền dịch. Nếu cần, kiểm tra tỉ mỉ và duy trì, trong giới hạn được chấp nhận, các dấu hiệu sinh tồn của bệnh nhân, khí trong máu, chất điện giải trong huyết thanh... Nếu thuốc bị uống, hấp thu không thể đoán trước được có thể xảy ra ở miệng và đường tiêu hóa. Hấp thu thuốc từ đường tiêu hóa có thể được làm giảm bằng cách dùng than hoạt, trong nhiều trường hợp có hiệu quả hơn là gây nôn hoặc rửa dạ dày, nên dùng than hoạt thay thế hoặc bổ sung cho việc làm rỗng dạ dày. Dùng các liều than hoạt nhắc lại theo thời gian có thể làm tăng thải trừ một số thuốc để được hấp thu. Chú ý an toàn đường thở của bệnh nhân trong khi làm rỗng dạ dày hoặc dùng than hoạt.

Lợi tiểu mạnh, thẩm phân màng bụng, thẩm phân máu hoặc truyền máu qua than hoạt không được xem là có lợi đối với quá liều Dobutamine.

164. DOBUTREX

http://tieulun.hopto.org

ELI LILLY
Thuốc tiêm 250 mg : hộp 1 lọ - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Dobutamine hydrochloride	250 mg

DƯỢC LỰC

Dobutrex có thành phần là dobutamine hydrochloride có tên hóa học là (+/-)-4-[2-[[3-(p-hydroxyphenyl-1-methylpropy] amino]ethyl]-pyrocatechol hydrochloride. Đây là một catecholamine tổng hợp có tác dụng chủ vận trên các receptor a-1, b-1, và b-2.
Dobutrex là thuốc có tác dụng trực tiếp trên sự co sợi cơ tim, do chủ yếu kích thích các receptor adrenergic ở tim; tác dụng ở mức độ vừa phải trên : sự điều nhịp, sự tăng huyết áp, tính gây loạn nhịp và tác dụng giãn mạch. Ngược lại với dopamine, thuốc không làm tăng tiết norepinephrine (noradrenaline), và tác động của thuốc không phụ thuộc vào kho dự trữ norepinephrine ở tim. Nghiên cứu trên súc vật, so với isoproterenol, tác dụng trên sự co sợi cơ tim của Dobutrex ít gây tăng nhịp tim và ít làm giảm sự đề kháng của mạch ngoại biên hơn.
Ở người, Dobutrex làm tăng thể tích mỗi nhát bóp và cung lượng tim, làm giảm áp lực đổ đầy tâm thất, giảm sức đề kháng của mao mạch phổi và của mạch toàn thân. Đường cong biểu diễn chức năng của tâm thất thay đổi nhô cao hơn và lệch về phía trái, phản ánh sự gia tăng sức co bóp cơ tim.
Nhịp tim không tăng nhiều ở liều thông thường của Dobutrex ; tuy nhiên với liều cao (thường với liều lớn hơn 10 mg/(kg.phút)) có thể gây tăng nhịp tim đáng kể.
Huyết áp động mạch thường không thay đổi khi dùng Dobutrex, vì tác dụng tăng cung lượng tim được cân bằng đồng thời bởi sự giảm sức đề kháng ngoại biên. Đã có những báo cáo về sự tăng và hạ huyết áp động mạch. Người bệnh có tiền sử cao huyết áp, ngay cả những lúc có huyết áp bình thường hình như đáp ứng về huyết áp cũng nhạy hơn.
Ở súc vật, Dobutrex cải thiện được tình trạng co mạch máu phổi do thiếu oxy. Kết quả là có thể làm tăng tưới máu ở các vùng kém thông khí. Ở một vài bệnh nhân, tác động này của Dobutrex có thể làm giảm độ bão hòa oxygen trong máu động mạch, nhưng ở mức độ kém hơn nếu so với dopamine hoặc isoproterenol ; ở những bệnh nhân này, do Dobutrex làm tăng cung lượng tim, nên kéo theo làm tăng vận chuyển oxygen. Dobutrex có thể ngăn ngừa hoặc hạn chế phần nào tình trạng giảm cung lượng tim ở bệnh nhân thở máy với áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP).
Dobutrex không có tác dụng trên receptor của dopamine, do đó không có tác dụng chọn lọc làm

http://tieulun.hopto.org

giãn các mao mạch thận và nội tạng. Dobutrex có thể cải thiện lưu lượng máu đến thận, tốc độ lọc cầu thận, lưu lượng nước tiểu và sự bài tiết natri bằng cách gia tăng cung lượng tim và làm giãn mạch không chọn lọc.
Dobutrex cũng làm tăng co bóp sợi cơ tim ở trẻ em, tuy nhiên đáp ứng huyết động học hơi khác so với ở người lớn. Mặc dầu cung lượng tim tăng ở trẻ em, nhưng đề kháng mạch toàn thân và áp lực đổ đầy thất có khuynh hướng ít giảm hơn, trong khi nhịp tim và huyết áp động mạch lại tăng nhiều hơn so với ở người lớn. Áp lực động mạch phổi bít có thể tăng khi truyền Dobutrex ở trẻ em dưới 12 tháng tuổi.
Dobutrex làm tăng dẫn truyền nhĩ-thất trong những nghiên cứu về điện sinh lý ở người, và ở người bệnh bị rung nhĩ.
Giống như tất cả các thuốc có tác dụng trên sự co sợi cơ tim, Dobutrex làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy ở cơ tim. Dobutrex cũng làm tăng lưu lượng máu mạch vành và tăng cung cấp oxy cho cơ tim. Nhu cầu oxy thay đổi tùy thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm :
- thay đổi thể tích tâm thất, kết quả là xác định được mức độ áp lực thành tâm thất cần để tạo nên áp lực trong tâm thất ở thời kỳ tâm thu.
- thay đổi hậu tải, thường tương ứng với các thay đổi trong huyết áp tâm thu.
- những thay đổi về nhịp tim.
Trên người bệnh suy tim và giãn tim sử dụng thuốc có tác dụng làm tăng co sợi cơ tim, sẽ làm giảm đường kính tâm thất, nhu cầu oxy có thể hơi gia tăng hoặc không gia tăng chút nào, kết quả là hậu tải và nhịp tim không gia tăng đáng kể. Nói chung, Dobutrex không gây mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cả ở súc vật thử nghiệm và ở người bệnh tim. Sự cung cấp oxy thường vượt hơn sự gia tăng tiêu thụ oxy khi truyền Dobutrex, do đó độ bão hòa oxy trong máu xoang mạch vành tăng lên. Tỷ số chiết xuất acid lactic ở động mạch-tĩnh mạch, một bằng chứng gián tiếp của sự chuyển hóa hiếu khí, thường ổn định trong suốt quá trình truyền Dobutrex. Trong một vài trường hợp, độ chiết xuất lactate trong cơ tim có thể giảm. Ở một vài bệnh nhân có thấy tăng sản lactate, điều này đặc biệt xảy ra khi nhịp tim và/hoặc huyết áp động mạch tăng quá mức trong lúc truyền Dobutrex hoặc khi sự suy chức năng tâm thất không gặp trước khi dùng thuốc.
Ở người bệnh có cơn đau thắt ngực và không suy tim, truyền Dobutrex có tác dụng giống như vận động gắng sức, nhu cầu oxy của cơ tim tăng vượt quá khả năng cung cấp oxy của mạch vành, do đó sẽ có những biểu hiệu lâm sàng của chứng thiếu máu cơ tim có hồi phục. Những triệu chứng này gồm cơn đau thắt ngực, ST chênh xuống, khiếm khuyết tưới máu khi chụp với nhấp nhánh đồ thallium, và thành tim có những co bóp mới bất thường.
Ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp được điều trị với Dobutrex trong 24 giờ, kích thước vùng nhồi máu không lan rộng, tỷ lệ và mức độ nguy hiểm của loạn nhịp thất không tăng, nếu so sánh với các bệnh nhân tương tự không được điều trị với Dobutrex. Ở súc vật, dùng Dobutrex ngay sau khi cột thắt động mạch vành, diện tích vùng nhồi máu sẽ thu nhỏ lại, nếu so sánh với nhóm

http://tieulun.hopto.org

súc vật chứng chỉ sử dụng dung dịch muối hoặc dopamine. Ở một nhóm súc vật khác có nhồi máu cơ tim thực nghiệm được truyền Dobutrex với những liều lượng làm tăng nhịp tim và tăng co bóp cơ tim, trên điện tâm đồ có những dấu hiệu gia tăng thiếu máu cơ tim. Những nghiên cứu gần đây trên súc vật cho thấy chức năng của tim kém đi, và khả năng lan rộng của những tổn thương cơ tim trên thực nghiệm do những thuốc làm co sợi cơ tim, kể cả Dobutrex, là do tác dụng làm tăng nhịp tim hơn là tác dụng gây tăng sức co bóp cơ tim. Khi thuốc được truyền với những liều lượng gây tăng sức co bóp cơ tim đáng kể, mà ít gây tăng nhịp tim, thì sẽ không có bằng chứng tổn thương thêm cho cơ tim.

Truyền Dobutrex với tốc độ dưới 1 giờ ở người bệnh suy tim sung huyết sẽ làm tăng cung lượng tim và giảm áp lực động mạch phổi bít, tuy vậy, sự cải thiện về huyết động học không kèm theo gia tăng sự dung nạp vận động. Ngược lại, khi thời gian truyền kéo dài hơn (72 giờ), hoặc truyền lặp đi lặp lại với những khoảng cách đều nhau trong vòng vài tuần hay vài tháng sẽ cải thiện được tình trạng lâm sàng.

Chưa rõ cơ chế sự cải thiện chức năng tâm thất khi truyền Dobutrex kéo dài hay gián đoạn. Tuy nhiên, trên những nghiên cứu truyền Dobutrex kéo dài thực hiện ở người, đã ghi nhận có các thay đổi về siêu cấu trúc ty thể và về hóa sinh, có thể đây là cơ bản của sự cải thiện lâu dài.

Dobutrex đã được dùng phối hợp với dopamine. Nói chung, cung lượng tim cũng không tăng nhiều hơn nếu dùng liều tương đương Dobutrex đơn thuần. Tuy nhiên, sự phối hợp này đã mang lại kết quả sau :

- làm tăng huyết áp động mạch toàn thân (có thể có lợi cho người bệnh huyết áp thấp).
- gia tăng lưu lượng máu đến thận, lưu lượng nước tiểu và sự bài tiết natri.
- ngăn ngừa áp lực đổ đầy thất tăng, thường xảy ra khi dùng dopamine đơn thuần, vì vậy làm giảm nguy cơ phù phổi và sung huyết phổi, nhất là ở người bệnh suy chức năng thất trái.

Dobutrex cũng đã được phối hợp với những thuốc giãn mạch khác như nitroglycerin hoặc nitroprusside, đặc biệt cho những người bệnh thiếu máu cơ tim. Sự phối hợp này có thể giúp tăng cung lượng tim, và làm giảm sức đề kháng của hệ mạch, và giảm áp lực đổ đầy thất mà tác dụng đã thấy khi dùng riêng rẽ một trong hai loại thuốc trên. Nhịp tim - huyết áp không thay đổi hoặc có hơi tăng khi dùng phối hợp Dobutrex và một loại thuốc giãn mạch.

Dobutrex là chất chủ vận b-adrenergic. Do đó, tác dụng của thuốc có thể bị đối kháng bởi những chất đối kháng trên receptor b-adrenergic. Trong quá trình điều trị bằng những chất đối kháng beta, dùng kèm Dobutrex ở liều thấp có biểu hiện tác động của a-adrenergic ở mức độ khác nhau, như co mạch. Do tương tác thuốc, Dobutrex và các thuốc đối kháng sẽ cạnh tranh với nhau trên cùng receptor beta. Sự cạnh tranh này có tính hồi phục, do đó, nếu dùng Dobutrex với liều cao hơn sẽ có tác động cạnh tranh mạnh hơn chống lại ảnh hưởng của các thuốc đối kháng ở receptor b-adrenergic.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dobutrex bắt đầu tác dụng sau 1-2 phút, và dù truyền với bất kỳ vận tốc nào, nồng độ vững bền

http://tieulun.hopto.org

trong huyết tương và tác dụng tối đa cũng đạt được sau 10 phút. Nồng độ ổn định trong huyết tương tỷ lệ thuận với tốc độ truyền dịch. Ở người bệnh bị suy tim sung huyết, nếu truyền với tốc độ 5 mg/(kg.phút), nồng độ trung bình trong huyết tương sẽ đạt được khoảng 100 nanogam/mL.

Độ thanh thải trong huyết tương ở người lớn là 2,4 L/phút/m^2, thể tích phân phối khoảng 20% thể trọng, và thời gian bán thải trong huyết tương dưới 3 phút. Chuyển hóa chủ yếu qua methyl hóa, sau đó là phản ứng liên hợp. Các chất chuyển hóa được thải trừ qua thận và mật. Trong nước tiểu, chất chuyển hóa chủ yếu gồm các chất liên hợp của dobutamine và 3-O-methyl dobutamine. Dẫn xuất 3-O-methyl không còn hoạt tính sinh học.

Khi truyền liên tục kéo dài, Dobutrex sẽ chỉ dung nạp được một phần, và trở thành có ý nghĩa thống kê sau khi truyền 72 giờ. Ở người bệnh suy tim ứ huyết, ảnh hưởng của Dobutrex trên cung lượng tim ở thời điểm giờ thứ 72 đạt được hơn 70% so với thời điểm ở cuối giờ thứ 2 nếu truyền thuốc với tốc độ đều đặn. Hiện tượng này có thể do giảm số lượng receptor b-adrenergic.

Trên súc vật, mặc dầu nồng độ catecholamine có suy giảm tại các sy-náp thần kinh do tác dụng của reserpine hoặc thuốc chống trầm cảm 3 vòng, nhưng tác động của Dobutrex vẫn không thay đổi; Dobutrex có tác động trực tiếp, và hiệu quả của thuốc này không phụ thuộc vào các cơ chế tiền sy-náp.

CHỈ ĐỊNH

Dùng Dobutrex khi cần làm tăng sức co bóp cơ tim để điều trị tình trạng giảm tưới máu do giảm cung lượng tim, dẫn đến không đáp ứng đủ nhu cầu tuần hoàn. Cũng dùng Dobutrex khi cần tăng sức co bóp cơ tim để điều trị sự gia tăng bất thường áp lực đổ đầy thất, có nguy cơ gây sung huyết phổi hay phù phổi. Những nguyên nhân có thể dẫn đến những tình trạng giảm tưới máu bao gồm :

Nguyên nhân do tim :

1) Suy tim cấp :

- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Choáng do nguyên nhân tim.
- Sau phẫu thuật tim.
- Dùng quá liều thuốc giảm co bóp cơ tim như thuốc ức chế receptor b-adrenergic.

2) Suy tim mạn :

- Đợt suy tim mất bù cấp của suy tim ứ huyết mạn tính.
- Cần tăng co bóp cơ tim tạm thời trong suy tim mạn đợt tiến triển, Dobutrex được xem như là loại thuốc điều trị hỗ trợ dùng đồng thời với các thuốc làm tăng co bóp cơ tim dạng uống thường dùng, thuốc giãn mạch toàn thân và thuốc lợi niệu.

Nguyên nhân không phải do tim :

1) Tình trạng giảm tưới máu cấp thứ phát sau chấn thương, phẫu thuật, nhiễm khuẩn, hoặc

http://tieulun.hopto.org

giảm thể tích máu với chỉ số huyết áp động mạch trung bình trên 70 mmHg, và áp lực mao mạch phổi bít lớn hơn hoặc bằng 18 mmHg, mà không có đáp ứng hữu hiệu sau khi đã bù thể tích tuần hoàn và làm tăng áp lực đổ đầy thất.
2) Giảm cung lượng tim thứ phát khi bệnh nhân thở máy với áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP).
Để chẩn đoán bệnh mạch vành, có thể dùng Dobutrex thay thế cho thử nghiệm gắng sức. Nếu dùng Dobutrex cho mục đích này, phải thông báo cho người bệnh biết về mối nguy hiểm có thể xảy ra liên quan đến thử nghiệm này, và bắt buộc phải được theo dõi sát như khi làm các thử nghiệm chuẩn mực gắng sức, bao gồm cả việc theo dõi liên tục điện tâm đồ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng cho người bệnh trước đó đã có biểu hiện quá mẫn cảm với Dobutrex.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tăng nhịp tim hoặc tăng huyết áp

Dobutrex có thể gây tăng nhịp tim hoặc tăng huyết áp, nhất là huyết áp tâm thu. Nghiên cứu lâm sàng cho thấy khoảng 10% bệnh nhân có nhịp tim tăng khoảng 30 nhịp/phút hoặc hơn nữa, và khoảng 7,5% bệnh nhân có huyết áp tâm thu tăng thêm 50 mmHg hoặc hơn nữa. Nếu giảm liều, thường các tác dụng này cũng sẽ giảm tức khắc. Những người bệnh bị tăng huyết áp trước đó dễ có đáp ứng mạnh với thuốc hơn.

Tăng dẫn truyền nhĩ-thất

Vì Dobutrex làm tăng dẫn truyền nhĩ-thất, nên những bệnh nhân có cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ có thể có đáp ứng thất nhanh.

Loạn nhịp kiểu nhanh thất

Dobutrex có thể kích thích các ổ phát nhịp lạc chỗ ở tâm thất; nhưng hiếm khi gây nhịp nhanh thất hoặc rung thất.

Giảm khả năng đổ đầy thất và khả năng bơm máu

Những thuốc làm tăng co bóp sợi cơ tim, kể cả Dobutrex, không cải thiện khả năng bơm máu của tâm thất trong trường hợp có tắc nghẽn cơ học dòng chảy của máu vào hoặc chảy ra khỏi tim, hoặc cả hai. Nếu tính đàn hồi của cơ tim giảm nhiều, tác dụng tăng co bóp của cơ tim cũng không có hiệu quả. Những tình trạng trên là do nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim, hẹp van động mạch chủ, hẹp dưới động mạch chủ phì đại vô căn. Ưu điểm của tác dụng làm tăng co cơ tim có thể thấy ở một số trường hợp bệnh nhân có tim giãn, hoặc sử dụng quá nhiều thuốc đối kháng ở receptor b-adrenergic.

Quá mẫn cảm

Những phản ứng sau đây được coi là quá mẫn cảm khi dùng Dobutrex, nhưng hiếm khi xảy ra : mẩn đỏ ở da, sốt, tăng bạch cầu ái toan và co thắt phế quản.
Dobutrex dạng dung dịch chứa sodium bisulfite, chất sulfite này có thể gây phản ứng dị ứng gồm các triệu chứng phản vệ, và những đợt hen từ nhẹ cho đến nặng ở một số người bệnh nhạy cảm với thuốc. Tần số nhạy cảm với sulfite trong cộng đồng đến nay chưa rõ, có lẽ là thấp.

http://tieulun.hopto.org

Nhạy cảm với sulfite thường gặp ở những người bị hen hơn là những người không bị hen.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lưu ý chung

- Trong khi dùng Dobutrex cũng như khi đang dùng các thuốc catecholamine dạng tiêm khác, cần theo dõi cẩn thận nhịp tim, huyết áp và tốc độ truyền. Nên theo dõi trên điện tâm đồ từ khi bắt đầu truyền cho đến khi có đáp ứng ổn định.
- Nên điều chỉnh tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn trước khi dùng Dobutrex.
- Tác dụng của Dobutrex có thể bị giảm nếu dùng kèm thuốc đối kháng ở receptor b-adrenergic. Trong những trường hợp như vậy, tác dụng alpha của Dobutrex không bị ức chế, sẽ gây nên co mạch ngoại biên và tăng huyết áp. Trái lại, nếu ức chế receptor a-adrenergic, thì các tác dụng b-1 và b-2 sẽ chiếm ưu thế, và kết quả là nhịp tim nhanh lên và giãn mạch .
- Dobutamine, cũng như các chất chủ vận khác tác dụng trên receptor b-2, có thể làm giảm nhẹ nồng độ kali máu, nhưng hiếm khi hạ kali máu. Dù sao, cũng nên theo dõi nồng độ kali máu.

Sử dụng Dobutrex khi suy tim biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp : Việc điều trị suy tim và làm giảm thể tích tim sẽ giúp giảm tiêu thụ oxy của cơ tim, nhưng nếu dùng bất kỳ một thuốc tăng co bóp cơ tim nào cũng có thể làm tăng nhu cầu oxy và làm tăng kích thước ổ nhồi máu do tăng thiếu máu. Kinh nghiệm lâm sàng về sử dụng Dobutrex trong nhồi máu cơ tim cấp cho thấy khi dùng Dobutrex với liều không gây tăng quá mức nhịp tim và huyết áp, thì sẽ không gây một tác dụng phụ nào trên cơ tim. Nên điều chỉnh liều lượng để ngăn ngừa tăng nhịp tim và tăng quá mức huyết áp tâm thu.

Sử dụng trong chỉ định hạ huyết áp : Khi hạ huyết áp do nguyên nhân giảm cung lượng tim và đồng thời có kèm tăng áp lực đổ đầy thất, thì truyền Dobutrex có thể giúp duy trì được huyết áp.

Khi điều trị tình trạng giảm tưới máu cấp tính bằng bù dịch đầy đủ biểu hiện qua áp lực mao mạch phổi bít tăng, hoặc áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng, nhưng cung lượng tim và huyết áp vẫn không tăng, thì Dobutrex có thể giúp cải thiện sức co bóp cơ tim và khôi phục lại huyết áp. Nói chung, khi huyết áp động mạch trung bình thấp hơn 70 mmHg mà áp lực đổ đầy thất không tăng, thì có thể do giảm khối lượng tuần hoàn, và cần phải truyền bù dịch với khối lượng thích hợp trước khi dùng Dobutrex.

Nếu huyết áp vẫn thấp và có khuynh hướng giảm trong khi dùng Dobutrex, mặc dầu cung lượng tim và áp lực đổ đầy thất đã đủ, thì nên xét đến khả năng có thể chỉ định dùng kèm các thuốc co mạch ngoại biên như dopamine hoặc norepinephrine (noradrenaline).

Sử dụng trong nhi khoa : Dobutrex được chỉ định ở trẻ em có tình trạng giảm tưới máu, do suy tim mất bù, phẫu thuật tim, choáng tim và choáng nhiễm khuẩn. Ở người lớn so với trẻ em, tác động về huyết động học của Dobutrex khác nhau về số lượng lẫn chất lượng (xin đọc phần Dược động học). Ở trẻ em, tác dụng làm tăng nhịp tim, tăng huyết áp dễ gặp hơn và nhạy hơn ở người lớn. Áp lực động mạch phổi bít có thể không giảm ở trẻ em, hoặc cũng có thể tăng, nhất

http://tieulun.hopto.org

là ở nhũ nhi. Dùng Dobutrex ở trẻ em phải theo dõi thật sát, và luôn ghi nhớ những đặc điểm dược động học này.

LÚC CÓ THAI

Những nghiên cứu về sinh sản trên chuột và thỏ không thấy có bằng chứng tổn hại khả năng sinh sản, nguy hiểm cho bào thai hoặc gây quái thai do Dobutrex. Do không có đủ dữ liệu nghiên cứu trên người mang thai, và do những thử nghiệm về tác động của thuốc trên khả năng sinh sản của động vật không cho phép suy diễn ra kết quả đáp ứng trên người, nên không dùng Dobutrex trong thai kỳ, trừ khi lợi ích của việc dùng thuốc đã quá rõ rệt.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có thông báo rõ ràng về tương tác thuốc trong những nghiên cứu lâm sàng về kết hợp Dobutrex với những thuốc khác, bao gồm những dẫn xuất digitalis, furosemide, spironolactone, lidocaine, nitroglycerin, nitroprusside, isosorbide dinitrate, morphine, atropine, heparin, protamine, potassium chloride, acid folic và acetaminophen. Các tương tác dược động học với dopamine và các thuốc giãn mạch đã được mô tả trong phần Dược động học.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tăng nhịp tim, huyết áp và ngoại tâm thu thất : Huyết áp tâm thu tăng thêm 10-20 mmHg, và nhịp tim tăng thêm 5-15 nhịp/phút được ghi nhận ở nhiều bệnh nhân (xin đọc phần Chú ý đề phòng-phần tăng nhịp tim hoặc tăng huyết áp). Khoảng 5% bệnh nhân có ngoại tâm thu thất khi dùng Dobutrex. Những tác dụng ngoại ý này thường phụ thuộc vào liều dùng.

Hạ huyết áp : Đôi khi có giảm đột ngột huyết áp khi dùng dobutamine. Giảm liều hay ngừng thuốc có thể nhanh chóng đưa huyết áp về trị số ban đầu. Tuy nhiên, một số trường hợp cần phải xử trí, và sự hồi phục có thể không đáp ứng ngay.

Phản ứng tại nơi truyền : Đôi khi viêm tĩnh mạch. Có khi viêm tại chỗ do vô ý lệch đường truyền.

Những tác dụng ngoại ý ít gặp khác : 1-3% bệnh nhân có những tác dụng ngoại ý như: buồn nôn, nhức đầu, đau ngực không đặc hiệu, hồi hộp và thở nông.

Cũng như những catecholamine khác, Dobutrex có thể làm giảm nhẹ nồng độ kali máu, hiếm khi gây hạ kali máu.

Tính an toàn khi dùng lâu dài : Không thấy có sự khác biệt khi dùng Dobutrex trong 72 giờ và trong thời gian ngắn. Có bằng chứng cho thấy chỉ có sự dung nạp thuốc một phần khi dùng Dobutrex sau 72 giờ, do đó cần dùng liều cao hơn để có hiệu quả như lúc khởi đầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng

Ở phần lớn bệnh nhân, để tăng cung lượng tim, tốc độ truyền cần khoảng từ 2,5 tới 10 mg/(kg.phút). Thông thường, liều cần để cải thiện tình trạng huyết động hữu hiệu là 20 mg/(kg.phút). Rất hiếm khi cần đến liều 40 mg/(kg.phút).

Tốc độ và thời gian truyền nên điều chỉnh tùy theo đáp ứng của người bệnh, dựa vào những

http://tieulun.hopto.org

yếu tố lâm sàng sau : các thông số về huyết động học như tần số tim, kiểu nhịp tim, huyết áp động mạch, và nếu có thể được, đo cung lượng tim và áp lực đổ đầy tâm thất (áp lực tĩnh mạch trung tâm, mao mạch phổi bít và nhĩ trái), các dấu hiệu của sung huyết phổi, tình trạng tưới máu các cơ quan (theo dõi nước tiểu, nhiệt độ da và tri giác).
Đã dùng nồng độ lên đến 5 g/L ở người (250 mg/50 mL). Thể tích dịch truyền vào tùy thuộc vào nhu cầu của người bệnh.
Nên giảm liều Dobutrex dần dần hơn là ngừng đột ngột.

Cách dùng

Thời gian bán thải của Dobutrex ngắn, vậy nên dùng bằng đường truyền tĩnh mạch liên tục. Nồng độ thuốc trong huyết tương đạt ổn định trong vòng 10 phút sau khi truyền với tốc độ đều đặn, hoặc sau khi thay đổi tốc độ. Do đó, không cần dùng liều nạp, cũng như tiêm tĩnh mạch trực tiếp liều nạp.

Đơn vị để tính liều

Hầu hết các báo cáo về Dobutrex đều diễn tả liều lượng dựa trên thể trọng, thí dụ như (mg/kg.phút). Điều này rất có ích cho trẻ em và trẻ sơ sinh hơn là cho người lớn. Ở người lớn, thể trọng không ảnh hưởng đáng kể trên hiệu quả của Dobutrex; vì liều dùng cần điều chỉnh tùy từng người bệnh, nên liều cho người lớn được tính dễ dàng với đơn vị là mg/phút. Liều Dobutrex có thể bắt đầu từ 0,1-0,2 mg/phút, và tăng dần đến 1-2 mg/phút hoặc hơn nữa, tùy thuộc vào đáp ứng huyết động học và đáp ứng trên lâm sàng của mỗi người bệnh.

+ Dobutrex dạng dung dịch :

Ghi chú : Không được pha thêm Dobutrex với dung dịch tiêm sodium bicarbonate 5% hoặc bất kỳ dung dịch kiềm mạnh nào khác. Vì có thể có tương kỵ vật lý, nên không được trộn chung Dobutrex với các thuốc khác trong cùng một dung dịch hoặc pha loãng với các dung dịch có chứa sodium bisulfite và ethanol.

Pha thuốc và tính ổn định : Dobutrex khi sử dụng cần được pha loãng nữa trong chai 50 mL của một trong các dung dịch truyền tĩnh mạch sau : dextrose 5% ; dextrose 5% và natri chloride 0,45% ; dextrose 5% và natri chloride 0,9% ; dextrose 10% ; Isolyte M với dextrose 5% ; lactate Ringer ; dextrose 5% trong lactate Ringer ; Normosol M trong D_5-W ; Osmitrol 20% trong nước cất pha tiêm ; natri chloride 0,9%, hoặc natri lactate. Dung dịch tiêm tĩnh mạch này nên được sử dụng trong vòng 24 giờ. Dung dịch chứa dobutamine hydrochloride có thể có màu hồng, càng hồng nếu càng để lâu. Sự đổi màu này do thuốc bị oxy hóa nhẹ, nhưng sẽ không ảnh hưởng đến tác dụng, nếu được dùng trong thời gian bảo quản nói trên.

+ Dobutrex để tiêm :

Pha thuốc : Dobutrex có thể pha với nước cất vô khuẩn pha tiêm, nước dung dịch kìm khuẩn pha tiêm, hoặc dung dịch dextrose 5%. Khi cần truyền trong thời gian dài một thể tích nhỏ, cần pha thuốc với dung dịch kìm khuẩn pha tiêm có thể làm giảm nguy cơ nhiễm khuẩn dung dịch trên. Không nên dùng dung dịch muối để pha Dobutrex, vì ion chloride có thể ảnh hưởng đến

http://tieulun.hopto.org

sự hòa tan ban đầu của Dobutrex. Để pha thuốc, thêm 10 mL dung dịch vào lọ số 7051, Dobutrex, 250 mg. Nếu thuốc không hòa tan hết, thêm 10 mL dung dịch pha nữa. Đối với lọ số 7052, thêm 10 mL dung dịch.

Pha loãng thêm : Dobutrex đã pha ở nồng độ cao đến 25 mg/mL vẫn duy trì được tính ổn định. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp, Dobutrex nên được pha loãng nữa để có nồng độ 5 mg/mL hoặc thấp hơn trước khi sử dụng. Pha loãng với dung dịch tiêm truyền dextrose 5%, natri chloride 0,9%, hoặc sodium lactate.

Không được pha Dobutrex với dung dịch sodium bicarbonate 5% hoặc với bất cứ dung dịch kiềm mạnh nào khác. Do có tương kỵ vật lý, không nên pha trộn cùng với các thuốc khác trong dung dịch có chứa Dobutrex. Dobutrex không được dùng chung với thuốc hoặc dung dịch chứa natri bisulfite và ethanol.

Tính ổn định : Thuốc được pha có thể được dự trữ trong tủ lạnh trong vòng 96 giờ, hoặc 24 giờ ở nhiệt độ trong phòng. Dung dịch truyền tĩnh mạch nên dùng trong vòng 24 giờ.

Dung dịch có chứa Dobutrex có thể có màu hồng, ngày càng đậm dần theo thời gian. Sự thay đổi màu này là do thuốc bị oxy hóa nhẹ, nhưng hoạt tính của thuốc không thay đổi nếu được sử dụng trong thời gian bảo quản nêu trên.

Tốc độ truyền dựa vào nồng độ Dobutrex : Tốc độ truyền cần được điều chỉnh theo nồng độ Dobutrex trong lọ dịch truyền. Bảng dưới đây sẽ hướng dẫn về tốc độ truyền [mL/(kg.phút)] cần thiết cho 3 loại nồng độ thường dùng (250, 500 và 1.000 mg/l) để đưa vào cơ thể các liều tính bằng [mg/(kg.phút)].

Tốc độ đưa thuốc vào [mg/(kg.phút)]	Tốc độ dịch truyền đưa vào [mL/(kg.phút)]		
	250 mg/l*	500 mg/l**	1 g/l***
2,5	0,01	0,005	0,0025
5	0,02	0,01	0,005
7,5	0,03	0,015	0,0075
10	0,04	0,02	0,01
12,5	0,05	0,025	0,0125

http://tieulun.hopto.org

15	0,06	0,03	0,015

* 250 mg/l dịch pha loãng** 500 mg/l hay 250 mg/500 mL dịch pha loãng*** 1000 mg/l hay 250 mg/250 mL dịch pha loãng

QUÁ LIỀU

Quá liều dobutamine rất hiếm khi xảy ra. Sau đây là hướng dẫn xử trí trong trường hợp quá liều :

Các dấu hiệu và triệu chứng : Độc tính của dobutamine hydrochloride thường do tác dụng kích thích quá độ receptor beta trên tim. Thời gian tác động của dobutamine hydrochloride thường ngắn ($T_{1/2}$ = 2 phút), do thuốc bị chuyển hóa nhanh qua xúc tác của catechol-O-methyltransferase. Các triệu chứng ngộ độc có thể gồm chán ăn, buồn nôn, nôn, hồi hộp, nhức đầu, run rẩy, lo âu, thở nông, đau thắt ngực, đau ngực không đặc hiệu. Các tác động tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim của dobutamine trên cơ tim có thể gây tăng huyết áp, loạn nhịp nhanh, thiếu máu cơ tim, và rung thất.

Hạ huyết áp có thể là do giãn mạch.

Nếu thuốc được dùng đường uống, không phỏng đoán được sự hấp thu thuốc ở miệng và đường tiêu hóa.

Xử trí : Khi xử trí việc dùng quá liều, cần xem xét khả năng quá liều nhiều loại thuốc, tương tác giữa các thuốc và dược động học bất thường của thuốc đối với người bệnh. Động tác đầu tiên trong việc xử trí quá liều là ngừng thuốc, giữ thông đường thở, bảo đảm thông khí và đủ oxy. Bắt đầu ngay những biện pháp hồi sức. Nhịp nhanh thất nguy hiểm có thể được điều trị thành công bởi propranolol hoặc lidocaine. Tăng huyết áp thường đáp ứng điều trị với giảm liều hoặc ngừng thuốc.

Bảo vệ đường hô hấp của người bệnh, hỗ trợ thông khí và truyền dịch. Khi cần, nên kiểm tra và theo dõi dấu hiệu sinh tồn của người bệnh, các thông số như khí máu, nồng độ các chất điện giải trong huyết thanh... Sự hấp thu thuốc qua đường tiêu hóa có thể giảm đi bằng cách dùng than hoạt; trong nhiều trường hợp, than hoạt có hiệu lực hơn phương pháp gây nôn hoặc rửa ruột, nên dùng than hoạt để thay thế hoặc hỗ trợ cho rửa dạ dày. Dùng than hoạt lặp đi lặp lại nhiều lần, có thể làm tăng thải trừ một số thuốc đã được hấp thu. Nên bảo vệ đường hô hấp của người bệnh khi rửa dạ dày hay dùng than hoạt.

Dùng thuốc lợi niệu mạnh, thẩm phân màng bụng, thẩm phân lọc máu hoặc truyền máu chưa thấy có lợi trong xử trí quá liều dobutamine hydrochloride.

165. DODÉCAVIT 0,5 mg/ml

http://tieulun.hopto.org

SERB
c/o GALIEN
Dung dịch tiêm bắp 0,5 mg/ml : ống 2 ml, hộp 6 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Hydroxocobalamine	1 mg
Tá dược : sodium chlorure, acide acétique băng vừa đủ pH 4, nước cất pha tiêm.	

DƯỢC LỰC
Chống thiếu máu, vitamine B_{12} (B : máu và các cơ quan tạo máu).
Hydroxocobalamine : yếu tố tạo máu.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Vitamine B_{12} được hấp thu ở đoạn cuối hồi tràng theo hai cơ chế, một cơ chế thụ động khi có số lượng nhiều, và một cơ chế chủ động cho phép hấp thu các liều sinh lý trong đó sự hiện diện của các yếu tố nội sinh là cần thiết.
Đỉnh hấp thu trong huyết thanh đạt được sau khi tiêm bắp một giờ.
Thuốc được bài tiết chủ yếu qua đường tiểu.
CHỈ ĐỊNH
Thiếu vitamine B_{12} đã được xác nhận do có rối loạn trong sự hấp thu : bệnh Biermer, dạ dày bị cắt toàn bộ, đoạn cuối hồi tràng bị cắt, bệnh Imerslund.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Có tiền sử dị ứng với cobalamine (vitamine B_{12} và các chất cùng họ).
- U ác tính : do vitamine B_{12} có tác động trên sự nhân bội tế bào và tăng trưởng mô, do đó có thể làm cho bệnh tiến triển kịch phát.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
- Phản ứng phản vệ : ngứa, nổi mày đay, hồng ban, hoại tử da, phù có thể dẫn đến nặng : sốc phản vệ hoặc phù Quincke.
- Có thể gây mụn trứng cá.
- Có thể gây đau ở nơi tiêm bắp.
- Có thể làm cho nước tiểu có màu đỏ (do vitamine B_{12} được đào thải qua nước tiểu).
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Tiêm bắp.
Không được tiêm tĩnh mạch.
- Điều trị tấn công : 1 mg (1 ống) mỗi ngày hoặc mỗi tuần 3 lần, tiêm bắp. Một đợt điều trị gồm

http://tieulun.hopto.org

10 mg (10 ống).
- Điều trị duy trì : 1 mg (1 ống), tiêm bắp mỗi tháng một lần.

QUÁ LIỀU

Vitamine B_{12} không gây bệnh.

BẢO QUẢN

Tránh ánh sáng.

166. DOGMATIL 50

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nang 50 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sulpiride	50 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

An thần kinh, giải ức chế.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dùng bằng đường uống, sulpiride được hấp thu trong 4,5 giờ ; nồng độ đỉnh của sulpiride trong huyết tương là 0,25 mg/l sau khi uống viên nang 50 mg.
Sinh khả dụng của dạng uống là từ 25 đến 35%, có thể có sự khác biệt đáng kể giữa người này và người khác ; các nồng độ của sulpiride trong huyết tương có liên quan tuyến tính với liều dùng.
Sulpiride được khuếch tán nhanh đến các mô, nhất là đến gan và thận ; sự khuếch tán đến não kém, chủ yếu là đến tuyến yên.
Tỷ lệ gắn với protéine huyết tương dưới 40% ; hệ số phân phối đến hồng cầu và huyết tương là 1. Sự bài tiết qua sữa mẹ được ước đoán là 1/1000 của liều hàng ngày. Các số liệu được thực hiện trên động vật bằng sulpiride được đánh dấu (C14) chứng tỏ rằng sự bài tiết qua hàng rào nhau thai rất kém. Ngược lại với những ghi nhận trên động vật, sulpiride rất ít bị chuyển hóa ở người ; 92% liều sulpiride dùng bằng đường tiêm bắp được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng không đổi.

http://tieulun.hopto.org

Dược động của sulpiride bao gồm giai đoạn hấp thu, sau đó là giai đoạn phân phối, tiếp theo là giai đoạn đào thải. Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương là 7 giờ ; thể tích phân phối là 0,94 l/kg. Thanh thải toàn phần là 126 ml/phút.
Sulpiride được bài tiết chủ yếu qua thận, nhờ quá trình lọc ở cầu thận. Thanh thải ở thận thường gần bằng với thanh thải toàn phần.

CHỈ ĐỊNH

Trạng thái thần kinh ức chế.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không kê toa cho bệnh nhân đã biết hay nghi ngờ bị u tủy thượng thận (do có nguy cơ gây tai biến cao huyết áp nặng).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu có sốt cao, phải ngưng điều trị, vì dấu hiệu này có thể là một trong những yếu tố của "hội chứng ác tính của thuốc loạn thần kinh".

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi kê toa cho người lớn tuổi do nhạy cảm cao với thuốc.
Do thuốc chủ yếu được đào thải qua thận, cần thận trọng giảm liều và không nên điều trị liên tục ở bệnh nhân bị suy thận nặng.
Nên tăng cường theo dõi ở bệnh nhân bị động kinh do thuốc có thể làm giảm ngưỡng gây động kinh.
Có thể dùng được nhưng cần phải thận trọng ở bệnh nhân bị bệnh parkinson.

LÚC CÓ THAI

Hạn chế sử dụng trong thai kỳ và liều dùng cần giảm vào cuối thai kỳ.
Trẻ sơ sinh : cần theo dõi các chức năng thần kinh (và tiêu hóa trong trường hợp kết hợp với các thuốc kháng liệt rung).

LÚC NUÔI CON BÚ

Sự bài tiết qua sữa mẹ được ước đoán là 1/1000 của liều hàng ngày.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Lévodopa : có đối kháng tương tranh giữa lévodopa và các thuốc an thần kinh.
Trong trường hợp xảy ra hội chứng ngoại tháp gây bởi các thuốc an thần kinh, không được dùng lévodopa (do các thụ thể dopaminergic đã bị phong bế bởi các thuốc an thần kinh), mà nên dùng các thuốc kháng cholinergic.
Ở những bệnh nhân bị liệt rung (parkinson) được điều trị bằng lévodopa, trong trường hợp cần được điều trị bằng thuốc an thần kinh, không nên tiếp tục dùng lévodopa do có thể làm nặng thêm các rối loạn tâm thần và có thể tác động lên các thụ thể đã bị phong bế bởi các thuốc an thần kinh.
Thận trọng khi phối hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Alcool : rượu có thể làm tăng tác dụng an thần của thuốc an thần kinh.
Tránh uống rượu và các thuốc hay thức uống có chứa rượu.
Lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc cao huyết áp : tăng tác dụng hạ huyết áp và có thể gây hạ huyết áp tư thế (do hiệp đồng tác dụng).
- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác : thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, thuốc kháng histamine H_1 có tác dụng an thần, barbiturate, thuốc an thần giải lo âu, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, méthadone : tăng ức chế thần kinh trung ương, có thể gây hậu quả xấu, nhất là ở những người phải lái xe hay điều khiển máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trên hệ nội tiết và chuyển hóa :
- tăng prolactine máu tạm thời và có hồi phục có thể gây vô kinh, tiết sữa, vú to ở nam giới, giảm khoái cảm hay lãnh cảm.
- tăng cân.

Trên hệ thần kinh (các tác dụng ngoại ý nêu dưới đây rất hiếm khi xảy ra khi dùng ở liều khuyến cáo) :
- rối loạn vận động sớm (vẹo cổ co giật, cơn xoay mắt, cứng hàm...), giảm khi sử dụng với thuốc kháng liệt rung tác động kháng cholinergic.
- hội chứng ngoại tháp, giảm một phần khi sử dụng với thuốc kháng liệt rung tác động kháng cholinergic.
- rối loạn vận động muộn khi điều trị kéo dài.
- buồn ngủ, ngủ gật, thường được ghi nhận trong thời gian đầu trị liệu.

Trên thần kinh thực vật :
- hạ huyết áp thế đứng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho Người lớn.
Trạng thái thần kinh ức chế : 2-4 viên/ngày (100-200 mg/ngày).

QUÁ LIỀU

Sự quá liều có thể được biểu hiện qua các dấu hiệu loạn vận động dạng co thắt gây vẹo cổ, lồi lưỡi, cứng khít hàm. Trong một vài trường hợp : hội chứng liệt rung rất trầm trọng, hôn mê. Việc điều trị chỉ giới hạn trong điều trị các triệu chứng.

167. DOLARGAN

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Dung dịch tiêm 100 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 10 ống - Bảng gây nghiện.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Péthidine chlorhydrate	100 mg

CHỈ ĐỊNH

- Đau dữ dội không chế ngự được bằng các thuốc giảm đau không gây nghiện (đau hậu phẫu, chấn thương, nhồi máu cơ tim cấp).
- Dùng tiền phẫu để gia tăng hiệu lực thuốc gây mê.
- Cơn đau quặn mật, cơn đau quặn thận và niệu quản.
- Hen tim và phù phổi do suy tâm thất trái cấp.
- Đau do u không chế ngự được bằng các thuốc giảm đau nhẹ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy hô hấp, chấn thương đầu, tăng áp suất nội sọ.
- Hen phế quản, trước khi chẩn đoán bệnh.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Thuốc có khả năng gây nghiện.
- Dùng thuốc có thể làm tăng biểu hiện động kinh, nên thận trọng dự trù một thuốc chống động kinh hay chất đối kháng (naloxone).
- Không dùng trong 2 tuần sau khi trị liệu bằng IMAO.
- Thận trọng khi dùng cho người già hay bệnh nhân yếu ớt.
- Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân bị nhược giáp, suy tuyến thượng thận, phì đại tuyến tiền liệt, suy gan hay thận.
- Tránh lái xe hay vận hành máy trong khi điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

IMAO, thuốc ức chế thần kinh trung ương và thuốc chống trầm cảm 3 vòng (tăng tác dụng ức chế hô hấp, hạ huyết áp và an thần).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Sảng khoái, bồn chồn, yếu, nhức đầu, hưng phấn, run rẩy, hoang tưởng thoáng qua, mất định hướng, rối loạn thị giác, ức chế hô hấp, khô miệng, buồn nôn, nôn, táo bón, bốc hỏa, tim đập nhanh hay đập chậm, đánh trống ngực, bí tiểu. Phản ứng dị ứng : ngứa, nổi mẩn và nổi mề đay ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Đường tiêm : 50-100 mg, SC hay IM, 1-3 lần/ngày. Nếu cần có thể tiêm IV chậm trên 2-3 phút,

http://tieulun.hopto.org

25-50 mg hay 100 mg.
Trẻ em từ 2-14 tháng :
Đau dữ dội trong phẫu thuật hay do các nguyên nhân khác : Liều duy nhất 1 mg/kg, SC. Dung dịch lytic coctail : 2 mg/kg (kèm với chlorpromazine và prométhazine).

168. DOLFENAL

UNITED LABORATORIES
Viên nén 500 mg : vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acide méfénamique	500 mg

DƯỢC LỰC
Acide méfénamique, dẫn xuất của acide anthranilique, là một thuốc kháng viêm không stéroide có liên quan về cấu trúc và dược lý với méclofénamate sodium.
Hoạt chất có tác động kháng viêm, giảm đau và hạ sốt. Giống như các kháng viêm không stéroide khác, acide méfénamique ức chế sự tổng hợp prostaglandine trong mô bằng cách ức chế cyclooxygénase, một men xúc tác sự hình thành tiền chất prostaglandine (các peroxyde nội sinh) từ acide arachidonique. Không giống hầu hết các kháng viêm không stéroide khác, các fénamate, trong đó có acide méfénamique của Dolfenal, cho thấy có sự tương tranh với prostaglandine tại vị trí gắn của các thụ thể prostaglandine và do đó ảnh hưởng mạnh đến các prostaglandine vừa mới hình thành.
Tác động kháng viêm của Dolfenal là do ngăn chặn sự tổng hợp prostaglandine và phóng thích chất này trong suốt quá trình viêm.
Tác động giảm đau của acide méfénamide có thể do cả hai cơ chế trung ương và ngoại biên. Prostaglandine tỏ ra làm nhạy cảm các thụ thể đau đáp ứng với các kích thích cơ học và các chất trung gian hóa học khác (như bradykinine, histamine). Tác dụng giảm đau của acide méfénamide là nhờ tác động ngăn chặn sự tổng hợp prostaglandine cũng như ngăn chặn các tác động của prostaglandine đã hình thành trước đó. Ngoài ra, tác động chống viêm của Dolfenal có thể cũng tham gia vào tác động giảm đau của nó.
Acide méfénamique làm giảm nhiệt độ của cơ thể bệnh nhân đang lên cơn sốt. Tác động giảm nhiệt có vẻ như là do việc ngăn chặn sự tổng hợp prostaglandine ở hệ thần kinh trung ương (có

http://tieulun.hopto.org

thể là ở vùng dưới đồi).

CHỈ ĐỊNH

Dolfenal được chỉ định để làm giảm các chứng đau về thân thể và đau do thần kinh từ nhẹ đến trung bình, nhức đầu, đau nửa đầu, đau do chấn thương, đau sau khi sinh, đau hậu phẫu, đau răng, đau và sốt theo sau viêm các loại, đau kinh, đau hạ vị.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng cho bệnh nhân suy thận, suy gan.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng khi sử dụng thuốc cho bệnh nhân loét dạ dày.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Acide méfénamique gia tăng sự đáp ứng đối với các chất chống đông dạng uống, bằng cách gây dịch chuyển warfarine ra khỏi vị trí gắn protéine của nó. Các bệnh nhân uống thuốc này đôi khi có bilirubine trong nước tiểu gia tăng, có thể là do sự can thiệp của các chất chuyển hóa của thuốc lên tiến trình xét nghiệm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Như với tất cả các thuốc kháng viêm không stéroide khác, những tác dụng phụ như buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, đau bụng và khó tiêu, nổi ban, ngứa, nhức đầu, chóng mặt, trầm cảm và giảm bạch cầu tạm thời có thể xảy ra đối với các bệnh nhân uống Dolfenal. Thuốc cũng có thể làm bệnh hen suyễn trầm trọng hơn. Với liều cao, thuốc có thể dẫn đến co giật cơn lớn, do đó, nên tránh dùng trong trường hợp động kinh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần uống 1 viên, 3 lần/ngày hay theo sự chỉ định của bác sĩ.

Nên uống trong bữa ăn và mỗi đợt trị liệu không nên kéo dài quá 7 ngày.

169. DRIPTANE

DEBAT

[FOURNIER GROUP VIETNAM]

viên nén dễ bẻ 5 mg : hộp 60 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Oxybutynine chlorhydrate	5 mg

http://tieulun.hopto.org

tương ứng : oxybutynine	4,54 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Oxybutynine là chất chống co thắt loại kháng cholinergic.

Thuốc làm giảm sự co thắt của cơ détrusor và như thế làm giảm mức độ và tần số co thắt của bàng quang cũng như áp lực trong bàng quang.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ tối đa trong huyết thanh đạt được sau khoảng 30 phút. Nồng độ trong huyết tương tỉ lệ thuận với liều sử dụng.

Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương dưới 2 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Tiểu gấp ở phụ nữ, có tiểu són hay không, nhất là trong những trường hợp bàng quang không ổn định, trừ trường hợp tiểu không kiểm soát khi gắng sức.
- Tiểu dầm, chỉ khi có chứng cớ lâm sàng của một sự chưa trưởng thành của bàng quang (có rối loạn đi tiểu ban ngày).
- Triệu chứng bàng quang thần kinh co thắt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tăng nhãn áp góc đóng.
- Hội chứng tiểu khó nói chung, và đặc biệt là u xơ tiền liệt tuyến.
- Chứng nhược cơ nặng.
- Viêm phế quản mạn tính.
- Mất trương lực tiêu hóa.
- Trẻ em dưới 5 tuổi.
- Chỉ bị tiểu dầm vào ban đêm.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do có đặc tính kháng cholinergic, oxybutynine có thể gây các biểu hiện atropinic ở trẻ em (xem Chống chỉ định), tùy mức độ nặng nhẹ mà quyết định ngưng sử dụng hoặc điều chỉnh liều.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý loại atropinic có thể được quan sát, đặc biệt ở trẻ em, như khô niêm mạc miệng, rối loạn thị giác, giãn đồng tử, giảm nhu động ruột, ảo giác, ảo thính, kích động, ác mộng, nhịp tim nhanh.

Một số hiếm trường hợp gây co giật hoặc phát ban ngoài da. Nếu các biểu hiện này nghiêm trọng, cần phải ngưng trị liệu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Liều khởi đầu :
Người lớn : 1/2 viên, 3 lần mỗi ngày.
Trẻ em trên 5 tuổi : 1/2 viên, 2 lần mỗi ngày.
Sau đó tăng dần liều tùy theo đáp ứng lâm sàng và dung nạp của bệnh nhân.
Liều tối đa :
Người lớn : 3 viên/ngày.
Trẻ em trên 5 tuổi : 2 viên/ngày.
QUÁ LIỀU
Trường hợp dùng quá liều, có thể xảy ra :
- tăng tác dụng ngoại ý ;
- dấu hiệu ngộ độc atropinic (giãn đồng tử, giảm bài tiết, liệt cơ trơn), điều trị bằng cách súc ruột, gây nôn, hô hấp nhân tạo trong trường hợp bị rối loạn hô hấp.

170. DUPHALAC

SOLVAY
c/o KENI - OCA
dung dịch uống : gói 15 ml, hộp 10 gói và 20 gói.
dung dịch uống : chai 200 ml, 500 ml, 1000 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Lactulose	10 g

DƯỢC LỰC
Thuốc nhuận trường thẩm thấu, hạ ammoniac huyết.
Lactulose bị thủy phân bởi các enzyme của vi khuẩn thành các acide hữu cơ, gây giảm pH ở đoạn giữa của kết tràng. Do sự hấp thu ammoniac ở ruột tăng theo pH, việc pH ở kết tràng giảm dưới tác dụng của lactulose sẽ kéo theo giảm hấp thu ammoniac. pH ở kết tràng giảm do lactulose kéo theo sự khuếch tán của ammoniac từ máu vào ruột. Mặt khác trong môi trường acide, ammoniac ở kết tràng (NH_3), là dạng có thể khuếch tán được sẽ chuyển thành muối ammoni (NH_4) là dạng không khuếch tán được, điều này sẽ cản trở việc ammoniac phân tán vào máu.
Sự acide hóa môi trường trong ruột sẽ làm kích thích nhu động ruột, điều này cho phép đào

http://tieulun.hopto.org

thải ammoniac ra khỏi cơ thể nhanh hơn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Lactulose là một disaccharide tổng hợp. Sau khi uống, chất này đi qua phần trên của ống tiêu hóa mà không bị thay đổi, không bị hấp thu. Ở kết tràng, dưới tác dụng của các vi khuẩn phân giải đường, lactulose được chuyển thành các acide hữu cơ (acide lactique và acide acétique), các chất này sau đó được đào thải qua phân.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị triệu chứng táo bón.
- Bệnh não gan.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Các bệnh lý đại tràng viêm thực thể (như viêm loét đại tràng, bệnh Crohn...), hội chứng tắc hoặc bán tắc, hội chứng đau bụng không rõ nguyên nhân.
- Chế độ kiêng galactose do trong thành phần của thuốc có một loại đường tương tự (8%).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên điều trị táo bón bằng thuốc dài hạn.

Dùng thuốc trong chứng táo bón chỉ là một hỗ trợ cho việc điều trị bằng chế độ vệ sinh và ăn uống :

- ăn thức ăn giàu chất sợi và uống nhiều nước,
- tăng vận động và tập thói quen đi cầu.

Ở nhũ nhi và trẻ em, chỉ kê toa thuốc nhuận trường khi thật sự cần thiết, do có nguy cơ làm mất phản xạ đi cầu bình thường ở trẻ.

Có thể kê toa Duphalac dạng dung dịch cho bệnh nhân tiểu đường, do trong thành phần không có glucose.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Trướng bụng và phân lỏng : các rối loạn này có thể xảy ra vào thời gian đầu điều trị, các hiện tượng này sẽ ngưng khi điều chỉnh liều thích hợp.
- Hiếm khi bị ngứa, đau hậu môn, sụt cân vừa phải.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường sử dụng : uống hoặc bơm hậu môn.

Duphalac có thể được uống nguyên chất hoặc pha loãng với thức uống.

Một muỗng canh Duphalac dung dịch uống bằng 1 gói, bằng 10 g lactulose.

Táo bón :

Liều dùng nên được điều chỉnh ở từng bệnh nhân theo kết quả điều trị thu được.

Liều trung bình hàng ngày như sau :

- Nhũ nhi từ 0 đến 12 tháng : 1 muỗng café/ngày.
- Trẻ từ 1 đến 6 tuổi : 1 đến 2 muỗng café/ngày.
- Trẻ từ 7 đến 14 tuổi :

http://tieulun.hopto.org

điều trị tấn công : 1 gói/ngày, hay 1 muỗng canh/ngày,
điều trị duy trì : 2 muỗng café/ngày.
- Người lớn :
điều trị tấn công : 1 đến 3 gói/ngày, hay 1 đến 3 muỗng canh/ngày,
điều trị duy trì : 2 đến 5 muỗng café/ngày.
Giảm liều nếu bị tiêu chảy.
Bệnh não gan :
Trong mọi trường hợp, liều lý tưởng là liều giúp cho đi phân mềm 2 lần/ngày.
Thời gian điều trị thay đổi theo triệu chứng bệnh.
- Điều trị ngoại trú :
Người lớn : 1 đến 2 gói x 3 lần/ngày, điều trị dài hạn.
- Điều trị ở bệnh viện trường hợp bệnh nhân bị hôn mê hoặc tiền hôn mê :
Điều trị tấn công bằng cách cho vào ống thông dạ dày hoặc thụt rửa :
- thông dạ dày : 6-10 gói, nguyên chất hoặc pha loãng với nước,
- thụt rửa với ống thông có bong bóng : pha 300 ml thuốc với 700 ml nước ấm và thụt giữ trong 20 phút đến 1 giờ ; sau 12 giờ có thể lặp lại thao tác nếu cần.
Điều trị chuyển tiếp đường uống : 1 đến 2 gói x 3 lần/ngày.
QUÁ LIỀU
Triệu chứng : tiêu chảy.
Xử lý : ngưng điều trị

171. DUPHASTON

SOLVAY
c/o KENI - OCA
viên bao 10 mg : hộp 20 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dydrogestérone	10 mg
(Lactose)	

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Dydrogestérone có tác động giống progestérone trên nội mạc tử cung và có tác động trợ thai.
Dydrogestérone không có tác động của androgène và của estrogène.
Dydrogestérone không ảnh hưởng lên đường nhiệt độ và sự rụng trứng.
Không có ảnh hưởng ức chế sự bài tiết của hoàng thể.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dydrogestérone dùng đường uống được chuyển hóa ở gan thành chất chuyển hóa không có hoạt tính khác với prégnandiol (chất chuyển hóa của progestérone). Do đó khi dùng Duphaston vẫn có thể kiểm soát được sự bài tiết progestérone nội sinh bằng cách định lượng prégnandiol trong nước tiểu. Dydrogestérone được đào thải gần như hoàn toàn sau 10 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Các rối loạn liên quan đến sự giảm progestérone (nhất là hội chứng tiền kinh nguyệt, kinh nguyệt không đều do rối loạn hoặc không rụng trứng, các bệnh vú lành tính, các chứng đau vú, thời kỳ tiền mãn kinh...).
- Thời kỳ mãn kinh được xác nhận (bổ sung điều trị bằng estrogène).
- Vô sinh do suy hoàng thể.
- Dọa sẩy thai hoặc sẩy thai liên tiếp đã được xác nhận là do suy hoàng thể.
- Lạc nội mạc tử cung.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng trong trường hợp chức năng gan bị hư hại nặng.

LÚC CÓ THAI

Thuốc này không có chỉ định trong lúc có thai.
Kết quả của rất nhiều nghiên cứu dịch tể học cho đến nay cho phép loại bỏ nguy cơ gây dị dạng (ở bộ phận niệu sinh dục hoặc ở cơ quan khác) của estroprogestatif được dùng trong thời kỳ đầu thai kỳ khi mà chưa biết là đã có thai.
Các nguy cơ trên sự phân hóa giới tính của bào thai (nhất là giới tính nữ), nguy cơ được mô tả đối với các loại progestatif cũ có tác động androgène mạnh thì không thể dùng để suy luận cho các progestatif mới có tác động androgène rất yếu, thậm chí không có (như đối với hoạt chất được sử dụng trong thuốc này).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Các thuốc gây cảm ứng men : thuốc chống co giật (carbamazépine, phénobarbital, phénytoine, primidone) ; barbiturate ; griséofulvine, rifabutine, rifampicine. Các thuốc này làm giảm hiệu lực của progestatif.

Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc trị tiểu đường (insuline, metformine, sulfamide hạ đường huyết) : do dùng progestatif liều cao có tác dụng gây đái tháo đường.

http://tieulun.hopto.org

Thông báo điều này cho bệnh nhân và tăng cường tự theo dõi đường trong máu và nước tiểu. Có thể điều chỉnh liều thuốc trị tiểu đường trong thời gian điều trị bằng progestatif và sau khi ngưng thuốc này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây xuất huyết giữa các chu kỳ kinh nếu dùng thuốc này sớm trong các chu kỳ kinh (từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 25 của chu kỳ) : không cần phải ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Theo nguyên tắc chung, đối với điều trị suy progestérone : 20 mg/ngày, tương ứng với 2 viên từ ngày thứ 11 đến ngày thứ 25 của chu kỳ, chia làm 2 lần cách xa nhau.

Một vài chỉ định cần được sử dụng đặc biệt :

- Lạc nội mạc tử cung : 3 viên/ngày, điều trị liên tục hoặc gián đoạn (từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 25 của chu kỳ). Trường hợp điều trị liên tục không bắt buộc bị mất kinh ;
- Băng huyết : 3 viên/ngày cho đến khi ngưng xuất huyết đường sinh dục, dùng thêm 20 ngày (để tránh xuất huyết do ngưng thuốc đột ngột), sau đó 2 viên/ngày từ ngày thứ 16 đến ngày thứ 25 của các chu kỳ tiếp theo ;
- Chu kỳ kinh nhân tạo hàng tháng (trường hợp mãn kinh đã được xác nhận) : dùng estrogène từ ngày thứ 1 đến ngày thứ 24 và Duphaston từ ngày thứ 13 đến ngày thứ 24 (2 viên/ngày). Sau đó ngưng dùng thuốc cho đến hết tháng.

172. DURALYN-CR

RAPTAKOS BRETT

Viên nang phóng thích có kiểm soát 400 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Theophylline khan	400 mg

DƯỢC LỰC

Theophylline (3,7-dihydro-1,3-dimethyl-1-H-purine-2,6-dione) là một thuốc làm dãn phế quản loại xanthin.

Theophylline trực tiếp làm dãn cơ trơn của đường phế quản và các mạch máu phổi. Người ta đã chứng minh rằng theophylline có hiệu lực trên tính co thắt của cơ hoành ở người bình thường và vì đó cải thiện sự co thắt ở bệnh nhân bị bệnh tắc nghẽn đường thở mạn tính. Theophylline

http://tieulun.hopto.org

cũng là một chất kích thích hô hấp trung ương.
Từ nhiều năm, cơ chế tác động chính của các xanthin được nêu lên là sự ức chế phosphodiesterase mà kết quả là làm gia tăng AMP vòng. Tuy nhiên, ở nồng độ điều trị tác dụng này là không đáng kể. Các tác dụng khác mà dường như có xảy ra ở các nồng độ điều trị và có thể có vai trò trong cơ chế tác dụng của xanthine gồm có : ức chế adenosin ngoại bào (là chất gây co thắt phế quản), kích thích các catecholamin nội sinh, đối kháng với các prostaglandins PGE2 và PGF2, trực tiếp tác dụng lên sự chuyển động của calci nội bào kết quả là sự dãn cơ trơn và có hoạt tính đồng vận beta adrenergic lên đường thở.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Duralyn-CR là một chế phẩm đa đơn vị với nhiều viên hoàn nhỏ. Mỗi hoàn gồm một lõi với nhiều lớp thuốc và màng đặc biệt xếp xen kẽ bao quanh có khả năng kiểm soát tốc độ khuếch tán của thuốc bên trong. Sau khi uống vào, vỏ nang gelatin tan ra nhanh chóng và phóng thích các viên hoàn nhỏ vào trong dạ dày. Nước thấm thấu vào các viên hoàn nhỏ ngay từ dạ dày và hòa tan thuốc cho đến khi bão hòa. Các viên hoàn nhỏ sau đó được rải đều dọc theo ống ruột và màng thẩm tách đảm bảo cho thuốc khuếch tán chậm và đều ra lòng ruột xung quanh, độc lập với thành phần chứa trong ruột. Tiến trình này diễn ra đều đặn, chậm rãi hết lớp này đến lớp khác cho đến khi thuốc đã được khuếch tán ra hết, các viên hoàn nhỏ xẹp đi và được đào thải ra ngoài. Thuốc được phóng thích đều dọc suốt ống tiêu hóa dẫn đến sự hấp thụ thuốc đều và nồng độ trị liệu của theophylline trong huyết tương được duy trì đều trong suốt 24 giờ sau chỉ một liều uống. Không có tình trạng thuốc phóng thích ào ạt.
Hấp thụ : Theophylline được hấp thụ hoàn toàn sau khi uống. Sau khi dùng 400 mg Duralyn-CR, nồng độ đỉnh trung bình trong huyết tương đạt đến mức khoảng 4,65 mg/ml sau khoảng thời gian trung bình là 3,83 giờ. Diện tích dưới đường biểu diễn nồng độ trong huyết tương (AUC) là 56,64 mg.giờ/ml.
Phân phối : Thể tích phân phối trung bình là 0,45 l/kg (khoảng biến thiên là 0,3 đến 0,7 l/kg). Theophylline không phân bố vào mô mỡ nhưng qua nhau thai dễ dàng và được bài tiết qua sữa mẹ. Khoảng 40% được gắn với protein huyết tương.
Chuyển hóa và bài tiết : Các xanthin được biến đổi sinh học trong gan (85-90%) thành 1,3-dimethyluric acid, 3 methylxanthin và 1-methyluric acid. Việc bài tiết là do thận ; dưới 15% thuốc được bài tiết dưới dạng không đổi. Thời gian bán hủy của theophylline bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố đã được chứng minh. Thời gian bán hủy có thể kéo dài ở người nghiện rượu mạn tính, đặc biệt là ở người bị bệnh về gan (xơ gan hay bệnh gan do rượu), ở bệnh nhân suy tim sung huyết, và ở bệnh nhân đang dùng một số thuốc khác nào đó. Ở người nghiện hút thuốc lá (1-2 gói/ngày) thời gian bán hủy trung bình ngắn hơn nhiều so với người không hút thuốc. Sự gia tăng thanh thải kết hợp với việc hút thuốc có thể do các thành phần trong khói điếu thuốc kích thích con đường chuyển hóa gan.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Làm giảm triệu chứng hoặc phòng ngừa hen phế quản và tình trạng co thắt phế quản còn đảo ngược được ở người viêm phế quản mạn tính và khí thũng phổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng mẫn cảm với bất kỳ xanthin nào ; viêm loét tiêu hóa ; đang bị bệnh động kinh (trừ phi đang được dùng thuốc chống động kinh thích hợp).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Không nên dùng theophylline cùng lúc với các xanthin khác. Dùng thận trọng đối với các bệnh nhân bị thiếu oxy máu, tăng huyết áp, bệnh tim, suy tim sung huyết, người nghiện rượu, bệnh nhân cao tuổi và bệnh nhân có tiền sử loét tiêu hóa. Đôi khi theophylline đường uống có thể tác động như là một chất kích ứng tại chỗ ở ống tiêu hóa, mặc dù các triệu chứng về tiêu hóa thường là do trung ương kết hợp với nồng độ thuốc trong huyết thanh cao hơn 20 mg/ml.

Thận trọng lúc dùng :

Đang cơn hen : là một cấp cứu y khoa, không đáp ứng nhanh với liều thường dùng của các thuốc dãn phế quản thông thường. Một mình các chế phẩm theophylline đường uống là không thích hợp với tình trạng đang lên cơn hen.

Độc tính : Liều quá cao có thể gây độc tính nặng. Tỷ lệ xảy ra độc tính gia tăng có ý nghĩa khi nồng độ thuốc trong huyết thanh cao hơn 20 mg/ml. Hiếm khi có nồng độ huyết thanh này nếu dùng theo liều đề nghị. Tuy nhiên, ở bệnh nhân có độ thanh thải huyết tương của theophylline bị suy giảm do bất kỳ nguyên nhân nào (như suy chức năng gan ; bệnh nhân trên 55 tuổi, nhất là nam và người bị bệnh phổi mạn tính ; suy tim và sốt cao kéo dài), ngay cả liều thông thường cũng có thể làm gia tăng nồng độ trong huyết thanh và khả năng gây độc. Các phản ứng phụ nghiêm trọng như loạn nhịp thất, kinh giật hay ngay cả tử vong có thể xảy ra như là dấu hiệu đầu tiên của độc tính mà không có cảnh báo trước nào. Các dấu hiệu độc tính ít trầm trọng hơn (như buồn nôn, bứt rứt không yên) có thể xảy ra khi bắt đầu điều trị nhưng thường là thoáng qua ; nếu các dấu hiệu này kéo dài trong liệu trình duy trì, thường là nồng độ trong huyết thanh cao hơn 20 mg/ml.

Tác dụng trên tim : Theophylline có thể gây loạn nhịp tim hay làm nặng thêm loạn nhịp tim sẵn có. Bất kỳ một biến đổi quan trọng nào về nhịp tim đều phải kiểm tra theo dõi và khảo sát sâu hơn.

Phụ nữ mang thai : Tác dụng gây nguy hiểm cho thai hay ảnh hưởng trên khả năng sinh nở chưa được nghiên cứu đối chứng đầy đủ. Chỉ nên dùng theophylline trong thời gian mang thai khi lợi ích là lớn hơn khả năng gây nguy hại cho thai.

Phụ nữ đang cho con bú : Theophylline qua được sữa mẹ và có thể gây kích ứng hay các dấu hiệu độc tính khác cho trẻ đang bú mẹ. Cần cân nhắc giữa việc ngưng cho con bú với việc ngưng dùng thuốc. Cần lưu ý bà mẹ về tác dụng của thuốc.

Trẻ em : Độ an toàn và hiệu lực của thuốc này ở trẻ em dưới 12 tuổi chưa được xác định.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các tương tác thuốc sau đây đã được chứng minh là do theophylline. Các chất làm giảm nồng độ theophylline trong máu gồm có các barbiturate, than hoạt, ketoconazol, rifampin, khói thuốc lá và sulfinpyrazone. Các chất làm gia tăng nồng độ theophylline máu gồm có allopurinol, các chất chẹn beta (không chọn lọc), các chất chẹn kênh calci, cimetidin, các thuốc tránh thai đường uống, các corticosteroid, disulfiram, ephedrin, interferon, các macrolide và các quinolone.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ được giảm thiểu do dạng bào chế áp dụng công nghệ DRCM. Các tác dụng bất lợi hoặc độc tính ít khi xảy ra nếu nồng độ theophylline trong huyết thanh dưới 20 mg/ml. Hệ tiêu hóa : buồn nôn, ói mửa, đau thượng vị, tiêu chảy. Hệ thần kinh trung ương: nhức đầu, dễ kích thích, mất ngủ, run giật cơ, kinh giật toàn thể kiểu giật rung và co cứng. Hệ tim mạch : hồi hộp, tim nhanh, ngoại tâm thu, đỏ bừng da, hạ huyết áp, loạn nhịp thất. Hệ hô hấp : thở nhanh. Thận : lợi tiểu. Các tác dụng khác : rụng tóc, nổi mẩn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : Một viên nang mỗi ngày, tốt nhất nên trong khoảng từ 6-8 giờ tối (do nhịp sinh học 24 giờ).

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : Các tác dụng phụ chắc chắn xảy ra : chán ăn, buồn nôn, ói mửa, tình trạng kích động, dễ bị kích thích, mất ngủ, nhữc đầu, tim nhanh, ngoại tâm thu, thở nhanh, giật rung/ co cứng.

Xử trí khi quá liều : Nếu không xảy ra cơn động kinh : gây ói, ngay cả khi ói mửa đã đang xảy ra tự nhiên. Tuy nhiên không được gây ói cho bệnh nhân không tỉnh táo. Nếu xảy ra động kinh : Thông đường thở, ngửi oxy, tiêm tĩnh mạch diazepam liều 0,1 đến 0,3 mg/kg cho đến 10 mg. Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn, duy trì huyết áp và cung cấp đủ nước. Nếu hôn mê sau cơn động kinh : Duy trì đường thở và ngửi oxy, đặt ống nội khí quản và rửa dạ dày thay vì gây ói. Bơm thuốc xổ và than hoạt qua nòng lớn của ống thông dạ dày. Cung cấp chế độ chăm sóc nâng đỡ toàn diện (hộ lý cấp I) và đủ lượng nước trong khi thuốc đang được chuyển hóa. Nếu dùng than hoạt nhiều lần không có tác dụng, có thể chỉ định than hoạt truyền mạch (charcoal hemoperfusion).

173. DURASAL-CR

http://tieulun.hopto.org

RAPTAKOS BRETT

Viên nang phóng thích có kiểm soát 8 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Salbutamol sulfate	8 mg

DƯỢC LỰC

Salbutamol [1-(4-(RS)-hydroxy-3-hydroxymethylphenyl)-2-(t-butylamino) ethanol] là chất chủ vận thụ thể adrenergic b2 (b2-adrenoceptor agonist) có tác dụng trên cơ trơn và cơ xương, gồm có : dãn phế quản, dãn cơ tử cung và run. Tác dụng dãn cơ trơn tùy thuộc vào liều dùng và được cho rằng xảy ra thông qua hệ thống adenyl cyclase - AMP vòng, với việc thuốc gắn vào thụ thể b-adrenergic tại màng tế bào gây ra sự biến đổi ATP thành AMP vòng làm hoạt hóa protein kinase. Điều này dẫn đến sự phosphoryl hóa các protein và cuối cùng làm gia tăng calci nội bào loại liên kết ; calci nội bào ion hóa bị giảm bớt gây ức chế liên kết actin-myosin, do đó làm dãn cơ trơn.

Thuốc chủ vận b2 như salbutamol cũng có tác dụng chống dị ứng bằng cách tác dụng lên dưỡng bào làm ức chế sự phóng thích các hóa chất trung gian gây co thắt phế quản như histamin, yếu tố hóa ứng động bạch cầu đa nhân trung tính (NCF) và prostaglandin D2.

Salbutamol làm dãn phế quản ở cả người bình thường lẫn bệnh nhân suyễn hay bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) sau khi uống. Salbutamol còn làm gia tăng sự thanh thải tiêm mao nhầy (đã được chứng minh ở bệnh nhân COPD lẫn ở người bình thường).

Salbutamol kích thích các thụ thể b2 gây ra các tác dụng chuyển hóa lan rộng: tăng lượng acid béo tự do, insulin, lactat và đường ; giảm nồng độ kali trong huyết thanh.

Salbutamol có lẽ là chất có hiệu lực và an toàn nhất trong số các thuốc dãn phế quản loại giống giao cảm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Duralyn-CR là một chế phẩm đa đơn vị với nhiều viên hoàn nhỏ. Mỗi hoàn gồm một lõi với nhiều lớp thuốc và màng đặc biệt xếp xen kẽ bao quanh có khả năng kiểm soát tốc độ khuếch tán của thuốc bên trong. Sau khi uống vào, vỏ nang gelatin tan ra nhanh chóng và phóng thích các viên hoàn nhỏ vào trong dạ dày. Nước thấm thấu vào các viên hoàn nhỏ ngay từ dạ dày và hòa tan thuốc cho đến khi bão hòa. Các viên hoàn nhỏ sau đó được rải đều dọc theo ống ruột và màng thẩm tách đảm bảo cho thuốc khuếch tán chậm và đều ra lòng ruột xung quanh, độc lập với thành phần chứa trong ruột. Tiến trình này diễn ra đều đặn, chậm rãi hết lớp này đến lớp khác cho đến khi thuốc đã được khuếch tán ra hết, các viên hoàn nhỏ xẹp đi và được đào thải ra ngoài. Thuốc được phóng thích đều dọc suốt ống tiêu hóa dẫn đến sự hấp thụ thuốc đều và nồng độ trị liệu của salbutamol trong huyết tương được duy trì đều trong suốt 12 giờ sau chỉ

http://tieulun.hopto.org

một liều uống. Không có tình trạng thuốc phóng thích ào ạt.
Salbutamol được hấp thụ dễ dàng qua hệ tiêu hóa. Salbutamol được chuyển hóa đáng kể trước khi vào máu. Chất chuyển hóa chủ yếu là liên hợp sulphat là chất dường như được hình thành trong niêm mạc ruột và bất hoạt. Khoảng 10% thuốc lưu hành trong máu ở dưới dạng gắn với protein. 58-78% lượng thuốc có gắn phóng xạ xuất hiện trong nước tiểu trong vòng 24 giờ và 65-84% trong 72 giờ sau khi uống thuốc. 34-47% thuốc gắn phóng xạ xuất hiện trong nước tiểu dưới dạng liên hợp và khoảng một nửa lượng này nguyên dạng. Đã chứng minh thuốc qua được nhau thai in vitro lẫn in vivo.

CHỈ ĐỊNH

Làm giảm và phòng ngừa co thắt phế quản ở bệnh nhân mắc bệnh tắc nghẽn đường thở có thể hồi biến.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có tiền sử tăng cảm với salbutamol.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên dùng salbutamol cách thận trọng đối với bệnh nhân tim mạch (nhất là suy động mạch vành, loạn nhịp tim và tăng huyết áp) ; bệnh nhân kinh giật, cường giáp hay đái tháo đường; và đối với bệnh nhân đôi khi có phản ứng với các amin giống giao cảm.
Phụ nữ mang thai : Dù không có bằng chứng gây quái thai, nếu thật sự cần thiết, chỉ nên dùng thuốc trong ba tháng đầu của thai kỳ.
Phụ nữ cho con bú : Chưa rõ thuốc có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Do khả năng sinh khối u của salbutamol quan sát được trong các nghiên cứu trên súc vật, cần phải quyết định hoặc ngưng cho con bú hoặc tiếp tục dùng thuốc.
Trẻ em : Tính an toàn và hiệu lực của thuốc đối với trẻ em dưới 6 tuổi chưa được chứng minh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không dùng salbutamol cùng lúc với các thuốc giống giao cảm khác vì có thể gây độc hại cho tim mạch. Cần thận trọng tối đa khi dùng cho bệnh nhân đang được điều trị bằng các thuốc ức chế monoamine oxidase hay các thuốc chống trầm cảm vòng ba vì tác dụng của salbutamol lên hệ thống mạch máu có thể bị ảnh hưởng. Các thuốc chẹn thụ thể bêta và salbutamol ức chế tác dụng của nhau.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ được giảm thiểu do dạng bào chế áp dụng công nghệ DRCM. Nhìn chung, salbutamol được dung nạp tốt và các tác dụng độc nguy hiểm là hiếm gặp. Các phản ứng bất lợi của salbutamol, nếu có, tương tự với các thuốc giống giao cảm khác, tuy nhiên với salbutamol tỷ lệ phản ứng trên tim mạch thấp hơn.
Tác dụng phụ thường gặp nhất là : bứt rứt và run. Các phản ứng khác có thể có: nhức đầu, tim nhanh và hồi hộp, vọp bẻ, mất ngủ, buồn nôn, suy nhược và chóng mặt. Hiếm gặp : nổi mề đay, phù mạch, nổi mẩn và phù hầu họng. Ở một số bệnh nhân, salbutamol có thể gây biến đổi về

http://tieulun.hopto.org

tim mạch (mạch, huyết áp, một số triệu chứng hoặc điện tâm đồ). Nhìn chung, các phản ứng phụ chỉ thoáng qua và thường không cần phải ngưng điều trị với salbutamol.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : mỗi lần một viên nang, ngày hai lần.

QUÁ LIỀU

Các triệu chứng có thể có khi dùng quá liều là do kích thích thụ thể bêta quá mức, như đã nêu ở mục Tác dụng ngoại ý. Có thể có : cơn gồng cứng, đau họng, tăng hay giảm huyết áp, tim nhanh, loạn nhịp tim, bứt rứt, nhức đầu, run, khô miệng, hồi hộp, buồn nôn, chóng mặt, suy nhược, khó chịu và mất ngủ. Có thể có hạ kali máu.

Xử trí khi quá liều : ngưng dùng salbutamol và điều trị triệu chứng.

174. DUROGESIC

JANSSEN PHARMACEUTICA

c/o JANSSEN-CILAG

c/o MEGA PRODUCTS

Hệ thống trị liệu thấm qua da 25 mg/giờ : miếng 10 cm^2, hộp 5 miếng - Bảng nghiện.

Hệ thống trị liệu thấm qua da 50 mg/giờ : miếng 20 cm^2, hộp 5 miếng - Bảng nghiện.

THÀNH PHẦN

cho 1 miếng 10 cm^2	
Fentanyl	2,5 mg

cho 1 miếng 20 cm^2

Fentanyl 5 mg

MÔ TẢ

Durogesic là hệ thống trị liệu thấm qua da cung cấp fentanyl, thuốc giảm đau nhóm opioid mạnh, liên tục vào máu trong suốt 72 giờ.

Durogesic là thuốc có dạng miếng băng dán hình chữ nhật trong suốt gồm 1 lớp màng bảo vệ và 4 lớp màng có chức năng. Từ mặt ngoài đến mặt trong dính vào da, các lớp này bao gồm : lớp

http://tieulun.hopto.org

màng sau bao phim polyester ; hệ thống dự trữ thuốc fentanyl (2,5 mg/10 cm^2) và cồn tiêu chuẩn USP (0,1 ml/10 cm^2) được gel hóa với hydroxyethylcellulose ; màng ethylenevinyl acetat polymer giúp kiểm soát tốc độ phóng thích fentanyl ; và lớp màng dính silicone. Trước khi dùng, gở bỏ lớp màng bảo vệ ra khỏi lớp màng dính.

Miếng dán kích thước 10 và 20 cm^2 được thiết kế để phóng thích fentanyl 25 mg và 50 mg mỗi giờ vào máu. Các thành phần khác là các chất trơ không có tác động dược lý. Có dưới 0,2 ml alcohol được phóng thích từ miếng dán trong suốt 72 giờ sử dụng.

DƯỢC LỰC

Fentanyl là thuốc giảm đau nhóm opioid, tác động chủ yếu trên thụ thể mc-opioid. Tác động điều trị chủ yếu là giảm đau và gây ngủ. Nồng độ Fentanyl trong huyết thanh cho hiệu quả giảm đau trên bệnh nhân chưa dùng opioid bao giờ từ 0,3-1,5 ng/ml. Tác động phụ gia tăng theo tần số ở nồng độ thuốc 72 ng/ml. Cả hai nồng độ hiệu quả tối thiểu và nồng độ gây độc tính gia tăng cùng với độ dung nạp thuốc gia tăng. Tốc độ phát triển độ dung nạp thuốc thay đổi nhiều giữa các cá thể.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Durogesic cung cấp thuốc Fentanyl qua da liên tục suốt 72 giờ dán miếng dán. Fentanyl được phóng thích ở tốc độ tương đối hằng định, nhờ bởi màng phóng thích copolymer và sự khuếch tán fentanyl qua lớp da. Sau khi bắt đầu dán Durogesic, nồng độ fentanyl trong máu gia tăng dần dần, nồng độ tăng dần trong khoảng 12 đến 24 giờ và duy trì tương đối hằng định đối với khoảng thời gian còn lại trong thời gian dán 72 giờ.

Nồng độ fentanyl trong máu tỉ lệ với kích thước miếng dán. Sau khi dán lặp lại miếng dán mỗi 72 giờ, nồng độ thuốc trong máu hằng định đạt được ở mỗi bệnh nhân được duy trì trong suốt các lần dán kế tiếp miếng dán có cùng kích thước.

Sau khi gỡ bỏ Durogesic, nồng độ fentanyl trong máu giảm dần dần, còn khoảng 50% sau 17 giờ (từ 13 đến 32 giờ).

Sự hấp thụ liên tục fentanyl từ da giải thích cho sự biến mất chậm hơn của thuốc từ huyết thanh hơn là sự biến mất của thuốc từ huyết thanh sau khi truyền tĩnh mạch. Người già, bệnh nhân bị suy nhược có thể có độ thanh thải fentanyl giảm và do đó thuốc có thể có thời gian bán hủy dài ở những bệnh nhân này. Fentanyl được chuyển hóa chủ yếu qua da. Khoảng 75% fentanyl được bài tiết qua nước tiểu, hầu hết ở dạng chuyển hóa, ít hơn 10% ở dạng không đổi. Khoảng 9% liều dùng được tìm thấy trong phân, chủ yếu ở dạng chuyển hóa. Phần không gắn kết của fentanyl trong huyết thanh trung bình ở khoảng 13% và 21%.

CHỈ ĐỊNH

Giảm đau mạnh đòi hỏi sử dụng thuốc giảm đau opioid.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân được biết nhạy cảm với fentanyl hoặc chất dính có trong thành phần miếng dán.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Chú ý đề phòng :

Durogesic không nên dùng trong kiểm soát cơn đau cấp và hậu phẫu bởi vì không có cơ hội chuẩn liều trong thời gian sử dụng ngắn hạn và bởi vì suy hô hấp nặng và đe dọa tính mạng có thể xảy ra.

Thận trọng lúc dùng :

Bệnh nhân đã bị tác động phụ trầm trọng nên được theo dõi suốt 24 giờ sau khi gỡ bỏ miếng dán Durogesic, bởi vì nồng độ fentanyl trong huyết tương giảm dần và giảm khoảng 50% sau 17 giờ (từ 13 đến 22 giờ).

Suy hô hấp : Như các thuốc giảm đau opioid, vài bệnh nhân có thể suy hô hấp đáng kể với Durogesic, bệnh nhân phải được quan sát các tác động phụ này. Suy hô hấp có thể kéo dài sau khi gỡ bỏ miếng dán. Tần suất suy hô hấp gia tăng khi liều Durogesic gia tăng (xem phần Quá liều liên quan suy hô hấp). Thuốc tác động hệ thần kinh trung ương có thể gia tăng suy hô hấp (xem phần Tương tác thuốc).

Bệnh phổi mãn tính : Durogesic có thể có nhiều tác động phụ nghiêm trọng trên những bệnh nhân có bệnh lý phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc bệnh lý phổi khác. Ở những bệnh nhân này, thuốc opioid có thể làm giảm hô hấp và gia tăng đề kháng thông khí.

Lệ thuộc thuốc : Sự dung nạp và lệ thuộc thuốc về thể chất và tâm lý có thể xảy ra sau khi chỉ định lặp đi lặp lại thuốc opioid. Sự nghiện sau khi chỉ định thuốc opioid thì rất hiếm khi xảy ra.

Áp lực nội sọ gia tăng : Durogesic nên được dùng thận trọng trên bệnh nhân có thể nghi ngờ có tác động ứ đọng CO_2 nội sọ, ví dụ những bệnh nhân có áp lực nội so gia tăng, ý thức thương tổn hoặc hôn mê. Durogesic nên sử dụng thận trọng trên bệnh nhân có khối u não.

Bệnh tim : Fentanyl có thể gây chậm nhịp tim và do đó nên chỉ định thận trọng trên bệnh nhân loạn nhịp tim chậm.

Bệnh gan : Vì Fentanyl được chuyển hoá thành chất chuyển hóa bất hoạt ở gan, cho nên bệnh nhân có bệnh về gan có thể giảm chuyển hóa thuốc. Trên bệnh nhân xơ gan, dược động học khi dán Durogesic đơn độc không bị thay đổi mặc dầu nồng độ huyết thanh có khuynh hướng cao hơn ở những bệnh nhân này. Bệnh nhân thương tổn gan nên được giám sát cẩn thận dấu hiệu độc tính fentanyl và nên giảm liều fentanyl.

Bệnh thận : Ít hơn 10% fentanyl được bài tiết ở dạng không đổi qua thận, và không giống morphine, có những chất chuyển hoá có hoạt tính chưa được biết được bài tiết qua thận. Dữ liệu đạt được bằng chích fentanyl trên bệnh nhân suy thận đề nghị rằng thể tích phân bố của fentanyl có thể thay đổi bởi sự thẩm phân. Điều này có thể ảnh hưởng nồng độ huyết thanh nếu bệnh nhân suy thận dùng fentanyl, họ phải được quan sát cẩn thận dấu hiệu độc tính fentanyl và nếu cần thiết nên giảm liều fentanyl.

Ứng dụng trên bệnh nhân bị sốt/ ảnh hưởng bởi nguồn ngoại nhiệt : Dược động học đề nghị rằng nồng độ fentanyl trong máu có thể gia tăng khoảng 1/3 nếu nhiệt độ da gia tăng đến 40°C. Do đó, bệnh nhân sốt nên được giám sát các tác động phụ của opioid. Và nếu cần thiết nên

http://tieulun.hopto.org

điều chỉnh liều Durogesic. Tất cả bệnh nhân nên được khuyên tránh để phần cơ thể được dán miếng dán tiếp xúc với nguồn nhiệt bên ngoài trực tiếp, ví dụ : đèn nhiệt, tắm nắng, chai nước nóng, tắm hơi và tắm nơi suối nước khoáng, nước xoáy nóng.
Tác động trên khả năng vận hành máy móc : Durogesic có thể gây ra ảnh hưởng khả năng trí tuệ hoặc thể lực để thực hiện các hoạt động nguy hiểm, ví dụ : lái xe hoặc vận hành máy móc.
Sử dụng trên phụ nữ có thai hoặc cho con bú : Độ an toàn của fentanyl trên phụ nữ có thai chưa được thiết lập. Durogesic không nên dùng cho phụ nữ có khả năng mang thai mà không có biện pháp tránh thai đầy đủ, trừ phi có sự cân nhắc giữa lợi ích dùng thuốc và nguy cơ có thể có của thuốc. Fentanyl được bài tiết qua sữa mẹ do đó không nên sử dụng Durogesic cho các bà mẹ cho con bú.
Sử dụng trên trẻ em : Hiệu quả và an toàn của Durogesic trên trẻ em chưa được thiết lập.
Sử dụng trên người già : Dữ liệu từ các nghiên cứu phase IV với fentanyl đề nghị rằng bệnh nhân lớn tuổi có thể giảm độ thanh thải, thời gian bán hủy dài và những bệnh nhân này có thể nhạy cảm đối với thuốc hơn người trẻ tuổi. Trong những nghiên cứu Durogesic, người lớn tuổi có dược động học fentanyl không khác biệt đáng kể so sánh với người trẻ mặc dù nồng độ thuốc trong huyết thanh có khuynh hướng cao hơn. Người lớn tuổi nên được quan sát cẩn thận dấu hiệu độc tính fentanyl và nếu cần thiết thì giảm liều.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sử dụng đồng thời với các thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương bao gồm : opioid, giải lo âu, an thần, thuốc gây mê, chống loạn thần, dãn cơ, kháng histamin gây ngủ và rượu có thể tăng thêm tác động ức chế: giảm thông khí, hạ huyết áp và ngủ sâu hay hôn mê xảy ra. Do đó, việc sử dụng bất kỳ các thuốc này phối hợp với Durogesic cần phải theo dõi và quan sát đặc biệt. Fentanyl, thuốc có độ thanh thải cao, được chuyển nhanh và hoàn toàn chủ yếu bởi men CYP 3A4. Itraconagole (thuốc ức chế CYP 3A4 hoạt tính mạnh) làm giảm độ thanh thải của fentanyl tiêm tĩnh mạch 2/3 lần. Sử dụng đồng thời các chất ức chế CYP 3A4 hoạt tính mạnh, ví dụ ritonavir với fentanyl có thể gia tăng nồng độ fentanyl, điều này có thể gia tăng hoặc kéo dài cả hai tác động điều trị và tác động phụ và có thể gây suy hô hấp trầm trọng. Đối với tình trạng này, cần quan tâm và quan sát bệnh nhân chuyên biệt.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng phụ trầm trọng nhất, như các thuốc opioid mạnh, là giảm thông khí. Các phản ứng phụ khác liên quan đến nhóm thuốc opioid bao gồm : buồn nôn, nôn, táo bón, hạ HA, chậm nhịp tim, buồn ngủ, nhức đầu, nhầm lẫn, ảo giác, sảng khoái, ngứa, đổ mồ hôi và bí tiểu.
Phản ứng da, ví dụ : mẩn đỏ, ban đỏ và ngứa thỉnh thoảng được ghi nhận. Các phản ứng phụ này thường giải quyết trong vòng 24 giờ sau khi gỡ bỏ miếng dán.
Triệu chứng rút lui opioid (ví dụ : buồn nôn, nôn, tiêu chảy, lo lắng và cảm giác lạnh) có thể có ở vài bệnh nhân sau khi chuyển đổi từ các thuốc giảm đau opioid trước đó sang Durogesic.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng :

Liều Durogesic nên dựa vào thể trạng của từng bệnh nhân và nên được đánh giá định kỳ đều đặn sau khi dán.

Chọn liều khởi đầu : Kích thước của miếng dán Durogesic khởi đầu nên dựa vào tiền sử dùng thuốc opioid của bệnh nhân, bao gồm mức độ dung nạp opioid nếu có, cũng như là bệnh cảnh lâm sàng hiện tại và tình trạng sử dụng thuốc của bệnh nhân.

Bệnh nhân chưa từng dùng opioid : Nên dùng liều Durogesic hàm lượng nhỏ nhất 25 mg/giờ khi khởi đầu.

Bệnh nhân đã dung nạp opioid : Chuyển đổi từ các thuốc nhóm opioid dạng uống hoặc dạng tiêm sang Durogesic, trình tự như sau:

Tính nhu cầu dùng thuốc giảm đau 24 giờ trước đó.

Chuyển số lượng này sang liều giảm đau tương đương Morphin uống bằng bảng I (xem bảng I). Tất cả liều uống và tiêm bắp trong bảng này được đánh giá tương đương với liều 10 mg morphin tiêm bắp cho hiệu quả giảm đau.

Bảng 2 trình bày các khoảng liều của Morphin uống 24 giờ được chuyển đổi thành liều Durogesic tương ứng. Sử dụng bảng này để tính liều Durogesic tương ứng dựa vào liều morphin uống 24 giờ đã được tính toán (xem bảng II).

Không thể đánh giá sơ khởi tác động giảm đau tối đa của Durogesic trong vòng 24 giờ sau khi dán trên cả hai bệnh nhân chưa dùng opioid và đã dung nạp opioid. Sự chậm trễ này là do sự gia tăng dần dần nồng độ fentanyl trong huyết thanh trong vòng 24 giờ sau khi dán liều khởi đầu. Do đó, điều trị giảm đau trước đó nên được giảm bỏ dần dần sau khi dán liều khởi đầu Durogesic cho đến khi đạt được hiệu quả giảm đau của Durogesic.

Bảng I. Tương quan về liều		
Tên thuốc	Tương quan về liều (mg)	
	IM*	Uống
Morphine	10,0	30 (liều lặp lại)**
		60 (liều đơn, gián đoạn)
Hydromorphone	1,5	7,5
Methadone	10,0	20

http://tieulun.hopto.org

Oxycodone	15,0	30
Levorphanol	2,0	4
Oxymorphone	1,0	10 (đường trực tràng)
Heroine	5,0	60
Meperidine	75,0	-
Codeine	130,0	200
Buprenorphine	0,4	0,8 (ngậm dưới lưỡi)

* Dựa trên liều đơn đã được nghiên cứu, trong đó liều IM của mỗi thuốc liệt kê bên trên đã được đối chiếu với morphine để thiết lập mối tương quan. Liều uống là liều được khuyến cáo khi thay đổi từ đường tiêm sang đường uống.

** Tỉ lệ giữa đường uống/đường IM là 1/3 đối với morphine, dựa trên kinh nghiệm điều trị lâm sàng ở những bệnh nhân bị đau mãn tính.

Bảng II. Liều khuyến cáo của Durogesic so với liều hàng ngày của morphine	
Morphine đường uống, liều trong 24 giờ (mg/ngày)	Liều Durogesic (mg/giờ)
45-134	25
135-224	50
225-314	75
315-404	100
405-494	125
495-584	150
585-674	175
675-764	200

http://tieulun.hopto.org

765-854	225
855-944	250
945-1034	275
1035-1124	300

* Trong thử nghiệm lâm sàng, các số liệu về liều hàng ngày của morphine đường uống được sử dụng để làm cơ sở chuyển đổi sang liều Durogesic

Chuẩn liều điều trị duy trì : Miếng dán Durogesic nên được thay thế mỗi 72 giờ. Liều nên được điều chỉnh cho từng bệnh nhân cho đến khi đạt được hiệu quả giảm đau. Nếu hiệu quả giảm đau chưa đủ sau khi dán liều khởi đầu, có thể tăng liều sau 3 ngày. Sau đó, có thể điều chỉnh liều mỗi 3 ngày. Chuẩn liều nên được gia tăng mỗi lần 25 mg/giờ (morphin uống 90 mg/ngày = Durogesic 25 mg/giờ) và đánh giá tình trạng đau của bệnh nhân. Có thể dùng nhiều hơn 1 miếng dán Durogesic khi liều trên 100 mg/giờ. Bệnh nhân có thể yêu cầu thêm các thuốc giảm đau tác động ngắn từng thời kỳ cho các cơn đau bộc phát. Một vài bệnh nhân cần phải dùng thêm các phương pháp chỉ định opioid khác khi liều Durogesic vượt quá 300 mg/giờ.

Ngưng điều trị Durogesic : Nếu cần thiết phải ngưng Durogesic, việc thay thế bằng các opioid khác nên dần dần, bắt đầu ở liều thấp và gia tăng dần dần. Điều này là do nồng độ fentanyl giảm dần dần sau khi gỡ bỏ miếng dán, nồng độ fentanyl trong máu giảm 50% khoảng 17 giờ hoặc lâu hơn. Nói chung, ngưng điều trị thuốc giảm đau opioid nên dần dần để ngăn ngừa triệu chứng rút lui thuốc.

Hướng dẫn sử dụng :

Nên dán Durogesic ở vùng da không kích ứng, bề mặt phẳng, ví dụ ngực, lưng, mạn sườn hoặc cánh tay của phần trên cơ thể. Nên tỉa bớt lông (không cạo) ở vùng da trước khi dán. Phải làm sạch vùng da trước khi dán bằng nước sạch. Không dùng xà phòng, dầu dung dịch, cồn hoặc bất kỳ tác nhân nào khác vì có thể gây kích ứng da hoặc làm thay đổi đặc tính da. Để cho da khô trước khi dán.

Durogesic nên dán liền ngay khi bóc bao bì. Nên ấn miếng dán khoảng 30 giây để đảm bảo miếng dán được bám chặt, đặc biệt xung quanh rìa. Durogesic được mang liên tục đến 72 giờ. Nếu cần giảm đau nhiều hơn 72 giờ, miếng dán mới nên được dán ở nơi khác sau khi gỡ bỏ miếng dán trước đó.

Thận trọng khi sử dụng :

Miếng dán Durogesic không được cắt, phân chia hay hủy bằng bất kỳ cách nào bởi vì sẽ dẫn đến sự phóng thích fentanyl không còn kiểm soát.

Hủy miếng dán : Miếng dán đã sử dụng nên được gấp lại để 2 mặt tự dính vào nhau và hủy đi. Miếng dán không sử dụng nữa nên gửi lại khoa Dược bệnh viện.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : Sự biểu hiện quá liều fentanyl thì quá rộng bởi tác động dược lực học, tác động nghiêm trọng nhất là suy hô hấp.

Điều trị : Để quản lý suy hô hấp, các biện pháp tức thì bao gồm gỡ bỏ miếng dán Durogesic, đánh thức bệnh nhân bằng cách gọi hay lay bệnh nhân. Sau đó có thể chỉ định thuốc đối vận opioid đặc hiệu, ví dụ : Naloxon. Suy hô hấp sau khi quá liều có thể lâu hơn thời gian tác động của thuốc đối vận. Khoảng cách giữa các liều của thuốc đối vận giải độc tiêm tĩnh mạch nên lựa chọn cẩn thận bởi vì sự tái gây ngủ có khả năng xảy ra sau khi đã gỡ bỏ miếng dán. Chỉ định lập lại và truyền naloxon liên tục có thể rất cần thiết. Sự hoán đổi tác động gây mê có thể gây khởi phát cơn đau cấp và phóng thích catecholamine.

Nếu tình trạng lâm sàng được chứng thực, nên được thiết lập và duy trì đường thông khí chuyên biệt, có thể bằng đường thông khí họng miệng hoặc ống thông nội khí quản, chỉ định oxy và trợ giúp hoặc kiểm soát hô hấp, khi thích hợp. Duy trì nhiệt độ cơ thể và cung cấp dịch đầy đủ.

Nếu xảy ra hạ huyết áp trầm trọng hoặc trường diễn, nên xem xét sự giảm dung lượng máu và tình trạng này nên được quản lý bằng liệu pháp truyền dịch thích hợp.

BẢO QUẢN

Lưu giữ trong lớp bao bì kín ở 15-25°C.

175. DUSPATALIN

SOLVAY

c/o KENI - OCA

viên bao 100 mg : hộp 30 viên.

viên bao 135 mg : hộp 50 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mébévérine chlorhydrate	100 mg

cho 1 viên

http://tieulun.hopto.org

Mébévérine chlorhydrate 135 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc chống co thắt hướng cơ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, mébévérine được thủy phân ở gan. Một phần lớn được đào thải qua nước tiểu dưới dạng acide vératrique đơn thuần hoặc kết hợp. Một phần nhỏ được tìm thấy trong mật. Mébévérine được đào thải hoàn toàn sau 24 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các triệu chứng đau có liên quan đến rối loạn chức năng co thắt ở ống tiêu hóa và đường mật.

LÚC CÓ THAI Qua nghiên cứu ở động vật, thuốc không có độc tính trên phôi và không gây quái thai. Ở người, do còn thiếu dữ kiện lâm sàng, chưa thể có kết luận chính xác. Để thận trọng, tránh dùng thuốc trong 3 tháng đầu thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do còn thiếu nghiên cứu lâm sàng, tránh dùng thuốc khi nuôi con bú.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

400 mg/ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần/ngày.

Trong các bệnh mãn tính, cần được điều trị trong 1 tháng hoặc lâu hơn.

176. DUXIL

LES LABORATOIRES SERVIER

viên bao : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Almitrine bismésilate	30 mg
Raubasine	10 mg

DƯỢC LỰC

Duxil làm giàu oxygène cho máu động mạch, giải quyết được tình trạng thiếu oxy mô. Tác động

http://tieulun.hopto.org

của Duxil được chứng tỏ rất tốt trong các khảo sát trên động vật được gây thiếu oxy ở mô não, cũng như trong các nghiên cứu dược lý lâm sàng trên người.
Ở động vật, Duxil gây tăng áp suất riêng phần của oxy trong máu động mạch (PaO_2), do đó làm :
- tăng áp suất oxy đến mô (PO_2) ở vỏ não ;
- tăng sử dụng oxy ở mô não ;
- hướng sự chuyển hóa ở tế bào não theo hướng hiếu khí với tăng năng lượng ở tế bào.
Tác động của Duxil trên PaO_2, PO_2, trên mức độ sử dụng oxy ở não và điện não đồ chủ yếu là do tác động của almitrine. Đây là một hoạt chất chính của Duxil, mà tác động của nó được bổ sung về cường độ và thời gian bởi một hoạt chất chính khác là raubasine.
Ở người, các nghiên cứu dược lý lâm sàng cho phép kết luận rằng Duxil có những tác động như sau :
- tăng áp suất riêng phần của oxy trong máu động mạch (PaO_2) ;
- tăng độ bão hòa về oxy ở động mạch (SaO_2) ;
- giảm sự mất bão hòa về oxy ở động mạch khi gắng sức, kiểm tra động học được xem như là một trong những biện pháp tốt nhất hiện nay để đánh giá hiệu quả điều trị thiếu oxy mô.
- tăng hàm lượng trong máu của 2-3 diphosphoglycérate, là một dạng tồn tại của oxy trong máu động mạch,
- hoạt hóa sự chuyển hóa ở mô não được xác nhận qua các kiểm tra về glucose, nghiên cứu điện sinh vỏ não bằng điện não đồ định lượng.
Sự cải thiện các thông số đo khí có liên quan đến sự tăng hiệu suất của quá trình trao đổi khí ở phế nang, được gây bởi almitrine, hoạt chất chính của Duxil mà không làm biến đổi các chỉ số thông khí.
Trong các trường hợp sau tai biến mạch máu não, các nghiên cứu được thực hiện nhờ vào phương pháp chụp cắt lớp phát xạ positron và photon cho thấy dưới tác dụng của Duxil, mối tương quan tưới máu/ chuyển hóa đạt được tối ưu và có cải thiện sự tưới máu dự trữ não.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Almitrine được hấp thu nhanh và đạt đỉnh hấp thu trong huyết tương 3 giờ sau khi uống thuốc. Thuốc chủ yếu được chuyển hóa ở gan.
Almitrine và các chất chuyển hóa chủ yếu được bài tiết qua mật.
Thuốc được đào thải qua phân và nước tiểu dưới dạng các chất chuyển hóa không có hoạt tính. Sau khi dùng một liều duy nhất, thuốc có thời gian bán hủy đào thải trong khoảng 40 đến 80 giờ ; thời gian này là 30 ngày sau khi dùng lặp lại. Gắn kết với protéine huyết tương cao (trên 99%).
Raubasine được hấp thu nhanh và đạt đỉnh hấp thu trong huyết tương từ 1 đến 2 giờ sau khi uống thuốc. Sau khi dùng liều duy nhất, chất này có thời gian đào thải trong khoảng 7 đến 15 giờ ; thời gian này là 11 giờ sau khi dùng lặp lại.

CHỈ ĐỊNH

Duxil được dùng điều trị các triệu chứng giảm sút trí tuệ bệnh lý ở người già (như không tập

http://tieulun.hopto.org

trung, mất trí nhớ...).
Duxil được đề nghị trong :
- các rối loạn màng mạch-võng mạc có nguồn gốc do thiếu máu cục bộ,
- các rối loạn tiền đình ốc tai có nguồn gốc do thiếu máu cục bộ.
Duxil được chỉ định sau các tai biến thiếu máu não cục bộ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không phối hợp với IMAO.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Nếu có cảm giác kiến bò, kim châm hoặc tê ở các chi dưới xuất hiện và dai dẳng cũng như giảm cân trên 5%, cần phải ngưng điều trị.
Các dấu hiệu này xuất hiện khi điều trị kéo dài, sau đó sẽ giảm dần và biến mất khi ngưng điều trị. Rất hiếm khi xảy ra rối loạn thần kinh ngoại biên : tỉ lệ xuất hiện là 5 trường hợp trên 100.000 tháng điều trị, trường hợp này cần phải ngưng điều trị.
- Không được phối hợp Duxil với các thuốc khác có chứa almitrine (như Vectarion).
- Không được kê toa vượt quá liều khuyến cáo.
- Ở bệnh nhân cao huyết áp, song song với điều trị bằng Duxil, cần duy trì việc điều trị chuyên biệt bệnh cao huyết áp.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng Duxil cho phụ nữ mang thai, đặc biệt là trong các tháng đầu thai kỳ, ngoại trừ khi có chỉ định của bác sĩ, trường hợp này lợi ích của việc điều trị phải cao hơn những nguy cơ có thể xảy ra.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi ghi nhận có những tác dụng phụ như :
- sụt cân, rối loạn thần kinh ngoại biên với các cảm giác bất thường ở chi dưới hoặc bị dị cảm (cảm giác kim châm, kiến bò, tê...). Các tác dụng này thường xảy ra khi điều trị kéo dài trên 1 năm ; khi gặp những trường hợp này cần phải ngưng điều trị (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) ;
- buồn nôn, có cảm giác nóng và nặng thượng vị, khó tiêu, rối loạn nhu động ruột, rối loạn giấc ngủ kiểu mất ngủ, ngủ gật, kích động, lo âu, đánh trống ngực, cảm giác chóng mặt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường từ 1 đến 2 viên/ngày, chia 2 lần cách khoảng đều nhau. Nếu điều trị dài hạn trên 1 năm, cần tham khảo Thận trọng lúc dùng.

QUÁ LIỀU

Trường hợp ngộ độc do vô tình hay cố ý dùng thuốc quá liều, có thể xảy ra :
- tim đập nhanh và hạ huyết áp ;
- thở nhanh với nhiễm kiềm hô hấp.
Xử lý :

http://tieulun.hopto.org

- Rửa dạ dày,
- điều trị triệu chứng các rối loạn quan sát được, theo dõi tim-hô hấp và đo khí liên tục.

177. DYSKINÉBYL

LAPHAL
c/o HYPHENS
Viên nang mềm 500 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dihydroxydibuthylether	500 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc có tác động hướng gan, mật.
Dihydroxydibuthylether gia tăng sự bài tiết mật theo một cơ chế độc lập với các acid mật. Nó không có tác động trên sự vận động của túi mật và có tác động hủy co thắt trên hệ cơ, không có tác động giống atropin.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Thử nghiệm trên động vật, dihydroxydibuthylether được hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn. Thuốc được chuyển hóa qua con đường liên hợp glucuronide và diglucuronide được bài tiết từ mật (chu kỳ gan ruột) và nước tiểu. Thuốc được đào thải chủ yếu qua nước tiểu : trên 90% liều uống vào được bào tiết qua nước tiểu trong vòng dưới 24 giờ (thử nghiệm trên chuột cống, chó, khỉ).
CHỈ ĐỊNH
Điều trị triệu chứng trong các rối loạn khó tiêu.
Điều trị hỗ trợ trong bệnh sỏi mật (làm giảm các yếu tố nguy cơ gây lắng đọng cholesterol).
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Không dùng thuốc trong trường hợp có tắc nghẽn đường mật và suy gan năng.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Mỗi lần 1-2 viên trước 3 bữa ăn chính.
Uống thuốc với nhiều nước, không nhai.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Tránh nóng và ẩm.

THUỐC VẦN E

178. E.E.S. (ERYTHROMYCIN ETHYL SUCCINATE)

ABBOTT

cốm pha nhũ tương uống 200 mg/5 ml : chai 100 ml.

THĐNH PHẦN

cho 5 ml nhũ tương E.E.S. pha từ cốm	
Erythromycine ethylsuccinate	200 mg

MÔ TẢ

Erythromycin được sản xuất từ một chủng của Streptomycef erythraeus vđ thuộc nhỉm kháng sinh macrolide. Erythromycin ethylsuccinate lđ erythromycin 2-(ethylsuccinate) cĩng thức phân tử $C_{43}H_{75}O_{16}$ vđ trọng lượng phân tử 862,06.

Dạng cốm cỉ khuynh hướng tái kết hợp lại trong nước. Khi tái hợp lại chơng trở thđnh nhũ tương cỉ măi thơm hoa anh đđo.

Thuốc cốm chủ yếu lđ dăng cho trẻ em nhưng cũng cỉ thể dăng cho người lớn.

Những thđnh phần khĩng hoạt tính :

Acid citric, FD C Red no.3, magnesium aluminium silicat, carboxy-methylcellulose, sodium citrat, đường mía vđ hương liệu nhân tạo.

DƯỢC LỰC

Tác dụng vi sinh học :

Những thử nghiệm sinh hỉa chứng minh rằng erythromycin ức chế sự tổng hợp protâin của tác nhân gây bệnh mđ khĩng ảnh hưởng trực tiếp đến sự tổng hợp acid nhân. Người ta đã chứng minh được sự đối kháng của erythromycin vđ clindamycin.

Lưu ý : cỉ nhiều chủng Haemophilus influenzae đề kháng với erythromycin đơn độc nhưng lại nhạy cảm với khi sử dụng phối hợp với sulfonamid. Tụ cầu đề kháng erythromycin cỉ thể xuất hiện trong qú trình điều trị với erythromycin. Nân nuĩi cấy vđ thực hiện những thử nghiệm về tính nhạy cảm của vi khuẩn.

Những thử nghiệm về tính nhạy cảm trân đĩa :

http://tieulun.hopto.org

Những phương pháp định lượng mđ đìi hỏi phải đo đường kính văng vĩ khuẩn sẽ cho những đánh giá chính xác nhất về tính nhạy cảm của kháng sinh. Một phương thức được đề nghị lđ dăng đĩa erythromycin để thử nghiệm tính nhạy cảm ; những điều giải thích về đường kính vĩ khuẩn của thử nghiệm đĩa nđy cỉ tương quan với những giá trị nồng độ ức chế tối thiểu của erythromycin. Với phương thức nđy, một báo cáo "nhạy cảm" của phìng xét nghiệm chỉ ra rằng vi sinh vật gây nhiễm chắc chắn đáp ứng với điều trị. Một báo cáo "đề kháng" chỉ ra rằng vi sinh vật gây nhiễm chắc chắn khĩng đáp ứng với điều trị. Một báo cáo "nhạy cảm trung gian" gợi ý rằng vi sinh vật gây nhiễm sẽ nhạy cảm nếu dăng liều cao hơn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Erythromycin kết hợp với những cấu trơc tiểu đơn vị ribosom50S của vi khuẩn nhạy cảm vđ ức chế sự tổng hợp protein.

Nhũ tương erythromycin ethylsuccinate dạng uống được hấp thu dễ dđng vđ chắc chắn. Nồng độ erythromycin trong huyết thanh đạt được vđo lơc đỉi vđ khĩng đỉi cỉ thể như nhau. Erythromycin khuếch tán dễ dđng vđo hầu hết những dịch cơ thể. Trong trường hợp bình thường chỉ đạt được nồng độ thấp trong dịch não tủy, nhưng trường hợp viâm mđng não thì con đường thuốc qua hđng rđo máu não gia tăng. Với chức năng gan bình thường, erythromycin tập trung ở gan vđ được bđi tiết qua mật. Khi cỉ rối loạn chức năng gan, sự bđi tiết của erythromycin từ gan vđo mật chưa được biết rị. Ít hơn 5% erythromycin được thải ra trong nước tiểu dưới dạng cìn hoạt tính. Erythromycin đi qua hđng rđo nhau thai nhưng nồng độ trong huyết tương thai nhi thường lđ thấp, vđ được tiết ra trong sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Streptococcus pyogens (liân cầu khuẩn beta tan huyết nhỉm A) : nhiễm trăng đường hĩ hấp trân vđ dưới, nhiễm trăng da vđ mĩ mềm từ nhẹ đến trung bình.

Benzathine penicillin G dạng tiâm đã được Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ xem lđ thuốc chọn trong điều trị vđ phìng ngừa viâm họng do liân cầu khuẩn vđ trong phìng ngừa dđi hạn thấp khớp cấp. Khi dạng uống được ưa chọn để điều trị những tình trạng trân thì penicillin G,V hay erythromycin lđ những thuốc được chọn.

Khi dạng thuốc uống được cho, phải nhấn mạnh tầm quan trọng việc điều trị tùn thủ nghiâm ngặt của bệnh nhân theo đơng chế độ điều trị. Nân thực hiện một đợt điều trị tối thiểu 10 ngđy.

Liân cầu khuẩn tan huyết a (nhỉm viridans) : mặc dă những thử nghiệm cỉ nhỉm chứng về hiệu quả lâm sđng khĩng được thực hiện, nhưng Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ vđ Hiệp hội Nha khoa Hoa kỳ đã đề nghị sử dụng Erythromycin dạng uống trong phác đồ phìng ngừa viâm nội tâm mạc do vi khuẩn cho những bệnh nhân tăng mẫn cảm với penicillin cỉ bệnh tim bẩm sinh hay bệnh van tim hậu thấp hay bệnh van tim mắc phải khác khi họ trãi qua những thủ thuật nha những thủ thuật ở đường hĩ hấp trân. Erythromycin khĩng thích hợp trước những phẫu thuật đường niệu dục hay đường tiâu hỉa.

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý : Khi lựa chọn kháng sinh để phìng ngừa viâm nội tâm mạc do vi khuẩn, bác sĩ hay nha sĩ nân đọc tođn bộ thĩng báo chung của Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ Nha khoa Hoa kỳ.
Tụ cầu vđng : Những nhiễm trăng cấp tính ở da vđ mĩ mềm từ nhẹ đến trung bình. Những vi khuẩn kháng thuốc cỉ thể xuất hiện trong qú trình điều trị.
Streptococcus pneumoniae (Diplococcus pneumoniae) : nhiễm trăng đường hĩ hấp trân (ví dụ viâm tai giữa, viâm họng) vđ nhiễm trăng đường hĩ hấp dưới (ví dụ viâm phổi từ nhẹ đến trung bình).
Mycoplasma pneumoniae (tác nhân Eaton, PPLO) : đối với nhiễm trăng hĩ hấp do vi khuẩn nđy.
Haemophilus influenzae : Nhiễm trăng đường hĩ hấp trân từ nhẹ đến trung bình khi dăng đồng thời với sulfonamid liều đầy đủ (xem những thĩng tin kâ toa thích hợp của sulfonamid). Việc sử dụng đồng thời với sulfonamide lđ cần thiết vì khĩng phải tất cả những chủng Haemophillus influenzae đều nhạy cảm với erythromycin ở nồng độ kháng sinh đạt được với liều điều trị thĩng thường.
Chlamydia trachomatis : điều trị viâm niệu đạo ở nam giới trưởng thđnh do Chlamydia trachomatis.
Ureaplasma urealyticum : điều trị viâm niệu đạo ở nam giới trưởng thđnh do Ureaplasma urealyticum.
Treponema pallidum : Erythromycin lđ một chọn lựa thay thế điều trị giang mai giai đoạn đầu cho những bệnh nhân dị ứng với penicillin nân thực hiện những xét nghiệm dịch não tủy trước khi điều trị giang mai giai đoạn đầu, vđ như lđ một phần của việc theo dịi sau khi điều trị.
Corynebacterium diphteriae : lđ một thuốc bổ sung chống lại độc tố, phìng ngừa bệnh hình thđnh ở những người mang mầm bệnh vđ diệt trừ vi khuẩn ở những người nđy.
Corynebacterium minustissimum : điều trị hồng ban do vi khuẩn nđy gây ra.
Entamoeba histolytica : chỉ điều trị amib trong ruột. điều trị nhiễm amib ngođi ruột cần dăng thuốc khác.
Listeria monocytogenous : những nhiễm trăng do vi khuẩn nđy.
Bordetella pertussis : Erythromycin cỉ tác dụng diệt trừ vi sinh vật ở văng mũi hầu của những người bị nhiễm khuẩn, phục hồi lại tình trạng khĩng bị nhiễm trăng. Một số các nghiân cứu lâm sđng gợi ý rằng erythromycin cỉ thể hữu ích trong phìng ngừa bệnh ho gđ ở những người cỉ nguy cơ tiếp xơc.
Bệnh Legionnaires : Mặc dă những nghiân cứu cỉ nhỉm chứng về hiệu quả lâm sđng khĩng được tiến hđnh. Nhưng trân thực nghiệm vđ số liệu lâm sđng sơ bộ hạn chế gợi ý rằng erythromycin cỉ thể cỉ hiệu quả trong điều trị bệnh Legionnaires.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Erythromycin chống chỉ định dăng cho bệnh nhân cỉ tiền sử tăng mẫn cảm với kháng sinh nđy.

CHƠ Ý ĐỀ PHÌNG

Một số báo cáo về rối loạn chức năng gan cỉ hay khĩng cỉ vđng da, xảy ra khi bệnh nhân sử dụng

http://tieulun.hopto.org

những sản phẩm Erythromycin đường uống.

THẬN TRỌNG LƠC DĂNG

Erythromycin được bđi tiết chủ yếu qua gan. Nân thận trọng khi sử dụng Erythromycin cho những bệnh nhân cỉ suy chức năng gan (xem phần Dược động học vđ Chơ ý đề phìng).

Việc sử dụng erythromycin dđi hạn hay lập đi lập lại cỉ thể dẫn đến tình trạng tăng phát triển những nấm hay vi khuẩn khĩng nhạy cảm. Nếu bội nhiễm da xảy ra, nân ngưng erythromycin vđ tiến hđnh điều trị bằng thuốc thích hợp.

Khi được chỉ định, việc rạch rọc hay dẫn lưu hay những phương thức phẫu thuật khác nân được tiến hđnh đồng thời với liệu pháp kháng sinh.

Những thử nghiệm về xét nghiệm : Erythromycin gây trở ngại việc xác định những catecholamin trong nước tiểu bằng phương pháp huỳnh quang.

Sử dụng trong nhi khoa : xem phần Chỉ định, Liều lượng vđ Cách dăng.

AN TOĐN TIỀN LÂM SĐNG

Khả năng sinh ung thư, đột biến vđ suy giảm khả năng thụ tinh : những nghiân cứu đường uống dđi hạn (hai năm) được thực hiện trân chuột với erythromycin dạng base khĩng cung cấp bằng chứng về khả năng gây ung thư. Những nghiân cứu về khả năng gây đột biến chưa được thực hiện. Khĩng cỉ tác dụng rị rđng lân khả năng thụ tinh của chuột đực hay chuột cái khi chơng được nuĩi dưỡng với erythromycin nồng độ lân đến 0,25%.

LƠC CỈ THAI vđ LƠC NUĨI CON BƠ

Lơc cỉ thai :

Khĩng cỉ bằng chứng nđo về khả năng sinh qúi thai hay bất kỳ tác dụng cỉ hại nđo khác lân sự sinh sản ở những chuột cái được nuĩi với chất nén erythromycin (lân đến 0,25%) trước vđ trong giai đoạn đoạn giao phối, trong lơc cỉ thai vđ trong suốt thời gian cai sữa qua hai lứa đẻ liân tiếp. Tuy nhiân khĩng cỉ nghiân cứu nđo đầy đủ vđ được kiểm sót chặt chẽ trân phụ nữ cỉ thai. Bởi vì những nghiân cứu về khả năng sinh sản của sơc vật khĩng luĩn luĩn dự đón trước được đáp ứng ở người, thuốc nđy chỉ nân sử dụng trong thai kỳ khi thật sự cần thiết. Ở người, erythromycin được ghi nhận lđ đi qua hđng rđo nhau thai, nhưng nồng độ trong huyết thanh bđo thai nỉi chung lđ rất thấp.

Trong lơc chuyển dạ vđ sổ thai, tác dụng của erythromycin trong lơc chuyển dạ vđ sổ thai chưa được biết.

Lơc nuĩi con bơ :

Erythromycin được bđi tiết qua sữa mẹ, do đỉ nân thận trọng kkhi dăng erythromycin trân phụ nữ cho con bơ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Việc sử dụng erythromycin ở những bệnh nhân đang dăng theophylline liều cao cỉ thể lđm tăng nồng độ theophylline trong huyết thanh vđ độc tính theophylline tiềm tđng. Trong trường hợp ngộ độc theophylline vđ/hay nồng độ theophylline trong huyết thanh cao, nân giảm liều

http://tieulun.hopto.org

theophylline khi điều trị đồng thời với erythromycin.
Việc sử dụng đồng thời erythromycin vđ digoxin đã được ghi nhận lđ lđm tăng nồng độ digoxin trong huyết thanh.
Cũng cỉ những báo cáo về hiệu quả kháng đĩng tăng khi những thuốc kháng đĩng được dăng đồng thời với erythromycin.
Việc sử dụng đồng thời erythromycin vđ ergotamine hay dihydroergotamine lđm tăng độc tính ergot cấp ở một số bệnh nhân, biểu hiện bởi tình trạng co thắt mạch vđ rối loạn cảm giác.
Erythromycin được ghi nhận lđ lđm giảm độ thanh thải của triazolam vđ do đỉ cỉ thể lđm gia tăng tác dụng dược lý của triazolam.
Việc sử dụng erythromycin ở một số bệnh nhân cỉ dăng đồng thời các thuốc được chuyển hỉa bởi hệ thống cytochrom P450 cỉ thể lđm tăng nồng độ những thuốc carbamazepine, cyclosporine, hexobarbital, phenytoin trong huyết thanh. Nân theo dịi chặt chẽ nồng độ của những thuốc được chuyển hỉa bởi hệ thống cytochrom P450 nếu sử dụng phối hợp với erythromycin.
Erythromycin lđm thay đổi chuyển hó của terfenadine một cách đáng kể khi sử dụng đồng thời ; vì vậy phải theo dịi cẩn thận khi sử dụng đồng thời erythromycin vđ terfenadine.
Nân theo dịi những bệnh nhân sử dụng đồng thời lovastatin vđ erythromycin ; một số trường hợp ly giải cơ vân đã được ghi nhận ở bệnh nhân suy yếu trầm trọng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ thường gặp nhất của erythromycin đường uống lđ ở đường tiâu hỉa vđ cỉ liân quan đến liều lượng. Những tác dụng phụ nđy bao gồm buồn nĩn, đau bụng, tiâu chảy vđ chán ăn. Những triệu chứng của rối loạn chức năng gan vđ/hay những kết quả thử nghiệm chức năng gan bất thường cỉ thể xảy ra (xem phần Chơ ý đề phìng). Viâm đại trđng giả mạc hiếm gặp ở những bệnh nhân điều trị erythromycin.
Cũng cỉ những báo cáo riâng biệt về những tác dụng phụ thóng qua trân hệ thần kinh trung ương gồm lơ lẫn, ảo giác, co giật vđ chỉng mặt. Tuy nhiân, chưa xác minh được mối tương quan nhân quả.
Thỉnh thoảng những báo cáo trường hợp về rối loạn nhịp tim như nhịp nhanh thất đã được ghi nhận ở những bệnh nhân trị liệu với erythromycin. Cỉ những báo cáo riâng biệt về triệu chứng viâm mạch khác như đau ngực, chỉng mặt, hồi hộp, đánh trống ngực, tuy nhiân chưa xác minh được mối tương quan nhân quả.
Những phản ứng dị ứng thay đổi từ nổi mề đay, phát ban da nhẹ cho đến tình trạng phản vệ cỉ thể xảy ra.
Cỉ những báo cáo riâng biệt về mất khả năng nghe cỉ hồi phục, chủ yếu xảy ra ở những bệnh nhân cỉ suy chức năng thận vđ những bệnh nhân dăng erythromycin liều cao.

LIỀU LƯỢNG vđ CÁCH DĂNG

Dạng nhũ tương vđ viân bao phim erythromycin ethylsuccinate cỉ thể dăng mđ khĩng cần quan

http://tieulun.hopto.org

tâm đến bữa ăn.
Trẻ em : tuổi, cân nặng độ nặng của nhiễm trăng lđ những yếu tố quan trọng để xác định liều thích hợp. Nhiễm trăng nhẹ đến trung bình : liều thường dăng ở trẻ em lđ 30-50 mg/kg/ngđy, được chia thđnh những liều bằng nhau mỗi 6 giờ. Nhiễm trăng nặng, cỉ thể tăng liều nđy lân gấp đĩi. Nếu muốn dăng 2 lần trong ngđy thì nửa tổng liều trong ngđy được cho mỗi 12 giờ. Cũng cỉ thể chia lđm 3 lần/ngđy bằng cách dăng 1/3 tổng liều trong ngđy. Bảng phụ lục dưới đây được đề nghị trong những trường hợp nhiễm trăng từ nhẹ đến trung bình

Cân nặng	Tổng liều hđng ngđy
dưới 10 lbs	30-50 mg/kg/ngđy
	15-25 mg/kg/ngđy
10-15 lbs	200 mg
16-25 lbs	400 mg
26-50 lbs	800 mg
51-100 lbs	1.200 mg
trân 100 lbs	1.600 mg

Người lớn : liều thường dăng lđ 400 mg/6 giờ. Cỉ thể tăng liều tới 4 g/ngđy tăy theo độ nặng của bệnh. Nếu muốn dăng 2 lần trong ngđy thì nửa tổng liều trong ngđy được cho mỗi 12 giờ. Cũng cỉ thể chia lđm 3 lần/ngđy bằng cách dăng 1/3 tổng liều trong ngđy.
Nhằm tính tón liều lượng ở người lớn, dăng tỉ số của 400 mg erythromycin hoạt tính dạng ethylsuccinate với 250 mg erythromycin hoạt tính dạng stearate, kiềm hay estolate.
Trong điều trị những nhiễm khuẩn do liền cầu khuẩn, nân sử dụng erythromycin ethylsuccinate ở liều điều trị ít nhất 10 ngđy. Phìng ngừa liân tục chống lại sự tái nhiễm liân cầu trăng ở những người cỉ tiền sử bệnh tim hậu thấp, liều thường dăng lđ 400 mg cho 2 lần/ngđy.
Phìng ngừa tình trạng viâm nội tâm mạc do vi khuẩn ở những bệnh nhân bệnh tim bẩm sinh, hay bệnh van tim hậu thấp, hay bệnh van tim mắc phải, khi trãi qua các phẫu thuật về răng hay ở đường hĩ hấp trân, sử dụng 1,6 g (20 mg/kg ở trẻ em) uống 1 giờ 30 phơt - 2 giờ trước thủ thuật vđ sau đỉ 800 mg (10 mg/kg ở trẻ em) uống tiếp 8 liều mỗi 6 giờ.
Trị viâm niệu đạo do C. trachomatis hay U. urealyticum 800 mg x 3 lần/ngđy trong 7 ngđy.
Trị giang mai giai đoạn đầu : người lớn : 48-64 g chia ra đơng trong thời gian 10-15 ngđy.
Nhiễm amib ruột : người lớn 400 mg x 4 lần/ngđy trong 10-14 ngđy; trẻ em 30-50 mg/kg/ngđy chia ra dăng trong 10-15 ngđy.

http://tieulun.hopto.org

Ho gđ : mặc dă chưa xác minh được liều lượng vđ thời gian tối ưu, liều erythromycin sử dụng trong những nghiân cứu lâm sđng đã được báo cáo từ 40-50 mg/kg/ngđy, chia ra dăng trong thời gian 5-14 ngđy.
Trị bệnh Legionnaires : mặc dă chưa xác minh được liều tối ưu, liều erythromycin sử dụng trong những nghiân cứu lâm sđng đã được báo cáo lđ những liều đề nghị ở phần trân (1,6-4 g/ngđy chia ra nhiều lần).

QÚ LIỀU

Trong trường trường hợp dăng qú liều nân ngừng erythromycin. Tình trạng qú liều nân được xử lý bằng cách đđo thải ngay lập tức thuốc chưa hấp thu vđ tất cả những phương thức thích hợp khác.
Lọc máu hay thẩm phân phơc mạc khĩng loại bỏ được erythromycin.

BẢO QUẢN

Giữ thuốc viân vđ cốm (trước khi pha trộn) dưới 86°F (30°C).

179. ECAZIDE

BRISTOL-MYERS SQUIBB
viên nén dễ bẻ : hộp 28 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Captopril	50 mg
Hydrochlorothiazide	25 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Ecazide phối hợp một thuốc ức chế men chuyển là captopril, và một thuốc lợi tiểu là hydrochlorothiazide, do đó tác dụng hạ huyết áp được hiệp đồng.
Cơ chế tác động dược lý :
- Captopril :
Captopril là thuốc ức chế men chuyển angiotensine I thành angiotensine II, chất gây co mạch đồng thời kích thích sự bài tiết aldostérone ở vỏ thượng thận.
Kết quả là :

http://tieulun.hopto.org

- giảm bài tiết aldostérone,
- tăng hoạt động của rénine trong huyết tương, aldostérone không còn đóng vai trò kiểm tra ngược âm tính,
- giảm tổng kháng ngoại biên với tác động ưu tiên trên cơ và trên thận, do đó không gây giữ muối nước hoặc nhịp tim nhanh phản xạ trong điều trị lâu dài.

Tác động hạ huyết áp của captopril cũng được thể hiện ở những bệnh nhân có nồng độ rénine thấp hoặc bình thường.

- Hydrochlorothiazide :

Hydrochlorothiazide ức chế sự tái hấp thu chủ động sodium, chủ yếu ở ống lượn xa, và như thế làm tăng sự bài tiết sodium và chlorure qua nước tiểu, và ở mức độ thấp hơn, sự bài tiết của potassium và magnésium, làm tăng bài niệu và gây tác dụng hạ huyết áp.

Đặc tính của tác động hạ huyết áp :

- Liên quan đến captopril :

Captopril có hiệu lực ở mọi giai đoạn của cao huyết áp : nhẹ, vừa và nặng ; Captopril được ghi nhận làm giảm huyết áp tâm thu và tâm trương, ở tư thế nằm và tư thế đứng.

Tác động hạ huyết áp có được sau khi uống thuốc 15 phút và có hiệu lực tối đa sau khi uống thuốc từ 1 đến 1 giờ 30 phút. Thời gian tác động tùy thuộc vào liều, thường từ 6 đến 12 giờ.

Ở những bệnh nhân có đáp ứng, huyết áp được trở lại bình thường sau 15 ngày điều trị, và duy trì ở mức ổn định không tái lại.

Khi ngưng thuốc không xảy ra hiện tượng huyết áp tăng vọt trở lại.

- Liên quan đến hydrochlorothiazide :

Hydrochlorothiazide cho tác động lợi tiểu sau khi uống khoảng 2 giờ, cho tác động tối đa sau 4 giờ và duy trì tác động trong 6 đến 12 giờ.

Khi tăng đến một liều nào đó thì tác dụng điều trị của hydrochlorothiazide không tăng nữa, trong khi đó thì các tác dụng ngoại ý lại tăng : trường hợp điều trị không thấy có hiệu quả, không nên tăng liều lên quá liều khuyến cáo.

- Liên quan đến dạng phối hợp :

Qua các khảo sát lâm sàng, dùng đồng thời captopril và hydrochlorothiazide sẽ cho tác dụng hạ huyết áp quan trọng so với khi dùng riêng rẽ từng chất.

Dùng captopril sẽ ức chế trục rénine-angiotensine-aldostérone và làm giảm sự mất potassium gây bởi hydrochlorothiazide.

Phối hợp với một thuốc lợi tiểu thiazide sẽ cho tác dụng hiệp đồng. Ngoài ra dạng phối hợp thuốc ức chế men chuyển và thuốc lợi tiểu thiazide sẽ làm giảm nguy cơ hạ kali huyết gây bởi thuốc lợi tiểu nếu chỉ dùng một mình.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Liên quan đến captopril :

Captopril được hấp thu nhanh qua đường uống (đỉnh hấp thu trong máu đạt được trong giờ

http://tieulun.hopto.org

đầu tiên).
Tỉ lệ hấp thu chiếm 75% liều dùng và giảm từ 30 đến 50% khi dùng chung với thức ăn, tuy nhiên không ảnh hưởng gì đến tác dụng điều trị.
Có 30% gắn với albumine huyết tương. Thời gian bán hủy khoảng 2-3 giờ.
Có 95% captopril bị đào thải qua nước tiểu (trong đó 40 đến 50 dưới dạng không bị biến đổi).
Captopril qua được nhau thai.
Một lượng rất nhỏ captopril được bài tiết qua sữa mẹ.
Liên quan đến hydrochlorothiazide :
- Hấp thu :
Sinh khả dụng của hydrochlorothiazide thay đổi tùy người từ 60 đến 80%. Thời gian cần thiết để đạt nồng độ tối đa trong huyết tương (Tmax) dao động từ 1,5 đến 5 giờ, trung bình khoảng 4 giờ.
- Phân phối :
Liên kết với protéine huyết tương khoảng 40%.
Thời gian bán hủy rất thay đổi tùy người, từ 6 đến 25 giờ.
- Đào thải :
Thanh thải ở thận chiếm khoảng 90% thanh thải toàn phần.
Lượng hoạt chất không bị biến đổi được tìm thấy trong nước tiểu chiếm 95%.
Ở người suy thận và suy tim, thanh thải ở thận của hydrochlorothiazide giảm và thời gian bán hủy đào thải tăng. Điều này cũng tương tự đối với người lớn tuổi, ngoài ra còn có tăng nồng độ tối đa trong huyết tương.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị cao huyết áp trong trường hợp thất bại với đơn trị liệu chỉ dùng một thuốc ức chế men chuyển.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Liên quan đến captopril :
- Quá mẫn cảm với captopril.
- Tiền sử bị phù mạch (phù Quincke) do dùng thuốc ức chế men chuyển.
- Phụ nữ có thai hoặc cho con bú (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

Chống chỉ định tương đối :
- Phối hợp với thuốc lợi tiểu tăng kali huyết, muối kali và lithium : xem Tương tác thuốc.
- Hẹp động mạch thận hai bên hoặc chỉ còn duy nhất một quả thận làm việc.
- Tăng kali huyết.

Liên quan đến hydrochlorothiazide :
- Quá mẫn cảm với sulfamide.
- Suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 30 ml/phút).
- Bệnh lý não do gan.

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định tương đối :
- Lithium và các thuốc không chống loạn nhịp gây xoắn đỉnh : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Liên quan đến captopril :

Cơ địa bị suy giảm miễn dịch : nguy cơ bị giảm bạch cầu trung tính/mất bạch cầu hạt.

Các thuốc ức chế men chuyển trong đó có captopril đôi khi ngoại lệ có thể gây mất bạch cầu hạt và/hoặc gây suy tủy khi chúng được sử dụng :
- ở liều cao (> 150 mg/ngày),
- ở bệnh nhân suy thận phối hợp với các bệnh hệ thống (bệnh collagène như lupus ban đỏ rải rác hoặc bệnh xơ cứng bì), được điều trị bằng thuốc làm giảm miễn dịch và/hoặc những thuốc có khả năng gây giảm bạch cầu. Trường hợp phối hợp nhiều loại thuốc, cần theo dõi sát mức độ dung nạp ở máu và ở thận.

Việc chấp hành tốt các chế độ liều lượng khuyến cáo có thể ngăn ngừa xảy ra các tai biến trên (không vượt quá liều captopril 150 mg/ngày). Tuy nhiên, nếu sử dụng thuốc ức chế men chuyển trên nhóm bệnh nhân này, cần cân nhắc kỹ giữa hiệu quả điều trị và các nguy cơ.

Phù mạch (phù Quincke) :

Phù mạch ở mặt, đầu chi, môi, lưỡi, thanh môn và/hoặc thanh quản đôi khi cũng được ghi nhận trong một số hiếm trường hợp điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, kể cả captopril. Trong những trường hợp này, phải ngưng ngay captopril và theo dõi bệnh nhân cho đến khi hết hẳn phù. Nếu chỉ bị phù ở mặt và lưỡi, có thể tự khỏi không cần phải điều trị, có thể dùng các thuốc kháng histamine để làm dịu các triệu chứng.

Nếu phù mạch phối hợp với phù thanh quản có thể gây tử vong. Nếu phù sang đến lưỡi, thanh môn hoặc thanh quản, có thể gây nghẹt thở, cần phải được xử lý ngay lập tức bằng cách tiêm dưới da dung dịch adrénaline 1/1000 (0,3 ml đến 0,5 ml) và áp dụng các biện pháp cấp cứu thích hợp.

Không được tiếp tục kê toa thuốc ức chế men chuyển ở những bệnh nhân này (xem Chống chỉ định).

Bệnh nhân đã có tiền sử bị phù Quincke không liên quan đến việc dùng thuốc ức chế men chuyển cũng có nguy cơ cao khi dùng loại thuốc này.

Lọc máu :

Các phản ứng giống phản vệ (phù lưỡi và môi với khó thở và giảm huyết áp) cũng được ghi nhận khi làm thẩm phân có dùng màng có tính thấm cao (polyacrylonitrile) ở những bệnh được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển. Nên tránh phối hợp này.

Liên quan đến hydrochlorothiazide :

Trường hợp có tổn thương gan, thuốc lợi tiểu nhóm thiazide có thể gây bệnh lý não do gan. Trong trường hợp này, phải ngưng thuốc lợi tiểu ngay.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Liên quan đến captopril :
- Ho khan được ghi nhận khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển, có đặc tính dai dẳng và khỏi khi ngưng thuốc. Nguyên nhân do thuốc có thể được nghĩ đến, tuy nhiên nếu việc điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển là cần thiết, có thể duy trì điều trị.
- Trẻ em : hiệu lực và mức độ dung nạp của captopril ở trẻ em chưa được thiết lập bằng các nghiên cứu có kiểm soát. Tuy nhiên, captopril vẫn được sử dụng để điều trị bệnh tim mạch ở trẻ em. Nên bắt đầu điều trị ở bệnh viện.
- Trường hợp suy tim, mất muối-nước, v.v. : nguy cơ bị hạ huyết áp và/hoặc suy thận.
Có sự kích thích hệ thống rénine-angiotensine-aldostérone đã được ghi nhận, đặc biệt ở bệnh nhân bị mất muối-nước quan trọng (ăn kiêng theo chế độ không có muối hoặc điều trị kéo dài bằng thuốc lợi tiểu), ở bệnh nhân có huyết áp động mạch ban đầu thấp, trường hợp bị hẹp động mạch thận, suy tim sung huyết hoặc xơ gan cổ trướng phù báng.
Thuốc ức chế men chuyển có thể phong bế hệ thống này, nhất là trong lần sử dụng đầu tiên và trong hai tuần lễ đầu điều trị, có thể gây ra tụt huyết áp đột ngột và/hoặc, mặc dù rất hiếm và thời hạn thay đổi, tăng créatinine huyết tương gây suy thận chức năng đôi khi cấp tính.
Trong những trường hợp nêu trên, cần bắt đầu điều trị với liều thấp và tăng từ từ.
- Người già : cần đánh giá chức năng thận và kali huyết trước khi bắt đầu điều trị (xem Liều lượng và Cách dùng). Liều ban đầu được điều chỉnh lại sau đó tùy theo đáp ứng về huyết áp, nhất là trong trường hợp mất muối-nước, nhằm tránh tụt huyết áp có thể xảy ra đột ngột.
- Trường hợp suy thận (thanh thải créatinine dưới 30 ml/phút) : chống chỉ định. Ở những bệnh nhân có độ thanh thải creatinine 30-80 ml/phút và ở những bệnh nhân bị bệnh cầu thận, nên theo dõi định kỳ kali và créatinine (xem Liều lượng và Cách dùng).
- Bệnh nhân bị xơ vữa động mạch : do nguy cơ bị hạ huyết áp có thể xảy ra trên tất cả bệnh nhân, cần phải đặc biệt thận trọng ở những bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc suy tuần hoàn não, bằng cách bắt đầu điều trị ở liều thấp.
- Bệnh nhân bị cao huyết áp do thận : nguyên tắc điều trị cao huyết áp do thận là vấn đề tái tưới máu thận (tái tạo mạch máu thận). Tuy nhiên, dùng captopril có thể có ích cho những bệnh nhân này trong thời gian chờ đợi phẫu thuật điều chỉnh hoặc trường hợp không thể phẫu thuật được. Khi điều trị phải dùng liều ban đầu thấp và theo dõi chức năng thận cũng như kali huyết, một vài bệnh nhân có thể bị suy thận chức năng, tuy nhiên sẽ hồi phục lại khi ngưng điều trị.
- Bệnh nhân suy tim nặng (giai đoạn IV) hoặc đái tháo đường lệ thuộc insuline (có khuynh hướng tăng kali huyết) : khi điều trị phải được theo dõi chặt chẽ lâm sàng và liều ban đầu phải thấp.
- Bệnh nhân cao huyết áp với suy mạch vành : không ngưng thuốc chẹn bêta ; phối hợp thuốc ức chế men chuyển với thuốc chẹn bêta.
- Ghép thận hoặc thẩm phân máu :
Thiếu máu với giảm hàm lượng hémoglobine đã được ghi nhận, và giảm nhiều nếu dùng liều

http://tieulun.hopto.org

ban đầu cao. Tác dụng này dường như không phụ thuộc vào liều lượng nhưng có liên quan đến cơ chế tác động của các thuốc ức chế men chuyển.
Việc giảm này ở mức độ trung bình, xảy ra trong thời hạn khoảng 1 đến 6 tháng, sau đó ở mức ổn định. Sẽ khỏi sau khi ngưng điều trị. Việc điều trị có thể được áp dụng nhưng cần phải kiểm tra máu thường xuyên.
- Can thiệp phẫu thuật : trường hợp có dùng thuốc gây vô cảm, và nhất là với thuốc gây vô cảm có tiềm năng làm hạ huyết áp thì khi sử dụng, thuốc ức chế men chuyển sẽ làm tụt huyết áp. Nên ngưng điều trị một ngày trước nếu có thể khi phẫu thuật đối với những thuốc ức chế men chuyển có thời gian tác động ngắn như captopril.
Liên quan đến hydrochlorothiazide :
- Cân bằng nước và chất điện giải :
Natri huyết :
Phải kiểm tra natri huyết trước khi bắt đầu điều trị và đều đặn sau đó. Tất cả thuốc lợi tiểu đều có thể gây hạ natri huyết với hậu quả đôi khi nặng. Việc giảm natri huyết lúc đầu có thể không có triệu chứng, do đó cần phải kiểm tra đều đặn nhất là ở những người dễ có nguy cơ như người già, suy dinh dưỡng nặng, xơ gan (xem Tác dụng ngoại ý và Quá liều).
Kali huyết :
Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide có thể gây hạ kali huyết. Cần dự báo trước nguy cơ hạ kali huyết (< 3,5 mmol/l) nhất là ở những người dễ có nguy cơ như người già, suy dinh dưỡng hoặc được điều trị bằng nhiều loại thuốc, bệnh nhân xơ gan với phù và cổ trướng, bệnh nhân mắc bệnh mạch vành, bệnh nhân suy tim. Trong những trường hợp này, hạ kali huyết làm tăng độc tính trên tim của digitalis và có nguy cơ gây loạn nhịp.
Ở bệnh nhân có khoảng QT dài, nguồn gốc bẩm sinh hoặc do thuốc, hạ kali huyết dễ gây loạn nhịp, đặc biệt là gây xoắn đỉnh, nhất là khi bệnh nhân bị chậm nhịp tim.
Trong tất cả trường hợp, cần kiểm tra kali huyết thường hơn và lần kiểm tra đầu tiên phải được tiến hành trong tuần lễ điều trị đầu.
Calci huyết :
Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide có thể làm giảm bài tiết calci qua nước tiểu và gây tăng nhẹ và tạm thời calci huyết. Nếu calci huyết tăng nhiều có thể có liên quan với cường tuyến cận giáp trước đó không được biết. Trong trường hợp này, ngưng điều trị trước khi thăm dò chức năng tuyến cận giáp.
- Đường huyết : tác dụng tăng đường huyết của thuốc lợi tiểu nhóm thiazide không đáng kể. Tuy nhiên, ở bệnh nhân tiểu đường, cần phải kiểm tra đường huyết thường xuyên.
- Acide urique huyết : việc thuốc lợi tiểu nhóm thiazide làm mất muối-nước sẽ làm giảm sự đào thải acide urique qua nước tiểu. Ở bệnh nhân có acide urique trong máu tăng cao, khuynh hướng bị goutte có thể sẽ tăng : điều chỉnh liều lượng theo nồng độ acide urique trong huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

- Chức năng thận : thuốc lợi tiểu thiazide chỉ có hiệu quả tốt khi chức năng thận còn bình thường hoặc chỉ hỏng nhẹ (chẳng hạn được suy luận từ cách tính thanh thải créatinine dựa theo créatinine huyết). Ở bệnh nhân lớn tuổi, giá trị créatinine huyết được đánh giá lại tùy theo tuổi tác, trọng lượng và giới tính của bệnh nhân, chẳng hạn theo công thức Cockroft* :
* Thanh thải créatinine =
(140 - tuổi) x trọng lượng / 0,814 x créatinine huyết
(với tuổi được tính theo năm, trọng lượng theo kg, créatinine huyết theo mmol/l).
Công thức trên được áp dụng nam giới, còn đối với phụ nữ thì sẽ lấy kết quả trên nhân với 0,85.
Giảm thể tích máu thứ phát do mất nước và natri gây bởi thuốc lợi tiểu trong thời gian điều trị đầu, sẽ làm giảm sự lọc ở cầu thận. Kết quả là làm tăng urea huyết và créatinine huyết. Việc suy chức năng thận này chỉ tạm thời và không gây ảnh hưởng gì đối với người có chức năng thận bình thường, nhưng có thể làm nặng thêm nếu trước đó chức năng thận đã bị suy.
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao do thuốc có chứa hoạt chất có thể cho kết quả dương tính khi xét nghiệm sử dụng chất kích thích.
Liên quan đến captopril và hydrochlorothiazide :
- Suy thận chức năng : nếu xảy ra trong thời gian điều trị, nên tạm ngưng thuốc và dùng trở lại hoặc với liều thấp hoặc với thuốc chỉ chứa một trong hai thành phần.
- Hạ huyết áp và mất cân bằng nước và chất điện giải : nếu xảy ra trong thời gian điều trị, cần tăng cường theo dõi các chất điện phân trong huyết tương.
Nếu huyết áp tụt nhiều, cần truyền tĩnh mạch huyết thanh muối đẳng trương.
Hạ huyết áp tạm thời không cần phải ngưng điều trị. Sau khi ổn định lại thể tích máu và nâng huyết áp động mạch lên đến mức mong muốn, có thể tiếp tục điều trị với liều thấp hoặc chỉ dùng một trong hai thành phần.
- Kali huyết : phối hợp thuốc ức chế men chuyển và thuốc lợi tiểu không thể loại hẳn khả năng gây hạ kali huyết, nhất là ở bệnh nhân tiểu đường hoặc suy thận. Nên kiểm tra đều đặn kali huyết.

LÚC CÓ THAI

Chống chỉ định cho phụ nữ mang thai do trong thành phần có thuốc ức chế men chuyển.
Liên quan đến captopril :
Các nghiên cứu trên thú vật cho thấy không có tác dụng gây quái thai, nhưng có độc tính trên phôi thai của nhiều loài.
Ở phụ nữ có thai được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển :
- chưa có nghiên cứu dịch tễ học rộng rãi ;
- một vài quan sát riêng rẽ ở phụ nữ có thai trong ba tháng đầu cho thấy rằng nói chung có thể bảo đảm về phương diện không gây quái thai ngoại trừ một vài trường hợp dị dạng vòm sọ có liên quan đến việc dùng lâu dài thuốc ức chế men chuyển trong thời gian mang thai.
- dùng thuốc trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối, và nhất là nếu tiếp tục cho đến khi sinh, dễ có

http://tieulun.hopto.org

nguy cơ gây tổn thương thận có thể gây giảm chức năng thận của bào thai với đôi khi bị thiểu ối, suy thận ở trẻ sơ sinh, với hạ huyết áp và tăng kali huyết, thậm chí vô niệu (có hồi phục hoặc không).
Từ đó kết luận rằng :
Nguy cơ gây dị dạng, nếu có, rất thấp. Không cần thiết phải phá thai khi tình cờ phát hiện có thai trong khi đang điều trị. Tuy nhiên cần siêu âm để kiểm tra vòm sọ.
Ngược lại, nếu phát hiện có thai khi đang điều trị bằng captopril, cần ngưng ngay thuốc này và trong suốt thai kỳ.
Liên quan đến hydrochlorothiazide :
Một cách tổng quát, nên tránh dùng thuốc lợi tiểu thiazide trong thời gian mang thai và tuyệt đối không kê toa khi có phù sinh lý trong thời gian mang thai. Các thuốc lợi tiểu có thể gây thiếu máu cục bộ ở bào thai với nguy cơ gây suy dinh dưỡng bào thai.
Tuy nhiên, các thuốc lợi tiểu cũng là một thuốc chủ yếu điều trị phù có nguồn gốc do tim, gan và thận xảy ra ở phụ nữ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Một mặt do thiếu số liệu có liên quan đến captopril, mặt khác do hydrochlorothiazide được bài tiết qua sữa mẹ, do đó không được cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến captopril :
Không nên phối hợp :
- Thuốc lợi tiểu tăng kali huyết (spironolactone, triamtérène, một mình hoặc phối hợp...), kali (dạng muối) : tăng kali huyết (có thể gây tử vong), nhất là ở bệnh nhân suy thận (phối hợp tác động làm tăng kali huyết). Không phối hợp thuốc lợi tiểu tăng kali huyết với thuốc ức chế men chuyển, trừ trường hợp bệnh nhân bị hạ kali huyết.
Một cách tổng quát hơn :
Tránh phối hợp thuốc ức chế men chuyển với những thuốc gây ức chế miễn dịch và/hoặc gây giảm bạch cầu (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Liên quan đến hydrochlorothiazide :
Không nên phối hợp :
- Các thuốc không chống loạn nhịp gây xoắn đỉnh (astémizole, bépridil, érythromycine IV, halofandrine, pentamidine, sultopride, terfénadine, vincamine) : xoắn đỉnh (hạ kali huyết, chậm nhịp tim hay khoảng QT dài là những yếu tố thuận lợi).
Sử dụng các chế phẩm không gây xoắn đỉnh trường hợp có hạ kali huyết.
Thận trọng khi phối hợp :
- Các thuốc gây hạ kali huyết khác : amphotéricine B (đường tĩnh mạch), gluco và minéralocorticoide (đường toàn thân), tétracosactide, thuốc nhuận trường kích thích : tăng nguy cơ hạ kali huyết (hiệp đồng tác dụng).

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi kali huyết và điều chỉnh nếu cần ; đặc biệt lưu ý trường hợp điều trị bằng digitalis.
Dùng thuốc nhuận trường không gây kích thích.
- Digitalis : hạ kali huyết thuận lợi cho digitalis gây độc tính.
Theo dõi kali huyết, điện tâm đồ và xem xét lại việc điều trị nếu cần.
- Thuốc chống loạn nhịp gây xoắn đỉnh : nhóm I_a (quinidine, hydroquinidine, disopyramide), amiodarone, brétylium, sotalol : xoắn đỉnh (hạ kali huyết, chậm nhịp tim hay khoảng QT dài là những yếu tố thuận lợi).
Dự phòng hạ kali huyết và điều chỉnh nếu cần : theo dõi khoảng QT. Trường hợp bị xoắn đỉnh, không dùng thuốc chống loạn nhịp (gây điện tâm thu).
- Metformine : nhiễm acide lactique do metformine có thể gây suy thận chức năng có liên quan đến thuốc lợi tiểu và đặc biệt nhất là thuốc lợi tiểu vùng quai.
Không dùng metformine khi créatinine huyết quá 15 mg/l (135 mmol/l) ở nam giới và 12 mg/l (110 mmol/l) ở phụ nữ.
- Thuốc cản quang có iode : trường hợp mất nước gây bởi thuốc lợi tiểu, nguy cơ suy thận cấp sẽ tăng, đặc biệt khi dùng liều cao thuốc cản quang có iode.
Bù nước trước khi dùng thuốc cản quang có iode.
Lưu ý khi phối hợp :
- Calcium (muối) : có thể gây tăng calci huyết do giảm đào thải calci qua thận.
- Ciclosporine : có thể gây tăng créatinine huyết mà không làm thay đổi nồng độ ciclosporine trong máu, ngay cả khi không có mất muối nước.
Liên quan đến captopril và hydrochlorothiazide :
Không nên phối hợp :
- Lithium : tăng lithium huyết có thể đến ngưỡng gây độc (do giảm bài tiết lithium ở thận). Nếu bắt buộc phải dùng thuốc ức chế men chuyển và thuốc lợi tiểu hạ kali huyết, cần theo dõi sát lithium huyết và điều chỉnh liều.
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc trị tiểu đường : insuline, sulfamide hạ đường huyết : dùng thuốc ức chế men chuyển có thể làm tăng tác dụng hạ đường huyết ở bệnh nhân tiểu đường được điều trị bằng insuline hoặc sulfamide hạ đường huyết. Tuy nhiên việc tụt đường huyết chỉ xảy ra trong những trường hợp ngoại lệ.
- Baclofène : tăng tác dụng hạ huyết áp.
- Thuốc kháng viêm không stéroide (dùng đường toàn thân), salicylate liều cao : suy thận cấp ở bệnh nhân mất nước (giảm lọc ở cầu thận).
Bù nước cho bệnh nhân ; theo dõi chức năng thận khi bắt đầu điều trị.
Lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine (có cấu trúc 3 vòng), thuốc an thần kinh : tăng tác dụng hạ huyết áp và nguy cơ hạ huyết áp tư thế (hiệp đồng tác dụng).

http://tieulun.hopto.org

- Corticoide, tétracosactide : giảm tác dụng hạ huyết áp (do corticoide gây giữ muối nước).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Về phương diện lâm sàng :

Liên quan đến captopril :

- Nhức đầu, suy nhược, cảm giác chóng mặt, rối loạn tính khí và/hoặc rối loạn giấc ngủ, vọp bẻ.
- Hạ huyết áp theo tư thế hoặc không (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Phát ban ngoài da.
- Đau bao tử, chán ăn, buồn nôn, đau bụng, thay đổi vị giác.
- Ho khan được ghi nhận khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển. Ho có tính chất dai dẳng và sẽ khỏi khi ngưng điều trị. Nguyên nhân do thuốc phải được xét đến khi có những triệu chứng trên.
- Ngoại lệ : phù mạch (phù Quincke) : xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng.

Liên quan đến hydrochlorothiazide :

- Trường hợp suy gan, có thể xảy ra bệnh não do gan (xem Chống chỉ định, Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Có thể làm nặng hơn lupus ban đỏ cấp đã bị trước đó, viêm mạch gây hoại tử, ngoại lệ có thể gây hội chứng Lyell.
- Buồn nôn, táo bón, chóng mặt, suy nhược, dị cảm, nhức đầu : các triệu chứng này hiếm gặp và thường sẽ khỏi khi giảm liều.
- Ngoại lệ : viêm tụy, rối loạn thị giác vào thời điều trị đầu.

Về phương diện sinh học :

Liên quan đến captopril :

- Tăng vừa phải urê và créatinine huyết tương, hồi phục khi ngưng điều trị. Việc tăng này thường gặp hơn ở bệnh nhân bị hẹp động mạch thận, cao huyết áp được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, bệnh nhân suy thận. Trường hợp bị bệnh cầu thận, dùng thuốc ức chế men chuyển có thể gây protéine niệu.
- Tăng kali huyết, thường là thoáng qua.
- Thiếu máu (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) được ghi nhận khi dùng thuốc ức chế men chuyển trên những cơ địa đặc biệt (như ghép thận, lọc máu).

Liên quan đến hydrochlorothiazide :

- Hạ kali huyết, chủ yếu trong trường hợp mức độ bài niệu mạnh, và đặc biệt trầm trọng trong một vài nhóm có nguy cơ (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Hạ natri huyết với giảm thể tích máu có nguồn gốc do mất nước và hạ huyết áp tư thế, thậm chí gây hội chứng lú lẫn. Nếu đồng thời có mất ion chlore có thể gây nhiễm kiềm chuyển hóa do bù trừ : mức độ và tỉ lệ xảy ra tác dụng này rất thấp.
- Tăng acide urique huyết và đường huyết trong thời gian điều trị : phải hướng dẫn kỹ cho người bị goutte hoặc tiểu đường về những lưu ý khi dùng các thuốc lợi tiểu loại này.

http://tieulun.hopto.org

- Tăng lipide máu khi dùng liều cao.
- Rất hiếm khi xảy ra các rối loạn máu : giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, mất bạch cầu hạt, bất sản tủy, thiếu máu huyết giải.
- Ngoại lệ có thể gây tăng calci huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người có chức năng thận bình thường :

Liều thông thường là 1 viên/ngày, uống 1 lần vào buổi sáng.

Suy thận :

- Thanh thải créatinine giữa 30 và 80 ml/phút : liều ban đầu thường là nửa viên/ngày, uống 1 lần vào buổi sáng.

Ở những bệnh nhân này, nên kiểm tra định kỳ kali và créatinine huyết, chẳng hạn mỗi 2 tháng trong giai đoạn đã ổn định điều trị ;

- Thanh thải créatinine dưới 30 ml/phút hoặc créatinine huyết trên 250 mmol/l : chống chỉ định.

Người già :

Nên khởi đầu điều trị bằng liều nửa viên/ngày, uống 1 lần vào buổi sáng. Nếu liều này không đạt hiệu quả, có thể tăng nhưng không được vượt quá 1 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Liên quan đến captopril :

Thường xảy ra nhất khi bị quá liều là tụt huyết áp.

Khi huyết áp tụt nhiều, cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm, đầu ở thấp, và truyền tĩnh mạch dung dịch đẳng trương NaCl hay bằng bất cứ phương tiện nào khác để làm tăng thể tích máu lưu chuyển.

Captopril có thể thẩm tách được.

Liên quan đến hydrochlorothiazide :

Các dấu hiệu quá liều cấp tính thường là mất cân bằng nước và chất điện giải (hạ natri huyết, hạ kali huyết). Trên lâm sàng, có thể gây nôn, mửa, hạ huyết áp, vọp bẻ, chóng mặt, ngủ gà, tình trạng lú lẫn, đa niệu hoặc thiểu niệu cho đến vô niệu (do giảm thể tích máu).

Các biện pháp cấp cứu ban đầu là tiến hành rửa dạ dày để loại thuốc đã nuốt vào và/hoặc cho dùng than hoạt tính và cân bằng nước và chất điện giải cho đến khi trở lại bình thường, các biện pháp này phải được thực hiện ở bệnh viện chuyên khoa. Việc điều chỉnh hạ natri huyết phải được thực hiện từ từ.

180. EDNYT

http://tieulun.hopto.org

GEDEON RICHTER
viên nén 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ.
viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Enalapril maleate	5 mg

cho 1 viên	
Enalapril maleate	10 mg

DƯỢC LỰC
Sau khi uống, enalapril maleate được thủy phân thành chất chuyển hóa hoạt động enalaprilate trong gan. Enalaprilate tác dụng lên hệ renin-angiotensin-aldosterone bằng cách ức chế men chuyển. Enalaprilate làm giảm sức cản của động mạch ngoại biên. Trong bệnh suy tim Ednyt làm giảm tiền và hậu tải, cung lượng tim có thể tăng mà không ảnh hưởng đáng kể đến nhịp tim. Điều trị lâu dài với enalapril làm giảm chứng phì đại, triệu chứng và độ suy tim và làm tăng sức chịu đựng khi gắng sức.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sự hấp thu thuốc không bị ảnh hưởng đáng kể bởi thức ăn, liều đơn đủ hiệu quả cho một ngày trong đa số các trường hợp. Nồng độ huyết tương tối đa đạt được 4 giờ sau khi uống, chu kỳ bán hủy là 11 giờ. Thuốc được thải qua thận. Khi ngừng thuốc đột ngột không gây tăng huyết áp bất ngờ.
CHỈ ĐỊNH
Tất cả các độ cao huyết áp vô căn :
Ednyt có thể dùng một mình hay kết hợp với các thuốc chống cao huyết áp khác.
Trong cao huyết áp nồng độ renin thấp, Ednyt ít có tác dụng.
Cao huyết áp thận :
Trong trường hợp cao huyết áp nồng độ renin cao, hiệu quả thuốc tăng mạnh.
Suy tim :
Dùng phụ trị.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Nhạy cảm với enalapril.
Có tiền sử phù thần kinh mạch do thuốc ức chế men chuyển.
Trong trường hợp nồng độ kali huyết tăng cao, nên lưu ý đến tác dụng lợi kali.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Các triệu chứng hạ huyết áp có thể xảy ra ở những bệnh nhân đã điều trị trước với thuốc lợi tiểu hay có tình trạng giảm thể tích dịch (ví dụ như toát mồ hôi nhiều, nôn thường xuyên, tiêu chảy, mất muối) hay suy tim và cao huyết áp renin cao.

Trong trường hợp suy tim, huyết áp và chức năng thận phải được kiểm tra trước và trong khi điều trị.

Chú ý đặc biệt ở các bệnh nhân phù thần kinh mạch.

Khi dùng cho các bệnh nhân hẹp đông mạch thận hai bên, kiểm tra kỹ chức năng thận (có thể xảy ra tăng nồng độ creatinin huyết tương).

Ở các bệnh nhân chịu phẫu thuật hay trong khi gây mê bằng các thuốc gây hạ áp, Ednyt sẽ ngăn chặn sự giải phóng renin bù và thứ phát để tạo thành angiotensin II. Nếu hạ áp xảy ra, nên bù dịch.

LÚC CÓ THAI

Cũng như các thuốc ức chế men chuyển khác, Ednyt có thể gây hại cho thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Enalapril qua sữa mẹ, tác dụng lên trẻ em chưa được nghiên cứu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Thuốc lợi tiểu lợi kali (spironolactone, triamteren, amiloride), nồng độ kali huyết tương có thể tăng, đặc biệt trong trường hợp suy thận, do đó phải kiểm tra thường xuyên nồng độ kali huyết.
- Có vài dữ kiện cho thấy NSAID làm giảm tác dụng Ednyt.

Thận trọng khi phối hợp :

- Các thuốc chống cao huyết áp khác (cộng lực) chú ý thuốc lợi tiểu nhóm thiazide.
- Lithium (thanh thải lithium có thể giảm, cần kiểm tra nồng độ litium huyết tương thường xuyên).
- Narcotic (tác dụng hạ áp tăng).
- Rượu (tác dụng rượu tăng).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý thường nhẹ và tạm thời không cần ngưng thuốc.

Hiếm khi xảy ra choáng váng, nhức đầu, mệt mỏi và suy yếu, thỉnh thoảng hạ áp, hạ áp tư thế, ngất do hạ áp, buồn nôn, tiêu chảy, chuột rút, ho, nổi ban. Rất hiếm khi xảy ra suy thận, thiểu niệu.

Mẫn cảm : phù thần kinh mạch có thể xảy ra dưới dạng phù mặt, môi, lưỡi, hầu, họng và tứ chi ; trong những trường hợp này, ngưng thuốc và điều trị hỗ trợ ngay.

Những thay đổi cận lâm sàng : tăng trị số men gan và nồng độ bilirubin huyết, tăng kali huyết và giảm natri huyết, tăng creatinin và urea huyết (khả hồi), giảm giá trị hemoglobin và hematocrit.

Các trường hợp sau rất hiếm khi xảy ra :

http://tieulun.hopto.org

Hệ tim mạch : nhịp tim nhanh, hồi hộp, loạn nhịp, đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, chấn thương mạch não do hạ áp mạnh.
Hệ hô hấp : viêm phế quản, ho, co thắt phế quản, khó thở, viêm phổi, khàn giọng.
Hệ tiêu hóa : khô miệng, mất sự ngon miệng, nôn, tiêu chảy, táo bón, viêm tụy, tắc ruột.
Suy gan : viêm gan, vàng da.
Hệ thần kinh : trầm cảm, lú lẩn, mất ngủ.
Da : hồng ban dạng vảy nến, mề đay, ngứa (do phản ứng tăng cảm), nổi ban như hồng ban đa dạng, nhạy cảm ánh sáng, rụng tóc.
Các cơ quan tạo huyết : thay đổi công thức máu (giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính, suy tủy, hiếm khi mất bạch cầu hạt).
Hệ sinh dục tiết niệu : vài trường hợp protein niệu.
Mẫn cảm :thay đổi da, sốt, đau cơ và khớp, viêm mạch, ANA dương tính, tăng bạch cầu ưa eosin.
Các hệ cơ quan khác : mờ mắt, rối loạn thăng bằng, ù tai, bất lực, thay đổi vị giác, viêm lưỡi, toát mồ hôi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều hàng ngày là 10-40 mg dùng một lần hay chia làm hai. Liều tối đa là 80 mg/ngày. Nên bắt đầu bằng liều thấp, vì có thể có triệu chứng hạ huyết áp.

Cao huyết áp :

Liều khởi đầu là 5 mg. Có thể tăng tùy theo sự đáp ứng huyết áp. Liều duy trì có thể được xác định sau 2-4 tuần điều trị.
Trong trường hợp đã điều trị trước với thuốc lợi tiểu, nên ngưng trước 2-3 ngày rồi mới dùng Ednyt. Nếu không, thì giảm liều Ednyt còn 2,5 mg dưới sự giám sát chặt chẽ. Vì sự hạ áp quá mạnh có thể gây ngất, chú ý đặc biệt khi có bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ hay bệnh mạch não (đau thắc ngực, nhồi máu cơ tim, ngừng tim, tổn thương mạch não có thể phát triển).

Suy tim :

Thường kết hợp với digitalis và thuốc lợi tiểu. Trong các trường hợp này nên giảm liều thuốc lợi tiểu trước khi dùng Ednyt và bệnh nhân phải được theo dõi cẩn thận.
Liều khởi đầu là 2,5 mg tăng dần đến liều duy trì. Một sự hạ áp ban đầu không phải là chống chỉ định cho việc dùng thuốc với liều thích hợp sau này.
Trong trường hợp suy thận, liều phải giảm và thời gian giữa 2 lần dùng thuốc phải được kéo dài. Với bệnh nhân suy thận nặng (thanh thải creatinin <=30 ml/phút hay creatinin huyết thanh >=3 mg/dl), liều khởi đầu là 2,5 mg. Liều hàng ngày không nên vượt quá 40 mg.
Mặc dù Ednyt không có phản ứng bất lợi lên chức năng thận, sự hạ áp bởi tác dụng ức chế men chuyển có thể làm trầm trọng thêm suy thận đã mắc. Ở những bệnh nhân này, có thể xảy ra suy tim cấp hầu hết đều phục hồi được theo những kinh nghiệm có được cho đến nay. Một sự tăng vừa phải nồng độ urea và creatinin huyết tương có thể thấy ở vài bệnh nhân cao huyết áp

http://tieulun.hopto.org

không suy thận đặc biệt khi dùng đồng thời với thuốc lợi tiểu.
Ở các bệnh nhân thẩm phân phúc mạc, liều thông thường là 2,5 mg, nhưng phải nhớ rằng Ednyt có thể qua màng thẩm phân.

QUÁ LIỀU

Nếu xảy ra hạ áp sau khi quá liều, bệnh nhân phải được đặt ở tư thế nằm ngửa và truyền dịch nước muối sinh lý. Trong trường hợp rất trầm trọng (khi dùng liều cao gấp nhiều lần liều thông thường), thẩm phân phúc mạc để loại enalaprilate ra khỏi hệ tuần hoàn.

181. EFFERALGAN

UPSA
viên nén sủi bọt dễ bẻ 500 mg : vỉ 4 viên, hộp 4 vỉ.
dung dịch uống 150 mg/5 ml : lọ 90 ml.
bột pha dung dịch uống 150 mg : hộp 12 gói.
bột pha dung dịch uống 80 mg : hộp 12 gói.
tọa dược 300 mg : hộp 10 viên.
tọa dược 150 mg : hộp 10 viên.
tọa dược 80 mg : hộp 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên sủi bọt	
Paracétamol	500 mg
(Na : 412,4 mg hoặc)	(17,9 mEq)

cho 1 muỗng lường 5 ml	
Paracétamol	150 mg

cho 1 gói bột dùng cho trẻ nhỏ	

http://tieulun.hopto.org

Paracétamol	150 mg

cho 1 gói bột dùng cho trẻ nhũ nhi	
Paracétamol	80 mg

cho 1 tọa dược dùng cho trẻ lớn	
Paracétamol	300 mg

cho 1 tọa dược dùng cho trẻ nhỏ	
Paracétamol	150 mg

cho 1 tọa dược dùng cho trẻ nhũ nhi	
Paracétamol	80 mg

DƯỢC LỰC

Giảm đau, hạ sốt.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Paracétamol :

Hấp thu :

Dạng uống được hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn. Dạng tọa dược được hấp thu kéo dài. Sinh khả dụng của cả hai dạng tương đương nhau. Thuốc được phân phối nhanh trong môi trường lỏng. Liên kết yếu với protéine huyết tương. Thời gian bán hủy trong huyết tương từ 2 đến 2 giờ 30 đối với dạng uống và từ 4 đến 5 giờ đối với dạng tọa dược. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau 30 đến 60 phút đối với dạng uống và sau 2 đến 3 giờ đối với dạng tọa dược.

Chuyển hóa ở gan : paracétamol được chuyển hóa theo 2 đường và được đào thải trong nước tiểu dưới dạng liên hợp glucuronic (60-80%) và liên hợp sulfonic (20-30%), và dưới 5% dưới dạng không đổi. Một phần nhỏ (< 4%) được chuyển hóa dưới tác dụng của cytochrome P450

http://tieulun.hopto.org

thành chất chuyển hóa, chất này sau đó được khử độc nhanh chóng bởi glutathion. Trường hợp ngộ độc do dùng liều cao, lượng chất chuyển hóa này tăng lên.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các bệnh gây đau và/hoặc sốt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với paracétamol.
- Suy tế bào gan.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ở trẻ em dùng liều 60 mg/kg/ngày, paracetamol chỉ dùng phối hợp một thuốc hạ sốt khi thuốc không có hiệu quả này.
- Khi phải theo chế độ ăn nhạt, lưu ý đến lượng sodium có trong thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Vài trường hợp dị ứng : phát ban ngoài da với hồng ban hoặc mề đay.

Hiếm khi giảm tiểu cầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Các lần dùng thuốc nên cách nhau ít nhất 4 giờ.

Liều thông thường :

- Người lớn : 0,5-1 g, 3 lần/ngày. Không dùng quá 3 g/ngày.
- Trẻ em : 60 mg/kg/24 giờ, chia làm 4-6 lần/ngày.

Tổng liều hàng ngày không được vượt quá 80 mg/kg/ngày cho trẻ dưới 37 kg.

Suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) : cách khoảng các lần dùng thuốc ít nhất 8 giờ.

QUÁ LIỀU

- Triệu chứng : buồn nôn, ói mửa, chán ăn, xanh xao, đau bụng.

Dùng liều quá cao, trên 10 g ở người lớn (liều thấp hơn ở người nghiện rượu) và trên 150 mg/kg ở trẻ em, dùng một liều, có thể gây phân hủy tế bào gan đưa đến hoại tử hoàn toàn và không hồi phục, nhiễm toan chuyển hóa, bệnh lý não dẫn đến hôn mê hoặc tử vong.

- Xử trí cấp cứu :

Chuyển ngay đến bệnh viện.

Rửa dạ dày để loại trừ ngay thuốc đã uống.

Dùng càng sớm càng tốt chất giải độc N- acétylcystéine uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

182. EFFERALGAN CODÉINE

http://tieulun.hopto.org

UPSA
viên nén sủi bọt : ống 8 viên, hộp 2 ống.
viên nén sủi bọt : hộp 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Paracétamol	500 mg
Codéine phosphate	30 mg
tương ứng : Codéine base	22,5 mg
(Na : 380 mg hoặc)	(16,5 mEq)

DƯỢC LỰC
Giảm đau :
- paracétamol : giảm đau, hạ sốt ;
- codéine phosphate : giảm đau trung ương.
Phối hợp paracétamol và codéine phosphate cho tác dụng giảm đau mạnh hơn rất nhiều so với từng hoạt chất riêng biệt, và thời gian tác dụng cũng dài hơn.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sự hấp thu và động học của paracétamol và codéine không bị ảnh hưởng lẫn nhau khi dùng phối hợp.
Paracétamol :
- hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn ở ruột ;
- phân phối nhanh trong môi trường lỏng ;
- liên kết yếu với protéine huyết tương ;
- nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau 30 đến 60 phút ;
- thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương khoảng 2 giờ ;
- chuyển hóa ở gan : paracétamol được chuyển hóa theo 2 đường và được đào thải trong nước tiểu dưới dạng liên hợp glucuronic (60-80%) và liên hợp sulfonic (20-30%), và dưới 5% dưới dạng không đổi. Một phần nhỏ (< 4%) được chuyển hóa dưới tác dụng của cytochrome P450 thành chất chuyển hóa, chất này sau đó được khử độc nhanh chóng bởi glutathion. Trường hợp ngộ độc do dùng liều cao, lượng chất chuyển hóa này tăng lên.
Codéine :
- codéine được hấp thu khá nhanh ở ruột ; nồng độ tối đa đạt được sau 60 phút. Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 3 giờ ở người lớn ;
- codéine và các muối được chuyển hóa ở gan và được bài tiết qua nước tiểu dưới dạng liên

http://tieulun.hopto.org

hợp glucuronic không có hoạt tính. Dạng liên hợp này ít có ái lực với các thụ thể của opium.
- codéine và các muối qua được hàng rào nhau thai ; ít bài tiết qua sữa mẹ khi dùng liều duy nhất, không có số liệu khi dùng lặp đi lặp lại.

CHỈ ĐỊNH

Các cơn đau vừa phải hoặc dữ dội hoặc không đáp ứng với các thuốc giảm đau ngoại biên khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trẻ em dưới 15 kg.
- Tiểu phenylcetone (do có aspartam).

Liên quan đến paracétamol :
- quá mẫn cảm với paracétamol ;
- suy chức năng gan.

Liên quan đến codéine :
- quá mẫn cảm với codéine ;
- suy hô hấp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Thận trọng khi dùng thuốc cho bệnh nhân suy thận nặng.
- Sử dụng kéo dài có thể dẫn đến tình trạng nghiện thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ở trẻ em dùng liều 60 mg/kg/ngày, paracetamol chỉ dùng phối hợp một thuốc hạ sốt khi thuốc không có hiệu quả này.
- Trong trường hợp phải theo chế độ ăn nhạt, cần lưu ý đến lượng Na có trong thuốc.

Liên quan đến codéine :
- Không uống rượu khi đang dùng thuốc.
- Trường hợp tăng áp lực sọ não, dùng codéine có thể làm nặng thêm tình trạng này.
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao rằng thuốc có chứa hoạt chất có thể cho kết quả dương tính xét nghiệm sử dụng chất kích thích.

Lái xe và điều khiển máy móc : cần thận trọng vì thuốc có thể gây buồn ngủ.

LÚC CÓ THAI

Mặc dù có một nghiên cứu tiền cứu ở Mỹ cho rằng codéine có thể gây dị dạng nhẹ, tuy nhiên cho đến nay chưa có công trình nào xác nhận giả thuyết này.

Do thận trọng, không nên sử dụng codéine trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thận trọng, không nên uống thuốc khi đang nuôi con bú (một vài trường hợp giảm trương lực với ngưng thở đã được ghi nhận ở trẻ sơ sinh sau khi bú sữa mẹ mà người mẹ lại dùng codéine quá liều điều trị).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của codéine. Việc giảm sự tập trung có thể gây hậu quả nguy hiểm nhất là ở người lái xe và đang điều khiển máy móc.
- Đ ồng vận - đối kháng morphine (nalbuphine, bupremorphine, pentazocine) : giảm tác dụng giảm đau do sự chẹn cạnh tranh các thụ thể, với nguy cơ xuất hiện hội chứng cai nghiện.
Lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc ức chế thần kinh trung ương (giảm đau họ morphine, một vài thuốc chống trầm cảm, kháng histamine H_1 có tác dụng an thần, barbiturate, benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, thuốc an thần kinh, thuốc giải lo âu không thuộc nhóm benzodiazépine) : tăng ức chế thần kinh trung ương có thể gây hậu quả nguy hiểm nhất là ở người lái xe và đang điều khiển máy móc.
- Các dẫn xuất khác của morphine (giảm đau hoặc chống ho) : ức chế hô hấp do hiệp đồng tác dụng, đặc biệt hay xảy ra ở người già.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến paracétamol :
- Vài trường hợp dị ứng biểu hiện bởi các phát ban ngoài da với hồng ban hoặc mề đay, cần phải ngưng thuốc.
- Rất hiếm khi giảm tiểu cầu.

Liên quan đến codéine :
- Ở liều điều trị : có thể gây táo bón, buồn ngủ, chóng mặt, buồn nôn, nôn, co thắt phế quản, dị ứng da, ức chế hô hấp.
- Quá liều điều trị : có nguy cơ gây lệ thuộc thuốc và xuất hiện hội chứng cai nghiện khi ngưng thuốc đột ngột.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn (trên 15 tuổi) : 1 đến 2 viên tùy theo mức độ đau, 1-3 lần/ngày với một ly nước lớn.
Trẻ em từ 15 kg trở lên (từ 3 tuổi trở lên) : 3 mg/kg/ngày chia làm 4-6 lần. Tối đa 1 mg/kg/lần tương đương với 6 mg/kg/ngày.
Các lần dùng thuốc nên cách nhau ít nhất 4 giờ.
Suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) : cách khoảng các lần dùng thuốc ít nhất 8 giờ.

QUÁ LIỀU

Quá liều paracétamol :
- Triệu chứng : buồn nôn, nôn, chán ăn, xanh xao, đau bụng.

Dùng liều quá cao, trên 10 g ở người lớn (liều thấp hơn ở người nghiện rượu) và trên 150 mg/kg ở trẻ em, dùng một lần, có thể gây phân hủy tế bào gan đưa đến hoại tử hoàn toàn và không hồi phục, nhiễm toan chuyển hóa, bệnh não dẫn đến hôn mê hoặc tử vong.
- Xử trí cấp cứu :

Chuyển ngay đến bệnh viện.

http://tieulun.hopto.org

Rửa dạ dày để loại trừ ngay thuốc đã uống.
Dùng càng sớm càng tốt chất giải độc N- acétylcystéine uống hoặc tiêm tĩnh mạch.
Quá liều codéine :
- Dấu hiệu ở người lớn : ức chế cấp các trung khu hô hấp (tím tái, thở chậm), buồn ngủ, phát ban, nôn ói, ngứa, mất điều hòa, phù phổi cấp.
- Dấu hiệu ở trẻ em (ngưỡng gây độc 2 mg/kg, 1 lần dùng) : giảm tần số hô hấp, các cơn ngừng thở, co đồng tử, co giật, dấu hiệu "phóng thích histamine", phù mặt, ban ngứa, trụy mạch, bí tiểu.
- Xử trí cấp cứu :
Trợ hô hấp.
Dùng naloxone.

183. EFFERALGAN vitamine C

UPSA
viên nén sủi bọt dễ bẻ có chứa vitamine C : ống 10 viên, hộp 2 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên sủi bọt có Vitamine C	
Paracétamol	330 mg
Acide ascorbique	200 mg
(Na : 330 mg hoặc)	(14,3 mEq)

DƯỢC LỰC
Giảm đau, hạ sốt.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Paracétamol :
Hấp thu :
Dạng uống được hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn. Dạng tọa dược được hấp thu kéo dài. Sinh khả dụng của cả hai dạng tương đương nhau. Thuốc được phân phối nhanh trong môi trường lỏng. Liên kết yếu với protéine huyết tương. Thời gian bán hủy trong huyết tương từ 2 đến 2 giờ 30 đối với dạng uống và từ 4 đến 5 giờ đối với dạng tọa dược. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau 30 đến 60 phút đối với dạng uống và sau 2 đến 3 giờ đối với dạng tọa

http://tieulun.hopto.org

dược.
Chuyển hóa ở gan : paracétamol được chuyển hóa theo 2 đường và được đào thải trong nước tiểu dưới dạng liên hợp glucuronic (60-80%) và liên hợp sulfonic (20-30%), và dưới 5% dưới dạng không đổi. Một phần nhỏ (< 4%) được chuyển hóa dưới tác dụng của cytochrome P450 thành chất chuyển hóa, chất này sau đó được khử độc nhanh chóng bởi glutathion. Trường hợp ngộ độc do dùng liều cao, lượng chất chuyển hóa này tăng lên.
Vitamine C : hấp thu tốt. Trường hợp dùng quá nhu cầu, lượng thuốc dư được đào thải theo nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các bệnh gây đau mức độ nhẹ và trung bình và/hoặc sốt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với paracétamol.
- Suy tế bào gan.
- Sỏi thận khi liều dùng của vitamine C trên 1 g/ngày.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ở trẻ em dùng liều 60 mg/kg/ngày, paracetamol chỉ dùng phối hợp một thuốc hạ sốt khi thuốc không có hiệu quả này.
- Khi phải theo chế độ ăn nhạt, lưu ý đến lượng sodium có trong thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Vài trường hợp dị ứng : phát ban ngoài da với hồng ban hoặc mề đay.
Hiếm khi giảm tiểu cầu.
Vitamine C dùng liều cao (trên 1 g/ngày) có thể gây :
- rối loạn tiêu hóa (nóng rát dạ dày, tiêu chảy).
- rối loạn tiết niệu (kết tủa sỏi urate, sỏi cystine và/hoặc oxalate).
- tán huyết ở người thiếu G6PD.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Các lần dùng thuốc nên cách nhau ít nhất 4 giờ. Do thuốc có chứa vitamine C, nên tránh uống thuốc vào cuối ngày.
Liều thông thường :
Người lớn và trẻ em trên 15 tuổi :
0,5-1 g, 3 lần/ngày. Không dùng quá 3 g/ngày.
Mỗi lần uống từ 1 đến 2 viên, uống lặp lại nếu cần cách sau 4 giờ, không vượt quá 9 viên mỗi ngày.
Trẻ em : 60 mg/kg/24 giờ, chia làm 4-6 lần/ngày.
- 25 đến 30 kg (8 đến 10 tuổi) : mỗi lần uống 1 viên, uống lặp lại nếu cần cách sau 6 giờ, không vượt quá 5 viên mỗi ngày.
- 30 đến 35 kg (10 đến 12 tuổi) : mỗi lần uống từ 1 đến 2 viên, uống lặp lại nếu cần cách sau 6

http://tieulun.hopto.org

giờ, không vượt quá 6 viên mỗi ngày.
- 35 đến 50 kg (12 đến 15 tuổi) : mỗi lần uống từ 1 đến 2 viên, uống lặp lại nếu cần cách sau 6 giờ, không vượt quá 7 viên mỗi ngày.
Suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) : các lần uống thuốc cách nhau ít nhất 8 giờ.

QUÁ LIỀU

- Triệu chứng : buồn nôn, ói mửa, chán ăn, xanh xao, đau bụng.
Dùng liều quá cao, trên 10 g ở người lớn (liều thấp hơn ở người nghiện rượu) và trên 150 mg/kg ở trẻ em, dùng một liều, có thể gây phân hủy tế bào gan đưa đến hoại tử hoàn toàn và không hồi phục, nhiễm toan chuyển hóa, bệnh lý não dẫn đến hôn mê hoặc tử vong.
- Xử trí cấp cứu :
Chuyển ngay đến bệnh viện.
Rửa dạ dày để loại trừ ngay thuốc đã uống.
Dùng càng sớm càng tốt chất giải độc N- acétylcystéine uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

184. ELOMET

SCHERING-PLOUGH
lotion bôi ngoài da 0,1% : lọ 30 ml.
kem bôi ngoài da 0,1% : ống 5 g và 15 g.
thuốc mỡ bôi ngoài da 0,1% : ống 5 g và 15 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml lotion	
Mometasone furoate	1 mg

cho 1 g kem	
Mometasone furoate	1 mg

cho 1 g thuốc mỡ	

http://tieulun.hopto.org

Mometasone furoate	1 mg

TÁC DỤNG

Mometasone furoate là một corticosteroid có đặc tính kháng viêm, chống ngứa và co mạch.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc được chỉ định làm giảm biểu hiện viêm và ngứa trong các bệnh da đáp ứng với corticosteroid như bệnh vẩy nến và viêm da dị ứng. Dạng lotion của thuốc có thể bôi được cho các sang thương trên da đầu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu có kích ứng hay nhạy cảm khi sử dụng Elomet, nên ngưng điều trị và thay thế bằng liệu pháp thích hợp.

Khi có nhiễm trùng, nên phối hợp thêm với thuốc kháng nấm hay kháng khuẩn thích hợp. Nếu không có đáp ứng tốt tức thì, nên ngưng dùng corticosteroid cho đến khi nhiễm trùng được trị khỏi.

Bất kỳ tác dụng ngoại ý nào xảy ra khi dùng đường toàn thân, kể cả suy thượng thận, cũng có thể xuất hiện với các corticosteroid dùng tại chỗ, đặc biệt ở trẻ em và trẻ sơ sinh.

Sự hấp thu toàn thân của corticosteroid dùng tại chỗ sẽ gia tăng nếu điều trị trên một diện tích cơ thể rộng hay băng kín sau khi bôi thuốc. Nên thận trọng trong những trường hợp này hay khi dùng thuốc lâu ngày, đặc biệt ở bệnh nhân nhi. Bệnh nhân nhi có thể biểu hiện khả năng nhạy cảm cao hơn với sự suy yếu trục hạ đồi - tuyến yên - thượng thận và hội chứng Cushing hơn người trưởng thành do tỷ lệ giữa diện tích bề mặt da lớn hơn so với trọng lượng cơ thể. Nên giới hạn sử dụng corticosteroid tại chỗ cho trẻ em ở liều thấp nhất mà vẫn đảm bảo hiệu quả điều trị. Điều trị dài hạn với corticosteroid có thể làm ảnh hưởng đến sự tăng trưởng và phát triển của trẻ em.

Không dùng Elomet trong nhãn khoa.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tính an toàn Elomet khi dùng cho phụ nữ có thai chưa được xác định. Do đó, chỉ dùng corticosteroid tại chỗ trong thai kỳ khi lợi ích mong đợi cao hơn nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi. Không nên sử dụng một lượng lớn hay dùng kéo dài các thuốc thuộc nhóm này cho phụ nữ đang mang thai.

Hiện không biết được là lượng corticosteroid dùng tại chỗ được hấp thu vào máu đủ để có thể tìm thấy trong sữa mẹ hay không. Các corticosteroid dùng toàn thân được bài tiết qua sữa mẹ với một lượng rất nhỏ không có khả năng gây ảnh hưởng bất lợi cho trẻ. Tuy nhiên, khi quyết định tiếp tục dùng Elomet hay ngưng thuốc nên lưu ý đến tầm quan trọng của thuốc với bà mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi có báo cáo về tác dụng ngoại ý của dạng lotion Elomet gồm rát bỏng, viêm nang, phản ứng dạng viêm nang bã, ngứa ngáy và các dấu hiệu của teo da. Tác dụng ngoại ý được báo cáo

http://tieulun.hopto.org

với tỷ lệ < 1% bệnh nhân được điều trị bằng lotion Elomet bao gồm sần, mụn mủ và nhức nhối. Hiếm khi có báo cáo về tác dụng ngoại ý của dạng kem Elomet gồm dị cảm, ngứa ngáy và các dấu hiệu quả teo da. Tác dụng ngoại ý được báo cáo với tỷ lệ < 1% bệnh nhân được điều trị bằng kem Elomet bao gồm áp-xe, rát bỏng, bệnh nặng lên, khô da, ban đỏ, nhọt và mụn mủ. Hiếm khi có báo cáo về tác dụng ngoại ý của dạng thuốc mỡ Elomet gồm rát bỏng, ngứa ngáy, đau nhói và / hay nhức nhối và các dấu hiệu của teo da. Tác dụng ngoại ý được báo cáo với tỷ lệ < 1% bệnh nhân với thuốc mỡ Elomet bao gồm dị ứng tăng thêm, viêm da, ban đỏ, nhọt, tăng kích thước sang thương, buồn nôn (1 bệnh nhân) và huyết trắng (1 bệnh nhân).
Các tác dụng ngoại ý được báo cáo không thường xuyên xảy ra khi dùng các thuốc corticosteroid tại chỗ khác như : Kích ứng, rậm lông, giảm sắc tố, viêm da quanh miệng, viêm da tiếp xúc dị ứng, bong da, nhiễm khuẩn thứ phát, vân da và ban hạt kê.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi vài giọt lotion lên vùng da bị nhiễm bao gồm cả những vị trí trên da đầu mỗi ngày một lần ; xoa nắn nhẹ nhàng và đều khắp cho đến khi thuốc ngấm hết qua da.
Nên bôi một lớp mỏng kem hay thuốc mỡ 0,1% lên vùng da bị nhiễm mỗi ngày một lần.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ từ 2°C đến 30°C.

185. ELOXATIN 50 mg / ELOXATIN 100 mg

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Bột pha tiêm 50 mg : hộp 1 lọ.
Bột pha tiêm 100 mg : hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Oxaliplatin	50 mg
Lactose monohydrat	450 mg

cho 1 lọ	

http://tieulun.hopto.org

Oxaliplatin	100 mg
Lactose monohydrat	900 mg

DƯỢC LỰC

Tác nhân ngưng bào (L: thuốc chống ung thư-thuốc ức chế miễn dịch-platinium). Oxaliplatin là một thuốc chống tân sinh thuộc nhóm các hợp chất platinium mới, trong đó platinium nguyên tử tạo phức hợp với 1,2-diaminocyclohexane ("DACH") và nhóm oxalate. Oxaliplatin có phổ tác dụng rộng trong in vitro gây ra độc tế bào và in vivo có hoạt tính kháng u trên nhiều loại u bao gồm u đại-trực tràng. Có hiện tượng cộng lực về hoạt tính độc tế bào giữa oxaliplatin với 5-fluorouracil trong cả in vitro và in vivo. Oxaliplatin cũng cho thấy hoạt tính trong in vitro và in vivo của nó trên các loại ung thư đề kháng với cisplatin. Các nghiên cứu về cớ chế hoạt động của oxaliplatin - mặc dù chưa hoàn toàn sáng tỏ - cho thấy các dẫn xuất mạnh là kết quả của chuyển hóa sinh học của oxaliplatin đã tương tác với DNA tạo ra cả hai loại kết dính giữa và trong các sợi chéo nhau gây ra hiện tượng phá vỡ sự tổng hợp của DNA dẫn đến kết quả kháng u và độc tế bào. Kinh nghiệm lâm sàng trên những bệnh nhân bị ung thư đại-trực tràng chưa điều trị gì trước đó cho thấy điều trị bằng oxaliplatin (85 mg/m^2 lập lại mỗi 2 tuần) kết hợp với 5-fluorouracil/folinic acid, so với khi dùng 5-fluorouracil/folinic acid đơn độc mang lại hiệu quả đáp ứng cao gấp đôi (49% so với 22%) và kéo dài được thời gian sống sót mà bệnh không tiến triển (8,2 so với 6 tháng). Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm trên bất kỳ các thông số nào về chất lượng cuộc sống. Trên những bệnh nhân bị ung thư đại-trực tràng chưa điều trị gì trước đó, oxaliplatin với liều 130 mg/m^2 mỗi 3 tuần và kết hợp với 5-fluorouracil/folinic acid cũng được đánh giá so với dùng 5-fluorouracil/folinic acid một mình. Kết quả về hiệu quả là tương đương khi dùng oxaliplatin 85 mg/m^2 mỗi 2 tuần. Oxaliplatin kết hợp với 5-fluorouracil/folinic có tỷ lệ đáp ứng tốt hơn gấp hai lần (34% vs 12%) và kéo dài hơn thời gian sống không có triệu chứng bệnh của bệnh nhân (8,3 vs 4,2 tháng). Tuy nhiên mức độ an toàn có khác nhau giữa các chế độ điều trị.

Huyết học :

Oxaliplatin kết hợp với 5-fluorouracil	85 mg/m^2 mỗi 2 tuần			130 mg/m^2 mỗi 3 tuần (EFC2961)		
	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4

http://tieulun.hopto.org

Thiếu máu (%)	83	4	<1	38	1	0
Giảm bạch cầu (%)	66	25	13	32	2	0
Giảm tiểu cầu (%)	76	3	<1	22	1	0

Hệ tiêu hóa :

Oxaliplatin kết hợp với 5-fluorouracil	85 mg/m^2 mỗi 2 tuần			130 mg/m^2 mỗi 3 tuần (EFC2961)		
	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4
Nôn/buồn nôn (%)	83	4	<1	38	1	0
Tiêu chảy (%)	66	25	13	32	2	0
Viêm niêm mạc (%)	76	3	<1	22	1	0

Tỷ lệ cao của các tác dụng phụ dạ dày ruột gặp trên những bệnh nhân dùng chế độ 3 tuần. Tiêu chảy sẽ giảm dần trong các chu kỳ kế tiếp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dược động học của platinium siêu lọc, biểu thị hỗn hợp của tất cả thành phần không gắn kết với protein, gồm các loại platinium hoạt động hay không hoạt động, hai giờ sau khi tiêm truyền oxaliplatin với liều 130 mg/m^2 mỗi 3 tuần từ 1 đến 5 chu kỳ được nêu trong bảng dưới đây :

Huyết tương siêu lọc	C_{max} (mg/ml)	T_{max} (h)	AUC_{0-48} mg/ml.h	AUC_{0-inf} mg/ml.h	$T1/2_a$ (h)	$T1/2_b$ (h)	$T1/2_{xy}$ (h)	V_{ss} (l)	Cl (l/h)
Trung bình	1,21	2	8,20	11,9	0,28	16,3	273	582	10,1
SD	0,10		2,40	4,60	0,06	2,90	19,0	261	3,07

Giá trị trung bình AUC_{0-48}, C_{max} được tính vào chu kỳ 5

Giá trị trung bình AUC_{0-inf}, V_{ss}, Cl được tính vào chu kỳ 1

$T_{1/2}$ là giá trị trung bình của tất cả các chu kỳ được tính bằng cách dùng phân tích chia ngăn

Vào cuối giờ thứ 2 của tiêm truyền, 15% platinium đã dùng xuất hiện trong tuần hoàn, còn lại

http://tieulun.hopto.org

85% nhanh chóng được phân bố vào các mô hay được thải trừ trong nước tiểu. Do gắn kết không hồi phục với hồng cầu và protein huyết tương nên thời gian bán hủy của thuốc gắn liền với vòng chu chuyển tự nhiên của hồng cầu và albumin huyết tương. Không có hiện tượng tích tụ thuốc sau khi dùng liều 85 mg/m^2 mỗi 2 tuần hay 130 mg/m^2 mỗi 3 tuần và trạng thái ổn định đạt được từ chu kỳ thứ nhất. Sự khác biệt trong và giữa các cá thể nhìn chung là thấp. Sinh chuyển hóa in vitro là kết quả của thoái biến không qua men và không có bằng chứng về sự tham gia của cytochrome P_{450} đối với sự chuyển hóa vòng diaminocyclohexane (DAHC). Oxaliplatin trải qua sự chuyển hóa ở hầu hết bệnh nhân và vào cuối giờ thứ 2 không còn thấy thuốc chưa được chuyển hóa trong huyết thanh siêu lọc. Sau đó, một số chất sinh chuyển hóa gây độc tế bào là monochloro, dichloro và diaquo DAHC platinium được phân lập trong tuần hoàn cùng với một số chất kết hợp bất hoạt. Platinium được bài tiết chủ yếu qua nước tiểu, sự thanh thải chủ yếu là trong vòng 48 giờ sau khi dùng thuốc. Đến ngày thứ 5, gần 54% của tổng liều được tìm thấy trong nước tiểu và < 3% trong phân. Có hiện tượng giảm có ý nghĩa độ thanh thải từ 17,6+/-2,18l/h xuống 9,95+/-1,91 l/h trong trường hợp suy thận cùng với hiện tượng giảm có ý nghĩa thể tích phân phối từ 330+/-40,9 xuống 241+/-36,11. Ảnh hưởng của suy thận nặng lên độ thanh thải platinium chưa được xác định

CHỈ ĐỊNH

Oxaliplatin được khuyên dùng như liệu pháp hàng đầu để điều trị ung thư đại-trực tràng có di căn bằng cách kết hợp với 5-fluorouracil và folinic acid.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Chống chỉ định dùng trên bệnh nhân quá mẫn với oxaliplatin.
- Đang cho con bú.
- Suy tủy : bạch cầu đa nhân trung tính dưới $2x10^9$/l và/hay tiểu cầu < $100x10^9$/l.
- Bệnh thần kinh ngoại biên có rối loạn chức năng trước khi dùng liệu trình đầu tiên.
- Suy thận nặng: độ thanh thải của creatinine < 30 ml/phút.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Oxaliplatin chỉ được dùng trong các chuyên khoa ung thư học và nên được tiêm truyền dưới sự theo dõi của các bác sĩ chuyên khoa ung thư.
- Oxaliplatin không thấy gây ra độc tính trên thận. Tuy nhiên do những giới hạn thông tin về mức độ an toàn trên bệnh nhân bị suy thận vừa, việc dùng thuốc chỉ nên được xem xét đến sau khi đã cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ mang lại cho bệnh nhân. Khi quyết định dùng thuốc phải theo dõi chặt chẽ chức năng thận và điều chỉnh tuỳ theo độc tính gây ra.
- Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với các thành phần platinium nên được theo dõi các triệu chứng dị ứng. Trong trường hợp có những phản ứng giống dị ứng với oxaliplatin, phải ngưng dùng thuốc ngay tức thì và triển khai các điều trị triệu chứng thích hợp.
- Oxaliplatin ít gây ra giộp da nhưng nếu thuốc bị tràn ra ngoài mạch máu phải ngưng tiêm truyền ngay tức thì.

http://tieulun.hopto.org

- Độc tính thần kinh của oxaliplatin nên được theo dõi kỹ, đặc biệt khi dùng kết hợp với các thuốc khác cũng có độc tính thần kinh. Khám thần kinh nên được thực hiện trước và sau mỗi đợt sử dụng. Những bệnh nhân bị loạn cảm giác vùng hầu họng (xem mục "Tác dụng ngoại ý") trong lúc hay trong vòng 2 giờ sau tiêm truyền thì lần tiêm truyền kế tiếp nên được cho trên 6 giờ. Nếu các triệu chứng thần kinh (loạn cảm, dị cảm) xảy ra, liều điều chỉnh của oxaliplatin sẽ dùng sau đó nên tuỳ thuộc vào mức độ kéo dài và độ nặng của các triệu chứng này :
- nếu triệu chứng cuối cùng kéo dài trên 7 ngày và gây khó chịu giảm liều từ 85 mg/m^2 xuống còn 65 mg/m^2.
- nếu dị cảm không gây rối loạn chức năng kéo dài đến chu kỳ tiếp theo, liều oxaliplatin giảm từ 85 mg/m^2 xuống 65 mg/m^2.
- nếu dị cảm kèm rối loạn chức năng tồn tại đến chu kỳ tiếp theo phải ngưng điều trị.
- nếu các triệu chứng cải thiện sau khi ngưng thuốc thì nên xem xét dùng trở lại.
- Dự phòng độc tính dạ dày ruột biểu hiện bằng nôn và buồn nôn bằng liệu pháp chống nôn.
- Khi độc tính huyết học xảy ra (bạch cầu đa nhân < $1,5x10^9$/l hay tiểu cầu < $50x10^9$/l), nên trì hoãn đợt điều trị mới cho đến khi các dấu hiệu huyết học trở về các giá trị chấp nhận được. Nên làm công thức máu kể cả công thức bạch cầu trước mỗi lần điều trị.
- Khi oxaliplatin dùng kết hợp với 5-fluorouracil (có hay không có acid folic), điều chỉnh liều thông thường của 5-fluorouracil nên kết hợp với mức độc tính. Nếu độc tính là độ 4 tiêu chảy của WHO, độ 3-4 giảm bạch cầu (bạch cầu < $1,0 x10^9$/l), độ 3-4 giảm tiểu cầu (tiểu cầu < $50x10^9$) liều của oxaliplatin phải giảm đi 25% cùng với giảm liều của 5-fluorouracil.

Lái xe và điều khiển máy móc :

Không có dữ kiện.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cho đến nay vẫn chưa có thông tin gì về độ an toàn của thuốc trên phụ nữ mang thai. Dựa trên các nghiên cứu tiền lâm sàng, dường như oxaliplatin có thể gây tử vong và/hay quái thai trên bào thai người với liều điều trị, do vậy không nên dùng thuốc trong thời kỳ mang thai hoặc nếu phải sử dụng thì phải cân nhắc giữa lợi ích mang lại và nguy cơ trên bào thai và phải có sự chấp thuận của bệnh nhân.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trên những bệnh nhân dùng đơn liều 85 mg/m^2 oxaliplatin ngay trước khi dùng 5-fluorouracil, không làm thay đổi mức độ nguy cơ của 5-fluorouracil. In vitro, không có hiện tượng cạnh tranh gắn kết với protein huyết tương với các chất sau : erythromycin, salicylat, granisetron, paclitaxel và sodium valproat.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý của oxaliplatin được báo cáo qua các nghiên cứu lâm sàng trong điều trị ung thư đại-trực tràng di căn được phân tích trên 244 bệnh nhân được điều trị đơn liệu pháp và gần 1500 bệnh nhân được điều trị phối hợp với 5-fluorouracil.

http://tieulun.hopto.org

Huyết học : oxaliplatin khi dùng đơn liệu pháp (130mg/m2 mỗi 3 tuần) gây ra ít độc tính huyết học độ 3-4

Oxaliplatin đơn liệu pháp	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4
Thiếu máu (% bệnh nhân)	64	3	< 1
Giảm bạch cầu (% bệnh nhân)	15	2	< 1
Giảm tiểu cầu (% bệnh nhân)	41	2	< 1

Tỷ lệ giảm bạch cầu và tiểu cầu sẽ nặng hơn khi kết hợp cùng lúc với 5-fluorouracil và folic acid hơn là khi kết hợp riêng rẽ với từng loại thuốc trên.

Oxaliplatin kết hợp với 5-fluorouracil	85 mg/m^2 mỗi 2 tuần		
	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4
Thiếu máu (% bệnh nhân)	83	4	< 1
Giảm bạch cầu (% bệnh nhân)	66	25	13
Giảm tiểu cầu (% bệnh nhân)	76	3	< 1

Hệ tiêu hóa : Khi dùng đơn liệu pháp, oxaliplatin (130 mg/m^2 mỗi 3 tuần) buồn nôn, nôn và tiêu chảy. Trong phần lớn trường hợp các triệu chứng này không nặng.

Oxaliplatin đơn liệu pháp	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4
Nôn, buồn nôn (% bệnh nhân)	69	12	2
Tiêu chảy (% bệnh nhân)	41	4	< 1
Viêm niêm mạc (% bệnh nhân)	4	< 1	< 1
Bất thường chức năng gan (% bệnh nhân)	46	10	2

Dự phòng và/hay điều trị các triệu chứng này bằng các liệu pháp chống nôn. Khi dùng oxaliplatin kết hợp với 5-fluorouracil (có kèm hay không folinic acid), tần xuất và mức độ nặng của tiêu chảy và viêm niêm mạc gia tăng có ý nghĩa so với khi dùng 5-fluorouracil một mình.

http://tieulun.hopto.org

Oxaliplatin kết hợp với 5-fluorouracil	85 mg/m^2 mỗi 2 tuần		
	Mọi mức độ	Độ 3	Độ 4
Nôn/buồn nôn (% bệnh nhân)	71	11	1
Tiêu chảy (% bệnh nhân)	58	7	3
Viêm niêm mạc	42	7	1

Mức độ tăng ở độ 1-2 của men gan thường thấy trong lúc điều trị với oxaliplatin. Trong các nghiên cứu so sánh ngẩu nhiên kết hợp giữa 5-fluorouracil và folinic acid với sự kết hợp với 5-fluorouracid, folinic acid và oxaliplatin, tỷ lệ gia tăng men gan ở mức độ 3-4 tương tự nhau ở hai nhóm

Hệ thần kinh trung ương : độc tính giới hạn theo liều của oxaliplatin là độc tính thần kinh. Độc tính này bao gồm các bệnh lý thần kinh cảm giác ngoại biên như loạn cảm và/hay dị cảm đầu chi có kèm hay không cảm giác vọp bẻ, thường khởi phát do lạnh. Các triệu chứng này xuất hiện trên 85% đến 95% bệnh nhân điều trị. Thời gian tồn tại của các triệu chứng này, thường là giảm đi giữa các lần điều trị, gia tăng theo số chu kỳ điều trị. Xuất hiện đau và/hay rối loạn chức năng- phụ thuộc vào thời gian của các triệu chứng -là chỉ định điều chỉnh liều hay thậm chí ngưng thuốc. Các rối loạn chức năng nêu trên bao gồm khó thực hiện các các cử động tinh tế và có thể là hậu quả của giảm cảm giác. Nguy cơ xuất hiện các rối loạn chức năng với liều cộng dồn 800 mg/m^2 (nghĩa là 10 chu kỳ) là < 15%. Các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh sẽ cải thiện khi ngưng điều trị trong phần lớn trường hợp. Một hội chứng cấp tính do rối loạn cảm giác vùng hầu họng đã được ghi nhận khi điều trị với oxaliplatin với tỉ lệ 1-2%. Hội chứng này nhìn chung thường xuất hiện trong vòng vài giờ khi khởi đầu điều trị nhất là khi bị lạnh. Hội chứng này biểu hiện bằng cảm giác chủ quan như rối loạn ngôn ngữ, khó thở mà không có bất kỳ bằng chứng khách quan nào về rối loạn hô hấp (thiếu ôxy, co thắt họng, co thắt phế quản). Co thắt hàm, bất thường cảm giác vùng lưỡi có thể xảy ra sau loạn vận ngôn và cảm giác nặng ngực cũng đã được quan sát thấy. Mặc dù các thuốc kháng histamin và thuốc giãn phế quản được sử dụng trong các trường hợp này, các dấu hiệu và triệu chứng trên nhanh chóng hồi phục ngay cả khi không điều trị. Kéo dài thời gian tiêm truyền ở chu kỳ sau sẽ làm giảm tỷ lệ của các hội chứng này. Các triệu chứng khác như mất phản xạ gân cơ và dấu hiệu Lhermittes's cũng được quan sát thấy khi điều trị bằng oxaliplatin.

Phản ứng dị ứng : không thường gặp, đi từ nổi mẩn đến sốc dị ứng đã được mô tả với các dẫn xuất platinium. Trong các thử nghiệm lâm sàng, các phản ứng kiểu dị ứng xuất hiện trên 0.5%

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân điều trị với oxaliplatin.
Độc tính khác : độc tính tai < 1%. Các rối loạn chức năng thận : 3% bệnh nhân điều trị với < 1% bệnh nhân bất thường ở độ 3-4. Qua các nghiên cứu lâm sàng và sau marketing, không thấy rối loạn nhịp thất với oxaliplatin. Khi kết hợp với 5-fluorouracil, sốt ở mức độ vừa nhận thấy trên 36% bệnh nhân. Hơn nữa, có 23% bệnh nhân bị nhiễm trùng ở mức độ 1-2. Sốt do giảm bạch cầu xảy ra < 2% bệnh nhân. Rụng tóc mức độ vừa : 2% bệnh nhân dùng đơn liệu pháp không gia tăng khi kết hợp với 5-fluorouracil so với khi dùng 5-fluorouracil một mình. Giảm thị giác thoáng qua gặp < 0,1% bệnh nhân.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc chỉ dùng cho người lớn.

Liều dùng : Liều khuyến cáo của Eloxatine như là liệu pháp hàng đầu là 85 mg/m^2 cơ thể đường tĩnh mạch mỗi 2 tuần. Liều dùng nên được điều chỉnh theo độ dung nạp. Phải luôn luôn dùng oxaliplatin trước fluoropyrimidines. Oxaliplatin tiêm truyền tĩnh mạch 2-6 giờ trong 250-500 ml dung dịch glucose 5%. Oxaliplatin chủ yếu được dùng kết hợp với 5-fluorouracil liều cơ bản. Cho một liệu trình điều trị mỗi 2 tuần, phác đồ kết hợp dùng 5-fluorouracil liều nạp và truyền tĩnh mạch liên tục nên được sử dụng.

Đối tượng đặc biệt :

Suy thận : oxaliplatin không được nghiên cứu trên bệnh nhân suy thận nặng (xem "Chống chỉ định"). Trên bệnh nhân suy thận vừa, nên khởi đầu điều trị với liều thông thường. Không cần điều chỉnh liều trên bệnh nhân suy thận nhẹ.

Suy gan : oxaliplatin chưa được nghiên cứu trên bệnh nhân suy gan nặng. Người ta không nhận thấy việc gia tăng độc tính do oxaliplatin trên những bệnh có rối loạn chức năng gan qua các xét nghiệm về chức năng gan. Không cần điều chỉnh liều trên bệnh nhân có bất thường chức năng gan qua xét nghiệm trong quá trình diễn tiến lâm sàng.

Người già : không thấy tăng độc tính nặng khi dùng oxaliplatin như là đơn liệu pháp hay khi kết hợp với 5-fluorouracil trên những bệnh nhân trên 65 tuổi. Như vậy là không cần điều chỉnh liều trên bệnh nhân già.

Cách dùng : Nên dùng oxaliplatin tiêm truyền tĩnh mạch. Không cần bù nước khi dùng oxaliplatin. Oxaliplatin pha trong 250-500 ml dung dịch glucose 5% tiêm truyền qua đường tĩnh mạch ngoại biên hay tĩnh mạch trung tâm trong 2-6 giờ. Luôn tiêm truyền oxaliplatin trước khi dùng 5-fluorouracil. Khi thuốc bị thoát ra ngoài mạch phải ngưng tiêm truyền ngay tức thì. Oxaliplatin phải được pha loãng trong dung dịch dùng pha loãng trước khi sử dụng.

QUÁ LIỀU

Không có antidote của oxaliplatin. Trong trường hợp quá liều, các tác dụng phụ có thể trầm trọng hơn. Theo dõi các thông số huyết học và điều trị triệu chứng.

BẢO QUẢN

Dung dịch sau khi hòa trộn ổn định về mặt hóa lý trong 48 giờ ở 2-8°C và 30°C. Tuy nhiên về

http://tieulun.hopto.org

mặt vi sinh, sau khi hòa trộn nên được pha loãng vào dịch truyền để dùng ngay. Nếu chưa được sử dụng ngay thì dung dịch này phải được bảo quản ở 2-8°C không quá 24 giờ. Dung dịch thuốc sau khi đã pha vào chai dịch truyền nên được dùng ngay.
Quan sát kỹ lọ thuốc trước khi dùng. Chỉ khi thấy lọ thuốc trong suốt không có cặn thì mới sử dụng.

186. ENANTONE LP 3,75 mg

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
vien nang đông khô và dung môi pha tiêm (dưới da hay bắp) có tác dụng kéo dài : lọ thuốc bột + ống dung môi (2 ml) - Bảng A.
THÀNH PHẦN
Bột :

cho 1 lọ	
Leuproréline	3,75 mg
Tá dược : gélatine, copolymère của acide DL-lactique và acide glycolique, D-mannitol.	

Dung dịch :

cho 1 ống	
Carboxymethylcellulose sodium	10 mg
D-Mannitol	100 mg
Polysorbate 80	2 mg
Nước cất pha tiêm vừa đủ	2 ml

DƯỢC LỰC
Liệu pháp nội tiết ; chất tương tự hormone làm giải phóng gonadotropin (GnRH). Leuproréline

http://tieulun.hopto.org

là một nonapeptide tổng hợp, là chất tương tự của GnRH tự nhiên.
Các nghiên cứu được thực hiện trên người cũng như trên thú vật đã cho thấy rằng sau khi có một sự kích thích ban đầu, dùng kéo dài leuproréline sẽ ức chế sự bài tiết của tuyến sinh dục, làm giảm sự bài tiết testostérone của tuyến sinh dục nam và estradiol của tuyến sinh dục nữ.
Thuốc gây thoái biến các mô chịu ảnh hưởng của nội tiết tố, kể cả các mô của khối u trong ung thư tuyến tiền liệt và ung thư vú, cũng như trong lạc nội mạc tử cung. Tác dụng này có thể hồi phục lại khi ngưng điều trị.
Sau một số nghiên cứu trên thú vật, người ta cho rằng thuốc còn tác động theo cơ chế khác như sau : thuốc tác động trực tiếp lên các tuyến sinh dục bằng cách làm giảm sự nhạy cảm của các thụ thể hướng sinh dục.
Ở người, sau khi dùng liều đầu tiên, sẽ có một sự tăng thoáng qua sự phóng thích của LH và FSH, điều này dẫn đến hệ quả là đầu tiên sẽ làm tăng nồng độ các stéroide sinh dục (như testostérone và dihydrotestostérone ở nam giới và estradiol ở phụ nữ) và sau đó nồng độ của LH và FSH sẽ giảm dẫn đến nồng độ của testostérone thấp hơn mức độ khi cắt bỏ tinh hoàn ở nam giới và nồng độ estradiol giảm thấp hơn mức độ sau mãn kinh ở nữ giới, trong từ 3 đến 4 tuần.
Ở trẻ em, tác dụng ức chế các hoạt động sinh dục của tuyến yên được biểu hiện, ở cả hai giới tính, qua việc ức chế sự bài tiết estradiol hay testostérone, làm giảm nồng độ đỉnh của LH và cải thiện tương quan giữa chiều cao và trọng lượng xương. Việc kích thích tuyến sinh dục vào lúc đầu có thể gây xuất huyết sinh dục nhẹ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi tăng trong 2 ngày đầu do hoạt chất được giải phóng nhanh từ các vi nang, nồng độ trong huyết tương sẽ giảm và ổn định trong khoảng 0,3 đến 0,5 ng/ml trong vòng 1 tháng.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị ung thư tuyến tiền liệt có di căn.
- Điều trị dậy thì sớm (trước 8 tuổi ở trẻ nữ và trước 10 tuổi ở trẻ nam).
- Lạc nội mạc tử cung ở cơ quan sinh dục và ngoài cơ quan sinh dục (từ giai đoạn I đến giai đoạn IV).

Kinh nghiệm lâm sàng về điều trị lạc nội mạc tử cung được giới hạn ở phụ nữ từ 18 tuổi trở lên.
Thời gian điều trị được giới hạn trong vòng 6 tháng (xem phần Tác dụng ngoại ý).
Không nên lặp lại một đợt điều trị thứ hai với Enantone hay với một thuốc tương tự GnRH khác.
- Điều trị ung thư vú có di căn lệ thuộc vào nội tiết tố ở phụ nữ trước giai đoạn mãn kinh khi cần phải ngưng chức năng của buồng trứng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với GnRH, với các chất tương tự GnRH hay với một trong các thành phần của thuốc.
- Xuất huyết âm đạo không rõ nguyên nhân.
- Phụ nữ có thai hay cho con bú : xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Ung thư tuyến tiền liệt :

Khi bắt đầu điều trị : một vài trường hợp cá biệt được ghi nhận là có nặng lên, thường chỉ tạm thời, các triệu chứng lâm sàng (nhất là đau xương) được ghi nhận khi bắt đầu điều trị. Do đó cần phải theo dõi chặt chẽ trong các tuần lễ đầu điều trị, nhất là ở những bệnh nhân bị tắc các đường bài tiết và ở những bệnh nhân bị di căn cột sống (xem phần Tác dụng ngoại ý). Tương tự, cần phải cân nhắc kỹ khi điều trị cho những bệnh nhân có các dấu hiệu báo hiệu bị chèn ép tủy. Trong thời gian đầu điều trị đã ghi nhận thấy có tăng tạm thời các phosphatase acide.

- Lạc nội mạc tử cung và ung thư vú có di căn :

Trước khi kê toa cần phải kiểm tra chắc chắn là bệnh nhân không có thai.

Như với tất cả các chất tương tự GnRH khác, nên theo dõi những bệnh nhân có dấu hiệu bị loãng xương khi điều trị kéo dài.

- Ung thư vú có di căn :

Trong thời gian đầu điều trị ung thư vú, cũng như với các chất tương tự GnRH khác, các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh có thể tạm thời tăng lên, có thể cần được điều trị triệu chứng.

Thận trọng lúc dùng :

Ung thư tuyến tiền liệt :

- Nên theo dõi định kỳ nồng độ testostérone trong máu và phải không được vượt quá 1 ng/ml.
- Việc đáp ứng với điều trị có thể được đánh giá trên xương bằng xét nghiệm chụp lấp lánh và (hoặc) chụp X quang trực động ; ở tuyến tiền liệt, việc đáp ứng sẽ được đánh giá (ngoài các kiểm tra lâm sàng và khám qua trực tràng) bằng siêu âm và/hoặc phương pháp chụp X quang trực động.

Lạc nội mạc tử cung :

Dùng đều đặn mỗi 4 tuần Enantone 3,75 mg tác dụng kéo dài sẽ gây vô kinh do thiểu năng sinh dục. Nếu xảy ra băng huyết trong thời gian điều trị là có bất thường, cần phải kiểm tra nồng độ estradiol trong huyết tương và nếu nồng độ này dưới 50 pg/ml, cần kiểm tra xem có một sang thương thực thể nào hay không.

Trường hợp dùng kéo dài, nên theo dõi khối lượng xương để ngừa trường hợp bị loãng xương (xem phần Tác dụng ngoại ý).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :Không dùng thuốc khi có thai. Trước khi bắt đầu điều trị cần phải khám chắc chắn rằng bệnh nhân không có thai.

Các thông tin có liên quan đến các chất tương tự GnRH khi dùng trong thai kỳ như sau :

- Ở thú vật, các thử nghiệm không cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai. Do không có tác dụng gây quái thai trên thú vật, người ta không nghĩ rằng thuốc có thể có nguy cơ gây dị dạng trên người. Thực tế cho đến nay, các chất thuốc gây dị dạng trên người đều có gây quái thai

http://tieulun.hopto.org

trên thú vật trên các nghiên cứu được thực hiện trên cả thú vật và người.
- Trên lâm sàng, dùng các chất giống GnRH trên những dân số có giới hạn phụ nữ có thai không thấy có tác dụng gây dị dạng nào hay độc tính đặc biệt trên phôi được ghi nhận cho đến nay. Tuy nhiên, cần phải thực hiện thêm nhiều nghiên cứu bổ sung để theo dõi các hậu quả có thể xảy ra khi dùng thuốc trên phụ nữ có thai.
Do đó nếu phụ nữ đang được điều trị mà phát hiện có thai thì phải ngưng thuốc ngay.
Lúc nuôi con bú :
Do còn thiếu dữ liệu về sự bài tiết của thuốc qua sữa mẹ và các tác dụng có thể xảy ra khi trẻ bú mẹ, không được sử dụng thuốc này nếu cho con bú.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
- Ung thư tuyến tiền liệt :
Khởi đầu điều trị (xem phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) : đôi khi có thể làm nặng lên các dấu hiệu lâm sàng và các triệu chứng (đặc biệt là đau xương). Một vài trường hợp làm nặng lên chứng huyết niệu đã bị trước đó, hoặc gây tắc đường tiểu, cảm giác yếu ớt hoặc gây dị cảm các chi dưới đã được ghi nhận đối với một số chất tương tự GnRH khác.
Các biểu hiện này thường là tạm thời, sẽ tự khỏi sau 1 đến 2 tuần vẫn tiếp tục điều trị. Tuy nhiên, khả năng xảy ra cơn kịch phát tạm thời các triệu chứng kéo dài trong các tuần lễ điều trị đầu, cần phải được thận trọng lưu ý ở những bệnh nhân bị đe dọa xảy ra rối loạn thần kinh hay ở những người bị tắc nghẽn đường tiểu.
Trong thời gian điều trị, tác dụng ngoại ý thường gặp là bừng mặt. Ngoài ra, còn ghi nhận : bất lực, giảm kích thước của tinh hoàn, nôn, mửa, phù các chi, đau toàn thân.
Với các chất tương tự GnRH khác, một số tác dụng ngoại ý sau được ghi nhận : sốt, nôn, mửa, phát ban ở da, ngứa (khoảng 3 đến 4%) ; yếu ớt ở các chi dưới, chóng mặt, khó thở (dưới 2%) ; nhức đầu, đánh trống ngực, tiêu chảy, táo bón, rối loạn thị giác, trầm cảm, chán ăn, ra mồ hôi ban đêm, mồ hôi lạnh, rụng tóc, ngủ gật (dưới 1%).
- Dậy thì sớm :
Có thể xảy ra các xuất huyết nhẹ ở đường sinh dục sau mũi tiêm đầu tiên ở trẻ gái, chỉ khi nào triệu chứng kéo dài trên 1 tháng mới phải dùng đến các thuốc cầm lại.
- Lạc nội mạc tử cung :
Các tác dụng ngoại ý như bừng mặt, nhức đầu, thay đổi dục năng, khô âm đạo, tính khí không ổn định, đau cơ, giảm thể tích vú, thay đổi mật độ xương (dùng thuốc kéo dài có thể làm mất xương, là nguyên nhân dẫn đến loãng xương).
- Ung thư vú có di căn :
Các tác dụng ngoại ý thường gặp có liên quan đến tác động dược lý của thuốc : bừng mặt, ra nhiều mồ hôi.
Hiếm khi gây tăng calci huyết cũng như đối với các thuốc tương tự GnRH khác trong thời gian điều trị cho những bệnh nhân có di căn ở xương.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Ung thư tuyến tiền liệt có di căn :

Tiêm dưới da hay tiêm bắp một mũi, lặp lại mỗi 4 tuần.

- Dậy thì sớm :

Tiêm dưới da hay tiêm bắp 3,75 mg lặp lại mỗi 4 tuần. Đối với trẻ em có trọng lượng dưới 20 kg, liều dùng là 1,88 mg, hay là phân nửa thể tích của hỗn dịch sau khi pha một lọ thuốc bột trong 2 ml dung môi.

- Lạc nội mạc tử cung :

Bắt đầu điều trị vào ngày thứ năm của chu kỳ.

Tiêm dưới da hoặc tiêm bắp một mũi, lặp lại mỗi 4 tuần.

Thời gian điều trị : lạc nội mạc tử cung dù ở mức độ như thế nào cũng được điều trị tối đa trong 6 tháng.

- Ung thư vú có di căn :

Tiêm dưới da hoặc tiêm bắp một mũi, lặp lại mỗi 4 tuần.

THỂ THỨC THAO TÁC- Đặt ngón cái lên vạch xanh của ống dung môi và bẻ ống.

- Dùng bơm tiêm để rút dung môi trong ống ra và bơm vào trong lọ bột để pha thành hỗn dịch. Dung môi này được bào chế riêng cho Enantone LP 3,75 mg, không được thay bằng một dung môi khác.
- Lắc kỹ hỗn dịch, tránh tạo bọt.
- Rút toàn bộ hỗn dịch sau khi pha vào bơm tiêm.
- Hỗn dịch sau khi pha được tiêm ngay, sử dụng loại kim tiêm dưới da hoặc bắp.

187. ENDOXAN

ASTA MEDICA

c/o ZUELLIG

viên bao 50 mg : hộp 50 viên - Bảng A.

bột pha tiêm 200 mg : hộp 50 lọ - Bảng A.

bột pha tiêm 500 mg : hộp 1 lọ - Bảng A.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cyclophosphamide monohydrate	53,5 mg

http://tieulun.hopto.org

tính theo : Cyclophosphamide khan	50 mg

cho 1 lọ	
Cyclophosphamide monohydrate	213,8 mg
tính theo : Cyclophosphamide khan	200 mg

cho 1 lọ	
Cyclophosphamide monohydrate	534,5 mg
tính theo : Cyclophosphamide khan	500 mg

CHỈ ĐỊNH

Endoxan được sử dụng trong chương trình đa hóa trị liệu hay đơn trị liệu trong :

Các bệnh bạch cầu :

Bệnh bạch cầu dòng lympho bào và dòng tủy bào cấp hay mãn.

U hạch ác tính :

Bệnh Hodgkin, ung thư hạch không Hodgkin, u tương bào.

U tạng đặc ác tính có di căn và không di căn :

Ung thư buồng trứng, ung thư tinh hoàn, ung thư vú, ung thư phổi tế bào nhỏ, u nguyên bào thần kinh, sarcoma Ewing.

Các bệnh tự miễn tiến triển :

Như viêm khớp dạng thấp, bệnh khớp do vẩy nến, Lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, viêm mạch máu hệ thống (kèm hội chứng thận hư), một số thể viêm cầu thận (kèm hội chứng thận hư), bệnh nhược cơ nặng, thiếu máu tán huyết tự miễn, bệnh ngưng kết tố lạnh.

Điều trị ức chế miễn dịch trong ghép tạng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Endoxan không nên sử dụng ở những bệnh nhân sau :

- Được biết có quá mẫn cảm với cyclophosphamide.
- Chức năng tủy xương bị suy giảm trầm trọng (đặc biệt ở những bệnh nhân đã được điều trị bằng các thuốc độc tế bào và/hoặc xạ trị).
- Viêm bàng quang.
- Tắc nghẽn đường dẫn tiểu.
- Nhiễm trùng giai đoạn hoạt động.

http://tieulun.hopto.org

- Có thai và cho con bú (xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trong quá trình điều trị với Endoxan, nếu viêm bàng quang kèm tiểu máu vi thể hay đại thể xuất hiện, nên ngưng điều trị Endoxan cho đến khi bình thường hóa nước tiểu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trước khi bắt đầu điều trị, cần loại trừ hay điều chỉnh các tắc nghẽn đường dẫn tiểu, viêm bàng quang, nhiễm trùng và rối loạn điện giải.

Nói chung, Endoxan, giống như các thuốc kìm tế bào khác, cần được sử dụng thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi và ở những bệnh nhân đã được xạ trị trước đó.

Cũng cần thận trọng đặc biệt ở những bệnh nhân có hệ miễn dịch suy yếu, như các bệnh nhân bị đái tháo đường, suy gan hay suy thận mãn tính.

Cần chú ý cho thuốc chống nôn ói đúng lúc và vệ sinh răng miệng kỹ càng.

Chỉ định làm công thức máu đều đặn trong quá trình điều trị : cách 5-7 ngày khi khởi đầu điều trị, cách 2 ngày trong trường hợp bạch cầu giảm < 3000/mm^3, có thể thử hàng ngày. Kiểm tra mỗi 2 tuần thường đủ trong trường hợp điều trị lâu dài. Phải kiểm tra đều đặn hồng cầu trong cặn lắng nước tiểu.

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và sử dụng máy móc :

Do khả năng có các tác dụng phụ khi dùng cyclophosphamide, như buồn nôn, ói mửa có thể dẫn đến suy giảm tuần hoàn, người thầy thuốc tùy từng người mà quyết định bệnh nhân có thể lái xe hay điều khiển máy móc hay không.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Điều trị với cyclophosphamide có thể gây ra các bất thường kiểu di truyền ở nam và nữ.

Trong trường hợp phải chỉ định dùng thuốc vì sự sống còn của bệnh nhân ngay trong 3 tháng đầu của thai kỳ, cần phải đi khám để xem xét có cần thiết phải phá thai hay không.

Sau 3 tháng đầu tiên của thai kỳ, nếu điều trị không thể trì hoãn được và bệnh nhân vẫn mong muốn giữ thai, có thể tiến hành hóa trị liệu sau khi thông báo cho bệnh nhân nguy cơ sinh quái thai có thể có dù ít.

Phụ nữ không được có thai trong thời gian trị liệu. Nếu vẫn có thai trong thời gian điều trị thuốc, bệnh nhân cần đi khám di truyền học.

Vì cyclophosphamide đi vào sữa mẹ, nên các bà mẹ không được cho con bú trong lúc điều trị thuốc.

Đàn ông được điều trị bằng Endoxan cần được thông báo về việc dự trữ tinh trùng trước khi điều trị.

Thời gian tránh thụ thai ở phụ nữ và đàn ông sau khi kết thúc hóa trị liệu phụ thuộc vào tiên lượng của bệnh tiên phát và phụ thuộc vào mức độ mong muốn có con của bệnh nhân.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác dụng làm hạ đường huyết của sulfonyl urea có thể bị tăng lên, cũng như tác động ức chế

http://tieulun.hopto.org

tủy sẽ tăng lên khi dùng đồng thời với allopurinol hay hydrochlorothiazide.
Điều trị trước hay đồng thời phenobarbital, phenytoin, benzodiazepines hay chloral hydrate ảnh hưởng đến khả năng tăng dẫn nhập men gan từ ty thể.
Chủng ngừa đồng thời vaccin cúm với dùng các thuốc ức chế miễn dịch sẽ dẫn đến giảm đáp ứng với vaccin. Nếu dùng đồng thời các thuốc dãn cơ gây khử cực (như succinylcholine halogenide), ngưng thở kéo dài có thể xảy ra xuất phát từ sự giảm nồng độ pseudocholinesterase.
Việc dùng đồng thời chloramphenicol dẫn đến kéo dài thời gian bán hủy của cyclophosphamide và làm trì hoãn chuyển hóa.
Điều trị đồng thời với anthracycline và pentostatin sẽ làm tăng khả năng gây độc tính lên tim của cyclophosphamide. Việc tăng tác dụng độc trên tim cũng xảy ra sau khi xạ trị vùng tim trước đó.
Dùng đồng thời với indomethacin cũng cần phải rất cẩn thận, vì ngộ độc thuốc cấp tính đã được thấy trong một ca riêng lẻ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bệnh nhân điều trị với Endoxan có thể gặp các tác dụng phụ liệt kê dưới đây, phụ thuộc vào liều và hầu hết các trường hợp đều có thể phục hồi được :
Các tác dụng phụ về huyết học :
Trong mọi trường hợp đều phải lưu ý đến các tác dụng sau :
- Giảm bạch cầu kèm theo nguy cơ nhiễm trùng đe dọa sống còn.
- Giảm tiểu cầu kèm tăng nguy cơ xuất huyết.
- Thiếu máu kèm giảm Hemoglobine trên 2 g/100 ml so với giá trị ban đầu.

Số lượng bạch cầu và tiểu cầu thường giảm thấp nhất vào 1 đến 2 tuần sau khi bắt đầu điều trị và hồi phục trong vòng 3 đến 4 tuần.
Việc phối hợp điều trị với 1 thuốc ức chế tủy khác có thể cần phải điều chỉnh liều. Nên tham khảo các bảng điều chỉnh liều thuốc độc tế bào theo công thức máu vào lúc bắt đầu chu kỳ điều trị và điều chỉnh liều thấp nhất thuốc kìm tế bào.
Các tác dụng phụ về tiêu hóa :
- Thường có buồn nôn và ói mửa.
- Hiếm khi có chán ăn, tiêu chảy, táo bón và viêm miệng.

Viêm đại tràng xuất huyết và loét niêm mạc miệng được ghi nhận các ca riêng lẻ.
Đường niệu sinh dục :
Viêm bàng quang do điều trị Endoxan là tác dụng phụ thường gặp đòi hỏi phải ngưng điều trị. Sau khi được thải trừ ra nước tiểu, cyclophosphamide và các chuyển hóa chất của chúng dẫn đến những thay đổi tại bàng quang, như phù thành bàng quang, xuất huyết dưới niêm mạc đường niệu, viêm mô kẽ kèm xơ hóa, và có thể làm cứng thành bàng quang. Viêm bàng quang lúc đầu và vô trùng, nhưng có thể có sự xâm nhập thứ phát của vi trùng sau đó. Viêm bàng

http://tieulun.hopto.org

quang xuất huyết kèm tử vong sau đó đã được ghi nhận trong một số ca riêng lẻ. Tổn thương thận (đặc biệt khi có kèm bệnh sử suy chức năng thận) là một tác dụng phụ hiếm sau khi dùng liều cao.
Lưu ý : Điều trị với Uromitexan và truyền nhiều nước có thể làm giảm đáng kể tần suất và độ nặng của các tác dụng phụ độc cho đường tiểu.
Độc tính cho gan :
Trong một số hiếm các trường hợp, tổn thương chức năng gan đã được ghi nhận, thể hiện bằng sự tăng các thông số cận lâm sàng tương ứng (SGOT, SGPT, phosphatase kiềm, bilirubin).
Tác dụng lên hệ tim mạch :
Bệnh cơ tim thứ phát do các thuốc độc tế bào gây ra đặc biệt được ghi nhận sau khi dùng cyclophosphamide liều cao (120-240 mg/kg thể trọng). Hơn nữa, đó là các dấu hiệu chỉ điểm sự tăng độc tính lên tim của cyclophosphamide sau khi đã có xạ trị trước đó ở vùng tim và dùng đồng thời anthracycline hay pentostatin.
Các u bướu thứ phát :
Như khi điều trị với thuốc độc tế bào nói chung, điều trị với cyclophosphamide sẽ kéo theo nguy cơ bị các u bướu thứ phát và được xem như là di chứng muộn. Nguy cơ phát triển ung thư đường tiết niệu cũng như các thoái hóa loạn sản tủy tiến triển một phần tới bệnh bạch cầu cấp cũng tăng lên. Các nghiên cứu trên động vật cũng chứng tỏ nguy cơ ung thư bàng quang có thể được giảm đáng kể nhờ sử dụng hợp lý Uromitexan.
Các tác dụng phụ khác :
Hói đầu, một tác dụng phụ thường gặp, thường là hồi phục được. Các trường hợp thay đổi sắc tố ở lòng bàn tay, móng tay và bàn chân cũng được báo cáo.
Ngoài ra, các tác dụng phụ sau cũng được quan sát :
- Suy giảm khả năng sinh tinh trùng - đôi khi bất hồi phục - dẫn đến không có tinh trùng hay giảm tinh trùng kéo dài ; rối loạn phóng noãn bất hồi phục, ít xảy ra, dẫn đến vô kinh.
- Viêm phổi mô kẽ, xơ hóa phổi mô kẽ mãn tính.
- SIADH (hội chứng bài tiết ADH không thích ứng, hội chứng Schwartz-Bartter) với hạ Natri máu ứ nước.
- Viêm da và niêm mạc.
- Các phản ứng quá mẫn cảm, một số ca riêng lẻ tiến triển tới choáng.
- Giảm thị lực tạm thời và các đợt chóng mặt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng phải được điều chỉnh thích ứng với từng bệnh nhân.
Các khuyến cáo liều lượng sau đây chủ yếu áp dụng cho đơn hóa trị liệu với cyclophosphamide. Khi phối hợp với các thuốc kìm tế bào khác có cùng độc tính, việc giảm liều hay kéo dài khoảng trống trị liệu có thể trở nên cần thiết.
Suy thận hay suy gan nặng đòi hỏi phải giảm liều. Giảm liều 25% khi bilirubin huyết thanh từ 3,1

http://tieulun.hopto.org

đến 5 mg/100 ml và giảm liều 50% khi độ lọc cầu thận dưới 10 ml/phút được áp dụng như là một khuyến cáo phổ biến. Cyclophosphamide là chất có thể lọc được.
Trừ phi có đơn thuốc chỉ định dùng theo một kiểu khác, các liều lượng sau đây được khuyến cáo :
Lọ Endoxan :
- Để điều trị liên tục ở người lớn và trẻ em : 3 đến 6 mg/kg thể trọng mỗi ngày (tương ứng với 120 đến 240 mg/m^2 diện tích cơ thể).
- Để điều trị gián đoạn : 10 đến 15 mg/kg thể trọng (tương ứng với 400 đến 600 mg/m^2 diện tích cơ thể) với khoảng cách 2 đến 5 ngày.
- Để điều trị gián đoạn liều cao, chẳng hạn 20 đến 40 mg/kg thể trọng (tương ứng với 800 đến 1600 mg/m^2 diện tích cơ thể) và liều cao hơn (chẳng hạn trong điều kiện trước ghép tủy) với khoảng cách 21 đến 28 ngày.
Viên bao Endoxan :
Để điều trị liên tục : 1-4 viên bao (50-200 mg) mỗi ngày ; nếu cần có thể dùng nhiều hơn. Nuốt nguyên viên thuốc với một ít nước.
Cách cho và thời gian điều trị :
Endoxan phải do bác sĩ chuyên khoa ung thư có kinh nghiệm chỉ định dùng.
Thời gian điều trị và khoảng cách sẽ tùy thuộc vào chỉ định, kế hoạch hóa trị liệu kết hợp được áp dụng, tổng trạng sức khỏe của bệnh nhân và sự hồi phục công thức máu.
Cần chú ý truyền nước đầy đủ cũng như cho dùng Uroprotector, Uromitexan.
Việc sử dụng và pha chế các thuốc kìm tế bào luôn luôn phải theo đúng với các quy chế thận trọng an toàn được dùng cho việc sử dụng các thuốc độc tế bào.
Pha dung dịch tiêm :
Để pha chế một dung dịch đẳng trương, thêm nước tiêm vào nguyên chất như sau :
- Lọ 200 mg : pha với 10 ml nước để tiêm.
- Lọ 500 mg : pha với 25 ml nước để tiêm.
Nước muối sinh lý không được sử dụng để làm dung dịch hòa tan.
Chất thuốc sẽ hòa tan ngay nếu lọ thuốc được lắc mạnh sau khi thêm nước để tiêm vào. Nếu chất thuốc không hòa tan ngay và hoàn toàn, nên dựng đứng lọ thuốc trong vài phút.
Dung dịch có sẵn để cho thuốc đường tĩnh mạch thường được dùng để truyền. Đối với truyền tĩnh mạch thời gian ngắn, dung dịch Endoxan được thêm vào dung dịch Ringer, dung dịch muối hay dextrose với tổng thể tích 500 ml chẳng hạn.
Thời gian truyền có thể thay đổi từ 30 phút đến 2 giờ, tùy thuộc vào thể tích sử dụng.
BẢO QUẢN
Endoxan không được bảo quản trên +25°C.
Dung dịch đã pha chế phải được sử dụng trong vòng 24 giờ sau khi pha chế (không được lưu trữ trên +8°C).

http://tieulun.hopto.org

Endoxan không được sử dụng sau thời hạn dùng được ghi trên bao bì.
Trong lúc vận chuyển hay bảo quản Endoxan nguyên chất, ảnh hưởng nhiệt độ có thể dẫn đến tan chảy hoạt chất cyclophosphamide. Các lọ chứa các chất đã bị tan chảy có thể dễ dàng phân biệt bằng mắt thường với các lọ chứa hoạt chất còn nguyên vẹn : cyclophosphamide bị tan chảy là một dịch nhầy trong hay hơi vàng (thường thấy ở giai đoạn chuyển tiếp hay ở dạng các giọt nhỏ trong lọ bị hư). Không dùng các lọ chứa hoạt chất đã bị tan chảy để tiêm.
Để thuốc ngoài tầm tay của trẻ em.

188. ENERVON-C

UNITED LABORATORIES
Viên bao phim : chai 30 viên, 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acide ascorbique	500 mg
Thiamine	50 mg
Riboflavine	20 mg
Pyridoxine	5 mg
Cyanocobalamine	5 mg
Nicotinamide	50 mg
Calcium pantothénate	20 mg

Phối hợp các vitamine C, B_1, B_2, B_6, B_{12}, PP, B_5.
DƯỢC LỰC
Enervon-C chỉ cần dùng một viên duy nhất trong ngày.
Thuốc hòa tan dễ dàng trong hệ tiêu hóa và phóng thích nhanh chóng hoạt chất cho việc hấp thụ và tuần hoàn đến các cơ quan trong cơ thể.
Viên bao phim Enervon-C cho một tác động hữu hiệu để chống lại các stress.
Thuốc có hàm lượng cao các vitamine nhóm B là những thành phần chủ yếu cần thiết để

http://tieulun.hopto.org

chuyển đổi thức ăn thành năng lượng. 500 mg vitamine C trong thành phần thuốc giúp gia tăng sức đề kháng của cơ thể chống lại nhiễm trùng và các stress. Sự phối hợp các thành phần chủ yếu làm gia tăng năng lực tinh thần, nâng cao thể chất và tạo điều kiện thuận lợi cho các hoạt động của não, hệ thần kinh và máu, tăng hoạt động tiêu hóa và bù đắp lại sự thiếu hụt vitamine.

CHỈ ĐỊNH

Cung cấp cho cơ thể các yếu tố cơ bản cần cho sự tăng trưởng và củng cố hệ thống miễn dịch cơ thể chống lại các stresse : trong giai đoạn tăng trưởng, các trường hợp phải cố gắng về thể chất và tinh thần, lúc có thai và lúc nuôi con bú, các rối loạn về tim mạch, dạ dày ruột và gan, các nhiễm trùng cấp tính và mạn tính, cường giáp, tình trạng sốt và ngộ độc, chấn thương, trước và sau khi can thiệp phẫu thuật.

Cung cấp cho cơ thể các vitamine trong trường hợp thiếu do chế độ ăn uống không cân đối, thiếu niên trong giai đoạn tăng trưởng, người già, người nghiện rượu kinh niên, bệnh nhân đái tháo, giai đoạn dưỡng bệnh.

Dự phòng và điều trị trường hợp thiếu vitamine chuyên biệt trong các bệnh thiếu máu, bệnh Sprue, Béri-Béri, Scorbut, bệnh Pellagra, trong và sau khi điều trị bằng X quang, trong trường hợp điều trị kéo dài bằng kháng sinh, thuốc kháng lao...

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 viên/ngày vào buổi sáng.

189. ENGERIX-B

SMITHKLINE BEECHAM

hỗn dịch tiêm bắp 20 mg/ml : lọ 1 ml.

hỗn dịch tiêm bắp 10 mg/0,5 ml : lọ 0,5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều Engerix-B 20	
Kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B (HBV)	20 mg

cho 1 liều Engerix-B 10	

http://tieulun.hopto.org

Kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B (HBV)	10 mg

TÍNH CHẤT

Engerix-B, vaccin viêm gan siêu vi B, là một hỗn dịch vô khuẩn chứa kháng nguyên bề mặt chủ yếu của virus viêm gan B đã được làm tinh khiết, sản xuất bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA và hấp phụ trên hydroxyd nhôm. Kháng nguyên được sản xuất nhờ việc nuôi cấy tế bào nấm men theo công nghệ di truyền (Saccharomyces cerevisiae), các tế bào này mang gen qui định kháng nguyên bề mặt chủ yếu của virus viêm gan B (HBV). Kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B (HBsAg) được tinh chế qua một số công đoạn lý hóa. Khi chưa qua quá trình xử lý hóa học, HBsAg kết tụ một cách tự nhiên thành những tiểu phân hình cầu, đường kính trung bình 20 nm, chứa những polypeptid HBsAg không glycosyl hóa và một khuôn lipid gồm chủ yếu là phospholipid. Những thử nghiệm trên phạm vi rộng đã chứng minh các phần tử này có những tính chất đặc trưng của HBsAg tự nhiên.

Vaccin được tinh khiết hóa cao độ và vượt những tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới đối với vaccin viêm gan B tái tổ hợp. Trong quá trình sản xuất vaccin, không một chất liệu nào từ con người được sử dụng.

DƯỢC LỰC

Engerix-B tạo kháng thể đặc hiệu đối với HBsAg (kháng thể anti-HBs). Hiệu giá kháng thể anti-Hbs trên 10 IU/ l đồng nghĩa với hiệu quả bảo vệ chống nhiễm HBV.

Hiệu quả bảo vệ ở nhóm nguy cơ :

Trong các nghiên cứu lâm sàng, hiệu quả bảo vệ từ 95% đến 100% đã được chứng minh ở trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và người lớn có nguy cơ.

Ở trẻ sơ sinh có mẹ mang HBeAg dương tính, được chủng ngừa ngay sau sinh theo phác đồ 0, 1, 2 hay 0, 1, 6 không kèm HBIg thì hiệu quả bảo vệ được chứng minh là 95%. Tuy nhiên, việc tiêm HBIg cùng lúc với vaccin ngay sau sinh sẽ tăng hiệu quả bảo vệ đến 98%.

Tỷ lệ chuyển dạng huyết thanh ở đối tượng khỏe mạnh :

Khi theo phác đồ 0, 1, 6 tháng, >= 96% đối tượng được chủng ngừa có kháng thể trong huyết thanh ở mức bảo vệ vào thời điểm 7 tháng sau liều đầu tiên.

Khi theo phác đồ cơ bản 0, 1, 2 tháng, và tiêm một liều nhắc lại vào tháng thứ 12, tỷ lệ đối tượng được chủng ngừa có mức kháng thể huyết thanh dương tính sau khi tiêm liều đầu tiên một tháng là 15%, và sau khi hoàn tất phác đồ chủng ngừa cơ bản 1 tháng là 89%.

Một tháng sau khi tiêm liều nhắc lại, 95,8% đối tượng được chủng ngừa có lượng kháng thể huyết thanh ở mức bảo vệ.

Để sử dụng trong những trường hợp ngoại lệ, lịch chủng nhanh 0, 7, 21, cùng với một liều nhắc lại vào tháng thứ 12, tỷ lệ đối tượng được tiêm có kháng thể huyết thanh ở mức bảo vệ trong vòng 1 và 5 tuần sau khi hoàn tất lịch chủng cơ bản lần lượt là 65,2%, và 76%. Một tháng sau khi tiêm liều nhắc lại, 98,6% đối tượng được chủng ngừa có lượng kháng thể huyết thanh ở mức

http://tieulun.hopto.org

bảo vệ.
Giảm tỷ lệ ung thư tế bào gan ở trẻ em :
Tỷ lệ ung thư tế bào gan đã được ghi nhận là giảm đáng kể ở trẻ em từ 6-14 tuổi sau khi thực hiện chương trình tiêm chủng vaccin viêm gan B toàn quốc ở Đài Loan. Tỷ lệ kháng nguyên viêm gan được ghi nhận là giảm rõ rệt (sự tồn tại của kháng nguyên này là một yếu tố thiết yếu làm phát triển ung thư tế bào gan).
Dữ liệu an toàn tiền lâm sàng :
Các thử nghiệm thích hợp về tính an toàn đã được thực hiện.
CHỈ ĐỊNH
Engerix-B được chỉ định để tạo miễn dịch chủ động chống nhiễm tất cả những phó chủng đã biết của HBV trên các đối tượng được xem là có nguy cơ tiếp xúc với HBV ở mọi lứa tuổi. Viêm gan D cũng có thể được ngăn ngừa qua việc chủng ngừa với Engerix-B, vì viêm gan D (gây bởi tác nhân delta) không xảy ra nếu không nhiễm viêm gan B. Về lâu dài, việc chủng ngừa viêm gan siêu vi B không những làm giảm tỷ lệ mắc bệnh này mà còn cả các biến chứng mạn tính như viêm gan B mạn tính thể hoạt động và xơ gan. Ở những vùng có tần suất viêm gan B thấp, việc chủng ngừa được đề nghị đặc biệt cho những đối tượng thuộc nhóm có nguy cơ lây nhiễm cao, tuy nhiên, việc tiêm chủng rộng rãi cho tất cả các trẻ nhỏ và thanh thiếu niên sẽ góp phần kiểm soát bệnh viêm gan siêu vi B trong cộng đồng. Ở những vùng có tần suất viêm gan B trung bình hoặc cao, với phần lớn dân số có nguy cơ nhiễm HBV, chiến lược tốt nhất là tiêm chủng rộng rãi cho trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ, thanh thiếu niên, cũng như người lớn thuộc nhóm có nguy cơ lây nhiễm cao. Tổ chức Y tế Thế giới, Hội đồng Tư vấn Thực hành Tiêm chủng Hoa kỳ (ACIP) và Hội Nhi Khoa Hoa Kỳ khuyến cáo rằng việc chủng ngừa cho trẻ sơ sinh và/hoặc thanh thiếu niên là chiến lược tối ưu để kiểm soát bệnh viêm gan B ở mọi quốc gia.
Những đối tượng được ghi nhận là có nguy cơ lây nhiễm cao :
- Nhân viên y tế.
- Bệnh nhân thường xuyên nhận các chế phẩm từ máu.
- Nhân viên và cư dân ở những nơi tập trung.
- Người có nguy cơ cao do hành vi hoạt động tình dục.
- Người tiêm chích ma túy.
- Người du lịch đến vùng có viêm gan B lưu hành cao.
- Trẻ sinh từ mẹ mang HBV.
- Đối tượng xuất xứ từ những vùng có viêm gan B lưu hành cao.
- Bệnh nhân thiếu máu tán huyết.
- Bệnh nhân nhận cơ quan ghép.
- Người tiếp xúc gần gũi trong gia đình với một trong các nhóm trên hoặc với bệnh nhân nhiễm HBV cấp hay mạn tính.
- Đối tượng có bệnh gan mạn tính hoặc có nguy cơ phát triển bệnh gan mạn tính (ví dụ : người

http://tieulun.hopto.org

mang virus viêm gan siêu vi C, người nghiện rượu).
- Những đối tượng khác : cảnh sát, nhân viên cứu hỏa, quân nhân và những người có khả năng tiếp xúc với HBV do công việc hoặc cách sống của họ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng Engerix-B cho những đối tượng được biết là quá mẫn cảm với một trong các thành phần của vaccin, hoặc những đối tượng có biểu hiện mẫn cảm với vaccin ở lần tiêm trước.

Nhiễm HIV không được xem là chống chỉ định đối với việc chủng ngừa viêm gan B.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Như những vaccin khác, nên tạm hoãn tiêm Engerix-B cho những đối tượng đang có bệnh sốt cao cấp tính. Tuy nhiên, tình trạng nhiễm trùng nhẹ không phải là chống chỉ định đối với việc chủng ngừa.

Do thời kỳ ủ bệnh của viêm gan B dài, có thể vào lúc chủng ngừa bệnh nhân đã bị nhiễm virus mà không biết. Trong những trường hợp như vậy, vaccin có thể không ngăn ngừa được sự nhiễm viêm gan B.

Vaccin không phòng ngừa nhiễm virus viêm gan A, viêm gan C, viêm gan E hay những tác nhân gây viêm gan khác.

Đáp ứng miễn dịch đối với các vaccin viêm gan B có có liên quan đến một số yếu tố, bao gồm tuổi cao, phái nam, béo phì, thói quen hút thuốc lá và đường tiêm vaccin. Ở những đối tượng kém đáp ứng với vaccin viêm gan B (ví dụ: người trên 40 tuổi...), các liều bổ sung có thể được xem xét.

Đối với những bệnh nhân thẩm phân máu, bệnh nhân nhiễm HIV và những người bị suy giảm hệ thống miễn dịch, hiệu giá kháng thể anti-HBs có thể không đạt được đầy đủ sau liệu trình chủng ngừa cơ bản và do đó những bệnh nhân này cần tiêm thêm các liều bổ sung (xem "Liều đề nghị cho bệnh nhân thẩm phân máu mạn tính" trong phần Liều lượng và Cách dùng).

Cũng như các loại vaccin tiêm khác, phương tiện y tế và sự theo dõi thích hợp phải luôn được chuẩn bị sẵn để phòng trường hợp sốc phản vệ (hiếm gặp) xảy ra sau khi tiêm vaccin.

Không nên tiêm Engerix-B vào cơ mông hay tiêm trong da vì cách tiêm này có thể mang lại đáp ứng miễn dịch kém hơn.

Trong bất cứ trường hợp nào, cũng không nên tiêm Engerix-B qua đường tĩnh mạch.

Lái xe và vận hành máy móc :

Vaccin không gây ảnh hưởng đến khả năng lái tàu xe và vận hành máy.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Dữ liệu trên người về việc sử dụng vaccin này trong thai kỳ và những nghiên cứu trên sự sinh sản của động vật hiện chưa có đủ.

Tuy nhiên, như tất cả các vaccin chứa virus bất hoạt, tác hại trên thai nhi được xem như không

http://tieulun.hopto.org

có.
Chỉ nêm tiêm Engerix-B trong thai kỳ khi thật sự cần thiết và lợi ích thu được cao hơn nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi.
Lúc nuôi con bú :
Dữ liệu trên người về việc tiêm vaccin trong thời thời kỳ cho con bú và những nghiên cứu trên sự sinh sản của động vật hiện chưa có đủ.
Không có chống chỉ định nào cho trường hợp này.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Việc dùng đồng thời Engerix-B và một liều HBIg chuẩn không làm giảm hiệu giá kháng thể anti-HBs đạt được, miễn là chúng phải được tiêm ở những vị trí khác nhau.
Engerix-B có thể được tiêm cùng lúc với vaccin bạch hầu - uốn ván - ho gà (DTP), bạch hầu - uốn ván (DT) và/hay vaccin bại liệt dạng uống (OPV), nếu điều này phù hợp thuận lợi với phác đồ chủng ngừa do cơ quan y tế có thẩm quyền quốc gia khuyến cáo.
Engerix-B cũng có thể được tiêm đồng thời với vaccin sởi - quai bị - Rubella, vaccin Haemophilus influenzae típ B, vaccin viêm gan A và BCG.
Những vaccin tiêm khác nhau phải luôn được tiêm ở những vị trí khác nhau.
Khả năng thay thế lẫn nhau của các vaccin viêm gan B :
Engerix-B có thể được sử dụng để hoàn tất liệu trình chủng ngừa cơ bản bắt đầu với các vaccin viêm gan B khác có nguồn gốc từ huyết tương hay sản xuất bằng công nghệ di truyền, hoặc được dùng như một liều nhắc lại ở những đối tượng trước đó đã được chủng ngừa cơ bản với các vaccin viêm gan B khác có nguồn gốc từ huyết tương hay sản xuất bằng công nghệ di truyền.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Engerix-B nói chung được dung nạp tốt.
Các tác dụng không mong muốn dưới đây, thường nhẹ và thoáng qua, đã được báo cáo sau khi thực hiện việc chủng ngừa vaccin rộng rãi. Cũng như các vaccin viêm gan B khác, trong nhiều trường hợp, mối liên hệ giữa việc tiêm vaccin với các tác dụng ngoại ý không được thiết lập.
Thường gặp :
- Tại nơi tiêm : đau thoáng qua, hồng ban, chai cứng da.
Hiếm gặp :
- Toàn thân : mệt mỏi, sốt, khó chịu, triệu chứng như cảm cúm.
- Hệ thần kinh trung ương và ngoại biên : chóng mặt, nhức đầu, dị cảm.
- Hệ tiêu hóa : buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau bụng.
- Hệ gan mật : kết quả các thử nghiệm chức năng gan thay đổi.
- Hệ cơ xương : đau khớp, đau cơ.
- Da và các phần phụ của da : phát ban, ngứa, mề đay.
Rất hiếm gặp :

http://tieulun.hopto.org

- Toàn thân : phản ứng phản vệ, bệnh huyết thanh.
- Tim mạch : ngất, hạ huyết áp.
- Hệ thần kinh trung ương và ngoại biên : liệt, bệnh thần kinh, viêm thần kinh (bao gồm hội chứng Guillain-Barré, viêm thần kinh nhãn cầu và xơ hóa đa dây thần kinh), viêm não, bệnh não, viêm màng não.
- Hệ cơ xương : viêm khớp.
- Hệ hô hấp : các triệu chứng kiểu co thắt phế quản.
- Da và các phần phụ của da : phù mạch, hồng ban đa dạng.
- Hệ mạch ngoài tim : viêm mạch.
- Hệ bạch cầu và lưới nội mô : bệnh hạch bạch huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Vaccin liều 20 mg : liều 20 mg (trong 1 ml hỗn dịch) được dùng cho đối tượng từ 20 tuổi trở lên.
Vaccin liều 10 mg : liều 10 mg (trong 0,5 ml hỗn dịch) được dùng cho trẻ em từ sơ sinh đến 19 tuổi (kể cả 19 tuổi). Ở trẻ từ 10 đến 19 tuổi, có thể sử dụng liều 20 mg nếu đối tượng được đánh giá là ít có khả năng tuân thủ lịch tiêm, vì số đối tượng chủng ngừa đạt mức kháng thể bảo vệ (>= 10 UI /l) sau hai liều tiêm 20 mg có tỉ lệ cao hơn.

Lịch chủng ngừa :

Chủng ngừa cơ bản :
- Để đạt được hiệu quả bảo vệ tối ưu, cần tiêm bắp ba liều. Hai lịch chủng ngừa cơ bản có thể được đề nghị: lịch chủng ngừa có khoảng cách thời gian giữa liều 2 và 3 dài hơn, như chủng ngừa vào các tháng 0, 1 và 6, có thể mất nhiều thời gian hơn mới mang lại hiệu quả bảo vệ, nhưng tạo được hiệu giá kháng thể anti-HBs nhiều hơn sau ba liều tiêm. Lịch chủng ngừa này được áp dụng cho trẻ em từ 19 tuổi trở xuống với Engerix-B liều 10 mg.
- Lịch chủng ngừa vào các tháng 0, 1 và 2 sẽ mang lại hiệu quả bảo vệ nhanh hơn và bệnh nhân dễ tuân thủ lịch tiêm hơn. Liều nhắc lại cần được tiêm vào tháng thứ 12. Ở trẻ nhỏ, phác đồ này cho phép tiêm vaccin viêm gan B cùng lúc với những vaccin trẻ em khác.

Hai lịch chủng cơ bản trên đây có thể được điều chỉnh cho phù hợp với thực hành tiêm chủng ở từng địa phương, liên quan đến khuyến cáo về tuổi chủng ngừa những vaccin trẻ em khác.

Chủng ngừa nhanh :

Trong các trường hợp ngoại lệ ở người lớn, khi cần có hiệu quả bảo vệ nhanh chóng hơn, ví dụ : những người đi đến vùng có bệnh lưu hành cao và người bắt đầu lịch chủng viêm gan B trong vòng một tháng trước khi khởi hành, có thể sử dụng phác đồ gồm ba mũi tiêm bắp vào các ngày thứ 0, 7 và 21. Khi áp dụng phác đồ này, cần tiêm nhắc lại một liều sau mũi đầu tiên 12 tháng (xem "Tỷ lệ huyết thanh chuyển dạng" trong phần Dược lực).

Liều nhắc lại :

Hiện nay vẫn chưa hoàn toàn xác định được rằng những người có đáp ứng miễn dịch tốt đối với

http://tieulun.hopto.org

vaccin viêm gan B cần được tiêm nhắc lại nhằm đảm bảo hiệu quả bảo vệ kéo dài hay không, hay sự nhắc lại tự nhiên sẽ xảy ra khi đối tượng chủng ngừa tiếp xúc với virus. Mặc dù sự duy trì của việc bảo vệ còn chưa được biết rõ, nhưng nói chung người ta thừa nhận rằng hiệu giá kháng thể >= 10 IU/l là có khả năng bảo vệ. Nên tiêm liều nhắc lại khi hiệu giá kháng thể anti-HBs xuống thấp hơn 10 IU/l, đặc biệt ở tất cả những đối tượng có nguy cơ.
Thời điểm tiêm liều nhắc lại vaccin viêm gan B tùy thuộc vào hiệu giá kháng thể đạt được sau khi hoàn tất lịch chủng ngừa cơ bản.
Dựa trên những dữ liệu có được, đề nghị chung cho liều nhắc lại như sau :
- Sau khi chủng ngừa cơ bản theo lịch 0, 1, 2 tháng, liều nhắc lại được tiêm sau liều đầu tiên 12 tháng. Trong những trường hợp đặc biệt như đã nêu trên, khi sử dụng lịch chủng ngừa cơ bản 0, 7, 21 ngày, liều nhắc lại cũng được đề nghị vào thời điểm 12 tháng sau liều đầu tiên. Liều nhắc lại tiếp theo có lẽ không cần thiết trong ít nhất 8 năm sau phác đồ cơ bản.
- Sau khi chủng ngừa cơ bản theo lịch 0, 1, 6 tháng, liều nhắc lại có thể không cần thiết trong vòng 5 năm.

Liều đề nghị đặc biệt :

Liều đề nghị cho trẻ sơ sinh có mẹ mang HBV :
Nên bắt đầu chủng ngừa với Engerix-B (10 mg) cho những trẻ sơ sinh này từ lúc mới sinh, có thể sử dụng phác đồ 0, 1, 2 tháng hoặc 0, 1, 6 tháng ; Tuy nhiên, phác đồ 0, 1, 2 tháng mang lại đáp ứng miễn dịch nhanh hơn (xem thêm trong phần Dược lực về việc dùng thêm HBIg cùng với vaccin ngay sau khi sinh ở những trẻ này).
Liều đề nghị cho đối tượng được biết hoặc dự đoán là có tiếp xúc với HBV :
Trong trường hợp đối tượng vừa tiếp xúc với HBV (ví dụ : bị đâm phải kim tiêm đã nhiễm), liều Engerix-B đầu tiên có thể được sử dụng đồng thời với HBIg, nhưng phải tiêm ở một vị trí khác. Nên sử dụng lịch chủng nhanh.
Liều đề nghị cho bệnh nhân thẩm phân máu mạn tính :
Lịch chủng ngừa cơ bản dành cho bệnh nhân thẩm phân máu mạn tính bao gồm 4 liều, mỗi liều 40 mg, tiêm vào ngày lựa chọn, 1 tháng, 2 tháng và 6 tháng kể từ ngày tiêm mũi đầu tiên. Lịch chủng ngừa này có thể được điều chỉnh nhằm đảm bảo hiệu giá kháng thể anti-HBs luôn cao hơn mức độ bảo vệ 10 UI/l.

Cách dùng :

Engerix-B nên được tiêm bắp vào vùng cơ delta đối với người lớn và trẻ em, hay vào vùng trước bên của đùi đối với trẻ sơ sinh, nhũ nhi và những trẻ nhỏ. Trường hợp ngoại lệ, vaccin có thể được tiêm dưới da ở những bệnh nhân bị giảm tiểu cầu hay có những rối loạn chảy máu.
Trong bất cứ trường hợp nào cũng không được tiêm Engerix-B qua đường tĩnh mạch.

Tương kỵ :

Không nên trộn lẫn Engerix-B với các vaccin khác.

Hướng dẫn sử dụng/ thao tác :

http://tieulun.hopto.org

Trước khi tiêm, vaccin phải được quan sát bằng mắt thường xem có những phần tử lạ và/hay bất thường về màu sắc hay không.
Lắc kỹ vaccin trước khi sử dụng sao cho thu được một hỗn dịch trắng, hơi đục.
Loại bỏ lọ vaccin nếu thành phần trong lọ có biểu hiện khác.
Khi sử dụng dạng vaccin đa liều, mỗi liều phải được lấy bằng một bơm tiêm và một kim tiêm vô trùng riêng. Cũng như đối với các vaccin khác, cần tôn trọng tuyệt đối nguyên tắc vô khuẩn và thận trọng trong mỗi lần lấy một liều vaccin để tránh ô nhiễm cho phần chứa trong lọ. Dùng các kim tiêm khác nhau để lấy và tiêm vaccin.

BẢO QUẢN

Các lọ vaccin mới hay đã sử dụng một phần nên được bảo quản ở 2-8°C.

190. ENHANCIN

RANBAXY
hỗn dịch uống 125 mg/31,25 mg : chai 60 ml.
hỗn dịch uống 250 mg/62,5 mg : chai 60 ml.
viên nén 250 mg/125 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
viên nén 500 mg/125 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 5 ml hỗn dịch Enhancin 156,25	
Amoxicillin USP, tương đương với amoxicillin khan	125 mg
Clavulanate potassium, tương đương với acid clavulanic	31,25 mg

cho 5 ml hỗn dịch Enhancin 312,5	
Amoxicillin USP, tương đương với amoxicillin khan	250 mg
Clavulanate potassium, tương đương với acid clavulanic	62,5 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên Enhancin 375	
Amoxicillin USP, tương đương với amoxicillin khan	250 mg
Clavulanate potassium, tương đương với acid clavulanic	125 mg

cho 1 viên Enhancin 625	
Amoxicillin USP, tương đương với amoxicillin khan	500 mg
Clavulanate potassium, tương đương với acid clavulanic	125 mg

MÔ TẢ

Enhancin là một hợp chất kháng khuẩn dùng đường uống bao gồm một kháng sinh bán tổng hợp là amoxicillin và một chất ức chế b-lactamase là clavulanate potassium, sự phối hợp này có tác dụng mở rộng phổ kháng khuẩn đến các vi khuẩn sinh b-lactamase.

Amoxicillin có công thức hóa học là (6R)-6a-D- (4 hydroxyphenyl)-glycylamino penicillanic acid trihydrate. Công thức phân tử là $C_{16}H_{19}N_3O_5S.\ 3H_2O$. Khối lượng phân tử là 419,5.

Clavulanate potassium có công thức hóa học là Potassium (Z)-(2R,5R)-3-(hydroxy-ethylidene)-7-oxo-4-oxa-1-azabicyclo (3,2,0) heptane-2-carboxylate. Công thức phân tử là $C_8H_8NO_5K$ và khối lượng phân tử là 237,3.

DƯỢC LỰC

Cơ chế tác dụng :

Amoxicillin tác dụng bằng cách ức chế sinh tổng hợp mucopeptid thành tế bào vi khuẩn. Đây là thuốc kháng khuẩn tác dụng trên nhiều vi khuẩn Gram dương và Gram âm trong giai đoạn nhân đôi chủ động. Tuy nhiên nó dễ bị phá hủy bởi b-lactamase và do đó phổ kháng khuẩn không bao gồm những vi khuẩn sinh b-lactamase. Clavulanic acid là một b-lactam có cấu trúc gần với penicillin, có khả năng bất hoạt nhiều loại b-lactamase thường gặp ở những vi khuẩn đề kháng với những kháng sinh thuộc nhóm b-lactam.

Công thức kết hợp amoxicillin với clavulinic acid bảo vệ amoxicillin khỏi sự thoái biến bởi các men b-lactamase và mở rộng phổ kháng khuẩn của amoxicillin đối với nhiều vi khuẩn thường kháng với amoxicillin và các kháng sinh thuộc nhóm b-lactam khác.

Phổ kháng khuẩn :

Những vi khuẩn gây bệnh sau nhạy cảm với phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium :

Vi khuẩn Gram dương :

Staphylococcus aureus (sinh và không sinh b-lactamase), S. epidermidis (sinh và không sinh b-lactamase), S. saprophyticus, S. pneumoniae, Enterococcus faecalis và S. viridans. Trong số

http://tieulun.hopto.org

những vi khuẩn yếm khí, thuốc có hiệu quả đối với Clostridia, Peptococcus, Peptostreptococcus.
Vi khuẩn Gram âm :
N. gonorrhoea, H. influenzae (sinh và không sinh b-lactamase), Moraxella catarrhalis (sinh và không sinh b-lactamase), E.coli, P. mirabilis, Klebsiella spp., Salmonella spp., Shigella spp. Trong số những vi khuẩn yếm khí, thuốc tác dụng kháng Bacteroides bao gồm B. fragilis.
Sự đề kháng :
Các vi khuẩn Gram âm sinh b-lactamase qua trung gian nhiễm sắc thể loại 1 (ví dụ như : Citrobacter, Enterobacter cloacae, Serratia spp. và Pseudomonas aeruginosa) thường đề kháng với phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium vì clavulanate potassium không ức chế b-lactamase loại 1.

Tính sinh ung thư :

Những nghiên cứu lâu dài trên súc vật về tính sinh ung thư của hợp chất amoxicillin và clavulanate potassium chưa được thực hiện.

Tính sinh đột biến gen :

Chưa thực hiện nghiên cứu dài hạn trên súc vật để đánh giá khả năng sinh đột biến gen của phối hợp amoxicillin với clavulanate potassium.

Thai kỳ/Sinh sản :

Sự thụ thai : Ở chuột cống và chuột nhắt cho dùng phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium với liều gấp 10 lần liều thường dùng ở người cho thấy không có ảnh hưởng lên sự thụ thai.
Thai kỳ : Ở chuột cống và chuột nhắt có mang cho dùng phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium với liều gấp 10 lần liều thường dùng ở người cho thấy không có một tác dụng ngoại ý nào.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Cả amoxicillin và clavulanate potassium đều được hấp thu tốt sau khi uống và bền với acid dạ dày. Thức ăn không ảnh hưởng đến sự hấp thu thuốc và phối hợp này có thể được dùng trước hoặc sau khi ăn. Khi dùng đường uống, khả dụng sinh học của amoxicillin và clavulanate potassium lần lượt khoảng 90% và 75%. Clavulanic acid có thời gian bán hủy thải trừ (1 giờ) gần tương đương với thời gian bán hủy thải trừ của amoxicillin (1,3 giờ).
Amoxicillin và clavulanic acid được phân bố rộng rãi ở hầu hết các mô và dịch trong cơ thể bao gồm dịch phúc mạc, dịch nốt bỏng, nước tiểu, dịch màng phổi, dịch tai giữa, niêm mạc ruột, xương, túi mật, phổi, mô sinh sản nữ và mật. Lượng thuốc thâm nhập vào dịch não tủy qua màng não không viêm và vào chất tiết phế quản có mủ thường thấp. Amoxicillin và clavulanic acid qua màng nhau thai dễ dàng và được bài tiết qua sữa mẹ ở nồng độ thấp.
Amoxicillin gắn với protein huyết thanh khoảng 17-20%, trong khi 20-30% clavulanic acid gắn kết với protein huyết thanh. Khoảng 10% liều amoxicillin và dưới 50% liều clavulanate được chuyển hóa.

http://tieulun.hopto.org

Amoxicillin và clavulanic acid được đào thải chủ yếu dưới dạng không đổi qua thận (lọc qua cầu thận và tiết ở ống thận). Khoảng 50-78% amoxicillin và 25-40% clavulanic acid được bài xuất qua nước tiểu dưới dạng không đổi trong vòng 6 giờ đầu sau khi uống thuốc.

CHỈ ĐỊNH

Enhancin được chỉ định để điều trị những nhiễm khuẩn sau do các vi khuẩn nhạy cảm :

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới (như viêm phổi, viêm phế quản).
- Viêm tai giữa cấp.
- Viêm xoang.
- Nhiễm khuẩn đường tiểu.
- Nhiễm khuẩn da và mô mềm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử dị ứng với kháng sinh thuộc nhóm bêta-lactam.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Phản ứng quá mẫn (phản vệ) nghiêm trọng đôi khi gây tử vong đã được báo cáo ở những bệnh nhân điều trị bằng penicillin. Dù phản ứng phản vệ thường xảy ra sau khi dùng đường tiêm hơn, nó cũng xảy ra ở những bệnh nhân dùng penicillin uống. Những phản ứng này dễ xảy ra hơn ở những bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với penicillin và/hoặc bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với nhiều dị nguyên ; cần hỏi kỹ bệnh nhân về tiền sử nhạy cảm với penicillins, cephalosporins và các dị nguyên khác. Nếu phản ứng quá mẫn xảy ra, cần ngưng ngay phối hợp amoxicillin với clavulanate potassium và tiến hành các biện pháp điều trị thích hợp. Trong trường hợp xảy ra sốc phản vệ, cần áp dụng ngay biện pháp cấp cứu bằng epinephrine, cho thở oxygen, tiêm tĩnh mạch các steroid, mở thông đường thở, kể cả đặt nội khí quản. Viêm đại tràng màng giả thường được báo cáo xảy ra đối với hầu hết các loại kháng sinh, kể cả phối hợp Amoxicillin - Clavulanate potassium và triệu chứng bệnh diễn biến có thể từ nhẹ đến nguy hiểm tính mạng. Do vậy, cần thận trọng khi chẩn đoán đối với những bệnh nhân tiêu chảy sau khi đã dùng các kháng sinh.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Vì phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium có khả năng gây độc tính thấp như kháng sinh thuộc nhóm penicillin, việc đánh giá thường xuyên chức năng của các hệ cơ quan bao gồm chức năng thận, gan và chức năng của hệ tạo máu là cần thiết trong suốt thời gian điều trị lâu dài. Một tỉ lệ cao những bệnh nhân mắc bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn khi dùng ampicillin đã có triệu chứng xuất hiện phát ban da. Do đó, những kháng sinh nhóm ampicillin không nên dùng cho những bệnh nhân bị tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn.

Nên lưu ý đến khả năng bội nhiễm nấm hay vi khuẩn có thể xảy ra trong thời gian dùng thuốc. Nếu xảy ra tình trạng bội nhiễm (thường là Pseudomonas hay nấm Candida), phải ngưng dùng thuốc và tiến hành các biện pháp điều trị thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng trong nhi khoa :

Nhiều kháng sinh thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng ở bệnh nhi và cho đến nay không thấy một tác dụng phụ đặc biệt nào đối với trẻ em. Tuy nhiên, ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ chức năng thận phát triển chưa hoàn chỉnh có thể làm chậm sự bài xuất các penicillin thải qua thận.

Sử dụng trong lão khoa :

Nhiều kháng sinh thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng ở bệnh nhân lớn tuổi và cho đến nay không thấy một tác dụng ngoại ý đặc biệt nào đối với người lớn tuổi. Tuy nhiên, ở bệnh nhân lớn tuổi thường có tình trạng suy giảm chức năng thận liên quan đến tuổi nên cần phải điều chỉnh liều khi dùng penicillin.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Probenecid : Uống probenecid ngay trước hay cùng lúc với amoxicillin và clavulanic acid sẽ làm chậm tốc độ bài tiết amoxicillin ở ống thận khiến nồng độ amoxicillin trong máu tăng cao và kéo dài. Tuy nhiên việc dùng cùng lúc probenecid với phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium không ảnh hưởng đến diện tích bên dưới đường cong biểu diễn tương quan giữa thời gian và nồng độ thuốc trong máu (AUC), thời gian bán hủy hay nồng độ đỉnh của clavulinic acid trong máu.
- Allopurinol : Tỉ lệ phát ban da tăng lên đã được báo cáo ở bệnh nhân tăng acid uric máu được cho dùng allopurinol cùng lúc với amoxicillin hoặc ampicillin. Vì vậy, các bác sĩ lâm sàng đề nghị nếu có thể thì nên tránh dùng cùng lúc những thuốc này.

Thay đổi giá trị cận lâm sàng :

- Xét nghiệm glucose niệu : Nồng độ penicillin trong nước tiểu cao có thể gây nên kết quả xét nghiệm dương tính giả hoặc các kết quả xét nghiệm tăng sai lệch khi áp dụng xét nghiệm theo phương pháp khử đồng (Benedict's, Clinitest, hoặc Fehling's). Xét nghiệm tìm glucose bằng kỹ thuật men (Clinistix hoặc Testape) thì không bị ảnh hưởng.
- Xét nghiệm antiglobulin trực tiếp (Coombs) : Kết quả dương tính giả có thể xảy ra trong thời gian điều trị với bất kỳ loại penicillin nào.
- Xét nghiệm chức năng gan : Gia tăng vừa phải SGOT, SGPT, phosphatase kiềm và bilirubin huyết thanh được ghi nhận ở một số bệnh nhân dùng phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trên đường tiêu hóa :

Tiêu chảy, buồn nôn, nôn mửa, khó chịu, chán ăn, đầy hơi, khó tiêu, viêm dạ dày, viêm miệng, viêm lưỡi, lưỡi đen hoặc có tưa và viêm tiểu kết tràng.

Viêm đại tràng màng giả :

Triệu chứng viêm đại tràng màng giả do dùng kháng sinh có thể xảy ra trong khi và cả sau khi đã ngưng dùng phối hợp amoxicillin và clavulanate potassium.

Phản ứng quá mẫn :

http://tieulun.hopto.org

3% bệnh nhân bị nỗi mẩn trên da và mề đay khi dùng phối hợp amoxicillin-clavulanate potassium. Các tác dụng ngoại ý khác là phù mạch, phản ứng huyết thanh và viêm da bong vảy hiếm khi xảy ra.

Trên hệ tạo máu :

Thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu và mất bạch cầu hạt có thể xảy ra khi dùng các kháng sinh nhóm penicillin.

Trên hệ thần kinh trung ương :

Có thể xảy ra tăng hoạt động có hồi phục, kích động, lo âu, mất ngủ và chóng mặt hiếm khi xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường dành cho người lớn :

Đối với những trường hợp nhiễm khuẩn nặng và nhiễm khuẩn đường hô hấp, liều uống thường dùng là 500 mg amoxicillin và 125 mg clavulanic acid mỗi 8 giờ, dùng trong 7-10 ngày.

Các nhiễm khuẩn khác : 250 mg amoxicillin và 62,5 mg clavulanic acid mỗi 8 giờ trong 7-10 ngày.

Liều dùng cho trẻ em :

Đối với trẻ dưới 40 kg :

6,7 mg amoxicillin và 1,7 mg acid clavulanic/kg thể trọng uống cách mỗi 8 giờ trong 7-10 ngày.

Trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng : 13,3 mg amoxicillin và 3,3 mg acid clavulanic/kg thể trọng uống mỗi 8 giờ trong 7-10 ngày.

Enhancin dạng hỗn dịch được cung cấp dưới dạng bột khô. Thuốc cần được pha chế theo hướng dẫn ghi trên nhãn chai. Lắc đều trước khi dùng.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, có thể loại bỏ amoxicillin và acid clavulanic bằng cách thẩm phân máu.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C, tránh ẩm.

Để thuốc tránh xa tầm tay trẻ em.

191. ENSURE

ABBOTT

Sữa bột dinh dưỡng : hộp 400 g.

THĐNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

Tinh bột bắp thủy phân, dầu bắp, natri vđ canxi caseinat, sucrose, **khóng chất** : (kali xitrat, natri xitrat, magiâ chlorid, kali chlorid, canxi phosphat tribasic, kẽm sulfat, sắt sulfat, magiâ sulfat, đồng sulfat, natri molybdat, chrom chlorid, natri selenit, kali iodid), protein đậu nđnh tinh chế, hương liệu vani nhân tạo, lecithin đậu nđnh **vitamins** : (cholin chlorid, ascorbic acid, a-tocopheryl acetat, niacinamid, canxi pantothenat, pyridoxin hydrochlorid, thiamin hydrochlorid, riboflavin, vitamin A palmitat, folic acid, biotin, phylloquinon, cyanocobalamin, vitamin D_3).

Phân tích thđnh phần

	Bột (100 g)	Ensure pha chuẩn (250 ml)
Năng lượng		
kcal	450	251
KJ	1891	1055
Phân bố năng lượng		
Chất đạm (%)	14,2	14,2
Chất béo (%)	31,8	31,8
Bột đường (%)	54,0	54,0
Thđnh phần dinh dưỡng		
Chất đạm (g)	15,9	8,9
Chất béo (g)	15,9	8,9
Linoleic Acid (g)	8,7	4,9
Bột đường (g)	60,7	33,9
Khóng chất (g)	2,5	1,4
Độ ẩm (g)	5,0	214
Khóng chất		
Canxi (g)	0,23	0,128

http://tieulun.hopto.org

Phốt pho (g)	0,23	0,128
Magiâ (mg)	90,0	50,2
Natri (g)	0,36	0,20
Kali (g)	0,67	0,37
Clo (g)	0,61	0,34
Kẽm (mg)	5,4	3,0
Sắt (mg)	4,37	2,44
Đồng (mg)	0,52	0,29
Mangan (mg)	1,2	0,67
Iốt (mg)	34	19
Selen (mg)	20	11,2
Chrom (mg)	20	11,2
Molybden (mg)	38	21,2
Sinh tố		
Vitamin A (I.U.)	1170	653
Vitamin D (I.U.)	95,0	53,0
Vitamin E (I.U.)	10,7	6,0
Vitamin K_1 (mg)	18,0	10,0
Vitamin C (mg)	68,0	37,9
Vitamin B_1 (mg)	0,72	0,40
Vitamin B_2 (mg)	0,80	0,45
Vitamin B_6 (mg)	1,0	0,56

http://tieulun.hopto.org

Vitamin B_{12} (mg)	3,1	1,73
Niacinamid (mg)	10,0	5,58
Pantothenic Acid (mg)	5,0	2,79
Folic Acid (mg)	200	112
Biotin (mg)	150	83,7
Cholin (mg)	136	75,9

CHỈ ĐỊNH

Ensure - khi pha với nước, cung cấp dưỡng chất đầy đủ vđ cân bằng cỉ thể cho ăn bằng ống thĩng hay dăng để uống như nguồn dinh dưỡng bổ sung hđng ngđy. Khi dăng Ensure theo chỉ định của bác sĩ hay chuyân gia dinh dưỡng, nhớ theo đơng chỉ dẫn.

Ensure cỉ thể dăng để bổ sung khẩu phần ăn khi cần tăng sự cung cấp năng lượng vđ dưỡng chất hoặc duy trì tốt tình trạng dinh dưỡng. Ngođi ra, Ensure cìn cỉ thể thay thế hođn tođn hay một phần bữa ăn để kiểm sót/ cân bằng năng lượng vđ dưỡng chất dung nạp.

Ensure thích hợp cho người lớn vđ trẻ trân 4 tuổi, đặc biệt cho bệnh nhân cần hồi phục nhanh vđ những người ăn uống kém.

LIỀU LƯỢNG vđ CÁCH DĂNG

Ensure khĩng chứa gluten vđ đường lactose.

Khĩng dăng qua đường tĩnh mạch.

Khĩng dăng cho người bệnh galactosemia.

Hướng dẫn sử dụng :

Để pha 250 ml : cho 210 ml nước chín để nguội vđo ly. Vừa từ từ cho vđo ly 6 muỗng gạt ngang (muỗng cỉ sẵn trong hộp) hay 55,8 g bột Ensure, vừa khuấy đều cho tan hết. Khi pha đơng theo hướng dẫn, 1 ml Ensure cung cấp 1 kcal. Một hộp Ensure 400 g pha được khoảng 7 ly, mỗi ly 250 ml. Cỉ thể thâm vđo sĩ cĩ la, trái cây, đậu phộng... để cỉ hương vị thơm ngon theo ý thích.

Ensure nuĩi ăn qua ống thĩng :

Dăng theo hướng dẫn của bác sĩ / chuyân gia dinh dưỡng. Khi bắt đầu nuĩi ăn qua ống thĩng, lưu lượng, thể tích vđ độ pha lỏng tăy thuộc vđo tình trạng vđ sự dung nạp của người bệnh. Phải cẩn thận nhằm tránh sự nhiễm khuẩn trong qú trình chuẩn bị vđ cho ăn.

BẢO QUẢN

Hộp đã mở phải được đậy vđ bảo quản ở nơi khĩ mát (nhưng khĩng cho vđo tủ lạnh) vđ phải được dăng trong vìng 3 tuần. Ensure đã pha phải được dăng ngay hay đậy kín, cho vđo tủ lạnh vđ dăng trong 24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

EPIVIR

GLAXOWELLCOME

Viên nén 150 mg : hộp 60 viên.

Dung dịch uống 10 mg/ml : chai 240 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Lamivudine	150 mg

cho 1 ml	
Lamivudine	10 mg

DƯỢC LỰC

Lamivudine là chất đồng đẳng nucleoside. Lamivudine chuyển hóa nội bào thành lamivudine 5'-triphosphate, phương thức tác dụng chủ yếu là làm kết thúc chuỗi sao chép ngược của HIV. Triphosphate có hoạt tính ức chế có chọn lọc quá trình nhân lên của HIV-1 và HIV-2 in vitro, nó cũng có tác dụng đối với những phân lập lâm sàng của HIV kháng zidovudine.

Mối quan hệ giữa sự nhạy cảm của HIV đối với lamivudine in vitro và đáp ứng lâm sàng đối với điều trị vẫn đang được tiếp tục nghiên cứu. In vitro, những thử nghiệm độ nhạy cảm còn chưa được chuẩn hóa và kết quả có thể khác nhau tùy theo phương pháp.

Từng có báo cáo về giảm độ nhạy cảm in vitro của HIV phân lập từ những bệnh nhân đã điều trị bằng Epivir.

Trong nuôi cấy tế bào, lamivudine cho thấy tính hiệp đồng cao với zidovudine, ức chế sự nhân lên của HIV.

Những nghiên cứu in vitro chỉ ra rằng những phân lập virus kháng zidovudine có thể trở nên nhạy cảm với zidovudine khi chúng đồng thời kháng với lamivudine. Hơn nữa, in vivo, có những bằng chứng cho thấy rằng lamivudine + zidovudine làm chậm sự xuất hiện những phân lập kháng zidovudine ở những bệnh nhân không điều trị kháng retrovirus trước đó.

In vitro, lamivudine biểu lộ độc tính thấp đối với bạch cầu lymphô trong máu ngoại vi, đối với những dòng tế bào bạch cầu lymphô và bạch cầu đơn nhân-đại thực bào trưởng thành và những tế bào tủy gốc in vitro. Và như vậy lamivudine có chỉ số điều trị cao, in vitro.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Lamivudine được hấp thu tốt từ ruột, và sinh khả dụng của lamivudine đường uống ở người lớn thông thường là từ 80-85%. Sau khi uống, thời gian trung bình (t_{max}) để đạt nồng độ tối đa

http://tieulun.hopto.org

(C_{max}) trong huyết tương vào khoảng 1 giờ. Ở liều điều trị tức là 4 mg/kg/ngày (mỗi 12 giờ), C_{max} nằm trong khoảng từ 1,5-1,9 mg/ml.
Uống lamivudine cùng với thức ăn làm chậm t_{max} và giảm C_{max} (giảm khoảng 47%). Tuy vậy, sinh khả dụng của lamivudine (dựa trên AUC) không bị ảnh hưởng.
Dùng cùng với zidovudine làm tăng 13% tác dụng của zidovudine và nồng độ đỉnh huyết tương tăng 28%. Điều này được xem như không có ảnh hưởng đáng chú ý đối với an toàn sử dụng thuốc của bệnh nhân và vì vậy không cần thiết phải điều chỉnh liều.
Phân bố :
Theo những nghiên cứu dùng đường tiêm tĩnh mạch, thể tích phân bố trung bình là 1,3 l/kg. Thời gian bán thải là từ 5 đến 7 giờ. Độ thanh thải trung bình toàn thân của lamivudine xấp xỉ 0,32 l/giờ/kg, thải qua thận là chủ yếu (> 70%) theo hệ thống vận chuyển cation hữu cơ.
Lamivudine biểu lộ dược động học dạng đường thẳng khi dùng trong khoảng liều điều trị và kết hợp hạn chế với albumin - protein huyết tương chính (< 16-36% đối với albumin huyết thanh trong những nghiên cứu in vitro).
Những số liệu còn hạn chế cho thấy lamivudine thâm nhập hệ thần kinh trung ương và vào được tới dịch não tủy (CSF). 2- 4 giờ sau khi uống, tỷ lệ trung bình nồng độ lamivudine trong CSF/huyết thanh xấp xỉ 0,12. Mức độ thâm nhập thực sự hoặc sự liên quan với bất cứ hiệu quả lâm sàng nào còn chưa rõ.
Chuyển hóa :
Lamivudine thải trừ chủ yếu bằng bài tiết qua thận ở dạng không thay đổi. Khả năng tương tác thuốc của lamivudine trong chuyển hóa và thấp vì chuyển hóa gan ít (5-10%) và kết hợp protein huyết tương thấp.
Thải trừ :
Những nghiên cứu ở bệnh nhân suy thận cho thấy sự thải trừ lamivudine bị ảnh hưởng bởi rối loạn chức năng thận. Chế độ liều đề nghị cho những bệnh nhân với độ thanh thải creatinine < 50 ml/phút được trình bày ở phần liều dùng.

CHỈ ĐỊNH

Epivir kết hợp với Retrovir được chỉ định để điều trị :
- Người lớn nhiễm HIV với suy giảm miễn dịch tiến triển (số lượng CD4 <= 500 tế bào/mm^3) mà chưa được điều trị chống retrovirus trước đó.
- Người lớn nhiễm HIV với suy giảm miễn dịch tiến triển mà trước đó đã được điều trị bằng Retrovir.
- Trẻ em nhiễm HIV (>= 3 tháng) với suy giảm miễn dịch tiến triển mà trước đó chưa được điều trị hoaồc đã được điều trị bằng Retrovir.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Epivir chống chỉ định nếu bệnh nhân bị dị ứng với lamivudine hay bất cứ thành phần nào có trong chế phẩm.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không khuyến cáo dùng Epivir như một đơn trị liệu.

Những ca viêm tụy hiếm xảy ra. Tuy nhiên, vẫn còn chưa rõ những ca đó là do thuốc điều trị hay chính do căn bệnh HIV gây ra. Việc điều trị bằng Epivir cần ngừng ngay nếu có những dấu hiệu lâm sàng, triệu chứng hoặc xét nghiệm bất thường gợi cho thấy viêm tụy có thể xảy ra. Khuyến cáo không nên dùng Epivir trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

Bệnh nhân đang sử dụng Epivir hay bất cứ điều trị chống retrovirus nào khác vẫn có thể bị những nhiễm trùng cơ hội và những biến chứng khác của nhiễm HIV, và vì vậy vẫn phải được theo dõi chặt chẽ về lâm sàng bởi những thầy thuốc có kinh nghiệm trong điều trị bệnh nhân bị bệnh HIV kèm theo.

Bệnh nhân phải được thông báo rằng điều trị chống retrovirus hiện thời, bao gồm cả Epivir, chưa được chứng minh là có thể ngăn ngừa nguy cơ truyền HIV cho người khác qua đường tình dục hoặc truyền máu. Mọi biện pháp đề phòng thích hợp vẫn phải được tiếp tục duy trì.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Đối với những bệnh nhân suy thận vừa - nặng, thời gian bán hủy sau cùng trong huyết tương tăng lên do giảm độ thanh thải. Cần điều chỉnh liều dùng. (Xem phần liều dùng cho suy thận).

Những bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường cần được thông báo mỗi liều của dung dịch uống (150 mg = 15 ml) chứa 3 g đường.

Bệnh nhân cần được thông báo trong dung dịch uống có chứa alcohol.

Lái xe và sử dụng máy móc :

Không có những nghiên cứu về tác dụng của lamivudine đến khả năng lái xe hay vận hành máy. Hơn nữa, trên cơ sở dược lý của thuốc không thể dự đoán là thuốc tác dụng có hại đối với những hoạt động này. Tuy nhiên, phải nhớ tới tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và những tác dụng phụ của Epivir khi cân nhắc xem bệnh nhân có thể lái xe hoặc vận hành máy được không.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

An toàn sử dụng lamivudine trong thời kỳ thai nghén ở người chưa được chứng minh. Những nghiên cứu về sinh sản ở động vật không cho thấy bằng chứng về tính gây quái thai, cũng không thấy tác dụng đối với khả năng sinh sản ở cả những con đực và con cái. Lamivudine gây chết phôi sớm khi sử dụng cho thỏ đang có thai với liều lượng dùng cho người. Lamivudine qua được nhau thai ở động vật nhưng không có thông tin nào về việc thuốc qua được nhau thai ở người.

Mặc dù những nghiên cứu về sinh sản ở động vật không phải luôn luôn dự đoán được đáp ứng của người, không khuyến cáo dùng thuốc này trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

Lúc nuôi con bú :

Nghiên cứu ở chuột cống đang cho con bú chỉ ra rằng sau khi uống, lamivudine được tập trung gấp 4 lần và tiết vào sữa. Không rõ lamivudine có tiết vào sữa người hay không. Bởi thuốc có

http://tieulun.hopto.org

thể vào được sữa, khuyến cáo những bà mẹ đang dùng Epivir không cho con bú sữa của mình. Một số chuyên gia y tế khuyên những bà mẹ nhiễm HIV không nên cho con bú trong bất kỳ tình huống nào để tránh truyền nhiễm cho con.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khả năng tương tác chuyển hóa thấp do chuyển hóa và kết hợp protein huyết tương hạn chế và hầu như thanh thải hoàn toàn qua thận. Người ta nhận xét thấy C_{max} của zidovudine tăng vừa phải (28%) khi dùng chung với lamivudine. Tuy nhiên, AUC - diện tích vùng dưới đường cong thay đổi không đáng kể. Zidovudine không tác động đến dược động học của lamivudine.

Cần cân nhắc khả năng tương tác với những thuốc khác dùng đồng thời, đặc biệt là khi đường thanh thải chính là bài tiết chủ động qua thận bởi hệ thống vận chuyển cation hữu cơ, ví dụ như trimethoprim. Những thuốc khác (như ranitidine, cimetidine) chỉ thải 1 phần theo cơ chế này, cho thấy là không tương tác với lamivudine. Những chất đồng đẳng nucleoside (như didanosine và zalcitabine) giống zidovudine, không thanh thải theo cơ chế này không chắc có tương tác với lamivudine.

Khi dùng co-trimoxazole với liều dự phòng, tác dụng của lamivudine tăng 40%, do có thành phần trimethoprim ; thành phần sulphamethoxazole không ảnh hưởng. Tuy nhiên, trừ phi bệnh nhân suy thận, không cần chỉnh liều lamivudine (xem phần Liều và cách sử dụng). Khi chắc chắn là phải dùng đồng thời, cần theo dõi lâm sàng cho bệnh nhân. Cần tránh sử dụng đồng thời Epivir và co-trimoxazole liều cao trong điều trị viêm phổi do Pneumocystis carinii (PCP) và bệnh do toxoplasmos. Lamivudine không có tác dụng đối với dược động học của co-trimoxazole.

Chuyển hóa lamivudine không cần đến CYP3A, nên không có sự tương tác với những thuốc chuyển hóa theo hệ thống này (tức là ức chế men protease).

Không khuyến cáo dùng đồng thời Epivir với ganciclovir hoặc foscarnet tiêm tĩnh mạch cho đến khi có những thông tin mới về vấn đề này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ được báo cáo trong quá trình điều trị HIV bằng Epivir riêng rẽ và khi kết hợp với zidovudine. Phần lớn những tác dụng này chưa rõ ràng là do thuốc hay đó là hậu quả của chính quá trình tiến triển bệnh.

Những tác dụng thường được báo cáo là đau đầu, mệt mỏi, khó chịu, buồn nôn, ỉa chảy, nôn, đau bụng hoặc co cứng cơ, mất ngủ, sốt, ho, những triệu chứng về mũi, nổi ban và đau cơ vân.

Những ca viêm tuỵ và bệnh thần kinh ngoại biên (dị cảm) từng được ghi nhận, mặc dù không thấy ghi nhận mối liên quan đến liều Epivir.

Giảm bạch cầu trung tính và thiếu máu (cả hai loại đều có những trường hợp nặng) từng xảy ra khi dùng kết hợp zidovudine. Có báo cáo về giảm tiểu cầu, tăng thoáng qua men gan (AST, ALT) và tăng amylase huyết thanh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và thanh niên :

http://tieulun.hopto.org

Liều đề nghị là lamivudine 150 mg (15 ml) x hai lần/ngày kết hợp với zidovudine 600 mg/ngày chia làm 2-3 lần.
Bệnh nhân nhi :
Liều đề nghị là lamivudine 4 mg/kg x 2 lần/ngày cho tới tối đa 300 mg (30 ml)/ngày kết hợp với zidovudine 360 - 720 mg/m^2 mỗi ngày chia làm vài lần.
(Liều tối đa của zidovudine không vượt quá 200 mg mỗi 6 giờ).
Không có kinh nghiệm ở trẻ dưới 3 tháng.
Đối với những bệnh nhân dạng viên nén không thích hợp có thể dùng Epivir dung dịch uống. Có thể uống Epivir với thức ăn hoặc không.
Suy thận và gan :
Nồng độ lamivudine huyết tương (AUC) tăng lên ở những bệnh nhân suy thận mức độ vừa - nặng do giảm độ thanh thải. Vì vậy cần phải điều chỉnh liều, sử dụng Epivir dung dịch uống cho những bệnh nhân có độ thanh thải creatinine thấp hơn 30 ml/phút (xem bảng)
Liều đề nghị - Người lớn

Chức năng thận (Clcr, ml/phút)	Liều đầu tiên	Liều duy trì
Clcr >= 50	150 mg (15 ml)	150 mg (15 ml) x 2 lần/ngày
50 > Clcr >= 30	150 mg (15 ml)	150 mg (15 ml) x 1 lần/ngày
30 > Clcr >= 15	150 mg (15 ml)	100 mg (10 ml) x 1 lần/ngày
15 > Clcr >= 5	150 mg (15 ml)	50 mg (5 ml) x 1 lần/ngày
5 > Clcr	50 mg (5 ml)	25 mg (2,5 ml) x 1 lần/ngày

Đối với bệnh nhân nhi suy thận liều cũng giảm theo cùng một phần trăm như trên.
Lamivudine thải trừ hầu như hoàn toàn bởi chức năng thận vì vậy không cần thiết phải chỉnh liều cho những bệnh nhân suy gan.

QUÁ LIỀU

Trong những nghiên cứu cấp trên động vật, dùng lamivudine liều rất cao cũng không dẫn đến hậu quả nhiễm độc cơ quan. Những số liệu về hậu quả của quá liều cấp ở người còn hạn chế. Tử vong không xảy ra, các bệnh nhân đều bình phục. Không thấy có những dấu hiệu và triệu chứng đặc trưng cho những ca quá liều này.
Nếu xảy ra quá liều cần theo dõi bệnh nhân, và áp dụng những biện pháp điều trị hỗ trợ thông thường. Vì có thể thẩm tách lamivudine, có thể sử dụng lọc máu liên tục để điều trị quá liều, mặc dù việc này chưa được nghiên cứu.

BẢO QUẢN

http://tieulun.hopto.org

Viên nén : Bảo quản dưới 30°C.
Dung dịch : Bảo quản dưới 25°C.

192. EPREX

CILAG
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Dung dịch tiêm dưới da, tĩnh mạch 1000 UI/0,5 ml: hộp 6 bơm tiêm đã chứa sẵn thuốc 0,5 ml - Bảng B.
Dung dịch tiêm dưới da, tĩnh mạch 2000 UI/0,5 ml: hộp 6 bơm tiêm đã chứa sẵn thuốc 0,5 ml - Bảng B.
Dung dịch tiêm dưới da, tĩnh mạch 3000 UI/0,3 ml: hộp 6 bơm tiêm đã chứa sẵn thuốc 0,3 ml - Bảng B.
Dung dịch tiêm dưới da, tĩnh mạch 4000 UI/0,4 ml: hộp 6 bơm tiêm đã chứa sẵn thuốc 0,4 ml - Bảng B.
Dung dịch tiêm dưới da, tĩnh mạch 10000 UI/ml: hộp 6 bơm tiêm đã chứa sẵn thuốc 1 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 bơm tiêm 1000 UI/0,5 ml	
Epoetine alfa	8,4 mg

cho 1 bơm tiêm 2000 UI/0,5 ml	
Epoetin alfa	16,8 mg

cho 1 bơm tiêm 3000 UI/0,3 ml	
Epoetin alfa	25,2 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 bơm tiêm 4000 UI/0,4 ml	
Epoetin alfa	33,6 mg

cho 1 bơm tiêm 10000 UI/ml	
Epoetin alfa	84,0 mg

MÔ TẢ

Epoetin alfa là một nội tiết tố glycoprotein được tinh chế có tác dụng kích thích sinh hồng cầu. Epoetin alfa được sản xuất từ các tế bào động vật hữu nhũ đã được đưa vào mã gen của erythropoietin người.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị thiếu máu do suy thận mạn ở bệnh nhân người lớn thẩm phân máu, bệnh nhân thẩm phân phúc mạc, bệnh nhân tiền-thẩm phân và ở những bệnh nhân nhi đang thẩm phân máu.
- Điều trị thiếu máu ở bệnh nhân ung thư không phải dạng tủy bào (có hay không có hoá trị liệu) và ngăn ngừa thiếu máu ở các bệnh nhân ung thư không phải dạng tủy bào đang điều trị với một tác nhân hóa trị liệu.
- Điều trị thiếu máu ở các bệnh nhân nhiễn HIV đang được điều trị bằng zidovudine có mức erythopoietin nội sinh <= 500 mU/ml.
- Làm nhanh việc lấy máu tự thân trong chương trình gửi máu trước và làm giảm nguy cơ của việc truyền máu dị thân ở những bệnh nhân có Hct 33-39% mà đã được lên chương trình cho một cuộc phẫu thuật lớn có chọn lọc và dự kiến cần nhiều máu hơn lượng máu mà họ có thể có được thông qua kỹ thuật lấy máu tự thân không sử dụng Epoetin alfa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Cao huyết áp không kiểm soát được.
- Quá mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nguy cơ tăng huyết áp: Để giảm đến mức tối thiểu nguy cơ tăng huyết áp, nên khống chế tỉ lệ tăng hemoglobin ở mức khoảng 1 g/dl/tháng và không nên vượt quá 2 g/dl/tháng. Nên theo dõi nồng độ hemoglobin ít nhất một lần mỗi tuần cho đến khi đạt tới mức ổn định và sau đó theo dõi định kỳ. Nên kiểm soát huyết áp một cách đầy đủ trước và trong điều trị Eprex, khống chế huyết áp khi cần thiết. Tăng cường điều trị cao huyết áp khi có các triệu chứng báo động như phát sinh nhức đầu không thường xuyên hoặc nhức đầu gia tăng. Nếu không kiểm soát được huyết áp, nên ngưng sử dụng Eprex.

Để có được đáp ứng tối ưu với Eprex, cần đảm bảo lượng dự trữ sắt đầy đủ trước khi bắt đầu

http://tieulun.hopto.org

trị liệu. Nên đánh giá lại dự trữ sắt trong suốt quá trình điều trị và bổ sung thêm. Ví dụ : sắt nguyên tố uống 200-300 mg/ngày (100-200 mg/ngày cho bệnh nhân nhi) được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân có nồng độ ferritin huyết thanh dưới 100 mg/l.
Trên bệnh nhân suy thận mạn, việc điều trị thiếu máu có thể dẫn đến thèm ăn và làm tăng lượng kali và protein ăn vào. Do đó có thể phải chỉ định thẩm phân chu kỳ để duy trì urea, creatinin và kali trong giới hạn mong muốn. Eprex không làm tăng tỉ lệ tiến triển của suy thận.
Do tăng thể tích hồng cầu khối, bệnh nhân điều trị Eprex thường cần tăng liều heparin trong khi thẩm phân.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Hội chứng "giống cúm" : chóng mặt, ngủ gà, sốt, nhức đầu, đau cơ đau khớp và mỏi mệt.
- Tăng huyết áp phụ thuộc vào liều dùng hoặc làm nặng hơn tình trạng cao huyết áp hiện có.
- Huyết khối cầu nối trên những bệnh nhân thẩm phân máu. Nổi ban, chàm, mày đay, ngứa và/hoặc phù mạch : phản ứng da tại nơi tiêm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Bệnh nhân suy thận mạn :

- Nồng độ hemoglobin đích nên là 10-12 g/dl ở người lớn và 9,5-11 g/dl ở trẻ em.
- Có thể dùng Eprex bằng đường tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm dưới da (TDD). Khi thay đổi đường dùng thuốc, lúc đầu nên sử dụng liều như trước rồi sau đó điều chỉnh liều dùng để duy trì nồng độ hemoglobin đích. Trên các nghiên cứu lâm sàng, liều tiêm dưới da thường thấp hơn 20-30% so với liều tiêm tĩnh mạch cần thiết để đạt cùng hiệu quả lâm sàng.
- Trong giai đoạn chữa trị, nên tăng liều Eprex nếu hemoglobin tăng < 1 g/dl/tháng. Thông thường ghi nhận mức gia tăng hemoglobin có ý nghĩa lâm sàng sau 2 tuần và có thể đến 6-10 tuần ở một vài bệnh nhân. Một khi đạt nồng độ hemoglobin đích, nên giảm liều 25 IU/kg/liều để tránh tình trạng hemoglobin vượt quá tầm đích. Nếu nồng độ hemoglobin vượt quá 12 g/dl, nên ngưng dùng Eprex. Có thể giảm liều bằng cách bỏ đi một trong các liều dùng mỗi tuần hoặc bằng cách giảm số lượng thuốc mỗi liều.

	Người lớn thẩm phân máu	Người lớn thẩm phân phúc mạc	Người lớn tiền (chưa) thẩm phân máu	Trẻ em thẩm phân máu
Giai đoạn chữa trị:				
Liều khởi đầu	50 IU/kg	50 IU/kg	50 IU/kg	50 IU/kg
	3 lần/tuần	2 lần/tuần	3 lần/tuần	3 lần/tuần

http://tieulun.hopto.org

Tăng liều mỗi 4 tuần (IU/kg/liều)	25	25	25	25
Giai đoạn duy trì:	30-100 IU/kg,	25-50 IU/kg,	17-33 IU/kg,	Xem * ở dưới
Liều thông thường	3 lần/tuần	2 lần/tuần	3 lần/tuần	(*)
Đường tiêm	TM, TDD	TDD	TM, TDD	TM

* Giai đoạn duy trì: ở trẻ em thẩm phân máu:		
	Liều	(IU/kg, 3 lần/tuần)
Trọng lượng (kg)	Trung bình	Liều duy trì thường dùng
< 10	100	75-150
10-30	75	60-150
> 30	33	30-100

Bệnh nhân ung thư :

Nồng độ hemoglobin đích nên vào khoảng 12 g/dl. Eprex có thể được dùng cho điều trị các bệnh nhân thiếu máu triệu chứng. Eprex có thể cũng được sử dụng để ngừa thiếu máu ở những bệnh nhân bắt đầu hóa trị liệu, có nồng độ hemoglobin trước điều trị thấp (< 11 g/dl) và ở những bệnh nhân có sự giảm rõ ràng hemoglobin trong suốt chu kỳ đầu tiên của hoá trị liệu. (Ví dụ : 1-2 g/dl nếu mức hemoglobin ban đầu là 11-13 g/dl hoặc giảm >= 2 g/dl nếu mức hemoglobin ban đầu >= 13 g/dl). Liều khởi đầu của phòng ngừa hoặc điều trị thiếu máu nên là 150 IU/kg, 3 lần mỗi tuần, tiêm dưới da. Nếu sau 4 tuần điều trị, hemoglobin tăng < 1 g/dl, liều điều trị nên được tăng lên đến 300 IU/kg trong 4 tuần. Nếu sau 4 tuần điều trị với liều 300 IU/kg, hemoglobin tăng < 1 g/dl, thì có khả năng bệnh nhân không đáp ứng và không nên tiếp tục điều trị. Nếu hemoglobin tăng > 2 g/dl mỗi tháng, hãy giảm liều Eprex khoảng 25%. Nếu hemoglobin vượt quá 14 g/dl, hãy tạm ngưng điều trị cho đến khi hemoglobin giảm xuống 12 g/dl và rồi lập lại điều trị Eprex với liều thấp hơn 25% so với liều trước đó. Nhu cầu tiếp tục liệu pháp Eprex nên được đánh giá lại một cách định kỳ, ví dụ như sau khi hoàn thành liệu pháp. Tình trạng sắt nên được đánh giá trên tất cả bệnh nhân trước và trong điều trị. Việc bổ sung sắt

http://tieulun.hopto.org

nên được thực hiện khi cần thiết. Các nguyên nhân khác của thiếu máu nên được loại trừ trước khi tiến hành điều trị bằng Eprex (xem Thận trọng lúc dùng).
Bệnh nhân nhiễm HIV, được điều trị Zidovudine :
Người ta khuyến cáo nồng độ erythropoietin huyết thanh nội sinh nên được xác định trước khi bắt đầu điều trị bằng Eprex. Dữ liệu sẵn có cho thấy những bệnh nhân có nồng độ erythropoietin huyết thanh nội sinh > 500 mU/ml thì thường không đáp ứng với liệu pháp Eprex.
- Giai đoạn chữa trị: 100 UI/kg, 3 lần mỗi tuần tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch trong thời gian 8 tuần. Nếu sự đáp ứng không được như ý (nhu cầu truyền máu giảm do hemoglobin tăng) sau 8 tuần điều trị, liều Eprex có thể được tăng lên. Việc tăng liều nên được thực hiện theo từng mức tăng 50-100 IU/kg, tiêm 3 lần mỗi tuần ở các khoảng thời gian ít nhất 4 tuần. Nếu bệnh nhân đã không có được sự đáp ứng đầy đủ với Eprex ở liều 300 IU/kg, 3 tuần mỗi lần, thì thường họ cũng không có được sự đáp ứng ở liều cao hơn.
Giai đoạn duy trì : Sau khi đã đạt được sự đáp ứng như mong muốn, liều dùng nên được điều chỉnh để duy trì hematocrit giữa 30-35%, dựa trên các yếu tố như các liều zidovudine khác nhau, sự hiện diện của nhiễm trùng gian phát hoặc các giai đoạn viêm. Nếu hematocrit vượt quá 40%, nên tạm ngưng điều trị cho tới khi hematocrit giảm đến 36%. Khi việc điều trị có thể bắt đầu lại, liều dùng nên được giảm khoảng 25% và rồi điều chỉnh lại liều để duy trì mức hematocrit mong muốn. Tình trạng sắt nên được đánh giá cho tất cả bệnh nhân trước và trong khi điều trị và việc bổ sung sắt nên được thực hiện khi cần thiết. Các nguyên khác gây thiếu máu nên được loại trừ trước khi bắt đầu liệu pháp Eprex (xem phần Thận trọng lúc dùng).
Bệnh nhân phẫu thuật người lớn trong chương trình tiền hiến máu tự thân :
Tất cả những chống chỉ định trong chương trình hiến máu tự thân nên được tuân thủ ở những bệnh nhân đang được điều trị bổ sung Eprex. Eprex nên được tiêm 2 lần mỗi tuần trong 3 tuần trước khi phẫu thuật nếu khoảng thời gian tiền hiến máu tiền phẫu thuật cho phép. Ở mỗi lần bệnh nhân hiến máu, 1 đơn vị máu được lấy ra và dự trữ cho việc truyền máu tự thân nếu bệnh nhân có hematocrit >= 33% và/hoặc hemoglobin >= 11g/dl. Liều điều trị được khuyến cáo là 600 IU/kg, tiêm tĩnh mạch 2 lần mỗi tuần. Đối với những bệnh nhân có nhu cầu kích thích tạo máu ở mức độ ít hơn, liều điều trị 150-300 IU/kg, tiêm tĩnh mạch 2 lần mỗi tuần đã cho thấy làm tăng hiệu quả tiền hiến máu tự thân và làm giảm sự sụt giảm hematocrit sau lấy máu. Tình trạng sắt nên được đánh giá trên tất cả bệnh nhân trước khi điều trị bằng Eprex. Nếu có tình trạng thiếu sắt xảy ra, bệnh nhân nên được điều trị bổ sung sắt trước khi được cho phép tham gia chương trình hiến máu tự thân. Ở những bệnh nhân thiếu máu, nguyên nhân gây ra thiếu máu nên được tìm ra trước khi bắt đầu liệu pháp Eprex. Việc bổ sung sắt đầy đủ (ví dụ : ít nhất 200 mg sắt nguyên tố uống mỗi ngày) được đòi hỏi bắt đầu ngay khi có thể và nên tiếp tục trong suốt quá trình điều trị.
Hướng dẫn sử dụng :

http://tieulun.hopto.org

Tiêm dưới da : Thể tích thuốc lớn nhất cho mỗi vị trí tiêm nên là 1 ml. Nếu thể tích thuốc lớn hơn, nên dùng nhiều vị trí tiêm. Nên tiêm ở các chi hay ở thành bụng trước.
Tiêm tĩnh mạch : nên tiêm Eprex chậm ít nhất từ 1-5 phút, đặc biệt cho những bệnh nhân có các triệu chứng giống cúm. Ở các bệnh nhân thẩm phân máu, nên tiêm thuốc vào kim fistula lúc hoàn thành lượt thẩm phân. Để tráng rửa đường ống và bảo đảm việc tiêm thuốc vào hệ tuần hoàn được hoàn hảo, sau khi tiêm Eprex, nên tiêm thêm 10 ml dung dịch muối đẳng trương.
Không nên dùng Eprex truyền tĩnh mạch hoặc trộn lẫn với các thuốc khác.
Tính tương kỵ :
Không được hòa tan hoặc chuyển sang bất cứ vật chứa nào khác. Không được dùng kết hợp với dung dịch thuốc khác.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở 2-8°C. Không để đông lạnh hoặc lắc mạnh và phải bảo vệ tránh ánh sáng mặt trời. Vì Eprex không có chất bảo quản nên ống tiêm có sẵn thuốc chỉ nên sử dụng 1 lần.

193. EQUAL

MERISANT
Viên nén 19 mg : hộp 100 viên, 200 viên.
Cốm uống 38 mg : hộp 10 gói, 25 gói, 50 gói.
Bột uống 40 mg : hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Aspartam	19 mg

cho 1 gói	
Aspartam	38 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ	
Aspartam	40 mg

DƯỢC LỰC

Aspartam là a-L,-aspartyl-L-3-phenylalanine methyl ester. Đây là một dipeptid cấu tạo từ 2 acid amin thiên nhiên : L-aspartic acid và L-phenylalanine (dưới dạng methyl ester).

Tác động của Equal chỉ được biết là cung cấp vị ngọt tương tự như của đường sucrose nhưng mạnh hơn gấp 200 lần.

	Năng lượng	Số muỗng cà phê đường tương đương
1 viên Equal	< 1/2	1
1 gói Equal	4	2

CHỈ ĐỊNH

Chất ngọt dành cho người tiểu đường.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Phenylketonuria.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 viên thay thế 1 muỗng cà phê đường. 1 gói thay thế 2 muỗng cà phê đường.

QUÁ LIỀU

Các thử nghiệm trên người cho thấy không tồn tại nguy hiểm tiềm tàng nào ngay cả khi dùng aspartam với lượng lớn.

194. ERCÉFURYL

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nang 200 mg : hộp 28 viên.

hỗn dịch uống 4 % : lọ 90 ml (18 muỗng lường 5 ml).

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Nifuroxazide	200 mg

http://tieulun.hopto.org

(Saccharose)	(72 mg)

cho 1 muỗng lường 5 ml	
Nifuroxazide	220 mg
(Saccharose)	(1 g)
(Ethanol 95deg)	

DƯỢC LỰC

Kháng khuẩn đường ruột.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc hấp thu rất kém qua đường tiêu hóa nếu niêm mạc ruột không bị tổn thương.

CHỈ ĐỊNH

Tiêu chảy cấp tính do nhiễm khuẩn, không có dấu hiệu xâm lấn (suy giảm tổng trạng, sốt cao, dấu hiệu nhiễm trùng - nhiễm độc...).

Trong điều trị tiêu chảy, việc bù nước luôn cần thiết.

Mức độ bù nước và đường đưa nước vào cơ thể (uống hoặc tiêm truyền) tùy thuộc vào mức độ tiêu chảy và cơ địa của bệnh nhân.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có tiền sử dị ứng với dẫn xuất của nitrofurane.

Trẻ sinh thiếu tháng và sơ sinh (0 đến 1 tháng tuổi).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp tiêu chảy nhiễm trùng có biểu hiện lâm sàng của hiện tượng xâm lấn phải dùng kháng sinh khuếch tán tốt.

Không điều trị kéo dài.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây dị ứng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị tối đa trong 7 ngày.

Người lớn : 4 viên/ngày, chia làm 4 lần.

Trẻ em : 3 muỗng lường/ngày, chia làm 3 lần.

Trẻ nhũ nhi từ 1 đến 30 tháng tuổi : 1 đến 3 muỗng lường/ngày tùy theo tuổi, chia làm 2 đến 3 lần.

http://tieulun.hopto.org

195. ERY sachet 125 mg - 250 mg

BOUCHARA
c/o TEDIS
Cốm pha hỗn dịch uống dùng cho nhũ nhi 125 mg : hộp 24 gói.
Cốm pha hỗn dịch uống dùng cho trẻ em 250 mg : hộp 24 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Erythromycine éthylsuccinate, tính theo dạng base	125 mg

cho 1 gói	
Erythromycine éthylsuccinate, tính theo dạng base	250 mg

PHỔ KHÁNG KHUẨN
Erythromycine là kháng sinh thuộc họ macrolide.
- Các loài thường nhạy cảm : Streptocoque, Staphylocoque nhạy với methicilline, Rhodococcus equi, Branhamella catarhalis, Bordetella pertussis, Helicobacter pylori, Campylobacter jejuni, Corynebacterium diphteriae, Moraxella, Mycoplasma pneumoniae, Coxiella, Chlamydiae, Legionella, Treponema pallidum, Borrelia burgdorferi, Leptospira, Propionibacterium acnes, Actinomyces, Eubacterium, Porphyromonas, Mobiluncus.
- Các loài nhạy cảm trung bình : Haemophilus influenzae và para-influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Vibrio, Ureaplasma urealyticum.
- Các loài đề kháng : Staphylocoque đề kháng methicilline, Enterobacteriae, Pseudomonas, Acinetobacter, Mycoplasma hominis, Nocardia, Fusobacterium, Bacteroides fragilis.
- Các loài nhạy cảm không ổn định : Streptococcus pneumoniae, Enterococcus, Campylobacter coli, Peptostreptococcus, Clostridium perfringens.
Erythromycine có hoạt tính in vitro và in vivo đối với Toxoplasma gondii.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dạng cốm pha hỗn dịch uống :
Hấp thu :
- tỷ lệ sinh khả dụng của thuốc : 60-80% ;
- đỉnh hấp thu tối đa trong huyết tương : 1-2,5 mg/ml sau khi uống liều 0,5 g, đạt được sau 1

http://tieulun.hopto.org

giờ ;
- thời gian bán hủy trong huyết tương : khoảng 2 giờ ;
- gắn với proteine huyết tương : 65% ;
- khuếch tán đến thể dịch và đến mô tốt : tuyến nước bọt, thận, tuyến tiền liệt, đặc biệt khuếch tán rất tốt đến mô phổi, niêm mạc phế quản, trong amygdale.
- đi vào và tập trung với nồng độ cao trong tế bào thực bào (bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu đơn nhân, đại thực bào phế nang). Do đó, erythromycine tác động hữu hiệu trên vi khuẩn nội bào.
- erythromycine qua được hàng rào nhau thai nhưng không qua được hàng rào máu não.
Biến đổi sinh học : erythromycine được chuyển hóa một phần ở gan.
Bài tiết :
- bài tiết qua mật : 30% liều dùng ;
- qua thận : 5% được đào thải theo nước tiểu trong 24 giờ ; nồng độ trung bình trong nước tiểu từ 10 đến 30 mg/ml.
Erythromycine được đào thải tối đa khi nước tiểu có pH kiềm.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do chủng được xác định là nhạy cảm với kháng sinh, chủ yếu trong :
- nhiễm trùng tai mũi họng, phế quản-phổi, da.
- nhiễm trùng răng miệng và tiết niệu sinh dục.
Hóa dự phòng các đợt tái phát của thấp khớp cấp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Dị ứng với erythromycine.
- Phối hợp với các alkaloid gây co mạch dẫn xuất của nấm cựa gà (ergotamine, dihydroergotamine).
- Phối hợp với terfenadine.
- Phối hợp với astemizole.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Thận trọng trong trường hợp suy gan, nếu có thể nên kiểm tra đều đặn chức năng gan và giảm liều.
- Thuốc được đào thải yếu qua thận, do đó không cần thiết phải giảm liều trường hợp bệnh nhân bị suy thận.
- Phối hợp với ciclosporine : nếu có phối hợp, giảm liều ciclosporine và kiểm tra chức năng thận (creatinine huyết). Mặc khác, kiểm tra nồng ciclosporine trong máu và điều chỉnh liều trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng phối hợp.

LÚC CÓ THAI

Trên lâm sàng, kết quả nghiên cứu trên một số lượng đủ lớn phụ nữ mang thai cho thấy erythromycine không có tác dụng gây dị dạng hoặc độc tính trên phôi (ngoại trừ dạng estolate).

http://tieulun.hopto.org

Do đó, có thể kê toa erythromycine cho phụ nữ mang thai nếu cần.

LÚC NUÔI CON BÚ

Erythromycine được bài tiết yếu qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

+ Các thuốc gây co mạch dẫn xuất của nấm cựa gà (dihydroergotamine, ergotamine) : Chống chỉ định (Ngộ độc ergotine với khả năng gây hoại tử đầu chi)

+ Astémizole, terfénadine : Chống chỉ định (Nguy cơ gây xoắn đỉnh)

+ Cisapride : Erythromycine gây giảm chuyển hóa cisapride ở gan.

+ Bromocriptine : Cần lưu ý khi phối hợp (Tăng nồng độ bromocriptine trong huyết tương kèm theo các dấu hiệu quá liều dopamine)

+ Carbamazepine : Không nên phối hợp (Tăng nồng độ carbamazepine trong huyết tương kèm theo các dấu hiệu quá liều). Tuy nhiên, trong bệnh nhiễm vi khuẩn Legionella, erythromycine vẫn là thuốc được chỉ định đầu tay : trường hợp sử dụng kháng sinh này, nên theo dõi lâm sàng trong bệnh viện chuyên khoa, và nếu có thể, nên kiểm tra nồng độ carbamazepine trong huyết tương.

+ Ciclosporine : Tăng nồng độ ciclosporine trong máu và creatinine huyết do ức chế chuyển hóa ciclosporine ở gan.

+ Theophylline (dạng base và muối) và aminophylline : Quá liều theophylline (giảm đào thải ở gan) có thể gây nguy hiểm đặc biệt là ở trẻ em nên khuyên không nên phối hợp. Tuy nhiên, trong bệnh nhiễm vi khuẩn Legionella, erythromycine vẫn là thuốc được chỉ định đầu tay : trường hợp sử dụng kháng sinh này, nên tăng cường theo dõi lâm sàng với kiểm tra nồng độ theophylline trong huyết tương.

+ Triazolam : Một vài trường hợp làm tăng tác dụng ngoại ý của triazolam (rối loạn tính khí) được ghi nhận.

+ Alfentanil : Giảm thanh thải alfentanil với nguy cơ gây ức chế hô hấp kéo dài. Điều chỉnh liều alfentanil.

+ Digoxine : Thận trọng lúc dùng : theo dõi lâm sàng và nếu có thể, kiểm tra digoxine huyết (Tăng digoxine huyết do tăng hấp thu)

+ Lisuride : Thận trọng lúc dùng (Nguy cơ gây quá liều lisuride) với dấu hiệu quá liều dopamine.

+ Midazolam : Tăng nồng độ midazolam trong huyết tương do giảm chuyển hóa ở gan, với tăng các dấu hiệu an thần, chủ yếu ở trẻ em. Theo dõi lâm sàng và giảm liều trong thời gian điều trị với erythromycine.

+ Warfarine : Nguy cơ xuất huyết. Tăng tác dụng chống đông của warfarine do ức chế chuyển hóa ở gan. Kiểm tra thường hơn nồng độ prothrombine và theo dõi chỉ số INR. Điều chỉnh liều thuốc uống chống đông máu trong thời gian điều trị với nhóm macrolide và 8 ngày sau khi ngưng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Biểu hiện tiêu hóa : buồn nôn, ói mửa, đau dạ dày, tiêu chảy.
Dị ứng ngoài da.
Khi dùng liều cao, tăng tạm thời transaminase, hiếm gặp trường hợp gây viêm gan ứ mật.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Đa số các chỉ định cần phải được điều trị từ 5 đến 10 ngày.
Dùng thuốc ngay trước bữa ăn, có thể hòa tan trong sữa hoặc các thức ăn lỏng.
-Ery 125 mg dành cho nhũ nhi : 30-50 mg/kg/ngày.
-Ery 250 mg dành cho trẻ em : 30-50 mg/kg/ngày.

196. ERYLIK

BIORGA
c/o TEDIS
Gel bôi ngoài da : tuýp 30 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Erythromycin	4 g
Tretinoin	25 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc trị mụn trứng cá tác động tại chỗ, phối hợp tretinoin và erythromycin :
Tretinoin :
Hoạt tính của tretinoin dựa trên một cơ chế tác động tương ứng với cơ chế sinh bệnh của mụn trứng cá :
- Tretinoin đối kháng và ngăn ngừa sự hình thành các thành phần của mụn trứng cá : do kích thích các biểu mô nang, sự gia tăng các tế bào sừng không liên kết được tăng cường. Các tế bào sừng tự do được thải ra cùng với bã nhờn về phía bề mặt da. Các nốt sừng không thể hình thành được và do đó ngăn không cho hình thành các mụn mới.
- Tretinoin làm cho các thành phần bị ứ đọng được tống ra (nhân trứng cá, nang mụn). Ngoài việc làm bong lớp ngoài của biểu mô, tretinoin còn tác động sâu vào các biểu mô nang : nó kích thích sự gia tăng các tế bào sừng tự do, đồng thời với việc giảm liên kết vào các nốt sừng, dẫn đến việc tống các nang mụn hay nhân trứng cá.

http://tieulun.hopto.org

- Tretinoin rút ngắn sự tiến triển của các thành phần viêm (sần, mụn mủ). Được thoa vào đầu giai đoạn viêm, tretinoin làm tăng tính thấm của thành nang mụn với các tác nhân gây kích ứng là nguyên nhân gây hiện tượng viêm (chất sừng, các acid béo tự do...) và làm rút ngắn sự tiến triển của các nốt sần và mụn mủ, cũng như sự đào thải của chúng. Nó cũng làm tránh chuyển các sang thương này thành ra các nang sần.

Erythromycin :

Là kháng sinh thuộc họ macrolides, được sử dụng tại chỗ trong mụn trứng cá nhằm cho tác động :

- Kháng viêm bằng cách làm giảm, tương ứng với việc giảm số lượng vi khuẩn, số lượng protease và acid béo tự do gây kích ứng khởi đầu của viêm.
- Kháng khuẩn do tác động trực tiếp lên Propionibacterium acnes, do đó làm giảm số lượng vi khuẩn trong nang mụn.

CHỈ ĐỊNH

Mụn trứng cá mức độ trung bình.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Do có thể xảy ra hiện tượng không dung nạp kiểu gây phù nề và chàm, nên thăm dò khả năng dung nạp thuốc bằng cách bôi thử lên một vùng da nhỏ khi mới bắt đầu dùng thuốc.
- Nếu xảy ra phản ứng quá mẫn hay gây kích ứng nặng, phải tạm thời ngưng bôi thuốc, thậm chí có thể ngưng hẳn.
- Nếu lỡ bôi thuốc lên niêm mạc, mắt, miệng, trong mũi hay trên vết thương hở, cần rửa ngay bằng nước ấm.
- Do có thể bị kích ứng khi bôi thuốc, tránh dùng đồng thời với các loại mỹ phẩm làm se da, làm khô da hay có thể gây kích ứng (như dầu thơm hay các loại nước rửa có cồn).
- Tránh phơi nắng hay chiếu đèn UV do có thể gây kích ứng. Tuy nhiên vẫn có thể bôi thuốc nếu việc phơi người ra nắng được giảm tối đa (đội nón, dùng kem chống nắng) và bôi thuốc giảm lại. Nếu bất đắc dĩ phải phơi nắng (chẳng hạn như đi biển một ngày), không được bôi thuốc trước đó một ngày, ngày hôm đó và sau đó một ngày.

Nếu bị phỏng nắng, cần đợi cho da trở lại ổn định mới tiếp tục bôi thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Ở động vật : tretinoin có thể gây quái thai khi dùng đường uống ; dùng đường tại chỗ liều cao có thể gây dị tật nhẹ ở xương sườn.

Ở người : do thuốc có thể vào máu (dù với lượng rất nhỏ) và do còn thiếu những số liệu dịch tễ học cũng như kinh nghiệm sử dụng trên lâm sàng, không nên dùng retinoid đường tại chỗ cho phụ nữ có thai. Tuy nhiên, theo những dữ liệu lâm sàng chưa được đầy đủ, dường như retinoid

http://tieulun.hopto.org

dùng tại chỗ không có tác động gây dị tật.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do đặc tính có thể gây kích ứng của dạng bào chế này, nên tránh dùng chung với tất cả các thuốc có thể gây kích ứng tại chỗ (nhất là các dạng lotion có chứa cồn).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể bị kích ứng, sẽ tự khỏi khi ngưng thuốc hay thời gian bôi thuốc giãn ra. Sau khi bôi thuốc có thể có giảm giác nóng hay cảm giác kim châm nhẹ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Liều khởi đầu là bôi 1 lần vào buổi tối, sau đó điều chỉnh số lần bôi thuốc tùy thuộc vào mức độ dung nạp.

Nếu bị rát nhiều thì nên bôi thuốc cách ngày.

Nếu không xảy ra phản ứng tại chỗ thì có thể tăng lên 2 lần/ngày.

Vào cuối của tuần thứ hai cho đến cuối đợt điều trị tấn công (tuần thứ 12 đến tuần thứ 14), trung bình bôi thuốc mỗi ngày 1 lần, hay thưa hơn nếu vẫn bị kích ứng.

Cần chỉ định khoảng cách giữa các lần bôi thuốc sao cho tránh xảy ra kích ứng khó chịu ; nếu bị ban đỏ nhẹ hay hơi bị tróc da, hay cảm giác nóng rát thì vẫn chấp nhận được. Cần dự kiến các phản ứng nặng hơn có thể xảy ra ở những người có da mỏng, tóc hoe hay đỏ, và chọn các liều thích hợp hơn.

Để đạt được kết quả tốt nhất, bệnh nhân phải được thông báo về các phản ứng thông thường hay xảy ra lúc bắt đầu điều trị : cảm giác rát lúc đầu và ngoại ban thoáng qua ; cần thường xuyên xem xét lại việc điều trị để điều chỉnh liều cho thích hợp và giảm tối thiểu sự kích ứng.

Cũng cần cho bệnh nhân biết rằng mụn trứng cá có thể sẽ chậm cải thiện và cần phải duy trì việc điều trị cho đến tháng thứ ba để đạt được kết quả điều trị tối ưu và sau đó cần tiếp tục điều trị duy trì để tránh tái phát.

Sự cải thiện được thấy rõ vào khoảng tuần thứ 6 và cần tiếp tục duy trì việc điều trị để đạt được kết quả điều trị tối đa vào khoảng tuần thứ 12 hay 14.

Vào thời điểm đó, hay sớm hơn, nếu tất cả các thành phần của mụn đã biến mất, có thể chuyển sang điều trị duy trì bằng cách bôi thuốc 2 hay 3 lần mỗi tuần.

Cách sử dụng :

Sau khi da đã được rửa sạch hay bôi khô, bôi thuốc và thoa nhẹ lên sang thương, tránh bôi lên mắt, mí mắt, môi, trong mũi.

Rửa sạch tay sau khi bôi thuốc.

Trường hợp điều trị bằng nhiều loại thuốc, cách thức sử dụng đối với từng loại thuốc nên được cân nhắc và điều chỉnh để tránh xảy ra tương tác.

http://tieulun.hopto.org

197. ERYTHROGEL 4% (ERYACNE 4% Gel)

GALDERMA
gel bôi ngoài da : 30 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g gel	
Erythromycin base	4 g
Tá dược : butylhydroxytoluen, hydroxypropyl- cellulose và ethyl alcohol 95%.	

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Erythromycin là một kháng sinh thuộc nhóm macrolide có tác dụng in vitro và in vivo trên hầu hết các vi khuẩn hiếu khí và kỵ khí gram dương cũng như trên một vài trực khuẩn gram âm. Erythromycin thường có tính kìm khuẩn nhưng cũng có thể có tính diệt khuẩn ở nồng độ cao hay trên những vi khuẩn nhạy cảm cao. Erythromycin ức chế sự tổng hợp protein của các vi khuẩn nhạy cảm bằng cách gắn kết có hồi phục vào tiểu đơn vị ribosom 50S. Khi bôi lên da, thuốc ức chế sự phát triển của các vi khuẩn nhạy cảm (chủ yếu là Propionibacterium acnes) trên da và làm giảm nồng độ acid béo tự do trong bã nhờn. Việc giảm thành phần acid béo tự do trong bã nhờn có thể là một hệ quả gián tiếp của tác động ức chế các vi khuẩn tiết lipase chuyển triglyceride thành các acid béo tự do hay có thể là một kết quả trực tiếp của tác động can thiệp vào sự tiết lipase ở những vi khuẩn này. Các acid béo tự do là những chất gây nhân trứng cá và được xem là nguyên nhân gây ra những sang thương viêm (như sẩn, mụn mủ, mụn nốt, mụn bọc) của mụn trứng cá. Tuy nhiên, các cơ chế hoạt động khác như tác động chống viêm trực tiếp của erythromycin có thể tham gia vào sự cải thiện lâm sàng của mụn trứng cá được quan sát khi trị liệu tại chỗ bằng erythromycin. Thuốc này không cho thấy có hấp thu toàn thân khi bôi trên da nguyên vẹn và không biết được là erythromycin có được hấp thu qua da bị trầy sướt, vết thương hay qua niêm mạc hay không.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị mụn trứng cá.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát : Việc sử dụng các thuốc kháng sinh có thể đi kèm với sự tăng sinh vi khuẩn đề kháng. Nếu xuất hiện tác dụng này, nên ngưng thuốc và áp dụng những biện pháp thích hợp.

Erythrogel 4% (Eryacne 4%) chỉ dùng ngoài da và nên tránh tiếp xúc với mắt, mũi, miệng, vết thương hở và niêm mạc. Nếu vô ý bị tiếp xúc, rửa kỹ bằng nước. Nếu xuất hiện phản ứng nhạy cảm hay kích ứng trầm trọng, nên ngưng thuốc.

Nếu mức độ kích ứng tại chỗ trở nên đáng kể, nên hướng dẫn bệnh nhân kéo dài khoảng cách dùng thuốc, tạm thời ngưng thuốc hay chấm dứt dùng thuốc. Nên thận trọng khi sử dụng đồng thời với các thuốc điều trị mụn trứng cá tại chỗ khác do có thể có tác động kích ứng gộp, đặc biệt với các thuốc có tác dụng bong da, tróc vẩy da hay làm mòn da.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tính an toàn của Erythrogel 4% (Eryacne 4%) lúc có thai hay đang cho con bú chưa được xác định. Không biết được rằng erythromycin khi dùng cho người phụ nữ có thai có thể gây nguy hại đến thai nhi hoặc ảnh hưởng đến khả năng sinh đẻ hay không. Chỉ nên dùng thuốc này lúc có thai nếu thật sự cần thiết.

Không biết được erythromycin có tiết qua sữa mẹ khi dùng tại chỗ hay không. Tuy nhiên, tác dụng này đã được quan sát khi dùng theo đường uống và đường tiêm. Do đó, nên cẩn thận khi dùng Erythrogel 4% (Eryacne 4%) cho bà mẹ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nên cẩn thận khi dùng các chế phẩm điều trị tại chỗ mụn trứng cá có chứa chất có tác dụng bong da, làm tróc vẩy hay làm mòn da đồng thời với Erythrogel 4% (Eryacne 4%) do có thể xảy ra kích ứng gộp. Sự sử dụng đồng thời với xà phòng có tính làm mòn da hay có chứa dược chất hoặc mỹ phẩm chứa alcohol cũng có thể gây kích ứng hay khô da cho bệnh nhân đang điều trị với Erythrogel 4% (Eryacne 4%). Do có thể xảy ra sự gắn kết tương tranh trên tiểu đơn vị ribosom 50S, không nên dùng đồng thời các chế phẩm bôi da có chứa erythromycin và clindamycin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý được báo cáo xảy ra trong điều trị tại chỗ erythromycin bao gồm khô da, nhạy cảm, ngứa ngáy, da tróc vảy, nổi ban, da nhờn và cảm giác rát bỏng. Kích ứng mắt cũng đã được báo cáo. Một trường hợp phản ứng nổi mày đay lan tỏa, có thể có liên quan đến thuốc, cần phải điều trị bằng steroid toàn thân đã được báo cáo. Hầu hết các phản ứng này có lẽ là do thành phần rượu hay các tá dược khác hơn là erythromycin và đã hồi phục khi ngưng hay kéo dài khoảng cách dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi một lớp mỏng Erythrogel 4% (Eryacne 4%) lên vùng da bị mụn đã được rửa sạch, hai lần mỗi

http://tieulun.hopto.org

ngày. Thông thường, cần điều trị trong 8 tuần nhưng nếu tái phát, đợt điều trị có thể kéo dài lâu hơn.

QUÁ LIỀU

Erythrogel 4% (Eryacne 4%) được dùng để bôi ngoài da. Nếu dùng quá nhiều thuốc sẽ không thu được kết quả nhanh hay tốt hơn mà có thể bị đỏ da, bong da hay khó chịu. Độc tính cấp theo đường uống trên chuột nhắt cao hơn 10 ml/kg. Khi nuốt nhầm, trừ khi chỉ nuốt một lượng nhỏ, nên xem xét đến phương pháp rửa dạ dày thích hợp.

BẢO QUẢN

Nên bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng (15-30°C), tránh tầm tay của trẻ em.

198. ESORID

SUN PHARMA

Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cisapride	10 mg

DƯỢC LỰC

Esorid (Cisapride) là một piperidinyl benzamide biến đổi có cấu trúc hóa học liên quan với metoclopramide. Nó là thuốc tăng cường năng lực vận động dùng đường uống, có tác dụng làm dễ dàng và phục hồi sự vận động của đường tiêu hóa.

Dược lý lâm sàng :

Cisapride tăng cường nhu động đường tiêu hóa.

Cisapride có tác động nhờ gia tăng phóng thích một cách sinh lý acetylcholine từ tận cùng thần kinh hậu hạch của đám rối Auerbach's trong cơ trơn đường tiêu hóa. Cisapride không có hoạt tính kháng dopamin, không kích thích thụ thể cholin và không làm thay đổi đáng kể nồng độ prolactin huyết tương. Ở bệnh nhân bị trào ngược dạ dày - thực quản, Cisapride làm tăng trương lực cơ thắt thực quản dưới và nhu động thực quản lên khoảng 20 đến 50%. Cisapride cải thiện việc làm trống dạ dày và làm ngắn thời gian thức ăn di chuyển từ miệng đến manh tràng. Cisapride cũng kích thích nhu động đẩy tới của kết tràng và làm tăng thời gian thức ăn di

http://tieulun.hopto.org

chuyển ở kết tràng.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Cisapride được hấp thu nhanh chóng sau khi uống và đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được trong vòng 1 đến 2 giờ. Sự hấp thu của Cisapride tăng khi được dùng chung với thức ăn, do đó nên uống thuốc trước bữa ăn 15 phút. Cisapride có thời gian bán thải là 7 - 10 giờ. Cisapride được chuyển hóa mạnh qua 2 đường chính là khử N-alkyl để cho nor cisapride và hydroxyl hóa nhân thơm để cho 3-fluro-4-hydroxy cisapride và 4-fluro-2-hydroxy cisapride. Sự bài tiết Cisapride và các chất chuyển hóa xảy ra bằng nhau ở nước tiểu và phân.

CHỈ ĐỊNH

Suy giảm khả năng làm trống dạ dày, viêm thực quản trào ngược, rối loạn tiêu hóa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Xuất huyết tiêu hóa, tắc nghẽn cơ học hay thủng ruột.

Phụ nữ có thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân suy gan hay suy thận : khởi đầu nên dùng nửa liều khuyến cáo thông thường.

Thận trọng khi sử dụng cho trẻ em dưới 12 tuổi.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sự an toàn của Cisapride chưa được chứng minh trong thời kỳ mang thai, do đó như những thuốc mới khác, không dùng thuốc khi mang thai. Mặc dù Cisapride bài tiết tối thiểu qua sữa mẹ, không nên cho con bú khi đang dùng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do làm tăng thời gian làm trống dạ dày, Cisapride có thể ảnh hưởng đến tốc độ hấp thu và do đó ảnh hưởng đến sinh khả dụng của các thuốc khác. Sự hấp thu có thể bị giảm ở dạ dày, nhưng có thể tăng ở ruột non. Dùng cùng lúc cisapride với digoxin có thể làm giảm nhẹ nồng độ tối đa của digoxin trong huyết tương và diện tích dưới đường cong. Tuy nhiên sự giảm này không có ý nghĩa về mặt lâm sàng và thống kê.

Cisapride không làm thay đổi sự gắn kết của những thuốc như propranolol, tolbutamide, imipramine, warfarin và diphenylhydantoin với protein huyết tương. Mặc dù không có bằng chứng trực tiếp là Cisapride ảnh hưởng đến nồng độ của thuốc chống động kinh, vẫn nên kiểm tra nồng độ trong huyết tương của những thuốc này khi dùng cùng lúc với Cisapride. Cisapride làm tăng hấp thu diazepam và ethanol với sự suy giảm kèm theo ở thử nghiệm tâm thần vận động. Cisapride đơn độc không gây buồn ngủ và không làm rối loạn tâm thần vận động. Dùng cùng lúc với thuốc đối kháng thụ thể H_2 làm tăng sinh khả dụng của Cisapride.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thuốc được dung nạp tốt, tác dụng phụ rất ít, thường gặp nhất là co thắt bụng, tiêu chảy. Ít gặp hơn là đau đầu, chóng mặt hay mệt mỏi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Đường uống.
Liều thông thường cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi là 10 mg, 3-4 lần mỗi ngày, 15 đến 30 phút trước bữa ăn. Có thể tăng liều đến 20 mg, 2 đến 4 lần mỗi ngày trong trường hợp bệnh nặng. Thường điều trị trong 4 tuần ở bệnh nhân rối loạn tiêu hóa, nhưng ở bệnh nhân rối loạn năng lực vận động nên điều trị trong ít nhất 6 tuần, thời gian điều trị thông thường cho bệnh trào ngược dạ dày - thực quản là 12 tuần.
Ở bệnh nhân thiểu năng gan hay thận, nên bắt đầu với nửa liều thông thường, sau đó điều chỉnh liều tùy theo đáp ứng lâm sàng.
BẢO QUẢN
Bảo quản nơi mát, tránh ánh sáng.

199. ETOMIDATE-LIPURO

B. BRAUN
Nhũ dịch tiêm tĩnh mạch : ống 10 ml, hộp 10 ống - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 10 ml nhũ dịch	
Etomidate	20 mg
Tá dược : dầu đậu tương, triglycerid có mạch carbon cỡ vừa, glycerol, lecithin trứng, natri oleat, nước cất pha tiêm.	

DƯỢC LỰC
Thuộc nhóm thuốc ngủ.
CHỈ ĐỊNH
Dẫn mê và gây mê ngắn hạn.
Chú ý :
Trong gây mê thời gian ngắn, Etomidate-Lipuro phải được phối hợp với một thuốc giảm đau.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Không được chỉ định Etomidate-Lipuro cho những bệnh nhân đã biết là bị mẫn cảm với etomidate hoặc nhũ dịch dầu.

http://tieulun.hopto.org

Trên súc vật thí nghiệm, Etomidate-Lipuro đã được chứng minh là có tiềm năng tạo porphyrin. Do đó không được dùng cho những bệnh nhân bị rối loạn chức năng sinh tổng hợp nhân Hem về mặt di truyền, trừ phi chỉ định dùng etomidate đã được xác định rõ sau khi cân nhắc kỹ lưỡng giữa nguy cơ tiềm tàng với lợi ích mong chờ.
Trẻ mới đẻ và trẻ dưới 6 tháng tuổi không được điều trị bằng Etomidate-Lipuro trừ phi có chỉ định bắt buộc trong thời gian điều trị nội trú.
Phụ nữ có thai : xem mục Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Sau khi dùng kéo dài liên tục etomidate có nguy cơ suy vỏ thượng thận thoáng qua.

Thận trọng lúc dùng :

Chỉ có bác sĩ có kỹ năng thành thạo đặt ống nội khí quản và có sẵn thiết bị hô hấp nhân tạo mới được phép sử dụng Etomidate-Lipuro.
Etomidate-Lipuro không có tác dụng giảm đau. Nếu dùng trong gây mê thời gian ngắn, phải dùng một thuốc giảm đau mạnh, thí dụ fentanyl, phải được cho trước hoặc cùng lúc với Etomidate-Lipuro ; nên chú ý thêm tới những thông tin trong mục Tương tác thuốc.

Lái xe và vận hành máy móc :

Ngay cả khi Etomidate-Lipuro được dùng như đã hướng dẫn, bệnh nhân đã dùng thuốc này sẽ không thể lái xe hay vận hành máy ít nhất là 24 giờ sau khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mức độ an toàn khi sử dụng Etomidate-Lipuro trong thời gian thai nghén chưa được xác minh. Do đó, Etomidate-Lipuro chỉ nên sử dụng cho phụ nữ có thai nếu không còn cách lựa chọn nào khác.
Etomidate được bài tiết theo sữa mẹ. Nếu phải dùng Etomidate-Lipuro trong thời gian cho con bú, thì phải tạm ngừng cho bú và không được cho bú lại trước 24 giờ sau khi dùng thuốc ; sữa mẹ tiết ra trong thời gian này phải vắt bỏ đi.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác dụng gây ngủ của etomidate được tăng cường bởi các thuốc thuộc nhóm an thần, opiates, giảm đau và rượu.
Không được trộn Etomidate-Lipuro với các thuốc tiêm khác nếu không kiểm tra trước về tính tương hợp của thuốc.
Hơn nữa, Etomidate-Lipuro không được cho đồng thời với các thuốc tiêm khác qua cùng một đường truyền trừ phi tính tương hợp của thuốc đã được chứng minh. Do đó đối với các thuốc cần phải cho đồng thời, thí dụ thuốc giảm đau, phải được cho lần lượt qua cùng một đường truyền hoặc qua một canun tĩnh mạch riêng.
Có thể tiêm Etomidate-Lipuro vào bộ dây truyền dung dịch đẳng trương Natri Clorid nhưng phải tạm ngừng truyền.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Etomidate ức chế sinh tổng hợp các steroid của vỏ thượng thận. Sau khi tiêm một liều duy nhất etomidate, đáp ứng của vỏ thượng thận đối với các tác nhân kích thích bị giảm rõ rệt trong khoảng từ 4-6 giờ.

Sau khi tiêm một liều duy nhất etomidate trên những bệnh nhân không được chuẩn mê, thường quan sát thấy các cơ cử động ngoài ý muốn (chứng giật rung cơ). Chúng tương ứng với sự thoát khỏi sự ức chế các kích thích não trung gian, tương tự như hiện tượng giật rung cơ trong giấc ngủ sinh lý. Có thể tránh được các hiện tượng trên bằng cách cho dùng các thuốc chuẩn mê thuộc nhóm opiates hoặc benzodiazepin trước khi dùng etomidate.

Thỉnh thoảng, sau khi dùng etomidate, có thể xảy ra hiện tượng buồn nôn và ói mửa, tuy nhiên điều đó chủ yếu là do các thuốc thuộc nhóm opiates được dùng đồng thời hoặc được dùng để chuẩn mê gây ra, hơn nữa có thể bị ho, nấc và rét run.

Hiếm khi sau khi dùng etomidate, thấy giải phóng ra histamin. Cho đến nay mới chỉ gặp 3 ca bị tác dụng phụ nghiêm trọng. Tuy nhiên, etomidate vẫn là thuốc được chọn đầu tiên đối với những bệnh nhân có tiền sử dị ứng.

Lác đác có gặp những báo cáo về hiện tượng co thắt thanh quản sau khi dùng etomidate.

Chú ý :

Đặc biệt sau khi dùng etomidate liều cao và nếu phối hợp với các thuốc an thần kinh trung ương, đôi khi có thể xảy ra hiện tượng ngừng thở thoáng qua.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng được điều chỉnh theo đáp ứng của từng cơ thể và tác dụng lâm sàng.

Nên theo những hướng dẫn về liều lượng sau đây :

Về nguyên tắc, liều có tác dụng gây ngủ nằm trong khoảng 0,15-0,3 mg etomidate/kg thể trọng, tương ứng với 0,075-0,15 ml Etomidate-Lipuro/kg thể trọng.

Trẻ em dưới 15 tuổi và người lớn tuổi dùng liều duy nhất 0,15-0,2 mg etomidate, tương ứng với 0,075-0,1 ml Etomidate-Lipuro/kg thể trọng. Đối với những bệnh nhân thuộc nhóm tuổi này, liều chính xác cũng phải được điều chỉnh theo tác dụng lâm sàng.

Đối với những bệnh nhân bị bệnh xơ gan và những bệnh nhân được chuẩn mê bằng các thuốc thuộc nhóm an thần, nhóm opiates hoặc nhóm giảm đau thì liều dùng phải giảm đi.

Trong trường hợp gây mê đặc biệt để chấm dứt tình trạng động kinh liên tục hoặc động kinh cơn liên tiếp, nên tiêm nhanh, nghĩa là trong vòng 10 giây, đủ một liều etomidate (0,3 mg/kg thể trọng, tương ứng với 0,15 ml Etomidate-Lipuro/kg thể trọng). Có thể tiêm nhắc lại liều này vài lần, nếu cần.

Cách dùng và đường dùng :

Etomidate-Lipuro nhất thiết phải được tiêm bằng đường tĩnh mạch và, theo nguyên tắc, phải thật chậm (một liều thường kéo dài khoảng 30 giây), và ngắt quãng, nếu cần.

Không được tiêm vào động mạch vì Etomidate-Lipuro có nguy cơ gây ra hoại tử nếu tiêm vào

http://tieulun.hopto.org

động mạch. Tiêm ngoài tĩnh mạch sẽ rất đau.
Trước khi sử dụng Etomidate-Lipuro nên có sự chuẩn mê thích hợp để tránh xảy ra chứng giật rung cơ. Nên sử dụng các thuốc thuộc nhóm benzodiazepin, ví dụ diazepam bằng đường tiêm bắp khoảng 1 giờ hoặc tiêm tĩnh mạch 10 phút trước khi tiêm Etomidate-Lipuro.
Đối với những bệnh nhân có biểu hiện động kinh hoặc có xu hướng co giật tăng lên, nên tiêm nhanh Etomidate-Lipuro, nghĩa là trong vòng vài giây, để tránh sự khuếch tán quá chậm của etomidate vào não. Etomidate có sinh khả dụng tốt và tốc độ phân bố trong não nhanh sẽ ngăn ngừa được những cơn co giật.
Chú ý :
Etomidate-Lipuro không chứa các chất bảo quản chống vi khuẩn nấm mốc. Sau khi mở ống tiêm, phải rút ngay nhũ dịch vào bơm tiêm trong điều kiện vô trùng và tiêm ngay, vì nhũ dịch dầu là môi trường thuận lợi cho vi khuẩn nấm mốc phát triển. Phần không dùng đến phải hủy bỏ.
Lắc kỹ ống tiêm trước khi dùng để đảm bảo cho hoạt chất được phân bố đều.
QUÁ LIỀU
Trong trường hợp bị quá liều, đặc biệt nếu etomidate lại được phối hợp với các thuốc gây mê bằng đường hô hấp, thì thời gian ngủ có thể bị kéo dài và có thể xảy ra ngừng thở trong thời gian ngắn.
Khi dùng Etomidate-Lipuro, nên có sẵn tất cả các thiết bị máy móc và thuốc men thường phải cần đến trong thủ tục gây mê.
BẢO QUẢN
Tránh ánh sáng, nhiệt độ dưới 25°C.

200. EUMOVATE

GLAXOWELLCOME
Eumovate kem bôi da : ống 5 g, 15 g.
Eumosone-G kem bôi da : ống 10 g.
Eumosone-M kem bôi da : ống 15 g.
THÀNH PHẦN
Eumovate cream :

cho 100 g	

http://tieulun.hopto.org

Clobetasone butyrate	0,05 g

Eumosone-G cream :

cho 100 g	
Clobetasone butyrate	0,05 g
Gentamicin	0,1 g

Eumosone-M cream :

cho 100 g	
Clobetasone butyrate	0,05 g
Miconazole nitrate	2,0 g

DƯỢC LỰC

Clobetasone butyrate là corticoid tác dụng tại chỗ có sự cân bằng độc đáo giữa hoạt tính và an toàn. Dạng bào chế Eumovate/Eumosone điều trị chàm có hiệu quả tốt hơn so với hydrocortisone 1%, hoặc các dạng corticoid tổng hợp hoạt tính yếu thường được sử dụng ; nhưng lại ít có ảnh hưởng lên chức năng hạ đồi-yên-thượng thận, ngay cả khi dùng Eumovate/Eumosone cho người lớn bôi với lượng lớn và băng kín toàn thân. Tất cả các corticoid tại chỗ có thể gây teo da nếu lạm dụng thuốc nghiêm trọng. Tuy nhiên, nghiên cứu trên động vật và trên người chỉ ra rằng Eumovate/Eumosone và hydrocortisone ít gây mỏng biểu bì hơn các corticoid tại chỗ khác.

Gentamicin là một kháng sinh diệt khuẩn thuộc nhóm aminoglycoside có hoạt tính trên vi khuẩn Gram dương và Gram âm.

Miconazole nitrate là một chất kháng nấm và kháng khuẩn mạnh, phổ rộng, tác dụng đặc hiệu đối với bệnh nấm do dermatophyte, nấm men gây bệnh (ví dụ : Candida spp.), và nhiều vi khuẩn Gram dương, kể cả phần lớn các chủng Streptococcus và Staphylococcus spp.

CHỈ ĐỊNH

Eumovate thích hợp cho điều trị chàm (eczema) và viêm da tất cả các dạng, bao gồm :

- chàm thể tạng dị ứng,
- viêm da tiếp xúc với ánh sáng,
- viêm tai ngoài,
- viêm da tiên phát do kích thích và dị ứng (kể cả hăm do quấn tã),
- ngứa sẩn cục,

http://tieulun.hopto.org

- viêm da tiết bã nhờn,
- phản ứng da do côn trùng đốt.

Eumovate có thể dùng như điều trị duy trì giữa các đợt điều trị bằng corticoid tại chỗ mạnh hơn.

Eumosone-G được chỉ định trong các trường hợp như trên, nhưng khi có, hoặc nghi ngờ có, hoặc dễ xảy ra, nhiễm khuẩn thứ phát.

Eumosone-M được chỉ định trong tất cả các trường hợp được chỉ định cho Eumovate, nhưng khi có, hoặc nghi ngờ có, hoặc dễ xảy ra, nhiễm trùng thứ phát do vi khuẩn hoặc do nấm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng da tiên phát do virus (ví dụ : herpes simplex, thủy đậu), và quá mẫn cảm với các chế phẩm hoặc với bất cứ thành phần nào của nó.

Không được dùng Eumovate trong điều trị những tổn thương da do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm nấm tiên phát.

Quá mẫn cảm với thành phần của chế phẩm.

Chế phẩm chứa gentamicin không nên dùng cho viêm tai ngoài nếu màng nhĩ đã bị thủng vì nguy cơ nhiễm độc tai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Đối với trẻ nhũ nhi và trẻ em, khi có thể, cần tránh điều trị kéo dài liên tục với corticoid tại chỗ, vì có thể dẫn đến ức chế thượng thận, ngay cả khi không băng kín. Ở trẻ nhũ nhi, tã lót có thể tác dụng như băng kín, dẫn đến tăng hấp thu. Cũng như đối với tất cả các corticoid khác, không nên bôi thuốc kéo dài trên da mặt.

Nếu bôi lên mi mắt, chú ý tránh để thuốc dây vào mắt, vì có thể gây ra glaucoma.

Phải dùng kháng sinh thích hợp để điều trị nếu những tổn thương đang được điều trị có biểu hiện nhiễm trùng. Ngưng dùng ngay corticoid tại chỗ khi có biểu hiện lan rộng nhiễm trùng, và dùng kháng sinh toàn thân thích hợp.

Điều kiện ấm và ẩm khi băng kín tổn thương tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn, vì vậy phải làm sạch da trước khi băng lại bằng băng sạch.

LÚC CÓ THAI

Sử dụng corticoid tại chỗ cho động vật có thai có thể gây nên sự phát triển bất thường của thai. Chưa xác định sự liên quan của phát hiện này trên người ; tuy nhiên, không nên dùng corticoid tại chỗ rộng rãi cho phụ nữ mang thai, có nghĩa là với lượng lớn hoặc thời gian dài.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong trường hợp ít gặp, khi có dấu hiệu quá mẫn, nên ngưng bôi thuốc ngay.

Khi dùng Eumovate/Eumosone trên diện tích da rộng, một vài bệnh nhân có thể hấp thu lượng corticoid đủ để gây ức chế tuyến thượng thận thoáng qua, mặc dù Eumovate/Eumosone có mức độ hấp thu toàn thân thấp.

Có thể xảy ra teo da cục bộ ở vùng da ẩm do tăng hấp thu clobetasone butyrate, nhưng chỉ sau

http://tieulun.hopto.org

đợt dùng kéo dài.
Có vài báo cáo về sự thay đổi sắc tố da và rậm lông khi sử dụng corticoid tại chỗ. Tình trạng nặng thêm các triệu chứng có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi thuốc lên vùng da tổn thương, tối đa là 4 lần mỗi ngày, cho tới khi có tiến triển tốt, khi đó có thể giảm số lần bôi thuốc.

QUÁ LIỀU

Quá liều cấp tính rất hiếm khi xảy ra ; tuy nhiên, trong trường hợp quá liều mãn tính hoặc sử dụng sai, các biểu hiện cường vỏ thượng thận có thể xuất hiện và khi đó phải ngưng corticoid tại chỗ.

201. EURAX

NOVARTIS
kem bôi ngoài da 10 % : ống 10 g và 20 g.
thuốc nước dạng xức 10 % : chai 50 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 g kem	
Crotamiton	10 g

cho 100 g lotion	
Crotamiton	10 g

DƯỢC LỰC

Eurax có tác dụng lên nhiều dạng ngứa khác nhau. Thuốc có tác dụng chống ngứa nhanh và duy trì trong khoảng 6 giờ. Nhờ sử dụng Eurax, sẽ tránh được các sang thương gây ngứa và do đó giảm nguy cơ bị nhiễm trùng thứ phát. Eurax có tác dụng diệt cái ghẻ và tác dụng kìm khuẩn đối với liên cầu khuẩn và tụ cầu khuẩn, do đó rất tốt khi được dùng để điều trị bệnh ghẻ ngứa bị bội nhiễm có mủ. Eurax cũng được chứng minh rất có hiệu quả chống lại tác nhân gây bệnh chấy rận (Pediculus capitis).
Eurax thấm tốt qua da sau khi được thoa nhẹ ; thuốc không có chất mỡ và không để lại vết bẩn

http://tieulun.hopto.org

sau khi sử dụng. Dạng thuốc nước thích hợp cho các sang thương ở vùng có lông hoặc hở, hoặc sang thương có rỉ dịch.

CHỈ ĐỊNH

Ngứa do nhiều nguồn gốc khác nhau như ngứa vô căn, ngứa ở người già, ngứa vùng hậu môn-sinh dục, ngứa do dị ứng, vàng da, tiểu đường và các vết đốt do côn trùng. Trị chí, rận.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với các thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không để thuốc tiếp xúc với kết mạc. Nếu vô tình để thuốc thuốc dính vào mắt, phải rửa sạch với nước. Dạng kem không được chỉ định trong các bệnh viêm da cấp tính, có dịch rỉ, cũng không được dùng trên các vết thương ngoài da do thuốc có thể vào đường toàn thân.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng Eurax trong thời gian mang thai, nhất là trong 3 tháng đầu thai kỳ, do kinh nghiệm điều trị còn hạn chế.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không biết được hoạt chất có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Dầu sao đi nữa, khi cho con bú bằng sữa mẹ cần tránh bôi thuốc lên đầu vú và vùng da xung quanh.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Eurax được dung nạp tốt. Chỉ một vài trường hợp ngoại lệ gây kích ứng da hoặc dị ứng do tiếp xúc ; ngưng điều trị nếu có thể.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

nNgứa : Thoa kem hoặc lotion 2-3 lần/ngày lên chỗ ngứa cho đến khi hết ngứa. Nếu chứng ngứa vẫn dai dẳng, có thể dùng lâu ngày hơn, do Eurax được dung nạp tốt qua da. Trường hợp tự dùng thuốc, cần tham vấn bác sĩ nếu chứng ngứa vẫn dai dẳng sau 5 ngày điều trị.

nGhẻ ngứa : Sau khi ngâm rửa trong nước nóng và lau khô, thoa nhẹ Eurax trên toàn thân (trừ ở mặt và da đầu) cho đến khi thuốc thấm hoàn toàn. Thoa thuốc mỗi ngày một lần, nên vào buổi tối, trong 3 đến 5 ngày tùy theo kết quả điều tri, cần lưu ý quan sát những nơi mà cái ghẻ đặc biệt ưa thích như ở kẽ ngón tay, kẽ ngón chân, cổ tay, nách, cơ quan sinh dục. Ở vùng da có mủ, có thể đắp một lớp băng có thoa Eurax. Trong thời gian điều trị, có thể tắm trước mỗi lần dùng thuốc. Sau khi ngưng điều trị, cần tắm thật kỹ và thay toàn bộ mùng màn và quần áo.
Ở trẻ nhỏ, không bao giờ được dùng quá 1 lần/ngày.

nBệnh chấy rận ở da đầu : Ngày đầu tiên, gội đầu thật kỹ bằng nước nóng và dầu gội đầu, sau đó lau khô. Tiếp theo, thoa Eurax dạng lotion với lượng vừa đủ, thoa nhẹ lên da đầu và lên tóc, đặc biệt ở vùng gáy và xung quanh tai. Khi thoa thuốc nên nhắm mắt hoặc che mắt lại để tránh tiếp xúc với thuốc. Sau đó, không rửa, để khô tóc tự nhiên và không gội đầu trước 24 giờ. Ở trẻ em, che đầu bằng một miếng khăn sau khi đã thoa thuốc để tránh cho thuốc tiếp xúc với ngón tay, qua đó sẽ vào mắt và gây kích ứng.

http://tieulun.hopto.org

Từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 7, gội đầu thật kỹ mỗi ngày bằng nước nóng và dầu gội đầu. Chải trứng chấy rận khi tóc còn ướt bằng lược thật khít.
Ngày thứ 8, kiểm tra thật kỹ tóc và da đầu. Chỉ điều trị tiếp tục một đợt nữa khi phát hiện còn chấy, rận hoặc trứng chấy rận. Sau khi điều trị, chỉ dùng chăn màn và quần áo thật sạch.

202. EXOMUC

BOUCHARA
c/o TEDIS
Cốm pha hỗn dịch uống 200 mg : hộp 30 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Acétylcystéine	200 mg
(Aspartam)	

DƯỢC LỰC
1. Acétylcystéine có tác dụng điều hòa sự tiết đàm kiểu làm tiêu đàm, tác động lên pha gel của đàm bằng cách cắt đứt cầu disulfure của các glycoprotéine.
2. Acétylcystéine chống sự oxy hóa của các gốc tự do sinh ra do viêm nhiễm, tổn thương hay từ ngoài vào bằng cách trung hòa hoặc trực tiếp hoặc gián tiếp qua chất chuyển hóa của nó là glutathion, giúp tăng cường cơ chế bảo vệ tự nhiên đường hô hấp và kháng viêm.
3. Acétylcystéine có tác động hiệp lực với các kháng sinh (amoxicilline, doxycycline, macrolide, pénicilline, cephalosporine...), giúp diệt khuẩn hữu hiệu và nhanh chóng.
4. Acétylcystéine ngăn tích tụ Ca^{++} nội bào, chống kích thích co thắt phế quản.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sau khi uống thuốc, acétylcystéine được hấp thu nhanh. Mô phổi và các dịch tiết phế quản có ái lực đặc biệt đối với acétylcystéine, nồng độ có hiệu lực của thuốc đạt được khoảng 3 giờ sau khi uống thuốc.
Acétylcystéine và các chất chuyển hóa chủ yếu được bài tiết qua thận.
CHỈ ĐỊNH
- Bệnh phổi : viêm phế quản-phổi, viêm khí phế quản cấp và mãn, phòng ngừa các biến chứng hô hấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn, đa tiết phế quản, khí phế thủng.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh tai mũi họng : viêm xoang, viêm mũi, viêm họng, viêm tai thanh dịch,...

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Phénylcétone niệu (do có aspartam trong thành phần của thuốc).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên thận trọng khi điều trị cho bệnh nhân bị loét dạ dày-tá tràng.

LÚC CÓ THAI

Các kết quả nghiên cứu trên động vật cho thấy thuốc không có tác dụng gây quái thai. Tuy nhiên không thể áp dụng các số liệu này cho người, do đó cần thận trọng khi kê toa cho phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Tránh dùng do thiếu số liệu về sự bài tiết qua sữa mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở liều cao, có thể bị hiện tượng không dung nạp thuốc : đau dạ dày, buồn nôn, tiêu chảy. Nên giảm liều trong trường hợp này.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hòa tan thuốc trong 1/2 ly nước.

Người lớn/Trẻ em trên 7 tuổi :1 gói, 3 lần/ngày.

Trẻ em 2-7 tuổi :1 gói, 2 lần/ngày.

Trẻ em < 2 tuổi :1/2 gói, 2 lần/ngày.

THUỐC VẦN F

203. EXTRA DEEP HEAT

CT TNHH ROHTO - MENTHOLATUM (VIỆT NAM)

Kem bôi ngoài da : tuýp 30 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 g kem	
Methyl Salicylat	300 mg
Menthol	80 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Kem Extra Deep Heat với công thức chứa hàm lượng cao Methyl Salicylat và Menthol cho sức nóng mạnh, làm giãn các mạch gần kề mặt da, nhờ vậy các hoạt chất dễ dàng thấm qua da làm giảm ngay các cơn đau liên quan tới các bệnh thấp khớp, viêm khớp, viêm mô xơ, đau lưng, đau cơ, đau khớp, cứng vai, mỏi cơ, bong gân.

Kem không nhờn, không dây vết, mùi thơm dễ chịu.

Methyl salicylat có tính chất điển hình của các salicylate, được hấp thu nhanh chóng qua da và có tác dụng giảm đau tại chỗ.

CHỈ ĐỊNH

- Thấp khớp, viêm khớp.
- Đau lưng hay đau cứng vai trong công việc.
- Đau khớp ở khuỷu tay, đầu gối và mắt cá chân.
- Đau và mỏi cơ sau các hoạt động thể dục thể thao hoặc ở người già.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Chỉ dùng ngoài, tránh tiếp xúc với mắt hay niêm mạc.
- Không thoa lên vùng da bị trầy xước, kích ứng hay mẫn cảm như mắt, nếu có tác dụng phụ, ngưng sử dụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Xoa kem nhẹ nhàng lên vùng đau cho tới khi kem được hấp thu hết qua da.
- Tùy nhu cầu, có thể bôi kem Extra Deep Heat nhiều lần trong ngày.

BẢO QUẢN

Đậy chặt nắp tuýp thuốc sau khi sử dụng và để nơi mát, tránh ánh nắng trực tiếp.

204. FASIGYNE

PFIZER

c/o ZUELLIG

viên nén 500 mg : hộp 4 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Tinidazole	500 mg

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : alginic acid, cellulose, tinh bột ngô, magnesium stearate, sodium lauryl sulfate.	
Lớp bao film : hydroxymethylcellulose, propylene glycol, titanium dioxide.	

DƯỢC LỰC

Fasigyne có thành phần hoạt chất tinidazole là một dẫn xuất thay thế của hợp chất imidazole có tác động kháng nguyên sinh động vật và kháng vi khuẩn kỵ khí. Cơ chế tác động của Fasigyne chống lại vi khuẩn kỵ khí và động vật đơn bào là do thuốc xâm nhập vào tế bào vi sinh vật và gây tổn hại trên các chuỗi ADN hay ức chế sự tổng hợp của chúng.

Tinidazole có hoạt tính trên cả nguyên sinh động vật và vi khuẩn kỵ khí bắt buộc. Tác động kháng động vật nguyên sinh bao gồm Trichomonas vaginalis, Entamoeba histolytica và Giardia lamblia.

Tinidazole có hoạt tính chống lại Gardnerella vaginalis và hầu hết các vi khuẩn kỵ khí bao gồm: Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenicus, Bacteroides spp., Clostridium spp., Eubacterium spp., Fusobacterium spp., Peptococcus spp., Peptostreptococcus spp., và Veillonella spp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Fasigyne được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn sau khi uống. Trong nghiên cứu ở người tình nguyện khỏe mạnh được cho uống 2 g tinidazole, nồng độ đỉnh trong huyết thanh trong khoảng 40-51 mg/ml đạt được trong vòng 2 giờ và giảm dần cho đến 11-19 mg/ml sau 24 giờ.

Khi tiêm tĩnh mạch cho người tình nguyện khỏe mạnh dùng 800 mg và 1,6 g tinidazole trong vòng 10-15 phút, nồng độ đỉnh trong huyết tương từ 14-21 mg/ml với liều 800 mg và trung bình 32 mg/ml với liều 1,6 g. 24 giờ sau khi tiêm truyền, nồng độ tinidazole trong huyết tương giảm lần lượt là 4-5 mg/ml và 8,6 mg/ml cho thấy thuốc có thể sử dụng một lần duy nhất trong ngày. Nồng độ trong huyết tương giảm chậm và tinidazole có thể được tìm thấy trong huyết tương vào giờ thứ 72 sau khi tiêm truyền và uống với nồng độ lần lượt là 0,05 mg/ml và đến 1 mg/ml. Thời gian bán thải trong huyết tương của tindazole khoảng 12-14 giờ.

Tinidazole được phân phối rộng rãi trong tất cả các mô cơ thể, đi qua được hàng rào máu não và đạt tới nồng độ hữu hiệu trên lâm sàng ở tất cả các mô. Thể tích phân bố đo được vào khoảng 50 lít. Khoảng 12% tinidazole trong huyết tương gắn kết với proteine huyết tương.

Tinidazole được đào thải qua gan và thận. Các nghiên cứu trên bệnh nhân khỏe mạnh cho thấy rằng trong vòng 5 ngày, 60-65% liều sử dụng được đào thải qua thận với 25% dưới dạng không đổi. Khoảng 12% liều dùng được đào thải qua phân.

http://tieulun.hopto.org

Các nghiên cứu trên bệnh nhân suy thận (thanh thải creatinine < 22 ml/phút) cho thấy rằng không có sự thay đổi đáng kể có ý nghĩa thống kê trên những thông số dược động học của tinidazole. Do đó, không cần điều chỉnh liều lượng cho các bệnh nhân suy thận.

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng :

Ngăn ngừa nhiễm khuẩn sau phẫu thuật do vi khuẩn kỵ khí, đặc biệt là những nhiễm khuẩn sau phẫu thuật đại tràng, tiêu hóa và phụ khoa.

Điều trị những nhiễm khuẩn sau :

Nhiễm khuẩn kỵ khí như :

- nhiễm khuẩn trong phúc mạc : viêm phúc mạc, áp-xe.
- nhiễm khuẩn phụ khoa : viêm nội mạc tử cung, viêm cơ tử cung, áp-xe tử cung-buồng trứng.
- nhiễm khuẩn huyết.
- nhiễm khuẩn sau phẫu thuật.
- nhiễm khuẩn da và mô mềm.
- nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và dưới : viêm phổi, viêm mủ màng phổi, áp-xe phổi.

Viêm âm đạo không đặc hiệu.

Viêm loét lợi cấp tính.

Bệnh Trichomonas đường niệu dục ở cả nam lẫn nữ.

Bệnh Giardia.

Bệnh amip ruột.

Bệnh amip gan.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Fasigyne chống chỉ định trong ba tháng đầu tiên của thai kỳ, bà mẹ đang cho con bú, những bệnh nhân có rối loạn thần kinh thực thể và những bệnh nhân có quá mẫn đã biết với bất kỳ thành phần nào của thuốc. Giống như các thuốc có cấu trúc tương tự khác, Fasigyne cũng chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử hay có rối loạn tạo máu, mặc dù không ghi nhận được bất thường về huyết học kéo dài nào trên lâm sàng cũng như trong nghiên cứu trên thú vật với tinidazole.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giống như những thuốc cùng nhóm, nên tránh dùng rượu trong khi điều trị với Fasigyne do có khả năng phản ứng dạng disulfiram (bừng mặt, co thắt bụng, nôn ói, nhịp tim nhanh).

Các thuốc có cùng cấu trúc hóa học với Fasigyne thường đi kèm với các rối loạn thần kinh khác nhau như chóng mặt, choáng váng, mất điều hòa, bệnh thần kinh ngoại biên và hiếm khi gây co giật. Nên ngưng thuốc nếu có bất kỳ dấu hiệu thần kinh bất thường nào trong quá trình trị liệu với Fasigyne.

Tác động lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Chưa có nghiên cứu tác động của tinidazole lên khả năng lái xe hay vận hành máy móc phức tạp

http://tieulun.hopto.org

tuy nhiên không có bằng chứng cho thấy thuốc có thể ảnh hưởng lên các khả năng này.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Rượu có thể gây phản ứng dạng disulfiram và nên tránh dùng cho đến 72 giờ sau khi ngưng Fasigyne (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các nghiên cứu trên khả năng sinh sản ở chuột được cho dùng tinidazole 100 hay 300 mg/kg không có ảnh hưởng nào trên khả năng sinh sản, trọng lượng chuột mẹ và chuột con, quá trình sinh nở, sức sống cũng như việc cho con bú. Có một sự gia tăng nhẹ nhưng không đáng kể trong tỷ lệ sẩy thai với liều 300 mg/kg.

Tinidazole đi qua hàng rào nhau thai. Do không biết được tác động của các hoạt chất thuộc nhóm này, chống chỉ định sử dụng tinidazole trong ba tháng đầu thai kỳ. Không có bằng chứng gây hại của Fasigyne trong các giai đoạn sau của thai kỳ, tuy nhiên cần cân nhắc lợi ích trị liệu và nguy hại có thể xảy ra cho bà mẹ và thai nhi khi sử dụng thuốc trong ba tháng giữa và cuối của thai kỳ.

Lúc nuôi con bú :

Tinidazole tiết qua sữa mẹ, hoạt chất có thể tiếp tục tiết ra trong sữa hơn 72 giờ sau khi dùng thuốc. Các bà mẹ không nên cho trẻ bú sữa tối thiểu ba ngày sau khi ngưng Fasigyne.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý được báo cáo nói chung là không xảy ra thường xuyên, nhẹ và tự khỏi. Các tác dụng ngoại ýề trên đường tiêu hóa bao gồm buồn nôn, nôn mửa, chán ăn, tiêu chảy, lưỡi có vị kim loại và đau bụng.

Các phản ứng quá mẫn, đôi khi trầm trọng có thể xuất hiện trong những trường hợp hiếm dưới dạng nổi ban da, ngứa ngáy, mề đay và phù mạch thần kinh.

Các rối loạn thần kinh đi kèm với sự sử dụng Fasigyne bao gồm chóng mặt, choáng váng, mất điều hòa, bệnh thần kinh ngoại vi (dị cảm, rối loạn giác quan, giảm cảm giác) và hiếm khi có co giật.

Giống như các thuốc tương tự, Fasigyne có thể gây giảm bạch cầu thoáng qua. Các tác dụng phụ hiếm được báo cáo khác là nhức đầu, mệt mỏi, rêu lưỡi và nước tiểu có màu sẩm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Ngăn ngừa nhiễm khuẩn hậu phẫu :

- Người lớn :

Đường uống : Uống một liều duy nhất 2 g khoảng 12 giờ trước khi phẫu thuật.

- Trẻ em dưới 12 tuổi :

Không có dữ liệu cho phép dùng liều dự phòng nhiễm khuẩn kỵ khí ở trẻ dưới 12 tuổi.

Nhiễm khuẩn vi khuẩn kỵ khí :

http://tieulun.hopto.org

- Người lớn :
Đường uống : liều khởi đầu 2 g trong ngày đầu tiên sau đó 1g mỗi ngày, dùng một lần duy nhất hay 500 mg hai lần mỗi ngày.
Điều trị trong 5 hay 6 ngày nói chung là đủ, nhưng cần phải xác định thời gian điều trị qua thăm khám lâm sàng, đặc biệt ở một vài nơi khó loại bỏ nhiễm khuẩn.
Nên thăm khám lâm sàng cũng như cận lâm sàng thường xuyên nếu thấy cần thiết phải tiếp tục điều trị hơn 7 ngày.
- Trẻ em dưới 12 tuổi :
Không có dữ liệu cho phép dùng liều điều trị nhiễm khuẩn kỵ khí ở trẻ dưới 12 tuổi.
Viêm âm đạo không đặc hiệu :
- Người lớn :
Viêm âm đạo không đặc hiệu đã được điều trị thành công với một liều uống duy nhất 2 g. Tỷ lệ lành bệnh cao hơn cũng đã đạt được với liều 2 g uống một lần mỗi ngày trong hai ngày liên tiếp (tổng liều là 4 g).
Viêm loét lợi cấp :
- Người lớn :
Uống liều duy nhất 2 g.
Bệnh trichomonas đường tiết niệu :
Khi đã xác định nhiễm khuẩn Trichomonas vaginalis, nên điều trị cùng lúc với người phối ngẫu.
- Phác đồ được lựa chọn dành cho người lớn :
Uống một liều duy nhất 2 g.
- Trẻ em :
Dùng liều duy nhất 50 đến 75 mg/kg thể trọng. Đôi khi có thể cần phải lặp lại liều này một lần nữa.
Bệnh Giardia :
- Người lớn :
Uống liều duy nhất 2 g mỗi ngày hay một viên 150 mg hai lần mỗi ngày trong 7 ngày.
- Trẻ em :
Uống liều duy nhất 50 đến 75 mg/kg thể trọng. Đôi khi có thể cần phải lập lại liều này một lần nữa.
Amip ruột :
- Người lớn :
Dùng liều duy nhất 2 g trong 2 hay 3 ngày hay 600 mg hai lần mỗi ngày trong 5 ngày. Trong một vài trường hợp, khi liều dùng duy nhất mỗi ngày trong 3 ngày không hữu hiệu, có thể tiếp tục điều trị đến sáu ngày. Khi điều trị hai lần mỗi ngày trong 5 ngày không hữu hiệu, có thể tiếp tục điều trị cho đến 10 ngày.
- Trẻ em :

http://tieulun.hopto.org

Uống một liều đơn 50 đến 60 mg/kg thể trọng mỗi ngày trong ba ngày liên tiếp.
Amip gan :
Trong việc điều trị amip gan, cùng với điều trị bằng Fasigyne có thể cần phải hút mủ.
- Người lớn :
Đường uống : Tổng liều thay đổi từ 4,5 đến 12 g, tùy theo mức độ tác hại của Entamoeba histolytica.
Điều trị khởi đầu theo đường uống với liều đơn 1,5 đến 2 g mỗi ngày trong 3 ngày.
Trong một vài trường hợp, khi điều trị ba ngày không có hiệu lực, có thể tiếp tục điều trị cho đến 6 ngày.
Có thể dùng theo cách khác là uống 600 mg hai lần mỗi ngày trong 5 ngày. Đôi khi, nếu điều trị ba ngày không có hiệu lực, có thể tiếp tục điều trị cho đến 10 ngày.
- Trẻ em :
Uống liều duy nhất 50 đến 60 mg/kg thể trọng mỗi ngày trong 5 ngày liên tiếp.
Cách dùng :
Nên uống Fasigyne trong hay sau bữa ăn.
QUÁ LIỀU
Trong các nghiên cứu ngắn hạn trên chuột nhắt và chuột cống, LD_{50} lần lượt > 3600 mg/kg và > 2300 mg/kg theo đường uống.
Dấu hiệu và triệu chứng quá liều :
Không có báo cáo về quá liều trên người được ghi nhận với Fasygine.
Điều trị quá liều :
Không có chất đối kháng đặc hiệu để điều trị quá liều với tinidazole mà chỉ có điều trị triệu chứng và hỗ trợ. Có thể cần phải rửa dạ dày. Tinidazole có thể được thẩm phân dễ dàng.

205. FELDENE

PFIZER
c/o ZUELLIG
viên nang 10 mg : hộp 30 viên.
viên nang 20 mg : hộp 15 viên.
viên nén phân tán 20 mg : hộp 15 viên.

http://tieulun.hopto.org

tọa dược 20 mg : hộp 15 viên.
dung dịch tiêm bắp 2 mg/ml : ống 1 ml và 2 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Piroxicam	10 mg
Tá dược : tinh bột ngô, nang gelatin cứng, lactose, magnesium stearate, sodium lauryl sulfate.	

cho 1 viên nang	
Piroxicam	20 mg
Tá dược : tinh bột ngô, nang gelatin cứng, lactose, magnesium stearate, sodium lauryl sulfate.	

cho 1 viên nén phân tán	
Piroxicam	20 mg
Tá dược : hydroxypropyl cellulose, lactose, cellulose vi tinh thể, sodium lauryl fumarate.	

cho 1 tọa dược	
Piroxicam	20 mg
Tá dược : glyceride bán tổng hợp, sáp vi tinh thể, propyl gallate.	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ml thuốc tiêm	
Piroxicam	20 mg
Tá dược : rượu benzyl, ethanol, acid hydrochloric, nicotinamide, propylene glycol, sodium dihydrogen phosphate, sodium hydroxide, nước.	

DƯỢC LỰC

Feldene là một thuốc chống viêm không steroid có tác dụng giảm đau và hạ sốt. Feldene có thể ức chế phù nề, ban đỏ, tăng sản mô, sốt và đau nhức trên thú vật thí nghiệm. Là thuốc có hiệu quả chống viêm do tất cả các nguyên nhân. Trong khi cơ chế tác động của thuốc chưa được hiểu đầy đủ, các nghiên cứu độc lập in vitro cũng như in vivo đã cho thấy rằng piroxicam tác động trên một số giai đoạn trong ứng miễn dịch và đáp ứng viêm như sau :

Ức chế tổng hợp prostanoid, gồm cả prostaglandin, qua sự ức chế có hồi phục enzyme cyclo-oxygenase.

Ức chế kết tập bạch cầu trung tính.

Ức chế tế bào bạch cầu đa nhân và đơn nhân di chuyển đến vùng viêm.

Ức chế enzyme do lysosome phóng thích từ bạch cầu bị kích thích.

Ức chế sự sản xuất anion superoxide của bạch cầu trung tính.

Giảm sản xuất yếu tố dạng thấp toàn thân và trong hoạt dịch ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp có huyết thanh dương tính.

Người ta đã xác lập được rằng piroxicam không tác động bằng cách kích thích trục tuyến yên-hạ đồi. Các nghiên cứu in vitro không cho thấy piroxicam có tác động âm tính nào trên chuyển hóa sụn.

Trong các nghiên cứu trên sàng, Feldene hiệu quả khi dùng như một thuốc giảm đau trong các cơn đau do những nguyên nhân khác nhau (đau sau chấn thương, phẫu thuật cắt âm hộ và sau phẫu thuật). Tác động giảm đau được khởi phát nhanh chóng.

Trong chứng thống kinh nguyên phát, sự gia tăng nồng độ prostaglandin nội mạc tử cung gây co thắt quá độ tử cung làm thiếu máu cục bộ tử cung và đau. Feldene tác động như một chất ức chế tổng hợp prostaglandin, đã cho thấy có thể làm giảm co thắt tử cung quá độ và hiệu quả trong điều trị thống kinh nguyên phát.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Feldene được hấp thu tốt sau khi uống hay nhét hậu môn. Khi có thức ăn, tốc độ hấp thu giảm nhẹ nhưng không ảnh hưởng đến mức độ hấp thu khi dùng theo đường uống. Nồng độ ổn định

http://tieulun.hopto.org

trong huyết tương được duy trì suốt ngày khi dùng liều duy nhất mỗi ngày. Khi điều trị liên tục với liều 20 mg/ngày trong vòng 1 năm, nồng độ trong máu cũng tương tự như nồng độ thuốc ở trạng thái ổn định.

Nồng độ thuốc trong huyết tương tỷ lệ tương ứng với liều 10 và 20 mg và nói chung đạt đến mức tối đa trong vòng ba đến năm giờ sau khi dùng thuốc. Một cách tổng quát, một liều đơn 20 mg cho nồng độ piroxicam tối đa trong huyết tương là 1,5 đến 2 mg/ml trong khi nồng độ tối đa trong huyết tương sau nhiều liều lập lại 20 mg piroxicam mỗi ngày thường ổn định ở mức 3 đến 8 mg/ml. Hầu hết các bệnh nhân đạt đến nồng độ tối đa trong huyết tương sau 7 đến 12 ngày. Điều trị với phác đồ liều tấn công 40 mg mỗi ngày trong hai ngày đầu sau đó 20 mg mỗi ngày cho một tỷ lệ cao (khoảng 76%) nồng độ ổn định trong huyết tương đạt được ngay sau liều thứ nhì. Nồng độ ở trạng thái ổn định, diện tích dưới đường cong và thời gian bán hủy đào thải cũng tương tự như khi dùng phác đồ 20 mg mỗi ngày.

Một nghiên cứu so sánh dùng đa liều về sinh khả dụng của dạng tiêm với dạng viên nang uống cho thấy rằng sau khi tiêm Feldene vào bắp thịt, nồng độ trong huyết tương cao hơn đáng kể so với nồng độ đạt được 45 phút sau khi uống viên nang vào ngày thứ nhất, trong 30 phút sau khi dùng thuốc vào ngày thứ hai và 15 phút sau khi dùng thuốc vào ngày thứ bảy. Hai dạng thuốc đều tương đương sinh học.

Đào thải/Chuyển hóa sinh học :

Feldene được chuyển hóa rộng rãi và dưới 5% liều hàng ngày được đào thải dưới dạng không đổi trong nước tiểu và phân. Đường chuyển hóa quan trọng là hydroxyl hóa nhân pyridyl của nhánh bên, sau đó là liên hợp với acid glucuronic và đào thải qua nước tiểu. Thời gian bán hủy trong huyết tương vào khoảng 50 giờ ở nam giới.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Nghiên cứu độc tính cấp và bán cấp đã được thực hiện ở chuột cống, chuột nhắt, chó và khỉ với liều trong khoảng từ 0,3 mg/kg/ngày đến 25 mg/kg/ngày. Liều 25 mg/kg/ngày cao hơn khoảng 90 lần liều khuyến cáo dùng cho người. Chứng bệnh duy nhất quan sát được là chứng bệnh tiêu biểu đi kèm với độc tính trên thú vật của chống viêm không steroid; nghĩa là, hoại tử nhú thận và sang thương dạ dày ruột. Về dạng độc tính sau cùng, khỉ cho thấy đề kháng hoàn toàn hơn với tác động này và chó thì mẫn cảm một cách bất thường.

CHỈ ĐỊNH

Feldene là một thuốc chống viêm không steroid được chỉ định cho nhiều trường hợp khác nhau cần tác động chống viêm và/hoặc giảm đau, như viêm khớp dạng thấp, viêm xương khớp (bệnh khớp, bệnh khớp thoái hóa), viêm dính đốt sống, bệnh cơ xương cấp tính, gút cấp, đau sau can thiệp phẫu thuật và chấn thương cấp, thống kinh nguyên phát ở bệnh nhân lớn hơn 15 tuổi, làm hạ sốt và giảm đau gặp trong viêm cấp đường hô hấp trên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Loét dạ dày tá tràng tiến triển.

http://tieulun.hopto.org

Không nên dùng Feldene cho những bệnh nhân quá mẫn với thuốc. Có khả năng xảy ra mẫn cảm chéo với aspirin và các thuốc chống viêm không steroid khác. Không nên dùng Feldene cho bệnh nhân bị những triệu chứng như hen phế quản, polyp mũi, phù mạch hay nổi mày đay do dùng aspirin và các thuốc chống viêm không steroid khác.
Không nên dùng Feldene dạng tọa dược cho những bệnh nhân bị các sang thương viêm ở trực tràng hay hậu môn, hay cho những bệnh nhân có tiền sử vừa mới chảy máu trực tràng hay hậu môn.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Các biến cố không thường xuyên như loét dạ dày tá tràng, thủng và xuất huyết tiêu hóa, gây tử vong trong những trường hợp hiếm, đã được báo cáo với Feldene. Nên theo dõi chặt chẽ khi cho những bệnh nhân có tiền sử bệnh đường tiêu hóa trên dùng thuốc.
Trong những trường hợp hiếm, các thuốc chống viêm không steroid có thể gây viêm thận mô kẽ, viêm cầu thận, hoại tử gai thận và hội chứng thận hư. Các thuốc chống viêm không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin ở thận, là chất giữ vai trò hỗ trợ trong việc duy trì tưới máu thận ở những bệnh nhân có lưu lượng máu đến thận và thể tích máu toàn bộ giảm. Ở những bệnh nhân này, sự sử dụng các thuốc chống viêm không steroid có thể làm suy thận mất bù, là phản ứng tiêu biểu theo sau việc hồi phục tình trạng trước điều trị khi ngưng thuốc chống viêm không steroid. Bệnh nhân có nguy cơ cao nhất bị phản ứng này là những người suy tim sung huyết, xơ gan, hội chứng thận hư và bệnh thận mất bù. Nên theo dõi những bệnh nhân này cẩn thận khi trị liệu với các thuốc chống viêm không steroid.
Do báo cáo về các ảnh hưởng xấu trên mắt của các thuốc chống viêm không steroid, nên đi khám mắt ở những bệnh nhân có biểu hiện các bệnh về thị lực trong quá trình điều trị với Feldene.
Đối với bệnh nhân bị phenylketon niệu : do trong thành phần có aspartam, Feldene FDDF chứa 0,070 mg và 0,140 mg phenylalanine cho mỗi liều 10 mg và 20 mg tương ứng.
Khi sử dụng với mục đích giảm đau và chống viêm trong viêm đường hô hấp trên, nên nhớ rằng thuốc chống viêm không steroid chỉ là thuốc điều trị triệu chứng. Khi dùng ở bệnh nhân bị những bệnh này, nên xem xét đến việc dùng thêm một kháng sinh thích hợp.

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Thuốc không gây ảnh hưởng xấu khi sử dụng trong các trường hợp này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dù không quan sát được tác dụng gây quái thai trên thử nghiệm ở thú vật, không khuyến cáo sử dụng Feldene trong thai kỳ. Feldene ức chế tổng hợp prostaglandin và giải phóng qua một sự ức chế có hồi phục men cyclooxygenase. Tác dụng này, cũng như các thuốc chống viêm không steroid khác có liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ đẻ khó và kéo dài thời gian đẻ ở thú vật có thai khi dùng thuốc vào cuối thai kỳ. Các thuốc chống viêm không steroid cũng được biết là gây đóng sớm ống động mạch ở trẻ sơ sinh.

http://tieulun.hopto.org

Sự hiện diện của piroxicam trong sữa mẹ đã được xác định khi bắt đầu dùng thuốc và qua một thời gian sử dụng lâu dài (52 ngày). Piroxicam xuất hiện trong sữa với tỷ lệ khoảng 1-3% nồng độ trong huyết tương của người mẹ. Không có sự tích tụ piroxicam trong sữa có liên quan đến sự tích tụ trong huyết tương trong quá trình điều trị. Không khuyến cáo dùng Feldene cho bà mẹ đang nuôi con bú do tính an toàn trên lâm sàng chưa được xác định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc chống viêm không steroid có thể gây giữ natri, kali và nước, và có thể can thiệp vào hoạt tính thải natri qua nước tiểu của các thuốc lợi tiểu. Nên lưu ý tính chất này khi điều trị những bệnh nhân suy tim hay cao huyết áp do các chứng bệnh này có thể góp phần làm xấu hơn tình trạng bệnh.

Xuất huyết đã được báo cáo hiếm khi gặp khi dùng Feldene cho những bệnh nhân dùng thuốc chống đông máu loại coumarin. Nên theo dõi bệnh nhân cẩn thận khi dùng đồng thời Feldene và thuốc chống đông máu uống.

Feldene, giống như các thuốc chống viêm không steroid khác làm giảm sự kết tập tiểu cầu và kéo dài thời gian chảy máu. Nên lưu ý đến tác dụng này khi xác định thời gian chảy máu.

Tương tự các thuốc chống viêm không steroid khác, không nên kết hợp Feldene với acetylsalicylic acid hay dùng đồng thời hai thuốc chống viêm không steroid do các số liệu không đủ để chứng minh rằng sự kết hợp các thuốc chống viêm là tốt hơn so với khi dùng một loại thuốc trong khi lại gia tăng khả năng xảy ra tác dụng ngoại ý.

Các nghiên cứu trên nam giới đã cho thấy rằng sự sử dụng đồng thời Feldene với acetylsalicylic acid làm giảm nồng độ trong huyết tương của piroxicam đến 80% giá trị bình thường. Dùng đồng thời các thuốc kháng acid không có tác dụng trên nồng độ piroxicam trong huyết tương.

Trị liệu đồng thời Feldene và digoxin, hay Feldene và digitoxin không ảnh hưởng đến nồng độ trong huyết tương của cả hai thuốc.

Feldene gắn kết chặt với protein, và do đó có thể thế chỗ các thuốc gắn kết protein khác. Bác sĩ nên theo dõi cẩn thận bệnh nhân để thay đổi nhu cầu về liều lượng khi dùng Feldene cho bệnh nhân đang điều trị với các thuốc có tính gắn kết cao với protein. Các thuốc chống viêm không steroid bao gồm cả Feldene được báo cáo là làm tăng nồng độ ổn định trong huyết tương của lithium. Nên kiểm tra nồng độ này khi bắt đầu điều trị, điều chỉnh liều và khi ngưng dùng Feldene.

Các kết quả từ hai nghiên cứu độc lập cho thấy có sự gia tăng nhẹ hấp thu piroxicam khi dùng cimetidine nhưng không có thay đổi đáng kể trên những thông số thanh thải. Cimetidine làm tăng diện tích dưới đường cong (AUC 0-120 giờ) và Cmax của piroxicam khoảng 13 đến 15%. Hằng số tốc độ đào thải và thời gian bán hủy không cho thấy sự khác biệt đáng kể. Sự gia tăng nhẹ nhưng có ý nghĩa trong hấp thu hầu như không chắc chắn là có ý nghĩa về mặt lâm sàng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Feldene nói chung được dung nạp tốt. Các triệu chứng trên đường tiêu hóa là tác dụng ngoại ý

http://tieulun.hopto.org

thường gặp nhất nhưng trong hầu hết các trường hợp thì không ảnh hưởng đến liệu trình điều trị. Các tác dụng ngoại ý này bao gồm viêm miệng, chán ăn, đau thượng vị, buồn nôn, táo bón, bụng khó chịu, trướng bụng, tiêu chảy, đau bụng và khó tiêu. Xuất huyết tiêu hóa, thủng và loét (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) đã được báo cáo xuất hiện với Feldene. Đánh giá khách quan về niêm mạc dạ dày và mất máu ở ruột cho thấy rằng liều Feldene 20 mg/ngày dùng một lần hay chia làm nhiều lần ít gây kích ứng hơn một cách đáng kể trên đường tiêu hóa so với acetylsalicylic acid.
Dùng dài ngày với liều 30 mg hay hơn làm gia tăng nguy cơ tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa.
Ngoại trừ các triệu chứng trên đường tiêu hóa, phù nề, chủ yếu là ở cổ chân, đã được báo cáo xuất hiện trên một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân.
Các tác dụng trên hệ thần kinh trung ương, như chóng mặt, nhức đầu, buồn ngủ, mất ngủ, trầm cảm, lo lắng, ảo giác, thay đổi tính tình, giấc mơ bất thường, lú lẫn tâm thần, dị cảm, và choáng váng được báo cáo hiếm khi xuất hiện.
Sưng mắt, nhìn mờ và kích ứng mắt đã được báo cáo. Soi đáy mắt thường quy và khám đèn khe không cho thấy bằng chứng thay đổi trên mắt. Có thể ù tai và khó ở.
Các phản ứng quá mẫn trên da, thường dưới dạng nổi ban da và ngứa ngáy đã được báo cáo. Hiếm khi có báo cáo về chứng tróc móng và rụng tóc. Phản ứng dị ứng với ánh sáng ít khi đi kèm với trị liệu. Cũng như các thuốc chống viêm không steroid khác, hoại tử nhiễm độc biểu bì (bệnh Lyell), và hội chứng Stevens-Johnson hiếm khi xảy ra. Phản ứng mụn nước-bóng nước cũng hiếm khi được báo cáo.
Phản ứng quá mẫn như phản vệ, co thắt phế quản, nổi mày đay/phù mạch, viêm mạch và "bệnh huyết thanh" hiếm khi được báo cáo.
Phản ứng hậu môn-trực tràng với tọa dược biểu hiện ra chứng đau tại chỗ, rát bỏng, ngứa ngáy và cảm giác buốt mót. Đã xuất hiện những trường hợp hiếm xuất huyết hậu môn.
Gia tăng BUN và creatinine có hồi phục đã được báo cáo.
Giảm hemoglobin và hematocrit, không đi kèm với chứng xuất huyết tiêu hóa rõ rệt, đã xảy ra. Đã có báo cáo về chứng thiếu máu. Giảm tiểu cầu và ban xuất huyết không giảm tiểu cầu (Henoch-Schoenlein), giảm bạch cầu và tăng bạch cầu ái toan đã được báo cáo. Có một số trường hợp hiếm thiếu máu bất sản và thiếu máu huyết tán. Chảy máu cam cũng được báo cáo dù rất hiếm.
Đã quan sát được các thay đổi thông số chức năng gan. Giống như hầu hết các thuốc chống viêm không steroid khác, một vài bệnh nhân có thể tăng nồng độ transaminase trong huyết thanh trong quá trình điều trị với Feldene. Một vài phản ứng gan, bao gồm vàng da và các trường hợp viêm gan gây tử vong đã được báo cáo. Mặc dù những phản ứng này hiếm gặp nhưng nếu các bất thường chức năng gan vẫn kéo dài hay tồi tệ hơn, nếu phát triển các dấu hiệu và triệu chứng cho bệnh gan, hay nếu biểu hiện toàn thân (như tăng bạch cầu ái toan, nổi

http://tieulun.hopto.org

ban, vv), nên ngưng dùng Feldene. Các trường hợp viêm tụy dù hiếm đã được báo cáo. Đánh trống ngực và khó thở cũng được báo cáo dù ít khi xảy ra.
Một số trường hợp hãn hữu bị ANA dương tính hay giảm thính giác đã được báo cáo hiếm khi xảy ra ở những bệnh nhân dùng Feldene.
Các bất thường về chuyển hóa như hạ đường huyết, tăng đường huyết, tăng hay giảm cân đã được báo cáo dù hiếm khi xảy ra
Đau thoáng qua khi tiêm thỉnh thoảng đã được báo cáo khi sử dụng dạng tiêm bắp. Các tác dụng ngoại ý tại chỗ (cảm giác nóng bỏng) hay tổn thương mô (tạo áp xe vô khuẩn, hoại tử mô mở) có thể thỉnh thoảng xảy ra ở vị trí tiêm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Viêm khớp dạng thấp, viêm xương khớp (bệnh khớp, bệnh khớp thoái hóa), viêm dính đốt sống :

Liều bắt đầu khuyến cáo là 20 mg dùng một lần duy nhất mỗi ngày. Đa số bệnh nhân được điều trị duy trì với liều 20 mg mỗi ngày. Một số tương đối nhỏ bệnh nhân có thể cần 10 mg mỗi ngày. Một vài bệnh nhân có thể cần cho đến 30 mg dùng một lần duy nhất hay chia làm nhiều lần. Dùng liều 30 mg hay hơn trong một thời gian dài có thể dẫn đến nguy cơ gia tăng về tác dụng ngoại ý trên hệ tiêu hóa.

Gút cấp :

Nên bắt đầu điều trị với liều duy nhất 40 mg , sau đó dùng 40 mg mỗi ngày, một lần duy nhất hay chia làm nhiều lần trong 4-6 ngày. Feldene không chỉ định cho điều trị bệnh gút lâu dài.

Rối loạn cơ xương cấp :

Nên bắt đầu điều trị với liều 40 mg mỗi ngày trong hai ngày đầu, dùng một lần duy nhất hay chia làm nhiều lần. Nên giảm liều đến 20 mg mỗi ngày cho 7-14 ngày kế tiếp của đợt điều trị.

Đau sau phẫu thuật hay chấn thương :

Liều khởi đầu khuyến cáo là 20 mg mỗi ngày, dùng một lần trong ngày. Trong trường hợp cần khởi phát tác động nhanh, nên bắt đầu với liều 40 mg mỗi ngày trong hai ngày đầu, dùng một lần duy nhất hay chia thành nhiều liều. Đối với giai đoạn điều trị còn lại, nên giảm liều xuống 20 mg mỗi ngày.

Thống kinh :

Điều trị thống kinh nguyên phát khởi đầu sớm ngay khi có triệu chứng với liều 40 mg mỗi ngày dùng một lần duy nhất trong hai ngày đầu. Có thể tiếp tục điều trị sau đó với liều đơn hàng ngày là 20 mg từ một đến ba ngày kế tiếp nếu cần thiết.

Viêm đường hô hấp trên :

Liều thông thường dành cho người lớn là 10 hay 20 mg uống mỗi ngày một lần. Trong trường hợp cần phởi phát tác động nhanh, nên bắt đầu với liều 40 mg mỗi ngày một lần trong hai ngày đầu, sau đó là 10 hay 20 mg mỗi ngày trong ba đến năm ngày.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng cho trẻ em :
Chưa xác định được liều Feldene khuyến cáo cho trẻ em.
Cách dùng :
Theo đường uống (viên nang, viên nén phân tán) : Có thể nuốt nguyên viên nén hòa tan với nước, hay hòa trong một ít nước (50 ml) và uống.
Tiêm bắp : Feldene tiêm bắp thích hợp cho điều trị khởi đầu các bệnh cấp tính và cơn cấp của các bệnh mãn tính. Để điều trị tiếp tục, nên dùng dạng thuốc uống (viên nang, viên nén hay các dạng phân tán được) hay tọa dược. Liều lượng Feldene dùng theo đường tiêm tĩnh mạch cũng tương tự như liều uống.
Nên áp dụng kỹ thuật vô khuẩn khi tiêm bắp Feldene và tiêm vào khối cơ tương đối lớn. Tốt nhất nên tiêm vào phần tư trên ngoài của mông. Cũng giống như các thuốc tiêm bắp khác, cần phải rút ống bơm tiêm trước khi tiêm vào để tránh tiêm nhầm vào mạch máu.
Tọa dược : Cho mỗi chỉ định, liều lượng Feldene tọa dược khi sử dụng riêng rẽ cũng tương tự như liều lượng cho viên nang Feldene. Tọa dược Feldene đưa ra một phương cách sử dụng mới cho các bác sĩ khi cần kê toa cho một số bệnh nhân hay cho một số bệnh nhân thích dùng dạng thuốc này hơn.
Phương pháp dùng kết hợp
Liều Feldene tổng cộng hàng ngày được sử dụng dưới dạng viên nang, viên nén dễ phân tán, tọa dược và thuốc tiêm bắp không được vượt quá liều tối đa mỗi ngày như đã chỉ định ở phần trên.
QUÁ LIỀU
Trong trường hợp quá liều Feldene, điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng được chỉ định. Các nghiên cứu đã chứng minh rằng việc dùng than hoạt tính có thể làm giảm hấp thu thuốc và tái thu hồi lại piroxicam, do đó làm giảm lượng thuốc trong cơ thể.
TƯƠNG KỴ
Không nên trộn dung dịch tiêm bắp với các thuốc khác.

206. FEMARA

NOVARTIS
viên bao 2,5 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Letrozole	2,5 mg

DƯỢC LỰC

Việc loại bỏ các tác dụng kích thích gián tiếp của estrogen là đòi hỏi đầu tiên phải giải quyết trong các trường hợp mà sự phát triển của các mô khối u phụ thuộc vào sự có mặt của các estrogen. Ở phụ nữ mãn kinh, estrogen chủ yếu do hoạt động của các men aromatase sinh ra, men này chuyển các hormon nam tính - trước hết là androstenedione và testosterone thành estrone (E_1) và estradiol (E_2). Việc ức chế sinh tổng hợp estrogen trong các mô ngoại vi và bản thân mô ung thư vú, do đó, có thể được thực hiện bằng cách ức chế men aromatase.

Letrozole là chất ức chế men aromatase không có cấu trúc steroid. Nó ức chế men aromatase bằng cách gắn với men sắc tố tế bào P450 của men, dẫn đến sự giảm sinh tổng hợp estrogen trong mọi mô.

Với phụ nữ mãn kinh khỏe mạnh, các liều duy nhất 0,1 ; 0,5 và 2,5 mg letrozole giảm estradiol trong huyết thanh tới 75-78%. Sự giảm tối đa đạt được trong 48-78 giờ.

Với bệnh nhân mãn kinh bị ung thư vú, liều hàng ngày từ 0,1 đến 5 mg làm giảm nồng độ estradiol, estrone và estrone sulfate trong huyết tương tới 75-95% ở mọi bệnh nhân được điều trị. Với liều 0,5 mg và cao hơn, nhiều giá trị estrone và estrone sulfate giảm tới dưới giới hạn có thể phát hiện được, cho thấy các liều này ức chế estrogen cao hơn. Việc giảm estrogen này được duy trì trong suốt thời kỳ điều trị.

Letrozole ức chế đặc biệt hoạt động của men aromatase. Không nhận thấy thuốc làm phương hại gì đến tuyến thượng thận sinh steroid. Cũng không thấy có sự thay đổi nồng độ nào của cortisol, aldosterone, 11-desoxycortisol, 17-hydroxyprogesterone và ACTH trong huyết tương hoặc hoạt động của résine huyết tương trong số các bệnh nhân sau kỳ mãn kinh được điều trị bằng letrozole với liều hàng ngày là 0,1 đến 5 mg. Việc kiểm tra sự kích thích của ACTH được thực hiện sau 6 và 12 tuần điều trị với các liều hàng ngày là 0,1 ; 0,25 ; 0,5 ; 1 ; 2,5 và 5 mg cho thấy thuốc không làm bất sản aldosterone hoặc cortisol. Do đó không cần bổ sung glucocorticoid và mineralocorticoid.

Không nhận thấy có sự thay đổi gì của nồng độ hormon nam tính trong huyết tương (androstenedione và testosterone) trong phụ nữ mãn kinh khỏe mạnh. sau khi dùng các liều duy nhất 0,1 ; 0,5 và 2,5 mg letrozole hoặc thay đổi nồng độ androstenedione ở bệnh nhân mãn kinh được điều trị với các liều hàng ngày từ 0,1 đến 5 mg, chứng tỏ việc phong bế sinh tổng hợp estrogen không dẫn tới sự tích tụ các androgens.

Nồng độ trong huyết tương của LH và FSH không bị ảnh hưởng bởi letrozole, chức năng tuyến giáp cũng vậy.

Trong một thử nghiệm lâm sàng được theo dõi kỹ càng, người ta thấy các bệnh nhân được điều

http://tieulun.hopto.org

trị bằng Femara, khối u giảm đi 23,6% so với 16,4% khi dùng megestrol acetate. So sánh các kết quả điều trị ta thấy liều 2,5 mg letrozole cho kết quả tốt nhất (p = 0,04).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Letrozole được hấp thu nhanh chóng từ đường dạ dày ruột (tỷ lệ hấp thu tuyệt đối trung bình là 99,9%). Thức ăn có làm giảm nhẹ tỷ lệ hấp thu theo thời gian, nhưng tỷ lệ hấp thu cuối cùng không bị thay đổi. Do đó, letrozole có thể được uống bất kỳ lúc nào trong ngày.

Phân phối :

Letrozole được gắn với protein huyết tương với tỷ lệ xấp xỉ 60%, chủ yếu với albumin (55%). Nồng độ letrozole trong hồng cầu bằng khoảng 80% nồng độ trong huyết tương. Sau khi uống 2,5 mg letrozole có đồng vị ^{14}C, xấp xỉ 82% của tính phóng xạ trong huyết tương, tương đương với hợp chất không thay đổi. Do đó, sự tiếp xúc toàn thân với các sản phẩm chuyển hóa là thấp. Letrozole được phân bổ nhanh chóng và rộng rãi tới các mô. Thể tích phân phối ở trạng thái bền vững là khoảng 1,87 +/- 0,47 l/kg.

Chuyển hóa và thải trừ :

Việc thải trừ bằng cách chuyển hóa thành một sản phẩm chuyển hóa không còn hoạt tính dược lực là cách thải trừ chính của letrozole (CLm = 2,1 l/giờ) nhưng tương đối chậm so với lượng máu chảy qua gan (khoảng 90 l/giờ). Các isoenzymes $3A_4$ và $2A_6$ của sắc tố tế bào P450 có khả năng chuyển letrozole thành sản phẩm chuyển hóa này. Sự hình thành ít ỏi các sản phẩm chuyển hóa không xác định được và việc thải trừ thuốc trực tiếp theo đường thận và phân chỉ đóng vai trò nhỏ trong việc thải trừ letrozole.

Sau khi uống hàng ngày 2,5 mg, nồng độ ổn định đạt được trong vòng 2-6 tuần và nồng độ này được giữ nguyên trong một thời gian tương đối dài nên có thể kết luận được là không xảy ra sự tích lũy thuốc.

Tuổi tác không ảnh hưởng tới dược động học của letrozole.

Nghiên cứu trên bệnh nhân bị bệnh gan, thận và ung thư vú. Với bệnh nhân bị kém chức năng thận khác nhau, sau khi uống một liều duy nhất 2,5 mg thuốc, không thấy có ảnh hưởng gì tới dược động học của letrozole.

Với bệnh nhân kém chức năng gan, mức độ hấp thu thuốc vẫn ở trong phạm vi hấp thu của những người bình thường.

Với bệnh nhân bị ung thư vú, nồng độ của letrozole không thấy bị ảnh hưởng.

Độ an toàn :

Nghiên cứu trên các loại động vật chuẩn, không thấy có độc tính toàn thân hay cơ quan đích. Đối với loài gậm nhấm, letrozole gây độc tính cấp với liều 2.000 mg/kg. Với chó, ta thấy các dấu hiệu của độc tính vừa phải khi dùng liều 100 mg/kg.

Dùng liều 0,3 mg/kg với cả hai loài, thuốc không có tác dụng phụ.

Trong một nghiên cứu 104 tuần về khả năng gây ung thư của thuốc, người ta không thấy có u

http://tieulun.hopto.org

nào có liên quan tới việc điều trị ở chuột đực cả.
Với chuột cái, người ta thấy letrozole làm giảm tỷ lệ u lành và độc tính của thuốc đối với sinh sản chưa được nghiên cứu đầy đủ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ung thư vú tiến triển ở phụ nữ mãn kinh tự nhiên hay nhân tạo, trước đã được điều trị bằng các thuốc kháng estrogen.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với hoạt chất hay với tá dược của thuốc.
Thời kỳ nội tiết trước khi tắt kinh.
Phụ nữ có thai và cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Người ta chưa nghiên cứu Femara ở các bệnh nhân có thanh thải créatinine < 10 ml/phút. Do letrozole gắn yếu với protein huyết tương, người ta cho rằng thuốc có thể bị loại trừ khỏi hệ thống tuần hoàn bằng thẩm phân. Do đó, phải xem xét kỹ lợi, hại đối với các bệnh nhân này trước khi dùng Femara.

Lái xe và vận hành máy móc :

Femara không ảnh hưởng rõ tới những người lái xe và vận hành máy móc. Tuy nhiên, khi dùng Femara có thể thấy mệt mỏi và chóng mặt. Do đó, bệnh nhân dùng Femara cần được thông báo là khả năng thể lực và tinh thần đòi hỏi cho việc vận hành máy móc hoặc lái xe có thể bị ảnh hưởng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa có đầy đủ các dữ liệu về tái sinh sản trên động vật đối với letrozole, không được chỉ định Femara cho phụ nữ có thai và cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các nghiên cứu về tác dụng tương hỗ trên lâm sàng với cimetidine và warfarin cho thấy dùng Femara cùng các thuốc này không có tác dụng tương hỗ gì đáng kể. Bên cạnh đó, trong một thử nghiệm rộng hơn đối với các bệnh nhân dùng các thuốc khác (như benzodiazepine, barbiturate, furosemide, omeprazole) cũng không có tác dụng tương hỗ nào về lâm sàng. Hiện chưa có thử nghiệm lâm sàng về dùng Femara với các thuốc chống ung thư khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong các thử nghiệm lâm sàng, các tác dụng phụ thường nhẹ đến trung bình và hiếm có trường hợp nghiêm trọng để phải ngừng điều trị. Nhiều tác dụng phụ có thể có liên quan đến bản thân bệnh tật hoặc các hậu quả dược lý bình thường của việc thiếu estrogen (như đỏ nóng, thưa tóc).
Bảng dưới đây cho thấy theo trình tự giảm dần, tần số của các tác dụng phụ có thể liên quan tới thuốc, theo các nghiên cứu, đã được báo cáo là trên 2% (của Femara hoặc megestrol acetate)

http://tieulun.hopto.org

trong một thử nghiệm có kiểm soát với Femara (2,5 mg/ngày) và megestrol acetate (160 mg/ngày) trong 33 tháng.

Tác dụng phụ	Femara (n = 174%)	Megestrol acetate (n = 189%)
Nhức đầu	6,9	4,8
Buồn nôn	6,3	4,2
Phù ngoại vi	6,3	3,7
Mệt mỏi	5,2	6,3
Đỏ bừng	5,2	3,7
Thưa tóc	3,4	1,1
Ban(1)	3,4	0,5
Nôn	2,9	1,6
Khó tiêu	2,9	1,6
Tăng trọng	2,3	8,5
Đau cơ xương(2)	2,3	1,1
Chán ăn	2,3	1,1
Chảy máu âm đạo	1,7	3,2
Khí hư	1,7	2,6
Táo bón	1,7	2,1
Chóng mặt	1,1	3,7
Tăng ngon miệng	1,1	3,7
Tăng mồ hôi	1,1	2,1
Khản tiếng	0,6	5,8
Viêm tĩnh mạch huyết khối(3)	0,6	3,7
Có vết ở âm đạo	0,6	2,1
Cao huyết áp	0	2,6
Ngứa	0	2,6

(1) Gồm : ban đỏ, rát sần.

(2) Gồm : đau cánh tay, lưng, chân, xương.

(3) Gồm : viêm tĩnh mạch huyết bề mặt và sâu.

Các tác dụng phụ khác được coi là có thể có liên quan tới thuốc và được báo cáo ít nhất ở 3 bệnh nhân được điều trị bằng Femara, với tần số dưới 2% gồm sút cân và phù.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ dùng cho người lớn.

Bệnh nhân lớn và có tuổi :

Liều gợi ý là 2,5 mg một lần mỗi ngày. Không cần điều chỉnh liều lượng gì cho bệnh nhân lớn tuổi.

Bệnh nhân yếu gan hay thận :

Không cần điều chỉnh liều lượng gì nếu thanh thải créatinine >= 10 ml/phút (xem phần Dược

http://tieulun.hopto.org

động học).

QUÁ LIỀU

Không có kinh nghiệm gì khi dùng quá liều Femara. Hiện chưa có điều trị đặc hiệu nào khi dùng quá liều ; chỉ áp dụng điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

207. FENISTIL 24

NOVARTIS

Viên nang tác dụng kéo dài 4 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dimethindene maleate	4 mg

DƯỢC LỰC

Dimethindene maleate là một dẫn chất của phenindene, là chất kháng histamin H_1.

Dimethindene maleate cũng có tác dụng kháng kinin, kháng cholinergic nhẹ và an thần, nhưng không có tác dụng chống nôn.

Vì vậy, nó làm giảm sự tăng tính thấm mao mạch trong các phản ứng quá mẫn tức thời.

Khi được dùng kết hợp với thuốc kháng histamin H_2 nó sẽ phong bế tác dụng của histamin tuần hoàn.

Nếu dùng dimethindene để phòng ngừa, các phản ứng gây bởi phấn hoa sẽ giảm.

Một nghiên cứu về sự ức chế sự nổi mẩn và hồng ban ở da gây bởi histamin cho thấy tác dụng của một liều duy nhất Fenistil 24 kéo dài ít nhất 24 tiếng.

Trắc nghiệm về sự tỉnh táo và khả năng làm việc chưa khẳng định được sự khác nhau đáng kể nào giữa việc dùng giả dược và Fenistil 24 ở liều khuyến cáo. Thuốc có tác dụng an thần nhẹ nếu dùng vào buổi sáng và không có tác dụng này nếu dùng vào buổi tối.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ thuốc tối đa trong huyết thanh sau khi dùng một liều duy nhất Fenistil 24 sẽ đạt được trong khoảng 7 đến 12 giờ. Thời gian bán hủy khoảng 11 giờ.

Không có sự tích tụ thuốc và dược động học có dạng tuyến tính khi dùng Fenistil 24 nhắc lại mỗi

http://tieulun.hopto.org

ngày 1 lần.
Ở các nồng độ khoảng 0,09-2 mg/ml, tỷ lệ dimethindene maleate gắn với protein huyết tương là khoảng 90%. Các phản ứng chuyển hóa gồm sự hydroxy hóa và sự metoxy hóa.
Dimethindene và các chất chuyển hóa của nó được thải trừ qua mật và nước tiểu.
Thể tích phân phối (V_D) là 293 lít. Hệ số thanh thải toàn phần (Cl_{tot}) là 311 ml/phút hoặc 19 l/giờ.
Phần thuốc không đào thải qua nước tiểu là 90% hay 0,90.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng những rối loạn có tính chất dị ứng ở da và đường hô hấp như mày đay, ngứa kèm theo các bệnh da phát ban (eczema và các trường hợp có liên quan), viêm mũi theo mùa và viêm mũi kéo dài.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với một trong các thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng đối với bệnh nhân tăng nhãn áp, bí tiểu do rối loạn niệu đạo-tiền liệt tuyến hoặc hen mãn tính.
Tuy nhiên, các thử nghiệm về khả năng thực hiện công việc chỉ ra rằng Fenistil 24 ở liều khuyến cáo, nói chung không làm ảnh hưởng tới độ tập trung, chú ý. Fenistil 24 có thể làm giảm sự tỉnh táo hoặc gây mệt, đặc biệt khi thuốc được dùng vào buổi sáng. Do đó, cần lưu ý khi dùng thuốc cho các lái xe hay người làm công việc đòi hỏi sự tập trung chú ý (như người vận hành máy móc).
Không dùng dạng bào chế này cho trẻ dưới 12 tuổi mà nên dùng dạng giọt.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về sự sinh sản ở động vật cho thấy Fenistil 24 không gây nguy cơ đối với bào thai nhưng chưa có nghiên cứu kiểm chứng nào được thực hiện với phụ nữ có thai. Chỉ dùng Fenistil 24 trong thời kỳ mang thai nếu thấy việc điều trị thực sự là cần thiết và những lợi ích mong đợi vượt trội hơn những nguy cơ có thể xảy ra.
Một nghiên cứu tiến hành trên động vật cho thấy một lượng nhỏ dimethindene và/hay các chất chuyển hóa của nó được bài tiết vào sữa mẹ. Vì vậy, không nên dùng Fenistil 24 trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác dụng an thần của các thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương như thuốc an thần, thuốc ngủ và rượu có thể được tăng cường khi dùng với Fenistil 24. Dùng cùng lúc với các chất ức chế MAO có thể làm tăng tác dụng kháng cholinergic và ức chế hệ thần kinh trung ương của các thuốc kháng histamin. Vì vậy, không nên dùng cùng lúc các loại thuốc này.
Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng và kháng cholinergic có thể tạo ra tác dụng kháng histamin và từ đó làm nặng hơn bệnh glaucom và chứng bí tiểu tiện.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong các thử nghiệm kiểm chứng trên lâm sàng với Fenistil 24, đôi khi tình trạng mệt mỏi, buồn ngủ thoảng qua đã được ghi nhận với tỷ lệ tương đương với khi dùng giả dược.

Hiếm khi đau đầu, kích thích, buồn nôn và các triệu chứng khác về tiêu hóa, khô miệng và chóng mặt cũng có xảy ra. Sau khi các dạng Fenistil 24 khác được lưu hành trên thị trường đã thấy trong rất hiếm trường hợp xảy ra phù, phát ban, co cơ và rối loạn hô hấp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi :

Liều thông thường hàng ngày là 1 viên và dùng vào buổi tối. Nên nuốt cả viên thuốc chứ không nhai.

Với những bệnh nhân làm việc vào ban đêm thì nên dùng thuốc trước khi đi ngủ. Không dùng dạng bào chế này cho trẻ em dưới 12 tuổi mà nên dùng dạng giọt. Thời gian điều trị không quá 25 ngày.

BẢO QUẢN

Tránh ánh sáng nóng và ẩm, không dùng thuốc quá thời hạn ghi trên bao bì.

208. FITOVIT

J.B. CHEMICALS PHARMACEUTICALS LTD.

c/o CÔNG TY TNHH DƯỢC PHẨM TIẾN PHÚC

Viên nang : vỉ 10 viên.

Syrô : chai 120 ml, 240 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Withania somnifera	760 mg
Emblica officinalis	360 mg
Asparagus racemosus	200 mg
Tinospora cordifolia	140 mg
Tribulus terrestris	100 mg

http://tieulun.hopto.org

Picrorhiza kurroa	40 mg
Cyperus scariosus	60 mg
Bacopa monniera	200 mg
Terminalia chebula	80 mg
Piper longum	100 mg
Myristica fragrans	40 mg

cho 10 ml syrô	
Withania somnifera	380 mg
Emblica officinalis	180 mg
Asparagus racemosus	100 mg
Tinospora cordifolia	70 mg
Tribulus terrestris	50 mg
Picrorhiza kurroa	20 mg
Cyperus scariosus	30 mg
Bacopa monniera	100 mg
Terminalia chebula	40 mg
Piper longum	50 mg
Myristica fragrans	20 mg

MÔ TẢ

Fitovit, thuốc tăng lực phối hợp các thành phần tinh chiết từ dược thảo thiên nhiên mà hệ thống thuốc cổ đại Ấn Độ (Ayuveda) đã chắt lọc và sử dụng từ khoảng 5000 năm trước công nguyên. Thuốc có tác dụng tái đạt và cân bằng sức khỏe đã bị mất do rối loạn các bộ phận chức năng của cơ thể. Các thành phần thảo dược này đã được nghiên cứu và sử dụng lâu dài với

http://tieulun.hopto.org

những kết quả tốt mà không gây tác dụng phụ.

DƯỢC LỰC

Dạng phối hợp các thảo dược có tác động :

- Chống stress.
- Bồi bổ cơ thể, chống suy nhược.
- Tăng cường trí nhớ.
- Kích thích ăn ngon, giúp tiêu hóa.
- Kích thích hệ thống miễn dịch.
- Giúp phát triển cơ thể ở trẻ em.
- Tăng cường thị lực.
- Cải thiện chức năng gan.
- Chống xơ vữa động mạch giai đoạn đầu.
- Tăng cường khả năng sinh dục.

Tác dụng của từng thành phần :

Withania somnifera :

Kích thích hệ thống bảo vệ cơ thể, chống stress, chống viêm nhiễm và kích thích hệ thống miễn dịch, tăng cường sinh dục.

Emblica officinalis :

Kích thích tiêu hóa, giảm chứng khó tiêu, tạo sự ngon miệng, thèm ăn ; giảm cholesterol máu ; tăng cường sức đề kháng của cơ thể với vi sinh vật gây bệnh.

Asparagus racemosus :

Kích thích tiêu hóa, bảo vệ niêm mạc dạ dày, chống loét do stress ; kích thích hệ thống miễn dịch; tăng cường sinh dục.

Tinospora cordifolia :

Tăng cường sinh lực, kích thích miễn dịch, cải thiện chức năng gan ; tác dụng giảm đau, kháng viêm.

Tribulus terrestris :

Chống xơ vữa động mạch, giảm cholesterol và lipid toàn phần trong máu ; tác dụng tăng lực.

Picrorhiza kurroa :

Có tính kháng viêm, điều hòa vận động đường tiêu hóa.

Cyperus scariosus :

Kích thích sự ngon miệng, thèm ăn, kích thích tiêu hóa.

Bacopa monniera :

Cải thiện quá trình trao đổi chất ở não, tăng trí nhớ.

Terminalia chebula :

Cải thiện quá trình trao đổi chất ở não, tăng trí nhớ, tăng thị lực, bảo vệ gan.

Piper longum :

http://tieulun.hopto.org

Tăng lực, kích thích hệ thống bảo vệ cơ thể, cải thiện quá trình trao đổi chất ở não, kích thích hệ thống tạo máu ; có tính kháng viêm, kháng dị ứng, long đàm.
Myristica fragrans :
Kích thích tiêu hóa, tăng lực, tăng cường sinh dục.

CHỈ ĐỊNH

- Suy nhược toàn thân, suy giảm hệ thống bảo vệ cơ thể, hội chứng suy nhược do những nguồn gốc khác nhau.
- Trạng thái căng thẳng tâm lý kéo dài, trầm trọng về thể xác và tâm thần, thời kỳ dưỡng bệnh, hồi phục sau đợt bệnh nặng.
- Các rối loạn ở não, sa sút trí nhớ, giảm khả năng chú ý tập trung.
- Giúp phát triển cơ thể ở trẻ em.
- Giai đoạn đầu của xơ vữa động mạch có tăng lượng cholesterol và lipid toàn phần trong huyết tương.
- Rối loạn đường tiêu hóa (ăn không ngon, sụt cân, chứng khó tiêu), giảm khả năng sinh dục.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Quá mẫn cảm ở một vài cá thể.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nang : 1 hoặc 2 viên mỗi ngày.
Syrô : 1-3 muỗng/ngày.

209. FLAGENTYL

XNLD RHÔNE POULENC RORER
[AVENTIS PHARMA]
Viên bao phim dễ bẻ 500 mg : hộp 4 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Secnidazole	500 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Chất dẫn xuất tổng hợp nhóm nitro-imidazol.

Có hoạt tính diệt ký sinh trùng : Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis, Trichomonas vaginalis, Hoạt tính diệt vi khuẩn kỵ khí : Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium, Peptostreptococcus, Veillonella...

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ huyết thanh tối đa đạt 3 giờ sau khi uống một liều duy nhất 2 g secnidazol (dưới dạng viên 500 mg). Thời gian bán hủy huyết thanh khoảng 25 giờ. Thải trừ chậm, chủ yếu qua nước tiểu (50% liều dùng được thải trừ trong 120 giờ). Xuyên qua nhau thai và đi vào sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Bệnh amib ở ruột và ở gan.

Bệnh giardia.

Viêm âm đạo và niệu đạo do trichomonas vaginalis.

Viêm âm đạo không đặc hiệu (nhiễm khuẩn âm đạo).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá nhạy cảm đối với dẫn xuất imidazol.

Phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Những nghiên cứu ở động vật cho thấy secnidazole không gây quái thai. Tuy nhiên tính gây dị dạng ở người chưa khẳng định.

Về mặt lâm sàng, chưa có những bằng chứng xác đáng đánh giá tính gây dị dạng hoặc độc với phôi thai khi sử dụng secnidazole trong thời kỳ mang thai.

Để thận trọng, không nên sử dụng secnidazole ở phụ nữ có thai.

Lúc nuôi con bú :

Không thấy secnidazole đi qua sữa mẹ.

Tuy nhiên những dẫn chất imidazole khác qua sữa mẹ, người ta đã mô tả những trường hợp nấm candida miệng và tiêu chảy gặp ở những trẻ bú sữa mà người mẹ đang điều trị với dẫn xuất imidazole.

Do đó, nên ngưng cho con bú trong thời gian điều trị.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Tránh uống rượu trong thời gian điều trị với secnidazole.
- Không dùng ở người có tiền sử rối loạn thể tạng máu.

Người lái xe và vận hành máy móc :

Hiếm trường hợp chóng mặt khi điều trị với secnidazole.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Disulfiram : vì gây cơn hoang tưởng, lú lẫn.
- Alcool : hiệu ứng antabuse (nóng, đỏ, nôn mửa, tim đập nhanh).
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc chống đông máu đường uống (như warfarine) : gia tăng tác dụng thuốc chống đông máu và tăng nguy cơ xuất huyết, vì giảm sự dị hóa ở gan.
Kiểm tra thường xuyên hàm lượng prothrombine và theo dõi INR. Điều chỉnh liều dùng thuốc chống đông trong khi điều trị với secnidazol đến 8 ngày sau khi ngưng điều trị.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Các tác dụng phụ không mong muốn thường gặp khi điều trị bằng dẫn xuất imidazol gồm :
- Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, đau dạ dày, miệng có vị kim loại, viêm lưỡi, viêm miệng.
- Nổi mề đay.
- Giảm bạch cầu nhẹ, hồi phục khi ngưng thuốc.
- Hiếm khi : chóng mặt, hiện tượng mất phối hợp và mất điều hòa, dị cảm, viêm đa dây thần kinh cảm giác-vận động.
Đối với Flagentyl, cho đến nay chỉ thấy có các rối loạn tiêu hóa (nôn, mửa, đau dạ dày).
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
- Bệnh amib cấp tính, có triệu chứng (dạng histolytica) và bệnh giardia :
Người lớn : 2 g, một liều duy nhất vào đầu bữa ăn.
Trẻ em : 30 mg/kg một liều duy nhất.
- Bệnh amib không triệu chứng (dạng minuta và dạng bào nang) : uống cùng liều như trên trong 3 ngày.
- Amib gan :
Người lớn : 1,5 g/ngày, uống 1 lần hoặc nhiều lần vào đầu các bữa ăn, trong 5 ngày.
Trẻ em : 30 mg/kg/ngày, uống 1 lần hoặc nhiều lần vào đầu các bữa ăn trong 5 ngày.
Trong giai đoạn mưng mủ, cần dẫn lưu mủ song song với điều trị bằng Flagentyl.
- Viêm âm đạo và niệu đạo do Trichomonas vaginalis và nhiễm khuẩn âm đạo : 2 g, một liều duy nhất. Điều trị đồng thời người có quan hệ giới tính : 2 g, một liều duy nhất.

210. FLAGYL oral

XNLD RHÔNE POULENC RORER
[AVENTIS PHARMA]
viên bao phim 250 mg : hộp 20 viên.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Métronidazole	250 mg

DƯỢC LỰC

Métronidazole là thuốc kháng khuẩn thuộc họ nitro-5 imidazole.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

- Các loài thường nhạy cảm : Peptostreptococcus, Clostridium perfringens, Clostridium difficile, Clostridium sp, Bacteroides sp, Bacteroides fragilis, Prevotella, Fusobacterium, Veillonella ;
- Các loài nhạy cảm không thường xuyên : Bifidobacterium, Eubacterium ;
- Các loài đề kháng : Propionibacterium, Actinomyces, Mobilincus.
- Hoạt tính diệt ký sinh trùng : Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis, Trichomonas vaginalis.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Sau khi uống, métronidazole được hấp thu nhanh, ít nhất 80% sau 1 giờ. Với liều tương đương, nồng độ huyết thanh đạt được sau khi uống và tiêm truyền như nhau. Độ khả dụng sinh học khi uống là 100% và không bị ảnh hưởng bởi thức ăn.

Phân bố :

Khoảng 1 giờ sau khi uống 500 mg, nồng độ huyết thanh tối đa đạt trung bình 10 mg/ml.

Thời gian bán hủy huyết thanh : 8-10 giờ.

Ít liên kết với protéine huyết tương : < 20%.

Thể tích phân bố cao, khoảng 40 lít (hoặc 0,65 lít/kg).

Khuếch tán nhanh, mạnh, với nồng độ ở phổi, thận, gan, mật, dịch não tủy, nước bọt, tinh dịch, dịch tiết âm đạo gần bằng nồng độ huyết thanh.

Métronidazole qua được hàng rào nhau thai và qua sữa mẹ.

Chuyển hóa sinh học :

Métronidazole được chuyển hóa chủ yếu ở gan, bị oxyde hóa cho ra 2 chất chuyển hóa chính :

- chất chuyển hóa alcool, là chất chuyển hóa chính, có tác dụng diệt vi khuẩn kỵ khí (khoảng 30% so với métronidazole), thời gian bán hủy : 11 giờ.
- chất chuyển hóa acide, có tác dụng diệt khuẩn khoảng 5% so với métronidazole.

Bài tiết :

Nồng độ cao ở gan và mật, thấp ở kết tràng. Ít bài tiết qua phân. Bài tiết chủ yếu qua nước tiểu do métronidazole và các chất chuyển hóa oxyde hóa hiện diện trong nước tiểu từ 35 đến 65% liều dùng.

CHỈ ĐỊNH

- Bệnh do amib.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh đường niệu-sinh dục do trichomonas.
- Viêm âm đạo không đặc hiệu.
- Bệnh do Giardia intestinalis.
- Điều trị các nhiễm trùng do vi khuẩn kỵ khí trong phẫu thuật.
- Điều trị dự phòng nhiễm trùng do vi khuẩn kỵ khí trong các trường hợp phẫu thuật có nguy cơ cao.
- Dùng liên tục với đường tiêm truyền để điều trị hoặc phòng ngừa nhiễm trùng do vi khuẩn kỵ khí.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với imidazole.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Ngưng trị liệu khi bị mất điều hòa, chóng mặt hoặc rối loạn tâm thần.
- Có thể làm nặng thêm trạng thái thần kinh ở những người bị bệnh về thần kinh trung ương hoặc ngoại biên nặng, ổn định hoặc tiến triển.
- Không uống rượu (hiệu ứng antabuse).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Theo dõi công thức bạch cầu khi có tiền sử rối loạn thể tạng máu hay khi điều trị liều cao và/hoặc kéo dài. Trường hợp bị giảm bạch cầu, việc tiếp tục điều trị tùy thuộc vào mức độ nặng của nhiễm trùng.

LÚC CÓ THAI

Những nghiên cứu ở động vật cho thấy métronidazole không gây quái thai và không độc đối với phôi thai.

Nghiên cứu trên hàng trăm phụ nữ có thai sử dụng métronidazole trong 3 tháng đầu thai kỳ, không có trường hợp gây dị dạng nào ; và nghiên cứu sử dụng sau 3 tháng này không thấy độc đối với phôi. Do đó, métronidazole không chống chỉ định ở phụ nữ có thai trong trường hợp cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Tránh dùng métronidazole khi nuôi con bú bằng sữa mẹ do thuốc được bài tiết qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Disulfiram : vì có thể gây cơn hoang tưởng và rối loạn tâm thần.
- Alcool : hiệu ứng antabuse (nóng, đỏ, nôn mửa, tim đập nhanh).

Thận trọng khi phối hợp :

- Các thuốc chống đông máu dùng uống (như warfarine) : tăng tác dụng thuốc chống đông máu và tăng nguy cơ xuất huyết (do giảm chuyển hóa ở gan). Kiểm tra thường xuyên hàm lượng prothrombine. Điều chỉnh liều dùng của thuốc chống đông trong thời gian điều trị với métronidazole đến 8 ngày sau khi ngưng điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Các phối hợp cũng nên lưu ý :
- 5 Fluoro-uracil : làm tăng độc tính của 5 Fluoro-uracil do giảm sự thanh thải.

Xét nghiệm cận lâm sàng :

Métronidazole có thể làm bất động xoắn khuẩn, do đó làm sai kết quả xét nghiệm Nelson.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm, tuy nhiên đôi khi cũng được ghi nhận :

rối loạn nhẹ đường tiêu hóa : buồn nôn, biếng ăn, miệng có vị kim loại, đau thượng vị, ói mửa, tiêu chảy.

Ngoại lệ :
- những phản ứng ở da-niêm mạc : nổi mề đay, cơn bừng vận mạch, ngứa, viêm lưỡi với cảm giác khô miệng ;
- những dấu hiệu thần kinh-tâm thần : nhức đầu. chóng mặt, lẫn, co giật ;
- viêm tụy, hồi phục khi ngưng điều trị.

Khi dùng liều cao hay điều trị dài ngày, có thể thấy :
- giảm bạch cầu.
- bệnh thần kinh cảm giác ngoại biên, các triệu chứng này luôn luôn giảm rồi hết hẳn khi ngưng điều trị.

Ngoài ra, nước tiểu có thể nhuộm màu nâu đỏ do các sắc tố hình thành do chuyển hóa của thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bệnh amib :

Người lớn : 1,5 g/ngày, chia làm 3 lần.

Trẻ em : 30-40 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần.

Trong bệnh amib ở gan, ở giai đoạn mưng mủ, cần dẫn lưu mủ song song với điều trị bằng métronidazole.

Điều trị liên tục trong 7 ngày.

Bệnh do trichomonas :
- Ở phụ nữ (viêm âm đạo và niệu đạo do trichomonas) : liều duy nhất 2 g hoặc điều trị phối hợp trong 10 ngày : 500 mg/ngày, chia làm 2 lần, và đặt thêm 1 viên trứng vào buổi tối. Cần điều trị đồng thời cho cả người có quan hệ tình dục, ngay cả khi không có triệu chứng bệnh.
- Ở nam giới (viêm niệu đạo do trichomonas) : liều duy nhất 2 g hoặc 500 mg/ngày chia làm 2 lần, uống trong 10 ngày.

Rất hiếm khi cần phải tăng liều đến 750 mg hoặc 1 g/ngày.

Bệnh do Giardia intestinalis : điều trị liên tục trong 5 ngày.
- Người lớn : 750 mg - 1 g/ngày.
- Trẻ em
- từ 10 đến 15 tuổi : 500 mg/ngày ;

http://tieulun.hopto.org

- từ 5 đến 10 tuổi : 375mg/ngày ;
- từ 2 đến 5 tuổi : 250 mg/ngày.
Viêm âm đạo không đặc hiệu :
- 500 mg, 2 lần/ngày, uống trong 7 ngày. Điều trị đồng thời cho cả người có quan hệ tình dục.
- Trong một số trường hợp viêm âm đạo, có thể kết hợp uống và đặt tại chỗ 1 viên trứng/ngày.
Nhiễm trùng do vi khuẩn kỵ khí :
(điều trị đầu tay hoặc chuyển tiếp)
- Người lớn : 1-1,5 g/ngày.
- Trẻ em : 20-30 mg/kg/ngày.
Dự phòng nhiễm vi khuẩn kỵ khí trong phẫu thuật :
Métronidazole được dùng phối hợp với một thuốc có tác động trên vi khuẩn đường ruột.
- Người lớn : 500 mg mỗi 8 giờ, bắt đầu dùng thuốc 48 giờ trước khi phẫu thuật, liều cuối cùng 12 giờ sau phẫu thuật.
- Trẻ em : 20 đến 30 mg/kg/ngày, cùng phác đồ như người lớn.

211. FLIXONASE

GLAXOWELLCOME
thuốc xịt mũi dạng phun mù 0,05% : bình xịt 60 liều.
THÀNH PHẦN

cho 1 liều	
Fluticasone propionate	50 mg

DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sau khi uống, 87-100% liều uống được đào thải qua phân, tối đa 75% dưới dạng ban đầu tùy theo liều lượng. Rất ít chất chuyển hóa chủ yếu có tác dụng.
Nếu dùng đường tiêm tĩnh mạch, sự thanh thải hoạt chất xảy ra nhanh chóng, có thể do đào thải quá mức ở gan. Tốc độ bán hủy của quá trình đào thải trong huyết tương vào khoảng 3 giờ. Thể tích phân phối khoảng 260 lít.
Fluticasone propionate không có hoặc gây ảnh hưởng rất ít lên trục hạ đồi-tuyến yên-thượng thận khi dùng tại chỗ (trên da) hay trong mũi.
CHỈ ĐỊNH
Dùng dự phòng và điều trị chứng viêm mũi dị ứng theo mùa bao gồm dị ứng bụi hay phấn hoa

http://tieulun.hopto.org

(sốt cỏ khô) và viêm mũi quanh năm. Polyp mũi. Thuốc có khả năng kháng viêm nhưng khi dùng tại chỗ ở niêm mạc mũi không thấy có tác dụng toàn thân.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nhiễm trùng tại chỗ : Cần điều trị thích hợp các nhiễm trùng đường hô hấp nhưng không tạo ra chống chỉ định đặc hiệu trong việc điều trị bằng Flixonase.

Tác dụng hoàn toàn của Flixonase chỉ có thể đạt được sau vài ngày. Cần theo dõi bệnh nhân khi chuyển từ điều trị stéroide toàn thân sang sử dụng Flixonase nếu có những bằng chứng cho thấy có sự suy yếu về chức năng thượng thận.

Mặc dù trong hầu hết các trường hợp, Flixonase có thể kiểm soát chứng viêm mũi dị ứng theo mùa, của những tác nhân gây dị ứng ở mùa hè, nhưng có thể trong một vài trường hợp nhất định, cũng cần có những trị liệu bổ sung thích hợp, đặc biệt khi kiểm soát các triệu chứng ở mắt.

LÚC CÓ THAI

Chưa có đầy đủ bằng chứng về tính an toàn của thuốc khi dùng cho phụ nữ mang thai. Trong nghiên cứu trên súc vật, tác dụng ngoại ý về khả năng sinh sản đặc trưng cho corticostéroide tác động mạnh chỉ được ghi nhận khi dùng đường toàn thân ở liều cao ; dùng tại chỗ bên trong mũi không gây ảnh hưởng toàn thân. Tuy nhiên, giống như các thuốc khác, sự sử dụng Flixonase trong thai kỳ ở người cần được cân nhắc giữa lợi ích trị liệu và các nguy cơ có thể xẩy ra.

LÚC NUÔI CON BÚ

Người ta không biết được khả năng fluticasone propionate tiết qua sữa mẹ cũng như không có các số liệu thu được từ nghiên cứu trên súc vật. Tuy nhiên, khi dùng bên trong mũi ở động vật linh trưởng, thuốc không được tìm thấy trong huyết tương và do đó, hầu như không có khả năng tìm thấy trong sữa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không có tác dụng ngoại ý chính nào được báo cáo xuất hiện do dùng Flixonase. Như đối với các thuốc xịt mũi khác, các kích thích và khô mũi họng, giảm khẩu vị và khả năng nhận biết mùi, chảy máu mũi được báo cáo xuất hiện rất hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Flixonase chỉ được dùng xịt bên trong mũi.

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi :

n Phòng ngừa và điều trị viêm mũi dị ứng theo mùa và viêm mũi quanh năm : xịt hai lần vào mỗi lỗ mũi, mỗi ngày một liều, tốt nhất vào buổi sáng. Trong một vài trường hợp có thể cần xịt hai liều, mỗi liều hai lần xịt vào mỗi lỗ mũi. Liều tối đa mỗi ngày không nên vượt quá 4 lần xịt vào mỗi lỗ mũi.

http://tieulun.hopto.org

Người già :có thể dùng liều bình thường cho người lớn.

Trẻ em dưới 12 tuổi :

n Phòng ngừa và điều trị viêm mũi dị ứng theo mùa và viêm mũi quanh năm : liều khuyến cáo là một lần xịt vào mỗi lỗ mũi mỗi ngày. Liều tối đa mỗi ngày không nên vượt quá 2 lần xịt vào mỗi lỗ mũi.

Để có đầy đủ lợi ích trị liệu, cần dùng thuốc đều đặn. Nên giải thích cho bệnh nhân rằng thuốc không có tác dụng ngay lập tức vì tác dụng làm giảm bệnh tối đa chỉ đạt được sau 3-4 ngày điều trị.

QUÁ LIỀU

Không có số liệu về tác động của quá liều cấp hay mãn tính với Flixonase. Thí nghiệm với những người tình nguyện hít vào bên trong mũi 2 mg fluticasone propionate hai lần mỗi ngày trong vòng 7 ngày không gây ảnh hưởng nào lên chức năng của trục hạ đồi-tuyến yên-thượng thận.

BẢO QUẢN

Trong 2 năm, dưới 30°C.

212. FLIXOTIDE

GLAXOWELLCOME

khí dung 25 mg/liều : ống xịt 60 liều và 120 liều.

khí dung 50 mg/liều : ống xịt 60 liều và 120 liều.

khí dung 125 mg/liều : ống xịt 60 liều và 120 liều.

khí dung 250 mg/liều : ống xịt 60 liều và 120 liều.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều	
Fluticasone propionate	25 mg

cho 1 liều	
Fluticasone propionate	50 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 liều	
Fluticasone propionate	125 mg

cho 1 liều	
Fluticasone propionate	250 mg

DƯỢC LỰC

Cơ chế tác dụng :

Fluticasone propionate dùng qua ống hít với liều khuyến cáo có tác động kháng viêm glucocorticoid mạnh tại phổi, làm giảm các triệu chứng và cơn hen phế quản, mà không có các tác dụng ngoại ý như khi dùng corticosteroid theo đường toàn thân.

Chức năng thượng thận :

Lượng hormone thượng thận tiết ra hàng ngày vẫn duy trì trong giới hạn bình thường trong quá trình điều trị dài hạn với fluticasone propionate hít ngay cả khi dùng với liều cao nhất được khuyến cáo cho trẻ em và người lớn. Sau khi chuyển từ các steroid hít khác sang fluticasone propionate hít, lượng hormone tiết hàng ngày dần dần được cải thiện mặc dù trước kia hay hiện tại có dùng gián đoạn các steroid đường uống, do đó chức năng thượng thận trở về hoạt động bình thường khi dùng fluticasone propionate hít. Dự trữ thượng thận vẫn duy trì bình thường trong quá trình điều trị dài hạn fluticasone propionate hít khi đo bằng sự tăng bình thường trong một test kích thích. Tuy nhiên, sự suy yếu dự trữ thượng thận tồn tại sau các điều trị trước đó có thể kéo dài đáng kể và yếu tố này cũng cần được lưu ý (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Số liệu an toàn tiền lâm sàng :

Độc tính cho thấy chỉ là những loại ảnh hưởng tiêu biểu của các corticosteroid mạnh và chỉ xảy ra khi dùng với liều cao hơn rất nhiều so với liều được đề nghị cho điều trị. Không tìm thấy được ảnh hưởng nào mới qua các test về độc tính với liều lập lại, các nghiên cứu về sinh sản hay nghiên cứu về tính sinh quái thai. Fluticasone propionate không gây đột biến in vitro và in vivo và không cho thấy khả năng sinh khối u ở loài gặm nhấm. Thuốc không gây kích ứng và không gây nhạy cảm trên mẫu thú vật.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi dùng theo đường uống 87 - 100% liều dùng được đào thải qua phân với 75% hợp chất dưới dạng không được hấp thu ban đầu tùy theo liều dùng. Có một chất chuyển hóa chủ yếu không có hoạt tính. Sau khi tiêm tĩnh mạch có một sự thanh thải nhanh chóng trong huyết tương gợi ý cho sự đào thải mạnh ở gan. Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương vào

http://tieulun.hopto.org

khoảng 3 giờ. Thể tích phân bố khoảng 250 lít.

CHỈ ĐỊNH

Người lớn :

Điều trị dự phòng trong :

Hen phế quản nhẹ (giá trị PEF cao hơn 80% so với bình thường với thay đổi sáng chiều dưới 20%).

Bệnh nhân cần dùng thuốc giãn phế quản không đều đặn nay sử dụng nhiều hơn bình thường.

Hen phế quản vừa (giá trị PEF 60-80% so với bình thường với thay đổi sáng chiều 20-30%).

Bệnh nhân cần dùng thuốc trị hen phế quản thường xuyên. Bệnh nhân bị hen phế quản không ổn định hay nặng hơn khi sử dụng thuốc dự phòng hiện có hay chỉ đơn thuần dùng một loại thuốc giãn phế quản.

Hen phế quản nặng (giá trị PEF dưới 60% so với bình thường với thay đổi sáng chiều 30%).

Bệnh nhân bị hen phế quản nặng mãn tính. Khi dùng fluticasone propionate hít, nhiều bệnh nhân bị lệ thuộc corticosteroid đường toàn thân để kiểm soát đầy đủ các triệu chứng có thể được giảm đáng kể hay không còn cần phải dùng corticosteroid đường uống.

Trẻ em :

Bất kỳ trẻ em nào cần dùng thuốc hen phế quản dự phòng, bao gồm những bệnh nhi không được kiểm soát với các thuốc dự phòng hiện có.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Flixotide Inhaler và Accuhaler chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Việc kiểm soát hen phế quản nên theo chương trình điều trị bậc thang và đáp ứng của bệnh nhân nên được kiểm soát trên lâm sàng và bằng các xét nghiệm chức năng phổi. Hiện tượng gia tăng sử dụng các chất chủ vận b-2 tác động ngắn hạn dùng theo đường hít để kiểm soát các triệu chứng cho thấy có sự suy giảm kiểm soát hen phế quản. Trong những trường hợp này, nên đánh giá lại phác đồ điều trị. Giảm kiểm soát hen phế quản đột ngột và tăng dần có khả năng đe dọa đến tính mạng và nên cân nhắc đến việc tăng liều corticosteroid. Ở những bệnh nhân được xem là có nguy cơ, nên kiểm tra lưu lượng đỉnh ký hàng ngày.

Flixotide Inhaler và Accuhaler không dùng cho cơn hen phế quản cấp mà dùng để kiểm soát thường quy dài hạn. Bệnh nhân sẽ cần một thuốc giãn phế quản theo đường hít tác động nhanh và ngắn hạn để làm giảm triệu chứng hen phế quản cấp.

Nên kiểm tra kỹ thuật sử dụng ống hít của bệnh nhân để bảo đảm sự đồng bộ giữa nhát xịt với động tác hít vào để đưa thuốc vào phổi một cách tối ưu.

Chức năng thượng thận và dự trữ thượng thận thường ở trong khoảng giới hạn bình thường khi dùng fluticasone propionate hít. Tuy nhiên, một vài ảnh hưởng toàn thân có thể xuất hiện với một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân người lớn sau khi điều trị kéo dài với liều hàng ngày tối đa được

http://tieulun.hopto.org

khuyến cáo. Bệnh nhân chuyển từ các steroid khác dùng theo đường hít hay uống sang fluticasone propionate hít vẫn còn có nguy cơ suy giảm dự trữ thượng thận trong một thời gian đáng kể.
Bệnh nhân được cấp cứu nội khoa hay ngoại khoa mà trong quá khứ đã cần phải dùng liều cao các steroid hít khác và/hoặc được điều trị gián đoạn với các steroid uống vẫn còn có nguy cơ suy dự trữ thượng thận trong một thời gian đáng kể sau khi chuyển sang fluticasone propionate hít. Mức độ suy thượng thận có thể đỏi hỏi phải có ý kiến các chuyên gia trước khi lựa chọn biện pháp điều trị. Nên luôn luôn lưu ý đến khả năng suy giảm đáp ứng thượng thận còn tồn tại lại trong các trường hợp cấp cứu, và cần phải cân nhắc đến các trường hợp chọn lọc có khả năng gây stress và khi đó điều trị corticosteroid thích hợp cần được quan tâm.
Ở trẻ em dùng các liều khuyến cáo fluticasone propionate hít, chức năng thượng thận và dự trữ thượng thận thường vẫn trong giới hạn bình thường. Không quan sát được tác dụng ngoại ý toàn thân và đặc biệt là không làm chậm sự phát triển ở trẻ em được cho dùng fluticasone propionate hít. Tuy nhiên, không nên xem nhẹ các ảnh hưởng có thể có của các điều trị trước đó hoặc điều trị cách quãng với corticoid đường uống.. Tuy nhiên, dùng fluticasone propionate hít có thể sẽ làm giảm đến mức tối thiểu nhu cầu steroid uống.
Việc thiếu đáp ứng hay tăng nặng hơn tình trạng hen phế quản nên được điều trị bằng cách gia tăng liều fluticasone propionate hít và nếu cần thiết, cho dùng một steroid toàn thân và/hoặc kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn.
Đối với việc chuyển bệnh nhân đang sử dụng corticosteroid uống sang Flixotide đường hít :
- Việc chuyển bệnh nhân bị lệ thuộc steroid uống sang Flixotide Inhaler và Accuhaler và việc kiểm soát sau đó cần đặc biệt thận trọng, do việc hồi phục chức năng suy vỏ thượng thận do điều trị steroid toàn thân kéo dài có thể cần một thời gian đáng kể.
- Những bệnh nhân đã được điều trị với steroid toàn thân trong một thời gian dài hay với liều cao có thể suy vỏ thượng thận. Nên kiểm tra đều đặn chức năng vỏ thượng thận ở những người này và thận trọng giảm dần liều dùng steroid toàn thân của họ.
- Sau khoảng một tuần, bắt đầu giảm dần dần lượng steroid toàn thân. Nên giảm liều thích hợp với mức độ steroid toàn thân duy trì và giảm trong khoảng thời gian không dưới một tuần. Đối với liều duy trì prednisolone (hay thuốc tương đương) 10 mg hay ít hơn, nên giảm liều không quá 1 mg cho mỗi ngày và giảm trong khoảng thời gian không dưới một tuần. Đối với liều duy trì prednisolone cao hơn 10 mg, có thể giảm một cách thận trọng với mức giảm cao hơn với giảm cách quãng một tuần.
- Một vài bệnh nhân cảm thấy khó chịu một cách không đặc hiệu trong quá trình ngưng giảm thuốc mặc dù đã có sự duy trì hay thậm chí cải thiện hô hấp. Họ nên được khuyến khích tiếp tục sử dụng fluticasone propionate hít và ngưng dần setroid toàn thân, trừ phi có những dấu hiệu khách quan của thiểu năng thượng thận.
- Bệnh nhân đã bỏ không dùng steroid uống nhưng vẫn còn bị suy chức năng vỏ thượng thận

http://tieulun.hopto.org

nên mang theo trong người một thẻ lưu ý rằng họ có thể cần dùng thêm steroid toàn thân trong các giai đoạn stress như cơn hen phế quản kịch phát nặng lên, nhiễm trùng hô hấp, bệnh chính tái phát, phẫu thuật, chấn thương, vv.
- Sự thay thế điều trị steroid toàn thân bằng điều trị theo đường hít đôi khi làm lộ ra các dị ứng như viêm mũi dị ứng hay eczema đã được kiểm soát trước đó bằng thuốc dùng toàn thân. Các dị ứng này nên được điều trị triệu chứng với các thuốc kháng histamine và/hoặc thuốc dùng tại chỗ, bao gồm các steroid dùng tại chỗ.
Không nên ngưng điều trị với Flixotide Inhaler và Accuhaler một cách đột ngột.
Cũng giống như các corticosteroid hít khác, cần đặc biệt thận trọng đối với bệnh nhân bị lao phổi tiến triển hay tiềm ẩn.

Ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Fluticasone propionate hầu như không có ảnh hưởng nào đến khả năng lái xe và vận hành máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Bằng chứng về tính an toàn của fluticasone propionate trong thai kỳ ở người là chưa đầy đủ. Các nghiên cứu về sự sinh sản ở thú vật chỉ cho thấy các tác dụng đặc trưng cho các glucocorticoid khi tiếp xúc toàn thân với liều cao hơn rất nhiều so với liều điều trị theo đường hít được khuyến cáo. Các xét nghiệm về khả năng gây tổn hại lên sự di truyền đã cho thấy không có khả năng đột biến. Tuy nhiên, cũng giống như các thuốc khác, chỉ nên xem xét sử dụng fluticasone propionate trong thai kỳ nếu lợi ích mong đợi cho người mẹ cao hơn mọi nguy cơ có thể gây ra cho thai nhi.
Không biết được là fluticasone propionate có tiết ra trong sữa mẹ hay không cũng như không có số liệu nào từ các nghiên cứu trên thú vật. Tuy nhiên, xét về đặc tính dược động học, việc fluticasone propionate tiết vào sữa hầu như không thể xảy ra.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa có nghiên cứu tương tác thuốc đặc hiệu nào đã được thực hiện. Tuy nhiên, do nồng độ đạt được trong huyết tương qua đường hít rất thấp, hầu như không có khả năng xảy ra tương tác thuốc.
Không có báo cáo về tương tác thuốc được nghi ngờ nào trong chương trình triển khai trên lâm sàng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bệnh candida miệng và họng (bệnh tưa miệng) xảy ra ở một vài bệnh nhân. Các bệnh nhân này có thể cần phải súc miệng bằng nước sau khi dùng ống hít. Bệnh candida triệu chứng có thể được điều trị với thuốc kháng nấm tại chỗ trong khi vẫn tiếp tục dùng Flixotide Inhaler và Accuhaler.
Ở một vài bệnh nhân fluticasone propionate hít có thể khàn giọng. Súc miệng bằng nước ngay sau khi hít thuốc có thể có ích.

http://tieulun.hopto.org

Cũng giống như các trị liệu theo đường hít khác, co thắt phế quản kịch phát có thể xuất hiện cùng với gia tăng thở khò khè ngay sau khi dùng thuốc. Nên điều trị ngay lập tức với thuốc giãn phế quản đường hít tác dụng nhanh. Ngưng thuốc ngay lập tức và đánh giá tình trạng bệnh nhân, và nếu có thể, nên áp dụng điều trị thay thế.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Flixotide Inhaler và Accuhaler chỉ đường dùng theo đường hít.

Bệnh nhân nên được cho biết về bản chất dự phòng của điều trị với fluticasone propionate hít và nên dùng thuốc này đều đặn ngay cả khi không có biểu hiện triệu chứng. Tác dụng điều trị khởi phát trong vòng 4 đến 7 ngày.

Nên điều chỉnh liều lượng fluticasone propionate tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân.

Nếu bệnh nhân cảm thấy việc điều trị với thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn hạn trở nên kém hiệu quả hay họ cần hít thuốc nhiều hơn bình thường, nên hỏi ý kiến của bác sĩ.

Thuốc được thiết kế sao cho mỗi liều kê toa tối thiểu là 2 lần hít.

Liều lượng :

Người lớn và trẻ em trên 16 tuổi : 100 đến 1000 mg hai lần mỗi ngày.

Nên dùng liều bắt đầu cho bệnh nhân tùy thuộc vào mức độ trầm trọng của bệnh :

Hen phế quản nhẹ : 100 đến 250 mg hai lần mỗi ngày

Hen phế quản vừa : 250 đến 500 mg hai lần mỗi ngày

Hen phế quản nặng : 500 đến 1000 mg hai lần mỗi ngày

Sau đó có thể điều chỉnh liều để đạt đến tình trạng kiểm soát hay giảm đến liều thấp nhất có hiệu quả tùy theo đáp ứng của từng người.

Một cách khác, liều fluticasone propionate bắt đầu có thể được xác định bằng nửa tổng liều hàng ngày beclomethasone dipropionate hay tương đương được dùng qua ống hít định liều.

Trẻ em trên 4 tuổi : 50 đến 100 mg hai lần mỗi ngày.

Nên dùng liều fluticasone propionate bắt đầu cho trẻ em tùy theo mức độ của bệnh, có thể là 50 hay 100 mg hai lần mỗi ngày.

Sau đó có thể điều chỉnh liều để đạt đến tình trạng kiểm soát hay giảm đến liều thấp nhất có hiệu quả tùy theo đáp ứng của từng người.

Các nhóm bệnh nhân đặc biệt :

Không cần điều chỉnh liều lượng cho bệnh nhân lớn tuổi hay những người bị suy gan hay suy thận.

QUÁ LIỀU

Cấp tính :

Việc hít phải thuốc với liều cao vượt quá liều khuyến cáo có thể dẫn đến suy chức năng thượng thận tạm thời. Trường hợp này không cần phải cấp cứu. Ở những bệnh nhân này có thể tiếp tục điều trị fluticasone propionate theo đường hít với liều vừa đủ để kiểm soát hen phế quản ; chức năng thượng thận sẽ phục hồi vài ngày sau đó và có thể kiểm tra bằng cách đo lượng cortisol

http://tieulun.hopto.org

huyết tương.
Mãn tính :
Sử dụng fluticasone propionate với liều hàng ngày cao quá 2 mg trong một thời gian dài có thể dẫn đến một mức độ suy thượng thận nào đó. Có thể chỉ định kiểm tra dự trữ thượng thận. Nên tiếp tục điều trị với fluticasone propionate với liều vừa đủ để kiểm soát hen phế quản.
BẢO QUẢN
Flixotide Innhaler và Accuhaler nên được bảo quản trong điều kiện nhiệt độ từ 2 đến 30°C, tránh đông lạnh và ánh nắng trực tiếp.
Flixotide Inhaler : Cũng giống như hầu hết các thuốc hít trong ống xịt áp lực, tác dụng trị liệu của thuốc này có thể bị giảm bớt khi ống bị lạnh. Ống xịt không được đâm thủng, làm vỡ hay đốt ngay cả khi trống rỗng.

213. FLUDITEC

INNOTECH
c/o ZUELLIG
Sirô dùng cho trẻ em và nhũ nhi 2% : chai 125 ml.
Sirô dùng cho người lớn 5% : chai 125 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng café Fluditec 2%	
Carbocistéine	100 mg
(Saccharose)	(3,5 g)

cho 1 chai Fluditec 2%	
Carbocistéine	2,5 g
(Saccharose)	(87,5 g)

http://tieulun.hopto.org

cho 1 muỗng canh Fluditec 5%	
Carbocistéine	0,75 g
(Saccharose)	(5,25 g)

cho 1 chai Fluditec 5%	
Carbocistéine	6,25 g
(Saccharose)	(43,75 g)

DƯỢC LỰC

Chất tan đàm (R : hệ hô hấp).

Carbocistéine có tác dụng điều hòa sự tiết đàm kiểu làm tan đàm. Thuốc tác động trên giai đoạn gel của chất nhầy có lẽ bằng cách cắt đứt cầu nối disulfures của các glycoprotéine, và do đó tạo thuận lợi cho sự khạc đàm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, carbocistéine được hấp thu nhanh : nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 2 giờ. Độ khả dụng sinh học yếu, dưới 10% liều sử dụng, có thể do sự chuyển hóa trong lòng ruột và tác dụng quan trọng của lần đầu tiên qua gan. Thời gian bán hủy để thải trừ thuốc là khoảng 2 giờ. Thuốc và các chất chuyển hóa của nó được thải trừ chủ yếu qua thận.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị những rối loạn của sự tiết phế quản, nhất là trong các bệnh phế quản cấp tính : viêm phế quản cấp, giai đoạn cấp tính của các bệnh phổi-phế quản mạn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có tiền sử quá mẫn cảm với một trong những thành phần của thuốc (nhất là với parahydroxybenzoate de méthyle và các muối khác của parahydroxybenzoate).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Sự kết hợp thuốc làm tan đàm với thuốc chống ho và/hoặc thuốc làm khô sự tiết đàm (tác dụng giống atropine) là không hợp lý.
- Ho khạc đàm là yếu tố cơ bản để bảo vệ phế quản-phổi nên cần được tôn trọng.

Thận trọng lúc dùng :

- Cần thận trọng ở những bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng.
- Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hoặc đang có chế độ ăn giảm đường, cần tính toán

http://tieulun.hopto.org

lượng saccharose đưa vào.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các nghiên cứu trên động vật thí nghiệm cho thấy rõ thuốc không gây quái thai.

Trong trường hợp thuốc không gây quái thai ở động vật thí nghiệm thì có lẽ tác dụng gây dị dạng ở người cũng không xảy ra.

Thật vậy, ngày nay, những chất gây dị dạng ở người đều được phát hiện là những chất gây quái thai ở động vật thí nghiệm trong các nghiên cứu được theo dõi kỹ ở loài vật và loài người.

Trên lâm sàng, hiện nay không thấy xuất hiện bất kỳ tác dụng gây dị dạng hoặc độc cho thai nào.

Tuy nhiên, việc theo dõi các phụ nữ có thai có dùng carbocistéine trong thai kỳ không đầy đủ để loại trừ tất cả các nguy cơ.

Do vậy, chỉ dùng carbocistéine cho phụ nữ có thai khi cần thiết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khả năng có hiện tượng không dung nạp thuốc về tiêu hóa (đau dạ dày, buồn nôn, tiêu chảy).

Trong trường hợp này, cần giảm liều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thời gian điều trị không quá 8 đến 10 ngày mà không có ý kiến của bác sĩ.

Fluditec 2% :

- Trẻ em trên 5 tuổi : 300 mg/ngày, chia làm 3 lần, hoặc mỗi lần 1 muỗng café x 3 lần/ngày.
- Trẻ em từ 2 tuổi đến 5 tuổi : 200 mg/ngày, chia làm 2 lần, hoặc mỗi lần 1 muỗng café x 2 lần/ngày.
- Trẻ nhũ nhi và trẻ em từ 1 tháng đến 2 tuổi : 20-30 mg/kg/ngày, chia làm 1 hoặc 2 lần, hoặc mỗi lần 1 muỗng café x 1 lần/ngày.

Fluditec 5% :

Dùng cho người lớn.

Mỗi lần dùng 750 mg x 3 lần/ngày, hoặc mỗi lần uống 1 muỗng canh x 3 lần/ngày.

214. FML-NEO

A L L E R G A N

Hỗn dịch tra mắt : lọ 5 ml - Bảng B.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ml	
Fluorométholone	1 mg
Néomycine sulfate tính theo néomycine base	3,5 mg

DƯỢC LỰC

Fluorométholone là một corticoide, có tác dụng ức chế đáp ứng viêm gây ra do các tác nhân kích thích.

Nhóm corticoide nói chung có tác dụng ức chế phù nề, ứ đọng fibrine, giãn nở mao mạch, sự vận chuyển bạch cầu, hoạt động thực bào, tăng sinh mao mạch, tăng sinh nguyên bào sợi, ứ đọng collagène và sự hình thành sẹo đi kèm với quá trình viêm. Corticoide tác động bằng cách cảm ứng sinh tổng hợp phospholipase của những chất trung gian chính của phản ứng viêm như prostaglandine và leucotriène bằng cách ức chế sự phóng thích tiền chất của những chất này là acide arachidonique. Acide arachidonique được phóng thích từ các phospholipide bởi men phospholipase A_2. Corticoide và các dẫn xuất của nó có thể tạo một sự tăng vọt áp lực nội nhãn. Trong các nghiên cứu lâm sàng ở mắt của bệnh nhân được điều trị bằng dexaméthasone 0,1% và fluorométholone 0,1%, fluorometholone đã cho thấy có xu hướng gây tăng nhãn áp ít hơn so với dexaméthasone.

Néomycine là một kháng sinh diệt khuẩn phổ rộng tác động lên nhiều loại vi khuẩn Gram âm và Gram dương khác nhau như Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Haemophilus influenzae, Klebsiella/Enterobacter spp., Neisseria sp, Proteus và Corynebacterium. Mủ, chất tiết và các sản phẩm trong quá trình tăng trưởng của vi khuẩn không làm kháng sinh mất hoạt tính.

CHỈ ĐỊNH

- FML-Neo hữu hiệu trong việc điều trị viêm kết mạc nhiễm trùng do các mầm bệnh nhạy cảm với néomycine.
- FML-Neo có thể được sử dụng trong điều trị các bệnh viêm bán phần trước của mắt có nguy cơ hay có thể có biến chứng do các vi khuẩn nhạy cảm với néomycine.
- FML-Neo được dùng sau khi lấy dị vật ở mắt, cũng như được dùng trước và sau phẫu thuật mắt có khả năng nhiễm trùng bởi các vi khuẩn nhạy cảm với thuốc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng mắt cấp tính có sinh mủ không được điều trị do các mầm bệnh không nhạy cảm với néomycine. Các bệnh của giác mạc và kết mạc do virus như herpes simplex nông cấp (viêm giác mạc dạng đuôi gai), vaccinia, varicella và hầu hết các bệnh có nguồn gốc virus khác. Lao mắt. Nấm mắt. Quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Trong các bệnh do vi khuẩn đề kháng với néomycine, dùng corticoide có thể che lấp dấu hiệu

http://tieulun.hopto.org

nhiễm trùng hoặc làm cho nhiễm trùng nặng thêm. Việc sử dụng kéo dài có thể đưa đến sự phát triển tăng vọt của các vi khuẩn không nhạy cảm.
- Một số báo cáo trong y văn hiện nay cho thấy có sự gia tăng phổ biến người nhạy cảm với néomycine. Do đó nên chú ý đến khả năng xảy ra phản ứng nhạy cảm này.
- Nếu có dấu hiệu xuất hiện phản ứng có hại khác, ngưng dùng thuốc.
- Nhiễm trùng kết mạc do vi nấm đã được báo cáo xuất hiện trong một số trường hợp dùng corticoide tại chỗ kéo dài, do đó nên lưu ý đến nguy cơ xâm nhiễm vi nấm nếu có dấu hiệu loét giác mạc kéo dài khi đã hoặc đang dùng corticoide trong một thời gian dài.
- Một số bệnh khác nhau về mắt và việc sử dụng corticoide lâu dài được biết như là một nguyên nhân gây nên mỏng giác mạc và củng mạc. Sử dụng corticoide tại chỗ khi đang bị mỏng mô kết mạc hay củng mạc có thể gây thủng.
- Các nhiễm trùng sinh mủ cấp tính không được điều trị ở mắt có thể bị che khuất, tăng cường hay hoạt hóa khi có sự hiện diện của corticoide. Nhiễm trùng mắt thứ phát có thể xuất hiện từ các mầm bệnh được phóng thích từ các mô mắt.
- Dùng corticoide để điều trị cho bệnh nhân có tiền sử herpes simplex cần phải đặc biệt thận trọng và nên thực hiện khám bằng kính hiển vi đèn khe (slit-lamp microscopy).
- Các báo cáo trong y văn đã chứng minh rằng chứng đục bao sau thể thủy tinh đã xảy ra sau khi dùng nhiều hay dùng kéo dài corticoide tại chỗ ở mắt.
- Dùng kéo dài corticoide tại chỗ có thể làm tăng nhãn áp. Mặc dù các số liệu hiện nay đã chứng minh rằng sự gia tăng áp lực nội nhãn nói chung không là vấn đề với những bệnh nhân được điều trị với fluorométholone 0,1%, cũng nên thường xuyên kiểm tra nhãn áp của những bệnh nhân này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dùng kéo dài corticoide tại chỗ có thể làm tăng nhãn áp. Nên kiểm tra định kỳ nhãn áp và thủy tinh thể khi sử dụng FML-Neo kéo dài.

Trẻ em : chưa xác định được tính an toàn và hữu hiệu khi dùng cho trẻ em.

LÚC CÓ THAI

Chưa xác định được tính an toàn của việc sử dụng corticoide tại chỗ lúc có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng thông thường xuất hiện bao gồm tăng nhãn áp với khả năng gây glaucome và đục thủy tinh thể dưới bao sau.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ mỗi lần 1 giọt vào túi kết mạc phía trước, 2-4 lần/ngày. Trong 24 đến 48 giờ đầu tiên, có thể gia tăng liều một cách an toàn đến 1 giọt dùng trong mỗi giờ. Cẩn thận không nên ngưng thuốc sớm.

Lắc kỹ trước khi sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15-25° C ; tránh đông lạnh.

215. FONZYLANE

LAFON

c/o GALIEN

viên bao 150 mg : hộp 20 viên.

viên bao 300 mg : hộp 10 viên.

dung dịch tiêm 50 mg/5 ml : ống 5 ml, hộp 2 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Buflomédil chlorhydrate	150 mg
(Saccharose)	

cho 1 viên	
Buflomédil chlorhydrate	300 mg
(Saccharose)	

cho 1 ống	
Buflomédil chlorhydrate	50 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc gây giãn mạch trực tiếp tác động hướng cơ.

Tác động trên mạch máu của buflomédil có liên quan đến hai thành phần dược lý : tác động ức chế adrénaline a-1 và a-2 và một tác động trực tiếp trên cấu trúc của tế bào cơ của hệ vi tuần hoàn :

- Do tác động ức chế adrénaline a-1 không chuyên biệt, buflomédil đối kháng tại chỗ với tác

http://tieulun.hopto.org

động gây co mạch của adrénaline, của chứng stress và thời tiết lạnh. Tác động này chủ yếu được tìm thấy ở các động mạch giàu thụ thể a trên các động mạch ngoại biên của các cơ trên đường tuần hoàn phân phối máu.
- Do tác động chuyên biệt trên hệ vi tuần hoàn có liên quan đến tác dụng trên sự chuyển động của dòng calci ở các tế bào cơ xung quanh mạch máu, buflomédil mở các cơ thắt trước mao quản đã bị co thắt trước đó và do đó hồi phục lại hoạt động chức năng của hệ vi tuần hoàn ở cơ và ở da.
- Tác động điều hòa vận mạch :
Ngoài tác động giãn mạch ngoại biên, hoạt hóa não bộ, buflomédil còn có tác động điều hòa huyết lưu, bao gồm :
cải thiện khả năng biến dạng hồng cầu và độ nhờn của máu,
ức chế sự ngưng kết tiểu cầu.
- Tóm lại : với các đặc tính dược lực học nêu trên, buflomédil được ưa dùng và thích hợp nhất trong điều trị các bệnh mạch máu ngoại biên và não. Buflomédil cũng ảnh hưởng đến số lượng và chất lượng của máu trong việc nuôi dưỡng các vùng bị thiếu máu (do nghẽn mạch hoặc do hiện tượng bị cướp máu bởi dùng các thuốc giãn mạch quá mạnh) nhưng lại không gây ảnh hưởng có tính cách hệ thống.
Ở động vật :
- Nghiên cứu quay phim khảo sát vi thể định lượng (microcinématographie quantitative) trực tiếp trên gò má của chuột lang đã cho thấy có tăng đường kính của các vi mạch từ 16 đến 20% sau khi sử dụng tại chỗ buflomédil.
- Tiêm trong động mạch, trong tĩnh mạch và trong tá tràng ở chó tỉnh táo hoặc bị gây mê, buflomédil làm tăng lưu lượng máu ở động mạch đùi nhưng cũng làm tăng lưu lượng máu đến da và cơ với giảm tổng kháng ngoại vi. Sự tăng này cao hơn đáng kể so với các thuốc cùng nhóm được sử dụng để đối chứng.
Ở người :
- Thực hiện các xét nghiệm soi mao mạch sau khi điều trị bằng buflomédil đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch cho thấy rằng có tăng về số lượng và kích thước của các quai mao quản và làm giãn các cơ thắt trước mao quản, đồng thời tăng vận tốc tuần hoàn của hồng cầu.
- Buflomédil không gây chuyển động khối lượng quan trọng của máu, do đó không làm thay đổi đáng kể động lực máu ở tim (huyết áp động mạch tâm thu và tâm trương, tần số tim, áp lực phụt máu ở tâm thất, lưu lượng tim toàn phần và tâm thu, chỉ số tim, làm việc của thất trái). Điều này đã được kiểm chứng ở động vật và ở người bằng phương pháp thông tim.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sự chuyển hóa của buflomédil đã được nghiên cứu ở chuột cống và ở chó bằng phương pháp phân tích lý hóa và bằng cách đánh dấu bằng C14, ở người bằng phương pháp kiểm định lý hóa, buflomédil được hấp thu nhanh ở ruột, lưu lại chủ yếu trong huyết tương (ở chuột cống và chó,

http://tieulun.hopto.org

50% sản phẩm còn ở tình trạng tự do).
- Thời gian bán hủy đào thải ở huyết tương tương đối ngắn : từ 1,47 đến 2,60 giờ.
- Vận tốc đào thải và mức độ gắn kết không tùy thuộc vào đường sử dụng.
- Thể tích phân phối trong toàn cơ thể cho thấy thuốc được phân phối rộng và đến mô nhiều.
- Đào thải nhanh qua thận (6-18%), nhưng nhất là qua các đường chuyển hóa khác (mật, vv).
- Ở người suy thận nặng, thời gian bán hủy đào thải ở huyết tương là 5,38 giờ +/- 3,41.

CHỈ ĐỊNH

Chỉ định chính :

Các rối loạn tuần hoàn não :
- Suy giảm trí nhớ ở người có tuổi.
- Suy tuần hoàn não thất là thứ phát do xơ hóa động mạch hoặc tăng huyết áp.
- Sau tai biến mạch máu não : nhằm cải thiện vi tuần hoàn.
- Rối loạn tiền đình : hoa mắt, chóng mặt, ù tai.

Tắc động mạch ngoại vi :
- Viêm tắc động mạch : như tắc động mạch chi dưới mãn tính gây chứng đi khập khiễng cách hồi.
- Các trường hợp suy động mạch ngoại biên trong đái tháo đường.

Bệnh Raynaud .

Các chỉ định khác :
- Các đau do loạn dưỡng.
- Bệnh thận do đái tháo đường.
- Phẫu thuật vá, chuyển, ghép các vạt da.
- Dự phòng sau thiếu máu cơ tim.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giảm liều ở bệnh nhân suy thận.

Ở bệnh nhân suy thận được thẩm tách, buflomédil được thanh thải rất thấp, khoảng 5 đến 10%. Kiểm tra trong vòng 4 tuần với 3 lần thẩm tách/tuần cho thấy buflomédil không bị tích tụ. Dung nạp trên lâm sàng và sinh học được xác nhận là tốt.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ của buflomédil rất hiếm gặp và chỉ tạm thời : rối loạn nhu động dạ dày-ruột, buồn nôn, nhức đầu, chóng mặt, cảm giác kim châm ở đầu chi và nóng da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm : tiêm mỗi lần 1 ống, ngày 2 lần vào buổi sáng và buổi tối.

Đường truyền tĩnh mạch trong dung dịch NaCl 0,9% hoặc glucose 5% : 2-8 ống/ngày.

Đường uống :

2 đến 4 viên/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Suy thận : giảm nửa liều, hay 1 đến 2 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Không có hiện tượng ngộ độc nào được phát hiện khi dùng liều cao trong những điều kiện thông thường.

Trường hợp cố tình uống một lượng thuốc rất lớn, có thể gây kích động hoặc kích thích não với cơn co giật. Xử lý bằng cách dùng benzodiazépine.

216. FORANE

ABBOTT

Dung dịch bay hơi 100% : chai 100 ml, chai 250 ml - Bảng B.

THÀNH PHẦN

Isoflurane	100%

MÔ TẢ

Isoflurane.

Florane là một thuốc mê bay hơi không có khả năng bốc cháy.

Forane có tên hóa học là 1-chloro-2,2,2-trifluoroethyl, difluoromethyl ether.

TÍNH CHẤT

Tính chất vật lý :

- Trọng lượng phân tử 184,5.
- Nhiệt độ sôi ở 760 mmHg là 48,5^{o}C.
- Chỉ số khúc xạ n_0 1,2990-1,3005.
- Tỷ trọng ở 25°C là 1,496.

Áp suất hơi bão hòa (mmHg) :

- Ở nhiệt độ 20°C là 238.
- Ở nhiệt độ 25°C là 295
- Ở nhiệt độ 30°C là 367
- Ở nhiệt độ 35°C là 450

Hệ số hòa tan ở 37°C :

- Nước / Khí : 0,61.
- Máu / Khí : 1,43
- Dầu / Khí : 90,8.

Hệ số hòa tan ở 25°C đối với cao su và nhựa tổng hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Cao su ống dẫn / Khí : 62,0.
- Cao su butyl / Khí : 75,0.
- Nhựa PVC / Khí : 110,0.
- Nhựa PE / Khí : ca 2,0.
- Nhựa Polyurethane / Khí : ca 1,4.
- Nhựa Polyolefin / Khí : ca 1,1.
- Nhựa Butyl acetate / Khí : ca 2,5.

Độ tinh khiết đo bằng phép sắc ký khí : trên 99,9%.

Khả năng bốc cháy trong O_2 và N_2O :

Ở 9J/giây và 23°C : Không thể bốc cháy.

Ở 900J/giây và 23°C : Không thể bốc cháy ở những nồng độ thường dùng để gây mê.

Nồng độ tối thiểu trong phế nang (MAC) :

Tuổi	100% O_2	70% N_2O
26 +/-1 4	1,28	0,56
44 +/- 7	1,15	0,50
64 +/- 5	1,05	0,37

Forane là một dung dịch không màu, bền vững mà không phải thêm vào chất ổn định. Forane có mùi hơi cay giống ether. Bằng phép sắc ký khí người ta không thấy sự thay đổi thành phần của những mẫu đựng trong những chai trong suốt đem phơi gián tiếp dưới ánh sáng mặt trời trong 5 năm hay chiếu tia cực tím trong 30 giờ.

Không làm tiêu hao chất kiềm khi cho Forane tiếp xúc trên 6 tháng với sodium methoxide nồng độ 1N trong rượu methanol, điều này chứng minh rằng Forane có độ bền cao đối với chất kiềm mạnh. Forane không bị phân hủy khi dùng chung với vôi hút thán khí và không làm ăn mòn nhôm, thiếc, thau, đồng, sắt.

DƯỢC LỰC

Khởi mê nhanh và đặc biệt là hồi tỉnh sớm. Mặc dù mùi hơi cay có thể giới hạn tốc độ khởi mê, nhưng thuốc không kích thích tăng tiết nước bọt và dịch phế quản quá mức. Phản xạ hầu, thanh quản được làm giảm một cách nhanh chóng. Độ mê thay đổi nhanh khi gây mê với Forane. Nhịp tim được duy trì ổn định. Hô hấp sẽ suy giảm khi gây mê sâu và nên được theo dõi một cách chặt chẽ.

Trong lúc khởi mê, huyết áp có chiều suy giảm nhưng sẽ trở về bình thường khi phẫu thuật. Sự suy giảm trong khi duy trì mê có liên quan trực tiếp với độ sâu khi gây mê, nhưng nhịp tim vẫn được duy trì ổn định. Khi áp dụng phương pháp hô hấp chỉ huy và duy trì $PaCO_2$ bình thường,

http://tieulun.hopto.org

cung lượng tim được duy trì ổn định không phụ thuộc vào việc tăng độ mê, đó là nhờ cơ chế tăng nhịp tim bù trừ. Khi để bệnh nhân tự thở, sự ứ đọng CO_2 có thể làm tăng nhịp tim và xuất lượng tim quá mức.

Sự tưới máu được duy trì không đổi trong khi gây mê nhẹ với Forane, nhưng có khuynh hướng tăng khi gây mê ở mức độ sâu hơn. Sự gia tăng áp lực dịch não tủy có thể được ngăn chận hoặc làm giảm bớt bằng cách tăng thông khí trước và trong khi gây mê.

Những thay đổi trên điện não đồ và hiện tượng co giật cực kỳ hiếm xảy ra khi gây mê với Forane.

Forane làm xuất hiện sự nhạy cảm của cơ tim đối với adrenaline trong một phạm vi nhỏ hơn so với Enflurane. Mức giới hạn khi tiêm dưới da được đề nghị lên đến 50 ml dung dịch adrenaline 1/200.000 vẫn không khởi phát những cơn loạn nhịp thất khi bệnh nhân được gây mê với Forane.

Tình trạng dãn cơ vừa đủ trong phẫu thuật bụng ở độ mê bình thường, nhưng sẽ dãn cơ nhiều hơn khi dùng phối hợp với những liều nhỏ thuốc dãn cơ tiêm tĩnh mạch. Tất cả những thuốc dãn cơ thường dùng đều được phát huy tác dụng bởi Forane, hiệu quả rõ ràng nhất đối với thuốc giãn cơ không khử cực.

Neostigmine tác dụng ngược lại với thuốc dãn cơ không khử cực nhưng không làm ảnh hưởng đến tính chất dãn cơ của Forane. Tất cả những thuốc dãn cơ thường dùng đều tương hợp với Forane.

Forane có thể được dùng để dẫn đầu và duy trì trong gây mê toàn diện. Chưa có dữ liệu đầy đủ có giá trị để xác định vai trò của Forane trong thai kỳ, gây mê sản khoa hơn là trong gây mê mổ lấy thai.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Forane được chuyển hóa ít trong cơ thể người. Ở giai đoạn hậu phẫu, chỉ có 0,17% Forane được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng chuyển hóa.

Giá trị Fluor vô cơ / huyết thanh cao nhất thường dưới 5 mmol/l, xảy ra khoảng 4 giờ khi gây mê và trở về giá trị bình thường trong vòng 24 giờ. Không có báo cáo nào cho thấy có dấu hiệu tổn thương thận sau khi dùng Forane.

CHỈ ĐỊNH

Dùng trong gây mê đường hô hấp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng khi đã biết bệnh nhân nhạy cảm với Forane hoặc có tiền căn sốt cao ác tính khi gây mê với Forane.

Vì độ mê có thể thay đổi nhanh chóng và dễ dàng với Forane, chỉ nên dùng những bình bay hơi mà có thể dự đoán chính xác và hợp lý lượng thuốc mê gây ra, hoặc áp dụng những kỹ thuật để có thể theo dõi sát nồng độ khí hít vào, thở ra trong suốt cuộc gây mê.

Có thể áp dụng sự suy giảm huyết áp và hô hấp khi gây mê sâu trong một vài chỉ định. Kinh

http://tieulun.hopto.org

nghiệm lâm sàng khi dùng Forane không ghi nhận được bằng chứng gây độc cho gan, ngay cả sau khi dùng kéo dài. Tuy nhiên kinh nghiệm trong việc gây mê lặp lại nhiều lần bằng Forane bị giới hạn và chưa chứng minh được ảnh hưởng của vấn đề này lên chức năng gan.
Cũng như với những thuốc gây mê họ Halogen khác, Forane phải được chú ý khi dùng cho những bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ. Trong những trường hợp này nên tăng thông khí cho bệnh nhân.
Forane phát huy tác dụng của thuốc dãn cơ không khử cực.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Những nghiên cứu về sinh sản ở loài vật đã được đưa ra sau khi lặp lại nhiều lần việc gây mê với Forane.
Nghiên cứu trên chuột đã chứng minh rằng thuốc không ảnh hưởng lên khả năng thụ thai, thai kỳ, lúc chuyển dạ và khả năng sống sót của chuột con.
Chưa có bằng chứng phát hiện thuốc gây nên dị tật bẩm sinh.
Kết quả thu được cũng tương tự khi thí nghiệm trên thỏ.
Sự tương quan của những nghiên cứu này trên con người thì chưa được biết rõ. An toàn trong thai kỳ chưa được xác định. So sánh sự mất máu ở những bệnh nhân sinh non được gây mê với Forane và những thuốc mê dạng hơi khác cho kết quả tương tự. Chưa có những dự liệu đầy đủ để xác định rõ việc sử dụng Forane trong gây mê sản khoa ngoại trừ việc gây mê để mổ bắt thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Loạn nhịp tim.
Tăng số lượng bạch cầu, ngay cả khi không có những stress phẫu thuật.
Nồng độ fluor vô cơ / huyết thanh tăng ít trong và sau khi gây mê với Forane do thuốc bị phân hủy trong cơ thể. Với nồng độ thấp như vậy (trung bình 4,4 mmol/lít như trong một nghiên cứu) khó có thể gây độc cho thận khi mà nó còn thấp dưới ngưỡng cho phép.
Như những thuốc gây mê họ Halogen khác, sự suy giảm hô hấp và tuần hoàn đã được ghi nhận. Cần theo dõi sát huyết áp và hô hấp.
Cần có những phương tiện máy móc để chẩn đoán và điều trị sự suy giảm hô hấp và huyết áp gây ra bởi gây mê sâu. Những tác dụng ngoại ý trong giai đoạn hồi tỉnh (run, buồn nôn, ói mửa) ít gặp hơn các thuốc mê khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên dùng bình bốc hơi đặc hiệu có chia độ dành riêng cho Forane để kiểm soát nồng độ thuốc mê một cách chính xác.
Nồng độ tối thiểu trong phế nang (MAC) thay đổi theo tuổi. Bảng sau đây cho thấy giá trị MAC trung bình tương ứng với từng nhóm tuổi khác nhau :

Tuổi	MAC trung bình trong oxy

http://tieulun.hopto.org

0-1 tháng	1,6%
1-6 tháng	1,87%
6-12 tháng	1,8%
1-5 tuổi	1,6%
Độ tuổi 20	1,28%
Độ tuổi 40	1,15%
Độ tuổi 60	1,05%

Tiền mê :

Nên chọn lựa thuốc tiền mê tùy theo từng trường hợp cụ thể, lưu ý đến tác dụng làm suy giảm hô hấp của Forane. Dùng những thuốc anti-cholinergic là một vấn đề cân nhắc. Nhưng trong gây mê trẻ em lại được khuyên nên dùng.

Khởi mê :

Đầu tiên sử dụng một loại thuốc ngủ tác dụng ngắn hoặc một loại thuốc dẫn đầu gây mê tiêm đường tĩnh mạch và tiếp theo sau bằng hỗn hợp hơi mê Forane.

Forane có thể được hòa lẫn với oxy hoặc hỗn hợp O_2 / N_2O.

Nên bắt đầu khởi mê với Forane ở nồng độ 0,5%. Nồng độ 1,5-3% thường chỉ nên kéo dài từ 7-10 phút trong gây mê.

Duy trì :

Để đạt độ mê cần thiết trong phẫu thuật có thể duy trì ở nồng độ 1-2,5% Forane trong hỗn hợp O_2 / N_2O. Có thể tăng thêm 0,5-1% Forane khi chỉ dùng với O_2.

Để mổ lấy thai, 0,5-0,7% trong hỗn hợp O_2 / N_2O là thích hợp để duy trì độ mê cần thiết.

Trong điều kiện bình thường huyết áp động mạch trong suốt giai đoạn duy trì mê có khuynh hướng nghịch đảo với nồng độ Forane trong phế nang. Huyết áp hạ thấp có thể gây ra bởi gây mê sâu và trong tình huống này nên điều chỉnh bằng cách giảm bớt nồng độ Forane trong khi hít vào.

Đối với bệnh nhân lớn tuổi :

Cũng như những thuốc mê khác, cần giảm nồng độ Forane khi duy trì mê cho bệnh nhân lớn tuổi.

Xem liên quan giữa MAC và tuổi ở bảng bên trên.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi mát. Đậy kín nút khi sử dụng xong.

http://tieulun.hopto.org

217. FORLAX

BEAUFOUR IPSEN
Bột pha dung dịch uống : hộp 10 gói và 20 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Macrogol 4 000	10 g
(Tá dược Saccharin sodium, hương vị cam bưởi)	

DƯỢC LỰC
Các chất macrogol cao phân tử là những polymer dài thẳng trên đó các phân tử nước được gắn vào bằng những cầu nối hydro. Chúng làm tăng lượng nước trong ruột khi uống vào.
Thể tích nước trong ruột không được hấp thu nên dung dịch có tính nhuận tràng.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Do trọng lượng phân tử lớn, nên Macrogol không bị hấp thu và cũng không bị chuyển hóa tại ống tiêu hóa.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị triệu chứng táo bón ở người lớn.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Bệnh viêm ruột thực thể (viêm loét đại-trực tràng, bệnh Crohn ...), hội chứng tắc hay bán tắc, hội chứng đau bụng không rõ nguyên nhân.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Nói chung, thuốc táo bón không khuyên dùng lâu dài. Thuốc điều trị bón chỉ để phụ trợ cho việc điều trị bằng chế độ ăn uống vệ sinh thích hợp :
- Thêm nhiều chất xơ của rau quả vào thức ăn và uống nhiều nước,
- Hoạt động thân thể và tập thói quen đi cầu.

Forlax có thể được kê toa cho bệnh nhân tiểu đường hay bệnh nhân theo chế độ ăn không có galactose vì không chứa đường hay polyol.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Forlax có thể làm giảm hấp thu của các thuốc uống cùng lúc.
Thông thường, nên dùng Forlax cách xa những thuốc khác ít nhất 2 giờ.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Trong trường hợp quá liều, tiêu chảy xuất hiện và ngưng trong vòng 24 đến 48 giờ sau khi chấm dứt điều trị, việc điều trị có thể được tiếp tục với liều thấp hơn.
- Đau bụng có thể có, nhất là ở bệnh nhân bị rối loạn chức năng ruột (hội chứng ruột dễ bị kích thích).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 đến 2 gói mỗi ngày.

Mỗi gói pha vào trong 1 ly nước.

Forlax có hiệu quả trong vòng 24 đến 48 giờ sau khi uống.

BẢO QUẢN

Không cần điều kiện bảo quản đặc biệt.

Để xa tầm tay trẻ em.

Không dùng quá thời hạn sử dụng được ghi rõ trên gói thuốc.

218. FORTEC

DONGKWANG

c/o IC VIET NAM

viên nén 25 mg : vỉ 10 viên, hộp 5 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
PMC (Biphenyl-dimethyl-dicarboxylate)	25 mg

DƯỢC LỰC

- Ức chế sự hủy hoại tế bào gan, cải thiện đáng kể sự suy giảm chức năng gan và các triệu chứng viêm gan : giảm nhanh SGPT và các triệu chứng lâm sàng.

Fortec làm bền vững màng tế bào gan nhờ ức chế sự peroxyd hóa lipid bằng cách hủy các các gốc tự do và mối liên kết cộng hóa trị giữa các chất gây độc cho gan và lipid của microsom gan.

- Tăng cường chức năng khử độc của gan.

Tăng tạo ra các cytochrome P_{450} trong lưới nội bào (có vai trò quan trọng trong cơ chế khử độc của gan).

- Kích thích hoạt động tái tạo tế bào gan.

Làm gia tăng khối lượng gan và protein của microsom.

- Tăng cường đáp ứng sinh miễn dịch.

http://tieulun.hopto.org

Có hiệu quả đáng kể với các tổn thương gan do các chất gây độc miễn dịch như : CCl_4, ketoconazol.
- Bảo vệ tế bào gan khỏi thương tổn do các chất độc như rượu, các thuốc độc với gan (acetaminophen, kháng sinh, kháng nấm, kháng ung thư, thuốc ngừa thai...).

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Hiệu quả trên nồng độ SGPT :

Sau điều trị với Fortec trong vòng 1, 2 và 3 tháng, tỷ lệ bệnh nhân có SGPT bất thường trở về giới hạn bình thường tương ứng với thời gian nêu trên là : 79,8%, 81,8% và 85%, trong khi đó tỷ lệ này ở nhóm chứng là 17%, 18% và 15%. Sự khác nhau giữa nhóm dùng Fortec và nhóm chứng có ý nghĩa rất lớn về thống kê ($p < 0,01$).

Hiệu quả trên nồng độ bilirubin huyết và a-fetal protein (a-FP).

Nghiên cứu trên bệnh nhân có bilirubin huyết tăng và nồng độ a-fetal protein cao cộng với có tăng SGPT trước lúc dùng Fortec. Kết quả cho thấy :

- 80% bệnh nhân có nồng độ bilirubin cao đã trở về giới hạn bình thường (< 1 mg/dl) , 5% có cải thiện và 15% không đáp ứng sau điều trị bằng Fortec.
- Trong số các bệnh nhân có a-fetal protein cao, 87,5% đã có a-FP trở lại mức bình thường (< 25 ng/ml), 6,25% có cải thiện và 6,25% không đáp ứng điều trị.

Hiệu quả trên xét nghiệm làm đục thymol (TTT - thymol turbidity test) và xét nghiệm lên bông thymol (TFT - thymol flocculation test) :

Nghiên cứu trên 382 bệnh nhân, người ta thấy trong 61 bệnh nhân có bất thường về TFT trước lúc điều trị thì 24 bệnh nhân (39,3%) trở về bình thường, 14 bệnh nhân (25%) có cải thiện và 23 bệnh nhân (46,7%) không đáp ứng.

Trong số 156 bệnh nhân có bất thường về TTT, 45 bệnh nhân (28,8%) trở về bình thường, 25 bệnh nhân (16%) có cải thiện và 86 bệnh nhân (55,2%) không đáp ứng.

Hiệu quả trên albumin huyết thanh và g-globulin :

Đối tượng nghiên cứu gồm những bệnh nhân có nồng độ albumin huyết thanh thấp, trong đó số bệnh nhân được điều trị với Fortec là 30 bệnh nhân và nhóm chứng 32 bệnh nhân. Sau điều trị, tỷ lệ albumin tăng và g-globulin giảm đáng kể trong nhóm dùng Fortec trong khi không có những thay đổi đáng kể nào về albumin và g-globulin ở nhóm chứng.

Hiệu quả trên các tổn thương gan :

Những sinh thiết gan bằng kim nhỏ đã được tiến hành trên bệnh nhân viêm gan mạn hoạt động trước và sau 8 tháng điều trị với Fortec viên nén. Nhìn chung, sau điều trị với Fortec, những tổn thương như sự thoái hóa ưa acid và các thể ưa acid cũng như sự hoại tử tập trung rãi rác trong gan đã giảm bớt.

So sánh giữa Fortec với Glycyrrhizin (SNMC) và Silymarin (Legalon) :

Trong một nghiên cứu song song về hiệu quả lâm sàng của Fortec và SNMC, người ta đã chọn những bệnh nhân có các triệu chứng suy giảm chức năng gan, các biểu hiện bệnh lý bất thường

http://tieulun.hopto.org

trong sinh thiết gan và đã bị bệnh hơn 6 tháng. Kết quả cho thấy số bệnh nhân có cải thiện và cải thiện đáng kể ở nhóm dùng Fortec chiếm 87,5%, nhiều hơn đáng kể so với nhóm dùng SNMC (68%).

Hiệu quả điều trị của Fortec và Silymarin trong viêm gan virus B cũng đã được so sánh. 90% số bệnh nhân dùng Fortec có nồng độ SGPT trở về bình thường, trong khi đó chỉ có 20% bệnh nhân dùng Silymarin là có nồng độ SGPT trở về bình thường.

Như vậy, hiệu quả của Fortec trên điều trị suy gan mạn tiến triển và viêm gan mạn ổn định thì tốt hơn so với SNMC và Silymarin.

Hiệu quả của Fortec trên các triệu chứng của viêm gan virus B :

Fortec cải thiện đáng kể các triệu chứng lâm sàng ở bệnh nhân viêm gan : đau vùng gan, chướng bụng, mệt mỏi, chán ăn.

Hiệu quả của Fortec trên viêm gan do thuốc :

Trong hóa trị liệu thai trứng (choriocarcinoma) với thuốc chống ung thư liều cao như MTX, 5FU và kenshenmycin (KSM), ở một số bệnh nhân đã thấy có sự gia tăng nồng độ SGPT và thậm chí có vàng da do gan bị tổn thương trong quá trình điều trị. Fortec được thử nghiệm điều trị những trường hợp mà hóa chất chống ung thư gây ra hiện tượng viêm gan.

82,6% bệnh nhân trong nhóm dùng Fortec có SGPT tăng cao đã trở lại mức bình thường trong vòng 10 ngày. Trong khi đó, chỉ có 39,1% bệnh nhân ở nhóm chứng trở lại bình thường và 2 bệnh nhân chết do hôn mê gan. Nhóm dùng Fortec không có bệnh nhân tử vong.

Phối hợp giữa Fortec viên nén với thuốc kháng ung thư đã được thử nghiệm trong điều trị thai trứng trong vòng 3 tháng. Kết quả cho thấy chỉ có 13,6% trường hợp điều trị kết hợp với Fortec vẫn còn tăng SGPT trong khi 59,9% trường hợp nhóm chứng có tăng SGPT. Kết quả này cho thấy rằng Fortec có hiệu quả dự phòng và điều trị viêm gan do thuốc kháng ung thư.

CHỈ ĐỊNH

- Viêm gan do virus (cấp và mạn tính, bao gồm cả virus viêm gan B).
- Viêm gan do rượu.
- Viêm gan do thuốc (kháng sinh, chống nấm, sulfamid, chống lao, chống ung thư...).
- Gan nhiễm mỡ.
- Rối loạn chức năng gan (mệt mỏi, khó ở, chán ăn...).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có tương tác thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong 328 bệnh nhân nghiên cứu, không phát hiện tác dụng phụ nào, trừ 2 trường hợp buồn nôn nhẹ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1-2 viên/lần x 3 lần/ngày, uống sau bữa ăn.
Trẻ em :
2-6 tuổi : 1-2 viên/ngày.
6-12 tuổi : 2-3 viên/ngày.
Trẻ em dưới 2 tuổi cần tham khảo ý kiến bác sĩ.
Sau khi SGPT về bình thường, nên duy trì trị liệu bằng Fortec trong vòng 6 tháng đến 1 năm.

219. FORTRANS

BEAUFOUR IPSEN
Bột pha dung dịch uống : hộp 4 gói, hộp 50 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Macrogol 4000	64 g
Sodium sulfate khan	5,7 g
Bicarbonate sodium	1,68 g
Sodium chlorure	1,46 g
Potassium chlorure	0,75 g
Tá dược : saccharine sodium, hương vị trái cây.	

DƯỢC LỰC
Thuốc được dùng ở dạng dung dịch uống, pha với một lượng nước nhiều, sẽ gây tiêu chảy đảm bảo tháo rỗng đại tràng.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Chất Macrogol 4000 (Polyethyleneglycol 4000) trong công thức không được hấp thu. Chất điện giải trong công thức làm cho dung dịch uống vào không gây trao đổi điện giải giữa ruột và huyết thanh.
CHỈ ĐỊNH
Rửa đại tràng, chuẩn bị cho :
- Các thăm dò về nội soi, X quang.
- Phẫu thuật đại tràng.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Tổng trạng suy yếu như : Tình trạng mất nước hay suy tim nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh đại tràng làm cho niêm mạc ruột suy yếu nặng, ung thư đại tràng tiến triển.
- Tắc ruột hay liệt ruột.
- Chống chỉ định ở trẻ em do chưa có kết quả nghiên cứu thích hợp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở người già tổng trạng suy yếu, chỉ nên dùng khi có sự theo dõi của Bác sĩ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tiêu chảy do uống Fortrans có thể gây rối loạn hấp thu đáng kể những thuốc uống cùng lúc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn và nôn có thể xảy ra lúc mới bắt đầu uống thuốc, sẽ giảm đi khi tiếp tục uống thuốc. Đôi khi có cảm giác chướng bụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Mỗi gói được hòa tan trong 1 lít nước. Số lượng dịch cần thiết để gây tiêu chảy nước trong là 3 đến 4 lít.

Cách dùng :

Dùng đường uống.

Mỗi gói được hòa tan vào một lít nước uống. Nếu phẫu thuật thực hiện vào buổi sáng, thì dung dịch được uống trong buổi chiều ngày hôm trước. Nếu phẫu thuật vào buổi chiều, thì dung dịch được uống trong cùng ngày và phải uống xong trước khi mổ 3 giờ. Cần uống ba đến bốn lít dung dịch để đảm bảo rửa thật sạch ruột. Trong mọi trường hợp, bệnh nhân phải tuân thủ theo đúng toa thuốc của Bác sĩ.

220. FORTUM

GLAXOWELLCOME

Bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch 1 g : hộp 1 lọ bột.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Ceftazidime pentahydrate tính theo lượng khan	1 g
(Na)	(53 mg)

DƯỢC LỰC

Ceftazidime là một kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ céphalosporine, đề kháng với hầu hết các b-lactamase và có tác động chống lại nhiều vi khuẩn gram âm và gram dương.

Thuốc được chỉ định cho điều trị nhiễm khuẩn do một hay nhiều vi khuẩn nhạy cảm. Do có phổ

http://tieulun.hopto.org

kháng khuẩn rộng, ceftazidime có thể được dùng đơn độc như một thuốc đầu tay, trong khi chờ đợi kết quả của các thử nghiệm tính nhạy cảm. Trong viêm màng não, nên làm xét nghiệm về tính nhạy cảm trước khi quyết định dùng ceftazidime như một tác nhân duy nhất. Thuốc có thể dùng cho các nhiễm khuẩn do các vi khuẩn đề kháng với các kháng sinh khác bao gồm các aminoglycoside và nhiều céphalosporine. Tuy nhiên, nếu được, thuốc có thể được dùng một cách an toàn khi kết hợp với một aminoglycoside hay các kháng sinh b-lactam khác, như trong trường hợp có giảm bạch cầu trung tính nặng, hay với một kháng sinh có tác động chống lại các vi khuẩn kỵ khí khi nghi ngờ có sự hiện diện của Bacteroides fragilis (xem Chú ý đề phòng).

Vi khuẩn học : ceftazidime có tính diệt khuẩn, tác động lên protéine của màng tế bào đích và gây nên sự ức chế tổng hợp màng tế bào. Nhiều chủng và mẫu phân lập gây bệnh do sự nhiễm khuẩn trong bệnh viện có nhạy cảm với ceftazidime in vitro, bao gồm những chủng đề kháng với gentamicine và các aminoglycoside khác. Hoạt chất bền vững cao với hầu hết các b-lactamase quan trọng trên lâm sàng do các vi khuẩn cả gram dương và gram âm sản sinh ra và do đó, có hoạt tính lên nhiều chủng đề kháng ampicilline và céfalotine. Ceftazidime có tác động nội tại cao in vitro và tác động trong một mức độ MIC hẹp với hầu hết các nhóm vi khuẩn với những thay đổi tối thiểu trên MIC ở các mức độ chất cấy truyền khác nhau. Ceftazidime cho thấy có tác động in vitro chống lại các vi khuẩn sau :

Gram âm : Pseudonomas aeruginosa, Pseudonomas sp (các loại khác), Klebsiella pneumoniae, Klebsiella sp (các loại khác), Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Morganella morganii (trước kia là Proteus morganii), Proteus rettgeri, Providencia sp., Escherichia coli, Enterobacter sp, Citrobacter sp, Serratia sp, Salmonella sp, Shigella sp, Yersinia enterocolitica, Pasteurella multocida, Acinetobacter sp, Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae (bao gồm các chủng đề kháng ampicilline), Haemophylus parainfluenzae (bao gồm các chủng đề kháng ampicilline).

Gram dương : Staphylococcus aureus (các chủng nhạy cảm méticilline), Staphylococcus epidermidis (các chủng nhạy cảm méticilline), Micrococcus sp, Streptococcus pyogenes, Streptococcus nhóm B, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus mitis, Streptococcus sp (ngoại trừ Streptococcus faecalis).

Các chủng kỵ khí : Peptococcus sp, Peptostreptococcus sp, Streptococcus sp, Propionibacterium sp, Clostridium perfringens, Fusobacterium sp, Bacteriodes sp (nhiều chủng của Bacterium fragilis bị đề kháng). Ceftazidime không có hoạt tính in vitro với các staphylocoque đề kháng méticilline, Streptococcus faecalis và nhiều Enterococcus khác, Listeria monocytogenes, Campylobacter sp hay Clostridium difficile.

In vitro, hoạt tính của phối hợp ceftazidime và các kháng sinh aminoglycoside đã cho thấy ít nhất có tác động hỗ trợ; có bằng chứng của sự hiệp đồng trên một vài chủng được xét nghiệm. Tính chất này có thể quan trọng trong việc điều trị bệnh nhân bị sốt giảm bạch cầu.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm khuẩn toàn thân trầm trọng : nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc, viêm màng não, nhiễm khuẩn ở bệnh nhân ung thư máu hay tạng đặc có suy giảm miễn dịch, và trên bệnh nhân đang được cấp cứu với các bệnh đặc hiệu như phỏng nhiễm khuẩn.
Nhiễm khuẩn đường hô hấp : viêm phổi, phế quản phế viêm, viêm màng phổi nhiễm khuẩn, viêm màng phổi mủ, abcès phổi, dãn phế quản bội nhiễm, viêm phế quản và trong nhiễm khuẩn phổi trong bệnh xơ nang.
Nhiễm khuẩn tai mũi họng : viêm tai giữa, viêm tai ngoài ác tính, viêm xương chũm, viêm xoang và các nhiễm khuẩn tai và họng nặng khác.
Nhiễm khuẩn đường tiểu : viêm thận-bể thận cấp và mãn, viêm bể thận, viêm tuyến tiền liệt, viêm bàng quang, viêm niệu đạo (chỉ viêm niệu đạo nhiễm vi khuẩn), abcès thận và các nhiễm trùng đi kèm với sỏi bàng quang và sỏi thận.
Nhiễm khuẩn da và mô mềm : viêm quầng, abcès, viêm tế bào, phỏng và vết thương nhiễm trùng, viêm vú, loét da.
Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, mật và bụng : viêm đường mật, viêm túi mật, mủ túi mật, abcès ổ bụng, viêm phúc mạc, viêm túi thừa, viêm kết tràng, các bệnh nhiễm trùng hậu sản và vùng chậu.
Nhiễm khuẩn xương và khớp : viêm xương, viêm xương cơ, viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm bao hoạt dịnh nhiễm khuẩn.
Thẩm phân : nhiễm trùng do thẩm phân máu và phúc mạc và thẩm phân phúc mạc lưu động liên tục (CAPD).
Phòng ngừa trong phẫu thuật tiền liệt tuyến (qua niệu đạo).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn đã biết với các kháng sinh céphalosporine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Giống như những kháng sinh b-lactam, trước khi dùng ceftazidime, nên kiểm tra cẩn thận về tiền sử phản ứng quá mẫn với ceftazidime, céphalosporine, pénicilline hay những thuốc khác. Chỉ nên dùng ceftazidime một cách thận trọng với bệnh nhân có phản ứng quá mẫn loại I hay quá mẫn tức thời với pénicilline. Ngưng thuốc nếu xảy ra phản ứng dị ứng với ceftazidime. Các phản ứng quá mẫn trầm trọng có thể cần dùng tới épinéphrine (adrénaline), hydrocortisone, kháng histamine hay các biện pháp cấp cứu khác.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên dùng thận trọng các kháng sinh céphalosporine ở liều cao cho bệnh nhân đang được điều trị đồng thời với các thuốc gây độc trên thận, như các aminoglycoside hay các thuốc lợi tiểu mạnh, như furosémide, do có nghi ngờ rằng các kết hợp này tác động có hại lên thận.
Kinh nghiệm lâm sàng sử dụng ceftazidime cho thấy rằng hầu như thuốc không gây nguy hại với liều điều trị được khuyến cáo. Không có bằng chứng rằng ceftazidime có tác động ngoại ý lên thận với liều điều trị thông thường; tuy nhiên, do phần lớn thuốc được đào thải qua đường

http://tieulun.hopto.org

thận, cần giảm liều tùy theo mức độ của suy giảm chức năng thận để tránh các hậu quả lâm sàng của việc gia tăng các nồng độ kháng sinh như co giật (xem phần liều lượng trong trường hợp suy thận trong phần Liều lượng).
Ceftazidime không can thiệp vào các xét nghiệm dựa trên cơ sở men tìm glucose niệu. Có thể quan sát được sự can thiệp yếu vào các phương pháp khử đồng (các test Benedict, Fehling, Clinitest). Ceftazidime không làm ảnh hưởng thử nghiệm picrate kiềm tìm créatinine.
Kết quả dương tính trong test Coombs đi kèm với sự sử dụng ceftazidime trong khoảng 5% bệnh nhân có thể can thiệp vào các xét nghiệm máu chéo.
Giống như những kháng sinh phổ rộng khác, sử dụng kéo dài ceftazidime có thể đưa đến bội nhiễm các vi khuẩn không nhạy cảm (như Candida, các Enterococcus) có thể cần gián đoạn việc điều trị hay áp dụng các biện pháp thích hợp. Cần thiết lập lại việc kiểm tra tình trạng bệnh nhân.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có bằng chứng trên thí nghiệm về tác động gây bệnh ở phôi hay sinh quái thai được quy cho ceftazidime. Tuy nhiên, cũng giống như mọi thuốc khác, nên dùng cẩn thận trong những tháng đầu thai kỳ và cho trẻ vừa mới sanh. Chỉ sử dụng trong thai kỳ khi đã cân nhắc giữa lợi ích và những nguy cơ có thể xảy ra. Ceftazidime được bài tiết qua sữa mẹ ở nồng độ thấp và do đó, nên cẩn thận khi dùng ceftazidime cho người mẹ nuôi con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Kinh nghiệm trong các thử nghiệm lâm sàng cho thấy rằng ceftazidime nói chung được dung nạp tốt. Các tác dụng ngoại ý ít xảy ra, bao gồm :
Tại chỗ : viêm tĩnh mạch hay viêm tĩnh mạch huyết khối khi tiêm tĩnh mạch ; đau và/hoặc viêm sau khi tiêm bắp.
Quá mẫn : dát sần hay nổi ban, mày đay, sốt, ngứa ngáy và rất hiếm khi phù mạch và phản vệ (co thắt phế quản và/hoặc tụt huyết áp).
Tiêu hóa : tiêu chảy, buồn nôn, nôn mửa, đau bụng và rất hiếm khi bị tưa miệng hay viêm kết tràng.
Các tác dụng ngoại ý có thể liên quan đến ceftazidime hay có bệnh căn học không chắc chắn bao gồm :
Tiết niệu : bệnh candida, viêm âm đạo.
Hệ thần kinh trung ương : nhức đầu, chóng mặt, dị cảm và mất vị giác. Đã có một vài báo cáo về co giật xảy ra cho bệnh nhân bị suy thận mà không giảm liều ceftazidime thích hợp.
Các thay đổi trên xét nghiệm cận lâm sàng được ghi nhận xảy ra thoáng qua trong quá trình điều trị với ceftazidime bao gồm : giảm bạch cầu trung tính, phản ứng dương tính với test Coombs không có lọc máu, tăng tiểu cầu và gia tăng nhẹ một hay nhiều men gan, ALT (SGPT), AST (SGOT), LDH, GGT và phosphatase kiềm.
Giống như những céphalosporine khác, đôi khi quan sát được sự gia tăng thoáng qua của urê

http://tieulun.hopto.org

huyết, BUN và/hoặc créatinine huyết thanh. Rất hiếm khi gặp chứng giảm bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu và tăng lympho bào thoáng qua.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Khuyến cáo chung : ceftazidime được dùng theo đường tiêm, liều lượng tùy thuộc vào mức độ trầm trọng, tính nhạy cảm và loại nhiễm trùng; tuổi tác, trọng lượng và tình trạng hoạt động chức năng thận của bệnh nhân.

Người lớn : liều ceftazidime thường được dùng là 1-6 g/ngày : chẳng hạn 500 mg, 1 g hay 2 g mỗi 12 hay 8 giờ theo đường tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp. Trong các nhiễm trùng đường tiểu và nhiều nhiễm trùng khác kém trầm trọng hơn, thường chỉ dùng 500 mg hay 1 g mỗi 12 giờ là đủ. Trong đa số trường hợp nhiễm trùng, nên dùng 1 g mỗi 8 giờ hay 2 g mỗi 12 giờ. Trong những nhiễm trùng rất trầm trọng, đặc biệt ở bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch, bao gồm người bị giảm bạch cầu trung tính, nên dùng 2 g mỗi 8 hay 12 giờ.

Bệnh xơ nang : ở người lớn bị xơ nang có chức năng thận bình thường bị nhiễm trùng phổi pseudomonas, nên dùng liều cao 100-150 mg/kg/ngày chia làm 3 lần. Liều 9 g/ngày đã được dùng một cách an toàn cho người lớn có chức năng thận bình thường.

Trẻ em và trẻ sơ sinh : liều thông thường cho trẻ em trên 2 tháng tuổi là 30-100 mg/kg/ngày, chia làm 2 hay 3 lần.

Các liều lên đến 150 mg/kg/ngày cho tới tối đa 6 g mỗi ngày có thể được dùng cho trẻ nhiễm trùng bị suy giảm miễn dịch hay bị bệnh xơ nang hay trẻ bị viêm màng não.

Trẻ sơ sinh và trẻ dưới 2 tháng tuổi : trong khi kinh nghiệm lâm sàng vẫn còn giới hạn, một liều 25-60 mg/kg/ngày chia làm 2 lần đã cho thấy hữu hiệu. Ở trẻ sơ sinh, thời gian bán hủy trong huyết thanh của ceftazidime có thể dài hơn 3-4 lần so với người lớn.

Liều lượng trong trường hợp suy thận : ceftazidime được đào thải qua thận hầu như chủ yếu do lọc ở cầu thận. Do đó, ở bệnh nhân suy thận, nên giảm liều ceftazidime để bù vào sự đào thải chậm của nó, ngoại trừ trường hợp suy thận nhẹ, nghĩa là tốc độ lọc cầu thận (GFR-glomerular filtration rate) lớn hơn 50 ml/phút. Trên bệnh nhân nghi ngờ là có suy thận, có thể dùng liều tấn công khởi đầu 1 g ceftazidime. Nên khảo sát GFR để xác định liều duy trì thích hợp.

Liều duy trì được khuyến cáo : Bảng 1

Liều duy trì khuyến cáo của ceftazidime trong suy thận

Thanh thải créatinine (ml/phút)	Créatinine trung bình trong huyết thanh mol/l (mg/dl)	Liều đơn vị ceftazidime được khuyến cáo (g)	Khoảng cách dùng thuốc (giờ)
50-31	150-200	1,0	12
	(1,7-2,3)		
30-16	200-350	1,0	24
	(2,3-4,0)		

http://tieulun.hopto.org

15	350-500	0,5	24
	(4,0-5,6)		
< 5	> 500	0,5	48
	(> 5,6)		

Các giá trị này chỉ là hướng dẫn và có thể không tiên đoán chính xác tình trạng chức năng thận ở mọi bệnh nhân đặc biệt ở người già khi mà creatinine huyết thanh có thể dẫn đến sự đánh giá quá mức chức năng thận.

Ở bệnh nhân nhiễm trùng trầm trọng, đặc biệt ở người bị giảm bạch cầu trung tính thường sử dụng 6 g ceftazidime mỗi ngày, nếu suy thận, đơn vị liều lượng ở Bảng 1 có thể gia tăng 50% hay rút ngắn khoảng cách dùng thuốc một cách hợp lý. Ở những người này, nên kiểm tra nồng độ ceftazidime trong huyết thanh và nồng độ tối thiểu không nên vượt quá 40 mg/l.

Khi chỉ có giá trị créatinine trong huyết thanh, có thể dùng công thức sau (đẳng thức Cockcroft) để ước lượng thanh thải créatinine. Mức độ créatinine huyết thanh nên đại diện cho một tình trạng ổn định chức năng thận:

Nam :

Thanh thải créatinine (ml/phút) =

khối lượng (kg) x (140 - tuổi tính bằng năm) / 72 x créatinine huyết thanh (mg/dl).

Nữ : 0,85 x giá trị ở nam.

Để chuyển créatinine huyết thanh từ mmol/l thành mg/dl, chia cho 88,4.

Ở trẻ em, nên điều chỉnh thanh thải créatinine theo diện tích bề mặt cơ thể hay khối cơ thể không có mỡ và giảm khoảng cách dùng liều trong trường hợp suy thận như đối với người lớn.

Thời gian bán hủy trong huyết thanh của ceftazidime trong quá trình lọc máu trong khoảng 3-5 giờ. Nên lặp lại liều duy trì thích hợp sau mỗi lần làm thẩm phân.

Liều lượng dùng khi thẩm phân phúc mạc : cũng có thể dùng ceftazidime trong thẩm phân phúc mạc và thẩm phân phúc mạc lưu động liên tục (CAPD). Cũng như khi dùng ceftazidime tiêm tĩnh mạch, có thể phối hợp thuốc với dịch thẩm phân (thường 125-250 mg cho 2 lít dung dịch thẩm phân).

Cách dùng : ceftazidime có thể được dùng tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp sâu vào khối cơ lớn như phần tư trên ngoài của mông hay hai bên đùi.

Hướng dẫn pha thuốc : xem Bảng 2 về thể tích thêm vào và nồng độ các dung dịch, điều này có thể rất hữu ích khi cần dùng các liều được chia nhỏ.

Hướng dẫn thể tích dung môi dùng để pha

Kích cỡ lọ thuốc	**Thể tích dung môi* phải thêm vào (ml)**	**Nồng độ trung bình (mg/ml)**
1 g IM	3,0	250
IV	10,0	90

http://tieulun.hopto.org

* Thường là nước cất pha tiêm.
Tất cả mọi cỡ lọ được cung cấp đều ở dưới áp suất giảm. Khi hòa tan thuốc, khí carbone dioxide được giải phóng và phát sinh một áp lực dương. Để dễ dàng sử dụng, nên áp dụng kỹ thuật pha như sau :
Lọ 500 mg IM/IV, 1 g IM/IV và 2 g IV bolus : đâm kim qua nắp lọ và bơm vào thể tích dung môi được khuyến cáo. Chân không trong lọ có thể giúp dung môi đi vào dễ dàng hơn. Rút kim ra.
Lắc để hòa tan : carbone dioxide được giải phóng và thu được một dung dịch trong suốt trong khoảng 1-2 phút.
Dốc ngược lọ. Với ống tiêm đã được nén chặt, đâm kim qua nắp lọ và rút toàn bộ thể tích dung dịch và bơm tiêm (áp lực trong lọ có thể hỗ trợ cho việc rút thuốc). Cần bảo đảm rằng kim phải ở trong phần dung dịch và không đi ra ngoài phần không khí ở trên. Dung dịch được rút ra có thể chứa các bóng khí carbone dioxide nhỏ; có thể bỏ qua không để ý đến chúng.
Lọ tiêm truyền tĩnh mạch 2 g : có thể pha lọ thuốc này để tiêm truyền ngắn hạn (như đến 30 phút) như sau : đâm kim qua nắp lọ và bơm vào 10 ml dung môi. Chân không có thể giúp dung môi đi vào dễ dàng. Lấy kim ra.
Lắc để hòa tan; carbone dioxide được giải phóng và thu được một dung dịch trong suốt trong khoảng 1-2 phút.
Đâm kim thông khí qua nắp lọ để giải phóng áp suất bên trong, và với sự thông khí đã sẵn sàng, thêm 40 ml dung môi. Lấy kim thông khí và kim bơm tiêm ra; lắc lọ và bắt đầu tiêm truyền như bình thường.
Ghi chú: để bảo đảm tính tiệt trùng của chế phẩm, điều quan trọng cần chú ý là không đâm kim thông vào nắp lọ trước khi hòa tan thuốc.
Các dung dịch này có thể tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch hay đưa vào ống của bộ dây tiêm truyền nếu bệnh nhân đang dùng các dịch tiêm truyền. Ceftazidime tương hợp với hầu hết các dịch truyền tĩnh mạch thông dụng.
Chú ý khi dùng :
Các lọ thuốc tiêm Fortum không chứa chất bảo quản và nên được dùng như chế phẩm dùng liều duy nhất.
Để giữ cho việc thực hành về dược khoa tốt, nên dùng dung dịch thuốc tiêm Fortum vừa mới pha. Nếu không thể thực hiện được, dược tính thỏa đáng của thuốc được duy trì trong 18 giờ ở nhiệt độ phòng (dưới 25°C) hay 7 ngày nếu để trong tủ lạnh khi pha trong nước cất pha tiêm hay với một trong các thuốc tiêm sau : với nồng độ ceftazidime trong khoảng 1 mg/ml và 40 ml : thuốc tiêm 0,9% NaCl, M/6 Lactate natri, phối hợp Lactate natri (dung dịch Hartmann), 5% dextrose, 0,225% NaCl và 5% dextrose, 0,45% NaCl và 5% dextrose, 0,9% NaCl và 5% dextrose, 0,18% NaCl và 4% dextrose, 10% dextrose, dextran 40 trong 0,9% NaCl, dextran 40 tỉ lệ 10% trong 5% dextrose, dextran 70 tỉ lệ 6% trong 0,9% NaCl, dextran 70 tỉ lệ 6% trong 5% dextrose, (ceftazidime ít bền vững trong dung dịch Natri bicarbonate hơn các dịch tiêm tĩnh mạch khác ;

http://tieulun.hopto.org

không khuyến cáo dùng dung môi này).
Với nồng độ trong khoảng giữa 0,05 mg/ml và 0,25 mg/ml trong dịch thẩm phân phúc mạc (Lactate) BPC 1973. Khi pha để tiêm tĩnh mạch, dùng thuốc tiêm 0,5% hay 1% lignocaine chlorhydrate. Khi trộn lẫn với nồng độ 4 mg/ml với các chất sau, cả hai thành phần đều duy trì được hoạt tính của chúng : hydrocortisone (hydrocortisone natri phosphate) 1 mg/ml trong thuốc tiêm 0,9% NaCl hay 5% dextrose, cefuroxime (cefuroxime natri) 3 mg/ml trong thuốc tiêm 0,9% NaCl, cloxacilline (cloxacilline natri) 4 mg/ml trong thuốc tiêm 0,9% NaCl, héparine 10 mg/ml hay 50 mg/ml trong thuốc tiêm 0,9% NaCl, kali chlorure 10 mEq/l hay 40 mEq/l trong thuốc tiêm 0,9% NaCl.
Thuốc chứa trong lọ 500 mg được pha với 1,5 ml nước cất pha tiêm, có thể được thêm vào với thuốc tiêm métronidazole (500 mg trong 100 ml) và cả hai đều duy trì được hoạt tính. Không nên trộn ceftazidime và aminoglycoside trong một bộ tiêm truyền hay trong một bơm tiêm.
Các dụng dịch có màu vàng nhạt đến hổ phách tùy theo nồng độ, dung môi và điều kiện bảo quản được dùng.
Nếu làm đúng theo những khuyến cáo trên thì tác dụng của thuốc không bị ảnh hưởng bởi những thay đổi về màu sắc.
Tránh ánh sáng.
Đã xảy ra trường hợp kết tủa khi hòa vancomycin vào dung dịch ceftazidime. Vì vậy nên thận trọng xả sạch dụng cụ tiêm truyền khi sử dụng hai thuốc này.

QUÁ LIỀU

Nồng độ trong huyết thanh của ceftazidime được làm giảm bằng cách thẩm phân.

BẢO QUẢN

Nên bảo quản các lọ thuốc Fortum ở nhiệt độ dưới 25°C. Đôi khi việc bảo quản ở nhiệt độ không cao hơn 30°C đến 2 tháng cũng không làm hại đến chế phẩm.

221. FRAXIPARINE

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Dung dịch tiêm 2850 UI anti Xa/0,3 ml : bơm tiêm chứa 0,3 ml (loại không phân vạch), hộp 10 ống - Bảng B.

Dung dịch tiêm 3800 UI anti Xa/0,4 ml : bơm tiêm chứa 0,4 ml (loại không phân vạch), hộp 10 ống - Bảng B.

Dung dịch tiêm 5700 UI anti Xa/0,6 ml : bơm tiêm chứa 0,6 ml (loại có phân vạch), hộp 10 ống -

http://tieulun.hopto.org

Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Nadroparine calcium	9500 UI anti Xa
(pH = 5)	

DƯỢC LỰC

Fraxiparine là một héparine có trọng lượng phân tử thấp được tạo ra bằng cách phân cắt héparine chuẩn. Thuốc là một glycosaminoglycan với trọng lượng phân tử trung bình khoảng 4300 dalton. Thuốc có tỉ lệ hoạt tính chống yếu tố Xa so với yếu tố IIa cao. Fraxiparine có tác dụng chống huyết khối vừa tức thì vừa lâu dài.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các hoạt tính dược động học được xác định bằng cách đo hoạt tính chống yếu tố Xa trong huyết thanh. Nồng độ thuốc tối đa đạt được trong huyết thanh khoảng 4-6 giờ sau khi tiêm dưới da. Thời gian bán hủy thải trừ sau khi dùng lặp đi lặp lại là 8-10 giờ. Hoạt tính chống yếu tố Xa kéo dài ít nhất 18 giờ sau khi tiêm dưới da.

Tính khả dụng sinh học của thuốc gần như hoàn toàn (khoảng 98%).

CHỈ ĐỊNH

- Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối, đặc biệt trong phẫu thuật chỉnh hình và phẫu thuật tổng quát bệnh nhân nội khoa có nguy cơ cao (suy hô hấp và/hay nhiễm trùng hô hấp và/hay suy tim), nằm viện khoa săn sóc đặc biệt.
- Điều trị các huyết khối đã thành lập ở tĩnh mạch sâu.
- Ngăn ngừa cục máu đông trong tuần hoàn ngoài cơ thể khi chạy thận nhân tạo.
- Điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không sóng Q.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Mẫn cảm với nadroparine.
- Tiền căn xuất huyết giảm tiểu cầu với nadroparine.
- Các dấu xuất huyết hoặc tăng nguy cơ xuất huyết có liên quan đến các rối loạn về cầm máu ngoại trừ đông máu nội mạch lan tỏa không phải do héparine gây ra.
- Tổn thương các cơ quan dễ gây chảy máu (chẳng hạn loét dạ dày tiến triển).
- Xuất huyết não.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cấp tính.

Chống chỉ định tương đối khi phối hợp với các thuốc salicylate, thuốc kháng viêm không corticoide, ticlopidine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Do héparine có thể gây xuất huyết giảm tiểu cầu, phải theo dõi đều đặn số lượng tiểu cầu trong quá trình điều trị với Fraxiparine.

http://tieulun.hopto.org

- Vài trường hợp hiếm gặp xuất huyết giảm tiểu cầu, đôi khi rất nặng đã được báo cáo. Các trường hợp này có thể phối hợp hoặc không với huyết khối động mạch hay tĩnh mạch và cần phải ngưng điều trị.
- Nên cân nhắc chẩn đoán trong trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu cũng như các tình trạng làm xấu thêm huyết khối nguyên phát trong khi đang điều trị hoặc trong trường hợp có đông máu nội mạch lan tỏa hoặc có huyết khối xảy ra trong khi điều trị. Những tác dụng này có lẽ do cơ chế miễn dịch-dị ứng và trong lần điều trị đầu tiên, các tác dụng này thường xuất hiện vào khoảng từ ngày 5 đến ngày 21, cũng có thể xảy ra sớm hơn nếu có tiền căn xuất huyết giảm tiểu cầu do héparine.
- Khi có tiền căn xuất huyết giảm tiểu cầu xảy ra với héparine (héparine kinh điển hay héparine có trọng lượng phân tử thấp), có thể dùng Fraxiparine nếu thật sự có chỉ định phải điều trị với héparine. Trong những trường hợp như vậy, phải theo dõi lâm sàng cẩn thận và đánh giá số lượng tiểu cầu ít nhất mỗi ngày một lần. Ngưng điều trị ngay lập tức nếu có xuất huyết do giảm tiểu cầu vì đã có một vài báo cáo về khả năng xuất huyết trở lại có thể xảy ra sớm.
- Khi xảy ra xuất huyết giảm tiểu cầu do héparine (héparine kinh điển hay héparine có trọng lượng phân tử thấp), việc thay thế bằng các héparine có trọng lượng phân tử thấp khác phải được xem xét nếu cần thiết tiếp tục sử dụng héparine. Trong những trường hợp như thế, nên theo dõi hàng ngày và ngưng điều trị càng sớm càng tốt vì đã có một vài báo cáo về việc xuất huyết giảm tiểu cầu lại tiếp tục sau khi thay thế thuốc. Các xét nghiệm về độ kết tập tiểu cầu in vitro chỉ có giá trị giới hạn.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Sử dụng thuốc cẩn thận trong trường hợp có suy gan, suy thận, cao huyết áp nặng, tiền căn loét dạ dày hay tổn thương các cơ quan khác có xu hướng chảy máu, các bệnh lý mạch máu của hắc võng mạc, giai đoạn hậu phẫu sau phẫu thuật não, tủy sống hoặc mắt.
- Cân nhắc giảm liều ở bệnh nhân suy thận nặng.
- Héparine ức chế tiết aldosterone của thượng thận, gây tăng kali máu, đặc biệt ở các bệnh nhân có tăng kali hay có nguy cơ tăng kali (như tiểu đường, suy thận mãn, tiền rối loạn toan máu hay dùng thuốc tăng kali máu như ức chế men chuyển, kháng viêm không stéroide). Nguy cơ tăng kali máu tăng theo thời gian điều trị nhưng thường hồi phục. Cần theo dõi kali máu cho đối tượng nguy cơ.
- Nguy cơ tụ máu tủy/ngoài màng cứng tăng cao nếu đặt ống thông ngoài màng cứng hay dùng phối hợp với các chất ảnh hưởng đến cầm máu : kháng viêm không stéroide, ức chế tiểu cầu, kháng đông. Nguy cơ sẽ tăng lên do chấn thương hay do thực hiện chọc dò tủy sống, chọc dò ngoài màng cứng nhiều lần.

Vì vậy thực hiện đồng thời việc ức chế thần kinh trung ương bằng gây tê tủy sống và điều trị bằng kháng đông phải được cân nhắc cẩn thận :

- Ở bệnh nhân đang điều trị kháng đông, lợi ích của ức chế thần kinh trung ương bằng gây tê

http://tieulun.hopto.org

tủy sống phải được cân nhắc với các nguy cơ.
- Ở bệnh nhân dự định phẫu thuật với gây tê tủy sống, lợi ích của điều trị kháng đông cũng phải được cân nhắc với các nguy cơ.
- Ở bệnh nhân chịu thủ thuật chọc dò tủy, gây tê tủy sống hay gây tê ngoài màng cứng, cần lưu ý khoảng thời gian vừa đủ giữa việc chọc dò, luồn và rút kim (dây) chọc dò.

LÚC CÓ THAI

Những nghiên cứu trên động vật không cho thấy tác dụng sinh quái thai hay độc lên thai. Tuy nhiên, các thông tin và các dữ kiện lâm sàng ở người có liên quan đến việc thuốc có truyền được qua nhau thai không vẫn còn hạn chế. Do đó, không nên sử dụng Fraxiparine ở phụ nữ có thai trường hợp cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do các thông tin về sự bài tiết của thuốc qua sữa và qua đó vào cơ thể trẻ sơ sinh vẫn còn hạn chế nên cũng không được sử dụng Fraxiparine trong thời gian đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên sử dụng cùng lúc với aspirine, (hoặc các salicylate khác), thuốc kháng viêm không corticoide và thuốc chống tiểu cầu vì làm tăng nguy cơ xuất huyết.
Trong trường hợp không tránh được sự phối hợp thuốc, phải theo dõi lâm sàng và các chỉ số sinh học cẩn thận.
Thận trọng khi sử dụng Fraxiparine cho các bệnh nhân đang điều trị thuốc kháng đông uống, các thuốc corticoide dùng đường toàn thân và dextran. Khi dùng kháng đông uống trên bệnh nhân dùng nadroparine, cần tiếp tục dùng héparine cho đến khi chỉ số INR ổn định theo mục tiêu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ chung cho các chế phẩm héparine khác :
- Xuất huyết thấy rõ hay không thấy rõ, thường gặp ở các bệnh nhân có nguy cơ cao (xem thêm chống chỉ định và tương tác thuốc).
- Một vài trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu, đôi khi nặng đã được ghi nhận (xem Chú ý đề phòng).
- Vài trường hợp có hoại tử da, thường xảy ra ở vị trí tiêm chích với héparine hay các héparine có trọng lượng phân tử thấp đã được báo cáo, chúng có thể biểu hiện bằng các đốm xuất huyết rải rác hoặc bằng các mảng đỏ lan tỏa hoặc gây đau, có hoặc không kèm các dấu hiệu toàn thể. Trong những trường hợp như vậy, phải ngưng điều trị ngay lập tức
- Tụ máu ở vị trí tiêm chích, đôi khi là những nốt cứng. Các nốt này mất đi sau vài ngày.
- Các phản ứng mẫn cảm da hay toàn thân đôi khi cần phải ngưng điều trị
- Tăng men transaminase, thường chỉ thoáng qua.
- Một vài trường hợp ngoại lệ có tăng aldostérone đã được báo cáo hoặc có triệu chứng hoặc phối hợp với tăng kali máu, có hoặc không có tăng natri máu và thường hồi phục sau khi ngưng

http://tieulun.hopto.org

điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cần đặc biệt chú ý các chỉ dẫn về liều dùng đối với các chế phẩm héparine có trọng lượng phân tử thấp do sử dụng các hệ thống đơn vị khác nhau (đơn vị hay mg).

Khi được tiêm dưới da, vị trí tiêm thông thường là thành bụng trước bên, luân phiên giữa bên phải và bên trái. Véo và giữ da thành bụng bằng ngón cái và ngón trỏ tay trái. Đâm xuyên kim qua lớp da véo, chú ý vẫn véo da trong khi tiêm. Không sử dụng Fraxiparine để tiêm bắp.

Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối :

Phẫu thuật tổng quát : liều 0,3 ml mỗi ngày, trong ít nhất 7 ngày, trong tất cả mọi trường hợp, nên phòng ngừa qua khỏi giai đoạn nguy cơ hoặc ít nhất cho đến khi bệnh nhân đi lại được. Liều đầu tiên được tiêm từ 2-4 giờ trước khi phẫu thuật.

Phẫu thuật chỉnh hình : liều đầu tiên được tiêm 12 giờ trước khi mổ và 12 giờ sau khi mổ xong. Những ngày sau tiêm 1 lần/ngày trong ít nhất 10 ngày, trong tất cả mọi trường hợp, nên phòng ngừa qua khỏi giai đoạn nguy cơ hoặc ít nhất cho đến khi bệnh nhân đi lại được. Liều dùng được điều chỉnh theo cân nặng cơ thể và dựa vào bảng dưới đây :

Cân nặng (kg)	**Thể tích Fraxiparine tiêm dưới da mỗi ngày một lần**	
	trước phẫu thuật và đến ngày thứ 3	từ ngày thứ 4 trở đi
< 50	0,2 ml	0,3 ml
50-69	0,3 ml	0,4 ml
>= 70	0,4 ml	0,6 ml

Bệnh nhân nội khoa ở khoa săn sóc đặc biệt :

Cân nặng (kg)	**Thể tích Fraxiparine tiêm dưới da mỗi ngày 1 lần**
<= 70	0,4 ml
> 70	0,6 ml

Điều trị các huyết khối đã thành lập ở tĩnh mạch sâu :

Tiêm Fraxiparine dưới da ngày 2 lần (mỗi 12 giờ) trong thời gian thông thường là 10 ngày với liều tùy thuộc vào cân nặng của cơ thể :

Cân nặng (kg)	**Thể tích Fraxiparine tiêm dưới da mỗi lần, ngày 2 lần**
< 50	0,4 ml
50-59	0,5 ml
60-69	0,6 ml
70-79	0,7 ml
80-89	0,8 ml
>= 90	0,9 ml

http://tieulun.hopto.org

Điều trị bằng kháng đông đường uống nên được khởi đầu càng sớm càng tốt trừ khi có chống chỉ định.
Ngăn ngừa cục máu đông trong tuần hoàn ngoài cơ thể khi chạy thận nhân tạo : liều tối ưu được tính toán tùy theo mỗi bệnh nhân và tùy theo điều kiện kỹ thuật chạy thận nhân tạo. Tiêm Fraxiparine liều duy nhất vào đường dẫn máu động mạch trước khi chạy thận nhân tạo.

Cân nặng (kg)	Thể tích Fraxiparine tiêm trước khi chạy thận nhân tạo
< 50	0,3 ml
51-69	0,4 ml
>= 70	0,6 ml

Với những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết, có thể sử dụng nửa liều Fraxiparine. Nếu thời gian chạy thận nhân tạo kéo dài hơn 4 giờ, có thể cho thêm một liều nhỏ Fraxiparine trong thời gian chạy thận nhân tạo. Trong những lần chạy thận nhân tạo sau, nên điều chỉnh liều khi cần, dựa vào hiệu quả thấy được trong lần chạy thận trước đó.
- Điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không sóng Q :
Nadroparine được chích dưới da ngày 2 lần (mỗi 12 giờ) với liều 86 UI anti-Xa/kg mỗi lần chích phối hợp với aspirine (liều khuyến cáo 75-325 mg uống, sau khi dùng liều nạp từ 160-325 mg).
Khởi đầu điều trị với nadroparine bằng chích bolus tĩnh mạch sau đó là chích dưới da.
Thời gian điều trị thường khoảng 6 ngày cho đến khi lâm sàng ổn định, với liều điều chỉnh theo cân nặng như bảng dưới đây :

Cân nặng (kg)	Liều dùng		
	Tiêm bolus tĩnh mạch khởi đầu	Tiêm dưới da (mỗi 12 giờ)	UI anti-Xa tương ứng
< 50	0,4 ml	0,4 ml	3800
50-59	0,5 ml	0,5 ml	4750
60-69	0,6 ml	0,6 ml	5700
70-79	0,7 ml	0,7 ml	6650
80-89	0,8 ml	0,8 ml	7600
90-99	0,9 ml	0,9 ml	8550
>= 100	1,0 ml	1,0 ml	9500

Vì không có các dữ liệu lâm sàng về việc phối hợp thuốc nadroparine với thuốc tan huyết khối, khi cần phải dùng thuốc tan huyết khối nên ngừng điều trị với nadroparine.
QUÁ LIỀU
Xuất huyết là biểu hiện lâm sàng chính của quá liều. Phải đếm số lượng tiểu cầu và đo các chỉ số đông máu khác. Xuất huyết nhẹ hiếm khi cần điều trị đặc hiệu, thường chỉ cần giảm hoặc sử dụng các liều sau đó trễ hơn.
Nên cân nhắc sử dụng protamine sulfate chỉ trong các trường hợp trầm trọng hơn. Protamine sulfate sẽ trung hòa một lượng lớn tác dụng kháng đông của Fraxiparine, nhưng một vài hoạt

http://tieulun.hopto.org

tính kháng Xa vẫn còn tồn tại. 0,6 ml protamine sulfate sẽ trung hòa được khoảng 0,1 ml Fraxiparine

BẢO QUẢN

Giữ nơi khô mát.

222. FRUCTINES

DB PHARMA

c/o GALIEN

viên ngậm màu cam : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sodium picosulfate	0,005 g

DƯỢC LỰC

Thuốc nhuận trường kích thích.

Thuốc có tác dụng điều chỉnh trao đổi nước - điện giải ở ruột và kích thích cơ năng vận động của đại tràng.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị chứng táo bón.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh lý viêm đại tràng (viêm trực tràng có loét, bệnh Crohn...), hội chứng tắc ruột hoặc bán tắc, hội chứng đau bụng không rõ nguyên nhân.
- Trẻ em dưới 12 tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Việc dùng thuốc để điều trị táo bón chỉ là một biện pháp hỗ trợ cho chế độ vệ sinh - tiết thực :

- ăn thức ăn giàu chất sợi thực vật, uống nhiều nước,
- hoạt động thể lực đúng mức và tập phản xạ đi cầu mỗi sáng.

Không nên dùng lâu dài thuốc nhuận trường quá 10 ngày.

Dùng lâu dài thuốc nhuận trường có thể dẫn đến hai loại rối loạn :

- bệnh do thuốc nhuận trường với bệnh đại tràng chức năng nặng, bệnh nhiễm hắc tố trực đại

http://tieulun.hopto.org

tràng, rối loạn nước điện giải kèm hạ kali trong máu ; rối loạn này hiếm khi xảy ra ;
- tình trạng lệ thuộc với nhu cầu thường xuyên về thuốc nhuận trường, đòi hỏi tăng liều và táo bón nghiêm trọng trong trường hợp ngưng thuốc ; tình trạng lệ thuộc này xảy ra tùy theo bệnh nhân, có thể bác sĩ không hay biết.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Thuốc không cho tác dụng gây quái thai trong các thử nghiệm trên động vật. Do còn thiếu số liệu ở người, không nên kê toa cho phụ nữ đang mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Không có số liệu về sự bài tiết qua sữa mẹ, không nên dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Thuốc chống loạn nhịp gây xoắn đỉnh : bépridil, thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia (loại quinidine), sotalol, amiodarone : gây xoắn đỉnh (hạ kali huyết cũng như nhịp tim chậm và khoảng QT dài là những yếu tố thuận lợi cho sự xuất hiện xoắn đỉnh).
- Vincamine (không phải thuốc chống loạn nhịp nhưng cũng gây xoắn đỉnh) : gây xoắn đỉnh (hạ kali huyết cũng như nhịp tim chậm và khoảng QT dài là những yếu tố thuận lợi cho sự xuất hiện xoắn đỉnh).

Nên sử dụng thuốc nhuận trường không gây kích thích.

Thận trọng khi phối hợp :
- Digitalis : hạ kali huyết gây thuận lợi cho các tác dụng độc của digitalis.

Nên theo dõi kali huyết và kiểm tra điện tâm đồ nếu có thể.

Nên sử dụng thuốc nhuận trường không gây kích thích.
- Các thuốc gây hạ kali huyết khác : amphotéricine B (đường tĩnh mạch), corticoide (gluco, minéralo : đường toàn thân), tétracosactide, thuốc lợi tiểu hạ kali huyết (đơn trị hay phối hợp) : có nguy cơ tăng mức độ hạ kali huyết (do hiệp đồng tác dụng).

Theo dõi kali huyết và điều chỉnh kali huyết nếu cần.

Nên sử dụng thuốc nhuận trường không gây kích thích.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây tiêu chảy, đau bụng, nhất là ở người bị bệnh đại tràng.

Có thể gây hạ kali huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 1 viên (nếu cần có thể dùng 2 viên).

Trẻ em từ 12 đến 15 tuổi : 1/4-1 viên.

Có thể ngậm hoặc nhai vào buổi tối lúc đi ngủ hoặc cũng có thể dùng vào buổi sáng.

http://tieulun.hopto.org

223. FUCICORT

LEO PHARMA
c/o ZUELLIG
kem bôi ngoài da : ống 5 g, 15 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 g kem	
Acid fusidic	20 mg
Betamethasone valerate	1 mg

DƯỢC LỰC
Phối hợp steroid và kháng khuẩn dùng ngoài da.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Fucicort thấm tốt vào sâu trong da, khả năng dung nạp cao, hiếm khi xảy ra tăng mẫn cảm. Fucicort dạng kem khi sử dụng không vấy thuốc trên da, không làm vấy bẩn.
CHỈ ĐỊNH
Fucicort được chỉ định điều trị những bệnh lý viêm da do nhiễm trùng hoặc có thể do nhiễm trùng. Bệnh lý viêm da gồm : viêm da dị ứng, viêm da tiết bã nhờn, vảy nến, da cháy nắng, chàm dạng đĩa, viêm da tiếp xúc, lupus ban đỏ dạng đĩa, chàm do ứ đọng, liken đơn mạn tính.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Chống chỉ định dùng corticosteroids tại chỗ trong trường hợp nhiễm trùng da do virus, lao và nấm, viêm da quanh miệng, trứng cá đỏ và những tình trạng loét da, và trong trường hợp có tăng mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Chỉ dùng ngoài da, không bôi lên mắt.
Không nên dùng liên tục lâu dài, đặc biệt ở mặt, các nếp gấp, vùng bị hăm, ở trẻ nhũ nhi và trẻ lớn. Steroid tại chỗ không nên dùng nhiều ở phụ nữ có thai. Những bất thường về phôi thai đã được ghi nhận ở súc vật thực nghiệm do hấp thu thuốc vào toàn thân.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Hiếm khi xảy ra tăng mẫn cảm với thuốc. Như các corticosteroids tại chỗ khác, việc điều trị quá độ và lâu dài có thể gây ra những thay đổi kiểu teo da khu trú, như các vết nứt da, da mỏng hoặc dãn mạch máu nông, đặc biệt khi băng kín hoặc khi thương tổn xảy ra ở các nếp gấp da. Hấp thu vào toàn thân, đủ để gây ức chế tuyến thượng thận do tăng corticosteroids có thể xảy

http://tieulun.hopto.org

ra khi dùng kéo dài hay dùng quá nhiều, đặc biệt khi dùng có băng kín. Trẻ nhũ nhi và trẻ lớn có nguy cơ đặc biệt khi dùng thuốc này. Cẩn thận khi dùng steroid tại chỗ ở vùng gần mắt. Tăng nhãn áp có thể xảy ra nếu thuốc vào mắt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Sang thương hở : thoa 2-3 lần/ngày.

Sang thương kín : thoa ít lần hơn.

224. FUCIDIN

LEO PHARMA

c/o ZUELLIG

kem bôi ngoài da 2% : ống 5 g, 15 g.

thuốc mỡ bôi ngoài da 2% : ống 5 g, 15 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 g kem	
Acid fusidic	20 mg

cho 1 g thuốc mỡ	
Acid fusidic	20 mg

DƯỢC LỰC

Fucidin là thuốc kháng khuẩn tại chỗ sử dụng ngoài da, có hoạt chất chính là acid fucidic có cấu trúc steroid, thuộc nhóm fusinadines.

Fucidin có tác dụng diệt khuẩn chủ yếu trên các mầm bệnh vi khuẩn thường gây các nhiễm trùng ngoài da.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Acid fusidic có đặc tính đồng thời thân nước và thân mỡ nên thấm rất tốt vào da, tới những lớp sâu của da và hiện diện trong tất cả các lớp mô da và dưới da.

Fusidin thích hợp cho những trường hợp nhiễm trùng da ở nông và sâu.

Fusidin dạng kem và thuốc mỡ khi sử dụng không vấy thuốc trên da, không làm vấy bẩn.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Fucidin được chỉ định để điều trị nhiễm trùng da do tụ cầu trùng, liên cầu trùng và các vi sinh vật khác nhạy cảm với Fucidin. Chỉ định quan trọng nhất là : chốc, viêm nang lông, vết thương nông, bệnh nấm do Corynebacterium minutissimum, nhọt, viêm nang râu, vết thương do chấn thương hoặc phẫu thuật, vết bỏng, cụm nhọt, viêm tuyến mồ hôi, vết loét do giãn tĩnh mạch, viêm quanh móng, và trứng cá thường.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ dùng ngoài da, không bôi lên mắt, thời gian điều trị nên giới hạn trong vòng 7 ngày, ngoại trừ trường hợp điều trị mụn trứng cá, để tránh hiện tượng chọn lọc chủng vi khuẩn nhạy cảm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Fucidin được dung nạp rất tốt. Có một tần suất rất nhỏ xảy ra phản ứng tăng mẫn cảm với thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Kem và thuốc mỡ.

Thoa Fucidin lên vùng thương tổn 2-3 lần/ngày, thường dùng trong 7 ngày, ngoại trừ điều trị trứng cá, thời gian điều trị cần lâu hơn tùy theo bản chất của bệnh này. Có thể băng hoặc không băng vùng thương tổn.

225. FUGACAR

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Viên nén nhai được 500 mg : hộp 1 viên.
Viên nén vị ngọt trái cây nhai được 500 mg : hộp 1 viên.
Hỗn dịch hương vị sôcôla 500 mg : chai 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mébendazole	500 mg

cho 10 ml hỗn dịch	

http://tieulun.hopto.org

Mébendazole	500 mg

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm một hay nhiều loại giun : giun đũa, giun tóc, giun móc, giun kim.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng mẫn cảm với thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi.

Không dùng cho phụ nữ trong 3 tháng đầu thai kỳ hoặc đang cho con bú và ở bệnh nhân suy giảm chức năng gan.

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và điều khiển máy móc :

Fugacar không ảnh hưởng đến sự tỉnh táo hay khả năng lái xe.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sử dụng cùng lúc với cimetidine có thể ức chế chuyển hóa mebendazol tại gan, kết quả là làm tăng nồng độ thuốc trong máu, đặc biệt khi dùng kéo dài.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đau bụng tiêu chảy thoáng qua được ghi nhận nhưng hiếm, khi nhiễm nhiều giun.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cùng một liều dùng cho người lớn và trẻ em trên 2 tuổi.

Có thể nhai viên thuốc trước khi nuốt, hoặc nghiền nhỏ rồi trộn với thức ăn.

Các trường hợp nhiễm một hay nhiều loại giun sau : giun đũa, giun móc, giun tóc, giun kim : uống 1 viên duy nhất Fugacar 500 mg hoặc 1 liều duy nhất hỗn dịch Fugacar choco 10 ml.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở 15-30°C.

226. FUGEREL

SCHERING-PLOUGH

Viên nén 250 mg : hộp 100 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Flutamide	250 mg

DƯỢC LỰC

Flutamide là chất chống androgène đặc hiệu, không stéroide, dùng đường uống.

Flutamide có tác động kháng androgène bằng cách ức chế sự thu nhận androgène và/hoặc ức chế các liên kết nhân của androgène trên các mô đích.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Phân tích huyết tương, nước tiểu và phân của 3 người nam tình nguyện uống 1 liều duy nhất 200 mg flutamide được đánh dấu tritium cho thấy thuốc được hấp thu nhanh và hoàn toàn và bài tiết chủ yếu qua nước tiểu. Có ít nhất 6 chất chuyển hóa được nhận biết trong huyết tương. Chất chuyển hóa chính trong huyết tương, dẫn xuất a-hydroxy có tác động sinh học, có thời gian bán hủy từ 5-6 giờ. Chất chuyển hóa chính trong nước tiểu là 2-amino-5-nitro-4-(trifluoromethyl)-phénol.

Các nam tình nguyện trẻ tuổi tham gia vào các nghiên cứu mù đôi để khảo sát các tác động dược lực của flutamide đường uống hoặc giả dược bằng cách kiểm tra các thông số đặc hiệu như : máu thường qui và sinh hóa nước tiểu, các nồng độ nội tiết tố trong huyết tương, các yếu tố đông máu, số lượng tinh trùng, tính vận động và hình thái học. Các thông số này được kiểm tra trước khi dùng thuốc, nhiều lần trong thời gian nghiên cứu và 6 tuần sau khi ngưng thuốc. Mỗi nhóm điều trị được cho giả dược, 125 hoặc 500 mg flutamide 3 lần/ngày trong 6 tuần. Mặc dù không có những thay đổi đáng kể trong các xét nghiệm này, sự tăng các nồng độ testostérone và estradiol trong huyết tương liên quan với liều dùng thuốc được ghi nhận. Nhóm được dùng liều cao hơn thì có sự xuất hiện của việc giảm lượng tinh trùng. Ở nhóm này có hiện tượng đau vú, vú to ở nam và ở một số bệnh nhân có hiện tượng tiết sữa non.

Hiệu lực : trên cả hai nghiên cứu lâm sàng công khai và mù đôi ở nhiều trung tâm khác nhau, các bệnh nhân có tiền sử ung thư tuyến tiền liệt tiến triển được cho điều trị với flutamide. Các đối tượng được nghiên cứu bao gồm bệnh nhân không được điều trị cũng như những bệnh nhân không đáp ứng hoặc bệnh nhân trở nên ít đáp ứng đối với cách điều trị thông thường (cắt bỏ tinh hoàn và/hoặc estrogène). Theo các chọn lọc lâm sàng này, flutamide đã chứng minh có đáp ứng lâm sàng thích hợp.

CHỈ ĐỊNH

Dùng như một phương pháp điều trị duy nhất (có hay không có cắt bỏ tinh hoàn) hay dùng kết hợp với một chất chủ vận LHRH (luteinizing hormone- releasing hormone) để kiểm soát chứng ung thư tuyến tiền liệt tiến triển cho những bệnh nhân không được điều trị trước đó hay cho những bệnh nhân không đáp ứng hay trở nên đề kháng với phương pháp điều trị bằng hormone.

Thuốc còn dùng như một thành phần trong phương pháp điều trị carcinome tuyến tiền liệt B2-C2 (T2b-T4) giới hạn tại chỗ, Fugerel cũng được chỉ định làm giảm kích thước khối u, tăng cường

http://tieulun.hopto.org

kiểm soát khối u và kéo dài khoảng thời gian không biểu hiện bệnh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có phản ứng mẫn cảm với flutamide hay bất cứ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tổn thương gan : do có bất thường transaminase, vàng da ứ mật, hoại tử gan và bệnh não do gan đã được báo cáo xuất hiện khi sử dụng flutamide, nên xem xét thực hiện các xét nghiệm chức năng gan định kỳ. Nên làm các xét nghiệm thích hợp ngay khi có triệu chứng đầu tiên của rối loạn chức năng gan (như ngứa ngáy, nước tiểu sẩm màu, thường xuyên chán ăn, vàng da, đau phần tư phía trên bên phải hay có những triệu chứng "giống như bị cúm" không giải thích được).

Nếu bệnh nhân có bằng chứng cận lâm sàng của tổn thương gan hay vàng da, không có di căn đã được chứng minh bằng sinh thiết, nên ngưng dùng hay giảm liều Fugerel. Tổn thương gan thường là có hồi phục sau khi ngưng thuốc và ở một vài bệnh nhân hồi phục sau khi giảm liều. Tuy nhiên cũng có báo cáo về những trường hợp tử vong do tổn thương gan trầm trọng đi kèm với sự sử dụng flutamide.

Flutamide không cho thấy khả năng gây biến dị trong xét nghiệm Ames, test sửa chữa ADN, xét nghiệm trao đổi chromatide chị em in vivo hay xét nghiệm tử vong tính trội ở chuột.

Sau một thời gian điều trị kéo dài ở chuột, Fugerel gây u tuyến kẽ tế bào tinh hoàn và sự gia tăng phụ thuộc liều lượng của u tuyến vú hay carcinome tuyến vú. Không biết được sự liên quan của những khám phá này trên người.

Trong phương pháp điều trị dùng Fugerel phối hợp với chất chủ vận LHRH, nên lưu ý tác dụng ngoại ý có thể xảy ra của mỗi thuốc. Bệnh nhân không nên gián đoạn việc sử dụng thuốc hay thay thế thuốc khác mà không hỏi ý kiến của bác sĩ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa được ghi nhận.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bệnh nhân được điều trị duy nhất với Fugerel : các tác dụng ngoại ý thường được ghi nhận nhất với Fugerel là hiện tượng vú to ở nam và/hoặc đau vú, đôi khi có kèm theo sự tiết sữa. Các dấu hiệu này biến mất khi ngưng điều trị hoặc khi giảm liều.

Fugerel có nguy cơ thấp trên hệ tim mạch và khi được so sánh với DES (diethylstilbestrol), nguy cơ này thấp hơn một cách đáng kể.

Một số tác dụng ngoại ý ít gặp hơn : buồn nôn, nôn mửa, tăng sự ngon miệng, mất ngủ, mệt mỏi, bất thường chức năng gan thoáng qua và viêm gan .

Một số tác dụng ngoại ý hiếm gặp : giảm hoạt động tình dục, chán ăn, nôn nao dạ dày, đau như bị loét, ợ nóng, tiêu chảy, táo bón, phù nề, vết bầm máu, herpès zoster, ngứa ngáy, hội chứng giống lupus, nhức đầu, hoa mắt, đứng không vững, khó chịu, mắt mờ, khát nước, đau ngực, lo lắng, trầm cảm, phù bạch huyết.

http://tieulun.hopto.org

Hiếm gặp hiện tượng giảm lượng tinh trùng.
Liệu pháp dùng thuốc kết hợp : tác dụng ngoại ý thường gặp nhất gặp được khi dùng kết hợp Fugerel với một chất chủ vận LHRH là cơn bừng hỏa, giảm tình dục, bất lực, tiêu chảy, buồn nôn và nôn mửa. Trừ trường hợp tiêu chảy, các tác dụng ngoại ý này được biết có xảy ra với chất chủ vận LHRH khi dùng riêng rẽ với tỉ lệ tương tự.
Tỉ lệ cao chứng to vú ở nam giới quan sát được trong sự sử dụng flutamide riêng rẽ được giảm đáng kể khi dùng thuốc kết hợp. Trong các xét nghiệm lâm sàng, không quan sát được có sự khác biệt giữa nhóm dùng giả dược và nhóm dùng phối hợp flutamide và chất chủ vận LHRH.
Hiếm khi bệnh nhân mắc chứng thiếu máu, giảm bạch cầu, bệnh đường tiêu hóa không đặc hiệu, chán ăn, kích ứng và nổi ban nơi tiêm, phù nề, các triệu chứng thần kinh cơ, vàng da, triệu chứng bệnh đường tiết niệu sinh dục, cao huyết áp, tác dụng ngoại ý lên hệ thần kinh trung ương (buồn ngủ, trầm cảm, lú lẫn, lo lắng, ưu tư) và giảm tiểu cầu.
Thêm vào đó, các tác dụng ngoại ý được báo cáo trong quá trình đưa Fugerel xâm nhập thị trường bao gồm : thiếu máu tán huyết, thiếu máu đại hồng cầu, méthémoglobine huyết, phản ứng cảm quang bao gồm ban đỏ, nổi ban dạng bóng nước và hoại tử biểu bì và thay đổi màu nước tiểu thành màu hổ phách hay vàng chanh, các tác dụng này có thể quy cho flutamide và/hay các chất chuyển hóa của nó. Cũng có thể quan sát thấy chứng vàng da ứ mật, bệnh não do gan và hoại tử gan. Thường các bệnh gan là có hồi phục sau khi ngưng dùng thuốc ; tuy nhiên, đã có những báo cáo về trường hợp tử vong do các tổn thương gan trầm trọng đi kèm theo sự sử dụng flutamide.
Đã có hai báo cáo về khối u vú ác tính ở nam xảy ra trên bệnh nhân được điều trị với Fugerel. Một trong những trường hợp đó là sự gia tăng nặng hơn nốt u có sẵn tìm thấy đầu tiên 3-4 tháng trước khi bắt đầu điều trị riêng lẻ với Fugerel trên một bệnh nhân phì đại tuyến tiền liệt lành tính. Sau khi cắt bỏ, tuyến được chẩn đoán là một carcinome ống biệt hóa kém. Báo cáo còn lại bao gồm chứng to vú ở nam giới và một nốt u tìm thấy trong khoảng thời gian tương ứng sau 2 và 6 tháng, sau khi bắt đầu trị liệu, nốt u được cắt bỏ và chẩn đoán là một khối u ống biệt hóa vừa trong giai đoạn T4NOMO, G3, không có di căn tiến triển.
Các kết quả xét nghiệm bất thường được báo cáo bao gồm sự thay đổi chức năng gan, gia tăng BUN và hiếm khi gia tăng créatinine huyết thanh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo trong trường hợp điều trị duy nhất một loại thuốc hay dùng kết hợp là mỗi lần một viên nén 250 mg, 3 lần mỗi ngày, cách khoảng 8 giờ. Trong kết hợp với chất chủ vận LHRH, có thể bắt đầu cả hai thuốc cùng một lúc hay dùng Fugerel trước 24 giờ rồi mới dùng chất chủ vận LHRH.
Trong kiểm soát carcinome tuyến tiền liệt giới hạn tại chỗ, liều khuyến cáo là dùng một viên nén 250 mg, 3 lần mỗi ngày, cách khoảng 8 giờ. Nếu có điều trị với chất chủ vận LHRH, nên bắt đầu dùng Fugerel cùng một lúc hay trước đó 24 giờ. Nên dùng Fugerel 8 tuần trước khi xạ trị và tiếp

http://tieulun.hopto.org

tục dùng trong suốt quá trình xạ trị.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : trong các nghiên cứu trên thú vật với flutamide dùng riêng rẽ, các dấu hiệu quá liều bao gồm kém hoạt động, dựng lông, thở chậm, mất điều hòa, và/hoặc chán ăn, an thần, nôn mửa và méthémoglobine máu.

Chưa thiết lập được các triệu chứng quá liều hoặc nguy hiểm đến tính mạng liên quan với việc dùng duy nhất 1 liều flutamide.

Điều trị : do flutamide liên kết chặt chẽ với protéine, phương pháp thẩm phân có thể không hữu hiệu lắm trong việc điều trị quá liều.

Như trong trường hợp xử lý quá liều với bất kỳ thuốc nào, nên cân nhắc khả năng của nhiều tác nhân. Nếu bệnh nhân không tự nôn mửa được, nên gây nôn nếu bệnh nhân đang trong tình trạng còn tỉnh. Chăm sóc hỗ trợ tổng quát, bao gồm kiểm tra dấu hiệu sinh tồn và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân.

BẢO QUẢN

Bảo quản trong khoảng nhiệt độ 2-30°C. Tránh ánh sáng và quá ẩm.

227. FUROSEMID

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Dung dịch tiêm 20 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 25 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Furosémide	20 mg

CHỈ ĐỊNH

Phù do nguồn gốc tim, gan hay thận ; phù phổi ; phù não ; nhiễm độc thai ; cao huyết áp nhẹ hay trung bình (trong trường hợp cao nhẹ, dùng đơn độc hay phối hợp với các thuốc cao huyết áp khác).

Liều cao dùng để điều trị suy thận cấp hay mãn, thiểu niệu, ngộ độc barbiturate.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mất điện giải, tiền hôn mê, hôn mê gan, suy thận do ngộ độc các độc tố từ gan, thận. Tăng nhạy cảm với furosémide hoặc các sulfamide khác.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Khi dùng liều cao và kéo dài, cần kiểm soát điện giải đồ, bù thêm thực phẩm giàu kali (trái cây, rau) hay bù kali. Huyết áp và cung lượng tim của bệnh nhân trụy mạch phải trở về bình thường trước khi điều trị.

Furosémide phải được dùng thận trọng trong bệnh nhân phì đại tiền liệt tuyến vì nó có thể gây tắt nghẽn đường niệu cấp.

Khi điều trị lâu dài ở những bệnh nhân tiểu đường, cần theo dõi đường huyết và tăng liều insuline nếu cần.

Thận trọng trong những bệnh nhân có rối loạn chuyển hóa acide urique.

Trong một vài trường hợp cao huyết áp ác tính, có thể phối hợp với mất Natri, dùng lợi tiểu khi đó sẽ có hại.

Trong xơ gan cổ chướng, làm thay đổi quá nhanh cân bằng nước điện giải có thể đưa đến hôn mê gan.

Rượu, barbiturate và diazépam có thể làm tăng tác dụng hạ áp tư thế của furosémide.

Khi khởi đầu điều trị, không nên lái xe hoặc vận hành máy móc nặng.

Khi tiêm truyền, không được pha furosémide với các loại thuốc khác.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Ở 6 tháng đầu thai kỳ, chỉ sử dụng khi thấy có lợi ích rõ rệt. Furosémide ức chế sự tiết sữa và hiện diện trong sữa.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên dùng chung với lithium, céphalosporine, aminoglycoside. Dùng thận trọng với các thuốc hạ áp, thuốc tiểu đường uống, corticoide, digitalis.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nôn, buồn nôn, tiêu chảy, khó tiêu, rối loạn thị giác, ù tai, điếc thoáng qua, vọp bẻ, dị cảm, hạ huyết áp tư thế đứng, viêm tụy cấp, tổn thương gan, tăng nhạy cảm với ánh sáng. Tiểu quá nhiều sẽ đưa đến choáng váng, mệt mỏi, yếu cơ, khát nước và tăng số lần đi tiểu. Hiếm gặp dị ứng da, ức chế tủy xương (thiếu máu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu). Rối loạn nước điện giải.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng tùy thuộc vào tình trạng của bệnh nhân và đáp ứng khi điều trị.

- Người lớn : 1-2 ống (20-40 mg)/ngày, tiêm bắp hay tiêm mạch chậm. Khi cần có thể lặp lại sau mỗi 2 giờ.
- Suy thận : Liều khởi đầu 240 mg, ngày 2 ống, pha loãng trong 250 ml nước muối sinh lý hay dung dịch Ringer truyền tĩnh mạch trong 1 giờ (tốc độ 80 giọt/phút). Nếu không hiệu quả, thì sau 1 giờ, có thể truyền tiếp 500 mg. Nếu vẫn không hiệu quả, thì sau 1 giờ, có thể truyền tiếp 1000 mg trong 4 giờ. Nếu với liều tối đa 1000 mg, mà vẫn không hiệu quả, bệnh nhân cần phải được lọc thận nhân tạo. Liều hiệu quả có thể được lặp lại mỗi 24 giờ hoặc chuyển sang dùng

http://tieulun.hopto.org

đường uống.
- Trẻ em : 0,5-1 mg/kg/ngày.

THUỐC VẦN G

228. GAMAXCIN

SIGMA PHARMA
c/o IC VIET NAM
Viên nén : hộp 100 viên.
THÀNH PHẦN

	cho 1 viên	
Aluminium hydroxyde	250 mg	
Magnesium trisilicate	120 mg	
Magnesium hydroxyde	120 mg	
Simethicone carbohydrate	9,5 mg	

CHỈ ĐỊNH
Giảm các triệu chứng khó tiêu, nóng rát vùng thượng vị, các triệu chứng gây cảm giác khó chịu vùng dạ dày, đau do loét dạ dày và các triệu chứng do tăng acid dịch dạ dày.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Thận trọng khi sử dụng cho bệnh nhân đang thẩm phân máu kéo dài.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Khi dùng chung, làm thay đổi sự hấp thu của một số thuốc như tetracycline, indomethacine, digoxine, isoniazide...
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Nuốt hoặc nhai 1-2 viên sau bữa ăn 1-1,5 giờ và khi đi ngủ, hoặc khi có các triệu chứng kể trên.

http://tieulun.hopto.org

229. GASTROPULGITE

BEAUFOUR IPSEN
Bột pha hỗn dịch uống : hộp 30 gói, hộp 60 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Attapulgite de Mormoiron hoạt hóa	2,5 g
Gel Aluminium hydroxyde và magnesium carbonate được sấy khô	0,5 g

DƯỢC LỰC
Với khả năng đệm trung hòa, Gastropulgite có tác dụng kháng acide không hồi ứng.
Nhờ khả năng bao phủ đồng đều, Gastropulgite tạo một màng bảo vệ và dễ liền sẹo trên niêm mạc thực quản và dạ dày.
Ngoài ra Gastropulgite còn có tác dụng cầm máu tại chỗ, chống loét và sinh chất nhầy.
Tất cả tính chất này đóng góp vào việc bảo vệ và hồi phục niêm mạc dạ dày.
Gastropulgite không cản quang do đó khi tiến hành thăm dò bằng X-quang, không cần thiết phải gián đoạn điều trị.
Gastropulgite không nhuộm màu phân và không làm rối loạn nhu động ruột.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị triệu chứng loét dạ dày-tá tràng, viêm dạ dày, thoát vị hoành, hồi lưu dạ dày-thực quản, di chứng cắt dạ dày, đau thượng vị, ợ nóng, dạ dày không dung nạp thuốc.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Không có chống chỉ định.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân bị suy thận và ở bệnh nhân phải làm thẩm phân mãn tính vì nguy cơ bệnh lý não do đọng aluminum.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc kháng sinh (cycline ; fluoroquinolone) ; thuốc chống lao (ethambutol và isoniazide ; lincosanide) ; kháng histamine H_2 ; atenolol, metoprolol, propranolol ; chloroquine ; diflunisal ; digoxine ; diphosphonate ; fluorure de sodium ; glucocorticoide (prednisolone và dexamethasone) ; indometacine ; kayexalate ; ketoconazole ; thuốc an thần kinh nhóm phenothiazine ; penicillamine ; muối sắt. Người ta nhận thấy sự hấp thu các thuốc này ở đường

http://tieulun.hopto.org

tiêu hóa giảm nếu dùng đồng thời bằng đường uống. Do thận trọng, nên uống thuốc cách nhau khoảng 2 giờ và cách 4 giờ đối với fluoroquinolone.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Sự hấp thu của aluminium, khi dùng lâu dài, có thể là nguồn gốc làm giảm phosphore, nhưng trong những thử nghiệm lâm sàng gần đây không thấy có sự gia tăng aluminium trong máu hay nước tiểu khi điều trị.

Lượng phosphore và calcium trong máu không thay đổi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 2 đến 4 gói/ngày, pha trong nửa ly nước, uống trước hoặc sau các bữa ăn và khi có triệu chứng đau.

Trẻ em : 1/3 đến 1 gói, 3 lần một ngày tùy theo tuổi.

230. GELDÈNE

PFIZER

c/o ZUELLIG

Gel dùng ngoài da 0,5% : ống 50 g.

THÀNH PHẦN

	cho 100 g	
Piroxicam	500 mg	
(Ethanol 95%)	(25 g)	

DƯỢC LỰC

Piroxicam là thuốc kháng viêm không stéroide thuộc họ oxicam.

Dùng xoa bóp ngoài da, piroxicam có tác dụng kháng viêm và giảm đau.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở người, sau khi bôi liều duy nhất 3 g Geldène (tương ứng 15 mg piroxicam) và lau phần dư sau 8 giờ, đỉnh hấp thu trong huyết tương trung bình là 147 ng/ml, đạt được khoảng 23 giờ sau khi bôi thuốc, chiếm tỉ lệ 1/15 so với uống cùng liều.

Sau khi bôi 2 g gel, 2 lần/ngày (tương ứng với liều hàng ngày là 20 mg piroxicam), các nồng độ trong huyết tương ở tình trạng cân bằng đạt được từ 300 đến 400 ng/ml tương ứng khoảng 5%

http://tieulun.hopto.org

so với nồng độ quan sát được khi dùng 20 mg piroxicam bằng đường uống hoặc tiêm bắp. Như đối với dạng uống, thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 50 giờ.
Một lượng lớn được đào thải qua nước tiểu dưới dạng chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

Geldène được chỉ định trong trường hợp viêm và đau trong thoái hóa khớp, sau chấn thương hoặc các rối loạn cấp tính của hệ cơ xương như viêm gân, viêm bao gân, viêm quanh khớp, bong gân, đau thắt lưng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không sử dụng Geldène ở những bệnh nhân nhạy cảm với dạng gel hoặc piroxicam dưới bất kỳ dạng bào chế nào, không sử dụng với bệnh nhân có phản ứng chéo với aspirine và các kháng viêm không stéroide khác.
Không sử dụng Geldène ở những bệnh nhân khi dùng aspirine và các kháng viêm không stéroide khác có các triệu chứng như hen, viêm mũi, phù hoặc nổi mề đay.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu có phản ứng da tại chỗ phải ngưng thuốc ngay và chuyển sang chế độ điều trị cần thiết khác. Không bôi lên mắt, niêm mạc, vết thương hở.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không dùng dưới lớp băng bít.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dù không có tác động sinh quái thai của piroxicam dùng đường uống khi thử nghiệm trên động vật nhưng tính an toàn trong thời kỳ mang thai và cho con bú chưa được xác định. Không nên sử dụng piroxicam cho phụ nữ có thai và cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng dị ứng tại chỗ (ngứa, đỏ da, ban, da tróc vẩy) hiếm gặp. Da hơi có màu vàng thoáng qua, có thể gây bẩn quần áo nếu không xoa cho tan hết gel.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng ngoài da.
Bôi thuốc lên chỗ tổn thương và xoa nhẹ 2-4 lần/ngày với lượng tương ứng 15-20 mg piroxicam/ngày.

231. GELOFUSINE

http://tieulun.hopto.org

B. BRAUN

Dung dịch tiêm truyền : chai 500 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1000 ml dịch truyền	
Succinyl gelatin (gelatin lỏng cải tiến)	40 g
Trung bình trọng lượng của phân tử lượng	30.000
Trung bình số lượng của phân tử lượng	23.200
Natri clorid	7,01 g
Natri hydroxyd	1,36 g
Tá dược :	
Nước cất pha tiêm	
Nồng độ điện giải :	
Natri	154 mmol/l
Clorid	120 mmol/l
Tính chất hóa lý :	
Nồng độ áp lực thẩm thấu lý thuyết	274 mOsm/l
pH	7,1-7,7
Điểm hóa gel	<= 3°C

DƯỢC LỰC

Thuộc nhóm keo thay thế thể tích huyết tương.

CHỈ ĐỊNH

Dùng làm dung dịch keo thay thế thể tích huyết tương trong các trường hợp :

- Đề phòng và điều trị tình trạng giảm thể tích máu tuyệt đối và tương đối (ví dụ sau khi bị sốc do chảy máu hoặc chấn thương, bị mất máu trước-sau khi mổ, bị bỏng, bị nhiễm trùng).
- Đề phòng hạ huyết áp (ví dụ trong trường hợp có liên quan với gây tê ngoài màng cứng hoặc tủy sống).
- Pha loãng máu.
- Tuần hoàn ngoài cơ thể (máy tim-phổi nhân tạo, thẩm phân máu).
- Tăng số lượng bạch cầu trong liệu pháp bạch cầu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được dùng Gelofusine trong các trường hợp :

- Đã biết là bị mẫn cảm với gelatin.
- Tăng thể tích máu.
- Ứ nước.
- Suy tim trầm trọng.
- Rối loạn đông máu trầm trọng.

Chỉ được dùng Gelofusine với điều kiện hết sức thận trọng trong các trường hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Tăng natri máu, vì trong thành phần của gelofusine có bổ sung natri.
- Tình trạng mất nước, vì trong các trường hợp đó việc đầu tiên là cần phải điều chỉnh cân bằng nước-điện giải.
- Rối loạn đông máu, vì việc sử dụng thuốc dẫn đến tình trạng pha loãng các yếu tố đông máu.
- Suy thận, vì thuốc chủ yếu được bài tiết qua thận.
- Bệnh gan mãn, vì việc tổng hợp albumin và các yếu tố đông máu trong gan có thể bị ảnh hưởng và việc sử dụng thuốc lại càng làm chúng bị pha loãng hơn.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần phải lưu ý đến những phòng ngừa sau đây :

Các chất điện giải cần được bù đắp hoặc bổ sung nếu cần.

Các kiểm soát cần thiết :

Cần phải theo dõi ion đồ huyết thanh và cân bằng nước-điện giải, đặc biệt là trong trường hợp tăng natri máu, tình trạng mất nước và suy thận.

Trong trường hợp có rối loạn đông máu và bệnh gan mãn cần phải theo dõi các chỉ số đông máu và albumin huyết thanh.

Do khả năng các phản ứng dị ứng (phản vệ/thể phản vệ) có thể xảy ra, việc theo dõi người bệnh là thực sự cần thiết.

Sử dụng trong nhi khoa :

Hiện chưa có kinh nghiệm gì khi chỉ định cho trẻ em dưới một tuổi.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có dấu hiệu nào chứng tỏ Gelofusine gây độc cho thai nhi. Tuy nhiên, do không thể loại trừ khả năng có thể xảy ra phản ứng dị ứng (phản vệ/thể phản vệ), chỉ nên sử dụng cho thai phụ sau khi đã cân nhắc giữa rủi ro và ích lợi.

Hiện chưa có thông tin nào nói về hiện tượng Gelofusine đi vào sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các tương kỵ có thể xảy ra khi trộn chung với các thuốc khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Giống như tất cả các dung dịch keo thay thế thể tích, phản ứng dị ứng (phản vệ hoặc thể phản vệ) với mức độ nghiêm trọng khác nhau có thể xảy ra sau khi truyền Gelofusine. Chúng biểu hiện như là các phản ứng của da (nổi mề đay) hoặc có thể gây đỏ bừng mặt và cổ. Rất hiếm khi xảy ra trường hợp bị tụt huyết áp, sốc hoặc ngừng tim và hô hấp.

Các nguyên tắc chung trong phòng ngừa và điều trị các tác dụng phụ gây dị ứng (phản vệ/thể phản vệ) :

Bảng 1 : Cấp độ và biểu hiện lâm sàng :

Cường độ/Cấp	Phương thức biểu hiện	Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

độ		
Ia	phản ứng khu trú trên da	ban đỏ khu trú
Ib	phản ứng toàn thân dạng nhẹ	lo âu, nhức đầu, ửng đỏ, nổi mề đay toàn phát, phù niêm, rối loạn cảm giác
II	phản ứng tim mạch	tim mạch đập nhanh, tụt huyết áp
	và/hoặc phổi	khó thở, bắt đầu co thắt phế quản
	và/hoặc dạ dày ruột	buồn nôn, ói mửa
III	phản ứng toàn thân nguy cấp	hạ huyết áp nghiêm trọng và bị sốc
		khó thở nghiêm trọng và co thắt phế quản
IV	phản ứng toàn thân đe dọa tính mạng	ngừng hô hấp và ngừng tim

Bảng 2 : Biện pháp xử lý :

Cường độ/Cấp độ	**Các biện pháp và liệu pháp hóa dược**	
Ia	**Ngừng truyền** và tùy theo cấp độ, tiến hành các biện pháp sau :- Cung cấp oxy / Đặt ống nội khí quản- Truyền các á tinh / Truyền các chất keo (albumin người)- Tiêm các cathecholamin (liều dùng và cách dùng xem cột bên phải)- Hồi sức cấp cứu tim-phổi	
Ib		- các kháng histamin H_1/H_2 thích hợp
II		- **epinephrin**, ví dụ epinephrin nuốt hoặc tiêm IV chậm 0,5-1 ml epinephrin 1:10.000- các **corticosteroid** tiêm IV thích hợp- các **kháng histamin H_1/H_2** nếu cần
III		các **catecholamin**, ví dụ tiêm IV chậm 1 ml epinephrin 1:10.000, tiêm nhắc lại nếu cần với tổng liều không vượt quá 10 mltrường hợp co phế quản nghiêm trọng :**theophyllin** tiêm IVcác **corticosteroid** tiêm IV thích hợpcác **kháng histamin H_1/H_2** nếu cần
IV		- hồi sức cơ bản- hồi sức tích cựccác **catecholamin**, ví dụ 10 ml epinephrin 1:10.000 tiêm IV, tiêm nhắc lại nếu cần- lưu ý đến các thuốc khác như :noradrenalin, dopamin, dobutaminnatri bicarbonat

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng, tốc độ truyền và thời gian truyền phụ thuộc vào yêu cầu của từng cơ thể người bệnh và được điều chỉnh theo yêu cầu hiện hành bằng cách theo dõi các chỉ số thông thường của hệ tuần hoàn (ví dụ huyết áp).

Để phát hiện sớm các phản ứng dị ứng (phản vệ/thể phản vệ) được mô tả dưới dạng các tác

http://tieulun.hopto.org

dụng không mong muốn, 20-30 ml đầu tiên phải được truyền thật chậm cho bệnh nhân dưới sự giám sát chặt chẽ.
Dưới đây là những khuyến cáo về liều dùng dành cho người lớn :

Các chỉ định	Liều trung bình
Đề phòng tình trạng giảm thể tích máu và hạ huyết áp, điều trị tình trạng giảm thể tích máu ở dạng nhẹ (ví dụ mất máu và huyết tương không nhiều lắm)	500-1000 ml
Điều trị tình trạng giảm thể tích máu trầm trọng	1000-2000 ml
Trong các trường hợp cấp cứu có các chỉ định sống còn đối với người bệnh	Truyền nhanh 500 ml (bằng áp lực), và sau khi các chỉ số của hệ tuần hoàn được cải thiện thì truyền thêm để bù đắp lại thể tích bị thiếu hụt.
Pha loãng máu (đồng thể tích)	Lượng Gelofusine dùng tùy thuộc vào thể tích máu bị lấy đi. Tuy nhiên về nguyên tắc, không được dùng quá 20 ml/kg thể trọng trong một ngày
Tuần hoàn ngoài cơ thể	Tùy thuộc vào việc sử dụng hệ thống tuần hoàn nào, nhưng thường là 500 đến 1500 ml.
Làm tăng lượng bạch cầu trong liệu pháp bạch cầu	500-1000 ml cho mỗi lần làm liệu pháp bạch cầu.

Trường hợp người bệnh bị rối loạn đông máu, suy thận và bệnh gan mãn, cần phải điều chỉnh liều lượng theo tình trạng lâm sàng của cơ thể, vừa phải xét đến các kết quả điều tra hóa-lâm sàng.
Liều tối đa hàng ngày :
Liều điều trị tối đa được xác lập bởi tác dụng pha loãng. Việc chỉ thay hồng cầu hoặc truyền nguyên cả máu được coi là biện pháp cuối cùng khi tỷ lệ thể tích huyết cầu tụt xuống dưới 25% (30% trong trường hợp người bệnh có nguy cơ bị bệnh tim mạch hoặc bệnh phổi).
Tốc độ truyền tối đa :
Tốc độ truyền tối đa phụ thuộc vào tình trạng tuần hoàn - tim mạch đặc thù của từng người bệnh.
Chú ý :
Nếu dùng áp lực để truyền thì trước khi truyền phải làm ấm Gelofusine lên đến nhiệt độ cơ thể (băng quấn áp lực, bơm truyền).
Cách dùng và đường dùng :
Truyền tĩnh mạch.
QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Việc dùng quá liều lượng các dung dịch thay thế thể tích có thể dẫn đến tình trạng tăng thể tích máu không chủ định kèm theo chức năng tim và phổi bị suy giảm liên tục. Ngay khi các triệu chứng hệ tuần hoàn bị quá tải bắt đầu biểu hiện, ví dụ khó thở, tắc nghẽn tĩnh mạch cổ, phải ngừng truyền ngay lập tức.

232. GEMZAR

ELI LILLY
Bột đông khô pha tiêm 200 mg : hộp 1 lọ - Bảng A.
Bột đông khô pha tiêm 1 g : hộp 1 lọ - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Gemcitabine hydrochloride,	
tương đương Gemcitabine	200 mg

cho 1 lọ	
Gemcitabine hydrochloride,	
tương đương Gemcitabine	1 g

DƯỢC LỰC
Gemzar có hoạt chất chính là gemcitabine, có tên quốc tế chung là 2'-deoxy-2', 2'-difluorocytidine monohydrochloride (đồng phân beta).
Tác dụng độc tế bào đối với các mẫu tế bào nuôi cấy :
Gemcitabine có độc tính đáng kể trên nhiều loại tế bào u của người và chuột được nuôi cấy. Tác dụng độc tế bào đặc trưng ở giai đoạn ranh giới G1/S. In vitro, tác dụng độc tế bào của gemcitabine phụ thuộc vào nồng độ và thời gian dùng thuốc.
Tác dụng kháng u trong các mẫu tiền lâm sàng :
Đối với các mẫu khối u ở loài vật tác dụng kháng u của gemcitabine phụ thuộc thời biểu dùng thuốc. Khi dùng liều mỗi ngày, gemcitabine gây chết vật thí nghiệm mà tác dụng kháng u rất ít. Trái lại, khi dùng liều cách 3 hoặc 4 ngày 1 lần, gemcitabine ở liều không gây chết lại có tác dụng kháng u rất tốt trên nhiều loại u ở chuột.
Chuyển hóa tế bào và cơ chế tác động :
Gemcitabine (dFdC) được biến dưỡng trong tế bào bởi men nucleoside kinase thành diphosphate (dFdCDP) và triphosphate (dFdCTP) nucleoside hoạt tính. Tác dụng độc tế bào của

http://tieulun.hopto.org

gemcitabine là do dFdCDP và dFdCTP ức chế quá trình tổng hợp ADN. Trước hết, dFdCDP ức chế men ribonucleotide reductase, là men duy nhất xúc tác các phản ứng tạo ra deoxynucleoside triphosphate để tổng hợp ADN. Ức chế men này sẽ làm giảm nồng độ deoxynucleoside nói chung, đặc biệt là nồng độ dCTP. Thứ hai là, dFdCTP cạnh tranh với dCTP để gắn vào ADN (self-potentiation). Tương tự, một lượng nhỏ gemcitabine cũng có thể gắn vào ARN. Như vậy, giảm nồng độ nội bào của dCTP khiến cho việc gắn dFdCTP và ADN dễ dàng hơn. Thực chất ADN polymerase epsilon không thể loại bỏ gemcitabine và sửa lại chuỗi ADN đang phát triển. Sau khi gemcitabine gắn vào ADN, 1 nucleotide nữa gắn thêm vào chuỗi ADN đang phát triển. Sau khi gắn thêm nucleotide này, sự tổng hợp ADN thực sự bị ức chế hoàn toàn (masked chain termination). Sau khi gắn vào ADN, gemcitabine thúc đẩy quá trình hủy diệt tế bào theo chương trình định trước, được gọi là "apoptosis".

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dược động học của gemcitabine đã được nghiên cứu trên 353 bệnh nhân, gồm 121 nữ và 232 nam tuổi từ 29 đến 79. Trong số các bệnh nhân này, khoảng 45% bị ung thư phổi không phải tế bào nhỏ và 35% bị ung thư tụy.

Khi dùng gemcitabine, liều từ 500-2592 mg/m^2, truyền trong 0,4 đến 1,2 giờ, các chỉ số dược động học ghi nhận được như sau :

Nồng độ đỉnh trong huyết tương (đạt được khoảng 5 phút sau khi truyền xong) : 3,2-45,5 mg/ml.

Thể tích phân bố của khoang chính : 12,4 l/m^2 đối với nữ và 17,5 l/m^2 đối với nam (tỷ lệ khác biệt giữa người này và người khác là 91,9%)

Thể tích phân bố của khoang ngoại vi : 47,4 l/m^2, chỉ số này không thay đổi theo giới tính.

Độ gắn kết protein huyết tương : không đáng kể.

Độ thanh thải toàn thân : từ 29,2 l/giờ/m^2 đến 92,2l/giờ/m^2 tùy theo tuổi và giới tính (tỷ lệ khác biệt giữa người này và người khác là 52,2%). Độ thanh thải ở nữ thấp hơn ở nam khoảng 25%. Mặc dù được thải nhanh, nhưng độ thanh thải ở nam lẫn nữ hình như giảm dần theo tuổi. Với liều đề nghị 1.000 mg/m^2, truyền trong 30 phút dù độ thanh thải có thấp nhưng cũng không cần giảm liều (cả nam lẫn nữ).

Thải trừ qua đường tiểu : Dưới 10% thuốc được thải trừ ở dạng không thay đổi.

Độ thanh thải ở thận : 2-7 l/giờ/m^2.

Thời gian bán hủy : từ 42 đến 94 phút, tùy theo tuổi và giới tính. Với thời biểu dùng thuốc đã đề nghị, gemcitabine hầu như được thải trừ hoàn toàn trong vòng 5-11 giờ kể từ lúc bắt đầu truyền. Khi dùng 1 tuần 1 lần, gemcitabine không tích tụ trong cơ thể.

Chuyển hóa :

Gemcitabine được chuyển hóa nhanh chóng tại gan, thận, máu và các mô khác do men cytidine deaminase.

Chuyển hóa nội bào của gemcitabine tạo ra gemcitabine mono, di, và triphosphate (dFdCMP,

http://tieulun.hopto.org

dFdCDP, dFdCTP) trong đó dFdCDP và dFdCTP được xem là có hoạt tính. Các sản phẩm của chuyển hóa nội bào này không tìm thấy trong huyết tương hay nước tiểu.
Sản phẩm chuyển hóa ban đầu 2'-deoxy-2', 2' difluoroudine (dFdU) không có hoạt tính và tìm thấy trong huyết tương và nước tiểu.
Dược động học của dFdCTP :
dFdCTP có thể tìm thấy trong các bạch cầu đơn nhân ở máu ngoại biên. Các thông tin sau đây đề cập đến những tế bào này:
Thời gian bán hủy của sự thải trừ cuối cùng : 0,7-12 giờ.
Nồng độ nội bào của dFdCTP tăng tỉ lệ thuận với liều gemcitabine 35-350 mg/m^2/30 phút, liều gemcitabine này tạo ra nồng độ ổn định của dFdCTP là 0,4-5 mg/ml. Khi nồng độ của gemcitabine trong huyết tương cao hơn 5 mg/ml thì nồng độ nội bào của dFdCTP không tăng thêm nữa. Điều này gợi ý rằng sự tạo thành dFdCTP đã bảo hòa trong các tế bào. Khi dùng liều 1.000 mg/m^2/30 phút, khoảng 30 phút sau khi ngưng truyền nồng độ gemcitabine đạt được trong huyết tương trên 5 mg/ml và lớn hơn 0,4 mg/ml trong một giờ tiếp theo.
Dược động học của dFdU :
Nồng độ trong huyết tương (đạt được 3-15 phút sau khi truyền xong với liều 1.000 mg/m^2) : 28-52 mg/ml.
Nồng độ khi dùng 1 tuần 1 lần : 0,07-1,12 mg/ml, không có sự tích tụ thuốc rõ rệt.
Nồng độ huyết tương 3 pha so với đường cong theo thời gian, thời gian bán hủy trung bình của pha cuối : 65 giờ (33 đến 84 giờ).
Tỷ lệ dFdU được hình thành từ hợp chất ban đầu : 91-98%.
Thể tích phân bố trung bình của khoang trung tâm : 18l/m^2 (11-12 l/m^2).
Thể tích phân bố ổn định trung bình (V_{ss}) : 150 l/m^2 (96 - 228 l/m^2).
Phân bố tại mô : rất nhiều.
Độ thanh thải trung bình : 2,5 l/h/m^2 (1-4 l/h/m^2).
Thải trừ qua đường tiểu : toàn bộ.
Sự thải trừ của thuốc :
Tỷ lệ thuốc đạt được 1 tuần sau khi tiêm truyền gemcitabine là : 92-98% trong đó 99% là dFdU sẽ bài tiết qua thận và 1% liều lượng được bài tiết qua phân.
Dữ liệu về tính an toàn tiền lâm sàng
Trong các nghiên cứu dùng nhiều liều lặp lại với thời gian 6 tháng ở chuột và chó, thường thấy quá trình tạo máu bị ức chế. Hiện tượng này có liên quan với tính chất độc tế bào của thuốc và có thể hồi phục sau khi ngừng thuốc. Mức độ ảnh hưởng tùy thuộc vào liều lượng và thời biểu dùng thuốc.
Tính gây ung thư, đột biến, ảnh hưởng khả năng sinh sản
Trong các nghiên cứu in vitro, gemcitabine làm hư hại nhiễm sắc thể, gồm gãy nhiễm sắc tử. Gemcitabine gây ra chứng giảm tinh trùng ở chuột đực, chứng này tùy thuộc liều lượng, thời

http://tieulun.hopto.org

biểu dùng thuốc và có thể hồi phục. Trong các nghiên cứu trên thú vật, mặc dù gemcitabine có ảnh hưởng khả năng sinh sản thú giống đực, nhưng chưa thấy có ảnh hưởng khả năng sinh sản của thú giống cái. Các nghiên cứu dài ngày trên súc vật để đánh giá khả năng gây ung thư của gemcitabine chưa được tiến hành.

Dùng thuốc trong thời gian mang thai và cho con bú : Loại B3

Tính an toàn của thuốc trên phụ nữ mang thai chưa được xác định. Các nghiên cứu trên vật thí nghiệm cho thấy thuốc có độc tính trên sự sinh sản, ví dụ gây khuyết tật bẩm sinh, hoặc có các ảnh hưởng khác trên quá trình phát triển của phôi và bào thai, quá trình mang thai, trên sự phát triển chu sinh và sau sinh.

CHỈ ĐỊNH

Gemcitabine được chỉ định cho bệnh nhân ung thư phổi không phải tế bào nhỏ di căn hoặc tiến triển tại chỗ.

Gemcitabine được chỉ định cho bệnh nhân ung thư tụy dạng tuyến, di căn hoặc tiến triển tại chỗ.

Gemcitabine được chỉ định cho bệnh nhân ung thư tụy kháng với 5-FU.

Bệnh nhân dùng gemcitabine có thể có cải thiện trên lâm sàng, hoặc tăng tỉ lệ sống hoặc cả hai.

Tác dụng điều trị khác

Gemcitabine cũng có tác dụng trong carcinome phổi tế bào nhỏ thể tiến triển, tuyến tiền liệt, buồng trứng, vú. Có một số đáp ứng với thuốc trong điều trị ung thư bàng quang và thận tiến triển.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định sử dụng gemcitabine ở bệnh nhân nhạy cảm với thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Thời gian truyền kéo dài và số lần dùng thuốc tăng làm tăng độc tính.

Gemcitabine có thể gây ức chế tủy xương với biểu hiện giảm bạch cầu, tiểu cầu và thiếu máu. Tuy nhiên hiện tượng ức chế tủy xương chỉ là ngắn hạn, thường không cần giảm liều và hiếm khi phải ngưng thuốc (xem phần Liều lượng và Cách dùng, Tác dụng ngoại ý).

Phản ứng quá mẫn : phản ứng phản vệ hiếm khi xảy ra.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên theo dõi sát bệnh nhân dùng gemcitabine. Cần có các phương tiện xét nghiệm cận lâm sàng để theo dõi tình trạng bệnh nhân. Có thể cần phải điều trị các bệnh nhân có biểu hiện tác dụng độc của thuốc.

Ảnh hưởng khả năng lái xe và điều khiển máy móc

Gemcitabine đã được báo cáo là gây chứng ngủ gà, từ nhẹ đến trung bình. Khi bệnh nhân ở tình trạng ngủ gà không nên lái xe, điều khiển máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tránh dùng gemcitabine cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú vì có thể gây độc cho bào thai

http://tieulun.hopto.org

hoặc trẻ bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trong một thử nghiệm riêng lẻ ở bệnh nhân ung thư phổi không phải tế bào nhỏ dùng Gemzar liều 1.000 mg/m^2 trong 6 tuần liên tiếp kèm với xạ trị vùng ngực đã xảy ra viêm phổi và viêm thực quản nặng đe dọa tính mạng đặc biệt là trên các bệnh nhân nhận liều xạ trị lớn. Chưa xác định được chế độ điều trị tối ưu để sử dụng Gemzar an toàn khi bệnh nhân cần kết hợp Gemzar với xạ trị.

Xét nghiệm cận lâm sàng : Thận trọng khi khởi đầu điều trị cho các bệnh nhân bị suy tủy xương. Giống như các thuốc điều trị ung thư khác khi áp dụng phương pháp hóa trị liệu phối hợp hoặc liên tục nên lưu tâm đến khả năng suy tủy tăng dần. Nên theo dõi số lượng tiểu cầu, bạch cầu và bạch cầu hạt trước mỗi liều gemcitabine. Nên ngưng thuốc hoặc thay đổi cách điều trị khi phát hiện suy tủy do thuốc. Phần hướng dẫn điều chỉnh liều được trình bày ở phần Liều lượng và Cách dùng. Số lượng tế bào máu ngoại vi có thể tiếp tục giảm sau khi đã ngừng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Máu :

Vì gemcitabine gây ức chế tủy xương, nên có thể gây thiếu máu, giảm bạch cầu, tiểu cầu.

Tủy xương thường bị ức chế từ nhẹ đến trung bình, biểu hiện rõ trên số lượng bạch cầu hạt.

Chứng tăng tiểu cầu cũng thường được báo cáo.

Đường tiêu hóa :

Bất thường về men transaminase của gan xảy ra ở 2/3 bệnh nhân, nhưng thường nhẹ, không tiến triển, và hiếm khi phải ngừng thuốc. Tuy vậy, nên cẩn thận khi dùng gemcitabine cho bệnh nhân suy gan (xem phần Liều lượng và Cách dùng).

Buồn nôn, buồn nôn kèm nôn xảy ra trên 1/3 bệnh nhân. Khoảng 20% bệnh nhân có tác dụng phụ này cần điều trị, hiếm khi phải giới hạn liều dùng, và rất dễ điều trị bằng các thuốc chống nôn.

Thận :

Protein niệu và huyết niệu nhẹ xảy ra trong khoảng 1/2 số bệnh nhân, nhưng hiếm khi có ý nghĩa trên lâm sàng, thường không kèm theo thay đổi creatinine huyết thanh hay BUN. Tuy nhiên, vài trường hợp suy thận không rõ căn nguyên đã được báo cáo, do đó, cẩn thận khi dùng gemcitabine cho bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận (xem Liều lượng và Cách dùng).

Dị ứng :

Nổi ban xảy ra trong khoảng 25% bệnh nhân, ban kèm ngứa xảy ra trong khoảng 10% bệnh nhân. Ban thường nhẹ, không cần hạn chế liều dùng, có đáp ứng với điều trị tại chỗ. Tróc vảy da, nổi mụn nước, loét hiếm khi được báo cáo.

Chưa đến 1% bệnh nhân bị co thắt phế quản sau khi truyền gemcitabine. Co thắt phế quản thường nhẹ và thoáng qua, có thể cần điều trị bằng thuốc tiêm. Không nên dùng gemcitabine cho bệnh nhân nhạy cảm với thuốc (xem phần Chống chỉ định). Khoảng 10% bệnh nhân bị khó

http://tieulun.hopto.org

thở trong vòng vài giờ sau khi dùng gemcitabine. Khó thở thường nhẹ, ngắn hạn, hiếm khi phải giới hạn liều dùng, thường tự khỏi không cần điều trị đặc hiệu. Cơ chế của chứng khó thở này chưa được biết và sự liên quan với gemcitabine cũng không rõ ràng.

Các tác dụng phụ khác :

Triệu chứng giống như cúm được báo cáo trong khoảng 20% bệnh nhân, thường nhẹ, ngắn hạn, hiếm khi phải giới hạn liều dùng trong đó 1,5% bệnh nhân có triệu chứng nặng. Sốt, nhức đầu, đau lưng, ớn lạnh, đau cơ, suy nhược, chán ăn là những triệu chứng phổ biến nhất. Ho, viêm mũi, kể cả đổ mồ hôi, mất ngủ cũng thường được báo cáo. Sốt, suy nhược cũng thường xảy ra riêng lẻ. Cơ chế của độc tính này chưa rõ. Các báo cáo cho thấy paracetamol có thể làm giảm triệu chứng. Phù/phù ngoại biên được báo cáo trong khoảng 30% bệnh nhân. Vài trường hợp phù mặt đã được báo cáo. Phù phổi hiếm thấy (1%). Phù/phù ngoại biên thường nhẹ đến trung bình, ít khi phải giới hạn liều, đôi khi gây đau, thường hồi phục sau khi ngưng thuốc. Cơ chế của độc tính này chưa rõ. Triệu chứng này không kèm theo bất cứ dấu hiệu nào của suy tim suy gan hay suy thận.

Các tác dụng phụ sau đây cũng thường được báo cáo : Nhồi máu cơ tim, suy tim sung huyết, rối loạn nhịp đã được báo cáo trong các nghiên cứu, nhưng không có bằng chứng rõ ràng là gemcitabine gây ra độc tính trên tim.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ

Người lớn : liều đề nghị của gemcitabine là 1.000 mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Lặp lại liều này mỗi tuần 1 lần trong 3 tuần liên tiếp, tiếp theo đó ngưng 1 tuần. Sau đó lặp lại chu kỳ 4 tuần này. Giảm liều thuốc dựa vào mức độ độc tính xảy ra trên bệnh nhân.

Ung thư tụy

Người lớn : liều đề nghị của gemcitabine là 1.000 mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Lặp lại liều này mỗi tuần 1 lần trong 7 tuần, sau đó ngưng 1 tuần. Dùng tiếp liều này mỗi tuần 1 lần trong 3 tuần, rồi ngưng 1 tuần. Cứ như thế lặp lại chu kỳ 4 tuần này. Giảm liều thuốc dựa vào mức độ độc tính xảy ra trên bệnh nhân.

Trước mỗi liều dùng nên theo dõi số lượng tiểu cầu, bạch cầu và bạch cầu hạt. Khi có biểu hiện của độc tính trên máu, nếu cần thiết có thể giảm liều hoặc ngưng dùng thuốc theo thang điểm sau:

Số lượng bạch cầu hạt ($x10^6$/l)	**Số lượng tiểu cầu ($x10^6$/l)**	**% liều bình thường**
> 1.000	và > 100.000	100
500-1.000	hoặc 50.000-100.000	75
< 500	hoặc < 50.000	ngưng thuốc

Nên kiểm tra định kỳ chức năng gan và thận cho bệnh nhân dùng gemcitabine, gồm transaminase và creatinine huyết thanh.

http://tieulun.hopto.org

Gemcitabine được dung nạp tốt trong khi truyền, chỉ vài trường hợp có phản ứng tại nơi tiêm truyền, không có các báo cáo về trường hợp hoại tử nơi tiêm truyền. Gemcitabine dùng dễ dàng cho bệnh nhân ngoại trú.

Bệnh nhân lớn tuổi : Gemcitabine dung nạp tốt ở bệnh nhân trên 65 tuổi. Không có bằng chứng cho thấy cần phải điều chỉnh liều cho bệnh nhân lớn tuổi, mặc dù tuổi tác ảnh hưởng đến độ thanh thải và thời gian bán hủy của gemcitabine.

Suy gan và thận : cẩn thận khi dùng gemcitabine cho bệnh nhân suy giảm chức năng gan hoặc thận. Chưa có nghiên cứu trên bệnh nhân suy gan hoặc suy thận nặng.

Trẻ em : Gemcitabine chưa được nghiên cứu ở trẻ em.

Hướng dẫn sử dụng / Xử lý thuốc

Chỉ dùng Sodium Chloride 0,9% không có chất bảo quản để pha bột gemcitabine vô trùng. Mặc dù không nhận thấy tính tương kỵ của thuốc, không nên trộn lẫn gemcitabine đã pha với các thuốc khác. Do khả năng hòa tan của gemcitabine, pha gemcitabine với nồng độ tối đa là 40 mg/ml. Tránh pha thuốc ở nồng độ lớn hơn 40 mg/ml vì có thể thuốc không được hòa tan hoàn toàn.

Để pha thuốc, thêm ít nhất là 5 ml Sodium Chloride 0,9% vào lọ 200 mg và ít nhất là 25 ml Sodium Chloride 0,9% vào lọ 1 g. Lắc để hòa tan thuốc.

Lượng thuốc đã được pha thích hợp như trên có thể để pha loãng thêm nữa bằng dung dịch 0,9% Sodium Chloride. Nên giữ dung dịch gemcitabine đã pha ở nhiệt độ phòng (15 - 30°C) và nên dùng trong vòng 24 giờ. Bỏ đi phần thuốc không sử dụng. Không nên giữ lạnh dung dịch gemcitabine đã pha vì thuốc có thể bị kết tinh. Nên quan sát các thuốc trước khi dùng để phát hiện các phần tử nhỏ trong thuốc hoặc sự thay đổi màu sắc của thuốc.

Nên cân nhắc các phương pháp thích hợp để xử lý và hủy bỏ các thuốc chống ung thư. Một số sách có nội dung hướng dẫn về vấn đề này đã được xuất bản. Không phải tất cả những hướng dẫn này được mọi người đồng ý là cần thiết và phù hợp.

QUÁ LIỀU

Không có thuốc giải độc để điều trị quá liều gemcitabine. Độc tính của thuốc trên lâm sàng chấp nhận được khi dùng từng liều đến 5,7 g truyền tĩnh mạch trong 30 phút mỗi 2 tuần. Khi nghi ngờ quá liều, nên theo dõi số lượng tế bào máu của bệnh nhân. Áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ cho bệnh nhân khi cần thiết.

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng (15-30°C).

233. GENOPTIC

http://tieulun.hopto.org

A L L E R G A N

Thuốc nhỏ mắt 0,3% : lọ 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 100 ml	
Gentamicine sulfate tính theo gentamicine	300 mg
(Benzalkonium chlorure)	(10 mg)

DƯỢC LỰC

Gentamicine sulfate là kháng sinh tan trong nước thuộc nhóm aminoside, nói chung có hoạt tính trên nhiều loại vi khuẩn gây bệnh Gram dương và Gram âm. Vi khuẩn Gram dương nhạy cảm với gentamicine bao gồm các Staphylococcus coagulase dương tính và coagulase âm tính trong đó có những dòng được xem là kháng với pénicilline ; Streptococcus nhóm A tán huyết bêta và không tán huyết ; và Diplococcus pneumoniae.

Các vi khuẩn Gram âm nhạy cảm với gentamicine bao gồm những dòng nhất định của Pseudomonas aeruginosa, các dòng Proteus indole dương tính và indole âm tính, Escherichia coli, Klebsiella/Enterobacter sp., Haemophilus aegyptius (Koch-Weeks bacillus), Aerobacter aerogenes, Moraxella lacunata (diplobacillus của Morax-Axenfeld), Neisseria sp., trong đó có Neisseria gonorrhoeae và Serratia marcescens.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng tại chỗ ở phần ngoài của mắt và phần phụ của mắt do những chủng vi khuẩn nhạy cảm bao gồm viêm kết mạc, viêm giác mạc, và viêm giác-kết mạc, loét giác mạc, viêm mí mắt, viêm kết mạc-mí mắt, viêm tuyến Meibomius cấp và viêm túi lệ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng cho bệnh nhân đã biết có quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không dùng để tiêm.

Không bao giờ dùng Genoptic để tiêm dưới kết mạc hoặc tiêm vào tiền phòng của mắt.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Sử dụng kháng sinh tại chỗ kéo dài có thể tạo điều kiện cho sự phát triển nhanh của các mầm bệnh không nhạy cảm như nấm.

Nếu có tai biến này, hay nếu có kích ứng hoặc quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc, ngưng sử dụng thuốc và áp dụng trị liệu khác thích hợp.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Có thể gây kích ứng thoáng qua khi sử dụng dung dịch nhỏ mắt vô khuẩn Genoptic.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ 1 hoặc 2 giọt vào mắt bị nhiễm bệnh mỗi 4 giờ. Trường hợp nhiễm trùng nặng, có thể tăng liều lên đến 2 giọt một lần mỗi giờ.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 2-3° C

234. GENURIN

RECORDATI

c/o GROWENA-IMPEX

Viên nén bao đường 200 mg : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Flavoxate hydrochloride	200 mg

TÍNH CHẤT

Flavoxate là thuốc chống co thắt có tác dụng đối kháng trực tiếp sự co thắt cơ trơn của bàng quang và đường tiết niệu-sinh dục. Thuốc được tổng hợp trong các phòng thí nghiệm của Recordati, Industria Chimica e Farmaceutica, S.p.A., Milano-Italy.

Về mặt hóa học flavoxate có công thức là 4 H-1-benzopyran-2-phenyl-3 methyl-4-oxo-8-carbo-xylic acid 2-(1-piperidinyl) ethyl ester hydrochloride.

Flavoxate là một thuốc dãn cơ trơn giống papaverine. Tuy nhiên, thuốc có tính chất chống co thắt mạnh hơn và ít độc tính hơn các alkaloid của thuốc phiện. Cơ chế tác động của flavoxate là sự kết hợp của tác động hướng cơ, tác động gây tê tại chỗ và kháng calcium. Flavoxate làm dãn trực tiếp cơ trơn, có lẽ là do ức chế men phosphodiesterase và do tác động kháng calcium.

Dược động học :

Sau khi uống, flavoxate đạt nồng độ đỉnh trong máu trong vòng 20 phút. Thuốc phân bố thấp trong mô não nhưng cao trong gan, thận và bàng quang. Chất chuyển hóa chính của nó là 3-methyl-flavone-8-carboxylic acid (MFCA). 12 giờ sau khi uống khoảng 55% thuốc được bài tiết dưới dạng MFCA và/hoặc chất chuyển hóa ở dạng kết hợp trong nước tiểu. Flavoxate không tích tụ trong cơ thể.

Hiệu quả lâm sàng :

http://tieulun.hopto.org

Đo bằng bàng quang kế ở các bệnh nhân bình thường cũng như có bệnh lý bàng quang do thần kinh thấy rằng các hiệu quả điều trị - tức là tăng dung tích làm giảm áp lực bàng quang - xảy ra trong vòng 2 giờ.
So sánh các đáp ứng lâm sàng sau khi dùng flavoxate (200 mg) và propantheline (30 mg), các tác giả đã thấy rằng thuốc kháng hệ cholin làm khô vùng khẩu hầu trong khoảng 2/3 số bệnh nhân trong khi không có tác giả nào báo cáo có những triệu chứng này hoặc các than phiền khác khi dùng flavoxate. Hiện tượng bí tiểu đáng kể thường gặp ở những bệnh nhân được điều trị bằng các thuốc kháng hệ cholin lại không xảy ra với những bệnh nhân được điều trị bằng flavoxate.
Các nghiên cứu sau đó đã chứng minh rằng flavoxate có tác dụng kháng hệ muscarin rất yếu, khoảng 2.000 lần ít hơn so với oxybutinin.
Flavoxate làm giảm áp lực trong bàng quang nhiều hơn so với emepronium bromide. Cả hai thuốc đều làm giảm sự khởi đầu cảm giác mắc tiểu và làm tăng tổng dung tích bàng quang, tiểu lắt nhắt vào ban ngày nhưng flavoxate có hiệu quả hơn. Flavoxate cải thiện hơn về tình trạng tiểu ngắt quãng, tiểu gấp thường đi kèm với sự mất tính ổn định của cơ thắt bàng quang hoặc đi kèm với sự rối loạn chức năng cơ vòng so với emepronium . Bệnh nhân điều trị bằng flavoxate cũng ít bị tác dụng phụ hơn so với điều trị bằng emepronium bromide.
Thực nghiệm so sánh flavoxate dùng liều 2 viên 100 mg bốn lần mỗi ngày với phenazopyridine dùng liều 2 viên 100 mg, ba lần mỗi ngày cho thấy đáp ứng tốt hơn xảy ra đối với bệnh nhân bị viêm tuyến tiền liệt (tỷ lệ 66% bệnh nhân dùng flavoxate so với 31% dùng phenazopyridine), viêm bàng quang cấp, viêm niệu đạo và/hoặc viêm tam giác bàng quang (tỷ lệ 80% so với 56%).

CHỈ ĐỊNH

- Dùng giảm triệu chứng trong : khó tiểu, tiểu gấp, tiểu đêm, tiểu lắt nhắt và tiểu ngắt quãng trong các bệnh lý của bàng quang và tiền liệt tuyến như viêm bàng quang, đau bàng quang, viêm tiền liệt tuyến, viêm niệu đạo, viêm niệu đạo-bàng quang, viêm niệu đạo-tam giác bàng quang ;
- Hỗ trợ trong điều trị chống co thắt trong các bệnh lý như : sỏi thận và sỏi niệu quản, các rối loạn co thắt đường niệu do đặt ống thông tiểu và soi bàng quang và trong di chứng phẫu thuật đường tiểu dưới ;
- Giảm các tình trạng co thắt ở đường sinh dục phụ nữ như : đau vùng chậu, đau bụng kinh, tăng trương lực và rối loạn vận động tử cung.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Có tiền sử dị ứng với thuốc.
- Chống chỉ định cho những tình trạng tắc nghẽn sau : tắc hồi tràng hoặc tá tràng, ruột không giãn, những sang thương gây tắc ruột hoặc gây liệt ruột, xuất huyết tiêu hóa.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ở bệnh nhân bị nhiễm trùng đường tiết niệu-sinh dục cùng lúc, nên dùng flavoxate

http://tieulun.hopto.org

hydrochloride phối hợp với trị liệu bằng kháng sinh thích hợp.
- Nên dùng thuốc cẩn thận ở những bệnh nhân tăng nhãn áp, đặc biệt là dạng tăng nhãn áp góc hẹp và ở những bệnh nhân bị các bệnh lý tắc nghẽn nghiêm trọng đường tiểu dưới do chèn ép.
Tác động lên khả năng lái xe hay vận hành máy móc : Những bệnh nhân điều khiển xe hoặc máy móc, hoặc tham gia vào các công việc cần sự chú ý phải được báo trước về các tác dụng phụ có thể xảy ra như : ngầy ngật, mờ mắt và chóng mặt.
Sử dụng cho trẻ em : Không nên sử dụng Genurin cho trẻ nhũ nhi và trẻ em dưới 12 tuổi vì chưa xác định được hiệu quả điều trị và tính an toàn của thuốc đối với bệnh nhân ở các nhóm tuổi này.

LÚC CÓ THAI

Nghiên cứu trên động vật cho thấy rằng thuốc không có tác dụng phụ nào đối với động vật mang thai hoặc đối với phôi thai. Tuy nhiên, cũng giống như bất cứ loại thuốc nào khác, phải cẩn thận khi dùng thuốc trong trường hợp có thai, đặc biệt là trong ba tháng đầu của thai kỳ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ hiếm gặp, bao gồm : buồn nôn và nôn ói (thường không xảy ra khi uống thuốc lúc no), khô miệng, chóng mặt, nhức đầu, ngầy ngật (thường sẽ hết khi giảm liều hoặc cho uống thuốc thưa ra), cảm xúc không ổn định, rối loạn điều tiết mắt, tăng nhãn áp, nổi mề đay hoặc các bệnh ngoài da khác, lú lẫn đặc biệt ở người lớn tuổi, rối loạn tiểu tiện, nhịp tim nhanh, sốt, tăng bạch cầu đa nhân ái toan và có thể gây táo bón ở liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần uống 1 viên Genurin 200 mg, 3-4 lần mỗi ngày.
Flavoxate được hấp thu nhanh chóng. Đáp ứng lâm sàng sẽ thay đổi tùy thuộc vào bản chất và mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng được chẩn đoán và tùy thuộc vào tổng trạng của bệnh nhân. Những hiệu quả điều trị trên hệ cơ bàng quang sẽ xuất hiện trong vòng từ 2 đến 3 giờ.
Đối với những bệnh nhân bị nhiễm trùng, việc điều trị thường được kéo dài song song với những thuốc chống nhiễm trùng (nghĩa là kéo dài 1 tuần hay hơn).
Những bệnh nhân có triệu chứng mãn tính ở bàng quang, cần phải kéo dài việc duy trì để đạt được kết quả tối ưu. Nếu triệu chứng được cải thiện, có thể giảm liều.

QUÁ LIỀU

Bệnh nhân dùng quá liều flavoxate nên được rửa dạ dày trong vòng 4 giờ sau khi dùng thuốc. Nếu quá liều trầm trọng hoặc nếu chậm trễ trong việc rửa dạ dày, thì phải điều trị bằng thuốc thuộc nhóm giống thần kinh đối giao cảm.

BẢO QUẢN

Tồn trữ ở nhiệt độ phòng không quá 30° C. Để ngoài tầm tay trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

235. GINKOR FORT

BEAUFOUR IPSEN
Viên nang : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cao ginkgo biloba	14 mg
Heptaminol chlorhydrate	300 mg
Troxerutine	300 mg
Tá dược : magnesium stearate, acide silicique.	
Thành phần của vỏ nang : oxyde sắt vàng, indigotine, titane dioxyde.	

DƯỢC LỰC
Trợ tĩnh mạch và bảo vệ mạch máu (tăng trương lực tĩnh mạch và sức chịu đựng của mạch máu và giảm tính thấm) kèm theo tính ức chế tại chỗ đối với vài hóa chất trung gian gây đau (histamine, bradykinine, serotonine), men tiêu thể và gốc tự do gây viêm và thoái hóa sợi collagen. Nhờ có heptaminol chlorhydrate, Ginkor fort giúp máu tĩnh mạch trở về tim phải.
CHỈ ĐỊNH
Được đề nghị trong chữa trị triệu chứng suy tĩnh mạch và mạch bạch huyết :
- Rối loạn chức năng : chi dưới nặng nề, vọp bẻ, dị cảm, đau nhức.
- Phù nề.
Được đề nghị chữa trị dấu hiệu chức năng của cơn trĩ.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Vì có heptaminol : bệnh cường giáp, phối hợp với IMAO, cao huyết áp nặng.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Theo dõi huyết áp khi bắt đầu điều trị ở bệnh nhân cao huyết áp nặng (vì có heptaminol).
LÚC CÓ THAI
Thí nghiệm trên động vật cho thấy không có tác dụng gây quái thai. Ở người, nghiên cứu trên phụ nữ có thai ở 3 tháng đầu còn chưa đầy đủ, do đó nguy cơ do dùng thuốc chưa được kết

http://tieulun.hopto.org

luận. Tuy nhiên, cho đến nay vẫn không ghi nhận trường hợp nào trẻ bị dị dạng do mẹ dùng thuốc trong 3 tháng đầu mang thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không được phối hợp với :

- IMAO : nguy cơ gây cơn cao huyết áp do có heptaminol.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Suy tĩnh mạch bạch huyết : 1 viên x 2/ngày, trong các bữa ăn. Đối với trĩ, điều trị tấn công : 3-4 viên/ngày, trong 1 tuần.

QUÁ LIỀU

Trường hợp lạm dụng thuốc quá độ, vô tình hoặc hữu ý (20 viên một lần/50 kg) cần theo dõi huyết áp và nhịp tim tại bệnh viện.

236. GLUCOBAY 50 – 100

BAYER PHARMA

Viên nén 50 mg : hộp 100 viên - Bảng B.

Viên nén 100 mg : hộp 100 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acarbose	50 mg

cho 1 viên	
Acarbose	100 mg

DƯỢC LỰC

Acarbose là một pseudotetrasaccharide, có nguồn gốc vi khuẩn. Ở niêm mạc ruột non, acarbose tác động bằng cách ức chế cạnh tranh men a-glucosidase, làm giảm quá trình thoái giáng carbohydrate (di, oligo và polysaccharide) thành monosaccharide là dạng có thể hấp thu được. Do đó, acarbose có tác dụng làm giảm đường huyết sau ăn, không làm tăng insulin huyết, không gây đề kháng insulin, bảo tồn tế bào beta, giảm nồng độ HbA_{1c}, triglycerides và giảm các biến chứng do tiểu đường.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, acarbose được phân hủy ở ruột bởi các enzyme của vi khuẩn và enzyme ở niêm mạc đường tiêu hóa. Acarbose và chất chuyển hóa của nó được thải trừ qua phân, chỉ 1-2% liều được hấp thu qua niêm mạc đường tiêu hóa và thải trừ hoàn toàn qua thận.

Acarbose ít liên kết với protein huyết tương (khoảng 15%). Thời gian bán hủy đào thải bằng đường uống là từ 6 đến 8 giờ.

Do hấp thu kém qua đường tiêu hóa và được chuyển hóa ở ruột, dược động học của acarbose không bị thay đổi ở người già, suy thận hoặc suy gan.

CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân tiểu đường type 2 :

- điều trị đơn độc khi chế độ ăn kiêng và vận động không hiệu quả.
- điều trị phối hợp với các thuốc hạ đường huyết dạng uống khác.

Bệnh nhân tiểu đường type 1 :

- hỗ trợ liệu pháp insulin.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với acarbose.

Bệnh rối loạn đường ruột mãn tính liên quan đến rối loạn tiêu hóa và hấp thu.

Các bệnh lý có nguy cơ diễn tiến xấu hơn do hiện tượng tăng sinh hơi trong ruột (như hội chứng Roem-held, thoát vị, nghẽn ruột và loét ruột).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Phải tuân thủ chế độ ăn kiêng mặc dù đang dùng Glucobay.

Không được ngưng thuốc khi không có ý kiến của bác sĩ vì có thể làm tăng đường huyết.

Glucobay không làm hạ đường huyết ở bệnh nhân chỉ điều trị bằng ăn kiêng.

Nếu các triệu chứng hạ đường huyết xảy ra ở bệnh nhân điều trị phối hợp Glucobay với sulfonylureas hay melformin hay insulin thì dùng glucose, không dùng sucrose.

Điều trị với Glucobay nên được ghi vào thẻ xác nhận tiểu đường.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Bệnh nhân suy thận nặng.
- Trẻ em dưới 18 tuổi.
- Phụ nữ có thai : mặc dầu thuốc không gây quái thai cũng như không có độc tính đối với bào thai ở các động vật thử nghiệm, do thận trọng (như với tất cả các loại thuốc mới), không nên chỉ định cho phụ nữ mang thai.
- Phụ nữ cho con bú : không nên chỉ định cho phụ nữ đang nuôi con bú mặc dầu thuốc được bài tiết qua sữa mẹ rất thấp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không một tương tác nào được ghi nhận với antipyrine, glibenclamide, digoxine, propranolol, warfarine và các estroprogestarif.

http://tieulun.hopto.org

Dùng đồng thời với các thuốc gây hấp thụ đường tiêu hóa (than hoạt tính) hoặc các thuốc có nguồn gốc men tiêu hóa có thể làm giảm tác dụng của acarbose.
Dùng đồng thời với neomycine sẽ làm các tác dụng ngoại ý dễ xảy ra hơn (đầy hơi).
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Trướng bụng và đầy hơi, thỉnh thoảng tiêu chảy, đau bụng.
Nếu không theo dõi chế độ ăn kiêng theo toa của bệnh tiểu đường thì các tác dụng phụ ở ruột có thể tăng lên.
Nếu các triệu chứng khó chịu phát sinh dù đã ăn kiêng theo toa, nên tham vấn ý kiến bác sĩ và liều dùng dù tạm thời hay vĩnh viễn cũng nên được giảm xuống.
Trong vài trường hợp có sự tăng các men transaminase khi điều trị với Glucobay. Tác dụng này hoàn toàn biến mất khi chấm dứt điều trị.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Uống hoặc nhai ngay khi bắt đầu ăn với một ít nước.
Không hạn chế thời gian dùng thuốc.
Liều dùng được bác sĩ điều chỉnh tùy theo độ dung nạp và đáp ứng ở từng bệnh nhân.
Liều khởi đầu : mỗi lần 1 viên 50 mg, 3 lần/ngày hay mỗi lần nửa viên 100 mg, 3 lần/ngày.
Liều duy trì : mỗi lần 2 viên 50 mg, 3 lần/ngày hay mỗi lần 1 viên 100 mg, 3 lần/ngày.
Liều tối đa : mỗi lần 2 viên 100 mg, 3 lần/ ngày.
Liều dùng có thể tăng trong vòng 1 đến 2 tuần hoặc sau một đợt điều trị. Nếu có triệu chứng khó chịu mặc dù đã ăn kiêng đúng cách, không nên tăng liều. Nếu cần nên giảm liều một ít.
QUÁ LIỀU
Điều trị triệu chứng các rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy). Tránh dùng thức uống hay thức ăn có chứa carbohydrate trong 4 đến 6 ngày sau khi quá liều.

237. GROVIT - GROVIT PLUS

USV
c/o PYMEPHARCO
Thuốc giọt (Grovit) : chai 15 ml.
Sirô (Grovit Plus) : chai 100 ml.
THÀNH PHẦN

cho 0,6 ml thuốc giọt (1 giọt)	
Vitamin A (dạng palmitat)	3.000 UI

Vitamin B_1 (Thiamin mononitrat)	2 mg
Vitamin B_2 (Riboflavin natri phosphat tương đương với Riboflavin)	1 mg
Vitamin B_6 (Pyridoxin hydrochloride)	1 mg
Vitamin C (Acid ascorbic)	40 mg
Vitamin D_3 (Cholecalciferol)	400 UI
Vitamin E (a-Tocopheryl acetat)	5 mg
Nicotinamide	10 mg
Dexpanthenol	3 mg
(Có thêm một lượng vitamin dư thích hợp để bù đắp lại lượng hao hụt trong quá trình bảo quản)	
Các vitamin tan trong dầu được bào chế dưới dạng tan trong nước.	
Tá dược : sodium hydroxide, propylene glycol, glycerol, polysorbate 80, propyl gallate, butylated hydroxy anisole, flavour raspberry, flavour apricot, flavour pineapple, flavour caramel, flavour butter scotch, disodium edetate, thiourea.	

cho 5 ml xirô	
Vitamin A (dạng palmitat)	2.500 UI
Vitamin B_1 (Thiamin hydrocloride)	2 mg
Vitamin B_2 (Riboflavin)	1 mg
Vitamin B_6 (Pyridoxin hydrocloride)	1 mg
Vitamin C (Acid ascorbic)	50 mg
Vitamin D_3 (Cholecalciferol)	200 UI
Nicotinamide	15 mg
Dexpanthenol	2,5 mg
Citrus Bio-flavonoid compound	5 mg
(Có thêm một lượng vitamin dư thích hợp để bù đắp lại lượng hao hụt trong quá trình bảo quản)	
Tá dược: alpha tocopheryl acetate, methyl hydroxy benzoate, sodium hydroxide, propylene glycol, sucrose, sodium bicarbonate, liquid	

http://tieulun.hopto.org

glucose, sodium benzoate, propyl hydroxy benzoate, disodium edetate, coconut oil, butylated hydroxy anisole, acacia, sodium lauryl sulphate, mixed fruit flavour, orange oil terpeneless, saccharine sodium.	

DƯỢC LỰC

Vitamin là những hợp chất hữu cơ cần thiết cho sự tăng trưởng bình thường và duy trì sự sống cho con người. Chức năng của vitamin có thể chia làm hai loại : duy trì cấu trúc bình thường và các chức năng chuyển hóa thông thường. Tất cả các vitamin đều không thể được tổng hợp trong các mô của cơ thể người. Không có nguồn tự nhiên nào chứa một tỷ lệ cân xứng tất cả các vitamin cần cho sự dinh dưỡng của con người. Do đó, nhằm đáp ứng nhu cầu dinh dưỡng cho sự tăng trưởng bình thường và cho sự phát triển và duy trì sức khoẻ tốt, bổ sung vitamin là điều cần thiết.

Xirô và thuốc giọt Grovit cung cấp cả các vitamin tan trong nước lẫn các vitamin tan trong dầu dưới dạng dung dịch nước, vì vậy bảo đảm các vitamin tan trong dầu được hấp thụ tốt hơn.

CHỈ ĐỊNH

Xirô Grovit được chỉ định điều trị tình trạng thiếu vitamin và dùng như một nguồn bổ sung dinh dưỡng trong chế độ ăn, đáp ứng nhu cầu vitamin gia tăng trong các trường hợp như trẻ đang lớn, chăm sóc sau phẫu thuật và các bệnh nhiễm trùng nặng.

Thuốc giọt Grovit được chỉ định điều trị tình trạng thiếu vitamin và dùng như một nguồn bổ sung dinh dưỡng trong chế độ ăn của trẻ em. Vitamin E được đưa vào chế phẩm đặc biệt hữu ích đối với trẻ sinh non hoặc sinh thiếu cân.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng thuốc giọt hay xirô Grovit nếu có hiện tượng quá mẫn đối với bất kỳ vitamin nào hoặc là có rối loạn thừa vitamin trước đó.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa có thuốc nào được biết có gây tương tác với thuốc giọt hay xirô Grovit.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể xảy ra phản ứng dị ứng sau khi dùng thiamin.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc giọt Grovit :

Trẻ nhỏ (từ 0 đến 7 tuổi) : khởi đầu 0,3 ml một lần mỗi ngày, có thể tăng đến 0,6 ml một lần mỗi ngày.

Xirô Grovit :

Trẻ em : 1 muỗng cà phê (5 ml) mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

THUỐC VẦN H

238. HAEMACCEL

HOECHST-MARION-ROUSSEL
[AVENTIS PHARMA]
Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch : chai 500 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 lít	
Polygéline	35 g
Sodium	145 mEq
Potassium	5,1 mEq
Calcium	6,25 mEq
Chlore	145 mEq

CHỈ ĐỊNH
Điều trị cấp cứu sốc giảm thể tích : sốc xuất huyết, mất máu, mất huyết tương, cô đặc máu, giảm thể tích trong và sau phẫu thuật. Có thể dùng phối hợp trong tim phổi nhân tạo hoặc lọc máu.
Chỉ định trong phỏng nặng.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tăng cảm với gélatine.
Suy tim ; choáng tim ; cao huyết áp chưa ổn định.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Trong trường hợp duy trì thể tích huyết tương lâu dài, không nên truyền khi hématocrite giảm dưới 30% (tối đa là 25%).
Khi hématocrite giảm thấp hơn nữa, cần truyền bổ sung hồng cầu lắng hoặc máu toàn phần.

http://tieulun.hopto.org

Máu có chất chống đông citrate không nên pha với Haemaccel.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến calcium :

Trong trường hợp sử dụng cùng với glycoside trợ tim, cần phải lưu ý tác dụng đồng vận của calcium.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Biểu hiện dị ứng da, biểu hiện tim mạch hiếm hơn.

Sốt, run.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lượng Haemacel cần truyền tùy thuộc vào thể tích tuần hoàn bị mất.

Người lớn :

Dự phòng choáng : 500-1500 ml.

Choáng giảm thể tích : tối đa 2000 ml.

Trường hợp khẩn cấp cung cấp thể tích theo yêu cầu.

239. HALOG-NÉOMYCINE crème

BRISTOL-MYERS SQUIBB

kem bôi ngoài da : ống 30 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Halcinonide	30 mg
Néomycine sulfate	75 mg

DƯỢC LỰC

Liệu pháp phối hợp kháng sinh và corticoide điều trị tại chỗ.

Halcinonide là một corticoide có hai gốc halogen có tác động kháng viêm nhanh và mạnh.

Néomycine là một kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ aminoside có tác động trên staphylocoque và trực khuẩn Gram - .

Tá dược của kem Halog-néomycine được bào chế rất đặc biệt, bao gồm hai pha :

- 50% hoạt chất được bào chế dưới dạng dung dịch trong pha nước của tá dược và sẽ cho tác dụng ngay khi sử dụng ;

http://tieulun.hopto.org

- 50% được bào chế dưới dạng vi tinh thể, tạo hỗn dịch trong pha dầu, sẽ giải phóng hoạt chất từ từ và kéo dài.

Như vậy có thể dùng thuốc một lần mà tác động được duy trì trong 24 giờ. Loại tá dược bao gồm 2 pha này có ái lực với nước và dầu tương đương nhau (tỉ lệ gần bằng 1), như thế cho phép điều trị đồng thời những bệnh da cấp tính có rịn nước cũng như các sang thương khô, có tróc vảy.

Halcinonide là hoạt chất chủ yếu của kem Halog-néomycine. Néomycine có tác dụng điều trị các nhiễm trùng phối hợp nhưng không được chỉ định để ngừa nhiễm trùng. Ưu thế của phối hợp này so với liệu pháp corticoide đơn thuần chỉ được chứng minh trong những ngày điều trị đầu tiên và khi nhiễm trùng, nhất là do staphylocoque, có mật độ vi khuẩn cao. Điều này thường xảy ra trong các bệnh ngoài da có rịn nước, gây ngứa, thường là mãn tính. Tuy nhiên, nếu có lở loét nhiều cần phải phối hợp thêm với kháng sinh đường toàn thân.

CHỈ ĐỊNH

Bệnh da do viêm, khô hoặc rỉ dịch, có bội nhiễm cần phải điều trị bằng corticoide tại chỗ, trong vòng 8 ngày đầu điều trị.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bao gồm các chống chỉ định của liệu pháp corticoide tại chỗ. Tất cả các nhiễm trùng nguyên phát ở da do vi khuẩn, virus hoặc vi nấm. Sử dụng dạng phối hợp này có thể làm nặng thêm các nhiễm trùng nêu trên. Ngoài ra còn làm thay đổi các triệu chứng làm cho việc chẩn đoán sau này khó khăn hơn.
- Không dùng cho trường hợp loét chân, vết thương không trương lực, mảng mô hoại tử hoặc mụn trứng cá đỏ.
- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc, nhất là với néomycine.
- Không băng kín khi thoa thuốc trong trường hợp điều trị bệnh da có bội nhiễm.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Sự có mặt của corticoide không ngăn cản được các biểu hiện dị ứng ở da với kháng sinh (nếu có), nhưng có thể làm thay đổi các dấu hiệu lâm sàng.

Nhạy cảm da với kháng sinh (nếu có) có thể ảnh hưởng đến việc sử dụng sau này theo đường toàn thân của một kháng sinh có liên quan giống nhau về phương diện kháng nguyên.

Nếu bôi thuốc trên diện tích rộng hoặc bôi thuốc quá dầy hoặc băng kín lại sau khi bôi sẽ tạo điều kiện cho corticoide hay/và kháng sinh ngấm vào máu có thể sẽ gây tác dụng toàn thân của các chất ấy. Điều này nên được đặc biệt quan tâm khi điều trị cho trẻ còn bú hoặc trẻ còn nhỏ tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thời gian điều trị : thường không nên điều trị quá 8 ngày vì :

- Không thấy có lợi ích gì khi điều trị quá thời hạn này.
- Điều trị kéo dài do lầm lẫn trên một diện tích rộng có thể cho các tác dụng ngoại ý như khi

http://tieulun.hopto.org

dùng liệu pháp corticoide đường toàn thân.
- Dùng lâu dài corticoide loại I, II và III trên mặt có thể gây viêm da do corticoide.
- Do trong thành phần có kháng sinh nên có thể gây chọn lọc chủng đề kháng.
Trẻ còn bú :
Nên tránh dùng corticoide có tác dụng mạnh (loại I và II), và cũng nên lưu ý đến khả năng bị bít kín ngẫu nhiên có thể xảy ra dưới các nếp gấp ở da hoặc dưới tã lót.
Tránh để thuốc chạm vào kết mạc.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Do corticoide :
Rất hiếm khi xảy ra nếu điều trị ngắn hạn.
Có thể làm cho da ráp, phát ban dạng trứng cá hoặc mụn mủ, rậm lông, mất sắc tố ở da, viêm da quanh miệng hoặc làm xuất hiện hoặc làm nặng thêm mụn trứng cá đỏ (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
Có thể gây các vết rạn da (chủ yếu ở gốc chi và thường xảy ra ở thiếu niên) ngay trong 10 ngày đầu điều trị với corticoide có tác dụng mạnh (loại I và II).
Do kháng sinh :
Néomycine có thể gây chàm dị ứng do tiếp xúc, thường xảy ra nhất là khi điều trị lâu dài và khi điều trị viêm da do ứ đọng, nhất là quanh vết loét. Các sang thương chàm có thể xuất hiện rải rác cách xa nơi bôi thuốc.
Có thể xảy ra dị ứng chéo với các kháng sinh khác thuộc họ aminoside.
Nên lưu ý về khả năng gây độc tính toàn thân của néomycine (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) càng quan trọng khi bôi thuốc lên diện tích rộng hoặc do da bị trầy sướt hoặc dùng cho trẻ nhũ nhi.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Trung bình bôi thuốc 1 lần mỗi ngày, xoa nhẹ để thuốc ngấm tốt. Có thể tăng số lần bôi thuốc trong những trường hợp khó trị. Không nên điều trị quá 8 ngày và không nên bôi lên diện tích quá rộng hoặc bôi lớp thuốc quá dày.

240. HELMINTOX

INNOTECH
c/o ZUELLIG
Viên bao dễ bẻ 125 mg : hộp 6 viên.

http://tieulun.hopto.org

Viên bao dễ bẻ 250 mg : hộp 3 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pyrantel pamoate tính theo pyrantel	125 mg

cho 1 viên	
Pyrantel pamoate tính theo pyrantel	250 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc diệt giun có tác động trên Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Ankylostoma duodenale và Necator americanus. Helmintox tác động bằng cách phong bế thần kinh cơ, làm tê liệt giun và tống chúng ra theo phân bởi nhu động ruột. Pyrantel pamoate tác động đồng thời lên cả dạng chưa trưởng thành và đã trưởng thành của giun. Thuốc không tác động lên ấu trùng của giun khu trú trong mô.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu qua ruột rất yếu : nồng độ pyrantel trong huyết tương rất thấp (0,05-0,13 mg/ml) và đạt được sau 1 đến 3 giờ.
Sau khi uống, trên 50% sản phẩm được bài tiết qua phân dưới dạng không bị biến đổi. Dưới 7% được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng không bị biến đổi và dưới dạng chất chuyển hóa.
Thuốc không làm cho phân có màu đỏ.
CHỈ ĐỊNH
Nhiễm giun kim, giun đũa, giun móc.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Không nên dùng trong trường hợp bị suy gan.
LÚC CÓ THAI
Tuy có một lượng nhỏ qua được niêm mạc tiêu hóa để vào máu, và mặc dầu các nghiên cứu ở động vật không cho thấy thuốc có tác động gây quái thai, tính vô hại khi dùng Helmintox trong thai kỳ chưa được xác nhận. Do đó chỉ dùng thuốc này trong trường hợp cần thiết.
TƯƠNG TÁC THUỐC
- Không nên điều trị đồng thời với lévamisole do pyrantel pamoate có thể làm tăng độc tính của lévamisole.
- Pipérazine có thể đối kháng với tác dụng diệt giun của pyrantel : tránh dùng phối hợp hai hoạt chất này.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây rối loạn tiêu hóa (10-15%) : chán ăn, buồn nôn, ói mửa, đau bụng, tiêu chảy, tăng transaminase nhẹ và tạm thời.

Hiếm gặp hơn : nhức đầu, chóng mặt, suy nhược, rối loạn giấc ngủ, phát ban ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng viên 125 mg : thường được dùng cho trẻ em.

n Nhiễm giun kim, giun đũa : 10 mg/kg, liều duy nhất tương ứng 1 viên loại 125 mg/10 kg (trẻ dưới 18 tháng nên dùng dạng hỗn dịch uống). Đối với nhiễm giun kim, nên dùng tiếp một liều thứ 2 vào khoảng 2 đến 3 tuần lễ sau liều đầu tiên.

n Giun móc :

p Nhiễm nhẹ Ankylostoma duodénale : 10 mg/kg, liều duy nhất.

p Nhiễm nặng Ankylostoma duodénale hoặc nhiễm Necator americanus : 20 mg/kg (chia 1 hoặc 2 lần) trong 2 đến 3 ngày, tương ứng 2 viên loại 125 mg (hay 1 viên loại 250 mg)/10 kg/ngày.

Dạng viên 250 mg : thường được dùng cho người lớn.

n Nhiễm giun kim, giun đũa : 10 mg/kg, liều duy nhất.

Người lớn dưới 75 kg : 3 viên loại 250 mg/ngày.

trên 75 kg : 4 viên loại 250 mg/ngày. Đối với nhiễm giun kim, nên dùng tiếp một liều thứ 2 vào khoảng 2 đến 3 tuần lễ sau liều đầu tiên.

n Giun móc :

p Nhiễm nhẹ Ankylostoma duodénale : 10 mg/kg, liều duy nhất.

p Nhiễm nặng Ankylostoma duodénale hoặc nhiễm Necator americanus : 20 mg/kg (chia 1 hoặc 2 lần) trong 2 đến 3 ngày, tương ứng :

Người lớn dưới 75 kg : 6 viên loại 250 mg/ngày.

trên 75 kg : 8 viên/ngày.

241. HEMOHES 6% - 10%

B. BRAUN

Dung dịch tiêm truyền 6% : chai 500 ml.

Dung dịch tiêm truyền 10% : chai 500 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1000 ml dịch truyền Hemohes 6%	

Hydroxyethyl starch	60 g
Trung bình trọng lượng của phân tử lượng	200.000
Trung bình số lượng của phân tử lượng	80.000
Hệ số thay thế phân tử gam	0,5 (0,45-0,55)
Natri clorid	9 g
Tá dược :	
Nước cất pha tiêm	
Nồng độ điện giải :	
Natri	154 mmol/l
Clorid	154 mmol/l
Tính chất hóa lý :	
Nồng độ áp lực thẩm thấu lý thuyết	310 mOsm/l
pH	4-7

cho 1000 ml dịch truyền Hemohes 10%	
Hydroxyethyl starch	100 g
Trung bình trọng lượng của phân tử lượng	200.000
Trung bình số lượng của phân tử lượng	80.000
Hệ số thay thế phân tử gam	0,5 (0,45-0,55)
Natri clorid	9 g
Tá dược :	
Nước cất pha tiêm	
Nồng độ điện giải :	
Natri	154 mmol/l
Clorid	154 mmol/l
Tính chất hóa lý :	
Nồng độ áp lực thẩm thấu lý thuyết	310 mOsm/l
pH	4-7

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Thuộc nhóm dung dịch keo thay thế thể tích huyết tương.

CHỈ ĐỊNH

Dùng làm dung dịch keo thay thế thể tích huyết tương trong các trường hợp :

- Đề phòng và điều trị tình trạng giảm thể tích máu (ví dụ sau khi bị sốc do chảy máu hoặc chấn thương, bị mất máu trước-sau khi mổ, bị bỏng, bị nhiễm trùng).
- Đề phòng hạ huyết áp (ví dụ trong trường hợp có liên quan với gây mê toàn thân, gây tê ngoài màng cứng hoặc tủy sống).
- Pha loãng máu.
- Tuần hoàn ngoài cơ thể.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được dùng Hemohes trong các trường hợp :

- Đã biết là bị mẫn cảm với Hydroxyethyl Starch.
- Tăng thể tích máu.
- Ứ nước.
- Suy tim trầm trọng.
- Rối loạn đông máu trầm trọng.

Chỉ được dùng Hemohes với điều kiện hết sức thận trọng trong các trường hợp :

- Tăng natri máu, vì trong thành phần của Hemohes có bổ sung natri.
- Tình trạng mất nước, vì trong các trường hợp đó việc đầu tiên là cần phải điều chỉnh cân bằng nước-điện giải.
- Rối loạn đông máu, vì việc sử dụng thuốc dẫn đến tình trạng pha loãng các yếu tố đông máu.
- Suy thận, vì đây là đường bài tiết bình thường của Hydroxyethyl Starch.
- Bệnh gan mãn, vì việc tổng hợp albumin và các yếu tố đông máu trong gan có thể bị ảnh hưởng và việc sử dụng thuốc lại càng làm chúng bị pha loãng hơn.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần phải lưu ý đến những phòng ngừa sau đây :

Các chất điện giải cần được bù đắp hoặc bổ sung nếu cần.

Các kiểm soát cần thiết :

Cần phải theo dõi ion đồ huyết thanh và cân bằng nước-điện giải, đặc biệt là trong trường hợp tăng natri máu, tình trạng mất nước và suy thận.

Trong trường hợp có rối loạn đông máu và bệnh gan mãn cần phải theo dõi các chỉ số đông máu và albumin huyết thanh.

Do khả năng các phản ứng dị ứng (phản vệ/thể phản vệ) có thể xảy ra, việc theo dõi người bệnh là thực sự cần thiết.

Sử dụng trong nhi khoa :

Hiện chưa có kinh nghiệm gì khi chỉ định cho trẻ em dưới một tuổi.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sau khi dùng nhắc lại liều cao hàng ngày trên động vật, có dấu hiệu chứng tỏ gây độc cho thai và gây quái thai. Có thể điều này có liên quan tới việc dùng liều cao quá mức và kéo dài, mặc dù không loại trừ khả năng là do tác dụng riêng của thuốc gây ra. Hơn nữa, do nguy cơ gây ra các phản ứng dị ứng (phản vệ/thể phản vệ), mà điều này thì cũng không bị loại trừ, chỉ nên sử dụng Hemohes trong lúc có thai nếu đã cân nhắc thiệt hơn giữa lợi ích mong chờ với rủi ro tiềm tàng đem lại cho thai nhi.

Cho đến nay việc sử dụng sản phẩm này ở các bà mẹ đang trong thời kỳ cho con bú vẫn chưa thu được kinh nghiệm gì.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khi sử dụng cho những bệnh nhân chưa xác định được nhóm máu, cần phải lấy mẫu máu để phân loại kiểu máu và xác định các ngưng kết bất thường trước khi truyền một lượng lớn Hydroxyethyl Starch (để tránh kết quả dương tính giả).

Có thể thấy nồng độ a-amylase huyết thanh tạm thời tăng cao khoảng gấp 3 lần giới hạn trên của mức bình thường sau khi truyền các dung dịch Hydroxyethyl Starch. Sở dĩ có sự tăng cường hoạt động của a-amylase là do có sự tạo phức enzym-chất nền giữa amylase và Hydroxyethyl Starch, làm chậm sự bài tiết qua thận và do đó không được coi điều đó là triệu chứng của thiểu năng tụy.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Giống như tất cả các dung dịch keo thay thế thể tích, phản ứng dị ứng (phản vệ hoặc thể phản vệ) với mức độ nghiêm trọng khác nhau có thể xảy ra sau khi truyền Hemohes. Chúng biểu hiện như là các phản ứng của da (nổi mề đay) hoặc có thể gây đỏ bừng mặt và cổ. Rất hiếm khi xảy ra trường hợp bị tụt huyết áp, sốc hoặc ngừng tim và hô hấp.

Các nguyên tắc chung trong phòng ngừa và điều trị các tác dụng phụ gây dị ứng (phản vệ/thể phản vệ) :

Bảng 1 : Cấp độ và biểu hiện lâm sàng :

Cường độ/Cấp độ	Phương thức biểu hiện	Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng
Ia	phản ứng khu trú trên da	ban đỏ khu trú
Ib	phản ứng toàn thân dạng nhẹ	lo âu, nhức đầu, ửng đỏ, nổi mề đay toàn phát, phù niêm, rối loạn cảm giác
II	phản ứng tim mạch	tim mạch đập nhanh, tụt huyết áp
	và/hoặc phổi	khó thở, bắt đầu co thắt phế quản
	và/hoặc dạ dày ruột	buồn nôn, ói mửa
III	phản ứng toàn thân	hạ huyết áp nghiêm trọng và bị sốc

http://tieulun.hopto.org

	nguy cấp	khó thở nghiêm trọng và co thắt phế quản
IV	phản ứng toàn thân đe dọa tính mạng	ngừng hô hấp và ngừng tim

Bảng 2 : Biện pháp xử lý :

Cường độ/Cấp độ	**Các biện pháp và liệu pháp hóa dược**	
Ia	**Ngừng truyền** và tùy theo cấp độ, tiến hành các biện pháp sau :- Cung cấp oxy / Đặt ống nội khí quản- Truyền các á tinh / Truyền các chất keo (albumin người)- Tiêm các cathecholamin (liều dùng và cách dùng xem cột bên phải)- Hồi sức cấp cứu tim-phổi	
Ib		- các kháng histamin H_1/H_2 thích hợp
II		- **epinephrin**, ví dụ epinephrin nuốt hoặc tiêm IV chậm 0,5-1 ml epinephrin 1:10.000- các **corticosteroid** tiêm IV thích hợp- các **kháng histamin H_1/H_2** nếu cần
III		các **catecholamin**, ví dụ tiêm IV chậm 1 ml epinephrin 1:10.000, tiêm nhắc lại nếu cần với tổng liều không vượt quá 10 mltrường hợp co phế quản nghiêm trọng :**theophyllin** tiêm IVcác **corticosteroid** tiêm IV thích hợpcác **kháng histamin H_1/H_2** nếu cần
IV		- hồi sức cơ bản- hồi sức tích cựccác **catecholamin**, ví dụ 10 ml epinephrin 1:10.000 tiêm IV, tiêm nhắc lại nếu cần- lưu ý đến các thuốc khác như :noradrenalin, dopamin, dobutaminnatri bicarbonat

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hemohes phải được truyền vào cơ thể qua đường tĩnh mạch.

Tổng liều lượng, tốc độ truyền và thời gian truyền phụ thuộc vào lượng máu hoặc huyết tương bị mất và tình trạng của người bệnh, và nếu cần thì phải điều chỉnh bằng cách theo dõi các chỉ số thông thường của hệ tuần hoàn (ví dụ huyết áp). Nên nhớ rằng truyền quá nhanh hoặc dùng liều cao không thích hợp sẽ gây nguy cơ quá tải cho hệ tuần hoàn, đặc biệt là với Hemohes 10% làm tăng áp suất thẩm thấu keo.

Để phát hiện sớm các phản ứng phản vệ càng sớm càng tốt, 20-30 ml Hemohes đầu tiên phải được truyền thật chậm cho bệnh nhân dưới sự giám sát chặt chẽ.

Liều tối đa hàng ngày :

Không được dùng quá liều tối đa hàng ngày là 2 g Hydroxyethyl Starch/kg/ngày. Liều này tương ứng với 33 ml dung dịch 6%/kg/ngày (= 2500 ml/ngày đối với người nặng 75 kg) hoặc 20 ml dung dịch 10%/kg/ngày (= 1500 ml/ngày đối với người nặng 75 kg)

http://tieulun.hopto.org

Tốc độ truyền tối đa :
Tốc độ truyền tối đa phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng. Ở những bệnh nhân bị sốc xuất huyết cấp tính có thể truyền với tốc độ lên đến 20 ml/kg/giờ (tương đương với 0,33 ml/kg/phút) và trong tình trạng tính mạng người bệnh bị đe dọa thì truyền nhanh 500 ml (truyền bằng áp lực). Nếu dùng biện pháp truyền áp lực, phải rút hoặc đuổi hết không khí ra khỏi chai trước khi truyền.
Cần phải hạ thấp đáng kể tốc độ truyền cho các chỉ định trước-sau khi mổ và cho những người bệnh bị bỏng và sốc nhiễm trùng.

QUÁ LIỀU

Việc sử dụng quá liều các dung dịch thay thế thể tích có thể dẫn đến tình trạng tăng thể tích máu không chủ định có liên quan với sự suy giảmliên tục chức năng tim và phổi. Trong trường hợp này phải ngưng truyền ngay lập tức và cân nhắc việc cho dùng thuốc lợi tiểu.

242. HÉPADIAL

BIOCODEX
c/o TEDIS
viên bao 50 mg : hộp 40 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acide dimécrotique (dạng muối magnésium)	50 mg
Tá dược : saccharose, lactose, polyvidone, tinh bột bắp, keo silice, calcium carbonate, acide alginique, ester palmitostéarique của glycérol, bột talc.	
Lớp bao viên : gélatine, saccharose, bột talc, lactose, tinh bột bắp, tinh bột gạo, gomme arabique, sáp carnauba.	

DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Lợi mật, chống co thắt đường mật.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các rối loạn khó tiêu kèm theo đau do cơ năng : trướng bụng vùng thượng vị, chậm tiêu, ợ, đầy hơi, buồn nôn.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không dùng trong trường hợp tắc nghẽn các đường mật, suy gan nặng và suy thận nặng.

Nếu xảy ra tiêu chảy hay đau bụng trong thời gian điều trị, nên tạm thời ngưng dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể bị tiêu chảy khi dùng liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dành cho người lớn.

Mỗi lần uống 1 viên, trước 3 bữa ăn chính hay khi có các rối loạn.

QUÁ LIỀU

Dùng thuốc quá liều có thể làm tăng sự vận chuyển thức ăn trong ruột đưa đến tiêu chảy.

243. HEPASEL

BEIJING UNION

c/o UNICO ALLIANCE

Viên nang 7,5 mg : hộp 90 viên, 900 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Biphenyl-dimethyl-dicarboxylate	7,5 mg

MÔ TẢ

Hepasel là dimethyl-4,4'-dimethoxy-5,6,5',6'-dimethylenedioxy-biphenyl-2,2'-dicarboxylate (DDB). Đây là một chất tổng hợp tương tự với schizandrin C, được chiết xuất từ Fructus Schizandrae chinensis, một dược thảo cổ truyền của Trung Quốc. Hepasel ở dạng tinh thể trắng, có công thức là $C_{20}H_{16}O_{10}$ và có phân tử lượng là 418,96.

DƯỢC LỰC

Biphenyl-dimethyl-dicarboxylate (DDB) đã được chứng minh qua các thử nghiệm trên chuột và

http://tieulun.hopto.org

thỏ là có tác động bảo vệ chống lại các tổn thương ở gan gây bởi các chất hóa học, như prednisolone, carbon tetrachlorid, thioacetamide và D-galactosamine. DDB ức chế sự peroxid hóa lipid của microsom gan gây bởi carbon tetrachlorid và ức chế liên kết cộng hóa trị của carbon tetrachlorid gắn vào các lipid ở microsom. Ngoài ra, DDB còn làm tăng đáng kể khả năng giải độc của gan và chống lại tác động gây đột biến các chất hóa học có khả năng gây ung thư, như aflatoxin B và benz(a)pyrene. Độc tính của DDB rất thấp. Không có tác động gây quái thai hay đột biến nào được ghi nhận.

Hiệu quả lâm sàng : Giảm nhanh SGPT : 80-85% bệnh nhân có mức SGPT tăng cao đã trở về mức bình thường sau khi điều trị.

Làm cho albumin huyết thanh và globulin (A/G) trở về các giá trị bình thường và cải thiện kết quả của Thymol Test (TFT).

Làm giảm các giá trị tăng cao của a-fetal protein (a-FP) và bilirubin với kết quả điều trị tốt được ghi nhận trên 80% bệnh nhân.

Làm giảm các triệu chứng, như đau gan, mệt mỏi, trướng bụng và chán ăn.

Cải thiện các thay đổi bệnh lý ở gan như thoái hóa ái toan, thể ái toan, hoại tử gan khu trú và rải rác, được kiểm tra qua các xét nghiệm sinh thiết gan được thực hiện trước và sau khi điều trị.

Hepasel có hiệu quả tốt trong việc điều trị viêm gan do thuốc (thuốc trị ung thư, thuốc kháng lao...).

Tác động làm giảm SGPT của DDB được ghi nhận là tốt hơn nhiều so với silymarin và glycirrhizin.

Một nghiên cứu lâm sàng so sánh tác dụng giữa Nissel và Hepasel cho thấy từ tháng thứ 3 thì kết quả của hai nhóm không khác biệt gì lắm ($p < 0,05$). Sau 6 tháng điều trị, vẫn nhận thấy hai nhóm có hiệu quả điều trị tương đương nhau ($p > 0,05$). Do viên nang được hấp thu tốt hơn (gấp 3 lần viên nén), nên dù hàm lượng chỉ bằng 1/3 viên nén (7,5 mg/25 mg), số lượng thuốc hấp thu của hai viên này vẫn như nhau.

CHỈ ĐỊNH

Viêm gan siêu vi, viêm gan do nghiện rượu hay do dùng thuốc, gan nhiễm mỡ, xơ gan, đau gan.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không có tác dụng ngoại ý nào được ghi nhận với Hepasel.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần uống 1-2 viên, ngày 3 lần.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi mát, khô và tránh ánh nắng trực tiếp.

244. HEPT-A-MYL

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén 187,8 mg : hộp 20 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Heptaminol chlorhydrate	187,8 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc hồi sức tim mạch.
CHỈ ĐỊNH
Được đề nghị điều trị triệu chứng trong hạ huyết áp tư thế, đặc biệt trong trường hợp do dùng thuốc hướng tâm thần.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Cao huyết áp nặng.
Cường giáp.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Cần lưu ý các vận động viên do thuốc có chứa hoạt chất gây kết quả dương tính trong các xét nghiệm kiểm tra sử dụng chất kích thích.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dùng cho người lớn : mỗi lần 1-2 viên, 3 lần/ngày.

245. HERBESSER 30 mg / HERBESSER 60 mg

TANABE SEIYAKU
[FOURNIER GROUP VIETNAM]
Viên nén 30 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
Viên nén 60 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Diltiazem hydrochloride	30 mg
Tá dược : lactose, dầu đã hydro hóa, macrogol 6000, magiê stearat.	

cho 1 viên	
Diltiazem hydrochloride	60 mg
Tá dược : lactose, dầu đã hydro hóa, macrogol 6000, magiê stearat.	

MÔ TẢ

Diltiazem hydrochloride có tên hóa học (2S,3S)-3-acetoxy-2,3-dihydro-2-(4-methoxyphenyl)-5-(2-dimethyl aminoethyl)-1,5-benzothiazepine-4(5H)-one monohydrochloride. Công thức phân tử: $C_{22}H_{26}N_2O_4S.HCl$.

Diltiazem ở dạng tinh thể hay bột kết tinh trắng. Không mùi, rất tan trong acid formic, dễ tan trong nước, methanol và chloroform. Tan kém hơn trong acetonitrile, tan ít trong ethanol khử nước và acetic anhydrite và hầu như không tan trong ether.

Điểm nóng chảy: khoảng 210-215°C (phân hủy).

DƯỢC LỰC

Herbesser 30 và Herbesser 60 là sản phẩm kháng canxi loại benzothiazepine, phát triển bắt nguồn từ Công ty hữu hạn Tanabe Seiyaku. Thuốc có ích trong điều trị cơn đau thắt ngực, các dạng đau thắt ngực biến thể và tăng huyết áp vô căn, nhờ làm dãn động mạch vành, giảm co thắt mạch vành và làm dãn mạch máu ngoại biên, v.v. được cho là do tác dụng đối kháng canxi của Diltiazem hydrochloride.

DƯỢC LÝ

Những lợi ích điều trị của Diltiazem hydrochloride như là cải thiện thiếu máu cục bộ cơ tim và giảm huyết áp cho là có liên quan đến khả năng làm dãn mạch máu do ức chế dòng ion canxi vào trong tế bào cơ trơn của mạch vành và mạch máu ngoại vi.

Các hiệu quả trên thiếu máu cơ tim cục bộ :

Các hiệu quả về cải thiện cân bằng cung-cầu oxy của cơ tim :

- Tăng lưu lượng máu mạch vành đến vùng cơ tim bị thiếu máu bằng cách làm dãn những nhánh tuần hoàn bàng hệ và động mạch vành lớn (ở chó).
- Ức chế co thắt mạch vành (ở khỉ, người).
- Giảm tiêu thụ oxy của cơ tim, mà không giảm cung lượng tim bằng cách giảm hậu gánh và nhịp tim do tác dụng dãn mạch ngoại biên và làm giảm nhịp tim (ở chó).

http://tieulun.hopto.org

Hoạt động bảo vệ cơ tim :
Duy trì chức năng của tim và chuyển hóa năng lượng của cơ tim. Giảm kích thước vùng nhồi máu thông qua ức chế sự xâm nhập quá nhiều của dòng ion canxi vào các tế bào vùng cơ tim thiếu máu (chuột).

Tác dụng lên huyết áp :

- Hạ thấp từ từ đối với huyết áp cao mặc dù có ảnh hưởng rất ít đối với huyết áp bình thường (chuột, người). Ức chế tăng huyết áp do vận động quá mức (người).
- Hạ huyết áp mà không giảm dòng máu đến não và thận (ở chó, người).
- Ức chế phì đại cơ tim và mạch máu trong khi hạ huyết áp (ở chuột cống).

Tác dụng trên nhịp xoang và hệ thống dẫn truyền cơ tim :

Kéo dài nhẹ các khoảng nhịp xoang tự phát và thời gian dẫn truyền nút nhĩ thất, không ảnh hưởng đến thời gian dẫn truyền bó His-Purkinje (ở chó, người).

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Nghiên cứu lâm sàng :

Cơn đau thắt ngực và đau thắt ngực biến thể :
Lợi ích của Herbesser 30 và Herbesser 60 trong điều trị đau thắt ngực đã được chứng minh với các nghiên cứu so sánh mù đôi, nghiên cứu so sánh mù đơn và nghiên cứu mở. Lợi ích của nó trong điều trị đau thắt ngực biến thể được chứng minh qua các nghiên cứu mở bao gồm cả quá trình thăm dò bằng điện tâm đồ Holter.
Tăng huyết áp :
Lợi ích của Herbesser 30 và Herbesser 60 trong điều trị tăng huyết áp vô căn được chứng minh qua 4 nghiên cứu so sánh mù đôi với một giả dược, reserpine và propanolol để đối chứng.

Phản ứng phụ :

442 trường hợp (4,6%) có phản ứng phụ được báo cáo trong tổng số 9630 trường hợp. Các phản ứng phụ hay gặp nhất có tần số xuất hiện như sau :
Dạ dày-ruột : 1,4% (khó chịu dạ dày 0,2%, táo bón 0,2%, đau bụng 0,1%...).
Hệ thống tim mạch : 1,4% (chóng mặt 0,5%, tim đập chậm 0,4%, bốc hỏa 0,2%; block nhĩ thất 0,2%).
Quá mẫn 1,25%, đau đầu 0,2%...

NGHIÊN CỨU PHI LÂM SÀNG

Độc tính :

Độc tính với liều duy nhất (LD50 mg/kg) : xem bảng

Động vật thử nghiệm	Đường sử dụng	Uống		Dưới da		Tĩnh mạch	

http://tieulun.hopto.org

	Giới tính	Đực	Cái	Đực	Cái	Đực	Cái
Chuột nhắt, dòng ddY		740	640	260	280	61	58
Chuột cống, dòng Wistar		560	610	520	550	38	39

Độc tính với liều nhắc lại : Khi liều 2, 10, 25, và 125 mg/kg/ngày và 10, 20 và 40 mg/kg/ngày Diltiazem HCl được dùng qua đường uống lần lượt cho chuột cống dòng SD và chó săn trong 6 tháng.

- Với chuột cống: có những trường hợp tử vong trong nhóm dùng liều 125 mg/kg/ngày. Nhóm dùng liều 25 và 125 mg/kg/ngày có những biểu hiện suy giảm chức năng đối với gan và thận nhưng trong nhóm 2 mg và 10 mg/kg/ngày không bị ảnh hưởng.

-Với chó săn: Nhóm dùng liều 40 mg/kg/ngày có những trường hợp chết và bất thường về điện tâm đồ. GOT và GPT tăng thoáng qua trong nhóm dùng 20 mg/kg/ngày.

Sinh quái thai :

- Đối với chuột cống dòng CFY, trước khi giao phối, trong thời gian mang thai và cho con bú, khi dùng thuốc Diltiazem HCl qua đường uống với liều 12,5 mg, 25 mg, 50 mg và 100 mg/kg/ngày, không thấy tác dụng bất lợi lên chức năng sinh sản của chuột bố mẹ và không xảy ra chết thai, quái thai, và chậm phát triển đối với thai và chuột con.

- Trong giai đoạn hình thành các cơ quan bào thai, dùng Diltiazem HCl đường uống với liều 10, 25, 100, 200 và 400 mg/kg/ngày và 10, 50, 100, 200 và 400 mg/kg/ngày theo thứ tự cho 2 loại chuột sau :

- Chuột nhắt dòng ICR-JCL.

- Chuột cống dòng Wistar

Hậu quả gây chết thai thấy xuất hiện trong tất cả các nhóm chuột nhắt và trong nhóm chuột cống dùng 200 và 400 mg/kg/ngày. Tình trạng gây quái thai quan sát thấy trong nhóm chuột nhắt dùng liều 50, 100, 200 và 400 mg/kg/ngày, nhưng đối với chuột cống không thấy có quái thai thậm chí với nhóm sử dụng liều 400 mg/kg/ngày.

- Dùng trong giai đoạn chu sinh và sau sinh liều 50,100, 200 và 400 mg/kg/ngày Diltiazem HCl bằng đường uống cho chuột cống dòng Wistar. Tình trạng chung của chuột mẹ trở nên xấu đi, tỉ lệ sinh và tỉ lệ cho bú giảm và tỉ lệ sống sót cũng như sự tăng trọng của chuột con giảm trong nhóm 200 và 400 mg/kg/ngày, nhưng không có thay đổi đáng chú ý đối với nhóm sử dụng liều 10, 50, và 100 mg/kg/ngày.

Tính kháng nguyên :

Không quan sát thấy tính kháng nguyên của Diltiazem HCl trên chuột lang, chuột nhắt và chuột cống.

http://tieulun.hopto.org

Biến đổi gen :

Tính gây biến đổi gien của Diltiazem HCl không quan sát thấy thông qua test đột biến ngược (reverse) và sửa chữa (repair) với vi khuẩn, test sai lệch nhiễm sắc thể trong tế bào động vật có vú nuôi cấy hoặc tế bào nhân nhỏ trên chuột nhắt.

Gây ung thư :

Không quan sát thấy tính gây ung thư của Diltiazem hydrochloride qua thử nghiệm trên chuột nhắt.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ huyết tương :

Đối với người lớn khoẻ mạnh khi uống 2 viên Herbesser (60 mg Diltiazem HCl) thì nồng độ huyết tương đạt đỉnh cao sau 3-5 giờ. Thời gian bán hủy khoảng 4,5 giờ. Uống kéo dài Diltiazem HCl 90 mg (3 viên 30 mg)/ngày cho bệnh nhân thì nồng độ huyết tương của thuốc 2-4 giờ sau khi uống là khoảng 40 ng/mL.

Chuyển hóa :

Khi dùng Herbesser người lớn khỏe mạnh theo đường uống, Diltiazem HCl chuyển hóa chủ yếu bởi các quá trình khử amin oxy hóa, khử methyl oxy hóa, khử acetyl và tiếp hợp hóa.

CHỈ ĐỊNH

Cơn đau thắt ngực, đau thắt ngực biến thể.

Tăng huyết áp vô căn (từ nhẹ đến trung bình).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh nhân đang có block nhĩ thất độ II hay độ III hoặc block xoang nhĩ.
- Phụ nữ có thai và phụ nữ nghi ngờ có thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng chung :

- Do có báo cáo rằng các triệu chứng nặng lên sau khi đột ngột ngừng thuốc kháng canxi, liều dùng nên giảm từ từ và nên quan sát cẩn thận các triệu chứng nếu như ngừng điều trị Herbesser 30 và Herbesser 60. Bệnh nhân cần được nhắc nhở không được ngừng thuốc mà không có sự hướng dẫn của thầy thuốc.
- Thận trọng khi sử dụng cho những bệnh nhân có nhịp tim chậm nghiêm trọng (dưới 50 lần/phút) hoặc có block nhĩ thất độ I.

Dùng cho người già :

Vì hạ thấp huyết áp quá mức là điều không mong muốn ở người già, nên bắt đầu điều trị với liều thấp, và Herbesser 30 và Herbesser 60 phải được dùng dưới sự giám sát cẩn thận.

Dùng trong thời gian mang thai và cho con bú :

- Do hậu quả gây quái thai và gây chết thai của Diltiazem đã được chứng minh qua các thí nghiệm trên động vật, nên chống chỉ định đối với phụ nữ đang có thai hoặc phụ nữ nghi ngờ có thai.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng Herbesser 30 và Herbesser 60 cho các bà mẹ đang cho con bú vì có báo cáo rằng Diltiazem hydrochloride bài tiết qua sữa mẹ. Nếu cần thiết phải dùng thuốc, tránh cho con bú.

Dùng trong nhi khoa :

Tính an toàn của Herbesser 30 và Herbesser 60 đối với trẻ em không được xác lập.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Herbesser 30 và Herbesser 60 cần dùng cẩn thận khi điều trị kết hợp với các thuốc sau đây :

Thuốc hạ áp : hiệu quả của thuốc hạ áp sẽ tăng.

Thuốc ức chế bêta hoặc các chế phẩm của Rauwolfia : nhịp tim chậm có thể xảy ra.

Carbamazepine : nồng độ huyết tương của carbamazepine có thể tăng và có thể gây những triệu chứng ngộ độc do carbamazepine như buồn ngủ, buồn nôn, nôn và chóng mặt.v.v.

Chế phẩm digoxin : nồng độ trong huyết tương của digoxin tăng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

422 trường hợp (4,6%) có phản ứng phụ được báo cáo trong tổng số 9630 trường hợp. Các phản ứng phụ thường gặp nhất là :

- Tim mạch : hoa mắt, nhịp tim chậm, bốc hỏa, block nhĩ thất (không thường xuyên), đánh trống ngực (hiếm khi xảy ra), .v.v.. Trong những trường hợp này, cần giảm liều hoặc ngừng thuốc.
- Tâm thần kinh : mệt mỏi, đau đầu, đau đầu âm ỉ (không thường gặp), yếu ớt (hiếm gặp) .v.v. có thể xảy ra.
- Gan : hiếm khi vàng da và gan to xảy ra. Herbesser 30 và Herbesser 60 cần được ngưng trong những trường hợp này. GOT, GPT có thể tăng nhưng không thường xuyên.
- Quá mẫn với thuốc : triệu chứng quá mẫn như là: nổi ban (ít gặp) và hồng ban đa dạng (hiếm) có thể xảy ra. Trong những trường hợp này, nên ngừng thuốc.
- Dạ dày-ruột : khó chịu ở dạ dày, táo bón, đau bụng, ợ chua (nóng) và chán ăn (ít gặp), phân mềm, buồn nôn, tiêu chảy và khát nước (hiếm gặp) .v.v. có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cơn đau thắt ngực, đau thắt ngực biến thể :

Thông thường, đối với người lớn 30 mg Diltiazem hydrochloride uống 3 lần mỗi ngày. Nếu cần, có thể tăng lên 60 mg mỗi lần.

Tăng huyết áp vô căn (các trường hợp từ nhẹ đến trung bình) :

Thông thường, đối với người lớn 30-60 mg Diltiazem hydrochloride, uống 3 lần mỗi ngày. Liều của thuốc có thể được điều chỉnh theo tuổi của bệnh nhân và mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng.

Chú ý về cách dùng : nuốt viên thuốc, không nhai.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 30°C, tránh ánh nắng.

http://tieulun.hopto.org

246. HERPEVIR

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Viên nén 200 mg : vỉ 5 viên, hộp 4 vỉ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acyclovir	200 mg

DƯỢC LỰC
Acyclovir có tác dụng chống virus Herpes simplex type I và type II, virus varicella-zoster. Tác dụng này do men Thynidine Kinase của virus biến đổi Acyclovir trong tế bào thành dạng monophosphate, sau đó thành diphosphate và triphosphate có hoạt tính. Dạng triphosphate ức chế sự tổng hợp và nhân đôi của DNA bằng cách ức chế men DNA polymerase của Herpes virus cũng như bằng cách kết dính với DNA của virus. Virus Epstein-Barr và virus Cytomegalo cũng nhạy cảm với acyclovir nhưng ít hơn Herpes virus và Varicella-Zoster virus. Acyclovir không có tác dụng trên những loại virus tiềm ẩn.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Khoảng 15-30% của Acyclovir uống vào được hấp thu qua đường tiêu hóa. Với liều 200 mg/4 giờ sẽ cho nồng độ tối đa trong huyết thanh khoảng 0,56 mg/ml. Nồng độ trong huyết thanh ổn định vào khoảng ngày thứ 2. Thời gian bán hủy 3,3 giờ. Thuốc qua được nhau và hiện diện trong sữa mẹ. Thuốc thải trừ qua thận.
CHỈ ĐỊNH
- Điều trị nhiễm virus Herpes simplex (Herpes quanh miệng, Herpes môi và Herpes sinh dục, Herpes genitalis) và nhiễm virus thủy đậu và giời ăn (varicella-zoster virus).
- Phòng ngừa nhiễm virus Herpes ở những người bị giảm miễn dịch.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn với các thành phần của thuốc.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Ở bệnh nhân suy thận hay người lớn tuổi : phải giảm liều.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Thử nghiệm trên súc vật ở liều cao cho thấy Acyclovir gây quái thai. Acyclovir không được dùng cho phụ nữ mang thai trừ trường hợp đã cân nhắc lợi ích thật cẩn thận.

http://tieulun.hopto.org

Lúc nuôi con bú :

Thuốc qua được sữa mẹ. Vì vậy cần thận trọng khi cho Acyclovir trên phụ nữ đang cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phát ban ngoài da, rối loạn tiêu hóa : tiêu chảy, chán ăn, nôn và buồn nôn, đau họng mệt mỏi, nhức đầu, chóng mặt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Điều trị nhiễm virus nguyên phát : 1 viên, uống 5 lần/ngày, kéo dài từ 5-10 ngày.
- Điều trị phòng ngừa tái phát ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch : 1 viên, 2-5 lần/ngày, kéo dài trong 6 tháng.

BẢO QUẢN

Giữ ở nơi khô ráo,nhiệt độ không quá 25°C.

247. HEXAPNEUMINE

DOMS-RECORDATI

sirô người lớn : chai 200 ml.

sirô trẻ em : chai 200 ml.

sirô nhũ nhi : chai 100 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 chai sirô người lớn	
Pholcodine	266 mg
Biclotymol	396 mg
Guaifénésine	
hay Gaiacolate de glycéryle	400 mg
Chlorphénamine maléate	26,6 mg
Tá dược : saccharose, éthanol 95deg, mùi thơm, parahydroxybenzoate de méthyle sodé.	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 chai sirô trẻ em	
Pholcodine	200 mg
Biclotymol	300 mg
Guaifénésine	
hay Gaiacolate de glycéryle	400 mg
Chlorphénamine maléate	20 mg
Tá dược : saccharose, éthanol 95deg, mùi thơm, parahydroxybenzoate de méthyle sodé.	

	cho 1 chai sirô nhũ nhi	
Biclotymol	100 mg	
Guaifénésine		
hay Gaiacolate de glycéryle	200 mg	
Chlorphénamine maléate	5 mg	
Paracétamol	500 mg	
Sirô Tolu	10 g	
Tá dược : saccharose, éthanol 95deg, mùi thơm, parahydroxybenzoate de méthyle sodé.		

DƯỢC LỰC

Thuốc ho có tác dụng kháng khuẩn :

- Pholcodine : chống ho trung ương, dẫn xuất của morphine : ức chế trung tâm hô hấp nhưng ít hơn codéine.
- Chlorphénamine maléate : kháng histamine do tác động lên thụ thể H_1 ngoại biên, chống lại sự

http://tieulun.hopto.org

co thắt phế quản, tác dụng giống atropine và làm êm dịu.
- Biclotymol : dẫn xuất của phénol, có tác dụng kháng khuẩn.
- Gaiacolate de glycéryle : kích thích tiết dịch phế quản.
Sirô nhũ nhi : công thức không có chứa pholcodine, ngược lại có sự hiện diện của paracétamol làm giảm sốt và sirô Tolu làm long đàm.
Tá dược có chứa một ít chất nhầy với đặc tính tăng nhẹ nhu động giúp đào thải các chất nhớt ở dạ dày và tránh nôn mửa.

CHỈ ĐỊNH

Sirô người lớn và trẻ em : điều trị các chứng ho khan gây khó chịu, đặc biệt ho do dị ứng và do kích thích.
Sirô nhũ nhi : điều trị triệu chứng, hạ sốt và an thần trong cơn ho khan gây khó chịu, sát khuẩn trong các bệnh lý hô hấp, hoạt tính đặc trị hiện thời chưa được chứng minh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Liên quan đến pholcodine :
- Cũng như các loại thuốc ho khác : suy hô hấp bất kỳ mức độ nào (do tính chất ức chế trung tâm hô hấp, và sự cần thiết để cho bệnh nhân ho nhằm tránh ứ đọng phế quản).
- Không dùng cho trẻ nhũ nhi.
- Ho suyễn.
Liên quan đến paracétamol :
- Trẻ nhũ nhi : không dùng trong trường hợp có suy tế bào gan.
Liên quan đến chlorphénamine :
- Nguy cơ glaucome góc đóng.
- Nguy cơ bí tiểu do rối loạn niệu đạo-tiền liệt tuyến.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Ho đàm, là một yếu tố cơ bản của sự đề kháng phế quản-phổi, nên tôn trọng.
- Trước khi kê toa một loại thuốc chống ho, phải tìm kỹ nguyên nhân gây ho, nhất là các trường hợp đòi hỏi một trị liệu chuyên biệt như suyễn, dãn phế quản, kiểm soát xem có bị tắc nghẽn phế quản, ung thư, bệnh lý nội phế quản, suy thất trái bất kỳ nguyên nhân, thuyên tắc phổi, ho do bệnh tim, và khi cơn ho đề kháng với một loại thuốc ho đã kê với liều thông thường, không nên tăng liều mà phải kiểm tra lại tình trạng lâm sàng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Người lớn tuổi : liều ban đầu giảm còn phân nửa liều thông thường, có thể tăng thêm một phần tư, tùy theo sự dung nạp và nhu cầu.
Người lớn và trẻ em : không được uống các chất có chứa cồn trong thời gian điều trị.
Nhũ nhi : tránh sử dụng kéo dài.
Trẻ sơ sinh : chưa có một dữ kiện nào được đặt ra về nguy cơ của pholcodine ở mẹ sử dụng thuốc ho này.

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng đường có trong mỗi liều :
Người lớn và trẻ em : 1 muỗng café chứa 4 g - một muỗng canh chứa 12 g.
Nhũ nhi : 1 muỗng café chứa 3,75 g.
Người lái xe và điều khiển máy móc : phải lưu ý người lái xe và sử dụng máy móc vì nguy cơ buồn ngủ khi sử dụng thuốc này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai : hiện nay, do chưa có thử nghiệm trên động vật và các dữ kiện lâm sàng, không thể xác định nguy cơ gây quái thai của pholcodine, ngoài ra, tính vô hại khi sử dụng chlorphénamine ở phụ nữ có thai chưa được xác định, do đó vì lý do thận trọng không nên sử dụng thuốc ho này trong ba tháng đầu của thai kỳ.
Lúc nuôi con bú : vì lý do thận trọng không nên dùng thuốc vì thiếu các dữ kiện.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến chlorphénamine :
Không nên phối hợp :
- Alcool : alcool làm tăng tác dụng an thần của thuốc kháng histamine H_1. Sự giảm tập trung và cảnh giác có thể gây hậu quả nguy hiểm cho người lái xe và điều khiển máy móc.
Tránh uống rượu và những thuốc khác có chứa alcool.
Lưu ý khi phối hợp :
- Atropine và những chất có tác động giống atropine : các thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine, thuốc làm êm dịu thần kinh gốc phénothiazine, chống co giật Parkinson, kháng choline, chống co thắt dạng atropine, disopyramide : tăng các dụng ngoại ý của atropine như gây bí tiểu, táo bón, khô miệng.
- Các thuốc khác gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương : các thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, barbiturate, benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, dẫn xuất của morphine (thuốc giảm đau và chống ho), thuốc an thần kinh, thuốc giải lo âu không thuộc nhóm benzodiazépine : tăng trầm cảm hệ thần kinh trung ương có thể đưa đến hậu quả nguy hiểm cho người lái xe và sử dụng máy móc.

Liên quan đến phényléphrine :
Không nên phối hợp :
- Guanéthidine và các thuốc cùng họ : tăng tác dụng cao huyết áp của phényléphrine, gây giãn đồng tử nghiêm trọng và kéo dài (tăng tác dụng do ức chế trương lực giao cảm gây bởi guanéthidine). Nếu bắt buộc phải phối hợp, cần tăng cường theo dõi bệnh nhân.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến pholcodine : pholcodine có tất cả các tác dụng phụ của các thuốc ho có opium khác, nhưng với liều điều trị, tác dụng phụ ở mức độ ít hơn. Có thể gây táo bón, buồn ngủ, chóng mặt, buồn nôn, nôn mửa, co thắt phế quản, dị ứng da, suy hô hấp (xem Chống chỉ định). Quá liều điều trị, pholcodine sẽ gây nguy cơ lệ thuộc thuốc và hội chứng cai thuốc khi ngưng

http://tieulun.hopto.org

thuốc đột ngột.
Liên quan đến chlorphénamine :
- Buồn ngủ ban ngày.
- Tác dụng atropine gia tăng độ quánh của chất tiết phế quản, khô miệng, rối loạn tư thế, táo bón, bí tiểu, lú lẫn hay kích động ở người lớn tuổi.
- Tác dụng dạ dày-ruột, đặc biệt không dung nạp tiêu hóa.
Hiếm gặp :
- Một vài trường hợp rối loạn vận động muộn được ghi nhận sau khi dùng kéo dài một vài loại kháng histamine nhóm phénothiazine.
- Hiếm gặp các trường hợp giảm bạch cầu và mất bạch cầu hạt.
- Hiện tượng kích động ở trẻ em và trẻ nhũ nhi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hàm lượng pholcodine :
Sirô người lớn : 20 mg mỗi muỗng canh.
Sirô trẻ em : 15 mg mỗi muỗng canh, 5 mg mỗi muỗng café.
Điều trị triệu chứng phải ngắn (vài ngày).
Liều dùng được chia ra trong ngày.
Người lớn : 60 đến 120 mg pholcodine mỗi ngày, tức 3 đến 6 muỗng canh chia đều trong ngày.
Trẻ em :
- từ 30 tháng đến 8 tuổi : 0,5 mg pholcodine/kg/ngày, tức 1 đến 2 muỗng café mỗi ngày, chia làm 2 lần.
- từ 8 đến 10 tuổi : 1 mg pholcodine/kg/ngày, tức 4 đến 6 muỗng café mỗi ngày, chia đều trong ngày.
- từ 11 đến 15 tuổi : 2 đến 3 muỗng canh/ngày, chia đều trong ngày.
Trẻ nhũ nhi :
1 đến 3 muỗng café mỗi ngày, tùy theo tuổi, chia làm nhiều lần trong ngày.

QUÁ LIỀU

Liên quan đến pholcodine :
- Dấu hiệu : buồn nôn, nôn mửa, nổi mề đay, buồn ngủ.
- Điều trị : naxolone, hô hấp hỗ trợ.
Liên quan đến chlorphénamine :
- Dấu hiệu :
Ở trẻ : dấu hiệu chủ yếu là kích thích biểu hiện kích động, ảo giác, mất điều hòa vận động, mất sự phối hợp, múa vờn và co giật. Những dấu hiệu này xảy ra từng cơn, run và động tác múa vờn có thể là tiền triệu. Đồng tử cố định và dãn, đỏ da (ở mặt), sốt là những dấu hiệu thường thấy báo hiệu tình trạng ngộ độc atropine. Ở giai đoạn cuối có thể xuất hiện dấu hiệu hôn mê và nặng hơn là trụy tim mạch và hô hấp. Tử vong trong vòng 2 đến 98 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Ở người lớn : bệnh cảnh lâm sàng khác hẳn : tình trạng trầm cảm và hôn mê có thể tiếp sau giai đoạn kích thích và co giật. Sốt và đỏ da hiếm gặp.
- Điều trị triệu chứng : tùy trường hợp, hô hấp hỗ trợ hay nhân tạo, dùng thuốc chống co giật.
Liên quan đến paracétamol :
- Dấu hiệu :
Trẻ nhũ nhi : nếu sử dụng liều quá cao paracétamol sẽ gây hủy tế bào gan có thể dẫn đến hoại tử hoàn toàn và không hồi phục. Thông thường các dấu hiệu lâm sàng xảy ra trong vòng 24 giờ.
- Điều trị : phải điều trị bệnh căn trong vòng vài giờ ngay sau khi dùng thuốc. Khi phát hiện ngộ độc cấp phải chuyển ngay vào khu điều trị chuyên khoa.
Dấu hiệu sinh hóa thương tổn ở gan có thể xuất hiện muộn.

248. HEXASPRAY

DOMS-RECORDATI
c/o MARKETING SANPROMEX
Thuốc phun họng : dạng khí nén, chai 30 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Biclotymol	0,75 g
(alcool benzylique, édétate de sodium, glycyrrhizinate d'ammonium, tinh dầu hồi, saccharine sodique, cellulose dispersible, lécithine de soja, glycérol, alcool 95deg, nước cất, parahydroxybenzoate de méthyl)	

DƯỢC LỰC
Hexapray chứa hoạt chất là biclotymol, có các đặc tính sau :
- kháng khuẩn : do tác dụng diệt khuẩn in vitro, biclotymol có tác dụng in vivo trên staphylocoque, streptocoque, micrococci, corynebacteria ;
- kháng viêm : các nghiên cứu dược học bằng cách đối chiếu các chất tham khảo với mẫu chứng, đã chứng minh rằng biclotymol có tác dụng kháng viêm nội tại đáng kể ;

http://tieulun.hopto.org

- giảm đau : biclotymol có đặc tính giảm đau, không cần phối hợp thêm thuốc tê tại chỗ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hexapray được hấp thu chậm qua niêm mạc miệng, in vitro và in vivo, do đó thuốc có tác động kéo dài.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ tại chỗ, các chứng viêm và nhiễm trùng có giới hạn ở niêm mạc miệng và hầu họng.

Trường hợp có biểu hiện nhiễm trùng toàn thân, phải điều trị kháng sinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng thuốc phun họng cho trẻ nhũ nhi (do nguy cơ gây co thắt thanh quản).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không nên điều trị lâu dài do có khả năng gây mất thăng bằng hệ tạp khuẩn bình thường ở miệng với nguy cơ gây lan tỏa vi khuẩn hoặc nấm (bệnh nấm candida).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thường không nên dùng thuốc quá 10 ngày ; quá thời hạn này, nên đánh giá lại việc điều trị.

Lắc chai trước khi sử dụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em : mỗi lần xịt 2 nhát x 3 lần mỗi ngày.

BẢO QUẢN

Không để lọ thuốc nơi có nhiệt độ cao.

249. HICONCIL

BRISTOL-MYERS SQUIBB

viên nang 500 mg : hộp 12 viên.

bột pha xirô 250 mg/5 ml : chai 60 ml xirô sau khi pha (12 muỗng lường 5 ml).

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Amoxicilline trihydrate tính theo amoxicilline	500 mg

http://tieulun.hopto.org

(Lactose)	

cho 1 muỗng lường	
Amoxicilline trihydrate tính theo amoxicilline	250 mg
(Saccharose)	(2,15 g)
(Na)	(5,7 mg)

DƯỢC LỰC

Amoxicilline là kháng sinh diệt khuẩn có phổ kháng khuẩn rộng họ bêta-lactamine, nhóm pénicilline A.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Các vi khuẩn nhạy cảm thường xuyên (CMI <= 4 mg/ml) :

Hơn 90% các dòng vi khuẩn có tính nhạy cảm.

Streptocoques A, B, C, F, G ; Streptococcus bovis ; Streptocoques thể không phân nhóm ; Streptococcus pneumoniae nhạy cảm với pénicilline ; Enterococcus faecalis, Listeria monocytogenes ; Corynebacterium diphteriae, Erysipelothrix rhusopathiae, Eikenella ; Neisseria meningitidis, Bordetella pertussis ; Clostridium sp., Propionibacterium acnes ; Peptostreptococcus, Actinomyces ; Leptospires, Borrelia, Treponema ; Salmonella typhi, Eubacterium, Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Các vi khuẩn đề kháng (CMI > 16 mg/ml) :

Ít nhất 50% các dòng vi khuẩn có tính đề kháng.

Staphylocoques, Branhamella catarrhalis ; Klebsiella pneumoniae và oxytoca, Enterobacter, Serratia, Citrobacter diversus, Citrobacter freundii ; Providencia rettgeri ; Morganella morganii, Proteus vulgaris, Providencia, Yersinia enterocolitica ; Pseudomonas sp., Acinetobacter sp., Xanthomonas sp., Flavobacterium sp., Alcaligenes sp., Nocardia sp., Campylobacter sp. ; Mycoplasmes, Chlamydiae, Rickettsies, Legionella, Mycobacteries ; Bacteroides fragilis.

Các vi khuẩn nhạy cảm không thường xuyên :

Sự đề kháng mắc phải của vi khuẩn có tỷ lệ thay đổi. Phải làm kháng sinh đồ để xác định độ nhạy cảm.

Enterococcus faecium, Streptococcus pneumoniae péni-I hoặc R, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Shigella, Vibrio cholerae ; Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae ; Fusobacterium, Prevotella ; Veillonella ; Capnocytophaga ; Porphyromonas.

Lưu ý : một vài loài vi khuẩn không có mặt trong phổ kháng khuẩn do không có chỉ định lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

Năm 1995 ở Pháp, có 30-40% các loài pneumocoques giảm tính nhạy cảm đối với pénicilline (CMI > 0,12 mg/ml). Tình trạng giảm nhạy cảm này có liên quan đến tất cả các bêta-lactamine theo những tỷ lệ khác nhau và cần được lưu ý đặc biệt trong điều trị viêm màng não do tính trầm trọng của bệnh và viêm tai giữa cấp do trong bệnh này tần suất các dòng vi khuẩn giảm nhạy cảm có thể vượt quá 50%.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu : dùng đường uống, amoxicilline được hấp thu khoảng 80%. Thức ăn không ảnh hưởng đến sự hấp thu của thuốc.

Phân phối :

- Nồng độ đỉnh trong huyết thanh đạt được 2 giờ sau khi uống 500 mg là 7-10 mg/ml và sau khi uống một liều 1 g là 13-15 mg/ml. Nồng độ trong huyết thanh tỷ lệ với liều uống vào.
- Ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, thời gian bán hủy trung bình khoảng 1 giờ.
- Khuếch tán đến đa số các mô và các môi trường sinh học ; kháng sinh được tìm thấy trong dịch tiết phế quản, xoang, nước ối, nước bọt, thể dịch, dịch não tủy, thanh mạc, tai giữa ở nồng độ trị liệu.
- Amoxicilline qua được hàng rào nhau thai và được bài tiết qua sữa mẹ.
- Tỉ lệ kết dính với protéine khoảng 17%.

Chuyển dạng sinh học : sau khi vào cơ thể, một phần amoxicilline được chuyển hóa thành acide pénicilloique tương ứng. Khoảng 20% liều uống vào được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng này.

Bài tiết : tỉ lệ thuốc hấp thu được bài tiết dưới dạng có hoạt tính :

- đa số trong nước tiểu (70 đến 80%, sau 6 giờ).
- trong mật (5 đến 10%).

CHỈ ĐỊNH

Hiconcil được chỉ định trong các nhiễm trùng do vi khuẩn nhạy cảm, bao gồm các nhiễm khuẩn đường hô hấp, tai mũi họng và miệng, nhiễm khuẩn thận và tiết niệu, nhiễm khuẩn phụ khoa, nhiễm khuẩn tiêu hóa và mật.

Trong trường hợp viêm màng não, nhiễm trùng huyết và viêm nội tâm mạc, Hiconcil được sử dụng như dạng chuyển tiếp theo sau khi dùng dạng tiêm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Dị ứng với pénicilline.
- Nhiễm virus nhóm herpès, nhất là bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng (tăng nguy cơ bị phản ứng da).
- Phối hợp với allopurinol (tăng nguy cơ bị phản ứng da).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Ngưng trị liệu nếu xuất hiện các biểu hiện dị ứng.
- Một số trường hợp được ghi nhận có các phản ứng quá mẫn (phản vệ) nặng có thể gây tử

http://tieulun.hopto.org

vong khi điều trị bằng nhóm pénicilline A. Do đó phải hỏi tiền sử dị ứng thuốc trước khi dùng thuốc.
- Tỉ lệ dị ứng chéo giữa pénicilline và céphalosporine chiếm từ 5 đến 10%. Do đó dứt khoát không kê toa pénicilline cho bệnh nhân đã có dị ứng với céphalosporine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Nên lưu ý nguy cơ xảy ra dị ứng chéo với kháng sinh nhóm céphalosporine (xem Chú ý đề phòng).
- Trường hợp bệnh nhân bị suy thận, cần chỉnh liều theo mức độ thanh thải créatinine hoặc theo créatinine huyết (xem Liều lượng).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Amoxicilline qua hàng rào nhau thai và qua sữa mẹ với số lượng rất ít.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Allopurinol : tăng nguy cơ gây phản ứng da.

Xét nghiệm cận lâm sàng :

Dùng amoxicilline liều rất cao có thể làm biến đổi một vài thông số sinh học :
- giảm kết quả định lượng đường huyết,
- ảnh hưởng đến kết quả định lượng protide toàn phần trong huyết thanh bằng phản ứng màu,
- cho kết quả dương tính giả khi định lượng đường niệu bằng phương pháp bán định lượng bằng sắc kế.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Như với tất cả các pénicilline :
- biểu hiện dị ứng : nổi mề đay, tăng bạch cầu ưa acide, phù Quincke, khó thở, hiếm khi gặp sốc phản vệ,
- rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, mửa, tiêu chảy, nhiễm nấm candida.

Các biểu hiện khác có thể được ghi nhận, nhưng hiếm hơn :
- thay đổi công thức máu có thể hồi phục : thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu,
- viêm thận kẽ cấp tính,
- tăng transaminase vừa phải và tạm thời,
- rất hiếm trường hợp bị viêm đại tràng giả mạc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Người lớn : 1 g đến 1,5 g hay 2 g/ngày, chia làm 2-3 lần.

Trẻ em trên 30 tháng tuổi : 25 đến 50 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần.

Trẻ dưới 30 tháng tuổi : 50 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần. Không dùng quá 3 g/ngày.

Suy thận : thanh thải créatinine <= 10 ml/phút : 8 đến 15 mg/kg mỗi 12 đến 24 giờ hoặc giữ liều bình thường nhưng tăng khoảng cách giữa các lần dùng.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp nhiễm trùng nặng hoặc mãn tính : tăng số lần dùng thuốc.
Người lớn : 2 g/ngày.
Trẻ em/Nhũ nhi : tối đa 100 mg/kg/ngày ; chia làm 3 hoặc 4 lần.
Điều trị chuyển tiếp trong trường hợp nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc và viêm màng não : tăng số lần dùng thuốc.
Người lớn : tối đa 6 g/ngày.
Trẻ em/Nhũ nhi : tối đa 150 mg/kg/ngày.
Cách dùng :
Viên nang : uống thuốc với một ít nước trước bữa ăn.
Bột pha xirô : cho nước khoáng không có gaz hoặc nước đun sôi để nguội vào chai cho đến mức vạch trên chai. Sau đó lắc đều nhiều lần cho đến khi bột thuốc hòa tan hết. Nếu thấy mực nước thấp hơn vạch thì châm thêm nước vào cho đủ đến ngang vạch. Khi đó bạn đã có 60 ml dung dịch thuốc (12 muỗng lường), tương đương 3 g amoxicilline.
Sau khi pha, xirô có thể giữ được 1 tuần ở nhiệt độ phòng.
BẢO QUẢN
Sau khi pha, xirô có thể giữ được 1 tuần ở nhiệt độ phòng.

250. HIRMEN

SEOUL PHARM
c/o IC VIET NAM
viên nang mềm : vỉ 5 viên, hộp 12 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sodium chondroitine sulfate	90 mg
Pyridoxine HCl	25 mg
Inositol	30 mg
g-Oryzanol	5 mg
Cyanocobalamine	30 mg

http://tieulun.hopto.org

Riboflavin tetrabutyrate	6 mg
Fursultiamine	50 mg
Calcium pantothenate	15 mg
Nicotinamide	50 mg

DƯỢC LỰC

Hirmen có tác dụng dinh dưỡng thần kinh ngoại biên, hữu hiệu với các đau dây thần kinh :

Fursultiamine phối hợp với vitamin B_6, B_{12} có tác dụng dinh dưỡng thần kinh ngoại biên :

- Tăng cường tốc độ dẫn truyền luồng xung động thần kinh, bảo vệ bao myelin của sợi dây thần kinh.
- Kích thích quá trình tái tạo và chức năng tế bào thần kinh do gia tăng chuyển hóa protein, lipid, glucid, tạo năng lượng cho tế bào thần kinh.

Fursultiamine kích thích nhanh hơn sự tái sinh dây thần kinh :

Tiêm fursultiamine sau khi cắt và nối dây thần kinh tọa của thỏ con. Tỷ lệ loét do tư thế ở nhóm dùng fursultiamine 2,5 mg/kg là 29%, 15 mg/kg là 12% trong khi ở nhóm chứng là 42%. Thời gian cần thiết để điện cơ đồ trở lại bình thường ở nhóm dùng fursultiamine là 30 ngày, trong khi thời gian này ở nhóm chứng là gần 50 ngày.

Fursultiamine cải thiện các rối loạn chức năng dây thần kinh trong bệnh tiểu đường :

Gây tiểu đường thực nghiệm bằng Alloxan trên chuột chịu chế độ khống chế vitamin B_1 trong khẩu phần. Tiêm fursultiamine và thiamine vào phúc mạc với các liều khác nhau trên 2 nhóm. So sánh cùng nhóm chứng không tiểu đường cho thấy :

- Fursultiamine (TTFD) cải thiện tốc độ dẫn truyền luồng thần kinh vận động tốt hơn so với thiamine.
- Hiệu quả của fursultiamine (TTFD) trên tốc độ dẫn truyền luồng thần kinh vận động phụ thuộc vào liều sử dụng và đạt kết quả tốt hơn với liều 35,90 mg/kg trở lên.

Hirmen ngăn ngừa và chữa trị đau mỏi cơ bắp, mỏi mắt :

Fursultiamine cải thiện các rối loạn chuyển hóa ở cơ, tăng cường khả năng hoạt động tiềm tàng của cơ, cho hiệu quả giảm đau, là co-enzyme của co-carboxylase, tham gia chuyển hóa pyruvic acid, lactic acid ứ đọng trong cơ khi hoạt động (gây nhức mỏi cơ) thành acetylcoenzyme A trong chu trình Krebs sinh năng lượng.

Hirmen ngăn ngừa và chữa trị các thương tổn sụn khớp, viêm thoái hóa khớp gây nhức mỏi khớp :

Chondroitin là một glycosaminoglycan (GAG) tham gia vào cấu trúc màng tế bào, có trong thành phần của sợi chun các mạch máu lớn, chiếm tỷ lệ lớn trong chất căn bản của mô sụn và xương, đảm bảo cho sụn xương không những có độ chắc mà còn có tính đàn hồi, là nguyên liệu quan

http://tieulun.hopto.org

trọng trong quá trình tái tạo mô sụn, xương. Có tác động ngăn ngừa sự thoái hóa tế bào. Duy trì tính đàn hồi của các cấu trúc có nhiều sợi chun (gân, cân cơ, dây chằng). Ngoài ra chondroitin còn tham gia các cấu trúc trong suốt và đàn hồi của mắt, duy trì các hoạt động sinh lý của mắt.
Trong thoái hóa khớp : chondroitin ức chế elastase, yếu tố trung gian trong quá trình thoái hóa mô sụn, đồng thời kích hoạt quá trình tổng hợp proteoglycan (cấu trúc căn bản của mô liên kết) bởi các tế bào sụn.
Hiệu quả lâm sàng của chondroitin sulfat trong điều trị thoái hóa khớp gối và háng :
Hiệu quả của chondroitin sulfat được đánh giá trên 120 bệnh nhân thoái hóa khớp gối và khớp háng bằng phương pháp ngẫu nhiên, mù đôi có đối chứng trong 3 tháng, kéo dài thêm 2 tháng không dùng thuốc để theo dõi hiệu quả kéo dài của thuốc. Chọn mức tiêu thụ thuốc chống viêm non-steroid (liều tương đương với liều diclofenac) là thông số chính. Trong 3 tháng điều trị, các bệnh nhân dùng chondroitin sulfat với liều 4 viên/24 giờ và đã giảm được mức sử dụng thuốc chống viêm non-steroid và sự giảm liều này kéo dài được 2 tháng tiếp theo mà không cần dùng chondroitin sulfat. Các thông số nghiên cứu khác như : đánh giá mức độ đau bằng bậc thang Huskisson, chỉ số đau chức năng của Lequesne cũng được đánh giá bởi cả bác sĩ và bệnh nhân và đều có kết quả chung là các triệu chứng đau thuyên giảm. Sự dung nạp của thuốc tốt. Nghiên cứu này chỉ ra lợi ích của sử dụng chondroitin sulfat trong điều trị thoái hóa khớp giảm được liều thuốc chống viêm non-steroid, thuốc có tác dụng kéo dài.
Hirmen hiệu quả chống mệt mỏi, tình trạng stress, táo bón :
- Tình trạng thiếu hụt sinh tố rất dễ dàng xảy ra trong cuộc sống hiện tại nếu không được bổ sung đầy đủ, gây ra uể oải, mệt mỏi, ăn ngủ kém, làm việc giảm hiệu suất, giảm khả năng chịu đựng và sức đề kháng.
- Hirmen bổ sung các sinh tố, ngăn ngừa các rối loạn chuyển hóa do thiếu hụt các sinh tố gây ra. Đặc biệt Hirmen chứa g-oryzanol có hiệu quả lập lại cân bằng thần kinh giao cảm và nội tiết, fursultiamine kích thích đám rối thần kinh Auerbach, calcium pantothenate tham gia hình thành acetylcholin, tác dụng bình thường hóa nhu động ruột, chống táo bón mạn tính.

CHỈ ĐỊNH

- Đau nhức dây thần kinh, tê chân tay, viêm dây và đa dây thần kinh, rối loạn chức năng thần kinh do bệnh đái đường, dị cảm đầu chi (paresthesia), đau do Herpes.
- Đau mỏi cơ bắp, cứng cơ, mỏi mắt.
- Đau nhức khớp (đau lưng, đau mỏi vai, gáy, khớp gối, háng), thoái hóa khớp, viêm khớp mạn tính.
- Suy nhược cơ thể, tình trạng stress, thời kỳ dưỡng bệnh, phụ nữ cho con bú, bệnh tê phù do thiếu vitamin B_1, táo bón mạn tính.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 8 tuổi : uống 1 viên, 2 lần mỗi ngày trong hoặc sau bữa ăn.
Thuốc tác dụng chậm nhưng duy trì lâu dài. Liệu trình nên duy trì đều đặn từng đợt 4-6 tuần.

http://tieulun.hopto.org

251. HISTODIL

GEDEON RICHTER
dung dịch tiêm 200 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 10 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Cimetidine	200 mg

DƯỢC LỰC
Tác dụng trị liệu của cimetidine được đặt trên cơ sở các thụ thể H_1 và H_2. Histamin làm co thắt nhiều cơ trơn như cơ trơn phế quản và động mạch nhưng nó làm giãn các cơ trơn khác kể cả các cơ trơn của các mao mạch nhỏ. Histamin cũng là một chất kích thích rất mạnh sự tiết dịch vị. Các thuốc kháng histamin quen thuộc đối kháng sự co thắt liên quan đến thụ thể H_1 trừ sự tiết acid là không đáp ứng với những chất đối kháng này. Đó là những thụ thể H_2.
Cimetidine là thuốc đối kháng thụ thể H_2 uống và không độc đầu tiên, ức chế cạnh tranh với thụ thể H_2 của những tế bào vách. Kết quả là, cimetidine ức chế sự tiết pentagastrin đã bị kích thích và chưa bị kích thích, histamin và acetylcholin, acid dạ dày. Cơ chế tác động của nó là duy nhất trong số các thuốc chống loét đã có trong việc giảm tiết acid dạ dày bằng cách ức chế theo cơ chế sinh lý qua đó làm tăng quá trình lành loét dạ dày tá tràng, loét chợt dạ dày. Do kiểm soát được sự tăng tiết, thuốc thích hợp để phòng ngừa và phụ trị phản ứng phụ loét và loét chợt do thuốc.
CHỈ ĐỊNH
Được chỉ định điều trị xuất huyết tá tràng cấp và loét dạ dày không do u ác tính, loét chợt. Kìm chế xuất huyết đường tiêu hóa trên do phản hồi thực quản và các xuất huyết khác trong hội chứng Zollinger-Ellison, xuất huyết dạ dày tá tràng hậu phẫu.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Chống chỉ định tuyệt đối chưa được biết. Trong suy gan, suy thận, suy tuần hoàn nặng phải giảm liều kèm theo kiểm tra chặt chẽ. Không nên điều trị Histodil cho trẻ em.
Phụ nữ đang mang thai và cho con bú : chỉ dùng sau khi đã xem xét không gây nguy hiểm đến tính mạng.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Dùng cimetidine cùng với thuốc chống đông máu cần phải điều chỉnh liều thuốc chống đông, vì tác dụng chống đông tăng lên có thể đưa đến xuất huyết.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi ngưng thuốc những triệu chứng tái phát có thể xảy ra.
Nếu phải dùng antacid, nên dùng 1 giờ sau khi dùng Histodil vì dùng đồng thời làm giảm tác dụng cimetidin.

Tương kỵ :

Thuốc tiêm tương kỵ với pentobarbital và gentamycine.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do đặc tính ức chế enzyme, cimetidine ức chế sự phân cắt oxy hóa nhiều thuốc dùng đồng thời ở tiểu thể gan :

- Cimetidine làm tăng thời gian tác dụng của thuốc chống đông máu dạng uống, phenytoin, theophyllin, benzodiazepine và thuốc chẹn bêta.
- Sinh khả dụng của cimetidine bị giảm bởi antacid và metoclopramide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Viêm gan (đôi khi là do ứ mật), tiêu chảy tạm thời, đau cơ, choáng váng và hồng ban. Nồng độ creatinin và transaminase huyết tương có thể tăng tạm thời. Nếu rối loạn tim mạch hay tiêm quá nhanh thì loạn nhịp tim và hạ áp có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trong những trường hợp xuất huyết cấp đường tiêu hóa trên, tiêm tĩnh mạch hay truyền dịch Histodil thêm 48 giờ nữa sau khi ngưng xuất huyết. Chỉ tiêm khi không thể uống được. Tốc độ truyền dịch nhỏ giọt không được vượt quá 75 mg cimetidine/giờ. Khi pha tiêm tĩnh mạch, pha 1 ống (200 mg) vào 20 ml dung dịch nước muối sinh lý, tiêm chậm. Liều có thể lặp lại mỗi 4-6 giờ. Liều trung bình hàng ngày là 800-1200 mg, tổng liều hàng ngày không vượt quá 2 g.
Ở các bệnh nhân suy thận nặng, liều giảm theo độ giảm thanh thải creatinin. Với các bệnh nhân rối loạn tim mạch, nên ưu tiên truyền dịch ngắt quãng. Sau khi ngưng điều trị đường tiêm nên tiếp tục bằng đường uống.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi tối và lạnh.
Hạn dùng : 3 năm.

252. HIVID

HOFFMANN - LA ROCHE
Viên nén 0,375 mg : hộp 100 viên - Bảng A.
Viên nén 0,750 mg : hộp 100 viên - Bảng A.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Zalcitabine	0,375 mg

cho 1 viên	
Zalcitabine	0,750 mg

DƯỢC LỰC

Kháng rétrovirus.

Cơ chế tác động :

Zalcitabine là một hợp chất tổng hợp, có cấu trúc tương tự 2'-désoxycytidine, là một nucléoside tự nhiên, trong đó nhóm hydroxyle ở vị trí 3' được thay thế bằng nguyên tử hydrogène. Ở trong tế bào, zalcitabine được chuyển đổi thành một chất chuyển hóa có hoạt tính, là didésoxycytidine 5' triphosphate (ddCTP) bằng các enzyme của tế bào.

Chất didésoxycytidine 5' triphosphate bắt chước chất nền tự nhiên của men transcriptase đảo ngược của VIH là désoxycytidine triphosphate (dCTP), và hãm lại quá trình sao chép của VIH in vitro do ức chế cạnh tranh trên sự tổng hợp ADN của virus nhờ tác động làm đứt chuỗi ngay từ đầu.

Các nghiên cứu so sánh tác động kháng virus của zalcitabine trên các virus VIH-1 và VIH-2 in vitro không cho thấy có sự khác biệt nào đáng kể trên tính nhạy cảm giữa hai loại virus khi tác động được đánh giá dựa trên hiệu lực gây độc tính trên tế bào virus. Mối liên quan giữa một bên là tác động ức chế VIH bởi zalcitabine in vitro, và một bên là sự ức chế quá trình sao chép của VIH trên bệnh nhân đã bị nhiễm hoặc trên đáp ứng lâm sàng với điều trị, hiện chưa được thiết lập.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dược động học của zalcitabine đã được đánh giá qua các nghiên cứu trên bệnh nhân người lớn đã bị nhiễm VIH sau khi dùng các liều uống 0,01 mg/kg, 0,03 mg/kg và 1,5 mg và dùng đường tiêm tĩnh mạch liều 1,5 mg (trong 1 giờ).

Hấp thu và sinh khả dụng :

Bệnh nhân đã bị nhiễm VIH, sau khi uống thuốc, có sinh khả dụng trung bình tuyệt đối trên 80%.

Sự hấp thu zalcitabine liều 1,5 mg bằng đường uống (n = 20) bị giảm khi dùng chung với thức ăn, kết quả là nồng độ tối đa trung bình trong máu (Cmax) sẽ giảm 39%, từ 25,2 ng/ml xuống còn 15,5 ng/ml, và tăng gấp đôi thời hạn trung bình cần thiết để đạt được nồng độ tối đa (Tmax), từ 0,8 giờ (lúc đói) lên 1,6 giờ (khi có thức ăn). Diện tích dưới đường cong phản ánh

http://tieulun.hopto.org

mức trung bình hấp thu cũng giảm 14%. Ảnh hưởng trên lâm sàng của sự giảm này chưa được biết đến.
Phân phối :
Sau khi tiêm tĩnh mạch một liều 1,5 mg zalcitabine, thể tích phân phối ở tình trạng cân bằng trung bình là 0,634 l/kg (+/- 0,127). Gắn kết với protéine huyết tương dưới 4%, điều này có nghĩa là không chắc có xảy ra tương tác với các thuốc có gắn kết cao với protéine huyết tương.
Các nồng độ đo lường được của zalcitabine được phát hiện trong dịch não tủy từ 2 đến 3,5 giờ sau khi truyền tĩnh mạch 0,06 mg/kg hoặc 0,09 mg/kg. Tương quan giữa các nồng độ (dịch não tủy - huyết tương) được ghi nhận trong khoảng 9-37% (trung bình 20%), điều này cho thấy rằng hoạt chất thuốc đi qua được hàng rào máu não.
Chuyển hóa và đào thải :
Zalcitabine được phosphoryl hóa ở trong tế bào thành zalcitabine triphosphate, là chất nền của men transcriptase đảo ngược của VIH. Nồng độ của zalcitabine triphosphate rất thấp không thể định lượng được sau khi dùng với liều điều trị ở người.
Sự chuyển hóa của zalcitabine ở người không được đánh giá hoàn toàn. Zalcitabine không bị chuyển hóa đáng kể ở gan. Bài tiết qua thận là đường đào thải chánh, chiếm khoảng 70% liều uống được đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ trong 24 giờ đầu. Thời gian bán hủy đào thải trung bình là 2 giờ và dao động từ 1 đến 3 giờ ở từng bệnh nhân.
Thời gian bán hủy trong tế bào của chất chuyển hóa có hoạt tính (ddCTP) trong khoảng từ 7 đến 10 giờ.
Sau khi tiêm tĩnh mạch, thanh thải hoàn toàn trong cơ thể trung bình là 285 ml/phút.
Lượng zalcitabine đã được đánh dấu được đào thải qua phân dưới 10%.
Các kết quả ghi nhận được ở người suy thận (thanh thải créatinine dưới 55 ml/phút) cho thấy rằng thời gian bán hủy của zalcitabine dài hơn (cho đến 8,5 giờ) so với người có chức năng thận bình thường. Sau khi dùng liều duy nhất, đỉnh hấp thu trong huyết tương cao hơn ở một vài bệnh nhân.
Ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, dược động học của zalcitabine không bị biến đổi sau khi dùng các liều lặp lại 3 lần/ngày. Sự tích tụ của hoạt chất trong huyết tương không đáng kể.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Khả năng gây ung thư :
Các u bạch huyết bào ở tuyến ức đã được quan sát ở chuột sau khi dùng dài hạn ddC với liều 1000 mg/kg/ngày. Tuy nhiên, cho đến nay không phát hiện có gây u bạch huyết bào trong các nghiên cứu lâm sàng.
Khả năng gây đột biến :
Các test Ames được thực hiện trên các chủng khác nhau có hoặc không gây hoạt hóa sự chuyển hóa, không ghi nhận thấy một khả năng gây đột biến nào. Các test trên tế bào phổi của chuột

http://tieulun.hopto.org

lang Trung quốc (với có hoặc không gây sự chuyển hóa hoạt hóa) và trên các tế bào của u bạch huyết bào của chuột cũng không ghi nhận một khả năng gây đột biến nào. Một test về sự tổng hợp ADN không có trong chương trình, được thực hiện trên các tế bào gan của chuột cống, không ghi nhận có tăng khả năng hồi phục các sang thương của ADN.
Các bạch huyết bào ở máu ngoại biên ở người được điều trị bằng zalcitabine, có hoặc không có sự chuyển hóa hoạt hóa ; ở nồng độ >= 1,5 mg/ml, mức độ gây sai lạc nhiễm sắc thể tăng phụ thuộc vào liều đã được phát hiện. Ở liều uống từ 2500 đến 4500 mg/kg zalcitabine gây rạn nứt (clastogène) trong các test trên vi nhân (micronucleus) ở chuột.
Khả năng sinh sản :
Khả năng thụ tinh và sinh sản đã được đánh giá ở chuột cống ở những nồng độ trong huyết tương cao, theo giá trị của diện tích dưới đường cong, cho đến gấp 2142 lần nồng độ đạt được ở người khi dùng liều điều trị tối đa khuyến cáo. Không một tác dụng ngoại ý nào được ghi nhận ở những nồng độ này trên khả năng thụ thai và sinh sản. Ở liều cao hơn, được ghi nhận có khả năng gây chết phôi và gây quái thai. Ở liều thấp hơn (nồng độ trong huyết tương tương ứng với 485 lần nồng độ đạt được ở người khi dùng liều điều trị tối đa khuyến cáo), tỉ lệ gây độc tính trên phôi rất thấp và không có tác dụng gây quái thai.

CHỈ ĐỊNH

Hivid (zalcitabine) được chỉ định đơn liệu pháp ở người lớn bị nhiễm VIH, ở giai đoạn phát bệnh và có biểu hiện không dung nạp zidovudine hoặc thất bại khi điều trị với zidovudine.
Sự không dung nạp về máu có liên quan đến zidovudine được định nghĩa như sau :
- giảm hàm lượng hémoglobine ít nhất 2 g/100 ml hoặc nồng độ tổng cộng của hémoglobine thấp hơn 8,5 g/100 ml.
- giảm bạch cầu trung tính ít nhất 200 tế bào/mm^3 hoặc nồng độ tổng cộng dưới 750 tế bào/mm^3.

Sự không dung nạp trên lâm sàng bao gồm hoặc có tổn thương cơ với tăng các enzyme ở cơ, giảm khi ngưng zidovudine, hoặc có các triệu chứng trên đường tiêu hóa, hoặc xuất hiện tất cả các triệu chứng lâm sàng khác đã biết có liên quan đến zidovudine.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Hivid bị chống chỉ định ở bệnh nhân đã biết bị quá mẫn với một trong các thành phần của viên thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tính dung nạp của Hivid chưa được thiết lập ở trẻ em dưới 13 tuổi và ở bệnh nhân bị nhiễm VIH nhưng không có triệu chứng.
Bệnh thần kinh ngoại biên :
Biểu hiện ngộ độc chính của Hivid trên lâm sàng là gây các bệnh thần kinh ngoại biên. Bệnh thần kinh ngoại biên có liên quan đến Hivid là bệnh thần kinh cảm giác-vận động được đặc trưng ban đầu bởi sự đờ đẫn và loạn cảm giác kiểu cảm giác rát bỏng ở các đầu ngón. Sau đó là

http://tieulun.hopto.org

các cảm giác đau nhói cấp tính hoặc có cảm giác rát bỏng kéo dài và trầm trọng nếu không ngưng dùng thuốc. Bệnh thần kinh có thể tiến triển theo hướng gây các cơn đau nặng cần phải dùng đến các dẫn xuất opium để làm dịu, và có thể không hồi phục được, nhất là nếu không ngưng sớm Hivid. Ở một vài bệnh nhân, các triệu chứng bệnh thần kinh có thể tiếp tục và tiến triển thêm trong một thời gian mặc dầu đã ngưng dùng Hivid. Nếu Hivid được ngưng sớm, bệnh thần kinh thường thường sẽ được hồi phục từ từ.
Nên khuyên bệnh nhân nếu đã có biểu hiện của bệnh thần kinh từ trung bình đến nặng với các triệu chứng kèm theo các dấu hiệu cụ thể, nên tránh mọi sự điều trị bằng Hivid.
Hivid phải được sử dụng thật thận trọng ở những bệnh nhân đã có một bệnh lý thần kinh ngoại biên trước đó. Hivid cũng phải được sử dụng thật thận trọng ở những bệnh nhân có hàm lượng CD4 thấp (CD4 < 50 tế bào/mm^3) do có nguy cơ cao phát triển các bệnh thần kinh ngoại biên khi điều trị bệnh Hivid. Nên đặc biệt theo dõi ở những bệnh nhân này.
Viêm tụy :
Viêm tụy gây tử vong đã được quan sát khi điều trị bằng Hivid. Viêm tụy là một biến chứng ít xảy ra hơn khi điều trị bằng Hivid với tỉ lệ dưới 1% bệnh nhân. Tăng amylase huyết cũng xảy ra (nguyên nhân lẫn lộn) với tỉ lệ dưới 1%.
Phải thận trọng khi sử dụng Hivid cho bệnh nhân đã có tiền sử bị viêm tụy hoặc có yếu tố gây nguy cơ làm tăng khả năng bị viêm tụy.
Bệnh nhân có tiền sử bị viêm tụy hoặc tăng amylase huyết phải được theo dõi thật thận trọng khi điều trị bằng Hivid. Phải ngưng việc điều trị nếu amylase huyết tăng cao với loạn đường huyết, tăng triglycéride, giảm calci huyết hoặc các thông số khác cho thấy sắp xảy ra viêm tụy, cho đến khi đặt được chẩn đoán lâm sàng. Việc điều trị bằng Hivid cũng phải được gián đoạn nếu dùng chung với một thuốc khác có thể gây viêm tụy (chẳng hạn pentamidine đường tĩnh mạch).
Sử dụng Hivid trở lại sau khi đã loại trừ chứng viêm tụy. Nếu xảy ra viêm tụy khi điều trị bằng Hivid, cần ngưng vĩnh viễn Hivid ở những bệnh nhân này.
Các biểu hiện độc tính nghiêm trọng khác :
Một vài trường hợp ít gặp loét thực quản và phản ứng quá mẫn (phản ứng phản vệ, nổi mề đay không có các dấu hiệu khác của phản vệ) đã được mô tả ở bệnh nhân được điều trị bằng Hivid. Cần xem xét khả năng phải ngưng tạm thời Hivid nếu chứng loét thực quản không đáp ứng với những điều trị chuyên biệt được sử dụng nhằm loại các nguyên nhân gây bệnh cơ hội.
Một vài trường hợp ít gặp bệnh lý cơ tim và suy tim sung huyết đã được quan sát ở bệnh nhân được trị bằng Hivid. Hivid phải được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có tiền sử bị bệnh lý cơ tim và suy tim sung huyết.
Những trường hợp hiếm gây nhiễm toan acide lactique khi không có giảm oxy huyết cũng như những trường hợp hiếm gây chứng gan to nghiêm trọng với nhiễm mỡ đã được báo cáo khi điều trị bằng các chất tương tự nucléoside (zidovudine, zalcitabine). Các tình huống này có thể

http://tieulun.hopto.org

đe dọa đến tiên lượng sống còn.
Mặt khác, những trường hợp suy gan phối hợp với viêm gan siêu vi B tiềm ẩn khi điều trị bằng Hivid cũng đã được ghi nhận.
Do đó, việc điều trị bằng Hivid phải được thận trọng ở bệnh nhân đã bị bệnh gan trước đó, có các bất thường về men gan, có tiền sử nghiện rượu hoặc viêm gan. Việc điều trị bằng Hivid phải được gián đoạn hoặc ngưng vĩnh viễn, do thận trọng, trong những trường hợp sau : nặng lên các kết quả về test chức năng gan, gan nhiễm mỡ, gan to tiến triển, nhiễm toan acide lactique không giải thích được.
Thông tin cho bệnh nhân :
Bệnh nhân phải được thông báo rằng Hivid không thể chữa khỏi nhiễm trùng do VIH, rằng họ vẫn có thể bị những bệnh có liên quan đến nhiễm trùng do VIH ở giai đoạn phát bệnh, chủ yếu là các nhiễm trùng cơ hội, và rằng Hivid không được chứng minh làm giảm được mức độ và tần xuất xảy ra các bệnh này.
Rất khó phân biệt được sự xuất hiện của một vài triệu chứng là nguyên nhân do tác dụng ngoại ý của thuốc hay do biểu hiện của một bệnh tiềm ẩn, bệnh nhân cần báo cho bác sĩ tất cả những biến chuyển của tình trạng bệnh của mình.
Bệnh nhân cần biết rằng khi sử dụng Hivid hoặc các thuốc kháng rétrovirus khác cũng phải luôn luôn áp dụng các biện pháp ngăn ngừa lây lan VIH.
Cần giải thích cho bệnh nhân về những triệu chứng đầu tiên của bệnh thần kinh ngoại biên và viêm tụy và yêu cầu bệnh nhân thông báo ngay cho bác sĩ nếu có xảy ra các triệu chứng này. Vì sự phát triển của bệnh thần kinh ngoại biên có liên quan đến liều, bệnh nhân cần tuân thủ về chế độ liều lượng đã được chỉ định với Hivid.
Khi điều trị bằng Hivid, phụ nữ trong tuổi sinh đẻ phải áp dụng các biện pháp tránh thai hiệu quả.
Các tình huống lâm sàng đặc biệt :
Suy thận :
Tính dung nạp và hiệu lực của Hivid không được thiết lập ở bệnh nhân suy thận.
Suy gan :
Bệnh nhân đã bị bệnh gan trước đó hoặc có tiền sử bị nghiện rượu, dùng Hivid có thể làm nặng thêm các rối loạn chức năng gan.
Trong nhi khoa :
Tính dung nạp và hiệu lực của Hivid chưa được thiết lập ở trẻ em dưới 13 tuổi.
LÚC CÓ THAI
Tính vô hại của Hivid trên phụ nữ mang thai hiện chưa được xác nhận. Tác dụng gây quái thai của zalcitabine đã được ghi nhận trên súc vật ở mức rất cao ; tuy nhiên các nghiên cứu thực nghiệm không đủ để đánh giá tính vô hại trên sự sinh sản, trên sự phát triển của phôi hoặc của bào thai, trên tiến trình của sự mang thai và trên sự phát triển cận và sau khi sanh.

http://tieulun.hopto.org

Hivid chỉ được sử dụng cho phụ nữ mang thai nếu lợi ích mong đợi cao hơn các nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai.
Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ, khi điều trị bằng Hivid phải áp dụng các biện pháp tránh thai hiệu quả.

LÚC NUÔI CON BÚ

Người ta không biết rằng zalcitabine có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Do có rất nhiều các thuốc được bài tiết qua sữa mẹ và do zalcitabine tiềm tàng nhiều tác dụng ngoại ý cho trẻ bú sữa mẹ, nên quyết định hoặc ngưng cho con bú hoặc ngưng điều trị, tuy nhiên cần lưu ý đến tầm quan trọng của việc điều trị đối với người mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Phối hợp Hivid với các thuốc có thể gây bệnh thần kinh ngoại biên, nếu có thể, cần nên tránh.
Các thuốc có thể gây bệnh thần kinh ngoại biên bao gồm : chloramphénicol, cisplatine, dapsone, disulfirame, éthionamide, glutéthimide, vàng, hydralazine, iodoquinol, isoniazide, métronidazole, nitrofurantoine, phénytoine, ribavirine và vincristine.
Phối hợp Hivid và didanosine không được khuyến cáo.
Các thuốc như amphotéricine, foscarnet và aminoside có thể tăng nguy cơ gây các bệnh thần kinh ngoại biên và các tác dụng phụ của Hivid bằng cách ảnh hưởng lên sự thanh thải của zalcitabine ở thận.
Trường hợp dùng một trong các thuốc này với Hivid, cần theo dõi lâm sàng và sinh học thường xuyên và điều chỉnh liều nếu có thay đổi chức năng thận đáng kể.
Việc điều trị bằng Hivid phải được gián đoạn khi cần dùng một thuốc có khả năng gây viêm tụy.
Đã có báo cáo về trường hợp bị tử vong do viêm tụy đột ngột có liên quan đến sử dụng Hivid và pentamidine đường tĩnh mạch : trường hợp điều trị một bệnh phổi do Pneumocystis carinii bằng pentamidine đường tĩnh mạch, phải ngưng điều trị bằng Hivid (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý chính là bệnh thần kinh ngoại biên, chiếm 20-30% trường hợp (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
Các tác dụng ngoại ý khác thường được báo cáo (> 3%), bao gồm :
- ống tiêu hóa : loét miệng (7,8%), khó nuốt, chán ăn, tiêu chảy, đau bụng, buồn nôn, táo bón ;
- da và các phần phụ : phát ban, ngứa, vã mồ hôi ;
- hệ thần kinh trung ương và ngoại biên : nhức đầu, chóng mặt ;
- hệ vận động : đau cơ, đau khớp ;
- các dấu hiệu tổng quát : giảm cân, mệt mỏi, sốt, rét run, đau ngực ;
- đường hô hấp : viêm hầu ;
- các tác dụng ngoại ý trên kết quả sinh học : thiếu máu, giảm bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính, tăng bạch cầu ưa éosine, giảm tiểu cầu, tăng TGP, tăng TGO, tăng phosphate kiềm.

http://tieulun.hopto.org

Các tác dụng ngoại ý ít gặp hơn hoặc hiếm hơn (< 3%) được báo cáo, bao gồm :
- các dấu hiệu tổng quát : suy nhược, đau đớn, đau sau xương ức, bất ổn, phù nề ;
- hệ tim mạch : cao huyết áp, đánh trống ngực, ngất, rung nhĩ, nhịp tim nhanh, bệnh cơ tim ;
- ống tiêu hóa : khô miệng, loét thực quản, khó tiêu, viêm lưỡi, đau thực quản, đau trực tràng, trĩ, loét trực tràng, đầy hơi, loét lưỡi, tăng thể tích bụng, bất thường ở nướu răng, viêm miệng, ợ hơi, viêm bao tử, xuất huyết đường tiêu hóa, viêm tụy, tăng thể tích các tuyến nước bọt, vàng da, viêm thực quản ;
- gan : tổn thương tế bào gan, viêm gan, bất thường các chức năng gan ;
- hệ vận động : đau vai, vọp bẻ ở chân, đau bàn chân, đau cánh tay, viêm khớp, bệnh khớp, lạnh ở các đầu chi, đau ở cổ tay, viêm cơ ;
- hệ thần kinh : tăng trương lực, run rẩy (chủ yếu ở bàn tay), rung cơ cục bộ, co giật, mất điều hòa, bất thường trong sự phối hợp các động tác, dị cảm Bell, khó phát âm, tăng động, nhức nửa đầu, đau thần kinh, viêm thần kinh, trạng thái tê mê, chóng mặt ;
- tâm thần : lẫn lộn, khó khăn trong sự tập trung, mất trí nhớ, mất ngủ, ngủ gà, trầm cảm, kích động, mất nhân cách, xúc cảm không ổn định, cáu gắt, lo âu, sảng khóai, lập dị, sa sút trí tuệ ;
- hệ hô hấp : ho, khó thở, tím tái ;
- da : viêm da, rụng tóc, nổi mề đay, ban da dạng sần, tổn thương ở da, mụn trứng cá, phát ban có bọng nước, phản ứng vận mạch ;
- cơ quan cảm giác : hỏng vị giác, khô mắt, bất thường thị giác, đau mắt, mất thường ở mắt, ù tai, điếc, loạn khướu giác ;
- đường niệu : đi tiểu nhiều lần, bất thường chức năng thận, suy thận cấp tính, u nang ở thận, bệnh goutte, bệnh thận do ngộ độc, đa niệu, sỏi thận, tăng urê huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : liều khuyến cáo đối với Hivid là 0,75 mg bằng đường uống mỗi 8 giờ (ứng với liều hàng ngày là 2,25 mg).

Theo dõi bệnh nhân :

Đếm công thức máu và làm bilan sinh học thường xuyên. Theo dõi amylase huyết ở bệnh nhân có tiền sử bị tăng amylase huyết, viêm tụy hoặc uống nhiều rượu, cũng như ở bệnh nhân truyền các chất dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch hoặc ở bệnh nhân có biểu hiện có nguy cơ bị viêm tụy. Nên tập trung theo dõi và phát hiện các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh thần kinh ngoại biên, đặc biệt ở bệnh nhân có tỉ lệ CD4 thấp là đối tượng có nguy cơ bị bệnh thần kinh ngoại biên cao khi điều trị bằng zalcitabine.

Suy thận và suy gan :chưa đủ kinh nghiệm để đề nghị việc điều chỉnh liều ; trẻ em dưới 13 tuổi cũng tương tự.

QUÁ LIỀU

Cấp tính :

Kinh nghiệm còn rất hạn chế trong trường hợp bị quá liều Hivid cấp tính ; các hậu quả cũng

http://tieulun.hopto.org

không được biết. Không có thuốc giải độc chuyên biệt. Người ta cũng không biết rằng zalcitabine có được loại qua biện pháp thẩm tách phúc mạc hay thẩm phân máu không.
Mãn tính :
Trong các nghiên cứu ban đầu trong đó zalcitabine được dùng với liều cao gấp 25 lần (0,25 mg mỗi 8 giờ) so với liều khuyến cáo, một bệnh nhân đã phải ngưng dùng Hivid sau 1,5 tuần do bị phát ban và sốt.
Trong các nghiên cứu đầu tiên ở pha I, tất cả các bệnh nhân được điều trị bằng Hivid với liều khoảng gấp 6 lần liều khuyến cáo hiện nay bị bệnh thần kinh ngoại biên sau 10 tuần, 80% bệnh nhân nhận liều gấp đôi khuyến cáo hiện nay đều bị bệnh thần kinh ngoại biên sau 12 tuần.

253. HOLOXAN

ASTA MEDICA
c/o ZUELLIG
bột pha tiêm 1 g : hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Ifosfamide	1 g

CHỈ ĐỊNH
Chỉ có các bác sĩ có kinh nghiệm về Ung thư học mới ghi đơn chỉ định dùng Holoxan. Thuốc được chỉ định dùng trong các trường hợp u ác tính không thể mổ được mà nhạy với ifosfamide, như carcinoma buồng trứng, u tinh hoàn, sarcoma mô mềm, ung thư vú, carcinoma tụy, u thận dạng mô thượng thận, carcinoma nội mạc tử cung, lymphomas ác tính.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Holoxan bị chống chỉ định trong những trường hợp :
- Được biết có quá mẫn cảm với ifosfamide.
- Chức năng tủy xương bị suy giảm trầm trọng (đặc biệt ở những bệnh nhân đã được điều trị bằng các thuốc độc tế bào và/hoặc xạ trị).
- Nhiễm trùng hoạt động.
- Suy chức năng thận và/hoặc tắc nghẽn đường tiểu.
- Viêm bàng quang.
- Có thai và cho con bú (xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trong quá trình điều trị với Holoxan, nếu viêm bàng quang kèm tiểu máu vi thể hay đại thể xuất hiện, nên ngưng điều trị Holoxan cho đến khi bình thường hóa nước tiểu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trước khi bắt đầu điều trị, cần loại trừ hay điều chỉnh các tắc nghẽn đường tiểu, viêm bàng quang, nhiễm trùng và rối loạn điện giải.

Nói chung, Holoxan cũng giống như các thuốc kìm tế bào khác, cần được sử dụng thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi và ở những bệnh nhân đã được xạ trị trước đó.

Cũng cần thận trọng đặc biệt ở những bệnh nhân có hệ miễn dịch suy yếu, như bệnh nhân đái tháo đường, suy gan hay suy thận mãn.

Những bệnh nhân bị di căn não, có triệu chứng não và/hoặc bị suy giảm chức năng thận phải được theo dõi chặt chẽ.

Các biện pháp và/hoặc các xét nghiệm sau được chỉ định làm để hạn chế hay làm giảm bớt các tác dụng bất lợi :

- Dùng thuốc chống ói kịp thời.
- Xét nghiệm công thức máu đều đặn.
- Kiểm tra đều đặn các thông số chức năng thận.
- Kiểm tra đều đặn xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu và cặn lắng nước tiểu.

Trong trường hợp tổn thương gan hay thận trước khi bắt đầu điều trị, việc sử dụng Holoxan phải được cân nhắc trên từng bệnh nhân. Người ta khuyến cáo các bệnh nhân này khi được điều trị với Holoxan cần phải được theo dõi thường xuyên hơn.

Phải kiểm tra đều đặn đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường để điều chỉnh việc điều trị kịp thời.

Nhất thiết phải bảo đảm bài niệu thỏa đáng.

Sốt và/hoặc giảm bạch cầu nặng đòi hỏi phải điều trị dự phòng bằng kháng sinh và/hoặc kháng nấm.

Cần lưu ý vệ sinh răng miệng kỹ càng.

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và sử dụng máy móc :

Holoxan có thể ảnh hưởng lên khả năng lái xe và sử dụng máy móc của bệnh nhân. Điều này có thể xảy ra do ảnh hưởng trực tiếp của bệnh não do dùng thuốc hay do ảnh hưởng gián tiếp của buồn nôn và ói, đặc biệt là khi có sử dụng đồng thời các thuốc có tác động lên thần kinh trung ương hay rượu.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Trong trường hợp phải chỉ định dùng thuốc vì sự sống còn của bệnh nhân ngay trong 3 tháng đầu của thai kỳ, cần phải đi khám để xem xét có cần thiết phải phá thai hay không.

Sau 3 tháng đầu của thai kỳ, nếu điều trị không thể trì hoãn được và bệnh nhân vẫn mong muốn giữ thai, có thể tiến hành hóa trị liệu sau khi thông báo cho bệnh nhân nguy cơ sinh quái

http://tieulun.hopto.org

thai có thể có dù ít.
Các bà mẹ không được cho con bú trong lúc điều trị với Holoxan.
Các biện pháp ngừa thai :
Ifosfamide có thể gây ra các dị dạng bẩm sinh. Không nên có thai trong thời gian điều trị thuốc. Nam giới điều trị với Holoxan phải được thông báo về việc dự trữ tinh trùng trước khi điều trị. Phụ nữ không nên mang thai trong lúc điều trị. Nếu vẫn mang thai trong thời gian điều trị thuốc, bệnh nhân nên đi khám di truyền học. Thời gian ngừa thai sau khi kết thúc hóa trị liệu phụ thuộc vào tiên lượng của bệnh tiên phát và phụ thuộc vào mức độ mong muốn có con của bệnh nhân. Nên đi khám về di truyền học.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Độc tính lên tủy xương có thể tăng lên do sự tương tác với các thuốc kìm tế bào khác hay với xạ trị. Ifosfamide có thể làm tăng phản ứng da với tia xạ.
Cho trước đó hay sử dụng đồng thời các thuốc độc đối với thận như cisplatin, aminoglycosides, acyclovir hay amphotericin B có thể làm tăng tác dụng độc đối với thận của ifosfamide cũng như các tác dụng độc đối với huyết học và thần kinh (trung ương).
Do tác dụng ức chế miễn dịch của ifosfamide, có thể có sự giảm đáp ứng với thuốc chủng ngừa. Chủng ngừa virus sống có thể gây ra tổn thương do chủng ngừa.
Sử dụng đồng thời ifosfamide có thể làm tăng tác dụng kháng đông của warfarin và do đó làm tăng nguy cơ xuất huyết.
Giống như cyclophosphamide, tác tương tác sau có thể xảy ra :
- Tác động ức chế tủy có thể bị tăng lên do dùng đồng thời allopurinol hay hydrochlorothiazide.
- Hiệu quả và tác dụng độc có thể tăng lên do dùng đồng thời chlorpromazin, triiodothyronine hay thuốc ức chế aldehyde dehydrogenase như disulfiram.
- Việc điều trị thuốc này có thể làm tăng tác dụng hạ đường huyết của các sulfonylurea.
- Điều trị trước đó hay đồng thời với phenobarbital, phenytoin hay chloral hydrate ảnh hưởng đến khả năng dẫn nhập men gan qua ty thể và do đó làm chuyển hóa nhanh hơn ifosfamide.
- Việc điều trị thuốc này có thể làm tăng nhanh tác dụng dãn cơ của suxamethonium.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bệnh nhân điều trị với Holoxan có thể gặp các tác dụng phụ sau :
Ức chế tủy xương :
Các mức độ ức chế tủy xương khác nhau có thể xảy ra (giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu), phụ thuộc vào liều. Thường cần phải lưu ý đến giảm bạch cầu kèm nguy cơ nhiễm trùng đe dọa sự sống và giảm tiểu cầu kèm nguy cơ xuất huyết. Số lượng bạch cầu và tiểu cầu thường giảm thấp nhất vào 1 đến 2 tuần sau khi bắt đầu điều trị và hồi phục trong vòng 3 đến 4 tuần. Việc phối hợp điều trị với các thuốc ức chế tủy khác có thể cần phải điều chỉnh liều. Điều trị cao một lần thường dẫn đến giảm bạch cầu nhiều hơn là chế độ điều trị phân liều nhỏ. Ở các bệnh nhân đã được điều trị từ trước (bằng hóa trị và/hoặc xạ trị) hay ở các bệnh nhân có kèm suy

http://tieulun.hopto.org

chức năng thận, có thể bị ức chế tủy nặng nề hơn. Điều trị với ifosfamide cũng như với các thuốc kìm tế bào khác, cần phải làm công thức máu trước mỗi đợt hóa trị cũng như trong khoảng thời gian giữa các đợt điều trị. Tùy theo kết quả xét nghiệm máu mà sẽ có điều chỉnh liều cho thích hợp (xem bảng)
Lưu ý : Hướng dẫn giảm liều trong ức chế tủy

Số lượng bạch cầu	Số lượng tiểu cầu	
> 4000	> 100.000	100% liều dự định
4000-2500	100.000-50.000	50% liều dự định
< 2500	< 50.000	Hoãn điều trị cho đến khi công thức máu về bình thường hay hướng quyết định tùy từng bệnh nhân

Độc tính lên thận và đường tiểu :
Viêm bàng quang xuất huyết (tiểu máu vi thể và đại thể) là biến chứng thường gặp, phụ thuộc vào liều ifosfamide sử dụng.
Lưu ý : Liều phân nhỏ, bù nước đầy đủ, duy trì thăng bằng nước điện giải và đặc biệt là dùng kèm thêm mesna (Uromitexan) có thể làm giảm đáng kể tần suất và mức độ nặng của viêm bàng quang xuất huyết.
Các rối loạn chức năng thận kèm tăng creatinine trong huyết thanh, giảm độ thanh lọc creatinine và tiểu đạm thỉnh thoảng có xảy ra, hay thường gặp hơn là các rối loạn chức năng ống thận kèm tăng acid amin trong nước tiểu, tiểu phosphate, toan hóa hay tiểu đạm. Các bệnh thận nặng hiếm gặp. Các yếu tố nguy cơ có thể có của rối loạn chức năng cầu thận là dùng thuốc liều cao và điều trị thêm các thuốc chứa platinum. Các yếu tố nguy cơ của rối loạn chức năng ống thận là cắt bỏ thận trước đó, điều trị thêm các thuốc chứa platinum hay xạ trị đồng thời vùng bụng gồm cả hai thận hay là một thận còn lại. Nên thận trọng khi sử dụng đồng thời các thuốc có khả năng gây độc cho thận như aminoglycosides, acyclovir hay amphotericin B. Các thuốc này không làm tăng rối loạn ống thận, nhưng có thể gây ra suy giảm hơn nữa chức năng cầu thận.
Trong các trường hợp hiếm, các bệnh nhân bị rối loạn ống thận mãn tính có thể có hội chứng Fanconi dẫn đến bệnh còi xương hay nhuyễn xương ở người lớn. Các yếu tố mở đường là liều

http://tieulun.hopto.org

thuốc tích tụ cao và nhỏ tuổi (đặc biệt là dưới 3 tuổi). Do đó, chức năng cầu thận và ống thận phải được đánh giá và kiểm tra trước khi bắt đầu điều trị, trong và sau khi điều trị.
Trong quá trình điều trị lâu dài với ifosfamide, cần thiết phải có bài niệu đầy đủ và kiểm tra đầy đủ chức năng thận. Điều này phải được áp dụng đặc biệt ở trẻ em. Trong trường hợp đã có bệnh thận, nếu vẫn phải tiếp tục điều trị với ifosfamide thì tổn thương thận bất hồi phục có thể xảy ra. Khi đó, đòi hỏi phải có sự đánh giá thận trọng giữa nguy cơ và lợi ích của việc dùng thuốc.
Cũng cần phải thận trọng ở bệnh nhân đã bị cắt thận một bên, những bệnh nhân có chức năng thận bị tổn thương và ở bệnh nhân đã được điều trị trước đó với những thuốc độc cho thận (như cisplatin). Ở các bệnh nhân này, tần suất và độ nặng của độc tính đối với tủy-thận và não sẽ tăng lên.
Hệ thần kinh trung ương :
Trong 10-20% trường hợp, bệnh não xảy ra và phát triển trong vòng vài giờ đến vài ngày sau khi bắt đầu điều trị. Yếu tố nguy cơ gồm tình trạng sức khỏe kém, tổn thương chức năng thận (creatinin > 1,5 mg/dl), điều trị trước đó bằng các thuốc độc đối với thận (như cisplatin) và tắc nghẽn sau thận (như các khối u vùng chậu). Các yếu tố nguy cơ khác có thể có là lớn tuổi, tiền căn nghiện rượu, albumin hay hydrogen carbonate huyết thấp, rối loạn chức năng gan hay điều trị đồng thời các thuốc chống nôn ói với liều cao. Triệu chứng phổ biến nhất của bệnh não là tình trạng buồn ngủ có thể tiến triển tới ngủ gà và hôn mê. Các triệu chứng khác có thể là yếu mệt, hay quên, loạn thần trầm cảm, mất định hướng, vật vã, lú lẫn, ảo giác, triệu chứng tiểu não, tiểu không tự chủ và co giật. Các bệnh não thường có thể hồi phục và tự biến mất trong vòng vài ngày sau liều ifosfamide cuối. Diễn tiến nặng hiếm gặp, và tử vong chỉ thấy trong các trường hợp riêng lẻ có liên quan với việc dùng thuốc liều rất cao. Với chế độ điều trị phân liều nhỏ, các bệnh não ít gặp hơn và ít nặng hơn.
Lưu ý : Do độc tính trên hệ thần kinh trung ương của ifosfamide, bệnh nhân phải được theo dõi kỹ. Trong trường hợp có biến cố bệnh não, phải ngưng điều trị với ifosfamide và không được điều trị trở lại. Trong trường hợp có bệnh não do ifosfamide, nếu được nên ngưng dùng các thuốc có tác dụng lên hệ thần kinh trung ương (như thuốc chống nôn, thuốc an thần, gây ngủ hay kháng histamine) hoặc phải dùng với thận trọng đặc biệt.
Các tác dụng phụ khác :
Buồn nôn và ói mửa là các tác dụng phụ phụ thuộc vào liều. Các dạng trung bình đến nặng có thể thấy trong khoảng 50% trường hợp. Một tác dụng phụ thường gặp khác là rụng tóc có thể hồi phục được, xảy ra trong 100% bệnh nhân, phụ thuộc vào liều và thời gian điều trị. Do tác động của cơ chế alkyl hóa, Holoxan có thể gây ra tổn thương phần nào bất hồi phục sự tạo tinh trùng hay giảm tinh trùng kéo dài, còn trên phụ nữ là gây rối loạn phóng noãn bất hồi phục, ít gặp hơn, dẫn đến vô kinh và giảm nồng độ nội tiết tố sinh dục nữ.
Ngoài ra, có thể có :

http://tieulun.hopto.org

- Xơ hóa phổi mô kẽ mãn tính trong một số trường hợp riêng lẻ. Phù phổi do cơ chế dị ứng - độc tính được báo cáo trong một số trường hợp.
- SIADH (hội chứng bài tiết ADH không thích ứng, hội chứng Schwartz-Bartter) kèm hạ Natri máu và ứ nước gặp trong một một số ca riêng lẻ. Hạ kali máu được ghi nhận trong một số ca.
- Viêm tụy được ghi nhận trong một số trường hợp riêng lẻ.
- Viêm da và viêm niêm mạc hiếm gặp.
- Phản ứng quá mẫn cảm hiếm gặp, có một số trường hợp riêng lẻ dẫn đến choáng.
- Giảm thị lực và có cơn chóng mặt trong một số trường hợp hiếm.

Tăng men gan và/hoặc nồng độ bilirubin thỉnh thoảng cũng có thể xảy ra. Chán ăn, tiêu chảy, táo bón, viêm tĩnh mạch hay sốt có thể gặp nhưng hiếm hơn. Bệnh đa dây thần kinh, viêm phổi, giảm thị lực hay tăng phản ứng với tia xạ cũng thấy riêng lẻ. Có các báo cáo ghi nhận có loạn nhịp trên thất hay loạn nhịp thất, thay đổi đoạn ST và suy tim sau khi dùng ifosfamide liều rất cao và/hoặc sau khi đã điều trị trước đó hay điều trị đồng thời với anthracyclines. Trong tình huống này, một lần nữa cần nhấn mạnh sự cần thiết phải theo dõi đều đặn điện giải, và đặc biệt thận trọng khi điều trị các bệnh nhân có tiền sử bệnh tim. Như điều trị thuốc độc tế bào nói chung, đặc biệt là các thuốc alkyl hóa, điều trị ifosfamide có nguy cơ bị các u bướu thứ phát như là di chứng muộn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ có các bác sĩ có kinh nghiệm điều trị trong khoa ung thư mới được ghi đơn điều trị thuốc này. Liều phải được điều chỉnh thích ứng cho từng bệnh nhân. Trong điều trị một thuốc ở người lớn, cách điều trị phổ biến nhất được dựa trên việc phân thành liều nhỏ. Khi không có đơn chỉ định riêng cho từng cá nhân, các khuyến cáo sau có thể dùng như là nguyên tắc chỉ đạo.

Thông thường, Holoxan được cho tiêm tĩnh mạch các phân liều 1,2-2,4 g/m^2 diện tích cơ thể (cho đến 60 mg/kg thể trọng) hàng ngày trong 5 ngày liên tiếp (thời gian truyền khoảng 30-120 phút, phụ thuộc vào thể tích). Holoxan cũng có thể được cho liều cao duy nhất thường là truyền kéo dài 24 giờ. Liều thông thường là 5 g/m^2 diện tích cơ thể (125 mg/kg thể trọng) và không được vượt quá 8 g/m^2 diện tích cơ thể (200 mg/kg thể trọng) cho mỗi đợt. Liều cao duy nhất có thể gây ra độc tính cao hơn đối với huyết học, thận-niệu và thần kinh trung ương.

Cần cẩn thận bảo đảm nồng độ ifosfamide của dung dịch không được vượt quá 4%.

Trong điều trị phối hợp với các thuốc kìm tế bào khác, liều phải được điều chỉnh cho thích ứng với kiểu phác đồ điều trị.

Lưu ý :

Do có độc tính lên hệ niệu, trên nguyên tắc ifosfamide nên được dùng phối hợp với mesna. Các độc tính khác và hiệu quả của ifosfamide không bị mesna làm ảnh hưởng. Nếu viêm bàng quang kèm tiểu máu vi thể và đại thể xuất hiện trong quá trình điều trị, nên ngưng trị liệu cho đến khi bệnh nhân được hồi phục.

Do hiệu quả kìm tế bào của ifosfamide xảy ra chỉ sau khi được hoạt hóa ở gan, sẽ không có nguy

http://tieulun.hopto.org

hiểm làm tổn thương mô khi dùng thuốc không phải bằng đường tĩnh mạch.
Cách cho thuốc và thời gian điều trị :
Các đợt điều trị có thể được lặp lại mỗi 3-4 tuần. Khoảng cách giữa các đợt sẽ phụ thuộc vào công thức máu và vào sự hồi phục khỏi các phản ứng bất lợi và tác dụng phụ.
Nên duy trì thuốc bảo vệ đường niệu mesna (Uroprotector, Uromitexan) như đã hướng dẫn.
Cần xét nghiệm đều đặn công thức máu, chức năng thận, tổng phân tích nước tiểu và cặn lắng nước tiểu.
Cần chỉ định dùng thuốc chống nôn ói kịp thời, qua đó lưu ý ảnh hưởng lên hệ thần kinh trung ương khi dùng phối hợp với Holoxan.
Pha chế dung dịch tiêm :
Việc sử dụng Holoxan phải luôn luôn có sự an toàn cẩn trọng như trong sử dụng các thuốc độc tế bào khác.
Để pha chế dung dịch tiêm đẳng trương 4%, thêm nước để tiêm vào nguyên chất với tỷ lệ 1 g thuốc bột Holoxan pha trong 25 ml nước cất pha tiêm.
Thuốc sẽ hòa tan nhanh nếu lắc mạnh lọ thuốc 0,5 đến 1 phút sau khi thêm nước để tiêm vào. Nếu thuốc không hòa tan ngay và hoàn toàn, nên để dựng đứng lọ thuốc trong vài phút. Dung dịch pha chế có thể giữ được khoảng 24 giờ nếu bảo quản ở nhiệt độ không quá 8°C (trong tủ lạnh). Dung dịch Holoxan để truyền tĩnh mạch trong một thời gian ngắn (khoảng 30-120 phút) được pha chế bằng cách pha dung dịch trên với 250 ml dung dịch Ringer hay dung dịch glucose 5% hay nước muối sinh lý. Để truyền lâu hơn trong 1 đến 2 giờ, nên pha loãng với 500 ml dung dịch Ringer hay dung dịch glucose 5% hay nước muối sinh lý. Để truyền liên tục 24 giờ liều cao Holoxan, dung dịch Holoxan pha chế, chẳng hạn 5 g/m^2, phải được pha loãng với 3 lít dung dịch glucose 5% và/hoặc nước muối sinh lý.
Lưu ý đặc biệt :
Do tác động alkyl hóa, ifosfamide là một chất gây đột biến và cũng có khả năng gây ra ung thư. Do đó, cần tránh tiếp xúc với da và niêm mạc.
BẢO QUẢN
Holoxan không được bảo quản trên +25°C.
Holoxan không được sử dụng sau thời hạn dùng được ghi trên bao bì.
Dung dịch đã pha chế phải được sử dụng trong vòng 24 giờ sau khi pha chế (không được lưu trữ trên +8°C).
Để thuốc ngoài tầm tay của trẻ em.

254. HONVAN

http://tieulun.hopto.org

ASTA MEDICA
c/o ZUELLIG
Dung dịch tiêm 300 mg/5 ml : ống 5 ml, hộp 10 ống, 50 ống.
Viên nén 120 mg : hộp 50 viên.
THÀNH PHẦN

cho 5 ml thuốc tiêm	
Fosfestrol tetrasodium	300 mg

cho 1 viên	
Fosfestrol tetrasodium	120 mg

DƯỢC LỰC

Fosfestrol (muối diethylstilboestrol diphosphate tetrasodium, DESPP) có thể được xem như là dạng vận chuyển tan trong nước của oestrogen tổng hợp diethylstilboestrol (DES), chất này được chuyển thành dạng hoạt động nhờ sự phân tích men của nhóm acid phosphoric qua phosphatase acid.

Dùng oestrogen cho đàn ông dẫn đến cơ chế hồi lưu âm tính (vẫn chưa được hiểu hoàn toàn) trục hạ đồi - tuyến yên - sinh dục, có thể qua đường tương tác với các thụ thể androgen - làm giảm bài tiết LH ở tuyến yên và giảm sản xuất testosterone. Nồng độ testosterone giảm tới mức được thấy sau khi thiến. Ngoài ra còn có sự can thiệp trực tiếp vào việc sản xuất ra androgen từ tinh hoàn. Oestrogen cũng gây ra tăng nồng độ prolactin và các globulin kết hợp với hormon sinh dục trong huyết thanh dẫn đến sự chuyển dịch về phía testosteron bất hoạt. Các thay đổi cũng xảy ra trong việc phân tách steroid ở gan, trong hệ thống võng nội mô và tình trạng miễn dịch.

Ngoài các đặc tính về nội tiết, fosfestrol và các chuyển hóa chất của nó DES monophosphate và DES đã cho thấy có tác dụng độc tế bào đáng kể trong nhiều loại mô bướu. Liều trung bình có hiệu quả tác dụng độc tế bào trực tiếp và hiệu quả chống gián phân là khoảng 0,5 mg/ml DES. Trong mô tiền liệt tuyến DES ức chế hoạt tính của DNA polymerase và có tác dụng ức chế tổng hợp DNA và RNA.

Độc tính :

LD_{50} (tiêm tĩnh mạch) là 300 mg/kg ở chuột nhắt, 340 mg/kg ở chuột và 570 mg/kg ở thỏ.
Ở thỏ, tiêm tĩnh mạch liều duy nhất 100 mg/kg diethylstilboestrol diphosphate không gây ra

http://tieulun.hopto.org

triệu chứng độc nào hay thay đổi gì trên công thức máu (bao gồm cả số lượng tiểu cầu). Ở chó cũng vậy, không thấy độc tính sau khi tiêm tĩnh mạch liều duy nhất 50 mg/kg diethylstilboestrol diphosphate.
Trong các thử nghiệm về độc tính lên các chủng động vật, sử dụng tiêm DES được dung nạp tốt ở tại chỗ lẫn toàn thân. Dùng 200 mg/kg tiêm dưới da hàng ngày ở chuột trong 20 ngày không gây ra tổn thương cơ quan nào.
Ở chuột nhắt, diethylstilboestrol gây ra sự hình thành các tế bào phân chia không điển hình ở tủy xương và phôi. Liều fosfestrol đến 300 mg/kg gây ra đột biến chỉ ở tinh trùng. Ở liều 600 mg/kg fosfestrol gây ra đột biến trội có thể tử vong. Các nghiên cứu in vivo ở tế bào tủy xương cho thấy có sự tăng sai lệch nhiễm sắc thể phụ thuộc liều, đặc biệt là ở chuột cái. Tổn thương tiêu sắc và xóa bỏ tiêu sắc cũng thường gặp hơn ở các con vật cái ở liều 100 mg/kg.
Do đó diethylstilboestrol có khả năng có độc tính di truyền.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các chuyển hóa chất chính của fosfestrol là DES monophosphate, DES, và các dạng liên hợp DES monoglucuronide, DES monosulphate và DES glucuronide sulphate.
Sau khi cho tiêm tĩnh mạch, DES diphosphate và DES monophosphate có thể chỉ được hồi phục trong huyết thanh sau một thời gian rất ngắn ($t_{1/2}$ = 5 phút đối với diphosphate và 30 phút đối với monophosphate).
Sau khi cho uống, DES disphosphate và DES monophosphate không thể phát hiện được trong huyết thanh, do khởi phát vận chuyển sinh học nhanh kèm thủy phân ester trong niêm mạc ruột. Sự phân bố và nồng độ DES và các chuyển hóa chất của nó cũng giống như sau khi dùng đường tĩnh mạch. 90-95% DES đi vào tuần hoàn gan - ruột. Thuốc thường được đào thải khỏi tuần hoàn gan - ruột trong 24 giờ, mặc dù có thể thấy đỉnh thứ hai và đỉnh thứ ba ở trong máu đến 2 hay 3 ngày. 30-40% DES hiện diện trong máu được gắn với hồng cầu. Chỉ có các glucuronide và các chất liên hợp hỗn hợp với thành phần ít hơn (5-10%) được bài tiết qua thận. Các chất liên hợp khác, cũng như DES tự do được bài tiết qua đường mật. Các chất liên hợp có thể hoạt động như một tiền chất theo cùng kiểu như fosfestrol, phóng thích DES vào tế bào u bướu.
Tính khả dụng sinh học :
Ở chó, tính khả dụng sinh học của diethylstilboestrol sau khi uống Honvan cao hơn là sau khi uống stilboestrol. Hiệu quả lâm sàng của uống Honvan đã được báo cáo trong nhiều trường hợp.

CHỈ ĐỊNH

Ung thư biểu mô tuyến tiền liệt di căn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
Được biết dị ứng với sodium fosfestrol hay với các thành phần tá dược khác.

http://tieulun.hopto.org

Tương đối :
Tăng đông máu, suy tim tiềm ẩn trước đó hay đã có biểu hiện, tổn thương chức năng gan hay thận.
Cẩn thận ngừa thai :
Fosfestrol có thể gây ra các bất thường kiểu di truyền. Người ta khuyến cáo không nên có con trong hay sau khi điều trị. Do đó, đàn ông phải điều trị fosfestrol và mong muốn có con nên dự trữ tinh trùng trước khi bắt đầu điều trị.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chức năng gan bình thường không bị ảnh hưởng bởi Honvan. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân đã có tiền sử bệnh gan, nên thực hiện xét nghiệm chức năng gan trước khi bắt đầu điều trị Honvan. Nếu kết quả bất thường, nên đợi cho các giá trị trở về bình thường trước khi bắt đầu điều trị Honvan, hoặc nếu cần thiết phải bắt đầu điều trị ngay thì các xét nghiệm chức năng gan phải được kiểm tra liên tục trong thời gian điều trị.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Fosfestrol có thể gây ra các bất thường kiểu di truyền. Người ta khuyến cáo không nên có con trong hay sau khi điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Honvan dạng dung dịch tiêm không được trộn lẫn với các dung dịch truyền có chứa muối canxi hay magnê.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bỏng rát, ngứa hay đau vùng hậu môn - sinh dục hay xảy ra. Các triệu chứng này vô hại và hết nhanh chóng. Ngoài ra, các triệu chứng tiêu hóa như buồn nôn và ói mửa cũng được thấy.
Điều trị fosfestrol có thể gây ra các dấu hiệu nữ hóa, đôi khi có chứng vú to đau.
Các tác dụng phụ khác bao gồm các biến chứng tim mạch, huyết khối thuyên tắc (như huyết khối tĩnh mạch sâu ở chân), phù ngoại vi, ứ dịch và phản ứng quá mẫn cảm (thường dưới dạng nổi mẩn đỏ ở da).
Đã có những báo cáo riêng lẻ ghi nhận có thiếu máu tán huyết, rối loạn chuyển hóa porphyrin biểu hiện muộn ở da, vàng da ứ mật và tổn thương chức năng gan.
Cũng như các thuốc khác được sử dụng để điều trị u bướu, nguy cơ sinh u thứ phát cũng không thể được loại trừ hoàn toàn khi điều trị Honvan.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Liều phải được điều chỉnh tùy từng người, và phải phân biệt giữa điều trị ban đầu và điều trị duy trì.
Điều trị ban đầu :
Liều tiêm tĩnh mạch hàng ngày.
Điều trị nên được bắt đầu với 1200 mg fosfestrol tetrasodium tiêm tĩnh mạch chậm trong 10

http://tieulun.hopto.org

ngày. Nếu không thể tiêm fosfestrol hàng ngày điều trị ban đầu cũng có thể cho qua đường uống (360-480mg fosfestrol tetrasodium 3 lần mỗi ngày).
Viên Honvan phải được uống trước bữa ăn, với nước vừa đủ.
Các bệnh nhân có tổng trạng sức khỏe kém và các bệnh nhân có suy tim, suy chức năng gan hay thận hay đòi hỏi bắt đầu điều trị ngay, nên bắt đầu cho với liều bằng nửa liều thông thường ban đầu.
Điều trị duy trì :
Sau khi điều trị ban đầu tiêm tĩnh mạch, có thể giảm liều hay chuyển sang điều trị fosfestrol uống, phụ thuộc vào các dấu hiệu lâm sàng. Nên khởi đầu điều trị uống 120-240 mg fosfestrol 3 lần mỗi ngày.
Liều hàng ngày của fosfestrol tetrasodium không nên dưới 240 mg.
Cách cho thuốc và thời gian điều trị :
Bệnh nhân nên nằm ngửa khi tiêm tĩnh mạch chậm Honvan. Một ống (5 ml) thường được tiêm ít nhất là 2 phút.
Kích thích vùng hậu môn sinh dục được kiểm soát bằng cách cho dùng kháng histamine, hay pha loãng fosfestrol trong dung dịch dextrose trước khi tiêm.
Viên bao phim nên được uống với nước vừa đủ trước bữa ăn.
QUÁ LIỀU
Không có báo cáo ghi nhận ngộ độc Honvan. Trong các nghiên cứu về độc tính mãn tính trên thú vật, không có tổn thương cơ quan nào được tìm thấy ở chuột ngay cả với liều 200 mg/kg/ngày tiêm dưới da trong 20 ngày.

255. HUMULIN

ELI LILLY
Humulin R :
dung dịch tiêm 40 UI/mL : hộp 1 lọ 10 mL - Bảng B.
dung dịch tiêm 100 UI/mL : hộp 5 cartridge 1,5 mL - Bảng B.
Humulin N :
hỗn dịch tiêm 40 UI/mL : hộp 1 lọ 10 mL - Bảng B.
hỗn dịch tiêm 100 UI/mL : hộp 5 cartridge 1,5 mL - Bảng B.
Humulin L :
hỗn dịch tiêm 40 UI/mL : hộp 1 lọ 10 mL - Bảng B.
Humulin M3 (30/70) :

http://tieulun.hopto.org

hỗn dịch tiêm 40 UI/mL : hộp 1 lọ 10 mL - Bảng B.

Humulin 70/30 :

hỗn dịch tiêm 100 UI/mL : hộp 5 cartridge 1,5 mL - Bảng B.

THÀNH PHẦN

Humulin R

Dạng lọ 40 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	40 UI
M-cresol chưng cất	2,5 mg
Glycerol	16 mg
Nước pha tiêm vđ	1 mL

Dạng cartridge 100 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	100 UI
M-cresol chưng cất	2,5 mg
Glycerol	16 mg
Nước pha tiêm vđ	1 mL

Humulin N

Dạng lọ 40 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	40 UI
M-cresol chưng cất	1,6 mg
Glycerol	16 mg
Phenol	0,65 mg
Protamine sulphate vđ để có tổng hàm lượng protamine base là	0,108 mg
Dibasic sodium phosphate	3,78 mg
Oxide kẽm vđ để cho tổng hàm lượng Zn^{2+}	40 mg
Nước pha tiêm vđ	1 mL

Dạng cartridge 100 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	100 UI
M-cresol chưng cất	1,6 mg
Glycerol	16 mg
Phenol	0,65

http://tieulun.hopto.org

	mg
Protamine sulphate vđ để có tổng hàm lượng protamine base là	0,348 mg
Dibasic sodium phosphate	3,78 mg
Oxide kẽm vđ để cho tổng hàm lượng Zn^{2+} là	40 mg
Nước pha tiêm vđ	1 mL

Humulin L

Dạng lọ 40 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	40 UI
Sodium acetate	1,6 mg
Sodium chloride	7 mg
Oxide kẽm vđ để cho tổng hàm lượng Zn^{2+} là	0,084 mg
Methyl parahydroxybenzoate	1 mg
Dịch treo hạt Insulin vô khuẩn	vđ để tạo tinh thể
Nước pha tiêm vđ	1 mL

Humulin M3 (30/70)

Dạng lọ 40 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	40 UI
M-cresol chưng cất	1,6 mg
Glycerol	16 mg
Phenol	0,65 mg
Protamine sulphate vđ để có tổng hàm lượng protamine base	0,0756 mg
Dibasic sodium phosphate	3,78 mg
Oxide kẽm vđ để cho tổng hàm lượng Zn^{2+} là	40 mg
Nước pha tiêm vđ	1 mL

Humulin 70/30

Dạng cartridge 100 UI/mL

cho 1 mL	
Human Insulin	100 UI
M-cresol chưng cất	1,6 mg
Glycerol	16 mg
Phenol	0,65 mg
Protamine sulphate (xấp xỉ)	0,244 mg
Dibasic sodium phosphate (heptahydrate)	3,78 mg

http://tieulun.hopto.org

Oxide kẽm vđ để cho tổng hàm lượng Zn^{2+} là	40 mg
Nước pha tiêm vđ	1 mL

TÍNH CHẤT

Humulin (human insulin có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA, Lilly) là một hormone polypeptid gồm chuỗi A có 21 amino acid và chuỗi B có 30 amino acid, nối với nhau bằng hai cầu nối sulfur.
Về phương diện vật lý, hóa học, sinh học và miễn dịch học, Humulin giống như insulin được tiết từ tụy người, hơi khác với insulin của bò và heo về thành phần amino acid. Dạng trình bày của Humulin : dạng lọ và dạng cartridge.
Humulin R : (insulin tác dụng nhanh) human insulin dạng dung dịch trung tính có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA.
Humulin N : (insulin tác dụng chậm) human insulin dạng dịch treo (NPH) có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA.
Humulin L : (insulin tác dụng chậm) human insulin dạng dịch treo tinh thể insulin - kẽm, có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA.
Humulin 70/30 : Dạng hỗn hợp, gồm có 70% dịch treo (human insulin có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA) và 30% dạng dung dịch tác dụng nhanh (human insulin dạng trung tính có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA).
Đóng gói
Humulin R : Dung dịch human insulin dạng nước trong suốt không màu vô khuẩn, trung tính được điều chỉnh để pH từ 6,6 đến 8,0 ; 40 đơn vị/mL trong lọ 10 mL đóng nắp cao su, và dạng 100 đơn vị/mL trong cartridge 1,5 mL để sử dụng trong bút Becton Dickinson-BD (đóng hộp gồm 5 ống).
Humulin N : Dung dịch treo màu trắng vô khuẩn, chứa human insulin dạng tinh thể tác dụng chậm trong dung dịch sulfate đệm đẳng trương, được điều chỉnh để pH từ 6,9 đến 7,5 ; 40 đơn vị/mL trong lọ 10 mL đóng nắp cao su và dạng 100 đơn vị/mL trong cartridge 1,5 mL để sử dụng trong bút BD (đóng hộp gồm 5 ống).
Humulin L : Dung dịch treo màu trắng vô khuẩn, chứa tinh thể human insulin dạng trong suốt không định hình trong dung dịch đệm acetate trung tính, được điều chỉnh để pH từ 7,0 đến 7,8 ; 40 đơn vị/mL trong lọ 10 mL đóng nắp cao su.
Humulin M3 (30/70) : Hỗn hợp dung dịch treo vô khuẩn NPH 30% và human insulin tác dụng nhanh 70% được điều chỉnh để pH từ 6,9 - 7,5 ; 40 đơn vị/mL trong lọ 10 mL đóng nắp cao su.
Humulin 70/30 : Hỗn hợp dung dịch treo vô khuẩn NPH 70% và human insulin tác dụng nhanh 30% được điều chỉnh để pH từ 6,9 - 7,5 ; 100 đơn vị/mL trong cartridge 1,5 mL để sử dụng trong bút BD (đóng hộp gồm 5 ống).

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Dùng insulin liều thích hợp cho bệnh nhân tiểu đường kết hợp với thể dục và chế độ ăn kiêng có thể duy trì tạm thời khả năng chuyển hoá đối với các chất carbonhydrate, đạm và mỡ, tích lũy glycogen ở gan và chuyển glucose thành mỡ. Bệnh nhân tiểu đường dùng Insulin liều thích hợp ở những khoảng thời gian đều đặn, đường huyết sẽ được duy trì ở mức hợp lý, nước tiểu tương đối không có đường niệu và các thể ketone, cũng như phòng ngừa được chứng toan hóa máu và hôn mê do tiểu đường.

Các thử nghiệm cho thấy loại human insulin sinh tổng hợp bằng kỹ thuật tái kết hợp DNA không gây những phản ứng miễn dịch khi so sánh với insulin có nguồn gốc từ động vật. Human insulin dạng sinh tổng hợp không có lẫn các protein dầu chỉ ở dạng vết mà trong tất cả các insulin có nguồn gốc động vật thường có.

Các phương pháp tinh khiết được làm nghiêm túc khi sản xuất human insulin dạng sinh tổng hợp đã loại ra được các protein của E. coli phát hiện được nhờ những phương pháp hiện có. Ngay cả khi protein của E. coli chỉ hiện diện rất ít, các khảo sát lâm sàng cho thấy là cũng không phát hiện được kháng thể của protein E. coli, nên cũng không thể bị quy cho là do dùng human insulin dạng sinh tổng hợp. Human insulin dạng sinh tổng hợp đã không loại được đáp ứng kháng nguyên khi dùng cho chuột cống và chuột lang đã mẫn cảm với polypeptid của E. coli. Mặc dầu human insulin ít tạo ra tính kháng nguyên hơn là insulin bò hoặc heo, nhưng không phải là không có tính kháng nguyên.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Humulin R là một chế phẩm có thời gian tác dụng ngắn. Thời gian bắt đầu có tác dụng khoảng sau 30 phút, kéo dài từ 6 đến 8 giờ và tác dụng đỉnh từ 2 đến 4 giờ.

Humulin N là một chế phẩm có thời gian tác dụng trung bình, bắt đầu tác dụng khoảng sau 1 giờ, kéo dài 16 đến 18 giờ và tác dụng đỉnh từ 4 đến 10 giờ.

Humulin L là một chế phẩm có thời gian tác dụng trung bình. Bắt đầu có tác dụng khoảng sau 1 giờ, kéo dài đến 24 giờ và tác dụng đỉnh từ 6 đến 12 giờ.

Humulin 70/30 là một loại insulin có thời gian tác dụng trung bình, với thời điểm bắt đầu có tác dụng sau khi dùng thuốc nhanh hơn dùng NPH đơn thuần. Thời gian tác dụng kéo dài từ 16 đến 18 giờ và tác dụng đỉnh ở khoảng 2 đến 12 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Dùng cho bệnh nhân tiểu đường có nhu cầu insulin để duy trì sự ổn định đường huyết.
- Kiểm soát ban đầu bệnh tiểu đường và tiểu đường lúc có thai.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Humulin R, Humulin N, Humulin L, Humulin M3 (30/70) và Humulin 70/30 chống chỉ định dùng trong trường hợp có hạ đường huyết.

Dị ứng với các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Từ các dạng insulin khác chuyển sang

Một số ít bệnh nhân dùng insulin có nguồn gốc động vật chuyển sang dùng insulin có nguồn gốc từ tái kết hợp DNA có thể cần phải giảm liều, nhất là ở những bệnh nhân cần được kiểm soát chặt chẽ và dễ bị hạ đường huyết. Có thể giảm ngay liều đầu tiên, hoặc trong những tuần đầu tiên. Nếu nhu cầu insulin giảm sẽ có nguy cơ hạ đường huyết, cả thầy thuốc lẫn bệnh nhân đều cần biết đến khả năng này. Nguy cơ có thể được xem như là ít xảy ra nếu liều dùng hàng ngày dưới 40 đơn vị. Các bệnh nhân kháng với insulin dùng liều trên 100 đơn vị/ngày nên nhập viện khi cần chuyển sang dạng insulin khác.

Các khảo sát về dược học cho thấy, ở những bệnh nhân đã ổn định với hỗn hợp insulin tác dụng nhanh và insulin tác dụng chậm loại bò và heo, thì thời gian bắt đầu có tác dụng của human insulin sớm hơn và thời gian tác dụng ngắn hơn so với insulin động vật. Có thể cần điều chỉnh lại tỷ lệ thành phần khi chuyển sang dùng dạng human insulin. Một vài bệnh nhân có phản ứng hạ đường huyết sau khi được chuyển sang dùng Humulin đã ghi nhận là các triệu chứng cảnh giác sớm này ít rõ rệt hơn so với dạng insulin có nguồn gốc động vật.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần phát hiện ngay và xử trí thích hợp các biến chứng của việc dùng insulin, để bảo đảm an toàn và kiểm soát có hiệu quả bệnh tiểu đường khi điều trị bằng insulin.

Số lần dùng và liều dùng hàng ngày, thời điểm sử dụng thuốc cũng như thể dục và ăn kiêng là những vấn đề mà các thầy thuốc cần giám sát trực tiếp và liên tục.

Trong những trường hợp đặc biệt (như gia tăng gắng sức, ăn không đủ.v.v...), liều insulin dùng hàng ngày cho bệnh nhân có thể là liều quá cao. Bệnh nhân nên luôn mang theo trong mình một ít đường glucose. Về triệu chứng, xin xem phần Quá liều.

Trong trường hợp các bệnh nhiễm khuẩn như cảm lạnh, mụn nhọt v.v... nhu cầu về insulin tăng, bệnh nhân phải nên hỏi ý kiến thầy thuốc đúng lúc để phòng tránh những biến chứng nguy hiểm.

Các bệnh lý như bệnh to cực, hội chứng Cushing, cường giáp và u tủy thượng thận sẽ làm cho việc kiểm soát bệnh tiểu đường phức tạp hơn.

Rối loạn thị giác trong bệnh tiểu đường không được kiểm soát do thay đổi khúc xạ sẽ được

http://tieulun.hopto.org

phục hồi nếu được trị liệu hiệu quả ở giai đoạn sớm. Vài tuần lễ sau khi khởi đầu điều trị bằng insulin, cân bằng thẩm thấu giữa thủy tinh thể và các dịch ở nhãn cầu có thể không ổn định, do đó nên hoãn việc chọn kính đeo mắt trong vòng từ 3 đến 6 tuần.
Nhu cầu insulin có thể tăng, giảm hoặc không thay đổi khi bệnh nhân dùng thuốc lợi niệu.
Nhu cầu insulin có thể tăng khi đau ốm hoặc có xáo trộn về cảm xúc hoặc khi bệnh nhân dùng đồng thời các thuốc gây tăng đường huyết như : uống thuốc ngừa thai, steroid, hormone tuyến giáp, hormone tăng trưởng, glucagon hoặc adrenaline.
Tác dụng gây hạ đường huyết của insulin cũng có thể bị đối kháng bởi phenytoin. Nhu cầu insulin có thể giảm ở bệnh nhân bị suy gan hoặc thận, hoặc nếu bệnh nhân có dùng đồng thời các thuốc gây hạ đường huyết như : các steroid tăng chuyển hóa, thuốc ức chế MAO, guanethidine, rượu, propranolol (che lấp tác dụng), những thuốc khác tác dụng lên thụ thể b-adrenergic hoặc salicylate với liều hàng ngày từ 1,5 g đến 6 g.

LÚC CÓ THAI

Cần theo dõi liên tục bệnh nhân tiểu đường phụ thuộc insulin trong suốt thai kỳ. Nhu cầu insulin thường giảm trong 3 tháng đầu và tăng trong 6 tháng cuối của thai kỳ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nên dùng các chế phẩm của Humulin để làm giảm bớt tần suất xảy ra các phản ứng phụ thường gặp khi dùng insulin có nguồn gốc động vật. Tuy vậy, có một số rất ít báo cáo bệnh nhân phản ứng quá mẫn đối với human insulin, nhưng lại dung nạp được insulin có nguồn gốc động vật.
Các phản ứng đã được ghi nhận như sau :
Dị ứng tại chỗ : ngứa, nổi ban, đỏ da, cứng da.
Dị ứng toàn thân : phản ứng dạng phản vệ, nổi mề đay.
Teo tổ chức mỡ.
Phì đại tổ chức mỡ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng cho bệnh nhân phải do thầy thuốc quyết định vì tùy theo nhu cầu của từng bệnh nhân. Tiêm dưới da, thường được bệnh nhân ưa thích hơn, nên tiêm ở vùng trên cánh tay, đùi, mông, hoặc bụng. Nên thay đổi các vị trí tiêm, để cho ở cùng một vị trí không được dùng hơn một lần trong tháng.
Nên cẩn thận để đảm bảo không chích thuốc nhầm vào mạch máu. Không nên xoa nắn chỗ chích thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Loại Humulin đựng trong lọ :
Humulin R là một insulin có tác dụng ngắn, có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da. Humulin N, Humulin L, Humulin M3 (30/70) và Humulin 70/30 chỉ nên dùng đường tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.
Humulin R có thể được dùng kết hợp với Humulin N tùy thuộc vào nhu cầu chuyển hóa từng bệnh nhân và sẽ do thầy thuốc quyết định. Hỗn hợp Humulin R và N thường được dùng theo công thức 2 lần/ngày.
Humulin N, Humulin L có thể được dùng như là một liều duy nhất trong ngày trước bữa ăn sáng, thường đó là thời gian tiêm thuốc thích hợp nhất.
Tác dụng của những hỗn hợp insulin này với các insulin có nguồn gốc động vật chưa được khảo sát, và được khuyên là không nên thực hiện điều này.
Humulin N, Humulin L, Humulin M3 (30/70) và Humulin 70/30 - Nên lăn lọ thuốc trong lòng bàn tay trước khi dùng để cho thuốc trở lại dạng dịch treo.

Dạng cartridge
Humulin R, N và 70/30 dạng cartridge được đóng gói ở dạng 1,5mL (100 đơn vị/mL) để dùng với bút Becton Dickinson (BD) và dạng này thiết kế để không thể trộn với bất kỳ insulin nào khác.
Humulin N và 70/30 dạng cartridge nên lăn trong lòng bàn tay trước khi dùng để thuốc được trở lại dạng dịch treo.
Humulin R, N và 70/30 dạng cartridge chỉ nên dùng để tiêm dưới da.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :
Hạ đường huyết có thể xảy ra nếu bệnh nhân dùng quá nhiều insulin, trễ bữa ăn, tập thể dục hoặc làm việc quá mức trước bữa ăn, hoặc bị nhiễm khuẩn, bị bệnh (nhất là bị nôn mửa hay tiêu chảy), hoặc nhu cầu insulin của cơ thể thay đổi vì một lý do nào khác. Các triệu chứng gồm bơ phờ, lẫn lộn, hồi hộp, đổ mồ hôi, nôn mửa, đói, ngất và chóng mặt. Bệnh nhân cũng có thể bị nhức đầu, ngủ gà, mệt, lo âu, nhìn mờ, nhìn đôi, tê môi, mũi hoặc các chi. Các triệu chứng có thể xuất hiện khi nồng độ đường huyết dưới 40 mg/100 mL, nhưng cũng có thể xảy ra khi đường huyết tụt đột ngột ngay cả khi nồng độ glucose trong máu vẫn còn trên 40 mg/100 mL. Biểu hiện lâm sàng của hạ đường huyết có thể bị che khuất đi do sử dụng đồng thời thuốc propranolol, hoặc các thuốc ức chế thụ thể b-adrenergic khác.
Xử trí :
Hạ đường huyết mức độ trung bình, đáp ứng được khi uống glucose, đường hoặc nghỉ ngơi.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp hạ đường huyết tương đối trầm trọng có thể cần phải bổ sung thêm dùng glucagon tiêm bắp hoặc tiêm dưới da, cách mỗi 20 phút tiêm 1 đơn vị cho 2 hoặc 3 liều. Nếu bệnh nhân bị hôn mê, cần phải tiêm tĩnh mạch 10 - 20 gam dung dịch dextrose vô khuẩn.

BẢO QUẢN

Các chế phẩm Humulin đựng trong lọ (lọ mới hoặc chưa mở nắp) nên bảo quản ở tủ lạnh từ 2°C đến 8°C. Không nên để vào ngăn làm đông, nơi nóng quá, hoặc để ngay dưới ánh nắng mặt trời.

Với những điều kiện trên, thuốc có hiệu lực trong 2 năm tính từ ngày sản xuất. Các lọ thuốc Humulin khi đang dùng có thể để ở nhiệt độ trong phòng được đến 30 ngày, hoặc để trong tủ lạnh được đến 3 tháng mà không mất hiệu lực. Insulin đã mở nắp và bảo quản ở nhiệt độ trong phòng mà không được dùng sau một tháng, nên loại bỏ đi.

Pha trộn các loại insulin - Nên rút loại insulin tác dụng ngắn (Humulin R) vào bơm tiêm trước để phòng tránh thuốc tác dụng dài hơn (Humulin N) lẫn vào. Nên tiêm hỗn hợp ngay sau khi pha trộn thuốc.

Dạng cartridge : Nên được bảo quản ở tủ lạnh, nhiệt độ từ 2°C đến 8°C. Bảo quản ở nhiệt độ này có thể để được 2 năm.

Không để Humulin ở tủ đông.

Humulin R, N và 70/30 dạng cartridge khi cài vào bút BD, hoặc được đem theo như là một ống dự trữ, không cần để ở tủ lạnh, nhưng phải giữ chỗ mát (dưới 30°C), tránh chỗ quá nóng hoặc ngay dưới ánh mặt trời. Humulin R, N và 70/30 dạng cartridge nếu không bảo quản trong tủ lạnh, thì nên loại bỏ đi sau 21 ngày dù các ống này vẫn còn chứa insulin.

256. HYDRITE

UNITED LABORATORIES

Viên nén : vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.

Viên nén : hộp 100 viên.

THÀNH PHẦNcho 1 viên	
Sodium chlorure	0,35 g
Sodium bicarbonate	0,25 g
Potassium chlorure	0,15 g
Dextrose khan	2,00 g

http://tieulun.hopto.org

Na^+	45 mEq
K^+	10 mEq
Cl^-	40 mEq
HCO_3^-	15 mEq
Glucose	55,5

Công thức trên sẽ cho nồng độ chất điện giải và glucose trong dung dịch như sau :
Pha 1 viên/200 ml
Nồng độ (mEq/lít)

CHỈ ĐỊNH

Thay thế nước và chất điện giải mất trong các bệnh tiêu chảy cấp, nôn mửa và tiêu hao do biến dưỡng khi luyện tập nặng nhọc hay điền kinh.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong trường hợp mất nước nghiêm trọng, chỉ được áp dụng liệu pháp bù nước bằng đường uống khi liệu pháp tiêm truyền không có sẵn để thực hiện.
Cần tuân theo đúng cách pha và khối lượng dung dịch cho uống đã đề nghị. Một dung dịch loãng quá và/hoặc khối lượng cho uống ít hơn như đã đề nghị sẽ không cung cấp đầy đủ nước, các chất điện giải và glucose. Trong khi một dung dịch đậm đặc quá và một khối lượng cho uống nhiều hơn như yêu cầu có thể dẫn đến sự quá tải nước và chất điện giải đặc biệt ở trẻ sơ sinh và trẻ em còn nhỏ tuổi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nếu cách pha và khối lượng dung dịch cho uống được theo đúng thì không có tác dụng ngoại ý.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén pha thành dung dịch có mùi vị dễ uống.
n Hướng dẫn xác định độ mất nước và biện pháp bù nước nếu cần thiết :

	Độ mất nước		
Dấu hiệu lâm sàng	nhẹ	vừa	nặng
Vẻ ngoài của bệnh nhân	tỉnh táo, thờ ơ và khát nước	ngủ lịm, yếu ớt và rất khát nước	hôn mê và rất yếu
Nhịp mạch	nhanh và mạnh	rất nhanh và yếu	rất nhanh và khó bắt
Hố mắt	hơi trũng	trũng vừa	rất trũng
Da, môi	da khô, tái nhẹ, môi khô	da khô và lạnh, môi hơi xanh	da lốm đốm, rất lạnh và khô
Độ dãn của da	bình thường	nhéo da lên, co lại gần	nhéo da lên, co lại chậm (hơn 3

http://tieulun.hopto.org

		như tức khắc	giây)
Lượng nước tiểu	có thể bình thường hay ít hơn 1 ml/kg/giờ	ít (ít hơn 0,5 ml/kg/giờ)	không tiểu
Số lượng dung dịch mất cần được bù trong vòng 6-8 giờ (khi xuất hiện các dấu hiệu kể trên)	nhũ nhi (dưới 3 tuổi) : 50 ml/kg ; trẻ em : 30 ml/kg	nhũ nhi : 100 ml/kg ; trẻ em : 60 ml/kg	nhũ nhi : 150 ml/kg ; trẻ em : 90 ml/kg
Liệu pháp bù nước cần thiết	đường uống	đường uống hay truyền dịch (khi nôn mửa nặng)	truyền dịch hay truyền bằng ống qua mũi tới dạ dày

Nếu mất nước đẳng trương, da lạnh và ẩm. Trong khi mất nước ưu trương, da ấm và nhão.

n Liệu pháp bù thiếu : Bù nước trong vòng 6-8 giờ đầu tiên có mục đích bù nước và chất điện giải đã mất.

Trong giai đoạn này, nếu bệnh nhân còn uống được thì nên khuyến khích uống càng nhiều càng tốt. Nếu nhũ nhi có thể mút và đang còn bú, việc cho ăn này có thể xen kẽ với dung dịch uống, nước cháo cũng có ích để bổ sung liệu pháp bù nước sơ khởi. Liều lượng dung dịch uống hay dung dịch tiêm truyền trong liệu pháp bù thiếu có thể căn cứ trên trọng lượng cơ thể của trẻ (tính theo kg) nhân cho lượng nước (tính gần đúng theo ml) đã mất tùy theo bệnh cảnh của sự mất nước. Nếu không có cân thì theo hướng dẫn về cách tính liều dùng Hydrite. Lượng dung dịch để bù tính được sẽ được cho uống trong vòng 6-8 giờ. Nếu việc bù nước thành công trong khoảng thời gian này, mọi dấu hiệu mất nước phải biến mất trừ lượng nước tiểu cần có thời gian để bình thường trở lại.

Nếu sự mất nước được cải thiện trong vòng 6-8 giờ và tiêu chảy cũng như ói mửa ngưng lại, trẻ nên được tiếp tục điều trị tiếp theo bằng liệu pháp duy trì. Nếu còn tiêu chảy thì áp dụng biện pháp bù tích cực và tiếp tục cho đến khi ngưng tiêu chảy, sau đó dùng tiếp liệu pháp duy trì.

n Liệu pháp duy trì : Khi tiêu chảy đã ngưng và thành công trong việc thay thế nước bị mất, bệnh nhân phải tiếp tục uống đủ dung dịch. Liệu pháp duy trì giúp bù nước và chất điện giải đã mất đi qua biến dưỡng và hồi phục lại sự nuôi dưỡng và qua đó, kiểm soát tác động về dinh dưỡng do tiêu chảy. Lượng dung dịch glucose-chất điện giải để duy trì là 100 ml/kg thể trọng cho nhũ nhi và 60 ml/kg thể trọng cho trẻ em cũng như người lớn và được cho uống trong vòng 24 giờ sau khi bù nước thành công. Nên tiếp tục cho bú nếu trẻ bú sữa mẹ. Nếu trẻ bú sữa bò thì cũng có thể cho bú lại nhưng nên giới hạn khoảng 150 ml mỗi 4 tiếng và được pha loãng với nước hoặc dung dịch glucose-chất điện giải. Tuy nhiên, nếu tiêu chảy lại xuất hiện sau mỗi lần cho bú sữa bò (đặc biệt với sữa khô đã lấy bớt chất béo) thì nên tránh cho ăn loại sữa bò đó. Cũng không nên cho ăn thức ăn rắn nếu đứa trẻ từ chối ăn hay chưa thực tỉnh táo như trong những trường hợp mất nước nghiêm trọng. Khi bệnh nhân có thể ăn được rồi thì có thể bắt đầu

http://tieulun.hopto.org

cho ăn thức ăn rắn như vẫn ăn lúc chưa bệnh. Ngũ cốc, chuối, rau chín, khoai tây là những nguồn năng lượng tốt. Khi bắt đầu cho ăn thức ăn rắn nên cho ăn lượng nhỏ vì ăn no sẽ kích thích tiêu chảy.

n Liệu pháp bù chủ động : Thường tiêu chảy chấm dứt sau một hai ngày nhưng có thể kéo dài hơn mặc dầu các dấu hiệu mất nước đã biến mất. Mục đích của biện pháp này là bù đắp tức khắc lượng nước và điện giải mất đi nếu có xảy ra. Liều lượng dịch uống bù đề nghị (xem bảng) áp dụng cho mọi trường hợp tiêu chảy với lượng lớn phân lỏng.

Nếu trọng lượng của bệnh nhân được theo dõi mỗi 8 giờ, trọng lượng cơ thể mất đi tương đương lượng nước mất liên tục. Lượng nước mất đi này cần được thay thế trong vòng 2 giờ với một lượng tương đương dung dịch glucose-chất điện giải để duy trì đủ nước.

n Liều lượng đề nghị và cách uống dung dịch Hydrite : Sử dụng trọng lượng của bệnh nhân để tính thể tích cần dùng. Nếu không có cân, nên theo bảng hướng dẫn liều dùng Hydrite.

n Liệu pháp bù thiếu (6-8 giờ đầu tiên) : Pha 2 viên Hydrite trong 200 ml nước chín để nguội, nếu cần khối lượng lớn thì dùng số viên tỷ lệ với lượng nước (ví dụ 10 viên trong 1000 ml).

	Khối lượng (ml) dung dịch Hydrite cần	
Nhóm tuổi (trọng lượng tính gần đúng bằng kg)	Mất nước nhẹ : nhũ nhi : 50 ml/kg ; trẻ em và người lớn : 30 ml/kg	Mất nước vừa : nhũ nhi : 100 ml/kg ; trẻ em : 60 ml/kg
1-3 tháng (3-5)	150-250	300-500
3-6 tháng (5-7)	250-350	500-700
6-12 tháng (7-10)	350-500	700-1000
1-3 năm (10-15)	500-750	1000-1500
3-6 năm (15-20)	450-600	800-1200
7-12 năm (22-30)	650-900	1300-1800
> (30-50)	900-1500	1800-3000

n Liệu pháp duy trì : (khi tiêu chảy và ói mửa đã ngưng sau khi áp dụng liệu pháp bù thiếu).

Pha 1 viên Hydrite trong 200 ml nước chín để nguội, nếu cần khối lượng lớn hơn, dùng số viên tỷ lệ với lượng nước (ví dụ 5 viên trong 1000 ml).

Hướng dẫn liều dùng Hydrite : (Khối lượng cho uống trong vòng 24 giờ xen kẽ với sữa mẹ, sữa bò (nếu dung nạp được), nước, nước cháo, nước quả, trà, nước thịt...).

Căn cứ trên thể trọng bệnh nhân, khối lượng cần để duy trì là :

Nhũ nhi : 100 ml/kg/ngày.

Trẻ em và người lớn : 60 ml/kg/ngày.

Nếu không có sẵn cân thì theo hướng dẫn các thể trọng gần đúng trong liệu pháp bù thiếu.

Sử dụng liều duy trì để bù nước và chất điện giải mất đi trong các trường hợp luyện tập nặng nhọc hay điền kinh.

http://tieulun.hopto.org

n Liệu pháp bù chủ động : (sau khi dùng liệu pháp bù thiếu nhưng còn tiêu chảy).
Pha Hydrite như trong liệu pháp duy trì.
Hướng dẫn liều dùng Hydrite (Uống dung dịch Hydrite cho đến khi ngưng tiêu chảy, sau đó cần áp dụng bù nước duy trì).
p Liều dùng thực tế :
Nhũ nhi : 50 ml ;
Trẻ em : 100 ml ;
Người lớn : 200 ml.
p Có thể căn cứ trên tần số đi tiêu để tính thể tích dung dịch Hydrite cần thiết để bù :

Tần số đi tiêu	Thể tích dung dịch Hydrite theo thể trọng thực tế hay thể trọng tính gần đúng
Nếu bệnh nhân đi tiêu 1 lần mỗi 2 (hay hơn 2) giờ	100-200 ml/kg/ngày (5-10 ml/kg/giờ)
Nếu tần số là hơn 1 lần mỗi 2 giờ (tiêu chảy nặng)	15 ml/kg/giờ
Nếu sau vài giờ tiêu chảy vẫn còn nặng	10 ml/kg/giờ theo đường tiêm truyền và 20 ml/kg/giờ theo đường uống

p Hoặc căn cứ trên trọng lượng mất đi (nếu theo dõi được thể trọng) :Trọng lượng mất đi (ví dụ 250 g) = tình trạng mất nước ; được bù bằng 250 ml dung dịch Hydrite cho uống trong vòng 2 giờ sau khi tính được trọng lượng mất.
n Điều trị phòng ngừa (dùng để bù nước và chất điện giải ngay lúc bắt đầu có tiêu chảy) : theo như chỉ dẫn và liều lượng như liệu pháp bù chủ động.
Chỉ dẫn đặc biệt :
- Cần pha viên Hydrite ngay trước khi dùng. Dung dịch còn thừa nên đổ bỏ trừ khi được để trong tủ lạnh trong vòng một giờ sau khi pha. Nếu bảo quản trong tủ lạnh, dung dịch Hydrite có thể được giữ để uống cho 24 giờ. không nên dùng sau thời hạn đó.
- Dùng nước nguội để pha viên Hydrite. Sau khi pha, không bao giờ đun sôi dung dịch Hydrite.
- Khi pha viên Hydrite vào nước ta được một dung dịch đục. Cần lắc luôn hoặc khuấy kỹ trước khi cho uống.
- Cần tồn trữ viên Hydrite ở nơi khô mát.

257. HYDROCORTISON – RICHTER

GEDEON RICHTER
hỗn dịch tiêm 125 mg/5 ml : lọ 5 ml, hộp 1 lọ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ 5 ml	
Hydrocortisone acetate	125 mg
Lidocaine chlorure	25 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng viêm loại steroid có tác động kéo dài.

CHỈ ĐỊNH

Viêm xương-khớp, các kiểu viêm đơn khớp (đầu gối, khuỷu tay, hông), viêm khớp do thấp khớp và các nguyên nhân khác (ngoại trừ khi kèm bệnh lao hay lậu). Hen phế quản. Viêm phế quản tắc nghẽn. Viêm quanh khớp ở xương bả vai và xương cánh tay, viêm bao hoạt dịch, viêm mõm trên lồi cầu, viêm dây chằng âm đạo, viêm dây chằng.

Trước khi phẫu thuật cứng liền khớp, phụ trị tại chỗ cho liệu pháp corticoid toàn thân. Viêm màng hoạt dịch do lao (ngoài việc điều trị lao).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Trong thời gian tiêm chủng, loét dạ dày tá tràng, loãng xương, bệnh Cushing, nguy cơ tạo huyết khối, suy thận, cao huyết áp trầm trọng, herpes simplex, thủy đậu, lao tiến triển. Chống chỉ định tương đối khi mang thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu, vì thuốc có thể gây nguy hại cho thai. Tỷ số lợi/hại nên được cân nhắc. Quá mẫn cảm với các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong trường hợp lao tiềm ẩn, nên dùng thêm thuốc kìm trực khuẩn lao. Trong tiểu đường, chỉ dùng khi có chỉ định tuyệt đối hay đã loại trừ sự kháng insulin. Trong các bệnh nhiễm khuẩn, điều trị đồng thời với các kháng sinh hay hóa trị liệu là cần thiết. Nếu dùng lâu dài, phải bổ sung kali. Để giảm nguy cơ dị hóa và loãng xương, nên dùng thuốc tăng đồng hóa.

Trong khi điều trị, phải kiểm tra huyết áp thường xuyên, cần xét nghiệm phân và nước tiểu. Nên ngừng thuốc dần dần và xem xét liệu pháp ACTH (test dưới da). Trong liệu pháp corticoid, phải điều chỉnh liều thuốc chống tiểu đường loại uống và thuốc chống đông dạng uống. Khi dùng đồng thời thuốc lợi tiểu, phải kiểm tra cân bằng điện giải và bổ sung kali. Nếu liều corticoid giảm, thì liều các salicylate dùng đồng thời cũng phải giảm (sự giảm liều steroid làm giảm nồng độ salicylate trong huyết thanh đến một mức thấp hơn).

Lắc trước khi dùng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Barbiturate (ở những bệnh nhân Addison, cơn cấp tính sẽ trầm trọng hơn).

Thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc chống tiểu đường dạng uống (hạ glucose huyết có thể xảy ra).

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc chống đông dạng uống (tác dụng chống đông có thể tăng).
- Salicylate (nồng độ salicylate trong huyết thanh có thể giảm ; có thể thêm tác dụng ngoại ý như xuất huyết tiềm ẩn).
- Barbiturate (tác dụng corticoid giảm).
- Thuốc lợi tiểu (tăng chứng giảm kali huyết).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đau khớp, bệnh khớp do steroid, giảm sức đề kháng với nhiễm khuẩn, cao huyết áp, glucose niệu, hạ kali huyết, cân bằng nitrogen âm tính (dị hóa), suy vỏ thượng thận, loãng xương, tăng tiết acid và loét có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều đơn cho người lớn : tùy thuộc vào độ lớn của khớp và độ trầm trọng của bệnh, tiêm 5-25 mg trong khớp hay quanh khớp.

Liều tiêm bắp : tiêm sâu vào cơ mông 125-250 mg/24 giờ. Trong bệnh rối loạn hô hấp, tiêm trong 3 ngày ; trong bệnh thấp khớp, tiêm 5-6 ngày.

Liều đơn cho trẻ em :
- từ 3 tháng - 1 năm : 25 mg (1 ml).
- từ 2-6 tuổi : 25-50 mg (1-2 ml).
- từ 7-14 tuổi : 50-75 mg (2-3 ml).

Có thể tiêm quanh khớp, hay vào các khớp nhỏ với liều thấp hơn.

Thuốc có tác dụng trong vòng 6-24 giờ và kéo dài trong nhiều ngày, thậm chí nhiều tuần. Nếu có tiền sử bệnh tâm thần, phải đặc biệt thận trọng.

258. HYPERIUM

LES LABORATOIRES SERVIER

viên nén 1 mg : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Rilmenidine	1 mg

DƯỢC LỰC

Rilmenidine là một oxazoline có đặc tính trị tăng huyết áp, tác động đồng thời trên trung tâm

http://tieulun.hopto.org

điều hòa vận mạch của hành não và ở ngoại biên. Rilmenidine có tính chọn lọc cao hơn trên các thụ thể của imidazoline so với các thụ thể a_2-adrenergic ở não, do đó khác biệt với các chất chủ vận a_2.
Thực nghiệm trên chuột tăng huyết áp di truyền cho thấy tác dụng hạ huyết áp của rilmenidine phụ thuộc vào liều dùng. Trong thử nghiệm trên động vật, rilmenidine chỉ gây tác dụng trên thần kinh trung ương như thường thấy ở các thuốc chủ vận a_2 khi dùng đến liều cao hơn liều trị tăng huyết áp. Tác dụng ức chế thần kinh trung ương dường như không đáng kể. Việc tách biệt giữa tác động trị tăng huyết áp và tác dụng trên thần kinh đã được xác nhận ở người.
Rilmenidine có tác động trị tăng huyết áp phụ thuộc vào liều trên huyết áp động mạch thì tâm thu và thì tâm trương ở tư thế nằm và tư thế đứng.
Ở liều điều trị 1 mg/ngày uống một lần hoặc 2 mg/ngày chia làm 2 lần, các nghiên cứu có đối chứng với giả dược cho thấy thuốc có hiệu lực trị tăng huyết áp trên chứng tăng huyết áp nhẹ và vừa. Hiệu lực của thuốc được duy trì qua đêm và khi có gắng sức. Các kết quả này đã được xác nhận qua các nghiên cứu dài hạn đều cho kết quả điều trị tốt.
Ở liều 1 mg/ngày, các nghiên cứu có đối chứng với giả dược cho thấy rằng thuốc không ảnh hưởng đến sự tập trung ; một số trường hợp ngẫu nhiên như buồn ngủ, khô miệng, táo bón thì xảy ra với tần suất tương tự như nhóm giả dược.
Ở liều 2 mg/ngày, các nghiên cứu có đối chứng với thuốc chủ vận a_2 được dùng ở liều cho tác dụng hạ áp tương tự nhau cho thấy những tác dụng phụ xảy ra thấp hơn đáng kể về mức độ và tần suất đối với nhóm sử dụng rilmenidine.
Ở liều điều trị, rilmenidine không ảnh hưởng đến các chức năng của tim, không gây giữ muối - nước và không làm xáo trộn sự cân bằng chuyển hóa :
- thuốc duy trì tác dụng hạ huyết áp trong 24 giờ sau khi uống thuốc với giảm kháng lực ngoại biên toàn phần, không làm thay đổi lưu lượng tim. Các chỉ số về tính co bóp và điện sinh lý của tim không bị thay đổi ;
- thuốc không ảnh hưởng đến khả năng thích ứng khi thay đổi tư thế, đặc biệt là ở người già, và đáp ứng sinh lý của tần số tim khi gắng sức ;
- thuốc không làm thay đổi lưu lượng máu ở thận, quá trình lọc ở cầu thận và các chức năng của thận ;
- thuốc không làm thay đổi sự điều hòa glucid, kể cả ở người bị tiểu đường lệ thuộc insulin hoặc không, và không làm thay đổi các thông số của chuyển hóa lipid.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
- nhanh : sau khi uống một liều duy nhất từ 1 giờ 30 đến 2 giờ, thuốc đạt nồng độ tối đa trong huyết tương là 3,5 ng/ml ;
- hoàn toàn : sinh khả dụng tuyệt đối của thuốc là 100%, không bị giảm tác dụng sau vòng chuyển hóa qua gan đầu tiên ;

http://tieulun.hopto.org

- đều : sự khác biệt về mức độ chuyển hóa giữa người này và người khác rất thấp và thức ăn không làm thay đổi sinh khả dụng của thuốc ; tỷ lệ hấp thu không thay đổi khi dùng ở liều khuyến cáo.

Phân phối :

Tỷ lệ gắn với protein huyết tương dưới 10%.

Thể tích phân phối là 5 l/kg.

Chuyển hóa :

Rilmenidine bị chuyển hóa rất ít. Các chất chuyển hóa được tìm chỉ ở dạng vết trong nước tiểu, chủ yếu là do sự thủy phân vòng oxazoline hoặc do bị oxy hóa. Các chất chuyển hóa không có hoạt tính chủ vận a_2.

Đào thải :

Rilmenidine được đào thải chủ yếu qua thận : 65% liều dùng được bài tiết qua nước tiểu dưới dạng không bị biến đổi. Sự thanh thải ở thận chiếm 2/3 thanh thải toàn phần.

Thời gian bán hủy là 8 giờ : thời gian này không bị liều dùng hay số lần dùng lặp lại làm thay đổi.

Thuốc có thời gian tác dụng kéo dài, duy trì một cách đáng kể trong 24 giờ sau lần dùng cuối cùng, ở người tăng huyết áp được điều trị với liều 1 mg mỗi ngày.

Sau khi uống nhiều liều lặp lại, tình trạng cân bằng đạt được ngay từ ngày thứ 3 ; nghiên cứu về nồng độ trong huyết tương trong 10 ngày đã cho thấy tính ổn định của thuốc.

Theo dõi dài hạn các nồng độ trong huyết tương ở bệnh nhân bị tăng huyết áp (điều trị trong vòng 2 năm) đã cho thấy rằng nồng độ của thuốc trong huyết tương luôn ở tình trạng ổn định.

- Ở người già : các nghiên cứu dược động học ở bệnh nhân trên 70 tuổi cho thấy rằng thời gian bán hủy của thuốc là 12 giờ.
- Ở người bị suy gan : thời gian bán hủy là 11 giờ.
- Ở người bị suy thận : do thuốc chủ yếu được đào thải chủ yếu qua thận, nên ở những bệnh nhân này tốc độ đào thải của thuốc bị chậm lại tùy thuộc vào mức độ suy thận. Ở bệnh nhân bị suy thận nặng (thanh thải creatinin dưới 15 ml/phút), thời gian bán hủy vào khoảng 35 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Tăng huyết áp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tình trạng trầm cảm nặng.
- Suy thận nặng (thanh thải creatinin dưới 15 ml/phút), do thận trọng vì hiện nay chưa có nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không ngưng thuốc đột ngột mà phải giảm liều từ từ.

Cũng như tất cả các thuốc trị tăng huyết áp khác, những bệnh nhân có tiền sử bị bệnh mạch máu gần đây (đột quỵ, nhồi máu cơ tim) khi dùng thuốc phải được kiểm tra y khoa đều đặn.

Không nên uống rượu trong thời gian điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Trong suy thận, nếu thanh thải creatinin trên 15 ml/phút thì không cần phải chỉnh liều.
Do chưa có kinh nghiệm trên y văn, không nên kê đơn cho trẻ em.
Lái xe và điều khiển máy móc : Các nghiên cứu so sánh với giả dược không cho thấy thuốc có ảnh hưởng đến sự tập trung khi dùng ở liều điều trị (1 hoặc 2 viên mỗi ngày). Trường hợp vượt quá liều này hay có phối hợp với những thuốc có thể làm giảm độ tập trung, cần phải báo trước cho những người lái xe hay điều khiển máy móc về khả năng bị buồn ngủ.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Như đối với các thuốc mới được lưu hành, nên tránh dùng cho phụ nữ có thai mặc dầu thử nghiệm trên động vật không cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai hay độc phôi.
Thuốc được bài tiết qua sữa mẹ, do đó không nên dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- IMAO.
- Thuốc chống trầm cảm 3 vòng : phải thật thận trọng khi phối hợp, tác động trị tăng huyết áp của rilmenidine có thể bị đối kháng một phần.

Có thể phối hợp :
- Do đã quan sát thấy không có tương tác với một số liệu pháp khác nên có thể dùng phối hợp : thuốc trị tiểu đường loại uống, insuline, thuốc hạ acid uric máu, thuốc hạ lipid máu, thuốc chống loạn nhịp, thuốc chống đông máu, thuốc giãm đau, thuốc kháng viêm, các thuốc trị tăng huyết áp khác, đặc biệt là các thuốc lợi tiểu, dihydralazine và thuốc chẹn bêta, ức chế calci, ức chế men chuyển.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở liều 1 mg/ngày, trong các nghiên cứu có kiểm soát, các tác dụng ngoại ý xảy ra với tần suất tương tự như ở nhóm dùng giả dược.
Ở liều 2 mg/ngày, trong các nghiên cứu có kiểm soát, so sánh với clonidine liều 0,15-0,3 mg/ngày hay amethyldopa liều 500-1000 mg/ngày, các tác dụng ngoại ý được ghi nhận xảy ra với tần suất ít hơn đáng kể so với của clonidine và amethyldopa.
Các tác dụng ngoại ý hiếm khi xảy ra, lành tính và chỉ thoáng qua khi dùng ở liều điều trị, bao gồm : suy nhược, đánh trống ngực, mất ngủ, buồn ngủ, mệt khi gắng sức, đau dạ dày, khô miệng, tiêu chảy, nổi ban ; ngoại lệ : lạnh đầu chi, hạ huyết áp tư thế, rối loạn dục năng, lo âu, hội chứng trầm cảm, ngứa, phù, chuột rút, nôn, mửa, bốc hỏa.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo là 1 viên mỗi ngày, uống 1 lần duy nhất vào buổi sáng.
Trường hợp chưa đạt kết quả điều trị như mong muốn thì có thể tăng lên 2 viên mỗi ngày, chia làm 2 lần (buổi sáng và tối), uống vào đầu bữa ăn.
Thuốc có thể dùng được cho người lớn tuổi bị tăng huyết áp và người tiểu đường bị tăng huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Ở người suy thận, nếu thanh thải creatinin trên 15 ml/phút thì không cần phải chỉnh liều.
Phải dùng thuốc liên tục.

QUÁ LIỀU

Không có trường hợp quá liều nào được báo cáo. Các triệu chứng dự kiến có thể là bị hạ huyết áp và rối loạn sự tập trung. Việc trị liệu ngoài biện pháp rửa dạ dày có thể dùng các thuốc giống giao cảm. Thuốc ít được thẩm phân.

259. HYPNOVEL

HOFFMANN - LA ROCHE

Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch người lớn 50 mg/10 ml : ống 10 ml, hộp 6 ống.

Dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch và đường trực tràng 5 mg/ml : ống 1 ml, hộp 6 ống.

Dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch và đường trực tràng 5 mg/5 ml : ống 5 ml, hộp 6 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống 10 ml dung dịch tiêm	
Midazolam	50 mg

cho 1 ống 1 ml dung dịch tiêm và đường trực tràng	
Midazolam	5 mg

cho 1 ống 5 ml dung dịch tiêm và đường trực tràng	
Midazolam	5 mg

DƯỢC LỰC

Hypnovel là thuốc an thần, gây ngủ, giải lo âu, giãn cơ và chống co giật.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Midazolam hoàn toàn chuyển hóa trong cơ thể người. Dạng chuyển hóa quan trọng nhất với

http://tieulun.hopto.org

số lượng lớn là a-hydroxymethyl, tồn tại dưới dạng tự do và có hoạt tính dược lý : chính chất này tạo nên tác dụng dược lý của midazolam, nhưng tác dụng không kéo dài vì thời gian bán hủy rất ngắn.

- Sau tiêm bắp, midazolam tái hấp thu vào máu nhanh và hoàn toàn.
- Sau tiêm tĩnh mạch, nồng độ midazolam trong huyết tương giảm 10 % so với nồng độ ban đầu trong vòng 2 giờ, vì lý do thời gian bán hủy phân phối rất ngắn ($t_{1/2}$ a = 0,5 giờ).
- Gắn kết với protéine 98 % và ảnh hưởng chủ yếu vào albumine mà không phụ thuộc nồng độ midazolam.
- Bài tiết của midazolam chủ yếu qua nước tiểu và lượng tổng cộng phụ thuộc vào các dạng chuyển hóa sinh học (Hydroxy hóa tiếp theo sau gắn kết với acide glucuronique).
- Thời gian bán hủy thải trừ huyết tương ($t_{1/2}$ beta) từ 2-3 giờ và có thể tăng lên ở người nhiều tuổi, bệnh nhân suy tim, suy gan và suy thận.

CHỈ ĐỊNH

1. Hypnovel 5 mg/1 ml và 5 mg/5 ml :

Ở người lớn :

Gây mê toàn thân :

- Dẫn mê và duy trì mê trong gây mê toàn thân.
- Tiền mê.

An thần không gây mê toàn thân :

- Các thủ thuật gây khó chịu và làm đau : nội soi, đặt catheter tim, chọc dò sinh thiết.
- Gây tê cục bộ và gây tê tủy sống.

Ở trẻ em :

Tiền mê bằng đường trực tràng trước khi gây mê toàn thân.

2. Hypnovel 50 mg/10 ml :

An thần kéo dài trong khoa săn sóc tích cực ở các bệnh nhân thở máy.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhược cơ.
- Có tiền căn không dung nạp và quá mẫn với benzodiazépine.

Hypnovel 50 mg/ 10 ml : không dùng cho trẻ em < 15 tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lưu ý : Bệnh nhân không được uống rượu, lái xe và vận hành máy trong vòng ít nhất 12 giờ sau khi dùng thuốc, bởi thuốc có thể gây buồn ngủ nhiều.

Thận trọng :

- Ức chế hô hấp : cần hỗ trợ hô hấp ngay lập tức nhất là khi dùng đường tĩnh mạch. Thận trọng khi tiêm bắp, nhất là ở người nhiều tuổi hoặc tổng trạng suy yếu, hoặc bệnh nhân đã có suy hô hấp sẵn (xem phần tác dụng ngoại ý).

Đặc biệt cần tôn trọng liều lượng khuyến cáo ở trên khi dùng cho người lớn tuổi.

http://tieulun.hopto.org

- Điều chỉnh lại tình trạng giảm thể tích tuần hoàn khi cần.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Như các benzodiazépine tiêm khác, thuốc này không được dùng trong 3 tháng đầu của thai kỳ, trừ khi tối cần thiết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không phối hợp :

Với rượu : vì cồn làm tăng tác dụng gây ngủ của benzodiazépine.

Có thể gây nguy hiểm nếu lái xe hoặc vận hành máy. Tránh dùng thức uống hoặc dược phẩm có chứa cồn.

Phối hợp cần thận trọng :

- Các thuốc gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương : các dẫn chất giảm đau, giảm ho gốc morphine, barbiturique, một vài thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng histamine H_1 có gây ngủ, các thuốc giải lo âu ngoài nhóm benzodiazépine, thuốc liệt thần kinh, clonidine và các thuốc có chứa clonidine. Sự tăng tính trầm cảm trung ương có thể dẫn đến hậu quả trầm trọng, nhất là khi lái xe và vận hành máy.
- Với cisapride : làm tăng thoáng qua hiệu quả gây ngủ của benzodiazépine do làm tăng tốc độ hấp thu. Có thể gây nguy hiểm nếu lái xe hoặc vận hành máy.

Phối hợp có cân nhắc :

- Với érythromycine : thật thận trọng vì có thể làm tăng nồng độ midazolam trong máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ này cũng như các thuốc benzodiazépine tiêm khác :

- Buồn ngủ.
- Tác dụng ức chế hô hấp :

Giảm thông khí phổi.

Vài trường hợp ngừng thở được báo cáo chủ yếu là do các chỉ định gây ngủ không có gây mê toàn thân, và vì không chuẩn bị máy giúp thở ở các đối tượng có nguy cơ (người lớn tuổi, người có tổng trạng bất ổn, người có suy hô hấp từ trước) hoặc khi phối hợp với các thuốc gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương sau khi tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp nhanh.

- Tác dụng trên huyết động :

Thay đổi nhịp tim, thường làm tăng nhịp tim.

Làm giảm tạm thời sức cản thành mạch, thường thấy rõ ở người cao huyết áp.

Giãn tĩnh mạch chủ dẫn đến giảm tiền tải.

Các biến đổi này dẫn đến giảm nhẹ huyết áp động mạch.

Khi dùng liều cao có thể làm giảm sức bóp cơ tim.

- Đau nhói tại nơi tiêm.
- Các phản ứng nghịch thường xảy ra ở một số người : các phản ứng này có thể gặp sau khi dùng benzodiazépine.

http://tieulun.hopto.org

- Các biểu hiện ngoài da : hiếm thấy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hypnovel 50 mg/10 ml.

A. Người lớn :

n Gây mê toàn thân :

p Liều ban đầu dẫn mê : Tiêm tĩnh mạch trong 15-30 giây : 0,15-0,30 mg/kg.

Trong phần lớn các kỹ thuật gây mê, sau khi tiêm tiền mê và/hoặc sau khi tiêm hỗn hợp liệt thần-giảm đau : 0,20-0,25 mg/kg.

Trong trường hợp không dùng thuốc tiền mê, Midazolam được tiêm trước tất cả các thuốc gây mê khác : 0,25-0,30 mg/kg.

Sau tiền mê, khi áp dụng kỹ thuật gây mê không sâu, thường bổ sung bằng một thuốc dẫn mê chính (thí dụ thuốc gây mê đường hít) hoặc khi không cần đặt nội khí quản : 0,15-0,20 mg/kg.

p Liều bổ sung dẫn mê : Nếu hiệu quả của liều đầu không đạt yêu cầu, có thể tiêm thêm một hoặc nhiều lần, thường với lượng bằng phân nửa liều ban đầu. Nên chờ trong vài phút (ít nhất 3 phút) trước khi quyết định tiêm tiếp : vì lý do có sự thay đổi về thời gian tác dụng dẫn mê của midazolam, nên các liều tiêm lại sớm hơn có thể làm tăng liều không cần thiết và kéo dài tác dụng.

p Liều duy trì mê : Tùy theo yêu cầu, trong quá trình gây mê, khi những biểu hiện mê giảm đi, thường người ta tiêm lập lại bằng nửa liều ban đầu (có thể giảm liều nữa sau nhiều lần tiêm lập lại).

Tùy theo tuổi, các liều này giảm từ 20-30 % ở người lớn tuổi.

n Tiền mê trước gây mê toàn thân :

Đường tiêm bắp (thường sử dụng) : 30 phút trước khi dẫn mê : trung bình 0,1 mg/kg, thay đổi tùy tuổi và sự khỏe mạnh của bệnh nhân, 0,07 mg/kg ở người nhiều tuổi và 0,12 mg/kg ở người trẻ và khỏe mạnh.

Tiêm tĩnh mạch (ít sử dụng) : dùng khi cấp cứu, vài phút trước khi dẫn mê : 0,05 mg - 0,1 mg/kg.

n Gây ngủ không gây mê toàn thân :

p Gây ngủ nông (bệnh nhân còn hợp tác được) :

- Tiêm tĩnh mạch, vài phút trước khi làm thủ thuật :

Ở người trẻ và người có tổng trạng tốt : 0,05 mg/kg - 0,1 mg/kg.

Ở người lớn tuổi và suy yếu : 0,025 đến 0,05 mg/kg.

- Tiêm bắp, 20-30 phút trước khi làm thủ thuật :

Ở người trẻ và người có tổng trạng tốt : 0,05mg - 0,12 mg/kg.

Ở người lớn tuổi và suy yếu : 0,025-0,07 mg/kg.

p Gây ngủ sâu (có can thiệp ngoại khoa bằng gây tê tại chỗ) :

- Tiêm tĩnh mạch :

Ở người trẻ và người có tổng trạng tốt : 0,15 mg/kg - 0,20 mg/kg.

http://tieulun.hopto.org

Ở người lớn tuổi và suy yếu : 0,075 đến 0,15 mg/kg.

B. Trẻ em :

n Tiền mê trước gây mê toàn thân :

Đường trực tràng, 15 phút trước khi dẫn mê : 0,30-0,40 mg/kg, trung bình 0,35 mg/kg.

Hypnovel 50 mg/10 ml :

Đường tĩnh mạch - dùng cho người lớn và trẻ em > 15 tuổi.

Midazolam có thể pha vào các dung dịch khác để truyền và có thể dùng theo nhiều kỹ thuật khác nhau : truyền nhỏ giọt, bơm thể tích, bơm tiêm điện.

Liều lượng phải phù hợp với đáp ứng lâm sàng, tình trạng sinh lý, tuổi và các thuốc phối hợp.

- Liều ban đầu : 0,03-0,3 mg/kg.

Ở người lớn tuổi hoặc ở bệnh nhân tình trạng không ổn định, liều ban đầu có thể giảm hoặc bỏ hẳn.

- Liều duy trì : 0,03-0,2 mg/kg/giờ.

Liều này có thể giảm ở người lớn tuổi tùy theo tình trạng lâm sàng.

Liệu trình không nên kéo dài quá 7 ngày.

QUÁ LIỀU

Ngừng thở, ngủ quá sâu hoặc hôn mê tùy theo lượng thuốc tiêm vào và cơ địa.

260. HYPOSTAMINE

PROMEDICA

c/o GALIEN

viên nén : tube 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Tritoqualine	100 mg
Tá dược : tinh bột bắp, lactose monohydraté, talc, gelatine, magnesium stéarate.	

DƯỢC LỰC

Kháng histamine toàn thân : ức chế histidine décarboxylase trên cơ thể sống, làm ngưng sự

http://tieulun.hopto.org

hình thành histamine nội sinh từ histidine trong mô và làm giảm hàm lượng histamine trong huyết thanh và trong mô. Hypostamine không gây tác động trên các thụ thể H_1, tác động chống dị ứng của thuốc như thế dựa trên một cơ chế khác với cơ chế tác động của các thuốc kháng histamine thông thường. Hypostamine không có tác dụng làm trầm dịu và gây phản ứng dạng atropine như thường gặp ở đa số các thuốc thuộc nhóm này. Do đó dùng thuốc sẽ không gây buồn ngủ và không có chống chỉ định ở những bệnh nhân bị glaucome hay bị bệnh ở tuyến tiền liệt.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tritoqualine được hấp thu ở ruột sau khi đã được hòa tan trong dịch dạ dày ; nồng độ tối đa trong các cơ quan và trong huyết thanh đạt được từ 1 đến 2 giờ sau khi uống thuốc và chỉ còn khoảng 10% sau 7 đến 8 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các biểu hiện dị ứng khác nhau :

- viêm mũi co thắt (có chu kỳ hoặc không theo chu kỳ),
- mề đay.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Chống chỉ định tương đối : phụ nữ có thai.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- 2 đến 6 viên/ngày (1 đến 4 viên ở trẻ em), chia làm 2-3 lần.
- Nếu biết trước được những thời điểm có thể bị dị ứng, uống Hypostamine để dự phòng : 1 đến 2 viên trước khoảng 15 đến 30 phút.

261. HYPOSULFENE

L.D.P

c/o KENI - OCA

viên bao : hộp 60 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Sodium thiosulfate	0,33 g
(Gluten)	
(Saccharose)	

DƯỢC LỰC

- Giải mẫn cảm.
- Thông mật.
- Có vai trò dinh dưỡng.
- Giải độc.

CHỈ ĐỊNH

- Các biểu hiện dị ứng đường tiêu hóa : nôn mửa, co thắt.
- Táo bón.
- Bệnh ngoài da.
- Các bệnh mạn tính ở đường hô hấp.
- Ngộ độc do kim loại nặng (bismuth, arsenic, thủy ngân, vàng, thalium).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở những bệnh nhân có cơ địa không dung nạp gluten, cần lưu ý rằng có sự hiện diện của chất này trong thành phần của viên thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

4 đến 8 viên/ngày, chia làm nhiều lần. Uống thuốc trong các bữa ăn.

262. HYTROL

SUN PHARMA

Viên nén 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Enalapril maleate	5 mg

http://tieulun.hopto.org

Tá dược: Acid maleic USP, tinh bột khô BP, lactose khan USP, talcum BP, silicon dioxid keo NF, magnesi stearat BP.	

DƯỢC LỰC

Tác dụng dược lý :

Hytrol, một chất ức chế Enzym chuyển loại mới, điều trị hiệu nghiệm trên diện rộng các tình trạng cao huyết áp thường gặp và suy tim xung huyết mãn tính.

Tác dụng lên chứng cao huyết áp :

Hytrol hạ thấp sức kháng tiểu động mạch hệ thống và huyết áp trung bình tâm trương và tâm thu trong những trạng thái cao huyết áp khác nhau. Mặc dù sự giảm ban đầu có xu hướng tương quan dương tính với hoạt tính huyết tương (PRA) và nồng độ Angiotensin II trước điều trị, điều trị tiếp theo với Hytrol làm giảm huyết áp đáng kể và do đó tác dụng chống cao huyết áp của Hytrol tương quan một phần hoặc không liên quan tới kết quả PRA trước điều trị. Huyết áp giảm cao điểm trong khoảng 4-5 giờ sau khi uống Hytrol.

Tác dụng lên suy tim xung huyết mãn tính :

Hytrol gây giãn tiểu động mạch hệ thống dẫn đến giảm hậu tải tăng hiệu suất tim, chỉ số tim và cả chỉ số công năng, thể tích tâm thu.

Hytrol giảm rõ rệt kháng mạch thận và do đó tăng lưu lượng máu thận. Natri-niệu gây ra bởi sự tăng lưu lượng máu thận và giảm kích thích chế tiết Aldosterone bằng Angiotensin II. Thể tích dư của dịch cơ thể co bóp dẫn đến giảm lượng trở về tim phải qua tĩnh mạch. Hytrol ức chế men chuyển gây giãn tĩnh mạch cũng đóng góp thêm vào sự giảm này. Đáp ứng đối với Hytrol cũng liên quan tới sự giảm áp suất động mạch phổi, áp suất đầy động mạch trái và thất trái (Tiền tải). Quá trình huyết động tốt hơn sẽ làm tăng khả năng gắng sức.

Cơ chế tác động :

Hytrol là một liều thuốc mà bản thân nó không có hoạt tính cao. Nó được hủy phân thành Acid-dicarboxylic gốc Enalaprilat hoạt động. Tác dụng cần thiết của Hytrol lên hệ thống Angiotensin Renin là ức chế sự chuyển hóa Angiotensin II hoạt động. Ngăn chặn khả năng kích thích tiết Aldosterone của Angiotensin I.

Enalaprilat liên kết chặt với enzym chuyển và tồn tại lâu trong huyết tương dẫn đến kéo dài thời gian của thuốc nên chỉ dùng một liều đơn Hytrol mỗi ngày.

CHỈ ĐỊNH

Hytrol chỉ định để kiểm soát các loại cao huyết áp và suy tim xung huyết mãn tính khác nhau.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Chú ý đề phòng :

Bệnh nhân phải được nhắc nhở báo lại những cơn nhức đầu nhẹ, đặt biệt trong những ngày đầu trị liệu. Không chống chỉ định khi có sự hạ huyết áp tạm thời, có thể tiếp tục điều trị một khi áp huyết tăng sau sự giãn nở thể tích.

Bệnh nhân phải được nhắc nhở báo ngay bất kỳ dấu hiệu viêm nhiễm nào (viêm họng, sốt) mà có thể là dấu hiệu của giảm bạch cầu trung tính. Với những bệnh nhân có bệnh keo mạch hay bệnh thận phải theo dõi theo chu kỳ số lượng bạch cầu do chứng mất bạch cầu hạt và suy tủy xương có thể xảy ra, đặc biệt ở những bệnh nhân này.

Ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật lớn hoặc đang gây mê bằng tác nhân gây giảm áp, Hytrol ngăn chặn sự hình thành Angiotensin II thứ phát đối với việc giải phóng Renin bù trừ. Nếu xảy ra giảm huyết áp và được xem như gây bởi cơ chế này, nó có thể được hiệu chỉnh nhờ sự giãn nở thể tích.

Bệnh nhân được nhắc nhở không sử dụng những dẫn xuất muối có chứa Kali nếu không có ý kiến bác sỹ

Ghi chú :

Tương tự như các thuốc khác, phải bảo đảm những điều căn dặn rõ ràng đối với các bệnh nhân được điều trị với Hytrol. Các thông tin này nhằm đảm bảo tính an toàn và hiệu quả của thuốc. Nó không phải là ngoại ý đối với những tác động ngoại ý có thể và đã biết.

Thận trọng lúc dùng :

Cẩn thận sử dụng Hytrol trong trường hợp huyết áp thấp và loạn chức năng thận. Chỉ sử dụng Hytrol trong thời gian mang thai và cho con bú khi mà lợi ích điều trị lớn hơn những nguy hiểm tiềm tàng đã đề cập.

Về mức độ an toàn và hiệu quả của Hytrol nơi trẻ em chưa được kiểm chứng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác dụng giảm áp huyết của Hytrol tăng nhờ những tác nhân chống cao huyết áp giải phóng Renin như thuốc lợi tiểu. Hytrol có thể làm giảm sự mất Kali do thuốc lợi tiểu loại thiazid.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hytrol không phải là một hợp chất Sulfuhydryl, do đó tỷ lệ tác dụng ngoại ý là nhỏ hơn. Phần lớn những trường hợp ngoài mong muốn là nhẹ và tạm thời về bản chất, phản ứng đáng kể nhất chỉ là đau đầu, hoa mắt và mệt mỏi.

Để giảm tần suất, Hytrol thỉnh thoảng gây ra những tác dụng sau :

- Tim mạch : nhồi máu cơ tim và tai biến mạch máu não, có thể thứ cấp đối với giảm huyết áp nhiều ở bệnh nhân nguy hiểm cao, ngất, hạ huyết áp đứng, đánh trống ngực, đau ngực.
- Dạ dày - ruột : buồn nôn, tắc ruột, viêm tuyến tụy, viêm gan hoặc vàng da ứ mật, đau bụng, ói mửa, loạn tiêu hóa, táo bón.
- Thần kinh / Tâm thần : căng thẳng, lẩn thẩn, ngủ gà, mất ngủ, hồi hộp, dị cảm.
- Thận : suy chức năng thận, giảm niệu, loạn chức năng thận.

http://tieulun.hopto.org

- Hô hấp : co thắt phế quản, khó thở, chảy mũi.
- Những phản ứng khác : nổi ban, phù mạch (có thể phù thanh quản), chuột rút, tăng tiết mồ hôi, liệt dương, ngứa, suy nhược, mẫn cảm ánh nắng, rụng lông tóc, đỏ mặt, rối loạn vị giác, ù tai, viêm lưỡi, rối loạn tạo máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng uống.

Người lớn : 10 - 40 mg/lần/ngày hoặc theo hướng dẫn của bác sỹ. Liều lượng ban đầu cho bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu là 2,5 mg và bệnh nhân không dùng thuốc lợi tiểu là 5 mg. Liều lượng này có thể điều chỉnh từ từ theo phản ứng của huyết áp. Có thể sử dụng Hytrol kèm với các ức chế thụ thể Beta (b-adernergic), methydopa, nitrat, calci, hydrelazin và prazosin mà không có phản ứng ngoại ý có ý nghĩa y tế bào.

Đối với bệnh nhân suy thận : liều lượng Hytrol được điều chỉnh theo giá trị thanh thải Creatinine.

Thanh thải Creatinine > 30 ml/ phút (S. Creatinine 3 mg/dl) : liều không thay đổi.

Thanh thải Creatinine < 30 ml/ phút (S. Creatinine > 3 mg/dl) : khởi đầu dùng liều 2,5 mg/lần/ngày, tối đa 40 mg/ngày.

Đối với các bệnh nhân thẩm tách, liều lượng ban đầu và liều lượng trong những ngày thẩm tách 2,5 mg/ngày. Liều trong các ngày không thẩm tách điều chỉnh tùy theo đáp ứng huyết áp.

BẢO QUẢN

Nơi thoáng mát, tránh ánh sáng.

THUỐC VẦN I

263. IDARAC

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM

[AVENTIS PHARMA]

Viên nén dễ bẻ 200 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

Floctafenine	200 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc giảm đau ngoại biên không có chất gây nghiện.

Không có nguy cơ nghiện floctafenine.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Floctafenine qua đường uống được nhanh chóng hấp thu và thủy phân thành chất chuyển hóa chính tìm thấy trong máu là acid floctafenic ; chất này có tác dụng giảm đau. Sau khi uống 400 mg, nồng độ tối đa trong huyết tương (C_{max}) của floctafenic acid là 3-4 mg/ml, đạt được sau 1 giờ (T_{max}). Thời gian bán hủy ($T_{1/2}$) là khoảng 6 giờ.

Sau đó acid floctafenic được oxyt hóa thành acid hydroxyfloctafenic và hydroxyfloctafenine. Ba chất chuyển hóa này hòa tan được. Cuối cùng chúng được đào thải sau khi kết hợp với acid glucuronic, 60% qua mật và 40% qua thận.

Acid floctafenic có lực học tuyến tính sau khi cho dùng các liều đơn 200 mg, 400 mg và 600 mg ở người trẻ.

Không thấy có tích lũy sau khi dùng lặp đi lặp lại 1200 mg/ngày trong 8 ngày.

Ở người già, chức năng thận có thể bị suy giảm, sự gia tăng của nồng độ tối đa trong huyết tương và của diện tích dưới đường cong không chứng minh cần phải điều chỉnh liều.

Trong suy thận nặng (độ thanh thải creatinine dưới 10 ml/phút), độ tăng của diện tích dưới đường cong cho thấy có thể phải giảm liều.

Dùng chung với thức ăn làm tăng độ khả dụng sinh học của floctafenine.

Floctafenine dùng trong giai đoạn cuối của thai kỳ qua được thai nhi.

Floctafenine dùng cho phụ nữ cho con bú qua được sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các chứng đau cấp tính và mạn tính ở người lớn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Có tiền sử tăng cảm với floctafenine, glafenine hay antrafenine, đơn chất hay phối hợp.
- Đang điều trị với thuốc ức chế bêta.
- Suy tim nặng.
- Bệnh mạch vành.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tránh dùng thỉnh thoảng một viên lặp đi lặp lại (nhất là trong các chứng đau cấp tính) vì có thể gây ra tình trạng nhạy cảm với floctafenine.

Các phản ứng dị ứng toàn thân và da niêm, có khi đưa đến sốc, có thể xảy ra.

Các phản ứng này thường theo sau các phản ứng dị ứng nhẹ như : cảm giác kiến bò ở lòng bàn tay và lòng bàn chân, đỏ mặt và cổ đột ngột, mẩn đỏ, ngứa thanh quản, cảm giác khó chịu. Các dấu hiệu này có thể xảy ra ở lần dùng Idarac trước.

http://tieulun.hopto.org

Trước khi kê một đơn mới, phải luôn luôn hỏi xem bệnh nhân có các triệu chứng trên trong lần dùng Idarac hoặc glafenine (đơn chất hay phối hợp) hay antrafenine trước. Nếu có, chống chỉ định Idarac ở các bệnh nhân này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Suy thận : Ở bệnh nhân suy thận nặng, nồng độ huyết thanh của floctafenine hơi tăng, do đó nên giảm liều.
- Trẻ em : Không nên dùng floctafenine cho trẻ em.

Lái xe hoặc làm công việc nguy hiểm khác :

Phải cho bệnh nhân biết là có thể bị lừ đừ khi uống floctafenine.

LÚC CÓ THAI

Ở các khảo sát trên động vật, floctafenine qua được hàng rào nhau thai nhưng không thấy có tác dụng gây quái thai hay độc thai.

Không có kinh nghiệm về tác dụng của floctafenine trên phụ nữ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Foctafenine qua được sữa mẹ. Do đó không nên dùng floctafenine khi cho con bú, hoặc nếu dùng thì phải ngưng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Chống chỉ định dùng chung với thuốc ức chế bêta, vì nếu xảy ra phản ứng kiểu phản vệ, các thuốc này làm giảm cơ chế bù trừ về tim mạch và có thể dẫn đến hay làm nặng thêm hạ huyết áp hay sốc.
- Thay đổi thời gian prothrombine được nhận thấy ở bệnh nhân dùng dài hạn thuốc kháng vitamin K và floctafenine.
- Không có tương tác về dược động học với các thuốc kháng acid.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Phản ứng kiểu phản vệ như cảm giác kiến bò, cảm giác nóng bỏng ở mặt và các chi, ửng đỏ toàn thân kèm ngứa, mề đay, phù mạch, khó thở dạng suyễn, cảm giác khó chịu toàn thân với ngất xỉu và hạ huyết áp đưa đến trụy mạch, sốc.
- Triệu chứng tiêu hóa : buồn nôn, nôn, bón và tiêu chảy.
- Tiểu buốt.
- Suy thận cấp phục hồi được có hoặc không có thiểu niệu/vô niệu.
- Lừ đừ.
- Giảm tiểu cầu, rất hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Đau cấp tính : khởi đầu 2 viên, sau đó uống tiếp 1 viên, cách quãng 6-8 giờ, nếu cần. Trung bình 4 viên/ngày (800 mg).
- Đau mạn tính : 2-3 viên/ngày (400-600 mg), cách quãng 8-12 giờ.
- Không nên dùng quá 6 viên/ngày (1200 mg).

http://tieulun.hopto.org

- Uống thuốc với một ly nước.

QUÁ LIỀU

Quá liều có thể gây buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau thượng vị. Không có thuốc giải. Cần rửa dạ dày sớm.

Sạn đường niệu, có chứa acid floctafenic, hãn hữu có thể xảy ra sau khi dùng kéo dài floctafenine với liều cao hơn liều khuyến cáo.

BẢO QUẢN

Không cần bảo quản đặc biệt.

Hạn dùng : 4 năm.

264. IGOL

RAPTAKOS BRETT

Thuốc cốm : hộp 40 gói 6 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Vỏ hạt của cây Isapgol (Plantago ovata, Plantaginaceae)	3,962 g

DƯỢC LỰC

Hạt Plantago đã được dùng trong y học cổ truyền Ấn Độ từ hơn 3.000 năm nay. Thành phần hoạt chất chính của Igol là các acide béo chuỗi ngắn và các polysaccharides nhưng tác dụng chính là do polysaccharides (là các chuỗi polymer lớn, phân nhiều nhánh bao gồm D-galactose, D-glucose, lignin, L-rhamnose, D-xylose, L-arabinose, D-mannose với những chuỗi bên acide uronique). Arabinoxylans moiety (tương đương với sợi xơ cám) chiếm gần 90% cấu trúc.

Thuốc thuộc loại nhuận tràng tạo khối phân hay loại làm mềm phân. Do đó, một liều uống từ 3-5 g sẽ cho tác dụng trong vòng 24 giờ và kết quả chỉ tốt nhất khi dùng liều 3-5 g/lần, 2 lần/ngày, trong 2-3 ngày liền. Dù vậy, vẫn phải điều chỉnh liều tùy theo phản ứng của bệnh nhân.

Tác dụng của thuốc chủ yếu tùy thuộc vào sự tích tụ nước trong ruột non và ruột già. Nhờ các nhóm polysaccharides háo nước hút nước rất nhanh mạnh tạo thành khối nhão do đó làm gia tăng khối lượng phân và kích thích nhu động ruột. Vi khuẩn ruột già tiêu hóa các thành phần của thuốc sản xuất các acide béo dễ bay hơi từ polysaccharides làm căng ruột góp phần kích thích nhu động ruột. Các acide béo chuỗi ngắn (acetique, butyrique, propionique) ít được hấp thụ có tác dụng tạo áp lực thẩm thấu cũng như kích thích trực tiếp cơ trơn.

http://tieulun.hopto.org

Thuốc còn có thể làm giảm sự tạo thành ammoniac bởi vi khuẩn kỵ khí trong ruột già khoảng 30% nhờ đó urê huyết giảm theo và điều này có thể có lợi cho bệnh nhân suy thận mạn.
Lignin trong thuốc có khả năng kết hợp với các acide mật làm giảm hấp thụ các acide mật vào trong máu đồng thời bảo vệ chúng khỏi bị vi khuẩn phá hủy nhờ đó làm tăng tiết chúng ra phân. Hậu quả tất nhiên là gan phải tăng sử dụng cholesterol để tổng hợp acide mật dẫn đến việc giảm nồng độ cholesterol trong máu (đặc biệt là loại LDL).
Ở liều điều trị, không có bằng chứng nào cho thấy khả năng gây ung thư hay quái thai.
Đã có những báo cáo về việc Isapgol làm thay đổi sự phát triển của bướu ruột già. Điều này có lẽ do sự lên men sản phẩm butyrate mà đã được chứng minh là làm kéo dài sự nhân đôi tế bào và làm giảm tốc độ phát triển của tế bào ung thư ruột già người.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Đường vào : chỉ dùng bằng đường uống. 1-6% được thủy phân ở dạ dày. Số còn lại xuống đến ruột già nguyên dạng, không thay đổi cấu trúc hóa học.
Hấp thu : thuốc không hấp thu vào máu.
Bài tiết : hơn 70% được thải nguyên dạng qua phân.

CHỈ ĐỊNH

- Bổ sung chất xơ cho khẩu phần.
- Phòng và trị táo bón nhất là trong trĩ, nứt hậu môn, sau mổ hậu môn, loét trực tràng đơn thuần, khi có thai.
- Phòng tránh tình trạng phải rặn quá mức khi đi tiêu.
- Khi cần làm gia tăng khối lượng phân (như trong bệnh viêm đường ruột hay trong các trường hợp ít mắc tiêu).
- Hội chứng đại tràng kích thích.
- Liệu pháp bổ sung cho chế độ ăn kiêng của bệnh nhân có tăng cholesterol nhẹ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trẻ sơ sinh.
- Tắc ruột.
- Quá mẫn cảm đối với các sản phẩm từ Plantago.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu pha khuấy không tan đều hay không đủ lượng nước, thuốc có thể vón cục và gây tắc ruột.
Phải chú ý theo dõi chăm sóc người lớn tuổi khi kê đơn thuốc nhuận tràng loại giữ nước tạo khối phân vì khuynh hướng không thích uống nhiều nước do tuổi tác.
Đối với bệnh nhân liệt giường có táo bón, điều trước tiên là phải bảo đảm chế độ ăn và lượng nước vào trước khi nghĩ đến thuốc nhuận tràng.
Mỗi gói Igol có chứa 2,16 g đường, do đó người bị tiểu đường cần được bác sĩ hướng dẫn sử dụng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

http://tieulun.hopto.org

Isapgol có thể dùng điều trị táo bón ở phụ nữ mang thai. Không có báo cáo nào về việc Isapgol có ảnh hưởng bất kỳ trên việc cho con bú, bài tiết qua sữa mẹ hoặc đào thải qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Isapgol làm giảm thời gian chuyển vận trong ruột do đó có khả năng làm giảm sự hấp thu các thuốc dùng chung nhất là loại thuốc phân rã chậm. Dùng Igol cùng lúc với digoxine, chất sắt hay glucose có thể làm giảm hấp thu các chất này mặc dù đã có một công trình nghiên cứu cho thấy không có ảnh hưởng lên sự hấp thu digoxine.

Thuốc có thể làm sai lạc các xét nghiệm dung nạp đường. Không có báo cáo về ảnh hưởng của thuốc trên các xét nghiệm bệnh lý lâm sàng khác.

Thuốc ức chế hoạt tính lipase nhưng không ảnh hưởng trên các enzyme tụy tạng khác in vitro.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể xảy ra tắc ruột nếu uống không đủ nước.

Tác dụng phụ thường gặp nhất là đầy bụng.

Với người có cơ địa dị ứng, có thể có phản ứng nhạy cảm chủ yếu là tình trạng co thắt phế quản và viêm mũi do hít nhằm bột thuốc. Có lẽ do các thành phần sợi xơ tác động như là một kháng nguyên ngoại lai và phản ứng với IgE loại gắn tế bào trong cây phế quản, niêm mạc mũi và mô kết mạc mắt. Không có bằng chứng Igol hay sản phẩm thoái hóa của nó có thể hấp thu và tác động như là một hapten để làm trung gian cho phản ứng dị ứng.

Quá liều cấp tính : có nguy cơ cao dẫn đến tắc ruột, nhưng thường gặp nhất là đau bụng, trướng bụng và đầy bụng. Không có chất đối kháng đặc hiệu do đó rất cần chú ý uống nhiều nước để ngăn ngừa.

Có thể xảy ra tăng bạch cầu ưa éosine sau khi dùng Isapgol.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : mỗi lần 1 gói (6 g), 1-2 lần/ngày. Nên dùng ít nhất 3 ngày liên tiếp để đạt hiệu quả tốt nhất.

Trẻ em dưới 6 tuổi : phải do Bác sĩ chỉ định dùng và dùng nửa liều người lớn.

Trút 1 gói Igol vào một nửa ly nước hay sữa (125ml), khuấy đều và uống ngay. Sau đó có thể uống thêm một lượng nước hay sữa tương đương. Hoặc có thể chờ cho thuốc nở đặc để ăn.

265. INTÉTRIX

BEAUFOUR IPSEN

Viên nang : hộp 20 viên và 40 viên.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Tiliquinol	50 mg
Tiliquinol laurylsulfate	50 mg
Tilbroquinol	200 mg
Tá dược : monohydrated lactose, tinh bột bắp.	
Thành phần của vỏ nang : gelatine, titanium dioxide (E71), azorubine (E122), indigotine (E132).	

DƯỢC LỰC

Kháng ký sinh trùng. Diệt amíp tiếp xúc. Thuốc tác động trên dạng thực vật Entamoeba histolytica minuta và dạng nang.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khi được uống, do không bị hấp thu nhiều bởi màng nhầy, Intetrix duy trì nồng độ cao tại ruột.

CHỈ ĐỊNH

Intetrix được đề nghị dùng trong điều trị lỵ amíp ruột ở người lớn :

- điều trị phụ trợ cho amíp ở mô ;
- đơn trị trong trường hợp người lành mang amíp trong lòng ruột không triệu chứng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Các nghiên cứu mới đây xác nhận rằng ở những người tình nguyện khỏe mạnh, Intetrix đôi khi gây ra một sự tăng nồng độ men chuyển transaminase ở mức vừa phải, không có triệu chứng và có tính chất hồi qui. Như vậy, trong trường hợp nồng độ men transaminase tăng, nhất là trường hợp bị vàng da, phải ngừng điều trị.

Không nên điều trị lâu dài với Intetrix do có nguy cơ của bệnh thần kinh ngoại biên (xem phần Tác dụng ngoại ý).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có bất cứ dữ liệu đáng tin cậy nào về việc gây quái thai ở thú vật.

Hiện tại không có bất cứ dữ liệu nào đầy đủ cũng như thích đáng cho phép đánh giá tác dụng độc cho bào thai cũng như gây dị dạng do sử dụng thuốc này trong thai kỳ.

Tuy nhiên, không nên sử dụng Intetrix trong suốt thai kỳ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Intetrix không được kê toa phối hợp với những thuốc khác có chứa hydroxyquinoline

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi thấy có trường hợp nồng độ transminase gan tăng cao, đa số các trường hợp này giảm và hết các triệu chứng sau khi điều trị.

Hiếm thấy các phản ứng da, hoặc thuộc loại quá nhạy cảm (chứng phát ban, phù Quincke) hoặc loại nổi bong bóng (ban da sắc tố thường xuyên).

Đặc biệt trong trường hợp điều trị lâu dài, bệnh thần kinh ngoại biên và các rối loạn thần kinh

http://tieulun.hopto.org

thị giác đã được báo cáo.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Uống : 2 viên vào buổi sáng và 2 viên vào buổi tối.
Thuốc này phải được uống vào đầu bữa ăn.
Việc điều trị không nên vượt quá 10 ngày.

266. INTRAZOLINE

TORLAN
c/o KENI - OCA
bột pha tiêm 1 g : hộp 100 lọ bột.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Céfazoline dạng muối Na, tính theo céfazoline	1 g
(Na)	(48,3 mg)

DƯỢC LỰC
Céfazoline là kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ bêta-lactamine, nhóm céphalosporine.
PHỔ KHÁNG KHUẨN
- Các loài thường nhạy cảm (CMI <= 8 mg/l) : Staphylococcus nhạy với méticilline, Streptococcus trong đó có Streptococcus pneumoniae nhạy với pénicilline, vi khuẩn đường ruột (Escherichia coli, Salmonella ngoại trừ các Salmonella gây sốt thương hàn và phó thương hàn, Shigella, Proteus mirabilis), Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Neisseria gonorrhoeae, Clostridium perfringens, Peptococcus ;
- Các loài nhạy cảm không thường xuyên : Klebsiella ;
- Các loài đề kháng (CMI >= 32 mg/l) : Staphylococcus kháng méticilline, Streptococcus pneumoniae kháng hoặc kém nhạy cảm với pénicilline, Enterocoques, Listeria monocytogenes, vi khuẩn đường ruột (Enterobacter, Serratia, Citrobacter, Proteus vulgaris, Morganella morganii, Providencia, Yersinia enterocolitica), Pseudomonas, Acinetobacter, Bordetella, Vibrio, Campylobacter, Mycobactérie, Chlamydiae, Mycoplasmes, Legionella, Bacteroides, Clostridium sp.
DƯỢC ĐỘNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

Hấp thu và phân phối :
Tiêm bắp :
Qua các khảo sát dược lý học trên người, nồng độ và thời gian lưu lại trong huyết thanh của céfazoline sau khi dùng bằng đường tiêm bắp được tổng kết như sau :
- Liều 1 g : nồng độ trong huyết thanh sau 1/2 giờ là 60,1 mg/ml, sau 1 giờ là 63,8 mg/ml, sau 2 giờ là 54,3 mg/ml, sau 4 giờ là 29,3 mg/ml, sau 6 giờ là 13,2 mg/ml, sau 8 giờ là 7,1 mg/ml.
Dạng tiêm tĩnh mạch :
Các nồng độ trung bình trong huyết thanh sau khi truyền tĩnh mạch liều duy nhất 1 g được ghi nhận như sau : sau 5 phút là 188,4 mg/ml, sau 15 phút là 135,8 mg/ml, sau 30 phút là 106,8 mg/ml, sau 1 giờ là 73,7 mg/ml, sau 2 giờ là 45,6 mg/ml, và sau 4 giờ là 16,5 mg/ml.
Thời gian bán hủy đào thải trung bình là 100 phút. Các nồng độ điều trị đạt được trong dịch màng phổi, chất dịch ở khớp và ở cổ trướng.
Nếu đường dẫn mật không bị tắc, nồng độ của céfazoline trong mô của túi mật và trong mật được ghi nhận cao hơn nồng độ trong huyết thanh. Ngược lại, nếu đường dẫn mật bị tắc, nồng độ của kháng sinh trong mật thấp hơn nhiều so với nồng độ trong huyết thanh.
Céfazoline đi qua hàng rào nhau thai nhanh và vào thẳng trong máu của dây nhau và trong nước ối. Trong sữa mẹ, céfazoline có nồng độ rất thấp.
Tỉ lệ gắn kết với protéine là 85 đến 90% trong huyết thanh người và ở điều kiện sinh lý.
Céfazoline phân tán kém trong dịch não tủy.
Biến đổi sinh học : céfazoline không bị chuyển hóa.
Bài tiết :
Céfazoline được đào thải chủ yếu qua nước tiểu và một phần qua mật. Sau khi tiêm 500 mg và 1 g, đỉnh trong nước tiểu của céfazoline vượt quá 1000 và 4000 mg/ml ứng với từng liều.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do chủng nhạy cảm, chủ yếu trong các biểu hiện nhiễm trùng ở miệng, đường tai mũi họng, phế quản-phổi, tiết niệu-sinh dục, nhiễm trùng huyết, viêm màng trong tim, nhiễm trùng răng miệng, ngoài da, thanh mạc, xương và khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với nhóm céphalosporine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Ngưng trị liệu nếu xuất hiện các biểu hiện dị ứng.
Cần phải hỏi bệnh sử trước khi kê toa nhóm céphalosporine do có dị ứng chéo giữa nhóm pénicilline và nhóm céphalosporine xảy ra trong 5-10% trường hợp. Thật thận trọng khi dùng céphalosporine cho bệnh nhân nhạy cảm với pénicilline ; cần theo dõi chặt chẽ.
Céphalosporine bị cấm dùng cho các đối tượng có tiền sử dị ứng với céphalosporine kiểu phản ứng tức thì. Trong trường hợp nghi ngờ, thầy thuốc cần phải túc trực bên cạnh bệnh nhân trong lần dùng thuốc đầu tiên để xử lý tai biến phản vệ nếu có.

http://tieulun.hopto.org

Phản ứng quá mẫn (phản vệ) được ghi nhận khi dùng nhóm céphalosporine có thể nặng và đôi khi gây tử vong.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trường hợp bệnh nhân bị suy thận, liều được điều chỉnh theo độ thanh thải créatinine hoặc theo créatinine huyết.
- Cần thận trọng theo dõi chức năng thận trong thời gian điều trị nếu có phối hợp với các kháng sinh có độc tính trên thận (đặc biệt là aminoside) hoặc các thuốc lợi tiểu như furosémide hoặc acide étacrinique (xem Tương tác thuốc).
- 1 g céfazoline dạng muối Na có chứa 48,3 mg Na.

LÚC CÓ THAI

Tính vô hại của nhóm céphalosporine chưa được xác nhận ở phụ nữ mang thai, tuy nhiên các nghiên cứu tiến hành trên nhiều loài động vật chưa cho thấy có tác dụng sinh quái thai hay có độc tính trên thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Cần thận trọng theo dõi chức năng thận trong thời gian điều trị nếu có phối hợp với các kháng sinh có độc tính trên thận (đặc biệt là aminoside) hoặc các thuốc lợi tiểu như furosémide hoặc acide étacrinique.

Phản ứng cận lâm sàng :

Céphalosporine được ghi nhận làm dương tính test Coombs, điều này cũng có thể xảy ra đối với céfazoline.

Céfazoline cũng có thể cho kết quả dương tính giả trong xét nghiệm tìm glucose trong nước tiểu với các chất khử, nhưng không gây tác dụng này khi áp dụng các phương pháp chuyên biệt với glucose oxydase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Biểu hiện dị ứng :

- mẫn đỏ ngoài da : nổi mày đay, phát ban dạng sởi, ngứa, nổi ban.
- phản ứng sốt.

Biểu hiện đường tiêu hóa :

- tiêu chảy, buồn nôn, ói mửa, chán ăn, đau bụng.
- bệnh nấm miệng do Candida.
- tăng men gan tạm thời (transaminase, LDH, phosphatase kiềm).

Biểu hiện ở máu :

- tăng bạch cầu ưa acide.
- giảm tiểu cầu hoặc hiếm hơn là tăng tiểu cầu.
- giảm bạch cầu, giảm bạch cầu hạt, giảm bạch cầu trung tính.

http://tieulun.hopto.org

Việc dùng bêta-lactamine với liều rất cao có thể gây bệnh não do rối loạn chuyển hóa (rối loạn ý thức, cử động bất thường, cơn co giật, hôn mê), nhất là ở bệnh nhân suy thận.
Biểu hiện không dung nạp tại chỗ :
- tiêm bắp thịt : đau, viêm, khó chịu ở chỗ tiêm, có thể bị cứng và sốt.
- tiêm truyền tĩnh mạch : viêm tĩnh mạch hoặc viêm tắc tĩnh mạch khi tiêm truyền liên tục do có đặt cathéter.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Đường tiêm bắp : Hòa tan céfazoline trong dung môi pha tiêm bắp như lidocaine chlorhydrate, hay nước cất pha tiêm hay dung dịch NaCl 0,9%. Lắc mạnh cho đến khi tan hoàn toàn

n Đường tĩnh mạch :

p Tiêm truyền tĩnh mạch không liên tục : Hòa tan 1 g céfazoline trong 50 đến 100 ml nước cất pha tiêm hoặc một trong các dịch truyền sau : NaCl 0,9%, glucose 5 hay 10%, Ringer-lactate có glucose 5%, Ringer, Ringer-lactate, dung dịch glucose 5% và NaCl 0,9%.

p Tiêm tĩnh mạch trực tiếp : Hòa tan 1 g céfazoline trong ít nhất 5 đến 10 ml nước cất pha tiêm và tiêm chậm trong 3 đến 5 phút.

Người lớn : 0,50-1 g mỗi 8-12 giờ.

Trẻ em : 25-50 mg/kg/24 giờ.

Các liều này có thể được tăng lên tùy theo mức độ nhiễm trùng.

Người suy thận :

n Nhiễm trùng nặng :

p Hệ số thanh thải créatinine từ 20 đến 50 ml/phút :liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó là 250 mg/6 giờ hay 500 mg/12 giờ.

p từ 10 đến 20 ml/phút : liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó là 250 mg/12 giờ hay 500 mg/24 giờ.

p từ 5 đến 10 ml/phút : liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó là 250 mg/24-36 giờ hay 500 mg/48-72 giờ.

n Nhiễm trùng nhẹ hoặc không nghiêm trọng lắm :

p Hệ số thanh thải créatinine từ 20 đến 50 ml/phút : liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó 125-250 mg/12 giờ.

p từ 10 đến 20 ml/phút : liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó 125-250 mg/24 giờ.

p từ 5 đến 10 ml/phút : liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó 75-125 mg/24 giờ.

p dưới 5 ml/phút : liều tấn công khởi đầu 500 mg, sau đó 50-75 mg/72 giờ.

267. INTRON A

http://tieulun.hopto.org

SCHERING-PLOUGH
Bột pha tiêm dưới da, tiêm bắp 3 MIU : hộp 1 lọ bột - Bảng A.
Bột pha tiêm dưới da, tiêm bắp 5 MIU : hộp 1 lọ bột - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Interferon alfa-2 b tái tổ hợp	3 MIU
(Albumine người)	
Ống dung môi : Nước cất pha tiêm	

cho 1 lọ	
Interferon alfa-2 b tái tổ hợp	5 MIU
(Albumine người)	
Ống dung môi : Nước cất pha tiêm	

TÍNH CHẤT
Interferon alfa-2b tái tổ hợp.
Intron A được tạo thành qua quá trình đông khô, ổn định, tiệt trùng từ một chất có độ tinh khiết cao là Interferon alfa-2b, chất này được sản xuất bằng các kỹ nghệ tái tổ hợp DNA. Interferon alfa-2b tái tổ hợp là 1 protéine tan được trong nước, có trọng lượng phân tử xấp xỉ 19.300 dalton. Chất này được chiết tách từ một dòng E. coli, plasmide của loài này được lai giống với gen Interferon alfa-2 từ bạch cầu của người bằng các công nghệ gen. Bột Intron A đông khô có màu trắng đến vàng kem.
Hoạt tính của Intron A biểu diễn theo đơn vị quốc tế (IU), với 1 mg protéine Interferon alfa-2b tái tổ hợp tương đương với 2 x 10^8 IU. Đơn vị quốc tế này được xác định bằng cách so sánh hoạt tính của Interferon alfa-2b với hoạt tính của chất chuẩn quốc tế Interferon bạch cầu người do Tổ chức y tế thế giới quy định.
TÁC DỤNG
Interferon alfa-2b tái tổ hợp có công hiệu ngăn chặn quá trình tăng sinh trong các nghiên cứu tiền lâm sàng trên cả tế bào nuôi cấy và khối u của người được ghép trên thú vật. Nó cũng có

http://tieulun.hopto.org

tác động điều hòa miễn dịch trong điều kiện in vitro. Interferon alfa-2b tái tổ hợp còn ức chế sự nhân đôi virus in vivo và in vitro.
Interferon tác động lên hoạt động tế bào bằng cách gắn vào các thụ thể màng tế bào đặc hiệu trên bề mặt tế bào. Kết quả của nhiều nghiên cứu cho thấy một khi đã gắn kết vào màng tế bào, Interferon bắt đầu một chuỗi hoạt động rất phức tạp bên trong tế bào trong đó có sự cảm ứng của một số enzyme. Người ta cho rằng quá trình này hoặc ít nhất một phần của quá trình này, chịu trách nhiệm cho các đáp ứng khác nhau của tế bào đối với Interferon, bao gồm việc ức chế sự sao chép của virus trong các tế bào bị nhiễm virus, ngăn chận quá trình tăng sinh tế bào và có tác động điều hòa miễn dịch như gia tăng tính thực bào của đại thực bào và tăng độc tố tế bào đặc hiệu của limpho bào đối với tế bào đích. Một phần hoặc tất cả các hoạt tính này của Interferon đóng góp vào hiệu lực trị liệu của nó.

CHỈ ĐỊNH

Dùng đường toàn thân : điều trị bệnh viêm gan siêu vi B mãn tính, viêm gan C/không A, không B mãn tính, viêm gan delta mãn tính, u nhú thanh quản, bệnh bạch cầu thể tế bào tóc, bệnh bạch cầu mãn dòng tủy, bệnh tăng tiểu cầu đi kèm với bệnh bạch cầu mãn dòng tủy, bệnh đa u tủy, u bạch huyết không Hodgkin, Sarcome Kaposi ở những bệnh nhân bị AIDS, carcinome tế bào thận, ung thư buồng trứng, khối u carcinoide di căn (khối u nội tiết tụy) và u sắc tố ác tính.
Dùng tiêm trong bàng quang : ung thư bề mặt bàng quang.
Dùng tiêm trong sang thương : bệnh condyloma sùi mồng gà, carcinome tế bào đáy, u bạch huyết tế bào T ở da và chứng dày sừng quang hóa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử tăng mẫn cảm đối với Interferon alfa-2b hay bất cứ thành phần nào của Intron A.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Các phản ứng quá mẫn cấp tính trầm trọng (như nổi mề đay, phù mạch, co thắt phế quản, phản vệ) với Intron A rất hiếm gặp trong quá trình trị liệu với Intron A. Nếu có biểu hiện phản ứng như thế thì phải ngưng thuốc và áp dụng các biện pháp thích hợp ngay lập tức. Chứng nổi ban thoáng qua không cần thiết phải ngưng trị liệu.
Nên cẩn thận khi dùng Intron A cho bệnh nhân mắc những chứng bệnh làm suy nhược cơ thể như có tiền sử bệnh phổi (như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính) hay tiểu đường có khuynh hướng nhiễm acide-cétone. Cũng nên cẩn thận khi dùng cho bệnh nhân có rối loạn đông máu (như chứng viêm tĩnh mạch huyết khối, nghẽn mạch phổi) hay suy tủy trầm trọng.
Sử dụng thuốc tiêm Intron A phối hợp với các tác nhân hóa trị liệu khác có thể làm gia tăng nguy cơ ngộ độc (về mức độ và thời gian), có thể gây tử vong hay đe dọa tính mạng do tác động của thuốc dùng đồng thời. Các tác dụng ngoại ý thường thấy nhất có khả năng gây tử vong hay đe dọa đến tính mạng bao gồm viêm niêm mạc, tiêu chảy, giảm bạch cầu trung tính, suy thận và rối loạn chất điện giải. Do nguy cơ gia tăng độc tính, cần điều chỉnh liều cẩn thận đối với Intron A và cả các tác nhân hóa trị liệu dùng đồng thời.

http://tieulun.hopto.org

Vì sốt có thể gặp trong hội chứng giả cúm khi điều trị bằng Interferon, ta nên loại trừ các nguyên nhân gây sốt dai dẳng khác.
Không nên dùng Intron A cho bệnh nhân viêm gan mạn có suy gan mất bù, cho bệnh nhân viêm gan tự miễn hay có tiền sử bệnh tự miễn hay những người đã được ức chế miễn dịch để ghép các cơ quan bởi vì Intron A có thể làm bệnh gan trầm trọng hơn trên những bệnh nhân này. Nhiễm độc gan dẫn đến tử vong rất hiếm gặp. Do đó, nếu bệnh nhân có các bất thường chức năng gan trong quá trình điều trị với Intron A nên được theo dõi chặt chẽ và ngưng thuốc nếu các triệu chứng tiến triển nặng.
Không nên dùng Intron A cho bệnh nhân suy gan mất bù. Bệnh nhân viêm gan siêu vi mạn với bằng chứng suy giảm chức năng tổng hợp của gan (như giảm albumine hay kéo dài thời gian prothrombine), nếu được điều trị bằng Intron A có thể tăng nguy cơ mất bù lâm sàng nếu có sự dao động của aminotransférase trong quá trình điều trị với Intron A (xem phần Xét nghiệm). Nên cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích trị liệu khi chỉ định Intron A cho những bệnh nhân này.
Nên duy trì bổ sung đầy đủ nước cho bệnh nhân điều trị với Intron A vì chứng hạ huyết áp do tình trạng mất nước đã được quan sát thấy ở một số bệnh nhân. Việc bù nước có thể rất thiết yếu.
Bệnh nhân có tiền sử suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim và/hoặc có tiền sử hay đang bị loạn nhịp tim, nếu cần phải điều trị với Intron A, nên được theo dõi chặt chẽ. Bệnh nhân có các bất thường trước đó về tim và/hoặc đang trong giai đoạn ung thư tiến triển, nên làm điện tâm đồ trước khi dùng thuốc cũng như trong quá trình điều trị. Chứng loạn nhịp tim (chủ yếu là loạn nhịp trên thất) thường đáp ứng với các điều trị thông thường nhưng có thể đòi hỏi phải ngưng dùng Intron A.
Các bệnh thâm nhiễm phổi, viêm phổi bao gồm cả các bệnh có thể gây tử vong rất hiếm gặp trên bệnh nhân được điều trị với Interferon alfa, trong đó bao gồm cả bệnh nhân điều trị bằng Intron A. Bệnh căn học vẫn chưa được xác định. Nếu bệnh nhân bị sốt, ho, khó thở hay các triệu chứng hô hấp khác, nên kiểm tra bằng X quang. Nếu X quang phổi cho thấy có thâm nhiễm hay nếu có bằng chứng suy chức năng phổi, bệnh nhân nên được theo dõi cẩn thận và ngưng thuốc nếu có thể. Trong khi ảnh hưởng này được báo cáo xảy ra thường xuyên hơn với bệnh nhân viêm gan siêu vi mạn C/NANB được điều trị với Interferon alfa, nó cũng được báo cáo xảy ra trên những bệnh nhân mắc các bệnh ung thư được điều trị với Interferon. Hơn nữa, các triệu chứng này đã được báo cáo xuất hiện thường hơn khi Interferon alfa được dùng đồng thời với shosaikoto, một thảo dược có nguồn gốc từ Trung quốc.
Bệnh nhân đã mắc bệnh tâm thần trước đó, đặc biệt là chứng trầm cảm hay tiền sử bệnh tâm thần nặng không nên điều trị bằng Intron A.
Nếu có các triệu chứng trầm trọng trên hệ thần kinh trung ương, đặc biệt là chứng trầm cảm, nên ngưng điều trị Intron A. Các tác động trên hệ thần kinh trung ương được biểu hiện với chứng trầm cảm, lú lẫn và những thay đổi tình trạng tâm thần đã được quan sát thấy trên một

http://tieulun.hopto.org

vài bệnh nhân dùng Intron A và ý định tự tử cũng có thể xảy ra tuy nhiên rất hiếm. Các tác dụng ngoại ý này đã xảy ra trên bệnh nhân dùng Intron A với liều khuyến cáo cũng như với liều cao hơn. Vài bệnh nhân có thể hôn mê, nhất là những người già và điều trị liều cao. Những tác dụng này nói chung thường là có hồi phục, ở một vài bệnh nhân cần phải có đến 3 tuần để hồi phục hoàn toàn. Rất hiếm khi xuất hiện cơn động kinh khi sử dụng liều cao Intron A.
Chứng xuất huyết võng mạc, tắc nghẽn động mạch hay tĩnh mạch với những điểm như nốt bông rất hiếm gặp trên bệnh nhân được điều trị với Interferon alfa, trong đó có thuốc tiêm Intron A (Interferon alfa-2b tái tổ hợp). Chưa giải thích được nguyên nhân bệnh căn của những hiện tượng này. Các tác dụng này có vẻ như xuất hiện sau vài tháng dùng thuốc, nhưng cũng được báo cáo xảy ra trong những khoảng thời gian điều trị ngắn hơn. Chứng tiểu đường hay cao huyết áp cũng xuất hiện trên một vài bệnh nhân. Bệnh nhân có những thay đổi thị lực và thị trường hay những triệu chứng ở mắt trong quá trình điều trị với Intron A nên được khám mắt. Các dấu hiệu trên võng mạc gây bởi Intron A nên được phân biệt với các tai biến trên mắt trong các bệnh võng mạc do tiểu đường hay do cao huyết áp, do đó nên khám mắt cho bệnh nhân mắc bệnh tiểu đường hay cao huyết áp trước khi điều trị với Intron A.
Khi bệnh nhân có rối loạn chức năng giáp, chỉ có thể bắt đầu hay tiếp tục điều trị với Intron A khi có thể duy trì nồng độ TSH ở mức độ bình thường bằng cách dùng thuốc. Việc ngưng điều trị với Intron A không làm hồi phục lại rối loạn chức năng giáp xảy ra trong quá trình trị liệu.
Do có các báo cáo về sự gia tăng bệnh vẩy nến đã có sẵn trước đó, chỉ nên dùng Intron A cho bệnh nhân bị vẩy nến khi lợi ích trị liệu lớn hơn nguy cơ có thể gây ra.
Trên bệnh nhân bị sarcome Kaposi do AIDS, không nên dùng Intron A khi có sự hiện diện của các bệnh nội tạng đang tiến triển nhanh chóng. Bệnh nhân dùng thuốc đồng thời với zidovudine gây ra giảm bạch cầu trung tính với tỉ lệ cao hơn so với khi chỉ dùng zidovudine đơn thuần. Tác dụng của Intron A khi kết hợp với những thuốc khác trong điều trị bệnh liên quan tới AIDS chưa rõ ràng.
Các xét nghiệm tác nhân trung hòa Interferon được thực hiện trên những mẫu huyết thanh của bệnh nhân được tiêm Intron A trong một vài thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát. Tỉ lệ trên lâm sàng của hoạt động trung hòa phát triển trên bệnh nhân ung thư được điều trị toàn thân là vào khoảng 3%. Bệnh nhân viêm gan siêu vi NANB/C mạn tính được điều trị với liều 3 MIU ba lần mỗi tuần trong 6 tháng có tỉ lệ là 15% mà không có tác động nào lên kết quả lâm sàng. Tác động trung hòa của Interferon trong huyết thanh được tìm thấy trong khoảng 1% bệnh nhân tiêm Intron A vào trong sang thương để điều trị bệnh mồng gà. Nồng độ của yếu tố trung hòa trong hầu hết các trường hợp đều thấp và biểu hiện lâm sàng của hoạt động trung hòa này cũng không rõ. Sự phát triển của những kháng thể trung hòa chưa được chứng minh trên bệnh nhân được tiêm Intron A vào trong sang thương trong điều trị carcinome tế bào nền hay trên bệnh nhân được tiêm Intron A trong bàng quang trong điều trị ung thư bàng quang.
Xét nghiệm : các xét nghiệm huyết học tiêu chuẩn và sinh hóa của máu (công thức máu, số

http://tieulun.hopto.org

lượng tiểu cầu, chất điện giải, các men gan, bao gồm ALT huyết thanh, bilirubine và albumine huyết thanh, protéine huyết thanh và créatinine huyết thanh) nên được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân trước khi điều trị và có định kỳ trong quá trình điều trị với thuốc tiêm Intron A. Nồng độ TSH phải được giữ trong các giới hạn bình thường trước khi bắt đầu điều trị với Intron A. Bệnh nhân có những triệu chứng cho thấy có rối loạn chức năng giáp trong quá trình điều trị với Intron A nên được thăm khám chức năng giáp. Trên bệnh nhân được điều trị viêm gan, phác đồ xét nghiệm khuyến cáo là vào tuần thứ 1, 2, 4, 8, 12, 16 và mỗi tháng sau đó, trong suốt quá trình điều trị. Nếu ALT tăng (gấp hai bình thường hay nhiều hơn) trong quá trình điều trị với Intron A, có thể tiếp tục dùng thuốc, trừ phi quan sát được những triệu chứng và dấu hiệu của suy gan. Khi ALT tăng, nên thực hiện các xét nghiệm chức năng gan như thời gian prothombine, ALT, phosphatase kiềm, nồng độ albumine và bilirubine cách khoảng mỗi 2 tuần.
Ảnh hưởng lên khả năng sinh sản : Interferon có thể làm giảm khả năng sinh sản. Trong những nghiên cứu về sử dụng Interferon trên động vật linh trưởng, người ta thấy có những bất thường trong chu kỳ kinh nguyệt. Sự suy giảm nồng độ estradiol và progestérone đã được báo cáo xuất hiện ở phụ nữ được điều trị với Interferon bạch cầu của người. Do đó, phụ nữ trong tuổi sinh đẻ không nên dùng Intron A trừ khi áp dụng biện pháp tránh thai hữu hiệu trong thời gian điều trị.
Thận trọng khi dùng Intron A cho nam giới trong tuổi sinh đẻ.
Dùng thuốc cho trẻ em : các liều lên đến 10 MIU/m^2 đã được dùng một cách an toàn khi dùng cho trẻ em bị viêm gan siêu vi B mạn tính hoạt động. Tuy nhiên, hiệu lực của liệu pháp chưa được chứng minh. Nói chung, kinh nghiệm điều trị cho bệnh nhân dưới 18 tuổi vẫn còn giới hạn và trong những trường hợp này, nên cân nhắc giữa lợi ích trị liệu với nguy cơ có thể xảy ra.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Intron A đã cho thấy có tác động gây sẩy thai trên Macca mulatta (khỉ rhesus) với liều gấp 90 và 180 lần so với liều tiêm bắp hay tiêm dưới da là 2 MIU/m^2. Mặc dù sự sẩy thai được quan sát trên tất cả các nhóm liều (7,5, 15 hay 30 MIU/kg), tác dụng này chỉ có ý nghĩa thống kê đối với các kiểm soát ở nhóm liều trung bình và liều cao (tương ứng với gấp 90 và 180 lần liều khuyến cáo tiêm bắp hay liều tiêm dưới da 2 MIU/m^2). Không có nghiên cứu đầy đủ và có kiểm chứng chặt chẽ trên phụ nữ có thai. Chỉ nên dùng Intron A trong lúc có thai nếu lợi ích trị liệu cao hơn nguy cơ có thể gây ra cho bào thai. Không nên tiêm Intron A vào bàng quang cho phụ nữ có thai.
Việc bài tiết các thành phần của thuốc qua sữa mẹ chưa được xác định. Do Intron A có thể gây tác dụng ngoại ý cho trẻ bú sữa mẹ, quyết định ngưng cho bú hay ngưng điều trị phụ thuộc vào tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Điều trị kết hợp : acétaminophène (paracétamol) đã được dùng thành công để làm giảm triệu chứng sốt và nhức đầu có thể xảy ra khi điều trị bằng thuốc tiêm Intron A. Liều khuyến cáo

http://tieulun.hopto.org

acétaminophène là 500 mg-1 g dùng 30 phút trước khi tiêm Intron A. Liều acétaminophène tối đa là 1 g, 4 lần/ngày.
Nên dùng thuốc mê, thuốc ngủ hay thuốc an thần cẩn thận khi cho đồng thời với thuốc tiêm Intron A. Chưa đánh giá được về tương tác thuốc giữa thuốc tiêm Intron A với những thuốc khác. Nên cẩn thận khi dùng Intron A kết hợp với các tác nhân có khả năng làm suy tủy. Tác dụng ngoại ý đồng vận trên số lượng bạch cầu có thể xuất hiện khi dùng đồng thời Intron A với zidovudine. Bệnh nhân dùng cả hai tác nhân này đồng thời có chứng giảm bạch cầu trung tính xảy ra phụ thuộc liều lượng và với tần suất cao hơn vượt quá mức chờ đợi so với khi dùng duy nhất một thuốc zidovudine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng toàn thân :
Các phản ứng phụ được thấy nhiều nhất là sốt, mệt mỏi, nhức đầu và đau cơ. Các dấu hiệu sốt và mệt mỏi có liên quan đến liều dùng và được hồi phục sau 72 giờ tạm ngưng thuốc hoặc ngưng trị liệu.
Các phản ứng phụ thường gặp là chuột rút, chán ăn và buồn nôn.
Các phản ứng phụ ít gặp hơn là ói mửa, tiêu chảy, đau khớp, suy nhược, buồn ngủ, chóng mặt, rụng lông tóc, khô miệng, các triệu chứng giống như cúm (không đặc hiệu), đau lưng, trầm cảm, khó ở, đau nhức, vã mồ hôi , thay đổi vị giác, kích thích, mất ngủ, lẫn lộn, giảm tập trung và hạ huyết áp.
Các phản ứng phụ hiếm gặp là đau bụng, nổi ban, lo lắng, tai biến tại nơi tiêm, dị cảm, herpès simplex, ngứa, đau mắt, lo lắng, chảy máu cam, ho, viêm họng, thâm nhiễm phổi, viêm phổi, giảm sáng suốt, sụt cân, phù mặt, khó thở, khó tiêu, tim đập nhanh, cao huyết áp, tăng cảm giác ngon miệng, giảm tình dục, giảm cảm giác, thay đổi vị giác, phân lỏng, chảy máu lợi, bệnh thần kinh và bệnh đa dây thần kinh. Chứng cường hay nhược giáp cũng rất hiếm gặp. Nhiễm độc gan, bao gồm khả năng gây tử vong rất hiếm gặp (xem thêm mục Chú ý đề phòng).
Các phản ứng phụ về tim mạch, đặc biệt là loạn nhịp, thường có liên quan đến bệnh của hệ tim mạch đã có từ trước và tiền sử của việc điều trị độc tính trên tim. Bệnh cơ tim thoáng qua và có hồi phục rất hiếm gặp ở những bệnh nhân không có bệnh tim trước đó.
Những bất thường về xét nghiệm thường xảy ra khi dùng liều trên 10 MIU/ngày bao gồm giảm bạch cầu hạt và bạch cầu ; giảm nồng độ hémoglobine và số lượng tiểu cầu ; tăng phosphatase kiềm, lactate déhydrogénase (LDH), créatinine huyết thanh, urea nitrogène huyết thanh và nồng độ TSH. Sự gia tăng nồng độ ALT/AST (SGOT, SGPT) trong huyết thanh đã được ghi nhận như một bất thường trên những đối tượng không viêm gan cũng như trên một vài bệnh nhân viêm gan siêu vi mạn tính xảy ra cùng lúc với sự thải loại DNAp của virus.
Tiêm vào trong sang thương :
Hầu hết các tác dụng ngoại ý là nhẹ cho đến trung bình, thoáng qua và có thể hồi phục nhanh chóng. Mức độ của các tác dụng ngoại ý được báo cáo xảy ra trên những bệnh nhân được điều

http://tieulun.hopto.org

trị bệnh mồng gà, cho thấy có gia tăng tương ứng với số lượng sang thương điều trị và do đó, phụ thuộc vào liều lượng.
Tác dụng ngoại ý thường gặp nhất là hội chứng giống như bệnh cúm, (ớn lạnh, sốt, nhức đầu, đau cơ và mệt mỏi). Các tác dụng ngoại ý thông thường khác được báo cáo bao gồm buồn nôn, mệt mỏi, chóng mặt, đau khớp, đau lưng và phản ứng tại chỗ (bỏng rát, ngứa, đau và chảy máu nơi tiêm). Trên bệnh nhân được điều trị bệnh mồng gà, phản ứng tại nơi tiêm cho thấy phụ thuộc vào diển tiến của sang thương hơn là vào việc điều trị với Intron A.
Các tác dụng ngoại ý hiếm gặp bao gồm tiêu chảy, buồn ngủ, trầm cảm, đau, khó tiêu, vã mồ hôi, triệu chứng dạng cúm không đặc hiệu, lẫn lộn, yếu ớt, nôn mửa, nóng bừng, vọp bẻ ở chân, suy nhược, thay đổi vị giác, viêm da và ngứa.
Giảm bạch cầu, gia tăng nồng độ men gan trong huyết thanh (AST/SGOT) và giảm số lượng tiểu cầu đã được báo cáo xuất hiện trên một vài bệnh nhân tiêm Intron A vào trong sang thương. Hầu hết các thay đổi cận lâm sàng này là thoáng qua, hồi phục nhanh chóng và chỉ ở trong mức độ từ nhẹ đến trung bình.
Tác dụng ngoại ý và kết quả xét nghiệm bất thường quan sát được ở những bệnh nhân được tái điều trị bệnh mồng gà bằng Intron A thì tương tự về mặt định tính cũng như định lượng với những tác dụng ngoại ý được báo cáo trước đó.
Các tai biến sau đã được báo cáo xảy ra rất hiếm sau khi dùng Intron A :
Rối loạn về huyết học : thiếu máu huyết tán, tăng g-globuline, rối loạn đông máu.
Tổng thể : mất nước, tăng calci huyết, suy mòn, phù ngoại vi, bệnh hạch bạch huyết, phù quanh hốc mắt, sốt cao ác tính, thải loại cơ quan ghép và toan hóa máu.
Tim mạch : đánh trống ngực, hạ huyết áp tư thế, đau ngực, tim chậm, suy tim, rung nhĩ, loạn nhịp, ngoại tâm thu, đau thắt ngực, viêm tĩnh mạch huyết khối và thiếu máu cục bộ ngoại biên.
Hệ thần kinh trung ương và ngoại biên : mất trí nhớ, trạng thái sững sờ, co giật, tăng trương lực cơ, tăng cảm, bừng hỏa, nhức nửa đầu, bệnh não, run rẩy, hôn mê, rối loạn ngoại tháp, sa sút trí tuệ liệt, rối loạn lời nói, ngất, ù tai, chóng mặt, phối hợp bất thường, mất điều hòa, thất ngữ, rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương, dáng đi bất thường, tăng vận động, loạn trương lực cơ, liệt.
Hệ nội tiết : chứng to vú ở nam giới, nam hoá, nặng thêm bệnh tiểu đường, tăng đường huyết.
Hệ tiêu hóa : ợ hơi, viêm miệng, táo bón, tắc ruột, khát nước, đại tiện máu đen, tăng tiết nước bọt, viêm thực quản, xuất huyết trực tràng sau khi đi tiêu, khó nuốt, xuất huyết tiêu hóa, loét dạ dày, viêm lợi, tăng sản lợi, xuất huyết trực tràng, bạch sản miệng, nhợt nhạt niêm mạc đường tiêu hóa, trướng bụng, đầy hơi, lưỡi nhợt nhạt, viêm lưỡi, mất vị giác.
Hệ gan mật : kết qua xét nghiệm bất thường chức năng gan, tăng bilirubine huyết, vàng da, gan lách to, lách to, bệnh não do gan.
Hệ cơ xương : đau xương, yếu cơ, viêm khớp, bệnh khớp, bệnh cơ.
Rối loạn tâm thần : bất lực, bồn chồn, dễ xúc cảm, rối loạn tính cách, suy nghĩ bất thường, cố

http://tieulun.hopto.org

gắng tự tử, ác mộng, lãnh đạm, trầm cảm nặng hơn, loạn thần kinh, phản ứng hung dữ, cảm giác giống say rượu, ảo giác, sa sút trí tuệ.
Hệ sinh dục : khí hư, đa kinh, xuất huyết tử cung, xuất huyết âm đạo, mất kinh.
Rối loạn cơ chế đề kháng : chắp mắt, viêm kết mạc, nhiễm nấm và virus, bệnh candida, nhiễm khuẩn.
Hệ hô hấp : giảm oxy không khí thở vào, tiếng thở rít, sung huyết mũi, viêm phổi, viêm xoang, viêm mũi, co thắt phế quản, tím tái, thở khò khè, đau màng phổi, hắt hơi, ho khan, nghẽn mạch phổi, phù phổi, viêm thanh quản.
Da và phần phụ của da : mề đay, trứng cá, bệnh móng, ban xuất huyết, thiếu máu cục bộ ngoại vi, nhọt, mụn lở không herpès, hoại tử biểu bì, rối loạn tuyến lệ, nhạy cảm ánh sáng, da nhợt nhạt, nám da, bất thường kết cấu tóc, tăng mọc tóc, mất sắc tố da, viêm da dạng liken, nhiễm hắc sắc tố và bạch biến da.
Hệ niệu : rối loạn tiểu tiện, tiểu đêm, đa niệu, tiểu ra máu, tiểu nhiều lần, viêm bàng quang, thiểu niệu, hội chứng thận hư, tiểu không kiềm chế, tăng acide urique huyết.
Rối loạn thị giác và thính giác : viêm kết mạc, sợ ánh sáng, nhìn mờ, song thị, khô mắt, liệt dây thần kinh vận động mắt, bệnh võng mạc, xuất huyết võng mạc, quáng gà, đau tai, điếc, tăng thính lực.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Intron A có thể được sử dụng bằng cách dùng dạng chai vô trùng hay ống tiêm nhựa.
Nên kiểm soát thuốc bằng mắt thường về độ đục và tính không màu trước khi tiêm.
Đối với phác đồ duy trì dùng đường tiêm dưới da, bệnh nhân có thể tự tiêm theo hướng dẫn của bác sĩ.
Bệnh nhân có số lượng tiểu cầu nhỏ hơn 50.000/mm^3 không nên tiêm bắp Intron A mà nên dùng theo đường tiêm dưới da.
Nếu tác dụng phụ xuất hiện trong khi trị liệu với thuốc tiêm Intron A trong bất cứ chỉ định nào, nên điều chỉnh liều dùng (giảm 50%) hay phải tạm thời ngưng điều trị cho đến khi các tác dụng phụ bớt đi. Nếu biểu hiện không dung nạp xuất hiện dai dẳng hoặc tái đi tái lại dù đã điều chỉnh liều, hay bệnh lại tiến triển thêm, nên ngưng trị liệu bằng thuốc tiêm Intron A.
Viêm gan siêu vi B mạn tính : liều khuyến cáo là 30-35 MIU/tuần tiêm dưới da hay tiêm bắp hoặc 5 MIU/ngày hay 10 MIU, 3 lần/tuần, trong vòng 16 tuần. Nói khác đi, liều tác dụng thấp nhất của thuốc tiêm Intron A là 3 MIU, 3 lần/tuần, tiêm dưới da hay tiêm bắp. Những bệnh nhân có HBV-DNA trong máu trước khi điều trị thấp (nghĩa là dưới 100 pcg) có đáp ứng tốt nhất với trị liệu Intron A và hầu hết các đáp ứng là giảm 50% HBV-DNA trong vòng 1 tháng. Bệnh nhân có nguy cơ cao (HBV-DNA > 100 mg) hay những bệnh nhân không đáp ứng với trị liệu trong vòng 1 tháng, có thể được điều trị với liều lượng 5 MIU, 3 lần/tuần hoặc 5 MIU mỗi ngày. Liều lượng có thể được điều chỉnh tùy theo khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân. Khi có đáp ứng, chế độ điều trị được chọn lựa phải duy trì tối đa 4 tháng, trừ khi có sự không dung nạp

http://tieulun.hopto.org

trầm trọng.
Viêm gan siêu vi C/NANB mạn tính : liều lượng đề nghị là tiêm dưới da 3 MIU, 3 lần/tuần, trong 18 tháng. Hầu hết những bệnh nhân có đáp ứng cho thấy có sự cải thiện mức ALT trong 12 tuần. Một vài bệnh nhân không đáp ứng với liều 3 MIU có thể đáp ứng với liều cao hơn là 10 MIU, 3 lần/tuần. Những bệnh nhân tái phát sau khi trị liệu bằng Intron A có thể được tái điều trị với liều tương tự với lần đáp ứng trước.
Viêm gan siêu vi delta mạn tính : Intron A có thể tiêm dưới da với liều ban đầu 5 MIU/m^2 da, 3 lần/tuần, ít nhất từ 3-4 tháng dù rằng điều trị kéo dài hơn có thể được chỉ định. Liều lượng có thể được điều chỉnh theo khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân.
Bệnh u nhú thanh quản : liều lượng khuyến cáo của Intron A là tiêm dưới da 3 MIU/m^2 da, 3 lần/tuần (cách ngày), bắt đầu sau phẫu thuật (bằng tia laser) lấy đi mô bướu. Liều lượng có thể điều chỉnh theo khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân. Có thể cần hơn 6 tuần trị liệu mới thấy đáp ứng.
Ung thư máu tế bào tóc : liều lượng đề nghị của Intron A là tiêm dưới da hay tiêm bắp 2 MIU/m^2 da, 3 lần/tuần (cách ngày). Liều lượng có thể điều chỉnh lại tùy theo khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân. Những bệnh nhân không cắt lách cũng đáp ứng tương tự bệnh nhân cắt lách với những nhu cầu về truyền máu giảm dần giống nhau. Sự bình thường hóa một hay nhiều thông số huyết học thường bắt đầu trong vòng 2 tháng điều trị. Sự cải thiện tất cả ba thông số (lượng bạch cầu hạt, lượng tiểu cầu và mức hémoglobine) có thể cần đến 6 tháng hay hơn nữa. Trước khi bắt đầu điều trị, cần làm các xét nghiệm để đánh giá lượng hémoglobine, tiểu cầu, bạch cầu hạt và các tế bào tóc ở máu ngoại biên và các tế bào tóc tủy xương. Các thông số này phải được kiểm tra định kỳ trong suốt quá trình điều trị để xác định có hay không có đáp ứng với điều trị. Nếu có đáp ứng, nên duy trì điều trị cho đến khi không cải thiện hơn nữa và các thông số trên được ổn định trong khoảng 3 tháng. Nên ngưng thuốc nếu không có đáp ứng trong vòng 6 tháng. Phác đồ điều trị này phải được duy trì trừ khi bệnh tiến triển nhanh hoặc có sự không dung nạp trầm trọng. Nếu việc điều trị với Intron A bị gián đoạn, nên lưu ý rằng hơn 90% bệnh nhân có đáp ứng lại với việc tái điều trị bằng Intron A.
Ung thư máu dòng tủy mạn tính : liều lượng đề nghị của Intron A là tiêm dưới da 4-5 MIU/m^2 mỗi ngày. Để kiểm soát lượng bạch cầu, có thể cần liều duy trì thay đổi từ 0,5-10 MIU/m^2. Khi lượng bạch cầu đã được kiểm soát, có thể tiêm 3 lần/tuần (cách ngày). Các nghiên cứu đã cho thấy bệnh nhân ở giai đoạn bệnh mãn tính có đáp ứng với Intron A tốt hơn. Điều trị nên bắt đầu sớm ngay sau chẩn đoán và duy trì cho đến khi có đáp ứng hoàn toàn về huyết học hay ít nhất 18 tháng.
Nói chung, các bệnh nhân đáp ứng thường có đáp ứng về huyết học trong vòng 2- 3 tháng điều trị. Những bệnh nhân này phải được tiếp tục điều trị cho đến khi có đáp ứng hoàn toàn về huyết học, như đã được định nghĩa là có lượng bạch cầu vào khoảng 3-4 x 10^9/l.
Tất cả các bệnh nhân đáp ứng hoàn toàn về huyết học phải được điều trị tiếp tục để đạt được

http://tieulun.hopto.org

đáp ứng di truyền tế bào học, mà đáp ứng này ở một số bệnh nhân chỉ có thể đạt được sau 2 năm điều trị. Với bệnh nhân lúc chẩn đoán có lượng bạch cầu cao hơn 50 x 10^9/l, bác sĩ có thể chọn lựa để bắt đầu điều trị với liều chuẩn hydroxyurea và sau đó thay thế bằng Intron A khi bạch cầu giảm dưới 50 x 10^9/l. Những bệnh nhân mới được chẩn đoán ung thư máu dòng tủy mãn tính với Ph dương tính cũng nên được điều trị phối hợp Intron A và hydroxyurea. Intron A được bắt đầu dùng với liều thay đổi từ 6-10 MIU mỗi ngày tiêm dưới da. Hydroxyurea được thêm vào với liều 1,0-1,5 g, 2 lần/ngày nếu lượng bạch cầu ban đầu hơn 10 x 10^9/l và được tiếp tục cho đến khi lượng bạch cầu xuống dưới 10 x 10^9/l. Sau đó, ngưng hydroxyurea và chỉnh liều Intron A lên hay xuống để duy trì bạch cầu đa nhân trung tính giữa 1- 5 x 10 ^{9}/l và tiểu cầu lớn hơn 75 x 10 ^{9}/l.

Bệnh tăng tiểu cầu đi kèm theo ung thư máu dòng tủy mãn tính : liều khuyến cáo giống như với liều điều trị bệnh ung thư máu dòng tủy mãn tính. Việc điều chỉnh liều áp dụng để kiểm soát lượng bạch cầu cũng tỏ ra thích hợp để kiểm soát lượng tiểu cầu. Dựa trên kinh nghiệm lâm sàng tích tụ cho đến nay, khoảng 1/4 (26%) bệnh nhân được chẩn đoán bạch cầu tủy mạn tính đồng thời có bệnh tăng tiểu cầu với lượng tiểu cầu trên 500 x 10 ^{9}/l. Lượng tiểu cầu đã được kiểm soát trên tất cả các bệnh nhân sau 2 tháng điều trị. Lượng tiểu cầu được kiểm tra mỗi tháng không có lần nào dưới 80 x 10 ^{9}/l.

Bệnh đa u tủy :

Điều trị tấn công : thêm vào cùng với hóa trị liệu tấn công, Intron A có thể được tiêm dưới da với liều 3-5 MIU/m^2, 3 lần/tuần (cách ngày) trong suốt giai đoạn tấn công.

Điều trị duy trì : ở những bệnh nhân trong giai đoạn ổn định sau đợt hóa trị liệu tấn công, có thể dùng duy nhất Intron A với liều 3-5 MIU/m^2, 3 lần/tuần, tiêm dưới da.

Điều trị tái phát hay bệnh kháng trị : ở bệnh nhân có bệnh tái phát sau hóa trị liệu hay kháng với hóa trị, có thể chỉ cần tiêm Intron A đơn thuần với liều 3-5 MIU/m^2, 3 lần/tuần.

U lympho bào không Hodgkin : bổ sung thêm trong hóa trị liệu, có thể tiêm Intron A dưới da với liều 5 MIU, 3 lần/tuần (cách ngày).

Ung thư Kaposi do AIDS : liều thích hợp vẫn chưa được xác định. Có hiệu quả khi tiêm dưới da hay tiêm bắp Intron A với liều 30 MIU/m^2, 3-5 lần/tuần. Liều thấp hơn (10-12 MIU/m^2/ngày) cũng được áp dụng mà không ghi nhận sự giảm rõ rệt hiệu quả điều trị.

Một cách khác, Intron A có thể dùng tiêm truyền tĩnh mạch với liều 50 MIU/m^2/ngày trong 30 phút trong 5 ngày liên tiếp, sau đó ngưng ít nhất 9 ngày rồi mới bắt đầu đợt trị liệu 5 ngày kế tiếp. Khi bệnh ổn định hoặc điều trị có đáp ứng, nên tiếp tục trị liệu cho đến khi không có biểu hiện của bướu hoặc cho đến khi cần thiết ngưng thuốc do có dấu hiệu của nhiễm trùng cơ hội hay tác dụng phụ trầm trọng.

Kết hợp với zidovudine (AZT) : trong các nghiên cứu lâm sàng, những bệnh nhân AIDS cùng với Sarcome Kaposi được cho dùng Intron A kết hợp với AZT. Đối với hầu hết bệnh nhân, phác đồ điều trị sau được dung nạp tốt : Intron A 5-10 MIU/m^2 mỗi ngày ; AZT 100 mg mỗi 4 giờ. Triệu

http://tieulun.hopto.org

chứng độc tính để giới hạn liều là giảm bạch cầu trung tính. Intron A có thể được bắt đầu với liều 3-5 MIU/m^2 mỗi ngày. Sau 2-4 tuần, tùy theo sự dung nạp của bệnh nhân, có thể tăng liều Intron A từ 5 đến 15 MIU/m^2 mỗi ngày ; AZT có thể tăng đến 200 mg mỗi 4 giờ. Liều lượng phải được điều chỉnh trên từng cá nhân, dựa vào sự đáp ứng trị liệu và sự dung nạp thuốc của mỗi người bệnh.

Ung thư tế bào thận : trong khi liều thích hợp vẫn chưa được xác định, liều khuyến cáo trong giai đoạn tấn công là 10 MIU/m^2/ngày (tối đa đến 18 MIU/ngày), tiêm bắp hoặc tiêm dưới da. Liều lượng có thể được điều chỉnh tùy theo tuổi tác và tình trạng của bệnh nhân. Liều này có thể đạt đến bằng cách tăng từ từ theo từng nấc 3 MIU/m^2/ngày trong khoảng thời gian 3 ngày (3 MIU/m^2/ngày cho 3 ngày, 9 MIU/m^2/ngày cho 3 ngày, rồi 18 MIU/ngày). Liều tối đa được khuyến cáo là 36 MIU/ngày, tùy vào sự dung nạp của bệnh nhân. Thời gian điều trị tấn công kéo dài ít nhất là 3 tháng để có thể quyết định tiếp tục hay ngưng trị liệu. Nếu bệnh nhân có bằng chứng tiến triển bệnh, phải ngưng ngay điều trị tấn công. Đối với trị liệu duy trì, có thể dùng liều tương tự với kéo dài khoảng cách dùng thành 3 lần mỗi tuần trong ít nhất 6 tháng.

Ung thư buồng trứng : liều khuyến cáo cho bệnh nhân mắc bệnh ung thư buồng trứng dai dẳng, di căn đã giảm bớt là 50 MIU tiêm vào phúc mạc nếu chỉ dùng duy nhất một loại thuốc. Pha thuốc tiêm Intron A trong 250 ml dung dịch muối, thêm vào 1750 ml dung dịch thẩm phân và tiêm phúc mạc qua catheter. Nên thực hiện tiêm truyền nhỏ giọt trong khoảng một giờ. Có thể lặp lại cách thức này mỗi tuần, trong ít nhất 16 tuần trước khi bệnh nhân được đánh giá lại tình trạng bệnh.

Bướu di căn dạng carcinome (bướu tuyến tụy nội tiết) : hoạt tính trị liệu của Intron A đã được thấy rõ ràng ở bệnh nhân bướu di căn dạng carcinome và hội chứng sau khi dùng thuốc tiêm dưới da 3-4 MIU/m^2 mỗi ngày hay cách ngày, và tiêm dưới da 3 lần một tuần bắt đầu với liều 2 MIU/m^2 và tăng dần đến 3, 5, 7 và 10 MIU/m^2 với các khoảng cách 2 tuần tùy theo độc tính. Trong khi sự thoái hóa bướu nguyên phát không xuất hiện, 20% bệnh nhân giảm 50% ở nước tiểu trong vòng 24 giờ [mức 5-hydroxyindole acetic acid (5-HIAA)]. Những bệnh nhân dùng Intron A trong 6 tháng (2 MIU/m^2/ngày, tiêm dưới da trong vòng 3 ngày đầu sau đó tăng đến 5 MIU/m^2, tiêm dưới da 3 lần/tuần) cho đáp ứng khách quan khoảng 50% trong điều trị kéo dài. Những bệnh nhân bướu ác tính dạng carcinome có thể xuất hiện bệnh tự miễn trong thời gian trị liệu Intron A, đặc biệt khi có tự kháng thể. Vì vậy, phải kiểm soát chặt chẽ bệnh nhân về các triệu chứng thực thể và triệu chứng cơ năng của bệnh tự miễn trong suốt quá trình điều trị.

Bệnh u sắc tố ác tính : được dùng như một điều trị hỗ trợ cho phẫu thuật, Intron A được tiêm tĩnh mạch với liều 20 MIU/m^2, 5 lần mỗi tuần trong vòng 4 tuần, sau đó là 10 MIU/m^2, tiêm dưới da 3 lần mỗi tuần trong vòng 48 tuần. Khi phối hợp với hóa trị liệu cho bệnh nhân u sắc tố di căn, Intron A được dùng tiêm tĩnh mạch với liều 15 MIU/m^2, 5 lần mỗi tuần trong 3 tuần, sau đó tiêm dưới da 10 MIU/m^2, 3 lần mỗi tuần cho đến khi có dấu hiệu cải thiện hay khi bác sĩ cảm thấy không còn cần thiết ; bệnh nhân được điều trị lâu hơn 2 năm.

http://tieulun.hopto.org

Ung thư bề mặt bàng quang : đối với ung thư biểu mô tế bào chuyển tiếp, liều khuyến cáo là 30-50 MIU mỗi tuần tiêm nhỏ giọt vào bàng quang trong khoảng 8-12 tuần ; đối với ung thư tại chỗ, liều khuyến cáo là 60-100 MIU, tiêm nhỏ giọt mỗi tuần trong vòng 12 tuần.
Cách thức tiêm truyền nhỏ giọt Intron A đã pha vào trong bàng quang : bệnh nhân nên nhịn uống trong 8 giờ trước khi tiêm truyền để giúp duy trì nồng độ thuốc tối ưu và tránh sự bài tiết quá sớm. Bàng quang nên trống trước khi tiêm truyền. Dung dịch được tiêm truyền từ bơm tiêm vào bàng quang qua 1 catheter tiệt trùng. Bệnh nhân phải giữ dung dịch trong bàng quang trong 2 giờ. Trong quá trình điều trị, bệnh nhân phải thay đổi tư thế mỗi 15 phút để bảo đảm toàn bộ bề mặt bàng quang được tiếp xúc. Sau 2 giờ, nên khuyên bệnh nhân đi tiểu để bài tiết hoàn toàn.
Condylomata Acuminata (condilom sùi, bệnh mồng gà) : các sang thương được tiêm thuốc trước tiên phải được lau sạch sẽ bằng gạc tẩm cồn vô trùng. Tiêm vào trung tâm sang thương bằng một kim nhỏ (số 30). Tiêm 0,1 ml dung dịch pha sẵn chứa 1 MIU Intron A vào sang thương 3 lần một tuần và cách ngày trong vòng 3 tuần. Có thể cùng lúc điều trị 5 sang thương. Liều tổng cộng tối đa cho việc tiêm thuốc mỗi tuần không được vượt quá 15 MIU. Sang thương rộng có thể được điều trị bằng cách tiêm nhiều mũi (tối đa 5 MIU Intron A tổng cộng trong một ngày) hay bằng cách tiêm liên tục lên những vùng khác nhau của sang thương.
Tái điều trị : sự cải thiện thường xuất hiện 4-8 tuần sau khi bắt đầu đợt điều trị đầu tiên. Nếu kết quả lần trị liệu này chưa thỏa đáng, nên trị liệu đợt thứ nhì với cùng phác đồ tương tự nếu các triệu chứng chức năng và thực thể hay các thay đổi về các thông số xét nghiệm không ngăn cản việc tái điều trị.
Điều trị các sang thương phụ : ngay sau khi kết thúc 3 tuần điều trị đầu tiên, có thể bắt đầu đợt điều trị thứ hai với phác đồ điều trị tương tự để điều trị tối đa 5 sang thương phụ ở bệnh nhân có từ 6-10 condylom. Bệnh nhân có hơn 10 condylom có thể được điều trị liên tiếp phụ thuộc vào số lượng condylom. Trong các nghiên cứu lâm sàng, những bệnh nhân có condylom cũng được điều trị với Intron A tiêm vào trong sang thương với liều 1,5 MIU/sang thương sau đó bôi tại chỗ podophylline 25%. Việc điều trị này được thực hiện mỗi tuần một lần, trong vòng 3 tuần.
Ung thư tế bào nền : sang thương trước hết phải được làm sạch bằng gạc tẩm cồn vô trùng. Tiêm vào phần nền và phần chất của sang thương bằng một kim nhỏ (số 30) và 1 ống tiêm 1 ml. Với những sang thương có diện tích ban đầu dưới 2 cm^2, tiêm 0,15 ml dung dịch chứa 1,5 MIU Intron A vào sang thương 3 lần một tuần cách ngày, trong vòng 3 tuần. Liều tổng cộng nên đạt đến 13,5 MIU. Sang thương tế bào nền có diện tích rộng và nốt loét (sang thương rộng 2-10 cm^2) nên được điều trị 3 lần một tuần trong vòng 3 tuần với 0,5 MIU/cm^2 diện tích ban đầu của sang thương (liều tối thiểu là 1,5 MIU). Mỗi sang thương nên được điều trị một lần. Sự cải thiện tình trạng lâm sàng (hình dáng kích thước, ban đỏ...) của sang thương đã được điều trị là chỉ định đáng tin cậy cho việc điều trị bằng sinh thiết. Do đó tình trạng lâm sàng phải được kiểm tra định kỳ sau khi kết thúc điều trị. Sự cải thiện triệu chứng thực thể của bệnh thường xuất hiện

http://tieulun.hopto.org

khoảng 8 tuần sau khi bắt đầu điều trị. Nếu không thấy cải thiện lâm sàng sau 2-3 tháng, nên dùng phẫu thuật cắt bỏ sang thương.
U bạch huyết tế bào T ở da (u sùi dạng nấm) : ở bệnh nhân có mảng u sùi dạng nấm, Intron A gây thuyên giảm lâm sàng khi tiêm vào trong vết thương với liều lượng 1-2 MIU/vị trí tiêm 3 lần mỗi tuần trong vòng 4 tuần liên tiếp. Trước hết, sang thương phải được lau sạch bằng gạc tẩm cồn tiệt trùng ; kim được tiêm theo một góc gần như song song với da. Tiêm vào biểu mô bề mặt dưới mảng sang thương với một kim nhỏ (số 30) và ống tiêm 1 ml. Cần chú ý không được đưa quá sâu dưới sang thương và cần tránh tiêm dưới da. Nên lặp lại liệu pháp này 3 lần một tuần, trong vòng 4 tuần với tổng số 12 mũi tiêm vào mỗi sang thương. Trong những thử nghiệm lâm sàng, cải thiện ngay tại vị trí sang thương được ghi nhận duy trì vài tuần sau khi kết thúc điều trị bằng cách tiêm thẳng vào trong sang thương với liều tổng cộng là 2 MIU/lần thực hiện.
Dày sừng quang hóa : sang thương có thể được điều trị với 500 000 (5×10^5 IU) Intron A trong 0,1 ml dung dịch, tiêm vào sang thương với 1 kim nhỏ (số 25-30). Kim nên đâm vào phần nền của sang thương với một góc gần như song song với mặt phẳng da. Cần phải chú ý không đưa vào dưới sang thương quá sâu ; cần nên tránh tiêm dưới da vì khu vực này ở dưới nền của sang thương. Mũi tiêm bề mặt có thể đưa đến chỗ rò rỉ với sự thâm nhiễm của duy nhất lớp sừng hoá. Nên lặp lại liệu pháp này 3 lần mỗi tuần trong vòng 3 tuần với tổng số 9 mũi tiêm vào mỗi chỗ dày sừng quang hóa/lần thực hiện với liều tổng cộng là 1,5 MIU/lần thực hiện. Nên chờ khoảng bốn tuần từ lúc kết thúc đợt trị liệu trước đó cho đến khi có kết quả lâm sàng rõ rệt.
Sang thương có hình thái học hay triệu chứng học lâm sàng bất thường không nên điều trị bằng Intron A.
Pha chế bột đông khô Intron A để tiêm hay tiêm thẳng vào sang thương : lọ bột chứa liều duy nhất phải được pha với 1 ml nước cất pha tiêm. Cũng có thể dùng nước định khuẩn pha tiêm chứa 0,9 % rượu benzylique. Lọ chứa nhiều liều phải được pha với nước định khuẩn pha tiêm chứa 0,9 % rượu benzylique (5 ml cho lọ 25 MIU). Để tiêm vào sang thương, pha một lọ 10 MIU Intron A với 1 ml dung môi sẽ cho một dung dịch đẳng trương với nồng độ mong muốn là 1 MIU/0,1 ml. Pha thuốc với những lọ có kích cỡ khác nhau để đạt được liều lượng khuyến cáo cho một dung dịch nhược hay đẳng trương. Dùng bơm và kim tiêm tiệt trùng, tiêm một lượng thích hợp dung môi vào lọ Intron A.
Lắc nhẹ để hòa tan bột hoàn toàn. Sau đó, liều lượng thích hợp sẽ được rút ra bằng bơm tiêm tiệt trùng và tiêm dưới da, bắp thịt hay vào sang thương như được chỉ định.
Pha chế dung dịch Intron A để tiêm truyền tĩnh mạch : (xem Liều lượng và cách dùng). Không được tiêm truyền đồng thời thuốc khác cùng với Intron A.
Bệnh Sarcoma Kaposi : phác đồ liều lượng thay đổi : nếu có thể, nên pha dịch tiêm truyền ngay trước khi dùng. Bột đông khô Intron A nên được pha bằng cách thêm 1 ml nước cất pha tiêm vào lọ. Sau đó rút ra lượng Interferon được tính toán trước cho 1 liều thích hợp và cho vào 50 ml dung dịch muối vô trùng. Trước khi tiêm mỗi liều Intron A, bệnh nhân cần có sẵn một kim

http://tieulun.hopto.org

bướm số 21 dùng tiêm tĩnh mạch (hay cỡ kim tiêm tĩnh mạch khác được cung cấp). Cần bắt đầu tiêm truyền dung dịch muối đẳng trương (tốc độ 200 ml/giờ) trước khi cho thuốc vào. Nên ngưng tiêm truyền dung dịch muối đẳng trương ngay trước khi bắt đầu cho Intron A vào. Dung dịch Intron A trong 50 ml dung dịch muối tiệt trùng đã pha sẵn nên được tiêm truyền trong khoảng thời gian là 30 phút. Sau khi truyền thuốc xong phải tiếp tục truyền dung dịch muối bình thường trong vòng 10 phút với tốc độ là 200 ml/giờ như ban đầu.
Bệnh u sắc tố ác tính : Bột đông khô Intron A nên được pha bằng cách thêm 1 ml nước cất pha tiêm vào lọ. Lượng Interferon được tính trước cho một liều thích hợp sau đó được rút ra và thêm vào trong 100 ml dung dịch muối đẳng trương tiệt trùng và tiêm truyền trong khoảng 20 phút. Không được truyền kết hợp Intron A với một thuốc khác.
Pha Intron A để tiêm vào bàng quang : cho liều khuyến cáo là 100 MIU Intron A, một số thích hợp các lọ 5, 10, 25, 30 hay 50 MIU để làm đủ 100 MIU được pha với nước cất pha tiêm. Không pha Intron A với nước định khuẩn pha tiêm để tiêm truyền vào bàng quang. Thêm vào mỗi lọ 1 ml nước cất pha tiêm. Lắc nhẹ để hòa tan bột hoàn toàn để được một dung dịch trong suốt. Gộp các dung dịch pha lại bằng cách hút vào một ống bơm tiêm 30 ml để được liều tổng cộng 100 MIU Intron A. Thêm một lượng vừa đủ nước cất pha tiêm vào bơm tiêm để có một thể tích là 30 ml dung dịch. Để tiêm nhỏ giọt vào bàng quang, bơm tiêm phải được nối vào một catheter tiệt trùng. Cần quan sát dung dịch bằng mắt thường để kiểm tra các tiểu phân lơ lửng và tính không màu trước khi đưa vào cơ thể. Dung dịch pha phải trong suốt và không màu đến vàng nhạt. Mặc dù dung dịch pha Intron A với nước cất pha tiêm có thể ổn định trong 24 giờ ở nhiệt độ 2-30°C, nên dùng dung dịch tiêm vào bàng quang trong vòng 4 giờ sau khi pha.

LƯU Ý KHI SỬ DỤNG

Không tiêm truyền đồng thời các thuốc khác với Intron A.
Tương hợp với các dung dịch tiêm tĩnh mạch khác : trong dung dịch muối đẳng trương thông thường, nồng độ Intron A từ 50.000-1.000.000 IU/ml có tính ổn định và tương hợp với các dung dịch được kể phía dưới, khi giữ trong tủ lạnh trên 24 giờ hoặc để ở nhiệt độ phòng trong chai thủy tinh : dung dịch tiêm Ringer, dung dịch tiêm Lactate Ringer, dung dịch tiêm acide amine, dung dịch tiêm Natri bicarbonate 5%.
Hỗn hợp này được duy trì ổn định trong tiêm truyền kéo dài 6 giờ qua bộ truyền dịch.
Tính tương hợp của Intron A ở nồng độ tối thiểu 10^5 IU/ml trong dung dịch muối đẳng trương thông thường đã được đánh giá khi dùng qua nhiều bộ truyền dịch khác nhau.
Kết quả tóm lược như sau : tính tương hợp với các bộ tiêm đường tĩnh mạch.
Có thể tương hợp : 2C001 (Travenol), VI 400 (McGaw), Venoset 78 (Abbott), Ultipor Blood, bộ tiêm thuốc và lọc dịch truyền (Pall), Intrafix Air (B. Braun), bộ tiêm STK loại L76 (Aesca), Perfu Pal (Dubermarid Vitrum), Vacoset V34 (Baxter), Vacoset V2400 (Pharmaseal), Hiplex-Venosteril, Venoset (Abbott), Vacoset V-736 (McGaw), Vacoset V-717U (McGaw).
Không tương hợp : Versaset V13 (Rivero), Addit IV V1444 (McGaw), Continue Flow (Travenol).

http://tieulun.hopto.org

Tính ổn định : sau khi pha với 1 ml nước pha tiêm kìm khuẩn chứa 0,9% cồn benzyl, dung dịch sẽ được ổn định tối thiểu 1 tháng khi được bảo quản ở 2-8°C hoặc trong 2 tuần khi bảo quản ở nhiệt độ phòng (15-30°C).
Dung dịch sau khi pha trong suốt và không màu hoặc có màu vàng nhạt.
Khi pha với nước cất pha tiêm, Intron A có thể được bảo quản đông lạnh (dưới - 10°C) trong ống bơm tiêm polypropylène trong 28 ngày. Dung dịch pha ổn định trong suốt thời gian này khi được giải đông và được đông lạnh trở lại tối đa 2 lần.
BẢO QUẢN
Bảo quản trong khoảng nhiệt độ 2-8 ^{o}C.

268. ISOBAR

JACQUES LOGEAIS
c/o HYPHENS
Viên nén dễ bẻ : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Méthyclothiazide	5 mg
Triamtérène	150 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC
- Méthyclothiazide :
Thuốc lợi tiểu thải natri thuộc nhóm thiazide có tác dụng chủ yếu trên phần vỏ thận. Sau khi dùng liều duy nhất, tác động thải natri thu được đáng kể sau 2 giờ, tối đa sau 6 giờ và kéo dài trong vòng 24 giờ.
- Triamtérène :
Thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali, thải natri mức độ vừa phải, tác động bằng cách ức chế chức năng trao đổi ion ở ống lượn xa, làm giảm sự bài tiết kali, tăng bài tiết natri, chlore và bicarbonate. Tác động này độc lập với sự hiện diện hoặc không của aldostérone. Như thế, do có tác động thải natri, triamtérène có tác dụng chống phù nề và nếu được sử dụng lâu dài sẽ có tác dụng hạ huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Thời hạn tác động : tác dụng lợi tiểu xuất hiện thường sau 1 giờ, tối đa từ giờ thứ 2 đến giờ thứ 4.
Kéo dài tác động : từ 6 đến 8 giờ, có thể lên đến 12 giờ, đôi khi đến 24 giờ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Méthyclothiazide :

Sau khi uống, thuốc lợi tiểu thiazide được hấp thu nhanh chóng. Méthyclothiazide được đào thải chủ yếu ở thận, dưới dạng không thay đổi, do sự lọc ở cầu thận và bài tiết ở ống thận.
Thuốc qua được hàng rào nhau thai ; thuốc đi qua sữa mẹ yếu.

- Triamtérène :

Sau khi uống, hàm lượng tối đa trong huyết tương đạt tới thường sau 45 đến 60 phút ; nồng độ của triamtérène sau đó được duy trì trong khoảng 2 giờ, sau đó giảm cho đến khi xuống thấp trong khoảng 8 giờ. Một lượng nhỏ có thể được tìm thấy sau 24 giờ và đôi khi cho đến 36 giờ sau.
Triamtérène được chuyển hóa thành parahydroxytriamtérène, sau đó thành ester sulfurique acide của chất này.
Triamtérène được đào thải ở thận do sự lọc ở cầu thận và bài tiết ở ống thận.
Triamtérène và các chất chuyển hóa được tìm thấy trong nước tiểu sau 1 giờ. Triamtérène được đào thải tối đa sau 2 đến 4 giờ. Sau 24 giờ, có khoảng 20 đến 40% liều uống vào được đào thải, trong đó 60% được đào thải trong 6 giờ đầu. Nếu ngưng thuốc sau một thời gian điều trị kéo dài, sự đào thải trong nước tiểu vẫn tiếp tục và giảm dần cho đến 5 đến 7 ngày sau.
Có khả năng nhuộm nước tiểu có màu xanh nhạt do một chất chuyển hóa của triamtérène.
Triamtérène đi ngang yếu qua hàng rào nhau thai (3% sau 1 giờ ở cừu cái).

CHỈ ĐỊNH

- Huyết áp cao.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy thận.
- Mẫn cảm với sulfamide.
- Bệnh não xơ gan.
- Tăng kali huyết.
- Phối hợp với một thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali khác.
- Phối hợp với muối kali (ngoại trừ bệnh nhân bị hạ kali huyết).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trong trường hợp có tổn thương gan, các thuốc lợi tiểu thiazide có thể gây ra bệnh não xơ gan.
Trong trường hợp xuất hiện bệnh lý não như vậy, phải ngưng điều trị ngay.
Lưu ý vận động viên thể thao do thuốc cho kết quả dương tính các test về sử dụng chất kích thích (doping).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Triamtérène :
- Ở người tiểu đường : tình trạng tăng đường huyết có thể làm nặng thêm nguy cơ tăng kali huyết.
- Ở bệnh nhân suy gan : có khả năng bị toan huyết do tăng kali huyết ở người bị xơ gan. Với những bệnh nhân này, không nên dùng triamtérène nếu natri huyết dưới 125 mEq/l. Ngoài ra, tuy là những ngoại lệ, một vài trường hợp thiếu máu đại hồng cầu hay giảm huyết cầu toàn thể cấp tính cũng được quan sát thấy ở những bệnh nhân này (thiếu acide folique).
Thuốc lợi tiểu thiazide :
- Theo dõi natri huyết, kali huyết và chức năng thận, nhất là ở những bệnh nhân bị xơ gan.
- Kiểm soát đường huyết và acide urique huyết ở những bệnh nhân tiểu đường và goutte và phải cân nhắc kỹ việc sử dụng thuốc lợi tiểu nhóm thiazide ở những bệnh nhân này.
- Các thuốc lợi tiểu thiazide chỉ có tác dụng đầy đủ khi chức năng thận bình thường hay chỉ giảm nhẹ (nồng độ créatinine trong huyết tương dưới 25 mg/l, hay 220 mmol/l.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng thuốc lợi tiểu thiazide trong điều trị phù nề và cao huyết áp lúc mang thai, vì có thể đưa đến tình trạng thiếu máu nhau thai, với nguy cơ suy dinh dưỡng bào thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng cho phụ nữ nuôi con bú (qua được sữa mẹ).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn dạ dày - ruột.
Phản ứng mẫn cảm chủ yếu ở da.
Nguy cơ bị mất nước với giảm thể tích máu, hạ natri huyết, tăng acide urique huyết, tăng đường huyết và hạ huyết áp thế đứng, cần phải ngưng thuốc hay giảm liều.
Rối loạn máu hiếm gặp : giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, mất bạch cầu hạt, suy tủy và thiếu máu tán huyết.
Có khả năng gây hạ kali huyết hoặc hiếm hơn gây tăng kali huyết, nhất là ở bệnh nhân suy thận và tiểu đường.
Ở bệnh nhân suy gan, có thể gây toan huyết do tăng kali huyết ở bệnh nhân xơ gan, có thể dẫn đến bệnh não xơ gan.
Rất hiếm khi bị sỏi niệu.
Nước tiểu có thể có màu xanh nhạt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 viên/ngày

269. ISOKET

http://tieulun.hopto.org

SCHWARZ PHARMA
c/o RANBAXY
Dung dịch tiêm 0,1% : ống 10 ml, chai 50 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Isosorbide dinitrate	1 mg
Tá dược (mg/ml) :	
Sodium Chloride	9,0 mg
Nước pha tiêm	994,9 mg
Dung dịch Sodium Hydroxide 2N	0-0,00002 mg
Hydrochloride acid 1N	0-0,00002 mg

CHỈ ĐỊNH

Isoket 0,1% được chỉ định để điều trị suy thất trái không đáp ứng thứ phát sau nhồi máu cơ tim cấp, suy thất trái không đáp ứng do nhiều nguyên nhân khác nhau và chứng đau thắt ngực nặng hoặc không ổn định.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được sử dụng Isoket 0,1% trong điều trị sốc do tim trừ khi đã chuẩn bị một số phương tiện duy trì áp lực tâm trương đủ, ví dụ chỉ định thuốc làm co bóp cơ tim đồng thời.
Isoket 0,1% được chống chỉ định trong trụy tuần hoàn và tụt huyết áp nặng.
Không được chỉ định Isoket 0,1% cho bệnh nhân nhạy cảm với nitrates, thiếu máu nặng, chấn thương đầu, xuất huyết não hoặc giảm lưu lượng máu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần chú ý thận trọng đến mạch và huyết áp trong suốt thời gian điều trị Isoket 0,1%.
Cần sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có glôcôm góc đóng, đang mắc chứng giảm năng tuyến giáp, suy dinh dưỡng, bệnh lý nặng về gan hoặc thận, hoặc hạ nhiệt.
Không được sử dụng thuốc trong thời kỳ có thai hoặc cho con bú trừ khi Bác sĩ xét thấy cần thiết phải sử dụng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi áp lực động mạch giảm đột ngột có thể làm tăng triệu chứng thiếu máu não và làm giảm tưới máu vành, kinh nghiệm lâm sàng với Isoket 0,1% cho thấy đây không phải là một vấn đề

http://tieulun.hopto.org

bình thường. Điều này phù hợp với tác dụng gây giãn mạch như đã biết của isosorbide dinitrate, tác dụng này thường chủ yếu xảy ra ở tĩnh mạch hơn là động mạch. Cũng giống như các nitrates khác, đau đầu và buồn nôn có thể xảy ra trong thời gian điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Sự tương hợp :

Isoket 0,1% có chứa Isosorbide dinitrate trong dung dịch muối đẳng trương và tương hợp với các dung dịch truyền nói chung. Cho đến nay không thấy có sự bất tương hợp nào xảy ra. Isoket 0,1% tương hợp với các chai truyền bằng thủy tinh và các túi truyền bằng polyethylene. Isoket 0,1% có thể được truyền chậm bằng cách sử dụng một bơm tiêm bằng thủy tinh hoặc bằng nhựa cứng.

Hướng dẫn sử dụng :

Liều lượng :

Liều lượng phải được điều chỉnh tùy theo đáp ứng của bệnh nhân. Nói chung, liều từ 2 đến 7 mg mỗi giờ là thích hợp mặc dù đôi khi cần đến liều cao 10 mg.

Nồng độ yêu cầu :

5 ống 10 ml hoặc 1 chai 50 ml (50 mg) Isoket 0,1% được pha đến 500 ml với chất tải thích hợp như Sodium chloride tiêm hoặc Dextrose tiêm. Dung dịch thu được sẽ có nồng độ 100 mg/ml. Khi cần phải giảm bớt lượng dịch truyền, có thể tạo dung dịch có nồng độ cao hơn bằng cách sử dụng 10 ống 10 ml hoặc 2 chai 50 ml Isoket, pha đến 500 ml để tạo thành dung dịch có nồng độ 200 mg/ml.

Isoket 0,1% cần được cho vào dung dịch truyền ngay sau khi mở ra. Phải pha chế hỗn hợp trong điều kiện vô khuẩn.

Bảng tính liều :

Nồng độ yêu cầu :

<table>
<tr><td>100 mg/ml : 5 ống hoặc 1 chai 50 ml pha thành 500 ml</td><td></td><td rowspan="2">Liều lượng Isoket</td><td>200 mg/ml : 10 ống hoặc 2 chai 50 ml pha thành 500 ml</td><td></td></tr>
<tr><td>Tốc độ chảy</td><td></td><td>Tốc độ chảy</td><td></td></tr>
<tr><td>m giọt/phút</td><td></td><td></td><td>m giọt/phút</td><td></td></tr>
<tr><td>ml/giờ</td><td>giọt/phút</td><td>mg/giờ</td><td>ml/giờ</td><td>giọt/phút</td></tr>
<tr><td>10</td><td>3-4</td><td>1</td><td>5</td><td>1-2</td></tr>
</table>

http://tieulun.hopto.org

20	7	2	10	3
30	10	3	15	5
40	13	4	20	7
50	17	5	25	8
60	20	6	30	10
70	23	7	35	12
80	27	8	40	13
90	30	9	45	15
100	33	10	50	17

1 ml = 60 giọt nhỏ nhi khoa = 20 giọt chuẩn

Bảng tính liều :

Bảng tính liều cho biết tốc độ truyền cần thiết để đảm bảo một liều lượng Isoket tính bằng mg/giờ, nồng độ sử dụng là 100 mg/ml hoặc 200 mg/ml.

Ví dụ :

Việc tính toán liều lượng rất đơn giản. Với nồng độ 100 mg/ml bệnh nhân cần 6 mg Isoket mỗi giờ và cần tốc độ nhỏ giọt là 60 giọt nhỏ nhi khoa mỗi phút (tương đương 60 ml/giờ) hoặc 20 giọt chuẩn/phút. Nếu cần phải hạn chế lượng dịch cần truyền, liều tương tự (6 mg/giờ) có thể chỉ định bằng cách sử dụng nồng độ 200 mg/ml với tốc độ nhỏ giọt là 30 giọt nhỏ nhi khoa mỗi phút (tương đương 30 ml mỗi giờ) hoặc 10 giọt chuẩn mỗi phút.

Cách dùng :

Isoket là một dung dịch có nồng độ và không bao giờ được tiêm thuốc trực tiếp. Cần phải chỉ định thuốc với dung dịch thích hợp như Sodium Chloride tiêm hoặc Dextrose tiêm. Dung dịch Isoket đã pha chế phải luôn luôn được cho bằng đường truyền tĩnh mạch hoặc với sự hỗ trợ của một bơm tiêm. Trong khi sử dụng phải theo dõi chặt chẽ huyết áp và mạch của bệnh nhân. Pha chế dung dịch bằng cách thay đổi lượng Isoket 0,1% yêu cầu với thể tích dịch truyền tương đương.

Trẻ em :

Mức độ an toàn và hiệu quả của Isoket 0,1% chưa được thiết lập ở trẻ em.

BẢO QUẢN

Ở nhiệt độ phòng không quá 30°C.

http://tieulun.hopto.org

270. ISOMIL

ABBOTT

Sữa bột dinh dưỡng : hộp 400 g, 1000 g

THÀNH PHẦN

Tinh bột bắp thủy phân, dầu bắp, sucrose, dầu thực vật, protein đậu nành tinh chế, **khoáng chất** (canxi phosphat tribasic, kali xitrat, kali chlorid, magiê chlorid, canxi carbonat, natri chlorid, sắt sulfat, kẽm sulfat, đồng sulfat, mangan sulfat, kali iodid), **vitamins** (ascorbic acid, cholin chlorid, a-tocopheryl acetat, niacinamid, canxi pantothenat, thiamin hydrochlorid, vitamin A palmitat, pyridoxin hydrochlorid, riboflavin, folic acid, phylloquinon, biotin, vitamin D_3, cyanocobalamin), **amino acid** (L-methionin, taurin và L-carnitin).

Thành phần bột đường trong Isomil được cung cấp từ sucrose, tinh bột bắp thủy phân.

Thành phần protein bao gồm các protein đậu nành được tinh chế.

Chất béo, đa số là các acid béo không no chuỗi dài, được cung cấp từ dầu hướng dương, dầu dừa và dầu đậu nành (linoleic acid, linolenic acid).

Trong thành phần của Isomil không chứa lactose.

Phân tích thành phần	
	100 g bột
Năng lượng	
kcal	517
KJ	2163
Thành phần dinh dưỡng	
Chất đạm (g)	13,7
Chất béo (g)	28,1
Linoleic Acid (g)	5,1
Bột đường (g)	52,5
Khoáng chất (g)	3,4
Độ ẩm (g)	2,4
Khoáng chất	
Canxi (mg)	532
Phospho (mg)	380
Magiê (mg)	41
Natri (mg)	243
Kali (mg)	578
Clo (mg)	449

http://tieulun.hopto.org

Kẽm (mg)	6
Sắt (mg)	7,8
Đồng (mg)	357
Mangan (mg)	304
Iốt (mg)	76
Sinh tố	
Vitamin A (mg)	600
Vitamin D (mg)	7,6
Vitamin E (mg)	12,9
Vitamin K_1 (mg)	42
Vitamin C (mg)	53
Vitamin B_1 (mg)	494
Vitamin B_2 (mg)	456
Vitamin B_6 (mg)	304
Vitamin B_{12} (mg)	2,3
Niacin (mg)	5,3
Pantothenic Acid (mg)	3,8
Folic Acid (mg)	100
Biotin (mg)	23
Cholin (mg)	60
Taurin (mg)	34
L-carnitin (mg)	9

CHỈ ĐỊNH

Isomil là công thức dinh dưỡng dành cho trẻ bị dị ứng với protein sữa bò ; và cho bệnh nhân bất dung nạp lactose.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng muỗng lường kèm theo hộp sữa. Pha 1 muỗng sữa bột với 60 ml nước đun sôi để nguội đến khoảng 50°C. Không nên thêm nước hoặc bột làm thay đổi nồng độ.

Đổ bỏ phần sữa thừa sau khi dùng.

BẢO QUẢN

Hộp đã mở phải được đậy và bảo quản ở nơi khô mát (nhưng không cho vào tủ lạnh).

THUỐC VẦN K

271. KALEORID LP

LEO PHARMA
c/o ZUELLIG
Viên phóng thích kéo dài 600 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Potassium chloride	600 mg

DƯỢC LỰC
Bổ sung kali :
Trên phương diện sinh lý, kali máu giảm dưới 3,6 mmol/l cho biết rằng cơ thể đang thiếu kali ; việc thiếu kali có thể có nguồn gốc :
- do tiêu hóa : tiêu chảy, nôn ói, dùng thuốc nhuận trường kích thích.
- do thận : do tăng bài tiết qua thận, trong trường hợp có bệnh lý ở ống thận, bẩm sinh hoặc khi điều trị bằng thuốc lợi muối niệu, corticoid hay amphotericine B (IV), do dùng quá liều các chất kiềm hay các dẫn xuất của cam thảo.
- do nội tiết : tăng aldosterone nguyên phát (cần phải điều trị nguyên nhân).
Việc thiếu kali, về mặt triệu chứng, có thể gây : mỏi mệt ở các cơ, giả liệt, vọp bẻ và thay đổi điện tâm đồ, rối loạn khử cực, tăng kích thích tâm thất.
Ion Cl^- : cung cấp ion Cl^- cho phép điều chỉnh nhiễm toan chuyển hóa thường có liên quan đến giảm kali máu.
Hoạt chất thuốc được phóng thích kéo dài làm giảm nguy cơ gây loét của KCl.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
KCl được phóng thích kéo dài trong 6 đến 8 giờ. Nếu làm xét nghiệm quang tuyến vùng bụng, sẽ thấy được viên thuốc do cấu tạo của viên thuốc có một khuôn không tan từ đó phóng thích ra hoạt chất. Viên thuốc sau khi đã phóng thích hết hoạt chất vẫn còn nguyên dạng và được đào thải qua phân, điều này là bình thường và không có gì phải lo lắng.
Hoạt chất thuốc được bài tiết chủ yếu qua nước tiểu. Trường hợp bệnh nhân bị suy thận, sự đào thải sẽ giảm và có thể gây tăng kali máu.
CHỈ ĐỊNH
Tăng kali máu, nhất là khi do dùng thuốc : thuốc lợi muối niệu, corticoid, thuốc nhuận trường.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tuyệt đối :

http://tieulun.hopto.org

- Tăng kali máu hay tất cả các tình huống có thể gây tăng kali máu, đặc biệt là : suy thận, hội chứng addison, tiểu đường không kiểm soát được (do nhiễm acid chuyển hóa), rối loạn trương lực cơ bẩm sinh, dùng đồng thời với thuốc giữ kali riêng lẻ hay kết hợp với thuốc lợi muối niệu (ngoại trừ khi có kiểm tra chặt chẽ kali máu).

Tương đối :

- Tacrolimus, ciclosporine, thuốc ức chế angiotensine II, thuốc cức chế men chuyển (ngoại trừ trường hợp giảm kali máu).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Kiểm tra kali máu trước và trong thời gian điều trị.
- Thận trọng khi sử dụng cho người già.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Thuốc lợi tiểu tăng kali máu (amiloride, canrenone, spironolactone, triamterene, dùng một mình hay phối hợp) : nguy cơ tăng kali máu, có thể gây tử vong, nhất là ở bệnh nhân bị suy thận (phối hợp tác động tăng kali máu). Trong các trường hợp này phải chống chỉ định phối hợp, ngoại trừ trường hợp bệnh nhân đang bị giảm kali máu.

Không nên phối hợp :

- Tacrolimus, ciclosporine, thuốc ức chế angiotensine II, thuốc ức chế men chuyển : nguy cơ tăng kali máu, có thể gây tử vong, nhất là ở bệnh nhân bị suy thận (phối hợp tác động tăng kali máu) : không phối hợp muối kali với một trong các thuốc trên, ngoại trừ trường hợp bệnh nhân đang bị giảm kali máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Tăng kali máu (với nguy cơ đột tử) : để tránh điều này, nên kiểm tra kali huyết thường xuyên.
- Dùng liều cao có thể gây loét dạ dày tá tràng. Nguy cơ gây loét ruột non, ghi nhận ở một vài dạng uống, giảm do thuốc này được bào chế dưới dạng phóng thích kéo dài.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị thiếu kali đã được xác nhận : liều lượng được điều chỉnh theo giá trị kali máu định lượng trước và trong thời gian điều trị. Trường hợp chắc chắn hạ kali máu (dưới 3,6 mmol/l), bắt đầu với liều hàng ngày tương đương với 4 g KCl, tương đương với 52 mmol kali.

Liều hàng ngày được chia làm 2 đến 3 lần, nên uống thuốc vào cuối bữa ăn.

272. KANAMYCIN MEIJI

http://tieulun.hopto.org

MEIJI SEIKA
c/o NOMURA
Bột pha tiêm 1 g : hộp 10 lọ.
Bột pha tiêm 1 g : hộp 10 ống
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Kanamycine sulfate	1 g

cho 1 ống	
Kanamycine sulfate	1 g

DƯỢC LỰC

Tác động :

Kanamycin là kháng sinh nhóm aminoglycoside, sản sinh bởi Streptomyces kanamyceticus. Thuốc có tác động trên vi khuẩn gram dương, gram âm và hiệu quả trong điều trị nhiều loại nhiễm trùng và bệnh lao.

Vi sinh học :

Tác động kháng khuẩn : Kanamycin có tác động kháng vi khuẩn gram dương, gram âm và Mycobacterium tuberculosis. Thuốc cũng được chứng minh hiệu quả đối với Staphylococcus đa kháng thuốc, E.coli và Klebsiella sp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu và đào thải : Khi tiêm bắp kanamycin ở người lớn khỏe mạnh với liều duy nhất 0,5 g hoặc 1 g, nồng độ đỉnh trong máu đạt được sau 1 giờ với các chỉ số lần lượt là 28 mg/ml và 43,1 mg/ml, sau đó nồng độ giảm xuống dần dần. Khoảng 77% liều dùng được đào thải trong nước tiểu trong vòng 6 giờ.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Các kết quả các thử nghiệm lâm sàng so sánh và thử nghiệm mở trên lâm sàng, bao gồm 3089 trường hợp được tổng kết như sau :

Hiệu quả lâm sàng : Thuốc đạt hiệu quả 82-100% trong nhiễm trùng đường hô hấp, như viêm phế quản, viêm phổi và ho gà ; 82-91% trong nhiễm trùng đường tiết niệu như viêm bàng quang, viêm thận-bể thận, việm niệu đạo và lậu ; 75% trong viêm phần phụ tử cung ; 80% trong nhọt độc, viêm tấy, chốc ; 83-97% trong viêm vú, viêm hạch bạch huyết, viêm xương tủy ; 80-100% trong viêm amiđan, viêm tai giữa ; 82-87% trong nhiễm trùng hậu phẫu và các nhiễm trùng khác.

http://tieulun.hopto.org

Phản ứng phụ: Trong 11224 trường hợp từ các viện nghiên cứu trên thế giới, các phản ứng phụ có biểu hiện trong 2252 trường hợp (20,1%). Các phản ứng phụ thường gặp là :
Giảm thính lực (8,3%), tổn thương thần kinh (0,1%), suy thận (1,4%), suy gan (0,2%), rối loạn tiêu hóa (2,3%), đau và chai nơi tiêm (1,8%), nổi mẩn (0,5%) và tăng bạch cầu ái toan (0,7%).

ĐỘC TÍNH

Độc tính cấp :

Động vật thử nghiệm	**Đường sử dụng**				
	Tiêm IV	Tiêm trong phúc mạc	Tiêm IM	Tiêm SC	Uống
Chuột đực	240	1860	1320	2020	18.700
Chuột cái	245	1980	1190	1970	17.500
(Litchfield-Wilcoxon method)					

Nhiễm độc bán cấp và mãn tính : Khi tiêm bắp kanamycin với liều 100 mg/kg ngày 1 lần ở chó (trừ ngày thứ bảy và chủ nhật) trong vòng 6 tháng; không thấy bất thường gì trong các xét nghiệm máu, nước tiểu và chức năng gan thận hoặc trong các mô cơ thể ở nhóm dùng 100 mg/kg. Tuy nhiên, trong nhóm dùng 200 mg/kg có xuất hiện tiểu đạm và tiểu máu trong vòng 2-3 tuần và có giảm PSP và tăng NPN.

CHỈ ĐỊNH

Các vi khuẩn nhạy cảm : Staphylococcus, Neisseria gonorrhoeae, Escherichia coli, Mycobacterium tuberculosis, các dòng nhạy cảm với kanamycin của Streptoccocus pneumoniae, Proteus sp, Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae, Klebsiella sp.
Các bệnh được chỉ định : Nhọt độc, viêm tấy, chốc. Viêm vú, viêm hạch bạch huyết, viêm xương tủy. Viêm amiđan, viêm phế quản, viêm phổi, ho gà. Viêm thận bể thận, viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm tử cung và phần phụ, lậu. Viêm tai giữa. Nhiễm trùng thứ phát sau vết thương, bỏng và phẫu thuật. Lao phổi và lao ngoài phổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với kháng sinh nhóm aminoglycoside như streptomycin, kanamycin, gentamycin và fradiomycin hay bacitracin.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lưu ý :

Nên tránh dùng kanamycin cho các bệnh nhân sau : bệnh nhân có tiền sử bản thân hoặc gia đình bị điếc do dùng streptomycin hoặc do nguyên nhân khác. Đặc biệt thận trọng khi bắt buộc phải dùng thuốc cho các bệnh nhân này.
Thận trọng :

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân suy thận. Bệnh nhân lớn tuổi. Bệnh nhân dinh dưỡng kém hoặc bệnh nhân đang dinh dưỡng đường tĩnh mạch. Bệnh nhân có tổng trạng suy kiệt (Nên theo dõi sát do có thể xảy ra nguy cơ thiếu vitamin K).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Trẻ sơ sinh có thể bị tổn thương dây thần kinh số 8 ; do đó thuốc này chỉ nên sử dụng cho phụ nữ có thai hay nghi ngờ có thai khi hiệu quả điều trị mong muốn cao hơn bất kỳ nguy cơ nào có thể xảy ra.

Nên tránh cho con bú trong thời gian điều trị, do kanamycin qua được sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do kanamycin làm tăng khả năng độc thận các dịch truyền thay thế máu như dextrans, nên tránh dùng chung với các dịch trên.

Việc ức chế hô hấp do phong toả thần kinh cơ có thể xảy ra, do đó cần đặc biệt thận trọng khi dùng với thuốc vô cảm hoặc thuốc giãn cơ.

Nên tránh kết hợp với thuốc lợi tiểu quai như ethacrynic acid và furosemide, do khả năng tăng độc tính lên thận và tai.

Nên tránh kết hợp với các thuốc gây độc thận và độc tai, như vancomycin, capreomycin và enviomycin, do khả năng tăng độc tính lên thận và tai.

Nên tránh kết hợp với các thuốc gây độc thận, như ciplastin, carboplatin, cyclosporin và amphotericin B, do khả năng tăng độc tính lên thận.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hệ thần kinh : tổn thương dây thần kinh số 8, gây ra các triệu chứng như ù tai, giảm nghe và chóng mặt (do tổn thương tiền đình) có thể xảy ra ; do đó, nên theo dõi chặt chẽ. Nên ngưng thuốc khi có các triệu chứng trên xảy ra. Đặc biệt thận trọng khi bắt buộc phải dùng thuốc.

Thận : hiếm khi có các bệnh thận nặng, suy thận cấp có thể xảy ra, do đó cần theo dõi sát bao gồm các xét nghiệm định kỳ. Nếu có gì bất thường, nên ngưng thuốc và thay thế bằng trị liệu thích hợp. Hiếm khi : phù, tiểu đạm, tiểu máu, rối loạn điện giải kali có thể xảy ra.

Sốc : nên theo dõi sát, dù triệu chứng sốc hiếm khi xảy ra. Ngưng thuốc và thay thế bằng trị liệu thích hợp khi có các triệu chứng như đau ngực, khó thở, đánh trống ngực, hạ huyết áp .v.v. xảy ra.

Quá mẫn : ngưng thuốc nếu có phản ứng quá mẫn như nổi mẩn xảy ra. Khi cần dùng thuốc lại (trong bệnh lao), cần làm giải cảm ứng.

Thiếu vitamin : hiếm khi gây thiếu vitamine K (giảm prothrombin máu, dễ chảy máu.v.v.) và thiếu vitamin B (viêm lưỡi, viêm miệng, chán ăn, viêm thần kinh v.v.).

Một số tác dụng ngoại ý khác : nhức đầu, tê môi có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng :

Điều trị bệnh lao :

http://tieulun.hopto.org

Người lớn : liều thường dùng 2 g kanamycin tiêm bắp chia ra lần (sáng và tối), 2 lần mỗi tuần. Hoặc dùng liều 1 g ngày 1 lần trong 3 ngày/tuần. Thuốc có thể dùng tại chỗ khi cần thiết.
Bệnh nhân lớn tuổi (> 60 tuổi), 0,5-0,75 g dùng 1 lần.
Nên giảm liều ở trẻ em và bệnh nhân nhẹ ký.
Nói chung, thuốc này nên được dùng phối hợp với các thuốc kháng lao khác.

Các nhiễm trùng khác :

Liều thường ngày ở người lớn 1-2 g kanamycin tiêm bắp, chia ra 1-2 lần. Trẻ em: 30-50 mg/kg thể trọng/ngày tiêm bắp, chia ra 1-2 lần. Thuốc có thể dùng tại chỗ khi cần thiết.
Liều có thể được điều chỉnh tùy theo tuổi bệnh nhân và mức độ triệu chứng.

Lưu ý khi sử dụng :

Khi tiêm bắp, nên tuân theo các thận trọng sau để tránh tác dụng phụ cho mô và thần kinh :
- Không tiêm ở vị trí có dây thần kinh.
- Không tiêm lập lại cùng một chỗ tiêm. Thận trọng đặc biệt khi tiêm cho trẻ sơ sinh, trẻ sinh non và trẻ bú mẹ, trẻ nhũ nhi.
- Khi bệnh nhân bị đau nhiều hoặc có chảy máu ngược lên tại nơi tiêm, nên rút kim ra ngay và tiêm nơi khác.
- Không nên trộn với các thuốc khác khi tiêm.
- Tránh dùng liên tục, dùng kéo dài.
- Sát trùng lọ thuốc bằng bông tẩm cồn.

Tác động ức chế thần kinh cơ và liệt hô hấp có thể xuất hiện, dù aminoglycoside được dùng bằng đường nào, nhất là khi bệnh nhân đang dùng thuốc vô cảm hoặc thuốc giãn cơ hay bệnh nhân đang được truyền lượng nhiều máu chống đông bằng citrate.
Dung dịch pha kanamycin sulphate phải trong suốt và không màu. Dung dịch hiếm khi có màu nhẹ và thường không gây hại khi sử dụng.

BẢO QUẢN

Tránh trộn chung với các thuốc khác vì kanamycin có thể gây nhuộm màu hay mất hiệu lực.
Sau khi pha thuốc nên dùng ngay, nếu khoảng phải bảo quản ở nhiệt độ phòng.
Bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng.

273. KEFADIM

ELI LILLY
Bột pha tiêm 1 g : hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ	
Ceftazidime pentahydrate	1 g

TÍNH CHẤT

Ceftazidime là kháng sinh nhóm cephalosporin có tác dụng diệt khuẩn bằng cách ức chế sự tổng hợp protein ở thành tế bào vi khuẩn và ceftazidime kháng lại hầu hết các enzym b-lactamase. Với liều bình thường, nồng độ điều trị đạt được trong các mô của cơ thể là cơ sở cho các chỉ định đặc biệt. Sau khi tiêm bắp liều 500 mg và 1 g ceftazidime, nồng độ đỉnh trung bình trong huyết tương lần lượt là 18 mg và 37 mg/mL.

Sau khi tiêm tĩnh mạch ceftazidime liều 0,5 g, 1 g và 2 g, nồng độ trung bình trong huyết tương lần lượt là 46 mg/mL, 87 mg/mL và 170 mg/mL. Nồng độ điều trị trong huyết thanh đạt được từ 8 đến 12 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Thời gian bán thải khoảng 1,8 giờ. Thuốc kết hợp kém với protein trong huyết tương, chỉ khoảng 10%. Ceftazidime không chuyển hóa trong cơ thể và thải trừ nguyên vẹn ở nước tiểu qua lọc cầu thận. Khoảng 80-90% liều dùng được thải theo nước tiểu trong vòng 24 giờ.

In vitro, ceftazidime diệt được các vi khuẩn sau đây :

- Gram âm : Pseudomonas aeruginosa và Pseudomonas spp., Klebsiella pneumoniae và Klebsiella spp., Proteus sp. (cả indole dương tính và indole âm tính), Providencia sp., Escherichia coli, Enterobacter spp., Citrobacter spp., Serratia spp., Salmonella spp., Shigella spp., Yersinia enterocolitica, Pasteurella multocida, Acinetobacter sp., Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae (bao gồm các chủng tạo b-lactamase và Haemophilus parainfluenzae).
- Gram dương : Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Micrococcus spp., Streptococcus spp. (bao gồm Streptococcus pneumoniae và Streptococcus pyogenes).
- Vi khuẩn kỵ khí : Peptococcus spp., Peptostreptococcus spp., Streptococcus spp., Propionibacterium spp., Clostridium perfringens, Fusobacterium spp., Bacteroides spp. (nhiều chủng Bacteroides fragilis đều đề kháng).

In vitro, ceftazidime không tác động lên Staphylococcus kháng methicillin, Streptococcus faecalis, Listeria monocytogenes, Campilobacter spp. hoặc Clostridium difficile. Thành phần muối sodium tổng cộng khoảng 52 mg (2,3 mEq) đối với mỗi gam Ceftazidime.

CHỈ ĐỊNH

Ceftazidime được chỉ định trong các nhiễm khuẩn nặng, do những chủng vi khuẩn nhạy cảm đơn thuần hay phối hợp đã nêu ở trên, bao gồm các bệnh sau :

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, nhiễm khuẩn trong ổ bụng bao gồm viêm màng bụng và nhiễm khuẩn đường mật, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn phụ khoa,

http://tieulun.hopto.org

nhiễm khuẩn da và mô mềm, nhiễm khuẩn xương và khớp.
Trước khi khởi đầu điều trị, nên thử nghiệm kháng sinh đồ, sơ bộ phân lập và định danh chủng vi khuẩn gây bệnh. **Nếu tình trạng nhiễm khuẩn trầm trọng và kiểu lâm sàng cho thấy do những vi khuẩn nhạy với ceftazidime, việc điều trị có thể bắt đầu ngay trước khi có kết quả kháng sinh đồ**. Nếu nhiễm khuẩn nặng đe dọa đến tính mạng, có thể phối hợp điều trị ngay Ceftazidime với một loại aminoglycoside và theo dõi sát chức năng thận. Liều dùng của cả hai loại kháng sinh trên tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh lý nhiễm khuẩn và toàn trạng của người bệnh.
Nếu nghi ngờ có nhiễm các vi khuẩn kỵ khí, nên phối hợp Ceftazidime với một kháng sinh thích hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng Ceftazidime với người bệnh quá mẫn cảm với kháng sinh nhóm cephalosporin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trước khi dùng Ceftazidime, phải kiểm tra để biết người bệnh trước đây có mẫn cảm với cephalosporin, penicillin hoặc có tiền sử dị ứng với các thuốc khác hay không.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ceftazidime nên thận trọng khi dùng cho người bệnh được ghi nhận có quá mẫn cảm với penicillin hoặc có tiền sử dị ứng thuốc.
Khi có các dấu hiệu đầu tiên của sự quá mẫn cảm, cần ngưng điều trị ngay. Mặc dầu chưa có trường hợp nào độc với thận được ghi nhận, nhưng phải theo dõi sát chức năng thận ở người đang dùng liều cao hoặc phối hợp với aminoglycoside. Cần giảm liều dùng, tùy thuộc vào sự suy giảm của chức năng thận, để tránh những diễn biến do nồng độ thuốc cao, ví dụ những cơn động kinh (xin đọc phần Liều lượng và Cách dùng ở các bệnh nhân có chức năng thận giảm).

LÚC CÓ THAI

Sự không nguy hại của Ceftazidime ở người mang thai chưa được xác định, vì vậy không nên dùng thuốc này khi có thai. Thuốc chỉ nên dùng trong những trường hợp ngoại lệ, khi mà việc đánh giá giữa lợi và hại đã được cân nhắc kỹ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Ceftazidime được bài tiết qua sữa với nồng độ thấp. Nên thận trọng khi dùng thuốc cho các bà mẹ đang thời kỳ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Phối hợp Ceftazidime với các kháng sinh nhóm aminoglycoside có thể gây ra các dấu hiệu độc cho thận (xin đọc phần Thận trọng lúc dùng), và không nên trộn chung trong cùng một ống bơm tiêm, để tránh tương kỵ thuốc.

Các sai lệch trong kết quả xét nghiệm : Có thể gặp kết quả dương tính giả trong thử nghiệm Coombs hoặc xét nghiệm đường niệu bằng kỹ thuật dùng chất khử (Fehling, Clini-Test...), tuy vậy không ảnh hưởng đối với các phương pháp dùng enzym.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những tác dụng phụ sau đây được ghi nhận trong các trường hợp riêng biệt :

- Tại chỗ : Viêm tĩnh mạch hoặc viêm tắc tĩnh mạch do tiêm tĩnh mạch. Đau sau khi tiêm bắp.
- Quá mẫn cảm : Đỏ da, sốt và ngứa.
- Hệ tiêu hóa : Tiêu chảy, buồn nôn, nôn, đau bụng và hiếm gặp viêm đại tràng.
- Huyết học : Tăng thoảng qua urê và creatinine máu, hiếm gặp hơn là giảm bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu thoáng qua.
- Gan : Tăng thoáng qua các enzym gan : SGOT, SGPT và phosphatase kiềm.
- Hệ thần kinh trung ương : Nhức đầu, chóng mặt, dị cảm và rối loạn vị giác.

Dùng thuốc dài ngày có thể bội nhiễm các loại vi khuẩn không nhạy cảm với thuốc. Trong một số hiếm trường hợp, có thấy cơn động kinh ở người bệnh suy thận mà liều Ceftazidime giảm không đủ mức.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng, đường tiêm và khoảng cách giữa các lần tiêm tùy thuộc vào mức độ nhiễm khuẩn, tình trạng của người bệnh và độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với Ceftazidime.

Liều dùng cho tiêm tĩnh mạch và tiêm bắp giống nhau, các liều cao hơn nên dùng theo đường tĩnh mạch.

Khi chức năng thận bình thường :

Người lớn : Liều dùng 1 đến 6 g/24 giờ, ví dụ 0,5 g, 1 g hoặc 2 g dùng tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp cho mỗi 8 hoặc 12 giờ.

Trong hầu hết những trường hợp nhiễm khuẩn, dùng thuốc với các liều 1 g cho mỗi 8 giờ hoặc 2 g cho mỗi 12 giờ.

Với nhiễm khuẩn đường tiết niệu và những nhiễm khuẩn ít trầm trọng, liều thường dùng 0,5 g hoặc 1 g cho mỗi 12 giờ là đủ.

Đối với người bệnh nhiễm khuẩn rất nặng, nhất là ở người bị suy giảm miễn dịch bao gồm các bệnh nhân bị giảm bạch cầu trung tính và nhiễm Pseudomonas, nên dùng 2 - 3 gam cho mỗi 8 giờ.

Trẻ em : Trẻ sơ sinh đến 2 tháng tuổi : Mặc dầu còn có giới hạn về các thử nghiệm lâm sàng, nhưng liều 25 mg đến 60 mg/kg/24 giờ, chia làm 2 lần dùng, đã chứng tỏ có hiệu quả.

Trẻ trên hai tháng tuổi và dưới một năm tuổi : 25 mg đến 50 mg/kg hai lần trong 24 giờ.

Trẻ em trên một năm tuổi : 30 đến 100 mg/kg/24 giờ, chia làm 2 đến 3 lần dùng.

Ở trẻ em bị bệnh nặng, có thể dùng đến 150 mg/kg/24 giờ và tối đa là 6 g/24 giờ, có thể chia làm 3 lần dùng.

Khi chức năng thận kém :

Trong trường hợp này, liều dùng nên xác định tùy thuộc vào mức độ suy giảm chức năng của thận.

http://tieulun.hopto.org

Ở người lớn sau liều khởi đầu 1 g, các liều duy trì nên dùng tiếp theo và có thể xác định dựa theo bảng sau :

Hệ số thanh thải creatinine (mL/phút)	Nồng độ creatinine trong huyết tương mmol/L (mg/100mL)	Liều ceftazidime đề nghị dùng cho mỗi lần (gam)	Tần số dùng (giờ)
50 - 31	150 - 200 (1,7 - 2,3)	1,0	12
30 - 16	200 - 350 (2,3 - 4,0)	1,0	24
15 - 16	350 - 500 (4,0 - 5,6)	0,5	24
< 5	> 500 (> 5,6)	0,5	48

Liều dùng nên tăng lên ở người bệnh nhiễm khuẩn nặng, nhất là người bị giảm bạch cầu trung tính đi kèm. Liều dùng cho mỗi lần ở bảng trên có thể tăng thêm 50% hoặc chọn cách tăng tần số dùng thuốc. Nồng độ Ceftazidime trong huyết tương ở những đối tượng trên cũng phải được kiểm soát, không cho phép để nồng độ tối thiểu vượt quá 40 mg/mL.
Nếu chỉ biết trị giá nồng độ creatinine trong huyết tương (mg/100mL), ta có thể đổi sang trị giá độ thanh thải creatinine tương đương bằng cách tính toán qua công thức sau :
Nam = Thể trọng (kg) x (140 - tuổi) / 72 x creatinine huyết tương
Nữ = 0,85 trị giá của nam.
Sau khi thẩm phân lọc máu, người bệnh không cần phải dùng liều bổ sung. Tuy nhiên, phải tính liều dùng trong khi thẩm phân lọc máu, để người bệnh có thể được dùng một liều lúc kết thúc tiến trình này.
Cách dùng
Các lọ thuốc được cung cấp ở dạng đã giảm áp lực. Khi pha thuốc, CO_2 được phóng thích ra và tạo nên áp lực dương. Để dễ dùng, nên tiến hành theo kỹ thuật sau :
Đường tiêm bắp : Pha lọ thuốc 1 g với 3 mL dung dịch ở ống pha loãng thuốc. Lắc đều để thuốc tan hết.
Đường tiêm tĩnh mạch : Đối với tiêm tĩnh mạch trực tiếp, pha thuốc với dung dịch ở ống pha loãng thuốc. Đối với truyền tĩnh mạch trong khoảng thời gian ngắn (ví dụ, dưới 30 phút), pha 2 g trong 50 mL dung dịch nước cất.
Các dung dịch này có thể được tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch, hoặc qua đường dây truyền tĩnh mạch nếu người bệnh đang được truyền các dung dịch thích ứng với thuốc.
Lọ 1 g, tiêm bắp/tiêm tĩnh mạch :
1. Chọc kim xuyên qua nắp lọ và bơm vào dung dịch pha loãng thuốc. Vùng chân không trong lọ sẽ giúp dịch pha loãng vào dể dàng. Sau đó, rút kim bơm tiêm ra.
2. Lắc lọ thuốc để hòa tan thuốc hoàn toàn. CO_2 được phóng thích và sau 1 - 2 phút sẽ được

http://tieulun.hopto.org

một dung dịch trong suốt.
3. Lật ngược lọ thuốc. Với bơm tiêm đã ấn pít-tông xuống hết, hãy chích kim qua nắp lọ, dung dịch thuốc sẽ vào ống bơm tiêm (áp lực tạo nên trong lọ sẽ giúp đưa thuốc vào ống bơm tiêm). Phải đảm bảo là đầu kim luôn nằm trong phần dung dịch thuốc, mà không nằm trong phần khí bên trên. Dung dịch rút ra có thể chứa một ít bọt khí CO_2, nên tống khí đó ra trước khi dùng.
Tính ổn định trong hầu hết các chất hòa tan thông thường : dung dịch tiêm sau khi hòa tan thuốc với một lượng dịch hòa tan đã chỉ định nên được dùng sau một thời gian ngắn. Nếu không thể thực hiện được, các dung dịch pha với nước hoặc với bất kỳ một loại dịch hòa tan thuốc thông thường nào khác sẽ được duy trì tốt đến 24 giờ nếu được bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C. Ceftazidime ổn định ở nồng độ từ 1 mg/mL đến 40 mg/mL, trừ trong dung dịch sodium bicarbonate mà người ta khuyên không bao giờ nên dùng để pha thuốc.
Ghi chú : Để giữ cho thuốc được vô khuẩn, cần chú ý là kim dùng để hút khí ra không được ấn vào trước khi toàn bộ thuốc được hòa tan.
Đối với tiêm bắp, có thể dùng dung dịch lidocaine hydrochloride 0,5% hoặc 0,1% để pha thuốc. Dung dịch này có thể bảo quản đến 6 giờ ở 25°C.

QUÁ LIỀU

Các dấu hiệu ngộ độc và các triệu chứng xảy ra sau khi dùng Cefatazidime quá liều bao gồm : đau, viêm tại chỗ và viêm tĩnh mạch ở chỗ tiêm thuốc.
Dùng đường tiêm cephalosporin những liều lớn không thích hợp có thể gây nên nhức đầu, dị cảm và chóng mặt. Động kinh do dùng quá liều đối với một số loại cephalosporin có thể xảy ra, đặc biệt ở người bệnh suy thận vì dễ bị tích lũy thuốc.
Những thay đổi bất thường về kết quả xét nghiệm sau khi dùng quá liều bao gồm : tăng creatinine, BUN, enzym gan và bilirubin, thử nghiệm Coombs dương tính, tăng tiểu cầu, giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu ưa eosin, giảm bạch cầu và kéo dài thời gian prothrombin.
Liều tiêm dưới da trung bình gây chết ở chuột cống và chuột nhắt trắng thay đổi từ 5,8 đến 20 g/kg, trong khi liều tiêm tĩnh mạch gây chết ở thỏ là trên 2 g/kg.
Xử trí : Khi điều trị việc dùng quá liều, nên quan tâm đến khả năng dùng quá liều với nhiều loại thuốc và dược động học bất thường của thuốc ở người bệnh.
Nếu người bệnh phản ứng với thuốc, phải ngừng ngay việc dùng thuốc.
Thuốc chống co giật có thể được dùng để điều trị, nếu có chỉ định lâm sàng. Bảo đảm đường thở thông, duy trì thông khí và truyền dịch.
Theo dõi sát và duy trì các chức năng sinh tồn trong những giới hạn cho phép : nồng độ các chất khí trong máu, các chất điện giải...
Nếu quá liều trầm trọng, nhất là trên người bệnh có suy thận và khi các phương pháp trị liệu căn bản thất bại, nên đặt vấn đề kết hợp truyền máu với thẩm phân lọc máu.

http://tieulun.hopto.org

274. KEFLOR

RANBAXY
hỗn dịch uống 125 mg/5 ml : lọ 60 ml.
viên nén tan rã nhanh 250 mg : vỉ 6 viên, hộp 5 vỉ.
viên nén tan rã nhanh 125 mg : vỉ 6 viên, hộp 5 vỉ.
viên nén bao phim phóng thích chậm 375 mg : vỉ 6 viên, hộp 5 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng café Keflor hỗn dịch (5 ml)	
Cefaclor	125 mg

cho 1 viên Keflor Distab	
Cefaclor	125 mg

cho 1 viên Keflor Distab	
Cefaclor	250 mg

cho 1 viên Keflor MR	
Cefaclor	375 mg

MÔ TẢ
Cefaclor là kháng sinh cephalosporin bán tổng hợp thế hệ thứ 2. Cấu tạo hóa học của cefaclor là 3-chloro-7-D-(2-phenylglycinamido)-3-cephem-4-carboxylic acid monohydrate. Công thức phân tử là $C_{15}H_{14}ClN_3O_4S$. H_2O và khối lượng phân tử là 385,8.
DƯỢC LỰC
Cơ chế tác dụng :
Cefaclor là một cephalosporin diệt khuẩn và cũng như các cephalosporin khác, nó ức chế sự tổng hợp thành tế bào vi khuẩn. Nó axyl hóa các enzym transpeptidase gắn kết với màng vì vậy

http://tieulun.hopto.org

ngăn ngừa sự liên kết chéo của peptidoglycan cần thiết cho sự vững chắc và độ bền của thành tế bào vi khuẩn.

Phổ kháng khuẩn :

Phổ kháng khuẩn của cefaclor bao gồm các vi khuẩn sau :

Staphylococci (coagulase dương tính, coagulase âm tính và những chủng sinh penicillinase), Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis bao gồm những chủng sinh b-lactamase, Haemophilus influenzae bao gồm những chủng sinh b-lactamase, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella spp., Neisseria gonorrhoea.

Thử nghiệm tính nhạy cảm : Thử nghiệm về tính nhạy cảm bằng phương pháp dùng đĩa kháng sinh theo Hội Đồng Quốc Gia về các tiêu chuẩn xét nghiệm dùng cho lâm sàng (NCCL), đưa ra các tiêu chuẩn về đường kính vùng đối với cefaclor như sau :

<= 14 mm : kháng thuốc

15-17 mm : nhạy cảm trung bình

>= 18 mm : nhạy cảm

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Đối với dạng Keflor viên nang, bột pha hỗn dịch và Keflor Distab :

Cefaclor dung nạp tốt qua đường uống. Sự hiện diện của thức ăn có thể làm chậm sự hấp thu nhưng lượng hấp thu thì không thay đổi. Nồng độ huyết thanh 6 mg/l và 13 mg/l được ghi nhận sau khi uống lần lượt 250 mg và 500 mg cefaclor. Nồng độ đỉnh huyết thanh được ghi nhận từ 0,5 đến 1 giờ. Khoảng 25% thuốc kết nối với protein. Cefaclor phân bố rộng đến khắp cơ thể. Thuốc thải trừ nhanh qua thận, 85% liều qua nước tiểu dưới dạng không đổi trong 2 giờ. Thời gian bán hủy trong huyết tương của cefaclor khoảng 30 phút đến 1 giờ.

Đối với dạng Keflor MR :

Sau liều uống Keflor MR, thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, chủ yếu nhờ cơ chế khuếch tán thụ động. Keflor MR có thời gian bán hủy huyết thanh khoảng 0,7 giờ. Nồng độ đỉnh trong huyết tương (C_{max}) sau liều uống Keflor MR khi đói vào khoảng 4,75 mg/ml sau khoảng 2 giờ. Nếu uống khi no, thời gian đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương bị chậm đến hơn 3 giờ, và C_{max} cũng giảm xuống (4,36 mg/ml). Vì vậy, nên uống Keflor MR khi đói.

Đối với cefaclor (phóng thích chậm) nồng độ trong máu được duy trì lâu hơn so với cefaclor dạng phóng thích tức thì. Sự tuân thủ của bệnh nhân đối với cefaclor phóng thích chậm tốt hơn. Thời gian lưu trung bình (MRT) nghĩa là thời gian trung bình thuốc hiện diện trong cơ thể được kéo dài 50% đối với cefaclor (phóng thích chậm) so với cefaclor phóng thích tức thì, giúp cefaclor có thể được uống 2 lần trong ngày thay vì 3 lần như dạng phóng thích tức thì.

Khoảng 25% cefaclor được gắn kết với protein huyết tương. Cefaclor được phân bố rộng rãi trong cơ thể, với nồng độ cao ở dịch tai giữa, dịch xoang và chất tiết khí quản. Thuốc đi qua nhau thai, và được tiết rất ít qua sữa.

Cefaclor không bị chuyển hóa ở gan, và người ta không phát hiện thấy các sản phẩm chuyển

http://tieulun.hopto.org

hóa của cefaclor. Trong 2 giờ đầu sau khi uống thuốc, khoảng 38-54% thuốc được phát hiện trong nước tiểu, và sau 8 giờ từ khi uống thuốc, khoảng 85% thuốc được bài tiết qua nước tiểu ở dạng không chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

Được chỉ định để điều trị các nhiễm khuẩn sau đây gây ra bởi các vi khuẩn nhạy cảm :

Viêm phế quản cấp và đợt cấp viêm phế quản mạn do S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, (bao gồm những chủng sinh b-lactamase), Haemophilus parainfluenzae, Moraxella catarrhalis (bao gồm những chủng sinh b-lactamase) và S. aureus.

Viêm phổi do S. pneumoniae, Haemophilus influenzae (bao gồm những chủng sinh b-lactamase) và Moraxella catarrhalis (bao gồm những chủng sinh b-lactamase).

Viêm tai giữa cấp, viêm họng, viêm amydan và viêm xoang do S. pyogenes, S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, S. aureus (bao gồm những trường hợp kháng amoxicillin).

Nhiễm khuẩn tiết niệu do E. coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis và S. saprophyticus.

Nhiễm khuẩn da và mô mềm do S. aureus, S. epidermidis và S. pyogenes.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử dị ứng với kháng sinh nhóm cephalosporin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Keflor phải được dùng thận trọng ở các bệnh nhân nhạy cảm penicilline. Cần nghi ngờ chẩn đoán viêm đại tràng màng giả ở những bệnh nhân bị tiêu chảy khi đang dùng Keflor.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Cần thận trọng cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích khi chỉ định cho các bệnh nhân có tiền sử rối loạn chảy máu, viêm loét đại tràng, viêm ruột khu trú hoặc viêm đại tràng màng giả.

Phải ngưng dùng ở những bệnh nhân có phản ứng dị ứng với thuốc, và cần được điều trị thích hợp với các thuốc tăng áp loại amine, kháng histamine hay corticosteroide.

Dùng Keflor kéo dài có thể làm cho các vi khuẩn không nhạy cảm phát triển quá mức.

Tính sinh ung thư và đột biến :

Chưa có bằng chứng nào cho thấy cefaclor gây ra ung thư và đột biến.

Khả năng sinh sản :

Các nghiên cứu đầy đủ và có kiểm tra ở người chưa được tiến hành. Tuy nhiên các nghiên cứu trên động vật cho thấy cefaclor không ảnh hưởng lên khả năng sinh sản.

Sử dụng trong nhi khoa :

Chuyển hóa và/hoặc thanh thải qua thận của cephalosporin thấp hơn dẫn đến thời gian bán hủy kéo dài đã được ghi nhận ở trẻ sơ sinh.

Các nghiên cứu đầy đủ về mối liên hệ giữa tuổi và tác dụng của cefaclor chưa được tiến hành ở trẻ sinh thiếu tháng và trẻ dưới một tháng tuổi. Tuy nhiên, các ảnh hưởng đặc hiệu trên nhi khoa cho đến nay chưa được ghi nhận ở trẻ một tháng tuổi hoặc lớn hơn.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng trong lão khoa :
Cho đến nay chưa ghi nhận được ảnh hưởng đặc hiệu nào trên lão khoa khi dùng cephalosporin ở người lớn tuổi. Tuy nhiên ở bệnh nhân lớn tuổi thường có giảm chức năng thận liên quan đến tuổi nên có thể cần điều chỉnh liều và/hoặc khoảng cách giữa liều nếu chỉ định cephalosporin cho các bệnh nhân này.
Sử dụng trong nha khoa :
Điều trị cephalosporin kéo dài có thể dẫn đến phát triển Candida albicans quá mức, dẫn đến nấm candida miệng.
Sử dụng ở bệnh nhân suy gan/ suy thận :
Vì cefaclor không chuyển hóa ở gan, không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan. Tuy nhiên, liều dùng phải được giảm ở bệnh nhân suy thận.

LÚC CÓ THAI

Cefaclor thấm được qua nhau thai. Tuy nhiên những nghiên cứu trên động vật cho thấy cefaclor không gây tác dụng phụ trên bào thai. Những nghiên cứu đầy đủ và có kiểm tra ở người cho đến nay chứa được tiến hành. Keflor chỉ có thể dùng ở phụ nữ có thai nếu có chỉ định rõ ràng.

LÚC NUÔI CON BÚ

Cefaclor khuếch tán vào sữa mẹ, thường ở nồng độ thấp. Tuy nhiên các ảnh hưởng trên người cho đến nay chưa được báo cáo. Keflor chỉ có thể dùng ở phụ nữ nuôi con bú nếu có chỉ định rõ ràng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc kháng đông, coumarin hoặc các dẫn xuất indandione hoặc Heparin và chất tiêu huyết : Cephalosporin có thể ức chế sự tổng hợp vitamin K bằng cách ức chế khuẩn chí trong lòng ruột. Cần điều trị dự phòng bằng vitamin K khi dùng kéo dài một trong các thuốc này ở các bệnh nhân suy dinh dưỡng và bệnh nặng.
Probenecid : Probenecid làm chậm sự bài tiết cefaclor.
Sự hấp thu của Keflor MR giảm nếu dùng chung với các thuốc kháng acid có chứa aluminium hydroxide hay magnesium hydroxide trong vòng 1 giờ.

Thay đổi các giá trị xét nghiệm :

Test Coombs (antiglobulin) : Phản ứng Coombs dương tính thường xảy ra ở các bệnh nhân dùng liều lớn cephalosporin ; tán huyết ít khi xảy ra nhưng đã được ghi nhận ; thử nghiệm cũng dương tính ở trẻ sơ sinh có mẹ dùng cephalosporin trước lúc sinh.
Glucose niệu : Cefaclor có thể làm glucose niệu dương tính giả hoặc tăng cao giả tạo khi thử nghiệm dùng sulfate đồng (Benedict's, Fehling's, hoặc viên Clinitest). Các xét nghiệm tìm glucose bằng phương pháp lên men như Clinistix và Tes-Tape thì không bị ảnh hưởng.
Thời gian prothrombin (PT) : Cefaclor có thể ức chế sự tổng hợp vitamin K do ức chế khuẩn chí trong lòng ruột. Do đó thời gian prothrombin có thể kéo dài.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Tiêu hóa : Buồn nôn, nôn, đau bụng, viêm đại tràng màng giả, tăng nhẹ SGOT, SGPT hay phosphatase kiềm.
Huyết học : Tăng thoáng qua lympho, tăng bạch cầu ưa acid, giảm bạch cầu, thiếu máu tán huyết và giảm bạch cầu đa nhân có hồi phục.
Thận : Tăng nhẹ creatinine huyết thanh, BUN hay bất thường kết quả phân tích nước tiểu, viêm thận kẽ có hồi phục.
Thần kinh trung ương : Kích động, mất ngủ, lú lẫn, giảm trương lực, chóng mặt, ngủ gà.
Các phản ứng quá mẫn : Ngứa, nổi mề đay, các phản ứng giống như bệnh huyết thanh, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử thượng bì.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Keflor viên nang, Kelfor hạt pha hỗn dịch, Keflor Distab :

Người lớn :
250 - 500 mg mỗi 8 giờ. Liều cao nhất là 4 g/ngày.
Trẻ em :
Trẻ dưới 1 tháng : Liều lượng chưa được nghiên cứu.
Trẻ dưới 1 tuổi : 62,5 mg uống 3 lần/ngày.
Trẻ 1 - 5 tuổi : 125 mg uống 3 lần/ ngày.
Trẻ trên 5 tuổi : 250 mg uống 3 lần/ngày.
Cách dùng :
Keflor viên nang : Nuốt thuốc với một ít nước.
Kelfor hạt pha hỗn dịch : Pha thuốc theo hướng dẫn trong toa.
Kelfor Distab : Hòa tan viên thuốc trong 1 thìa đầy nước (5 ml) trước khi uống.

Kelfor MR :

Người lớn : Đối với nhiễm khuẩn nhẹ và trung bình : Một viên Keflor MR 2 lần mỗi ngày.
Đối với nhiễm khuẩn nặng : 2 viên Keflor MR 2 lần mỗi ngày.
Cần uống thuốc khi đói vì thức ăn làm giảm sinh khả dụng của thuốc. Uống nguyên cả viên.
Người lớn tuổi : Không cần điều chỉnh liều nếu chức năng thận bình thường.
Thời gian điều trị tuỳ thuộc vào loại nhiễm khuẩn, thay đổi từ 7 tới 10 ngày.

QUÁ LIỀU

Sau khi uống quá liều, bệnh nhân có các triệu chứng buồn nôn, ói, đau thượng vị và tiêu chảy. Điều trị triệu chứng và nâng đỡ, bao gồm duy trì khí đạo, làm khí máu và điện giải đồ huyết thanh. Có thể dùng than hoạt, vì nó giúp làm giảm hấp thu cefaclor. Không nên dùng lợi tiểu mạnh, thẩm phân phúc mạc, chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu với than hoạt để điều trị quá liều.

BẢO QUẢN

Keflor viên nang, Keflor Distab và Kelfor MR : Bảo quản ở nhiệt độ không quá 25°C, tránh ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Hỗn dịch : Bảo quản trong các bao bì kín ở nhiệt độ không quá 25°C, tránh ẩm. Sau khi pha, hỗn dịch còn tác dụng sau 14 ngày nếu được bảo quản trong tủ lạnh.

275. KEFZOL

ELI LILLY
Bột pha tiêm 1 g : hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Cefazolin sodium	1 g
(hàm lượng Natri : 48,3 mg)	

DƯỢC LỰC

Cefazolin Sodium vô khuẩn là kháng sinh nhóm cephalosporin bán tổng hợp dùng đường tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Tên hóa học 5-Thia-1-azbicyclo[4,2,0]oct-2-ene-2-carboxylic acid, 3-[[(5-methyl-1,3,4-thiadiazol-2yl)thio]methyl]-8-oxo-7-[[1H-tetrazol-1-yl)acetyl]amino]-muối monosodium (6R-trans). Hàm lượng Natri là 48,3 mg trong 1 g cefazolin sodium. Công thức phân tử $C_{14}H_{14}N_8O_4S_3$. Trọng lượng phân tử là 476,5. pH của dung dịch đã pha từ 4,5-6.
Các thử nghiệm in vitro cho thấy cephalosporin có tác động diệt khuẩn do ức chế sự tổng hợp thành tế bào. Cefazolin có hiệu quả trên các vi khuẩn sau cả trên in vitro và trên nhiễm khuẩn lâm sàng :
Staphylococcus aureus (kể cả các chủng tiết men penicillinase),
Staphylococcus epidermidis,
Staphylococci kháng methicillin (Meti-R) cũng kháng với cefazolin,
Streptococcus beta tán huyết nhóm A và các chủng streptococci khác (đa số các chủng Enterococci đều đề kháng),
Streptococcus pneumoniae,
Klebsiella sp,
Escherichia coli,
Enterobacter aerogenes,
Proteus mirabilis,
Haemophilus influenzae.

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết các chủng Proteus Indole dương tính (Proteus vulgaris), Enterobacter cloacae, Morganella morganii, và Providencia rettgeri đều đề kháng. Serratia, Pseudomonas, và Acinetobacter calcoaceticus (trước kia là Mima và Herellea sp) hầu như kháng cefazolin.
Kháng sinh đồ :
Các phương pháp định lượng đòi hỏi cần phải đo đường kính vòng vô khuẩn, phương pháp này cho phép ước lượng chính xác nhất tính nhạy cảm của vi khuẩn với các kháng sinh. Phương pháp dùng đĩa kháng sinh đã được đề nghị để thử tính nhạy cảm của vi khuẩn đối với cefazolin. Với phương pháp này, báo cáo từ phòng thí nghiệm cho kết quả "Nhạy cảm" có ý nghĩa các vi khuẩn gây bệnh sẽ đáp ứng với sự trị liệu. "Đề kháng" có nghĩa vi khuẩn không đáp ứng với sự trị liệu. "Nhạy cảm trung gian" có ý nghĩa các vi khuẩn gây bệnh sẽ nhạy cảm nếu dùng kháng sinh liều cao hoặc nếu nhiễm khuẩn xảy ra ở các mô và dịch (như nước tiểu), những nơi mà nồng độ kháng sinh đạt được ở mức cao.
Đối với các vi khuẩn gram dương phân lập được, khi được thử với đĩa kháng sinh nhóm cephalosporin (30 mg cephalothin) hoặc với đĩa cefazolin (30 mg cefazolin), kết quả vòng vô khuẩn đường kính 18 mm cho biết vi khuẩn nhạy cảm với cefazolin.
Đối với vi khuẩn gram âm, nên thử với đĩa cefazolin (dùng các tiêu chuẩn như đã nêu trên) vì qua thử nghiệm in vitro cho thấy một số chủng Enterobacteriaceae nhạy cảm với cefazolin nhưng lại cho kết quả đề kháng khi thử với đĩa kháng sinh cephalothin. Khi dùng đĩa cephalothin các vi khuẩn gram âm có đường kính vòng vô khuẩn >= 18 mm có thể coi là nhạy cảm với cefazolin. Tuy nhiên, các vi khuẩn cho đường kính vòng vô khuẩn nhỏ hơn 18 mm ở đĩa cephalothin không nhất thiết là đề kháng hoặc nhạy cảm trung gian đối với cefazolin.
Không nên dùng đĩa cefazolin để thử tính nhạy cảm của các cephalosporin khác.
Các phương pháp pha loãng :
Mẫu vi khuẩn phân lập được xem như nhạy cảm nếu nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) cefazolin nhỏ hơn hoặc bằng 16 mg/mL. Các vi khuẩn xem như đề kháng nếu MIC lớn hơn hoặc bằng 64 mg/mL.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dược lý học trên người : Bảng 1 biểu diễn thời gian và nồng độ cefazolin tương ứng đạt được trong máu khi tiêm bắp.

Bảng 1. Nồng độ trong huyết thanh sau khi tiêm bắp

Nồng độ	Nồng độ thuốc trong huyết thanh (mg/mL)					

http://tieulun.hopto.org

	1/2 giờ	1 giờ	2 giờ	4 giờ	6 giờ	8 giờ
250 mg	15,5	17	13	5,1	2,5	3
500 mg	36,2	36,8	37,9	15,5	6,3	7,1
1 g*	60,1	63,8	54,3	29,3	13,2	

* Trị số trung bình của 2 nghiên cứu

Các nghiên cứu về dược lý học lâm sàng cho thấy nồng độ đỉnh trung bình của cefazolin trong huyết thanh ở bệnh nhân nhập viện do nhiễm khuẩn và ở người tình nguyện bình thường tương đương nhau.

Trong một nghiên cứu (ở người bình thường), tiêm truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục liều 3,5 mg/kg trong 1 giờ (khoảng 250 mg) và 1,5 mg/kg trong 2 giờ tiếp theo (khoảng 100mg), nồng độ cefazolin trong huyết thanh ổn định ở giờ thứ 3 khoảng 28 mg/ml. Bảng 2 biểu diễn nồng độ trung bình trong huyết thanh sau khi tiêm tĩnh mạch một liều duy nhất 1 g ; thời gian bán hủy trung bình 1,4 giờ.

Bảng 2. Nồng độ trong huyết thanh sau liều tiêm tĩnh mạch 1 g

Nồng độ thuốc trong huyết thanh (mg/mL)					
5 phút	15 phút	30 phút	1 giờ	2 giờ	4 giờ
188,4	135,8	106,8	73,7	45,6	16,5

Trong các nghiên cứu có kiểm soát ở người lớn bình thường sử dụng liều 1 g, 4 lần 1 ngày, trong 10 ngày, không thấy có những sự thay đổi rõ rệt về mặt lâm sàng do cefazolin gây ra thông qua việc giám sát các trị số CBC, SGOT, SGPT, bilirubin, phosphatase kiềm, BUN, creatinine và phân tích nước tiểu.

Cefazolin được thải trừ ở dạng không đổi trong nước tiểu, phần lớn qua sự lọc cầu thận và một phần nhỏ do sự bài tiết ở ống thận. Tiêm bắp liều 500 mg, khoảng 56% đến 89% liều sử dụng được phát hiện trong nước tiểu trong 6 giờ và từ 80% đến gần 100% trong 24 giờ. Với liều tiêm bắp 500 mg và 1 g, cefazolin đạt được nồng độ đỉnh trong nước tiểu cao hơn 1.000 mg/mL và 4.000 mg/mL.

Đối với bệnh nhân có thẩm phân phúc mạc (2 L/giờ), sau 24 giờ nồng độ trung bình trong huyết thanh khoảng 10 mg/mL và 30 mg/mL tương ứng với dung dịch thẩm phân chứa 50 mg/mL và 150 mg/mL. Nồng độ đỉnh trung bình trong huyết thanh là 29 mg/mL (từ 13 đến 44 mg/mL) với

http://tieulun.hopto.org

50 mg/mL (3 bệnh nhân) và 72 mg/mL (từ 26 đến 142 mg/mL) với 150 mg/mL (6 bệnh nhân).
Cefazolin được dung nạp tốt khi sử dụng bằng đường tiêm qua màng bụng.
Khi sử dụng cefazolin cho những bệnh nhân không bị tắc nghẽn đường mật, nồng độ Cefazolin ở mô túi mật và mật cao hơn hẳn nồng độ trong huyết thanh. Tuy nhiên khi ống mật bị tắc nghẽn, nồng độ kháng sinh trong mật thấp hơn đáng kể so với nồng độ trong huyết thanh.
Cefazolin thấm qua màng hoạt dịch bị viêm và nồng độ kháng sinh đạt được ở khớp có thể tương đương với nồng độ trong huyết thanh.
Cefazolin dễ dàng qua hàng rào nhau thai để đi vào dây rốn và dịch ối. Cefazolin có nồng độ rất thấp trong sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Cefazolin được chỉ định trong điều trị các nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm sau :
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp do S. pneumoniae, Klebsiella sp, H. influenzae, S. aureus (kể cả các chủng tiết men penicillinase), và các streptococci beta tán huyết nhóm A.
Penicillin G benzathine dạng tiêm được xem là thuốc được chọn lựa để điều trị và phòng ngừa nhiễm khuẩn do Streptococcus bao gồm phòng ngừa sốt thấp khớp.
Cefazolin có hiệu quả diệt các streptococci ở mũi hầu, tuy nhiên cho đến nay chưa có các dữ kiện cho biết tính hiệu quả của cefazolin trong ngăn ngừa sốt thấp khớp.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu sinh dục do E. coli, P. mirabilis, Klebsiella sp, và vài chủng Enterobacter và Enterococci.
- Nhiễm khuẩn da và cấu trúc da do S. aureus (kể cả các chủng tiết men penicillinase) và streptococci beta tán huyết nhóm A và các chủng streptoccoci khác.
- Nhiễm khuẩn đường mật do E. coli, các chủng streptococci, P. mirabilis, Klebsiella sp và S. aureus.
- Nhiễm khuẩn xương và khớp do S. aureus.
- Nhiễm khuẩn huyết do S. pneumoniae, S. aureus (cả chủng nhạy cảm với penicillin và kháng penicillin), P. mirabilis, E. coli và Klebsiella sp.
- Viêm nội tâm mạc do S. aureus (cả chủng nhạy với penicillin và kháng penicillin), và streptocci beta tán huyết nhóm A.
Nên có các môi trường nuôi cấy thích hợp và thực hiện các thử nghiệm về tính nhạy cảm để xác định tính nhạy cảm của vi khuẩn gây bệnh đối với cefazolin.
- Dự phòng trong phẫu thuật : Sử dụng cefazolin trước, trong và sau phẫu thuật có thể làm giảm tỷ lệ nhiễm khuẩn hậu phẫu ở những bệnh nhân phải trải qua những phẫu thuật được xếp loại phẫu thuật sạch hoặc sạch nhiễm có nguy cơ nhiễm cao (thí dụ mổ cắt tử cung qua đường âm đạo hoặc cắt túi mật ở các bệnh nhân có nguy cơ cao như trên 70 tuổi bị viêm túi mật cấp, vàng da do tắc mật hoặc sỏi ở ống mật chủ).
Cefazolin có hiệu quả khi dùng trong các phẫu thuật mà nhiễm khuẩn tại nơi mổ có thể gây ra các nguy cơ trầm trọng (thí dụ mổ tim hở và lắp bộ phận giả để tạo hình khớp).

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng cefazolin trong chỉ định phòng ngừa nên ngưng trong vòng 24 giờ sau phẫu thuật. Đối với phẫu thuật đặc biệt có nguy cơ nhiễm khuẩn (như mổ tim hở và tạo hình khớp giả), nên tiếp tục sử dụng cefazolin thêm trong 3 đến 5 ngày sau khi phẫu thuật hoàn tất. Trường hợp xảy ra nhiễm khuẩn, lấy bệnh phẩm nuôi cấy để xác định vi khuẩn gây bệnh và trị liệu bằng kháng sinh thích hợp (xem Liều lượng và Cách dùng).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cefazolin chống chỉ định đối với bệnh nhân có tiền sử dị ứng với kháng sinh nhóm cephalosporin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu có phản dị ứng với cefazolin, nên ngưng thuốc và bệnh nhân cần được xử trí bằng các thuốc thích hợp (như epinephrine hoặc các amines co mạch, kháng histamine, hoặc corticosteroid).

Sử dụng cefazolin dài ngày có thể làm phát triển quá mức các vi khuẩn không nhạy cảm. Cần theo dõi trên lâm sàng cẩn thận. Nếu bội nhiễm trong khi điều trị, cần có những biện pháp thích hợp.

Khi dùng cefazolin cho bệnh nhân suy chức năng thận có lượng nước tiểu ít, cần giảm liều (xem Liều lượng và Cách dùng).

Kefzol không chỉ định dùng qua đường tiêm vào dịch não tủy. Thật vậy, có những báo cáo về biểu hiện độc tính nặng trên thần kinh trung ương gồm co giật khi tiêm cefazolin bằng đường này.

Tính gây ung thư, Đột biến gen, Ảnh hưởng khả năng sinh sản : Chưa thực hiện các nghiên cứu về tính đột biến gen và các nghiên cứu lâu dài ở động vật để xác định khả năng gây ung thư của cefazolin.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trước khi trị liệu bằng cefazolin, cần hỏi xem trước đây bệnh nhân đã có phản ứng quá mẫn đối với cephalosporin và penicillin chưa. Cẩn thận khi dùng thuốc cho bệnh nhân nhạy cảm penicillin. Các phản ứng quá mẫn cấp tính, nghiêm trọng có thể cần dùng đến epinephrine và các biện pháp cấp cứu khác.

Vài dấu hiệu trên lâm sàng và cận lâm sàng cho thấy có dị ứng chéo một phần giữa penicillin và cephalosporin. Đã có báo cáo bệnh nhân có những phản ứng trầm trọng (gồm choáng phản vệ) đối với cả hai loại thuốc.

Các kháng sinh, bao gồm cefazolin, nên được sử dụng thận trọng đối với bệnh nhân có biểu hiện dị ứng, đặc biệt là dị ứng đối với thuốc.

Viêm kết tràng giả mạc đã được báo cáo xảy ra với hầu hết các kháng sinh phổ rộng (bao gồm các macrolide, penicillin bán tổng hợp và cephalosporin). Vì vậy cần lưu ý đến chẩn đoán này nếu bệnh nhân bị chứng tiêu chảy khi đang sử dụng kháng sinh. Những chứng viêm kết tràng như vậy có thể xảy ra từ nhẹ đến nặng nguy hiểm đến tính mạng, cần xử trí bằng các biện pháp

http://tieulun.hopto.org

thích hợp.
Sử dụng ở trẻ em : Sự an toàn đối với trẻ thiếu tháng và trẻ dưới 1 tháng tuổi chưa được xác định.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu về khả năng sinh sản được thực hiện trên chuột với liều 500 mg hoặc 1 g cefazolin/kg, không thấy dấu hiệu tổn thương khả năng sinh sản hoặc có hại cho bào thai do cefazolin. Tuy nhiên chưa có những nghiên cứu đầy đủ và kiểm soát chặt chẽ trên các phụ nữ có thai. Vì các nghiên cứu trên súc vật không phải luôn luôn tiên đoán đáp ứng của người, nên thuốc này chỉ nên dùng cho phụ nữ mang thai khi thật cần thiết.
Tiêm cefazolin trước khi phẫu thuật césar (mổ lấy thai qua đường bụng), nồng độ thuốc trong máu dây rốn đo được khoảng 1/4 đến 1/3 so với nồng độ thuốc trong máu người mẹ. Thuốc hiện hữu không gây phản ứng độc hại cho thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Nồng độ cefazolin rất thấp trong sữa mẹ nhưng cũng nên thận trọng khi sử dụng cefazolin cho các bà mẹ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng chung cefazolin với probenecid làm giảm sự bài tiết của cephalosporin qua ống thận, kết quả gây tăng và kéo dài nồng độ cephalosporin trong máu hơn.
Tương tác của thuốc với các xét nghiệm tại phòng thí nghiệm : Có thể có phản ứng dương tính giả trong xét nghiệm tìm glucose nước tiểu đối với dung dịch thử Benedict, dung dịch Fehling hoặc viên Clinitest, nhưng sẽ không có dương tính giả khi sử dụng các phương pháp dùng enzyme như Clinistix và Tes-Tape (Thử nghiệm Glucose Enzymatic Strip, USP, Lilly).
Các thử nghiệm tìm antiglobulin (Coombs) trực tiếp hoặc gián tiếp, dương tính có thể xảy ra ở trẻ sơ sinh nếu người mẹ đã dùng cefazolin trước khi sanh.
Cần thận trọng khi kê toa các kháng sinh phổ rộng cho các bệnh nhân có tiền sử đau dạ dày, ruột, nhất là viêm kết tràng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng phụ sau đây đã được ghi nhận :
Phản ứng quá mẫn : Sốt do thuốc, nổi mẩn đỏ trên da, ngứa âm hộ, tăng bạch cầu ái toan và choáng phản vệ.
Máu : Giảm bạch cầu trung tính, giảm bạch cầu, tăng tiểu cầu, phản ứng Coombs trực tiếp hoặc gián tiếp dương tính.
Thận : Nồng độ BUN tăng tạm thời nhưng không thấy biểu hiện lâm sàng của suy thận. Viêm thận kẽ và các rối loạn chức năng thận hiếm khi xảy ra. Hầu hết những bệnh nhân có phản ứng này đều ở tình trạng bệnh nặng trầm trọng và đang sử dụng nhiều loại thuốc trong điều trị. Vai trò của cefazolin trong việc phát sinh các bệnh lý trên thận còn chưa được xác định.
Gan : Tăng tạm thời men SGOT, SGPT và phosphatase kiềm rất hiếm xảy ra. Cũng như penicillin,

http://tieulun.hopto.org

và vài cephalosporin khác, viêm gan tạm thời và vàng da ứ mật hiếm khi được ghi nhận.
Dạ dày, ruột : Những triệu chứng viêm kết tràng giả mạc có thể xảy ra trong hoặc sau khi trị liệu bằng kháng sinh. Buồn nôn và ói mửa hiếm khi xảy ra. Biếng ăn, tiêu chảy và bệnh nấm candida (bệnh tưa miệng) đã được ghi nhận.
Những phản ứng phụ khác : Hiếm khi gây đau tại nơi tiêm bắp. Viêm tĩnh mạch nơi tiêm được ghi nhận. Các phản ứng khác bao gồm ngứa vùng hậu môn, âm hộ, bệnh do nấm Candida và viêm âm đạo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cefazolin dùng tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Tổng liều dùng hàng ngày giống nhau đối với tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Tiêm Kefzol vào khung nhện chưa được chấp thuận. Đã có những báo cáo về Kefzol gây độc tính trên hệ thần kinh trung ương, bao gồm co giật khi cefazolin sử dụng theo cách này.

Tiêm bắp : Pha thuốc theo hướng dẫn ở Bảng 3 với dung dịch tiêm NaCl 0,9%, hoặc các loại nước vô khuẩn dùng để pha tiêm. Lắc mạnh đến khi hòa tan. Cefazolin nên được tiêm sâu trong bắp thịt ở khối cơ lớn. Đau tại nơi tiêm thỉnh thoảng có thể xảy ra.

Bảng 3. Bảng pha loãng

Quy cách lọ	Dung môi thêm vào	Thể tích phỏng đoán	Nồng độ trung bình phỏng đoán
250 mg	2 mL	2 mL	125 mg/mL
500 mg	2 mL	2,2 mL	225 mg/mL
1 g*	2,5 mL	3 mL	330 mg/mL

* Chỉ nên pha lọ 1g với các loại nước vô khuẩn pha tiêm

Tiêm tĩnh mạch : Cefazolin có thể được tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch liên tục hay ngắt quãng.
Truyền tĩnh mạch ngắt quãng : Cefazolin có thể được đưa vào một chai dịch đang truyền có sẵn hoặc qua một chai riêng biệt. Lọ cefazolin 500 mg hoặc 1 g pha với 50 đến 100 ml một trong những dung dịch pha tiêm sau: NaCl 0,9%, Dextrose 5% hoặc 10%, Dextrose 5% trong Ringer Lactate, Dextrose 5% và NaCl 0,9% (cũng có thể dùng Dextrose 5% và NaCl 0,45% hay 0,2%), Ringer Lactate, Đường chuyển 5% hay 10% trong nước cất pha tiêm, dung dịch Ringer tiêm, Normosol-M trong D5-W, Ionosol B với Dextrose 5% hoặc Plasma -Lyte với Dextrose 5%.
Tiêm tĩnh mạch (Dung dịch được tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch hoặc qua dây truyền dịch) : Cefazolin 500 mg hoặc 1 g đã được pha theo hướng dẫn ở Bảng 3, được pha loãng tiếp tục với tối thiểu 10 ml nước cất pha tiêm. Tiêm chậm từ 3 đến 5 phút. Không tiêm nhanh hơn 3 phút.

Liều dùng

Liều thông thường dành cho người lớn ghi trong Bảng 4.

Bảng 4. Liều dùng thông thường cho người lớn

http://tieulun.hopto.org

Loại nhiễm khuẩn	Liều lượng	Số lần tiêm
Viêm phổi do phế cầu	500mg	12 giờ/lần
Nhiễm khuẩn nhẹ do cầu khuẩn gram dương nhạy cảm	250 đến 500 mg	8 giờ/lần
Nhiễm khuẩn đường tiểu cấp tính, không biến chứng	1 g	12 giờ/lần
Nhiễm khuẩn ở mức độ vừa đến nặng	500 mg đến 1 g	6-8 giờ/lần
Nhiễm khuẩn nặng đe doạ đến tính mạng (viêm nội tâm mạc, nhiễm khuẩn máu)*	1 g đến 1,5 g	6 giờ/lần

* Trong trường hợp rất hiếm, liều sử dụng lên đến 12 g Cefazolin/1 ngày.

Điều chỉnh liều đối với bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận : Cefazolin có thể được sử dụng cho bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận, nhưng cần điều chỉnh liều lượng. Nếu độ thanh thải creatinine lớn hơn hoặc bằng 55 ml/phút hoặc creatinine huyết thanh nhỏ hơn hoặc bằng 1,5 mg% có thể không cần chỉnh liều. Bệnh nhân có độ thanh thải creatinine 35 - 54 ml/phút hoặc creatinine huyết thanh 1,6 - 3 mg% cũng có thể không cần chỉnh liều, nhưng thời gian giữa 2 liều dùng phải cách nhau ít nhất 8 giờ. Bệnh nhân có mức độ thanh thải creatinine từ 11 tới 34 ml/phút hay creatinine huyết thanh từ 3,1 đến 4,5mg% nên dùng 1/2 liều bình thường với khoảng cách 12 giờ/1 lần. Bệnh nhân có độ thanh thải creatinine nhỏ hơn hay bằng 10 ml/phút hoặc creatinine huyết thanh lớn hay bằng 4,6 mg% nên dùng 1/2 liều bình thường với khoảng cách 18 đến 24 giờ/1 lần. Những khuyến cáo giảm liều này áp dụng sau liều tấn công đầu tiên phù hợp với mức độ trầm trọng của nhiễm khuẩn. Thông tin về thẩm phân phúc mạc, xin xem ở phần dược lý học.

Phòng ngừa nhiễm khuẩn sau phẫu thuật : Để phòng ngừa nhiễm khuẩn sau phẫu thuật ở các phẫu thuật sạch hoặc sạch nhiễm có nguy cơ nhiễm cao, liều khuyên dùng là:

Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp liều 1g, từ 1/2 đến 1 giờ trước khi bắt đầu phẫu thuật.

Đối với phẫu thuật kéo dài (thí dụ 2 giờ hoặc lâu hơn), tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 0,5 g - 1 g trong khi phẫu thuật (liều thoặc đổi tùy theo thời gian phẫu thuật).

Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp liều 0,5 - 1g, cách 6 - 8 giờ/1 lần trong 24 giờ sau phẫu thuật.

Điều quan trọng là (1) liều trước phẫu thuật cần tiêm (1/2 giờ đến 1 giờ) trước khi khởi đầu phẫu thuật để có được nồng độ kháng sinh đầy đủ trong huyết thanh và mô tại thời điểm bắt đầu rạch da và (2) nếu trong trường hợp nghi có nhiễm, nên tiêm cefazolin với khoảng cách thích hợp ngay trong thời gian phẫu thuật để nồng độ kháng sinh luôn đạt được ở mức cần thiết.

Với loại phẫu thuật mà nếu nhiễm khuẩn xảy ra thì sẽ gây hậu quả vô cùng nghiêm trọng lan rộng (như mổ tim hở và phẫu thuật chỉnh hình khớp), kháng sinh cefazolin dự phòng được dùng

http://tieulun.hopto.org

liên tục trong 3 đến 5 ngày sau khi phẫu thuật hoàn tất.

Ở trẻ em, đối với các nhiễm khuẩn từ nhẹ đến trung bình liều dùng tổng cộng hàng ngày từ 25 đến 50mg/kg thể trọng (khoảng 10 - 20 mg/lb), chia đều 3 hoặc 4 liều bằng nhau (Bảng 5). Đối với nhiễm khuẩn nặng, liều tổng cộng hàng ngày có thể lên đến 100 mg/kg thể trọng (45 mg/lb).

Bảng 5. Hướng dẫn liều dùng trong nhi khoa

Trọng lượng		**25mg/kg/ngày. Chia làm 3 liều**		**250mg/kg/ngày. Chia làm 4 liều**	
lb	kg	Liều tiêm mỗi lần (mg, 8 giờ/lần)	Thể tích (mL) cần thiết để có độ pha loãng 125 mg/mL	Liều tiêm mỗi lần (mg, 6 giờ/lần)	Thể tích (mL) cần thiết để có độ pha loãng 125 mg/mL
10	4,5	40 mg	0,35 mL	30 mg	0,25 mL
20	9	75 mg	0,60 mL	55 mg	0,45 mL
30	13,6	115 mg	0,90 mL	85 mg	0,70 mL
40	18,1	150 mg	1,20 mL	115 mg	0,90 mL
50	22,7	190 mg	1,50 mL	140 mg	1,10 mL
Trọng lượng		50mg/kg/ngày. Chia làm 3 liều		50mg/kg/ngày. Chia làm 4 liều	
lb	kg	Liều tiêm mỗi lần (mg, 8 giờ/lần)	Thể tích (mL) cần thiết để có độ pha loãng 225 mg/mL	Liều tiêm mỗi lần (mg, 6 giờ/lần)	Thể tích (mL) cần thiết để có độ pha loãng 225 mg/mL
10	4,5	75 mg	0,35 mL	55 mg	0,25 mL
20	9	150 mg	0,70 mL	110 mg	0,50 mL
30	13,6	225 mg	1,00 mL	170 mg	0,75 mL
40	18,1	300 mg	1,35 mL	225 mg	1,00 mL
50	22,7	375 mg	1,70 mL	285 mg	1,25 mL

Ghi chú : lb = pao (pound) ~ 450 g

Ở trẻ em suy thận nhẹ đến trung bình (độ thanh thải creatinine từ 70 đến 40 mL/phút), liều hữu hiệu bằng 60% liều bình thường hàng ngày tiêm cách nhau 12 giờ/lần. Trẻ em bị suy thận trung bình (độ thanh thải creatinine từ 40 đến 20 mL/phút), liều hữu hiệu bằng 25% liều bình thường hàng ngày, tiêm cách nhau 12 giờ/1 lần. Trẻ em bị suy thận nặng (độ thanh thải creatinine từ 20 đến 5 mL/phút), liều hữu hiệu bằng 10% liều dùng hàng ngày bình thường, tiêm cách nhau 24 giờ/lần. Những liều khuyến cáo trên nên áp dụng sau khi đã tiêm liều tấn công đầu tiên.

Tính an toàn của thuốc đối với trẻ sinh non và trẻ dưới một tháng tuổi chưa được nghiên cứu nên không khuyến cáo sử dụng cefazolin trên những bệnh nhân này.

Tính ổn định

Trường hợp thuốc đã pha nhưng chưa sử dụng ngay cho bệnh nhân, có thể bảo quản trong những điều kiện sau:

http://tieulun.hopto.org

Lọ cefazolin : Cefazolin đã được pha vào ngay lọ đựng bột thuốc trong nước cất pha tiêm, Dextrose tiêm 5%, NaCl tiêm 0,9%, nước vô khuẩn dùng để pha tiêm, ổn định được trong 24 giờ ở nhiệt độ phòng và trong 10 ngày nếu bảo quản trong tủ lạnh, 2^oC - 8^oC (36^oF tới 46^oF).
Nếu dung dịch cefazolin pha trong nước cất pha tiêm, Dextrose 5% hoặc NaCl 0,9% và được cất vào tủ đông ngay sau khi pha, dung dịch này sẽ bền vững trong 12 tuần nếu bảo quản ở -20^oC. Một khi được làm tan, dung dịch này ổn định trong 24 giờ ở nhiệt độ phòng hoặc trong 10 ngày nếu để trong tủ lạnh 2^oC - 8^oC (36^oF tới 46^oF). Khi làm ấm thuốc trở lại, không được để thuốc chỗ nóng sau khi thuốc đã tan hoàn toàn. Một khi đã làm tan, thuốc không nên làm đông trở lại.
Pha loãng tiếp vào chai thứ hai : Các dung dịch cefazolin để tiêm truyền pha trong Dextrose 10%, Dextrose 5% trong Ringer Lactate, Dextrose 5% và NaCl 0,9% (cũng có thể dùng Dextrose 5% và NaCl 0,45% hoặc 0,2%), Ringer Lactate, Đường chuyển 5% hay 10% trong dung dịch nước cất pha tiêm, dung dịch tiêm Ringer, Normosol-M trong D5-W, Ionosol-B với Dextrose 5% hay Plasma-Lyte với Dextrose 5%, nên sử dụng trong 24 giờ sau khi pha loãng nếu bảo quản ở nhiệt độ phòng hoặc trong vòng 96 giờ nếu bảo quản trong tủ lạnh, 2^oC - 8^oC (36^oF tới 46^oF) (Không làm đông lạnh cefazolin đã pha loãng bằng các dung môi trên).
Trước khi tiêm, các chế phẩm thuốc tiêm nên được kiểm tra bằng mắt để phát hiện xem có những vấn đề gì bất thường hoặc đổi màu hay không.

QUÁ LIỀU

Các dấu hiệu và triệu chứng : Các dấu hiệu và triệu chứng ngộ độc khi quá liều cefazolin bao gồm đau, sưng và viêm tĩnh mạch nơi tiêm.
Sử dụng các liều lượng lớn không thích hợp cephalosporin tiêm tĩnh mạch có thể gây chóng mặt, chứng dị cảm và nhức đầu. Vài cephalosporin khi dùng quá liều có thể gây co giật, đặc biệt ở những bệnh nhân bị suy thận, có thể do sự tích lũy thuốc.
Những bất thường trong xét nghiệm cận lâm sàng liên quan sử dụng quá liều thuốc bao gồm tăng creatinine, BUN, các men gan và bilirubin, thử nghiệm Coombs dương tính, tăng tiểu cầu, giảm lượng tiểu cầu, tăng bạch cầu ái toan, giảm bạch cầu và thời gian prothrombin kéo dài.
Điều trị : Xử trí quá liều cần cân nhắc đến khả năng quá liều của nhiều loại thuốc, sự tương tác thuốc và dược động học bất thường của bệnh nhân.
Trường hợp bệnh nhân bị co giật, nên ngưng thuốc ngay lập tức. Điều trị chống co giật nếu có chỉ định trên lâm sàng. Bảo vệ đường hô hấp của bệnh nhân, hỗ trợ thông khí và truyền dịch. Theo dõi cẩn thận và duy trì trong phạm vi cho phép các dấu hiệu sinh tồn của bệnh nhân, khí máu, điện giải trong huyết thanh...
Trường hợp quá liều trầm trọng đặc biệt ở bệnh nhân có suy thận, có thể phối hợp lọc máu và truyền máu nếu điều trị bảo tồn thất bại. Tuy nhiên, chưa có những dữ kiện hỗ trợ cho cách điều trị trên

http://tieulun.hopto.org

276. KENACORT RETARD

BRISTOL-MYERS SQUIBB
hỗn dịch tiêm 40 mg/1 ml : hộp 1 ống thuốc 1 ml + các dụng cụ cần thiết để tiêm - Bảng B.
hỗn dịch tiêm 80 mg/2 ml : hộp 1 ống thuốc 2 ml + các dụng cụ cần thiết để tiêm - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml hỗn dịch tiêm	
Triamcinolone acétonide	40 mg
(Alcool benzylique)	

DƯỢC LỰC
Glucocorticoid, dùng đường toàn thân.
Các glucocorticoid sinh lý (cortisone và hydrocortisone) là những hormone chuyển hóa thuần túy. Các corticoid tổng hợp, kể cả triamcinolone, chủ yếu được sử dụng dựa vào hoạt tính kháng viêm. Ở liều cao, chúng có tác động làm giảm đáp ứng miễn dịch. Tác dụng của chúng trên sự chuyển hóa và giữ muối nước thấp hơn nhiều so với hydrocortisone.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dùng bằng đường toàn thân (tiêm bắp), Kenacort Retard được hấp thu chậm và từ từ (15 đến 20 ngày). Thuốc được khuếch tán tốt đến mô và sau đó chủ yếu được đào thải qua nước tiểu. Nếu sử dụng bằng đường tiêm tại chỗ, sự hấp thu và khuếch tán thuốc chậm hơn rất nhiều.
CHỈ ĐỊNH
Dùng đường toàn thân :
Viêm mũi dị ứng theo mùa sau khi đã áp dụng các liệu pháp khác mà không hiệu quả (như kháng histamin đường toàn thân, corticoid dùng tại chỗ ở mũi hay corticoid dùng ngắn hạn đường uống).
Tiêm tại chỗ :
Bao gồm các chỉ định của liệu pháp corticoid tiêm tại chỗ, khi cần đạt nồng độ cao tại vị trí tiêm. Tất cả các chỉ định tiêm tại chỗ đều tạo thuận lợi cho các biến chứng nhiễm trùng xảy ra, nhất là tạo thuận lợi cho sự phát triển của vi khuẩn.
Thuốc này được chỉ định trong các bệnh lý :
- Ngoài da : sẹo lồi.

http://tieulun.hopto.org

- Thấp khớp (tiêm trong khớp) : viêm thấp khớp, các cơn cấp tính sưng đau của bệnh hư khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dùng đường toàn thân :

Tuyệt đối :

- Tất cả các tình trạng nhiễm khuẩn, ngoại trừ trong những chỉ định chuyên biệt (xem phần Chỉ định).
- Một vài trường hợp nhiễm virus đang trong giai đoạn tiến triển (nhất là viêm gan, herpes, thủy đậu, zona).
- Bệnh tâm thần chưa được trị khỏi.
- Tiêm chủng bằng vaccin sống.
- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
- Rối loạn đông máu, đang điều trị bằng thuốc chống đông trường hợp tiêm bắp hay tiêm tại chỗ.

Không có chống chỉ định tuyệt đối khi liệu pháp corticoid được chỉ định có tính chất sống còn.

Tương đối :

- Các thuốc gây xoắn đỉnh không có tác động chống loạn nhịp (xem phần Tương tác thuốc).

Sử dụng tại chỗ :

- Nhiễm trùng tại chỗ hoặc toàn thân, hoặc nghi ngờ có nhiễm trùng.
- Rối loạn đông máu nặng, đang điều trị bằng thuốc chống đông.
- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Dùng đường toàn thân :

- Một số trường hợp hiếm gặp bị phản ứng giả mẫn cảm xảy ra ở những bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp corticoid đường tiêm, do đó cần đặc biệt thận trọng trước khi sử dụng trên những bệnh nhân có cơ địa dị ứng.
- Trường hợp bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng, không chống chỉ định dùng corticoid nếu có phối hợp với thuốc điều trị loét.

Trường hợp bệnh nhân có tiền sử bị loét, có thể kê toa corticoid nhưng trong quá trình điều trị phải tăng cường theo dõi lâm sàng, và có thể cho soi X quang trước nếu cần.

Dùng corticoid có thể tạo thuận lợi cho các biến chứng nhiễm trùng xảy ra, nhất là nhiễm trùng do vi khuẩn, nấm men và ký sinh trùng. Nhiễm giun lươn cấp tính là một nguy cơ quan trọng. Tất cả những người đến từ vùng có dịch (vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới, khu vực phía nam châu Âu) phải được xét nghiệm phân tìm ký sinh trùng và điều trị tiệt căn trước khi dùng liệu pháp corticoid.

Các dấu hiệu nhiễm trùng đang tiến triển có thể bị liệu pháp corticoid che lấp.

Điều quan trọng là cần loại các ổ nhiễm trùng nội tạng, nhất là ổ lao, trước khi tiến hành điều

http://tieulun.hopto.org

trị, và theo dõi các biến chứng nhiễm trùng có thể xảy ra trong thời gian điều trị.
Trường hợp có tiền sử bị lao phổi, nên phối hợp điều trị dự phòng lao nếu có di chứng quan trọng trên X quang.
- Dùng corticoid cần phải tăng cường theo dõi, nhất là ở người già và trong trường hợp bệnh nhân bị viêm loét kết tràng (có nguy cơ gây thủng), mới nối ruột gần đây, suy thận, suy gan, loãng xương, nhược cơ nặng.
Tiêm tại chỗ :
- Do thuốc có thể đi vào tuần hoàn máu, cũng nên lưu ý đến những chống chỉ định của corticoid khi dùng đường toàn thân, nhất là khi tiêm nhiều mũi (ở nhiều vị trí khác nhau) hoặc lặp đi lặp lại trong một thời gian ngắn :
- Một vài trường hợp nhiễm virus đang trong giai đoạn tiến triển (nhất là viêm gan, herpes, thủy đậu, zona).
- Bệnh tâm thần chưa được trị khỏi.
- Tiêm chủng bằng vaccin sống.
- Liệu pháp corticoid có thể tạo thuận lợi cho các biến chứng nhiễm trùng xảy ra.
- Tiêm nhiều lần (ở nhiều vị trí khác nhau) hoặc lặp đi lặp lại trong một thời gian ngắn có thể gây các triệu chứng lâm sàng và sinh học của bệnh lý tăng năng vỏ thượng thận.
Thận trọng lúc dùng :
Dùng đường toàn thân :
- Ngay khi có thể, nên chuyển sang corticoid đường uống.
- Chỉ cân nhắc bổ sung kali khi dùng liều cao, trong thời gian dài hay trong trường hợp có nguy cơ bị loạn nhịp hoặc khi có phối hợp với thuốc có khả năng làm giảm kali máu.
- Khi cần thiết phải dùng liệu pháp corticoid thì tiểu đường và cao huyết áp không phải là những chống chỉ định, nhưng việc điều trị bằng corticoid có thể gây mất cân bằng.
- Bệnh nhân phải tránh tiếp xúc với người bị bệnh thủy đậu hay sởi.
Tiêm tại chỗ :
- Tiêm tại chỗ corticoid có thể làm mất cân bằng trong bệnh lý tiểu đường, tâm thần, cao huyết áp nặng.
- Thận trọng khi dùng ở những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng cao, nhất là ở người phải thẩm phân lọc máu hay mang răng giả.
- Không tiêm trong gân.
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao do thuốc có chứa hoạt chất có thể cho kết quả dương tính khi xét nghiệm sử dụng chất kích thích.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Dùng đường toàn thân :
Thử nghiệm trên động vật cho thấy tác dụng gây quái thai của thuốc thay đổi tùy theo loài.

http://tieulun.hopto.org

Ở người, thuốc qua được nhau thai. Tuy nhiên, các nghiên cứu dịch tễ học không cho thấy bất kỳ tác động gây dị dạng bào thai nào có liên quan đến việc dùng corticoid trong 3 tháng đầu thai kỳ.
Trong các bệnh mãn tính cần được điều trị trong suốt thời kỳ mang thai, có thể gây chậm phát triển nhẹ bào thai trong tử cung. Hãn hữu có thể gây suy thượng thận ở trẻ sơ sinh, được quan sát sau khi dùng liệu pháp corticoid liều cao.
Do đó cần theo dõi lâm sàng (trọng lượng, bài niệu) và sinh học một thời gian ở trẻ sơ sinh có mẹ dùng corticoid trong thời gian mang thai.
Theo trên, corticoid có thể được kê toa cho phụ nữ có thai nếu cần.
Tiêm tại chỗ :
Các nguy cơ giống như khi dùng corticoid đường toàn thân được nghĩ tới nếu tiêm nhiều lần (ở nhiều vị trí khác nhau) hay lặp đi lặp lại trong thời gian ngắn : với corticoid đường toàn thân, có thể gây chậm phát triển nhẹ bào thai trong tử cung. Hãn hữu có thể gây suy thượng thận ở trẻ sơ sinh, được quan sát sau khi dùng liệu pháp corticoid liều cao.
Lúc nuôi con bú :
Trường hợp điều trị dài hạn và với liều cao, không nên cho con bú mẹ.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Dùng đường toàn thân :
Không nên phối hợp :
- Các thuốc gây xoắn đỉnh (astemizole, bepridil, erythromycin IV, halofantrine, pentamidine, sparfloxacine, sultopride, terfenadine, vincamine) : nên thay bằng những thuốc không gây xoắn đỉnh trong trường hợp hạ kali máu.
Thận trọng khi phối hợp :
- Acid salicylic đường toàn thân, và có thể suy ra cho các salicylate khác : làm giảm salicylate máu trong thời gian điều trị bằng corticoid và tăng nguy cơ quá liều salicylate khi ngưng dùng corticoid, do corticoid làm tăng đào thải các salicylate.
Chỉnh liều các salicylate trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng điều trị bằng corticoid.
- Thuốc chống loạn nhịp gây xoắn đỉnh (amiodarone, bretylium, disopyramide, nhóm quinidine, sotalol) : hạ kali máu là một yếu tố thuận lợi, cũng như chậm nhịp tim và đoạn QT đã dài từ trước.
Dự phòng hạ kali máu, điều chỉnh nếu cần ; theo dõi đoạn QT. Nếu bị xoắn đỉnh, không dùng thuốc chống loạn nhịp.
- Thuốc chống đông dạng uống : corticoid có thể gây cản trở sự chuyển hóa của thuốc chống đông dạng uống và của các yếu tố đông máu. Nguy cơ gây xuất huyết đặc thù của liệu pháp corticoid (trên niêm mạc đường tiêu hóa, tính dễ vỡ của mao mạch) khi dùng liều cao hoặc điều trị kéo dài trên 10 ngày.
Nếu cần thiết phải phối hợp, nên tăng cường theo dõi : kiểm tra sinh học ở ngày thứ 8, sau đó

http://tieulun.hopto.org

mỗi 15 ngày trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng dùng corticoid.
- Các thuốc gây hạ kali máu khác (thuốc lợi tiểu gây hạ kali máu dùng một mình hay dưới dạng phối hợp, thuốc nhuận trường kích thích, amphotericine B IV : tăng nguy cơ hạ kali máu do hiệp đồng tác dụng.
Theo dõi kali máu, điều chỉnh nếu cần, nhất là trong trường hợp đang điều trị bằng digitalis.
- Digitalis : hạ kali máu có thể tạo thuận lợi cho những tác dụng độc của digitalis.
Theo dõi kali máu, điều chỉnh nếu cần, và tùy tình hình, có thể kiểm tra điện tâm đồ.
- Heparine dạng tiêm : làm nặng thêm nguy cơ gây xuất huyết đặc thù của liệu pháp corticoid (trên niêm mạc đường tiêu hóa, tính dễ vỡ của mao mạch) khi dùng liều cao hoặc điều trị kéo dài trên 10 ngày. Khi phải phối hợp, cần tăng cường theo dõi.
- Các thuốc gây cảm ứng men (carbamazepines, phenobarbital, phenytoine, primidone, rifabutine, rifampicine) : làm giảm nồng độ trong huyết tương và hiệu lực của corticoid do làm tăng chuyển hóa ở gan. Hậu quả có thể đặc biệt nghiêm trọng ở bệnh nhân bị bệnh addison và trong trường hợp ghép cơ quan.
Theo dõi lâm sàng và sinh học, chỉnh liều corticoid trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng dùng thuốc gây cảm ứng men.
- Insuline, metformine, sulfamide hạ đường huyết : làm tăng đường huyết, đôi khi gây nhiễm ceton (do corticoid làm giảm dung nạp của các thuốc này đối với glucid). Thông báo cho bệnh nhân và tăng cường tự theo dõi lượng đường trong máu và nước tiểu, nhất là khi bắt đầu điều trị. Có thể chỉnh liều thuốc trị tiểu đường trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng dùng corticoid.
Lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc trị tăng huyết áp : làm giảm tác dụng hạ huyết áp (do corticoid gây giữ muối-nước).
- Interferon a : có khả năng ức chế tác động của interferon a.
- Vaccin sống giảm độc : có nguy cơ gây bệnh toàn thân, có thể dẫn đến tử vong. Nguy cơ này tăng ở những người đã bị suy giảm miễn dịch do một bệnh tiềm ẩn.
Nên thay bằng vaccin bất hoạt nếu có loại này (bệnh bại liệt).
- Praziquantel : có thể làm giảm nồng độ của praziquantel trong huyết tương.
Tiêm tại chỗ :
Các tương tác của glucocorticoid với các thuốc khác chỉ hãn hữu mới xảy ra khi dùng đường tiêm tại chỗ ở liều thông thường. Các nguy cơ này có thể được cân nhắc tới khi tiêm nhiều lần (ở nhiều vị trí khác nhau) hay lặp đi lặp lại trong thời gian ngắn.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng đường toàn thân :
Một vài trường hợp hiếm gặp về phản ứng phản vệ đã được quan sát khi dùng corticoid đường tiêm. Các rối loạn về nhịp tim cũng được mô tả, có liên quan đến đường dùng IV.
Các tác dụng khác :

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn nước và chất điện giải : hạ kali máu, nhiễm kiềm chuyển hóa, giữ muối-nước, tăng huyết áp, suy tim sung huyết.
- Rối loạn nội tiết và chuyển hóa : hội chứng Cushing do thuốc, teo vỏ thượng thận, ngưng tiết ACTH, giảm dung nạp glucose, có thể phục hồi, có thể gây tiểu đường tiềm ẩn, ngưng tăng trưởng ở trẻ em, có thể phục hồi, đôi khi gây kinh nguyệt không đều.
- Rối loạn hệ cơ-xương : teo cơ, chậm hồi phục, sau khi bị yếu cơ, loãng xương, đôi khi vĩnh viễn, gãy xương bệnh lý, đặc biệt là lún cột sống, hoại thư xương không nhiễm trùng của cổ xương đùi.
- Rối loạn tiêu hóa : loét dạ dày - tá tràng, thủng ổ loét, loét ruột non ; viêm tụy cấp được ghi nhận nhất là ở trẻ em.
- Rối loạn ở da : mụn trứng cá, ban xuất huyết, bầm máu, rậm lông, chậm lành sẹo.
- Rối loạn thần kinh - tâm thần :
- Thường gặp : sảng khoái, mất ngủ, kích động.
- Hiếm gặp : tính khí thất thường, lẫn lộn, co giật.
- Tình trạng trầm cảm khi ngưng điều trị.
- Rối loạn ở mắt : một vài dạng glaucoma và đục thủy tinh thể.

Tiêm tại chỗ :

Các tác dụng ngoại ý toàn thân của glucocorticoid rất hiếm khi xảy ra sau khi dùng đường tiêm tại chỗ do nồng độ trong máu thấp, nhưng nguy cơ tăng năng tuyến thượng thận (giữ muối-nước, mất cân bằng trong bệnh tiểu đường và tăng huyết áp...) tăng theo liều và tần suất tiêm :
- nguy cơ nhiễm trùng tại chỗ (tùy theo vị trí tiêm) : viêm khớp... ;
- teo mô cơ, dưới da và da. Nguy cơ gây đứt gân nếu tiêm trong gân ;
- viêm khớp cấp do lắng đọng vi tinh thể ;
- vôi hóa tại chỗ ;
- phản ứng dị ứng tại chỗ và toàn thân ;
- đỏ ửng : nhức đầu và cơn bừng vận mạch có thể xảy ra, thường biến mất sau 1 hoặc 2 ngày.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Biệt dược này không được dùng để xông hít.

Tương đương về tác động kháng viêm của 5 mg prednisolone : 4 mg triamcinolone.

Lắc kỹ trước khi sử dụng.

Dùng đường toàn thân :

Tiêm bắp sâu (trong cơ mông).

Viêm mũi dị ứng theo mùa sau khi đã áp dụng các liệu pháp khác mà không hiệu quả (như kháng histamin đường toàn thân, corticoid dùng tại chỗ ở mũi hay corticoid dùng ngắn hạn đường uống) : 1 mũi tiêm, lặp lại 1 lần trong trường hợp viêm mũi gây đau đớn, sau khi đã áp dụng các liệu pháp khác mà không hiệu quả.

Tiêm tại chỗ :

http://tieulun.hopto.org

Khoa thấp khớp : tiêm trong khớp 1/4-2 ml mỗi 3 tuần.
Khoa da : tiêm trong sang thương (sẹo lồi) : 1-3 ml (tùy theo độ rộng của sang thương) mỗi 3 hoặc 4 tuần. Có thể tiêm trong sang thương bằng dụng cụ Dermo-jet.
Nên tránh tiêm quá nông để tránh gây teo dưới da.
Tiêm lặp lại trường hợp tái lại hay triệu chứng còn dai dẳng.

QUÁ LIỀU

Nếu xuất hiện hội chứng Cushing trong khi đang điều trị thì có thể là do quá liều

277. KETASMA

SUN PHARMA
Viên nén 1 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ketotifen (fumarate)	1 mg
Tá dược: Lactose BP, tinh bột BP, dicalci phosphat BP, cellulose vi tinh thể BP, bột màu brilliant blue IH, methanol BP, natri propyl paraben BP, bronopol BP, talcum BP, magnesi stearat BP, silicon dioxid keo NF, tinh bột natri glycolat NF.	

DƯỢC LỰC

Ketotifen là thuốc uống có tác dụng ổn định tế bào mast và tác dụng kháng histamin.Tác dụng kháng histamin của ketotifen là dự phòng, mà về bản chất là gây bởi những tác động dược lý sau :
- Ức chế sự đáp ứng thái quá khí đạo và sự co khí đạo gây bởi yếu tố hoạt hóa tiểu cầu.
- Ức chế sự tích lũy bạch cầu ưa acid gây bởi yếu tố hoạt hóa tiểu cầu.
- Ức chế sự giải phóng những chất hóa học trung gian như Histamin và SRS-A. gây co thắt khí quản từ tế bào Mast.
- Chống co phế quản cảm ứng SRS-A.
- Duy trì mật độ của tế bào thuộc nhóm Beta-2 và đảo miễn dịch nhanh một cách thực nghiệm

http://tieulun.hopto.org

đối với Isoprenaline.
- Kéo dài mạnh mẽ hiệu quả của thể tiếp thụ H_1.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ketotifen được hấp thụ gần như hoàn toàn bằng cách uống. Khả dụng sinh học đạt 50% do chuyển hóa bước đầu (First-pass) mở rộng ở gan. Nồng độ cao điểm trong huyết tương đạt được sau 2 đến 4 giờ. Liên kết Protein xấp xỉ khoảng 75%. Sự thanh thải Ketotifen khỏi máu về cơ bản qua hai giai đoạn :
- Giai đoạn bán hủy ngắn ban đầu kéo dài trong khoảng 3 giờ (phân bố).
- Giai đoạn bán hủy đào thải kéo dài khoảng 22 giờ.

Chỉ khoảng 1% Ketotifen được bài tiết qua nước tiểu trong vòng 48 giờ.
Dạng chuyển hóa chủ yếu là N-glucuronide Ketotifen chiếm khoảng 60-70% lượng đào thải. NorKetotifen là một dạng chuyển hóa khác. Do những đặc tính dược động học của Ketotifen, trẻ em trên 3 tuổi dùng theo liều của người lớn. Nếu cần thiết phải dùng cho trẻ em dưới 3 tuổi, liều dùng nên giảm phân nửa. Điều trị từ 6-12 tuần với Ketotifen sẽ làm giảm đáng kể triệu chứng hen suyễn sử dụng thuốc chống hen suyễn.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc phòng bệnh hen khí quản.
Dị ứng phế quản.
Dị ứng bụi, phấn hoa (hay fever)
Do tác dụng kháng Histamin, Ketotifen có thể được sử dụng điều trị :
- Viêm mũi dị ứng
- Tình trạng dị ứng trên da
- Dị ứng đa hệ

Ketotifen không có hiệu quả trong việc điều trị cơn của hen cấp tính.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định, ngoại trừ trường hợp quá mẫn với Ketotifen.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không hủy bỏ (ngưng sử dụng) thuốc chống hen suyễn khi khởi đầu liệu trình với Ketotifen.
Thời gian phản ứng có thể kéo dài trong suốt thời gian đầu của liệu trình.
Thận trọng với những người lái xe hoặc điều khiển máy móc vận hành nhanh.
Số lượng tiểu cầu có thể giảm nhẹ thoáng qua, đối với bệnh nhân đang dùng thuốc điều trị bệnh tiểu đường theo đường uống (hiếm). Nên thường xuyên kiểm tra số lượng tiểu cầu máu.
Chỉ dùng thuốc cho phụ nữ có thai và cho con bú trong trường hợp thật cần thiết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ketotifen có thể làm tăng hiệu ứng của thuốc giảm đau, thuốc an thần, thuốc chữa dị ứng và rượu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Khô miệng, hoa mắt có thể xảy ra khi bắt đầu dùng thuốc. Những triệu chứng này thường biến mất trong quá trình điều trị,có thể tăng trọng lượng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng uống.

Người lớn: 1 viên, 2 lần/ngày. Có thể tăng liều tới 2 viên, 2 lần/ngày.

Khi xảy ra hiện tượng ngầy ngật trong thời gian đầu của liệu trình, có thể dùng 1/2 viên, 2 lần/ngày, sau đó sẽ tăng liều.

Trẻ em 6 tháng-3 tuổi: dùng 1/2 liều của người lớn.

QUÁ LIỀU

Độc tính xảy ra ở người với liều sử dụng từ 20-120 mg, có những triệu chứng được ghi nhận như trong thí nghiệm trên động vật : buồn ngủ, lẫn lộn, mất định hướng, mất ý thức, rung giật nhãn cầu, co giật đã được ghi nhận, giảm nhịp tim, thở nhanh và thỉnh thoảng suy hô hấp có thể xảy ra.

Súc rửa dạ dày để loại bỏ Ketotifen chưa hấp thụ và những điều trị triệu chứng hỗ trợ cần thiết nên tiến hành. Có thể cần sử dụng thuốc chống co giật.

Phục hồi tương đối nhanh thậm chí với liều lượng lớn và nồng độ trong máu cao (54 mg/lít). Mức huyết tương trị liệu nằm trong vùng từ 1-4 mg/lít.

BẢO QUẢN

Để nơi mát, tránh ánh sáng (thích hợp từ 15°C-30°C)

278. KIM TIỀN THẢO

XN DP TW26 - OPC

viên bao đường 120 mg : lọ 100 viên, 200 viên.

viên bao phim 120 mg : lọ 100 viên, 200 viên.

thuốc nước 120 mg/ml : chai 100 ml, 180 ml kèm theo ly đong lường.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên bao đường	
Cao khô Kim tiền thảo (extractum siccum Desmodii styracifolii)	120 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên bao phim	
Cao khô Kim tiền thảo (extractum siccum Desmodii styracifolii)	120 mg

cho 1 ml thuốc nước	
Cao khô Kim Tiền Thảo (extractum siccum Desmodii styracifolii)	120 mg

MÔ TẢ

Kim tiền thảo có tên khoa học là Desmodium styracifolium (Osbeck) Merr, thuộc họ đậu (Fabaceae). Có tên khác là Mắt trâu, Đồng tiền lông, Vẩy rồng, Mắt rồng. Cây thảo là loại leo, dài khoảng 30-50 cm. Thân cây dẹt có nhiều lông trắng mịn. Lá kép mọc so le gồm 3 lá chét hình tròn chiều dài 1,8-3,4 cm và rộng 2-3,5 cm. Mặt dưới của lá có nhiều lông mịn màu trắng bạc, mặt trên có nhiều gân. Hoa mọc thành chùm có màu tím. Quả nhỏ có các hạt hình đậu.

DƯỢC LỰC

Sỏi tiết niệu gồm những loại sau :

- Sỏi có gốc canxi, có thể là oxalat canxi hay phosphat canxi, sinh ra khi nồng độ canxi trong nước tiểu tăng cao.
- Sỏi san hô, sinh ra do nhiễm khuẩn tiết niệu.
- Sỏi uric, sỏi cystin sinh ra do các rối loạn chuyển hóa, không thấy được bằng chụp X quang.

Sỏi sinh ra còn do phối hợp của một số yếu tố khác như dị dạng đường tiết niệu làm cản trở sự thoát ra của dòng nước tiểu ; hoặc của một số thuốc ảnh hưởng tới độ pH của nước tiểu, như uống vitamin C liều cao có thể gây sỏi thận...

Các nghiên cứu dược lý hiện đại cho biết Kim tiền thảo có tác dụng :

- Lợi tiểu, lợi mật.
- Kháng sinh.
- Kháng viêm.
- Dãn mạch, hạ huyết áp.

Như vậy, cơ chế trị sỏi của Kim tiền thảo được giải thích như sau : trước hết là lợi tiểu, pha loãng dòng nước tiểu, làm ngưng sự gia tăng kích thước của hòn sỏi. Sau đó nhờ tác dụng chống viêm, kháng khuẩn mà làm giảm sự phù nề của niệu quản, tạo điều kiện thuận lợi cho sỏi di chuyển xuống dưới và đái ra ngoài. Đông y cũng quan niệm như vậy và gọi đó là tác dụng bài thạch lâm thông (tống sỏi ra ngoài và thông đường niệu).

Theo kết quả nghiên cứu lâm sàng cho thấy Kim tiền thảo có hiệu lực điều trị tốt đối với sỏi oxalat canxi. Thời gian điều trị phụ thuộc vào kích thước và vị trí của sỏi trong đường tiết niệu.

Y học cổ truyền sử dụng làm thuốc lợi thủy, thông lâm, chữa đái rắt và đái buốt, sỏi thận, sỏi

http://tieulun.hopto.org

đường tiết niệu, sỏi mật, bệnh hoàng đản.

CHỈ ĐỊNH

Thanh thấp nhiệt, lợi niệu, bài sỏi (sỏi đường tiết niệu, sỏi thận).

Viêm bể thận, viêm túi mật.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Người bị đau dạ dày nên uống lúc no.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc viên (bao đường, bao phim) : uống mỗi lần 5 viên, ngày 3 lần, uống với nhiều nước.

Thuốc nước : mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 5 ml (có ly đong lường kèm theo) hòa trong một ly nước chín.

Uống nhiều nước trong thời gian điều trị.

Viên bao phim và thuốc nước đều dùng được cho bệnh nhân tiểu đường.

BẢO QUẢN

Lọ nắp kín, để nơi khô mát.

279. KLACID

ABBOTT

Viên nén bao phim 250 mg : vỉ 14 viên, hộp 1 vỉ ; vỉ 10 viên, hộp 1 vỉ.

Viên nén bao phim 500 mg : vỉ 14 viên, hộp 1 vỉ.

Nhũ tương uống 125 mg/5 ml : chai 30 ml, chai 60 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Clarithromycin	250 mg

cho 1 viên	
Clarithromycin	500 mg

cho 5 ml	

http://tieulun.hopto.org

Clarithromycin	125 mg

DƯỢC LỰC

Clarithromycin là một chất bán tổng hợp của erythromycin A. Nó thúc đẩy tác động chống vi khuẩn bằng cách kết hợp với tiểu đơn vị ribosome 50s của những vi khuẩn nhạy cảm và ức chế tổng hợp protein. Nó có hiệu lực cao chống lại những vi sinh vật gram dương và gram âm, ái khí và kỵ khí. Nồng độ ức chế tối thiểu (MICs) của clarithromycin so với MICs của erythromycin nói chung thấp hơn hai lần, chất chuyển hóa 14-hydroxy của clarithromycin cũng có hoạt tính kháng khuẩn. MICs của chất chuyển hóa này bằng hoặc hai lần cao hơn MICs của hợp chất nguyên thủy, ngoại trừ H. influenzae trong đó chất chuyển hóa 14-hydroxy có hoạt tính gấp hai lần hợp chất nguyên thủy.

Trên thực nghiệm, Klacid thường có hoạt tính chống lại những vi khuẩn sau :

Những vi khuẩn gram dương :

Staphylococcus aureus (nhạy methicillin) ; Streptococcus pyogenes (liên cầu khuẩn tiêu huyết beta nhóm A) ; liên cầu tiêu huyết a (nhóm viridans) ; Streptococcus (Dipplococcus) pneumoniae ; Streptococcus agalactiae ; Listeria monocytogenes.

Những vi khuẩn gram âm :

Haemophillus influenzae ; Haemophillus parainfluenzae ; Moraxella (Branhamella) catarrhalis ; Neisseria gonorrheae ; Legionella pneumophila ; Bordetella pertussis ; Helicobacter pylori ; Campylobacter jejuni.

Mycoplasma : Mycoplasma pneumoniae ; Ureaplasma urealyticum.

Những vi sinh vật khác : Chlamydia trachomatis ; Mycobacterium avium ; Mycobacterium leprae ; Mycobacterium kansasii ; Mycobacterium chelonae ; Mycobacterium fortuitum ; Mycobacterium intracellulare.

Những vi khuẩn kỵ khí : Bacteroides fragilis nhạy macrolide ; Clostridium perfringens ; Peptococcus species ; Propionibacterium acnes.

Clarithromycin cũng có hoạt tính diệt khuẩn chống lại nhiều giống vi khuẩn. Những vi khuẩn này gồm Haemophillus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Streptococcus agalactiae, Moraxella (Branhamella) catarrhalis, Neisseria gonorrheae, Helicobacter pylori và Campylobacter spp.

Hoạt tính của clarithromycin chống Helicobacter pylori trong môi trường trung tính mạnh hơn trong môi trường axit.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Clarithromycin được hấp thu nhanh và tốt qua đường tiêu hóa sau khi uống. Chất chuyển hóa có hoạt tính sinh học 14-hydroxyclarithromycin được hình thành từ chuyển hóa đầu tiên. Klacid có thể được cho mà không cần quan tâm đến các bữa ăn vì thức ăn không ảnh hưởng đến độ

http://tieulun.hopto.org

khả dụng sinh học của Klacid. Thức ăn làm hơi chậm hấp thu clarithromycin và hình thành chất chuyển hóa 14-hydroxy.
Dược động học của clarithromycin không đều ; tuy nhiên, trạng thái ổn định đạt được trong vòng 2 ngày. Với liều 250 mg hai lần trong ngày, 20% thuốc bài tiết qua nước tiểu ở dạng không đổi. Với liều 500 mg hai lần trong ngày, liều lượng bài tiết qua nước tiểu mỗi ngày lớn hơn (khoảng 36%). 14-hydroxy clarithromycin là chất chuyển hóa chủ yếu qua nước tiểu và chiếm 10-15% liều. Hầu hết liều còn lại được thải trừ trong phân. Khi clarithromycin được cho 3 lần mỗi ngày, nồng độ clarithromycin trong huyết tương tăng hơn đối với liều 500 mg hai lần mỗi ngày.
Klacid cung cấp nồng độ trong mô nhiều lần cao hơn nồng độ thuốc lưu hành trong máu. Nồng độ cao được ghi nhận trong mô phổi và hạch hạnh nhân. Ở liều điều trị, 80% clarithromycin kết hợp với protein.
Klacid cũng thâm nhập qua lớp nhầy của dạ dày. Nồng độ clarithromycin trong lớp nhầy dạ dày và trong mô dạ dày khi sử dụng clarithromycin đồng thời với omeprazole cao hơn khi sử dụng clarithromycin đơn thuần.

CHỈ ĐỊNH

Klacid được chỉ định trong điều trị nhiễm trùng do một hoặc nhiều vi khuẩn nhạy cảm.
Những chỉ định gồm :
Nhiễm trùng đường hô hấp dưới ví dụ viêm phế quản cấp tính và mãn tính, và viêm phổi.
Nhiễm trùng đường hô hấp trên ví dụ viêm xoang và viêm họng.
Klacid thích hợp để điều trị khởi đầu những nhiễm trùng hô hấp mắc phải trong cộng đồng và đã được chứng minh là có hoạt tính trên thực nghiệm chống lại những tác nhân sinh bệnh thông thường và những tác nhân gây viêm phổi không điển hình như đã được liệt kê trong phân loại vi sinh học.
Với sự hiện diện của chất ức chế axit do omeprazole, Klacid cũng được chỉ định trong điều trị tiệt trừ H. pylori ở những bệnh nhân loét tá tràng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Clarithromycin chống chỉ định trên những bệnh nhân có tiền sử tăng mẫn cảm với những kháng sinh thuộc nhóm macrolide.
Không nên cho clarithromycin kèm với những dẫn chất của ergot.
Chống chỉ định sử dụng clarithromycin với bất kỳ thuốc nào sau đây : cisaprid, pimozide và terfenadine. Nồng độ cisapid, pimozide và terfenadine tăng đã được báo cáo ở những bệnh nhân dùng đồng thời cả hai loại những thuốc này và clarithromycin. Điều này có thể gây kéo dài thời gian QT và những rối loạn nhịp kể cả nhịp nhanh thất, rung thất và xoắn đỉnh. Những tác dụng tương tự được ghi nhận khi cho đồng thời astemizole và những macrolide khác.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Clarithromycin được bài tiết chủ yếu qua gan và thận. Nên thận trọng khi sử dụng kháng sinh

http://tieulun.hopto.org

này trên những bệnh nhân suy chức năng gan hoặc thận.
Việc sử dụng clarithromycin kéo dài và lập lại có thể gây nên sự phát triển nấm hoặc vi khuẩn không còn nhạy với thuốc. Nếu xảy ra bội nhiễm, nên ngưng clarithromycin và tiến hành trị liệu thích hợp.
Trên một số ít người, vi khuẩn H. pylori có thể trở nên đề kháng clarithromycin.
Giống như những kháng sinh macrolide khác, việc sử dụng clarithromycin ở những bệnh nhân uống đồng thời với những thuốc được chuyển hóa bởi hệ thống sắc tố tế bào P450 có thể làm tăng nồng độ những thuốc đó trong huyết thanh.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tính an toàn của clarithromycin trong lúc mang thai và nuôi con bằng sữa mẹ chưa được xác minh. Vì vậy không nên sử dụng Klacid trong lúc mang thai hoặc cho con bú trừ khi lợi ích nhiều hơn nguy cơ. Một vài công trình nghiên cứu trên súc vật gợi ý tác dụng độc tính trên phôi nhưng chỉ ở những liều có độc tính rõ ràng đối với người mẹ. Không tìm thấy clarithromycin trong sữa của những súc vật đang cho con bú và trong sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Clarithromycin được chứng minh không có tác dụng tương hỗ với những thuốc ngừa thai uống.
Giống như những kháng sinh macrolide khác, việc sử dụng clarithromycin đồng thời với uống những thuốc được hóa bởi hệ thống cytochrome P450 (thí dụ warfarin, những alkaloid của ergot, triazolam, lovastatin, disopyramide, phenytoin và cyclosporin) có thể làm tăng nồng độ những thuốc đó trong huyết thanh. Sử dụng clarithromycin cho những bệnh nhân đang dùng theophylline làm tăng nồng độ theophylline trong huyết thanh và độc tính tiềm tàng của theophylline.
Việc sử dụng clarithromycin trên những bệnh nhân đang dùng warfarin có thể làm tăng hiệu lực những tác dụng của warfarin. Nên thường xuyên theo dõi thời gian prothrombin ở những bệnh nhân này.
Hiệu quả của digoxin có thể tăng khi dùng đồng thời với Klacid. Nên theo dõi nồng độ digoxin trong huyết thanh.
Clarithromycin có thể làm tăng hiệu lực của carbamazepine do làm giảm tốc độ bài tiết.
Những macrolide được ghi nhận là làm thay đổi chuyển hóa của terfenadine, gây tăng nồng độ của terfenadine. Tình trạng này đi kèm với rối loạn nhịp tim và do đó nên tránh chỉ định clarithromycin cho những bệnh nhân đang dùng terfenadine và bất kỳ những kháng histamin không gây ngủ có liên quan như astemizole.
Việc sử dụng đồng thời clarithromycin với zidovudine cho những bệnh nhân người lớn bị nhiễm HIV có thể làm giảm nồng độ zidovudine ở trạng thái bền. Phần lớn có thể tránh tình trạng này bằng cách bố trí những liều Klacid và zidovudine chéo nhau khoảng 1-2 giờ. Không ghi nhận phản ứng giống như vậy ở trẻ em.
Mặc dù nồng độ trong huyết tương của clarithromycin và omeprazole có thể tăng khi cho cùng

http://tieulun.hopto.org

một lúc, nhưng không cần phải chỉnh liều lượng. Nồng độ clarithromycin trong huyết tương tăng có thể cũng xảy ra khi được sử dụng đồng thời với Maalox hoặc ranitidine. Không cần phải điều chỉnh liều lượng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhìn chung clarithromycin được dung nạp tốt. Những tác dụng phụ được báo cáo gồm buồn nôn, khó tiêu, tiêu chảy, nôn và đau bụng. Viêm miệng, viêm thanh môn và nổi hạt ở miệng đã được báo cáo. Những tác dụng phụ khác gồm nhức đầu, những phản ứng dị ứng từ mề đay và phát ban nhẹ ở da cho đến phản vệ và hiếm hơn là hội chứng Stevens-Johnson. Rối loạn vị giác có thể xảy ra. Mất màu ở lưỡi có hồi phục gặp trong những thử nghiệm lâm sàng khi cho clarithromycin và omeprazole kèm nhau. Có những báo cáo về những tác dụng phụ thoáng qua trên hệ thần kinh trung ương gồm lo lắng, chóng mặt, mất ngủ, ảo giác, loạn tâm thần, ác mộng và lú lẫn, tuy nhiên chưa xác định được mối tương quan nhân quả. Có những báo cáo về mất khả năng nghe khi dùng clarithromycin thường hồi phục khi ngưng thuốc. Viêm đại tràng giả mạc được ghi nhận hiếm gặp khi dùng clarithromycin và có thể từ nhẹ đến đe dọa sinh mạng. Giống như những macrolid khác, rối loạn chức năng gan đã được ghi nhận (thường có thể hồi phục) gồm những thử nghiệm chức năng gan bị thay đổi, viêm gan và mật có hoặc không có vàng da đi kèm. Rối loạn chức năng có thể trầm trọng và suy gan gây tử vong được ghi nhận rất hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhiễm trùng đường hô hấp, da và mô mềm :

Người lớn : Liều thường dùng là 250 mg mỗi ngày 2 lần trong 7 ngày mặc dùng trong những trường hợp nhiễm trùng nặng có thể tăng đến 500 mg mỗi ngày 2 lần và kéo dài đến 14 ngày.

Trẻ em trên 12 tuổi : sử dụng như người lớn.

Trẻ em dưới 12 tuổi : Sử dụng Klacid dạng nhũ tương dành cho bệnh nhi :

Liều hàng ngày đối với trẻ em là 7,5 mg/kg, mỗi ngày uống 2 lần cho tới liều tối đa 500 mg. Thời gian điều trị thường là 7-10 ngày tùy theo chủng gây bệnh và bệnh nặng hay nhẹ. Điều trị viêm họng do liên cầu khuẩn phải ít nhất 10 ngày. Huyền dịch đã chuẩn bị có thể dùng kèm hoặc không kèm với bữa ăn, và uống cùng với sữa.

Bảng sau đây là hướng dẫn gợi ý cách định liều dùng :

Hướng dẫn liều dùng cho bệnh nhi (dựa trên trọng lượng cơ thể)		
Trọng lượng	Liều dùng chuẩn 5 ml (muỗng cà phê), dùng ngày 2 lần	
kg	lbs	125 mg/5 ml

http://tieulun.hopto.org

8-11	18-25	0,5
12-19	26-43	1
20-29	44-64	1,5
30-40	65-88	2

* Trẻ em < 8 kg hoặc < 18 lb cần tính liều theo kg hay lb (khoảng 7,5 mg/kg, ngày 2 lần hoặc 3,4 mg/lb ngày 1 lần).

Diệt trừ H. pylori ở những bệnh nhân loét tá tràng :

Người lớn : liều clarithromycin thường dùng là 500 mg mỗi ngày 2 lần trong 7 ngày. Klacid nên được sử dụng kèm với omeprazole 40 mg uống 2 lần mỗi ngày. Một công trình nghiên cứu quan trọng được thực hiện với omeprazole 40 mg một lần mỗi ngày trong 28 ngày. Những nghiên cứu hỗ trợ được thực hiện với omeprazole 40 mg một lần mỗi ngày trong 14 ngày.

Người già : sử dụng như người lớn.

Suy thận : Thường không cần điều chỉnh liều trừ khi bệnh nhân suy thận nặng (độ thanh thải creatinine dưới 30 ml/phút). Nếu cần chỉnh liều nên giảm một nửa tổng liều mỗi nàgy, thí dụ 250 mg mỗi ngày một lần hoặc 250 mg mỗi ngày 2 lần trong trường hợp nặng.

Klacid có thể cho mà không cần quan tâm đến các bữa ăn vì thức ăn không ảnh hưởng đến độ khả dụng sinh học.

QUÁ LIỀU

Những báo cáo cho thấy việc tiêu hóa lượng lớn clarithromycin có thể gây ra những triệu chứng về tiêu hóa. Một bệnh nhân có tiền sử rối loạn lưỡng cực đã tiêu hóa 8 g clarithromycin và cho thấy tình trạng tâm thần bị thay đổi, thái độ hoang tưởng, kali máu giảm và oxy máu giảm. Nên điều trị những phản ứng dị ứng đi kèm quá liều bằng cách rửa dạ dày và điều trị nâng đỡ. Giống như những macrolide khác, nồng độ clarithromycin trong huyết thanh không bị ảnh hưởng bởi lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc.

BẢO QUẢN

Giữ thuốc ở nhiệt độ phòng (15-30°C) trong những hộp đóng kín. Bảo vệ tránh ánh sáng.

280. KLION

GEDEON RICHTER

viên nén 250 mg : vỉ 10 viên, hộp 2 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

Metronidazole	250 mg

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm Trichomonas bộ phận tiết niệu - sinh dục ở nam và nữ.

Nhiễm Giardia lamblia. Lỵ amip và các dạng khác của bệnh lỵ amip. Áp-xe gan do amip. Phân có nang amip không kèm theo triệu chứng lâm sàng.

Viêm loét miệng.

Dự phòng nhiễm khuẩn kỵ khí hậu phẫu, hoặc sau các phẫu thuật chọn lọc ruột kết, đường mật, ruột thừa và sau phẫu thuật phụ khoa. Có thể dùng Klion một mình hoặc kết hợp với những kháng sinh có tác dụng chống lại vi khuẩn ái khí.

Điều trị nhiễm khuẩn kỵ khí khu trú hoặc toàn thân.

Trứng cá đỏ.

Chữa nghiện rượu, để duy trì sự không dung nạp với rượu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

3 tháng đầu của thai kỳ. Thời kỳ cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong thời gian điều trị bằng Klion (đặc biệt trong 3 ngày sau khi dùng liều đơn cao để điều trị bệnh do Trichomonas), không dùng các loại nước uống chứa rượu ethylic (không dung nạp rượu) và nên tránh quan hệ tình dục.

Đặc biệt trong trường hợp điều trị từ 7 đến 10 ngày, nên kiểm tra công thức máu và trong những trường hợp điều trị dài ngày (như cai nghiện rượu), nên kiểm tra máu hàng tháng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Klion không nên dùng đồng thời với disulfiram (vì có thể xuất hiện tác dụng hiệp đồng, trạng thái loạn thần kinh, loạn tâm thần), và cũng nên thận trọng khi dùng đồng thời với thuốc chống đông máu dạng uống (Klion có thể làm tăng những tác dụng đặc hiệu của thuốc chống đông máu).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đắng mồm, tưa lưỡi, khô miệng, buồn nôn, chán ăn, tiêu chảy, nhức đầu và nước tiểu đục.

Những biểu hiện trên sẽ tự hết, sau khi ngừng thuốc.

Vì Klion chứa nhóm nitrô, nó có thể gây giảm bạch cầu nhẹ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên uống nguyên viên, không nhai, trong hoặc sau bữa ăn với một ít nước.

Nhiễm Trichomonas :

Bạn tình của bệnh nhân bị nhiễm Trichomonas cũng coi như đã mắc bệnh. Chỉ có khả năng lành bệnh lâu dài khi cả hai cùng được điều trị đồng thời.

Phương pháp chữa bệnh có 2 phác đồ :

- Phác đồ 1 : Mỗi buổi sáng và mỗi buổi tối, cả nam và nữ uống 1 viên nén (250 mg), uống trong

http://tieulun.hopto.org

10 ngày. Trong thời gian này (10 ngày), vào tất cả các buổi tối trước khi đi ngủ, phụ nữ nên đặt sâu vào âm đạo một viên đặt âm đạo. Khi cần, phác đồ điều trị này có thể được nhắc lại và liều thuốc hàng ngày có thể tăng đến 3-4 viên.
- Phác đồ 2 : Dùng 1 lần duy nhất, liều cao : Người bệnh cũng như bạn tình uống một lần 8 viên nén (2 g) Klion. Nên dùng thuốc vào buổi tối, trước khi đi ngủ.
Nhiễm Giardia :
Người lớn : 2 x 2 viên nén trong 5-7 ngày.
Trẻ em : dưới 1 tuổi uống 1/2 viên nén ; từ 2-4 tuổi uống 1 viên ; từ 5-8 tuổi, uống 11/2 viên ; trên 8 tuổi, uống 2 x 1 viên, trong 6 ngày, sau bữa ăn.
Bệnh amip :
Người lớn :
- Phân có nang amip không kèm theo triệu chứng lâm sàng : 2-3 x 2 viên/24 giờ, uống trong 5 - 7 ngày.
- Bệnh amip mạn tính (kể cả các trường hợp loạn chức năng gan) : 3 x 2 viên/24 giờ, uống trong 5-10 ngày.
- Trong bệnh lỵ amip thể lan tỏa và cấp tính, điều trị cho đến khi hết triệu chứng : 3 x 3 viên/24 giờ.
- Nếu gặp áp-xe gan amip, liều thông thường (và tối đa) là : dùng 2500 mg (10 viên) trong 24 giờ, liều này được dùng 1 lần hoặc chia làm 2-3 lần trong 24 giờ, uống trong 3-5 ngày, dùng song song với các biện pháp điều trị khác (rửa ruột, kháng sinh, trước hết là tetracycline, v.v.)
Trẻ em :
- Từ 1-3 tuổi, dùng liều bằng 1/4 liều của người lớn.
- Từ 3-7 tuổi, dùng liều bằng 1/3 liều của người lớn.
- Từ 7-10 tuổi, dùng nửa liều của người lớn.
- Trẻ dưới 1 tuổi, nên dùng liều thích hợp, được tính một cách vừa đủ.
Bệnh viêm loét miệng :
Người lớn : dùng 2 x 1 viên/24 giờ, trong 3-5 ngày ; nếu bệnh nặng, có thể đặt ngay lên bề mặt vết loét khoảng 20 phút.
Trẻ em : không dùng Klion để điều trị cho trẻ em bị bệnh viêm loét miệng.
Phòng ngừa nhiễm khuẩn hậu phẫu :
Người lớn : trước phẫu thuật, uống 3 x 1-2 viên/24 giờ, dùng trong 3-4 ngày ; cũng có thể dùng liều khởi đầu là 4 viên (1 g) ; có thể tiếp tục điều trị sau phẫu thuật (khi đã có thể uống được), uống 3 viên/24 giờ, dùng trong 7 ngày.
Chống nhiễm khuẩn kỵ khí :
Liều thuốc tùy từng cá thể, căn cứ vào tuổi, cân nặng của người bệnh, và vào vùng nhiễm khuẩn và mức độ trầm trọng của bệnh. Liều tối đa của người lớn là 6-8 viên/24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Chống nghiện rượu :
Uống 2 viên trong 24 giờ, trong thời gian không quá 6 tháng.

281. KOMIX

BINTANG TOEDJOE
Sirô : gói 7 ml, hộp 30 gói.
Sirô : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Dextromethorphane HBr	14 mg
Chlorpheniramine maleate	1,4 mg
Phenylpropanolamine HCl	12,5 mg
Ammonium chloride	87,5 mg

cho 1 muỗng cafe (5 ml)	
Dextromethorphane HBr	10 mg
Chlorpheniramine maleate	1 mg
Phenylpropanolamine HCl	10 mg
Ammonium chloride	62,5 mg

DƯỢC LỰC
Dextromethorphane HBr là một thuốc ho mạnh không có tác động gây ngủ, tác động trung tâm làm tăng ngưỡng gây ho và được dùng để giảm ho hiệu quả mà không gây lệ thuộc thuốc.
Chlorpheniramine maleate là thuốc kháng histamin H_1 có tác động cạnh tranh trên thụ thể H_1, giảm triệu chứng dị ứng.
Phenylpropanolamine HCl là thuốc giống giao cảm, có tác động giảm sung huyết niêm mạc,

http://tieulun.hopto.org

khoang mũi và giảm sung huyết mũi.
Ammonium chloride là thuốc long đàm.

CHỈ ĐỊNH

Giúp giảm ho có xuất tiết hay không, cảm thông thường, sung huyết mũi do dị ứng hay do nguyên nhân khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng huyết áp, cường giáp hay quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu điều trị trên 7 ngày mà các triệu chứng vẫn còn hay có sốt, nên xem xét lại việc điều trị.
Không dùng quá liều chỉ định.
Không nên dùng trong hen phế quản.
Có thể ảnh hưởng đến khả năng tập trung khi lái xe hay vận hành máy móc.
Không dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi, trừ khi có chỉ định đặc biệt.

TƯƠNG TÁC THUỐC

IMAO, thuốc chẹn bêta, phenytoin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khô miệng, phản ứng quá mẫn, an thần.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng gói :
Người lớn : 1-2 gói, ngày 3-4 lần.
Trẻ em : 1 gói, ngày 3-4 lần.
Dạng xirô :
Người lớn : 2 muỗng cafe, ngày 3-4 lần.
Trẻ em 6-12 tuổi : 1 muỗng cafe, ngày 3-4 lần ; 2-6 tuổi : nửa muỗng, ngày 3-4 lần.

282. KONAKION

HOFFMANN - LA ROCHE
thuốc tiêm 10 mg/ml : ống 1 ml, hộp 5 ống.
thuốc tiêm 2 mg/0,2 ml : ống 0,2 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml Konakion MM	

http://tieulun.hopto.org

Phytomenadione	10 mg
Tá dược : acide glycocholique, lecithine, sodium hydroxyde, nước pha tiêm.	

cho 0,2 ml Konakion MM paediatric	
Phytomenadione	2 mg
Tá dược : acide glycocholique, lecithine, sodium hydroxyde, acide chlorhydrique, nước pha tiêm.	

DƯỢC LỰC

Vitamine K_1 (phytomenadione), hoạt chất của Konakion, là một yếu tố gây đông máu. Do là một thành phần của hệ thống men carboxylase ở gan, vitamine K_1 can thiệp vào phản ứng carboxyl hóa các yếu tố đông máu số II (prothrombine), VII, IX và X và của các chất ức chế đông máu protein C và S. Coumarine ức chế phản ứng khử oxy của phenomenadione (dạng quinone) thành phenomenadione hydroquinone và cũng đề phòng phytomenadione epoxide phát sinh sau phản ứng carboxyl hóa do bị khử oxy thành dạng quinone.

Vitamine K_1 là chất đối kháng với các chất chống đông máu kiểu coumarine như phenprocoumone. Ngược lại, vitamine K_1 trung hòa tác động của heparine giống như tác động của protamine đối kháng với heparine.

Vitamine K_1 không hiệu nghiệm trong trường hợp giảm prothrombine máu do di truyền hoặc do suy gan nặng.

Konakion được bào chế dưới dạng hỗn dịch trong đó vitamine K_1 được hòa tan trong hệ keo sinh lý của hỗn hợp acide mật và lecithine, một chất chuyển vận cũng được tìm thấy trong cơ thể. Hệ hỗn dịch MM này được dung nạp tốt hơn dạng tiêm kinh điển trước kia.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Khi dùng bằng đường uống, phytometadione được hấp thu sơ khởi ở đoạn giữa của ruột non. Sự hấp thu chỉ đạt được tối đa khi có sự hiện diện của mật và dịch tụy. Sau khi dùng bằng đường uống, độ sinh khả dụng của thuốc vào khoảng 50% và thay đổi rất lớn giữa người này và người khác. Thuốc bắt đầu có tác dụng sau khi tiêm tĩnh mạch khoảng 1-3 giờ và sau khi uống hay tiêm bắp khoảng 4-6 giờ.

Phân phối :

http://tieulun.hopto.org

Khoang phân phối ban đầu tương ứng với thể tích huyết tương. Trong huyết tương, phytometadione có tỉ lệ gắn kết với lipoproteine là 90% và chỉ được dự trữ trong cơ thể trong một thời gian ngắn. Nồng độ bình thường của vitamine K_1 trong huyết tương vào khoảng 0,4 đến 1,2 mg/lít. Một giờ sau khi tiêm tĩnh mạch 10 mg phytomenadione, nồng độ trong huyết tương khoảng 500 ng/lít và sau 12 giờ, nồng độ này khoảng 50 ng/ml. Phytomenadione chỉ qua hàng rào nhau thai với tỉ lệ rất thấp và được bài tiết rất ít qua sữa mẹ.

Chuyển hóa :

Phytomenadione được chuyển hóa nhanh chóng thành các chất chuyển hóa phân cực hơn, như là 2,3-epoxyde phytomenadione, chất này sau đó lại chuyển hóa trở lại thành phytomenadione.

Đào thải :

Sau khi biến chất do chuyển hóa, phytomenadione liên hợp với acide glucuronique và acide sulfurique, sau đó được đào thải qua mật và thận. Có dưới 10% liều thuốc sử dụng được bài tiết dưới dạng không đổi trong nước tiểu. Thời gian bán hủy trong huyết tương của phytomenadione vào khoảng 1,5 đến 3 giờ.

Dược động của thuốc trong những trường hợp đặc biệt :

Sự hấp thu vitamine K_1 ở ruột bị giảm trong một số tình huống, bao gồm các hội chứng kém hấp thu, hội chứng ngắn ruột, hẹp đường mật và suy tụy. Ở bệnh nhân cao tuổi được điều trị bằng thuốc chống đông thì đáp ứng đối với phytomenadione đường tiêm sẽ nhạy hơn so với ở người trẻ tuổi.

CHỈ ĐỊNH

Konakion :

Chảy máu hoặc có nguy cơ chảy máu do giảm prothrombine máu trầm trọng (ví dụ như suy giảm các yếu tố đông máu số II, VII, IX và X) do nhiều nguyên nhân khác nhau bao gồm dùng quá liều thuốc chống đông máu kiểu coumarine, dùng kết hợp với phenylbutazone hoặc giảm vitamine K_1 do những nguyên nhân khác (ví dụ như chứng vàng da do tắc đường mật, rối loạn gan và ruột, sau khi điều trị lâu dài bằng kháng sinh, sulfamide hay salicylate.

Konakion paediatric :

Đề phòng và chữa trị các bệnh chảy máu ở trẻ sơ sinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với phytomenadione hay với các tá dược của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dạng Konakion MM (10 mg/ml) không được dùng cho trẻ sơ sinh và nhũ nhi dưới 1 tuổi. Dạng Konakion MM paediatric (2 mg/0,2 ml) thích hợp cho độ tuổi này.

Khi sử dụng cần kiểm tra hỗn dịch thuốc phải trong suốt. Nếu bảo quản không đúng cách, thuốc có thể bị vẩn đục hoặc tách làm hai lớp. Không sử dụng trong trường hợp này.

Khi bệnh nhân bị suy chức năng gan trầm trọng mà được điều trị bằng Konakion, sự hình thành prothrombine bị nguy hại. Cho nên, sau khi sử dụng Konakion, điều cần thiết là phải cẩn thận

http://tieulun.hopto.org

theo dõi những thông số về đông máu.
Khi bệnh nhân có mang van tim nhân tạo được truyền máu để chữa chứng chảy máu trầm trọng hoặc nguy cơ tử vong, nên sử dụng huyết tương tươi.
Nên tránh sử dụng Konakion liều cao nếu vẫn có ý định tiếp tục điều trị bằng thuốc chống đông máu sau đó.
Trẻ sơ sinh thiếu tháng có trọng lượng dưới 2,5 kg dễ có nguy cơ bị vàng da khi dùng bằng đường tiêm.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có công trình nghiên cứu đối chứng nào về Konakion được thực hiện ở động vật hoặc ở phụ nữ mang thai. Tuy nhiên trên cơ sở nhiều năm kinh nghiệm lâm sàng, khi sử dụng Konakion ở liều khuyến cáo, thuốc chắc chắn an toàn vì không có thành phần nào của thuốc (cả vitamine K_1 lẫn các tá dược trong công thức bào chế) gây ra hiệu quả độc. Dù vậy, cũng giống như tất cả các thuốc chữa bệnh, Konakion chỉ nên sử dụng ở phụ nữ mang thai nếu xét thấy lợi ích điều trị cho bà mẹ cao hơn những nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai.
Vì vitamine K_1 chỉ qua hàng rào nhau thai với tỉ lệ rất thấp, nên không nhất thiết phải khuyến cáo dùng Konakion cho bà mẹ để đề phòng các bệnh chảy máu cho trẻ sơ sinh.
Chỉ một phần nhỏ vitamine K_1 sử dụng được bài tiết qua sữa mẹ. Ở liều điều trị, sử dụng Konakion cho bà mẹ cho con bú không gây ra một nguy cơ nào cho trẻ. Tuy nhiên, Konakion không được khuyến cáo cho bà mẹ cho con bú như là một biện pháp đề phòng bệnh chảy máu ở trẻ sơ sinh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Vitamine K_1 đối kháng với hiệu quả của các thuốc chống đông máu kiểu coumarine. Sử dụng chung với với các thuốc chống co giật sẽ làm hư tác dụng của vitamine K_1.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có một vài báo cáo riêng lẻ nhưng không được kiểm chứng cho rằng có thể xảy ra những phản ứng giống phản vệ sau khi tiêm tĩnh mạch Konakion MM.
Hiếm khi xảy ra những trường hợp như tĩnh mạch bị kích thích hoặc viêm tĩnh mạch khi tiêm tĩnh mạch hỗn dịch Konakion.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Konakion MM và Konakion MM paediatric tiêm dùng để tiêm tĩnh mạch. Dung dịch trong ống thuốc không nên pha loãng hoặc pha trộn với các loại thuốc tiêm khác, nhưng có thể tiêm vào phần dưới của bộ dây đang truyền liên tục dịch truyền NaCl 0,9% hoặc dextrose 5%.

Konakion MM (10 mg/ml) :

Liều chuẩn :
Phải ngưng thuốc chống đông máu và tiêm tĩnh mạch chậm (ít nhất 30 giây) Konakion MM với liều 10-20 mg (1-2 ống). Nồng độ prothrombine được xác định trong 3 giờ sau và nếu chưa thấy đáp ứng thích hợp, liều này có thể được lặp lại nhưng không được quá 50 mg Konakion MM

http://tieulun.hopto.org

tiêm tĩnh mạch trong 24 giờ.
Trường hợp chảy máu trầm trọng và đe dọa tính mạng : điều trị bằng Konakion MM nên được phối hợp với biện pháp điều trị cho hiệu quả tức thì như là truyền máu (toàn phần hoặc truyền các yếu tố đông máu).
Trường hợp chảy máu ít trầm trọng hơn : có thể sử dụng dạng uống.
Những chỉ định khác (ví dụ nuôi ăn qua đường tiêm truyền) : nếu cần có thể dùng các liều 10-20 mg.
Hướng dẫn liều đặc biệt :
- Người cao tuổi : bệnh nhân cao tuổi có xu hướng nhạy cảm hơn nên cần chọn liều ở mức thấp hơn trong giới hạn liều khuyến cáo.
- Trẻ em trên 1 tuổi : theo khuyến cáo của bác sĩ, nếu trẻ em phải sử dụng đến Konakion, nên chọn liều 5-10 mg.
- Trẻ em dưới 1 tuổi : đối với nhóm bệnh nhi này, nên sử dụng Konakion MM dành cho trẻ em.

Konakion MM paediatric (2 mg/0,2 ml) :

Liều dự phòng :
- Dành cho tất cả trẻ sơ sinh khỏe mạnh : 2 mg lúc sanh xong hoặc một thời gian ngắn sau khi sanh, sau đó 1 liều 2 mg nữa được cho uống trong thời gian từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7 sau sanh.
- Dành cho trẻ bú sữa mẹ hoàn toàn : nên thêm vào cho tất cả trẻ sơ sinh khỏe mạnh một liều 2 mg uống sau tuần thứ 4 đến tuần thứ 6.
- Dành cho trẻ sơ sinh có các yếu tố nguy cơ đặc biệt (như sinh thiếu tháng, lúc sanh bị ngộp, vàng da do tắc đường mật, không có khả năng bú, mẹ sử dụng thuốc chống đông máu hoặc thuốc chống động kinh) :
- 1 mg tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch lúc sanh xong hoặc một thời gian ngắn sau sanh, nếu đường uống không phù hợp.
- Những liều tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch không được vượt quá 0,4 mg/kg (tương đương 0,04 ml/kg) ở trẻ sinh thiếu tháng có thể trọng nhẹ hơn 2,5 kg (xem phần Thận trọng lúc dùng).
- Liều lượng và số lần sử dụng các liều thuốc về sau tùy thuộc vào tình trạng chảy máu.

Liều điều trị :
Liều khởi đầu : 1 mg tiêm tĩnh mạch. Những liều về sau, nếu cần, phụ thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng và tình trạng chảy máu.
Trong vài tình huống, điều trị bằng Konakion MM paediatric có thể nên được phối hợp với biện pháp điều trị cho hiệu quả tức thì như là truyền máu toàn phần hoặc truyền các yếu tố đông máu để bù lại số lượng máu mất và kéo dài thời gian đáp ứng đối với vitamine K_1.

QUÁ LIỀU

Hiện cho đến nay chưa có trường hợp tăng phytomenadione máu nào được báo cáo.

BẢO QUẢN

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản thuốc tránh ánh sáng và nhiệt độ nóng. Nếu bảo quản không đúng cách, thuốc có thể bị vẩn đục hoặc tách làm hai lớp. Không sử dụng trong trường hợp này.
Không dùng thuốc quá hạn in trên bao bì.

283. KREMIL-S

UNITED LABORATORIES
Viên nén : vỉ 20 viên, hộp 5 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
AHMC loại F-MA 11*	325 mg
Dimethylpolysiloxane	10 mg
Dicyclomine chlorhydrate	2,5 mg

* Gel Aluminium hydroxyde-Magnésium carbonate hoạt tính cao được làm khô trong quá trình phun.

DƯỢC LỰC

Kremil-S là chế phẩm chống loét dạ dày với tác động kháng acide, chống đầy hơi và giải co thắt. Thuốc trung hòa nhanh chóng và điều chỉnh pH dịch vị về mức từ 3-5. Ở pH này, tác dụng phân giải protéine của pepsine được giảm đến mức dịch vị mất đi tính bào mòn dạ dày nhưng vẫn giữ được chức năng tiêu hóa của nó.
Kremil-S làm giảm sự tích tụ quá mức của chất hơi trong đường tiêu hóa bằng cách thay đổi sức căng liên bề mặt, phá vỡ màng bao dai bằng chất nhầy của bóng hơi, do đó giải phóng chất hơi sinh ra và đưa ra ngoài qua sự ợ hay xì hơi.
Dicyclomine chlorhydrate trong thành phần thuốc làm thư giãn cơ trơn của đường tiêu hóa, kiểm soát sự co thắt gây đau của phần dạ dày tá tràng.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ngắn và dài hạn các chứng loét đường tiêu hóa và giảm đau do tăng tiết acide, tăng vận động dạ dày, ruột bị kích ứng và co thắt, đầy hơi khó tiêu, viêm dạ dày, vị chua, viêm tá tràng, viêm thực quản, thoát vị khe, chế độ ăn không thích hợp, nhiễm độc alcool và đau sau phẫu thuật bụng. Cũng có tác dụng giảm đau bụng ở trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân mắc chứng glaucome góc đóng hay góc hẹp vì có thể làm tăng nhãn áp.

Không dùng cho bệnh nhân tắt liệt ruột hay hẹp môn vị vì có thể dẫn đến sự tắt ruột.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên dùng cẩn thận cho bệnh nhân suy mạch vành, suy tim hay phì đại tuyến tiền liệt.

Nhịp tim nhanh có thể là hậu quả của sự ức chế dây thần kinh phế vị hay đưa đến chứng đau thắt ngực khi gắng sức trên những bệnh nhân mắc bệnh mạch vành.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Với bệnh nhân suy thận, muối magnésium có thể gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương. Ở những người quá nhạy cảm, thành phần có tác dụng chống co thắt của thuốc (dicyclomine chlorhydrate) có thể gây khô miệng, choáng váng và mờ mắt. Ở một số bệnh nhân đôi khi cũng có mệt mỏi, buồn nôn, nhức đầu và khó tiểu với dicyclomine.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Có thể nhai hoặc nuốt viên thuốc. Viên có mùi thơm bạc hà.

n Loét đường tiêu hóa và viêm dạ dày : 2-4 viên mỗi 4 giờ hoặc theo sự chỉ định của bác sĩ.

n Điều trị triệu chứng của tăng tiết acide dạ dày (vị chua, khó tiêu, ợ, đau thượng vị và đau do đầy hơi) : 1-2 viên sau khi ăn hay khi cần thiết.

THUỐC VẦN L

284. LACTACYD

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Dung dịch sủi bọt, dạng sữa, dùng ngoài da : chai 60 ml và 250 ml ; gói 10 ml.

THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Atomisat của lactosérum	0,9 g
Acide lactique	1 g
Tá dược để đạt pH 3,5 vđ	100 ml

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Thuốc tẩy dùng sát trùng da và niêm mạc.

Một dung dịch nước chứa chất hoạt hóa bề mặt phối hợp với acide lactique được đệm bằng lactosérum (pH 3,5)

CHỈ ĐỊNH

Tẩy sạch da và niêm mạc.

Điều trị phụ trợ các bệnh ngoài da do vi khuẩn nguyên phát hoặc có khả năng bội nhiễm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền căn dị ứng với một trong các thành phần của thuốc (hoặc cùng nhóm).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cũng như đối với tất cả các loại thuốc tẩy (xà bông, chất hoạt hóa bề mặt), cần rửa lại thật kỹ sau khi dùng.

Tránh dùng nhiều lần trên da khô, chàm cấp tính, vùng da băng kín.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tránh dùng cùng lúc hay liên tiếp với các thuốc sát trùng khác vì có thể có hiện tượng giao thoa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể tạo phản ứng khó chịu tại chỗ khi dùng nhiều lần.
- Môi trường acide thuận lợi cho sự phát triển của Candida albicans.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng như xà bông nước pha loãng 1/3, rửa lại thật kỹ.

BẢO QUẢN

Nơi mát.

285. LACTACYD

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Thuốc nước sủi bọt, dạng sữa dùng cho vệ sinh phụ nữ : chai 60 ml và 250 ml ; gói 10 ml.

THÀNH PHẦN

cho 100 ml	
Atomisat của lactoserum	0,9 g
Acide lactique	1 g

http://tieulun.hopto.org

Tá dược để đạt pH 3,5 vừa đủ	100 ml

DƯỢC LỰC

Sát trùng da và niêm mạc.

Hoạt hóa bề mặt phối hợp với acid lactic được đệm bằng lactoserum (pH 3,5), dưới dạng dung dịch nước.

CHỈ ĐỊNH

- Vệ sinh phụ nữ hàng ngày : cân bằng sinh lý của niêm mạc được duy trì bởi thành phần tự nhiên (Lactoserum) và pH acide của Lactacyd.
- Săn sóc sau sinh.
- Phụ khoa : viêm âm đạo, huyết trắng, viêm âm hộ, ngứa âm hộ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền căn dị ứng với một trong các thành phần (hoặc cùng nhóm).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Cũng như đối với tất cả các loại thuốc tẩy (xà bông, chất có hoạt tính bề mặt), rửa nước lại thật kỹ sau khi dùng.
- Tránh dùng nhiều lần trên da khô, eczema cấp tính, vùng da băng kín.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tránh dùng cùng lúc hay tiếp theo các thuốc sát trùng khác vì có thể có hiện tượng giao thoa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể tạo phản ứng khó chịu tại chỗ khi dùng lặp đi lặp lại.
- Môi trường acide thuận lợi cho sự phát triển của Candida albicans.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Lắc kỹ trước khi dùng.
- Dùng như xà bông nước. Rửa nước lại thật kỹ sau khi dùng. Có thể dùng rửa nhiều lần trong ngày.
- Bơm rửa âm đạo : 2-4 muỗng canh trong 1 lít nước. Hoặc dùng dụng cụ bơm rửa âm đạo. Thông thường có thể bơm rửa 2 lần/tuần. Khi có nhiễm trùng âm đạo thì bơm rửa hàng ngày.

BẢO QUẢN

Nơi mát.

286. LACTÉOL FORT

http://tieulun.hopto.org

LACTÉOL DU DOCTEUR BOUCARD

c/o KENI - OCA

Bột uống : hộp 10 gói, hộp100 gói (dạng dùng cho bệnh viện).

Viên nang : hộp 20 viên, hộp 100 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Chất đông khô	340 mg tương đương với :
- Lactobacillus acidophilus (vi khuẩn chết đông khô)	10 tỷ
- Môi trường nuôi cấy (trung tính và đông khô)	160 mg
Tá dược :	vđ 800 mg

cho 1 viên	
Chất đông khô	170 mg tương đương với :
- Lactobacillus acidophilus (xác vi khuẩn chết đông khô)	5 tỷ
- Môi trường cấy lên men (trung tính và đông khô)	80 mg
Tá dược :	vừa đủ 235 mg

DƯỢC LỰC

Lactéol Fort là thuốc chống tiêu chảy có nguồn gốc vi khuẩn.

Hoạt chất chính là những sản phẩm chuyển hóa được chế biến từ chủng Lactobacillus acidophilus chết sau khi đã cấy trong môi trường lactoserum.

Trong thực nghiệm hay trên động vật các nghiên cứu dược lý nêu ra 4 cơ chế như sau :

- Hoạt chất kiềm khuẩn trực tiếp do các chất hóa học được tạo thành từ L. acidophilus (acid lactic, các chất kháng sinh có công thức chưa rõ).
- Sự kích thích miễn dịch không chuyên biệt của niêm mạc (tăng sự tổng hợp IgA).
- Sự kích thích tăng sinh hệ vi khuẩn bảo vệ sinh acid, chủ yếu do sự hiện diện của nhiều vitamin nhóm B.
- Sự kết dính của L. acidophilus thuộc chủng Lactéol đã bị giết bởi nhiệt vào tế bào ruột người, có chức năng hấp thu và tiết dịch, trong môi trường canh cấy. Trong mẫu canh cấy tế bào, sự

http://tieulun.hopto.org

hiện diện của L. acidophilus chết của chủng Lactéol cùng sự hiện diện của môi trường cấy lên men, ức chế sự kết dính và xâm lấn vào tế bào ruột của những vi sinh gây ra tiêu chảy. Trên thực tế việc sử dụng L acidophilus chết của chủng Lactéol trên chuột, ức chế sự phát tán khắp cơ thể của Campylobacter jejuni từ ống tiêu hóa.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc được dùng điều trị chứng tiêu chảy có nguồn gốc không do nguyên nhân thực thể ở người lớn, trẻ em và trẻ còn bú.

- Ở trẻ còn bú (dưới 2 tuổi) : nên bổ sung việc bù nước.
- Trên 2 tuổi : việc điều trị không loại bỏ bù nước nếu cần thiết.

Mức độ bù nước và đường đưa nước vào cơ thể (đường uống hoặc đường tiêm truyền) phải thích hợp với cường độ tiêu chảy và cơ địa của bệnh nhân.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Dạng gói :

Uống từ 1 đến 2 gói mỗi ngày, tùy theo mức độ tiêu chảy.

Tiêu chảy cấp tính : uống 3 lần, mỗi lần 1 gói ở ngày đầu tiên, sau đó 2 lần, mỗi lần 1 gói trong những ngày tiếp theo.

Dạng viên :

Uống từ 2 đến 4 viên mỗi ngày, tùy theo mức độ tiêu chảy.

Tiêu chảy cấp tính : uống 3 lần, mỗi lần 2 viên ở ngày đầu tiên, sau đó 2 lần, mỗi lần 2 viên trong những ngày tiếp theo.

Cách sử dụng và đường dùng :

Đường uống. Cho thuốc trong gói vào một ly nước, lắc đều rồi uống. Thuốc trong gói hay trong viên nang có thể được hòa tan trong bình nước bú.

BẢO QUẢN

Không được dùng quá thời hạn sử dụng ghi trên bao hộp.

Tránh để nơi có ánh sáng và ẩm ướt.

287. LAMISIL

NOVARTIS

kem bôi ngoài da : tube 5 g.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 100 g	
Terbinafine hydrochloride	1 g
Chất bảo quản : Benzyl alcohol	

DƯỢC LỰC

Terbinafine là một allylamine có tác dụng diệt nấm phổ rộng đối với nấm da, nấm móng và nấm lưỡng hình. Tác dụng diệt hay là kháng nấm men tùy thuộc vào chủng loại nấm.

Terbinafine can thiệp chọn lọc vào giai đoạn đầu của quá trình sinh tổng hợp ergosterol, dẫn đến sự thiếu hụt ergosterol và làm tăng sự tích tụ nồng độ squalene trong nội tế bào và làm chết tế bào nấm. Terbinafine phát huy tác dụng bằng cách ức chế squalene epoxidase trong màng tế bào nấm. Men squalene epoxidase này không gắn kết với hệ thống cytochrome P450. Terbinafine không gây ảnh hưởng tới sự chuyển hóa của các hormon hay các thuốc khác.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở cơ thể người, dưới 5% liều dùng được hấp thu sau khi bôi thuốc tại chỗ. Vì vậy, tác dụng toàn thân rất nhẹ. Các chất chuyển hóa thông qua quá trình chuyển hóa sinh học không có tác dụng kháng nấm và được đào thải chủ yếu qua phân và nước tiểu. Thời gian bán thải là 17 giờ. Không có bằng chứng về tích lũy thuốc.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm nấm da gây ra bởi các loại nấm như Trichophyton (T. rubum, T. mentagrophytes, T. vurrucosum, T. violaceum), Microsporum canis và Epidermophyton foccosum.

Nhiễm nấm men ở da, đặc biệt gây ra bởi nấm Candida (như Candida albicans).

Lang ben do Pityrosporum orbiculare (được biết đến như Malassezia furfur).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với terbinafine hay với bất cứ thành phần tá dược nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lamisil dạng kem chỉ để dùng ngoài. Tránh để thuốc tiếp xúc với mắt.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về sự sinh sản trên động vật không chỉ ra tác dụng độc hại nào của thuốc, nhưng chưa có thử nghiệm kiểm chứng nào được thực hiện trên phụ nữ có thai. Vì vậy, không nên dùng thuốc cho phụ nữ có thai trừ khi lợi ích điều trị vượt trội những nguy cơ có thể xảy ra. Terbinafine được bài tiết qua sữa mẹ và mặc dù với lượng hấp thu ít vẫn không nên dùng thuốc trong thời kỳ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa có sự tương tác thuốc nào được biết đến với Lamisil dạng kem.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Mẩn đỏ, ngứa, cảm giác kiến đốt đôi khi xảy ra tại chỗ dùng thuốc nhưng rất ít khi phải ngừng điều trị vì lý do này. Các phản ứng vô hại này cần phải được phân biệt với các phản ứng dị ứng đòi hỏi phải ngừng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Có thể bôi kem 1-2 lần mỗi ngày. Rửa sạch và lau khô vùng da bị nhiễm nấm trước khi dùng thuốc. Bôi một lớp kem mỏng vào vùng da bị nhiễm nấm và vùng da xung quanh rồi thoa nhẹ. Trong các trường hợp nhiễm nấm có trầy (hăm) da (kẽ vú, kẽ ngón chân, ngón tay, kẽ mông, bẹn) nên phủ lớp thuốc bôi bằng một gạc mỏng, nhất là về ban đêm.

Thời gian điều trị :

Nấm da thân, nấm da đùi : 1 tuần.

Nấm da chân : 1 tuần.

(Thông thường chỉ điều trị 1 tuần là đủ nếu bôi thuốc 2 lần mỗi ngày).

Nấm Candida ở da : 1 tuần.

Lang ben : 2 tuần.

Các triệu chứng lâm sàng thường thuyên giảm sau vài ngày điều trị, với điều kiện không bị tái nhiễm. Cần phải điều trị đều đặn và đủ thời gian. Nếu không có dấu hiệu cải thiện sau 2 tuần điều trị thì cần xem xét lại chẩn đoán.

Dùng thuốc ở người già :

Không có bằng chứng cho thấy sự khác biệt về liều dùng hay tác dụng phụ giữa người già và trẻ.

Dùng thuốc ở trẻ em :

Kinh nghiệm dùng Lamisil tại chỗ đối với trẻ em còn hạn chế, vì vậy chưa thể đưa ra khuyến cáo cho đối tượng này.

Lưu ý chung :

Việc giữ vệ sinh tốt là cần thiết và phải luôn luôn đi kèm với việc sử dụng Lamisil để tránh tái nhiễm nấm (như từ quần áo lót, vớ (tất), giày...).

QUÁ LIỀU

Chưa có trường hợp quá liều nào được biết đến

288. LARIAM

HOFFMANN - LA ROCHE

Viên nén dễ bẻ 250 mg : hộp 8 viên.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Mefloquine hydrochloride, tính theo mefloquine base	250 mg

DƯỢC LỰC

Lariam tác dụng trên thể vô tính nội hồng cầu của ký sinh trùng sốt rét trên người : Plasmodium falciparum. P. vivax, P. malariae và P. ovale.

Lariam cũng có tác dụng trên các ký sinh trùng sốt rét kháng lại các thuốc chống sốt rét khác như cloroquine, proguanil, pyrimethamine và phối hợp pyrimethamine-sulfonamide.

Sự kháng lại mefloquine của P. falciparum đã được báo cáo, chủ yếu ở vùng Đông Nam Á. Cũng gặp sự kháng chéo giữa mefloquine và halofantrinevà sự kháng chéo giữa mefloquine và quinine cũng đã được ghi nhận ở một số vùng.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Khả dụng sinh học tuyệt đối của mefloquine không được xác định vì thuốc không có dạng tiêm tĩnh mạch. Sinh khả dụng của dạng viên so với dạng dung dịch uống là trên 85%. Sự có mặt của thức ăn làm tăng rõ rệt chỉ số này và kéo dài thời gian hấp thu, dẫn tới tăng khoảng 40% sinh khả dụng. Đỉnh nồng độ trong huyết tương đạt được từ 6-24 giờ (trung bình khoảng 17 giờ) sau khi dùng một liều đơn Lariam. Nồng độ tối đa trong huyết tương tính theo mg/l là tương đương với liều tính theo miligram (ví dụ : một liều đơn 1000 mg cho nồng độ tối đa trong huyết tương vào khoảng 1000 mg/l). Với liều 250 mg một lần trong tuần, nồng độ tối đa trong huyết tương ở trạng thái ổn định là 1000-2000 mg/l đạt được sau 7-10 tuần.

Phân bố :

Trên người trưởng thành khỏe mạnh, thể tích phân bố rõ ràng là vào khoảng 20 l/kg cho thấy sự phân bố rất tốt trong tổ chức. Mefloquine có thể tích lũy trong hồng cầu có chứa ký sinh trùng với một tỷ lệ từ hồng cầutới huyết tương là khoảng 2 lần. Tỷ lệ gắn với protein là khoảng 98%. Để đạt được hiệu quả trong điều trị dự phòng là 95% thì cần nồng độ trong máu của mefloquine là 620 ng/ml.

Mefloquine qua được nhau thai. Việc bài tiết vào sữa mẹ hình như rất ít (xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

Chuyển hóa :

Hai chất chuyển hóa đã được nhận dạng trên người. Chất chuyển hóa chính là 2,8-bis-trifluoromethyl-4-quinoline carboxylic acid không có hoạt lực với P. falciparum. Trong một nghiên cứu trên những người tình nguyện khỏe mạnh, chất chuyển hóa acid carboxylic xuất hiện trong huyết thanh 2 đến 4 giờ sau khi uống một liều đơn. Nồng độ tối đa trong huyết tương, cao hơn khoảng 50% so với nồng độ mefloquine, đạt được sau 2 tuần. Sau đó, mức trong huyết tương của chất chuyển hóa chính và mefloquine giảm dần tới một mức độ tương

http://tieulun.hopto.org

đương. Diện tích dưới đường cong của chất chuyển hóa chính rộng hơn 2 đến 3 lần so với chất gốc.
Chất chuyển hóa khác, một alcohol, chỉ có mặt trong khoảng vài phút.
Đào thải :
Trong một vài nghiên cứu ở người trưởng thành khỏe mạnh, thời gian bán thải trung bình của mefloquine thay đổi giữa 2 và 4 tuần, trung bình khoảng 3 tuần. Độ thanh thải toàn bộ, chủ yếu ở gan, là khoảng 30 ml/phút. Rõ ràng là mefloquine được bài tiết chủ yếu qua mật và phân.
Trên người tình nguyện, việc bài tiết qua nước tiểu dưới dạng mefloquine nguyên dạng và chất chuyển hóa chính là 9% và 4% của liều. Nồng độ của các chất chuyển hóa khác không được đo trong nước tiểu.
Trẻ em và người già : không thấy sự thay đổi rõ rệt liên quan đến tuổi về mặt dược động học của mefloquine. Vì vậy, liều cho trẻ em được ngoại suy từ liều chỉ định cho người lớn.
Không có nghiên cứu nào về dược động học được tiến hành trên bệnh nhân suy thận vì chỉ có một tỉ lệ nhỏ thuốc được đào thải qua thận. Không có sự khác biệt rõ rệt giữa mefloquine và các chất chuyển hóa chính của nó qua sự thẩm tách máu. Không cần điều chỉnh liều hóa dự phòng đối với bệnh nhân có thẩm tách để đạt được nồng độ tương tự như những bệnh nhân khỏe mạnh (người tình nguyện).
Thai nghén không có ảnh hưởng lâm sàng rõ rệt về dược động học của mefloquine.
Dược động học của mefloquine có thể bị ảnh hưởng trong sốt rét ác tính.
Đã thấy sự khác biệt về dược động học ở những chủng tộc dân cư khác nhau. Tuy nhiên, trên thực tế, điều này có tầm quan trọng không lớn so với tình trạng miễn dịch của cơ thể và tính nhạy cảm của ký sinh trùng.
Khi dùng thuốc phòng ngừa lâu dài, thời gian bán thải của mefloquine không thay đổi.

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng, điều trị và điều trị chờ đợi sốt rét.
Dự phòng : Hóa dự phòng với Lariam được chỉ định cho những người đi du lịch đến vùng có sốt rét, đặc biệt ở những vùng có nguy cơ nhiễm bệnh cao với chủng P. falciparum kháng với những thuốc chống sốt rét khác.
Điều trị : Lariam được chỉ định trong điều trị sốt rét bằng đường uống, đặc biệt khi nguyên nhân gây ra bởi chủng P. falciparum kháng với những thuốc chống sốt rét khác. Thuốc cũng có thể được sử dụng để điều trị P. vivax và bệnh sốt rét hỗn hợp (xem phần Liều lượng và Cách dùng).
Điều trị chờ đợi : Lariam được chỉ định như một trị liệu chờ đợi cho những người du lịch và tự dùng như một biện pháp cấp cứu khi nghi ngờ sốt rét mà không có sẵn thuốc ở các cơ sở y tế trong vòng 24 giờ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định sử dụng Lariam ở những bệnh nhân đã biết có tiền sử quá mẫn cảm với mefloquine hoặc những chất có liên quan (như quinine và quinidine) hoặc bất kỳ một tá dược

http://tieulun.hopto.org

nào có trong thành phần thuốc.
Lariam không nên được chỉ định dùng dự phòng ở những bệnh nhân trầm cảm hoặc có tiền sử tâm thần hoặc co giật.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cũng như phần lớn các thuốc khác, phản ứng quá mẫn thay đổi từ phản ứng da nhẹ tới phản vệ không thể dự đoán trước được.
Trên những bệnh nhân có động kinh, Lariam có thể làm tăng nguy cơ co giật. Thuốc do vậy chỉ được chỉ định để điều trị tiệt bệnh ở những bệnh nhân này và chỉ khi có những lý do y tế bắt buộc phải sử dụng thuốc (xem phần Tương tác thuốc).
Với những bệnh nhân có suy chức năng gan, việc đào thải mefloquine có thể bị kéo dài, dẫn tới tăng nồng độ của thuốc trong huyết tương.
Vì những nguy hiểm tiềm tàng tới sinh mạng do việc kéo dài khoảng QTc, halofantrine không được dùng cùng lúc hoặc tiếp sau Lariam. Hiện nay không có tài liệu nào về việc dùng Lariam tiếp sau halofantrine.
Nếu có các triệu chứng lo âu cấp tính, trầm cảm, thao thức hoặc lẫn xuất hiện trong quá trình điều trị dự phòng, cần dừng Lariam và cần một thuốc khác để điều trị dự phòng thay thế.

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Nếu bệnh nhân thấy chóng mặt, mất thăng bằng hoặc những rối loạn khác của hệ thần kinh trung ương và ngoại biên thì nên thận trọng khi lái xe, lái may bay, vận hành máy móc, thợ lặn, hoặc các hoạt động cần phải phối hợp các động tác nhanh nhẹn, chính xác.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Khi dùng liều cao hơn 5-20 lần so với liều điều trị ở người, mefloquine gây quái thai ở chuột và nhiễm độc thai ở thỏ ; tuy nhiên, kinh nghiệm sử dụng Lariam trên lâm sàng không gây ra quái thai hoặc nhiễm độc thai. Tuy vậy Lariam chỉ sử dụng ở 3 tháng đầu của thai kỳ khi các lợi ích có thể biện hộ được cho những nguy cơ tiềm tàng đối với thai. Phụ nữ trong tuổi sinh đẻ nên được khuyên dùng biện pháp tránh thai trong khi điều trị dự phòng đối với sốt rét bằng Lariam và cho 3 tháng tiếp theo. Tuy nhiên, trong trường hợp có thai ngoài ý muốn, hóa dự phòng đối với sốt rét bằng Lariam không được chỉ định cho tới kết thúc thai kỳ.
Mefloquine được bài tiết vào trong sữa mẹ với một lượng rất thấp, ảnh hưởng của nó còn chưa được biết. Do vậy các bà mẹ đang dùng Lariam không nên cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng phối hợp Lariam và các thuốc có liên quan khác (như quinine, quinidine và cloroquine) có thể gây ra các bất thường trên điện tâm đồ và làm tăng nguy cơ co giật (xem phần Liều lượng và Cách dùng, mục Điều trị). Người ta cũng thấy rõ rằng dùng halofantrine sau mefloquine gây ra kéo dài rõ rệt khoảng QTc. Dấu hiệu của khoảng QTc kéo dài không tìm thấy trên lâm sàng khi dùng mefloquine đơn độc. Hình như chỉ có một hiện tượng giao thoa thuốc dạng này trên lâm sàng đối với Lariam mặc dù trên lý thuyết việc dùng phối hợp với các thuốc khác đã biết có gây

http://tieulun.hopto.org

ảnh hưởng lên sự dẫn truyền (như thuốc chống loạn nhịp hoặc chất chẹn bêta giao cảm, thuốc ức chế kênh canxi, kháng histamine hoặc chất chẹn H_1, thuốc chống trầm cảm tricyclic và phenothiazines) cũng có thể ảnh hưởng đến việc kéo dài khoảng QTc. Không có dữ liệu để kết luận có hay không việc uống mefloquine và các thuốc trên có ảnh hưởng lên chức năng tim.
Trên những bệnh nhân đang dùng thuốc chống co giật (như acid valproic, carbamazepines, phenobarbital hoặc phenytoin), dùng phối hợp với Lariam có thể làm giảm tác dụng kiểm soát cơn động kinh vì làm giảm nồng độ trong huyết tương của các thuốc chống co giật. Trong một số trường hợp có thể cần dùng thêm liều của thuốc chống co giật (xem phần Thận trọng lúc dùng).
Khi dùng phối hợp Lariam với vaccin sống chống thương hàn, không loại trừ được việc làm giảm miễn dịch. Do vậy dùng vaccin với các vi khuẩn sống giảm độc cần được kết thúc ít nhất 3 ngày trước khi dùng liều Lariam đầu tiên.
Không thấy những tương tác thuốc nào khác nhưng dù vậy, những ảnh hưởng của Lariam trên những người du lịch có dùng các loại thuốc khác, đặc biệt là thuốc chống đông hoặc chống tiểu đường, nên được kiểm tra trước khi khởi hành.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Với liều dùng trong sốt rét cấp tính, những phản ứng phụ của Lariam có thể không phân biệt được rõ với bản thân các triệu chứng của bệnh. Những phản ứng phụ hay gặp nhất khi dùng Lariam dự phòng là buồn nôn, nôn và chóng mặt thường chỉ ở mức độ nhẹ và giảm dần khi dùng thuốc kéo dài, mặc dầu hàm lượng thuốc trong huyết tương tăng lên.
Tỷ lệ các phản ứng phụ được báo cáo trong sử dụng điều trị dự phòng bằng mefloquine có thể so sánh với báo cáo về chế độ điều trị hóa dự phòng khác. Tài liệu về các phản ứng phụ đặc trưng bởi sự chiếm ưu thế của các phản ứng phụ về tâm thần kinh.
Những tác dụng phụ hay gặp nhất đã được báo cáo là buồn nôn, nôn, phân nhão hoặc tiêu chảy và đau bụng, chóng mặt hoặc hoa mắt, mất thăng bằng, các phản ứng phụ về tâm thần kinh như đau đầu, buồn ngủ, rối loạn giấc ngủ (mất ngủ, mơ mộng không bình thường).
Những tác dụng phụ ít gặp :
Các rối loạn tâm thần kinh : bệnh thần kinh về cảm giác và vận động (bao gồm cả dị cảm, run, thất điều), co giật, kích động hoặc bồn chồn, lo âu, trầm cảm, thay đổi tâm trạng, hoảng sợ, hay quên, lú lẫn, ảo giác và các phản ứng tâm thần và phản ứng paranoid. Hiếm có ghi nhận về ý định tự tử nhưng không có mối liên hệ với việc uống thuốc.
Rối loạn hệ tim mạch : rối loạn tuần hoàn (hạ huyết áp, tăng huyết áp, bốc hỏa, ngất), đau ngực, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, nhịp tim chậm, mạch không đều, ngoại tâm thu và những thương tổn khác về dẫn truyền tim.
Da : nổi mẩn, ngoại ban, ban đỏ, mày đay, ngứa, chàm, rụng tóc.
Hệ cơ xương : yếu cơ, chuột rút, đau cơ, đau khớp.
Các triệu chứng khác : rối loạn thị lực, rối loạn tiền đình bao gồm ù tai và suy giảm thính lực,

http://tieulun.hopto.org

khó thở, suy nhược, khó chịu, mệt mỏi, sốt, ra mồ hôi, ớn lạnh, khó tiêu, chán ăn.
Các triệu chứng khác : rối loạn thị lực, rối loạn tiền đình bao gồm ù tai và suy giảm thính lực, khó thở, suy nhược, khó chịu, mệt mỏi, sốt, ra mồi hôi, ớn lạnh, khó tiêu, chán ăn.
Những bất thường về xét nghiệm : tăng các men gan thoáng qua, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu, giảm tiểu cầu.
Cá biệt có trường hợp gặp hồng ban đa dạng, hội chứng Stevens-Johnson, block nhĩ thất và bệnh não.
Do thời gian bán hủy của mefloquine dài, các phản ứng phụ của Lariam có thể xảy ra hoặc tồn tại tới vài tuần sau khi dùng liều thuốc cuối cùng.
Những nghiên cứu trên in vitro và in vivo cho thấy không có hiện tượng tan máu phối hợp với việc suy giảm G6PD.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mefloquine có vị đắng và hơi bỏng rát. Nên nuốt trọn viên Lariam với ít nhất một cốc nước.
Viên thuốc có thể được nghiền và hòa lẫn với một lượng nhỏ nước, sữa hoặc đồ uống khác để dùng cho trẻ nhỏ hoặc cho những người không thể nuốt được toàn bộ viên thuốc.

Dự phòng :

Liều chuẩn :

Liều Lariam dự phòng khuyên dùng là vào khoảng 5 mg/kg/một lần trong tuần.

Trọng lượng (kg)	Liều
5-10 kg	1/8 viên*
10-20 kg	1/4 viên
20-30 kg	1/2 viên
30-45 kg	3/4 viên
> 45 kg	1 viên

* Cơ sở để phân chia viên thuốc dựa trên liều 5 mg/kg trọng lượng. Liều chính xác cho trẻ nhỏ có trọng lượng thấp hơn 10 kg tốt nhất được chuẩn bị và pha chế bởi dược sĩ.
Liều hàng tuần cần được uống đều đặn, luôn vào một ngày của từng tuần, tốt nhất là sau bữa ăn chính.
Liều đầu tiên nên dùng ít nhất một tuần trước khi đến vùng có dịch.
Kinh nghiệm với Lariam cho trẻ nhỏ dưới 3 tháng tuổi và nặng dưới 5 kg còn hạn chế. Liều cho trẻ lớn được ngoại suy từ liều chỉ định cho người lớn (xem phần Dược động học).
Chỉ dẫn liều đặc biệt :
Đối với những người du lịch sắp tới vùng có nguy cơ cao, nếu việc điều trị dự phòng một tuần trước khi tới vùng dịch là không thể được thì phải dùng "liều tải" bao gồm liều uống hàng tuần cho mỗi ngày trong 3 ngày liên tiếp, sau đó, dùng liều chuẩn hàng tuần, được chỉ định như sau :

Ngày thứ nhất	Liều thứ nhất

http://tieulun.hopto.org

Ngày thứ hai	Liều thứ hai
Ngày thứ ba	Liều thứ ba
Sau đó	liều đều đặn hàng tuần

Việc sử dụng liều tải có thể phối hợp với việc tăng các phản ứng phụ.

Trong một số trường hợp, ví dụ như khi một người đi du lịch đang dùng một thuốc khác, nên bắt đầu dự phòng 2-3 tuần trước khi khởi hành, với đảm bảo rằng việc phối hợp thuốc được dung nạp tốt (xem phần Tương tác thuốc).

Để giảm nguy cơ mắc sốt rét sau khi đã rời khỏi vùng có dịch, nên tiếp tục dùng thuốc thêm 4 tuần nữa để đảm bảo nồng độ thuốc trong máu có tác dụng khi thể hoa hồng từ trong gan ra ngoài.

Khi việc dự phòng với Lariam thất bại, người bác sĩ nên đánh giá thận trọng những thuốc chống sốt rét nào có thể sử dụng điều trị. Nếu dùng halofantrine, xem phần Thận trọng lúc dùng và Tương tác thuốc.

Điều trị :

Liều chuẩn :

Toàn bộ liều điều trị mefloquine khuyên dùng là 20-25 mg/kg cân nặng.

Trọng lượng (kg)	Tổng liều	Chia liều (*)
5-10 kg	1/2-1 viên	
10-20 kg	1-2 viên	
20-30 kg	2-3 viên	2+1
30-45 kg	3-4 viên	2+2
45-60 kg	5 viên	3+2
> 60 kg	6 viên	3+2+1

* Việc chia tổng liều điều trị ra 2-3 liều uống mỗi 6-8 giờ có thể làm giảm tần suất và mức độ nặng của tác dụng phụ.<

Kinh nghiệm dùng Lariam ở trẻ nhỏ hơn 3 tháng hoặc cân nặng dưới 5 kg còn hạn chế.

Không có những thực nghiệm riêng về tổng liều điều trị nhiều hơn 6 viên ở những bệnh nhân có thể trọng rất nặng.

Chỉ dẫn liều đặc biệt :

Đối với một số người có miễn dịch, như dân cư ở vùng dịch tễ sốt rét, cần giảm liều thích hợp.

Một liều dùng đầy đủ thứ hai nên được dùng cho những bệnh nhân bị nôn trong vòng 30 phút sau khi uống thuốc. Nếu nôn xảy ra trong vòng 30-60 phút sau khi uống thuốc, nên dùng thêm một nửa liều nữa.

Sau khi điều trị sốt rét do P. vivax, nên dùng dự phòng lại một dẫn chất của 8-aminoquinoline (ví dụ primaquine) nhằm loại trừ thể trong gan.

Nếu một đợt điều trị Lariam đầy đủ không giúp cải thiện bệnh trong vòng 48-72 giờ, không nên sử dụng Lariam để điều trị lại lần nữa. Nên chọn một điều trị thay thế khác. Khi sốt rét xảy ra

http://tieulun.hopto.org

trong thời gian dùng dự phòng bằng Lariam, bác sĩ nên đánh giá cẩn thận nên dùng thuốc nào để điều trị. Khi dùng halofantrine, cần xem phần Thận trọng lúc dùng và Tương tác thuốc.
Lariam có thể dùng điều trị sốt rét ác tính nặng sau khi đã dùng khởi đầu bằng một đợt quinine tiêm tĩnh mạch trong ít nhất 2-3 ngày. Hiện tượng giao thoa gây ra các tác dụng phụ có thể được dự phòng bằng cách dùng cách quãng ít nhất 12 giờ sau khi dùng liều quinine cuối cùng.
Ở những vùng có sốt rét đa kháng thuốc, khởi đầu điều trị với artemisinin hoặc một dẫn chất, nếu có, tiếp sau đó dùng Lariam.
Điều trị trong lúc chờ đợi :
Lariam có thể được chỉ định như một thuốc dùng để cấp cứu tạm thời khi chưa đến được một cơ sở y tế trong vòng 24 giờ sau khi bắt đầu triệu chứng. Tự điều trị nên bắt đầu với liều khoảng 15 mg/kg ; với bệnh nhân nặng 45 kg hoặc hơn, liều khởi đầu như vậy sẽ là 3 viên Lariam. Nếu không thể tới được cơ sở y tế trong vòng 24 giờ, và không có tác dụng phụ nghiêm trọng nào xảy ra, lần dùng thứ hai của tổng liều điều trị nên được dùng sau 6-8 giờ (2 viên ở bệnh nhân nặng 45 kg hoặc hơn). Những bệnh nhân nặng hơn 60 kg nên dùng thêm 1 viên sau khi uống liều thứ hai 6-8 giờ (xem phần chỉ định liều cho điều trị phía trên).
Bệnh nhân nên được khuyên tới khám bác sĩ càng sớm càng tốt sau khi tự điều trị, thậm chí ngay cả khi họ đã cảm thấy hoàn toàn bình phục hay đã được khẳng định hoặc bác bỏ bởi sự chẩn đoán.

QUÁ LIỀU

Trong những trường hợp dùng Lariam quá liều, các triệu chứng đã đề cập trong phần Tác dụng ngoại ý có thể nặng hơn. Các qui trình sau nên được tiến hành trong trường hợp quá liều : Gây nôn hoặc rửa dạ dày. Theo dõi chức năng tim (nếu có tthể thì bằng điện não đồ) và trạng thái thần kinh trong ít nhất là 24 giờ. Điều trị triệu chứng và hồi sức hỗ trợ nếu cần, đặc biệt đối với những rối loạn tim mạch.

289. LÉGALON

MADAUS
c/o GALIEN
viên bao 70 mg : hộp 40 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Quả Silybum marianum, tính theo Silymarine	70 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc có tác động hướng gan.

Silymarine có tác dụng bảo vệ tế bào gan và chức năng của các cấu trúc xung quanh và bên trong tế bào gan, giúp gan hoạt động hiệu quả hơn và tăng hiệu quả thải độc của gan.

Tác dụng bảo vệ tế bào gan đã được chứng minh không chỉ trong các thử nghiệm dùng những tác nhân cổ điển tấn công lên gan như tétrachlorure carbone, thioacétamide, D-galactosamine, alcool éthylique, vv, mà còn trên các tổn thương nặng ở gan gây bởi phalloidine, a-amanitine và Frog virus 3 (FV_3).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống 140 mg silymarine, tương ứng với 2 viên Légalon, nồng độ của hoạt chất đạt được ở mật từ 10 đến 30 mg/ml.

Đào thải qua mật kéo dài khoảng 24 giờ.

Đào thải qua thận thấp (khoảng 3%).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các rối loạn chức năng tiêu hóa trong các bệnh về gan.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rất hiếm khi gây đau dạ dày hay tiêu chảy.

Hãn hữu có thể gây phản ứng dị ứng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần uống 2 viên, 2 đến 3 lần/ngày.

290. LÉNITRAL 2,5 mg dạng uống

BESINS-ISCOVESCO

c/o TEDIS

Viên nang (chứa các vi hạt có tác dụng kéo dài) 2,5 mg : hộp 60 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Trinitrine	2,5 mg

http://tieulun.hopto.org

(Lactose)	
(Saccharose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc chống đau thắt ngực thuộc dẫn xuất nitrate.

Các dẫn xuất nitrate chủ yếu có tác dụng gây giãn tĩnh mạch, nhờ vậy làm giảm lưu lượng máu về tim qua đường tĩnh mạch và do đó làm giảm áp lực máu dồn về tim. Ở liều cao hơn, dẫn xuất nitrate còn gây giãn các tiểu động mạch với giảm huyết áp động mạch.

Như thế trinitrine giúp cho tim giảm bớt hoạt động và giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim. Trinitrine cũng giúp tái phân phối lượng máu qua mạch vành ở dưới lớp màng trong tim.

Nhờ vào những đặc tính về huyết động nêu trên, Lénitral được dùng như một điều trị hỗ trợ trong bệnh suy tim nặng.

Nhờ vào sự phân tán chậm và đều, Lénitral thường không gây hạ huyết áp động mạch cũng như không gây nhịp tim nhanh phản xạ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dạng giải phóng chậm : sau khi uống, nhờ vào đặc tính của dạng bào chế vi nang, trung bình từ 30 phút đến 7 giờ, người ta tìm thấy trong huyết tương người không chỉ gồm các sản phẩm chuyển hóa của hoạt chất (dẫn xuất mono và dinitrate của glycérol), mà chủ yếu là các phân tử trinitrine dạng chưa bị biến đổi.

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng cơn đau thắt ngực.

Điều trị hỗ trợ trong bệnh suy tim trái nặng bán cấp.

Lưu ý : các dẫn xuất nitrate thường được sử dụng trong bệnh suy tim mãn tính nặng : lợi ích của việc điều trị này đã được chứng tỏ qua các điều trị ngắn hạn và đang được tiếp tục theo dõi qua các điều trị lâu dài.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Liều hữu hiệu phải được đạt tới từ từ, do dùng liều cao đột ngột có thể gây hạ huyết áp động mạch và nhức đầu dữ dội ở một vài đối tượng.

Liều dùng hàng ngày cần chia ra và điều chỉnh theo hiệu quả và sự dung nạp của người bệnh.

Trong trường hợp đang sử dụng liều cao, không nên ngưng điều trị đột ngột.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Định lượng méthémoglobine huyết trong trường hợp xuất hiện tím tái mà không có bệnh phổi kèm theo (méthémoglobine huyết thường xảy ra khi điều trị ở liều cao).

LÚC CÓ THAI

Do thiếu nghiên cứu trên súc vật và thiếu số liệu lâm sàng ở người, nguy cơ khi dùng thuốc chưa được xác định ; vì thận trọng, không kê toa cho phụ nữ mang thai.

http://tieulun.hopto.org

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thiếu số liệu về việc thuốc có được bài tiết qua sữa mẹ hay không, không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc gây giãn mạch, thuốc hạ huyết áp và thuốc lợi tiểu có thể gia tăng tác dụng làm hạ huyết áp của dẫn xuất nitrate, đặc biệt ở người già.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhức đầu thoáng qua, buồn nôn, bốc hỏa, hạ huyết áp (có kèm theo nhịp tim nhanh phản xạ hoặc không), nhất là ở người già.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều hữu hiệu phải đạt tới từ từ và do Bác sĩ quyết định.

Dự phòng cơn đau thắt ngực : uống thuốc không nhai trung bình mỗi ngày 2 đến 3 viên, chia đều trong ngày.

Hỗ trợ điều trị trong suy tim trái nặng thể bán cấp : uống thuốc không nhai trung bình mỗi ngày 6 đến 12 viên, chia đều trong ngày.

Khi dùng dẫn xuất nitrate, cần phải có giai đoạn cửa sổ giữa liều dùng các ngày (khoảng cách giữa liều cuối của ngày hôm trước và liều đầu của ngày hôm sau) để tránh hiện tượng lờn thuốc khi dùng một cách liên tục.

Giai đoạn cửa sổ phải được chọn lúc tình trạng bệnh ổn định. Thời khóa biểu dùng các thuốc chống co thắt phối hợp (chẹn bêta và/hay ức chế calci) cũng phải được chọn lựa để bảo đảm bao trùm điều trị.

Uống thuốc chia làm 2 đến 3 lần trong ngày và cách nhau ít nhất 12 giờ.

Thể thức dùng thuốc tương tự nhau trong điều trị dự phòng cơn đau thắt ngực và trong điều trị suy tim trái.

Trong điều trị dự phòng cơn đau thắt ngực, hiện tượng lờn thuốc có thể xảy ra do đó cần nắm rõ thể thức kê toa và lưu ý đến giai đoạn cửa sổ để đảm bảo hiệu quả điều trị của dẫn xuất nitrate.

Trong suy tim, hiện tượng lờn thuốc cũng có thể xảy ra và cũng phải lưu ý đến giai đoạn cửa sổ. Tuy nhiên, có thể giới hạn hiện tượng này bằng cách điều chỉnh liều của dẫn xuất nitrate và các trị liệu phối hợp.

QUÁ LIỀU

Trường hợp ngộ độc do quá liều, biểu hiện ngộ độc bao gồm hai loại :

- giãn toàn thể các mạch máu kèm theo trụy mạch,
- tím tái do méthémoglobine huyết.

Kết quả định lượng từ 0,8 g/100 ml trở lên, việc điều trị bao gồm tiêm tĩnh mạch xanh méthylène 1% : 1 đến 2 mg/kg, hoặc đường uống : 50 mg/kg trong các trường hợp ít nghiêm

http://tieulun.hopto.org

trọng hơn.
Nên cấp cứu ở bệnh viện.

291. LÉNITRAL 3 mg và 15 mg dạng tiêm

BESINS-ISCOVESCO
c/o TEDIS
Dung dịch tiêm 3 mg : ống 2 ml, hộp 50 ống.
Dung dịch tiêm 15 mg : ống 10 ml, hộp 50 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống 2 ml	
Trinitrine dưới dạng dung dịch cồn 4%	3 mg

cho 1 ống 10 ml	
Trinitrine dưới dạng dung dịch cồn 4%	15 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc chống đau thắt ngực và điều trị suy tim thuộc dẫn xuất nitrate.
- Trinitrine tác động bằng cách gây giãn mạch ngoại biên với ưu thế trên tĩnh mạch với giảm lượng máu dồn về tâm thất.
- Điều này cho phép :
- duy trì hoặc cải thiện hiệu năng của tim,
- giảm tiêu thụ oxy,
- giảm thiếu máu cục bộ ở cơ tim,
- phân phối lại lượng máu qua mạch vành.

Với liều cao hơn, trinitrine gây giãn tiểu động mạch với giảm huyết áp động mạch.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Thuốc được chuyển hóa ở gan và đào thải qua thận dưới dạng dẫn xuất mono và dinitrate glycérol.
Thời gian bán hủy trong huyết tương : 30 đến 60 giây.
CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

- Suy tim, đặc biệt suy tim trong giai đoạn cấp tính của nhồi máu cơ tim.
- Phù phổi cấp có nguồn gốc tim.
- Đau thắt ngực nghiêm trọng.
- Gây hạ huyết áp có kiểm soát trong khi phẫu thuật ; trong chỉ định này cần phải lưu ý các điểm sau :
- nếu cần hạ huyết áp ở mức độ trung bình có kiểm soát, dùng Lénitral dạng tiêm bằng cách truyền liên tục thường sẽ đạt được huyết áp hạ đến mức mong muốn một cách tuyệt đối ;
- nếu cần hạ huyết áp mức độ sâu có kiểm soát (huyết áp động mạch trung bình thấp hơn hoặc bằng 50 mm Hg), chẳng hạn như cần phải sử dụng trong phẫu thuật thần kinh, thì kết quả thường không ổn định (trong 2/3 trường hợp không có dùng một tác nhân khác) ;
- có thể hồi phục lại huyết áp bình thường một cách nhanh chóng ;
- việc gây hạ huyết áp này có thể kèm theo giảm dung lượng tim, tỉ lệ với mức độ hạ huyết áp, thường khoảng 20 đến 25%.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu hãn hữu bệnh nhân bị tím tái mà không do mắc đồng thời một bệnh phổi, cần phải định lượng méthémoglobine (do méthémoglobine thường dễ xảy ra khi điều trị ở liều cao).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc gây giãn mạch, thuốc hạ huyết áp và thuốc lợi tiểu có thể gia tăng tác dụng làm hạ huyết áp của dẫn xuất nitrate, đặc biệt ở người già.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể bị nhức đầu thoáng qua, tuy nhiên không cần thiết phải ngưng điều trị. Có thể gây hạ huyết áp, nhất là ở người già.

KHÔNG DUNG NẠP THUỐC

Dung nạp với các dụng cụ tiêm truyền : các nghiên cứu cho thấy rằng chất plastic của các dụng cụ tiêm truyền bằng polyvinyle chlorure hấp phụ một phần không đáng kể dẫn xuất nitrate dùng đường tiêm.
- dụng cụ đựng và bơm tiêm : nên dùng loại có chất liệu bằng thủy tinh, polypropylène hoặc bằng polyéthylène.
- miệng lắp ống, dây truyền : nên dùng loại có chất liệu bằng polypropylène, polyéthylène hoặc téflon.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Truyền tĩnh mạch :

n Suy tim, phù phổi cấp tính, đau thắt ngực nghiêm trọng : Sử dụng bơm tiêm bằng điện.
Bộ dụng cụ tiêm truyền : một cách tổng quát, truyền tĩnh mạch sau khi đã pha loãng 30 mg nitroglycérine (tương đương 2 ống thuốc Lénitral 15 mg hoặc 10 ống thuốc Lénitral 3 mg) trong 500 ml dung dịch đẳng trương, với lưu lượng không đổi nhờ vào bộ truyền dịch bằng điện ; trường hợp không có bộ truyền dịch bằng điện :

http://tieulun.hopto.org

- lưu lượng có thể được điều chỉnh bằng cách đếm số giọt trong một phút ;
- theo dõi huyết áp mao mạch hoặc huyết áp động mạch phổi hoặc ít nhất là huyết áp động mạch và tần số tim ;
- nên kiểm soát lưu lượng truyền nhằm tránh tình trạng tụt huyết áp toàn thân dưới 20 đến 30 mm Hg, hoặc huyết áp mao mạch dưới 14 mm Hg.
Liều lượng có thể thay đổi tùy theo từng chỉ định, thông thường trong khoảng 20 đến 50 mg/phút. Đôi khi cần dùng liều cao hơn để đạt được hiệu quả mong muốn, đặc biệt khi cần gây hạ huyết áp có kiểm soát. Khi dùng liều cao, nên tăng liều từng nấc mỗi 5 đến 10 phút.
- Lưu ý : dùng thận trọng trong trường hợp huyết áp mao mạch phổi thấp hơn 14 mmHg. Tránh giảm mạnh áp lực đổ đầy do có nguy cơ gây giảm lượng máu.
n Gây hạ huyết áp có kiểm soát : Chỉ dùng đường truyền tĩnh mạch, hoặc không pha loãng, hoặc sau khi đã pha loãng trong dung dịch đẳng trương. Sử dụng bơm tiêm bằng điện với lưu lượng có thể điều chỉnh được. Liều của Lénitral dạng tiêm cần thiết để đạt được kết quả gây hạ huyết áp có kiểm soát thì thay đổi theo từng bệnh nhân, cũng như là thời gian hạ huyết áp thu được. Mặt khác, lưu lượng của Lénitral dạng tiêm được điều chỉnh theo kết quả trung bình của huyết áp động mạch mong muốn so với mức độ hạ huyết áp thu được.
Đường tĩnh mạch trực tiếp : Trường hợp cấp cứu phù phổi cấp tính nghiêm trọng có nguồn gốc tim : trung bình tiêm tĩnh mạch trực tiếp trong 30 giây đến 1 phút, từ 1/2 ống đến 1 ống tiêm Lénitral 3 mg, đôi khi có thể tiêm lặp lại tùy theo kết quả thu được trong mỗi 10 phút sau đó. Nên truyền duy trì Lénitral dạng tiêm với liều từ 1 đến 2 mg/giờ với các điều kiện tương tự như khi sử dụng thuốc này bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch.
- Lưu ý : cần lưu ý ghi nhận huyết áp động mạch lúc khởi đầu. Ở những bệnh nhân có huyết áp động mạch tâm thu dưới 12, cần phải giảm liều. Trong thực tế, đã ghi nhận một số trường hợp tụt huyết áp quan trọng (dưới 9), thường sẽ hồi phục lại sau khi ngưng điều trị.
- Các dạng dùng chuyển tiếp sau khi truyền tĩnh mạch :
Liều của các dạng này được điều chỉnh theo lưu lượng truyền lần cuối cùng, hoặc mỗi 6 đến 8 giờ theo mg/giờ tiêm, trung bình :
- trinitrine đường uống : Lénitral 7,5 mg, 1 hoặc 2 viên nang ;
- trinitrine đường qua da : Lénitral dạng ngấm qua da, 15 mg (tương đương với 1 liều).

QUÁ LIỀU

Trường hợp bị giảm lượng máu : truyền bổ sung máu.
Nếu bị méthémoglobuline huyết, cần có trị liệu chuyên biệt (tiêm tĩnh mạch xanh méthylène 1%).

BẢO QUẢN

Trong chai dịch truyền bằng thủy tinh chứa dung dịch glucose đẳng trương, độ ổn định của nitroglycérine ít nhất là 15 ngày ở nhiệt độ và ánh sáng môi trường.

http://tieulun.hopto.org

292. LÉNITRAL 7,5 mg dạng uống

BESINS-ISCOVESCO
c/o TEDIS
Viên nang (chứa các vi hạt có tác dụng kéo dài) 7,5 mg : hộp 60 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Trinitrine	7,5 mg
(Lactose)	
(Saccharose)	

DƯỢC LỰC
Thuốc chống đau thắt ngực thuộc dẫn xuất nitrate.
Các dẫn xuất nitrate chủ yếu có tác dụng gây giãn tĩnh mạch, nhờ vậy làm giảm lưu lượng máu về tim qua đường tĩnh mạch và do đó làm giảm áp lực máu dồn về tim. Ở liều cao hơn, dẫn xuất nitrate còn gây giãn các tiểu động mạch với giảm huyết áp động mạch.
Như thế trinitrine giúp cho tim giảm bớt hoạt động và giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim. Trinitrine cũng giúp tái phân phối lượng máu qua mạch vành ở dưới lớp màng trong tim.
Nhờ vào những đặc tính về huyết động nêu trên, Lénitral được dùng như một điều trị hỗ trợ trong bệnh suy tim nặng.
Nhờ vào sự phân tán chậm và đều, Lénitral thường không gây hạ huyết áp động mạch cũng như không gây nhịp tim nhanh phản xạ.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dạng giải phóng chậm : sau khi uống, nhờ vào đặc tính của dạng bào chế vi nang, trung bình từ 30 phút đến 7 giờ, người ta tìm thấy trong huyết tương người không chỉ gồm các sản phẩm chuyển hóa của hoạt chất (dẫn xuất mono và dinitrate của glycérol), mà chủ yếu là các phân tử trinitrine dạng chưa bị biến đổi.
CHỈ ĐỊNH
Dự phòng cơn đau thắt ngực.
Điều trị hỗ trợ trong bệnh suy tim trái nặng bán cấp.
Lưu ý : các dẫn xuất nitrate thường được sử dụng trong bệnh suy tim mãn tính nặng : lợi ích của

http://tieulun.hopto.org

việc điều trị này đã được chứng tỏ qua các điều trị ngắn hạn và đang được tiếp tục theo dõi qua các điều trị lâu dài.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Liều hữu hiệu phải được đạt tới từ từ, do dùng liều cao đột ngột có thể gây hạ huyết áp động mạch và nhức đầu dữ dội ở một vài đối tượng.

Liều dùng hàng ngày cần chia ra và điều chỉnh theo hiệu quả và sự dung nạp của người bệnh.

Trong trường hợp đang sử dụng liều cao, không nên ngưng điều trị đột ngột.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Định lượng méthémoglobine huyết trong trường hợp xuất hiện tím tái mà không có bệnh phổi kèm theo (méthémoglobine huyết thường xảy ra khi điều trị ở liều cao).

LÚC CÓ THAI

Do thiếu nghiên cứu trên súc vật và thiếu số liệu lâm sàng ở người, nguy cơ khi dùng thuốc chưa được xác định ; vì thận trọng, không kê toa cho phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thiếu số liệu về việc thuốc có được bài tiết qua sữa mẹ hay không, không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc gây giãn mạch, thuốc hạ huyết áp và thuốc lợi tiểu có thể gia tăng tác dụng làm hạ huyết áp của dẫn xuất nitrate, đặc biệt ở người già.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhức đầu thoáng qua, buồn nôn, bốc hỏa, hạ huyết áp (có kèm theo nhịp tim nhanh phản xạ hoặc không), nhất là ở người già.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều hữu hiệu phải đạt tới từ từ và do Bác sĩ quyết định.

Dự phòng cơn đau thắt ngực : uống thuốc không nhai trung bình mỗi ngày 2 đến 3 viên, chia đều trong ngày.

Hỗ trợ điều trị trong suy tim trái nặng thể bán cấp : uống thuốc không nhai trung bình mỗi ngày 2 đến 3 viên, chia đều trong ngày.

Khi dùng dẫn xuất nitrate, cần phải có giai đoạn cửa sổ giữa liều dùng các ngày (khoảng cách giữa liều cuối của ngày hôm trước và liều đầu của ngày hôm sau) để tránh hiện tượng lờn thuốc khi dùng một cách liên tục.

Giai đoạn cửa sổ phải được chọn lúc tình trạng bệnh ổn định. Thời khóa biểu dùng các thuốc chống co thắt phối hợp (chẹn bêta và/hay ức chế calci) cũng phải được chọn lựa để bảo đảm bao trùm điều trị.

Uống thuốc chia làm 2 đến 3 lần trong ngày và cách nhau ít nhất 12 giờ.

Thể thức dùng thuốc tương tự nhau trong điều trị dự phòng cơn đau thắt ngực và trong điều trị suy tim trái.

http://tieulun.hopto.org

Trong điều trị dự phòng cơn đau thắt ngực, hiện tượng lờn thuốc có thể xảy ra do đó cần nắm rõ thể thức kê toa và lưu ý đến giai đoạn cửa sổ để đảm bảo hiệu quả điều trị của dẫn xuất nitrate.
Trong suy tim, hiện tượng lờn thuốc cũng có thể xảy ra và cũng phải lưu ý đến giai đoạn cửa sổ. Tuy nhiên, có thể giới hạn hiện tượng này bằng cách điều chỉnh liều của dẫn xuất nitrate và các trị liệu phối hợp.

QUÁ LIỀU

Trường hợp ngộ độc do quá liều, biểu hiện ngộ độc bao gồm hai loại :
- giãn toàn thể các mạch máu kèm theo trụy mạch,
- tím tái do méthémoglobine huyết.

Kết quả định lượng từ 0,8 g/100 ml trở lên, việc điều trị bao gồm tiêm tĩnh mạch xanh méthylène 1% : 1 đến 2 mg/kg, hoặc đường uống : 50 mg/kg trong các trường hợp ít nghiêm trọng hơn.
Nên cấp cứu ở bệnh viện.

293. LEUCO-4

PHARMASCIENCE
c/o GALIEN
viên nén 30 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Adénine	30 mg

DƯỢC LỰC

Chống suy nhược.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ suy nhược chức năng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

http://tieulun.hopto.org

Không có nghiên cứu về tác dụng gây quái thai của thuốc trên động vật. Trên lâm sàng, cho đến nay không có trường hợp nào gây dị dạng hay độc phôi được báo cáo. Tuy nhiên không thể loại hẳn mọi nguy cơ có thể xảy ra khi dùng thuốc này trong thời gian mang thai. Do đó nên thận trọng không dùng thuốc này trong thời gian mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Do không có số liệu về sự bài tiết của thuốc qua sữa mẹ, tránh sử dụng thuốc này trong thời gian cho con bú.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

6 viên/ngày, chia làm 3 lần, hay mỗi lần 2 viên ngày 3 lần.

Uống thuốc với nhiều nước.

Thời gian điều trị nên giới hạn trong 4 tuần.

BẢO QUẢN

Tránh ẩm.

294. LEUCODININE B 10%

PROMEDICA

c/o GALIEN

Thuốc mỡ 10% : tube 30 g.

THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Méquinol	10 g

DƯỢC LỰC

Tác nhân làm giảm sắc tố.

Méquinol có tên hóa học là monométhyl éther hydroquinone, có tác động làm giảm sắc tố do ức chế sự tổng hợp mélanine (còn gọi là hắc tố).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tại chỗ các trường hợp tăng sắc tố mélanine mắc phải, đặc biệt trong : chứng da đồi mồi ở người lớn tuổi, nhiễm hắc tố sau phẫu thuật hoặc do hóa chất (nước hoa).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với méquinol.

http://tieulun.hopto.org

Trẻ em dưới 12 tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tránh phơi ra nắng những chỗ da bị tăng sắc tố, và cần bảo vệ tốt vùng da này bằng quần áo hoặc dùng kem chống nắng trong thời gian điều trị.

Không được bôi lên niêm mạc hoặc vào mắt.

LÚC CÓ THAI

Trên lâm sàng, cho đến nay không có trường hợp nào được ghi nhận bị dị dạng hoặc độc tính trên bào thai do dùng thuốc. Tuy nhiên, các số liệu về sử dụng méquinol trong suốt thời gian mang thai thì chưa đủ để có thể loại trừ hết tất cả những nguy cơ.

Do đó, vì thận trọng, không nên bôi thuốc khi có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do còn thiếu số liệu, không nên bôi thuốc trong thời gian nuôi con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng kiểu gây kích thích hoặc quá mẫn với méquinol (hiếm gặp).

Hiếm gặp : tăng hắc tố sau viêm, chứng da lang trắng đen không đồng nhất với những đốm trắng ở nơi bôi thuốc và một vài trường hợp gây giảm hắc tố ở xa nơi bôi thuốc cũng được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi thuốc hai lần/ngày.

Có thể giảm số lần bôi thuốc tùy theo các dấu hiệu cải thiện của bệnh. Khi sắc tố đã giảm như mong muốn, nên tiếp tục bôi thêm ít nhất mỗi tuần một lần. Cần bảo vệ chỗ bôi thuốc, không để tiếp xúc với ánh nắng mặt trời hoặc tia tử ngoại.

TƯƠNG KỴ

Tránh pha trộn với những loại kem hoặc thuốc mỡ khác (có thể gây bất tương hợp, đặc biệt với những chế phẩm có tính oxy hóa hoặc các phức hợp kim loại).

295. LEUNASE

KYOWA HAKKO KOGYO

c/o MITSUI

bột pha tiêm 10.000 KU : hộp 1 lọ.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ	
L-asparaginase	10.000 KU*

* 1 đơn vị KU L-asparaginase tương đương với lượng enzym cho ra 1 mmol amoniac/1 phút khi phân hủy L-asparagine ở điều kiện 37°C

DƯỢC LỰC

Mô tả :

- Đặc tính chung :

	Cảm quan	pH	Giới hạn ASTT
Ống 10.000 KU	trắng	6,5-7,5	#1 (dd 2 ml/dd muối)

- Độ bền vững : dạng tinh thể bền vững với nhiệt, pH, ánh sáng. Khoảng pH bền vững 6,0-8,5.
- Tính chất lý hóa của hoạt chất :

L-Asparaginase là một enzym bao gồm 4 tiểu phần với tổng cộng 321 amino acid.

Tên thông thường : L-asparaginase.

Phân tử lượng : 141.000.

Mô tả : tinh thể hình kim hay hình trụ. Rất tan trong nước, không tan trong methanol, acetone, chloroform.

Tính chất dược lực :

Những nghiên cứu về tác dụng chống tân sản của L-asparaginase được bắt đầu từ bài báo cáo của J.G Kidd vào năm 1953. Bài báo nêu rằng huyết thanh lấy từ chuột lang có thể hiện tác dụng chống tân sản. Vấn đề này được tiếp tục phát triển thêm khi J.D Broome tìm ra rằng hoạt chất gây tác động chính là L-asparaginase.

Leunase inj. là một chế phẩm tiêm chứa L-asparaginase - một enzym phân hủy protein được sản xuất từ chủng E. Coli HAP. Về mặt lâm sàng, Leunase inj. đã được thừa nhận có tác dụng chống lại bệnh bạch cầu cấp tính và bệnh u limphô ác tính.

Dược lý :

- Tác dụng chống khối u : L-asparaginase có hiệu lực trên bệnh bạch cầu L5178, bệnh sarcôm limphô 6C3HED ở chuột nhắt và bệnh sarcôm 256 ở chuột cống.
- Cơ chế tác động : L-asparaginase gây tác động chống khối u do phân hủy L-asparagine trong huyết tương làm cạn nguồn dinh dưỡng cho việc phát triển tế bào u cần asparagine.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

L-asparaginase khuếch tán kém đến các mô ; thời gian bán hủy bao gồm 2 pha và dao động từ 8 đến 30 giờ tùy theo người ; 24 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch 1.000 KU/kg, nồng độ trong huyết tương được ghi nhận từ 8 đến 20 KU/ml ; sau khi tiêm bắp, nồng độ trong huyết tương được

http://tieulun.hopto.org

ghi nhận thấp hơn 50%.

THỬ NGHIỆM LÂM SÀNG

Tác động lâm sàng :

Các thử nghiệm lâm sàng được tiến hành chủ yếu trên các dạng ung thư tế bào máu tại 36 bệnh viện ở Nhật Bản.

Kết quả :

Tỉ lệ đạt hiệu quả trị liệu là 57,6% (80/139) đối với trường hợp bệnh bạch cầu cấp, 75,0% (51/68) đối với trường hợp u limphô và 40,8% (29/71) đối với trường hợp bệnh bạch cầu tủy.

Tỉ lệ đạt hiệu quả trị liệu đối với trường hợp u limphô ác là 55,8% (7/13) đối với dạng sarcôm tế bào lưới và 68,9% (13/190) đối với dạng sarcôm limphô.

Những phản ứng bất lợi và hậu quả được đánh giá trên 302 trường hợp :

- Phản ứng nhạy cảm : sốc 6 trường hợp (2,0%), mề đay 17 trường hợp (5,6%).
- Huyết học : giảm tiểu cầu 20 trường hợp (6,6%), thiếu máu 10 trường hợp (3,3%), dễ chảy máu 4/115 trường hợp (3,5%), giảm bạch cầu 14 trường hợp (4,6%).
- Gan : tăng amoniac huyết 12/96 (12,5%), hạ protein huyết 43/112 (38,4%), tăng nồng độ albumin huyết 20/96 (20,8%), tăng nồng độ fibrinogen huyết 23/124 (18,5%).
- Thận : phù 10 trường hợp (3,3%), tăng BUN 3 trường hợp (1,0%).
- Tụy : hoại tử đảo Langerhands 1/103 (0,91%), tăng amylase huyết tương 1 trường hợp (0,3%).
- Thần kinh não : rối loạn chức năng não (kể cả rối loạn chức năng cơ quan) 5 trường hợp (1,7%), co giật 6 trường hợp (2%).
- Tiêu hóa : buồn nôn 103 trường hợp (34,1%), ói mửa 89 trường hợp (29,5%), biếng ăn 63 trường hợp (20,9%).
- Tác động khác : sốt 43 trường hợp (14,2%), khó chịu 28 trường hợp (9,3%).

THỬ NGHIỆM PHI LÂM SÀNG

Độc tính cấp : LD_{50} ($x10^4$ KU/kg)

	I.V.	I.P.	S.C.
Chuột nhắt	95,7	240,0	210,0
Chuột cống	33,3	36,1	36,1

Độc tính mạn :

Tiêm phúc mạc cho chuột với liều 500-91.000 KU/kg trong 6 tháng, chán ăn và chậm tăng trưởng được nhận thấy ở giai đoạn đầu của thí nghiệm ; sung huyết và phù ở lá lách, thoái hóa mỡ và sung huyết ở gan, sung huyết và hư thận, hư thận và thoái hóa tinh trùng ở tinh hoàn đã được quan sát thấy không phụ thuộc liều.

Gây dị dạng :

http://tieulun.hopto.org

Tiêm tĩnh mạch chuột nhắt và tiêm phúc mạc chuột cống ở liều 1.000 KU/kg hoặc hơn, chậm tăng trưởng, dễ tử vong, thoát vị não, bất thường ở đốt sống ngực và xương sườn, chậm tạo xương được quan sát thấy.

CHỈ ĐỊNH

Bệnh bạch cầu cấp tính (gồm cả trường hợp mạn tính chuyển thể cấp tính), u limphô ác tính.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tránh sử dụng cho những bệnh nhân có tiền sử dị ứng với L-asparaginase.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Viêm tụy cấp có thể xảy ra. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu có những triệu chứng như đau bụng, nôn, tăng enzym tụy như amylase, phải ngưng thuốc và xử trí thích hợp.

Tiểu đường nặng có thể xảy ra. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận trong quá trình trị liệu. Nếu có những triệu chứng như khô miệng khát nước, đa niệu, phải ngưng trị liệu và xử trí thích hợp.

- Leunase inj. có thể gây những phản ứng bất lợi như suy tủy xương, vì vậy, cần theo dõi thường xuyên những xét nghiệm về huyết học, xét nghiệm chức năng gan thận..., nếu có hiện tượng bất thường, phải giảm liều hoặc ngưng thuốc. Việc trị liệu trong thời gian dài cần phải được thực hiện với sự theo dõi kỹ lưỡng do những phản ứng bất lợi trên có thể rất nghiêm trọng và kéo dài.
- Cần chú ý đặc biệt đến sự xuất hiện hay sự trầm trọng thêm của các khả năng nhiễm khuẩn và xuất huyết.
- Thận trọng khi trị liệu cho trẻ em, theo dõi những biểu hiện ban đầu có thể dẫn đến những phản ứng bất lợi.
- Việc trị liệu cho trẻ em và những bệnh nhân còn khả năng sinh sản cần phải thận trọng vì có sự ảnh hưởng lên cơ quan sinh dục.

Thận trọng lúc dùng :

Cần thận trọng trong những trường hợp sau :

- Viêm tụy hay có tiền sử viêm tụy (làm trầm trọng thêm hoặc gây tái phát).
- Rối loạn chức năng gan (tăng amoniac huyết có thể dễ dàng xảy ra).
- Rối loạn chức năng thận (tăng nitơ huyết có thể xảy ra).
- Suy tủy (làm trầm trọng thêm).
- Đang mắc những bệnh nhiễm khuẩn (sự nhiễm khuẩn có thể trầm trọng hơn vì suy tủy).
- Đang mắc bệnh thủy đậu (có thể gây rối loạn toàn thân, nguy cơ tử vong).

Lưu ý khi sử dụng :

- Trước khi sử dụng : 0,1 ml nước muối sinh lý chứa 1-10 KU Leunase tiêm dưới da và theo dõi bệnh nhân trong 30 phút đến 1 giờ để phát hiện những phản ứng bất thường nếu có.

Sử dụng ngay sau khi pha.

- Đường sử dụng : Leunase inj. chỉ được sử dụng bằng cách truyền tĩnh mạch nhỏ giọt.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

L-asparaginase đã được báo cáo là có thể gây quái thai ở động vật thí nghiệm. Do đó, không nên sử dụng cho phụ nữ có thai hay nghi ngờ có thai.

Chưa có kết luận về sự an toàn trong thời kỳ cho con bú. Tốt hơn cả, nên ngưng cho con bú nếu bệnh nhân cần trị liệu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trong nhiều trường hợp, thuốc được sử dụng kết hợp với những thuốc ung thư khác và gây nên tác dụng hợp lực. Tuy nhiên, cần có những lưu ý đặc biệt đến khả năng xảy ra những phản ứng phụ và phải nghiêm ngặt tuân theo liều chỉ định.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dạng nặng :

- Sốc : triệu chứng sốc có thể xảy ra. Khi gặp bất cứ dấu hiệu nào như lơ mơ, co giật, hạ huyết áp, ớn lạnh, sốt, nôn mửa, phải ngưng thuốc lập tức và xử trí thích hợp.
- Những rối loạn nghiêm trọng về đông máu (tăng Fibrinogen, Plasminogen, AT-III, Protein C....) như xuất huyết não, nhồi máu não, xuất huyết phổi có thể xảy ra. Cần theo dõi thường xuyên bằng các xét nghiệm cận lâm sàng trong quá trình trị liệu. Nếu có những bất thường xảy ra, phải ngưng thuốc và xử trí thích hợp.
- Viêm tụy cấp : do có thể xảy ra viêm tụy cấp, cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu có bất cứ triệu chứng nào như đau bụng, nôn mửa, tăng enzym tụy như amylase, cần ngưng thuốc và xử trí thích hợp.

Viêm tụy cấp có thể làm rối loạn chức năng bài tiết của tuyến tụy (hoại tử đảo Langerhans) gây tiểu đường. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu có bất cứ triệu chứng nào như khô miệng, khát nước, đa niệu, cần ngưng thuốc và xử trí thích hợp.

- Tăng amoniac huyết : gây rối loạn khả năng ý thức. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận bằng những xét nghiệm định kỳ. Nếu có những bất thường nào xảy ra, cần ngưng thuốc và xử trí thích hợp.
- Hôn mê : có thể xảy ra hôn mê, rối loạn ý thức, mất định hướng. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu có những triệu chứng bất thường xảy ra, cần ngưng thuốc và xử trí thích hợp.
- Rối loạn tổ chức não : tử vong đã từng được ghi nhận vì có sự rối loạn tổ chức não ở diện rộng.

Những phản ứng bất lợi khác :

- Mẫn cảm : các phản ứng mẫn cảm như nổi ban.
- Huyết học : giảm tiểu cầu, thiếu máu...
- Gan : rối loạn chức năng gan, gan ứ mỡ...
- Thận : protein niệu, thiểu niệu, nitơ huyết, phù.
- Tiêu hóa : biếng ăn, buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy.
- Tâm thần : khó chịu, đau đầu, ngủ gà, lo lắng.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng khác : sốt, đau mạch, gây bất thường trong sự dung nạp đường, tăng lipid huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Thông thường, truyền tĩnh mạch 50-200 KU/1 kg/1 ngày, điều trị mỗi ngày hay cách ngày.

Liều này có thể điều chỉnh tùy theo tuổi tác và thể trạng lâm sàng.

Cách dùng :

Leunase inj. được hòa tan bằng 2-5 ml nước cất pha tiêm.

Sau đó, pha loãng bằng 200-500 ml dịch truyền và sử dụng.

QUÁ LIỀU

Sự quá liều có thể gây ra những phản ứng phụ nghiêm trọng như suy giảm chức năng tủy xương mà có thể đề phòng tránh được. Trong trường hợp thiếu chất giải độc chuyên biệt, dùng một lượng lớn thuốc có nhóm SH như vitamine B_2, B_6, C và glutation sẽ có tác dụng bất hoạt thuốc nhờ tăng tốc quá trình chuyển hóa phân hủy.

BẢO QUẢN

Hạn dùng : 2 năm (sử dụng trước hạn ghi trên nhãn).

Bảo quản ở nhiệt độ mát (dưới 15°C).

296. LEXOMIL

HOFFMANN - LA ROCHE

Viên nén dễ bẻ làm bốn 6 mg : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Bromazépam	6 mg

DƯỢC LỰC

Dùng liều thấp, Lexomil có tác dụng chọn lọc trên chứng lo âu, áp lực tâm lý và thần kinh căng thẳng. Dùng liều cao, Lexomil có tác dụng an thần và giãn cơ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống thuốc, nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau 1 đến 2 giờ. Sinh khả dụng của hoạt chất không bị biến đổi trung bình là 84%. Bromazépam có thời gian bán thải từ 10 đến 20 giờ ; ở người cao tuổi, thời gian này có thể kéo dài hơn. Bromazépam được chuyển hóa ở gan. Về mặt số lượng, có hai chất chuyển hóa chiếm tỉ lệ cao là 3-hydroxy-bromazépam và 2-(2-

http://tieulun.hopto.org

amino-5-bromo-3-hydroxybenzoyl)-pyridine. Hai chất chuyển hóa này được đào thải chủ yếu qua nước tiểu dưới dạng liên hợp.
Bromazépam gắn kết với protéine huyết tương với tỉ lệ trung bình là 70%.

CHỈ ĐỊNH

Các rối loạn về cảm xúc : tình trạng lo âu, căng thẳng, loạn tính khí kèm lo âu trong chứng trầm cảm, dễ bị kích động, mất ngủ.
Các biểu hiện do lo âu và căng thẳng thần kinh như :
- rối loạn chức năng của hệ tim mạch và hô hấp (rối loạn giả đau thắt ngực, hồi hộp đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, khó thở, thở gấp... do nguyên nhân tâm thần) ;
- rối loạn chức năng của hệ tiêu hóa (hội chứng kết tràng dễ bị kích thích, viêm loét kết tràng, đau thượng vị, co thắt, trướng bụng, tiêu chảy...) ;
- rối loạn chức năng của hệ tiết niệu (bàng quang dễ bị kích thích, đái dắt, đau bụng kinh...).
- các rối loạn tâm thần thực thể khác (nhức đầu do nguyên nhân tâm thần, bệnh ngoài da do nguyên nhân tâm thần...).

Lexomil cũng được chỉ định để điều trị tình trạng lo âu và căng thẳng có liên quan đến đến một bệnh lý mãn tính và cũng được sử dụng như một tâm lý liệu pháp hỗ trợ trong bệnh thần kinh tâm lý.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không chỉ định Lexomil cho bệnh nhân quá mẫn cảm với benzodiazépines.
Những bệnh nhân bị nghiện rượu hay nghi ngờ bị nghiện rượu hay bị một tình trạng lệ thuộc thuốc gây nghiện thì không được dùng Lexomil, ngoại trừ dùng thuốc dưới sự giám sát chặt chẽ.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi dùng Lexomil cho bệnh nhân bị nhược cơ nặng do thuốc có thể làm nặng thêm tình trạng này.
Trong các tháng đầu của thai kỳ, chỉ dùng thuốc trong trường hợp đặc biệt cần thiết.
Hoạt chất của thuốc được bài tiết qua sữa mẹ, do đó không được dùng thuốc khi cho con bú.
Cần thông báo cho bệnh nhân không được lái xe hay điều khiển máy móc trong vòng 4 đến 6 giờ sau khi uống thuốc, vì Lexomil có thể làm giảm độ tập trung và phản xạ tùy thuộc vào liều dùng và mức độ nhạy cảm của từng bệnh nhân.
Lệ thuộc thuốc :
Dùng benzodiazépines có thể gây ra tình trạng lệ thuộc thuốc. Nguy cơ này tăng lên khi dùng thuốc kéo dài, dùng liều cao hay ở những bệnh nhân có yếu tố mở đường. Triệu chứng nghiện thuốc thường xảy ra khi ngưng thuốc đột ngột và bao gồm - trong những trường hợp nặng nhất được ghi nhận - run rẩy, vật vả, rối loạn giấc ngủ, hồi hộp, nhức đầu và rối loạn sự tập trung. Ngoài ra, một số triệu chứng khác như toát mồ hôi, co thắt ở cơ bắp và ở bụng, rối loạn tri giác, và trong một số trường hợp hiếm, có thể gây mê sảng và cơn động kinh.

http://tieulun.hopto.org

Tùy theo thời gian tác động của thuốc, các triệu chứng nghiện thuốc có thể xảy ra sau khi ngưng thuốc từ vài giờ đến một tuần hoặc lâu hơn.
Nhằm giảm tối đa nguy cơ bị lệ thuộc thuốc, các benzodiazépines chỉ được kê toa sau khi đã chẩn đoán kỹ bệnh và chỉ kê toa trong một giai đoạn ngắn nhất có thể (chẳng hạn trong chỉ định là thuốc ngủ, không được dùng quá 4 tuần). Nếu cần dùng thuốc tiếp tục, phải tái khám định kỳ.
Chỉ cho dùng thuốc dài hạn ở những bệnh nhân có tình trạng bệnh thật xấu và sau khi đã cân nhắc giữa lợi ích điều trị với nguy cơ lệ thuộc thuốc.
Để tránh những triệu chứng cai nghiện, nên ngưng thuốc từ từ, trong thời gian này liều phải được giảm từ từ. Khi xuất hiện các triệu chứng cai nghiện, cần phải theo dõi sát và chăm sóc cho bệnh nhân.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nếu đang dùng thuốc mà uống rượu sẽ làm tăng tác dụng của thuốc, tương tự như đối với các thuốc hướng tâm thần khác.
Nếu dùng phối hợp với các thuốc tác động lên thần kinh trung ương như các thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm, thuốc ngủ, thuốc giảm đau và gây vô cảm... tác dụng ức chế thần kinh trung ương có thể tăng lên.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở liều điều trị, Lexomil được dung nạp tốt. Có thể xảy ra mệt mỏi, buồn ngủ và yếu cơ (hiếm) khi dùng liều cao. Các triệu chứng trên khỏi khi giảm liều.
Mặc dầu kinh nghiệm lâm sàng không cho thấy thuốc có độc tính nào máu cũng như trên chức năng gan và thận, vẫn nên theo dõi các thông số này nếu dùng thuốc dài hạn.
Trường hợp dùng thuốc kéo dài và liều cao, có thể xảy ra tình trạng lệ thuộc thuốc ở những bệnh nhân có yếu tố mở đường, như đối với tất cả các thuốc ngủ hay thuốc an thần khác.
Trường hợp có phản ứng nghịch lại như lo âu nặng hơn, ảo giác, rối loạn giấc ngủ hay kích động, cần phải ngưng thuốc.
Các tác dụng ngoại ý có liên quan đến liều uống và mức độ nhạy cảm của từng cơ địa :

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường :
Điều trị ngoại trú : 1,5-3 mg, tối đa 3 lần/ngày.
Trường hợp nặng, điều trị ở bệnh viện : 6-12 mg, 2 đến 3 lần/ngày.
Liều nêu trên chỉ có tính tổng quát, cần điều chỉnh thích hợp cho từng bệnh nhân. Nếu điều trị ngoại trú thì liều khởi đầu nên thấp và tăng từ từ cho đến khi đạt được liều tối ưu. Khi các triệu chứng bệnh đã cải thiện, sau vài tuần nên thử ngưng dùng thuốc. Nếu dùng thuốc đúng theo thời hạn này thì việc ngưng thuốc không gây vấn đề gì cả. Nếu đã dùng thuốc dài hạn thì khi ngưng thuốc phải từ từ.
Liều lượng trong những trường hợp đặc biệt :
Nếu dùng trong nhi khoa, phải chỉnh liều theo thể trọng của trẻ.

http://tieulun.hopto.org

Ở bệnh nhân cao tuổi và yếu, phải dùng liều thấp hơn.

QUÁ LIỀU

Dùng quá liều một mình Lexomil do vô tình hay cố ý rất hiếm khi ảnh hưởng đến tính mạng. Các triệu chứng chủ yếu là tác động điều trị được tăng mạnh lên (an thần, yếu cơ, ngủ sâu) hoặc kích động. Trong đa số trường hợp chỉ cần theo dõi và săn sóc bệnh nhân.

Nếu quá liều rất cao kèm nhất là khi phối hợp với các thuốc tác động lên thần kinh trung ương khác, có thể dẫn đến hôn mê, mất phản xạ, suy tim và hô hấp, khó thở. Biện pháp cấp cứu gồm rửa dạ dày và theo dõi y khoa, dùng Anexate (flumazénil) để giải ngộ độc.

297. LIPANTHYL

FOURNIER

[FOURNIER GROUP VIETNAM]

Viên nang 100 mg : hộp 48 viên.

Viên nang 300 mg : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Fénofibrate	100 mg
(Lactose)	

cho 1 viên	
Fénofibrate	300 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc hạ lipide máu.

Fénofibrate có thể làm giảm cholestérol máu từ 20 đến 25% và giảm triglycéride máu từ 40 đến 50%.

- Tác dụng giảm cholestérol máu là do làm giảm các phân đoạn gây xơ vữa động mạch có tỉ trọng thấp (VLDL và LDL), cải thiện sự phân bố cholestérol trong huyết tương bằng cách làm

http://tieulun.hopto.org

giảm tỉ lệ :
cholestérol toàn phần / HDL cholestérol
(tỉ lệ này tăng cao trong bệnh tăng lipide máu gây xơ vữa động mạch)
- Có sự liên quan giữa bệnh tăng lipide máu với xơ vữa động mạch, và giữa xơ vữa động mạch với các nguy cơ tim mạch. Do đó giảm lipide máu sẽ cho tác động có lợi, ngăn ngừa xuất hiện các bệnh tim mạch.
- Điều trị dài hạn sẽ làm giảm đáng kể việc tích trữ cholestérol ở ngoài mạch máu, thậm chí sẽ hết hẳn.
- Thuốc đã được chứng minh có tác động bài acide urique niệu ở những bệnh nhân tăng lipide máu và làm giảm acide urique máu trung bình khoảng 25%.
- Fénofibrate làm tăng các apoprotéine A1 và giảm các apoprotéine B, cải thiện tỉ lệ :
Apoprotéine A1 / Apoprotéine B
(tỉ lệ này được xem như là một dấu hiệu của chứng xơ vữa động mạch)
- Tác dụng chống kết tập tiểu cầu của fénofibrate đã được chứng minh ở động vật và ở người qua các nghiên cứu lâm sàng, được biểu hiện qua giảm kết tập ADP, acide arachidonique và épinéphrine.
Ở chuột cống : được điều trị bằng fénofibrate, người ta quan sát có giảm 80% tác động của HMG Co-A réductase của các microsome ở gan. Hiện tượng này có thể tham gia vào cơ chế tác động của Lipanthyl.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Hấp thu : chất chuyển hóa chính trong huyết tương là acide fénofibrique.
Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau khi uống thuốc 5 giờ.
Acide fénofibrique liên kết mạnh với albumine huyết tương và có thể kéo các thuốc kháng vitamine K ra khỏi liên kết với protéine và làm tăng tác dụng chống đông máu của các thuốc này.
- Thời gian bán hủy trong huyết tương : thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương của acide fénofibrique vào khoảng 20 giờ.
- Chuyển hóa và bài tiết : chủ yếu được đào thải qua nước tiểu : 70% trong 24 giờ, 88% trong 6 ngày và mức độ đào thải tối đa là 93% (qua nước tiểu và qua phân). Fénofibrate chủ yếu được bài tiết dưới dạng acide fénofibrique và dẫn xuất liên hợp glucuronic.
Các nghiên cứu dược động học sau khi cho dùng liều duy nhất và điều trị liên tục, đã kết luận rằng không có hiện tượng tích lũy thuốc. Acide fénofibrique không được đào thải khi làm thẩm phân.

CHỈ ĐỊNH

Chứng tăng cholestérol máu (type IIa) và tăng triglycéride máu nội sinh đơn lẻ (type IV) hoặc phối hợp (type IIb và III) ở người lớn, sau khi đã áp dụng chế độ ăn kiêng thích hợp và kiên trì nhưng không hiệu quả (nhất là sau khi áp dụng chế độ ăn kiêng mà cholestérol máu vẫn còn cao

http://tieulun.hopto.org

hay khi có những yếu tố nguy cơ phối hợp).
Duy trì chế độ ăn kiêng luôn luôn cần thiết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy gan.
- Suy thận.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Dùng fibrate có thể gây một số tổn thương cơ. Các tổn thương này có thể xảy ra thường hơn trong trường hợp có hạ albumine máu.
- Tổn thương cơ thường hay xảy ra ở những bệnh nhân bị đau cơ lan tỏa và gây cảm giác đau cơ và/hoặc tăng đáng kể créatine-kinase có nguồn gốc cơ (hàm lượng cao hơn bình thường khoảng 5 lần) ; trong những trường hợp này cần phải ngưng điều trị.
- Ngoài ra, nguy cơ bị tổn thương cơ có thể tăng lên trong trường hợp dùng phối hợp với một fibrate khác hoặc với chất ức chế HMG Co-A réductase (xem Tương tác thuốc).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Nếu sau 3 đến 6 tháng điều trị mà nồng độ lipide huyết thanh vẫn không giảm một cách khả quan, phải xét đến các phương pháp điều trị bổ sung hay thay bằng các phương pháp điều trị khác.
- Tăng lượng transaminase, thường là tạm thời. Do đó, cần kiểm tra một cách có hệ thống các men transaminase mỗi 3 tháng, trong 12 tháng đầu điều trị ; ngưng điều trị nếu ASAT và ALAT tăng trên 3 lần giới hạn thông thường.
- Nếu có phối hợp với thuốc uống chống đông máu, nên tăng cường theo dõi hàm lượng prothrombine thể hiện qua chỉ số INR (xem Tương tác thuốc).

LÚC CÓ THAI

Các kết quả nghiên cứu trên động vật không cho thấy thuốc có tác động gây quái thai.
Trong lâm sàng, không thấy thuốc gây dị dạng hoặc độc tính cho thai. Tuy nhiên, không loại trừ được các nguy cơ khi dùng cho phụ nữ có thai.
Không chỉ định dùng fibrate trong lúc mang thai, trừ khi triglycéride máu tăng rất cao (> 10 g/l) sau khi dùng chế độ ăn kiêng vẫn không điều chỉnh được và có nguy cơ viêm tụy cấp.

LÚC NUÔI CON BÚ

Vì thiếu thông tin về sự bài tiết của fénofibrate qua sữa mẹ, không nên chỉ định fénofibrate cho bà mẹ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Perhexiline : có thể gây viêm gan cấp tính, có khả năng tử vong.

Không nên phối hợp :

- Các fibrate khác, các chất ức chế HMG Co-A réductase : có nguy cơ phối hợp các tác dụng ngoại ý trên cơ.

http://tieulun.hopto.org

Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc uống chống đông máu : tăng tác dụng của thuốc uống chống đông máu và tăng nguy cơ xuất huyết (do cạnh tranh liên kết với protéine huyết tương).
Kiểm tra thường hơn chỉ số INR và điều chỉnh liều của thuốc uống chống đông máu trong thời gian điều trị bằng fénofibrate và 8 ngày sau khi ngưng điều trị bằng thuốc này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Như với tất cả fibrate, đôi khi có ghi nhận gây tổn thương cơ (đau cơ lan tỏa, có cảm giác đau, yếu ớt), ngoại lệ có thể gây tiêu cơ, đôi khi trầm trọng. Đa số thường tự hồi phục khi ngưng thuốc (xem Chú ý đề phòng).
- Một số tác dụng ngoại ý khác ít xảy ra và thường là nhẹ, gồm :
- rối loạn tiêu hóa ở dạ dày hoặc ở ruột, kiểu gây khó tiêu,
- tăng transaminase (xem Thận trọng lúc dùng),
- dị ứng ở da.
- Tăng chỉ số sinh sỏi mật khi điều trị kéo dài với clofibrate. Tương tự, không thể loại trừ nguy cơ này đối với các loại fibrate khác. Tuy nhiên, nghiên cứu trên 100 đối tượng, không thấy tăng sỏi mật sau 6 năm điều trị với Lipanthyl.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Phối hợp với chế độ ăn kiêng. Uống thuốc trong bữa ăn chính.
Người lớn : 300 mg/ngày (1 viên 300 mg hoặc 3 viên 100 mg).
Trẻ em trên 10 tuổi : tối đa 5 mg/kg/ngày, tương ứng với 1 viên 100 mg/20 kg cân nặng.
Dùng thuốc dưới sự theo dõi của bác sĩ chuyên khoa.

298. LIPICARD

USV
c/o CT TNHH DP MINH HIỀN
Viên nang 200 mg : vỉ 7 viên, hộp 4 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Fenofibrate (dạng vi hạt)	200 mg
Tá dược: cremophore RH 40, starch 1500,	

http://tieulun.hopto.org

talc, colloidal silicon dioxide.	

DƯỢC LỰC

Fenofibrate là thuốc hạ lipid có tác dụng nổi bật trên triglyceride huyết thanh. Cơ chế tác dụng của fenofibrate chưa được xác định rõ. Acid fenofibric, chất chuyển hoá có hoạt tính của fenofibrate, hạ triglyceride huyết tương rõ ràng bằng cách ức chế tổng hợp triglyceride, dẫn đến giảm phóng thích VLDL vào tuần hoàn. Acid fenofibric cũng kích thích dị hóa lipoprotein giàu triglyceride, tức VLDL. Fenofibrate cũng giảm mức acid uric huyết thanh ở người bị tăng acid uric huyết và ở người bình thường bằng cách tăng bài tiết acid uric trong nước tiểu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu : Fenofibrate được hấp thu tốt từ đường dạ dày ruột sau khi uống. Trong một nghiên cứu ở người tình nguyện khoẻ mạnh, khoảng 80% liều duy nhất fenofibrate đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ xuất hiện trong nước tiểu chủ yếu dưới dạng acid fenofibric và các phức hợp glucuronide của nó và 25% bài tiết trong phân. Nồng độ đỉnh trong huyết tương của acid fenofibric xảy ra trong vòng 6 đến 8 giờ sau khi uống. Hấp thu fenofibrate tăng khi dùng chung với thức ăn. Hấp thu của fenofibrate dạng vi hạt tăng khoảng 35% so với uống thuốc lúc đói.

Phân phối : Ở người tình nguyện khoẻ mạnh nồng độ trong huyết tương đạt đến trạng thái bình ổn trong vòng 5 ngày uống thuốc. Không có ghi nhận về tích lũy thuốc sau những liều lặp lại.

Chuyển hóa : Sau khi uống, fenofibrate được thủy phân nhanh chóng bởi esterase thành chất chuyển hoá có hoạt tính acid fenofibric. Không tìm thấy fenofibrate nguyên dạng trong huyết tương. Dạng chuyển hóa có hoạt tính, acid fenofibrate, kết hợp với acid glucuronide và sau đó được bài tiết trong nước tiểu.

Thải trừ : Khi uống, fenofibrate được bài tiết chủ yếu trong nước tiểu hầu hết dưới dạng chất chuyển hóa có hoạt tính acid fenofibric và acid fenofibric glucuronide. Khoảng 60% thuốc bài tiết trong nước tiểu và khoảng 25% trong phân.

Độ thanh thải của acid fenofibric giảm rất nhiều ở bệnh nhân suy thận (độ thanh thải creatinine < 50 ml/phút). Tuy nhiên, ở bệnh nhân suy thận vừa (độ thanh thải creatinine 50 đến 90 ml/phút), độ thanh thải và dung lượng phân phối khi uống của acid fenofibric tăng so với người khỏe mạnh. Do đó, nên giảm liều ở bệnh nhân suy thận nặng, nhưng không cần phải điều chỉnh liều uống fenofibrate ở bệnh nhân suy thận vừa. Không có dữ liệu về tác dụng của thiểu naống gan trên dược động học của fenofibrate.

CHỈ ĐỊNH

Fenofibrate được chỉ định điều trị tăng lipid huyết loại IIa, IIb, III, IV và V khi liệu pháp ăn kiêng không hiệu quả.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Rối loạn chức năng gan bao gồm xơ gan do mật tiên phát và bệnh nhân bất thường chức năng gan dai dẳng không rõ nguyên nhân, và rối loạn chức năng thận.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh túi mật trước đó.
Mẫn cảm với fenofibrate.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do tương tự về hóa học, dược lý và lâm sàng giữa fenofibrate và gembibrozil, clofibrate, kết quả thử nghiệm lâm sàng bất lợi của những thuốc này cũng có thể áp dụng cho fenofibrate.
Tăng mức transaminase AST (SGOT) hoặc ALT (SGPT) trong huyết thanh đã được ghi nhận khi điều trị với fenofibrate. Mức tăng cao của những enzyme này sẽ trở lại như trước khi điều trị sau khi ngưng thuốc hoặc trong khi tiếp tục điều trị. Nên thường xuyên theo dõi định kỳ mức transaminase trong khi điều trị.
Bệnh sỏi mật : nếu nghi ngờ bệnh sỏi mật, nên kiểm tra túi mật. Nên ngưng fenofibrate nếu tìm thấy sỏi mật.
Bệnh nhân đang dùng fenofibrate than phiền về đau cơ, mềm và yếu cơ nên được đánh giá y khoa ngay về bệnh cơ kể cả mức CK huyết thanh. Nếu nghi ngờ hoặc chẩn đoán bệnh cơ, nên ngưng fenofibrate.
Tính an toàn ở trẻ em : Tính an toàn và hiệu quả ở trẻ em chưa được chứng minh.

LÚC CÓ THAI

Fenofibrate cho thấy có độc tính đối với phôi và gây quái thai ở chuột lớn khi cho liều lớn gấp 7 đến 10 lần liều tối đa đề nghị và có độc tính đối với phôi ở thỏ khi cho liều lớn gấp 9 lần liều tối đa đề nghị. Không có nghiên cứu có đối chứng và thỏa đáng ở phụ nữ mang thai. Chỉ dùng fenofibrate khi mang thai nếu lợi ích điều trị có thể biện minh nguy cơ cho thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng fenofibrate ở phụ nữ đang cho con bú. Do khả năng sinh u ung thư ở nghiên cứu ở động vật, nên quyết định ngưng cho con bú hoặc ngưng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc uống chống đông dùng cùng lúc : nên thận trọng khi kê toa cùng lúc thuốc uống chống đông do khả năng chống đông giống coumarin trong kéo dài thời gian prothrombin. Nên giảm liều thuốc chống đông nhằm giữ thời gian prothrombin ở mức mong muốn.
Dùng cùng lúc với thuốc ức chế men khử HMG-Co : không có dữ liệu về điều trị kết hợp những thuốc này. Kết hợp những chất tương tự về hóa học và dược lý như gemfibroxil và simvastatin có nguy cơ kết hợp chứng myoglobin-niệu, tăng đáng kể mức creatinine kinase (CK) và myoglobin-niệu dẫn đến suy thận với tỉ lệ cao.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các nghiên cứu được công bố đã ghi nhận về tác dụng không mong muốn ở khoảng 1% bệnh nhân điều trị với fenofibrate. Tác dụng không mong muốn dẫn đến ngưng thuốc ở 6% bệnh nhân. Trong đa số trường hợp ngoại ban ở da là tác dụng không mong muốn gây ngưng thuốc.
Những tác dụng không mong muốn có thể do fenofibrate :
Tiêu hóa : viêm gan, sỏi mật, viêm túi mật, gan to

http://tieulun.hopto.org

Xương cơ : đau cơ, nhược cơ, myoglobin-niệu
Da và phần phụ : nhạy cảm với ánh sáng, chàm
Hô hấp : viêm phế nang dị ứng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bệnh nhân nên theo chế độ ăn kiêng thích hợp làm hạ triglyceride/lipid trước khi dùng fenofibrate và nên tiếp tục ăn kiêng trong khi điều trị với fenofibrate. Nên dùng 1 viên 200 mg mỗi ngày cùng với thức ăn.

QUÁ LIỀU

Fenofibrate gắn kết mạnh với protein huyết tương, nên xét đến thẩm tách máu khi điều trị quá liều. Cho đến nay chưa có ghi nhận về quá liều, nên xét đến điều trị triệu chứng.

299. LIPITOR

PFIZER

c/o ZUELLIG

Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ và 10 vỉ.

Viên nén 20 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ và 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Atorvastatin calcium	10 mg

cho 1 viên	
Atorvastatin calcium	20 mg
Tá dược : calcium carbonate, microcrystalline cellulose, lactose monohydrate, croscarmellose sodium, polysorbate 80, hydroxypropyl cellulose, magnesium stearate, Opadry White YS - 1 - 7040, Antifoam AF Emulsion Medical,	

http://tieulun.hopto.org

candelilla Wax.	

DƯỢC LỰC

Lipitor (Atorvastatin calcium), thuốc hạ lipid máu tổng hợp, là chất ức chế men khử 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A (HMG-CoA reductase). Men này xúc tác phản ứng chuyển HMG-CoA thành mevalonate trong quá trình tổng hợp cholesterol.

Cơ chế tác dụng :

Atorvastatin là chất ức chế cạnh tranh và chọn lọc men khử HMG-CoA, ức chế quá trình chuyển 3-hydroxy-3- methylglutaryl- coenzyme A thành mevalonate, một tiền chất của sterol, bao gồm cholesterol. Triglycerides và cholesterol trong gan được kết hợp lại thành VLDL và phóng thích vào huyết tương để đưa đến mô ngoại biên. Lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL) được tạo thành từ VLDL và được thoái biến một cách nguyên phát qua thụ thể LDL ái lực cao.

Atorvastatin làm giảm lipoprotein và cholesterol huyết tương bằng cách ức chế men khử HMG-CoA, ức chế sự tổng hợp cholesterol ở gan và bằng cách tăng số lượng những thụ thể LDL ở gan trên bề mặt tế bào từ đó tăng sự lấy đi và thoái biến LDL.

Atorvastatin làm giảm sản xuất LDL và giảm số lượng các hạt LDL. Atorvastatin làm gia tăng đáng kể hoạt tính của thụ thể LDL cùng với sự thay đổi có lợi trên tính chất của các hạt LDL tuần hoàn. Atorvastatin có hiệu quả trên việc làm giảm LDL ở những bệnh nhân tăng cholesterol gia đình đồng hợp tử, một quần thể không có đáp ứng bình thường với thuốc hạ lipid.

Trong một nghiên cứu đáp ứng điều trị theo liều, atorvastatin (10-80 mg) làm giảm cholesterol toàn phần (30-46%), giảm LDL-C (41-61%), giảm apolipoprotein B (34-50%), và giảm triglycerides (14-33%), làm gia tăng HDL và apolipoprotein A với một tỷ lệ thay đổi. Những kết quả này không đổi ở những bệnh nhân tăng cholesterol máu gia đình dị hợp tử, những thể tăng cholesterol máu không có tính gia đình, tăng lipid máu phối hợp, bao gồm những bệnh nhân tiểu đường không phụ thuộc insulin.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu: Atorvastatin được hấp thu nhanh chóng sau khi uống, nồng độ thuốc trong huyết tương tối đa đạt được trong vòng 1-2 giờ. Mức độ hấp thu và nồng độ atorvastatin tăng tỉ lệ với liều lượng atorvastatin. Atorvastatin dạng viên nén có độ khả dụng sinh học 95-99% so với dạng dung dịch. Độ khả dụng sinh học tuyệt đối của atorvastatin khoảng 14% và độ khả dụng toàn thân của hoạt động ức chế men khử HMG-CoA khoảng 30%. Tính khả dụng toàn thân thấp là do sự thanh lọc ở niêm mạc đường tiêu hóa và/hoặc chuyển hóa lần đầu ở gan. Mặc dù thức ăn làm giảm tốc độ và mức độ của sự hấp thu khoảng 25% khi được đánh giá bởi Cmax và khoảng 9% khi được đánh giá bởi AUC, nhưng sự giảm LDL-C thì không đổi khi atorvastatin được uống cùng lúc với thức ăn hay không. Nồng độ atorvastatin huyết tương sau khi dùng thuốc buổi chiều tối thấp hơn khi dùng buổi sáng (khoảng 30% đối với Cmax và AUC). Tuy nhiên, hiệu quả giảm LDL-C thì như nhau bất kể thời điểm dùng thuốc trong ngày (xem Liều lượng và Cách

http://tieulun.hopto.org

dùng).
Phân phối: Thể tích phân phối trung bình của atorvastatin khoảng 381 lít. Trên 98% atorvastatin được gắn kết với protein huyết tương. Tỉ lệ hồng cầu huyết tương xấp xỉ 0,25 cho thấy sự thấm thuốc vào tế bào hồng cầu thấp.
Chuyển hóa: Atorvastatin được chuyển hóa chủ yếu thành dẫn xuất hydroxy hóa tại vị trí ortho và para và các sản phẩm oxide hóa tại vị trí beta. In vitro, sự ức chế men khử HMG-CoA của các chất chuyển hóa qua con đường hydroxyl hóa ở vị trí ortho và para tương đương với sự ức chế của atorvastatin. Khoảng 70% hoạt động ức chế trong huyết tương của men khử HMG-CoA là do các chất chuyển hóa có hoạt tính. In vitro, các nghiên cứu cho thấy tầm quan trọng của sự chuyển hóa atorvastatin bởi cytochrome P450 3A4 ở gan, phù hợp với nồng độ atorvastatin trong huyết tương tăng lên ở người sau khi dùng đồng thời với erythromycin, một chất ức chế đã được biết đến của isozyme này (xem Chú ý đề phòng và Tương tác thuốc). Ở súc vật, chất chuyển hóa ortho-hydroxy sẽ trải qua thêm quá trình glucuronide hóa.
Bài tiết: Atorvastatin và các chuyển hóa của nó được thải trừ chủ yếu qua mật sau quá trình chuyển hóa tại gan và/hoặc ngoài gan. Tuy nhiên, thuốc không đi qua chu trình gan ruột. Thời gian bán hủy trong huyết tương trung bình của atorvastatin ở người khoảng 14 giờ, nhưng một nửa thời gian của hoạt động ức chế men khử HMG-CoA là 10-20 giờ do có sự đóng góp của các chất chuyển hóa có hoạt tính. Dưới 2% lượng atorvastatin uống vào được tìm thấy trong nước tiểu.
Tác động : Atorvastatin và một số chất chuyển hóa của nó có hoạt tính dược lý ở người. Nơi tác động đầu tiên của atorvastatin là gan, đây là nơi chủ yếu tổng hợp cholesterol và thanh thải LDL. Sự giảm LDL-C tương ứng với liều lượng thuốc nhiều hơn là với nồng độ thuốc toàn thân. Liều dùng thuốc ở từng người nên dựa vào đáp ứng trị liệu (xem Liều lượng và Cách dùng).
Những nhóm bệnh nhân đặc biệt:
Người lớn tuổi: Nồng độ atorvastatin trong huyết tương ở những người lớn tuổi, khỏe mạnh (< 65 tuổi) thì cao hơn so với người trẻ (khoảng 40% đối với Cmax và 30% đối với AUC). Hiệu quả điều trị có thể so sánh với hiệu quả ở những bệnh nhân trẻ hơn được dùng với cùng một liều atorvastatin.
Trẻ em: Những nghiên cứu về dược động học chưa được thực hiện ở trẻ em.
Giới tính: Nồng độ atorvastatin trong huyết tương ở phụ nữ khác với ở nam giới (cao hơn khoảng 20% đối với Cmax và thấp hơn khoảng 10% đối với AUC). Tuy nhiên, không có sự khác biệt rõ rệt trên lâm sàng về hiệu quả điều trị trên lipid máu giữa nam và nữ.
Suy thận: Bệnh lý thận không ảnh hưởng lên nồng độ thuốc trong huyết tương hay hiệu quả điều trị của atorvastatin. Vì vậy, không cần thiết điều chỉnh liều lượng ở bệnh nhân suy thận (xem Liều lượng và Cách dùng).
Thẩm tách máu: Trong khi các nghiên cứu chưa được thực hiện ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối, thẩm tách máu không có hy vọng là sẽ làm tăng đáng kể độ thanh thải của atorvastatin do

http://tieulun.hopto.org

thuốc được gắn kết mạnh với protein huyết tương.
Suy gan: Nồng độ atorvastatin trong huyết tương tăng đáng kể ở bệnh nhân có bệnh gan mãn tính do rượu, khoảng 16 lần đối với Cmax và 11 lần đối với AUC (xem Chống chỉ định).

CHỈ ĐỊNH

Atorvastatin được chỉ định như thuốc hỗ trợ cho chế độ ăn để làm giảm cholesterol toàn phần, LDL-C, apolipoprotein B và triglyceride ở bệnh nhân có tăng lipid máu nguyên phát, tăng lipid máu hỗn hợp và tăng cholesterol máu có tính gia đình dị hợp tử. Atorvastatin cũng được chỉ định để làm giảm cholesterol toàn phần và giảm LDL-C ở bệnh nhân tăng lipid máu gia đình đồng hợp tử như một thuốc hỗ trợ cho các biện pháp điều trị khác (thí dụ: LDL-apheresis, cholestyramine) hoặc là khi các biện pháp điều trị khác không thực hiện được.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Atorvastatin bị chống chỉ định ở bệnh nhân nhạy cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc này, những người có bệnh lý gan thể đang tiến triển hay có sự tăng dai dẳng không giải thích được của transaminases huyết thanh vượt quá 3 lần giới hạn trên của mức bình thường, những bệnh nhân mang thai, cho con bú, những bệnh nhân nghi ngờ có thai. Atorvastatin nên dùng cho phụ nữ tuổi sinh đẻ chỉ khi những bệnh nhân này không có thai và được cung cấp thông tin về nguy cơ đối với bào thai.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Trước khi dùng atorvastatin, nên cố gắng kiểm soát tăng cholesterol máu bằng chế độ ăn thích hợp, tập thể dục, giảm cân ở bệnh nhân béo phì và điều trị những bệnh lý căn bản khác. Atorvastatin có thể gây ra tăng creatine phosphokinase và transaminases (xem Thận trọng lúc dùng và Tác dụng ngoại ý).

Thận trọng lúc dùng :

Ảnh hưởng lên gan :

Cũng như những thuốc làm hạ lipid máu cùng nhóm, sự tăng vừa phải (> 3 lần giới hạn trên của mức bình thường) của transaminases huyết thanh đã được ghi nhận sau khi điều trị với atorvastatin.

Tăng dai dẳng transaminases huyết thanh (> 3 lần giới hạn trên của mức bình thường trong ít nhất 2 lần xét nghiệm) xảy ra ở 0,7% bệnh nhân dùng atorvastatin trong các thử nghiệm lâm sàng. Tần suất của những bất thường này là 0,2%, 0,2%, 0,6% và 2,3% tương ứng với liều 10, 20, 40 và 80 mg. Nói chung, sự gia tăng này không liên quan đến vàng da hay những triệu chứng cơ năng và thực thể khác. Khi giảm liều atorvastatin hoặc điều trị ngắt quãng hoặc ngưng thuốc, transaminases sẽ trở về mức trước khi điều trị. Hầu hết các bệnh nhân được giảm liều atorvastatin đều không bị các di chứng. Các xét nghiệm chức năng gan nên được thực hiện trước khi điều trị và định kỳ sau đó. Những bệnh nhân có bất kỳ triệu chứng cơ năng hay thực thể nào gợi ý đến tổn thương gan nên được kiểm tra chức năng gan. Cần theo dõi ở những

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân có nồng dộ transaminases tăng cho đến khi các bất thường được giải quyết. Nếu ALT hoặc AST tăng lên gấp trên 3 lần giới hạn trên của mức độ bình thường một cách dai dẳng thì nên giảm liều hoặc ngưng dùng atorvastatin. Nên dùng thận trọng ở bệnh nhân uống rượu và/hoặc có tiền sử bệnh lý gan. Bệnh gan đang tiến triển hoặc tăng transaminases dai dẳng không giải thích được là những chống chỉ định đối với việc sử dụng atorvastatin (xem Chống chỉ định).

Ảnh hưởng lên cơ xương :

Đau cơ đã được ghi nhận ở những bệnh nhân điều trị với atorvastatin (xem Tác dụng ngoại ý). Bệnh cơ, là tình trạng đau cơ hay yếu cơ cùng lúc với tăng creatine phosphokinase (CPK) > 10 lần giới hạn trên của mức độ bình thường, nên được nghĩ đến ở bất kỳ bệnh nhân có đau cơ lan tỏa, nhạy cảm đau cơ hay yếu cơ, và /hoặc tăng đáng kể CPK. Cần nhắc nhở bệnh nhân là phải báo ngay cho bác sĩ khi có đau cơ, nhạy cảm đau hay yếu cơ không giải thích được, đặc biệt nếu đi kèm với tình trạng khó chịu hay sốt. Nên ngưng điều trị bằng atorvastatin nếu CPK tăng rõ rệt, nếu xác định hoặc nghi ngờ có bệnh cơ.

Nguy cơ của bệnh cơ trong quá trình điều trị với những thuốc khác trong nhóm statin sẽ tăng lên khi dùng đồng thời với cyclosporine, dẫn xuất của fibric acid, erythromycin, niacin, hay các thuốc kháng nấm nhóm azole. Khi điều trị kết hợp atorvastatin với các dẫn xuất fibric acid , erythromycin, các thuốc ức chế miễn dịch, các thuốc kháng nấm nhóm azole hay niacin, cần cân nhắc kỹ càng giữa lợi ích và nguy cơ, và theo dõi cẩn thận để phát hiện bất kỳ triệu chứng cơ năng hay thực thể nào của đau cơ, nhạy cảm đau, hay yếu cơ, đặc biệt là trong những tháng đầu điều trị và trong thời gian điều chỉnh liều sau đó. Cần kiểm tra CPK định kỳ trong những tình huống này, nhưng không chắc chắn là việc theo dõi như thế sẽ ngăn cản được bệnh cơ nặng xảy ra (xem Chú ý đề phòng và Tương tác thuốc).

Điều trị atorvastatin nên tạm thời giảm liều hoặc ngưng điều trị ở những bệnh nhân có bệnh cảnh nặng và cấp tính gợi ý đến viêm cơ hoặc những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ dễ phát triển thành suy thận thứ phát sau tiểu myoglobin kịch phát (như nhiễm trùng cấp nặng, hạ huyết áp, đại phẫu, chấn thương, rối loạn chuyển hóa nặng, rối loạn nước điện giải, rối loạn nội tiết, động kinh không kiểm soát).

Sử dụng ở trẻ em :

Kinh nghiệm điều trị ở bệnh nhân nhỏ tuổi được giới hạn liều đến 80 mg/ngày ở 8 bệnh nhân có tăng cholesterol máu có tính gia đình đồng hợp tử. Không ghi nhận bất thường về mặt lâm sàng hay sinh hóa nào ở những bệnh nhân này.

Vấn đề gây ung thư, gây đột biến, giảm khả năng sinh sản :

Atorvastatin không gây ung thư ở chuột đồng. Liều tối đa dùng ở chuột gấp 63 lần liều tối đa dùng ở người (80 mg/ngày) tính theo mg/kg thể trọng.

Trong 1 nghiên cứu tiến hành trong 2 năm ở chuột nhà, tần suất của adenoma tế bào gan ở chuột đực và carcinoma tế bào gan ở chuột cái tăng lên khi sử dụng atorvastatin liều tối đa, là

http://tieulun.hopto.org

liều gấp 250 lần liều tối đa ở người tính theo mg/kg thể trọng.
Các thuốc khác trong nhóm statin tương tự về mặt hóa học, đều gây ra ung thư ở chuột khi dùng liều gấp 12-125 lần so với liều đề nghị trên lâm sàng, tính theo mg/kg thể trọng.
Atorvastatin không biểu hiện khả năng gây đột biến gen ở 4 thử nghiệm in vitro có kèm hoặc không kèm sự hoạt hóa chuyển hóa hoặc 1 xét nghiệm trên cơ thể sống. Cho kết quả âm tính ở test Ames với Salmonella typhimurium và Escherichia coli, kết quả âm tính ở xét nghiệm cận lâm sàng HGPRT về sự đột biến gen trên tế bào phổi của chuột túi má Trung Quốc. Atorvastatin không làm tăng đáng kể sự đột biến nhiễm sắc thể ở xét nghiệm trên tế bào phổi của chuột túi má Trung Quốc và cho kết quả âm tính ở xét nghiệm về nhân sinh sản trên chuột nhà.
Quan sát khi cho dùng liều lên đến 175 mg/kg/ngày ở chuột đồng đực hay 225 mg/kg/ngày ở chuột đồng cái thì không thấy có ảnh hưởng bất lợi nào đến khả năng sinh sản của chúng. Liều này gấp 100-140 lần liều đề nghị tối đa ở người tính theo mg/kg thể trọng.
Atorvastatin không gây ảnh hưởng bất lợi lên tinh trùng và tinh dịch, hoặc lên mô bệnh học của cơ quan sinh sản ở chó với liều dùng 10, 40 hay 120 mg/kg trong 2 năm.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chống chỉ định sử dụng atorvastatin trong thai kỳ và lúc đang nuôi con bằng sữa mẹ. Phụ nữ có khả năng mang thai nên dùng các biện pháp ngừa thai hữu hiệu. Không dùng atorvastatin nếu nghi ngờ mang thai. Hiện nay chưa rõ thuốc này có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Do có khả năng gây phản ứng bất lợi cho trẻ bú mẹ, cho nên phụ nữ đang sử dụng atorvastatin không nên cho con bú (xem Chống chỉ định).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Xác suất của bệnh cơ trong quá trình điều trị với những thuốc khác trong nhóm statin tăng lên khi dùng đồng thời với cyclosporine, dẫn xuất fibric acid, erythromycin, kháng nấm nhóm azole hay niacin (xem Thận trọng lúc dùng).
Antacid : dùng đồng thời atorvastatin với huyền dịch antacid đường uống có chứa magnesium và aluminum hydroxide, sẽ làm giảm nồng độ atorvastatin trong huyết tương khoảng 35%, tuy nhiên, tác dụng của thuốc lên hiệu quả giảm LDL-C không bị thay đổi.
Antipyrine : Atorvastatin không có ảnh hưởng lên dược động học của antipyrine, do đó sự tương tác những thuốc được chuyển hóa qua cùng cytochrome isozymes không được nghĩ đến.
Cholestyramine : Nồng độ atorvastatin trong huyết tương giảm (khoảng 25%) khi dùng cholestyramine cùng với atorvastatin. Tuy nhiên, hiệu quả điều trị trên lipid máu khi dùng đồng thời 2 thuốc thì cao hơn khi chỉ dùng 1 trong 2 thuốc.
Digoxin : Dùng đồng thời atorvastatin và digoxin làm tăng nồng độ digoxin huyết tương đang trong tình trạng ổn định gần 20%. Cần theo dõi một cách thích hợp ở những bệnh nhân đang dùng digoxin.
Erythromycin : Ở những người khỏe mạnh, khi dùng đồng thời atorvastatin với erythromycin vốn là 1 chất ức chế cytochrome P450 3A4 đã được biết (liều 500 mg 4 lần mỗi ngày), sẽ làm

http://tieulun.hopto.org

tăng nồng độ atorvastatin trong huyết tương (xem Thận trọng lúc dùng, mục Ảnh hưởng lên cơ xương).
Thuốc viên ngừa thai uống : Dùng đồng thời với thuốc viên ngừa thai uống có chứa norethindrone và ethinyl estradiol làm tăng AUC của norethindrone và của ethinyl estradiol gần 20%. Khi chọn lọc 1 loại thuốc viên ngừa thai cho phụ nữ đang dùng atorvastatin nên cân nhắc đến điều này.
Những nghiên cứu về sự tương tác của atorvastatin với warfarin và với cimetidine đã được thực hiện, và không thấy có sự tương tác có ý nghĩa nào về mặt lâm sàng.
Các thuốc khác : trong các nghiên cứu lâm sàng, khi dùng đồng thời atorvastatin với các thuốc hạ áp và liệu pháp thay thế estrogen thì không thấy bằng chứng tương tác thuốc bất lợi có ý nghĩa trên lâm sàng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Atorvastatin nói chung được dung nạp tốt. Những phản ứng phụ thường nhẹ và thoáng qua. Dưới 2% bệnh nhân phải ngưng dùng thuốc do tác dụng phụ trong thử nghiệm lâm sàng của atorvastatin . Những tác dụng bất lợi thường gặp nhất (>=1%) trong các nghiên cứu lâm sàng có nhóm chứng là táo bón, đầy hơi, khó tiêu, đau bụng, nhức đầu, buồn nôn, đau cơ, mệt mỏi, tiêu chảy và mất ngủ.
Những tác dụng phụ kèm theo sau đây đã được báo cáo : phù thần kinh mạch, chuột rút, viêm cơ, đau cơ, dị cảm, bệnh lý thần kinh ngoại biên, viêm tụy, viêm gan, vàng da ứ mật, chán ăn, ói mửa, rụng tóc, ngứa, phát ban, bất lực, tăng đường huyết và hạ đường huyết. Không phải tất cả các tác dụng phụ kể trên đều có mối quan hệ nhân quả với việc điều trị bằng atorvastatin.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên hướng dẫn cho bệnh nhân chế độ ăn làm giảm cholesterol máu theo tiêu chuẩn trước khi dùng atorvastatin và duy trì chế độ ăn này trong suốt thời gian điều trị. Liều khởi đầu thường là 10 mg 1 lần mỗi ngày.
Liều điều trị có thể từ 10-80 mg 1 lần mỗi ngày. Có thể uống thuốc vào bất cứ thời điểm nào trong ngày lúc đói hoặc no. Liều dùng tùy thuộc từng cá nhân dựa theo nồng độ LDL-C căn bản, mục tiêu điều trị, và đáp ứng của bệnh nhân (xem Hướng dẫn điều trị).
Sau liều khởi đầu và/hoặc đã xác định liều atorvastatin, nên kiểm tra các chỉ số lipid máu trong vòng 2-4 tuần, và chỉnh liều theo kết quả xét nghiệm.
Tăng cholesterol máu nguyên phát và tăng lipid máu hỗn hợp :
Đa số bệnh nhân được kiểm soát bằng liều 10 mg atorvastatin một lần mỗi ngày. Đáp ứng điều trị rõ rệt có được trong vòng 2 tuần, và đáp ứng tối đa thường đạt được trong 4 tuần. Đáp ứng này được duy trì trong trị liệu lâu dài.
Các hướng dẫn dưới đây có thể được dùng để thiết lập mục tiêu điều trị :

A. Hướng dẫn NCEP đối với việc điều chỉnh lipid máu

http://tieulun.hopto.org

Có bệnh XVĐM được xác định[a]	>= 2 yếu tố nguy cơ[b]	LDL-C	LDL-C
		mg/dl (mmol/l)	mg/dl (mmol/l)
		Nồng độ lúc khởi đầu	Mục tiêu điều trị
không	không	>= 190 (>= 4,9)	< 160 (< 4,1)
không	có	>= 160 (>= 4,1)	< 130 (< 3,4)
có	có hoặc không	> 130[c] (> 3,4)	<= 100 (<= 2,6)

a. Bệnh mạch vành hoặc bệnh mạch máu ngoại biên (bao gồm bệnh động mạch cảnh có triệu chứng).

b. Các yếu tố nguy cơ khác đối với bệnh mạch vành bao gồm : tuổi (nam : >= 45 tuổi, nữ >= 55 tuổi hoặc mãn kinh sớm mà không dùng liệu pháp thay thế estrogen); tiền sử gia đình có bệnh mạch vành sớm; đang hút thuốc lá; tăng huyết áp; HDL-C < 35 mg/dl (< 0,91 mmol/dl) và tiểu đường. Giảm đi 1 yếu tố nguy cơ nếu HDL-C >= 60mg/dl (>= 1,6mmol/l)

c. Ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành với LDL-C 100-129mg/dl, thì thầy thuốc nên đánh giá lâm sàng để quyết định xem có bắt đầu điều trị bằng thuốc hay không.

B. Hội xơ vữa động mạch Châu Âu (EAS)/ Mục tiêu điều trị đối với điều chỉnh lipid máu

Dân số bệnh nhân	Mục tiêu điều trị
	LDL-C
	mg/dl (mmol/l)
Không có yếu tố nguy cơ và không có bệnh mạch vành	155-175 (4,0-4,5)
Một yếu tố nguy cơ và không có bệnh mạch vành	135-155 (3,5-4,0)
Một yếu tố nguy cơ nghiêm trọng, >= 2 yếu tố nguy cơ, có bệnh mạch vành, hay bệnh mạch máu ngoại biên	115-135 (3,0-3,5)

Những yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả điều trị :

Theo hội xơ vữa động mạch châu Âu, những yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được : tăng huyết áp, hút thuốc lá, tiểu đường, béo phì, HDL-C thấp, fibrinogen cao.

C. Các yếu tố khác : Tiền sử gia đình có bệnh mạch vành hay bệnh mạch máu ngoại biên, tiền sử cá nhân có bệnh mạch vành, đặc biệt các bệnh nhân cần phẫu thuật tái tạo mạch máu, đàn ông, phụ nữ tuổi mãn kinh.

Tăng Cholesterol máu đồng hợp tử có tính gia đình :

Người lớn : Trong một nghiên cứu ở những bệnh nhân tăng cholesterol máu đồng hợp tử có tính gia đình thì hầu hết các bệnh nhân đều có đáp ứng với liều 80 mg atorvastatin. Hiệu quả đạt được là giảm LDL-C > 15% (18-45%).

http://tieulun.hopto.org

Trẻ con : Kinh nghiệm điều trị ở bệnh nhi (với liều atorvastatin lên đến 80 mg/ngày) còn giới hạn.
Liều lượng ở bệnh nhân suy thận : Bệnh thận không ảnh hưởng đến liều lượng thuốc trong huyết tương cũng như không ảnh hưởng đến tác dụng làm giảm LDL-C của atorvastatin. Vì vậy, không cần chỉnh liều ở những bệnh nhân này.
Người lớn tuổi : Hiệu quả và tính an toàn không có sự khác biệt ở bệnh nhân lớn tuổi (> 70 tuổi) so với những bệnh nhân khác khi sử dụng liều đề nghị.
QUÁ LIỀU
Không có điều trị đặc hiệu nào khi dùng atorvastatin quá liều. Nếu có quá liều, tiến hành điều trị triệu chứng và các biện pháp hỗ trợ cần thiết. Do thuốc gắn kết mạnh với protein huyết tương, không hy vọng là sẽ làm tăng thanh thải atorvastatin đáng kể bằng cách thẩm tách máu.
BẢO QUẢN
Dưới 25°C.

300. LIPOBAY

BAYER PHARMA
Viên bao phim 0,2 mg : hộp 28 viên - Bảng B.
Viên bao phim 0,3 mg : hộp 28 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cerivastatin sodium	0,2 mg

cho 1 viên	
Cerivastatin sodium	0,3 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc ức chế tổng hợp cholesterol.
Cerivastatin là một chất đồng phân lập thể (enantiomer) tổng hợp tinh khiết, có tác dụng ức chế cạnh tranh sự tổng hợp cholesterol, đặc biệt ức chế men HMG-CoA (hydroxy-methyl-glutaryl coenzyme A) reductase. Men này có tác dụng xúc tác cho "bước xác định tốc độ" trong

http://tieulun.hopto.org

quá trình tổng hợp cholesterol, chuyển đổi HMG-CoA thành acid mevalonic.
Vị trí tác dụng chủ yếu của cerivastatin là ở gan. Nhờ làm giảm lượng cholesterol nội bào, các chất ức chế men HMG-CoA reductase tạo nên tác dụng điều hòa ngược trên các thụ thể LDL (lipoprotein tỷ trọng thấp) ở gan, làm tăng độ thanh thải LDL cholesterol và làm giảm cholesterol toàn phần lẫn LDL cholesterol trong huyết thanh.

CHỈ ĐỊNH

Tăng cholesterol huyết tiên phát (thể II a và II b).
Điều trị tăng cholesterol huyết ở những bệnh nhân không đáp ứng tốt với chế độ ăn kiêng thích hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bị mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc Lipobay.
Bệnh gan đang tiến triển hoặc men transaminase huyết thanh tăng cao liên tục không rõ nguyên nhân.
Trẻ em : Không dùng cho trẻ em vì chưa có kinh nghiệm lâm sàng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chức năng gan :
- Như các thuốc hạ lipid khác, hiện tượng tăng men gan xảy ra trong quá trình điều trị với Lipobay. Trong đa số các trường hợp, hiện tượng gia tăng này nhẹ và không có triệu chứng. Và cũng giống như đối với các thuốc hạ lipid khác, nên làm xét nghiệm chức năng gan trước khi bắt đầu điều trị, và sau đó phải xét nghiệm định kỳ. Cần chú ý đến những bệnh nhân có nồng độ men transaminase gia tăng, và phải ngừng điều trị nếu như men ALT (GPT) và AST (GOT) vượt gấp 3 lần trị số cao nhất của giới hạn bình thường.
- Cần thận trọng khi dùng Lipobay cho những bệnh nhân có tiền sử uống rượu nhiều hoặc có tiền sử bị bệnh gan (bệnh gan đang tiến triển hay men transaminase tăng không rõ nguyên nhân đều là những chống chỉ định dùng Lipobay).

Cơ :
- Giống như với các chất ức chế men HMG-CoA reductase, thỉnh thoảng có hiện tượng tăng men creatinine-phosphokinase (CPK) trên những bệnh nhân dùng Lipobay. Điều này thường không có ý nghĩa lâm sàng. Bệnh cơ, đi kèm với nồng độ CPK tăng rõ rệt (bằng hoặc lớn hơn 10 lần trị số giới hạn trên của mức bình thường) và/hoặc đau cơ lan tỏa, cơ nhạy cảm đau hay yếu cơ, hiếm gặp ở những người dùng thuốc ức chế men HMG-CoA reductase. Nên yêu cầu bệnh nhân thông báo cho thầy thuốc nếu bị đau cơ, cơ nhạy cảm đau hoặc yếu cơ nhất là khi có kèm theo mệt mỏi hay sốt. Phải ngừng dùng thuốc Lipobay nếu đã được chẩn đoán hoặc nghi ngờ bị bệnh cơ, hoặc khi nồng độ men CPK tăng cao rõ rệt và được khẳng định qua vài lần xét nghiệm. Nguy cơ mắc bệnh cơ sẽ tăng lên ở những bệnh nhân vừa sử dụng thuốc ức chế men HMG-CoA reductase vừa được điều trị bằng cyclosporin, dẫn xuất của acid fibric, acid nicotinic, erythromycin hoặc azole. Vì vậy nên thận trọng với các phối hợp nói trên.

http://tieulun.hopto.org

- Những rối loạn chức năng thận thứ phát do tiêu cơ vân xảy ra trong những trường hợp hiếm. Vì vậy nên tạm thời ngừng sử dụng Lipobay ở những bệnh nhân đang có nguy cơ suy thận thứ phát do tiêu cơ vân.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chưa có dữ liệu về việc sử dụng thuốc Lipobay ở phụ nữ có thai. Cholesterol và cả các sản phẩm của quá trình sinh tổng hợp cholesterol đều là những thành phần thiết yếu cho sự phát triển của thai nhi. Vì vậy, các chất ức chế men HMG-CoA reductase đều bị chống chỉ định khi mang thai và với phụ nữ đang còn khả năng sinh nở, trừ khi đã được bảo vệ thích đáng. Trong các nghiên cứu trên động vật, không thấy có tác dụng gây quái thai.

Lúc nuôi con bú :

Những nghiên cứu tiền lâm sàng trên chuột cho thấy rằng Lipobay được bài tiết vào sữa mẹ. Phụ nữ đang nuôi con bú không nên dùng Lipobay.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc tách acid mật : Lipobay nên sử dụng ít nhất một giờ sau khi dùng resin (thí dụ như cholestyramine) để tránh sự tương tác do thuốc gắn kết với resin.

Không có ảnh hưởng đáng kể về lâm sàng trong những nghiên cứu khác nhau về tương tác thuốc với các thuốc thường dùng cho bệnh nhân tăng cholesterol huyết (thí dụ như warfarin, digoxin, các thuốc kháng acid, cimetidine).

Như đã được báo cáo về các thuốc ức chế men HMG-CoA reductase khác, khả năng bị bệnh cơ có thể xảy ra nếu sử dụng đồng thời với acid nicotinic, fibrate (dẫn xuất của acid fibric), hay cyclosporin. Nhưng cho đến nay vẫn chưa có báo cáo nào đối với Lipobay.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nói chung Lipobay được dung nạp tốt. Các phản ứng phụ do thuốc trên lâm sàng lẫn xét nghiệm đều nhẹ và thoáng qua.

Trong những nghiên cứu có đối chứng với giả dược, các phản ứng phụ sau đây đã được ghi nhận (Lipobay : n = 2.522, giả dược : n = 570).

Tỷ lệ mắc < 1%-0,1% :

- Toàn thân : suy nhược (mệt).
- Tiêu hóa : đầy hơi, táo bón, buồn nôn.

Tỷ lệ mắc < 0,1% :

- Toàn thân : đau đầu, đau bụng, đau lưng.
- Tiêu hóa : khó tiêu, đau dạ dày-ruột, chảy máu lợi răng, xét nghiệm chức năng gan bất thường, phân mất màu.
- Rối loạn về chuyển hóa và dinh dưỡng : tăng creatine phosphokinase.
- Hệ cơ-xương : đau khớp.
- Hệ thần kinh : giấc mơ bất thường, mất ngủ, vã mồ hôi nhiều.

http://tieulun.hopto.org

- Da và phần phụ : nổi ban, rối loạn ở da.
- Giác quan đặc biệt : rối loạn về mắt

Cũng như các loại statin khác, hiện tượng đục ở nhân mắt và dưới bao nhân mắt đã được thông báo, mặc dù chưa xác định được mối liên hệ về căn nguyên với Lipobay.

Những phản ứng phụ trầm trọng sau đây của các thuốc cùng loại đã được thông báo nhưng cho đến nay vẫn chưa thấy ở Lipobay : phản ứng quá mẫn (hội chứng quá mẫn bao gồm phản vệ, phù mạch, hội chứng giống lupút ban đỏ, viêm mạch máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, thiếu máu tán huyết, hoại tử biểu mô do nhiễm độc, hồng ban đa dạng), vàng da ứ mật, đục nhân mắt, trầm cảm, viêm tụy, bệnh thần kinh ngoại vi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trước khi bắt đầu điều trị bằng Lipobay, cần loại trừ những nguyên nhân thứ phát gây tăng cholesterol huyết. Bệnh nhân nên tiếp tục chế độ ăn kiêng đúng đắn nhằm làm giảm cholesterol huyết trong suốt quá trình điều trị.

Người lớn :

Dùng Lipobay mỗi ngày một lần vào buổi tối (vào bữa ăn chiều hoặc khi đi ngủ). Liều khởi đầu là 0,1 mg một lần, mỗi ngày. Sau ít nhất 4 tuần, có thể tăng liều thêm 0,1 mg nữa tùy theo đáp ứng của từng người. Liều tối đa được khuyên dùng là 0,3 mg một lần, mỗi ngày.

Dùng thuốc cùng với thức ăn không ảnh hưởng đến tác dụng của cerivastatin. Đáp ứng đáng kể với Lipobay đạt được trong vòng 2 tuần và đáp ứng tối đa xuất hiện trong vòng 4 tuần. Đáp ứng sẽ được duy trì trong suốt quá trình điều trị liên tục.

Người cao tuổi :

Không có những chứng cứ lâm sàng gợi ý rằng cần phải dùng liều lượng khác cho những người cao tuổi. Cũng giống như các điều trị khác, cần khởi đầu với liều lượng thấp nhất.

Rối loạn chức năng thận :

Dựa vào những dữ liệu dược động học, không cần phải chỉnh liều cho những bệnh nhân bị rối loạn chức năng thận. Tuy vậy, vì kinh nghiệm lâm sàng với nhóm bệnh nhân này còn hạn chế, do đó nên bắt đầu điều trị bằng liều thấp nhất cho bệnh nhân mắc bệnh thận vừa và nặng, và phải theo dõi chặt chẽ.

Trẻ em :

Vì chưa có kinh nghiệm lâm sàng, nên không dùng cho trẻ em.

Dùng thuốc phối hợp :

Lipobay trong đơn trị liệu có hiệu lực làm giảm cholesterol toàn phần và LDL choleterol. Hiệu lực này có thể gia tăng nếu phối hợp với thuốc tách acid mật (thí dụ như cholestyramine, xem mục Tương tác thuốc).

QUÁ LIỀU

Chưa có thuốc đối kháng với Lipobay. Nếu dùng quá liều, hãy điều trị triệu chứng và tiến hành những biện pháp hỗ trợ thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

301. LIPOFUNDIN MCT/LCT 10% - 20%

B. BRAUN

dịch truyền 10% : chai 100 ml, 250 ml, 500 ml.

dịch truyền 20% : chai 100 ml, 250 ml, 500 ml.

THÀNH PHẦN

Lipofundin MCT/LCT 10% :

cho 1000 ml dịch truyền	
Dầu đậu nành	50 g
Triglyceride chuỗi trung bình	50 g
Phospholipide lòng đỏ trứng	12 g
Glycerol	25 g
Nước tiêm truyền vừa đủ	1000 ml
Phosphate (mmol/l)	14,5
Giá trị năng lượng :	
(kJ/l)	4430
(kcal/l)	1058
Áp suất thẩm thấu	345 mOsmol/l

Lipofundin MCT/LCT 20% :

cho 1000 ml dịch truyền	
Dầu đậu nành	100 g
Triglyceride chuỗi trung bình	100 g

http://tieulun.hopto.org

Phospholipide lòng đỏ trứng	12 g
Glycerol	25 g
Nước tiêm truyền vừa đủ	1000 ml
Phosphate (mmol/l)	14,5
Giá trị năng lượng :	
(kJ/l)	7900
(kcal/l)	1908
Áp suất thẩm thấu	380 mOsmol/l

TÍNH CHẤT

Lipofundin MCT/LCT là một nhũ dịch béo vô trùng, chứa triglycerid chuỗi dài (LCT) và chuỗi trung bình (MCT) với tỷ lệ 1:1, không có chí nhiệt tố, dùng để tiêm truyền. Nhũ dịch có pH dao động trong khoảng 6,5-8,5.

Nhũ dịch chứa dầu đậu nành là sản phẩm tự nhiên đã được tinh chế chứa triglyceride trung tính trong đó phần lớn là những acid béo không no.

Triglyceride chuỗi trung bình (MCT) là hỗn hợp những triglyceride trung tính gồm khoảng 60% caprylic acid và 40% capric acid.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

- Lipofundin MCT/LCT cung cấp năng lượng và acid béo không no thiết yếu cho những bệnh nhân cần nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.
- Triglyceride chuỗi trung bình (MCT) được thanh thải nhanh hơn và oxy hóa tạo năng lượng hoàn toàn hơn triglyceride chuỗi dài (LCT). Do đó, MCT được xem như một nguồn cung cấp năng lượng lý tưởng cho cơ thể đặc biệt trong những trường hợp sự oxy hóa của LCT bị suy giảm như do thiếu hụt carnitin hay do giảm hoạt động của enzym carnitin palmitoyl transferase.
- Triglyceride chuỗi dài (LCT) cung cấp những acid béo không no để ngăn ngừa và điều chỉnh về mặt lâm sàng những rối loạn sinh hóa do thiếu acid béo thiết yếu.
- Phosphatid chứa phospholipid của lòng đỏ trứng liên quan đến sự thành lập cấu trúc màng tế bào và những chức năng sinh học khác.
- Glycerol chuyển hóa tạo năng lượng hay được dự trữ dưới dạng glycogen và chất béo.

CHỈ ĐỊNH

Cung cấp năng lượng cho bệnh nhân nuôi ăn qua đường tĩnh mạch. Khi sự dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch kéo dài trên 5 ngày, Lipofundin MCT/LCT ngăn ngừa các biểu hiện lâm sàng

http://tieulun.hopto.org

của sự thiếu hụt các acid béo thiết yếu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Ở bệnh nhân có những biểu hiện rối loạn chuyển hóa lipid như tăng lipid máu bệnh lý, thận hư nhiễm mỡ, viêm tụy cấp kèm tăng lipid máu.

Các chống chỉ định khác : tình trạng nhiễm toan máu do nhiễm ceton, tình trạng thiếu oxy máu, thuyên tắc, sốc cấp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Thận trọng ở bệnh nhân trong tình trạng nhiễm toan, bệnh gan trầm trọng, bệnh phổi, nhiễm trùng, bệnh lý liên quan đến hệ võng nội mô, thiếu máu, những rối loạn trong sự đông máu hay khi có sự đe dọa tắc nghẽn do mỡ.

Truyền quá nhanh nhũ dịch béo có thể gây ra sự tăng thể tích và chất béo quá mức do pha loãng đột ngột với huyết tương của cơ thể, sự thặng dư nước, tình trạng sung huyết, phù phổi, suy giảm chức năng trao đổi khí của phổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Khi truyền Lipofundin MCT/LCT, phải chú ý theo dõi chặt chẽ sự thanh thải chất béo ra khỏi huyết tương - Lipid máu phải trở về bình thường một ngày sau khi truyền dịch.

- Nếu truyền nhũ dịch chất béo trong thời gian dài phải đặc biệt chú ý đến huyết đồ, thời gian đông máu, chức năng gan và số lượng tiểu cầu.
- Bệnh nhi : Lipofundin MCT/LCT 20% sử dụng an toàn và hiệu quả trên bệnh nhi (trẻ sơ sinh và trẻ em) trong dinh dưỡng toàn phần ngoài đường ruột.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng cho phụ nữ mang thai nhất là trong 3 tháng đầu thai kỳ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý được biểu hiện dưới 2 dạng :

- Tức thì : khó thở, tím tái, phản ứng dị ứng, gia tăng lipid máu, tăng đông máu, nôn mửa, nhức đầu, gia tăng thân nhiệt, run, đổ mồ hôi, đau lưng.
- Phản ứng muộn : gan to, vàng da do thuyên tắc trung tâm tiểu thùy, lách to, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, thay đổi chức năng gan và hội chứng quá tải.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Người lớn :

Lipofundin MCT/LCT có thể cung cấp tới 60% nhu cầu năng lượng (không do protein) hàng ngày, liều trung bình 1-2 g/kg/ngày.

- Lipofundin MCT/LCT 10% : Trong 15 phút đầu : tốc độ không quá 0,5-1,0 ml/kg/giờ.

Nếu không có phản ứng phụ, có thể tăng đến 2 ml/kg/giờ sau đó.

- Lipofundin MCT/LCT 20% : Trong 15 phút đầu : tốc độ không quá 0,25-0,5 ml/kg/giờ. Nếu không có phản ứng phụ, có thể tăng đến 1 ml/kg/giờ sau đó.

http://tieulun.hopto.org

Trong ngày đầu tiên chỉ truyền 500 ml Lipofundin MCT/LCT 10% hay 250 ml Lipofundin MCT/LCT 20%. Nếu bệnh nhân không có phản ứng phụ, liều dùng có thể tăng lên trong những ngày kế tiếp.
Trẻ sơ sinh :
Tối đa 3 g/kg/ngày.
Tốc độ truyền tối đa : 0,15 g/kg/giờ (tương ứng với dịch truyền 10% là 1,5 ml/kg/giờ ; và dịch truyền 20% là 0,75 ml/kg/giờ).
Cách dùng :
- Lipofundin MCT/LCT được dùng như một phần trong dinh dưỡng toàn phần ngoài đường ruột qua tĩnh mạch ngoại biên hay tĩnh mạch trung tâm.
- Lipofundin MCT/LCT có thể truyền cùng lúc với carbonhydrate, amino acid (bằng cách đặt khóa 3 ngã gần vị trí truyền dịch). Nó cho phép trộn lẫn các loại dịch này tức thời trước khi đi vào tĩnh mạch.
- Không nên trộn lẫn nhũ dịch béo với chất điện giải, thuốc...
Lưu ý :
- Lipofundin MCT/LCT được chứa trong chai thủy tinh dùng một lần. Nếu sử dụng không hết, phần còn lại phải hủy bỏ.
- Không được tiêm truyền nếu nhũ dịch bị tách lớp.
QUÁ LIỀU
Khi quá tải chất béo hoặc có xuất hiện những phản ứng phụ trong điều trị, ngưng ngay truyền dịch Lipofundin MCT/LCT đến khi nồng độ triglycerid trong huyết tương (được kiểm tra bằng phương pháp đo độ đục) đạt ở mức cho phép.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở nhiệt độ < 25 ^{o}C (77°F).

302. LIPOVENOES 10% PLR

FRESENIUS
c/o CT TNHH DP HOÀNG KHANG
nhũ dịch tiêm truyền : chai 100 ml, thùng 10 chai ; chai 250 ml, thùng 10 chai ; chai 500 ml, thùng 10 chai.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1000 ml	
Dầu đậu nành	100 g
Glycerin (glycerol)	25,0 g
Phospholipid chiết từ trứng	6,0 g
Nồng độ thẩm thấu	272 mosm/l
pH	6,5-8,7
Năng lượng cung cấp	4522 kj/l (hay 1080 kcal/l)

CHỈ ĐỊNH

Đáp ứng nhu cầu đồng thời về năng lượng và acid béo cần thiết trong nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Chuyển hóa lipid bị suy yếu.
- Tạng xuất huyết nặng.
- Chuyển hóa không ổn định ở bệnh nhân tiểu đường.
- 3 tháng đầu thai kỳ.
- Dị ứng với protein gà.
- Tất cả những bệnh lý cấp tính và đe dọa mạng sống như : shock và trụy mạch, nhồi máu cơ tim mới, đột quị, nghẽn mạch, hôn mê chưa rõ nguyên nhân.
- Những chống chỉ định chung đối với nuôi dưỡng đường tĩnh mạch như : hạ kali máu, tình trạng thừa nước, mất nước nhược trương.
- Việc sử dụng Lipovenoes ở bệnh nhân trẻ em bị bilirubin máu cao phải được theo dõi cẩn thận. Bilirubin phải được kiểm tra thường xuyên khi dùng chất béo dạng nhũ dịch. Nó có nguy cơ gây bệnh vàng nhân não.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Triglycerid máu phải được kiểm tra hàng ngày. Hàm lượng đường trong máu, chuyển hóa acid-base, cân bằng nước điện giải phải được kiểm tra thường xuyên. Nồng độ triglycerid trong máu khi truyền dịch không được vượt quá 3 mmol/l ở người lớn và 1,7 mmol/l ở trẻ em.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng sớm có thể xảy ra khi dùng chất béo dạng nhũ dịch như : sốt nhẹ, cảm giác nóng, cảm

http://tieulun.hopto.org

giác lạnh run, cảm giác bất thường về sự ấm và sự tím tái, ăn mất ngon, buồn nôn, nôn, thở hụt hơi, đau đầu, lưng, xương, ngực, thắt lưng và chứng cương đau dương vật (rất hiếm khi xảy ra). Nếu những tác dụng phụ này xảy ra hoặc nồng độ triglycerid gia tăng khi truyền dịch trên trị số 3 mmol/l ở người lớn và 1,7 mmol/l ở trẻ em thì phải ngưng truyền hoặc nếu cần thiết thì dùng tiếp nhưng giảm liều. Một hội chứng quá tải phải được theo dõi. Hội chứng này có thể xảy ra do di truyền, liều chuyển hóa khác nhau ở từng cá nhân, và những bệnh mắc trước đây đã dùng những liều khác nhau và thay đổi liên tục. Hội chứng quá tải gồm các triệu chứng sau : gan lớn có hoặc không có vàng da, thay đổi hoặc giảm các yếu tố đông máu (thời gian máu chảy, thời gian máu đông, thời gian prothrombin, tiểu cầu...), lách lớn, thiếu máu, giảm bạch cầu hạt, khuynh hướng chảy máu, thử nghiệm chức năng gan bất thường.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tương tác giữa Lipovenoes với các thuốc khác hiện không được biết. Sự không tương hợp có thể xảy ra qua những ion^{+} đa hóa trị (ví dụ Ca), đặc biệt khi dùng chung với heparin. Chỉ nên dùng chung dung dịch Lipovenoes với những dịch truyền khác, chất điện giải và thuốc khác khi sự tương hợp đã được chứng minh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dịch truyền Lipovenoes có thể được dùng chung với các dung dịch acid amin khác và/hoặc dung dịch carbohydrate, nhưng phải qua các đường truyền khác nhau. Việc dùng đồng thời 2 dung dịch phải được quan sát kỹ trên lâm sàng, sự tương hợp của 2 dung dịch phải được khẳng định.

- Trẻ em : nếu không dùng chung thuốc khác : 1-2 g chất béo/kg/ngày, tương đương 10-20 ml Lipovenoes 10%/kg/ngày. Nếu nhu cầu năng lượng gia tăng : dùng đến 3 g chất béo/kg/ngày, tương đương với 30 ml lipovenoes 10%/kg/ngày.
- Người lớn : nếu không dùng chung với các thuốc khác : 1-2 g chất béo/kg/ngày, tương đương 10-20 ml lipovenoes 10%/kg/ngày.
- Tốc độ truyền : tối đa 0,125 g chất béo/kg/giờ (tương ứng với 1,25 ml). Tuy nhiên, lúc đầu truyền phải dùng liều thấp, tối đa 0,05 g chất béo/kg/giờ. Ở người nặng 70 kg, bắt đầu truyền với tốc độ 10 giọt/phút và gia tăng sau mỗi 30 phút đến tối đa 26 giọt/phút.
- Thời gian điều trị : dùng trong suốt thời gian nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

BẢO QUẢN

Không dùng thuốc quá hạn dùng ghi trên nhãn.

Lắc kỹ trước khi sử dụng.

Bảo quản dưới 25°C, không để đóng băng.

Chỉ sử dụng khi dung dịch đồng nhất và lọ không bị hư.

Để thuốc xa tầm tay với của trẻ con.

http://tieulun.hopto.org

303. LOCABIOTAL 1%

LES LABORATOIRES SERVIER
dung dịch xịt miệng hoặc mũi : bình 5 ml (100 liều) + bơm định liều + 2 ống tra.
THÀNH PHẦN

cho bình 5 ml	
Fusafungine	50 mg

DƯỢC LỰC
Kháng sinh tại chỗ (đường hô hấp).
Fusafungine là một kháng sinh tại chỗ có tác động kháng khuẩn in vitro và in vivo trên : streptocoque nhóm A, pneumocoque, staphylocoque, một số chủng của Neisseria, một số mầm bệnh yếm khí, Candida albicans và Mycoplasma pneumoniae.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Ở người, sau khi dùng thuốc bằng đường hít, không phát hiện thấy fusafungine trong huyết tương do hoạt chất chính đã bám vào niêm mạc đường hô hấp.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị hỗ trợ tại chỗ có tính kháng khuẩn trong các nhiễm trùng đường hô hấp trên : viêm mũi, viêm xoang, sổ mũi, viêm họng-mũi, viêm họng, viêm amidan, sau cắt amidan, viêm thanh quản, viêm khí quản.
Lưu ý : nếu có các dấu hiệu lâm sàng của một bệnh nhiễm trùng tổng quát, cần sử dụng liệu pháp kháng sinh đường toàn thân.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Có tiền sử dị ứng với thuốc.
Trẻ sơ sinh (dưới 30 tháng tuổi) : nguy cơ gây co thắt thanh quản.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Không chỉ định điều trị dài hạn do có khả năng gây mất cân bằng hệ tạp khuẩn bình thường với nguy cơ gây khuếch tán vi khuẩn.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Ở động vật, thuốc không có tác dụng gây quái thai.
Fusafungine không có độc tính trên phôi thai hoặc phát hiện thấy trong huyết tương khi dùng ở

http://tieulun.hopto.org

người.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây phản ứng tại chỗ tạm thời kiểu gây kích thích vùng miệng-hầu, thường không cần phải ngưng điều trị.

Hắt hơi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : xịt vào miệng hoặc vào mỗi lỗ mũi mỗi 4 giờ.

Trẻ em : xịt vào miệng hoặc vào mỗi lỗ mũi mỗi 6 giờ.

Thường điều trị không quá 10 ngày ; nếu trên thời hạn này, cần xem xét lại việc điều trị.

Cách thao tác :

Trước khi sử dụng lần đầu, nhấn 5 lần lên nút ấn để khởi động bơm định liều.

Bình xịt phải được giữ thẳng đứng giữa ngón cái và ngón trỏ, ống tra ở phía trên.

Khi sử dụng, đặt ống tra miệng (màu trắng) trong miệng và ngậm môi lại, sau đó nhấn mạnh và lâu lên nút ấn đồng thời hít sâu.

Thực hiện cũng cùng một thao tác khi dùng để xịt vào mũi sau khi đã gắn ống tra tương ứng (ống màu vàng).

304. LOMEXIN

RECORDATI

c/o GROWENA-IMPEX

kem bôi ngoài da 2% : tuýp 5 g và 30 g.

viên đặt âm đạo (thuốc trứng) 200 mg : hộp 6 viên thuốc trứng.

viên đặt âm đạo (thuốc trứng) 1000 mg : hộp 2 viên thuốc trứng.

THÀNH PHẦN

	cho 100 g	
Fenticonazole nitrate	2 g	

	cho 1 trứng	
Fenticonazole nitrate	200 mg	

http://tieulun.hopto.org

	cho 1 trứng	
Fenticonazole nitrate	1000 mg	

DƯỢC LỰC

Lomexin có hoạt chất chính là fenticonazole nitrate, đây là một dẫn xuất mới của imidazole do hãng bào chế Recordati của Ý tổng hợp, có hoạt tính kháng nấm và kháng khuẩn rất tốt.

- Lomexin là một chất kháng nấm phổ rộng, cho tác động kìm sự phát triển và diệt nấm trên các dermatophytes (là tác nhân gây hầu hết các bệnh nhiễm vi nấm trên da và niêm mạc), các loại nấm men gây bệnh, nấm mốc và nấm lưỡng hình.

Thử nghiệm in vitro và in vivo cho thấy Lomexin có tác động chống lại các loại vi nấm sau : Trichophyton mentagrophytes, T. verrucosum, T. rubrum, T. tonsurans, T. terrestre ; Microsporum canis, M. gypserum, M. audouinii, M. fulvum, M. cookei ; Epidermophyton floccosum ; Candida albicans ; Cryptococcus neoformans ; Geotrichum candidum ; Torulopsis glabrala, Sporotricum schenckli, Aspergillus niger, A. fumigatus, A. flavus, Penicillium crysogenum.

- Ngoài ra, Lomexin còn có tác động chống lại các vi khuẩn Gram dương (Staphylococcus, Streptococcus). Vì vậy được chỉ định trong trường hợp nhiễm nấm có kèm bội nhiễm.

Khác với cơ chế tác động của các kháng sinh, cơ chế tác động kháng khuẩn của Lomexin được thể hiện trên nhiều mức khác nhau : trên màng tế bào vi khuẩn (làm tăng tính thấm), trên các plasmide (ức chế tiến trình oxy hóa ở ti lạp thể), trên nhân (ức chế sự tổng hợp ARN).

- Lomexin cũng có hoạt tính chống Trichomonas vaginalis, cả in vitro và in vivo.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các nghiên cứu dược động học trên phụ nữ và trên động vật đã chứng tỏ rằng hấp thu qua da rất thấp.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

DL_{50} ở chuột :

- đường uống > 3000 mg/kg.
- tiêm trong phúc mạc = 1276 mg/kg (chuột đực) và 1265 mg/kg (chuột cái).

DL_{50} ở chuột cống :

- đường uống > 3000 mg/kg,
- tiêm dưới da > 750 mg/kg,
- tiêm trong phúc mạc = 440 mg/kg (chuột đực) và 309 mg/kg (chuột cái).

Độc tính trường diễn : sau khi cho dùng các liều 40, 80 và 160 mg/kg/ngày trong 6 tháng, ở chuột cống và chó, fenticonazole nitrate được dung nạp tốt. Tuy nhiên có phát hiện có một độc tính nhẹ là gây tăng trọng lượng của gan đối với liều 160 mg/kg ở chuột cống, nhưng không gây

http://tieulun.hopto.org

ảnh hưởng gì về mô bệnh học. Ở chó, hiện tượng này cũng được phát hiện đối với liều 80 và 160 mg/kg, đồng thời cũng có tăng thoáng qua SGPT huyết thanh.
Fenticonazole nitrate không ảnh hưởng đến chức năng sinh dục của cả hai giới tính, và không điều chỉnh khả năng sinh sản ở động vật thử nghiệm. Fenticonazole nitrate không gây quái thai ở chuột cống và ở thỏ, và không gây đột biến trên 6 thử nghiệm về khả năng gây đột biến.
Các kết quả tốt đã được ghi nhận khi làm các thử nghiệm về khả năng dung nạp của thuốc trên bọ, thỏ và heo con (da của các động vật này tương tự da người về mặt hình thái, chức năng và mức độ nhạy cảm với những tác nhân gây kích ứng). Không có phản ứng nào về nhạy cảm, độc tính trên da hay dị ứng với ánh sáng... được ghi nhận đối với fenticonazole nitrate.

CHỈ ĐỊNH

Lomexin kem bôi ngoài da :
- Bệnh nấm ngoài da do Dermatophytes (Trichophyton, Epidermophyton, Microsporum) ở các vị trí khác nhau như : nấm da đầu, nấm da thân, nấm da đùi, nấm da chân (bệnh chân lực sĩ), nấm bàn tay, nấm ở mặt, nấm râu, nấm móng.
- Bệnh vi nấm Candida ngoài da (hăm da, chốc mép, nhiễm nấm Candida ở mặt, nhiễm vi nấm Candida vùng tả lót, tầng sinh môn và vùng bìu), viêm quy đầu, viêm bao quy đầu, viêm móng và viêm quanh móng.
- Lang ben (do Pytirosporum orbiculare và P. ovale).
- Bệnh nấm tai (do Candida hay các loại nấm mốc) chỉ dùng khi có tổn thương ở màng nhĩ.
- Bệnh nấm do Corynebacterium minutissimum.
- Bệnh nấm có bội nhiễm vi khuẩn (gây bởi vi khuẩn Gram dương).

Lomexin thuốc trứng 200 mg :
- Bệnh vi nấm Candida sinh dục (viêm âm hộ - âm đạo, viêm cổ tử cung, fluor nhiễm khuẩn).

Lomexin T thuốc trứng 1000 mg :
- Nhiễm Trichomonas âm đạo.
- Nhiễm trùng âm đạo dạng hỗn hợp do Trichomonas và vi nấm Candida albicans.
- Bệnh vi nấm Candida ở niêm mạc âm đạo (viêm âm hộ - âm đạo, viêm cổ tử cung, fluor nhiễm khuẩn).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Bệnh do vi nấm Candida : khi làm vệ sinh nên sử dụng loại xà phòng có pH trung tính hoặc kiềm (do pH acid tạo thuận lợi cho vi nấm Candida phát triển).

LÚC CÓ THAI

Mặc dầu sự hấp thu qua da và qua âm đạo rất kém nhưng không nên sử dụng chế phẩm này trong thai kỳ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

- Do fenticonazole hấp thu rất thấp qua da nên không gây tác dụng toàn thân. Tuy nhiên, nếu bôi thuốc lên vùng da bị chảy máu, lên diện tích rộng, ở trẻ sơ sinh nhất là ở những vùng da có nếp gấp, cũng nên lưu ý đến khả năng này.
- Rất hiếm khi xảy ra các biểu hiện không dung nạp tại chỗ, như cảm giác nóng rát nhẹ, ngứa, ban đỏ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lomexin kem bôi ngoài da :

Bôi thuốc sau khi đã rửa sạch và lau khô sang thương. Khi bôi thuốc, nên thoa nhẹ và đều. Thường có thể bôi thuốc mỗi ngày 1 lần là đủ. Trường hợp nhiễm trùng nặng, có thể bôi thuốc 2 lần/ngày.

Thời gian điều trị thay đổi theo mầm bệnh và vị trí của sang thương :

- Bệnh vi nấm Candida :
- hăm kẽ : 2 đến 3 tuần,
- viêm móng và viêm quanh móng : 2 tháng.
- Bệnh do vi nấm dermatophytes :
- herpes loang vòng và hăm ở các vùng da có nếp gấp : 2 đến 4 tuần,
- bệnh chân lực sĩ : 3 đến 6 tuần.
- Lang ben : 2 đến 4 tuần.

Lomexin thuốc trứng 200 mg :

Đặt 1 viên Lomexin 200 mg trước khi đi ngủ trong 3 ngày liên tiếp tùy theo mức độ nhiễm vi nấm.

Nên đặt thuốc sâu trong âm đạo và đẩy sâu đến vòm âm đạo.

Lomexin T thuốc trứng 1000 mg :

- Nhiễm Trichomonas âm đạo và nhiễm trùng âm đạo dạng hỗn hợp (Trichomonas + Candida) : đặt 1 viên Lomexin T 1000 mg, nếu cần có thể đặt thêm 1 viên sau 24 giờ.
- Bệnh vi nấm Candida ở niêm mạc âm đạo : liều duy nhất 1 viên Lomexin T 1000 mg, đặt vào buổi tối. Nếu các triệu chứng vẫn còn, có thể dùng tiếp thêm một liều nữa cách sau 3 ngày.

Nên đặt thuốc sâu trong âm đạo và đẩy sâu đến vòm âm đạo.

305. LOPID

PFIZER

c/o ZUELLIG

Viên nang 300 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

http://tieulun.hopto.org

Viên nén 600 mg : vỉ 10 viên, hộp 6 vỉ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Gemfibrozil	300 mg

cho 1 viên	
Gemfibrozil	600 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc điều trị rối loạn lipide máu thuộc nhóm fibrate.
Cơ chế tác động :
- Giảm tổng hợp VLDL (triglycéride) ở gan do ức chế sự tiêu mỡ ở ngoại biên (giảm các acide béo có sẵn) và giảm sự sát nhập các acide béo có chuỗi dài. Việc giảm sự tổng hợp các VLDL sẽ làm giảm sự hình thành các LDL (cholestérol gây xơ vữa động mạch) trong đó có chất đánh dấu là apoprotéine B được ghi nhận giảm nhiều trong huyết tương ;
- Tăng các HDL có liên quan đến việc tăng sự thoái biến các VLDL và tăng sự tổng hợp các apoprotéine A_I và A_{II}. Sự thanh lọc cholestérol ở gan và sự đào thải qua mật được tăng lên.
Ở người, gemfibrozil được cho thấy có hiệu quả khi dùng liều duy nhất mỗi ngày.
Thuốc có tác động lên sự kết dính và kết tập tiểu cầu, được chứng minh trên thú vật cũng như qua các khảo sát lâm sàng trên người.
Ở người, các nghiên cứu lâm sàng cho thấy rằng dùng Lopid với liều duy nhất mỗi ngày 900 mg sẽ có hiệu quả :
- Giảm rất nhanh hàm lượng của các triglycéride ;
- Giảm cholestérol toàn phần ;
- Giảm cholestérol LDL ;
- Tăng cholestérol HDL ;
- Cải thiện sự phân bố của cholestérol trong huyết tương bằng cách làm giảm sự tương quan VLDL + LDL / HDL (tương quan này tăng trong bệnh lý tăng lipide huyết gây xơ vữa động mạch).
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu :
- Lopid được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa sau khi uống thuốc.

http://tieulun.hopto.org

- Đạt nồng độ tối đa trong máu từ 1 đến 2 giờ sau khi uống thuốc.
Thời gian bán hủy trong huyết tương :
- Hàm lượng trong huyết tương có liên quan tuyến tính với liều dùng. Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 1 giờ 30. Không phát hiện có sự tích lũy thuốc khi điều trị dài hạn bằng Lopid.
Chuyển hóa và bài tiết :
- Gemfibrozil được chuyển hóa chủ yếu qua gan.
- Bài tiết dưới dạng liên hợp và hoạt chất không bị biến đổi. Thuốc được bài tiết chủ yếu qua nước tiểu (70%). Gắn kết với protéine trong khoảng 97%.

CHỈ ĐỊNH

1. Lopid được chỉ định ngăn ngừa nguyên phát **bệnh mạch vành** và **nhồi máu cơ tim** ở bệnh nhân tăng cholestérol máu, rối loạn lipide máu hỗn hợp, tăng triglycéride máu tương ứng type IIa, IIb và IV theo xếp loại của Fredrickson.
2. Điều trị những rối loạn lipide máu khác :
- Type III và V.
- Kèm với tiểu đường.
- Kèm với u vàng.

Lopid được chỉ định như một điều trị bổ sung vào chế độ ăn nhằm làm giảm nguy cơ mắc **bệnh mạch vành** ở bệnh nhân nhóm IIb có 3 rối loạn : HDL cholestérol thấp, LDL cholestérol và triglycéride cao, và không có tiền căn hoặc triệu chứng bệnh mạch vành, khi các bệnh nhân này có đáp ứng không đầy đủ với việc giảm cân, với điều trị bằng chế độ ăn, vận động và các dược chất khác có tác dụng làm giảm LDL cholestérol và tăng HDL cholestérol.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Rối loạn chức năng gan thận nặng.
Tăng mẫn cảm với Lopid.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tính an toàn và hiệu quả của Lopid đối với trẻ em chưa được công nhận.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lopid có thể làm tăng bài tiết cholestérol vào trong mật, dễ tạo sỏi túi mật. Nếu nghi ngờ có sỏi đường mật, cần làm các xét nghiệm về túi mật. Nên ngưng dùng Lopid nếu tìm thấy sỏi mật.
Phối hợp sử dụng cùng lúc Lopid và Lovastatin có thể gây viêm cơ nặng với sự gia tăng créatinine kinase và tiểu myoglobine.

LÚC CÓ THAI

Không dùng cho phụ nữ có thai hoặc nghi có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không dùng cho phụ nữ nuôi con bằng sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý khi sử dụng thuốc kháng đông và Lopid cùng lúc, nên giảm liều thuốc kháng đông và duy trì thời gian prothrombine ở mức mong muốn để tránh biến chứng xuất huyết.
Khi sử dụng Lopid và Lovastatin cùng lúc, một số hiếm trường hợp có thể gây viêm cơ nặng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ít xảy ra, không vượt quá 1,3% số bệnh nhân (trong các thử nghiệm lâm sàng).
Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, nôn, khó tiêu.
Phản ứng dị ứng da.
Tăng transaminase và bilirubine. Nên theo dõi chức năng gan khi sử dụng Lopid. Những rối loạn này sẽ hết dần khi ngưng dùng Lopid.
Giảm nhẹ hémoglobine, hématocrite và bạch cầu vào giai đoạn đầu khi sử dụng Lopid, rất hiếm xảy ra thiếu máu nặng, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu nặng và suy tủy. Nên kiểm tra công thức máu định kỳ trong 12 tháng đầu điều trị với Lopid.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

900 - 1200 mg, chia làm 2 lần trong ngày ; uống thuốc nửa giờ trước bữa ăn sáng và tối.

306. LOPRIL

BRISTOL-MYERS SQUIBB
viên nén dễ bẻ 25 mg : hộp 30 viên.
viên nén dễ bẻ 50 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Captopril	25 mg
(Lactose)	

cho 1 viên	
Captopril	50 mg
(Lactose)	

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Thuốc ức chế men chuyển angiotensine.

Captopril là thuốc ức chế men chuyển angiotensine I thành angiotensine II, chất gây co mạch đồng thời kích thích sự bài tiết aldostérone ở vỏ thượng thận.

Kết quả là :

- giảm bài tiết aldostérone,
- tăng hoạt động của rénine trong huyết tương, aldostérone không còn đóng vai trò kiểm tra ngược âm tính,
- giảm sự đề kháng ngoại vi toàn phần với tác động chọn lọc trên cơ và trên thận, do đó không gây giữ muối nước hoặc nhịp tim nhanh phản xạ trong điều trị lâu dài.

Tác động hạ huyết áp của captopril cũng được thể hiện ở những bệnh nhân có nồng độ rénine thấp hoặc bình thường.

Đặc tính của tác động hạ huyết áp :

Captopril có hiệu lực ở mọi giai đoạn của cao huyết áp : nhẹ, vừa và nặng ; Captopril được ghi nhận làm giảm huyết áp tâm thu và tâm trương, ở tư thế nằm và tư thế đứng.

Tác động hạ huyết áp có được sau khi uống thuốc 15 phút và có hiệu lực tối đa sau khi uống thuốc từ 1 đến 1 giờ 30 phút. Thời gian tác động tùy thuộc vào liều, thường từ 6 đến 12 giờ.

Ở những bệnh nhân có đáp ứng, huyết áp được trở lại bình thường sau 15 ngày điều trị, và duy trì ở mức ổn định không tái lại.

Khi ngưng thuốc không xảy ra hiện tượng huyết áp tăng vọt trở lại.

Điều trị cao huyết áp động mạch bằng captopril sẽ cải thiện sự giãn động mạch cũng như là giảm phì đại tâm thất trái.

Trong trường hợp cần thiết, có thể phối hợp với thuốc lợi tiểu nhóm thiazide sẽ có tác dụng hiệp đồng. Ngoài ra, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và thuốc lợi tiểu nhóm thiazide sẽ giảm nguy cơ hạ kali huyết so với khi chỉ dùng một mình thuốc lợi tiểu.

Cơ chế tác động trên huyết động ở bệnh nhân suy tim :

Captopril giảm công suất của tim :

- do tác động làm giãn tĩnh mạch, do điều chỉnh sự chuyển hóa của prostaglandine : giảm tiền gánh ;
- do giảm sự đề kháng ngoại vi toàn phần : giảm hậu gánh.

Các nghiên cứu được thực hiện ở bệnh nhân suy tim cho thấy rằng :

- giảm áp lực đổ đầy thất trái và phải,
- giảm sự đề kháng ngoại vi toàn phần,
- tăng lưu lượng tim và cải thiện chỉ số tim,
- tăng lưu lượng máu đến cơ.

Các nghiệm pháp gắng sức cũng được cải thiện.

Các đặc tính trong điều trị sau nhồi máu cơ tim :

http://tieulun.hopto.org

Ở bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim với rối loạn chức năng thất trái (phân suất phun dưới 40%), điều trị bằng captopril trên một số lớn bệnh nhân đã chứng minh :
- giảm tử vong nói chung,
- giảm tử vong do nguồn gốc tim mạch,
- giảm tái phát nhồi máu cơ tim,
- giảm tiến triển bệnh sang suy tim,
- giảm khả năng phải nhập viện do suy tim (nghiên cứu SAVE).
Captopril có tác dụng hiệp đồng với các trị liệu nhồi máu cơ tim khác, cải thiện tỉ lệ tử vong và giảm tái phát nhồi máu.
Captopril có tác dụng ở mọi độ tuổi, giới tính, vị trí bị nhồi máu, và có thể phối hợp thêm với một trị liệu sau nhồi máu cơ tim khác (tan cục huyết khối, chẹn bêta, aspirine).
Các đặc tính trong điều trị bệnh thận do tiểu đường :
Một số thí nghiệm so sánh với placebo cho thấy rằng điều trị bằng captopril cho bệnh nhân tiểu đường lệ thuộc insuline, có protéine niệu, có cao huyết áp hoặc không, có créatinine huyết dưới 25 mg/l sẽ làm giảm 51% nguy cơ tăng gấp đôi créatinine huyết và giảm 51% tỉ lệ tử vong và lọc thận nhân tạo - thay thận.
Tác dụng trên thận không chỉ có liên quan đến tác dụng hạ huyết áp, mà còn do một tác dụng bảo vệ thận hoàn toàn độc lập với việc hạ huyết áp động mạch.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Captopril được hấp thu nhanh qua đường uống (đỉnh hấp thu trong máu đạt được trong giờ đầu tiên).
Tỉ lệ hấp thu chiếm 75% liều dùng và giảm từ 30 đến 35% khi dùng chung với thức ăn, tuy nhiên không ảnh hưởng gì đến tác dụng điều trị.
Có 30% gắn với albumine huyết tương. Thời gian bán hủy đào thải của phần captopril không bị biến đổi khoảng 2 giờ.
Có 95% captopril bị đào thải qua nước tiểu (trong đó 40 đến 50 dưới dạng không bị biến đổi).
Ở bệnh nhân suy thận, nồng độ captopril trong huyết tương tăng đáng kể ở bệnh nhân có thanh thải créatinine <= 40 ml/phút ; thời gian bán hủy có thể tăng đến 30 giờ.
Captopril qua được nhau thai.
Một lượng rất nhỏ captopril được bài tiết qua sữa mẹ (xem Lúc có thai).

CHỈ ĐỊNH

- Huyết áp cao.
- Suy tim sung huyết.
- Trong giai đoạn sau nhồi máu ở những bệnh nhân bị rối loạn chức năng thất trái và không có dấu hiệu lâm sàng suy tim. Điều trị lâu dài bằng captopril giúp bệnh nhân cải thiện sự sống còn, giảm nguy cơ tái phát nhồi máu cơ tim cũng như giảm nguy cơ tiến đến suy tim.
- Bệnh thận do tiểu đường phụ thuộc insuline có tăng protéine niệu. Điều trị dài hạn sẽ giảm

http://tieulun.hopto.org

tổn thương ở thận.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Quá mẫn cảm với captopril.
- Tiền sử bị phù mạch (phù Quincke) do dùng thuốc ức chế men chuyển.

Tương đối :

- Phối hợp với thuốc lợi tiểu tăng kali huyết, muối kali và lithium : xem Tương tác thuốc.
- Hẹp động mạch thận hai bên hoặc chỉ còn duy nhất một quả thận làm việc.
- Tăng kali huyết.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Cơ địa bị suy giảm miễn dịch : nguy cơ bị giảm bạch cầu trung tính/mất bạch cầu hạt.

Các thuốc ức chế men chuyển trong đó có captopril đôi khi ngoại lệ có thể gây mất bạch cầu hạt và/hoặc gây suy tủy khi chúng được sử dụng :

- ở liều cao (> 150 mg/ngày),
- ở bệnh nhân suy thận phối hợp với các bệnh hệ thống (bệnh collagène như lupus ban đỏ rải rác hoặc bệnh xơ cứng bì), được điều trị bằng thuốc làm giảm miễn dịch và/hoặc những thuốc có khả năng gây giảm bạch cầu. Trường hợp phối hợp nhiều loại thuốc, cần theo dõi sát mức độ dung nạp ở máu và ở thận.

Việc chấp hành tốt các chế độ liều lượng khuyến cáo có thể ngăn ngừa xảy ra các tai biến trên (không vượt quá liều captopril 150 mg/ngày). Tuy nhiên, nếu sử dụng thuốc ức chế men chuyển trên nhóm bệnh nhân này, cần cân nhắc kỹ giữa hiệu quả điều trị và các nguy cơ.

Phù mạch (phù Quincke) :

Phù mạch ở mặt, đầu chi, môi, lưỡi, thanh môn và/hoặc thanh quản đôi khi cũng được ghi nhận trong một số hiếm trường hợp điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, kể cả captopril. Trong những trường hợp này, phải ngưng ngay captopril và theo dõi bệnh nhân cho đến khi hết hẳn phù. Nếu chỉ bị phù ở mặt và lưỡi, có thể tự khỏi không cần phải điều trị, có thể dùng các thuốc kháng histamine để làm dịu các triệu chứng.

Nếu phù mạch phối hợp với phù thanh quản có thể gây tử vong. Nếu phù sang đến lưỡi, thanh môn hoặc thanh quản, có thể gây nghẹt thở, cần phải được xử lý ngay lập tức bằng cách tiêm dưới da dung dịch adrénaline 1°/oo (0,3 ml đến 0,5 ml) và áp dụng các biện pháp cấp cứu thích hợp.

Không được tiếp tục kê toa thuốc ức chế men chuyển ở những bệnh nhân này (xem Chống chỉ định).

Bệnh nhân đã có tiền sử bị phù Quincke không liên quan đến việc dùng thuốc ức chế men chuyển cũng có nguy cơ cao khi dùng loại thuốc này.

Lọc máu :

Các phản ứng giống phản vệ (phù lưỡi và môi với khó thở và giảm huyết áp) cũng được ghi nhận

http://tieulun.hopto.org

khi làm thẩm phân có dùng màng có tính thấm cao (polyacrylonitrile) ở những bệnh được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển. Nên tránh phối hợp này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ho khan được ghi nhận khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển, có đặc tính dai dẳng và khỏi khi ngưng thuốc. Nguyên nhân do thuốc có thể được nghĩ đến, tuy nhiên nếu việc điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển là cần thiết, có thể duy trì điều trị.
- Trẻ em : hiệu lực và mức độ dung nạp của captopril ở trẻ em chưa được thiết lập bằng các nghiên cứu có kiểm soát. Tuy nhiên, captopril vẫn được sử dụng để điều trị bệnh tim mạch ở trẻ em. Nên bắt đầu điều trị ở bệnh viện.
- Trường hợp suy tim, mất muối-nước, v.v. : nguy cơ bị hạ huyết áp và/hoặc suy thận.

Có sự kích thích hệ thống rénine-angiotensine-aldostérone đã được ghi nhận, đặc biệt ở bệnh nhân bị mất muối-nước quan trọng (ăn kiêng theo chế độ không có muối hoặc điều trị kéo dài bằng thuốc lợi tiểu), ở bệnh nhân có huyết áp động mạch ban đầu thấp, trường hợp bị hẹp động mạch thận, suy tim sung huyết hoặc xơ gan cổ trướng phù báng.

Thuốc ức chế men chuyển có thể phong bế hệ thống này, nhất là trong lần sử dụng đầu tiên và trong hai tuần lễ đầu điều trị, có thể gây ra tụt huyết áp đột ngột và/hoặc, mặc dù rất hiếm và thời hạn thay đổi, tăng créatinine huyết tương gây suy thận chức năng đôi khi cấp tính.

Trong những trường hợp nêu trên, cần bắt đầu điều trị với liều thấp và tăng từ từ.

- Người già : cần đánh giá chức năng thận và kali huyết trước khi bắt đầu điều trị (xem Liều lượng và Cách dùng). Liều ban đầu được điều chỉnh lại sau đó tùy theo đáp ứng về huyết áp, nhất là trong trường hợp mất muối-nước, nhằm tránh tụt huyết áp có thể xảy ra đột ngột.
- Trường hợp suy thận (thanh thải créatinine dưới 40 ml/phút) : giảm liều. Ở những bệnh nhân này và ở những bệnh nhân bị bệnh cầu thận, nên theo dõi định kỳ kali và créatinine (xem Liều lượng và Cách dùng).
- Bệnh nhân bị xơ vữa động mạch : do nguy cơ bị hạ huyết áp có thể xảy ra trên tất cả bệnh nhân, cần phải đặc biệt thận trọng ở những bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc suy tuần hoàn não, bằng cách bắt đầu điều trị ở liều thấp.
- Bệnh nhân bị cao huyết áp do thận : nguyên tắc điều trị cao huyết áp do thận là vấn đề tái tưới máu thận (tái tạo mạch máu thận). Tuy nhiên, dùng Lopril có thể có ích cho những bệnh nhân này trong thời gian chờ đợi phẫu thuật điều chỉnh hoặc trường hợp không thể phẫu thuật được. Khi điều trị phải dùng liều ban đầu thấp và theo dõi chức năng thận cũng như kali huyết, một vài bệnh nhân có thể bị suy thận chức năng, tuy nhiên sẽ hồi phục lại khi ngưng điều trị.
- Bệnh nhân suy tim nặng (giai đoạn IV) hoặc đái tháo đường lệ thuộc insuline (có khuynh hướng tăng kali huyết) : khi điều trị phải được theo dõi chặt chẽ trên lâm sàng và liều ban đầu phải thấp.
- Bệnh nhân cao huyết áp với suy mạch vành : không ngưng thuốc chẹn bêta ; phối hợp thuốc ức chế men chuyển với thuốc chẹn bêta.

http://tieulun.hopto.org

- Ghép thận hoặc thẩm phân máu :
Thiếu máu với giảm hàm lượng hémoglobine đã được ghi nhận. Tác dụng này dường như không phụ thuộc vào liều lượng nhưng có liên quan đến cơ chế tác động của các thuốc ức chế men chuyển.
Việc giảm này ở mức độ trung bình, xảy ra trong thời hạn khoảng 1 đến 6 tháng, sau đó ở mức ổn định. Sẽ khỏi sau khi ngưng điều trị. Việc điều trị có thể được áp dụng nhưng cần phải kiểm tra máu thường xuyên.
- Can thiệp phẫu thuật : trường hợp có dùng thuốc gây vô cảm, và thường xảy ra hơn khi sử dụng các loại thuốc gây vô cảm có tiềm năng hạ huyết áp, thuốc ức chế men chuyển sẽ làm tụt huyết áp. Nên ngưng điều trị một ngày trước khi phẫu thuật nếu có thể.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu trên thú vật cho thấy không có tác dụng gây quái thai, nhưng có độc tính trên phôi thai của nhiều loài.
Ở phụ nữ có thai được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển :
- chưa có nghiên cứu dịch tễ học rộng rãi ;
- một vài quan sát riêng rẽ ở phụ nữ có thai trong ba tháng đầu cho thấy rằng nói chung có thể bảo đảm về phương diện không gây quái thai ngoại trừ một vài trường hợp dị dạng vòm sọ có liên quan đến việc dùng lâu dài thuốc ức chế men chuyển trong thời gian mang thai.
- dùng thuốc trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối, và nhất là nếu tiếp tục cho đến khi sinh, dễ có nguy cơ gây tổn thương thận có thể gây giảm chức năng thận của bào thai với đôi khi bị thiểu ối, suy thận ở trẻ sơ sinh, với hạ huyết áp và tăng kali huyết, thậm chí vô niệu (có hồi phục hoặc không).
Từ đó kết luận rằng :
Nguy cơ gây dị dạng, nếu có, rất thấp. Không cần thiết phải phá thai khi tình cờ phát hiện có thai trong khi đang điều trị. Tuy nhiên cần siêu âm để kiểm tra vòm sọ.
Ngược lại, nếu phát hiện có thai khi đang điều trị bằng Lopril, cần ngưng ngay thuốc này và trong suốt thai kỳ.

LÚC NUÔI CON BÚ

Một lượng nhỏ captopril (khoảng 1% so với nồng độ trong máu của người mẹ) được bài tiết qua sữa mẹ. Do đó nên ngưng cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Thuốc lợi tiểu tăng kali huyết (spironolactone, triamtérène, một mình hoặc phối hợp...) : tăng kali huyết (có thể gây tử vong), nhất là ở bệnh nhân suy thận (phối hợp tác động làm tăng kali huyết). Không phối hợp thuốc lợi tiểu tăng kali huyết với thuốc ức chế men chuyển, trừ trường hợp bệnh nhân bị hạ kali huyết.
- Lithium : tăng lithium huyết có thể đến ngưỡng gây độc (do giảm bài tiết lithium ở thận). Nếu

http://tieulun.hopto.org

bắt buộc phải dùng thuốc ức chế men chuyển, cần theo dõi sát lithium huyết và điều chỉnh liều.
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc trị đái tháo đường (insuline, sulfamide hạ đường huyết) :
Tăng tác dụng hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường được điều trị bằng insuline hoặc sulfamide hạ đường huyết. Hiếm khi xảy ra các biểu hiện khó chịu do hạ đường huyết (cải thiện sự dung nạp glucose do đó giảm nhu cầu insuline).
Tăng cường tự theo dõi đường huyết.
- Baclofène : tăng tác dụng hạ huyết áp.
Theo dõi huyết áp động mạch và điều chỉnh liều thuốc hạ huyết áp nếu thấy cần.
- Thuốc lợi tiểu : nguy cơ hạ huyết áp đột ngột và/hoặc suy thận cấp tính khi dùng thuốc ức chế men chuyển trường hợp bệnh nhân trước đó đã bị mất muối-nước.
Trong cao huyết áp động mạch, nếu việc điều trị bằng thuốc lợi tiểu trước đó gây mất muối-nước (đặc biệt ở bệnh nhân đã hoặc đang được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, hoặc theo chế độ ăn kiêng không có muối, hoặc ở bệnh nhân lọc thận nhân tạo), cần phải :
- hoặc ngưng thuốc lợi tiểu trước khi bắt đầu dùng thuốc ức chế men chuyển, và sau đó có thể dùng trở lại thuốc lợi tiểu hạ kali huyết nếu cần thiết,
- hoặc dùng liều ban đầu thấp thuốc ức chế men chuyển và tăng liều từ từ.
Ở bệnh nhân suy tim sung huyết được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, bắt đầu bằng liều rất thấp thuốc ức chế men chuyển, có thể sau đó giảm liều lợi tiểu hạ kali huyết dùng phối hợp.
Trong mọi trường hợp, cần theo dõi chức năng thận (créatinine huyết) trong các tuần lễ đầu điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển.
Lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc kháng viêm không stéroide (do suy luận từ indométacine) : giảm tác dụng hạ huyết áp (do thuốc kháng viêm không stéroide gây ức chế các prostaglandine có tác dụng giãn mạch và phénylbutazone gây giữ muối-nước).
- Thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine (ba vòng), thuốc an thần kinh : tăng tác dụng hạ huyết áp và nguy cơ hạ huyết áp thế đứng (hiệp đồng tác dụng).
- Corticoide, tétracosactide : giảm tác dụng hạ huyết áp (do corticoide gây giữ muối-nước).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Về phương diện lâm sàng :
- Nhức đầu, suy nhược, cảm giác chóng mặt, rối loạn tính khí và/hoặc rối loạn giấc ngủ, vọp bẻ.
- Hạ huyết áp theo tư thế hoặc không (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Phát ban ngoài da.
- Đau bao tử, chán ăn, buồn nôn, đau bụng, thay. đổi vị giác.
- Ho khan được ghi nhận khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển. Ho có tính chất dai dẳng và sẽ khỏi khi ngưng điều trị. Nguyên nhân do thuốc phải được xét đến khi có những triệu chứng trên.

http://tieulun.hopto.org

- Ngoại lệ : phù mạch (phù Quincke) : xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng.
Về phương diện sinh học :
- Tăng vừa phải urê và créatinine huyết tương, hồi phục khi ngưng điều trị. Việc tăng này thường gặp hơn ở bệnh nhân bị hẹp động mạch thận, cao huyết áp được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, bệnh nhân suy thận. Trường hợp bị bệnh cầu thận, dùng thuốc ức chế men chuyển có thể gây protéine niệu.
- Tăng kali huyết, thường là thoáng qua.
- Thiếu máu (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng) được ghi nhận khi dùng thuốc ức chế men chuyển trên những cơ địa đặc biệt (như ghép thận, lọc máu).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cao huyết áp vô căn :

Bệnh nhân có thể tích máu bình thường :

Liều thông thường : 50 mg/ngày, uống hai lần cách nhau 12 giờ.

Trong một vài trường hợp nặng : 150 mg/ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần, sau đó giảm từ từ liều này xuống.

Bệnh nhân điều trị bằng thuốc lợi tiểu : hoặc ngưng thuốc lợi tiểu trước đó 3 ngày và dùng trở lại sau đó nếu cần thiết, hoặc bắt đầu bằng liều 12,5 mg/ngày.

Người già/Suy thận :

Thanh thải créatinine > 41 ml/phút :
- Liều khởi đầu : 25 đến 50 mg/ngày.
- Liều tiếp theo : tối đa 150 mg/ngày (theo nguyên tắc).

Thanh thải créatinine từ 21 đến 40 ml/phút :
- Liều khởi đầu : 25 mg/ngày.
- Liều tiếp theo : tối đa 100 mg/ngày.

Thanh thải créatinine từ 11 đến 20 ml/phút :
- Liều khởi đầu : 12,5 mg/ngày.
- Liều tiếp theo : tối đa 75 mg/ngày.

Thanh thải créatinine < 10 ml/phút :
- Liều khởi đầu : 6,25 mg/ngày.
- Liều tiếp theo : tối đa 37,5 mg/ngày.

Cao huyết áp do thận : khởi đầu bằng liều 6,25 mg/ngày.

Suy tim sung huyết :

Liều khởi đầu : khởi đầu bằng liều 6,25 mg/ngày. Sau đó tăng dần liều hàng ngày từng nấc 12,5 mg, sau đó 25 mg.

Liều hiệu quả : 50 đến 100 mg/ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần. Theo dõi liều lượng sao cho HA tâm thu không < 90 mm. Đối với bệnh nhân suy tim đang điều trị bằng lợi tiểu, nên giảm liều còn phân nửa bằng cách cho 6,25 mg mỗi 2 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Nhồi máu cơ tim cơn cấp :
Điều trị càng sớm càng tốt trên những bệnh nhân có điều kiện huyết động học ổn định : cho 1 liều test đầu tiên 6,25 mg. Sau đó 2 giờ cho 12,5 mg và 12 giờ sau cho tiếp 25 mg.
Ngày sau : 100 mg chia làm 2 lần trong 4 tuần nếu tình trạng huyết động học cho phép. Sau đó đánh giá lại để tiếp tục điều trị.
Điều trị sau nhồi máu cơ tim : Nếu không đủ điều kiện thì điều trị từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 16 sau cơn nhồi máu.
Liều khởi đầu (ở bệnh viện) : 6,25 mg/ngày, sau đó là 12,5 mg x 3 lần/ngày trong vòng 2 ngày, sau đó là 25 mg x 3 lần/ngày nếu điều kiện huyết động học bệnh nhân (huyết áp) cho phép.
Liều thông thường (điều trị ở nhà) : 75 đến 150 mg/ngày, chia 2 đến 3 lần.
Nếu bị tụt huyết áp, ta nên giảm liều thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc dãn mạch khác.
Có thể dùng captopril chung với các thuốc tan huyết khối, aspirine, ức chế bêta.
Bệnh thận do tiểu đường : 50 đến 100 mg/ngày, chia làm 2 đến 3 lần.
QUÁ LIỀU
Thường xảy ra nhất khi bị quá liều là tụt huyết áp.
Khi huyết áp tụt nhiều, cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm, đầu ở thấp, và truyền tĩnh mạch dung dịch đẳng trương NaCl hay bằng bất cứ phương tiện nào khác để làm tăng thể tích máu lưu chuyển.
Captopril có thể thẩm tách được.

307. LORADIL 10

HIKMA
c/o O.P.V. (OVERSEAS)
Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 1 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Loratadine	10 mg

TÍNH CHẤT
Loradil có hoạt chất loratadine là một thuốc kháng histamin mạnh có tác dụng dài, không làm buồn ngủ và có hiệu ứng kháng cholinergic không đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

Loratadine là chất đối kháng của thụ thể histamin H_1 chọn lọc, có ái lực cao với thụ thể histamin ngoại biên hơn là trung ương.
Loratadine khởi phát tác dụng nhanh và có hiệu lực kháng histamin kéo dài hơn 24 giờ, do đó chỉ cần dùng thuốc một lần mỗi ngày.

CHỈ ĐỊNH

Loradil được dùng để điều chỉnh các rối loạn do histamin gây ra như làm dịu các triệu chứng của viêm mũi dị ứng (hắt hơi, sổ mũi, ngứa), cũng như viêm kết mạc dị ứng.
Loradil còn được dùng để làm giảm các dấu hiệu và triệu chứng của mề đay và các rối loạn dị ứng da.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Loradil chống chỉ định trong những trường hợp có biểu hiện quá mẫn với thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chưa xác định được tính an toàn và ảnh hưởng ở trẻ em dưới 2 tuổi và ở phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú. Trong những trường hợp này, chỉ nên dùng thuốc khi thật cần thiết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không đáng kể, có thể so sánh như placebo, đặc biệt ở liều dưới 40 mg mỗi ngày.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thường dùng cho trẻ lớn và người lớn :
1 viên nén (10 mg) mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, nên điều trị triệu chứng và nâng đỡ. Có thể rửa dạ dày và dùng chất gây nôn.

308. LORATIN

TENAMYD
c/o MEDIPLANTEX
c/o MEDIPHARCO
c/o CT DL TW2 - PHYTOPHARCO
viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 1 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Loratadine vi thể	10 mg

DƯỢC LỰC

Loratadine là chất kháng histamine 3 vòng (tricyclic) mạnh, có tác dụng dài và hoạt tính đối kháng chọn lọc trên các thụ thể histamine H_1 ngoại vi.

CHỈ ĐỊNH

Loratadine viên được chỉ định làm giảm các triệu chứng thường kết hợp với viêm mũi dị ứng theo mùa, như hắt hơi, chảy nước mũi, ngứa, kể cả ngứa mắt và nóng mắt.

Các triệu chứng và dấu hiệu của mày đay tự phát mãn tính và những rối loạn khác thuộc dị ứng ở da.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Những bệnh nhân có tăng cảm hoặc dị ứng với loratadine hay các thành phần tá dược khác của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Đối với bệnh nhân suy gan hoặc suy thận, liều dùng lúc khởi đầu phải thấp hơn bình thường (5 mg loratadine, mỗi ngày một lần hoặc 10 mg, hai ngày một lần.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Tính an toàn của thuốc sử dụng trong thời kỳ thai nghén không được xác nhận. Do đó, loratadine chỉ được dùng cho phụ nữ đang mang thai nếu thật sự cần thiết.

Lúc nuôi con bú :

Thuốc được bài tiết dễ dàng vào sữa mẹ. Do có tăng nguy cơ của thuốc kháng histamine đối với nhũ nhi, cần phải quyết định hoặc ngưng cho con bú hoặc ngưng dùng thuốc sau khi đã cân nhắc kỹ tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Khi dùng loratadine với ketoconazole sẽ làm tăng nồng độ loratadine trong huyết tương nhưng không có các rối loạn đáng kể về lâm sàng và sinh hóa (kể cả điện tâm đồ).
- Dùng đồng thời với rượu, loratadine không có tác dụng mạnh như đo được ở các nghiên cứu tâm thần vận động.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Với liều dùng thông thường hàng ngày 10 mg, loratadine không có tác dụng an thần hoặc kháng cholinergic đáng kể. Tác dụng phụ có thể gặp là mệt, nhức đầu, buồn ngủ, khô miệng, rối loạn tiêu hóa.

Trong thời gian tiếp thị loratadine viên, hiếm khi có báo các viêm gan hay rụng tóc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 10 mg loratadine (1 viên), mỗi ngày một lần.

Trẻ em từ 6 đến 12 tuổi : 5-10 mg loratadine, mỗi ngày một lần.

http://tieulun.hopto.org

Đối với bệnh nhân bị suy gan hay suy thận, liều dùng lúc khởi đầu phải thấp : 5 mg (nửa viên), mỗi ngày một lần, hoặc 10 mg (1 viên), hai ngày một lần.

QUÁ LIỀU

Khi uống một lần 160 mg loratadine vẫn không có tác dụng ngoại ý nào xảy ra.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ từ 2°C đến 30°C, ở nơi mát và khô.

Để thuốc xa tầm tay trẻ em.

THUỐC VẦN M

309. MAALOX

XNLD RHÔNE POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

Viên nén để nhai : hộp 40 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Aluminium hydroxyde	400 mg
Magnésium hydroxyde	400 mg
(Saccharose)	(150 mg)
(Hương liệu bạc hà dạng bột)	

DƯỢC LỰC

Kháng acide :

- Bảo vệ niêm mạc thực quản - dạ dày - tá tràng.
- Không cản quang đối với tia X.

Nghiên cứu in vitro với đơn vị liều theo phương pháp Vatier :

- khả năng kháng acide tối đa trên lý thuyết là 82,05 mmol/viên

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng những cơn đau do bệnh thực quản - dạ dày - tá tràng.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Liên quan magnésium : suy thận nặng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở người suy thận và thẩm phân mãn tính, cần cân nhắc hàm lượng nhôm (nguy cơ bệnh não).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có dữ liệu tin cậy về tác dụng gây quái thai ở súc vật.

Trên lâm sàng, hiện không có dữ liệu đầy đủ có liên quan để đánh giá tác dụng gây dị dạng hoặc độc hại đối với thai nhi của aluminium hay magnésium hydroxyde khi dùng cho phụ nữ trong thai kỳ.

Biết rằng thuốc được hấp thu yếu, chỉ nên xem xét việc sử dụng thuốc này cho phụ nữ mang thai nếu cần thiết.

Sự có mặt của các ion nhôm và magnésium có thể có tác động trên nhu động ruột :

- các muối nhôm gây táo bón nên có thể làm tăng thêm tình trạng táo bón thường thấy ở phụ nữ mang thai, đồng thời, với liều cao, có thể gây mất phosphore (trừ aluminium phosphate). Sự hấp thu ion nhôm được xem là tối thiểu và không có nguy cơ quá tải khi giới hạn liều dùng theo từng ngày và theo thời gian, nhưng sẽ có nguy cơ thật sự khi sử dụng không thận trọng, nhất là trong trường hợp mẹ bị suy thận : nguy cơ nhiễm độc nhôm cho thai nhi và trẻ sơ sinh.
- các muối magnésium có thể gây tiêu chảy : có nguy cơ tăng magne máu nếu dùng thuốc với liều cao và dài hạn.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc kháng acide tương tác với một số thuốc khác được hấp thu bằng đường uống :

Thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc chống lao (ethambutol, isoniazide), cycline, fluoroquinolone, lincosanide, kháng histamine H_2, aténolol, métoprolol, propranolol, chloroquine, diflunisal, digoxine, diphosphonate, fluorure sodium, glucocorticoide (cụ thể là prednisolone và dexamethasone), indométacine, kétoconazole, lanzoprazole, thuốc an thần kinh nhóm phénothiazine, pénicillamine, phosphore, muối sắt, sparfloxacine : giảm sự hấp thu qua đường tiêu hóa của các thuốc trên.
- Kayexalate : giảm khả năng gắn kết của nhựa vào kali, với nguy cơ nhiễm kiềm chuyển hóa ở người suy thận.

Nên sử dụng các thuốc kháng acide cách xa các thuốc trên (trên 2 giờ và, trên 4 giờ đối với fluoroquinolone).

Lưu ý khi phối hợp :

- Dẫn xuất salicylate : tăng bài tiết các salicylate ở thận do kiềm hóa nước tiểu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến aluminium : mất phosphore khi điều trị lâu dài hay với liều cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

1 đến 2 viên vào lúc đau hoặc 1 giờ sau bữa ăn và trước khi ngủ, tối đa 6 lần mỗi ngày, ở người lớn.

BẢO QUẢN

Tránh ẩm.

310. MADECASSOL

ROCHE NICHOLAS (SERDEX DIVISION)

c/o MARKETING SANPROMEX

Kem bôi ngoài da 1% : tuýp 10 g, 25 g, 40 g.

Bột dùng ngoài da 2% : lọ 10 g, 20 g.

Viên nén 10 mg : hộp 25 viên.

Gạc tiệt trùng có tẩm thuốc 1% : miếng 10 cm x 10 cm, hộp 5 miếng.

THÀNH PHẦN

cho 100 g kem	
Chiết xuất chuẩn độ Centella asiatica	1 g

cho 1 lọ bột 2 g	
Chiết xuất chuẩn độ Centella asiatica	40 mg

cho 1 lọ bột 10 g	
Chiết xuất chuẩn độ Centella asiatica	200 mg

cho 1 viên	
Chiết xuất chuẩn độ Centella asiatica	10 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 100 g Madecassol Tulgras	
Chiết xuất chuẩn độ Centella asiatica	1 g

DƯỢC LỰC

Madecassol có tác động kích thích sinh tổng hợp collagen từ các nguyên bào sợi của thành tĩnh mạch và da người, do đó góp phần làm cho sự dinh dưỡng của mô liên kết được tốt nhất.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dạng kem, thuốc bột, băng đắp : Khi dùng tại chỗ, thành phần hoạt chất trong Madecassol sẽ thấm nhanh và rộng rãi (1-3 giờ).

CHỈ ĐỊNH

Dạng kem, thuốc bột :

Điều trị bổ sung trong điều chỉnh các yếu tố gây bệnh hay các yếu tố làm nặng thêm, trong điều trị tại chỗ sau khi đã tẩy rửa và sát trùng các vết loét chân có nguồn gốc tĩnh mạch. Điều trị bổ sung việc xoa nắn các vết sẹo sợi và sẹo tăng sinh. Điều trị hỗ trợ các vết mổ hoặc vết bỏng nhẹ có diện tích hẹp.

Băng đắp :

Hỗ trợ cho điều trị tại chỗ các vết loét chân, vết mổ, vết chấn thương và vết bỏng nông, lan rộng.

Viên nén :

Cải thiện các hiện tượng liên quan đến suy tĩnh mạch bạch huyết (chân nặng, đau, khó chịu khi nằm). Dùng trong các trường hợp rối loạn liền sẹo do khiếm khuyết (vết thương lâu lành) hoặc quá phát (sẹo tăng sinh, sẹo lồi).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhạy cảm với các thành phần của thuốc. Không dùng nhỏ mắt hay đắp mắt.

Dạng kem : Tránh dùng cho vết thương rỉ nước.

Dạng thuốc bột : Tránh dùng cho vết thương sâu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Dạng kem, thuốc bột, băng đắp : ngứa, cảm giác nóng rát, chàm.
- Thuốc viên : rối loạn tiêu hóa nhẹ và thoáng qua như buồn nôn, đau thượng vị ; hiếm gặp : phản ứng dị ứng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng kem, thuốc bột :

Rửa sạch và khử trùng vết thương trước khi dùng, thoa 1-2 lần/ngày.

Băng đắp :

Thay băng mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

Viên nén :
Người lớn : Liều tấn công : 6 viên/ngày ; Liều duy trì : 3 viên/ngày.
Trẻ em trên 30 tháng tuổi : nửa liều người lớn.

311. MADIPLOT

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 30 viên.
viên nén 20 mg : vỉ 10 viên, hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Manidipine chlorhydrate	10 mg

cho 1 viên	
Manidipine chlorhydrate	20 mg

TÍNH CHẤT
Manidipine chlorhydrate là một tác nhân làm hạ huyết áp đối kháng calci có tác dụng kéo dài. Là dẫn xuất của 4-aryl-1,4-dihydropyridine với một chuỗi piperazinalkyl nhánh bên.
Manidipine cho một tác dụng hạ huyết áp kéo dài hữu hiệu bằng cách làm giãn mạch máu, chủ yếu do ức chế kênh calci.
Trong lâm sàng, Madiplot giúp kiểm soát tốt huyết áp với liều duy nhất trong ngày. Thuốc hữu hiệu trong điều trị cao huyết áp vô căn (mức độ nhẹ và trung bình), cao huyết áp với suy thận và cao huyết áp nặng.
DƯỢC LỰC
- Tác dụng hạ huyết áp của manidipine chlorhydrate là do tác động lên kênh calci phụ thuộc điện thế màng của cơ trơn mạch máu, ức chế dòng calci đi vào tế bào và làm giãn cơ trơn mạch máu, do đó làm giãn mạch.
- Manidipine chlorhydrate có ái lực cao với thụ thể của kênh calci phụ thuộc điện thế màng.

http://tieulun.hopto.org

- Manidipine chlorhydrate có tính đặc hiệu cao đối với tiểu động mạch ngoại biên, làm giảm kháng lực mạch máu ngoại biên ở bệnh nhân cao huyết áp, rất ít gây tác dụng ức chế lên chức năng tim.
- Manidipine chlorhydrate còn có tác động làm giảm sự co mạch gây ra bởi ion K^+.
- Manidipine chlorhydrate có ái lực cao đối với mạch máu thận, làm giãn cả hai tiểu động mạch vào và ra của tiểu cầu thận.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Với liều duy nhất 20 mg manidipine uống sau mỗi buổi ăn sáng cho bệnh nhân cao huyết áp vô căn, sau 4 giờ nồng độ tối đa trong máu là 7,1 +/- 3,5 ng/ml. Nồng độ và thời gian này cũng gần tương tự ở bệnh nhân cao huyết áp vô căn bị suy thận.

Ở gan, manidipine được chuyển hóa lần lượt thành hợp chất pyridine và diphenylmethane không có hoạt tính. Thuốc được đào thải qua nước tiểu trong vòng 24 giờ và không có sự tích tụ ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường hay suy thận.

CHỈ ĐỊNH

Cao huyết áp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ngưng đột ngột thuốc đối kháng calci sẽ làm tăng các triệu chứng. Do đó nếu cần thiết phải ngưng manidipine, phải giảm liều dần dần và phải theo dõi kỹ càng và tuân theo sự chỉ dẫn của bác sĩ.

Madiplot hiếm khi gây giảm huyết áp quá độ. Trong trường hợp đó, cần thực hiện giảm liều, ngưng thuốc hay những biện pháp khác.

Do những triệu chứng như chóng mặt có thể xảy ra do hạ huyết áp, bệnh nhân cần phải được lưu ý khi uống thuốc đặc biệt khi làm việc trên những nơi cao hay khi thao tác máy, lái xe.

Cần thận trọng khi sử dụng thuốc cho bệnh nhân suy giảm chức năng gan.

Người lớn tuổi : Để tránh tình trạng hạ huyết áp quá mức thường thấy ở người lớn tuổi, nên sử dụng với liều khởi đầu thấp và theo dõi chặt chẽ huyết áp trong thời gian điều trị.

Ở trẻ em : Chưa có nghiên cứu lâm sàng về tính an toàn của thuốc trên trẻ em.

LÚC CÓ THAI

Madiplot được báo cáo rằng làm kéo dài thời kỳ thai nghén và thời gian sanh đẻ ở thú vật thí nghiệm. Do đó cần tránh dùng thuốc cho phụ nữ có thai hay nghi ngờ là có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Thuốc được báo cáo là có thể qua được sữa mẹ ở thú vật thí nghiệm. Tránh dùng thuốc cho phụ nữ nuôi con bú. Nếu bắt buộc phải dùng thuốc, cần khuyên ngưng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Vì Madiplot có thể tăng cường tác động của những thuốc hạ huyết áp khác nên cần phải thận trọng khi phối hợp.

Giống như những chất đối kháng calci khác (nifédipine), manidipine có thể làm tăng nồng độ

http://tieulun.hopto.org

digoxine trong máu.
Tác động của các thuốc ức chế dòng calci được báo cáo là sẽ được gia tăng khi dùng chung với cimétidine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trên gan : Do thuốc có thể làm tăng SGOT, SGPT, g-GTP, LDH và ALP, bệnh nhân nên được theo dõi cẩn thận và kiểm tra các chỉ số nói trên. Nếu có những dấu hiệu bất thường, cần ngưng thuốc hay áp dụng những biện pháp thích hợp.
Trên thận : Hiếm khi gây tăng BUN hay créatinine huyết thanh. Nếu có những dấu hiệu bất thường, cần ngưng thuốc hay áp dụng những biện pháp thích hợp.
Trên máu : Hiếm khi gây giảm bạch cầu. Nếu có những dấu hiệu bất thường, cần ngưng thuốc hay áp dụng những biện pháp thích hợp.
Tim mạch : Hiếm khi gây những cơn nóng bừng mặt, nóng người, đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, sung huyết kết mạc.
Tâm thần kinh : Đôi khi có thể bị chóng mặt, chóng mặt khi đứng lên, nhức đầu, nhức đầu âm ỉ, buồn ngủ hay có cảm giác bị tê người.
Tiêu hóa : Đôi khi có thể bị buồn nôn, ói mửa, khó chịu ở dạ dày, đau bụng lan tỏa, táo bón, hay khô miệng.
Các tác dụng phụ khác : Đôi khi có thể bị tình trạng bất ổn, yếu ớt, phù nề, tiểu gắt hay tăng toàn bộ cholestérol huyết thanh, acide urique hay triglycéride.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thông thường dùng cho người lớn một liều duy nhất 10 - 20 mg manidipine chlorhydrate, uống thuốc mỗi ngày sau bữa ăn sáng, ở người lớn tuổi có thể khởi đầu với liều 5 mg.
Liều thông thường dùng cho người lớn có thể tăng dần nếu cần thiết, liều trung bình như sau :
- Madiplot 10 : 1 - 2 viên/ngày, uống sau bữa ăn sáng.
- Madiplot 20 : 1/2 - 1 viên/ngày, uống sau bữa ăn sáng

312. MADOPAR – MODOPAR

HOFFMANN - LA ROCHE
viên nén 250 mg : hộp 100 viên.
viên nang phóng thích chậm 125 mg : hộp 100 viên.
viên nang 250 mg : hộp 60 viên.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên nén (Madopar)	
Levodopa	100 mg
Benserazide chlorhydrate tính theo benserazide	25 mg

cho 1 viên nang phóng thích chậm (Madopar HBS)	
Levodopa	100 mg
Benserazide chlorhydrate tính theo benserazide	25 mg

cho 1 viên nang (Modopar)	
Levodopa	200 mg
Benserazide chlorhydrate tính theo benserazide	50 mg

DƯỢC LỰC

Ở những hạch đáy thần kinh của bệnh nhân Parkinson, dopamine, chất dẫn truyền thần kinh ở não, không hiện diện đầy đủ số lượng. Liệu pháp thay thế dopamine dựa trên việc sử dụng chất levodopa ; đây là một tiền chất của dopamine vì chất dopamine có khả năng xuyên qua hàng rào máu-não rất hạn chế.

Sau khi uống, levodopa, nhanh chóng bị khử carboxyl (mất đi một phân tử CO_2) để thành dopamine, ở ngoài não cũng như ở các vùng của não. Kết quả là hầu hết levodopa uống vào không đến được các hạch đáy thần kinh và dopamine sản xuất ở ngoại biên thường gây ra các hiệu quả không mong muốn. Do đó, điều mong mỏi là ngăn cản được phản ứng khử carboxyl ở ngoài não của levodopa. Điều nầy đáp ứng được nhờ vào việc sử dụng đồng thời hai chất levodopa và benserazide, một chất ức chế men gây nên phản ứng khử carboxyl ngoại biên. Modopar là sự kết hợp của hai chất nầy theo tỉ lệ 4:1. Kết hợp ở tỉ lệ nầy, trên các thử nghiệm lâm sàng đã chứng tỏ kết quả thích hợp nhất trong điều trị và kết quả nầy bằng như sử dụng levodopa đơn độc, liều cao.

Dạng thuốc Madopar HBS là một công thức đặc biệt phóng thích hoạt chất lâu dài ở dạ dày, nơi mà viên nang còn ở lại lâu chừng 3-6 giờ và do đó, Madopar HBS được sử dụng như là nguồn dự trữ của thuốc.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Levodopa được hấp thu phần lớn ở phần trên của ruột non. Nồng độ huyết tương tối đa của levodopa đạt vào khoảng một giờ sau khi uống liều Madopar và Modopar dạng chuẩn. Độ khả dụng sinh học tuyệt đối của levodopa từ liều Madopar và Modopar dạng chuẩn là 98%, biến động từ 74% đến 112%. Dạng viên nang và viên nén của Madopar và Modopar dạng chuẩn đều tương đương với nhau. Thức ăn làm giảm nồng độ và thời gian hấp thu levodopa. Nồng độ đỉnh levodopa huyết tương là 30% thấp hơn và xảy ra chậm hơn khi sử dụng Modopar dạng chuẩn sau bữa ăn tiêu chuẩn. Phạm vi hấp thu của levodopa bị giảm 15% do bởi sự gia tăng thời gian làm trống dạ dày.

Tính chất dược động học của Madopar HBS khác với tính chất dược động học của Madopar và Modopar dạng chuẩn (viên nang và viên nén). Các hoạt chất của Madopar HBS được phóng thích chậm trong dạ dày. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được 2-3 giờ sau khi uống và chỉ bằng 20-30% so với dạng liều chuẩn. Đường biểu diễn nồng độ huyết tương theo thời gian chứng tỏ thời lượng bán giá trị của Madopar HBS dài hơn thời lượng bán giá trị của Madopar và Modopar dạng chuẩn (thời lượng bán giá trị là khoảng thời gian mà các nồng độ huyết tương bằng hoặc cao hơn phân nửa nồng độ tối đa). Điều nầy chỉ rõ tính chất tác dụng chậm có kiểm soát của Madopar HBS. Độ khả dụng sinh học của Madopar HBS bằng 50-70% của Madopar và Modopar dạng chuẩn và không bị ảnh hưởng bởi thức ăn. Nồng độ huyết tương tối đa của levodopa không bị ảnh hưởng bởi thức ăn, nhưng xảy ra chậm hơn khoảng 5 giờ sau khi uống Madopar HBS.

Phân phối :

Levodopa xuyên qua hàng rào máu-não nhờ vào hệ vận chuyển có thể trung hòa. Levodopa không gắn kết với protein huyết tương và có thể tích phân phối là 57 lít.

Ngược lại levodopa, benserazide không xuyên qua hàng rào máu-não ở liều điều trị. Nó tập trung phần lớn ở thận, phổi, ruột non và gan.

Chuyển hóa :

Levodopa được chuyển hóa theo hai con đường chính là khử carboxyl (decarboxylation) và methyl-hóa (O-methylation) và hai đường phụ là chuyển amin (transamination) và oxy-hóa (oxidation).

Men Aromatic amino acid decarboxylase chuyển levodopa thành dopamine. Những sản phẩm cuối cùng của đường chuyển hóa nầy là homovanillic acid và dihydroxy phenylacetic acid.

Men catechol-O-methyltransferase chuyển levodopa thành 3-O-methyldopa. Chất chuyển hóa trong huyết tương chính có thời gian bán hủy ở giai đoạn thải trừ là 15-17 giờ và nó được tích lũy trong bệnh nhân đã sử dụng Modopar ở các liều điều trị.

Khi levolopa được uống chung với benserazide, phản ứng khử carboxyl ngoại biên của levolopa suy giảm đã được phản ảnh bằng nồng độ trong huyết tương của levodopa và của 3-O-

http://tieulun.hopto.org

methyldopa cao hơn và nồng độ trong huyết tương của catecholamine (dopamine và noradrenaline) và của phenolcarboxylic acid (homovanillic acid, dihydrophenylacetic acid) thấp hơn.
Benserazide bị hydroxy hóa trở thành trihydroxy benzylhydrazine trong niêm mạc ruột và ở gan.
Đào thải :
Với sự hiện diện của men decarboxylase ngoại biên ức chế levodopa, thời gian bán hủy của levodopa ở giai đoạn thải trừ khoảng 1.5 giờ. Thời gian bán hủy nầy dài hơn một ít (25%) ở bệnh nhân già mắc bệnh Parkinson. Độ thanh thải của levodopa từ huyết tương khoảng 430 ml/phút. Levodopa tìm được trong nước tiểu khoảng 7% liều đã sử dụng. Levodopa bị thải trừ nhờ vào sự chuyển hóa và các chất chuyển hóa của levodopa đều bị bài tiết trong nước tiểu. Benserazide hầu như hoàn toàn bị thải trừ nhờ chuyển hóa. Những chất chuyển hóa của benserazide phần lớn đều bị bài tiết trong nước tiểu và một phần nhỏ trong phân.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tất cả các dạng Parkinson ngoại trừ nguyên nhân do thuốc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được sử dụng ở bệnh nhân đã biết mẫn cảm với levodopar, benserazide hoặc các tá dược trong công thức bào chế.
Không được sử dụng kết hợp với các chất IMAO, ngoại trừ selegiline
Không được sử dụng cho bệnh nhân rối loạn chức năng mất bù trừ nội tiết, thận gan và tim, bệnh tâm thần với một phần rối loạn thần kinh hoặc bệnh thiên đầu thống (glaucoma) góc đóng
Không nên sử dụng ở bệnh nhân dưới 25 tuổi (hệ xương phải phát triển hoàn toàn).
Không được sử dụng ở phụ nữ mang thai, hay có khả năng thụ thai mà không sử dụng biện pháp tránh thai thích hợp. Nếu biết có thai khi đang sử dụng Modopar, phải ngưng thuốc tức thì.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Phản ứng mẫn cảm có thể xảy ra ở người có cơ địa nhạy cảm.
Nên thường xuyên đo nhãn áp ở bệnh nhân glaucoma góc mở bởi vì trên lý thuyết levodopa làm tăng nhãn áp.
Trong thời gian điều trị (ở liều ổn định), cần nên kiểm tra chức năng gan và công thức máu.
Bệnh nhân bị tiểu đường phải xét nghiệm đường huyết thường xuyên và liều lượng của thuốc trị bệnh tiểu đường phải được điều chỉnh cho phù hợp với nồng độ của đường huyết.
Modopar phải được ngưng từ 12 đến 24 giờ trước phẫu thuật có sử dụng thuốc gây mê toàn thân. Sau phẫu thuật có thể dùng trở lại Modopar, liều được tăng dần cho đến bằng với liều trước phẫu thuật.
Không được ngưng Modopar đột ngột. Ngưng đột ngột sẽ đưa đến hội chứng giống như an thần kinh ác tính (sốt cao, cứng cơ, có thể thay đổi trạng thái tâm lý và tăng creatinine

http://tieulun.hopto.org

phosphokinase trong huyết tương). Hội chứng nầy đe dọa sinh mạng của bệnh nhân. Nếu xảy ra các dấu hiệu và triệu chứng như thế, bệnh nhân phải được bác sĩ theo dõi cẩn thận và được điều trị triệu chứng thích nghi. Nếu cần, bệnh nhân phải được điều trị tại bệnh viện. Bệnh nhân có thể được sử dụng lại Modopar sau khi đã được đánh giá chính xác.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tuyệt đối chống chỉ định ở phụ nữ có thai, hay có khả năng thụ thai mà không sử dụng biện pháp tránh thai thích hợp vì Modopar có thể gây tổn thương trên sự phát triển bộ xương của bào thai.

Vì người ta chưa biết benserazide có bài tiết qua sữa mẹ hay không, các bà mẹ đang điều trị bằng Modopar không nên cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc an thần kinh và thuốc hạ huyết áp có chứa reserpine gây ức chế tác dụng của Modopar.

Khi muốn sử dụng Modopar ở bệnh nhân đang điều trị bằng IMAO không chọn lọc, không thuận nghịch, cần phải có một khoảng cách ít nhất hai tuần từ khi ngưng IMAO đến khi bắt đầu điều trị bằng Modopar (xem thêm phần Chống chỉ định). Tuy nhiên, IMAO-B chọn lọc (như là moclobemide) có thể điều trị chung với Modopar và, theo như khuyến cáo, cần phải chỉnh liều levodopa tùy thuộc vào nhu cầu của cá nhân mỗi người bệnh về cả hai phương diện hiệu quả và dung nạp.

Sự phối hợp giữa IMAO-A và IMAO-B sẽ tương đương với IMAO không chọn lọc và do đó các chất nầy không nên sử dụng cùng một lúc với Modopar.

Modopar không được sử dụng đồng thời với các thuốc giống thần kinh giao cảm (như là epinephrine, norepinephrine, isoproterenol hoặc amphetamine, những chất nầy gây kích thích hệ thần kinh giao cảm) vì levodopa có thể làm tăng hiệu quả của các thuốc nầy. Nếu bắt buộc phải dùng cùng lúc với các thuốc nầy, cần phải theo dõi chặt chẽ hệ tim mạch và giảm liều các thuốc giống thần kinh giao cảm (sympathicomimetic).

Dùng chung các thuốc kháng cholinergic (trihexyphenidyl) với Modopar (dạng chuẩn hoặc HBS), tính chất dược động học của levodopa không bị ảnh hưởng.

Dùng chung các thuốc chống toan (antacid) với Madopar HBS, vận tốc hấp thu levodopa bị giảm 32%.

Hiệu quả của Modopar không bị ảnh hưởng bởi các thuốc đa sinh tố có chứa vitamin B_6.

Sử dụng kết hợp Modopar và các loại thuốc khác chống Parkinson (như chất chủ vận/kháng cholinergic, amantadine, dopamine) có thể chấp nhận được, tuy nhiên, sự kết hợp như thế có thể làm tăng cả hiệu quả điều trị và tác dụng phụ. Điều cần thiết là phải giảm liều Modopar hoặc các chất khác. Các thuốc kháng cholinergic không nên ngưng đột ngột nếu điều trị bằng Modopar đã được tiến hành, bởi vì levodopa không bắt đầu tác dụng trong một thời gian.

Levodopa có thể gây ảnh hưởng lên các kết quả của các xét nghiệm về catecholamine,

http://tieulun.hopto.org

creatinine, urea acid và glucose. Xét nghiệm coombs có thể cho kết quả dương tính giả ở bệnh nhân đang sử dụng Modopar.
Uống Modopar đồng thời với thức ăn nhiều protein có thể làm thay đổi độ hấp thu levodopa qua đường dạ dày ruột.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi sử dụng Modopar, có thể gặp các triệu chứng ăn mất ngon, buồn nôn, ói mửa và tiêu chảy. Trong trường hợp cá biệt có thể thấy sự thay đổi hoặc mất vị giác. Những hiệu quả ngoại ý như vậy có thể xảy ra ở giai đoạn đầu điều trị và có thể kiểm soát được bằng cách sử dụng Modopar trong khi ăn với lượng thức ăn, thức uống đầy đủ hoặc bằng cách tăng liều chậm chậm.
Trong những trường hợp hiếm, người ta có thể gặp các phản ứng ở da như ngứa, nổi đỏ da, chứng loạn nhịp tim hoặc giảm huyết áp tư thế có thể xảy ra chứng giảm huyết áp thế đứng nói chung sẽ giảm sau khi giảm liều Modopar.
Chứng thiếu máu tan huyết cũng như chứng giảm bạch cầu nhẹ và thoáng qua và chứng giảm tiểu cầu cũng có thể xảy ra trong một số ít trường hợp hiếm hoi. Do đó, trong bất cứ trường hợp sử dụng levodopa lâu dài nào cũng đều phải theo dõi định kỳ : công thức máu, xét nghiệm chức năng gan và thận.
Ở giai đoạn điều trị sau, các cử động không ý thức (như dạng múa giật-múa vờn) có thể xảy ra. Thông thường chứng nầy có thể khỏi hoặc làm cho có thể dung nạp được bằng cách giảm liều. Nên tăng liều từng bước để tăng hiệu quả điều trị bởi vì những hiệu quả ngoại ý không nhất thiết phải điều trị.
Modopar có thể làm tăng các men transaminase gan, tăng nồng độ alkaline phosphatase, nhưng thường thường tăng nhẹ và không vượt quá giới hạn trên của mức bình thường.
Bệnh nhân cao tuổi điều trị bằng Modopar có thể xảy ra tình trạng lo âu, kích động, mất ngủ, ảo giác, hoang tưởng và mất định hướng nếu bệnh nhân đã có tiền sử rối loạn như thế. Chứng trầm cảm cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân điều trị bằng Modopar, nhưng đây cũng có thể là hiệu quả của chính chứng bệnh đang tiến triển.
Nồng độ urea nitrogen trong máu (BUN) có thể gia tăng ở bệnh nhân điều trị bằng Modopar (levodopa). Màu nước tiểu có thể đổi, thường có màu đỏ lợt sang màu đỏ đậm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Phải bắt đầu bằng liều thấp. Liều lượng phải được đánh giá theo từng người bệnh và chỉnh liều cho đến khi đạt hiệu quả tốt nhất.
Những chỉ dẫn về liều lượng sau đây cần được xem như là hướng dẫn :
Dạng viên nang khi uống phải nuốt nguyên viên nang không được nhai. Còn dạng viên nén có thể bẻ ra thành nhiều phần nhỏ để dễ nuốt.
Do thức ăn không ảnh hưởng đến sự hấp thu thuốc, có thể uống thuốc vào bất kỳ lúc nào có thể được, ít nhất 30 phút trước hoặc một giờ sau khi ăn. Tuy nhiên, cũng có một số bệnh nhân nhận thấy Modopar được dung nạp tốt khi uống với thức ăn.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị khởi đầu :
Ở thời kỳ đầu của bệnh Parkinson, nên bắt đầu điều trị bằng Modopar liều thấp 62,5 mg, 3-4 lần/ngày, sau đó đánh giá sự dung nạp của thuốc và tăng liều lên từ từ tùy thuộc vào sự đáp ứng của bệnh nhân.
Thông thường hiệu quả tốt nhất sẽ đạt ở liều Modopar hàng ngày là 500-1000 mg, nên chia làm 3 hoặc nhiều lần uống. Từ 4 đến 6 tuần lễ sẽ hoàn chỉnh liều hiệu quả tốt nhất. Nếu cần phải tăng liều hàng ngày cao hơn nữa, chỉ nên tăng mỗi tháng một lần.
Liều duy trì :
Liều duy trì trung bình của Modopar là 500-700 mg/ngày chia ra làm 3-6 lần uống. Đối với từng bệnh nhân, số lần uống (không ít hơn 3 lần) và cách phân chia liều trong ngày phải được điều chỉnh để đạt hiệu quả tốt nhất.
Hướng dẫn sử dụng trong các trường hợp đặc biệt :
Bệnh nhân đang sử dụng các thuốc khác chống Parkinson có thể sử dụng Modopar. Tuy nhiên, khi điều trị bằng Modopar trước và hiệu quả điều trị đã trở nên rõ ràng, liều của thuốc khác, nếu cần, phải giảm xuống hoặc giảm từ từ rồi chấm dứt.
Những bệnh nhân có những dao động về hiệu quả của thuốc điều trị trong ngày (hiện tượng tắt mở) nên tăng số lần uống thuốc trong ngày bằng cách chia liều nhỏ ra hoặc tốt hơn là sử dụng Madopar HBS.
Việc chuyển từ Modopar dạng chuẩn sang Madopar HBS nên thực hiện theo từng ngày một, bắt đầu bằng liều buổi sáng, liều hàng ngày và số lần uống thuốc trong ngày phải được duy trì như là Modopar dạng chuẩn. Sau 2-3 ngày, liều phải được tăng dần đến khoảng 50%, bệnh nhân phải được thông báo rằng tình huống của họ có thể tạm thời trở nên xấu hơn. Do đặc tính dược động của Madopar HBS, thời gian bắt đầu tác dụng của thuốc bị chậm lại. Có thể tăng hiệu quả lâm sàng bằng cách kết hợp Madopar HBS và Modopar dạng chuẩn. Sự kết hợp nầy có hiệu quả đặc biệt ở liều buổi sáng đầu tiên (liều nầy cao hơn các liều buổi sáng trong ngày). Sự chỉnh liều Madopar HBS cho phù hợp với từng cá nhân phải được thực hiện chậm và thận trọng, cách quãng ít nhất 2-3 ngày giữa mỗi lần chỉnh liều. Trong trường hợp sự đáp ứng của Madopar HBS chưa đạt hiệu quả đầy đủ ngay cả khi đã sử dụng các liều hàng ngày đến 1500 mg levodopa, tốt hơn nên tiếp tục trở lại điều trị trước kia với Madopar hay Modopar dạng chuẩn.
Hiện tượng đáp ứng thái quá (rối loạn vận động) sau khi sử dụng Madopar HBS có thể kiểm soát được nhờ vào việc kéo dài thời gian giữa hai lần dùng thuốc, tốt hơn là giảm liều đơn thuần.
Ở các bệnh nhân bị bất động suốt đêm, hiệu quả tốt (dương tính) được ghi nhận sau khi từ từ tăng liều Madopar HBS lên đến 250 mg vào buổi tối trước khi lên giường ngủ. Bệnh nhân phải được theo dõi cẩn thận để xem các triệu chứng tâm thần ngoại ý xảy ra hay không.

QUÁ LIỀU

Các triệu chứng quá liều thông thường nhất là các cử động bất thường không tự ý, lú lẫn tâm thần, mất ngủ và càng hiếm thấy là buồn nôn, ói mửa, rối loạn nhịp tim.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị quá liều làm trống dạ dày tức khắc, theo dõi chặt chẽ chức năng hô hấp, tim. Nếu cần thiết có thể sử dụng thuốc kích thích hô hấp và/hoặc thuốc chống rối loạn nhịp tim hoặc thuốc an thần kinh thích hợp.

313. MAGNÉ-B6

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Viên bao : vỉ bấm 10 viên, hộp 5 vỉ.
Dung dịch uống : ống 10 ml, hộp 10 ống, 4 ống, 3 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Lactate de magnésium dihydrate	470 mg
(tương ứng với 1,97 mmol hay 48 mg Mg^{2+})	
Pyridoxine chlorhydrate (vitamine B_6)	5 mg

cho 1 ống thuốc	
Lactate de magnésium dihydrate	186 mg
Pidolate de magnésium	936 mg
(tương ứng với 4,12 mmol hay 100 mg Mg^{2+})	
Pyridoxine chlorhydrate (vitamine B_6)	10 mg

DƯỢC LỰC
Về phương diện sinh lý, magnésium là một cation có nhiều trong nội bào. Magnésium làm giảm tính kích thích của neurone và sự dẫn truyền neurone-cơ. Magnésium tham gia vào nhiều phản ứng men.
Pyridoxine, là một coenzyme (đồng diếu tố), tham gia vào nhiều quá trình chuyển hóa.
CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị các trường hợp thiếu magnésium nặng, riêng biệt hay kết hợp.
Khi có thiếu calcium đi kèm thì trong đa số trường hợp phải bù magnésium trước khi bù calcium.
- Điều trị các rối loạn chức năng của những cơn lo âu đi kèm với tăng thông khí (còn được gọi là tạng co giật) khi chưa có điều trị đặc hiệu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy thận nặng với độ thanh thải của créatinine dưới 30 ml/phút.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tránh dùng magnésium kết hợp với các chế phẩm có chứa phosphate và muối calcium là các chất ức chế quá trình hấp thu magnésium tại ruột non.
Trong trường hợp phải điều trị kết hợp với tétracycline đường uống, thì phải uống hai loại thuốc cách khoảng nhau ít nhất 3 giờ.
Không phối hợp với lévodopa vì lévodopa bị vitamine B_6 ức chế.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tiêu chảy, đau bụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :
Thiếu magnésium nặng : 6 viên/24 giờ hay 3 ống uống/ngày, hoặc 12 mmol hay 300 mg Mg^{2+}/24 giờ.
Tạng co giật : 4 viên/24 giờ hay 2 ống uống/ngày, hoặc 8 mmol hay 200 mg Mg^{2+}/24 giờ.
Trẻ em : 1 đến 3 ống/ngày tùy theo tuổi (4,12 đến 12,4 mmol hay 100-300 mg Mg^{2+}).
Nên chia liều dùng mỗi ngày ra làm 2 hoặc 3 lần : sáng, trưa và chiều ; mỗi lần nên uống với nhiều nước.

BẢO QUẢN

Ở nhiệt độ < 25°C, tránh ánh sáng.

314. MAGNEVIST

SCHERING AG
c/o ZUELLIG
dung dịch tiêm : lọ 10 ml, hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ml	
Acide gadopentetique ở dạng muối dimeglumine	469 mg

CHỈ ĐỊNH

Chụp hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) của sọ và tủy sống.

Chụp hình ảnh cộng hưởng từ toàn cơ thể.

Chỉ định giới hạn "chụp hình ảnh cộng hưởng từ" toàn cơ thể ở trẻ em dưới 2 tuổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chưa có chống chỉ định.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong một số trường hợp :

- Bệnh nhân có tạng dị ứng vì các bệnh nhân này dễ bị phản ứng quá mẫn hơn.
- Suy thận nặng vì giảm thải trừ thuốc cản quang. Cho đến nay, không thấy có tình trạng suy thận nặng thêm hoặc các phản ứng phụ khác do dùng thuốc cản quang. Tuy nhiên, trong trường hợp đặc biệt trầm trọng, cần loại Magnevist ra khỏi cơ thể bằng thủ thuật lọc máu.
- Phụ nữ có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thỉnh thoảng : buồn nôn, nôn, phản ứng da và niêm mạc dạng dị ứng. Bệnh nhân tạng dị ứng thường dễ bị phản ứng quá mẫn hơn các bệnh nhân khác.

Hiếm : phản ứng phản vệ có thể dẫn đến sốc (cần cấp cứu), nên đề phòng bằng cách chuẩn bị sẵn dụng cụ cấp cứu khi làm thủ thuật.

Rất hiếm : cảm giác nóng nhẹ hoặc đau tại nơi tiêm có thể xảy ra khi tiêm tĩnh mạch hoặc chích thuốc cản quang.

Hiếm : tình trạng co giật xảy ra sau khi tiêm thuốc. Nhức đầu thoáng qua, giãn mạch, chóng mạch, ớn lạnh và ngất xỉu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

0,2 ml Magnevist / kg cân nặng. Trên lâm sàng, nếu nghi ngờ có tổn thương, dù rằng chụp cộng hưởng từ cho hình ảnh cản quang bình thường, cần tiêm thêm 0,2 ml hoặc thậm chí 0,4 ml Magnevist / kg trong vòng 30 phút sau khi chụp có thể giúp gia tăng chẩn đoán.

315. MANINIL 5

BERLIN CHEMIE

c/o CT TNHH DP ĐÔ THÀNH - SAIGON PHARMA

http://tieulun.hopto.org

Viên nén 5 mg : lọ 120 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Glibenclamide	5 mg

CHỈ ĐỊNH
Bệnh tiểu đường ở người lớn tuổi (bệnh tiểu đường loại II không phụ thuộc insulin) khi đã điều trị bằng chế độ ăn kiêng mà không đủ.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Với những bệnh nhân tiểu đường loại I phụ thuộc insulin (bệnh tiểu đường ở người trẻ) ; có rối loạn nặng sự chuyển hóa đường với sự toan chuyển hóa máu ; suy giảm nặng chức năng của gan và thận ; phụ nữ có thai và cho con bú ; quá mẫn cảm với glibenclamide.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Chú ý đề phòng :
Maninil 5 làm hạ đường máu.
Hạ đường máu có thể xảy ra khi uống thuốc quá liều, ăn kiêng quá mức (không ăn, ăn bỏ bữa), uống rượu và tập luyện quá sức. Đói, ra mồ hôi, chân tay bồn chồn, đau đầu, mất tập trung và hung hăng là những dấu hiệu của hạ đường máu. Khi lượng đường trong máu xuống quá thấp dẫn đến mất ý thức và bị co giật. Nếu có dấu hiệu của lượng đường trong máu thấp, nên uống ngay khoảng 20 g đường. Nếu lượng đường trong máu hạ xuống quá thấp gây mất ý thức, nên cho nhập viện khẩn cấp.
Thận trọng lúc dùng :
Trước khi lượng đường trong máu đã được điều chỉnh một cách tốt nhất, hay khi uống thuốc không đều đặn, thời gian phản ứng thuốc có thể bị thay đổi dẫn đến ảnh hưởng khi lái xe hay vận hành máy móc.
TƯƠNG TÁC THUỐC
- Các thuốc sau đây làm tăng tác dụng hạ đường huyết của glibenclamide, do đó có thể gây hạ đường huyết : insulin, các thuốc tiểu đường dạng uống, ức chế men chuyển, các steroid đồng hóa và nội tiết tố sinh dục nam, chloramphenicol, dẫn xuất coumarin, cyclophosphamide, disopyramide, fenfluramine, fenyramidol, fibrate, fluoxetin, ifosfamide, ức chế MAO, miconazole, para-aminosalicylic acid, pentoxifylline (liều cao dạng tiêm), phenylbutazone, azapropazone, oxyphenbutazone, probenecid, quinolones, salicylates, sulfinpyrazone, sulfonamide, các thuốc ức chế giao cảm ví dụ như ức chế bêta và guanethidine, tetracycline, tritoqualine, trofosfamide.
- Các thuốc sau đây làm giảm tác dụng hạ đường huyết của glibenclamide, do đó có thể gây

http://tieulun.hopto.org

tăng đường huyết : acetazolamide, barbiturates, corticosteroids, diazoxide, lợi tiểu, epinephrine (adrenaline) và các thuốc tác dụng giống thần kinh giao cảm khác, glucagon, nhuận trường (sau khi điều trị dài hạn), acid nicotinic (liều cao), estrogen và progesterone, phenothiazine, phenytoin, nội tiết tố tuyến giáp, rifampicin.
- Các thuốc đối kháng thụ thể H_2, clonidine, và reserpine có thể làm tăng hay giảm tác dụng hạ đường huyết của glibenclamide.
- Dưới ảnh hưởng của các thuốc ức chế giao cảm như ức chế bêta, clonidine, guanethidine và reserpine, các dấu hiệu điều hòa ngược của hệ giao cảm đối với hạ đường huyết có thể giảm hoặc biến mất.
- Uống một lúc nhiều rượu hoặc uống rượu lâu ngày có thể làm tăng hay giảm tác dụng hạ đường huyết của glibenclamide.
- Glibenclamide có thể làm giảm hay tăng tác dụng của các dẫn xuất của coumarin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Maninil 5 thông thường không có tác dụng phụ. Đôi khi gây rối loạn tiêu hóa hay có những phản ứng quá mẫn, đặc biệt với da, và trong một vài trường hợp đặc biệt có thể gây nên thay đổi hệ thống tạo máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng Maninil 5 được quyết định cho mỗi bệnh nhân tùy thuộc vào lượng đường trong máu. Liều dùng tăng lên dần kể từ khi bắt đầu điều trị, bắt đầu dùng nửa viên Maninil 5 và tăng đến liều cần thiết trong vòng vài ngày. Liều hàng ngày lên tới 10 mg glibenclamide (2 viên Maninil 5) thường được uống một lần vào buổi sáng trước khi ăn sáng, liều cao hơn được chia ra uống vào buổi sáng và buổi tối.

Nói chung hiệu quả tối đa khi uống 3 viên Maninil 5 mỗi ngày.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ không quá 25°C

316. MEDIATOR

LES LABORATOIRES SERVIER

viên bao 150 mg : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Benfluorex chlorhydrate	150 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc tác động lên một số yếu tố nguy cơ gây xơ vữa động mạch.

+ Tác động của Mediator lên chuyển hóa glucide :

- Trong bệnh đái tháo đường không có triệu chứng ở bệnh nhân béo phì, Mediator làm giảm đường huyết sau khi ăn và cải thiện vùng HPO (vùng dưới đường cong gây bởi phương pháp làm tăng đường huyết) ở mức cao hơn so với đường cong ghi nhận được so với cùng một chế độ ở bệnh nhân được cho dùng placebo.
- Mediator không có tác động trên sự bài tiết insuline, do đó không gây tụt đường huyết.

+ Tác động của Mediator lên chuyển hóa lipide :

- Làm giảm hấp thu triglycéride ở ruột. Tác động này đã được xác nhận trên người qua các khảo sát dược lý lâm sàng, dựa trên đặc tính làm giảm hoạt động của men lipase của tuyến tụy.
- Làm giảm sự tổng hợp triglycéride và cholestérol ở gan in vitro và in vivo (chuột cống).
- Làm giảm sự nhiễm mỡ ở gan do ăn nhiều lipide, glucide trong các khảo sát ở chuột cống bị béo phì cũng như khảo sát trên chuột cống được thí nghiệm gây đái tháo đường.
- Giới hạn sự gắn cholestérol vào thành động mạch (thỏ).

Cơ chế tác động này có thể được dùng để giải thích sự giảm cholestérol và triglycéride ở người.

+ Tác động bổ sung của Mediator :

Ở bệnh nhân béo phì tăng acide urique huyết được điều trị bằng Mediator phối hợp với chế độ ăn kiêng, acide urique huyết được ghi nhận giảm khoảng 14%.

+ Không có trường hợp tương tác bất lợi nào được ghi nhận khi dùng phối hợp Mediator với các trị liệu khác.

Mediator :

- không làm tăng tác động chống đông máu,
- không gây tụt đường huyết,
- không ảnh hưởng đến chức năng của tuyến giáp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa với đỉnh hấp thu đạt được từ 1 đến 2 giờ sau khi uống thuốc.
- Đào thải nhanh và hoàn toàn qua nước tiểu : sau 8 giờ, trung bình có khoảng 74% liều uống vào được đào thải.

Sự đào thải được thực hiện theo 2 pha :

- pha đầu tiên nhanh (60% trong 3 hoặc 4 giờ),
- pha thứ hai chậm, chấm dứt sau khoảng 36 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Phối hợp với ăn kiêng trong bệnh tăng triglycéride huyết. Việc duy trì chế độ ăn kiêng luôn

http://tieulun.hopto.org

luôn cần thiết.
- Phối hợp với ăn kiêng trong bệnh đái tháo đường không có triệu chứng kèm theo béo phì. Việc duy trì chế độ ăn kiêng luôn luôn cần thiết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Viêm tụy mãn tính đã được xác nhận.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Các rối loạn chuyển hóa có liên quan đến việc điều trị bằng Mediator chủ yếu được quan sát ở người lớn. Do đó không nên kê toa Mediator cho trẻ em.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu sau một giai đoạn điều trị khoảng vài tháng (3 đến 6 tháng) mà không ghi nhận có giảm lipide huyết một cách thỏa đáng, nên sử dụng thêm các biện pháp khác để hỗ trợ.
Các vận động viên thể thao cần được thông báo rằng dùng thuốc có thể cho kết quả dương tính khi xét nghiệm sử dụng chất kích thích.

LÚC CÓ THAI

Các kết quả nghiên cứu được thực hiện trên thú vật cho thấy thuốc không có tác dụng gây quái thai. Do thiếu số liệu ở người, các kết quả nghiên cứu trên thú vật không thể cho phép kết luận rằng thuốc có gây dị dạng hay không. Do thận trọng, không kê toa cho phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không có số liệu về sự bài tiết của thuốc qua sữa mẹ, khuyên không nên cho con bú mẹ trong thời gian điều trị.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một số tác dụng phụ sau được ghi nhận : tiêu hóa (buồn nôn, nôn, đau bao tử, tiêu chảy), suy nhược, ngủ gà, chóng mặt. Tuy nhiên, các tác dụng này chỉ xảy ra khi dùng liều trên 3 viên/ngày và thay đổi tùy theo mức độ nhạy cảm của từng người.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

3 viên/ngày.
Có thể dùng liều này ngay từ đầu hoặc tăng dần :
- Tuần đầu : 1 viên vào bữa ăn tối,
- Tuần thứ hai : 1 viên vào bữa ăn trưa, 1 viên vào bữa ăn tối.
- Tuần thứ ba : 1 viên vào bữa ăn sáng, 1 viên vào bữa ăn trưa, 1 viên vào bữa ăn tối.

Sau đó, tùy kết quả xét nghiệm sinh học, có thể giảm liều còn 2 viên, đôi khi 1 viên mỗi ngày.
Kết hợp với chế độ ăn kiêng, Mediator là một điều trị triệu chứng phải dùng kéo dài và phải được theo dõi thường xuyên.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, việc cấp cứu chủ yếu là điều trị triệu chứng : rửa dạ dày, bài niệu thẩm thấu, điều chỉnh các rối loạn điện giải, theo dõi huyết áp, ý thức, các chức năng hô hấp và tim mạch.

http://tieulun.hopto.org

317. MÉLADININE

PROMEDICA
c/o GALIEN
viên nén 10 mg : tube 30 viên.
Dung dịch dùng để bôi ngoài da 0,1% (tác động nhẹ) và 0,75% (tác động mạnh) : lọ 24 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Méthoxsalène	10 mg
(lactose, saccharose)	

cho 100 ml dung dịch 0,1% (tác động nhẹ)	
Méthoxsalène	100 mg
(Alcool)	

cho 100 ml dung dịch 0,75% (tác động mạnh)	
Méthoxsalène	0,75 g
(Alcool)	

DƯỢC LỰC
Thuốc gây cảm quang.
Méthoxsalène (hoặc 8-méthoxypsoralène) làm tăng sự nhạy cảm của da đối với tác động của tia cực tím của ánh nắng mặt trời hoặc nhân tạo. Phổ tác động của tia cực tím là từ 320 đến 380 nm, hiệu lực tối đa thu được với 365 nm.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dạng viên :

http://tieulun.hopto.org

Dùng méthoxsalène đường uống sẽ gây cảm quang ở da tối đa trong thời gian giữa 2 đến 4 giờ và hết tác dụng sau 6 đến 8 giờ.
90% sản phẩm được đào thải trong 12 giờ, qua nước tiểu, dưới dạng dẫn xuất hydroxyl hóa hoặc liên hợp glucuronic.
Động học của thuốc thay đổi nhiều tùy theo cá nhân.

CHỈ ĐỊNH

Trong khuôn khổ quang hóa trị liệu : vẩy nến, bạch biến, nấm da dạng sùi, u lympho bào T ở ngoài da, liken phẳng, trụi tóc, bệnh da do ánh sáng, bệnh tế bào bón ở da (mastocytose cutanée), viêm da do tạng dị ứng.
Dung dịch 0,75% (tác dụng mạnh) chỉ được kê toa sau khi đã sử dụng trước đó dung dịch 0,1% (tác dụng yếu).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dùng Méladinine :
Viên nén :
- Cao huyết áp, suy tim.
- Suy gan và suy thận.

Viên nén và dung dịch dùng ngoài da :
- Sử dụng như mỹ phẩm để làm da rám nắng.
- Các bệnh da bị nặng hơn khi ra nắng (lupus đỏ, rối loạn chuyển hóa porphyrine).

Dùng liệu pháp PUVA (phối hợp điều trị bằng psoralène và tia cực tím sóng A) :
- Đục thủy tinh thể.
- Tiền sử bị ung thư da.
- Trước đó đã điều trị bằng các tác nhân có chứa arsen và các tia bức xạ gây ion hóa.
- Trẻ em.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không bao giờ được sử dụng Méladinine như là mỹ phẩm, đặc biệt là để làm cho màu da trở nên rám nắng, vì có nguy cơ gây phỏng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Phơi nắng sau khi uống hoặc bôi Méladinine ngoài da sẽ có nguy cơ cao gây phỏng.
- Nên nghiêm túc tôn trọng việc tăng từ từ thời gian chiếu tia cực tím (mặt trời hoặc dùng đèn) và sau mỗi đợt chiếu, tránh phơi nắng thêm bằng cách che kín da và bôi kem chống nắng lên phần da hở, nhằm mục đích tránh nguy cơ gây phỏng (điểm lưu ý nầy cần phải càng nghiêm ngặt hơn trong trường hợp dùng đường bôi ngoài da).
- Khuyên đeo kính đen sậm có tác dụng hữu hiệu chống tia cực tím trong thời gian chiếu tia cực tím sóng A (UVA), kéo dài 8 đến 10 giờ sau đó, đôi khi đến 24 giờ.
- Ở phụ nữ trẻ, nên chọn các biện pháp ngừa thai khác hơn là viên uống trong thời gian điều trị.
- Nên lưu ý các nguy cơ tiềm tàng về lâu về dài của quang hóa liệu pháp và do đó cần phải theo

http://tieulun.hopto.org

dõi bệnh nhân thật sát : lão hóa da, biến đổi sắc tố, có thể gây ung thư biểu mô tế bào gai, đục thủy tinh thể.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật, méthoxsalène không gây quái thai. Ở người, các số liệu lâm sàng trên các dân số nhỏ không cho thấy có tác dụng gây dị dạng nào đặc biệt. Tuy nhiên, các số liệu này không đầy đủ và do đó nên tránh điều trị trong thời kỳ mang thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tránh dùng đồng thời với các thuốc có thể có đặc tính gây cảm quang (sulfamide, phenothiazine, tetracyclines).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Viên nén và dung dịch bôi ngoài da :

- Các trường hợp hợp phỏng nặng đã được ghi nhận.
- Tác dụng có liên quan đến quá liều của tia cực tím sóng A : ngứa, ban đỏ xảy ra sau khi dùng liệu pháp PUVA, các phản ứng dị ứng với ánh sáng, hiện tượng Koebner, bệnh ngoài da dạng pemphigus có bọng nước, lupus ban đỏ.

Viên nén :

Tác dụng đặc trưng của méthoxsalène : đau dạ dày, khó chịu ở bụng, buồn nôn (có thể tránh bằng cách uống thuốc với thức ăn, hoặc tốt nhất là uống thuốc với sữa).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :

Bệnh nhân :

- cho đến 30 kg : 1 viên/buổi điều trị ;
- 31 đến 50 kg : 2 viên/buổi điều trị ;
- 51 đến 65 kg : 3 viên/buổi điều trị ;
- 66 đến 80 kg : 4 viên/buổi điều trị ;
- 81 đến 90 kg : 5 viên/buổi điều trị ;
- trên 90 kg : 6 viên/buổi điều trị ;

2 đến 3 giờ sau khi uống thuốc, cho bệnh nhân phơi nắng hoặc chiếu xạ UVA.

- Phơi nắng (thường được khuyến cáo trong điều trị bệnh bạch biến) : phải tăng từ từ, đầu tiên là từ 10 đến 15 phút.

Chú ý : các phản ứng phát ban thường được quan sát sau khi phơi nắng khoảng 48 giờ. Do đó nếu cần tăng thời gian phơi nắng thì nên tăng mỗi 2 ngày để có thể ghi nhận các phản ứng phụ này nếu có xảy ra.

- Chiếu xạ UVA (quang hóa liệu pháp, liệu pháp PUVA) : cần có những trang thiết bị đặc biệt với các đèn phát tia cực tím sóng A (UVA) từ 320 đến 380 nm, với đỉnh là 365 nm, và trong thực tế không phát ra tia cực tím sóng B (UVB).

http://tieulun.hopto.org

Thể thức điều trị (thời gian, khoảng cách giữa các buổi điều trị) tùy thuộc vào cường độ của đèn và đặc tính của da (màu da, mức độ nhạy cảm của da đối với ánh nắng mặt trời).

Đặc tính của da	Liều UVA (joule/cm^2)	
	điều trị ban đầu	tăng từ từ
I. Luôn luôn bị phỏng, không rám nắng bao giờ	0,5	0,5
II. Luôn luôn bị phỏng, hơi rám nắng nhẹ	1	0,5
III. Đôi khi bị phỏng, luôn rám nắng	1,5	0,5/1
IV. Không phỏng bao giờ, luôn rám nắng	2	1
V. Người có nhiều sắc tố (châu Á, bắc Phi)	2,5	1
VI. Người da đen	3	1/1,5

Thời gian chiếu xạ cũng có thể được xác định bằng liều tối thiểu gây độc tính (DPM). Khoảng cách giữa các buổi chiếu là từ 2 đến 4 tuần, tùy theo từng chỉ định.
Thời gian chiếu xạ được xác định tùy theo đặc tính của da và kết quả DPM và tăng lên trong từng buổi tùy theo mức độ dung nạp của bệnh nhân và tiến triển của bệnh.
Không được quá liều tối đa UVA cho mỗi buổi chiếu xạ, liều này thay đổi từ 10 joule/cm^2 đối với nhóm da loại I cho đến 20 joule/cm^2 đối với nhóm da loại VI.
Thông thường, để điều trị bệnh vẩy nến phải cần đến khoảng 15 đến 25 buổi chiếu xạ. Đối với bệnh nấm da dạng sùi cần phải có số buổi chiếu xạ nhiều hơn.
Điều trị duy trì (từ 1 lần/tuần đến 1 lần/tháng) với liều bằng với liều của buổi điều trị cuối cùng.
Thể thức điều trị có thể khác đối với các bệnh nhân có đáp ứng yếu với phương pháp điều trị cổ điển.
Thể thức điều trị này có thể được điều chỉnh tùy theo mức độ chuyển hóa thuốc của từng bệnh nhân.
Dung dịch bôi ngoài da :
Lưu ý : Chỉ dùng đến dung dịch Méladinine có tác động mạnh 0,75% sau khi đã sử dụng trước đó dung dịch có tác động yếu 0,1%.
Điều trị bằng cách bôi tại chỗ dung dịch Méladinine đối với các sang thương tại chỗ và có giới hạn, và phải được dễ dàng bảo vệ khi cần ra nắng. Luôn luôn bắt đầu bằng dung dịch có tác động yếu 0,1% (nếu cần có thể pha loãng hơn nữa thành 1/2 hoặc 1/4 bằng dung dịch cồn 60deg). Cần thật thận trọng khi điều trị để tránh mọi nguy cơ gây phỏng có thể xảy ra. Chấm

http://tieulun.hopto.org

thuốc bằng một que gòn và thoa bên trong của mảng sang thương, không thoa thuốc đến sát bờ của mảng để tránh tăng sắc tố chu biên.
- Phơi nắng :
Phơi nắng vào cuối buổi chiều. Do nguy cơ bị phát ban chỉ xảy ra sau 48 giờ nên lúc đầu, các buổi phơi nắng phải cách nhau 48 giờ.
Thời gian phơi nắng phải được tuân thủ nghiêm ngặt và tăng thật từ từ :
- tuần lễ đầu : 1/4 phút,
- tuần thứ nhì : nửa phút,
- tuần thứ ba : 1 phút,
- tuần thứ tư : 1,5 đến 2 phút.
Chỉ tăng thời gian phơi nắng nếu không đỏ da nhiều 48 giờ sau buổi phơi cuối.
Trường hợp bệnh nhân được dung nạp tốt (da rất sậm màu), có thể chuyển sang dung dịch 0,75% sau 3 đến 4 tuần và bắt đầu lại bằng thời gian 1/4 phút. Thời gian phơi cũng phải được tăng từ từ.
- Chiếu xạ UVA (liệu pháp PUVA) :
Chiếu UVA 1 giờ sau khi bôi thuốc, phải được tăng từ từ với liều từ 0,25 đến 0,50 joule/cm^2 trong buổi chiếu đầu tiên. Giữa hai buổi chiếu, có thể tăng tối đa là 0,25 joule/cm^2.
Trường hợp bị phát ban nặng hoặc bị ngứa, phải gián đoạn điều trị một thời gian và sau đó bắt đầu lại với liều tối đa không quá phân nửa của liều trước đó.
- Liệu pháp PUVA phối hợp với ngâm trong nước có pha méthoxsalène :
bồn ngâm được chuẩn bị bằng cách pha loãng 1 lọ dung dịch Méladinine 0,75% trong 80 đến 100 lít nước để đạt nồng độ từ 1,8 đến 2,2 mg méthoxsalène/lít (ứng với 2 lọ trong 1 bồn tắm người lớn 150 đến 160 lít).
Ngâm bệnh nhân trong vòng 15 phút, sau đó cho chiếu xa ngay sau khi lau khô (không chà mạnh mà chỉ dùng gạc lau nhẹ).
Liều UVA được khuyến cáo trong liệu pháp này thì thấp. Trong buổi chiếu xạ đầu tiên, dùng liều 0,20 joule/cm^2, sau đó tăng chậm từ 0,02 đến 0,05 joule/cm^2 trong mỗi buổi và đạt đến tối đa là 1 joule/cm^2.
Sau mỗi buổi chiếu xạ (mặt trời hoặc UVA) : rửa thật sạch vùng da điều trị và bảo vệ không để tiếp xúc thêm nữa với ánh nắng mặt trời trong vòng ít nhất 24 giờ, bằng cách mặc quần áo, mang găng, quấn khăn choàng, vv và đối với những phần da không thể che chở được, phải bôi một lớp kem chống nắng toàn phần.

318. MENINGOCOCCAL A + C VACCINE

http://tieulun.hopto.org

AVENTIS PASTEUR

Bột pha dung dịch tiêm bắp, dưới da : hộp 1 lọ bột đông khô chứa 1 liều vaccin + ống tiêm chứa 0,5 ml dung môi (sử dụng cho cá nhân).

THÀNH PHẦN

cho 1 liều vaccin	
Polysaccharide tinh khiết đông khô của vi khuẩn Neisseria meningitidis nhóm A	50 mg
Polysaccharide tinh khiết đông khô của vi khuẩn Neisseria meningitidis nhóm C	50 mg
(Lactose)	
ống dung môi : Dung dịch đệm đẳng trương	0,5 ml

DƯỢC LỰC

Vaccin được điều chế từ kháng nguyên Meningocoque được tinh khiết.

Miễn dịch xuất hiện 2 tuần sau khi tiêm và kéo dài khoảng 3 năm.

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa viêm màng não do Meningocoque nhóm A và C.

Việc chủng ngừa còn được khuyến cáo ở vùng có nội dịch cao hoặc có dịch do Meningocoque nhóm A và C.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Vaccin này giúp cơ thể chống lại nguy cơ nhiễm Meningocoque A và C nhưng không có tác dụng đối với Meningocoque B (là tác nhân thường gây viêm màng não ở Pháp) cũng như đối với các vi khuẩn gây viêm màng não tụ mủ khác (Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae...).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên tiêm cho trẻ dưới 18 tháng tuổi.

Nếu trẻ có tiếp xúc với người bệnh bị nhiễm Meningocoque A + C thì có thể tiêm ngừa nếu trẻ trên 6 tháng tuổi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong vòng 24 giờ sau khi tiêm, có thể sốt nhẹ và hơi đỏ ở chỗ chích.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tiêm bắp hay tiêm dưới da.

http://tieulun.hopto.org

Người lớn và trẻ em trên 18 tháng tuổi đều tiêm một liều như nhau.
Vaccin được trình bày dưới dạng bột và khi hòa tan trong dung môi sẽ trở thành một dung dịch không màu trong suốt hoặc hơi trắng đục.

THỜI GIAN BẢO HÀNH

Ba năm.

BẢO QUẢN

Ở nhiệt độ +2°C đến +8°C trong tủ lạnh, tránh ánh sáng, không được làm đông đặc lại.

319. MEPRASAC

HIKMA
c/o O.P.V. (OVERSEAS)
Viên nén 20 mg : chai 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Omeprazole	20 mg

TÍNH CHẤT

Meprasac thuộc nhóm hợp chất chống bài tiết dạ dày mới thuộc nhóm benzimidazole, không có tác dụng kháng cholinergic hay kháng H_2 . Omeprazole giảm sự bài tiết acid dạ dày qua một cơ chế tác dụng chọn lọc cao. Thuốc tạo ra sự ức chế đặc hiệu tùy thuộc vào liều lượng đối với men H^+K^+ATPase (bơm proton). Hoạt động này ức chế giai đoạn cuối sự tạo thành acid dạ dày, vì vậy ức chế sự bài tiết acid cơ bản và bài tiết do kích thích ngay cả khi đang có xung kích thích không đúng lúc. Meprasac được hấp thu nhanh, do đó khởi phát tác dụng nhanh và hầu như được chuyển hóa hoàn toàn và thải nhanh qua nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Meprasac được chỉ định trong :
1. Điều trị ngắn hạn loét tá tràng
2. Điều trị ngắn hạn loét dạ dày
3. Điều trị ngắn hạn viêm thực quản trào ngược
4. Điều trị dài hạn tăng tiết dịch vị bệnh lý trong hội chứng Zollinger-Ellison.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Mẫn cảm với omeprazole.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong trường hợp nghi ngờ loét dạ dày, cần loại trừ khả năng bệnh lý ác tính do điều trị có thể làm nhẹ triệu chứng và trì hoãn chẩn đoán.

Omeprazole có thể kéo dài thời gian đào thải diazepam, warfarin, và phenytoin, do đó khi dùng chung với những thuốc này cần theo dõi cẩn thận hoặc giảm liều. Không có tương tác thuốc với propanolol hay theophylline nhưng không loại trừ khả năng tương tác thuốc với những thuốc cũng được chuyển hóa qua hệ thống men Cytochrome P450.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên sử dụng omeprazole trong thời gian mang thai và cho con bú trừ phi đã cân nhắc một cách kỹ lưỡng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nói chung, omeprazole được dung nạp tốt, tác dụng ngoại ý thường nhẹ và thoáng qua, không cần phải giảm liều.

Các tác dụng ngoại ý của thuốc bao gồm : buồn nôn, nôn, tiêu chảy. Hiếm khi gặp táo bón, đầy hơi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Loét tá tràng : 20 mg một lần/ngày, trong 2 đến 4 tuần.
- Loét dạ dày và viêm thực quản trào ngược : 20 mg một lần/ngày trong 4 đến 8 tuần.
- Đối với bệnh nhân đề kháng với các phác đồ điều trị khác, liều dùng có thể tăng lên 40 mg ngày một lần.
- Đối với những bệnh lý tăng tiết dịch vị : liều ban đầu 60 mg ngày một lần, có thể điều chỉnh khi cần thiết và điều trị liên tục tùy theo chỉ định lâm sàng. Liều trên 80 mg có thể chia thành 2 lần trong ngày.

Không cần điều chỉnh liều ở người lớn tuổi hoặc ở những bệnh nhân có thương tổn chức năng gan hoặc thận.

Chưa có kết luận về an toàn và hiệu quả ở trẻ em.

QUÁ LIỀU

Không có chất đối kháng đặc hiệu khi dùng omeprazole quá liều, điều trị chỉ là điều trị triệu chứng và nâng đỡ. Liều duy nhất tới 160 mg omeprazole vẫn được dung nạp tốt.

320. MERISLON

http://tieulun.hopto.org

EISAI
c/o DIETHELM
viên nén 6 mg : vỉ 10 viên, hộp 50 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Bétahistine mésilate	6 mg

DƯỢC LỰC
Merislon làm giãn cơ vòng tiền mao mạch vì vậy có tác dụng gia tăng tuần hoàn của tai trong. Nó kiểm soát tính thấm của mao mạch tai trong do đó làm giảm tích tụ nội dịch bạch huyết tai trong. Đồng thời nó cũng cải thiện tuần hoàn não, gia tăng lưu lượng máu qua động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống. Vì vậy, trên lâm sàng Merislon rất hiệu quả trong điều trị chóng mặt và choáng váng.
DƯỢC LÝ LÂM SÀNG
Cải thiện rối loạn tuần hoàn ở tai trong
Nghiên cứu trên chuột lang : đầu tiên người ta gây rối loạn tuần hoàn ở tai trong của chuột, sau đó cho tiêm bétahistine mésilate vào màng bụng. Sau 30 phút thấy lưu lượng máu tăng lên đến 148% so với trước khi dùng thuốc. Tác dụng này đặc hiệu trong tình trạng bệnh lý.
Giảm tích tụ nội dịch bạch huyết tai trong
Nghiên cứu ở chó cho thấy dòng lympho di chuyển trong ống ngực tăng từ 2-3,5 lần sau khi tiêm tĩnh mạch bétahistine mésilate. Điều này cho thấy rằng các dịch lympho gây phù nề tại tổ chức đã được thu trở lại mạch lympho và dẫn đi.
Tương ứng với hiện tượng tăng cường tuần hoàn ở tai trong của chuột sau khi dùng bétahistine mésilate, người ta thấy rằng áp lực tĩnh ở tai trong giảm xuống và các xung động dạng sóng tăng lên. Điều này chứng tỏ rằng bétahistine mésilate làm tăng cường tuần hoàn ở tai trong và kích thích sự bài tiết và thu dịch tai trong vào mạch lympho để dẫn đi.
Cải thiện tuần hoàn nội sọ
Nghiên cứu ở chó cho thấy bétahistine mésilate làm gia tăng hơn 50% lưu lượng máu ở động mạch cảnh trong. Ngay cả việc trước đó đã dùng kháng histamine thì tác dụng này không những không bị giảm đi mà còn được tăng cường lên.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Nghiên cứu trên chó đực cân nặng khoảng 10 kg với liều 240 mg bétahistine mésilate. Nồng độ huyết tương cao nhất đạt được sau khi uống 60-90 phút, sau đó bétahistine mésilate nhanh chóng biến mất khỏi huyết tương.
Ở chuột cho dùng liều 5-6 mg/kg bétahistine mésilate đã đánh dấu bằng hydro phóng xạ ^{3}H cho

http://tieulun.hopto.org

thấy nồng độ phóng xạ tập trung cao nhất ở gan, sau đó là mô mỡ, lách và thận. Sau 24 giờ, khoảng 10-30% được thải trừ qua nước tiểu và khoảng 50-70% qua phân.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị chóng mặt và choáng váng liên quan đến những bệnh sau :

- Bệnh Menière.
- Hội chứng Menière.
- Chóng mặt ngoại biên.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp sau :

- Bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày hoặc đang có vết loét đường tiêu hóa do thuốc có tác động giống histamine có thể làm tăng tiết acide dịch vị do can thiệp lên thụ thể H_2.
- Bệnh nhân hen phế quản do thuốc có tác động giống histamine có thể gây co thắt đường hô hấp do can thiệp lên thụ thể H_1.
- Bệnh nhân bị u tủy thượng thận do thuốc có tác động giống histamine có thể làm gia tăng huyết áp do tăng tiết adrénaline.

Người già : do ở độ tuổi này, những hoạt động chức năng sinh lý thường giảm, nên áp dụng những biện pháp như giảm liều và tăng cường theo dõi kiểm tra.

Trẻ em : chưa xác định được tính an toàn khi sử dụng thuốc cho trẻ em.

LÚC CÓ THAI

Tính an toàn của Merislon chưa được kiểm chứng. Thuốc này chỉ nên dùng cho phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai chỉ trong trường hợp xét thấy ích lợi mang lại lớn hơn so với những tai biến có thể gặp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Viên Merislon chưa từng được phát hiện là có tương tác với bất kỳ loại thuốc nào khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Tiêu hóa : hiếm khi gặp buồn nôn hoặc nôn.
- Tính mẫn cảm : hiếm khi gặp phản ứng mẫn cảm như nổi mẫn ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường cho người lớn là uống mỗi lần từ 1 đến 2 viên, ngày dùng 3 lần sau mỗi bữa ăn.

Liều nên được điều chỉnh tùy theo tuổi và mức độ nặng nhẹ của bệnh.

BẢO QUẢN

Viên Merislon nên được bảo quản ở nhiệt độ phòng và trong lọ chống ẩm khi mở nắp.

321. MESULID

http://tieulun.hopto.org

SCHERING-PLOUGH
Viên nén : hộp 10 viên, 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Nimesulide	100 mg

DƯỢC LỰC
Mesulid là một thuốc kháng viêm không steroid, là một phân tử mới có các tính chất giảm đau, hạ sốt và kháng viêm. Nimesulide ức chế tổng hợp prostaglandine in vitro và tác dụng của nó có vẻ là bởi nhiều cơ chế khác nhau. Mesulid ức chế chọn lọc enzym cyclooxygenase-2, do đó làm giảm sự tổng hợp prostaglandine liên quan đến viêm. Mesulid ức chế việc tạo thành các gốc oxy tự do mà không ảnh hưởng đến hóa hướng động và sự thực bào. Nó cũng ức chế giải phóng enzym myeloperoxidase.
CHỈ ĐỊNH
Mesulid là một thuốc kháng viêm không steroid, được chỉ định trong nhiều bệnh cảnh khác nhau cần hạ sốt, giảm đau và kháng viêm, như bệnh viêm khớp xương mãn tính, bệnh thấp ngoài khớp, đau và viêm sau khi can thiệp phẫu thuật và sau chấn thương cấp, làm giảm sốt và đau liên quan với viêm đường hô hấp cấp tính và đau bụng kinh.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Mesulid không được dùng cho các bệnh nhân trước đây đã bị quá mẫn cảm với thuốc ; những bệnh nhân bị loét đường tiêu hóa đang tiến triển, suy gan nặng hoặc trung bình, suy thận nặng (thanh thải creatinin < 30 ml/phút).
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Việc dùng thuốc phải được kiểm tra chặt chẽ ở những bệnh nhân quá mẫn cảm với các thuốc kháng viêm không steroid khác và với acid acetylsalicylic (aspirin). Có thể xảy ra mẫn cảm chéo với aspirin và các thuốc kháng viêm không steroid khác.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Như các thuốc kháng viêm không steroid khác, không nên dùng Mesulid trong thời kỳ mang thai. Không được dùng trong 3 tháng cuối của thai kỳ vì các thuốc kháng viêm không steroid được biết là gây đóng kín ống động mạch ở trẻ em và có thể có nguy cơ mất trương lực tử cung. Đến nay chưa có các thông tin về sự bài tiết của nimesulide qua sữa mẹ và vì vậy không được dùng cho phụ nữ cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Nimesulide liên kết nhiều với protein và có thể sẽ thế chỗ các thuốc liên kết với protein khác.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, không có tương tác đáng kể về lâm sàng khi dùng đồng thời Mesulid với furosemid, warfarin, digoxin, theophyllin, glibenclamid, cimetidin và thuốc kháng acid.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Mesulid nói chung được dung nạp tốt. Ợ nóng, buồn nôn, đau dạ dày, ban da dị ứng, đau đầu, chóng mặt đôi khi được báo cáo với Mesulid (0,1-5%). Các tác dụng phụ này nói chung là nhẹ, thoáng qua và hiếm khi cần ngừng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo cho người lớn là mỗi lần 1 viên, ngày 2 lần. Nếu cần, có thể tăng lên mỗi lần 2 viên, ngày 2 lần. Phải nuốt cả viên với nước sau bữa ăn.

QUÁ LIỀU

Không có trường hợp dùng quá liều Mesulid nào được báo cáo. Không có thuốc giải độc đặc hiệu. Trong trường hợp dùng quá liều, phải ngay lập tức điều trị triệu chứng và điều trị nâng đỡ.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 25°C.

322. MÉTÉOSPASMYL

MAYOLY-SPINDLER

c/o TEDIS

viên nang mềm : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Alvérine citrate	60 mg
Siméthicone	300 mg

DƯỢC LỰC

- Alvérine : chống co thắt hướng cơ thuộc nhóm papavérine, không có tác dụng atropinique.
- Siméthicone : tạo một lớp màng bảo vệ và có tác dụng chống đầy hơi.

CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị triệu chứng bệnh kết tràng chức năng kèm theo trướng bụng.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy thuốc không gây độc tính trên phôi thai cũng như không gây quái thai. Tuy nhiên, số liệu trên người còn hạn chế, do đó thận trọng khi ghi toa cho phụ nữ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thiếu số liệu nghiên cứu, nên thận trọng khi ghi toa cho phụ nữ nuôi con bú.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần 1 viên, 2-3 lần/ngày, vào đầu các bữa ăn.

323. METHYCOBAL

EISAI

c/o DIETHELM

viên nén 500 mg : vỉ 10 viên, hộp 50 vỉ.

dung dịch tiêm 500 mg : ống tiêm 1 ml, hộp 10 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mecobalamin	500 mg

cho 1 ml thuốc tiêm	
Mecobalamin	500 mg

DƯỢC LỰC

Methycobal là một chế phẩm có gốc mecobalamin, một loại co-enzym của vitamin B_{12} có trong máu và dịch não tủy. Mecobalamin được vận chuyển vào mô thần kinh tốt hơn các đồng đẳng của vitamin B_{12} khác, nó thúc đẩy quá trình chuyển hóa của acid nucleic, protein và lipid thông qua hoạt động chuyển nhóm methyl. Do đó Methycobal rất hiệu quả trong điều trị các bệnh lý thần kinh ngoại biên.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Tăng cường sự chuyển hóa acid nucleic, protein và lipid :

http://tieulun.hopto.org

Thực nghiệm với các dòng tế bào não chuột đã cho thấy mecobalamin, bằng cách hoạt động như là một coenzyme cho quá trình tạo methionine từ homocysteine, đã tham gia vào quá trình tổng hợp thymidine từ deoxyuridine, và tăng cường tổng hợp ADN và ARN. Các thực nghiệm trên tế bào thần kinh chuột cũng cho thấy mecobalamin cũng tăng cường tổng hợp lecithin, một thành phần chủ yếu của bao myelin.

Được vận chuyển hiệu quả vào mô của tế bào thần kinh và cải thiện các rối loạn chuyển hóa :

Thực nghiệm trên chuột cho thấy mecobalamin, một đồng đẳng của vitamin B_{12} có chứa nhóm methyl, có nồng độ cao trong máu và dịch não tủy và được vận chuyển vào trong các tiểu thể của tế bào thần kinh mạnh hơn và nhiều hơn so với CN-B_{12} (cyano-cobalamin).

Thực nghiệm trên các tế bào thần kinh tọa ở chuột đã được gây bệnh tiểu đường cho thấy mecobalamin giúp duy trì chức năng sợi trục bằng cách tăng cường tổng hợp các protein là thành phần cấu trúc chính của sợi trục và bình thường hóa tốc độ dẫn truyền của các protein này trong sợi trục.

Phục hồi các tổn thương dây thần kinh trên mô hình bệnh thần kinh ngoại biên thực nghiệm :

Các thực nghiệm bệnh lý học thần kinh và điện sinh lý cho thấy mecobalamin ngăn chặn sự thoái hóa sợi thần kinh ở chuột và thỏ được gây bệnh thần kinh ngoại biên thực nghiệm bằng các thuốc như Adriamicin và Vincristine, hoặc gây tiểu đường thực nghiệm bằng Streptozotocin. Hiệu quả của mecobalamin đồng thời được nghiên cứu trên mô hình chuột bạch được gây liệt mặt do chèn ép dây thần kinh. Quá trình phục hồi được đánh giá thông qua phản xạ chớp mắt, xung điện cơ và khảo sát mô học. Hiệu quả điều trị của nhóm dùng mecobalamin cũng đạt hiệu quả tương tự như nhóm dùng steroid trong việc đẩy nhanh quá trình hồi phục của mô thần kinh bị tổn thương.

Ức các xung thần kinh bất thường do kích thích của mô thần kinh :

Rễ trước và rễ sau của dây thần kinh tủy sống được cắt rời khỏi tủy sống ếch và được nối với dây thần kinh tọa. Kích thích điện vào đầu dưới của dây thần kinh đã được ngâm trong dung dịch Ringers và ghi lại hiệu điện thế hoạt động ở rễ trước và rễ sau của tủy sống. Sau đó hòa tan DBCC, OH-B_{12}, CH_3-B_{12} lần lượt vào dung dịch Ringers trên ở nồng độ 500 mg/ml và so sánh tác dụng ức chế của các chất này đối với các xung dẫn truyền bất thường. Kết quả cho thấy tác dụng ức chế các xung kích thích thần kinh của mecobalamin (CH_3-B_{12}) là mạnh nhất.

Cải thiện tình trạng thiếu máu nhờ quá trình thúc đẩy trưởng thành và phân chia của nguyên hồng cầu :

Mecobalamin tăng cường tổng hợp acid nucleic trong tủy xương, cũng như sự trưởng thành và phân chia của nguyên hồng cầu, kết quả là gia tăng số lượng hồng cầu. Điều trị bằng mecobalamin cho thấy có tác dụng hồi phục nhanh các chỉ số như : số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematocrit ở chuột thiếu máu do thiếu vitamin B_{12}.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khi cho chuột uống ^{57}Co-CH_3B_{12}, tính phóng xạ sau 72 giờ đã được tìm thấy theo thứ tự nồng độ

http://tieulun.hopto.org

giảm dần ở thận, tuyến thượng thận, tụy, gan và dạ dày. Hoạt tính phóng xạ tương đối thấp ở cơ, tinh hoàn, não và tế bào thần kinh.

CHỈ ĐỊNH

- Các bệnh lý thần kinh ngoại biên.
- Thiếu máu hồng cầu to do thiếu vitamin B_{12}.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên sử dụng thuốc liên tục trong nhiều tháng nếu không thấy có tác dụng sau một thời gian dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ăn không ngon, buồn nôn, tiêu chảy hoặc những triệu chứng rối loạn tiêu hóa khác có thể xảy ra sau khi dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén : uống 1 viên, 3 lần/ngày sau bữa ăn.

Ống tiêm :

Bệnh lý thần kinh ngoại biên : liều thông thường đối với người lớn là 1 ống (500 mg mecobalamin), tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch, ba lần một tuần. Liều nên được điều chỉnh tùy theo tuổi của bệnh nhân và mức độ nặng nhẹ của các triệu chứng.

Thiếu máu hồng cầu to : liều thông thường đối với người lớn là 1 ống (500 mg mecobalamin), tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch, ba lần một tuần. Sau khoảng 2 tháng điều trị, liều nên giảm xuống thành liều duy trì ở mức từ 1 đến 3 tháng tiêm nhắc lại một ống.

BẢO QUẢN

Dược phẩm này không bền đối với ánh sáng, vì vậy nên được tồn trữ và bảo quản tránh ánh sáng.

324. MIACALCIC

NOVARTIS

Dung dịch tiêm dưới da, tiêm bắp và tiêm truyền tĩnh mạch 50 UI/ml : ống 1 ml, hộp 5 ống.

Dạng phun qua đường mũi 200 UI/liều : chai phun phân phối 14 liều.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Calcitonin tổng hợp (từ cá hồi)	50 UI

http://tieulun.hopto.org

cho 1 liều thuốc phun	
Calcitonin tổng hợp (từ cá hồi)	200 UI

DƯỢC LỰC

Calcitonin là một trong những nội tiết tố điều hòa sự chuyển hóa canxi, ức chế hoạt động của hormone phó giáp trạng. Calcitonin giảm mạnh mẽ sự thu hồi canxi từ xương trong trường hợp có sự gia tăng vận tốc hủy xương như trong bệnh loãng xương, bệnh Paget, bệnh loạn dưỡng thần kinh (bệnh Sudeck) và hủy xương do ung thư. Tác dụng của thuốc trong chứng loãng xương ở phụ nữ đã mãn kinh thể hiện rõ ràng trên cột sống hơn là ở các chi và ở các chứng bệnh có gia tăng vận tốc hủy và tạo xương hơn là các bệnh chậm hủy và tạo xương. Thuốc ức chế hoạt động của hủy cốt bào trong khi dường như nó kích thích sự hình thành và hoạt động của tạo cốt bào. Calcitonin còn ngăn chặn sự tiêu xương, do đó làm giảm sự gia tăng bất thường nồng độ canxi trong huyết thanh cũng như tăng bài tiết canxi, phosphor và natri trong nước tiểu bằng cách giảm sự tái hấp thu ở các ống thận. Tuy nhiên nồng độ canxi trong huyết thanh không bị giảm dưới mức bình thường.

Calcitonin ức chế tiết dịch ở dạ dày và tụy nhưng không làm ảnh hưởng đến nhu động ruột.

Có những bằng chứng về tác dụng giảm đau của Miacalcic ở một vài bệnh nhân có rối loạn về xương gây đau.

Trong khi tất cả các calcitonin đều tương tự nhau về mặt cấu trúc cùng có 32 acid amin trong chuỗi đơn với các thứ tự khác nhau tùy theo loài, calcitonin cá hồi có ái lực mạnh hơn với các thụ thể bám gắn của chúng (những điểm bám này cũng đã được tìm thấy ở một vùng của hệ thần kinh trung ương), nên hữu hiệu hơn về mặt lâm sàng và có tác dụng kéo dài hơn các calcitonin tổng hợp từ các loài có vú (kể cả ở người).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dung dịch tiêm :

Độ sinh khả ứng tuyệt đối của Miacalcic là khoảng 70% sau tiêm bắp hay tiêm dưới da. Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được trong vòng 1 giờ và thời gian bán hủy là 70-90 phút. Khoảng 95% liều dùng được bài tiết qua thận với tỷ lệ thuốc ở dạng không đổi là 2%. Thể tích phân phối đo được là 0,15-0,31/kg và liên kết với protein là 30-40%.

Dung dịch xịt mũi :

Những dữ liệu về độ khả dụng sinh học của Miacalcic dạng xịt mũi thu được từ các cuộc thăm dò khác nhau sử dụng các phương pháp khác nhau cho thấy tính biến thiên rất lớn. Cũng tương tự như các nội tiết tố đa peptide khác, nồng độ calcitonin cá hồi trong huyết tương không cho biết trước được đáp ứng lâm sàng. Ngược lại, sự đo lường các chất đánh dấu thích hợp của sự chuyển hóa xương như phosphatase kiềm và sự bài tiết hydroxyproline trong nước tiểu, đã cho

http://tieulun.hopto.org

thấy có sự tương quan với liều dùng, kết quả đáng tin cậy với độ khả dụng sinh học và do đó nên được dùng để đánh giá hiệu quả lâm sàng. Trong giới hạn của hoạt tính sinh học, hiệu lực của Miacalcic dạng xịt mũi bằng một nửa dạng tiêm bắp hay tiêm dưới da.

CHỈ ĐỊNH

Loãng xương :

- Loãng xương giai đoạn sớm hoặc loãng xương tiến triển ở phụ nữ mãn kinh khi các trị liệu phối hợp estrogen/canxi thông thường là chống chỉ định hay không thể thực hiện được do một vài lý do khác.
- Loãng xương do lão suy.
- Loãng xương thứ phát, ví dụ loãng xương do dùng corticosteroid hay do bất động.
- Để ngăn ngừa hủy xương tiến triển, bệnh nhân sử dụng Miacalcic phải được cung cấp bổ sung canxi và vitamin D thích hợp theo nhu cầu của từng người.

Đau xương kết hợp với hủy xương và /hoặc giảm xương.

Bệnh Paget xương (viêm xương biến dạng), đặc biệt đối với những bệnh nhân có kèm theo :

- Đau xương.
- Các biến chứng thần kinh.
- Tăng sự tiêu hủy và tạo xương phản ánh qua việc gia tăng nồng độ của phosphatase kiềm trong huyết thanh và sự bài tiết hydroxyproline trong nước tiểu.
- Sự lan rộng dần dần của tổn thương xương.
- Gãy xương không hoàn toàn hoặc tái đi tái lại.

Tăng canxi huyết và cơn tăng canxi huyết do :

- Hủy xương quá mức trong bệnh ác tính có di căn xương như ung thư vú, phổi, thận, u tủy và các bệnh ác tính khác.
- Cường tuyến cận giáp, tình trạng nằm bất động hay ngộ độc vitamin D cả trường hợp cấp và mãn tính.

Bệnh loạn dưỡng thần kinh (bệnh Sudeck) do các nguyên nhân và yếu tố thuận lợi khác nhau như loãng xương đau nhức sau chấn thương, loạn dưỡng phản xạ thần kinh giao cảm, hội chứng vai - cánh tay, chứng hỏa thống, các rối loạn dinh dưỡng thần kinh do sử dụng thuốc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với Miacalcic.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do là một polypeptide, calcitonin thường gây những phản ứng quá mẫn tại chỗ hay toàn thân. Do đó, nên thận trọng thực hiện phản ứng da trước khi áp dụng trị liệu với thuốc ở bệnh nhân có tiền sử phản ứng quá mẫn. Nên ngưng thuốc nếu có dấu hiệu quá mẫn liên quan rõ ràng đến thuốc.

Trẻ em : do thiếu kinh nghiệm về việc sử dụng Miacalcic kéo dài ở trẻ em, không nên điều trị nhiều hơn vài tuần trừ khi đã cân nhắc rằng cần phải điều trị kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về khả năng sinh sản trên súc vật không cho thấy có nguy cơ tổn hại nào đến thai nhi, tuy nhiên điều này chưa được khẳng định qua các thử nghiệm kiểm chứng ở phụ nữ có thai. Bản thân thuốc không đi qua hàng rào nhau thai ở động vật. Không nên cho con bú trong quá trình điều trị với Miacalcic do có bằng chứng rằng thuốc được tiết ra qua sữa mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thường gặp : buồn nôn, nôn, đôi khi chóng mặt và nóng bừng mặt. Các phản ứng phụ này tùy thuộc liều và thường xảy ra sau khi tiêm tĩnh mạch hơn là sau khi tiêm bắp hoặc dưới da. Thường chúng tự khỏi, chỉ một vài trường hợp cần giảm liều tạm thời. Có rất ít báo cáo về đa niệu và ớn lạnh.

Trong những trường hợp hiếm, tiêm calcitonin có thể gây phản ứng quá mẫn, gồm phản ứng tại nơi tiêm, hoặc phản ứng da toàn thân, tuy nhiên các phản ứng dạng phản vệ đưa đến nhịp tim nhanh, hạ huyết áp và ngất cũng được báo cáo trong một số ít trường hợp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Miacalcic có thể dùng dưới dạng xịt mũi, tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Đường sử dụng được khuyến cáo cho các chỉ định khác nhau đươc tóm tắt trong bảng sau :

Chỉ định	Đường dùng				
	Xịt mũi	Tiêm SC	Tiêm IM	Tiêm IV	Truyền IV
Loãng xương	x	x	x		
Bệnh Paget	x	x	x		
Tăng canxi					
- cấp				x	x
- mãn	x	x	x		
Rối loạn dinh dưỡng thần kinh	x	x	x		

Thuốc được dung nạp toàn thân và tại chỗ tốt khi dùng đúng liều khuyến cáo với các đường dùng trên.

Loãng xương sau mãn kinh :

Hiện chưa xác định được liều hữu hiệu thấp nhất và liều khuyến cáo được sử dụng hiện nay như sau :

http://tieulun.hopto.org

Dạng tiêm : 50-100 UI mỗi ngày hoặc 100 UI mỗi 2 ngày, tiêm dưới da hoặc tiêm bắp, tùy mức độ trầm trọng của bệnh.
Dạng xịt mũi : 100-200 UI mỗi ngày hoặc 200 UI mỗi 2 ngày, 1 liều hay chia nhiều liều tùy theo đáp ứng của mỗi bệnh nhân.
Đau xương kết hợp với hủy xương và/hoặc giảm xương :
Liều lượng được điều chỉnh tùy theo nhu cầu của từng bệnh nhân. Từ 200 đến 400 UI mỗi ngày. Liều = 200 UI có thể dùng đơn liều ; khi cần dùng liều cao hơn nên chia thành nhiều liều. Có thể phải trị liệu nhiều ngày cho đến khi tác dụng giảm đau đạt được hiệu quả hoàn toàn. Trong giai đoạn điều trị duy trì liều dùng ban đầu thường được giảm và/hoặc có thể kéo dài khoảng cách giữa 2 liều.
Bệnh Paget :
Dạng tiêm : 100 UI mỗi ngày hoặc mỗi 2 ngày, tiêm dưới da hoặc tiêm bắp. Đường tiêm dưới da được dung nạp rất tốt và bệnh nhân có thể tự tiêm được dưới sự hướng dẫn của bác sĩ hay y tá. Trong một vài trường hợp chỉ cần tiêm cách hai ngày khi điều trị duy trì chỉ cần dùng 50 UI mỗi ngày, đặc biệt khi các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng được cải thiện. Mặt khác có thể tăng liều mỗi ngày lên đến 200 UI nếu cần thiết.
Dạng xịt mũi : liều 200 UI mỗi ngày, dùng đơn liều hay chia làm nhiều liều. Trong một số trường hợp có thể cần phải dùng liều 400 UI chia làm 2 lần mỗi ngày lúc bắt đầu điều trị. Có thể giảm liều sau một thời gian bệnh nhân dùng dạng xịt mũi.
Tăng canxi huyết :
Điều trị cấp cứu tăng canxi huyết :
Trong điều trị cấp cứu và các tình trạng nặng khác, đường sử dụng hiệu quả nhất là truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
Dạng tiêm : 5-10 UI cho mỗi kg thể trọng mỗi ngày, hòa trong 500 ml dung dịch muối đẳng trương, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong ít nhất 6 giờ, hoặc tiêm tĩnh mạch chậm chia làm 2-4 liều trong ngày. Bệnh nhân phải được bồi phụ nước. Khi cần thiết nên cấp cứu bằng phương pháp điều trị đặc hiệu đối với bệnh căn.
Điều trị lâu dài tình trạng tăng canxi huyết mãn :
Dạng tiêm: 5-10 UI/kg thể trọng mỗi ngày tùy theo đáp ứng lâm sàng và sinh hóa, dùng tiêm dưới da hay tiêm bắp liều duy nhất hay chia làm 2 liều. Nếu thể tích thuốc tiêm lớn hơn 2 ml thì nên dùng theo đường tiêm bắp. Nên tiêm các mũi ở những vị trí khác nhau.
Dạng xịt mũi : 200-400 UI chia vài lần mỗi ngày.
Bệnh loạn dưỡng thần kinh :
Cần chẩn đoán sớm và phải bắt đầu điều trị ngay sau khi chẩn đoán chính xác.
Dạng tiêm : 100 UI mỗi ngày, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da trong 2-4 tuần. Có thể cho tiếp 100 UI 3 lần mỗi tuần trong 6 tuần, tùy vào tiến triển lâm sàng.
Dạng xịt mũi : 200 UI chia vài lần mỗi ngày trong 2-4 tuần, sau đó dùng liều 200 UI 3 lần một

http://tieulun.hopto.org

tuần trong vòng 6 tuần.

Ghi chú :

Trong bệnh Paget và những bệnh mãn tính có liên quan đến sự tiêu hủy và tạo xương khác, cần điều trị ít nhất vài tháng đến vài năm. Sự điều trị làm giảm đáng kể lượng phosphatase kiềm trong huyết thanh và sự bài tiết hydroxyproline trong nước tiểu, đôi khi trở về mức bình thường. Tuy nhiên, đôi khi lượng phosphatase kiềm và hydroxyproline bài tiết có thể tăng sau khi giảm xuống lúc đầu ; khi ấy bác sĩ phải dựa vào bệnh cảnh lâm sàng để xét đoán xem có nên ngưng điều trị không, và bao giờ thì có thể tiếp tục điều trị lại.

Các rối loạn về chuyển hóa xương có thể tái xuất hiện một hoặc vài tháng sau khi ngưng thuốc, đòi hỏi một đợt điều trị khác bằng Miacalcic. Mặc dù kháng thể có thể xuất hiện trên một vài bệnh nhân trị liệu lâu ngày với calcitonin, hiệu lực trên lâm sàng của thuốc thường không bị ảnh hưởng. Đôi khi thuốc có thể mất hiệu lực khi dùng lâu dài, có thể do bão hòa các điểm gắn dường như không có liên quan gì đến sự phát sinh kháng thể. Sau một thời gian ngưng điều trị đáp ứng với calcitonin lại có trở lại.

Sử dụng lâu dài dạng xịt mũi không gây ra các thay đổi bệnh học ở niêm mạc mũi.

Hướng dẫn sử dụng :

Dạng xịt mũi :

- Gỡ nắp bảo vệ.
- Chỉ áp dụng cho sử dụng lần đầu tiên: giữ chặt thiết bị, đè mạnh pittông cho đến khi nghe tiếng cách mới bỏ ra. Làm như thế 3 lần. Cửa sổ tại đáy của nút khởi động bấy giờ sẽ có màu xanh và bình bơm đã sẵn sàng sử dụng.
- Hơi cúi đầu về phía trước và ấn nhẹ miệng vòi chai thuốc vào một trong hai lỗ mũi. Đảm bảo rằng nó ở trên một đường thẳng với ống mũi để cho bụi sương của thuốc lan tỏa đều. Ấn pittông một lần và buông ra. Trong cửa sổ đếm, bạn sẽ thấy số 1.
- Sau khi bơm thuốc, hít vào mạnh nhiều lần để ngừa thuốc thoát ra khỏi mũi. Đừng thở ra đường mũi ngay sau khi bơm thuốc.
- Nếu cần dùng đến liều 2 lần bơm Miacalcic cùng một lúc, nên bơm lần 2 vào lỗ mũi bên kia.
- Luôn luôn đậy nắp bảo vệ lại sau khi dùng để ngừa vòi phun bị tắc.
- Khi màu đỏ xuất hiện trên cửa sổ đếm và có một kháng lực đáng kể chống lại pittông chuyển động vào sâu hơn (cảnh báo dừng lại), 16 liều đã được phóng ra. Một lượng nhỏ cặn thuốc (do kỹ thuật đóng chai) vẫn còn sót lại trong chai thuốc.

Dù trong tình huống nào cũng không bao giờ được thử mở rộng vòi phun bằng kim hay vật sắc nhọn. Điều này phá hủy hoàn toàn hoạt động của chai thuốc. Đừng tháo gỡ pittông. Để đảm bảo các liều đều bằng nhau, hãy giữ chai thuốc luôn ở vị trí đứng thẳng. Tránh lắc mạnh chai thuốc hay để ở nơi quá nóng.

- Từ khi mở nắp, chai thuốc xịt mũi phải được để ở nhiệt độ phòng và sử dụng tối đa không quá 4 tuần lễ.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Ống tiêm và lọ xịt chưa mở phải được bảo quản trong tủ lạnh (2-8°C). Khi đã mở lọ xịt mũi được giữ ở nhiệt độ phòng, để ở vị trí thẳng đứng và dùng trong thời gian tối đa là 4 tuần.

Như tất cả các thuốc khác, Miacalcic phải để xa tầm tay trẻ em.

325. MICOSTAT 7

AMERIPHARM

c/o O.P.V. (OVERSEAS)

Viên đặt âm đạo 100 mg : hộp 7 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Miconazole nitrate	100 mg

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hiệu quả hầu hết các nhiễm trùng do nấm âm đạo gây ra, đặc biệt đối với Candida sp. Nếu lần đầu tiên thấy ngứa hay khó chịu âm đạo, nên hỏi ý kiến bác sĩ ; nếu trước đây đã có chẩn đoán nhiễm nấm, và bây giờ lại có những triệu chứng như thế, có thể dùng viên đặt âm đạo miconazole theo như hướng dẫn trong 7 ngày liên tiếp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Sản phẩm này chỉ hiệu quả trong điều trị nhiễm nấm âm đạo, không được dùng trong các bệnh lý về mắt và không được uống.

Không được sử dụng viên đặt âm đạo miconazole nếu có những dấu hiệu và triệu chứng như dưới đây, và nếu các triệu chứng đó xảy ra trong khi điều trị bằng viên đặt miconazole, hãy ngưng sử dụng thuốc này và liên hệ với bác sĩ ngay, do bệnh nhân có thể mắc những bệnh lý nghiêm trọng hơn :

- sốt trên 38°C
- đau bụng dưới, đau lưng hoặc vai
- khí hư âm đạo hôi.

Nếu các triệu chứng không cải thiện, hoặc xấu hơn trong vòng 3 ngày, triệu chứng không giảm hoàn toàn trong vòng 7 ngày, có thể bệnh nhân bị một bệnh khác hơn là nhiễm nấm, nên hỏi ý kiến bác sĩ.

http://tieulun.hopto.org

Nếu triệu chứng tái phát trong vòng 2 tháng hoặc nếu bệnh nhân bị các nhiễm trùng mà không thể chữa khỏi bằng những liệu pháp thích hợp, nên hỏi ý kiến bác sĩ.
Dầu thực vật của viên thuốc có khả năng làm suy yếu thành phần latex của bao cao su cũng như màng tránh thai. Do đó không nên quá tin cậy vào khả năng ngăn ngừa các bệnh lý truyền qua đường sinh dục hoặc ngừa thai của bao cao su và màng tránh thai khi đang sử dụng viên đặt âm đạo miconazole.
Không sử dụng nút chẹn tampon khi đang dùng thuốc này.
Không dùng cho trẻ em dưới 12 tuổi.
Nếu bệnh nhân đang mang thai hoặc nghi ngờ có thai, không nên dùng thuốc này trừ phi có ý kiến bác sĩ.
Giữ thuốc xa tầm với của trẻ em.
Trong trường hợp uống nhầm thuốc này, phải tìm sự giúp đỡ chuyên môn ngay, liên hệ với trung tâm kiểm soát ngộ độc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Để đạt kết quả tốt nhất :
1. Nên sử dụng đủ liệu trình (7 ngày), mặc dù đã giảm các triệu chứng.
2. Sử dụng mỗi viên hằng đêm liên tục mặc dù đang giai đoại có kinh.
3. Mặc quần lót dệt bằng sợi bông.
4. Nếu người bạn đời có các triệu chứng ngứa, đỏ, khó chịu dương vật, nên khuyên anh ta đi gặp bác sĩ ngay và cũng nên báo rằng bạn đang điều trị nhiễm trùng nấm.
5. Lau khô âm hộ kỹ lưỡng sau khi tắm, bơi. Thay đồ tắm đã ướt, áo quần làm việc ẩm ướt càng sớm càng tốt, vì âm hộ khô sẽ không tạo điều kiện cho nấm phát triển.
6. Sau khi đại tiểu tiện, lau âm hộ từ trước ra sau.
7. Không thụt rửa trừ phi có chỉ định của bác sĩ, do thụt rửa sẽ làm rối loạn thăng bằng vi khuẩn âm đạo.
8. Khuyên bệnh nhân không gãi trong trường hợp còn chịu đựng được, vì khi gãi sẽ gây kích thích hơn và có thể lan rộng sự nhiễm trùng.
9. Bác sĩ nên hỏi kỹ về bất kỳ mọi thuốc bệnh nhân đang sử dụng, do một vài loại thuốc có thể làm cho âm đạo dễ nhiễm trùng hơn.

Nếu bệnh nhân có thắc mắc, nên trình bày với bác sĩ.
Mỗi viên đặt đều có vỏ bọc, không nên sử dụng nếu có dấu hiệu vỏ bị rách và trả lại cho quầy thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Gia tăng tạm thời cảm giác ngứa, nóng rát, có/hoặc không kèm theo kích thích khi viên thuốc được đặt vào trong.
- Đau quặn bụng, nhức đầu, viêm ruột, phát ban.

Nếu có bất kỳ các triệu chứng trên xảy ra, ngưng đặt thuốc và đến gặp bác sĩ ngay.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đặt viên âm đạo mỗi ngày 1 viên trong 7 ngày liên tiếp.

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG

Lưu ý : bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng 15-30°C, tốt nhất là giữ thuốc ở ngăn thường trong tủ lạnh để tránh thuốc bị nhão, trong trường hợp thuốc đã bị nhão do để ngoài, có thể ngâm viên thuốc vào trong nước đá để viên thuốc cứng lại rồi thực hiện theo các bước dưới đây :

Đặt viên âm đạo vào lúc đi ngủ trong 7 ngày liên tiếp.

1. Xé viên đặt âm đạo, tách rời lớp vỏ plastic bằng ngón cái, dùng ngón trỏ và ngón cái giữ 2 lớp vỏ plastic và kéo tách rời ra.
2. Đặt viên thuốc vào dụng cụ đặt thuốc.
3. Đưa nhẹ nhàng phần đầu chứa thuốc vào âm đạo, rồi dùng pít tông đẩy viên thuốc từ từ vào càng sâu càng tốt.

Bạn có thể làm ở tư thế đứng với 2 chân hơi giang ra và hơi cong đầu gối hoặc nằm ngửa với đầu gối gập lại. Khi đã sẵn sàng, bạn đẩy pít tông để đặt viên thuốc vào sâu bên trong âm đạo, sau đó rút dụng cụ đặt thuốc ra khỏi âm đạo. Nên đi ngủ càng sớm càng tốt sau khi đặt để tránh chảy thuốc ra ngoài.

Bạn có thể sử dụng băng vệ sinh hay quần lót trong khi dùng viên thuốc đặt, nhưng không nên sử dụng nút chẹn tampon.

4. Rửa sạch dụng cụ sau mỗi lần dùng, rút 2 phần của dụng cụ rời ra, rửa sạch bằng xà phòng và nước ấm rồi ráp chúng lại 1 cách nhẹ nhàng.
5. Lặp lại các bước từ 1 đến 4 trước khi đi ngủ trong 6 đêm tiếp theo.

BẢO QUẢN

Nên để thuốc ở nhiệt độ phòng 15-30°C.

Tránh để nơi nóng trên 30°C.

326. MICROGYNON 30

SCHERING AG

c/o ZUELLIG

Viên nén : vỉ 21 viên có ghi ngày để nhớ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Levonorgestrel	0,15 mg

http://tieulun.hopto.org

Ethinylestradiol	0,03 mg

DƯỢC LỰC

Kết hợp progesteron-estrogen để ngừa thai, dùng đường uống

Bình thường khi uống Microgynon 30 theo chỉ dẫn, trứng sẽ được dự phòng để không chín vào lúc trứng được thụ tinh. Hơn nữa dịch nhày cổ tử cung vẫn đặc làm cho tinh trùng của nam giới khó di động. Màng tử cung cũng còn không được chuẩn bị cho sự làm tổ của trứng đã thụ tinh. Như vậy Microgynon 30 có hiệu quả bảo vệ tránh thụ thai.

Vỉ thuốc có ghi ngày để nhớ, chứa 21 viên nén. Mỗi ngày uống 1 viên, dùng trong 21 ngày liền, tiếp theo sau là một khoảng thời gian 7 ngày không uống thuốc trước khi lại tiếp tục uống vỉ thuốc tiếp theo. Trên vỉ có hướng dẫn rất rõ cần phải uống mỗi viên nén vào ngày nào trong chu kỳ.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc ngừa thai, dùng đường uống.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có thai, cho con bú, rối loạn chức năng gan, vàng da hoặc ngứa kéo dài trong lần có thai trước, hội chứng Dubin-Johnson, hội chứng Rotor, tiền sử hay hiện tại đang bị u gan,, tiền sử hay hiện tại đang có quá trình huyết khối tắc mạch ở động mạch hay tĩnh mạch và các tình trạng thuận lợi cho sự phát triển các bệnh này (ví dụ các rối loạn của hệ thống đông máu với khuynh hướng hay tạo huyết khối, các bệnh tim rõ rệt), thiếu máu hồng cầu hình liềm, đã điều trị hay đang có ung thư vú hoặc ung thư nội mạc tử cung, tiểu đường nặng với các thay đổi mạch máu, các rối loạn chuyển hóa lipid, tiền sử nhiễm herpes lúc mang thai, xơ cứng tai với tình trạng nặng hơn lúc mang thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp : tiểu đường, tăng huyết áp, dãn tĩnh mạch, xơ cứng tai, bệnh xơ cứng rải rác, động kinh, rối loạn chuyển hóa porphyrin, co cứng cơ, múa giật loại thông thường. Trong những trường hợp này, cũng như khi có tiền sử viêm tĩnh mạch, hay khuynh hướng tiểu đường, chỉ dùng Microgynon 30 dưới sự giám sát y khoa chặt chẽ.

Lý do để ngưng dùng Microgynon 30 tức thì :

Các cơn đau nửa đầu xuất hiện lần đầu, các cơn nhức đầu dữ dội bất thường xảy ra thường xuyên hơn, các rối loạn đột ngột về nhận thức (ví dụ rối loạn thị giác và thính giác), dấu hiệu đầu tiên của viêm tắc tĩnh mạch hoặc huyết khối nghẽn mạch (ví dụ đau bất thường hay sưng cẳng chân, đau như đâm khi hít thở hay khi ho mà không có lý do rõ ràng), cảm giác đau hoặc tức ngực ; trong khi chờ phẫu thuật (6 tuần chuẩn bị trước đó), tình trạng bất động (ví dụ sau tai nạn). Trong tất cả các trường hợp trên có sự gia tăng nguy cơ tạo huyết khối. Các lý do khác để ngưng thuốc là : xuất hiện vàng da, viêm gan khởi phát, ngứa toàn thân, các cơn động kinh gia tăng, huyết áp tăng đáng kể, thai kỳ.

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú đặc biệt :

Theo các hiểu biết hiện nay, có sự kết hợp giữa việc dùng các chế phẩm phối hợp progesteron-estrogen với nguy cơ gia tăng bệnh lý huyết khối tắc tĩnh mạch và động mạch là không thể loại trừ.

Nguy cơ tương đối của huyết khối động mạch (ví dụ : đột quị, nhồi máu cơ tim) sẽ càng tăng thêm khi có hút thuốc lá nhiều, tuổi cao và dùng đồng thời thuốc ngừa thai uống.

Ở những trường hợp hiếm u lành của gan và ngay cả những trường hợp rất hiếm u ác tính của gan, ở một số ca lẻ tẻ, dẫn đến xuất huyết trong ổ bụng nguy hiểm đến tính mạng, có thể xảy ra sau khi dùng các chất nội tiết tố. Thầy thuốc phải được thông báo về việc xảy ra của những cơn đau bụng trên bất thường mà không giảm ngay trong thời gian ngắn.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chống chỉ định.

Lúc nuôi con bú :

Cân nhắc giữa lợi ích của việc dùng thuốc với nguy cơ tiềm tàng cho bào thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Barbiturates, phenylbutazone, hydantoins, rifampicin, ampicillin làm giảm tác dụng của ngừa thai của Microgynon 30. Nhu cầu dùng thuốc trị tiểu đường dạng uống hay insulin có thể thay đổi khi dùng phối hợp với Microgynon 30.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trường hợp hiếm, có thể xảy ra nhức đầu, đau dạ dày, buồn nôn, cảm giác căng vú, thay đổi thể trọng và tình dục, hoặc trầm cảm.

Dùng dài hạn đôi khi có thể gây ra những mảng màu hơi nâu trên mắt và những mảng này sẽ rõ hơn nếu tiếp xúc lâu với ánh nắng mặt trời. Do đó những phụ nữ có khuynh hướng này nên tránh ở ngoài nắng quá lâu.

Trường hợp riêng lẻ được báo cáo có ảnh hưởng đến thị giác khi dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trước khi bắt đầu dùng Microgynon 30, cần phải thực hiện khám kỹ về nội khoa tổng quát, về phụ khoa (kể cả khám vú và làm phết tế bào cổ tử cung) và cần phải ghi nhận cẩn thận tiền sử gia đình.

Ngoài ra, tình trạng rối loạn hệ thống đông máu phải được loại trừ nếu có bất kỳ người nào trong gia đình đã có bệnh lý huyết khối tắc mạch (ví dụ huyết khối tĩnh mạch sâu, đột quị, nhồi máu cơ tim) từ lúc tuổi trẻ. Có thai cũng phải loại trừ. Để thận trọng, nên thực hiện khám kiểm tra khoảng mỗi 6 tháng khi điều trị lâu dài với Microgynon 30. Trong 14 ngày đầu của đợt dùng thuốc đầu tiên, phải dùng thêm một phương pháp ngừa thai không hormon (trừ phương pháp về nhịp và nhiệt độ) để đảm bảo ngừa thai tuyệt đối từ ngày đầu tiên uống thuốc này.

Đợt uống thuốc đầu tiên :

http://tieulun.hopto.org

Hãy đợi chu kỳ kinh nguyệt tiếp theo. Uống viên nén đầu tiên vào ngày thứ 5 của chu kỳ (ngày đầu chảy máu tức là ngày đầu tiên của chu kỳ), không kể đến chảy máu kinh nguyệt đã ngừng hay chưa ngừng.
Lấy viên thuốc đầu tiên ra khỏi vỉ ở phần được đánh dấu với ngày tương ứng trong tuần (ví dụ : "Mon" tương ứng với ngày thứ 2 trong tuần), ấn viên thuốc ra ngoài qua lớp giấy nhôm, và nuốt nguyên viên thuốc với một ít nước. Uống thuốc vào giờ nào trong ngày không quan trọng, nhưng một khi đã chọn một thời điểm đặc biệt, thường là sau ăn sáng hay ăn tối, thì nên dùng thuốc đúng vào thời điểm đó của mỗi ngày.
Mỗi ngày 1 viên trong 21 ngày :
Từ ngày thứ nhì, mỗi ngày phải uống 1 viên thuốc theo hướng mũi tên trên vỉ thuốc cho đến hết vỉ. Nếu quên không chắc là đã uống hay chưa viên thuốc của ngày đó, chỉ cần nhìn trên vỉ thuốc sẽ biết ngay.
7 ngày không uống thuốc :
Sau khi đã uống tất cả 21 viên nén, có một khoảng thời gian 7 ngày không uống thuốc tiếp theo sau. Trong thời gian này (khoảng 2 đến 4 ngày sau khi uống viên nén cuối cùng) sẽ gặp chảy máu.
Những đợt tiếp theo :
Sau thời gian nghỉ 7 ngày, sẽ dùng thuốc trở lại với vỉ thuốc kế tiếp, bất kể kinh đã hết hay vẫn còn (thường đã hết kinh).
Tóm lại, việc dùng thuốc theo một qui trình đơn giản là 3 tuần uống thuốc, 1 tuần không uống thuốc, và mỗi vỉ thuốc mới sẽ bắt đầu vào ngày trong tuần giống như đối với vỉ thuốc cũ.
<u>Chú ý :</u>
- Uống thuốc không đều, ói mửa hay rối loạn tiêu hóa với tiêu chảy, rối loạn chuyển hóa rất hiếm khi xảy ra hoặc dùng kéo dài đồng thời với một số thuốc khác (xem Tương tác thuốc) có thể ảnh hưởng đến tác dụng ngừa thai (triệu chứng đầu tiên là xuất huyết giữa chu kỳ). Thuốc nhuận tràng nhẹ không có ảnh hưởng tới tác dụng của Mycrogynon. Nhưng nếu gặp rối loạn tiêu hóa như nôn và tiêu chảy, sẽ không đảm bảo là viên thuốc hàng ngày có thể ở lâu trong cơ thể để phát huy tác dụng, không có gì chắc chắn là đã có tác dụng ngừa thai. Nếu gặp trường hợp này nên dùng thêm phương pháp ngừa thai không hormon (trừ phương pháp nhịp và nhiệt độ) cho chu kỳ đặc biệt này, nhưng không được ngưng dùng Microgynon 30 như đã chỉ dẫn. Nếu đã dùng một thuốc tránh thụ thai hormon khác, hoặc muốn bắt đầu uống Microgynon 30 rất sớm sau khi đẻ hoặc khi xảy thai, hay khi cho con bú, cần phải cân nhắc và có ý kiến của bác sĩ chuyên khoa.
- Nếu xảy ra xuất huyết giữa chu kỳ : Nếu xảy ra xuất huyết "không theo lịch" trong thời gian uống Microgynon 30 thì không được ngưng uống thuốc. Xuất huyết nhẹ thường sẽ tự ngưng. Tuy nhiên, nếu xuất huyết nặng giống như hành kinh thì nên hỏi ý kiến bác sĩ.
- Nếu không thấy có một kỳ kinh nguyệt : Nếu gặp trường hợp khác thường, không thấy chảy

http://tieulun.hopto.org

máu trong khoảng thời gian không uống thuốc, hãy tạm ngừng uống thuốc Microgynon 30 và phải hỏi ý kiến của bác sĩ chuyên khoa.
- Nếu quên uống thuốc vào giờ thường lệ, phải uống viên thuốc này trong vòng 12 giờ. Nếu quá 12 giờ kể từ thời điểm vẫn thường uống viên nén trong ngày thì sự bảo vệ tránh thụ thai trong chu kỳ này có thể bị giảm sút. Tuy nhiên vẫn phải tiếp tục uống những viên nén khác trong vỉ thuốc vào thời điểm như thường lệ, bỏ qua những viên nén đã quên uống. Tuy vậy phải dùng đồng thời một phương pháp ngừa thai không hormon (trừ những phương pháp về nhịp và nhiệt độ) bổ sung thêm cho tới khi hết vỉ thuốc đó. Không uống viên nén hoặc những viên nén đã quên uống. Trong khoảng thời gian 7 ngày không uống thuốc tiếp theo sau như đã qui định, sẽ có chảy máu một cách bình thường. Nếu không xảy ra xuất huyết, cần chắc chắn phải không có thai mới tiếp tục dùng thuốc.
- Ngưng thuốc : Sau khi ngừng uống Microgynon 30 các cơ quan sinh sản thường lấy lại chức năng đầy đủ đến mức lại có khả năng thụ thai bình thường. Điều duy nhất có thể nhận thấy là chu kỳ đầu sẽ có thể khoảng một tuần dài hơn bình thường. Tuy nhiên, nếu chu kỳ không trở lại bình thường trong vòng 2-3 tháng đầu, hãy tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa.

327. MICROLAX - MICROLAX BÉBÉ

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Gel bơm vào trực tràng : ống canule 5 ml, hộp 6 ống.
Gel bơm vào trực tràng : ống canule 3 ml, hộp 6 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống Microlax	
Sorbitol 70%, dạng tinh thể	4,465 g
Sodium dưới dạng citrate	450 mg
Sodium dưới dạng laurylsulfoacétate	45 mg

cho 1 ống Microlax Bébé	
Sorbitol 70%, dạng tinh thể	2,679 g

http://tieulun.hopto.org

Sodium dưới dạng citrate	270 mg
Sodium dưới dạng laurylsulfoacétate	27 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc xổ kích thích.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thời gian bắt đầu có tác dụng : 5-20 phút.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị triệu chứng táo bón do các nguyên nhân ở vùng trực tràng và hậu môn.
- Chuẩn bị nội soi trực tràng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không nên điều trị kéo dài.

Điều trị táo bón bằng thuốc chỉ là một điều trị hỗ trợ cho một điều trị gồm chế độ ăn và vệ sinh.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tránh dùng Microlax và Microlax bébé trong đợt cấp của trĩ, dò hậu môn hay viêm đại tràng xuất huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng kéo dài có thể gây cảm giác rát bỏng tại chỗ và hạn hữu gây viêm đại trực tràng sung huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Một ống / ngày, dùng trước thời điểm dự định đi cầu 5-20 phút.

Cách dùng :

Mở nắp ống canule. Đưa toàn bộ canule vào trực tràng, bóp đẩy hết thuốc trong ống vào trực tràng, trong khi rút canule ra vẫn bóp giữ ống.

328. MIKROFOLLIN FORTE

GEDEON RICHTER

viên nén 0,05 mg : vỉ 10 viên.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Ethinylestradiol	0,05 mg

CHỈ ĐỊNH

Điều trị vô kinh và thiểu kinh do suy chức năng buồng trứng, băng huyết và đa kinh, đau kinh, cai sữa, mụn trứng cá và ung thư tiền liệt tuyến.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mang thai, suy gan, các tình trạng sau viêm gan, có tiền sử vàng da mang thai vô căn và ngứa. Hội chứng Dubin-Johnson và Rotor, có tiền sử huyết khối tĩnh mạch, bệnh nghẽn mạch, các bướu vú và tử cung đã mắc hay nghi ngờ, lạc nội mạc tử cung, xuất huyết âm đạo không rõ nguyên nhân, rối loạn chuyển hóa lipid, đã từng mắc chứng xơ cứng tai trong các kỳ mang thai trước.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Việc ngưng thuốc ngay chỉ được xem xét trong trường hợp tần suất nhức nửa đầu và nhức đầu trầm trọng cao chưa từng có trước đây, rối loạn thị giác cấp, các dấu hiệu nghẽn tĩnh mạch hay nghẽn mạch, cao huyết áp, vàng da ứ mật, nằm liệt giường thường xuyên. Estrogen có thể làm giữ muối và nước, vì thế thận trọng đặc biệt trong trường hợp suy tim hay thận, cao huyết áp, động kinh và hen phế quản, trong trường hợp glaucome góc đóng hay phẳng, áp suất nhãn cầu có thể tăng. Trong trường hợp đái tháo, dung nạp glucose có thể giảm.

Trước khi bắt đầu điều trị, cần khám chi tiết đặc biệt khám kỹ tuyến vú và cơ quan chậu, huyết áp. Trong trường hợp điều trị lâu dài, nên tái khám sau 6 tháng đầu, sau đó tối thiểu là hàng năm. Vì nguy cơ xuất huyết bất ngờ, nên dùng cách quãng khi điều trị lâu dài.

Vì liều cao estrogen trong giai đoạn đầu mang thai có thể hại thai nhi, loại trừ mang thai khi bắt đầu điều trị.

Các test chức năng gan và nội tiết chỉ cho kết quả đáng tin cậy sau 2-4 tháng ngưng điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc tạo enzyme có thể làm tăng chuyển hóa chế phẩm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, nôn, nhức đầu, nhức nửa đầu, thay đổi thể trọng, vú và hoạt động tình dục, giữ muối và nước, với liều cao hơn tăng nguy cơ nghẽn mạch, rám da, vàng da ứ mật, xuất huyết nhiều và bất ngờ, xuất huyết lấm tấm, bất lực nam, giảm sinh tinh, dị ứng da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tùy cá nhân.

Trong trường hợp vô kinh và thiểu kinh uống 1-2 viên/ngày trong 20 ngày, sau đó tiêm bắp 5 mg progestin/ngày trong 5 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp đau kinh uống 1 viên/ngày trong 20 ngày, mỗi 2 hoặc 3 tháng. Việc dùng thuốc nên bắt đầu từ ngày thứ 4-5 của chu kỳ kinh.
Để cai sữa uống 1 viên/ngày trong 3 ngày sau khi sinh, 3 ngày tiếp theo uống 3 x 1/2 viên/ngày, 3 ngày tiếp theo nữa uống 1/4 viên/ngày.
Trong bệnh mụn trứng cá uống 1 viên/ngày.
Trong trường hợp ung thư tiền liệt tuyến 3 x 1-2 viên/ngày, liều này có thể giảm dần cho đến liều duy trì 1 viên/ngày.

329. MITOMYCIN-C KYOWA

KYOWA HAKKO KOGYO
c/o MITSUI
Bột pha tiêm 2 mg : hộp 10 lọ - Bảng A.
Bột pha tiêm 10 mg : hộp 1 lọ - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Mitomycin C J.P.	2 mg

cho 1 lọ	
Mitomycin C J.P.	10 mg

DƯỢC LỰC
Mô tả :
- Đặc tính chung :

	Cảm quan	pH	ASTT	nồng độ/dd muối
ống 2 mg	tím xanh	5,5-7,0	#1	0,96% (pha trong 5 ml nước cất)
ống 10 mg	tím xanh	5,5-7,0	#1	0,96% (pha trong 25 ml nước cất)

http://tieulun.hopto.org

- Tên thông thường : Mitomycin C.
- Tên hóa học : Azirizino[2', 3' : 3, 4]pyrrolo[1, 2-a]indole-4, 7-dione-6-amino-1, 1a, 2, 8, 8a, 8b-hexahydro-8(hydroxymethyl)8a-methoxy-5-methyl-carbamate.
- Công thức phân tử : $C_{15}H_{18}N_4O_5$ = 334,33
- Mô tả : bột kết tinh hay tinh thể kết tinh màu xanh tím. Tan nhẹ trong nước, methanol và aceton ; rất tan trong ethyl acetat hay chloroform ; không tan trong tetrachlorua carbon.
- Độ bền vững : dạng kết tinh bền vững ở nhiệt độ thường. Trong dung dịch, bền vững ở pH 8, độ bền vững sẽ giảm khi pH giảm xuống 7.

Tính chất dược lực :

Nhóm Mitomycin bao gồm một số các chất chống tân sản được tìm thấy trong dịch nuôi cấy Streptomyces caespitosus bởi Hata và cộng sự tại Viện nghiên cứu Kitasato năm 1955.

Trong số những kháng sinh này, Mitomycin C có tác dụng tốt nhất và được chiết tách, tinh khiết hóa vào năm 1956.

Mitomycin C Kyowa là chế phẩm tiêm chứa Mitomycin C có hoạt phổ rộng kháng ung thư và tác động chống khối u. Chất này đã được xác định có tác dụng lên các dạng ung thư đường ruột, ung thư phổi, ung thư vú, ung thư tử cung, ung thư đầu và cổ, ung thư bàng quang và bệnh bạch cầu mạn tính.

Dược lý :

- Tác động chống khối u :

Mitomycin thể hiện phổ kháng khối u rộng và có hoạt tính hữu hiệu trên những tế bào u được nuôi cấy : carcinôm Ehrlich, sarcôm 180, bệnh bạch cầu P388, sarcôm Yoshida.

- Cơ chế tác động :

Mitomycin kết hợp với DNA của tế bào ung thư và ức chế sự nhân đôi của DNA qua sự liên kết chéo của xoắn đôi DNA này nhờ đó ngăn chặn được khối u. Bằng chứng cho thấy rằng những tế bào ở giai đoạn sau của quá trình tiền sinh tổng hợp (G) và nửa giai đoạn đầu của quá trình sinh tổng hợp thì rất nhạy cảm với thuốc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Một phần của liều tiêm vào được đào thải qua nước tiểu (khoảng 4,3-4,8% trong vòng 4 giờ sau khi tiêm) : từ 30 đến 120 phút sau khi tiêm tĩnh mạch, người ta phát hiện thấy lượng thuốc được đào thải qua nước tiểu là nhiều nhất và giảm dần sau đó.

Phần còn lại của liều tiêm vào được phân phối rộng rãi đến các mô để gây tác động : trong 15 đến 30 phút ở các mô lành và nhanh hơn ở các mô ung bướu.

Nồng độ của thuốc trong máu giảm tương đối nhanh. Mitomycin được chuyển hóa ở gan.

Tuy nhiên, sau 24 giờ, người ta vẫn còn tìm thấy trong nước tiểu khoảng 10% liều tiêm vào.

THỬ NGHIỆM LÂM SÀNG

Tác động lâm sàng :

Kết quả thử nghiệm lâm sàng tiến hành tại 49 bệnh viện ở Nhật như sau :

http://tieulun.hopto.org

Tỉ lệ đạt hiệu quả trị liệu trên 2.680 trường hợp là 39,1% (1.049/2.680) (những trường hợp này được đánh giá theo tiêu chuẩn 1-A của Karnofsky cũng như tiêu chuẩn của Hội Trị liệu Ung thư Nhật).
Tỉ lệ đạt hiệu quả trị liệu đơn lẻ Mitomycin C là 39,4% (488/1.239), trong đó 29,7% trường hợp (131/441) ung thư bao tử ; 34,4% trường hợp (11/32) ung thư ruột già ; 36,7% trường hợp (87/237) ung thư phổi ; 29,4% trường hợp (5/17) ung thư gan ; 67,2% trường hợp (90/134) ung thư tử cung ; 50,0% trường hợp (18/36) ung thư vú ; 40,0% trường hợp (8/20) ung thư đầu và cổ ; 76,9% trường hợp (40/52) ung thư bàng quang và 95,0% trường hợp (19/20) bệnh bạch cầu mạn.
Tỉ lệ đạt hiệu quả của trị liệu kết hợp là 38,3% (572/1.493). Trong khi tỉ lệ đạt hiệu quả của trị liệu bằng đường tiêm tĩnh mạch là 35,8% (867/2.419), bằng đường động mạch là 66,5% (129/194), thì hiệu quả khi trị liệu cục bộ như liệu pháp nội bàng quang là 79,1% (53/67).
Phản ứng bất lợi :
Những phản ứng bất lợi được khảo sát trên 329 trường hợp trị liệu bằng đường tĩnh mạch, kết quả như sau :
(Tổng số trường hợp khảo sát cho mỗi dạng không phải luôn luôn là 329)
- Giảm bạch cầu : 130 trường hợp (40,2%).
- Giảm tiểu cầu : 75 trường hợp (24,6%).
- Biếng ăn : 58 trường hợp (21,85).
- Buồn nôn-ói mửa : 41 trường hợp (15,4%).
- Khó chịu : 15 trường hợp (5,6%).
- Sút cân : 18 trường hợp (5,5%).
- Hay chảy máu : 12 trường hợp (3,6%).
- Thiếu máu : 10 trường hợp (3,0%).

THỬ NGHIỆM PHI LÂM SÀNG

Độc tính cấp : LD_{50} mg/kg

	I.V.	I.P.	P.O.
chuột nhắt ICR	4,3	8,4	53,5
chuột nhắt ddy	8,2	8,4	26,8
chuột cống	3,1	5,0	67,4
thỏ	3,4		
chó	0,72		

http://tieulun.hopto.org

Độc tính mạn :
Với liều 0,4 ; 1,2 ; 3,6 ; 11 ; 33 ; 100 mg/kg tiêm phúc mô cho chuột cống liên tục trong 6 tuần, sự ức chế tăng trưởng nhận thấy ở thú thí nghiệm với liều trên 11 mg/kg, giảm vận động, co cứng được nhận thấy ở nhóm liều 100 mg/kg, tử vong được nhận thấy sau 130 ngày.
Những xét nghiệm sinh hóa máu (150 ngày sau khi tiêm) ở liều 100 mg/kg cho thấy có hiện tượng giảm bạch cầu, tăng K^+, tăng BUN và NPN ở đực và cái. Ở nhóm đực, giảm hồng cầu, giảm thể tích lắng hồng cầu, giảm nồng độ hemoglobin, bất thường ở các tế bào lưới và giảm protein huyết tương.
Ngoài ra, xét nghiệm (150 ngày sau khi tiêm) ở nhóm liều 100 mg/kg cho thấy có hiện tượng teo lá lách và teo tuyến ức, teo tinh hoàn, tuyến tiền liệt ở nhóm đực và teo buồng trứng ở nhóm cái.
Gây dị dạng :
Ở chuột đang mang thai, với liều duy nhất 2-10 mg/kg vào ngày thứ 10-14 của thời kỳ có thai, thấy có hiện tượng chậm phát triển bào thai. Với liều 7,5 mg/kg, gây dị dạng như hở môi, cằm ngắn, dính ngón.
Gây ung thư :
Tiêm dưới da cho chuột nhắt với liều 2 mg x 2 lần 1 tuần, tổng cộng 35 lần, sarcôm được quan sát thấy trong tuần thứ 39 đến 54.

CHỈ ĐỊNH

Làm thuyên giảm những triệu chứng chủ quan hay khách quan của những bệnh sau :
Bệnh bạch cầu limphô mạn, bệnh bạch cầu tủy mạn, ung thư bao tử, ung thư ruột già, ung thư phổi, ung thư tụy, ung thư gan, ung thư cổ tử cung, ung thư nội mạc tử cung, ung thư vú, ung thư đầu cổ và ung thư bàng quang.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với Mitomycin C.

Tương đối :
Điều trị rất cẩn thận với những bệnh nhân sau :
- Có rối loạn chức năng gan (các phản ứng bất lợi có thể xảy ra rất nghiêm trọng).
- Có rối loạn chức năng thận (các phản ứng bất lợi có thể xảy ra rất nghiêm trọng).
- Suy tủy (tình trạng suy tủy có thể trở nên nghiêm trọng hơn).
- Đang bị nhiễm khuẩn (tình trạng nhiễm khuẩn có thể nghiêm trọng hơn do suy tủy).
- Đang mắc bệnh thủy đậu (có thể gây rối loạn toàn thân, nguy cơ tử vong).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :
- Có thể xảy ra những phản ứng bất lợi nghiêm trọng như suy tủy xương. Cần phải theo dõi bệnh nhân thường xuyên bằng các xét nghiệm cận lâm sàng (xét nghiệm về huyết học, chức

http://tieulun.hopto.org

năng gan thận...). Nếu có những bất thường xảy ra, xử trí thích hợp như giảm liều hoặc ngưng thuốc. Trị liệu trong thời gian dài cần phải theo dõi bệnh nhân cẩn thận vì những phản ứng bất lợi này có thể gây hiệu quả nghiêm trọng và kéo dài.
- Cần có những chú ý đặc biệt đến những dấu hiệu ban đầu hay sự trầm trọng thêm của các triệu chứng nhiễm khuẩn và xuất huyết.
- Thận trọng khi trị liệu cho trẻ em, theo dõi những biểu hiện ban đầu có thể dẫn đến những phản ứng bất lợi.
- Việc trị liệu cho trẻ em và những bệnh nhân còn khả năng sinh sản cần phải thận trọng vì có sự ảnh hưởng lên cơ quan sinh dục.

Trị liệu cho người già :

Ở những bệnh nhân lớn tuổi các chức năng sinh lý đã suy yếu, đặc biệt sự suy tủy có thể kéo dài cũng như rối loạn chức năng thận, Mitomycin C Kyowa cần được dùng trị liệu dưới sự theo dõi nghiêm ngặt về liều và phân liều.

Những lưu ý khi sử dụng :

Khi sử dụng :
- Để tránh đau mạch, viêm tĩnh mạch và chứng huyết khối, nên tiêm tĩnh mạch càng chậm càng tốt. Phải hết sức chú ý đến vị trí và phương pháp tiêm.
- Khi tiêm tĩnh mạch cần chú ý để tránh thuốc tràn ra ngoài gây xơ cứng và hoại tử nơi tiêm.

Chuẩn bị dung dịch tiêm : Mitomycin C được hòa tan trong dung dịch acid và cần được sử dụng càng sớm càng tốt để tránh giảm hiệu lực thuốc. Không kết hợp với chế phẩm tiêm có pH thấp.

Đề phòng khác :

Đã có những báo cáo cho thấy rằng có những khối u khác xảy ra ở chuột nhắt có sử dụng Mitomycin qua đường tiêm dưới da và chuột cống có sử dụng Mitomycin qua đường phúc mạc hay tiêm tĩnh mạch.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mitomycin đã được báo cáo rằng có thể gây quái thai ở động vật thí nghiệm. Do đó, không nên sử dụng cho phụ nữ có thai hay nghi ngờ có thai.

Chưa có kết luận về sự an toàn trong thời kỳ cho con bú. Tốt hơn cả, ngưng cho con bú nếu bệnh nhân cần trị liệu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Cần phải đề phòng khi sử dụng cùng lúc với những thuốc như các chất chống ung thư khác, hoặc đang xạ trị (các phản ứng bất lợi như suy tủy xương có thể trầm trọng hơn).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dạng nặng :
- Hội chứng hồng cầu niệu : cần phải theo dõi bệnh nhân bằng những xét nghiệm định kỳ. Nếu có bất cứ triệu chứng nào như thiếu máu hồng cầu vỡ, giảm tiểu cầu, suy thận, phải ngưng thuốc và xử trí kịp thời.

http://tieulun.hopto.org

- Suy tủy xương : giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, xuất huyết, thiếu máu... có thể xảy ra. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu có những hiện tượng bất thường, giảm liều hoặc ngưng thuốc và xử trí kịp thời.
- Viêm phổi kẻ và xơ hóa phổi : viêm phổi kẻ với các triệu chứng sốt, ho, khó thở, X-quang bất thường, ái eosin, xơ hóa phổi. Nếu những phản ứng này xảy ra, cần ngưng thuốc và xử trí kịp thời như dùng corticoid thượng thận.

Các dạng khác :
- Thận : đôi khi xảy ra protein niệu, huyết niệu, phù, tăng huyết áp. Cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Nếu có triệu chứng bất thường, cần ngưng thuốc và xử trí thích hợp.
- Gan : đôi khi gây rối loạn chức năng gan.
- Tiêu hóa : chán ăn, buồn nôn ói mửa, viêm miệng, tiêu chảy có thể xảy ra.
- Phản ứng nhạy cảm : các phản ứng dị ứng như nổi ban có thể xảy ra.
- Hệ tiết niệu : viêm bàng quang, huyết niệu, teo bàng quang có thể xảy ra khi sử dụng liệu pháp nhỏ giọt nội bàng quang.
- Phản ứng khác : khó chịu, rụng tóc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trị liệu từng đợt :

Áp dụng cho người lớn, tiêm tĩnh mạch 4-6 mg Mitomycin C một hay hai lần một tuần.

Trị liệu liên tục :

Áp dụng cho người lớn, tiêm tĩnh mạch 2 mg Mitomycin C mỗi ngày một lần.

Trị liệu từng đợt với liều cao :

Áp dụng cho người lớn, tiêm tĩnh mạch 10-30 mg Mitomycin C mỗi đợt cách nhau 1 đến 3 tuần hoặc lâu hơn.

Trị liệu phối hợp với các thuốc chống ung thư khác :

Áp dụng cho người lớn, liều 2-4 mg một hoặc hai lần một tuần và kết hợp với các thuốc kháng ung thư khác. Nếu cần thiết có thể dùng đường động mạch, đường tiêm vào tủy, đường tiêm màng phổi, đường phúc mạc với liều 2-10 mg/ngày. Liều này có thể được điều chỉnh tùy theo tuổi tác của bệnh nhân và tình trạng bệnh lý.

Trong 1 ống, hòa tan bằng 5 ml nước cất pha tiêm cho mỗi 2 mg hoạt chất.

Ung thư bàng quang :

Thông thường được dùng để đề phòng tái phát, bơm bàng quang 4-10 mg Mitomycin C mỗi ngày hay mỗi hai ngày. Để trị liệu, bơm bàng quang 10-40 mg mỗi ngày. Liều này có thể được điều chỉnh tùy theo tuổi tác của bệnh nhân và tình trạng bệnh lý.

QUÁ LIỀU

Sự quá liều có thể gây ra những phản ứng phụ nghiêm trọng như suy giảm chức năng tủy xương mà có thể đề phòng tránh được. Trong trường hợp thiếu chất giải độc chuyên biệt, dùng một lượng lớn thuốc có nhóm SH như vitamine B_2, B_6, C và glutation sẽ có tác dụng bất hoạt thuốc

http://tieulun.hopto.org

nhờ tăng tốc quá trình chuyển hóa phân hủy.

BẢO QUẢN

Hạn dùng 4 năm.

Bảo quản ở nhiệt độ phòng (1-30°C).

330. MIZOLLEN

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nén 10 mg : hộp 15 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mizolastine	10 mg

DƯỢC LỰC

Mizolastine có tính chất kháng histamine và chống dị ứng nhờ ở tính đối kháng chuyên biệt và chọn lọc trên các thụ thể histamine H_1 ngoại vi.

Các nghiên cứu ở người cho thấy mizolastine 10 mg có tác dụng kháng histamine nhanh (sau 4 giờ) và kéo dài (24 giờ). Không có hiện tượng miễn dịch nhanh được ghi nhận.

Trong các thử nghiệm tiền lâm sàng và lâm sàng, không ghi nhận có tác dụng kháng cholinergic.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Mizolastine được hấp thu nhanh bằng đường uống. Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được trung bình sau 1,5 giờ.

Sinh khả dụng vào khoảng 65%.

Thời gian bán hủy trung bình là 13 giờ với tỉ lệ gắn kết với protein là 98,4%.

Ở bệnh nhân suy gan, sự hấp thu mizolastine thấp và thời kỳ phân phối kéo dài hơn.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các trường hợp viêm kết mạc mũi dị ứng theo mùa (sốt rơm), viêm kết mạc mũi dị ứng quanh năm và nổi mề đay.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Dị ứng với một trong các thành phần của thuốc.
- Điều trị đồng thời với các thuốc kháng sinh thuộc họ macrolide hoặc các thuốc chống nấm thuộc họ imidazole.
- Điều trị đồng thời với thuốc được biết có tác dụng kéo dài QT, như các thuốc chống loạn nhịp

http://tieulun.hopto.org

thuộc nhóm I và II.
- Bệnh nhân có tiền sử ngất.
- Suy gan nặng .
- Bệnh lý tim mạch với biểu hiện lâm sàng rõ hoặc tiền sử rối loạn tim mạch.
- Bệnh nhân có hoặc nghi ngờ có QT kéo dài hoặc mất cân bằng về điện giải, đặc biệt là hạ kali máu.
- Nhịp tim chậm đáng kể.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Mizolastine có tác dụng nhẹ trên việc kéo dài QT : chỉ gặp ở một vài trường hợp.
Bệnh nhân già đặc biệt nhạy cảm với tác động an thần của mizolastine và tác dụng của thuốc trên sự tái phân cực ở tim.

Lái xe và vận hành máy móc :

Hầu hết bệnh nhân dùng mizolastine đều có thể lái xe hoặc vận hành máy móc. Tuy nhiên, để phát hiện những bệnh nhân nhạy cảm với thuốc, nên kiểm tra sự đáp ứng với thuốc của từng cá nhân trước khi để bệnh nhân lái xe hoặc vận hành máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sự an toàn của việc dùng mizolastine ở phụ nữ có thai chưa được chứng minh. Do đó không nên dùng mizolastine khi mang thai, nhất là ở 3 tháng đầu của thai kỳ.
Sau khi dùng mizolastine, thuốc có thể hiện diện trong sữa mẹ, do đó không nên dùng mizolastine khi đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp với :
- Các thuốc chống nấm thuộc họ imidazole có gốc ketoconazole hoặc các kháng sinh thuộc họ macrolide có gốc erythromycine, troleandomycine, clarithromycine, josamycine : vì sẽ làm tăng nồng độ mizolastine trong huyết tương.

Cần thận trọng khi phối hợp với :
- Cimetidine, cyclosporine và nifedipine.
- Alcool : trong nhiều nghiên cứu không thấy có sự gia tăng tác dụng an thần kinh và giảm tác dụng của thuốc khi phối hợp mizolastine với alcool.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Ngủ gật và suy nhược.
- Tăng sự ngon miệng và tăng cân.

Hiếm hơn :
- Khô miệng.
- Rối loạn tiêu hóa.
- Đau đầu.
- Hạ huyết áp, lo âu, trầm cảm.

http://tieulun.hopto.org

- Bất thường trong công thức máu (bạch cầu, đường và chất điện giải)

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Cần theo dõi, nhất là QT và nhịp tim ít nhất là 24 giờ. Nghiên cứu ở bệnh nhân suy thận cho thấy vấn đề làm thẩm phân không làm tăng mức thanh thải của thuốc.

331. MODALIME 100 mg

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Viên nén 100 mg : vỉ 14 viên, hộp 2 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ciprofibrate	100 mg

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tăng lipid máu nguyên phát bao gồm tăng cholesterol máu, tăng triglycerid máu và tăng lipid máu hỗn hợp sau khi đã thất bại bằng chế độ ăn ít mỡ. Theo phân loại Fredrickson đó là các týp IIa, IIb, III và IV.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy gan nặng, suy thận nặng, có thai và cho con bú. Không dùng Modalim cho trẻ em dưới 12 tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Liều dùng hằng ngày không nên vượt quá 100 mg, liều dùng từ 200 mg trở lên thường đi kèm với nguy cơ cao các tác dụng phụ liên quan đến cơ. Sử dụng thận trọng trên bệnh nhân có suy gan, suy thận. Nếu sau nhiều tháng điều trị, nồng độ lipid máu vẫn không được kiểm soát tốt, cần cân nhắc đến các biện pháp điều trị khác hoặc điều trị bổ sung.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Vì thuốc gắn kết cao với protein huyết tương nên có thể tranh chấp với các thuốc khác tại các vị trí gắn kết nên cần giảm liều các thuốc kháng đông uống như warfarin và điều chỉnh liều dựa trên thời gian prothrombin. Dù chưa có các dữ liệu chuyên biệt nhưng dường như ciprofibrate

http://tieulun.hopto.org

làm tăng tác dụng các thuốc hạ đường huyết uống và tác dụng của nó có lẽ cũng bị ảnh hưởng bởi các thuốc ngừa thai uống. Cũng như các fibrate khác, việc sử dụng chung Modalim với các thuốc nhóm ức chế men HMG-CoA reductase hay với các fibrate khác có thể gây ra các bệnh lý về cơ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ có thể gặp gồm đau đầu, chóng mặt, nổi ban ngoài da, buồn nôn, nôn, tiêu chảy và khó tiêu. Rụng tóc, bất lực, hoa mắt, ngủ gà, cảm giác mệt mỏi hiếm gặp. Các tác dụng phụ này thường từ vừa đến nhẹ và xảy ra sớm khi điều trị và giảm dần khi tiếp tục dùng thuốc. Nên kiểm tra chức năng gan định kỳ khi dùng thuốc. Nên ngưng dùng Modalim khi các bất thường về men gan kéo dài.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường 1 viên mỗi ngày. Nên giảm liều ở bệnh nhân bị suy thận (uống 1 viên mỗi 2 ngày) và phải theo dõi cẩn thận

332. MONOTRATE

SUN PHARMA

Viên nén 20 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Isosorbide mononitrate	20 mg
Tá dược: Lactose BP, tinh bột BP, cellulose vi tinh thể BP, silicon dioxid keo NF, natri propyl paraben BP , bronopol BP, talcum, magnesi stearat BP, tinh bột natri glycolat NF.	

DƯỢC LỰC

Hoạt chất của monotrate, isosorbid mononitrat BP pha loãng, là một chất giãn mạch được sử

http://tieulun.hopto.org

dụng rộng rãi trong điều trị bệnh thiếu máu cục bộ tim (đau thắt ngực). Monotrate ngăn ngừa có hiệu quả các giai đoạn thiếu máu cục bộ như đau/khó chịu ngực, tăng sự dung nạp tập luyện và điều chỉnh lại những thay đổi ECG gây ra bởi thiếu máu cục bộ.
Tác động chủ yếu của monotrate là làm giãn cơ trơn của mạch tạo ra tác động giãn mạch trên cả động mạch ngoại vi lẫn tĩnh mạch với tác động chính là trên tĩnh mạch. Sự giãn mạch hậu mao quản, bao gồm cả tĩnh mạch lớn, làm tăng cường sự góp máu ngoại vi và làm giảm máu tĩnh mạch trở về tim và do đó làm giảm áp suất tâm thất trái cuối kỳ tâm trương (Tiền gánh). Sự giãn động mạch làm giảm sức cản mạch toàn thân và áp suất động mạch (Hậu gánh). Những tác động này của monotrate dẫn tới làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim.
Liều điều trị của monotrate có thể làm giảm áp suất tâm thu, tâm trương và áp suất trung bình động mạch đặc biệt ở vị trí đứng. Tuy nhiên hiệu quả trên tưới máu mạch vành thường được giữ nguyên. Monotrate làm giảm sự tăng bất thường của áp suất tâm thất trái cuối kỳ tâm trương và áp suất mao quản phổi xuất hiện trong những cơn đau thắt ngực giai đoạn cấp.
Người ta cho rằng monotrate làm giảm thiếu máu cục bộ cơ tim trong những cơn đau thắt ngực là do làm giảm tiêu thụ hay nhu cầu oxy của cơ tim (được đo bằng tích số tỉ lệ áp suất (pressure-rate product), chỉ số trương lực - thời gian, chỉ số làm việc - đột quỵ) và bằng sự ảnh hưởng có lợi lên phương trình cung cấp - nhu cầu.
Hoạt chất của monotrate, isosorbid mononitrat, không bị chuyển hoá sơ cấp ở gan và do vậy giảm sự khác biệt trong dược động học giữa các cá thể.

CHỈ ĐỊNH

Monotrate được dùng để ngăn ngừa sự xuất hiện của những giai đoạn thiếu máu cục bộ trong cơn đau thắt ngực.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng monotrate ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn cảm hay có những đáp ứng đặc ứng với nitrit hay nitrat. Sự hiện diện của thiếu máu nặng, tổn thương đầu, xuất huyết não, hạ huyết áp nặng hay giảm thể tích máu cũng là những chống chỉ định cho việc sử dụng monotrate. Không nên sử dụng trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có áp suất nạp máu thấp, thiểu năng tuần hoàn cấp (sốc, suy mạch) hay huyết áp rất thấp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Ở rất hiếm bệnh nhân, tính nhạy cảm đáng kể đối với tác động hạ huyết áp của nitrat biểu lộ ở sự buồn nôn, ói mửa, mệt mỏi, bồn chồn, xanh xao, ra mồ hôi và suy nhược có thể xuất hiện ở liều điều trị thông thường của monotrate.
Ưu điểm của điều trị bằng nitrat (monotrate) trong giai đoạn ngay sau cơn nhồi máu cơ tim chưa được xác định. Nếu một người được chọn sử dụng monotrate trong giai đoạn sớm sau cơn nhồi máu cơ tim, cần tiến hành việc theo dõi huyết động và thường xuyên đánh giá lâm sàng vì hậu quả tiềm tàng của hạ huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Alcol có thể làm tăng tác động hạ huyết áp của monotrate. Triệu chứng suy tuần hoàn có thể xuất hiện sau khi sử dụng liều đầu tiên, đặc biệt ở những bệnh nhân có tuần hoàn máu không ổn định.

Thận trọng lúc dùng :

Nên thận trọng sử dụng monotrate khi có sự giảm thể tích máu do điều trị bằng thuốc lợi tiểu và ở những người đang sử dụng một thuốc chống cao huyết áp khác.

Nên thận trọng một cách thích đáng khi sử dụng monotrate ở những bệnh nhân bị tăng nhãn áp cận thị, thiểu năng tuyến giáp, thân nhiệt thấp, suy dinh dưỡng và bệnh gan và thận nặng.

Chỉ nên dùng monotrate trong thời gian mang thai hay cho con bú sau khi cân nhắc giữa lợi ích thu được và những nguy cơ có thể có. Tính an toàn và hiệu quả của isosorbid mononitrat (monotrate) ở trẻ em thì chưa được xác định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác động giãn mạch của isosorbid mononitrat - monotrate có thể làm tăng tác động của các thuốc giãn mạch khác. Alcol cũng làm tăng thêm tác động loại này. Đã có những báo cáo về triệu chứng hạ huyết áp thế đứng rõ rệt khi các thuốc chẹn kênh calci và các nitrat hữu cơ được dùng kết hợp. Có thể cần phải có sự điều chỉnh liều của các loại thuốc này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Monotrate được dung nạp tốt ở hầu hết bệnh nhân. Tác dụng phụ như nhức đầu và đỏ bừng mặt, xuất hiện như là một tác động quá mức của sự giãn mạch của isosorbid mononitrat thường có bản chất nhẹ và thoáng qua và có khuynh hướng biến mất sau khoảng một tuần điều trị. Phản ứng quá mẫn và những giai đoạn chóng mặt hay mệt mỏi thoáng qua có thể đôi khi xuất hiện ở một vài bệnh nhân. Buồn nôn và ói mửa có lẽ không thường gặp khi dùng isosorbid mononitrat.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng uống.

Có thể bắt đầu điều trị với 10 mg mỗi ngày trong 2 ngày, sau đó là 3 lần mỗi lần 10 mg mỗi ngày trong 3 ngày để tránh các tác dụng phụ có bản chất thoáng qua phụ thuộc vào liều. Rồi sau đó, liều có thể tăng lên 20 mg hai đến ba lần mỗi ngày. Hầu hết các bệnh nhân đáp ứng tốt với liệu trình này. Một ít bệnh nhân cần liều cao hơn, có thể dùng tới 40 mg hai đến ba lần mỗi ngày. Liều dùng tối đa không nên vượt quá 120 mg.

BẢO QUẢN

Để nơi mát, tránh ánh sáng.

333. MORIAMIN FORTE

http://tieulun.hopto.org

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM

[AVENTIS PHARMA]

Viên nang : hộp 100 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
L-Leucine	18,3 mg
L-Isoleucine	5,9 mg
L-Lysine	25 mg
L-Phenylalanine	5 mg
L-Threonine	4,2 mg
L-Valine	6,7 mg
L-Tryptophan	5 mg
DL-Methionine	18,4 mg
5-hydroxyanthranilic acid HCl	0,2 mg
Vitamin A	2000 UI
Vitamin D_2	200 UI
Vitamin B_1 nitrate	5 mg
Vitamin B_2	3 mg
Nicotinamide	20 mg
Vitamin B_6	2,5 mg
Folic acid	0,2 mg
Ca pantothenate	5 mg
Vitamin B_{12}	1 mg
Vitamin C	20 mg
Vitamin E	1 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc kết hợp 8 acid amin thiết yếu và 11 vitamin cần thiết cho nhu cầu hàng ngày của cơ thể.. Ngoài ra, thuốc còn chứa 5-hydroxyanthranilic acid có tác dụng kết hợp các acid amin thiết yếu với các sinh tố sao cho chúng phối hợp thành một chất dinh dưỡng hiệu quả cao.

CHỈ ĐỊNH

- Duy trì sức khỏe và phục hồi sức khỏe khi bị mệt nhọc.
- Duy trì sức lực trong các điều kiện như nhiệt độ cao, độ ẩm cao và lạnh.
- Bồi dưỡng cho trẻ em, phụ nữ có thai và mẹ cho con bú.
- Bệnh beri-beri, bệnh scorbut, bệnh quáng gà, bệnh còi xương, viêm dây thần kinh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1-2 viên/ngày. Đối với trẻ em, có thể hòa tan phần bên trong của viên thuốc trong nước hoặc sữa.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Giữ thuốc nơi mát, khô ráo và tránh ánh sáng.

334. MORIAMIN S-2

HOECHST-MARION-ROUSSEL

[AVENTIS PHARMA]

Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch : chai thủy tinh 500 ml, thùng 10 chai.

Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch : ống thuốc 20 ml, hộp 50 ống.

THÀNH PHẦN

chai 500 ml	
L-Leucine	6,150 g
L-Isoleucine	2,750 g
L-Lysine HCl	11,150 g
L-Méthionine	3,550 g
L-Phénylalanine	4,350 g
L-Thréonine	2,70 g
L-Valine	3,050 g
L-Tryptophane	0,90 g
L-Arginine HCl	4 g
L-Histidine HCl.H_2O	2 g
Glycine	5 g
D-Sorbitol	25 g
ứng với : Tổng lượng acide amine	45,6 g
ứng với : Nồng độ acide amine	9,12%
(Na^+)	(18 mEq/l)
(Cl^-)	(182 mEq/l)

ống thuốc 20 ml	
L-Leucine	0,246 g
L-Isoleucine	0,110 g
L-Lysine HCl	0,446 g
L-Méthionine	0,142 g
L-Phénylalanine	0,174 g
L-Thréonine	0,108 g

http://tieulun.hopto.org

L-Valine	0,122 g
L-Tryptophane	0,036 g
L-Arginine HCl	0,160 g
L-Histidine HCl.H_2O	0,080 g
Glycine	0,20 g
D-Sorbitol	1 g
ứng với : Tổng lượng acide amine	1,824 g
ứng với : Nồng độ acide amine	9,12%
(Na^+)	(18 mEq/l)
(Cl^-)	(182 mEq/l)

DƯỢC LỰC

Dung dịch đạm nồng độ cao.

CHỈ ĐỊNH

Giảm protide máu. Dinh dưỡng kém. Tiền và hậu phẫu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không được dùng trong các trường hợp:

- Hôn mê gan hoặc có nguy cơ hôn mê gan.
- Suy thận nặng hoặc có urê huyết cao.
- Rối loạn chuyển hóa acide amine.
- Không dung nạp fructose do di truyền.

Dùng cẩn thận trong trường hợp:

- Toan huyết nặng.
- Suy tim sung huyết.
- Ở người già, chức năng sinh lý thường giảm, nên đặc biệt cẩn thận bằng các biện pháp như giảm liều lượng, giảm vận tốc truyền...

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Triệu chứng tăng cảm như nổi mẩn đỏ hiếm khi xảy ra, và nếu có ngưng dùng thuốc.

Đường tiêu hóa : đôi khi có buồn nôn, ói mửa...

Tim mạch : đôi khi có nặng ngực, hồi hộp.

Truyền nhanh một lượng lớn có thể gây toan huyết.

Các tác dụng phụ khác : có thể có cảm giác ớn lạnh hoặc nóng bừng, sốt, nhức đầu hoặc đau dọc tĩnh mạch.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : thường dùng 20-500 ml mỗi lần, bằng cách tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Nên truyền với vận tốc khoảng 10 g acide amine trong 60 phút để thuốc đạt được hiệu quả cao.

Thường vận tốc chuẩn là 200 ml trong 80-100 phút (khoảng 30-40 giọt/phút) đối với người lớn.

http://tieulun.hopto.org

Ở trẻ em, người già hoặc bệnh nặng, vận tốc truyền phải chậm hơn.
Liều lượng có thể thay đổi tùy theo tuổi, triệu chứng bệnh và cân nặng, nhưng lượng D-Sorbitol không được vượt quá 100 g/ngày.
Lưu ý khi dùng :
- Dung dịch có chứa Na^+ (~ 18 mEq/l) và Cl^- (~ 182 mEq/l), nên thận trọng về cân bằng điện giải trong trường hợp truyền một lượng lớn hoặc dùng phối hợp với một dung dịch điện giải.
- Truyền tĩnh mạch với vận tốc chậm.
- Dung dịch có thể kết tinh, cần làm nóng đến 50-60°C, sau đó để nguội lại bằng thân nhiệt trước khi dùng.
- Chỉ dùng khi thấy dung dịch hoàn toàn trong suốt.
- Không sử dụng chai thuốc, ống thuốc đã dùng dở dang.
- Chai 500 ml không có ống dẫn khí. Chỉ ghim kim dẫn khí tức thì ngay trước khi tiêm truyền cho bệnh nhân để tránh bị rò rỉ.
- Ống 20 ml có một điểm cắt và được mở bằng cách búng vào cổ ống thuốc theo đúng hướng nghịch với điểm đánh dấu màu xanh dương.

335. MORIHEPAMIN

HOECHST-MARION-ROUSSEL
[AVENTIS PHARMA]
Dung dịch tiêm truyền : túi nhựa 200 ml, thùng 30 túi.
Dung dịch tiêm truyền : túi nhựa 300 ml, thùng 30 túi.
Dung dịch tiêm truyền : túi nhựa 500 ml, thùng 20 túi.
THÀNH PHẦN

cho 1 túi 200 ml	
L-Isoleucine	1,840 g
L-Leucine	1,890 g
L-Lysine acétate	0,790 g
L-Méthionine	0,088 g

http://tieulun.hopto.org

L-Phénylalanine	0,060 g
L-Thréonine	0,428 g
L-Tryptophane	0,140 g
L-Valine	1,780 g
L-Alanine	1,680 g
L-Arginine	3,074 g
Acide L-Aspartique	0,040 g
L-Histidine	0,620 g
L-Proline	1,060 g
L-Serine	0,520 g
L-Tyrosine	0,080 g
Acide amino acétique	1,080 g
Tổng lượng acide amine	15,170 g
Nồng độ acide amine	7,585 % (trọng lượng/thể tích)
Các chất khác	
L-Cystéine	0,050 g
Sodium bisulfite	0,050 g

cho 1 túi 300 ml	
L-Isoleucine	2,760 g
L-Leucine	2,835 g
L-Lysine acétate	1,185 g

http://tieulun.hopto.org

L-Méthionine	0,132 g
L-Phénylalanine	0,090 g
L-Thréonine	0,642 g
L-Tryptophane	0,210 g
L-Valine	2,670 g
L-Alanine	2,520 g
L-Arginine	4,611 g
Acide L-Aspartique	0,060 g
L-Histidine	0,930 g
L-Proline	1,590 g
L-Serine	0,780 g
L-Tyrosine	0,120 g
Acide amino acétique	1,620 g
Tổng lượng acide amine	22,755 g
Nồng độ acide amine	7,585 % (trọng lượng/thể tích)
Các chất khác	
L-Cystéine	0,750 g
Sodium bisulfite	0,750 g

cho 1 túi 500 ml	
L-Isoleucine	4,600 g
L-Leucine	4,725 g

http://tieulun.hopto.org

L-Lysine acétate	1,975 g
L-Méthionine	0,220 g
L-Phénylalanine	0,150 g
L-Thréonine	1,070 g
L-Tryptophane	0,350 g
L-Valine	4,450 g
L-Alanine	4,200 g
L-Arginine	7,685 g
Acide L-Aspartique	0,100 g
L-Histidine	1,550 g
L-Proline	2,650 g
L-Serine	1,300 g
L-Tyrosine	0,200 g
Acide amino acétique	2,700 g
Tổng lượng acide amine	37,925 g
Nồng độ acide amine	7,585 % (trọng lượng/thể tích)
Các chất khác	
L-Cystéine	0,125 g
Sodium bisulfite	0,125 g

DƯỢC LỰC

Morihepamin có các đặc điểm như sau :

Lượng lớn Arginine : arginine kích hoạt chu trình urê ở gan để chuyển hóa ammoniac và làm giảm lượng ammoniac trong máu.

Tỷ lệ Fischer (acide amine phân nhánh/acide amine thơm) được nâng cao do lượng acide amine

http://tieulun.hopto.org

phân nhánh tăng :
- acide amine phân nhánh được chuyển hóa thành acide glutamique ở não và cơ, do đó làm giảm lượng ammoniac.
- acide amine phân nhánh ngăn chặn sự vận chuyển các acide amine thơm vào não, do vậy, cải thiện được tình trạng rối loạn acide amine ở não.
Lượng thấp các acide amine sinh ammoniac : các acide amine sinh amoniac như glycine, serine, threonine và lysine đều được giảm nồng độ.

CHỈ ĐỊNH

Cải thiện bệnh não do gan trong suy gan mãn.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Việc sử dụng cần ngưng một thời gian hay chuyển sang điều trị bằng những phương cách khác nếu cùng lúc xuất hiện các triệu chứng tâm thần và thần kinh nặng hơn và tăng nồng độ ammoniac trong máu.
Không truyền cho những bệnh nhân sau :
- bệnh nhân suy thận nặng ;
- bệnh nhân có rối loạn chuyển hóa acide amine do nguyên nhân ngoài gan.
Dùng cẩn thận cho những bệnh nhân sau :
- bệnh nhân toan huyết nặng ;
- bệnh nhân bị suy tim sung huyết.
Dùng cho người lớn tuổi :
Các chức năng sinh lý ở người lớn tuổi thường giảm, do đó phải thận trọng khi dùng ; thí dụ như giảm liều.
Dùng cho trẻ em :
Tính an toàn khi dùng khi dùng cho trẻ em chưa được xác nhận (vì chưa có thử nghiệm lâm sàng).
Lưu ý khi sử dụng :
Dung dịch chứa khoảng 100 mEq/l ion acetate, khi truyền với lượng lớn hoặc kết hợp với các loại dung dịch điện giải khác cần lưu ý tình trạng rối loạn điện giải.
Cần truyền tĩnh mạch chậm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Mẫn cảm : nổi mẩn hoặc các triệu chứng tương tự hiếm khi xuất hiện, nếu có cần phải ngưng truyền.
- Hệ tiêu hóa : đôi khi có buồn nôn, ói mửa.
- Hệ tuần hoàn : đôi khi có nặng ngực, hồi hộp hoặc các triệu chứng tương tự.
- Chuyển hóa đường : hiếm khi có hạ đường huyết.
- Truyền nhanh hoặc truyền số lượng lớn : truyền lượng lớn hoặc tốc độ nhanh có thể gây toan huyết, hoặc đôi khi gia tăng nồng độ ammoniac thoáng qua do quá tải lượng nitrogene.

http://tieulun.hopto.org

- Các triệu chứng khác : hiếm khi có lạnh run, sốt, nhức đầu, đau dọc mạch máu hay toát mồ hôi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thông thường, 500 ml truyền tĩnh mạch một lần mỗi ngày ở người lớn. Thời gian truyền 500 ml thường không dưới 180 phút.

Khi truyền tĩnh mạch trung ương có thể pha 500 ml vào dung dịch glucose để truyền trong 24 giờ. Liều có thể tăng giảm tùy theo tuổi, triệu chứng bệnh và cân nặng.

Lưu ý khi truyền :

- Đây là một dung dịch đặc chế.
- Không cần dùng kim dẫn khí.
- Không sử dụng khi dung dịch, bình thường trong suốt, trở nên có màu, rò rỉ hoặc có nước đọng trong bao.
- Không sử dụng nếu tấm phim niêm nút cao su ở miệng bao bị bóc.
- Chất chống oxy hóa được đặt trong bao nhằm giữ tính ổn định của dung dịch. Không mở bao nếu chưa dùng ngay. Khi đã mở bao phải dùng ngay.
- Khi pha thêm các thuốc khác, chọc kim thẳng góc với nút cao su.
- Khi trời lạnh cần sưởi ấm đến nhiệt độ cơ thể trước khi dùng.
- Dung dịch có thể kết tinh, cần làm ấm đến 50-60°C, sau đó để nguội bằng nhiệt độ cơ thể trước khi dùng.
- Không dùng nếu dung dịch không hoàn toàn trong suốt.
- Không dùng dung dịch đã truyền dở dang.

MOTILIUM hỗn dịch - MOTILIUM-M

JANSSEN PHARMACEUTICA

c/o JANSSEN-CILAG

c/o MEGA PRODUCTS

Hỗn dịch uống 1 mg/ml : lọ 30 ml.

Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 100 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng lường	
Domperidone	5 mg

cho 1 ml	

http://tieulun.hopto.org

Domperidone	1 mg

cho 1 viên	
Domperidone maleate	10 mg

DƯỢC LỰC

Domperidone kháng thụ thể dopamine với đặc tính chống nôn ói tương tự metoclopramide và một số thuốc hướng thần kinh khác. Tuy nhiên, khác với các thuốc này domperidone không dễ dàng qua được hàng rào máu não. Ở người sử dụng domperidone, đặc biệt là người lớn, tác dụng phụ như hội chứng ngoại tháp rất hiếm gặp, nhưng domperidone thúc đẩy sự tiết prolactin tại tuyến yên. Tác động chống nôn có thể do sự phối hợp của tác động ngoại biên (vận động dạ dày) và việc kháng thụ thể dopamine tại vùng cảm ứng hóa CTZ (chemoreceptor trigger zone) nằm ở ngoài hàng rào máu não. Nghiên cứu trên súc vật cho thấy nồng độ thấp trong não, chỉ rõ tác dụng của domperidone chủ yếu trên các thụ thể dopamine ngoại biên.

Nghiên cứu ở người cho thấy uống domperidone làm gia tăng thời kỳ co của hang vị-tá tràng, gia tăng quá trình làm rỗng dạ dày với thức ăn lỏng và đặc-lỏng ở người khỏe mạnh và với thức ăn đặc ở bệnh nhân có sự chậm làm rỗng dạ dày, và tăng trương lực cơ thắt thực quản dưới ở người khỏe mạnh. Thuốc không ảnh hưởng lên sự tiết của dạ dày.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở những người đói, domperidone hấp thu nhanh sau khi uống, với nồng độ đỉnh trong máu đạt được khoảng 1 giờ sau. Khả năng sinh học thấp của domperidone đường uống (xấp xỉ 15%) là do thuốc được chuyển hóa mạnh qua giai đoạn 1, ở thành ruột và gan. Mặc dù khả năng sinh học của domperidone tăng lên ở người bình thường khi được dùng sau bữa ăn, bệnh nhân có than phiền về tiêu hóa nên uống domperidone trước khi ăn 15-30 phút. Nồng độ axit trong dạ dày giảm sẽ làm giảm sự hấp thụ domperidone. Khả dụng sinh học đường uống sẽ giảm nếu trước đó bệnh nhân uống cimetidine hay sodium bicarbonate. Thời gian đạt nồng độ đỉnh sẽ hơi chậm và AUC sẽ hơi tăng khi thuốc được uống sau khi ăn.

Domperidone có vẻ không tích lũy hay tạo ra chuyển hóa riêng, nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 90 phút là 21 ng/ml sau khi uống 30 mg/ngày trong 2 tuần thì hầu như tương đương với nồng độ đỉnh 18 ng/ml đạt được sau liều uống đầu tiên. Tỉ lệ domperidone gắn kết protein huyết tương là 91-93%.

Nghiên cứu sự phân phối thuốc bằng cách đánh dấu phóng xạ trên súc vật cho thấy thuốc được phân bố rộng rãi trong mô cơ thể nhưng nồng độ thấp trong não. Ở chuột, một số lượng nhỏ thuốc đi qua nhau thai.Nồng độ domperidone trong sữa mẹ bằng 1/4 nồng độ domperidone

http://tieulun.hopto.org

trong máu.
Domperidone trải qua quá trình chuyển hóa nhanh và nhiều tại gan bằng sự hydroxyl hóa và khử N-alkyl. In vitro, thí nghiệm về chuyển hóa với chất ức chế biết trước cho thấy CYP3A4 là dạng chính của cytochrome P-450 liên quan đến sự khử N-alkyl của domperidone, trong khi CYP3A4, CYP1A2 và CYP2E1 liên quan đến sự hydroxyl hóa nhân thơm của domperidone. Thải trừ qua nước tiểu và phân khoảng 31 và 66% liều uống. Một phần nhỏ thuốc được thải ra ngoài ở dạng nguyên vẹn (10% qua phân và 1% qua nước tiểu). Thời gian bán hủy trong máu sau khi uống liều đơn là 7-9 giờ ở người khỏe mạnh nhưng kéo dài ở bệnh nhân suy chức năng thận trầm trọng.
CHỈ ĐỊNH
Các triệu chứng ăn không tiêu mà thường liên quan đến sự chậm làm rỗng dạ dày, trào ngược dạ dày thực quản và viêm thực quản :
- Cảm giác đầy bụng, mau no, căng tức bụng, đau bụng trên.
- Đầy bụng, đầy hơi, ợ hơi.
- Buồn nôn, nôn.
- Nóng bỏng sau xương ức có hoặc không kèm theo ợ chất chứa trong dạ dày lên miệng.
Buồn nôn và nôn do cơ năng, thực thể, nhiễm trùng hoặc thực chế hoặc nôn do thuốc hoặc do xạ trị. Chỉ định đặc biệt cho buồn nôn và nôn gây ra do thuốc đồng vận dopamin dùng ở bệnh nhân bệnh Parkinson (như L-dopa và bromocriptine).
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Không được dùng ở bệnh nhân được biết là không dung nạp với thuốc.
Không được dùng khi việc kích thích vận động dạ dày có thể nguy hiểm như đang xuất huyết tiêu hóa, tắc ruột cơ học hoặc thủng tiêu hóa.
Motilium cũng không được dùng ở bệnh nhân có khối u tuyến yên tiết prolactin (prolactinoma).
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Khi dùng cùng lúc với các thuốc kháng axit và thuốc giảm tiết axit, các thuốc này phải dùng sau bữa ăn, nghĩa là chúng không được dùng kết hợp cùng lúc với Motilium hỗn dịch.
Trẻ nhũ nhi :
Vì chức năng chuyển hóa và chức năng hàng rào máu não chưa phát triển hoàn chỉnh trong những tháng đầu đời, mọi thuốc chỉ được dùng ở trẻ nhũ nhi với sự cẩn trọng cao và sự giám sát y khoa chặt chẽ.
Vì đặc thù không gây tác dụng phụ lên thần kinh trung ương của domperidone phần lớn do việc kém xâm nhập qua hàng rào máu não, nên những tác dụng phụ này không hoàn toàn loại trừ ở trẻ nhỏ hơn 1 tuổi.
Rối loạn chức năng gan :
Bởi vì domperidone được chuyển hóa mạnh ở gan nên thận trọng khi dùng ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn chức năng thận :
Ở bệnh nhân suy thận nặng (creatinin máu lớn hơn 6 mg/100 ml, nghĩa là lớn hơn 0,6 mmol/l), thời gian bán hủy domperidone trong huyết tương tăng từ 7,4 lên 20,8 giờ, nhưng nồng độ thuốc trong huyết tương ở người tình nguyện thấp hơn ở người khỏe mạnh. Bởi vì một lượng rất nhỏ thuốc dưới dạng không chuyển hóa được thải trừ qua thận, không cần phải điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận khi chỉ điều trị cấp một liều dùng duy nhất. Tuy nhiên, với việc sử dụng lặp đi lặp lại, liều dùng thường xuyên phải giảm ở mức 1-2 lần/ngày, tùy thuộc vào mức độ suy thận trầm trọng như thế nào mà cần phải giảm liều. Nói chung bệnh nhân mà điều trị dài ngày phải được xem xét lại đều đặn.
Ảnh hưởng lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :
Motilium không ảnh hưởng lên sự tỉnh táo.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Ở súc vật thí nghiệm dùng domperidone liều cao đến 160 mg/kg/ngày không gây tác dụng sinh quái thai. Tuy nhiên, giống như phần lớn các thuốc khác, Motilium chỉ được dùng cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu thai kỳ nếu chứng minh được lợi ích của điều trị khi tiên lượng.
Cho đến nay, không có bằng chứng nào của sự gia tăng bất kỳ nguy cơ gây quái thai ở người.
Thuốc được bài tiết trong sữa mẹ ở chuột (hầu hết dưới dạng chất chuyển hóa : nồng độ đỉnh là 40 và 800 mg/ml sau liều uống và liều tĩnh mạch 2,5 mg/kg, tương ứng). Ở phụ nữ cho con bú nồng độ thuốc trong sữa nhỏ hơn 4 lần nồng độ trong huyết tương. Chưa rõ là nó có gây hại cho trẻ sơ sinh hay không vì thế phụ nữ đang cho con bú không được khuyến khích dùng Motilium trừ phi lợi ích mong đợi của điều trị là nhiều hơn nguy cơ tiềm tàng.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Dùng cùng lúc thuốc kháng cholinergic có thể làm mất tác dụng điều trị ăn không tiêu của Motilium hỗn dịch và Motilium-M.
Thuốc kháng axit và kháng tiết axit không được dùng kết hợp với Motilium hỗn dịch vì chúng làm cho khả dụng sinh học đường uống thấp hơn (xem Thận trọng lúc dùng).
Con đường chuyển hóa chính của domperidone qua CYP3A4. Các dữ liệu in vitro đề cập đến các thuốc sử dụng phối hợp mà gây ức chế mạnh men này có thể dẫn đến kết quả là tăng nồng độ domperidone trong máu.
Ví dụ chất ức chế CYP3A4 như :
- thuốc kháng nấm azole,
- kháng sinh họ macrolid,
- thuốc ức chế HIV protease,
- nefazodone.
Theo lý thuyết, vì domperidone có tác động lên vận động dạ dày, nó có thể ảnh hưởng sự hấp thu các thuốc uống đồng thời, đặc biệt là các thuốc giải phóng hoạt chất kéo dài hoặc thuốc tan tại ruột. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân đang dùng digoxin hoặc paracetamol, việc dùng đồng

http://tieulun.hopto.org

thời với domperidone không ảnh hưởng nồng độ của những thuốc này trong máu.
Motilium hỗn dịch và Motilium-M có thể kết hợp với thuốc :
- hướng thần kinh, mà không làm gia tăng tác dụng của các thuốc này,
- thuốc đồng vận dopamin (bromocriptine L-dopa) nhằm giảm nhẹ các tác dụng phụ ngoại biên của chúng như rối loạn tiêu hóa, buồn nôn, nôn ói.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ rất hiếm, vài trường hợp co thắt ruột thoáng qua được ghi nhận. Hiện tượng ngoại tháp hiếm thấy ở trẻ nhỏ và không gặp ở người lớn. Nếu có, hiện tượng này sẽ phục hồi hoàn toàn và nhanh chóng ngay sau khi ngưng thuốc.
Bởi vì tuyến yên nằm ngoài hàng rào máu não, Motilium có thể làm tăng nồng độ prolactine trong máu. Trong những trường hợp hiếm gặp này, sự tăng prolactine trong máu có thể gây ra hiện tượng liên quan nội tiết - thần kinh như chứng vú to, sự tăng tiết sữa bất thường. Khi hàng rào máu não chưa trưởng thành (như trẻ nhũ nhi) hoặc bất thường, tác dụng phụ thần kinh trung ương không hoàn toàn được loại trừ. Hiếm gặp các trường hợp dị ứng, như là phát ban và nổi mề đay.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ăn không tiêu mạn :
Người lớn : mỗi lần 1 viên hoặc 10 ml hỗn dịch x 3 lần/ngày, 15-30 phút trước bữa ăn và nếu cần thêm 1 lần trước khi đi ngủ.
Trẻ em : mỗi lần 1/2 viên hoặc 2,5 ml hỗn dịch/10 kg cân nặng, 3 lần/ngày trước bữa ăn và nếu cần thêm 1 lần trước khi đi ngủ.
Nếu kết quả chưa hài lòng, liều trên có thể tăng gấp đôi ở người lớn và trẻ em trên 1 tuổi.
Trong các trường hợp cấp và bán cấp (đặc biệt là buồn nôn và nôn) :
Người lớn : mỗi lần 2 viên hoặc 20 ml hỗn dịch, 3-4 lần trước bữa ăn và trước khi đi ngủ.
Trẻ em từ 5-12 tuổi : mỗi lần 1 viên hoặc 2 x 2,5 ml/10 kg cân nặng, 3-4 lần trước bữa ăn và trước khi đi ngủ.
Trẻ em dưới 5 tuổi : không nên dùng dạng viên mà chỉ nên dùng Motilium hỗn dịch.

<u>Lưu ý :</u>
- Nên uống thuốc trước bữa ăn. Nếu uống sau khi ăn, sự hấp thu thuốc có thể bị chậm lại.
- Bệnh nhân suy thận, liều thường dùng nên giảm (xem Thận trọng lúc dùng).

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :
Triệu chứng quá liều bao gồm ngủ gà, mất định hướng và phản ứng ngoại tháp, đặc biệt ở trẻ em.
Điều trị :
Trong trường hợp quá liều, cần điều trị với than hoạt và theo dõi sát bệnh nhân.
Các thuốc kháng tiết cholin, thuốc điều trị parkinson, hay thuốc kháng histamin với đặc tính

http://tieulun.hopto.org

kháng tiết cholin có thể giúp ích trong việc kiểm soát các phản ứng ngoại tháp.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C

336. MUCINUM à l'extrait de cascara

INNOTECH
c/o ZUELLIG
viên bao : hộp 20 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sene, lá, cao khô	30 mg
(lượng tương đương với heterosides anthracenique được trình bày dưới dạng sennoside B với lượng tối thiểu trong một viên : 2,1 mg)	
Cascara, vỏ, cao khô	40 mg
(lượng tương đương với heterosides anthracenique được trình bày dưới dạng cascaroside A với lượng tối thiểu trong một viên : 6,4 mg)	
Boldo, bột lá	50 mg
Anis vert, bột trái cây	30 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc nhuận tràng loại kích thích.
Thuốc làm thay đổi sự trao đổi nước-chất điện giải ở ruột và kích thích nhu động đại tràng.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị ngắn hạn triệu chứng táo bón ở người lớn.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Tuyệt đối :
- Bệnh lý viêm đại tràng thực thể (viêm loét trực tràng, bệnh Crohn...).
- Hội chứng tắc nghẽn hoặc bán tắc.
- Hội chứng đau bụng không rõ nguyên nhân.
- Tình trạng mất nước nặng có kèm mất chất điện giải.
- Trẻ em dưới 10 tuổi.
Tương đối :
- Các thuốc gây xoắn đỉnh : xem Tương tác thuốc.
- Trẻ em từ 10 đến 15 tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Dùng thuốc chỉ là một hỗ trợ trong điều trị bằng chế độ vệ sinh và ăn uống :
- thêm vào chế độ ăn các loại thức ăn dưới dạng thực vật có nhiều chất xơ và nước,
- nên hoạt động thể lực và tập thói quen đi tiêu hàng ngày.

Ở trẻ em, chỉ kê toa thuốc kích thích nhuận tràng trường hợp thật đặc biệt : do có nguy cơ làm trở ngại hoạt động bình thường của phản xạ đi tiêu.
Không nên dùng lâu dài thuốc nhuận tràng (không dùng quá 8 đến 10 ngày).
Dùng lâu dài các dẫn xuất của anthracenique có thể dẫn đến những rối loạn sau :
- bệnh do thuốc nhuận tràng (rất hiếm) với bệnh đại tràng chức năng nặng, bệnh nhiễm hắc tố trực đại tràng, rối loạn nước điện giải kèm theo hạ kali trong máu,
- tình trạng lệ thuộc với nhu cầu cần thuốc nhuận tràng thường xuyên, đòi hỏi tăng liều và gây táo bón nghiêm trọng khi ngưng thuốc : sự lệ thuộc này thay đổi khác nhau tùy theo bệnh nhân, và có thể xảy ra mà bác sĩ không biết.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng cho phụ nữ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng cho phụ nữ trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Các thuốc gây xoắn đỉnh :
- thuốc chống loạn nhịp : amiodarone, bretylium, disopyramide, thuốc nhóm quinidine, sotalol.
- thuốc không chống loạn nhịp : astémizole, bépridil, érythromycine tiêm tĩnh mạch, halofantrine, pentamidine, sparfloxacine, sultopride, terfénadine, vincamine.

Có nguy cơ gây xoắn đỉnh : hạ kali trong máu là một yếu tố thuận lợi giống như trường hợp nhịp chậm và khoảng QT kéo dài. Dùng thuốc nhuận tràng không gây kích thích.
Thận trọng khi phối hợp :
- Dẫn xuất digitaline : hạ kali trong máu gây thuận lợi cho các tác dụng độc của dẫn xuất digitaline. Theo dõi sát kali máu và làm điện tâm đồ nếu có thể ; dùng thuốc nhuận tràng loại

http://tieulun.hopto.org

không kích thích.
- Các thuốc hạ kali khác : các thuốc lợi tiểu hạ kali máu (đơn độc hay phối hợp), amphotéricine B (đường tĩnh mạch), corticoides (gluco, minéralo đường toàn thân), tétracosactide : nguy cơ cao gây hạ kali máu (phối hợp tác dụng). Theo dõi sát kali máu và điều chỉnh liều nếu cần ; dùng thuốc nhuận tràng loại không kích thích.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể gây tiêu chảy và đau bụng, đặc biệt ở người có bệnh đại tràng dễ bị kích thích.
- Có thể gây hạ kali huyết.
- Thỉnh thoảng làm cho nước tiểu có màu sắc bất thường không có ý nghĩa lâm sàng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ dùng cho người lớn.
1 đến 2 viên, buổi tối lúc đi ngủ.
Không dùng quá 8 đến 10 ngày.

337. MUCOLATOR

ABBOTT
Bột pha dung dịch uống 200 mg : gói 3 g, hộp 30 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Acetylcysteine	200 mg
Tá dược : Saccharose, natri saccharin, keo dioxyd silic, màu vàng cam S (E 110), mùi quít (dextrine, tinh dầu quít)	

Hàm lượng saccharose : 2,74 g/gói.

DƯỢC LỰC

Tan loãng chất nhầy.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc này có tác dụng biến đổi chất tiết của phế quản, làm cho sự dẫn lưu chất tiết dễ dàng khi ho. Thuốc này dùng thích hợp khi có sự ứ đọng trong phế quản đi kèm với các trạng thái nhiễm trùng bộ máy hô hấp (các bệnh cấp tính của phế quản và phổi).

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Đã biết có dị ứng với một trong các thành phần của chế phẩm.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không dùng thuốc chống ho hoặc thuốc làm khô chất tiết của phế quản trong lúc điều trị bằng Mucolator.

Dùng Mucolator phải cẩn thận khi có loét dạ dày tá tràng.

Khi đang bị tiểu đường hoặc đang theo chế độ hạn chế đường, nên chú ý đến hàm lượng đường của thuốc (mỗi gói có chứa 2,74 g đường saccharose).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cần thận trọng không dùng thuốc này khi mang thai và trong thời kỳ cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể có rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, tiêu chảy, đau dạ dày). Trong trường hợp này cần phải giảm liều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng để uống.

Trẻ em 2 đến 7 tuổi : 1 lần uống 1 gói, dùng 2 lần/ngày.

Người lớn và trẻ em trên 7 tuổi : 1 lần uống 1 gói, dùng 3 lần/ngày.

Bột trong gói cần pha loãng trong một nửa cốc nước (nên uống trước các bữa ăn chính).

Thời gian điều trị : Không dùng quá 8 đến 10 ngày nếu không có những chỉ định đặc biệt.

338. MUCOMYST oral

BRISTOL-MYERS SQUIBB

bột pha hỗn dịch uống 200 mg : hộp 30 gói.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Acétylcystéine	200 mg
(Saccharose)	(1,28 g)
(Sodium)	(55 mg)

DƯỢC LỰC

Acétylcystéine là một chất điều hòa chất nhầy bằng cách làm tan đàm. Thuốc tác động trên giai

http://tieulun.hopto.org

đoạn gel của chất nhầy bằng cách cắt đứt cầu nối disulfure của các glycoprotéine và do đó tạo thuận lợi cho sự khạc đàm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Acétylcystéine được hấp thu nhanh : nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 1 giờ, sau khi uống liều từ 200 đến 600 mg.

Độ khả dụng sinh học từ 4 đến 10% liều sử dụng, phần lớn do chịu sự biến đổi khi qua gan lần đầu.

Acétylcystéine được chuyển hóa thành rất nhiều dẫn xuất oxy hóa.

Thời gian bán hủy là 2 giờ. Thanh thải ở thận chiếm khoảng 30% thanh thải toàn phần.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các rối loạn của sự tiết phế quản, chủ yếu trong các bệnh phế quản cấp tính như viêm phế quản cấp tính và giai đoạn cấp tính của các bệnh phổi-phế quản mạn tính.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Ho là yếu tố cơ bản để bảo vệ phế quản-phổi nên cần phải được tôn trọng.

Việc kết hợp thuốc làm tan đàm và thuốc chống ho và/hoặc làm khô sự tiết đàm (tác dụng giống atropine) là không hợp lý.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng ở những bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng.

Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hoặc đang theo chế độ ăn cữ đường, nên lưu ý đến lượng đường có trong mỗi gói là 1,28 g.

LÚC CÓ THAI

Các kết quả của các nghiên cứu thực hiện trên vật thí nghiệm cho thấy rõ thuốc không gây quái thai. Do còn thiếu số liệu lâm sàng ở người, nên thận trọng tránh dùng thuốc này trong thời gian mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng thuốc khi cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Với liều cao, có thể thấy những hiện tượng rối loạn về tiêu hóa (đau dạ dày, buồn nôn, tiêu chảy). Trong trường hợp này, cần giảm liều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Người lớn và trẻ em trên 7 tuổi : 600 mg/ngày, chia làm 3 lần, hay mỗi lần uống 1 gói, ngày 3 lần.

Trẻ em từ 2 đến 7 tuổi : 400 mg/ngày, chia làm 2 lần, hay mỗi lần uống 1 gói, ngày 2 lần.

Trẻ còn bú dưới 2 tuổi : 200 mg/ngày, chia làm 2 lần, hay mỗi lần uống nửa gói, ngày 2 lần.

Cách dùng :

Pha thuốc trong một ít nước.

http://tieulun.hopto.org

339. MUCOTHIOL

LAPHAL
c/o HYPHENS
Bột uống 150 mg : hộp 20 gói.
Viên nén 200 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
N,S-Diacetylcysteinate de methyl	150 mg

cho 1 viên	
N,S-Diacetylcysteinate de methyl	200 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc tan đàm.
N,S-Diacetylcysteinate de methyl là một chất điều hòa chất nhầy bằng cách làm tan đàm. Thuốc tác động trên giai đoạn gel của chất nhầy bằng cách cắt đứt cầu nối disulfure của các glycoprotein và do đó tạo thuận lợi cho sự khạc đàm.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị các rối loạn của sự tiết phế quản, chủ yếu trong các bệnh phế quản cấp tính như viêm phế quản cấp tính và giai đoạn cấp tính của các bệnh phổi-phế quản mãn tính.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Chú ý đề phòng :
Trường hợp ho đàm mủ, sốt hoặc trong các bệnh phổi và phế quản mãn tính, nên đánh giá lại việc điều trị.
Ho là yếu tố cơ bản để bảo vệ phế quản-phổi nên cần phải được tôn trọng.
Việc kết hợp thuốc làm tan đàm và thuốc chống ho và/hoặc làm khô sự tiết đàm (tác dụng giống atropine) là không hợp lý.
Thận trọng lúc dùng :
Cần thận trọng ở những bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng.
Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hoặc đang theo chế độ ăn cữ đường, nên lưu ý rằng dạng

http://tieulun.hopto.org

thuốc bột có chứa đường

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các kết quả của các nghiên cứu thực hiện trên vật thí nghiệm cho thấy rõ thuốc không gây quái thai. Do còn thiếu số liệu lâm sàng ở người, nên thận trọng tránh dùng thuốc này trong thời gian mang thai. Tuy nhiên, cho đến nay, chưa có trường hợp dị tật nào được ghi nhận khi dùng cho phụ nữ có thai.

Lúc nuôi con bú :

Không nên dùng thuốc khi cho con bú.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng viên :

Người lớn và trẻ em trên 7 tuổi : 600 mg/ngày, chia làm 3 lần, hay mỗi lần uống 1 viên, ngày 3 lần.

Uống thuốc với một ly nước.

Dạng bột :

Trẻ em từ 2 đến 7 tuổi : 600 mg/ngày, chia làm 4 lần, hay mỗi lần uống 1 gói, ngày 4 lần.

Hòa tan thuốc chứa trong gói vào một ly nước.

Hàm lượng này không phù hợp cho trẻ dưới 2 tuổi.

340. MUCUSAN suspension

UNITED LABORATORIES

Hỗn dịch uống dùng cho trẻ em 100 mg/5 ml : chai 30 ml.

Hỗn dịch uống dùng cho trẻ em 100 mg/5 ml : chai 60 ml.

THÀNH PHẦN

cho 5 ml	
Carbocystéine	100 mg

DƯỢC LỰC

Mucusan có hoạt chất chính carbocystéine là một chất phân giải chất nhầy hữu hiệu trong việc giảm ho đi kèm theo sự tiết quá độ chất nhầy dính. Mucusan làm loãng chất tiết phế quản bằng cách bẻ gãy cầu nối disulfure liên kết chéo các chuỗi peptide của mucine đảm nhận cho việc gia

http://tieulun.hopto.org

tăng độ nhớt của chất tiết phế quản. Tính chất này làm giảm độ quánh của chất nhầy, làm thay đổi độ đặc của đàm và do đó giúp khạc ra dễ dàng hơn chất nhầy đã được làm loãng. Do đó, thuốc làm giảm mức độ trầm trọng và khoảng cách của các lần ho cũng như chứng khó thở. Hoạt chất cũng giúp bình thường hóa chức năng tiết chất nhầy của niêm mạc phế quản bằng cách ngăn ngừa viêm và giảm bớt tính nhớt và đàn hồi của chất tiết phế quản.
Mucusan với dạng bào chế thích hợp, mùi vị dễ chịu, dễ hấp thu, rất thích hợp cho việc sử dụng ở trẻ em.

CHỈ ĐỊNH

Rối loạn cấp hay mãn tính đường hô hấp trên và dưới đi kèm theo tiết nhiều đàm như viêm mũi, viêm xoang, viêm phế quản cấp và mãn, khí phế thủng và giãn phế quản.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Loét dạ dày tá tràng tiến triển.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng với những bệnh nhân có tiền sử tăng toan và nên tránh dùng cho bệnh nhân bị loét đường tiêu hóa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, đau đầu, khó chịu dạ dày, tiêu chảy. Đôi khi có xuất huyết tiêu hóa, nổi mẫn da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hỗn dịch có mùi dâu dễ uống.
Uống 3 lần một ngày.
Dưới 2 tuổi : theo hướng dẫn Bác sĩ.
Từ 2 đến 3 tuổi : mỗi lần 1 muỗng café.
Từ 4 đến 7 tuổi : mỗi lần 1,5 muỗng café.
Từ 8 đến 12 tuổi : mỗi lần 2-3 muỗng café.

341. MUXOL

LEURQUIN MEDIOLANUM
c/o KENI - OCA
viên nén 30 mg : hộp 30 viên.
dung dịch uống : chai 180 ml.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Ambroxol	30 mg

cho 100 ml	
Ambroxol	300 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc tan đàm.

Ambroxol là thuốc điều hòa sự bài tiết chất nhầy loại làm tan đàm, có tác động trên pha gel của chất nhầy bằng cách cắt đứt cầu nối disulfure của các glycoprotein và như thế làm cho sự long đàm được dễ dàng.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ambroxol được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa và đạt nồng độ tối đa trong huyết tương khoảng 2 giờ sau khi uống thuốc.

Sinh khả dụng của thuốc vào khoảng 70%.

Thuốc có thể tích phân phối cao chứng tỏ rằng có sự khuếch tán ngoại mạch đáng kể.

Thời gian bán hủy khoảng 7,5 giờ.

Thuốc chủ yếu được đào thải qua nước tiểu với 2 chất chuyển hóa chính dưới dạng kết hợp glucuronic.

Sự đào thải của hoạt chất và các chất chuyển hóa chủ yếu diễn ra ở thận.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các rối loạn về sự bài tiết ở phế quản, chủ yếu trong các bệnh phế quản cấp tính : viêm phế quản cấp tính, giải đoạn cấp tính của các bệnh phế quản - phổi mạn tính.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trường hợp ho có đàm cần phải để tự nhiên vì là yếu tố cơ bản bảo vệ phổi - phế quản.
- Phối hợp thuốc long đàm hoặc thuốc tan đàm với thuốc ho là không hợp lý.
- Nên thận trọng ở bệnh nhân bị loét dạ dày - tá tràng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy thuốc không gây quái thai. Do còn thiếu dữ liệu ở người, nên thận trọng tránh dùng thuốc này trong thời gian có thai.

Lúc nuôi con bú :

Không nên sử dụng thuốc này trong thời gian cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Có thể xảy ra hiện tượng không dung nạp thuốc (đau dạ dày, buồn nôn, tiêu chảy). Trong trường hợp này nên giảm liều.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Dạng viên : 2 đến 4 viên mỗi ngày, chia làm 2 lần.

Dạng dung dịch uống : 2 muỗng canh mỗi ngày, chia làm 2 lần.

342. MYCOSTATINE

BRISTOL-MYERS SQUIBB

viên bao 500.000 UI : hộp 16 viên.

bột pha hỗn dịch uống : chai 24 liều (mỗi liều 1 ml).

viên nén đặt âm đạo 100.000 UI : hộp 12 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên bao	
Nystatine	500.000 UI

cho 1 liều hỗn dịch uống	
Nystatine	100.000 UI

cho 1 viên nén đặt âm đạo	
Nystatine	100.000 UI

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng nấm : trị vi nấm candida.

Hoạt chất chính của Mycostatine là nystatine, đây là một kháng sinh kháng nấm do tiếp xúc thuộc họ polyène, chiết từ nấm Streptomyces noursei.

Phổ tác động kháng nấm : Trong thử nghiệm, Mycostatine có tác dụng trên rất nhiều loài vi nấm dạng men hoặc sợi. Trên thực tế lâm sàng, Mycostatine có tác dụng chủ yếu trên candida

http://tieulun.hopto.org

và geotricum.
Thuốc không có tác dụng kháng khuẩn hoặc kháng virus.
Thuốc chủ yếu gây tác dụng tại chỗ (do tiếp xúc) : chẳng hạn như khi dùng đường uống sẽ điều trị tại chỗ nhiễm trùng do vi nấm candida trên ống tiêu hóa.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tác động trị vi nấm candida chủ yếu là tại chỗ.
Dùng bằng đường uống, nystatine hầu như không được hấp thu qua niêm mạc đường tiêu hóa ; nystatine được tìm thấy trong phân dưới dạng không bị biến đổi.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hoặc hỗ trợ điều trị :
- nhiễm candida vùng miệng-hầu và ruột,
- nhiễm candida âm đạo.

Tùy theo cơ quan bị nhiễm candida mà chọn thuốc thích hợp :
Viên bao :
- Nhiễm candida ở miệng (nhất là sau khi điều trị dài hạn bằng kháng sinh) : tưa lưỡi, viêm miệng, mất nhú lưỡi, lưỡi bị đen, đau họng do nhiễm candida, nhiễm candida ở vùng thực quản và bao tử.
- Nhiễm candida ở ruột và tất cả các bệnh do vi nấm candida mà đầu tiên có ổ nhiễm trùng ở ruột.

Hỗn dịch uống :
- Dùng đường uống cho trẻ nhũ nhi, trẻ còn nhỏ tuổi và các trường hợp nhiễm candida nặng ở miệng và hầu.
- Dùng tại chỗ : điều trị ngoài da (thấm vào gạc).
- Thoa lên niêm mạc (sang thương ở miệng), nhỏ vào âm đạo (viêm âm đạo do vi nấm candida, vv).

Viên nén đặt âm đạo :
- Nhiễm candida ở âm hộ hoặc âm hộ-âm đạo,
- Hỗ trợ điều trị nhiễm candida ở miệng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với nystatine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Nếu thiếu các triệu chứng lâm sàng gợi ý mà chỉ phát hiện có candida ở da hoặc niêm mạc thì không thể dựa vào đó để chỉ định thuốc.
- Khi đã xác định nhiễm vi nấm candida, phải tìm kỹ các yếu tố sinh thái cho phép hoặc tạo điều kiện thuận lợi cho vi nấm phát triển. Cần thanh toán hoặc chữa các yếu tố thuận lợi để tránh tái phát.
- Nên điều trị đồng thời mọi ổ nhiễm candida gây bệnh.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong thời gian điều trị bằng Mycostatine đường uống, tránh dùng đồng thời bằng đường uống các thuốc điều chỉnh sự chuyển vận ở ruột, thuốc băng niêm mạc đường tiêu hóa và nói chung là tất cả các tác nhân có thể cách ly hoạt chất thuốc tiếp xúc với niêm mạc đường tiêu hóa, vì chúng có thể làm giảm hiệu lực của nystatine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể có dị ứng.
- Dạng đặt âm đạo trong một vài trường hợp ngoại lệ có thể gây kích ở niêm mạc.
- Ngoại lệ có thể gây một số rối loạn nhẹ tiêu hóa : buồn nôn, tiêu chảy...

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Uống thuốc chia làm 3 hoặc 4 lần trong ngày và xa bữa ăn.

Viên bao :

- Trẻ em : 2 đến 8 viên/ngày.
- Người lớn : 8 đến 12 viên/ngày.

Trường hợp nhiễm candida ở miệng-hầu, nên nghiền viên thuốc ra trước khi sử dụng để thuốc có thể tiếp xúc trực tiếp với sang thương.

Thời gian điều trị ít nhất 3 tuần lễ.

Bột pha hỗn dịch uống :

- Nhũ nhi : 5 đến 30 muỗng lường/ngày.
- Trẻ em : 10 đến 40 muỗng lường/ngày.

Liều lượng (viên bao và hỗn dịch) có thể tăng và kéo dài trong những trường hợp khó trị.

Viên nén đặt âm đạo :

- Nhiễm candida âm đạo : điều trị trong 20 ngày liên tiếp với 1 đến 2 viên/ngày. Nên làm ẩm viên thuốc trước và đặt sâu trong âm đạo.

BẢO QUẢN

Bột để pha hỗn dịch uống : nhiệt độ dưới 30°C.

Sau khi pha : giữ được 7 ngày ở dưới 30°C và 10 ngày ở 5°C.

343. MYDOCALM

GEDEON RICHTER

dung dịch tiêm 100 mg/ml : ống 1 ml, hộp 5 ống - Bảng B.

viên bao 50 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ - Bảng B.

http://tieulun.hopto.org

viên bao 150 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml thuốc tiêm	
Tolperisone chlorhydrate	100 mg

cho 1 viên	
Tolperisone chlorhydrate	50 mg

cho 1 viên	
Tolperisone chlorhydrate	150 mg

DƯỢC LỰC

Mydocalm là một thuốc giãn cơ tác dụng trung ương, có tác động phức tạp.

Nhờ làm bền vững màng và gây tê cục bộ, Mydocalm ức chế sự dẫn truyền trong các sợi thần kinh nguyên phát và các nơron vận động, qua đó ức chế được các phản xạ đa synap và đơn synap. Mặt khác, theo một cơ chế thứ hai, qua sự ức chế dòng Ca^{2+} nhập vào synap, người ta cho rằng chất này ức chế giải phóng chất vận chuyển. Trong thân não, Mydocalm ức chế đường phản xạ lưới - tủy sống. Trên các mô hình động vật khác nhau, chế phẩm này có thể làm giảm trương lực cơ đã tăng và sự co cứng sau khi mất não.

Mydocalm cải thiện tuần hoàn ngoại biên. Tác dụng làm dễ dàng tuần hoàn không phụ thuộc vào những tác dụng gặp trong hệ thần kinh trung ương ; tác dụng này có thể liên quan đến tác dụng chống co thắt nhẹ và tác dụng kháng adrenergic của tolperisone.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khi uống, tolperisone được hấp thu tốt qua ruột non. Nồng độ đỉnh trong huyết tương xuất hiện trong vòng 0,5-1 giờ sau khi dùng thuốc. Do có chuyển hóa đầu tiên mạnh, nên sinh khả dụng của chế phẩm này khoảng 20%.

Tolperisone được chuyển hóa mạnh qua gan và thận. Hợp chất này được thải trừ chủ yếu qua thận (hơn 99%) dưới dạng chất chuyển hóa.

Hoạt tính dược lý của chất chuyển hóa chưa được biết. Sau khi tiêm tĩnh mạch, thời gian bán thải khoảng 1,5 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị sự tăng trương lực cơ xương một cách bệnh lý trong các rối loạn thần kinh thực thể

http://tieulun.hopto.org

(tổn thương bó tháp, xơ vữa nhiều chỗ, tai biến mạch não, bệnh tủy sống, viêm não tủy...).
Tăng trương lực cơ, co thắt cơ và các co thắt kèm theo các bệnh vận động (ví dụ : thoái hóa đốt sống, thấp khớp sống, các hội chứng thắt lưng và cổ, bệnh khớp của các khớp lớn).
Phục hồi chức năng sau các phẫu thuật chấn thương - chỉnh hình.
Điều trị các bệnh nghẽn mạch (vữa xơ động mạch nghẽn, bệnh mạch máu do tiểu đường, viêm mạch tạo huyết khối nghẽn, bệnh Raynaud, xơ cứng bì lan tỏa) cũng như những hội chứng xuất hiện trên cơ sở suy giảm sự phân bố thần kinh-mạch (xanh tím đầu chi, chứng khó đi do loạn thần kinh - mạch từng cơn).
Bệnh Little và những bệnh não khác kèm theo loạn trương lực cơ là những chỉ định nhi khoa đặc biệt của thuốc này.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhạy cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.
Nhược cơ năng.
Vì thiếu những kết quả nghiên cứu thích hợp, nên chống chỉ định dùng thuốc tiêm Mydocalm cho trẻ em.
Chống chỉ định tương đối :
Mang thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu của thai kỳ. Không nên dùng Mydocalm trong thời kỳ cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Với các liều thấp hàng ngày, nên dùng Mydocalm viên nén bao phim 50 mg để điều trị cho trẻ em.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Trên động vật, tolperisone không gây quái thai.
Ở chuột cống và thỏ, độc tính với phôi xuất hiện sau liều uống 500 mg/kg thể trọng và 250 mg/kg thể trọng theo thứ tự tương ứng. Tuy nhiên, những liều này cao hơn liều điều trị gấp nhiều lần.
Vì không có những dữ kiện lâm sàng thích hợp, không nên dùng Mydocalm cho người mang thai (đặc biệt trong 3 tháng đầu), trừ khi tác dụng có lợi cho mẹ vượt hẳn bất kỳ độc tính với phôi có thể có.
Tương tự, cũng vì không biết tolperisone có được bài tiết qua sữa mẹ hay không, nên không dùng Mydocalm trong thời kỳ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa biết rõ tương tác thuốc làm hạn chế sử dụng Mydocalm. Mặc dù tolperisone là một hợp chất tác dụng trung ương, nhưng không gây ngủ, vì vậy có thể được dùng kết hợp với thuốc ngủ, thuốc an thần, thuốc an thần kinh.
Tolperisone không ảnh hưởng tới tác dụng lên hệ thần kinh trung ương của rượu.
Mydocalm làm tăng mạnh tác dụng của acid nifluminic, vì vậy, khi dùng đồng thời nên giảm liều

http://tieulun.hopto.org

acid nifluminic.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhược cơ, nhức đầu, hạ huyết áp, buồn nôn, nôn, đau bụng. Những tác dụng ngoại ý này thường biến mất khi giảm liều.

Hiếm khi xảy ra phản ứng quá mẫn (ngứa, hồng ban, mề đay, phù thần kinh mạch, sốc phản vệ, khó thở).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Dùng đường uống, liều hàng ngày là 150-450 mg, được chia thành 3 phần bằng nhau tùy theo nhu cầu và dung nạp của từng người bệnh. Dùng đường tiêm, Mydocalm tiêm bắp với liều 100 mg x 2 lần/ngày; hay liều đơn 100 mg/ngày, nếu tiêm tĩnh mạch chậm.

Trẻ em :

Thuốc tiêm này không dùng cho trẻ em. Nếu dùng các viên nén bao phim, trẻ em dưới 6 tuổi có thể uống với liều 5 mg/kg thể trọng/ngày, những liều này được chia thành 3 phần bằng nhau. Trong nhóm 6-14 tuổi, liều hàng ngày là 2-4 mg/kg thể trọng, những liều này được chia thành 3 phần bằng nhau.

QUÁ LIỀU

Những dữ kiện về quá liều Mydocalm rất hiếm. Mydocalm có ranh giới điều trị rộng và trong y văn, ngay cả dùng liều uống 600 mg cho trẻ em cũng không gây những triệu chứng nhiễm độc trầm trọng nào.

Có gặp hiện tượng kích ứng sau khi điều trị trẻ em với liều uống 600 mg. Trong những nghiên cứu độc tính cấp tiền lâm sàng, thì liều cao Mydocalm có thể gây thất điều, co giật cứng - run, khó thở, liệt hô hấp.

Mydocalm không có thuốc giải độc đặc hiệu. Nếu gặp quá liều, nên điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng.

BẢO QUẢN

Viên nén bao phim : bảo quản 15-30°C.

Thuốc tiêm : bảo quản nơi mát (8-15°C), tránh ánh sáng.

344. MYONAL

http://tieulun.hopto.org

EISAI
c/o DIETHELM
viên nén 50 mg : vỉ 10 viên, hộp 3 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Eperisone hydrochloride	50 mg

DƯỢC LỰC
Myonal làm tăng cả sự giãn cơ vân và tính giãn mạch, do sự tác động của thuốc lên hệ thần kinh trung ương và trên cơ trơn mạch máu. Myonal có hiệu quả điều trị ổn định trong việc cải thiện các triệu chứng khác nhau có liên quan đến sự tăng trương lực cơ, nhờ cắt đứt các vòng xoắn bệnh lý của sự co thắt cơ vân.
Myonal tác động chủ yếu trên tủy sống làm giảm các phản xạ tủy và tạo ra sự giãn cơ vân nhờ làm giảm sự nhạy cảm của thoi cơ thông qua hệ thống ly tâm gamma. Thêm vào đó, tác dụng giãn mạch của thuốc làm tăng sự tuần hoàn. Do đó, Myonal bằng một phương pháp đa dạng, cắt đứt vòng xoắn bệnh lý, mà trong đó sự co cơ khởi phát sự rối loạn của dòng máu, sau đó gây đau và dẫn tới trương lực cơ gia tăng hơn nữa.
Myonal đã được chứng minh là một thuốc có hiệu quả về mặt lâm sàng trong việc cải thiện các triệu chứng tăng trương lực cơ, như sự co cứng của vai, đau đốt sống cổ, sự co cơ kiểu nhức đầu, hoa mắt, đau thắt lưng và sự co cứng các đầu chi - có thể đi kèm với bệnh lý não tủy, hội chứng đốt sống cổ, viêm quanh khớp vai và thắt lưng.
DƯỢC LÝ LÂM SÀNG
Giãn cơ vân
Ức chế sự co cứng cơ tạo ra do thực nghiệm :
Eperisone hydrochloride cho thấy một hiệu quả ức chế phụ thuộc vào liều trên sự co cứng mất não do cắt ngang phần củ não (co cứng gamma) và sự co cứng mất não do thiếu máu cục bộ (co cứng a) ở mèo và chuột.
Làm giảm phản xạ tủy :
Eperisone hydrochloride làm giảm điện thế đơn và đa synap, được tạo ra do kích thích rễ thần kinh ly tâm tủy sống ở mèo. Tác dụng này phụ thuộc vào liều.
Giảm sự nhạy cảm của thoi cơ :
Eperisone hydrochloride ức chế hoạt động của sợi thần kinh hướng tâm (sợi Ia) từ thoi cơ của người sau khi uống thuốc 20 phút. Eperisone hydrochloride ức chế sự phóng thích điện tự ý của các nơron vận động gamma, nhưng không tác động trực tiếp lên thoi cơ của động vật. Vì vậy, Eperisone hydrochloride làm giảm sự nhạy cảm của thoi cơ thông qua các nơron vận động

http://tieulun.hopto.org

gamma.

Làm tăng lưu lượng máu

Tác động giãn mạch :

Eperisone hydrochloride làm tăng các tác dụng hủy giao cảm cơ và đối kháng Ca^{2+} trên cơ trơn mạch máu trong giãn mạch.

Làm tăng lưu lượng máu :

Eperisone hydrochloride làm tăng thể tích dòng máu ở da, cơ, động mạch cảnh ngoài, động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống.

Tác dụng giảm đau và ức chế phản xạ đau

Ở chuột, Eperisone hydrochloride có tác dụng ức chế phản xạ đau - khi kẹp vào đuôi chuột - và trung hòa chất P, có lẽ là một trong những chất trung gian thần kinh liên quan đến sự truyền cảm giác đau trong thân tủy sống.

Tạo sự dễ dàng trong vận động tự ý

Myonal được dùng điều trị liệt cứng ở những bệnh nhân lụt não, làm cải thiện những đường cong lực quay Cybex và những biểu đồ cơ. Myonal làm các vận động chủ động được dễ dàng, như sự duỗi và gấp các chi, mà không làm giảm sức cơ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Eperisone hydrochloride đã được sử dụng bằng đường uống ở những người lớn khỏe mạnh với liều 150 mg/ngày, trong 14 ngày liên tục. Vào ngày thứ 1, 8 và 14, thời gian trung bình dẫn tới nồng độ tối đa nằm trong khoảng từ 1,6 đến 1,9 giờ. Nồng độ tối đa trung bình là 7,5 đến 7,9 ng/ml ; thời gian bán hủy trung bình là 1,6 đến 1,8 giờ và AUC (diện tích dưới đường cong nồng độ huyết tương) là 19,7 đến 21,1 ng.giờ/ml. Những thông số nồng độ trong huyết tương của Eperisone hydrochloride được đo vào ngày thứ 8 và 14 thì không có sự thay đổi đáng kể so với ngày đầu tiên.

Hấp thu, phân phối, chuyển hóa và thải trừ :

Khi ^{14}C-Eperisone hydrochloride (Eperisone hydrochloride được đánh dấu phóng xạ ^{14}C) được sử dụng bằng đường uống cho chuột với liều 50 mg/kg, hầu hết lượng thuốc được hấp thu qua đường tiêu hóa và nồng độ Eperisone hydrochloride ở dưới dạng không đổi trong huyết tương thấp. Điều này gợi ý rằng hiệu quả hấp thu đầu tiên (first-pass) tương đối cao. Sau khi uống 30 phút, nồng độ phóng xạ trong não, tủy sống, thần kinh đùi và các cơ ở khoảng bằng với nồng độ trong máu. Trong vòng 5 ngày đầu tiên sau khi dùng thuốc, 98% phóng xạ đã uống được thu hồi, 77% từ nước tiểu, 21% từ phân. Vào thời điểm 24 giờ sau khi uống, 43% phóng xạ đã được bài tiết theo mật. Phát hiện này cho thấy Eperisone hydrochloride tham gia vào chu trình ruột - gan. Điều đó đã được thấy ở chuột, chuột lang và chó săn. Eperisone hydrochloride được chuyển hóa thông qua sự hydrate hóa các carboxylate, một chất chuyển hóa không hoạt động.

CHỈ ĐỊNH

Cải thiện các triệu chứng tăng trương lực cơ liên quan đến những bệnh sau : hội chứng đốt

http://tieulun.hopto.org

sống cổ, viêm quanh khớp vai và thắt lưng.

Liệt cứng liên quan đến những bệnh sau : bệnh mạch máu não, liệt cứng do tủy, thoái hóa đốt sống cổ, di chứng sau phẫu thuật (bao gồm cả u não tủy), di chứng sau chấn thương (chấn thương tủy, tổn thương đầu), xơ cứng cột bên teo cơ, bại não, thoái hóa tủy, bệnh mạch máu tủy và các bệnh lý não tủy khác.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Yếu sức, chóng mặt hay buồn ngủ có thể xảy ra khi dùng thuốc. Ngưng dùng hay giảm liều khi có dấu hiệu đầu tiên của các triệu chứng đó. Bệnh nhân dùng thuốc không nên lái xe hay điều khiển máy móc.

Những bệnh nhân sau đây yêu cầu cẩn thận khi dùng thuốc : bệnh nhân có rối loạn chức năng gan.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Sự an toàn của Myonal trong suốt thai kỳ chưa được biết rõ. Thuốc này chỉ nên sử dụng cho những bệnh nhân mang thai hoặc phụ nữ nghi ngờ có thai, nếu kết quả điều trị mong đợi có giá trị hơn bất kỳ một nguy cơ nào có thể có.

Lúc nuôi con bú :

Myonal không được khuyến cáo sử dụng ở những phụ nữ đang cho con bú. Nếu cần thiết phải dùng thuốc, bệnh nhân nên ngưng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Một báo cáo có đề cập đến tình trạng rối loạn điều tiết mắt xảy ra sau khi dùng đồng thời methocarbamol với tolperisone hydrochloride (một hợp chất có cấu trúc tương tự Myonal).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý ít khi xảy ra :

- Rối loạn chức năng gan, thận, số lượng hồng cầu hay giá trị hemoglobine bất thường. Nên theo dõi các chức năng trên hoặc thực hiện các xét nghiệm huyết học. Ngưng thuốc khi có dấu hiệu bất thường.
- Các tác dụng ngoại ý khác : phát ban, triệu chứng tâm thần kinh như mất ngủ, nhức đầu, buồn ngủ, cảm giác co cứng hay tê cứng, run đầu chi. Các triệu chứng dạ dày-ruột như buồn nôn, nôn, chán ăn, khô miệng, táo bón, tiêu chảy, đau bụng hoặc các triệu chứng rối loạn tiêu hóa khác, các triệu chứng rối loạn tiết niệu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thông thường đối với người lớn, uống 3 viên/ngày, chia làm 3 lần sau mỗi bữa ăn. Liều lượng nên được điều chỉnh theo tuổi của bệnh nhân và mức độ trầm trọng của triệu chứng.

BẢO QUẢN

Viên nén Myonal nên được lưu trữ ở nhiệt độ phòng và tránh ẩm ướt sau khi đã mở bao bì đóng gói

http://tieulun.hopto.org

THUỐC VẦN N

345. NACLOF

NOVARTIS OPHTHALMICS
Thuốc nhỏ mắt : lọ nhỏ giọt 5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Diclofenac sodium	1,0 mg
(Thiomersal)	(0,04 mg)

DƯỢC LỰC

Naclof chứa diclofenac sodium, chất non-steroid có tác dụng kháng viêm và giảm đau.
Cơ chế tác dụng của diclofenac đã được chứng minh qua thực nghiệm là ức chế sự tổng hợp prostaglandin. Prostaglandin đóng một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của phản ứng viêm và đau.
Khi được dùng trước phẫu thuật lấy thủy tinh thể đục, Naclof ngăn chận sự co đồng tử xảy ra trong lúc phẫu thuật. Naclof cũng có tác dụng kháng viêm khi được dùng sau phẫu thuật hoặc chấn thương mắt hoặc các tình trạng viêm không do nhiễm trùng khác của mắt. Khi dùng với mục đích dự phòng cho bệnh nhân mổ lấy thủy tinh thể đục và đặt kính nội nhãn, Naclof làm giảm tần suất và độ nặng (nếu có xảy ra) của phù hoàng điểm dạng nang.
Khi nhỏ mắt, liều dùng hiệu quả mỗi ngày chỉ vào khoảng 0,25-0,5 mg (1 giọt x 3-5 lần/ngày) và liều này bằng 1% liều Voltaren dùng cho bệnh nhân thấp khớp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thực nghiệm trên thỏ khỏe mạnh cho thấy diclofenac (đánh dấu bằng ^{14}C) đạt nồng độ tối đa trong giác mạc và kết mạc vào thời điểm 30 phút sau khi nhỏ. Thuốc được thải trừ nhanh và hoàn toàn ra khỏi cơ thể sau 6 giờ.
Ở người, khả năng ngấm vào tiền phòng của diclofenac đã được xác nhận.
Không phát hiện thấy diclofenac trong huyết thanh người sau khi nhỏ diclofenac sodium 0,1% vào mắt.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Ngăn chặn sự co đồng tử trong phẫu thuật lấy thủy tinh thể đục.

Tình trạng viêm sau phẫu thuật lấy thủy tinh thể đục và các can thiệp phẫu thuật khác.

Dùng trước và sau phẫu thuật để phòng ngừa phù hoàng điểm dạng nang trong phẫu thuật lấy thủy tinh thể đục và đặt thủy tinh thể nhân tạo.

Các tình trạng viêm không do nhiễm trùng của phần trước mắt (ví dụ : viêm kết mạc mạn tính không do nhiễm trùng).

Tình trạng viêm sau chấn thương xuyên thủng và không xuyên thủng (kết hợp với điều trị kháng sinh tại chỗ).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân đã có quá mẫn cảm với diclofenac hoặc thiomersal.

Giống như các thuốc kháng viêm không corticoid khác, Naclof cũng có chống chỉ định đối với bệnh nhân suyễn, nổi mề đay, hoặc viêm mũi cấp có căn nguyên do acetylsalicylic acid hoặc các thuốc ức chế sự tổng hợp prostaglandin khác.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân mang kính tiếp xúc chỉ nên nhỏ Naclof vào những lúc không mang kính. Trong trường hợp nhiễm trùng hoặc có nguy cơ nhiễm trùng cao, cần kết hợp cùng lúc với các điều trị khác như kháng sinh.

Nếu đáp ứng điều trị không thỏa mãn, cần đánh giá lại chẩn đoán (nhiễm trùng, quá mẫn cảm với thuốc).

Nếu bệnh nhân bị mờ mắt sau khi nhỏ thuốc thì không nên lái xe hay vận hành máy.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Thử nghiệm về độc tính trên sự sinh sản ở động vật cho thấy không có nguy cơ đối với thai nhưng chưa được kiểm chứng trên phụ nữ mang thai.

Do chưa có tài liệu xác nhận tính an toàn của Naclof trên phụ nữ có thai hay cho con bú, không nên dùng thuốc cho đối tượng này trừ trường hợp bắt buộc.

Thai kỳ loại B.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Cho đến nay chưa rõ.

Có thể kết hợp Naclof với các thuốc nhỏ mắt có chứa corticoid nếu cần thiết.

Để ngăn ngừa thuốc chảy ra ngoài, nên nhỏ các thuốc cách nhau tối thiểu 5 phút.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các thử nghiệm trên lâm sàng đã ghi nhận những phản ứng phụ sau :

Thỉnh thoảng xót nhẹ hoặc vừa thoáng qua và/hoặc mờ mắt ngay sau khi nhỏ thuốc.

Hiếm : phản ứng quá mẫn cảm dưới dạng ngứa, đỏ và nhạy cảm ánh sáng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

http://tieulun.hopto.org

- Trước phẫu thuật : nhỏ mắt 5 lần, mỗi lần 1 giọt trong vòng 3 giờ trước phẫu thuật.
- Sau phẫu thuật : ngay sau phẫu thuật, nhỏ 1 giọt, lặp lại 3 lần ; sau đó, nhỏ 3-5 lần mỗi ngày cho đến khi đạt hiệu quả điều trị.
- Các chỉ định khác : nhỏ 1 giọt, 4-5 lần mỗi ngày, tùy thuộc độ nặng nhẹ của bệnh.

Chỉ cân nhắc việc điều trị lâu dài khi đã đánh giá kỹ chỉ định và khám mắt cẩn thận. Nói chung, không nên dùng thuốc lâu hơn vài tuần. Chưa có kinh nghiệm nhiều trong việc dùng thuốc lâu dài.

Trẻ em :

Chưa có nghiên cứu cụ thể về việc dùng Naclof ở trẻ em nhưng tài liệu ghi nhận có thể dùng Voltaren dạng uống và dạng tọa dược cho trẻ trên 12 tháng tuổi.

QUÁ LIỀU

Việc uống lầm Naclof không gây tác dụng phụ gì vì một lọ thuốc nhỏ mắt 5 ml chỉ chứa 5 mg diclofenac sodium, lượng này tương đương khoảng 3% liều uống tối đa dùng cho người lớn.

BẢO QUẢN

Đóng nắp lại sau mỗi khi dùng. Không nên dùng một chai thuốc lâu hơn một tháng sau khi đã mở nắp.

346. NASONEX

SCHERING-PLOUGH

Dung dịch xịt mũi 50 mg/lần xịt : bình xịt 40 liều, 120 liều - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 lần xịt	
Mometasone furoate monohydrate, tính theo mometasone furoate	50 mg

MÔ TẢ

Thuốc nước để xịt mũi Nasonex là một bình xịt có bơm phân liều bằng tay, chứa một hỗn dịch của mometasone furoate. Mỗi lần ấn bơm phân liều cung cấp khoảng 100 mg hỗn dịch mometasone furoate, chứa một lượng mometasone furoate monohydrate tương đương với 50 mg mometasone furoate.

Tá dược : cellulose, glycerol, citric acid monohydrate, natri citrate dihydrate, polysorbate 80, benzalkonium chloride, phenylethyl alcohol và nước tinh chế.

Chất bảo quản : benzalkonium chloride 0,2 mg/g và phenylethyl alcohol 2,5 mg/g.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Mometasone furoate là một corticosteroid dùng ngoài với tính chất chống viêm tại chỗ ở các liều không có các tác dụng toàn thân.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Mometasone furoate dùng dạng xịt mũi có sinh khả dụng toàn thân không đáng kể (<= 0,1%) và nói chung không phát hiện được trong huyết tương, mặc dù sử dụng một phép định lượng nhạy với giới hạn xác định thấp 50 pg/ml ; do đó, không có dữ liệu dược động học tương ứng cho dạng dùng này. Hỗn dịch mometasone furoate hấp thụ rất kém bởi đường tiêu hóa và một lượng nhỏ có thể được nuốt và hấp thụ trải qua một quá trình chuyển hóa bước đầu rộng rãi trước khi thải trừ theo nước tiểu và mật.

Trong các nghiên cứu dùng các kháng nguyên đường mũi, Nasonex cho thấy có tác dụng kháng viêm ở cả các đáp ứng dị ứng pha sớm và muộn. Nó đã được chứng tỏ bởi sự giảm (so với placebo) của histamin và các bạch cầu ưa eosin, bạch cầu trung tính và các protein kết dính tế bào biểu mô.

CHỈ ĐỊNH

Nasonex được chỉ định cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi để điều trị các triệu chứng viêm mũi theo mùa và viêm mũi dị ứng quanh năm.

Ở các bệnh nhân có tiền sử các triệu chứng trung bình đến nặng của viêm mũi dị ứng theo mùa, điều trị dự phòng bằng Nasonex được khuyên dùng 2 đến 4 tuần trước thời gian dự kiến bắt đầu của mùa phấn hoa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nasonex không được dùng khi có các nhiễm trùng khu trú không được điều trị ở niêm mạc mũi.

Vì tác dụng ức chế sự lành vết thương của các corticosteroid, các bệnh nhân vừa qua phẫu thuật mũi hay chấn thương mũi không được dùng corticosteroid đường mũi cho tới khi lành.

Sau 12 tháng điều trị với Nasonex, không có bằng chứng về sự teo niêm mạc mũi ; cũng như vậy, mometasone furoate có khuynh hướng làm phục hồi niêm mạc mũi gần với kiểu hình mô học bình thường. Cũng như với bất kỳ điều trị dài hạn nào, các bệnh nhân dùng Nasonex trong vài tháng hoặc dài hơn phải được kiểm tra định kỳ về các thay đổi có thể có ở niêm mạc mũi.

Nếu xuất hiện nhiễm nấm khu trú ở mũi hoặc họng, ngưng dùng Nasonex hoặc có thể yêu cầu điều trị thích hợp. Kích ứng mũi họng dai dẳng có thể là một chỉ định để ngưng dùng Nasonex.

Thận trọng khi dùng Nasonex cho bệnh nhân bị nhiễm trùng lao đường hô hấp không hoạt động hoặc hoạt động, hoặc các nhiễm trùng virus toàn thân, vi khuẩn, nấm chưa được điều trị hoặc herpes simplex ở mắt.

Không có bằng chứng suy trục tuyến dưới đồi-tuyến yên-thượng thận (HPA) sau khi điều trị kéo dài với Nasonex. Tuy nhiên các bệnh nhân chuyển từ sử dụng dài hạn các corticosteroid đường

http://tieulun.hopto.org

toàn thân sang dùng Nasonex cần được theo dõi cẩn thận. Ngưng dùng corticosteroid đường toàn thân ở các bệnh nhân này có thể dẫn đến suy thượng thận trong một số tháng cho tới khi chức năng của trục HPA hồi phục. Nếu các bệnh nhân này có dấu hiệu và triệu chứng của suy thượng thận, phải dùng lại corticosteroid đường toàn thân, đồng thời các phương pháp điều trị và đánh giá phải được tiến hành.

Trong khi chuyển từ dùng corticosteroid đường toàn thân sang dùng Nasonex, vài bệnh nhân có thể bị các triệu chứng của việc ngưng dùng các corticosteroid tác dụng toàn thân (ví dụ đau khớp và/hoặc cơ, mệt mỏi và bắt đầu suy nhược), tuy nhiên các triệu chứng mũi sẽ thuyên giảm và vẫn có tiếp tục việc trị liệu với Nasonex. Sự chuyển thuốc như vậy cũng có thể làm bộc lộ các tình trạng dị ứng tồn tại từ trước như viêm kết mạc dị ứng và eczema, đã bị ức chế trước đó bởi trị liệu với corticosteroid đường toàn thân.

Các bệnh nhân dùng corticosteroid mà đã bị ức chế miễn dịch phải được cảnh báo về nguy cơ của việc tiếp xúc với các nhiễm trùng (ví dụ thủy đậu, sởi) và tầm quan trọng của việc xin ý kiến của thầy thuốc nếu có các tiếp xúc như vậy.

Sau khi dùng các corticosteroid phun mù vào mũi, các trường hợp cá biệt thủng vách ngăn mũi hoặc tăng áp suất nội nhãn đã được báo cáo là rất hiếm.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có các nghiên cứu được kiểm soát tốt hoặc đầy đủ trên phụ nữ có thai. Sau khi xịt mũi liều khuyến cáo lâm sàng tối đa cho bệnh nhân, nồng độ mometasone trong huyết tương là không đo được, như vậy sự tiếp xúc của thai nhi với thuốc được xem là không đáng kể và khả năng độc tính trên sự sinh sản là rất thấp.

Cũng như các chế phẩm corticosteroid dùng cho mũi khác, Nasonex chỉ nên dùng cho phụ nữ có thai, cho con bú hoặc phụ nữ ở tuổi sinh sản khi lợi ích có thể có lớn hơn nguy cơ tiềm tàng cho người mẹ, thai nhi và trẻ nhỏ. Trẻ em có mẹ dùng corticosteroid trong khi mang thai phải được theo dõi kỹ về chứng suy thượng thận.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc nước để xịt mũi Nasonex đã được dùng đồng thời với loratadine mà không có tác động rõ ràng nào về nồng độ của loratadine hoặc các chất chuyển hóa chính của nó trong huyết tương. Nồng độ mometasone furoate trong huyết tương là không phát hiện được. Điều trị phối hợp được dung nạp tốt.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng bất lợi tại chỗ liên quan đến điều trị được báo cáo trong các nghiên cứu lâm sàng bao gồm chảy máu cam (bao gồm chảy máu, niêm mạc nhuốm màu máu và vết máu lốm đốm (8%), viêm họng (4%), rát mũi (2%) và kích ứng mũi (2%), chúng là các đặc trưng được thấy khi dùng thuốc xịt mũi corticosteroid. Chảy máu cam nói chung được tự kiểm soát và nhẹ về mức độ, và xảy ra ở tỷ lệ cao hơn so với placebo (5%) nhưng ở tỷ lệ tương đương hoặc thấp hơn so với các corticosteroid dùng điều trị mũi được nghiên cứu (tới 15%). Tỷ lệ bị các tác dụng khác là

http://tieulun.hopto.org

tương đương với placebo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Sau lần đầu mồi bơm Thuốc nước để xịt mũi Nasonex (thường ấn 6 đến 7 lần cho tới khi thấy thuốc xịt ra là đồng đều), mỗi lần ấn cung cấp khoảng 100 mg hỗn dịch mometasone furoate, chứa một lượng mometasone furoate monohydrate tương đương với 50 mg mometasone furoate. Nếu không dùng bơm xịt trong 14 ngày hoặc hơn, phải mồi lại bơm trước khi dùng lần tiếp theo.

Lắc kỹ lọ trước mỗi lần dùng.

Người lớn (bao gồm cả bệnh nhân già) và trẻ em từ 12 tuổi trở lên : Liều khuyến cáo thông thường để phòng bệnh và điều trị là 2 lần xịt (50 mg mỗi lần xịt) vào mỗi bên mũi (tổng liều 200 mg). Chỉ khi các triệu chứng được kiểm soát, liều giảm xuống 1 lần xịt cho mỗi bên mũi (tổng liều 100 mg). Nên giảm liều sau khi đã kiểm soát được các triệu chứng.

Thời gian bắt đầu tác dụng đáng kể về lâm sàng xảy ra 12 giờ sau liều đầu tiên.

QUÁ LIỀU

Vì sinh khả dụng hệ thống không đáng kể (<= 0,1%) của Nasonex, khi dùng quá liều không cần bất kỳ điều trị nào ngoại trừ việc theo dõi, sau đó bắt đầu dùng liều được kê thích hợp.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi mát, dưới 25°C.

347. NATALVIT

AMERIPHARM

c/o O.P.V. (OVERSEAS)

Viên nén : hộp 30 viên, 100 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Vitamin A	4000 UI
Vitamin C	100 mg
Vitamin D	400 UI
Vitamin E	11 UI

http://tieulun.hopto.org

Thiamin	1,5 mg
Riboflavin	1,7 mg
Niacin	18 mg
Vitamin B_6	2,6 mg
Folate	800 mg
Vitamin B_{12}	4 mg
Calcium	200 mg
Sắt	60 mg
Kẽm	25 mg

CHỈ ĐỊNH

Bổ sung đầy đủ nguồn vitamin và khoáng chất cần thiết cho phụ nữ trong giai đoạn trước, trong thai kỳ và trong thời gian cho con bú, góp phần giảm thiểu các rối loạn thường gặp trong khi mang thai như nôn ói, thiếu máu, chuột rút và giảm các rối loạn của trẻ do không cung cấp đủ vitamin và khoáng chất cho người mẹ trong thời kỳ mang thai.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên giữ thuốc tránh xa trẻ em. Trong trường hợp uống quá liều, phải báo ngay cho bác sĩ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi ngày 1 viên hoặc tùy theo sự hướng dẫn của bác sĩ.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi khô ráo ở nhiệt độ phòng 15-30°C.

348. NATRILIX SR

LES LABORATOIRES SERVIER

viên bao phim phóng thích chậm 1,5 mg : hộp 30 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Indapamide hemihydrate	1,5 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc lợi tiểu đoạn pha loãng ở vỏ thận.

Indapamide là một dẫn xuất sulfonamide có 1 vòng indole, liên quan về mặt dược lý học với các thuốc lợi tiểu thiazide, tác dụng bằng cách ức chế sự hấp thu natri ở đoạn pha loãng của vỏ thận.

Thuốc làm tăng bài tiết natri và chlor ra nước tiểu và tăng bài tiết kali và magne ở mức độ ít hơn, bằng cách đó gia tăng lợi tiểu và thực hiện một hoạt động chống cao huyết áp. Các nghiên cứu giai đoạn II và giai đoạn III trong đơn trị liệu đã chứng tỏ một hiệu quả chống cao huyết áp kéo dài 24 giờ. Hiệu quả này đạt được ở những liều lượng chỉ hơi gây ra lợi tiểu. Hoạt động chống cao huyết áp của nó liên quan đến sự cải thiện sức đàn hồi của động mạch và giảm kháng lực tiểu động mạch và kháng lực mạch máu ngoại biên toàn thể. Nó làm giảm phì đại thất trái. Tác dụng điều trị đạt đến một mức ổn định khi vượt quá một liều nào đó, trong khi các tác dụng ngoại ý gia tăng : không gia tăng liều khi không đạt hiệu quả điều trị.

Người ta cũng đã chứng tỏ ở bệnh nhân cao huyết áp, qua một thời gian ngắn, trung bình và dài, rằng :

- indapamide không can thiệp vào chuyển hóa lipide : triglycerides, LDL và HDL.
- indapamide không can thiệp vào chuyển hóa carbonhydrate, ngay cả ở bệnh nhân tiểu đường cao huyết áp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Natrilix SR được cung cấp ở dạng phóng thích kéo dài, bao gồm một hệ thống chất căn bản với sự phân bố bên trong một giá đỡ, điều này cho phép sự phóng thích kéo dài của indapamide.

- Hấp thu : phần indapamide phóng thích được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn bởi đường tiêu hóa. Thức ăn làm tăng tốc độ hấp thu nhưng không ảnh hưởng đến lượng lượng thuốc được hấp thu. Các nồng độ đỉnh trong huyết tương xảy ra khoảng 12 giờ sau liều duy nhất. Cho thuốc lặp lại hạn chế các biến đổi về những nồng độ huyết tương giữa 2 liều. Có sự thay đổi đáng kể ở từng người.
- Phân bố : 79% thuốc gắn với protein huyết tương. Thời gian bán thải trong khoảng 14-24 giờ (trung bình 18 giờ). Tình trạng ổn định đạt đến sau 7 ngày.

Cho thuốc lặp lại không gây tích tụ thuốc.

- Chuyển hóa : indapamide được thải trừ chủ yếu qua nước tiểu (70% liều lượng) và phân (22%) ở dạng các chất chuyển hóa không hoạt động.
- Dân số có nguy cơ : các thông số dược động học không bị thay đổi ở những bệnh nhân suy thận.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Cao huyết áp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tăng cảm với các sulfonamide.
- Suy thận nặng.
- Bệnh lý gan não hoặc suy thận nặng.
- Hạ kali máu.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan có thể gây ra bệnh lý gan não ở các bệnh nhân suy chức năng gan. Phải ngưng ngay điều trị bằng thuốc lợi tiểu trong trường hợp này.

Thận trọng lúc dùng :

Cân bằng nước và điện giải :

- Natri huyết thanh :

Natri huyết thanh phải được đánh giá trước khi bắt đầu điều trị, và sau đó ở các khoảng cách đều đặn. Tất cả các điều trị bằng thuốc lợi tiểu có thể gây ra hạ natri máu, đôi khi có các hậu quả nghiêm trọng. Vì hạ natri máu lúc đầu không có triệu chứng nên theo dõi đều đặn là điều thiết yếu và phải thực hiện thường xuyên hơn ở các dân số có nguy cơ cao, như ở bệnh nhân lớn tuổi và xơ gan (xem phần Tác dụng ngoại ý và Quá liều).

- Kali huyết thanh :

Mất kali và hạ kali máu là nguy cơ chính của thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan. Nguy cơ phát triển hạ kali máu (< 3,4 mmol/l) phải được ngăn ngừa ở một số dân số nguy cơ cao, như các bệnh nhân lớn tuổi và/hoặc dinh dưỡng kém và/hoặc các bệnh nhân đang ở chế độ điều trị nhiều thuốc, bệnh nhân xơ gan có phù và cổ chướng, và các bệnh nhân có bệnh lý tim do mạch vành hoặc suy tim. Trong các tình huống này hạ kali máu làm tăng thêm độc tính trên tim của digitalis alkaloid và nguy cơ loạn nhịp. Các bệnh nhân có khoảng QT kéo dài do bẩm sinh hoặc do dùng thuốc cũng có nguy cơ bị hạ kali máu. Hạ kali máu (giống nhịp tim chậm) là một yếu tố dẫn đưa đến sự phát triển của loạn nhịp nặng, đặc biệt là xoắn đỉnh, có khả năng gây tử vong. Kali huyết thanh phải được theo dõi thường xuyên hơn trong mỗi trường hợp này. Đánh giá kali huyết thanh đầu tiên phải được thực hiện trong tuần lễ đầu điều trị. Khi phát hiện hạ kali thì phải điều chỉnh.

- Calcium huyết thanh :

Các thuốc lợi tiểu thiazide có thể làm giảm sự bài tiết calcium qua nước tiểu và gây một sự gia tăng calcium máu nhẹ thoáng qua. Tăng calcium máu rõ rệt có thể liên quan với cường tuyến cận giáp không được chẩn đoán. Ngưng điều trị trước khi kiểm tra chức năng tuyến cận giáp.

Đường máu :

Đường máu phải được theo dõi ở các bệnh nhân tiểu đường, đặc biệt khi có hạ kali máu.

http://tieulun.hopto.org

Acid uric :
Nguy cơ các đợt thống phong bị tăng lên ở bệnh nhân tăng acid uric trong máu.
- Chức năng thận và các thuốc lợi tiểu :
Thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan chỉ có tác dụng đầy đủ khi chức năng thận còn đầy đủ hoặc chỉ thay đổi nhẹ (creatinine huyết thanh < 25 mg/l, nghĩa là 220 mmol/L ở người lớn). Ở người lớn tuổi, mức creatinine huyết thanh phải được điều chỉnh theo tuổi, cân nặng và giới tính. Giảm thể tích máu, thứ phát sau mất nước và natri gây bởi thuốc lợi tiểu vào lúc bắt đầu điều trị, gây ra giảm tốc độ lọc cầu thận, có khả năng đưa đến tăng urea máu và creatinine huyết thanh. Suy thận chức năng thoáng qua không có hậu quả lâm sàng ở các bệnh nhân có chức năng thận bình thường, nhưng có thể làm nặng suy thận có sẵn.
- Vận động viên :
Các vận động viên phải được thông báo cho biết rằng thuốc này có chứa một hoạt chất có thể gây ra phản ứng dương tính trên các xét nghiệm tầm soát thuốc doping.
Các tác dụng trên khả năng lái xe và sử dụng máy móc :
Natrilix SR không làm thay đổi sự tỉnh táo, nhưng vài phản ứng cá nhân, trong mối tương quan với sự giảm áp lực động mạch, có thể thay đổi, đặc biệt vào lúc bắt đầu điều trị hoặc khi kết hợp với một thuốc chống cao huyết áp khác. Do đó, khả năng lái xe hoặc sử dụng máy móc có thể bị giảm.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Như là một nguyên tắc, tránh kê toa thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan cho phụ nữ có thai và không bao giờ dùng để điều trị chứng phù sinh lý ở phụ nữ có thai, với nguy cơ thiểu dưỡng thai.
Lúc nuôi con bú :
Vì thuốc được khuếch tán vào trong sữa mẹ, khuyên không nên cho con bú trong lúc điều trị.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Không nên phối hợp :
- Lithium : tăng mức lithium huyết thanh với các dấu hiệu quá liều, như với một chế độ ăn kiêng ít muối (bài tiết lithium qua nước tiểu giảm). Tuy nhiên, khi Natrilix có vẻ cần thiết, thì cần theo dõi sát lithium huyết thanh và liều lượng phải được điều chỉnh theo đó.
- Các thuốc không chống loạn nhịp gây ra xoắn đỉnh (astemizole, bepridil, erythromycin (IV), halofantrine, pentamidine, sultopride, terfenadine, vincamine) : xoắn đỉnh (hạ kali máu, chậm nhịp tim, và khoảng QT dài có sẵn là các yếu tố thuận lợi). Sử dụng các thuốc không gây xoắn đỉnh ở các bệnh nhân có hạ kali máu.
Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc kháng viêm non-steroid (toàn thân), salicylates liều cao : có thể làm giảm tác dụng chống cao huyết áp của indapamide. Suy thận cấp ở bệnh nhân mất nước (giảm tốc độ lọc cầu

http://tieulun.hopto.org

thận). Bồi phụ nước cho bệnh nhân và theo dõi chức năng thận vào lúc bắt đầu điều trị.
- Các chất hạ kali máu khác : amphotericin B (IV), glucocorticoids (toàn thân), mineralocorticoids, cosyntropin, các thuốc nhuận trường kích thích : gia tăng nguy cơ hạ kali máu (tác dụng phụ thêm). Theo dõi và nếu cần thiết thì điều chỉnh kali huyết thanh, thận trọng đặc biệt trong trường hợp điều trị digitalis. Sử dụng các thuốc nhuận trường không kích thích.
- Baclofen : làm mạnh thêm tác dụng hạ huyết áp.
Bồi phụ nước cho bệnh nhân, theo dõi chức năng thận lúc bắt đầu điều trị.
- Digitalis alkaloids : hạ kali máu làm rõ thêm những tác dụng độc của digitalis alkaloids. Theo dõi kali huyết thanh và ECG và xem xét lại điều trị khi thích hợp.
Cân nhắc khi phối hợp :
- Các thuốc lợi tiểu giữ kali (amiloride, spironolactone, triamterene) :
Sự kết hợp hợp lý này, hữu ích ở vài bệnh nhân, không loại trừ được khả năng hạ kali máu hoặc, đặc biệt ở các bệnh nhân suy thận và tiểu đường, là tăng kali máu. Theo dõi kali huyết thanh và ECG và xem xét lại điều trị khi thích hợp.
- Các thuốc ức chế men chuyển : nguy cơ hạ huyết áp đột ngột và/hoặc suy thận cấp trong lúc đưa vào điều trị một thuốc ức chế men chuyển ở trường hợp đã có sẵn mất natri (đặc biệt ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận).
<u>Trong cao huyết áp</u>, khi điều trị lợi tiểu trước đó có thể đã gây ra mất natri :
- thuốc lợi tiểu phải được ngưng 3 ngày trước khi bắt đầu điều trị bằng một thuốc ức chế men chuyển, và một thuốc lợi tiểu hạ kali máu nên được dùng trở lại khi cần thiết ;
- hoặc bắt đầu với thuốc ức chế men chuyển liều lượng thấp, và gia tăng liều từ từ.
<u>Trong suy tim ứ huyết</u>, bắt đầu bằng liều rất thấp thuốc ức chế men chuyển, sau khi giảm liều của thuốc lợi tiểu hạ kali máu kết hợp.
Trong mọi trường hợp, theo dõi chức năng thận (đo créatinine huyết thanh) trong tuần lễ đầu điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển.
- Các thuốc chống loạn nhịp gây xoắn đỉnh : loại Ia (quinidine, hydroquinidine, disopyramide), amiodarone, bretylium, sotalol : xoắn đỉnh (hạ kali máu, chậm nhịp tim, và khoảng QT kéo dài có trước là các yếu tố thuận lợi).
Phòng ngừa và, nếu cần, điều chỉnh kali máu : theo dõi khoảng QT. Trong trường hợp xoắn đỉnh, không cho dùng thuốc chống loạn nhịp [máy tạo nhịp (pacemaker)].
- Metformin : toan hóa acid lactic do metformin được khởi phát bởi suy thận chức năng liên quan đến các thuốc lợi tiểu, đặc biệt các thuốc lợi tiểu quai. Không được sử dụng metformin khi creatinine huyết thanh vượt quá 1,5 mg/dL (135 mmol/L) ở nam giới và 1,2 mg/dL (110 mmol/L) ở nữ giới.
- Các thuốc cản quang có iode : trong trường hợp mất nước do lợi tiểu, nguy cơ gia tăng suy thận cấp, đặc biệt sau khi dùng liều cao các thuốc cản quang có iode.
Bồi phụ nước trước khi dùng thuốc cản quang có iode.

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc chống trầm cảm imipramine (ba vòng), các neuroleptic : gia tăng hiệu quả chống cao huyết áp và gia tăng nguy cơ hạ huyết áp tư thế (tác dụng cộng thêm).
- Muối calcium : nguy cơ tăng calcium máu do bởi giảm bài tiết calcium qua nước tiểu.
- Cyclosporine : nguy cơ tăng creatinine huyết thanh mà không có thay đổi mức cyclosporine lưu thông, ngay cả khi không có mất nước và muối.
- Corticosteroids, cosyntropine (toàn thân) : làm giảm tác dụng chống cao huyết áp (giữ nước và muối bởi corticosteroids).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đa số các tác dụng ngoại ý trên lâm sàng và thí nghiệm là phụ thuộc liều lượng. Thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan, bao gồm indapamide, có thể gây ra :

Về các thông số xét nghiệm :

- Mất kali và hạ kali máu, có thể đặc biệt trầm trọng ở một số dân số nguy cơ cao (xem Thận trọng lúc dùng). Trong các thực nghiệm lâm sàng thực hiện với indapamide 1,5 mg, hạ kali huyết thanh đã được thấy trong vài trường hợp sau 4-6 tuần điều trị. Kali huyết thanh < 3,4 mmol/l trong khoảng 10% bệnh nhân và kali huyết thanh < 3,2 mmol/l trong 4% bệnh nhân. Sau 12 tuần điều trị, độ giảm trung bình của kali huyết thanh là 0,23 mmol/L.
- Hạ natri máu với giảm thể tích máu, gây ra mất nước và hạ huyết áp tư thế. Sự mất đồng thời ion chlor có thể sau đó gây toan chuyển hóa bù, mặc dù tần suất xuất hiện và độ lớn của tác dụng này thấp.
- Tăng acid uric huyết thanh và glucose máu trong lúc điều trị : sử dụng các thuốc lợi tiểu này phải được xem xét cẩn thận ở các bệnh nhân thống phong hoặc tiểu đường.
- Các rối loạn về huyết học (hiếm hơn nhiều) : giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, mất bạch cầu hạt, giảm sản tủy xương, thiếu máu tán huyết.
- Tăng calcium máu rất hiếm.

Về mặt lâm sàng :

- Khả năng xảy ra bệnh lý gan não ở các bệnh nhân suy gan (xem Chống chỉ định và Chú ý đề phòng).
- Các phản ứng tăng cảm, đặc biệt là da, ở các đối tượng dễ bị dị ứng và các biểu hiện suyễn.
- Hồng ban dát sẩn (maculopapular rashes), tử ban, khả năng suy thoái thêm lupus ban đỏ hệ thống có trước.
- Buồn nôn, bón, chóng mặt, suy nhược, dị cảm, nhức đầu và khô miệng, hiếm khi gặp và thường hồi phục sau khi giảm liều.
- Ngoại lệ : viêm tụy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường uống : 1 viên/ngày, thường vào buổi sáng.

QUÁ LIỀU

Không có tác dụng độc nào được thấy khi dùng đến 40 mg indapamide, tương đương với 27 lần

http://tieulun.hopto.org

liều thuốc cần cho điều trị. Các dấu hiệu của quá liều chủ yếu bao gồm các rối loạn về nước và điện giải (hạ natri máu, hạ kali máu). Về lâm sàng, có thể buồn nôn, ói, hạ huyết áp, vọp bẻ, chóng mặt, buồn ngủ, lú lẫn, đa niệu hoặc thiểu niệu, hoặc trong trường hợp rất nặng : vô niệu (do hạ thể tích máu). Các phương pháp giúp đỡ ban đầu bao gồm nhanh chóng loại trừ thuốc (hoặc các thuốc) bằng rửa dạ dày và/hoặc dùng than hoạt tính, sau đó điều chỉnh lại cân bằng nước-điện giải trong bệnh viện chuyên khoa.

BẢO QUẢN

Thời gian lưu giữ : 2 năm.

Bảo quản nơi khô, ở nhiệt độ phòng (15°C-25°C).

349. NAUTAMINE

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nén dễ bẻ 90 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diphénhydramine diacéfylline	90 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc chống nôn.

CHỈ ĐỊNH

Ngừa và điều trị say tàu xe.

Ngừa và điều trị buồn nôn và nôn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với các thuốc kháng histamine.

Trẻ em dưới 2 tuổi.

Nguy cơ glaucome góc đóng.

Nguy cơ bí tiểu do rối loạn niệu đạo - tuyến tiền liệt.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lưu ý người lái xe và người sử dụng máy móc về khả năng bị buồn ngủ. Hiện tượng buồn ngủ sẽ tăng nhiều nếu như có uống rượu hay các thức uống hay thuốc có chứa rượu trong thời gian dùng Nautamine.

LÚC CÓ THAI

http://tieulun.hopto.org

Nếu cần, có thể uống Nautamine được trong 3 tháng cuối của thai kỳ, nhưng không nên uống nhiều lần. Nếu có uống thuốc vào cuối thai kỳ, nên theo dõi các chức năng thần kinh và tiêu hóa của trẻ sơ sinh.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thuốc được bài tiết một lượng nhỏ qua sữa mẹ, không nên uống thuốc khi cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của thuốc, có thể dẫn tới hậu quả nguy hiểm, nhất là khi lái xe hay điều khiển máy móc.

Tránh uống rượu và các thức uống hay thuốc có chứa rượu.

Lưu ý khi phối hợp :

- Atropine và các thuốc có tác động atropinic (thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine, thuốc chống liệt rung có tác động kháng cholinergic, thuốc chống co thắt có tác động atropinic, disopyramide, thuốc an thần kinh nhóm phenothiazine) : phối hợp các tác dụng ngoại ý như gây bí tiểu, táo bón, khô miệng.
- Các thuốc gây ức chế thần kinh trung ương khác (thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, nhóm barbiturate, clonidine và các chất cùng họ, thuốc ngủ, các dẫn xuất của morphine giảm đau và chống ho, methadone, thuốc an thần kinh, thuốc an thần giải lo âu) : tăng ức chế thần kinh trung ương, có thể dẫn tới hậu quả nguy hiểm, nhất là khi lái xe hay điều khiển máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ngủ gật.

Tác dụng atropinic : khô dịch tiết phế quản, khô miệng, rối loạn điều tiết, bón, bí tiểu, giảm trí nhớ hay giảm sự tập trung, nhất là ở người lớn tuổi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 2 tuổi.

Liều thông thường như sau :

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : uống 1 viên hoặc 1 viên rưỡi, nửa giờ trước khi khởi hành. Nếu các triệu chứng buồn nôn vẫn còn, có thể uống thêm 1 liều nhưng phải cách lần uống đầu trên 6 giờ. Không uống quá 6 viên/ngày.

Trẻ em từ 6 đến 12 tuổi : uống 1 viên, nửa giờ trước khi khởi hành. Nếu các triệu chứng buồn nôn vẫn còn, có thể uống thêm 1 liều nhưng phải cách trên 6 giờ. Không uống quá 4 viên/ngày.

Trẻ em từ 2 đến 6 tuổi : uống nửa viên sau khi đã nghiền nát, nửa giờ trước khi khởi hành. Nếu các triệu chứng buồn nôn vẫn còn, có thể uống thêm 1 liều nhưng phải cách lần uống đầu trên 6 giờ. Không uống quá 4 lần nửa viên nghiền nát/ngày.

QUÁ LIỀU

- Triệu chứng : co giật (nhất là ở nhũ nhi và trẻ em), rối loạn nhận thức, hôn mê.
- Xử trí : nhập viện và điều trị triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

350. NEBCIN

ELI LILLY
Dung dịch tiêm 80 mg/2 mL : hộp 1 ống 2 mL.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Tobramycin sulfate	80 mg

DƯỢC LỰC
Tobramycin là kháng sinh họ aminoglycoside, tan trong nước, trích từ nấm Streptomyces tenebrarius. Nebcin dạng tiêm, là một dung dịch nước vô trùng, trong suốt, không màu, dùng đường tiêm.
Tobramycin có công thức hóa học $(C_{18}H_{37}N_5O_9)_2.5H_2SO_4$. Trọng lượng phân tử: 1425,39.
Tobramycin tác động bằng cách ức chế quá trình tổng hợp protein trong tế bào vi khuẩn. Các thử nghiệm in vitro chứng tỏ tobramycin là kháng sinh diệt khuẩn.
Tobramycin có hiệu quả trên đa số các chủng vi khuẩn sau đây, cả trên nhiễm trùng lâm sàng và in vitro (xem Chỉ định)
Vi khuẩn hiếu khí gram dương
Staphylococcus aureus
Vi khuẩn hiếu khí gram âm
Citrobacter sp.
Enterobacter sp.
Escherichia coli
Klebsiella sp.
Morganella morganii
Pseudomonas aeruginosa
Proteus mirabilis
Proteus vulgaris
Providencia sp.
Serratia sp.
Aminoglycoside có tác động yếu trên hầu hết vi khuẩn gram dương, gồm Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, và enterococci.
Mặc dù phần lớn các chủng enterococci đề kháng in vitro, tuy nhiên vài chủng trong nhóm này

http://tieulun.hopto.org

còn nhạy cảm. Các nghiên cứu in vitro cho thấy một aminoglycoside kết hợp với một kháng sinh có tác động lên sự tổng hợp thành tế bào sẽ có tác dụng hiệp đồng trên một số chủng enterococci. In vitro, kết hợp penicillin G và tobramycin có tác dụng hiệp đồng diệt khuẩn trên một số chủng Enterococcus faecalis. Tuy nhiên, sự kết hợp này không có tác dụng hiệp đồng trên các vi khuẩn tương tự, thí dụ Enterococcus faecium. Đặc điểm trên không thể dùng để đoán trước tính nhạy cảm. Kháng sinh đồ và các thử nghiệm về tính hiệp đồng kháng sinh cần được chú trọng.
Có thể có đề kháng chéo giữa các aminoglycoside.

Kháng sinh đồ

Kỹ thuật khuếch tán : Các phương pháp định lượng cần đo đường kính vòng vi khuẩn cho phép ước lượng chính xác nhất tính nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh. Phương pháp này được Ủy Ban Quốc Gia về các Chuẩn Mực Phòng Thí Nghiệm Lâm Sàng (NCCLS) chấp thuận. Phương pháp sử dụng đĩa đã được đề nghị để đánh giá tính nhạy cảm tobramycin. Biện luận kết quả dựa trên mối tương quan giữa đường kính vòng vô khuẩn và nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của tobramycin.
Kết quả của phòng thí nghiệm, sử dụng đĩa tẩm 10 mg tobramycin được biện luận theo những tiêu chuẩn sau :

Đường kính vòng vô khuẩn (mm)	Biện luận kết quả
>= 15	(S) Nhạy cảm
13 - 14	(I) Trung gian
<= 12	(R) Đề kháng

Kết quả "nhạy cảm" cho thấy vi khuẩn có thể bị ức chế với nồng độ bình thường đạt được trong máu. Kết quả "trung gian" cho thấy vi khuẩn sẽ nhạy cảm nếu dùng kháng sinh liều cao hoặc nếu nhiễm trùng ở các mô và dịch có nồng độ kháng sinh cao. Kết quả "đề kháng" cho thấy nồng độ thuốc đạt được không thể ức chế vi khuẩn và nên chọn cách điều trị khác.
Phương pháp chuẩn mực đòi hỏi phải sử dụng các vi khuẩn chứng trong phòng thí nghiệm. Đĩa tẩm 10 mg tobramycin phải tạo ra đường kính vòng vô khuẩn như sau :

Vi khuẩn	Đường kính vòng vô khuẩn (mm)
E. coli ATCC 25922	18 - 26
P. aeruginosa ATCC 27853	19 - 25

http://tieulun.hopto.org

S. aureus ATCC 25923	19 - 29

Kỹ thuật pha loãng : phương pháp pha loãng trong canh và thạch, như là phương pháp được NCCLS đề nghị, có thể dùng để xác định MIC của tobramycin. Kết quả thử MIC nên được biện luận theo các tiêu chuẩn sau :

MIC (mg/mL)	Biện luận kết quả
<= 4	(S) Nhạy cảm
8	(I) Trung gian
>= 16	(R) Đề kháng

Giống như với phương pháp khuếch tán chuẩn mực, phương pháp pha loãng cần các vi khuẩn chứng trong phòng thí nghiệm. Bột tobramycin chuẩn mực phải tạo ra các giá trị MIC sau :

Vi khuẩn	Giới hạn MIC (mg/mL)
E. faecalis ATCC 29212	8,0 - 32,0
E. coli ATCC 25922	0,25 - 1
P. aeruginosa ATCC 27853	0,12 - 2
S. aureus ATCC 29213	0,12 - 1

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tobramycin được hấp thu nhanh sau khi tiêm bắp. Tobramycin đạt được nồng độ đỉnh trong huyết thanh sau khi tiêm bắp khoảng 30-90 phút. Sau một liều tiêm bắp 1 mg/kg, nồng độ tối đa trong huyết thanh lên đến 4 mg/mL, nồng độ có thể đo được kéo dài đến 8 giờ. Nói chung, nồng độ điều trị trong huyết thanh khoảng từ 4 đến 6 mg/mL. Khi truyền tĩnh mạch trong vòng 1 giờ, nồng độ trong huyết thanh tương tự như tiêm bắp. Nebcin hấp thu qua đường tiêu hóa rất kém.

Ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, trừ trẻ sơ sinh, Nebcin không bị tích tụ trong huyết thanh khi được dùng 8 giờ một lần. Tuy nhiên, ở bệnh nhân suy thận và trẻ sơ sinh, nồng độ kháng sinh trong huyết thanh thường cao hơn và duy trì trong thời gian dài hơn. Vì vậy, liều dùng cho các bệnh nhân này nên được điều chỉnh cho phù hợp (xem Liều lượng).

Sau khi dùng qua đường tiêm, chỉ một phần nhỏ thuốc được chuyển hóa mà thôi, phần lớn tobramycin được thải trừ qua sự lọc cầu thận. Độ thanh thải ở thận tương tự như độ thanh thải của creatinine nội sinh. Các nghiên cứu về siêu lọc cho thấy gần như không có gắn kết với

http://tieulun.hopto.org

protein huyết thanh. Ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, 84% liều dùng xuất hiện trong nước tiểu trong 8 giờ, và lên đến 93% trong 24 giờ.
Nồng độ đỉnh trong nước tiểu từ 75 đến 100 mg/mL sau khi tiêm bắp một liều duy nhất 1 mg/kg. Sau một vài ngày điều trị, lượng tobramycin được bài tiết trong nước tiểu tăng gần đến liều dùng hàng ngày. Khi chức năng thận suy giảm, sự bài tiết Nebcin bị chậm lại, và sự tích tụ thuốc có thể tạo ra nồng độ độc trong máu.
Thời gian bán hủy trong huyết thanh ở người bình thường là 2 giờ. Thời gian bán hủy tỉ lệ nghịch với độ thanh thải creatinine, và nên điều chỉnh thời biểu liều dùng theo mức độ suy thận (xem Liều lượng). Ở bệnh nhân được thẩm phân, có thể 25-70% liều dùng có thể được thải trừ, tùy thuộc vào thời gian và cách thẩm phân.
Tobramycin có thể được tìm thấy trong mô, dịch cơ thể sau khi tiêm thuốc. Nồng độ thuốc trong mật và phân thường thấp, điều này cho thấy thuốc bài tiết qua mật rất ít. Sau khi tiêm, nồng độ tobramycin trong dịch não tủy thấp. Nồng độ này phụ thuộc liều dùng, tốc độ thâm nhập thuốc, mức độ viêm màng não. Thuốc cũng được tìm thấy trong đàm, dịch màng bụng, hoạt dịch, dịch ổ áp-xe. Thuốc có thể đi qua màng nhau. Nồng độ thuốc tại vỏ thận cao gấp nhiều lần so với nồng độ bình thường trong huyết thanh.
Probenecid không ảnh hưởng đến sự vận chuyển của tobramycin ở ống thận.

CHỈ ĐỊNH

Nebcin được chỉ định cho các nhiễm trùng nghiêm trọng do các chủng vi khuẩn nhạy cảm trong các bệnh lý sau đây :
- Nhiễm trùng huyết ở trẻ sơ sinh, trẻ em, người lớn do P. aeruginosa, E. coli, và Klebsiella sp.
- Nhiễm trùng đường hô hấp dưới do P. aeruginosa, Klebsiella sp, Enterobacter sp, Serratia sp, E. coli và S. aureus (các chủng tạo và không tạo penicillinase).
- Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương nặng (viêm màng não) do các vi khuẩn nhạy cảm.
- Nhiễm trùng trong ổ bụng, gồm viêm phúc mạc, do E. coli, Klebsiella sp, và Enterobacter sp.
- Nhiễm trùng da, xương và cấu trúc da do P. aeruginosa, Proteus sp, E. coli, Klebsiella sp, Enterobacter sp, và S. aureus.
- Nhiễm trùng đường tiết niệu có biến chứng và tái phát do P. aeruginosa, Proteus sp (indole dương và âm tính) E. coli, Klebsiella sp, Serratia sp, S. aureus, Providencia sp, và Citrobater sp.

Các aminoglycoside, bao gồm Nebcin, không được chỉ định sử dụng trong nhiễm trùng đường tiết niệu giai đoạn đầu không biến chứng, trừ khi vi khuẩn gây bệnh không còn nhạy cảm với các kháng sinh ít độc tính hơn. Nebcin có thể được chỉ định trong nhiễm trùng tụ cầu nặng, khi có chống chỉ định của penicillin hoặc các thuốc ít độc hơn, và khi kết quả kháng sinh đồ và chẩn đoán lâm sàng cho thấy nên dùng Nebcin.
Nên nuôi cấy vi khuẩn trước và trong khi điều trị để phân lập và định danh vi khuẩn gây bệnh, và để đánh giá tính nhạy cảm với tobramycin. Nếu kết quả kháng sinh đồ cho thấy vi khuẩn gây bệnh đề kháng với tobramycin, nên chọn cách điều trị khác. Có thể bắt đầu sử dụng Nebcin

http://tieulun.hopto.org

trước khi có kết quả kháng sinh đồ ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng gram âm nặng đe dọa tính mạng, gồm cả những bệnh nhân có chỉ định dùng kết hợp penicillin hoặc cephalosporin với aminoglycoside. Sau đó, dựa vào kết quả kháng sinh đồ, mức độ trầm trọng của nhiễm trùng, và các yếu tố bổ sung quan trọng khác đã được bàn trong phần Thận trọng lúc dùng để quyết định có tiếp tục sử dụng Nebcin hay không.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với bất kỳ một aminoglycoside nào là một chống chỉ định của tobramycin. Tiền sử mẫn cảm hoặc có những phản ứng độc nặng đối với các aminoglycoside có thể cũng là chống chỉ định với bất kỳ aminoglycoside nào, vì có nhạy cảm chéo giữa các thuốc trong nhóm.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nên xét nghiệm máu và nước tiểu trong quá trình điều trị, như đã được khuyến cáo trong phần Thận trọng khi xử dụng. Theo dõi calcium, magnesium và sodium trong huyết thanh.

Trong khi điều trị nên đo định kỳ nồng độ đỉnh và nồng độ cặn trong huyết thanh, không nên để nồng độ đỉnh vượt quá 12 mg/mL trong thời gian dài. Nồng độ cặn tăng cao (trên 2 mg/mL) chứng tỏ thuốc tích tụ trong mô. Sự tích lũy thuốc, tuổi cao, và liều tăng dần là những yếu tố góp phần gây độc tính trên tai và thận. Rất cần thiết theo dõi sát nồng độ trong huyết thanh ở bệnh nhân có chức năng thận suy giảm.

Cần xác định nồng độ thuốc trong huyết thanh sau 2 hoặc 3 liều dùng, để điều chỉnh liều khi cần thiết, và nên đánh giá tiếp cách 3-4 ngày 1 lần trong thời gian điều trị. Trong trường hợp có biểu hiện thay đổi chức năng thận, nên đo nồng độ thuốc trong huyết thanh thường xuyên hơn, và điều chỉnh liều hoặc thời biểu dùng thuốc dựa theo hướng dẫn trong phần Liều lượng.

Để đo nồng độ đỉnh, nên lấy máu khoảng 30 phút sau khi truyền tĩnh mạch hoặc 1 giờ sau khi tiêm bắp. Để đo nồng độ cặn, nên lấy máu sau khi tiêm 8 giờ hoặc ngay trước khi dùng liều tiếp theo. Thời điểm lấy máu này chỉ là khuyến cáo, và có thể thay đổi tùy theo kinh nghiệm thực hành. Tuy nhiên điều quan trọng là nên nhất quán trong suốt quá trình điều trị đối với từng bệnh nhân, trừ phi chương trình liều lượng dược động học được vi tính hóa có sẵn ở cơ sở điều trị. Đo nồng độ trong huyết thanh rất có ích, giúp theo dõi điều trị bệnh nhân nặng có thay đổi chức năng thận, ở bệnh nhân bị nhiễm vi khuẩn ít nhạy cảm hơn, hoặc ở bệnh nhân dùng liều tối đa.

Dùng liều cao tobramycin (40 mg/kg) gây ức chế thần kinh cơ và liệt hô hấp ở mèo đã được báo cáo. Lưu ý đến khả năng ngưng thở kéo dài hay thứ phát khi dùng tobramycin cho bệnh nhân gây mê, đang dùng các thuốc ức chế thần kinh cơ như succinylcholine, tubocurarine, decamethonium, hay khi dùng cho bệnh nhân được truyền một lượng máu lớn có citrat. Nếu nghẽn thần kinh cơ xảy ra, có thể điều trị bằng muối calcium.

Đã có báo cáo có dị ứng chéo giữa các aminoglycoside.

Dược động học thay đổi ở bệnh nhân bỏng diện rộng có thể làm giảm nồng độ aminoglycoside huyết thanh, vì vậy khi điều trị bằng Nebcin cho những bệnh nhân như vậy cần phải đo nồng độ

http://tieulun.hopto.org

huyết thanh để xác định liều dùng thích hợp.
Ở bệnh nhân cao tuổi chức năng thận có thể giảm, nhưng không biểu hiện rõ ở những kết quả xét nghiệm thường qui như BUN hay creatinine huyết thanh. Nên xác định độ thanh thải creatinine vì sẽ chính xác hơn. Cần theo dõi thật chặt chẽ chức năng thận khi điều trị với aminoglycoside ở các bệnh nhân này.
Tỉ lệ độc trên thận gia tăng khi dùng đồng thời aminoglycoside và cephalosporin đã được báo cáo.
Cẩn thận khi dùng aminoglycoside ở bệnh nhân bị bệnh ở hệ cơ, như bệnh nhược cơ, bệnh Parkinson, vì có thể làm tình trạng yếu cơ nặng thêm, do thuốc tác dụng tương tự curare ở nơi tiếp giáp thần kinh cơ.
Aminoglycoside có thể được hấp thu với số lượng đáng kể khi dùng ở dạng tưới hay bôi tại chỗ, do đó có thể gây độc với thận, và thần kinh.
Aminoglycoside dùng dưới kết mạc và/hoặc trong mắt chưa được chấp thuận. Đã có báo cáo aminoglycoside, bao gồm tobramycin, gây hoại tử điểm vàng khi dùng bằng đường này.
Xem phần Thận trọng lúc dùng về vấn đề dùng đồng thời với thuốc lợi tiểu mạnh, và dùng kết hợp hay kế tiếp với các thuốc độc với thận hay độc với thần kinh khác.
Các kháng sinh loại b-lactam gây mất hoạt tính của tobramycin và các aminoglycoside khác đã được báo cáo in vitro và ở các bệnh nhân suy thận nặng. Không thấy có đặc tính này ở những bệnh nhân có chức năng thận bình thường khi tiêm bằng hai đường riêng biệt.
Điều trị với tobramycin có thể làm phát triển quá mức các chủng vi khuẩn không nhạy cảm. Nếu có xảy ra, nên áp dụng phương pháp điều trị thích hợp.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên theo dõi bệnh nhân chặt chẽ khi kê đơn Nebcin và các aminoglycoside khác, vì các thuốc này có khả năng gây độc trên tai và thận.
Độc tính thần kinh, có thể biểu hiện bởi triệu chứng độc tính trên thính giác và trên tiền đình. Tổn thương về thính giác thường không hồi phục, ở cả hai bên, có thể một phần hay toàn phần. Tổn thương dây thần kinh số 8 và độc tính trên thận xảy ra phần lớn do dùng aminoglycoside ở bệnh nhân có sẵn tổn thương thận, hoặc có chức năng thận bình thường nhưng dùng thuốc trong thời gian dài hơn hoặc liều cao hơn chỉ định. Những biểu hiện khác của độc tính trên thần kinh có thể gồm : tê, cảm giác da bị châm chích, cơ co rút, chứng co giật. Nguy cơ điếc do aminoglycoside càng tăng khi nồng độ đỉnh và nồng độ cặn trong huyết thanh càng cao. Tổn thương ốc tai có thể không có các triệu chứng báo trước độc tính trên dây thần kinh số 8, và trường hợp điếc hai bên, một phần hay toàn phần, có thể tiếp tục tiến triển sau khi ngừng thuốc.
Những biểu hiện rõ ràng của độc tính trên thận, xuất hiện sau khi ngưng điều trị một vài ngày hiếm khi xảy ra. Độc với thận do aminoglycoside thường có thể hồi phục.
Nên theo dõi sát chức năng thận và dây thần kinh số 8 ở những bệnh nhân đã biết hay nghi ngờ

http://tieulun.hopto.org

suy thận, và ở những bệnh nhân lúc đầu chức năng thận bình thường, nhưng trong khi điều trị lại có dấu hiệu suy thận. Trong quá trình điều trị, nên theo dõi định kỳ nồng độ đỉnh và nồng độ cặn của aminoglycoside trong huyết thanh để đảm bảo nồng độ thuốc vừa đủ nhằm tránh nồng độ gây độc. Nồng độ thuốc trong huyết thanh không nên vượt quá 12 mg/mL trong thời gian dài. Nồng độ cặn tăng cao (trên 2 mg/mL) có thể là dấu hiệu tích lũy thuốc tại mô. Sự tích lũy thuốc, nồng độ đỉnh quá cao, lớn tuổi, liều dùng tăng dần là những yếu tố góp phần gây độc tính trên tai và thận (xem phần Chú ý đề phòng). Nên xét nghiệm nước tiểu để phát hiện giảm tỷ trọng, tăng protein niệu, tế bào và trụ niệu. Nên đo định kỳ BUN, creatinine huyết thanh, độ thanh thải creatinine. Nếu có thể, nên đo thính lực đồ nhiều lần ở bệnh nhân cao tuổi, đặc biệt là các bệnh nhân có nguy cơ cao. Khi có dấu hiệu tổn thương chức năng thận, tiền đình hoặc ốc tai, cần ngưng thuốc hoặc điều chỉnh lại liều.

Sử dụng cho trẻ em : Xem phần Chỉ định và Liều lượng.

Cẩn thận khi dùng Nebcin cho trẻ sơ sinh, trẻ đẻ non vì thận của trẻ chưa hoàn chỉnh, khiến cho thời gian bán hủy thuốc kéo dài.

Tránh dùng đồng thời hay kế tiếp với các kháng sinh gây độc thần kinh và/hoặc độc với thận khác, đặc biệt là các aminoglycoside khác (thí dụ amikacin, streptomycin, neomycin, kanamycin, gentamicin và paromomycin), cephaloridine, viomycin, polymyxin B, colistin, cisplatin, vancomycin. Những yếu tố khác làm tăng nguy cơ bao gồm tuổi cao, mất nước.

Không nên dùng đồng thời aminoglycoside với thuốc lợi tiểu mạnh, như acid ethacrynic, furosemide. Bản thân một số thuốc lợi tiểu cũng gây độc cho tai, và việc sử dụng thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch làm tăng độc tính của aminoglycoside do thay đổi nồng độ kháng sinh trong huyết thanh và mô.

Các aminoglycoside có thể gây độc cho bào thai khi dùng cho phụ nữ có thai (xem phần Chú ý đề phòng).

Nebcin chứa sodium bisulfite, có thể gây phản ứng dạng dị ứng ở một số người nhạy cảm, gồm các triệu chứng choáng phản vệ và các cơn hen từ nhẹ đến đe dọa tính mạng bệnh nhân. Tỉ lệ nhạy cảm với sulfite trong cộng đồng còn chưa biết và có lẽ thấp. Những người có bệnh hen nhạy cảm với sulfite nhiều hơn người không bị hen.

LÚC CÓ THAI

Aminoglycoside có thể gây hại bào thai khi dùng cho phụ nữ có thai. Thuốc đi qua nhau thai. Đã có báo cáo về điếc bẩm sinh cả hai tai không hồi phục ở các trẻ em có mẹ dùng streptomycin trong thai kỳ. Tác dụng phụ nghiêm trọng trên bà mẹ, bào thai, trẻ sơ sinh khi điều trị cho phụ nữ có thai bằng các aminoglycoside khác chưa được báo cáo. Nếu tobramycin được dùng trong thai kỳ hay bệnh nhân thụ thai trong thời gian dùng tobramycin, nên báo trước cho bệnh nhân về khả năng gây độc cho bào thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Độc tính trên thần kinh : Tác dụng phụ trên nhánh tiền đình và nhánh thính giác của dây thần

http://tieulun.hopto.org

kinh số 8 đã được ghi nhận, đặc biệt ở các bệnh nhân dùng liều cao hoặc dùng kéo dài, các bệnh nhân trước đó đã dùng thuốc gây độc trên tai, và các bệnh nhân mất nước. Các triệu chứng bao gồm : chóng mặt, choáng váng, ù tai, tiếng gầm trong tai, mất thính lực. Lãng tai thường không hồi phục, biểu hiện ban đầu là giảm khả năng nghe âm sắc cao. Tobramycin và gentamicin sulfat tương tự nhau về độc tính trên tai.
Độc tính trên thận : Thay đổi chức năng thận, biểu hiện bằng gia tăng BUN, NPN, creatinin huyết thanh, thiểu niệu, trụ niệu, tăng protein niệu đã được báo cáo, đặc biệt ở bệnh nhân có tiền sử suy thận mà thời gian điều trị kéo dài hơn hoặc dùng với liều cao hơn chỉ định. Tác dụng phụ trên thận có thể xảy ra cả ở các bệnh nhân lúc đầu có chức năng thận bình thường.
Các nghiên cứu lâm sàng và nghiên cứu trên súc vật thí nghiệm đã được tiến hành để so sánh độc tính trên thận của tobramycin và gentamicin. Trong một vài nghiên cứu lâm sàng và nghiên cứu trên súc vật, tobramycin ít gây độc với thận hơn nhiều so với gentamicin. Trong một vài nghiên cứu lâm sàng khác lại không thấy sự khác biệt đáng kể về tỉ lệ gây độc trên thận giữa tobramycin và gentamicin. Các tác dụng phụ có thể liên quan đến Nebcin đã được báo cáo, gồm : thiếu máu, giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, sốt phát ban, viêm da tróc vảy, ngứa, mày đay, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, nhức đầu, ngủ lịm, đau nơi tiêm, lú lẫn, mất định hướng.
Các bất thường trên xét nghiệm có thể liên quan đến Nebcin bao gồm : tăng transaminase huyết thanh (AST [SGOT], ALT [SGPT]), tăng LDH và bilirubin huyết thanh, giảm calcium, magnesium, natri, kali trong huyết thanh, giảm bạch cầu, tăng bạch cầu và tăng bạch cầu ái toan.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nebcin có thể dùng tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch. Liều giống nhau cho cả tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Nên xác định thể trọng bệnh nhân trước khi điều trị để tính liều chính xác. Nên đo cả nồng độ đỉnh và nồng độ tồn lưu (xem Thận trọng lúc dùng, và Chú ý đề phòng)

Bệnh nhân có chức năng thận bình thường :

- Người lớn nhiễm trùng nặng : 3 mg/kg/ngày, chia làm 3 liều bằng nhau, dùng mỗi 8 giờ (xem Bảng 1).
- Người lớn nhiễm trùng đe dọa tính mạng : có thể dùng đến 5 mg/kg/ngày, chia làm 3 hoặc 4 liều bằng nhau (xem Bảng 1). Nên giảm xuống còn 3 mg/kg/ngày ngay khi lâm sàng cho phép.

Để tránh nồng độ trong máu quá cao gây tăng độc tính, liều dùng không nên vượt quá 5 mg/kg/ngày, trừ khi có theo dõi nồng độ trong huyết thanh (xem Thận trọng lúc dùng, và Chú ý đề phòng).

Bảng 1. **Bảng hướng dẫn liều dùng cho người lớn có chức năng thận bình thường** (liều dùng mỗi 8 giờ)

Trọng lượng		Liều thông thường cho các		Liều tối đa cho các nhiễm trùng đe doạ	

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân		nhiễm trùng nặng 1 mg/kg mỗi 8 giờ (Tổng liều : 3 mg/kg/ngày)		tính mạng (giảm liều càng sớm càng tốt) 1,66 mg/kg mỗi 8 giờ (Tổng liều : 5 mg/kg/ngày)	
kg	lb	mg/liều	mL/liều*	mg/liều	mL/liều
		mỗi 8 giờ		mỗi 8 giờ	
120	264	120	3	200	5
115	253	115	2,9	191	4,75
110	242	110	2,75	183	4,5
105	231	105	2,6	175	4,4
100	220	100	2,5	166	4,2
95	209	95	2,4	158	4
90	198	90	2,25	150	3,75
85	187	85	2,1	141	3,5
80	176	80	2	133	3,3
75	165	75	1,9	125	3,1
70	154	70	1,75	116	2,9
65	143	65	1,6	108	2,7
60	132	60	1,5	110	2,5
55	121	55	1,4	91	2,25
50	110	50	1,25	83	2,1
45	99	45	1,1	75	1,9

http://tieulun.hopto.org

40	88	40	1	66	1,6

* Áp dụng cho tất cả dạng trình bày của Nebcin, trừ dạng tiêm cho trẻ em.
- Trẻ em : 6-7,5 mg/kg/ngày, chia 3-4 liều bằng nhau (2-2,5 mg/kg/ mỗi 8 giờ hoặc 1,5 - 1,89 mg/kg/mỗi 6 giờ).
- Trẻ sơ sinh dưới 1 tuần tuổi, đẻ non hay đủ tháng : có thể dùng đến 4 mg/kg/ngày, chia làm 2 liều bằng nhau, mỗi 12 giờ.
Chỉ nên điều trị trong thời gian ngắn, thông thường là 7-10 ngày. Thời gian có thể lâu hơn trong các nhiễm trùng có biến chứng, khó điều trị. Trong trường hợp này, nên theo dõi chức năng thận, thính giác và tiền đình, vì độc tính trên thần kinh dễ xảy ra khi điều trị lâu hơn 10 ngày.
Bệnh nhân có tổn thương chức năng thận
Nếu có thể nên theo dõi nồng độ tobramycin trong huyết thanh trong thời gian điều trị.
Sau liều tải 1 mg/kg, các liều kế tiếp phải được điều chỉnh, giảm liều với khoảng cách dùng mỗi 8 giờ, hoặc với liều bình thường nhưng khoảng cách dài hơn. Cả hai biện pháp này được đề nghị khi không thể đo trực tiếp nồng độ tobramycin trong huyết thanh, mà dựa trên độ thanh thải creatinine hay nồng độ creatinine huyết thanh, vì các giá trị này có liên quan với thời gian bán hủy của tobramycin. Khi áp dụng thời biểu liều dùng dựa theo một trong hai phương pháp trên, nên kết hợp với theo dõi trên lâm sàng thật cẩn thận, và nên được điều chỉnh khi cần thiết.
Không áp dụng hai phương pháp này khi đang tiến hành thẩm phân cho bệnh nhân.
Giảm liều với khoảng cách 8 giờ : Khi độ thanh thải creatinine không quá 70 mL mỗi phút, hoặc khi biết trị số creatinine huyết thanh, có thể xác định liều dùng bằng cách nhân liều bình thường trong Bảng 1 với số phần trăm của liều bình thường ở biểu đồ kèm theo đây.
Một cách hướng dẫn khác sơ bộ để ước lượng liều dùng mỗi 8 giờ (ở bệnh nhân có trị số creatinine máu ổn định) là chia liều bình thường cho trị số creatinine huyết thanh của bệnh nhân.
Liều bình thường với khoảng cách dùng kéo dài : Nếu không tính được độ thanh thải creatinine, và tình trạng bệnh nhân ổn định, có thể tính được thời gian cách nhau giữa các liều dùng thuốc (tính bằng giờ) theo liều trong Bảng 1 bằng cách nhân nồng độ creatinine huyết thanh cho 6.
Liều dùng cho bệnh nhân béo phì : Có thể tính bằng phép cộng trọng lượng ước đoán bình thường của bệnh nhân, với trọng lượng thừa 40% so với trọng lượng bình thường để tính liều dùng mg/kg.
Tiêm bắp : Có thể tiêm Nebcin bằng cách rút một lượng thuốc vừa đủ trực tiếp từ lọ thuốc, hoặc dùng loại ống tiêm có sẵn thuốc.
Tiêm tĩnh mạch : Đối với người lớn lượng dịch pha thường là 50-100 mL (sodium chloride 0,9%, dextrose 5%). Đối với trẻ em, lượng dịch pha giảm tương ứng. Thông thường, thời gian truyền từ 20-60 phút. Không nên truyền nhanh hơn 20 phút vì nồng độ đỉnh trong huyết thanh vượt quá 12 mg/mL (xem Thận trọng lúc dùng).

http://tieulun.hopto.org

Không nên trộn Nebcin với các thuốc khác, nên dùng riêng rẽ dựa theo liều lượng và đường dùng đã được khuyến cáo.
Trước khi dùng, nên quan sát kỹ lọ thuốc để phát hiện các tính chất bất thường hay thay đổi màu sắc, khi dung dịch và lọ cho phép.

QUÁ LIỀU

Dấu hiệu và triệu chứng : Dấu hiệu và triệu chứng khi dùng quá liều tobramycin phụ thuộc vào liều đã dùng, chức năng thận, tình trạng dịch thể, tuổi tác, và có dùng đồng thời các thuốc có độc tính tương tự hay không. Độc tính có thể xảy ra trên các bệnh nhân dùng trên 10 ngày, người lớn dùng trên 5 mg/kg/ngày, trẻ em dùng liều trên 7,5 mg/kg/ngày, bệnh nhân bị giảm chức năng thận nhưng không có điều chỉnh liều dùng phù hợp.
Độc trên thận do aminoglycoside tương ứng chặt chẽ với diện tích vùng nằm dưới đường cong của biểu đồ biểu diễn nồng độ huyết thanh so với thời gian. Độc với thận dễ xảy ra hơn nếu nồng độ tồn lưu trong máu không thấp hơn 2 mg/mL. Độc tính trên thận tỉ lệ thuận với nồng độ trung bình trong máu. Những bệnh nhân dễ có nguy cơ bị hoại tử cấp ống thận bao gồm: bệnh nhân cao tuổi có chức năng thận bất thường, đang dùng những thuốc có tác dụng phụ gây độc với thận khác, hoặc giảm thể tích tuần hoàn. Quá liều aminoglycoside gây ra độc tính trên thính giác và tiền đình. Độc tính này xảy ra khi điều trị trên 10 ngày, ở bệnh nhân có chức năng thận bất thường, bệnh nhân mất nước, bệnh nhân có dùng đồng thời thêm các thuốc khác gây độc trên thính giác. Bệnh nhân có thể không có dấu hiệu hoặc triệu chứng, hoặc có thể bị choáng váng, chóng mặt, ù tai, mất khả năng nghe các âm sắc cao. Các dấu hiệu, triệu chứng độc trên tai có thể chỉ bắt đầu xuất hiện sau khi ngưng thuốc một thời gian dài.
Nghẽn thần kinh cơ hoặc liệt hô hấp có thể xảy ra sau khi dùng các aminoglycoside. Nghẽn thần kinh cơ, suy hô hấp, liệt hô hấp kéo dài xảy ra phổ biến hơn ở bệnh nhân có kèm bệnh nhược cơ nặng hay bệnh Parkinson. Liệt hô hấp kéo dài cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân dùng decamethonium, tubocurarine, hoặc succinylcholine. Nếu xảy ra nghẽn thần kinh cơ, có thể điều trị bằng muối calcium, nhưng cũng có thể cần đến sự hỗ trợ của máy thở.
Nếu bệnh nhân uống tobramycin, độc tính sẽ ít xảy ra hơn do aminoglycoside hấp thu kém qua đường tiêu hóa.
Điều trị : Khi nghi ngờ bị quá liều, hãy gọi đến Trung tâm kiểm soát độc chất trong vùng để biết được những thông tin mới nhất về điều trị quá liều. Sở dĩ có khuyến cáo này là vì, nói chung, thông tin về điều trị trường hợp quá liều có thể thường hay thay đổi và như thế thông tin sẽ mới hơn trong toa thuốc. Khi điều trị quá liều, lưu ý đến khả năng bị quá liều nhiều loại thuốc, tương tác giữa các thuốc, dược động học bất thường của bệnh nhân. Khởi đầu điều trị quá liều tobramycin gồm bảo đảm thông đường thở, cung cấp oxy và thông khí tốt. Bắt đầu ngay các biện pháp hồi sức nếu liệt hô hấp xảy ra.
Các bệnh nhân dùng quá liều tobramycin, có chức năng thận bình thường, nên được bù dịch đầy đủ để duy trì lượng nước tiểu 3-5 mL/kg/giờ. Theo dõi cẩn thận tình trạng cân bằng dịch

http://tieulun.hopto.org

thể, độ thanh thải creatinine, nồng độ tobramycin huyết tương cho đến khi nồng độ tobramycin huyết thanh xuống dưới 2 mg/mL.
Những bệnh nhân có thời gian bán hủy thuốc dài hơn 2 giờ hoặc có chức năng thận bất thường có thể cần đến biện pháp điều trị tích cực hơn. Ở những bệnh nhân này, có thể có chỉ định lọc máu.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ trong phòng từ 59° tới 86°F (15° tới 30°C).

351. NEO ENTROSTOP

KALBE FARMA
Viên nén : hộp 12 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Attapulgite hoạt hóa	650 mg
Pectin	50 mg

DƯỢC LỰC

Attapulgite hoạt hóa là magnesium aluminium silicate ngậm nước đã được tính khiết hóa và hoạt hóa bằng nhiệt để làm tăng khả năng hấp phụ. Ở dạng bột rất mịn ở thể huyền phù trong nước (5%) có pH 7-9,5, attapulgite hoạt hóa là một chất hấp phụ mạnh được sử dụng trong điều trị tiêu chảy.
Pectin là một carbohydrate tinh khiết thu được từ dịch chiết acid quả cam hay táo, được sử dụng phối hợp với các chất hấp phụ trong điều trị tiêu chảy. Attapulgite và pectin hấp phụ độc chất, hơi, vi khuẩn và virus ở ruột.

CHỈ ĐỊNH

NEO-CODION

BOUCHARA

c/o TEDIS

Viên bao dùng cho người lớn : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Codeine camphosulfonate	25 mg
tương ứng : Codeine	14,93 mg
Sulfogaiacol	100 mg
Grindélia, cao nước cồn	20 mg

DƯỢC LỰC

- Codeine : alcaloide của opium, thuốc chống ho có tác động trung ương ; ức chế trung tâm hô hấp.
- Sulfogaiacol : làm lỏng các chất tiết ở niêm mạc đường hô hấp và có tác dụng long đàm.
- Cao nước cồn Grindélia : dược liệu có tác dụng chống ho.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Codeine :

Thời gian để đạt được nồng độ tối đa trong huyết tương khoảng 1 giờ.

Chuyển hóa ở gan.

Khoảng 10% codeine bị loại gốc methyl và chuyển thành morphine trong cơ thể.

Thời gian bán hủy khoảng 3 giờ (ở người lớn).

Qua được nhau thai và được bài tiết qua sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng ho khan gây khó chịu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
- Suy hô hấp.
- Ho suyễn.
- Phụ nữ cho con bú (xem Lúc nuôi con bú).

Tương đối :

- Alcool (xem Tương tác thuốc).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Điều trị kéo dài ở liều cao có thể gây lệ thuộc thuốc.
- Trường hợp ho có đàm cần phải để tự nhiên vì là cơ chế cơ bản bảo vệ phổi-phế quản.
- Phối hợp thuốc long đàm hoặc thuốc tan đàm với thuốc chống ho là không hợp lý.
- Trước khi kê toa thuốc chống ho, cần tìm nguyên nhân gây ho để có điều trị đặc hiệu, nhất là hen phế quản, viêm phế quản mạn tính, giãn phế quản, các chất gây cản trở trong phế quản,

http://tieulun.hopto.org

ung thư, nhiễm trùng phế quản-phổi, suy thất trái, tắc nghẽn phổi, tràn dịch màng phổi. Nếu cơn ho không được cải thiện với một loại thuốc ho dùng theo liều thông thường, không nên tăng liều mà cần đánh giá lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Cẩn thận trong trường hợp tăng áp lực nội sọ.
- Tuyệt đối không được uống rượu trong khi dùng thuốc.
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao do thuốc có thể cho kết quả xét nghiệm sử dụng chất kích thích dương tính.
- Người lái xe và vận hành máy móc cần phải lưu ý vì có nguy cơ bị buồn ngủ khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu thực hiện trên động vật cho thấy codeine có tác động gây quái thai.

Tuy nhiên trên lâm sàng, các số liệu dịch tễ học trên một số lượng giới hạn phụ nữ không cho thấy codeine có tác dụng gây dị dạng nào đặc biệt.

Trong 3 tháng cuối của thai kỳ, nếu người mẹ dùng dài hạn codeine dù với liều lượng như thế nào cũng có thể là nguyên nhân gây hội chứng cai nghiện ở trẻ sơ sinh.

Dùng liều cao codeine vào cuối thai kỳ ngay cả ngắn hạn cũng có thể gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh.

Do đó, chỉ nên dùng codeine trong thời gian mang thai khi thật cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Codeine được bài tiết qua sữa mẹ ; một vài trường hợp giảm huyết áp và ngưng thở đã được ghi nhận ở nhũ nhi sau khi mẹ dùng quá liều codeine. Do thận trọng, tránh dùng thuốc có codeine trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của benzodiazépine. Tránh uống rượu và các thuốc có chứa alcool. Việc giảm tập trung và ý thức cảnh giác có thể gây nguy hiểm cho người lái xe và đang điều khiển máy móc.

Lưu ý khi phối hợp :

- Các thuốc gây ức chế thần kinh trung ương khác (thuốc giảm đau morphine, một vài thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng histamine H_1 có tác dụng an thần, barbiturate, benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, thuốc giải lo, thuốc an thần kinh) : tăng ức chế thần kinh trung ương có thể gây nguy hiểm cho người lái xe và đang điều khiển máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến codeine :

- Ở liều điều trị, các tác dụng ngoại ý tương tự như của nhóm opium, tuy nhiên hiếm hơn và nhẹ hơn. Có thể gây táo bón, buồn ngủ, chóng mặt, buồn nôn, ói mửa ; hiếm hơn, có thể gây co thắt phế quản, dị ứng da, ức chế hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

- Quá liều điều trị, có thể gây lệ thuộc thuốc và hội chứng ngưng thuốc đột ngột ở người dùng thuốc và ở trẻ sơ sinh có mẹ bị nghiện codeine.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

Nếu không phối hợp với thuốc khác có chứa codeine hoặc với thuốc chống ho tác động trung ương, liều codeine hàng ngày không được vượt quá 120 mg ở người lớn.

Liều thông thường :

Mỗi lần uống 1 viên, lặp lại sau 6 giờ nếu cần, không vượt quá 4 lần/ngày.

Người già hoặc trường hợp bệnh nhân bị suy gan : liều ban đầu giảm còn phân nửa, sau đó có thể tăng lên tùy mức độ dung nạp và nhu cầu.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng ở người lớn : suy hô hấp (tím tái, thở chậm), ngủ gật, phát ban, buồn nôn, ngứa, thất điều, phù phổi (hiếm).

Triệu chứng ở trẻ em (ngưỡng ngộ độc khoảng 2 mg codeine/kg, liều duy nhất) : thở chậm, ngưng thở, hẹp đồng tử, co giật, triệu chứng giải phóng histamine, bí tiểu.

Điều trị : trợ hô hấp, dùng naloxone.

352. NEO-PYRAZON

UNITED LABORATORIES

viên bao phim tan ở ruột 50 mg : vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diclofénac muối Na	50 mg

DƯỢC LỰC

Diclofénac sodium là một dẫn xuất acide phénylacétique của acide carboxylique, là một kháng viêm không stéroide có tác động như một chất ức chế hiệu quả, cạnh tranh, và không đảo ngược với men sinh tổng hợp prostaglandine (cyclooxygénase) in vitro và in vivo và do đó ức chế sự hình thành các sản phẩm sau đó của sự sinh tổng hợp prostaglandine. Với liều điều trị thông thường, nhiều tác động kháng viêm và giảm đau có thể xem như là dựa trên cơ sở của tính chất này.

Neo-pyrazon còn là chất ức chế bradykinine : nhiều báo cáo cho biết một vài tác động của

http://tieulun.hopto.org

kinine (chất gây viêm), chất trung gian hóa học của prostaglandine làm dễ dàng cho việc hình thành prostaglandine. Vì vậy, diclofénac sodium (Neo-pyrazon) ức chế sinh tổng hợp prostaglandine cũng có ý nghĩa là ức chế hoạt động của kinine.
Neo-pyrazon ngăn cản hoạt động của men lysosome : điều này rất có giá trị vì men lysosome được xem như giữ vai trò quan trọng trong bệnh căn của các bệnh khớp và trong sự thoái hóa của mô liên kết và khớp.
Neo-pyrazon mà thành phần hoạt chất là diclofénac, gắn kết 99,7% với protéine huyết thanh, chủ yếu với albumine. Do các mạch máu của vùng bị viêm cho phép các protéine có trọng lượng phân tử lớn đi qua, các thuốc được gắn vào những protéine này có thể đạt đến nồng độ cao tại vị trí viêm. Khi hiện diện ở vùng viêm có tính acide, các phân tử thuốc dưới dạng tự do được giải phóng và một số đi xuyên qua màng lipide của tế bào.
Neo-pyrazon còn có ái lực cao với ổ viêm vì các dẫn xuất acide chứ không phải là dẫn xuất base của thuốc kháng viêm không stéroide định vị ở vị trí viêm.
Neo-pyrazon hòa tan tốt trong dịch ruột làm cho thuốc có nồng độ tối đa trong huyết tương và khả dụng sinh học cao. Tính chất này giúp làm giảm các chứng viêm nhanh chóng.
Qua các thử nghiệm khác nhau đã cho thấy Neo-pyrazon tương đối an toàn và dung nạp tốt hơn một số thuốc kháng viêm không stéroide khác như aspirine, indométacine, naproxène và ibuprofène.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị dài hạn các triệu chứng trong :
- viêm thấp khớp mạn tính, nhất là viêm đa khớp dạng thấp và viêm cứng khớp cột sống hay trong những hội chứng liên kết như hội chứng Fiessiger-Leroy-Reiter và thấp khớp trong bệnh vẩy nến.
- bệnh cứng khớp gây đau và mất khả năng làm việc.

Điều trị triệu chứng ngắn hạn các cơn cấp tính của :
- bệnh thấp khớp và tổn thương cấp tính sau chấn thương của hệ vận động như viêm quanh khớp vai cẳng tay, viêm gân, viêm bao hoạt dịch, viêm màng hoạt dịch, viêm gân bao hoạt dịch.
- viêm khớp vi tinh thể (arthrite microcristalline).
- bệnh khớp.
- đau thắt lưng, đau rễ thần kinh nặng.

Thuốc còn được chỉ định dùng giảm đau do phẫu thuật nhỏ, phẫu thuật miệng, cắt amyđan, phẫu thuật hậu môn-trực tràng, sanh nở, chấn thương do tai nạn hay trong thể thao, đau bụng do kinh nguyệt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với kháng viêm không stéroide.
- Loét dạ dày tá tràng tiến triển.
- Suy gan hay suy thận nặng.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Cẩn thận khi dùng kháng viêm không stéroide trong các bệnh nhiễm trùng hay có nguy cơ nhiễm trùng cho dù được kiểm soát tốt do thuốc có khả năng làm giảm sức đề kháng tự nhiên của cơ thể chống lại nhiễm trùng và/hay che khuất các dấu hiệu thông thường của sự nhiễm trùng.

Theo dõi triệu chứng đường tiêu hóa, ngưng điều trị trong trường hợp có xuất huyết dạ dày ruột.

Nếu điều trị lâu dài, nên kiểm tra chức năng gan, thận và máu.

Ngưng điều trị khi có ban mụn nước.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cẩn thận khi dùng và phải theo dõi đặc biệt các bệnh nhân có tiền sử bệnh đường tiêu hóa (loét tá tràng, thoát vị hoành, viêm loét đại tràng, bệnh Crohn), tiền sử rối loạn máu hay đông máu.

Khi bắt đầu điều trị, phải theo dõi kỹ việc bài niệu và chức năng thận ở những bệnh nhân suy tim, xơ gan, thận hư mạn tính, bệnh nhân có dùng thuốc lợi tiểu, những bệnh nhân mất máu nhiều sau một cuộc đại phẫu, và đặc biệt là người có tuổi.

Người điều khiển phương tiện giao thông và sử dụng máy móc cần lưu ý về nguy cơ bị choáng váng khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI

Do thận trọng, chống chỉ định trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

Chống chỉ định trong 3 tháng cuối của thai kỳ (nguy cơ nhiễm độc tim, phổi và thận trên thai nhi, nguy cơ kéo dài thời gian máu chảy ở mẹ và ở con).

LÚC NUÔI CON BÚ

Chống chỉ định cho phụ nữ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Các thuốc kháng viêm không stéroide khác bao gồm cả các dẫn xuất của salicylate liều cao : tăng nguy cơ gây loét và xuất huyết tiêu hóa.
- Kháng đông đường uống, héparine dùng đường tiêm và ticlopidine : tăng nguy cơ xuất huyết.
- Vòng tránh thai : có khả năng làm giảm hiệu quả ngừa thai.
- Lithium : tăng lithium trong máu có thể đạt đến liều độc do làm giảm bài tiết lithium qua thận.
- Méthotrexate với liều > 15 mg/tuần : làm tăng độc tính huyết học của méthotrexate.

Thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc lợi tiểu : nguy cơ suy thận cấp ở những bệnh nhân bị mất nước do giảm độ lọc cầu thận.
- Méthotrexate với liều thấp < 15 mg/tuần : kiểm tra hằng tuần trong suốt những tuần đầu kết hợp thuốc.
- Pentoxifylline : tăng nguy cơ xuất huyết.

Lưu ý khi phối hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc hạ huyết áp : diclofénac có thể làm giảm tác dụng của thuốc lợi tiểu, thuốc chẹn bêta, thuốc ức chế men chuyển.
- Interféron a : nguy cơ ức chế hoạt động của interféron.
- Thuốc điều trị huyết khối : tăng nguy cơ xuất huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn đường tiêu hóa : thường gặp : buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy, táo bón, đau thượng vị (khi bắt đầu điều trị) ; hiếm khi gây : loét, xuất huyết và thủng đường tiêu hóa (sau khi điều trị kéo dài).

Rối loạn máu : hiếm khi gây giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu, suy tủy.

Phản ứng quá mẫn :

- da : phát ban, nổi mày đay, ngứa, chàm. Hiếm khi gây ban đỏ đa dạng.
- hô hấp : phù Quincke, suyễn, hiếm khi có phản ứng phản vệ, nhất là ở những người đã có dị ứng với aspirine.

Rối loạn hệ thần kinh trung ương : nhức đầu, buồn ngủ, chóng mặt, choáng váng.

Rối loạn thính giác : ù tai, hiếm khi gây giảm thính lực.

Rối loạn thị giác : nhìn mờ, nhìn thành hai.

Phản ứng ngoài da : hiếm khi gây các bệnh da mụn nước (Stevens Johnson và hội chứng Lyell). Hiếm khi gây phản ứng nhạy cảm với ánh sáng.

Rối loạn tiết niệu :

- thận : suy thận cấp tính, viêm thận kẽ, hiếm khi bị hội chứng thận nhiễm mỡ.
- tiết niệu : tiểu ra máu, protéine niệu.

Rối loạn chức năng gan :

- tăng lượng transaminase.
- hiếm khi gây viêm gan có hay không có vàng da.

Rối loạn thần kinh : mất ngủ, co giật.

Rối loạn tâm thần : dễ bị kích thích, ý thức u ám.

Các tác dụng ngoại ý khác : viêm đại tràng, hiếm khi gây phù ngoại biên, hạ huyết áp, tăng kali huyết, ngoại ban, rụng tóc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng thuốc trong các bữa ăn.

Dùng cho Người lớn :

n Bệnh thấp khớp :

p Liều tấn công :150 mg/ngày, chia làm 3 lần.

p Liều duy trì :75-100 mg/ngày, chia làm 1-3 lần.

n Đau bụng do kinh nguyệt : 100 mg/ngày, chia làm 2 lần.

http://tieulun.hopto.org

353. NEOAMIYU

HOECHST-MARION-ROUSSEL
[AVENTIS PHARMA]
Dung dịch tiêm truyền : túi nhựa 200 ml, thùng 30 túi.
THÀNH PHẦN

cho 1 túi (200 ml)	
L-Isoleucine	1,500 g
L-Leucine	2,000 g
L-Lysine acetate	1,400 g
L-Methionine	1,000 g
L-Phenylalanine	1,000 g
L-Threonine	0,500 g
L-Tryptophane	0,500 g
L-Valine	1,500 g
L-Alanine	0,600 g
L-Arginine	0,600 g
Acid L-Aspartic	0,050 g
Acid L-Glutamic	0,050 g
L-Histidine	0,500 g
L-Proline	0,400 g
L-Serine	0,200 g
L-Tyrosine	0,100 g

http://tieulun.hopto.org

Acid amino acetic	0,300 g
Tổng lượng acid amin	12,200 g
Nồng độ acid amin	6,100% kl/tt
Hàm lượng nitơ toàn phần	8,1 mg/ml
Nồng độ acid amin tự do toàn phần	5,90% kl/tt
Acid amin thiết yếu / Acid amin không thiết yếu	3,21
Na^+	# 2 mEq/l
CH_3COO^-	# 47 mEq/l
Chất thêm vào :	
L-Cysteine	0,050 g
Natri bisulfite	0,050 g

TÍNH CHẤT

Neoamiyu là một dung dịch nước không màu và trong suốt dùng để tiêm truyền.

pH	Tỷ số áp suất thẩm thấu
6,6-7,6	# 2

DƯỢC LỰC

Liệu pháp acid amin thiết yếu cho bệnh nhân suy thận được dùng qua đường truyền tĩnh mạch ngoại vi trên các bệnh nhân lọc máu và bệnh nhân suy thận mãn ở giai đoạn bảo tồn. Liệu pháp này cũng được dùng để cung cấp dinh dưỡng toàn phần qua đường tiêm truyền (TPN - Total Parenteral Nutrition) cho bệnh nhân suy thận cấp. Người ta đã ghi nhận liệu pháp có cải thiện chuyển hóa protein và acid amin và cũng làm giảm các triệu chứng do urê huyết tăng cũng như làm chậm quá trình suy yếu thể trạng ở người suy thận

Tuy nhiên, có những báo cáo là khi dùng chế phẩm acid amin thiết yếu cho bệnh nhân suy thận, các phản ứng phụ như buồn nôn và nôn có thể xảy ra, và khi dùng một chế phẩm acid amin thiết yếu trong điều kiện tỷ số calo/nitơ thấp trong TPN có thể xảy ra rối loạn ý thức kèm với

http://tieulun.hopto.org

tăng ammoniac huyết.
Neoamiyu là một chế phẩm mới, vẫn có các tác dụng của một chế phẩm acid amin thiết yếu cho suy thận, đó là các tác dụng duy trì chức năng thận và giảm các triệu chứng do urê huyết tăng. Bên cạnh đó, thuốc này bổ sung thêm các acid amin một cách tích cực hơn, an toàn và dễ sử dụng, và có một hiệu quả dinh dưỡng đầy đủ. Đó là một dung dịch tiêm truyền acid amin toàn phần dùng cho suy thận, giàu các acid amin thiết yếu và có chứa các acid amin không thiết yếu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu, phân bố, chuyển hóa, thải trừ :
Neoamiyu đánh dấu bởi ^{14}C được tiêm cho chuột cống bình thường và chuột cống suy thận mãn nhận TPN. Mức độ phóng xạ cao ở các mô có tổng hợp protein hoặc tăng trưởng tế bào cao, như tụy tạng, tuyến nước bọt, ruột non và gan. Không có khác biệt về mức độ phóng xạ trong mô giữa hai nhóm nghiên cứu. Bài tiết $^{14}CO_2$ trong hơi thở khoảng 44% trong vòng 72 giờ sau khi tiêm. Bài tiết vào nước tiểu thấp khoảng 5%. Như vậy, các acid amin tiêm vào được cơ thể sử dụng nhiều.

CHỈ ĐỊNH

Cung cấp các acid amin cho suy thận cấp và mãn trong các trường hợp sau :
- Thiếu protein máu
- Suy dinh dưỡng
- Trước và/hoặc sau khi phẫu thuật.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Hôn mê gan hoặc có thể hôn mê gan (rối loạn cân bằng acid amin có thể bị thúc đẩy làm nặng thêm hoặc dẫn đến hôn mê gan).
- Tăng ammoniac huyết (quá tải nitơ có thể làm nặng thêm chứng tăng ammoniac huyết).
- Bất thường bẩm sinh trong chuyển hóa acid amin (các acid amin đưa vào có thể không được chuyển hóa làm các triệu chứng nặng thêm).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng chung :
- Dùng Neoamiyu khi chất dinh dưỡng không thể hoặc không được cung cấp đủ qua đường miệng cần phải nuôi bằng đường tiêm truyền.
- Dùng một chế phẩm acid amin thiết yếu cho suy thận là nguồn nitơ duy nhất được ghi nhận đã gây ra tăng ammoniac huyết hoặc rối loạn ý thức. Vì lẽ đó, ngừng dùng Neoamiyu ngay nếu thấy có một bất thường như giảm các cử động tự chủ hoặc nói nhảm.

Cẩn thận khi truyền cho những bệnh nhân sau :
- Rối loạn chức năng tim hoặc tim mạch (lưu lượng tuần hoàn tăng gây gánh nặng cho tim và làm nặng thêm các triệu chứng).
- Tổn thương gan hoặc xuất huyết dạ dày ruột (gây tích lũy quá mức acid amin hoặc tăng ammoniac máu).

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn điện giải nặng hoặc mất thăng bằng acid-bazơ (các triệu chứng có thể nặng thêm).
Ở người già :
Nói chung các chức năng sinh lý đều giảm ở người già. Nên thận trọng bằng cách truyền chậm hoặc giảm liều.
Ở trẻ em :
Sự an toàn khi sử dụng ở trẻ em chưa được xác định (chưa có kinh nghiệm lâm sàng).
Cần chú ý khi sử dụng :
Trước khi dùng :
Tinh thể có thể kết tủa. Trong trường hợp này hâm nóng dung dịch lên 50-60°C để làm tan tinh thể. Sau đó làm nguội dung dịch đến nhiệt độ của cơ thể và sử dụng.
Không được sử dụng dung dịch không hoàn toàn trong suốt.
Một khi đã mở nắp, thuốc phải được sử dụng ngay và thuốc thừa không được sử dụng lại.
Trong khi dùng :
Bệnh nhân suy thận mãn nằm viện mà không phải lọc máu, giảm 5 đến 10 g protid từ số lượng đạm có trong thức ăn cho mỗi 200 ml trước khi sử dụng thuốc.
Thuốc chứa khoảng 2 mEq/l Natri và 47 mEq/l acetate. Trong trường hợp dùng một lượng lớn hoặc có phối hợp với một dịch truyền có chất điện giải cần phải kiểm tra sự thăng bằng điện giải trong cơ thể.
Tốc độ tiêm : truyền tĩnh mạch chậm.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sự an toàn của thuốc trong khi có thai chưa được xác định. Sử dụng thuốc ở phụ nữ có thai hoặc có thể có thai đòi hỏi lợi ích dự tính phải hơn hẳn các nguy cơ có thể xảy ra.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tăng cảm : ngứa toàn thân có thể xảy ra không thường xuyên. Phát ban hoặc nổi mề đay toàn thân hiếm xảy ra. Nếu như có các triệu chứng này thì ngừng điều trị.
Dạ dày ruột : buồn nôn, nôn hoặc chán ăn có thể xảy ra không thường xuyên.
Tim mạch : khó chịu ở ngực hoặc đánh trống ngực có thể xảy ra không thường xuyên.
Liều cao, truyền nhanh : truyền nhanh với liều cao có thể gây nhiễm toan.
Các dấu hiệu khác : đau đầu, tắc mũi / chảy mũi, toan chuyển hóa, tăng creatinin, hoặc tăng GOT và GPT có thể xảy ra không thường xuyên. Quá tải acid amin do thuốc có thể gây tăng BUN không thường xuyên. Hiếm khi có sốt, rét run, cảm giác nóng, nóng bỏng ở đầu, hoặc đau dọc mạch máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Suy thận mãn :
- Liều thường dùng cho người lớn là 200 ml một lần mỗi ngày, truyền tĩnh mạch ngoại vi nhỏ giọt chậm. Tốc độ truyền cơ bản là 200 ml trong 120 phút đến 180 phút (khoảng 25 đến 15

http://tieulun.hopto.org

giọt/phút), chậm hơn đối với trẻ em, người già hay người bị bệnh nặng. Liều có thể tăng hay giảm tùy giai đoạn, triệu chứng hay thể trọng bệnh nhân. Đối với bệnh nhân lọc máu, thuốc được truyền vào bên tĩnh mạch của tuần hoàn thẩm tách, bắt đầu từ 90 đến 60 phút trước khi hoàn thành việc chạy thận. Để các acid amin được sử dụng có hiệu quả trong cơ thể, năng lượng cung cấp ít nhất phải là 1500 Kcal/ngày.
Trong trường hợp TPN, liều thường dùng cho người lớn là 400 ml/ngày, truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch trung tâm. Liều có thể thay đổi tùy tuổi, triệu chứng hay thể trọng bệnh nhân. Để các acid amin được sử dụng có hiệu quả trong cơ thể, phải cung cấp ít nhất 500 Kcal năng lượng phi protein cho mỗi 1,6 g nitơ đưa vào (200 ml Neoamiyu).
Suy thận cấp :
Liều thường dùng cho người lớn là 400 ml/ngày, truyền nhỏ giọt qua đường tĩnh mạch trung tâm theo TPN. Liều có thể thay đổi tùy tuổi, triệu chứng và thể trọng bệnh nhân. Để các acid amin được sử dụng có hiệu quả trong cơ thể, phải cung cấp ít nhất 500 Kcal năng lượng phi protein cho mỗi 1,6 g nitơ đưa vào (200 ml Neoamiyu).
Thận trọng khi dùng :
- Không cần dùng kim dẫn khí.
- Để giữ cho dung dịch không trở nên có màu, không mở bao ngoài cho đến khi nào sẵn sàng dùng. (Có chất hấp thụ oxy đặt bên trong bao ngoài để giữ cho sản phẩm ổn định).
- Không được dùng nếu dung dịch, bình thường trong suốt, trở nên có màu, hoặc nếu bị rò rỉ hoặc có giọt nước đọng bên trong bao ngoài.
- Không được dùng nếu miếng phim niêm nút cao su bị bóc.
- Đâm kim tiêm thẳng qua điểm có dấu O trên nút cao su. Nếu đâm nghiêng có thể làm thủng bao ngoài và gây rò rỉ.
- Cẩn thận nhẹ tay với bao ngoài vì dung dịch sẽ trở nên có màu nếu bao ngoài bị hỏng.
- Thước đo trên túi plastic được dùng để tham khảo.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở nhiệt độ phòng

354. NEOPEPTINE

RAPTAKOS BRETT CO., LTD.
Dung dịch uống : chai thủy tinh 15 ml + ống đếm giọt.

http://tieulun.hopto.org

Viên nang : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
Dung dịch uống : chai thủy tinh 60 ml, 100 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml thuốc giọt	
Alpha-amylase (từ vi khuẩn, 1 : 800)	20 mg
Papaine	10 mg
Tinh dầu Dill	2 mg
Tinh dầu Anise	2 mg
Tinh dầu Caraway	2 mg

cho 1 viên	
Alpha-amylase (từ vi khuẩn, 1 : 800)	100 mg
Papaine	100 mg
Simethicone	30 mg

cho 5 ml thuốc nước	
Alpha-amylase (từ vi khuẩn, 1 : 800)	100 mg
Papaine	50 mg

DƯỢC LỰC
- Alpha-amylase là một men nội sinh có thể thủy phân tinh bột và các polysaccharide (hoạt tính amylotic) bằng cách tấn công vào mối nối a-1,4 glucosidic cho ra các dextrine, oligosaccharide và monosaccharide. Alpha-amylase dùng trong Neopeptine viên nang được lấy từ nguồn vi khuẩn Bacillus subtilis. Amylase của vi khuẩn cho đến nay có ưu điểm là bền hơn trong môi trường acide của dạ dày so với diastase (amylase) lấy từ động vật và vi nấm. Một ml Neopeptine giọt có khả năng tiêu hóa 15 mg tinh bột chín. Mỗi viên nang Neopeptine tiêu hóa không dưới 80 g tinh bột chín phóng thích 320 kcal.

http://tieulun.hopto.org

- Papaine là men tiêu hóa đạm chế từ nhựa quả đu đủ chưa chín bao gồm papaine và chymopapaine có thể thủy phân amide và ester polypeptide cho ra peptide có trọng lượng phân tử thấp. Cả hai loại men trên đều bền trong môi trường acide và kiềm và giúp tiêu hóa nhanh thức ăn.
- Simethicone : là chất không thấm nước và có sức căng bề mặt rất thấp. Simethicone làm thay đổi sức căng bề mặt của các bọt khí làm chúng nhập lại với nhau. Chất này được dùng điều trị đầy hơi. Siméthicone có tác dụng tại chỗ trong ống tiêu hóa mà không hấp thu và vì thế không có ảnh hưởng toàn thân.
- Các tinh dầu Dill, Anise và Caraway có tác dụng điều hòa nhu động cơ trơn tiêu hóa. Khi nhu động cơ trơn suy giảm, chúng kích thích nhờ đó tạo cảm giác đói hoặc gây trung tiện giúp chống đầy hơi trướng bụng khi thức ăn không tiêu lên men trong ruột. Khi cơ trơn tăng co thắt, chúng làm dịu, nhờ đó chống được nôn trớ, nôn mửa đặc biệt ở trẻ bú mẹ và trẻ em tuổi ăn dặm và giai đoạn cai sữa. Do tính chất của tinh dầu và nồng độ thuốc khá đậm đặc, tác dụng của thuốc rất nhanh và mạnh.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Không có tài liệu đối với các chế phẩm enzyme.

CHỈ ĐỊNH

Giọt : Trẻ nhỏ ăn không tiêu ; rối loạn tiêu hóa ; đầy hơi trướng bụng sau khi ăn hay bú ; tình trạng biếng ăn ở trẻ em và trẻ nhỏ ; ọc sữa.

Viên nang : Người lớn : chán ăn, ăn không tiêu, đầy hơi, trướng bụng sôi ruột do men, tiêu phân sống.

Thuốc nước : Người lớn và trẻ em loạn tiêu hóa đầy hơi và lên men, chán ăn, khó tiêu, tiêu hóa kém, trướng hơi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có tiền sử tăng cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

Tăng cảm với các loại enzyme ; viêm tụy cấp, tình trạng nặng của các bệnh tụy tạng mạn tính.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giọt : Không có.

Viên nang :

Phụ nữ mang thai : chỉ dùng nếu thật sự cần và phải theo dõi cẩn thận vì có thể xảy ra tình trạng thuốc gây hại bào thai hoặc có thể ảnh hưởng đến khả năng sinh sản.

Mẹ cho con bú : người ta không rõ thuốc có được bài tiết qua sữa mẹ hay không.

Liều quá cao có thể gây buồn nôn, đau bụng quặn hay tiêu chảy. Liều cực cao thường đi kèm với tăng urê niệu và tăng urê huyết.

Thuốc nước : Thường dung nạp tốt. Các tác dụng phụ thường được báo cáo nhất chủ yếu là ở hệ tiêu hóa khi dùng liều quá cao hoặc khi dùng kéo dài. Các loại phản ứng dị ứng cũng được quan sát thấy ít hơn.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có tương tác lâm sàng rõ rệt nào được ghi nhận. Tuy nhiên, các thuốc kháng acide như carbonate calci hay hydroxyde magnesium có thể vô hiệu hóa tác dụng của các enzyme.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng phụ thông thường nhất được báo cáo là về tiêu hóa. Do có papain, có thể gây tiêu chảy.

Đã có ghi nhận phản ứng dị ứng xảy ra ở công nhân hít phải bột a-amylase chiết từ vi nấm Aspergillus oryzae. Các phản ứng này không xảy ra đối với a-amylase từ vi khuẩn.

Đối với những bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với trypsine, pancreatine hay pancrelipase có thể bị phản ứng dị ứng. Ở những bệnh nhân tăng cảm với thịt heo cần thận trọng khi dùng thuốc chung với các sản phẩm từ thịt heo. Ngưng dùng thuốc nếu triệu chứng tăng cảm xuất hiện, tiến hành điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ nếu cần thiết.

Kích ứng da và niêm mạc : không được làm dính bột thuốc ra tay vì có thể gây kích ứng da. Bụi bột mịn của thuốc có thể kích ứng niêm mạc mũi và niêm mạc hô hấp. Hít nhằm bột phân tán trong không khí có thể kích hoạt một cơn hen suyễn. Suyễn cũng có thể xuất hiện ở các bệnh nhân nhạy cảm với các nồng độ men pancreatine.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Giọt : Trẻ nhỏ dưới 1 tuổi : 0,5 ml (khoảng 12 giọt) mỗi ngày, uống 1 lần hay chia làm 2 lần, có thể pha vào sữa, thức ăn hoặc nhỏ trực tiếp vào miệng.

Viên nang : Mỗi lần 1 viên, ngày 2 lần uống sau bữa ăn.

Thuốc nước : Người lớn : 5 ml (1 muỗng cà phê), hai lần mỗi ngày, uống sau mỗi bữa ăn. Trẻ em trên 1 tuổi : mỗi ngày 5 ml (1 muỗng cà phê), chia làm hai liều uống sau bữa ăn.

NEOXIDIL

GALDERMA

dung dịch 2% : chai xịt 60 ml với bơm định liều không có khí đẩy.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Minoxidil	20 mg
Tá dược : cồn 60%, propylene glycol, nước cất.	

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Neoxidil kích thích sự phát triển tóc trên đỉnh đầu ở người nam và nữ bị hói đầu kiểu nam giới (alopecia androgenetica). Không biết được cơ chế tác dụng của minoxidil kích thích sự phát triển tóc nhưng một vài thuốc làm giãn động mạch khác giống như minoxidil cũng có tác động

http://tieulun.hopto.org

kích thích mọc tóc khi dùng theo đường toàn thân.
Tính sinh ung thư :
Không có bằng chứng về tính sinh ung thư ở thỏ và chuột lớn khi sử dụng Neoxidil trên da trong khoảng thời gian 1 năm. Chế độ ăn có minoxidil cho chuột nhắt trong vòng 24 tháng đã gây gia tăng tỷ lệ lymphôm ác tính trên chuột cái và gia tăng tỷ lệ u gan ở chuột đực. Tuy nhiên, tỷ lệ bị lymphôm không có liên quan đến liều lượng và tương tự như ở các nhóm chứng trong các nghiên cứu sử dụng chuột nhắt trong cùng một quần thể. Tỷ lệ u gan lại phụ thuộc vào liều lượng với một sự gia tăng quan sát được với liều 63 mg/kg/ngày nhưng không thấy xuất hiện với liều 25 hay 10 mg/kg/ngày. Thuốc không gây ảnh hưởng nào trên tỷ lệ u ác tính ở gan. Giống như trường hợp lymphôm, tỷ lệ bị u gan cũng ở trong giới hạn kiểm chứng có được trước đây trên đối tượng là quần thể chuột nhắt. Không thu được bằng chứng về khả năng gây ung thư trong nghiên cứu dùng chế độ ăn có minoxidil ở chuột lớn. Tuy nhiên, nghiên cứu trên chuột lớn chỉ khảo sát với một số lượng thú bằng 1/3 số lượng trong thí nghiệm với chuột nhắt và liều lượng chỉ bằng một nửa liều tối đa ; và thuốc được dùng trong một thời lượng ngắn hơn (đến 15 tháng ở chuột lớn đực và 22 tháng ở chuột nhắt cái). Minoxidil không gây đột biến trong test salmonella (test Ames), thử nghiệm làm hư hại DNA/dung ly bằng chất kiềm hay test vi nhân ở chuột lớn. Trong một nghiên cứu sử dụng chuột lớn đực và cái dùng liều uống minoxidil tối đa khuyến cáo cho người trong điều trị cao huyết áp hoặc gấp 5 lần cao hơn (nhân lên theo liều cho một bệnh nhân 50 kg), có sự giảm tỷ lệ thụ thai phụ thuộc vào liều lượng.

CHỈ ĐỊNH

Neoxidil được chỉ định trong điều trị hói đầu kiểu nam giới (alopecia androgenetica) tại đỉnh đầu. Thuốc không có tác dụng nào trên chứng hói đầu ở trán. Nói chung, cần ít nhất 4 tháng điều trị liên tục trước khi tóc bắt đầu mọc và tiếp tục mọc thêm khi điều trị đến 1 năm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Neoxidil chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :
Bệnh nhân được điều trị với Neoxidil nên được khám hàng tháng sau khi bắt đầu dùng Neoxidil và ít nhất mỗi sáu tháng sau đó. Nếu hãn hữu có xuất hiện tác dụng toàn thân, nên ngưng thuốc.
Neoxidil chứa cồn có thể gây bỏng và kích ứng mắt. Khi vô ý tiếp xúc thuốc với vùng nhạy cảm (mắt, da bị trầy và niêm mạc), nên rửa vùng này với thật nhiều nước lạnh.
Nên tránh hít phải hơi phun mù của thuốc.
Không nên dùng Neoxidil kết hợp với các thuốc dùng tại chỗ khác bao gồm các corticoid bôi da, retinoid và petrolatum hay những tác nhân được biết làm tăng sự hấp thu thuốc qua da.
Neoxidil chỉ dùng ngoài da. Mỗi ml Neoxidil chứa 20 mg minoxidil. Uống nhầm dung dịch này có

http://tieulun.hopto.org

thể dẫn tới những tác dụng ngoại ý toàn thân (xem Quá Liều).
Cũng như các thuốc dùng ngoài da khác, sự toàn vẹn của lớp biểu mô giảm do tiến trình viêm hay bệnh của da (như sướt da đầu, vẩy nến da đầu hay bỏng nắng nặng) có thể làm tăng sự hấp thu qua da của minoxidil.
Sử dụng cho trẻ em : Tính an toàn và hiệu quả trên bệnh nhân dưới 18 tuổi chưa được xác định.

LÚC CÓ THAI

Chưa có nghiên cứu đầy đủ và có kiểm chứng được thực hiện trên phụ nữ có thai được điều trị với dung dịch bôi tại chỗ Neoxidil cũng như trên phụ nữ có thai uống minoxidil để điều trị cao huyết áp. Minoxidil khi dùng theo đường uống đi kèm với sự gia tăng tỷ lệ tiêu thai ở thỏ, tuy nhiên tác dụng này không xảy ra ở chuột lớn, khi dùng gấp 5 lần liều uống điều trị cao huyết áp dùng cho người. Không có bằng chứng sinh quái thai khi cho chuột lớn hay thỏ uống minoxidil. Tiêm dưới da minoxidil cho chuột lớn đang có thai với liều 80 mg/kg/ngày (khoảng 2000 lần liều hấp thu toàn thân tối đa ở người khi dùng tại chỗ mỗi ngày) đã gây độc cho chuột mẹ nhưng không gây quái thai. Liều tiêm dưới da cao hơn cho bằng chứng gây độc tính trên sự phát triển. Do thận trọng, Neoxidil không nên dùng cho phụ nữ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Đã có một báo cáo về sự tiết minoxidil trong sữa mẹ ở một phụ nữ được điều trị cao huyết áp bằng 5 mg minoxidil uống mỗi ngày hai lần. Do khả năng tác dụng ngoại ý lên trẻ được nuôi bằng sữa mẹ do sự hấp thu minoxidil, không nên dùng Neoxidil cho bà mẹ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Hiện nay, không có tương tác thuốc nào được biết là có liên quan đến sự sử dụng Neoxidil. Mặc dù chưa được chứng minh trên lâm sàng, vẫn có giả thuyết về khả năng minoxidil được hấp thu có tác dụng gây hạ huyết áp thế đứng ở bệnh nhân đang dùng đồng thời guanethidine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Minoxidil đã được sử dụng trên 3510 bệnh nhân tham gia trong các thử nghiệm có kiểm chứng giả dược. Ngoại trừ trường hợp tác dụng phụ trên da là tác dụng ngoại ý thường xảy ra với nhóm minoxidil, không có phản ứng riêng lẽ hay phân loại theo hệ cơ quan nào được cho là có gia tăng trong nhóm dùng minoxidil. Các bệnh nhân tham gia nghiên cứu 5 năm và không có thay đổi nào về tỷ lệ hay mức độ trầm trọng của các phản ứng được báo cáo. Các tác dụng phụ được báo cáo từ kinh nghiệm lâm sàng trong quá trình lưu hành thuốc bao gồm : eczema, chứng rậm lông, nổi ban đỏ tại chỗ, ngứa ngáy, khô da/tróc vảy da đầu, rối loạn tình dục, rối loạn thị giác bao gồm giảm thị lực, tăng rụng tóc, rụng lông.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên làm khô tóc và da đầu trước khi xịt dung dịch Neoxidil. Nên dùng liều 1 ml Neoxidil cho toàn bộ vùng da đầu bị bệnh mỗi ngày hai lần. Liều hàng ngày không nên vượt quá 2 ml. Nếu dùng đầu ngón tay để bôi thuốc, nên rửa tay sau đó. Cần 4 tháng điều trị với hai lần dùng thuốc mỗi ngày hay có thể lâu hơn mới bắt đầu có bằng chứng của sự mọc tóc trở lại. Sự bắt đầu và

http://tieulun.hopto.org

mức độ của mọc tóc trở lại thay đổi tùy theo bệnh nhân. Nếu tóc mọc trở lại, cần dùng Neoxidil hai lần mỗi ngày để cho tóc mọc thêm tiếp. Một vài báo cáo có tính chất giai thoại về tiến trình mọc tóc cũng như hói đầu sẽ trở lại tình trạng trước khi điều trị khi ngưng thuốc 3 đến 4 tháng.
Ghi chú : 10 nhát xịt tương đương với 1 ml.

QUÁ LIỀU

Sự gia tăng hấp thu toàn thân của minoxidil có thể xảy ra nếu dùng Neoxidil thường hơn hay với liều lượng cao hơn (so với chỉ định) hoặc nếu Neoxidil được dùng trên vùng da rộng hay những vùng khác ngoài da đầu. Cho đến nay không thấy có trường hợp quá liều minoxidil do sử dụng Neoxidil tại chỗ. Do Dung Dịch Bôi Tại Chỗ Neoxidil chứa một nồng độ cao minoxidil, vô ý uống nhầm sẽ gây tác dụng ngoại ý toàn thân do tác động dược lý của thuốc (5 ml dung dịch bôi tại chỗ Neoxidil chứa 100 mg minoxidil là liều uống tối đa để điều trị cao huyết áp cho người lớn). Các dấu hiệu và triệu chứng quá liều minoxidil hầu như là ảnh hưởng trên tim mạch liên quan đến sự ứ nước và nhịp tim nhanh. Ứ nước có thể được kiểm soát bằng thuốc lợi tiểu thích hợp. Chứng nhịp tim nhanh có ý nghĩa trên lâm sàng có thể được kiểm soát bằng cách dùng tác nhân ức chế bêta-adrenergic. Nếu có tụt huyết áp, nên điều trị bằng cách truyền tĩnh mạch dung dịch nước muối sinh lý. Các thuốc giống giao cảm, như norepinephrine và epinephrine, nên tránh dùng do tác động kích ứng tim quá độ. Minoxidil và các chất chuyển hóa của nó có thể thẩm phân được.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng (15-30°C). Tránh tầm tay của trẻ em.
Điều trị triệu chứng tiêu chảy không điển hình.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ngưng thuốc nếu không có cải thiện sau 48 giờ hay nếu có sốt cao.
Trẻ em 3-6 tuổi : phải có sự giám sát của người lớn.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Neo Entrostop có thể ảnh hưởng đến sự hấp thu của các thuốc khác; nên dùng các thuốc khác ít nhất 2-3 giờ trước hoặc sau khi dùng Neo Entrostop.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em >= 12 tuổi : uống 2 viên sau mỗi lần đi phân lỏng (tối đa 12 viên/ngày).
Trẻ em 6-12 tuổi : uống 1 viên sau mỗi lần đi phân lỏng (tối đa 6 viên/ngày).

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ thường.

355. NETROMYCIN IM/IV

http://tieulun.hopto.org

SCHERING-PLOUGH
dung dịch tiêm bắp và tiêm truyền tĩnh mạch 50 mg/2 ml : lọ 2 ml, hộp 1 lọ.
dung dịch tiêm bắp và tiêm truyền tĩnh mạch 100 mg/2 ml : lọ 2 ml, hộp 1 lọ.
dung dịch tiêm bắp và tiêm truyền tĩnh mạch 200 mg/2 ml : lọ 2 ml, hộp 1 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Netilmicin sulfate	50 mg

cho 1 lọ	
Netilmicin sulfate	100 mg

cho 1 lọ	
Netilmicin sulfate	200 mg

TÍNH CHẤT
Netilmicin sulfate là 1 kháng sinh bán tổng hợp, tan trong nước, thuộc nhóm aminoglycoside.
DƯỢC LỰC
Netilmicin là một kháng sinh diệt khuẩn.
Vi khuẩn học : Netilmicin là một kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn nhanh, tác động bằng cách ức chế sự tổng hợp bình thường của protéine ở các vi khuẩn nhạy cảm. Netilmicin tác động ở nồng độ thấp chống lại nhiều loại vi khuẩn gây bệnh bao gồm Escherichia coli, các vi khuẩn nhóm Klebsiella-Enterobacter-Serratia, Citrobacter sp, Proteus sp (indole dương tính và indole âm tính), bao gồm Proteus mirabilis, P. morganii, P. rettgeri, P. vulgaris, Pseudomonas aeruginosa và Neisseria gonorrhoeae. Netilmicin cũng có tác động in vitro trên các vi khuẩn phân lập Hemophilus influenzae, Salmonella sp, Shigella sp và trên Staphylococcus tạo pénicillinase và không tạo pénicillinase kể cả các chủng kháng methicilin. Một số chủng thuộc Providencia sp, Acinetobacter sp và Aeromonas sp cũng nhạy cảm với netilmicin.
Nhiều dòng vi khuẩn đề kháng với các aminoglycoside khác, thí dụ như kanamycine, gentamicine, tobramycine và sisomicine thì nhạy cảm với netilmicin trong điều kiện in vitro. Đôi khi các dòng đã được xác định đề kháng với amikacine nhưng lại nhạy cảm với netilmicin.

http://tieulun.hopto.org

Sự phối hợp netilmicin và pénicilline G tạo một tác động diệt khuẩn hiệp đồng chống lại phần lớn các chủng Streptococcus faecalis (Enterococcus). Tác động phối hợp của netilmicin và carbenicilline hoặc ticarcilline có tính hiệp đồng trên nhiều chủng Pseudomonas aeruginosa. Hơn nữa, nhiều chủng cô lập Serratia đề kháng với nhiều kháng sinh bị ức chế bởi tác dụng hiệp đồng của netilmicin và carbenicilline, azlocilline, mezlocilline, cefamandole, cefotaxime hay moxalactam. Các xét nghiệm về tính đồng vận của kháng sinh là rất cần thiết.

Xét nghiệm về tính nhạy cảm : Nếu dùng phương pháp đĩa để thử nghiệm tính nhạy cảm như Bauer và cộng sự mô tả, một đĩa chứa 30 mg netilmicin sẽ tạo một vùng ức chế có đường kính 17 mm hoặc lớn hơn cho thấy tính nhạy cảm của netilmicin trên các vi khuẩn phân lập từ các loài không phải Pseudomonas aeruginosa. Với Pseudomonas aeruginosa, tính nhạy cảm của netilmicin được biểu hiện bởi một vùng ức chế có đường kính 12 mm hoặc lớn hơn. Vùng ức chế nhỏ hơn 12 mm ở Pseudomonas aeruginosa và nhỏ hơn 17 mm trên các loài khác chứng tỏ vi khuẩn rất có thể có khả năng đề kháng.

Do Pseudomonas đáp ứng khác hơn với độ phân tán của métilmicine trên xét nghiệm nhạy cảm bằng đĩa thạch so với Enterobacteriaceae và Staphylococcus, người ta sử dụng kích thước vùng vô khuẩn khác để phân biệt vi khuẩn nhạy cảm và đề kháng. Trên lâm sàng, sự khác biệt này không có nghĩa là tác động kém hơn. Nếu vùng ức chế nằm giữa giá trị 12 và 17 mm, xét nghiệm oxidase dương tính cũng như các phương pháp nhận diện khác sẽ chứng minh được khả năng hiện diện của pseudomonas nhạy cảm.

Trong một vài trường hợp nhất định, đặc biệt với các chủng Pseudomonas aeruginosa, có thể cần phải làm thêm xét nghiệm nhạy cảm bằng phương pháp ống nghiệm hay phương pháp pha loãng thạch ; nên dùng dung dịch chuẩn netilmicin để làm xét nghiệm này.

Độc tính :

Trên thú vật : các nghiên cứu độc tính bán cấp và mãn trên chuột cống, cobaye, chó, mèo, thỏ và khỉ sóc chứng tỏ netilmicin ít độc trên thận và ít độc trên tai hơn các aminoglycoside khác.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm khuẩn gây ra bởi các chủng nhạy cảm của các vi khuẩn sau : Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia sp, Citrobacter sp, Proteus sp (indole dương tính và indole âm tính), Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus sp (coagulase dương tính và coagulase âm tính, kể cả các chủng đề kháng pénicilline và méticilline) và Neisseria gonorrhoeae.

Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy netilmicin có hiệu quả trong : nhiễm trùng máu (kể cả nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh), nhiễm trùng nặng đường hô hấp ; nhiễm trùng thận, tiết niệu-sinh dục ; nhiễm trùng da, mô mềm ; nhiễm trùng xương khớp ; nhiễm trùng khi giải phẫu ; vết thương, bỏng ; nhiễm trùng trong ổ bụng (bao gồm viêm phúc mạc) ; nhiễm trùng đường tiêu hóa.

Netilmicin IM/IV được khuyên dùng điều trị khởi đầu trong các bệnh nhiễm trùng nghi ngờ hay đã xác định được là do vi khuẩn gram âm. Trong trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng do vi khuẩn gram âm, việc quyết định trị liệu tiếp tục với netilmicin IM/IV phải dựa trên kết quả thử nghiệm

http://tieulun.hopto.org

tính nhạy cảm, đáp ứng lâm sàng và sự dung nạp thuốc của bệnh nhân.
Trong các bệnh nhiễm trùng nặng khi chưa xác định được vi khuẩn gây bệnh, netilmicin IM/IV được dùng điều trị khởi đầu kết hợp với một kháng sinh thuộc nhóm pénicilline hoặc céphalosporine trước khi có kết quả thử nghiệm tính nhạy cảm. Nếu nghi ngờ có vi khuẩn kỵ khí, nên phối hợp Netromycin IM/IV với một chất kháng khuẩn thích hợp. Sau khi nhận định được vi khuẩn và tính nhạy cảm, Netromycin hay kháng sinh khác thích hợp được chỉ định tiếp theo.
Netromycin IM/IV được dùng có hiệu quả khi kết hợp với carbenicilline hay ticarcilline trong điều trị các bệnh nhiễm trùng rất nặng gây ra bởi Pseudomonas aeruginosa. Thuốc cũng công hiệu khi dùng kết hợp với một thuốc loại pénicilline trong điều trị viêm nội tâm mạc gây ra bởi Streptococcus.
Ở trẻ sơ sinh nghi ngờ bị nhiễm trùng hoặc viêm phổi do staphylocoque, thường chỉ định đồng thời netilmicin với một thuốc loại pénicilline.
Vì Netromycin IM/IV được chứng minh cũng có hiệu lực trong điều trị các bệnh nhiễm trùng nặng do staphylocoque, nên nó có thể được xét đến trong điều trị các bệnh này khi pénicilline hoặc các dược phẩm ít độc hơn không được phép sử dụng và khi các thử nghiệm tính nhạy cảm của vi khuẩn cùng với các chẩn đoán lâm sàng cho phép. Netromycin cũng được xét đến trong các trường hợp nhiễm nhiều loại vi khuẩn do các chủng nhạy cảm của staphylocoque và vi khuẩn gram âm.
Netromycin IM/IV được chỉ định với một liều duy nhất trong điều trị nhiễm trùng lậu cầu cấp tính không biến chứng ở phái nam (niệu đạo, trực tràng) và ở phái nữ (niệu đạo, cổ tử cung, trực tràng) trong trường hợp không suy thận.
Trong phẫu thuật, Netromycin IM/IV có thể được dùng trong tiền phẫu và tiếp tục khi hậu phẫu để trị liệu các bệnh nghi ngờ hoặc gây ra do các vi khuẩn nhạy cảm.
Netromycin IM/IV có hiệu quả trong điều trị các bệnh nhiễm gây ra bởi các vi khuẩn đề kháng với các aminoglycoside khác như kanamycine, gentamicine, tobramycine, sisomicine và amikacine.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm hoặc các phản ứng độc hại nghiêm trọng với netilmicin hay với các aminoglycoside khác.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân điều trị với các aminoglycoside phải được theo dõi cẩn thận về lâm sàng vì độc tính liên quan đến việc sử dụng chúng. Netilmicin gây độc tính thấp trên thận. Tuy vậy, như với tất cả thuốc họ aminoglycoside khác, nên kiểm tra chức năng thận trong suốt thời gian trị liệu. Ở bệnh nhân suy thận, bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc với liều cao hoặc điều trị kéo dài và ở những người lớn tuổi, nguy cơ thuốc gây độc tính trên thận cao hơn so với ở người bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù độc tính trên tai của netilmicin không thường xuyên và biểu hiện nhẹ hơn so với các aminoglycoside khác, cũng có thể xảy ra giảm thính lực và rối loạn chức năng tiền đình, chủ yếu ở những bệnh nhân có tổn thương thận từ trước và những bệnh nhân có chức năng thận bình thường được điều trị với liều cao hơn và/hoặc thời gian điều trị lâu hơn mức độ thông thường khuyên dùng.
Nên khảo sát chức năng thận và dây thần kinh sọ số 8 trong khi điều trị, đặc biệt ở các bệnh nhân đã có hoặc nghi ngờ bị giảm chức năng thận thì nên khảo sát thêm lúc bắt đầu điều trị.
Nên khảo sát nước tiểu để xác định sự giảm tỉ trọng đặc hiệu, tăng bài tiết protéine và có sự hiện diện của tế bào hoặc các trụ niệu.
Nên kiểm tra định kỳ BUN, créatinine huyết thanh hay thanh thải créatinine. Khi có thể, khuyên nên làm thính lực đồ định kỳ, đặc biệt ở những bệnh nhân có nguy cơ tai biến cao. Cần chỉnh liều hoặc ngưng dùng thuốc nếu có các bằng chứng độc tính trên tai và trên thận. Như với các aminoglycoside khác hoặc những trường hợp hiếm gặp, sự thay đổi chức năng thận và dây thần kinh số 8 có thể không xuất hiện cho đến sau khi điều trị hoàn toàn.
Nên xác định nồng độ aminoglycoside trong huyết thanh để bảo đảm rằng thuốc đạt được nồng độ thích đáng và tránh ngưỡng độc hại. Khi khảo sát nồng độ tối đa netilmicin, nên tránh dùng kéo dài các nồng độ trên 16 mg/ml. Nồng độ tối đa và/hoặc tối thiểu trong huyết thanh của aminoglycoside quá lớn có thể làm tăng độc tính trên thận và dây thần kinh sọ số 8. Nồng độ tối thiểu (ngay trước khi dùng liều kế tiếp) thường sẽ ở trong khoảng 0,5-2 mg/ml với liều khuyến cáo sử dụng. Nên tránh các nồng độ tối thiểu trên 4 mg/ml.
Ở bệnh nhân bị phỏng diện rộng, dược động của thuốc bị biến đổi có thể dẫn đến sự giảm các nồng độ aminoglycoside trong huyết thanh. Việc đo nồng độ netilmicin trong huyết thanh đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân này để làm cơ sở điều chỉnh liều.
Các kháng sinh có độc tính trên thần kinh hay thận có thể được hấp thu đáng kể từ bề mặt cơ thể sau khi thoa hoặc đắp tại chỗ. Nên lưu ý khả năng độc hại của các kháng sinh này khi điều trị bằng cách này.
Gia tăng độc tính trên thận được ghi nhận sau khi dùng đồng thời các kháng sinh aminoglycoside và céphalosporine.
Mặc dù sự ức chế thần kinh-cơ và liệt hô hấp chưa là vấn đề được đặt ra qua các thử nghiệm lâm sàng, hiện tượng này đã được ghi nhận ở thú được cho dùng netilmicin với liều cao hơn đáng kể so với liều dùng trên lâm sàng, do đó, nên xem xét khả năng này xảy ra ở người, nhất là khi sử dụng aminoglycoside ở bệnh nhân dùng thuốc gây mê, các chất gây ức chế thần kinh-cơ (như succinyl choline, tubocurarine hay decamethonium) hoặc tiêm truyền lượng lớn citrate chống đông máu. Nếu có hiện tượng nghẽn thần kinh cơ, có thể dùng muối calcium để phục hồi.
Nên sử dụng thận trọng các aminoglycoside ở bệnh nhân bị rối loạn thần kinh-cơ, như chứng nhược cơ nặng hay ngộ độc Clostridium botulinum ở trẻ em hoặc bệnh Parkinson, vì các thuốc

http://tieulun.hopto.org

này trên lý thuyết làm nặng thêm sự nhược cơ do tác dụng giống curare ở chỗ nối thần kinh-cơ.
Ở bệnh nhân lớn tuổi, chức năng thận có thể suy giảm mà không phát hiện được rõ ràng qua các xét nghiệm thường quy như BUN hoặc créatinine huyết thanh. Sự xác định hệ số thanh thải créatinine có thể hữu ích hơn. Cũng như các aminoglycoside khác, kiểm soát chức năng thận khi điều trị với netilmicin đặc biệt quan trọng ở các bệnh nhân này.
Hội chứng giống Fanconi, với nhiễm toan chuyển hóa và có acide amine niệu được báo cáo ở một số trường hợp người lớn và trẻ em được điều trị với netilmicin sulfate.
Đã chứng minh được tính dị ứng chéo giữa các aminoglycoside.
Bệnh nhân phải được cung cấp nước đầy đủ trong quá trình điều trị.
In vitro, trộn lẫn một kháng sinh họ aminoglycoside với các loại bêta-lactam (pénicilline hoặc céphalosporine) gây mất hoạt tính lẫn nhau một cách đáng kể. Ngay cả khi 1 aminoglycoside và 1 kháng sinh loại pénicilline được sử dụng riêng rẽ bằng các con đường khác nhau, cũng có báo cáo về giảm thời gian bán hủy trong huyết thanh của aminoglycoside hoặc nồng độ aminoglycoside trong huyết thanh ở các bệnh nhân bị giảm chức năng thận và ở một số bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Thông thường, tác dụng mất hoạt tính như thế của aminoglycoside chỉ có ý nghĩa về lâm sàng trên những bệnh nhân suy thận trầm trọng.
Việc trị liệu bằng netilmicin có thể dẫn đến sự phát triển quá mức của các vi khuẩn không nhạy cảm. Nếu xảy ra trường hợp này, phải dùng các trị liệu thích hợp.
Thuốc tiêm Nétromycine có chứa métabisulfite Na và sulfite Na ; các chất này có thể gây ra các phản ứng dị ứng bao gồm các triệu chứng phản vệ và nguy hiểm đến tính mạng hoặc các cơn suyễn không trầm trọng ở một vài đối tượng nhạy cảm. Tính nhạy cảm với sulfite thường xuyên được nhận thấy ở người bị suyễn hơn là ở người không bị suyễn.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Việc an toàn khi sử dụng thuốc ở thai phụ chưa được làm rõ. Các nghiên cứu trên phụ nữ cho con bú cho thấy có 1 lượng nhỏ netilmicin được bài tiết qua sữa mẹ. Do khả năng của các tác dụng ngoại ý này nên ngưng cho con bú hoặc ngưng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nên tránh sử dụng tại chỗ hay sử dụng toàn thân cùng lúc và/hoặc liên tiếp với các dược phẩm có khả năng gây độc tính trên thận và/hoặc trên thần kinh như cisplatine, bacitracine, polymyxine B, colistine, cephaloridine, amphotéricine B, kanamycine, acyclovir, gentamicine, amikacine, sisomicine, tobramycine, neomycine, streptomycine, paromomycine, viomycine và vancomycine. Nguy cơ thể hiện độc tính có thể cao hơn ở bệnh nhân lớn tuổi và cơ thể bị mất nước.
Nên tránh sử dụng đồng thời netilmicin với các thuốc có tác dụng lợi tiểu mạnh, như acide éthacrynique hoặc furosémide, vì bản thân các thuốc lợi tiểu này có thể gây độc tính trên tai. Hơn nữa, khi dùng đường tĩnh mạch, các thuốc lợi tiểu có thể làm tăng độc tính của các aminoglycoside do làm biến đổi nồng độ kháng sinh trong huyết thanh và trong mô.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Độc tính trên thận : hiếm và thường là nhẹ được báo cáo xuất hiện sau khi dùng netilmicin. Ở người lớn tuổi, bệnh nhân có tiền sử suy thận hoặc được điều trị với lượng lớn hơn yêu cầu, độc tính xảy ra thường hơn và hầu hết là có thể phục hồi.

Độc tính trên thần kinh : không giống các aminoglycoside khác, dung dịch tiêm Netromycin có độc tính trên tiền đình và trên ốc tai rất thấp. Có thể có thiểu năng tiền đình thoáng qua do cơ chế bù trừ. Thiểu năng ốc tai hiếm gặp thì thường là không thể phục hồi. Tác dụng ngoại ý lên cả tiền đình và các nhánh nghe của dây thần kinh sọ số 8 xảy ra chủ yếu ở bệnh nhân suy thận và dùng liều cao và/hoặc điều trị kéo dài. Một số triệu chứng xảy ra gồm : choáng váng, chóng mặt, ù tai, mất thính lực. Mất thính lực thường biểu hiện bằng sự giảm nghe âm có âm sắc cao. Các yếu tố khác cũng có thể tăng nguy cơ gây độc tính trên tai của aminoglycoside. Nguy cơ độc tính thấp trên bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Không được chỉ định dùng dung dịch tiêm Netromycin với liều cao hơn hoặc thời gian dài hơn liều khuyên dùng.

Một số bệnh nhân đã có tiền sử bị độc tính trên thần kinh với các aminoglycoside khác được điều trị một cách an toàn với dung dịch tiêm Netromycin IM/IV.

Các tác dụng ngoại ý khác hiếm xảy ra được ghi nhận với netilmicin bao gồm : nhức đầu, khó chịu, rối loạn thị giác, mất khả năng định hướng, tim đập nhanh, hạ huyết áp, đánh trống ngực, dị cảm, phát ban, ớn lạnh, sốt, giữ nước, nôn mửa và tiêu chảy. Rất hiếm khi có báo cáo xuất hiện phản vệ.

Các bất thường trong những nghiên cứu cận lâm sàng liên quan đến netilmicin bao gồm : tăng đường huyết ; tăng phosphatase kiềm ; tăng SGOT hay SGPT ; bilirubine ; tăng kali ; các nghiên cứu chức năng gan bất thường khác ; giảm hémoglobine, bạch cầu và tiểu cầu ; tăng bạch cầu ưa acide, thiếu máu và tăng thời gian prothrombine.

Nói chung, dung nạp tại chỗ của Netromycin thường là tốt, tuy nhiên đôi khi có hiện tượng đau ở nơi chích hay phản ứng tại chỗ. So sánh sự chọn lọc lâm sàng ngẫu nhiên giữa netilmicin và amikacine thì khi tiêm bắp netilmicin gây đau ít hơn một cách đáng kể so với amikacine.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo dùng là như nhau ở đường tiêm bắp và tiêm tĩnh mạch.

Nên theo dõi trọng lượng cơ thể của bệnh nhân trước khi điều trị để tính toán liều lượng cho đúng. Ở người béo phì nên tính toán liều aminoglycoside theo ước lượng trọng lượng không có mỡ.

Không nên trộn lẫn Netromycin IM/IV với các thuốc khác mà phải dùng riêng rẻ theo đường dùng và phác đồ được khuyến cáo.

Cần đo nồng độ tối đa và tối thiểu của netilmicin trong huyết thanh để chắc rằng thuốc được dùng đủ không vượt quá nồng độ cần thiết. Khi dùng Netromycin IM/IV mỗi ngày trong 2 hay 3 ngày, nồng độ tối đa được đo trong 30 phút đến 1 giờ sau khi uống cần trong khoảng 4-12 mg/ml ; nên điều chỉnh liều để tránh nồng độề tối đa trong huyết thanh kéo dài trên 16 mg/ml.

http://tieulun.hopto.org

Nên tránh nồng độ tối thiểu đo trước khi uống liều kế tiếp cao hơn 4 mg/ml. Khi dùng Netromycin IM/IV một liều duy nhất nỗi ngày, có thể dự đoán nồng độ đỉnh trong khoảng 20-30 mg/ml.
Thời gian trị liệu thông thường cho mọi bệnh nhân là từ 7-14 ngày. Trong các trường hợp nhiễm trùng có biến chứng, cần điều trị lâu dài hơn. Mặc dù các đợt điều trị kéo dài của netilmicin được dung nạp tốt, việc kiểm tra chức năng thận, thính giác, thị giác và tiền đình cho bệnh nhân được điều trị quá khoảng thời gian thông thường là rất quan trọng. Liều nên được giảm khi biểu hiện lâm sàng cho phép.
Đường tiêm bắp :
Bệnh nhân có chức năng thận bình thường :
Người lớn : trường hợp nhiễm trùng đường tiểu hoặc nhiễm trùng toàn thân không trầm trọng ở các bệnh nhân có chức năng thận bình thường, liều dùng là 4-6 mg/kg/ngày chia làm 3 lần bằng nhau cách mỗi 8 giờ, hoặc chia làm 2 lần bằng nhau cách mỗi 12 giờ hoặc dùng mỗi ngày 1 lần. Nói chung, với khoảng liều lượng này, dùng liều thấp hơn trong trường hợp nhiễm trùng đường tiểu và cao hơn trong các bệnh nhiễm toàn thân. Với cả hai công dụng, liều dùng nên được điều chỉnh tùy theo mức độ trầm trọng của bệnh và tình trạng của bệnh nhân. Ở người lớn cân nặng từ 40-60 kg : có thể dùng 100 mg mỗi 12 giờ. Ở người lớn với thể trọng nặng hơn hay nhẹ hơn khoảng trọng lượng nêu trên, liều dùng nên được tính bằng mg/kg của trọng lượng cơ thể không tính mỡ.
Ở bệnh nhân nhiễm trùng nặng : dùng 7,5 mg/kg/ngày chia làm 3 liều bằng nhau cách mỗi 8 giờ. Liều này nên giảm còn 6 mg/kg/ngày hoặc ít hơn ngay khi biểu hiện lâm sàng cho phép, thường trong khoảng 48 giờ.
Trẻ em : 6-7,5 mg/kg/ngày (dùng 2-2,5 mg/kg cách mỗi 8 giờ)
Trẻ sơ sinh và mới sinh trên 1 tuần : 7,5-9 mg/kg/ngày (dùng 2,5-3 mg/kg cách mỗi 8 giờ)
Trẻ sinh thiếu tháng hoặc mới sinh 1 tuần hay dưới 1 tuần : 6 mg/kg/ngày (3 mg/kg dùng cách mỗi 12 giờ)
Bệnh nhân suy thận :
Liều phải được điều chỉnh ở các bệnh nhân bị suy thận. Khi có thể, nên kiểm tra nồng độ netilmicin trong huyết thanh. Lịch dùng thuốc không nhất thiết theo chỉ định cứng nhắc nhưng được nêu ra như một hướng dẫn về liều lượng khi sự đo lường netilmicin trong huyết thanh không thể thực hiện được. Nếu không có định lượng huyết thanh và chức năng thận ổn định, hệ số thanh thải créatinine và créatinine huyết thanh là các chỉ dẫn có giá trị nhất về mức độ thiểu năng thận để hướng dẫn việc điều chỉnh liều lượng.
Chế độ điều trị thay đổi về khoảng cách dùng liều : có thể điều chỉnh bằng cách gia tăng khoảng thời gian giữa các liều được dùng thông thường. Vì nồng độ créatinine trong huyết thanh có tương quan lớn với thời gian bán hủy của netilmicin trong huyết thanh, xét nghiệm này có thể hướng dẫn cho việc điều chỉnh khoảng cách thời gian giữa các liều. Khoảng cách thời gian giữa

http://tieulun.hopto.org

các lần dùng thuốc (tính bằng giờ) có thể được ước lượng bằng cách nhân mức créatinine trong huyết thanh (tính bằng mg/100ml) với 8. Thí dụ : một bệnh nhân cân nặng 60 kg với mức créatinine trong huyết thanh là 3 mg/100 ml có thể dùng 120 mg (2 mg/kg) cách 24 giờ (3 x 8).
Chế độ điều trị thay đổi về liều lượng : Ở các bệnh nhân nhiễm trùng toàn thân nặng hoặc suy thận, kháng sinh có thể dùng với khoảng cách thời gian ngắn hơn nhưng liều giảm đi. Ở các bệnh nhân này, nên đo nồng độ netilmicin trong huyết thanh.
Các phương pháp đề xuất :
Sau liều khởi đầu hoặc liều tấn công thông thường, một hướng dẫn sơ bộ để xác định việc giảm liều ở cách khoảng 8 giờ là chia liều yêu cầu thông thường với mức créatinine trong huyết thanh. Thí dụ : sau liều khởi đầu 120 mg (2 mg/kg), 1 bệnh nhân cân nặng 60 kg với mức créatinine trong huyết thanh là 3 mg/100 ml sẽ được cho dùng 40 mg mỗi 8 giờ (120 / 3).
Nếu biết hệ số thanh thải créatinine, liều duy trì được dùng mỗi 8 giờ có thể tính bằng công thức sau :
Liều duy trì mỗi 8 giờ = Liều duy trì thông thường x C_{cr} ghi nhận / C_{cr} bình thường
C_{cr} = Hệ số thanh thải créatinine (ml/phút/1,73 m^2)
Liều khởi đầu hay tiếp theo giống nhau ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường (xem bảng)
Hướng dẫn chỉnh liều lượng ở bệnh nhân thiểu năng thận (liều cách 8 giờ sau liều khởi đầu bình thường).

Créatinine huyết thanh (mg/100 ml)	Hệ số thanh thải créatinine phỏng định (ml/phút/1,73 m^2)	% của liều thông thường
<= 1.0	100	100
1,1-1,3	70-100	80
1,4-1,6	55-70	65
1,7-1,9	45-55	55
2,0-2,2	40-45	50
2,3-2,5	35-40	40
2,6-3,0	30-35	35
3,1-3,5	25-30	30
3,6-4,0	20-25	25

http://tieulun.hopto.org

4,1-5,1	15-20	20
5,2-6,6	10-15	15
6,7-8,0	10	10

Phác đồ được nêu như một hướng dẫn liều lượng khi việc đo mức créatinine trong huyết thanh không thực hiện được. Sự suy giảm hoạt động chức năng thận có thể đòi hỏi giảm liều nhiều hơn so với liều được nêu ra cho bệnh nhân có tình trạng suy thận ổn định.

Đường tiêm tĩnh mạch : Netilmicin hữu hiệu trong điều trị bệnh nhân bị nhiễm trùng máu hoặc bị sốc. Việc sử dụng thuốc bằng đường tiêm tĩnh mạch cũng được ưa chuộng ở các bệnh nhân suy tim sung huyết, rối loạn về máu, bỏng nặng hoặc bị giảm trọng lượng cơ.

Dùng đường tiêm tĩnh mạch ở người lớn, 1 liều duy nhất có thể được pha loãng trong 50-200 ml dung dịch muối đẳng trương hay dung dịch vô trùng Dextrose 5% ; ở trẻ sơ sinh và trẻ em, thể tích chất pha loãng nên tùy thuộc nhu cầu nước của bệnh nhân. Dung dịch có thể được tiêm truyền trên khoảng thời gian từ nửa giờ đến 2 giờ. Trong một số trường hợp, có thể tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch hoặc bơm chậm vào ống truyền tĩnh mạch trong khoảng 3-5 phút.

Về lý tính, Netromycin IM/IV tương hợp với các dung dịch pha tiêm được kể dưới đây và không mất tác dụng ở nồng độ 3 mg/ml (về cơ bản) khi giữ ở nhiệt độ phòng hay nhiệt độ lạnh trên 7 ngày :

Nước pha tiêm tiệt khuẩn ; dung dịch muối tiêu chuẩn ; dung dịch tiêm NaCl ; Dextrose 5% trong nước ; Dextrose 5% với dung dịch điện giải số 48 ; Dextrose 5% với dung dịch điện giải số 75 ; Dextrose 5% và dung dịch tiêm NaCl 0,9% ; dung dịch tiêm Dextrose 50% ; dung dịch tiêm sodium bicarbonate 5% ; 6% Dextran 75 trong Dextrose 5% ; 10% Dextran 40 ; Dextrose 10% trong nước ; dung dịch tiêm Ringer ; dung dịch tiêm Lactated Ringer ; dung dịch tiêm Lactate Ringer với Dextrose 5% ; Isolyte P* với Dextrose 5% ; Isolyte M* với Dextrose 5% ; Isolyte E* với Dextrose 5% ; dung dịch tiêm Osmitrol 10 và 20% ; dung dịch tiêm Plasma-lyte M Dextrose 5% ; dung dịch tiêm Plasma-lyte 148 ; Plasma-lyte 56 với Dextrose 5% ; Plasma - Lyte 148 với Dextrose 5%; Ionosol B trong D5-W ; Ionosol T trong Dextrose 5% ; 10% Travert+ với dung dịch điện giải số 2 ; 10% Travert+ với dung dịch điện giải số 3 ; 10% Gentran* 40 và Dextrose 5% ; Dextrose 5% trong Polysal++ ; 5% dung dịch tiêm Amigen hoặc dung dịch tiêm Amigen 5% với Dextrose 5% ; Normosol-R ; Polysal ; dung dịch tiêm Aminosol 5% ; dung dịch tiêm Fre-amine II 8,5% ; dung dịch tiêm Fructose 10% ; và Rheomacrodex 10% trong Dextrose 5%.

(*) : Nhãn hiệu thương mại của Viện bào chế McGaw.

(+) : Nhãn hiệu thương mại của Viện bào chế Baxter-Travenol, Inc.

(++) : Nhãn hiệu thương mại của Viện bào chế Cutter, Inc.

Điều trị theo các chế độ liều lượng đặc biệt : bệnh lậu ở phái nam và ở phái nữ: Tiêm bắp một

http://tieulun.hopto.org

liều duy nhất 300 mg Netromycin. Nên tiêm sâu vào phần tư trên ngoài của mông (100 mg/ml) với nửa liều ở mỗi bên mông. Khuyến cáo điều chỉnh liều dựa trên thể trọng không tính mỡ đối với bệnh nhân nhỏ người hay to béo.
Các nhiễm trùng đường tiết niệu : nhiễm trùng tiết niệu không biến chứng, đặc biệt trong trường hợp mạn tính và tái phát và không có thiểu năng thận, bệnh nhân được điều trị với liều 3 mg/kg, tương ứng với 150-200 mg, tiêm bắp mỗi ngày một liều trong 7-10 ngày.
Thẩm phân lọc máu : ở người lớn suy thận chịu sự thẩm phân lọc máu, lượng netilmicin rút ra từ máu có thể thay đổi tùy thuộc nhiều yếu tố, bao gồm phương pháp thẩm phân đã được sử dụng. Một sự thẩm phân lọc máu trong 8 giờ có thể làm giảm nồng độ netilmicin trong huyết thanh khoảng 63%. Thẩm phân ngắn hơn sẽ loại trừ được ít thuốc hơn. Liều khuyến cáo dùng sau mỗi lần thẩm phân là 2 mg/kg.
Trẻ em : dùng 2-2,5 mg/kg/ngày, tùy thuộc vào tính trầm trọng của nhiễm trùng.
Điều trị phối hợp : không nên giảm liều netilmicin khi phối hợp với các kháng sinh khác ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường hoặc suy yếu.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều hay phản ứng độc hại, sự thẩm phân lọc máu hay phúc mạc sẽ giúp loại netilmicin ra khỏi máu. Tuy nhiên, tỷ lệ loại netilmicin bằng đường thẩm phân phúc mạc thì thấp hơn. Các biện pháp này đặc biệt quan trọng đối với trường hợp bệnh nhân bị suy thận.

356. NEUPOGEN

HOFFMANN - LA ROCHE
dung dịch tiêm dưới da và tiêm truyền tĩnh mạch 30 MUI/ml : hộp 5 lọ 1 ml.
dung dịch tiêm dưới da và tiêm truyền tĩnh mạch 48 MUI/1,6 ml : hộp 5 lọ 1,6 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Filgrastime	30 MUI

cho 1 lọ	
Filgrastime	48 MUI

http://tieulun.hopto.org

TÍNH CHẤT

- Mô tả :

Filgrastime là một protéine tinh chế không glycosyl hóa, chứa 175 acide amine. Filgrastime được sản xuất từ vi khuẩn E. coli đã có gắn thêm gène sản xuất G-CSF. Tá dược : đệm acétate natri (pH 4,0), Mannitol, Polysorbate 80 và nước để pha tiêm.

Tác dụng : Yếu tố kích thích tăng trưởng quá trình tạo máu.

- Tác động dược học :

G-CSF người là một glycoprotéine điều hòa sự sản xuất và phóng thích các bạch cầu đa nhân trung tính có chức năng từ tủy xương. Neupogen có chứa G-CSF tái tổ hợp làm gia tăng rõ rệt số bạch cầu đa nhân trung tính trong máu ngoại vi trong vòng 24 giờ, kèm theo làm tăng nhẹ bạch cầu đơn nhân.

Ở liều điều trị, việc tăng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính phụ thuộc vào liều lượng. Bạch cầu đa nhân trung tính được tạo ra trong cơ thể người khi đáp ứng với Neupogen có chức năng bình thường hoặc tăng chức năng, được chứng minh bằng các xét nghiệm chức năng thực bào và hóa ứng động. Sau khi ngưng điều trị Neupogen, số lượng bạch cầu đa nhân trung tính trong máu giảm đi 50% trong vòng 1-2 ngày và trở về mức bình thường trong vòng 1-7 ngày.

Điều trị bằng Neupogen làm giảm đáng kể tần suất, mức độ nặng và thời gian của giảm bạch cầu và giảm bạch cầu có sốt, thường thấy ở những bệnh nhân sau hóa trị liệu độc tế bào. Bệnh nhân điều trị bằng Neupogen và hóa trị liệu độc tế bào có thời gian nằm viện ít hơn và ít sử dụng kháng sinh hơn so với những bệnh nhân chỉ sử dụng đơn thuần hóa trị độc tế bào.

- Tác động dược động học :

Có sự tương quan tuyến tính tỉ lệ thuận giữa liều lượng và nồng độ trong huyết thanh của G-CSF dù tiêm dưới da hay truyền tĩnh mạch. Sau một liều duy nhất Filgrastim khoảng 1,7-69mg/kg (truyền tĩnh mạch ngắn trong vòng 30 phút) nồng độ đỉnh của G-CSF dao động từ 5-1840 ng/ml. Sau khi tiêm dưới da ở liều đề nghị, nồng độ đỉnh trong huyết thanh lên đến 118 ng/ml và được duy trì trên 10 ng/ml trong 8-16 giờ. Thể tích phân phối trong máu vào khoảng 150 ml/kg.

Thời gian bán hủy trung bình trong huyết thanh của G-CSF vào khoảng 3,5 giờ, với độ thanh thải vào khoảng 0,6 ml/phút/kg.

Ở những bệnh nhân hồi phục sau ghép tủy tự thân, truyền liên tục Neupogen trong thời gian 28 ngày không gây ra tích tụ thuốc.

G-CSF là chữ rút gọn của Non-glycosylated Recombinant Human Methionyl Granulocyte-Colony Stimulating Factor.

CHỈ ĐỊNH

Neupogen được chỉ định để rút ngắn thời gian bị giảm bạch cầu nặng và các biến chứng của nó ở các bệnh nhân :

http://tieulun.hopto.org

Được dùng hóa trị liệu độc tế bào, là những loại thường gây ra giảm bạch cầu đa nhân trung tính có sốt.
Được điều trị ức chế tủy chuẩn bị cho ghép tủy.
Dùng lâu dài Neupogen làm tăng số bạch cầu đa nhân trung tính, làm giảm tần suất cũng như thời gian các giai đoạn nhiễm trùng trên các bệnh nhân bị :
- Giảm bạch cầu đa nhân trung tính bẩm sinh.
- Giảm bạch cầu chu kỳ.
- Giảm bạch cầu vô căn, có số bạch cầu đa nhân trung tính <= 0,5 x 10^9/l và có tiền sử nhiễm trùng nặng hoặc tái phát.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Neupogen không nên dùng ở những bệnh nhân bị dị ứng với sản phẩm hoặc những thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tăng sinh tế bào ác tính : G-CSF có thể thúc đẩy sự tăng trưởng các tế bào tủy in vitro và tác dụng tương tự trên một số tế bào ngoài tủy in vitro.
Tính an toàn và hiệu quả của Neupogen ở những bệnh nhân loạn sản tủy, bệnh bạch cầu cấp dòng tủy hoặc bệnh bạch cầu mạn dòng tủy chưa được xác định. Do đó, vì khả năng tăng trưởng các khối u, cần thận trọng khi dùng Neupogen trên bất kỳ bệnh lý ác tính nào có liên quan đến tế bào tủy.
Thử nghiệm lâm sàng về khả năng Neupogen ảnh hưởng lên sự phát triển của hội chứng loạn sản tủy thành bệnh bạch cầu cấp dòng tủy còn chưa được thực hiện. Do đó, cần thận trọng khi dùng Neupogen trong bất kỳ tình huống nào của bệnh lý tiền ác tính của tủy xương.
Tăng bạch cầu : số bạch cầu > 100 x 10^9 đã được ghi nhận không quá 5% số bệnh nhân điều trị bằng Neupogen ở liều trên 0,3 MUI/kg/ngày (3mg/kg/ngày). Không ghi nhận có tác dụng phụ nào liên quan trực tiếp đến mức tăng bạch cầu này. Tuy nhiên trên quan điểm nguy cơ do tăng bạch cầu nặng có thể xảy ra, nên theo dõi đếm bạch cầu đều đặn trong quá trình điều trị Neupogen. Nếu bạch cầu trên 50 x 10^9/l sau giai đoạn giảm bạch cầu đa nhân trung tính tối đa, thì nên ngưng ngay Neupogen.
Các nguy cơ đi kèm với việc tăng liều hóa trị : cần thận trọng đặc biệt khi điều trị hóa chất liều cao, bởi vì chưa chắc bướu có cải thiện trong khi liều mạnh thuốc hóa trị có thể làm tăng độc tính gồm tác động lên tim, phổi, thần kinh và da (xin tham khảo thông tin hướng dẫn sử dụng các thuốc hóa trị được dùng).
Điều trị Neupogen không loại trừ giảm tiểu cầu và thiếu máu do hóa trị liệu ức chế tủy. Bởi vì khi cho hóa trị liều cao (chẳng hạn dùng đủ liều trong phác đồ trị liệu), bệnh nhân có thể có nguy cơ cao giảm tiểu cầu và thiếu máu. Nên theo dõi đếm tiểu cầu và đo dung tích hồng cầu đều đặn. Cần chăm sóc đặc biệt khi dùng đơn hóa trị hay hóa trị phối hợp những tác nhân có thể gây giảm tiểu cầu nặng.

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi mật độ của xương nên thực hiện ở những bệnh nhân có bệnh lý xương gây loãng xương và được điều trị Neupogen liên tục trên 6 tháng. Chưa có các nghiên cứu về Neupogen trên những bệnh nhân có giảm nặng chức năng gan, thận, và do đó không nên chỉ định Neupogen cho những bệnh nhân này.
Tác dụng của Neupogen ở những bệnh nhân bị giảm đáng kể các tế bào đầu dòng tủy xương chưa được nghiên cứu.
Neupogen đầu tiên sẽ tác động lên các tế bào đầu dòng của bạch cầu đa nhân trung tính, qua đó làm tăng số bạch cầu đa nhân trung tính. Do đó ở những bệnh nhân bị giảm các tế bào đầu dòng (chẳng hạn những người được điều trị bằng xạ trị hay hóa trị diện rộng) đáp ứng tăng bạch cầu đa nhân trung tính có thể bị giảm.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tính an toàn của Neupogen chưa được xác định ở phụ nữ có thai. Chưa có bằng chứng về Neupogen gây quái thai ở chuột và thỏ. Tăng tần suất mất phôi đã được quan sát thấy ở thỏ, nhưng không có dị dạng thai nào được báo cáo.
Ở phụ nữ có thai khả năng nguy cơ lên thai khi dùng Neupogen phải được cân nhắc tùy theo lợi ích của việc điều trị.
Chưa rõ Neupogen có được bài tiết qua sữa người hay không. Neupogen không được khuyến cáo ở những phụ nữ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tính an toàn và hiệu quả của Neupogen cho cùng một ngày với hóa trị độc tế bào ức chế tủy chưa được xác định. Vì tính nhạy cảm của các tế bào tủy phân chia nhanh với thuốc hóa trị độc tế bào ức chế tủy, không nên sử dụng Neupogen trong giai đoạn từ 24 giờ trước đến 24 giờ sau khi hóa trị. Chưa có các thử nghiệm lâm sàng thăm dò tương tác có thể có giữa Neupogen với các yếu tố tăng trưởng tạo máu và các cytokine khác.
Bất tương hợp chủ yếu : Neupogen không nên hòa loãng với dung dịch nước muối. Về tính tương hợp của Neupogen với các chất liệu plastic sau khi pha loãng để truyền, xin xem phương pháp dùng thuốc trong phần liều lượng và cách dùng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng Neupogen ở liều đề nghị thường gây ra đau cơ xương. Triệu chứng này thường từ nhẹ đến trung bình nhưng đôi khi nặng, và thường được kiểm soát bằng các thuốc giảm đau tiêu chuẩn.
Các tác dụng phụ ít gặp hơn gồm bất thường bài niệu (chủ yếu là khó tiểu nhẹ đến trung bình). Đôi khi có giảm huyết áp thoáng qua, không cần điều trị lâm sàng.
Tăng lactate dehydrogenase, phosphatase kiềm, acide urique máu và gamma glutamyl transpeptidase có thể xảy ra nhưng thường từ nhẹ đến trung bình, phụ thuộc liều lượng và có thể phục hồi.
Số bạch cầu trên 100 x 10^9 xảy ra ở khoảng 5% số bệnh nhân điều trị Neupogen ở liều > 0,3

http://tieulun.hopto.org

MUI/kg/ngày (3mg/kg/ngày). Tuy nhiên không ghi nhận tác dụng bất lợi nào liên quan trực tiếp đến mức độ tăng bạch cầu này.
Trên các thử nghiệm lâm sàng, Neupogen không làm tăng tỉ lệ các tác dụng phụ của hóa trị liệu độc tế bào. Các tác dụng phụ xảy ra ở nhóm bệnh nhân điều trị bằng Neupogen kết hợp hóa trị và nhóm bệnh nhân điều trị bằng giả dược (placebo) kết hợp hóa trị có suất độ bằng nhau, bao gồm buồn nôn và nôn, rụng tóc, tiêu chảy, mệt mỏi, chán ăn, viêm niêm mạc, nhức đầu, ho, đỏ da, đau ngực, yếu cơ toàn thân, đau họng, táo bón và đau không đặc hiệu. Các rối loạn mạch máu (chẳng hạn bệnh tắc tĩnh mạch và những rối loạn thể tích dịch) đôi khi xuất hiện ở những bệnh nhân được điều trị hóa chất liều cao sau đó được ghép tủy tự thân. Mối liên hệ nhân quả với Neupogen chưa được xác định.
Trong các nghiên cứu độc tính học ở động vật, xuất huyết nội sọ bất phục hồi có thể thấy ở khỉ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ở những bệnh nhân đã hóa trị liệu vì một bệnh ác tính không do tủy, liều khuyến cáo của Neupogen là 0,5 MUI (5mg/kg tương ứng với 16,6 ml dung dịch tiêm) tiêm một lần trong ngày. Với một bệnh nhân 60 kg cần dùng 1 lọ Neupogen 30 MUI. Ở những bệnh nhân được điều trị bằng hóa trị độc tế bào và ghép tủy tự thân, liều khởi đầu của Neupogen được đề nghị là 1 MUI (10 mg/kg/ngày) truyền dưới da liên tục trong 24 giờ hoặc 1 MUI (10 mg/kg/ngày) truyền tĩnh mạch liên tục trong 30 phút hoặc trong 24 giờ. Neupogen phải được pha loãng trong 20 ml dịch truyền glucose 5% (xem phần hướng dẫn pha loãng).
Khi đã qua ngưỡng giảm bạch cầu thấp nhất, liều lượng hàng ngày của Neupogen nên được điều chỉnh theo đáp ứng của bạch cầu đa nhân trung tính như bảng sau :

Số bạch cầu đa nhân trung tính	Điều chỉnh liều Neupogen
> 1,0 x 10^9/l trong 3 ngày liên tiếp	Giảm đến 0,5 MUI (5 mg)/kg/ngày (tương ứng với 16,6 ml dung dịch tiêm/kg)
Sau đó nếu số lượng tuyệt đối của bạch cầu đa nhân trung tính vẫn giữ > 1,0 x 10^9/l trong 3 ngày liên tiếp nữa	Ngưng Neupogen
Nếu số lượng tuyệt đối của bạch cầu đa nhân trung tính giảm < 1,0 x 10^9/l trong quá trình điều trị, liều Neupogen nên tăng lên trở lại theo từng bước như trên.	

Neupogen đã được chứng minh có hiệu quả và dung nạp tốt khi điều trị như trên với liều lên đến 7,0 MUI (70 mg)/kg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Các thử nghiệm lâm sàng với Neupogen bao gồm cả một số lượng nhỏ những bệnh nhân lớn tuổi, nhưng do các nghiên cứu đặc biệt không được làm trên nhóm bệnh nhân này nên liều lượng đề nghị cho nhóm người lớn tuổi này chưa được xác định.
Ở những bệnh nhân bị giảm bạch cầu nặng mãn tính :
Liều khởi đầu :
Giảm bạch cầu bẩm sinh : I,2 MUI (12 mg)/ngày, chia làm một hoặc nhiều lần.
Giảm bạch cầu tự phát hoặc có chu kỳ : 0,5 MUI (5 mg)/kg/ngày, chia làm một hoặc nhiều lần.
Điều chỉnh liều :
Liều phải được xác định cho từng bệnh nhân và đảm bảo duy trì số lượng bạch cầu đa nhân trung tính tối thiểu là $1,5 \times 10^{9}$/l.
Dùng liều hàng ngày trong thời gian dài được chỉ định để đạt được số lượng bạch cầu đa nhân trung tính ở mức cần thiết. Có thể tăng liều gấp đi nếu sau 2 tuần điều trị mà số lượng bạch cầu đa nhân trung tính vẫn không đạt đến $1,5 \times 10^{9}$, và phải giảm nửa liều nếu số lượng bạch cầu hạt tăng quá 10×10^{9}/l. Cần phải tăng nhanh liều ở những bệnh nhân có những nhiễm trùng nặng. Chỉ dùng những liều vượt quá 14,5 MUI (145 mg/kg/ngày) khi đã biết chắc chắn rằng bệnh nhân có thể dung nạp được.
Cách dùng : Neupogen có thể đưa vào cơ thể bằng đường truyền dưới da hoặc truyền tĩnh mạch trong thời gian ngắn, pha loãng trong Glucose 5% truyền trên 30 phút (xem hướng dẫn pha thuốc). Liều đầu tiên của Neupogen không nên cho sớm hơn 24 giờ sau khi kết thúc hóa trị độc tế bào.
Liều hằng ngày của Neupogen nên được tiếp tục cho đến khi qua được giai đoạn giảm bạch cầu đa nhân trung tính thấp nhất, và số bạch cầu đa nhân trung tính đạt được mức bình thường. Thời gian cần thiết cho điều trị có thể lên đến 14 ngày tùy theo loại, liều lượng và phác đồ hóa trị độc tế bào được dùng.
Ở những bệnh nhân được điều trị hóa trị độc tế bào, sự gia tăng tạm thời số bạch cầu đa nhân trung tính thường xảy ra 1-2 ngày sau khi bắt đầu dùng Neupogen. Tuy nhiên, để có đáp ứng với trị liệu kéo dài hơn, nên tiếp tục điều trị bằng Neupogen cho đến khi qua được giai đoạn bạch cầu giảm tối đa hoặc đến khi số bạch cầu đa nhân trung tính về mức bình thường.
Ở bệnh nhân được hóa trị độc tế bào và ghép tủy tự thân : Neupogen có thể được tiêm dưới da hoặc truyền tĩnh mạch, pha loãng trong 20-50 ml dung dịch Glucose 5% (xem hướng dẫn pha loãng). Liều đầu của Neupogen không nên cho trước 24 giờ sau khi hóa trị độc tế bào. Tính hiệu quả và an toàn của Neupogen được dùng hơn 28 ngày chưa được xác định.
Hướng dẫn pha loãng : Khi cần, Neupogen có thể được pha loãng trong dung dịch Glucose 5%. Neupogen pha loãng có thể bị hấp thu bởi các chất liệu thủy tinh hay nhựa. Tuy nhiên, khi pha loãng đúng tỉ lệ thì Neupogen sẽ tương hợp với thủy tinh và một số loại plastique gồm PVC, Polyolefin, (1 chất đồng trùng hợp của polypropylène và polyéthylène) và Polypropylène. Nếu Neupogen được hòa loãng đến nồng độ < 1,5 MUI (15mg)/ml, albumine huyết thanh người nên

http://tieulun.hopto.org

được cho thêm vào để đạt nồng độ cuối cùng là 2 mg/ml.
Chẳng hạn : trong thể tích dung dịch tiêm sau cùng 20 ml, tổng liều Neupogen không quá 30 MUI (300 mg) nên cho kèm thêm 0,2 ml dung dịch albumine người HSA 20%. Không bao giờ được pha loãng Neupogen ở nồng độ cuối cùng ít hơn 0,2 MUI (2mg)/ml.

QUÁ LIỀU

Tác dụng của việc quá liều Neupogen chưa được xác định. Ngưng Neupogen số bạch cầu đa nhân trung tính sẽ giảm xuống 50% trong 1-2 ngày và trở về mức bình thường trong 1-7 ngày.

BẢO QUẢN

Dung dịch tiêm nên được bảo quản trong tủ lạnh từ 2-8°C, nhưng không đông lạnh. Một thời gian ngắn (lên đến 7 ngày) tiếp xúc với nhiệt độ cao (lên đến 37°C) không ảnh hưởng đến tính ổn định của Neupogen. Thuốc được đóng gói kèm theo chỉ thị nhiệt độ để chống đông lạnh. Các lọ thuốc đã bị đông lạnh (chỉ thị bên phải cuối hộp thuốc có màu đỏ) thì không nên sử dụng.
Các lọ Neupogen chỉ nên dùng một lần duy nhất.
Thời gian thuốc còn tác dụng : 2 năm sau khi xuất xưởng.
Dung dịch pha loãng của Neupogen không nên chuẩn bị quá 24 giờ trước khi dùng cho bệnh nhân, và nên được dự trữ trong tủ lạnh ở 2-8°C.

357. NEVRAMIN

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
viên nén : vỉ 10 viên, hộp 300 viên.
thuốc tiêm : ống 2 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Thiamine tetrahydrofurfuryl disulfide	54,58 mg
tương ứng : Fursultiamine	50 mg
Pyridoxine chlorhydrate	250 mg
Cyanocobalamine	250 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ống	
Thiamine tetrahydrofurfuryl disulfide	21,832 mg
tương ứng : Fursultiamine	20 mg
Pyridoxine chlorhydrate	20 mg
Hydroxocobalamine	1000 mg
Mepivacaine chlorhydrate (Carbocaine)	20 mg

DƯỢC LỰC

Fursultiamine (TTFD) : là một dẫn xuất của thiamine, có những ưu điểm hơn thiamine chlorhydrate thông thường :

- Có ái lực cao với mô.
- Chuyển đổi nhanh sang dạng hoạt động của thiamine là cocarboxylase.
- Ngoài ra, hoạt chất này cũng có khả năng hấp thu tốt hơn qua đường tiêu hóa, có nồng độ cao trong máu và tác động kéo dài, không bị phân hủy do Aneurinase, độc tính rất thấp và tác dụng phụ hiếm.
- Về mặt dược lý học, TTFD còn có tác dụng giảm đau, hiệp lực với các thuốc giảm đau khác, tác động chống liệt ruột và rối loạn bàng quang do nguyên nhân thần kinh. Với thiamine, những tác động này không có hay rất yếu.

Pyridoxine chlorhydrate : tham gia vào quá trình biến dưỡng protéine và lipide, tăng hoạt các tế bào thần kinh bị tổn thương.

Cyanocobalamine hay hydroxocobalamine :

- Ngăn chặn và điều trị chứng thiếu máu.
- Tác dụng phục hồi rối loạn chức năng dây thần kinh.

CHỈ ĐỊNH

Viên nén :

- Viêm đa dây thần kinh.
- Các chứng thiếu máu : thiếu máu ác tính, thiếu máu do ký sinh trùng.

Thuốc tiêm :

- Viêm đa dây thần kinh, rối loạn chức năng dây thần kinh do biến chứng tiểu đường.
- Các chứng thiếu máu : thiếu máu ác tính, thiếu máu do ký sinh trùng, thiếu máu do dinh dưỡng, thiếu máu do giải phẫu hay những chứng thiếu máu khác.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử nhạy cảm với cobalamine (vitamine B_{12} và các chất cùng họ).

Không dung nạp vitamine B_1.

Bướu ác tính : do vitamine B_{12} có tác động cao trên sự tăng trưởng của mô, do đó có nguy cơ đẩy mạnh tốc độ sinh sản của tế bào.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Một vài trường hợp có phản ứng miễn dịch, đôi khi trầm trọng, thậm chí có thể gây tử vong, đã được ghi nhận sau khi tiêm chế phẩm có chứa cobalamine ; do đó, nên tránh dùng thuốc này ở những bệnh nhân có cơ địa dị ứng (suyễn, eczéma).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ được dùng đường tiêm bắp.

Không được dùng thuốc khi đã có hiện tượng không dung nạp một trong các thành phần của thuốc qua các đường dùng thuốc khác.

Khi tiêm, cần cân nhắc những điều kiện sau để tránh những tác dụng không mong muốn lên mô và tế bào thần kinh :

- Không nên tiêm lặp đi lặp lại ở cùng một vị trí. Cần chú ý đặc biệt khi dùng cho trẻ sơ sinh, trẻ sinh non và trẻ em.
- Tránh những vùng có dây thần kinh đi qua.
- Kim tiêm phải được rút ra ngay lập tức và phải đổi nơi tiêm khi cảm thấy đau nhức hay nhận thấy có máu chảy ngược vào ống bơm tiêm.

TƯƠNG TÁC THUỐC

+ Lévodopa : Chống chỉ định phối hợp (do làm giảm tác động của lévodopa khi không được sử dụng kèm theo chất ức chế dopadécarboxylase ngoại biên).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng phản vệ : ngứa, nổi mề đay, phát ban, sốc.

Có thể bị mụn trứng cá.

Nước tiểu có màu đỏ.

Nếu hạn hữu có bị sốc, việc trị liệu bao gồm : adrénaline, corticoide dạng tiêm, acide epsilon aminocaproique.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :

Uống mỗi ngày 1 đến 2 viên sau khi ăn.

Thuốc tiêm :

Tiêm bắp mỗi ngày 1 ống, sau đó 1 ống cách 2 đến 3 ngày khi các triệu chứng đã thuyên giảm.

http://tieulun.hopto.org

358. NIBIOL

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
viên nén : vỉ 10 viên, hộp 300 viên.
thuốc tiêm : ống 2 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Thiamine tetrahydrofurfuryl disulfide	54,58 mg
tương ứng : Fursultiamine	50 mg
Pyridoxine chlorhydrate	250 mg
Cyanocobalamine	250 mg

cho 1 ống	
Thiamine tetrahydrofurfuryl disulfide	21,832 mg
tương ứng : Fursultiamine	20 mg
Pyridoxine chlorhydrate	20 mg
Hydroxocobalamine	1000 mg
Mepivacaine chlorhydrate (Carbocaine)	20 mg

DƯỢC LỰC
Fursultiamine (TTFD) : là một dẫn xuất của thiamine, có những ưu điểm hơn thiamine chlorhydrate thông thường :
- Có ái lực cao với mô.
- Chuyển đổi nhanh sang dạng hoạt động của thiamine là cocarboxylase.

http://tieulun.hopto.org

- Ngoài ra, hoạt chất này cũng có khả năng hấp thu tốt hơn qua đường tiêu hóa, có nồng độ cao trong máu và tác động kéo dài, không bị phân hủy do Aneurinase, độc tính rất thấp và tác dụng phụ hiếm.
- Về mặt dược lý học, TTFD còn có tác dụng giảm đau, hiệp lực với các thuốc giảm đau khác, tác động chống liệt ruột và rối loạn bàng quang do nguyên nhân thần kinh. Với thiamine, những tác động này không có hay rất yếu.

Pyridoxine chlorhydrate : tham gia vào quá trình biến dưỡng protéine và lipide, tăng hoạt các tế bào thần kinh bị tổn thương.

Cyanocobalamine hay hydroxocobalamine :
- Ngăn chặn và điều trị chứng thiếu máu.
- Tác dụng phục hồi rối loạn chức năng dây thần kinh.

CHỈ ĐỊNH

Viên nén :
- Viêm đa dây thần kinh.
- Các chứng thiếu máu : thiếu máu ác tính, thiếu máu do ký sinh trùng.

Thuốc tiêm :
- Viêm đa dây thần kinh, rối loạn chức năng dây thần kinh do biến chứng tiểu đường.
- Các chứng thiếu máu : thiếu máu ác tính, thiếu máu do ký sinh trùng, thiếu máu do dinh dưỡng, thiếu máu do giải phẫu hay những chứng thiếu máu khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử nhạy cảm với cobalamine (vitamine B_{12} và các chất cùng họ).

Không dung nạp vitamine B_1.

Bướu ác tính : do vitamine B_{12} có tác động cao trên sự tăng trưởng của mô, do đó có nguy cơ đẩy mạnh tốc độ sinh sản của tế bào.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Một vài trường hợp có phản ứng miễn dịch, đôi khi trầm trọng, thậm chí có thể gây tử vong, đã được ghi nhận sau khi tiêm chế phẩm có chứa cobalamine ; do đó, nên tránh dùng thuốc này ở những bệnh nhân có cơ địa dị ứng (suyễn, eczéma).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ được dùng đường tiêm bắp.

Không được dùng thuốc khi đã có hiện tượng không dung nạp một trong các thành phần của thuốc qua các đường dùng thuốc khác.

Khi tiêm, cần cân nhắc những điều kiện sau để tránh những tác dụng không mong muốn lên mô và tế bào thần kinh :
- Không nên tiêm lặp đi lặp lại ở cùng một vị trí. Cần chú ý đặc biệt khi dùng cho trẻ sơ sinh, trẻ sinh non và trẻ em.
- Tránh những vùng có dây thần kinh đi qua.

http://tieulun.hopto.org

- Kim tiêm phải được rút ra ngay lập tức và phải đổi nơi tiêm khi cảm thấy đau nhức hay nhận thấy có máu chảy ngược vào ống bơm tiêm.

TƯƠNG TÁC THUỐC

+ Lévodopa : Chống chỉ định phối hợp (do làm giảm tác động của lévodopa khi không được sử dụng kèm theo chất ức chế dopadécarboxylase ngoại biên).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng phản vệ : ngứa, nổi mề đay, phát ban, sốc.

Có thể bị mụn trứng cá.

Nước tiểu có màu đỏ.

Nếu hạn hữu có bị sốc, việc trị liệu bao gồm : adrénaline, corticoide dạng tiêm, acide epsilon aminocaproique.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :

Uống mỗi ngày 1 đến 2 viên sau khi ăn.

Thuốc tiêm :

Tiêm bắp mỗi ngày 1 ống, sau đó 1 ống cách 2 đến 3 ngày khi các triệu chứng đã thuyên giảm.

359. NIMOTOP

BAYER PHARMA

viên bao 30 mg : hộp 30 viên.

dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch 10 mg/50 ml : chai 50 ml - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Nimodipine	30 mg

cho 50 ml	
Nimodipine	10 mg
Thành phần không hoạt tính : ethanol 95%, macrogol 400, sodium citrate	

http://tieulun.hopto.org

dihydrate, acid citric khan, nước pha tiêm.	

DƯỢC LỰC

Thành phần hoạt tính của Nimotop là nimodipine là một chất có tác động đặc biệt kháng co mạch máu và chống thiếu máu cục bộ ở não. Nimodipine có thể ngăn ngừa hay loại trừ sự co mạch gây ra in vitro do nhiều chất tác động trên mạch máu (như serotonin, các prostaglandin, và histamine) hay do máu và những sản phẩm thoái hóa của máu. Nimodipine còn có đặc tính dược lý thần kinh và tâm thần.

Khảo sát trên những bệnh nhân có rối loạn tưới máu não cấp cho thấy rằng nimodipine làm giãn mạch máu não và kích thích tưới máu não. Do đó, sự gia tăng tưới máu lớn hơn trên vùng não bị tổn thương hay kém tưới máu so với vùng não bình thường. Tổn thương thần kinh do thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân xuất huyết dưới màng nhện và tỷ lệ tử vong giảm đáng kể khi dùng nimodipine.

CHỈ ĐỊNH

Nimotop dạng uống :

- Điều trị suy giảm chức năng não do tuổi già với các biểu hiện triệu chứng như mất trí nhớ, giảm tập trung và tâm tính thất thường.

Trước khi bắt đầu điều trị với Nimotop, nên xác định rõ ràng rằng các triệu chứng không phải là biểu hiện của một căn bệnh tiềm ẩn cần có điều trị đặc hiệu.

- Dùng chuyển tiếp sau khi tiêm truyền dịch truyền Nimotop, để dự phòng và điều trị khuyết tật thần kinh do thiếu máu cục bộ là nguyên nhân của co thắt mạch máu não sau xuất huyết dưới nhện.

Nimotop dạng truyền tĩnh mạch :

- Dự phòng và điều trị khuyết tật thần kinh do thiếu máu cục bộ do co thắt mạch máu não sau xuất huyết dưới màng nhện do phình mạch.
- Dự phòng khuyết tật thần kinh do thiếu máu cục bộ sau khi xuất huyết dưới màng nhện do chấn thương.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Điều trị suy giảm chức năng não lúc tuổi già :

Nimotop không được dùng cho bệnh nhân suy gan trầm trọng (như xơ gan).

Ở những bệnh nhân lớn tuổi có nhiều bệnh, bệnh nhân suy thận nặng (tốc độ lọc cầu thận < 20 ml/phút) và ở những người suy tim mạch, nhu cầu điều trị với Nimotop nên được thận trọng cân nhắc và nên khám kiểm tra đều đặn.

Cần cẩn thận ở bệnh nhân có huyết áp thấp trầm trọng (huyết áp tâm thu < 90 mmHg đối với dạng uống và < 100 mmHg đối với dạng truyền tĩnh mạch).

Sự sử dụng mãn tính các thuốc chống động kinh như phenobarbital, phenytoin hay carbamazepine làm giảm đáng kể sinh khả dụng của nimodipine dùng theo đường uống. Do đó,

http://tieulun.hopto.org

không nên sử dụng đồng thời nimodipine dùng đường uống và các thuốc chống động kinh này.
Dự phòng và điều trị khiếm khuyết thần kinh do thiếu máu cục bộ sau khi xuất huyết dưới nhện :
Phải cẩn thận khi sử dụng Nimotop nếu thành phần nước của mô não cao (phù não lan tỏa) hay nếu có áp lực nội sọ tăng đáng kể.
Để phù hợp theo hướng dẫn sử dụng thuốc và do tính an toàn, chỉ nên sử dụng Nimotop trong thai kỳ nếu có chỉ định nghiêm ngặt của bác sĩ.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có nghiên cứu về độc tính trên sinh sản sau khi dùng dịch truyền Nimotop. Khi cần phải sử dụng dịch truyền Nimotop trong thai kỳ, phải cân nhắc thận trọng giữa ích lợi và nguy cơ có thể xảy ra tùy theo mức độ trầm trọng của tình trạng lâm sàng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng đồng thời với chất đối kháng trên thụ thể H_2 cimetidine hay thuốc chống co giật acid valproic có thể làm tăng nồng độ nimodipine trong huyết tương (đối với các tương tác có thể xảy ra với các thuốc chống động kinh phenobarbital, phenytoin và carbamazepine, xem phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng). Chưa có kinh nghiệm về việc sử dụng Nimotop cùng với các thuốc an thần hay chống trầm cảm.
Ở bệnh nhân đang dùng thuốc điều trị cao huyết áp, Nimotop có thể làm tăng tác dụng hạ áp của thuốc này.
Nếu có thể được, phải tránh kết hợp với các thuốc đối kháng calcium khác (như nifedipine, diltiazem, hay verapamil) hay với a-methyldopa. Tuy nhiên, nếu cần phải phối hợp, cần đặc biệt theo dõi bệnh nhân thật cẩn thận. Chức năng thận có thể suy yếu nếu dùng thuốc đồng thời với các thuốc có khả năng gây độc tính trên thận (như aminoglycoside, cephalosporin, frusemide) và cả trên bệnh nhân đã suy thận sẵn. Phải kiểm tra chức năng thận cẩn thận trong những trường hợp này, và nếu có dấu hiệu suy thận, nên xem xét đến việc ngưng thuốc. Tiêm tĩnh mạch đồng thời thuốc ức chế bêta có thể dẫn đến giảm huyết áp nhiều hơn và khả năng hỗ tương tác động inotrop âm tính dẫn đến suy tim mất bù.
Do dịch truyền Nimotop có chứa 23,7% thể tích cồn, nên lưu ý đến tương tác với những thuốc tương kỵ với cồn.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Tác dụng trên đường tiêu hóa : buồn nôn, viêm loét dạ dày tá tràng, đôi khi bị liệt ruột (rối loạn vận động ruột do liệt ruột).
- Tác dụng trên hệ thần kinh : chóng mặt, nhức đầu.
- Tác dụng trên hệ tim mạch : huyết áp giảm đáng kể, đặc biệt khi các trị số ban đầu tăng cao, bừng mặt, đổ mồ hôi, cảm giác ấm hay nóng, giảm nhịp tim (tim chậm) hay hiếm hơn là gia tăng nhịp tim (tim nhanh).
- Tác dụng trên máu và các thành phần của máu : rất hiếm khi có giảm tiểu cầu.

http://tieulun.hopto.org

- Ảnh hưởng lên các thông số xét nghiệm.
- Tăng transaminase, phosphatase kiềm, và g-glutamyl-transferase (g-GT), suy thận cùng với gia tăng urea huyết thanh và/hoặc creatinine và ngoại tâm thu. Nên lưu ý trong suốt quá trình điều trị với Nimotop dạng truyền tĩnh mạch rằng thuốc chứa 23,7% thể tích cồn (200 mg cồn trong 1 ml dung dịch) và 17% polyethylene glycole 400.
- Phản ứng tại chỗ : viêm tĩnh mạch (do tiêm truyền dung dịch truyền Nimotop không pha loãng vào tĩnh mạch ngoại vi).

Ảnh hưởng lên khả năng lái xe :

Nói chung, khả năng lái xe và thao tác máy móc bị suy giảm do có thể bị chóng mặt. Trong trường hợp dùng dịch truyền Nimotop, ảnh hưởng này nói chung là không quan trọng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nimotop dạng uống :

Liều lượng :

Điều trị suy giảm chức năng não lúc tuổi già :

Liều hàng ngày khuyến cáo là 3 x 1 viên bao Nimotop (3 x 30 mg nimodipine).

Trong rối loạn chức năng thận trầm trọng, tác dụng chính của thuốc và tác dụng ngoại ý như giảm huyết áp có thể biểu hiện rõ rệt hơn : Trong những trường hợp như vậy, nếu cần thiết, nên giảm liều theo tình trạng huyết áp và kết quả điện tâm đồ.

Dự phòng và điều trị khuyết tật thần kinh do thiếu máu cục bộ sau khi xuất huyết dưới nhện : Phác đồ khuyến cáo là truyền dịch truyền Nimotop trong 5-14 ngày, sau đó uống mỗi ngày 6 x 2 viên bao Nimotop (6 x 60 mg nimodipine).

Trong rối loạn chức năng thận hay gan trầm trọng, đặc biệt khi có xơ gan, tác dụng chính của thuốc và tác dụng ngoại ý như giảm huyết áp có thể biểu hiện rõ rệt hơn ; trong những trường hợp như vậy, nếu cần thiết, nên giảm liều theo tình trạng huyết áp và kết quả điện tâm đồ.

Cách dùng :

Nói chung, nên nuốt trọn viên bao Nimotop với nước, không cần phải lưu ý đến việc cách xa bữa ăn.

Thời gian giữa hai lần dùng thuốc không nên dưới 4 giờ.

Nimotop dạng truyền tĩnh mạch :

Liều lượng :

Truyền tĩnh mạch :

Khởi đầu trị liệu truyền 1 mg nimodipine (= 5 ml dịch truyền Nimotop/giờ) trong vòng 2 giờ (khoảng 15 mg/kg thể trọng/giờ). Nếu liều này được dung nạp tốt, và đặc biệt nếu huyết áp không giảm đáng kể, sau 2 giờ gia tăng liều đến 2 mg nimodipine (= 10 ml dịch truyền Nimotop/giờ) (khoảng 30 mg/kg thể trọng/giờ). Bệnh nhân có thể trọng thấp hơn nhiều so với 70 kg hay có huyết áp không ổn định nên bắt đầu với liều 0,5 mg nimodipine (= 2,5 ml dịch truyền Nimotop/giờ).

http://tieulun.hopto.org

Nhỏ giọt vào khoang dưới nhện :
20 ml dịch truyền Nimotop pha loãng : 1 ml dịch truyền Nimotop và 19 ml dung dịch Ringer. Phải sử dụng ngay sau khi pha.
Trên bệnh nhân bị tác dụng ngoại ý, khi cần thiết nên giảm liều hay ngưng thuốc. Suy gan nặng, đặc biệt là xơ gan, có thể dẫn đến sự gia tăng sinh khả dụng của nimodipine do giảm khả năng chuyển hóa đầu tiên tại gan và giảm thanh thải chuyển hóa. Tác dụng chính của thuốc và tác dụng ngoại ý như giảm huyết áp có thể biểu hiện rõ rệt hơn. Trong những trường hợp như vậy, nếu có thể được nên giảm liều theo tình trạng huyết áp ; nếu cần thiết, nên xem xét đến việc ngưng thuốc.
Cách sử dụng :
Dịch truyền Nimotop được sử dụng bằng cách tiêm truyền tĩnh mạch nhỏ giọt qua một catheter trung tâm bằng một bơm tiêm. Nên cho thuốc qua một khóa vòi ba chiều cùng lúc với hoặc dung dịch glucose 5%, sodium chloride 0,9%, dung dịch lactate Ringer, dung dịch lactate Ringer với magnesium, dung dịch Dextran 40 hay HAES [poly(O-2-hydroxyethyl] tinh bột 6% trong tỷ lệ khoảng 1:4 của Nimotop : dịch truyền pha chung). Mannitol, albumin người hay máu cũng thích hợp để truyền chung.
Không được cho dịch truyền Nimotop vào một bao hay chai dịch truyền và không được trộn lẫn với các thuốc khác. Nên tiếp tục truyền Nimotop trong khi gây mê, phẫu thuật và chụp X quang mạch máu.
Nên sử dụng một khóa vòi ba chiều để gắn kết ống polyethylene Nimotop với đường dịch truyền sử dụng đồng thời và catheter trung tâm.
Thời gian truyền dịch :
Dự phòng :
<u>Xuất huyết dưới nhện do phình mạch</u> :
Nên bắt đầu truyền tĩnh mạch trong vòng 4 ngày sau khi xuất huyết và tiếp tục trong suốt giai đoạn nguy cơ co thắt mạch lớn nhất, nghĩa là cho đến 10-14 ngày sau khi xuất huyết dưới nhện.
Nếu trong quá trình sử dụng Nimotop để dự phòng, nguyên nhân xuất huyết được điều trị bằng phẫu thuật, nên tiếp tục truyền Nimotop sau phẫu thuật ít nhất 5 ngày.
Sau khi kết thúc tiêm tuyền, nên tiếp tục uống 6 x 60 mg nimodipine mỗi ngày với khoảng cách 4 giờ trong khoảng 7 ngày sau đó.
<u>Xuất huyết dưới nhện do chấn thương :</u>
Nên bắt đầu truyền trong vòng 24 giờ sau khi xuất huyết, càng sớm càng tốt sau khi chẩn đoán thấy có máu ở dưới nhện, và tiếp tục truyền trong 7-10 ngày.
Sau khi kết thúc truyền tĩnh mạch, nên tiếp tục uống 6 x 60 mg nimodipine mỗi ngày với khoảng cách 4 giờ trong 11-14 ngày sau đó làm kéo dài tổng số thời lượng điều trị (tiêm truyền + uống thuốc) đến 21 ngày.
Điều trị :

http://tieulun.hopto.org

Xuất huyết dưới nhện chỉ do phình mạch :
- Nếu các rối loạn thần kinh do thiếu máu cục bộ do co thắt mạch sau khi đã có sẵn xuất huyết dưới nhện, nên bắt đầu càng sớm càng tốt và tiếp tục ít nhất 5 ngày cho đến tối đa là 14 ngày.
- Sau đó, nên uống 6 x 60 mg nimodipine mỗi ngày với khoảng cách 4 giờ trong 7 ngày.
Nếu trong quá trình dùng Nimotop để dự phòng hay điều trị, nguyên nhân xuất huyết được điều trị bằng phẫu thuật, nên tiếp tục truyền Nimotop sau phẫu thuật ít nhất 5 ngày.
Nhỏ giọt vào khoảng dưới nhện :
Xuất huyết dưới nhện chỉ do phình mạch :
Trong quá trình phẫu thuật, có thể truyền nhỏ giọt vào khoảng dưới nhện dung dịch Nimotop vừa mới pha loãng (1 ml dịch truyền Nimotop và 19 ml dung dịch Ringer) làm ấm đến nhiệt độ máu. Phải sử dụng dung dịch pha loãng Nimotop ngay sau khi pha chế.
Tính tương kỵ :
Do hoạt chất của dịch truyền Nimotop bị hấp thu bởi polyvinyl-chloride (PVC), chỉ có thể sử dụng ống dịch truyền polyethylene (PE).
Hoạt chất của dịch truyền Nimotop hơi nhạy cảm với ánh sáng do đó nên tránh sử dụng thuốc dưới sáng mặt trời trực tiếp. Nếu không tránh được sự tiếp xúc này, nên sử dụng ống bơm thủy tinh, và dây truyền dịch màu đen, nâu, vàng hay đỏ hoặc bảo vệ bơm truyền và ống bằng bao giấy bóng mờ. Tuy nhiên, không cần biện pháp bảo vệ đặc biệt nào trong vòng 10 giờ nếu truyền Nimotop dưới ánh sáng gián tiếp hay ánh sáng nhân tạo.
QUÁ LIỀU
Triệu chứng quá liều cấp tính là tụt mạnh huyết áp, tim nhanh hay tim chậm, và (sau khi dùng theo đường uống) viêm loét dạ dày tá tràng và buồn nôn.
Khi quá liều cấp, phải ngưng dùng Nimotop ngay lập tức. Nên áp dụng các biện pháp cấp cứu theo các triệu chứng. Nếu thuốc được dùng theo đường uống, nên xem xét đến việc rửa dạ dày cùng với dùng than hoạt. Nếu huyết áp giảm mạnh, có thể dùng dopamine hay adrenaline theo đường tĩnh mạch. Do không biết được chất giải độc, sau đó nên điều trị các triệu chứng nổi bật nhất.
BẢO QUẢN
Tránh ánh mặt trời trực tiếp nếu chai thuốc đã tháo khỏi hộp bìa cứng.
Không được sử dụng thuốc quá hạn dùng.
Tránh xa tầm với của trẻ em.

360. NISSEL

http://tieulun.hopto.org

TAE RIM
c/o UNICO ALLIANCE
viên nén 25 mg : vỉ 20 viên, hộp 50 vỉ ; lọ 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diphenyl dimethyl dicarboxylate	25 mg

TÍNH CHẤT
Nissel có thành phần hoạt chất chính là dimethyl-4,4'-dimethoxy-5,6,5',6'-dimethylene dioxybiphenyl-2,2'-dicarboxylate.
Chất này đã được sử dụng rộng rãi trong việc điều trị viêm gan siêu vi mạn và viêm gan do thuốc.
Tác dụng dược lý :
Cơ chế là do sự ức chế sự peroxyd hóa lipid và việc gắn cộng hóa trị các chất chuyển hóa của CCl_4 với lipid của tiểu thể.
Hiệu quả lâm sàng :
Sau điều trị, 80% bệnh nhân có SGPT tăng cao trở về giới hạn bình thường.
Nissel cải thiện đáng kể tình trạng chức năng gan bị suy yếu thể hiện qua việc bilirubin và a-fetoprotein huyết tăng cao.
Sau khi điều trị, các tổn thương mô gan như thoái hóa ái toan, thể ái toan, hoại tử khu trú và rải rác đều biến mất.
Nissel cũng có công hiệu tốt trong việc điều trị viêm gan do thuốc (thuốc trị ung thư, thuốc kháng sinh và kháng lao...).
Nissel còn làm giảm các triệu chứng của bệnh nhân như đau gan, mệt và cảm giác trướng bụng...
Tác dụng điều trị của Nissel trên viêm gan mạn tiến triển và viêm gan mạn tồn tại tỏ ra tốt hơn so với glycyrrhizin và silymarin.
Thử nghiệm lâm sàng tại Việt Nam :
Một nghiên cứu được thực hiện tại Trung Tâm Bệnh Nhiệt Đới thành phố Hồ Chí Minh với 20 bệnh nhân được cho dùng Nissel 3-4 viên/ngày cho thấy thuốc làm giảm SGPT trong 1 - 3 tháng đầu, tháng 4 - 6 luôn ở trị số bình thường. Tuy nhiên nghiên cứu này còn giới hạn chưa tìm hiểu ảnh hưởng của Nissel lên virus VGB.
Một nghiên cứu tiền cứu có đối chứng mù cũng vừa được thực hiện mới đây tại Phòng Khám Đa Khoa trường đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh với bệnh nhân cả nam lẫn nữ có HBsAg (+) hay/và antiHCV (+), đồng thời men ALT cao gấp hai lần mức giới hạn bình thường kéo dài trên 6 tháng. Tổng số bệnh nhân là 45 người được chia làm hai lô có đặc điểm lựa chọn tương

http://tieulun.hopto.org

đương có lịch sử nhiễm viêm gan siêu vi B hoặc C trong nhóm điều trị lâu hơn so với nhóm chứng : lô chứng (19 người) được cho dùng BAR 2 viên x 3 lần/ngày và nhóm điều trị Nissel 0,025 g, 2 viên x 3 lần/ngày. Các bệnh nhân được làm xét nghiệm sinh hóa gồm men ALT (SGPT), AST (SGOT), gammaglutamyl transpeptidase, bilirubin, albumin, globulin, protein huyết thanh, hematocrit, bạch cầu, hồng cầu, tiểu cầu vào các thời điểm trước khi điều trị, tháng điều trị thứ 1, thứ 3 và thứ 6, đồng thời theo dõi cân nặng, triệu chứng lâm sàng và tác dụng phụ khi uống thuốc. Sau thời gian điều trị 1, 3 tháng với BAR, men ALT, AST trong nhóm chứng thay đổi không có ý nghĩa thống kê trong khi đó ALT ở nhóm điều trị Nissel giảm rõ rệt mặc dù men AST giảm ít hơn so với mức ban đầu sau 1, 3, 6 tháng điều trị. Nissel không làm thay đổi giá trị các xét nghiệm huyết học và sinh hóa khác. Trong số 9 bệnh nhân nhóm điều trị có HBeAg (+) có 2 trường hợp xảy ra đảo ngược huyết thanh với sự hình thành antiHBe. Nissel không ảnh hưởng lên cân nặng của bệnh nhân. Các tác dụng phụ hiếm gặp và không nghiêm trọng.

CHỈ ĐỊNH

- Viêm gan siêu vi B.
- Viêm gan do thuốc với SGPT tăng cao.
- Gan nhiễm mỡ (do dùng thuốc hay rượu).
- Xơ gan, mệt mỏi do suy giảm chức năng gan, tăng SGPT, SGOT do giải phẫu và hóa trị liệu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thỉnh thoảng có xuất hiện ngoại ban, tuy nhiên triệu chứng có thể mất đi khi dùng thuốc chống dị ứng.

Có thể xuất hiện chứng vàng da thoáng qua, tuy nhiên triệu chứng có thể mất đi nếu ngưng thuốc hay dùng đồng thời với thuốc trị vàng da.

Hiếm khi gây buồn nôn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : mỗi lần 1 - 2 viên, 3 lần mỗi ngày sau bữa ăn.

Trẻ em :

6 - 12 tuổi : mỗi lần 1 viên, 3 lần mỗi ngày sau bữa ăn.

2 - 6 tuổi : mỗi lần 1/2 viên, 3 lần mỗi ngày sau bữa ăn.

Trẻ em dưới 2 tuổi : tùy theo chỉ định của bác sĩ.

361. NIZORAL cream

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG

http://tieulun.hopto.org

c/o MEGA PRODUCTS
Kem bôi ngoài da 2 % : ống 5 g, 10 g và 20 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Kétoconazole	2 g

TÍNH CHẤT
Nizoral cream có hoạt tính kháng nấm mạnh đối với các vi nấm ngoài da như chủng Trichophyton, Epidermophyton floccosum và chủng Microsporum và đối với các nấm men. Đặc biệt Nizoral có tác dụng nổi bật trên chủng nấm Pityrosporum.
Nizoral cream thường tác dụng rất nhanh trên triệu chứng ngứa, là triệu chứng thường thấy ở các nhiễm nấm ngoài da và nấm men cũng như trong những bệnh da có liên quan đến sự hiện diện của chuýng nấm Pityrosporum. Triệu chứng ngứa giảm trước khi thấy các dấu hiệu lành bệnh đầu tiên.
Nizoral cream có tác dụng kháng viêm và giảm ngứa có thể so sánh với hydrocortisone 1%.
Nizoral cream không gây kích ứng nguyên phát hoặc dị ứng hay nhạy cảm ánh sáng khi bôi ngoài da.
Sau khi thoa tại chỗ Nizoral cream không tạo ra được một nồng độ có thể phát hiện ở máu.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị các nhiễm vi nấm ngoài da như : nhiễm nấm ở thân (lác, hắc lào) ; nhiễm nấm ở bẹn ; nhiễm nấm ở bàn tay, bàn chân do Trichophyton rubrum, Trichophyton mentaprophytes, Microsporum canis và Epidermophyton floccosum. Điều trị nhiễm vi nấm Candida ở da và lang ben.
Nizoral cream còn được chỉ định trong điều trị viêm da tiết bã - một bệnh lý da liên quan đến sự hiện diện của vi nấm Pityrosporum ovale.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Không dùng Nizoral cream ở những người được biết là quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Không dùng Nizoral cream ở mắt.
Vì Nizoral cream thoa tại chỗ không hấp thu vào máu nên có thể dùng Nizoral cream ở phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Nizoral cream không gây phát sinh ung thư, hay đột biến.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Trong một ít trường hợp khi điều trị bằng Nizoral cream thấy có cảm giác nóng rát hoặc kích ứng da.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thoa thuốc ngày 1 lần tại các vùng bị nhiễm nấm ở các bệnh nhân nhiễm nấm ở thân, nhiễm nấm ở bẹn, nhiễm nấm ở bàn tay, bàn chân, nhiễm vi nấm Candida ở da và lang ben.

Thoa thuốc ngày 1 hoặc 2 lần ở các bệnh nhân viêm da tiết bã, tùy vào độ nặng của tổn thương.

Trị liệu nên được tiếp tục đủ thời gian, ít nhất là một vài ngày sau khi tất cả các triệu chứng biến mất. Nên xem lại chẩn đoán nếu như không thấy cải thiện về lâm sàng sau bốn tuần điều trị.

Các biện pháp vệ sinh chung nên được giám sát để kiểm tra các nguồn gây nhiễm hay tái nhiễm.

Thời gian điều trị thông thường :

- Lang ben : 2-3 tuần.
- Nhiễm nấm men : 2-3 tuần.
- Nhiễm nấm ở bẹn : 2-4 tuần.
- Nhiễm nấm ở thân : 3-4 tuần.
- Nhiễm nấm ở bàn chân : 4-6 tuần.
- Viêm da tiết bã : 2-4 tuần.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C.

362. NIZORAL Dầu gội

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Dầu gội 2 % : gói 6 ml, hộp 50 gói, chai 50 ml, chai 100 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Kétoconazole	2 g

TÁC DỤNG

Dầu gội Nizoral có hoạt tính kháng nấm mạnh đối với các vi nấm ngoài da dermatophyte và vi nấm men kể cả chủng vi nấm Pityrosporum. Dầu gội Nizoral nhanh chóng làm giảm triệu chứng bong vảy và ngứa trong bệnh lý viêm da tiết bã (seborrheic dermatitis), gàu (pityriasis capitis), và lang ben (pityriasis versicolor).

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Dầu gội Nizoral được chỉ định để điều trị và dự phòng viêm da tiết bã ở da đầu và đường chân tóc, gàu và lang ben trong đó có liên quan đến chủng vi nấm men Pityrosporum.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với các thành phần của dầu gội.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Kích ứng da có thể xảy ra khi dùng dầu gội Nizoral ngay sau một đợt điều trị tại chỗ kéo dài bằng corticosteroid tại cùng vị trí. Vì vậy cần chờ 2 tuần kể từ khi ngừng sử dụng corticosteroid tại chỗ rồi mới bắt đầu dùng dầu gội Nizoral.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Kích ứng đã được báo cáo nhưng rất hiếm gặp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Gội tóc và vùng da nhiễm bệnh bằng dầu gội Nizoral. Để cho dầu gội tiếp xúc với tóc và da đầu 3-5 phút trước khi xả nước.

Viêm da tiết bã và gàu : Dùng dầu gội Nizoral mỗi tuần hai lần trong 2-4 tuần.

Lang ben : Dùng dầu gội Nizoral mỗi ngày một lần trong tối đa 5 ngày.

363. NIZORAL viên nén

JANSSEN PHARMACEUTICA

c/o JANSSEN-CILAG

c/o MEGA PRODUCTS

Viên nén 200 mg : hộp 10 viên (vỉ nhôm bảo quản tránh độ ẩm).

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Kétoconazole	200 mg

DƯỢC LỰC

Nizoral viên là một dẫn xuất dioxolane imidazol tổng hợp có hoạt tính diệt nấm hoặc kìm nấm đối với vi nấm ngoài da nấm men (Candida, pityrosporum, Torulopsis, Cryptococcus), các nấm nhị độ và các eumycetes. Kém nhạy cảm hơn là các chủng Aspergillus, Sporothrix schenckii, một số Dematiaceae, các chủng Mucor và các phycomycetes khác ngoại trừ Entomophthorales.

http://tieulun.hopto.org

Nizoral ức chế sự sinh tổng hợp ergosterol ở nấm và làm thay đổi các thành phần lipid khác ở màng tế bào vi nấm. Cho đến nay người ta chưa thấy có sự phát sinh đề kháng thuốc trong lúc điều trị bằng Nizoral.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Trung bình nồng dộ đỉnh trong huyết tương xấp xỉ 3,5 mg/ml đạt đươc trong voửng 1-2 giờ sau khi uống một liều 200 mg trong bữa ăn. Sự thải trừ trong huyết tương sau đó có 2 pha với thời gian bán hủy là 2 giờ trong 10 giờ đầu và 8 giờ sau đó. Sau khi hấp thu từ đường tiêu hóa, ketoconazol được chuyển đổi thành một số chất chuyển hóa không có hoạt tính. Đường chuyển hóa chính được biết là oxy hóa thoái giáng các vòng imidazole và piperazine, sự khử alkyl oxy hóa và hydroxy hóa vòng nhân thơm. Khoảng 13% liều dùng được bài xuất qua nước tiểu, trong đó 2-4% ở dạng không chuyển hóa. Đường bài xuất chính là qua đường mật vào ống tiêu hóa. In vitro, sự gắn protein huyết tương khoảng 99%, chủ yếu là albumin. Chỉ có một tỷ lệ không đáng kể ketoconazole vào dịch não tủy. Ketoconazole là thuốc có tính kiềm yếu và như vậy cần môi trường acid để hòa tan và hấp thu.

CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm nấm ở da, tóc và móng do vi nấm ngoài da và/hoặc nấm men (nấm da cạn, nấm móng, nhiễm Candida quanh móng, lang ben, nấm da đầu, viêm nang lông do Pityrosporum, nhiễm vi nấm Candida niêm mạc và da mãn tính) mà các trường hợp nhiễm này không thể điều trị tại chỗ được do vị trí hoặc sự lan rộng của thương tổn, hoặc do nhiễm vi nấm sâu ở da, hay không đáp ứng với điều trị tại chỗ.
- Nhiễm nấm men ở đường tiêu hóa.
- Nhiễm candida âm đạo tái phát, mãn tính mà không đáp ứng với điều trị tại chỗ.
- Nhiễm nấm nội tạng như nhiễm Candida nội tạng, nhiễm Paracoccidioides, Histoplasma, Coccidioides, Blastomyces.
- Điều trị dự phòng cho những bệnh nhân giảm sút cơ chế đề kháng (do di truyền, do bệnh lý, hoặc do thuốc) với nguy cơ gia tăng các nhiễm vi nấm.

Ketoconazole không thâm nhập tốt vào hệ thần kinh trung ương, vì vậy không nên điều trị viêm màng não do nấm bằng ketoconazole đường uống.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng Nizoral cho những bệnh nhân có bệnh lý gan cấp hay mãn tính hoặc bệnh nhân quá mẫn với thuốc.

Chống chỉ định dùng những thuốc sau với Nizoral : terfenadine, astemizole, cisapride, triazolam, midazolam uống, quinidine, pimozide, thuốc ức chế HMG-CoA reductase được chuyển hoá bởi CYP3A4 như là : simvastatine và lovastatine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nizoral có tiềm năng tương tác thuốc quan trọng trên lâm sàng (xem phần tương tác thuốc với những thuốc khác và các dạng khác nhau của sự tương tác).

http://tieulun.hopto.org

- Giảm axit dạ dày : sự hấp thu giảm khi axit dạ dày giảm. Ở bệnh nhân đang dùng thuốc trung hòa acit (ví dụ : aluminium hydroxide) nên dùng những thuốc này ít nhất là 2 giờ sau khi uống Nizoral. Ở những bệnh nhân vô toan như một số bệnh nhân AIDS và bệnh nhân dùng thuốc kháng tiết axit (như chất đối kháng H_2, chất ức chế bơm proton) được khuyến cáo nên uống thuốc Nizoral cùng với nước giải khát cola.
- Sự gia tăng nhẹ, tạm thời không triệu chứng của transaminases hay phosphatase kiềm đôi khi xảy ra. Phản ứng không triệu chứng này vô hại và không nhất thiết phải ngưng thuốc nhưng cần phải theo dõi sát những bệnh nhân này.
- Cần làm thử nghiệm chức năng gan khi điều trị Nizoral kéo dài hơn 2 tuần.
- Điều quan trọng là phải nhắc nhở những bệnh nhân điều trị dài ngày bằng Nizoral cảnh giác các triệu chứng của bệnh gan như mệt mỏi bất thường kèm theo sốt, nước tiểu vàng, phân nhạt màu hoặc vàng da. Các yếu tố gia tăng nguy cơ viêm gan là phụ nữ trên 50 tuổi, có tiền sử bệnh gan, không dung nạp thuốc, và sử dụng đồng thời các thuốc khác có tác hại cho gan. Các thử nghiệm chức năng gan nên được thực hiện ở bệnh nhân điều trị bằng Nizoral kéo dài hơn 2 tuần (trước khi điều trị, sau hai tuần và tiếp tục sau đó mỗi tháng một lần). Nếu các thử nghiệm này xác nhận bệnh gan, cần ngừng điều trị bằng Nizoral.
- Trong những trường hợp bệnh không đe dọa đến tính mạng đòi hỏi thời gian điều trị dài, cần cân nhắc giữa lợi ích và yếu tố nguy cơ trước khi sử dụng ketoconazole.
- Ở những người tình nguyện với liều dùng mỗi ngày là 400 mg hay cao hơn, đã cho thấy Nizoral làm giảm đáp ứng cortisol đối với sự kích thích ACTH. Do đó, nên theo dõi sát chức năng thương thận ở bệnh nhân suy thương thận và ở bệnh nhân bị stress kéo dài (phẫu thuật lớn, săn sóc đặc biệt v.v.).

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và điều khiển máy móc :

Không ảnh hưởng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Ở liều 80 mg/kg, Nizoral gây ra tật dính ngón ở chuột nhắt. Chưa có những nghiên cứu về việc sử dụng thuốc ở phụ nữ có thai. Do đó, Nizoral không được dùng trong thai kỳ, trừ khi lợi ích tiềm tàng lớn hơn nguy cơ có hại cho bào thai.

Vì Nizoral được tiết trong sữa mẹ nên những người mẹ đang dùng thuốc không được cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc ảnh hưởng trên sự chuyển hóa ketoconazole :

- Thuốc cảm ứng enzym như là rifampicin, rifabutin, carbamazepine, isoniazid và phenytoin làm giảm đáng kể khả dụng sinh học của ketoconazole.
- Thuốc ảnh hưởng trên axit dạ dày : xem Thận trọng lúc dùng.
- Ritonavir làm tăng khả dụng sinh học của ketoconazole. Do đó, khi thuốc được dùng chung, cầm xem xét việc giảm liều ketoconazole.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng của ketoconazole trên chuyển hóa của những thuốc khác :
- Ketoconazole có thể ức chế sự chuyển hóa của những thuốc được chuyển hóa bởi một số enzym P450 ở gan, đặc biệt là nhóm CYP3A. Điều này có thể dẫn đến sự gia tăng và/hoặc kéo dài tác dụng của chúng, bao gồm tác dụng phụ.
Ví dụ : những thuốc sau không được sử dụng chung với ketoconazole : terfenadine, astemizole, cisapride, triazolam, midazolam uống, quinidine, pimozide, thuốc ức chế HMG-CoA reductase được chuyển hóa bởi CYP3A4 như là simvastatin và lovastatin.
Những thuốc sau cần theo dõi sát nồng độ trong máu, tác dụng và tác dụng phụ. Nếu dùng chung với ketoconazole, những thuốc này nên được giảm liều nếu cần thiết :
- Thuốc chống đông đường uống.
- Thuốc ức chế protease HIV như là ritonavir, indinavir, saquinavir.
- Một số thuốc điều trị ung thư như là vinca alkaloids, busulphan, docetaxel và trimetrexate.
- Thuốc ức chế canxi chuyển hóa bởi CYP3A4 như là dihydropyridines và verapamil.
- Một số thuốc ức chế miễn dịch : cyclosporine, tacrolimus, rapamycin.
- Các thuốc khác : digoxine, carbamazepine, buspirone, alfentanil, alprazolam, midazolam tiêm mạch, rifabutin, methylprednisolone và trimetrexate.
Ngoại lệ có một vài trường hợp có phản ứng khi uống rượu, giống như uống disulfiram với đặc điểm : đỏ bừng mặt, phát ban, phù ngoại biên, buồn nôn và nhức đầu. Tất cả các triệu chứng này sẽ hoàn toàn biến mất trong vòng vài giờ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những phản ứng phụ thường gặp nhất được ghi nhận có liên quan đến việc sử dụng Nizoral là những phản ứng phụ trên đường tiêu hóa, như là : rối loạn tiêu hóa, buồn nôn, đau bụng và tiêu chảy. Những phản ứng phụ ít gặp hơn được ghi nhận bao gồm nhức đầu, sự tăng có hồi phục các men gan, rối loạn kinh nguyệt, choáng váng, sợ ánh sáng, dị cảm và phản ứng dị ứng. Những tác dụng phụ được ghi nhận với tần suất thấp là giảm tiểu cầu, hói đầu (rụng tóc), bất lực và tăng áp lực nội sọ có hồi phục (ví dụ : phù gai thị, thóp phồng ở trẻ nhũ nhi).
Trong một số rất ít các trường hợp, với liều lượng cao hơn liều điều trị 200 mg và 400 mg mỗi ngày, người ta quan sát thấy chứng vú to và thiếu sản tinh trùng có hồi phục.
Ở liều điều trị 200 mg mỗi ngày, người ta có thể thấy sự giảm tạm thời nồng độ testosterone trong huyết tương. Nồng độ testosterone trở về bình thường trong vòng 24 giờ sau điều trị Nizoral. Trong thời gian điều trị lâu dài ở liều điều trị, nồng độ testosterone trong máu thường không khác biệt so với nhóm chứng.
Trong thời gian dùng Nizoral, viêm gan (đa số do đặc ứng) có thể xảy ra. Tình trạng này thường hồi phục nếu ngưng ngay việc dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nizoral nên được uống trong bữa ăn để được hấp thu tối đa.
Điều trị :

http://tieulun.hopto.org

Người lớn :
- Nhiễm nấm da, nhiễm nấm đường tiêu hóa và nấm nội tạng: Một viên (200 mg) mỗi ngày một lần trong bữa ăn. Khi không đạt được đáp ứng đầy đủ ở liều này, liều dùng nên được tăng lên thành hai viên (400 mg), mỗi ngày một lần trong bữa ăn.
- Nhiễm candida âm đạo : hai viên (400 mg), mỗi ngày một lần trong bữa ăn.
Trẻ em :
- Trẻ em cân nặng từ 15-30 kg : 100 mg mỗi ngày một lần trong bữa ăn.
- Trẻ em cân nặng trên 30 kg : liều giống như người lớn.
Nói chung, việc điều trị nên được tiếp tục, không gián đoạn đến khi ít nhất 1 tuần sau khi tất cả các triệu chứng đã biến mất và đến khi tất cả các mẫu cấy đều chuyển sang âm tính.
Điều trị phòng ngừa ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch :
- Người lớn : 2 viên (400 mg) mỗi ngày.
- Trẻ em: 4-8 mg/kg mỗi ngày một lần.
Thời gian điều trị thông thường là :
- Nhiễm Candida âm đạo : 5 ngày kế tiếp nhau.
- Nhiễm nấm da do vi nấm ngoài da : khoảng 4 tuần.
- Lang ben : 10 ngày.
- Nhiễm nấm ở miệng và da do Candida : 2-3 tuần.
- Nhiễm nấm tóc : 1-2 tháng.
Nhiễm nấm móng : 6-12 tháng, được xác định bởi tốc độ phát triển của móng, đòi hỏi phải đạt được sự phát triển ra ngoài một cách đầy đủ của móng bị nhiễm nấm.
- Nhiễm nấm Candida nội tạng : 1-2 tháng.
- Nhiễm nấm Paracoccidioides, Histoplasma, Coccidioides: thời gian điều trị tối ưu là 3-6 tháng.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp tai biến quá liều, nên áp dụng các biện pháp hỗ trợ. Trong vòng một giờ đầu sau khi uống, có thể rửa dạ dày. Có thể sử dụng than hoạt khi thích hợp.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C

364. NO-SPA

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
Viên nén 40 mg : vỉ bấm 10 viên, hộp 2 vỉ ; chai 100 viên.

http://tieulun.hopto.org

Dung dịch tiêm 40 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 25 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Drotaverine chlorhydrate	40 mg

cho 1 ống	
Drotaverine chlorhydrate	40 mg

DƯỢC LỰC
Chống co thắt cơ trơn không thuộc nhóm kháng choline.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu qua đường uống tương đương với đường tiêm. Hấp thu hoàn toàn sau 12 phút. Thời gian bắt đầu tác dụng sau khi tiêm là 2-4 phút, tối đa sau 30 phút.
Chuyển hóa tại gan bằng hiện tượng glucurono kết hợp. Gắn kết rất ít với protéine huyết tương. Thời gian bán hủy : 18-22 giờ.
CHỈ ĐỊNH
- Co thắt dạ dày-ruột. Hội chứng ruột bị kích thích.
- Cơn đau quặn mật và các co thắt đường mật : sạn đường mật và túi mật, viêm đường mật.
- Cơn đau quặn thận và các co thắt đường niệu-sinh dục : sỏi thận, sỏi niệu quản, viêm bể thận, viêm bàng quang.
- Các co thắt tử cung : đau bụng kinh, dọa sẩy thai, co cứng tử cung.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Các nghiên cứu trên vật thí nghiệm không thấy thuốc gây quái thai. Tuy vậy, cũng như đa số các thuốc khác, để thận trọng, nên tránh dùng No-spa kéo dài trong thời kỳ mang thai và cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Lévodopa : giảm tác dụng chống parkinson của lévodopa.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Hiếm gặp, có thể thấy buồn nôn, chóng mặt.
Huyết áp có thể tụt nếu tiêm tĩnh mạch nhanh.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dạng viên :
Người lớn : 3-6 viên/ngày, mỗi lần 1-2 viên.
Trẻ trên 6 tuổi : 2-5 viên/ngày, mỗi lần 1 viên.

http://tieulun.hopto.org

Từ 1-6 tuổi : 2-3 viên/ngày, mỗi lần 1/2-1 viên.
Dạng tiêm :
Người lớn : 1-3 ống tiêm dưới da hoặc 1-2 ống tiêm bắp/ngày.
Để kiểm soát cơn đau quặn cấp tính do sỏi : 1-2 ống tiêm tĩnh mạch chậm.

365. NOOTROPYL

UCB PHARMA
viên nang 400 mg : hộp 60 viên.
viên bao 800 mg : hộp 45 viên.
dung dịch uống 200 mg/ml : chai 125 ml + pipette có khắc vạch.
dung dịch uống 1,2 g/6 ml : ống 6 ml, hộp 30 ống.
dung dịch tiêm 1 g/5 ml : ống 5 ml, hộp 12 ống.
dung dịch tiêm 3 g/15 ml : ống 15 ml, hộp 4 ống.
dịch truyền tĩnh mạch 12 g/60 ml : chai 60 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Piracétam	400 mg
(Lactose)	

cho 1 viên	
Piracétam	800 mg
(Lactose)	

cho 1 ml thuốc uống	
Piracétam	200 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ống thuốc uống	
Piracétam	1200 mg

cho 1 ống thuốc tiêm 5 ml	
Piracétam	1 g

cho 1 ống thuốc tiêm 15 ml	
Piracétam	3 g

cho 1 chai truyền tĩnh mạch 60 ml	
Piracétam	12 g

DƯỢC LỰC

Thuốc có hoạt tính trên sự chuyển hóa.

Giảm oxy huyết do thiếu máu cục bộ và thiếu oxy :

- theo kinh nghiệm khảo sát trên động vật, piracétam làm tăng cường sự chịu đựng của não đối với sự thiếu oxy huyết, chống lại các rối loạn chuyển hóa do thiếu máu cục bộ ;
- piracétam làm tăng sự khai thác và tiêu thụ glucose một cách độc lập với nguồn cung cấp oxygène, thuận lợi cho đường chuyển hóa pentose và duy trì sự tổng hợp năng lượng ở não (ATP) ;
- piracétam làm tăng tốc độ hồi phục sau chứng giảm oxy huyết bằng cách làm tăng nhanh tốc độ quay của các phosphate vô cơ và bằng cách làm giảm sự tích tụ glucose và acide lactique ;
- Trên điện não đồ, piracétam làm tăng nhanh sự bình thường hóa sau chứng giảm oxy huyết thiếu oxy.

Giảm oxy huyết do ngộ độc, do thuốc :

- kinh nghiệm cho thấy rằng piracétam làm giảm các rối loạn trên điện não đồ, tăng khả năng sống sót trên động vật được cho dùng barbiturate với liều gây ngộ độc ;
- do có tác động chuyên biệt trên sự chuyển hóa ở não, bằng cách làm giảm sự tiêu thụ oxygène, piracétam cho phép duy trì sự tạo thành ATP, hoạt động của G6PD, mà không làm tăng sự hình thành các lactate.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra, piracétam có tác động trên rất nhiều chất dẫn truyền thần kinh (acétylcholine, noradrénaline, dopamine...), nhờ đó cải thiện các hoạt động có liên quan đến trí nhớ. Piracétam còn có tác động trên các hoạt động vi tuần hoàn và làm giảm sự kết tập tiểu cầu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Sau khi uống, thuốc được hấp nhu nhanh và hoàn toàn. Nồng độ tối đa đạt được trong máu sau 45 phút và từ 2 đến 8 giờ trong dịch não tủy. Sự hấp thu thuốc vẫn ổn định sau khi uống thuốc nhiều ngày.
- Thời gian bán hủy từ 4 đến 5 giờ trong máu và từ 6 đến 8 giờ trong dịch não tủy (kéo dài hơn trong trường hợp bị suy thận).
- Động học của sự phân phối thuốc ở não và tiểu não cho thấy rằng nếu sự hấp thu tại những nơi này chậm lại thì piracétam lưu lại lâu hơn so với trong máu.
- Thời gian bán hủy lâu hơn ở người suy thận, do đó cần giảm liều ở những bệnh nhân này. Piracétam qua được các màng lọc của các máy thẩm tách thận. Ở bệnh nhân bị suy thận hoàn toàn và không hồi phục, thời gian bán hủy từ 48 đến 50 giờ.
- Thuốc qua được hàng rào nhau thai.
- Đào thải : hầu hết thuốc được đào thải qua thận, trong vòng 30 giờ. Thanh thải ở thận của người lớn là 86 ml/phút.

CHỈ ĐỊNH

Dạng uống :

- Cải thiện triệu chứng chóng mặt.
- Được đề nghị để cải thiện một vài triệu chứng suy giảm trí tuệ bệnh lý ở người già (rối loạn sự tập trung, trí nhớ...).
- Được đề nghị trong điều trị sau cơn nhồi máu não hay chấn thương sọ não.
- Ở trẻ em : điều trị hỗ trợ chứng khó đọc.

Dạng tiêm :

- Được đề nghị trong điều trị cơn nhồi máu não, chấn thương sọ não, rung giật cơ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy thận nặng.

Nếu không làm thẩm tách, không nên dùng các liều cao gần nhau.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân suy thận, có làm thẩm tách hay không :

- liều dùng được điều chỉnh do thuốc được đào thải hoàn toàn qua thận và do đặc tính thấm qua được các dụng cụ thẩm tách ;
- cần thận trọng dùng các liều cách xa và giảm liều khi sự thanh thải créatinine thấp hơn 60 ml/phút (thời gian bán hủy của Nootropyl tăng gấp đôi) và đặc biệt nếu sự thanh thải này thấp hơn 30 ml/phút (thời gian bán hủy : 25-42 giờ) ;
- do không kiểm tra được nồng độ của piracétam trong huyết tương, nên thận trọng dùng các

http://tieulun.hopto.org

liều cách xa hoặc giảm liều dựa trên các giá trị thanh thải créatinine.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật, các nghiên cứu không cho thấy thuốc có tác động gây quái thai.

Ở người, do còn thiếu số liệu, nguy cơ này không được biết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ như cau có, dễ kích động, rối loạn giấc ngủ có thể xảy ra sau khi dùng liều cao với tỉ lệ không dưới 5%.

Các tác dụng phụ khác trên hệ tiêu hóa như buồn nôn, ói, tiêu chảy và đau bao tử cũng được ghi nhận với tỉ lệ dưới 2%.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng thuốc nước khi uống có thể được pha loãng với một ít nước.

Người lớn :

n Rối loạn khả năng nhận thức và chóng mặt :

p Viên 800 mg : liều thông thường mỗi lần 1 viên, 3 lần/ngày.

p Viên 400 mg : liều thông thường mỗi lần 2 viên, 3 lần/ngày.

p Dung dịch uống với pipette có khắc vạch : liều thông thường mỗi lần 800 mg, 3 lần/ngày, khi uống có thể pha loãng với một ít nước.

p Dung dịch uống 1,2 g chứa trong ống thuốc : liều thông thường mỗi lần 1 ống, 2 lần/ngày, khi uống có thể pha loãng với một ít nước.

Các liều này có thể tăng lên trong vài trường hợp.

n Điều trị cơn nhồi máu não, chấn thương sọ não :

p Dung dịch uống với pipette có khắc vạch : liều thông thường mỗi lần 1 g,3 lần/ngày, khi uống có thể pha loãng với một ít nước.

p Dạng tiêm 1 g, 3 g : liều thông thường 3-6 g/ngày, tiêm tĩnh mạch, tiêm truyền hoặc tiêm bắp. Liều có thể tăng đến 12 g/ngày trong trường hợp nặng.

Trẻ em :

n Chứng khó đọc : dùng dạng dung dịch uống chứa trong chai.

Liều trung bình là 50 mg/kg/ngày (chẳng hạn ở trẻ nặng 30 kg, mỗi lần uống 500 mg, 3 lần/ngày), khi uống có thể pha loãng với một ít nước.

QUÁ LIỀU

Thuốc không gây độc tính, do đó không cần dùng đến các biện pháp chuyên biệt khi bị quá liều

366. NORASH

http://tieulun.hopto.org

RAPTAKOS BRETT CO., LTD.
Kem bôi ngoài da : tuýp 20 g.
THÀNH PHẦN

Oxyde kẽm	7,5% (tt/tt)
Calamine	1,5% (tt/tt)
Cetrimide	1,125% (tt/tt)
Dimethicone 20	20% (tt/tt)

DƯỢC LỰC

Oxyde kẽm là một chất làm se da nhẹ và được dùng như là một thuốc bôi tại chỗ để làm dịu và bảo vệ da khi bị trầy xước.

Calamine có tác dụng làm se da, chống ngứa và sát trùng nhẹ. Thuốc được dùng trong nhiều trường hợp bệnh da khác nhau như cháy nắng, chàm và mày đay với tác dụng như là một thuốc làm dịu và bảo vệ da.

Cetrimide được xem là một chất có "hoạt tính bề mặt". Phân tử cation được thu hút vào tế bào vi khuẩn xâm nhập và được hấp thụ qua màng tế bào. Đây hình như là nơi tác dụng chủ yếu của thuốc. Cetrimide được chỉ định dùng làm sạch và sát trùng vết thương, phỏng và ngoài da.

Các dimethicone là các chất không thấm nước và có sức căng bề mặt thấp. Các chất này được dùng trong các chế phẩm bôi để làm lớp bảo vệ ngoài da chống lại các chất kích thích da có tính tan trong nước. Các loại kem có chứa dimethicone được dùng để phòng ngừa loét do cấn (mãn mục) và hăm lở da. Dimethicone cũng được dùng bôi tại chỗ như là chất băng các vết thương.

Kem Norash là một phối hợp hợp lý giữa oxyde kẽm, calamine, cetrimide và dimethicone. Vì Norash có tất cả các thành phần nêu trên nên thuốc có tác dụng làm se da, chống ngứa, sát trùng và bảo vệ da.

CHỈ ĐỊNH

Viêm da tiếp xúc và kích ứng. Loét do cấn (mãn mục). Loét chân ở bệnh nhân tiểu đường. Phỏng nhẹ. Đứt da, vết thương, vết côn trùng chích đốt, nứt nẻ chân tay. Ngứa không đặc hiệu. Bảo vệ vết thương sau khi mở thông hồi tràng. Cháy nắng. Làm giảm triệu chứng ngứa quanh hậu môn ở bệnh nhân trĩ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng nhạy cảm với oxyde kẽm, cetrimide, calamine hay dimethicone.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ dùng bôi ngoài.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Không có báo cáo.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không có báo cáo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bôi nhẹ nhàng lên vùng bị tổn thương ít nhất ba lần mỗi ngày hoặc theo chỉ dẫn của bác sĩ. Nên dùng nước rửa sạch vùng bị tổn thương trước khi bôi. Tham khảo ý kiến của bác sĩ nếu bệnh vẫn kéo dài.

367. NORMOGASTRYL

UPSA

viên nén sủi bọt dễ bẻ : ống 20 viên, hộp 2 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sodium bicarbonate	170 mg
Sodium sulfate khan	285 mg
Sodium hydrogénophosphate khan	195 mg
tương ứng : Na : 17,9 mEq hoặc	411 mg

DƯỢC LỰC

Kháng acide.

Trung hòa acide dạ dày : một viên Normogastryl có khả năng trung hòa khoảng 9,7 mEq ion H^+ (97 ml HCl N/10).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các biểu hiện đau trong bệnh thực quản, dạ dày, tá tràng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp bệnh nhân theo chế độ ăn kiêng muối, cần lưu ý rằng mỗi viên Normogastryl có chứa khoảng 17,9 mEq (411 mg) sodium để tính vào khẩu phần ăn hàng ngày.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc kháng acide có thể tương tác với một vài loại thuốc được hấp thu qua đường uống và có thể làm giảm hấp thu qua đường tiêu hóa các thuốc này nếu dùng đồng thời.

http://tieulun.hopto.org

Do thận trọng, nên uống các thuốc cách nhau khoảng 2 giờ nếu có thể.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây tiêu chảy khi dùng liều quá cao.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng sau các bữa ăn sáng, trưa, chiều hoặc lúc bị khó chịu về tiêu hóa, sau khi hòa tan thuốc trong 1 ly nước.

Liều lượng mỗi lần dùng cho người lớn là 1-2 viên, 2-4 lần/ngày.

368. NOVALGINE

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM

[AVENTIS PHARMA]

Viên nén : hộp 20 viên, ép vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Métamizole sodique (noramidopyrine mésilate sodique)	500 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc giảm đau, hạ sốt.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, noramidopyrine được thủy phân nhanh trong ống tiêu hóa. Chất chuyển hóa chính, 4-methyl-amino antipyrine (4-MAA) được hấp thu nhanh và hầu như hoàn toàn. Sự hấp thu thuốc không bị ảnh hưởng bởi thức ăn.

Đạt được nồng độ tối đa trong máu trong vòng 1-2 giờ.

Tất cả các sản phẩm chuyển hóa đều gắn vào protéine huyết tương. Tỉ lệ gắn của 4-MAA là 58%. Tình trạng gắn này không dẫn đến sự tương tác nào với thuốc như thuốc chống đông.

Noramidopyrine được chuyển hóa hoàn toàn : 90% của liều uống vào được tìm thấy trong nước tiểu và 6% được thải qua mật.

Thời gian bán hủy (4-MAA) là 2,7 giờ, chuyển sang 4,5 giờ ở người lớn tuổi.

Trong suy thận cấp độ thanh thải tổng cộng của 4-MAA giảm và có thể dẫn đến sự tích tụ của chất chuyển hóa hoạt tính nếu dùng thuốc nhiều lần.

Sản phẩm chuyển hóa của noramidopyrine đi qua sữa mẹ. Noramidopyrine và những sản phẩm chuyển hóa thải nhanh chóng bằng thẩm tách.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Đau nhức nhiều cấp tính hay mạn tính như đau trong bệnh thấp, nhức đầu, nhức răng, đau do u bướu, đau sau chấn thương hay phẫu thuật.

Đau do co thắt cơ trơn như đau co thắt vùng dạ dày-ruột, đường mật, thận và đường niệu dưới.

Để hạ cơn sốt cao không thuyên giảm với các biện pháp khác.

Chỉ sử dụng noramidopyrine nếu thực sự nó chứng tỏ có hiệu quả hơn so với thuốc giảm đau khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy chức năng tủy xương hoặc bệnh của hệ tạo máu.
- Tiền căn lên cơn suyễn hoặc phản ứng phản vệ do thuốc giảm đau như salicylate, paracetamol và các thuốc giảm đau không gây nghiện khác như diclofenac, ibuprofen, indomethacin, naproxen.
- Dị ứng hay không dung nạp thuốc chứa pyrazole (đặc biệt là noramidopyrine hay amidopyrine).
- Cấm dùng thuốc với bất kỳ liều lượng nào ở người đã bị chứng mất bạch cầu hạt dù có phải do amidopyrine hoặc noramidopyrine hay không.
- Thiếu glucose-6 phosphate déshydrogénase (nguy cơ tán huyết).
- Rối loạn chuyển hóa porphyrine ở gan (nguy cơ kịch phát).
- Phụ nữ có thai và cho con bú : xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Cẩn thận, vì thuốc này chứa noramidopyrine nên có thể gây ra chứng mất bạch cầu hạt hay sốc dẫn đến tử vong.

Mất bạch cầu hạt :

Điều kiện xuất hiện :

Tất cả các thuốc chứa noramidopyrine đều có thể gây ra chứng mất bạch cầu hạt. Đó là tai biến miễn dịch - dị ứng với chứng mất bạch cầu hạt hoàn toàn trong thời gian tối thiểu là một tuần. Những tai biến này hiếm gặp nhưng vẫn gây tử vong trong hơn 10% trường hợp mặc dù có những kỹ thuật hồi sức huyết học hiện nay. Chứng mất bạch cầu hạt không liên quan đến liều lượng và có thể xảy ra dù với liều rất thấp-thí dụ nửa viên. Không lường trước được các tai biến này.

Thận trọng :

Ở người không có tiền căn bệnh về máu phải cân nhắc thật kỹ trước khi ghi toa. Thực vậy, hiện nay không có cách nào để phát hiện những người nhạy cảm ; mặt khác khi đang điều trị, không có cách nào tiên lượng được chứng mất bạch cầu hạt vì nó có thể xuất hiện sau lần uống thuốc đầu tiên (thấy rõ) hay sau nhiều tuần điều trị hoặc khi dùng thuốc trở lại. Do đó, không thể dựa vào việc theo dõi công thức bạch cầu. Ngược lại mọi bệnh nhân dùng thuốc này phải biết là khi

http://tieulun.hopto.org

sốt xuất hiện và (hay) đau họng và (hay) lở miệng thì phải :
- ngưng thuốc ngay ;
- kiểm tra huyết đồ tức khắc.
Thực vậy, dùng thuốc tiếp tục sẽ làm tăng nguy cơ tử vong. Khi thấy chứng mất bạch cầu hạt phải chuyển ngay bệnh nhân vào bệnh viện.
Sốc :
Điều kiện xuất hiện :
Đó là phản ứng toàn thân, xảy ra chủ yếu ở những người đã có khuynh hướng từ trước.
Thận trọng :
Phải hỏi bệnh nhân về tiền căn dị ứng với thuốc chứa pyrazole (xem Chống chỉ định).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng đối với bệnh nhân suyễn và nhiễm trùng hô hấp mạn tính, bệnh nhân có tiền căn lên cơn suyễn khi dùng thuốc giảm đau hoặc không dung nạp thuốc giảm đau và bệnh nhân có nguy cơ cao không dung nạp thuốc giảm đau. Bệnh nhân suy hệ tạo máu.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai : chưa có đủ dữ liệu lâm sàng về việc dùng noramidopyrine cho phụ nữ có thai, do đó chống chỉ định dùng Novalgine trong thời kỳ mang thai.
Lúc nuôi con bú : chống chỉ định dùng vì noramidopyrine đi qua sữa mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Tai biến huyết học :
Chứng mất bạch cầu hạt : xem Chống chỉ định, Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng.
Hiếm gặp thiếu máu hay giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu.
- Giống như tất cả các thuốc chứa pyrazole có thể có phản ứng dị ứng da kiểu mề đay hay phát ban dạng dát sần. Hiếm khi nặng dưới dạng hoại tử biểu bì (hội chứng Lyell và Stevens-Johnson).
- Một số trường hợp riêng lẻ bị suy thận cấp hay bệnh thận mô kẽ.
- Cơn suyễn xảy ra ở người đa nhạy cảm, đặc biệt không dung nạp aspirine.
- Nước tiểu acide có thể có màu đỏ : có thể do một sản phẩm chuyển hóa hiện diện với lượng rất ít (3% của liều uống vào) : acide rubazonique.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 1-2 viên, 1-3 lần/ngày.
Không dùng dạng bào chế này cho trẻ em.

QUÁ LIỀU

Giới hạn điều trị đặc biệt rộng, liều lượng hàng ngày 15 g đã từng được dùng ở bệnh viện

http://tieulun.hopto.org

369. NOVOBÉDOUZE DIX MILLE

BOUCHARA
c/o TEDIS
Dung dịch tiêm bắp 10 mg/2 ml : hộp 4 ống thuốc 2 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống thuốc	
Hydroxocobalamine acétate tính theo dạng base khan	10 mg

DƯỢC LỰC
Vitamine B_{12} đóng vai trò chủ yếu trong sự tổng hợp ADN, do đó nó rất cần thiết cho tất cả các mô có quá trình tái tạo mô xảy ra nhanh chóng (các mô tạo máu, ruột non, tử cung, v.v...). Tuy nhiên, sự dự trữ ở gan bình thường đủ để duy trì nồng độ trong máu hữu hiệu trong vài năm. Vitamine B_{12} liều cao được sử dụng với mục đích giảm đau.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Các nghiên cứu dược lý trên súc vật cho thấy, hydroxocobalamine có nhiều ưu điểm so với cyanocobalamine : nồng độ trong máu cao hơn gấp 10-15 lần, gắn lên huyết thanh và mô cao hơn, đào thải qua nước tiểu giảm trên phân nửa.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị hỗ trợ trong một số bệnh lý đau rễ thần kinh (đau dây thần kinh hông, đau dây thần kinh cổ cánh tay), trong các bệnh thần kinh gây đau và một số bệnh viêm dây thần kinh mắt ở phía sau nhãn cầu do thuốc và độc chất.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tiền sử dị ứng với cobalamine (vitamine B_{12} và các hợp chất cùng họ).
Bướu ác tính : do vitamine B_{12} có tác động trên sự tăng trưởng của mô, làm tăng mức độ sinh sản của tế bào, do đó có nguy cơ làm cho bướu tiến triển nhanh.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Gây phản ứng quá mẫn (nổi mề đay, sốc).
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Tiêm bắp chậm và sâu, 1 ống thuốc mỗi 2 ngày.
Thuốc không có tác động ngay mà chỉ xuất hiện sau khi tiêm đến mũi thứ 2 hoặc mũi thứ 3.
Nước tiểu có thể bị nhiễm màu hồng hoặc đỏ trong thời gian điều trị.

http://tieulun.hopto.org

370. NURIL 5 mg - 10 mg

USV
c/o CT TNHH DP MINH HIỀN
Viên nén 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Enalapril maleate	5 mg
Tá dược: colloidal silicone dioxide, starch, talc, dimethicone, microcrystalline cellulose, lactose granule, sodium starch glycollate.	

cho 1 viên	
Enalapril maleate	10 mg
Tá dược: colloidal silicone dioxide, starch, talc, dimethicone, microcrystalline cellulose, lactose granule, sodium starch glycollate.	

DƯỢC LỰC

Nuril (Enalapril maleate) là muối maleate của enalapril, ethyl ester của enalaprilat, chất ức chế ACE (men chuyển angiotensin) có tác dụng kéo dài. Enalapril maleate là một tiền chất, sau khi uống sẽ được hoạt hóa bằng cách thủy phân ethyl ester tạo thành enalaprilat có hoạt tính ức chế ACE.

Cơ chế tác động : Enalapril maleate sau khi được thủy phân thành enalaprilat sẽ ức chế ACE (men chuyển angiotensin) trong cơ thể người và động vật. ACE là chất xúc tác sự biến đổi angiotensin I thành chất gây co mạch angiotensin II. Angiotensin II còn có tác dụng kích thích vỏ thượng thận tiết aldosterone. Hiệu quả trị liệu của enalapril trong cao huyết áp và suy tim chủ yếu do sự kìm hãm hệ thống renin-angiotensin-aldosterone. Ức chế ACE sẽ làm giảm

http://tieulun.hopto.org

angiotensin II trong huyết tương và do đó giảm co mạch và giảm tiết aldosterone.
ACE là kininase, một enzym gây thoái biến bradykinin. Sự gia tăng bradykinin, một peptide gây giãn mạch rất mạnh cũng đóng một vai trò trong hiệu quả trị liệu của Nuril.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khoảng 60% liều uống của enalapril maleate được hấp thu và nồng độ đỉnh đạt được sau khoảng 1 giờ. Enalapril được khử ester chủ yếu ở gan thành enalaprilat, chất này đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương khoảng từ 3 đến 4 giờ sau khi uống enalapril. Ít hơn 50% enalaprilat gắn kết vào protein.
Nồng độ tối đa trong huyết thanh của enalapril tỷ lệ thuận với liều lượng, sinh khả dụng của enalapril dưới dạng enalaprilat vào khoảng 40%. Enalaprilat không chuyển hóa thêm trong cơ thể người, enalapril và enalaprilat được đào thải dưới dạng không đổi trong nước tiểu và phân. Thuốc bị loại khi thẩm tách máu.
Enalapril thải trừ qua nhiều pha, sự tồn tại của thuốc trong pha cuối cùng cho thấy sự gắn kết mạnh mẽ vào ACE huyết thanh. Thời gian bán thải từ 30 đến 35 giờ. Trạng thái ổn định đạt được sau 3 đến 4 liều uống enalapril 10 mg mỗi 24 giờ. Có thể xảy ra tích lũy thuốc ở bệnh nhân suy thận nặng và vừa. Sự biến đổi enalapril thành enalaprilat có thể chậm lại ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan.

CHỈ ĐỊNH

Cao huyết áp nhẹ và vừa. Phụ trị trong suy tim, ở bệnh nhân không đáp ứng đầy đủ với thuốc lợi tiểu và digitalis.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân quá mẫn với thuốc. Bệnh nhân có tiền sử phù mạch do dùng thuốc ức chế men chuyển angiotensin.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát : Suy chức năng thận : Trong nghiên cứu lâm sàng ở bệnh nhân cao huyết áp có hẹp động mạch thận một bên hay hai bên, tăng urê huyết và creatinine huyết thanh được ghi nhận ở 20% bệnh nhân. Gia tăng này hầu như biến mất khi ngưng enelapril và/hoặc thuốc lợi tiểu. Ở những bệnh nhân như vậy nên theo dõi chức năng thận trong vài tuần lễ đầu điều trị. Một vài bệnh nhân cao huyết áp không có bệnh mạch máu thận trước đó có thể có tăng urê huyết và creatinine huyết thanh, thường nhẹ và thoáng qua, nhất là khi enalapril được dùng với thuốc lợi tiểu. Điều này dễ xảy ra hơn ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Có thể cần phải giảm liều enalapril và/hoặc ngưng thuốc lợi tiểu.
Tăng kali huyết : Tăng kali huyết thanh (hơn 5,7 mEq/L) đã thấy ở khoảng 1% bệnh nhân cao huyết áp trong thử nghiệm lâm sàng. Trong hầu hết trường hợp, sự gia tăng này có giá trị tách biệt và chấm dứt cho dù điều trị vẫn tiếp tục. Tăng kali huyết là lý do phải ngưng điều trị ở 0,28% bệnh nhân cao huyết áp. Các yếu tố nguy cơ xảy ra tăng kali huyết có thể gồm cả thiểu năng thận, tiểu đường hay sử dụng phối hợp các thuốc điều trị giảm kali huyết.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật/gây mê : Ở bệnh nhân trải qua phẫu thuật hoặc trong khi gây mê với các tác nhân gây hạ áp, enalapril có thể ngăn chặn hình thành angiotensin II lần thứ hai để bồi hoàn phóng thích renin. Nếu hạ huyết áp xảy ra và được cho là do cơ chế này, có thể điều chỉnh được bằng cách làm tăng khối lượng tuần hoàn.
Trẻ em : Sự an toàn và hiệu quả của thuốc ở trẻ em chưa được chứng minh.

LÚC CÓ THAI

Chưa có nghiên cứu đầy đủ ở phụ nữ mang thai. Chỉ dùng enalapril cho phụ nữ mang thai khi lợi ích điều trị cao hơn nhiều so với nguy cơ tiềm tàng cho thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa được biết thuốc có bài tiết trong sữa mẹ hay không. Vì nhiều loại thuốc bài tiết trong sữa mẹ, nên thận trọng khi dùng enalapril ở phụ nữ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Thuốc hạ huyết áp : Bệnh nhân có dùng thuốc lợi tiểu nhất là ở những bệnh nhân mới bắt đầu dùng thuốc lợi tiểu, có khi bị hạ huyết áp quá mức khi bắt đầu điều trị với enalapril. Có thể giảm tối thiểu khả năng hạ huyết áp bằng cách ngưng thuốc lợi tiểu hoặc gia tăng lượng muối ăn vào trước khi bắt đầu điều trị với enalapril.
- Tác nhân gây phóng thích renin : Các tác nhân chống cao huyết áp gây phóng thích renin (thuốc lợi tiểu) làm tăng tác dụng chống cao huyết áp của enalapril.
- Các tác nhân tim mạch khác : Enalapril có thể làm giảm sự mất kali gây bởi các thuốc lợi tiểu loại thiazide. Các thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali (spironolactone, triamterene hoặc amiloride), các dạng muối bổ sung kali có thể dẫn đến tăng đáng kể kali huyết thanh. Do đó khi chỉ định phối hợp các tác nhân này, nên thận trọng và theo dõi thường xuyên kali huyết thanh.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý lâm sàng thường gặp nhất trong các thử nghiệm có kiểm soát là nhức đầu (4,8%), chóng mặt (4,6%), mệt mỏi (2,8%). Trong đa số trường hợp tác dụng ngoại ý có bản chất nhẹ và thoáng qua. Phải ngưng điều trị ở 6,0% bệnh nhân. Trong các thử nghiệm lâm sàng, tần suất của tác dụng ngoại ý không liên quan đến tổng liều dùng mỗi ngày trong phạm vi từ 10 đến 40 mg. Tỉ lệ bệnh nhân điều trị với enalapril có biểu hiện tác dụng không mong muốn tương đương với giả dược.
Những tác dụng ngoại ý khác xảy ra ở hơn 1% bệnh nhân điều trị với enalapril trong các thử nghiệm có đối chứng là : tiêu chảy (1,6%), ngoại ban (1,5%), hạ huyết áp (1,4%), ho (1,3%) và hạ huyết áp tư thế đứng (1,3%).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tác dụng chống cao huyết áp của enalapril được gia tăng bởi các tác nhân chống cao huyết áp gây phóng thích renin (thuốc lợi tiểu). Do đó ở bệnh nhân đang điều trị với thuốc lợi tiểu, hao huyết áp triệu chứng có thể xảy ra sau liều khởi đầu enalapril. Nếu được, nên ngưng thuốc lợi tiểu 2 đến 3 ngày trước khi bắt đầu điều trị với enalapril để giảm khả năng hạ huyết áp. Nếu

http://tieulun.hopto.org

không thể kiểm soát huyết áp chỉ với enalapril đơn thuần, có thể dùng thuốc lợi tiểu trở lại. Nếu không thể ngưng thuốc lợi tiểu, nên dùng liều khởi đầu 2,5 mg trong ngày đầu tiên nhằm xác định hạ huyết áp quá mức có xảy ra hay không. Nếu không xảy ra hạ huyết áp quá mức, nên tăng liều đến 5 mg ngày một lần. Sau đó nên điều chỉnh liều theo sự đáp ứng huyết áp. Liều dùng thông thường biến thiên từ 10 đến 40 mg mỗi ngày, dùng một lần duy nhất hoặc chia làm 2 lần.

371. NUTRISOL-S (5%)

GREEN CROSS GUANGZHOU
c/o DIETHELM
dung dịch tiêm truyền 5% : chai 250 ml và 500 ml.

THÀNH PHẦNcho 100 ml	
L-Isoleucine	352 mg
L-Leucine	490 mg
L-Lysine chlorhydrate	430 mg
L-Méthionine	225 mg
L-Phenylalanine	533 mg
L-Threonine	250 mg
L-Tryptophane	90 mg
L-Valine	360 mg
L-Arginine chlorhydrate	500 mg
L-Histidine chlorhydrate	250 mg
Acide aminoacetique	760 mg
L-Alanine	200 mg

http://tieulun.hopto.org

Acide L-Glutamique	75 mg
Acide L-Aspartique	250 mg
L-Proline	100 mg
L-Serine	100 mg
L-Tyrosine	25 mg
L-Cystine	10 mg
ứng với : Tổng số acide amine	5000 mg
D-Sorbitol	5000 mg
(pH)	(5,0 - 7,0)
(Tỉ lệ áp suất thẩm thấu với dd muối sinh lý)	(tương đương 3)
(Các acide amine tự do)	(4.760 mg/dl)
(Nitơ toàn phần)	(725 mg/dl)
(Na^+)	(37 mEq/l)
(Cl^-)	(59 mEq/l)
(Calorie)	(40 kcal/dl)

CHỈ ĐỊNH

Cung cấp acide amine trong những trường hợp :

- Giảm proteine huyết.
- Suy dinh dưỡng.
- Tiền và hậu phẫu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được dùng trong các trường hợp :

- Bệnh nhân hôn mê gan hoặc có nguy cơ cao.
- Bệnh nhân suy thận nặng hoặc tăng natri huyết.
- Bệnh nhân có rối loạn biến dưỡng acide amine và không dung nạp fructose di truyền (suy gan và thận nặng có thể xảy ra).

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dùng thận trọng trong các trường hợp :

- Toan máu tiến triển.
- Suy tim sung huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dị ứng : Nổi mẩn đôi khi có xảy ra. Khi đó ngưng dùng thuốc.

Hệ tiêu hóa : Buồn nôn và ói đôi khi xảy ra.

Hệ tuần hoàn : Nặng ngực, tim đập nhanh đôi khi xảy ra.

Dùng nhanh liều cao : Có thể dẫn đến toan huyết.

Các dấu hiệu khác : Run, sốt, nóng, nhức đầu đôi khi xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Người lớn : 20 ml (tương ứng 1 g acide amine)/kg/ngày, tối đa 30 ml (tương ứng 1,5 g acide amine)/kg/ngày.

Trẻ em và trẻ sơ sinh : 40 ml (tương ứng 2 g acide amine)/kg/ngày, tối đa 50 ml (tương ứng 2,5 g acide amine)/kg/ngày.

Liều trên có thể điều chỉnh tùy theo tuổi, tình trạng và trọng lượng cơ thể. Liều tối đa mỗi ngày : 4 chai 500 ml (tương ứng 100 g D-Sorbitol).

Nutrisol-S (5 %) chứa khoảng 37 mEq/L Na^+ và 59 mEq/L Cl^-. Khi sử dụng liều cao hoặc kết hợp với các dung dịch điện giải khác, cần lưu ý thăng bằng điện giải.

Nên sử dụng Nutrisol-S (5 %) bằng đường truyền tĩnh mạch chậm.

Cách dùng :

Người lớn : 20-500 ml/lần, truyền tĩnh mạch chậm hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch. Tốc độ truyền vào khoảng 10 g acide amine trong vòng 60 phút (60-100 phút/500 ml tương ứng 80-60 giọt/phút).

372. NUTROPLEX

UNITED LABORATORIES

Sirô : chai 60 ml.

Sirô : chai 120 ml

THÀNH PHẦN

cho 5 ml (1 muỗng café)	

http://tieulun.hopto.org

Rétinol (vitamine A)	2500 đơn vị USP
Calciférol (vitamine D)	200 đơn vị USP
Thiamine chlorhydrate	10 mg
Riboflavine	1,25 mg
Nicotinamide	12,5 mg
Pyridoxine chlorhydrate	5 mg
Cyanocobalamine	50 mg
Fe nguyên tố	15 mg
Calcium glycérophosphate	12,5 mg
Magnésium gluconate	4 mg
Lysine chlorhydrate	12,5 mg

Phối hợp các vitamine A, B_1, B_2, B_6, B_{12}, D, PP, Ca, Mg và đặc biệt là Fe và Lysine.

DƯỢC LỰC

Nutroplex là một chế phẩm kích thích sự ngon miệng đặc biệt dành cho trẻ em trong thời kỳ phát triển.

Nutroplex có những vitamine và khoáng chất cần thiết cho nhu cầu dinh dưỡng hàng ngày cũng như giúp bù đắp những thiếu hụt do dinh dưỡng, đặc biệt là cung cấp lysine là acide amine thường thiếu hụt trong một chế độ ăn uống bình thường. Lysine đã được chứng minh về mặt y học là yếu tố chịu trách nhiệm cho sự tăng trưởng và phát triển bình thường.

Nutroplex còn cung cấp Fe, một nguyên tố vi lượng đóng vai trò quan trọng trong quá trình tạo máu, giúp da dẻ hồng hào.

CHỈ ĐỊNH

Nutroplex là một phối hợp được chỉ định trong các nhu cầu khác nhau về vitamine và chất khoáng.

Nutroplex còn được chỉ định trong các bệnh thiếu máu do thiếu sắt.

Ở người khỏe mạnh, Nutroplex cung cấp lượng chất dinh dưỡng cần thiết hàng ngày, cung cấp lysine là acide amine cần thiết cho sự tăng trưởng.

LÚC CÓ THAI

Liên quan đến vitamine A :

http://tieulun.hopto.org

Không vượt quá 8.000 UI vitamine A/ngày (kể cả trong nguồn thức ăn).

LÚC NUÔI CON BÚ

Liên quan đến vitamine A :

Không vượt quá 8.000 UI vitamine A/ngày (kể cả trong nguồn thức ăn).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lắc chai trước khi dùng.

Người lớn : 2 muỗng café/ngày.

Trẻ em : 1 muỗng café/ngày.

373. NYOLOL 0,25% - 0,50%

NOVARTIS OPHTHALMICS

Thuốc nhỏ mắt 0,25% : lọ nhỏ giọt 5 ml.

Thuốc nhỏ mắt 0,5% : lọ nhỏ giọt 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml dung dịch 0,25%	
Timolol maleate	3,4 mg
ứng với : Timolol	2,5 mg
(Benzalkonium chlorure)	(0,1 mg)

cho 1 ml dung dịch 0,5%	
Timolol maleate	6,8 mg
ứng với : Timolol	5,0 mg
(Benzalkonium chlorure)	(0,1 mg)

DƯỢC LỰC

Nyolol có tác dụng nhanh, thường bắt đầu 20 phút sau khi nhỏ. Tác dụng tối đa vào khoảng 1 đến 2 giờ và hiệu quả hạ nhãn áp đáng kể kéo dài trong 24 giờ đối với Nyolol 0,25% hay 0,50%.

http://tieulun.hopto.org

Nyolol có tác dụng hạ nhãn áp trong bệnh glaucome hay các tình trạng tăng nhãn áp khác.
Đặc tính dược lý của hoạt chất chính timolol maleate bao gồm :
- Ức chế thụ thể beta không chọn lọc.
- Không có hoạt tính giao cảm nội tại.
- Không có tác động vô cảm tại chỗ (ổn định màng).
Không giống các thuốc co đồng tử, Nyolol không ảnh hưởng đến kích thước đồng tử hay sự điều tiết. Không có co quắp điều tiết và thị lực không thay đổi.
Giống như các thuốc điều trị glaucome khác, đáp ứng với timolol sẽ giảm khi điều trị lâu dài ở một số bệnh nhân.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu toàn thân : nồng độ thuốc trong huyết tương sau khi nhỏ mắt chưa được ghi nhận.
CHỈ ĐỊNH
- Tăng nhãn áp
- Glaucome góc mở mạn tính
- Glaucome ở người đã lấy thủy tinh thể
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tuyệt đối :
- Hen phế quản, co thắt phế quản, có tiền sử hen phế quản hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng.
- Suy tim sung huyết không kiểm soát được, sốc do tim.
- Tắc nghẽn dẫn truyền nhĩ thất độ cao (chưa đặt máy tạo nhịp).
- Hiện tượng Raynaud.
- Nhịp tim chậm < 40-45 nhịp/phút.
- Dị ứng với một trong các thành phần của thuốc.
Tương đối :
- Phối hợp với Amiodaron.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG
Vận động viên thể thao cần lưu ý rằng thuốc có chứa chất có thể gây phản ứng thử doping dương tính.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Giống như các thuốc nhỏ mắt khác, Nyolol có thể hấp thu vào tuần hoàn chung và tác động giống như một thuốc ức chế beta đường toàn thân.
Cần phải điều trị suy tim trước khi dùng Nyolol.
Đối với bệnh nhân có bệnh tim nặng trước đó hay bệnh nhân lớn tuổi, cần theo dõi nhịp tim và dấu hiệu suy tim.
Sau khi nhỏ timolol maleate, đã xảy ra trường hợp phản ứng tim và hô hấp nặng như tử vong do co thắt phế quản ở bệnh nhân hen phế quản và một số trường hợp hiếm tử vong do suy tim.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế beta đường uống khi dùng Nyolol cần theo dõi tác dụng cộng thêm đối với nhãn áp cũng như đối với các tác dụng toàn thân của thuốc ức chế beta.
Bệnh nhân tiểu đường
Cần thận trọng khi dùng thuốc ức chế beta ở bệnh nhân hạ đường huyết vô căn, hoặc bệnh nhân tiểu đường (đặc biệt tiểu đường không ổn định) đang dùng insulin hoặc thuốc hạ đường huyết uống. Thuốc ức chế beta có thể che lấp triệu chứng và dấu hiệu của cơn hạ đường huyết cấp tính.
Mặc dù Nyolol được dung nạp tốt ở bệnh nhân glaucome mang kính tiếp xúc cũng như ở bệnh nhân đã lấy thủy tinh thể, không nên mang kính tiếp xúc do những nguy cơ sau đây :
- Giảm tiết nước mắt do thuốc ức chế beta.
- Hấp thu vào kính tiếp xúc một số thành phần của thuốc (benzalkonium chlorure).
- Viêm giác mạc trong khi mang kính tiếp xúc do benzalkonium chlorure.
Đối với trẻ em :
Chưa có thử nghiệm trên trẻ em.
Không nên dùng thuốc cho trẻ thiếu tháng và trẻ sơ sinh.
LÚC CÓ THAI
Chưa có thử nghiệm dùng thuốc cho phụ nữ mang thai.
LÚC NUÔI CON BÚ
Thuốc ức chế beta được tiết vào sữa mẹ. Nguy cơ hạ đường huyết và chậm nhịp tim ở trẻ bú mẹ chưa được thống kê đánh giá. Không nên cho trẻ bú mẹ khi mẹ đang điều trị.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Các thuốc ức chế beta. Các thuốc ức chế canxi, thuốc giảm catecholamine, thuốc ức chế beta có thể gây hạ huyết áp và/hoặc chậm nhịp tim, và khi dùng phối hợp với Nyolol sẽ cho ra tác dụng cộng thêm.
Cần theo dõi mắt khi điều trị đồng thời với thuốc nhỏ mắt có chứa adrenaline (có thể gây dãn đồng tử).
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Dung dịch nhỏ mắt Nyolol nói chung dung nạp rất tốt. Thử nghiệm lâm sàng với timolol maleate cho thấy chủ yếu có các phản ứng phụ sau :
Ở mắt : có thể gây kích ứng mắt, viêm kết mạc, viêm mí mắt, viêm giác mạc, giảm cảm giác giác mạc, thay đổi khúc xạ (do ngưng điều trị với thuốc co đồng tử ở một số trường hợp), song thị, và sụp mi.
Ở hệ tuần hoàn : nhịp tim chậm, loạn nhịp tim, hạ huyết áp, ngất, bloc tim, tai biến mạch máu não, thiếu máu não, suy tim sung huyết, trống ngực, ngừng tim.
Ở hệ hô hấp : co thắt phế quản (xảy ra chủ yếu ở người có bệnh co thắt phế quản trước đó), suy hô hấp, khó thở.
Toàn thân : nhức đầu, suy nhược, buồn nôn, chóng mặt, trầm cảm, mệt mỏi.

http://tieulun.hopto.org

Da : phản ứng dị ứng, bao gồm nổi mảng đỏ hay mề đay khu trú hay toàn thân đã được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Khi bắt đầu, nên dùng Nyolol 0,25% nhỏ mắt 1 giọt x 2 lần mỗi ngày.

Nếu chưa đạt được hiệu quả lâm sàng mong muốn, thì chuyển sang dùng Nyolol 0,50% nhỏ mắt 1 giọt x 2 lần mỗi ngày.

Nếu cần thiết, có thể điều trị đồng thời với :

Thuốc nhỏ mắt điều trị glaucome loại giống giao cảm (sympathomimetic) hay loại giống phó giao cảm (parasympathomimetic),

Hay thuốc ức chế men carbonic anhydrase dùng đường toàn thân, để đạt được hiệu quả tốt hơn.

Ở một số bệnh nhân, vì hiệu quả hạ nhãn áp của Nyolol chỉ ổn định sau vài tuần điều trị, nên cần đánh giá nhãn áp vào khoảng tuần thứ 4.

Nếu nhãn áp được duy trì ở mức chấp nhận được, có thể giảm liều xuống và nhỏ mắt mỗi ngày một lần.

Thay thế một phương pháp điều trị trước đó :

- Khi Nyolol được dùng để thay thế một thuốc nhỏ mắt loại ức chế beta khác, ngưng thuốc cũ vào cuối ngày điều trị. Ngày tiếp theo dùng Nyolol 0,25% nhỏ mắt 1 giọt x 2 lần/ngày. Nếu cần dùng liều cao hơn thì thay bằng Nyolol 0,50% nhỏ mắt 1 giọt x 2 lần/ngày.
- Khi Nyolol được dùng để thay thế một thuốc nhỏ mắt điều trị glaucome không phải loại ức chế beta, tiếp tục dùng thuốc cũ thêm một ngày trong khi dùng thêm Nyolol 0,25% 1 giọt x 2 lần/ngày. Vào ngày tiếp theo ngưng thuốc cũ và chỉ dùng Nyolol 0,25%. Nếu cần dùng liều cao hơn thì thay bằng Nyolol 0,50% nhỏ mắt 1 giọt x 2 lần/ngày.

Khi Nyolol được dùng để thay thế nhiều thuốc điều trị glaucome đang dùng đồng thời, cần cân nhắc từng trường hợp cụ thể.

Thầy thuốc sẽ quyết định ngưng một hay tất cả các loại thuốc đã dùng điều trị glaucome trước đó.

Khi bệnh nhân đang dùng thuốc co đồng tử chuyển sang dùng Nyolol, cần khám lại khúc xạ cho bệnh nhân khi thuốc co đồng tử hết tác dụng.

Bệnh nhân cần tuân thủ chặt chẽ các hướng dẫn điều trị và nhãn áp cần được kiểm soát đặc biệt vào giai đoạn đầu của điều trị.

Cách dùng :

Mới dùng lọ thuốc lần đầu : vặn mạnh nắp theo chiều kim đồng hồ để làm thủng một lổ nhỏ ở đầu lọ thuốc.

Sau mỗi lần nhỏ mắt : vặn chặt nắp và để lọ thuốc trở lại vào hộp giấy để tránh ánh sáng.

BẢO QUẢN

Chỉ nên dùng thuốc trong vòng 30 ngày sau khi đã mở nắp.

http://tieulun.hopto.org

Giữ thuốc ở nhiệt độ phòng (15-25°C).
Nếu chưa mở nắp, lọ thuốc nhỏ mắt Nyolol có thể được dùng cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp thuốc.

THUỐC VẦN O

374. OBIMIN

UNITED LABORATORIES
Viên bao phim : chai 30 viên, 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Vitamine A	3 000 đơn vị USP
Vitamine D	400 đơn vị USP
Vitamine C	100 mg
Vitamine B_1	10 mg
Vitamine B_2	2,5 mg
Vitamine B_6	15 mg
Vitamine B_{12}	4 mg
Nicotinamide	20 mg
Calcium panthothénate	7,5 mg
Calcium lactate	250 mg
Acide folique	1 mg

http://tieulun.hopto.org

Ferrous fumarate	90 mg
Đồng (dưới dạng sulfate đồng)	100 mg
Iode (dạng iodure kali)	100 mg

DƯỢC LỰC

Obimin đáp ứng nhu cầu về vitamine và chất khoáng trong suốt thời kỳ mang thai và cho con bú, thời kỳ mà người phụ nữ thường bị thiếu dinh dưỡng do phải thỏa mãn thêm những nhu cầu của thai nhi, do phải chống lại những tác nhân gây stress trong thời kỳ mang thai, những khó khăn khi sinh nở và cho con bú.

Vitamine B_1 : ngăn ngừa hay điều trị bệnh béribéri thường gặp trong lúc có thai và thời kỳ vị thành niên.

Vitamine B_6 : ngăn ngừa co giật do thiếu hụt pyridoxine trong thời kỳ vị thành niên, kiểm soát chứng buồn nôn, nôn mửa, viêm dây thần kinh và nhiễm độc huyết trong thời kỳ mang thai.

Các vitamine nhóm B giúp phòng ngừa và hiệu chỉnh sự thiếu hụt vitamine thường gặp trong thời kỳ mang thai và cho con bú.

Các tác nhân chống thiếu máu : giúp ngăn chặn chứng thiếu máu trong thời kỳ mang thai ; phòng ngừa chứng thiếu máu do thiếu chất sắt và thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ thứ phát do thiếu folate. Sắt ở dạng ferrous fumarate được hấp thu tốt nhất.

CHỈ ĐỊNH

Bổ sung đầy đủ nguồn vitamine và một số ion tối cần cho sản phụ trong thời kỳ trước và sau khi sanh, và góp phần hiệu chỉnh những tình trạng rối loạn thường gặp trong thời kỳ mang thai như buồn nôn và nôn mửa, thiếu máu, chứng tê phù (béribéri), chứng viêm dây thần kinh và chuột rút.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi ngày một viên hoặc theo sự chỉ định của bác sĩ

375. OCUFEN

A L L E R G A N

thuốc nhỏ mắt 0,03% : lọ 5 ml, lọ 10 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	

http://tieulun.hopto.org

Natri flurbiprofene	0,3 mg
Tá dược không có hoạt tính : cồn polyvinyl, thimerosal, dinatri edetate, kali chloride, natri citrate, acid citric và nước tinh khiết.	

DƯỢC LỰC

Natri flurbiprofene thuộc nhóm acid phenylalkanoic có tác dụng hạ sốt, giảm đau, chống viêm trên các bệnh viêm ở động vật. Cơ chế tác dụng thông qua sự ức chế enzyme cyclo-oxygenase là enzyme thiết yếu cho sinh tổng hợp prostaglandine.

Trên mô hình động vật, prostaglandine là chất trung gian hóa học của một số loại viêm trong mắt. Nghiên cứu trên mắt động vật, thấy prostaglandine phá vỡ được hàng rào máu - thủy dịch, gây giãn mạch, tăng thẩm thấu mao mạch, tăng bạch cầu, tăng nhãn áp.

Prostaglandine còn đóng vai trò trong đáp ứng co đồng tử khi phẫu thuật mắt do làm co cơ vòng mống mắt không phụ thuộc cơ chế cholinergic. Nghiên cứu trên lâm sàng, thấy Ocufen ức chế sự co đồng tử trong khi phẫu thuật chữa đục thể thủy tinh.

Kết quả về nghiên cứu lâm sàng cho thấy natri flurbiprofene không có tác dụng rõ rệt trên nhãn áp.

CHỈ ĐỊNH

Ocufen được dùng để ức chế sự co đồng tử trong khi phẫu thuật mắt. Ngoài ra, Ocufen còn được dùng để chống viêm bán phần trước của mắt sau khi phẫu thuật hoặc sau khi chiếu laser cho phẫu thuật cắt bè củng mạc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng Ocufen nếu người bệnh bị viêm giác mạc biểu mô do Herpes simplex và ở người quá mẫn cảm với các thành phần của thuốc này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Có mẫn cảm chéo giữa flurbiprofene và các thuốc chống viêm không steroid, kể cả acid acetylsalicylic. Vì vậy, cần thận trọng khi dùng ở người đã có mẫn cảm với các thuốc trên.

Nhiễm khuẩn cấp tính ở mắt có thể bị che lấp khi dùng thuốc chống viêm tại chỗ.

Ocufen tự nó không có tác dụng kháng khuẩn. Cần theo dõi chặt khi dùng Ocufen cùng một thuốc chống nhiễm khuẩn khi có nhiễm khuẩn mắt. Cũng cần theo dõi chặt người có tiền sử viêm giác mạc do Herpes simplex.

Vết thương có thể chậm lành khi dùng Ocufen.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Mặc dầu trong lâm sàng và trên thực nghiệm, chưa thấy có cơ sở dược lý học để chứng minh có tương tác giữa acetylcholine chloride (hoặc carbachol) với flurbiprofene, nhưng trong thực tế,

http://tieulun.hopto.org

đã thấy ở bệnh nhân phẫu thuật mắt mà nhỏ Ocufen thì acetylcholine chloride và carbachol sẽ mất tác dụng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những tác dụng ngoại ý dễ gặp nhất khi dùng Ocufen nhỏ mắt là cảm giác nóng rát và ngứa mắt tạm thời và những triệu chứng nhẹ khác do kích ứng mắt.

Tuy dùng tại chỗ ở mắt, những thuốc chống viêm không steroid có thể gây tác dụng toàn thân, như làm tăng thời gian chảy máu do tương tác với sự kết tập tiểu cầu. Đã ghi nhận trường hợp nhỏ mắt bằng Ocufen làm tăng khuynh hướng chảy máu ở mô mắt khi phẫu thuật mắt. Vì vậy cần thận trọng khi dùng Ocufen khi phẫu thuật mắt ở người bệnh dễ bị chảy máu hoặc ở người đang dùng các loại thuốc có thể kéo dài thời gian chảy máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Để ức chế sự co đồng tử khi phẫu thuật mắt, nhỏ vào mắt tổng liều 4 giọt Ocufen, cứ từng 30 phút lại nhỏ một giọt, bắt đầu từ 2 giờ trước phẫu thuật.

Cứ 4 giờ nhỏ 1 giọt vào túi kết mạc, dùng như vậy trong 1 tuần sau khi chiếu laser cho phẫu thuật cắt bè củng mạc hoặc trong 2-3 tuần sau các quy trình phẫu thuật khác.

QUÁ LIỀU

Quá liều thường không gây ra sự cố cấp tính. Nếu uống nhầm thì cần uống uống thêm nhiều nước để pha loãng thuốc.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15°C-25°C.

376. OCULOTECT FLUID - OCULOTECT SINE

NOVARTIS OPHTHALMICS

Oculotect Fluid : thuốc nhỏ mắt (nước mắt nhân tạo) : lọ 10 ml.

Oculotect Sine : thuốc nhỏ mắt (nước mắt nhân tạo) : hộp chứa 20 liều thể tích 0,4 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml Oculotect Fluid	
Polyvidone (trọng lượng phân tử trung bình 29000)	50 mg
Acid boric	2,0 mg
Sodium chlorure	5,4 mg

http://tieulun.hopto.org

Sodium lactate	0,2mg
Potassium chlorure	1,5 mg
Calcium chlorure	0,15 mg
Magnesium chlorure	0,2 mg
Nước cất vừa đủ	1 ml
Chất bảo quản : Benzalkonium chlorure	0,05 mg

cho 1 ml Oculotect Sine	
Polyvidone (trọng lượng phân tử trung bình 29000)	50 mg
Acid boric	2,0 mg
Sodium chlorure	5,4 mg
Sodium lactate	0,2mg
Potassium chlorure	1,5 mg
Calcium chlorure	0,15 mg
Magnesium chlorure	0,2 mg
Nước cất vừa đủ	1 ml

DƯỢC LỰC

Thuốc nhỏ mắt Oculotect Fluid và Oculotect Sine là dung dịch trong suốt, không màu, được dùng dưới dạng giọt. Sau khi nhỏ vào mắt, thuốc nhanh chóng lan ra trên bề mặt kết mạc và giác mạc tạo thành một lớp phim bôi trơn có tác dụng bảo vệ.

Thành phần của Oculotect Fluid và Oculotect Sine rất giống nước mắt nhân tạo vì bao gồm hoạt chất chính polyvidone và các chất điện giải magiê, kali và natri.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Do kích thước lớn, polyvidone không ngấm qua giác mạc.

Sau khi uống, với trọng lượng phân tử 12600, polyvidone nhanh chóng được đào thải qua nước tiểu sau 11 giờ. Sau khi tiêm tĩnh mạch, có thể tránh sự ứ đọng lâu trong cơ thể bằng cách giảm

http://tieulun.hopto.org

thành phần polyvidone có trọng lượng phân tử lớn hơn 250000.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các tình trạng khô mắt bao gồm cả viêm kết giác mạc khô mắt (dùng thay thế nước mắt khi phim nước mắt không bền vững hoặc thiếu nước mắt).

Đặc biệt dạng Oculotect Sine không chứa chất bảo quản được dùng cho những bệnh nhân đeo kính sát tròng (tác dụng bôi trơn) hay dị ứng với chất bảo quản.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân quá mẫn cảm với một trong những thành phần của thuốc (ví dụ : chất bảo quản).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu bệnh nhân cảm thấy mờ mắt sau khi nhỏ thuốc thì phải đợi đến khi hết mờ mới được lái xe và điều khiển máy móc.

Với Oculotect Fluid : Bệnh nhân không được đeo kính tiếp xúc khi nhỏ thuốc. Có thể đeo lại sau đó 30 phút.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chỉ dùng thuốc trong trường hợp bắt buộc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trường hợp điều trị đồng thời với một thuốc nhỏ mắt khác (như điều trị glaucoma), nên nhỏ các thuốc cách nhau tối thiểu 5 phút và nên nhỏ Oculotect sau cùng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thỉnh thoảng : cay mắt nhẹ thoáng qua hoặc cảm giác dính.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cách dùng chung cho cả hai dạng thuốc :

Dùng 1 giọt x 4 lần/ngày, nhỏ vào túi kết mạc. Số lần dùng mỗi ngày thay đổi tùy theo độ nặng nhẹ của bệnh.

Với Oculotect Sine :

- Thể tích trong mỗi liều có thể dùng đủ một lần cho cả hai mắt.
- Nếu dùng để bôi trơn và làm ướt kính sát tròng thì nhỏ một giọt vào kính trước khi đặt kính vào mắt.
- Bỏ phần thuốc còn thừa ngay sau khi dùng, không để dành dùng cho lần sau.

BẢO QUẢN

Oculotect Fluid : Đậy nắp lại ngay sau khi dùng. Khi đã mở nắp chai thuốc, chỉ nên dùng chai thuốc này trong vòng 1 tháng. Các chai thuốc chưa mở nắp có thể được dùng cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp thuốc.

Oculotect Sine : Bỏ phần thuốc còn thừa ngay sau khi dùng, không để dành dùng cho lần sau.

Nên để thuốc ngoài tầm tay của trẻ em

http://tieulun.hopto.org

377. OFLOCET

HOECHST-MARION-ROUSSEL
[AVENTIS PHARMA]
Viên nén dễ bẻ 200 mg : hộp 10 viên.
Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch 200 mg/40 ml : hộp 1 lọ 40 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ofloxacine	200 mg
(Lactose)	

cho 1 lọ	
Ofloxacine	200 mg
(Na)	(5,47 mEq)

DƯỢC LỰC
Oflocet là kháng sinh tổng hợp thuộc họ fluoroquinolone.
Phổ kháng khuẩn :
Các loại thường nhạy cảm (nồng độ ức chế tối thiểu <= 1 mg/l) : Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Proteus vulgaris, Morganella morganii, Salmonella, Shigella, Yersinia, Haemophilus influenzae, Branhamella catarrhalis, Neisseria, Bordetella pertussis, Campylobacter, Vibrio, Pasteurella, Staphylocoques nhạy với méticilline, Mycoplasma hominis, Legionella, Propionibacter acnes, Mobiluncus.
Các loại nhạy cảm trung bình : Streptococcus pneumoniae, Corynebactéries, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydiae, Ureaplasma urealyticum.
Các loại nhạy cảm không thường xuyên : Enterobacter cloacae, Citrobacter freundii, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Providencia, Serratia, Pseudomonas aeruginosa.
Đối với Mycobactéries atypiques : ofloxacine có tác động trung bình in-vitro trên một vài loài mycobactéries : Mycobacterium fortuitum, yếu hơn trên M. kansasii và yếu hơn nữa trên M. avium.
Các loại đề kháng (nồng độ ức chế tối thiểu > 4 mg/l) : Entérocoques, Staphylocoques kháng

http://tieulun.hopto.org

méticilline, Listéria monocytogenes, Nocardia, Acinobacter baumannii, vi khuẩn kỵ khí ngoại trừ Propionibacterium acnes và mobiluncus.

CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm trùng do các vi khuẩn nhạy cảm : nhiễm trùng hô hấp thấp, nhiễm trùng tai mũi họng, nhiễm trùng da và mô mềm, nhiễm trùng sinh dục, nhiễm trùng tiết niệu, các nhiễm trùng nặng thuộc tuyến tiền liệt, bệnh lây qua đường sinh dục như lậu, viêm niệu đạo và cổ tử cung do Chlamydia trachomatis, nhiễm trùng xương khớp, nhiễm trùng tiêu hóa và đường mật, nhiễm trùng huyết.
- Ofloxacine không có hiệu quả đối với bệnh giang mai.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Có tiền sử tăng cảm với ofloxacine, với các quinolones khác hay với bất cứ thành phần nào của thuốc.
- Tiền căn có bệnh về gân do dùng fluoroquinolone.
- Thiếu glucose-6-phosphate dehydrogenase.
- Không dùng cho trẻ em, thanh thiếu niên dưới 18 tuổi, phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú, bệnh nhân có thể dễ bị co giật : xơ cứng động mạch não nặng, động kinh, rối loạn chức năng thận, đang dùng thuốc kháng viêm không steroid.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Thận trọng ở bệnh nhân suy thận : phải giảm liều.
- Viêm gân : hiếm khi xảy ra nhưng đôi khi gây đứt gân. Nếu có các triệu chứng viêm gân xuất hiện, ngưng dùng thuốc ngay.
- Uống nhiều nước trong ngày.
- Tránh tiếp xúc với ánh nắng và tia UV.
- Đừng uống thuốc chung với thức ăn.
- Nên uống thử liều đầu tiên tại nhà để xem phản ứng đối với thuốc : nếu bị chóng mặt đừng lái xe hoặc vận hành máy móc.
- Ngưng thuốc ngay khi có bất kỳ dấu hiệu mẫn cảm nào xuất hiện thí dụ như nổi mẩn da.
- Không được tiêm tĩnh mạch hay truyền tĩnh mạch nhanh. Phải truyền chậm 1 lọ trong 60 phút. Không được truyền tĩnh mạch các thuốc khác cùng một đường truyền với Oflocet.

LÚC CÓ THAI

Không dùng cho phụ nữ đang mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không dùng cho phụ nữ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Nếu dùng các thuốc sau, nên uống cách Oflocet 2 giờ : muối khoáng, vitamin có sắt hay muối khoáng, thuốc kháng acid có calcium, aluminium hay magnesium, sucralfate.
- Có thể làm tăng nồng độ trong máu của các thuốc biến dưỡng bởi men cytochrom P_{450} như :

http://tieulun.hopto.org

warfarin, cyclosporine, theophylline.
Theophylline : phải điều chỉnh liều theophylline.
Warfarin : phải theo dõi sát các thử nghiệm về đông máu.
- Kháng viêm không steroid : tăng kích thích hệ thần kinh trung ương.
- Thuốc tiểu đường : theo dõi đường huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Buồn nôn, mất ngủ, nhức đầu, chóng mặt, tiêu chảy, ói, nổi mẩn, ngứa, viêm âm đạo, sưng đau chỗ chích.
- Đau cơ và/hoặc khớp.
- Các phản ứng phản vệ nặng, co giật, viêm đại tràng giả mạc, nhạy cảm với ánh sáng có thể đưa đến nhiễm độc quang. Nếu nghi viêm đại tràng giả mạc, phải ngưng ngay thuốc và điều trị thích hợp với vancomycine hay metronidazole uống.
- Bệnh nhân tiểu đường : ngưng ngay thuốc nếu bị phản ứng hạ đường huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc uống và thuốc tiêm truyền tĩnh mạch có hiệu quả và liều dùng như nhau. Khi người bệnh không thể dùng thuốc qua đường uống, hoặc sự hấp thu qua đường uống không tốt thì dùng đường tiêm. Không dùng thuốc tiêm quá 10 ngày. Nên đổi sang thuốc uống nếu tiếp tục điều trị.
- Chức năng thận bình thường : 200-400 mg x 2/ngày tùy bệnh và cân nặng của người bệnh.
- Suy thận : giảm liều :
- Độ thanh thải creatinin 10-50 ml/phút : 200-400 mg x 1/ngày.
- Độ thanh thải creatinin < 10 ml/phút : 100-200 mg x 1/ngày.
- Xơ gan : không quá 400 mg/ngày.

378. OFRAMAX TIÊM

RANBAXY
thuốc tiêm 1 g : hộp 10 lọ.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Ceftriaxone sodium, tương đương Ceftriaxone	1 g

TÍNH CHẤT

Ceftriaxone là một kháng sinh cephalosporine có tác dụng diệt khuẩn nhờ sự ức chế tổng hợp

http://tieulun.hopto.org

vách tế bào. Nó làm acyl hóa các enzyme transpeptidase gắn trên màng tế bào, do đó ngăn cản liên kết chéo giữa peptidoglycan cần cho sự bền vững của vách tế bào. Ceftriaxone có tính bền vững cao đối với men bêta-lactamase sinh ra bởi các vi khuẩn Gram (+) và Gram (-).

Phổ kháng khuẩn :

Phổ kháng khuẩn của ceftriaxone bao gồm Neisseria gonorrhoeae (gồm các chủng sinh và không sinh penicillinase), Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Morganella morganii, Serratia marcescens, Haemophilus influenzae. Ceftriaxone cũng có hoạt tính với nhiều chủng Pseudomonas aeruginosa và Haemophilus ducreyi.

Ceftriaxone cũng có hiệu quả in vitro đối với các vi khuẩn sau : Citrobacter freundii, Citrobacter diversus, các chủng Providencia (gồm Providencia rettgeri), Salmonella spp. (gồm S. typhi) và các chủng Shigella.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ceftriaxone không hấp thu tốt qua đường tiêu hóa nên phải được dùng bằng đường tiêm. Sau liều tiêm bắp ở người lớn khỏe mạnh, thuốc hầu như hấp thu hoàn toàn. Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 2-3 tiếng. Sau liều tiêm bắp ceftriaxone 500 mg và 1 g, nồng độ đỉnh đạt được là 43 mg/l và 76 mg/l tương ứng. Ceftriaxone được phân bố rộng rãi ở nhiều mô và dịch trong cơ thể. Thuốc có nồng độ cao ở mô đường hô hấp, xương khớp, đường tiểu, da , mô dưới da và các cơ quan trong ổ bụng. Thuốc phân bố tốt vào dịch não tủy, đặc biệt qua màng não bị viêm. Tỷ lệ gắn kết với protéine huyết tương vào khoảng 85-95%. Ceftriaxone không bị chuyển hóa ở gan và ở thận. Thuốc được bài tiết qua cả đường thận và ngoài thận. Thời gian bán hủy của ceftriaxone khoảng 7 giờ. Sau liều tiêm bắp và tiêm mạch duy nhất ở người lớn có chức năng gan và thận bình thường, 33-67% liều được thải qua nước tiểu ở dạng không đổi trong khi phần còn lại được thải qua mật, bị chuyển hóa bởi vi khuẩn trong lòng ruột và thải ra phân dưới dạng không có hoạt tính.

CHỈ ĐỊNH

Oframax được chỉ định để điều trị nhiễm trùng hô hấp dưới, viêm màng não, nhiễm trùng da và cấu trúc da, nhiễm trùng tiểu, nhiễm lậu cầu (có biến chứng và không biến chứng), viêm nhiễm vùng chậu, nhiễm trùng xương khớp, nhiễm trùng trong ổ bụng do các vi khuẩn nhạy cảm và dự phòng trước phẫu thuật.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Ceftriaxone chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với pénicilline, các dẫn xuất pénicilline, penicillamine hay cephalosporine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Viêm đại tràng giả mạc được báo cáo xảy ra khi dùng cephalosporine và các kháng sinh phổ rộng khác. Cần nghi ngờ bệnh lý này nếu bệnh nhân tiêu chảy khi đang dùng ceftriaxone. Nếu xảy ra bội nhiễm khi đang dùng ceftriaxone, cần có các biện pháp thích hợp. Dù có tăng BUN và creatinine huyết tương thoáng qua, khả năng gây độc thận ở liều đề nghị của ceftriaxone cũng

http://tieulun.hopto.org

tương tự như các cephalosporine khác.
Cần cân nhắc nguy cơ và ích lợi khi dùng Oframax ở các bệnh nhân có tiền sử rối loạn đông máu, vì cephalosporine có thể gây giảm prothombine máu.
Oframax cần được dùng cẩn thận ở các bệnh nhân có bệnh lý đường tiêu hóa, đặc biệt viêm loét đại tràng, viêm ruột từng vùng hoặc viêm đại tràng do kháng sinh vì cephalosporine có thể gây viêm đại tràng giả mạc.
Khả năng gây ung thư/biến dị :
Các nghiên cứu dài hạn ở loài vật về tính sinh ung thư chưa được tiến hành với ceftriaxone. Ceftriaxone chưa cho thấy khả năng sinh biến dị với thử nghiệm Ames, thử nghiệm vi hạt nhân và thử nghiệm làm sai lệch nhiễm sắc thể ở tế bào lympho người in vitro.
Sử dụng cho trẻ em : Ceftriaxone gắn kết cao với protéine huyết tương, nó có thể đẩy bilirubin khỏi albumine huyết tương. Cần dùng cẩn thận ở trẻ có bilirubine máu cao.
Sử dụng cho người già : Không có tai biến nào ở người già được ghi nhận cho đến nay. Tuy nhiên, người già có thể bị suy chức năng thận, nếu có, cần điều chỉnh liều hoặc khoảng cách giữa hai liều.
LÚC CÓ THAI
Các thử nghiệm ở loài vật không cho thấy bằng chứng nào về độc tính trên phôi, thai và về khả năng gây bướu quái.
Các thử nghiệm đầy đủ và có kiểm soát ở phụ nữ có thai chưa được tiến hành.
LÚC NUÔI CON BÚ
Ceftriaxone được tiết qua sữa ở nồng độ thấp. Cần lưu ý khi dùng ceftriaxone cho phụ nữ đang cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
- Rượu : ceftriaxone dùng chung với rượu có thể gây các phản ứng như disulfuram.
- Thuốc kháng đông, heparin hoặc tan cục máu đông : ceftriaxone có thể ức chế sự tổng hợp vitamine K bằng cách ức chế hệ vi khuẩn đường ruột. Do đó dùng chung thuốc này với ceftriaxone có thể làm tăng nguy cơ chảy máu.
Thay đổi giá trị xét nghiệm :
- Thời gian prothombine có thể bị kéo dài vì cephalosporine ức chế quá trình tổng hợp vitamine K bằng cách ức chế hệ vi khuẩn đường ruột.
- Thử nghiệm Coomb : Phản ứng Coomb dương tính thường xảy ra ở bệnh nhân dùng cephalosporine ở liều cao.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Ceftriaxone thường được dung nạp tốt. Tuy nhiên, các tác dụng phụ sau đây thường gặp khi dùng ceftriaxone :
Tiêu hóa : Thay đổi hệ vi khuẩn trong lòng ruột có thể xảy ra khi dùng ceftriaxone, vì thuốc thải nhiều qua mật; tiêu chảy thường xảy ra hơn ở trẻ em. Buạn mật hoặc sỏi giả do calcium thỉnh

http://tieulun.hopto.org

thoảng xuất hiện.
Các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa khác bao gồm buồn nôn, nôn, ăn không ngon, đau bụng và viêm đại tràng giả mạc.
Ceftriaxone gắn kết cao với protéine và có khả năng đẩy bilirubine ra khỏi các vị trí gắn kết với albumine, gây tình trạng tăng bilirubine máu.
Các tác dụng phụ khác bao gồm :
Phản ứng tại chỗ : đau cứng vùng tiêm, viêm tĩnh mạch sau khi dùng đường tiêm tĩnh mạch.
Quá mẫn : sẩn, ngứa, sốt, ớn lạnh, co thắt phế quản, hạ áp.
Huyết học : tăng bạch cầu ưa acide, tăng tiểu cầu, giảm bạch cầu, thiếu máu giảm bạch cầu đa nhân trung tính, giảm lympho bào, giảm tiểu cầu, kéo dài thời gian prothrombine.
Tăng SGOT và phosphatase kiềm.
Thận : tăng BUN và creatinine, giảm lượng nước tiểu hoặc giảm độ cô đặc nước tiểu.
Sinh dục : nhiễm nấm Candida âm đạo.
Miệng : nhiễm nấm Candida miệng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thường dùng ở người lớn

Oframax có thể được dùng liều tiêm mạch hoặc tiêm bắp. Liều thường dùng ở người lớn là 1 đến 2 g mỗi ngày một lần, hay 500 mg đến 1 g mỗi 12 giờ. Tổng liều không được quá 4 g chia làm 2 liều bằng nhau trong ngày.
Dự phòng trước phẫu thuật : Tiêm mạch, 1 g nửa giờ đến 2 giờ trước phẫu thuật.
Nhiễm lậu cầu không biến chứng : Tiêm bắp liều duy nhất 250 mg.

Liều thường dùng ở trẻ em

Tiêm mạch từ 25 đến 37,5 mg mỗi kg cân nặng mỗi 12 giờ.
Viêm màng não : Tiêm mạch 100 mg mỗi kg cân nặng một lần mỗi ngày, hoặc 50 mg/kg cân nặng mỗi 12 giờ, có thể kèm hay không kèm liều tải 100 mg/kg cân nặng. Thường dùng trong 7 tới 14 ngày.
Để điều trị các nhiễm trùng nặng không phải viêm màng não ở trẻ em : liều dùng mỗi ngày được đề nghị là 50 đến 75 mg/kg chia làm hai lần mỗi 12 giờ.
Tổng liều hàng ngày tối đa ở trẻ em không được quá 4 g đối với viêm màng não và 2 g đối với các nhiễm trùng khác.
Không cần chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan hoặc suy thận, tuy nhiên ở các bệnh nhân suy gan lẫn suy thận, liều mỗi ngày không quá 2 g.

Hướng dẫn sử dụng

Tiêm tĩnh mạch
Pha Oframax tiêm như sau :

http://tieulun.hopto.org

Hàm lượng lọ	Lượng dung dịch cần pha
250 mg	2,4 ml
1 g	9,6 ml

Dung dịch để pha có thể là nước cất pha tiêm, NaCl 0,9%, Dextrose 5%.

Tiêm bắp

Oframax cũng có thể dùng tiêm bắp. Pha với lượng dung dịch phù hợp sau :

Hàm lượng lọ	Lượng dung dịch cần pha
250 mg	0,9 ml
1 g	3,6 ml

Oframax cần được đưa vào cơ thể bằng cách tiêm vào một khối cơ đủ lớn. Tiêm sâu vào mông làm giảm bớt đau nhức.

QUÁ LIỀU

Vì không có chất giải độc đặc hiệu, điều trị quá liều cephalosporine bao gồm điều trị nâng đỡ và điều trị triệu chứng.

Vài bệnh nhân có thể bị viêm đại tràng giả mạc do thuốc kháng sinh, gây ra do độc tố của Clostridium difficile, trong và sau khi dùng cephalosporine. Các trường hợp nhẹ sẽ đáp ứng với việc ngưng thuốc. Đối với các trường hợp trung bình và nặng, cần dùng dung dịch truyền, điện giải và bù đạm. Nếu không có đáp ứng, dùng metronidazole uống (250-500 mg mỗi 8 giờ), bacitracine (25.000 đơn vị, uống 4 lần mỗi ngày trong 5 đến 10 ngày), cholestyramine (4 g, 4 lần mỗi ngày) hay vancomycine (125-500 mg mỗi 6 giờ trong 5 đến 10 ngày).

BẢO QUẢN

Bột Oframax vô trùng phải được bảo quản ở nhiệt độ không quá 25°C, tránh ánh sáng, độ ẩm và tránh làm đông lạnh.

379. OKACIN

http://tieulun.hopto.org

NOVARTIS OPHTHALMICS
thuốc nhỏ mắt : lọ 5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Lomefloxacine	3 mg
Tá dược : Glycerol, disodium edetate, sodium hydroxide vừa đủ 1N, nước cất vừa đủ.	
Chất bảo quản : Benzalkonium chloride 0,02 mg	

DƯỢC LỰC

Được dẫn xuất từ difluorinated quinolone, Lomefloxacin là một chất ức chế men gyrase của vi khuẩn, hiệu quả đối với vi khuẩn gram âm và gram dương. Độc tính cấp của Lomefloxacin khi dùng toàn thân và khi dùng nhỏ mắt thì thấp. Lomefloxacin can thiệp vào các quá trình có liên hệ với ADN của vi khuẩn như các giai đoạn bắt đầu, kéo dài, và kết thúc của quá trình nhân đôi, sao chép mã, sửa chữa ADN, tái hợp, dịch mã, tái xoắn và nghỉ ngơi của ADN. Phân tử mục tiêu của các quinolone là tiểu đơn vị A của men gyrase của vi khuẩn (men topoisomerase II). Sự hình thành một phức hợp ổn định giữa quinolone và toàn bộ phân tử men gyrase (gồm 4 tiểu đơn vị) A2B2 làm cho chức năng của men này bị hư hại, gây nên sự hủy diệt nhanh chóng vi khuẩn nhạy cảm. Cho đến nay người ta chưa thấy có sự truyền tính kháng thuốc qua trung gian plasmid. Tần số xuất hiện tính kháng thuốc do đột biến tự nhiên nhỏ hơn 10^{-8} đến 10^{-9}, như vậy cũng giống như các quinolone khác.

Tính kháng chéo chỉ xảy ra đối với các quinolone khác, và không có kháng chéo đối với các nhóm kháng sinh khác. Chưa có các nghiên cứu lâm sàng về hiệu quả cuả thuốc đối với các trường hợp nhiễm Chlamydia.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Phổ kháng khuẩn bao gồm các vi khuẩn gram dương và gram âm, theo sự ghi nhận từ các nghiên cứu thực nghiệm khác nhau.

Phân tích có hệ thống dựa trên các nghiên cứu lâm sàng giai đoạn II và III cho thấy các vi khuẩn nhạy cảm như sau :

Các vi khuẩn nhạy cảm (nồng độ ức chế tối thiểu $MIC_{90} < 4$ mg/ml) :

Gram dương : Staphylococcus epidermidis, S. aureus, Bacillus, Corynebacterium.

Gram âm : Branhamella catarrhalis, Neisseria sp., Acinetobacter spp., Alcaligenes faecalis,

http://tieulun.hopto.org

Enterobacter spp., Flavobacterium spp., Haemophilus influenzae, Klebsiella, Moraxella, Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Pseudomonas spp., Serratia spp.
Vi khuẩn kỵ khí : Propionibacterium acnes
Các vi khuẩn nhạy cảm trung gian (MIC_{90} = 4-16 mg/ml) :
Gram dương : Streptococcus pneumoniae, Streptococcus spp., Micrococcus, Enterococcus faecalis
Các vi khuẩn đề kháng (MIC_{90} > 16 mg/ml) :
Clostridium difficile, Mycobacterium, nấm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở thỏ, khi nhỏ 50 ml dung dịch chứa Lomefloxacin đánh dấu ^{14}C nồng độ 0,3% cho thấy kết quả như sau :

	Cmax (mg-Eq/g)	Tmax (phút)
Giác mạc	55,68	15
Kết mạc	11,39	15
Thủy dịch	7,58	60

Trong các nghiên cứu thử nghiệm trên động vật, nồng độ thuốc trong nước mắt sau 2 lần nhỏ 50 ml Lomefloxacin 0,3% là 40-200 mg/ml vào giờ thứ 2 và vẫn còn 7-27 mg/ml vào giờ thứ 6. Ngay cả vào giờ thứ 24 nồng độ thuốc vẫn còn hơn 3 mg/ml. Mặc dù không thể áp dụng trực tiếp những kết quả này lên mắt người vì sinh lý học giác mạc và sự thấm thuốc qua giác mạc khác nhau đáng kể giữa người và thỏ, nhưng sự xuyên thấm của Lomefloxacin qua giác mạc người đã được xác định. Ở người, nồng độ thuốc trong tiền phòng là 1,3-2,7 mg/ml vào thời điểm 90-180 phút sau khi nhỏ thuốc. Tuy nhiên, nồng độ này không đủ cao để điều trị nhiễm trùng nội nhãn.
Hấp thu toàn thân sau khi nhỏ Lomefloxacin 0,3% tại chỗ thì thấp. Sau khi nhỏ mắt trong 2 tuần (mỗi ngày 4 lần, mỗi lần 2 giọt), nồng độ trong máu thấp hơn mức có thể phát hiện (0,005 mg/ml).

CHỈ ĐỊNH

Các nhiễm trùng của phần trước mắt do những vi khuẩn nhạy cảm với Lomefloxacin.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với hoạt chất, tá dược, hay với các quinolone.
Trong những thí nghiệm trên động vật, độc tính trên khớp của những chuột trẻ được ghi nhận khi dùng liều cao (300 mg/kg) và không xảy ra khi dùng những liều thấp (< 100 mg/kg). Nếu dùng tại chỗ, ngay cả khi thuốc được hấp thu hoàn toàn, thì tổng liều cũng chỉ khoảng 2

http://tieulun.hopto.org

mg/ngày. Như vậy, liều dùng tối đa mỗi ngày trên 1 kg cân nặng biến thiên trong khoảng 20-50 mg/kg và nhiều lần nhỏ hơn ngưỡng độc cho khớp. Không thấy tác dụng phụ nào xảy ra ở trẻ em trong các cuộc nghiên cứu lâm sàng, mặc dù những số liệu này cũng còn hạn chế.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Điều trị dài hạn với kháng sinh có thể làm tăng nguy cơ bội nhiễm nấm hoặc có thể thúc đẩy sự phát triển của các vi khuẩn bình thường không gây bệnh.

Một vài trường hợp riêng rẻ xảy ra hiện tượng tăng nhạy cảm của da đối với ánh sáng đã được ghi nhận sau khi dùng Lomefloxacin toàn thân và chưa thấy khi dùng nhỏ mắt. Tuy nhiên, trong khi điều trị với Okacin nên tránh ra nắng hoặc tiếp xúc với bức xạ cực tím quá nhiều.

Lưu ý đối với bệnh nhân mang kính tiếp xúc : Không nên mang kính tiếp xúc trong khi mắt bị nhiễm trùng.

Khi phải dùng đồng thời nhiều loại thuốc nhỏ mắt, nên nhỏ các thuốc cách nhau tối thiểu 5 phút để tránh thuốc chảy ra ngoài.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sau khi dùng Lomefloxacin đường toàn thân liều cao (50-100 mg/kg), sự thay đổi ở động vật có xương sống có đuôi đã được quan sát ở thai nhi thỏ. Hơn nữa, các nghiên cứu trên động vật cho thấy sau khi dùng toàn thân với liều 20 mg/kg, Lomefloxacin đi qua được hàng rào nhau thai và được tiết vào sữa mẹ. Chưa có các nghiên cứu lâm sàng về việc dùng Lomefloxacin dạng nhỏ mắt cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Do đó, chỉ nên dùng thuốc cho đối tượng này khi lợi ích do thuốc mang lại nhiều hơn nguy cơ cho thai hoặc cho trẻ. Thai kỳ loại C.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Để tránh làm giảm hiệu quả cuả thuốc, không nên dùng các thuốc nhỏ mắt có chứa kim loại nặng như kẽm trong vòng 15 phút trước và sau khi nhỏ Okacin.

Không nên dùng đồng thời với Okacin các thuốc nhỏ mắt chứa kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn. Ngoài ra, cho đến nay chưa ghi nhận sự tương tác với các thuốc khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cảm giác xót nhẹ thoáng qua sau khi nhỏ thuốc được ghi nhận ở 4,7% bệnh nhân sử dụng. Mặc dù sự tăng nhạy cảm của da đối với ánh sáng chưa được ghi nhận khi dùng dạng nhỏ mắt, tác dụng phụ này có thể xảy ra. Vì những phản ứng dị ứng sau đây đã được ghi nhận sau khi dùng Lomefloxacin toàn thân, nên cũng được liệt kê ở đây đối với dạng nhỏ mắt : các phản ứng dị ứng, hen, khó thở, mề đay, ngứa, quá mẫn cảm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em (trên 1 tuổi) : nhỏ 1 giọt x 2-3 lần/ngày vào túi kết mạc dưới.

Khi mới bắt đầu điều trị, nên nhỏ thường xuyên hơn : nhỏ 5 giọt trong vòng 20 phút hay nhỏ 1 giọt mỗi giờ trong vòng 6-10 giờ. Thời gian điều trị kéo dài 7-9 ngày.

QUÁ LIỀU

Về mặt thực hành, không có nguy cơ xảy ra tác dụng phụ do nhầm lẫn uống phải thuốc bởi vì

http://tieulun.hopto.org

một lọ thuốc nhỏ mắt 5 ml chỉ chứa 15 mg Lomefloxacin. Lượng này chỉ bằng 3,75% liều dùng hàng ngày ở người lớn theo đường uống (400 mg Lomefloxacin). Đối với trẻ em khi nhầm lẫn uống phải thuốc, có thể rửa dạ dày để hạn chế hấp thu hơn nữa.

BẢO QUẢN

Chai thuốc nhỏ mắt Okacin có thể được dùng cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp.

Đóng nắp chai thuốc ngay sau khi dùng. Bảo quản thuốc ở nhiệt độ phòng (< 25°C) và không để thuốc ngoài ánh sáng. Không nên dùng 1 lọ thuốc lâu hơn 1 tháng kể từ ngày mở nắp. Nhớ để thuốc ngoài tầm tay của trẻ em

380. ONKOVERTIN 40 - ONKOVERTIN 70

B. BRAUN

Onkovertin 40 : dịch truyền 10% : chai 500 ml.

Onkovertin 70 : dịch truyền 6% : chai 500 ml.

THÀNH PHẦN

Onkovertin 40 :

cho 100 ml dịch truyền Onkovertin 40 trong Natri Clorid 0,9%	
Dextran MW 40.000	10 g
Natri clorid	0,9 g
Nước cất pha tiêm vđ	100 ml
Nồng độ áp lực thẩm thấu	khoảng 330 mOsm/l
Các chất điện giải :	
Na^{+}	154 mmol/l
Cl^{-}	154 mmol/l

cho 100 ml dịch truyền Onkovertin 40 trong	

http://tieulun.hopto.org

Glucose 5%	
Dextran MW 70.000	10 g
Glucose monohydrat pha tiêm	5,5 g
Nước cất pha tiêm vđ	100 ml
Nồng độ áp lực thẩm thấu	khoảng 365m Osm/l

Onkovertin 70 :

cho 100 ml dịch truyền Onkovertin 70 trong Natri Clorid 0,9%	
Dextran MW 70.000	6,0 g
Natri clorid	0,9 g
Nước cất pha tiêm vđ	100 ml
Nồng độ áp lực thẩm thấu	khoảng 315 mOsm/l
Các chất điện giải :	
Na^+	154 mmol/l
Cl^-	154 mmol/l

cho 100 ml dịch truyền Onkovertin 70 trong Glucose 5%	
Dextran MW 70.000	6,0 g
Glucose monohydrat pha tiêm	5,5 g
Nước cất pha tiêm vđ	100 ml
Nồng độ áp lực thẩm thấu	khoảng 350 mOsm/l

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Onkovertin 40 là dung dịch đẳng trương 10% dextran có phân tử thấp nhưng có áp suất thẩm thấu keo cao được pha chế với natri clorid 0,9% hoặc glucose 5%.

Onkovertin 70 là dung dịch đẳng trương 6% dextran có phân tử lớn nhưng có áp suất thẩm thấu keo cao được pha chế với natri clorid 0,9% hoặc glucose 5%.

Các tính chất chính gồm có :

- Tác dụng gia tăng thể tích nhanh (tác dụng giãn nở).
- Tác dụng duy trì thể tích trong vòng 3-4 giờ đối với Onkovertin 40 và 6-8 giờ đối với Onkovertin 70.
- Tác dụng phòng chống tắc nghẽn mạch.
- Đẳng trương với máu do được pha với glucose 5% hoặc natri clorid 0,9%.
- Không ảnh hưởng đến nhóm máu.

Do dung dịch dextran có áp suất thẩm thấu keo cao hơn huyết tương, nên chất lỏng bị rút từ kẽ gian bào vào lòng mạch, điều này giải thích tác dụng giãn nở thể tích của thuốc. Kết quả là thể tích tuần hoàn máu tăng cao hơn so với thể tích thực tế của dung dịch dextran đã truyền vào cơ thể. Tác dụng giãn nở thể tích này chỉ bắt đầu biểu hiện sau khi truyền dịch được 15 phút và thấy được một cách rõ rệt ở dextran MW 40.000 so với ở dextran MW 70.000.

Onkovertin 40 làm máu phân phối đến mô nhiều hơn và cải thiện sự cung cấp oxy do tác dụng làm loãng máu, giảm độ nhờn của máu, tăng thể tích nhát bóp và làm giảm kháng lực ngoại biên. Ngoài ra, Onkovertin 40 còn ức chế sự kết tập tiểu cầu và sự hình thành các phức hợp fibrinogen-fibrin. Đặc tính này cũng giải thích tại sao dextran phân tử thấp cũng có thể được sử dụng trong dự phòng tắc-nghẽn mạch.

Onkovertin 70 có tác dụng duy trì thể tích kéo dài từ 6-8 giờ. Ngoài ra, dextran có phân tử lượng 70.000 được dùng để phòng chống tắc-nghẽn mạch một cách có hiệu quả.

CHỈ ĐỊNH

Onkovertin 40 :

- Điều chỉnh áp lực keo.
- Rối loạn vi tuần hoàn.
- Điếc đột ngột.
- Dự phòng bệnh huyết khối.
- Chống sốc trong sốt xuất huyết.

Onkovertin 70 :

- Thay thế thể tích keo trong liệu pháp thẩm thấu keo.
- Điều trị sốc tức thời.
- Phòng chống tắc-nghẽn mạch.
- Pha loãng máu trước khi mổ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh tim mất bù
- Phù phổi.
- Chảy máu não.
- Thiểu niệu hay vô niệu.
- Tạng bệnh ưa chảy máu.
- Thiếu hụt dịch ngoại bào.
- Đã biết rõ là mẫn cảm với dextran.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Phải theo dõi chặt chẽ người bệnh được truyền dung dịch keo thay thế thể tích vì các phản ứng phụ có thể xảy ra.
- Trong trường hợp thiếu fibrinigen máu thì nên truyền máu.
- Nên tôn trọng triệt để liều tối đa khuyến cáo 1,5 g dextran/kg thể trọng/ngày để tránh xảy ra rối loạn cơ chế đông máu.
- Tỷ lệ thể tích huyết cầu hematocrit thấp hơn 30% cần phải truyền máu hoặc truyền hồng cầu.
- Bổ sung các chất điện giải nếu cần.
- Dịch truyền Onkovertin 40 và 70 có tính thẩm thấu keo cao, không thích hợp để thay thế huyết dịch nguyên gốc vì nguy cơ gây thiểu niệu tạm thời. Với những người bệnh bị mất nước, điều đầu tiên là phải bù đắp lượng dịch ngoại bào bị thiếu hụt bằng các dung dịch á tinh như Ringer's Lactate hoặc các dung dịch carbohydrat.
- Các dịch truyền dextran làm sai lệch kết quả xét nghiệm đường huyết bằng phương pháp Hagedorn-Jensen, Crecelius-Seifert và Hultman (phương pháp o-toluidin).
- Đối với việc xác định đường niệu, tất cả các phương pháp xét nghiệm lâm sàng thông thường đều có thể sử dụng được, ngoại trừ phương pháp đo độ phân cực và phương pháp xét nghiệm theo Nylander.
- Nếu các xét nghiệm về nhóm máu hoặc tính tương hợp huyết thanh (thử nghiệm chéo) cần phải được thực hiện ở những người bệnh đã hoặc đang được truyền các dung dịch keo thay thế thể tích vào thời điểm các xét nghiệm đang được tiến hành, thì phải thông báo cho xét nghiệm viên biết (W. Kox, H. Bush and R. Kiehl, Infusionstherapie 5:337-338 [1978]).
- Để truyền các dung dịch dextran nên sử dụng các bộ dây truyền dịch thích hợp có màng lọc dung dịch với kích thước lỗ lọc là 15 micron.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cấm dùng các dung dịch dextran trong khi đang mang thai và trong phẫu thuật sản khoa chẳng hạn như mổ đẻ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên thêm các thuốc sau đây vào các dung dịch dextran vì sẽ xảy ra các phản ứng tương kỵ như phân hủy hóa học, hấp thụ và tạo phức :

- Acid aminocaproic.

http://tieulun.hopto.org

- Ampicillin.
- Acid ascorbic.
- Clorpromazin.
- Clortetracyclin.
- Các barbiturat hòa tan.
- Phytomenadion.
- Promethazin.
- Streptokinase.

Việc phối hợp dextran với clortetracyclin hydroclorid sẽ gây ra các phản ứng tương kỵ chẳng hạn như bị đục hoặc kết tủa.

Tác dụng gây độc đối với thận của các aminoglycosid có thể tăng lên khi dùng phối hợp với dextran. Vì vậy khi phải điều trị kéo dài nên tránh dùng đồng thời cả hai loại thuốc này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tất cả các dung dịch keo thiên nhiên và tổng hợp dùng để thay thế thể tích có bán trên thị trường đều có thể gây ra các phản ứng phản vệ hay thể phản vệ với tần số và mức độ nghiêm trọng khác nhau. Cơ chế bệnh lý của các phản ứng này sau khi truyền dextran chưa được giải thích cặn kẽ.

Với người bệnh bị tác dụng phụ nặng, mức kháng thể kháng dextran tăng cao đến mức có thể chuẩn độ được.

Hướng dẫn cách phòng chống và điều trị các tác dụng phụ :

- Cần nắm rõ về tính chất và mức độ nghiêm trọng có thể có của các tác dụng phụ.
- Theo dõi chặt chẽ người bệnh trong thời gian truyền thuốc và đặc biệt là trong khi đang truyền 20-30 ml đầu của dung dịch tiêm truyền này.
- Phải chuẩn bị sẵn sàng dụng cụ và thuốc men để hồi sức cấp cứu.

Dấu hiệu lâm sàng và mức độ nghiêm trọng		Điều trị	
I. Các phản ứng ngoài da	Ngừng truyền dịch	Các thuốc kháng histamin	
II. Tim mạch nhanh, tụt huyết áp, buồn nôn, nôn mửa		Các thuốc kháng histamin + các corticosteroid	
III. Sốc, co thắt phế quản,	Phát tín	Hồi sức	1. Adrenalin 0,05-0,1 mg tiêm

http://tieulun.hopto.org

co thắt tử cung	hiệu báo động	Ổn định tư thế Hô hấp nhân tạo và xoa bóp tim	TM 2. Các corticosteroid, ví dụ prednisolon 250-1000 mg tiêm TM 3. Truyền dịch, ví dụ albumin 5%
IV. Ngừng hô hấp và tuần hoàn			

Các dấu hiệu lâm sàng và liệu pháp cấp cứu các phản ứng phản vệ hay thể phản vệ sau khi dùng các dung dịch keo thay thế thể tích.(Theo nguyên tắc chung, đầu tiên phải dùng adrenalin để kiềm chế các phản ứng phản vệ hay thể phản vệ, vì sau 5-10 phút các corticosteroid mới phát huy tác dụng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Truyền tĩnh mạch. Trừ khi có chỉ định khác, thường dùng liều 500 ml truyền liên tục.

Liều tối đa : 1,5 g dextran/kg cân nặng/ngày, tốc độ truyền : 40-80 giọt/phút tức là 120-240 ml/giờ.

Trẻ em : liều tối đa 15 ml/kg cân nặng/ngày.

Cách dùng :

Trong trường hợp đặc biệt cần truyền nhanh dưới áp lực bên ngoài có thể là cần thiết cho các tình huống cấp cứu, trước khi bắt đầu truyền, phải đuổi hết không khí ra khỏi chai có khoảng không gian chứa khí bên trong, vì nếu không sẽ có nguy cơ gây tắc mạch do bọt khí trong quá trình truyền.

Không được sử dụng nếu thấy dung dịch không trong suốt hoặc chai hoặc nắp chai có dấu hiệu bị hư hại.

381. OPEAZITRO

O.P.V. (OVERSEAS)

Viên nén 500 mg : hộp 3 viên.

Bột pha hỗn dịch uống 200 mg/5 ml : chai 15 ml + ống nước cất 7,5 ml

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Azithromycin dihydrate, tương đương với azithromycin	500 mg

cho 5 ml	
Azithromycin dihydrate, tương đương với azithromycin	200 mg

TÍNH CHẤT

Azithromycin là một kháng sinh bán tổng hợp loại azalide, một phân nhóm của macrolide. Về mặt cấu trúc, thuốc khác với erythromycin bởi sự thêm nguyên tử nitrogen được thay thế nhóm methyl vào vòng lactone. Do đó, về mặt hóa học, nó là một kháng sinh thuộc họ macrolide phân nhóm azalide. Azithromycin tác động bằng cách gắn kết vào tiểu đơn vị 50S của ribosom và qua đó ức chế sự tổng hợp protein của vi khuẩn. Azithromycin có phổ kháng khuẩn rộng và sau khi uống, nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 2-3 giờ. Do thức ăn làm giảm sự hấp thu của thuốc, không nên dùng azithromycin với thức ăn. Các nghiên cứu dược động đã cho thấy nồng độ azithromycin trong mô cao hơn trong huyết tương (đến 50 lần). Nồng độ trong các mô như phổi, amiđan và tiền liệt tuyến vượt quá giá trị MIC_{90} đối với nhiều vi khuẩn khác nhau sau một liều đơn 500 mg.

Thuốc có tỷ lệ sinh khả dụng 37%. Sự tiết qua mật của azithromycin, chủ yếu dưới dạng không đổi, là đường đào thải chủ yếu ; khoảng 6% liều sử dụng được tìm thấy trong nước tiểu. Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương là 2 đến 4 ngày.

Azithromycin cho thấy hoạt tính in vitro trên nhiều vi khuẩn Gram dương và Gram âm bao gồm Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes (nhóm A) và các loài Streptococcus khác ; Staphylococcus aureus, Corynebacterium diphtheriae, Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Branhamella catarrhalis, Bacteroides fragilis, Escherichia coli, Bordetella pertusis, Bordetella parapertusis, Shigella sp., Pasteurella sp., Vibrio sp., Peptococcus sp. và Peptostreptococcus sp., Fusobacterium necrophorum, Fusobacterium propionibacterium acnes, Yersinia sp., Clostridium perfringens, Borrelia burgdorferi, Haemophilus ducreyi, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Chlamydia pneumoniae.

Azithromycin cũng cho thấy hoạt tính trên Legionella pneumophilla, Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma hominis, Mycobacterium avium, Campylobacter sp., Ureaplasma urealyticum, Toxoplasma gondii và Treponema pallidum.

CHỈ ĐỊNH

Opeazitro được chỉ định cho các nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm trong :

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới,
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên,
- Nhiễm khuẩn da và mô mềm,

http://tieulun.hopto.org

- Các nhiễm khuẩn lây truyền qua đường tình dục ngoài lậu,
và
- Các nhiễm Chlamydia trachomatis không biến chứng ở đường sinh dục.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Opeazitro chống chỉ định ở bệnh nhân có quá mẫn đã biết với các thành phần của thuốc hay với các kháng sinh thuộc nhóm macrolide.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do nguy cơ bội nhiễm vi khuẩn không nhạy cảm và viêm đại tràng giả mạc khi sử dụng các kháng sinh phổ rộng, nên cẩn thận khi dùng azithromycin. Do trên lý thuyết có thể xảy ra khả năng ngộ độc nấm cựa gà, không nên sử dụng đồng thời Opeazitro và các dẫn xuất nấm cựa gà.
Không cần thiết phải điều chỉnh liều lượng cho bệnh nhân suy thận nhẹ (thanh thải creatinine > 0,5 ml/phút). Tuy nhiên, do chưa có số liệu về việc sử dụng Opeazitro ở bệnh nhân suy thận mức độ nặng hơn, nên cẩn thận khi dùng thuốc cho những bệnh nhân này. Do hệ thống gan mật là đường đào thải chủ yếu của Opeazitro, không nên sử dụng thuốc cho bệnh nhân suy gan.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu trên thú vật đã chứng minh rằng azithromycin đi qua nhau thai nhưng không cho thấy bằng chứng nguy hại đến thai nhi.
Hiệu quả và tính an toàn của azithromycin chưa được chứng minh ở phụ nữ có thai. Do đó, không nên dùng thuốc trong thai kỳ ngoại trừ khi tuyệt đối cần thiết.
Không biết được là azithromycin có tiết vào sữa hay không. Do đó, không nên dùng thuốc cho phụ nữ đang nuôi con bú ngoại trừ khi tuyệt đối cần thiết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc kháng acid làm giảm sự hấp thu azithromycin ; do đó khi cần sử dụng đồng thời, nên dùng vào 1 giờ trước khi hoặc 2 giờ sau khi dùng thuốc kháng acid. Do có thể xảy ra tương tác giữa azithromycin và cyclosporin, nên kiểm tra nồng độ cyclosporin và điều chỉnh liều nếu cần thiết phải sử dụng đồng thời. Một vài kháng sinh macrolide làm giảm sinh chuyển hóa của digoxin. Mặc dù không có báo cáo về ảnh hưởng này khi sử dụng azithromycin, nên lưu ý đến khả năng tương tác này và nên kiểm tra nồng độ digoxin. Cũng như các kháng sinh macrolide khác, không nên sử dụng đồng thời azithromycin với các dẫn xuất nấm cựa gà.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Azithromycin là một thuốc được dung nạp tốt. Hầu hết các tác dụng ngoại ý xảy ra trên đường tiêu hóa (buồn nôn, đau bụng, nôn mửa, trướng bụng và tiêu chảy). Cũng như các macrolide và penicillin khác, đôi khi có sự gia tăng có hồi phục transaminase gan.
Thỉnh thoảng có giảm tạm thời bạch cầu trung tính trong các thử nghiệm lâm sàng, mặc dù chưa xác định mối liên quan hệ quả với sự sử dụng azithromycin.
Trong trường hợp xảy ra phản ứng không mong đợi, nên tham khảo ý kiến của bác sĩ.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên dùng tổng liều hàng ngày một lần duy nhất trong ngày.

Người lớn : Liều đơn 1 g (2 viên nén) azithromycin cho hiệu quả chữa bệnh trong các nhiễm Chlamydia trachomatis lây truyền qua đường tình dục. Những nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm khác : 500 mg/ngày (1 viên nén/ngày) mỗi ngày một lần, trong vòng 3 ngày [tổng liều là 1,5 g (3 viên nén)].

Có thể dùng theo phác đồ khác là dùng liều đơn 500 mg (1 viên nén) vào ngày thứ nhất sau đó 250 mg (1/2 viên nén) mỗi ngày một lần, trong 4 ngày [tổng liều trong 5 ngày là 1,5 g].

Trẻ em : Nên dùng dạng hỗn dịch Opeazitro cho trẻ em có cân nặng dưới 45 kg (liều cho trẻ em là 10 mg/kg/ngày, trong 3 ngày). Liều lượng cho trẻ em trên 45 kg cũng tương tự như liều dùng cho người lớn. Không nên dùng thuốc trong bữa ăn (nên dùng 1 giờ trước khi ăn hoặc 2 giờ sau khi ăn).

Liều lượng cho trẻ em dưới 45 kg :

< 15 kg (6 tháng- < 3 tuổi) : Tổng liều hàng ngày là 10 mg/kg. Nên dùng mỗi ngày một lần trong 3 ngày.

15-25 kg (3-7 tuổi) : 1 muỗng lường (kèm trong hộp) (5 ml = 200 mg) mỗi ngày một lần trong 3 ngày.

26-35 kg (8-11 tuổi) : 1,5 muỗng lường (7,5 ml = 300 mg) mỗi ngày một lần trong 3 ngày.

36-45 kg (12-14 tuổi) : 2 muỗng lường (10 ml = 400 mg) mỗi ngày một lần trong 3 ngày.

Chưa có thông tin về hiệu quả và tính an toàn của azithromycin sử dụng cho trẻ dưới 6 tháng tuổi ; do đó không nên dùng thuốc cho trẻ em ở nhóm tuổi này.

Pha hỗn dịch :

- Lắc kỹ chai bột dùng để pha hỗn dịch azithromycin.
- Xoay để mở nắp ống nhựa kèm trong hộp.
- Thêm nước cất trong ống vào chai và lắc kỹ.

Hỗn dịch đã pha ổn định trong 5 ngày ở nhiệt độ phòng.

QUÁ LIỀU

Không có số liệu về việc quá liều azithromycin. Triệu chứng tiêu biểu của quá liều các kháng sinh macrolide bao gồm giảm thính giác, buồn nôn, nôn mửa và tiêu chảy nặng. Nếu cần thiết, nên chỉ định rửa dạ dày và hỗ trợ tổng quát.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ trong khoảng 15-30°C.

Tránh xa tầm với trẻ em.

382. OPEDROXIL

http://tieulun.hopto.org

O.P.V. (OVERSEAS)
Viên nang 500 mg : hộp 14 viên.
Hỗn dịch uống 250 mg : gói 3 g, hộp 12, 24 và 100 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cefadroxil monohydrate, tương đương với cefadroxil base	500 mg

cho 1 gói	
Cefadroxil monohydrate, tương đương với cefadroxil base	250 mg

TÍNH CHẤT
Opedroxil (cefadroxil monohydrate) là một kháng sinh bán tổng hợp có phổ rộng. Về mặt hóa học, nó có danh pháp là : 7-[D- (-)-a-amino-a- (4-hydroxyphenyl) - acetamido]-3 methyl-delta 3 cefem - 4 carboxylic acid monohydrate.
DƯỢC LỰC
Dược lý lâm sàng
Opedroxil ổn định trong môi trường acid và được nhanh chóng hấp thu với nồng độ đỉnh trong huyết thanh đạt được trong vòng 1 đến 11/2 giờ sau khi uống. Nồng độ đo được hiện diện 12 giờ sau khi uống. Thời gian bán hủy trung bình của Opedroxil ở người trưởng thành khỏe mạnh là 1,4 giờ. Cefadroxil gắn kết với protein huyết thanh người khoảng 20%. Trên 90% thuốc được đào thải dưới dạng không đổi trong nước tiểu trong vòng 24 giờ. Sau khi dùng liều đầu tiên, nồng độ cefadroxil trong nước tiểu trong 12-18 giờ được duy trì trên mức nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của các vi khuẩn gây bệnh nhạy cảm.
Vi sinh học
Opedroxil là kháng sinh có tính diệt khuẩn có tác dụng trên nhiều vi khuẩn Gram âm và Gram dương.
Vi khuẩn Gram dương :
Các Staphylococcus (sinh và không sinh penicillinase), các Streptococcus huyết giải beta, Streptococcus (Diplococcus) pneumoniae, Streptococcus pyogenes.
Vi khuẩn Gram âm :
Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Haemophilus influenzae, Salmonella và một vài loài Shigella.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Opedroxil được chỉ định trong các nhiễm khuẩn sau do các chủng vi khuẩn nhạy cảm.

Nhiễm khuẩn đường hô hấp : Viêm amiđan, viêm họng, viêm phế quản, giãn phế quản, viêm phổi, áp xe phổi, viêm mủ màng phổi, viêm màng phổi, viêm xoang, viêm thanh quản, viêm tai giữa.

Nhiễm khuẩn da và mô mềm : Viêm mạch bạch huyết, áp xe, viêm mô tế bào, loét do nằm, viêm vú, nhọt, viêm quầng.

Nhiễm khuẩn đường niệu dục : Viêm thận bể thận, viêm bàng quang, viêm bộ phận phụ, viêm nội mạc tử cung.

Các nhiễm khuẩn khác : Viêm cơ xương, viêm khớp nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn chu sinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Opedroxil chống chỉ định ở bệnh nhân có quá mẫn đã biết với cephalosporin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Opedroxil nên được dùng cẩn thận ở bệnh nhân có tiền sử dị ứng với penicillin. Có bằng chứng về phản ứng dị ứng chéo một phần của penicillin và cephalosporin. Nếu xảy ra phản ứng dị ứng với Opedroxil, nên ngưng thuốc và điều trị với các thuốc thường dùng (các amine tăng huyết áp, kháng histamin và/hoặc corticosteroid).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do kinh nghiệm về sự sử dụng thuốc ở trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh còn giới hạn, nên dùng Opedroxil một cách cẩn thận ở những đối tượng bệnh nhân này. Nên cẩn thận khi kê toa Opedroxil trong trường hợp bị suy thận đáng kể. Chưa xác định được tính an toàn khi sử dụng thuốc trong thai kỳ.

Đã có báo cáo về xét nghiệm Coombs trực tiếp cho kết quả dương tính trong quá trình điều trị với các cephalosporin và penicillin. Bệnh nhân được điều trị với Opedroxil có thể cho phản ứng glucose niệu dương tính giả khi xét nghiệm với dung dịch Fehling hay Benedict, đồng sulfate hay viên nén Clinitest ; phản ứng này không xảy ra với các xét nghiệm dựa trên enzyme. Điều trị kéo dài với Opedroxil có thể làm tăng bội vi khuẩn không nhạy cảm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cũng giống như các cephalosporin khác, Opedroxil có thể gây phản ứng dị ứng ; nổi ban, ngứa ngáy, mày đay và phù mạch có thể được quan sát dù không thường xuyên.

Các tác dụng ngoại ý bao gồm : buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, khó tiêu, chóng mặt, nhức đầu và viêm âm đạo do Candida có thể xảy ra dù hiếm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em cân nặng trên 40 kg :

Tùy theo mức độ trầm trọng của nhiễm khuẩn, nên 1-2 g dùng mỗi ngày một lần hay chia làm hai. Đối với các nhiễm khuẩn đe dọa đến tính mạng, nên dùng các cephalosporin theo đường

http://tieulun.hopto.org

tiêm.

Trẻ em :

Đối với các nhiễm khuẩn đường tiểu, liều hàng ngày khuyến cáo cho trẻ em là 30 mg/kg/ngày chia làm hai lần mỗi 12 giờ. Đối với viêm họng, viêm amiđan và chốc lở, liều khuyến cáo hàng ngày cho trẻ em là 30 mg/kg/ngày dùng liều duy nhất trong ngày hay chia làm nhiều lần mỗi 12 giờ. Đối với các nhiễm khuẩn da và cấu trúc da, liều hàng ngày khuyến cáo là 30 mg/kg/ngày chia làm hai lần mỗi 12 giờ. Đối với các nhiễm Streptococcus huyết giải beta, nên dùng Opedroxil ít nhất 10 ngày.

Các nhiễm khuẩn đường tiểu mạn tính có thể cần điều trị tập trung kéo dài cùng với theo dõi liên tục về lâm sàng và vi khuẩn học.

Trẻ em dưới 12 tuổi :

Tổng liều hàng ngày là 25 mg/kg chia làm hai liều mỗi 12 giờ.

Liều lượng trong trường hợp suy thận :

Không cần điều chỉnh phác đồ liều lượng ở bệnh nhân có độ thanh thải creatinine > 50 ml/phút. Ở những bệnh nhân có độ thanh thải creatinine <=50 ml/phút, nên theo phác đồ điều chỉnh hướng dẫn như sau dựa trên độ thanh thải creatinine (ml/phút/1,73 m^2). Nên xét riêng cho từng trường hợp bệnh nhân.

Bệnh nhân suy thận có thể được điều trị với liều khởi đầu bằng với liều khởi đầu dành cho bệnh nhân có chức năng thận bình thường.

Có thể áp dụng bảng sau cho các liều tiếp theo sau :

Thanh thải creatinine (ml/phút/1,73 m^2)	Liều (mg)	Khoảng cách dùng (giờ)
0-10	500	36
10-25	500	24
25-50	500	12

Có thể cần phải điều chỉnh liều thấp hơn khi dùng cho trẻ em. Tiếp tục dùng thuốc tối thiểu 48 đến 72 giờ sau khi có bằng chứng sạch khuẩn.

Hướng dẫn pha dạng hỗn dịch uống :

Đổ bột vào ly. Thêm 5 ml nước vào ly. Sau đó khuấy vài giây. Theo đúng liều đã được kê toa.

383. OPEROXOLID

http://tieulun.hopto.org

O.P.V. (OVERSEAS)
Viên nén 150 mg : vỉ 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Roxithromycin	150 mg

DƯỢC LỰC
Roxithromycin là kháng sinh kềm khuẩn thuộc họ macrolide.
Những vi khuẩn nhạy cảm bao gồm : Liên cầu, tụ cầu nhạy methicillin, Rhodococcus, Branhamelia catarrhalis, Bordetella pertussis, Helicobacter pylori, Campylobacter jejuni, Corynebacterium diphteriae, Chlamydiae, Coxiella. Mycoplasma pneumoniae, Moraxella, Legionella, Borrelia burgdorferi, Treponella pallidum, Propionibacterium acnes, Leptospires, Actinomyces, Porphyromonas, Mobiluncus, Eubacterium.
Những vi khuẩn ít nhạy cảm hơn : Haemophilus influenzae, Haemophilus para-influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Vibrio, Ureaplasma urealyticum.
Đa số những vi khuẩn còn lại thường là nhạy cảm.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu : hấp thu nhanh, nồng độ đỉnh trong huyết thanh đạt được sau khoảng 2 giờ. Thức ăn ít làm ảnh hưởng đến sự hấp thu thuốc.
Phân bố : thuốc đi vào được mô xương, đặc biệt là mô phổi, amidan, tiền liệt tuyến. Thuốc thâm nhập và tích tụ trong các thực bào (đa nhân trung tính, đơn nhân đại thực bào). 96% thuốc gắn với protein huyết. Thuốc đi vào sữa mẹ 1 lượng không đáng kể.
Đào thải : đào thải chủ yếu qua phân, hơn nửa liều lượng sử dụng được đào thải dưới dạng không đổi.
CHỈ ĐỊNH
Operoxolid được chỉ định trong nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm như : Liên cầu, tụ cầu nhạy methicillin, Rhodococcus, Branhamella catarrhalis, Bordetella pertussis, Helicobacter pylori, Campylobacter jejuni, Corynebacterium diphteriae, Chlamydiae, Coxiella. Mycoplasma pneumoniae, Moraxella, Legionella, Borrelia burgdorferi, Treponella pallidum, Propionibacterium acnes, Leptospires, Actinomyces, Porphyromonas, Mobiluncus, Eubacterium, gây bệnh ở :
- Đường hô hấp trên và dưới
- Da và mô mềm
- Đường sinh dục (không do lậu cầu)
- Vùng răng miệng

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhạy cảm với nhóm macrolid.
- Không nên dùng chung với ergotamine và dihydroergotamine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Hết sức thận trọng ở những bệnh nhân suy gan.

Thuốc có thể gây chóng mặt do đó phải cẩn thận khi dùng thuốc lúc lái xe hay sử dụng máy móc.

LÚC CÓ THAI

Chưa có bằng chứng gây quái thai ở động vật nhưng nói chung không nên dùng.

LÚC NUÔI CON BÚ

Có 1 lượng nhỏ thuốc được tiết qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Không dùng chung với ergotamine và dihydroergotamine.
- Không nên dùng đồng thời với triazolam : có thể gây rối loạn hành vi.
- Các thuốc theophylline, ciclosporine, bromocriptine có thể bị tăng nồng độ trong máu khi dùng chung với Operoxolid.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Chóng mặt, đôi khi gây phù Quincke, phản ứng giống phản vệ.
- Có thể gây tăng thoáng qua SGOT và SGPT khi dùng liều cao.
- Buồn nôn và nôn, đau dạ dày, tiêu chảy.
- Đôi khi gây dị ứng ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 150 mg, ngày 2 lần.

Trẻ em trên 4 tuổi : 5-8 mg/kg/ngày, chia làm 2 lần.

Nên uống thuốc trước bữa ăn.

384. OPTALIDON

NOVARTIS

Viên bao : hộp 25 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Noramidopyrine	125 mg
Caffeine	25 mg

TÍNH CHẤT

Optalidon là một thuốc giảm đau, hạ sốt có hiệu quả, tác dụng nhanh, dung nạp tốt, không ảnh hưởng tới khả năng làm việc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Noramidopyrine : nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau khi dùng thuốc 1-3 giờ. Thời gian bán thải từ 1-1,5 giờ. Khoảng 0,6% thải trừ qua nước tiểu dưới dạng không đổi.

Caffeine : được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn ; nó được chuyển hóa mạnh. Các chất chuyển hóa chủ yếu được đào thải qua nước tiểu. Thời gian bán thải là 3,5 giờ. Tỉ lệ gắn với protein huyết tương là 35%.

CHỈ ĐỊNH

Optalidon được dùng trong điều trị các chứng đau sau :

- Đau đầu do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Đau răng và đau sau khi nhổ răng.
- Đau dây thần kinh thuộc : vùng mặt, gian sườn, thần kinh tọa...
- Đau cấp tính trong các bệnh thấp khớp như thoái hóa khớp, viêm khớp và các rối loạn thần kinh-cơ khác.
- Đau sau chấn thương hay phẫu thuật.
- Đau bụng kinh.
- Đau cơ, đau trong cảm lạnh hay cúm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với các dẫn xuất của pyrazolone.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên dùng thuốc trong một thời gian nhất định chớ không nên dùng kéo dài.

Như mọi thuốc khác, chỉ nên dùng Optalidon cho phụ nữ có thai hay cho con bú theo chỉ định của bác sĩ.

Cần thận trọng khi dùng thuốc cho các bệnh nhân có rối loạn chức năng gan, thận.

Để thuốc ngoài tầm với của trẻ em.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi có chóng mặt hay buồn nôn. Rất hiếm gặp các phản ứng quá mẫn như đỏ da hay các triệu chứng khác kiểu phản vệ.

Các dẫn xuất pyrazolone như noramidopyrine cá biệt có trường hợp gây mất bạch cầu hạt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nuốt cả viên thuốc với một ít nước.

http://tieulun.hopto.org

Người lớn :
1-2 viên/lần ; nếu cần, có thể nhắc lại liều này 1-2 lần/ngày.
Liều tối đa : 6 viên/ngày.
Trẻ em từ 6 tuổi trở lên :
1 viên/lần.
Liều tối đa hàng ngày : 1-3 viên tùy theo tuổi.
QUÁ LIỀU
- Triệu chứng : đau bụng, buồn nôn, nôn, ngủ gà, kích thích, co giật ; nhịp tim nhanh ; hôn mê.
- Điều trị : điều trị triệu chứng ; nên rửa dạ dày nếu thấy cần.

385. ORACÉFAL

BRISTOL-MYERS SQUIBB
viên nén dễ hòa tan dùng để pha hỗn dịch uống 1 g : vỉ 2 viên, hộp 3 vỉ.
viên nang 500 mg : hộp 12 viên.
bột pha xirô 250 mg/5 ml : chai 60 ml xirô sau khi pha (12 muỗng lường 5 ml).
THÀNH PHẦN

cho 1 viên 1 g	
Céfadroxil monohydrate tính theo dạng khan	1 g

cho 1 viên 500 mg	
Céfadroxil monohydrate tính theo dạng khan	500 mg
(Lactose)	

cho 1 muỗng lường	
Céfadroxil monohydrate tính theo dạng khan	250 mg
(Saccharose)	(1,85 g)

http://tieulun.hopto.org

(Na)	(0,80 mg)

DƯỢC LỰC

Céfadroxil là kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ bêta-lactamine, nhóm céphalosporine thế hệ 1.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Các vi khuẩn nhạy cảm thường xuyên : Staphylocoque nhạy với méticilline ; Streptocoque trong đó có Streptococcus pneumoniae nhạy với pénicilline ; Branhamella catarrhalis, Neisseria gonorrhoeae, Pasteurella ; Corynebacterium diphteriae, Propionibacterium acnes.

Các vi khuẩn nhạy cảm trung bình : Haemophilus influenzae ; Salmonella, Shigella, Citrobacter diversus, Proteus mirabilis ; Clostridium perfringens, Peptostreptococcus.

Các vi khuẩn nhạy cảm không thường xuyên : Klebsiella, Escherichia coli ; Fusobacterium, Prevotella.

Các vi khuẩn đề kháng : Staphylocoque kháng méticilline ; Streptococcus pneumoniae đề kháng hoặc kém nhạy cảm với pénicilline ; Enterococcus ; Listeria monocytogenes ; Enterobacter ; Serratia ; Citrobacter freundii ; Proteus vulgaris ; Morganella morganii ; Providencia ; Pseudomonas sp. ; Acinetobacter, các vi khuẩn gram âm không lên men khác ; Bacteroides ; Clostridium difficile.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Céfadroxil được hấp thu rất tốt (80-90%) qua đường tiêu hóa.
- Thức ăn không làm thay đổi sự hấp thu thuốc.
- Uống 500 mg Oracéfal sẽ cho nồng độ 15 mg/ml sau 1 giờ 30 phút.
- Nồng độ của thuốc trong huyết thanh duy trì ở mức có hiệu quả trong hơn 6 giờ.
- Tỉ lệ kết dính với protéine huyết tương là 15%.
- Thời gian bán hủy : 1 giờ 30 phút.
- Thuốc được đào thải chủ yếu qua nước tiểu dưới dạng có hoạt tính. Nồng độ trong nước tiểu cao, khoảng 1.000 mg/ml trong nước tiểu trong 6 giờ, sau khi uống liều duy nhất 500 mg.

Trên 90% liều sử dụng được tìm thấy trong nước tiểu trong 24 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do vi khuẩn nhạy cảm cần phải điều trị bằng kháng sinh đường uống, ngoại trừ các nhiễm trùng ở màng não, chủ yếu trong :

- Nhiễm trùng tai mũi họng : viêm họng, viêm xoang, viêm tai ;
- Nhiễm trùng đường hô hấp dưới :

. nung mủ phế quản cấp và cơn kịch phát cấp tính của viêm phế quản mãn,

. bệnh phổi cấp tính do vi khuẩn ;

- Nhiễm trùng đường tiểu nhất là ở phần dưới có biến chứng hoặc không.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với kháng sinh nhóm céphalosporine.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Ngưng trị liệu nếu xuất hiện các biểu hiện dị ứng.

Cần phải hỏi tiền sử dị ứng thuốc trước khi kê toa nhóm céphalosporine do có dị ứng chéo giữa nhóm pénicilline và nhóm céphalosporine xảy ra trong 5-10% trường hợp. Thật thận trọng khi dùng céphalosporine cho bệnh nhân nhạy cảm với pénicilline ; phải theo dõi chuyên môn nghiêm ngặt ngay từ lần tiêm thuốc đầu tiên.

Céphalosporine bị cấm dùng cho các đối tượng có tiền sử dị ứng với céphalosporine kiểu phản ứng tức thì. Trong trường hợp nghi ngờ, thầy thuốc cần phải túc trực bên cạnh bệnh nhân trong lần dùng thuốc đầu tiên để xử lý tai biến phản vệ nếu xảy ra.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trường hợp bệnh nhân bị suy thận, liều được điều chỉnh theo mức độ thanh thải créatinine hoặc theo créatinine huyết.
- Nên theo dõi chức năng thận nếu có phối hợp céfadroxil với kháng sinh có độc tính trên thận (đặc biệt là các aminoside) hoặc với thuốc lợi tiểu loại furosémide hoặc acide étacrynique.
- Chú ý đến lượng saccharose trong bột để pha hỗn dịch uống.

LÚC CÓ THAI

Tính vô hại của céfadroxil khi dùng cho phụ nữ có thai chưa được xác nhận một cách chính thức, tuy nhiên các nghiên cứu tiến hành trên nhiều loài động vật không cho thấy có tác dụng sinh quái thai hay có độc tính trên thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Céfadroxil được bài tiết qua sữa mẹ với nồng độ thấp hơn nồng độ điều trị, do đó có thể cho con bú trong thời gian điều trị. Tuy nhiên, ngưng cho con bú nếu thấy xuất hiện tiêu chảy, nấm, mẩn da trên nhũ nhi.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Phản ứng cận lâm sàng :

Test de Coombs dương tính được ghi nhận trong quá trình điều trị với céphalosporine, điều này cũng có thể xảy ra đối với céfadroxil.

Céfadroxil cũng có thể cho kết quả dương tính giả trong xét nghiệm tìm glucose trong nước tiểu với các chất khử, nhưng không gây tác dụng này khi áp dụng các phương pháp chuyên biệt với glucose oxydase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Biểu hiện dị ứng : nổi mày đay, phát ban.
- Biểu hiện ở máu : tăng tạm thời bạch cầu ưa acide.
- Độc tính trên thận : một số trường hợp suy giảm chức năng thận được ghi nhận khi sử dụng thuốc kháng sinh cùng nhóm, nhất là khi phối hợp với nhóm aminoside và các thuốc lợi tiểu mạnh.
- Cũng như đối với đa số các kháng sinh khác cùng nhóm, rất hiếm trường hợp bị viêm kết tràng

http://tieulun.hopto.org

giả mạc được ghi nhận.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Người lớn : 2 g/ngày, chia làm 2 lần (mỗi lần uống 2 viên 500 mg hay 1 viên 1 g).

Điều trị viêm họng và viêm amidan do streptocoque nhóm A : 1 g liều duy nhất trong ngày hoặc chia làm 2 lần trong ngày.

Trẻ em/Trẻ còn bú : 50 mg/kg/ngày, chia làm 2 lần.

Suy thận :

- thanh thải créatinine từ 20 đến 40 ml/phút : 1 g/24 giờ.
- thanh thải créatinine dưới 20 ml/phút : 1 g/48 giờ.

Cách dùng :

Viên nén : viên nén phải được hòa trong nước trước khi uống.

Viên nang : uống thuốc với một ít nước, trước hoặc trong bữa ăn.

Bột pha xirô : cho nước đun sôi để nguội vào chai cho đến mức vạch. Sau đó lắc đều, nếu thấy mực nước thấp hơn vạch thì châm thêm nước vào đến ngang vạch - lắc đều. Khi đó, bạn đã có 60 ml dung dịch thuốc tương đương 3 g Oracéfal. Sau khi pha, xirô có thể giữ được một tuần ở nhiệt độ phòng.

Cách rót thuốc vào muỗng lường : lắc chai trước khi rót. Cầm muỗng sao cho miệng muỗng nằm ngang, rót thuốc vào cho đến đúng mức vạch trên cán muỗng. Một muỗng lường tương đương với 250 mg Oracéfal.

BẢO QUẢN

Sau khi pha : xirô giữ được 1 tuần ở nhiệt độ phòng.

386. ORNICÉTIL 5 g

JACQUES LOGEAIS

c/o HYPHENS

Bột pha tiêm đường tiêm truyền tĩnh mạch và bột pha uống 5 g : lọ bột.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
L-ornithine oxoglurate trung tính	5 g

http://tieulun.hopto.org

tương ứng : Azote	685 mg

DƯỢC LỰC

Ornithine oxoglurate đóng vai trò trong :

- cải thiện sự chuyển hóa protide ở bệnh nhân được cung cấp dinh dưỡng bằng đường tiêm.
- tăng bài tiết insuline và hormone tăng trưởng.
- cơ chế giải độc ammoniac.

CHỈ ĐỊNH

Dùng trong bệnh não do gan.

Nuôi dưỡng qua đường tiêm truyền và đường uống đối với những bệnh nhân suy dinh dưỡng do giảm chuyển hóa protide, thăm dò chức năng của tuyến yên.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có biểu hiện trên da (hiếm).

TƯƠNG KỴ

Không phối hợp trong cùng một dịch truyền : Atarax, Hémineurine, Penthotal, Pervincamine, Rifocine, Soludactone, Valium, Vitamine K_1.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

p Thăm dò chức năng tuyến yên :

Người lớn : 10 g trong 100 ml dung dịch NaCl 0,9 %, trong 30 phút.

Trẻ em trên 7 tuổi : tăng đôi liều.

p Dinh dưỡng qua đường tiêm truyền và đường uống : 0,35 g/kg/ngày, tiêm truyền gián đoạn từ 1 đến 3 giờ hoặc tiêm truyền liên tục trên 24 giờ, hoặc pha một lọ Ornicétil 5 g trong 100 ml nước để uống (2 đến 3 lọ/ngày).

p Bệnh não do gan : 4 đến10 chai/24 giờ, cho đến 1 g/kg/ngày bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch gián đoạn hoặc liên tục. Hòa tan phần thuốc chứa trong lọ trong 20 ml dung dịch glucose, lévulose, hoặc muối nhược trương, ưu trương hoặc đẳng trương.

387. OROPIVALONE BACITRACINE

PFIZER

c/o ZUELLIG

http://tieulun.hopto.org

viên ngậm : hộp 40 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Tixocortol pivalate	1,5 mg
Bacitracine muối kẽm	200 UI
Menthol	

DƯỢC LỰC
- Corticoide tác dụng tại chỗ, không có tác dụng toàn thân khi dùng ở liều điều trị, tixocortol pivalate có tác dụng kháng viêm đường tai mũi họng.
- Phối hợp bacitracine và tixocortol pivalate có tác dụng điều trị tại chỗ các nhiễm trùng do mầm bệnh nhạy cảm với bacitracine.
- An toàn khi sử dụng : dùng đến 2 g tixocortol pivalate bằng đường uống ở người vẫn không gây thay đổi các thông số sinh học.

DƯỢC ĐỘNG HỌC
Các nghiên cứu trên động vật và trên người cho thấy tixocortol pivalate được chuyển hóa rất nhanh, do đó không gây tác dụng toàn thân.

CHỈ ĐỊNH
Điều trị các chứng viêm và nhiễm trùng niêm mạc vùng khoang miệng - họng - hầu : viêm họng, viêm hầu, viêm amygdale, viêm thanh quản, viêm khí quản.
Trị liệu sau các phẫu thuật : cắt amygdale, rạch abcès.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Có tiền sử dị ứng với thuốc.
Trẻ em dưới 6 tuổi (do có nguy cơ thuốc đi sai đường)

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Các vận động viên thể thao cần lưu ý rằng thuốc này có chứa hoạt chất cho phản ứng dương tính khi làm xét nghiệm tìm doping.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Phản ứng không dung nạp tại chỗ (cảm giác kim châm) có thể xảy đến lúc đầu trị liệu.
Hiếm gặp phản ứng kiểu dị ứng (phù da - niêm mạc vùng mặt, phù niêm mạc có thể phối hợp với viêm lưỡi mất gai, ngoại lệ có thể gây phù Quincke). Các triệu chứng này sẽ hết khi ngưng

http://tieulun.hopto.org

dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị tối đa trong 8 đến 15 ngày. Để thuốc tan trong miệng không nhai.

Ngậm từ 4 đến 10 viên / ngày

388. OTIPAX

BIOCODEX

c/o TEDIS

dung dịch nhỏ tai : chai 15 ml chứa 16 g dung dịch, có kèm theo ống đếm giọt mềm.

THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Phénazone	4 g
Lidocaine chlorhydrate	1 g
Tá dược : sodium thiosulfate, éthanol, glycerol, nước tinh khiết.	

DƯỢC LỰC

Giảm đau tại chỗ và kháng viêm sử dụng cho tai (S : cơ quan cảm giác).

Phénazone : dẫn xuất của pyrazole có đặc tính giảm đau và kháng viêm.

Lidocaine : thuốc gây tê tại chỗ thuộc nhóm amide.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc không vào máu trừ trường hợp màng nhĩ bị rách.

CHỈ ĐỊNH

Giảm đau tại chỗ, đặc biệt trong :

- Viêm tai giữa cấp trong giai đoạn sung huyết.
- Viêm tai chấn thương do khí áp.
- Viêm tai dạng phồng nước do siêu vi cúm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Màng nhĩ bị thủng do nhiễm trùng hay chấn thương.

Mẫn cảm đối với một trong những thành phần của thuốc, đặc biệt đối với lidocaine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Chú ý đề phòng :
Nên thận trọng kiểm tra màng nhĩ trước khi nhỏ thuốc.
Trong trường hợp màng nhĩ bị thủng, việc nhỏ thuốc vào trong tai dẫn đến sự tiếp xúc của thuốc với những cấu trúc của tai giữa, gây ra những tác dụng ngoại ý trên những mô này.
Thận trọng lúc dùng :
Thời gian điều trị nên được giới hạn trong vòng 10 ngày. Quá thời gian trên, nên xem xét lại việc điều trị.
Các vận động viên nên lưu ý rằng thuốc này có chứa một thành phần hoạt chất có thể cho kết quả dương tính khi làm xét nghiệm kiểm tra sử dụng chất kích thích (doping).
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Nếu màng nhĩ không bị thủng thì khả năng thuốc vào máu rất ít.
Do đó nếu cần, thuốc này vẫn được sử dụng bình thường ở phụ nữ có thai hay phụ nữ cho con bú.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Có thể xảy ra phản ứng tại chỗ như dị ứng, kích thích hay sung huyết ở ống tai ngoài.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dùng ống nhỏ giọt, nhỏ 4 giọt vào ống tai ngoài, 2 đến 3 lần mỗi ngày.
Thời gian điều trị tối đa 10 ngày.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở nhiệt độ dưới 30°C.

389. OTRIVIN

NOVARTIS
thuốc nhỏ mũi 0,05% : lọ 10 ml.
khí dung bơm mũi 0,1% : lọ 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 ml thuốc nhỏ mũi	
Xylometazoline hydrochloride	50 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 100 ml khí dung bơm mũi	
Xylometazoline hydrochloride	100 mg

DƯỢC LỰC

Xylometazoline thuộc nhóm các arylalkyl imidazoline.

Otrivine khi được sử dụng trong mũi có tác dụng gây co mạch, chống sung huyết ở niêm mạc mũi và hầu họng.

Otrivin gây tác dụng nhanh trong vòng vài phút và duy trì trong nhiều giờ. Otrivin được dung nạp tốt, ngay cả khi các niêm mạc dễ nhạy cảm, thuốc vẫn không gây cản trở chức năng của biểu mô của tiêm mao.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi bơm hoặc nhỏ vào mũi, nồng độ của hoạt chất trong huyết tương rất thấp không thể kiểm tra được bằng các phương pháp phân tích thông thường hiện nay.

CHỈ ĐỊNH

- Sổ mũi, nghẹt mũi trong cảm lạnh, cúm và do các nguyên nhân khác.
- Trợ giúp tải các dịch tiết khi bị tổn thương vùng xoang.
- Hỗ trợ điều trị sung huyết niêm mạc mũi họng trong viêm tai giữa.
- Tạo điều kiện nội soi mũi dễ dàng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Như các thuốc gây co mạch khác, không nên dùng Otrivin trong các trường hợp sau :

- Cắt tuyến yên qua đường xương bướm (hay sau các phẫu thuật bộc lộ màng cứng qua đường miệng hoặc mũi).
- Mẫn cảm với các thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Như với tất cả các thuốc cùng nhóm trị liệu, Otrivin phải được sử dụng thận trọng trong trường hợp có phản ứng giao cảm quá mức, thể hiện qua việc mất ngủ, chóng mặt...

Như với các thuốc gây co mạch tại chỗ, việc điều trị liên tiếp và kéo dài bằng Otrivin, như trong bệnh viêm mũi mãn tính, là không nên.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sử dụng thận trọng cho phụ nữ mang thai.

Phụ nữ cho con bú chỉ dùng Otrivin khi có chỉ định của bác sĩ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ sau đây có thể được ghi nhận trong một vài trường hợp : cảm giác nóng rát ở

http://tieulun.hopto.org

mũi và cổ họng, gây kích ứng tại chỗ, buồn nôn, nhức đầu, khô niêm mạc mũi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

nThuốc nhỏ mũi 0,05% :

Dùng cho trẻ nhũ nhi và trẻ em dưới 6 tuổi : thường nhỏ 1 đến 2 giọt vào mỗi bên mũi, 1 đến 2 lần/ngày ; không nên nhỏ quá 3 lần/ngày.

nKhí dung 0,1% :

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 7 tuổi : mỗi lần xịt 1 liều vào trong mỗi bên mũi, thường khoảng 4 lần/ngày là đủ.

p Cách sử dụng bình xịt khí dung : Bình khí dung ở vị trí thẳng đứng, nắp ở phía trên. Lắc lọ thuốc vài lần. Cho ống tra mũi vào mũi và bấm nhanh và mạnh vào nút bấm ở phía trên của bình khí dung ; rút ống tra mũi ra trước khi thả tay bấm. Hít nhẹ qua mũi trong lúc bơm thuốc sẽ giúp thuốc được phân tán tối ưu. Đậy nút bảo vệ lại sau mỗi lần dùng.

QUÁ LIỀU

Không có hiện tượng quá liều nào được ghi nhận đối với người lớn.

Trong một vài trường hợp bị ngộ độc ở trẻ em do vô ý, một số triệu chứng sau đây được ghi nhận : mạch đập nhanh và không đều, tăng huyết áp và một vài rối loạn nhận thức. Nếu có thể, điều trị triệu chứng dưới sự theo dõi y khoa.

BẢO QUẢN

Tránh nóng (để thuốc ở nhiệt độ dưới 30°C)

390. OXYTOCIN SYNTH. – RICHTER

GEDEON RICHTER

dung dịch tiêm 5 UI/ml : ống 1 ml, hộp 100 ống - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml thuốc tiêm	
Oxytocine	5 UI

DƯỢC LỰC

Oxytocine tổng hợp hoạt động như ở hormon tự nhiên được sản xuất bởi thùy sau của tuyến yên, nhưng oxytocine tổng hợp không có các tác dụng phụ như các chế phẩm tự nhiên. Nó có giá trị cao trong sản khoa, do đặc tính thúc đẻ và tăng hoạt động co thắt tử cung một cách nhịp

http://tieulun.hopto.org

nhàng.

CHỈ ĐỊNH

Thúc đẻ, đẻ khó, giai đoạn 1 và 2 của cuộc sinh đẻ. Phòng và kiểm soát sự xuất huyết nhau và xuất huyết do trơ tử cung. Bảo đảm sự co thắt tử cung trong trường hợp phẫu thuật lấy thai. Thời kỳ sinh đẻ, kìm chế sự thoái triển không hoàn toàn và sự xuất huyết. Trong trường hợp xảy thai không hoàn toàn và xảy thai kèm sốt. Khi xuất huyết phụ khoa xảy ra sau sinh thiết mô.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tỷ lệ giữa bào thai và xương chậu thiếu cân đối, ngôi ngang hoặc nghiêng, đe dọa vỡ tử cung. Hẹp khung chậu.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bơm tiêm để trong cồn nên rửa bằng nước cất tiệt khuẩn để sạch cồn trước khi dùng bơm tiêm để lấy oxytocine từ trong ống thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những phản ứng bất lợi sau đây có gặp ở các bà mẹ : sốc phản vệ, loạn nhịp tim, xuất huyết sau khi sinh, nôn mửa, buồn nôn. Ở những bệnh nhân hen, sự co thắt phế quản có thể phát triển. Dùng thuốc quá liều hoặc quá mẫn cảm thuốc có thể dẫn đến kết quả làm tăng trương lực tử cung, co thắt, co thắt kiểu uốn ván, hoặc vỡ tử cung.

Có thể gặp những phản ứng bất lợi sau đây ở bào thai và trẻ em : nhịp tim chậm, loạn nhịp tim, hư hại não hoặc thần kinh trung ương vĩnh viễn. Điểm Apgar thấp 5 phút sau khi dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thường dùng để tiêm bắp. Nếu tiêm bắp không hiệu quả hoặc cần có hiệu quả tức thì, thì nên tiêm tĩnh mạch một cách từ từ. Liều tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp là 1-3 UI. Trong trường hợp phẫu thuật lấy thai, nên tiêm 5 UI vào cơ tử cung. Trong những trường hợp phụ khoa tiêm dưới da hoặc tiêm bắp 5-10 UI.

391. OZOTHINE WITH DIPROPHYLLIN

LAPHAL

c/o HYPHENS

Viên bao : hộp 50 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Các sản phẩm oxy hóa của tinh dầu Terebenthine	20 mg
Diprophylline	150 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc có tác động làm loãng dịch tiết đường hô hấp.

Các sản phẩm oxy hóa của tinh dầu terebenthine : được sử dụng như chất làm loãng dịch tiết đường hô hấp.

Diprophylline : là một dẫn xuất của theophylline, làm giãn phế quản do làm giãn cơ trơn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Diprophylline không chuyển hóa thành theophylline trong thử nghiệm in vivo.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ trong các bệnh phế quản cấp tính.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Đã biết có dị ứng với tinh dầu terebenthine.
- Không dung nạp với diprophylline hay với theophylline.
- Suy thận.
- Trẻ em dưới 15 tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần đánh giá lại việc điều trị trong những trường hợp :

- ho đàm mủ , sốt hoăc trong các bệnh phổi và phế quản mãn tính,
- các triệu chứng dai dẳng trên 5 ngày.

Thận trọng khi dùng trong những trường hợp :

- suy tim nặng,
- suy mạch vành,
- tăng huyết áp,
- loét dạ dày tá tràng,
- có tiền sử bị động kinh

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Hiện chưa có các thử nghiệm trên động vật về khả năng gây quái thai của tinh dầu terebenthine hay diprophylline.

Trên lâm sàng, thuốc được sử dụng tương đối rộng rãi, không thấy có trường hợp dị tật hay độc tính trên phôi nào được ghi nhận cho đến nay. Tuy nhiên, cần tiến hành thêm nhiều nghiên cứu dịch tễ học để khẳng định điều này. Tóm lại, do thận trọng, nên tránh dùng thuốc trong thời kỳ mang thai.

http://tieulun.hopto.org

Lúc nuôi con bú :

Diprophylline qua được sữa mẹ, tránh dùng thuốc này khi cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thận trọng khi phối hợp :

- Probenicide : làm tăng nồng độ của diprophylline trong huyết tương với nguy cơ quá liều (do ức chế sự bài tiết qua ống thận). Giảm liều diprophylline trong thời gian điều trị với probenicide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến các sản phẩm oxy hóa của tinh dầu terebenthine :

- Dị ứng.

Liên quan đến diprophylline :

- Buồn nôn, nôn, đau thượng vị.
- Chóng mặt, nhức đầu, kích động, mất ngủ.
- Nhịp tim nhanh.
- Run đầu chi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dành cho người lớn.

4-6 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :

Trường hợp uống một lượng lớn, có thể xảy ra các triệu chứng :

Liên quan đến các sản phẩm oxy hóa của tinh dầu terebenthine :

- Đau thượng vị, buồn nôn.
- Ho, rối loạn hô hấp.

Liên quan đến diprophylline :

- Ở trẻ em : kích động, nhức đầu, nhịp tim nhanh, rung thất, co giật.
- Ở người lớn : buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, ngoại tâm thu, nhức đầu, mất ngủ, kích động.

Xử lý :

Điều trị triệu chứng.

THUỐC VẦN P

392. PADÉRYL

http://tieulun.hopto.org

GERDA
c/o KENI - OCA
viên bao : hộp 20 viên.
xirô : chai 150 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Codéine phosphate hémihydraté	19,5 mg
ứng với : Codéine	15,22 mg
Saccharose	70 mg

cho 1 muỗng canh	
Codéine phosphate hémihydraté	21,9 mg
ứng với : Codéine	16,12 mg
Alcool 2% (v/v)	240 mg
Saccharose	9,5 g

DƯỢC LỰC

Thuốc ho có opium (R : hệ hô hấp).

Codéine : alcaloide của opium ; thuốc ho có tác động trung ương, ức chế các trung tâm hô hấp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Codéine dùng đường uống :

- thời gian để thuốc đạt nồng độ tối đa trong huyết tương khoảng 1 giờ ;
- thuốc được chuyển hóa ở gan ;
- khoảng 10% codéine được loại gốc méthyl và chuyển thành morphine trong cơ thể ;
- thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 3 giờ (ở người lớn) ;
- thuốc qua được nhau thai và được bài tiết qua sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng ho khan, ho do kích thích gây khó chịu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Tuyệt đối :
- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
- Suy hô hấp.
- Ho suyễn.
- Phụ nữ cho con bú (xem mục Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).
Tương đối :
- Alcool (xem mục Tương tác thuốc).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :
- Điều trị kéo dài ở liều cao có thể gây lệ thuộc thuốc.
- Vì ho có đàm là một yếu tố cơ bản bảo vệ phế quản-phổi, nên cần phải được tôn trọng.
- Phối hợp thuốc long đàm hoặc thuốc tan đàm với thuốc ho là không hợp lý.
- Trước khi kê toa thuốc chống ho, cần tìm nguyên nhân gây ho để có điều trị đặc hiệu.
- Nếu cơn ho không giảm với một loại thuốc ho dùng theo liều thông thường, không nên tăng liều mà cần khám lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
- Cần lưu ý rằng trong thành phần của dạng xirô có chứa alcool.

Thận trọng lúc dùng :
- Cẩn thận trong trường hợp tăng áp lực nội sọ.
- Không nên uống rượu hay các thức uống có chứa rượu trong thời gian điều trị.
- Bệnh nhân tiểu đường cần lưu ý đến hàm lượng saccharose có trong thuốc viên và xirô.
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao do thuốc có thể cho kết quả xét nghiệm sử dụng chất kích thích dương tính.
- Người lái xe và vận hành máy móc cần phải lưu ý vì có nguy cơ bị buồn ngủ khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :
Các nghiên cứu thực hiện trên động vật cho thấy codéine có tác động gây quái thai.
Tuy nhiên trên lâm sàng, các số liệu dịch tễ học trên một số lượng giới hạn phụ nữ không cho thấy codéine có tác dụng gây dị dạng nào đặc biệt.
Trong 3 tháng cuối của thai kỳ, nếu người mẹ dùng dài hạn codéine dù với liều lượng như thế nào cũng có thể là nguyên nhân gây hội chứng cai sữa ở trẻ sơ sinh.
Dùng liều cao codéine vào cuối thai kỳ ngay cả ngắn hạn cũng có thể gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh.
Có thể kết luận rằng chỉ nên dùng codéine ngắn hạn trong thời gian mang thai, khi thật cần thiết.

Lúc nuôi con bú :
Codéine được bài tiết qua sữa mẹ ; một vài trường hợp giảm huyết áp và ngưng thở đã được ghi nhận ở nhũ nhi sau khi mẹ dùng quá liều codéine. Không dùng thuốc này trong thời gian cho

http://tieulun.hopto.org

con bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của thuốc ho tác động trung ương. Việc giảm tập trung và ý thức cảnh giác có thể gây nguy hiểm trong khi lái xe hay vận hành các máy móc đòi hỏi sự tập trung. Tránh uống rượu và các thuốc có chứa alcool.

Lưu ý khi phối hợp :

- Các thuốc gây ức chế thần kinh trung ương : thuốc giảm đau morphine, một vài thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng histamine H_1 có tác dụng an thần, barbiturate, benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, thuốc giải lo, thuốc an thần kinh : tăng ức chế thần kinh trung ương có thể gây hậu quả nguy hiểm trong khi lái xe hay vận hành các máy móc đòi hỏi sự tập trung.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở liều điều trị :

Các tác dụng ngoại ý tương tự như của nhóm opium, tuy nhiên hiếm xảy ra hơn và nhẹ hơn.

- Có thể gây táo bón, buồn ngủ, chóng mặt, buồn nôn, ói mửa.
- Hiếm hơn, có thể gây co thắt phế quản, dị ứng da, ức chế hô hấp (xem mục Chống chỉ định).

Quá liều điều trị :

Có thể gây lệ thuộc thuốc và hội chứng ngưng thuốc đột ngột ở người dùng thuốc và ở trẻ sơ sinh có mẹ bị nghiện codéine.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

Điều trị triệu chứng thường ngắn hạn (vài ngày) và nên uống thuốc vào những thời điểm thường xảy ra cơn ho.

Nếu không phối hợp với thuốc khác có chứa codéine hoặc với thuốc ho tác động trung ương, liều codéine hằng ngày không được vượt quá 120 mg ở người lớn.

Liều thông thường :

- Người lớn : mỗi lần uống 1-2 viên hay 1-2 muỗng canh xirô, lặp lại sau 6 giờ nếu cần, không uống quá 8 viên hay 8 muỗng canh xirô/ngày.
- Người già và người bị suy gan : liều khởi đầu nên giảm phân nửa so với liều khuyến cáo dùng cho người lớn, sau đó có thể tăng lên tùy theo mức độ dung nạp thuốc và nhu cầu.

Các lần uống thuốc phải cách nhau ít nhất 6 giờ.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :

- Người lớn : ức chế các trung tâm hô hấp (tím tái, thở chậm), ngủ gật, phát ban, buồn nôn, ngứa, thất điều.
- Trẻ em (ngưỡng ngộ độc khoảng 2 mg codéine/kg, liều duy nhất) : thở chậm, ngưng thở, hẹp

http://tieulun.hopto.org

đồng tử, co giật, đỏ ửng và sưng húp mặt, nổi mày đay, trụy mạch, bí tiểu.
Điều trị :
- Trợ hô hấp.
- Dùng naloxone trường hợp ngộ độc lượng nhiều.

393. PAM-A

CHOONG WAE PHARM
c/o CT TNHH DP HOÀNG KHANG
thuốc viên 500 mg : hộp 50 viên, 100 viên, 250 viên và 500 viên.
bột pha tiêm 500 mg : hộp 2 lọ + 2 ống dung môi 20 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pralidoxime chlorure (USP)	500 mg

cho 1 lọ	
Pralidoxime chlorhydrate	500 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	20 ml

TÍNH CHẤT
Tác dụng chủ yếu của Pralidoxime là khôi phục lại sự hoạt động của men cholinestérase, sau khi đã bị phosphoryl hóa bởi những tác nhân gây độc có phosphore hữu cơ.
Phá hủy việc tích lũy acétylcholine, phục hồi chức năng của những đầu mối thần kinh-cơ trở lại bình thường.
Làm chậm quá trình lão hóa của giai đoạn cholinestérase bị phosphoryl hóa thành dạng không thể tái phục hồi.
Giải độc tốt các tổ chức, cơ quan trong cơ thể khi bị nhiễm độc do các hóa chất có phosphore hữu cơ bằng phản ứng hóa học trực tiếp.
Làm giảm nhanh sự tê liệt của các cơ hô hấp, co giật, tim đập chậm và đổ mồ hôi.
DƯỢC LỰC

http://tieulun.hopto.org

Các chất phosphore hữu cơ kháng cholinestérase là những độc chất trên hệ thần kinh thực vật, có tác động trực tiếp và vô hoạt hóa do phosphore hóa các enzyme điều hòa sự truyền thần kinh. Pralidoxime được cố định trên nhóm alkyl-phosphate của cholinestérase alkylphosphoryl và tách nhóm acétyl-cholinesthérase ra và phục hồi lại chất này.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Phân tán kém qua hệ thống thần kinh trung ương, do đó tác động phục hồi các enzyme ở đầu mối thần kinh cơ bị giới hạn.

Chuyển hóa ở gan. Bài tiết nhanh ở ống thận (sau vài giờ).

CHỈ ĐỊNH

Giải độc, chống hôn mê trong các trường hợp nhiễm độc từ hóa chất.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nhiễm độc bởi thuốc trừ sâu kháng cholinestérase không có phosphore hữu cơ.

Thuốc diệt côn trùng họ carbamate, ức chế tạm thời cholinestérase : trong trường hợp này không cần sử dụng pralidoxime để phục hồi enzyme ; chất này còn có thể làm nặng thêm một vài trường hợp ngộ độc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Pralidoxime càng sử dụng sớm sau khi nhiễm độc càng có hiệu quả (dưới 36 giờ).

Trong thực tế, nên thử nghiệm pralidoxime do ngộ độc với bất kỳ loại thuốc độc nào có phospho hữu cơ và thời gian đã bị ngộ độc là bao nhiêu. Phải ngưng điều trị nếu sau liều đầu tiên không thấy có dấu hiệu khả quan nào. Ngược lại, nếu thấy có hiệu quả, phải tiếp tục dùng cho đến khi chất giải độc này làm giảm các dấu hiệu tăng tiết cholin và/hoặc việc ngưng sử dụng thuốc làm bệnh nặng trở lại.

Trong mọi trường hợp, dùng pralidoxime phải được phối hợp với điều trị triệu chứng, giải độc cho nạn nhân và dùng atropine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên thận trọng khi sử dụng thuốc cho các bệnh nhân bị suy nhược cơ vì có thể dẫn đến các phản ứng khác với bệnh nhân bình thường.

Đối với các trường hợp nặng : nên dùng thuốc sau khi tiêm atropine hoặc dùng kết hợp với atropine nếu không tác dụng tấn công của thuốc có thể bị chậm lại.

LÚC CÓ THAI

Khi sử dụng với liều cao ở thai phụ, thuốc có thể truyền qua bào thai. Do đó chỉ dùng cho phụ nữ có thai hay nghi ngờ có thai trong trường hợp lợi ích của việc điều trị lớn hơn nguy cơ gây độc trên thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Choáng váng, nhìn một hóa hai, suy yếu sự điều tiết màng, ngủ gà, nhức đầu, đắng miệng, nôn mửa, loạn nhịp, tăng huyết áp, tăng hô hấp và có thể suy nhược cơ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Người lớn :
Tiêm tĩnh mạch : 1 g (2 lọ)/1 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm bằng cách hòa 2 lọ bột với 2 ống nước pha tiêm.
Tiêm truyền tĩnh mạch : 1-2 g (2-4 lọ)/1 lần/ngày, tiêm truyền chậm trên 30 phút, pha trong 100 ml dung dịch muối 0,9%.
Dạng uống : 1-2 g, 1 lần/ngày.
Trẻ em :
Dạng tiêm : 20-40 mg/kg, 1 lần/ngày.
Dạng uống : 40-80 mg/kg, 1 lần/ngày.
Có thể dùng lặp lại nếu thấy cần thiết

394. PANANGIN

GEDEON RICHTER
viên bao 140 mg/158 mg : hộp 50 viên.
dung dịch tiêm 400 mg/452 mg : ống 10 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Magnesium aspartate	140 mg
Tương đương : Mg^{2+}	11,8 mg
Potassium aspartate	158 mg
Tương đương : K^{+}	36,2 mg

cho 10 ml thuốc tiêm	
Magnesium aspartate	400 mg
Tương đương : Mg^{2+}	33,7 mg
Potassium aspartate	452 mg

http://tieulun.hopto.org

Tương đương : K^+	103,3 mg
pH	6,0-7,0

DƯỢC LỰC

Mg^{2+} và K^+ là những cation nội bào quan trọng. Chúng đóng một vai trò quan trọng trong chức năng của nhiều loại enzyme, liên kết đại phân tử với các yếu tố của tế bào, cơ chế phân tử của co thắt cơ. Sự co thắt cơ tim bị ảnh hưởng bởi tỷ số của nồng độ nội và ngoại bào K^+, Ca^{2+}, Na^+. Trong khi điều trị bằng glycoside tim, Panangin bù lại sự suy giảm hàm lượng K^+ và Mg^{2+} của cơ cột sống, cơ tim, huyết tương, hồng cầu gây ra do thuốc.

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa và chấm dứt sự suy giảm Mg^{2+}, tăng nhu cầu K^+ và Mg^{2+}, tăng dùng các ion thiếu, mất chất điện giải đáng kể.

Phụ trị đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim cấp, loạn nhịp tim, cao huyết áp.

Tăng kích ứng thần kinh cơ, co thắt cơ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy thận cấp và mãn, bệnh Addison, trong khi điều trị lợi tiểu lợi kali.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc ức chế sự hấp thu tetracyclin uống, muối sắt và NaF. Khoảng cách an toàn giữa thời gian dùng Panangin và các thuốc trên là 3 giờ.

Trong trường hợp tiêm tĩnh mạch hiệu quả các thuốc chống cao huyết áp tăng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi tiêm tĩnh mạch, những triệu chứng tăng magné huyết có thể xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều hàng ngày là 1-2 viên x 3 hay 2 ống tiêm pha trong 50-100 ml dung dịch glucose 5% tiêm tĩnh mạch chậm hay truyền dịch nhỏ giọt chậm.

Panangin thích hợp cho điều trị kết hợp.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng (từ 15-30^oC

395. PANCRÉLASE

DB PHARMA

c/o GALIEN

http://tieulun.hopto.org

Viên bao : hộp 60 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pancréatine*	100 mg
Men cellulase từ nấm**	100 mg

* 1 viên chứa tối thiểu 2.000 đơn vị hoạt lực tiêu mỡ (theo Dược điển Châu Âu) ; 2.400 đơn vị hoạt lực tiêu bột đường (theo Dược điển Châu Âu) ; 140 đơn vị hoạt lực tiêu đạm (theo Dược điển Châu Âu).
** 1 viên chứa tối thiểu 130 đơn vị FIP (Fédération Internationale Pharmaceutique : Hiệp hội Dược Quốc tế).

DƯỢC LỰC

Liệu pháp men tiêu hóa.

CHỈ ĐỊNH

Chống rối loạn tiêu hóa do khó tiêu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Để giữ cho pancrélase còn tác dụng tốt, không được trộn với thức ăn nóng trên 60°C.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có dữ liệu xác đáng về tác động gây quái thai trên động vật. Trên lâm sàng, cho đến nay chưa có trường hợp nào được ghi nhận bị dị tật hay độc phôi thai do dùng thuốc, tuy nhiên không thể loại hẳn mọi nguy cơ. Do thận trọng, không nên dùng thuốc này trong thời gian mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Do không có dữ liệu, tránh dùng thuốc này trong thời gian cho con bú.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.
Mỗi lần 1 viên vào đầu 2 bữa ăn chính, uống thuốc với 1 ly nước.

BẢO QUẢN

Bảo quản tránh ánh sáng và tránh ẩm, nhiệt độ dưới 25°C.

PANSIRON G

ROHTO

http://tieulun.hopto.org

Thuốc bột : gói 1,452 g.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Sodium bicarbonate	650 mg
Magnesium carbonate nặng	200 mg
Calcium carbonate tủa	100 mg
Sanalmin	133 mg
Dịch chiết Scopolia	10 mg
Diasmen SS	80 mg
Prozyme	17 mg
Vỏ quế	50 mg
Tinh dầu quế	2 mg
Sa nhân	30 mg
Chương nha thái	1 mg
L-Glutamine	135 mg

DƯỢC LỰC

Dùng trong bội thực, quá chén, ợ chua, đau dạ dày.

Pansiron G, thuốc tiêu hóa dùng để trung hòa acid, tăng nhu động ruột và tăng co bóp dạ dày với những đặc tính sau đây :

- Thành phần gồm những chất trung hòa acid có tác động nhanh và kéo dài, do vậy điều chỉnh độ acid trong dạ dày suốt thời gian, làm mất đi những khó chịu trong dạ dày.
- Gia tăng hàm lượng những Enzym tiêu hóa, giúp tiêu hóa, làm nhẹ nhàng bằng cách làm giảm lượng thức ăn trong dạ dày và trong ruột.
- Thuốc thảo mộc giúp hồi phục chức năng tiêu hóa đã bị suy yếu.
- Chứa L-Glutamine, chất làm hồi phục niêm mạc dạ dày.
- Dạng hạt nhỏ dễ uống và dễ hòa tan.

http://tieulun.hopto.org

Từng thành phần hoạt chất của Pansiron G có các tác dụng như sau :
Chất trung hòa acid :
Sodium bicarbonate, Magnesium bicarbonate nặng, Calcium carbonate tủa : có tác dụng trung hòa acid nhanh, hiệu quả trong chứng dư acid, ợ chua ; nhanh chóng điều chỉnh độ acid của dạ dày, giúp các men tiêu hóa tác động được dễ dàng hơn.
Sanalmin : có tác động trung hòa acid kéo dài, do vậy điều chỉnh độ acid dạ dày trong thời gian dài, bảo vệ được thành dạ dày.
Dịch chiết Scopolia : có tác động trên thần kinh điều khiển sự tiết dịch vị.
Men tiêu hóa :
Diasmen SS, Prozyme : làm dễ dàng sự tiêu hóa cho riêng biệt từng chất : carbohydrate (gạo, bánh mì) và Protein (thịt, cá) làm giảm sự quá tải trong dạ dày.
Chất tăng co bóp (thảo mộc) :
Vỏ quế, Tinh dầu quế, Sa nhân, Chương nha thái : thảo mộc dùng trong sự tăng co bóp dạ dày với mùi thơm riêng biệt và vị đắng, gia tăng sự tiết dịch vị, tăng ăn ngon, đồng thời gia tăng chức năng co bóp dạ dày và ruột.
Chất phục hồi niêm mạc :
L-Glutamine : có tác động chống lại thành dạ dày bị đau và viêm ; sửa chữa và phục hồi niêm mạc dạ dày.

CHỈ ĐỊNH

- Ợ chua, đau dạ dày, dư acid, ợ hơi.
- Uống quá chén, buồn nôn, ói mửa, cảm giác khó chịu ở dạ dày.
- Bội thực, ăn không tiêu, ăn không ngon, rối loạn tiêu hóa.
- Đầy bụng, cảm giác tức bụng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi dùng trong những trường hợp sau :
- Có tiền căn dị ứng với thuốc.
- Rối loạn chức năng thận.
- Đang theo một liệu trình trị liệu.

Khi dùng thuốc, nên lưu ý những điểm sau :
- Không dùng quá liều, vì thuốc chứa vài hoạt chất có tác dụng mạnh.
- Trẻ em cần được sử dụng dưới sự hướng dẫn của người lớn.
- Không dùng chung với thuốc chống co thắt, thuốc giảm đau dạ dày.

Trong và sau khi dùng thuốc, cần chú ý những điểm sau :
- Nếu thuốc gây ra những triệu chứng dị ứng, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến của bác sĩ hoặc dược sĩ.
- Trong một vài trường hợp (rất hiếm khi xảy ra), thuốc có thể gây khô miệng do tác dụng của dịch chiết Scopolia, ngưng dùng nếu thấy các tác dụng phụ này nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu những triệu chứng không cải thiện sau 2 tuần, ngưng dùng và hỏi ý kiến của bác sĩ hoặc dược sĩ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Dùng 1 gói sau mỗi bữa ăn. Ngày 3 lần.

Giảm liều còn 2/3 ở trẻ 11 đến 15 tuổi.

Giảm liều còn 1/2 ở trẻ 8 đến 11 tuổi.

Giảm liều còn 1/3 ở trẻ 5 đến 8 tuổi.

Không dùng cho trẻ dưới 5 tuổi.

Cách dùng :

- Xé gói thuốc.
- Đổ gói thuốc vào miệng.
- Uống với một ít nước.

BẢO QUẢN

Để thuốc ngoài tầm tay của trẻ em.

Bảo quản thuốc nơi mát, tránh ánh sáng trực tiếp.

Không dùng thuốc quá hạn.

Nếu gói thuốc đã được dùng nhiều lần, đã chia nhiều liều nhỏ : cần dán kín và phải dùng hết sau 2 ngày.

396. PANTOLOC

BYK GULDEN

c/o TRIDEM PHARMA

Viên nang tan trong ruột 40 mg : hộp 14 viên.

Bột pha tiêm tĩnh mạch 40 mg : hộp 1 lọ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Pantoprazole	40 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ	
Pantoprazole	40 mg

DƯỢC LỰC

Chất ức chế chọn lọc bơm proton ; về cấu trúc hóa học là dẫn xuất của benzimidazol.

CHỈ ĐỊNH

- Loét tá tràng.
- Loét dạ dày.
- Viêm thực quản trào ngược trung bình và nặng.
- Ngoài ra, dạng viên còn được dùng phối hợp với hai kháng sinh thích hợp (xem phần Liều lượng và Cách dùng) để diệt Helicobacter pylori ở những bệnh nhân loét dạ dày, nhằm giảm tái phát chứng loét tá tràng và dạ dày do vi sinh vật này gây ra.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Không nên dùng Pantoloc trong điều trị phối hợp để diệt Helicobacter pylori ở những bệnh nhân bị rối loạn chức năng gan và thận ở mức trung bình đến nặng, vì hiện thời chưa có dữ liệu về tính công hiệu và an toàn của Pantoloc trong điều trị phối hợp cho các bệnh nhân này.
- Nói chung, không nên dùng Pantoloc cho các trường hợp có tiền sử nhạy cảm với một trong các thành phần của Pantoloc hoặc với thuốc dùng phối hợp cùng Pantoloc.
- Kinh nghiệm lâm sàng về Pantoloc khi dùng trong thai kỳ hiện còn hạn chế. Trong nghiên cứu về sinh sản ở động vật, đã thấy độc tính nhẹ của Pantoloc đối với thai súc vật, ở liều dùng trên 5 mg/kg. Hiện không có thông tin về bài xuất của pantoprazole qua sữa mẹ.

Chỉ dùng Pantoloc khi lợi ích cho người mẹ được xem là lớn hơn rủi ro đối với thai nhi và em bé.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Chỉ khuyến nghị dùng dạng tiêm khi dùng đường uống không thích hợp.
- Không chỉ định Pantoloc cho những ca rối loạn tiêu hóa nhẹ như chứng khó tiêu liên quan tới thần kinh.
- Trong liệu pháp phối hợp thuốc, cần phải quan tâm đến đặc tính của thuốc phối hợp.
- Trước khi điều trị với Pantoloc, phải loại trừ khả năng loét dạ dày ác tính hoặc viêm thực quản ác tính, vì điều trị với pantoprazole có thể nhất thời làm mất các triệu chứng của bệnh loét ác tính, do đó có thể làm chậm chẩn đoán ung thư.
- Chẩn đoán viêm thực quản trào ngược cần được khẳng định bằng nội soi.
- Không vượt quá liều 40 mg pantoprazole khi dùng cho bệnh nhân cao tuổi hoặc suy thận.
- Ở bệnh nhân suy gan nặng, liều dùng hàng ngày phải giảm xuống 20 mg pantoprazole. Ngoài ra ở các bệnh nhân này cần phải giám sát các enzyme gan trong liệu trình Pantoloc IV. Khi enzyme gan tăng, phải ngưng dùng Pantoloc IV.

http://tieulun.hopto.org

- Hiện chưa có kinh nghiệm về việc điều trị với Pantoloc ở trẻ em.
- Hiện chưa rõ tác dụng của thuốc khi dùng cho người lái xe hay vận hành máy móc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Pantoloc có thể làm giảm độ hấp thu của các thuốc khác dùng đồng thời mà độ hấp thu phụ thuộc vào pH (thí dụ : ketoconazole). Điều này cũng xảy ra với những thuốc dùng trước Pantoloc IV một thời gian ngắn.
- Hoạt chất của Pantoloc được chuyển hóa ở gan nhờ hệ enzyme cytochrome P450. Không loại trừ khả năng pantoprazole tương tác với những thuốc khác chuyển hóa cùng hệ enzyme cytochrome P450. Tuy nhiên, ở lâm sàng chưa thấy tương tác đáng kể trong những thử nghiệm đặc hiệu với một số thuốc hoặc hợp chất có tính chất nói trên, như carbamazepine, cafein, diazepam, diclofenac, digoxine, ethanol, glibenclamide, metoprolol, nifedipine, phenprocoumon, phenytoin, theophylline, warfarine và các thuốc tránh thai dùng bằng đường uống.
- Cũng không thấy Pantoloc tương tác với thuốc kháng acid (trị đau dạ dày) uống đồng thời.
- Không thấy có tương tác với các kháng sinh dùng phối hợp (clarithromycine, metronidazol, amoxicylline) trong điều trị diệt Helicobacter pylori.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Điều trị với Pantoloc có thể thỉnh thoảng dẫn đến nhức đầu hay tiêu chảy.
- Đã có báo cáo về những trường hợp hiếm gặp : buồn nôn, đau bụng trên, đầy hơi, ban da, ngứa và choáng váng.
- Trong những trường hợp cá biệt, đã xảy ra phù nề, sốt, viêm tĩnh mạch huyết khối, cơn trầm cảm và rối loạn thị giác (nhìn mờ).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng viên :

Liều khuyến cáo :

Ở những bệnh nhân loét dạ dày và tá tràng, nhiễm Helicobacter pylori (dương tính), cần thực hiện việc diệt vi khuẩn bằng trị liệu phối hợp. Tùy theo kiểu kháng thuốc, có thể theo các sơ đồ phối hợp sau để diệt Helicobacter pylori :

<u>Phác đồ 1 :</u>

Mỗi ngày 2 lần x (1 viên Pantoloc + 1000 mg amoxicylline + 500 mg clarithromycine).

<u>Phác đồ 2 :</u>

Mỗi ngày 2 lần x (1 viên Pantoloc + 500 mg metronidazol + 500 mg clarithromycine).

<u>Phác đồ 3 :</u>

Mỗi ngày 2 lần x (1 viên Pantoloc + 1000 mg amoxicylline + 500 mg metronidazol).

Nếu không cần dùng trị liệu phối hợp, nghĩa là bệnh nhân đã thử nghiệm âm tính về Helicobacter pylori, hướng dẫn sau đây về liều lượng được áp dụng cho đơn liệu pháp Pantoloc :

http://tieulun.hopto.org

Loét tá tràng, loét dạ dày và viêm thực quản trào ngược :
- Trong phần lớn các trường hợp, dùng mỗi ngày 1 viên Pantoloc tan ở ruột. Trong trường hợp cá biệt, có thể tăng liều dùng gấp đôi (mỗi ngày tới 2 viên Pantoloc), đặc biệt khi mà trị liệu khác đã không cho đáp ứng.
- Đối với bệnh nhân suy gan nặng, liều dùng cần giảm xuống 1 viên (40 mg pantoprazole), hai ngày một lần. Ngoài ra, đối với các bệnh nhân này, cần theo dõi các enzyme gan trong liệu trình Pantoloc. Nếu giá trị enzyme gan tăng, nên ngưng dùng Pantoloc.
- Không được dùng qua 1iều 40 mg pantoprazole một ngày ở người có tuổi hoặc suy thận. Ngoại lệ là trị liệu phối hợp diệt Helicobacter pylori, trong đó người có tuổi cũng phải dùng liều pantoprazole thông thường (2 x 40 mg/ngày) trong một tuần điều trị.
Cách dùng và thời gian điều trị :
- Không được nhai hoặc nghiền nhỏ viên Pantoloc mà phải uống nguyên viên với nước, một giờ trước bữa ăn sáng. Trong trị liệu phối hợp diệt Helicobacter pylori, cần uống viên Pantoloc thứ hai trước bữa tối.
- Nếu quên không dùng thuốc đúng giờ, không nên dùng liều bù vào lúc muộn trong ngày, nên tiếp tục dùng liều bình thường vào ngày hôm sau trong liệu trình.
- Nói chung, liệu pháp phối hợp thực hiện trong 7 ngày có thể kéo tối đa trong 2 tuần. Nếu cần điều trị thêm với pantoprazole để chữa lành bệnh loét, cần chú ý tới khuyến nghị về liều lượng dùng trong loét tá tràng và loét dạ dày. Nói chung, có thể chữa lành loét tá tràng trong vòng 2 tuần. Nếu thời gian điều trị 2 tuần chưa đủ, trong hầu hết các trường hợp có thể chữa lành loét tá tràng khi dùng Pantoloc thêm 2 tuần nữa. Thông thường, thời gian 4 tuần là cần thiết để điều trị loét dạ dày và loét thực quản trào ngược. Nếu thời gian này không đủ, thường có thể chữa khỏi bệnh nếu dùng Pantoloc thêm 4 tuần nữa.
- Vì hiện chưa đủ kinh nghiệm dùng dài hạn, điều trị với Pantoloc không được vượt quá 8 tuần.
Dạng tiêm tĩnh mạch :
Chỉ khuyến nghị dùng Pantoloc IV khi dùng đường uống không thích hợp.
Liều Pantoloc tĩnh mạch là 1 lọ (40 mg pantoprazole) mỗi ngày.
Hướng dẫn cách dùng và pha chế :
- Để pha thuốc tiêm, bơm 10 ml dung dịch NaCl sinh lý vào lọ chứa chất đông khô (pantoprazole). Có thể dùng dung dịch này để tiêm trực tiếp sau khi pha loãng với 100 ml dung dịch NaCl, glucose 5% hoặc 10%.
- Không pha chế hay hỗn hợp Pantoloc IV với dung môi nào khác ngoài các dung môi nói trên. Giá trị pH của dung dịch phải là 9.
- Thuốc Pantoloc IV được tiêm tĩnh mạch trong thời gian 2 đến 15 phút.
- Dung dịch tái tạo (đã pha chế) cần được dùng trong vòng 3 giờ sau khi pha chế.
QUÁ LIỀU
Hiện chưa biết triệu chứng khi dùng quá liều ở người.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp dùng quá liều và có triệu chứng nhiễm độc lâm sàng, áp dụng các quy tắc giải độc thông thường.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C

397. PARIET

EISAI

c/o DIETHELM

Viên nén 10 mg : vỉ 14 viên, hộp 1 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Rabeprazole sodium	10 mg

DƯỢC LỰC

Ức chế H^+, K^+ - ATPase (trong thực nghiệm) :

Rabeprazole sodium ức chế mạnh H^+, K^+ - ATPase điều chế từ niêm mạc dạ dày của lợn.

Ức chế tiết acid dạ dày :

- Rabeprazole sodium ức chế tiết acid dạ dày được kích thích bởi dibutyl cyclic AMP trong các tuyến dạ dày của thỏ được phân lập (trong thực nghiệm).
- Rabeprazole sodium ức chế mạnh sự tiết acid dạ dày được kích thích bởi histamine hoặc pentagastrin ở chó mắc bệnh rò dạ dày mãn tính cũng như sự tiết acid dạ dày trong điều kiện bình thường hoặc được kích thích bởi histamine ở chuột.

Sự đảo ngược hoạt động chống bài tiết của Rabeprazole sodium nhanh hơn và sự tăng mức gastrin trong máu của Rabeprazole sodium thấp hơn các chất ức chế bơm proton khác.

Hoạt động chống loét :

Ở chuột, Rabeprazole sodium đã chứng tỏ có tác dụng chống loét mạnh đối với nhiều loại vết loét và cải thiện các sang thương niêm mạc dạ dày thực nghiệm (stress do nhiễm lạnh, stress do bị nhúng trong nước, thắt môn vị, dùng cysteamine hoặc ethanol-HCl).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ trong máu : Giá trị trung bình của những thông số dược lực học đã được xác định cho từng cá thể riêng biệt khi dùng Pariet lúc đói và sau ăn được biểu thị trong Bảng 1. T_{max} đạt

http://tieulun.hopto.org

được khi dùng thuốc lúc đói lâu hơn 1,7 giờ so với khi dùng thuốc sau ăn và sự hấp thu khác nhau giữa các cá thể cũng được ghi nhận.

Bảng 1. Hiệu quả của thức ăn trên các thông số dược động học		
Thông số	Tình trạng khi dùng thuốc	
	Lúc đói	Sau ăn
C_{max} (ng/ml)	437 +/- 237	453 +/- 138
t_{max} (giờ)	3,6 +/- 0,9	5,3 +/-1,4
AUC (ng.giờ/ml)	937 +/- 617	901 +/- 544
t1/2 (giờ)	1,49 +/- 0,68	1,07 +/- 0,47
(Trung bình +/- S.D., n=12)		

Dùng đường uống lúc đói ở liều 10 mg hay 20 mg Rabeprazole sodium cho những người tình nguyện khỏe mạnh. Giá trị trung bình của các thông số dược động học được biểu thị trong Bảng 2.

Bảng 2. Thông số dược động học sau khi dùng Pariet ở liều đơn 10 mg và 20 mg cho những người tình nguyện khỏe mạnh				
Liều	C_{max} (ng/ml)	t_{max} (giờ)	AUC (ng.giờ/ml)	t1/2 (giờ)

http://tieulun.hopto.org

10 mg	247 +/- 24	3,8 +/- 0,5	440 +/- 24	0,85 +/- 0,04
20 mg	406 +/- 64	3,1 +/- 0,2	809 +/- 186	1,02 +/- 0,16
(Trung bình +S.D., n=6)				

Độ khả dụng sinh học của liều uống 20 mg (so với đường tiêm tĩnh mạch) khoảng 51,8% phần lớn là do chuyển hóa trước hệ thống. Hơn nữa, độ khả dụng sinh học không tăng khi dùng liều lặp lại.

94,8 - 97,5% Rabeprazole kết hợp với protein huyết thanh người.

Sự thải trừ qua nước tiểu : Dạng không chuyển hóa của thuốc không được phát hiện trong nước tiểu của 6 người tình nguyện khỏe mạnh sau khi dùng Rabeprazole sodium ở liều 20 mg trong 72 giờ, và khoảng 30% liều trên được thải trừ qua nước tiểu ở dạng chuyển hóa carboxylate và dạng kết hợp với acid glucuronic.

Hiệu quả lâm sàng : Kết quả các thử nghiệm lâm sàng mở và mù đôi, khi dùng Pariet trong loét dạ dày, loét tá tràng, viêm thực quản do trào ngược và loét niêm mạc miệng đã được tóm tắt trong Bảng 3.

Bệnh	Tỷ lệ lành bệnh
Loét dạ dày	95,2% (401/421)
Loét tá tràng	98,1% (364/371)
Viêm thực quản do trào ngược	90,9% (50/55)
Loét niêm mạc miệng	83,3% (10/12)

Tỷ lệ cải thiện chung trên 2 bệnh nhân có hội chứng Zollinger-Ellison là 100%.

Các thử nghiệm dược lý lâm sàng cho thấy sự tăng pH dạ dày của liều 20 mg lớn hơn so với liều 10 mg. Ích lợi của Pariet trong việc điều trị các vết loét trầm trọng được xác định là ở liều 20 mg x 1 lần/ngày.

Hiệu quả lâm sàng của Pariet trong điều trị loét dạ dày - tá tràng được chứng minh trong các thử nghiệm mù đôi.

CHỈ ĐỊNH

- Loét dạ dày, tá tràng và niêm mạc miệng.
- Viêm thực quản do trào ngược.
- Hội chứng Zollinger-Ellison.

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Pariet nên được dùng thận trọng cho những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với thuốc.

Dùng Pariet có thể che lấp các triệu chứng của ung thư dạ dày. Do đó cần phải xác định bệnh nhân không có ung thư trước khi dùng thuốc.

Bệnh nhân nên được theo dõi cẩn thận trong suốt thời gian dùng thuốc, và liều tích lũy nên được duy trì ở mức tối thiểu tùy theo tình trạng bệnh.

Dược phẩm này cũng không nên dùng điều trị duy trì vì chưa có những thống kê đầy đủ về việc sử dụng trong thời gian dài.

Tăng trọng lượng tuyến giáp và nồng độ thyroxine trong máu cũng được ghi nhận trên các thực nghiệm động vật (cho chuột uống ở liều >= 25 mg/kg/ngày), do đó chức năng của tuyến giáp nên được theo dõi cẩn thận trong quá trình dùng thuốc.

Suy chức năng thận và gan : việc điều chỉnh liều là không cần thiết đối với bệnh nhân suy chức năng thận và gan.

Ung thư niêm mạc : đã có báo cáo ghi nhận ung thư niêm mạc xảy ra khi cho chuột uống liều 5 mg/kg/ngày Rabeprazole sodium trong thời gian 2 năm. Ung thư niêm mạc dạ dày cũng quan sát thấy ở chuột cái.

Sử dụng thuốc ở phụ nữ mang thai : Pariet chỉ nên dùng cho phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai khi lợi ích của việc dùng thuốc lớn hơn so với bất kỳ các nguy cơ nào có thể xảy ra. [Độc tính cho thai (như làm chậm quá trình hóa xương ở chuột, giảm cân và chậm hóa xương ở thỏ) đã được ghi nhận khi dùng Rabeprazole sodium trong các thực nghiệm trên động vật (ở liều uống 400 mg/kg cho chuột và tiêm tĩnh mạch 30 mg/kg cho thỏ)].

Sử dụng thuốc ở phụ nữ cho con bú : Không nên dùng Pariet cho phụ nữ đang cho con bú. Tuy nhiên, trong trường hợp quá cần thiết nên ngưng cho bú khi dùng thuốc. Nghiên cứu trên động vật cho thấy Rabeprazole sodium được bài tiết qua sữa mẹ.

Sử dụng ở trẻ em : độ an toàn khi sử dụng Pariet cho trẻ em chưa được xác định (chưa có các thử nghiệm lâm sàng đầy đủ).

Sử dụng cho người lớn tuổi : Pariet được chuyển hóa chủ yếu ở gan. Do chức năng sinh lý gan của người lớn tuổi suy giảm nên họ dễ bị phản ứng phụ của thuốc. Vì vậy, nếu có phản ứng phụ xảy ra như các triệu chứng tiêu hóa (xem phần Tác dụng ngoại ý), nên áp dụng các phương pháp như có những khoảng thời gian không dùng thuốc, kèm theo dõi kỹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thận trọng khi dùng đồng thời Pariet với những thuốc sau :

Digoxin : nồng độ trong máu của digoxin có thể tăng. Cơ chế và những yếu tố nguy cơ : độ hấp thu của digoxin sẽ được tăng do pH dạ dày tăng.

Phenytoin : đã có báo cáo ghi nhận hợp chất đồng đẳng (omeprazole) đã kéo dài chuyển hóa và bài tiết của phenytoin.

Antacid chứa Aluminum Hydroxide Gel hoặc Magnesium Hydroxide : đã có báo cáo ghi nhận

http://tieulun.hopto.org

nồng độ AUC trung bình trong huyết thanh giảm 8% sau khi dùng đồng thời Pariet-Antacid và 6% khi dùng Pariet 1 giờ sau khi dùng Antacid so với dùng Pariet đơn thuần.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng không mong muốn được báo cáo ở 22 trong số 1.244 bệnh nhân dùng thuốc (1,77%) và những trị số xét nghiệm bất thường là 82 bệnh nhân (6,59%).

Tác dụng không mong muốn đáng kể về mặt lâm sàng (ở các hợp chất đồng đẳng).

Shock :

Các phản ứng phản vệ hay shock hiếm khi xảy ra khi dùng các hợp chất đồng đẳng (omeprazole và lansoprazole). Ngưng dùng thuốc và sử dụng các biện pháp điều trị thích hợp nếu có bất kỳ một bất thường nào.

Rối loạn thị lực khi dùng các hợp chất đồng đẳng (omeprazole) được ghi nhận ở các nước ngoài Nhật Bản.

Huyết học :

Các chứng giảm hai dòng tế bào máu, giảm tiểu cầu, mất bạch cầu hạt, và thiếu máu tán huyết hiếm khi xảy ra. Chứng giảm bạch cầu hạt và thiếu máu ít gặp khi dùng các hợp chất đồng đẳng (omeprazole và lansoprazole). Ngưng dùng thuốc và sử dụng các biện pháp điều trị thích hợp nếu có bất kỳ một bất thường nào.

Tác dụng không mong muốn khác :

Mẫn cảm (trong trường hợp xảy ra các triệu chứng như vậy, nên ngưng dùng Pariet) : 0,1 đến < 5% phát ban hay nổi mề đay ; < 0,1% ngứa.

Huyết học (nên thực hiện các xét nghiệm sinh hóa và huyết học định kỳ trong thời gian dùng Pariet. Nếu thấy bất kỳ dấu hiệu bất thường nào, nên có những biện pháp điều trị thích hợp hoặc ngưng dùng thuốc) : 0,1 đến < 5%: chứng giảm hồng cầu, chứng giảm bạch cầu, bệnh bạch cầu, tăng bạch cầu ưa acid, tăng bạch cầu trung tính hoặc giảm dòng lympho.

Gan (nên thực hiện các xét nghiệm sinh hóa định kỳ trong thời gian dùng Pariet. Nếu thấy bất kỳ dấu hiệu bất thường nào, nên có những biện pháp điều trị thích hợp hoặc ngưng dùng thuốc) : 0,1 đến < 5% gia tăng GOT, GPT, AL-P, g-GTP, LDH hoặc bilirubin toàn phần.

Tim mạch : < 0,1% hồi hộp.

Tiêu hóa : 0,1 đến < 5% táo bón, tiêu chảy hoặc cảm giác đầy bụng ; < 0,1% buồn nôn, đau vùng hạ vị và cảm giác khó tiêu.

Tâm thần kinh (yếu chi, giảm cảm giác, giảm sức cầm nắm, yếu cử động lưỡi và nhức đầu nhẹ đã được ghi nhận ở những bệnh nhân xơ gan, và ở khu vực ngoài Nhật Bản có những báo cáo bệnh nhân xơ gan có tiền sử bệnh lý não do gan, bị lơ mơ, mất phương hướng và ngủ lịm) : 0,1 đến < 5% nhức đầu ; < 0,1% choáng váng, buồn ngủ, yếu chi, giảm cảm giác, giảm sức cầm nắm, yếu cử động lưỡi và nhức đầu nhẹ.

Những tác dụng không mong muốn khác : 0,1 đến < 5% phù nề, tăng nồng độ cholesterol toàn phần, triglycerides và BUN, hoặc protein niệu ; < 0,1% khó chịu.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường đối với người lớn là 10 mg Rabeprazole sodium, uống 1 lần/ngày. Tuy nhiên, liều có thể tăng lên 20 mg Rabeprazole sodium, uống 1 lần/ngày tùy theo mức độ trầm trọng của triệu chứng.

Hầu hết các bệnh nhân loét tá tràng lành bệnh trong 4 tuần. Tuy nhiên, một vài bệnh nhân có thể cần thêm 4 tuần điều trị để đạt đến giai đoạn lành bệnh.

Hầu hết bệnh nhân loét dạ dày, niêm mạc miệng, và viêm thực quản do trào ngược lành bệnh trong 6 tuần. Tuy nhiên, một vài bệnh nhân có thể cần thêm 6 tuần điều trị để đạt đến giai đoạn lành bệnh.

Pariet nên được uống liều 20 mg mỗi ngày trong trường hợp bệnh nặng, loét tái phát và loét khó trị.

Bệnh nhân nên được hướng dẫn không nhai hoặc bẻ viên thuốc ; nên uống nguyên viên thuốc.

BẢO QUẢN

Pariet nên được sử dụng ngay sau khi mở bao bì.

Tồn trữ ở nhiệt độ phòng. Bảo quản tránh ẩm sau khi mở bao bì

398. PAXÉLADINE

BEAUFOUR IPSEN

Viên nang 40 mg : hộp 15 viên.

Sirô 0,2% : chai 125 ml + muỗng lường 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Oxéladine citrate	40 mg
Tá dược : bột talc, polyvidone, gomme laque, bột bắp, saccharose.	

cho 1 muỗng lường	
Oxéladine citrate	10 mg

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : phẩm màu vàng cam S (E 110), érythrosine (E 127), mùi thơm cacao, saccharose (4,25 g/muỗng lường), nước tinh khiết. Chất bảo quản : méthyl parahydroxybenzoate, propyl parahydroxybenzoate	

DƯỢC LỰC

Thuốc ho có tính chất làm dễ thở.

Paxéladine có hoạt chất là một chất tổng hợp, oxéladine citrate. Phân tử chống ho này không có liên hệ nào về hóa học với opium hay dẫn xuất của opium cũng như với các chất kháng histamine.

Paxéladine có tác dụng chọn lọc trên các trung tâm ho của hệ thống thần kinh trung ương. Ở liều chống ho, thuốc không ức chế trung tâm hô hấp và có tác dụng nhẹ làm dễ thở.

Paxéladine không gây buồn ngủ và có thể dùng cho người làm những công việc đòi hỏi chú ý cao.

Paxéladine không làm chậm nhu động ruột.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ trong máu đạt đỉnh cao vào khoảng 4 đến 6 giờ và vẫn còn tìm thấy 9 giờ sau khi uống thuốc.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng ho do nhiều nguyên nhân khác nhau :

Ho do cảm cúm, viêm mũi họng, viêm khí quản, viêm thanh quản, bệnh phế quản phổi, ho gà và sởi ;

Ho triệu chứng và do phản xạ ;

Ho do kích thích.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không có.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không có.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc ho dùng để điều trị triệu chứng nên sử dụng ngắn hạn và uống thuốc vào các thời điểm thường xảy ra cơn ho.

Người lớn :

http://tieulun.hopto.org

- Dạng viên phóng thích kéo dài (chỉ dành cho người lớn) : mỗi lần uống 1 viên nang, 2 đến 3 lần mỗi ngày.
- Xirô : 2 đến 5 muỗng lường mỗi ngày.
Trẻ em : 1 muỗng lường xirô cho 10 kg thể trọng trong 24 giờ.
- < 4 tuổi : 1 đến 2 muỗng lường mỗi ngày.
- Từ 4 đến 15 tuổi : 2 đến 3 muỗng lường mỗi ngày

399. PEDIASURE

ABBOTT
Sữa bột dinh dưỡng : hộp 400 g.
THÀNH PHẦN
Tinh bột thủy phân, sucrose, natri caseinat, dầu hướng dương giàu oleic, dầu đậu nành, dầu MTC, **khoáng chất** : (canxi phosphat tribasic, magiê chlorid, kali xitrat, kali phosphat dibasic, kali chlorid, natri xitrat, sắt sulfat, kẽm sulfat, mangan sulfat, đồng sulfat, chrom chlorid, kali iodid, natri molybdat, natri selenit), whey protein cô đặc, hương liệu, **sinh tố** : (cholin chlorid, ascorbic acid, niacinamid, a-tocopheryl acetat, canxi pantothenat, pyridoxin hydrochlorid, thiamin hydrochlorid, riboflavin, vitamin A palmitat, folic acid, biotin, vitamin D_3, phylloquinon, cyanocobalamin), inositol, taurin, ascorbyl palmitat, L-carnitin và b-caroten.

Phân tích thành phần		
	Bột (100 g)	PediaSure pha chuẩn (100 ml)
Năng lượng		
kcal	496	100
KJ	2076	418
Phân bố năng lượng		
Chất đạm (%)	12	12
Chất béo (%)	44,2	44,2

http://tieulun.hopto.org

Bột đường (%)	43,8	43,8
Thành phần dinh dưỡng		
Chất đạm (g)	14,9	3,0
Chất béo (g)	24,7	4,98
Linoleic Acid (g)	5,0	1,0
Bột đường (g)	54,3	10,95
Nước (g)	2,5	85,29
Inositol (mg)	40	8,0
Taurin (mg)	36	7,2
Carnitin (mg)	8,4	1,7
Khoáng chất (g)	3,6	0,72
Canxi (mg)	486	98
Phốt pho (mg)	397	80
Magiê (mg)	99,2	20
Natri (mg)	228	46
Kali (mg)	645	130
Clo (mg)	496	100
Kẽm (mg)	6	1,2
Sắt (mg)	7	1,4
Đồng (mg)	0,50	0,10
Mangan (mg)	1,2	0,25
Iốt (mg)	48	9,6

http://tieulun.hopto.org

Selen (mg)	11,4	2,3
Chrom (mg)	15	3,0
Molybden (mg)	18	3,6
Sinh tố		
Vitamin A (I.U.)	1280	258
Vitamin D (I.U.)	253	51
Vitamin E (I.U.)	11,4	2,3
Vitamin K_1 (mg)	19,0	3,8
Vitamin C (mg)	50	10
Vitamin B_1 (mg)	1,3	0,27
Vitamin B_2 (mg)	1,0	0,21
Vitamin B_6 (mg)	1,3	0,26
Vitamin B_{12} (mg)	3,0	0,6
Niacinamid (mg)	9,9	2,0
Pantothenic Acid (mg)	5,0	1,0
Folic Acid (mg)	184	37
Biotin (mg)	159	32
Cholin (mg)	149	30

CHỈ ĐỊNH

Bột PediaSure - khi pha với nước, cung cấp nguồn dinh dưỡng đầy đủ và cân đối cho trẻ từ 1 đến 10 tuổi. Có thể dùng PediaSure như nguồn dinh dưỡng thay thế bữa ăn hay để bổ sung dưỡng chất giúp trẻ ăn đầy đủ hơn.

Thành phần ưu việt của PediaSure với ít lactose* thích hợp cho :

- Trẻ hiếu động.
- Trẻ trong thời kỳ tăng trưởng.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn phục hồi sau khi ốm.
- Ăn dặm giữa các bữa ăn chính.
- Trẻ không dung nạp lactose.
* Không nên dùng cho trẻ bị bệnh galactosemia.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Không dùng qua đường tĩnh mạch.

Không chứa gluten.

PediaSure chứa 100% hay hơn theo chuẩn RDA (Bản khuyến cáo nhu cầu dinh dưỡng của Viện Hàn Lâm Khoa Học Hoa Kỳ) về hàm lượng đạm, vitamin và khoáng chất trong 1.000 ml cho trẻ từ 1-6 tuổi và trong 1.300 ml cho trẻ từ 7-10 tuổi. Với trẻ dưới 1 tuổi, chỉ dùng theo hướng dẫn của bác sĩ.

Hướng dẫn sử dụng :

Để có 225 ml PediaSure : cho 190 ml nước chín để nguội vào ly. Vừa từ từ cho vào ly 5 muỗng gạt ngang (hay 45,4 g) bột PediaSure (muỗng có sẵn trong hộp), vừa khuấy cho tan đều. Khi pha đúng theo hướng dẫn, 1 ml PediaSure cung cấp khoảng 1 kcal. Một hộp PediaSure 400 g pha được khoảng 9 ly, mỗi ly 225 ml.

PediaSure dùng qua ống thông :

Theo hướng dẫn của bác sĩ / nhân viên dinh dưỡng. Khi bắt đầu nuôi ăn qua ống thông, lưu lượng, thể tích và độ pha loãng tùy thuộc vào tình trạng và sự dung nạp của người bệnh. Phải cẩn thận nhằm tránh sự nhiễm khuẩn trong quá trình chuẩn bị và nuôi ăn.

BẢO QUẢN

Hộp đã mở phải được đậy và bảo quản ở nơi khô mát (nhưng không cho vào tủ lạnh) và phải được dùng trong vòng 3 tuần. PediaSure vừa pha phải được dùng ngay hay đậy kín, cho vào tủ lạnh và dùng trong 24 giờ.

400. PEFLACINE

RHÔNE-POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

Viên bao phim 400 mg : hộp 2 viên, hộp 10 viên.

Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch dùng cho người lớn 400 mg/5 ml : hộp 5 ống thuốc 5 ml.

Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch dùng cho người lớn 400 mg/125 ml : túi nhựa 125 ml.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên		
Péfloxacine mésilate dihydrate	558,5 mg	
ứng với : péfloxacine		400 mg

cho 1 ống thuốc		
Péfloxacine mésilate dihydrate	558,5 mg	
ứng với : péfloxacine		400 mg

cho 1 túi		
Péfloxacine mésilate dihydrate	558,5 mg	
ứng với : péfloxacine		400 mg

DƯỢC LỰC

Péfloxacine là kháng sinh tổng hợp thuộc họ quinolone.

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Vi khuẩn nhạy cảm (CMI < 1 mg/ml) : Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Proteus vulgaris, Morganella morganii, Salmonella, Shigella, Yersinia, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Neisseria, Bordetella pertussis, Campylobacter, Vibrio, Pasteurella, Staphylococus nhạy cảm với meticillin, Mycoplasma hominis, Legionella, P. acnes, Mobiluncus.

Vi khuẩn nhạy cảm trung bình : kháng sinh có hoạt tính vừa phải in vitro, hiệu quả lâm sàng tốt có thể được ghi nhận nếu nồng độ kháng sinh tại ổ nhiễm cao hơn CMI : Mycoplasma pneumoniae.

Vi khuẩn đề kháng (CMI > 4 mg/ml) : Staphylococcus đề kháng với méticilline, Streptococcus pneumoniae, Enterococcus, Listeria monocytogenes, Nocardia, Acinetobacter baumannii, Ureaplasma urealyticum, vi khuẩn kỵ khí ngoại trừ Propionibacterium acnes, Mobiluncus, Mycobacterium tuberculosis.

Vi khuẩn không thường xuyên nhạy cảm : Vì tỉ lệ đề kháng thụ đắc thay đổi, nên độ nhạy cảm của vi khuẩn không thể xác định nếu không thực hiện kháng sinh đồ : Enterobacter cloacae, Citrobacter freundii, K. pneumoniae, Proteus mirabilis, Providencia, Serratia, Pseudomonas

http://tieulun.hopto.org

aeruginosa.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Hấp thu :

Sau khi uống 400 mg péfloxacine :

Cường độ 90% tùy theo đối tượng.

Vận tốc : rất nhanh (khoảng 20 phút).

- Phân bố (nồng độ trong huyết thanh) :

Liều duy nhất : sau khi tiêm truyền (1 giờ) hoặc 1 giờ 30 sau khi uống liều duy nhất 400 mg, nồng độ tối đa trong huyết thanh đạt khoảng 4 mg/ml. Thời gian bán hủy huyết thanh khoảng 12 giờ.

Liều lặp lại : sau khi dùng liều lặp lại mỗi 12 giờ bằng đường tiêm truyền hoặc uống, sau 9 liều, nồng độ tối đa trong huyết thanh đạt khoảng 10 mg/ml. Thời gian bán hủy huyết thanh khoảng 12 giờ.

- Khuếch tán vào mô :

Thể tích phân bố khoảng 1,7 l/kg sau khi dùng 1 liều duy nhất 400 mg.

Nồng độ trong mô sau khi dùng nhiều liều liên tiếp như sau :

Dịch tiết phế quản : Đạt nồng độ tối đa > 5 mg/ml ở giờ thứ 4. Tỉ số giữa nồng độ trong chất nhầy phế quản và trong huyết thanh biểu hiện khả năng khuếch tán của thuốc vào chất nhầy phế quản, tỉ số này gần bằng 100%.

Dịch não tủy : Ở 11 bệnh nhân bị viêm màng não, sau khi tiêm truyền hoặc uống 3 liều 400 mg nồng độ đạt được ở dịch não tủy là 4,5 mg/ml. Đạt 9,8 mg/ml sau khi dùng 3 liều 800 mg.

Kiểm tra :

Trong lúc điều trị viêm màng não do vi khuẩn cho thấy, sau lần tiêm truyền thứ 5, nồng độ péfloxacine trong dịch não tủy đạt 89% nồng độ huyết tương.

Nồng độ trung bình trong nhiều mô khác nhau ở thời điểm 12 giờ sau lần cuối cùng dùng thuốc : - tuyến giáp trạng 11,4 mg/g - tuyến nước bọt 7,5 mg/g - mỡ 2,2 mg/g - da 7,6 mg/g - niêm mạc miệng - hầu 6 mg/g - amygdale 9 mg/g - cơ 5,6 mg/g.

Liên kết với protéine huyết thanh khoảng 30%.

- Chuyển hóa sinh học :

Sự biến dưỡng chủ yếu ở gan. Hai chất chuyển hóa chính là : déméthylpéfloxacine (hay norfloxacine) và péfloxacine N-oxide.

- Bài tiết :

Ở những người chức năng gan và thận bình thường :

Thuốc được thải trừ chủ yếu dưới dạng các chất biến dưỡng và nhiều nhất qua thận. Sự thải trừ qua thận của péfloxacine dưới dạng không đổi và của hai chất biến dưỡng tương đương với 41,7% liều đã dùng, đối với déméthylpéfloxacine tương đương 20% và đối với péfloxacine N-oxyde tương đương với 16,2% liều đã dùng.

http://tieulun.hopto.org

Nồng độ péfloxacine dạng không đổi trong nước tiểu đạt khoảng 25 mg/ml giữa giờ thứ nhất và giờ thứ 2 ; nồng độ còn 15 mg/ml giữa giờ thứ 12 và giờ thứ 24.
Péfloxacine dạng không đổi và hai chất biến dưỡng vẫn được tìm thấy trong nước tiểu 84 giờ sau lần cuối cùng dùng thuốc.
Péfloxacine thải trừ qua mật chủ yếu dưới dạng không đổi, dạng liên hợp với acide glucuronique và dạng N-oxyde.
Ở người suy giảm chức năng thận :
Nồng độ huyết thanh và thời gian bán hủy của péfloxacine không thay đổi đáng kể, bất kể mức độ suy yếu của thận. Péfloxacine ít được thẩm tách (23%).
Ở người suy giảm chức năng gan :
Nghiên cứu dùng liều 8 mg/kg liều duy nhất ở bệnh nhân xơ gan cho thấy dược động học của péfloxacine có thay đổi, biểu hiện qua thanh thải huyết tương giảm nhiều, kéo theo sự gia tăng đáng kể thời gian bán hủy huyết tương (gấp 3-5 lần) và sự gia tăng dạng péfloxacine không thay đổi thải trừ trong nước tiểu (gấp 3-4 lần).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ngoại trú :
- Viêm tuyến tiền liệt cấp và mãn tính, kể cả các thể nặng,
- Điều trị tiếp theo nhiễm khuẩn xương khớp.

Ở bệnh viện :
Nhiễm khuẩn nặng do trực khuẩn Gram - và tụ cầu, đặc biệt trong :
- Nhiễm trùng thận và tiết niệu ;
- Nhiễm trùng sinh dục ;
- Nhiễm trùng ổ bụng và gan mật ;
- Nhiễm trùng xương khớp ;
- Nhiễm trùng da ;
- Nhiễm trùng mắt ;
- Nhiễm trùng huyết và nội tâm mạc ;
- Nhiễm trùng màng não ;
- Nhiễm trùng hô hấp ;
- Nhiễm trùng tai mũi họng.

Chú ý : Vì liên cầu khuẩn và phế cầu khuẩn chỉ nhạy cảm trung gian với péfloxacine do đó không nên sử dụng tiên khởi Péflacine cho các trường hợp nghi ngờ nhiễm các chủng vi khuẩn này.
Trong lúc điều trị bệnh nhiễm do Pseudomonas aeruginosa và Staphylococcus aureus, có ghi nhận chủng đề kháng, nên cần phối hợp với một kháng sinh khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Mẫn cảm với péfloxacine và các chất khác thuộc nhóm quinolone.
- Trẻ em trong thời kỳ tăng trưởng.

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu Glucose-6 phosphate déhydrogenase.
- Phụ nữ mang thai, phụ nữ cho con bú.
- Tiền sử bệnh gân với một fluoroquinolone.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tránh ra nắng hay tiếp xúc với tia cực tím ít nhất 4 ngày sau khi dùng thuốc vì có nguy cơ nhạy cảm với ánh sáng. Nguy cơ này sẽ biến mất khi hết thời hạn trên.

Viêm gân :

- Viêm gân đôi khi được nhận thấy, có thể gây đứt gân, nhất là ở gân Achille và ở người lớn tuổi.
- Viêm gân có thể xảy ra trong 48 giờ đầu điều trị và lan ra hai bên. Sự đứt gân thường xảy ra hơn ở những bệnh nhân dùng corticoide dài ngày.
- Để giới hạn nguy cơ bị viêm gân, tránh dùng thuốc ở những người già, những người có tiền sử viêm gân hoặc đang điều trị dài hạn bằng corticoide hay đang luyện tập nặng.
- Khi có triệu chứng viêm gân phải ngưng đi lại và hỏi ý kiến bác sĩ chuyên khoa.

Sử dụng péfloxacine thận trọng ở bệnh nhân có tiền sử bị co giật hoặc có những yếu tố thuận lợi để xảy ra cơn co giật.

Sử dụng péfloxacine thận trọng cho bệnh nhân bị nhược cơ, bị suy gan nặng.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu trên thú vật không cho thấy thuốc có tác động gây quái thai.

Mặc khác người ta ghi nhận có tổn thương ở khớp phục hồi khi ngưng dùng thuốc ở loài vật non được điều trị bằng quinolone ngay sau khi sanh.

Trong bối cảnh chưa có đủ số liệu lâm sàng, khuyên không nên điều trị bằng quinolone trong suốt thời gian có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Chống chỉ định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Cẩn thận khi sử dụng péfloxacine chung với :

- Các muối Fe (dùng đường uống) : giảm khả dụng sinh học của péfloxacine, nên uống các muối Fe sau khi uống péfloxacine tối thiểu 2 giờ.
- Các muối Zn (uống với nồng độ > 30 mg/ngày) : giảm sự hấp thu péfloxacine qua đường tiêu hóa, nên uống sau péfloxacine tối thiểu 2 giờ.
- Các muối, oxyde và hydroxyde aluminium, magnésium, và calcium : giảm sự hấp thu của quinolone qua đường tiêu hóa. Nên uống thuốc kháng acide cách xa péfloxacine khoảng 4 giờ.
- Các thuốc kháng vitamine K : do có vài tương tác thuốc giữa thuốc kháng vitamine K và một số fluoroquinolone, cần theo dõi đặc biệt khi dùng phối hợp.
- Théophylline và aminophylline : tăng nồng độ théophylline trong máu gây nguy cơ quá liều (làm giảm sự biến dưỡng théophylline). Cần theo dõi về lâm sàng và theo dõi nồng độ théophylline trong máu nếu cần.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, nôn mửa, đau dạ dày.
- Nhạy cảm đối với ánh sáng.
- Phản ứng dị ứng, bao gồm mề đay và phù Quincke.
- Đau cơ và/hoặc đau khớp, viêm gân, đứt gân Achille, có thể xảy ra trong 48 giờ đầu và trên cả hai bên.
- Nhức đầu, rối loạn cảnh giác, mất ngủ.
- Các tác dụng phụ khác như : giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính.

Những rối loạn này sẽ phục hồi khi ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Ở người chức năng gan bình thường :

Trung bình 800 mg/ngày, chia làm 2 lần hoặc bằng cách tiêm truyền hoặc bằng cách uống 1 viên Péflacine sáng, 1 viên tối, giữa bữa ăn để tránh khó chịu đường tiêu hóa. Có thể dùng một liều đầu tiên 800 mg để đạt nhanh nồng độ huyết thanh hiệu nghiệm.

Ở người suy giảm chức năng gan : ở người suy gan hoặc người giảm tưới máu gan cần điều chỉnh liều bằng cách tăng khoảng cách giữa 2 lần dùng thuốc.

- Ngày 2 lần nếu không có vàng da, cổ trướng.
- Ngày 1 lần nếu vàng da.
- Mỗi 36 giờ nếu cổ trướng.
- Mỗi 2 ngày nếu vàng da và cổ trướng.

Bệnh nhân lớn hơn 70 tuổi :

400 mg/ngày, chia làm hai lần 200 mg (2 lần 1/2 viên hoặc 2 lần truyền 200 mg), cách nhau 12 giờ.

Cách dùng : Tiêm truyền tĩnh mạch chậm (1 giờ) dung dịch Péflacine 400 mg chứa trong túi nhựa hoặc sau khi pha loãng 1 ống Péflacine 400 mg trong 125 ml hoặc 250 ml dung dịch glucose 5% (tiêm truyền 2 lần mỗi ngày, sáng và tối).

401. PEPSANE

ROSA-PHYTOPHARMA

c/o TEDIS

gel uống : hộp 30 gói.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 gói	
Gaiazulène	4 mg
Diméticone	3 g

DƯỢC LỰC

- Diméticone tạo một lớp màng trên niêm mạc đường tiêu hóa và có tác dụng chống tạo bọt.
- Pepsane không cản tia X.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khi dùng liều cao hơn nhiều so với liều điều trị, gaiazulène được tìm thấy trong máu dưới dạng vết.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị triệu chứng những cơn đau dạ dày.
- Bảo vệ niêm mạc dạ dày khi dùng thuốc kích thích dạ dày.
- Được sử dụng điều trị chứng trướng bụng đường ruột.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường được khuyến cáo là 1 đến 2 gói, 2 đến 3 lần/ngày, uống trước bữa ăn hoặc khi có cơn đau.

Pepsane không chứa đường do đó không chống chỉ định cho bệnh nhân tiểu đường.

402. PFIZER

PFIZER

c/o ZUELLIG

bột pha tiêm 1 g : lọ có nắp xuyên kim được.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Cefoperazone sodium	1 g

MÔ TẢ

Cefobis là tên thương mại của cefoperazone sodium. Đó là kháng sinh bán tổng hợp nhóm cephalosporin, có phổ kháng khuẩn rộng và chỉ dùng đường tiêm. Là muối Na của 7-[-D(-)-a-(4-ethyl-2,3-dioxo-1-piperazinecarboxamido)-a-(4-hydroxyphenyl)acetamido]-3-[(1-methyl-H-tetrazol-5-yl)thiomethyl]-3-cephem- 4-carboxylic acid.

Mỗi gram Cefobis chứa 34 mg Na (1,5 mEq).

Cefobis có dạng bột tinh thể màu trắng, tan tự do trong nước.

pH của dung dịch hòa tan Cefobis trong nước tới nồng độ 25% là 5,0-6,5. Dung dịch không màu hoặc có màu vàng rơm tùy theo nồng độ.

Công thức hóa học là $C_{25}H_{26}N_9NaO_8S_2$.

Cefobis được trình bày dưới dạng lọ bột hàm lượng 1 g cefoperazone Na.

DƯỢC LỰC

Vi sinh học (khả năng nhạy trên thực nghiệm) :

Cơ chế kháng khuẩn của Cefobis là do ức chế sự tổng hợp vách tế bào vi khuẩn.

Cefobis có hoạt tính diệt khuẩn rộng trên thực nghiệm và kháng lại nhiều loại b-lactamase.

Những vi khuẩn nhạy cảm với thuốc gồm :

Vi khuẩn Gram dương :

Staphylococcus aureus, cả dòng kháng và không kháng penicillin.

Staphylococcus epidermidis.

Streptococcus pneumoniae (Diplococcus pneumoniae).

Streptococcus pyogenes (b-hemolytic streptococci nhóm A).

Streptococcus agalactiae (b-hemolytic streptococci nhóm B).

Nhiều dòng Streptococcus faecalis (enterococci).

Những dòng bêta-hemolytic streptococci khác.

Vi khuẩn Gram âm :

Escherichia coli.

Klebsiella.

Enterobacter.

Citrobacter.

Haemophilus influenzae (cả những dòng có bêta-lactamase và không có bêta-lactamase).

Proteus mirabilis.

Proteus vulgaris.

Morganella morganii (Proteus morganii).

Providencia rettgeri (Proteus rettgeri).

Providencia.

Serratia (gồm cả S. marcescens).

Salmonella và Shigella.

http://tieulun.hopto.org

Pseudomonas aeruginosa và một vài Pseudomonas khác.
Một số dòng Acinetobacter calcoaceticus.
Neisseria gonorrhoeae (cả những dòng có bêta-lactamase và không có bêta-lactamase).
Neisseria meningitidis.
Bordetella pertussis.
Yersinia enterocolitica.
Vi khuẩn yếm khí :
Vi khuẩn Gram dương và Gram âm (gồm cả Peptococcus, Peptostreptococcus và Veillonella).
Trực khuẩn Gram dương (gồm cả Clostridium, Eubacterium và Lactobacillus).
Trực khuẩn Gram âm (gồm cả Fusobacterium, nhiều dòng Bacteroides fragilis và những Bacteroides khác).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Chỉ cần dùng liều duy nhất, nồng độ Cefobis đạt được trong huyết tương, dịch mật và nước tiểu rất cao. Bảng 1 biểu thị nồng độ Cefobis trong huyết thanh ở những người tình nguyện khỏe mạnh khi dùng thuốc theo một trong hai cách sau :

- Cách thứ I : Truyền tĩnh mạch liều duy nhất trong 15 phút 1 g, 2 g, 3 g hoặc 4 g.
- Cách thứ II : Tiêm bắp liều duy nhất 1 g hoặc 2 g.

Probenecid không ảnh hưởng đến nồng độ Cefobis trong huyết thanh.

Bảng 1. Nồng độ cefoperazone trong huyết thanh

Liều/Đường tiêm	Nồng độ trung bình cefoperazone trong huyết thanh (mg/ml)						
	0*	0,5 giờ	1 giờ	2 giờ	4 giờ	8 giờ	12 giờ
1 g IV	153	114	73	38	16	4	0,5
2 g IV	252	153	114	70	32	8	2
3 g IV	340	210	142	89	41	9	2
4 g IV	506	325	251	161	71	19	6
1 g IM	32**	52	65	57	33	7	1

http://tieulun.hopto.org

2 g IM	40**	69	93	97	58	14	4

* Số giờ sau khi tiêm, 0 là thời điểm chấm dứt truyền tĩnh mạch

** Nồng độ huyết thanh sau khi tiêm 15 phút

Thời gian bán hủy trong huyết thanh trung bình khoảng 2 giờ, không phụ thuộc vào đường dùng thuốc.

Cefobis đạt nồng độ điều trị ở tất cả các mô và dịch của cơ thể bao gồm : dịch báng, dịch não tủy (ở bệnh nhân viêm màng não), nước tiểu, dịch mật và thành túi mật, đờm và phổi, hạch vòm họng và niêm mạc của xoang, tiểu nhĩ, thận, niệu quản, tuyến tiền liệt và tinh hoàn, tử cung và vòi trứng, xương, máu cuống rốn và nước ối.

Cefobis bài tiết qua nước tiểu và dịch mật. Nồng độ tối đa trong dịch mật đạt được sau khi tiêm thuốc từ 1 tới 3 giờ, đồng thời vượt cao hơn nồng độ trong huyết thanh tới 100 lần. Sau khi tiêm tĩnh mạch trực tiếp 2 g cho những bệnh nhân không bị tắc mật, nồng độ Cefobis trong dịch mật khoảng đạt 66 mg/ml sau 30 phút và đạt tới 6000 mg/ml sau 3 giờ.

Sau khi dùng Cefobis (ở mọi liều, mọi đường tiêm) ở người có chức năng thận bình thường, khoảng 20% tới 30% thuốc bài tiết nguyên vẹn qua nước tiểu trong khoảng thời gian 12 giờ. Nồng độ trong nước tiểu đạt được cao hơn 2200 mg/ml sau khi truyền 2 g Cefobis trong 15 phút. Sau khi tiêm bắp 2 g, nồng độ tối đa đạt được trong nước tiểu khoảng 1000 mg/ml.

Ở người bình thường liều Cefobis lặp lại không làm tích lũy thuốc trong cơ thể. Nồng độ thuốc tối đa, độ biến thiên nồng độ thuốc theo thời gian và thời gian bán hủy của thuốc ở người suy thận tương đương với người bình thường.

Trên những bệnh nhân bị rối loạn chức năng gan, thời gian bán hủy kéo dài và tăng bài tiết trong nước tiểu. Ở bệnh nhân bị suy chức năng thận và gan, Cefobis có thể tích lũy trong huyết thanh.

CHỈ ĐỊNH

Cefobis chỉ định trong những trường hợp nhiễm trùng do những vi khuẩn nhạy với thuốc sau đây :- Nhiễm trùng đường hô hấp (trên và dưới).

- Nhiễm trùng đường tiểu (trên và dưới).
- Viêm phúc mạc, viêm túi mật, viêm đường mật, và những nhiễm trùng khác trong ổ bụng.
- Nhiễm trùng huyết.
- Viêm màng não.
- Nhiễm trùng da và mô mềm.
- Nhiễm trùng xương và khớp.
- Viêm vùng chậu, viêm nội mạc tử cung, lậu mủ và những nhiễm trùng khác ở đường sinh dục.

Dự phòng :

Chỉ định sử dụng dự phòng nhiễm trùng hậu phẫu cho những bệnh nhân phẫu thuật bụng, phụ khoa, tim mạch và chấn thương chỉnh hình.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng kết hợp :
Do Cefobis có phổ kháng khuẩn rộng, nên chỉ cần sử dụng Cefobis đơn thuần cũng có thể điều trị hữu hiệu hầu hết các nhiễm trùng. Tuy nhiên, Cefobis có thể dùng kết hợp với những kháng sinh khác nếu cần. Khi kết hợp với aminoglycoside phải kiểm tra chức năng thận trong suốt đợt điều trị (xem phần Liều lượng và Cách dùng).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không sử dụng ở những bệnh nhân dị ứng với nhóm kháng sinh cephalosporin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :
Trước khi điều trị bằng Cefobis, cần xác định xem bệnh nhân có tiền căn bị phản ứng quá mẫn với cephalosporin, penicillin hoặc những thuốc khác không. Thuốc sử dụng dè dặt ở những bệnh nhân hay bị dị ứng, đặc biệt là dị ứng với thuốc.
Nếu bị dị ứng, phải ngưng thuốc ngay và chuyển sang chế độ điều trị thích hợp hơn. Khi có choáng phản vệ phải cấp cứu ngay bằng adrenalin. Đồng thời hồi sức tích cực bằng oxy, tiêm tĩnh mạch steroid, làm thông đường thở kể cả đặt nội khí quản.

Thận trọng lúc dùng :
Tổng quát :
Cefobis thải trừ chủ yếu qua dịch mật. Ở những bệnh nhân bị bệnh gan hoặc tắc mật, thời gian bán hủy trong huyết thanh của Cefobis kéo dài và tăng thải trừ qua nước tiểu. Ngay cả những bệnh nhân bị bệnh gan nặng, nồng độ điều trị của cefoperazone cũng đạt được trong dịch mật và thời gian bán hủy chỉ tăng 2 tới 4 lần.
Ở những bệnh nhân bị tắc mật nặng, bệnh gan nặng, hoặc đi kèm rối loạn chức năng thận phải điều chỉnh lại liều.
Ở bệnh nhân bị rối loạn chức năng gan và suy thận cùng lúc, phải theo dõi nồng độ thuốc trong huyết tương và phải điều chỉnh liều. Trong những trường hợp này, khi dùng liều quá 2 g một ngày phải theo dõi sát nồng độ trong huyết tương.
Thời gian bán hủy trong huyết tương của Cefobis bị giảm nhẹ trong khi thẩm lọc máu. Do đó, liều lượng phải phù hợp trong suốt thời kỳ làm thẩm lọc máu.
Giống như những kháng sinh khác, một vài bệnh nhân bị thiếu vitamin K khi điều trị bằng Cefobis. Nguyên nhân thường là do giảm khuẩn ở đường ruột rất cần cho sự tổng hợp vitamin K. Những người có nguy cơ cao là những bệnh nhân ăn uống kém, giảm hấp thu (ví dụ túi mật xơ hóa) và bệnh nhân nuôi ăn đường tĩnh mạch lâu ngày. Ở những bệnh nhân này phải theo dõi thời gian prothrombin và dùng thêm vitamin K.
Khi bệnh nhân dùng rượu trong thời gian sử dụng thuốc và ngay cả sau khi ngưng thuốc 5 ngày, có một số người bị phản ứng đỏ mặt, đổ mồ hôi, nhức đầu và nhịp tim nhanh. Khi dùng những cephalosporin khác, đôi khi cũng bị phản ứng tương tự nếu bệnh nhân có uống bia rượu trong thời gian dùng thuốc. Đối với những bệnh nhân phải nuôi ăn bằng đường uống hoặc đường tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch, tránh dùng dung dịch có ethanol.
Nếu dùng thuốc lâu ngày, phải lưu ý tình trạng quá sản của những vi sinh vật không nhạy cảm với thuốc. Do đó, phải theo dõi sát bệnh nhân trong suốt đợt điều trị.
Tương tác giữa thuốc và xét nghiệm cận lâm sàng :
Xét nghiệm đường niệu có thể bị dương tính giả khi dùng dung dịch Benedict hoặc Fehling.
Sử dụng trong nhi khoa :
Cefobis có tác dụng ở tất cả mọi liều trên tinh hoàn của chuột tiền dậy thì. Tiêm dưới da 1000 mg/kg/ngày (cao hơn liều ở người 10 lần) gây giảm khối lượng tinh hoàn, ngưng sản xuất tinh trùng, giảm số lượng tế bào mầm và có hốc trong bào tương của tế bào Sertoli. Mức độ nghiêm trọng tùy thuộc vào liều dùng từ 100 tới 1000 mg/kg ngày ; Liều thấp gây giảm không đáng kể tế bào tinh trùng. Những ảnh hưởng này không thấy ở chuột trưởng thành. Trong tất cả các trường hợp, những tổn thương mô học đều trở về bình thường, ngoại trừ tổn thương khi dùng liều cao nhất. Tuy nhiên, những nghiên cứu này không đánh giá hậu quả về chức năng sinh sản ở chuột. Những ảnh hưởng này trên người cũng chưa được xác định rõ.
Sử dụng ở trẻ nhũ nhi :
Cefobis sử dụng rất hiệu quả ở trẻ nhũ nhi. Thuốc chưa được nghiên cứu rộng rãi ở trẻ nhũ nhi và sơ sinh non tháng. Do đó, trước khi điều trị phải cân nhắc kỹ lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra.
Cefobis không chiếm chỗ của bilirubin khi gắn kết với protein huyết tương.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :
Nghiên cứu trên chuột và khỉ, dùng liều cao hơn ở người 10 lần cho thấy không có ảnh hưởng nào trên khả năng sinh sản và không gây quái thai. Tuy nhiên vẫn chưa có nghiên cứu đầy đủ trên phụ nữ có thai. Bởi vì nghiên cứu trên vật không thể tiên lượng chắc chắn trên người nên tránh dùng thuốc trong thai kỳ trừ khi thật cần thiết.

Lúc nuôi con bú :
Cefobis được bài tiết qua sữa rất ít. Tuy nhiên phải lưu ý khi sử dụng ở người đang cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tăng mẫn cảm :
Giống như tất cả cephalosporin khác, triệu chứng của tăng mẫn cảm là nổi sẩn đỏ, mề đay, tăng bạch cầu ái toan và sốt. Phản ứng dễ xảy ra ở người có tiền căn dị ứng, đặc biệt là dị ứng với penicillin.
Huyết học :
Bạch cầu trung tính có thể giảm nhẹ. Giống như những kháng sinh họ bêta-lactam khác, khi điều trị lâu dài có thể bị giảm bạch cầu trung tính. Một số bệnh nhân khi điều trị bằng cephalosporin, test Coombs dương tính. Trong y văn thường báo cáo giảm hemoglobin và hematocrit khi điều trị bằng cephalosporin. Tăng bạch cầu ái toan và giảm prothrombine máu thoáng qua cũng có thể xảy ra (xem phần Thận trọng lúc dùng về thiếu vitamin K).

http://tieulun.hopto.org

Gan :
Tăng tạm thời SGOT, SGPT và phosphatase kiềm.
Đường tiêu hóa :
Có thể thay đổi chức năng ruột (phân lỏng hoặc tiêu chảy). Hầu hết chỉ ở mức độ nhẹ hoặc trung bình. Trong tất cả trường hợp, chỉ cần điều trị triệu chứng hoặc ngưng thuốc sẽ hồi phục.
Phản ứng tại chỗ :
Cefobis dung nạp tốt khi dùng đường tiêm bắp. Hiếm khi bị đau tại chỗ. Giống như những cephalosporin khác, khi Cefobis được truyền tĩnh mạch bằng catheter, một vài bệnh nhân bị viêm tĩnh mạch ở tại vị trí tiêm truyền.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường ở người lớn là 2 g tới 4 g một ngày chia làm hai lần. Trong những trường hợp nhiễm trùng nặng tăng liều tối đa đến 8 g một ngày chia hai lần. Cũng có thể dùng liều 12 g một ngày chia làm ba lần, có trường hợp dùng tới 16 g một ngày vẫn không có biến chứng. Có thể bắt đầu điều trị trước khi có kết quả xét nghiệm chính xác.
Liều điều trị cho viêm niệu đạo do lậu cầu không biến chứng là tiêm bắp liều duy nhất 500 mg.
Do thận không phải là đường thải trừ chính cho nên ở những bệnh nhân suy thận dùng liều như bình thường (2 g tới 4 g một ngày).
Ở bệnh nhân bị giảm tốc độ lọc cầu thận dưới 18 ml/phút hoặc creatinin trong huyết thanh cao hơn 3,5 mg/dl, liều tối đa của Cefobis là 4 g/ngày.
Dung dịch Cefobis không được pha chung với aminoglycoside bởi vì hai loại không tương hợp. Khi sử dụng kết hợp (xem phần Chỉ định) phải truyền tĩnh mạch riêng làm hai lần. Lưu ý phải thay dây truyền dịch khi truyền dung dịch thứ hai hoặc phải rửa sạch dây truyền bằng một dung dịch thích hợp. Nên truyền Cefobis trước aminoglycoside.
Ở trẻ nhũ nhi và trẻ em dùng liều từ 50-200 mg/kg/ngày Cefobis chia hai lần mỗi 12 giờ hoặc liều cao hơn nếu cần thiết. Đối với trẻ sơ sinh dưới 8 ngày tuổi, cho thuốc mỗi 12 giờ. Có thể cho liều tới 300 mg/kg/ngày ở trẻ nhũ nhi và trẻ em nếu có nhiễm trùng nặng như viêm màng não do vi trùng không có biến chứng.
Dùng kháng sinh dự phòng trong phẫu thuật, 1 g hoặc 2 g đường tĩnh mạch trước khi bắt đầu cuộc mổ 30 phút tới 90 phút. Có thể lập lại liều mỗi 12 giờ và trong hầu hết các trường hợp không quá 24 giờ. Trong những cuộc mổ có nguy cơ nhiễm trùng cao (ví dụ : phẫu thuật trực tràng) hoặc khi có nhiễm trùng thì rất nguy hiểm (ví dụ : phẫu thuật tim hở và phẫu thuật tạo hình khớp), liều dự phòng Cefobis tiếp tục tới 72 giờ sau khi hoàn tất phẫu thuật.
Đường dùng tĩnh mạch :
Lọ bột vô trùng Cefobis có thể pha khởi đầu với bất cứ dung dịch truyền tĩnh mạch tương hợp nào như nêu ở Bảng 2, tỉ lệ pha ít nhất 2,8 ml cho 1 g cefoperazone. Để dễ nhớ, nên pha 5 ml dung dịch thích hợp cho 1 g Cefobis.
Bảng 2. Dung dịch để pha thuốc khởi đầu :

http://tieulun.hopto.org

Dextrose 5%.
Dextrose 10%.
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,9%.
Natri chlorua 0,9%.
Normosol M và Dextrose 5%.
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,2%.
Normosol R.
Nước cất.
Toàn bộ số lượng đã pha khởi đầu tiếp tục được pha loãng hơn nữa bằng một trong những dung dịch truyền tĩnh mạch sau đây :
Bảng 3. Dung dịch để truyền tĩnh mạch :
Dextrose 5%.
Dextrose 10%.
Dextrose 5% và Lactated Ringer.
Lactated Ringer.
Natri Chlorua 0,9%.
Dextrose 5% và Natri Chlorua 0,9%.
Normosol M và Dextrose 5%.
Normosol R 5%.
Dextrose và 0,2% Natri Chlorua.
Khi truyền tĩnh mạch không liên tục, pha từ 20 ml tới 100 ml dung dịch thích hợp vào lọ 1 g hoặc 2 g Cefobis và truyền từ 15 phút tới 1 giờ. Nếu dùng với nước cất, không pha quá 20 ml cho một lọ.
Khi truyền tĩnh mạch liên tục, pha loãng mỗi gam Cefobis trong 5 ml nước cất, sau đó thêm dung dịch thích hợp để truyền tĩnh mạch.
Khi tiêm tĩnh mạch trực tiếp, mỗi lần tiêm Cefobis tối đa là 2 g ở người lớn và 50 mg/kg ở trẻ em, tiêm chậm tối thiểu từ 3 tới 5 phút.
Tiêm bắp :
Pha thuốc với nước cất để tiêm bắp. Khi nồng độ pha từ 250 mg/ml trở lên, có thể dùng dung dịch lidocain. Pha với nước cất và lidocaine hydrochloride 2% để thành dung dịch lidocaine hydrochloride 0,5%. Nên pha thuốc theo hai bước : đầu tiên pha thuốc với nước cất, rồi lắc đều để bột thuốc tan hết. Sau đó, thêm lidocaine 2% và lắc đều.

Hàm lượng thuốc		**Bước 1**	**Bước 2**	**Thể tích rút ra***
Hàm lượng đóng gói	Nồng độ lidocaine	Thể tích nước cất	Thể tích lidocaine 2%	

http://tieulun.hopto.org

lọ 1,0 g	250 mg/ml	2,6 ml	0,9 ml	4,0 ml
	333 mg/ml	1,8 ml	0,6 ml	3,0 ml

* Thể tích đủ để rút và tiêm

Tiêm bắp sâu ở những khối cơ lớn như cơ mông to hoặc vùng đùi trước.

Tính ổn định :

Dưới đây liệt kê một số dung dịch pha loãng và nồng độ pha trong điều kiện nhất định và khoảng thời gian cho phép bảo đảm tính ổn định của thuốc (sau thời gian cho phép, những thuốc đã pha mà không dùng phải hủy bỏ) :

Nhiệt độ trong phòng có kiểm soát (15-25°C)	**Nồng độ pha**
24 giờ	
Nước tiệt khuẩn	300 mg/ml
Dextrose 5%	2 mg tới 50 mg/ml
Dextrose 5% và Lactated Ringer's	2 mg tới 50 mg/ml
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,9%	2 mg tới 50 mg/ml
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,2%	2 mg tới 50 mg/ml
Dextrose 10%	2 mg tới 50 mg/ml
Lactate Ringer's	2 mg/ml
Lidocaine hydrochlorua 0,5%	300 mg/ml
Natri chlorua 0,9%	2 mg tới 300 mg/ml
Normosol M và Dextrose 5%	2 mg tới 50 mg/ml
Normosol M	2 mg tới 50 mg/ml
Nước cất	300 mg/ml

Có thể giữ thuốc đã pha bằng ống tiêm thủy tinh hoặc nhựa, bằng chai thủy tinh hoặc chai nhựa.

Nhiệt độ trong tủ lạnh (2-8°C)	**Nồng độ pha**
5 ngày	
Nước cất	300 mg/ml
Dextrose 5%	2 mg tới 50 mg/ml
Dextrose 5% và Natri Chlorua 0,9%	2 mg tới 50 mg/ml
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,2%	2 mg tới 50 mg/ml
Lactate Ringer's	2 mg/ml
Lidocaine hydrochlorua 0,5%	300 mg/ml
Natri chlorua 0,9%	2 mg tới 300 mg/ml
Normosol M và Dextrose 5%	2 mg tới 50 mg/ml
Normosol R	2 mg tới 50 mg/ml
Nước tiệt khuẩn	300 mg/ml

Có thể giữ thuốc bằng ống tiêm thủy tinh hoặc nhựa, bằng chai thủy tinh hoặc chai nhựa.

http://tieulun.hopto.org

Nhiệt độ đông lạnh (-20 tới -10°C)	Nồng độ pha
3 tuần	
Dextrose 5%	50 mg/ml
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,9%	2 mg/ml
Dextrose 5% và Natri chlorua 0,2%	2 mg/ml
5 tuần	
Natri chlorua 0,9%	300 mg/ml
Nước cất	300 mg/ml

Giữ thuốc đã pha trong ống tiêm nhựa hoặc chai nhựa.

Thuốc đã đông lạnh phải để cho tan ở nhiệt độ phòng trước khi sử dụng. Sau khi để tan, phần thuốc không dùng phải bỏ, không được để đông lạnh lại.

403. PHARMATEX

INNOTECH

c/o ZUELLIG

viên đặt âm đạo : hộp 12 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Benzalkonium chlorure	20 mg

DƯỢC LỰC

Benzalkonium chlorure đồng thời vừa là thuốc diệt tinh trùng vừa là thuốc sát trùng.

Chất này phá vỡ màng của tinh trùng. Trên phương diện dược lý, tác dụng diệt tinh trùng chia làm hai giai đoạn : đầu tiên nó hủy phần đuôi của tinh trùng, sau đó làm vỡ phần đầu của tinh trùng. Do đặc điểm này, trứng không thể nào thụ tinh được với tinh trùng đã bị hỏng. Hiệu lực của thuốc trên lâm sàng đã được đánh giá bằng chỉ số Pearl dưới 1, nếu thuốc được sử dụng đúng với chỉ dẫn. Các trường hợp thất bại thường là do quên dùng thuốc hoặc dùng thuốc không đúng cách. Hiệu lực của thuốc được đánh giá về mặt lý thuyết là 100% do tinh trùng không thể tồn tại được khi có mặt hoạt chất, ngay cả chỉ một lượng rất nhỏ. Tuy nhiên, hiệu lực của phương pháp này còn tùy thuộc vào việc sử dụng thuốc có đúng với chỉ dẫn hay không.

Thuốc không làm thay đổi các vi khuẩn hoại sinh : trực khuẩn Doderlein không bị ảnh hưởng bởi tác động của thuốc.

Benzalkonium chlorure cũng có tác động kháng khuẩn :

http://tieulun.hopto.org

- in vitro, thuốc có tác động trên một số tác nhân gây các bệnh truyền qua đường sinh dục như : Gonocoque, Chlamydiae, Herpès virus type 2, VIH, Trichomonas vaginalis, Staphylococcus aureus. Ngược lại, thuốc không có tác động trên Mycoplasma và tác động yếu trên Gardnerella vaginalis, Candida albicans, Haemophilus ducreyi và Treponema pallidum ;
- in vivo, thuốc có tác động ngăn ngừa một số bệnh truyền qua đường sinh dục mặc dù bằng chứng về tác dụng này chưa được tổng kết một cách đầy đủ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Benzalkonium chlorure không hấp thu qua niêm mạc âm đạo mà chỉ hấp thu lên thành của âm đạo và được đào thải sau đó theo nước tiểu hoặc rửa bằng nước sạch.

CHỈ ĐỊNH

Ngừa thai tại chỗ : phương pháp này làm giảm đáng kể khả năng thụ thai nhưng không bảo đảm tuyệt đối.

Thuốc càng có hiệu lực cao khi được sử dụng thật đúng với chỉ dẫn.

Phương pháp này có thể được dùng cho mọi phụ nữ trong giai đoạn sinh đẻ, đặc biệt là :
- khi có chống chỉ định tạm thời hoặc vĩnh viễn dùng thuốc uống ngừa thai hoặc đặt vòng tránh thai trong tử cung ;
- sau khi sanh, trong thời kỳ còn cho con bú, hoặc trong giai đoạn tiền mãn kinh ;
- nếu người phụ nữ muốn dùng thêm một biện pháp ngừa thai phụ ;
- khi người phụ nữ đang dùng thuốc uống ngừa thai nhưng lại uống trễ hay quên uống 1 viên : trong trường hợp này, nên dùng thêm Pharmatex trong những ngày còn lại của chu kỳ.

Hỗ trợ các biện pháp ngừa thai tại chỗ bằng màng chắn âm đạo hoặc vòng tránh thai đặt trong tử cung (nhất là khi phải điều trị bằng một số thuốc có thể làm giảm tác dụng ngừa thai của các biện pháp ngừa thai tại chỗ nêu trên, như khi dùng thuốc kháng viêm không stéroide).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không chỉ định thuốc này cho người mắc bệnh tâm thần hoặc không hiểu rõ hoặc không chấp nhận biện pháp ngừa thai này do những người này khó có thể dùng thuốc đúng qui cách.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Hiệu quả ngừa thai phụ thuộc vào cách sử dụng và sự tuân thủ phương pháp. Cần chấp hành đúng các điều kiện sau đây :
- đặt viên thuốc vào sâu trong âm đạo trước mỗi lần giao hợp, dù ở giai đoạn nào của chu kỳ kinh nguyệt ;
- khi đặt thuốc phải ở tư thế nằm, điều này giúp cho việc đặt thuốc vào sâu trong âm đạo ;
- chờ đến khi viên thuốc tan hoàn toàn (8 đến 10 phút) để cho hoạt chất được giải phóng hoàn toàn ;
- đặt thêm một viên trước lần giao hợp thứ hai nếu có giao hợp nhiều lần ;
- không được bơm rửa âm đạo và sử dụng xà phòng trước khi đặt thuốc và sau khi giao hợp. Chỉ được phép rửa bên ngoài bằng nước sạch sau khi giao hợp.

http://tieulun.hopto.org

- do có hoạt chất là benzalkonium chlorure, ngưng điều trị nếu có xuất hiện hay làm nặng thêm các tổn thương sinh dục.
Nếu cần phải điều trị hoặc dùng các thuốc khác qua đường âm đạo, phải chờ đến khi ngưng điều trị mới bắt đầu (hoặc dùng trở lại) sử dụng viên thuốc ngừa thai Pharmatex. Tránh chỉ định thuốc này cho bất kỳ ai không hiểu rõ hoặc không chấp nhận biện pháp ngừa thai này.

LÚC CÓ THAI

Cho đến nay, chưa thấy có nguy cơ nào liên quan đến việc sử dụng thuốc diệt tinh trùng trong thời gian mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Được phép sử dụng thuốc diệt tinh trùng điều chế từ benzalkonium trong thời gian cho con bú, do hoạt chất không vào máu và không bài tiết qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Các thuốc sử dụng đường âm đạo : có thể làm mất tác dụng ngừa thai tại chỗ diệt tinh trùng.
- Xà phòng : xà phòng làm mất tác dụng diệt tinh trùng của benzalkonium chlorure, do đó không được rửa bằng xà phòng trước hoặc sau khi giao hợp ngay cả khi chỉ dùng một lượng thật ít xà phòng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Làm ẩm viên thuốc. Đặt 1 viên thuốc vào sâu trong âm đạo, 10 phút trước khi giao hợp, ở tư thế nằm. Phương pháp này có hiệu quả trong ít nhất 3 giờ. Sau khi giao hợp, có thể làm vệ sinh ở bên ngoài, nhưng phải chờ đến ít nhất 2 giờ sau mới được thụt rửa âm đạo bằng nước sạch.

404. PHO-L

AHN GOOK
c/o IC VIET NAM
Viên nang : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

	cho 1 viên	
DL-Phosphoserine	30 mg	
L-Glutamine	30 mg	

http://tieulun.hopto.org

Cyanocobalamine	200 mg	

TÍNH CHẤT

PHO-L là một phối hợp hoàn hảo giữa 3 hoạt chất :

- DL-Phosphoserine : tham gia vào thành phần cấu tạo mô não, có tác dụng tăng cường hoạt động của trí tuệ và dẫn truyền xung động thần kinh.
- L-Glutamine : tham gia vào quá trình tổng hợp protein của não, là tiền chất tạo GABA (acid g-aminobutyric), chất trung gian dẫn truyền thần kinh ức chế vỏ não, L-Glutamine - amide của acid glutamic, cần thiết cho hoạt động của chu trình Krebs (nguồn năng lượng tế bào). L-Glutamine là dạng vận chuyển -NH_3 quan trọng trong não, là con đường chủ yếu để loại -NH_3, tránh nhiễm độc cho não. Do đó L-Glutamine có tác dụng phục hồi chức năng tế bào não, ức chế những kích thích quá mức và duy trì những chức năng bình thường khác của não bộ.
- Cyanocobalamine : cần thiết cho sự phát triển của mô thần kinh và tạo máu, nuôi dưỡng biểu mô (epithelium) và bao myeline của sợi thần kinh.

DƯỢC LỰC

Tăng cường chức năng thần kinh và não bộ : trí nhớ, tư duy và sự tập trung.

Cung cấp phosphor-protein và các chất chuyển hóa cho não, duy trì đầy đủ năng lượng cho hoạt động của não.

Giảm các rối loạn cơ năng ở người suy nhược thần kinh : nặng đầu, nhức đầu, mất ngủ, ù tai, chóng mặt.

Kích thích chuyển hóa của tế bào não, tăng thải trừ amoniac bị tích tụ trong não do hoạt động trí óc quá mức.

Kích thích sự phát triển và hoàn thiện não bộ trẻ em.

Bổ sung các cơ chất cần thiết cho phát triển và hoạt động của não.

CHỈ ĐỊNH

Ngăn ngừa và chữa trị các triệu chứng suy nhược thần kinh : mất ngủ, nhức đầu, ù tai, nặng đầu, chóng mặt... trong các tình trạng suy sụp thần kinh, mệt mỏi, suy nhược thể lực và tinh thần do làm việc quá độ, thời kỳ dưỡng bệnh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : mỗi lần uống 1 viên, ngày 3 lần.

Trẻ em : nửa liều người lớn.

Có thể tăng hay giảm liều tùy theo tuổi tác, mức độ nặng nhẹ của các triệu chứng và đáp ứng của bệnh nhân.

405. PIASCLÉDINE 300

http://tieulun.hopto.org

PHARMASCIENCE
c/o GALIEN
Viên nang : hộp 15 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cao toàn phần không xà phòng hóa dầu quả bơ	100 mg
Cao toàn phần không xà phòng hóa dầu đậu nành	200 mg

DƯỢC LỰC
- Bệnh hư khớp (M : hệ vận động).
- Bệnh cận răng (A : bộ máy tiêu hóa và chuyển hóa).

Thuốc có tác động dinh dưỡng.
CHỈ ĐỊNH
Khoa miệng :
- Điều trị bổ trợ trong các bệnh nha chu.

Khoa thấp khớp :
- Điều trị bổ trợ trong các chứng đau ở khớp.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Dữ liệu trên động vật :
Không có dữ liệu đáng tin cậy về khả năng gây quá thai khi thử nghiệm trên động vật.
Dữ liệu lâm sàng :
Trên lâm sàng, cho đến nay chưa có dữ liệu đầy đủ để đánh giá về khả năng gây dị dạng hay độc đối với bào thai của Piasclédine khi sử dụng thuốc này trong thời gian mang thai.
Do thận trọng, không nên dùng Piasclédine trong thời gian mang thai.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Hiếm khi gây ợ có mùi chất béo, có thể tránh bằng cách uống thuốc trong khi ăn.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
1 viên/ngày, uống thuốc trong khi ăn.
Uống thuốc với nhiều nước.

406. PIVALONE - PIVALONE NÉOMYCINE

http://tieulun.hopto.org

PFIZER

c/o ZUELLIG

huyền dịch tra mũi 1 % : bình phun 10 ml (khoảng 100 nhát xịt).

huyền dịch tra mũi : bình phun 10 ml (khoảng 100 nhát xịt).

THÀNH PHẦN

cho 100 ml huyền dịch Pivalone	
Tixocortol pivalate	1 g

cho 100 ml huyền dịch Pivalone Néomycine	
Tixocortol pivalate	1 g
Néomycine sulfate tính theo dạng base	340.000 UI

DƯỢC LỰC

Corticoide dùng tại chỗ : kháng viêm phối hợp với kháng sinh.

- Tixocortol pivalate là một corticoide không gây tác dụng toàn thân. Tác dụng của nó tương tự với các corticoide thông dụng khác, nhưng không gây tác dụng ở xa nơi sử dụng. Ở người, dùng đến 130 lần liều điều trị hàng ngày vẫn không gây một tác dụng toàn thân nào.
- Néomycine là một kháng sinh diệt khuẩn có tác dụng tại chỗ thuộc họ aminoside, có tác động trên các cầu khuẩn gram + và gram - cũng như các trực khuẩn gram + và gram -.

Huyền dịch tra mũi Pivalone và Pivalone Néomycine không cản trở sự dẫn lưu ở mũi thể hiện qua động tác phập phồng của các tiêm mao ở niêm mạc mũi.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các nghiên cứu trên động vật và trên người cho thấy rằng tixocortol pivalate được chuyển hóa rất nhanh do đó không gây tác dụng toàn thân.

Tixocortol pivalate được hấp thu tốt qua đường uống ; tuy nhiên, ngay cả khi dùng đến liều rất cao (2 g), người ta vẫn chỉ tìm thấy trong máu những chất chuyển hóa không có hoạt tính do đó không có tác động của glucocorticoide. Điều này là do tixocortol pivalate được chuyển hóa rất nhanh, chủ yếu ở gan.

Néomycine là một kháng sinh có tác động tại chỗ, không được hấp thu qua đường tiêu hóa.

CHỈ ĐỊNH

Pivalone :

http://tieulun.hopto.org

Các biểu hiện viêm và dị ứng vùng mũi hầu : viêm mũi dị ứng, viêm mũi sung huyết cấp tính và mạn tính, viêm mũi vận mạch.
Pivalone Néomycine :
Điều trị hỗ trợ các chứng viêm và nhiễm trùng mũi - hầu và viêm xoang.
Điều trị hỗ trợ viêm xoang mũi dị ứng có bội nhiễm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc, nhất là với các aminoside.
Mũi đang bị nhiễm siêu vi như zona, thủy đậu, herpès.
Chảy máu cam.
Tương đối :
Phụ nữ có thai và đang cho con bú (xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Sự hiện diện của corticoide không ngăn được các biểu hiện dị ứng với néomycine nếu có, tuy nhiên nó có thể làm giảm các biểu hiện lâm sàng.
Trường hợp nhiễm trùng có biểu hiện toàn thân, cần sử dụng kháng sinh đường toàn thân.
Ngay sau lần sử dụng đầu, vi khuẩn có thể lây nhiễm qua phần đầu của bình thuốc. Để tránh điều này, nên dùng thuốc sau khi đã hỉ mũi và lau sạch mũi.
Không nên điều trị kéo dài.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chưa khẳng định được tính vô hại của néomycine sulfate khi dùng trong thời gian mang thai (có thể có độc tính trên ốc - tiền đình của bào thai). Việc thuốc thấm qua niêm mạc mũi vào máu là có thể xảy ra.
Do đó không nên chỉ định thuốc này cho phụ nữ có thai.

Lúc nuôi con bú :

Các aminoside nói chung được bài tiết qua sữa mẹ, do đó không nên dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng không dung nạp tại chỗ (cảm giác kim châm) có thể xảy ra lúc đầu trị liệu.
Hiếm gặp phản ứng dị ứng (phù da - niêm mạc vùng mặt, ngoại lệ có thể gây phù Quincke).
Trong trường hợp này, phải ngưng dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Lắc chai trước khi sử dụng.
Pivalone :
Mỗi lần xịt 1 đến 2 nhát xịt trong mỗi bên mũi, 2 đến 4 lần/ngày.
Pivalone Néomycine :

http://tieulun.hopto.org

Người lớn :
Xịt mỗi lần 1 đến 2 nhát trong mỗi bên mũi, 4 lần/ngày.
Trẻ em và nhũ nhi :
Xịt mỗi lần 1 nhát trong mỗi bên mũi, 2 đến 4 lần/ngày.

407. PLENYL

OBERLIN
c/o UPSA
viên nén nhai : ống 15 viên, hộp 2 ống và hộp 1 ống.
viên nén sủi bọt : ống 15 viên, hộp 2 ống và hộp 1 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Rétinol palmitate (vitamine A)	3000 UI
Tocophérol DL acétate (vitamine E)	20 UI
Cocarboxylase (vitamine B_1)	1,6 mg
Riboflavine phosphate Na (vitamine B_2)	2 mg
Panthénol muối Ca (vitamine B_5)	6,87 mg
Pyridoxine chlohydrate (vitamine B_6)	4,11 mg
Cyanocobalamine (vitamine B_{12})	4 mg
Acide ascorbique (vitamine C)	150 mg
Nicotinamide (vitamine PP)	30 mg
D-biotine (vitamine B_8)	0,15 mg
Acide folique (vitamine B_9)	0,4 mg
Zinc sulfate tính theo zinc	1,43 mg

http://tieulun.hopto.org

Cuivre sulfate tính theo cuivre	0,42 mg
Sélénite Na tính theo sélénium	0,02 mg
(Na : 204 mg/viên sủi bọt)	
(Aspartam)	

DƯỢC LỰC

Phối hợp vitamine và các nguyên tố vi lượng.

CHỈ ĐỊNH

Ngăn ngừa hoặc điều chỉnh những rối loạn liên quan đến chế độ ăn thiếu dinh dưỡng hoặc mất cân đối ở người lớn và thanh thiếu niên.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do có chứa vitamine A, phải chú ý liều dùng trong các trường hợp phối hợp những chế phẩm khác đã có vitamine này.

Mỗi viên sủi bọt chứa 204 mg Na.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lượng vitamine A (tính luôn thực phẩm) đưa vào cơ thể phải giữ mức dưới 6.000 UI/ngày, trừ khi có lý do chính xác.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ở liều rất cao một số vitamine có thể làm giảm hiệu lực của phénytoine, phénobarbital, primidone, lévodopa.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 viên/ngày, một đợt điều trị 15 ngày đến 1 tháng.

Viên nén sủi bọt được hòa tan trong 1/2 ly nước.

QUÁ LIỀU

Các biểu hiện quá liều vitamine A có thể xảy ra trong : trường hợp chỉ định dùng liều quan trọng kéo dài, hoặc cũng có thể xảy ra ở trường hợp hấp thu một liều rất lớn ở trẻ nhũ nhi.

408. POLARAMINE

http://tieulun.hopto.org

SCHERING-PLOUGH
Viên nén dễ bẻ 2 mg : hộp 30 viên.
Viên bao 6 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dexchlorpheniramine maleate	2 mg

cho 1 viên	
Dexchlorpheniramine maleate	6 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc kháng histamin đường uống, có cấu trúc propylamin, có các đặc tính như sau :
- tác dụng an thần ở liều thông thường do tác động kháng histamin và ức chế adrenalin ở thần kinh trung ương ;
- tác dụng kháng cholinergic là nguồn gốc gây ra tác dụng ngoại ý ở ngoại biên ;
- tác dụng ức chế adrenalin ở ngoại biên có thể ảnh hưởng đến động lực máu (có thể gây hạ huyết áp tư thế).
Các thuốc kháng histamin có đặc tính chung là đối kháng, do đối kháng tương tranh ít nhiều mang tính thuận nghịch, với tác dụng của histamin, chủ yếu trên da, mạch máu và niêm mạc ở kết mạc, mũi, phế quản và ruột.
Bản thân các kháng histamin có tác động chống ho nhẹ nhưng khi được dùng phối hợp sẽ làm tăng tác động của các thuốc ho nhóm morphin cũng như của các thuốc giãn phế quản khác như các amin giao cảm.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dexchlorpheniramine có sinh khả dụng vào khoảng 25-50% do bị chuyển hóa đáng kể khi qua gan lần đầu. Thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu sau 2-6 giờ. Hiệu lực tối đa đạt được sau khi uống thuốc 6 giờ. Thời gian tác động từ 4-8 giờ.
Tỷ lệ gắn kết với protein huyết tương là 72%. Thuốc được chuyển hóa chủ yếu ở gan và tạo ra chất chuyển hóa được loại gốc methyl, chất này không có hoạt tính. Thuốc chủ yếu được đào thải qua thận và tùy thuộc vào pH nước tiểu, 34% dexchlorpheniramine được bài tiết dưới dạng không đổi và 22% dưới dạng chất chuyển hóa loại gốc methyl.
Thời gian bán hủy từ 14 -25 giờ.
Dược động học trong những trường hợp đặc biệt :
- Suy gan hay suy thận làm tăng thời gian bán hủy của dexchlorpheniramine.

http://tieulun.hopto.org

- Dexchlorpheniramine qua được nhau thai và sữa mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các biểu hiện dị ứng khác nhau : viêm mũi (theo mùa hay quanh năm), viêm kết mạc, mề đay.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
- Có nguy cơ bị bí tiểu liên quan đến rối loạn niệu đạo tuyến tiền liệt.
- Có nguy cơ bị glaucome góc đóng.
- Viên nén dễ bẻ hàm lượng 2 mg chống chỉ định cho trẻ em dưới 6 tuổi do đặc điểm của dạng bào chế.
- Viên 6 mg chống chỉ định cho trẻ em dưới 15 tuổi.

Tương đối :

- Phụ nữ có thai (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Nếu sau một thời gian điều trị mà các triệu chứng dị ứng vẫn còn hoặc nặng lên (khó thở, phù, sang thương da...) hoặc có những dấu hiệu có liên quan đến nhiễm virus, cần phải đánh giá lại việc điều trị.

Thận trọng lúc dùng :

Thận trọng khi chỉ định dexchlorpheniramine cho :

- bệnh nhân lớn tuổi có khả năng cao bị hạ huyết áp tư thế, bị chóng mặt, buồn ngủ ; bị táo bón kinh niên (do có nguy cơ bị tắc ruột liệt) ; bị sưng tuyến tiền liệt ;
- bệnh nhân bị suy gan và/hay suy thận nặng, do có nguy cơ tích tụ thuốc.

Tuyệt đối tránh uống rượu hay các thuốc có chứa rượu trong thời gian điều trị.

Lái xe và vận hành máy móc :

Cần thông báo cho người phải lái xe hay vận hành máy móc về khả năng bị buồn ngủ khi dùng thuốc, nhất là trong thời gian đầu. Hiện tượng này càng rõ hơn nếu dùng chung với các thức uống hay các thuốc khác có chứa rượu. Nên bắt đầu điều trị vào buổi tối.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Khảo sát về tác dụng gây dị dạng (trong 3 tháng đầu) :

Các nghiên cứu thực hiện trên động vật không cho thấy thuốc có tác động gây quái thai. Trên lâm sàng, các nghiên cứu dịch tễ học đã dường như loại ra khả năng gây dị dạng của dexchlorpheniramine.

Khảo sát về độc tính trên phôi thai (trong 3 tháng thứ hai và 3 tháng cuối) :

Ở trẻ sơ sinh có mẹ được điều trị dài hạn với liều cao các thuốc có đặc tính kháng cholinergic,

http://tieulun.hopto.org

các dấu hiệu về tiêu hóa có liên quan đến tác dụng giống atropine (căng bụng, tắc ruột phân su, chậm đi tiêu phân su, nhịp tim nhanh, rối loạn thần kinh...) hiếm khi được ghi nhận.
Dựa trên các dữ liệu trên, thuốc này có thể được kê toa cho phụ nữ có thai ở 3 tháng đầu và 3 tháng thứ nhì của thai kỳ ; phải cân nhắc và chỉ kê toa khi cần thiết ở 3 tháng cuối và chỉ kê toa ngắn hạn. Nếu dùng thuốc vào cuối thai kỳ, phải theo dõi chức năng thần kinh và tiêu hóa của trẻ sơ sinh một thời gian.

Lúc nuôi con bú :

Thuốc qua được sữa mẹ với một lượng nhỏ. Do có đặc tính gây an thần, không nên dùng thuốc này trong khi cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Rượu : làm tăng tác dụng an thần của thuốc kháng histamin H_1. Việc giảm tập trung và tỉnh táo có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay vận hành máy móc. Tránh uống rượu và các thức uống có chứa rượu trong thời gian dùng thuốc.

Nên lưu ý khi phối hợp :

- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác (thuốc giảm đau và chống ho họ morphine, thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, thuốc ngủ nhóm benzodiazepines, nhóm barbiturat, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, methadone, thuốc an thần kinh, thuốc giải lo) : tăng ức chế thần kinh trung ương. Việc giảm tập trung và tỉnh táo có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay vận hành máy móc.
- Atropine và các thuốc có tác động giống atropine (thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine, thuốc chống liệt rung có tác động kháng cholinergic, thuốc chống co thắt có tác động giống atropine, disopyramide, thuốc an thần kinh nhóm phenothiazine) : tăng các tác dụng ngoại ý của nhóm atropine như gây bí tiểu, táo bón, khô miệng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các đặc tính dược lý của dexchlorpheniramine cũng là nguyên nhân của một số tác dụng ngoại ý với nhiều mức độ khác nhau và có hay không có liên quan đến liều dùng (xem Dược lực) :

Tác dụng trên thần kinh thực vật :

- thiu thiu hoặc buồn ngủ, nhất là vào thời gian điều trị đầu ;
- tác động kháng cholinergic làm khô niêm mạc, rối loạn điều tiết, giãn đồng tử, tim đập nhanh, nguy cơ bí tiểu ;
- hạ huyết áp tư thế ;
- rối loạn cân bằng, chóng mặt, giảm trí nhớ hoặc khả năng tập trung ;
- mất điều hòa vận động, run rẩy, thường xảy ra hơn ở người lớn tuổi ;
- lẫn, ảo giác ;
- hiếm hơn, chủ yếu ở nhũ nhi, có thể gây kích động, cáu gắt, mất ngủ.

Phản ứng quá mẫn cảm :

http://tieulun.hopto.org

- nổi ban, eczema, ngứa, ban xuất huyết, mề đay ;
- phù, hiếm hơn có thể gây phù Quincke ;
- sốc phản vệ ;

Tác dụng trên máu : giảm bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết giải.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên 2 mg :

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 6 tuổi.

- Trẻ em từ 6-12 tuổi : 1/2 viên, ngày 2-3 lần.
- Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1 viên, ngày 3-4 lần.

Các liều cách nhau ít nhất 4 giờ.

Viên 6 mg :

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 15 tuổi.

1 viên, ngày 2 lần vào buổi sáng và tối.

Thời gian điều trị phải ngắn, nên bắt đầu điều trị vào buổi tối do thuốc có thể gây buồn ngủ.

QUÁ LIỀU

Dấu hiệu quá liều của dexchlorpheniramine : co giật (nhất là ở nhũ nhi và trẻ em) ; rối loạn nhận thức, hôn mê.

Điều trị triệu chứng ở bệnh viện.

409. POLERY

VEYRON FROMENT

c/o MARKETING SANPROMEX

Sirô dành cho người lớn : chai 200 ml.

Sirô dành cho trẻ em : chai 125 ml với bơm định liều 0,5 ml và 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng canh xirô người lớn	
Codeine	11,8 mg
Erysimum, cao lỏng	443 mg

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : xirô polygala, sodium benzoate, methyl parahydroxybenzoate, acide citrique khan, mùi thơm (benzaldehyde, mùi dâu, ethanol, nước), saccharose (9 g/muỗng canh), nước tinh khiết.	

Chuẩn độ cồn : 2% thể tích/thể tích.
Lượng ethanol khan : 369 mg/muỗng canh.

cho 1 ml xirô trẻ em	
Pholcodine	1 mg
Erysimum, cao lỏng	29,6 mg
Tá dược : xirô polygala, sodium benzoate, methyl parahydroxybenzoate, acide citrique khan, mùi dâu (ethyl acetate, vanilline, isoamyle acetate, acetaldehyde, cis-3 hexenol, propylene glycol), saccharose (0,6 g/ml), nước tinh khiết.	

Chuẩn độ cồn : 1,2% thể tích/thể tích.
Lượng ethanol khan : 14,8 mg/muỗng canh.

DƯỢC LỰC

Thuốc ho opium (R : hệ hô hấp).
Codeine : alcaloid của opium ; thuốc ho tác động trung ương, có tác động ức chế các trung tâm hô hấp.
Pholcodine : dẫn xuất của morphine, thuốc ho tác động trung tâm, ít có tác động ức chế các trung tâm hô hấp hơn so với codeine.
Erysimum : thảo dược có tác động chống ho.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Xirô người lớn :
Thời gian để thuốc đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương vào khoảng 1 giờ.
Thuốc được chuyển hóa chủ yếu ở gan, tại đây xảy ra các phản ứng loại gốc methyl tại Oxy, loại gốc methyl tại Nitơ và phản ứng liên hợp glucuronide.
Codeine gắn kết yếu với protein huyết tương (khoảng 25%), qua được nhau thai và sữa mẹ.
Codeine được bài tiết qua thận, chủ yếu dưới dạng các chất chuyển hóa liên hợp glucuronide.
Các chất này ít có ái lực với các thụ thể của opium.

http://tieulun.hopto.org

Thời gian bán hủy trong huyết tương là 3 giờ (ở người lớn).
Xirô trẻ em :
Pholcodine được hấp thu hoàn toàn qua đường tiêu hóa.
Thuốc chủ yếu được đào thải qua nước tiểu và có khoảng 30 đến 50% liều dùng được tìm thấy dưới dạng không đổi.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các dạng ho khan gây khó chịu.
Dạng xirô người lớn được chỉ định cho người lớn và trẻ em trên 15 tuổi.
Dạng xirô trẻ em được chỉ định cho trẻ em trên 30 tháng tuổi và nặng trên 15 kg.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với một trong các thành phần của thuốc.
- Suy hô hấp.
- Ho do hen phế quản.
- Phụ nữ cho con bú.

Xirô người lớn :
- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Các chất chủ vận - đối kháng morphine (buprenorphine, nalbuphine, pentazocine).

Xirô trẻ em :
- Trẻ dưới 30 tháng tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Thuốc có chứa cồn (xem Thành phần).
- Trường hợp ho có đàm cần phải để tự nhiên vì là cơ chế cơ bản bảo vệ phổi-phế quản.
- Phối hợp thuốc long đàm hoặc thuốc tan đàm với thuốc chống ho là không hợp lý.
- Trước khi kê toa thuốc chống ho, cần tìm nguyên nhân gây ho để có điều trị đặc hiệu.
- Nếu cơn ho không được cải thiện với một loại thuốc ho dùng theo liều thông thường, không nên tăng liều mà cần đánh giá lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

Xirô người lớn :
- Điều trị kéo dài ở liều cao có thể gây lệ thuộc thuốc.
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao vì trong thuốc có chứa thành phần hoạt chất có thể cho kết quả dương tính xét nghiệm kiểm tra doping.

Thận trọng lúc dùng :

- Cẩn thận trong trường hợp tăng áp lực nội sọ.
- Không được uống rượu trong khi dùng thuốc.
- Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hoặc ăn kiêng chất đường, nên lưu ý rằng thuốc có chứa đường (xem Thành phần).
- Cần lưu ý các vận động viên thể thao do thuốc có thể cho kết quả xét nghiệm sử dụng chất

http://tieulun.hopto.org

kích thích dương tính.
- Cần lưu ý người lái xe và vận hành máy móc về khả năng bị buồn ngủ khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Đối với codeine, các nghiên cứu thực hiện trên động vật cho thấy có tác động gây quái thai. Tuy nhiên trên lâm sàng, các số liệu dịch tể học trên một số lượng giới hạn phụ nữ không cho thấy codeine có tác dụng gây dị dạng nào đặc biệt. Dùng liều cao codeine vào cuối thai kỳ ngay cả ngắn hạn cũng có thể gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh.

Đối với pholcodine, hiện chưa có các thử nghiệm về khả năng gây quái thai trên động vật. Trên lâm sàng, cho đến nay không có ghi nhận nào về tác dụng gây dị tật hay độc tính trên bào thai. Tuy nhiên chưa thể loại hẳn nguy cơ này vì số lượng nghiên cứu chưa đủ để kết luận.

Trong 3 tháng cuối của thai kỳ, nếu người mẹ dùng dài hạn codeine hay pholcodine dù với liều lượng như thế nào cũng có thể là nguyên nhân gây hội chứng cai nghiện ở trẻ sơ sinh.

Do đó, chỉ nên dùng codeine hay pholcodine trong thời gian mang thai khi thật cần thiết.

Lúc nuôi con bú :

Codeine và pholcodine được bài tiết qua sữa mẹ ; một vài trường hợp giảm huyết áp và ngưng thở đã được ghi nhận ở nhũ nhi sau khi mẹ dùng quá liều codeine. Do thận trọng, tránh dùng thuốc có codeine hay pholcodine trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của benzodiazépine. Tránh uống rượu và các thuốc có chứa alcool. Việc giảm tập trung và ý thức cảnh giác có thể gây nguy hiểm cho người lái xe và đang điều khiển máy móc.

Lưu ý khi phối hợp :

- Các thuốc gây ức chế thần kinh trung ương khác (thuốc giảm đau morphine, một vài thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng histamine H_1 có tác dụng an thần, barbiturate, benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, thuốc giải lo, thuốc an thần kinh) : tăng ức chế thần kinh trung ương có thể gây nguy hiểm cho người lái xe và đang điều khiển máy móc.
- Các dẫn xuất khác của morphine (giảm đau hay trị ho) : ức chế hô hấp (hiệp đồng tác dụng ức chế của morphine), nhất là ở người già.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến codeine :

- Ở liều điều trị, các tác dụng ngoại ý tương tự như của nhóm opium, tuy nhiên hiếm hơn và nhẹ hơn. Có thể gây táo bón, buồn ngủ, chóng mặt, buồn nôn, ói mửa ; hiếm hơn, có thể gây co thắt phế quản, dị ứng da, ức chế hô hấp.
- Quá liều điều trị, có thể gây lệ thuộc thuốc và hội chứng ngưng thuốc đột ngột ở người dùng thuốc và ở trẻ sơ sinh có mẹ bị nghiện codeine.

http://tieulun.hopto.org

Liên quan đến pholcodine :
- Có thể gây táo bón, buồn ngủ ; hiếm hơn, có thể gây chóng mặt, buồn nôn, nôn, co thắt phế quản, dị ứng da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị triệu chứng phải ngắn hạn (vài ngày) và giới hạn ở thời điểm xảy ra ho.

Xirô người lớn :

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 15 tuổi.

Nếu không phối hợp với thuốc khác có chứa codeine hoặc với thuốc chống ho tác động trung ương, liều codeine hàng ngày không được vượt quá 120 mg ở người lớn.

Liều thông thường :

Người lớn và trẻ em trên 15 tuổi : mỗi lần 1 muỗng canh, lặp lại sau 6 giờ nếu cần, không quá 4 lần/ngày.

Người già và bệnh nhân bị suy gan : giảm liều khởi đầu còn phân nửa liều khuyến cáo cho người lớn, sau đó có thể tăng liều lên tùy theo dung nạp và nhu cầu. Các liều phải cách nhau ít nhất 6 giờ.

Xirô trẻ em :

Dùng cho trẻ em trên 30 tháng tuổi và nặng trên 15 kg.

Nếu không phối hợp với thuốc khác có chứa pholcodine hoặc với thuốc chống ho tác động trung ương, liều pholcodine hàng ngày không được vượt quá 1 mg/kg ở trẻ từ 6 đến 15 tuổi và 0,5 mg/kg ở trẻ từ 30 tháng đến 6 tuổi.

Trẻ từ 15 đến 20 kg (khoảng từ 30 tháng đến 6 tuổi) : mỗi lần 1 ml, lặp lại sau 4 giờ nếu cần, không quá 6 lần/ngày.

Trẻ từ 20 đến 35 kg (khoảng từ 6 đến 12 tuổi) : mỗi lần 2,5 ml, lặp lại sau 4 giờ nếu cần, không quá 6 lần/ngày.

Trẻ từ 35 đến 50 kg (khoảng từ 12 đến 15 tuổi) : mỗi lần 5 ml, lặp lại sau 4 giờ nếu cần, không quá 6 lần/ngày.

Trường hợp trẻ bị suy gan : giảm liều khởi đầu còn phân nửa liều khuyến cáo, sau đó có thể tăng liều lên tùy theo dung nạp và nhu cầu, các liều phải cách nhau ít nhất 4 giờ.

QUÁ LIỀU

Xirô người lớn :

Dấu hiệu quá liều :

Người lớn : suy hô hấp (tím tái, thở chậm), ngủ gật, phát ban, buồn nôn, ngứa, thất điều, phù phổi (hiếm).

Trẻ em (ngưỡng ngộ độc khoảng 2 mg codeine/kg, liều duy nhất) : thở chậm, ngưng thở, hẹp đồng tử, co giật, đỏ bừng và sưng phù ở mặt, nổi mề đay, bí tiểu, trụy.

Điều trị : dùng naloxone, trợ hô hấp.

Xirô trẻ em :

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu quá liều : hôn mê, ức chế hô hấp, co giật.
Điều trị triệu chứng :
- trường hợp ức chế hô hấp : dùng naloxone, trợ hô hấp.
- trường hợp bị co giật : dùng benzodiazepines.

410. POLY-PRED

A L L E R G A N
hỗn dịch nhỏ mắt : lọ 5 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Prednisolone acetate	5 mg
Neomycine sulfate	5 mg
tương đương : Neomycine base	3,5 mg
Polymyxine B sulfate	10.000 đơn vị
Tá dược không có hoạt tính : cồn polyvinyl, thimerosal, polysorbat 80, propylene glycol, natri acetate và nước tinh khiết.	

CHỈ ĐỊNH
Poly-Pred được chỉ định để điều trị các rối loạn về mắt cần điều trị bằng liệu pháp kháng viêm, và những biến chứng ở mắt gây ra bởi tình trạng nhiễm trùng do vi khuẩn nhạy cảm đối với Neomycine và/hoặc Polymyxine, hay do một nguy cơ bệnh tiềm ẩn như : viêm kết mạc không mưng mủ và viêm mi mắt, viêm củng mạc, viêm kết mạc không do herpes, viêm túi lệ và đối với điều trị dự phòng tiếp theo phẫu thuật mắt, lấy dị vật, bị bỏng nhiệt hay hóa học, trầy, rách da hoặc do chấn thương mắt.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Bệnh Herpes cấp tính, viêm giác mạc dạng đuôi gai, bệnh đậu bò, bệnh thủy đậu và hầu hết các

http://tieulun.hopto.org

bệnh do virus khác của giác mạc và kết mạc, lao mắt, các bệnh nấm mắt và các bệnh nhân mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Trong các bệnh do vi khuẩn gây ra, hiện tượng nhiễm trùng có thể bị che lấp hoặc bùng phát do tác dụng của steroid. Kéo dài việc điều trị tại chỗ bằng steroid có thể đưa đến kết quả làm tăng nhãn áp, hậu quả là bệnh tăng nhãn áp làm tổn thương thần kinh thị giác, ảnh hưởng đến thị lực, thị trường và đục thủy tinh thể dưới bao sau. Nên kiểm tra thường xuyên nhãn áp. Đối với các bệnh mắt khác, việc dùng kéo dài các corticoid tại chỗ gây ra mỏng giác mạc và củng mạc. Dùng các corticoid tại chỗ trong các trường hợp mỏng giác mạc và củng mạc có thể dẫn đến thủng. Dùng kéo dài có thể đưa đến kết quả là các vi khuẩn không nhạy cảm phát triển nhanh. Nếu xảy ra bội nhiễm thì ngừng sử dụng thuốc này và thay thế liệu pháp thích hợp. Khi các triệu chứng của tình trạng viêm mắt vẫn tồn tại sau khi đã dùng liều corticoid kéo dài thì khả năng nhiễm trùng nấm của giác mạc phải được lưu ý xem xét. Vết thương có thể chậm lành do sử dụng corticoid tại chỗ.

Sử dụng thuốc corticoid trong việc điều trị cho các bệnh nhân có tiền sử bị herpes yêu cầu phải rất thận trọng. Trong các điều kiện bị mưng mủ cấp tính ở mắt, các corticoid có thể che lấp tình trạng nhiễm trùng hoặc làm bùng phát tình trạng nhiễm trùng hiện có.

Neomycine sulfate có khả năng gây mẫn cảm ở da. Ảnh hưởng chính xác của phản ứng này chưa được biết rõ.

Thận trọng lúc dùng :

An toàn trong việc sử dụng các steroid tại chỗ trong thời kỳ có thai chưa được xác lập. An toàn và hiệu quả đối với trẻ em chưa được đánh giá.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị mắt : Mỗi 3-4 giờ nhỏ một giọt hoặc thường xuyên hơn theo yêu cầu.

Điều trị mi mắt : Mỗi 3-4 giờ, nhỏ một giọt vào mắt, nhắm mắt lại, chùi phần thừa trên mi và mép bờ mi.

Điều trị vùng da chung quanh : Khi mắt hoặc mi mắt đồng thời bị viêm gồm cả da chung quanh thì có thể nhỏ rộng ra trên bề mặt và để cho khô.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15°C-25°C, tránh bảo quản đông lạnh, lắc kỹ trước khi dùng.

411. POLYDEXA A LA PHÉNYLÉPHRINE

http://tieulun.hopto.org

BOUCHARA
c/o TEDIS
Thuốc nhỏ mũi : bình phun 15 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 ml	
Phényléphrine chlorhydrate	0,250 g
Dexaméthasone métasulfobenzoate sodique	0,025 g
Néomycine sulfate	1 g
tương ứng : Néomycine	650 000 UI
Polymyxine B sulfate	1 M UI

DƯỢC LỰC
Thuốc nhỏ mũi Polydexa phối hợp với các đặc tính chống dị ứng của dexaméthasone, khả năng kháng khuẩn của hai loại kháng sinh và tác động gây co mạch của phényléphrine chlorhydrate.
Do có tính kháng viêm, dexaméthasone métasulfobenzoate tác động lên các niêm mạc bị tổn thương.
Néomycine và polymyxine B có tác động in vitro và in vivo trên các mầm bệnh Gram + và Gram - là tác nhân gây các hiện tượng viêm nhiễm vùng xoang-mũi.
Phényléphrine chlorhydrate còn có tác động gây co mạch, làm giảm sự thuyên tắc ở mũi.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị tại chỗ gây co mạch, kháng khuẩn và kháng viêm trong các bệnh ở niêm mạc mũi, vùng mũi-hầu và các xoang.
Trường hợp có biểu hiện nhiễm trùng toàn thân cần sử dụng đến liệu pháp kháng sinh.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Không sử dụng cho bệnh nhân có nguy cơ bị glaucome góc đóng.
- Trẻ em dưới 30 tháng tuổi do khả năng nhạy cảm của trẻ em với các thuốc giống giao cảm.
- Không dùng chung với các IMAO do nguy cơ làm tăng cao huyết áp.
- Thận trọng khi sử dụng nếu có bệnh do virus (do có hydrocortisone trong thành phần).
- Quá mẫn với một trong các thành phần của thuốc, đặc biệt với néomycine hoặc các aminoglycoside khác chủ yếu là streptomycine, kanamycine hoặc gentamicine (dị ứng chéo).
- Bệnh thận (albumine niệu).
- Phụ nữ mang thai và cho con bú (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Không dùng thuốc kéo dài do nguy cơ gây hiệu ứng nảy ngược và viêm mũi do dùng thuốc.
- Có thể bị dị ứng.
- Có thể gây chọn lọc chủng vi khuẩn đề kháng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không sử dụng phương pháp Proetz.
- Không dùng dạng khí dung cho người suy thận.
- Do có hiện diện của thuốc giống giao cảm, cần thận trọng khi dùng cho bệnh nhân cao huyết áp, bệnh mạch vành, cường giáp và trẻ em dưới 30 tháng tuổi.

LÚC CÓ THAI

Không dùng trong lúc mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không dùng khi cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do có phényléphrine :

Không nên phối hợp :

- Guanéthidine và các hợp chất cùng họ : tăng tác dụng cao huyết áp của phényléphrine, giãn đồng tử quan trọng và kéo dài (guanéthidine ngăn trương lực hệ giao cảm). Nếu sự phối hợp không thể tránh, cần theo dõi sát.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng néomycine bằng cách nhỏ mũi có thể gây dị ứng với kháng sinh nhóm aminoglycoside, ngoại lệ có thể gây các triệu chứng dị ứng ở da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị ngắn hạn. Khi xịt thuốc, bình xịt phải thẳng đứng.

Người lớn : 3 đến 5 lần/ngày, trong vòng 5 đến 10 ngày.

Trẻ em 30 tháng đến 15 tuổi : 3 lần/ngày trong vòng 5 đến 10 ngày.

Không điều trị trên 10 ngày ; nếu quá thời hạn này, cần đánh giá lại phương pháp điều trị.

412. POLYDEXA solution auriculaire

BOUCHARA

c/o TEDIS

thuốc nhỏ tai : lọ đếm giọt 10,5 ml.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 100 ml	
Néomycine sulfate	1 g
Polymyxine B sulfate	1 M UI
Dexaméthasone métasulfobenzoate sodique	0,100 g

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng viêm và kháng sinh dùng trong khoa tai.

Thuốc nhỏ tai Polydexa có tác dụng như một trị liệu tại chỗ và đa năng do tính chất kháng viêm của dexaméthasone (ester tan trong nước), khả năng kháng khuẩn của phối hợp hai kháng sinh.

Phối hợp néomycine và polymyxine B cho phép mở rộng phổ kháng khuẩn trên các mầm bệnh Gram + và Gram - là tác nhân gây các nhiễm trùng ở ống tai ngoài và ở tai giữa.

Néomycine đặc biệt có tác động trên các mầm bệnh sau : Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Haemophilus influenzae.

Polymyxine đặc biệt có tác động trên các mầm bệnh Gram -, chủ yếu là Escherichia coli, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc không đi vào máu trừ trường hợp màng nhĩ bị rách hay xây xước (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

CHỈ ĐỊNH

Viêm tai ngoài màng nhĩ còn nguyên, đặc biệt chàm bội nhiễm ở ống tai.

Viêm tai giữa cấp vừa rạch màng nhĩ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

Thủng màng nhĩ do nhiễm trùng hoặc chấn thương (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Phải kiểm tra màng nhĩ trước khi kê toa và đảm bảo màng nhĩ còn nguyên vẹn.

Trường hợp thủng màng nhĩ, dùng thuốc trong tai có thể khiến thuốc tiếp xúc với các cấu trúc của tai trong có thể gây các tai biến nặng (điếc, rối loạn cân bằng).

Sự hiện diện của corticoide không ngăn chặn các biểu hiện dị ứng với kháng sinh, nhưng có thể điều chỉnh các biểu hiện lâm sàng này.

Nếu có các biểu hiện ngoài da do quá mẫn với néomycine hoặc polymyxine B, sau này nếu dùng các kháng sinh này đường tổng quát sẽ dễ gây dị ứng hơn.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Ngoại lệ, có thể gây dị ứng với aminoside với các biểu hiện ngoài da. Đối với néomycine, có thể xảy ra dị ứng chéo với các kháng sinh cùng họ aminoside.
Do có hiện diện của hai thành phần có khả năng gây độc tính trên tai, trường hợp màng nhĩ bị thủng : có nguy cơ bị độc tính ở ốc tai và tiền đình.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Làm ấm lọ thuốc.
Người lớn : rửa tai (1-5 giọt), 2 lần/ngày, trong 6-10 ngày.
Trẻ em : rửa tai (1 hoặc 2 giọt), 2 lần/ngày tùy theo tuổi, trong 6-10 ngày.
Khi rửa tai, đầu nên giữ nghiêng trong vài phút.
Thời gian điều trị không nên quá 10 ngày. Quá thời hạn này, nên đánh giá lại phương pháp điều trị.
Theo nguyên tắc chung, không nên dùng dưới áp suất.

413. POLYGYNAX

INNOTECH
c/o ZUELLIG
viên nang mềm đặt âm đạo : hộp 12 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Néomycine sulfate	35.000 UI
Polymyxine sulfate	35.000 UI
Nystatine	100.000 UI
(Diméthylpolysiloxane)	

DƯỢC LỰC
Liệu pháp kháng sinh điều trị tại chỗ (phụ khoa).
Phối hợp ba tác động trong đó có phổ kháng khuẩn chủ yếu là của néomycine và polymyxine B, đây là các kháng sinh cùng có tác động trên đa số các mầm bệnh Gram + và Gram -.
Streptocoque và vi khuẩn kỵ khí đề kháng với hai kháng sinh trên.

http://tieulun.hopto.org

Nystatine là một thuốc kháng nấm có tác động rất hiệu quả trên Candida albicans.
Diméthylpolysiloxane có tác động bao phủ, che chở niêm mạc âm đạo đồng thời giúp cho thuốc được dung nạp tốt tại chỗ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tại chỗ các nhiễm trùng ở âm đạo và cổ tử cung do vi trùng hay hỗn hợp (nhất là nhiễm Candida albicans).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tình trạng mẫn cảm với một kháng sinh khi dùng tại chỗ có thể ảnh hưởng xấu đến việc dùng kháng sinh đó hoặc một kháng sinh tương tự theo đường toàn thân sau này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không nên điều trị lâu dài do có nguy cơ gây chọn lọc chủng đề kháng và nguy cơ bị bội nhiễm gây bởi các mầm bệnh này.
- Do thiếu số liệu về mức độ hấp thu qua niêm mạc của néomycine và polymyxine B, nên không thể loại hẳn khả năng gây tác dụng toàn thân của thuốc.

Mặc dầu cho đến nay không có ghi nhận gì về tác dụng ngoại ý trên toàn thân của thuốc, cũng nên lưu ý đến điều này, nhất là ở bệnh nhân bị suy thận.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể bị eczéma dị ứng do tiếp xúc, thường gặp trong trường hợp dùng thuốc dài hạn.
- Sang thương eczéma có thể lan ra ngoài vùng điều trị.
- Đối với néomycine, có thể gây dị ứng chéo với kháng sinh nhóm aminoside.
- Có thể gây độc tính trên thận, trên tai... : điều trị ngắn hạn sẽ giới hạn được nguy cơ này.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Điều trị ngắn hạn.

Đặt 1 viên vào buổi tối lúc đi ngủ, trong 12 ngày.

Cách dùng :

Đặt thuốc vào sâu trong âm đạo, tốt nhất ở tư thế nằm. Nên bôi thêm kem nếu nấm Candida lan ra âm hộ và quanh hậu môn.

Không dùng xà bông pH acide.

Không tiêm thuốc qua đường âm đạo, không đặt bông thấm bên trong khi đang điều trị.

414. POLYTONYL

http://tieulun.hopto.org

UPSA
gói bột để pha thành dung dịnh uống dùng cho người lớn : gói 3 g, hộp 18 gói, phân liều riêng lẽ.
gói bột để pha thành dung dịnh uống dùng cho trẻ em : gói 1,5 g, hộp 18 gói, phân liều riêng lẽ.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói 3 g	
Fructoheptonate calcium	600 mg
tương ứng : Ca	49 mg
Aspartate magnesium	200 mg
tương ứng : Mg	29,65 mg
Aspartate kali	95,20 mg
tương ứng : K	20,66 mg
Acide ascorbique	500 mg
Pyridoxine chlorhydrate	25 mg
Nicotinamide	50 mg
Tá dược : vàng cam S (E 110) (C.I. 15985), hương vị cam, aspartam, saccharose, magnesium citrate khan vừa đủ 1,3 g/gói.	

cho 1 gói 1,5 g	
Fructoheptonate calcium	300 mg
tương ứng : Ca	24,5 mg
Aspartate magnesium	100 mg
tương ứng : Mg	14,82 mg

http://tieulun.hopto.org

Aspartate kali	47,60 mg
tương ứng : K	10,33 mg
Acide ascorbique	250 mg
Pyridoxine chlorhydrate	12,5 mg
Nicotinamide	25 mg
Tá dược : vàng cam S (E 110) (C.I. 15985), hương vị cam, aspartam, saccharose, magnesium citrate khan vừa đủ 0,68 g/gói.	

DƯỢC LỰC

Chống mệt mỏi cơ năng, suy nhược (A : hệ tiêu hóa và chuyển hóa).

CHỈ ĐỊNH

Gói 3 g :

Điều trị phụ trợ các chứng mệt mỏi chức năng ở người lớn và trẻ em trên 15 tuổi.

Gói 1,5 g :

Điều trị phụ trợ các chứng mệt mỏi chức năng ở trẻ em trên 6 tuổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Thuốc này không được dùng trong những trường hợp sau :

- Tăng cảm với một trong những thành phần của thuốc.
- Tăng calci huyết hoặc tăng calci niệu.
- Sỏi thận.
- Phối hợp với levodopa, vì trong thành phần có pyridoxine.
- Phénylcétone-niệu vì thuốc có chứa aspartam.
- Sỏi thận khi dùng liều vitamine C quá 1 g.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần phải tính đến lượng calci (49 mg và 24,5 mg), magnesium (29,6 mg và 14,8 mg) và kali (20,6 mg và 10,3 mg) trong mỗi gói.

Trong trường hợp người có chế độ ăn giảm glucide hoặc mắc bệnh tiểu đường, cần phải tính đến lượng saccharose (1,3 g và 0,68 g) có trong mỗi gói vào khẩu phần ăn hàng ngày.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên uống thuốc này trong thời kỳ mang thai.

http://tieulun.hopto.org

Tránh dùng thuốc này thuốc này trong thời kỳ cho con bú.
Nói chung, trong thời kỳ mang thai hay cho con bú, nên thận trọng khi dùng bất kỳ thuốc gì.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Liên quan đến sự hiện diện của pyridoxine, chống chỉ định phối hợp với levodopa.
- Do có hiện diện của calcium, trong trường hợp có phối hợp với tétracycline đường uống, nên cách khoảng ít nhất 2 giờ giữa các lần dùng thuốc.
- Digitalis : Nguy cơ loạn nhịp.
- Phối hợp cần lưu ý khi dùng với thuốc lợi tiểu thiazide : nguy cơ tăng calci huyết do giảm đào thải calcium qua nước tiểu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở một số người, liều cao vitamine C (trên 1 g) có thể gây ra sỏi thận oxalat và urat và tăng khả năng tán huyết ở những người thiếu G6PD.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Gói 3 g :

Chỉ dành cho người lớn và trẻ em trên 15 tuổi.

Hai gói mỗi ngày, chia làm 2 lần, hòa tan thuốc vào một ít nước, tốt nhất là nên uống trong bữa ăn sáng hoặc ăn trưa.

Gói 1,5 g :

Chỉ dành cho trẻ em trên 6 tuổi.

1 đến 3 gói mỗi ngày, hòa tan vào một ít nước, tốt nhất là nên uống vào trước bữa ăn sáng hoặc ăn trưa.

Vì thuốc có chứa vitamine C, do đó không nên uống thuốc vào lúc chiều tối.

Cách dùng :

Đường uống.

Hòa tan bột trong gói vào một cốc nước trước khi uống.

Thời gian điều trị :

Không kéo dài quá 4 tuần.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 30°C.

415. PONSTAN

http://tieulun.hopto.org

PFIZER
c/o ZUELLIG
Viên nang 250 mg : vỉ 10 viên, hộp 50 vỉ.
Viên nén bao phim 500 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acide méfénamique	250 mg

cho 1 viên	
Acide méfénamique	500 mg

DƯỢC LỰC
Kháng viêm không stéroide, giảm đau (M : hệ vận động, G : hệ tiết niệu - sinh dục).
Acide méfénamique là một thuốc kháng viêm không stéroide, thuộc nhóm fénamate, có :
- Tác động giảm đau,
- Tác động kháng viêm,
- Tác động ức chế sự tổng hợp các prostaglandine.

DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu : sau khi uống thuốc, acide méfénamique được hấp thu nhanh và đạt nồng độ tối đa trong huyết tương khoảng sau hơn 2 giờ. Các nồng độ trong huyết tương được ghi nhận là tỷ lệ với liều dùng ; không có hiện tượng tích lũy thuốc.
Phân phối : thời gian bán hủy trong huyết tương từ 2 đến 4 giờ ; thuốc được khuếch tán đầu tiên đến gan và thận trước khi đến các mô khác ; acide méfénamique qua được hàng rào nhau thai và có thể được bài tiết qua sữa mẹ dưới dạng vết ; thuốc có khả năng liên kết cao với protéine huyết tương.
Chuyển hóa : acide méfénamique và hai chất chuyển hóa không có hoạt tính của nó (dẫn xuất hydroxyméthyl và dẫn xuất carboxyl) được chuyển hóa ở gan dưới dạng liên hợp với acide glucuronique.
Bài tiết : ở người, khoảng xấp xỉ 67% liều dùng được bài tiết qua nước tiểu, chủ yếu dưới dạng chất chuyển hóa liên hợp và một tỷ lệ thấp (khoảng 6%) dưới dạng acide méfénamique liên hợp ; 10 đến 20% liều dùng được bài tiết qua phân trong 3 ngày, dưới dạng dẫn xuất carboxyl.

CHỈ ĐỊNH
- Điều trị các triệu chứng đau từ nhẹ đến trung bình (nhức đầu, đau răng).
- Đau ở bộ máy vận động.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng kinh sau khi đã xác định bệnh căn.
- Rong kinh chức năng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Đã biết chắc chắn bị quá mẫn cảm với acide méfénamique và với các chất có tác động tương tự như các thuốc kháng viêm không stéroide khác, aspirine.
- Loét dạ dày tá tràng đang tiến triển.
- Suy tế bào gan nặng.
- Suy thận nặng.
- Phụ nữ đang mang thai (từ tháng thứ 6 trở đi) : xem mục Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

Tương đối :

Chống chỉ định tương đối khi dùng chung với :

- Các thuốc kháng viêm không stéroide khác, kể cả các salicylate liều cao, thuốc chống đông dạng uống, héparine dạng tiêm, lithium, méthotrexate liều cao và ticlopidine (xem mục Tương tác thuốc).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Do đôi khi có thể gây các biểu hiện nặng ở dạ dày-ruột khi dùng cho bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc chống đông, nên đặc biệt theo dõi sự xuất hiện các triệu chứng trên đường tiêu hóa.
- Trường hợp bị xuất huyết dạ dày-ruột, phải ngưng thuốc lập tức.
- Nếu xảy ra tiêu chảy có liên quan đến việc dùng thuốc, nên ngưng điều trị.
- Phải thận trọng khi sử dụng acide méfénamique trong các bệnh nhiễm khuẩn hoặc có nguy cơ bị nhiễm khuẩn ngay cả khi được kiểm soát tốt do acide méfénamique có thể làm giảm khả năng đề kháng tự nhiên của cơ thể chống lại nhiễm trùng và che lấp các dấu hiệu và triệu chứng thông thường của nhiễm trùng.
- Tính an toàn và hiệu quả ở trẻ em dưới 14 tuổi vẫn chưa được xác định.

Thận trọng lúc dùng :

- Nếu cần có thể giảm liều ở người lớn tuổi.
- Ở một số người có thể xảy ra cơn hen suyễn có thể do dị ứng với aspirine hay với các thuốc kháng viêm không stéroide. Chống chỉ định acide méfénamique trong trường hợp này.
- Khi bắt đầu điều trị, cần tăng cường theo dõi thể tích bài niệu và chức năng thận ở những bệnh nhân bị suy tim, suy gan hay suy thận mạn tính, ở những bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, sau phẫu thuật lớn có làm giảm thể tích máu, và đặc biệt là ở bệnh nhân lớn tuổi.

Lái xe và vận hành máy móc :

Dùng thuốc này có thể gây chóng mặt và ngủ gật.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Ở người, không có tác dụng gây dị dạng đặc biệt nào được ghi nhận. Tuy nhiên cần phải làm thêm nhiều nghiên cứu dịch tể học để kết luận chắc chắn là không có nguy cơ này.

Trong quý 3 của thai kỳ, tất cả các thuốc ức chế tổng hợp prostaglandine đều có thể gây :

- trên bào thai : độc tính trên tim phổi (tăng áp lực phổi với đóng sớm kênh động mạch), rối loạn chức năng thận có thể đi đến suy thận với ít nước ối ;
- ở mẹ và đứa trẻ : vào cuối thai kỳ, có thể kéo dài thời gian máu chảy.

Ngoài việc phải thật giới hạn khi sử dụng trong sản khoa và nếu sử dụng phải tăng cường theo dõi, chỉ nên kê toa thuốc kháng viêm không stéroide trong 5 tháng đầu của thai kỳ. Chống chỉ định bắt đầu từ tháng thứ sáu.

Lúc nuôi con bú :

Thuốc kháng viêm không stéroide được bài tiết qua sữa mẹ, do đó nên thận trọng tránh kê toa cho phụ nữ đang trong giai đoạn nuôi con bằng sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng đồng thời acide méfénamique với các thuốc được liệt kê dưới đây cần phải tăng cường theo dõi tình trạng lâm sàng và sinh học của bệnh nhân.

Không nên phối hợp :

- Thuốc chống đông dạng uống, héparine dạng tiêm : tăng nguy cơ xuất huyết do thuốc kháng viêm không stéroide ức chế chức năng của tiểu cầu, đồng thời tấn công lên niêm mạc dạ dày tá tràng. Nếu buộc phải phối hợp, cần theo dõi lâm sàng và sinh học chặt chẽ.
- Các thuốc kháng viêm không stéroide khác, kể cả các salicylate liều cao : tăng nguy cơ gây loét và xuất huyết tiêu hóa do hiệp đồng tác dụng.
- Lithium (mô tả cho rất nhiều thuốc kháng viêm không stéroide) : tăng lithium huyết có thể đến các giá trị gây độc, do làm giảm sự bài tiết lithium ở thận. Nếu cần, theo dõi chặt chẽ lithium huyết và chỉnh liều lithium trong thời gian phối hợp và sau khi ngưng dùng thuốc kháng viêm không stéroide.
- Méthotrexate liều cao >= 15 mg/tuần : tăng độc tính trên máu của méthotrexate do làm giảm sự thanh thải chất này ở thận.
- Ticlopidine : tăng nguy cơ gây loét và xuất huyết tiêu hóa do hiệp đồng tác dụng. Nếu buộc phải phối hợp, tăng cường theo dõi lâm sàng và sinh học, kể cả thời gian máu chảy.

Thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc lợi tiểu : có nguy cơ gây suy thận cấp ở bệnh nhân bị mất nước, do giảm lọc ở cầu thận tiếp theo việc giảm tổng hợp prostaglandine ở thận. Cung cấp nước cho bệnh nhân và theo dõi chức năng thận trong thời gian đầu điều trị phối hợp.
- Méthotrexate liều thấp < 15 mg/tuần : tăng độc tính trên máu của méthotrexate do các thuốc kháng viêm không stéroide nói chung làm giảm sự thanh thải của chất này ở thận. Kiểm tra

http://tieulun.hopto.org

huyết đồ hàng tuần trong các tuần lễ đầu điều trị phối hợp. Tăng cường theo dõi nếu chức năng thận bị hỏng, kể cả ở mức độ nhẹ, cũng như ở người lớn tuổi.
- Pentoxifylline : tăng nguy cơ xuất huyết. Tăng cường theo dõi lâm sàng và kiểm tra thường xuyên thời gian máu chảy.
- Zidovudine : tăng độc tính trên dòng hồng cầu do tác động lên các hồng cầu lưới, với gây thiếu máu nặng xảy ra sau 8 ngày dùng thuốc kháng viêm không stéroide. Kiểm tra công thức máu và lượng hồng cầu lưới sau 8 đến 15 ngày dùng thuốc kháng viêm không stéroide.
Lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc trị cao huyết áp như thuốc chẹn bêta, thuốc ức chế men chuyển, thuốc lợi tiểu (do suy luận từ indométacine) : làm giảm hiệu lực của thuốc trị cao huyết áp do thuốc kháng viêm không stéroide ức chế các prostaglandine gây giãn mạch.
- Dụng cụ đặt trong tử cung : còn đang tranh cãi về khả năng có thể làm giảm tác dụng của dụng cụ đặt trong tử cung.
- Thuốc làm tan huyết khối : tăng nguy cơ xuất huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng trên dạ dày ruột :
Thường gặp một số rối loạn trên dạ dày ruột như tiêu chảy, buồn nôn kèm theo ói hoặc không, đau dạ dày, một số trường hợp nặng cần phải ngưng thuốc ; chán ăn, ợ nóng, đầy hơi, táo bón, loét đường tiêu hóa có xuất huyết hoặc không. Trường hợp gây xuất huyết xảy ra thường hơn khi dùng liều cao.
Uống thuốc trong bữa ăn sẽ làm giảm khả năng xảy ra các tác dụng ngoại ý ; mức độ xảy ra tác dụng ngoại ý có liên quan đến liều lượng, và thường sẽ giảm khi giảm liều và có thể ngay sau khi ngưng thuốc.
Phản ứng quá mẫn :
- trên da : ban, mẫn, ngứa...
- đường hô hấp : có thể xảy ra cơn hen phế quản ở một số người, nhất là những người bị dị ứng với aspirine và các thuốc kháng viêm không stéroide khác.
Tác dụng trên thận : suy thận với hoại tử nhú thận đã được ghi nhận ở một số người lớn tuổi và bị mất nước. Hãn hữu có thể gặp : đái ra máu và khó tiểu tiện.
Tác dụng trên cơ quan tạo máu :
Những trường hợp thiếu máu huyết giải do tự miễn đã được ghi nhận sau khi dùng liên tục acide méfénamique trên 12 tháng, thường sẽ tự hồi phục khi ngưng thuốc.
Cũng ghi nhận thấy : giảm hématocrite trên 2 đến 5% bệnh nhân trường hợp dùng kéo dài ; ngoại lệ : giảm bạch cầu, tăng bạch cầu ái toan, ban xuất huyết tiểu cầu, mất bạch cầu hạt, giảm huyết cầu toàn thể, giảm sản tủy.
Tác dụng trên hệ thần kinh trung ương : chóng mặt, ngủ gật, căng thẳng, nhức đầu, rối loạn thị giác.

http://tieulun.hopto.org

Các tác dụng khác : ngứa mắt, đau tai, ra nhiều mồ hôi, bất thường chức năng gan nhẹ, tăng nhu cầu về insuline ở bệnh nhân bị tiểu đường, đánh trống ngực, khó thở và mất khả năng nhìn màu (hồi phục khi ngưng thuốc).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi :

Điều trị đau : 0,75 đến 1,5 g/ngày, chia làm 3 lần.

Giảm liều cho người lớn tuổi.

Điều trị đau bụng kinh : 1,5 g/ngày, chia làm 3 lần.

Điều trị rong kinh chức năng : 1,5 g/ngày chia làm 3 lần uống ngay ngày đầu tiên của chu kỳ cho đến khi kinh nguyệt bình thường trở lại, không dùng quá 5 ngày.

Thuốc được uống với một ly nước, trong các bữa ăn.

QUÁ LIỀU

Chuyển ngay lập tức đến bệnh viện.

Rửa dạ dày.

Dùng than hoạt tính để làm giảm sự hấp thu của acide méfénamique.

Điều trị triệu chứng.

416. POSTINOR

GEDEON RICHTER

viên nén 0,75 mg : hộp 4 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Levonorgestrel	0,75 mg

DƯỢC LỰC

Levonorgestrel là một progestogen ức chế sự bám của trứng vào nội mạc tử cung, kích thích sự chuyển động của vòi tử cung, và làm tăng độ nhớt của niêm mạc tử cung. Dùng vào giữa chu kỳ kinh Postinor ức chế rụng trứng.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc ngừa thai uống đặc biệt cho phụ nữ giao hợp không thường xuyên, nên dùng thêm các thuốc ngừa thai kết hợp dùng liên tục.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Mang thai hay nghi ngờ mang thai, xuất huyết âm đạo không rõ nguyên nhân, bệnh gan và thận, vàng da khi mang thai, có tiền sử ung thư vú, buồng trứng và tử cung.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên cẩn thận khi dùng với bệnh nhân có tiền sử suyễn, suy tim, cao huyết áp, nhức nửa đầu, động kinh, suy thận, tiểu đường, tăng lipid huyết, trầm cảm và viêm tĩnh mạch huyết khối kéo dài, rối loạn nghẽn mạch huyết khối và xuất huyết não.

Trong trường hợp nôn hay tiêu chảy nên dùng thêm các phương pháp ngừa thai khác (không hormon).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng đồng thời với ampicillin, rifampicin, tetracyclin, chloramphenicol, neomycin, sulphonamide, barbiturate, và phenylbutazone có thể làm giảm tác dụng ngừa thai, do đó nên dùng thêm các phương pháp ngừa thai khác (không hormon).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý thường xuyên nhất là buồn nôn, rong huyết xảy ra sau 2, 3 ngày dùng thuốc, rồi ngưng ngay. Trong trường hợp xuất huyết kéo dài, nên khám phụ khoa. Hiếm khi căng vú và nhức đầu xảy ra.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Một viên trong vòng 1 giờ sau khi giao hợp. Khi giao hợp nhiều lần, uống thêm 1 viên nữa sau 8 giờ uống viên thứ nhất. Thông thường dùng 1-2 viên nhưng không quá 4 viên/tháng.

Nếu cần dùng nhiều hơn, nên dùng thêm các phương pháp ngừa thai khác.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng (15-30°C).

417. PREDIAN

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Viên nén dễ bẻ 80 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Gliclazide	80 mg

DƯỢC LỰC

Gliclazide là sulfamide hạ đường huyết, về phương diện dược lý có 2 tác dụng : tác dụng trên sự chuyển hóa và trên vi mạch.

http://tieulun.hopto.org

Những tính chất trên sự chuyển hóa :
Predian là tác nhân kích thích bài tiết insuline và làm tăng tác dụng bài tiết insuline của glucose.
Predian làm tăng đáp ứng của tụy tạng và tái lập lại đỉnh bài tiết sớm insuline sau khi ăn.
Những tính chất trên vi mạch :
- Predian làm giảm sự kết dính và sự ngưng tập của tiểu cầu, làm bình thường hóa hoạt động phân hủy fibrine.
- Trong bệnh lý võng mạc do tiểu đường : Predian làm chậm sự tiến triển của bệnh lý võng mạc do tiểu đường ở giai đoạn không tăng sinh.
- Trong bệnh lý thận do tiểu đường : dùng dài lâu Predian không những không gây ra những biến đổi trên chức năng thận, mà còn làm giảm tiểu protéine song song với sự kiểm soát tốt huyết áp và đường huyết.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Predian nhanh chóng được hấp thu qua dạ dày-ruột và đạt nồng độ tối đa trong máu trong khoảng giờ thứ 2 và thứ 6. Gắn 94,2% trên protéine huyết tương.
Thời gian bán hủy sinh học trung bình là 12 giờ.
Chuyển hóa : chất chuyển hóa chính chiếm 2-3% liều dùng và không có hoạt tính hạ đường huyết nhưng lại có những tính chất sinh hóa-máu.
Thải trừ chủ yếu qua thận : dưới 1% liều uống vào được tìm thấy dưới dạng không đổi trong nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Predian được dùng trong các trường hợp tiểu đường thực sự cần đến các thuốc điều trị tiểu đường đường uống : tiểu đường không nhiễm cétone-acide, tiểu đường không phụ thuộc insuline ở người lớn và người già, khi chỉ bằng chế độ ăn không đủ để thiết lập sự cân bằng đường huyết.
Có thể kết hợp Predian với insuline trong điều trị tiểu đường lệ thuộc insuline, nhưng cần phải theo dõi kỹ bệnh nhân trong trường hợp này.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tiểu đường ở trẻ em, tiểu đường ở người trẻ.
- Nhiễm cétone nặng, nhiễm toan.
- Tiền hôn mê và hôn mê do tiểu đường.
- Suy thận nặng.
- Suy gan nặng.
- Tiền sử dị ứng với sulfamide.
- Kết hợp với miconazole.
- Phụ nữ mang thai.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Có thể dùng kết hợp Predian với các thuốc chống đông máu, nhưng phải tăng cường kiểm tra

http://tieulun.hopto.org

sinh học.
Trường hợp suy thận, giảm liều dùng hoặc ngưng sử dụng mọi thuốc uống.
Hạ đường huyết có thể xảy ra, do :
- cho thuốc không đúng, khi tiểu đường đã được kiểm soát chỉ bằng chế độ ăn ;
- dùng quá liều, nhất là trên những bệnh nhân lớn tuổi ;
- ăn uống không đầy đủ hay chế độ ăn bị mất cân bằng carbone hydrate ;
- suy thận và/hay suy gan nặng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Chống chỉ định kết hợp với các sulfamide hạ đường huyết khác, với dạng uống của miconazole do làm hạ đường huyết nặng (hôn mê).
- Giảm hoạt tính của các thuốc barbiturate.
- Một số thuốc làm tăng đường huyết : corticoide, thuốc lợi tiểu...

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Xáo trộn tiêu hóa : nôn, buồn nôn, táo bón, tiêu chảy.
- Các phản ứng dị ứng da-niêm, đặc biệt là ngứa sần, phát ban, mề đay, giảm khi ngưng điều trị.
- Rối loạn về huyết học : nhìn chung có hồi phục như giảm tiểu cầu, mất bạch cầu hạt hay giảm bạch cầu, thiếu máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trong tất cả các thể tiểu đường không kiểm soát được chỉ bằng chế độ ăn.
Tiểu đường mập phì :
Trong phần lớn các trường hợp : 2 viên/ngày, chia làm 2 lần.
Nhưng liều lượng của Predian rất linh động và có thể điều chỉnh trong tất cả các trường hợp :
- 1 viên trong những thể tiểu đường nhẹ ;
- 3 viên trong những thể tiểu đường nặng hơn.

Khi cần điều trị thay thế : ngưng điều trị thuốc cần thay thế trước, sau đó mới kê toa Predian.
Chất lượng điều trị liên quan chặt chẽ với giảm thể trọng.
Tiểu đường với thể trọng bình thường, không thiếu insuline :
Theo đuổi chế độ ăn, sau đó mới dùng Predian. Trong đa số trường hợp : 2 viên/ngày, chia làm 2 lần.
Liều lượng của Predian rất mềm dẻo và có thể điều chỉnh trong tất cả các trường hợp (xin xem tiểu đường mập phì).

QUÁ LIỀU

Quá liều do tai biến hay do tự ý chủ yếu biểu hiện bằng hiện tượng hạ đường huyết.
Trong trường hợp nặng, nếu như đã có rối loạn ý thức : tiêm tĩnh mạch ngay tức thì glucose ưu trương 10 hay 30%, sau đó đưa bệnh nhân nhanh chóng đến bệnh viện.

BẢO QUẢN

Giữ nơi khô mát, nhiệt độ không quá 25°C.

http://tieulun.hopto.org

418. PREVACID

TAKEDA
c/o MEGA PRODUCTS
viên nang tan trong ruột 30 mg : vỉ 10 viên, hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Lansoprazole	30 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc chống loét.
Lansoprazole là một chất ức chế chuyên biệt bơm proton (H^+ K^+) ATPase của tế bào thành dạ dày.
Nhờ vào cơ chế tác động trên pha cuối cùng của sự bài tiết, lansoprazole làm giảm sự bài tiết acide cho dù nguồn gốc của sự kích thích bài tiết acide là thế nào đi chăng nữa. Uống liều duy nhất mỗi ngày 30 mg, lansoprazole gây ức chế nhanh và hữu hiệu trên sự bài tiết acide ở dạ dày.
Mức độ lành sẹo nội soi của loét tá tràng là 75% trong 2 tuần lễ và 95% trong 4 tuần lễ ; mức độ này đối với viêm thực quản đường tiêu hóa là 80% sau 4 tuần lễ điều trị và 95% sau 8 tuần lễ.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu và phân phối :
Lansoprazole bị phân hủy trong môi trường acide, do đó thuốc được bào chế dưới dạng vi nang tan trong ruột.
Hấp thu nhanh, nồng độ tối đa đạt đến sau khoảng 1 giờ 30.
Dùng đồng thời với thức ăn sẽ làm giảm độ khả dụng sinh học của thuốc, tuy nhiên không làm thay đổi tác dụng của thuốc trên sự ức chế bài tiết acide.
97% lansoprazole liên kết với protéine huyết tương.
Chuyển hóa và đào thải :
Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 1,4 giờ. Thời gian này không bị biến đổi trong thời gian điều trị.
Lansoprazole được đào thải hoàn toàn sau khi được biến đổi sinh học chủ yếu ở gan.
Các sản phẩm chuyển hóa của lansoprazole không có hoạt tính cũng như không có độc tính, được đào thải chủ yếu ở mật. Tác động dược lý của thuốc không thay đổi ở người lớn tuổi, tuy

http://tieulun.hopto.org

nhiên có thay đổi ở người bị suy gan (xem mục Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

CHỈ ĐỊNH

- Loét tá tràng tiến triển.
- Viêm thực quản do trào ngược dạ dày-thực quản (được xác định qua nội soi với những vết sướt và loét).
- Loét dạ dày tiến triển.
- Hội chứng Zollinger-Ellison.
- Loét dạ dày - tá tràng do nhiễm Helicobacter pylori.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Cũng như các thuốc chống tiết dạ dày khác, lansoprazole có thể thuận lợi cho sự phát triển vi khuẩn trong dạ dày bởi vì giảm thể tích và tính acide của dịch vị.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Ở bệnh nhân suy gan : sau khi dùng liều duy nhất ở bệnh nhân bị xơ gan, phần diện tích dưới đường cong được tăng lên, sự đào thải chậm ; cần phải điều chỉnh liều.
- Ở trẻ em : hiệu lực và mức độ dung nạp thuốc chưa được khảo sát.
- Ở người già : không cần thiết phải điều chỉnh liều do không ghi nhận thấy có tăng các tác dụng ngoại ý khi dùng lansoprazole.

LÚC CÓ THAI

Tính vô hại chưa được xác định khi dùng cho phụ nữ có thai, tuy nhiên, các khảo sát trên động vật cho thấy thuốc không gây quái thai và độc tính trên phôi thai. Do thận trọng, không nên dùng thuốc trong thời kỳ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Chống chỉ định do thiếu khảo sát việc thuốc có đi qua sữa mẹ hay không. Trong trường hợp bắt buộc phải sử dụng thì phải ngưng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

+ Các thuốc đắp dạ dày-ruột : Thận trọng khi phối hợp vì có thể làm giảm hấp thu. Nếu sử dụng cách khoảng 1 giờ thì không ảnh hưởng đến độ hấp thu của thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Lansoprazole thường được dung nạp tốt.

Hiếm gặp rối loạn nhu động ruột (tiêu chảy, bón) buồn nôn, nhức đầu. Các rối loạn này thường là tạm thời, không nặng và không cần phải ngưng dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Loét tá tràng tiến triển : 1 viên/ngày trong 4 tuần.

n Viêm thực quản do trào ngược dạ dày-thực quản : 1 viên/ngày trong 4 tuần, có thể dùng tiếp trong 4 tuần nếu cần thiết.

n Loét dạ dày tiến triển : 1 viên/ngày trong 4 tuần, có thể dùng tiếp trong 2 đến 4 tuần nếu cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

n Hội chứng Zollinger-Ellison : 1-2 viên/ngày. Thời gian điều trị tùy thuộc vào đáp ứng bệnh lý.
n Loét dạ dày - tá tràng do nhiễm Helicobacter pylori : 1 viên x 2/ngày phối hợp với 2 kháng sinh khác như amoxicilline 1 g x 2/ngày + clarithromycine 500 mg x 2/ngày hoặc metronidazole.

QUÁ LIỀU

Không có trị liệu chuyên biệt, chỉ giới hạn điều trị triệu chứng

419. PRIMOLUT-NOR

SCHERING AG
c/o ZUELLIG
Viên nén 5 mg : hộp 20 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Norethisterone acetate	5 mg

CHỈ ĐỊNH

Xuất huyết do rối loạn chức năng, vô kinh nguyên phát hoặc thứ phát, hội chứng tiền kinh nguyệt, bệnh tuyến vú, điều kinh, lạc nội mạc tử cung, carcinoma vú tiến triển.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có thai, rối loạn chức năng gan, hội chứng Dubin-Johnson, hội chứng Rotor, đã hoặc đang có u gan (trong ung thư vú tiến triển, u gan là chống chỉ định khi đó là ung thư nguyên phát), tiền sử vàng da hoặc ngứa nhiều khi mang thai, tiền sử herpes khi có thai, bệnh tắc mạch do huyết khối.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Các lý do cần phải ngưng dùng thuốc ngay lập tức : Cơn nhức đầu migraine xảy ra lần đầu tiên hoặc nhức đầu dữ dội bất thường xảy ra nhiều lần, rối loạn giác quan đột phát (như rối loạn thị giác hoặc thính giác), dấu hiệu đầu tiên của viêm tĩnh mạch huyết khối hoặc có triệu chứng thuyên tắc do huyết khối (như đau hoặc sưng chân, đau nhói không rõ nguyên nhân khi thở hay ho) cảm giác đau hoặc tức ngực, tiền phẫu (trong vòng 6 tuần tới) và nằm bất động (chẳng hạn như sau tai nạn), mới bị vàng da, khởi phát viêm gan, ngứa toàn thân, tăng huyết áp, có thai, tăng calci-huyết (ở phụ nữ bị ung thư vú).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trước khi bắt đầu điều trị với Primolut-Nor, nên khám tổng quát thể trạng và phụ khoa (bao gồm khám vú và phết tế bào cổ tử cung) và phải không có thai. Nên khám kiểm tra định kỳ khoảng 6 tháng khi dùng thuốc dài ngày.

http://tieulun.hopto.org

Phải thông báo cho bác sĩ nếu bệnh nhân bị đái tháo đường vì bệnh này cần được theo dõi cẩn thận. Thuốc có thể làm thay đổi nhu cầu thuốc uống chống đái tháo đường hoặc insulin.
Kết quả nguyên cứu dịch tễ học đã kết luận rằng cần chú ý khi sử dụng estrogen uống và/hoặc thuốc ức chế rụng trứng chứa progestogen do tỷ lệ gia tăng chứng thuyên tắc do huyết khối.
Mặc dù Primolut-Nor không chứa estrogen, nên đề phòng khả năng nguy cơ thuyên tắc do huyết khối, đặc biệt khi có tiền sử bệnh thuyên tắc do huyết khối hay đái tháo đường nặng có tổn thương mạch máu hoặc bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm.
Trong một số hiếm trường hợp u gan lành tính và hãn hữu hơn là u gan ác tính, đã thấy vài trường hợp có thể dẫn đến xuất huyết nặng trong ổ bụng sau khi dùng các nội tiết tố như norethisterone. Do đó, phải báo cho bác sĩ khi bị đau vùng bụng trên kéo dài.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nhu cầu thuốc tiểu đường uống và insulin có thể thay đổi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong một số hiếm trường hợp có thể xảy ra buồn nôn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nuốt trọn viên thuốc với nước.
Ngoại trừ có chỉ định khác của bác sĩ, nên dùng thuốc theo phác đồ sau :

Xuất huyết tử cung do rối loạn chức năng :

Uống mỗi lần một viên 5 mg, ngày 2 lần trong 10 ngày sẽ ngưng xuất huyết không kèm theo sang thương thực thể trong vòng 1-4 ngày. Trong một số trường hợp cá biệt, xuất huyết sẽ giảm bớt vài ngày đầu sau khi dùng thuốc và ngưng vào khoảng 5-7 ngày sau. Để điều trị hoàn toàn, nên uống Primolut-Nor đều đặn ngay cả khi đã ngưng xuất huyết (cho đến khi dùng tổng cộng 20 viên nén 5 mg). Xuất huyết giống như kinh nguyệt về mức độ cũng như thời gian kéo dài sẽ xảy ra khoảng 2-4 ngày sau khi ngưng thuốc.
Xuất huyết nhẹ trong quá trình uống thuốc : Đôi khi, có thể có xuất huyết nhẹ sau khi đợt xuất huyết đã hết. Không được ngưng thuốc trong trường hợp này.
Không ngưng xuất huyết, xuất huyết ồ ạt : Nếu xuất huyết không ngưng được mặc dù đã uống thuốc đều đặn, nên xem xét đến một nguyên nhân thực thể. Phải thông báo ngay cho bác sĩ điều trị biết sự kiện này vì trong hầu hết các trường hợp, cần áp dụng thêm các biện pháp trị liệu ngay sau đó. Điều này cũng nên thực hiện trong trường hợp trong đợt dùng thuốc mà vẫn còn xuất huyết khá nhiều sau đợt ngưng xuất huyết.
Dự phòng tái phát : Để ngăn ngừa tái phát xuất huyết tử cung do rối loạn chức năng, nên dùng Primolut-Nor dự phòng trong 3 chu kỳ tiếp theo, nghĩa là một viên 5 mg hai lần mỗi ngày từ ngày thứ 19-26 của chu kỳ (ngày thứ nhất của chu kỳ là ngày đầu của đợt xuất huyết vừa qua). Xuất huyết do ngưng thuốc sẽ xảy ra vài ngày sau khi uống viên thuốc cuối cùng.
Chỉ có bác sĩ mới có thể quyết định khi nào cần áp dụng điều trị này. Quyết định điều trị dựa trên quá trình theo dõi thân nhiệt cơ bản đo hàng ngày.

http://tieulun.hopto.org

Vô kinh nguyên phát và thứ phát :
Trong trường hợp vô kinh thứ phát, nên sớm điều trị nội tiết trong vòng tám tuần sau kỳ kinh nguyệt cuối cùng.
Để gây xuất huyết giống kinh nguyệt, dùng một estrogen (chẳng hạn như Progynon Depot 10 mg) trước khi uống Primolut-Nor.
Tuy nhiên, trước khi bắt đầu điều trị, nên loại bỏ khả năng có khối u tuyến yên bài tiết prolactin do theo hiểu biết hiện nay, không thể loại trừ khả năng u tuyến lớn (macroadenomas) gia tăng kích thước với liều cao estrogen dùng kéo dài.
Bắt đầu điều trị : tiêm bắp hai ống Progynon Depot 10 mg vào ngày thứ nhất của điều trị và 1 ống Progynon Depot 10 mg vào ngày thứ 14, tiếp theo uống 1 viên Primolut-Nor 5 mg hai lần mỗi ngày từ ngày điều trị thứ 19 đến ngày thứ 26.
Xuất huyết sẽ bắt đầu vào khoảng ngày thứ 28.
Tiếp tục điều trị (trong ít nhất 2-3 chu kỳ) như sau : tiêm bắp 1 ống Progynon Depot 10 mg vào ngày thứ 6 và 16 của kỳ kinh nhân tạo, tiếp theo đó là 1 viên Primolut-Nor 5 mg mỗi ngày từ ngày thứ 19-26 của chu kỳ (ngày đầu xuất huyết là ngày đầu của chu kỳ).
Nên thử ngưng dùng estrogen và gây xuất huyết theo chu kỳ bằng cách uống mỗi ngày một viên Primolut-Nor 5 mg từ ngày thứ 19-26 của chu kỳ.
Ngoại lệ : Bệnh nhân đã xác định được là bị thiếu hụt sản xuất estrogen nội sinh (vô kinh nguyên phát do loạn tuyến sinh dục).
Ghi chú : Nên áp dụng ngừa thai với phương pháp không dùng nội tiết tố (với ngoại lệ là không dùng phương pháp tính theo chu kỳ kinh nguyệt và phương pháp theo dõi thân nhiệt). Nếu không thấy xuất huyết theo những khoảng thời gian đều đặn khoảng 28 ngày trong quá trình điều trị, nên xem xét đến khả năng có thai, kể cả khi đã áp dụng những biện pháp phòng ngừa. Nên ngưng điều trị cho đến khi có kết quả chẩn đoán phân biệt rõ ràng.
Hội chứng tiền kinh nguyệt, bệnh tuyến vú :
Có thể làm giảm nhẹ các triệu chứng tiền kinh nguyệt như nhức đầu, trầm cảm, ứ nước, căng vú bằng cách uống 1 viên Primolut-Nor mỗi ngày 1-2 lần, từ ngày 19-26 của chu kỳ.
Các nhận xét ở phần Ghi chú về chỉ định của vô kinh nguyên phát và thứ phát cũng áp dụng được cho chỉ định này.
Ấn định ngày hành kinh :
Có thể dời kỳ kinh gần hơn hay hoãn đi một thời gian trong những trường hợp cần thiết đặc biệt. Tuy nhiên, việc dời kỳ kinh gần hơn với kết hợp progestogen-estrogen thường được lựa chọn nhiều hơn do khả năng có thai hầu như bị loại bỏ bởi sự ức chế rụng trứng.
Ngược lại, hoãn kỳ kinh cần sử dụng Primolut-Nor tại thời điểm khó ngăn ngừa khả năng có thai, do Primolut-Nor phải được sử dụng tại thời điểm không thể ngăn cản việc có thai, vậy việc có thai phải được loại trừ bằng các phương pháp hiện hành. Do đó, phương pháp này còn giới hạn trong những trường hợp không có khả năng có thai sớm trong chu kỳ kinh đang được điều

http://tieulun.hopto.org

trị.
Liều lượng : Một viên nén 5 mg hai lần mỗi ngày trong khoảng thời gian không quá 10-14 ngày, bắt đầu 3 ngày trước kỳ kinh dự tính. Xuất huyết sẽ xuất hiện 2-3 ngày sau khi ngưng thuốc. Nếu không có xuất huyết, phải đi khám bác sĩ.
Lạc nội mạc tử cung :
Điều trị bắt đầu vào ngày thứ 5 của kỳ kinh với một viên 5 mg hai lần mỗi ngày, gia tăng đến hai viên 5 mg hai lần mỗi ngày nếu thấy có vết xuất huyết. Khi ngưng xuất huyết, có thể dùng lại liều ban đầu. Thời gian điều trị ít nhất là 4-6 tháng. Trong quá trình điều trị sẽ không có kinh và không rụng trứng. Sau khi ngưng điều trị nội tiết, sẽ xảy ra xuất huyết do ngưng thuốc.
Ung thư vú tiến triển :
Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh rằng Primolut-Nor có thể ảnh hưởng lên ung thư vú tiến triển.
Liều lượng do bác sĩ chỉ định có thể thay đổi khác nhau tùy từng trường hợp và phải được triệt để chấp hành.

420. PRIMPÉRAN

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén dễ bẻ 10 mg : hộp 40 viên - Bảng B.
dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch 10 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 12 ống - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Métoclopramide chlorhydrate khan	10 mg

cho 1 ống	
Métoclopramide chlorhydrate khan	10 mg

DƯỢC LỰC
Kích thích sự vận động đường tiêu hóa.
Métoclopramide : thuốc an thần kinh có tác động đối kháng với dopamine, ngăn ngừa triệu chứng buồn nôn do ức chế các thụ thể dopaminergic.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu : trường hợp dùng bằng đường uống, métoclopramide được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Sinh khả dụng của thuốc vào khoảng 50% đối với dạng viên.

Chuyển hóa : métoclopramide ít được chuyển hóa.

Phân phối : métoclopramide được phân phối rộng đến các mô. Thể tích phân phối từ 2,2 đến 3,4 l/kg. Thuốc ít gắn với protéine huyết tương. Thuốc qua được nhau thai và sữa mẹ.

Bài tiết : métoclopramide chủ yếu được đào thải qua nước tiểu dưới dạng tự do hay sulfonyl-liên hợp. Thời gian bán hủy đào thải từ 5 đến 6 giờ và tăng trong trường hợp bệnh nhân bị suy gan hay suy thận.

CHỈ ĐỊNH

Các biểu hiện khó tiêu do rối loạn nhu động ruột.

Điều trị triệu chứng buồn nôn và ói mửa.

Chuẩn bị cho một vài xét nghiệm đường tiêu hóa (dạng tiêm).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Trong trường hợp mà sự kích thích vận động dạ dày - ruột có khả năng gây nguy hiểm : xuất huyết dạ dày - ruột, tắc ruột cơ năng hay thủng đường tiêu hóa.

Bệnh nhân có biểu hiện rối loạn vận động muộn do thuốc an thần kinh hay do métoclopramide.

Đối tượng được biết rõ hoặc nghi ngờ bị u tế bào ưa crôm (nguy cơ gây cơn kịch phát cao huyết áp).

Tiền căn viêm hoặc chảy máu trực tràng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Các tác dụng ngoại ý trên thần kinh (hội chứng ngoại tháp) có thể xảy ra, đặc biệt là ở trẻ em và thanh niên (xem phần Tác dụng ngoại ý).

Trường hợp bị nôn thuốc một phần hoặc toàn bộ, vẫn giữ khoảng cách liều trước khi dùng trở lại.

Trường hợp nôn mửa nhiều, phải ngừa nguy cơ mất nước. Bù nước thường bằng đường uống với dung dịch "đường-muối" và cho uống nhiều lần, mỗi lần một ít.

Thận trọng lúc dùng :

Không nên chỉ định thuốc này cho bệnh nhân động kinh (có thể gia tăng tần số và cường độ của cơn động kinh).

Nên giảm liều ở người suy gan, suy thận.

Lưu ý các đối tượng điều khiển phương tiện giao thông và máy móc về khả năng bị ngủ gật khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI

Ở loài vật : không có tác dụng sinh quái thai.

Ở người : cho đến nay không thấy có tác dụng sinh quái thai ở liều thông thường.

http://tieulun.hopto.org

LÚC NUÔI CON BÚ

Vẫn có thể cho con bú nếu chỉ dùng thuốc có tính tạm thời (ví dụ như để chống nôn sau phẫu thuật César) với điều kiện là trẻ phải sinh đủ tháng và có sức khỏe tốt. Trường hợp trẻ sinh thiếu tháng hay dùng thuốc liều cao hay kéo dài thì không nên cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Lévodopa : do có đối kháng tương tranh giữa lévodopa và thuốc an thần kinh.

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của thuốc an thần kinh. Việc giảm sự tập trung có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay điều khiển máy móc. Tránh uống rượu và các thuốc có chứa rượu.

Lưu ý khi phối hợp :

- Thuốc cao huyết áp : tăng tác dụng hạ huyết áp và có thể gây hạ huyết áp tư thế (do hiệp đồng tác dụng).
- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác : thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, thuốc kháng histamine H_1 có tác dụng an thần, barbiturate, thuốc an thần giải lo âu, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, méthadone : tăng ức chế thần kinh trung ương, có thể gây hậu quả xấu, nhất là khi phải lái xe hay điều khiển máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ngủ gật, mệt mỏi, chóng mặt, hiếm khi nhức đầu, mất ngủ, tiêu chảy, hạ huyết áp, chảy mồ hôi vừa.

Các triệu chứng ngoại tháp thường hết khi ngưng điều trị.

Rối loạn vận động muộn khi điều trị kéo dài.

Tác dụng nội tiết : tăng prolactine máu, vô kinh, tăng tiết sữa, vú to ở đàn ông.

Vài trường hợp gây methémoglobine huyết ở trẻ sơ sinh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn :

Đường uống : 1/2-1 viên 10 mg, 3 lần/ngày trước các bữa ăn, cách khoảng ít nhất 6 giờ giữa các lần uống.

Đường tiêm : 1 mũi tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, có thể lặp lại nếu cần thiết, 2-10 mg/kg/24 giờ.

Trẻ em :

Đường uống : trẻ em với cân nặng > 20 kg, 4 mg/kg/ngày (1 viên 10 mg/20 kg/ngày) chia làm 4 lần.

Suy thận nặng : giảm liều.

QUÁ LIỀU

Không gây tử vong trong các trường hợp sử dụng liều quá cao hay với mục đích tự tử. Một số rối loạn nhận thức trung bình và hội chứng ngoại tháp được ghi nhận.

Cấp cứu :

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp hội chứng ngoại tháp có liên quan hoặc không có liên quan đến quá liều, việc điều trị chỉ giới hạn ở điều trị triệu chứng. Ở trẻ em, khuyến cáo dùng benzodiazepine.
Trường hợp bị methemoglobine, truyền chậm dung dịch xanh methylene liều 1 mg/kg được ghi nhận là có hiệu quả.

421. PRO-DAFALGAN 1 g UPSA

UPSA
bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch 1 g : hộp 2 lọ bột + 2 ống dung môi 5 ml.
bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch và tiêm truyền tĩnh mạch 1 g : hộp 5 lọ bột + 5 ống dung môi 5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 đơn vị	
Propacétamol chlorhydrate	1 g
Ống dung môi : Citrate trisodique 100 mg, nước cất pha tiêm vừa đủ 5 ml	

DƯỢC LỰC
Giảm đau, hạ sốt.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Propacétamol là một tiền chất sinh học của paracétamol. Chất này được thủy phân nhanh chóng bởi các estérase trong huyết tương và giải phóng paracétamol ngay sau khi chấm dứt thao tác tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Sự chuyển hóa của propacétamol cũng chính là sự chuyển hóa của paracétamol.
Chuyển hóa ở gan : paracétamol được chuyển hóa theo 2 đường và được đào thải trong nước tiểu dưới dạng liên hợp glucuronic (60-80%) và liên hợp sulfonic (20-30%), và dưới 5% dưới dạng không đổi. Một phần nhỏ (< 4%) được chuyển hóa dưới tác dụng của cytochrome P450 thành chất chuyển hóa, chất này sau đó được khử độc nhanh chóng bởi glutathion. Trường hợp ngộ độc do dùng liều cao, lượng chất chuyển hóa này tăng lên.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị triệu chứng cơn đau :
- trong phẫu thuật, đặc biệt giai đoạn hậu phẫu,

http://tieulun.hopto.org

- trong khoa ung thư.
Điều trị triệu chứng sốt trong các bệnh nhiễm trùng, bệnh ác tính, khi các đường dùng khác (nhất là đường uống) không thích hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Tăng cảm với propacétamol.
- Nghi ngờ có dị ứng với propacétamol ở những người thao tác propacétamol, nhất là ở những nhân viên y tế tiếp xúc với thuốc này mà lại có chàm do tiếp xúc.
- Dị ứng với paracétamol hoặc một trong những thành phần của thuốc.
- Suy tế bào gan.
- Đang điều trị bằng thuốc chống đông máu (nguy cơ gây bọc máu như đối với tất cả các thuốc tiêm bắp).

Tương đối :
- Có thai 3 tháng đầu.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Điều trị bằng thuốc tiêm này cần được thay thế ngay khi có thể dùng paracétamol bằng đường uống.
- Đã có báo cáo về chàm do dị ứng ở các nhân viên y tế sau khi pha chế thuốc này.

Đó là do khi hòa tan bột thuốc propacétamol bằng dung môi thì có những giọt nhỏ dung dịch thuốc có thể bị phóng ra khỏi lọ do tăng áp lực khi rút kim tiêm.

Như vậy :

Phải đeo găng tay khi pha thuốc.
- Nếu thiếu hệ thống bơm hút thuốc thì không để nhân viên thao tác pha thuốc nếu người đó đã có tiền sử eczema khi tiếp xúc với propacétamol.

Hơn nữa, dùng thuốc ở người mẫn cảm với thuốc sẽ có nguy cơ tai biến dị ứng (chàm lan tỏa, ngứa nhiều nơi, thậm chí phù Quincke).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thuốc này có thể gây một số tác dụng ít nhiều khó chịu ngoại ý từ nặng đến nhẹ đối với một số người.
- Phát ban và/hoặc phản ứng dị ứng có thể xảy ra ở một số hiếm các trường hợp.
- Đặc biệt có thể có những thay đổi sinh học như tỷ lệ thấp bất thường của tiểu cầu (phản ảnh ở chảy máu cam, chảy máu lợi).
- Có thể gặp những tác dụng ngoại ý do đường dùng thuốc : chóng mặt, khó ở, giảm huyết áp nhẹ sau khi tiêm tĩnh mạch, hoặc đau tại chỗ tiêm.
- Trường hợp chàm do tiếp xúc (ở tay, cánh tay, cổ, mặt) do mẫn cảm với propacétamol đã được ghi nhận trên nhân viên y tế sau khi thao tác pha chế thuốc đặc biệt khi thuốc có thể bị phóng ra khỏi lọ.

http://tieulun.hopto.org

- Những trường hợp phản ứng dị ứng nặng đã được ghi nhận khi sử dụng propacétamol trên những nhân viên y tế trước đó đã mẫn cảm trong thời gian thao tác propacétamol.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 g propacétamol phóng thích 0,5 g paracétamol. Tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch trực tiếp (1 đến 2 phút) hoặc tiêm truyền tĩnh mạch (125 ml dung dịch đẳng trương, hoặc glucose 5% hoặc NaCl 0,9%, trong 15 phút). Các lần dùng phải được cách khoảng ít nhất 4 giờ.

Dành cho người lớn và trẻ em >= 17 kg.

Trẻ em : 30 mg/kg cho mỗi lần tiêm. Không vượt quá liều tối đa là 120 mg/ngày propacétamol, nghĩa là 60 mg/kg paracetamol.

Người lớn : 1-2 g, 2 đến 4 lần/ngày, không dùng quá 6 g/ngày, ngoại lệ có khi đến 8 g/ngày.

Suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) : khoảng cách giữa 2 lần dùng tối thiểu phải là 8 giờ.

QUÁ LIỀU

- Triệu chứng : buồn nôn, ói mửa, chán ăn, xanh xao, đau bụng trong vòng 24 giờ đầu.

Dùng liều quá cao, trên 10 g paracétamol ở người lớn (liều thấp hơn ở người nghiện rượu) và trên 150 mg/kg ở trẻ em, dùng một liều, có thể gây phân hủy tế bào gan đưa đến hoại tử hoàn toàn và không hồi phục, nhiễm toan chuyển hóa, bệnh lý não dẫn đến hôn mê hoặc tử vong.

- Xử trí cấp cứu :

Chuyển ngay đến bệnh viện.

Dùng càng sớm càng tốt chất giải độc N- acétylcystéine uống hoặc tiêm tĩnh mạch : 140 mg/kg lần đầu, sau đó là 70 mg/kg/4 giờ trong 3 ngày.

422. PROCTOLOG

PFIZER

c/o ZUELLIG

kem bôi trực tràng : tube 20 g.

tọa dược : hộp 10 tọa dược.

THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Trimébutine	5,8 g
Ruscogénines	0,5 g

http://tieulun.hopto.org

cho 1 tọa dược	
Trimébutine	120 mg
Ruscogénines	10 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc dùng tại chỗ có tác dụng trị trĩ.

Trimébutine : chống co thắt.

Ruscogénines : trợ tĩnh mạch và có tác dụng bảo vệ mạch máu.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các triệu chứng đau và ngứa hậu môn, đặc biệt trong cơn trĩ và trong hội chứng nứt (hậu môn).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc, đặc biệt là với propylèneglycol có trong thành phần tá dược của dạng kem bôi trực tràng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Việc điều trị này không thể thay thế được việc điều trị chuyên biệt các bệnh khác ở hậu môn.

Chỉ điều trị ngắn hạn. Nếu những triệu chứng vẫn dai dẳng, cần thăm khám lại trực tràng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị ngắn hạn.

Kem bôi trực tràng : thoa từ 1 đến 2 lần/ngày.

Tọa dược : đặt từ 1 đến 2 tọa dược/ngày

423. PROFENID gélule 50 mg

XNLD RHÔNE POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

viên nang 50 mg : hộp 24 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Kétoprofène	50 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Kétoprofène là thuốc kháng viêm không stéroide thuộc nhóm propionique, dẫn xuất của acide arylcarboxylique. Có tác dụng kháng viêm, chống đau, hạ sốt. Ức chế tổng hợp prostaglandine, ức chế sự kết tập tiểu cầu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Hấp thu nhanh, nồng độ huyết thanh tối đa đạt sau 60 - 90 phút.

Phân phối :

Thời gian bán hủy huyết thanh trung bình là 1,5-2 giờ. Liên kết 99% với protéine huyết tương. Khuếch tán vào hoạt dịch và tồn tại kéo dài tại đó với nồng độ cao hơn nồng độ huyết thanh sau giờ thứ tư. Thuốc qua được hàng rào nhau thai.

Chuyển hóa :

Biến đổi sinh học của kétoprofène xảy ra theo 2 cơ chế : một phần nhỏ được hydroxyl hóa, phần lớn liên hợp với acide glucuronique. Dưới 1% liều dùng được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng không thay đổi, trong lúc 65-75% dưới dạng liên hợp glucuronique.

Thải trừ :

5 ngày sau khi dùng thuốc, 75-90% liều dùng thải trừ bởi thận và 1-8% qua phân.

Bài tiết rất nhanh, chủ yếu qua đường niệu (50% liều dùng được bài tiết trong nước tiểu trong vòng 6 giờ, bất kể đường dùng thuốc).

Ở người lớn tuổi :

Sự hấp thu không thay đổi, nhưng thời gian bán hủy thải trừ kéo dài và giảm sự thanh thải toàn phần phản ánh sự chuyển hóa bị chậm lại.

Ở người suy thận :

Có sự giảm độ thanh lọc huyết tương và gia tăng thời gian bán hủy thải trừ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị dài hạn các triệu chứng trong :

- Viêm thấp khớp mãn tính, chủ yếu viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng khớp cột sống, hoặc các hội chứng tương tự như hội chứng Fiessinger-Leroy- Reiter và thấp khớp trong bệnh vẩy nến.
- Bệnh cứng khớp gây đau và tàn phế.

Điều trị ngắn hạn các triệu chứng trong các cơn cấp tính của các bệnh :

- Bệnh thấp khớp ngoài khớp (đau vai cấp tính , viêm gân ...).
- Viêm khớp vi tinh thể.
- Thoái khớp.
- Đau lưng, đau rễ thần kinh trầm trọng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

http://tieulun.hopto.org

- Dị ứng đối với kétoprofène và các chất có tác dụng tương tự : có ghi nhận một vài bệnh nhân bị lên cơn suyễn, nhất là những người dị ứng với aspirine.
- Loét dạ dày-tá tràng tiến triển.
- Suy thận nặng, suy gan nặng.
- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Phụ nữ có thai (3 tháng cuối thai kỳ) và cho con bú : xem phần "Lúc có thai và Lúc nuôi con bú".

Tương đối :
- Thuốc chống đông đường uống, các kháng viêm không stéroide khác, kể cả salicylate liều cao, héparine (đường ngoài tiêu hóa), lithium, methotrexate liều cao > 15 mg/tuần, ticlopidine : xem phần Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Bệnh nhân bị suyễn kèm theo viêm mũi mãn tính, viêm xoang mãn và/hoặc polyp mũi, khi dùng aspirine và/hoặc thuốc kháng viêm không stéroide, có nguy cơ dị ứng cao hơn những người khác. Việc dùng thuốc cho những người này có thể dẫn tới cơn suyễn.
- Do các biểu hiện ở dạ dày-ruột có thể mang tính trầm trọng, nhất là ở các bệnh nhân đang điều trị với thuốc chống đông máu, cần đặc biệt theo dõi sự xuất hiện các triệu chứng đường tiêu hóa ; trường hợp xuất huyết tiêu hóa, ngưng điều trị ngay.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Tiền sử loét dạ dày-tá tràng.
- Khi bắt đầu điều trị, phải theo dõi kỹ thể tích bài niệu và chức năng thận ở những bệnh nhân suy tim, xơ gan, thận hư, bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu, suy thận mãn và đặc biệt ở người lớn tuổi.
- Cẩn thận nên giảm liều ở người lớn tuổi.
- Lưu ý người lái xe và vận hành máy móc : vì có thể bị choáng váng
- Trong trường hợp điều trị dài ngày, cần theo dõi công thức máu, chức năng gan và thận.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Ở người, chưa ghi nhận trường hợp dị dạng nào do dùng thuốc. Tuy nhiên, cũng cần phải làm thêm nhiều khảo sát dịch tễ học để xác nhận hoặc phủ nhận điều này.

Trong 3 tháng cuối của thai kỳ, tất cả các thuốc ức chế tổng hợp prostaglandine đều có thể gây độc hại trên tim, phổi và thận đối với bào thai, nguy cơ kéo dài thời gian chảy máu ở mẹ và con vào cuối thai kỳ ; do đó chống chỉ định dùng các thuốc kháng viêm không stéroide ở 3 tháng cuối thai kỳ.

Lúc nuôi con bú :

Các kháng viêm không stéroide qua được sữa mẹ ; nên thận trọng không dùng ở phụ nữ cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Thuốc chống đông máu đường uống : tăng nguy cơ xuất huyết do ức chế sự kết tập tiểu cầu và tấn công niêm mạc dạ dày của các thuốc kháng viêm không stéroide.

Nếu cần thiết kết hợp, phải theo dõi chặt chẽ về mặt lâm sàng và sinh học.

- Các kháng viêm không stéroide khác (kể cả các salicylate ở liều cao) : tăng nguy cơ loét và xuất huyết đường tiêu hóa do tác dụng hiệp lực.
- Heparin (đường ngoài tiêu hóa) : tăng nguy cơ xuất huyết (ức chế sự kết tập tiểu cầu và tấn công niêm mạc dạ dày-tá tràng bởi các kháng viêm không stéroide).

Nếu cần thiết phải kết hợp, phải theo dõi chặt chẽ về mặt lâm sàng (và sinh học đối với heparin không phân đoạn).

- Lithium (đối với diclofenac, kétoprofène, indomethacine, phenylbutazone, piroxicam) : tăng lithium huyết, có thể đạt đến các giá trị gây độc, do giảm bài tiết lithium qua thận.

Nếu cần phải dùng chung, cần theo dõi chặt chẽ lithium huyết và điều chỉnh liều trong và sau khi ngưng điều trị với thuốc kháng viêm không stéroide.

- Méthotrexate (dùng liều cao > 15 mg/tuần) : tăng độc tính trên máu của méthotrexate, do giảm thanh thải thận và bị các kháng viêm không stéroide thay thế trong liên kết với protein huyết tương.

Chỉ định cho dùng kétoprofène trước và sau khi dùng méthotrexate, đều phải giữ khoảng cách ít nhất 12 giờ.

- Ticlopidin : gia tăng nguy cơ xuất huyết do hiệp lực tác dụng kết tập tiểu cầu.

Nếu cần thiết phải kết hợp, phải theo dõi chặt chẽ về mặt lâm sàng và sinh học (bao gồm cả thời gian chảy máu).

Thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế angiotensine II : nguy cơ suy thận cấp ở bệnh nhân bị mất nước (giảm thanh lọc vi cầu thận do giảm tổng hợp prostaglandine thận). Hơn nữa, làm giảm hiệu quả của thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế angiotensine II. Cho bệnh nhân uống nhiều nước, theo dõi chức năng thận trong thời gian đầu điều trị.
- Méthotrexate sử dụng liều thấp (< 15 mg/tuần) : tăng độc tính trên máu của méthotrexate, do giảm thanh thải ở thận và bị các kháng viêm không stéroide thay thế trong liên kết với protein huyết tương.

Kiểm tra huyết đồ hàng tuần trong các tuần lễ đầu điều trị phối hợp. Tăng cường theo dõi trong trường hợp suy giảm chức năng thận (dù nhẹ), và người lớn tuổi.

- Pentoxifylline : tăng nguy cơ xuất huyết. Theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và kiểm tra thường xuyên hơn thời gian chảy máu.

Lưu ý khi phối hợp :

- Thuốc chẹn bêta do ngoại suy từ indomethacine : giảm hiệu lực chống cao huyết áp do kháng

http://tieulun.hopto.org

viêm không stéroide ức chế prostaglandine giãn mạch.
- Ciclosporine : nguy cơ thêm tính độc với thần kinh, nhất là ở người lớn tuổi.
- Dụng cụ tử cung : có thể làm giảm hiệu quả.
- Thuốc làm tan cục máu đông : tăng nguy cơ xuất huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Ở đường tiêu hóa : khó chịu vùng dạ dày-ruột, đau dạ dày, buồn nôn, nôn mửa, táo bón, tiêu chảy (khi bắt đầu điều trị). Các tác dụng phụ nặng nhất là : loét dạ dày, xuất huyết tiêu hóa, thủng ruột (sau khi điều trị kéo dài).
- Nhức đầu, chóng mặt, buồn ngủ.
- Phản ứng quá mẫn ở da (nổi ban, mề đay, ngứa) và đường hô hấp (suyễn, nhất là những người dị ứng với aspirine và các kháng viêm không stéroide khác), rất hiếm trường hợp phù Quincke và sốc phản vệ..
- Giảm nhẹ hồng cầu ở người bị thiếu máu, một vài trường hợp giảm bạch cầu nhẹ đã được ghi nhận.
- Một vài trường hợp làm nặng thêm bệnh thận đã bị trước.
- Rất hiếm trường hợp gây bệnh da bọng nước.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều tấn công : 300 mg (6 viên nang)/ngày, chia làm 2-3 lần.
Liều duy trì : 150 mg (3 viên nang)/ngày, chia làm 2 - 3 lần.
Uống Profénid trong bữa ăn. Trong trường hợp bị đau dạ dày, nên dùng thêm thuốc băng dạ dày. Không thấy sự hấp thu của kétoprofène giảm đi khi dùng chung với gel aluminium.

424. PROGESTOGEL

BESINS-ISCOVESCO
c/o TEDIS
Gel bôi ngoài da 1% : ống 80 g + 1 thước định chuẩn.
THÀNH PHẦN

cho 100 gel	
Progesterone	1 g

DƯỢC LỰC

Progesterone bôi ngoài da (G : hệ tiết niệu - sinh dục và nội tiết tố sinh dục).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Thấm qua da : khoảng 10% liều sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

- Chuyển hóa tại chỗ (da, vú : tuyến và mô mỡ).
- Progesterone không hoặc vào máu rất ít.

CHỈ ĐỊNH

Bệnh vú lành tính. Đau vú do mất cân bằng giữa estrogene và progesterone.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Có thể dùng được vì thuốc có tác dụng tại chỗ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Một liều thoa trên một thước định chuẩn trên mỗi vú. Ngày 1 lần, sau khi tắm, bôi lên mỗi vú cho đến khi thuốc thấm, rửa tay sau khi bôi thuốc. Mỗi thước định chuẩn chứa 2,5 g gel tức 0,025 g progesterone.

Thời gian điều trị : dùng mỗi ngày kể cả lúc hành kinh và liên tục trong 3 tháng.

425. PROGYLUTON

SCHERING AG

c/o ZUELLIG

viên nén : vỉ thuốc có lịch hướng dẫn ghi trực tiếp ở mặt sau, gồm 21 viên nén, trong đó 11 viên, mỗi viên chứa 2 mg estradiol valerate và 10 viên, mỗi viên chứa hỗn hợp : 2 mg estradiol valerate và 0,5 mg norgestrel.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên (trong 11 viên đầu)	
Estradiol valerate	2 mg

cho 1 viên (trong 10 viên sau)	
Estradiol valerate	2 mg
Norgestrel	0,5 mg

DƯỢC LỰC

Thành phần và hiệu quả của Progyluton được điều chỉnh theo một cách thức mà nếu uống thuốc đều đặn, sẽ tạo được một chu kỳ kinh nguyệt tương ứng với những điều kiện sinh lý của cơ thể. Hơn nữa, thuốc cũng làm mất những than phiền chủ quan do thiếu hormone, xảy ra lúc bắt đầu của thời kỳ mãn kinh hoặc đôi khi sớm hơn. Những than phiền này gồm có bốc hỏa, hay

http://tieulun.hopto.org

vã mồ hôi, rối loạn giấc ngủ, trạng thái trầm cảm, dễ cáu giận, nhức đầu, chóng mặt. Progyluton cũng có tác dụng đối với bàng quang dễ kích thích - một triệu chứng thường xảy ra ở hội chứng mãn kinh, những dấu hiệu của thoái triển cơ và thần kinh (đặc biệt ở vùng sinh dục) thường xảy ra ở tuổi già, và những than phiền do loãng xương.

CHỈ ĐỊNH

Triệu chứng tiền mãn kinh và mãn kinh (hội chứng quanh mãn kinh) ; vô kinh nguyên phát, thứ phát ; kinh nguyệt không đều ; triệu chứng sau cắt bỏ buồng trứng hoặc cắt bỏ buồng trứng bằng xạ trị đối với những bệnh nhân không phải ung thư.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Có thai, rối loạn chức năng gan nặng, tiền sử vàng da hoặc ngứa nhiều trong lần có thai trước, hội chứng Dubin-Johnson, hội chứng Rotor, tiền sử hoặc đang có bướu gan, tiền sử hoặc đang bị bệnh huyết khối tắc mạch (như đột quỵ, nhồi máu cơ tim), thiếu máu hồng cầu hình liềm, đã có hoặc nghi ngờ có bướu phụ thuộc nội tiết tố ở tử cung hoặc tuyến vú, lạc nội mạc tử cung, đái tháo đường nặng kèm những biến đổi ở mạch máu, rối loạn chuyển hóa lipid, tiền sử Herpes khi có thai, chứng xơ cứng tai nặng khi có thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lưu ý đặc biệt :

Progyluton không phải là thuốc ngừa thai.

Khi dùng thuốc, nên ngừa thai bằng các phương pháp không dùng nội tiết (ngoại lệ : không dùng phương pháp tính theo chu kỳ Ogino-Knauss và theo dõi thân nhiệt). Nếu xuất huyết không xảy ra theo chu kỳ 28 ngày, nên nghĩ đến khả năng có thai dù đang áp dụng các phương pháp ngừa thai. Trường hợp này, phải ngưng điều trị cho đến khi có chẩn đoán rõ ràng. Nếu xuất huyết "không theo lịch" xảy ra trong vòng 3 tuần từ khi uống thuốc, phải hỏi ý kiến bác sĩ nhưng lúc này không được ngưng thuốc.

Trước khi điều trị vô kinh thứ phát bằng Progyluton phải chắc chắn rằng không có thai. Nên kiểm tra loại trừ bướu tuyến yên sản xuất prolactin, vì ngày nay người ta vẫn chưa loại trừ khả năng các macroadenoma gia tăng kích thước khi estrogen liều cao được sử dụng trong một thời gian dài.

Lợi ích của việc sử dụng các chế phẩm có chứa estrogen đã được công nhận và đã được chứng minh một cách khoa học. Tuy vậy, gần đây có ý kiến cho rằng sử dụng lâu dài estrogen đơn thuần trong giai đoạn mãn kinh có thể làm gia tăng tần xuất ung thư nội mạc tử cung. Vì không thể loại trừ hoàn toàn nguy cơ này, nên phải ngăn sự tăng sản nội mạc tử cung khi điều trị bằng estrogen đơn thuần. Điều này có thể đạt được tốt nhất bằng cách dùng thêm progestogen, như trong trường hợp điều trị bằng Progyluton. Ở pha thứ hai của chu kỳ kinh nguyệt, progestogen làm biến đổi nội mạc tử cung ở giai đoạn chế tiết và sau đó là sự xuất huyết khi ngưng thuốc - như trong chu kỳ kinh nguyệt tự nhiên.

Phải báo cho bác sĩ biết nếu bệnh nhân đang có các bệnh sau đây : đái tháo đường, cao huyết

http://tieulun.hopto.org

áp, dãn tĩnh mạch, xơ cứng tai, xơ cứng rải rác, động kinh, rối loạn chuyển hóa porphyrin, co cứng cơ, múa vờn nhẹ. Những trường hợp này, và cũng như khi có tiền sử viêm tĩnh mạch cần phải được theo dõi chặt chẽ.
Trong một số hiếm trường hợp đã có bướu gan lành tính và hiếm hơn nữa ngay cả khi có bướu gan ác tính, trong một vài trường hợp có thể xảy ra xuất huyết nặng trong ổ bụng đe dọa tính mạng bệnh nhân sau khi dùng các hormone như những chất có trong Progyluton. Do đó phải báo cho bác sĩ nếu có than phiền đau bất thường phần bụng trên không tự biến mất sau một thời gian ngắn.

Lý do ngưng thuốc ngay :

Cơn đau đầu Migrain xảy ra lần đầu hoặc những cơn đau đầu dữ dội xảy ra thường xuyên hơn, rối loạn đột ngột về giác quan (thị giác hoặc thính giác), những triệu chứng đầu tiên của viêm tĩnh mạch huyết khối hoặc bệnh huyết khối tắc mạch (thí dụ, đau bất thường ở chân hoặc sưng chân, cơn đau nhói lúc thở hoặc ho không có nguyên nhân rõ ràng), cảm giác căng đau ở ngực, chờ phẫu thuật (ngưng thuốc trước 6 tuần), bất động (như sau tai nạn), khởi phát vàng da, đợt viêm gan, ngứa toàn thân, tăng cơn động kinh, tăng huyết áp, có thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Phải báo cho bác sĩ biết những loại thuốc đang dùng hàng ngày (như barbiturates, phenylbutazone, hydantoins, rifampicin, ampicillin) vì có thể làm giảm tác dụng của Progyluton. Nhu cầu thuốc uống chống đái tháo đường và insulin có thể thay đổi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong những trường hợp hiếm, có thể có cảm giác căng vú, khó chịu ở dạ dày, buồn nôn, nhức đầu, ảnh hưởng đối với thể trọng và ham muốn tình dục, và xuất huyết "không theo lịch".

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trước khi bắt đầu điều trị bằng Progyluton, nên khám tổng quát và khám phụ khoa (gồm cả khám vú và phết tế bào tử cung) và phải chắc chắn rằng không có thai.
Thận trọng : nên khám định kỳ mỗi 6 tháng khi điều trị lâu dài bằng Progyluton.
Vỉ thuốc có kèm một miếng dán có ghi các ngày trong tuần. Sau khi bóc nhãn bảo vệ, phải dán miếng này lên mặt trắng của vỉ thuốc sao cho ngày (trong tuần) bắt đầu dùng thuốc phải ở ngay dưới phần màu đỏ có chữ "Bắt đầu" ; thí dụ, nếu viên thuốc đầu tiên được uống vào ngày Thứ tư, phần "Bắt đầu" phải được đặt khớp với ngày có ghi "Thứ tư". Vì vậy mỗi viên thuốc tương ứng với một ngày trong tuần và chỉ cần nhìn thoáng qua ta có thể thấy viên thuốc của ngày đó có được uống hay chưa.
Luôn luôn bắt đầu uống thuốc từ chỗ vỉ thuốc có đánh dấu "Bắt đầu" và uống thuốc hàng ngày theo mũi tên hướng dẫn cho đến hết 21 viên. Nên nuốt nguyên viên thuốc với một ít nước.
Bắt đầu uống Progyluton từ ngày thứ 5 của chu kỳ kinh nguyệt (ngày đầu tiên của đợt kinh vừa qua = ngày đầu tiên của chu kỳ)
Bệnh nhân vô kinh hoặc có kinh không đều có thể bắt đầu dùng Progyluton ngay sau khi được

http://tieulun.hopto.org

bác sĩ ghi toa.
Sau 21 ngày uống thuốc sẽ có một thời gian không uống thuốc 7 ngày mà trong khoảng thời gian này - khoảng 2-4 ngày sau khi uống viên thuốc cuối cùng. - xuất huyết giống như có kinh sẽ xảy ra. Nếu không được bác sĩ thay đổi liều, hãy bắt đầu vỉ thuốc Progyluton kế tiếp sau 7 ngày ngưng thuốc, cũng bắt đầu vào ngày trong tuần giống như ngày đầu tiên uống thuốc của vỉ thuốc trước. Uống thuốc vào giờ nào trong ngày không phải là vấn đề quan trọng, nhưng khi đã chọn được thời điểm thích hợp - tốt hơn nên uống thuốc sau ăn sáng hay sau ăn tối - thì nên giữ luôn giờ giấc đó. Nếu quên uống thuốc vào giờ giấc thông thường, nên uống viên thuốc này trong vòng 12 giờ sau đó.

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc đúng cách và để thuốc ngoài tầm tay trẻ em.

426. PROPOFOL ABBOTT

ABBOTT

nhũ tương tiêm tĩnh mạch 10 mg/1 ml : ống 20 ml, chai 20 ml, chai 50 ml, chai 100 ml - Bảng A.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Propofol	10 mg

MÔ TẢ

Propofol Abbott dạng nhũ tương vô trùng, không có chứa nhiệt tố, chứa 10 mg/ml dùng tiêm tĩnh mạch ; công thức hóa học : 2,6-diisopropylphenol và có trọng lượng phân tử 178,27. Propofol ít tan trong nước, nên được trình bày dưới dạng nhũ tương trắng đục. pKa 11,03. Ở pH sinh lý hệ số Octanol/nước của Propofol là 6761:1. Dạng nhũ tương đẳng trương có độ pH từ 6,0 đến 6,5. Các thành phần khác là dầu đậu nành (100 mg/ml), glycerol (22,5 mg/ml), phosphatide trứng (12 mg/ml) ; với nước lượng vừa đủ và sodium hydroxide cho độ pH từ 6,0 đến 8,5.

DƯỢC LỰC

Propofol là thuốc ngủ, an thần, gây mê tĩnh mạch tác dụng nhanh được dùng khởi mê, duy trì hay an thần liên tục cho người bệnh thở máy. Khi tiêm tĩnh mạch với liều điều trị, Propofol gây ngủ nhanh và êm dịu, thường khoảng 40 giây từ lúc bắt đầu tiêm (thời gian tuần hoàn từ cánh tay lên não). Cũng như những thuốc gây mê tĩnh mạch tác dụng nhanh khác, Propofol có thời gian bán cân bằng trong máu não khoảng từ 1 đến 3 phút nên cho tác dụng nhanh.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tính chất dược động học của Propofol tùy thuộc vào nồng độ Propofol trong máu. Với một

http://tieulun.hopto.org

người bệnh, tình trạng ổn định của nồng độ thuốc trong máu tùy thuộc tốc độ thuốc truyền vào.
Hiệu quả huyết động học của Propofol trong thời gian khởi mê thay đổi. Nếu người bệnh tự thở, hiệu quả huyết động học chính yếu là gây tụt huyết áp (đôi khi giảm hơn 30%) kèm theo thay đổi một ít nhịp tim và ít có thay đổi cung lượng tim. Nếu người bệnh được hô hấp hỗ trợ hay điều khiển (hô hấp với áp lực dương), mức độ giảm cung lượng tim càng trầm trọng hơn. Những hậu quả này có lẽ do hiệu quả cường phế vị hay ức chế giao cảm trung ương. Nếu dùng thuốc opioids mạnh (ví dụ : Fentanyl) trong tiền mê, sự ức chế hô hấp và tuần hoàn càng nặng hơn. Nếu duy trì mê với Propofol truyền tĩnh mạch, sự kích thích của ống nội khí quản hay động tác phẫu thuật có thể làm tăng huyết áp về mức bình thường nhưng cung lượng tim vẫn còn giảm.
Những dữ kiện chưa đầy đủ về việc dùng Propofol để khởi mê, duy trì mê hay dùng cho người bệnh phải thở máy có tổng trạng suy kiệt hay già yếu, bệnh tim mạch (sức phun < 50%) hay người bệnh thuộc ASA III, IV ; nhưng có nhận xét rằng những người bệnh này sẽ có những rối loạn huyết động học nặng nề hơn và người ta khuyên nên dùng liều lượng Propofol ít hơn (xem phần Liều lượng và Cách dùng).
Khi khởi mê với Propofol người bệnh thường ngưng thở dù người lớn hay trẻ em.
Trong khi duy trì mê, Propofol gây suy giảm hô hấp thường kết hợp với ứ đọng thán khí tùy mức độ tiêm truyền và kết hợp với những thuốc khác (ví dụ : thuốc an thần, opioids.v.v..).
Những người bệnh có áp lực nội nhãn bình thường, Propofol sẽ làm giảm áp lực nội nhãn kết hợp với sự giảm sức cản mạch máu toàn thân. Những nghiên cứu mới đây chứng minh rằng khi dùng Propofol trong tình trạng giảm thán khí sẽ tăng sức cản mạch máu não và giảm lượng máu qua não, giảm nhu cầu tiêu thụ dưỡng khí và giảm áp lực nội sọ. Propofol không ảnh hưởng đến sự đáp ứng của mạch máu não đối với sự thay đổi áp lực thán khí trong máu động mạch.
Những nghiên cứu trên súc vật và những kinh nghiệm còn hạn chế trên người bệnh không thấy bằng chứng nào Propofol gây ra chứng sốt ác tính.
Những nghiên cứu tiền lâm sàng nhận thấy rằng Propofol ít gây tăng lượng histamine trong huyết tương.
Những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm chứng tỏ rằng Propofol với nồng độ lâm sàng không ảnh hưởng đến sự tổng hợp các kích thích tố tuyến thượng thận.
Cần hiểu rõ những đặc tính, sự phân phối, thải trừ của Propofol để sử dụng cho chính xác.
Propofol có ái lực cao với chất mỡ, và kết hợp với protein khoảng từ 97- 98%.
Dược động học của Propofol được phân đều ở ba ngăn hiện diện trong huyết tương, cân bằng nhanh chóng trong mô và thảy trừ chậm. Theo sau một liều tiêm tĩnh mạch, lượng Propofol trong huyết thanh giảm nhanh do thuốc phân tán vào mô nhanh (nửa thời gian : 2-4 phút) và thải trừ nhanh (nửa thời gian : 30-60 phút). Lượng phân tán một nửa cho sự giảm này cho một lần tiêm. Sau một thời gian truyền thuốc lâu dài, nồng độ thuốc trong huyết thanh giảm xuống

http://tieulun.hopto.org

chậm hơn do lượng thuốc tích tụ trong mô thải ra. Nồng độ thuốc trong huyết thanh còn 50% đỉnh cao sau ngưng khi truyền 5 phút nếu thời gian truyền một giờ và sau khi ngưng truyền 7 phút nếu thời gian truyền là 10 giờ. Truyền ngắt quảng để người bệnh ở săn sóc đặc biệt có những đáp ứng lâm sàng tương ứng với nồng độ Propofol trong huyết thanh khoảng 1 mg/ml. Nồng độ giảm 50% lượng này (0,5 mg/ml) thường người bệnh sẽ tỉnh dậy.
Propofol phân tán mạnh và thải trừ nhanh khỏi cơ thể (thanh thải toàn cơ thể 1,5 - 2 l/phút), sự biến dưỡng chính ở gan thành chất glucoronide không hoạt tính kết hợp với quinol thải ra nước tiểu.
Dược động học của thuốc tùy thuộc lượng thuốc truyền và không có sự tích lũy với tốc độ thuốc truyền bình thường.
Ở người già :
Lượng Propofol dùng để gây mê giảm dần theo tuổi của người bệnh, sự giảm liều này không tùy thuộc vào dược động học hay sự nhạy cảm của tế bào não được kiểm chứng bằng điện não đồ. Khi tiêm tĩnh mạch, Propofol đạt đến nồng độ cao trong máu nhanh hơn ở người già, điều này giải thích tính chất dược lực học của thuốc và cần giảm liều lượng thuốc. Nồng độ thuốc trong máu cao gây rối loạn hô hấp - tuần hoàn như : tụt huyết áp, ngưng thở, tắc đường thở gây thiếu dưỡng khí. Nồng độ thuốc trong máu cao phản ánh sự giảm thể tích phân phối và độ thanh thải của thuốc ở người già giữa các khoang của cơ thể ; vì vậy được khuyến cáo dùng liều thấp trong khởi mê hay duy trì mê ở người già (xem phần Liều lượng và Cách dùng).
Ở trẻ em :
Dược động học của Propofol ở trẻ từ 3 đến 12 tuổi đã được mô tả rõ ràng như kiểu ba ngăn của cơ thể. Một nghiên cứu ở trẻ em phải mổ khoảng 1 tới 2 giờ và mẫu máu được lấy trong vòng 8 giờ sau đó cho thấy nửa thời gian thải trừ từ 250-400 phút ; thể tích phân phối tới 10 l/kg và độ thanh thải vào khoảng 35 ml/kg/phút. Sự ước tính này cho thấy tính tan trong mỡ và độ thanh thải cao của Propofol. Những sự khác nhau về thời gian thải trừ và thể tích phân phối ở người bệnh trưởng thành và trẻ em cho thấy thuốc tác dụng kéo dài hơn ở người lớn. Độ thanh thải ở trẻ em cao hơn 50% so với người lớn.
Suy nhược cơ quan :
Dược động học của Propofol không thay đổi ở những người xơ gan hay suy thận mãn tính. Dược động học của Propofol trên người bệnh suy gan, suy thận cấp tính chưa được nghiên cứu.
CHỈ ĐỊNH
Propofol là thuốc mê tĩnh mạch có thể dùng để khởi mê hay duy trì mê trong phương pháp gây mê cân bằng cho người bệnh mổ chương trình hay ngoại trú, người lớn và trẻ em lớn hơn 3 tuổi.
Propofol chỉ được dùng để đặt nội khí quản cho người bệnh trưởng thành thở máy ở săn sóc đặc biệt mục đích an thần hay ngăn chận những xung kích ; trong những trường hợp này, chỉ được những chuyên viên có khả năng và kinh nghiệm về hồi sức hô hấp tuần hoàn đối với

http://tieulun.hopto.org

những người bệnh nặng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Propofol không được dùng cho những người có tiền căn dị ứng với nó hoặc dị ứng với các chất chứa trong dung dịch thuốc hoặc người bệnh có chống chỉ định về an thần, gây mê toàn diện.
Propofol cũng không được dùng cho trẻ em dưới 3 tuổi, phụ nữ có thai, gây mê sản khoa và dùng gây an thần cho những trẻ em dưới 16 tuổi (xem phần Chú ý đề phòng).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Propofol có thể gây ra những rung cơ, co giật ; những dạng phản ứng quá mẫn như nổi mẩn đỏ, co thắt khí phế quản cũng có thể xảy ra.
Sự ngưng thở thường xảy ra khi tiêm khởi mê có thể kéo dài quá 60 giây cần hô hấp hỗ trợ.
Đã có một vài báo cáo về tình trạng phù phổi cấp hay ngưng tim khi dùng Propofol, nhưng nguyên nhân chưa được xác định.
Không nên dùng Propofol cho những người bệnh động kinh vì có thể gây cơn khi tỉnh dậy.
Propofol không có tính ly giải đối giao cảm nên có thể gây chậm nhịp tim từ trung bình cho tới nặng. Những trường hợp nhịp tim chậm hay dùng những dược chất gây chậm nhịp tim nên dùng chất chống cholinergic trước hay trong khi duy trì mê với Propofol. Người bệnh phải được theo dõi cẩn thận để phát hiện tụt huyết áp hay nhịp tim chậm. Propofol không nên sử dụng cho những trường hợp điều trị bằng điện.
An thần trong săn sóc đặc biệt (xem phần Chú ý, Liều lượng và Cách dùng).
Propofol được bắt đầu dùng với liều nhỏ và thay đổi chậm (ít nhất là 5 phút mới tăng liều) để hạn chế tụt huyết áp và tránh quá liều. Cũng như những thuốc an thần khác, Propofol thay đổi theo từng người bệnh và từng thời gian.
Cần theo dõi sát người bệnh để phát hiện sớm những biến đổi về tim mạch như tụt huyết áp trầm trọng, có thể cải thiện nếu ngưng thuốc, truyền dịch hay dùng thuốc vận mạch.
Nếu ngưng Propofol đột ngột, người bệnh sẽ tỉnh nhanh kết hợp với sự lo âu, vật vã chống thở máy và sự cai thở máy sẽ gặp khó khăn vì vậy người ta khuyên nên duy trì một lượng Propofol đủ để duy trì một độ mê nhẹ trong suốt thời gian cai thở máy cho tới khi từ 10 tới 15 phút trước khi rút ống nội khí quản.
Bởi vì Propofol được pha trong nhũ tương nên nếu truyền nhiều, lâu sẽ gây tăng lượng triglycerides ; người bệnh có nguy cơ tăng lipide máu cần theo dõi tình trạng này. Khi dùng Propofol cần chú ý đến lượng mỡ có trong dung dịch ; 1 ml Propofol chứa khoảng 0,1 g mỡ.

Thông báo cho người bệnh :

Người bệnh cần được khuyến cáo về những hoạt động cần sự điều khiển của trí tuệ như điều khiển máy móc, xe cộ... có thể thay đổi sau khi gây mê một thời gian ngắn với Propofol. Nên tránh uống rượu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tôn trọng nguyên tắc vô trùng tuyệt đối trong khi sử dụng. Sản phẩm Propofol dùng duy nhất

http://tieulun.hopto.org

để tiêm tĩnh mạch nó không chứa một chất chống vi trùng nào vì vậy vi trùng sẽ sinh sản nhanh. Bỏ phần dư không dùng trong thời gian ngắn (xem phần Liều lượng, Cách dùng và Bảo quản).
Đã có những báo cáo do không tôn trọng nguyên tắc vô trùng khi dùng Propofol đã gây nhiễm vi trùng kết quả gây sốt, nhiễm trùng hoặc đe dọa sự sống hay tử vong cho người bệnh. Không được dùng Propofol khi nghi ngờ không được sạch.
Trong gây mê toàn diện hay an thần trong săn sóc đặc biệt, Propofol chỉ được sử dụng bởi những người có kinh nghiệm về gây mê hồi sức để xử trí với những rối loạn hô hấp - tuần hoàn ; cần phải có những monitors để theo dõi người bệnh.
Những người bệnh già, suy kiệt (người bệnh ASA III, IV) không được dùng Propofol tiêm nhanh hay liều lượng nhiều nếu không sẽ gây những tai biến như suy hô hấp - tuần hoàn, tụt huyết áp, ngưng thở, nghẹt đường thở hay thiếu dưỡng khí.

Nhi khoa :

Để đảm bảo độ an toàn cao, Propofol không dùng để gây mê cho trẻ em dưới 3 tuổi và không dùng với mục đích an thần cho tất cả trẻ em ở săn sóc đặc biệt.

Suy chức năng gan, thận :

Propofol không nên dùng lâu dài cho người bệnh có chức năng, gan thận suy kém.

Gây mê thần kinh sọ não :

Khi dùng Propofol cho người bệnh tăng áp lực nội sọ hay rối loạn tuần hoàn não sẽ gây giảm áp lực tưới máu não nên làm giảm ít áp lực trung bình ; nên tiêm thuốc chậm và không nên dùng liều cao cho những người này.
Khi nghi ngờ có tăng áp lực nội sọ, nên tăng thông khí để giảm nồng độ thán khí khi dùng Propofol.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Khả năng sinh ung thư, đột biến gen, thay đổi tính sinh sản :

Propofol không gây sinh ung thư ở loài vật thí nghiệm.
Propofol không gây đột biến gen ở loài vật trong thí nghiệm hay trong lâm sàng.
Nghiên cứu trên những con chuột cái với liều tiêm tĩnh mạch tới 15 mg/kg/ngày (gấp 6 lần lớn hơn liều dẫn đầu ở người) trong 2 tuần trước khi thụ thai tới ngày thứ 7 cho bú và ở chuột đực dùng liều tĩnh mạch tới 15 mg/kg/ngày trong 5 ngày đều không thấy sự thay đổi tính sinh sản.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Propofol không gây quái thai trên chuột và con bọ. Chưa có nghiên cứu trên con người.

Chuyển dạ và sinh nở :

Không dùng Propofol vì nó qua nhau thai.

Lúc nuôi con bú :

Propofol không dùng cho người mẹ đang cho con bú vì một lượng nhỏ Propofol tiêm hay uống đều qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Khởi mê với Propofol phải giảm liều khi đã dùng thuốc tiền mê, đặc biệt với thuốc giảm đau gây nghiện (ví dụ : morphine, meperidine, fentanyl.v.v...). và kết hợp opioids với thuốc an thần (ví dụ : thuốc ngủ, benzodiazepines, droperidol.v.v...). Những thuốc này làm tăng tác dụng an thần, gây mê của Propofol và có thể gây giảm huyết áp tâm thu, tâm trương hay huyết áp trung bình và giảm cung lượng tim.

Trong thời gian duy trì mê hay an thần, liều lượng Propofol cần điều chỉnh theo mức độ mê yêu cầu và phải giảm liều lượng Propofol khi kết hợp với thuốc giảm đau (ví dụ : N_2O, opioids). Khi dùng đồng thời Propofol với các thuốc mê hô hấp mạnh (ví dụ : isoflurane, enflurane, sevoflurane và halothane) độ mê khó xác định. Những thuốc mê hô hấp này sẽ làm tăng hiệu quả an thần, gây mê và hô hấp tuần hoàn của Propofol.

Những thuốc mê chế ngự thần kinh trung ương khác (thuốc ngủ, an thần, thuốc mê hô hấp, opioids) có thể làm tăng tính chế ngự thần kinh của Propofol. Tiền mê bằng morphine (0,15 mg/kg) dùng N_2O nồng độ 67% với dưỡng khí cho thấy giảm được liều lượng Propofol cần thiết để duy trì độ mê hơn là dùng Propofol với thuốc không gây nghiện (lorazepam) làm thuốc tiền mê.

Propofol không làm thay đổi tiềm thời, thời gian tác dụng, độ mạnh của các thuốc dãn cơ thông thường (ví dụ : succinylcholine và các thuốc dãn cơ không khử cực).

Propofol dung nạp với gây tê dưới, ngoài màng cứng, thuốc tiền mê, thuốc dãn cơ, thuốc mê hô hấp và thuốc giảm đau.

Chậm nhịp tim gây ra do suxamethonium, neostigmine nếu dùng Propofol có thể nguy hiểm.

Ở người bệnh dùng cyclosporine nếu dùng mỡ nhũ tương có thể gây ra leucoencephalopathy.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những kết quả nghiên cứu sâu rộng cho thấy hầu hết những phản ứng không mong muốn chỉ nhẹ và thoáng qua.

Để giảm đau tại nơi tiêm thuốc, có thể dùng đồng thời với lidocain hay chọn tĩnh mạch lớn ở cánh tay. Viêm hay thuyên tắc tĩnh mạch ít khi xảy ra. Tiêm thuốc ra ngoài mạch trên người bệnh hay ở vật thí nghiệm chỉ thấy phản ứng mô nhẹ tại chỗ nơi tiêm. Tiêm thuốc vào động mạch ở vật thí nghiệm không thấy gây biến chứng tại chỗ hay ở vùng xa.

Propofol dùng khởi mê thường êm dịu, đôi khi có những cử động hay kích thích, kích động nhỏ như nấc cụt, ho ở một vài người bệnh.

Cũng như những thuốc mê tĩnh mạch khác, Propofol có thể gây tụt huyết áp hay ngưng thở trong khi khởi mê tùy vào liều lượng nhịp độ thuốc tiêm vào và phối hợp với thuốc tiền mê, đôi lúc sự tụt huyết áp cần phải tăng lượng dịch truyền hay dùng thuốc vận mạch hay giảm lượng Propofol.

Đường thở phải luôn luôn được quan sát chặc chẽ vì trào ngược, ho hay ói mửa cũng đã xảy ra ở vài người bệnh trong khi thử nghiệm.

Những phản ứng dị ứng như nổi mẩn đỏ, co thắt khí phế quản và tụt huyết áp ít khi xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn nhịp tim như nhịp chậm, nhịp nhanh, ngoại tâm thu cũng ít khi xảy ra.
Phù phổi, co cứng cơ hay co giật cũng ít gặp sau khi dùng Propofol.
Rất ít trường hợp nhận thấy thay đổi màu sắc nước tiểu sau một thời gian dài dùng Propofol.
Một số ít người bệnh cảm thấy buồn nôn, ói, đau đầu hoặc sốt sau khi tỉnh mê.
Những phản ứng khác cũng được ghi nhận sau khởi mê hoặc duy trì :
Toàn thân : mỏi mệt, đau khắp người hay tứ chi, đau ngực, tăng tác dụng của thuốc, cứng cổ.
Tim mạch : rung nhĩ, phân ly nhĩ thất, bloc nhánh, nhịp đôi, rối loạn nhịp tim các loại, chảy máu... kể cả tim ngưng đập.
Hệ thần kinh trung ương : mệt mỏi, lo, lắng, kích động, ảo giác, có những giấc mơ bất thường, lú lẫn, mất ngủ, buồn ngủ...
Tiêu hóa : khô miệng, tiêu chảy, tăng bài tiết nước bọt, phì đại tuyến mang tai...
Huyết học : tăng bạch cầu, rối loạn đông máu...
Nơi tiêm : ngứa đỏ, thay đổi màu sắc...
Biến dưỡng : tăng kali huyết, tăng lipide huyết...
Cơ xương: đau cơ...
Hô hấp : cảm giác nóng, thở khó, thở nhanh, thiếu dưỡng khí, viêm thanh quản...
Da niêm : mắt đỏ, chảy nước mắt, da nổi mẫn, ngứa...
Niệu sinh dục : tiểu ít, bí tiểu...
Giác quan : cận viễn thị, nhìn đôi, đau tai, đau mắt, co giật nhãn cầu.
Những phản ứng khác cũng được ghi nhận sau khi dùng Propofol ở săn sóc đặc biệt :
Toàn thân : mỏi mệt, nhiễm trùng.
Tim mạch : giảm cung lượng tim, suy tim phải, nhanh thất.
Hệ thần kinh trung ương : tăng áp lực nội sọ, suy nghĩ bất thường.
Tiêu hóa : liệt ruột, rối loạn chức năng gan.
Biến dưỡng : BUN, creatinine tăng; thiếu nước, tăng đường huyết, tăng lipide huyết, tăng áp lực thẩm thấu.
Niệu sinh dục : suy chức năng thận.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Người bệnh trưởng thành :
Khởi mê :
Hầu hết những người bệnh dưới 55 tuổi ; có ASA I, II cần khoảng từ 2 đến 2,5 mg/kg Propofol để khởi mê khi không có tiền mê hay được dùng benzodiazepines uống hay dùng thuốc giảm đau tiêm bắp. Khi khởi mê, nên tiêm Propofol ngắt quảng (khoảng 40 mg mỗi 10 giây), theo dõi sự đáp ứng của người bệnh cho đến khi đạt yêu cầu độ mê. Khi kết hợp với những thuốc ngủ, thuốc an thần, thuốc giảm đau tiêm tĩnh mạch hay tiền mê với benzodiazepine đều ảnh hưởng đến liều lượng Propofol dùng để khởi mê.
Duy trì :

http://tieulun.hopto.org

Ở người lớn, có thể duy trì mê bằng cách tiêm tĩnh mạch ngắt quảng Propofol. Liều lượng thuốc tiêm hay truyền tùy thuộc vào sự đáp ứng của người bệnh.
Truyền liên tục :
Lượng thuốc Propofol truyền nên bắt đầu ngay khi vừa khởi mê để duy trì độ mê ổn định. Lượng Propofol truyền cho người lớn thường từ 4 đến 12 mg/kg/giờ. Trong thời gian 10 tới 15 phút đầu sau khi khởi mê nên duy trì lượng thuốc cao để duy trì độ mê, nhưng khoảng 30 phút sau đó thường giảm bớt liều lượng xuống từ 30 đến 50%.
Tiêm ngắt quảng :
Duy trì độ mê ở người lớn, thường dùng liều 25 mg (2,5 ml) tới 50 mg (5 ml) mỗi lần tùy theo dấu hiệu lâm sàng mà thay đổi liều lượng thuốc dùng cho thích hợp.
An thần ở săn sóc đặc biệt :
Liều lượng Propofol dùng tùy theo tình trạng lâm sàng, sự đáp ứng của người bệnh cũng như lượng lipide máu. Đối với người lớn, được đặt nội khí quản thở máy, dùng Propofol với mục đích an thần nên bắt đầu với liều nhỏ truyền chậm để đạt hiệu quả mong muốn và tránh tai biến tụt huyết áp, cần duy trì liều nhỏ đạt hiệu quả để có thể theo dõi những dấu hiệu về thần kinh. Khi chấm dứt sử dụng Propofol nên thực hiện từ từ để tránh những tai biến do cai thuốc đột ngột hay cai thở máy (xem phần Thận trọng).
Propofol bắt đầu với liều 0,3 mg/kg/giờ (5 mg/kg/phút) ; vận tốc truyền sau đó duy trì từ 0,3 tới 0,6 mg/kg/phút cho tới khi đạt độ an toàn thích hợp. Tối thiểu phải sau 5 phút mới điều chỉnh liều lượng thuốc ; hầu hết người lớn liều lượng thuốc duy trì khoảng 0,3 tới 4 mg/kg/phút.
Người già, suy nhược hay người bệnh thuộc ASA III, IV :
Không được tiêm tĩnh mạch Propofol nhanh ở những người bệnh này; mà nên theo cách làm sau : (xem phần Chú ý).
Khởi mê :
Hầu hết người già yếu, nồng độ thuốc trong máu cao, độ thanh thải kém nên lượng thuốc Propofol thường dùng 1,5 mg/kg/phút (khoảng 20 mg mỗi 10 giây) và theo dõi sự đáp ứng của người bệnh.
Duy trì :
So với người trẻ, lượng thuốc Propofol dùng ở người già thấp hơn.
Bệnh thần kinh sọ não :
Để tránh tụt huyết áp nhiều và giảm áp lực tưới máu não, lượng thuốc Propofol truyền hay tiêm chậm tĩnh mạch vào khoảng 20 mg mỗi 10 giây thay vì dùng liều lượng lớn và tiêm nhanh. Khởi mê từ từ, theo dõi sự đáp ứng của người bệnh thường giảm được liều thuốc (1-2 mg/kg).
Nhi khoa :
Propofol không dùng cho trẻ em dưới 3 tuổi.
Khởi mê :
Propofol phải được tiêm chậm và theo dõi dấu hiệu lâm sàng và sự đáp ứng của người bệnh,

http://tieulun.hopto.org

liều lượng thuốc phải căn cứ vào trọng lượng của cơ thể bé. Trẻ em lớn hơn 8 tuổi thường dùng khoảng 2,5 mg/kg. Trẻ càng bé liều dùng càng cao hơn. Chưa có kinh nghiệm dùng cho trẻ em có tình trạng kém, ASA III, IV.

Duy trì :

Tình trạng mê được duy trì bằng cách tiêm Propofol tĩnh mạch ngắt quảng hay truyền liên tục ; tốc độ truyền thường từ 9 tới 15 mg/kg/giờ có thể duy trì được độ mê thích hợp.

An thần :

Propofol không dùng với mục đích an thần cho trẻ dưới 16 tuổi.

Cách dùng :

Propofol được sản xuất để dùng cho mỗi một người bệnh riêng.

Lắc thật đều trước khi sử dụng.

Propofol có thể dùng trực tiếp từ lọ thuốc bằng thủy tinh hay có thể pha loãng trong dung dịch ngọt 5% (Dextrose 5%) trong chai bằng thủy tinh hay chai bằng nhựa. Độ pha loãng tối đa không vượt quá 1/5 (2 mg Propofol trong 1 ml).

Propofol không được dùng với những dụng cụ lọc vi trùng vì những dụng cụ này sẽ làm thay đổi vận tốc truyền hay có thể làm biến đổi nhũ tương dùng pha thuốc Propofol.

Những dung dịch Propofol pha loãng chỉ được thực hiện tức thời ngay khi sử dụng trong điều kiện vô trùng và chỉ dùng trong vòng 6 giờ. Khi muốn pha dung dịch Propofol, lượng Dextrose 5% được lấy ra khỏi chai và thay vào đó một thể tích Propofol tương ứng.

Những dụng cụ dùng với Propofol: ống tiêm, dây truyền dịch, chai lọ phải được vất bỏ tối đa 12 giờ sau vì dung dịch Propofol không chứa chất khử trùng nên có thể giúp vi trùng sinh sôi nhanh chóng (xem phần Chú ý).

Dung dịch Propofol có thể dùng với các phương pháp tiêm truyền khác nhau, nhưng nên dùng riêng lẻ để tránh dùng quá liều ; những dụng cụ đo đếm phải được điều chỉnh kiểm soát chu đáo. Khi dùng Propofol cho các người bệnh chụp cộng hưởng từ (MRI) cần kiểm tra dụng cụ theo dõi liều lượng thuốc.

Không nên dùng Propofol cùng với đường truyền máu hay huyết tương (xem phần Chú ý).

Propofol có thể pha với dung dịch lidocaine 0,5% hay 1% không chứa chất tá dược ngay trước khi sử dụng để làm giảm đau nơi tiêm (20 phần Propofol, một phần lidocaine). Propofol không được pha với bất cứ một loại thuốc nào trước khi tiêm.

Khi pha thuốc hay dịch truyền nào với Propofol cần để gần sát nhau.

Propofol có thể gắn vào ống ba đầu (ống chữ Y) để truyền khi dịch truyền tương hợp.

Propofol tương hợp với các dung dịch sau đây :

- Dung dịch Dextrose 5%, USP.
- Dung dịch Lactated Ringers, USP.
- Dung dịch Lactated Ringers trong Dextrose 5%, USP.
- Dung dịch Dextrose 5% trong Sodium Chloride 0,45%, USP.

http://tieulun.hopto.org

- Dung dịch Dextrose 5% trong Sodium Chloride 0,2%, USP.
- Dung dịch Sodium Chloride 0,9%.

Những thuốc, dịch truyền tĩnh mạch cần kiểm tra độ trong và cặn cẩn thận trước khi dùng.
Không nên dùng Propofol nếu dung dịch nhũ tương không thuần nhất.
Propofol không chứa chất bảo quản hay diệt trùng nên vi trùng sinh sản nhanh.
Khi pha trộn hay hút thuốc Propofol cần thực hiện một cách vô trùng và ngay khi bẻ ống thuốc Propofol, cũng như trong suốt thời gian truyền dùng thuốc Propofol.

QUÁ LIỀU

Nếu quá liều xảy ra, phải ngưng truyền Propofol ngay lập tức ; quá liều Propofol thường gây chế ngự hô hấp - tuần hoàn. Chế ngự hô hấp phải thông khí nhân tạo với dưỡng khí. Chế ngự tuần hoàn xử trí bằng cách kê chân người bệnh cao, tăng tốc độ dịch truyền và dùng thuốc vận mạch hay thuốc chống cholinergic.
Liều lượng và vận tốc thuốc dùng tùy thuộc vào mỗi người bệnh, mức độ mê cần thiết, theo những yếu tố lâm sàng, thuốc tiền mê và phối hợp sử dụng cũng như tuổi tác, tình trạng suy yếu của người bệnh được đánh giá theo ASA.
Đối với một người bệnh, nồng độ Propofol trong máu tùy thuộc vào vận tốc thuốc truyền vào. Những hiệu quả không mong muốn như trụy hô hấp - tuần hoàn thường xảy ra do nồng độ thuốc trong máu cao kết quả của sự truyền nhanh hay dùng liều lượng cao. Nên tiêm thuốc theo những khoảng thời gian thích hợp (thường từ 3 đến 5 phút) để tránh thuốc quá liều. Cần thận trọng ở trẻ em. Cần phải dùng thêm thuốc giảm đau trong khi gây mê với Propofol. Trong những trường hợp mổ nhỏ (trên bề mặt cơ thể), có thể kết hợp Propofol với N_2O nồng độ 60-70%. Với những phẫu thuật kích thích nhiều (ví dụ : phẫu thuật bụng) hay sự kết hợp với N_2O không hiệu quả cần tăng liều lượng Propofol lên hay kết hợp thêm với thuốc giảm đau để đạt độ mê thích hợp.
Propofol có thể dùng với những thuốc thông thường trong gây mê như atropine, scopolamine, glycopyrrolate, diazepam, thuốc dãn cơ phân cực hay không phân cực cũng như thuốc mê hô hấp hay thuốc tê.

BẢO QUẢN

Propofol sẽ bị oxide hóa khi tiếp xúc với dưỡng khí vì vậy được đóng gói dưới áp lực Nitơ.
Bảo quản ở nhiệt độ từ 15 đến 30°C. Không cần đông lạnh

427. PROTAMINE SANOFI

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

Dung dịch tiêm 1000 AHU : lọ đa liều 10 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Protamine sulfate	1000 AHU*

*AHU : Antiheparine unit

DƯỢC LỰC

Chất đối kháng với héparine và fraxiparine.

CHỈ ĐỊNH

Trung hòa ngay lập tức tác dụng chống đông của Heparine và Fraxiparine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Để đảm bảo việc trung hòa đủ hiệu lực, cần theo dõi thời gian thrombine. Thời gian này sẽ về bình thường khi heparine không còn trong máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Xuất huyết do quá liều protamine.
- Hạ áp.
- Chậm nhịp tim.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- 1 ml protamine trung hòa 1000 đơn vị heparine.
- 0,6 ml protamine (625 AHU) trung hòa khoảng 0,1 ml (2.500 đơn vị ICU AXa hay 1.025 IU AXa) fraxiparine. Tiêm tĩnh mạch chậm.

428. PROTOLOC

USV

c/o CT TNHH DP THIÊN THẾ

Viên nang chứa các vi hạt tan trong ruột 20 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Omeprazole	20 mg
Tá dược : mannitol, lactose, sucrose,	

http://tieulun.hopto.org

hydroxypropylmethylcellulose, hydroxypropylmethylcellulosephtalate.	

MÔ TẢ

Omeprazole thuộc nhóm các hợp chất chống tiết thế hệ mới có tác dụng ngăn chặn tiết acid dạ dày bằng cách ức chế đặc hiệu hệ thống enzym H^+/K^+ ATPase tại mặt tiết của tế bào thành dạ dày.

DƯỢC LỰC

Omeprazole là một hợp chất chống tiết, không có tác dụng kháng phó giao cảm của chất đối kháng histamine H_2, nhưng có tác dụng ngăn chặn tiết acid dạ dày bằng cách ức chế đặc hiệu hệ thống enzym H^+/K^+ ATPase tại mặt tiết của tế bào thành dạ dày. Do hệ thống này được xem như là bơm acid (protein) trong niêm mạc dạ dày, Omeprazole được mô tả như một chất ức chế bơm acid dạ dày, phong tỏa giai đoạn cuối cùng của sự sản xuất acid. Tác dụng này có liên quan đến liều dùng và dẫn đến ức chế cả sự tiết acid cơ bản lẫn sự tiết acid kích thích bất kể do tác nhân kích thích nào.

Hoạt tính chống tiết : Sau khi uống, tác dụng chống tiết bắt đầu xuất hiện trong vòng 1 giờ, hiệu quả tối đa đạt được trong vòng 2 giờ. Sự ức chế tiết còn vào khoảng 50% hiệu quả tối đa sau 24 giờ và thời gian ức chế kéo dài đến 72 giờ. Do đó tác dụng chống tiết tồn tại lâu hơn dù thời gian bán hủy ngắn, hiển nhiên do bởi sự liên kết kéo dài với enzym H^+/K^+ ATPase ở thành dạ dày. Hiệu quả ức chế tiết acid của Omeprazole gia tăng sau khi dùng liên tục liều duy nhất mỗi ngày, liều dùng đạt đến bình ổn sau 6 ngày.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Protoloc chứa Omeprazole dưới dạng vi hạt tan trong ruột (vì Omeprazole bị phân hủy trong môi trường acid) nhằm mục đích là sự hấp thu Omeprazole chỉ bắt đầu sau khi các vi hạt này rời khỏi dạ dày. Thuốc được hấp thụ nhanh ; đỉnh trong huyết tương đạt được trong vòng từ 0,5 đến 3,5 giờ. Sinh khả dụng tuyệt đối khoảng 30-40% ở liều 20-40 mg chủ yếu do bởi cơ chế chuyển hóa tiền hệ thống. Thời gian bán hủy trong huyết tương từ 0,5 đến 1 giờ và khoảng 95% liên kết với protein huyết tương. Phần lớn liều dùng (77%) được đào thải qua nước tiểu dưới dạng ít nhất 6 chất chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ngắn hạn loét tá tràng.

Điều trị ngắn hạn loét dạ dày và viêm thực quản do trào ngược dạ dày - thực quản.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chưa có ghi nhận về chống chỉ định của Omeprazole.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Khi nghi ngờ loét dạ dày, nên loại trừ khả năng bệnh ác tính vì điều trị có thể làm giảm triệu chứng và gây trở ngại cho chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cũng như tất cả các thuốc mới, không nên dùng Omeprazole trong thời kỳ mang thai và cho con bú trừ khi thật cần thiết. Nghiên cứu trên động vật không cho thấy bất kỳ bằng chứng nào về nguy hại khi dùng Omeprazole trong thời kỳ mang thai và cho con bú và cũng không có bằng chứng nào về độc tính trên bào thai hay tác dụng gây quái thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Omeprazole có thể kéo dài quá trình thải trừ của diazepam, warfarin và phenytoin, những thuốc được chuyển hóa bởi oxy hóa ở gan. Nên theo dõi bệnh nhân dùng đồng thời với warfarin hoặc phenytoin, đôi khi cần phải giảm liều phenytoin hoặc warfarin. Không có tương tác nào được ghi nhận với propranolol hoặc theophylline. Có thể tương tác với các thuốc chuyển hóa qua hệ thống enzym cytochrome P_{450}. Không tương tác với các thuốc trung hòa acid dùng đồng thời.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Omeprazole được dung nạp tốt. Buồn nôn, nhức đầu, tiêu chảy, táo bón và đầy hơi đã được ghi nhận nhưng rất hiếm. Phát ban ngoài da xảy ra ở một vài bệnh nhân. Những phản ứng này thường nhẹ và thoáng qua và không liên hệ nhất quán với điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Loét tá tràng, loét dạ dày và viêm thực quản do trào ngược :

Liều đề nghị là 20 mg, 1 lần mỗi ngày.

Ở bệnh nhân loét tá tràng, triệu chứng giảm nhanh chóng và lành bệnh trong vòng 2 tuần trong đa số trường hợp. Đối với những bệnh nhân không lành bệnh hoàn toàn sau đợt điều trị khởi đầu, thông thường bệnh sẽ khỏi trong 2 tuần điều trị thêm.

Ở bệnh nhân loét dạ dày và viêm thực quản do trào ngược, triệu chứng giảm nhanh chóng và lành bệnh trong vòng 4 tuần trong đa số trường hợp. Đối với những bệnh nhân không lành bệnh sau đợt điều trị khởi đầu, bệnh sẽ khỏi trong 4 tuần điều trị thêm.

Ở những bệnh nhân đề kháng với những thuốc khác, dùng 40 mg Omeprazole 1 lần mỗi ngày và bệnh sẽ khỏi, thường trong 4 tuần ở bệnh nhân loét tá tràng và trong 8 tuần ở bệnh nhân loét dạ dày và viêm thực quản do trào ngược.

Hội chứng Zollinger-Ellison :

Liều khởi đầu đề nghị là 60 mg Omeprazole, 1 lần mỗi ngày. Nên điều chỉnh liều dùng theo từng bệnh nhân và thời gian điều trị tùy theo biểu hiện lâm sàng. Ở bệnh nhân trầm trọng và không đáp ứng đầy đủ với những thuốc khác, bệnh được kiểm soát một cách hiệu quả và hơn 90% bệnh nhân duy trì ở liều 20-120 mg mỗi ngày. Với liều trên 80 mg, nên chia 2 lần mỗi ngày.

Liều lượng trong các trường hợp đặc biệt :

- Bệnh nhân bị suy gan hay suy thận : Không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan hoặc thận.
- Trẻ em : Chưa có khảo sát về tác dụng của Omeprazole ở trẻ em.
- Người già : Không cần điều chỉnh liều ở người già.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Chưa có thông tin về ảnh hưởng của việc dùng quá liều ở người và cũng không thể đề nghị cụ thể về điều trị.

Liều uống một lần đến 360 mg vẫn được dung nạp tốt.

429. PROVIRONUM

SCHERING AG

c/o ZUELLIG

Viên nén : hộp 25 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mesterolone	25 mg

DƯỢC LỰC

Provironum làm cân bằng sự thiếu hụt tạo androgen. Sự tạo androgen bắt đầu giảm từ từ khi tuổi càng cao. Do đó, Provironum thích hợp dùng để điều trị tất cả các tình trạng gây ra do thiếu tạo androgen nội sinh. Ở liều điều trị được khuyến cáo, Provironum không làm giảm sự tạo tinh trùng. Provironum đặc biệt được gan dung nạp tốt.

CHỈ ĐỊNH

Giảm hiệu năng ở tuổi trung niên và tuổi già :

Những than phiền do thiếu androgen, như giảm hiệu năng, dễ mệt, thiếu tập trung, giảm trí nhớ, rối loạn về khả năng (libido), dễ bị kích thích, rối loạn giấc ngủ, trạng thái trầm cảm, và những than phiền về rối loạn thần kinh thực vật, có thể được khắc phục hay cải thiện nhờ dùng Provironum.

Rối loạn khả năng :

Rối loạn khả năng do thiếu androgen sẽ hết khi dùng Provironum. Nếu có các yếu tố khác là nguyên nhân chính hay các yếu tố khác góp phần gây ra những rối loạn này, Provironum có thể được dùng để hỗ trợ cho các biện pháp điều trị khác.

Thiểu năng sinh dục :

Sự tăng trưởng, phát triển và chức năng của các cơ quan đích phụ thuộc androgen được kích thích bởi Provironum. Provironum khởi phát sự phát triển của các đặc tính nam giới thứ phát trong những trường hợp thiếu androgen trước tuổi dậy thì.

Provironum loại bỏ các triệu chứng do thiếu androgen trong những trường hợp mất chức năng sinh dục xảy ra ở tuổi sau dậy thì.

http://tieulun.hopto.org

Vô sinh :
Sự giảm tinh trùng và giảm tiết của tế bào Leydig có thể là nguyên nhân của vô sinh. Khi dùng Provironum, số lượng và chất lượng của tinh trùng cũng như nồng độ fructose trong lúc xuất tinh có thể được cải thiện hay trở về bình thường, do đó làm tăng cơ hội có con.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Ung thư tiền liệt tuyến, tiền sử hoặc đang có u gan.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Androgens không thích hợp để làm tăng sự phát triển cơ ở người khoẻ mạnh hoặc để tăng cường khả năng thể lực.
Provironum chỉ dùng cho nam giới.
Nên đều đặn thăm khám dự phòng tiền liệt tuyến.
Trong một số hiếm trường hợp u gan lành tính, hoặc cực hiếm là ung thư gan mà một số trường hợp lẻ tẻ quan sát được đã dẫn đến xuất huyết trong ổ bụng đe dọa tính mạng sau khi dùng các chất nội tiết tố tương tự các chất có trong Provironum.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Phenobarbital làm tăng chuyển hóa của androgen ở gan, do đó tác dụng của androgen bị giảm đi hoặc thời gian tác dụng ngắn lại.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong một số trường hợp cá biệt, nếu xảy ra cương cứng thường xuyên hay kéo dài, nên giảm liều hoặc ngưng thuốc để tránh làm tổn thương dương vật.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nuốt nguyên viên thuốc với nước.
Ngoại trừ những trường hợp đặc biệt, liều lượng sau đây thường được khuyến cáo :
Giảm hiệu năng và rối loạn về khả năng :
Bắt đầu điều trị : 1 viên, 3 lần mỗi ngày. Sau khi đã đạt được sự cải thiện lâm sàng mong muốn có thể thử giảm liều.
Tiếp tục điều trị : 1 viên, 1 hoặc 2 lần mỗi ngày. Tùy theo loại và độ nặng của các than phiền, liều điều trị tiếp theo có thể được hiệu chỉnh theo các nhu cầu của từng người bệnh. Nên điều trị liên tục trong khoảng thời gian nhiều tháng.
Thiểu năng sinh dục cần điều trị liên tục :
Để giúp phát triển các đặc tính nam giới thứ phát : 1-2 viên, 3 lần/ngày trong nhiều tháng.
Liều duy trì : 1 viên, 2-3 lần/ngày thường là đủ.
Vô sinh - nhằm cải thiện số lượng và chất lượng tinh trùng :
1 viên, 2-3 lần/ngày cho một chu kỳ sinh tinh trùng, ví dụ khoảng 90 ngày. Nếu cần thiết, có thể điều trị lại sau một khoảng thời gian vài tuần.
Để đạt được nồng độ fructose cao hơn trong lúc xuất tinh trong trường hợp thiểu năng tế bào Leydig sau dậy thì : 1 viên, 2 lần/ngày trong nhiều tháng.

http://tieulun.hopto.org

430. PULVO 47 NÉOMYCINE

FOURNIER
[FOURNIER GROUP VIETNAM]
bột dùng ngoài da : bình xịt 4 g.
THÀNH PHẦN
* UC : lượng men đủ để phân giải 1 micromole hydro peroxyde trong 1 phút ở điều kiện thử nghiệm.

cho 100 g bột	
Catalase	2.10^7 UC*
Neomycine sulfate	2.800.000 UI
Tá dược : magnesium stearate, lactose khan.	
Chất tạo lực đẩy : HFA 134a.	

DƯỢC LỰC
Liệu pháp kháng sinh tại chỗ : neomycine phối hợp với catalase là chất có nguồn gốc sinh học có hoạt tính enzyme (oxy hóa khử).
Neomycine : kháng sinh diệt khuẩn thuộc họ aminoside.
Catalase (chiết từ gan ngựa) : can thiệp vào tiến trình oxy hóa ở mô và thúc đẩy quá trình tạo mô hạt trong tiến trình lành sẹo của vết thương.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Bột tự tiêu không gây bít vết thương.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị hỗ trợ tại chỗ các vết thương trong giai đoạn mô hạt, các vết loét da và các mảng mô hoại tử.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Dị ứng với protein lạ (catalase của ngựa) hoặc với neomycine.
- Trẻ em dưới 2 tuổi do có nguy cơ neomycine xuyên thấm qua da gây độc trên tai.
- Có tổn thương vú ở phụ nữ đang nuôi con bằng sữa mẹ do đứa bé có nguy cơ hấp thu thuốc.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG
Nguy cơ dị ứng tăng lên trong một vài điều kiện sử dụng :
- dùng thuốc kéo dài trên 8 ngày,
- dùng thuốc dưới tình trạng bít kín (băng bó kín),

http://tieulun.hopto.org

- dùng thuốc kết hợp với thuốc mỡ,
- dùng thuốc trên những bệnh da mãn tính, eczema và viêm da chủ yếu do ứ dịch.

Nếu xuất hiện phản ứng không dung nạp thuốc, phải ngừng điều trị và hỏi ý kiến bác sĩ.

Khi sử dụng thuốc trên những thương tổn rộng, loét chân, và trong trường hợp dùng thuốc kéo dài, sẽ có nguy cơ là neomycine ngấm vào máu.

Hiện tượng dị ứng thuốc xảy ra bất ngờ có thể ngăn cản việc dùng về sau một kháng sinh cùng họ sử dụng theo đường toàn thân.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dùng lâu dài sẽ có nguy cơ chọn lọc vi khuẩn kháng thuốc nên phải hạn chế thời gian trị liệu : tối đa 8 ngày.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không khuyên dùng cho phụ nữ có thai.

Tránh dùng thuốc trong thời kỳ nuôi con bằng sữa mẹ, nhất là không nên dùng trên vú (trường hợp nhiễm trùng vú) do nguy cơ đứa bé nuốt phải thuốc.

Nói chung, trong khi có thai và đang nuôi con bú, trước khi dùng thuốc phải luôn luôn hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nguy cơ dị ứng với catalase của ngựa và/hoặc với neomycine, thường xảy ra bất ngờ :
- trong trường hợp dùng cho loét chân, xung quanh các vết loét,
- trong trường hợp dùng kéo dài,
- trong trường hợp dùng dưới dạng băng bó bít kín.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Dùng thuốc cho mỗi lần thay băng, điều trị không quá 8 ngày. Diện tích điều trị không được quá rộng.

Cách dùng :

Rửa sạch vết thương rồi thấm khô bằng một miếng gạc.

Lắc chai trước khi dùng.

Giữ chai thẳng đứng cách xa vết thương 20 cm.

Xịt thuốc thành một màng mỏng chỉ hơi nhìn thấy bằng cách ấn liên tiếp 3 hay 4 lần, mỗi lần ấn chỉ trong vài phần của một giây.

Băng các vết thương theo các phương pháp thông thường.

Các khuyến cáo quan trọng :

Cần làm khô vết thương trước khi xịt thuốc nhất là sau khi rửa với ammonium bậc bốn.

Việc giữ khoảng cách xa vết thương rất quan trọng để tránh cảm giác đau có thể có ngay khi đang xịt hoặc sau đó.

Trường hợp vết thương đau, xịt thuốc lên miếng gạc rồi đắp lên vết thương.

http://tieulun.hopto.org

Không cần xịt thuốc quá nhiều vì lượng bột dư thừa không làm tiến trình lành sẹo nhanh hơn.
Thời gian điều trị :
Thời gian điều trị không được quá 8 ngày.
Trường hợp các tổn thương còn dai dẳng, phải hỏi ý kiến bác sĩ.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 30°C.
Dạng chai phun xịt :
Tránh ánh nắng trực tiếp.
Không để ở nhiệt độ quá 50°C.
Không chọc thủng hay đốt chai ngay cả khi hết thuốc.

431. PYLOBACT

RANBAXY
Mỗi bộ thuốc gồm 2 viên nang Omeprazole, 2 viên nén Tinidazole và 2 viên nén Clarithromycin : hộp 7 bộ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nang	
Omeprazole	20 mg
(dưới dạng hạt bao tan trong ruột)	

cho 1 viên nén	
Tinidazole	500 mg

cho 1 viên nén	
Clarithromycin	250 mg

MÔ TẢ

Pylobact là một bộ thuốc gồm omeprazole, clarithromycin và tinidazole với đúng liều của 3

http://tieulun.hopto.org

thuốc này trong 1 gói và gồm 7 gói đủ cho liệu pháp điều trị 7 ngày, tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh nhân và bệnh nhân dễ dàng tuân thủ chế độ điều trị diệt trừ H. pylori trong bệnh lý loét dạ dày tá tràng.

Omeprazole là một chất ức chế bơm proton. Nó ngăn cản sự tiết acid dạ dày. Nó được dùng trong điều trị bệnh lý loét dạ dày tá tràng và bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản. Cấu tạo hóa học của omeprazole là 5-methoxy-2-[4 methoxy-3,5 dimethyl-2 pyridinyl methyl sulfinyl]-1H-benzimidazole. Công thức phân tử là $C_{17}H_{19}N_3O_3S$, khối lượng phân tử là 345,4.

Tinidazole là một chất thuộc nhóm nitroimidazole có tác dụng diệt khuẩn đối với các vi khuẩn kỵ khí, các động vật nguyên sinh và vi khuẩn H. pylori. Cấu tạo hóa học của tinidazole là 1-[2-(Ethyl sulfonyl) ethyl]-2-methyl-5-nitroimidazole. Công thức phân tử là $C_8H_{13}N_3O_4S$, khối lượng phân tử là 247,30.

Clarithromycin là 1 kháng sinh thuộc nhóm macrolide, có tác dụng diệt khuẩn đối với nhiều vi khuẩn hiếu khí và kỵ khí Gr(+), Gr(-), bao gồm cả H. pylori. Cấu tạo hóa học của clarithromycin là (2R, 3S, 4S, 5R, 6R, 8R, 10R, 11R, 13R)-3-(2,6-dideoxy-3-C-30- dimethyl-a-L-ribo-hexopyranosyloxy)-11,12-dihydroxy-6-methoxy-2,4,6,8,10,12- hexamethyl-9-oxo-5-(3,4,6-trideoxy-3-dimethylamino-b-D-xylo-hexopyranosyloxyl) pentadecan -13-olide-6-O-methylerythromycin. Công thức phân tử là $C_{38}H_{69}NO_{13}$. Khối lượng phân tử là 748,0.

DƯỢC LỰC

Cơ sở y học :

Vai trò của H. pylori (xoắn khuẩn, trùng roi, vi khuẩn Gram-) được coi là nguyên nhân sinh bệnh chính trong bệnh lý loét dạ dày tá tràng. Tỉ lệ của H. pylori ở những bệnh nhân loét dạ dày tá tràng từ 80-100%. Sự diệt trừ H. pylori sẽ thúc đẩy tiến trình lành ổ loét, giảm tỷ lệ biến chứng và tái phát từ 70-80% xuống còn 5-10%.

Có nhiều liệu pháp điều trị bao gồm đơn liệu pháp, liệu pháp dùng 2 thuốc và liệu pháp dùng 3 thuốc đã được nghiên cứu để diệt trừ H. pylori. Các kháng histamin thông thường, các kháng thụ thể không ức chế hoặc diệt được H. pylori và có tỷ lệ tái phát loét cao. Liệu pháp 1 thuốc với hợp chất bismuth hay một kháng sinh dùng diệt trừ H. pylori không được ủng hộ do tỷ lệ diệt trừ H.pylori thấp và có nguy cơ kháng thuốc. Liệu pháp 2 thuốc với muối bismuth và 1 kháng sinh chỉ diệt trừ được H. pylori trong 50% trường hợp. Liệu pháp 2 thuốc với 1 chất ức chế bơm proton và 1 kháng sinh cũng thất bại trong điều trị nhiễm H. pylori ở 30% bệnh nhân.

Trong các công thức điều trị 3 thuốc có thể sử dụng được (ví dụ muối bismuth hay ức chế bơm proton + kháng sinh + nitro-imidazole), công thức 3 thuốc với omeprazole, clarithromycin và tinidazole cho kết quả tốt nhất. Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy liệu pháp 3 thuốc với 3 thuốc này là lý tưởng vì tỷ lệ sạch khuẩn đối với H. pylori cao (90-100%). Những thuận lợi khác của bộ thuốc phối hợp này là thời gian điều trị ngắn (1 tuần), dung nạp tốt và bệnh nhân dễ tuân thủ điều trị. Clarithromycin là một macrolide mới với khả năng diệt H. pylori rất tốt cả in vitro và in vivo. Nồng độ ức chế tối thiểu của clarithromycin và chất chuyển hóa có hoạt tính của nó là 14-

http://tieulun.hopto.org

hydroxy clarithromycin lần lượt là 0,03 mg/ml và 0,06 mg/ml đối với H. pylori. Clarithromycin là kháng sinh cho tỷ lệ diệt H. pylori cao nhất so với các kháng sinh khác khi dùng đơn độc. Omeprazole giúp tạo ra một môi trường thuận lợi hơn cho hoạt động kháng khuẩn. Nó ức chế sự tăng trưởng của H. pylori. Sử dụng đồng thời clarithromycin và omeprazole cho thấy có sự thay đổi thuận lợi về các đặc tính dược động học của cả 2 thuốc. Tỷ lệ sạch khuẩn đối với H. pylori sẽ gia tăng đáng kể khi phối hợp thêm một nitro-imidazole. Tinidazole có thời gian bán hủy kéo dài và dung nạp tốt. Do đó, phối hợp omeprazole với kháng sinh sẽ làm giảm triệu chứng và lành ổ loét nhanh nhất.

Bộ thuốc được thiết kế cho bệnh nhân thuận lợi trong việc sử dụng cả 3 thuốc theo chế độ điều trị, và vì vậy bệnh nhân sẽ dễ tuân thủ điều trị hơn. Sự tuân thủ tốt của bệnh nhân khi điều trị sẽ đảm bảo sự diệt trừ H. pylori và ngăn ngừa tình trạng kháng thuốc của H. pylori.

Cơ chế tác dụng :

Omeprazole ức chế sự tiết acid của dạ dày thông qua ức chế đặc hiệu hệ thống H^+/K^+ ATPase ở bề mặt chế tiết của tế bào thành dạ dày. Omeprazole ức chế cả sự chế tiết dạ dày căn bản và khi bị kích thích. Sau khi uống, tác dụng ức chế tiết acid của omeprazole xảy ra trong vòng 1 giờ. Thời gian ức chế kéo dài 24 giờ. Sau khi lặp lại liều 20 mg omeprazole/ngày thì lượng acid dạ dày trong 24 giờ giảm đi 97%.

Tinidazole gây cản trở quá trình tổng hợp DNA. Nhóm 5-nitro chuyển sang chất trung gian có hoạt tính ức chế sự tổng hợp DNA và làm mất cấu trúc xoắn của DNA.

Clarithromycin gắn vào tiểu đơn vị ribosom 50s của đơn vị ribosom 70s của vi khuẩn nhạy cảm, do đó sẽ ức chế sự tổng hợp protein phụ thuộc RNA của vi khuẩn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tất cả 3 thuốc trong bộ thuốc đều được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa.

Omeprazole được hấp thu nhanh với độ khả dụng sinh học tuyệt đối khoảng 40%. Sự hấp thu của omeprazole không bị ảnh hưởng bởi thức ăn. Omeprazole ưu tiên tập trung trong tế bào thành của dạ dày. Omeprazole được chuyển hóa chủ yếu ở gan. Thời gian bán hủy thải trừ trong huyết tương từ 30 phút đến 1 giờ. Thuốc được bài tiết qua nước tiểu khoảng 80%.

Clarithromycin được phân bố rộng rãi vào trong các mô bao gồm cả niêm mạc dạ dày tá tràng. Nồng độ đỉnh trong huyết thanh sau khi uống 250 mg clarithromycin lần lượt là 0,6 mg/ml đối với clarithromycin và 0,7 mg/ml đối với chất chuyển hóa hoạt động cơ bản của nó, 14-hydroxy clarithromycin. Clarithromycin được chuyển hóa chủ yếu ở gan. Thời gian bán hủy thải trừ trong huyết tương khoảng 3-4 giờ. Khoảng 20% được bài tiết dưới dạng không đổi và 15% dưới dạng 14-hydroxy clarithromycin qua thận.

Uống đồng thời clarithromycin và omeprazole cho thấy có sự thay đổi thuận lợi về các đặc tính dược động học của clarithromycin. Khi dùng chung clarithromycin với omeprazole, C_{max} trung bình lớn hơn 10% C_{min} trung bình lớn hơn 27% và AUC trung bình lớn hơn 15% so với khi chỉ dùng đơn thuần clarithromycin. Nồng độ của clarithromycin trong mô dạ dày và chất nhầy cũng

http://tieulun.hopto.org

gia tăng khi dùng đồng thời clarithromycin và omeprazole.
Độ khả dụng sinh học của tinidazole là 100%. Thời gian bán hủy thải trừ trong huyết tương là 12-14 giờ. Thuốc được phân bố nhanh vào trong các mô cơ thể. Tinidazole bài tiết ra trong mật với nồng độ nhỏ hơn 50% nồng độ của tinidazole trong huyết thanh. Khoảng 25% liều được bài tiết dưới dạng nguyên thủy qua nước tiểu. Các chất chuyển hóa được bài tiết qua nước tiểu khoảng 12%. Tinidazole còn được bài tiết một phần qua phân.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Hiệu quả lâm sàng của liệu pháp phối hợp gồm omeprazole, tinidazole và clarithromycin đã được công nhận trong nhiều thử nghiệm lâm sàng.
Gần đây, Bazzoli và cộng sự đã báo cáo tỷ lệ diệt H. pylori là 93-100% ở những bệnh nhân dùng liệu pháp phối hợp omeprazole (20 mg), clarithromycin (250 mg) và tinidazole (500 mg) trong các thử nghiệm lâm sàng.
Liệu pháp cho thấy kết quả dung nạp tốt và sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân đạt hơn 90% trong các thử nghiệm này.
Jaup và Norrby (1996) thực hiện một nghiên cứu trên 116 bệnh nhân để xác định hiệu quả và tính dung nạp của liệu pháp điều trị mới, liều thấp và ngắn hạn bằng 3 thuốc trong diệt trừ H. pylori. Bệnh nhân được điều trị trong thời gian 1 tuần với omeprazole 20 mg 2 lần/ngày, clarithromycin 250 mg 2 lần/ ngày và tinidazole 500 mg 2 lần/ngày. 4 tuần sau khi ngưng điều trị, sự diệt trừ H. pylori được đánh giá bằng urease test nhanh và làm mô học. Tỷ lệ sạch khuẩn là 93%. Ngoài ra, tất cả bệnh nhân loét dạ dày tá tràng tiến triển cho thấy có sự lành ổ loét hoàn toàn mặc dù không điều trị thêm. Sự dung nạp thuốc và khả năng chấp nhận thuốc là rất tốt.
Moayyedi và cộng sự (1995) đã tiến hành một nghiên cứu để đánh giá hiệu quả điều trị trong thời gian một tuần với omeprazole, clarithromycin và tinidazole trên trên 157 bệnh nhân. Trong pha 1 bệnh nhân được dùng 20 mg omeprazole, 250 mg clarithromycin và 500 mg tinidazole 2 lần/ngày trong 1 tuần. Trong pha 2 tất cả bệnh nhân được dùng 250 mg clarithromycin và 500 mg tinidazole 2 lần/ngày trong 1 tuần. Ngoài ra, các bệnh nhân còn được dùng ngẫu nhiên hoặc là 20 mg omeprazole 2 lần/ngày, hoặc là omeprazole 1 lần/ngày hoặc là không dùng omeprazole. Tỉ lệ sạch khuẩn H. pylori được ghi nhận trong pha 1 và pha 2 ở những bệnh nhân có dùng omeprazole một hoặc 2 lần/ngày là 88% ; những bệnh nhân không dùng omeprazole trong pha 2 thì tỷ lệ diệt trừ H. pylori chỉ có 63%. Trong nhóm sử dụng omeprazole có 22 bệnh nhân mang chủng vi khuẩn đề kháng với metronidazole. Do đó, từ nghiên cứu này có thể kết luận là omeprazole, clarithromycin và tinidazole có hiệu quả trong diệt trừ H. pylori.

Tính sinh ung thư/ sinh đột biến :

Không tìm thấy khả năng gây đột biến của omeprazole và clarithromycin trong các thử nghiệm khác nhau về tính sinh đột biến. Tinidazole được báo cáo là có khả năng gây đột biến và gây ung thư trong các thử nghiệm trên súc vật.
Sự phát triển của các khối u ung thư ở chuột cống của Omeprazole do tăng nồng độ gastrin

http://tieulun.hopto.org

trong máu đã được ghi nhận.

Trong thời gian có thai và cho con bú :

Clarithromycin, omeprazole và tinidazole : Các nghiên cứu có kiểm soát đầy đủ chưa được tiến hành đầy đủ ở người. Tuy nhiên các nghiên cứu trên súc vật cho thấy thuốc có gây độc cho mẹ và bào thai.

CHỈ ĐỊNH

Pylobact được chỉ định để diệt trừ H. pylori trong viêm dạ dày mãn tiến triển, loét dạ dày và tá tràng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không sử dụng bộ thuốc này ở những bệnh nhân quá mẫn cảm với omeprazole, clarithromycin hay tinidazole. Bộ thuốc này cũng chống chỉ định ở những phụ nữ có thai và bệnh nhân có rối loạn tạo máu. Sử dụng đồng thời với các thuốc nhóm ergo cũng là một chống chỉ định.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Bệnh nhân đang dùng bộ thuốc này không nên uống nước giải khát có cồn vì tinidazole có thể gây ra các tương tác dạng disulfiram với rượu.

Sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân suy gan hay suy thận.

Chú ý để chẩn đoán tình trạng viêm đại tràng màng giả ở những bệnh nhân bị tiêu chảy sau khi dùng thuốc kháng sinh.

Tránh dùng thuốc ở những bệnh nhân có rối loạn thần kinh thực thể.

Cảnh giác :

Không dùng thuốc ở những bệnh nhân nghi ngờ có tổn thương ác tính ở dạ dày vì omeprazole có thể che giấu triệu chứng và làm chậm trễ chẩn đoán.

Không nên dùng clarithromycin ở những bệnh nhân đang điều trị với terfenadine hay astemizole, sử dụng đồng thời có thể làm gia tăng nồng độ của các kháng histamin này trong máu, điều này có thể làm cho khoảng thời gian QT kéo dài hay gây ra rối loạn nhịp tim.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Theophyline : Sử dụng đồng thời với clarithromycin sẽ làm gia tăng nồng độ theophylline. Do đó, cần phải theo dõi nồng độ của theophylline.
- Terfenadine : Sử dụng đồng thời với clarithromycin sẽ làm gia tăng nồng độ của terfenadine, điều này sẽ làm cho khoảng QT kéo dài hay gây ra rối loạn nhịp tim.
- Thuốc chống đông đường uống : Sử dụng đồng thời với clarithromycin có thể làm tăng tác dụng của các thuốc chống đông uống như warfarin. Do đó cần phải theo dõi thời gian prothrombin của bệnh nhân.
- Carbamazepine, cyclosporine, phenytoin, disopyramide, lovastatin, valproate, cisapride, pimozide, astemizole, digoxin : Nồng độ của các thuốc này có thể tăng lên khi dùng đồng thời với clarithromycin.

http://tieulun.hopto.org

- Ketoconazole, ampicillin, và các muối sắt : Do tính ức chế tiết acid rất mạnh, omeprazole có thể gây trở ngại cho việc hấp thu các thuốc này.
- Phenytoin, diazepam, warfarin : Omeprazole làm chậm trễ sự bài tiết của thuốc này.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các thành phần của bộ thuốc được ghi nhận là dung nạp tốt trong các thử nghiệm lâm sàng.
Các tác dụng ngoại ý thường là nhẹ và thoáng qua.
Tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa gồm buồn nôn, nôn, khó chịu trong dạ dày, bất thường về vị giác, chán ăn, táo bón, đầy hơi và có thể gây tăng thoáng qua các men gan.
Phản ứng quá mẫn, ngứa, phát ban, nổi mề đay được ghi nhận với các tác nhân riêng rẽ. Nhức đầu, hoa mắt chóng mặt, mệt, lú lẫn có thể xảy ra trong một vài trường hợp. Tinidazole có thể gây ra giảm bạch cầu thoáng qua.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Pylobact được sản xuất để cung cấp đúng liều omeprazole, clarithromycin và tinidazole. Một gói dùng cho một ngày gồm có 2 viên nang omeprazole (20 mg), 2 viên nén clarithromycin (250 mg) và 2 viên nén tinidazole (500 mg). Một gói dùng cho một ngày điều trị.
Với dạng đóng gói đặc biệt này, bệnh nhân sẽ uống 1 viên nang omeprazole, 1 viên nén clarithromycin và 1 viên nén tinidazole vào buổi sáng và uống thêm 1 lần tương tự vào buổi chiều tối.
Mỗi hộp thuốc có 7 gói vì thời gian điều trị hoàn tất là 1 tuần.
Tiếp tục điều trị : Omeprazole 20 mg, 2 lần/ngày hay lansoprazole 30 mg, 1 lần/ngày trong 3 tuần.

BẢO QUẢN

Giữ ở nhiệt độ dưới 25°C, tránh ánh sáng.

THUỐC VẦN Q-R

432. QUAMATEL

GEDEON RICHTER

viên bao phim 20 mg : vỉ 14 viên, hộp 2 vỉ.

viên bao phim 40 mg : vỉ 14 viên, hộp 1 vỉ.

http://tieulun.hopto.org

bột pha tiêm 20 mg : hộp 5 lọ bột đông khô + 5 ống dung môi 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Famotidine	20 mg

cho 1 viên	
Famotidine	40 mg

cho 1 lọ	
Famotidine	20 mg
ống dung môi : dung dịch NaCl 0,9%	5 ml

DƯỢC LỰC

Famotidine làm giảm tiết dịch vị do bị kích thích và dịch vị cơ bản bằng cách đối kháng với histamin tại thụ thể H_2 ở các tế bào vách trong niêm mạc dạ dày.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dùng thức ăn hay các thuốc kháng acid đồng thời không có ảnh hưởng đến hấp thu của thuốc. Khi uống, tác dụng phát triển sau 1 giờ và kéo dài 10-12 giờ. Sau khi tiêm tĩnh mạch tác dụng tối đa phát triển trong vòng 30 phút.

Sinh khả dụng của famotidin là 40-50%, thời gian bán thải là 2,3-3,5 giờ ; nhưng nếu độ thanh thải creatinin là 10 ml/phút, thì thời gian bán thải có thể kéo dài tới 20 giờ ; 30-35% liều uống và 65-70% liều tiêm tĩnh mạch được thải trừ qua thận dưới dạng không chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

Loét dạ dày và loét tá tràng, trào ngược dạ dày - thực quản và các tình trạng tăng tiết khác (ví dụ hội chứng Zollinger-Ellison).

Dự phòng tái phát loét, dự phòng hít acid trong gây mê (hội chứng Mendelson).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với hoạt chất, mang thai, thời kỳ cho con bú.

Chống chỉ định với trẻ em vì thiếu các kinh nghiệm cho lứa tuổi này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trước khi khởi đầu dùng famotidine, phải loại trừ u ác tính. Ở người bệnh tổn thương gan, nên

http://tieulun.hopto.org

giảm liều.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Famotidine không ảnh hưởng đến hệ enzyme cytochrome P-450, do đó thuốc không ảnh hưởng đến sự chuyển hóa của các thuốc bị chuyển hóa bởi hệ này. Do famotidine làm tăng pH dạ dày, nên sự hấp thu ketoconazole có thể giảm nếu dùng đồng thời.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm gặp thân nhiệt cao, nhức đầu, mệt mỏi, tiêu chảy hoặc táo bón, dị ứng, loạn nhịp tim, vàng da ứ mật, tăng transaminase huyết tương, biếng ăn, nôn, buồn nôn, khô miệng. Rất hiếm khi mất bạch cầu hạt, giảm toàn thể tiểu cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, đau cơ, đau khớp, rối loạn tâm thần nhất thời, co thắt phế quản, rụng tóc, trứng cá, ngứa, da khô, ù tai, thay đổi vị giác.

Có thể kích ứng thoáng qua tại chỗ tiêm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :

Loét dạ dày và tá tràng :

40 mg một lần/ngày lúc đi ngủ, hoặc 20 mg mỗi lần, uống 2 lần/ngày (vào buổi sáng và buổi tối). Thời gian điều trị là 4-8 tuần.

Dự phòng tái phát :

Uống 20 mg một lần/ngày, lúc đi ngủ tối.

Trào ngược dạ dày - thực quản :

Mỗi lần uống 20 mg, 2 lần/ngày (vào buổi sáng và buổi tối) trong 6 tuần, nếu có thêm viêm thực quản uống 20-40 mg mỗi lần, dùng 2 lần/ngày và kéo dài trong 12 tuần.

Hội chứng Zollinger- Ellison :

Liều lượng tùy theo từng cá thể, thông thường liều khởi đầu là cứ mỗi 6 giờ thì uống một lần 20 mg.

Dùng liên tục theo đòi hỏi lâm sàng.

Trong gây mê để dự phòng chứng hít acid :

Uống 40 mg vào buổi tối trước ngày phẫu thuật hay vào buổi sáng của ngày phẫu thuật.

Thuốc tiêm :

Chỉ dùng trong các trường hợp trầm trọng, hoặc khi người bệnh không thể uống.

Liều thông thường là mỗi lần 20 mg, tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày (mỗi 12 giờ tiêm một lần).

Hội chứng Zollinger- Ellison :

Liều khởi đầu là 20 mg tiêm tĩnh mạch, mỗi 6 giờ tiêm một lần, sau đó liều lượng tùy thuộc vào lượng acid tiết ra và tình trạng lâm sàng của người bệnh.

Trong gây mê dự phòng chứng hít acid :

Tiêm tĩnh mạch 20 mg vào buổi sáng trong ngày phẫu thuật hay tối thiểu là 2 giờ trước khi phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Liều tiêm tĩnh mạch đơn không thể cao hơn 20 mg. Trong trường hợp tiêm tĩnh mạch, nên pha thuốc trong 5-10 ml dung dịch nước muối sinh lý (ống dung môi), sau đó tiêm chậm (tối thiểu là trong 2 phút). Nếu truyền dịch, nên pha thuốc trong 100 ml dung dịch glucose 5% và truyền trong 15-30 phút. Chỉ pha dung dịch ngay trước khi dùng. Chỉ dùng dung dịch không màu và trong. Dung dịch đã pha sẽ bền trong ít nhất 24 giờ ở nhiệt độ 25°C.

Trong suy thận :

Nếu độ thanh thải creatinine < 30 ml/phút (creatinine huyết tương > 3 mg/100 ml), thì liều hàng ngày nên giảm xuống 20 mg hoặc kéo dài khoảng thời gian giữa các liều lên 36-48 giờ với cả viên nén và thuốc tiêm.

QUÁ LIỀU

Rửa dạ dày, điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ.

BẢO QUẢN

Viên nén bao phim :

Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C, tránh ánh sáng.

Thuốc tiêm :

Bảo quản ở nhiệt độ 15-25°C, tránh ánh sáng.

433. RABIPUR

CHIRON VACCINES

c/o HONG LAN PHARMA

Bột pha tiêm >= 2,5 UI : lọ pha 1 liều 1 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều	
Virus bệnh dại đã được bất hoạt	>= 2,5 UI

MÔ TẢ

Mỗi lọ chứa bột đông khô là virus bệnh dại đã được bất hoạt, cấy trên tế bào nguyên bào sợi của gà con, cấy >= 2,5 UI và ổn định, dùng để pha 1 liều miễn dịch (1 ml).

Các kháng sinh neomycin, chlortetracycline và amphotericin B sử dụng trong quá trình nhân giống tế bào được loại đi sau đó và chỉ hiện diện trong thành phẩm ở dạng vết.

Vaccin dại Rabipur đã được Viện Paul-Ehrlich, thuộc Hiệp hội Huyết thanh và Vaccin ở Đức, công nhận.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị sau khi có tiếp xúc với động vật nghi dại.

http://tieulun.hopto.org

Dự phòng bệnh dại.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiêm chủng để điều trị sau khi đã có tiếp xúc với động vật nghi dại : Vì đây là bệnh gây tử vong, do đó bất cứ người nào sau khi có tiếp xúc với động vật nghi dại đều phải được tiêm chủng (xem Bảng 1). Trong trường hợp này không có chống chỉ định.

Dự phòng bệnh dại : Nên hoãn lại việc tiêm chủng với mục đích dự phòng ở phụ nữ có thai, người bệnh, đang trong thời kỳ phục hồi sức khỏe sau bệnh hay nghi là đang trong tình trạng ủ bệnh.

Không dùng Rabipur với mục đích dự phòng cho người đã biết rằng sẽ bị dị ứng nặng với vaccin này.

Nếu đã có chống chỉ định, nên cân nhắc việc tiêm chủng dự phòng với nguy cơ bị nhiễm. Nếu cần, có thể vẫn tiêm chủng được nhưng phải thận trọng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dùng cho phụ nữ có thai và cho con bú : Không có trường hợp nào gây tổn hại đến mẹ và con có liên quan đến việc tiêm chủng trong thời gian mang thai. Trong thời kỳ cho con bú, không có lý do nào để cho rằng việc tiêm chủng cho mẹ có thể ảnh hưởng đến con.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ở bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch, hiệu quả của việc tiêm chủng có thể bị hạn chế. Trong trường hợp này, nên tăng liều khởi đầu của vaccin lên gấp đôi hay gấp ba. Tránh dùng thuốc ức chế miễn dịch sau khi tiêm chủng.

Không dùng globulin miễn dịch bệnh dại hay huyết thanh miễn dịch bệnh dại quá liều khuyến cáo, nếu không nó có thể ảnh hưởng đến việc hình thành kháng thể trong quá trình tiêm chủng.

Không có giới hạn về thời gian giữa việc tiêm chủng bệnh dại với các tiêm chủng khác.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể xảy ra phản ứng nhẹ tại chỗ tiêm, như đau, ửng đỏ hay sưng. Đôi khi phản ứng có thể nặng hơn và sốt cao quá 38°C, sưng hạch bạch huyết, đau khớp và khó chịu đường tiêu hóa. Hãn hữu có thể gây nhức đầu, mệt mỏi và phản ứng dị ứng ; tuy nhiên, chỉ cần điều trị trong những trường hợp ngoại lệ. Một số trường hợp cá biệt được ghi nhận có gây ảnh hưởng lên thần kinh như dị cảm, đau thần kinh, liệt nhẹ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em được tiêm chủng cùng một liều như nhau. Mỗi liều là 1 ml.

Điều trị sau khi có tiếp xúc với động vật nghi dại : Phải tiêm chủng ngay lập tức. Một đợt điều trị bao gồm 6 mũi tiêm (cho người lớn và trẻ em) : mỗi lần tiêm 1 liều vào các ngày 0, 3, 7, 14, 30 và 90. Quy định của Tổ chức Y tế Thế giới về mũi tiêm ở ngày thứ 90 là không bắt buộc.

Bệnh nhân có vết thương gây bởi thú nuôi hay thú hoang đã bị dại hay nghi dại, hay phần niêm mạc hay vết thương da có tiếp xúc với nước bọt của những động vật này (xem Bảng 1), cần phải tiêm thêm một liều globulin miễn dịch bệnh dại (nguồn gốc người) với liều 20 UI/kg, hay huyết

http://tieulun.hopto.org

thanh miễn dịch bệnh dại (nguồn gốc động vật) với liều 40 UI/kg, tiêm đồng thời với liều thứ nhất của vaccin, nhưng tiêm ở vị trí khác (xem Bảng 1).
Dự phòng bệnh dại : Rabipur có thể được dùng để dự phòng bệnh dại ở mọi nhóm tuổi. Việc tiêm chủng dự phòng có thể áp dụng cho nhân viên trong ngành thú y, nhân viên nuôi thú, người đi săn, nhân viên làm việc trong phòng xét nghiệm bệnh dại hay những đối tượng tương tự.
Một đợt dự phòng gồm 1 liều vào những ngày 0, 28 và 56 hay trong trường hợp khẩn cấp hơn, vào các ngày 0, 7 và 21.
Tiêm chủng tăng cường : Những bệnh nhân đã được chủng ngừa bệnh dại có thể tiêm chủng tăng cường, được nêu rõ ở Bảng 2. Những người chưa từng được tiêm chủng hay tiêm chủng không đầy đủ, xem hướng dẫn ở Bảng 3.
Lựa chọn giữa phác đồ B hay C (Bảng 3), Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo một phác đồ được rút ngắn gồm 2 liều vào ngày 0, sau đó 1 liều vào ngày 7 và 1 liều vào ngày 21.
Việc tiêm chủng phải được ghi vào sổ tiêm chủng và thực hiện bởi nhân viên y tế. Việc dự phòng chỉ có hiệu lực tốt khi phải tiêm chủng đầy đủ và đúng lịch.
Globulin miễn dịch hay huyết thanh miễn dịch dùng chung với vaccin phải được báo cáo và ghi vào sổ tiêm chủng.

Bảng 1. Chọn lựa phác đồ tiêm chủng tùy theo mức độ nặng		
Mức độ nặng	Tình trạng của động vật	Phác đồ chọn lựa
Có tiếp xúc, nhưng không với nước nước bọt động vật. Da bệnh nhân không trầy xước trước và trong thời gian có tiếp xúc	Động vật bị dại	Không cần tiêm chủng
		Nếu sợ có nguy cơ vào những lần tiếp xúc sau, tiêm chủng theo phác đồ A (xem Bảng 3)
		Trường hợp có nghi ngờ, tiêm chủng theo phác đồ B (xem Bảng 3)
Da có tiếp xúc với nước bọt động vật, hay da bị trầy xước nhẹ trong khi tiếp xúc do bị trầy xước, cắn ngoài da (ngoại trừ ở đầu, cổ, vai, thắt lưng, tay, bàn	Động vật nghi bị dại* và có thể đem xét	Tiêm chủng ngay theo phác đồ B, nếu cần có thể áp dụng biện pháp điều trị đồng thời khác** theo phác đồ C (xem

http://tieulun.hopto.org

tay)	nghiệm được	Bảng 3)
		Nếu kết quả xét nghiệm động vật không bị bệnh, nên tiếp tục phác đồ A
	Động vật bị dại là thú hoang hay không thể đem đi xét nghiệm	Dùng ngay biện pháp điều trị đồng thời** theo phác đồ C
Niêm mạc của bệnh nhân tiếp xúc với nước bọt của thú, hay bị cắn, nhất là ở đầu, cổ, vai, thắt lưng, tay, bàn tay	Động vật nghi bị dại* hay đã bị dại	Dùng ngay biện pháp điều trị đồng thời** theo phác đồ C
		Nếu kết quả xét nghiệm động vật không bị bệnh, nên tiếp tục phác đồ A

* Bất kỳ động vật nào ở trong vùng có dịch bệnh dại đều được xem là có bệnh. Ngay cả xác động vật cũng có thể truyền bệnh.

** Dùng đồng thời vaccin và globulin miễn dịch hay huyết thanh miễn dịch.

Bảng 2. Phác đồ tiêm chủng cho người đã được tiêm chủng đầy đủ trước đó	
Tiêm chủng trước đó (theo phác đồ A đến C) sử dụng vaccin dại với hàm lượng >= 2,5 UI/liều, tính từ ngày có tiếp xúc với động vật trở về trước:	Phác đồ tiêm chủng
< 1 năm	Tiêm chủng 1 lần: ngày 0 (chủng lần 2: ngày 3)*
1-5 năm	Tiêm chủng 2 lần: ngày 0 và 3 (chủng lần 3: ngày 7)*
> 5 năm	Tiêm chủng trở lại đầy đủ theo phác đồ B hay C (tùy

http://tieulun.hopto.org

	theo mức độ nặng)

* Trường hợp có nguy cơ cao (xem Bảng 1)

Bảng 3. Phác đồ tiêm chủng dành cho bệnh nhân chưa từng được tiêm chủng dại hay tiêm chủng dại chưa đầy đủ			
Chủng ngừa dại trước đó	Phác đồ A: trước khi có tiếp xúc Dự phòng	Phác đồ B: sau khi có tiếp xúc Điều trị	Phác đồ C: sau khi có tiếp xúc Điều trị đồng thời
Chưa từng tiêm chủng dại hay tiêm chủng không đầy đủ	Rabipur ngày 0, 28, 56 và 1 năm sau hay 1 liều vào ngày 0, 7, 21 và 1 năm sau	Rabipur IM 1 liều ngày 0, 3, 7, 14, 30 và (không bắt buộc) 90	Điều trị như phác đồ B, cộng thêm 20UI/kg globulin miễn dịch hay 40UI/kg huyết thanh miễn dịch, 1 liều cùng lúc với lần tiêm chủng Rabipur đầu tiên
	Tiêm chủng tăng cường: 1 lần tiêm chủng mỗi 2-5 năm	Tiêm chủng tăng cường: 1 lần tiêm chủng mỗi 2-5 năm	Tiêm chủng tăng cường: 1 lần tiêm chủng mỗi 2-5 năm

Cách dùng :

Vaccin khô được pha với dung môi kèm theo ngay trước khi tiêm, lắc nhẹ để hòa tan.

Tiêm IM vào cơ delta, đối với trẻ nhỏ thì có thể tiêm vào mặt trước đùi.

Nếu cần phải tiêm liều gấp đôi hay gấp 3 (xem Tương tác thuốc), tiêm mỗi liều vào 1 vị trí khác nhau.

Không tiêm IV.

Nếu vô ý tiêm IV có thể gây phản ứng nặng, như sốc.

Cấp cứu : Adrenaline, corticoid liều cao, thay thế máu, thở oxy.

Vaccin phải đạt những tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới và phải không có chí nhiệt tố. Trong

http://tieulun.hopto.org

đa số trường hợp, vào lần tiêm chủng thứ 3, lượng kháng thể đã đạt đến nồng độ đủ để dự phòng bệnh dại.
Lượng kháng thể giảm dần theo thời gian, do đó một số trường hợp phải tiêm chủng tăng cường để đạt được hiệu quả miễn dịch tốt.
Lưu ý : Đối với những người đã có tiếp xúc với động vật nghi bị dại, các bước sau đây là quan trọng :
Điều trị vết thương ngay lập tức : để loại virus dại, rửa ngay vết thương bằng xà phòng và rửa kỹ với nước. Sau đó lau vết thương với cồn (40-70%) hay dung dịch 0,1% của muối ammonium bậc 4. Nếu dùng muối ammonium bậc 4, phải không còn vết xà phòng vì xà phòng có thể làm giảm tác dụng của chất này.
Trường hợp vết thương do bị cắn, không nên may vết thương trừ phi phải ghép da.
Ngừa uốn ván : kiểm tra tình hình tiêm chủng uốn ván của bệnh nhân.
Tiêm chủng để điều trị dại theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới. Các bước tiêm chủng tùy theo mức độ (xem Bảng 1) và việc tiêm chủng dại trước đây của bệnh nhân này (xem Bảng 2 và Bảng 3).

BẢO QUẢN

Bảo quản ở +2°C đến +8°C.

434. RANTUDIL forte - RANTUDIL retard

BAYER PHARMA
Viên nang 60 mg : hộp 20 viên.
Viên nang tác dụng kéo dài 90 mg : hộp 20 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên Rantudil forte	
Acemetacin	60 mg

cho 1 viên Rantudil retard	
Acemetacin	90 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Viên nang Rantudil forte, Rantudil retard được dùng điều trị các tổn thương viêm và đau, đặc biệt tổn thương có liên quan với hệ cơ xương. Acemetacin, thành phần hoạt chất của viên nang Rantudil forte, Rantudil retard là một thuốc kháng viêm không thuộc nhóm steroid (AINS), có tính giảm đau, kháng viêm và kháng bệnh thấp.

CHỈ ĐỊNH

Dùng điều trị chứng đau và hạn chế vận động kết hợp với :

- Viêm khớp dạng thấp mạn tính.
- Viêm khớp mạn tính trong bệnh vẩy nến.
- Kích ứng cấp tính liên quan với bệnh thoái hóa khớp, đặc biệt các khớp lớn và cột sống (viêm xương khớp hoạt hóa, thoái hóa cột sống).
- Bệnh Bechterew (viêm cứng cột sống).
- Đợt cấp của bệnh thống phong (gout).
- Viêm khớp, cơ và gân, viêm bao gân và viêm bao hoạt dịch.
- Đau lưng và thần kinh tọa.
- Viêm và sưng hậu phẫu và tổn thương mô mềm.
- Viêm tĩnh mạch nông (viêm tĩnh mạch huyết khối) và các tĩnh mạch khác (viêm mạch máu).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Rối loạn tạo máu chưa chẩn đoán rõ nguyên nhân.

Quá mẫn cảm với thành phần hoạt chất acemetacin, hay với indometacin (chất cùng nhóm được dùng điều trị đau và viêm).

Khi đang mang thai ở ba tháng cuối của thai kỳ.

Vì chưa có đủ kinh nghiệm sử dụng, không nên dùng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard cho trẻ em dưới 14 tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Điều trị bằng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard có thể làm nặng thêm các triệu chứng của bệnh nhân bị động kinh (bệnh co giật), bệnh Parkinson hay có tiền căn rối loạn tâm thần.

Trên bệnh nhân đã có khuynh hướng gia tăng sự chảy máu, độ kết tập tiểu cầu có thể bị ảnh hưởng.

Trị số của các xét nghiệm chức năng gan và thận có thể tăng khi điều trị bằng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard trên một số bệnh nhân.

Chỉ nên dùng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard trong các trường hợp sau, sau khi đã cân nhắc cẩn thận về lợi hại :

- Bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng (hay có tiền căn bị bệnh này).
- Bệnh nhân đang mang thai ở ba tháng đầu và ba tháng giữa của thai kỳ.

Chỉ nên dùng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard trong các trường hợp sau, dưới sự giám sát chặt chẽ về y khoa :

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân bị rối loạn tiêu hóa, hay có tiền căn loét dạ dày hay ruột, hay viêm ruột (như viêm loét đại tràng, bệnh Crohn).
- Bệnh nhân có tổn thương gan hay thận, bị cao huyết áp và/hoặc có cung lượng tim thấp (suy tim).
- Bệnh nhân lớn tuổi.

Chỉ nên dùng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard một cách thận trọng trên bệnh nhân bị phản ứng quá mẫn với thuốc giảm đau và kháng viêm không thuộc nhóm steroid (AINS), với biểu hiện như lên cơn hen, phản ứng da hay viêm mũi dị ứng cấp tính (phải sẵn sàng phương tiện cấp cứu).

Bệnh nhân bị hen, bị bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (tắc nghẽn đường thở), sốt rơm rạ (hay fever), hoặc bị sưng niêm mạc mũi mạn tính (polyp mũi) có thể dễ bị xảy ra phản ứng với các thuốc kháng viêm không thuộc nhóm steroid (AINS) với biểu hiện như lên cơn hen, phù khu trú da hay niêm mạc (phù mạch thần kinh) hay nổi mề đay.

Lái xe và vận hành máy móc : Ngay cả khi dùng thuốc theo đúng hướng dẫn, viên nang Rantudil forte, Rantudil retard cũng có thể ảnh hưởng lên tốc độ phản ứng đến mức làm rối loạn khả năng điều khiển phương tiện, vận hành máy móc, hay làm việc ở nơi chênh vênh, đặc biệt là vào thời điểm bắt đầu điều trị, khi tăng liều, khi chế phẩm bị thay đổi, hay khi uống chung với rượu.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard trong ba tháng cuối của thai kỳ, vì hoạt chất acemetacin có thể gây ức chế sự co thắt tử cung và làm tăng khuynh hướng xuất huyết. Các nghiên cứu trên động vật vẫn chưa ghi nhận có hiện tượng bất thường của thai.

Vì chưa có đủ kinh nghiệm sử dụng acemetacin khi có thai, chỉ nên dùng viên nang Rantudil forte, Rantudil retard trong ba tháng đầu và ba tháng giữa của thai kỳ sau khi đã cân nhắc lợi hại cẩn thận. Cũng nên thận trọng tương tự khi cho con bú, vì một lượng nhỏ hoạt chất có thể đi qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các tương tác thuốc sau đã được mô tả khi dùng chung viên nang Rantudil forte, Rantudil retard với các thuốc sau :

- Các chế phẩm digoxin (được dùng để điều trị cung lượng tim thấp) : có thể làm tăng nồng độ digoxin trong máu.
- Lithium (để điều trị các rối loạn hành vi) : phải theo dõi sự bài tiết của lithium qua thận.
- Thuốc ức chế đông máu (chất kháng đông) : tăng nguy cơ chảy máu.
- Corticosteroid hay các thuốc kháng viêm khác : tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa.
- Acetylsalicylic acid (để điều trị viêm và đau) : giảm nồng độ acemetacin trong máu.
- Probenecid (để làm giảm nồng độ acid uric bị gia tăng trong máu) : sự bài tiết của acemetacin có thể bị chậm lại.

http://tieulun.hopto.org

- Kháng sinh nhóm penicillin (để điều trị bệnh nhiễm trùng) : làm chậm bài tiết penicillin.
- Thuốc lợi tiểu và các thuốc hạ huyết áp khác : có thể giảm tác dụng hạ huyết áp ; thuốc lợi tiểu frusemide làm tăng bài tiết acemetacin.
- Thuốc lợi tiểu giữ kali (một loại thuốc lợi tiểu đặc biệt và chống cao huyết áp) : có thể làm tăng nồng độ kali trong máu (tăng kali huyết) ; phải theo dõi thường xuyên nồng độ kali.
- Các thuốc tác động lên thần kinh trung ương (có tác dụng lên não) hay rượu : cần phải lưu ý đặc biệt.
- Chưa có báo cáo nào về các phản ứng tương tác giữa viên nang Rantudil forte, Rantudil retard với các hoạt chất gắn kết mạnh với protein huyết tương (protein trong máu).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thỉnh thoảng : buồn nôn, nôn, cảm giác say sóng, đau bụng, tiêu chảy, ăn mất ngon, xuất huyết tiêu hóa kín đáo (một số trường hợp hiếm, có thể gây thiếu máu), loét đường tiêu hóa (thỉnh thoảng kèm theo xuất huyết và thủng đường tiêu hóa), nhức đầu, chóng mặt, ngủ gà, mệt mỏi, ù tai.

Hiếm gặp : lo âu, lú lẫn, loạn tâm thần, hoang tưởng, trạng thái trầm cảm, kích thích, yếu cơ, bệnh lý thần kinh ngoại biên, tổn thương thận, phù (giữ nước trong mô), tăng huyết áp, tăng kali huyết (nồng độ kali máu tăng), phản ứng quá mẫn với biểu hiện đỏ da (hồng ban), nổi ban ngoài da (ngoại ban), nổi ban trong niêm mạc (nội ban), phù mạch thần kinh (sưng mô liên quan với thanh quản, họng và/hoặc lưỡi), vã mồ hôi nhiều, nổi mề đay, ngứa, rụng tóc, phản ứng dạng phản vệ (phản ứng dị ứng cấp toàn thân), giảm bạch cầu (giảm số lượng bạch cầu), tăng men gan, tăng urê huyết.

Trường hợp điều trị dài hạn : giảm sắc tố võng mạc (giảm chức năng của võng mạc đối với các thay đổi màu sắc), đục giác mạc.

Các trường hợp cá biệt : giảm hồng cầu (thiếu máu tán huyết hay bất sản), hay giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu hạt (giảm đáng kể số lượng bạch cầu), giảm toàn bộ huyết cầu (giảm đồng thời hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu), phản ứng trầm trọng ở da, phản ứng dị ứng với phù mặt và/hoặc phù mí mắt, viêm da do nhiễm độc ánh sáng (viêm da trầm trọng do tăng nhạy cảm với ánh sáng), viêm niêm mạc miệng (viêm miệng), loét miệng áp tơ (bọng nước), tổn thương gan, viêm gan do nhiễm độc (viêm gan trầm trọng), suy thận cấp, tăng đường huyết (tăng nồng độ đường trong máu), đường niệu (bài tiết lượng lớn đường trong nước tiểu), đau thắt ngực, giảm thính lực, rối loạn thị giác với biểu hiện nhìn đôi và đốm nhấp nháy hay đốm màu trước mắt, rối loạn tiểu tiện, xuất huyết âm đạo.

Trong một số trường hợp hiếm, có những tình trạng viêm nặng hơn kết hợp với nhiễm trùng (như xuất hiện viêm cân hoại tử), liên quan với việc sử dụng một vài thuốc kháng viêm (các thuốc kháng viêm không thuộc nhóm steroid, kể cả viên nang Rantudil forte, Rantudil retard).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

http://tieulun.hopto.org

Tùy theo độ trầm trọng và bản chất của bệnh, liều dùng cho người lớn là mỗi lần 1 viên nang Rantudil forte 1-3/ngày và trong những trường hợp bệnh mạn tính nên dùng 1 viên Rantudil retard một lần mỗi ngày.
Tùy theo độ trầm trọng và mức độ cấp tính của bệnh, nếu cần, có thể tăng liều viên nang Rantudil retard lên hai lần mỗi ngày.
Liều dùng cho đợt cấp của bệnh thống phong (gout) :
Đối với đợt cấp của bệnh thống phong (gout), liều thường được khuyên dùng là 180 mg acemetacin/ngày (tương đương 1 viên nang Rantudil forte, 3 lần/ ngày hoặc 1 viên Rantudil retard, 2 lần/ngày), và uống cho đến khi hết triệu chứng.
Đối với các bệnh nhân không bị rối loạn tiêu hóa, có thể tăng liều lên 300 mg acemetacin/ngày trong một thời gian ngắn khi bắt đầu điều trị : khởi đầu 2 viên nang Rantudil forte (tương đương với 120 mg acemetacin), sau đó thêm một viên nang Rantudil forte (tương đương 60 mg acemetacin) mỗi 8 giờ.
Nếu cần, có thể tiếp tục phác đồ trên vào ngày điều trị thứ hai. Nên giảm liều khi tất cả các triệu chứng đã thuyên giảm.
Đối với các triệu chứng trầm trọng, có thể tăng liều hàng ngày lên liều tối đa 600 mg acemetacin (tương đương 10 viên nang Rantudil forte) trong một thời gian ngắn.
Cách dùng :
Nên nuốt trọn viên nang trong bữa ăn với một ít nước.
Khoảng thời gian uống viên nang Rantudil forte và Rantudil retard tùy thuộc vào bản chất của bệnh.
Nếu quên uống một cữ thuốc, không được uống bù thuốc vào lần sau, chỉ tiếp tục điều trị với liều đã được chỉ định.
QUÁ LIỀU
Quá liều thuốc hay dùng sai thuốc có thể gây ra các triệu chứng như buồn nôn, nôn, đau thượng vị, vã mồ hôi, rối loạn hệ thần kinh trung ương, cao huyết áp, sưng mắt cá chân (phù), giảm lượng nước tiểu trầm trọng (thiểu niệu), bài tiết hồng cầu trong nước tiểu (huyết niệu), ức chế hô hấp, co giật và hôn mê.
Chưa có thuốc đối kháng đặc hiệu

435. RECOL

THEMIS CHEMICALS
c/o GEDEON RICHTER
viên nén 10 mg : vỉ 25 viên, hộp 5 vỉ.

http://tieulun.hopto.org

viên nén 20 mg : vỉ 25 viên, hộp 5 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Lovastatin	10 mg

cho 1 viên	
Lovastatin	20 mg

MÔ TẢ

Recol là loại thuốc làm giảm cholesterol từ chủng Aspergillus terreus. Sau khi uống, lovastatin - một lactone bất hoạt - được thủy phân thành dạng hydroxyacid tương ứng. Đây là chất chuyển hóa chính và là chất ức chế men khử 3-hydroxy-3 methylglutarylcoenzyme A (HMG-CoA). Men khử này xúc tác phản ứng chuyển HMG-CoA thành mevalonate, đây là một bước sớm và bước hạn chế sự sinh tổng hợp cholesterol.

Lovastatin là {1S-[1a(R*), 3a, 7b,8b (2S*, 4S*), 8ab]} -1,2,3,7,8,8a-hexahydro-3,7-dimethyl-8 [2-(tetrahydro-4-hydroxy-6-oxo-2H-pyran-2-yl) ethyl] 1-napthalenyl 2- methylbutanoate. Công thức thu gọn của lovastatin là $C_{24}H_{36}O_5$ và phân tử lượng là 404,55.

Lovastatin là một bột kết tinh trắng, không hút ẩm, không tan trong nước, tan kém trong ethanol, methanol và acetonitrile.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Vấn đề cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL) trong nguyên sinh bệnh động mạch đã được ghi nhận đầy đủ trong các nghiên cứu bệnh học và lâm sàng, cũng như trong nhiều thử nghiệm trên động vật. Nghiên cứu dịch tễ học đã cho thấy cholesterol LDL cao và cholesterol LDL thấp, thì cả hai đều là những yếu tố nguy cơ cho bệnh tim mạch vành.

Việc giảm cholesterol LDL làm giảm tỷ lệ phối hợp của tử vong do bệnh tim mạch vành cộng với nhồi máu cơ tim không gây tử vong.

Recol làm giảm cả hàm lượng cholesterol LDL bình thường và cholesterol LDL đã bị tăng cao. LDL được tạo ra từ VLDL và được chuyển hóa chủ yếu nhờ thụ thể LDL ái lực cao. Cơ chế tác dụng giảm LDL của Recol có thể là do giảm hàm lượng cholesterol VLDL, và cảm ứng thụ thể LDL, kéo theo giảm sản xuất và tăng dị hóa LDL cholesterol. Apolipoprotein B cũng giảm đáng kể trong khi điều trị Recol. Vì mỗi phần LDL chứa một phân tử apolipoprotein B, và vì apolipoprotein B nhỏ được tìm thấy trong các lipoprotein khác, điều này thật sự nói lên rằng Recol không làm cho cholesterol mất LDL, nhưng nó cũng giảm được hàm lượng của các phần

http://tieulun.hopto.org

LDL lưu thông. Ngoài ra, Recol có thể làm tăng lượng thay đổi trong cholesterol HDL, và làm giảm vừa phải cholesterol VLDL và triglyceride huyết tương (xem bảng 1). Recol là một chất ức chế đặc hiệu của men khử HMG-CoA, là enzyme xúc tác cho sự chuyển HMG-CoA thành mevalonate, là một bước sớm trong chu trình sinh tổng hợp cholesterol.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Lovastatin là một lactone được thủy phân trong cơ thể để tạo b-hydroxyacid tương ứng, là một chất ức chế mạnh men khử HMG-CoA.

Sau khi uống lovastatin ở người, 10% liều này bị thải qua nước tiểu, 83% qua phân. Sau khi uống, lovastatin có tính chọn lọc cao với gan, là nơi nó thật sự đạt hàm lượng cao hơn ở trong các mô khác. Lovastatin chuyển hóa đầu tiên mạnh qua gan, đây là điểm tác động đầu tiên của nó, sau đó thải thuốc dạng không đổi qua mật.

Cả lovastatin và chất chuyển hóa b-hydroxyacid đều liên kết mạnh (< 95%) với huyết tương người. Những nghiên cứu trên động vật cho thấy lovastatin qua được hàng rào máu não và hàng rào nhau thai.

Nồng độ đỉnh trong huyết tương của hoạt chất và tổng chất ức chế đạt được trong vòng 2-4 giờ sau khi dùng.

Kết quả nghiên cứu ở những bệnh nhân có chứng cholesterol huyết cao được trình bày trong bảng 1 sau đây.

Bảng 1

Recol so sánh với placebo

(Tỷ lệ phần trăm so với giá trị ban đầu - Giá trị trung bình từ tuần 12 đến tuần 48)

Liều	N**	C_{-tp} (TB)	LDL-C (TB)	HDL-C (TB)	LDL-C/ HDL-C (TB)	C_{-tp}/HDL-C (TB)	TRIG (TB)
Placebo	1633	+0,7	+0,4	+0,2	+0,2	+0,6	+04
Recol							
20 mg/ngày	1642	-17	-24	+6,6	-27	-21	-10
40 mg/ngày	1645	-22	-30	+7,2	-34	-26	-14
20 mg x2/ngày	1646	-24	-34	+8,6	-38	-29	-16
40 mg x2/ngày	1649	-49	40	+9,5	-44	-34	-19

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Recol được chỉ định như một thuốc phụ trợ với ăn kiêng để giảm hàm lượng cholesterol LDL và cholesterol toàn phần đã bị tăng cao ở những bệnh nhân tăng cholesterol huyết tiên phát (loại IIa và IIb), khi đáp ứng với ăn kiêng và các liệu pháp không dùng thuốc khác không đủ.

Recol cũng được chỉ định để làm chậm tiến triển vữa xơ động mạch vành ở bệnh nhân tim mạch vành như là một phần của chiến lược điều trị để giảm cholesterol LDL và cholesterol toàn phần đến mức mong muốn.

Hướng dẫn điều trị theo chương trình giáo dục cholesterol quốc gia (NCEP) được tóm tắt theo bảng dưới :

		LDL- cholesterol (mg/dl)	
Bệnh xơ vữa động mạch xác định*	Hai yếu tố nguy cơ hay hơn**	Hàm lượng khởi đầu	Mục tiêu
Không	Không	>=190	<160
Không	Có	>=160	<130
Có	Có hay không	>=130	<=100

*Bệnh tim mạch vành hay bệnh mạch ngoại biên.

**Các yếu tố nguy cơ khác với bệnh tim mạch gồm triệu chứng bệnh động mạch cảnh, bệnh mạch vành bao gồm : tuổi (nam >=45 ; nữ >=55 hay mãn kinh sớm mà không dùng liệu pháp thay thế estrogen) ; tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch vành sớm, đang nghiện thuốc lá, cao huyết áp, xác định HDL-C < 35 mg/dl và tiểu đường. Trừ đi một yếu tố nguy cơ nếu HDL-C >= 60 mg/dl.

Vì mục tiêu điều trị là giảm LDL-C, NCEP khuyến cáo là hàm lượng LDL-C được dùng để khởi động và đánh giá đáp ứng điều trị. Chỉ khi nào hàm lượng LDL-C không có sẵn, thì cholesterol toàn phần mới dùng để kiểm soát điều trị.

Recol có thể hữu ích để giảm hàm lượng LDL-C đã tăng cao ở bệnh nhân bị kết hợp chứng tăng cholesterol huyết và tăng triglyceride huyết, trong đó chứng tăng cholesterol huyết là sự bất thường chính (chứng tăng lipoprotein huyết loại IIb).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

Bệnh gan tiến triển hoặc tăng kéo dài không giải thích được về transaminase huyết tương.

Mang thai, thời kỳ cho con bú, lovastatin chống chỉ định trong khi mang thai. Lovastatin chỉ dùng cho phụ nữ ở tuổi sinh đẻ chỉ khi các bệnh nhân này muốn. Nếu họ mang thai trong khi

http://tieulun.hopto.org

đang dùng thuốc, nên ngưng dùng lovastatin ngay và báo cho bệnh nhân biết nguy cơ tiềm tàng cho thai nhi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Suy gan :

Chứng tăng kéo dài đáng kể (hơn 3 lần giới hạn trên của mức bình thường) về transaminase huyết tương có thể xảy ra ở 1,9% bệnh nhân dùng lovastatin trong tối thiểu 1 năm trong các nghiên cứu lâm sàng trước đây.

Khi ngừng thuốc ở những bệnh nhân này, hàm lượng transaminase thường tụt dần dần đến mức trước khi điều trị.

Tuy nhiên, trong những kinh nghiệm lâm sàng với Recol, bệnh gan có triệu chứng hiếm khi xảy ra với các liều điều trị của lovastatin.

Người ta khuyến cáo rằng thử test chức năng gan nên được hoàn thành trước khi khởi đầu điều trị, lúc 6 và 12 tuần sau khi điều trị hay tăng liều, sau đó phải kiểm tra định kỳ.

Thuốc nên được dùng cẩn thận ở những bệnh nhân uống nhiều rượu hay đã có tiền sử bệnh gan. Bệnh gan tiến triển hay tăng transaminase không giải thích được là những chống chỉ định dùng lovastatin.

Cơ xương :

Tiêu cơ vân thường đi kèm lovastatin đơn liệu pháp, khi kết hợp với thuốc ức chế miễn dịch, kể cả cyclosporin ở những bệnh nhân ghép tim, và khi kết hợp với gemfibrozil hoặc với acid nicotinic với liều hạ lipid (1 g/ngày), ở những bệnh nhân không ghép. Một vài bệnh nhân đã mắc trước bệnh suy thận, thường là do kết quả của đái tháo nhạt lâu dài. Suy thận cấp do tiêu cơ vân thường được thấy hơn khi kết hợp lovastatin - gemfibrozil, và cũng đã được báo cáo ở những bệnh nhân cấy ghép dùng lovastatin và cyclosporin.

Ở bệnh nhân dùng cyclosporin, nên tạm ngừng lovastatin, nếu liệu pháp chống nấm toàn thân dẫn xuất azole là cần thiết ; ở những bệnh nhân không dùng cyclosporin nên được giám sát cẩn thận, nếu liệu pháp chống nấm toàn thân dẫn xuất azole là cần thiết.

Tiêu cơ vân kèm hay không kèm theo suy thận đã được báo cáo ở những bệnh nhân trầm trọng dùng erythromycin đồng thời với lovastatin.

Nên tránh kết hợp lovastatin với fibrate khác.

Nên tạm dừng hay ngưng luôn liệu pháp lovastatin ở những bệnh nhân có bệnh cơ trầm trọng, cấp tính hay có những yếu tố nguy cơ phát triển suy thận đưa đến tiêu cơ vân, bao gồm : nhiễm khuẩn cấp trầm trọng, hạ huyết áp, đại phẫu, chấn thương, rối loạn điện giải, chuyển hóa và nội tiết trầm trọng, ngất không kiểm soát được.

Bệnh cơ nên được xem xét ở những bệnh nhân đau cơ lan tỏa, mềm và yếu cơ và hay tăng đáng kể CPK. Các bệnh nhân nên được khuyên báo cáo kịp thời nếu đau cơ không giải thích được, mềm và yếu cơ, đặc biệt khi kèm theo chóng mặt hay sốt. Liệu pháp lovastatin phải được ngưng nếu hàm lượng CPK tăng đáng kể xảy ra hoặc khi bệnh cơ được chẩn đoán hay nghi ngờ.

http://tieulun.hopto.org

Hầu hết các bệnh nhân đều phát triển bệnh cơ (kể cả tiêu cơ vân) khi dùng lovastatin đồng thời với thuốc ức chế miễn dịch, gemfibrozil hay những liều giảm lipid của acid nicotinic.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Lovastatin có thể làm tăng hàm lượng creatin phosphokinase và transaminase. Điều này nên được xem xét trong các chẩn đoán phân biệt đau ngực ở các bệnh nhân điều trị lovastatin.

Chứng tăng cholesterol huyết do đồng hợp tử có tính gia đình :

Recol thường kém hiệu quả hơn ở bệnh nhân mắc chứng bệnh hiếm chứng tăng cholesterol huyết do đồng hợp tử có tính gia đình, có thể vì những bệnh nhân này không có các thụ thể LDL chức năng. Recol hình như có hiệu quả hơn về tác dụng tăng transaminase ở những bệnh nhân đồng hợp tử này.

Thông tin cho bệnh nhân :

Các bệnh nhân cần báo cáo kịp thời chứng đau cơ, chứng đau cơ lúc ấn không giải thích được, đặc biệt khi kèm theo chóng mặt hoặc sốt.

Dùng trong nhi khoa :

Độ an toàn và hiệu quả ở trẻ em và thiếu niên chưa được xác định.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc ức chế miễn dịch, itraconazole, gemfibrozil, niacin (nicotinic acid), erythromycin (xem phần Chú ý đề phòng : Cơ xương).

Thuốc chống đông máu coumarin : Xuất huyết và thời gian prothrombin tăng đã được báo cáo ở vài bệnh nhân dùng thuốc chống đông máu coumarin đồng thời với lovastatin. Người ta khuyến cáo rằng ở những bệnh nhân dùng thuốc chống đông máu, thời gian prothrombin nên được xác định trước khi dùng lovastatin và thường xuyên trong giai đoạn khởi đầu điều trị để bảo đảm rằng không có sự thay đổi đáng kể về thời gian prothrombin xảy ra. Điều trị lovastatin không được kèm theo xuất huyết hay những thay đổi thời gian prothrombin ở những bệnh nhân không dùng thuốc chống đông máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Recol thường được dung nạp tốt : các tác dụng ngoại ý muốn thường nhẹ và tạm thời.

Đường tiêu hóa : đầy hơi, tiêu chảy, táo bón và buồn nôn là những tác dụng ngoại ý thường xuyên nhất được báo cáo với lovastatin. Những tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa khác là đau bụng, co cơ bụng, biếng ăn, ợ nóng và loạn vị giác.

Cơ xương : bệnh cơ đặc trưng là đau và yếu cơ đã được báo cáo. Tiêu cơ vân kèm theo suy thận cấp cũng có thể xảy ra. Tăng không triệu chứng hàm lượng huyết tương của isozyme creatin phosphokinase cũng xảy ra ở 11% bệnh nhân dùng lovastatin.

Mắt : có thể mờ mắt. Đục thủy tinh thể có thể phát triển ở những bệnh nhân điều trị lovastatin.

Tác dụng ngoại ý khác : nhức đầu, buồn ngủ, nổi ban, ngứa, liệt dương và mất ngủ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Liều khởi đầu thông thường được đề nghị là 20 mg, một lần mỗi ngày, dùng với bữa ăn chiều. Dãy liều đề nghị là 10-80 mg/ngày dùng một lần hoặc chia làm 2 lần. Liều tối đa là 80 mg/24 giờ. Liều tùy theo từng cá nhân theo mục tiêu điều trị (xem hướng dẫn NCEP) và đáp ứng của bệnh nhân. Bệnh nhân cần phải giảm LDL-C 20% hay hơn để đạt mục tiêu, bắt đầu dùng 20 mg Recol/ngày. Liều khởi đầu 10 mg nên được xem xét cho những bệnh nhân cần liều nhỏ hơn. Sự điều chỉnh nên tiến hành 4 tuần một lần hay hơn.

Ở bệnh nhân dùng thuốc ức chế miễn dịch đồng thời với lovastatin (xem phần Chú ý đề phòng, Cơ xương), liệu pháp nên được bắt đầu với 10 mg Recol và không quá 20 mg/ngày.

Liều 10 mg nên dùng cho phụ nữ hậu mãn kinh với chứng tăng cholesterol huyết từ nhẹ đến trung bình.

Hàm lượng cholesterol nên được kiểm soát định kỳ và xem xét giảm liều Recol nếu hàm lượng cholesterol sụt mạnh dưới mức mục tiêu.

Liệu pháp đồng thời :

Các chứng cứ đầu tiên cho thấy rằng tác dụng hạ cholesterol của lovastatin và acid mật, cholestyramine được hiệp đồng.

Liều ở bệnh nhân suy thận trầm trọng (thanh thải creatinin (30 ml/phút), liều tăng trên 20 mg/ngày nên được xem xét thận trọng và nếu thật sự cần, thì phải dùng cẩn thận (xem phần Dược lý lâm sàng và Chú ý đề phòng : Cơ xương)

QUÁ LIỀU

5 người tình nguyện khỏe mạnh đã dùng 200 mg lovastatin liều đơn mà không có phản ứng phụ lâm sàng đáng kể nào. Vài trường hợp dùng quá liều đã được báo cáo : không có bệnh nhân nào có những triệu chứng đặc trưng, tất cả các bệnh nhân đều khỏi và không kèm theo di chứng. Liều tối đa dùng là 5-6 g.

Cho đến nay, vẫn chưa có kinh nghiệm nào thu được, không có điều trị quá liều đặc hiệu nào cho Recol.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 25°C, tránh ánh sáng và ẩm.

436. RENOVA

ORTHO
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS

http://tieulun.hopto.org

Kem bôi ngoài da 0,05% : tuýp 10 g.
THÀNH PHẦN

cho 1 g kem	
Tretinoin	50 mg
Tá dược: dầu khoáng nhẹ, dung dịch sorbitol, hydroxyoctacosanyl hydroxystearat, methoxy PEG-22/dodecyl glycol, PEG-45/dodecyl glycol, stearoxytrimethylsilan và stearyl alcol, dimethicon (50 cs), chemoderm 6401/B, methylparahydroxybenzoat, dinatri edetate, quaternium-15, butylhydroxytoluen, acid citric monohydrat, nước tinh khiết.	

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tại chỗ vùng da bị lão hóa do tiếp xúc ánh nắng mặt trời kéo dài, làm giảm tình trạng tăng sắc tố lốm đốm(đốm nâu, tàn nhang), nếp nhăn da mảnh và thô ráp da (Renova nên được dùng trong một chương trình chăm sóc da toàn diện : chăm sóc da nói chung, tránh nắng, mặc quần áo tránh nắng, sử dụng kem chống nắng và các sản phẩm làm ẩm da).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền sử nhạy cảm, phản ứng quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Kích ứng tại chỗ : khi đang có sẵn tình trạng kích ứng da (ví dụ : đỏ da, bong da, ngứa, bỏng nắng...) thì không nên bắt đầu dùng Renova cho đến khi tình trạng trên giảm đi. Nếu chắc chắn có tình trạng kích ứng da, người dùng nên thoa Renova ít lần hơn mỗi tuần hoặc tạm thời ngưng xử dụng.

Ở một số người nhạy cảm (ví dụ : người bị chàm, bỏng nắng...) dùng Renova có thể gây ra đỏ da tại chỗ nặng, sưng, ngứa, nóng, rát, phồng da, tạo vảy hoặc bong da tại chỗ thoa thuốc. Đã có báo cáo rằng tretinoin gây kích ứng nặng khi thoa ở vùng da bị chàm do đó nên hết sức lưu ý. Khi dùng tretinoin ở những người bị chàm, nếu có tình trạng kích ứng da nặng hoặc dai dẳng nên ngưng dùng Renova.

Nên thận trọng khi có dùng các thuốc khác có chất kích ứng tại chỗ, đặc biệt là chất ăn mòn, làm khô hoặc có tác dụng làm bong da.

Thời tiết nhiều gió, lạnh hoặc độ ẩm thấp cũng có thể gây kích ứng vùng da đang thoa và có thể

http://tieulun.hopto.org

làm tăng mức độ khô da.
Tiếp xúc với ánh nắng mặt trời : khi dùng tretinoin, nên tránh hoặc giảm thiểu tiếp xúc với ánh sáng mặt trời, kể cả đèn cực tím (UVB). Người bị bỏng nắng không nên dùng sản phẩm này cho đến khi bỏng nắng hết hoàn toàn vì có thể gây kích ứng nặng cho vùng da nhạy cảm. Người phải tiếp xúc nhiều với ánh nắng mặt trời do yêu cầu của công việc hoặc người vốn đã nhạy cảm với ánh nắng mặt trời thì nên đặc biệt thận trọng. Khi không thể tránh việc tiếp xúc với ánh nắng thì nên dùng các sản phẩm chống nắng hoặc mặc áo quần hay đội nón che phủ vùng da đang thoa Renova.
Tránh dây thuốc vào mắt, mi mắt, bờ lỗ mũi, miệng, niêm mạc hoặc các vùng da không định thoa thuốc để giảm thiểu khả năng bị thêm kích ứng da.
Trước khi thoa Renova nên rửa sạch kỹ vùng da định thoa. Nên dùng xà phòng nhẹ, không có hoá chất, vỗ nhẹ vùng da cho khô chứ không dùng khăn để lau. Chờ 20-30 phút để vùng da tự khô trước khi thoa Renova. Chỉ cần rửa sạch vùng da thoa thuốc 2 lần mỗi ngày là đủ.
Khả năng sinh ung thư :
Những bằng chứng hiện nay cho thấy dùng tretinoin ngoài da không gây ung thư, không gây đột biến.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Chưa có các nghiên cứu đầy đủ có kiểm chứng tốt trên phụ nữ mang thai. Vì vậy, chỉ nên dùng Renova trên phụ nữ có thai chỉ khi lợi ích dùng thuốc cao hơn nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi.
Không rõ tretinoin có được tiết ra theo sữa mẹ hay không. Do vậy vẫn nên thận trọng khi dùng Renova ở phụ nữ cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Thận trọng khi phối hợp :
- Các thuốc ngoài da khác.
- Các sản phẩm vệ sinh kể cả xà phòng, dầu gội, mỹ phẩm nước hoa có chứa chất ăn mòn, làm khô da hoặc bong da (đặc biệt là các sản phẩm có cồn, chanh...).
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Các phản ứng tại chỗ thường được báo cáo là : khô hoặc bong da, rát nhẹ, châm chích, nóng da, ban đỏ, ngứa và tăng hay giảm sắc tố tạm thời. Các phản ứng này thường nhẹ hoặc vừa phải và nói chung dung nạp tốt. Các phản ứng này thường xảy ra vào 1-3 tuần đầu dùng thuốc, ngoại trừ khô da hoặc bong da trong thời gian điều trị.
Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy Renova không gây tính nhạy cảm dị ứng tiếp xúc thật sự. Đã có báo cáo tăng nhạy cảm với ánh nắng mặt trời hoặc nguồn tia cực tím UVB.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Thoa Renova một lần mỗi ngày vào buổi tối chỉ với một lượng vừa đủ để phủ nhẹ toàn bộ vùng da cần thoa (mặt hoặc cánh tay).

http://tieulun.hopto.org

Thoa Renova có thể gây cảm giác châm chích thoáng qua và nóng nhẹ ở da. Khi dùng Renova, bình thường da sẽ đỏ nhẹ, thoáng qua tương tự như bỏng nắng. Dùng nhiều lần hơn hoặc dùng nhiều thuốc hơn sẽ không cải thiện kết quả điều trị mà lại có thể gây kích ứng da nhiều như đỏ da, bong da, ngứa...
Thời gian điều trị : Khi dùng Renova, cải thiện các dấu hiệu lão hóa da do tác hại ánh nắng mặt trời không phải tức thì mà xảy ra từ từ qua một thời gian điều trị. Thời điểm bắt đầu thấy các cái thiện đầu tiên thay đổi theo các nghiên cứu lâm sàng khác nhau, nói chung, bắt đầu thấy được các cải thiện nói trên trong vòng 3 tháng sau khi bắt đầu dùng thuốc. Có thể cần đến 6 tháng dùng thuốc để thấy được các tác dụng rõ ràng của Renova.
Khi đạt được kết quả tối đa, có thể duy trì kết quả này bằng cách thoa Renova 1-3 lần mỗi tuần.
Có thể dùng mỹ phẩm và các sản phẩm làm ẩm da trong thời gian dùng Renova. Nên rửa kỹ da trước khi thoa Renova.
Dùng ở trẻ em : Độ an toàn và hiệu quả khi dùng Renova trên trẻ em chưa được xác nhận.

QUÁ LIỀU

Thoa quá nhiều Renova không cải thiện kết quả điều trị mà lại có thể kích ứng da nhiều như đỏ da, bong da, ngứa... Uống tretinoin có thể dẫn đến các tác dụng phụ tương tự do uống quá nhiều vitamin A (như ngứa, khô da, đau khớp, buồn nôn, nôn).

BẢO QUẢN

Bảo quản ở 15-25°C. Không làm đông.

437. RETROVIR

GLAXOWELLCOME
viên nang 100 mg : hộp 100 viên - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Zidovudine	100 mg

DƯỢC LỰC

Zidovudine là một tác nhân kháng virus có tác động mạnh in vitro với retrovirus bao gồm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV).
Zidovudine được phosphoryl hóa trên cả tế bào bị nhiễm hay không bị nhiễm thành dẫn xuất monophosphate (MP) do men thymidine kinase của tế bào. Sự phosphoryl hóa sau đó của zidovudine-MP thành dẫn xuất diphosphate và sau đó là triphosphate được xúc tác bởi men thymidine kinase của tế bào và các kinase không đặc hiệu lần lượt. Zidovudine-TP tác động như

http://tieulun.hopto.org

một chất ức chế và một chất nền cho men reverse transcriptase tế bào. Sự thành lập ADN tiền virus bị ngưng trệ do sự gắn kết của zidovudine-TP vào trong chuỗi và đưa đến sự kết thúc chuỗi sau đó.
Sự cạnh tranh bởi zidovudine-TP với men reverse transcriptase HIV vào khoảng 100 lần lớn hơn ADN polymerase alpha của tế bào.
Vi khuẩn học : mối liên quan giữa tính nhạy cảm in vitro của HIV với zidovudine và đáp ứng lâm sàng với trị liệu vẫn còn đang được khảo sát. In vitro, các thử nghiệm nhạy cảm chưa được chuẩn hóa và do đó các kết quả có thể thay đổi tùy theo các yếu tố về phương pháp.
Những số liệu in vitro trong sự phát triển đề kháng với zidovudine còn giới hạn. Sự giảm tính nhạy cảm in vitro với zidovudine đã được báo cáo cho các mẫu cô lập HIV từ những bệnh nhân được điều trị kéo dài với Retrovir. Các thông tin nhận được chỉ ra rằng, đối với bệnh nhiễm HIV trong giai đoạn sớm, tỷ lệ và mức độ giảm tính nhạy cảm in vitro ít hơn đáng kể hơn ở giai đoạn tiến triển bệnh.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Zidovudine được hấp thu tốt qua ruột và với tất cả các liều lượng được nghiên cứu, sinh khả dụng là 60-70%. Trong một nghiên cứu ở pha I, nồng độ tối đa (Css, max) và tối thiểu (Css, min) trung bình ở trạng thái ổn định trong huyết tương khi uống zidovudine (dạng dung dịch) với các liều 5 mg/kg mỗi 4 giờ tương ứng là 7,1 và 0,4 mmol (hay 1,9 và 0,1 mg/ml). Trong một nghiên cứu sự tương đương sinh học, nồng độ Css, max và Css, min sau khi uống viên nang Retrovir mỗi 4 giờ và liều thông thường đến 200 mg tương ứng là 4,5 mg (hay 1-2 mg/ml) và 0,4 mmol (hay 0,1 mg/ml).
Chất 5'-glucuronide của zidovudine là chất chuyển hóa chính trong cả huyết tương và nước tiểu và chiếm khoảng 50-80% liều lượng được đào thải qua thận. Không quan sát được các chất chuyển hóa khác.
Các số liệu trên dược động học của zidovudine trên bệnh nhân suy thận hay suy gan vẫn còn giới hạn (xem Liều lượng). Không có số liệu về dược động học của zidovudine ở người già.
Dược động học ở trẻ em : ở trẻ trên 5 tuổi, dược động học của thuốc cũng giống như trên người lớn.
Zidovudine được hấp thu tốt qua ruột và với mọi liều lượng được nghiên cứu, sinh khả dụng của thuốc vào khoảng 60-74% với mức độ trung bình là 65%. Nồng độ Css, max là 4,45 mmol (1,19 mg/ml) sau một liều 120 mg zidovudine (dạng dung dịch)/m^2 diện tích bề mặt cơ thể và 7,7 mmol (2,06 mg/ml) với liều 180 mg/m^2 diện tích cơ thể.
Phân bố : ở người lớn, tỷ lệ nồng độ zidovudine trong dịch não tủy/huyết tương 2-4 giờ sau khi dùng thuốc được tìm thấy ở vào khoảng 0,5. Các số liệu còn hạn chế cho thấy rằng zidovudine đi qua nhau thai và được tìm thấy trong dịch ối và máu của thai nhi. Zidovudine cũng đã được tìm thấy trong tinh dịch.
Ở trẻ em, tỷ lệ trung bình nồng độ zidovudine trong dịch não tủy/huyết tương nằm trong

http://tieulun.hopto.org

khoảng 0,52-0,85, như đã được xác định 0,5-4 giờ khi điều trị với thuốc dùng đường uống.
Sự gắn kết với protéine huyết tương tương đối thấp (43-38%) và các tương tác thuốc liên quan đến sự thay thế ở vị trí gắn kết không dự kiến trước được.
Tương đương sinh học : dung dịch uống Retrovir cho thấy có tương đương sinh học với viên nang Retrovir xét tương ứng với vùng diện tích dưới đường cong nồng độ zidovudine trong huyết tương-thời gian (AUC). Sự hấp thụ Retrovir sau khi uống thuốc dạng dung dịch nhanh hơn một chút so với viên nang, với thời gian trung bình để đạt đến nồng độ tối đa tương ứng là 0,5-0,8 giờ. Giá trị trung bình Css, max với liều trung bình 200 mg là 5,8 mmol (1,55 mg/ml) và 4,5 mmol (1,2 mg/ml) tương ứng cho dung dịch uống và viên nang. Các số liệu này thu được với xirô Retrovir US nhưng không thể xem như có thể được áp dụng tương đương cho dung dịch uống Retrovir.

CHỈ ĐỊNH

Viên nang Retrovir được chỉ định điều trị bệnh nhân nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV).
Viên nang Retrovir cũng được chỉ định trong việc điều trị bệnh nhân bệnh HIV tiến triển như các bệnh nhân bị AIDS hay ở giai đoạn ARC (AIDS related complex).
Tính hữu hiệu đã được chứng minh qua một vài nghiên cứu có kiểm soát placebo ở bệnh nhân trưởng thành có và không có biểu hiện triệu chứng với số lượng tế bào T4 (T-helper) dưới 500/mm^3. Các kết quả từ các nghiên cứu mở ở trẻ em có nhiễm HIV có triệu chứng và mức độ suy giảm miễn dịch đáng kể thì cũng tương tự với kinh nghiệm điều trị ở người lớn. Sự khảo sát ích lợi/nguy cơ dựa trên các số liệu có sẵn hỗ trợ cho sự can thiệp trị liệu trước khi đi đến giai đoạn cuối của bệnh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có quá mẫn đã biết với zidovudine hay với bất kỳ thành phần nào của công thức.
Không nên dùng Retrovir cho bệnh nhân có số lượng bạch cầu trung tính thấp bất thường (< 0,75 x 10^9/l) hay nồng độ hémoglobine thấp bất thường (< 7,5 g/dl).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân nên cẩn thận khi dùng đồng thời với các thuốc khác (xem Tương tác thuốc).
Nên lưu ý bệnh nhân rằng trị liệu với zidovudine không làm giảm nguy cơ truyền HIV cho người khác do tiếp xúc tình dục hay nhiễm qua đường máu.
Độc tính trên máu : thiếu máu (thường xảy ra sau 6 tuần dùng zidovudine nhưng đôi khi sớm hơn), giảm bạch cầu trung tính (thường xảy ra bất kỳ lúc nào sau 4 tuần trị liệu nhưng đôi khi sớm hơn) và giảm bạch cầu (thường thứ phát sau giảm bạch cầu trung tính) có thể được dự đoán có xảy ra thường xuyên trên bệnh nhân mắc HIV tiến triển đang dùng viên nang Retrovir, và do đó nên kiểm tra cẩn thận các thông số huyết học. Khuyến cáo nên thực hiện các thử nghiệm ít nhất mỗi hai tuần trong 3 tháng đầu trị liệu và ít nhất mỗi tháng sau đó.
Nên đặc biệt cẩn thận đối với bệnh nhân đã có trước đó dấu hiệu suy tủy (như hémoglobine < 9

http://tieulun.hopto.org

g/dl hay lượng bạch cầu trung tính < 1,0 x 10^9/l). Việc dùng liều hàng ngày thấp hơn lúc bắt đầu quá trình trị liệu có thể thích hợp hơn cho những bệnh nhân này.
Ở những bệnh nhân mắc HIV trong giai đoạn sớm (lúc này nói chung dự trữ tủy xương còn tốt), độc tính huyết học ít xảy ra thường xuyên hơn. Tùy theo tình trạng tổng thể của bệnh nhân, có thể ít thực hiện các xét nghiệm máu hơn, nghĩa là mỗi 1-3 tháng. Sự giảm mức hémoglobine dưới 25% mức độ trung bình và số lượng bạch cầu trung tính thấp hơn 50% trung bình có thể đòi hỏi phải kiểm tra thường xuyên hơn.
Nếu xuất hiện chứng thiếu máu trầm trọng hay suy tủy, nên điều chỉnh liều (xem Liều lượng và Cách dùng). Các bất thường này thường nhanh chóng hồi phục khi ngưng thuốc. Trên bệnh nhân thiếu máu đáng kể, đôi khi cũng cần truyền máu sau khi đã điều chỉnh liều.
Tính gây đột biến : không có bằng chứng gây đột biến nào được quan sát thấy trong xét nghiệm Ames. Tuy nhiên, zidovudine cũng có tính gây đột biến yếu trên thử nghiệm tế bào u bạch huyết chuột và cho kết quả dương tính trong một thử nghiệm chuyển đổi tế bào in vitro. Tác động gây tháo xoắn quan sát được trong một nghiên cứu in vitro trên lympho bào người và trên các nghiên cứu in vivo với liều uống lặp đi lặp lại ở chuột lớn và chuột nhắt. Một nghiên cứu về sự phát sinh tế bào in vivo ở chuột lớn không cho thấy có tác hại lên nhiễm sắc thể. Ý nghĩa lâm sàng của những khám phá này không được rõ ràng.
Tính gây ung thư : zidovudine đã được cho uống với 3 mức độ liều cho những nhóm chuột lớn và chuột nhắt riêng biệt (60 con cái và 60 con đực cho mỗi nhóm). Các liều khởi đầu riêng rẽ là 30, 60 và 120 mg/kg/ngày và 80, 220 và 600 mg/kg/ngày tương ứng cho chuột nhắt và chuột lớn. Các liều ở chuột nhắt được giảm thành 20, 30 và 40 mg/kg/ngày sau ngày thứ 90 do chứng thiếu máu do điều trị, trong khi ở chuột lớn chỉ có liều cao được giảm (thành 450 và sau đó là 300 mg/kg/ngày tương ứng với vào ngày thứ 91 và 279).
Ở chuột nhắt, 7 khối u âm đạo (5 carcinome tế bào có vẩy và 1 polyp có vẩy) xuất hiện chậm (sau 19 tháng) với liều cao nhất. Một u nhú tế bào có vẩy xuất hiện chậm xảy ra ở âm đạo trên một thú vật dùng liều trung bình. Không có khối u âm đạo nào được tìm thấy với liều thấp nhất.
Ở chuột lớn, 2 carcinome tế bào có vẩy ở âm đạo xuất hiện chậm (sau 20 tháng) ở thú vật được cho dùng liều cao nhất. Không có khối u âm đạo xuất hiện với liều trung bình hay liều thấp ở chuột lớn.
Không có khối u do thuốc khác được quan sát thấy trên cả hai loại giới tính của hai loại thú vật. Giá trị ước đoán của các nghiên cứu về tính gây ung thư trên loài gậm nhấm đối với loài người không chắc chắn và do đó, ý nghĩa lâm sàng của những khám phá này không rõ ràng.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Tính gây quái thai : các nghiên cứu trên chuột và thỏ có thai được cho uống zidovudine với liều tương ứng lên đến 450 và 500 mg/kg/ngày trong thời kỳ chủ yếu tạo ra cơ quan cho thấy không có bằng chứng của sinh quái thai. Tuy nhiên, đã có một sự gia tăng đáng kể về mặt thống kê ở sự tiêu tan của phôi ở chuột được cho dùng 150-450 mg/kg/ngày và thỏ được cho liều 500

http://tieulun.hopto.org

mg/kg/ngày.

Khả năng sinh sản : zidovudine không làm suy yếu khả năng sinh sản ở chuột lớn đực và cái được cho uống liều lên đến 450 mg/kg/ngày. Không biết được rằng zidovudine có gây ảnh hưởng lên khả năng sinh sản ở người hay có thể gây tác hại lên thai nhi khi dùng cho phụ nữ có thai. Sự sử dụng zidovudine trong thai kỳ nên được xem xét cân nhắc chỉ khi được chỉ định rõ ràng.

Các số liệu giới hạn cho thấy rằng zidovudine được tiết qua sữa ở thú vật. Không biết được rằng ở người zidovudine có tiết qua sữa hay không. Do thuốc có thể đi qua sữa mẹ và có thể gây nên những độc tính trầm trọng cho trẻ được cho bú, khuyến cáo rằng người mẹ đang dùng viên nang Retrovir không nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do các kinh nghiệm về tương tác thuốc với zidovudine có giới hạn, nên cẩn thận khi phối hợp phác đồ dùng các thuốc khác với viên nang Retrovir. Các tương tác thuốc liệt kê dưới đây không nên xem như là hoàn toàn thấu đáo mà chỉ nên coi như là đại diện của nhóm thuốc cần lưu ý cẩn thận khi dùng.

Nồng độ phénytoine thấp trong máu đã được báo cáo ở một vài bệnh nhân dùng zidovudine, trong khi đó 1 bệnh nhân đã được ghi nhận có nồng độ cao trong máu. Các quan sát này đề nghị ra rằng nên cẩn thận kiểm tra nồng độ phénytoine trong máu khi bệnh nhân dùng cả hai thứ thuốc.

Paracétamol dùng trong quá trình điều trị với Retrovir trong một thử nghiệm có kiểm soát placebo có thể gây gia tăng tỷ lệ xảy ra giảm bạch cầu trung tính, đặc biệt trong quá trình điều trị kéo dài. Tuy nhiên, các số liệu dược động hiện có cho thấy rằng paracétamol không làm tăng nồng độ trong huyết tương của zidovudine hay chất chuyển hóa glucuronide của nó.

Các thuốc khác (như aspirine, codéine, morphine, indométacine, ketoprofène, naproxène, oxazépam, lorazépam, cimétidine, clofibrate, dapsone và isoprinosine) có thể làm thay đổi chuyển hóa của zidovudine bằng cách ức chế hoàn toàn sự glucuronide hóa hay trực tiếp ức chế chuyển hóa vi thể gan. Nên cẩn thận suy xét khả năng tương tác thuốc trước khi dùng các thuốc này kết hợp với viên nang Retrovir, đặc biệt khi dùng thuốc kéo dài.

Trị liệu đồng thời với các thuốc có khả năng làm suy tủy hay suy thận mạnh (như dapsone, pentamidine dùng toàn thân, pyriméthamine, amphotéricine, flucitosine, ganciclovir, interféron, vincristine, vinblastine và doxorubicine) cũng có thể làm gia tăng nguy cơ gây độc tính của viên nang Retrovir. Nếu cần thiết dùng đồng thời với một trong những thuốc trên, nên cẩn thận kiểm tra thêm các thông số về chức năng thận và huyết học, và nếu cần, nên giảm liều của một hoặc cả hai tác nhân.

Các đồng đẳng nucléoside, ribavirine, đối kháng lại in vitro tác động kháng virus của zidovudine và do đó, nên tránh sử dụng đồng thời các thuốc này.

Do một vài bệnh nhân dùng zidovudine có thể tiếp tục bị nhiễm khuẩn cơ hội, có thể phải xem

http://tieulun.hopto.org

xét việc dùng đồng thời liệu pháp kháng khuẩn dự phòng. Biện pháp dự phòng này bao gồm co-trimoxazole, pentamidine dạng khí dung, pyriméthamine và acyclovir. Các số liệu còn giới hạn từ các thử nghiệm lâm sàng không cho thấy nguy cơ gia tăng đáng kể độc tính với những thuốc này. Các số liệu giới hạn đề nghị rằng probénécide làm gia tăng thời gian bán hủy trung bình và diện tích dưới đường cong nồng độ trong huyết tương của zidovudine, bằng cách giảm sự glucuronide hóa. Sự đào thải qua thận của các glucuronide (và có thể chính bản thân zidovudine) bị giảm khi có sự hiện diện của probénécide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Người lớn : tác dụng ngoại ý trầm trọng nhất bao gồm thiếu máu (có thể cần phải truyền máu), giảm bạch cầu trung tính và giảm bạch cầu. Các chứng này xảy ra thường xuyên hơn ở liều cao (1200-1500 mg/ngày) và ở bệnh nhân mắc HIV tiến triển (đặc biệt khi có dự trữ tủy suy giảm trước khi điều trị), và đặc biệt cho bệnh nhân có số lượng tế bào T4 (T-helper) dưới 100/mm^3. Có thể cần thiết phải giảm liều hay ngưng trị liệu (xem Liều lượng và Cách dùng). Tỷ lệ xuất hiện giảm bạch cầu trung tính cũng gia tăng ở bệnh nhân có số lượng bạch cầu trung tính, hémoglobine và nồng độ vitamine B_{12} thấp lúc bắt đầu trị liệu với zidovudine và trên những người dùng đồng thời paracétamol (xem Tương tác thuốc).

Tác dụng ngoại ý thường gặp khác được báo cáo trong các thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát placébo rộng rãi bao gồm buồn nôn, nôn mửa, chán ăn, đau bụng, nhức đầu, nổi ban, sốt, đau cơ, dị cảm, mất ngủ, khó ở, suy nhược và khó tiêu. Ngoại trừ chứng buồn nôn được gặp thường hơn nhiều trong mọi nghiên cứu ở bệnh nhân dùng viên nang Retrovir, tác dụng phụ khác không được báo cáo xuất hiện thường xuyên hơn ở bệnh nhân dùng placebo. Nhức đầu, đau cơ và mất ngủ trầm trọng thường gặp hơn ở bệnh nhân mắc HIV tiến triển được điều trị với Retrovir, trong khi chứng nôn mửa, chán ăn, khó ở và suy nhược thường thấy hơn ở bệnh nhân nhiễm HIV ở giai đoạn sớm được điều trị với Retrovir.

Tác dụng ngoại ý khác được ghi nhận bao gồm buồn ngủ, tiêu chảy, nhức đầu, đổ mồ hôi, khó thở, trướng bụng, thay đổi vị giác, đau ngực, mất khả năng suy luận, lo lắng, tiểu thường xuyên, trầm cảm, đau chung chung, ớn lạnh, ho, mày đay, ngứa và hội chứng dạng sốt. Tỷ lệ của các tác dụng này và các tác dụng ngoại ý khác ít gặp hơn thì tương tự trên cả hai nhóm bệnh nhân được điều trị với Retrovir và placebo.

Các số liệu thu được từ nghiên cứu mở và có kiểm tra bằng placebo cho thấy rằng tỷ lệ của chứng buồn nôn và các tác dụng ngoại ý thường gặp trên lâm sàng khác được báo cáo đều nhất quán giảm theo thời gian trong vài tuần đầu trị liệu với Retrovir.

Các tai biến sau được báo cáo xuất hiện trên bệnh nhân được điều trị với Retrovir trong một nghiên cứu mở. Các chứng này cũng có thể xảy ra như một phần của tiến trình bệnh. Do đó, có thể gặp khó khăn khi khảo sát mối liên quan giữa các tác dụng này và sự sử dụng Retrovir, đặc biệt trong trường hợp có biến chứng đặc trưng cho nhiễm HIV tiến triển : co giật và các tai biến trên não khác, bệnh cơ, nhiễm sắc tố móng, giảm toàn thể huyết cầu với sự giảm sản tủy và

http://tieulun.hopto.org

giảm tiểu cầu đơn độc và rối loạn trên gan như to gan, các thay đổi về mỡ và gia tăng men gan và bilirubine trong máu.
Trẻ em : do không có các nghiên cứu có kiểm soát placebo, chỉ có những số liệu giới hạn từ nghiên cứu mở ở trẻ em bị nhiễm HIV có biểu hiện triệu chứng.
Giống như ở người lớn, tác dụng ngoại ý trầm trọng nhất bao gồm thiếu máu (có thể cần đến sự truyền máu), giảm bạch cầu trung tính và giảm bạch cầu. Việc điều chỉnh liều lượng có thể rất cần thiết (xem Liều lượng và Cách dùng). Thông tin thu được về các tác dụng ngoại ý khác ở trẻ em không mâu thuẫn với sự xảy ra các tác dụng ngoại ý do zidovudine ở người lớn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : liều khởi đầu 200 mg zidovudine mỗi 4 giờ (1200 mg/ngày) nói chung được khuyến cáo cho bệnh nhân nặng 70 kg.
Một khoảng liều rộng từ 500 và 1500 mg/ngày đã được dùng. Phác đồ liều lượng tối ưu (liều hàng ngày và thời gian dùng thuốc) vẫn còn được xác định và thay đổi theo từng cá nhân. Trong thực tế, nhiều bệnh nhân có thể được duy trì thoả đáng với liều 1000 mg/ngày chia làm 4 hay 5 lần. Trong các trường hợp cá biệt, bác sĩ có thể cần chọn một liều hàng ngày thấp hơn, tùy theo giai đoạn bệnh và các yếu tố có liên quan (như dự trữ tủy hay thể trọng bệnh nhân). Không biết được tính hữu hiệu của liều thấp hơn trong việc điều trị hay phòng ngừa các suy thoái chức năng thần kinh đi kèm với SIDA và tính chất ác tính. Tính hữu hiệu của việc dùng liều cách xa hơn (trong khoảng thời gian lâu hơn 6 giờ) vẫn còn chưa được xác định.
Trẻ em : ở trẻ em trên 3 tháng tuổi, liều khởi đầu khuyến cáo là 180 mg/m^2 diện tích bề mặt cơ thể mỗi 6 giờ (720 mg/kg/ngày). Liều tối đa không nên vượt quá 200 mg mỗi 6 giờ.
Phác đồ liều lượng tối ưu vẫn còn được xác định và có thể thay đổi theo từng người. Một khoảng liều rộng từ 120 và 180 mg/m^2 diện tích bề mặt cơ thể mỗi 6 giờ (trong khoảng 480-720 mg/m^2/ngày), đã được dùng. Không biết được tính hữu hiệu của các liều lượng thấp trong việc điều trị và dự phòng suy thoái chức năng thần kinh đi kèm với HIV và tính chất ác tính. Tính hữu hiệu của việc dùng liều cách khoảng xa hơn trên trẻ em vẫn còn được xác định.
Điều chỉnh liều đối với bệnh nhân có độc tính trên máu : có thể cần thiết phải điều chỉnh liều cho bệnh nhân có độc tính trên máu. Điều này hầu như thường hơn ở bệnh nhân có dự trữ tủy kém trước khi điều trị, đặc biệt trên bệnh nhân mắc HIV trong giai đoạn tiến triển. Nếu nồng độ hémoglobine giảm xuống trong khoảng giữa 7,5 g/dl và 9 g/dl hay số lượng bạch cầu trung tính giảm xuống giữa 0,75 x 10^9/l và 1 x 10^9/l, liều hàng ngày có thể giảm cho đến khi có bằng chứng của sự hồi phục tủy, nói cách khác, sự hồi phục có thể được tăng cường bởi một thời gian ngưng thuốc ngắn hạn. Nếu cần phải xem xét giảm liều, có thể giảm một nửa liều hàng ngày và sau đó tăng thêm dần, tùy theo dung nạp thuốc của bệnh nhân, cho đến liều ban đầu.
Điều trị với Retrovir nên gián đoạn nếu mức hémoglobine xuống thấp dưới 7,5 g/dl hay số lượng bạch cầu trung tính dưới 0,75 x 10^9/l. Sự hồi phục tủy thường được quan sát thấy xảy ra trong vòng 2 tuần sau thời gian dùng zidovudine với một liều đã được giảm bớt có thể được tái

http://tieulun.hopto.org

áp dụng. Sau 2-4 tuần sau, có thể dần dần gia tăng liều, tùy theo dung nạp thuốc của bệnh nhân, cho đến liều ban đầu.
Liều lượng cho người già : hiện nay không có sẵn số liệu đặc hiệu ; tuy nhiên, nên áp dụng các biện pháp thận trọng thông thường cho người già.
Liều lượng trong trường hợp suy thận : các số liệu còn giới hạn ở bệnh nhân suy thận không đề ra nhu cầu đặc biệt về điều chỉnh liều khởi đầu do nồng độ zidovudine không gia tăng một cách đáng kể. Tuy nhiên, sự tích tụ của các chất chuyển hóa glucuronide có thể xảy ra trong suy thận, mặc dù không biết được tác động của sự tích tụ này. Việc kiểm tra nồng độ zidovudine trong huyết tương (và chất chuyển hóa glucuronide của nó), kết hợp với kiểm tra các thông số huyết học, có thể cho thấy nhu cầu điều chỉnh liều lượng sau đó. Làm thẩm phân máu cho thấy chỉ cho một tác dụng giới hạn trong việc đào thải zidovudine nhưng làm tăng cường sự đào thải chất chuyển hóa glucuronide của nó.
Liều lượng trong trường hợp suy gan : các số liệu giới hạn trên bệnh nhân xơ gan cho thấy rằng sự tích tụ zidovudine có thể xảy ra trên bệnh nhân suy gan vì giảm sự glucuronide hóa. Có thể cần thiết phải điều chỉnh liều nhưng hiện tại không thể cho các khuyến cáo chính xác. Nếu không thể thực hiện được kiểm tra nồng độ zidovudine trong huyết tương, bác sĩ sẽ phải chú ý đặc biệt đối với những dấu hiệu không dung nạp và gia tăng khoảng cách giữa các liều cho thích hợp.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : các số liệu hiện nay còn giới hạn về tác động của việc uống quá liều cấp trên cả người lớn và trẻ em. Không có trường hợp tử vong nào xảy ra và tất cả bệnh nhân đều hồi phục. Nồng độ cao nhất trong máu của zidovudine được ghi nhận là 185 mmol (49,4 mg/ml). Không nhận thấy được các triệu chứng hay dấu hiệu đặc hiệu xảy ra cùng với sự quá liều.
Các liều cao lên đến 1250 mg Retrovir uống mỗi 4 giờ trong vòng 4 tuần đã được cho 2 bệnh nhân HIV tiến triển. Một người đã bị thiếu máu và giảm bạch cầu trong khi người kia không bị ảnh hưởng nguy hại nào.
Các liều cao 7,5 mg/kg theo đường tiêm tuyền mỗi 4 giờ trong vòng 2 tuần đã được dùng cho 5 bệnh nhân. Một người trong số đó bị phản ứng lo lắng trong khi bốn người còn lại không bị ảnh hưởng nguy hại nào.
Điều trị : nên theo dõi bệnh nhân kỹ càng về các dấu hiệu độc tính (xem Tác dụng ngoại ý) và áp dụng các biện pháp hỗ trợ cần thiết. Làm thẩm phân máu cho thấy chỉ cho một tác dụng giới hạn trong việc đào thải zidovudine nhưng có thể làm tăng cường sự đào thải chất chuyển hóa glucuronide của nó.

438. RHINATHIOL

http://tieulun.hopto.org

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nang dành cho người lớn 375 mg : hộp 30 viên.

xirô dành cho người lớn 5% : chai 125 ml.

xirô dành cho nhũ nhi và trẻ em 2% : chai 125 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Carbocistéine	375 mg
(Lactose)	

cho 1 muỗng lường xirô 5%	
Carbocistéine	750 mg
(Ethanol)	(0,25 ml)
(Saccharose)	(6 g)

cho 1 muỗng café xirô 2%	
Carbocistéine	100 mg
(Ethanol)	(0,04 ml)
(Saccharose)	(3,5 g)

DƯỢC LỰC

Thuốc biến đổi dịch tiết, có tính chất tiêu nhầy.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, thuốc được hấp thu nhanh và đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 2 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Sinh khả dụng kém, dưới 10% liều dùng do được chuyển hóa mạnh và chịu ảnh hưởng khi qua gan lần đầu.
Thời gian bán hủy đào thải khoảng 2 giờ.
Thuốc và các chất chuyển hóa chủ yếu được đào thải qua thận.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các bệnh lý đường hô hấp kèm hiện tượng khó khạc đàm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trường hợp ho có nhiều đàm cần phải được tôn trọng vì là yếu tố cơ bản bảo vệ phổi - phế quản.
Phối hợp thuốc tan đàm với thuốc ho hoặc các thuốc làm khô đàm (tác dụng atropinic) là không hợp lý.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dùng thận trọng ở người bị loét dạ dày - tá tràng.
Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường, cần lưu ý lượng đường có trong thành phần của dạng xirô :
- 1 muỗng lường xirô 5% có chứa 6 g saccharose.
- 1 muỗng café xirô 2% có chứa 3,5 g saccharose.

Do trong thành phần của dạng xirô có alcool nên phải lưu ý người lái xe và vận hành máy móc về khả năng bị buồn ngủ khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI

Chỉ dùng trong thời gian mang thai khi thật sự cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Có thể cho con bú trong thời gian dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể xảy ra hiện tượng không dung nạp đường tiêu hóa (đau dạ dày, buồn nôn, ói mửa và tiêu chảy), nên giảm liều trong trường hợp này.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thời gian điều trị ngắn và không quá 5 ngày.
Người lớn và trẻ em trên 15 tuổi : mỗi lần uống 2 viên hoặc 1 muỗng lường xirô 5%, ngày 3 lần, nên uống thuốc xa bữa ăn.
Nhũ nhi và trẻ em dưới 15 tuổi : dùng dạng xirô 2%, liều 20-30 mg/kg/ngày, chia làm 2-3 lần, uống xa bữa ăn.
- Dưới 5 tuổi : 1-2 muỗng café/ngày.
- Trên 5 tuổi : 3 muỗng café/ngày

http://tieulun.hopto.org

439. RHINATHIOL Promethazine

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

xirô : chai 125 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng canh	
Carbocistéine	300 mg
Prométhazine chlorhydrate	7,5 mg
(Saccharose)	(9 g)
(Alcool)	

cho 1 muỗng lường	
Carbocistéine	100 mg
Prométhazine chlorhydrate	2,5 mg
(Saccharose)	(3 g)
(Alcool)	

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng histamine đường uống.

Prométhazine :

Prométhazine là một thuốc kháng histamine H_1 thuộc nhóm phénothiazine, có các đặc tính như sau :

- tác dụng an thần ở liều thông thường do tác động kháng histamine và ức chế adrénaline ở thần kinh trung ương,
- tác dụng kháng cholinergic gây tác dụng ngoại ý ở ngoại biên,
- tác dụng ức chế adrénaline ở ngoại biên có thể ảnh hưởng đến động lực máu (có thể gây hạ huyết áp tư thế).

Các thuốc kháng histamine có đặc tính chung là đối kháng, do đối kháng tương tranh ít nhiều

http://tieulun.hopto.org

mang tính thuận nghịch, với tác dụng của histamine, chủ yếu trên da, mạch máu, phế quản và ruột.
Đa số các thuốc kháng histamine có tác động chống ho vừa phải, nhưng lại làm tăng hiệu lực chống ho của các thuốc ho dẫn xuất morphine có tác động trung tâm và các thuốc giãn phế quản thuộc nhóm amine có tác động giao cảm mà chúng thường hay được phối hợp điều trị.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Carbocistéine :

Sau khi uống, carbocistéine được hấp thu nhanh và đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 2 giờ.
Sinh khả dụng kém, dưới 10% liều dùng do được chuyển hóa mạnh và chịu ảnh hưởng khi qua gan lần đầu.
Thời gian bán hủy đào thải khoảng 2 giờ.
Carbocistéine và các chất chuyển hóa chủ yếu được đào thải qua thận.

Prométhazine :

Prométhazine có sinh khả dụng từ 13 đến 40%.
Thời gian để đạt nồng độ tối đa trong huyết tương từ 1,5 đến 3 giờ.
Thể tích phân phối cao do có ái lực với lipide, khoảng 15 l/kg.
Tỉ lệ gắn kết với protéine huyết tương từ 75 đến 80%.
Thời gian bán hủy từ 10 đến 15 giờ.
Sự chuyển hóa theo hướng sulfoxyde hóa, sau đó loại tiếp gốc méthyl.
Thanh thải ở thận chiếm dưới 1% thanh thải toàn phần và có khoảng 1% được tìm thấy trong nước tiểu dưới dạng không bị chuyển hóa. Các chất chuyển hóa được tìm thấy trong nước tiểu, chủ yếu là sulfoxide, chiếm 20% liều dùng.
Thuốc kháng histamine có khả năng bị tích tụ ở bệnh nhân suy thận hay suy gan nặng.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng ho khan gây khó chịu, nhất là ho vào ban đêm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

Có tiền sử quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
Có tiền sử bị mất bạch cầu hạt.
Có nguy cơ bị bí tiểu liên quan đến rối loạn niệu đạo - tuyến tiền liệt.
Có nguy cơ bị glaucome do khép góc.

Tương đối :

Phối hợp với sultopride (xem Tương tác thuốc).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Trường hợp ho có đàm cần phải được tôn trọng vì là yếu tố cơ bản bảo vệ phổi - phế quản.

http://tieulun.hopto.org

Trước khi kê toa thuốc ho, cần tìm hiểu nguyên nhân gây ho để có điều trị thích hợp.
Nếu đã dùng thuốc ho ở liều thông thường mà vẫn không hết ho, không nên tăng liều thuốc ho mà phải chẩn đoán lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
Cũng nên lưu ý rằng trong thành phần tá dược của xirô có alcool.

Thận trọng lúc dùng :

Liên quan đến carbocistéine :
Dùng thận trọng ở người bị loét dạ dày - tá tràng.
Liên quan đến prométhazine :
Do hiện nay người ta còn giả định rằng phénothiazine có thể là một yếu tố trong những trường hợp đột tử ở nhũ nhi, không nên sử dụng thuốc này cho trẻ dưới 1 tuổi.
Cần tăng cường theo dõi (lâm sàng và điện não đồ) ở bệnh nhân bị động kinh do các dẫn xuất phénothiazine có thể làm giảm ngưỡng gây động kinh.
Thận trọng khi chỉ định prométhazine trong những trường hợp :
- bệnh nhân lớn tuổi có khả năng cao bị hạ huyết áp tư thế, bị chóng mặt, buồn ngủ ; bệnh nhân bị táo bón kinh niên (do có nguy cơ bị tắc ruột do liệt) ; bệnh nhân bị phì đại tuyến tiền liệt ;
- bệnh nhân bị bệnh tim mạch do các dẫn xuất phénothiazine có thể gây nhịp tim nhanh và hạ huyết áp ở một số người ;
- bệnh nhân bị suy gan và/hay suy thận nặng, do có nguy cơ tích tụ thuốc.
Trường hợp dùng thuốc cho trẻ em, cần phải biết chắc là trẻ không bị hen phế quản hay bị trào ngược dạ dày - thực quản trước khi kê toa thuốc ho.
Tuyệt đối tránh uống rượu hay các thuốc có chứa rượu trong thời gian điều trị.
Do các dẫn xuất phénothiazine có thể gây cảm quang, tránh phơi nắng trong thời gian điều trị.
Liên quan đến dạng bào chế :
Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hay phải theo chế độ ăn kiêng ít đường, nên lưu ý đến hàm lượng saccharose trong thành phần của dạng xirô.

Lái xe và vận hành máy móc :

Cần thông báo cho người phải lái xe hay vận hành máy móc về khả năng bị buồn ngủ khi dùng thuốc, nhất là trong thời gian đầu.
Hiện tượng này càng rõ hơn nếu dùng chung với các thức uống hay các thuốc khác có chứa rượu.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Khảo sát về tác dụng gây dị dạng (trong 3 tháng đầu thai kỳ) :
Các nghiên cứu trên động vật :
- Không cho thấy tác dụng gây quái thai của carbocistéine.
- Không có số liệu đáng tin cậy về tác dụng gây quái thai của prométhazine.
Trên lâm sàng :

http://tieulun.hopto.org

- Không có số liệu đối với carbocistéine.
- Dùng prométhazine trên một số lượng hạn chế phụ nữ có thai không cho thấy thuốc có ảnh hưởng gây dị dạng hay độc phôi nào. Tuy nhiên cần phải làm thêm nhiều nghiên cứu nữa để có kết luận chính xác về ảnh hưởng của thuốc khi dùng trong thai kỳ.

Khảo sát về độc tính trên phôi thai (trong 6 tháng cuối thai kỳ) :

Ở trẻ sơ sinh có mẹ được điều trị dài hạn với liều cao thuốc kháng histamine có đặc tính kháng cholinergic, các dấu hiệu về tiêu hóa có liên quan đến tác dụng atropinic (căng bụng, tắc ruột phân su, chậm đi tiêu phân su, nhịp tim nhanh, rối loạn thần kinh...) hiếm khi được ghi nhận.

Dựa trên các dữ liệu trên, không nên uống thuốc này trong 3 tháng đầu của thai kỳ, những tháng tiếp theo có thể kê toa nhưng khi nào thật cần thiết và chỉ sử dụng ngắn hạn trong 3 tháng cuối thai kỳ.

Nếu có uống thuốc này vào cuối thai kỳ, cần phải theo dõi một thời gian các chức năng thần kinh và tiêu hóa của trẻ sơ sinh.

Lúc nuôi con bú :

Do thuốc kháng histamine nói chung được bài tiết một lượng nhỏ qua sữa mẹ và do tác dụng an thần của prométhazine, không nên dùng thuốc này trong thời gian cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của thuốc kháng histamine. Việc giảm tập trung và tỉnh táo có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay vận hành máy móc. Tránh uống rượu và các thức uống có chứa rượu trong thời gian dùng thuốc.
- Sultopride : có nguy cơ tăng rối loạn nhịp thất, nhất là nguy cơ gây xoắn đỉnh, do phối hợp các tác dụng điện sinh lý.

Nên lưu ý khi phối hợp :

- Atropine và các thuốc có tác động atropinic (thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine, thuốc chống liệt rung có tác động kháng cholinergic, thuốc chống co thắt có tác động atropinic, disopyramide, thuốc an thần kinh nhóm phénothiazine) : tăng các tác dụng ngoại ý atropinic như gây bí tiểu, táo bón, khô miệng.
- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác (thuốc giảm đau và chống ho họ morphine, thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, thuốc ngủ, nhóm barbiturate, clonidine và các thuốc cùng họ, méthadone, thuốc an thần kinh, thuốc giải lo âu) : tăng ức chế thần kinh trung ương. Việc giảm tập trung và tỉnh táo có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay vận hành máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến carbocistéine :

Có thể xảy ra hiện tượng không dung nạp ở đường tiêu hóa (đau dạ dày, buồn nôn, ói mửa và tiêu chảy), nên giảm liều trong trường hợp này.

Liên quan đến prométhazine :

http://tieulun.hopto.org

Các đặc tính dược lý của thuốc cũng là nguyên nhân của một số tác dụng ngoại ý với nhiều mức độ khác nhau và có hay không có liên quan đến liều dùng (xem phần Dược lực) :

Tác dụng trên thần kinh thực vật :

- thiu thiu hoặc buồn ngủ, nhất là vào thời gian điều trị đầu ;
- tác động kháng cholinergic làm khô niêm mạc, rối loạn điều tiết, giãn đồng tử, tim đập nhanh, nguy cơ bí tiểu ;
- hạ huyết áp tư thế ;
- rối loạn cân bằng, chóng mặt, giảm trí nhớ hoặc khả năng tập trung ;
- mất điều hòa vận động, rung rẩy, thường xảy ra hơn ở người lớn tuổi ;
- lẫn, ảo giác ;
- hiếm hơn, chủ yếu ở nhũ nhi, có thể gây kích động, cáu gắt, mất ngủ.

Phản ứng quá mẫn cảm :

- nổi ban, eczema, ngứa, ban xuất huyết, mề đay ;
- phù, hiếm hơn có thể gây phù Quincke ;
- sốc phản vệ ;
- cảm quang.

Tác dụng trên máu :

- giảm bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính ;
- giảm tiểu cầu ;
- thiếu máu tan máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 1 tuổi.

Nên dùng thuốc ngắn hạn (vài ngày) và nên uống thuốc vào thời điểm xảy ra cơn ho.

Người lớn : 3-4 muỗng canh (15 ml) mỗi ngày.

Trẻ em :

- từ 12 đến 30 tháng : 3 đến 4 muỗng lường (5 ml) mỗi ngày.
- từ 30 tháng đến 12 tuổi : 4 đến 6 muỗng lường mỗi ngày.
- từ 12 đến 15 tuổi : 6 đến 9 muỗng lường mỗi ngày.

Nên ưu tiên uống thuốc vào buổi chiều tối do prométhazine có thể gây buồn ngủ.

QUÁ LIỀU

Dấu hiệu quá liều prométhazine : co giật (nhất là ở nhũ nhi và trẻ em), rối loạn nhận thức, hôn mê.

Cho nhập viện và điều trị triệu chứng

440. RIGEVIDON

http://tieulun.hopto.org

GEDEON RICHTER

viên nén : vỉ 21 viên + 7 viên Fe, hộp 3 vỉ hoặc 100 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Levonorgestrel	0,15 mg
Ethinylestradioll	0,03 mg

cho 1 viên "Fe"	
Fe^{2+} (dưới dạng fumarate sắt khan)	25 mg

DƯỢC LỰC

Viên nén Rigevidon 21 + 7 "Fe" là thuốc uống ngừa thai bằng cách ức chế sự rụng trứng, qua đó tránh việc có thai ngoài ý muốn.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc uống ngừa thai. Có hiệu quả điều trị trong các trường hợp rối loạn xuất huyết chức năng, đau giữa chu kỳ kinh và đau kinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Đang mang thai, tình trạng sau viêm gan, có tiền sử bệnh vàng da tự phát và ngứa khi mang thai. Hội chứng Dubin-Johnson và hội chứng Rotor. Rối loạn chức năng gan, viêm túi mật, khuynh hướng huyết khối tăng, bệnh tim thực thể nặng, viêm mật mạn tính, tiểu đường nặng, rối loạn các chức năng nội tiết khác, các bệnh ác tính, đặc biệt là ung thư vú và ung thư bộ phận sinh dục. Thời kỳ cho con bú. Không dung nạp thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần chú ý khi dùng thuốc trong các trường hợp giãn tĩnh mạch, động kinh, tăng huyết áp, rối loạn tâm thần kèm theo trầm cảm, tiểu đường nhẹ, u cơ tử cung rộng hơn, bệnh tuyến vú và người trên 40 tuổi.

Hút thuốc có thể làm tăng tần suất và độ trầm trọng của tác dụng phụ. Hàng năm, nên kiểm tra phụ khoa. Nếu tiêu chảy hoặc nôn mửa, tác dụng ngừa thai có thể bị giảm hoặc ngừng vì thuốc giảm hấp thu. Khi kê toa cho bệnh nhân, nên cân nhắc tất cả các bệnh gian phát đi kèm tiêu chảy hoặc nôn mửa. Trong trường hợp bị tiêu chảy hoặc nôn mạn tính, thì nên ngừng thuốc và nên dùng các phương pháp tránh thai khác.

http://tieulun.hopto.org

Để bảo vệ bào thai, nên ngừng thuốc 3 tháng trước khi có kế hoạch mang thai và nên sử dụng phương pháp tránh thai không chứa hormon khác.
Nên ngừng thuốc trong trường hợp bệnh mạn tính và 6 tuần trước khi đại phẫu thuật (vì phải nằm trên giường lâu).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tác dụng của thuốc có thể bị giảm (xuất huyết bất thường) hoặc mất hẳn tác dụng - do cảm ứng enzyme - khi dùng đồng thời thuốc này với các thuốc sau đây : rifampicin, dẫn xuất phenobarbital, phenytoin, kháng sinh phổ rộng, sulphamid và dẫn xuất pyrazolone.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gặp các triệu chứng đường tiêu hóa, căng vú, tăng hoặc giảm thể trọng, nhưng chúng sẽ giảm khi dùng quen thuốc. Ngừng thuốc ngay trong trường hợp mang thai, huyết khối, nghẽn mạch, viêm tĩnh mạch huyết khối, rối loạn mạch não, nhồi máu cơ tim, giảm thị lực, chứng lồi mắt, chứng nhìn đôi, nhức đầu nặng kéo dài và tái phát, và một vài bệnh mạn tính khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Việc dùng thuốc Rigevidon 21 + 7 "Fe" nên bắt đầu vào ngày thứ 5 của chu kỳ kinh với những viên màu trắng và dùng liên tục trong 21 ngày. Trong 7 ngày tiếp theo, dùng viên bao phim có màu. Chế độ dùng thuốc này phải được nối tiếp (21 viên màu trắng, rồi tiếp theo là 7 viên bao phim có màu) cho đến khi vẫn còn nhu cầu tránh thai, tức là chế độ dùng thuốc 28 ngày nên được áp dụng một cách liên tục. Nên uống thuốc vào những giờ giống nhau trong ngày, tốt nhất là giờ đi ngủ tối.
Sự ức chế rụng trứng sẽ không bảo đảm, nếu khoảng thời gian uống giữa 2 viên quá 36 giờ.
Không cần thiết phải ngừng thuốc khi có hiện tượng huyết ra lấm tấm. Nếu xuất huyết nặng hơn, thì nên ngừng thuốc và khám phụ khoa. Nếu kết quả kiểm tra không có gì, có thể bắt đầu chu kỳ 21 + 7 mới vào ngày thứ 5 của chu kỳ kinh. Sự ra kinh bất thường và xuất huyết lấm tấm sẽ giảm và hết hoàn toàn một cách tự nhiên khi tiếp tục dùng thuốc.

BẢO QUẢN

Tránh ẩm, giữ ở nhiệt độ trong khoảng 15-30°C.

441. RISORDAN 5 mg - 10 mg - RISORDAN LP 20 mg

RHÔNE-POULENC RORER
[AVENTIS PHARMA]
viên nén dễ bẻ 5 mg : hộp 30 viên.
viên nén dễ bẻ 10 mg : hộp 60 viên.

http://tieulun.hopto.org

viên nén tác dụng kéo dài 20 mg : hộp 60 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Isosorbide dinitrate	5 mg
(Na)	(10^{-7}mEq)

cho 1 viên	
Isosorbide dinitrate	10 mg
(Na)	(10^{-2}mEq)

cho 1 viên LP	
Isosorbide dinitrate	20 mg

DƯỢC LỰC

Giãn mạch, chống đau thắt ngực. Isosorbide dinitrate có tác dụng sau :
- Giãn tĩnh mạch và đưa đến :
- giảm áp lực tiền gánh đến các tâm thất (giảm áp lực đẩy máu và thể tích của tâm thất phải và trái).
- giảm áp lực cuối tâm trương ở tâm thất trái. Điều này làm cải thiện hoạt động của tim mà không làm thay đổi nhịp và các chỉ số của tim.
- Giãn mạch vành đưa đến việc tưới máu tốt hơn cho các vùng thiếu máu dưới nội tâm mạc.
- Tác dụng chống co thắt.
- Giãn các tiểu động mạch ở liều cao, đưa đến sự giảm sức đề kháng mạch máu ngoại biên và như thế làm giảm áp lực hậu gánh trên các tâm thất.

Các tác dụng này góp phần cải thiện tình trạng huyết động học với sự giảm nhu cầu oxy của cơ tim mà lại tăng sự chuyển tải oxy ; những yếu tố này là nền tảng cho các chỉ định của thuốc trong cơn đau thắt ngực và suy tim.
Risordan 5 mg được đặc trưng bởi :
- tác dụng nhanh (hấp thu dưới lưỡi) tương đương trinitrine.
- thời gian tác dụng kéo dài nhiều giờ (2-6 giờ) tùy theo liều và cách sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

Risordan 10 mg :
Isosorbide dinitrate đạt nồng độ hiệu nghiệm trong huyết tương (làm giảm gánh nặng của tim, giảm áp lực mao quản phổi của phân tử mẹ và chất chuyển hóa mononitrate).
Risordan LP 20 mg :
Bảo đảm tác dụng trị liệu liên tục. Trong các thí nghiệm về gắng sức thực hiện trong vòng 8 giờ sau khi uống một viên Risordan LP 20 mg, người ta nhận thấy ngưỡng xuất hiện cơn đau thắt ngực được nâng lên trong suốt thời gian thí nghiệm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Isosorbide dinitrate là một nitrate hữu cơ bị biến dưỡng nhanh chóng và hoàn toàn bởi các glutathion-S-transferase. Thời gian bán hủy của liều uống duy nhất một viên là 40 phút ở người. Thuốc được chuyển hóa thành 2 chất là isosorbide 2-mononitrate và isosorbide 5-mononitrate hiện diện với nồng độ cao hơn và thời gian bán hủy dài hơn 4-5 giờ so với phân tử mẹ. Những công trình nghiên cứu với các chất đồng vị phóng xạ đánh dấu cho thấy liều uống isosorbide dinitrate được hấp thu hoàn toàn bởi cơ thể. Thuốc được thải gần như hoàn toàn qua nước tiểu (99%).
Viên 5 mg LI :
Viên phóng thích nhanh (ngậm dưới lưỡi), viên tác động kéo dài (uống).
Viên 10 mg LI :
Viên phóng thích nhanh nhưng tác động kéo dài. Bằng đường uống, nồng độ huyết tương sau 30 phút là 9 mg/ml với viên 10 mg.
Viên LP 20 mg :
Kỹ thuật bào chế viên Risordan LP 20 mg bảo đảm phóng thích hoạt chất từ từ, do đó cho phép giữ lâu dài nồng độ hiệu quả trong huyết tương.
Sau khi uống một liều duy nhất Risordan LP 20 mg, nồng độ huyết tương của isosorbide dinitrate đạt tối đa sau 40 phút và giữ trong vòng 6 giờ, sau 10 giờ vẫn còn đáng kể. Nồng độ huyết tương tối đa giữ ổn định trong khoảng 10 giờ đối với isosorbide dinitrate và 12 giờ đối với các chất chuyển hóa mononitrate.

CHỈ ĐỊNH

Đường ngậm dưới lưỡi (viên 5 mg) :
- Điều trị cơn đau thắt ngực.
- Phù phổi cấp tính, phối hợp với điều trị cổ điển.

Đường uống (viên 5 mg, 10 mg, 20 mg, LP 20 mg) :
- Dự phòng cơn đau thắt ngực.
- Điều trị bổ trợ suy tim trái.

Ghi chú : các dẫn chất nitrate thường được sử dụng trong suy tim nặng mãn tính. Vai trò quan trọng của chúng đã được công nhận trong điều trị ngắn ngày. Gần đây, nó còn được xác nhận trong điều trị kéo dài (dùng đơn trị liệu hoặc phối hợp với một thuốc giãn động mạch).

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn đối với dẫn chất nitrate.
- Bệnh lý cơ tim thể tắc nghẽn (nguy cơ mất bù).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Suy tim phải đơn thuần không phải là một chống chỉ định.

Trong trường hợp sử dụng liều cao, không nên ngưng thuốc đột ngột.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Viên 5 mg, 10 mg, 20 mg :

Liều hữu hiệu phải được đạt tới từ từ, do có thể gây hạ huyết áp động mạch và nhức đầu dữ dội ở một vài đối tượng. Liều dùng trong ngày phải được chia ra và điều chỉnh tùy theo hiệu quả và mức độ dung nạp thuốc của người bệnh.

Tác dụng giãn mạch của rượu và tác dụng giãn mạch của các dẫn chất nitrate có nguy cơ làm tăng thêm tác dụng hạ áp khi dùng phối hợp.

Những thuốc giãn mạch, thuốc hạ huyết áp, thuốc lợi tiểu có thể bị tăng tác động hạ huyết áp bởi các dẫn chất nitrate, nhất là ở người lớn tuổi.

- Viên 5 mg :

Các thuốc kháng cholinergic do làm giảm bài tiết nước bọt, có thể làm chậm sự hòa tan của Risordan đặt dưới lưỡi.

LÚC CÓ THAI

Không nên dùng cho phụ nữ mang thai (không có tác dụng sinh quái thai ở động vật, tuy nhiên chưa có số liệu ở người).

LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên cho con bú trong thời gian điều trị vì không có các dữ liệu về thuốc đi qua sữa mẹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể bị nhức đầu lúc mới dùng thuốc, thường sẽ từ từ biến mất.
- Hạ huyết áp có thể kèm theo cảm giác chóng mặt, xây xẩm, hiếm khi bất tỉnh (chủ yếu ở người già và khi phối hợp với thuốc giãn mạch khác).

Méthémoglobine máu có khi xảy ra ; không có biểu hiện lâm sàng với liều điều trị nhưng lại đáng kể với liều cao.

Giãn mạch gây đỏ da.

Rối loạn tiêu hóa.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

<u>Dạng phóng thích nhanh : 5 mg, 10 mg</u> (LI : libération immédiate).

<u>Dạng phóng thích chậm : 20 mg</u> (LP : libération prolongée).

Đường ngậm dưới lưỡi : viên 5 mg (tác dụng nhanh : khoảng 2 phút).

- Cơn đau thắt ngực : 5-10 mg, ngậm tiếp tục nếu cơn đau tái phát.
- Phù phổi cấp tính : 5-10 mg, phối hợp với điều trị kinh điển.

http://tieulun.hopto.org

Đường uống :
viên 5 mg, 10 mg (tác dụng kéo dài 4-6 giờ)
viên 20 mg LP
Viên phải nuốt, không nhai hay ngậm cho tan.
Phòng ngừa cơn đau thắt ngực :
Liều ban đầu : nên bắt đầu điều trị với liều nhỏ nhất. Cho uống Risordan 2-3 lần/24 giờ, tôn trọng một khoảng trống điều trị ít nhất là 12 giờ (thí dụ : 8 giờ, 12 giờ, 18 giờ).
Riêng với Risordan LP có thể tăng liều lên tới 40 mg, 2 lần/24 giờ (không đối xứng, ví dụ : 8 và 18 giờ).
Liều duy trì : sau đó liều được chỉnh tùy theo hiệu quả lâm sàng mong muốn và đáp ứng của từng bệnh nhân.
Liều thông thường là 10-60 mg/24 giờ chia làm 2-3 lần.
Với Risordan LP : Liều thông thường là 40-80 mg/24 giờ chia làm 2-3 lần.
Tôn trọng một khoảng trống điều trị ít nhất là 12 giờ (thí dụ : 8 giờ, 12 giờ, 18 giờ).
Suy tâm thất trái hay toàn phần :
Liều ban đầu : nên bắt đầu điều trị với liều nhỏ nhất. Cho uống Risordan 2-3 lần/24 giờ, tôn trọng một khoảng trống điều trị ít nhất là 12 giờ (thí dụ : 8 giờ, 12 giờ, 18 giờ).
Liều duy trì : sau đó liều được chỉnh tùy theo hiệu quả lâm sàng mong muốn và đáp ứng của từng bệnh nhân. Liều thông thường là 20-60 mg/24 giờ chia làm 2-3 lần, tôn trọng một khoảng trống điều trị ít nhất là 12 giờ (thí dụ : 8 giờ, 12 giờ, 18 giờ).
Suy tâm thất trái ứ máu :
Liều ban đầu : nên bắt đầu điều trị với liều nhỏ nhất Risordan LP 20 mg, 2-3 lần/24 giờ, tôn trọng một khoảng trống điều trị ít nhất là 12 giờ (thí dụ : 8 giờ, 12 giờ, 18 giờ). Có thể tăng liều lên tới 40 mg, 2 lần/24 giờ (không đối xứng, ví dụ : 8 và 18 giờ).
Liều duy trì : sau đó liều được chỉnh tùy theo hiệu quả lâm sàng mong muốn và đáp ứng của từng bệnh nhân. Liều thông thường là 40-80 mg/24 giờ chia làm 2-3 lần, tôn trọng một khoảng trống điều trị ít nhất là 12 giờ (thí dụ : 8 giờ, 12 giờ, 18 giờ).
Suy tim trơ : do cân bằng huyết động tạm thời ở bệnh nhân, liều dùng được tăng dần dần lên đến tối đa là 240 mg/24 giờ. Những liều cao được dùng cho những trường hợp đặc biệt của những bệnh nhân nằm viện và được theo dõi lâm sàng chặt chẽ, dạng phóng thích chậm đặc biệt thích hợp với loại bệnh nhân này vì nó cho phép đạt được những nồng độ hữu hiệu trong huyết thanh một cách từ từ.

QUÁ LIỀU

Trường hợp uống quá liều do bất cẩn, biểu hiện thuộc hai loại :
- giãn mạch toàn thân với trụy mạch.
- tím tái do méthémoglobine máu.

Điều trị :

http://tieulun.hopto.org

Từ méthémoglobine máu 0,8 g/100 ml trở đi, dùng xanh méthylène 1% tiêm tĩnh mạch (1-2 mg/kg), hoặc cho uống : 50 mg/kg trong các trường hợp nhẹ nhất. Việc điều trị cần thực hiện ở các bệnh viện chuyên khoa.

442. RISPERDAL

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Viên nén bao phim bẻ được 1 mg : vỉ 6 viên, hộp 2 vỉ hoặc vỉ 10 viên, hộp 2 vỉ và hộp 6 vỉ - Bảng B.
Viên nén bao phim bẻ được 2 mg : vỉ 10 viên, hộp 2 vỉ và hộp 6 vỉ - Bảng B.
Viên nén bao phim bẻ được 3 mg : vỉ 10 viên, hộp 2 vỉ và hộp 6 vỉ - Bảng B.
Viên nén bao phim bẻ được 4 mg : vỉ 10 viên, hộp 2 vỉ và hộp 6 vỉ - Bảng B.
Viên nén bao phim 6 mg : vỉ 7 viên, hộp 4 vỉ - Bảng B.
Viên nén bao phim 8 mg : vỉ 7 viên, hộp 4 vỉ - Bảng B.
Dung dịch uống 1 mg/ml : chai 100 ml + ống hút 3 ml (được định chuẩn bằng mg và ml, thể tích nhỏ nhất là 0,25 ml và thể tích lớn nhất là 3 ml).
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Risperidone	1 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose vi tinh thể, hypromellose, Mg stearate, silic dạng keo khan, natri lauryl sulfate và propylene glycol.	

cho 1 viên	
Risperidone	2 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose vi tinh thể, hypromellose, Mg stearate, silic dạng keo khan, natri lauryl sulfate,	

http://tieulun.hopto.org

propylene glycol, talc, titane dioxide và phẩm màu vàng cam S-nhôm.	

cho 1 viên	
Risperidone	3 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose vi tinh thể, hypromellose, Mg stearate, silic dạng keo khan, natri lauryl sulfate, propylene glycol, talc, titane dioxide và vàng quinoline.	

cho 1 viên	
Risperidone	4 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose vi tinh thể, hypromellose, Mg stearate, silic dạng keo khan, natri lauryl sulfate, propylene glycol, talc, titane dioxide, vàng quinoline và phẩm màu chàm disulfonate nhôm.	

cho 1 viên	
Risperidone	6 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose vi tinh thể, hypromellose, Mg stearate, silic dạng keo khan, natri lauryl sulfate, propylene glycol, talc, titane dioxide, phẩm màu vàng quinoline nhôm và phẩm màu vàng cam S nhôm.	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Risperidone	8 mg
Tá dược : lactose, tinh bột ngô, cellulose vi tinh thể, hypromellose, Mg stearate, silic dạng keo khan, natri lauryl sulfate, propylene glycol, talc, titane dioxide, phẩm màu vàng quinoline nhôm và phẩm màu chàm disulfonate nhôm.	

cho 100 ml	
Risperidone	100 mg
Tá dược : acid tartric, acid benzoic, natri hydroxide và nước tinh khiết.	

DƯỢC LỰC

Risperdal, có hoạt chất là risperidone, là thuốc chống loạn thần mới thuộc nhóm dẫn xuất benzisoxazole.

Risperidone là một chất đối kháng monoaminergic có chọn lọc với những đặc tính riêng biệt.

Risperidone có ái lực cao với các thụ thể serotonin 5-HT_2 và dopamine D_2.

Risperidone cũng gắn kết vào thụ thể a_1-adrenergic và có ái lực thấp hơn với thụ thể histamin H_1 và thụ thể a_2-adrenergic.

Risperidone không có ái lực với các thụ thể cholinergic. Mặc dầu risperidone là chất đối kháng mạnh với thụ thể D_2, được xem là cải thiện các triệu chứng dương tính của bệnh tâm thần phân liệt, nhưng risperidone ít gây ức chế các hoạt động về vận động và ít gây chứng giữ nguyên thế hơn các thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu. Là chất đối kháng cân bằng giữa thụ thể serotonin và dopamine trung ương, risperidone có thể làm giảm nguy cơ gây tác dụng phụ ngoại tháp và mở rộng tác động điều trị đối với các triệu chứng âm tính và triệu chứng cảm xúc ở bệnh nhân tâm thần phân liệt.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Risperidone được hấp thu hoàn toàn sau khi uống, đạt đến nồng độ đỉnh trong huyết tương trong vòng 1-2 giờ. Sự hấp thu không bị ảnh hưởng bởi thức ăn, vì vậy risperidone có thể dùng

http://tieulun.hopto.org

lúc no hoặc đói.
Risperidone được chuyển hóa một phần thành 9-hydroxy-risperidone, chất này có tác dụng dược lý tương tự như risperidone. Risperidone cùng với 9-hydroxy-risperidone tạo nên thành phần có hoạt tính chống loạn thần. Đường chuyển hóa khác của risperidone là loại gốc alkyl ở Nitơ.
Ở những bệnh nhân tâm thần, sau khi uống risperidone được thải trừ với thời gian bán thải khoảng 3 giờ. Thời gian bán hủy của 9-hydroxy-risperidone và thành phần có hoạt tính chống loạn thần là 24 giờ.
Nồng độ ổn định trong máu của risperidone đạt được trong vòng 1 ngày ở hầu hết các bệnh nhân. Nồng độ ổn định trong máu của 9-hydroxy-risperidone đạt được trong vòng 4-5 ngày sau khi dùng thuốc. Trong khoảng liều điều trị, nồng độ trong huyết tương của risperidone tỉ lệ với liều dùng.
Risperidone được phân bố nhanh chóng. Thể tích phân bố là 1-2 l/kg. Trong huyết tương, risperidone gắn kết với albumin và a_1-acid glycoprotein. Sự gắn kết với protein huyết tương của risperidone là 88%, của 9-hydroxy-risperidone là 77%.
Một tuần sau khi uống, 70% liều uống được thải trừ trong nước tiểu và 14% trong phân. Trong nước tiểu, risperidone và 9-hydroxy-risperidone chiếm 35-45% liều dùng. Phần còn lại là những chất chuyển hóa không có hoạt tính.
Một nghiên cứu liều duy nhất cho thấy nồng độ chất có hoạt tính trong huyết tương cao hơn và sự thải trừ của risperidone chậm hơn ở người già và ở bệnh nhân suy thận. Nồng độ trong huyết tương của risperidone ở bệnh nhân suy gan là bình thường.

CHỈ ĐỊNH

Risperdal được chỉ định trong điều trị tâm thần phân liệt cấp và mạn tính và các bệnh loạn thần khác, trong đó nổi bật các triệu chứng dương tính (như ảo giác, hoang tưởng, rối loạn tư duy, thù hằn, đa nghi) và/hoặc các triệu chứng âm tính (như cảm xúc cùn mòn, co rút về tình cảm và xã hội, ngôn ngữ nghèo nàn).
Risperdal cũng cải thiện các triệu chứng cảm xúc (như trầm cảm, mặc cảm tội lỗi, lo âu) kết hợp với tâm thần phân liệt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Risperdal được chống chỉ định với những bệnh nhân quá mẫn với thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do tác dụng chẹn alpha của Risperdal, chứng hạ huyết áp tư thế đứng có thể xảy ra, đặc biệt trong giai đoạn điều chỉnh liều ban đầu.
Risperdal nên được dùng thận trọng đối với những bệnh nhân được biết có bệnh về tim mạch (ví dụ như suy tim, nhồi máu cơ tim, bất thường về dẫn truyền, mất nước, giảm thể tích máu hoặc bệnh mạch máu não) và liều dùng nên được điều chỉnh từ từ như đã được khuyến cáo (xem phần Liều lượng và Cách dùng). Nên xem xét việc giảm liều nếu hạ huyết áp xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

Những thuốc có tính chất đối kháng thụ thể dopamine có liên quan với việc gây ra rối loạn vận động muộn đặc trưng bởi : các cử động nhịp nhàng không tự ý, chủ yếu ở lưỡi và/hoặc ở mặt. Đã có báo cáo rằng sự xuất hiện các triệu chứng ngoại tháp là một yếu tố nguy cơ cho việc phát triển rối loạn vận động muộn, bởi vì Risperdal ít có khả năng gây ra các triệu chứng ngoại tháp hơn so với các thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu nên Risperdal ít có nguy cơ tạo ra rối loạn vận động muộn hơn so với các thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu. Nếu những dấu hiệu và triệu chứng của rối loạn vận động muộn xảy ra, việc ngừng sử dụng các thuốc chống loạn thần nên được xem xét.

Hội chứng ác tính của các thuốc an thần kinh chủ yếu, đặc trưng bởi sốt cao, cứng đờ cơ, sự không ổn định về thần kinh tự động, rối loạn ý thức và tăng nồng độ creatine phosphokinase (CPK) đã được báo cáo xảy ra với các thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu. Trong trường hợp này, tất cả các thuốc chống loạn thần, kể cả Risperdal nên được ngưng sử dụng.

Nên giảm phân nửa liều khởi đầu và phần tăng liều cho các liều kế tiếp ở người già, bệnh nhân suy thận hoặc suy gan. Cũng cần thận trọng khi kê toa Risperdal đối với bệnh nhân bệnh Parkinson bởi vì theo lý thuyết, nó có thể làm cho bệnh nặng thêm.

Những thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu được biết có thể làm giảm ngưỡng động kinh. Nên thận trọng khi điều trị cho những bệnh nhân có bệnh động kinh.

Bệnh nhân nên được khuyên tránh ăn quá nhiều vì có khả năng tăng cân.

Ảnh hưởng đến việc lái xe và sử dụng máy móc :

Risperdal có thể ảnh hưởng đến những hoạt động đòi hỏi sự tỉnh táo về tinh thần. Do đó, những bệnh nhân đang dùng Risperdal được khuyên không nên lái xe hoặc vận hành máy móc cho đến khi biết rõ sự nhạy cảm của họ.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Độ an toàn của Risperdal khi sử dụng cho phụ nữ có thai chưa được xác định. Mặc dù qua thử nghiệm trên động vật, risperidone không cho thấy độc tính trực tiếp trên sự sinh sản, một số tác dụng gián tiếp qua trung gian của prolactin và hệ thần kinh trung ương đã được ghi nhận. Tác động gây quái thai của risperidone không được ghi nhận ở bất cứ nghiên cứu nào. Do đó, chỉ nên dùng Risperdal trong lúc mang thai nếu lợi ích điều trị hơn hẳn nguy cơ tai biến.

Lúc nuôi con bú :

Risperdal cũng không được biết có bài tiết trong sữa mẹ hay không. Ở những nghiên cứu trên động vật, risperidone và 9-hydroxy-risperidone được bài tiết qua sữa. Do đó, phụ nữ đang sử dụng Risperdal không nên cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nguy cơ dùng kết hợp Risperdal với những thuốc khác chưa được đánh giá một cách có hệ thống. Do Risperdal có tác dụng chủ yếu trên hệ thần kinh trung ương vì vậy nên thận trọng khi dùng với các thuốc tác động trên hệ thần kinh trung ương.

http://tieulun.hopto.org

Risperdal có thể đối kháng tác động của Levodopa và các chất đồng vận dopamine khác. Carbamazepine cho thấy làm giảm nồng độ phần có hoạt tính chống loạn thần của Risperdal trong huyết tương. Những thuốc cảm ứng men gan khác cũng có tác dụng tương tự. Liều của Risperdal nên được điều chỉnh lại và giảm liều nếu cần thiết khi ngưng dùng carbamazepine và những thuốc cảm ứng men gan khác.
Nhóm phenothiazine, các thuốc chống trầm cảm 3 vòng và một số thuốc chẹn beta có thể làm tăng nồng độ risperidone trong huyết tương nhưng không làm tăng nồng độ phần có hoạt tính chống loạn thần. Khi Risperdal được uống cùng với các thuốc gắn kết cao với protein thì không có sự thế chỗ lẫn nhau có ý nghĩa về mặt lâm sàng của bất cứ thuốc nào từ protein huyết tương.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhìn chung Risperdal được dung nạp tốt và trong nhiều trường hợp, khó phân biệt tác dụng phụ với những triệu chứng tâm thần. Những tác dụng phụ được quan sát thấy khi sử dụng Risperdal như sau :
Thường gặp : mất ngủ, bứt rứt, lo âu, nhức đầu.
Ít gặp : ngủ gà, mệt mỏi, choáng váng, mất tập trung, táo bón, ăn không tiêu, nôn, mửa, đau bụng, nhìn mờ, chứng cương dương vật, rối loạn chức năng cương dương vật, rối loạn sự xuất tinh, tiểu không kiểm soát, viêm mũi, ban và phản ứng dị ứng khác.
Risperdal ít gây ra tác dụng phụ ngoại tháp hơn so với các thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu. tuy nhiên, trong một số trường hợp, những triệu chứng ngoại tháp sau đây có thể xảy ra : run, cứng cơ, tăng tiết nước bọt, vận động chậm chạp, đứng ngồi không yên, loạn trương lực cơ cấp. Những triệu chứng này thường nhẹ và hồi phục khi giảm liều và/hoặc cho dùng những thuốc chống Parkinson nếu cần thiết.
Thỉnh thoảng, hạ huyết áp tư thế đứng, nhịp tim nhanh phản xạ hoặc cao huyết áp đã được nhận thấy sau khi uống Risperdal đặc biệt với liều khởi đầu cao (xem phần Thận trọng lúc dùng).
Risperdal có thể gây tăng nồng độ prolactin trong huyết tương phụ thuộc vào liều dùng. Các biểu hiện có thể kết hợp là chảy sữa, to vú ở đàn ông, rối loạn chu kỳ kinh nguyệt và vô kinh.
Tăng cân (xem phần Thận trọng lúc dùng), phù và tăng men gan đã được quan sát thấy trong khi điều trị bằng Risperdal.
Cũng như những thuốc an thần kinh cổ điển chủ yếu, những triệu chứng sau thỉnh thoảng được ghi nhận ở bệnh nhân loạn thần : ngộ độc nước hoặc do uống nước nhiều hoặc do hội chứng SIADH (sự tiết không thích hợp của nội tiết tố chống lợi tiểu), rối loạn vận động muộn, hội chứng ác tính các thuốc an thần chủ yếu, rối loạn điều hòa thân nhiệt và các cơn động kinh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Risperdal có thể được dùng dưới dạng viên nén hoặc dung dịch uống.
Chuyển từ các thuốc chống loạn thần khác sang Risperdal :
Khi điều kiện trị liệu thích hợp, nên ngưng dần dần sự điều trị trước đó trong khi bắt đầu điều

http://tieulun.hopto.org

trị bằng Risperdal. Cũng như vậy, trong điều kiện trị liệu thích hợp khi chuyển bệnh nhân đang dùng các thuốc chống loạn thần có tác dụng kéo dài sang Risperdal, thì nên bắt đầu dùng Risperdal thay cho lần tiêm thuốc tiếp theo. Nhu cầu cho việc tiếp tục dùng những thuốc chống Parkinson nên được đánh giá lại định kỳ.

Người lớn :

Risperdal có thể được dùng 1 lần/ngày hoặc 2 lần/ngày.

Điều chỉnh liều tăng dần cho bệnh nhân đến 6 mg trong vòng 3 ngày. Bệnh nhân cấp tính hoặc mãn tính, nên dùng Risperdal liều khởi đầu 2 mg/ngày. Nên tăng liều lên 4 mg vào ngày thứ hai và 6 mg vào ngày thứ ba. Từ đó về sau có thể duy trì liều này hoặc thay đổi tùy từng bệnh nhân nếu cần thiết. Liều tối ưu thông thường là 4-8 mg/ngày. Tuy nhiên, ở một vài bệnh nhân có thể chỉ cần dùng liều thấp hơn.

Giai đoạn điều chỉnh liều chậm hơn có thể tích hợp về mặt trị liệu.

Liều trên 10 mg/ngày không thấy có hiệu quả cao hơn so với những liều thấp hơn và có thể gây ra các triệu chứng ngoại tháp. Vì độ an toàn của liều trên 16 mg/ngày chưa được đánh giá, do đó không nên dùng liều cao hơn ở mức này.

Benzodiazepine có thể được phối hợp thêm với Risperdal nếu cần có thêm tác dụng an thần.

Người già :

Liều khởi đầu nên dùng là 0,5 mg x 2 lần/ngày. Liều này có thể được điều chỉnh tăng thêm 0,5 mg x 2 lần/ngày tùy theo từng bệnh nhân cho đến liều 1-2 mg x 2 lần/ngày. Risperdal được dung nạp tốt ở người già.

Trẻ em :

Chưa có kinh nghiệm dùng thuốc này cho trẻ em dưới 15 tuổi.

Người bệnh gan và thận :

Liều khởi đầu nên dùng là 0,5 mg x 2 lần/ngày. Liều này có thể được điều chỉnh tăng thêm 0,5 mg x 2 lần/ngày tùy theo từng bệnh nhân cho đến liều 1-2 mg x 2 lần/ngày. Risperdal nên được dùng thận trọng ở nhóm bệnh nhân này cho đến khi có được nhiều kinh nghiệm hơn.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :

Nhìn chung, những dấu hiệu và triệu chứng được ghi nhận là kết quả từ tác dụng quá mức về tác động dược lý đã được biết của thuốc. Những triệu chứng này bao gồm buồn ngủ và an thần, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp và triệu chứng ngoại tháp. Sự quá liều cho đến 360 mg đã được báo cáo.

Những bằng chứng hiện có gợi ý Risperdal có khoảng an toàn rộng. Ở một bệnh nhân có kèm theo hạ kali huyết mà uống 360 mg Risperdal, đoạn QT kéo dài đã được báo cáo.

Trong trường hợp quá liều cấp tính, nên xem xét khả năng đã dùng nhiều thuốc.

Điều trị :

Thiết lập và duy trì sự thông thường đường hô hấp và bảo đảm đầy đủ oxy và thông khí. Rửa dạ

http://tieulun.hopto.org

dày (sau khi đã đặt nội khí quản, nếu bệnh nhân bất tỉnh) và nên xem xét việc dùng than hoạt kết hợp với thuốc xổ. Nên bắt đầu theo dõi tim mạch ngay kể cả theo dõi điện tâm đồ liên tục để phát hiện loạn nhịp có thể xảy ra.
Không có thuốc giải độc đặc hiệu đối với Risperdal. Do đó những biện pháp hỗ trợ thích hợp nên được áp dụng. Hạ huyết áp và suy tuần hoàn nên được điều trị bằng những biện pháp thích hợp như truyền dịch tĩnh mạch và/hoặc thuốc tác dụng giống thần kinh giao cảm. Trong trường hợp có triệu chứng ngoại tháp nặng, nên dùng các thuốc kháng cholinergic. Nên tiếp tục giám sát và theo dõi chặt chẽ về mặt y khoa cho đến khi bệnh nhân hồi phục.

BẢO QUẢN

Viên nén Risperdal nên được bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C.
Dung dịch uống Risperdal nên được bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C và nên được bảo vệ tránh đông.
Giữ thuốc ngoài tầm tay với trẻ em.

443. ROCALTROL

HOFFMANN - LA ROCHE
Viên nang mềm 0,25 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Calcitriol	0,25 mg

DƯỢC LỰC

Calcitriol, một trong những chất chuyển hóa có hoạt tính của vitamine D_3, bình thường được tạo thành ở thận từ một tiền chất của nó là 25-hydroxycholécalciférol (25-HCC). Bình thường, lượng chất này được hình thành mỗi ngày là 0,5-1,0 mg, và tăng nhiều hơn trong giai đoạn mà sự tạo xương tăng cao (chẳng hạn trong giai đoạn tăng trưởng hoặc lúc có thai). Calcitriol làm thuận lợi cho sự hấp thu calci ở ruột và điều tiết sự khoáng hóa xương.
Calcitriol đóng vai trò chủ chốt trong sự điều hòa bất biến nội môi của calci, đồng thời kích thích sự tạo xương, đây là một cơ sở dược lý cho tác động điều trị chứng loãng xương.
Ở bệnh nhân bị suy thận nặng, sự tổng hợp calcitriol nội sinh giảm và có thể ngưng hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

Thiếu calcitriol trong trường hợp này là nguyên nhân chính gây loạn dưỡng xương do thận.
Ở bệnh nhân bị loãng xương do thận, Rocaltrol uống làm bình thường hóa sự hấp thu calci vốn đã bị suy giảm ở ruột, như thế điều chỉnh tình trạng hạ calci huyết và các nồng độ cao trong huyết thanh của phosphatase kiềm và hormone cận giáp. Rocaltrol làm giảm các chứng đau xương và cơ, điều chỉnh các tình trạng sai lệch về mô học ở bệnh viêm xương xơ hóa và rối loạn khác của sự khoáng hóa.
Ở những bệnh nhân bị thiểu năng tuyến cận giáp sau phẫu thuật, thiểu năng tuyến cận giáp tự phát hay thiểu năng tuyến cận giáp giả, dùng Rocaltrol sẽ làm giảm hạ calci huyết cũng như cải thiện các triệu chứng trên lâm sàng.
Ở những bệnh nhân bị còi xương có đáp ứng với vitamine D, nồng độ của calcitriol trong huyết thanh thấp, thậm chí không có. Do việc tạo calcitriol nội sinh ở thận không đủ, việc dùng Rocaltrol phải được xem như là một trị liệu thay thế.
Ở những bệnh nhân bị còi xương không đáp ứng với vitamine D (còi xương giảm phosphate huyết nguyên phát), phối hợp với nồng độ calcitriol thấp trong huyết tương, việc điều trị bằng Rocaltrol làm giảm sự đào thải phosphate qua ống thận và bình thường hóa việc hình thành xương do bổ sung nguồn phosphore.
Ngoài ra, việc điều trị bằng Rocaltrol tỏ ra có ích ở những bệnh nhân bị các dạng còi xương khác, chẳng hạn còi xương có liên quan đến viêm gan ở trẻ sơ sinh, thiếu phát triển đường mật, bệnh loạn dưỡng cystine hoặc việc cung cấp calci và vitamine D qua thức ăn không đầy đủ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
Calcitriol được hấp thu nhanh ở ruột. Sau khi uống liều duy nhất 0,25 đến 1 mg Rocaltrol, các nồng độ tối đa đạt được sau 3 đến 6 giờ.
Sau khi uống lặp lại nhiều lần, nồng độ của calcitriol trong huyết thanh đạt tình trạng cân bằng sau 7 ngày.
Phân phối :
Hai giờ sau khi uống liều duy nhất 0,5 mg Rocaltrol, các nồng độ trung bình trong huyết thanh của calcitriol tăng từ 40,0 +/- 4,4 pg/ml đến 60,0 +/- 4,4 pg/ml, và giảm còn 53,0 +/- 6,9 pg/ml sau 4 giờ, 50 +/- 7,0 pg/ml sau 8 giờ, 44 +/- 4,6 pg/ml sau 12 giờ và 41,5 +/- 5,1 pg/ml sau 24 giờ.
Calcitriol và các chất chuyển hóa khác của vitamine D liên kết với những protéine chuyên biệt của huyết tương trong quá trình vận chuyển trong máu.
Calcitriol có nguồn gốc ngoại sinh qua được hàng rào nhau thai và bài tiết qua sữa mẹ.
Chuyển hóa :
Nhiều chất chuyển hóa khác nhau của calcitriol, thể hiện các tác động khác nhau của vitamine D, đã được nhận dạng : 1a,25-dihydroxy-24-oxo-cholécalciférol, 1a,24R,25-trihydroxy-24-oxo-cholécalciférol, 1a,24R,25-trihydroxycholécalciférol, 1a,25R-dihydroxycholécalciférol-26,23S-

http://tieulun.hopto.org

lactone, 1a,25S,26-trihydroxycholécalciférol, 1a,25-dihydroxy-23-oxo-cholécalciférol, 1a,25R,26-trihydroxy-23-oxo-cholécalciférol và 1a-hydroxy-23-carboxy-24,25,26,27-tétranorcholécalciférol.

Đào thải :

Thời gian bán hủy đào thải của calcitriol khoảng 9 đến 10 giờ. Tuy nhiên thời gian duy trì tác dụng dược lý của một liều duy nhất khoảng 7 ngày. Calcitriol được bài tiết qua mật và chịu ảnh hưởng của chu kỳ gan-ruột. 24 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch calcitriol được đánh dấu phóng xạ ở người khỏe mạnh, khoảng 27% hoạt tính phóng xạ được tìm thấy trong phân và khoảng 7% trong nước tiểu. 24 giờ sau khi uống liều 1 mg calcitriol được đánh dấu phóng xạ ở người khỏe mạnh, khoảng 10% liều calcitriol có đánh dấu được tìm thấy trong nước tiểu. Lượng đào thải tổng cộng của hoạt tính phóng xạ trong 6 ngày sau khi tiêm tĩnh mạch calcitriol được đánh dấu phóng xạ chiếm khoảng 16% trong nước tiểu và 36% trong phân.

CHỈ ĐỊNH

Loãng xương sau mãn kinh.

Loạn dưỡng xương do thận ở bệnh nhân bị suy thận mãn, đặc biệt ở bệnh nhân làm thẩm phân máu.

Thiểu năng tuyến cận giáp sau phẫu thuật.

Thiểu năng tuyến cận giáp nguyên phát.

Thiểu năng tuyến cận giáp giả.

Còi xương đáp ứng với vitamine D.

Còi xương kháng với vitamine D, kèm theo giảm phosphate huyết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định Rocaltrol (hoặc tất cả các thuốc cùng nhóm) trong những chứng bệnh có liên quan đến tăng calci huyết, cũng như khi có quá mẫn cảm với một trong những thành phần của thuốc.

Rocatrol cũng bị chống chỉ định nếu có dấu hiệu rõ ràng ngộ độc vitamine D.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giữa việc điều trị bằng calcitriol và tăng calci huyết có mối tương quan chặt chẽ. Trong các nghiên cứu trên bệnh loạn dưỡng xương có nguồn gốc do thận, có gần 40% bệnh nhân được điều trị bằng calcitriol có tăng calci huyết. Nếu tăng đột ngột cung cấp calci do thay đổi thói quen ăn uống (như ăn hoặc uống nhiều sản phẩm chế biến từ sữa) hoặc dùng không kiểm soát các thuốc có chứa calci có thể sẽ gây tăng calci huyết. Nên khuyên bệnh nhân chấp hành tốt chế độ ăn uống và thông báo cho bệnh nhân về những triệu chứng của tăng calci huyết có thể xảy ra.

Bệnh nhân nằm bất động lâu ngày, chẳng hạn sau phẫu thuật, dễ có nguy cơ bị tăng calci huyết.

Bệnh nhân có chức năng thận bình thường, nếu xảy ra tăng calci huyết mãn tính có thể sẽ phối hợp với tăng créatinine huyết thanh.

http://tieulun.hopto.org

Đặc biệt thận trọng khi dùng cho bệnh nhân có tiền sử bị sỏi thận hoặc bệnh mạch vành.
Calcitriol làm tăng nồng độ các phosphate vô cơ trong huyết thanh. Trong khi tác dụng này được mong muốn ở những bệnh nhân bị hạ phosphate huyết, cần phải thận trọng ở bệnh nhân bị suy thận, do nguy cơ gây vôi hóa lạc chỗ. Trong những trường hợp này, nên duy trì nồng độ phosphate trong huyết tương ở mức bình thường (2 đến 5 mg/100 ml, tương ứng 0,65 đến 1,62 mmol/l) bằng cách dùng các chất tạo phức chelate với phosphore như hydroxyde hay carbonate aluminium.
Ở bệnh nhân bị còi xương kháng vitamine D (còi xương giảm phosphate huyết gia đình) và được điều trị bằng Rocaltrol, nên tiếp tục dùng thêm phosphate bằng đường uống. Tuy nhiên cũng nên lưu ý đến khả năng Rocaltrol có thể kích thích sự hấp thu phosphate ở ruột, vì điều này có thể làm thay đổi nhu cầu về phosphate bổ sung.
Nên đều đặn kiểm tra nồng độ calci, phosphore, magnésium và phosphatase kiềm trong huyết thanh, cũng như nồng độ của calci và phosphate trong nước tiểu trong 24 giờ. Trong giai đoạn đầu điều trị bằng Rocaltrol, nên kiểm tra nồng độ calci trong huyết tương ít nhất 2 lần mỗi tuần (xem Liều lượng và Cách dùng).
Calcitriol là chất chuyển hóa có hoạt tính mạnh nhất của vitamine D, do đó không nên dùng kèm thêm những thuốc khác có chứa vitamine D trong thời gian điều trị bằng Rocaltrol, nhằm tránh tình trạng tăng vitamine D bệnh lý có thể xảy ra.
Nếu chuyển từ điều trị bằng ergocalciférol (vitamine D_2) qua điều trị bằng calcitriol, có thể cần phải đến nhiều tháng để nồng độ ergocalciférol trở về giá trị ban đầu (xem Quá liều).
Bệnh nhân có chức năng thận bình thường được điều trị bằng Rocaltrol cần lưu ý tình trạng mất nước có thể xảy ra, và nên uống đủ nước.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về độc tính trên thú vật không cho các kết quả thuyết phục, không có những nghiên cứu có kiểm soát tương đối ở người về tác dụng của calcitriol có nguồn gốc ngoại sinh trên thai kỳ và sự phát triển của bào thai. Do đó, chỉ sử dụng Rocaltrol khi lợi ích điều trị cao hơn nhiều so với nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai.
Calcitriol có nguồn gốc ngoại sinh được bài tiết qua sữa mẹ, có thể gây những tác dụng ngoại ý cho trẻ, do đó không nên cho con bú trong thời gian điều trị với Rocaltrol.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Calcitriol là một trong những chất chuyển hóa chính có hoạt tính của vitamine D, do đó không nên phối hợp thêm với vitamine D hay các dẫn xuất, nhằm tránh tác dụng cộng lực có thể xảy ra với nguy cơ tăng calci huyết.
Nên chấp hành tốt lời khuyên của bác sĩ về chế độ ăn uống, chủ yếu các thức ăn có thể cung cấp nhiều calci, tránh dùng các thuốc có chứa calci.
Dùng đồng thời với thuốc lợi tiểu thiazide làm tăng nguy cơ tăng calci huyết ở bệnh nhân bị thiểu năng tuyến cận giáp. Ở những bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis, nên xác định

http://tieulun.hopto.org

liều calcitriol một cách cẩn thận, do tăng calci huyết có thể phát động loạn nhịp.
Có một sự đối kháng về chức năng giữa các chất giống vitamine D và corticoide : các chất giống vitamine D tạo thuận lợi cho sự hấp thu calci, trong khi corticoide thì ức chế quá trình này.
Để tránh tăng magnesium huyết, tránh dùng cho những bệnh nhân phải chạy thận mãn tính những thuốc có chứa magnesium (như các thuốc kháng acide) trong thời gian điều trị bằng Rocaltrol.
Calcitriol cũng tác động lên sự vận chuyển phosphate ở ruột, ở thận và ở xương ; dùng các thuốc tạo phức chelate với phosphate phải được điều chỉnh theo nồng độ trong huyết thanh của phosphate (giá trị bình thường : 2-5 mg/100 ml, tương ứng 0,6-1,6 mmol/l).
Ở những bệnh nhân bị còi xương kháng vitamine D (còi xương giảm phosphate huyết gia đình), cần tiếp tục dùng phosphate bằng đường uống. Tuy nhiên cũng nên lưu ý rằng calcitriol có thể kích thích sự hấp thu phosphate ở ruột, do đó có thể làm giảm nhu cầu về phosphate bổ sung.
Dùng các thuốc gây cảm ứng men như phénytoine hay phénobarbital có thể làm tăng sự chuyển hóa của calcitriol và như thế làm giảm nồng độ của chất này trong huyết thanh.
Colestyramine có thể làm giảm sự hấp thu các vitamine tan trong dầu và như thế cũng ảnh hưởng đến sự hấp thu của calcitriol.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rocaltrol không gây một tác dụng ngoại ý nào nếu không dùng quá nhu cầu của cơ thể. Tuy nhiên, cũng như vitamine D, nếu dùng Rocaltrol liều quá cao có thể gây những tác dụng ngoại ý tương tự như khi quá liều vitamine D : hội chứng tăng calci huyết hoặc ngộ độc calci, tùy theo mức độ và thời gian tăng calci huyết.
Nếu đồng thời bị tăng calci huyết và tăng phosphate huyết (> 6 mg/100 ml, hay > 1,9 mmol/l) có thể sẽ gây vôi hóa các phần mềm, có thể nhận thấy qua tia X.
Do có thời gian bán hủy ngắn, việc bình thường hóa một nồng độ cao của calci trong huyết tương chỉ cần khoảng vài ngày sau khi ngưng thuốc, nhanh hơn rất nhiều so với vitamine D_3.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường :
Phải xác định cẩn thận liều tối ưu hàng ngày của Rocaltrol cho từng bệnh nhân theo calci huyết.
Việc điều trị bằng Rocaltrol phải luôn luôn bắt đầu ở liều khuyến cáo thấp nhất có thể được và chỉ tăng khi có sự kiểm soát chặt chẽ calci huyết.
Ngay khi đã tìm được liều tối ưu của Rocaltrol, phải kiểm tra calci huyết mỗi tháng (hoặc theo các đề nghị phía dưới, cho những chỉ định khác nhau). Khi lấy máu để định lượng calci phải được thực hiện không có dây thắt garrot.
Ngay khi nồng độ calci trong huyết thanh vượt quá 1 mg/100ml (hay 0,25 mmol/l) giá trị bình thường (9-11 mg/100 ml, hay 2,25-2,75 mmol/l), cần phải giảm liều hoặc tạm thời ngưng dùng Rocaltrol cho đến khi calci huyết trở về bình thường.
Trong thời gian bệnh nhân bị tăng calci huyết, phải kiểm tra nồng độ calci và phosphate trong

http://tieulun.hopto.org

huyết thanh hàng ngày. Khi các giá trị trở về bình thường, có thể dùng trở lại Rocaltrol với liều thấp hơn 0,25 mg so với dùng trước đó.
Để Rocaltrol có hiệu lực tối ưu, trong giai đoạn đầu bệnh nhân phải được bổ sung một lượng calci đầy đủ, nhưng không được nhiều quá.
Ở người lớn, liều calci hàng ngày (có nguồn gốc từ thức ăn và thuốc) vào khoảng 800 mg, không được vượt quá 1000 mg.
Do làm cải thiện sự hấp thu calci ở ống tiêu hóa, có thể giảm lượng calci trong thức ăn và thức uống ở những bệnh nhân được điều trị bằng Rocaltrol. Bệnh nhân có khuynh hướng tăng calci huyết chỉ cần dùng liều thấp calci, thậm chí không cần bổ sung calci.
Các hướng dẫn đặc biệt về liều lượng :
Loãng xương sau mãn kinh :
Liều khuyến cáo là 0,25 mg, 2 lần/ngày, uống thuốc không nhai. Ở bệnh nhân được cung cấp dưới 500 mg calci từ thức ăn, nên kê toa thêm calci. Lượng calci cung cấp hàng ngày không vượt quá 1000 mg.
Nồng độ calci và créatinine trong huyết thanh phải được kiểm tra vào tuần thứ 4, tháng thứ 3 và tháng thứ 6, sau đó mỗi 6 tháng.
Loạn dưỡng xương có nguồn gốc do thận (bệnh nhân phải chạy thận) :
Liều khởi đầu hàng ngày là 0,25 mg. Ở người có calci huyết bình thường hay hạ calci huyết nhẹ, dùng liều 0,25 mg mỗi 2 ngày là đủ. Nếu các thông số lâm sàng và sinh hóa không tiến triển theo chiều hướng tốt sau khoảng 2 đến 4 tuần, có thể tăng liều hàng ngày thêm 0,25 mg cách khoảng sau 2 đến 4 tuần. Trong giai đoạn này, cần kiểm tra nồng độ calci trong huyết tương ít nhất 2 lần mỗi tuần. Đa số bệnh nhân có đáp ứng tốt với liều từ 0,5 đến 1 mg/ngày. Có thể cần dùng liều cao nếu có phối hợp với barbiturate hay các thuốc chống động kinh.
Thiểu năng tuyến cận giáp và còi xương :
Liều khởi đầu được khuyến cáo là 0,25 mg/ngày, uống vào buổi sáng. Nếu các thông số lâm sàng và sinh hóa không tiến triển theo chiều hướng tốt, có thể tăng liều hàng ngày thêm 0,25 mg cách khoảng sau 2 đến 4 tuần. Trong giai đoạn này, cần kiểm tra nồng độ calci trong huyết tương ít nhất 2 lần mỗi tuần.
Ở bệnh nhân bị thiểu năng tuyến cận giáp, đôi khi ghi nhận có hội chứng kém hấp thu ; trong những trường hợp này, dùng liều cao Rocaltrol tỏ ra có hiệu quả.
Nhũ nhi và trẻ em :
Để điều trị cho nhũ nhi và trẻ em, có thể dùng Rocaltrol dưới dạng dung dịch. Như đối với người lớn, liều tối ưu hàng ngày phải được xác định theo nồng độ calci huyết.
Ở trẻ em có tỉ lệ lọc ở cầu thận dưới 25% so với bình thường, nên dùng Rocaltrol với mục đích dự phòng. Nếu thể trọng < 20 kg, liều Rocatrol là : 0,01-0,03 mg/kg thể trọng/ngày ; nếu thể trọng > 20 kg : 0,25 mg/ngày.
Để điều trị còi xương có nguồn gốc do thận, liều khởi đầu được khuyến cáo trong 2 năm tuổi

http://tieulun.hopto.org

đầu là 0,01-0,1 mg/kg thể trọng, không được vượt quá 2 mg/ngày.
Trường hợp còi xương không đáp ứng với vitamine D, có thể cần dùng đến liều cao hơn, được xác định tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

QUÁ LIỀU

Điều trị tăng calci huyết không có triệu chứng : xem trong mục "Các hướng dẫn đặc biệt về liều lượng".
Calcitriol là một chất chuyển hóa của vitamine D, tất cả các trường hợp quá liều Rocaltrol sẽ cho những triệu chứng lâm sàng tương tự như đối với quá liều vitamine D. Nếu đồng thời có uống nhiều calci và phosphate với Rocaltrol, có thể gây các triệu chứng tương tự. Nồng độ calci cao trong dịch thẩm tách phản ảnh có tăng calci huyết.
Dấu hiệu ngộ độc cấp tính vitamine D : chán ăn, nhức đầu, buồn nôn, táo bón.
Dấu hiệu ngộ độc mãn tính : loạn dưỡng (yếu ớt, sụt cân), rối loạn các giác quan, có thể bị sốt kèm theo khát, đa niệu, mất nước, vô cảm, ngưng tăng trưởng và nhiễm trùng đường tiểu. Ngộ độc mãn tính sẽ gây tăng calci huyết thứ phát với vôi hóa vỏ thận, cơ tim, phổi và tụy tạng.
Các biện pháp điều trị quá liều do uống nhầm bao gồm : rửa dạ dày lập tức hoặc gây nôn để tránh hấp thu thuốc vào máu. Dùng dầu paraffine để làm tăng đào thải thuốc qua phân. Tiến hành kiểm tra nhiều lần calci huyết. Nếu calci huyết vẫn còn cao, có thể dùng phosphate và corticoide, và dùng các biện pháp tăng bài niệu thích hợp.

444. ROCALTROL

HOFFMANN - LA ROCHE
viên nang mềm 0,25 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Calcitriol	0,25 mg

DƯỢC LỰC

Calcitriol, một trong những chất chuyển hóa có hoạt tính của vitamine D_3, bình thường được tạo thành ở thận từ một tiền chất của nó là 25-hydroxycholécalciférol (25-HCC). Bình thường, lượng chất này được hình thành mỗi ngày là 0,5-1,0 mg, và tăng nhiều hơn trong giai đoạn mà sự tạo xương tăng cao (chẳng hạn trong giai đoạn tăng trưởng hoặc lúc có thai). Calcitriol làm

http://tieulun.hopto.org

thuận lợi cho sự hấp thu calci ở ruột và điều tiết sự khoáng hóa xương.
Calcitriol đóng vai trò chủ chốt trong sự điều hòa bất biến nội môi của calci, đồng thời kích thích sự tạo xương, đây là một cơ sở dược lý cho tác động điều trị chứng loãng xương.
Ở bệnh nhân bị suy thận nặng, sự tổng hợp calcitriol nội sinh giảm và có thể ngưng hoàn toàn. Thiếu calcitriol trong trường hợp này là nguyên nhân chính gây loạn dưỡng xương do thận.
Ở bệnh nhân bị loãng xương do thận, Rocaltrol uống làm bình thường hóa sự hấp thu calci vốn đã bị suy giảm ở ruột, như thế điều chỉnh tình trạng hạ calci huyết và các nồng độ cao trong huyết thanh của phosphatase kiềm và hormone cận giáp. Rocaltrol làm giảm các chứng đau xương và cơ, điều chỉnh các tình trạng sai lệch về mô học ở bệnh viêm xương xơ hóa và rối loạn khác của sự khoáng hóa.
Ở những bệnh nhân bị thiểu năng tuyến cận giáp sau phẫu thuật, thiểu năng tuyến cận giáp tự phát hay thiểu năng tuyến cận giáp giả, dùng Rocaltrol sẽ làm giảm hạ calci huyết cũng như cải thiện các triệu chứng trên lâm sàng.
Ở những bệnh nhân bị còi xương có đáp ứng với vitamine D, nồng độ của calcitriol trong huyết thanh thấp, thậm chí không có. Do việc tạo calcitriol nội sinh ở thận không đủ, việc dùng Rocaltrol phải được xem như là một trị liệu thay thế.
Ở những bệnh nhân bị còi xương không đáp ứng với vitamine D (còi xương giảm phosphate huyết nguyên phát), phối hợp với nồng độ calcitriol thấp trong huyết tương, việc điều trị bằng Rocaltrol làm giảm sự đào thải phosphate qua ống thận và bình thường hóa việc hình thành xương do bổ sung nguồn phosphore.
Ngoài ra, việc điều trị bằng Rocaltrol tỏ ra có ích ở những bệnh nhân bị các dạng còi xương khác, chẳng hạn còi xương có liên quan đến viêm gan ở trẻ sơ sinh, thiếu phát triển đường mật, bệnh loạn dưỡng cystine hoặc việc cung cấp calci và vitamine D qua thức ăn không đầy đủ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
Calcitriol được hấp thu nhanh ở ruột. Sau khi uống liều duy nhất 0,25 đến 1 mg Rocaltrol, các nồng độ tối đa đạt được sau 3 đến 6 giờ.
Sau khi uống lặp lại nhiều lần, nồng độ của calcitriol trong huyết thanh đạt tình trạng cân bằng sau 7 ngày.
Phân phối :
Hai giờ sau khi uống liều duy nhất 0,5 mg Rocaltrol, các nồng độ trung bình trong huyết thanh của calcitriol tăng từ 40,0 +/- 4,4 pg/ml đến 60,0 +/- 4,4 pg/ml, và giảm còn 53,0 +/- 6,9 pg/ml sau 4 giờ, 50 +/- 7,0 pg/ml sau 8 giờ, 44 +/- 4,6 pg/ml sau 12 giờ và 41,5 +/- 5,1 pg/ml sau 24 giờ.
Calcitriol và các chất chuyển hóa khác của vitamine D liên kết với những protéine chuyên biệt của huyết tương trong quá trình vận chuyển trong máu.
Calcitriol có nguồn gốc ngoại sinh qua được hàng rào nhau thai và bài tiết qua sữa mẹ.

http://tieulun.hopto.org

Chuyển hóa :
Nhiều chất chuyển hóa khác nhau của calcitriol, thể hiện các tác động khác nhau của vitamine D, đã được nhận dạng : 1a,25-dihydroxy-24-oxo-cholécalciférol, 1a,24R,25-trihydroxy-24-oxo-cholécalciférol, 1a,24R,25-trihydroxycholécalciférol, 1a,25R-dihydroxycholécalciférol-26,23S-lactone, 1a,25S,26-trihydroxycholécalciférol, 1a,25-dihydroxy-23-oxo-cholécalciférol, 1a,25R,26-trihydroxy-23-oxo-cholécalciférol và 1a-hydroxy-23-carboxy-24,25,26,27-tétranorcholécalciférol.
Đào thải :
Thời gian bán hủy đào thải của calcitriol khoảng 9 đến 10 giờ. Tuy nhiên thời gian duy trì tác dụng dược lý của một liều duy nhất khoảng 7 ngày. Calcitriol được bài tiết qua mật và chịu ảnh hưởng của chu kỳ gan-ruột. 24 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch calcitriol được đánh dấu phóng xạ ở người khỏe mạnh, khoảng 27% hoạt tính phóng xạ được tìm thấy trong phân và khoảng 7% trong nước tiểu. 24 giờ sau khi uống liều 1 mg calcitriol được đánh dấu phóng xạ ở người khỏe mạnh, khoảng 10% liều calcitriol có đánh dấu được tìm thấy trong nước tiểu. Lượng đào thải tổng cộng của hoạt tính phóng xạ trong 6 ngày sau khi tiêm tĩnh mạch calcitriol được đánh dấu phóng xạ chiếm khoảng 16% trong nước tiểu và 36% trong phân.

CHỈ ĐỊNH

Loãng xương sau mãn kinh.
Loạn dưỡng xương do thận ở bệnh nhân bị suy thận mãn, đặc biệt ở bệnh nhân làm thẩm phân máu.
Thiểu năng tuyến cận giáp sau phẫu thuật.
Thiểu năng tuyến cận giáp nguyên phát.
Thiểu năng tuyến cận giáp giả.
Còi xương đáp ứng với vitamine D.
Còi xương kháng với vitamine D, kèm theo giảm phosphate huyết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định Rocaltrol (hoặc tất cả các thuốc cùng nhóm) trong những chứng bệnh có liên quan đến tăng calci huyết, cũng như khi có quá mẫn cảm với một trong những thành phần của thuốc.
Rocatrol cũng bị chống chỉ định nếu có dấu hiệu rõ ràng ngộ độc vitamine D.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giữa việc điều trị bằng calcitriol và tăng calci huyết có mối tương quan chặt chẽ. Trong các nghiên cứu trên bệnh loạn dưỡng xương có nguồn gốc do thận, có gần 40% bệnh nhân được điều trị bằng calcitriol có tăng calci huyết. Nếu tăng đột ngột cung cấp calci do thay đổi thói quen ăn uống (như ăn hoặc uống nhiều sản phẩm chế biến từ sữa) hoặc dùng không kiểm soát các thuốc có chứa calci có thể sẽ gây tăng calci huyết. Nên khuyên bệnh nhân chấp hành tốt chế độ ăn uống và thông báo cho bệnh nhân về những triệu chứng của tăng calci huyết có thể xảy

http://tieulun.hopto.org

ra.
Bệnh nhân nằm bất động lâu ngày, chẳng hạn sau phẫu thuật, dễ có nguy cơ bị tăng calci huyết.
Bệnh nhân có chức năng thận bình thường, nếu xảy ra tăng calci huyết mãn tính có thể sẽ phối hợp với tăng créatinine huyết thanh.
Đặc biệt thận trọng khi dùng cho bệnh nhân có tiền sử bị sỏi thận hoặc bệnh mạch vành.
Calcitriol làm tăng nồng độ các phosphate vô cơ trong huyết thanh. Trong khi tác dụng này được mong muốn ở những bệnh nhân bị hạ phosphate huyết, cần phải thận trọng ở bệnh nhân bị suy thận, do nguy cơ gây vôi hóa lạc chỗ. Trong những trường hợp này, nên duy trì nồng độ phosphate trong huyết tương ở mức bình thường (2 đến 5 mg/100 ml, tương ứng 0,65 đến 1,62 mmol/l) bằng cách dùng các chất tạo phức chelate với phosphore như hydroxyde hay carbonate aluminium.
Ở bệnh nhân bị còi xương kháng vitamine D (còi xương giảm phosphate huyết gia đình) và được điều trị bằng Rocaltrol, nên tiếp tục dùng thêm phosphate bằng đường uống. Tuy nhiên cũng nên lưu ý đến khả năng Rocaltrol có thể kích thích sự hấp thu phosphate ở ruột, vì điều này có thể làm thay đổi nhu cầu về phosphate bổ sung.
Nên đều đặn kiểm tra nồng độ calci, phosphore, magnésium và phosphatase kiềm trong huyết thanh, cũng như nồng độ của calci và phosphate trong nước tiểu trong 24 giờ. Trong giai đoạn đầu điều trị bằng Rocaltrol, nên kiểm tra nồng độ calci trong huyết tương ít nhất 2 lần mỗi tuần (xem Liều lượng và Cách dùng).
Calcitriol là chất chuyển hóa có hoạt tính mạnh nhất của vitamine D, do đó không nên dùng kèm thêm những thuốc khác có chứa vitamine D trong thời gian điều trị bằng Rocaltrol, nhằm tránh tình trạng tăng vitamine D bệnh lý có thể xảy ra.
Nếu chuyển từ điều trị bằng ergocalciférol (vitamine D_2) qua điều trị bằng calcitriol, có thể cần phải đến nhiều tháng để nồng độ ergocalciférol trở về giá trị ban đầu (xem Quá liều).
Bệnh nhân có chức năng thận bình thường được điều trị bằng Rocaltrol cần lưu ý tình trạng mất nước có thể xảy ra, và nên uống đủ nước.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về độc tính trên thú vật không cho các kết quả thuyết phục, không có những nghiên cứu có kiểm soát tương đối ở người về tác dụng của calcitriol có nguồn gốc ngoại sinh trên thai kỳ và sự phát triển của bào thai. Do đó, chỉ sử dụng Rocaltrol khi lợi ích điều trị cao hơn nhiều so với nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai.
Calcitriol có nguồn gốc ngoại sinh được bài tiết qua sữa mẹ, có thể gây những tác dụng ngoại ý cho trẻ, do đó không nên cho con bú trong thời gian điều trị với Rocaltrol.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Calcitriol là một trong những chất chuyển hóa chính có hoạt tính của vitamine D, do đó không nên phối hợp thêm với vitamine D hay các dẫn xuất, nhằm tránh tác dụng cộng lực có thể xảy ra với nguy cơ tăng calci huyết.

http://tieulun.hopto.org

Nên chấp hành tốt lời khuyên của bác sĩ về chế độ ăn uống, chủ yếu các thức ăn có thể cung cấp nhiều calci, tránh dùng các thuốc có chứa calci.
Dùng đồng thời với thuốc lợi tiểu thiazide làm tăng nguy cơ tăng calci huyết ở bệnh nhân bị thiểu năng tuyến cận giáp. Ở những bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis, nên xác định liều calcitriol một cách cẩn thận, do tăng calci huyết có thể phát động loạn nhịp.
Có một sự đối kháng về chức năng giữa các chất giống vitamine D và corticoide : các chất giống vitamine D tạo thuận lợi cho sự hấp thu calci, trong khi corticoide thì ức chế quá trình này.
Để tránh tăng magnesium huyết, tránh dùng cho những bệnh nhân phải chạy thận mãn tính những thuốc có chứa magnesium (như các thuốc kháng acide) trong thời gian điều trị bằng Rocaltrol.
Calcitriol cũng tác động lên sự vận chuyển phosphate ở ruột, ở thận và ở xương ; dùng các thuốc tạo phức chelate với phosphate phải được điều chỉnh theo nồng độ trong huyết thanh của phosphate (giá trị bình thường : 2-5 mg/100 ml, tương ứng 0,6-1,6 mmol/l).
Ở những bệnh nhân bị còi xương kháng vitamine D (còi xương giảm phosphate huyết gia đình), cần tiếp tục dùng phosphate bằng đường uống. Tuy nhiên cũng nên lưu ý rằng calcitriol có thể kích thích sự hấp thu phosphate ở ruột, do đó có thể làm giảm nhu cầu về phosphate bổ sung.
Dùng các thuốc gây cảm ứng men như phénytoine hay phénobarbital có thể làm tăng sự chuyển hóa của calcitriol và như thế làm giảm nồng độ của chất này trong huyết thanh.
Colestyramine có thể làm giảm sự hấp thu các vitamine tan trong dầu và như thế cũng ảnh hưởng đến sự hấp thu của calcitriol.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rocaltrol không gây một tác dụng ngoại ý nào nếu không dùng quá nhu cầu của cơ thể. Tuy nhiên, cũng như vitamine D, nếu dùng Rocaltrol liều quá cao có thể gây những tác dụng ngoại ý tương tự như khi quá liều vitamine D : hội chứng tăng calci huyết hoặc ngộ độc calci, tùy theo mức độ và thời gian tăng calci huyết.
Nếu đồng thời bị tăng calci huyết và tăng phosphate huyết (> 6 mg/100 ml, hay > 1,9 mmol/l) có thể sẽ gây vôi hóa các phần mềm, có thể nhận thấy qua tia X.
Do có thời gian bán hủy ngắn, việc bình thường hóa một nồng độ cao của calci trong huyết tương chỉ cần khoảng vài ngày sau khi ngưng thuốc, nhanh hơn rất nhiều so với vitamine D_3.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường :
Phải xác định cẩn thận liều tối ưu hàng ngày của Rocaltrol cho từng bệnh nhân theo calci huyết.
Việc điều trị bằng Rocaltrol phải luôn luôn bắt đầu ở liều khuyến cáo thấp nhất có thể được và chỉ tăng khi có sự kiểm soát chặt chẽ calci huyết.
Ngay khi đã tìm được liều tối ưu của Rocaltrol, phải kiểm tra calci huyết mỗi tháng (hoặc theo các đề nghị phía dưới, cho những chỉ định khác nhau). Khi lấy máu để định lượng calci phải được thực hiện không có dây thắt garrot.

http://tieulun.hopto.org

Ngay khi nồng độ calci trong huyết thanh vượt quá 1 mg/100ml (hay 0,25 mmol/l) giá trị bình thường (9-11 mg/100 ml, hay 2,25-2,75 mmol/l), cần phải giảm liều hoặc tạm thời ngưng dùng Rocaltrol cho đến khi calci huyết trở về bình thường.
Trong thời gian bệnh nhân bị tăng calci huyết, phải kiểm tra nồng độ calci và phosphate trong huyết thanh hàng ngày. Khi các giá trị trở về bình thường, có thể dùng trở lại Rocaltrol với liều thấp hơn 0,25 mg so với dùng trước đó.
Để Rocaltrol có hiệu lực tối ưu, trong giai đoạn đầu bệnh nhân phải được bổ sung một lượng calci đầy đủ, nhưng không được nhiều quá.
Ở người lớn, liều calci hàng ngày (có nguồn gốc từ thức ăn và thuốc) vào khoảng 800 mg, không được vượt quá 1000 mg.
Do làm cải thiện sự hấp thu calci ở ống tiêu hóa, có thể giảm lượng calci trong thức ăn và thức uống ở những bệnh nhân được điều trị bằng Rocaltrol. Bệnh nhân có khuynh hướng tăng calci huyết chỉ cần dùng liều thấp calci, thậm chí không cần bổ sung calci.
Các hướng dẫn đặc biệt về liều lượng :
Loãng xương sau mãn kinh :
Liều khuyến cáo là 0,25 mg, 2 lần/ngày, uống thuốc không nhai. Ở bệnh nhân được cung cấp dưới 500 mg calci từ thức ăn, nên kê toa thêm calci. Lượng calci cung cấp hàng ngày không vượt quá 1000 mg.
Nồng độ calci và créatinine trong huyết thanh phải được kiểm tra vào tuần thứ 4, tháng thứ 3 và tháng thứ 6, sau đó mỗi 6 tháng.
Loạn dưỡng xương có nguồn gốc do thận (bệnh nhân phải chạy thận) :
Liều khởi đầu hàng ngày là 0,25 mg. Ở người có calci huyết bình thường hay hạ calci huyết nhẹ, dùng liều 0,25 mg mỗi 2 ngày là đủ. Nếu các thông số lâm sàng và sinh hóa không tiến triển theo chiều hướng tốt sau khoảng 2 đến 4 tuần, có thể tăng liều hàng ngày thêm 0,25 mg cách khoảng sau 2 đến 4 tuần. Trong giai đoạn này, cần kiểm tra nồng độ calci trong huyết tương ít nhất 2 lần mỗi tuần. Đa số bệnh nhân có đáp ứng tốt với liều từ 0,5 đến 1 mg/ngày. Có thể cần dùng liều cao nếu có phối hợp với barbiturate hay các thuốc chống động kinh.
Thiểu năng tuyến cận giáp và còi xương :
Liều khởi đầu được khuyến cáo là 0,25 mg/ngày, uống vào buổi sáng. Nếu các thông số lâm sàng và sinh hóa không tiến triển theo chiều hướng tốt, có thể tăng liều hàng ngày thêm 0,25 mg cách khoảng sau 2 đến 4 tuần. Trong giai đoạn này, cần kiểm tra nồng độ calci trong huyết tương ít nhất 2 lần mỗi tuần.
Ở bệnh nhân bị thiểu năng tuyến cận giáp, đôi khi ghi nhận có hội chứng kém hấp thu ; trong những trường hợp này, dùng liều cao Rocaltrol tỏ ra có hiệu quả.
Nhũ nhi và trẻ em :
Để điều trị cho nhũ nhi và trẻ em, có thể dùng Rocaltrol dưới dạng dung dịch. Như đối với người lớn, liều tối ưu hàng ngày phải được xác định theo nồng độ calci huyết.

http://tieulun.hopto.org

Ở trẻ em có tỉ lệ lọc ở cầu thận dưới 25% so với bình thường, nên dùng Rocaltrol với mục đích dự phòng. Nếu thể trọng < 20 kg, liều Rocatrol là : 0,01-0,03 mg/kg thể trọng/ngày ; nếu thể trọng > 20 kg : 0,25 mg/ngày.
Để điều trị còi xương có nguồn gốc do thận, liều khởi đầu được khuyến cáo trong 2 năm tuổi đầu là 0,01-0,1 mg/kg thể trọng, không được vượt quá 2 mg/ngày.
Trường hợp còi xương không đáp ứng với vitamine D, có thể cần dùng đến liều cao hơn, được xác định tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

QUÁ LIỀU

Điều trị tăng calci huyết không có triệu chứng : xem trong mục "Các hướng dẫn đặc biệt về liều lượng".
Calcitriol là một chất chuyển hóa của vitamine D, tất cả các trường hợp quá liều Rocaltrol sẽ cho những triệu chứng lâm sàng tương tự như đối với quá liều vitamine D. Nếu đồng thời có uống nhiều calci và phosphate với Rocaltrol, có thể gây các triệu chứng tương tự. Nồng độ calci cao trong dịch thẩm tách phản ảnh có tăng calci huyết.
Dấu hiệu ngộ độc cấp tính vitamine D : chán ăn, nhức đầu, buồn nôn, táo bón.
Dấu hiệu ngộ độc mãn tính : loạn dưỡng (yếu ớt, sụt cân), rối loạn các giác quan, có thể bị sốt kèm theo khát, đa niệu, mất nước, vô cảm, ngưng tăng trưởng và nhiễm trùng đường tiểu. Ngộ độc mãn tính sẽ gây tăng calci huyết thứ phát với vôi hóa vỏ thận, cơ tim, phổi và tụy tạng.
Các biện pháp điều trị quá liều do uống nhầm bao gồm : rửa dạ dày lập tức hoặc gây nôn để tránh hấp thu thuốc vào máu. Dùng dầu paraffine để làm tăng đào thải thuốc qua phân. Tiến hành kiểm tra nhiều lần calci huyết. Nếu calci huyết vẫn còn cao, có thể dùng phosphate và corticoide, và dùng các biện pháp tăng bài niệu thích hợp.

445. ROCÉPHINE

HOFFMANN - LA ROCHE
Bột pha tiêm bắp 250 mg : lọ bột + ống dung môi 2 ml.
Bột pha tiêm bắp 500 mg : lọ bột + ống dung môi 2 ml.
Bột pha tiêm bắp 1 g : lọ bột + ống dung môi 3,5 ml.
Bột pha tiêm tĩnh mạch 250 mg : lọ bột + ống dung môi 5 ml.
Bột pha tiêm tĩnh mạch 500 mg : lọ bột + ống dung môi 5 ml.
Bột pha tiêm tĩnh mạch 1 g : lọ bột + ống dung môi 10 ml.
Bột pha tiêm truyền tĩnh mạch 2 g : lọ bột.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 đơn vị tiêm bắp 250 mg	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	250 mg
ống dung môi : Lidocaine chlorhydrate dung dịch 10% lượng vừa đủ	2 ml

cho 1 đơn vị tiêm bắp 500 mg	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	500 mg
ống dung môi : Lidocaine chlorhydrate dung dịch 10% lượng vừa đủ	2 ml

cho 1 đơn vị tiêm bắp 1 g	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	1 g
ống dung môi : Lidocaine chlorhydrate dung dịch 10% lượng vừa đủ	3,5 ml

cho 1 đơn vị tiêm tĩnh mạch 250 mg	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	250 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	5 ml

cho 1 đơn vị tiêm tĩnh mạch 500 mg	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	500 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	5 ml

cho 1 đơn vị tiêm tĩnh mạch 1 g	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	1 g

http://tieulun.hopto.org

ống dung môi : Nước cất pha tiêm	10 ml

cho 1 đơn vị tiêm truyền tĩnh mạch 2 g	
Ceftriaxone muối disodique tính theo ceftriaxone	2 g

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Ceftriaxone là một céphalosporine bán tổng hợp dạng tiêm, có phổ kháng khuẩn rất rộng, có tác dụng diệt khuẩn do ngăn cản sự tổng hợp thành tế bào của vi khuẩn : ceftriaxone rất bền vững với beta lactamase, kể cả pénicillinase và céphalosporinase. Ceftriaxone có tác dụng trên hầu hết các vi khuẩn Gram âm và Gram dương.

- Loài vi khuẩn nhạy cảm cố định : Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Gonococcus, Meningococcus, Proteus mirabilis, Streptococus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Colibacillus, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus nhạy cảm methicilline, Salmonella, Shigella, Proteus indole dương tính, Citrobacter, Vibrio, Enterobacter aerogenes, Enterobacter cloacae, Peptococcus, Peptostreptococcus, Brucella, Yersinia pestis.
- Loài vi khuẩn không cố định : Staphylococcus epidermis, Bactoroides fragilis, Clostridium perfringens, Pseudomonas aeruginosa, Chlamydia trachomatis.
- Loài đề kháng : Streptococcus faecalis, Acinetobacter, Staphylococcus aureus kháng methicilline, Listeria monocytogenes.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Đặc điểm của ceftriaxone là thời gian bán hủy dài khoảng 8 giờ ở người lành mạnh. AUC (diện tích dưới đường cong) sau khi tiêm tĩnh mạch và tiêm bắp giống nhau. Điều này có nghĩa là độ khả dụng sinh học của ceftriaxone tiêm bắp là 100%. Khi tiêm tĩnh mạch ceftriaxone khuếch tán nhanh chóng vào dịch gian bào và tính diệt khuẩn tại nơi này kéo dài trong suốt 24 giờ.

- Thải trừ :

Thời gian bán hủy ở người lớn lành mạnh khoảng 8 giờ. Ở trẻ sơ sinh dưới 8 ngày tuổi và người già trên 75 tuổi, thời gian bán hủy tăng gấp đôi.

Ở người lớn, khoảng 50-60% ceftriaxone được đào thải qua thận dưới dạng không chuyển hóa ; 40 - 50% còn lại đào thải qua mật và bị vi khuẩn đường ruột biến đổi thành dạng không tác dụng. Ở trẻ sơ sinh, 70% ceftriaxone được đào thải qua thận. Ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thận hay gan, dược động học ceftriaxone chỉ bị ảnh hưởng rất ít và thời gian bán hủy tăng ít. Nếu suy giảm chức năng thận, việc đào thải qua mật tăng lên, ngược lại, nếu suy giảm chức năng gan, việc đào thải qua thận sẽ tăng lên.

- Gắn kết với protéine :

Ceftriaxone được gắn kết thuận nghịch với albumine, sự gắn kết giảm khi nồng độ tăng.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ :
Nồng độ thuốc trong huyết tương < 100 mg/l ; tỷ lệ gắn kết là 95%.
Nồng độ thuốc trong huyết tương 300 mg/l ; tỷ lệ gắn kết là 85%.
Do lượng albumine thấp, tỷ lệ ceftriaxone tự do trong dịch gian bào cao hơn ở trong huyết tương.
Khuếch tán vào dịch não tủy : ceftriaxone khuếch tán tốt vào não đang bị viêm nhiễm của trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Độ khuếch tán vào dịch não tủy là 17% so với nồng độ trong huyết tương và như vậy cao gấp 4 lần ở não không nhiễm trùng. Nồng độ Rocéphine trong DNT sau 24 giờ > 1,4 mg/l khi tiêm tĩnh mạch với liều 50-100 mg/kg. Nồng độ Rocéphine trong DNT sau khi dùng liều 50 mg/kg thể trọng, sẽ cao hơn rất nhiều lần MIC của hầu hết vi khuẩn gây viêm màng não trong vòng 2 đến 24 giờ.

CHỈ ĐỊNH

1/ Điều trị nội trú :
Các nhiễm trùng nặng do các vi khuẩn nhạy cảm với Rocéphine. Thí dụ : nhiễm trùng huyết, viêm màng não, nhiễm trùng ổ bụng (viêm phúc mạc, nhiễm trùng đường mật và đường tiêu hóa), nhiễm trùng xương, khớp, da và mô mềm, nhiễm trùng vết thương.
Dự phòng nhiễm trùng trước, trong và sau mổ.
Nhiễm trùng ở bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.
Nhiễm trùng thận và đường tiểu.
Nhiễm trùng hô hấp, nhất là viêm phổi và nhiễm trùng tai, mũi, họng.
Nhiễm trùng đường sinh dục, kể cả bệnh lậu.
2/ Điều trị ngoại trú :
Tiếp tục điều trị sau khi xuất viện.
Các thể nặng nhiễm trùng đường hô hấp dưới, đặc biệt ở người có nguy cơ (lớn tuổi, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, hút thuốc, suy hô hấp...), đáng chú ý là :
Bệnh phổi do vi khuẩn Pneumococcus, thường dự đoán là trực khuẩn Gram âm.
Cơn bộc phát của viêm phế quản mãn, thường do bội nhiễm.
Nhiễm trùng đường tiểu nặng và/hoặc do các chủng kháng thuốc.
Viêm đài bể thận cấp.
Nhiễm trùng đường tiểu dưới, kèm hội chứng nhiễm khuẩn.
Cơn bộc phát của viêm tuyến tiền liệt mạn tính.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với céphalosporine.
Không dùng dạng tiêm bắp có chứa lidocaine cho người mẫn cảm với lidocaine và trẻ dưới 30 tháng tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Như đối với các céphalosporine khác, không loại trừ khả năng sốc phản vệ ngay cả khi đã rõ tiền

http://tieulun.hopto.org

sử bệnh nhân. Cần chuẩn bị sẵn biện pháp chống sốc như épinephrine tiêm tĩnh mạch (hoặc adrénaline) và theo sau là glucocorticoide. Rất hiếm trường hợp, siêu âm túi mật thấy bóng mờ làm liên tưởng đến bùn mật. Hiện tượng này sẽ biến mất khi ngưng thuốc hoặc khi hết đợt điều trị với Rocéphine ; không cần phẫu thuật kể cả khi có kèm triệu chứng đau.
Các nghiên cứu in vitro cho thấy, ceftriaxone cũng như các céphalosporine khác có thể chiếm chỗ bilirubine của albumine huyết tương. Nên thận trọng khi dùng Rocéphine cho trẻ sơ sinh có bilirubine huyết cao, nhất là trẻ sơ sinh thiếu tháng. Nên theo dõi công thức máu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rocéphine được dung nạp tốt.
Các tác dụng ngoại ý thường thoáng qua hay chấm dứt khi ngưng thuốc.
Biểu hiện đường tiêu hóa (khoảng 2%) : tiêu chảy, viêm đại tràng giả mạc (rất hiếm).
Biểu hiện ở máu (khoảng 2%) : tăng bạch cầu ái toan, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.
Biểu hiện ở da (khoảng 1%) : nổi mề đay, phát ban dạng sởi, ngứa, nổi ban.
Các tác dụng ngoại ý khác rất hiếm : nhức đầu, khó chịu, tăng transaminase, tăng créatinine huyết, urê huyết...
Viêm tĩnh mạch tại chỗ có thể xảy ra sau khi tiêm.
Nên tiêm chậm : 2 - 4 phút.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Giảm hoạt tính của diazépam, của furosemide.
Tăng nhẹ tác dụng suy giảm miễn dịch do các thuốc cyclophosphamide và dexamethasone nếu phối hợp hai chất này với ceftriaxone.
Rocéphine không được pha trộn với các dung dịch chứa calcium.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cách dùng :
Rocéphine có thể tiêm tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch ngắn hạn, tiêm bắp và cũng có thể tiêm dưới da.
Tiêm tĩnh mạch : hòa tan Rocéphine vào dung dịch pha, tiêm chậm 2-4 phút thẳng vào tĩnh mạch hay qua đường truyền dịch. Độ pha loãng tối thiểu : 1 g cho 10 ml.
Truyền tĩnh mạch : hoà tan 2 g Rocéphine trong 40 ml một trong các dung dịch sau : chlorure natri 0,9%, glucose 5% hay 10%, chlorure natri 0,45% + glucose 0,25%, levulose 5%, dextran 6%. Thời gian truyền 5-15 phút.
Tiêm bắp :
Hoà tan Rocéphine với dung dịch có 1% lidocaine, tiêm sâu.
Không nên tiêm quá 1 g vào cùng một bên.
Dung dịch đã pha bền vững trong 6 giờ ở nhiệt độ phòng và trong 24 giờ ở 5°C.

Điều trị nội trú :

Người lớn : 1 đến 2 g, tiêm một lần duy nhất mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

Trẻ em : trung bình 50 mg/kg/ngày, tiêm 1 lần.
Trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh :
- Trẻ sơ sinh dưới một tháng tuổi, liều khuyến cáo là 50 mg/kg/24 giờ, trong tất cả các chỉ định.
- Ở trẻ nhũ nhi, liều trung bình là 50 mg/kg/24 giờ, tiêm một lần.
Trong viêm màng não : tiêm 1 lần liều 50-100 mg/kg/ngày, liều 100 mg thường để điều trị tấn công. Tuy nhiên, ở trẻ nhũ nhi, 3-12 tháng tuổi, do thời gian bán hủy ngắn hơn, có thể tiêm mỗi 12 giờ 1 lần.
Trong suy thận : không cần giảm liều hay chia liều. Trong trường hợp vừa suy thận và suy gan, nên kiểm soát nồng độ thuốc trong máu để điều chỉnh liều tiêm thích hợp.
Trong thẩm tích máu : Rocéphine ít bị thẩm phân. Liều 2 g sau mỗi đợt thẩm tích đủ hiệu quả đến lần sau.
Trong lậu cấp : dùng liều duy nhất 250 mg tiêm bắp.
Trong dự phòng nhiễm trùng phẫu thuật : trong các phẫu thuật có bội nhiễm hoặc nguy cơ bội nhiễm cao, tùy thuộc vào mức độ nguy cơ tiêm 1 liều duy nhất 1-2 g Rocéphine, trước khi mổ 30 - 90 phút.
Điều trị ngoại trú :
Người lớn : 1 g mỗi ngày, tiêm 1 lần.
Trẻ em : 50 mg/kg/24 giờ, tiêm 1 lần. Không nên quá 1 g mỗi ngày.

446. ROCGEL

JACQUES LOGEAIS
c/o HYPHENS
hỗn dịch uống : hộp 24 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Oxyde d'aluminium hydrate (Boemite)	8,074 g
tương ứng : theo Al_2O_3	1,212 g
(Saccharose)	(1,9 g)

DƯỢC LỰC
- Kháng acide.
- Tráng, bảo vệ niêm mạc dạ dày, tá tràng.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị triệu chứng những cơn đau do bệnh thực quản - dạ dày - tá tràng.

http://tieulun.hopto.org

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp bị tiểu đường hay đang áp dụng chế độ ăn kiên ít đường, nên lưu ý đến lượng đường có trong mỗi gói thuốc.

Bệnh nhân suy thận hay chạy thận nhân tạo cần lưu ý đến thành phần aluminium (do có thể gây bệnh não).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc kháng acide có thể tương tác với một số thuốc khác dùng bằng đường uống.

Không nên phối hợp :

- Nhóm quinidine : làm tăng nồng độ của quinidine trong huyết tương với nguy cơ gây quá liều (do làm giảm bài tiết sự bài tiết của quinidine ở thận do làm kiềm hóa nước tiểu). Nên dùng một thuốc kháng acide khác.

Thận trọng khi phối hợp :

Đã ghi nhận rằng sự hấp thu qua đường tiêu hóa của một số thuốc bị giảm nếu được uống cùng lúc với thuốc kháng acide. Do thận trọng, nên uống thuốc kháng acide xa thời điểm uống các thuốc khác, trên 2 giờ nếu có thể, đối với những thuốc sau : thuốc kháng lao (éthambutol, isoniazide), kháng sinh nhóm cyclines, nhóm fluoroquinolones, lincosamides, kháng histamine H_2, aténolol, métoprolol, propranolol, chloroquine, diflunisal, digoxine, diphosphonates, sodium fluorure, glucocorticoides (prednisolone và dexaméthasone), indométacine, kayexalate, kétoconazole, thuốc an thần kinh nhóm phénothiazines, pénicillamine, muối sắt, sparfloxacine.

Nên lưu ý khi phối hợp :

- Nhóm salicylate : Tăng bài tiết các salicylate ở thận do kiềm hóa nước tiểu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Liên quan đến aluminium hydroxyde : làm giảm phosphore máu khi điều trị lâu dài hay với liều cao, có thể gây táo bón.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Uống một gói khi có cơn đau, không uống quá 6 gói một ngày.

Phần thuốc trong gói được uống trực tiếp, nguyên chất không phải pha loãng

447. RODOGYL

RHÔNE-POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

Viên bao phim : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Spiramycine base	750 000 UI
Métronidazole	125 mg

DƯỢC LỰC

Rodogyl là thuốc phối hợp spiramycine, kháng sinh họ macrolide, và métronidazole, kháng sinh họ 5-nitroimidazole, đặc trị các bệnh nhiễm trùng răng miệng.

Phổ kháng khuẩn :

Hoạt tính kháng khuẩn của spiramycine trên các vi khuẩn thường gây bệnh vùng răng miệng như sau :

- Vi khuẩn thường nhạy cảm : liên cầu khuẩn không phải D, phế cầu khuẩn, màng não cầu, Bordetella pertussis, Actinomyces, Corynebacterium, Chlamydia, Mycoplasma ;
- Vi khuẩn không thường xuyên nhạy cảm : tụ cầu khuẩn, lậu cầu khuẩn, liên cầu khuẩn D, Haemophilus influenzae ;
- Vi khuẩn đề kháng (CMI > 8 mg/ml): trực khuẩn hiếu khí Gram - .

Hoạt tính kháng khuẩn của métronidazole trên các vi khuẩn thường gây bệnh vùng răng miệng như sau :

- Vi khuẩn thường nhạy cảm : (CMI : 0,8-6,2 mg/ml) : trực khuẩn kỵ khí bắt buộc : Clostridium, C. perfringens, Bifidobacterium bifidum, Eubacterium, Bacteroides fragilis, Melaninogenicus, Pneumosintes, Fusobacterium, Veillonella, Peptostreptococcus, Peptococcus ;
- Vi khuẩn thường đề kháng : Propionibacterium acnes, Actinomyces, Arachnia ;
- Vi khuẩn đề kháng : trực khuẩn kỵ khí không bắt buộc, trực khuẩn hiếu khí.

Tác dụng hiệp lực : các CMI trung bình của 2 hoạt chất riêng lẻ hoặc khi phối hợp cho thấy có sự hiệp lực ức chế một số chủng vi khuẩn nhạy cảm.

CMI tính bằng mg/ml		
Chủng Bacteroides	melaninogenic	fragilis
Metronidazole	0,25	0,5
Metronidazole + spiramycine 0,125 mg/ml	0,062	0,125
Spiramycine	2	32
Spiramycine + metronidazole 0,125 mg/ml	0,125	2

http://tieulun.hopto.org

Như vậy, đối với B. fragilis, chỉ cần spiramycine 16 lần ít hơn và metronidazole 4 lần ít hơn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Spiramycine hấp thu nhanh nhưng không hoàn toàn. Biến dưỡng ở gan cho ra chất biến dưỡng chưa biết rõ về cấu trúc hoá học nhưng có hoạt tính. Macrolides xuyên vào và tập trung trong thực bào (bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu đơn nhân, đại thực bào phế nang).

Ở người, đạt nồng độ cao trong thực bào. Đặc tính này giải thích hoạt tính của các macrolides đối với các vi khuẩn nội bào.

Thải trừ qua nước tiểu và mật, tại đó nồng độ đạt 15-40 lần cao hơn nồng độ huyết thanh. Thời gian bán hủy huyết tương khoảng 8 giờ. Spiramycine đi qua sữa mẹ.

- Métronidazole được hấp thu, nồng độ hiệu nghiệm trong huyết thanh đạt sau 2-3 giờ và kéo dài hơn 12 giờ sau 1 liều uống duy nhất. Nồng độ cao trong gan và mật. Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu làm nước tiểu có màu nâu đỏ. Métronidazole xuyên qua nhau thai và sữa mẹ.

- Sự khuếch tán vào các mô vùng răng miệng :

Hai hoạt chất thành phần của Rodogyl tập trung trong nước bọt, nướu và xương ổ răng. Nồng độ spiramycine và métronidazole (mg/ml hoặc mg/g) đo ở người 2 giờ sau khi uống 2 viên Rodogyl như sau :

Nồng độ	Huyết thanh	Nước bọt	Nướu	Xương ổ răng
Spiramycine	0,68 +/- 0,22	1,54 +/- 0,41	26,63 +/- 9,65	113,9 +/- 41,16
Métronidazole	35,03 +/- 12,35	15,32 +/- 3,16	7,43 +/- 6,34	5,73 +/- 2,72

CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm trùng răng miệng cấp tính, mãn tính hoặc tái phát, đặc biệt là áp-xe răng, viêm tấy, viêm mô tế bào quanh xương hàm, viêm quanh thân răng, viêm nướu, viêm miệng, viêm nha chu, viêm tuyến mang tai, viêm dưới hàm.
- Phòng ngừa nhiễm khuẩn răng miệng hậu phẫu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Quá mẫn cảm với imidazole và/hoặc spiramycine và/hoặc tá dược đỏ cochenille A.
- Quá mẫn cảm hoặc không dung nạp với gluten, vì có sự hiện diện của tinh bột mì (gluten).
- Trẻ dưới 6 tuổi (do dạng bào chế không thích hợp).

Tương đối :

- Disulfiram, alcool : xem phần Tương tác thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Ở động vật, metronidazole không gây quái thai và không độc với phôi thai.

http://tieulun.hopto.org

Ở người, do thận trọng, tránh dùng Rodogyl trong 3 tháng đầu thai kỳ vì Rodogyl qua được nhau thai.

Lúc nuôi con bú :

Metronidazole và spiramycine qua sữa mẹ, tránh sử dụng Rodogyl trong lúc nuôi con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Ngưng điều trị khi mất điều hòa, chóng mặt và lẫn tâm thần.
- Lưu ý nguy cơ có thể làm trầm trọng thêm trạng thái tâm thần của người bị bệnh thần kinh trung ương hay ngoại biên, ổn định hay tiến triển.
- Không uống rượu (hiệu ứng antabuse).
- Do sự hiện diện của cochenille A đỏ trong tá dược : có thể phản ứng dị ứng, kể cả suyễn, đặc biệt ở bệnh nhân dị ứng với aspirin.

Thận trọng lúc dùng :

Theo dõi công thức bạch cầu trong trường hợp có tiền sử rối loạn thể tạng máu hoặc điều trị với liều cao và/hoặc dài ngày.

Trong trường hợp giảm bạch cầu, việc tiếp tục điều trị hay không tùy thuộc mức độ nhiễm trùng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Liên quan đến spiramycine :

- Thận trọng khi phối hợp với lévodopa, liên quan đến carbidopa : ức chế sự hấp thu carbidopa với việc giảm nồng độ lévodopa trong huyết tương. Theo dõi lâm sàng và điều chỉnh liều lévodopa.

Liên quan đến métronidazole :

Khuyên không nên phối hợp :

- Disulfiram : có thể gây những cơn hoang tưởng và rối loạn tâm thần.
- Alcool : hiệu ứng antabuse (nóng, đỏ, nôn mửa, tim đập nhanh).

Thận trọng khi phối hợp :

- Các thuốc chống đông máu dùng uống (như warfarine) : tăng tác dụng thuốc chống đông máu và tăng nguy cơ xuất huyết (do giảm sự dị hóa ở gan). Kiểm tra thường xuyên hàm lượng prothrombine. Điều chỉnh liều dùng của thuốc chống đông trong thời gian điều trị với métronidazole đến 8 ngày sau khi ngưng điều trị.
- Vécuronium (dẫn chất curare không khử cực) : métronidazole làm tăng tác dụng của vécuronium.
- 5 Fluoro-uracil : làm tăng độc tính của 5 Fluoro-uracil do giảm sự thanh thải.
- Métronidazole có thể làm tăng nồng độ lithium huyết.

Xét nghiệm cận lâm sàng :

Métronidazole có thể làm bất động xoắn khuẩn, do đó làm sai kết quả xét nghiệm Nelson.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Rối loạn tiêu hóa : đau dạ dày, buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy.
- Phản ứng dị ứng : nổi mề đay.

Liên quan tới métronidazole :

- Vị kim loại trong miệng, viêm lưỡi, viêm miệng. Giảm bạch cầu vừa phải, hồi phục ngay sau khi ngưng dùng thuốc.
- Hiếm thấy, và liên quan đến thời gian điều trị kéo dài : chóng mặt, mất phối hợp, mất điều hòa, dị cảm, viêm đa thần kinh cảm giác và vận động.
- Nước tiểu có màu nâu-đỏ do sự hiện diện của các sắc tố tan trong nước tạo ra từ sự chuyển hóa thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 4-6 viên/ngày, chia làm 2-3 lần, uống trong bữa ăn. Trường hợp nặng (điều trị tấn công), liều có thể tới 8 viên/ngày.

Trẻ em : 6 - 10 tuổi : 2 viên/ngày ; 10-15 tuổi : 3 viên/ngày.

448. ROHTO ANTIBACTERIAL

CT TNHH ROHTO - MENTHOLATUM (VIỆT NAM)

Thuốc nhỏ mắt : chai 10 ml.

THÀNH PHẦN

Sodium Sulfamethoxazole	4,00%
epsi-Aminocaproic Acid	2,00%
Chlorpheniramine Maleate	0,02%
Dipotassium Glycyrrhizinate	0,10%
Thành phần không hoạt tính : Benzalkonium Chloride, Disodium Edetate và Polyoxyethylene Sorbitan Mono-oleate.	

DƯỢC LỰC

Lẹo mắt (chứng sưng mi mắt cấp tính) là một căn bệnh nhiễm trùng gây bởi vi khuẩn như staphylocoque.

http://tieulun.hopto.org

Trị liệu công hiệu cao đối với lẹo mắt là nhỏ thuốc sulfamide có tác dụng dài, ngay với một lượng rất nhỏ cũng cho một tác động kháng khuẩn mạnh và điều này đã được chứng minh bằng nhiều thử nghiệm lâm sàng khác nhau.
Công thức mới của thuốc nhỏ mắt Rohto Antibacterial dựa trên các tác dụng kháng khuẩn của sulfamide trên nhiều loại vi khuẩn. Ngoài ra, thuốc còn có ba loại hoạt chất khác làm giảm viêm, là một triệu chứng của nhiễm trùng (sưng mí mắt, xung huyết kết mạc, nhức mắt) và ngứa mắt.
Đặc điểm của thuốc nhỏ mắt Rohto Antibacterial :
1. Ưu tiên : Hiệu lực diệt khuẩn :
Ba hoạt chất (Chlorpheniramine Maleate,e-Aminocaproic Acid, Dipotassium Glycyrrhizinate) được kết hợp với sulfamide nhằm làm tăng tác dụng điều trị, chống các bệnh nhiễm trùng mắt. Nghiên cứu về tác dụng cộng hưởng của các chất với tác dụng riêng biệt của sulfamide cho thấy khi dùng kết hợp như vậy làm tăng tác dụng diệt khuẩn lên 4 đến 10 lần so với chỉ dùng chất sulfamide riêng biệt.
2. Làm giảm viêm mắt và những triệu chứng khó chịu khác thường đi kèm với bệnh nhiễm khuẩn :
Hai chất kháng viêm,e-Aminocaproic Acid, Dipotassium Glycyrrhizinate làm giảm những triệu chứng viêm mắt (phù, xung huyết, đau), cùng với tác dụng kháng histamine của Chlorpheniramine Maleate, có tác dụng để loại trừ nhanh chóng những triệu chứng khó chịu như ngứa mắt.
3. Thành phần ổn định và ít kích ứng :
Thuốc nhỏ mắt Rohto Antibacterial có tính ổn định cao, đảm bảo tác dụng trong suốt quá trình sử dụng. Thuốc làm giảm cảm giác đau đớn khó chịu và trẻ em dùng cũng được.
CHỈ ĐỊNH
Lẹo mắt, viêm kết mạc, viêm mí mắt, mắt ngứa.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Hỏi ý kiến bác sĩ, dược sĩ trước khi dùng :
- Có tiền căn dị ứng với thuốc sulfamide (đỏ mắt, ngứa, ói, sốt).
- Đau mắt nặng.
- Có tiền căn dị ứng với thuốc nhỏ mắt (như xung huyết kết mạc, ngứa, phù, đỏ mắt).
- Đang theo một liệu trình trị liệu.
Lưu ý trước khi dùng :
- Dùng đúng liều qui định.
- Trẻ em chỉ được dùng thuốc dưới sự hướng dẫn của người lớn.
- Không chạm mí mắt vào miệng lọ để tránh nhiễm trùng có thể xảy ra hoặc làm vẩn đục dung dịch do chất tiết hoặc các mầm vi khuẩn.
- Không dùng dung dịch đã vẩn đục.
- Một vài thành phần có thể kết tinh ở miệng lọ do điều kiện bảo quản. Nếu có, lau miệng lọ

http://tieulun.hopto.org

bằng gạc sạch trước khi dùng.
- Không dùng thuốc này để mang kính tiếp xúc mềm. Không nhỏ thuốc vào mắt khi đang mang kính tiếp xúc mềm.
- Thuốc này chỉ dùng để nhỏ mắt.
Lưu ý trong và sau khi dùng thuốc :
- Nếu thuốc gây xung huyết, ngứa, sưng mắt hoặc có các triệu chứng khác, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.
- Không dùng thuốc liên tục trong một thời gian dài.
- Nếu triệu chứng không cải thiện sau khi dùng vài ngày, ngưng dùng thuốc hoặc hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.
- Sau khi nhỏ thuốc, nếu thấy vị đắng, do thuốc chảy qua ống lệ. Đây là việc bình thường, không đáng ngại.
Bảo quản và sử dụng :
- Để thuốc ngoài tầm tay của trẻ em.
- Vặn chặt nắp lọ sau khi dùng. Để thuốc nơi mát, tránh ánh sáng trực tiếp, tránh để thuốc ở nơi có nhiệt độ quá cao hay quá lạnh.
- Để tránh dùng nhầm lẫn và thay đổi chất lượng, không đựng thuốc vào chai lọ khác.
- Không dùng chung với người khác để tránh nhiễm khuẩn có thể xảy ra.
- Không dùng thuốc quá hạn (in bên ngoài hộp thuốc).
Chú ý về lẹo mắt :
- Tránh kích ứng mắt, như dụi mắt chẳng hạn.
- Mụn lẹo có thể xuất hiện như một bệnh bẩm sinh. Tuy nhiên, có thể là do sức khỏe suy giảm do phải làm việc quá sức, ngủ không đủ giấc, do vậy, cần tránh làm việc quá sức và phải ngủ đủ giấc.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Nhỏ mắt mỗi lần 2-3 giọt, 5 đến 6 lần mỗi ngày

449. ROHTO KODOMO SOFT

ROHTO
Thuốc nhỏ mắt dùng cho trẻ em : chai 15 ml.
THÀNH PHẦN

Aminoethylsulfonic Acid	1,00%

http://tieulun.hopto.org

epsi-Aminocaproic Acid	1,00%
Chlorpheniramine Maleate	0,01%
Potassium L-Aspartate	0,20%
Thành phần không hoạt tính : boric acid, sodium borate, benzalkonium chloride và dầu polyoxyethylene hydrogenated castor.	

TÍNH CHẤT

Khi bơi lội hoặc đi chơi, chất chlorine (chất dùng để khử trùng hồ bơi), tia cực tím, phấn hoa, v.v... có thể kích thích mắt trẻ gây đỏ, ngứa và các triệu chứng khác.

Thuốc nhỏ mắt Rohto Kodomo Soft ngăn ngừa viêm mắt, bảo vệ mắt trẻ khỏi những bệnh do bơi lội, làm giảm triệu chứng đỏ mắt, ngứa và các triệu chứng khác.

Mặt khác, Rohto Kodomo Soft với độ pH và áp suất thẩm thấu tương tự như nước mắt tự nhiên tạo cảm giác êm dịu khi nhỏ mắt, rất thích hợp cho trẻ.

DƯỢC LỰC

- Aminoethylsulfonic Acid : làm giảm kích ứng mắt do chất chlorine, dùng để khử trùng hồ bơi, và bảo vệ mắt trẻ khỏi những bệnh do bơi lội. Ngoài ra, nó còn cung cấp dinh dưỡng cho mắt và nhanh chóng phục hồi tình trạng mỏi mắt.
- epsi-Aminocaproic Acid : loại trừ đỏ mắt nhờ tác dụng kháng viêm và ngăn ngừa các bệnh mắt khác.
- Chlorpheniramine Maleate : loại trừ đỏ mắt, ngứa mắt do viêm mắt.
- Potassium L-Aspartate : làm tăng chuyển hóa và duy trì chức năng bình thường của mắt.

CHỈ ĐỊNH

Mỏi mắt, xung huyết kết mạc, ngăn ngừa bệnh mắt (do bơi lội, bụi, mồ hôi), viêm mắt do tia cực tím hay các nguyên nhân khác (thí dụ như mù tuyết), viêm bờ mi, ngứa mắt và mờ mắt (do chất tiết quá nhiều).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ trước khi dùng trong trường hợp :

- Đau mắt nặng.
- Có tiền căn dị ứng với thuốc nhỏ mắt (thí dụ như mắt xung huyết, ngứa, sưng, nổi mẩn, đỏ, v.v...).
- Tăng nhãn áp.
- Đang theo một liệu trình trị liệu liên tục.

Trước khi dùng thuốc, chú ý :

- Dùng đúng liều qui định.

http://tieulun.hopto.org

- Trẻ em dùng thuốc dưới sự hướng dẫn của cha mẹ. Dùng cho trẻ trên 4 tháng tuổi.
- Không để mi mắt chạm vào miệng lọ, để tránh nhiễm trùng hoặc làm đục dung dịch do các chất tiết hoặc các vi sinh vật.
- Một vài hoạt chất có thể kết tinh ở miệng lọ trong quá trình bảo quản. Nếu có kết tinh, lau miệng lọ bằng gạc sạch trước khi dùng.
- Không dùng thuốc này như thuốc để mang kính tiếp xúc mềm, không nhỏ vào mắt khi mang kính tiếp xúc mềm.
- Chỉ dùng thuốc này để nhỏ mắt.

Trong và sau khi dùng, chú ý :
- Nếu thuốc gây xung huyết mắt, ngứa, sưng hoặc các triệu chứng khác, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.
- Nếu không khỏi mờ mắt sau khi dùng, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.
- Sau khi dùng 2 tuần mà bệnh vẫn không đỡ, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.

Lưu ý trong bảo quản và sử dụng :
- Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em.
- Vặn chặt nút lọ sau khi dùng. Bảo quản tại nơi mát, tránh ánh nắng trực tiếp.
- Để tránh nhầm lẫn và giảm chất lượng, không đựng thuốc vào chai hoặc lọ khác.
- Không dùng chung lọ thuốc với người khác để tránh lây nhiễm.
- Không dùng thuốc quá hạn (được in trên hộp). Khi mở lọ thuốc, nên sử dụng càng nhanh càng tốt vì thuốc có thể bị lây nhiễm trong khi sử dụng.
- Để tránh nhầm lẫn, hủy lọ thuốc ngay sau khi dùng hết.

Lưu ý khác :
- Sau khi nhỏ, thuốc có thể chảy xuống miệng tạo vị đắng. Đừng lo lắng vì triệu chứng này.

Không dùng lọ thuốc nhằm mục đích khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ mắt 2-3 giọt/lần, 5-6 lần/ngày cho trẻ dưới 15 tuổi.

Nếu trẻ chưa quen nhỏ mắt, xin hãy thực hiện các bước sau :
- Đầu tiên, rửa vùng quanh mắt cho trẻ thật kỹ. Sau đó bảo trẻ nhắm mắt lại.
- Nhỏ 2-3 giọt thuốc rồi bảo trẻ từ từ mở mắt ra.
- Thuốc sẽ đi vào mắt. Sau cùng, lau vùng quanh mắt trẻ bằng gạc sạch.

450. ROSAMPLINE

http://tieulun.hopto.org

L.D.P
c/o KENI - OCA
viên nang 500 mg : vỉ 10 viên, hộp 100 vỉ.
bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch 1 g : hộp 100 lọ bột.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ampicilline trihydrate	500 mg

cho 1 lọ	
Ampicilline dạng muối Na, tính theo ampicilline	1 g
(Na)	(62 mg)

DƯỢC LỰC
Ampicilline là một kháng sinh thuộc họ bêta-lactamine, nhóm pénicilline A.
PHỔ KHÁNG KHUẨN
Các loài thường nhạy cảm : Streptococcus A, B, C, F, G không phân nhóm được, S. pneumoniae nhạy với pénicilline, Enterococcus faecalis, Listéria monocytogenes, Corynebacterium diphteriae, Erysipelothrix rhusopathiae, Eikenella, Neisseria meningitidis, Bordetella pertussis, Clostridium sp., Propionibacterium acnes, Peptostreptococcus, Actinomyces, Leptospires, Borrelia, Treponema.
Loài nhạy cảm không cố định : Enterococcus faecalis, Streptococcus pneumoniae không nhạy cảm với pénicilline hoặc kháng pénicilline, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Samonella, Shigella, Vibrio cholerae, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Fusobacterium, Prevotella.
Các loài đề kháng : Staphylocoque, Branhamella catarrhalis, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Citrobacter diversus, C. freundii, providencia, Morganella morganii, Proteus vulgaris, P. rettgeri, Yersinia enterocolitica, Pseudomonas sp., Acinetobacter sp., Xanthomonas sp., Flaviobacterium sp., Alcaligenes sp., Nocardia sp., Campylobacter sp., Mycoplasmes, Chlamydiae, Rickettsies, Legionella, Mycobacteries, Bacteroides fragilis.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu :
- ampicilline được hấp thu qua đường tiêu hóa khoảng 40% sau khi uống, phần còn lại được đào thải qua phân.

http://tieulun.hopto.org

- sự hấp thu qua ruột giảm khi có thức ăn.

Phân phối :

- Nồng độ tối đa trong huyết thanh sau khi uống 500 mg là từ 3 đến 4 mg/ml, đạt được sau 2 giờ.
- Sau khi tiêm bắp 1 g, nồng độ đỉnh trong huyết tương khoảng 15 đến 18 mg/ml và đạt được sau khoảng 1 giờ.
- Sau khi tiêm tĩnh mạch 500 mg, nồng độ đỉnh trong huyết tương khoảng 50 mg/ml.
- Ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, thời gian bán hủy trong huyết tương trung bình khoảng 1 giờ.
- Phân tán đến đa số các mô : sự hiện diện của kháng sinh ở nồng độ điều trị được tìm thấy trong các chất tiết phế quản, các xoang, nước ối, nước bọt, thủy dịch, dịch não tủy, thanh mạc, tai giữa.
- ampicilline qua được sữa mẹ.
- liên kết với protéine huyết tương khoảng 20%.

Biến đổi sinh học :

- ampicilline hầu như không được chuyển hóa trong cơ thể.

Bài tiết :

- đào thải chủ yếu qua nước tiểu (75%) dưới dạng hoạt động (75-80%) ;
- khoảng 20% ampicilline được đào thải qua mật.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do chủng nhạy cảm, chủ yếu trong các biểu hiện nhiễm trùng đường hô hấp, tai mũi họng và miệng, thận và tiết niệu-sinh dục, phụ khoa, tiêu hóa và mật.

Các biểu hiện nhiễm trùng màng não (thuốc đi qua hàng rào máu-não tốt), nhiễm khuẩn huyết và viêm màng trong tim.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với nhóm pénicilline.
- Chống chỉ định nghiêm ngặt khi có tiền sử dị ứng điển hình với thuốc.
- Nhiễm virus nhóm Herpes, nhất là bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng (tăng nguy cơ bị biến chứng ngoài da).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Ngưng trị liệu nếu xuất hiện các biểu hiện dị ứng.
- Một vài trường hợp được ghi nhận có các phản ứng quá mẫn (phản vệ) nặng có thể gây tử vong ở các bệnh nhân được điều trị bằng nhóm pénicilline. Do đó phải hỏi bệnh sử trước khi dùng thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Lưu ý nguy cơ xảy ra dị ứng chéo với các kháng sinh thuộc họ céphalosporine.
- Trường hợp bệnh nhân bị suy thận, liều được điều chỉnh theo thanh thải créatinine hoặc theo

http://tieulun.hopto.org

créatinine huyết.

LÚC CÓ THAI

Nhóm pénicilline đi qua hàng rào nhau thai. Do đó thận trọng khi sử dụng cho phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Nhóm pénicilline đi qua sữa mẹ và có thể gây tai biến dị ứng ở trẻ. Do đó không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Allopurinol : tăng nguy cơ gây phản ứng ở da.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Biểu hiện dị ứng : sốt, nổi mày đay, tăng bạch cầu ưa acide, phù Quincke, hiếm khi gặp sốc phản vệ.

Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy, bệnh nấm do Candida.

Phản ứng máu có thể hồi phục : thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu.

Việc dùng pénicilline với liều rất cao có thể gây bệnh não nặng (rối loạn ý thức, cử động bất thường, cơn co giật có thể dẫn đến hôn mê) nhất là ở bệnh nhân suy thận.

Mẫn đỏ ngoài da dạng dát-sần do nguyên nhân dị ứng hay không.

Viêm thận kẽ cấp tính.

Tăng lượng transaminase vừa phải và tạm thời.

Hiếm trường hợp bị viêm tiểu-đại tràng giả mạc.

Hiếm trường hợp bị viêm lưỡi, viêm miệng, viêm da tróc vảy và ban đỏ đa dạng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường uống :

- Người lớn : 2 g/24 giờ, chia làm 2 lần.
- Trẻ em : 50 mg/kg/24 giờ, chia làm 2 lần.

Đường tiêm :

- Người lớn :

đường tiêm bắp : 2 g/24 giờ,

đường tĩnh mạch : 2 g đến 12 g/24 giờ.

- Trẻ em/Trẻ còn bú :

đường tiêm bắp : 50 mg/kg/24 giờ, tiêm 2 lần vào buổi sáng và tối,

đường tĩnh mạch : 100-300 mg/kg/24 giờ.

- Trẻ sơ sinh :

đường tĩnh mạch : 100-300 mg/kg/24 giờ.

- Người suy thận :

Tùy thuộc độ thanh thải créatinine :

http://tieulun.hopto.org

- 30 đến 60 ml/phút : 2-4 g/24 giờ ; tối đa : 4 g/24 giờ, chia 2 mũi tiêm.
- 10 đến 30 ml/phút : 1 g, sau đó 500 mg/12 giờ.
- < 10 ml/phút : 1 g, sau đó 500 mg/24 giờ.

451. ROVACOR

RANBAXY

viên nén 10 mg vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ - Bảng B.

viên nén 20 mg vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên Rovacor 10	
Lovastatine	10 mg

cho 1 viên Rovacor 20	
Lovastatine	20 mg

MÔ TẢ

Rovacor có hoạt chất chính là lovastatin, có tên hóa học là acid butanoic 2-methyl-1, 2, 3, 7, 8, 8a-hexahydro-3,7-dimethyl-8-[2-(tetrahydro-4-hydroxy-6-oxo-2H-pyran-2-yl)-ethyl]-1-naphthalenyl ester, [1S-(1a(R'), 3a, 7b, 8b (2S', 4S'), 8ab)]. Công thức phân tử $C_{24}H_{36}O_5$ và phân tử lượng là 404,6.

DƯỢC LỰC

Cơ chế tác dụng :

Sau khi được hấp thu qua đường tiêu hóa, lovastatin được thủy phân ngay lập tức tạo thành acid hydroxy dạng mạch hở, là chất ức chế cạnh tranh của men khử HGM-CoA. Enzyme này xúc tác cho quá trình chuyển đổi HMG-CoA thành mevalonate, là bước giới hạn chủ yếu trong quá trình tổng hợp cholesterol.

Nghiên cứu dược lực học :

Lovastatin ức chế hoạt động của men khử HGM-CoA tùy theo liều. Nó hoạt động cạnh tranh với HGM-CoA để có men này.

Thuốc làm giảm tổng hợp cholesterol cả in vivo lẫn in vitro và làm giảm đáng kể cholesterol và cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp trong huyết tương ở động vật hơn là đối với loài gặm nhấm có lipid máu bình thường hoặc tăng cholesterol máu. Nghiên cứu dược động học

http://tieulun.hopto.org

ở người tình nguyện khỏe mạnh chứng tỏ lovastatin ở liều 12,5 đến 100 mg mỗi ngày làm giảm đáng kể nồng độ cholesterol toàn phần trong huyết thanh mà không làm thay đổi đáng kể nồng độ cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử cao, cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử rất thấp và nồng độ triglyceride huyết thanh.

Lovastatin làm giảm 25-30% nồng độ apolipoprotein B ở người tình nguyện khỏe mạnh uống 6,25 đến 50 mg mỗi ngày hai lần và giảm 23-33% nồng độ apolipoprotein B ở bệnh nhân tăng lipid máu uống 20 đến 40 mg mỗi ngày hai lần, người ta cũng nhận thấy có một lượng tăng ít khoảng 10% nồng độ apolipoprotein AI và AII khi cho những liều tương tự ở bệnh nhân cùng gia đình dị hợp tử hoặc khác gia đình bị chứng tăng cholesterol máu.

Lovastatin làm tăng số thụ thể lipoprotein trọng lượng phân tử thấp ở gan và làm tăng tỷ lệ dị hóa phân đoạn lipoprotein trọng lượng phân tử thấp.

Lovastatin không làm suy yếu chức năng vỏ thượng thận ở bất cứ mức độ nào sau một thời gian ngắn sử dụng lovastatin ở người tình nguyện khỏe mạnh và bệnh nhân tăng cholesterol máu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Lovastatin được hấp thu qua đường tiêu hóa. Thuốc trải qua chuyển hóa lần đầu ở gan, là nơi tác động đầu tiên. Do đó sinh khả dụng của thuốc trong vòng tuần hoàn lớn là thấp và thay đổi. Độ hấp thu của lovastatin, được ước lượng liên quan đến liều tiêm tĩnh mạch trung bình khoảng 30% liều uống. Độ hấp thu giảm khoảng 30% khi uống lúc dạ dày rỗng so với khi có thức ăn. Khả năng gắn với protein huyết tương cao (95%).

Chuyển hóa sinh học :

Lovastatin bị thủy phân ở gan thành chất chuyển hóa acid b-hydroxy có hoạt tính. Còn có 3 chất chuyển hóa khác cũng được phân lập.

Thời gian bán hủy : 3 giờ.

Thời gian đạt nồng độ đỉnh : 2-4 giờ.

Thời gian tác động : 4 đến 6 tuần sau khi ngưng điều trị liên tục.

Thải trừ : Lovastatin được thải chủ yếu qua phân là phần thuốc chủ yếu không hấp thụ chiếm 83% liều dùng theo đường uống. 10% thuốc được thải trừ qua đường thận.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

- Đánh giá lâm sàng mở rộng của Lovastatin (EXCEL) : Lovastatin được so sánh với giả dược ở 8245 bệnh nhân tăng cholesterol máu (cholesterol toàn phần 240-300 mg/dl, cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp (> 160 mg/dl) trong một nghiên cứu song song, mù đôi, ngẫu nhiên. Tất cả các thay đổi về các thông số lipid ở các bệnh nhân điều trị lovastatin có liên quan đến liều và đặc biệt khác hẳn giả dược ($p < 0,001$). Các kết quả này duy trì trong suốt quá trình nghiên cứu.

Lovastatin gây giảm triglyceride đáng kể từ trung bình 10% ở liều 20 mg một lần mỗi ngày cho tới 19% ở liều 40 mg hai lần mỗi ngày. Nhóm giả dược có mức tăng trung bình 4%. Những bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân không có thay đổi hoặc tăng triglyceride chiếm 54% nhóm giả dược và 37% (20 mg mỗi ngày một lần) đến 25% (40 mg hai lần mỗi ngày) của nhóm lovastatin.
- Lovastatin với liều trung bình 36 mg/ngày trong 16 tuần làm giảm cholesterol toàn phần và cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp lần lượt chiếm 21+/-11% và 29+/-11% ở 331 bệnh nhân tăng cholesterol máu bị xơ vữa động mạch vành. Lovastatin làm chậm tiến trình xơ vữa động mạch vành và ngăn chặn sự phát triển của tổn thương động mạch vành mới.
- Lovastatin hữu hiệu hơn pravastatin trong việc giảm cholesterol toàn phần và cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp trong một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi và có kiểm soát đối với 672 bệnh nhân tăng cholesterol máu.
- Lovastatin làm giảm cholesterol toàn phần và cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp lần lượt 20% và 28% và làm tăng 8% cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử cao trong thử nghiệm kéo dài 12 tuần trên 182 bệnh nhân mới bị tăng cholesterol máu. Kết quả được cho là tốt hơn so với dùng gemfibrozil.

Tính sinh ung thư / đột biến :

Ở thú vật thí nghiệm, lovastatin chứng tỏ làm tăng tần suất các khối u tế bào gan và u tuyến và u nhú màng nhầy không tuyến của dạ dày. Tuy nhiên, điều này xảy ra ở liều gấp 3-4 lần liều tối đa khuyến cáo cho người. Các thử nghiệm khác nhau về đột biến gen của lovastatin cho thấy thuốc không gây đột biến gen.

CHỈ ĐỊNH

Rovacor được chỉ định phối hợp với chế độ ăn kiêng để làm giảm cholesterol toàn phần và cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp ở bệnh nhân mới bị tăng cholesterol máu (tăng lipoprotein máu type IIa và IIb) do tăng nồng độ cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp ở bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh động mạch vành mà không đáp ứng với chế độ ăn kiêng hay các biện pháp riêng lẻ khác.

Rovacor cũng được chỉ định để làm giảm tăng cholesterol lipoprotein trọng lượng phân tử thấp ở bệnh nhân vừa bị tăng cholesterol máu vừa tăng triglyceride máu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.
- Bệnh gan tiến triển hoặc tăng transaminase huyết thanh không rõ nguyên nhân.
- Phụ nữ có thai và cho con bú.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Lovastatin có thể làm tăng nồng độ creatine phosphokinase và transaminase huyết thanh. Điều này cần được xem xét trong các chẩn đoán phân biệt đau ngực ở bệnh nhân điều trị lovastatin.

Rovacor ít hữu hiệu ở bệnh nhân tăng cholesterol máu cùng gia đình đồng hợp tử hiếm, có thể do các bệnh nhân này không có thụ thể lipoprotein trọng lượng phân tử thấp có chức năng.

Rovacor có thể làm tăng transaminase huyết thanh ở những bệnh nhân đồng hợp tử này.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân được yêu cầu báo cáo ngay các triệu chứng đau cơ, nhạy đau hoặc yếu không giải thích được đặc biệt có kèm theo sốt.

Cảnh báo :

- Các bệnh nhân là người lớn uống lovastatin ít nhất 1 năm được báo cáo có gia tăng đáng kể (đến hơn 3 lần mức trên của giới hạn bình thường) transaminase huyết thanh. Do vậy, các xét nghiệm về chức năng gan cần được thực hiện trong suốt quá trình điều trị lovastatin. Cần theo dõi transaminase huyết thanh trước khi bắt đầu điều trị, mỗi 6 tuần trong suốt 3 tháng đầu tiên, mỗi 8 tuần trong suốt thời gian còn lại trong năm đầu, và định kỳ sau đó.
- Thuốc nên được dùng thận trọng đối với những bệnh nhân uống rượu nhiều và/hoặc có tiền sử bệnh gan.
- Điều trị lovastatin nên được tạm ngưng ở bệnh nhân có tình trạng nặng, cấp tính gợi ý bệnh cơ hay có nguy cơ tiến triển suy thận thứ phát thành globin cơ niệu kịch phát, nhiễm khuẩn cấp nặng, hạ huyết áp, trải qua đại phẫu, chấn thương, rối loạn chuyển hóa nặng, rối loạn nội tiết và rối loạn chất điện giải và các cơn động kinh không kiểm soát được.

Sử dụng trong nhi khoa :

Các nghiên cứu đầy đủ về mối quan hệ giữa tuổi tác và tác dụng của chất ức chế HMG-CoA ở trẻ em chưa được tiến hành. Tuy nhiên, không khuyến cáo sử dụng cho trẻ em dưới 2 tuổi vì cholesterol cần cho sự phát triển bình thường.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các chất ức chế men khử HMG-CoA không được khuyến cáo sử dụng trong suốt thời kỳ mang thai hoặc ở người chuẩn bị mang thai.

Không được sử dụng chất ức chế men khử HMG-CoA trong thời kỳ cho con bú do các tác dụng ngoại ý ở trẻ đang bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Chất chống đông, dẫn xuất coumarine hoặc indandione : Sử dụng đồng thời với chất ức chế men khử HMG-CoA có thể làm tăng thời gian chảy máu hoặc thời gian prothrombin ; cần theo dõi thời gian prothrombin ở bệnh nhân dùng chất ức chế men khử HMG-CoA cùng với chất chống đông.
- Cyclosporin hoặc Erythromycin hoặc Gemfibrozil hoặc thuốc ức chế miễn dịch hoặc Niacin : Sử dụng đồng thời với lovastatin có thể liên quan với nguy cơ gia tăng chứng globin cơ niệu kịch phát và suy thận cấp, điều trị kết hợp chất ức chế men khử HMG-CoA với gemfibrozil, chất ức chế miễn dịch hoặc niacin nên theo dõi cẩn thận để phát hiện các triệu chứng bệnh cơ hoặc globin cơ niệu kịch phát.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tiêu hóa : Đầy hơi, tiêu chảy, táo bón và nôn là những tác dụng ngoại ý thường được gặp nhất với lovastatin. Các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa khác như đau bụng, co thắt, chứng khó tiêu, ợ nóng và rối loạn vị giác.

http://tieulun.hopto.org

Cơ xương : Bệnh cơ, đặc trưng bằng đau cơ, yếu cơ. Cũng có thể xảy ra globin cơ niệu kịch phát kèm suy thận cấp. Tăng nồng độ isozyme cơ của creatine phosphokinase trong huyết thanh không có triệu chứng có thể xảy ra ở 11% bệnh nhân sử dụng lovastatin.
Mắt : Có thể xảy ra nhìn mờ. Đục thủy tinh thể có thể nặng lên trong quá trình điều trị lovastatin.
Ngoài ra : Có các tác dụng ngoại ý khác như nhức đầu, chóng mặt, phát ban/ngứa, bất lực và mất ngủ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo cho người lớn :
Liều khởi đầu khuyến cáo là 20 mg mỗi ngày một lần vào lúc ăn tối. Khoảng liều khuyến cáo thay đổi từ 10-80 mg/ngày được cho một lần duy nhất hay chia làm nhiều lần.
Liều tối đa khuyến cáo là 80 mg/ngày. Nên điều chỉnh liều sau mỗi 4 tuần hoặc lâu hơn. Liều dùng nên được điều chỉnh riêng cho từng người tùy thuộc đáp ứng của bệnh nhân. Rovacor nên được dùng với bữa ăn. Nếu dùng mỗi ngày một lần thì nên uống thuốc vào bữa cơm tối.
Đối với bệnh nhân đang điều trị thuốc ức chế miễn dịch, lovastatin nên được bắt đầu với liều 10 mg/ngày và không được quá 20 mg/ngày. Liều khuyến cáo cho phụ nữ đã mãn kinh bị tăng cholesterol máu mức độ nhẹ đến vừa là 10 mg/ngày.
Bệnh nhân suy thận :
Ở bệnh nhân suy thận nhẹ đến vừa không cần điều chỉnh liều. Tuy nhiên trong trường hợp suy thận nặng không được dùng quá 20 mg/ngày.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ không quá 25°C, bảo vệ tránh ánh sáng và tránh ẩm.

452. ROVAMYCINE

RHÔNE-POULENC RORER
[AVENTIS PHARMA]
Viên bao phim 1,5 MUI : hộp 16 viên.
Viên bao phim 3 MUI : hộp 10 viên.
Bột pha hỗn dịch uống 0,375 MUI cho nhũ nhi : hộp 10 gói.
Bột pha hỗn dịch uống 0,750 MUI cho trẻ em : hộp 10 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Spiramycine	1,5 MUI

cho 1 viên	
Spiramycine	3 MUI

cho 1 gói	
Spiramycine	0,375 MUI

cho 1 gói	
Spiramycine	0,750 MUI

DƯỢC LỰC

Spiramycine là kháng sinh họ macrolide.

Phổ kháng khuẩn :

Vi khuẩn thường nhạy cảm (CMI <= 1 mg/ml) : hơn 90% chủng nhạy cảm.

Streptococcus, Staphylococcus nhạy cảm với méticilline, Rhodococcus equi, Branhamella catarrhalis, Bordetella pertussis, Helicobacter pylori, Campylobacter jejuni, Corynebacterium diphteriae, Moraxella, Mycoplasma pneumoniae, Coxiella, Chlamydia trachomatis, Treponema palidum, Borrelia burgdorferi, Leptospira, Propionibacterium acnes, Actinomyces, Eubacterium, Porphyromonas, Mobiluncus, Mycoplasma hominis.

Vi khuẩn nhạy cảm trung bình : kháng sinh có hoạt tính trung bình in vitro, hiệu quả lâm sàng tốt có thể được ghi nhận nếu nồng độ kháng sinh tại ổ nhiễm cao hơn CMI : Neisseria gonorrhoeae, Vibrio, Ureaplasma, Legionella pneumophila.

Vi khuẩn không thường xuyên nhạy cảm : Vì tỉ lệ đề kháng thụ đắc thay đổi nên độ nhạy cảm của vi khuẩn không thể xác định nếu không thực hiện kháng sinh đồ : Streptococcus pneumoniae, Enterococcus, Campylobacter coli, Peptostreptococcus, Clostridium perfringens.

Vi khuẩn đề kháng (CMI > 4 mg/ml) : hơn 50% chủng đề kháng.

Staphylococcus kháng meticillin, Enterobacteriaceae, Pseudomonas, Acinetobacter, Nocardia, Fusobacterium, Bacteroides fragilis, Haemophilus influenzae và para-influenzae.

Spiramycine có tác dụng in vitro và in vivo trên Toxoplasma gondii.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

Hấp thu :
Hấp thu nhanh (thời gian bán hấp thu : 20 phút), nhưng không hoàn toàn, sự hấp thu không bị ảnh hưởng bởi thức ăn.
Phân bố :
Sau khi uống 6 triệu đơn vị, nồng độ huyết thanh tối đa đạt 3,3 mg/ml, thời gian bán hủy 8 giờ. Khuếch tán cực tốt vào nước bọt và mô : Phổi : 20-60 mg/g ; Amygdale : 20-80 mg/g ; Xoang bị nhiễm trùng : 75-110 mg/g ; Xương : 5-100 mg/g . 10 ngày sau khi ngưng điều trị, vẫn còn 5-7 mg/g hoạt chất trong lá lách, gan, thận. Rovamycine không qua dịch não tủy, qua sữa mẹ. Ít liên kết với protéine huyết tương (khoảng 10%).
Macrolides xuyên vào và tập trung trong thực bào (bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu đơn nhân, đại thực bào phế nang).
Ở người, đạt nồng độ cao trong thực bào. Đặc tính này giải thích hoạt tính của các macrolides đối với các vi khuẩn nội bào.
Biến đổi sinh học : Chuyển hóa chậm tại gan. Các chất biến dưỡng chưa biết rõ.
Thải trừ : 10% liều uống được thải trừ qua nước tiểu, thải trừ rất nhiều qua mật ; nồng độ trong mật 15-40 lần cao hơn nồng độ huyết thanh. Một lượng khá lớn được tìm thấy trong phân.
CHỈ ĐỊNH
Các bệnh nhiễm do vi khuẩn nhạy cảm :
- Viêm họng.
- Viêm xoang cấp.
- Bội nhiễm viêm phế quản cấp.
- Cơn kịch phát viêm phế quản mãn.
- Viêm phổi cộng đồng ở những người :
- không có yếu tố nguy cơ,
- không có dấu hiệu lâm sàng nặng,
- thiếu những yếu tố lâm sàng gợi đến nguyên nhân do pneumocoques.
Trong trường hợp nghi ngờ viêm phổi không điển hình, macrolides được chỉ định trong bất cứ trường hợp bệnh nặng nhẹ hoặc cơ địa nào.
- Nhiễm trùng da lành tính : chốc lở, chốc lở hóa của bệnh da, chốc loét, nhiễm trùng da - dưới da (đặc biệt viêm quầng), bệnh nấm.
- Nhiễm trùng miệng.
- Nhiễm trùng sinh dục không do gonocoques.
- Phòng ngừa viêm màng não do màng não cầu : Trong trường hợp chống chỉ định với rifampicine, mục đích là diệt N. meningitidis ở mũi hầu. Spiramycine không dùng để điều trị viêm màng não do màng não cầu, mà chỉ được chỉ định trong phòng ngừa cho bệnh nhân đã điều trị lành bệnh, trước khi trở lại sinh hoạt trong tập thể và cho người đã tiếp xúc với bệnh nhân trong 10 ngày trước khi nhập viện.

http://tieulun.hopto.org

- Phòng ngừa tái phát thấp khớp cấp ở bệnh nhân dị ứng với pénicilline.
- Bệnh Toxoplasma ở phụ nữ có thai.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với spiramycine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Spiramycine không bài tiết dưới dạng có hoạt tính qua thận, do đó không cần điều chỉnh liều trong trường hợp suy thận.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai : Rovamycine có thể dùng cho phụ nữ có thai mà không gây bất cứ một phản ứng bất lợi nào.

Lúc nuôi con bú : Vì spiramycine qua sữa mẹ, nên khuyên ngưng cho con bú khi đang dùng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Lưu ý khi phối hợp :

- Lévodopa : ức chế sự hấp thu của carbidopa với giảm nồng độ lévodopa trong huyết tương. Theo dõi lâm sàng và điều chỉnh liều lévodopa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm : buôn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, biểu hiện dị ứng ngoài da.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 2-3 viên 3 MUI hoặc 4-6 viên 1,5 MUI (tức 6-9 MUI) một ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần.

Nhũ nhi và trẻ em : 150.000 - 300.000 UI/kg/ngày, chia làm 2-3 lần. Hoặc :

- Nhũ nhi : 2 gói 0,375 MUI/ mỗi 5 kg/ngày.
- Trẻ em : 1 gói 0,750 MUI/ mỗi 5 kg/ngày.
- Trẻ lớn : 1 viên 1,5 MUI/ mỗi 10 kg/ngày.

Viên 3 MUI không sử dụng cho trẻ em.

Phòng ngừa viêm màng não do não cầu khuẩn :

Người lớn : 3 MUI/12 giờ, trong 5 ngày.

Trẻ em : 75.000 UI/kg/12 giờ, trong 5 ngày.

Cách dùng :

Thuốc bột : đổ bột trong gói ra ly, đổ nước đầy gói, đổ trở ra ly, khuấy cho tan.

453. RULID

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM

[AVENTIS PHARMA]

Viên nén pha hỗn dịch uống 50 mg : hộp 10 viên.

Viên nén 150 mg : hộp 10 viên.

http://tieulun.hopto.org

THÀNH PHẦN

Viên nén pha hỗn dịch uống :

cho 1 viên	
Roxithromycine	50 mg

Viên nén 150 mg :

cho 1 viên	
Roxithromycine	150 mg

DƯỢC LỰC

Roxithromycine là một kháng sinh bán tổng hợp thuộc họ macrolide.

Phổ kháng khuẩn :

- Các loại thường nhạy cảm (CMI <= 1 mg/l) : Bordetella pertussis, Borrelia burgdorferi, Branhamella catarrhalis, Campylobacter coli, Campylobacter jejuni, Chlamydia trachomatis, psittaci và pneumoniae, Clostridium perfringens, Corynebacterium diphteriae, Enterococcus, Gardnerella vaginalis, Helicobacter pylori, Legionella pneumophila, Listeria monocytogenes, Meti-S Staphylococcus, Mobiluncus, Mycoplasma pneumoniae, Neisseria meningitidis, Pasteurella multocida, Peptostreptococcus, Porphyromonas, Propionibacterium acnes, Rhodococcus equi, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus spp.
- Các loại nhạy cảm trung bình (1 mg/l <= CMI <= 4 mg/l) : Haemophilus influenzae, Ureaplasma urealyticum, Vibrio cholerae.
- Các loại đề kháng (CMI > 4 mg/l) : Acinetobacter spp., Bacteroides fragilis, Enterobacteriaceae, Fusobacterium, Meti-R Staphylococcus (S. aureus và coagulase âm tính), Mycoplasma hominis, Nocardia, Pseudomonas spp.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng do chủng được xác định là có nhạy cảm với kháng sinh, chủ yếu trong :
- Nhiễm trùng đường hô hấp trên : viêm họng, viêm amidan, viêm xoang.
- Nhiễm trùng đường hô hấp dưới : viêm phổi, viêm phế quản, bệnh phế quản kinh niên bội nhiễm, viêm phổi không điển hình.
- Nhiễm trùng da và mô mềm.
- Nhiễm trùng cơ quan sinh dục không do lậu cầu : viêm niệu đạo, viêm cổ tử cung-âm đạo.
- Nhiễm trùng răng miệng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với nhóm macrolide.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng chung với các alcaloide gây co mạch của nấm cựa gà (ergotamine và dihydroergotamine).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Khi dùng kháng sinh macrolide kết hợp với các alcaloid gây co mạch của nấm cựa gà, co mạch ở các đầu chi có thể dẫn đến hoại tử đã được ghi nhận. Trước khi kê toa Rulid phải chắc là bệnh nhân không đang dùng các alcaloid này.

Thận trọng lúc dùng :

Thận trọng trong trường hợp suy gan nặng : giảm nửa liều nếu cần phải dùng Rulid.

Trường hợp suy thận, người già : không cần điều chỉnh liều.

Cảnh giác các đối tượng điều khiển phương tiện giao thông và sử dụng máy móc về nguy cơ gây chóng mặt của thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có tác dụng sinh quái thai ở động vật.

Ở người, sự an toàn đối với thai nhi chưa được xác định.

Lúc nuôi con bú :

Bài tiết yếu qua sữa mẹ. Không dùng thuốc cho mẹ cho con bú hoặc ngưng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp : các alcaloides gây co mạch của nấm cựa gà (ergotamine, dihydroergotamine).

Không nên phối hợp : terfenadine, astemizole, cisapride, pimozide.

Thận trọng khi phối hợp : chất đối kháng vitamine K, disopyramide, digoxine và các glycosides khác.

Lưu ý khi phối hợp : midazolam, theophylline, ciclosporine A.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Biểu hiện tiêu hóa : buồn nôn, mửa, đau dạ dày, tiêu chảy.

Dị ứng ngoài da : phát ban, mề đay, phù mạch.

Khi dùng liều cao, lượng transaminase tăng tạm thời, hiếm gặp ca gây viêm gan ứ mật.

Cảm giác chóng mặt, nhức đầu, dị cảm. Hiếm gặp trường hợp gây phản ứng quá mẫn nặng (phù Quincke, phản ứng dạng phản vệ).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng thuốc trước các bữa ăn, chia làm 2 lần/ngày.

Người lớn : 300 mg/ngày : 1 viên 150 mg sáng và tối.

Trẻ em : 5-8 mg/kg/ngày. Chia làm 2 lần :

6 - 11 kg : 1/2 viên pha hỗn dịch 50 mg sáng và tối.

12 - 23 kg : 1 viên pha hỗn dịch 50 mg sáng và tối.

http://tieulun.hopto.org

24 - 40 kg : 2 viên pha hỗn dịch 50 mg sáng và tối.
Ở trẻ em điều trị tối đa trong 10 ngày.

THUỐC VẦN S

454. SANDIMMUN NEORAL

NOVARTIS
Viên nang mềm 25 mg : hộp 50 viên - Bảng A.
Viên nang mềm 100 mg : hộp 50 viên - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ciclosporine	25 mg

cho 1 viên	
Ciclosporine	100 mg

DƯỢC LỰC
Ciclosporin (cũng được biết như ciclosporin A), một polypeptid vòng bao gồm 11 acid amin, là chất có tác dụng ức chế miễn dịch. Các nghiên cứu trên động vật cho thấy thuốc kéo dài đời sống của cơ quan ghép bao gồm da, tim, thận, tụy, tủy xương, ruột non và phổi. Ciclosporin ức chế sự hình thành các phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, kể cả miễn dịch dị ghép, phản ứng quá mẫn muộn trên da, viêm não tủy dị ứng thực nghiệm, viêm khớp Freund's adjuvant arthritis, bệnh mảnh ghép chống lại vật chủ (graft-versus-host disease : GVHD) và cả sự sản xuất kháng thể phụ thuộc tế bào T.
Ciclosporin cũng ức chế sự sản xuất và giải phóng các lymphokin, bao gồm interleukin 2 (yếu tố tăng trưởng tế bào T : T cell growth factor - TCGF).
Có chứng cứ cho rằng ciclosporin ức chế các tế bào lympho không hoạt động ở các pha G_0 và giai đoạn sớm của G_1 của chu kỳ tế bào và ức chế sự giải phóng các lymphokine từ tế bào T hoạt hóa do sự kích thích của các kháng nguyên.

Các tài liệu hiện có cho rằng ciclosporin tác động tới các tế bào lymphô một cách đặc hiệu và có thể thay đổi được. Không giống các chất kìm tế bào, ciclosporin không làm giảm quá trình tạo máu và không ảnh hưởng tới chức năng của các thực bào, do đó các bệnh nhân ghép cơ quan điều trị với ciclosporin ít có khả năng bị nhiễm trùng hơn những người dùng các thuốc (kìm tế bào) khác.
Sandimmun Neoral đã được sử dụng thành công trong phòng ngừa và điều trị thải ghép và GVHD ở người ghép tạng và tủy xương ; các lợi ích điều trị cũng được ghi nhận trong điều trị các bệnh tự miễn.
Sandimmun Neoral là một dạng dược chất mới của ciclosporin dựa trên nguyên tắc cấu tạo vi nhũ tương có tác dụng làm giảm sự thay đổi về dược động học, kết hợp được mối tương quan giữa nồng độ thuốc trong cơ thể với liều dùng với tính năng hấp thu ổn định hơn, và ít bị ảnh hưởng bởi thức ăn đưa vào. Dạng thuốc mới là một loại vi nhũ tương được cô đặc từ trước nhờ vậy các nghiên cứu về dược động học và lâm sàng đã cho thấy mối liên quan chặt chẽ hơn rất nhiều giữa nồng độ thuốc tối thiểu và lượng thuốc được hấp thụ so với dạng Sandimmun. Dạng vi nhũ tương hiện diện ngay khi dịch thuốc tiếp xúc với nước (trong nước uống hoặc dịch dạ dày).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sinh khả dụng hoàn toàn của Sandimmun có thể đạt tới 50% ở các bệnh nhân ghép cơ quan trong thời gian điều trị 3 tháng. Tại tình trạng ổn định là khoảng 20-50%. Hấp thu thuốc bị giảm trong trường hợp ỉa chảy.
So với Sandimmun, Sandimmun Neoral cho thấy sự cải thiện về sự hấp thu của thuốc tương quan với liều dùng (AUC), sự hấp thu thuốc ổn định hơn và ít bị ảnh hưởng bởi chế độ ăn và nhịp thời gian hơn. Các đặc tính này có được là do dược động học của ciclosporin ít thay đổi hơn và mối liên quan chặt chẽ hơn giữa nồng độ thuốc tối thiểu với tổng lượng thuốc được hấp thụ (AUC).
Hấp thu :
Sandimmun Neoral dạng viên nang dạng dung dịch uống có đặc tính sinh học giống nhau.
Các tài liệu cho thấy với liều chuyển đổi theo tỷ lệ 1:1 từ Sandimmun sang Sandimmun Neoral, nồng độ thuốc tối thiểu trong máu là tương đương và giữ nguyên được mức nồng độ (tối thiểu) hiệu dụng. So với các dạng uống của Sandimmun, Sandimmun Neoral được hấp thu nhanh hơn (thời gian để thuốc đạt nồng độ tối đa trung bình sớm hơn 1 giờ và nồng độ thuốc tối đa trung bình cao hơn 59%) và cho thấy tính sinh khả dụng trung bình (AUC) cao hơn 29% với liều duy trì dùng cho các bệnh nhân ghép thận. Ở những bệnh nhân hấp thu ciclosporin kém từ Sandimmun (đặc biệt với liều uống cao) sự khác biệt về sinh khả dụng với Sandimmun Neoral có thể tới hơn 100%.
Phân phối :
Ciclosporin được phân phối chủ yếu ở ngoài thể tích máu với thể tích phân phối trung bình 3,5

http://tieulun.hopto.org

l/kg. Trong máu, phân phối thuốc phụ thuộc vào nồng độ của hoạt chất : 33-47% có ở trong huyết tương, 4-9% trong tế bào lymphô, 5-12% trong bạch cầu hạt và 41-58% trong hồng cầu. Với nồng độ đậm đặc cao sẽ có bão hòa trong tế bào bạch cầu và hồng cầu. Trong huyết tương, khoảng 90% lượng thuốc gắn với protein (hầu hết là lipoprotein).

Chuyển hóa :

Ciclosporin được chuyển hóa mạnh và có hơn 15 hoạt chất đã được phát hiện. Chuyển hóa chủ yếu qua hệ cytochrome P_{450}, NF (họ CyP 3A) - phụ thuộc monooxygenase tại gan và con đường chuyển hóa chủ yếu là monohydroxylation, dihydroxylation và N-demethylation tại các vị trí phân tử khác nhau. Các thuốc được biết có ức chế hoặc cảm ứng với hệ enzyme phụ thuộc cytochrome P_{450}, NF (họ CyP 3A) được biết làm tăng hoặc giảm nồng độ ciclosporin trong máu (xem phần Tương tác thuốc). Tất cả các hoạt chất chuyển hóa được phát hiện cho tới nay đều có chứa cấu trúc peptid không bị biến đổi của hoạt chất và một số hoạt chất chuyển hóa có tác dụng ức chế miễn dịch nhẹ (tới 10% của lượng thuốc dưới dạng không đổi).

Thải trừ :

Các thông số về thời gian bán hủy sau cùng của ciclosporin thay đổi đáng kể tùy thuộc vào phương pháp xác định và đối tượng nghiên cứu, ở mức từ 6,3 giờ ở người tình nguyện khỏe mạnh tới 20,4 giờ ở bệnh nhân có bệnh gan nặng. Đào thải chủ yếu qua mật với chỉ 6% liều uống được thải trừ qua nước tiểu và ít hơn 1% dưới dạng không đổi.

Động học trong các trường hợp đặc biệt :

Người già :

Hiện chưa có tài liệu về hấp thu thuốc ở người già. Phân phối thuốc không có gì khác biệt với người ở độ tuổi trung niên.

Trẻ em :

Đào thải thuốc nói chung hơi nhanh hơn ở người lớn. Vì vậy có thể cần dùng liều cao hơn (tương quan với cân nặng) để đạt được nồng độ thuốc trong máu tương đương.

Suy thận :

Không ảnh hưởng tới dược động học trên lâm sàng vì ciclosporin được đào thải qua gan.

Suy gan :

Làm chậm quá trình đào thải thuốc, cần theo dõi chặt chẽ creatinine huyết thanh và nồng độ ciclosporin trong máu so với mức điều chỉnh liều ở những bệnh nhân suy gan nặng.

Hội chứng thận hư :

Hiện không thấy có báo cáo về thay đổi dược động học ở những bệnh nhân điều trị đường uống và do vậy không cần phải điều chỉnh liều.

CHỈ ĐỊNH

Các chỉ định đã được kiểm chứng :

Ghép cơ quan :

- Ghép tạng : Phòng ngừa phản ứng thải ghép trong ghép thận, gan, tim, tim-phổi, phổi và tụy.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị phản ứng thải ghép ở những bệnh nhân trước đã điều trị các thuốc ức chế miễn dịch khác.
- Ghép tủy xương : Phòng ngừa phản ứng thải ghép. Phòng ngừa và điều trị bệnh cơ quan ghép chống lại vật chủ (graft-versus-host disease: GVHD).
Các chỉ định khác ngoài ghép cơ quan :
Việc chẩn đoán và quyết định kê đơn thuốc Sandimmun Neoral phải được thực hiện bởi bác sỹ có kinh nghiệm trong sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch, đặc biệt với ciclosporin (xem phần Thận trọng lúc dùng).
- Viêm màng bồ đào nội sinh : Intermediate uveitis hay posterior uveitis tiến triển đe dọa đến thị giác không do nguyên nhân nhiễm trùng khi điều trị thông thường không có kết quả hoặc gây ra các tác dụng phụ không tiếp tục điều trị được. Viêm màng bồ đào Behcet uveitis với nhiễm trùng tái diễn ảnh hưởng tới võng mạc ở những bệnh nhân 7-70 tuổi với chức năng thận bình thường.
- Bệnh vẩy nến : Các trường hợp nặng mà các trị liệu khác không có kết quả hoặc không thích hợp.
- Viêm da dị ứng : Các trường hợp nặng trong đó các trị liệu thông thường không có kết quả hoặc không thích hợp.
- Viêm khớp dạng thấp : Các trường hợp nặng trong đó các trị liệu tiêu chuẩn không có kết quả hoặc không thích hợp.
Các khả năng có thể được dùng khác :
- Hội chứng thận hư : Hội chứng thận hư nguyên phát phụ thuộc steroid và kháng steroid (sinh thiết cho thấy tổn thương tối thiểu -minimal-change disease [MCD]hoặc tổn thương xơ cầu thận mảnh, ổ - focal segmental glomerulosclerosis [FSGS] trong hầu hết các trường hợp) đã điều trị thất bại với các thuốc thông thường, nhưng chỉ khi các chỉ số về chức năng thận bằng ít nhất 50% hoặc bình thường. Có thể được dùng để tạo tác dụng thuyên giảm bệnh, hoặc duy trì bệnh ổn định tạo ra được nhờ các thuốc khác, bao gồm cả corticosteroids, và nhờ vậy cho phép ngừng thuốc đó.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cho tất cả các chỉ định :
- Quá mẫn với ciclosporin hoặc với bất cứ thành phần nào của thuốc.
Cho các chỉ định khác ngoài ghép cơ quan :
- Suy thận, trừ trường hợp bệnh nhân có hội chứng thận hư có lượng creatinine huyết thanh tăng vừa phải (tối đa 200 mmol/l ở người lớn và 140 mmol/l ở trẻ em) được phép điều trị để cải thiện tình trạng bệnh một cách thận trọng (tối đa 2,5 mg/kg/ngày).
- Cao huyết áp không kiềm chế được.
- Nhiễm trùng không kiểm soát được.
- Có tiền sử hoặc được chẩn đoán có bệnh ác tính bất cứ loại nào ngoại trừ những thay đổi tiền

http://tieulun.hopto.org

ác tính hoặc ác tính tại da.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chung cho mọi trường hợp :

- Chỉ có các bác sỹ có kinh nghiệm với điều trị ức chế miễn dịch và có điều kiện kiểm tra theo dõi thường xuyên (thăm khám toàn diện lâm sàng, huyết áp, các xét nghiệm) mới được kê thuốc Sandimmun Neoral. Bệnh nhân ghép cơ quan caẩn được điều trị tại các trung tâm có đầy đủ các phương tiện cần thiết đồng thời người bác sỹ chịu trách nhiệm điều trị duy trì vaử tiếp tục cần phải được biết mọi thông tin cần thiết để chăm sóc bệnh nhân được tốt.
- Dùng cho trẻ em : Tài liệu về việc sử dụng Sandimmun Neoral còn hạn chế ngoại trừ trường hợp hội chứng thận hư. Việc sử dụng thuốc cho bệnh nhân dưới 16 tuổi trong các chỉ định khác ngoài cấy ghép cơ quan do vậy không được đề nghị trừ trường hợp hội chứng thận hư.

Các yếu tố nguy cơ liên quan đến việc chuyển sang dùng các dạng thuốc ciclosporin khác :

Khi đã bắt đầu điều trị với Sandimmun Neoral, cần theo dõi sát nồng độ ciclosporin trong máu, creatinine huyết thanh và huyết áp trước khi chuyển sang một dạng ciclosporin uống khác vì chắc chắn sẽ có sự khác biệt về sinh khả dụng. Nguyên tắc này không áp dụng khi chuyển từ Sandimmun Neoral viên nang mềm sang dạng Sandimmun Neoral dung dịch uống vì hai dạng này có hoạt tính sinh học giống nhau.

Việc sử dụng kết hợp với các thuốc ức chế miễn dịch khác :

Sandimmun Neoral không được dùng kết hợp với các thuốc ức chế miễn dịch khác ngoại trừ corticosteroid, mặc dù có một số trung tâm dùng thuốc này kết hợp với azathioprine và corticosteroid hay các thuốc ức chế miễn dịch khác (tất cả đều với liều thấp) cho bệnh nhân ghép cơ quan nhằm làm giảm sự xuất hiện các tác dụng ngoại ý về chức năng hay cấu trúc của thận. Nếu việc dùng kết hợp được thực hiện cần lưu ý tới nguy cơ ức chế miễn dịch quá mức, cùng với sự tăng nhạy cảm với nhiễm trùng và sự hình thành u lympho.

Tác động tới chức năng thận :

Tăng creatinine và urê huyết là một biến chứng khá thường gặp và nặng có thể xuất hiện trong một vài tuần đầu điều trị, tuy vậy các rối loạn chức năng này thường tùy thuộc vào liều dùng và sẽ trở về bình thường khi giảm liều. Khi điều trị lâu dài có thể dẫn tới thay đổi về cấu trúc của thận (như xơ kẽ) đòi hỏi phải phân biệt với các dấu hiệu thải ghép mãn tính ở bệnh nhân ghép thận.

Tác động tới chức năng gan :

Sandimmun Neoral cũng có thể làm tăng bilirubin huyết thanh phụ thuộc liều dùng và có thể trở về bình thường được và hiếm gặp hơn, tăng enzyme gan. Do vậy cần kiểm tra thường xuyên các chỉ số về chức năng gan và thận, cùng với việc giảm liều nếu cần.

Xác định nồng độ ciclosporin trong máu :

- Nồng độ ciclosporin trong máu được xác định tốt nhất bằng cách dùng một loại kháng thể đặc hiệu đơn dòng vô tính. Một chọn lựa khác là có thể dùng HPLC cũng định lượng được dạng

http://tieulun.hopto.org

thuốc không đổi. Thử nghiệm về huyết tương hay huyết thanh cần có một bảng mẫu ghi riêng rẽ (thời gian và nhiệt độ). Bắt đầu theo dõi nồng độ thuốc trong máu ở bệnh nhân ghép gan cần thực hiện phương thức dùng kháng thể đặc hiệu đơn dòng hay tiến hành song song cả phương pháp trên cùng việc dùng kháng thể không đặc hiệu đơn dòng để đảm bảo có được nồng độ có tác dụng ức chế miễn dịch thích hợp.
- Cần lưu ý nồng độ ciclosporin trong máu, trong huyết tương hay huyết thanh chỉ là một trong nhiều yếu tố tạo nên tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Các kết quả thu được do vậy chỉ giúp cho việc định hướng liều dùng trong mối tương quan với thực tế lâm sàng và các chỉ số về xét nghiệm (thông tin chi tiết có trong cuốn Hướng dẫn thực hành theo dõi Sandimmun được cung cấp theo nhu cầu).
Theo dõi huyết áp :
Cần kiểm tra huyết áp đều đặn trong khi điều trị Sandimmun Neoral và dùng các thuốc chữa tăng huyết áp thích hợp khi cần thiết.
Các thay đổi về sinh hóa :
- Điều trị với Sandimmun đôi khi có thể làm tăng nhẹ, có hồi phục lipid máu nên cần định lượng lipid trước và sau khi điều trị được 1 tháng. Nếu trường hợp này xảy ra có thể thực hiện chế độ ăn kiêng và nếu có thể, giảm liều Sandimmun Neoral.
- Bệnh nhân điều trị Sandimmun Neoral cần tránh chế độ ăn nhiều kali và không được dùng các thuốc có kali hay thuốc lợi tiểu giữ kali.Vì Sandimmun Neoral đôi khi gây ra hoặc thúc đẩy tình trạng tăng kali máu, hoặc làm giảm magiê, cần theo dõi kali và magiê huyết thanh ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thận nặng.
- Thận trọng khi điều trị cho bệnh nhân tăng acid uric máu.
Các thuốc phối hợp (xem thêm trong Tương tác thuốc) :
- Bệnh nhân vẩy nến không được dùng đồng thời các thuốc ức chế bêta hoặc lợi tiểu.
- Tiêm chủng có thể kém hiệu quả khi đang điều trị với Sandimmun Neoral và cần tránh sử dụng vaccin sống.
Phát hiện sớm các rối loạn tăng sinh mô bạch huyết và các khối u ác tính :
Cũng như với các thuốc ức chế miễn dịch khác, cần lưu ý tới các nguy cơ rối loạn tăng sinh mô bạch huyết và khối u ác tính (đặc biệt là ở da). Bệnh nhân dùng Sandimmun Neoral lâu dài phải được theo dõi chặt chẽ để đảm bảo phát hiện sớm các rối loạn này và cần ngừng điều trị khi các dấu hiệu tiền ác tính hoặc ác tính được xác định.
Phản ứng với tia tử ngoại :
Do nguy cơ về các biến đổi da ác tính, bệnh nhân điều trị Sandimmun Neoral, đặc biệt ở những người điều trị bệnh vẩy nến hay viêm da dị ứng, cần được khuyến cáo tránh phơi nắng dưới ánh sáng mặt trời mà thiếu phương tiện bảo vệ và phải tránh điều trị đồng thời tia tử ngoại B cũng như trị liệu quang hóa học PUVA (xem thêm trong Tương tác thuốc).
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

http://tieulun.hopto.org

Các nghiên cứu về khả năng sinh sản ở động vật không cho thấy nguy cơ tổn thương nào cho thai nhi, nhưng hiện chưa được xác nhận bằng các nghiên cứu có kiểm soát ở phụ nữ mang thai.
Các kết quả nghiên cứu ở người được ghép cho thấy nguy cơ về các tác động lên quá trình thai nghén và chuyển dạ của Sandimmun Neoral không cao hơn so với các loại thuốc thông thường. Tuy nhiên hiện chưa có nghiên cứu có kiểm soát chính xác nào được tiến hành và Sandimmun Neoral do vậy chỉ được dùng khi các lợi ích mang lại lớn hơn nguy cơ có thể xảy ra.
Ciclosporin được bài tiết qua sữa và người mẹ dùng thuốc Sandimmun Neoral do vậy không nên cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Với thức ăn :

Uống nước bưởi cùng lúc với uống thuốc được biết làm tăng tính khả dụng sinh học của ciclosporin.

Tương tác thuốc :

Những thuốc được biết gây ra tác dụng hiệp lực gây độc với thận : acyclovir, aminoglycosides (bao gồm cả gentamycin và tobramycin), amphotericin B, ciprofloxacin, furosemide, mannitol, melphalan, trimethoprim (+ sulfamethoxazole), vancomycin, NSAIDs (bao gồm diclofenac, indomethacin, naproxen và sulindac).
Những thuốc được biết làm giảm nồng độ cilosporin : barbiturate, carbamazepine, phenytoin, nafcillin, sulfadimidine dùng tĩnh mạch, rifampicin, octreotide, probucol, trimethoprim dùng tĩnh mạch.
Những thuốc được biết làm tăng nồng độ ciclosporin trong máu : kháng sinh nhóm chloroquine, macrolide (erythromycin, josamycin, ponsinomycin, pristinamycin), ketoconazole (và, vơữi tác dụng kém rõ ràng hơn, fluconazole và itraconazole), diltiazem, nicardipine, verapamil, metoclopramide, thuốc tránh thai uống, danazol, methyprednisolone (liều cao), allopurinol, amiodarone, acid cholic và các dẫn xuất, doxycycline, propafenone.
Một số thuốc khác :
- Tiêm chủng có thể bị giảm tác dụng trong khi điều trị với Sandimmun Neoral và cần tránh dùng các vaccin sống.
- Việc dùng đồng thời nifedipine với Sandimmun Neoral có thể làm tăng tỷ lệ phì đại lợi so với dùng Sandimmun Neoral đơn trị.
- Sử dụng đồng thời diclofenac và Sandimmun được biết làm tăng đáng kể sinh khả dụng của diclofenac, có thể gây biến chứng suy thận có hồi phục, có thể nhất là do hiện tượng giảm lượng thuốc không được hấp thụ (first-past effect) vốn ở mức cao của diclofenac. Sử dụng đồng thời các thuốc NSAID có lượng thuốc không được hấp thụ thấp (như acid acetylsalicylic) với Sandimmun thường không làm tăng sinh khả dụng của các thuốc đó.
- Sandimmun có thể làm giảm độ thanh thải của digoxin, colchicine, lovastatin và prednisolone.

http://tieulun.hopto.org

Điều này dẫn tới ngộ độc digoxin và làm tăng nguy cơ của lovastatin và colchicine gây độc cơ (gồm đau và nhược cơ), viêm cơ và globin cơ niệu kịch phát.

Đề nghị : Trong những trường hợp việc dùng thuốc phối hợp là không tránh khỏi, cần tuân theo những khuyến nghị dưới đây :

- Với những thuốc có tác dụng hiệp đồng độc với thận : Cần theo dõi sát chức năng thận (đặc biệt là creatinine huyết thanh). Trường hợp chức năng thận bị suy giảm đáng kể cần phải giảm liều hoặc chuyển sang phương thức điều trị khác.
- Với những thuốc làm giảm hoặc tăng sinh khả dụng của ciclosporin :

Ở những người được ghép cần xác định nồng độ ciclosporin máu thường xuyên, đặc biệt khi bắt đầu hay khi ngừng điều trị một loại thuốc khác, và điều chỉnh liều Sandimmun Neoral nếu cần. Với các chỉ định khác ngoài ghép cơ quan, nồng độ ciclosporin máu không thật giá trị vì mối tương quan giữa nồng độ thuốc trong máu và hiệu quả điều trị kém thuyết phục hơn. Trong trường hợp dùng các thuốc làm tăng nồng độ ciclosporin, cần kiểm tra thường xuyên hơn chức năng thận và theo dõi sát các tác dụng phụ của ciclosporin có thể thích hợp hơn là định lượng nồng độ thuốc trong máu.

- Cần tránh điều trị đồng thời với nifedipine ở những bệnh nhân trước đã có biểu hiện chứng phì đại lợi khi điều trị với Sandimmun.
- Các thuốc NSAID được biết có tỷ lệ không được hấp thụ cao (first-pass effect) như diclofenac, nên cần được dùng với liều thấp hơn ở người không điều trị với ciclosporin.
- Nếu điều trị đồng thời với digoxin, colchicine hoặc lovastatin cần phải theo dõi chặt chẽ về lâm sàng do vậy các tác dụng độc có thể được phát hiện sớm và tiến hành giảm liều hay ngừng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý dưới đây gặp ở Sandimmun cũng có thể xảy ra với Sandimmun Neoral. Các triệu chứng này thường liên quan đến liều dùng và đáp ứng với việc giảm liều.

Các tác dụng phụ thường giống nhau ở tất cả các chỉ định của thuốc, mặc dù có sự khác biệt về tần số xuất hieến và mức độ nặng. Do dùng liều cao hơn trong ghép cơ quan nên các tác dụng ngoại ý cũng thường gặp hơn và nặng hơn ở những người nhận ghép so với bệnh nhân được điều trị cho các bệnh khác.

Những tác dụng phụ hay gặp nhất là :

Giảm chức năng thận (chiếm khoảng 10-50%), tăng huyết áp (15-40%), run (10-20%), rậm lông (15-40%), rối loạn tiêu hóa (gồm ăn kém ngon, buồn nôn, nôn, đau bụng, viêm dạ dày, viêm dạ dày ruột, ỉa chảy; 20-40%); phì đại lợi (10-30%), suy gan (khoảng 20%), nhiễm trùng (15-35%), mệt mỏi (tới khoảng 30%), đau đầu (tới khoảng 15%) và dị cảm (đặc biệt là cảm giác nóng rát ở tay và chân, thường trong tuần đầu điều trị, tỷ lệ 10-50%).

Các tác dụng phụ dưới đây được ghi nhận là ít gặp hơn (khoảng 1-3%) :

Mụn trứng cá, ban (có thể dị ứng), tăng đường huyết, tăng axít uríc huyết, tăng kali huyết, giảm

http://tieulun.hopto.org

magiê huyết ; thiếu máu ; loét dạ dày tá tràng, phù, tăng cân, co giật ; đau bụng kinh hay mất kinh có thể phục hồi được. Ở bệnh nhân viêm màng bồ đào cá biệt có trường hợp xuất huyết (tại mắt và nơi khác).
Các tác dụng ngoại ý khác (khoảng < 1%) được liệt kê dưới đây :
Cảm giác nóng bừng, ngứa, chuột rút, yếu cơ, bệnh về cơ ; tăng lipid máu, rối loạn tăng sinh mô bạch huyết (đặc biệt thâm nhiễm lymphô bào lành tính và u lymphô bào B) ; giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu ; thiếu máu cục bộ cơ tim ; viêm tụy cấp ; lẫn lộn ; rối loạn ý thức, rối loạn thính giác, rối loạn thị giác, sốt cao, chứng vú to ở nam giới. Có một vài báo cáo về viêm ruột kết.
Các dấu hiệu của bệnh não, rối loạn thị giác, vận động và mất ý thức được ghi nhận, đặc biệt ở bệnh nhân ghép gan.
Có một vài báo cáo gặp giảm số lượng tiểu cầu, trong một vài trường hợp có liên quan với thiếu máu tan máu ở mao mạch và suy thận (haemolytic uraemic syndrome) được ghi nhận. Cũng có ít trường hợp báo cáo về co giật.
Vì điều trị cới Sandimmun có thể đôi khi dẫn tới tăng lipid máu nhẹ có thể hồi phục, cần định lượng lipid máu trước khi điều trị và sau đó một tháng. Trường hợp thấy tăng cần giảm liều và/hoặc giảm lượng chất béo ăn vào.
Các rối loạn khối u và tăng sinh mô bạch huyết :
Có ghi nhận về khối u ác tính và rối loạn tạo mô bạch huyết, nhưng không có sự khác biệt lớn về tỷ lệ và sự phân bố so với những bệnh nhân dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác.
Rối loạn tăng sinh mô bạch huyết xuất hiện ở một vài bệnh nhân vẩy nến điều trị với Sandimmun nhưng sẽ hết sau khi ngừng thuốc ngay sau đó.
Diễn biến ác tính (bao gồm cả bệnh u lymphô Hodgkin's) đã được ghi nhận ở bệnh nhân có hội chứng thận hư được điều trị các thuốc ức chế miễn dịch (bao gồm cả Sandimmun).
Viêm khớp dạng thấp thường gắn liền với nguy cơ rối loạn tăng sinh mô bạch huyết và rối loạn này có thể tăng lên do tác dụng ức chế miễn dịch của Sandimmun Neoral. Cá biệt có báo cáo về u lymphô ác tính ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp điều trị Sandimmun.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Dùng thuốc Sandimmun Neoral đường uống được khuyến nghị trong hầu hết các trường hợp. Các ngoại lệ được liệt kê trong phần thông tin về dạng thuốc Sandimmun truyền tĩnh mạch.
Sandimmun Neoral được hấp thu nhanh hơn (thời gian để thuốc đạt nồng độ tối đa trung bình sớm hơn 1 giờ và nồng độ thuốc tối đa trung bình cao hơn 59%) và cho thấy tính sinh khả dụng trung bình (AUC) cao hơn 29% với liều duy trì dùng cho các bệnh nhân ghép thận. Ở những bệnh nhân hấp thu ciclosporin kém từ Sandimmun (đặc biệt với liều uống cao) sự khác biệt về sinh khả dụng với Sandimmun Neoral có thể tới hơn 100%.
Tổng liều lượng dùng hàng ngày của Sandimmun Neoral nên chia làm hai lần (sáng và tối).
Xem thêm phần "Chuyển từ điều trị Sandimmun sang Sandimmun Neoral" để biết chi tiết về

http://tieulun.hopto.org

liều lượng và theo dõi chức năng thận ở những bệnh nhân trước đó đã điều trị với Sandimmun.

Ghép cơ quan :

Mức liều được đề nghị dưới đây chỉ mang tính chất hướng dẫn gợi ý. Cần theo dõi đều đặn nồng độ ciclosporin trong máu ; công việc này có thể thực hiện được bằng phương pháp RIA dựa trên các kháng thể đơn dòng vô tính. Kết quả thu được giúp cho việc quyết định liều dùng thực tế để đạt được nồng độ thuốc theo nhu cầu (xem mục "Xác định nồng độ ciclosporin trong máu" trong phần Thận trọng lúc dùng).

Ghép tạng :

Cần bắt đầu với liều từ 10-15 mg/kg chia làm 2 lần trước phẫu thuật tối đa 12 giờ và tiếp tục duy trì hàng ngày trong 1-2 tuần sau mổ. Sau đó giảm dần liều lượng cho tới khi đạt được liều duy trì khoảng 2-6 mg/kg/ngày chia làm 2 lần (tùy theo nồng độ thuốc trong máu). Tổng liều lượng dùng hàng ngày của Sandimmun Neoral nên chia làm hai lần.

Ở các bệnh nhân ghép thận các liều dùng ở mức thấp trong khoảng trên (< 3-4 mg/kg/ngày), tạo được mức nồng độ tối thiểu dưới 50-100 ng/ml, thường gắn liền với nguy cơ tăng thải ghép.

Khi dùng Sandimmun Neoral cùng với các thuốc ức chế miễn dịch khác (như corticosteroid hay khi dùng phối hợp 3-4 thuốc) có thể cần giảm liều (ví dụ 3-6 mg/kg/ngày trong giai đoạn đầu điều trị).

Ghép tủy xương :

Liều ban đầu được dùng một ngày trước khi ghép, nên dùng đường truyền tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân bắt đầu với đường uống cần dùng với liều 12,5-15 mg/kg/ngày, bắt đầu 1 ngày trước khi ghép.

Điều trị duy trì với liều khoảng 12,5 mg/kg/ngày phải được thực hiện từ 3-6 tháng (nên điều trị 6 tháng) trước khi giảm dần liều cho tới khi ngừng thuốc là một năm sau khi ghép.

Có thể phải dùng liều cao hơn hoặc theo đường tĩnh mạch trong trường hợp có rối loạn tiêu hóa làm giảm hấp thu.

Tổng liều lượng dùng hàng ngày của Sandimmun Neoral nên chia làm hai lần (sáng và tối).

Bệnh cơ quan ghép chống lại vật chủ (GVHD) có thể xuất hiện sau khi ngừng thuốc Sandimmun nhưng thường đáp ứng với việc dùng lại thuốc. Cần dùng với liều thấp trong trường hợp điều trị GVHD nhẹ, mạn tính.

Các chỉ định khác ngoài ghép :

Hiện chưa có kinh nghiệm với dạng thuốc dùng ngoài đường tiêu hóa với các chỉ định ngoài ghép cơ quan.

Viêm màng bồ đào nội sinh :

Liều dùng :

Bắt đầu uống 5 mg/kg/ngày chia 2 lần tới khi tình trạng viêm và thị lực được cải thiện. Trường hợp bệnh dai dẳng khó chữa có thể phải tăng liều tới 7 mg/kg/ngày trong một thời gian ngắn.

http://tieulun.hopto.org

Có thể kết hợp thêm điều trị toàn thân steroid (ví dụ prednisone 0,2-0,6 mg/kg/ngày) với Sandimmun Neoral để đẩy mạnh quá trình lui bệnh lúc đầu hoặc nhằm chống lại những đợt viêm mắt và/hoặc nếu dùng đơn trị với loại này không hoàn toàn kiềm chế được bệnh. Cần ngừng thuốc Sandimmun Neoral nếu không đạt được cải thiện sau ba tháng.
Trong khi điều trị duy trì, cần giảm dần tới liều hữu dụng thấp nhất và liều này không vượt quá 5 mg/kg/ngày trong thời kỳ lui bệnh.
Theo dõi chức năng thận :
Sandimmun Neoral có thể ảnh hưởng tới chức năng thận và do vậy cần xác định giá trị tin cậy về creatinine huyết thanh trước khi điều trị. Giá trị này cần được lấy từ ít nhất 2 lần xét nghiệm, cả hai lần đều cho thấy chức năng thận bình thường khi dùng các cách xác định độ thanh thải creatinine thích hợp (như DETTLI). Định lượng creatinine huyết thanh và đo huyết áp cần được tiến hành hàng tuần trong vòng 4 tuần đầu điều trị và hàng tháng tiếp theo, hoặc thường xuyeận hơn khi tăng liều. Cần giảm liều khoảng 25-50% nếu creatinine huyết thanh vượt quá mức thông thường 30% - ngay cả khi giá trị này vẫn nằm trong giới hạn bình thường - và ngừng thuốc Sandimmun Neoral nếu chỉ số đó không giảm trong vòng một tháng. Trong trường hợp creatinine vượt quá giá trị thông thường 20-30% trong một thời gian ngắn, cần loại trừ khả năng tăng không do thận bằng cách làm xét nghiệm nhiều lần. Nếu huyết áp tăng đáng kể so với mức bình thường cần điều trị hạ áp và giảm liều Sandimmun Neoral hoặc ngừng thuốc nếu tình trạng bình thường không đạt được sau đó.
Các chỉ định về da liễu :
Liều dùng cho bệnh vẩy nến :
Để tạo tác dụng lui bệnh, liều dùng ban đầu (uống) được đề nghị là 2,5 mg/kg/ngày chia làm 2 lần, tăng liều nếu tình trạng bệnh không được cải thiện sau khi điều trị 4 tuần với mức 0,5-1 mg/kg hàng tháng cho tới liều 5 mg/kg/ngày. Ngừng điều trị ở những bệnh nhân không đạt được sự cải thiện tại nơi tổn thương trong vòng 4 tuần với liều 5 mg/kg/ngày, hay ở những người có mức liều hữu dụng không phù hợp với các hướng dẫn về an toàn đưa ra dưới đây (xem phần Chú ý đặc biệt). Liều ban đầu 5 mg/kg/ngày được áp dụng cho những bệnh nhân trong tình trạng cần được cải thiện nhanh.
Điều trị duy trì liều lượng cần được điều chỉnh trong từng trường hợp cụ thể cho tới mức liều hữu dụng thấp nhất có thể được và không vượt quá 5 mg/kg/ngày. Nếu tình trạng lui bệnh được duy trì trong thời gian 6 tháng, cần giảm liều Sandimmun Neoral cho tới hết, mặc dù nguy cơ tái phát sau khi ngừng thuốc là rất cao.
Liều dùng trong viêm da dị ứng :
Mức liều được đề nghị ở người lớn và thanh niên hơn 16 tuổi là 2,5-5 mg/kg/ngày uống làm 2 lần. Nếu liều ban đầu 2,5 mg/kg/ngày không đạt được đáp ứng tốt trong 2 tuần điều trị, có thể tăng nhanh lên tối đa là 5 mg/kg. Trong các trường hợp rất nặng, tác dụng lui bệnh tốt và nhanh thường đạt được với liều ban đầu 5 mg/kg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Kinh nghiệm với Sandimmun trong điều trị dài ngày viêm da dị ứng còn hạn chế và do vậy từng đợt điều trị cụ thể cần được áp dụng và tối đa là 8 tuần.
Cần ngừng điều trị ở những bệnh nhân không đáp ứng thích đáng sau một tháng điều trị với liều 5 mg/kg/ngày.
Chú ý đặc biệt :
- Trước khi điều trị bệnh nhân phải được thông báo kỹ về những lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra khi điều trị Sandimmun Neoral, và về những vấn đề hay gặp phải do bệnh tái phát sau khi ngừng thuốc.
- Bệnh nhân suy thận, tăng huyết áp không kiềm chế được hay bị nhiễm trùng hoặc có các biểu hiện ác tính ngoại trừ ở da, không được điều trị với Sandimmun Neoral. Lưu ý ở những bệnh nhân tăng acid uric huyết.
- Ngừng Sandimmun Neoral nếu có tăng huyết áp không đáp ứng với điều trị.
- Theo dõi chức năng thận : xem phần "Viêm màng bồ đào nội sinh" ở trên.
- Bệnh vẩy nến và khối u da: sự tiến triển của các biểu hiện ác tính (đặc biệt tại da) được ghi nhận trên các bệnh nhân được điều trị với Sandimmun cũng như khi dùng các phương pháp điều trị khác. Những tổn thương không đặc trưng cho vẩy nến hoặc có khả năng là ác tính hay tiền ác tính do vậy phải được sinh thiết trước khi điều trị Sandimmun Neoral. Những bệnh nhân có thay đổi ác tính hay tiền ác tính tại da chỉ được dùng Sandimmun sau khi đã điều trị thích đáng và chỉ khi không còn phương pháp điều trị hiệu quả nào khác (xem Chống chỉ định).
- Viêm da dị ứng và nhiễm trùng da : nhiễm herpes simplex tiến triển cần được điều trị hết trước khi bắt đầu điều trị Sandimmun Neoral nhưng không nhất thiết phải ngừng thuốc khi thấy xuất hiện trong quá trình điều trị, chỉ trừ trường hợp viêm nhiễm nặng. Nhiễm trùng da do Staphylococcus aureus không phải là chống chỉ định tuyệt đối dùng Sandimmun Neoral, nhưng cần được điều trị với thuốc kháng khuẩn thích hợp. Tuy nhiên không được dùng erythromycin dạng uống vì được biết có khả năng làm tăng lượng ciclosporin trong máu (xem Tương tác thuốc). Nếu không còn chọn lựa nào khác thì phải theo dõi sát nồng độ ciclosporin trong máu, chức năng thận và các tác dụng ngoại ý của ciclosporin.
Viêm khớp dạng thấp :
Liều dùng :
Trong 6 tuần đầu, uống 3 mg/kg/ngày chia làm 2 lần. Nếu chưa đạt được tác dụng tốt, cần tăng dần tới liều tối đa là 5 mg/kg, tùy thuộc vào các điều kiện đưa ra dưới đây. Cần ngừng điều trị nếu không đạt được đáp ứng rõ ràng sau 3 tháng. Điều trị duy trì cần điều chỉnh liều cho từng trường hợp cụ thể tùy thuộc vào khả năng dung nạp. Sandimmun Neoral có thể được sử dụng cùng với corticosteroid liều thấp và/hoặc NSAID.
Chú ý đặc biệt :
- Trước khi điều trị bệnh nhân phải được thông báo kỹ về những lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra khi điều trị Sandimmun Neoral.

http://tieulun.hopto.org

- Những bệnh nhân suy thận, cao huyết áp không kiềm chế được hoặc bị nhiễm trùng, hay bất cứ biểu hiện ác tính nào không được điều trị với Sandimmun Neoral (xem Chống chỉ định). Lưu ý những bệnh nhân tăng acid uric máu hoặc tăng kali huyết.
- Sandimmun Neoral có thể làm ảnh hưởng tới chức năng thận do vậy cần định lượng mức creatinine huyết thanh tin cậy trước khi trước khi điều trị. Kết quả này cần được xác định từ ít nhất hai lần xét nghiệm, cả hai lần đều cho thấy chức năng thận bình thường khi dùng các cách xác định độ thanh thải creatinine thích hợp (như DETTLI). Định lượng creatinine huyết thanh và đo huyết áp cần được tiến hành hàng tuần trong vòng 4 tuần đầu điều trị và hàng tháng tiếp theo, hoặc thường xuyên hơn khi taống liều, và khi NSAID được bổ sung vào phác đồ điều trị hoặc khi tăng liều thuốc NSAID đang dùng. Cần giảm liều creatinine huyết thanh vượt quá mức thông thường 30% từ 2 lần trở lên, ngay cả khi nó vẫn nằm trong giới hạn bình thường. Trường hợp creatinine vượt quá mức thông thường 20-30%, sự tăng nhất thời không do thận phải được loại trừ bằng cách làm xét nghiệm nhiều lần. Trường hợp chỉ số xét nghiệm tăng hơn 50% cần giảm một nửa liều dùng Sandimmun Neoral. Cần ngừng điều trị nếu không có đáp ứng với việc giảm liều trong vòng một tháng.
- Nếu huyết áp tăng đáng kể so với mức bình thường cần điều trị hạ áp thích hợp và giảm liều Sandimmun Neoral hoặc ngừng thuốc nếu tình trạng bình thường không đạt được sau đó.
- Cũng như với các phương pháp điều trị ức chế miễn dịch lâu dài khác, cần lưu ý tới khả năng tăng sinh mô bạch huyết.

Hội chứng thận hư :

Liều dùng :

Để tạo tác dụng lui bệnh nên uống ngày hai lần, người lớn 5 mg/kg/ngày và trẻ em 6 mg/kg/ngày, ngoại trừ ở bệnh nhân suy thận, liều ban đầu không nên vượt quá 2,5 mg/kg/ngày (Chống chỉ định khi creatinine huyết thanh > 200 mmol/l ở người lớn và > 140 mmol/l ở trẻ em).

Các bệnh nhân (đặc biệt nhóm kháng steroid) không đáp ứng thích đáng với Sandimmun Neoral đơn trị cần được dùng đồng thời steroid uống với liều thấp. Sau ba tháng điều trị, nếu bệnh không được cải thiện cần ngưng trị với Sandimmun Neoral.

Liều dùng cần được điều chỉnh cho từng cá thể tùy theo mức độ hiệu quả về phục hồi chức năng (protein niệu) và độ an toàn (chủ yếu là creatinine huyết thanh), nhưng không vượt quá 5 mg/kg/ngày ở người lớn và 6 mg/kg/ngày cho trẻ em.

Khi điều trị duy trì cần giảm liều dần tới mức hữu hiệu thấp nhất.

Theo dõi chức năng thận :

Sandimmun Neoral có thể làm ảnh hưởng tới chức năng thận nên cần định lượng creatinine huyết thanh ít nhất 2 lần trước khi điều trị. Định lượng creatinine huyết thanh và đo huyết áp cần được tiến hành hàng tuần trong vòng 4 tuần đầu điều trị và hàng tháng tiếp theo, hoặc thường xuyên hơn khi tăng liều. Cần giảm liều khoảng 25-50% nếu creatinine huyết thanh vượt

http://tieulun.hopto.org

quá mức thông thường hơn 30%, trường hợp creatinine vượt quá mức thông thường 20-30%, sự tăng nhất thời ngoài thận phải được loại trừ bằng cách làm xét nghiệm nhiều lần.
Nếu huyết áp tăng cao đáng kể so với mức bình thường cần điều trị hạ áp thích hợp và giảm liều Sandimmun Neoral hoặc ngừng thuốc nếu tình trạng bình thường không đạt được sau đó.
Những bệnh nhân có các chỉ số về chức năng thận bất thường phải được bắt đầu với liều điều trị 2,5 mg/kg/ngày và được theo dõi chặt chẽ. Không dùng Sandimmun Neoral cho người lớn có mức creatinine > 200 mmol/l (> 140 mmol/l ở trẻ em) (xem Chống chỉ định). Do bản thân hội chứng thận hư tự nó đã bao gồm sự suy giảm về chức năng thận, những thay đổi do Sandimmun Neoral có thể khó được phát hiện, và điều này đã giải thích tại sao có một vài báo cáo về những thay đổi về cấu trúc thận không kèm tăng creatinine huyết thanh. Do vậy sinh thiết thận cần được quan tâm đến ở những bệnh nhân tổn thương tối thiểu phụ thuộc steroid sử dụng Sandimmun Neoral trong thời gian hơn một năm.
Hiện chưa có tài liệu về Sandimmun Neoral ở trẻ nhỏ và tài liệu về Sandimmun ở lứa tuổi này còn hạn chế mặc dù không có rối loạn nào được báo cáo ở trẻ hơn một tuổi với liều dùng tiêu chuẩn. Một vài nghiên cứu về nhi khoa cho thấy rằng trẻ em cần và dung nạp liều thuốc tính theo kg thể trọng cao hơn ở người lớn. Bệnh nhân với các rối loạn suy gan nặng cần được theo dõi chặt chẽ creatinine huyết thanh và, nếu có thể nồng độ ciclosporin, kèm theo là việc điều chỉnh liều nếu cần thiết.
Chuyển từ điều trị Sandimmun sang Sandimmun Neoral :
Các tài liệu hiện có cho thấy sau khi chuyển từ Sandimmun sang Sandimmun Neoral với liều theo tỷ lệ 1:1, nồng độ thuốc tối thiểu của ciclosporin trong máu là tương đương. Tuy vậy nồng độ đỉnh trong huyết tương (C_{max}) và tổng lượng thuốc được hấp thụ (AUC) đạt được mức cao hơn ở nhiều bệnh nhân (trung bình là 59% và 29% theo thứ tự) và có một tỷ lệ nhỏ các trường hợp hiện tượng tăng này rõ rệt đủ để biểu hiện trên lâm sàng. Mức độ thay đổi liên quan chặt chẽ với nồng độ ciclosporin được hấp thu so với việc dùng Sandimmun trước đó, được biết là loại thuốc có tính khả dụng sinh học dễ thay đổi (xem Dược lực và Thận trọng lúc dùng).
Bệnh nhân với nồng độ thuốc tối thiểu hay biến đổi hoặc ở người cần dùng liều Sandimmun rất cao có thể là những người hấp thu kém hay hấp thu không ổn định ciclosporin (như bệnh nhân xơ túi mật, bệnh nhân ghép gan có kèm ứ mật hay việc bài tiết mật kém, trẻ em hoặc một vài bệnh nhân ghép thận) có thể có khả năng hấp thu tốt khi chuyển sang dùng Sandimmun Neoral. Do vậy ở nhóm người này việc tăng tính khả dụng sinh học của ciclosporin có thể mạnh hơn sau khi chuyển với liều tương đương từ Sandimmun sang Sandimmun Neoral và liều dùng Sandimmun Neoral do đó cần điều chỉnh xuống cho phù hợp với nồng độ thuốc tối thiểu cụ thể cần đạt.
Cần nhấn mạnh rằng sự hấp thu của ciclosporin từ Sandimmun Neoral ít bị thay đổi hơn và mối tương quan giữa nồng độ ciclosporin tối thiểu và lượng thuốc được hấp thụ (AUC) chặt chẽ hơn nhiều so với Sandimmun. Điều này làm cho nồng độ ciclosporin tối thiểu ổn định hơn và đáng

http://tieulun.hopto.org

tin cậy hơn trong quá trình theo dõi điều trị.
Do việc chuyển đổi từ Sandimmun sang Sandimmun Neoral có thể làm tăng lượng thuốc được hấp thu nên cần phải lưu ý tới những qui định dưới đây :
Bệnh nhân ghép cơ quan :
Sandimmun Neoral cần được bắt đầu điều trị với liều tương đương với liều Sandimmun. Cần theo dõi C_{min} khoảng 4-7 ngày sau khi chuyển sang dùng Sandimmun Neoral và cần theo dõi các chỉ số an toàn lâm sàng như creatinine huyết thanh và huyết áp trong vòng 2 tháng đầu sau khi chuyển thuốc và điều chỉnh liều dùng nếu nồng độ thuốc tối thiểu vượt ra ngoài mức liều điều trị và/hoặc khi các thông số an toàn lâm sàng thay đổi.
Bệnh nhân với các chỉ định khác ngoài ghép cơ quan :
Sandimmun Neoral cần được bắt đầu với liều tương đương với Sandimmun trong trường hợp bác sỹ kê thoa thấy sự giảm hiệu quả điều trị có thể làm xuất hiện nguy cơ đáng kể cho người bệnh (như giảm thị lực trong viêm màng bồ đào nội sinh). Liều lượng cần được giảm xuống nếu thấy xuất hiện các tác dụng ngoại ý.
Trong những trường hợp bác sỹ kê toa cho rằng sự giảm hiệu quả tạm thời là chấp nhận được (như trong các chỉ định về da liễu), Sandimmun Neoral cần được bắt đầu với liều 2,5-3 mg/kg/ngày và sau đó điều chỉnh lại theo các thông số về hiệu quả và an toàn.
Cần theo dõi huyết áp và creatinine hàng tuần trong tháng đầu sau khi chuyển thuốc và hàng tháng tiếp theo. Giảm liều nếu huyết áp tăng đáng kể hoặc khi creatinine huyết thanh vượt quá giá trị đo được trước đó 30% qua 2 lần xác định trở lên (xem thêm phần Theo dõi chức năng thận trong mục Chú ý đặc biệt cho mỗi Chỉ định). Trường hợp creatinine vượt quá mức thông thường 20-30%, khả năng tăng tạm thời không do thận phải được loại trừ bằng cách làm xét nghiệm nhiều lần. Nếu xuất hiện các dấu hiệu nhiễm độc không mong muốn hoặc ciclosporin không tạo được tác dụng mong muốn cần xác định nồng độ thuốc toẫi thiểu trong máu.
Cách dùng :
Tổng liều dùng hàng ngày của Sandimmun Neoral nên chia làm hai lần (sáng và tối).
Có thể nhận thấy mùi vị đặc biệt của thuốc khi mở vỉ thuốc, điều này là bình thường và không cho thấy có sự thay đổi gì đối với viên thuốc.
Viên nang :
Cần nuốt cả viên khi uống.
Không nên lấy viên thuốc ra khỏi vỉ cho tới ngay trước khi sử dụng.
Trong trường hợp bệnh nhân (đặc biệt với người cân nặng thấp) nếu không đạt được chính xác mức liều mong muốn khi dùng thuốc hai liều như nhau vào buổi sáng và tối, có thể thực hiện theo các bước sau :
- Có thể dùng các liều khác nhau vào buổi sáng và tối.
- Nếu chưa đạt được thành công, người bệnh có thể chuyển sang dạng dung dịch uống.
Dung dịch uống :

http://tieulun.hopto.org

Hướng dẫn cho lần sử dụng đầu tiên :
- Mở nắp bằng plastic.
- Tháo hết vòng niêm phong.
- Tháo và bỏ nút lọ màu đen.
- Đặt ống đơn vị cố định ở cổ chai.
- Đưa syringe vào.
- Hút lượng dịch thuốc cần thiết.
- Bơm ra và tạo thành các bọt bóng lớn bằng cách ấn và rút pít-tông vài lần trước khi lấy syringe chứa lượng dịch thuốc cần thiết ra khỏi lọ. Sự xuất hiện của một vài bọt nhỏ không quan trọng và không ảnh hưởng gì tới liều dùng.
- Sau khi dùng, làm sạch syringe chỉ ở bên ngoài với mảnh giấy vải khô mịn dùng một lần. Không tráng rửa bằng nước, cồn hay bất cứ một loại dịch nào khác. Nút trắng và ống nên giữ lại trong lọ. Đậy kín lọ bằng nắp có sẵn.

Sử dụng sau đó :
Thực hiện lại từ bước thứ 5 trở đi.
Syringe được tính theo milimét, mỗi vạch ứng với 0,1 ml.
Dịch thuốc phải được pha thêm ngay trước khi dùng, tốt nhất là với nước cam hay nước táo, hay thức uống khác khoậng chứa alcohol cũng có thể được. Tuy nhiên không được dùng nước bưởi, do nguy cơ tương tác tại chỗ liên quan đến hệ enzyme phụ thuộc P_{450}. Dịch thuốc phải được khuấy đều và uống ngay. Không được để syringe tiếp xúc với dịch pha loãng.
Để chắc chắn rằng sẽ dùng hết toàn bộ liều thuốc, sau khi uống cần cho thêm một chút dịch pha vào cốc, lắc đều sau đó uống hết. Cần luôn dùng cùng một loại dịch pha.

QUÁ LIỀU

Dấu hiệu và triệu chứng :
Tài liệu về sử dụng quá liều cấp với Sandimmun Neoral còn hạn chế. Hậu quả lâm sàng của liều uống tới 10 g (khoảng 150 mg/kg) tương đối ít, gồm có nôn, buồn ngủ, đau đầu, mạch nhanh và, trong vài trường hợp, suy thận vừa có hồi phục. Tuy vậy quá liều do tình cờ uống thuốc ở trẻ nhỏ gây nên tình trạng ngộ độc nặng.
Xử trí :
Điều trị triệu chứng và dùng các biện pháp hỗ trợ trong tất cả các trường hợp. Biện pháp gây nôn và rửa dạ dày trong vài giờ đầu sau khi uống thuốc có thể hữu ích. Cả thẩm phân và truyền than hoạt đều không làm sạch hoàn toàn được ciclosporin trong cơ thể.

BẢO QUẢN

Viên nang phải được bảo quản ở nhiệt độ dưới 30°C.
Dịch thuốc uống luôn phải được giữ ở nhiệt độ từ 15-30°C, nhưng không được để ở nhiệt độ dưới 20°C trong một thời gian dài. Thuốc không được để trong tủ lạnh do có chứa chất dầu tự nhiên có thể bị đông lại ở nhiệt độ thấp. Ở nhiệt độ dưới 20°C thuốc có thể trở thành dạng gel,

http://tieulun.hopto.org

lên bông nhẹ hay kết tủa. Những thay đổi này có thể trở lại dạng cũ ở nhiệt độ 25-30°C và không ảnh hưởng tới tác dụng hay độ an toàn của thuốc hoặc tới liều dùng khi sử dụng loại syringe được cung cấp.
Khi lọ thuốc đã được mở, cần dùng hết thuốc trong thời gian 2 tháng.

455. SANDOSTATIN

NOVARTIS
Dung dịch tiêm 50 mg/ml : ống 1 ml, hộp 5 ống - Bảng B.
Dung dịch tiêm 100 mg/ml : ống 1 ml, hộp 5 ống - Bảng B.
Dung dịch tiêm 500 mg/ml : ống 1 ml, hộp 5 ống - Bảng B.
Dung dịch tiêm 200 mg/ml : lọ đa liều 5 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Octreotide acetate, tương ứng với octreotide (peptide tự do)	50 mg
(Lactic acid, mannitol)	

cho 1 ống	
Octreotide acetate, tương ứng với octreotide (peptide tự do)	100 mg
(Lactic acid, mannitol)	

cho 1 ống	
Octreotide acetate, tương ứng với octreotide (peptide tự do)	500 mg
(Lactic acid, mannitol)	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ml (lọ đa liều)	
Octreotide acetate, tương ứng với octreotide (peptide tự do)	200 mg
(Lactic acid, mannitol)	

DƯỢC LỰC

Octreotide là chất octapeptide tổng hợp có tác dụng dược lý tương tự như somatostatin tự nhiên, nhưng có thời gian tác dụng dài hơn đáng kể. Thuốc ức chế sự bài tiết của các peptide của hệ nội tiết dạ dày - ruột - tụy (GEP : gastroenteropancreatic) và hormone tăng trưởng (GH).

Ở động vật, octreotide có tác dụng ức chế hormone tăng trưởng, ức chế sự giải phóng glucagon và insulin mạnh hơn somatostatin, cũng như có tác dụng chọn lọc hơn trong việc ức chế GH và glucagon. Dùng thuốc trong thời gian dài (26 tuần) với liều lên tới 1 mg/kg/ngày (tiêm màng bụng) đối với chuột và tới 0,5 mg/kg/ngày (đường tĩnh mạch) ở chó cho thấy dung nạp tốt.

Ở người tình nguyện khỏe mạnh, Sandostatin cho thấy các tác dụng ức chế đối với :

- Sự giải phóng hormone tăng trưởng (GH) kích thích bởi arginine, giảm đường huyết do hoạt động thể dục hoặc do insulin.
- Sự giải phóng insulin, glucagon, gastrin, các peptide khác thuộc hệ GEP sau bữa ăn và sự giải phóng insulin và glucagon kích hoạt bởi arginine.
- Sự giải phóng kích giáp tố (TSH: thyroid stimulating hormone) trong đáp ứng với TRH (thyrotropine-releasing hormone).

Ở bệnh nhân to viễn cực, bao gồm cả những người không đáp ứng với điều trị phẫu thuật, tia xạ hay dùng chủ vận dopamine, Sandostatin làm giảm nồng độ hormone tăng trưởng và/hoặc somatomedin-C. Việc giảm đáng kể lượng GH trên lâm sàng (50% hoặc hơn) diễn ra trên hầu hết bệnh nhân, và sự bình thường hóa (lượng GH trong máu < 5 ng/ml) đạt được với khoảng 50% trường hợp. Trên hầu hết bệnh nhân, có sự giảm đáng kể các triệu chứng lâm sàng của bệnh, ví dụ như đau đầu, sưng nề da và các mô mềm, tăng tiết mồ hôi, đau khớp và dị cảm. Ở những bệnh nhân có khối u tuyến yên lớn, điều trị Sandostatine có thể làm khối u nhỏ lại.

Với những bệnh nhân có khối u thuộc hệ nội tiết dạ dày - ruột - tụy (GEP), Sandostatin, do tác dụng nhiều mặt về nội tiết, làm thay đổi nhiều bệnh cảnh lâm sàng. Do vậy các bệnh nhân với các triệu chứng nặng do khối u mặc dù trước đó đã được điều trị bằng phẫu thuật, làm tắc động mạch gan, hóa trị liệu (như streptozotocin và 5-fluorouracil) v.v... có thể cho thấy sự cải thiện đáng kể về lâm sàng.

Các tác dụng của Sandostatin được liệt kê dưới đây :

Hội chứng carcinoid :

Đặc biệt các triệu chứng đỏ bừng và ỉa chảy có thể cho thấy tình trạng cải thiện, trong một số

http://tieulun.hopto.org

trường hợp tác dụng này đi kèm với sự giảm lượng serotonin trong huyết tương và sự giaým bài tiết 5-hydroxyindole acetic acid qua nước tiểu. Nếu không thấy có đáp ứng khi điều trị với Sandostatin, không nên tiếp tục điều trị kéo dài hơn một tuần.

Hội chứng VIPoma :

Được gọi như vậy là do đặc tính sinh hóa chủ yếu của nó là sự sản xuất quá mức các hormone peptide ruột vận mạch (vasoactive intestinal peptide - VIP), hội chứng VIPoma được đặc trưng trên lâm sàng bởi ỉa chảy nặng do tăng xuất tiết. Tình trạng này thuyên giảm trong hầu hết các trường hợp điều trị với Sandostatin, nhờ vậy cải thiện được chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

Tình trạng mất dịch và điện giải kèm theo (ví dụ hạ kali máu) được giảm bớt, cho phép ngừng bồi phụ nước và điện giải qua đường tiêu hóa hoặc ngoài đường tiêu hóa. Ở một số bệnh nhân, chụp cắt lớp điện toán gợi tới sự làm chậm lại hay ngừng phát triển của khối u, hoặc thậm chí thu nhỏ lại, đặc biệt trong trường hợp di căn gan. Cải thiện lâm sàng thường đi cùng với sự giảm hoặc thậm chí trở về bình thường của nồng độ VIP trong huyết tương.

Glucagonomas (u tế bào alpha tiểu đảo tụy) :

Trong hầu hết các trường hợp có sự cải thiện đáng kể tình trạng ban da hoại tử di trú là dấu hiệu đặc trưng của bệnh lý này. Sandostatine ít có tác dụng tới tình trạng tiểu đường nhẹ là dấu hiệu dễ mắc ở nhóm bệnh nhân này, và nói chung không phải giảm liều dùng insulin hay các thuốc uống hạ đường huyết. Sandostatin tạo được sự thuyên giảm cho bệnh nhân bị ỉa chảy và làm tăng cân. Trong nhiều trường hợp có hiện tượng giảm ngay lượng glucagon trong huyết tương nhưng quá trình này không kéo dài ; tình trạng lâm sàng do vậy vẫn tiếp tục được cải thiện.

Gastrinoma/hội chứng Zolinger-Ellison :

Loét dạ dày tái diễn do tăng tiết acid dạ dày mãn tính do kích thích tăng tiết gastrin thường không phải lúc nào cũng đáp ứng với các thuốc phong bế chọn lọc thụ thể H_2 và các antacid, trong khi tình trạng ỉa chảy, có thể là dấu hiệu nổi trội, ít được giảm bớt.

Trong các trường hợp đó, điều trị Sandostatin - có thể kết hợp với một thuốc đối kháng thụ thể H_2 - có thể làm giảm sự tăng tiết quá mức dịch vị và làm giảm các triệu chứng lâm sàng (bao gồm cả ỉa chảy) trong tới 50% các trường hợp. Các biểu hiện khác có thể gặp do khối u làm tăng sinh peptide (như nóng bừng) cũng có thể có đáp ứng. Ở một số bệnh nhân có sự giảm lượng gastrin trong huyết tương.

U đảo tụy :

Có hiện tượng giảm lượng insulin đáp ứng miễn dịch lưu thông, nhưng thường không kéo dài (khoảng 2 giờ). Ở những bệnh nhân có khả năng phẫu thuật, có thể dùng Sandostatin trước mổ nhằm đạt được và duy trì mức đường huyết bình thường. Đối với những bệnh nhân có khối u lành hoặc ác tính không có khả năng phẫu thuật, việc kiểm soát đường huyết có thể được cải thiện không kèm theo hiện tượng giảm insulin lưu thông.

http://tieulun.hopto.org

GRFomas :
Đây là loại khối u hiếm gặp tiết ra yếu tố giải phóng hormone tăng trưởng (GRF : growth hormone releasing factor) riêng rẽ hay kết hợp với các peptide hoạt động khác, gây ra các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh to viễn cực. Trong một nửa số trường hợp được nghiên cứu cho tới nay, Sandostatin có tác dụng cải thiện các biểu hiện lâm sàng, có khả năng là do sự ức chế bài tiết yếu tố GRF và hormone tăng trưởng, và kèm theo đó có thể có sự giảm bớt kích cỡ tuyến yên.
Ngăn ngừa các biến chứng sau phẫu thuật tụy :
Ở những bệnh nhân phẫu thuật tụy, dùng Sandostatin trước và sau mổ làm giảm sự xuất hiện các biến chưững đặc thù (như dò tụy, áp-xe sau đó gây nhiễm khuẩn, viêm tụy cấp sau mổ).
Ở bệnh nhân xuất huyết dạ dày - thực quản do giãn vỡ tĩnh mạch :
Các kết quả nghiên cứu cho thấy dùng Sadostatin kết hợp với điều trị làm xơ trong điều trị xuất huyết do giãn vỡ tĩnh mạch dạ dày -thực quản thứ phát do xơ gan tạo ra kết quả tốt hơn trong tác dụng kiềm chế chảy máu và chảy máu tái phát sớm, làm giảm nhu cầu bù dịch và làm tăng tỷ lệ sống còn trong 5 ngày đầu. Trong khi cơ chế tác dụng cụ thể của Sandostatin chưa đươơc hiểu rõ hoàn toàn, người ta cho rằng Sandostatin làm giảm lượng máu lưu thông nội tạng nhờ ức chế các hormone hoạt mạch như VIP và glucagon.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sau khi tiêm dưới da, Sandostatin được hấp thu nhanh và hoàn toàn. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được trong vòng 30 phút. Quá trình đào thải thuốc sau khi tiêm dưới da có thời gian bán hủy là 100 phút. Sau khi tiêm tĩnh mạch, thuốc được thải trừ qua 2 pha với thời gian bán hủy theo thứ tự là 10 phút và 90 phút. Lượng thuốc được phân phối là 0,27 l/kg và hệ số thanh thải toàn bộ là 160 ml/phút. Tỉ lệ gắn với protein huyết tương lên tới 65%. Lượng Sandostatin gắn với tế bào máu là không đáng kể.
Dược động học ở bệnh nhân suy gan :
Xơ gan, nhưng không phải là gan nhiễm mỡ, đi kèm với hiện tượng giảm thải trừ octreotide 30%.
CHỈ ĐỊNH
- Kiềm chế các triệu chứng và giảm tiết hormone tăng trưởng và somatomedin-C trong huyết tương ở những bệnh nhân to viễn cực không đáp ứng với điều trị phẫu thuật, xạ trị hoặc dopamine chủ vận ; những bệnh nhân không có khả năng hay không muốn phẫu thuật ; hoặc trong giai đoạn có tác dụng tiềm tàng trước khi xạ trị đạt được tác dụng hoàn toàn.
- Làm giảm các triệu chứng do khối u thuộc hệ nội tiết dạ dày-ruột-tụy (GEP) :
Các loại khối u đã có nhiều bằng chứng về hiệu quả của thuốc :
- U carcinoid với các đặc điểm của hội chứng carcinoid.
- VIPoma.
- Glucagonoma.

http://tieulun.hopto.org

Các loại khối u cho thấy thuốc có tác dụng trong khoảng 50% trường hợp (hiện với số lượng bệnh nhân hạn chế). Trong các trường hợp này, tác dụng của Sandostatine giới hạn trong việc làm giảm các dấu hiệu và triệu chứng, không phải là thuốc đặc trị :
- Gastrinomas/hội chứng Zollinger-Ellison (thường kết hợp với điều trị thuốc kháng H_2 chọn lọc có kèm hoặc không với thuốc kháng acid).
- U đảo tụy (insulinoma, trong việc kiềm chế hạ glucose huyết trước khi phẫu thuật và trong điều trị duy trì).
- GRFoma.
- Phòng ngừa các biến chứng sau phẫu thuật tụy.
- Điều trị cấp cứu xuất huyết do giãn vỡ tĩnh mạch dạ dày - thực quản do xơ gan dùng kết hợp với điều trị đặc hiệu như làm xơ qua nội soi.
Công trình nghiên cứu tại Viện Lao và Bệnh Phổi Trung Ương dùng Sandostatin điều trị cấp cứu ho ra máu ở bệnh nhân lao phổi bước đầu cho thấy kết quả tốt (giáo sư Hoàng Minh và cộng sự).
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn với một trong các thành phần của thuốc.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Do khối u tuyến yên bài tiết GH đôi khi có thể phát triển gây các biến chứng nặng (như giảm thị trường), cần theo dõi tất cả các bệnh nhân cẩn thận. Nếu có các dấu hiệu khối u tăng kích thước, có thể lựa chọn phương thức điều trị khác.
Sự hình thành sỏi mật được ghi nhận từ 10-20% bệnh nhân dùng Sandostatin trong thời gian dài. Kiểm tra siêu âm túi mật trước và trong quá trình điều trị Sandostatin mỗi 6-12 tháng là cần thiết.
Ở một vài bệnh nhân có khối u thuộc hệ nội tiết dạ dày - ruột-tụy điều trị Sandostatin có gặp trường hợp bột phát không kiềm chế được các triệu chứng với biểu hiện tái phát các triệu chứng nặng.
Ở những bệnh nhân u đảo tụy, Sandostatin có thể làm tăng tình trạng hạ đường huyết và kéo dài do có tác dụng ức chế bài tiết hormone tăng trưởng và glucagon tương đối mạnh hơn là insulin. Những bệnh nhân này cần được theo dõi chặt chẽ khi bắt đầu điều trị với Sandostatin và mỗi khi thay đổi liều dùng. Những biến đổi về nồng độ glucose trong máu có thể được hạn chế bằng việc dùng những liều nhỏ và thường xuyên hơn. Đối với những bệnh nhân đái đường phụ thuộc insulin, có thể cần điều chỉnh lượng insulin điều trị khi dùng kết hợp với Sandostatin.
Ở bệnh nhân xơ gan trong trường hợp xuất huyết làm tăng nguy cơ đái đường phụ thuộc insulin hoặc các thay đổi về nhu cầu dùng insulin ở những người đã mắc bệnh đái đường từ trước, việc theo dõi chặt chẽ nồng độ glucose trong máu là cần thiết.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Các nghiên cứu về sinh sản trên động vật không cho thấy có nguy cơ nào về tổn thương bào

http://tieulun.hopto.org

thai nhưng hiện chưa có kinh nghiệm về sử dụng Sandostatin ở phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Những bệnh nhân này vì vậy chỉ được dùng thuốc nếu thật cần thiết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sandostatin làm giảm hấp thu ciclosporin đường tiêu hóa và làm hấp thu chậm cimetidine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ chính gặp phải khi điều trị Sandostatin thường là ở tại chỗ và đường tiêu hóa. Phản ứng tại chỗ sau khi dùng thuốc qua đường dưới da bao gồm đau hay cảm giác nhức, cảm giác nhói hay nóng tại chỗ tiêm, sưng và đỏ. Các dấu hiệu này thường ít khi kéo dài quá 15 phút và có thể làm giảm nhẹ bằng cách để dịch thuốc lên tới nhiệt độ trong phòng trước khi tiêm hay tiêm với liều lượng nhỏ hơn với dịch thuốc đặc hơn.

Các tác dụng ở đường tiêu hóa bao gồm chán ăn, buồn nôn, nôn, đau quặn bụng, chướng bụng, đầy hơi, phân lỏng, ỉa chảy và đi ngoài phân mỡ.

Dù lượng mỡ đào thải qua phân có thể tăng, hiện chưa thấy có bằng chứng về việc điều trị lâu dài với Sandostatin có thể dẫn tới suy dinh dưỡng do giảm hấp thu. Trong một số ít trường hợp có thể có các triệu chứng giống tắc ruột cấp như đau nặng vùng thượng vị và nhạy cảm đau khi ấn, chướng và nề bụng. Có thể làm giảm các tác dụng phụ nhờ tránh ăn ở quanh thời điểm dùng thuốc, tiêm thuốc ở khoảng giữa các bữa ăn hay khi đi ngủ.

Điều trị lâu dài Sandostatin có thể tạo nên sỏi mật (xem Thận trọng lúc dùng).

Do tác dụng kiềm chế sự giải phóng hormone tăng trưởng, glucagon và insulin, Sandostatin có thể làm ảnh hưởng đến sự điều hòa glucose. Dung nạp glucose sau khi ăn có thể bị ảnh hưởng và dẫn tới làm tăng đường huyết thường xuyên ở một vài bệnh nhân dùng thuốc trong thời gian dài.

Hạ đường huyết cũng được ghi nhận.

Hiếm gặp rụng tóc ở bệnh nhân điều trị với Sandostatin.

Viêm tụy cấp được ghi nhận ở một vài trường hợp, thường thấy xuất hiện trong vòng vài giờ hay vài ngày đầu điều trị Sandostatin và hết dần sau khi ngừng thuốc. Viêm tụy cấp cũng có thể gặp ở những bệnh nhân điều trị Sandostatin lâu dài có phát triển sỏi mật.

Trường hợp cá biệt, ghi nhận có rối loạn chức năng gan khi dùng Sandostatin. Các biểu hiện này bao gồm :

- Viêm gan cấp không kèm theo ứ mật và chỉ số transaminase sẽ trở về bình thường khi ngừng thuốc.
- Tăng bilirubin huyết chậm kèm với sự tăng alkaline phosphatase, g-glutamyl transferase và ở mức độ thấp hơn, transaminase.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Bệnh to viễn cực :

Liều ban đầu 0,05-0,1 mg tiêm dưới da mỗi 8 giờ, sau đó điều chỉnh liều tùy theo đánh giá về lượng GH hàng tháng và các triệu chứng lâm sàng, và khả năng dung nạp thuốc. Đối với hầu hết

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân, liều dùng hàng ngày tốt nhất là 0,2-0,3 mg. Không nên dùng quá liều 1,5 mg/ngày. Có thể giảm liều sau vài tháng điều trị kết hợp với theo dõi nồng độ GH trong huyết tương. Nếu lượng GH không giảm và các triệu chứng lâm sàng không được cải thiện sau một tháng điều trị, cần nghĩ tới việc ngừng điều trị.

Khối u thuộc hệ nội tiết đường dạ dày - ruột - tụy :

Liều dùng ban đầu 0,05 mg, 1-2 lần/ngày, tiêm dưới da, tăng dần liều tới 0,2 mg, 3 lần/ngày tùy theo tình trạng dung nạp và đáp ứng với điều trị (đáp ứng lâm sàng, nồng độ của các hormone do khối u tiết ra). Có thể cần dùng liều cao hơn trong một số trường hợp. Liều duy trì cần được điều chỉnh tùy theo từng trường hợp.

Các biến chứng sau phẫu thuật tụy :

0,1 mg x 3 lần hàng ngày tiêm dưới da trong 7 ngày liên tiếp, bắt đầu vào ngày trước phẫu thuật ít nhất 1 giờ trước mổ.

Xuất huyết do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản :

0,025 mg/giờ truyền tĩnh mạch liên tục tối đa 5 ngày. Sandostatin có thể được pha loãng với nước muối sinh lý (xem Hướng dẫn sử dụng).

Hiện chưa có chứng cứ về khả năng dung nạp bị giảm hay cần thay đổi liều dùng ở người già được điều trị với Sandostatin.

Kinh nghiệm điều trị Sandostatine ở trẻ em còn rất hạn chế.

Lưu ý : Bệnh nhân tự tiêm thuốc dưới da phải được bác sỹ hay y tá hướng dẫn cụ thể. Để giảm các phản ứng tại chỗ cho bệnh nhân, dịch thuốc cần đạt tới nhiệt độ phòng trước khi tiêm. Trường hợp tiêm nhiều lần cách nhau trong thời gian ngắn, cần tránh tiêm ở cùng một vị trí. Để tránh nhiễm bẩn, không chích qua nắp lọ nhiều quá 10 lần (lọ chứa nhiều liều).

Ở bệnh nhân suy gan xuất huyết do giãn vỡ tĩnh mạch dạ dày-thực quản, Sandostatin được dung nạp tốt với liều 0,05 mg/giờ truyền tĩnh mạch liên tục trong 5 ngày.

Hướng dẫn sử dụng :

Trong các trường hợp dùng Sandostatin truyền tĩnh mạch, một ống 0,5 mg thường được hòa tan trong 60 ml dung dịch nước muối sinh lý. Nhằm đạt được liều dùng được đề nghị là 0,025 mg/giờ, dung dịch pha loãng cần được truyền trong 20 giờ với một bơm truyền.

Trị liệu này cần được lặp lại thường xuyên nếu cần thiết cho tới khi đạt được thời gian điều trị theo chỉ định. Sandostatin đã được truyền với độ đặc thấp hơn và với dung dịch glucose. Dung dịch truyền bền vững trong 24 giờ sau khi được pha.

QUÁ LIỀU

Hiện chưa có báo cáo nào về phản ứng phụ nguy hiểm đến tính mạng sau khi dùng quá liều cấp được ghi nhận. Liều đơn trị cao nhất cho tới nay cho một bệnh nhân người lớn là 1 mg tiêm tĩnh mạch chậm. Các dấu hiệu và triệu chứng quan sát được là giảm nhịp tim, đỏ bừng mặt, đau bụng, ỉa chảy, cảm giác trống rỗng trong dạ dày và buồn nôn, tất cả các biểu hiện này hồi phục trong vòng 24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

Một bệnh nhân được báo cáo đã tình cờ dùng thuốc Sandostatin quá liều do truyền liên tiếp (0,25 mg/giờ trong 48 giờ thay vì 0,025 mg/giờ). Bệnh nhân này không biểu hiện tác dụng phụ. Xử trí quá liều chỉ gồm điều trị triệu chứng.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 2-8°C và tránh ánh sáng. Đối với việc dùng thuốc hàng ngày có thể để thuốc ở nhiệt độ phòng trong 2 tuần

456. SANOFORMINE

MAYOLY-SPINDLER

c/o TEDIS

viên nén dùng pha dung dịch súc miệng và rửa âm đạo : hộp 50 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Đồng sulfate khan	40 mg
Natri fluorure	40 mg
(Menthol)	
(Tinh dầu)	

Lưu ý sự hiện diện của menthol.

DƯỢC LỰC

Thuốc sát khuẩn.

CHỈ ĐỊNH

Vệ sinh, tẩy trùng niêm mạc.

- trong khoa tai mũi họng : viêm miệng, viêm họng đỏ.
- trong phụ khoa : viêm âm đạo, huyết trắng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

Liên quan đến menthol : trẻ dưới 30 tháng tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Trường hợp sử dụng trên niêm mạc : sử dụng thận trọng ở trẻ dưới 7 tuổi.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Có khả năng gây hiệu lực toàn thân.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Không được uống.

Dùng cho Người lớn/Trẻ em. Sử dụng thận trọng ở Trẻ em dưới 7 tuổi.

2 đến 3 viên/lít nước nóng dùng để súc miệng hoặc ngâm, rửa âm đạo.

457. SECTRAL 200

XNLD RHÔNE POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

viên nén 200 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acébutolol chlorhydrate tính theo dạng base	200 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc chẹn bêta chọn lọc trên bêta-1.

Acébutolol được đặc trưng bởi ba đặc tính dược lý :

- tác động chẹn bêta chọn lọc trên bêta-1,
- tác dụng chống loạn nhịp,
- có khả năng chủ vận từng phần (hoặc tác động giống giao cảm nội sinh).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Hấp thu : dùng đường uống, acébutolol được hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn ; tuy nhiên bị chuyển hóa nhiều khi qua gan lần đầu và có sinh khả dụng là 40% ; đỉnh hấp thu trong huyết tương đạt được sau khoảng 2 đến 4 giờ.

Cần lưu ý rằng ở trẻ em, khi dùng cùng một liều với người lớn, sẽ có nồng độ tối đa trong huyết tương hơi cao hơn.

- Chuyển hóa : phần lớn acébutolol được chuyển hóa ở gan thành dẫn xuất N-acétyl là diacétolol là một chất chuyển hóa có hoạt tính, chất này đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương sau khoảng 4 giờ, chiếm gấp đôi nồng độ của acébutolol trong huyết tương.
- Phân phối :
- liên kết yếu với protéine huyết tương : 9 đến 11% đối với acébutolol, 6 đến 9% đối với diacétolol.

http://tieulun.hopto.org

- thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương của acébutolol là khoảng 4 giờ và của diacétolol là 10 giờ.
- Đào thải : acébutolol và diacétolol được đào thải chủ yếu qua thận.
Dân số có nguy cơ :
- Suy thận : đào thải qua nước tiểu giảm và tăng thời gian bán hủy của acébutolol, nhất là của diacétolol.
Có sự tương quan rất đáng kể giữa thanh thải créatinine và thanh thải ở thận của diacétolol.
Có nguy cơ gây tích tụ khi bệnh nhân bị suy thận, chủ yếu khi dùng liều 2 lần/ngày. Cần giảm liều và tăng cường theo dõi lâm sàng, chẳng hạn trên tác dụng gây chậm nhịp tim (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Người già : sinh lý của chức năng thận giảm có thể dẫn đến tăng thời gian bán hủy của acébutolol và diacétolol.
- Phụ nữ có thai : acébutolol qua được nhau thai. Tỉ lệ trung bình giữa nồng độ trong máu ở dây rốn/máu người mẹ của acébutolol và chất chuyển hóa có hoạt tính của nó là diacétolol là khoảng 1,6 đối với các liều từ 200 đến 400 mg.
Nồng độ tối đa được ghi nhận đối với acébutolol là 4 đến 5 giờ sau liều dùng cuối cùng, và đối với diacétolol là 5 đến 7 giờ sau đó.
- Phụ nữ nuôi con bú : acébutolol được bài tiết qua sữa mẹ ; nồng độ acébutolol đạt tối đa trong sữa mẹ từ 4 giờ 30 đến 6 giờ sau khi uống thuốc. Tỉ lệ trung bình giữa nồng độ trong sữa mẹ / máu người mẹ thay đổi từ 4 đến 5,5 đối với các liều từ 200 đến 400 mg. Đối với diacétolol, tỉ lệ này thay đổi từ 3 đến 4, nồng độ tối đa được ghi nhận là 7 giờ sau khi dùng liều 200 mg và12 giờ sau khi dùng liều 400 mg.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị cao huyết áp.
Dự phòng cơn đau thắt ngực do cố gắng.
Điều trị một vài rối loạn nhịp : trên tâm thất (nhịp tim nhanh, cuồng động và rung nhĩ, nhịp tim nhanh bộ nối) hoặc tâm thất (ngoại tâm thu thất, nhịp tim nhanh thất).
Điều trị dài hạn sau nhồi máu cơ tim (acébutolol làm giảm nguy cơ tái phát nhồi máu cơ tim và giảm tử vong, nhất là đột tử).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Hen suyễn và các bệnh phế quản-phổi mãn tính tắc nghẽn.
- Suy tim không kiểm soát.
- Sốc tim.
- Bloc nhĩ-thất bậc hai và bậc ba không được đặt máy tạo nhịp.
- Đau thắt ngực Prinzmetal.
- Bệnh ở xoang tim (kể cả bloc xoang-nhĩ).
- Nhịp tim chậm (< 40-50 lần/phút).

http://tieulun.hopto.org

- Hiện tượng Raynaud và các rối loạn động mạch ngoại biên.
- U tủy thượng thận không được điều trị.
- Hạ huyết áp.
- Quá mẫn cảm với acébutolol.
- Tiền sử có phản ứng phản vệ.
- Phối hợp với floctafénine và sultopride : xem Tương tác thuốc.
- Phụ nữ nuôi con bú : xem Lúc nuôi con bú.

Chống chỉ định tương đối :

- Phối hợp với amiodarone : xem Tương tác thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không được ngưng thuốc đột ngột khi điều trị bằng thuốc chẹn bêta cho bệnh nhân đau thắt ngực : ngưng thuốc đột ngột có thể gây rối loạn nhịp nặng, nhồi máu cơ tim hoặc đột tử.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ngưng thuốc : không được ngưng điều trị đột ngột, đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh tim tắc nghẽn. Liều dùng phải được giảm từ từ, tốt nhất là trong một đến hai tuần, đồng thời nếu thấy cần, nên bắt đầu một liệu pháp thay thế, để tránh làm trầm trọng thêm chứng đau thắt ngực.

Hen suyễn và các bệnh phế quản-phổi mãn tính tắc nghẽn : chỉ dùng thuốc chẹn bêta khi tình trạng hen suyễn và các bệnh phế quản-phổi chỉ ở dạng nhẹ và dùng liều thấp lúc đầu. Trước khi bắt đầu điều trị nên làm các kiểm tra chức năng hô hấp.

Nếu trong quá trình điều trị có xảy ra cơn hen phế quản, có thể sử dụng thuốc làm giãn phế quản có tác động giống bêta.

Suy tim : ở bệnh nhân suy tim có kiểm soát bằng một điều trị thích hợp và trong trường hợp cần thiết, acétabutolol được sử dụng với liều rất thấp sau đó tăng dần và phải được theo dõi y khoa cẩn thận.

Nhịp tim chậm : nếu tần số giảm dưới 50-55 nhịp đập/phút lúc nghỉ ngơi và nếu bệnh nhân có những dấu hiệu liên quan đến bệnh nhịp tim chậm, cần phải giảm liều.

Bloc nhĩ-thất độ một : do đặc tính dẫn truyền trong tim âm tính, các thuốc chẹn bêta phải được sử dụng thật thận trọng ở những bệnh nhân bị bloc nhĩ-thất giai đoạn một.

Đau thắt ngực Prinzmetal : thuốc chẹn bêta có thể làm tăng số lần và thời gian kéo dài của cơn đau thắt ngực Prinzmetal. Có thể dùng thuốc chẹn bêta-1 chọn lọc trên tim trong các thể nhẹ và có phối hợp, với điều kiện phải kèm với một thuốc gây giãn mạch.

Rối loạn động mạch ngoại biên : ở bệnh nhân có những rối loạn động mạch ngoại biên (bệnh hoặc hội chứng Raynaud, viêm động mạch hoặc bệnh động mạch mãn tính tắc nghẽn ở các chi dưới), thuốc chẹn bêta có thể làm nặng thêm các rối loạn này. Trong các trường hợp này, nên ưu tiên dùng thuốc chẹn bêta chọn lọc trên tim và có khả năng chủ vận từng phần, và sử dụng một cách thận trọng.

U tủy thượng thận : dùng thuốc chẹn bêta trong điều trị cao huyết áp do u tủy thượng thận cần

http://tieulun.hopto.org

phải được theo dõi sát về huyết áp động mạch.
Người già : ở người già, cần nghiêm chỉnh chấp hành những điểm đã ghi trong mục Chống chỉ định. Cần bắt đầu điều trị với liều thấp và theo dõi sát.
Suy thận : điều chỉnh liều theo tình trạng của chức năng thận, kiểm tra nhịp tim, giảm liều nếu nhịp tim chậm quá mức (< 50-55 nhịp/phút lúc nghỉ ngơi).
Bệnh nhân đái tháo đường : cảnh giác bệnh nhân về việc tăng cường tự theo dõi đường huyết thời gian đầu điều trị. Các dấu hiệu cho thấy hạ đường huyết có thể bị che lấp, đặc biệt là nhịp tim nhanh, đánh trống ngực và toát mồ hôi.
Bệnh vẩy nến : bệnh có thể bị trầm trọng lên khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chẹn bêta, do đó việc chỉ định dùng thuốc này cần phải được cân nhắc.
Phản ứng dị ứng : ở những bệnh nhân có cơ địa có thể bị phản ứng phản vệ nặng, do bất kỳ nguyên nhân gì, đặc biệt đối với các thuốc cản quang có iode hoặc floctafénine (xem Tương tác thuốc) hoặc trong thời gian điều trị bằng các thuốc gây giải cảm ứng, việc điều trị bằng thuốc chẹn bêta có thể làm phản ứng nặng thêm và dẫn đến đề kháng với adrénaline được sử dụng để điều trị dị ứng ở liều thông thường.
Thuốc gây mê : dùng thuốc chẹn bêta sẽ dẫn đến giảm phản xạ làm tim đập nhanh và tăng nguy cơ gây tụt huyết áp. Nếu duy trì việc điều trị bằng thuốc chẹn bêta sẽ giảm nguy cơ bị loạn nhịp, thiếu máu cục bộ ở cơ tim và cao huyết áp kịch phát. Cần nên thông báo cho chuyên viên gây mê biết rằng bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc chẹn bêta.
- Nếu cần thiết phải ngưng điều trị, việc gián đoạn 48 giờ có thể được coi là đủ để cho bệnh nhân nhạy cảm trở lại với catécholamine.
- Trong một vài trường hợp không thể ngưng thuốc chẹn bêta :
- ở những bệnh nhân bị suy mạch vành, nên tiếp tục điều trị cho đến khi phẫu thuật, vì dễ xuất hiện các nguy cơ do ngưng đột ngột thuốc chẹn bêta ;
- trong trường hợp cấp cứu hoặc không thể ngưng thuốc được, bệnh nhân phải được bảo vệ ưu tiên trên dây thần kinh phế vị bằng cách sử dụng atropine trước đó để phòng ngừa và lặp lại tùy theo nhu cầu. Cần dùng thuốc gây mê ít gây suy cơ tim và nếu có mất máu phải được bù ngay.
- Nguy cơ bị sốc phản vệ cũng phải được lưu ý đến.
Tăng năng tuyến giáp : thuốc chẹn bêta có thể che lấp một số dấu hiệu tim mạch.
Vận động viên thể thao : các vận động viên thể thao cần lưu ý do sử dụng thuốc chẹn bêta có thể cho kết quả dương tính xét nghiệm sử dụng chất kích thích.

LÚC CÓ THAI

Khảo sát gây quái thai :
Thuốc không gây quái thai trên thú vật. Trên người, cho đến nay chưa ghi nhận được trường hợp gây quái thai nào do dùng thuốc và các kết quả nghiên cứu thăm dò có kiểm soát với một vài loại thuốc chẹn bêta không cho thấy có khả năng gây dị dạng ở trẻ sơ sinh.
Khảo sát trên trẻ sơ sinh :

http://tieulun.hopto.org

Ở trẻ sơ sinh có mẹ được điều trị, tác động của thuốc chẹn bêta có thể kéo dài trong nhiều ngày sau khi đứa bé ra đời : sự tồn đọng này có thể không gây hậu quả gì trên lâm sàng, tuy nhiên cũng có thể gây trụy tim cần phải được nhập viện để săn sóc đặc biệt (xem Quá liều), tránh dùng các dung dịch thay thế (có thể gây phù phổi cấp tính) ; mặt khác cũng ghi nhận một số trường hợp bị chậm nhịp tim, suy hô hấp, hạ đường huyết. Do đó trẻ sơ sinh cần được theo dõi đặc biệt (về tần số tim và đường huyết trong 3 đến 5 ngày đầu của cuộc sống) trong bệnh viện chuyên khoa.

LÚC NUÔI CON BÚ

Acébutolol được bài tiết nhiều qua sữa mẹ (xem Dược động học) và gây chẹn các thụ thể bêta ở trẻ sơ sinh (hạ đường huyết, nhịp tim chậm). Do đó chống chỉ định acébutolol cho bà mẹ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

- Floctafénine : trường hợp bị sốc hoặc tụt huyết áp do floctafénine, thuốc chẹn bêta làm giảm các phản ứng bù trừ tim mạch.
- Sultopride : rối loạn tính tự động (nhịp tim chậm quá mức) do phối hợp tác dụng làm chậm nhịp tim.

Khuyên không nên phối hợp :

- Amiodarone : rối loạn co bóp, tính tự động và dẫn truyền (hủy cơ chế bù trừ giao cảm).

Cần thận trọng khi phối hợp :

- Thuốc gây mê bay hơi dẫn xuất halogène : thuốc chẹn bêta làm giảm phản ứng bù trừ tim mạch (ức chế bêta adrénergic có thể tăng trong thời gian phẫu thuật có dùng các thuốc kích thích bêta). Về nguyên tắc chung, không được ngưng thuốc chẹn bêta, và trong mọi trường hợp, tránh ngưng thuốc đột ngột. Thông báo cho chuyên viên gây mê về việc bệnh nhân đang dùng thuốc.
- Thuốc đối kháng calcium (bébridil, diltiazem và vérapamil) : rối loạn tính tự động (chậm nhịp tim quá mức, ngưng xoang), rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất và trụy tim (hiệp đồng các tác động).
- Thuốc chống loạn nhịp (propafénone và nhóm I a : quinidine, hydroquinine, dysopyramide) : rối loạn co bóp, tính tự động và dẫn truyền (hủy cơ chế bù trừ giao cảm).

Tăng cường theo dõi lâm sàng và điện tâm đồ.

- Baclofène : tăng tác dụng hạ huyết áp.

Theo dõi huyết áp động mạch và điều chỉnh liều của thuốc hạ huyết áp nếu thấy cần thiết.

- Insuline, sulfamide hạ đường huyết : tất cả các thuốc chẹn bêta có thể che lấp một vài triệu chứng hạ đường huyết như đánh trống ngực và nhịp tim nhanh. Báo trước cho bệnh nhân điều này và khuyên bệnh nhân nên tăng cường tự theo dõi đường huyết.
- Lidocaine (mô tả cho propranolol, métoprolol, nadolol) : tăng nồng độ lidocaine trong huyết tương và có thể làm tăng các tác dụng ngoại ý trên thần kinh và tim mạch (do giảm chuyển hóa

http://tieulun.hopto.org

lidocaine ở gan).
Điều chỉnh liều lidocaine. Theo dõi lâm sàng, điện tâm đồ và nếu có thể, nồng độ của lidocaine trong thời gian và sau khi ngưng điều trị bằng thuốc chẹn bêta.
- Thuốc cản quang có iode : trường hợp bị sốc hoặc tụt huyết áp gây bởi các thuốc cản quang có iode, thuốc chẹn bêta làm giảm các phản ứng bù trừ tim mạch.
Phải ngưng điều trị bằng thuốc chẹn bêta nếu có thể mỗi khi cần phải làm các xét nghiệm bằng quang tuyến. Nếu không thể ngưng thuốc được, bác sĩ cần phải trang bị các phương tiện cấp cứu hồi sức thích hợp.
Một số phối hợp cũng cần nên lưu ý :
- Thuốc kháng viêm không stéroide : giảm tác dụng hạ huyết áp (do các thuốc kháng viêm không stéroide nói chung gây ức chế các prostaglandine gây giãn mạch và nhóm pyrazolé gây giữ muối-nước).
- Thuốc đối kháng calcium (dihydropyridine) : hạ huyết áp, trụy tim ở bệnh nhân có suy tim tiềm ẩn hoặc không được kiểm soát (nhóm dihydropyridine có tác dụng inotrope âm tính in vitro, ít nhiều đáng được lưu ý tùy theo sản phẩm và có thể hiệp đồng với tác dụng inotrope âm tính của thuốc chẹn bêta). Việc điều trị bằng thuốc chẹn bêta mặt khác có thể làm giảm các phản ứng giao cảm do phản xạ trong trường hợp động lực máu tăng quá mức.
- Thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine (ba vòng), thuốc an thần kinh : tác dụng hạ huyết áp và tăng nguy cơ gây hạ huyết áp thế đứng (hiệp đồng tác dụng).
- Corticoide, tétracosactide : giảm tác dụng hạ huyết áp (do corticoide có tác dụng gây giữ muối-nước).
- Méfloquine : nguy cơ bị chậm nhịp tim (hiệp đồng tác dụng làm chậm nhịp tim).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Về phương diện lâm sàng :
Những tác dụng ngoại ý thường được ghi nhận : suy nhược, cảm giác lạnh đầu chi, chậm nhịp tim, nặng hơn nếu có dịp, rối loạn tiêu hóa (đau bao tử, nôn, mửa), bất lực, mất ngủ, có ác mộng.
Rất hiếm gặp hơn : chậm dẫn truyền nhĩ-thất hoặc nặng thêm tình trạng bloc nhĩ-thất đã có, suy tim, tụt huyết áp, co thắt phế quản, hạ đường huyết, hội chứng Raynaud, nặng thêm chứng khập khễnh cách hồi đã có, các biểu hiện ngoài da khác nhau kể cả phát ban dạng vẩy nến.
Về phương diện sinh học :
Trong một số trường hợp rất hiếm, có thể xuất hiện kháng thể kháng nhân và chỉ trong trường hợp ngoại lệ có phối hợp với các biểu hiện lâm sàng kiểu hội chứng lupus và khỏi khi ngưng điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cao huyết áp : 400 mg/ngày, dùng một lần vào buổi sáng hoặc chia làm 2 lần vào buổi sáng và tối.

http://tieulun.hopto.org

Dự phòng cơn đau thắt ngực và rối loạn nhịp tim nhanh : 400 đến 800 mg/ngày.
Điều trị dài hạn sau nhồi máu cơ tim : mỗi lần 200 mg, 2 lần/ngày, vào buổi sáng và tối.

QUÁ LIỀU

Trường hợp chậm nhịp tim hoặc huyết áp giảm quá mức, có thể áp dụng một số biện pháp :
- atropine, liều 1 đến 2 mg, đường tĩnh mạch,
- glucagon, liều 1 mg, có thể lặp lại,
- sau đó, nếu cần, tiêm chậm isoprénaline 25mg hoặc dobutamine 2,5 đến 10 mg/kg/phút.

Trường hợp trẻ sơ sinh bị mất bù ở tim do mẹ được điều trị bằng thuốc chẹn bêta :
- glucagon, liều cơ bản 0,3 mg/kg,
- nhập viện và săn sóc đặc biệt,
- isoprénaline và dobutamine : thường dùng liều cao và điều trị kéo dài cần phải được theo dõi ở bệnh viện chuyên khoa (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

458. SEDUXEN

GEDEON RICHTER
viên nén 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
dung dịch tiêm 10 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 5 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diazepam	5 mg

cho 1 ống	
Diazepam	10 mg
Lidocaine	4 mg

DƯỢC LỰC

Diazepam có tác dụng giúp làm thuận lợi tác dụng gây ức chế của GABA, trước hết là ở vùng chất cấu tạo dưới vỏ não. Tác dụng giải lo của diazepam khác với barbiturate và ethanol, vì nó không tạo ra sự ức chế toàn thể hệ thần kinh. Nó cũng có tác dụng làm giãn cơ và chống động kinh, và không gây ra những tác dụng không mong muốn ngoại tháp.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi được hấp thụ nhanh, diazepam liên kết mạnh với protein huyết tương. Những chất chuyển hóa chính của nó là N-desmethyldiazepam, oxazepam. Trong huyết tương, nồng độ của diazepam giảm theo hai pha : pha phân phối nhanh đầu tiên kéo dài khoảng 1 giờ, tiếp theo là pha thải trừ kéo dài 24-48 giờ, thậm chí còn lâu hơn nếu tính đến cả những chất chuyển hóa. Ngoài sự bài tiết vào nước tiểu, thuốc cũng qua vòng tuần hoàn gan ruột. Ở trẻ sơ sinh, người cao tuổi, người bệnh suy gan thận thời gian bán thải có thể tăng gấp nhiều lần.

CHỈ ĐỊNH

Viên nén :

Điều trị bổ sung các bệnh liên quan đến chứng lo âu (bệnh thần kinh). Điều trị stress thoáng qua sau chấn thương tâm lý, tình trạng bồn chồn, những triệu chứng thần kinh thực vật (đổ mồ hôi, run, hồi hộp...). Điều trị hỗ trợ các chứng rối loạn tâm thần có nguồn gốc thực thể.

Tiêm bắp và tiêm tĩnh mạch chậm :

Dùng diazepam trước khi can thiệp điều trị hoặc can thiệp phẫu thuật (nội soi, khử rung tim, đặt ống thông tim, tiểu phẫu, tái định vị sai khớp và gẫy xương, sinh thiết, thay băng khi bị bỏng...) để giảm kích động hay các phản ứng stress cấp tính, dẫn mê hoặc bổ sung thuốc gây mê.

Trong khoa tâm thần : để điều trị các trạng thái kích thích, bồn chồn, hoảng sợ có nguồn gốc từ trạng thái kích động ; mê sảng rượu cấp.

Điều trị cấp tính cho các hội chứng co giật, như động kinh cơn lớn, động kinh cơn bé, động kinh liên tục và các tình trạng co giật khác (uốn ván, kinh giật).

Chỉ định chung cho cả đường tiêm và đường uống :

Trong trường hợp chấn thương tại chỗ (tổn thương, viêm) dùng điều trị hỗ trợ để giảm co thắt cơ phản xạ.

Trong những chấn thương nội thần kinh trên gai và cột sống dùng diazepam để đối kháng tình trạng co thắt như co thắt nguồn gốc não, bệnh bại liệt trẻ em, chứng liệt hai chi dưới, rối loạn vận động có đặc tính tăng vận động, hội chứng Stiff-man.

Trong trường hợp cai rượu cấp - đã vượt qua chứng nghiện rượu - việc dùng thuốc phải được quyết định dựa trên từng trường hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc hoặc với những dẫn xuất benzodiazepine khác.
- Nhược cơ năng.

Bệnh tăng nhãn áp góc hẹp và bệnh tăng nhãn áp cấp thì phải chống chỉ định dùng thuốc này, nhưng diazepam có thể được dùng cho những bệnh nhân có bệnh tăng nhãn áp góc mở đã dùng liệu pháp điều trị thích hợp.

- Bệnh tăng CO_2 huyết mạn tính và trầm trọng.

http://tieulun.hopto.org

- 3 tháng đầu của thai kỳ. Thời kỳ cho con bú.
Chống chỉ định tương đối :
- Dùng với sự thận trọng cao trong trường hợp ngừng thở gây ngủ, suy tim-hô hấp (điều này đặc biệt có giá trị đối với thuốc tiêm).
- 3 tháng giữa và 3 tháng cuối của thai kỳ.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tiêm bắp nên tiêm sâu vào trong cơ.
Tiêm tĩnh mạch chỉ nên tiêm chậm, tốc độ 0,5 ml/30 giây. Tiêm nhanh có thể gây ngừng thở. Thiết bị hồi sức nên có sẵn. Ngoài ra, nên tránh tiêm vào những tĩnh mạch nhỏ, tránh tiêm ra ngoài mạch hoặc trong động mạch.
Thuốc tiêm Seduxen không nên dùng chung ống tiêm với bất kỳ chế phẩm nào khác, vì có nguy cơ kết tủa.
Nếu cần, thuốc tiêm Seduxen nên được hòa với dung dịch dịch truyền glucose 5% theo cách sau :
- Không quá 5 ống tiêm Seduxen (10 ml) nên hòa với 500 ml dịch truyền glucose 5%, hoặc
- Không quá 1 ống tiêm Seduxen (2 ml) nên hòa với 100 ml dịch truyền glucose 5%.
- Dung dịch này nên được pha ngay trước khi dùng.
- Chỉ truyền dịch nhỏ giọt dung dịch mới pha.

Thứ tự pha loãng không nên thay đổi, thuốc tiêm Seduxen phải luôn luôn pha vào dịch truyền glucose 5%.
Trong trường hợp suy hô hấp, ngừng thở gây ngủ và hôn mê, việc sử dụng thuốc này nên được cân nhắc kỹ càng, do nguy cơ trụy hô hấp.
Liều lượng nên được xác định với sự thận trọng tối đa trong trường hợp người bệnh suy chức năng thận và gan, có suy phổi mạn, người già và suy nhược, nhũ nhi và trẻ em.
Nếu trầm cảm nặng và nghi ngờ có trầm cảm tiềm ẩn, thì người bệnh chỉ có thể được điều trị với sự chú ý cao độ, vì sự nguy hiểm của khuynh hướng tự vẫn tăng mạnh. Việc dùng thuốc lâu và kéo dài có thể dẫn đến sự lệ thuộc thuốc. Trường hợp ngừng thuốc đột ngột sau khi điều trị lâu dài, thì triệu chứng cai thuốc có thể xảy ra.
Với trẻ dưới 6 tuổi, không nên dùng các dạng an thần, trừ những chỉ định bắt buộc.
Trường hợp nhạy cảm với lactose, nên tính mỗi viên Seduxen chứa 120 mg lactose.
Điều trị thời gian dài, nên kiểm tra định kỳ chức năng gan và công thức máu.
Trường hợp nhũ nhi dưới 6 tháng :
Nên tính đến sự chuyển hóa thuốc chưa phát triển, không nên dùng viên nén này. Đối với trẻ sơ sinh dưới 30 ngày, sự an toàn và hiệu quả của việc dùng thuốc tiêm chưa được chứng minh.
Lái xe và vận hành máy móc :
Trong pha đầu dùng Seduxen, cấm lái xe hoặc làm các công việc nguy hiểm 12-24 giờ sau khi dùng thuốc. Sau đó mức độ hạn chế nên được xác định theo từng cá thể. Thời gian thải trừ kéo

http://tieulun.hopto.org

dài, đặc biệt ở người cao tuổi và những bệnh nhân suy gan hoặc suy thận, nên được cân nhắc.
Trong giai đoạn điều trị và do tác dụng của thuốc, cấm uống các loại đồ uống có cồn.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Đối với người mang thai, dựa trên những kết quả thực nghiệm, trong 3 tháng đầu của thai kỳ, benzodiazepin làm tăng nguy cơ xuất hiện dị dạng, vì thế cấm dùng Seduxen trong thời kỳ này.
Dùng thuốc trong những tháng tiếp theo của thai kỳ, có thể gây ức chế hệ thần kinh trung ương và suy hô hấp ở trẻ sơ sinh, vì vậy thầy thuốc nên cân nhắc việc dùng thuốc theo từng cá thể, cân nhắc kỹ giữa lợi và hại.

Lúc nuôi con bú :

Trong thời kỳ cho con bú, không nên dùng thuốc, vì thuốc có thể bài tiết qua sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc chống co giật hoặc hướng tâm thần khác có thể làm tăng tác dụng của Seduxen (thuốc ngủ, barbiturat, phenothiazine, thuốc giảm đau, thuốc ức chế MAO, và các thuốc chống trầm cảm, rượu).
Những thuốc có tác dụng gây cảm ứng enzym chuyển hóa thuốc, trong đó có thuốc chống động kinh (như carbamazepin, phenytoin) có thể làm tăng thải trừ Seduxen.
Dùng cimetidine hoặc omeprazol một thời gian dài làm giảm sự thanh thải của Seduxen. Dùng chung với những thuốc giãn cơ khác, tác dụng của Seduxen không thể đoán trước được, có thể gặp nguy cơ ngừng thở.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý thường xuyên nhất như mệt mỏi, buồn ngủ, yếu cơ phụ thuộc liều. Trong phần lớn các trường hợp, những triệu chứng này tự biến mất sau một vài ngày hoặc có thể tránh được bằng cách giảm liều.
Các phản ứng bất lợi hiếm, như mất điều hòa, lú lẫn, choáng váng, nhức đầu, run sợ, thay đổi tính khí, rối loạn thị giác, phát ban, xuất hiện các rối loạn thần kinh thực vật, táo bón, loạn vận ngôn, giảm huyết áp, không kiềm chế được nước tiểu, bí tiểu, buồn nôn, khô miệng hoặc tăng tiết nước bọt, ngoại ban, run rẩy, thay đổi dục năng, nhịp tim chậm, rối loạn thích nghi.
Rất hiếm khi xuất hiện sự tăng chứng vàng da cũng như các trị số transaminase và phosphatase kiềm. Sau khi tiêm tĩnh mạch quá nhanh có thể làm tăng huyết khối tĩnh mạch, viêm tĩnh mạch, kích ứng tại chỗ, sưng hoặc những phản ứng mạch ít hơn có thể xuất hiện.
Trường hợp tiêm bắp, có thể xuất hiện đau tại chỗ, hiếm khi kèm ban đỏ.
Chủ yếu sau khi tiêm tĩnh mạch, xuất hiện trụy hô hấp, chứng quên về trước.
Tăng hưng phấn và lo âu, ảo giác, mất ngủ, tăng trương lực cơ có thể xuất hiện như những phản ứng nghịch thường. Trong những trường hợp này, nên ngừng dùng thuốc. Trong tài liệu, chứng vàng da ứ mật và giảm bạch cầu trung tính cũng được đề cập đến.
Lệ thuộc thuốc :

http://tieulun.hopto.org

Benzodiazepine có thể gây lệ thuộc thuốc - đặc biệt trường hợp dùng thuốc dài ngày, liều cao ở những người bệnh đã có khuynh hướng đó.
Trong những trường hợp ít trầm trọng hơn, những triệu chứng bỏ thuốc là run rẩy, bồn chồn, rối loạn giấc ngủ, sợ hãi, nhức đầu và giảm khả năng tập trung. Đổ mồ hôi, co thắt bụng và cơ, rối loạn cảm giác, mê sảng và co giật do não cũng hiếm khi xuất hiện.
Chú ý : để làm giảm nguy cơ lệ thuộc thuốc, nên dùng Seduxen trên cơ sở xem xét thận trọng từng chỉ định và tốt hơn là chỉ dùng trong thời gian ngắn.
Để tránh triệu chứng cai thuốc, nên kết thúc điều trị bằng cách giảm liều từ từ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên cân nhắc theo từng cá thể, tình trạng đáp ứng lâm sàng, vì vậy ở đây chỉ có thể đưa ra những hướng dẫn. Nên bắt đầu điều trị với liều thấp và tăng liều dần dần đến liều thấp nhất có hiệu lực.

Thuốc tiêm :

Trường hợp dùng đường tiêm tĩnh mạch, cần tiêm chậm (tối đa 0,5 ml/30 giây) vì tiêm nhanh có thể gây ngừng thở (xin đọc phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
Trong trường hợp bồn chồn do tâm thần vận động, lo lắng cấp tính :
Đối với người lớn từ 10-20 mg tiêm bắp, trong những trường hợp trầm trọng thì tiêm tĩnh mạch (trong những trường hợp đặc biệt, liều có thể được tăng đến 30 mg cho tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp), tiếp tục điều trị 10 mg mỗi lần, dùng 3-4 lần/24 giờ.
Trong trường hợp động kinh liên tục và các cơn động kinh tái phát :
Liều khởi đầu 10-30 mg tiêm tĩnh mạch đối với người lớn, 2-10 mg đối với trẻ em, có thể được lặp lại sau 1/2-1 giờ, sau đó cứ mỗi 4 giờ thì lại lặp lại. Liều hàng ngày đối với người lớn không nên vượt quá 80-100 mg. Khi các cơn động kinh ngừng hoặc giảm, có thể tiếp tục điều trị với đường tiêm bắp từng 4-6 giờ (đối với người lớn 10 mg, trẻ em 5 mg) và dùng trong một vài ngày nếu cần thiết. Để phòng tránh các cơn động kinh mới, tiêm bắp 10 mg (trẻ em, 5 mg).
Trong trường hợp cai rượu cấp, mê sảng rượu cấp, ảo giác :
Để làm giảm các triệu chứng, không nên dùng liều cao hơn 10 mg tiêm bắp, có thể lặp lại 3-4 lần/ 24 giờ. Liều khởi đầu có thể tiêm tĩnh mạch chậm, nếu cần thiết.
Chuẩn bị phẫu thuật và khử rung tim :
Liều thấp hơn 10 mg tiêm bắp, 30 phút trước khi can thiệp phẫu thuật.
Điều trị co thắt, cứng cơ và hội chứng Stiff-man :
Liều thấp hơn 10 mg tiêm bắp hoặc khởi đầu với liều tiêm tĩnh mạch, có thể lặp lại 3-4 lần/ 24 giờ, nếu cần. Điều trị uốn ván có thể phải dùng liều cao hơn.
<u>Người cao tuổi và bệnh nhân suy nhược :</u>
Sự bài tiết Seduxen ở các đối tượng này có thể dài hơn một cách đáng kể, thậm chí gấp đến 3-4 lần. Điều trị những bệnh nhân này, nên bắt đầu với liều thấp, không vượt quá 1/2 liều bình thường, tức là 2-5 mg.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp suy chức năng gan :

Dựa trên sự cân nhắc tương tự - nên dùng liều rất thận trọng.

Trẻ em :

Trong chỉ định cho trẻ em, liều lượng nên được xác định theo từng cá thể trong từng phạm vi chỉ định, theo tuổi, giai đoạn phát triển, trạng thái chung và phản ứng lâm sàng. Ở trẻ em nên tiêm thật chậm (hơn 3 phút) với liều thấp hơn 0,25 mg/kg thể trọng. Liều đơn này có thể được lặp lại sau 2-4 giờ. Chỉ dùng hơn 3 liều đơn/24 giờ trong trường hợp uốn ván và động kinh liên tục.

Trong hội chứng co giật, có thể dùng 0,2 - 0,3 mg/kg thể trọng hoặc 1 mg/tuổi, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

Trong những chỉ định khác, có thể dùng 0,2 mg/kg thể trọng.

Thuốc uống :

Việc chia liều hàng ngày thành 2-4 phần được xác định theo từng cá thể. Nên dùng 2/3 liều hàng ngày vào buổi tối. Do sự khác nhau lớn trong đáp ứng thuốc giữa các người bệnh, nên khởi đầu với những liều nhỏ nhất, sau đó tăng lên đến liều hiệu quả tối ưu, dung nạp tốt.

Người lớn :

Trong trường hợp rối loạn thần kinh, triệu chứng tâm thần cơ thể, lo lắng :

Liều đơn thông thường 2,5-5 mg (1/2-1 viên). Liều thông thường hàng ngày đối với người lớn 5-20 mg. Liều đơn không nên vượt quá 10 mg.

Điều trị hỗ trợ trong hội chứng co giật :

Liều thông thường 2,5-10 mg (1/2-2 viên), 2-4 lần/24 giờ.

Cai rượu cấp, mê sảng và rối loạn tâm thần nội sinh :

Liều khởi đầu thông thường là 20-40 mg/24 giờ (4-8 viên), liều duy trì là 15-20 mg/24 giờ (3-4 viên).

Co thắt cơ, co cứng và co giật cơ :

5-20 mg/24 giờ (1-4 viên).

Đối với người cao tuổi và bệnh nhân suy nhược, hoặc suy chức năng gan :

Thời gian thải trừ của Seduxen có thể kéo dài một cách đáng kể. Nên bắt đầu điều trị với liều thấp, khoảng nửa liều thông thường, sau đó có thể tăng liều tùy theo sự dung nạp của từng cá thể.

Liều cho trẻ em :

Nên được xác định cho từng cá thể theo từng phạm vi chỉ định, cân nhắc tuổi, sự trưởng thành, trạng thái chung và phản ứng lâm sàng của từng cá thể. Liều khởi đầu thông thường đối với trẻ em, theo những cân nhắc trên, là 1,25 - 2,5 mg/24 giờ, 2-4 lần, nếu cần. Liều này có thể giảm hoặc tăng phụ thuộc vào đáp ứng từng cá thể.

Đối với trẻ em dưới 6 tuổi, không nên dùng các loại thuốc an thần hay giải lo, ngoại trừ những chỉ định bắt buộc, liều 0,1-0,3 mg/kg thể trọng/24 giờ.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :

Suy hệ thần kinh trung ương có thể xuất hiện với triệu chứng yếu cơ, buồn ngủ, lú lẫn và hôn mê, hiếm khi kèm theo những hưng phấn nghịch thường.

Quá liều trầm trọng có thể gây hôn mê, mất phản xạ, trụy tim- hô hấp, ngừng thở.

Xử trí :

Nếu uống quá liều thuốc viên được phát hiện sớm, có thể tiến hành rửa dạ dày.

Trị số hô hấp và tuần hoàn, chức năng thận của bệnh nhân nên được kiểm tra liên tục.Điều trị hỗ trợ và triệu chứng chung, nên bảo đảm thông thoáng đường hô hấp truyền dịch tĩnh mạch và nếu cần, hô hấp nhân tạo và sử dụng chế phẩm tăng trương lực mạch. Có thể dùng flumazenil như một thuốc đối kháng ở thụ thể benzodiazepine đặc hiệu.

Thẩm tách có ít tác dụng trong điều trị quá liều.

BẢO QUẢN

Thuốc tiêm : ở nhiệt độ 8-15°C, tránh ánh sáng.

Viên nén : ở nhiệt độ 15-30°C.

459. SELBEX

EISAI

c/o DIETHELM

viên nang 50 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Teprenone	50 mg

DƯỢC LỰC

Terpene là những chất hữu cơ có trong tự nhiên, được tìm thấy trong các loại tinh dầu, trong cây và nhựa cây. Các chất này đã được người ta biết đến từ lâu với đặc tính làm phục hồi các tổn thương mô.

Teprenone, chất đồng đẳng của terpene, là hoạt chất chính của Selbex, có tác dụng kích thích sự sinh tổng hợp các glycoprotein phân tử lớn và phospholipid - là những thành phần cơ bản của chất nhầy và niêm mạc dạ dày, tham gia vào quá trình tái sinh và bảo vệ niêm mạc dạ dày.

Teprenone cũng làm tăng nồng độ bicarbonate trong chất nhầy dạ dày. Hơn nữa, nó còn ngăn cản sự suy giảm khả năng tái sinh của các tế bào niêm mạc gây ra do tổn thương niêm mạc dạ dày và đẩy mạnh quá trình phục hồi các tổn thương.

Teprenone có hiệu quả rất tốt về mặt lâm sàng trong điều trị viêm dạ dày cấp, cơn cấp của viêm

http://tieulun.hopto.org

dạ dày mãn và loét dạ dày.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Hiệu quả chống loét và cải thiện các tổn thương niêm mạc dạ dày

Teprenone đã được chứng minh có tác dụng điều trị các vết loét thực nghiệm trên chuột (gây ra do nhiều nguyên nhân bao gồm loét do chịu nhiệt độ lạnh, do thuốc như indomethacin, aspirin, reserpine, acetic acid và do nhiệt) và cải thiện đáng kể các loại tổn thương thực nghiệm của niêm mạc dạ dày (gây ra do HCl + aspirin, cồn hoặc phóng xạ) ; đồng thời Teprenone không làm ảnh hưởng chức năng sinh lý bình thường của dạ dày như sự tiết dịch và nhu động dạ dày.

Thúc đẩy sự sinh tổng hợp của glycoprotein phân tử lớn và phospholipid

Teprenone thúc đẩy sự sinh tổng hợp của glycoprotein phân tử lớn và phospholipid - là những thành phần cơ bản của chất nhầy và niêm mạc dạ dày, tham gia vào quá trình tái sinh và bảo vệ niêm mạc dạ dày ở người và chuột. Teprenone cũng làm tăng nồng độ bicarbonate trong chất nhầy dạ dày.

Duy trì tính hằng định nội mô của sự tái sinh tế bào niêm mạc dạ dày

Teprenone làm phục hồi các suy giảm tái sinh tế bào niêm mạc dạ dày gây ra do corticoid và duy trì tính hằng định nội mô của sự tái sinh các tế bào này ở chuột. Chính vì thế Teprenone thúc đẩy quá trình liền sẹo của các vết loét trong niêm mạc dạ dày.

Tăng cường sự sinh tổng hợp của PG_s ở niêm mạc dạ dày

Thực nghiệm trên chuột đã chứng minh Teprenone làm tăng sự tổng hợp prostaglandin (PGE_2 I_2) trong niêm mạc dạ dày ở vùng môn vị và thân vị.

Cải thiện tuần hoàn niêm mạc dạ dày

Teprenone cải thiện tuần hoàn của niêm mạc dạ dày sau khi tuần hoàn bị suy giảm do sốc mất máu hoặc do stress khi dìm con vật thí nghiệm xuống nước.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ trong máu :

Nồng độ tối đa trong huyết tương của Teprenone (Cmax) là 1.669 ng/ml, đạt được 5 giờ sau khi uống 150 mg Teprenone (3 viên nang Selbex) sau bữa ăn trên 12 người tình nguyện khỏe mạnh. Tuy nhiên, nồng độ trong huyết tương đạt một đỉnh khác là 675 ng/ml sau khi uống 10 giờ. Biểu hiện 2 pha này là do sự khác biệt trong thời gian cần thiết để đạt được nồng độ tối đa Cmax.

Hấp thu, phân phối, chuyển hóa và thải trừ :

Trong vòng 24 giờ sau khi uống 125 mg/kg Teprenone gắn ^{14}C cho chuột, khoảng 27% lượng thuốc dùng được hấp thu qua hệ thống bạch huyết trong đó khoảng 84,4% ở dạng chưa chuyển hóa. Hoạt tính phóng xạ ở gan, đường tiêu hóa (dạng chưa chuyển hóa gắn ở bề mặt niêm mạc), tuyến thượng thận, thận và tụy cao hơn trong máu. Hoạt tính phóng xạ ở não và tinh hoàn tương đương trong máu.

Thuốc được thải trừ qua nước tiểu 22,7% và qua phân 29,3% liều dùng trong vòng 4 ngày sau khi dùng. Thải trừ qua khí thở ra 27,7% liều dùng trong vòng 3 ngày sau khi dùng.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Viêm dạ dày cấp tính và cơn bộc phát của viêm dạ dày mãn tính.

Loét dạ dày.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tính an toàn khi sử dụng Selbex cho trẻ em chưa được xác định (các nghiên cứu lâm sàng đầy đủ chưa được tiến hành).

LÚC CÓ THAI

Tính an toàn khi sử dụng Selbex trong thai kỳ chưa được xác định. Thuốc này chỉ nên sử dụng cho bệnh nhân đang mang thai hoặc nghi ngờ có thai nếu sự ích lợi lớn hơn nhiều so với các nguy cơ có thể xảy ra.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rất hiếm khi gặp các triệu chứng và dấu hiệu sau :

Tiêu hóa : táo bón, cảm giác đầy bụng.

Gan : tăng nhẹ GOT và GPT.

Tâm thần kinh : nhức đầu.

Da : phát ban. Ngưng điều trị nếu triệu chứng này xuất hiện.

Các phản ứng phụ khác : tăng nồng độ cholestérol toàn phần.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thông thường đối với người lớn là 3 viên/ngày (150 mg Teprenone), chia làm 3 lần uống sau mỗi bữa ăn. Liều dùng nên được điều chỉnh tùy theo tuổi của bệnh nhân và mức độ trầm trọng của triệu chứng.

BẢO QUẢN

Viên nang Selbex nên được lưu trữ ở nhiệt độ phòng.

460. SELSUN

ABBOTT

Dung dịch dùng ngoài 2,5% : chai 120 ml.

THÀNH PHẦN

cho 100 ml	
Selenium sulfide	2,5 g

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : bentonite, lauric diethanolamide, ethylene glycol monostearate, titanium dioxide, amphoteric-2, sodium lauryl sulfate, sodium phosphate (monobasic), glyceryl monoricinoleate, acid citric, captan và hương liệu.	

DƯỢC LỰC

Selenium sulfide có tác dụng kìm chế sự tăng trưởng của biểu bì và biểu mô tuyến bã, giảm sự sản xuất vảy biểu bì.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị lang ben, viêm da tiết bã ở da đầu và điều trị gàu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được sử dụng cho bệnh nhân dị ứng với những thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không được sử dụng khi có viêm hoặc tiết dịch vì có thể gia tăng hấp thu thuốc.

Chỉ dùng ngoài da. Không sử dụng trên da bị trầy xước hoặc những vùng da bị viêm. Nếu xảy ra phản ứng dị ứng, ngừng sử dụng. Tránh để dầu gội tiếp xúc với mắt hoặc tiếp xúc với vùng sinh dục và những vùng nếp gấp vì có thể gây kích thích và phỏng. Nên rửa kỹ những vùng này sau khi dùng thuốc.

Sử dụng cho trẻ em : Tính an toàn và hiệu quả của thuốc trên trẻ em chưa được xác minh.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Sinh ung : Sử dụng ngoài da dung dịch 25% và 50% của dung dịch 2,5% selenium sulfide trên chuột qua 48 tuần, cho thấy không có tác dụng sinh ung thư.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Những nghiên cứu về quá trình sinh sản trên súc vật không được thực hiện với Selsun. Người ta cũng không biết Selsun có gây nguy hiểm cho thai hay không khi dùng thuốc ngoài da trên phụ nữ mang thai hoặc có thể ảnh hưởng đến khả năng sinh sản hay không. Trong những tình huống thông thường không nên dùng Selsun để điều trị lang ben cho những phụ nữ có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Theo thứ tự độ trầm trọng giảm dần : kích thích da ; đôi khi có những báo cáo về tăng rụng tóc bình thường ; mất màu của tóc (có thể tránh hoặc giảm đến mức tối thiểu bằng cách rửa kỹ tóc sau khi điều trị). Giống như những dầu gội đầu khác, tóc và da có thể bị nhờn hoặc khô.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Điều trị lang ben :

http://tieulun.hopto.org

Thoa vào vùng bị tổn thương với một ít nước. Để thuốc trên da khoảng 10 phút, sau đó rửa sạch. Lặp lại cách thức này mỗi ngày 1 lần trong 7 ngày.
Điều trị viêm da tiết bã và gàu :
Thường dùng 2 lần/tuần trong 2 tuần, đủ để khống chế bệnh. Sau đó, có thể sử dụng ít thường xuyên hơn - mỗi tuần, mỗi 2 tuần, hoặc mỗi 3 hoặc 4 tuần trong một số trường hợp. Không nên sử dụng thường xuyên để duy trì sự khống chế bệnh.
Hướng dẫn sử dụng :
Đậy nắp chặt.
Lắc kỹ trước khi dùng. Thuốc có thể làm hỏng nữ trang, nên tháo rời nữ trang trước khi dùng.
Để điều trị lang ben :
- Thoa vào vùng da bị tổn thương với một ít nước.
- Để khoảng 10 phút.
- Rửa sạch hoàn toàn.
- Lặp lại cách thức này mỗi ngày 1 lần trong 7 ngày.
Để trị gàu và viêm da tiết bã trên da đầu :
- Thoa khoảng 1-2 muỗng dầu gội đầu vào da đầu.
- Để khoảng 2 đến 3 phút.
- Rửa sạch hoàn toàn da đầu.
- Lặp lại như trên và rửa sạch hoàn toàn.
- Sau trị liệu, rửa tay sạch.
- Lặp lại trị liệu tùy theo chỉ dẫn của thầy thuốc.
QUÁ LIỀU
Uống nhầm : Không có báo cáo nào ghi nhận độc tính trầm trọng ở người do uống Selsun cấp tính, tuy nhiên, những nghiên cứu về độc tính cấp trên súc vật gợi ý rằng việc tiêu hóa lượng lớn có thể gây ra độc tính tiềm tàng. Rửa dạ dày nên được xem xét trong những trường hợp tiêu hóa qua đường miệng cấp tính.
BẢO QUẢN
Bảo quản dưới 86°F (30°C

461. SELSUN GOLD

ABBOTT
Dầu gội 1% : chai 30 ml, 120 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 ml	
Selenium sulfide	1 g

DƯỢC LỰC

Selenium sulfide có tác dụng kìm chế sự tăng sừng của biểu bì và biểu mô tuyến bã, giảm sự sản xuất vảy biểu bì.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc gội trị gàu, ngứa da đầu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được sử dụng cho bệnh nhân dị ứng với những thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thuốc chỉ để dùng ngoài. Không được dùng trên da bị trầy xước hoặc các vùng bị viêm.
Tránh dây vào mắt. Nếu bị dây vào mắt, phải rửa kỹ mắt bằng nước.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Xoa đều khoảng 1-2 muỗng cà phê dầu gội lên vùng da đầu có tóc đã được làm ướt.
- Để yên thuốc trên da khoảng 2-3 phút.
- Rửa sạch vùng da đầu.
- Xoa lại một lần nữa và rửa lại thật kỹ.
- Sau khi gội, rửa tay sạch.

Để có kết quả tốt nhất, nên dùng thường xuyên, ít nhất 2 lần một tuần hoặc theo hướng dẫn của bác sĩ. Có thể dùng cho thuốc nhuộm màu hoặc tóc uốn, nếu dùng theo đúng chỉ dẫn.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 86°F (30°C).

462. SEMPREX

GLAXOWELLCOME
viên nang 8 mg : hộp 24 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acrivastine	8 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng histamine.
Acrivastine có tác dụng làm giảm triệu chứng trong những bệnh lý phụ thuộc toàn bộ hay một phần sự phóng thích ồ ạt histamine.
Acrivastine là chất đối kháng mạnh với histamine, tương tranh lên thụ thể H_1 nhưng không gây tác động kháng cholinergique và khả năng xuyên thấm vào hệ thần kinh trung ương rất thấp.
Sau một liều uống duy nhất 8 mg acrivastine ở người lớn, thời gian bắt đầu tác dụng của thuốc, được đo bằng khả năng ngăn chặn sự xuất hiện sẩn phù và hồng ban ở da gây ra bởi histamine, vào khoảng 30 phút ; tác dụng tối đa xuất hiện 90 phút (đối với hồng ban) và 2 giờ (đối với sẩn phù). Mặc dù tác động giảm dần về sau, tính kháng histamine đáng kể vẫn được duy trì đến 12 giờ sau khi uống trong khi các triệu chứng viêm mũi dị ứng giảm rõ ràng trong vòng 1 giờ sau khi dùng thuốc đường toàn thân.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Acrivastine hấp thu tốt qua ruột. Ở người tình nguyện trưởng thành khỏe mạnh, nồng độ tối đa trong huyết tương vào khoảng 150 ng/ml, đạt được trong khoảng 1,5 giờ sau khi uống 8 mg acrivastine. Thời gian bán hủy trong huyết tương vào khoảng 1,5 giờ. Trong các nghiên cứu dùng nhiều liều liên tiếp trong vòng 6 ngày, không ghi nhận được có sự tích tụ của acrivastine.
Chuyển hóa : 87% liều acrivastine được đánh dấu phóng xạ dùng ở người tình nguyện được tìm thấy trong nước tiểu sau khoảng thời gian là 3 ngày, 80% được tìm thấy trong 12 giờ đầu, chủ yếu dưới dạng không đổi, 13% còn lại của liều được tìm thấy trong phân. Một chất chuyển hóa trong đó nhánh bên acide acrylique của acrivastine đã bị khử, được tìm thấy trong huyết tương và nước tiểu. Trong nước tiểu, chất chuyển hóa này chiếm khoảng 1/7 liều dùng. Acrivastine và chất chuyển hóa chính được đào thải chủ yếu ở thận.

CHỈ ĐỊNH

Làm giảm triệu chứng viêm mũi dị ứng kể cả dị ứng phấn hoa, bệnh da qua trung gian histamine ví dụ như nổi mề đay tự phát mãn tính, triệu chứng đường vẽ nổi trên da, nổi mề đay tiết acétylcholine, nổi mề đay tự phát do lạnh và ngứa do eczema dị ứng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có mẫn cảm với acrivastine hay triprolidine.
Thuốc được đào thải chủ yếu qua hệ thống thận, do đó, nếu chưa làm các xét nghiệm đặc hiệu, không nên dùng Semprex cho bệnh nhân suy thận nặng (độ thanh thải créatinine nhỏ hơn 50 ml/phút hay créatinine huyết thanh lớn hơn 150 mmol/l)

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Hầu hết các bệnh nhân dùng Semprex không bị buồn ngủ. Tuy nhiên, do có sự khác biệt đáp ứng với thuốc ở mỗi cá nhân, cũng nên đề phòng đối với các bệnh nhân có những hoạt động cần sự tập trung như lái xe hay thao tác máy cho đến khi họ biết được sự đáp ứng của cơ thể với thuốc.
Nên thường xuyên khuyên bệnh nhân không làm những việc cần tập trung trong khi đang bị

http://tieulun.hopto.org

ảnh hưởng của rượu hay những chất làm ức chế hệ thần kinh trung ương. Dùng đồng thời với acrivastine có thể làm nặng thêm ở một số cá nhân.

Tính gây ung thư : acrivastine không được ghi nhận có gây ung thư trong các nghiên cứu dài ngày ở chuột cống và chuột nhắt.

Tính gây biến dị : Kết quả của những xét nghiệm ở nhiều mức độ khác nhau về tính gây biến dị cho thấy rằng acrivastine không có nguy cơ gây thay đổi về di truyền ở người.

Tính gây quái thai : dùng acrivastine đường toàn thân không gây độc thai hay gây quái thai trong nghiên cứu về sinh sản ở súc vật.

Giảm khả năng sinh sản : dùng acrivastine đường toàn thân không làm giảm khả năng sinh sản trong nghiên cứu về khả năng sinh sản ở súc vật. Không thấy có tác động của Semprex lên sự sinh sản ở người.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có thông tin về ảnh hưởng của Semprex trên thai kỳ của người. Giống như đa số các thuốc, không nên dùng acrivastine lúc có thai trừ khi lợi ích trị liệu cao hơn các nguy cơ có thể xảy ra.

Không có thông tin về các mức độ hiện diện của acrivastine trong sữa mẹ khi dùng viên nang Semprex.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rất hiếm có trường hợp buồn ngủ trực tiếp gây ra do Semprex được báo cáo. Trong các thử nghiệm lâm sàng, tác dụng an thần của thuốc cũng không lớn hơn của placebo. Đối với đa số bệnh nhân, trị liệu bằng Semprex không gây ra những tác dụng ngoại ý đáng kể trên lâm sàng về tác dụng an thần hay kháng cholinergique.

Đôi khi có những báo cáo về một vài trường hợp nổi ban do điều trị với Semprex nhưng mối liên quan giữa tác dụng này với thuốc không được xác định chắc chắn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi : 1 viên, 3 lần mỗi ngày.

Trẻ em dưới 12 tuổi : chưa có thông tin về sử dụng Semprex ở trẻ em.

Người già : mặc dù kết quả nghiên cứu lâm sàng cho thấy không cần thận trọng đặc biệt khi dùng Semprex cho người lớn tuổi, có thể nên kiểm soát chức năng thận.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : Mặc dù chưa có trường hợp quá liều cấp nào với Semprex, 25 bệnh nhân dùng acrivastine với liều cao đến 1200 mg mỗi ngày không thấy có hoặc chỉ xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng nhẹ (rối loạn tiêu hóa, nhức đầu và buồn ngủ)

Điều trị : Nếu cần, chủ yếu điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ. Có thể gây nôn ở bệnh nhân còn tỉnh táo. Nếu có chỉ định, có thể rửa dạ dày. Nên có biện pháp theo dõi về hô hấp, đặc biệt ở trẻ em. Không có thông tin về sự hữu hiệu của thẩm phân.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Dưới 25°C, ở nơi khô và tránh ánh sáng.

463. SEPTRIN

GLAXOWELLCOME

Septrin-S viên nén 400 mg/80 mg.

Septrin viên nang 400 mg/80 mg.

Septrin viên liều gấp đôi 800 mg/160 mg.

Septrin viên cho trẻ em 100 mg/20 mg.

Septrin hỗn dịch cho trẻ em : chai 50 ml.

THÀNH PHẦN

Septrin -S viên nén :

cho 1 viên	
Trimethoprime	80 mg
Sulfamethoxazole	400 mg

Septrin viên nang :

cho 1 viên	
Trimethoprime	80 mg
Sulfamethoxazole	400 mg

Septrin viên liều gấp đôi :

cho 1 viên	
Trimethoprime	160 mg
Sulfamethoxazole	800 mg

Septrin viên cho trẻ em :

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Trimethoprime	20 mg
Sulfamethoxazole	100 mg

Septrin hỗn dịch cho trẻ em :

cho 5 ml	
Trimethoprime	40 mg
Sulfamethoxazole	200 mg

CHỈ ĐỊNH

Septrin được chỉ định cho điều trị :

Nhiễm trùng tiết niệu (trên và dưới) : nhiễm trùng cấp, dự phòng dài hạn tái phát nhiễm trùng mãn tính sau khi nước tiểu sạch khuẩn, viêm tiền liệt tuyến nhiễm khuẩn.

Nhiễm trùng hô hấp : viêm tai giữa ; viêm xoang ; viêm phế quản cấp, mãn ; viêm phổi ; điều trị và dự phòng viêm thành phế nang do Pneumocystis carinii.

Đường sinh dục : lậu, viêm vòi trứng, hạ cam, bệnh Nicolas-Favre.

Đường tiêu hóa : bệnh do Shigella, thương hàn hay phó thương hàn, người mang vi khuẩn thương hàn mãn tính.

Nhiễm trùng da và vết thương : áp-xe, trứng cá, mụn nhọt, viêm da mủ, vết thương nhiễm khuẩn.

Nhiễm trùng do các vi khuẩn nhạy cảm khác : bệnh Brucella cấp, u actinomyces, bệnh do Nocardia trừ những trường hợp thực sự do nấm, viêm xương tủy cấp và mãn, nhiễm trùng huyết.

Bệnh nhiễm trùng do nấm : bệnh nấm Blastomyces Nam Mỹ.

Septrin có thể dùng trong nhiễm trùng răng và nha chu, nhiễm trùng tiêu hóa do E. coli gây bệnh đường ruột, viêm màng não do các chủng nhạy cảm trên in vitro, bệnh do Toxoplasmos.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với sulfonamide, trimethoprime hoặc co-trimoxazole.

Bệnh nhân bị tổn thương nhu mô gan nặng. Ngoại trừ có sự theo dõi của bác sỹ, Septrin chống chỉ định cho bệnh nhân có bệnh nghiêm trọng về huyết học. Dùng co-trimoxazole không có hoặc có rất ít tác dụng phụ đến tủy xương và tế bào máu ngoại vi ở những bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc độc tế bào. Không được dùng Septrin cho trẻ sinh non và trẻ sơ sinh.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thường xuyên kiểm tra công thức máu để phát hiện những biến đổi xét nghiệm máu mà không biểu hiện triệu chứng do thiếu acid folic khi dùng Septrin kéo dài. Những thay đổi này có thể hồi phục khi dùng acid folic (3-6 mg/ngày) không ảnh hưởng đến tác dụng kháng khuẩn. Cần

http://tieulun.hopto.org

theo dõi đặc biệt những bệnh nhân lớn tuổi hoặc nghi ngờ thiếu acid folic ; cần cân nhắc dùng thêm acid folic.
Nếu dùng Septrin liều cao dài ngày cũng cần phải uống thêm acid folic.
Đối với những bệnh nhân suy thận phải theo dõi các chỉ số liên quan (xem phần trên). Cần theo dõi để duy trì lượng nước tiểu 24 tiếng. Để phát hiện tinh thể niệu, chú ý tìm tinh thể muối sulphonamide trong nước tiểu để lắng. Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng nguy cơ này tăng lên.
Điều trị bệnh nhân viêm amiđan - họng do liên cầu tan huyết beta nhóm A bằng Septrin không hiệu quả bằng với penicillin. Kháng thuốc chéo có thể xảy ra giữa Septrin và kết hợp của pyrimethamine/sulphonamide.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa có tài liệu kết luận về an toàn sử dụng Septrin cho phụ nữ mang thai. Ở liều lớn hơn nhiều so với liều đề nghị, trimethoprime có thể gây quái thai ở chuột với biểu hiện điển hình của các thuốc kháng acid folic, và có thể phòng tránh bằng chế độ ăn giàu acid folic.
Không có dấu hiệu nào cho thấy có sự liên quan của thuốc với dị dạng thai ở thỏ, nhưng với liều khoảng 10 lần lớn hơn liều điều trị cho người thì ghi nhận có tăng tỷ lệ thai chết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Có vài báo cáo về việc dùng đồng thời co-trimoxazole với pyrimethamine như thuốc phòng sốt rét ở liều cao hơn 25 mg/tuần có thể bị thiếu máu nguyên bào khổng lồ. Co-trimoxazole cho thấy có thể làm tăng tác dụng chống đông máu của wafarin mặc dù cơ chế chưa rõ ràng. Theo dõi chặt chẽ những bệnh nhân đang điều trị với thuốc chống đông máu đồng thời dùng Septrin.
Co-trimoxazole kéo dài thời gian bán hủy của phenytoin nên thầy thuốc cần lưu ý điều này khi cho bệnh nhân dùng đồng thời 2 thứ thuốc trên. Co-trimoxazole có thể ảnh hưởng đến chức năng của tuyến giáp trạng nhưng ý nghĩa lâm sàng còn cần phải kiểm tra lại.
Sử dụng đồng thời Septrin với rifampicine có thể làm giảm thời gian bán hủy trong huyết tương của trimethoprime nhưng điều này không có ý nghĩa lâm sàng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Vì Septrin có chứa trimethoprime và sulfonamide nên có thể dự đoán được những tác dụng phụ do những thành phần này gây ra.
Những tác dụng phụ được báo cáo là buồn nôn, có nôn hoặc không và nổi mẩn.
Tiêu chảy và viêm lưỡi.
Viêm đại tràng giả mạc, và bệnh nấm monilia có thể xảy ra.
Hiếm gặp phản ứng dị ứng da nặng như ban đỏ bọng nước đa dạng (hội chứng Stevens-Johnson) và hoại tử biểu bì nhiễm độc (hội chứng Lyell). Có một vài báo cáo về thay đổi công thức máu chủ yếu là giảm bạch cầu, tiểu cầu, mất bạch cầu hạt, thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ và ban xuất huyết.
Người lớn tuổi bị loạn chức năng gan, thận hoặc thiếu acid folic thì có nguy cơ cao. Những bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân thiếu G6PD, dùng Septrin có thể có nguy cơ tan máu. Có một vài tài liệu về những cảm giác chủ quan như đau đầu, trầm cảm, chóng mặt, ảo giác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên uống Septrin với thức ăn hoặc đồ uống để giảm thiểu các rối loạn tiêu hóa.

Liều chuẩn :

Septrin viên nén, viên nang :

- Người lớn và trẻ trên 12 tuổi : 2 viên mỗi 12 giờ.
- Trẻ từ 6-12 tuổi : 1 viên mỗi 12 giờ.

Septrin viên liều gấp đôi :

- Người lớn và trẻ trên 12 tuổi : 1 viên mỗi 12 giờ.
- Trẻ dưới 12 tuổi : không nên dùng dạng này.

Septrin viên cho trẻ em :

- Trẻ từ 6 -12 tuổi : 4 viên mỗi 12 giờ.
- Trẻ 6 tháng - 5 tuổi : 2 viên mỗi 12 giờ.

Septrin hỗn dịch cho trẻ em :

- Trẻ 6-12 tuổi : 10 ml mỗi 12 giờ.
- Trẻ 6 tháng đến 5 tuổi : 5 ml mỗi 12 giờ.
- Trẻ 6 tuần đến 5 tháng tuổi : 2,5 ml mỗi 12 giờ.

Hỗn dịch Septrin có thể pha loãng với sirô BP. Trong các nhiễm khuẩn cấp phải dùng thuốc thêm 2 ngày sau khi hết triệu chứng. Phần lớn các trường hợp cần dùng thuốc ít nhất 5 ngày. Trong những trường nặng, ở mọi lứa tuổi có thể tăng liều gấp rưỡi.

Liều đặc biệt :

Trừ phi có những chỉ định khác, dùng liều chuẩn.

Nếu bác sĩ chỉ định viên thì được hiểu đó là viên cho người lớn. Nếu là các dạng bào chế khác phải có chỉ định cụ thể.

Dự phòng dài hạn tái phát nhiễm trùng mãn tính sau tiệt trùng nước tiểu :

Người lớn và trẻ trên 12 tuổi : 1 viên vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Trẻ dưới 12 tuổi : dùng liều đơn 2 mg trimethoprime và 10 mg sulfamethoxazole/kg cân nặng trước khi đi ngủ.

Điều trị có thể kéo dài 3 -12 tháng hoặc dài hơn nữa nếu cần.

Viêm tiền liệt tuyến mãn :

Thời gian đầu, nên dùng liều cao hơn liều chuẩn thông thường. Đợt điều trị nên kéo dài 3 tháng để giảm nguy cơ tái phát.

Viêm thành phế nang do Pneumocystis carinii :

- Điều trị : 20 mg trimethoprime và 100 mg sulfamethoxazole/kg cân nặng/mỗi ngày chia 2 lần hoặc hơn và kéo dài trong 2 tuần.
- Dự phòng : dùng liều chuẩn trong suốt thời gian có nguy cơ.

http://tieulun.hopto.org

Lậu :
Có thể dùng những liều dưới đây thay cho liều chuẩn cho người lớn trong 5-7 ngày :
- Lậu không biến chứng :
4 viên mỗi 12 giờ trong 2 ngày hoặc uống 5 viên rồi uống nhắc lại 5 viên sau 8 tiếng. Nếu bệnh nhân nghèo thì liều duy nhất 8 viên cũng có thể thích hợp nhưng cần có theo dõi của bác sỹ.
- Nhiễm khuẩn hầu-họng do lậu cầu : 2 viên x 3 lần/ngày trong 7 ngày.
Bệnh hạ cam và bệnh Nicolas-Favre :
Liệu trình điều trị nên kéo dài 10-15 ngày.
Bệnh Brucella cấp :
Điều trị cần kéo dài ít nhất 4 tuần, và nên điều trị nhắc lại
Người mang vi khuẩn thương hàn và phó thương hàn :
Cần điều trị trong ít nhất 1-3 tháng
Đối với bệnh nhân suy thận :
Cho người lớn và trẻ trên 12 tuổi (không có số liệu đối với trẻ dưới 12 tuổi) :
Liều lượng cần điều chỉnh theo độ thanh thải creatinin :
Trên 25 ml/phút : Liều chuẩn.
Từ 15-25 ml/phút : dùng liều chuẩn trong tối đa 3 ngày đầu, tiếp theo bằng nửa liều chuẩn.
Dưới 15 ml/phút : không nên dùng trừ phi có chạy thận nhân tạo thì dùng bằng nửa liều chuẩn.
Cứ 2-3 ngày một lần cần đo nồng độ sulfamethosazole trong huyết tương sau khi uống Septrin 12 tiếng. Nếu nồng độ của sulfamethoxazole cao quá 150 mg/ml thì ngừng dùng thuốc cho tới khi chỉ số xuống dưới 120 mg/ml.
QUÁ LIỀU
Buồn nôn, nôn, chóng mặt, và lẫn có thể là triệu chứng của quá liều. Ngừng điều trị. Nếu chưa nôn có thể cần làm cho bệnh nhân nôn. Có thể rửa dạ dày tuy sự hấp thu từ hệ tiêu hóa thường khá nhanh và kết thúc trong vòng 2 giờ. Acid hóa nước tiểu làm tăng sự đào thải trimethoprime. Dùng thuốc lợi tiểu và kiềm hóa nước tiểu làm tăng sự đào thải sulfamethoxazole. Nhưng kiềm hóa lại làm giảm thải trimethoprime. Calci pholinate (3-6 mg/ngày) chống lại các tác dụng có hại lên tủy xương của trimethoprime. Cần làm các xét nghiệm để kiểm tra.
Cả trimethoprime và sulfamethoxazole đều có thể lọc bằng cách lọc cầu thận.
BẢO QUẢN
Viên nén (bao gồm cả viên nén cho trẻ em) : bảo quản dưới 25°C, tránh ánh sáng.
Viên nén hàm lượng gấp đôi : bảo quản dưới 35°C, tránh ánh sáng.
Hỗn dịch : bảo quản dưới 25°C, tránh ánh sáng.

464. SERC

http://tieulun.hopto.org

SOLVAY
c/o KENI - OCA
viên nén 8 mg : hộp 100 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Bétahistine dichlorhydrate	8 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc trị chóng mặt.
Cơ chế tác động của bétahistine về mặt tác dụng điều trị thì chưa được nắm rõ. Tuy nhiên, in vitro, bétahistine tạo dễ dàng cho sự dẫn truyền histamine do tác động đồng vận một phần trên các thụ thể H_1, và tác dụng ức chế các thụ thể H_3 (mặt khác, bétahistine làm giảm hoạt tính điện của các tế bào thần kinh đa sinape ở trung tâm tiền đình sau khi tiêm tĩnh mạch ở động vật).
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sau khi uống, bétahistine được hấp thu nhanh và hoàn toàn. Bétahistine được đào thải theo nước tiểu dưới dạng chất chuyển hóa là acide 2-pyridyl acétique.
Thời gian bán hủy đào thải khoảng 3 giờ rưỡi.
Thuốc được đào thải gần như hoàn toàn sau 24 giờ.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị hội chứng Ménière. Hội chứng này thường được biểu hiện bằng chứng chóng mặt, ù tai, nôn ói, nhức đầu và đôi khi kèm theo mất thính lực.
Điều trị chứng chóng mặt nguyên nhân tiền đình.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Cơn loét dạ dày-tá tràng.
- U tủy thượng thận.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Dùng thận trọng cho người bị hen suyễn do có thể gây co thắt phế quản.
LÚC CÓ THAI
Không nên chỉ định cho phụ nữ có thai, mặc dầu không một tác dụng gây quái thai nào được ghi nhận ở động vật thử nghiệm.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Thuốc được dung nạp tốt, do đó có thể được sử dụng lâu dài. Tuy nhiên, một số trường hợp rất hiếm có thể bị đau dạ dày, có thể tránh được bằng cách uống thuốc trong bữa ăn.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

3 đến 6 viên/ngày, chia làm nhiều lần, tốt nhất nên uống thuốc trong bữa ăn. Điều trị từ 2 đến 3 tháng.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : các triệu chứng giống các triệu chứng gây bởi thuốc histamine.

Xử lý : dùng thuốc kháng histamine.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Dùng đường uống với liều có thể tới 250 mg/kg/ngày (chuột cống, chó) mà không thấy có tác dụng ngoại ý.

Tiêm tĩnh mạch, phải đến liều 120 mg/kg/ngày (chuột cống, chó) mới bắt đầu thấy xuất hiện các dấu hiệu ngộ độc : buồn nôn, sau đó là các rối loạn có nguồn gốc thần kinh (giống các rối loạn gây bởi thuốc histamine).

465. SERETIDE ACCUHALER/DISKUS

GLAXOWELLCOME

Accuhaler (bột hít qua đường miệng) : hộp 60 liều.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều	
Salmétérol xinafoate	50 mg
Fluticasone propionate	100 mg

cho 1 liều	
Salmétérol xinafoate	50 mg
Fluticasone propionate	250 mg

cho 1 liều	
Salmétérol xinafoate	50 mg

http://tieulun.hopto.org

Fluticasone propionate	500 mg

DƯỢC LỰC

Cơ chế tác động :

Seretide bao gồm salmeterol và fluticasone propionate có cơ chế tác động khác nhau. Salmeterol giảm co thắt phế quản (kiểm soát triệu chứng) và fluticasone propionate có tác dụng kháng viêm (kiểm soát căn nguyên bệnh) và phòng ngừa các đợt cấp. Seretide có thể đáp ứng một trị liệu thuận tiện hơn cho bệnh nhân cần điều trị bằng thuốc chủ vận bêta và corticosteroid đường hít. Cơ chế tác động của hai hoạt chất lần lượt được trình bày dưới đây :

Salmeterol :

Salmeterol là thuốc chủ vận thụ thể bêta 2 chọn lọc tác dụng kéo dài (12 giờ) với 1 chuỗi dài gắn kết với vị trí bên ngoài của thụ thể. Các đặc tính dược lý của salmeterol làm cho việc phòng ngừa triệu chứng co thắt phế quản do histamin duy trì ít nhất 12 giờ, hiệu quả hơn khi cũng dùng liều khuyến cáo các thuốc chủ vận bêta 2 thường quy tác dụng ngắn.

Các thử nghiệm in vitro cho thấy rằng salmeterol có tác động ức chế mạnh và kéo dài việc phóng thích từ phổi người các chất chuyển hóa trung gian từ dưỡng bào như histamine, leukotrienes và prostaglandin D_2.

Ở người, salmeterol ức chế đáp ứng với những dị nguyên hít phải ở pha sớm và pha chậm, việc tác động này duy trì trong 30 giờ sau một liều duy nhất, khi tác động giãn phế quản không còn nữa. Liều duy nhất salmeterol làm suy giảm sự mẫn cảm phế quản. Các đặc tính này cho thấy rằng salmeterol có tác động cộng thêm, ngoài tác động giãn phế quản, nhưng dấu hiệu lâm sàng còn chưa được rõ ràng. Cơ chế này khác với tác động kháng viêm của corticosteroid.

Fluticasone propionate :

Fluticasone propionate dùng đường hít với liều khuyến cáo có tác động kháng viêm của glucocorticoid trong phổi, giúp cải thiện triệu chứng và giảm cơn hen cấp, không có tác dụng phụ nào như khi dùng corticosteroid đường toàn thân.

Lượng hormon thượng thận tiết ra hàng ngày vẫn được duy trì trong giới hạn bình thường trong quá trình điều trị dài hạn với fluticasone propionate đường hít, ngay cả khi dùng liều khuyến cáo cao nhất ở trẻ em và người lớn. Sau khi chuyển từ các steroid đường hít khác sang fluticasone propionate, lượng hormon tiết ra hàng ngày dần dần được cải thiện, mặc dù trước kia hay hiện tại có dùng gián đoạn các steroid đường uống, như vậy cho thấy chức năng thượng thận trở về hoạt động bình thường khi dùng fluticasone propionate đường hít. Dự trữ thượng thận vẫn duy trì bình thường trong quá trình điều trị dài hạn fluticasone propionate đường hít khi đo bằng sự gia tăng bình thường trong một test kích thích. Tuy nhiên, sự suy yếu dự trữ thượng thận tồn tại sau các điều trị trước đó có thể kéo dài đáng kể và yếu tố này cũng cần được lưu ý (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Không có bằng chứng trên động vật hay người cho thấy việc dùng salmeterol và fluticasone propionate với nhau bằng đường hít ảnh hưởng đến dược động của từng thành phần thuốc.

Do đó về mặt dược động học, các thành phần có thể được xem xét riêng biệt.

Dù rằng nồng độ Seretide trong huyết tương rất thấp, nhưng không thể lọai trừ khả năng tương tác với các chất nền khác hay các thuốc ức chế CYP 3A4.

Salmeterol :

Salmeterol tác động tại chỗ trong phổi do đó nồng độ hoạt chất trong huyết tương thấp hơn nồng độ điều trị. Ngoài ra, có hạn chế về các dữ liệu dược động học của salmeterol, do khó khăn về mặt kỹ thuật để xét nghiệm thuốc trong huyết tương vì nồng độ thuốc ở liều điều trị trong huyết tương rất thấp (khoảng 200 pg/ml hay thấp hơn). Sau khi dùng liều thông thường với salmeterol xinafoate, hydroxynaphthoic có thể được phát hiện trong hệ tuần hoàn, đạt nồng độ hằng định khỏang 100 ng/ml. Nồng độ này có thể lên tới gấp 1000 lần trong các trường hợp ngộ độc. Không thấy tác động có hại nào quan sát thấy trong các điều trị dài hạn thường xuyên (trên 12 tháng) ở bệnh nhân tắc nghẽn đường thở.

Fluticasone propionate :

Sau khi tiêm đường tĩnh mạch, dược động của Fluticasone propionate tương ứng với liều.

Fluticasone propionate được phân bố rộng khắp cơ thể (Thể tích phân bố đạt khoảng 300 l) và có độ thanh thải rất cao (đạt tới 1,1 l/phút) qua đường gan.

Nồng độ đỉnh trong huyết tương giảm khoảng 98% trong vòng 3-4 giờ, và chỉ còn nồng độ huyết tương thấp liên quan với thời gian bán thải, khoảng 8 giờ.

Sau khi dùng đường uống Fluticasone propionate, 87-100% liều được đào thải qua phân.

Sau khi dùng liều 1 hay 16 mg, tương ứng có đến 20 và 75% được đào thải trong phân dạng hợp chất ban đầu.

Độ khả dụng sinh học tuyệt đối là không đáng kể (< 1%) do sự kết hợp giữ việc hấp thu không hoàn toàn từ đường tiêu hóa và chuyển hóa lần đầu qua gan nhiều.

Sau khi dùng liều hít, độ khả dụng sinh học tuyệt đối toàn bộ của Fluticasone propionate : là 12-26% phụ thuộc vào dạng trình bày.

Việc hấp thu Fluticasone propionate : chủ yếu qua phổi, khởi đầu nhanh, sau đó kéo dài.

Tỉ lệ gắn kết protein là 91%.

Fluticasone propionate: được chuyển hóa mạnh nhờ enzym CYP 3A4 thành dẫn xuất carboxylic bất hoạt.

Các dữ liệu sẵn có về dược động học ở trẻ em tương tự với kết quả nghiên cứu ở người lớn.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Salmeterol xinafoate và fluticasone propionate đã được nghiên cứu nhiều trong các thử nghiệm độc tính trên động vật. Độc tính chỉ xảy ra khi dùng quá liều điều trị cho người và liên quan đến thuốc chủ vận bêta 2 và glucocorticosteroid.

http://tieulun.hopto.org

Trong các nghiên cứu dài hạn, Salmeterol xinafoate gây các u lành tính ở cơ trơn mạc treo buồng chứng và tử cung trên chuột cống.
Do động vật gặm nhấm dễ bị các u lành tính do thuốc, salmeterol không được xem là thuốc gây ung thư có hại cho người.
Việc dùng kết hợp salmeterol xinafoate và fluticasone propionate gây ra một vài triệu chứng tim mạch khi dùng liều cao. Ở chuột cống, viêm cơ tim tâm nhĩ nhẹ và viêm động mạch vành trung tâm là các tác động thoáng qua liên quan với liều bình thường. Ở chó, khi dùng kết hợp, nhịp tim tăng nhanh hơn là khi dùng salmeterol đơn thuần.
Không có tác động tim mạch ngoại ý nặng nào quan sát thấy khi nghiên cứu ở người.
Trên động vật, việc kết hợp 2 hoạt chất không làm gây ra thêm các độc tính khác.

CHỈ ĐỊNH

Seretide được chỉ định trong điều trị phòng ngừa các bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp có thể hồi phục, bao gồm hen phế quản ở trẻ em và người lớn, khi việc sử dụng phối hợp (thuốc giãn phế quản và corticosteroid đường hít) là thích hợp.
Chỉ định này có thể bao gồm :
- Bệnh nhân điều trị duy trì hiệu quả với thuốc chủ vận bêta tác dụng kéo dài và corticosteroid đường hít.
- Bệnh nhân vẫn còn triệu chứng, dù đang điều trị bằng corticosteroid đường hít.
- Bệnh nhân đang điều trị giãn phế quản thường xuyên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Seretide chống chỉ định dùng cho bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Việc điều trị bệnh tắc nghẽn đường thở thường nên theo chương trình điều trị bậc thang và đáp ứng của bệnh nhân với thuốc nên được theo dõi lâm sàng và bằng các test đo chức năng hô hấp.
Seretide không dùng điều trị triệu chứng cấp tính, như một thuốc giãn phế quản có tác động nhanh và ngắn hạn (như salbutamol). Bệnh nhân nên được khuyên phải luôn luôn dự phòng các thuốc điều trị triệu chứng cấp.
Việc gia tăng sử dụng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn hạn để điều trị triệu chứng hen phế quản, làm cho việc kiểm soát hen phế quản khó khăn hơn.
Việc giảm kiểm soát cơn hen phế quản đột ngột và tăng dần có khả năng đe dọa đến tính mạng và bệnh nhân nên được khuyên đến bác sĩ tái khám và nên cân nhắc đến việc tăng liều corticosteroid. Tương tự, khi liều dùng hiện tại của Seretide thất bại trong việc kiểm soát bệnh tắc nghẽn đường thở, bệnh nhân nên được khuyên đi tái khám bác sĩ trong những trường hợp này.
Nên cân nhắc dùng thêm một corticosteroid và dùng thêm kháng sinh nếu có hiện tượng nhiễm

http://tieulun.hopto.org

trùng xảy ra.
Không nên ngưng đột ngột việc điều trị với Seretide.
Cũng như với thuốc đường hít chứa corticosteroid khác, Seretide nên được dùng thận trọng trên bệnh nhân lao tiến triển hay lao tiềm ẩn.
Seretide nên được dùng thận trọng trên bệnh nhân bị nhiễm độc giáp.
Một số hiếm trường hợp glôcôm và tăng nhãn áp đã được báo cáo sau khi dùng corticosteroid đường hít.
Nên thận trọng khi cho bệnh nhân chuyển sang dùng Seretide, đặc biệt nếu thấy có lý do nghi ngờ bị suy thượng thận từ các trị liệu steroid toàn thân trước đó.
Lái xe và vận hành máy móc :
Không có nghiên cứu chuyên biệt nào về tác động của Seretide trên khả năng này, nhưng dược lý thuốc không cho thấy ảnh hưởng nào.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Việc dùng thuốc trong thai kỳ và khi cho con bú chỉ nên cân nhắc khi hiệu quả mong muốn cho người mẹ cao hơn các nguy cơ có thể xảy ra cho thai nhi và cho trẻ.
Hiện không có đầy đủ kinh nghiệm về việc sử dụng salmeterol và fluticasone propionate trên phụ nữ có thai và cho con bú.
Trong các nghiên cứu ở động vật về độc tính thuốc trên khả năng sinh sản, dù dùng đơn thuần hay phối hợp, cho thấy các tác động trên thai nhi chỉ được ghi nhận khi dùng thuốc chủ vận bêta và glucocorticosteroid đường toàn thân liều cao.
Các kinh nghiệm lâm sàng với các thuốc cùng nhóm cho thấy không có bằng chứng nào về tác động có liên quan tới liều điều trị. Cả salmeterol hay fluticasone propionate không cho thấy khả năng gây độc cho sự di truyền.
Nồng độ của salmeterol và fluticasone propionate trong huyết tương sau khi dùng liều điều trị dạng hít rất thấp và do đó nồng độ thuốc trong sữa mẹ cũng rất thấp. Điều này cũng được ghi nhận trên các động vật nghiên cứu, nồng độ thuốc đo được trong sữa rất thấp. Không có dữ liệu sẵn có về nồng độ thuốc trong sữa mẹ.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Dù rằng nồng độ Seretide trong huyết tương rất thấp, nhưng không thể loại trừ khả năng tương tác với các chất nền khác hay các thuốc ức chế CYP 3A4.
Nên tránh dùng các thuốc chẹn thụ thể bêta chọn lọc và không chọn lọc trên bệnh nhân có bệnh lý tắc nghẽn đường thở có thể hồi phục được, trừ khi có các lý do bắt buộc phải dùng.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Do Seretide bao gồm salmeterol và fluticasone propionate, có thể có các loại và mức độ các phản ứng phụ khác nhau liên quan với từng thành phần thuốc. Không có bằng chứng nào về các tác dụng cộng thêm khi dùng cùng lúc hai hoạt chất này.
Sau đây là các tác dụng liên quan với salmeterol hay fluticasone propionate:

http://tieulun.hopto.org

Salmeterol :
Các phản ứng phụ về mặt dược lý của thuốc chủ vận bêta như run, đánh trống ngực và nhức đầu, đã được báo cáo, nhưng các phản ứng này thường thoáng qua và giảm khi đã dùng thuốc thường xuyên.
Loạn nhịp tim (bao gồm rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất và ngoai tâm thu) có thể xảy ra thường trên bệnh nhân nhạy cảm.
Có báo cáo về triệu chứng đau khớp và phản ứng quá mẫn, bao gồm nổi mẩn, phù và phù mạch.
Hiếm khi có đau cơ.
Fluticasone propionate :
Khàn giọng và nhiễm nấm candida miệng và họng có thể xảy ra ở một vài bệnh nhân.
Phản ứng quá mẫn da đã được báo cáo.
Cả hai triệu chứng khàn giọng và tần suất nhiễm nấm candida có thể giảm bằng cách súc miệng với nước sau khi dùng salmeterol và fluticasone propionate.
Triệu chứng nhiễm nấm candida có thể được điều trị bằng thuốc kháng nấm tại chỗ trong khi vẫn tiếp tục dùng salmeterol và fluticasone propionate.
Cũng như các trị liệu đường hít khác, có thể có xảy co thắt phế quản nghịch thường với triệu chứng khò khè gia tăng ngay sau khi dùng thuốc. Nên điều trị tức thời với một thuốc giãn phế quản đường hít tác dụng nhanh. Nên ngừng dùng salmeterol và fluticasone propionate, bệnh nhân nên được thăm khám và dùng phương pháp điều trị thay khác khi cần.
Các thử nghiệm lâm sàng về salmeterol và fluticasone propionate:
Các phản ứng không mong muốn thường được báo cáo là:
Khàn giọng/nói khó, kích ứng họng, nhức đầu, nhiễm candida miệng và họng và đánh trống ngực.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Thuốc chỉ dùng đường hít qua miệng.
Bệnh nhân nên được thông báo rằng Seretide phải được dùng thường xuyên để đạt hiệu quả tối ưu, ngay cả khi không có triệu chứng.
Bệnh nhân nên được khuyên tái khám thường xuyên, nhờ vậy hiệu quả tối ưu của Seretide được dùng sẽ duy trì và chỉ thay đổi theo y lệnh. Liều nên được chuẩn độ cho tới liều thấp nhất mà vẫn duy trì hiệu quả kiểm soát triệu chứng.
Liều khuyến cáo :
Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi :
Một nhát xịt (50 mg salmeterol và 100 mg flucasone propionate) ngày 2 lần ; hay
Một nhát xịt (50 mg salmeterol và 250 mg flucasone propionate) ngày 2 lần ; hay
Một nhát xịt (50 salmeterol và 500 flucasone propionate) ngày 2 lần.
Trẻ em từ 4 tuổi trở lên :

http://tieulun.hopto.org

Một nhát xịt (50 mg salmeterol và 100 mg flucasone propionate) ngày 2 lần.
Không có tài liệu sẵn có về việc dùng Seretide cho trẻ dưới 4 tuổi.
Nhóm bệnh nhân đặc biệt :
Không cần chỉnh liều cho bệnh nhân lớn tuổi hay bệnh nhân bị suy thận hay suy gan.
Hướng dẫn sử dụng :
Mở nắp dụng cụ. Đặt phần miệng của dụng cụ vào miệng và ngậm môi lại. Sau đó hít liều thuốc vào và đóng dụng cụ lại.
Mức chỉ liều trên Accuhaler chỉ ra số liều còn lại.
QUÁ LIỀU
Không có dữ liệu sẵn có từ các thử nghiệm lâm sàng về việc quá liều Seretide, tuy nhiên tài liệu về quá liều cho cả hai hoạt chất như sau :
Dấu hiệu và triệu chứng quá liều salmeterol là run, nhức đầu và nhịp nhanh. Thuốc đối kháng thích hợp là các thuốc chẹn thụ thể bêta chọn lọc trên tim, nên được dùng thận trọng trên bệnh nhân có tiền sử co thắt phế quản. Khi việc điều trị bằng Seretide phải ngưng do quá liều thành phần chủ vận bêta của thuốc, nên cân nhắc việc sử dụng liệu pháp steroid thay thế thích hợp.
Dùng quá liều khuyến cáo fluticasone propionate đường hít có thể gây suy chức năng thượng thận tạm thời.
Không cần thiết phải điều trị cấp cứu vì chức năng thượng thận sẽ hồi phục trong vài ngày, bằng cách đo nồng độ cortisol huyết tương. Tuy nhiên, nếu liều cao hơn liều khuyến cáo được tiếp tục dùng kéo dài, có thể gây ra các mức độ suy thượng thận. Vieếc theo dõi sự hồi phục của thượng thận là cần thiết. Trong trường hợp việc quá liều fluticasone propionate trong Seretide có thể vẫn được tiếp tục với liều thích hợp nhằm kiểm soát triệu chứng (xem phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
BẢO QUẢN
Bảo quản dưới 30°C, nơi khô.

466. SEREVENT

GLAXOWELLCOME
Inhaler : hỗn dịch bơm khí dung qua miệng chứa trong bình xịt với van định liều (120 liều).
Accuhaler : hỗn dịch bơm khí dung qua miệng chứa trong bình xịt với van định liều (60 liều).
THÀNH PHẦN

cho 1 liều Inhaler	

http://tieulun.hopto.org

Salmeterol	25 mg

cho 1 liều Accuhaler	
Salmeterol	50 mg

DƯỢC LỰC

Serevent là một chất chủ vận tác động trên thụ thể b2-adrenergic mới và có tính chọn lọc. Với liều điều trị, thuốc có rất ít hay không có tác động có thể đo lường được trên tim mạch. Salmeterol được chứng minh là cho tác động giãn phế quản kéo dài tối thiểu 12 giờ ở các đối tượng bị tắc nghẽn đường thông khí có hồi phục. Dùng thuốc đều đặn sẽ cải thiện kéo dài trên hoạt động chức năng phổi, do đó làm giảm các triệu chứng tắc nghẽn đường hô hấp và các triệu chứng hen về đêm. Trên đại đa số bệnh nhân, việc dùng thuốc đều đặn sẽ loại bỏ được nhu cầu dùng thuốc giãn phế quản triệu chứng phụ trợ thêm.

Các test in vitro cho thấy rằng salmeterol là một chất ức chế mạnh và có tác động kéo dài sự phóng thích từ phổi người các chất trung gian dẫn xuất từ dưỡng bào như histamine, leukotriene và prostaglandine D_2. Ở người, salmeterol ức chế đáp ứng với những dị ứng nguyên bị hít vào ở pha sớm và pha chậm và sau một liều duy nhất, sẽ làm giảm tính đáp ứng quá độ trên phế quản, thể hiện hoạt tính kháng viêm và cả hoạt tính giãn phế quản.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị đều đặn và dài hạn chứng tắc nghẽn đường hô hấp có hồi phục, trong hen phế quản (bao gồm những bệnh nhân bị hen về đêm và hen do vận động) và viêm phế quản mãn tính.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của Serevent.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Khi bắt đầu điều trị với Serevent với nhu cầu trị liệu giãn phế quản, các triệu chứng thường giảm do đó đa phần bệnh nhân không cần dùng thuốc giãn phế quản triệu chứng phụ trợ thêm. Nếu các triệu chứng kéo dài, bệnh nhân nên hít một chất chủ vận beta có tác dụng ngắn hạn (như salbutamol) để giảm bớt triệu chứng. Tuy nhiên, thông thường nhu cầu này cho thấy việc kiểm soát tắc nghẽn đường hô hấp là chưa hoàn hảo và nên xem xét điều trị bổ sung. Việc điều trị bổ sung này có thể bao gồm gia tăng liều Serevent và/hoặc bắt đầu hay gia tăng liều của thuốc dự phòng như các corticoide dùng đường hít.

Serevent hít được sử dụng theo phác đồ đều đặn mỗi ngày hai lần và do đó nên được xem như là bổ sung cho các thuốc dự phòng khác như corticoide dùng đường hít. Khi bắt đầu dùng Serevent, bệnh nhân được điều trị với corticoide hít hay hay các điều trị dự phòng khác nên tiếp tục dùng các thuốc này với cùng liều như trước.

http://tieulun.hopto.org

Với hầu hết các bệnh nhân, nhu cầu dùng thêm thuốc giãn phế quản hỗ trợ sẽ giảm đáng kể. Nếu bệnh nhân tiêu thụ ngày càng nhiều chất chủ vận beta tác động ngắn (như salbutamol) trong một thời gian ngắn, nên theo dõi kỹ càng. Sự tăng vọt cơn hen cấp nên được điều trị theo cách thức bình thường với thuốc giãn phế quản dạng khí dung và/hoặc dạng tiêm và corticoide dạng tiêm.

Chứng hạ kali huyết có khả năng lên đến trầm trọng có thể là kết quả của việc điều trị với chất chủ vận b2. Nên đặc biệt thận trọng trong hen phế quản nặng cấp tính vì tác động này có thể được tăng cường thêm do việc dùng đồng thời những dẫn xuất xanthine, stéroide, thuốc lợi tiểu và do chứng giảm oxy. Nên kiểm tra nồng độ kali huyết thanh trong những trường hợp này. Nên dùng cẩn thận salmeterol cho bệnh nhân nhiễm độc giáp.

LÚC CÓ THAI

Trong các nghiên cứu trên thú vật, một vài tác động trên thai nhi đặc trưng cho chất chủ vận beta xảy ra với nồng độ cao hơn nhiều so với các nồng độ dùng trị liệu. Kinh nghiệm điều trị với các chất chủ vận b-2 không cho thấy bằng chứng rằng những tác động này có ảnh hưởng đến người phụ nữ sử dụng thuốc với liều trị liệu trên lâm sàng.

Tuy nhiên, kinh nghiệm về sử dụng salmeterol lúc có thai vẫn còn giới hạn. Giống như mọi thuốc khác, nên xem xét sử dụng thuốc này trong thai kỳ chỉ khi lợi ích mong đợi cho người mẹ lớn hơn bất kỳ nguy cơ nào cho thai nhi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Nồng độ trong huyết tương của salmeterol sau khi dùng các liều điều trị theo đường hít là không đáng kể và do đó, suy ra rằng nồng độ tương ứng trong sữa có thể rất thấp. Tuy nhiên, do không có kinh nghiệm về sử dụng salmeterol cho người mẹ nuôi con bú, chỉ nên xem xét sử dụng thuốc trong những trường hợp trong đó lợi ích mong đợi cho người mẹ lớn hơn mọi nguy cơ có thể xảy ra cho đứa bé.

Các nghiên cứu trên thú cho con bú đã hỗ trợ cho quan điểm rằng salmeterol hầu như được tiết qua sữa với một lượng rất nhỏ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không bao giờ được kê toa các thuốc ức chế bêta không chọn lọc, như propranolol, trong hen phế quản và chỉ nên dùng một cách cẩn thận các thuốc ức chế bêta chọn lọc trên tim ở bệnh nhân hen phế quản.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Chứng run rẩy hiếm khi được báo cáo. Chứng này có khuynh hướng thoáng qua, phụ thuộc vào liều lượng và giảm đi khi dùng thuốc đều đặn. Trong các thử nghiệm lâm sàng, chứng nhức đầu và đánh trống ngực chủ quan cũng được báo cáo hiếm khi xuất hiện nhưng tỷ lệ không khác biệt đáng kể so với placebo.

Chứng hạ kali huyết có khả năng lên đến trầm trọng có thể là kết quả của việc điều trị với chất chủ vận b-2.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Serevent chỉ dùng để hít.

Người lớn : 2 lần hít (2 x 25 mg salmeterol) hai lần mỗi ngày.

Đối với bệnh nhân bị nghẽn đường hô hấp nặng hơn, 4 lần hít (4 x 25 mg salmeterol) hai lần mỗi ngày.

Trẻ em : Hiện nay, không có đủ số liệu lâm sàng để khuyến cáo sử dụng Serevent ở trẻ em.

Người lớn tuổi : Không cần điều chỉnh liều cho người lớn tuổi.

Không cần điều chỉnh liều cho bệnh nhân suy thận.

Để đạt được đầy đủ lợi ích trị liệu, nên sử dụng đều đặn Serevent trong điều trị tắc nghẽn đường hô hấp có hồi phục. Khởi phát của tác động giãn phế quản của salmétérol thường xảy ra trong vòng 5-10 phút. Ích lợi hoàn toàn sẽ trở nên rõ ràng sau một hay hai liều. Tác động giãn phế quản của salmeterol thường kéo dài 12 giờ, điều này đặc biệt hữu ích trong việc điều trị triệu chứng hen phế quản về đêm và trong kiểm tra cơn hen phế quản do vận động.

Do có thể có các tác dụng ngoại ý có liên quan đến việc quá liều, chỉ nên tăng liều hay rút ngắn khoảng cách dùng thuốc dùng khi có hướng dẫn của bác sĩ.

Trên bệnh nhân khó sử dụng bình xịt định liều, có thể sử dụng một bầu thể tích (volumatic spacer) dùng cho Serevent.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng : Run rẩy, nhức đầu và tim nhanh.

Điều trị : Chất giải độc thường được dùng để điều trị quá liều Serevent là một thuốc có tính ức chế bêta chọn lọc trên tim. Nên dùng cẩn thận các thuốc ức chế bêta chọn lọc trên tim cho bệnh nhân có tiền sử co thắt phế quản

467. SÉRUM ANTIRABIQUE PASTEUR

AVENTIS PASTEUR

Dung dịch tiêm 1.000 UI : hộp 1 lọ 5 ml - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 5 ml	
Huyết thanh kháng bệnh dại tinh khiết (có nguồn gốc ngựa)	1.000 UI

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng bệnh dại với bổ sung trị liệu bằng vaccin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Luôn luôn tiến hành theo phương pháp giải mẫn cảm (Besredka) : tiêm 0,1 ml sau đó 0,25 ml và

http://tieulun.hopto.org

phần còn lại được tiêm cách khoảng 15 phút.
Trong trường hợp có tai biến huyết thanh, điều trị ngay lập tức bằng adrénaline, kháng histamine và có thể dùng corticoide đường tiêm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Điều trị ban đầu : Việc điều trị các vết thương rất quan trọng và cần phải thực hiện ngay sau khi bị cắn. Cần phải lau rửa với lượng nước nhiều và xà phòng, sau đó sát trùng bằng alcool 40° đến 70deg, bằng cồn iode hoặc bằng dung dịch 0,1% dẫn xuất của ammonium bậc 4 (với điều kiện không còn vết xà phòng do 2 dung dịch sẽ trung hòa lẫn nhau).
n Huyết thanh trị liệu dưới sự theo dõi y tế : Huyết thanh kháng dại của Pasteur được tiêm càng nhanh càng tốt sau khi bị cắn, cùng một ngày với liều vaccin đầu tiên.
Liều tổng cộng là 40 UI/kg. Cho ngấm sâu vào vết thương và tiêm xung quanh vết thương càng nhiều càng tốt, phần còn lại tiêm bắp ở một điểm xa điểm tiêm vaccin.
Nếu cần thiết, có thể bổ sung dự phòng uốn ván và dùng kháng sinh để tránh bội nhiễm.

468. SEVORANE

ABBOTT
Dung dịch bay hơi 100% : chai 250 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

Sevoflurane	100%

MÔ TẢ

Sevoflurane là chất lỏng bay lơi, không cháy, mùi dễ chịu. Tên hóa học là 1,1,1,3,3,3-hexafluoro-2-fluoromethoxypropane.

TÍNH CHẤT

Tính chất vật lý :

- Phân tử lượng 200,05.
- Nhiệt độ sôi ở 760 mmHg là 58,6^{o}C.
- Chỉ số khúc xạ n^{20} 1,2740-1,2760.
- Tỷ trọng ở 20°C là 1,520-1,525.

Áp suất hơi bão hòa (mmHg) :

- Ở nhiệt độ 20°C là 157.
- Ở nhiệt độ 25°C là 197.
- Ở nhiệt độ 36°C là 317.

Hệ số hòa tan ở 37°C :

- Nước / Khí : 0,36.
- Máu / Khí : 0,63-0,69.

http://tieulun.hopto.org

- Dầu oliu / Khí : 47,2-53,9.

Hệ số hòa tan ở 25°C đối với cao su và nhựa tổng hợp :

- Cao su ống dẫn / Khí : 14,0.
- Cao su butyl / Khí : 7,7.
- Nhựa PVC / Khí : 17,4.
- Nhựa PE / Khí : 1,3.

Độ tinh khiết đo bằng phép sắc ký khí : 99,975% hay hơn.

Khả năng cháy : không cháy.

Nồng độ tối thiểu trong phế nang (MAC) :

Ảnh hưởng của tuổi tác trên MAC của Sevofurane		
Tuổi	Sevofurane trong O_2	Sevofurane trong 65% N_2O/35% O_2*
< 3	3,3-2,6%	2,0%
3-<5	2,5%	không có dữ liệu
5-12	2,4%	không có dữ liệu
25	2,5%	1,4%
35	2,2%	1,2%
40	2,05%	1,1%
50	1,8%	0,98%
60	1,6%	0,87%
80	1,4%	0,70%

* Ở bệnh nhi dùng 60% N_2O/40% O_2.

Sevoflurane chỉ chứa Sevoflurane, không có thêm tá dược. Sevoflurane là chất lỏng bay hơi, không cháy, mùi dễ chịu.

Sevoflurane không ăn mòn thép không rỉ, đồng thau, nhôm, đồng thau mạ nickel, đồng thau mạ chrom hay hợp kim đồng beryllium.

DƯỢC LỰC

Độ mê thay đổi nhanh theo sự thay đổi nồng độ Sevoflurane hít vào. Tỉnh và hồi phục đặc biệt

http://tieulun.hopto.org

nhanh. Vì vậy người bệnh có thể cần đến giảm đau sau mổ sớm.
Cũng như các thuốc mê hô hấp khác, Sevoflurane ức chế chức năng tim mạch tương ứng với liều lượng. Trong một công trình nghiên cứu trên người tình nguyện, tăng nồng độ Sevoflurane làm giảm huyết áp động mạch trung bình mà không có sự thay đổi nhịp tim. Trong nghiên cứu này, Sevoflurane không có ảnh hưởng đến nồng độ noradrenaline trong huyết tương.
Không quan sát thấy các cơn động kinh trong chương trình nghiên cứu lâm sàng.
Ở người bệnh có áp lực nội sọ bình thường (ICP), Sevoflurane có tác dụng rất ít trên ICP và trên sự đáp ứng với CO_2. Độ an toàn của Sevoflurane chưa được nghiên cứu trên người bệnh có tăng ICP. Với người bệnh có nguy cơ tăng áp lực nội sọ, cần sử dụng Sevoflurane thận trọng, phối hợp với các phương pháp giảm ICP như tăng thông khí.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Độ tan thấp của Sevoflurane trong máu dẫn đến nồng độ thuốc mê trong phế nang tăng nhanh vào lúc dẫn mê và giảm nhanh sau khi ngừng hít thuốc mê.
Ở người, < 5% lượng Sevoflurane bị chuyển hóa. Sự thải trừ của Sevoflurane qua phổi làm hạn chế lượng thuốc tham gia chuyển hóa. Sevoflurane bị khử fluor nhờ cytochrome P450(CYP)2E1, tạo ra chất chuyển hóa hexafluoroisopropanol (HFIP) và giải phóng fluorid vô cơ và CO_2 (hoặc một đoạn có 1 carbon). HFIP sau đó sẽ kết hợp nhanh với acid glucoronic và thải trừ qua nước tiểu.
Chuyển hóa của Sevoflurane có thể tăng lên khi phối hợp với các chất gây cảm ứng CYP2E1 (như isoniazid và rượu) nhưng Sevoflurane không bị cảm ứng bởi barbiturate.
Có thể xảy ra tăng nhất thời fluorid vô cơ trong huyết thanh trong và sau khi gây mê bằng Sevoflurane. Thông thường, nồng độ đỉnh của fluorid vô cơ đạt được trong vòng 2 giờ sau khi kết thúc gây mê và sẽ trở về mức trước khi phẫu thuật trong vòng 48 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Dùng dẫn mê và duy trì mê cho các phẫu thuật nội trú và ngoại trú ở cả người lớn và trẻ em.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng cho người được biết là mẫn cảm với Sevoflurane. Cũng chống chỉ định ở người đã biết hoặc nghi ngờ có nhạy cảm do di truyền với chứng sốt cao ác tính.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ những nhân viên đã được đào tạo về gây mê mới có thể sử dụng Sevoflurane. Cần phải có sẵng những phương tiện để duy trì đường thở, hô hấp nhân tạo, cung cấp oxy, hồi phục tuần hoàn. Nên dùng những bình bốc hơi được chuẩn hóa đặc biệt cho Sevoflurane để nồng độ thuốc cung cấp được kiểm tra chính xác. Hạ huyết áp và ức chế hô hấp tăng lên khi gây mê sâu. Trong khi duy trì mê nếu tăng nồng độ Sevoflurane sẽ làm giảm huyết áp phụ thuộc vào liều dùng. Sự giảm huyết áp quá mức có thể có liên quan đến độ sâu của mê, khi đó có thể nâng huyết áp lên bằng cách giảm nồng độ Sevoflurane hít vào. Sự hồi phục sau khi gây mê toàn thân nên được đánh giá thận trọng trước khi chuyển bệnh nhân khỏi phòng hồi phục.

http://tieulun.hopto.org

Ở một số người mẫn cảm, các thuốc mê hô hấp mạnh có thể gây tăng chuyển hóa ở cơ xương, dẫn tới tăng cao nhu cầu oxy và hội chứng lâm sàng được biết là sốt cao ác tính. Hội chứng còn có những nét không đặc hiệu như co cứng cơ, nhịp tim nhanh, thở nhanh, tím tái, loạn nhịp tim, huyết áp không ổn định. Điều trị gồm loại bỏ chất gây phản ứng (chẳng hạn Sevoflurane), tiêm tĩnh mạch natri dantrolene, điều trị hỗ trợ. Suy thận có thể xuất hiện chậm hơn, nên theo dõi và duy trì lưu lượng nước tiểu nếu có thể.
Vì ít bệnh nhân suy thận (creatinine huyết thanh > 133 mmol/lít) được nghiên cứu nên độ an toàn của Sevoflurane ở người suy thận còn chưa được xác định đầy đủ. Vì vậy cần thận trọng khi sử dụng Sevoflurane ở người suy thận.
Khi tiếp xúc trực tiếp với các chất hấp phụ CO_2, Sevoflurane tạo nên hợp chất A [pentafluoroisopropenyl fluoromethyl ether (PIFE)] với hàm lượng thấp và vết của hợp chất B [pentafluoromethoxy isopropyl fluoromethyl ether (PMFE)]. Lượng hợp chất A tăng khi tăng nhiệt độ của bình đựng thuốc, tăng nồng độ thuốc mê, giảm lưu lượng khí và tăng nhiều hơn khi dùng vôi Baryt so với khi dùng vôi Soda (xem thêm ở phần Thận trọng dược học).
Trong một số nghiên cứu trên chuột cống, đã thấy súc vật tiếp xúc với hàm lượng chất A vượt quá mức thường gặp trong thực tiễn lâm sàng sẽ bị độc với thận. Cơ chế độc với thận của Sevoflurane đối với chuột cống chưa được biết rõ và mối liên quan của vấn đề đó ở người vẫn chưa được chứng minh.
Kinh nghiệm về việc dùng lặp lại nhiều lần liên tục Sevoflurane còn rất hạn chế. Tuy nhiên, không có tác dụng rõ ràng về tác dụng bất lợi giữa lần dùng đầu tiên và những lần tiếp sau đó với Sevoflurane.

Lái xe và vận hành máy móc :

Cũng như các thuốc mê khác, cần thông báo cho bệnh nhân rõ là cần tránh làm những công việc đòi hỏi sự tỉnh táo về tinh thần trong một thời gian sau khi được gây mê toàn thân như vận hành các máy móc. Bệnh nhân không được phép lái xe trong một khoảng thời gian thích hợp sau khi gây mê bằng Sevoflurane.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Trừ một nghiên cứu ở những trường hợp mổ lấy thai, chưa có những nghiên cứu khác trên phụ nữ mang thai. Kinh nghiệm trong mổ lấy thai còn hạn chế ở một thử nghiệm trên một số ít bệnh nhân.
Những nghiên cứu về sự sinh sản đã được thực hiện trên chuột cống và thỏ với liều tới 1 MAC. Không thấy có ảnh hưởng trên khả năng sinh sản ở động vật đực và cái. Giảm thể trọng của thai và sự thay đổi của xương tăng lên được ghi nhận chỉ khi chuột cống mẹ dùng nồng độ cao gây độc. Không có những ảnh hưởng có hại trên thỏ. Sevoflurane không gây quái thai.
Vì vậy Sevoflurane chỉ nên sử dụng cho phụ nữ mang thai khi thật sự cần thiết.
Chưa rõ Sevoflurane có bài tiết qua sữa hay không nên cần thận trong khi dùng Sevoflurane ở người đang cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Hiệu lực của các thuốc dãn cơ không khử cực tăng lên rõ rệt khi phối hợp với Sevoflurane, vì vậy khi phối hợp, cần điều chỉnh liều lượng thuốc dãn cơ.

Tính làm tăng nhạy cảm của cơ tim đối với adrenaline ngoại sinh của Sevorane giống như isoflurane.

Giá trị MAC của Sevorane giảm khi thêm N_2O như đã trình bày ở bảng "Ảnh hưởng của tuổi tác trên MAC của Sevoflurane" (xem thêm phần Liều lượng và Cách dùng).

Cũng như những thuốc khác, có thể dùng nồng độ Sevoflurane thấp hơn sau khi dùng một thuốc mê đường tĩnh mạch chẳng hạn như propofol.

Chuyển hóa của Sevoflurane có thể tăng sau khi dùng những thuốc gây cảm ứng CYP2E1 đã biết (như rượu, isoniazid), nhưng không bị gây cảm ứng bởi barbiturate.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cũng như mọi thuốc mê hô hấp, Sevoflurane có thể ức chế tim và hô hấp tùy thuộc liều dùng. Hầu hết các tác dụng ngoại ý là nhẹ đến trung bình về cường độ và thoáng qua. Thường thấy nôn và buồn nôn trong thời gian sau phẫu thuật với một tỉ lệ tương tự các thuốc mê hô hấp khác. Những tác dụng phụ này là những di chứng chung của phẫu thuật và gây mê toàn thân, có thể do thuốc mê hô hấp hoặc do các chất khác dùng trong lúc phẫu thuật và hậu phẫu và còn do sự đáp ứng của từng bệnh nhân với quá trình phẫu thuật.

Những dữ liệu về tác dụng ngoại ý được rút ra từ những nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát tiến hành tại Hoa Kỳ và Châu Âu trên hơn 3.200 bệnh nhân. Kiểu, tính nghiêm trọng và tần số của những tác dụng ngoại ý của Sevoflurane đã được so sánh với các loại thuốc mê hô hấp khác.

Hầu hết những tác dụng ngoại ý liên quan với Sevoflurane là buồn nôn (24%), nôn (17%). Trẻ em thường gặp kích động (23%). Những tác dụng ngoại ý khác hay gặp (>= 10%) với Sevoflurane là ho và hạ huyết áp.

Ngoài buồn nôn và nôn còn một số tác dụng ngoại ý thường gặp (>= 10%) phụ thuộc vào tuổi tác như: ở người lớn, hạ huyết áp ; người cao tuổi, hạ huyết áp và chậm nhịp tim; ở trẻ em, kích động và ho tăng lên.

Những tác dụng ngoại ý ít gặp hơn (1-< 10%) với Sevoflurane là : kích động, buồn ngủ, ớn lạnh, nhịp tim chậm, chóng mặt, tăng tiết nước bọt, rối loạn hô hấp, huyết áp cao, nhịp tim nhanh, viêm thanh quản, sốt, nhức đầu, hạ thân nhiệt, tăng SGOT.

Một số tác dụng ngoại ý đôi khi gặp trong nghiên cứu lâm sàng (< 1%) gồm : loạn nhịp tim, tăng LDH, tăng SGPT, giảm oxy, ngừng thở, tăng bạch cầu, ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu trên thất, hen, lú lẫn, tăng creatinine, ứ nước tiểu, glucose niệu, rung nhĩ, blốc nhĩ thất hoàn toàn, nhịp đôi, giảm bạch cầu.

Rất hiếm gặp sốt cao ác tính và suy thận cấp.

Ít có báo cáo về viêm gan sau mổ, nhưng cũng không có liên quan chắc chắn với Sevoflurane.

Cũng như các thuốc mê khác, có thấy một số trẻ em khởi mê bằng Sevoflurane có các cử động

http://tieulun.hopto.org

co thắt cơ và giật nhưng khỏi nhanh và không có liên quan chắc chắn với Sevoflurane.
Các thử nghiệm trong phòng thí nghiệm : Có thể tăng glucose và số lượng bạch cầu thoáng qua như khi dùng các thuốc mê khác.
Đôi khi gặp thay đổi nhẹ kết quả thử nghiệm chức năng gan với Sevoflurane.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên dùng những bình bốc hơi được chuẩn hóa đặc biệt cho Sevoflurane để nồng độ thuốc được kiểm tra chính xác. Giá trị MAC của Sevoflurane giảm theo tuổi và giảm nếu thêm N_2O. Bảng trên chỉ giá trị của MAC cho các nhóm tuổi khác nhau.

Tiền mê : Tiền mê được chọn tùy theo trạng thái của từng người bệnh và theo ý của chuyên viên gây mê. Thường dùng thuốc kháng cholinergic.

Dẫn mê : Có thể dùng Sevoflurane để dẫn mê ở người lớn và trẻ em. Liều lượng tùy thuộc từng người bệnh và chuẩn độ để đạt tác dụng mong muốn tùy theo tuổi tác và tình trạng lâm sàng. Tiếp theo Sevoflurane có thể tiêm tĩnh mạch một barbiturate tác dụng ngắn hoặc một thuốc dẫn mê đường tĩnh mạch khác (xem phần Tương tác). Dẫn mê bằng Sevoflurane có thể đạt được trong O_2 hay trong hỗn hợp O_2 với N_2O. Người lớn hít Sevoflurane nồng độ tới 5% thì đạt được độ mê phẫu thuật trong vòng dưới 2 phút. Trẻ em hít Sevoflurane nồng độ tới 7% thì đạt được độ mê phẫu thuật trong vòng dưới 2 phút. Nếu dẫn mê ở bệnh nhân không được tiền mê, có thể hít Sevoflurane nồng độ tới 8%.

Duy trì : Độ mê phẫu thuật có thể được duy trì với Sevoflurane nồng độ 0,5-3% có hoặc không kèm N_2O.

Người cao tuổi : Cũng như các thuốc mê hô hấp khác, người cao tuổi thường dùng Sevoflurane nồng độ thấp hơn để duy trì độ mê phẫu thuật. Xem các giá trị MAC ở trên.

Hồi tỉnh : Thời gian hồi tỉnh thường ngắn sau khi gây mê bằng Sevoflurane Vì vậy người bệnh có thể cần đến giảm đau sau mổ sớm.

Thận trọng về dược học : Không có thận trọng đặc biệt nào về bảo quản. Sevoflurane ổn định về mặt hóa học. Cũng như một số thuốc mê halogene, Sevoflurane bị giáng hóa một phần nhỏ qua tiếp xúc trực tiếp với các chất hấp phụ CO_2. Mức độ giáng hóa không có ý nghĩa lâm sàng, không cần điều chỉnh liều hoặc thay đổi trong thực hành lâm sàng khi sử dụng chu trình kín. Khi dùng vôi Baryt lượng hợp chất giáng hóa A sinh ra cao hơn khi dùng vôi Soda.

Hướng dẫn sử dụng : Một số thuốc mê halogene đã được báo cáo là tương tác với chất hấp phụ CO_2 khô tạo ra CO. Đến nay, chưa có bằng chứng là có xảy ra phản ứng này đối với Sevoflurane. Tuy vậy, để làm giảm nguy cơ tạo ra CO trong vòng tái hô hấp và khả năng có thể tăng hàm lượng carboxy-heamoglobin, không nên để khô các chất hấp phụ CO_2.

QUÁ LIỀU

Nếu quá liều, cần ngừng thuốc ngay, đảm bảo thông đường thở, bắt đầu trợ giúp hoặc thông khí có kiểm soát với oxy tinh khiết và duy trì chức năng tim mạch thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi mát. Đậy kín nút khi sử dụng xong

469. SIBELIUM

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Viên nang 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ, 50 vỉ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Flunarizine	5 mg

DƯỢC LỰC

Flunarizine là thuốc đối kháng canxi có chọn lọc. Thuốc ngăn chặn sự quá tải canxi tế bào, bằng cách giảm canxi tràn vào quá mức qua màng tế bào. Flunarizine không tác động trên sự cơ bóp và dẫn truyền cơ tim.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc được hấp thu tốt qua đường ruột, đạt nồng độ đỉnh trong vòng 2-4 giờ và đạt trạng thái hằng định ở tuần thứ 5-6. Sau khi chuyển hóa hoàn toàn qua gan, thuốc và các chất chuyển hóa được bài tiết ra phân qua đường mật. Thời gian bán hủy thải trừ tận cùng khoảng 18 ngày. Gắn kết protein : 90%.

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng đau nửa đầu dạng cổ điển (có tiền triệu) hoặc đau nửa đầu dạng thông thường (không có tiền triệu).

Điều trị triệu chứng chóng mặt tiền đình do rối loạn chức năng hệ thống tiền đình.

Điều trị các triệu chứng do thiểu năng tuần hoàn não và suy giảm oxy tế bào não bao gồm : chóng mặt, nhức đầu nguyên nhân mạch máu, rối loạn kích thích, mất trí nhớ, kém tập trung và rối loạn giấc ngủ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không dùng Sibelium ở bệnh nhân có tiền sử trầm cảm hoặc đang có triệu chứng Parkinson trước đó hoặc các rối loạn ngoại tháp khác (xem Tác dụng ngoại ý).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Điều trị này có thể gia tăng triệu chứng ngoại tháp, trầm cảm và bộc phát hội chứng Parkinson, đặc biệt ở những bệnh nhân dễ có nguy cơ như người già. Do vậy nên dùng thận trọng trên các bệnh nhân này.
Trong một số trường hợp hiếm : mệt mỏi có thể gia tăng trong điều trị Sibelium, trường hợp này nên ngưng điều trị. Không vượt quá liều quy định. Bệnh nhân phải được khám đều đặn theo kỳ hạn, đặc biệt trong giai đoạn điều trị duy trì, để có thể phát hiện sớm triệu chứng ngoại tháp hay trầm cảm và ngưng điều trị. Nếu trong điều trị duy trì, không đạt hiệu quả điều trị thì ngưng điều trị (thời gian điều trị xin xem phần Liều lượng và Cách dùng).
Tác động trên khả năng lái xe và sử dụng máy móc :
Bởi vì buồn ngủ có thể xảy ra, đặc biệt lúc bắt đầu điều trị nên thận trọng trong các hoạt động như lái xe hoặc vận hành máy móc nguy hiểm.
LÚC CÓ THAI
Sự an toàn của Sibelium khi dùng trên phụ nữ có thai chưa được xác nhận. Đánh giá các nghiên cứu trên súc vật không chứng tỏ tác động có hại trực tiếp hay gián tiếp về sự sinh sản, phát triển của phôi hoặc thai, về tiến trình thai nghén và sự phát triển chu sinh và hậu sản.
Nghiên cứu trên chó cho con bú đã chứng tỏ Sibelium được bài tiết qua sữa với nồng độ trong sữa cao hơn trong huyết tương. Không có dữ liệu nói về sự bài tiết qua sữa ở người. Do đó, không khuyến khích sử dụng Sibelium trên phụ nữ cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Rượu, thuốc an thần, thuốc ngủ khi dùng chung Sibelium làm gia tăng tác dụng phụ buồn ngủ.
Sibelium không chống chỉ định ở bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn beta.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Tác dụng phụ thường gặp thoáng qua : buồn ngủ nhẹ và/hoặc mệt mỏi (20%) ; tăng cân và/hoặc tăng ngon miệng (11%).
Một số tác động phụ nghiêm trọng sau đây xảy ra trong điều trị kéo dài :
- Trầm cảm, đặc biệt có nguy cơ xảy ra ở bệnh nhân nữ có tiền sử trầm cảm.
- Triệu chứng ngoại tháp (như vận động chậm, cứng đơ, ngồi nằm không yên, loạn vận động, run) hoặc những người già dường như có nguy cơ.
Những tác dụng phụ hiếm gặp khác :
- Tiêu hóa : nóng bỏng trong xương ức, buồn nôn, đau dạ dày.
- Thần kinh trung ương : buồn ngủ, lo lắng.
- Tăng tiết sữa, khô miệng, đau cơ, phát ban.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dự phòng đau nửa đầu :
Liều khởi đầu : Uống vào buổi tối.
Bệnh nhân dưới 65 tuổi : 10 mg (2 viên)/ngày.
Bệnh nhân > 65 tuổi : 5 mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Nếu trong giai đoạn điều trị này, xảy ra các triệu chứng trầm cảm, ngoại tháp hoặc tác dụng phụ ngoài ý muốn nên ngưng điều trị. Nếu sau 2 tháng không có sự cải thiện đáng kể, bệnh nhân được xem như là không đáp ứng và nên ngừng điều trị.
Điều trị duy trì :
Nếu bệnh nhân đáp ứng tốt và nếu cần điều trị duy trì thì nên giảm liều xuống 5 ngày với liều hằng ngày như nhau và 2 ngày nghỉ mỗi tuần. Nếu điều trị duy trì phòng ngừa thành công và dung nạp tốt thì có thể ngưng điều trị trong 6 tháng và chỉ bắt đầu điều trị lại nếu tái phát.
Chóng mặt :
Liều hàng ngày tương tự như dùng cho đau nửa đầu, nhưng điều trị khởi đầu chỉ kéo dài cho đến khi kiểm soát được triệu chứng, thường là ít hơn 2 tháng. Cho dù không có sự cải thiện đáng kể sau 1 tháng đối với chóng mặt mãn tính, 2 tháng đối với chóng mặt tư thế, bệnh nhân được xem như là không đáp ứng và nên ngưng điều trị.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :
Dựa vào tính chất dược lý của thuốc, buồn ngủ và suy nhược có thể xảy ra. Một vài trường hợp quá liều cấp (cao đến 600 mg uống 1 lần) đã được báo cáo, triệu chứng được quan sát là buồn ngủ, nhịp tim nhanh, kích động.
Điều trị :
Không có thuốc giải độc đặc hiệu. Trong vòng 1 giờ sau khi uống quá liều, nên súc rửa dạ dày. Có thể dùng than hoạt nếu thấy thích hợp.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở 15-30°C.

470. SIDERFOL viên nang

RAPTAKOS BRETT
Viên nang : chai 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Fe fumarate	350 mg
Vitamine B_{12}	15 mg
Acide folique	1,5 mg

http://tieulun.hopto.org

Vitamine C	150 mg
Vitamine B_6	1,5 mg
Cu sulfate	5 mg
(một viên cung cấp khoảng 120 mg nguyên tố sắt)	

DƯỢC LỰC

- Fumarate sắt : ngoài việc chất sắt là một thành phần của huyết sắt tố, có nhiều nghiên cứu ủng hộ giả thuyết cho rằng việc thiếu chất sắt có ảnh hưởng bất lợi đến khả năng học tập và khả năng giải quyết vấn đề của trẻ em tuổi còn đi học. Trẻ em thiếu máu được điều trị bằng chất sắt làm gia tăng tỷ lệ tăng cân và cải thiện kỹ năng tâm thần vận động (phản ứng nhanh, chính xác) hơn trẻ thiếu máu dùng placebo.
- Sulfate đồng : đồng còn có vai trò hỗ trợ cho sự hấp thu sắt từ hệ tiêu hóa và sự sử dụng sắt để tổng hợp heme và huyết sắc tố. Thiếu đồng là một trong những nguyên nhân gây thiếu máu và giảm bạch cầu hạt, nhất là trong các trường hợp sau mổ bắc cầu ruột, bệnh nhân được nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, trẻ suy dinh dưỡng, đặc biệt là ở trẻ được nuôi dưỡng đơn thuần bằng sữa và ở người ăn quá nhiều kẽm. Sự thiếu đồng có thể gây thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc do ruột giảm hấp thu chất sắt. Tình trạng thiếu đồng cũng dẫn đến sự suy giảm số lượng một số enzyme chứa đồng trong tế bào mô và có lẽ có liên quan đến sự suy giảm sản xuất ty lạp thể của heme. Đã quan sát thấy trên súc vật thí nghiệm việc thiếu đồng còn có ảnh hưởng trên hệ xương, tim mạch, thần kinh và lông tóc.

Trong trường hợp giảm bạch cầu và thiếu máu, nếu có tình trạng nồng độ đồng trong máu thấp và nghi ngờ là do thiếu nguyên tố đồng thì nên nghiên cứu điều trị bằng chất đồng với liều dùng hằng ngày có thể đến 0,1 mg sulfate đồng cho mỗi kg thể trọng bằng đường uống.

- B_{12} phối hợp với acide folique đóng vai trò quan trọng trong sự tổng hợp ADN, đặc biệt là trong hệ thống tạo máu. Giúp sự sinh sản, tăng trưởng của các tế bào tạo máu. Thiếu chúng dẫn đến thiếu máu trầm trọng loại hồng cầu to.
- B_6 có vai trò trong sự tổng hợp huyết sắc tố và tích tụ sắt.
- Acide ascorbique có tác dụng khử sắt III thành sắt II trong dạ dày và thúc đẩy sự hấp thụ sắt tại ruột. Liều 150-200 mg dùng kèm với sắt là liều tốt nhất để có thể làm gia tăng sự hấp thu sắt hơn 30% mà ít gây tác dụng phụ. Acide ascorbique kích thích trực tiếp sự tổng hợp collagène nhờ đó làm bền vững mô liên kết bao quanh mao mạch, làm bền vững mao mạch trước áp lực

http://tieulun.hopto.org

của dòng máu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

Bình thường sắt được hấp thu tại tá tràng và phần đầu của hỗng tràng khoảng 5-10% lượng uống vào bằng cơ chế vận chuyển tích cực. Tỷ lệ này có thể tăng đến 20-30% nếu dự trữ sắt bị thiếu hụt hoặc khi có tình trạng gia tăng sản xuất hồng cầu. Thức ăn, các phosphate, phytate có thể làm giảm hấp thu sắt. Các muối sắt II được hấp thu dễ hơn các loại muối sắt III gấp ba lần. Các muối sắt II thông thường có tỷ lệ hấp thu tương đương nhau nhưng khác nhau về hàm lượng sắt nguyên tố. Fumarate sắt là dạng có hàm lượng nguyên tố sắt cao nhất (33%) và cho tỷ lệ hấp thu sắt khoảng 10-20%.

Hàm lượng sắt nguyên tố của các dạng muối sắt II

Muối sắt	% sắt nguyên tố	Đặc điểm
Sulfate sắt II ($FeSO_4$. $7H_2O$)	20	Không mùi, vị mặn chát
Sulfate sắt II khan nước	30	dễ bị oxy hóa
Gluconate sắt	11,6	
Fumarate sắt	33	Không vị, bền, ít bị oxy hóa

Chuyển hóa :

Sắt được chuyển vận trong huyết tương dưới dạng transferrine đến dịch gian bào, các mô nhất là gan và trữ ở dạng ferritine. Sắt được đưa vào tủy đỏ xương để trở thành một thành phần của huyết sắc tố trong hồng cầu, vào cơ để thành một thành phần của myoglobine. Hai nơi dự trữ sắt lớn nhất là hồng cầu và hệ võng nội mô.

Thải trừ :

Sắt được thải trừ khoảng 1 mg/ngày ở nam khỏe mạnh, đa số qua đường tiêu hóa (mật, tế bào niêm mạc tróc), còn lại qua da và nước tiểu. Ở phụ nữ, sắt thải thêm qua đường kinh nguyệt có thể đến 2 mg/ngày. Chất đồng chủ yếu được thải trừ qua đường mật.

CHỈ ĐỊNH

- Các loại thiếu máu.
- Các trường hợp tăng nhu cầu tạo máu (phụ nữ mang thai, cho con bú, thiếu dinh dưỡng, sau khi mổ, giai đoạn hồi phục sau bệnh nặng...).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

- Quá mẫn cảm với fumarate sắt.
- Bệnh gan nhiễm sắt.
- Thiếu máu huyết tán.
- Bệnh đa hồng cầu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Người có lượng sắt trong máu bình thường tránh dùng thuốc kéo dài. Ngưng dùng thuốc nếu không dung nạp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Antacide, trà, cà phê, trứng, sữa làm giảm hấp thu sắt nếu dùng cùng lúc. Bản thân thuốc cũng làm giảm hấp thu pénicillamine, tétracycline nếu dùng chung.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đôi khi có rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, đau bụng trên, táo bón, hoặc tiêu chảy). Phân có thể đen do thuốc. Có thể làm giảm thiểu tác dụng phụ bằng cách uống trong bữa ăn và tăng dần từ liều nhỏ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi ngày uống một viên sau khi ăn hoặc theo chỉ định của Bác sĩ.

471. SIDERPLEX thuốc giọt

RAPTAKOS BRETT

Dung dịch uống : chai đếm giọt 15 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Fructose sắt (chứa 10 mg nguyên tố Fe)	50 mg
Acide folique	50 mg
Cyanocobalamine	1,5 mg

DƯỢC LỰC

Fructose sắt III : là phức hợp sắt chelate hóa duy nhất được hấp thụ tốt hơn loại muối sắt tốt nhất hiện nay là sulfate sắt II. Fructose sắt III cũng được chứng minh là dạng sắt được dung nạp tốt một cách đặc biệt nhất là ở trẻ nhỏ và người lớn tuổi do có nồng độ kim loại tự do thấp. Thực phẩm chủ yếu của trẻ nhỏ là sữa và sữa lại là thực phẩm nghèo sắt. Vì thế trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ thường bị thiếu máu dinh dưỡng. Để duy trì cân bằng, trẻ nhỏ cần hấp thu vào máu

http://tieulun.hopto.org

khoảng 1,5 mg sắt mỗi ngày, nghĩa là cần cung cấp qua khẩu phần hàng ngày một lượng sắt khoảng 15 mg. Ngoài việc chất sắt là một thành phần của huyết sắc tố, có nhiều nghiên cứu cho thấy việc thiếu sắt có ảnh hưởng bất lợi đến khả năng học tập và khả năng giải quyết vấn đề của trẻ em tuổi còn đi học. Trẻ em thiếu máu được điều trị bằng chất sắt làm gia tăng tỷ lệ tăng cân và cải thiện khả năng tâm thần vận động (phản ứng nhanh, chính xác) hơn trẻ em thiếu máu dùng placebo.

B_{12} phối hợp với acide folique đóng vai trò trong sự tổng hợp AND, đặc biệt là trong hệ thống tạo máu. Chúng giúp sự sinh sản và tăng trưởng của các tế bào tạo máu. Thiếu chúng dẫn đến thiếu máu trầm trọng loại hồng cầu to.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thụ :

Bình thường, sắt được hấp thụ tại tá tràng và phần đầu của hỗng tràng khoảng 5-10% lượng uống vào bằng cơ chế vận chuyển tích cực. Tỷ lệ này có thể tăng đến 20-30% nếu dự trữ sắt bị thiếu hụt hoặc khi có tình trạng gia tăng sản xuất hồng cầu. Thức ăn, các phosphate, phytate có thể làm giảm hấp thụ sắt.

Chuyển hóa :

Sắt được chuyển vận trong huyết tương dưới dạng transferrine đến dịch gian bào, các mô nhất là gan và trữ ở dạng ferritine. Sắt được đưa vào tủy đỏ xương để trở thành một thành phần của huyết sắc tố trong hồng cầu, vào cơ để thành một thành phần của myoglobine. Hai nơi dự trữ sắt lớn nhất là hồng cầu và hệ võng nội mô.

Thải trừ :

Sắt được thải trừ chủ yếu qua đường tiêu hóa (mật, tế bào niêm mạc tróc), số còn lại qua da và nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Dùng phòng ngừa và điều trị "thiếu máu sinh lý" ở trẻ sơ sinh và các loại thiếu máu dinh dưỡng khác ở trẻ em và trẻ nhỏ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng cảm với fructose sắt, bệnh nhiễm sắc tố sắt mô, thiếu máu huyết tán.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ngưng dùng thuốc nếu không dung nạp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có báo cáo.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Không có.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần 1 ml, mỗi ngày uống hai lần hoặc theo chỉ định của Bác sĩ.

http://tieulun.hopto.org

472. SILVIRIN kem bôi

RAPTAKOS BRETT
Kem bôi ngoài da : tuýp 20 g.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
Sulfadiazine bạc	1 g

DƯỢC LỰC

Dược lý học : Silvirin là chế phẩm dạng kem của phức hợp sulfadiazine bạc. Cả hai thành phần trong phức hợp đều có hoạt tính.

Tác dụng kháng khuẩn : Sulfadiazine bạc tác dụng theo cơ chế khác với các hợp chất bạc khác cũng như khác với sulfadiazine đơn độc. Sau khi bôi kem thuốc lên bề mặt vết phỏng, thuốc giữ vai trò một kho chứa ion bạc và lập tức có tác dụng diệt khuẩn. Hầu hết ion bạc được gắn với protéine mô và các ion bạc tự do được phóng thích dần dần với nồng độ đủ độc cho vi khuẩn. Thuốc tác động lên vách và màng tế bào vi khuẩn làm biến đổi cấu trúc và suy yếu hẳn đi. Kết quả là thành tế bào biến dạng, tế bào phình to, các đại phân tử được hình thành làm tế bào mất khả năng sinh sống. Các biến đổi tế bào này không thấy có ở vi khuẩn vốn đề kháng với sulfadiazine bạc. Người ta chưa rõ thuốc có thấm sâu vào tế bào vi khuẩn không. Tác động kháng khuẩn của sulfadiazine bạc không bị acide para-aminobenzoique ức chế và thuốc cũng không phải là chất ức chế men carbonique anhydrase. Cơ chế tác dụng này giúp giải thích tại sao không thấy có hiện tượng kháng thuốc và không gây đột biến ở vi khuẩn nhạy với sulfadiazine bạc.

Tác dụng lên vết phỏng : Thuốc làm mềm lớp mô cháy cứng (escarre), tuy nhiên do làm giảm tác động của vi khuẩn tại chỗ, thuốc cũng gián tiếp làm giảm sự tự tiêu hủy và tự tróc của mô chết này. Do đó, ở nạn nhân phỏng độ 3 nên phối hợp với động tác rửa và cắt lọc. Cắt lọc chỗ hoại tử cũng để tránh co rút. Thuốc làm giảm mức độ nặng của bệnh cũng như làm giảm tỷ lệ tử vong một cách có ý nghĩa. Trong điều kiện thuận lợi, với phỏng độ 2, thuốc làm lên da non trong khoảng 10 ngày.

Thuốc còn có tác dụng tốt đối với vết loét mạn tính do đè cấn.

Không có báo cáo nào về toan huyết, vì vậy thuốc có giá trị đặc biệt cho trẻ em phỏng.

Vi sinh học : Sulfadiazine bạc là một chất sát khuẩn đối với nhiều loại vi khuẩn Gram âm lẫn Gram dương và có hiệu lực kháng nấm men. Sulfadiazine bạc ức chế được các vi khuẩn kháng với các thuốc kháng khuẩn khác và ưu việt hơn sulfadiazine đơn thuần. Sulfadiazine bạc được

http://tieulun.hopto.org

chứng tỏ có hiệu lực chống lại các vi khuẩn và vi nấm sau :
Pseudomonas species bao gồm Pseudomonas aeruginosa, Pseudomonas cepacia, Pseudomonas maltophilia ; Enterobacter species bao gồm Enterobacter aerogenes, Enterobacter agglomerans, Enterobacter cloacae ; Herellea species ; Mima species ; Klebsiella species bao gồm Klebsiella pneumoniae ; Escherichia coli ; Serratia species bao gồm Serratia liquifaciens, Serratia marcescens, Serratia rubidae ; Proteus mirabilis, Proteus morganii, Proteus rettgeri, Proteus vulgaris ; Providencia species ; Citrobacter diversus ; Shigella species ; Acinetobacter anitratum ; Aeromonas hydrophilia ; Arizona hinshawii ; Alcaligenes faecalis ; Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis ; Staphylococcus huyết giải beta ; Streptococcus nhóm D (gồm cả Enterococcus) ; Bacillus species ; Candida species bao gồm Candida albicans ; Corynebacterium diphtheriae ; Clostridium perfringens.
Lâm sàng : Thuốc đặc biệt có hiệu lực trên Pseudomonas aeruginosa. Tính nhạy cảm của vi khuẩn đối với sulfadiazine bạc không liên quan đến tính nhạy cảm của chúng đối với sulfonamide riêng rẽ và hiệu lực kháng khuẩn cao hơn là dùng riêng rẽ sulfadiazine.
Thuốc cũng kháng cả Dermatophytes lẫn Herpes virus hominis. Sulfadiazine bạc 10 mg/ml làm bất hoạt hoàn toàn in vitro 9/10 giống virus varicella zoster. Thuốc cho kết quả tương tự trên bệnh nhân herpes zoster.
Trên bệnh nhân phỏng, dùng thuốc mỗi ngày tốt hơn là 3, 4 ngày một lần. Hiệu lực chống vi khuẩn xâm nhập cao hơn là chống vi khuẩn đã nhiễm sẵn ở vết thương. Thuốc không có hiệu lực kháng khuẩn toàn thân.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
Nghiên cứu trên súc vật cho thấy hầu hết lượng thuốc tích tụ ở lớp biểu bì của da lành và chỉ hấp thụ nếu da bị tổn thương, trầy xướt, phỏng. Khoảng 10% lượng sulfadiazine bôi tại chỗ được hấp thụ. Mức hấp thụ ở vết phỏng sâu bán phần cao hơn ở vết phỏng sâu toàn phần do trong trường hợp sau không còn tuần hoàn mạch. Trong khi bạc được hấp thụ dưới 1%, thì sulfadiazine có thể được hấp thụ đến 10%.
Phân phối và chuyển hóa :
Nồng độ sulfadiazine trong huyết thanh khoảng 10-20 mg/l nếu bôi thuốc trên diện rộng. Sulfadiazine hấp thụ được chuyển hóa một phần tại gan. Thời gian bán hủy trong huyết thanh trung bình 10-12 giờ. Thể tích phân phối là 0,36 l/kg. Gắn với protéine huyết tương 29-45%. Bôi thuốc mỗi ngày lên vết phỏng 47% diện tích cơ thể, bán phần hay toàn phần, nồng độ bạc huyết thanh toàn phần trung bình khoảng 300 mg/l và nhiều gấp đôi nếu là phỏng rộng hơn 60%. Ở bệnh nhân phỏng 12% nông lẫn sâu có dùng kem thuốc trong 21 ngày, bạc chỉ tích tụ trong các tế bào biểu bì và tuyến mồ hôi. Phẫu thi 2 bệnh nhân tử vong do phỏng bán phần và toàn phần 80% và 90% đã được điều trị với sulfadiazine bạc với lượng lớn (12 kg/ngày) trong 3 tuần cho thấy không có sự tích tụ bạc ở mẫu mô sinh thiết thận. Đa số bạc được hấp thụ, nếu

http://tieulun.hopto.org

có, có thể lưu lại chủ yếu ở gan. Chưa có báo cáo nào về độc tính lâm sàng do bạc hấp thu tích tụ trong cơ thể.

Bài tiết :

Sulfadiazine được hấp thụ sẽ được bài tiết qua nước tiểu khoảng 50% ở nguyên dạng và khoảng 40% ở dạng chuyển hóa acétyl hóa. Sulfadiazine được bài tiết qua sữa mẹ ở nồng độ 15-35% so với nồng độ trong huyết thanh. Sulfadiazine có thể qua nhau thai. Cả hai loại bệnh gan và thận đều làm giảm sự đào thải sulfadiazine khỏi máu.

Bạc được bài tiết qua nước tiểu hàng ngày trung bình 100-200 mg, đôi khi vượt quá 1000 mg ở nạn nhân phỏng trên 60%. Lượng tích tụ trong gan được thải dần qua mật.

ĐỘC TÍNH

Trên chuột nhắt trắng, LD_{90-100} trong 24 giờ là > 550 mg/kg đường tiêm phúc mạc 1 liều duy nhất. Với đường uống hay tiêm dưới da liều 1050 mg/kg/ngày trong 30 ngày không thấy độc tính cấp hay bán cấp cũng như không có biến đổi mô học ở thận, ruột, gan và lách. Ở thỏ, bạc tích tụ tại nhú thận sau khi dùng sulfadiazine bạc 5-15 mg/kg/ngày trong 100 ngày liền nhưng không tìm thấy dấu hiệu hủy hoại cấu trúc thận hay tổn hại chức năng thận. Ảnh hưởng tương tự ở người chưa thấy có báo cáo.

Ở mô hình chuột nhắt phỏng gây nhiễm vi khuẩn Gram âm điều trị bằng kem sulfadiazine bạc bôi tại chỗ cho thấy có sự giảm tổng lượng bạch cầu, giảm tỷ lệ bạch cầu đa nhân hoạt động đang thực bào và giảm khả năng diệt khuẩn của các bạch cầu này so với kem nền đối chứng.

Sulfadiazine bạc không gây đột biến trong thí nghiệm sinh đột biến dùng Salmonella typhimurium. không có báo cáo nào được công bố về khả năng sinh đột biến, sinh quái thai, gây ung thư ở súc vật và ở người.

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa và điều trị nhiễm khuẩn trong phỏng độ II và độ III ; vết thương nhiễm trùng, vết loét do tư thế lâu lành.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được dùng cho phụ nữ có thai lúc sinh hay gần đến lúc sinh và cho trẻ sinh non dưới 2 tháng tuổi. Tránh dùng cho trường hợp tăng cảm với bạc hay với nhóm sulfonamide.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Người ta chưa rõ có nhạy cảm chéo với các sulfonamide khác hay không. Nếu xảy ra phản ứng dị ứng, cần ngưng sử dụng thuốc.

Người bị thiếu glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) : dùng có thể nguy hiểm, vì có thể xảy ra huyết tán.

Sự tạo khúm vi nấm trong và dưới lớp vảy hình thành sau khi dùng thuốc có thể xảy ra song song với sự giảm phát triển vi khuẩn ; tuy vậy, sự phát triển bệnh nấm là hiếm.

Nồng độ của sulfonamide trong huyết tương : Trong điều trị phỏng quá rộng, nồng độ của sulfadiazine trong huyết tương có thể đạt đến mức độ điều trị ở người lớn (8-12 mg%). Do đó,

http://tieulun.hopto.org

ở những bệnh nhân này cần theo dõi nồng độ của sulfadiazine trong huyết tương. Theo dõi chức năng thận cẩn thận và kiểm tra tinh thể sulfadiazine trong nước tiểu.
Phụ nữ mang thai : Tính an toàn trong việc dùng cho phụ nữ có thai chưa được chứng minh. Không dùng cho phụ nữ sắp sinh nở trừ phi phỏng diện rộng hơn 20% tổng diện tích da hoặc khi lợi ích của thuốc là lớn hơn nguy cơ cho bào thai.
Phụ nữ đang cho con bú : Người ta không rõ kem bôi sulfadiazine bạc có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Tuy nhiên, vì tất cả các dẫn xuất của sulfonamide làm gia tăng khả năng vàng nhân não, do đó cần thận trọng khi dùng đối với mẹ đang cho con bú.
Trẻ sơ sinh phỏng nhiệt : Cần cân nhắc giữa lợi ích của thuốc với nguy cơ tăng bilirubine máu do hấp thu lượng lớn sulfadiazine. Nguy cơ này là không đáng kể trong trường hợp phỏng nhẹ. Tuy nhiên khi điều trị cho trẻ em lớn hơn thì khả năng an toàn cao.
Nếu có suy giảm chức năng thận hay gan và vết phỏng quá rộng, có thể có tình trạng tích lũy. Cần cân nhắc giữa việc ngưng dùng thuốc với lợi ích do việc điều trị mang lại.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Bạc có thể làm bất hoạt các enzyme tiêu đạm bôi tại chỗ nếu dùng chung. Sulfadiazine nếu hấp thụ là chất ức chế cạnh tranh đối với enzyme chuyển hóa diphényl-hydantoine và tolbutamide trong gan. Việc pha thêm triméthoprime vào kem thuốc không làm tăng tác dụng phòng chống vi khuẩn của thuốc. Phối hợp với chlorhexidine digluconate 0,2% có thể làm tăng cường tác dụng chống Staphylococcus aureus.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thuốc dung nạp tốt, làm dịu đau mà không gây rát tại chỗ, không gây rối loạn điện giải. Tác dụng phụ là rất hiếm và thường tùy thuộc vào lượng sulfadiazine hấp thu. Khó phân biệt một tác dụng ngoại ý do sulfadiazine bạc với tác dụng ngoại ý do một thuốc khác dùng kèm. Không có báo cáo nào về ảnh hưởng nguy hiểm tính mạng hay ngộ độc cấp do quá liều của thuốc. Khoảng 2,5% trường hợp có phản ứng liên quan đến thuốc bao gồm cảm giác nóng rát (2,22%), nổi ban (0,22%), ngứa (0,08%), và viêm thận kẽ (0,04%). Chỉ phải ngưng liệu pháp ở 0,9% số trường hợp. Mẫn cảm chủ yếu do thành phần tá dược hơn là do hợp chất sulfadiazine bạc. Đối với phỏng rộng, vì một lượng sulfadiazine đáng lưu ý được hấp thụ, do đó có thể xảy ra bất kỳ tác dụng phụ nào do sulfonamide. Chứng giảm bạch cầu (0,2-0,3 x 10^9/l) chủ yếu là do sulfadiazine (với nồng độ trong máu cùng lúc là 150 mg/l) đã được báo cáo ở 3-5% trường hợp phỏng rộng trên 30% sau khi đã dùng thuốc 2-4 ngày và đã trở lại bình thường trong vòng 2-3 ngày ngay cả khi vẫn tiếp tục dùng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cách bôi : Mỗi ngày một hay hai lần, dùng tay mang găng vô trùng bôi một lớp thuốc dày khoảng 1,5 mm lên vết thương đã được rửa sạch và cắt lọc mô hoại tử. Chú ý lấp kín thuốc vào khe kẽ vết thương. Nên bôi phủ liên tục vùng phỏng. Nếu cần, bôi kem thuốc lại bất kỳ chỗ nào bị trôi đi do sinh hoạt. Không cần phải băng lại, nhưng nếu cần thiết có thể phủ gạc và băng

http://tieulun.hopto.org

quấn để đảm bảo thuốc bám sát vết thương. Nếu thuận tiện, nên tắm rửa bệnh nhân mỗi ngày để giúp loại bỏ mô hoại tử. Một bồn tắm nước xoáy đặc biệt có ích, tuy nhiên bệnh nhân có thể được tắm rửa tại giường hay dưới vòi sen.

Thời gian điều trị : tiếp tục điều trị cho đến khi lành hẳn hay cho đến khi chỗ phỏng sẵn sàng để được ghép da. Không được ngưng thuốc khi nguy cơ nhiễm trùng vẫn còn, trừ phi xuất hiện tác dụng ngoại ý.

473. SIMILAC ADVANCE

ABBOTT

Sữa bột dinh dưỡng : hộp 400 g.

THÀNH PHẦN

Sữa không béo, đường lactose, dầu thực vật (dầu hướng dương, dầu dừa, dầu đậu nành), chất đạm whey hòa tan, **khoáng chất** : (kali sulfat, canxi carbonat, kali chlorid, sắt sulfat, kẽm sulfat, đồng sulfat, mangan sulfat, natri selenat), **vitamin** : (ascorbic acid, cholin bitartrat, ascorbyl palmitat, M-inositol, D-a-tocopheryl acetat, hỗn hợp tocopheron, niacinamid, D-canxi pantothenat, vitamin A palmitat, thiamin hydrochlorid, riboflavin, pyridoxin hydrochlorid, b-caroten, folic acid, vitamine K_1 (phylloquinon), biotin, vitamin D_3, cyanocobalamin), taurine, cytidin 5'-monophosphat, dinatri guanoxin 5'-monophosphat, dinatri uridin 5'-monophosphat, adenoxin 5'-monophosphat. Có thể chứa : magiê chlorid, natri chlorid, 3-canxi phosphat.

Phân tích thành phần		
	100 g bột	100 ml pha chuẩn
Chất đạm (g)	10,9	1,4
Chất béo (g)	28,9	3,7
Linoleic Acid (mg)	5257	676
Linolenic Acid (mg)	560	72
Chất bột đường (g)	55,5	7,1
Độ ẩm (g)	2,3	90
Năng lượng		

http://tieulun.hopto.org

- kcal	526	68
- kj	2200	283
Taurine (mg)	35	4,5
Inositol (mg)	24,7	3,2
Vitamin		
Vitamin A (I.U.)	1577	203
Vitamin D (I.U.)	315	40
Vitamin E (I.U.)	16	2
Vitamin K_1 (mg)	42	5
Vitamin C (mg)	47	6
Vitamin B_1 (mg)	526	68
Vitamin B_2 (mg)	788	101
Vitamin B_6 (mg)	315	40
Vitamin B_{12} (mg)	1,31	0,17
Niacin (tương đương) (mg)	5,5	0,71
Pantothenic Acid (mg)	2365	304
Folic Acid (mg)	79	10
Biotin (mg)	23	3
Cholin (mg)	84	11
Khoáng chất (g)	2,,9	0,4
Natri (mg)	126	16
Kali (mg)	552	71

http://tieulun.hopto.org

Clo (mg)	342	44
Canxi (mg)	410	53
Phospho (mg)	221	28
Magiê (mg)	32	4
Sắt (mg)	9,5	1,2
Kẽm (mg)	3,94	0,51
Mangan (mg)	26	3
Đồng (mg)	473	61
Iốt (mg)	32	4
Selen (mg)	12	1,54
Nucleotid (tương đương) (mg)	56	7,2

CHỈ ĐỊNH

Similac Advance là công thức dinh dưỡng cho trẻ nhũ nhi khi không bú được sữa mẹ.

Similac Advance bổ sung nucleotide với hàm lượng và tỉ lệ tương đương với tổng toàn bộ nucleotide (TPAN™) trong sữa mẹ. TPAN™ giúp gia tăng hàm lượng kháng thể trong sự đáp ứng miễn dịch của bé.

Similac Advance chứa 100% hỗn hợp dầu thực vật, không chứa dầu cọ, giúp sự hấp thu canxi tốt hơn và hỗ trợ sự phát triển tâm thần vận động của bé.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cẩn trọng :

Không dùng lò vi sóng để pha hay hâm nóng sữa vì có thể làm hỏng sữa. Dùng nhiều lần lượng sữa pha không đúng cách có thể gây hại.

Ghi chú :

Chỉ sử dụng sản phẩm này theo chỉ dẫn của cán bộ y tế. Pha chế đúng theo hướng dẫn. Cho trẻ ăn bằng cốc, thìa hợp vệ sinh.

Chuẩn bị :

Theo hướng dẫn của bác sĩ. Đun sôi nước trước khi dùng để pha sữa và làm theo hướng dẫn dưới đây. Chỉ dùng muỗng có sẵn trong hộp sữa để lường Similac Advance. Lượng sữa pha dư hơn một lần uống phải được bảo quản trong tủ lạnh và dùng trong vòng 48 giờ. Có thể cho bé

http://tieulun.hopto.org

uống sữa đã pha trong tách, hoặc trộn với bột ngũ cốc hay các thức ăn đặc khác.

Cách pha chuẩn :

Một muỗng gạt ngang sữa bột Similac Advance pha với 60 ml nước (2 floz), hoặc 128,6 g bột trong mỗi lít nước ; 30 ml sữa cung cấp 20 kcal.

Cách pha :

- Rửa sạch dụng cụ pha sữa, bình sữa, núm vú và nắp dậy với xà phòng.
- Tráng lại với nước rồi đun sôi tất cả trong 5 phút.
- Chuẩn bị sạch nơi pha sữa.
- Dùng một nồi nhỏ đun sôi lượng nước dùng pha sữa, để hơi nguội.
- Cho chính xác lượng nước cần pha vào bình đã tiệt trùng.
- Múc sữa bột vào muỗng lường và dùng dao sạch gạt bằng.
- Mỗi muỗng Similac Advance pha với 60 ml nước trong bình.
- Đậy nắp núm vú lại, lắc cho tan đều.
- Thử nhiệt độ rồi cho bé bú. Đổ bỏ phần sữa còn thừa.

BẢO QUẢN

Lượng sữa bột trong hộp có thể pha được 3 lít sữa. Bảo quản hộp chưa sử dụng ở nhiệt độ phòng. Khi đã mở nắp, sữa bột phải được sử dụng trong 3 tuần. Đậy hộp và bảo quản nơi khô mát (không cất trong tủ lạnh).

474. SINECOD

OVARTIS

xirô 7,5 mg/5 ml : chai 200 ml.

thuốc giọt 5 mg/ml : chai 20 ml.

viên bao 50 mg : hộp 1 vỉ 10 viên.

THÀNH PHẦN

cho 10 ml xirô	
Butamirate citrate	15 mg

cho 1 ml thuốc giọt	

http://tieulun.hopto.org

Butamirate citrate	5 mg

cho 1 viên	
Butamirate citrate	50 mg

DƯỢC LỰC

Sinecod có hoạt chất chính là butamirate citrate, là thuốc chống ho có tác động trên thần kinh trung ương, không thuộc nhóm hóa học hoặc dược lý của các alcaloide của opium. Ngoài tác động chống ho đã được khẳng định, người ta cũng ghi nhận khuynh hướng làm giảm sức cản đường hô hấp, biểu hiện qua việc cải thiện các chỉ số khí dung.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, butamirate được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn. Nồng độ tối đa trong huyết tương của chất chuyển hóa chính, acide phényl-2 butyrique, là 6,4 mg/ml sau khi dùng 150 mg butamirate citrate dưới dạng xirô, và 1,4 mg/ml sau khi uống viên 50 mg. Các giá trị này đạt được sau khoảng 1,5 giờ với dạng xirô và 9 giờ với dạng viên. Thời gian bán thải tương ứng khoảng 6 giờ và 13 giờ sau khi dùng dạng xirô và dạng viên. Khi dùng các liều lặp đi lặp lại, nồng độ trong huyết tương có liên quan tuyến tính với liều dùng, và không ghi nhận có hiện tượng tích lũy thuốc.

Sự thủy phân butamirate, chủ yếu thành acide phényl-2 butyrique và thành diéthylaminoéthoxyéthanol, được bắt đầu trong huyết tương. Hai chất chuyển hóa này cũng có tác dụng chống ho, và cũng như butamirate, liên kết mạnh với protéine huyết tương (khoảng 95%). Acide phényl-2 butyrique được chuyển hóa một phần bằng cách hydroxyl hóa vị trí para. Ba chất chuyển hóa được đào thải qua nước tiểu, chủ yếu ở dạng gắn kết với acid glucuronic.

CHỈ ĐỊNH

Ho cấp tính do nhiều nguyên nhân khác nhau. Làm dịu ho trước và sau phẫu thuật khi có phẫu thuật và soi phế quản. Ho gà.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với hoạt chất chính của thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu trên súc vật cho thấy thuốc không gây độc tính cho bào thai, tuy nhiên còn thiếu khảo sát trên người, do đó tránh dùng Sinecod trong 3 tháng đầu của thai kỳ. Trong thời

http://tieulun.hopto.org

gian còn lại của thai kỳ, có thể dùng Sinecod khi có chỉ định của bác sĩ.
Không biết hoạt chất của thuốc có được bài tiết qua sữa mẹ hay không, vì vậy chỉ dùng thuốc sau khi đã cân nhắc giữa lợi và hại.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một vài trường hợp bị ngoại ban, buồn nôn, tiêu chảy hoặc chóng mặt được ghi nhận (tỷ lệ khoảng 1%). Các dấu hiệu này tự biến mất sau khi giảm liều hoặc ngưng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

nDạng giọt cho trẻ em :

từ 2 tháng tuổi đến 1 tuổi : 10 giọt/lần x 4 lần/ngày ;

từ 1 đến 3 tuổi : 15 giọt/lần x 4 lần/ngày ;

trên 3 tuổi : 25 giọt/lần x 4 lần/ngày.

nXirô :

Trẻ em từ 3 đến 6 tuổi : 5 ml, 3 lần/ngày ;

từ 6 đến 12 tuổi : 10 ml, 3 lần/ngày ;

trên 12 tuổi : 15 ml, 3 lần/ngày.

Người lớn : 15 ml, 4 lần/ngày.

Sử dụng muỗng lường có kèm theo với chai thuốc.

nDạng viên :

Trẻ em trên 12 tuổi : 1 hoặc 2 viên/ngày ;

Người lớn : 2 hoặc 3 viên/ngày, uống thuốc cách nhau 8-12 giờ (nuốt thuốc không nhai).

QUÁ LIỀU

Quá liều Sinecod có thể gây : ngủ li bì, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, mất thăng bằng và hạ huyết áp. Các biện pháp điều trị bao gồm : than hoạt tính, thuốc nhuận trường thuộc nhóm muối và dùng các biện pháp hỗ trợ tim và hô hấp thông thường.

475. SIRDALUD

NOVARTIS

Viên nén dễ bẻ 2 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Tizanidine chlorhydrate	2 mg

DƯỢC LỰC

Sirdalud là thuốc dãn cơ tác động tại hệ thần kinh trung ương. Vị trí tác dụng chủ yếu tại tủy sống, kích thích thụ thể a_2 tại vùng tiền synape, ức chế phóng thích các acid amin có vai trò kích

http://tieulun.hopto.org

thích thụ thể N-methyl-D-aspartate. Ức chế dẫn truyền thần kinh đa tiếp hợp tại tủy sống, là đường dẫn truyền làm tăng trương lực cơ, do đó thuốc có tác dụng ức chế và làm giảm trương lực cơ. Ngoài ra, Sirdalud cũng có tác dụng giảm đau trung ương vừa phải.
Sirdalud hữu hiệu trong trường hợp cơ bị co thắt gây đau cấp tính cũng như trên sự co cứng mãn tính có nguồn gốc não và tủy sống. Sirdalud làm giảm sự đề kháng các động tác thụ động, làm dịu cơn co giật và chứng giật rung và cải thiện các động tác chủ động của cơ bắp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống thuốc, Sirdalud được hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn. Đỉnh hấp thu trong huyết tương đạt được sau 1 giờ. Độ khả dụng sinh học là 34%. Thể tích phân phối đạt được sau tiêm tĩnh mạch là 2,6 l/kg. Dược động học không bị ảnh hưởng bởi tuổi. Thuốc được chuyển hóa chủ yếu ở gan. Các chất chuyển hóa hầu như không có hoạt tính. Phần hoạt chất không bị biến đổi cũng như các chất chuyển hóa được đào thải phần lớn theo nước tiểu (khoảng 70% dưới dạng đã chuyển hóa, chỉ có 2,7% dưới dạng không đổi). Thời gian bán hủy từ 2 đến 4 giờ. Tỷ lệ gắn kết protein huyết tương thấp (30%). Thức ăn không ảnh hưởng đến dược động học của Sirdalud.

CHỈ ĐỊNH

Co thắt cơ gây đau :
- trong các rối loạn cân bằng và chức năng ở vùng cột sống (hội chứng ở cổ hoặc ở thắt lưng, như chứng vẹo cổ hoặc chứng đau lưng) ;
- sau phẫu thuật, như phẫu thuật thoát vị đĩa sống hoặc viêm xương khớp ở háng.

Tình trạng co cứng do thần kinh : bệnh xơ cứng rải rác, bệnh tủy sống mãn tính, bệnh thoái hóa cột sống, tai biến mạch máu não và liệt não.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với thuốc, suy gan nặng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do đã có trường hợp suy gan khi dùng tizanidine với liều 12 mg, khuyến cáo theo dõi chức năng gan trong 4 tháng đầu ở bệnh nhân sử dụng liều >= 12 mg, và khi bệnh nhân có triệu chứng gợi ý suy chức năng gan như buồn nôn, chán ăn, mệt mỏi. Ngưng thuốc khi SGOT và SGPT cao gấp 3 lần bình thường.
Ở bệnh nhân suy thận (độ thanh thải creatinine < 25 ml/phút), nên dùng liều khởi đầu 2 mg/ngày. Tăng liều dần từ từ tùy theo dung nạp và hiệu quả. Nếu có cải thiện, nên dùng 1 lần 1 ngày trước khi tăng lên vài lần 1 ngày.
Những bệnh nhân cảm thấy buồn ngủ khi bắt đầu dùng thuốc không được làm các việc đòi hỏi phải tỉnh táo như lái xe, hoặc vận hành máy.
Kinh nghiệm sử dụng Sirdalud cho trẻ em còn giới hạn.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Sirdalud không gây quái thai trên súc vật. Tuy nhiên, tính an toàn khi sử dụng cho phụ nữ mang

http://tieulun.hopto.org

thai còn chưa được khẳng định không nên dùng.
Sự hiểu biết về sự bài tiết của thuốc qua sữa mẹ hiện nay còn hạn chế.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nếu dùng đồng thời với thuốc hạ huyết áp hoặc thuốc lợi tiểu, đôi khi có thể làm tụt huyết áp và chậm nhịp tim.
Rượu và thuốc an thần có thể làm tăng tác dụng an thần của Sirdalud.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nếu dùng theo liều khuyến cáo để điều trị chứng co thắt cơ gây đau thì rất hiếm gặp các tác dụng phụ và nếu xảy ra thì chỉ nhẹ và thoáng qua, bao gồm buồn ngủ, mệt mỏi, chóng mặt, khô miệng và hạ nhẹ huyết áp. Hiếm gặp : nôn, rối loạn tiêu hóa, tăng transaminase thoáng qua.
Ở liều cao hơn liều khuyến cáo trong điều trị chứng giật rung, các tác dụng phụ kể trên xảy ra thường hơn và có thể nặng. Tuy nhiên hiếm khi cần phải ngưng điều trị. Đôi khi có thể bị tụt huyết áp và chậm nhịp tim. Hiếm : yếu cơ, buồn ngủ, rối loạn giấc ngủ, ảo giác. Rất hiếm : viêm gan cấp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Làm dịu chứng co thắt cơ gây đau :
Mỗi lần 1-2 viên, 3 lần/ngày. Trường hợp nặng có thể uống thêm 1 hoặc 2 viên trước lúc đi ngủ tối.
Điều trị chứng co cứng, hậu quả của những rối loạn thần kinh :
Liều khởi đầu không vượt quá 3 viên/ngày, chia làm hai hoặc 3 lần ; sau đó mỗi nửa tuần hoặc 1 tuần tăng lên 1 hoặc 2 viên. Tác dụng điều trị tối ưu thường được ghi nhận với liều hàng ngày từ 6 đến 12 viên, chia làm 3 hoặc 4 lần. Không được vượt quá 18 viên (36 mg)/ngày.

QUÁ LIỀU

Vài ca được báo cáo, hồi phục hoàn toàn kể cả trường hợp bệnh nhân uống 400 mg.
Triệu chứng : nôn, mửa, hạ huyết áp, chóng mặt, hẹp đồng tử, suy hô hấp, hôn mê.
Điều trị : rửa ruột, sau đó dùng than hoạt tính và tăng bài niệu ; trợ hô hấp và tim mạch. Chưa có thuốc giải độc đặc hiệu.

476. SKENAN LP

UPSA
viên nang phóng thích chậm 10 mg : hộp 14 viên - Bảng nghiện.
viên nang phóng thích chậm 30 mg : hộp 14 viên - Bảng nghiện.
viên nang phóng thích chậm 60 mg : hộp 14 viên - Bảng nghiện.

http://tieulun.hopto.org

viên nang phóng thích chậm 100 mg : hộp 14 viên - Bảng nghiện.
viên nang phóng thích chậm 200 mg : hộp 28 viên - Bảng nghiện.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Morphine sulfate	10 mg

cho 1 viên	
Morphine sulfate	30 mg

cho 1 viên	
Morphine sulfate	60 mg

cho 1 viên	
Morphine sulfate	100 mg

cho 1 viên	
Morphine sulfate	200 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc giảm đau loại opium (N : hệ thần kinh trung ương).
Tác động trên hệ thần kinh trung ương :
Morphine có tác động giảm đau phụ thuộc vào liều. Nó có thể tác động trên hành vi tâm thần - vận động và gây trầm dịu hay kích thích, tùy thuộc vào liều dùng và cơ địa. Ngay ở liều điều trị, morphine có tác động ức chế các trung khu hô hấp và ho. Hiệu lực ức chế hô hấp của morphine giảm khi dùng kéo dài. Morphine cũng có đặc tính gây nôn do tác động lên trung khu gây nôn, có thể trên trung khu ốc tai - tiền đình và lên phản xạ gây ói mửa. Ngoài ra, morphine còn gây co đồng tử nguồn gốc thần kinh trung ương.
Tác động lên cơ trơn :

http://tieulun.hopto.org

Morphine làm giảm trương lực và nhu động của các sợi cơ dọc và làm tăng trương lực của các sợi cơ vòng, gây tăng co thắt ở các cơ thắt (môn vị, van hồi - manh tràng, cơ thắt hậu môn, cơ thắt Oddi, cơ thắt bàng quang.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Dạng tác động kéo dài cho phép dùng liều uống mỗi ngày hai lần.

Hấp thu :

Morphine đạt nồng độ tối đa trong huyết thanh sau khi uống từ 2 đến 4 giờ.

Chuyển hóa khi qua gan lần đầu trên 50%.

Sinh khả dụng của dạng uống vào khoảng 50% so với dạng tiêm dưới da, và vào khoảng 30% so với dạng tiêm tĩnh mạch.

Phân phối :

Sau khi hấp thu, morphine có tỉ lệ gắn kết với protein huyết tương vào khoảng 30%.

Chuyển hóa :

Morphine được chuyển hóa nhiều thành dẫn xuất liên hợp glucuronide, sau đó phải qua chu trình gan - ruột. Dẫn xuất 6-glucuronide là chất chuyển hóa có hiệu lực mạnh gấp 50 lần so với morphine. Morphine cũng bị chuyển hóa bằng phản ứng loại gốc methyl, cho một dẫn xuất khác là normorphine.

Đào thải :

Dẫn xuất liên hợp glucuronide được đào thải chủ yếu qua đường tiểu, theo hai cơ chế thanh lọc ở cầu thận và đào thải ở ống thận.

Đào thải qua phân thấp (< 10%).

CHỈ ĐỊNH

Đau nhiều, dai dẳng hay bất trị sau khi đã dùng các thuốc giảm đau khác, nhất là đau do ung thư.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy hô hấp mất bù.
- Trẻ em dưới 6 tháng tuổi (đối với dạng có tác động kéo dài).
- Suy gan nặng.
- Buprénorphine, nalbuphine và pentazocine (xem Tương tác thuốc).
- Phụ nữ cho con bú (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Dạng tác động kéo dài không dùng trong điều trị cấp cứu.

Tăng liều, ngay cả khi đã dùng ở liều cao, thường không làm tăng tiến trình gây nghiện thuốc.

Nếu cần tăng cường điều trị hay dùng liều lặp lại, cần thường xuyên đánh giá lại tình trạng của bệnh nhân, và phải thật sự do nhu cầu dùng thuốc giảm đau, chứ không phải là do tình trạng nghiện thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp điều trị kéo dài, nếu ngưng thuốc đột ngột sẽ gây hội chứng cai thuốc, bao gồm các triệu chứng như lo âu, bồn chồn, ớn lạnh, giãn đồng tử, nóng phừng, toát mồ hôi, chảy nước mắt, chảy nước mũi, buồn nôn, nôn, co rút cơ ở vùng bụng, tiêu chảy, đau khớp. Để tránh tình trạng này, cần phải giảm liều từ từ.
Morphine là một chất gây nghiện do đó có thể dẫn đến tình trạng sử dụng sai lệch do gây lệ thuộc về thể chất và tinh thần, gây nghiện sau một thời gian dùng thuốc kéo dài.
Tuy nhiên khi có nhu cầu thật sự để điều giảm giảm đau, morphine vẫn có thể được kê toa.
Thận trọng lúc dùng :
Sử dụng morphine thận trọng trong những trường hợp sau :
- Suy thận : morphine được đào thải qua thận dưới dạng chất chuyển hóa có hoạt tính, do đó nên bắt đầu bằng liều thấp, sau đó điều chỉnh liều và tần số sử dụng tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
- Khi nguyên nhân gây đau được điều trị đồng thời : điều chỉnh liều của morphine tùy theo kết quả của việc điều trị nguyên nhân gây đau.
- Suy hô hấp : cần đặc biệt theo dõi nhịp thở. Ngủ li bì là một dấu hiệu dự báo tình trạng mất bù.
Cần phải giảm liều morphine khi có nhiều thuốc giảm đau khác được kê toa đồng thời, vì dễ gây suy hô hấp đột ngột.
- Người già : do có nhạy cảm đặc biệt với các tác dụng ngoại ý trên thần kinh trung ương (lú lẫn) hoặc trên đường tiêu hóa, kết hợp với việc chức năng thận bị giảm, cần phải thận trọng khi chỉ định morphine, nhất là nên giảm liều khởi đầu còn phân nửa.
Kê toa đồng thời với những thuốc khác, nhất là các thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, làm tăng khả năng xuất hiện các tác dụng ngoại ý như lú lẫn hay táo bón.
Người già thường có các bệnh lý ở tuyến tiền liệt, do đó dễ có nguy cơ bị bí tiểu.
Không cần phải hạn chế sử dụng morphine ở người già một khi đã tôn trọng các điểm thận trọng khi sử dụng cho đối tượng này.
- Táo bón : cần phải chắc chắn rằng bệnh nhân không bị hội chứng tắc ruột trước khi tiến hành điều trị.
- Tăng áp lực nội sọ : trường hợp bị tăng áp lực nội sọ, phải thận trọng khi sử dụng morphine.
- Vận động viên thể thao : dùng morphine có thể cho kết quả dương tính xét nghiệm tìm chất kích thích.
Lái xe và vận hành máy : Do morphine làm giảm sự tập trung và cảnh giác, cần thông báo cho người phải lái tàu xe hay vận hành máy móc về nguy cơ này khi dùng thuốc.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Các nghiên cứu thực hiện trên động vật không cho thấy morphine có tác động gây quái thai.
Trên lâm sàng, khảo sát trên một số khá nhiều phụ nữ có thai không cho thấy morphine có tác

http://tieulun.hopto.org

động gây dị dạng hay độc phôi nào đặc biệt.
Trong giai đoạn cuối của thai kỳ, dùng liều cao, ngay cả khi chỉ dùng ngắn hạn, có thể gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh.
Trong 3 tháng cuối thai kỳ, nếu người mẹ dùng morphine dài hạn, dù với bất kỳ liều lượng như thế nào, cũng đều có thể gây ra hội chứng cai thuốc cho trẻ sơ sinh, với các triệu chứng như vật vã, nôn, co giật và tăng khả năng tử vong.
Tóm lại, trong những điều kiện sử dụng bình thường, có thể kê toa morphine cho phụ nữ đang mang thai nếu cần.
Trong giai đoạn cuối của thai kỳ, nếu có dùng morphine liều cao ngắn hạn, hay điều trị mạn tính, thậm chí ở người đã bị nghiện morphine, cần phải tăng cường theo dõi trẻ trong giai đoạn chu sinh nhằm tránh nguy cơ trẻ bị suy hô hấp hay bị hội chứng cai thuốc.
Lúc nuôi con bú :
Do morphine qua được sữa mẹ, không được cho con bú trong thời gian điều trị.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Chống chỉ định phối hợp :
- Các chất chủ vận - đối kháng của morphine (buprénorphine, nalbuphine, pentazocine) : làm giảm tác dụng giảm đau do cạnh tranh thụ thể, với nguy cơ gây hội chứng cai thuốc.
Không nên phối hợp :
- Alcool : cồn làm tăng tác dụng gây trầm dịu của morphine. Việc giảm tập trung và cảnh giác có thể gây nguy hiểm khi lái tàu xe hay vận hành máy móc. Tránh dùng các thức uống và thuốc có chất cồn trong thời gian điều trị với morphine.
Một số phối hợp cần lưu ý :
- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác : các dẫn xuất morphine khác (giảm đau và trị ho), thuốc chống trầm cảm gây trầm dịu, kháng histamine H_1 gây trầm dịu, nhóm barbiturate, nhóm benzodiazépines, thuốc giải lo âu không thuộc nhóm benzodiazépines, thuốc an thần kinh, clonidine và các thuốc cùng nhóm : tăng ức chế thần kinh trung ương (gây trầm dịu và ức chế hô hấp) có thể gây hậu quả nghiêm trọng, nhất là khi dùng thuốc khi đang lái tàu xe hay vận hành máy móc.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Các tác dụng ngoại ý thường gặp khi dùng ở liều thông thường gồm buồn ngủ, lẫn lộn, buồn nôn, nôn, táo bón. Các triệu chứng đầu tiên thường chỉ thoáng qua nhưng nếu dai dẳng thì phải tìm hiểu nguyên nhân. Ngược lại, triệu chứng táo bón thì vẫn kéo dài nếu duy trì điều trị. Các triệu chứng này chắc chắn sẽ xảy ra và phải được dự đoán trước nhằm tối ưu hóa việc điều trị, nhất là đối với triệu chứng táo bón. Thường có thể dùng các liệu pháp điều chỉnh.
Ngoài ra, có thể ghi nhận một số tác dụng ngoại ý khác :
- trầm dịu, kích động, ác mộng, thường xảy ra ở người già, đôi khi gây ảo giác ;
- ức chế hô hấp ;

http://tieulun.hopto.org

- tăng áp lực nội sọ, cần phải được điều trị trong thời gian đầu ;
- bí tiểu nếu bệnh nhân bị adenom tuyến tiền liệt hay hẹp niệu quản.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 6 tháng tuổi.

Liều lượng :

Liều khởi đầu :

- Người lớn : thông thường, liều khởi đầu là 60 mg/ngày.
- Trẻ em : liều khởi đầu là 1 mg/kg/ngày.
- Bệnh nhân bị suy thận : cân nhắc giảm liều tùy theo chức năng thận và nhu cầu của bệnh nhân.

Chỉnh liều :

Cân nhắc chỉnh liều khi liều được chỉ định trước đó tỏ ra không hiệu quả.

- Đánh giá :

Không nên để trễ quá 24-48 giờ khi một nấc liều tỏ tra không hiệu quả. Trên thực tế, vào thời gian đầu điều trị, nên đánh giá tình trạng của bệnh nhân mỗi ngày.

- Tăng liều :

Nếu không kiểm soát được chứng đau, nên tăng liều morphine khoảng 50%. Trong quá trình chỉnh liều, không có giới hạn trên của liều morphine nếu có thể kiểm soát được các tác dụng ngoại ý.

- Tương quan giữa các đường sử dụng khác nhau :

Liều dùng thay đổi tùy theo đường sử dụng.

So với đường uống, liều khi dùng bằng đường tiêm tĩnh mạch phải giảm 2/3 và giảm 1/2 nếu dùng đường tiêm dưới da.

Khi chuyển từ đường sử dụng này sang đường sử dụng khác phải lưu ý đến hệ số chuyển đổi nêu trên nhằm duy trì cùng một lượng sinh khả dụng của morphine trong cơ thể.

Nếu chuyển từ morphine uống có tác dụng nhanh sang dạng uống có tác dụng kéo dài, liều hàng ngày của morphine không thay đổi.

Cách dùng :

Với dạng giải phóng kéo dài, liều hàng ngày phải chia làm 2 lần, thường cách đều nhau mỗi 12 giờ.

Trường hợp bệnh nhân không thể nuốt được viên nang, phần thuốc trong viên có thể được cho vào thức ăn sệt (thức ăn nghiền, mứt, sữa chua) hoặc cho vào ống thông dạ dày hay lỗ mở dạ dày qua da có đường kính trên 16 F.G, có đầu xa được mở hay có những lỗ bên cạnh. Ống thông được rửa với 30-50 ml nước là đủ.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :

Ngủ li bì là một dấu hiệu báo trước của suy hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

Co đồng tử quá mức, hạ huyết áp, hạ thân nhiệt, hôn mê cũng được ghi nhận.
Xử lý :
- Hỗ trợ tăng thông khí trước khi chuyển đến bệnh viện chuyên khoa để hồi sức tim mạch và hô hấp.
- Điều trị chuyên biệt : tiêm naloxone, tăng cường theo dõi cho đến khi hết các triệu chứng ngộ độc.

477. SMECTA

BEAUFOUR IPSEN
Bột pha hỗn dịch uống và thụt trực tràng : hộp 30 gói, hộp 60 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Smectite intergrade bản chất beidellitique	3 g
(Glucose monohydrate)	(0,749 g)
(Saccharine sodique)	(0,007 g)
(Vanilline)	(0,004 g)

DƯỢC LỰC
Với cấu trúc từng lớp và độ nhầy cao, Smecta có khả năng bao phủ niêm mạc tiêu hóa rất lớn. Smecta tương tác với glycoprotein của chất nhầy làm tăng sức chịu đựng của lớp gel dính trên niêm mạc khi bị tấn công. Nhờ tác động trên hàng rào niêm mạc tiêu hóa và khả năng bám cao nên Smecta bảo vệ được niêm mạc tiêu hóa. Smecta không cản quang, không nhuộm màu phân, và với liều lượng thông dụng, Smecta không làm thay đổi thời gian vận chuyển sinh lý của ruột.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Smecta không được hấp thu và thải ra theo đường tiêu hóa.
CHỈ ĐỊNH
- Điều trị triệu chứng đau của bệnh thực quản-dạ dày-tá tràng và đại tràng.
- Tiêu chảy cấp và mãn tính ở trẻ con và người lớn.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Không có.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Phải bù nước nếu cần (bằng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch) tùy theo tuổi, cơ địa bệnh nhân và tầm quan trọng của tiêu chảy.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tính chất hấp phụ của Smecta có thể thay đổi thời gian và (hoặc) sự hấp thu của thuốc khác, do đó nên uống cách khoảng với Smecta.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây ra hoặc làm tăng táo bón nhưng rất hiếm, điều trị vẫn có thể tiếp tục với liều lượng giảm.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trẻ con :

- dưới 1 tuổi : 1 gói/ngày.
- 1 đến 2 tuổi : 1-2 gói/ngày.
- trên 2 tuổi : 2-3 gói/ngày.

Thuốc có thể hòa trong bình nước (50 ml) chia trong ngày hoặc trộn đều trong thức ăn sệt.

Người lớn : trung bình, 3 gói/ngày, hòa trong nửa ly nước.

Thông thường nếu tiêu chảy cấp tính, liều lượng có thể tăng gấp đôi khi khởi đầu điều trị.

Nên sử dụng :

- Sau bữa ăn ở viêm thực quản.
- Xa bữa ăn ở các bệnh khác.

Thụt rửa giữ lại : 1 đến 3 lần thụt rửa/ngày, mỗi lần hòa 1 đến 3 gói trong 50 đến 100 ml nước ấm

478. SOLMUX BRONCHO - SOLMUX PEDIATRIC

UNITED LABORATORIES

Solmux Broncho :

Viên nang : vỉ 4 viên, hộp 25 vỉ.

Hỗn dịch uống : chai 30 ml, 60 ml, 120 ml.

Solmux Pediatric :

Hỗn dịch uống dùng cho trẻ em 200 mg/5 ml : chai 30 , 60 ml.

THÀNH PHẦN

Solmux Broncho :

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Carbocystéine	500 mg
Salbutamol	2 mg

cho 5 ml hỗn dịch	
Carbocystéine	500 mg
Salbutamol	2 mg

Solmux Pediatric :

cho 5 ml hỗn dịch	
Carbocystéine	200 mg

DƯỢC LỰC

Solmux Broncho :

Carbocystéine là dẫn xuất của một acide amine, cystéine, trong đó nhóm sulfohydryl bị khóa bởi gốc acide carboxylique. Carbocystéine bẻ gãy các cầu nối disulfure bắc ngang các chuỗi peptide của mucine (mạng lưới cầu nối này tạo nên độ nhớt của dịch tiết phế quản). Carbocystéine cũng thay đổi sự chuyển hóa của tế bào tiết chất nhầy bằng cách hoạt hóa men sialyltransferase và ức chế men neuraminidase, tiết ra nhiều glycopeptide ít nhầy nhớt hơn trong khi giảm các thành phần nhiều nhầy nhớt (glycopeptide trung tính và acide mucine yếu). Salbutamol là một chất chủ vận bêta. Kích thích adenylcyclase, men này xúc tác chuyển hóa AMP vòng từ ATP. Vì vậy, AMP vòng được tạo thành làm trung gian các đáp ứng của tế bào như giãn cơ trơn phế quản. Salbutamol có ái lực đối với các thụ thể bêta-adrenergic, hiện diện rất nhiều trong đường hô hấp. Salbutamol tác động trên những thụ thể này ưu thế hơn so với isoproterenol.

Solmux Pediatric :

Hỗn dịch Solmux Pediatric là một chế phẩm làm loãng chất tiết niêm mạc đặc biệt dùng cho các bệnh đường hô hấp của trẻ em đi kèm với sự xuất tiết ở phế quản quá độ và dính chắc.
Là một chế phẩm làm loãng đàm, hỗn dịch Solmux Pediatric giúp cơn ho được cải thiện bốn ngày sớm hơn so với bromhexine. Là một chất phân giải chất nhầy trực tiếp, hỗn dịch Solmux Pediatric có cơ chế tác động khác biệt hoàn toàn so với những chất long đàm khác. Solmux không bắt đường hô hấp gánh thêm một khối lượng chất long đàm trước khi làm lỏng và hóa lỏng chất nhầy đặc, dai và kích ứng như một số chất long đàm khác.

http://tieulun.hopto.org

Hỗn dịch Solmux Pediatric làm thay đổi cấu trúc sợi của chất nhầy theo cơ chế làm tiêu chất nhầy bằng hai cách : làm giảm lực liên kết ion giúp các đại phân tử polysaccharide kết hợp lại với nhau và làm gãy liên kết disulfure là mối liên kết chéo giữa các chuỗi peptide của mucine.
Hỗn dịch Solmux Pediatric còn làm gia tăng sự tổng hợp các sialomucine (một thể chất nhày có độ nhớt kém hơn) qua sự hoạt hóa men sialyl transférase đồng thời làm giảm bớt sự tổng hợp fucomucine và acide neuraminique là các chất góp phần làm tăng độ nhớt của đàm.
Hỗn dịch Solmux Pediatric là một tác nhân cung cấp nước cho chất nhầy cho phép khạc đàm dễ dàng hơn rất nhiều. Thêm vào đó, hỗn dịch Solmux Pediatric đậm đặc hơn làm cho việc phân liều dễ dàng hơn và tính được chính xác thời gian điều trị. Do đó, hỗn dịch Solmux Pediatric cải thiện tốt thể tích thông khí đưa đến giải quyết các quá trình viêm của màng nhầy phế quản và làm giảm ho do hô hấp dễ dàng hơn.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Carbocystéine được hấp thu tốt và nhanh chóng sau khi sử dụng bằng đường uống. Sau khi uống 1,5 g carbocystéine, nồng độ đỉnh trong huyết tương là 13-16 mg/l đạt được trong 1-2 giờ. Thời gian bán hủy trong huyết tương là 1,5 đến 2 giờ. Carbocystéine xuyên tốt qua mô phổi và niêm dịch đường hô hấp, và có tác động tại chỗ. Carbocystéine chuyển hóa qua các giai đoạn acetyl hóa, decarboxyl hóa, và sulfoxid hóa. Phần lớn thuốc bài tiết qua nước tiểu dưới dạng không đổi.
Tương tự, salbutamol hấp thu tốt qua đường tiêu hóa đến 80% lượng salbutamol được đánh dấu phóng xạ hiện diện trong nước tiểu trong vòng 24 giờ và 85% trong 72 giờ. Nồng độ đỉnh trong huyết tương khoảng 10-17 mg/l đạt được 2-3 giờ sau khi sử dụng liều 4 mg. Thời gian bán hủy trong huyết tương thay đổi từ 3-5 giờ với khoảng 50% lượng salbutamol được đánh dấu phóng xạ hiện diện trong nước tiểu dưới dạng liên hợp, khoảng phân nửa lượng này bài tiết dưới dạng không đổi.

CHỈ ĐỊNH

Solmux Broncho :

Giảm ho, khó thở có nhiều đàm nhầy thường đi kèm trong các rối loạn hô hấp như viêm phế quản cấp và mãn tính, hen phế quản và giãn phế quản.

Solmux Pediatric :

Giảm ho trong viêm phế quản cấp, mãn tính, suyễn, giãn phế quản và khí phế thủng.
Ho do viêm xoang và do viêm tai giữa.
Bệnh hô hấp đi kèm theo tăng tiết dịch phế quản.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần thận trọng khi dùng cho bệnh nhân mắc bệnh tim mạch, bệnh não, bệnh gan và bệnh nhân có tiền sử loét đường tiêu hóa.
Nên theo dõi cẩn thận khi dùng cho trẻ em.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Khi sử dụng đồng thời, carbocystéine tăng sự hấp thu của amoxicilline sodium. Nếu trước đó điều trị bằng cimetidine sẽ làm giảm thải trừ carbocystéine sulfoxid trong nước tiểu. Khi sử dụng đồng thời với thuốc lợi tiểu có thể gia tăng sự hạ kali máu nếu dùng liều lớn salbutamol. Các tác dụng của thuốc bị ức chế bởi các thuốc chẹn bêta.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khó chịu đường tiêu hóa, kích thích hệ thần kinh trung ương.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Solmux Broncho :

Người lớn : mỗi lần uống 1 đến 2 muỗng café hỗn dịch hoặc 1 đến 2 viên, ngày 3 hay 4 lần.

Trẻ em :

từ 7 đến 12 tuổi : mỗi lần uống 1/2 đến 1 muỗng café hỗn dịch, ngày 3 hay 4 lần.

từ 2 đến 6 tuổi : theo sự hướng dẫn của Bác sĩ.

Solmux Pediatric :

Uống thuốc 3 lần/ngày :

Trẻ em :

từ 1 đến 3 tuổi : mỗi lần 2,5 ml ;

từ 4 đến 7 tuổi : mỗi lần 5 ml ;

từ 8 đến 12 tuổi : mỗi lần 7,5 ml.

Trẻ dưới 1 tuổi : 0,5 ml/kg thể trọng/ngày, chia làm nhiều lần bằng nhau.

Người lớn : mỗi lần 12,5 ml.

479. SORBITOL DELALANDE

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

bột pha dung dịch uống 5 g : hộp 20 gói.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói	
Sorbitol	5 g

DƯỢC LỰC

- Thuốc nhuận trường thẩm thấu.
- Thuốc có tác động hướng gan-mật.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, sorbitol được chuyển hóa thành fructose nhờ vào men sorbitol-deshydrogenase,

http://tieulun.hopto.org

sau đó chuyển thành glucose.
Một tỷ lệ rất nhỏ sorbitol không bị chuyển hóa được đào thải qua thận, phần còn lại qua đường hô hấp dưới dạng CO_2.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng táo bón.
Điều trị triệu chứng các rối loạn khó tiêu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh kết tràng thực thể (viêm loét trực - kết tràng, bệnh Crohn).
Hội chứng tắc hay bán tắc, hội chứng đau bụng không rõ nguyên nhân.
Không dung nạp fructose (bệnh chuyển hóa rất hiếm gặp).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không dùng dài hạn thuốc nhuận tràng. Dùng thuốc trong chứng táo bón chỉ là một hỗ trợ trong điều trị bằng chế độ vệ sinh và ăn uống :
- ăn thức ăn giàu chất xơ thực vật và uống nhiều nước,
- khuyên bệnh nhân nên tập thể dục và tập thói quen đi cầu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không dùng trong trường hợp tắc mật.
Đối với người bệnh kết tràng, tránh dùng lúc đói và nên giảm liều.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Kayexalate (đường uống và đặt hậu môn) : có nguy cơ gây hoại tử kết tràng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây tiêu chảy và đau bụng, đặc biệt ở bệnh nhân bị bệnh kết tràng chức năng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị ngắn hạn.
Điều trị triệu chứng các rối loạn khó tiêu :
Người lớn : 1-3 gói/ngày, pha trong nửa ly nước, uống trước các bữa ăn hoặc lúc có các rối loạn.
Phụ trị chứng táo bón :
Người lớn : 1 gói, uống vào buổi sáng lúc đói.
Trẻ em : nửa liều người lớn.

480. SPASFON

LAFON
c/o GALIEN
dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch : ống 4 ml, hộp 6 ống.
viên bao : hộp 30 viên.

http://tieulun.hopto.org

tọa dược : hộp 10 viên.
bột đông khô đường uống : hộp 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Phloroglucinol hydrate	40 mg
Triméthylphloroglucinol	40 mg

cho 1 viên bao	
Phloroglucinol hydrate	80 mg
Triméthylphloroglucinol	80 mg
(Lactose)	
(Saccharose)	

cho 1 tọa dược	
Phloroglucinol hydrate	150 mg
Triméthylphloroglucinol	150 mg

cho 1 viên lyoc (ngậm tan)	
Phloroglucinol hydrate	80 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc chống co thắt hướng cơ.
Phloroglucinol có tác dụng ly giải co thắt trên sợi cơ trơn và làm dịu cơn đau.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị triệu chứng các biểu hiện đau do rối loạn chức năng của ống tiêu hóa và đường dẫn

http://tieulun.hopto.org

mật.
Điều trị biểu hiện đau hoặc co thắt trong tiết niệu (đau quặn thận và đau niệu đạo).
Điều trị biểu hiện đau hoặc co thắt trong phụ khoa (đau kinh, đẻ khó, đau tử cung hậu sản).
Điều trị hỗ trợ những cơn co thắt trong thai kỳ, kèm theo việc nghĩ ngơi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên phối hợp phloroglucinol với các thuốc giảm đau mạnh như morphine và các dẫn xuất do các thuốc này có tác dụng gây co thắt.

LÚC CÓ THAI

Các nghiên cứu thực hiện trên thú vật không cho thấy phloroglucinol có tác dụng gây quái thai. Trên lâm sàng, sử dụng tương đối rộng rãi phloroglucinol cho đến nay, không có trường hợp dị dạng nào được báo cáo. Tuy nhiên, còn cần phải làm thêm những nghiên cứu dịch tể học để có kết luận chính xác.
Do đó, vì thận trọng, chỉ dùng phloroglucinol cho phụ nữ có thai khi thật sự cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Do thiếu số liệu, nên tránh dùng thuốc khi cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các phản ứng dị ứng rất hiếm khi xảy ra nhưng đôi khi nặng : phát ban, nổi mề đay, phù Quincke. Đặc biệt, khi sử dụng dung dịch tiêm để tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch có thể gây hạ huyết áp dẫn đến sốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng tiêm :
- Điều trị tấn công : 1-3 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.
- Điều trị duy trì : chuyển qua dùng dạng uống với liều 6 viên/ngày hoặc 3 viên tọa dược/ngày.
Dạng viên uống : 6 viên/ngày.
Dạng thuốc đặt (tọa dược) : 3 tọa dược/ngày.
Dạng lyoc (ngậm tan) :
- Người lớn : liều thông thường 2 viên/ngày, uống lúc có cơn đau, có thể lặp lại nếu còn co thắt nhiều.
Có thể hòa viên bột đông khô trong nước để uống hoặc ngậm dưới lưỡi sẽ cho tác dụng nhanh.
- Trẻ em : ngày 2 lần, mỗi lần 1 viên, hòa trong nước để uống.

481. SPASMAVERINE

http://tieulun.hopto.org

XNLD RHÔNE POULENC RORER
[AVENTIS PHARMA]
Viên nén 40 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Alvérine citrate tính theo dạng base	40 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC
Chống co thắt cơ trơn loại papavérine.
Là thuốc không có tác dụng kiểu atropine, Spasmavérine có thể sử dụng trong trường hợp tăng nhãn áp hoặc phì đại tuyến tiền liệt.
CHỈ ĐỊNH
- Điều trị triệu chứng các biểu hiện đau do rối loạn chức năng đường tiêu hóa và đường mật.
- Điều trị các biểu hiện đau hay co thắt vùng tiết niệu - sinh dục (đau bụng kinh, đau khi sanh, đau quặn thận và đau đường niệu, dọa sẩy thai, sanh khó).
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Phụ nữ có thai : Nghiên cứu thực nghiệm trên súc vật chưa cho thấy tác dụng gây quái thai hoặc tác dụng độc hại đối với phôi thai. Ở người, đến nay chưa ghi nhận tác dụng độc hại nào.
Cho con bú : Khuyên không nên dùng, do chưa có công trình nghiên cứu.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dùng cho người lớn : uống thuốc với một ít nước, 1-3 viên/lần, 3 lần/ngày.

482. SPERSACET C

NOVARTIS OPHTHALMICS
thuốc nhỏ mắt : lọ nhỏ giọt 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Sulfacetamide sodium	100 mg

http://tieulun.hopto.org

Chloramphenicol	5 mg
(Methylhydroxypropylcellulose)	
(Thiomersal)	(0.02 mg)

DƯỢC LỰC

Cả hai thành phần hoạt chất của Spersacet C có tác dụng kìm khuẩn bằng cách can thiệp vào quá trình chuyển hoá của tế bào vi trùng. Chloramphenicol là kháng sinh có trọng lượng phân tử thấp, chủ yếu tan trong mỡ, và tác động trên vi khuẩn Gram dương, Gram âm, spirochaeta, salmonella, rickettsiae, và chlamydiae (tác nhân gây bệnh mắt hột). Cơ chế tác dụng là ức chế có chọn lọc sự tổng hợp protein của vi khuẩn.

Tính kháng thuốc đối với chloramphenicol không thay đổi đáng kể trong những năm gần đây. Các vi khuẩn sau có tính kháng một phần đối với chloramphenicol : Proteus (20-50% kháng), Serratia (30-70%), Klebsiella (60-70%), Enterobacter (20-50%), E. coli (20%), Staph. aureus (20-30%), Enterococci (30-35%), Streptococci (2%), Salmonella (4-9%), Haemophilus influenzae (0-1%), và Diplococci (0-1%). Chloramphenicol không hiệu quả đối với Pseudomonas, Mycobacterium, nấm, và Protozoa.

Sulfacetamide là chất đối kháng p-aminobenzoic acid (PAB) và ức chế quá trình tổng hợp acid folic ở tế bào vi trùng. Kháng sinh này không có tác dụng đối với Enterococci, Serratia, Providencia, và Pseudomonas.

Phối hợp chloramphenicol với sulfacetamide tạo nên phổ kháng khuẩn rộng hơn.

Thử nghiệm in vitro cho thấy chloramphenicol có nồng độ ức chế tối thiểu (MIC90) như sau:

Mầm bệnh	MIC90 (mg/ml)
Vi khuẩn Gram +	
Staph. aureus	16
Staph. epidermidis	32
Strept. pneumoniae	4
Strept. pyogenes	32
Bac. anthracis	5 (13.5)
Vi khuẩn Gram -	

http://tieulun.hopto.org

E. coli	> 128
Enterobacter	16
Klebsiella pneumoniae	> 128
Klebsiella ssp.	4
Serratia marcescens	> 128
Shigella sonnei	4
Haemophilus influenzae	20
Pseudomonas	128

Thử nghiệm in vitro cho thấy sulfacetamide có nồng độ ức chế tối thiểu (MIC90) như sau :
Các vi khuẩn nhạy cảm (MIC90 < 1-100 mg/ml) :
Staph. aureus
Streptococcus pneumoniae
Streptococcus pyogenes
Corynebacterium diphteriae
Haemophilus influenzae
Neisseria gonorrhoeae và N. meningitidis
Các vi khuẩn nhạy trung gian (MIC90 < 100-350 mg/ml) :
Proteus mirabilis
Các vi khuẩn đề kháng (MIC90 350 mg/ml) :
Staphylococcus epidermidis
Streptococcus viridans
Seratia marcescens
Pseudomonas aeruginosa
Escherichia coli
Klebsiella pneumoniae
Kháng thuốc đối với sulfonamides khá phổ biến và vào khoảng hơn 20% các vi khuẩn, bao gồm Streptococcus và Neisseria meningitidis. Sự đề kháng này là do đột biến tự nhiên hay do sự truyền plasmides.
Spersacet C chứa Hydroxypropylmethylcellulose có tác dụng làm tăng độ nhớt của thuốc và sẽ kéo dài thời gian thuốc lưu lại trên giác mạc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

Thử nghiệm trên động vật và kinh nghiệm lâm sàng cho thấy chloramphenicol ngấm hoàn toàn qua giác mạc và trong tiền phòng, nồng độ hiệu quả về mặt điều trị đạt được sau khi nhỏ thuốc chỉ 15-30 phút. Thời gian bán hủy là 3-5 giờ. Ở mắt viêm, thời gian thuốc lưu lại có thể ngắn hơn nhiều.
Vì sulfacetamide cũng ngấm tốt qua giác mạc, nên nồng độ hiệu quả về mặt điều trị cũng đạt được trong thủy dịch và duy trì nhiều giờ sau một lần nhỏ thuốc.
Hiện tại, chưa có số liệu về mức độ hấp thu vào toàn thân.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng phần trước của mắt (giác mạc, kết mạc, bồ đào mạc trước), mí mắt, và của hệ thống dẫn nước mắt.
Dự phòng nhiễm trùng trước và sau phẫu thuật, sau khi bỏng hoá chất và các loại bỏng khác.
Dùng bơm rửa hệ thống dẫn nước mắt với mục đích điều trị hay dự phòng.
Chloramphenicol được chỉ định khi tác nhân gây nhiễm trùng đề kháng với các kháng sinh khác (xem Thận trọng lúc dùng).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với các thành phần, dị ứng với sulfonamides và sulphonyl urea ;
Hồng ban xuất tiết đa dạng (ngay cả trong tiền sử bệnh) ;
Bệnh về máu nặng do suy tủy xương (loạn tạo máu với giảm bạch cầu, thiếu máu bất sản, bệnh toàn tủy xương, hay vàng da tán huyết) ; bệnh gan và thận nặng ; rối loạn chuyển hóa porphyrin cấp ;
Thiếu men glucose-6-dehydrogenase di truyền trong hồng cầu, hay bất thường về hemoglobine như Hb Cologne, hoặc Hb Zurich.
Không được dùng Spersacet C cho trẻ sơ sinh hay trẻ còn nhỏ.
Lưu ý đối với bệnh nhân mang kính tiếp xúc :
Không nên mang kính tiếp xúc trong khi có nhiễm trùng mắt.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu tình trạng mắt không cải thiện sau 7-8 ngày điều trị, cần cân nhắc chọn lựa một biện pháp điều trị khác. Không nên dùng Spersacet C lâu quá 10 ngày. Chloramphenicol có nguy cơ gây thiếu máu bất sản hay các loạn sản máu khác. Vì thế, cần phải cân nhắc đánh giá lợi hại khi dùng cho từng bệnh nhân. Chỉ nên dùng thuốc này khi các biện pháp điều trị khác không hiệu quả hay có chống chỉ định.
Cần thận trọng trong trường hợp có rối loạn chức năng tuyến giáp, gan, thận nhẹ, nhạy cảm với kháng sinh sulphonyl urea và với thuốc lợi tiểu có nguồn gốc từ sulfonamides.
Tiếp xúc với tia cực tím và ánh sáng thấy được với cường độ mạnh sau khi uống sulfonamides có thể gây nhạy cảm với ánh sáng. Trong khi điều trị, nếu có đau họng hay triệu chứng cảm cúm thì phải làm xét nghiệm máu. Trong 1 vài trường hợp riêng lẻ có thể xảy ra cận thị thoáng qua. Do vậy, trong vòng 30 phút sau khi nhỏ thuốc, không nên lái xe hay vận hành máy.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Thử nghiệm trên động vật cho thấy có nguy cơ cho thai. Thuốc sulfonamides dùng đường uống vào 3 tháng cuối thai kỳ sẽ gây tán huyết trong trường hợp có thiếu men glucose-6-phosphate dehydrogenase, cũng như vàng da nhân hay dị dạng xương. Chloramphenicol có nguy cơ gây độc cho thai và sinh quái thai. Chống chỉ định dùng Spersacet C đối với phụ nữ có thai hay cho con bú.

Thai kỳ loại D.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng đồng thời với PAB, cũng như PAB-esters (có tính giảm đau), hay gentamicin trong điều trị các xuất tiết mủ sẽ làm giảm hiệu quả của thuốc.

Không nên dùng đồng thời chloramphenicol với các thuốc diệt khuẩn (penicillin, cephalosporin, gentamicin, tetracyclin, polymyxin B, vancomycin hoặc sulphadiazine). Cũng không nên dùng đồng thời với các thuốc điều trị toàn thân có tác dụng phụ trên hệ tạo máu, các thuốc sulphonylurea, dẫn xuất của coumarin, hydantoin và methotrexate.

Ảnh hưởng đến sự gắn của protein huyết tương vào sulfacetamide và vào các chất khác. Tăng cường tác dụng của các chất chống đông, thuốc hạ đường huyết uống dẫn xuất từ sulphonyl urea, diphenhydantoin, methotrexate và thiopenthal. Dùng đồng thời với probenecid, indomethacin, phenylbutazon, salicylates, và sulfinpyrazone sẽ tăng cường tác dụng của sulfacetamide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cảm giác xót nhẹ hay mờ mắt trong thời gian ngắn ngay sau khi nhỏ thuốc.

Phản ứng dị ứng dưới dạng chàm mí mắt ở một số hiếm trường hợp.

Điều trị với sulfonamide thỉnh thoảng có thể gây : các triệu chứng về dạ dày ruột như buồn nôn, nôn, tiêu chảy, phản ứng dị ứng, ban xuất huyết, bệnh da nhạy cảm với ánh sáng, hồng ban nút, hội chứng Stevens-Johnson, hội chứng Lyell, viêm da tróc vẩy, sốt do thuốc, nhức đầu, đau khớp, và bệnh gan ứ mật trong một số hiếm trường hợp. Trong một vài trường hợp riêng lẻ đã xảy ra các tình trạng sau : loạn sản máu với giảm bạch cầu, tiểu cầu, xuất huyết chấm, không có bạch cầu hạt, tăng bạch cầu ái toan, thiếu máu bất sản, hoại tử gan khu trú hay lan tỏa, tinh thể niệu, Lupus ban đỏ hệ thống và viêm da cơ, mảng giác mạc trắng trong hội chứng khô mắt. Tím do sulphhemoglobinemia hay methemoglobinemia chỉ xảy ra trong trường hợp có thiếu bẩm sinh men glucose-6-phosphate dehydrogenase trong hồng cầu hay trong trường hợp bất thường hemoglobin như Hb Cologne hay Hb Zurich. Cận thị thoáng qua xảy ra ở một số hiếm trường hợp.

Nhỏ mắt thuốc Spersacet C có thể gây kích thích vị giác.

Viêm dây thần kinh sau khi dùng chloramphenicol nhỏ tại chỗ đã được mô tả trong một vài trường hợp riêng lẻ, tuy nhiên sẽ hồi phục khi ngưng thuốc.

Loạn sản máu bất hồi phục một phần (thiếu máu bất sản, giảm 3 dòng tế bào máu, giảm bạch

http://tieulun.hopto.org

cầu, giảm tiểu cầu, không có bạch cầu hạt) đã xảy ra ở một vài trường hợp riêng lẻ sau điều trị bằng chloramphenicol nhỏ mắt. Tuy nhiên, độ nặng và thời điểm xuất hiện không tương quan với liều dùng cao và thường xuyên trong các thử nghiệm này.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ một giọt vào túi kết mạc 2-4 lần/ngày. Trong những trường hợp cấp tính, có thể nhỏ đến 1 giọt/giờ.

Để hạn chế thuốc hấp thu vào toàn thân càng ít càng tốt, cần làm nghẽn đường dẫn nước mắt bằng cách ấn vào cánh mũi gần góc trong của mắt 1-2 phút sau khi nhỏ thuốc.

QUÁ LIỀU

Quá liều không thể xảy ra nếu chỉ dùng thuốc để nhỏ mắt và nhỏ đúng liều. Trong trường hợp uống nhầm lọ thuốc nhỏ mắt, cần áp dụng các biện pháp đặc hiệu để giảm hấp thu.

BẢO QUẢN

Bảo quản thuốc ở nhiệt độ 2-8°C.

Đóng nắp lọ thuốc ngay sau khi dùng. Không nên dùng 1 lọ thuốc lâu hơn 1 tháng sau khi đã mở nắp. Nếu chưa mở nắp, có thể dùng lọ thuốc Spersacet C cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp thuốc. Màu của Spersacet C có thể chuyển thành vàng nhạt nhưng điều này không ảnh hưởng lên hiệu quả và tính an toàn của thuốc. Nếu không được bảo quản đúng cách, Spersacet C có thể chuyển sang màu nâu, và trong trường hợp này, không nên sử dụng.

483. SPERSADEXOLINE

NOVARTIS OPHTHALMICS

Thuốc nhỏ mắt : lọ nhỏ giọt 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Chloramphenicol	5 mg
Dexamethasone sodium phosphate	1mg
Tetryzoline chlorhydrate	0,25 mg
(Methylhydroxypropylcellulose)	
(Thiomersal)	(0,02 mg)

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Dexamethasone có tác dụng kháng viêm gấp 25 lần hydrocortisone. Giống như các kháng viêm glucocorticoid khác, một trong những tác động của dexamethasone là ức chế phospholipase A_2, giai đoạn đầu của quá trình tổng hợp prostaglandin. Dexamethasone cũng ngăn chặn hiện tượng hóa ứng động của bạch cầu đa nhân trung tính tiến về ổ viêm. Chloramphenicol là kháng sinh có trọng lượng phân tử thấp, chủ yếu tan trong mỡ, tác dụng trên vi khuẩn gram dương, gram âm, xoắn khuẩn, salmonella, rickettsiae và chlamydiae (mắt hột). Cơ chế tác dụng của chloramphenicol là ức chế có chọn lọc quá trình tổng hợp protein của vi khuẩn.

Phổ kháng khuẩn của chloramphenicol :

Thử nghiệm in vitro cho thấy chloramphenicol có nồng độ ức chế tối thiểu (MIC90) như sau :

Mầm bệnh	MIC90 (mg/ml)
Vi khuẩn Gram dương	
Staph. aureus	16
Staph. epidermidis	32
Strept. pneumoniae	4
Strept. pyogenes	32
Bac. anthracis	5 (13.5)
Vi khuẩn Gram âm	
E. coli	> 128
Enterobacter	16
Klebsiella pneumoniae	> 128
Klebsiella ssp.	4
Serratia marcescens	> 128
Shigella sonnei	4
Haemophilus influenzae	20

http://tieulun.hopto.org

Pseudomonas	128

Tính kháng thuốc đã biết đối với chloramphenicol không thay đổi đáng kể trong những năm gần đây. Các vi khuẩn sau có tính kháng một phần đối với chloramphenicol: Proteus (20-50% kháng), Serratia (30-70%), Klebsiella (60-70%), Enterobacter (20-50%), E. coli (20%), Staph. aureus (20-30%), Enterococci (30-35%), Streptococci (2%), Salmonella (4-9%), Haemophilus influenzae (0-1%), và Diplococci (0-1%). Chloramphenicol không hiệu quả đối với Pseudomonas, Mycobacterium, nấm, và Protozoa.

Tetryzoline là thuốc giống giao cảm loại a, có tác dụng gây co mạch tại chỗ. Tetryzoline nhanh chóng làm giảm các triệu chứng phù nề, sung huyết và kích thích kết mạc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Trong vòng 10 đến 20 phút sau khi nhỏ 1 liều dexamethasone vào mắt, thuốc này sẽ hiện diện với nồng độ cao ở kết mạc, giác mạc và tiền phòng.

Thử nghiệm trên động vật và kinh nghiệm lâm sàng cho thấy chloramphenicol ngấm vào giác mạc hoàn toàn, và nồng độ hiệu quả về mặt điều trị đạt được trong thủy dịch sau nhỏ thuốc chỉ 15 đến 30 phút. Thời gian bán hủy của chloramphenicol là 3-5 giờ. Ở mắt bị viêm, thời gian này sẽ ngắn hơn.

Hiện tại, chưa có số liệu về mức độ hấp thu vào toàn thân của chloramphenicol, dexamethasone, và tetryzoline sau khi nhỏ mắt.

CHỈ ĐỊNH

Viêm kết mạc, giác mạc cấp và mạn do nguyên nhân nhiễm trùng có phù nề và sung huyết nhiều.

Viêm màng bồ đào trước (viêm mống mắt, viêm mống mắt thể mi).

Viêm thượng củng mạc, viêm củng mạc và viêm cơ (vận nhãn). Nhãn viêm giao cảm.

Chloramphenicol được chỉ định khi tác nhân gây nhiễm trùng kháng với các kháng sinh khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

Chấn thương (trầy xước) hay loét giác mạc. Nhiễm Herpes simplex, hay các virus khác ở mắt.

Bệnh đậu bò, các nhiễm trùng nung mủ chưa được điều trị, lao.

Glaucoma.

Rối loạn chức năng gan nặng và bệnh về máu nặng do suy tủy xương.

Rối loạn chuyển hoá porphyrin cấp từng cơn.

Tiền sử gia đình có suy tủy xương.

Trẻ sơ sinh.

Khô mắt, đặc biệt trong trường hợp viêm kết giác mạc khô mắt (hội chứng Sjogren).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Corticoid có thể che lấp, kích hoạt hay làm nặng thêm tình trạng nhiễm trùng của mắt. Nếu tình

http://tieulun.hopto.org

trạng mắt không cải thiện sau 7-8 ngày điều trị, cần cân nhắc chọn lựa một biện pháp điều trị khác.
Chloramphenicol có nguy cơ gây thiếu máu bất sản hay các loạn sản máu khác. Vì thế, cần phải cân nhắc đánh giá lợi hại khi dùng cho từng bệnh nhân. Chỉ nên dùng thuốc này khi các biện pháp điều trị khác không hiệu quả hay có chống chỉ định.
Không nên dùng chloramphenicol lâu quá 10 ngày.
Trong các nhiễm trùng có tổn hại nhu mô của giác mạc và củng mạc, các corticoid nhỏ tại chỗ có thể làm thủng các mô này.
Do nguy hiểm của các phản ứng toàn thân, không nên dùng thuốc cho trẻ dưới 2 tuổi hoặc bệnh nhân cao huyết áp hay có huyết áp thấp.
Không nên dùng thuốc cho bệnh nhân viêm mũi khô, cường giáp, tiểu đường, bệnh tim, và đục thủy tinh thể.
Đối với bệnh nhân mang kính tiếp xúc :
Không nên mang kính tiếp xúc khi có nhiễm trùng mắt.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Thử nghiệm trên động vật với chloramphenicol cho thấy có tác dụng phụ trên thai nhi (độc tính cho thai và tính sinh quái thai). Tuy nhiên, kết quả này chưa được kiểm chứng trên người.
Chloramphenicol dễ dàng đi qua hàng rào nhau thai và được tiết vào sữa mẹ. Do đó, không nên dùng thuốc vào 3 tháng cuối thai kỳ, hoặc phụ nữ cho con bú vì có thể gây khuyết tật nặng ở trẻ sơ sinh hay trẻ bú mẹ (hội chứng Grey, rối loạn tạo huyết).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên dùng đồng thời chloramphenicol với các thuốc diệt khuẩn (penicillin, cephalosporin, gentamicin, tetracyclin, polymyxin B, vancomycin hoặc sulphadiazine). Cũng không nên dùng đồng thời với các thuốc điều trị toàn thân có tác dụng phụ trên hệ tạo máu, các thuốc sulphonylurea, các dẫn xuất của coumarin, thuốc hydantoins và methotrexate.
Mặc dù ít quan trọng, cũng nên cân nhắc các tương tác thuốc đã biết đối với các corticoid dùng toàn thân.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cảm giác xót nhẹ thoáng qua ngay sau khi nhỏ thuốc. Thuốc có thể xuống miệng gây vị đắng.
Phản ứng dị ứng dưới dạng chàm mí mắt hoặc viêm giác mạc chấm có thể xảy ra ở một số hiếm trường hợp.
Loạn sản máu bất hồi phục một phần (thiếu máu bất sản, giảm 3 dòng tế bào máu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, không có bạch cầu hạt) đã xảy ra ở một vài trường hợp riêng lẻ sau điều trị bằng chloramphenicol nhỏ mắt. Tuy nhiên, độ nặng và thời điểm xuất hiện không tương quan với liều dùng cao và thường xuyên trong các thử nghiệm này.
Mặc dù thuốc co mạch được dùng với liều thấp trong các thuốc nhỏ tại chỗ, tác động giống giao cảm toàn thân vẫn có thể xảy ra, đặc biệt ở trẻ em và người già. Trống ngực, loạn nhịp tim, tăng

http://tieulun.hopto.org

trương lực, nhức đầu vùng chẩm, tái nhợt, run, đổ mồ hôi, tăng nhãn áp (góc đóng), và sung huyết phản ứng có thể xảy ra.
Điều trị tại chỗ với corticoid có thể gây các phản ứng phụ sau :
Viêm da quanh mắt (tương đối thường gặp), ức chế miễn dịch, nhiễm trùng thứ phát, loạn dưỡng giác mạc có thể xảy ra trong 1 tuần điều trị. Ngoài ra, chậm lành sẹo, giãn đồng tử, sụp mi, và trong một số hiếm trường hợp, lồi mắt có thể xảy ra.
Điều trị tại chỗ kéo dài với corticoid có thể gặp các tình trạng sau :
Tăng nhãn áp có hồi phục (cần kiểm tra nhãn áp thường xuyên) ; đục thủy tinh thể dưới bao sau ; hoại tử giác mạc; thủng nhãn cầu ; các phản ứng phụ toàn thân (đặc biệt ở trẻ em).
Viêm dây thần kinh sau khi dùng chloramphenicol nhỏ tại chỗ đã được mô tả trong một vài trường hợp riêng lẻ, tuy nhiên sẽ hồi phục khi ngưng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ 1 giọt x 4 lần/ngày vào túi kết mạc.
Trường hợp cấp tính : có thể nhỏ mỗi giờ 1 giọt.
Để hạn chế thuốc hấp thu vào toàn thân càng ít càng tốt, cần làm nghẽn đường dẫn nước mắt bằng cách ấn vào cánh mũi gần góc trong của mắt 1-2 phút sau khi nhỏ thuốc.
Giống như với tất cả các corticoid khác, liều dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi cần phải được cân nhắc cẩn thận.

QUÁ LIỀU

Việc uống nhầm thuốc có thể gây nên các triệu chứng sau: loạn nhịp tim, tái nhợt, toát mồ hôi, giãn đồng tử, và tăng huyết áp.

BẢO QUẢN

Bảo quản Spersadexoline ở nhiệt độ 2-8°C. Đóng nắp lại sau khi dùng. Không nên dùng một chai thuốc lâu hơn một tháng khi đã mở nắp. Sau đợt điều trị, nên bỏ đi phần thuốc còn dư. Nếu chưa mở nắp, có thể sử dụng chai thuốc cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp

484. SPERSALLERG

NOVARTIS OPHTHALMICS
Thuốc nhỏ mắt : lọ nhỏ giọt 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Antazoline chlorhydrate	0,5 mg

http://tieulun.hopto.org

Tetryzoline chlorhydrate	0,4 mg
(Methylhydroxypropylcellulose)	
(Benzalkonium chlorure)	(0,15 mg)

DƯỢC LỰC

Tetryzoline là chất giống giao cảm có họ hàng gần với naphazoline, gây co các tiểu động mạch kết mạc thông qua kích thích các thụ thể a-adrenergic, do đó thuyên giảm nhanh chóng các kích thích do phản ứng viêm và phù nề kết mạc. Tetryzoline có thể gây hạ nhãn áp nhẹ.

Hoạt chất kháng dị ứng có trong Spersallerg là Antazoline, có tác dụng ức chế cạnh tranh thụ thể H_1 tại tế bào đáp ứng. Nó làm thuyên giảm các triệu chứng do hậu quả của phóng thích histamin vào mô như gia tăng tính thấm và dãn các mao mạch, co thắt cơ trơn, phù, ngứa, và chảy nước mắt.

Sự phối hợp các hoạt chất chính trong Spersallerg nhằm mục đích điều trị triệu chứng các tình trạng dị ứng của kết mạc, gây ra do phóng thích histamin.

Tiết nước mắt hơi giảm, trong khi kích thước đồng tử, điều tiết, và nhãn áp nói chung không thay đổi.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Chưa có thử nghiệm trên người cũng như trên động vật về dược động học của Spersallerg.

Tetryzoline nhanh chóng có tác dụng và kéo dài từ 4-8 giờ. Giống như các chất giống giao cảm loại alpha khác, tetryzoline nhanh chóng được hấp thu qua các mạch máu.

Thành phần kháng histamin H_1 (antazoline) thường được hấp thu nhanh và tốt. Tuy nhiên, chưa có số liệu về mức độ hấp thu.

CHỈ ĐỊNH

Viêm kết mạc kích thích không do nhiễm trùng, các tình trạng viêm kết mạc dị ứng, hay fever, và viêm kết mạc mùa xuân.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với các thành phần có trong Spersallerg

Bệnh nhân glaucome góc đóng, hay có hội chứng khô mắt.

Trẻ em dưới 2 tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dùng thuốc cẩn thận ở trẻ em.

Cần chọn lựa thuốc khác hay biện pháp điều trị khác trong trường hợp dị ứng tái phát mạn tính.

Thuốc này không dùng để điều trị lâu dài. Nếu cần điều trị lâu hơn 2-3 ngày, thuốc cần được bác sĩ kê toa và theo dõi.

Cẩn thận trong trường hợp có viêm mũi khô. Do khả năng xảy ra hiệu quả giống giao cảm toàn

http://tieulun.hopto.org

thân, cẩn thận khi dùng thuốc cho bệnh nhân tiểu đường, bệnh nhân có bệnh tim nặng, cao huyết áp, cường giáp, hoặc u tủy thượng thận.
Có thể che lấp dấu hiệu nhiễm trùng mắt.
Thông tin cho bệnh nhân mang kính tiếp xúc :
Nên tháo kính tiếp xúc ra trước khi nhỏ thuốc. Sau đó, đợi ít nhất 15 phút mới mang kính trở lại. Spersallerg có thể làm giảm tiết nước mắt tạm thời, gây giảm độ dung nạp của kính tiếp xúc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa có thử nghiệm đối chứng trên động vật, phụ nữ có thai và trẻ em nhỏ. Do đó, chỉ nên dùng thuốc cho đối tượng này khi lợi ích do thuốc mang lại cao gấp nhiều lần nguy cơ cho thai và cho trẻ. Chưa rõ antazoline hay tetryzoline có được tiết vào sữa mẹ hay không.
Thai kỳ loại C.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc chứa tetryzoline không nên dùng cho bệnh nhân đang điều trị với thuốc ức chế MAO cho đến 10 ngày sau khi đã ngưng thuốc ức chế MAO (tăng huyết áp gây ra do dùng đồng thời thuốc ức chế MAO và thuốc chống trầm cảm 3 vòng).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thỉnh thoảng, cảm giác xót nhẹ thoáng qua ngay sau khi nhỏ thuốc. Trong một số hiếm trường hợp có thể thấy dãn đồng tử.
Sau khi ngưng điều trị, có thể xảy ra sung huyết phản ứng. Trong một số hiếm trường hợp, có thể xảy ra nhức đầu, ngầy ngật, và tim đập nhanh, đặc biệt ở trẻ em nhỏ, cũng như đổ mồ hôi, run, tăng huyết áp, triệu chứng kích động.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ 1 giọt mỗi 3 giờ trong giai đoạn cấp tính, để điều trị duy trì, chỉ cần nhỏ 1 giọt x 2-3 lần/ngày là đủ. Đối với trẻ em, chỉ cần nhỏ 1-2 giọt/ngày.

QUÁ LIỀU

Quá liều không thể xảy ra nếu chỉ dùng thuốc để nhỏ mắt và nhỏ đúng liều. Uống nhầm lọ thuốc Spersallerg thường không gây hậu quả nghiêm trọng cho người lớn. Ngược lại, ở trẻ em có thể xảy ra buồn nôn, buồn ngủ, loạn nhịp tim/nhanh nhịp tim, và có thể sốc, đặc biệt ở trẻ em dưới 2 tuổi.

BẢO QUẢN

Đóng nắp lại ngay sau khi dùng. Không nên dùng 1 chai thuốc lâu hơn 1 tháng khi đã mở nắp. Các lọ thuốc chưa mở nắp có thể dùng được cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp thuốc

485. SPORAL

http://tieulun.hopto.org

JANSSEN PHARMACEUTICA
c/o JANSSEN-CILAG
c/o MEGA PRODUCTS
Viên nang (chứa các vi nang) 100 mg : hộp 4 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Itraconazole	100 mg

DƯỢC LỰC

Itraconazole, một dẫn xuất triazole, có hoạt tính đối với vi nấm dermatophytes (các chủng Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton floccosum), nấm men (Cryptococcus neoformans, các chủng Candida bao gồm C. albicans, C. glabrata và C. krusei, các chủng Pityrosporum), các chủng Aspergillus, các chủng Histoplasma, Paracoccidioides brasiliensis, Sporothrix schenckii, các chủng Fonsecaea, các chủng Cladosporium, Blastomyces dermatitidis và các vi nấm và nấm men khác.

Các nghiên cứu trong ống nghiệm đã xác nhận rằng Sporal gây rối loạn việc tổng hợp ergosterol của tế bào vi nấm. Ergosterol là một thành phần thiết yếu của màng tế bào vi nấm. Sự rối loạn việc tổng hợp chất này cuối cùng dẫn đến một tác dụng kháng nấm.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khả dụng sinh học khi uống của Sporal đạt tối đa khi viên nang Sporal được uống ngay sau khi ăn no. Nồng độ đỉnh ở huyết tương đạt được 3-4 giờ sau một liều uống. Sự thải trừ thuốc khỏi huyết tương có hai pha với thời gian bán hủy sau cùng là 1 đến 1,5 ngày. Khi sử dụng dài hạn, trạng thái hằng định đạt được sau 1-2 tuần. Ba đến bốn giờ sau khi uống thuốc, nồng độ itraconazole trong huyết tương ở trạng thái hằng định là 0,4 mg/ml (với liều 100 mg một lần mỗi ngày), 1,1 mg/ml (với liều 200 mg một lần mỗi ngày) và 2,0 mg/ml (với liều 200 mg 2 lần mỗi ngày).

Sporal kết hợp với protein huyết tương là 99,8%. Nồng độ itraconazole trong máu toàn bộ bằng 60% nồng độ trong huyết tương. Sự xâm nhập của thuốc vào các tổ chức sừng, đặc biệt là da, đến 4 lần cao hơn ở huyết tương, và sự thải trừ Sporal liên quan với việc tái sinh biểu bì. Trái ngược với nồng độ trong huyết tương mà trở nên khó phát hiện trong vòng 7 ngày sau khi ngưng thuốc, nồng độ điều trị ở da tồn tại cho đến 2-4 tuần sau khi kết thúc một liệu trình điều trị 4 tuần bằng Sporal. Nồng độ itraconazole đã được phát hiện ở sừng móng ngay trong tuần điều trị đầu tiên và tồn tại kéo dài ít nhất là 6 tháng sau khi kết thúc một liệu trình điều trị 3 tháng . Sporal cũng hiện diện ở chất bã nhờn và với một mức độ ít hơn ở mồ hôi.

Sporal còn được phân bố rộng rãi ở các mô có xu hướng bị nhiễm nấm. Nồng độ của thuốc ở phổi, thận, gan, xương, dạ dày, lách và cơ bắp được phát hiện là 2-3 lần cao hơn nồng độ huyết

http://tieulun.hopto.org

tương tương ứng. Nồng độ điều trị của Sporal ở mô âm đạo được duy trì thêm 2 ngày nữa sau khi kết thúc liệu trình 3 ngày với liều 200 mg mỗi ngày và thêm 3 ngày nữa sau khi kết thúc liệu trình điều trị 1 ngày với liều 200 mg, 2 lần/ngày.
Sporal được chuyển hóa mạnh mẽ ở gan thành nhiều chất chuyển hóa. Một trong những chất chuyển hóa này là hydroxy-itraconazole và có hoạt tính kháng nấm tương đương với itraconazole trên vitro. Nồng độ thuốc kháng nấm được đo lường bằng các thử nghiệm sinh học gấp 3 lần nồng độ itraconazole được đo bằng phương pháp sắc ký lỏng kỹ thuật cao. Sự bài xuất thuốc ở dạng chưa chuyển hóa thay đổi từ 3-18% so với liều dùng. Thuốc ở dạng chưa chuyển hóa đào thải qua thận ít hơn 0,03% liều dùng. Khoảng 35% của liều uống được thải trừ dưới dạng các chất chuyển hóa trong nước tiểu trong vòng một tuần.

CHỈ ĐỊNH

Sporal được chỉ định cho điều trị các trường hợp sau :
Phụ khoa : Candida âm đạo - âm hộ.
Ngoài da, nhãn khoa :
Lang ben, nhiễm nấm ngoài da, viêm giác mạc mắt do nấm và nhiễm Candida ở miệng.
Nấm móng do dermatophyte và/hoặc nấm men.
Nấm nội tạng : nhiễm nấm nội tạng do nấm Aspergillus và Candida, nhiễm nấm Cryptococcus (kể cả viêm màng não do Cryptococcus), nhiễm nấm Histoplasma, Sporothrix, Paracoccidioides, Blastomyces và các nhiễm nấm nội tạng hoặc nhiễm nấm vùng nhiệt đới hiếm gặp khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Không dùng Sporal ở những bệnh nhân quá mẫn với thuốc hoặc các thành phần của thuốc.
- Sporal chống chỉ định cho phụ nữ có thai trừ khi nhiễm nấm đe doạ tính mạng, và lợi ích điều trị lớn hơn so với nguy cơ tiềm tàng đối với thai nhi. Nên thận trọng ngừa thai đầy đủ suốt thời kỳ kinh nguyệt ở phụ nữ đang dùng Sporal.
- Những thuốc sau chống chỉ định dùng chung với Sporal : terfenadine, astemizole, cisapride, quinidine, pimozide, các thuốc ức chế HMG-CoA reductase được chuyển hóa bởi CYP3A4 như là simvastatin và lovastatin, các thuốc triazolame và midazolame uống.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Sporal có khả năng gây những tương tác thuốc quan trọng trên lâm sàng (xem Tương tác thuốc).
- Tính acid dạ dày giảm : sự hấp thu thuốc sẽ kém khi tính acid dạ dày giảm. Ở những bệnh nhân đang dùng thuốc trung hòa acid (ví dụ như : hydroxyd nhôm) các thuốc này nên được uống ít nhất là 2 giờ sau khi uống Sporal. Ở bệnh nhân thiếu toan dịch vị như một số bệnh nhân AIDS và bệnh nhân dùng thuốc kháng tiết acid (như chất đối kháng H_2, chất ức chế bơm proton) được khuyến cáo nên uống thuốc Sporal cùng với nước giải khát cola.
- Sử dụng trong nhi khoa: các dữ kiện lâm sàng về việc dùng Sporal ở bệnh nhi còn hạn chế, vì vậy không nên dùng Sporal ở trẻ em trừ khi lợi ích điều trị cao hơn nguy cơ có thể xảy ra.

http://tieulun.hopto.org

- Nên giám sát chức năng gan ở những bệnh nhân dùng thuốc điều trị liên tục trong hơn một tháng và những bệnh nhân thấy có những triệu chứng gợi ý viêm gan như biếng ăn, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, đau bụng hoặc nước tiểu sậm màu. Nếu có bất thường xảy ra, nên ngưng điều trị.
- Ở những bệnh nhân tăng men gan hay có bệnh gan tiến triển hoặc bị nhiễm độc gan do thuốc khác, không nên bắt đầu điều trị trừ khi lợi ích mong đợi nhiều hơn nguy cơ tổn thương gan. Trong những trường hợp như vậy, theo dõi sát men gan là cần thiết.
- Suy gan : Itraconazole được chuyển hóa chủ yếu ở gan. Thời gian bán hủy tận cùng của itraconazole ở bệnh nhân xơ gan hơi kéo dài . Khả dụng sinh học đường uống ở bệnh nhân xơ gan có hơi giảm. Nên giám sát nồng độ itraconazole trong huyết tương để điều chỉnh liều khi cần thiết.
- Nếu xảy ra bệnh lý thần kinh mà có thể quy cho Sporal, nên ngưng điều trị.
- Suy thận: khả dụng sinh học khi uống của Sporal giảm ở những bệnh nhân suy thận. Nên giám sát nồng độ Sporal ở huyết tương và điều chỉnh liều thích hợp.
- Không có một thông tin nào đề cập đến phản ưững chéo giữa itraconazole và các thuốc kháng nấm thuộc nhóm azole khác. Cần thận trọng trong việc kê toa Sporal cho những bệnh nhân nhạy cảm với các thuốc thuộc nhóm azole khác.

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và điều khiển máy móc :

Không ảnh hưởng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Khi dùng liều cao itraconazole trên chuột nhắt có thai (>= 40 mg/kg/ngày) và chuột lớn có thai (>= 80 mg/kg/ngày), thấy tăng tai biến bất thường trên thai và gây ra tác dụng ngoại ý trên phôi. Hiện chưa có các nghiên cứu về việc sử dụng Sporal trên phụ nữ có thai. Vì vậy, ở những phụ nữ có thai chỉ nên dùng Sporal trong các trường hợp nhiễm nấm nội tạng đe dọa tính mạng và khi ở các trường hợp này lợi ích điều trị cao hơn nguy cơ có hại cho bào thai.

Chỉ một lượng rất nhỏ itraconazole được tiết ra trong sữa mẹ. Vì vậy, nên cân nhắc lợi ích điều trị bằng Sporal với nguy cơ tiềm tàng ở phụ nữ đang cho con bú. Trong trường hợp nghi ngờ, bệnh nhân không được cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc ảnh hưởng trên sự chuyển hóa itraconazole :

- Những nghiên cứu về tương tác thuốc đã được thực hiện với rifampicine, rifabutin, và phenytoin. Vì khả dụng sinh học của itraconazole và hydroxy-itraconazole giảm đi trong những nghiên cứu này tới một mức độ làm giảm hiệu quả điều trị rất nhiều, nên thuốc không được khuyên kết hợp với những chất cảm ứng men mạnh này. Hiện nay chưa có một số liệu nghiên cứu chính thức cho các thuốc cảm ứng men khác như là carbamazepine, phenobarbital và isoniazid, nhưng cần tiên lượng những hậu quả tương tự có thể xảy ra.
- Do itraconazole đươơc chuyển hóa chủ yếu qua CYP3A4, những chất ức chế mạnh enzyme này

http://tieulun.hopto.org

có thể làm tăng khả dụng sinh học của itraconazole. Những chất đó là : ritonavir, indinavir, và clarithromycine.
Tác dụng của itraconazole trên sự chuyển hóa của những thuốc khác :
Itraconazole có thể ức chế sự chuyển hóa của những thuốc được chuyển hóa bởi men cytochrome họ 3A. Điều này có thể đưa đến sự gia tăng và/hoặc kéo dài tác dụng của chúng kể cả tác dụng phụ. Sau khi ngưng điều trị, nồng độ itraconazole trong huyết tương giảm dần tùy thuộc vào liều dùng và thời gian điều trị (xem Tính chất dược động học). Cần quan tâm đến vấn đề này khi xem xét tác dụng ức chế của itraconazole trên những thuốc dùng chung.
Các ví dụ được biết như :
- Các thuốc không được dùng chung với itraconazole trong điều trị : terfenadine, astemizole, cisapride, triazolam, midazolam uống, quinidine, pimozide, các chất ức chế men khử HMG-CoA reductase được chuyển hóa bởi CYP3A4 như simvastatin, lovastatin.
- Những thuốc cần theo dõi sát nồng độ trong máu, tác dụng hay tác dụng phụ. Nếu điều trị phối hợp với itraconazole, các thuốc này nên giảm liều khi cần.
- Thuốc chống đông đường uống.
- Thuốc ức chế protease HIV như là ritonavir, indinavir, saquinavir.
- Một số thuốc điều trị ung thư như là vinca alkaloids, busulphan, docetaxel và trimetrexate.
- Thuốc ức chế canxi chuyển hóa bởi CYP3A4 như là dihydropyridines và verapamil.
- Một số thuốc ức chế miễn dịch : cyclosporine, tacrolimus, rapamycin .
- Các thuốc khác : digoxine, carbamazepine, buspirone, alfentanil, alprazolam, midazolam tiêm mạch, rifabutin, methylprednisolone.
Không thấy tương tác giữa itraconazole với AZT (zidovudine) và fluvastatine.
Người ta không thấy ảnh hưởng của itraconazole trên chuyển hóa của ethinyloestradiol và norethisterone.
Tác dụng trên sự gắn protein huyết tương :
Những nghiên cứu trên vitro đã cho thấy không có sự tương tranh trên sự gắn protein huyết tương giữa itraconazole và imipramine, propranolol, diazepam, cimetidine, indomethacine, tolbutamide và sulfamethazine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý được báo thông thường nhất có liên quan đến việc sử dụng Sporal là những tác dụng phụ trên đường tiêu hóa như ăn không tiêu, buồn nôn, đau bụng và táo bón. Các tác dụng ngoại ý ít gặp được báo cáo bao gồm nhức đầu, tăng men gan có phục hồi, rối loạn kinh nguyệt, choáng váng và phản ứng dị ứng (như ngứa, ban, mề đay, phù mạch). Cũng có báo cáo các trường hợp riêng lẻ của bệnh lý thần kinh ngoại biên và hội chứng Stevens-Jonhson. Đặc biệt ở bệnh nhân dùng thuốc điều trị dài hạn (khoảng 1 tháng), người ta nhận thấy một vài trường hợp có giảm kali huyết, phù, viêm gan và rụng tóc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Để đạt sự hấp thu tối đa, cần thiết phải uống Sporal ngay sau khi ăn no. Viên nang Sporal nên được uống trọn 1 lần.

Chỉ định	Liều	Thời gian
Phụ khoa : - Nhiễm Candida âm đạo, âm hộ	200 mg, 2 lần/ngày hoặc	1 ngày
	200 mg, 1 lần/ngày	3 ngày
Ngoài da / nhãn khoa :		
- Lang ben	200 mg, 1 lần/ngày	7 ngày
- Nhiễm nấm ngoài da (dermatophytes)	200 mg, 1 lần/ngày hoặc	7 ngày
	100 mg, 1 lần/ngày	15 ngày
Các vùng sừng hóa cao như ở trường hợp nhiễm nấm ở lòng bàn chân, lòng bàn tay :		
200 mg, 2 lần/ngày trong 7 ngày, hoặc 100 mg, 1 lần/ngày trong 30 ngày.		
- Nhiễm Candida ở miệng	100 mg, 1 lần/ngày	15 ngày
Ở một số bệnh nhân thương tổn miễn dịch như : giảm bạch cầu trung tính, bệnh nhân AIDS, bệnh nhân cấy ghép cơ quan, khả dụng sinh học đường uống của itraconazole có thể bị giảm. Vì vậy, cần gấp đôi liều dùng.		
- Nhiễm nấm giác mạc mắt	200 mg, 1 lần/ngày	21 ngày

http://tieulun.hopto.org

- Nấm móng :

- Điều trị đợt cách khoảng (xem bảng phía dưới) :

Một đợt bao gồm : 2 viên nang (200 mg), 2 lần/ngày, trong 1 tuần. Dùng 2 đợt điều trị cho nhiễm nấm móng tay, và 3 đợt điều trị cho nhiễm nấm móng chân. Các đợt điều trị luôn luôn được cách nhau bởi 1 khoảng 3 tuần không dùng thuốc. Đáp ứng lâm sàng sẽ được thấy rõ khi móng phát triển trở lại sau khi ngừng điều trị.

Vị trí của nấm móng	Tuần				
	1	2-3-4	5	6-7-8	9
Nấm móng chân cùng với có hay không có nấm móng tay	Đợt 1	Ngưng thuốc	Đợt 2	Ngưng thuốc	Đợt 3
Chỉ nấm móng tay	Đợt 1	Ngưng thuốc	Đợt 2		

Hoặc :

- Điều trị liên tục : 2 viên nang mỗi ngày (200 mg, 1 lần/ngày), trong 3 tháng.

Sự thải trừ Sporal khỏi tổ chức da và móng chậm sự thải trừ khỏi huyết tương. **Các hiệu quả tối ưu về lâm sàng đạt được 2-4 tuần sau khi kết thúc liệu trình điều trị nấm da và 6-9 tháng sau khi kết thúc liệu trình điều trị nấm móng.**

- Nấm nội tạng :

Liều dùng thay đổi tùy theo loại vi nấm nhiễm :

Chỉ định	Liều	Thời gian	Ghi chú
Nhiễm Aspergillus	200 mg, 1 lần/ngày	2-5 tháng	(1)
Nhiễm Candida	100-200 mg, 1 lần/ngày	3 tuần- 7 tháng	
Nhiễm nấm Cryptococcus ngoài màng não	200 mg, 1 lần/ngày	2 tháng- 1 năm	(2)
Viêm màng não do Cryptococcus	200 mg, 2 lần/ngày		
Nhiễm Histoplasma	200 mg, 1-2 lần/ngày	8 tháng	

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm Sporothrix schenckii	100 mg, 1 lần/ngày	3 tháng	
Nhiễm Paracoccidioides brasiliensis	100 mg, 1 lần/ngày	6 tháng	
Chromomycosis (Nhiễm Cladosporium, Fonsecaea)	100-200 mg, 1 lần/ngày	6 tháng	
Nhiễm Blastomyces dermatitidis	100 mg, 1 lần/ngày	6 tháng	
	- 200 mg, 2 lần/ngày		

[1] Tăng liều lên 200 mg, 2 lần mỗi ngày trong trường hợp xâm nhiễm hoặc lan tỏa

[2] Điều trị duy trì cho các trường hợp viêm màng não là : 200 mg, 1 lần/ngày

QUÁ LIỀU

Hiện chưa có dữ kiện về quá liều. Trong trường hợp tai biến quá liều, nên áp dụng các biện pháp hỗ trợ. Trong vòng 1 giờ đầu sau khi uống nên rửa dạ dày. Có thể sử dụng than hoạt nếu như thấy thích hợp. Không thể loại bỏ itraconazole bằng thẩm phân máu. Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở 15-30°C

486. STABLON

LES LABORATOIRES SERVIER

viên bao (trắng) : hộp 30 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Tianeptine	12,5 mg

DƯỢC LỰC

Tianeptine là thuốc chống trầm cảm.

Trên động vật, tianeptine có các đặc tính sau :

- làm tăng hoạt tính tự phát của các tế bào tháp ở hippocampe và làm cho chức năng này được hồi phục nhanh sau khi bị ức chế ;
- làm tăng tốc độ thu hồi sérotonine của các tế bào thần kinh ở vỏ não và ở hippocampe.

Trên người, tianeptine được đặc trưng bởi :

http://tieulun.hopto.org

- tác động trên các rối loạn về khí sắc, được xếp ở giữa hai nhóm thuốc chống trầm cảm gây êm dịu và thuốc chống trầm cảm gây hưng phấn,
- tác động tốt trên những bệnh nhân có những than phiền về cơ thể, nhất là những than phiền về các rối loạn tiêu hóa, có nguyên do từ sự lo âu và các rối loạn về khí sắc,
- có hoạt tính đối với các rối loạn về tính cách và hành vi ở bệnh nhân nghiện rượu trong thời kỳ cai nghiện.

Mặt khác, tianeptine không ảnh hưởng lên :
- giấc ngủ và sự tỉnh táo,
- hệ tim mạch,
- hệ cholinergique (không có những biểu hiện kiểu kháng tiết choline),
- gây nghiện.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa.

Phân phối nhanh, gắn kết với protéine mạnh, khoảng 94%.

Chuyển hóa mạnh ở gan qua tiến trình oxy hóa ở vị trí bêta và loại gốc méthyl ở nitơ.

Tianeptine có thời gian bán thải ngắn khoảng 2 giờ 30, bài tiết chủ yếu qua thận dưới dạng các chất chuyển hóa, chỉ có khoảng 8% hoạt chất không bị biến đổi được thải qua nước tiểu.

Ở người lớn tuổi : các nghiên cứu dược học được thực hiện ở người già trên 70 tuổi và điều trị dài hạn cho thấy thời gian bán thải tăng thêm 1 giờ.

Ở bệnh nhân suy gan : các nghiên cứu cho thấy có ảnh hưởng không đáng kể lên các thông số dược động học của bệnh nhân bị nghiện rượu kinh niên, ngay cả khi có kèm xơ gan.

Ở bệnh nhân suy thận : các nghiên cứu cho thấy thời gian bán thải dài ra thêm 1 giờ.

CHỈ ĐỊNH

Giai đoạn trầm cảm chủ yếu (điển hình).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Phối hợp với IMAO.

Nên lưu ý chỉ bắt đầu điều trị bằng tianeptine sau khi đã ngưng IMAO 15 ngày, và bắt đầu điều trị bằng IMAO sau khi đã ngưng tianeptine 24 giờ.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Do bệnh nhân trầm cảm vốn có khuynh hướng tự tử, cần được theo dõi nhất là trong thời gian đầu điều trị.
- Nếu cần phải gây mê bệnh nhân đường toàn thân, nên báo trước cho bác sĩ gây mê hồi sức biết và ngưng Stablon 24 hoặc 48 giờ trước khi phẫu thuật. Trường hợp cấp cứu, việc phẫu thuật vẫn có thể tiến hành nhưng phải theo dõi trong suốt thời gian phẫu thuật.
- Cũng như tất cả các thuốc hướng tâm thần khác, khi ngưng điều trị, cần phải giảm liều từ từ trong 7 đến 14 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Lái tàu xe và sử dụng (vận hành) máy móc :
Dùng thuốc có thể làm giảm sự tập trung ở một vài bệnh nhân. Do đó, khả năng bị buồn ngủ khi dùng thuốc cũng nên được lưu ý, nhất là đối với người sử dụng máy móc và điều khiển phương tiện giao thông.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật : các nghiên cứu cho thấy thuốc không gây ảnh hưởng lên sự sinh sản. Lượng thuốc đi qua nhau thai rất thấp và không gây tích tụ trong bào thai.
Ở người : do thiếu số liệu, nguy cơ do dùng thuốc chưa được biết đến. Tránh kê toa cho phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Các thuốc chống trầm cảm được bài tiết trong sữa mẹ, do đó không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- IMAO không chọn lọc : nguy cơ bị tụt hoặc cao huyết áp kịch phát, sốt cao, co giật, tử vong.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi xảy ra, thường là nhẹ :
- đau thượng vị, đau bụng, khô miệng, chán ăn, buồn nôn, nôn, táo bón, đầy hơi,
- mất ngủ, buồn ngủ, ác mộng, suy nhược,
- tim đập nhanh, ngoại tâm thu, đau vùng trước ngực,
- chóng mặt, nhức đầu, xỉu, run, nóng bừng mặt,
- thở khó, có cảm giác cổ họng bị nghẹn,
- đau cơ, đau cột sống.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo là 1 viên, 3 lần/ngày, uống làm 3 lần vào buổi sáng, trưa và tối, vào trước các bữa ăn chính.
- Ở bệnh nhân nghiện rượu kinh niên, có xơ gan hoặc không, không cần phải điều chỉnh liều.
- Ở người già trên 70 tuổi, và trường hợp bệnh nhân bị suy thận, giảm còn 2 viên/ngày.

QUÁ LIỀU

Trong mọi trường hợp, cần ngưng ngay điều trị và theo dõi bệnh nhân thật chặt chẽ.
- Rửa dạ dày.
- Theo dõi tim mạch, hô hấp, chuyển hóa, thận.
- Điều trị triệu chứng nếu cần, nhất là hô hấp hỗ trợ cho bệnh nhân, điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa và thận.

487. STAMARIL PASTEUR

http://tieulun.hopto.org

AVENTIS PASTEUR

Bột đông khô và dung môi để pha huyền dịch tiêm : hộp 1 ống vaccin đông khô + 1 bơm tiêm chứa 0,5 ml chất pha loãng, hộp 10 ống 5 liều + hộp 10 ống chứa 2,5 ml chất pha loãng*, hộp 10 ống 10 liều + hộp 10 lọ chứa 5 ml chất pha loãng*, hộp 10 ống 20 liều + hộp 10 lọ chứa 10 ml chất pha loãng*, hộp 10 ống 50 liều + hộp 10 lọ chứa 25 ml chất pha loãng*.

* Hộp chứa các ống hay các lọ chứa chất pha loãng được cung cấp riêng.

THÀNH PHẦN

cho 0,5 ml	
Virus gây bệnh sốt vàng, chủng 17D không có virus gây bệnh leuco ở gà, cấy trên phôi gà	tối thiểu 1000 LD_{50}
Chất pha loãng đệm	0,5 ml

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa bệnh sốt vàng.

Vaccin được khuyến cáo dùng ở :

- Những người du lịch, ngay cả khi chỉ đi du lịch trong thời gian ngắn, hay những người ở trong vùng dịch tễ.
- Những người ở trong vùng dịch tễ nhưng chưa tiêm ngừa đi đến một vùng không có dịch.
- Những người có nguy cơ nhiễm bệnh do nghề nghiệp.
- Những người nhiễm HIV không có triệu chứng, có nguy cơ nhiễm bệnh sốt vàng.

Để được công nhận chính thức, việc tiêm ngừa vaccin sốt vàng phải được ghi trên một giấy chứng nhận quốc tế, ký tên và xác nhận bởi một trung tâm tiêm ngừa chính thức được công nhận. Giấy chứng nhận tiêm ngừa có giá trị trong mười năm, kể từ ngày thứ 10 sau khi tiêm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Các chống chỉ định tiêm vaccin sốt vàng nói chung cũng giống chống chỉ định của các vaccin khác :

- Các bệnh nhiễm trùng đang tiến triển.
- Các bệnh ác tính đang tiến triển.
- Đang điều trị ức chế miễn dịch.

Các chống chỉ định đặc biệt của tiêm ngừa sốt vàng :

- Thực sự dị ứng với protein của trứng.
- Suy giảm miễn dịch bẩm sinh hay mắc phải.

Phụ nữ có thai và trẻ em dưới 6 tháng tuổi không nên tiêm ngừa. Tuy nhiên, nếu đang có dịch, phụ nữ có thai và trẻ em từ 4 tháng tuổi có thể tiêm ngừa.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Những người dị ứng được đề nghị thử nghiệm về dung nạp thuốc : tiêm trong da 0,1 ml vaccin, theo dõi, nếu trong vòng 10 đến 15 phút mà không có phản ứng, tiêm dưới da phần thuốc còn lại, tức là 0,4 ml.

Trong vài trường hợp đặc biệt, có thể quyết định tiêm ngừa sốt vàng ở những người đã điều trị ức chế miễn dịch. Thận trọng, thì chỉ nên tiêm ngừa sau khi ngưng điều trị một tháng, sau khi chắc chắn rằng, trong mọi trường hợp, các chỉ số sinh học đều bình thường.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Vaccin Stamaril Pasteur có thể tiêm cùng lúc với vaccin viêm màng não do não mô cầu nhóm A và nhóm C (vaccin méningococcique A+C), vaccin bại liệt dạng uống hay dạng tiêm, vaccin sởi, vaccin Typhim Vi và vaccin bạch hầu, uốn ván và ho gà mà không ảnh hưởng gì đến tính sinh miễn dịch của các vaccin này.

Chống chỉ định tiêm ngừa sốt vàng đồng thời với các vaccin tả, thương hàn và phó thương hàn A và B dạng tiêm trong vòng 3 tuần lễ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng có thể xuất hiện từ ngày thứ tư đến ngày thứ bảy sau khi tiêm dưới các dạng như sốt, đau mình mẩy, mệt và nhức đầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Tiêm ngừa cơ bản : tiêm dưới da hay tiêm bắp một liều 0,5 ml vaccin đã pha.

Tiêm nhắc : những qui định quốc tế về sức khỏe yêu cầu tiêm nhắc 0,5 ml vaccin mỗi 10 năm.

Cách dùng :

Dạng trình bày đơn liều :

Pha vaccin cẩn thận bằng cách bơm chất pha loãng trong bơm tiêm vào ống vaccin đông khô. Sau khi hòa tan hoàn toàn, vaccin được rút trở lại vào bơm tiêm và tiến hành tiêm.

Dạng trình bày đa liều :

Lượng chất pha loãng cần thiết để pha vaccin :

- 2,5 ml cho ống chứa 5 liều,
- 5 ml cho ống chứa 10 liều,
- 10 ml cho ống chứa 20 liều,
- 25 ml cho ống chứa 50 liều,

Pha vaccin đông khô trong ống với một lượng nhỏ chất pha loãng, lắc và thêm dần lượng chất hòa tan còn lại. Trước khi tiêm, phải lắc kỹ lọ vaccin đã pha. Vaccin được tiêm dưới da.

Vaccin sau khi pha phải bảo quản ở nơi tránh ánh sáng và nên dùng trong vòng một giờ sau khi pha.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ từ +2°C đến +8°C (trong tủ lạnh). Không được để đông đặc.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng ngay sau khi pha vaccin.
Không dùng quá thời hạn sử dụng ghi rõ trên hộp thuốc.

488. STILNOX

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên nén dễ bẻ 10 mg : hộp 20 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Zolpidem hémitartrate	10 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC
Stilnox là thuốc ngủ thuộc nhóm dẫn xuất của imidazopyridine, có các đặc tính của nhóm benzodiazépine : tác dụng an thần kinh với liều thấp hơn so với liều cần thiết để gây chống co giật, giãn cơ hay chống lo âu.
Ở liều điều trị, Stilnox chủ yếu có tác dụng gây ngủ.
Các tác dụng của thuốc có liên quan đến tác động đồng vận đặc hiệu trên những thụ thể "GABA-oméga phân tử lớn" (còn được gọi là BZD_1 và BZD_2) có chức năng điều chỉnh sự mở kênh chlore.
Tuy nhiên, zolpidem là một chất đồng vận có ái tính trên phân nhóm oméga 1 (BZD_1).
Ở người, zolpidem rút ngắn thời gian dỗ giấc ngủ, giảm số lần thức giấc trong đêm, kéo dài tổng thời gian ngủ và cải thiện chất lượng giấc ngủ.
Hiệu quả của thuốc đi kèm với đường biểu diễn điện não đồ đặc trưng, khác với đường biểu diễn của các benzodiazépine. Các nghiên cứu ghi trong giấc ngủ đêm cho thấy rằng zolpidem kéo dài giai đoạn II cũng như các giai đoạn của giấc ngủ sâu (III và IV). Ở liều khuyến cáo, zolpidem không ảnh hưởng lên tổng thời gian của giấc ngủ nghịch (REM).
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu :
Sau khi uống, zolpidem có sinh khả dụng khoảng 70% và đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 0,5 đến 3 giờ.
Phân phối :

http://tieulun.hopto.org

Ở liều điều trị, động học của thuốc có liên quan tuyến tính với liều dùng. Gắn kết với protéine huyết tương khoảng 92%.
Đào thải :
Zolpidem được đào thải dưới dạng chất chuyển hóa không có hoạt tính (chuyển hóa ở gan), chủ yếu qua nước tiểu (khoảng 60%), và qua phân (khoảng 40%). Zolpidem không có tác dụng gây cảm ứng các enzyme ở gan. Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương trung bình là 2,4 giờ (0,7-3,5 giờ).
Ở người già, sự thanh thải thuốc giảm. Nồng độ đỉnh trong huyết tương tăng khoảng 50% nhưng không làm tăng đáng kể thời gian bán hủy (trung bình khoảng 3 giờ).
Ở bệnh nhân suy thận, có làm thẩm phân hay không, đã quan sát thấy sự thanh thải thuốc có giảm vừa phải. Các thông số động học khác không thay đổi.
Ở bệnh nhân suy gan, sinh khả dụng của zolpidem tăng, thanh thải thuốc giảm và thời gian bán hủy đào thải kéo dài (khoảng 10 giờ).

CHỈ ĐỊNH

- Mất ngủ tạm thời.
- Mất ngủ ngắn hạn.
- Mất ngủ kinh niên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Mẫn cảm với zolpidem.
- Suy hô hấp nặng.
- Suy gan nặng.

Tương đối :
- Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Chứng nhược cơ.
- Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú : xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Lệ thuộc thuốc :
Có nhiều yếu tố dường như thuận lợi cho việc dẫn đến tình trạng lệ thuộc thuốc, như :
- thời gian điều trị,
- liều lượng,
- phối hợp với benzodiazepine,
- uống rượu,
- có tiền sử bị lệ thuộc một loại thuốc hoặc không.

Việc sử dụng thuốc benzodiazepine có thể gây hiện tượng lệ thuộc thuốc, nhưng điều này không xảy ra với zolpidem (liều điều trị).
Mất ngủ phản hồi :

http://tieulun.hopto.org

Các nghiên cứu được thực hiện cho đến nay cho thấy rằng zolpidem không gây hiện tượng mất ngủ phản hồi (bị mất ngủ trở lại với mức độ nặng hơn) trong các điều kiện sử dụng bình thường. Hiện tượng này có thể xảy ra sau khi ngưng đột ngột một điều trị kéo dài hoặc với liều cao hơn liều khuyên dùng.
Thời gian điều trị không nên vượt quá 4 tuần lễ.
Mặc dù các nghiên cứu lâm sàng thực hiện ở liều điều trị không cho thấy làm hỏng tiến trình nhận thức, không nên loại trừ khả năng gây quên về trước có liên quan đến liều dùng, đặc biệt khi giấc ngủ bị gián đoạn (dậy sớm do một biến cố bên ngoài) hoặc ngủ trễ sau khi uống thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Nguyên nhân gây mất ngủ và cả những yếu tố nguy cơ cần được xác định nếu có thể được trước khi kê toa.

Yếu tố nguy cơ :
- Sử dụng benzodiazepine.
- Rượu.
- Suy hô hấp.
- Suy gan nặng.
- Người già trên 65 tuổi.
- Nhược cơ.
- Các nghiên cứu dược lý trên người và động vật không cho thấy có bất kỳ tác động nào trên trung tâm hô hấp. Tuy vậy vẫn nên thận trọng khi dùng Stilnox trong suy hô hấp.
- Trong những trường hợp nhược cơ : vì có khả năng làm tăng nhược cơ nên chỉ dùng zolpidem trong điều kiện có giám sát y tế chặt chẽ.
- Trong trường hợp suy gan : giảm liều.
- Lái xe và vận hành máy móc : nên lưu ý các tài xế và công nhân điều khiển máy vì khả năng bị choáng váng khi dùng thuốc.

LÚC CÓ THAI

Mặc dù không có một tác dụng gây quái thai hay độc trên phôi thai nào được ghi nhận ở động vật thử nghiệm, do thận trọng (cũng như đối với tất cả các loại thuốc mới), không nên dùng thuốc này cho phụ nữ có thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dù zolpidem được bài tiết rất yếu qua sữa mẹ, không được dùng thuốc này khi cho con bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :
- Alcool : tránh uống rượu và thuốc có chứa alcool, do rượu làm tăng tác dụng an thần. Việc giảm sự tập trung và cảnh giác đôi khi có thể gây nguy hiểm cho người lái xe và vận hành máy móc.

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý khi phối hợp :
- Morphine, barbiturate : nguy cơ tăng suy hô hấp.
- Các thuốc khác gây ức chế hệ thần kinh trung ương (dẫn xuất của morphine giảm đau và chống ho), barbiturate, một vài thuốc chống trầm cảm, thuốc kháng histamine H_1 gây ngủ, nhóm benzodiazépine, thuốc an thần kinh, clonidine và các thuốc cùng họ : tăng tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương có thể gây hậu quả nghiêm trọng nhất là đối với người lái xe và vận hành máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Sự xuất hiện của các tác dụng này liên quan tới liều và sự nhạy cảm của mỗi cá nhân (đặc biệt ở những người cao tuổi) và thường xảy ra trong vài giờ sau khi uống thuốc nếu bệnh nhân không đi ngủ ngay (xem Liều lượng và Cách dùng) :
- Lú lẫn.
- Rối loạn trí nhớ (mất trí nhớ trước).
- Song thị.
- Buồn ngủ ban ngày.

Hiếm hơn, có thể gây :
- Mệt.
- Rối loạn tiêu hóa.
- Thay đổi về libido.
- Phát ban ở da, ngứa.
- Cảm giác chóng mặt, choáng váng, suy nhược.
- Lệ thuộc thuốc.
- Mất ngủ phản hồi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Trong mọi trường hợp, chỉ dùng thuốc ngay trước khi đi ngủ.
- Người lớn dưới 65 tuổi : liều lượng nên phù hợp với từng cá nhân. Liều thông thường là 1 viên 10 mg. Có thể tăng liều đến 15 hoặc 20 mg (1 viên rưỡi hoặc 2 viên) tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.
- Người già trên 65 tuổi : nên bắt đầu điều trị với 5 mg (nửa viên), liều lượng không nên vượt quá 1 viên 10 mg.

Cách dùng :

Thời gian điều trị : càng ngắn hạn càng tốt và không được vượt quá 4 tuần kể cả giai đoạn giảm liều.

Người lớn :
- Mất ngủ tạm thời : điều trị từ 2 đến 5 ngày ;
- Mất ngủ ngắn hạn : điều trị từ 2 đến 3 tuần ;

http://tieulun.hopto.org

- Mất ngủ kinh niên : điều trị dài hạn chỉ khi có ý kiến của bác sĩ chuyên khoa.
Cách ngưng thuốc :
- Điều trị ngắn ngày : không cần giảm liều trước khi ngưng thuốc.
- Việc ngưng thuốc từ từ đối với điều trị kéo dài hoặc với liều cao giúp làm giảm nguy cơ gây mất ngủ phản hồi.

QUÁ LIỀU

Các triệu chứng ngộ độc do zolpidem chủ yếu là rối loạn hệ thần kinh trung ương, biểu hiện bởi ngủ gật đến hôn mê.
Trường hợp nhẹ : lú lẫn tâm thần có thể được ghi nhận.
Trường hợp nặng : mất điều hòa vận động, hạ huyết áp, suy hô hấp, hôn mê, hiếm khi tử vong.
Trường hợp ngộ độc do dùng zolpidem kèm với thuốc chống trầm cảm hệ thần kinh trung ương hay alcool : triệu chứng nặng hơn, tiên lượng xấu.
Trường hợp quá liều, nên dùng các biện pháp xử lý thông thường : chuyển tới các bệnh viện chuyên khoa, rửa dạ dày và theo dõi các thông số tim mạch-hô hấp.
Dùng flumazénil có thể có lợi để chẩn đoán và/hoặc điều trị quá liều do cố ý hoặc do ngộ độc zolpidem.
Sự đối kháng của flumazénil với tác dụng của zolpidem có thể làm dễ dàng xuất hiện các rối loạn thần kinh (co giật).

489. STIMOL

BIOCODEX
c/o TEDIS
dung dịch uống : ống thuốc dễ bẻ 10 ml, hộp 18 ống.
dung dịch uống : gói 10 ml, hộp 18 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Citrulline malate (dung dịch 50%)	2 g

cho 1 gói	
Citrulline malate (dung dịch 50%)	2 g

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : mùi thơm tự nhiên Cam sangria, dung dịch sodium hydroxyde 30% (m/m) lượng vừa đủ để có pH 3,3, nước tinh khiết.	

Lượng sodium : 30 mg (1,3 mmol) cho mỗi gói và mỗi ống.

DƯỢC LỰC

Chống suy nhược : (A : hệ thống tiêu hóa và chuyển hóa).

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ trong suy nhược chức năng.

Ghi chú : Stimol có thể dùng cho người tiểu đường vì không có chất đường trong công thức.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp bệnh nhân đang theo chế độ ăn kiêng ít muối, nên lưu ý lượng sodium có trong mỗi gói hay mỗi ống là 30 mg.

Do thuốc có pH acide, khi dùng phải pha loãng thuốc trong một ly nước.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm gặp : vài trường hợp đau bao tử thoáng qua đã được ghi nhận khi bắt đầu điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 3 gói hoặc 3 ống mỗi ngày, chia đều ra trong ngày.

Trẻ em trên 5 tuổi : 2 gói hoặc 2 ống mỗi ngày, chia đều ra trong ngày.

Trẻ em dưới 5 tuổi : 1 gói hoặc 1 ống mỗi ngày.

Khi dùng, pha loãng thuốc trong một ly nước.

Như mọi thuốc chống suy nhược, thời gian điều trị phải có giới hạn.

490. STREPTASE

HOECHST-MARION-ROUSSEL

[AVENTIS PHARMA]

Bột pha tiêm 250.000 UI : hộp 1 chai bột đông khô - Bảng B.

Bột pha tiêm 750.000 UI : hộp 1 chai bột đông khô - Bảng B.

Bột pha tiêm 1.500.000 UI : hộp 1 chai bột đông khô - Bảng B.

THÀNH PHẦN

Streptase 250.000 UI :

cho 1 chai	

http://tieulun.hopto.org

Streptokinase cố định	250.000 UI
L-glutamate de sodium	25 mg
Dung dịch polygéline 10% tức là bằng polygéline*	25 mg
Dung dịch albumine người 20% tức là bằng albumine	100 mg
Hydroxyde de sodium lượng vừa đủ	pH 7,2

Streptase 750.000 UI :

cho 1 chai	
Streptokinase cố định	750.000 UI
L-glutamate de sodium	25 mg
Dung dịch polygéline 10% tức là bằng polygéline*	25 mg
Dung dịch albumine người 20% tức là bằng albumine	100 mg
Hydroxyde de sodium lượng vừa đủ	pH 7,2

Streptase 1.500.000 UI :

cho 1 chai	
Streptokinase cố định	1.500.000 UI
L-glutamate de sodium	25 mg
Dung dịch polygéline 10% tức là bằng polygéline*	25 mg
Dung dịch albumine người 20% tức là bằng albumine	100 mg
Hydroxyde de sodium lượng vừa đủ	pH 7,2

* Chất trùng hợp của gélatine thoái biến (nguồn gốc từ bò).

DƯỢC LỰC

Streptokinase, chất làm tan huyết khối, là một protéine rất tinh khiết, chiết từ dịch lọc canh cấy liên cầu tán huyết bêta thuộc nhóm C.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi bị trung hòa bởi các kháng thể lưu hành nếu có, streptokinase hoạt hóa hệ thống sinh lý làm tan fibrine : một phân tử streptokinase và một phân tử plasminogène kết hợp để thành lập phức hợp hoạt hóa plasminogène ; chất này tác dụng lên một số lớn phân tử plasminogène, biến đổi chúng thành plasmine. Tác dụng ly giải protéine của plasmine không chỉ thực hiện trên fibrine của huyết khối mà luôn cả trên fibrinogène lưu hành. Một chất hoạt hóa khác của plasminogen là phức hợp streptokinase-plasmin.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Khi bắt đầu điều trị, nồng độ streptokinase trong huyết tương giảm rất nhanh chóng (thời gian bán hủy khoảng 10 phút), do sự trung hòa của các kháng thể kháng streptokinase gần như thường xuyên hiện diện vì thường nhiễm liên cầu tán huyết. Tiếp sau sự trung hòa, thời gian bán hủy của streptokinase là khoảng 80 phút.

Thuốc được thải qua nước tiểu. Tuy nhiên tác dụng trên sự đông máu kéo dài hơn nhiều (xem Ngưng điều trị trong Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

CHỈ ĐỊNH

- Nhồi máu cơ tim mới : giảm tỉ lệ tử vong ở những bệnh nhân được điều trị sớm, nhất là trong 6 giờ đầu.

Hiệu quả càng cao khi điều trị càng sớm (đặc biệt khi Streptase được dùng ngay giờ đầu).

Hoạt tính có vẻ như vẫn còn giữa giờ thứ 6 và giờ thứ 12.

- Thuyên tắc phổi.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Thông các mạch nối động-tĩnh mạch ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo và được đặt ống thông lưu.
- Huyết khối van tim nhân tạo.
- Tắc động mạch võng mạc trung ương hoặc tĩnh mạch võng mạc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chuyên biệt :

Tuyệt đối vĩnh viễn :

- dị ứng hay không dung nạp streptokinase.

Lâm sàng :

Tuyệt đối vĩnh viễn :

- đang xuất huyết hay mới bị xuất huyết.
- tiền căn tai biến mạch máu não dù đã lâu : phải khám thần kinh trước khi làm tan huyết khối.
- tiền căn mổ sọ gần đây, chấn thương ở đầu gần đây.
- tiền căn dị dạng mạch máu não hay xuất huyết màng não không rõ nguyên do.
- rối loạn đông máu bẩm sinh hay mắc phải, không kiểm soát được.
- cao huyết áp nặng không kiểm soát được.
- viêm tụy cấp.

http://tieulun.hopto.org

Trong 2 tháng :
- mới gắn van nhân tạo bằng dacron.
Trong 1 tháng :
- can thiệp bằng phẫu thuật, tuy nhiên, trong một số trường hợp đặc biệt vết mổ có thể đè ép được hoàn toàn, có thể rút ngắn thời hạn này.
Trong 15 ngày :
- chọc dò-sinh thiết gan hay thận.
- chọc dò động mạch (động mạch không đè ép trực tiếp được-chụp X quang động mạch chủ qua đường lưng).
Tương đối :
- trên 70 tuổi.
- loét không xuất huyết, hang phổi, viêm phế quản nặng.
Sinh học :
Chống chỉ định trong trường hợp tỉ lệ prothrombine giảm, hoặc thời gian Howell hay céphaline-kaolin kéo dài, trừ trường hợp trước đó có dùng thuốc kháng vitamine K hay héparine. Khi đó, nên đợi vài giờ hay có thể tiến hành điều trị đồng thời bù trừ hay trung hòa sự thiếu hụt.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Mỗi khi sử dụng, nên cân nhắc kỹ giữa nguy cơ của việc điều trị và những lợi điểm mong muốn, đặc biệt khi có cùng một lúc.
- xoa bóp tim hay chấn thương mới đây.
- bệnh van 2 lá với rung nhĩ.
- cao huyết áp đã được điều trị.
- suy gan nặng hoặc suy thận nặng.
- sỏi niệu.
- bướu có nguy cơ xuất huyết.
- hẹp động mạch cảnh với nguy cơ thuyên tắc.
- viêm nội tâm mạc do vi trùng hay bệnh nhiễm trùng nặng.
- tiểu đường với biến chứng võng mạc nặng.

Streptase có thể mất hiệu lực nếu được dùng kể từ sau 5 ngày sau lần tiêm Streptase hay streptokinase đầu tiên vì có thể có hiện tượng kháng thuốc do kháng thể kháng streptokinase, đặc biệt sau 5 ngày đến 12 tháng, hay sau nhiễm trùng liên cầu khuẩn mới đây. Thêm nữa, nồng độ kháng thể kháng streptokinase cao có thể làm tăng nguy cơ dị ứng khi dùng thuốc trở lại.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ được dùng thuốc nếu có sự theo dõi chặt chẽ, có phương tiện hồi sức. Trường hợp trước đó được điều trị với thuốc kháng vitamine K hay héparine : xem Chống chỉ định sinh học.
Khi đang điều trị, tuyệt đối chống chỉ định : tiêm bắp và chọc động mạch (trong những vùng mà động mạch không thể đè ép được).

http://tieulun.hopto.org

Theo dõi điều trị :

Đo thời gian thrombine máu và (hay) nồng độ fibrinogène có thể cho phép kiểm tra, ngay từ cuối giờ thứ nhất, hiệu quả sinh học của việc điều trị. Nồng độ fibrinogène lúc đó có thể gần 0 g/l. Thường vào khoảng giữa giờ thứ 6 và giờ thứ 9, nồng độ fibrinogène lên trở lại trên 1 g/l thời điểm có thể chuyển sang điều trị tiếp theo bằng héparine.

Điều trị tiếp theo :

Có thể dự kiến nhiều phác đồ khác nhau để tránh tạo huyết khối trở lại trong các mạch vành đã được thông và tránh sự tái phát hoặc lan rộng của nhồi máu.

- Streptokinase-héparine :

Cách điều trị tiếp theo cổ điển với héparine được tiến hành vào giờ thứ 6 đến thứ 9 (xem Theo dõi điều trị) sau khi ngưng tiêm truyền streptokinase, lúc đầu với liều vừa (75 đến 150 mg/24 giờ) rồi đến liều hữu hiệu [tùy thuộc thời gian Howell hay céphaline-kaolin (gấp 2 lần trị số chứng)] khi fibrinogène đã vượt quá 1 g/l.

Sau 4 đến 8 ngày dùng héparine có thể dùng tiếp thuốc kháng vitamine K.

- Streptokinase-aspirine :

Trong một nghiên cứu có kiểm chứng, phối hợp streptokinase tiêm tĩnh mạch và aspirine uống cho thấy có hiệu quả, với aspirine (160 mg/ngày) dùng càng sớm càng tốt. Tỉ lệ tử vong có giảm vào thời điểm 1 tháng và một năm.

-Streptokinase - héparine - aspirine :

Có thể phối hợp như trên và có vẻ không làm tăng nguy cơ xuất huyết.

Ngưng điều trị tức khắc và (hay) điều chỉnh tình trạng ly giải fibrine trong trường hợp bị biến chứng xuất huyết.

Có thể ức chế sự ly giải fibrine bằng cách tiêm acide epsilone-aminocaproique (4 g, tiêm tĩnh mạch, sau đó có thể truyền tĩnh mạch 1 g/giờ) và/hay thuốc ức chế protéase (trung bình 50.000 đơn vị U.I.K/giờ, đường tĩnh mạch) cho đến khi ức chế hoàn toàn các men ly giải fibrine.

Trước khi mổ cấp cứu cho bệnh nhân đang được điều trị với streptokinase, đều phải dùng thuốc ức chế sự ly giải fibrine. Ngoài ra, trước khi mổ cũng phải điều chỉnh tình trạng hạ fibrinogène máu và các rối loạn đông máu có thể có bằng cách truyền fibrinogène, huyết tương tươi, hoặc máu tươi toàn phần.

LÚC CÓ THAI

Tuy có thể dùng streptokinase trong lúc mang thai, nhưng phải thảo luận cho từng trường hợp nếu thai dưới 5 tháng, và tránh dùng, nếu mới sẩy thai hay ngay sau khi sanh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tăng nguy cơ xuất huyết khi phối hợp với thuốc chống đông (héparine, kháng vitamine K) hay chống ngưng tập tiểu cầu. Tuy nhiên, aspirine ở liều thấp (100 đến 160 mg/ngày), có tác dụng giảm tỉ lệ tử vong, cộng vào với tác dụng của streptokinase (xem Điều trị tiếp theo), mà không làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Lâm sàng :

Khi bắt đầu điều trị có thể có phản ứng không dung nạp tạm thời. Đó là sự phối hợp theo nhiều kiểu khác nhau của :

- hạ huyết áp và (hay) nhịp tim nhanh hoặc chậm
- đau thắt ngực
-sốt, lạnh run, đau cơ, suy nhược
-buồn nôn hay nôn
-nổi mề đay hay đỏ da

Cần phân biệt với các phản ứng dị ứng, hiếm gặp hơn, như sốc phản vệ sớm hay bệnh huyết thanh.

Ở giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim, sau khi thông mạch vành, đồng thời với giảm đau, thường thấy một cơn loạn nhịp hồi phục tự nhiên (loạn nhịp do tưới máu trở lại).

Xuất huyết nhẹ không đáng kể (chảy máu ở điểm tiêm), hiếm gặp hơn là xuất huyết nội tạng hay thanh mạc (xem Thận trọng lúc dùng).

Cũng đã xảy ra biến chứng thuyên tắc phía dưới do sự di chuyển và (hay) vỡ huyết khối hay một mảng xơ cứng.

Sinh học :

Tăng bạch cầu đa nhân trung tính có thể kèm theo phản ứng không dung nạp sớm. Hiếm gặp trường hợp tăng tế bào lympho tương đối hay tăng tương bào.

Rất hiếm, có sự tăng vừa phải hoạt động của các men gan.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chỉ được dùng thuốc tại bệnh viện dưới sự theo dõi chặt chẽ và có phương tiện hồi sức.

Bột đông khô được pha trong những dung dịch natri clorid hay glucose đẳng trương.

Nhồi máu cơ tim cấp :

Truyền tĩnh mạch 1.500.000 UI trong 30-60 phút trong 100 ml dung dịch muối sinh lý hoặc glucose 5%.

Dùng streptokinase càng sớm càng tốt sau khi bắt đầu có triệu chứng.

Thuyên tắc phổi cấp lan rộng với huyết động học bất ổn :

Liều tấn công : truyền tĩnh mạch 250.000 UI trong 100-300 ml dung dịch muối sinh lý hay glucose 5% trong 30 phút.

Liều duy trì : 100.000 UI/giờ trong 24 giờ, bắt đầu ngay sau liều tấn công.

Tắc động mạch trong khi đang điều trị nội mạch :

Tiêm vào động mạch chạm vào cục huyết khối.

Khoảng 5.000 UI/giờ trong 12-48 giờ.

Thuyên tắc van tim giả :

Liều tấn công : truyền tĩnh mạch 250.000 UI trong 100-300 ml dung dịch muối sinh lý hay

http://tieulun.hopto.org

glucose 5% trong 30 phút.
Liều duy trì : 100.000 UI/giờ, bắt đầu ngay sau liều tấn công. Liều duy trì được tiếp tục tùy theo kết quả.
Thông mạch nối động-tĩnh mạch ở người lọc máu :
5.000-10.000 UI/20 phút.
Có thể lặp lại tối đa 5 lần.

QUÁ LIỀU

Streptokinase làm tăng plasmine huyết do sự tiêu thụ tiền chất (plasminogène). Do đó, dùng quá liều sẽ không gây hậu quả gì vì tiền chất không còn nữa.

491. STRESAM

BIOCODEX
c/o TEDIS
viên nang : hộp 60 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

Etifoxine chlorhydrate	50 mg
Tá dược : lactose, bột talc, vi tinh thể cellulose, keo silice, magnésium stéarate.	

DƯỢC LỰC

Etifoxine chlorhydrate thuộc nhóm hóa học benzoxazine.
Thuốc có tác động an thần, giải lo âu. Thuốc không gây ra tác dụng phụ ảnh hưởng đến các chức năng quan trọng của cơ thể, nhưng có tác dụng điều hòa hệ thần kinh thực vật.
Đặc điểm của etifoxine chlorhydrate là chống lại cùng lúc các tác dụng thuộc về hành vi và các phản ứng sinh lý và sinh hóa của stress gây ra tình trạng lo âu :
- trên thú vật, thuốc có tác động rất chọn lọc trong các thử nghiệm sử dụng các thú vật dễ xúc cảm ;
- trong dược lý lâm sàng, người ta đã chứng minh rằng thuốc làm giảm các phản ứng khác nhau của tình trạng stress (tính khí dễ xúc cảm, tăng huyết áp, tăng các acide béo tự do trong huyết thanh, tăng bài tiết cortisol...).
Về mặt thực nghiệm, trên khỉ, etifoxine không gây ra tình trạng lệ thuộc thuốc.
Trên lâm sàng có thể điều trị kéo dài trong vòng 6 tháng và 12 tháng mà không thấy có hiện tượng thiếu thuốc sau khi ngưng thuốc.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

Etifoxine chlorhydrate được hấp thu tốt bằng đường uống, nó không gắn vào thành phần của máu, nồng độ của thuốc trong máu giảm từ từ theo 3 pha và thuốc được đào thải chủ yếu qua nước tiểu. Etifoxine chlorhydrate qua được nhau thai.

CHỈ ĐỊNH

Các biểu hiện tâm thần cơ thể của sự lo lắng như loạn trương lực thần kinh thực vật, nhất là biểu hiện tim mạch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tình trạng choáng.
- Suy gan và/hoặc suy thận nặng.
- Suy hô hấp nặng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trong trường hợp nhược cơ, do khả năng làm tăng thêm sự mệt mỏi của cơ, Stresam chỉ được dùng dưới sự theo dõi y khoa chặt chẽ.
- Trong trường hợp suy hô hấp vừa phải, nên điều chỉnh liều lượng cho thích hợp.
- Không nên dùng thuốc cùng lúc với các thức uống có chất rượu.
- Cần thận trọng đối với người lái xe và điều khiển các máy móc do thuốc có khả năng gây buồn ngủ.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dù không thấy có tác dụng gây quái thai trong quá trình thực nghiệm trên thú vật thí nghiệm, không nên chỉ định thuốc này cho phụ nữ có thai và đang cho con bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Cần phải thận trọng khi phối hợp thuốc với các thuốc ức chế thần kinh trung ương do khả năng làm tăng tiềm lực của cả hai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tình trạng buồn ngủ có thể xảy ra khi bắt đầu điều trị và mất đi một cách tự nhiên trong quá trình điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trung bình, uống 3 đến 4 viên mỗi ngày trong 7 đến 30 ngày.

QUÁ LIỀU

Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

Trường hợp dùng quá liều do vô tình hay cố ý, việc xử lý được giới hạn ở điều trị triệu chứng (theo dõi các chức năng tập trung, cảnh giác, hô hấp và gan) ở bệnh viện.

492. STUGERON

JANSSEN PHARMACEUTICA

c/o JANSSEN-CILAG

http://tieulun.hopto.org

c/o MEGA PRODUCTS
Viên nén 25 mg : vỉ 10 viên, hộp 25 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cinnarizine	25 mg

DƯỢC LỰC

Các nghiên cứu trong ống nghiệm và trên cơ thể sống cho thấy cinnarizine giảm co bóp cơ trơn gây ra bởi các tác nhân hoạt mạch khác nhau (histamine, angiotensine, bradykinine, nicotine, acétylcholine, adrénaline, noradrénaline, $BaCl_2$) và gây ra bởi sự khử cực KCl. Hoạt tính chống co cơ đặc hiệu được quan sát thấy trên cơ trơn mạch máu. Cinnarizine tác động trên đáp ứng co cơ của các sợi cơ trơn khử cực bằng cách ức chế chọn lọc luồng ion calci đi vào tế bào bị khử cực nhờ đó giảm thiểu sự hiện diện của ion calci cần cho việc cảm ứng và duy trì co cơ. Cinnarizine không độc hại và không cản trở các chức năng sinh lý quan trọng (hệ thần kinh trung ương, chức năng tuần hoàn, hô hấp).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Trên chuột cống thí nghiệm, cinnarizine đánh dấu đồng vị phóng xạ được hấp thu nhanh chóng từ đường tiêu hóa và đạt nồng độ đỉnh trong vòng 1 giờ ở máu, gan, thận, tim, lách, phổi và não. Chuyển hóa thuốc mạnh mẽ xảy ra trong vòng 1/2 giờ sau khi uống và sau 32 giờ nồng độ thuốc trong mô là không đáng kể. Thuốc được chuyển hóa đặc biệt thông qua việc khử N-alkyl hóa. Khoảng 2/3 chất chuyển hóa được thải ra ở phân và 1/3 ở nước tiểu. Thải trừ thuốc hầu như hoàn toàn trong vòng 5 ngày sau khi dùng thuốc.

CHỈ ĐỊNH

- Rối loạn tiền đình : điều trị duy trì các triệu chứng rối loạn mê đạo bao gồm chóng mặt, hoa mắt, choáng váng, ù tai, rung giật nhãn cầu, buồn nôn và nôn.
- Phòng ngừa say sóng, say tàu xe và phòng ngừa chứng đau nửa đầu.
- Điều trị duy trì các triệu chứng bắt nguồn từ mạch máu não bao gồm hoa mắt, choáng váng, ù tai, nhức đầu nguyên nhân mạch máu, rối loạn kích thích và khó hòa hợp, mất trí nhớ, kém tập trung.
- Điều trị duy trì các triệu chứng rối loạn tuần hoàn ngoại biên bao gồm bệnh Raynaud, xanh tím đầu chi, đi khập khễnh cách hồi, rối loạn dinh dưỡng, loét giãn tĩnh mạch, tê rần, co thắt cơ buổi tối, lạnh đầu chi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân Parkinson chỉ nên dùng Stugeron nếu lợi ích dùng thuốc là cao hơn nguy cơ khả dĩ

http://tieulun.hopto.org

làm nặng thêm bệnh này.

LÚC CÓ THAI

Mặc dù trên súc vật nghiên cứu, Stugeron không cho thấy tác dụng sinh quái thai, nên cân nhắc giữa nguy cơ tiềm tàng và lợi ích dùng thuốc trên phụ nữ mang thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Rượu, thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương, thuốc chống trầm cảm 3 vòng : dùng đồng thời với Stugeron có thể tăng tác dụng gây buồn ngủ của các thuốc này hoặc của Stugeron.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn ngủ nhẹ, rối loạn tiêu hóa có thể xảy ra ở liều cao. Trong hầu hết các trường hợp các tác dụng này tự biến mất sau một vài ngày. Ở bệnh nhân nhạy cảm, nên bắt đầu dùng thuốc với liều 1 viên, 3 lần/ngày và tăng dần liều dùng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1-2 viên, 3 lần/ngày.

493. STUGERON - RICHTER

GEDEON RICHTER

viên nén 25 mg : vỉ 25 viên, hộp 2 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cinnarizine	25 mg

MÔ TẢ

Cinnarizine là một chất chẹn calcium chọn lọc, thuộc nhóm IV các chất đối kháng calcium (theo sự phân loại của WHO).

Cinnarizine là thuốc kháng histamine H_1.

DƯỢC LỰC

Cinnarizine ức chế sự co thắt các tế bào cơ trơn của mạch máu bằng cách chẹn các dòng calcium. Ngoài sự đối kháng trực tiếp calcium này cinnarizine làm giảm hoạt tính gây co mạch của các chất gây co mạch, như serotonin và epinephrine, bằng cách chẹn dòng calcium. Sự phong bế dòng calcium qua tế bào có tính chọn lọc ở mô, và kết quả là làm cho cinnarizine có đặc tính chống co thắt mạch mà không ảnh hưởng đến huyết áp và nhịp tim.

Hơn nữa, cinnarizine còn có thể cải thiện sự suy giảm của vi tuần hoàn bằng cách tăng khả năng

http://tieulun.hopto.org

biến dạng của hồng cầu và giảm độ nhớt của máu. Sức kháng của tế bào với tình trạng giảm oxi không khí thở vào tăng lên.
Stugeron ức chế sự kích thích hệ thống tiền đình, dẫn đến kết quả ngăn chặn chứng giật nhãn cầu và các rối loạn giao cảm khác.
Cinnarizine có thể làm chấm dứt hoặc phòng ngừa triệu chứng chóng mặt cấp tính.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ huyết tương tối đa của cinnarizine đạt được từ 1-3 giờ sau khi dùng thuốc. Chu kỳ bán hủy của cinnarizine là 4 giờ. Cinnarizine được chuyển hóa hoàn toàn. Nó được loại thải 1/3 qua nước tiểu và 2/3 qua phân.
Tỷ lệ gắn kết với protein trong huyết thanh của cinnarizine là 91%.

CHỈ ĐỊNH

Các rối loạn tuần hoàn não :

- Điều trị duy trì đối với các triệu chứng rối loạn mê đạo, kể cả chóng mặt, choáng váng, ù tai, giật cầu mắt, buồn nôn và nôn mửa.
- Phòng say tàu xe.
- Phòng nhức nửa đầu.
- Điều trị duy trì đối với các triệu chứng có nguồn gốc từ mạch não, như choáng váng, ù tai, nhức đầu có nguyên nhân mạch, tư cách không phù hợp với xã hội, dễ bị kích thích, mất trí nhớ và thiếu tập trung.
- Điều trị duy trì đối với các rối loạn tuần hoàn ngoại biên, như hiện tượng Raynaud, chứng tập tễnh cách hồi, chứng xanh tím đầu chi, rối loạn dinh dưỡng, loét do giãn tĩnh mạch và loét do dinh dưỡng, dị cảm, chứng chuột rút ban đêm, lạnh các chi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Stugeron chống chỉ định đối với những bệnh nhân nhạy cảm với thuốc.
Mang thai và cho con bú. Mặc dù trong các thử nghiệm trên động vật, Stugeron không gây quái thai, nhưng cũng như với tất cả các dược phẩm khác, Stugeron chỉ nên sử dụng trong thời kỳ có thai khi lợi ích của việc điều trị thuốc lớn hơn cả nguy cơ đối với bào thai.
Chưa có số liệu cho thấy sự bài tiết của Stugeron qua sữa mẹ : nên ngừng cho bú khi người mẹ sử dụng Stugeron.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giống như những thuốc kháng histamine khác, Stugeron cũng gây các khó chịu ở dạ dày, vì thế tốt nhất là uống thuốc sau bữa ăn.
Đối với những bệnh nhân bị bệnh Parkinson, Stugeron chỉ nên dùng nếu như lợi ích của việc dùng thuốc lớn hơn những nguy cơ làm trầm trọng thêm bệnh.
Trong thời kỳ đầu dùng thuốc, Stugeron có thể gây buồn ngủ, vì thế cần thận trọng khi dùng cùng lúc với rượu hoặc các thuốc ức chế thần kinh trung ương.
Ảnh hưởng đối với khả năng lái xe và điều khiển máy móc : Do thuốc có thể gây buồn ngủ, đặc

http://tieulun.hopto.org

biệt khi bắt đầu dùng, cần thận trọng trong khi lái xe và điều khiển các máy móc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khi dùng đồng thời với :

- rượu,
- thuốc ức chế thần kinh trung ương,
- thuốc chống trầm cảm 3 vòng,

tác dụng an thần của các thuốc này hoặc của Stugeron có thể tăng.

Can thiệp vào chẩn đoán bệnh : do tác dụng kháng histamin, Stugeron có thể ngăn những chỉ thị phản ứng da dương tính nếu dùng Stugeron 4 ngày trước thử nghiệm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn ngủ và rối loạn tiêu hóa có thể xảy ra. Những rối loạn này thường chỉ là tạm thời và thường tránh được khi tăng liều dần dần đến liều tối ưu.

Trong một số ít trường hợp có thể thấy đau đầu, khô miệng, tăng cân, ra mồ hôi và dị ứng.

Tương tự, rất hiếm khi xuất hiện liken phẳng và các triệu chứng giống lupus.

Đối với những người lớn tuổi, khi điều trị lâu dài, ở một số trường hợp bệnh ngoài bó tháp bị trầm trọng thêm hoặc bắt đầu xuất hiện, thường kèm theo trầm cảm. Nên ngừng điều trị trong những trường hợp như vậy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Rối loạn tuần hoàn não : 3 x 1 viên/ngày

Rối loạn tuần hoàn ngoại biên : 3 x 2-3 viên/ngày

Chóng mặt : 1 x 3 viên/ngày

Say tàu, xe :

- Người lớn : uống 1 viên nửa giờ trước chuyến đi, sau đó nhắc lại cứ mỗi 6 giờ một lần.
- Trẻ em : dùng nửa liều của người lớn.

Stugeron nên dùng sau bữa ăn.

Liều tối đa hàng ngày không vượt quá 225 mg (9 viên).

Vì tác dụng của Stugeron đối với bệnh chóng mặt phụ thuộc vào liều lượng thuốc, nên liều có thể được nâng lên một cách từ từ.

QUÁ LIỀU

Một trường hợp cá biệt, một bé 4 tuổi dùng thuốc quá liều cấp tính (2100 mg), người ta đã thấy các biểu hiện sau đây : nôn mửa, buồn ngủ, hôn mê, run rẩy, giảm huyết áp. Sự hồi phục đã yên ổn.

Không có thuốc giải độc đặc trị, nhưng trong trường hợp dùng quá liều, nên rửa dạ dày và dùng than hoạt.

BẢO QUẢN

Để chỗ khô, giữ ở nhiệt độ khoảng 15-25°C. Tránh ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

494. SUBSYDE-CR

RAPTAKOS BRETT
Viên nang phóng thích có kiểm soát 100 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diclofenac sodium	100 mg

ĐỘC TÍNH

Diclofenac sodium không sinh khối u trên chuột cho đến liều uống 20 $mg.kg^{-1}$ trong suốt thời kỳ có thai. Khả năng sinh sản của chuột cống trắng, đực lẫn cái, không bị ảnh hưởng, dù vậy một số tác dụng độc bào thai đã được ghi nhận ở liều hàng ngày 2-4 $mg.kg^{-1}$. Điều này có nghĩa là thuốc có khả năng gia tăng hấp thu vào trong tử cung và/hoặc có khả năng giảm số lượng con trong một lứa đẻ đủ tháng và giảm cân con vật sơ sinh. Tuy nhiên, sự phát triển sau đó và khả năng sống sót của chuột con lại tương đương với lô chứng. Diclofenac cho đến liều 10 $mg.kg^{-1}$ trong suốt thai kỳ không thấy có tác dụng sinh quái thai ở chuột cống.
Trong các nghiên cứu dùng liều cao, nhiều súc vật đã chết vì loét dạ dày và ruột.
Trong các nghiên cứu trên thỏ, không thấy có tác dụng sinh quái thai và sự phát triển của bào thai vẫn tốt ở liều 10 mg mỗi ngày vào ngày thứ 7-16 sau khi giao hợp.
Nghiên cứu độc cấp diễn đã chứng minh liều LD_{50} là 226-240 $mg.kg^{-1}$. Nghiên cứu độc trường diễn cho thấy có xuất huyết, loét và đôi khi thủng tiêu hóa tùy liều và không thấy có biến đổi độc hại nào khác.

DƯỢC LỰC

Diclofenac là một thuốc chống viêm không phải steroid (NSAID) rất hiệu lực kèm theo tác dụng giảm đau và hạ sốt. Thuốc cũng có một chút tác dụng tăng uric niệu.
Nghiên cứu trên các hệ tế bào thích hợp cho thấy diclofenac ức chế hữu hiệu cyclo-oxygenase, làm giảm rõ nét sự hình thành các prostaglandin như PgF_2^a và PgE_2, prostacyclin và các sản phẩm thromboxane là các chất trung gian có tính chìa khóa của hiện tượng viêm. Hơn nữa, diclofenac sodium còn điều hòa con đường lipoxygenase và làm biến đổi có ý nghĩa sự phóng thích và chuyển hóa acid arachidonic. Diclofenac sodium làm giảm lượng acid arachidonic tự do trong tế bào bằng cách thúc đẩy sự kết hợp của nó vào các triglycerid mà sau đó dẫn đến tình trạng giảm tỷ lệ hình thành các sản phẩm lipoxygenase. Trên mô hình gây viêm khớp trợ giúp, diclofenac chống viêm mạnh hơn aspirin và tương đương với indomethacine.
Diclofenac ăn mòn niêm mạc dạ dày và kéo dài thời gian máu chảy.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Subsyde-CR là một chế phẩm đa đơn vị với nhiều viên hoàn nhỏ. Mỗi hoàn gồm một lõi với nhiều lớp thuốc và màng đặc biệt xếp xen kẽ bao quanh có khả năng kiểm soát tốc độ khuếch tán của thuốc bên trong. Sau khi uống vào, vỏ nang gelatin tan ra nhanh chóng và phóng thích các viên hoàn nhỏ vào trong dạ dày. Nước thấm thấu vào các viên hoàn nhỏ ngay từ dạ dày và hòa tan diclofenac cho đến khi bão hòa. Các viên hoàn nhỏ sau đó được rải đều dọc theo ống ruột và màng thẩm tách đảm bảo cho thuốc khuếch tán chậm và đều ra lòng ruột xung quanh, độc lập với thành phần chứa trong ruột. Tiến trình này diễn ra đều đặn, chậm rãi hết lớp này đến lớp khác cho đến khi thuốc đã được khuếch tán ra hết, các viên hoàn nhỏ xẹp đi và được đào thải ra ngoài. Thuốc được phóng thích đều dọc suốt ống tiêu hóa dẫn đến sự hấp thụ thuốc đều và nồng độ diclofenac huyết tương được duy trì đều trong suốt 24 giờ sau chỉ một liều uống.

Hấp thu : Diclofenac trong Subsyde-CR được hấp thu hoàn toàn từ ống tiêu hóa. Sau khi uống 100 mg Subsyde-CR, nồng độ huyết tương đỉnh trung bình đạt đến 1,39 mg/ ml sau khoảng thời gian trung bình là 4,83 giờ. Diễn tiến dược động học không thay đổi sau khi dùng lập lại liều thuốc. Diện tích vùng dưới đường cong biểu diễn nồng độ (AUC) là 18,87 mg.h/ ml.

Phân phối : Hơn 99% diclofenac được gắn có thể nhả khỏi albumin huyết tương người. Cũng như các thuốc chống viêm không phải steroid khác, diclofenac phân tán được vào trong và ra khỏi hoạt dịch khớp. Sự phân tán vào trong khớp xảy ra khi lượng thuốc trong huyết tương cao hơn trong hoạt dịch khớp. Có rất ít dữ liệu về sự xuyên thấm vào mô của người, nhưng ở chuột nhắt nồng độ thuốc cao nhất được tìm thấy ở gan, mật và thận nhưng chỉ có một lượng nhỏ trong não và tủy sống.

Chuyển hóa và bài tiết : Diclofenac được thải ra thông qua sự chuyển hóa và sau đó bài tiết qua nước tiểu và mật dưới dạng liên hợp với glucuronide và sulphat của các chất chuyển hóa. Khoảng 65% liều dùng bài tiết qua nước tiểu và khoảng 35% qua mật.

Một nghiên cứu trên sáu bà mẹ điều trị trong 1 tuần lễ với 100 mg diclofenac sodium mỗi ngày, không có mẫu nào trong 59 mẫu sữa có chứa lượng thuốc nguyên dạng mà có thể dò ra được (giới hạn của việc dò ra là 10 $mg.l^{-1}$).

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Từ khi diclofenac được giới thiệu, đã có hơn một ngàn bài báo được công bố báo cáo kết quả của việc dùng thuốc này cho gần 100.000 bệnh nhân.

Liều diclofenac uống hàng ngày 75-150 mg đã được nghiên cứu là tốt so với liều điều trị của các NSAID khác trong các công trình nghiên cứu lâm sàng có đối chứng trên các bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, viêm xương khớp và viêm cột sống dính khớp.

Diclofenac là một thuốc chống viêm và giảm đau hữu hiệu trong thực tiễn lâm sàng và được sử dụng rộng rãi trong điều trị viêm khớp dạng thấp và viêm xương khớp. Trong lâm sàng, diclofenac có hiệu lực tương tự như indomethacine hay aspirin và ít tác dụng phụ hơn hai loại

http://tieulun.hopto.org

thuốc này. Diclofenac làm giảm sưng khớp và giảm đau ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp nhưng không có tác dụng lâu dài lên quá trình diễn tiến của bệnh. Diclfenac hữu hiệu trong việc điều trị đau sau mổ và có ở dạng thuốc tiêm. Diclofenac ức chế sự kết dính của tiểu cầu và kéo dài thời gian máu chảy. Bằng việc ức chế sự tổng hợp prostaglandin trong tử cung phụ nữ mang thai, thuốc có thể làm chậm trễ thời điểm bắt đầu đau đẻ.
Diclofenac không ảnh hưởng trên chức năng thận của người bình thường nhưng có thể làm xấu thêm chức năng thận của bệnh nhân có tình trạng lưu lượng tuần hoàn qua thận tùy thuộc vào sự dãn mạch do prostaglandin E_2 (như tăng huyết áp, tiểu đường, xơ gan và các tình trạng khác). Diclofenac có thể ăn mòn dạ dày, một phần do trực tiếp kích ứng niêm mạc dạ dày và một phần do ức chế sự tổng hợp các prostaglandin bảo vệ tế bào.

CHỈ ĐỊNH

Các bệnh cơ xương (như thần kinh tọa, bong gân, dãn cơ, v.v...) ; bệnh thấp ngoài khớp (như viêm gân, viêm bao hoạt dịch, viêm mô xơ) ; viêm khớp dạng thấp ; viêm xương khớp ; viêm đốt sống cổ ; viêm cột sống dính khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng cảm đối với diclofenac sodium. Viêm loét tiêu hóa. Bệnh nhân có cơ địa hen suyễn mà có thể lên cơn suyễn, mề đay hay viêm mũi cấp do acid acetylsalicylic hay do các thuốc ức chế sự tổng hợp prostaglandin khác gây nên.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Do dạng bào chế áp dụng công nghệ DRCM, tác dụng phụ tại chỗ lẫn toàn thân sau đây của diclofenac dạng bào chế thông thường là tối thiểu : Loét dạ dày tá tràng, xuất huyết tiêu hóa (có thể xảy ra mà không có triệu chứng cảnh báo hoặc không có tiền sử bệnh, và thường ở người cao tuổi bị nặng hơn), viêm loét đại tràng, bệnh Crohn hoặc bất thường huyết học.
Cũng như các NSAIDs khác, bệnh nhân suy gan, tim hay thận nặng, bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu hay đang phục hồi sau giải phẫu lớn hoặc người cao tuổi cần được theo dõi sát. Bệnh nhân dùng dài ngày cần được xét nghiệm theo dõi chức năng thận, chức năng gan (có thể gia tăng các men gan) và công thức máu để lượng giá nguy cơ. Nếu các xét nghiệm chức năng gan bất thường vẫn kéo dài hay nặng lên, và có các dấu chứng hay triệu chứng lâm sàng cho thấy bệnh gan phát triển hay nếu xuất hiện các bất thường khác (như tăng bạch cầu ưa eosin, nổi mẩn), cần phải ngưng dùng diclofenac sodium. Ảnh hưởng trên chức năng thận thường có thể đảo ngược được nếu ngưng dùng diclofenac sodium.
Diclofenac sodium có thể làm bùng phát bệnh của người bị loạn chuyển hóa porphyrin gan.
Như các NSAIDs khác, diclofenac sodium ức chế sự kết tập tiểu cầu có thể đảo ngược được.
Dùng cho phụ nữ mang thai và cho con bú :
Dù thực nghiệm trên súc vật không thấy gây quái thai, vẫn không nên dùng diclofenac sodium cho phụ nữ mang thai trừ trường hợp có những lý do xác đáng phải dùng. Nếu sử dụng, nên với liều thấp nhất có hiệu lực. Dùng các thuốc ức chế sự tổng hợp prostaglandin có thể làm cho

http://tieulun.hopto.org

đóng sớm ống động mạch Botal (ductus arteriosus) hoặc đờ tử cung (uterin inertia), do đó không nên kê đơn thuốc loại này vào 3 tháng cuối của thai kỳ.
Theo dõi việc uống diclofenac sodium liều 50 mg mỗi 8 giờ, người ta nhận diện được vết của thuốc trong sữa mẹ nhưng ở lượng rất nhỏ đến mức không mong có tác dụng ngoại ý trên trẻ sơ sinh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khả năng tương tác nguy hiểm :
- Digoxin : Đã có báo cáo diclofenac làm gia tăng nồng độ digoxin trong huyết tương, nhưng không thấy dấu chứng lâm sàng của tình trạng quá liều.
- Thuốc lợi tiểu : Các thuốc NSAIDs khác nhau được biết là ức chế hoạt tính của các thuốc lợi tiểu và có khả năng ảnh hưởng đến các thuốc lợi tiểu giữ potassium, vì vậy cần theo dõi nồng độ potassium huyết thanh.
- Methotrexate : Cần theo dõi cẩn thận nếu dùng diclofenac chung với methotrexate trong vòng 24 giờ, vì các NSAIDs có thể làm gia tăng nồng độ methotrexate trong huyết tương và do đó làm gia tăng độc tính.

Tương tác khác :
- Diclofenac được báo cáo là làm giảm nồng độ salicylate và ngược lại.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ở liều điều trị, Subsyde-CR nói chung được dung nạp tốt. Dù vậy, lúc bắt đầu điều trị, thỉnh thoảng có thể có bệnh nhân than phiền đau xót thượng vị, buồn nôn, tiêu chảy, chóng mặt hay nhức đầu. Các tác dụng không mong muoẫn này thường nhẹ. Phù ngoại vi và phản ứng ngoài da như nổi mẩn đỏ, mề đay và chàm cũng đã được quan sát thấy.
Các tác dụng phụ trên thần kinh trung ương như mệt mỏi, khó ngủ và kích ứng sau khi dùng Subsyde-CR rất hiếm khi được báo cáo mặc dù đã được quan sát thấy ở các thuốc chống viêm không steroid khác. Có một vài báo cáo về viêm loét dạ dày tá tràng, xuất huyết, phản ứng tăng cảm (như co thắt phế quản, phản ứng quá mẫn), men transaminase tăng, viêm gan, suy thận và hội chứng thận hư biến. Các trường hợp cá biệt giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu cũng được quan sát thấy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Uống một viên nang mỗi ngày trong khoảng 6 giờ chiều đến 8 giờ tối.

495. SUCCINIMIDE PHARBIOL

LABOMED - SERP
c/o GALIEN

http://tieulun.hopto.org

bột pha hỗn dịch uống : hộp 30 gói.
THÀNH PHẦN

	cho 1 gói	
Succinimide	3 g	

DƯỢC LỰC
Giảm oxalat-niệu.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Succinamide được hấp thu nhanh. Dùng 3 g succinamide mỗi 8 giờ cho người có thể trọng nặng 75 kg, sau 7 liều nồng độ trong máu đạt được từ 0,06 đến 0,11 mg/l.
Succinamide được đào thải chủ yếu dưới dạng không bị biến đổi, và một lượng nhỏ dưới dạng CO_2 được đào thải qua đường thở.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị hỗ trợ sỏi thận trong đó acide oxalique chiếm ưu thế.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Trong thời gian điều trị phải có chế độ ăn ít calci (không uống sữa và các sản phẩm từ sữa).
Phải tăng cường bài niệu bằng cách uống nhiều nước có ít chất khoáng trong thời gian điều trị.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Không có số liệu về khả năng gây quái thai trên động vật. Trên lâm sàng, hiện nay chưa có số liệu xác đáng để đánh giá khả năng gây dị dạng bào thai hay độc phôi khi dùng trong thai kỳ. Hơn nữa, không nên dùng thuốc để điều trị sỏi thận trong thời gian mang thai, do đó không chỉ định thuốc này cho phụ nữ có thai.
Lúc nuôi con bú :
Do thiếu số liệu về dược động của thuốc, không dùng thuốc này trong thời gian cho con bú.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Hiếm khi có trường hợp không dung nạp đường tiêu hóa, nổi ban ở da. Các phản ứng này sẽ tự khỏi khi ngưng thuốc.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dùng cho người lớn.
Mỗi lần 1 gói, ngày 3 lần (tương đương 9 g/ngày).
Hòa phần thuốc trong gói với 1 ly nhiều nước, có thêm đường hoặc không, uống trước bữa ăn.

http://tieulun.hopto.org

496. SULFARLEM 12,5 mg

SOLVAY
c/o KENI - OCA
viên bao : hộp 60 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Anétholtrithione	12,5 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc có tác động hướng gan, mật.
Sulfarlem là thuốc gây kích thích chức năng mật.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Anétholtrithione được hấp thu một phần qua đường uống, sau đó được chuyển hóa nhanh, chủ yếu bằng cách khử gốc methyl bằng oxy hóa sau đó thành lập những chất kết hợp. ADT là chất chuyển hóa chính, được bài tiết nhanh qua nước tiểu, một phần dưới dạng kết hợp.
CHỈ ĐỊNH
- Được chỉ định điều trị các rối loạn tiêu hóa như trướng bụng, chậm tiêu, ợ, đầy hơi, buồn nôn.
- Được chỉ định điều trị chứng thiếu nước bọt do dùng thuốc, sau xạ trị, thiếu nước bọt ở người lớn tuổi.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tắc nghẽn đường mật.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Đôi khi làm mềm phân và có khuynh hướng gây lỏng.
Nước tiểu nhuộm màu vàng đậm là hiện tượng bình thường.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Uống thuốc nửa giờ trước các bữa ăn.
Người lớn : 1 đến 2 viên, 3 lần/ngày.
Trẻ em :
- từ 10 đến 15 tuổi : 3 viên/ngày ;
- từ 6 đến 10 tuổi : 2 viên/ngày

497. SULFARLEM CHOLINE

http://tieulun.hopto.org

SOLVAY
c/o KENI - OCA
viên bao : hộp 60 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Choline bitartrate	300 mg
Anétholtrithione	5 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc lợi mật. Anétholtrithione có tác động trực tiếp lên tế bào gan và choline bitartrate ngăn ngừa các trường hợp thoái hóa mỡ.
CHỈ ĐỊNH
- Các rối loạn khó tiêu, trướng bụng thượng vị, chậm tiêu hóa, ợ, đầy hơi, buồn nôn.
- Hỗ trợ điều trị chứng thoái hóa mỡ.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Tắc mật.
- Suy tế bào gan nặng.
- Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Đôi khi làm mềm phân và có khuynh hướng gây lỏng.
Nước tiểu nhuộm màu vàng đậm là hiện tượng bình thường.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Uống thuốc nửa giờ trước các bữa ăn.
Người lớn : 2 đến 4 viên/lần, 3 lần/ngày.
Trẻ em :
- từ 5 đến 10 tuổi : 1 đến 3 viên/ngày.
- từ 10 đến 15 tuổi : 2 đến 6 viên/ngày.

498. SURGAM

HOECHST-MARION-ROUSSEL / ROUSSEL VIETNAM
[AVENTIS PHARMA]
Viên nén dễ bẻ 100 mg : hộp 30 viên.
THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Acide tiaprofénique	100 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng viêm không stéroide. Có hoạt tính kháng viêm, giảm đau, hạ nhiệt.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị dài hạn các triệu chứng trong :

- Viêm thấp khớp mạn tính, nhất là viêm đa khớp dạng thấp.
- Bệnh thoái khớp gây đau và mất khả năng làm việc.

Điều trị triệu chứng ngắn hạn các cơn đau cấp tính của :

- Bệnh thoái khớp,
- Đau thắt lưng, đau rễ thần kinh nặng.

Khoa chấn thương: gãy xương, giập, bong gân, hậu phẫu.

Điều trị triệu chứng đau trong các trường hợp viêm tai mũi họng và răng miệng. Trong chỉ định này, phải cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ, đặc biệt là nguy cơ lan rộng cuả sự nhiễm trùng kết hợp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn với acide tiaprofénique, kháng viêm không stéroide, aspirine.
- Tiền sử bệnh suyễn dù do hoặc không do aspirine hoặc những thuốc kháng viêm không stéroide gây ra.
- Loét dạ dày tá tràng đang tiến triển hoặc tiền căn loét dạ dày tá tràng.
- Suy gan hay suy thận nặng.
- Phụ nữ mang thai.
- Trẻ em dưới 3 tuổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

- Có nguy cơ quá mẫn chéo giữa aspirine và thuốc kháng viêm không stéroide. Không được dùng acide tiaprofénique ở bệnh nhân có tiền sử bệnh suyễn.
- Cẩn thận khi dùng kháng viêm không stéroide trong các bệnh nhiễm trùng hay có nguy cơ nhiễm trùng cho dù được kiểm soát tốt do thuốc có khả năng làm giảm sức đề kháng tự nhiên của cơ thể chống lại nhiễm trùng và/hay che khuất các dấu hiệu thông thường của sự nhiễm trùng.
- Theo dõi các triệu chứng đường tiêu hóa, ngưng điều trị trong trường hợp có xuất huyết dạ dày ruột.
- Nếu điều trị lâu dài, nên kiểm tra chức năng gan, thận và máu.
- Ngưng điều trị khi có ban mụn nước.

http://tieulun.hopto.org

Thận trọng lúc dùng :

- Khi bắt đầu điều trị, phải theo dõi kỹ việc bài niệu và chức năng thận ở những bệnh nhân suy tim, suy gan và suy thận mạn tính, những bệnh nhân có dùng thuốc lợi tiểu, và đặc biệt là người có tuổi.
- Các triệu chứng về niệu và viêm bàng quang được ghi nhận với acide tiaprofénique và các thuốc kháng viêm không stéroide khác. Khi có bất kỳ một triệu chứng nào về tiết niệu xuất hiện, phải chấm dứt ngay việc điều trị bằng acide tiaprofénique.
- Cảnh giác các đối tượng điều khiển phương tiện giao thông và sử dụng máy móc về nguy cơ bị choáng váng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chống chỉ định dùng trong thời kỳ có thai.

Lúc nuôi con bú :

Tránh dùng cho phụ nữ nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Các thuốc chống đông máu đường uống :do tăng nguy cơ xuất huyết.
- Méthotrexate : do làm tăng độc tính trên máu của méthotrexate, nhất là khi chất này được sử dụng ở liều cao.
- Các thuốc kháng viêm không stéroide khác (bao gồm các salicylate ở liều cao) : do tăng nguy cơ gây loét và xuất huyết đường tiêu hóa.
- Héparine (đường toàn thân) : do tăng nguy cơ xuất huyết.
- Lithium : do có nguy cơ tăng lithium huyết có thể đạt đến các giá trị gây độc.
- Ticlopidine : do tăng nguy cơ xuất huyết.

Thận trọng khi phối hợp :

- Các thuốc lợi tiểu : cho bệnh nhân uống nhiều nước, theo dõi chức năng thận trong thời gian đầu trị liệu do có nguy cơ gây suy thận cấp tính ở bệnh nhân mất nước hoặc bị giảm lượng máu.
- Thuốc ức chế men chuyển : giảm tác dụng hạ huyết áp.

Lưu ý khi phối hợp :

- Thuốc ức chế bêta : giảm tác dụng hạ huyết áp.
- Ciclosporine : tăng tác dụng độc trên thận.
- Vòng tránh thai : giảm hiệu lực của vòng tránh thai.
- Thuốc tan huyết khối : tăng nguy cơ xuất huyết.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn dạ dày ruột : thường gặp : buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau thượng vị (khi bắt đầu điều trị) ; hiếm khi : loét, xuất huyết và thủng đường tiêu hóa (sau khi điều trị kéo dài).

Phản ứng quá mẫn :

http://tieulun.hopto.org

- da : phát ban, nổi mày đay, ngứa, ban xuất huyết. Hiếm khi gây ban đỏ đa dạng và ban mụn nước (hội chứng Stevens Johnson và hội chứng Lyell).
- hô hấp : lên cơn suyễn, nhất là ở những người đã có dị ứng với aspirine và các thuốc kháng viêm không stéroide khác.
- khó chịu toàn thân kèm hạ huyết áp, phù Quincke, sốc phản vệ.

Thận : suy thận, hồi phục được.

Rối loạn tiết niệu : đau bàng quang, tiểu buốt, tiểu láu, tiểu ra máu. Các rối loạn này sẽ khỏi khi ngưng dùng thuốc.

Rối loạn hệ thần kinh trung ương : hiếm khi gây chóng mặt.

Rối loạn máu : giảm tiểu cầu, ban xuất huyết.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn và trẻ em trên 3 tuổi.

Uống thuốc với nhiều nước hoặc hòa tan thuốc trong một ly nước lớn. Uống trong các bữa ăn.

Thời gian điều trị từ 5 đến 10 ngày.

Người lớn :

Liều tấn công : 2 viên, 3 lần/ngày.

Liều duy trì : tính từ ngày thứ tư : 3-4 viên/ngày.

Trẻ em trên 3 tuổi : 10 mg/kg/ngày, chia làm 3-4 lần.

THUỐC VẦN T

499. TADENAN

DEBAT

[FOURNIER GROUP VIETNAM]

viên nang mềm : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dịch chiết Pygeum africanum	50 mg

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Trên thực nghiệm, người ta đã xác định được tác dụng của dịch chiết Pygeum africanum trên sự chống tăng sinh ở nguyên bào sợi được kích thích bởi b-FGF (yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi tính kiềm), mà vai trò trong bệnh căn học hiện nay đã được gợi ra. Mặt khác, điều rất đáng chú ý là dịch chiết Pygeum africanum không can thiệp vào hoạt động kích thích tố của hệ sinh dục nam.

CHỈ ĐỊNH

Rối loạn đường tiểu trung bình liên quan đến việc tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt.

Di chứng của phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tác động của Tadenan trên các rối loạn chức năng không loại trừ các kiểm tra y tế thông thường, Tadenan không thể thay thế được phẫu thuật.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi gây rối loạn đường tiêu hóa : nôn mửa, táo bón hoặc tiêu chảy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 viên buổi sáng và tối, nên dùng thuốc trước các bữa ăn.

Thông thường, điều trị trong 6 tuần, có thể kéo dài đến 8 tuần.

Có thể lặp lại điều trị nếu cần thiết.

500. TAGAMET

SMITHKLINE BEECHAM

viên bao 200 mg : hộp 50 viên.

viên bao 400 mg : hộp 30 viên.

viên bao 800 mg : hộp 15 viên.

viên sủi 800 mg : ống 15 viên.

ống tiêm 200 mg/2 ml : hộp 10 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên bao	
Cimetidine	200 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên bao	
Cimetidine	400 mg

cho 1 viên bao	
Cimetidine	800 mg

cho 1 viên sủi	
Cimetidine	800 mg

cho 1 ống tiêm	
Cimetidine	200 mg

CHỈ ĐỊNH

Điều trị loét tá tràng hoặc loét dạ dày lành tính bao gồm loét do các thuốc kháng viêm không steroid, loét tái phát và loét chỗ nối, trào ngược dạ dày - thực quản và các bệnh khác mà tác động giảm tiết acid dịch vị của Tagamet cho thấy có hữu ích.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với cimetidine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân suy thận, nên giảm liều theo độ thanh thải creatinine. Tagamet có thể làm kéo dài sự đào thải của thuốc được chuyển hóa qua con đường oxy hóa ở gan. Tương tác dược lý với các thuốc chống đông loại uống, phenytoin, theophylline và lignocaine loại tiêm tĩnh mạch có thể có ý nghĩa trên lâm sàng. Điều trị với Tagamet có thể che đậy các triệu chứng và cho phép làm lành tạm thời ung thư dạ dày. Nên đặc biệt lưu ý đến khả năng làm chậm trễ chẩn đoán ở

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân trung niên và cao tuổi hơn, mới bị các triệu chứng đau dạ dày hay vừa mới thay đổi triệu chứng đau dạ dày. Nên thận trọng theo dõi đều đặn bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày, đặc biệt là ở người lớn tuổi đang được điều trị với Tagamet và một thuốc kháng viêm không steroid. Ở bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc hay đang bị các bệnh có thể làm giảm số lượng tế bào máu, nên lưu ý đến khả năng rằng tác động đối kháng thụ thể H_2 có thể làm tăng tác dụng này. Nồng độ cimetidine tuần hoàn trong máu bị giảm qua lọc máu và nên dùng cimetidine sau khi lọc máu, tuy nhiên, nồng độ thuốc không thay đổi trong thẩm phân phúc mạc. Nên tránh tiêm tĩnh mạch nhanh cimetidine (dưới 5 phút).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Cũng giống như các thuốc khác, nên tránh dùng thuốc lúc có thai ngoại trừ có ý kiến của bác sĩ cho là cần thiết. Chưa có dữ liệu đánh giá đầy đủ về sự sử dụng thuốc trong thời kỳ nuôi con bú ở người.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trên 56 triệu bệnh nhân đã được điều trị với Tagamet trên toàn thế giới và tác dụng ngoại ý được báo cáo không thường xuyên. Tiêu chảy, chóng mặt, nổi ban hay viêm mạch quá mẫn, thường nhẹ và thoáng qua, và chứng mệt mỏi cũng đã được báo cáo. Chứng to vú ở nam giới đã được ghi nhận và hầu như hồi phục sau khi ngưng thuốc. Đôi khi có các báo cáo về gia tăng nồng độ creatinine huyết tương, tăng transaminase huyết thanh và một vài trường hợp viêm gan hiếm gặp. Đã xuất hiện tình trạng lú lẫn có hồi phục, thường là ở người lớn tuổi hay bệnh nhân có sẵn bệnh nặng như ở bệnh nhân bị suy thận. Chứng giảm tiểu cầu và giảm bạch cầu, bao gồm cả mất bạch cầu hạt, có tính hồi phục sau khi ngưng thuốc đã được báo cáo hiếm khi xuất hiện ; giảm toàn thể huyết cầu và thiếu máu bất sản đã được báo cáo rất hiếm. Có rất ít báo cáo về viêm thận kẽ, viêm tụy cấp, sốt, nhức đầu, đau cơ, đau khớp, chậm nhịp xoang, nhịp tim nhanh và blốc tim, tất cả đều có hồi phục khi ngưng điều trị. Cũng giống như các thuốc đối kháng thụ thể H_2 khác, có rất hiếm báo cáo về trường hợp phản vệ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tagamet thường được dùng theo đường uống, nhưng có thể dùng theo đường tiêm hay qua ống thông mũi dạ dày để thay thế toàn bộ hay một phần liều uống được đề nghị khi không thể dùng theo đường uống hay đường này được cân nhắc cho là không thích hợp. Tổng liều hàng ngày theo bất cứ mọi đường dùng thường không vượt quá 2,4 g. Nên giảm liều ở bệnh nhân suy thận.

Người lớn - dùng theo đường uống : Đối với những bệnh nhân loét tá tràng hay loét dạ dày lành tính, nên dùng liều đơn hàng ngày 800 mg vào lúc đi ngủ. Có thể dùng 400 mg hai lần mỗi ngày trong bữa ăn sáng và vào lúc đi ngủ.

Người lớn - dùng theo đường tiêm bắp : Liều tiêm bắp thường là 200 mg, có thể lập lại mỗi bốn đến sáu giờ.

Người lớn - dùng theo đường tiêm tĩnh mạch : Liều tiêm tĩnh mạch thông thường là 200 - 400

http://tieulun.hopto.org

mg, có thể lập lại mỗi bốn đến sáu giờ. Nếu không thể tránh việc tiêm tĩnh mạch trực tiếp, nên tiêm chậm 200 mg tối thiểu 5 phút, và có thể lập lại mỗi bốn đến sáu giờ. Tiêm tĩnh mạch nhanh có thể gây loạn nhịp tim. Nếu bệnh nhân bị suy tim mạch, hay khi cần dùng liều cao hơn, nên pha loãng liều và tiêm ít nhất 10 phút. Trong những trường hợp này tốt hơn nên dùng theo đường tiêm truyền.
Người lớn tuổi : Có thể dùng liều thông thường dành cho người lớn trừ phi có suy thận rõ rệt.
Trẻ em (trên 1 tuổi) : 25-30 mg/kg thể trọng mỗi ngày chia làm nhiều lần theo đường uống hay đường tiêm.
Trẻ em (dưới 1 tuổi) : Chưa được khảo sát đầy đủ ; sử dụng liều 20 mg/kg thể trọng mỗi ngày, chia làm nhiều lần.

501. TAMIK

LAPHAL
c/o HYPHENS
Viên nang mềm 3 mg : hộp 60 viên - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Dihydroergotamine mesilate	3 mg
Tá dược : macrogol 400, nước tinh khiết, glycerol, acide ascorbique, propyleneglycol, gelatine, dioxyde de titane, oxyde sắt III.	

DƯỢC LỰC
Thuốc trị chứng đau nửa đầu (N : hệ thần kinh trung ương).
Dihydroergotamine có các đặc tính chủ yếu như sau :
- Trên hệ thống động mạch cảnh ngoài sọ não, thuốc có tác động chủ vận từng phần (kích thích), nhất là trên các thụ thể serotoninergic.
- Thuốc có tác động chủ vận từng phần trên các thụ thể a-adrenergic của mạch máu, tác động này rất được ghi nhận trên tuần hoàn tĩnh mạch ; người ta đã chứng minh rằng tác dụng gây co mạch có thể có liên quan một phần đến sự tổng hợp một chất được gọi là "prostaglandine-like"
Khi dùng liều cao, dihydroergotamine có tác động như một chất gây phong bế các thụ thể a-adrenergic và serotoninergic.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc được hấp thu nhanh.

Thuốc có ái lực cao với mô.

Thuốc được đào thải chủ yếu qua mật và qua phân.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị nền tảng chứng nhức nửa đầu và nhức đầu.
- Cải thiện các triệu chứng có liên quan đến suy tĩnh mạch bạch huyết (chân nặng, đau, khó chịu khi mới bắt đầu nằm).
- Được đề nghị trong điều trị chứng hạ huyết áp tư thế.
- Các rối loạn xảy ra trong điều trị với thuốc an thần và hưng phấn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Đã biết bị quá mẫn cảm với các dẫn xuất của nấm cựa gà.
- Nhóm macrolide (ngoại trừ spiramycine), sumatriptan : xem phần Tương tác thuốc.

Tương đối :

Bromocriptine (xem phần Tương tác thuốc).

Phụ nữ đang cho con bú (xem phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên uống thuốc lúc đói.

Thận trọng khi sử dụng trong trường hợp bệnh nhân bị suy gan nặng hay suy thận nặng mà không được làm thẩm tách.

Cần tăng cường theo dõi trong trường hợp bệnh nhân có tiền sử bệnh lý động mạch.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các kết quả nghiên cứu được thực hiện trên động vật không cho thấy thuốc có tác động gây quái thai, do đó thuốc không thể gây dị tật cho bào thai khi sử dụng cho người. Trên thực tế, cho đến nay, các chất gây dị tật bào thai khi dùng cho người đều là những chất gây quái thai khi sử dụng cho động vật trong những công trình nghiên cứu được thực hiện trên cả hai loài.

Hiện nay còn thiếu các số liệu thỏa đáng để đánh giá tác dụng gây dị tật bào thai hay độc tính trên phôi của dihydroergotamine khi sử dụng trong thời gian mang thai. Tuy nhiên, về mặt lý thuyết nếu dùng liều cao có thể gây tăng co bóp tử cung.

Do đó nên thận trọng tránh sử dụng dihydroergotamine trong thời gian mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Do thiếu số liệu về sự bài tiết của thuốc qua sữa mẹ, không sử dụng thuốc này nếu muốn cho con bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm macrolide (tất cả ngoại trừ spiramycine) ; do suy từ érythromycine, josamycine và clarithromycine : có thể gây các triệu chứng ngộ độc ergotine với khả năng gây hoại tử đầu chi (do làm giảm sự đào thải các alcaloide của nấm cựa gà ở gan).
- Sumatriptan : trên lý thuyết có thể làm tăng nguy cơ gây co thắt mạch vành. Cần phải giữ một thời hạn là 24 giờ từ lúc ngưng dùng dihydroergotamine cho tới lúc dùng sumatriptan. Tương tự, chỉ dùng thuốc này cách 6 giờ sau khi dùng sumatriptan.

Không nên phối hợp :
- Bromocriptine : có thể gây co mạch và/hoặc gây cơn cao huyết áp kịch phát.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể gây buồn nôn, nhất là khi uống thuốc lúc đói.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Uống thuốc với một ly nước trong bữa ăn, mỗi lần một viên, 2 đến 3 lần/ngày.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp đã xác nhận bị ngộ độc ergotine ở mạch máu, cần phải cấp cứu ở bệnh viện : thường cần phải tiến hành truyền héparine phối hợp với một chất gây giãn mạch, và tùy tình hình có thể phối hợp với một corticoide.

502. TANAKAN

BEAUFOUR IPSEN

Dung dịch uống 40 mg/ml : lọ 30 ml + dụng cụ định liều (1 liều = 1 ml).

Viên bao 40 mg : hộp 30 viên, hộp 500 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều	
Chiết xuất từ Ginkgo biloba được tiêu chuẩn hóa (EGb 761)	40 mg
(Dung dịch nước-cồn chuẩn độ khoảng 55deg)	

cho 1 viên	
Chiết xuất từ Ginkgo biloba được tiêu chuẩn hóa (EGb 761)	40 mg
(Lactose)	

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Các tính chất của Tanakan là hợp lực của các hoạt tính được chứng minh trên chuyển hóa tế bào, lưu biến vi tuần hoàn và vận mạch các mạch máu lớn. Chiết xuất của Ginkgo biloba có tác dụng điều hòa vận mạch trên toàn bộ mạch máu : động mạch, mao mạch, tĩnh mạch. Tác dụng phụ thuộc vào liều lượng và thay đổi tùy theo tính chất, đường kính và nguồn gốc mô của mạch máu và tùy theo cả trương lực cơ bản và tình trạng của thành mạch, kích thích sự tiết EDRF từ nội mô (Endothelium derived relaxing factor). EGb chống lại sự co thắt động mạch, gây giãn tiểu động mạch và ngược lại làm co tĩnh mạch, điều hòa độ giãn tĩnh mạch đáp ứng với các thay đổi tư thế, giảm tính thấm quá độ của mao mạch và tăng cường sức bền mao mạch. EGb chống phù mạnh ở não lẫn ngoại biên, che chở hàng rào máu - não và máu - võng mạc. Mặt khác, Tanakan ức chế mạnh sự tăng tính thủy phân proteine của huyết thanh gây ra bởi nhiều hiện tượng bệnh lý. Những hiệu quả về lưu biến học của Tanakan đã được nghiên cứu in vitro và in vivo trên sự tăng kết tập tiểu cầu và hồng cầu và các quá trình tạo huyết khối của vi tuần hoàn. Các tính chất này có vẻ được chứng minh bởi tác dụng ổn định màng tế bào, do can thiệp vào sự chuyển hóa các prostaglandine, do ức chế tác dụng của vài loại autocoids (histamine, bradykinine,...) và do tác dụng ức chế "yếu tố hoạt hóa tiểu cầu" (PAF). Những công trình nghiên cứu đã chứng minh Tanakan có tính bảo vệ trên chuyển hóa tế bào và đặc biệt là các nơron ở não và các tế bào thần kinh cảm giác. Trên các động vật thử nghiệm, tác động bảo vệ của Tanakan thể hiện trên tỷ lệ sống sót, sự cải thiện ở não nồng độ ATP và giảm nồng độ lactate và một sự bắt giữ tốt hơn glucose và O_2. Về mặt hành vi, tác động này thể hiện bằng sự cải thiện thành tích khi làm những test khác nhau. Tanakan có ảnh hưởng đến sự phóng thích, giữ lại và thoái biến những chất trung gian thần kinh (noradrenaline, dopamine, acetylcholine,...) hoặc can thiệp vào khả năng liên kết của chúng với các thụ thể ở màng. Vài tác dụng dược lý của EGb có vẻ có liên quan đến tác động đối kháng mạnh với sự sản xuất gốc tự do và sự peroxyde hóa lipide của màng tế bào.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở động vật, sau khi cho uống chất chiết xuất có đánh dấu bằng carbone 14, nghiên cứu về sự hấp thu và phân phối của sản phẩm cho thấy sự hấp thu EGb nhanh và hoàn toàn. Sự cân bằng phóng xạ vào 72 giờ sau cho thấy sự thải ra trong CO_2 thở ra và trong nước tiểu. Đo phóng xạ trong máu theo thời gian lập nên những thông số dược động học và cho thấy thời gian bán hủy sinh học khoảng 4 giờ 30. Đỉnh phóng xạ trong máu đạt được sau 1 giờ 30 cho thấy sự hấp thu xảy ra ở phần trên của đường tiêu hóa. Nghiên cứu về sự phân phối vào mô của phóng xạ cho thấy ái lực đối với mắt và vài loại mô hạch và thần kinh, đặc biệt là vùng dưới đồi, hồi hải mã và thể vân.

CHỈ ĐỊNH

Các triệu chứng suy giảm trí năng bệnh lý của người lớn tuổi (các rối loạn về chú ý, trí nhớ ...).
Điều trị triệu chứng đau cách hồi của bệnh tắc động mạch chi dưới mãn tính (giai đoạn II).

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý : chỉ định này dựa vào những thử nghiệm lâm sàng mù đôi so với giả dược cho thấy tăng quãng đường đi được ít nhất 50 % ở 50-60 % bệnh nhân được điều trị so với 20-40 % bệnh nhân chỉ theo những quy tắc về vệ sinh ăn uống.
Cải thiện hội chứng Raynaud.
Được đề nghị trong vài hội chứng chóng mặt và/hoặc ù tai, vài loại giảm thính lực, được xem như do thiếu máu cục bộ.
Được đề nghị trong vài loại suy võng mạc có thể do nguyên nhân thiếu máu cục bộ.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Thuốc này không phải là một thuốc hạ áp và không thể thay thế hay tránh điều trị cao huyết áp bằng những thuốc đặc hiệu.
LÚC CÓ THAI
Các khảo sát trên động vật cho thấy thuốc không có khả năng gây quái thai. Ở người, chưa có khảo sát dịch tể học. Tuy nhiên, chưa có trường hợp gây quái thai do dùng thuốc được ghi nhận.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Hiếm thấy gây các rối loạn tiêu hóa, rối loạn da, nhức đầu.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dung dịch uống : 1 liều = 1 ml = 40 mg chiết xuất.
Liều thông thường : 3 liều (3 ml) mỗi ngày hoặc 3 viên/ngày, pha loãng trong nửa ly nước, uống trong bữa ăn.

503. TANATRIL 5 mg / 10 mg

TANABE SEIYAKU
[FOURNIER GROUP VIETNAM]
Viên nén 5 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
Viên nén 10 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Imidapril chlorhydrate	5 mg
Tá dược : lactose, macrogol 6000, magiê	

http://tieulun.hopto.org

stearat.	

cho 1 viên	
Imidapril chlorhydrate	10 mg
Tá dược : lactose, macrogol 6000, magiê stearat.	

MÔ TẢ

Imidapril hydrochloride có tên hóa học là (-)-(4S)-3-[(2S)-2-[[(1S)-1-ethoxycarbonyl-3-phenylpropyl]amino]-propionyl]-1-methyl-2-oxoimidazolidine-4-carboxylic acid hydrochloride.
Công thức phân tử : $C_{20}H_{27}N_3O_6$.HCl.
Imidapril HCl ở dạng tinh thể trắng. Thuốc không có mùi hoặc có mùi đặc hiệu nhẹ. Thuốc tan dễ dàng trong methanol, tan trong nước, tan ít trong ethanol khan, hầu như không tan trong ethyl acetate, chloroform, ether và hexane.

DƯỢC LỰC

TANATRIL là muối hydrochloride của Imidapril, ethyl esther của chất ức chế men chuyển tác dụng kéo dài, imidaprilat, không chứa nhóm sulfhydryl. Imidapril là một tiền chất, sau khi uống, được hoạt hóa sinh học do thủy phân gốc ethyl ester thành imidaprilat. Imidaprilat là chất ức chế men chuyển mạnh đối với angiotensin có thời gian bán hủy dài cho phép mỗi ngày uống một lần.

DƯỢC LÝ

Imidapril là một tiền chất được thủy phân sau khi uống và tạo thành Imidaprilat có hoạt tính ức chế men chuyển angiotensin. Imidaprilat ức chế tác dụng của men chuyển angiotensin được phân bố rộng rãi trong huyết tương và nhiều loại tế bào nội mô. Hiệu quả chống tăng huyết áp của Imidapril là do ức chế men chuyển angiotensin dẫn đến giảm angiotensin II, điều này trực tiếp hoặc gián tiếp gây dãn mạch ngoại biên và giảm sức bền mạch máu.

Ức chế men chuyển angiotensin :

- Chất chuyển hóa có hoạt tính imidaprilat ức chế cạnh tranh với hoạt động của men chuyển angiotensin có nguồn gốc từ vỏ thận của lợn và huyết thanh người là phụ thuộc liều dùng.
- Ở chuột cống, Imidapril và imidaprilat được uống ức chế tác dụng gây tăng huyết áp của angiotensin II tùy thuộc vào liều dùng.

Tác dụng chống tăng huyết áp :

- Imidapril uống có những tác dụng chống tăng huyết áp phụ thuộc liều dùng trên những chuột cống bị tăng huyết áp tự nhiên (SHR) và chuột cống bị gây tăng huyết áp kiểu goldblatt (2K-

http://tieulun.hopto.org

1cRHR). Thuốc có tác dụng làm giảm huyết áp nhẹ ở những chuột cống có huyết áp bình thường và không có tác dụng trên những chuột cống bị gây tăng huyết áp bằng DOCA/muối.
- Cho chuột SHR uống imidapril trong 2 tuần có tác dụng hạ huyếp áp ổn định và không tác dụng lên nhịp tim.
- Uống nhắc lại 5 đến 10 mg imidapril 1 lần mỗi ngày ở những bệnh nhân tăng huyết áp vô căn có tác dụng chống tăng huyết áp một cách ổn định và không có tác dụng lên sự thay đổi huyết áp trong 24 giờ.

Các tác dụng khác :

Lưu lượng máu thận và tốc độ lọc cầu thận tăng lên một cách có ý nghĩa trên chó sau khi sử dụng Imidapril hoặc Imidaprilat đường tĩnh mạch hay tá tràng.

Ở chuột SHR, điều trị kéo dài Imidapril từ 9 đến 10 tuần phòng ngừa được tăng huyết áp di truyền và phì đại tim do tăng huyết áp.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Nghiên cứu lâm sàng :

Hiệu lực lâm sàng :

Tăng huyết áp vô căn : Trong các nghiên cứu lâm sàng bao gồm một nghiên cứu mù đôi, TANATRIL đã có hiệu quả trên 80,8% (361/447) bệnh nhân bị tăng huyết áp vô căn từ nhẹ đến trung bình.

Bệnh nhân bị tăng huyết áp nặng và tăng huyết áp kèm suy chức năng thận: Trong các nghiên cứu lâm sàng trên các bệnh nhân tăng huyết áp nặng và bệnh nhân tăng huyết áp kèm suy chức năng thận, TANATRIL hiệu quả 100% (19/19) với bệnh nhân tăng huyết áp nặng và 84% (21/25) với bệnh nhân tăng huyết áp kèm suy chức năng thận.

Tăng huyết áp do nhu mô thận: Trong một nghiên cứu lâm sàng trên các bệnh nhân có tăng huyết áp do nhu mô thận, TANATRIL đã có tác dụng trên 80,6% (25/31) bệnh nhân.

Các phản ứng phụ và những bất thường về những xét nghiệm :

Trong những nghiên cứu lâm sàng trên tổng số 832 bệnh nhân dùng Imidapril ở Nhật có 48 ca (5,8%) được báo cáo là có phản ứng phụ. Những báo cáo về phản ứng phụ chủ yếu là ho (2,8%), khó chịu ở họng (0,2%), đánh trống ngực (0,2%), đau đầu âm ỉ (0,2%), khó chịu dạ dày (0,5%), và chàm (0,2%). Những bất thường về kết quả xét nghiệm được nghi ngờ là do thuốc quan sát được trên 47 bệnh nhân (5,6%). Những bất thường hay gặp được báo cáo là tăng GPT (1,7%), tăng GOT (1,4%) và tăng creatinin (0,7%).

NGHIÊN CỨU PHI LÂM SÀNG

Độc tính :

Độc tính cấp LD_{50} (mg/kg) : xem bảng

Động vật thử nghiệm		Uống	Tĩnh mạch	Dưới da

http://tieulun.hopto.org

Chuột nhắt, dòng ddY		> 5.000	> 500	> 1.000
Chuột cống, dòng Wistar	đực	3.846	> 500	> 1.000
	cái	3.536		
Chó		> 1.800		

Độc tính bán cấp :

Đã tiến hành nghiên cứu 3 tháng về độc tính trên chuột cống dòng Wistar (100-3000 mg/kg, uống), chó (6-150 mg/kg, uống) và khỉ (1,2-150 mg/kg, uống). Trong 3 nghiên cứu, dấu hiệu nhiễm độc chủ yếu là việc giảm phát triển trọng lượng cơ thể, giảm nhẹ hồng cầu, và tăng nhẹ BUN. Các xét nghiệm trở về bình thường sau khi ngưng dùng thuốc Imidapril 1 tháng. Liều không độc ở chuột cống, chó, khỉ tuần tự là 300 mg/kg/ngày, 6 mg/kg/ngày và 30 mg/kg/ngày.

Nhiễm độc mạn tính :

Đã thực hiện nghiên cứu 12 tháng về độc tính trên chuột cống dòng Wistar (12,5-200 mg/kg, uống) và khỉ (1,2-30 mg/kg, uống). Dấu hiệu độc tính chủ yếu là việc giảm nhẹ phát triển trọng lượng cơ thể, tăng BUN ở chuột cống; giảm nhẹ hồng cầu và tăng BUN ở khỉ. Các dấu hiệu này trở về bình thường một tháng sau khi ngưng dùng thuốc Imidapril. Liều không độc ở chuột cống, khỉ tuần tự là 12,5 mg/kg/ngày, 6 mg/kg/ngày.

Nghiên cứu về sự sinh sản :

Cho chuột cống uống Imidapril trong thời kỳ trước khi có thai và trong giai đoạn sớm của thời kỳ mang thai, giai đoạn hình thành cơ quan bào thai, thời kỳ chu sinh và cho con bú; và nghiên cứu trên thỏ trong giai đoạn hình thành cơ quan bào thai. Nghiên cứu trong giai đoạn hình thành cơ quan của thai, nhiễm độc trên mẹ quan sát được ở chuột cống với liều 1500 mg/kg, và ở thỏ với liều 0,1 mg/kg hoặc hơn. Tuy nhiên, ở thai không ghi nhận thấy các dấu hiệu gây chết, gây quái thai hoặc ức chế sự phát triển.

Nghiên cứu tính kháng nguyên :

Sự sản sinh kháng thể đã được nghiên cứu trên chuột lang với test phản vệ tổng thể, phản ứng Schultz-dale, test phản vệ da thụ động đồng dạng, phản ứng tủa gel. Tất cả các test đều âm tính và sự sản sinh kháng thể đối với imidapril đã không được nhận thấy.

Nghiên cứu về tính gây đột biến gen :

Đã thực hiện test đảo ngược trên vi khuẩn, những test nhân nhỏ ở chuột nhắt, các test sai lạc nhiễm sắc thể ở tế bào động vật có vú được nuôi cấy và các test đột biến gen. Không thấy có sự đột biến gen trong các nghiên cứu này.

Nghiên cứu về tính sinh ung thư :

Đã tiến hành cho chuột nhắt và chuột cống uống imidapril theo thứ tự 18 và 24 tháng. Việc này đã cho kết luận rằng Imidapril không gây ung thư trên chuột nhắt và chuột cống.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Imidapril có 4 chất chuyển hóa và trong số đó Imidaprilat có hoạt tính dược lý học.

Hấp thu :

Sau khi uống 1 liều duy nhất 10 mg Imidapril ở người khỏe mạnh, nồng độ imidapril trong huyết tương đạt cao nhất sau 2 giờ dùng và đào thải khỏi huyết tương với thời gian bán hủy là 2 giờ. Imidaprilat đạt đỉnh cao nồng độ trong huyết tương vào khoảng 15 ng/mL sau khi dùng từ 6 đến 8 giờ và được đào thải từ từ ra khỏi huyết tương với thời gian bán hủy là 8 giờ.

Chuyển hóa đào thải :

Sau khi uống 1 liều duy nhất 10 mg Imidapril ở người khỏe mạnh, 25,5% liều imidapril được bài tiết trong nước tiểu trong vòng 24 giờ.

Tích lũy :

Nồng độ Imidaprilat trong huyết tương ổn định từ 3 đến 5 ngày sau khi bắt đầu uống 10 mg Imidapril 1 lần/ngày và liên tục trong 7 ngày ở những người khỏe mạnh; không thấy dấu hiệu tích lũy thuốc. Ở những bệnh nhân có suy chức năng thận, đỉnh nồng độ Imidaprilat trong huyết tương tăng lên, và sự đào thải ra khỏi huyết tương có thể bị chậm lại.

CHỈ ĐỊNH

Tăng huyết áp.

Tăng huyết áp do nhu mô thận.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Những bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với TANATRIL.
- Những bệnh nhân có tiền sử do phù mạch máu khi dùng ức chế men chuyển.
- Những bệnh nhân được điều trị làm giảm LDL bằng sử dụng dextran cellulose sulfate.
- Những bệnh nhân được thẩm phân với màng acrylonitrile methallyl sulfonate sodium (AN 69).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cẩn thận khi dùng thuốc :

- Những bệnh nhân có bệnh thận nặng: Nếu nồng độ creatinin huyết thanh cao hơn 3 mg/dl, nên sử dụng TANATRIL một cách cẩn thận bằng cách giảm liều hoặc dùng thưa ra.
- Những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận 2 bên.

Thận trọng chung :

- Bệnh nhân có thể bị hạ huyết áp quá mức và thoáng qua khi bắt đầu điều trị với TANATRIL. Với những bệnh nhân sau, cần bắt đầu với liều thấp, sau đó dựa vào sự theo dõi tình trạng bệnh nhân một cách sát sao, có thể tăng liều dần dần :

+ Bệnh nhân tăng huyết áp nặng.

+ Bệnh nhân đang thẩm phân lọc máu.

+ Bệnh nhân đang điều trị lợi tiểu, đặc biệt là những người vừa bắt đầu điều trị lợi tiểu.

+ Bệnh nhân cần phải ăn kiêng muối tuyệt đối.

- TANATRIL có thể gây hoa mắt, chóng mặt, do giảm huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng thận trọng khi lái xe, điều khiển máy hay làm các công việc khác đòi hỏi tinh thần sáng suốt.
- Không sử dụng thuốc trong vòng 24 giờ trước khi phẫu thuật.
- Hiếm khi bệnh nhân có biểu hiện phù do mạch máu ở mặt, lưỡi, thanh môn và thanh quản có thể nhanh chóng gây ra khó thở. Nếu thấy có những triệu chứng trên, cần ngừng dùng TANATRIL và bắt đầu ngay biện pháp điều trị thích hợp.
- Ở những bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế men chuyển angiotensin có thể bị "shock" trong khi làm giảm LDL (apheresis) bằng dextran cellulose sulfate nên không được sử dụng TANATRIL ở các bệnh nhân này.
- Ở những bệnh nhân điều trị bằng ức chế men chuyển angiotensin đã có phản ứng dạng phản vệ khi đang thẩm phân với màng acrylonitrile methallyl sulfonate sodium (AN 69). TANATRIL không được dùng cho các bệnh nhân đang dùng AN 69 để thẩm phân.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi :

TANATRIL được đào thải chủ yếu qua thận, chính vì vậy, có thể có nồng độ cao kéo dài trong huyết tương của bệnh nhân lớn tuổi bởi vì chức năng thận của họ thường bị suy giảm. Điều này sẽ làm tăng khả năng xảy ra các phản ứng phụ và tăng khả năng hạ áp. Cũng như vậy, nên tránh hạ huyết áp quá mức ở người già và việc điều trị TANATRIL cần được bắt đầu với liều thấp (2,5 mg chẳng hạn) và phải được theo dõi chặt chẽ.

Sử dụng ở trẻ em :

Sự an toàn ở trẻ em không được xác định.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Trong quý 2 và quý 3 của thai kỳ, sử dụng thuốc ức chế men chuyển đã thấy thiểu ối, hạ huyết áp, suy thận, tăng kali máu và/hoặc sọ kém phát triển ở trẻ sơ sinh, và tử vong cho trẻ sơ sinh và thai. Kèm theo thiểu ối, cũng đã thấy co cứng chi, biến dạng sọ mặt. Chỉ sử dụng TANATRIL đối với phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai trong những trường hợp tuyệt đối cần thiết.
Nếu dùng TANATRIL cho phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai, thì thời gian điều trị phải giảm xuống tối thiểu và cần theo dõi cẩn thận tình trạng thai nhi và thể tích nước ối.
TANATRIL không nên sử dụng cho các bà mẹ đang cho con bú vì những nghiên cứu trên súc vật (chuột) đã cho biết TANATRIL được bài tiết trong sữa. Nếu TANATRIL cần phải sử dụng cho những người mẹ đang cho con bú thì phải ngưng cho bú trong quá trình điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Có thể làm tăng nồng độ Kali huyết thanh trong lúc sử dụng kali hoặc lợi tiểu giữ kali (spironolactone, triamterene...) đặc biệt ở những bệnh nhân suy chức năng thận.
Ở những bệnh nhân điều trị thuốc lợi niệu, có thể tăng khả năng hạ huyết áp trong những ngày đầu điều trị bằng TANATRIL ; nên cẩn thận bắt đầu sử dụng TANATRIL liều thấp.
Nhiễm độc Lithium đã thấy ở nước ngoài trên những bệnh nhân được dùng lithium song song với thuốc ức chế men chuyển angiotensin (captopril, enalapril, lisinopril). Nồng độ lithium huyết

http://tieulun.hopto.org

thanh phải thường xuyên được theo dõi khi dùng cùng lúc với TANATRIL.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Máu : Giảm hồng cầu, huyết sắc tố, hematocrit và tiểu cầu hoặc tăng bạch cầu ái toan có thể xảy ra không thường xuyên.

Thận : Thỉnh thoảng có thể có albumin niệu, tăng BUN và creatinin.

Tâm thần kinh : Khi dùng thỉnh thoảng có thể xuất hiện đau đầu, hoa mắt, chóng mặt khi đứng.

Tim mạch : Thỉnh thoảng xuất hiện đánh trống ngực.

Dạ dày-ruột : Đôi khi buồn nôn, nôn, khó chịu ở dạ dày và đau bụng.

Gan : Có thể tăng GOT, GPT, Al-P, LDH, bilirubin toàn phần một cách không thường xuyên.

Quá mẫn : Có thể hiếm gặp phù do huyết quản ở mặt, lưỡi, thanh môn và thanh quản gây khó thở nhanh chóng. Nếu thấy những dấu hiệu trên, cần ngừng TANATRIL và bắt đầu ngay phương pháp điều trị thích hợp khác. Đôi khi có thể xuất hiện phát ban và ngứa, trong những trường hợp như thế cần giảm liều hoặc ngừng dùng TANATRIL.

Những phản ứng phụ khác : Ho, khó chịu ở cổ họng, bốc hỏa ở mặt và tăng kali huyết thanh có thể xảy ra một cách không thường xuyên.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều dùng ở người lớn từ 5 đến 10 mg mỗi ngày uống 1 lần. Liều dùng được điều chỉnh theo tuổi bệnh nhân và mức độ nặng của các triệu chứng. Ở những bệnh nhân có bệnh thận, tăng huyết áp nặng hoặc tăng huyết áp do nhu mô thận, liều điều trị bắt đầu là 2,5 mg uống 1 lần mỗi ngày.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 30°C. Tránh ánh nắng. Sau khi mở gói thuốc tránh để nơi ẩm.

504. TAXOL

BRISTOL-MYERS SQUIBB

dung dịch dùng để pha tiêm truyền tĩnh mạch 30 mg/5 ml : lọ đơn liều 5 ml, hộp 1 lọ - Bảng A.

dung dịch dùng để pha tiêm truyền tĩnh mạch 100 mg/17 ml : lọ 17 ml, hộp 1 lọ - Bảng A.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Paclitaxel	30 mg
Tá dược : huile de ricin polyoxyethylene (Crémophor EL), ethanol.	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 lọ	
Paclitaxel	100 mg
Tá dược : huile de ricin polyoxyethylene (Crémophor EL), ethanol.	

DƯỢC LỰC

Chống ung thư, điều chỉnh đáp ứng miễn dịch, kìm tế bào : nhóm Taxone.

Paclitaxel là một tác nhân mới, ức chế sự phân rã mạng lưới vi thể của thoi nhiễm sắc ; nó kích thích quá trình ghép các dimer của vi ống thành mạng lưới vi thể và ổn định mạng lưới vi thể bằng cách ngăn chặn quá trình tháo xoắn của chúng. Tính ổn định này ức chế sự tái tổ chức năng lượng bình thường của mạng lưới vi thể, một hiện tượng chủ yếu của chức năng sống của tế bào trong tiến trình gian kỳ và gián phân.

Ngoài ra, paclitaxel còn gây sự hình thành không bình thường các nhóm hay bó của mạng lưới vi thể trong suốt chu kỳ của tế bào, và tổ chức quá trình phân chia thể sao của mạng lưới vi thể trong sự gián phân.

Sự dung nạp và hiệu lực của Taxol (135 mg/m^2 trong 24 giờ), sau đó dùng cisplatine (75 mg/m^2) đã được đánh giá trong một nghiên cứu mù đôi có kiểm soát (đối chiếu với cyclophosphamide 750 mg/m^2, cisplatine 75 mg/m^2), nghiên cứu GOG 111/BMS CA 139-022. Nghiên cứu này được thực hiện trên 400 bệnh nhân bị ung thư buồng trứng nguyên phát với bệnh đã tiến triển, có bướu tồn lưu > 1 cm) hay có di căn.

Kết quả ghi nhận ở nhóm dùng Taxol có hiệu quả tốt hơn đáng kể về thời gian kìm không cho ung thư phát triển (trên 3,5 tháng) và thời gian kéo dài sự sống (trên 11 tháng). Về dung nạp thuốc thì tương tự nhau giữa hai nhóm.

Taxol, với liều 175 mg/m^2, được truyền tiếp theo đó bằng cisplatine 80 mg/m^2 được đánh giá qua 2 công trình nghiên cứu giai đoạn III ở những bệnh nhân ung thư phổi không phải tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa (367 bệnh nhân điều trị bằng Taxol); cả hai đều là thử nghiệm ngẫu nhiên, trong đó một được so sánh với điều trị bằng cisplatine với liều 100 mg/m^2, một sử dụng téniposide liều 100 mg/m^2 sau đó tiếp tục bằng cisplatine liều 80 mg/m^2 như là chất đối chiếu (có 376 bệnh nhân được dùng thuốc đối chiếu). Kết quả tương đương nhau giữa các thử nghiệm. Đối với tiêu chuẩn đánh giá đầu tiên về ước lượng tử vong, giữa nhóm dùng Taxol và nhóm dùng thuốc đối chiếu không có sự khác biệt đáng kể (thời gian kéo dài sự sống trung bình từ 8,1 đến 9,5 tháng đối với nhóm dùng Taxol, 8,6 đến 9,9 tháng đối với nhóm dùng thuốc đối chiếu). Tương tự, thời hạn kéo dài cuộc sống mà ung thư không phát triển cũng không khác

http://tieulun.hopto.org

nhau đáng kể giữa các nhóm. Có một khác biệt đáng kể trên phương diện đáp ứng lâm sàng. Các kết quả khảo sát trên chất lượng sống cho thấy dùng Taxol có lợi do ít làm mất cảm giác ngon miệng và ít gây các bệnh lý thần kinh ngoại biên.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi được truyền tĩnh mạch, nồng độ của paclitaxel trong huyết tương giảm dần theo một đường cong biểu diễn gồm hai pha.

Dược động của paclitaxel được nghiên cứu trong điều kiện truyền tĩnh mạch thời gian là 3 giờ và 24 giờ, và ở liều 135 và 175 mg/m^2. Thời gian bán hủy trung bình của pha cuối từ 3 đến 52,7 giờ và giá trị trung bình của thanh thải toàn phần từ 11,6 đến 24 l/giờ/m^2 Sự thanh thải toàn phần dường như giảm khi nồng độ của paclitaxel trong huyết tương cao. Thể tích phân phối trung bình ở tình trạng cân bằng dao động từ 198 đến 688 l/m^2điều này cho thấy có sự khuếch tán ngoại mạch và/hoặc gắn vào mô đáng kể của paclitaxel. Khi tăng 30% liều, từ 135 đến 175 mg/m^2, các giá trị Cmax và diện tích dưới đường cong tăng tương ứng từ 75 đến 81% khi truyền trong 3 giờ, như vậy việc tăng liều không có liên quan tuyến tính với việc tăng các thông số dược động.

Sự khác biệt giữa người này và người khác khi dùng paclitaxel đường toàn thân rất ít. Không ghi nhận có hiện tượng tích tụ paclitaxel khi dùng nhiều đợt điều trị liên tiếp.

Các nghiên cứu in vitro được thực hiện trên proteine huyết thanh người cho thấy tỷ lệ gắn với proteine trung bình từ 89 đến 98%. Khi dùng đồng thới với cimetidine, ranitidine, dexamethasone hay diphenhydramine, tỷ lệ gắn với proteine không bị thay đổi.

Thể thức đào thải của paclitaxel ở người hiện chưa được biết rõ. Tỷ lệ đào thải qua thận dưới dạng không đổi từ 1,3 đến 12,6% liều dùng, cho thấy có sự thanh thải đáng kể ngoài thận. Các chất chuyển hóa chính được tìm thấy dưới dạng hydroxyl hóa. Sự chuyển hóa qua gan và đào thải qua mật dường như là cơ chế đào thải chính của paclitaxel. Chưa có nghiên cứu về ảnh hưởng trên sự chuyển hóa thuốc khi dùng cho bệnh nhân bị suy gan hay suy thận. Các thông số dược động thu được ở bệnh nhân chạy thận được truyền Taxol 135 mg/m_2 trong 3 giờ thì tương tự như ở bệnh nhân bình thường.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Khả năng gây ung thư của Taxol chưa được nghiên cứu. Tuy nhiên, paclitaxel là một tác nhân gây ung thư và độc tính trên gen do cơ chế tác động dược lực của thuốc. Taxol được ghi nhận gây đột biến in vitro và in vivo trong các thử nghiệm trên tế bào của động vật hữu nhũ.

CHỈ ĐỊNH

Ung thư biểu mô buồng trứng :

- Trị liệu đầu tay ung thư buồng trứng tiến xa hoặc bướu tồn lưu (1 cm) sau phẫu thuật, dùng phối hợp với cisplatine.
- Trong trị liệu thứ nhì, ung thư buồng trứng đã di căn, sau khi thất bại với phương pháp điều trị cổ điển bằng các dẫn xuất của platine.

http://tieulun.hopto.org

Ung thư biểu mô vú :
- Trong điều trị hỗ trợ ung thư giai đoạn sớm, có hạch dương tính, dùng liên tiếp sau phác đồ có chứa doxorubicine.
- Trong điều trị ung thư vú di căn đã thất bại sau một đợt hóa trị - hoặc tái phát sau khi điều trị hỗ trợ. Thường các điều trị trước đó có chứa anthracycline, trừ khi nào có chống chỉ định.
Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ :
- Taxol dùng chung với cisplatine, được được chỉ định đầu tay để điều trị bệnh nhân ung thư phổi không phải tế bào nhỏ, ở giai đoạn không thể phẫu thuật và/hoặc xạ trị được.
Ngoài ra, Taxol còn dùng để điều trị Ung thư Kaposi có liên quan đến bệnh AIDS.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Chống chỉ định Taxol cho những bệnh nhân đã có phản ứng quá mẫn cảm nặng với paclitaxel hoặc với bất cứ thành phần nào của thuốc, đặc biệt là với huile de ricin polyoxyethylene (Crémophor EL).
- Không được điều trị bằng Taxol ở những bệnh nhân có số lượng bạch cầu trung tính dưới 1.500/mm^3.
- Phụ nữ có thai hay cho con bú : xem thêm phần Lúc có thai và Lúc nuôi con bú.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
- Việc điều trị bằng Taxol phải do một bác sĩ chuyên khoa có kinh nghiệm quyết định. Do có thể xảy ra phản ứng quá mẫn cảm nặng, cần phải trang bị những phương tiện cấp cứu thích hợp. Bệnh nhân phải được cho dùng một thuốc thuộc nhóm corticoide, kháng histamine và đối kháng thụ thể H_2 trước khi dùng Taxol (xem thêm phần Liều lượng các Cách dùng).
- Taxol phải được cho dùng trước cisplatine trong trường hợp dùng phối hợp.
- Các phản ứng dị ứng nặng, được đặc trưng bằng chứng khó thở và tụt huyết áp đến mức cần phải được điếu trị, phù mạch và phát ban toàn thân, đã được ghi nhận trên 1% những bệnh nhân được điều trị bằng Taxol mặc dầu trước đó đã có dùng những thuốc dự phòng (corticoide, kháng histamine và đối kháng thụ thể H_2). Các phản ứng xảy ra có liên quan đến sự phóng thích histamine.
Trường hợp xảy ra phản ứng quá mẫn cảm nặng, cần phải ngưng truyền ngay, điều trị triệu chứng và không dùng trở lại Taxol cho bệnh nhân này.
- Chứng suy tủy (chủ yếu là giảm bạch cầu trung tính) là một độc tính của thuốc (giới hạn liều dùng). Cần phải thường xuyên kiểm tra công thức máu trong thời gian điều trị với Taxol. Một đợt điều trị mới bằng Taxol chỉ được thực hiện khi mà số lượng bạch cầu trung tính phải = 1.500 /mm^3 và số lượng tiểu cầu phải >= 100.000/mm^3.
- Các rối loạn nặng về dẫn truyền ở tim cũng đã được ghi nhận. Nếu có rối loạn dẫn truyền của tim trong thời gian dùng Taxol, phải dùng một biện pháp điều trị thích hợp và theo dõi điện tim của bệnh nhân trong suốt thời gian điều trị bằng Taxol. Có thể xảy ra hạ huyết áp, tăng huyết áp, chậm nhịp tim nhưng không biểu hiện bằng triệu chứng. Nên thường xuyên theo dõi các

http://tieulun.hopto.org

chức năng sinh tồn trong thời gian truyền Taxol, nhất là trong giờ đầu tiên.
- Mặc dầu các bệnh lý thần kinh ngoại biên là một trong những tác dụng ngoại ý thường xảy ra, nhưng chỉ ở mức độ nhẹ. Trường hợp có những triệu chứng nặng, nên giảm liều 20% cho những liều tiếp theo.
- Ở những bệnh nhân bị rối loạn chức năng gan nhẹ, không ghi nhận độc tính của Taxol tăng lên khi truyền trong 3 giờ. Hiện không có tài liệu về dùng thuốc ở những bệnh nhân bị tắc mật nặng. Nếu thời gian truyền Taxol lâu hơn, ở những bệnh nhân bị suy gan vừa hoặc nặng, có thể tăng nguy cơ suy tủy.
- Không khuyến cáo dùng Taxol ở những bệnh nhân bị suy gan nặng.
- Do trong thành phần của Taxol có chứa 396 mg ethanol tuyệt đối/ml, cũng nên lưu ý đến những tác dụng trên thần kinh trung ương có thể xảy ra.
- Không dùng Taxol bằng cách tiêm động mạch do đã ghi nhận có những phản ứng nặng trên mô trong những thử nghiệm trên động vật về khả năng dung nạp tại chỗ.

Lái xe và vận hành máy móc :

Bản thân Taxol không gây ảnh hưởng đến sự tập trung khi lái xe hay thao tác máy.
Tuy nhiên, do thuốc có chứa alcool nên phải thận trọng không nên lái xe hay thao tác máy ngay sau khi điều trị vì có thể gây buồn ngủ.
Người lái xe hay phải vận hành máy móc cần phải được lưu ý về điều này.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Taxol được ghi nhận là có độc tính trên phôi và bào thai ở thỏ và làm giảm khả năng sinh sản ở chuột cống.
Không có số liệu về sử dụng Taxol cho phụ nữ có thai. Cũng như đối với tất cả các tác nhân độc tế bào khác, Taxol có thể độc cho bào thai. Chống chỉ định Taxol cho phụ nữ có thai. Nên khuyên bệnh nhân không nên có thai trong thời gian điều trị bằng Taxol. Trường hợp có thai, bệnh nhân phải báo ngay cho bác sĩ điều trị biết.

Lúc nuôi con bú :

Không biết Taxol có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Chống chỉ định Taxol trong thời gian cho con bú. Phải ngưng cho con bú trong thời gian điều trị bằng Taxol.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sự thanh thải của paclitaxel không bị ảnh hưởng do việc dùng cimétidine trước đó.
Trong điều trị đầu tay ung thư buồng trứng, Taxol phải được dùng trước cisplatine. Như thế, sự dung nạp thuốc sẽ tương tự như khi Taxol được dùng trong đơn liệu pháp. Nếu Taxol được dùng sau cisplatine, tác dụng gây suy tủy sẽ nặng hơn. Sự thanh thải của paclitaxel được ghi nhận giảm 20% nếu Taxol được dùng sau cisplatine.
Có thể sự chuyển hóa của Taxol bị ức chế ở bệnh nhân được điều trị bằng kétoconazole. Do đó phải thận trọng khi dùng Taxol cho bệnh nhân được điều trị đồng thời bằng kétoconazole.

http://tieulun.hopto.org

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tần suất xuất hiện và độ nặng của các tác dụng ngoại ý đều giống nhau đối với các bệnh nhân có ung thư buồng trứng hoặc vú hay phổi không phải tế bào nhỏ.

Các số liệu về dung nạp thuốc mô tả dưới đây được thu thập từ 95 bệnh nhân bị ung thư buồng trứng và 289 bệnh nhân bị ung thư vú và được điều trị với liều lượng và phác đồ truyền khuyến cáo (175 mg/m^2, truyền trong 3 giờ) trong 3 thử nghiệm lâm sàng ở giai đoạn III.

Sự dung nạp của thuốc cũng được đánh giá trong một thử nghiệm đối chiếu qui mô lớn (GOG 111), và trong một số thử nghiệm quan trọng giai đoạn III trên ung thư phổi không phải tế bào nhỏ (truyền 3 giờ): xem Dương lực học. Trừ trường hợp đặc biệt, phối hợp Taxol và cisplatine hay việc truyền Taxol trong 24 giờ không làm thay đổi sự dung nạp của Taxol.

Suy tủy là một tác dụng ngoại ý thường xảy ra nhất của Taxol. Giảm bạch cầu trung tính nặng (dưới 500/mm^3) đã được ghi nhận trên 28% bệnh nhân không kèm theo giai đoạn sốt cao. Chỉ 1% bệnh nhân bị giảm bạch cầu trung tính nặng trong 7 ngày hoặc hơn. 24% bệnh nhân có giai đoạn bị nhiễm trùng. Trong các thử nghiệm lâm sàng ở giai đoạn III, có hai trường hợp tử vong do nhiễm trùng đã được quan sát ở liều lượng và phác đồ truyền khuyến cáo (175 mg/m^2, truyền trong 3 giờ).

Giảm tiểu cầu đã được ghi nhận trên 11% bệnh nhân. 64% bệnh nhân bị thiếu máu trong đó có khoảng 6% được xem là nặng (Hb < 8 g/dl). Mức độ nặng nhẹ và khả năng bị thiếu máu tùy thuộc vào số lượng hemoglobine trước khi điều trị.

Một trường hợp bị bệnh bạch cầu tủy và một trường hợp bị hội chứng loạn sản tủy đã được ghi nhận ngoài các thử nghiệm giai đoạn III.

Chứng suy tủy ít xảy ra và ít nghiệm trọng hơn nếu thời gian truyền là 3 giờ so với 24 giờ. Khi phối hợp Taxol và cisplatine được khuyến cáo trong điều trị đầu tay ung thư buồng trứng, khả năng gây suy tủy sẽ cao hơn so với dùng riêng Taxol 175 mg/m^2, truyền trong 3 giờ. Tuy nhiên không để lại nhiều di chứng lâm sàng hơn.

Các phản ứng quá mẫn nặng, đôi khi gây tử vong (tụt huyết áp cần được điều trị, phù mạch, suy hô hấp cần phải điều trị bằng thuốc giãn phế quản, nổi ban toàn thân) đã xảy ra ở 2 bệnh nhân (dưới 1%). Các phản ứng quá mẫn nhẹ (chủ yếu là gây cơn bừng vận mạch, rash) không cần phải điều trị chuyên biệt và cũng không cần phải ngưng dùng Taxol được ghi nhận ở 34% bệnh nhân. Hạ huyết áp (ở 22% bệnh nhân) và chậm nhịp tim (5% bệnh nhân) cũng có thể xảy ra trong quá trình truyền Taxol nhưng thường vừa phải và không cần phải điều trị chuyên biệt.

Trong các thử nghiệm lâm sàng ở liều lượng và phác đồ truyền khuyến cáo, có 17% bệnh nhân được ghi nhận là có điện tâm đồ bất thường. Trong đa số trường hợp, không có mối liên hệ rõ ràng nào giữa việc dùng Taxol và việc bất thường điện tâm đồ. Ảnh hưởng trên lâm sàng của những bất thường này được đánh giá là nhẹ.

Một bệnh nhân (dưới 1%) bị cao huyết áp trong thời gian điều trị bằng Taxol. Ngoài ra, có 2 bệnh nhân (dưới 1%) được ghi nhận là có những biểu hiện bị huyết khối nặng, huyết khối các

http://tieulun.hopto.org

đầu của chi trên và huyết khối tĩnh mạch. Có 1 bệnh nhân được ghi nhận có hiện tượng tim mạch bao gồm : hạ huyết áp kèm theo sốc nhiễm trùng, bệnh lý cơ tim và nhịp tim nhanh kèm theo sốt. Trong các thử nghiệm đầu tiên được thực hiện ở liều và phác đồ truyền khác nhau, có 4 bệnh nhân (2%) có hiện tượng tim mạch nặng có thể có liên quan đến việc dùng Taxol trong đó gồm nhịp nhanh thất không có triệu chứng, nhịp nhanh với nhịp mạch đôi, bloc nhĩ-thất và ngất.

Một số hiếm trường hợp bị nhồi máu cơ tim được ghi nhận. Một số trường hợp suy tim sung huyết cũng được ghi nhận ở những bệnh nhân đã được điều trị bằng hóa trị liệu trước đó, đặc biệt là nhóm anthracycline.

Bệnh lý thần kinh ngoại biên, được biểu hiện chủ yếu bằng triệu chứng dị cảm, xảy ra ở 66% bệnh nhân, trong đó chỉ 5% bị nặng. Các triệu chứng thần kinh ngoại biên có thể xảy ra ngay sau lần dùng Taxol đầu tiên và nặng lên trong các lần điều trị tiếp theo. Có 3 trường hợp phải ngưng điều trị. Các rối loạn về cảm giác thường giảm và khỏi vài tháng sau khi ngưng điều trị. Không cần phải chống chỉ định dùng Taxol nếu bệnh nhân đã có bệnh lý thần kinh do việc điều trị trước đó. Trong những bệnh nhân được điều trị bằng Taxol ngoài nhóm thử nghiệm đối chiếu, đã ghi nhận một số trường hợp bị động kinh, rối loạn thị giác, bệnh lý não, bệnh lý thần kinh của hệ thần kinh tự động dẫn đến các trường hợp tắc ruột và tụt huyết áp tư thế. Một số rối loạn thần kinh mắt và/hoặc thị giác (ám điểm lập lòe) cũng được ghi nhận, đặc biệt là ở những bệnh nhân được cho dùng liều cao hơn liều khuyến cáo. Các tác dụng này thường phục hồi được.

Đau cơ và đau khớp xảy ra ở 60% bệnh nhân trong đó có 13% được xem là nặng.

Rụng tóc xảy ra ở hầu hết tất cả bệnh nhân.

Một số thay đổi tạm thời và nhẹ ở móng và da đã được ghi nhận.

Các tác dụng ngoại ý trên đường tiêu hóa ở mức độ từ nhẹ đến vừa được ghi nhận : buồn nôn và nôn (43%), tiêu chảy (28%) và viêm miệng (18%). Các tác dụng ngoại ý được ghi nhận ngoài thử nghiệm có kiểm soát gồm tắc/thủng ruột và huyết khối mạc treo ruột kể cả viêm ruột kết thiếu máu cục bộ.

Đã ghi nhận có tăng nhiều (trên 5 lần giá trị bình thường) men ASAT (SGOT) ở 5% bệnh nhân, phosphatase kiềm ở 4% bệnh nhân hay bilirubine ở ít nhất 1% bệnh nhân. Hoại tử gan và bệnh não do gan được ghi nhận ở một số bệnh nhân được điều trị bằng Taxol ngoài thử nghiệm ở giai đoạn III.

Các phản ứng tại điểm tiêm được ghi nhận trong thời gian truyền tĩnh mạch, có thể gây phù tại chỗ, cảm giác đau, hồng ban và chai cứng. Tùy trường hợp, tiêm thuốc trào ra khỏi mạch có thể gây viêm tế bào. Vùng da tại chỗ tiêm có thể mất màu. Phản ứng da hồi quy tại vùng da trước đó đã bị trào thuốc ra khỏi mạch sau khi dùng Taxol sang một nơi khác rất hiếm khi được ghi nhận. Hiện nay chưa có biện pháp điều trị chuyên biệt các phản ứng do trào thuốc ra khỏi mạch.

http://tieulun.hopto.org

Các bệnh lý phổi bị viêm đã được ghi nhận ở những bệnh nhân được điều trị phối hợp với xạ trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị đầu tay ung thư biểu mô buồng trứng :

Trong khi một số phác đồ điều trị khác đang được đánh giá, phác đồ được khuyến cáo là phối hợp Taxol 135 mg/m^2, trong 24 giờ, sau đó dùng cisplatine 75 mg/m^2, với khoảng cách là 3 tuần giữa 2 đợt điều trị (xem phần Tương tác thuốc).

Điều trị thứ nhì ung thư biểu mô buồng trứng và ung thư biểu mô vú :

Liều Taxol được khuyến cáo là 175 mg/m^2, trong 3 giờ, với khoảng cách là 3 tuần giữa 2 đợt điều trị. Sau lần dùng Taxol đầu, các liều sau đó nên được điều chỉnh tùy theo mức độ dung nạp của từng bệnh nhân.

Điều trị ung thư phổi không phải tế bào nhỏ :

Liều Taxol được khuyến cáo là 175 mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, với khoảng cách là 3 tuần giữa hai đợt điều trị. Sau liều đầu tiên, phải điều chỉnh lại liều lượng tùy theo sự dung nạp của bệnh nhân.

Cho tất cả các chỉ định :

Chỉ dùng Taxol khi số lượng bạch cầu trung tính >= 1.500/mm^3 và số lượng tiểu cầu >= 100.000/mm^3. Những bệnh nhân bị giảm bạch cầu trung tính nặng (số lượng bạch cầu trung tính < 500/mm^3 trong 7 ngày hoặc hơn) hoặc bị bệnh lý thần kinh ngoại biên nặng, liều phải được giảm 20% trong các lần điều trị tiếp theo (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Trước khi dùng Taxol, tất cả bệnh nhân phải được điều trị dự phòng bằng corticoide, thuốc kháng histamine và thuốc đối kháng thụ thể H_2. Chẳng hạn có thể dùng 130 mg prednisolone đường uống hoặc 20 mg dexamethasone đường uống khoảng từ 12 đến 6 giờ trước khi truyền Taxol, 5 mg dexchlorpheniramine IV và 300 mg cimetidine hoặc 50 mg ranitidine IV 30 đến 60 phút trước khi truyền Taxol (xem Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Taxol phải được truyền nhờ vào một bộ phận lắp ống nối với một màng vi lọc có đường kính >= 0,22 mcm (xem Thể thức thao tác)

THỂ THỨC THAO TÁC

Như với tất cả các thuốc chống ung thư, phải thận trọng khi thao tác với Taxol. Người pha thuốc phải có kinh nghiệm và phải pha thuốc ở nơi qui định. Khi thao tác phải mang găng tay và tránh không để thuốc tiếp xúc với da hay niêm mạc. Nếu thuốc vấy vào da thì phải rửa ngay với nước và xà phòng. Nếu thuốc vấy vào niêm mạc thì phải rửa với nhiều nước. Có thể bị nóng rát và đỏ tại nơi thuốc vấy vào và giảm khi rửa với nước. Nếu lỡ hít thuốc vào sẽ có cảm giác khó thở, đau ngực, nóng rát ở họng và buồn nôn.

Phải pha loãng Taxol trước khi truyền bằng những kỹ thuật đảm bảo vô trùng.

Có thể pha Taxol trong các dung môi sau đây :

- sodium chlorure 0,9%,
- glucose 5%,

http://tieulun.hopto.org

- dung dịch glucose 5% và sodium chlorure 0,9%,
- dung dịch glucose và dung dịch Ringer.

Dung môi phải được pha với thể tích đủ để đạt được nồng độ cuối cùng của Taxol từ 0,3 đến 1,2 mg/ml. Sau khi pha, các dung dịch có thể sử dụng được trong vòng 27 giờ, ở nhiệt độ môi trường (25°C) và có ánh sáng. Dung dịch sau khi pha loãng không được để trong tủ lạnh.

Một số hiếm trường hợp thấy có cặn lắng trong quá trình truyền Taxol, thường vào cuối giai đoạn truyền trong 24 giờ. Mặc dầu nguyên nhân gây ra hiện tượng này chưa được sáng tỏ, rất có thể là do hiện tượng quá bão hòa của dung dịch. Để làm giảm nguy cơ này, phải sử dụng Taxol càng sớm càng tốt sau khi pha và trong quá trình truyền tránh làm lắc hay rung chai dịch truyền. Phải quan sát kỹ chai dịch truyền trong thời gian truyền và phải ngưng truyền nếu thấy xuất hiện cặn lắng.

Sau khi pha, dung dịch có thể hơi bị đục do thành phần tá dược, không thể lọc được.

Taxol phải được truyền nhờ vào một bộ phận lắp ống nối với một màng vi lọc có đường kính < 0,22 mcm. Không thấy thuốc bị giảm tác dụng khi truyền bằng bộ truyền có lắp màng lọc.

Các túi hoặc bộ phận lắp ống có chất liệu bằng PVC có thể giải phóng chất di-(2-ethylhexyl)-phtalate (DEHP) khi tiếp xúc với Taxol. Để tránh hiện tượng này, không được bảo quản dung dịch Taxol trong các dụng cụ bằng PVC, mà phải dùng chai bằng thủy tinh hoặc polypropylene hoặc túi bằng polypropylene hoặc polyolefine, và khi truyền phải dùng hệ thống truyền dịch được tráng bằng một lớp polyethylene. Việc nối màng lọc bằng PVC ở đầu vô hay đầu ra của bộ phận lắp ống không làm giải phóng đáng kể DEHP.

Hủy rác : tất cả các vật liệu tiếp xúc với Taxol phải được hủy ở bệnh viện theo qui định đối với những loại rác độc với tế bào.

TƯƠNG KỴ

Do trong thành phần tá dược của thuốc có chứa huile de ricin polyoxyethylene, không nên pha loãng, bảo quản hay chứa thuốc trong các dụng cụ plastic loại PVC (vì có thể phóng thích DEHP).

BẢO QUẢN

Lọ thuốc chưa mở nắp phải được bảo quản trong chính bao bì của nó, ở nhiệt độ từ 15 đến 25°C, tránh ánh sáng.

Trong trường hợp bảo quản trong tủ lạnh (trước khi mở nắp lọ), có thể thấy thuốc bị đóng cặn. Bình thường thì khi pha thuốc trong dung môi ở nhiệt độ phòng thì phần cặn này sẽ được hòa tan trở lại, có thể phải lắc hay không cần phải lắc, và chất lượng thuốc không bị thay đổi. Nếu sau khi lắc mà thuốc vẫn không tan hay thấy vẫn còn những cặn lắng không tan thì phải hủy, không được sử dụng.

Có thể bảo quản thuốc trong tủ đông.

505. TEGRETOL / TEGRETOL CR

http://tieulun.hopto.org

NOVARTIS
Viên nén 200 mg : hộp 50 viên - Bảng B.
Viên bao dễ bẻ phóng thích chậm 200 mg : hộp 50 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Carbamazepine	200 mg

cho 1 viên phóng thích chậm	
Carbamazepine	200 mg

DƯỢC LỰC
Là thuốc chống động kinh, Tegretol có tác dụng trên : động kinh cục bộ (đơn giản hay phức tạp) có kèm hoặc không cơn động kinh toàn thể hóa thứ phát, cơn co cứng toàn thể tonic-clonic (grand mal), và hỗn hợp của các loại trên.
Trong các nghiên cứu lâm sàng, Tegretol được dùng đơn trị liệu cho bệnh nhân động kinh - đặc biệt ở trẻ em và trẻ vị thành niên - đã ghi nhận tác dụng hướng tâm thần, bao gồm khả năng tập trung và nhận thức ; tới các triệu chứng lo âu và trầm cảm ; cũng như làm giảm tính kích thích, hung hăng. Không phải mọi nghiên cứu đều xác nhận được những đặc tính trên.
Với tác dụng hướng thần kinh, Tegretol có hiệu quả lâm sàng trong nhiều bệnh lý thần kinh. Ví dụ tác dụng ngăn ngừa cơn đau dây thần kinh số V cấp tính tự phát, hạ thấp ngưỡng co giật và làm giảm các triệu chứng (như tính dễ bị kích thích, run, dáng đi không vững) trong hội chứng cai nghiện rượu ; và làm giảm số lượng nước tiểu và cảm giác khát ở người đái đường tiềm tàng.
Cơ chế tác dụng của carbamazepine, hoạt chất chính của Tegretol mới được hiểu rõ một phần. Carbamazepine làm ổn định tình trạng quá kích thích tại màng thần kinh, kìm hãm sự phóng lặp lại các xung thần kinh ; và làm giảm sự dẫn truyền xi náp của các xung kích thích. Sự ức chế cảm ứng điện dòng natri có thể là cơ chế hoạt động chính của carbamazepine. Hoạt động chủ yếu này dẫn đến các tác dụng kể trên, và nhờ đó carbamazepine có thể ức chế sự chuyển vận catecholamine và quá trình giải phóng glutamate. Trong khi việc làm giảm glutamate và ổn định màng thần kinh có thể là tác nhân chính để gây tác dụng kháng động kinh thì sự ức chế dopamine và noradrenaline tạo ra tác dụng chống hưng cảm.
DƯỢC ĐỘNG HỌC

http://tieulun.hopto.org

Hấp thu :
Carbamazepine được hấp thu tương đối chậm và gần như hoàn toàn. Độ khả dụng sinh học của thuốc gần như 100% và không bị ảnh hưởng bởi thức ăn.
Phân phối :
Dịch não tủy và nước bọt : bằng 20-30% nồng độ có trong máu. Sữa : bằng 25-60% nồng độ có trong máu. Carbamazepine qua được nhau thai. Lượng phân phối vào khoảng 0,8-1,9 l/kg.
Nồng độ thuốc trong máu :
Tmax sau khi dùng liều duy nhất : 24 giờ. Nồng độ thuốc tối đa sau khi dùng liều duy nhất 400 mg (viên nén) ; khoảng 4,5 mg/ml ; viên phóng thích chậm CR : giảm đáng kể chỉ số biên độ và nồng độ thuốc tối đa ở giai đoạn ổn định, trong khi nồng độ tối thiểu không giảm nhiều. Nồng độ hiệu dụng ở giai đoạn ổn định khoảng 4-12 mg/ml. tương đương với 17-50 mmol/l. Nồng độ của carbamazepine-10,11-epoxide (hoạt chất chuyển hóa) : khoảng 30% của nồng độ carbamazepine. Nồng độ carbamazepine ổn định trong máu đạt được trong vòng 1-2 tuần, tùy thuộc vào mức độ mà tại đó chuyển hóa được tạo ra nhờ carbamazepine (tự cảm ứng) hay nhờ các thuốc cảm ứng men khác (dị cảm ứng ; và cũng phụ thuộc vào tình trạng bệnh nhân trước khi điều trị, liều dùng và thời gian điều trị.
Gắn kết protein huyết thanh : 70-80%.
Chuyển hóa
Ở gan : carbamazepine được đào thải chủ yếu dưới dạng epoxide-diol. Hoạt chất chuyển hóa là carbamazepine-10,11-epoxide. Carbamazepine tạo ra hệ men gan mono-oxygenase.
Đào thải
Thời gian bán hủy trung bình sau khi dùng liều duy nhất : 36 giờ ; sau các liều nhắc lại (tự cảm ứng của hệ enzyme gan mono-oxygenase) : 16-24 giờ ; sau khi kết hợp với các thuốc cảm ứng men gan khác (như phenytoin, phenobarbital) : 9-10 giờ. Bài tiết : sau khi dùng liều đơn 400 mg, 72% được bài tiết qua nước tiểu (2% ở dạng không đổi, 1% dạng epoxide, khoảng 30% là carbamazepine-10,11-transdiol, và phần còn lại là các sản phẩm chuyển hóa bất hoạt) và 28% được thải qua phân.
Động học trong những trường hợp lâm sàng đặc biệt
Dược động học của carbamazepine không thay đổi ở người có tuổi. Hiện chưa có tài liệu nào đề cập đến bệnh nhân suy chức năng gan hoặc thận.
CHỈ ĐỊNH
Động kinh :
- Động kinh cục bộ :
- loại phức tạp.
- loại đơn giản.
- Động kinh toàn thể nguyên phát hoặc thứ phát kèm theo cơn co cứng - co giật tonic - clonic.
- Hỗn hợp của các loại trên.

http://tieulun.hopto.org

Tegretol có thể được dùng đơn trị hay kết hợp với các thuốc chống co giật khác.
Tegretol thường không có hiệu quả trong cơn vắng ý thức (petit mal).
Điều trị hưng cảm và phòng ngừa cơn hưng trầm cảm (lưỡng cực).
Hội chứng cai nghiện rượu.
Đau dây thần kinh số V (tam thoa) tự phát và do bệnh xơ cứng rải rác. Đau dây thần kinh lưỡi hầu tự phát.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với carbamazepine và các thuốc có cấu trúc tương tự (như thuốc chống trầm cảm 3 vòng), bloc nhĩ-thất, tiền sử bị giảm sản tủy, tiền sử bị rối loạn chuyển hóa porphyrine cấp tính từng đợt. Về lý thuyết (dựa vào cấu trúc giống thuốc chống trầm cảm 3 vòng), không nên dùng Tegretol kèm với thuốc ức chế monoamine oxidase (IMAO). Phải ngừng thuốc IMAO tối thiểu (hoặc hơn nếu điều kiện lâm sàng cho phép) trước khi dùng Tegretol.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tegretol phải được dùng dưới sự giám sát y tế. Đặc biệt lưu ý những bệnh nhân có những cơn động kinh hỗn hợp bao gồm cơn vắng ý thức không điển hình, vì những trường hợp này thường đi kèm với sự xuất hiện những cơn toàn thể hóa thường xuyên hơn. Nếu tình trạng động kinh trở nên nặng hơn cần ngưng điều trị Tegretol.
Cơn động kinh có thể xảy ra khi bệnh nhân chuyển từ dạng thuốc uống sang dạng viên đặt.
Nồng độ calci trong máu nhất thiết phải được giám sát 3-4 ngày sau khi bắt đầu dùng thuốc dưới dạng viên đặt hoặc khi các cơn động kinh xảy ra thường xuyên hơn.
Bệnh nhân nên được thông báo về những dấu hiệu nhiễm độc và các triệu chứng về huyết học, các biểu hiện về da hay phản ứng gan, người bệnh phải được khuyên tới gặp bác sĩ ngay khi xuất hiện các phản ứng như sốt, viêm họng, nổi ban, loét miệng, nổi vết thâm tím, đốm xuất huyết hoặc ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát. Với những bệnh nhân có tiền sử về tim mạch, gan hoặc thận, hoặc các phản ứng huyết học với các loại thuốc khác, hoặc sau khi điều trị gián đoạn với Tegretol, cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ và cần theo dõi bệnh nhân chặt chẽ.
Các xét nghiệm chức năng gan cơ bản cần được xác định trước khi bắt đầu trị với Tegretol, và xét nghiệm chức năng gan cần phải được thực hiện đều đặn trong quá trình điều trị, đặc biệt với những bệnh nhân có tiền sử bệnh gan và người lớn tuổi. Cần ngưng điều trị ngay nếu chức năng gan bị suy yếu hoặc xuất hiện viêm gan tiến triển trong quá trình điều trị. Đánh giá đầy đủ các thông số nước tiểu và xác định urê huyết BUN (Blood urea nitrogen) trước khi điều trị và cách quãng đều đặn trong khi điều trị. Phản ứng nhẹ ở da, như các vết dát hoặc sẩn ngoại ban thường biểu hiện thoáng qua và vô hại. Các phản ứng này thường tự hết trong vòng vài ngày hoặc vài tuần với liều điều trị như cũ hoặc khi đã được giảm liều. Tuy vậy người bệnh cần được theo dõi chặt chẽ. Tegretol được ghi nhận có làm mất bạch cầu hạt và thiếu máu bất sản, nhưng rất khó xác định chính xác do tỷ lệ xuất hiện rất thấp. Một vài dự đoán cho rằng tỷ lệ mắc với Tegretol không cao hơn tỷ lệ tự phát trong dân số (4,7 trường hợp/1 triệu người/năm

http://tieulun.hopto.org

với bệnh mất bạch cầu hạt : 2,0 trường hợp/1 triệu người/năm với thiếu máu bất sản tủy). Sự giảm tạm thời hoặc lâu dài tiểu cầu hay bạch cầu từ mức độ hiếm gặp cho tới thường xuyên hơn trong điều trị Tegretol. Các phản ứng này thường biểu hiện thoáng qua, tuy nhiên không báo hiệu sự biểu hiện của thiếu máu bất sản tủy hay mất bạch cầu hạt. Việc định lượng tế bào máu bao gồm cả tiểu cầu và hồng cầu lưới và sắt huyết thanh cần được tiến hành trước khi bắt đầu điều trị. Tuy còn nhiều tranh luận về việc theo dõi các thông số về máu, có nhiều đề nghị được đưa ra ví dụ như xét nghiệm hàng tuần trong tháng điều trị đầu tiên, định lượng hàng tháng cho 5 tháng tiếp theo, và sau đó 2-4 lần/năm. Nếu có biểu hiện giảm bạch cầu hoặc tiểu cầu rõ rệt, cần theo dõi chặt chẽ các xét nghiệm máu và tình trạng bệnh nhân. Cần ngưng trị Tegretol nếu xuất hiện các dấu hiệu ức chế tủy xương. Nếu các dấu hiệu hay triệu chứng biểu hiện phản ứng da nặng (như hội chứng Stevens-Johnson, hội chứng Lyell), cần ngưng trị Tegretol ngay lập tức.

Tegretol có tác dụng nhẹ kháng cholinergic. Bệnh nhân với dấu hiệu tăng nhãn áp cần được theo dõi chặt chẽ trong quá trình điều trị. Cần lưu ý Tegretol có thể làm biểu hiện các rối loạn tâm thần tiềm tàng, và dễ gây lú lẫn và kích động ở người già.

Sự rối loạn khả năng sinh sản ở phụ nữ và/hoặc sinh tinh trùng bất thường ở nam được ghi nhận ở một vài trường hợp cá biệt. Mối liên quan với Tegretol chưa được xác nhận.

Phụ nữ dùng thuốc tránh thai uống có thể xuất hiện chảy máu ; độ tin cậy của thuốc tránh thai uống có thể bị giảm khi dùng cùng Tegretol.

Mặc dù sự liên quan giữa liều dùng với nồng độ thuốc trong máu, và giữa nồng độ thuốc với hiệu quả lâm sàng hay độ dung nạp khá ít, sự giám sát lượng carbamazepine trong máu có thể hữu dụng trong các trường hợp : khi có sự tăng đột ngột số cơn động kinh (để kiểm tra sự tuân trị của bệnh nhân), trong khi có thai, khi điều trị cho trẻ em hoặc trẻ vị thành niên, nghi ngờ có rối loạn hấp thu, nghi ngờ có dấu hiệu nhiễm độc khi kết hợp thuốc (xem phần Tương tác thuốc).

Khi phải ngưng điều trị Tegretol đột ngột, sự chuyển sang một thuốc kháng động kinh khác phải được che lấp bằng một loại thuốc thích hợp (như diazepam đường tĩnh mạch hoặc đặt trực tràng, phenytoin đường tĩnh mạch).

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe hay vận hành máy móc

Phản xạ của bệnh nhân có thể bị giảm do tác dụng làm chóng mặt, ngủ gà của Tegretol, đặc biệt khi bắt đầu điều trị hoặc khi đang chỉnh liều. Người bệnh do vậy cần thận trọng khi lái xe hay vận hành máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Có nguy cơ cho thai nhi, nhưng lợi ích điều trị có thể là quan trọng hơn đối với người mẹ. Phụ nữ động kinh có thai phải được theo dõi y tế nghiêm ngặt. Nên dùng Tegretol đơn trị liệu cho phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ nếu có thể được, vì tỷ lệ dị dạng bẩm sinh ở phụ nữ dùng phối hợp thuốc (như acid valproic với carbamazepine và phenobarbital và/hoặc phenytoin) cao hơn

http://tieulun.hopto.org

người dùng đơn trị liệu.
Cần sử dụng liều hiệu dụng tối thiểu, và theo dõi nồng độ thuốc trong máu.
Đối với bệnh nhân nữ đang dùng Tegretol mà có thai, hoặc muốn dùng Tegretol cho phụ nữ mang thai, cần cân nhắc kỹ lưỡng giữa lợi ích điều trị và các yếu tố nguy cơ, đặc biệt trong 3 tháng đầu.
Các rối loạn phát triển bao gồm cả dị tật được biết dễ xuất hiện hơn đối với trẻ có mẹ bị động kinh. Carbamazepine cũng như các thuốc chống động kinh chủ yếu khác có thể làm tăng các nguy cơ này, dù cho chưa có bằng chứng kết luận nào được rút ra từ các nghiên cứu lâm sàng với carbamazepine đơn trị liệu. Một số ít ca có sự rối loạn phát triển và dị tật (bao gồm tật nứt đốt sống) được ghi nhận trên bệnh nhân dùng Tegretol. Người bệnh cần được cho biết về nguy cơ dị tật và được đề nghị kiểm tra trước khi sinh.
Trong quá trình mang thai có thể có hiện tượng thiếu acid folic. Thuốc kháng động kinh có thể làm tăng tình trạng thiếu acid folic. Sự thiếu hụt này có thể làm tăng tỷ lệ dị tật ở những trẻ có mẹ dùng thuốc kháng động kinh. Do vậy cần bổ sung acid folic trước và trong quá trình mang thai.
Để đề phòng biến chứng chảy máu ở trẻ sơ sinh, cần bổ sung vitamin K_1 cho người mẹ vài tuần cuối trước khi sinh và cho trẻ sơ sinh.
Carbamazepine qua được sữa mẹ với nồng độ tương đương khoảng 25-60% nồng độ trong máu. Cần cân nhắc giữa lợi ích của việc dùng sữa mẹ và khả năng gây tác dụng ngoại ý ở trẻ nhỏ. Người mẹ dùng thuốc Tegretol có thể cho con bú miễn là trẻ nhỏ được theo dõi kỹ về các tác dụng không mong muốn (như ngủ li bì). Có một báo cáo về phản ứng quá mẫn nặng ở da một trẻ bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do tác dụng tới hệ enzyme gan mono-oxygenase, carbamazepine có thể làm hạ thấp nồng độ hoặc làm mất tác dụng của một số thuốc chuyển hóa qua hệ này. Liều lượng của các thuốc này có thể cần điều chỉnh để phù hợp với các yêu cầu lâm sàng : clobazam, clonazepam, ethosuximide, primidone, acid valproic, alprazolam ; corticosteroid (như prednisolone, dexamethasone) ; cyclosporin, digoxin, doxycycline, felodipine, haloperidol, imipramine, methadone ; thuốc tránh thai uống (cần lựa chọn các phương thức tránh thai thích hợp) ; theophylline ; thuốc chống đông uống (warfarin, phenprocoumone, dicoumarol).
Carbamazepine được ghi nhận làm tăng và giảm nồng độ mephenytoin.
Các thuốc sau làm tăng nồng độ carbamazepine : erythromycine, troleandomycine, có thể josamycine, isoniazide, verapamil, diltiazem, dextropropoxyphene, viloxazine, fluoxetine, cimetidine, acetazolamide, danazol, desipramine, và nicotinamide (ở người lớn, và chỉ với liều cao). Việc tăng nồng độ carbamazepine máu có thể dẫn tới các phản ứng phụ (như choáng váng, ngủ gà, mất điều hòa, song thị), cần chỉnh liều Tegretol cho phù hợp và/hoặc theo dõi nồng độ thuốc trong máu. Việc tăng khả năng nhiễm độc gan do isoniazid được ghi nhận khi

http://tieulun.hopto.org

dùng kết hợp với thuốc này. Dùng phối hợp với lithium hoặc metoclopramide, hay với các thuốc an thần kinh (như haloperidol, thioridazine) có thể làm tăng các phản ứng về thần kinh (với thuốc an thần kinh ngay ở nồng độ hiệu dụng).
Nồng độ carbamazepine có thể bị giảm do phenobarbital, phenytoin, primidone, progabide, theophylline và có thể (mặc dù có tài liệu nhận xét ngược lại) do clonazepam, acid valproic, valpromide. Cũng có trường hợp ghi nhận acid valproic, valpromide và primidone làm tăng nồng độ của hoạt chất carbamazepine-10,11-epoxide. Liều dùng Tegretol nên điều chỉnh nếu cần. Việc dùng phối hợp với một số thuốc lợi tiểu (như hydrochlorothiazide, furosemide) có thể làm giảm natri huyết. Carbamazepine có thể có tác dụng đối kháng với các thuốc giãn cơ không gây khử cực (như pancuronium). Các thuốc này do vậy cần được dùng với liều cao hơn, trong khi theo dõi chặt chẽ do việc loại bỏ nhanh hơn tác dụng ức chế thần kinh cơ. Isotretinoin được ghi nhận làm thay đổi tính khả dụng sinh học và/hoặc sự thanh thải của carbamazepine và carbamazepine-10,11-epoxide ; nồng độ carbamazepine cần được theo dõi khi dùng phối hợp thuốc.
Như các thuốc hướng thần khác, Tegretol có thể làm giảm sự dung nạp rượu, và do vậy người bệnh không nên uống rượu trong khi điều trị.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Một số tác dụng phụ xuất hiện có thể hiếm gặp hoặc thường xuyên hơn, đặc biệt khi bắt đầu điều trị với Tegretol, nếu liều ban đầu quá cao, hay trong khi điều trị người lớn tuổi. Các tác dụng này bao gồm các dấu hiệu về thần kinh (như chóng mặt, đau đầu, mất điều hòa, ngủ gà, mệt mỏi, song thị), hay các rối loạn tiêu hóa (như buồn nôn, nôn) và các phản ứng dị ứng da. Các phản ứng liên quan đến liều dùng thường tự giảm trong vài ngày hay sau khi tạm thời giảm liều. Các phản ứng về thần kinh có thể là do dùng quá liều nhẹ hay do dao động lớn về nồng độ thuốc trong máu. Những trường hợp này nên theo dõi nồng độ thuốc và giảm liều hàng ngày hoặc chia thành 3-4 liều nhỏ.
Hệ thần kinh trung ương (và ngoại vi)
Phản ứng thần kinh :
Hay gặp : chóng mặt, mất điều hòa, ngủ gà, mệt mỏi.
Đôi khi : đau đầu, song thị, rối loạn thị trường (như mù màu).
Hiếm gặp : cử động vô thức (như run, loạn giữ tư thế, loạn vận động miệng-mặt, múa giật, loạn trương lực cơ, máy cơ) ; rung giật nhãn cầu.
Cá biệt : rối loạn vận nhãn, rối loạn ngôn từ (loạn vận ngôn hay nói lắp), viêm dây thần kinh ngoại vi, dị cảm
Tâm thần :
Cá biệt : ảo giác (thị giác, thính giác), trầm cảm, ăn mất ngon, bồn chồn, hành vi kích thích, kích động, lú lẫn, sự kích hoạt các rối loạn tâm thần.
Da và phần phụ của da

http://tieulun.hopto.org

Đôi khi hoặc khá thường gặp : phản ứng dị ứng da, mày đay (có thể nặng hơn).
Hiếm gặp : viêm da tróc vẩy và đỏ da, hội chứng Stevens-Johnson, hội chứng lupus ban đỏ hệ thống (SLE : systemic lupus erythematosus).
Cá biệt : nhiễm độc hoại tử biểu bì, phản ứng quá mẫn với ánh sáng, hồng ban đa dạng và ban nổi cục, thay đổi sắc tố da, ban xuất huyết, ngứa, trứng cá, ra mồ hôi, rụng tóc, rậm lông (nữ).
Máu
Đôi khi hoặc khá thường gặp : bệnh giảm bạch cầu, đôi khi tăng bạch cầu ưa eosin, giảm lượng tiểu cầu.
Hiếm gặp : chứng tăng bạch cầu, bệnh hạch bạch huyết.
Cá biệt : mất bạch cầu hạt, thiếu máu bất sản tủy, thiếu máu bất sản dòng hồng cầu, thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ, cơn rối loạn chuyển hóa porphyrin cấp, chứng tăng hồng cầu, thiếu hụt acid folic, thiếu máu huyết tán.
Gan
Hay gặp : tăng lượng g-GT (do giảm enzyme gan), thường không có ý nghĩa lớn về lâm sàng.
Đôi khi : phosphatase kiềm tăng.
Hiếm gặp : transaminase tăng ; vàng da, ứ mật, viêm nhu mô (tế bào gan), hoặc viêm gan hỗn hợp.
Cá biệt : viêm gan u hạt.
Tiêu hóa
Đôi khi hoặc khá thường xuyên : buồn nôn, nôn.
Thỉnh thoảng : khô miệng.
Hiếm gặp : ỉa chảy hoặc táo bón.
Cá biệt : đau bụng, viêm lưỡi, viêm miệng.
Dạng viên đặt đôi khi gây kích thích đại tràng.
Phản ứng quá mẫn
Hiếm gặp : quá mẫn muộn của các cơ quan biểu hiện sốt, nổi ban, viêm mạch, bệnh hạch bạch huyết, rối loạn giống u lympho, đau khớp, giảm bạch cầu, tăng bạch cầu ưa eosin, gan lách to, xét nghiệm gan không bình thường, xuất hiện dưới nhiều dạng khác nhau. Các cơ quan khác cũng bị ảnh hưởng (như phổi, thận, tụy, cơ tim).
Cá biệt : phản ứng phản vệ, viêm màng não vô trùng với rung giật cơ và tăng bạch cầu ưa eosin ở ngoại biên. Cần ngưng điều trị nếu các triệu chứng quá mẫn trên xuất hiện.
Tim mạch
Hiếm gặp : rối loạn dẫn truyền nhịp tim.
Cá biệt : nhịp tim chậm, loạn nhịp, bloc nhĩ-thất với triệu chứng ngất, trụy mạch, suy tim xung huyết, tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp, suy vành, viêm huyết khối tĩnh mạch, bệnh huyết khối tắc mạch.
Hệ nội tiết và chuyển hóa

http://tieulun.hopto.org

Đôi khi : phù, giữ nước, tăng cân , giảm natri huyết và hạ nồng độ dịch do tác dụng giống ADH, dẫn tới có trường hợp cá biệt nhiễm độc nước cùng các triệu chứng ngủ lịm, nôn, đau đầu, lú lẫn và các rối loạn thần kinh.
Cá biệt : chứng vú to hoặc tiết sữa ở nam ; xét nghiệm chức năng tuyến giáp không bình thường - giảm L-thyroxine (FT4, T4, T3) và TSH tăng - thường không kèm theo biểu hiện lâm sàng ; rối loạn chuyển hóa ở xương (giảm calci máu và 25-OH-cholecalciferol), dẫn tới cá biệt có trường hợp nhuyễn xương ; tăng cholesterol, bao gồm lipoprotein tỷ trọng cao và triglycerides.
Tiết niệu - Sinh dục
Cá biệt : viêm thận kẽ và suy thận, hay các dấu hiệu giảm chức năng thận (như albumin niệu, đái máu, thiểu niệu, tăng urê máu BUN (blood urea nitrogen), đái rắt, bí tiểu, rối loạn tình dục/bất lực.
Giác quan
Cá biệt : rối loạn vị giác, đục thủy tinh thể, viêm kết mạc, ù tai, hạ thấp ngưỡng nghe.
Cơ xương
Cá biệt : đau khớp, đau cơ hay chuột rút.
Hô hấp
Cá biệt : quá mẫn cảm ở phổi biểu hiện sốt, khó thở, viêm phổi khu trú hoặc viêm phổi.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Có thể uống thuốc trong, sau hoặc giữa các bữa ăn.
Loại viên CR phóng thích hoạt chất từ từ (cả viên hay nửa viên tùy thuộc vào đơn thuốc) phải nuốt khi uống, không nhai.
Động kinh :
Tegretol nên được chỉ định đơn trị liệu bất cứ khi nào có thể được.
Điều trị phải được bắt đầu với liều thấp, sau đó tăng từ từ cho tới khi đạt được tác dụng tối đa.
Khi cơn động kinh được kiềm chế tốt, có thể giảm dần tới liều tác dụng thấp nhất.
Có thể hữu ích nếu xác định được nồng độ thuốc trong máu khi giữ mức liều tối ưu (xem phần Thận trọng lúc dùng).
Nếu Tegretol được dùng bổ sung cho một thuốc chống động kinh khác, thuốc phải được đưa vào dần dần trong khi duy trì, hoặc nếu cần điều chỉnh lại liều lượng của loại thuốc kia (xem phần Tương tác thuốc).
Người lớn : bắt đầu điều trị với liều 100-200 mg x 1-2 lần/ngày, tăng liều dần dần tới khi đạt được liều đáp ứng tối đa (thường với liều 400 mg x 2-3 lần/ngày) ; 1600 mg hoặc thậm chí 2000 mg/ngày có thể được chỉ định cho một vài bệnh nhân.
Trẻ em : 10-20 mg/kg cân nặng hàng ngày.
- Trẻ nhỏ <= 1 tuổi : 100-200 mg/ngày.
- 1-5 tuổi : 200-400 mg/ngày.
- 6-10 tuổi : 400-600 mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

- 11-15 tuổi : 600-1000 mg/ngày.

Ở trẻ nhỏ 4 tuổi hoặc thấp hơn nên bắt đầu điều trị với liều 20-60 mg/ngày, tăng liều 20-60 mg mỗi ngày. Với trẻ hơn 4 tuổi, điều trị bắt đầu với liều 100 mg/ngày, và tăng liều 100 mg mỗi tuần. Nếu điều trị thay thế bằng viên đặt, liều lượng cần được tăng 25% ở dưới mức đã nói ở trên, liều tối đa không vượt quá 1000 mg.

Đau dây thần kinh V :

Liều bắt đầu 200-400 mg ngày. Phải tăng liều từ từ cho tới khi hết triệu chứng đau (thường vào khoảng 200 mg x 3-4 lần/ngày). Sau đó nên giảm liều dần dần cho tới liều duy trì thấp nhất có thể được. Liều bắt đầu 100 mg x 2 lần/ngày có thể áp dụng đối với người lớn tuổi.

Hội chứng cai nghiện rượu :

Liều trung bình : 200 mg x 3-4 lần/ngày. Trong các trường hợp nặng cần tăng liều trong những ngày đầu (ví dụ tới 400 mg x 3 lần/ngày). Bắt đầu điều trị trong các ca nặng cần phối hợp Tegretol với thuốc an thần/thuốc ngủ (như clomethiazol, chlordiazepoxide). Khi đã qua giai đoạn cấp tính. Tegretol được chỉ định tiếp tục với đơn trị liệu.

Cơn hưng cảm và phòng ngừa trạng thái hưng-trầm cảm (lưỡng cực) :

Liều dùng khoảng 400-1600 mg/ngày ; liều dùng 400-600 mg/ngày, chia 2-3 lần. Liều dùng nên tăng nhanh trong cơn hưng cảm cấp tính, trong khi tăng liều ít một đối với điều trị phòng ngừa rối loạn cảm xúc lưỡng cực nhằm đạt sự dung nạp tốt nhất.

QUÁ LIỀU

Dấu hiệu và triệu chứng :

Thường là các biểu hiện về thần kinh trung ương, hệ tim mạch và đường hô hấp.

Thần kinh trung ương : ức chế thần kinh, mất định hướng, buồn ngủ, kích động, ảo giác, hôn mê ; mù màu, nói ngọng, loạn vận ngôn, rung giật nhãn cầu ; trước tăng phản xạ, sau giảm phản xạ ; co giật, rối loạn tâm thần vận động, rung giật cơ, hạ thân nhiệt.

Đường hô hấp : suy giảm hô hấp, phù phổi.

Hệ tuần hoàn : nhịp tim nhanh, hạ áp, đôi khi tăng huyết áp. Rối loạn phức bộ QRS ; ngất kèm theo ngừng tim.

Hệ tiêu hóa : nôn, chậm tiết dịch dạ dày, giảm nhu động ruột.

Tiết niệu - Sinh dục : bí tiểu, thiểu niệu ; giữ nước, ngộ độc nước giống tác dụng của ADH.

Xét nghiệm : hạ natri máu, toan chuyển hóa, có thể tăng đường huyết, tăng creatinine phosphokinase cơ.

Xử trí :

Chưa có thuốc giải độc đặc hiệu.

Xử trí ban đầu tùy theo tình trạng của bệnh nhân ; chuyển tới bệnh viện. Xác định nồng độ thuốc trong máu để xác minh sự ngộ độc Carbamazepine và mức độ quá liều.

Hút, rửa dạ dày và dùng than hoạt. Bệnh nhân cần được chăm sóc đặc biệt, với theo dõi chặt chẽ về tim mạch và cân bằng điện giải.

http://tieulun.hopto.org

Một số hướng dẫn cụ thể :
Hạ huyết áp : dùng dopamine hoặc dobutamine đường tĩnh mạch.
Loạn nhịp tim : xử trí tùy từng trường hợp cụ thể. Co giật : dùng benzodiazepine (như diazepam) hoặc một thuốc chống động kinh khác như phenobarbital (thận trọng có thể làm tăng suy hô hấp) hay dùng paraldehyde.
Hạ natri máu (ngộ độc nước) : hạn chế đưa nước vào và truyền chậm, thận trọng dung dịch NaCl 0,9% đường tĩnh mạch. Các biện pháp trên có thể hữu ích trong phòng ngừa tổn thương não. Truyền máu qua cột than, nhưng cần tăng bài niệu, thẩm phân máu, và thẩm phân phúc mạc được ghi nhận có kết quả.
Cần chú ý các triệu chứng tái phát hoặc nặng thêm có thể xuất hiện ngày thứ 2 và 3 sau khi dùng quá liều do tác dụng hấp thu chậm.

506. TELFAST

HOECHST-MARION-ROUSSEL
[AVENTIS PHARMA]
Viên nang 60 mg : vỉ 10 viên, hộp 5 vỉ - Bảng B.
THÀNH PHẦN

Fexofenadine chlorhydrate	60 mg
Tá dược : croscarmellose sodium, gelatin, lactose, cellulose vi tinh thể, tinh bột đã gelatin hóa	

DƯỢC LỰC
Cơ chế tác dụng
Fexofenadine, chất chuyển hóa của terfenadine, là một chất kháng histamine có tác dụng đối kháng chọn lọc ở thụ thể H_1 ngoại biên. Fexofenadine ức chế sự co phế quản gây nên do kháng nguyên ở chuột lang nhạy cảm, và ức chế sự tiết histamine từ dưỡng bào màng bụng của chuột cống. Trên động vật thí nghiệm, không thấy có tác dụng kháng cholinergic hoặc ức chế thụ thể a 1-adrenergic.
Hơn nữa, không thấy có tác dụng an thần hoặc các tác dụng khác trên hệ thần kinh trung ương. Nghiên cứu trên loài chuột cống về sự phân bố ở mô của fexofenadine có đánh dấu, cho thấy thuốc này không vượt qua hàng rào máu-não.
Dược lực
Mề đay và phản ứng ban đỏ

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu mề đay và phản ứng ban đỏ do histamine gây nên ở da người sau khi uống liều duy nhất và liều 2 lần mỗi ngày 20 mg và 40 mg fexofenadine chlorhydrate, nhận thấy thuốc có tác dụng kháng histamine sau 1 giờ, đạt hiệu lực cao nhất sau 2-3 giờ, và tác dụng vẫn còn sau 12 giờ. Không thấy có dấu hiệu lờn thuốc sau 28 ngày dùng thuốc.

Tác dụng trên khoảng QTc

Ở loài chó (10 mg/kg/ngày, uống trong 5 ngày) và loài thỏ (10 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 1 giờ), Fexofenadine không kéo dài khoảng QTc với nồng độ trong huyết tương gấp 28 lần (ở chó) và 63 lần (ở thỏ) so với nồng độ điều trị ở huyết tương người (dựa vào liều 60 mg 2 lần mỗi ngày). Không ghi nhận tác dụng của thuốc này trên dòng điện qua kênh Ca^{2+} và kênh K^{+}, hoặc không ghi nhận ảnh hưởng đến sự kéo dài hiệu điện thế tác dụng ở tế bào cơ chuột lang, hoặc tới dòng Na^{+} ở tế bào cơ của chuột cống mới sinh, hoặc tới kênh K^{+} ở tim người với nồng độ tới 1×10^{-5} M Fexofenadine. Nồng độ này ít nhất gấp 32 lần nồng độ trong huyết tương có tác dụng điều trị ở người (dựa vào liều fexofenadine chlorhydrate 60 mg, 2 lần mỗi ngày).

Nhận xét trên 714 người bệnh viêm mũi dị ứng uống viên nang fexofenadine chlorhydrate với liều 60-240 mg, uống 2 lần mỗi ngày trong 2 tuần liền, hoặc trên 40 người khỏe mạnh tình nguyện uống thuốc này (dạng dung dịch) với liều lên tới 400 mg, 2 lần mỗi ngày, trong 6 ngày, không thấy có sự gia tăng có ý nghĩa thống kê của khoảng QTc so với placebo.

Nghiên cứu lâm sàng

Trong 3 thử nghiệm, kéo dài 2 tuần lễ, đa trung tâm, theo phương pháp ngẫu nhiên, mù kép, có kiểm soát placebo, ở người bệnh 12-68 tuổi có viêm mũi dị ứng (n = 1634), thấy fexofenadine chlorhydrate, uống 60 mg 2 lần mỗi ngày, làm giảm rõ rệt tổng số điểm của các triệu chứng (tổng số các điểm của mỗi triệu chứng hắt hơi, chảy nước mũi, ngứa mũi, ngứa vòm miệng và họng, mắt ngứa đỏ, chảy nước mắt) so sánh với placebo.

Có giảm rõ rệt có ý nghĩa thống kê điểm của các triệu chứng dị ứng sau khi uống liều đầu tiên 60 mg, với tác dụng duy trì suốt 12 tiếng. Nói chung, tổng số điểm các triệu chứng không giảm thêm nếu có tăng liều Fexofenadine tới 240 mg 2 lần mỗi ngày. Mặc dù số đối tượng trong một số phân nhóm nghiên cứu còn ít, không có khác biệt đáng kể về tác dụng của fexofenadine chlorhydrate giữa các nhóm nghiên cứu theo giới tính, tuổi, chủng tộc.

Cho bệnh nhân viêm mũi dị ứng đã tiếp xúc với phấn cỏ lưỡi chó uống liều duy nhất 60 mg fexofenadine chlorhydrate, thời gian bắt đầu có tác dụng làm giảm tổng số điểm các triệu chứng, trừ triệu chứng nghẹt mũi, là 60 phút so với placebo.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở những người đàn ông tình nguyện khỏe mạnh, sau khi uống liều duy nhất 2 viên 60 mg, fexofenadine chlorhydrate được hấp thu nhanh với thời gian trung bình để đạt nồng độ tối đa trong huyết tương là 2,6 giờ. Ở những người khỏe mạnh, sau khi uống liều duy nhất dung dịch chứa 60 mg, nồng độ trung bình trong huyết thanh là 209 ng/ml. Khi người tình nguyện khỏe mạnh dùng nhiều liều liên tiếp fexofenadine chlorhydrate (dung dịch uống 60 mg, mỗi 12 giờ,

http://tieulun.hopto.org

và uống 10 liều như vậy), nồng độ đỉnh của thuốc trong huyết tương là 286 ng/ml. Uống liều 120 mg mỗi lần, dùng 2 lần mỗi ngày, thì Fexofenadine sẽ có dược động học tuyến tính. Mặc dù độ sinh khả dụng tuyệt đối của viên nang fexofenadine chlorhydrate chưa rõ, nhưng viên nang có độ sinh khả dụng tương đương với dung dịch uống. Thời gian bán hủy trung bình của Fexofenadine là 14,4 giờ sau khi uống 60 mg, 2 lần mỗi ngày, ở người tình nguyện bình thường. Những nghiên cứu ở người cho thấy sau khi uống fexofenadine chlorhydrate đánh dấu bằng ^{14}C, tìm thấy khoảng 80% trong phân và 11% trong nước tiểu. Khoảng 5% tổng liều được chuyển hóa. Vì chưa xác định được độ sinh khả dụng tuyệt đối của fexofenadine chlorhydrate, nên chưa rõ thành phần thải trừ qua phân là thuốc không được hấp thu hay là do sự thải qua mật. Dược động học của fexofenadine chlorhydrate ở người bệnh viêm mũi dị ứng cũng giống như ở người khỏe mạnh. Nồng độ đỉnh của Fexofenadine trong huyết tương giống nhau ở thiếu niên (12-16 tuổi) và người trưởng thành.

60-70% Fexofenadine gắn vào protein huyết tương, chủ yếu gắn vào albumin và a_1-acid glycoprotein.

Những đối tượng đặc biệt

Cho uống liều duy nhất 80 mg fexofenadine chlorhydrate, và so sánh dược động học của thuốc này ở những đối tượng đặc biệt (về tuổi tác, suy gan, suy thận) với những người bình thường khỏe mạnh. Trong khi thể trọng tương đối đồng đều giữa các nhóm, thì các đối tượng đặc biệt lại già hơn những người tình nguyện trẻ, khỏe mạnh nhiều. Vì lẽ đó, tác động của tuổi tác có thể làm sai lệch sự khác biệt về dược động học ở một số đối tượng đặc biệt.

Ảnh hưởng của tuổi tác

Ở người cao tuổi (>= 65 tuổi), 99% có nồng độ đỉnh của Fexofenadine trong huyết tương cao hơn ở người tình nguyện bình thường (< 65 tuổi). Thời gian bán hủy trung bình giống như ở người tình nguyện khỏe mạnh.

Người suy thận

Ở những người suy thận nhẹ (độ thanh thải creatinine 41-80 ml/phút) tới nặng (độ thanh thải creatinine 11-40 ml/phút) nồng độ đỉnh của Fexofenadine trong huyết tương lớn hơn (87% và 111%) so với ở người tình nguyện khỏe mạnh ; thời gian bán hủy trung bình ở những đối tượng suy thận trên cũng dài hơn (59% và 72%) so với người khỏe mạnh.

Nồng độ đỉnh của Telfast trong huyết tương người thẩm phân (độ thanh thải creatinine < 10 ml/phút) cao hơn (82%) và thời gian bán hủy dài hơn (31%) so với ở người tình nguyện khỏe mạnh. Dựa vào sự tăng độ khả dụng sinh học và thời gian bán hủy, nên dùng liều duy nhất 60 mg/24 giờ, lúc khởi đầu dùng thuốc ở người suy thận (xin đọc phần "Liều lượng và cách dùng").

Người suy gan

Dược động học của fexofenadine chlorhydrate ở người suy gan không khác nhiều so với ở người khỏe mạnh.

Ảnh hưởng của giới tính

http://tieulun.hopto.org

Qua nhiều thử nghiệm, không có khác biệt giữa giới nam và nữ về dược động học của Fexofenadine.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị các triệu chứng viêm mũi dị ứng ở người lớn và trẻ em = 12 tuổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Đã biết có tăng cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.

Trẻ em 12 tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tác dụng gây ung thư, biến dị, ảnh hưởng đến sự sinh sản

Tiềm năng gây ung thư và độc tính trên sự sinh sản của fexofenadine chlorhydrate được đánh giá bằng cách dùng những nghiên cứu về terfenadine với sự tiếp xúc Fexofenadine thích hợp (dựa vào giá trị "diện tích dưới đường cong" (AUC) trong huyết tương). Không thấy có tác dụng gây ung thư ở chuột nhắt và chuột cống uống liều hàng ngày 50 và 150 mg/kg terfenadine trong 18 và 24 tháng : những liều này phản ánh giá trị AUC trong huyết tương của Fexofenadine gấp 4 lần giá trị điều trị trên người (dựa vào liều fexofenadine chlorhydrate 60 mg, 2 lần mỗi ngày).

Thử nghiệm in-vitro (dùng test CHO/HGPRT gây đột biến trội, hoặc thử nghiệm về sự sai lạc nhiễm sắc thể của lympho bào chuột cống và thử nghiệm in-vivo (thử nghiệm vi nhân của tủy xương chuột nhắt), không thấy fexofenadine chlorhydrate gây biến dị.

Trong những nghiên cứu trên khả năng sinh sản của chuột cống, sự giảm thụ tinh (phụ thuộc liều lượng) và tăng thất thoát sau khi thụ tinh được nhận thấy qua liều uống >= 150 mg/kg terfenadine ; những liều này tạo giá trị AUC trong huyết tương của Fexofenadine >= 3 lần so với giá trị điều trị ở người (dựa vào liều Fexofenadine mỗi lần 60 mg, dùng 2 lần/24 giờ).

Có thai

Tác dụng gây quái thai : Loại C. Không thấy terfenadine gây quái thai ở chuột cống và thỏ uống liều tới 300 mg/kg. Liều này tạo giá trị AUC của Fexofenadine trong huyết tương gấp 4 và 37 lần giá trị điều trị ở người (dựa vào liều fexofenadine chlorhydrate 60 mg, 2 lần mỗi ngày).

Chưa có nghiên cứu thích hợp và có kiểm soát chặt trên phụ nữ mang thai. Khi mang thai chỉ nên dùng fexofenadine chlorhydrate nếu lợi ích điều trị hơn hẳn những nguy cơ có thể gặp đối với thai.

Tác dụng không gây quái thai

Liều >= 150 mg/kg terfenadine làm giảm sự tăng cân chó con, giảm tỷ lệ sống ở chuột cống. Với liều này, giá trị AUC của Fexofenadine trong huyết tương >= 3 lần giá trị điều trị ở người (dựa vào liều fexofenadine chlorhydrate 60 mg, 2 lần mỗi ngày).

Thời kỳ cho con bú

Chưa có nghiên cứu thích hợp và có kiểm soát chặt trên phụ nữ cho con bú. Vì có nhiều thuốc được bài tiết qua sữa người, nên cần thận trọng khi dùng fexofenadine chlorhydrate ở phụ nữ cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

Dùng cho trẻ em

Chưa xác định được độ an toàn và hiệu lực của Telfast ở bệnh nhi dưới 12 tuổi. Qua thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát chặt chẽ ở bệnh nhân viêm mũi dị ứng, tổng số 205 bệnh nhân tuổi 12-16, uống liều 20 mg-240 mg, 2 lần mỗi ngày trong 2 tuần. Những tác dụng ngoại ý ở nhóm này cũng tương đương với ở nhóm trên 16 tuổi.

Dùng cho người cao tuổi

Thử nghiệm so sánh với placebo, 42 bệnh nhân, tuổi 60-68, uống liều 20 mg - 240 mg Fexofenadine, 2 lần mỗi ngày, trong 2 tuần liền. Những tác dụng ngoại ý ở nhóm này tương đương với ở nhóm dưới 60 tuổi.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ở 2 nghiên cứu riêng rẽ, uống fexofenadine chlorhydrate 120 mg 2 lần mỗi ngày (gấp đôi liều khuyến cáo) phối hợp với erythromycine 500 mg mỗi 8 giờ hoặc ketoconazole 400 mg liều duy nhất trong 24 giờ ở điều kiện ổn định trên người tình nguyện bình thường khỏe mạnh (n = 24 ở mỗi nghiên cứu). Kết quả không nhận thấy có sự khác biệt về tác dụng có hại hoặc về khoảng QTc ở điện tim ở người dùng Fexofenadine đơn thuần hoặc phối hợp với erythromycin hoặc ketoconazole.

Bảng sau đây tóm tắt các kết quả nghiên cứu kể trên :

Tác dụng trên dược động học của Fexofenadine ở trạng thái ổn định sau 7 ngày dùng phối hợp với Fexofenadine Chlorhydrate 120 mg mỗi 12 giờ (gấp đôi liều khuyến cáo) trên người tình nguyện khỏe mạnh (n = 24)

Thuốc phối hợp	C_{max} (Nồng độ đỉnh trong huyết tương)	Diện tích dưới đường cong (0-12 giờ) (nới rộng sự tiếp xúc tổng thể)
Erythromycin (500 mg mỗi 8 giờ)	+82%	+109%
Ketoconazole (400mg một lần mỗi ngày)	+135%	+164%

Chưa rõ cơ chế của những tương tác trên, và tiềm năng tương tác với các thuốc chống nấm khác nhóm azole hoặc với kháng sinh nhóm macrolid chưa được nghiên cứu. Những thay đổi về nồng độ trong huyết tương này đều nằm trong giới hạn của nồng độ trong huyết tương đạt được trong những thử nghiệm lâm sàng thích hợp và có kiểm soát tốt.

Fexofenadine không có ảnh hưởng trên dược động học của erythromycin hoặc của

http://tieulun.hopto.org

ketoconazole.
Thuốc kháng acid chứa gel aluminium hay magnesium làm giảm độ sinh khả dụng của fexofenadine chlorhydrate.
Không có tương tác giữa Fexofenadine và omeprazole.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thử nghiệm trên lâm sàng có so sánh với placebo, gồm 2461 bệnh nhân uống fexofenadine chlorhydrate với liều 20 mg-240 mg, 2 lần mỗi ngày, thấy những phản ứng có hại tương đương ở nhóm uống thuốc và nhóm placebo. Những phản ứng gặp phải, kể cả buồn ngủ, không phụ thuộc liều lượng và cũng tương tự giữa các phân nhóm được chia theo giới tính, tuổi và dân tộc. Tỷ lệ phần trăm bệnh nhân bỏ thuốc sớm vì tác dụng ngoại ý là 2,2% đối với fexofenadine chlorhydrate so với 3,3% đối với placebo. Tất cả những tác dụng ngoại ý được ghi nhận ở hơn 1% bệnh nhân uống fexofenadine chlorhydrate với liều mỗi ngày được khuyến cáo (60 mg, 2 lần mỗi ngày) và thường gặp ở nhóm dùng Fexofenadine hơn là ở nhóm dùng placebo ; những tác dụng này được liệt kê ở bảng sau :

Những tác dụng ngoại ý ghi nhận trong những thử nghiệm lâm sàng có kiểm soát dùng placebo ở bệnh nhân viêm mũi dị ứng với tỷ lệ hơn 1%

Tác dụng ngoại ý	Fexofenadine 60 mg Uống 2 lần/24 giờ (n=679)	Placebo Uống 2 lần/24 giờ (n=671)
Nhiễm virút (cảm, cúm)	2,5%	1,5%
Buồn nôn	1,6%	1,5%
Đau bụng kinh	1,5%	0,3%
Buồn ngủ	1,3%	0,9%
Khó tiêu	1,3%	0,6%
Mệt mỏi	1,3%	0,9%

Hơn 1% bệnh nhân uống fexofenadine chlorhydrate (60 mg 2 lần mỗi ngày) có tác dụng phụ, nhưng thường gặp hơn ở nhóm placebo, bao gồm nhức đầu và ngứa họng.
Tần số và mức độ của những bất thường trong xét nghiệm tương đương giữa hai nhóm bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân dùng fexofenadine chlorhydrate và placebo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo cho Telfast là 60 mg mỗi lần, uống 2 lần mỗi ngày cho người lớn và trẻ em >= 12 tuổi.

Liều khởi đầu cho người suy thận là một lần duy nhất 60 mg/24 giờ (xin đọc phần "Dược lực").

Không cần giảm liều ở người già và bệnh nhân suy gan.

Dùng cách xa 2 giờ đối với các thuốc kháng acid có chứa gel aluminium hay magnesium.

QUÁ LIỀU

Thông tin về quá liều cấp tính chỉ được giới hạn qua những kinh nghiệm từ những thử nghiệm lâm sàng thực hiện trong thời gian triển khai Telfast. Dùng liều một lần duy nhất 800 mg fexofenadine chlorhydrate (ở 6 người tình nguyện khỏe mạnh) và liều 690 mg, 2 lần mỗi ngày, dùng 1 tháng liền (3 người tình nguyện khỏe mạnh), đã không thấy tác dụng ngoại ý đáng kể trong lâm sàng.

Trong trường hợp quá liều, dùng những biện pháp cơ bản để loại phần thuốc chưa được hấp thu.

Cũng cần điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ.

Thẩm phân lọc máu không loại được tốt Fexofenadine khỏi máu (chỉ loại khoảng 1,7%) sau khi uống terfenadine.

Cho uống fexofenadine chlorhydrate với liều tới 5000 mg/kg không gây tử vong cho chuột nhắt (gấp 170 lần liều uống tối đa hàng ngày ở người, dựa vào mg/m^2) và liều tới 5000 mg/kg ở chuột cống cũng không gây tử vong (gấp 330 lần liều uống tối đa hàng ngày ở người, dựa vào mg/m^2).

Hơn nữa, không gặp dấu hiệu lâm sàng về độc tính hoặc những biểu hiện bệnh lý rõ ràng. Trên chó, không thấy dấu hiệu lâm sàng về độc tính khi cho uống tới 2000 mg/kg (gấp 450 lần liều uống tối đa hàng ngày ở người, dựa vào mg/m^2).

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ phòng (15-30°C).

507. TENOXITIC

O.P.V. (OVERSEAS)

viên nang 20 mg : hộp 10 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Tenoxicam	20 mg

TÍNH CHẤT

Tenoxicam là một thuốc kháng viêm giảm đau không steroid mới của nhóm oxicam. Do thời gian bán hủy kéo dài, tenoxicam có thể dùng ngày một lần. Các thử nghiệm lâm sàng trên bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, viêm xương khớp, viêm dính đốt sống, bệnh gout và các rối loạn dạng thấp ngoài khớp đã chứng minh tenoxicam 20 mg/ngày có tác dụng kháng viêm, giảm đau và thuốc được dung nạp tốt.

DƯỢC LỰC

Trong các mô hình viêm chuẩn, tenoxicam có tác dụng mạnh như piroxicam, indomethacin và diclofenac, và mạnh hơn acetyl salicylic acid, mefenamic acid và naproxen. Trong thử nghiệm viêm do kaolin, tenoxicam tăng ngưỡng đau gấp 3 lần. Chỉ số điều trị (là tỷ số của liều gây loét và liều kháng viêm) tối ưu hơn piroxicam, mefenamic acid, diclofenac, carprofen và salicylic acid.

Cũng như các thuốc kháng viêm giảm đau không steroid khác, tenoxicam ức chế tổng hợp prostaglandin. Thuốc cũng có hiệu quả kháng viêm nhờ ức chế sản sinh các gốc oxy hoạt động, hóa hướng động bạch cầu và hiện tượng thực bào.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống, nồng độ đỉnh trung bình trong huyết tương đạt được sau 0,5-2 giờ. Độ khả dụng sinh học của tenoxitic là 100%. Sau khi uống liều đơn tenoxicam 20 mg và 40 mg, nồng độ tương ứng đạt được trong huyết tương trung bình là 2 và 4 mg/l. Thức ăn và antacid làm chậm hấp thu nhưng không ảnh hưởng đến mức độ hấp thu toàn phần của thuốc.

Nồng độ cao ổn định của thuốc trong huyết tương khoảng 11 mg/l đạt được 10-12 ngày sau khi dùng tenoxicam 20 mg/ngày. Ở người khỏe mạnh, thể tích phân phối của tenoxicam là 0,15 l/kg, thời gian bán hủy trung bình 60-75 giờ và độ thanh thải trong huyết tương 0,1- 0,25 l/giờ. Tenoxicam dễ thâm nhập vào bao hoạt dịch của bệnh nhân viêm xương khớp hoặc viêm đa khớp dạng thấp. Khoảng 2/3 liều tenoxicam được tìm thấy trong nước tiểu và 1/3 liều được tìm thấy trong phân.

CHỈ ĐỊNH

Tenoxitic được chỉ định như là một thuốc kháng viêm giảm đau trong điều trị viêm khớp dạng thấp, viêm xương khớp, viêm dính đốt sống, gout và các rối loạn dạng thấp ngoài khớp (viêm gân, viêm bao hoạt dịch, viêm dây thần kinh, đau lưng) và sưng sau chấn thương.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng tenoxicam cho những bệnh nhân loét dạ dày tá tràng tiến triển, xuất huyết dạ dày ruột, viêm dạ dày nặng, rối loạn chức năng gan thận nặng và mẫn cảm với thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không nên dùng tenoxicam cho phụ nữ có thai và cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tenoxicam có thể gây tăng hiệu quả chống đông máu của coumarins. Tenoxicam không có tương tác dược lực học với antacid, cimetidin và thuốc hạ đường huyết (glibornuride hoặc glibenclamide). Nhưng nên theo dõi hiệu quả của thuốc kháng đông và thuốc hạ đường huyết đặc biệt khi bắt đầu liệu pháp tenoxicam. Sử dụng đồng thời probenecid làm gia tăng tỷ lệ đào thải tenoxicam.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Với liều thường dùng trong điều trị, tenoxicam dung nạp tốt. Tác dụng phụ trên dạ dày ruột gặp ở 7% bệnh nhân (đau thượng vị, buồn nôn, khó tiêu); và ít hơn là nhức đầu, chóng mặt. Nếu xuất huyết đường tiêu hóa, nên ngưng thuốc.

Cũng như các thuốc kháng viêm không steroid khác, có thể tăng men gan tạm thời.

Tenoxitic có thể ức chế ngưng tập tiểu cầu và kéo dài thời gian chảy máu. Nên xem xét kỹ khi dùng tenoxicam cho bệnh nhân sẽ có can thiệp phẫu thuật.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : liều thường dùng là 20 mg (1 viên nang), ngày một lần.

Trong đợt cấp của viêm khớp do bệnh gout, liều khuyết cáo là 40 mg một lần/ngày trong 2 ngày sau đó 20 mg một lần/ngày trong 5 ngày.

Trẻ em : Tính an toàn của thuốc ở trẻ em chưa được thiết lập.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, yêu cầu điều trị nâng đỡ.

508. TERGYNAN

BOUCHARA

c/o TEDIS

Viên đặt âm đạo : hộp 10 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ternidazole	200 mg
Néomycine sulfate 6500 đơn vị hoặc	100 mg
Nystatine	100 000 đơn vị

http://tieulun.hopto.org

Prednisolone métasulfobenzoate sodique, tính theo dạng base	3 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Điều trị đa năng các bệnh phụ khoa.

Tergynan có thành phần công thức phối hợp nhiều hợp chất, do đó có tác động điều trị tại chỗ viêm âm đạo do nhiều nguyên nhân khác nhau như do nhiễm khuẩn, nhiễm nấm, nhiễm ký sinh trùng hoặc nhiễm nhiều mầm bệnh cùng lúc. Thuốc được phối hợp :

- ternidazole : diệt trichomonas và Gardnerella vaginalis ;
- néomycine sulfate : kháng sinh có tác động trên nhiều mầm bệnh sinh mủ ở âm đạo ;
- nystatine : kháng nấm ;
- prednisolone métasulfobenzoate sodique : kháng viêm tan trong nước.

Tỷ lệ mắc bệnh viêm âm đạo do trichomonas hoặc do Candida albicans tăng đáng kể từ vài năm nay. Các bệnh này thường phối hợp với nhiều mầm bệnh thông thường khác làm cho việc điều trị trở nên khó khăn hơn. Do đó cần có một phương thức điều trị phối hợp cùng lúc diệt trichomonas, kháng nấm và kháng khuẩn ; Tergynan đáp ứng được yêu cầu này.

Thường các bệnh đường âm đạo dai dẳng hoặc tái phát, sau khi bị viêm nhiễm tại chỗ, sẽ làm cho niêm mạc trở nên mỏng manh và nhạy cảm ; sự tham gia của corticoide trong thành phần công thức có lợi trong trường hợp này.

Tergynan có thành phần tá dược bảo đảm cho thuốc thấm tốt qua niêm mạc âm đạo và ổn định ở pH sinh lý.

CHỈ ĐỊNH

Viêm âm đạo do các vi khuẩn sinh mủ thông thường.

Viêm âm đạo do Gardnerella vaginalis.

Viêm âm đạo do Trichomonas.

Viêm âm đạo do nhiễm nấm đặc biệt là Candida albicans.

Viêm âm đạo do nhiễm đồng thời Trichomonas và nấm men.

Viêm âm đạo do các tác nhân phối hợp.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Ngoại lệ, có thể bị dị ứng néomycine với các triệu chứng ở da.

Cảm giác bị kim châm hoặc kích ứng tại chỗ trong vài ngày đầu điều trị nhưng rất hiếm.

Tác dụng toàn thân : như với tất cả các thuốc điều trị tại chỗ, một lượng nhỏ các thành phần của thuốc có thể được hấp thu qua niêm mạc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trước khi đặt thuốc, nên nhúng toàn bộ viên thuốc trong nước trong khoảng 20 đến 30 giây và

http://tieulun.hopto.org

sau khi đặt thuốc, bệnh nhân nên ở tư thế nằm trong khoảng 15 phút.
Đặt 1 hoặc 2 viên/ngày, trong 10 ngày liên tiếp ; trường hợp biết rõ do nhiễm nấm : trong 20 ngày.

509. TERNEURINE H-5000

BRISTOL-MYERS SQUIBB
bột pha tiêm bắp : hộp 4 lọ bột đông khô + 4 ống dung môi 5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Thiamine	50 mg
Pyridoxine	250 mg
Hydroxocobalamine	5 mg
Ống dung môi : Sodium acétate : 60 mg ; alcool benzylique : 50 mg ; nước cất pha tiêm : lượng vừa đủ 5 ml	

DƯỢC LỰC
Phối hợp vitamine B_{12}, là một yếu tố tạo máu, với vitamine B_1, B_6, được sử dụng với mục đích giảm đau.
CHỈ ĐỊNH
Được đề nghị trong :
- một vài chứng đau rễ thần kinh : đau dây thần kinh hông, đau thần kinh cổ-cánh tay, các chứng đau do thần kinh.
- viêm đa dây thần kinh ở người nghiện rượu kinh niên.
- một số bệnh viêm thần kinh thị giác sau nhãn cầu do ngộ độc hoặc do thuốc.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
- Tiền sử dị ứng với cobalamine (vitamine B_{12} và các chất cùng họ).
- Không dung nạp vitamine B_1.
- Bướu ác tính : do vitamine B_{12} có tác động cao trên sự tăng trưởng của mô, do đó có nguy cơ đẩy mạnh tốc độ sinh sản của tế bào.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG
Một vài trường hợp có phản ứng miễn dịch, đôi khi trầm trọng, thậm chí có thể gây tử vong, đã

http://tieulun.hopto.org

được ghi nhận sau khi tiêm chế phẩm có chứa cobalamine ; do đó nên tránh dùng thuốc này ở những bệnh nhân có cơ địa dị ứng (suyễn, chàm).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ được dùng đường tiêm bắp thịt.

Không được dùng thuốc khi đã có hiện tượng không dung nạp một trong các thành phần của thuốc qua các đường dùng thuốc khác.

Nếu có dấu hiệu không dung nạp thiamine (xem mục Tác dụng ngoại ý), phải ngưng thuốc ngay và không được dùng trở lại sau đó bằng đường tiêm.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không dùng chung với lévodopa (vitamine B_6 làm giảm tác động của lévodopa do kích thích dopadécarboxylase ngoại biên)

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Phản ứng phản vệ : ngứa, nổi mày đay, phát ban, sốc (xem mục Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
- Có thể bị mụn trứng cá.
- Nước tiểu có màu đỏ.
- Trường hợp không dung nạp thiamine : nôn, cứng cơ, các biểu hiện ở da kiểu bị ngứa, hạ huyết áp (chủ yếu khi dùng đường tiêm tĩnh mạch).
- Nếu hạn hữu có bị sốc, trị liệu bao gồm : adrénaline, corticoide dạng tiêm, acide epsilon aminocaproique.

Tiêm thuốc không đau do có alcool benzylique trong thành phần dung môi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Không được tiêm thuốc qua đường tiêm mạch.
- Chỉ dùng đường tiêm bắp và tiêm bắp sâu.

Hội chứng đau nhức : 1 ống/ngày hoặc mỗi 2 ngày.

Nghiện rượu kinh niên : 2 ống/ngày.

510. TÉTRACOQ

AVENTIS PASTEUR

Hỗn dịch tiêm bắp hoặc dưới da : hộp 20 ống bơm tiêm chứa 0,5 ml thuốc.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống tiêm	
Biến độc tố bạch hầu tinh khiết	1 liều

http://tieulun.hopto.org

Biến độc tố uốn ván tinh khiết	1 liều
Bordetella perturssis : tối thiểu	4 UI
Vaccin sốt bại liệt mất hoạt tính loại 1, 2 và 3	1 liều

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng bệnh bạch hầu, uốn ván, ho gà và sốt bại liệt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh não đang tiến triển có hoặc không kèm theo co giật.

Có phản ứng quá mạnh sau mũi tiêm ngừa ho gà trước đó : sốt cao >= 40°C, hội chứng khóc thét dai dẳng, co giật, tình trạng sốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần dời ngày chủng ngừa đối với các đối tượng bị bệnh nhiễm đang tiến triển, chủ yếu dạng nhiễm trùng.

Các bệnh nhân có tiền sử động kinh nên dùng thêm thuốc phòng ngừa bệnh co giật và sốt cao khi tiêm chủng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phản ứng gây đau, nổi cục cứng tại điểm tiêm.

Sốt 38°C-39°C kéo dài 24 giờ.

Ngoại lệ có thể gây sốt > 40°C, hội chứng khóc thét dai dẳng, co giật, bệnh não hoặc tình trạng sốc (1 ca trong khoảng 100.000 ca tiêm chủng).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.

3 mũi tiêm cách nhau 1 tháng và 1 mũi tiêm lặp lại 1 năm sau mũi tiêm lần thứ 3.

511. THERALENE

XNLD RHÔNE POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

viên bao phim dễ bẻ 5 mg : hộp 50 viên.

xirô 2,5 mg/5 ml : chai 90 ml và 125 ml.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 1 viên	
Alimémazine	5 mg

cho 1 muỗng café xirô	
Alimémazine tartrate	2,5 mg
(Saccharose)	(3,55 g)
(Ethanol)	

cho 1 muỗng canh xirô	
Alimémazine tartrate	7,5 mg
(Saccharose)	(10,65 g)
(Ethanol)	

DƯỢC LỰC

Thuốc kháng histamine đường uống.

Alimémazine là một thuốc kháng histamine H_1 thuộc nhóm phénothiazine, có các đặc tính như sau :

- tác dụng an thần ở liều thông thường do tác động kháng histamine và ức chế adrénaline ở thần kinh trung ương ;
- tác dụng kháng cholinergic gây tác dụng ngoại ý ở ngoại biên ;
- tác dụng ức chế adrénaline ở ngoại biên có thể ảnh hưởng đến động lực máu (có thể gây hạ huyết áp tư thế).

Các thuốc kháng histamine có đặc tính chung là đối kháng, do đối kháng tương tranh ít nhiều mang tính thuận nghịch, với tác dụng của histamine, chủ yếu trên da, mạch máu và niêm mạc ở kết mạc, mũi, phế quản và ruột.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các số liệu về dược động học của alimémazine hiện còn chưa được đầy đủ.

Các thuốc kháng histamine nói chung có những đặc tính về dược động như sau :

- khả dụng sinh học ở mức độ trung bình ;
- chuyển hóa thuốc tương đối mạnh tạo ra nhiều sản phẩm chuyển hóa, điều này giải thích tại

http://tieulun.hopto.org

sao phần thuốc không bị chuyển hóa chỉ chiếm một nồng độ rất thấp trong nước tiểu ;
- thời gian bán hủy dao động, thường là kéo dài, cho phép dùng một liều duy nhất trong ngày ;
- các phân tử thuốc tan trong lipid do đó thể tích phân phối thuốc cao.

CHỈ ĐỊNH

Mất ngủ (thỉnh thoảng hoặc tạm thời).

Điều trị triệu chứng các biểu hiện dị ứng khác nhau : viêm mũi theo mùa hoặc không theo mùa, viêm kết mạc, mề đay.

Điều trị triệu chứng ho khan gây khó chịu, nhất là ho về đêm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :
- Quá mẫn cảm với thuốc kháng histamine.
- Trẻ em dưới 6 tuổi (đối với dạng viên).
- Có tiền sử bị giảm bạch cầu hạt liên quan đến dẫn xuất phénothiazine.
- Có nguy cơ bị bí tiểu liên quan đến rối loạn niệu đạo tuyến tiền liệt.
- Có nguy cơ bị glaucome góc đóng.

Tương đối :
- Sultopride (xem Tương tác thuốc).
- Phụ nữ có thai (3 tháng đầu) hay cho con bú (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Lưu ý rằng trong thành phần của dạng xirô có chứa alcool.

Do hiện nay người ta còn giả định rằng phénothiazine có thể là một yếu tố trong những trường hợp đột tử ở nhũ nhi, không nên sử dụng thuốc này cho trẻ dưới 1 tuổi.

Trong điều trị chứng mất ngủ :

Nếu bị mất ngủ, cần tìm hiểu nguyên nhân gây mất ngủ. Nếu đã dùng thuốc trên 5 ngày mà vẫn còn bị mất ngủ thì nên nghi rằng có một bệnh lý tiềm ẩn, và cần phải đánh giá lại việc điều trị.

Trong điều trị các biểu hiện dị ứng :

Nếu sau một thời gian điều trị mà các triệu chứng dị ứng vẫn còn hoặc nặng lên (khó thở, phù, sang thương da...) hoặc có những dấu hiệu có liên quan đến nhiễm virus, cần phải đánh giá lại việc điều trị.

Trong điều trị chứng ho :

Trường hợp ho có đàm cần phải để tự nhiên vì là yếu tố cơ bản bảo vệ phổi-phế quản.

Trước khi kê toa thuốc chống ho, cần tìm nguyên nhân gây ho để có điều trị đặc hiệu, nhất là hen phế quản, viêm phế quản mạn tính, giãn phế quản, tắc nghẽn phế quản, ung thư, nhiễm trùng phế quản-phổi, suy thất trái, thuyên tắc phổi, tràn dịch màng phổi.

Nếu ho không giảm khi dùng theo liều thông thường, không nên tăng liều mà cần khám lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Thận trọng lúc dùng :
Dạng viên được dành cho người lớn và trẻ em trên 6 tuổi.
Cần tăng cường theo dõi (lâm sàng và điện não đồ) ở bệnh nhân bị động kinh do các dẫn xuất phénothiazine có thể làm giảm ngưỡng gây động kinh.
Thận trọng khi chỉ định alimémazine cho :
- bệnh nhân lớn tuổi có khả năng cao bị hạ huyết áp tư thế, bị chóng mặt, buồn ngủ ; bị táo bón kinh niên (do có nguy cơ bị tắc ruột liệt) ; bị sưng tuyến tiền liệt ;
- bệnh nhân bị bệnh tim mạch do các dẫn xuất phénothiazine có thể gây nhịp tim nhanh và hạ huyết áp ở một số người ;
- bệnh nhân bị suy gan và/hay suy thận nặng, do có nguy cơ tích tụ thuốc.
Trường hợp dùng thuốc cho trẻ em, cần phải biết chắc là trẻ không bị hen phế quản hay bị hồi lưu dạ dày - thực quản trước khi kê toa thuốc ho.
Tuyệt đối tránh uống rượu hay các thuốc có chứa rượu trong thời gian điều trị.
Do các dẫn xuất phénothiazine có thể gây cảm quang, tránh phơi nắng trong thời gian điều trị.
Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường hay phải theo chế độ ăn kiêng ít đường, nên lưu ý đến hàm lượng saccharose trong thành phần của dạng xirô.
Lái xe và vận hành máy móc :
Cần thông báo cho người phải lái xe hay vận hành máy móc về khả năng bị buồn ngủ khi dùng thuốc, nhất là trong thời gian đầu.
Hiện tượng này càng rõ hơn nếu dùng chung với các thức uống hay các thuốc khác có chứa rượu.
Nên bắt đầu điều trị các biểu hiện dị ứng vào buổi tối.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Lúc có thai :
Khảo sát về tác dụng gây dị dạng :
Không có số liệu đáng tin cậy về tác dụng gây quái thai trên động vật.
Hiện nay chưa có những số liệu xác đáng để đánh giá khả năng gây dị dạng hay độc cho phôi thai của alimémazine khi dùng trong thai kỳ.
Khảo sát về độc tính trên phôi thai :
Ở trẻ sơ sinh có mẹ được điều trị dài hạn với liều cao các thuốc có đặc tính kháng cholinergic, các dấu hiệu về tiêu hóa có liên quan đến tác dụng atropinic (căng bụng, tắc ruột phân su, chậm đi tiêu phân su, nhịp tim nhanh, rối loạn thần kinh...) hiếm khi được ghi nhận.
Dựa trên các dữ liệu trên, không nên uống thuốc này trong 3 tháng đầu của thai kỳ, những tháng tiếp theo có thể kê toa nhưng khi nào thật cần thiết và chỉ sử dụng ngắn hạn trong 3 tháng cuối thai kỳ.
Nếu có uống thuốc này vào cuối thai kỳ, cần phải theo dõi một thời gian các chức năng thần kinh và tiêu hóa của trẻ sơ sinh.

http://tieulun.hopto.org

Lúc nuôi con bú :

Không biết alimémazine có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Tuy nhiên do thuốc có tác dụng an thần hoặc gây kích động ở trẻ, hơn nữa các dẫn xuất phénothiazine có thể gây ngưng thở cho trẻ, do đó không nên dùng thuốc khi cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Cho cả dạng viên và dạng xirô :

Không nên phối hợp :

- Alcool : rượu làm tăng tác dụng an thần của thuốc kháng histamine H_1. Việc giảm tập trung và tỉnh táo có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay vận hành máy móc. Tránh uống rượu và các thức uống có chứa rượu trong thời gian dùng thuốc.
- Sultopride : có nguy cơ tăng rối loạn nhịp thất, nhất là nguy cơ gây xoắn đỉnh, do phối hợp các tác dụng điện sinh lý.

Nên lưu ý khi phối hợp :

- Các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác (thuốc giảm đau và chống ho họ morphine, thuốc chống trầm cảm có tác dụng an thần, thuốc ngủ nhóm benzodiazépine, nhóm barbiturate, clonidine và các thuốc cùng họ, thuốc ngủ, méthadone, thuốc an thần kinh, thuốc giải lo) : tăng ức chế thần kinh trung ương. Việc giảm tập trung và tỉnh táo có thể gây nguy hiểm khi lái xe hay vận hành máy móc.
- Atropine và các thuốc có tác động atropinic (thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine, thuốc chống liệt rung có tác động kháng cholinergic, thuốc chống co thắt có tác động atropinic, disopyramide, thuốc an thần kinh nhóm phénothiazine) : tăng các tác dụng ngoại ý atropinic như gây bí tiểu, táo bón, khô miệng.

Cho dạng xirô :

Không nên phối hợp :

- Disulfirame ; céfamandole, céfopérazone, latamoxef (kháng sinh nhóm céphalosporine) ; chloramphénicol (kháng sinh nhóm phénicol) ; chlorpropamide, glibenclamide, glipizide, tolbutamide (sulfamide hạ đường huyết) ; griséofulvine (kháng nấm) ; métronidazole, ornidazole, secnidazole, tinidazole (nitro-5-imidazole) ; kétoconazole (kháng nấm nhóm azole) ; procarbazine (kìm tế bào) : các thuốc này có thể gây phản ứng antabuse với alcool (nóng bừng, đỏ người, nôn, nhịp tim nhanh). Tránh uống rượu và các thức uống hay thuốc có chứa rượu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các đặc tính dược lý của alimémazine cũng là nguyên nhân của một số tác dụng ngoại ý với nhiều mức độ khác nhau và có hay không có liên quan đến liều dùng (xem Dược lực) :

Tác dụng trên thần kinh thực vật :

- thiu thiu hoặc buồn ngủ, nhất là vào thời gian điều trị đầu ;
- tác động kháng cholinergic làm khô niêm mạc, rối loạn điều tiết, giãn đồng tử, tim đập nhanh, nguy cơ bí tiểu ;

http://tieulun.hopto.org

- hạ huyết áp tư thế ;
- rối loạn cân bằng, chóng mặt, giảm trí nhớ hoặc khả năng tập trung ;
- mất điều hòa vận động, rung rẩy, thường xảy ra hơn ở người lớn tuổi ;
- lẫn, ảo giác ;
- hiếm hơn, chủ yếu ở nhũ nhi, có thể gây kích động, cáu gắt, mất ngủ.

Phản ứng quá mẫn cảm :
- nổi ban, eczema, ngứa, ban xuất huyết, mề đay ;
- phù, hiếm hơn có thể gây phù Quincke ;
- sốc phản vệ ;
- cảm quang.

Tác dụng trên máu :
- giảm bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính ;
- giảm tiểu cầu ;
- thiếu máu huyết giải.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén : dành cho người lớn và trẻ em trên 6 tuổi.

Xirô : dành cho người lớn và trẻ em trên 12 tháng, khi dùng nên sử dụng dụng cụ lường có khắc vạch 2,5 ml, 5 ml và 10 ml.

Kháng histamine, trị ho :

Điều trị triệu chứng ngắn hạn (vài ngày).

Có thể lặp lại liều dùng nhưng không quá 4 lần trong ngày.

Trường hợp điều trị ho, nên uống thuốc vào thời điểm thường xảy ra cơn ho.
- Người lớn : mỗi lần 5-10 mg, tương đương mỗi lần uống 1-2 viên hay 10-20 ml xirô.
- Trẻ em trên 6 tuổi (khoảng 20 kg) : 0,125-0,250 mg/kg/lần, tương đương mỗi lần uống 1/2-1 viên.
- Trẻ em, nhũ nhi trên 12 tháng tuổi : 0,125-0,250 mg/kg/lần, tương đương mỗi lần uống 0,25-0,5 ml xirô/kg.

Nên ưu tiên uống thuốc vào buổi chiều tối do alimémazine có thể gây buồn ngủ.

Trị chứng mất ngủ :

Uống thuốc trước khi đi ngủ.
- Người lớn : 5-20 mg, tương đương với 1-4 viên hay 10-40 ml xirô.
- Trẻ em trên 6 tuổi : 0,25-0,5 mg/kg, tương đương với :
- trẻ từ 20-40 kg (6-10 tuổi) : 1 viên ;
- trẻ từ 40-50 kg (10-15 tuổi) : 2 viên.
- Trẻ em trên 3 tuổi : 0,25-0,5 mg/kg, tương đương với 0,5-1 ml xirô/kg

QUÁ LIỀU

Dấu hiệu quá liều alimémazine : co giật (nhất là ở nhũ nhi và trẻ em) ; rối loạn nhận thức, hôn

http://tieulun.hopto.org

mê.
Điều trị triệu chứng ở bệnh viện.

512. TIDOCOL

TORRENT
Viên bao tan trong ruột 400 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Mesalamine	400 mg

DƯỢC LỰC
Mesalamine là một chất chuyển hóa có hoạt tính trị liệu chính của sulfasalazine trong điều trị viêm loét đại tràng. Sulfasalazine được chuyển đổi đẳng phân tử thành sulfapyridine và mesalamine do tác động của vi khuẩn ở đại tràng. Liều uống thông thường của sulfasalazine trong bệnh viêm loét đại tràng tiến triển là 3-4 g/ngày, chia làm nhiều lần, liều này sẽ cung cấp 1,2-1,6 g mesalamine cho đại tràng.
Cơ chế tác động của mesalamine (và sulfasalazine) hiện chưa được biết rõ, nhưng dường như là nó có tác động tại chỗ hơn là tác động toàn thân. Sự sản xuất chất nhầy của các chất chuyển hóa của arachidonic acid, cả qua con đường cyclooxygenase, như prostanoid, và qua con đường lipoxygenase, như leukotrienes và hydroxyeicosatetraenoic acid, tăng ở bệnh nhân bị viêm ruột mãn tính, và có thể mesalamine cũng giảm viêm bằng cách ức chế cyclooxygenase và ức chế tạo prostaglandin ở đại tràng.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Viên Tidocol được bao bằng acrylic cho phép mesalamine được phóng thích chỉ khi thuốc đến đoạn từ hồi tràng trở về sau. Điều này đã được chứng minh qua các thử nghiệm ở người.
Khoảng 28% của mesalamine trong viên Tidocol được hấp thu sau khi uống, phần còn lại cho tác động tại chỗ và được thải qua phân. Sự hấp thu của mesalamine giống nhau khi uống thuốc lúc đói hay khi có thức ăn. Phần mesalamine hấp thu nhanh chóng được acetyl hóa ở niêm mạc của thành ruột và ở gan. Nó chủ yếu được bài tiết qua thận dưới dạng dẫn chất N-acetyl-5-aminosalicylic acid.
Mesalamine dùng đường uống dưới dạng viên Tidocol dường như được hấp thu nhiều hơn so với mesalamine được tạo ra từ sulfasalazine. Nồng độ tối đa trong huyết tương của mesalamine và N-acetyl-5-aminosalicylic acid sau khi uống nhiều liều Tidocol cao gấp 1,5-2 lần so với khi uống mesalamine cũng với liều tương tự nhưng dưới dạng sulfasalazine. Diện tích

http://tieulun.hopto.org

dưới đường cong của hỗn hợp mesalamine và N-acetyl-5-aminosalicylic acid và nồng độ của thuốc trong nước tiểu sau khi uống nhiều liều Tidocol cao gấp 1,3-1,5 lần so với khi uống mesalamine cũng với liều tương tự nhưng dưới dạng sulfasalazine.
Mesalamine và các chất chuyển hóa của nó, N-acetyl-5-aminosalicylic acid, có T_{max} thường trễ do hoạt chất được phóng thích chậm, vào khoảng từ 4 đến 12 giờ. Thời gian bán thải của mesalamine và N-acetyl-5-aminosalicylic acid vào khoảng 12 giờ, nhưng thường dao động trong khoảng từ 2 đến 15 giờ. Có sự khác biệt lớn giữa người này và người khác về nồng độ trong huyết tương của mesalamine và N-acetyl-5-aminosalicylic acid và về thời gian bán hủy sau khi uống viên Tidocol.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Nghiên cứu lâm sàng :

Trong bệnh viêm loét đại tràng tiến triển từ nhẹ đến vừa : Hai nghiên cứu có kiểm soát, đối chứng với placebo đã chứng minh hiệu lực của viên Tidocol trên những bệnh nhân bị viêm loét đại tràng tiến triển từ nhẹ đến vừa. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, đa trung tâm, thực hiện trên 158 bệnh nhân, Tidocol liều 1,6 g/ngày và 2,4 g/ngày đã được đối chiếu với placebo. Ở liều 2,4 g/ngày, viên Tidocol làm giảm các triệu chứng bệnh, với 21 trên 43 (49%) bệnh nhân dùng Tidocol cho thấy có cải thiện thể hiện trên soi đại tràng sigma, so với 12 trên 44 (27%) bệnh nhân dùng placebo (p = 0,048). Ngoài ra, nhóm dùng Tidocol liều 2,4 g/ngày còn cho thấy có cải thiện đáng kể trong chảy máu trực tràng và số lần đi tiêu.
Liều 1,6 g/ngày không cho thấy có hiệu quả ổn định.
Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên thứ nhì, mù đôi, đối chứng với placebo trong vòng 6 tuần trên 87 bệnh nhân bị viêm loét đại tràng, viên Tidocol ở liều 4,8 g/ngày cho kết quả soi đại tràng sigma có cải thiện ở 28 trên 48 bệnh nhân (74%), so với 10 trên 38 bệnh nhân (26%) bệnh nhân dùng placebo (p = 0,001). Ngoài ra, nhóm bệnh nhân dùng Tidocol liều 4,8 g/ngày cũng cho kết quả cải thiện trên tất cả các triệu chứng nhiều hơn so với nhóm dùng placebo.
Duy trì sự thuyên giảm trong bệnh viêm loét đại tràng : Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, đối chiếu với placebo, đa trung tâm, kéo dài trong 6 tháng, thực hiện trên 264 bệnh nhân được điều trị với Tidocol liều 0,8 g/ngày (n = 90), liều 1,6 g/ngày (n = 87), hay được cho dùng placebo (n = 87). Tỉ lệ các bệnh nhân được điều trị với liều 0,8 g/ngày không cho kết quả thuyên giảm trên nội soi đáng kể về mặt thống kê so với nhóm dùng placebo. Phân tích trên 174 bệnh nhân được điều trị với Tidocol 1,6 g/ngày hay được cho dùng placebo, Tidocol duy trì được sự thuyên giảm viêm loét đại tràng ở 61 trên 87 bệnh nhân (70,1%), so với 42 trên 87 (48,3%) bệnh nhân được cho dùng placebo (p = 0,005).
Phân tích 4 thử nghiệm dùng Tidocol, ở liều từ 0,8 g/ngày đến 2,8 g/ngày, đối chiếu với sulfasalazine, ở liều từ 2 g/ngày đến 4 g/ngày (n = 200). Việc điều trị cho kết quả thành công ở 59 trên 98 bệnh nhân (59%) đối với Tidocol và 70 trên 102 bệnh nhân (69%) đối với sulfasalazine, không có sự khác biệt đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

Nghiên cứu về ảnh hưởng trên khả năng sinh sản của nam giới : Tác động của Tidocol (mesalamine) trên khả năng sinh sản của nam giới đã được đánh giá qua một nghiên cứu. Chín bệnh nhân (dưới 40 tuổi) bị viêm loét đại tràng mãn tính có dấu hiệu thuyên giảm trên lâm sàng khi điều trị với sulfasalazine liều từ 2 đến 3 g/ngày, sau đó chuyển qua dùng Tidocol liều tương đương (0,8-1,2 g/ngày) trong vòng 3 tháng. Có cải thiện về số lượng tinh trùng ($p < 0,02$) và về hình thái ($p < 0,02$) ở tất cả trường hợp. Cải thiện về tính di động của tinh trùng ($p < 0,001$) xảy ra ở 8 trên 9 bệnh nhân.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị viêm loét đại tràng tiến triển từ nhẹ đến trung bình.

Duy trì sự thuyên giảm trong bệnh viêm loét đại tràng.

Điều trị ngắn hạn bệnh Crohn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với các salicylate hay với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

Bệnh nhân bị hẹp môn vị.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Những điểm thận trọng chung :

Ở bệnh nhân bị hẹp môn vị, viên Tidocol có thể bị giữ lại lâu ở dạ dày do đó có thể chậm giải phóng mesalanine ở đại tràng.

Các triệu chứng của viêm đại tràng nặng lên được ghi nhận ở 3% bệnh nhân được điều trị với Tidocol trong một khảo sát lâm sàng có kiểm soát. Phản ứng cấp tính này, đặc trưng bởi tăng co thắt, đau bụng, tiêu chảy có máu, đôi khi có sốt, nhức đầu, bất ổn, ngứa, phát ban, và viêm kết mạc, đã được ghi nhận sau khi khởi đầu với Tidocol cũng như với các biệt dược khác của mesalamine. Các triệu chứng thường sẽ khỏi sau khi ngưng dùng Tidocol.

Một vài bệnh nhân đã từng bị phản ứng quá mẫn với sulfasalazine cũng có thể bị các phản ứng tương tự khi dùng viên Tidocol hay các thuốc khác có chứa sulfasalazine hay đã được chuyển thành mesalamine.

Thận :

Suy thận, kể cả suy thận nhẹ, và viêm thận kẽ cấp tính và mãn tính, đã được báo cáo ở bệnh nhân được điều trị với viên Tidocol cũng như với các thuốc khác có chứa sulfasalazine hay đã được chuyển thành mesalamine. Trong những nghiên cứu trên động vật (chuột cống, chó), thận là đối tượng chính mà thuốc thể hiện độc tính. Ở liều xấp xỉ 750-1000 mg/kg (gấp 15-20 lần liều khuyến cáo sử dụng cho người có trọng lượng trong bình 50 kg tính theo mg/kg và gấp 3-4 lần nếu tính theo mg/m^2), mesalamine gây hoại tử nhú thận. Vì thế, cần thận trọng khi sử dụng Tidocol (hay các thuốc khác có chứa sulfasalazine hay đã được chuyển thành mesalamine) ở bệnh nhân đã biết bị suy thận hay có tiền sử bị các bệnh lý ở thận. Nên đánh giá chức năng thận trước khi điều trị và định kỳ trong thời gian điều trị với Tidocol.

Thông tin cho bệnh nhân :

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân cần phải được hướng dẫn nuốt nguyên viên Tidocol, cẩn thận không làm bể lớp vỏ bên ngoài của viên thuốc. Lớp vỏ này đã được nghiên cứu nhằm bảo vệ hoạt chất thuốc bên trong còn nguyên vẹn, mục đích để cho mesalamine thể hiện hiệu lực tác động ở đại tràng. Có 2 đến 3% bệnh nhân trong các khảo sát lâm sàng, viên thuốc còn nguyên vẹn trong phân. Nhắc nhở bệnh nhân thông báo cho bác sĩ biết nếu điều này xảy ra lặp đi lặp lại. Bệnh nhân bị viêm loét đại tràng cần phải được thông báo rằng hiếm khi nào bệnh sẽ khỏi hẳn hoàn toàn và nên ngăn ngừa khả năng bệnh tái phát bằng cách dùng liên tục viên Tidocol với liều duy trì.

Tương tác thuốc : không có tương tác thuốc nào được ghi nhận.

Tác động gây ung thư, đột biến, ảnh hưởng trên khả năng sinh sản :

Mesalamine không gây ung thư khi thử nghiệm trên chuột cống ở liều cao đến 480 mg/kg/ngày, hay trên chuột nhỏ ở liều 2000 mg/kg/ngày. Các liều này cao gấp 2,4 đến 5,1 lần liều duy trì tối đa khuyến cáo cho người của Tidocol là 1,6 g/ngày (32 mg/kg/ngày cho người có thể trọng trung bình 50 kg hay 1184 mg/m2), tương ứng, dựa trên diện tích da. Mesalamine cho kết quả âm tính thử nghiệm Ames về khả năng gây đột biến, không cảm ứng sự trao đổi giữa các cặp nhiễm sắc thể (SCE : sister chromatid exchanges) và bất thường nhiễm sắc thể trong thử nghiệm in vitro trên tế bào buồng trứng của chuột Hamster Chinese, và cũng không cảm ứng vi nhân trong hồng cầu đa sắc ở tủy xương của chuột nhỏ. Mesalamine, với liều uống đến 480 mg/kg/ngày, không gây tác động bất lợi nào trên khả năng sinh sản của cả chuột cống đực và cái.

Có thai :

Các thử nghiệm trên sự sinh sản ở chuột cống và thỏ với liều đến 480 mg/kg/ngày không cho thấy có tác động gây quái thai hay độc tính trên phôi gây bởi mesalamine. Dầu vậy, vẫn chưa có những thử nghiệm đầy đủ và có kiểm soát trên phụ nữ có thai. Do các kết quả nghiên cứu trên động vật không phải lúc nào cũng tiên đoán được cho các đáp ứng khi sử dụng trên người, chỉ dùng thuốc này trong thời kỳ mang thai khi thật sự cần thiết.

Cho con bú :

Mesalamine được tìm thấy trong sữa mẹ với một nồng độ thấp và chất chuyển hóa N-acetyl của nó cũng được tìm thấy trong sữa mẹ với nồng độ cao hơn. Trong khi ý nghĩa của điều này trên lâm sàng còn chưa được xác định, nên thận trọng khi dùng mesalamine cho phụ nữ nuôi con bằng sữa mẹ.

Sử dụng trong nhi khoa :

Tính an toàn và hiệu quả của Tidocol khi sử dụng cho trẻ em chưa được xác nhận.

Sử dụng trong lão khoa :

Các thử nghiệm lâm sàng của Tidocol ở bệnh nhân từ 65 tuổi trở lên có số lượng không đủ để kết luận rằng ở độ tuổi này có cho đáp ứng khác với những bệnh nhân trẻ tuổi hay không. Nói chung, ở người già các chức năng gan, thận hay tim thường bị giảm, và thường có những bệnh khác kèm theo hay dùng đồng thời với những loại thuốc khác, cần thận trọng khi kê toa Tidocol

http://tieulun.hopto.org

cho người già.
Thuốc này chủ yếu được bài tiết qua thận, do đó nguy cơ xảy ra các phản ứng phụ ở người bị suy thận thường cao hơn. Do người già thường bị suy thận, cần thận trọng khi kê toa thuốc này. Bên trên cũng đã có lưu ý rằng cần phải đánh giá chức năng thận trước khi điều trị và định kỳ trong thời gian điều trị với Tidocol.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Mesalamine đã được đánh giá trên 3685 bệnh nhân bị viêm ruột không đặc hiệu (đa số bị viêm loét đại tràng) trong nhiều nghiên cứu mở và có kiểm soát. Các phản ứng phụ được ghi nhận trên lâm sàng thường nhẹ và tự khỏi. Những tác dụng phụ nêu dưới đây có thể xảy ra không liên quan đến việc điều trị và tương tự như những trường hợp đã được ghi nhận trong các nghiên cứu ngắn hạn và dài hạn và những khảo sát tiếp theo sau khi đã tiếp thị thuốc ra thị trường.

Trong 2 nghiên cứu lâm sàng ngắn hạn (6 tuần) có đối chiếu với placebo thực hiện trên 245 bệnh nhân, trong đó 155 bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên cho dùng viên mesalamine, 5 bệnh nhân (3,2%) thuộc nhóm dùng mesalamine đã gián đoạn việc điều trị do có những tác dụng phụ so với 2 bệnh nhân (2,2%) trong nhóm dùng placebo. Các phản ứng bất lợi khiến cho họ ngưng không dùng viên mesalamine bao gồm (mỗi nhóm tác dụng phụ được ghi nhận ở một bệnh nhân) : tiêu chảy và viêm đại tràng nặng lên ; chóng mặt, buồn nôn, đau ở các khớp, và nhức đầu ; phát ban, ngủ lịm và táo bón ; khô miệng, bất ổn, đau thắt lưng, mất định hướng nhẹ, khó tiêu nhẹ và tăng co thắt ; nhức đầu, buồn nôn, bất ổn, đau đớn, nôn mửa, co thắt cơ, nặng đầu, ù tai, và sốt.

Các tác dụng bất lợi xảy ra ở những bệnh nhân dùng mesalamine chiếm tỉ lệ 2% hay nhiều hơn trong 2 nghiên cứu ngắn hạn, mù đôi, có đối chiếu với placebo được nêu ở trên bao gồm nhức đầu, đau bụng, ợ hơi, buồn nôn, chóng mặt, suy nhược, tiêu chảy, đau lưng, sốt, phát ban, khó tiêu... Đối với các tác dụng bất lợi này, chỉ có phát ban là chiếm tần xuất xảy ra cao khi tăng liều mesalamine trong các nghiên cứu trên.

Các bất thường kết quả xét nghiệm :

Tăng AST (SGOT) hay ALT (SGPT), tăng phosphatase kiềm, tăng GGT, tăng LDH, tăng bilirubin, tăng creatinine huyết thanh và BUN.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Điều trị viêm loét đại tràng tiến triển từ nhẹ đến trung bình và bệnh Crohn :

Liều thông thường cho người lớn : mỗi lần 2 viên, ngày 3 lần (tổng cộng 2,4 g/ngày), trong vòng 6 tuần.

Duy trì sự thuyên giảm trong bệnh viêm loét đại tràng :

Liều khuyến cáo cho người lớn là 1,6 g/ngày, chia làm nhiều lần. Thời gian điều trị thường là 6 tháng.

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Lạm dụng thuốc : không có trường hợp nào được ghi nhận.
Lệ thuộc thuốc : không có trường hợp nào được ghi nhận sau khi điều trị dài hạn với mesalamine.
Quá liều :
Hai trường hợp quá liều ở trẻ em đã được báo cáo. Một bé trai 3 tuổi đã uống 2 g mesalamine đã được điều trị với ipecac và than hoạt tính ; không có tác dụng phụ nào xảy ra. Một bé trai 3 tuổi khác, nặng khoảng 16 kg, đã uống không biết chính xác là bao nhiêu, tối đa khoảng 24 g mesalamine nghiền trong chất lỏng (viên mesalamine đã bể lớp bao phim) ; em bé này đã được điều trị bằng cách cho uống nước cam và than hoạt tính, và cũng không có tác dụng phụ nào xảy ra. Ở chó, cho dùng liều đơn 6 g viên mesalamine tác động chậm sẽ gây hoại tử nhú thận nhưng không gây chết. Liều này tương đương gấp 12,5 lần liều khuyến cáo cho người. (dựa trên liều 2,4 g/ngày cho người nặng 50 kg). Những liều đơn đường uống của viên mesalamine đã mất lớp bao phim cho dùng trên chuột nhỏ và chuột cống với liều tương ứng là 5000 mg/kg và 4595 mg/kg, hay liều 3000 mg/kg được cho dùng trên khỉ cynomolgus, gây tử vong đáng kể.

513. TILCOTIL

HOFFMANN - LA ROCHE
Viên nén dễ bẻ 20 mg : hộp 30 viên.
Viên tọa dược 20 mg : hộp 10 viên.
Lọ bột pha tiêm 20 mg : hộp 1 lọ bột + 1 ống nước cất pha tiêm 2 ml - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ténoxicam	20 mg
(Lactose)	

cho 1 tọa dược	
Ténoxicam	20 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 1 đơn vị thuốc tiêm	
Ténoxicam	20 mg
ống dung môi : Nước cất pha tiêm	2 ml

TÍNH CHẤT

Tính chất dược lý :

- Ténoxicam là một thuốc kháng viêm không có nhân stéroide thuộc nhóm oxicam.
- Hoạt tính kháng viêm, giảm đau và hạ nhiệt.
- Hoạt tính ức chế sự tổng hợp prostaglandine.
- Hoạt tính ức chế kết tập tiểu cầu

Tính chất dược động học :

- Hấp thu - Phân phối :

Sau khi uống, ténoxicam được hấp thu trong vòng từ 1 đến 2 giờ. Thuốc được hấp thu hoàn toàn. Thức ăn làm chậm tốc độ hấp thu của ténoxicam nhưng không làm thay đổi lượng khả dụng sinh học. Sau khi tiêm bắp, 90% nồng độ cực đại của ténoxicam trong huyết tương sẽ đạt sau 25 phút

Ténoxicam gắn kết với protéine huyết tương ở tỷ lệ 99,2%.

Nồng độ của thuốc trong huyết tương tăng tỷ lệ với liều sử dụng cho đến 40 mg.

Thời gian bán hủy của thuốc khoảng 70 giờ. Khi dùng lâu dài ở liều 20 mg/ngày, nồng độ của thuốc ở trạng thái cân bằng sẽ đạt được sau 15 ngày. Nồng độ thuốc trong huyết tương quan sát được sau một năm điều trị cũng tương đương với nồng độ sau ngày điều trị thứ 15.

- Chuyển hóa - Bài tiết :

Sau khi chuyển hóa ténoxicam được đào thải gần như hoàn toàn : chất chuyển hóa quan trọng nhất là dẫn xuất 5 hydroxyl của nhân pyridine được đào thải chủ yếu qua đường tiểu (28% liều đã dùng). Một phần nhỏ chất chuyển hóa này được đào thải sau khi liên hợp với acide glucuronique. Chất chuyển hóa thứ hai được bài tiết qua mật và chiếm khoảng 17% liều đã dùng. Chất này được liên kết với acide glucuronique ở vị trí C7 hoặc C8 của vòng thienyl.

Suy thận và xơ gan không làm thay đổi đáng kể tính chất dược động học của ténoxicam, ngoại trừ sự gắn kết với protéine huyết tương có thể bị giảm xuống.

Những dữ kiện thu được về các thông số dược động học ở người lớn tuổi không có khác biệt gì so với người trẻ.

CHỈ ĐỊNH

Chỉ định của ténoxicam được dựa trên hoạt tính kháng viêm của thuốc, mức độ quan trọng của những biểu hiện bất dung nạp mà thuốc có thể gây ra, và vị trí của thuốc trong danh mục những

http://tieulun.hopto.org

thuốc kháng viêm hiện đang lưu hành.
Những chỉ định đó được giới hạn trong :
Điều trị triệu chứng trong thời gian lâu :
- Các bệnh viêm thấp khớp mãn, nhất là viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng khớp hoặc những hội chứng tương tự, ví dụ như hội chứng Fiessinger-Leroy-Reiter.
- Vài trường hợp thoái hóa khớp gây đau và giảm chức năng.
Điều trị triệu chứng ngắn hạn trong các cơn cấp tính của :
- Thấp ngoài khớp (cơn đau bả vai cấp, viêm gân...).
- Các bệnh thoái hóa khớp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tiền căn dị ứng với ténoxicam và các chất có hoạt tính tương tự : Một vài bệnh nhân có thể lên cơn suyễn, nhất là những người dị ứng với aspirine.
Loét dạ dày tá tràng đang tiến triển.
Suy gan nặng.
Suy thận nặng.
Viêm đại tràng và đại tràng xích ma tiến triển.
Thai kỳ (ở động vật, các nghiên cứu thực nghiệm chưa ghi nhận được thuốc có ảnh hưởng đến sự sinh sản hoặc gây dị dạng trên phôi thai, tuy nhiên do chưa đủ những dữ kiện lâm sàng, những kết quả này không thể đem áp dụng cho người).
Trẻ em dưới 15 tuổi.
- Lưu ý :
Do những biểu hiện tiêu hóa trầm trọng có thể xảy ra, nhất là ở những bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc kháng đông cần đặc biệt theo dõi sự xuất hiện của những triệu chứng về tiêu hóa. Trong trường hợp có xuất huyết tiêu hóa, cần ngưng ngay điều trị.
Nếu có phát ban ngoài da trong khi đang dùng thuốc, cũng cần ngưng ngay điều trị. Thật vậy, tương tự như đối với những thuốc kháng viêm không có nhân stéroide khác, phản ứng trầm trọng ngoài da kiểu Stevens-Johnson hoặc Lyell cũng có thể xảy ra.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tiền căn loét dạ dày tá tràng.
Lúc bắt đầu điều trị, cần theo dõi chặt chẽ lượng nước tiểu và chức năng thận ở những bệnh nhân suy tim, xơ gan và bị thận hư, ở những bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu, ở những bệnh nhân suy thận mãn và nhất là ở người lớn tuổi.
Vòng tránh thai : có thể bị giảm hiệu quả trong khi đang điều trị bằng các thuốc kháng viêm không có nhân stéroide (AINS).
Do chưa nghiên cứu đầy đủ, ténoxicam không được chỉ định cho phụ nữ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khi dùng ténoxicam cùng lúc với những thuốc sau đây, cần theo dõi chặt chẽ tình trạng lâm

http://tieulun.hopto.org

sàng và sinh học của bệnh nhân :
Không nên phối hợp :
- Ténoxicam có thể làm tăng tác dụng của các thuốc kháng đông đường uống và héparine (tăng nguy cơ xuất huyết do ức chế chức năng của tiểu cầu và kích thích niêm mạc đường tiêu hóa). Tuy nhiên khi cần thiết phải kết hợp với các thuốc kháng vitamine K, nên theo dõi tỷ lệ prothrombine do nguy cơ có thể làm tăng tác dụng kháng đông của thuốc.
- Ténoxicam có thể làm tăng tác dụng hạ đường huyết của các sulfamide (giải phóng chúng khỏi sự gắn kết với protéine huyết tương).
- Ténoxicam có khả năng là một tác nhân gây tăng lithium/máu, có thể đạt đến ngưỡng gây độc : tuy nhiên nếu sự phối hợp này là cần thiết, phải theo dõi lượng lithium/máu để điều chỉnh liều lithium cho thích hợp trong và sau khi phối hợp thuốc.
Thận trọng khi phối hợp :
- Ténoxicam cũng có khả năng gây tăng độc tính trên máu của méthotrexate.
- Ténoxicam có thể làm giảm hoạt tính của các thuốc lợi tiểu (tác dụng lợi niệu và hạ huyết áp).
- Ténoxicam không được dùng chung với triamterene do gây suy giảm chức năng thận được biểu hiện bằng tình trạng tăng nitơ/máu và créatinine/máu.
- Ténoxicam có thể tác dụng cộng lực với :
Ticlopidine (tăng tác dụng chống kết tập tiểu cầu) : trong trường hợp cần kết hợp, phải theo dõi thời gian máu chảy.
Các thuốc kháng viêm không có nhân stéroide khác (tăng nguy cơ gây loét và xuất huyết). Không nên sử dụng phối hợp với aspirine ở liều cao, vì aspirine làm tăng phần tự do và tăng sự đào thải của ténoxicam.
- Các thuốc băng dạ dày có hydroxyde aluminium làm chậm sự hấp thu nhưng không làm thay đổi độ khả dụng sinh học của ténoxicam.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
- Hệ tiêu hóa : buồn nôn, nôn, đau thượng vị, rối loạn nhu động ruột : ténoxicam có thể gây loét, thủng, xuất huyết tiêu hóa.
- Phản ứng tăng mẫn cảm có thể là :
Ngoài da (phát ban, nổi mẩn, ngứa).
Hô hấp (có thể lên cơn suyễn, đặc biệt ở những bệnh nhân dị ứng với aspirine và các kháng viêm không nhân stéroide khác).
- Hệ thần kinh trung ương :
Rất hiếm trường hợp có rối loạn thần kinh giác quan (chóng mặt nhức đầu).
- Thay đổi sinh học :
Gan : có thể tăng SGOT - SGPT, phosphatase-kiềm hoặc gamma GT.
Thận : tăng vừa phải lượng créatinine/máu (hiếm gặp).
Hệ máu : giảm tiểu cầu và bạch cầu vừa phải, đặc biệt là giảm bạch cầu hạt.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn - Đường uống :

- 20 mg/ngày, mỗi ngày 1 lần, tức 1 viên.
- Ở người lớn tuổi hoặc bị nhiều bệnh cùng một lúc, nên bắt đầu bằng liều 10 mg/ngày để đảm bảo là bệnh nhân dung nạp thuốc tốt trước khi sử dụng liều thông thường.
- Việc điều chỉnh liều có thể được thực hiện tùy theo đáp ứng ban đầu của điều trị bằng cách giảm liều tenoxicam đến 10 mg mỗi ngày trong trường hợp có cải thiện rõ trên lâm sàng.

Người lớn - Đường tiêm bắp :

- Đường tiêm bắp chỉ sử dụng trong những ngày đầu tiên của việc điều trị. Sau đó có thể tiếp tục điều trị bằng đường uống hoặc qua hậu môn.
- Tổng liều mỗi ngày được chỉ định cho ténoxicam dùng đường tiêm là 20 mg mỗi ngày, tiêm 1 lần mỗi ngày, tức 1 lọ.

Tilcotil 20 mg đường tiêm bắp còn được dùng khi đường uống và đường nhét hậu môn không thể sử dụng được.

Với những hiểu biết hiện nay và nhìn chung cũng không thấy có tăng thêm hiệu quả khi tăng liều của ténoxicam, trong khi đó tần số của các tác dụng phụ lại tăng theo liều sử dụng. Do đó, thực tế không nên vượt quá liều 20 mg/ngày.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, chỉ điều trị triệu chứng

514. TILDIEM

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM

viên nén 60 mg : hộp 30 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diltiazem chlorhydrate	60 mg
(Lactose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc ức chế dòng calci thuộc dẫn xuất của benzothiazepine.

Diltiazem là chất ức chế dòng calci đi qua màng tế bào vào cơ tim và cơ trơn mạch máu và như thế làm giảm nồng độ calci trong tế bào :

- Diltiazem làm tăng lưu lượng mạch vành do làm giảm kháng lực.

http://tieulun.hopto.org

- Có tác động làm chậm nhịp tim vừa phải và làm giảm vừa phải kháng lực của động mạch do đó làm cho tim làm việc ít lại.
- Không có tác dụng inotrope âm tính ngay cả khi phối hợp với các thuốc chẹn bêta.
- Hiệu lực trên lâm sàng của diltiazem đã được chứng minh qua các nghiên cứu có kiểm soát ở mọi dạng đau thắt ngực.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Diltiazem được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Thuốc hiện diện trong máu sau khi uống 30 phút.

Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được từ giờ thứ 3 đến giờ thứ 4. Thời gian bán hủy trong huyết tương từ 4 đến 8 giờ. Diltiazem gắn với protein huyết tương với tỷ lệ 80-85%. Diltiazem được chuyển hóa mạnh ở gan ; chất chuyển hóa có hoạt tính là desacetyl diltiazem. Thuốc được đào thải qua mật 65% và qua nước tiểu 35%.

Chỉ ghi nhận có từ 0,2 đến 0,4% diltiazem không bị biến đổi trong nước tiểu.

Có mối tương quan đáng kể giữa liều dùng và nồng độ trong huyết tương. Tăng liều sẽ dẫn đến tăng nồng độ trong huyết tương nhưng không gây hiện tượng bão hòa.

Khi dùng liều ổn định thì nồng độ trong huyết tương cũng ổn định.

Có mối tương quan giữa nồng độ trong huyết tương và hiệu lực của thuốc.

Nồng độ trong huyết tương cần thiết để đạt được hiệu quả điều trị mong muốn là từ 70 đến 200 ng/ml. Nồng độ trong huyết tương dường như phải cao hơn trong trường hợp cơn đau thắt ngực nặng hơn.

Dược động học của thuốc không bị thay đổi trong trường hợp suy thận.

Các nồng độ trong huyết tương của thuốc ở người già, người bị suy thận, suy gan thường cao hơn ở người trẻ.

Diltiazem và các chất chuyển hóa của nó rất ít bị thẩm tách.

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa cơn đau thắt ngực chủ yếu trong đau thắt do gắng sức, đau thắt tự nhiên, đau thắt Prinzmetal.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Rối loạn hoạt động nút xoang.

Bloc nhĩ-thất độ 2 và độ 3 không đặt máy.

Suy tim trái với phù phổi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tăng cường theo dõi ở bệnh nhân bị chậm nhịp tim hoặc bệnh nhân bị bloc nhĩ-thất độ 1 (do tăng nguy cơ). Ngược lại, không cần phải có những lưu ý đặc biệt trong trường hợp chỉ bị bloc một nhánh.

Ở bệnh nhân lớn tuổi, bị suy thận và suy gan, các nồng độ của diltiazem trong huyết tương có thể sẽ tăng. Nên đặc biệt lưu ý đến những điểm chống chỉ định và thận trọng lúc dùng và phải

http://tieulun.hopto.org

tăng cường theo dõi, đặc biệt là tần số tim và điện tâm đồ, vào thời gian đầu điều trị.
Trường hợp phải gây mê trong phẫu thuật, cần thông báo cho chuyên viên gây mê về việc đang dùng thuốc.
Diltiazem có thể được dùng không bị nguy hiểm cho những bệnh nhân bị các rối loạn mãn tính đường hô hấp.

LÚC CÓ THAI

Các thử nghiệm trên động vật cho thấy thuốc có tác dụng gây quái thai. Hiện chưa có những số liệu thích đáng để kết luận về nguy cơ gây dị tật khi dùng cho phụ nữ mang thai. Do đó không nên dùng thuốc này trong thời gian mang thai. Tuy nhiên không cần phải phá thai khi phát hiện có thai trong thời gian dùng thuốc mà phải ngưng thuốc và thận trọng theo dõi.

LÚC NUÔI CON BÚ

Diltiazem được bài tiết qua sữa mẹ với tỷ lệ rất thấp, tuy nhiên không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Dantrolene (tiêm truyền), do thận trọng : ở động vật, một số trường hợp rung thất gây tử vong đã được ghi nhận khi dùng chung verapamil và dantrolene đường tĩnh mạch. Do đó việc phối hợp thuốc ức chế calci và dantrolene là có thể gây nguy hiểm. Tuy nhiên, một số bệnh nhân đã được điều trị đồng thời bằng nifedipine và dantrolene mà không bị bất lợi gì.

Không nên phối hợp :
- Esmolol (trường hợp bị hỏng chức năng của thất trái) : rối loạn tính tự động (chậm nhịp tim quá mức, ngưng xoang), rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất và suy tim (do hiệp đồng tác dụng).
- Thuốc chống loạn nhịp : diltiazem có các đặc tính của thuốc chống loạn nhịp, và trên phương diện tương tác thuốc nó được xem như là một thuốc thuộc nhóm này. Do đó không nên kê toa chung vì có thể làm tăng các tác dụng ngoại ý do phối hợp tác dụng. Nếu phải phối hợp thì cần phải đặc biệt thận trọng, tăng cường theo dõi lâm sàng và kiểm tra điện tâm đồ.

Thận trọng khi phối hợp :
- Thuốc chẹn a : tăng tác dụng hạ huyết áp và có thể gây hạ huyết áp tư thế nặng. Nếu phải phối hợp thì tăng cường theo dõi các dấu hiệu của hạ huyết áp tư thế trong những giờ đầu dùng thuốc chẹn a và nhất là trong thời gian đầu điều trị.
- Amiodarone : tăng nguy cơ bị chậm nhịp tim hoặc bloc nhĩ thất, nhất là ở người lớn tuổi. Theo dõi lâm sàng và điện tâm đồ.
- Thuốc chẹn bêta : rối loạn tính tự động, (chậm nhịp tim quá mức, ngưng xoang), rối loạn dẫn truyền xoang-nhĩ và nhĩ-thất và suy tim (do hiệp đồng tác dụng). Nếu phải phối hợp thì cần phải tăng cường theo dõi lâm sàng và kiểm tra điện tâm đồ, nhất là ở người lớn tuổi và thời gian đầu điều trị.
- Ciclosporine : tăng nồng độ ciclosporine trong máu do ức chế sự chuyển hóa của ciclosporine.

http://tieulun.hopto.org

Cần phải giảm liều ciclosporine, kiểm tra chức năng thận, định lượng nồng độ ciclosporine trong máu và chỉnh liều trong thời gian phối hợp thuốc và sau khi ngưng phối hợp.
- Carbamazepine : tăng nồng độ carbamazepine trong máu với các dấu hiệu quá liều (do ức chế sự chuyển hóa ở gan). Cần theo dõi lâm sàng và tùy tình hình, có thể giảm liều carbamazepine.
- Esmolol (trường hợp chức năng thất trái bình thường) : rối loạn tính tự động (chậm nhịp tim quá mức, ngưng xoang), rối loạn dẫn truyền xoang nhĩ, nhĩ-thất và suy tim (do hiệp đồng tác dụng). Cần theo dõi lâm sàng và điện tâm đồ.
- Midazolam (đường tĩnh mạch) : tăng nồng độ midazolam trong huyết tương (do giảm chuyển hóa ở gan) với tăng các dấu hiệu an thần. Theo dõi lâm sàng và giảm liều trong thời gian dùng phối hợp với diltiazem.
- Rifampicine : làm giảm nồng độ thuốc đối kháng calci trong máu do tăng chuyển hóa ở gan. Theo dõi lâm sàng và chỉnh liều thuốc đối kháng calci trong thời gian điều trị chung với rifampicine và sau khi ngưng thuốc này.
- Baclofene : tăng tác dụng hạ huyết áp. Theo dõi huyết áp động mạch và chỉnh liều thuốc hạ huyết áp nếu cần.
Nên lưu ý khi phối hợp :
- Thuốc trị trầm cảm nhóm imipramine : tăng tác dụng hạ huyết áp với nguy cơ bị hạ huyết áp tư thế (do hiệp đồng tác dụng).
- Thuốc an thần kinh : tăng tác dụng hạ huyết áp với nguy cơ bị hạ huyết áp tư thế (do hiệp đồng tác dụng).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phát ban da, phù chi dưới.
Suy nhược, buồn ngủ, nhức đầu, mất ngủ, chóng mặt, rối loạn tiêu hóa, nhịp tim chậm, bloc xoang-nhĩ, bloc nhĩ-thất.
Hiếm khi tăng lượng transaminase, viêm gan.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : mỗi lần uống 1 viên (60 mg), ngày 3 lần vào đầu bữa ăn.
Trong những trường hợp nặng, có thể tăng liều đến 4 viên (240 mg), thậm chí 6 viên (360 mg) mỗi ngày.
Uống thuốc không nhai, với một ít nước.

QUÁ LIỀU

Các dấu hiệu ngộ độc cấp tính do quá liều có thể đi từ hạ huyết áp đến trụy tim mạch, chậm nhịp xoang có kèm theo hoặc không gây phân ly đồng nhịp, các rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất.
Cấp cứu ở bệnh viện, gồm : rửa ruột, bài niệu thẩm thấu.
Các thuốc giải độc được đề nghị : atropine, adrenaline, glutagon, có thể dùng calcium gluconate.

http://tieulun.hopto.org

515. TOBRADEX

ALCON
huyền dịch nhỏ mắt : lọ 5 ml - Bảng B.
thuốc mỡ tra mắt : tube 3,5 g - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml huyền dịch	
Tobramycine	3 mg
Dexamethasone	1 mg
Chất bảo quản : benzalkonium chloride.	
Tá dược : tyloxapol, edetate disodium, sodium chloride, hydroxyethyl cellulose, sodium sulfate, acid sulfuric và/hay sodium hydroxide (để điều chỉnh pH) và nước tinh khiết.	

cho 1 g thuốc mỡ	
Tobramycine	3 mg
Dexamethasone	1 mg
Chất bảo quản : chlorobutanol.	
Tá dược : dầu khoáng chất và mỡ petrolatum trắng.	

MÔ TẢ

Thuốc mỡ và Huyền dịch nhỏ mắt Tobradex (tobramycin và dexamethasone) là những dạng thuốc kết hợp kháng sinh và steroid đa liều và vô trùng dùng tại chỗ ở mắt.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Corticoid làm giảm đáp ứng viêm của nhiều loại tác nhân khác nhau và chúng có thể trì hoãn

http://tieulun.hopto.org

hay làm chậm liền vết thương. Vì corticoid có thể ức chế cơ chế đề kháng của cơ thể chống lại nhiễm trùng cho nên có thể sử dụng đồng thời với thuốc kháng khuẩn khi thấy rằng tác dụng ức chế đó có ý nghĩa quan trọng về mặt lâm sàng. Dexamethasone là một loại corticoid mạnh.
Trong hỗn hợp bao gồm cả thành phần kháng sinh (tobramycin) để có tác dụng chống lại những vi khuẩn nhạy cảm. Những nghiên cứu in vitro cho thấy rằng tobramycin có tác dụng chống lại những chủng nhạy cảm của các loại vi khuẩn sau đây :
Các Staphylococcus, bao gồm S. aureus và S. epidermidis (coagulase dương tính và coagulase âm tính), kể cả những chủng đề kháng với penicillin.
Các Streptococcus, bao gồm một số loại liên cầu tan máu nhóm A, vài chủng không tan máu và một vài chủng Streptococcus pneumoniae. Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter aerogenes, Proteus mirabilis, Morganella morganii, hầu hết các chủng Proteus vulgaris, Hemophilus influenzae và một vài loại Neisseria.
Những nghiên cứu về tính nhạy cảm của vi khuẩn cho thấy rằng trong một vài trường hợp những vi khuẩn đề kháng với gentamicin vẫn còn nhạy cảm với tobramycin. Hiện nay chưa xuất hiện một quần thể vi khuẩn lớn đề kháng với tobramycin : tuy nhiên sự đề kháng của vi khuẩn có thể phát triển khi sử dụng thuốc kéo dài.
Chưa có số liệu về mức độ hấp thu toàn thân của thuốc mỡ và huyền dịch nhỏ mắt Tobradex : tuy nhiên, người ta biết rằng có thể có hấp thu toàn thân đối với các thuốc dùng tại chỗ ở mắt. Nếu cho huyền dịch nhỏ mắt Tobradex với liều lượng tối đa trong 48 giờ đầu (nhỏ hai giọt vào mỗi mắt mỗi 2 giờ) và nếu có hấp thu toàn thân hoàn toàn (điều này rất ít khả năng xảy ra) thì khi có liều lượng dexamethasone hàng ngày sẽ là 2,4 mg. Liều thay thế sinh lý thông thường là 0,75 mg/ngày. Sau 48 giờ đầu nếu cho huyền dịch nhỏ mắt Tobradex với liều 2 giọt vào mỗi mắt mỗi 4 giờ, khi đó liều dexamethasone đã cho sẽ là 1,2 mg/ngày. Dùng thuốc mỡ tra mắt Tobradex 4 lần mỗi ngày ở cả hai mắt thì liều dexamethasone là 0,4 mg/ngày.

CHỈ ĐỊNH

Thuốc mỡ và Huyền dịch Tobradex được chỉ định cho những tình trạng viêm ở mắt có đáp ứng với steroid và có chỉ định dùng corticosteroid và khi có nhiễm khuẩn nông ở mắt hay có nguy cơ nhiễm khuẩn mắt. Các loại steroid nhỏ mắt được chỉ định trong những tình trạng viêm kết mạc mi và kết mạc nhãn cầu, viêm kết mạc và bán phần trước nhãn cầu khi người ta chấp nhận nguy cơ vốn có của việc sử dụng steroid để nhằm giảm được phù nề và tình trạng viêm. Chúng cũng được chỉ định sử dụng trong trường hợp viêm màng bồ đào trước mãn tính và tổn thương giác mạc do hóa chất, tia xạ hay bỏng nhiệt do dị vật. Việc sử dụng một loại thuốc hỗn hợp có thành phần chống nhiễm trùng được chỉ định khi nguy cơ nhiễm khuẩn nông ở mắt cao hay khi thấy có khả năng hiện diện một số vi khuẩn nguy hiểm ở mắt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Viêm biểu mô giác mạc do Herpes simplex (viêm giác mạc dạng cành cây), bệnh đậu bò, thủy đậu và nhiều bệnh khác của kết mạc và giác mạc do virus gây ra. Nhiễm Mycobacterium ở mắt.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh do nấm gây ra ở các bộ phận của mắt. Quá mẫn với một số thành phần của thuốc.
Tuyệt đối chống chỉ định sử dụng loại thuốc phối hợp này sau khi mổ lấy dị vật giác mạc không có biến chứng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Không dùng để tiêm vào mắt. Đối với một số bệnh nhân có thể xảy ra hiện tượng mẫn cảm với các loại aminoglycoside sử dụng tại chỗ. Ngưng thuốc nếu xảy ra phản ứng mẫn cảm.
Sử dụng steroid kéo dài có thể dẫn đến glaucome, kèm theo tổn thương thần kinh thị giác, khiếm khuyết thị lực và thị trường và cataract dưới bao sau. Nên theo dõi nhãn áp một cách thường quy mặc dù biện pháp này khó thực hiện ở trẻ em và những bệnh nhân không hợp tác. Sử dụng thuốc dài ngày có thể làm giảm đáp ứng của cơ thể và vì vậy tăng nguy cơ nhiễm trùng thứ phát ở mắt. Trong trường hợp bệnh làm mỏng giác mạc hay củng mạc, đã có trường hợp thủng nhãn cầu khi sử dụng các steroid tại chỗ. Trong những bệnh nung mủ cấp tính ở mắt, các steroid có thể che lấp dấu hiệu nhiễm trùng hay làm nặng thêm nhiễm trùng hiện có.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên đề phòng khả năng nhiễm nấm giác mạc sau khi sử dụng steroid kéo dài. Cũng như các chế phẩm kháng sinh khác, dùng thuốc này kéo dài có thể dẫn đến bội tăng vi sinh vật không nhạy cảm bao gồm cả nấm. Nếu xảy ra bội nhiễm, nên bắt đầu điều trị thích hợp. Khi cần kê toa nhiều lần, hay bất cứ khi nào khám lâm sàng thấy cần nên khám bệnh nhân với sự hỗ trợ của các dụng cụ phóng đại như đèn khe và khi cần nên nhuộm huỳnh quang.

LÚC CÓ THAI

Chỉ nên sử dụng Thuốc mỡ và Huyền dịch nhỏ mắt Tobradex trong thời kỳ thai nghén nếu thấy khả năng có lợi nhiều hơn nguy cơ đối với thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Không biết được thuốc có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Vì có rất nhiều loại thuốc bài tiết qua sữa, do đó nên quyết định tạm thời ngưng nuôi con bú khi sử dụng Thuốc mỡ và Huyền dịch nhỏ mắt Tobradex.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đã xảy ra những tác dụng ngoại ý khi sử dụng những thuốc phối hợp steroid và kháng khuẩn, những phản ứng này có thể là do thành phần steroid, thành phần kháng khuẩn hay do cả hỗn hợp. Chưa có số liệu chính xác về tần suất các tác dụng ngoại ý. Những tác dụng ngoại ý thường gặp nhất đối với tobramycin nhỏ mắt (Tobrex) là những phản ứng độc tại chỗ đối với mắt và quá mẫn, bao gồm ngứa và phù mi mắt, và đỏ kết mạc. Những phản ứng này xảy ra chưa đến 4% số bệnh nhân. Những tác dụng ngoại ý khác chưa được báo cáo ; tuy nhiên, nếu sử dụng đồng thời tobramycin tại chỗ ở mắt và những kháng sinh toàn thân khác thuộc nhóm aminoglycoside thì nên thận trọng theo dõi tổng nồng độ thuốc trong huyết thanh. Những phản ứng do thành phần steroid là : tăng nhãn áp (IOP) có khả năng tiến triển đến glaucome, tổn thương thần kinh thị không thường xuyên ; cataract dưới bao sau ; và chậm liền vết thương.

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm khuẩn thứ phát : nhiễm khuẩn thứ phát đã có xảy ra sau khi sử dụng những thuốc chứa steroid và kháng sinh. Nhiễm nấm ở giác mạc đặc biệt dễ xảy ra sau khi sử dụng steroid dài ngày. Khi đã điều trị bằng steroid phải xem xét khả năng nhiễm nấm trong bất kỳ trường hợp nào có loét giác mạc kéo dài.
Nhiễm khuẩn thứ phát cũng xảy ra do giảm đáp ứng của cơ thể.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Huyền dịch : nhỏ vào túi cùng kết mạc 1 hay 2 giọt mỗi 4-6 giờ. Trong 24 đến 48 giờ đầu có thể tăng liều lên đến 1 hay 2 giọt mỗi 2 giờ. Nên giảm dần số lần nhỏ thuốc khi có cải thiện các dấu hiệu lâm sàng. Thận trọng không nên ngưng điều trị quá sớm.
Thuốc mỡ : tra một lượng nhỏ (dài khoảng 1/2 inch, khoảng 1 cm) vào túi cùng kết mạc 3-4 lần/ngày.
Có thể dùng Thuốc mỡ tra mắt Tobradex trước khi đi ngủ kết hợp với huyền dịch nhỏ mắt Tobradex trong ngày. Ban đầu không nên kê toa quá 20 ml hay 8 g và không nên kê toa lại mà không có đánh giá thêm như đã phác họa ở trên trong phần Thận trọng lúc dùng.

BẢO QUẢN

Giữ ở nhiệt độ 46 đến 80°F (27°C).
Giữ lọ huyền dịch đứng thẳng và lắc kỹ trước khi dùng.
Để thuốc xa tầm tay trẻ em.

516. TOBRAMICINA IBI

IBI
c/o GENESIS PHARMA
Dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch 100 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 1 ống.
Dung dịch tiêm bắp, tĩnh mạch 150 mg/2 ml : ống 2 ml, hộp 1 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Tobramycin sulfate	152,4 mg
tính theo : Tobramycin	100 mg
Tá dược : phenol, sodium metabisulfite, sodium edetate, nước cất	

http://tieulun.hopto.org

cho 1 ống	
Tobramycin sulfate	228,6 mg
tính theo : Tobramycin	150 mg
Tá dược : phenol, sodium metabisulfite, sodium edetate, nước cất	

DƯỢC LỰC

Kháng khuẩn nhóm aminoglycosides.

CHỈ ĐỊNH

Tobramycin được chỉ định đặc biệt trong điều trị các nhiễm khuẩn đường tiết niệu, hệ tuần hoàn và máu (nhiễm trùng máu), xương, da và các mô mềm, bộ máy tiêu hóa, hệ thần kinh trung ương (viêm màng não) và đường hô hấp dưới, gây bởi các vi khuẩn nhạy cảm. Thuốc được chỉ định trong lựa chọn thứ hai điều trị các nhiễm khuẩn do E. coli và staphylococcus.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Quá mẫn cảm với tobramycin hay với bất cứ thành phần nào của thuốc, hay với nhóm aminoglycosides.
- Phụ nữ có thai và cho con bú.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Bệnh nhân được điều trị với tobramycin hay với bất cứ các kháng sinh khác thuộc nhóm aminoglycosides cần phải lưu ý tuân thủ các chỉ dẫn y khoa khi dùng thuốc, do các kháng sinh thuộc nhóm này tiềm tàng độc tính trên thận và tai. Ảnh hưởng trên dây thần kinh số 8 có thể gia tăng, nhất là ở bệnh nhân bị suy thận, hoặc ở bệnh nhân dùng liều aminoglycosides cao hơn hay lâu hơn thời gian được khuyến cáo. Các biểu hiện độc thần kinh khác bao gồm uể oải, cảm giác kim châm, co cơ và co giật. Nguy cơ bị điếc do dùng aminoglycosides càng tăng khi nồng độ đỉnh hay nồng độ cặn của aminoglycosides càng tăng. Bệnh nhân có thể bị tổn thương ốc tai mà không có các triệu chứng báo trước trên thính giác trong thời gian điều trị, nhưng lại xảy ra và tiếp tục gây ảnh hưởng khi kết thúc điều trị. Các biểu hiện độc tính trên thận hiếm khi xảy ra trong những ngày đầu điều trị và thường sẽ hồi phục. Chức năng của thận và dây thần kinh số 8 nên được theo dõi chặc chẽ ở bệnh nhân bị suy thận hay nghi bị suy thận và ở những bệnh nhân lúc đầu có chức năng thận bình thường nhưng trong khi điều trị lại có dấu hiệu suy thận. Trong quá trình điều trị, nên kiểm tra định kỳ nồng độ đỉnh và nồng độ cắn của aminoglycosides nhằm tránh để cho thuốc đạt đến nồng độ gây độc, đồng thời cần đảm bảo việc điều trị chỉ ở những liều lượng thích hợp (xem Kiểm tra nồng độ trong huyết thanh). Nên tiến hành xét nghiệm nước tiểu để phát hiện giảm tỷ trọng, tăng protein niệu, tế bào và trụ niệu. Nên đo định kỳ BUN, creatinin huyết thanh và độ thanh thải creatinin. Nếu được, nên đo thính lực đồ nhiều

http://tieulun.hopto.org

lần, nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ. Nên ngưng điều trị khi có dấu hiệu tổn thương ốc tai hay thận. Thận trọng khi dùng tobramycin ở trẻ sinh thiếu tháng hay trẻ sơ sinh do chức năng thận còn chưa hoàn chỉnh, có thể dẫn đến gia tăng thời gian bán hủy của thuốc.
Nên tránh dùng đồng thời hay tiếp theo các kháng sinh khác cũng có độc tính trên thần kinh và thận (như amikacin, streptomycin, neomycin, kanamycin, gentamycin và paramomycin), cephalosporin, viomycin, polymixin B, colistin, cisplatin và vancomycin. Không nên dùng chung aminoglycosides với các thuốc lợi tiểu như furosemide và ethacrinic acid. Một số thuốc lợi tiểu có độc tính trên tai và khi dùng đường tiêm tĩnh mạch có thể làm tăng độc tính của aminoglycosides, đồng thời làm thay đổi nồng độ của kháng sinh trong huyết thanh và trong mô.
Thuốc có chứa sodium metabisulfite, do đó có thể gây phản ứng dị ứng và hen phế quản nặng ở những bệnh nhân bị nhạy cảm, nhất là bệnh nhân bị hen phế quản.
Tobramycin không ảnh hưởng đến khả năng tập trung khi lái xe hay vận hành máy.
Kiểm tra nồng độ trong huyết thanh :
Cần kiểm tra nồng độ đỉnh và nồng độ cặn trong thời gian điều trị. Nồng độ đỉnh trong huyết thanh không nên vượt quá 12 mg/ml trong thời gian dài. Nồng độ cặn tăng cao (trên 2 mg/ml) có thể là dấu hiệu tích lũy thuốc tại mô. Sự tích lũy thuốc, nồng độ đỉnh quá cao, lớn tuổi và tổng liều dùng là những yếu tố góp phần gây độc tính trên tai và trên thận. Một cách tổng quát, nên kiểm tra nồng độ của thuốc trong huyết thanh sau liều thứ hai và liều thứ ba, sau đó mỗi 3-4 ngày trong suốt thời gian điều trị, nếu có dấu hiệu suy thận thì nên kiểm tra thường xuyên hơn. Bằng cách này, có thể duy trì việc điều trị (xem Liều lượng và Cách dùng), nhất là ở những bệnh nhân bị bệnh nặng và suy thận, hay ở những bệnh nhân bị nhiễm bởi các vi khuẩn ít nhạy cảm hay bệnh nhân dùng liều cao.
Bệnh nhân bị bỏng :**Ở bệnh nhân bị bỏng diện rộng, dược động của aminoglycosides bị thay đổi. Ở những bệnh nhân này, nên kiểm tra nồng độ của tobramycin trong máu và tính toán để cho liều thích hợp.**
Bệnh nhân đang được gây vô cảm :
Khả năng ngưng thở kéo dài hay thứ phát có thể xảy ra khi dùng tobramycin ở những bệnh được gây vô cảm bằng các tác nhân gây chẹn thần kinh cơ như succinylcholine, tubocurarin, decamethone hay bệnh nhân được truyền một lượng lớn máu có citrat. Nếu xảy ra nghẽn thần kinh cơ, có thể điều trị bằng muối canxi.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Aminoglycosides có thể gây tổn thương bào thai khi dùng trong thời gian mang thai. Chống chỉ định dùng thuốc trong thời gian mang thai hay cho con bú, do có thể gây độc tính trên cho tai của bào thai và trẻ sơ sinh.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tránh dùng đồng thời với các thuốc lợi tiểu mạnh như furosemide và ethacrinic acid, do chúng

http://tieulun.hopto.org

tiềm tàng độc tính trên tai. Dùng phối hợp tobramycin với các thuốc khác cũng có độc tính trên tai và trên thận như streptomycin, kanamycin, gentamycin, cephalosporin, polymixin B và cholistin có thể gây hiệp đồng tác động.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ thường chỉ xảy ra với một tỉ lệ thấp ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường khi không vượt quá liều lượng và thời gian điều trị khuyến cáo. Ở người già, bệnh nhân bị suy thận, vượt quá liều lượng và thời gian điều trị khuyến cáo thì nguy cơ xảy ra tác dụng ngoại ý sẽ gia tăng. Các phản ứng phụ đặc trưng của kháng sinh nhóm aminoglycosides được ghi nhận là độc tính trên ốc tai của dây thần kinh số 8, như chóng mặt, giựt nhãn cầu, có tiếng vo vo trong tai và giảm thính lực. Tăng BUN và tiểu ít cũng đã được ghi nhận.

Tác tác dụng phụ khác :

Các tác dụng phụ khác có thể xảy ra khi dùng tobramycin gồm thiếu máu, mất bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, sốt, phát ban, ngứa, mề đay, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, nhức đầu, ngủ lịm, hay lẫn lộn và mất khả năng định hướng, và đau tại nơi tiêm thuốc. Các bất thường có thể xảy ra khi dùng tobramycin gồm tăng transaminase huyết thanh (SGOT-SGPT) và lactic dehydrogenase, giảm canxi, magnê, natri và kali trong huyết thanh, giảm bạch cầu, tăng bạch cầu và tăng bạch cầu ái toan.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tobramycin có thể được dùng bằng đường tiêm IM hay IV.

Tiêm IM :

Người lớn : ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường, liều khuyến cáo của tobramycin là 1 mg/kg mỗi 8 giờ. Thời gian điều trị trung bình là 7-10 ngày. Có thể tăng liều đến 5 mg/kg/ngày ở bệnh nhân bị nhiễm trùng nặng. Liều này nên được giảm xuống còn 3 mg/kg/ngày càng sớm càng tốt.

Trẻ em : 3-5 mg/kg/ngày, chia làm các liều bằng nhau mỗi 8-12 giờ.

Trẻ sơ sinh : 2 mg/kg mỗi 12 giờ, đối với các trẻ cân nặng từ 1,5 đến 2,5 kg.

Truyền IV :

Chỉ nên dùng đường truyền IV khi không thể dùng đường tiêm IM. Nồng độ tobramycin sau khi pha không vượt quá 1 mg/ml (0,1%). Thời gian truyền từ 1-2 giờ. Liều khi dùng đường IV tương tự như đối với đường tiêm IM. Không nên dùng phối hợp tobramycin với các thuốc khác. Ở bệnh nhân bị suy thận, nên chỉnh liều tùy theo mức độ suy thận.

Tương hợp :

Tobramycin tương hợp với đa số các dịch truyền đường tĩnh mạch thông dụng hiện nay, nhưng không tương hợp với dung dịch heparin và có thể tương tác hóa học với b-lactam. Tobramycin tương kỵ với các dịch truyền có chứa alcohol, sargramostin và clyndamycin phosphate nếu được pha loãng trong dung dịch glucose để tiêm. Tobramycin tương kỵ về mặt vật lý với carbenicillin. Không được hòa lẫn với các thuốc khác trong cùng một bơm tiêm hay cùng một

http://tieulun.hopto.org

đường truyền tĩnh mạch.

QUÁ LIỀU

Nếu xảy ra quá liều hay phản ứng độc, tiến hành thẩm phân máu hay phúc mạc để làm giảm nồng độ của thuốc trong huyết thanh.

517. TONICALCIUM

BOUCHARA

c/o TEDIS

Dung dịch uống dùng cho người lớn : hộp 20 ống thuốc 10 ml.

Dung dịch uống dùng cho trẻ em : hộp 20 ống thuốc 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống thuốc dùng cho người lớn	
DL-lysine ascorbate	500 mg
Calcium ascorbate	500 mg
tương ứng : Ca	47 mg
tương ứng : Acide ascorbique	700 mg
(Saccharose)	(3,5 g)

cho 1 ống thuốc dùng cho trẻ em	
DL-lysine ascorbate	250 mg
Calcium ascorbate	250 mg
tương ứng : Ca	23,5 mg
tương ứng : Acide ascorbique	350 mg
(Saccharose)	(1,75 g)

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Chống suy nhược : cung cấp vitamine C, acide amine thiết yếu và calcium.

CHỈ ĐỊNH

Rối loạn tăng trưởng, rối loạn tạo xương.

Rối loạn tổng trạng : Nhược cơ, còi xương, chán ăn, mệt mỏi, lao lực thể chất và tinh thần, thời kỳ phục hồi bệnh.

Mang thai, cho con bú.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Sỏi calcium.
- Sỏi urate và oxalate.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường, cần lưu ý rằng thuốc có chứa saccharose (xem trong mục Thành phần).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do thuốc có chứa calcium, trường hợp có phối hợp với tétracycline dạng uống, nên uống các thuốc này cách nhau ít nhất 3 giờ (vì có thể xảy ra tương tác khi hấp thu).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Như với tất cả các trị liệu chống suy nhược, nên kê toa ngắn hạn.

Người lớn : mỗi lần uống 1 ống 10 ml, 2 hoặc 3 lần/ngày.

Trẻ em (từ 30 tháng đến 15 tuổi) : mỗi lần uống 1 ống 5 ml, 1 đến 3 lần/ngày.

Thuốc uống có mùi thơm dễ chịu, pha với 2 đến 3 lần thể tích nước, uống trước bữa ăn.

518. TOPLEXIL sirop

XNLD RHÔNE POULENC RORER

[AVENTIS PHARMA]

xirô : chai 90 ml

THÀNH PHẦN

cho 1 muỗng café	
Oxomémazine	1,65 mg
Guaifénésine	33,3 mg

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : glycerol, acide citrique monohydrate, natri citrate, hương caramel tổng hợp, caramel (E150), dung dịch saccharose, nước tinh khiết vừa đủ.	

DƯỢC LỰC

- Oxomémazine : kháng histamine H_1 thuộc nhóm phenothiazine, có tác dụng ức chế ho.
- Guaifénésine : sát trùng đường hô hấp.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các trường hợp ho khan và ho do kích thích nơi người lớn và trẻ em trên 1 tuổi, nhất là ho vào lúc chiều tối và ban đêm.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Dị ứng với các thành phần của thuốc và nhất là với kháng histamine.
- Có tiền sử mất bạch cầu hạt.
- Vài dạng bệnh tăng nhãn áp.
- Tiểu khó do bệnh tiền liệt tuyến hoặc do các bệnh khác.

Tương đối :

- Không dùng chung với sultopride.
- Trong 3 tháng đầu thai kỳ hay trong thời kỳ cho con bú.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Trường hợp ho có đàm cần phải để tự nhiên vì là yếu tố cơ bản bảo vệ phổi-phế quản.
- Trước khi kê toa thuốc chống ho, cần tìm nguyên nhân gây ho để có điều trị đặc hiệu.
- Nếu ho kháng với 1 loại thuốc ho dùng theo liều thông thường, không nên tăng liều mà cần khám lại tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Vì thuốc có thể gây buồn ngủ nên người lái xe và vận hành máy móc cần chú ý.
- Không dùng chung với các thức uống có rượu hay thuốc chứa cồn.
- Không phơi nắng hay tiếp xúc với tia cực tím trong thời gian điều trị.
- Người bệnh tiểu đường hay kiêng đường cần chú ý lượng đường saccharose trong thuốc (3,7 g đường trong 5 ml và 7,3 g trong 10 ml).

LÚC CÓ THAI

Mặc dầu không có một tác dụng gây quái thai nào được ghi nhận ở thú vật cũng như ở người, tuy nhiên tính vô hại của Toplexil chưa được xác nhận trên phụ nữ mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Với hàm lượng chứa trong Toplexil, oxomémazine không được tìm thấy trong sữa mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

Liên quan đến oxomémazine :

Không nên phối hợp :

- Alcool : alcool làm tăng tác dụng an thần của thuốc kháng histamine H_1, làm giảm sự tập trung do đó có thể gây nguy hiểm cho người lái xe cũng như đang vận hành máy móc. Tránh uống rượu cũng như các thuốc có chứa alcool.
- Sultopride : nguy cơ phần lớn là rối loạn nhịp tâm thất, nhất là cơn loạn nhịp thất kịch phát.

Một số phối hợp cũng cần nên lưu ý :

- Thuốc hạ huyết áp : tăng tác dụng hạ huyết áp và có thể gây hạ huyết áp thế đứng (hiệp đồng tác dụng). Đối với guanéthidine, xem phía trên.
- Atropine và các chất có tác động atropinic (thuốc chống trầm cảm nhóm imipramine, đa số các thuốc kháng histamine H_1, thuốc chống liệt rung kháng cholinergic, các thuốc chống co thắt có tác động atropinic, disopyramide) : phối hợp các tác dụng ngoại ý của nhóm atropine như gây bí tiểu, táo bón, khô miệng...
- Các thuốc khác gây trầm cảm hệ thần kinh trung ương (dẫn xuất của morphine có tác dụng giảm đau và chống ho, đa số các thuốc kháng histamine H_1, barbiturate, benzodiazépine, các thuốc giải lo không thuộc họ benzodiazépine, clonidine và các thuốc cùng họ) : tăng trầm cảm có thể gây hậu quả nghiêm trọng, nhất là đối với người lái xe và vận hành máy móc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Thuốc có thể gây ra ở một số người vài tác dụng phụ khó chịu. Trong trường hợp đó ngưng thuốc ngay và đến tham vấn bác sĩ :

- Buồn ngủ, ngầy ngật, nhất là lúc mới bắt đầu điều trị.
- Rối loạn trí nhớ hay tập trung, chóng mặt.
- Mất phối hợp chức năng vận động, run rẩy.
- Lẫn, ảo giác.
- Khô miệng, rối loạn thị giác, bí tiểu, táo bón, đánh trống ngực, giảm huyết áp động mạch.
- Phản ứng dị ứng : sẩn đỏ, chàm, ban đỏ, mề đay, phù Quincke, sốc phản vệ, dị ứng da do nắng.
- Suy giảm nặng bạch cầu trong máu.
- Suy giảm bất thường tiểu cầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và trẻ em trên 40 kg (hoặc 12 tuổi) : ngày 4 lần, mỗi lần 10 ml.

Trẻ em : liều lượng hàng ngày tùy trọng lượng cơ thể :

- Trẻ em dưới 8 tuổi : theo chỉ định của bác sĩ.
- Trẻ từ 25 đến 30 kg : 2 đến 3 lần/ngày, mỗi lần 10 ml.
- Trẻ từ 30 đến 40 kg : 3 đến 4 lần/ngày, mỗi lần 10 ml.

Nếu cần, liều dùng có thể lặp lại cách nhau ít nhất 4 giờ.

Việc điều trị chỉ nên ngắn ngày và chỉ giới hạn vào những lúc ho.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Liên quan đến oxomémazine :

Dấu hiệu ở trẻ em : các dấu hiệu thường gặp nhất là hưng phấn với kích động, ảo giác, mất điều hòa, không phối hợp được động tác, múa vờn và co giật. Các dấu hiệu cuối chỉ xảy ra từng hồi ; run rẩy với động tác múa vờn có thể là các dấu hiệu tiền triệu. Đồng tử cố định và giãn ra, da mặt đỏ bừng và sốt cao là các dấu hiệu thường xảy ra khi ngộ độc atropine. Sau cùng có thể xảy ra hôn mê nặng với trụy tim mạch ; tử vong có thể xảy ra trong 2 đến 98 giờ.

Dấu hiệu ở người lớn : các triệu chứng xảy ra khác hơn : trầm cảm và hôn mê có thể xảy ra trước giai đoạn kích động và co giật. Hiếm khi xảy ra sốt và đỏ bừng ở mặt như ở trẻ em.

Điều trị : điều trị triệu chứng, có thể trợ hô hấp hoặc hô hấp nhân tạo, dùng thuốc chống co giật.

519. TORENTAL

HOECHST-MARION-ROUSSEL

[AVENTIS PHARMA]

Dung dịch tiêm để tiêm truyền tĩnh mạch 100 mg/5 ml : hộp 6 ống thuốc 5 ml.

Viên bao tác động kéo dài 400 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

Torental 100 mg/5 ml :

cho 1 ống	
Pentoxifylline	100 mg

Torental LP 400 mg :

cho 1 viên	
Pentoxifylline	400 mg

DƯỢC LỰC

Pentoxifylline phục hồi khả năng thay đổi hình dạng cho hồng cầu đã bị suy giảm trong viêm động mạch, hỗ trợ cho chúng đi qua các mao mạch có đường kính nhỏ và do đó làm tăng sự tưới máu cho những mô bị thiếu máu.

Ở người, dưới ảnh hưởng của pentoxifylline, khả năng thay đổi hình dạng của hồng cầu tăng, có thể đo trực tiếp bằng cách lọc qua những lỗ có đường kính nhỏ hơn đường kính của hồng cầu

http://tieulun.hopto.org

hay gián tiếp bằng cách khảo sát độ nhớt của máu toàn phần. Điều này đã được nghiên cứu ở người khoẻ mạnh và ở bệnh nhân bị suy tuần hoàn ngoại biên.
Như vậy, pentoxifylline chống lại sự giảm khả năng thay đổi hình dạng của hồng cầu, một rối loạn sinh lý bệnh mà vai trò đã được chứng minh trong nhiều quá trình bệnh lý (đặc biệt là trong các bệnh động mạch chi dưới).
Kết quả là hồng cầu có đường kính từ 7 đến 8 microns có thể đi qua dễ dàng các mao mạch có đường kính từ 3 đến 5 microns. Vi tuần hoàn được cải thiện mà không làm tăng lưu lượng tại các vùng bình thường, không lợi cho các vùng bị thiếu máu.
- Pentoxifylline làm giảm nồng độ fibrinogène trong máu nhưng vẫn còn trong giới hạn bình thường ; theo sự hiểu biết cho đến nay, không thể gán một ý nghĩa lâm sàng cho hiện tượng giảm không đáng kể này.
- Thêm nữa, in vitro, pentoxifylline chống lại tác dụng của Interleukine 1 và Tumor Necrosis Factor trên bạch cầu đa nhân trung tính, gồm làm chậm sự di chuyển, tăng độ gắn dính và phóng thích quá mức ion superoxyd và hydrogen peroxyd. Lợi ích lâm sàng của các kết quả thí nghiệm này phải được xác định bởi những công trình bổ sung.
- Pentoxifylline cũng có tác dụng làm dãn cơ trơn thành mạch máu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Pentoxifylline không gắn vào các protéine huyết tương. Nó được chuyển hóa mạnh. 7 chất chuyển hóa đã được xác định trong đó một số có hoạt tính. Những biến đổi sinh hóa xảy ra chủ yếu trên chuỗi hexyle bên.
Thuốc được thải chủ yếu trong nước tiểu (trên 95% sau 24 giờ) và dưới dạng chuyển hóa. Thời gian bán hủy khoảng 1 giờ. Các sản phẩm chuyển hóa có thể tích tụ trong suy thận nặng.
Ở người lớn tuổi, vận tốc thải chậm hơn là ở người trẻ.
Torental LP 400 mg được bào chế dưới dạng viên bao giải phóng hoạt chất chậm. Sinh khả dụng gần 100%. Nồng độ tối đa trong máu đạt được khoảng 2 đến 3 giờ sau khi uống thuốc, 2 giờ tiếp theo nồng độ giảm còn phân nửa và duy trì ổn định trong vòng 13 giờ sau khi uống thuốc. Uống thuốc 2 lần mỗi ngày, vào buổi sáng và buổi tối, đủ để duy trì hiệu lực của thuốc trong vòng 1 ngày đêm.

CHỈ ĐỊNH

- Bệnh tắc động mạch ngoại vi do xơ cứng động mạch hoặc tiểu đường (đau cách hồi, đau lúc nghỉ).
- Tổn thương thuộc dinh dưỡng (loét và hoại thư chân).
- Bệnh lý mạch máu não.
- Rối loạn tuần hoàn ở mắt do thoái hóa mạch máu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tăng cảm với pentoxifylline, các methylxanthines khác hay bất cứ thành phần nào của thuốc.
- Xuất huyết nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Xuất huyết võng mạc lan rộng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không nên dùng cho trẻ em, phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú.
- Phải theo dõi cẩn thận khi dùng cho bệnh nhân loạn nhịp tim nặng, nhồi máu cơ tim, huyết áp thấp, suy thận, suy gan nặng, dễ xuất huyết (đang dùng thuốc kháng đông hay có rối loạn đông máu).
- Đối với dạng tiêm : phải cẩn thận theo dõi ở bệnh nhân đặc biệt có nguy cơ hạ huyết áp (bệnh mạch vành nặng hay hẹp mạch máu nuôi não).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai : thử nghiệm trên súc vật không cho thấy tác dụng gây quái thai. Với người, không rõ nguy cơ vì thiếu dữ liệu chính xác. Không nên dùng trong thời gian mang thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Có thể làm tăng tác dụng hạ đường huyết của insulin và các thuốc hạ đường huyết uống.
- Có thể làm tăng tác dụng hạ huyết áp của các thuốc hạ áp và các thuốc có tiềm năng hạ áp.
- Có thể làm giảm nồng độ theophylline trong huyết thanh.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Đặc biệt khi dùng liều cao hay truyền tĩnh mạch quá nhanh, các triệu chứng sau đây có thể xảy ra : thường gặp : nóng bừng mặt, tức bụng, đầy bụng, buồn nôn, nôn hay tiêu chảy ; thỉnh thoảng : nhịp tim bất thường (thí dụ nhịp tim nhanh).
- Da : thỉnh thoảng có ngứa, đỏ da và nổi mề đay.
- Hệ thần kinh trung ương : thỉnh thoảng có chóng mặt, nhức đầu, bứt rứt và rối loạn giấc ngủ.
- Phản vệ : trong vài trường hợp riêng lẻ, phản ứng phản vệ hay giống phản vệ thí dụ như phù mạch - thần kinh, có thắt phế quản và đôi khi sốc. Ngay khi vừa xuất hiện một triệu chứng phản vệ hay giống phản vệ, phải lập tức ngưng ngay pentoxifylline và báo bác sĩ.
- Gan : trong vài trường hợp riêng lẻ, ứ mật trong gan và tăng men transaminase.
- Tim mạch : hiếm, đau thắt ngực, hạ huyết áp và đặc biệt ở bệnh nhân dễ xuất huyết, có thể xuất huyết.
- Huyết học : trong vài trường hợp riêng lẻ, giảm tiểu cầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều và đường dùng tùy thuộc loại và mức độ nặng của rối loạn tuần hoàn và dung nạp của bệnh nhân.

Thuốc viên :

Liều thông thường là 400 mg x 2-3 lần/ngày hay 600 mg x 2 lần/ngày. Nuốt nguyên viên thuốc giữa hoặc ngay sau bữa ăn với nửa ly nước.

Thuốc tiêm :

- Pha thuốc vào trong một dung dịch thích hợp để truyền tĩnh mạch. Truyền chậm 100 mg pentoxifylline trong ít nhất 60 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh tắc động mạch ngoại vi giai đoạn II (đau cách hồi) và rối loạn tuần hoàn mắt : 100-600 mg x truyền tĩnh mạch 1-2 lần/ngày. Nếu dùng phối hợp với thuốc viên pentoxifylline, tổng liều cho cả hai dạng thuốc là 1200 mg/ngày.
- Bệnh tắc động mạch ngoại vi giai đoạn III và IV : 1200 mg/ngày hoặc truyền liên tục 24 giờ hoặc chia ra 2 lần mỗi lần 600 mg truyền trong ít nhất 6 giờ.
- Bệnh nhân suy giảm chức năng thận (độ thanh thải creatinine <= 30 ml/phút) : giảm 30-50% liều.
- Bệnh nhân suy gan nặng : giảm liều tùy theo dung nạp của bệnh nhân.
- Bệnh nhân có huyết áp thấp hay dễ bị hạ huyết áp (bệnh mạch vành nặng, hẹp mạch máu nuôi não) : khởi đầu bằng liều thấp và tăng dần dần.

QUÁ LIỀU

Triệu chứng :
- Các triệu chứng đầu tiên của quá liều cấp pentoxifylline là buồn nôn, chóng mặt, tim đập nhanh hay hạ huyết áp.
- Sau đó có thể sốt, kích động, nóng bừng mặt, hôn mê, mất phản xạ, co giật và ói nâu (xuất huyết tiêu hóa).

Điều trị :

Không có thuốc giải độc. Nếu mới uống thuốc, rửa bao tử và cho than hoạt. Dùng các biện pháp trị liệu tổng quát và đặc hiệu tích cực để điều trị quá liều cấp và phòng ngừa biến chứng.

520. TOT'HEMA

INNOTECH

c/o ZUELLIG

dung dịch uống : ống 10 ml, hộp 20 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Gluconate ferreux tính theo Fe	50 mg
Manganèse gluconate tính theo Mn	1,33 mg

http://tieulun.hopto.org

Cuivre gluconate tính theo Cu	0,70 mg
(Saccharose)	
(Glucose)	

DƯỢC LỰC

Cung cấp chất sắt dưới dạng muối ferreux (50 mg nguyên tố sắt cho mỗi ống thuốc).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Muối ferreux thường được hấp thu yếu (10-20% liều uống vào). Sự hấp thu này tăng lên khi mà nguồn dự trữ chất sắt trong cơ thể giảm.

Quá trình hấp thu diễn ra phần lớn ở tá tràng và phần gần hỗng tràng.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị thiếu máu thiếu sắt.

Dự phòng thiếu chất sắt ở phụ nữ có thai, trẻ còn bú sinh thiếu tháng, trẻ sinh đôi hoặc có mẹ bị thiếu chất sắt, khi nguồn cung cấp chất sắt từ thức ăn không đủ đảm bảo cung cấp chất sắt.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá tải chất sắt, đặc biệt là trong thiếu máu thông thường hoặc tăng chất sắt trong máu như trong bệnh thiếu máu vùng biển (bệnh Thalassémie), thiếu máu do suy tủy.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

- Dùng thuốc không có hiệu quả trường hợp giảm chất sắt trong máu có phối hợp với hội chứng viêm.
- Trong chừng mực có thể, nên phối hợp điều trị bổ sung chất sắt với điều trị nguồn gốc bệnh.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Uống nhiều trà sẽ giảm hấp thu chất sắt.
- Trường hợp bệnh nhân đang theo chế độ ăn kiêng hydrate carbone, cần lưu ý rằng mỗi ống thuốc có chứa 3 g saccharose.
- Để tránh khả năng răng bị nhuộm đen (sẽ tự khỏi sau đó), tránh ngậm lâu dung dịch thuốc trong miệng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Sắt (dạng muối ; đường tiêm) : xỉu, thậm chí sốc do giải phóng nhanh sắt từ dạng phức hợp và do bão hòa sidérophiline.

Thận trọng khi phối hợp :

- Ciprofloxacine : giảm sinh khả dụng của ciprofloxacine do tạo chelate và do một tác dụng không chuyên biệt trên khả năng hấp thu của ống tiêu hóa. Dùng các thuốc này cách xa nhau

http://tieulun.hopto.org

(trên 2 giờ nếu có thể).
- Cycline (đường uống) : giảm hấp thu của cycline ở đường tiêu hóa (do hình thành phức chất). Dùng các thuốc này cách xa nhau (2 giờ chẳng hạn).
- Muối, oxyde, hydroxyde của Mg, Al và Ca (phủ niêm mạc dạ dày-ruột) : giảm hấp thu đường tiêu hóa của muối sắt. Dùng các thuốc này cách xa nhau (2 giờ chẳng hạn).
- Diphosphonate (đường uống) : giảm hấp thu các diphosphonate. Dùng các thuốc này cách xa nhau (2 giờ chẳng hạn).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Rối loạn tiêu hóa : buồn nôn, nóng rát dạ dày, táo bón hoặc tiêu chảy.
Phân có màu đen là bình thường.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Pha loãng ống thuốc trong nước (có đường hoặc không), uống trước các bữa ăn, chia làm nhiều lần trong ngày.
Điều trị :
- Người lớn : 100 đến 200 mg Fe/ngày.
- Trẻ em/Trẻ nhũ nhi : 5 đến 10 mg Fe/kg/ngày.

Dự phòng :
- Phụ nữ mang thai : 50 mg Fe/ngày, trong 2 quý sau của thai kỳ (hoặc từ tháng thứ tư).

Thời gian điều trị :
Thời gian điều trị phải đủ để điều chỉnh sự thiếu máu và hồi phục lại nguồn dự trữ chất sắt, ở người lớn là 600 mg ở phụ nữ và 1200 mg ở nam giới.
Thiếu máu thiếu sắt : 3 đến 6 tháng tùy theo mức độ hao hụt nguồn dự trữ, có thể lâu hơn nếu nguyên nhân gây thiếu máu không được kiểm soát.

QUÁ LIỀU

Sau khi uống một lượng lớn thuốc, những trường hợp quá liều muối sắt đã được ghi nhận, đặc biệt ở trẻ dưới 2 tuổi : các triệu chứng bao gồm bị kích ứng và hoại tử dạ dày-ruột, đa số trường hợp có kèm theo nôn, mửa và tình trạng sốc.
Cần điều trị càng sớm càng tốt, tiến hành rửa dạ dày với dung dịch natri bicarbonate 1%.
Sử dụng các chất tạo phức chelate rất có hiệu quả, nhất là khi dùng déféroxamine, chủ yếu khi nồng độ chất sắt trong máu trên 5 mg/ml. Tình trạng sốc, mất nước và bất thường acide-base được điều trị bằng các phương pháp cổ điển.

521. TOZAAR

http://tieulun.hopto.org

TORRENT
Viên nén 25 mg : vỉ 10 viên.
Viên nén 50 mg : vỉ 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Losartan potassium	25 mg

cho 1 viên	
Losartan potassium	50 mg

DƯỢC LỰC
Losartan (Losartan potassium) là thuốc hàng đầu của nhóm thuốc mới dạng uống có tác động đối kháng chuyên biệt thụ thể angiotensin II (type AT1), được chỉ định trong điều trị tăng huyết áp.
Losartan là thuốc hàng đầu trong nhóm thuốc mới trị tăng huyết áp, là chất đối kháng chuyên biệt thụ thể angiotensin II (type AT1). Angiotensin II là chất có hiệu lực gây co mạch và là hormone có hoạt tính nguyên phát của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone, đóng vai trò chính trong sinh lý bệnh của tăng huyết áp. Tác động ổn định nội môi tim mạch của angiotensin II được thể hiện thông qua thụ thể AT1. Losartan là một hoạt chất tổng hợp có hiệu lực, dạng uống, gắn kết có chọn lọc với các thụ thể AT1. Trên in vitro và in vivo, cả losartan và chất chuyển hóa có hoạt tính dược lý của nó (E-3174) ngăn chặn tất cả các tác động về mặt sinh lý có liên quan đến angiotensin II, bao gồm tác động gây co mạch, giữ muối-nước và kích thích giao cảm. Điều này dẫn đến giảm huyết áp. Losartan không có tác động đối kháng và không gắn kết hay chẹn các thụ thể của các hormone khác hay các kênh ion quan trọng trong sự điều hòa tim mạch.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Sau khi uống thuốc, losartan được hấp thu tốt và chịu sự chuyển hóa khi qua gan lần đầu ; sinh khả dụng toàn thân xấp xỉ 33%. Khoảng 14% của liều uống của losartan được chuyển thành chất chuyển hóa có hoạt tính, E-3174. Nồng độ đỉnh trung bình trong huyết tương của losartan đạt được sau 1 giờ và của chất chuyển hóa E-3174 là 3-4 giờ. Trong khi nồng độ tối đa trong huyết tương của E-3174 cao khoảng gấp đôi so với của losartan, diện tích dưới đường cong (AUC) của chất chuyển hóa cũng cao gấp 4-8 lần như của losartan. Cả losartan và chất chuyển hóa gắn kết cao với protein huyết tương, chủ yếu là albumin, với tỉ lệ tự do trong huyết tương đối với từng

http://tieulun.hopto.org

chất là 1,3% và 0,2%. Gắn kết với protein huyết tương hằng định với mọi nồng độ của thuốc trong máu khi dùng liều khuyến cáo. Khi losartan được dùng đường uống, có khoảng 4% liều dùng được bài tiết ra nước tiểu dưới dạng không đổi và khoảng 6% dưới dạng chất chuyển hóa có hoạt tính. Losartan và các chất chuyển hóa của nó cũng được chuyển hóa đáng kể qua mật. Losartan cũng được ghi nhận có hiệu quả tốt trên huyết động ở bệnh nhân bị suy tim. Giảm áp lực mao mạch phổi bít và giảm nhịp tim cũng được ghi nhận ở bệnh nhân suy tim dùng losartan.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị tăng huyết áp từ nhẹ đến vừa, dùng đơn hay phối hợp với một thuốc trị tăng huyết áp khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc. Losartan cũng chống chỉ định cho phụ nữ có thai, và nếu phát hiện có thai phải ngưng losartan lập tức.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giảm thể tích nội mạch :

Bệnh nhân bị giảm thể tích nội mạch (như khi dùng thuốc lợi tiểu liều cao), có thể xảy ra triệu chứng tụt huyết áp. Trường hợp này cần được điều chỉnh ưu tiên trước khi bắt đầu dùng losartan, hay dùng losartan khởi đầu với liều thấp.

Suy gan :

Các dữ liệu về dược động học cho thấy nồng độ của losartan trong huyết tương tăng đáng kể khi dùng cho ở bệnh nhân bị xơ gan. Nên cân nhắc dùng liều thấp ở bệnh nhân có tiền sử bị suy gan.

Hẹp động mạch thận :

Các thuốc khác có tác động lên hệ thống renin-angiotensin-aldosterone có thể làm tăng urê máu và creatinine huyết thanh ở bệnh nhân bị hẹp động mạch thận ở hai bên hay hẹp động mạch thận ở bệnh nhân chỉ có một thận còn hoạt động. Trong khi chờ xác nhận, điều này cũng có thể xảy ra đối với các thuốc đối kháng thụ thể angiotensin II.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Mặc dầu kinh nghiệm dùng losartan trên phụ nữ có thai còn hạn chế, các thử nghiệm trên động vật với losartan đã cho thấy thuốc này làm tổn thương và chết phôi và thú con mới sinh, cơ chế được hiểu là do tác động của thuốc trên hệ thống renin-angiotensin-aldosterone. Ở người, sự tưới máu đến thận của bào thai, độc lập với sự phát triển của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone, bắt đầu trong 3 tháng thứ nhì. Nếu dùng thuốc trong 3 tháng thứ nhì và 3 tháng cuối của thai kỳ, thuốc gây tác động trực tiếp lên hệ thống renin-angiotensin-aldosterone, có thể làm tổn thương và thậm chí làm chết bào thai trong tiến trình phát triển của bào thai. Losartan chống chỉ định dùng trong thai kỳ, và nếu phát hiện có thai trong khi đang điều trị, phải ngưng losartan ngay lập tức. Hiện chưa biết losartan có được bài tiết qua sữa mẹ hay không. Do thuốc có thể gây những tác dụng bất lợi cho trẻ bú mẹ, nên cân nhắc hoặc ngưng

http://tieulun.hopto.org

thuốc hay ngưng cho con bú mẹ dựa trên tầm quan trọng của việc điều trị cho người mẹ. Tính an toàn và hiệu lực của thuốc khi dùng cho trẻ em chưa được xác nhận.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không có tương tác thuốc nào đáng kể trên lâm sàng được ghi nhận với losartan. Các chất thuốc được khảo sát trong các thử nghiệm lâm sàng về dược động bao gồm hydrochlorothiazide, digoxin, warfarin, cimetidine và phenobarbitone.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng phụ của losartan thường nhẹ và thoáng qua và không cần phải ngưng thuốc. Toàn bộ các tác dụng phụ được ghi nhận với losartan cũng tương đương với của placebo. Trong những nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát khi điều trị bệnh tăng huyết áp vô căn, triệu chứng chóng mặt là tác dụng phụ duy nhất có liên quan đến thuốc với tần suất xảy ra ở nhóm dùng losartan cao hơn khi đối chiếu với placebo (1% hay hơn). Phát ban hãn hữu cũng được báo cáo, mặc dầu tần suất thấp hơn so với nhóm dùng placebo trong các nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát. Ngược lại với các thuốc ức chế men chuyển, losartan không gây tích tụ bradikinin và do đó tác dụng phụ gây ho của losartan thấp hơn đáng kể so với các thuốc ức chế men chuyển khác và không cao hơn khi so sánh với placebo trong một số nghiên cứu lâm sàng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khởi đầu và liều duy trì của losartan là 25 mg hay 50 mg, ngày 1 lần ở đa số bệnh nhân, trong bữa ăn hay xa bữa ăn. Hiệu lực hạ áp tối đa đạt được sau khi khởi đầu điều trị từ 3 đến 6 tuần. Một số bệnh nhân có thể phải cần đến liều cao 100 mg, ngày 1 lần.

Người già :

- Dưới 75 tuổi : không cần phải chỉnh liều khởi đầu.
- Trên 75 tuổi : hiện nay kinh nghiệm điều trị còn hạn chế ở nhóm tuổi này ; nên dùng liều khởi đầu thấp hơn 25 mg, ngày 1 lần.

Suy thận :

Không cần phải chỉnh liều khởi đầu ở bệnh nhân bị suy thận nhẹ (thanh thải creatinine 20-50 ml/phút). Bệnh nhân bị suy thận từ vừa đến nặng (thanh thải creatinine < 20 ml/phút) hay bệnh nhân chạy thận nhân tạo, nên dùng liều khởi đầu thấp hơn 25 mg, ngày 1 lần.

Giảm thể tích nội mạch :

Ở bệnh nhân bị giảm thể tích nội mạch (như khi dùng thuốc lợi tiểu liều cao), có thể xảy ra triệu chứng tụt huyết áp. Trường hợp này cần được điều chỉnh ưu tiên trước khi bắt đầu dùng losartan, hay dùng losartan khởi đầu với liều thấp.

QUÁ LIỀU

Các số liệu về quá liều ở người còn hạn chế, các biểu hiện thường là gây hạ huyết áp và nhịp tim nhanh. Có thể làm chậm nhịp tim bằng cách kích thích phó giao cảm (phế vị). Nếu bị hạ huyết áp, nên tiến hành các biện pháp điều trị hỗ trợ. Không thể loại losartan cũng như chất chuyển hóa có hoạt tính của nó là E-3174 bằng cách thẩm phân máu.

http://tieulun.hopto.org

522. TRACRIUM

GLAXOWELLCOME
thuốc tiêm 2,5 ml : hộp 5 ống - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Atracurium besylate	10 mg

TÍNH CHẤT
Tracrium bị bất hoạt bởi sự đào thải Hofmann, một quá trình không enzyme xảy ra ở pH và nhiệt độ sinh lý, và bởi sự thủy phân ester do các men esterase không đặc hiệu.
Sự kết thúc tác động ức chế thần kinh cơ của Tracrium không phụ thuộc vào sự chuyển hóa hay đào thải ở gan hay thận. Do đó, thời gian tác động hầu như không bị ảnh hưởng khi chức năng của thận, gan hay hệ tuần hoàn bị suy giảm.
Các thí nghiệm với huyết tương của những bệnh nhân có nồng độ pseudocholinesterase thấp cho thấy rằng quá trình ức hoạt của Tracrium vẫn xúc tiến không bị ảnh hưởng.
Tracrium không có tác dụng trực tiếp trên nhãn áp và do đó thích hợp cho việc sử dụng trong phẫu thuật nhãn khoa.
Sự thay đổi pH máu và thân nhiệt của bệnh nhân trong giới hạn sinh lý không ảnh hưởng đáng kể thời gian tác động của Tracrium.
Tính đột biến : Atracurium được khảo sát trong ba thí nghiệm về tính đột biến thực hiện trong thời gian ngắn. Hoạt chất không gây đột biến trong thí nghiệm in vitro ở Ames salmonella với nồng độ tối đa đến 1000 mg/đĩa hoặc thử nghiệm in vivo ở tủy xương chuột cống với liều đến mức có thể gây ức chế thần kinh cơ. Trong thí nghiệm thứ hai in vitro là thử nghiệm u lympho ở chuột nhắt, không quan sát được tính đột biến với liều đến 60 mg/ml - với nồng độ này có thể diệt đến 50% tế bào được xử lý, tuy nhiên hợp chất cũng gây đột biến vừa phải ở nồng độ 80 mg/ml khi không có tác nhân chuyển hóa và gây đột biến yếu ở nồng độ rất cao (1200 mg/ml) khi thêm vào các men chuyển hóa. Ở cả hai nồng độ này, trên 80% tế bào bị tiêu diệt.
Đứng về mặt bản chất sự tiếp xúc của atracurium ở người, có thể không cần quan tâm đến nguy cơ gây đột biến cho bệnh nhân chịu giãn cơ trong phẫu thuật bằng Tracrium.
Tính gây ung thư : Các nghiên cứu về tính chất gây ung thư chưa được thực hiện.
Tính sinh quái thai : Các nghiên cứu trên thú vật đã chứng minh rằng Tracrium không gây tác dụng đáng kể trên sự phát triển của phôi.

http://tieulun.hopto.org

Khả năng sinh sản : Các nghiên cứu về ảnh hưởng lên khả năng sinh sản chưa được thực hiện.

CHỈ ĐỊNH

Tracrium là một tác nhân ức chế thần kinh cơ cạnh tranh không khử cực có tính chọn lọc cao được sử dụng như một thuốc hỗ trợ gây mê tổng quát để thực hiện việc đặt nội khí quản và làm giãn cơ vân trong quá trình phẫu thuật hay thở máy.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng Tracrium cho bệnh nhân đã biết có quá mẫn dị ứng với thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giống như các tác nhân ức chế thần kinh cơ khác, Tracrium gây liệt cơ hô hấp cũng như các cơ vân khác nhưng không có ảnh hưởng lên tri giác. Chỉ nên dùng Tracrium trong gây mê toàn bộ khi có sự giám sát chặt chẽ của một chuyên viên gây mê cùng với đầy đủ phương tiện dùng cho việc đặt ống nội khí quản và máy giúp thở.

Giống như những thuốc ức chế thần kinh cơ khác, có khả năng phóng thích histamine ở những bệnh nhân nhạy cảm trong quá trình sử dụng Tracrium. Nên cẩn thận khi dùng Tracrium cho bệnh nhân có tiền sử cho thấy có quá mẫn gia tăng với tác dụng của histamine.

Tracrium không có tác dụng ức chế hạch hay thần kinh phế vị khi dùng liều lượng theo khuyến cáo. Do đó, Tracrium không có tác dụng có ý nghĩa lâm sàng trên nhịp tim khi dùng liều khuyến cáo và không có tác dụng chống tim chậm gây ra do nhiều tác nhân gây mê hay do kích thích thần kinh phế vị trong quá trình phẫu thuật. Giống như những tác nhân ức chế thần kinh cơ không khử cực khác, gia tăng nhạy cảm với atracurium có thể gặp ở những bệnh nhân bị nhược cơ, những bệnh về thần kinh cơ khác và rối loạn điện giải trầm trọng.

Nên tiêm chậm Tracrium trong khoảng thời gian là 60 giây cho bệnh nhân có thể nhạy cảm bất thường với hạ huyết áp động mạch, ví dụ ở những người bị giảm thể tích máu.

Các nghiên cứu trên chứng sốt cao ác tính ở thú vật nhạy cảm (lợn) và các nghiên cứu lâm sàng ở những bệnh nhân nhạy cảm với sốt cao ác tính cho thấy rằng Tracrium không làm bùng phát triệu chứng này.

Giống như những tác nhân ức chế thần kinh cơ không khử cực khác, sự đề kháng có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị phỏng. Những bệnh nhân này có thể cần tăng liều tùy vào thời gian tính từ lúc bị bỏng và mức độ lan rộng của vết bỏng.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Giống như những tác nhân ức chế thần kinh cơ khác, chỉ nên dùng Tracrium khi lợi ích cho người mẹ cao hơn bất kỳ nguy cơ nào có thể xảy ra cho thai nhi.

Tracrium thích hợp để duy trì sự giãn cơ trong quá trình phẫu thuật cesar do thuốc không đi qua nhau thai với lượng có ý nghĩa trên lâm sàng khi dùng liều khuyến cáo.

Không biết được Tracrium có tiết qua sữa hay không.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sự ức chế thần kinh cơ tạo ra do Tracrium có thể gia tăng khi dùng đồng thời với thuốc gây mê

http://tieulun.hopto.org

bay hơi, như halothane, isoflurane và enflurane.
Giống như tất cả các thuốc ức chế thần kinh cơ không khử cực, độ sâu và/hoặc thời gian ức chế thần kinh cơ có thể tăng do tương tác với các thuốc sau :
Các kháng sinh, trong đó có aminoglycoside, polymyxine, spectinomycine, tetracycline, lincomycine và clindamycine.
Các thuốc chống loạn nhịp : Propranolol, các thuốc ức chế kênh calcium, lignocaine, procainamide và quinidine.
Các thuốc lợi tiểu : Furosemide và có thể là mannitol, thiazide và acetazolamide.
Magnesium sulfate.
Ketamine.
Muối lithium.
Các thuốc ức chế hạch : Trimetaphan, hexamethonium.
Đôi khi, một vài loại thuốc có thể làm nặng thêm hay làm lộ ra chứng nhược cơ năng tiềm ẩn hay thực sự gây ra hội chứng nhược cơ ; gia tăng nhạy cảm với Tracrium có thể là hậu quả của các thay đổi trên. Các thuốc này bao gồm nhiều loại kháng sinh khác nhau, các thuốc ức chế beta (propranolol, oxprenolol), các thuốc chống loạn nhịp (procainamide, quinidine), các thuốc viêm khớp (chloroquine, D-penicillamine), trimetaphan, chlorpromazine, steroide, phenytoine và lithium.
Thời điểm khởi phát của ức chế thần kinh cơ không khử cực có thể kéo dài và thời gian tác dụng ngắn đi ở những bệnh nhân đang điều trị thuốc chống co giật mãn tính.
Sự kết hợp các thuốc ức chế thần kinh cơ không khử cực và Tracrium có thể gây ức chế thần kinh cơ quá mức mong đợi so với khi dùng một liều Tracrium tương đương. Tác dụng hiệp đồng có thể thay đổi khi kết hợp các thuốc khác nhau.
Không nên dùng một thuốc làm giãn cơ khử cực, như suxamethonium chloride để làm kéo dài tác dụng ức chế thần kinh cơ của một thuốc không khử cực như atracurium do có thể xảy ra sự ức chế phức tạp và kéo dài khó hóa giải với các thuốc kháng cholinesterase.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý khi sử dụng Tracrium được báo cáo gồm có đỏ bừng mặt, hạ huyết áp nhẹ thoáng qua hay co thắt phế quản được quy cho sự phóng thích histamine. Rất hiếm khi có phản ứng dạng phản vệ được báo cáo trên bệnh nhân dùng Tracrium kết hợp với một hay nhiều thuốc gây mê.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng tiêm ở người lớn : Tracrium được sử dụng theo đường tiêm truyền tĩnh mạch.
Khoảng liều dùng cho người lớn : 0,3-0,6 mg/kg (tùy theo thời gian ức chế toàn bộ cần thiết) và sẽ gây giãn cơ trong 15-35 phút.
Đặt nội khí quản thường có thể tiến hành 90 giây sau khi tiêm tĩnh mạch 0,5-0,6 mg/kg.
Khi cần thiết, sự ức chế hoàn toàn có thể duy trì khi bổ sung liều 0,1-0,2 mg/kg. Dùng các liều

http://tieulun.hopto.org

duy trì liên tiếp không làm tích tụ tác động ức chế thần kinh cơ.
Hồi phục tự phát vào cuối giai đoạn ức chế xảy ra khoảng 35 phút tính theo sự phục hồi co cơ đến 95% chức năng thần kinh cơ bình thường.
Sự ức chế thần kinh cơ do Tracrium có thể được nhanh chóng hóa giải với liều chuẩn các thuốc kháng cholinesterase, như neostigmine và endrophonium, với atropin kèm theo hay sử dụng sẵn trước, mà không gây tái giãn cơ.
Dùng tiêm truyền ở người lớn : Sau khi tiêm nhanh khởi đầu một lượng 0,3-0,6 mg/kg/giờ, Tracrium có thể dùng duy trì sự ức chế thần kinh cơ trong quá trình phẫu thuật kéo dài bằng cách tiêm truyền liên tục với tốc độ 0,3-0,6mg/kg/giờ.
Tracrium có thể dùng tiêm truyền trong phẫu thuật bắc cầu tim phổi với tốc độ tiêm truyền được khuyến cáo. Sự hạ thấp thân nhiệt đến nhiệt độ 25-26°C làm giảm tốc độ bất hoạt của atracurium, do đó sự ức chế thần kinh cơ toàn phần có thể được duy trì với tốc độ vào khoảng một nửa tốc độ tiêm truyền ban đầu khi hạ thân nhiệt.
Tracrium thích hợp với các dung dịch tiêm truyền sau trong khoảng thời gian sử dụng nêu ở bảng dưới đây :

Dung dịch tiêm truyền	Khoảng thời gian ổn định
Dịch truyền tĩnh mạch Sodium chloride BP (0,9% khối lượng/thể tích)	24
Dịch truyền Glucose BP (5% khối lượng/ thể tích)	8
Dung dịch Ringer USP	8
Dung dịch sodium chloride(0,18% khối lượng/thể tích) và Glucose (4% khối lượng/thể tích) BP	8
Dung dịch hỗn hợp Sodium Lactate BP (dịch truyền Harmann)	4

Khi pha loãng với những dịch truyền này để được một dung dịch atracurium besylate có nồng độ 0,5 mg/ml hay cao hơn, dung dịch thu được bền vững dưới ánh sáng ban ngày trong khoảng thời gian nói trên ở nhiệt độ cho đến 30°C.
Sử dụng cho trẻ em : Liều lượng ở trẻ em trên 1 tháng tuổi cũng giống như liều cho người lớn tính theo trong lượng cơ thể.
Sử dụng cho người già : Tracrium có thể sử dụng ở liều chuẩn cho bệnh nhân cao tuổi. Tuy nhiên nên dùng liều khởi đầu thấp nhất trong khoảng liều sử dụng và tiêm thật chậm.
Sử dụng cho bệnh nhân suy thận và/hoặc suy gan : Tracrium có thể được sử dụng ở liều chuẩn

http://tieulun.hopto.org

ở tất cả các mức độ suy thận hoặc suy gan, kể cả ở giai đoạn cuối.
Sử dụng cho bệnh nhân tim mạch : Ở bệnh nhân mắc bệnh tim mạch nặng trên lâm sàng, nên tiêm liều Tracrium khởi đầu trong 60 giây.
Theo dõi : Thường cũng giống như các tác nhân ức chế thần kinh cơ, nên theo dõi chức năng thần kinh cơ trong suốt quá trình sử dụng Tracrium để chỉnh liều riêng cho từng người.
Thận trọng trong sử dụng : Tracrium bị ức hoạt ở môi trường pH cao và do đó không nên trộn trong cùng một ống tiêm với thiopentone hay bất kỳ các chất kiềm hóa. Khi chọn tiêm qua tĩnh mạch nhỏ, nên đẩy Tracrium vào sâu trong tĩnh mạch bằng cách bơm thêm nước muối sinh lý. Khi các thuốc gây mê khác được dùng qua một kim luồn hay canule cùng với Tracrium, mỗi loại thuốc nên được bơm sâu vào tĩnh mạch với một lượng nước muối sinh lý.
QUÁ LIỀU
Triệu chứng : Liệt cơ kéo dài và các hậu quả của nó là dấu hiệu chủ yếu của việc quá liều.
Điều trị : Cần duy trì đường thở cùng với giúp thở áp lực dương cho đến khi có thể tự thở được. Cần thiết cho an thần hoàn toàn do tri giác không bị ảnh hưởng. Có thể làm hồi phục nhanh hơn khi dùng các thuốc kháng cholinesterase sau đó dùng thêm atropine hay glycopyrrolate, khi có dấu hiệu hồi phục.
BẢO QUẢN
Bảo quản ở nhiệt độ trong khoảng 2-8°C. Tránh ánh sáng. Không làm đông lạnh thuốc.
Có thể để thuốc trong một thời gian ngắn ở nhiệt độ cho đến 30°C nhưng chỉ trong trường hợp vận chuyển hay bảo quản tạm thời trong phòng lạnh. Ước lượng khoảng 8% dược tính bị mất đi nếu tồn trữ Tracrium ở 30°C trong vòng một tháng.
Nên loại bỏ Tracrium không sử dụng sau khi mở ống.

523. TRANSAMIN

DAIICHI
c/o PHU THO PHARMA
c/o CT TNHH DP THIÊN THẢO
Viên nang 250 mg : hộp 100 viên.
Viên nén 500 mg : hộp 100 viên.
Dung dịch tiêm tĩnh mạch 5% : hộp 10 ống thuốc 5 ml.
Dung dịch tiêm tĩnh mạch 10% (Transamin S) : hộp 10 ống thuốc 2,5 ml, hộp 10 ống thuốc 10 ml
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Acide tranexamique	250 mg

cho 1 viên	
Acide tranexamique	500 mg

cho 1 ống thuốc 5 ml dung dịch 5%	
Acide tranexamique	250 mg

cho 1 ống thuốc 2,5 ml Transamin S	
Acide tranexamique	250 mg

cho 1 ống thuốc 10 ml Transamin S	
Acide tranexamique	1000 mg

DƯỢC LỰC

Transamin có hoạt chất là Trans-4-aminomethyl-cyclohexan carboxylique acide (Acide tranexamique) là một chất tổng hợp có hoạt lực mạnh với các đặc tính như sau :

- Hoạt tính chống plasmine tiềm ẩn : Transamine ức chế đặc hiệu các tác dụng của chất kích hoạt plasminogène và plasmine là những chất có tác dụng tiêu fribine.
- Tác dụng cầm máu : Transamine có tác dụng cầm máu rất tốt qua cơ chế ngăn ngừa sự tiêu fibrine, sự giảm chức năng tiểu cầu, khả năng vỡ thành mạch và sự phân hủy các yếu tố đông máu.
- Hoạt tính kháng viêm và chống dị ứng cao : Transamin ức chế plasmine tạo ra các kinine và peptide hoạt tính là các chất gây sang thương dị ứng và viêm. Người ta cũng chứng minh rằng Transamin làm giảm tính thấm thành mạch và hiện tượng phù do các tác nhân gây viêm như carragenine và bradykinine.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :

- dùng đường uống, thuốc được hấp thu nhanh và đạt nồng độ tối đa trong máu sau 2 đến 3 giờ

http://tieulun.hopto.org

và giảm sau 6 giờ.
- dùng đường tiêm tĩnh mạch, thuốc đạt nồng độ tối đa trong vòng nửa giờ và giảm sau 6 giờ.
Sau khi tiêm tĩnh mạch, thuốc có thời gian bán hủy khoảng 2 giờ.
Phân phối :
- đến tất cả các mô,
- đến dịch não tủy, với thời gian chậm hơn.
Thể tích phân phối là 33% khối lượng cơ thể.
Đào thải :
- thời gian bán hủy đào thải khoảng 1 giờ,
- 90% liều dùng được bài tiết qua nước tiểu trong 24 giờ đầu (được bài tiết ở cầu thận và không có sự tái hấp thu ở ống thận).
Thuốc được đào thải trong nước tiểu dưới dạng vẫn giữ nguyên hoạt tính.

CHỈ ĐỊNH

Khuynh hướng xuất huyết do tăng sự tiêu sợi fibrine toàn thân :
- bệnh bạch cầu, thiếu máu bất sản, ban xuất huyết,
- xuất huyết bất thường trong và sau khi phẫu thuật.
Xuất huyết bất thường do tăng sự tiêu sợi fibrine tại chỗ :
- xuất huyết ở phổi, chảy máu mũi,
- xuất huyết đường sinh dục, xuất huyết ở thận,
- xuất huyết bất thường trong và sau khi phẫu thuật phì đại tuyến tiền liệt.
Các triệu chứng như ban đỏ, sưng ngứa trong các bệnh sau :
- eczéma và các triệu chứng tương tự, nổi mề đay,
- nổi ban do thuốc, nhiễm độc da.
Các triệu chứng như đau họng, xuất hiện các vùng đỏ thương tổn, sung huyết và sưng trong các bệnh sau :
- viêm amiđan, viêm hầu họng,
- đau miệng và aphtơ niêm mạc miệng trong chứng viêm miệng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh nhân có bệnh huyết khối như huyết khối não, nhồi máu cơ tim, viêm tĩnh mạch huyết khối và bệnh nhân có khuynh hướng bị huyết khối.
- Bệnh nhân đang điều trị bằng liệu pháp đông máu.
- Bệnh nhân có tiền sử phản ứng quá mẫn với thuốc.
- Suy thận nặng (do có nguy cơ gây tích lũy thuốc).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Suy thận có thể gây nguy cơ tích lũy thuốc, do đó nên giảm liều của Transamin tùy theo kết quả định lượng créatinine huyết.
Nếu créatinine huyết từ 120 đến 250 mmol/l, liều tiêm tĩnh mạch nên được tính toán dựa trên

http://tieulun.hopto.org

cơ sở 10 mg/kg, hai lần mỗi ngày.
Nếu créatinine huyết từ 250 đến 500 mmol/l , liều Transamin sẽ là 10 mg/kg, 1 lần mỗi 24 giờ.
Nếu créatinine huyết trên 500 mmol/l, liều 10 mg/kg chỉ được dùng mỗi 48 giờ.
- Trường hợp tiêm tĩnh mạch, phải tiêm thật chậm.
- Khi tiêm tĩnh mạch nhanh, các tác dụng ngoại ý như nhức đầu, khó chịu ở ngực, đánh trống ngực và hạ huyết áp có thể xuất hiện nhưng ít gặp..
- Trường hợp đái ra máu nguyên nhân do thận, dùng thuốc có thể gây vô niệu cơ học do hình thành cục đông ở niệu quản.

LÚC CÓ THAI

Thuốc qua được hàng rào nhau thai nhưng không gây độc tính trong các thử nghiệm trên thú vật, trên người nguy cơ này chưa được đánh giá.

LÚC NUÔI CON BÚ

Một lượng nhỏ được bài tiết qua sữa mẹ, nồng độ trong sữa mẹ chiếm khoảng 1% nồng độ trong huyết tương ; do thận trọng, không nên cho con bú trong thời gian điều trị.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Có thể gây quá mẫn ; ngưng điều trị nếu xảy ra phản ứng quá mẫn.
- Trên hệ tiêu hóa : một số triệu chứng như chán ăn, buồn nôn, tiêu chảy hay ợ nóng đôi khi có thể xảy ra.
- Trên da : có xảy ra ngứa và nổi mề đay.
- Một số tác dụng ngoại ý khác : có thể gây buồn ngủ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng viên :
Liều uống hàng ngày cho người lớn là mỗi lần uống 250-500 mg (1 đến 2 viên), 3 đến 4 lần/ngày.
Liều của Transamin có thể được điều chỉnh theo tuổi tác và các dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhân.
Dạng tiêm :
Liều thông thường cho người lớn là 250 đến 500 mg/ngày (1-2 ống) tiêm mạch hoặc tiêm bắp chia làm 1 đến 2 lần/ngày.
Trong thời gian phẫu thuật hay sau phẫu thuật, nếu cần có thể dùng 500-1 000 mg ngay lúc đó bằng đường tĩnh mạch hoặc 500-2 500 mg bằng cách truyền tĩnh mạch nhỏ giọt.
Liều của Transamin có thể được điều chỉnh theo tuổi tác và các dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhân.
Suy thận :
Créatinine huyết từ 120 đến 250 mmol/l : 10 mg/kg/12 giờ.
Créatinine huyết từ 250 đến 500 mmol/l : 10 mg/kg/24 giờ.
Créatinine huyết trên 500 mmol/l : 10 mg/kg/48 giờ.

http://tieulun.hopto.org

QUÁ LIỀU

Transamin có giới hạn an toàn rất rộng.

524. TRI-REGOL

GEDEON RICHTER

viên nén : vỉ 21 viên (gồm 6 viên màu vàng, 5 viên màu hồng và 10 viên màu trắng), hộp 3 vỉ hoặc 100 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên màu vàng	
Levonorgestrel	0,05 mg
Ethinylestradiol	0,03 mg

cho 1 viên màu hồng	
Levonorgestrel	0,075 mg
Ethinylestradiol	0,04 mg

cho 1 viên màu trắng	
Levonorgestrel	0,125 mg
Ethinylestradiol	0,03 mg

CHỈ ĐỊNH

Thuốc uống ngừa thai. Rối loạn xuất huyết chức năng, kinh nguyệt thất thường, đau kinh, điều hòa kinh nguyệt và dùng cho các mục đích trị liệu khác khi có hội chứng tiền kinh nguyệt.

Tri-Regol là thuốc được chọn cho phụ nữ có cơ địa hormon gestagen cân bằng hoặc nhẹ.

Vì trong quá trình dùng thuốc, nội mạc tử cung vẫn duy trì khả năng biến dạng, nên có thể dùng thuốc cho người mới lớn, người chưa sinh con, và phụ nữ trung niên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Mang thai. Tình trạng sau viêm gan, rối loạn chức năng gan, có tiền sử bệnh vàng da tự phát trầm trọng khi mang thai, sỏi túi mật, viêm túi mật, viêm ruột kết mạn tính, có tiền sử bệnh ngứa nặng khi mang thai, rối loạn chuyển hóa lipid.
Bệnh tim thực thể nặng, cao huyết áp trầm trọng, tiểu đường trầm trọng, bệnh về tuyến nội tiết, có nguy cơ huyết khối, có tiền sử rối loạn mạch não. Bệnh ác tính, nhất là ung thư vú và ung thư đường sinh dục. Thiếu máu ác tính, chứng vàng da tan máu mạn tính, hội chứng Dubin-Jonhson và Rotor.
Thời kỳ cho con bú và không dung nạp thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi dùng thuốc trong các trường hợp giãn tĩnh mạch, động kinh, tăng huyết áp, rối loạn tâm thần kèm trầm cảm, tiểu đường nhẹ, u cơ tử cung, bệnh tuyến vú và người trên 40 tuổi. Hút thuốc lá có thể làm trầm trọng thêm các tác dụng phụ. Hàng năm, nên kiểm tra tế bào học. Vì loại thuốc này có hàm lượng hormon thấp, trong trường hợp tiêu chảy hoặc nôn mửa do làm giảm hấp thu - hiệu quả tránh thai có thể bị mất tạm thời. Do đó, các bệnh gian phát đi kèm tiêu chảy hoặc nôn mửa phải được lưu ý. Trong trường hợp bị tiêu chảy hoặc nôn kéo dài, thì nên ngừng thuốc và nên dùng phương pháp tránh thai khác.
Để bảo vệ bào thai, nên ngừng thuốc 3 tháng trước khi có kế hoạch mang thai và nên sử dụng phương pháp tránh thai không hormon khác.
Nên ngừng thuốc trong trường hợp bệnh mạn tính và trước khi đại phẫu thuật (6 tuần trước kế hoạch phẫu thuật).

TƯƠNG TÁC THUỐC

Hiệu quả thuốc có thể bị giảm (xuất huyết bất thường) hoặc mất tác dụng hoàn toàn, nếu dùng đồng thời với một số thuốc gây cảm ứng enzyme, như rifampicin, dẫn xuất phenobarbital, phenytoin, kháng sinh phổ rộng, và dẫn xuất pyrazolone, sulfonamide.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khi bắt đầu uống thuốc, có thể xuất hiện vài triệu chứng đường tiêu hóa, khó chịu trong ngực và buồn nôn, những triệu chứng này thường chấm dứt hoặc giảm bớt khi tiếp tục dùng thuốc. Có thể gặp tăng hoặc giảm thể trọng. Có thể thay đổi dung nạp glucose. Có thể xuất hiện nhức đầu, thay đổi xúc cảm, mệt mỏi, ngoại ban, chuột rút, thay đổi dục năng. Khi ra huyết lấm tấm vừa phải trong thời gian dùng thuốc, không nhất thiết phải ngừng thuốc. Khi xuất huyết quá nhiều, thì nên ngừng thuốc và khám phụ khoa. Nếu kết quả kiểm tra không có vấn đề gì, chu kỳ mới 21 ngày có thể được bắt đầu vào ngày thứ 5 tính từ ngày có kinh. Xuất huyết ngoài chu kỳ kinh và xuất huyết lấm tấm thường ngắn hạn và có khuynh hướng chấm dứt hoàn toàn khi dùng quen Tri-Regol.

Ngừng thuốc trong các trường hợp :

- Mang thai.
- Huyết khối, nghẽn mạch, viêm tĩnh mạch huyết khối.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn mạch máu não.
- Nhồi máu cơ tim.
- Huyết khối võng mạc.
- Rối loạn thị giác, chứng lồi mắt, chứng nhìn đôi.
- Nhức đầu nặng - kéo dài và tái phát.
- Một vài bệnh nặng, mạn tính khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nên bắt đầu uống Tri-Regol từ ngày thứ 5 của chu kỳ kinh trong 21 ngày. Mỗi ngày uống 1 viên vào giờ giống nhau, tốt nhất là trước khi đi ngủ tối. Sau đó là giai đoạn 7 ngày nghỉ thuốc, trong thời gian này, sẽ gặp xuất huyết giống như kinh nguyệt.

Bất kể biểu hiện và thời gian có kinh, chu kỳ dùng thuốc mới 21 ngày phải được bắt đầu vào ngày thứ 8. Phác đồ này được dùng cho đến khi việc tránh thai hoặc điều hòa kinh nguyệt còn cần thiết. Trong trường hợp dùng thuốc đều, thì hiệu quả tránh thai đạt được cả trong 7 ngày nghỉ thuốc.

Những viên thuốc có màu khác nhau thì có thành phần khác nhau. Những viên màu vàng dùng đầu tiên, tiếp theo là những viên màu hồng, sau đó là những viên màu trắng. Số thứ tự được ghi ở mặt sau của vỉ.

Nếu quên dùng thuốc vì bất cứ lý do gì, phải uống thêm viên đã quên càng sớm càng tốt.

Sự ức chế rụng trứng không thể được xem là liên tục, nếu thời gian uống giữa 2 viên quá 36 giờ.

Tri-Regol có thể dùng cho các mục đích trị liệu khác.

525. TRIACANA

LAPHAL

c/o HYPHENS

Viên nén 0,35 mg : vỉ 20 viên, hộp 5 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Tiratricol	0,35 mg

DƯỢC LỰC

Hormon tuyến giáp.

Tiratricol là chất chuyển hóa phụ của triiodothyronine, tương tự như triiodothyronine với các

http://tieulun.hopto.org

đặc tính dược lực của các hormon tuyến giáp.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tiratricol được hấp thu nhanh qua dạ dày ruột và khuếch tán dễ dàng vào các mô. Thời gian bán hủy vào khoảng 6 giờ.

Quá trình chuyển hóa của tiratricol xảy ra ở ngoài thận và được đào thải dưới dạng các dẫn xuất sulfo và glucuro liên hợp.

Các iodid chủ yếu được đào thải qua nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Các trường hợp cần kìm hãm sự bài tiết của TSH, nhất là trong các hội chứng đề kháng với các hormon tuyến giáp và các trường hợp ung thư tuyến giáp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối :

- Bệnh tim mất bù.
- Suy mạch vành, loạn nhịp tim, rung nhĩ, cuồng động.
- Ưu tư nặng.
- Cường giáp.

Tương đối :

Phụ nữ có thai hay cho con bú (xem Lúc có thai và Lúc nuôi con bú).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Không dùng cho bệnh nhân béo phì không bị loạn năng tuyến giáp.

Thận trọng lúc dùng :

Tiratricol có ảnh hưởng đến kết quả định lượng T_3, do đó không thể định lượng được hormon này khi đang dùng tiratricol. Điều này làm cho khó đánh giá việc điều chỉnh khi mà sự bài tiết TSH hoàn toàn bị ngưng lại do việc điều trị.

Thận trọng khi dùng trong trường hợp bệnh nhân bị tiểu đường, tăng huyết áp, có tiền sử bị bệnh tim mạch.

Cần theo dõi đường huyết ở bệnh nhân bị tiểu đường.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có số liệu đáng tin cậy về tác động gây quái thai khi sử dụng trên động vật. Hiện nay cũng chưa có số liệu thích đáng hoặc khảo sát trên một số lượng đủ nhiều để đánh giá tác động gây dị tật hay độc phôi của tiratricol khi sử dụng trong thai kỳ.

Do thận trọng, không nên kê toa cho phụ nữ có thai.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các dấu hiệu tăng chuyển hóa do cường giáp (nhịp tim nhanh, cáu gắt, mất ngủ, sốt cao, ra nhiều mồ hôi, giảm cân nhanh, tiêu chảy). Nếu xảy ra các triệu chứng nêu trên, nên ngưng thuốc trong vòng 24 đến 48 giờ, sau đó dùng lại với liều thấp hơn.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng cho người lớn.

Trung bình 2-5 viên/ngày, chia làm nhiều lần.

Thuốc này bắt buộc phải được chia làm 3 hay 4 lần trong ngày để đảm bảo sự kìm hãm TSH kéo dài suốt 24 giờ.

Thuốc này được dùng để hỗ trợ cho liệu pháp thay thế bằng L-Thyroxin, khi mà tác dụng kìm hãm TSH của liệu pháp L-Thyroxin không đảm bảo đủ.

QUÁ LIỀU

Các dấu hiệu tăng chuyển hóa có thể xuất hiện khi dùng quá liều. Giảm liều hay ngưng thuốc sẽ làm thuyên giảm các triệu chứng.

526. TRIHERPINE

NOVARTIS OPHTHALMICS

Thuốc nhỏ mắt : lọ nhỏ giọt 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Trifluridine	10 mg
(Methylhydroxypropylcellulose)	
(Benzalkonium chlorure)	(0,1 mg)

DƯỢC LỰC

Hoạt chất chính trifluridine là một chất đối kháng chuyển hoá trong quá trình tổng hợp phân tử ADN. Nó ức chế sự tổng hợp protein cho virus và sự phát triển (nhân đôi) của virus Herpes simplex. Trifluridine sẽ được ưu tiên kết hợp vào ADN của virus, làm biến đổi protein được tổng hợp và gia tăng số lượng đột biến. Hơn nữa, trifluridine còn ức chế men thymidylate synthetase là men quan trọng trong quá trình tổng hợp ADN, làm cho virus chỉ tồn tại bằng những mảnh nhỏ không gây bệnh.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc ngấm dễ dàng qua giác mạc và nồng độ hiệu quả về mặt điều trị cũng đạt được trong thủy dịch (5-6 mg/ml). Tổn thương biểu mô do bệnh càng làm tăng tính thấm của thuốc (đến 37 mg/ml sau 30 phút). Chưa có số liệu về phân bố thuốc và thời gian lưu lại của thuốc. Cũng chưa có số liệu về mức độ hấp thu vào toàn thân của thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Nếu Trifluridine có hấp thu vào toàn thân, nó sẽ bị giáng hóa nhanh chóng và được thải ra ngoài qua nước tiểu.

CHỈ ĐỊNH

Viêm giác mạc hình cành cây mới do Herpes simplex cũng như các trường hợp kháng IDU (không đáp ứng điều trị với idoxuridine) ; dùng phòng ngừa tái phát (trong trường hợp giác mạc còn nguyên vẹn hay sau khi ghép giác mạc xuyên) ; tình trạng viêm hậu herpes và viêm giác mạc-mống mắt do herpes.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với các thành phần của thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên nhỏ thuốc vào những lúc không mang kính tiếp xúc.

Nếu bệnh nhân bị mờ mắt sau khi nhỏ Triherpine thì không nên lái xe hay vận hành máy.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Thử nghiệm trên động vật cho thấy phản ứng phụ rất thấp trên thai nhi (khi dùng liều cao hơn 1 mg/kg/ngày). Chưa có thử nghiệm kiểm chứng trên phụ nữ có thai. Chỉ nên dùng thuốc cho đối tượng này khi lợi ích do thuốc mang lại cao gấp nhiều lần nguy cơ cho thai. Vì chưa biết rõ Trifluridine sau khi nhỏ vào mắt có được tiết vào sữa mẹ hay không và nếu có thì nhiều hay ít, do vậy không nên dùng thuốc cho phụ nữ đang cho con bú.

Thai kỳ loại C.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chưa được ghi nhận.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy Triherpine được dung nạp rất tốt. Phản ứng phụ tương đối hiếm. Có thể gặp cảm giác xót nhẹ thoáng qua ngay sau khi nhỏ thuốc. Trong trường hợp hiếm, có thể xảy ra viêm giác mạc chấm khi dùng kéo dài và sẽ khỏi khi ngưng thuốc. Thỉnh thoảng có thể gặp keratitis sicca, phù mí, sung huyết và tăng nhãn áp.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nếu không có chỉ định đặc biệt thì nhỏ vào túi kết mạc dưới 1 giọt x 5-7 lần/ngày cho đến khi giác mạc lành. Sau khi tổn thương giác mạc đã lành (thường trong 6 ngày), tiếp tục nhỏ thuốc 2-3 lần/ngày trong khoảng 1 tuần để tránh tái phát.

QUÁ LIỀU

Quá liều trong trường hợp nhỏ mắt không thể xảy ra. Không có triệu chứng nhiễm độc cấp khi uống nhầm lọ thuốc nhỏ mắt Triherpine. Suy tủy xương đã được ghi nhận khi dùng thuốc đường tĩnh mạch nhiều lần.

BẢO QUẢN

Để thuốc nhỏ mắt trong tủ lạnh (2-8°C).

Đậy nắp lại sau khi dùng.

http://tieulun.hopto.org

Nếu chưa mở nắp, thuốc vẫn có tác dụng cho đến ngày hết hạn ghi trên hộp thuốc.
Sau khi mở nắp, chỉ nên dùng chai thuốc trong vòng 1 tháng.

527. TRILEPTAL

NOVARTIS
Viên nén dễ bẻ 300 mg : hộp 50 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Oxcarbazepine	300 mg

DƯỢC LỰC
Trong những nghiên cứu dược lý trên súc vật, oxcarbazepine và chất chuyển hóa dẫn xuất monohydroxy (MHD) biểu hiện tác dụng chống co giật mạnh và hữu hiệu, cho thấy rằng thuốc trị liệu hữu hiệu chủ yếu trên động kinh dạng co cứng cơn lớn hoặc cơn nhỏ.
Mặc dù cơ chế chính xác của tác động của hầu hết các thuốc chống động kinh chưa được hiểu biết một cách chi tiết, người ta cho rằng các thuốc trong nhóm này tác động bằng cách thay đổi hoạt tính của chất trung gian cơ bản của kích thích thần kinh, cụ thể là kênh ion của điện thế và của dẫn truyền thần kinh trong não. Theo những khám phá gần đây, oxcarbazepine và MHD có thể có tác động chống co giật bằng cách phong bế kênh natri phụ thuộc điện thế trong não. Ở nồng độ điều trị, cả hai hợp chất làm giới hạn dòng chảy lặp đi lặp lại với tần suất cao kéo dài của hoạt động phụ thuộc natri trên tế bào thần kinh chuột trong mẫu cấy tế bào, tác động này có thể góp phần vào ức chế sự lan truyền hoạt động động kinh từ ổ gây động kinh. Thêm vào đó, bằng chứng từ một nghiên cứu in vitro ở những lát cắt của hồi hải mã chuột cho thấy rằng hoạt động chống động kinh của đồng phân racemic MHD, và cả hai cấu hình của nó cũng được cân bằng bởi kênh kali.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu : Oxcarbazepine được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn qua đường tiêu hóa. Thuốc được khử nhanh chóng và hầu như hoàn toàn thành chất chuyển hóa có hoạt tính dược lý 10, 11-dihydro-10-hydroxy-carbamazepine (dẫn xuất monohydroxy, MHD), chất này đạt đến các nồng độ cao hơn vài lần trong huyết tương so với thuốc dưới dạng không đổi. Khả dụng toàn thân của MHD tăng nhẹ nhưng chỉ có ý nghĩa khi oxcarbazepine được dùng chung với thức ăn.
Phân phối : chỉ một phần rất nhỏ (40%) chất chuyển hóa có hoạt tính MHD gắn với protein huyết thanh, chủ yếu với albumin. Thể tích phân phối là 0,7-0,8 l/kg (MHD).
Do bị khử nhanh chóng, nồng độ trong huyết thanh của oxcarbazepine có thể được bỏ qua và

http://tieulun.hopto.org

chủ yếu xét đến chất chuyển hóa MHD. Dùng các liều duy nhất 150 đến 600 mg oxcarbazepine, diện tích dưới đường cong nồng độ trung bình trong huyết tương của MHD có tương quan tuyến tính với liều lượng ; nồng độ tối đa trung bình trong huyết tương sau các liều 300 và 600 mg ở dạng viên nén tương ứng là 13,9 và 23,6 mmol/l. Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được trong vòng 4 giờ.

Chuyển hóa : oxcarbazepine được chuyển hóa rộng rãi ở người, dưới 1% liều dùng được đào thải trong nước tiểu dưới dạng không đổi. Thuốc bị khử nhanh chóng thành MHD có hoạt tính dược lý như là chất chuyển hóa chủ yếu. Các chất chuyển hóa phụ là các chất liên hợp glucuronic và sulfate trực tiếp của oxcarbazepine và chất chuyển hóa 10, 11-dihydro-10, 11-dihydroxy.

Đào thải : thời gian bán hủy đào thải của MHD trong huyết tương người trung bình là 9 giờ, sau khi dùng các liều duy nhất oxcarbazepine ; thanh thải toàn phần trong huyết tương là 3,6 l/giờ. Khi uống nhiều liều liên tiếp oxcarbazepine, dược động của thuốc dạng nguyên vẹn và chất chuyển hóa có hoạt tính của nó không thay đổi, cho thấy không có tích tụ thuốc. Oxcarbazepine được đào thải hoàn toàn ; hơn 95% liều dùng, chủ yếu dưới dạng các chất chuyển hóa, xuất hiện trong nước tiểu trong vòng 10 ngày. Các dạng tự do và liên hợp của MHD chiếm 60% lượng được đào thải qua thận và phần chất chuyển hóa liên hợp phụ chiếm khoảng 5-15% cho mỗi chất.

Đặc điểm của bệnh nhân : trên bệnh nhân mắc bệnh động kinh, liều hàng ngày 600 đến 1800 mg oxcarbazepine dạng viên cho những nồng độ ở trạng thái ổn định của chất chuyển hóa MHD trong khoảng 8,3-107,3 mmol/l. Các giá trị tương tự cũng đạt được với liều hàng ngày 1200 đến 2100 mg oxcarbazepine dạng hỗn dịch. Một vài bệnh nhân có thể cần liều cao hơn. Nồng độ ở trạng thái bền vững cao nhất được tìm thấy là 177 mmol/l. Ở bệnh nhân dùng duy nhất một loại thuốc là oxcarbazepine, người ta tìm được mối liên hệ tuyến tính giữa liều hàng ngày từ 300 đến 2700 mg và nồng độ trong huyết tương của MHD. Không có mối liên hệ rõ ràng tồn tại giữa nồng độ trong huyết tương và hiệu quả điều trị.

Nồng độ ở trạng thái bền vững của MHD trên trẻ em mắc bệnh động kinh cũng tương tự như ở người lớn.

Ở người già, nồng độ tối đa trong huyết tương và diện tích dưới đường cong của MHD cao hơn đáng kể so với người trẻ tuổi, điều này có thể là do có sự suy giảm vừa phải chức năng thận. Không cần các khuyến cáo đặc biệt về liều lượng trong những trường hợp này vì liều điều trị được điều chỉnh tùy theo từng người. Cho đến nay, dược động của oxcarbazepine và MHD chưa được nghiên cứu trên bệnh nhân suy gan. Tình trạng suy thận trung bình cũng ảnh hưởng một ít đến MHD và oxcarbazepine trong huyết tương. Tuy nhiên, do nồng độ MHD liên hợp trong huyết tương gia tăng có ý nghĩa, điều này có thể làm tăng cao hơn nồng độ của MHD tự do, ở bệnh nhân suy thận nặng (thanh thải creatinin <= 30 ml/phút), nên giảm khoảng một nửa liều oxcarbazepine.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Động kinh toàn thể nguyên phát có kèm cơn co cứng-co giật (tonic clonic).

Động kinh cục bộ, có hoặc không kèm theo cơn toàn thể hóa thứ phát.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn đã biết với oxcarbazepine.

Bloc nhĩ thất.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ nên dùng Trileptal khi có sự theo dõi y khoa.

Trong quá trình điều trị với Trileptal, có thể bị giảm natri huyết. Do đó, nên kiểm tra natri huyết trước khi bắt đầu điều trị và sau đó trong những khoảng cách thời gian đều đặn. Cần theo dõi cẩn thận bệnh nhân có nồng độ natri trong huyết thanh thấp và bệnh nhân được điều trị với thuốc lợi tiểu.

Nếu trong quá trình điều trị mà lượng bạch cầu hay tiểu cầu thấp hay giảm xuống, nên theo dõi bệnh nhân và công thức máu cẩn thận. Nên ngưng Trileptal nếu có dấu hiệu chèn ép tủy đáng kể.

Nếu xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng gợi ý cho phản ứng trầm trọng trên da (như hội chứng Stevens-Johnson), nên ngưng ngay Trileptal. Nên cho bệnh nhân biết các dấu hiệu ngộ độc sớm của những phản ứng nêu trên như sốt, nổi ban, sang thương trong miệng, bầm giập, ban xuất huyết. Khuyên họ nên đi khám bác sĩ ngay nếu xuất hiện những phản ứng như trên.

Nên theo dõi cẩn thận bệnh nhân suy thận, suy gan hay suy tim, và người già vì nhóm người này có nguy cơ bị tác dụng ngoại ý cao hơn (xem phần Dược lực).

Oxcarbazepine ít có tác dụng cảm ứng enzyme hơn carbamazepine ; nếu ở bệnh nhân được trị liệu bằng nhiều loại thuốc, trong đó carbamazépine hay những thuốc chống động kinh khác có tác động cảm ứng enzyme được ngưng và thay thế bởi Trileptal, nên theo dõi các nồng độ trong huyết thanh của thuốc chống động kinh dùng đồng thời để tránh khả năng gây độc tính ; có thể cần thiết phải giảm liều của thuốc dùng phối hợp (xem phần Tương tác thuốc).

Như những thuốc chống động kinh khác, nên tránh ngưng đột ngột Trileptal. Nên giảm dần dần liều để giảm khả năng thúc đẩy cơn động kinh, nghĩa là sự tăng cơn động kinh hay tình trạng động kinh liên tục khi ngưng thuốc.

Nếu bắt buộc phải ngưng Trileptal một cách đột ngột, như trong trường hợp bị phản ứng phụ trầm trọng, sự chuyển đổi sang một thuốc chống động kinh khác nên được thực hiện dưới ảnh hưởng của một thuốc thích hợp (như diazepam tiêm tĩnh mạch, đặt trực tràng, phenytoin tiêm tĩnh mạch) và phải được theo dõi chặt chẽ.

Khi bệnh nhân có dị ứng với carbamazepine được chuyển sang dùng oxcarbazepine, nên cẩn thận vì đã có báo cáo về một vài trường hợp xảy ra dị ứng chéo. Điều này có thể do cấu trúc của hai hợp chất tương tự nhau.

Bệnh nhân được điều trị với Trileptal nên tránh uống rượu do có thể làm tăng tác dụng an thần

http://tieulun.hopto.org

của thuốc.
Tác động trên khả năng điều khiển xe và máy móc : khả năng phản xạ của bệnh nhân có thể bị giảm do chứng chóng mặt và buồn ngủ gây ra do Trileptal. Bệnh nhân nên đặc biệt cẩn thận khi lái xe hay vận hành máy móc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Ở chuột, thử nghiệm sinh sản bao gồm khả năng sinh sản của chuột đực và chuột cái, quá trình mang thai và cho con bú không bị ảnh hưởng bất lợi do oxcarbazepine cho đến liều 150 mg/kg. Không có bằng chứng về khả năng gây quái thai ở chuột nhắt và thỏ. Tuy nhiên, một trong hai nghiên cứu ở chuột lớn cho thấy oxcarbazepine gây quái thai khi dùng tới liều từ 300 đến 1000 mg/kg mỗi ngày, và kèm theo là gây độc tính trên mẹ lẫn phôi hoặc bào thai. Chất chuyển hóa có hoạt tính trên người là MHD, được đem thử nghiệm trên chuột và thỏ, đã hoàn toàn không cho thấy có khả năng gây quái thai. Sự phát triển trước và sau khi sinh của thế hệ sau ở loài gậm nhấm bị trì trệ ở một vài mức độ nhất định với các liều gây độc cho thú mẹ. Các liều gây độc lên mẹ và phôi của oxcarbazepine hay MHD ở chuột được liên kết với những dấu hiệu suy yếu của sự làm tổ của trứng.
Phụ nữ mang thai mắc bệnh động kinh nên được điều trị đặc biệt cẩn thận. Nếu người phụ nữ đang được điều trị bằng Trileptal lại có thai hay nếu vấn đề bắt đầu điều trị với Trileptal đặt ra lúc đang có thai, phải cân nhắc cẩn thận giữa lợi ích của thuốc với những rủi ro có thể xảy ra, đặc biệt trong ba tháng đầu của thai kỳ.
Oxcarbazepine và chất chuyển hóa có hoạt tính của nó đi qua nhau thai. Các nồng độ MHD trong huyết tương người mẹ và đứa con sơ sinh thì giống nhau.
Nếu thuốc tuyệt đối cần thiết và không còn phương cách thay thế nào an toàn hơn, nên dùng liều với Trileptal thấp nhất có thể được.
Sự thiếu hụt acid folic được biết là có xảy ra trong thời kỳ có thai. Thuốc chống động kinh đã được báo cáo làm nặng thêm sự thiếu hụt acid folic. Sự thiếu hụt này có thể góp phần thêm việc gia tăng tần suất khiếm khuyết của đứa con có mẹ được điều trị bằng thuốc chống động kinh. Do đó, nên cung cấp acid folic cho người mẹ trước và trong khi mang thai. Sự thiếu hụt vitamin B_{12} có thể bỏ qua hay được điều trị.
Theo thường lệ, nên cẩn thận cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của việc uống thuốc trong lúc cho con bú.
Oxcarbazepine và chất chuyển hóa có hoạt tính của nó được bài tiết qua sữa mẹ. tỷ lệ nồng độ trong sữa trên nồng độ trong huyết tương là 0,5 được tìm thấy cho cả hai loại hợp chất.
Không có kinh nghiệm để dựa theo đó mà xét đoán tính an toàn của Trileptal trong lúc cho con bú. Không thể loại trừ khả năng xảy ra tác dụng ngoại ý trên đứa trẻ. Do đó, nên cai sữa cho trẻ hay theo dõi đề phòng kỹ càng các tác động ngoại ý như ngủ quá nhiều.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trên cơ sở lý thuyết (sự liên hệ về cấu trúc với các thuốc chống trầm cảm tricyclique), việc sử

http://tieulun.hopto.org

dụng Trileptal không được khuyến cáo kết hợp với các chất ức chế monoamine-oxidase (IMAO) ; trước khi sử dụng Trileptal, nên ngưng dùng IMAO ít nhất 2 tuần hay lâu hơn nếu tình trạng lâm sàng cho phép.
Do chất chuyển hóa có hoạt tính là dẫn xuất 10-monohydroxy (MHD) gắn với protéine huyết tương yếu, nên rất ít có nguy cơ tương tác thuốc do sự thay thế khỏi vị trí gắn kết của oxcarbazepine.
Con đường chuyển hóa chính của oxcarbazepine và chất chuyển hóa có hoạt tính (MHD) không lệ thuộc vào hệ thống men cytochrome P-450. Do đó, sự ức chế hay thúc đẩy của hệ thống men này hầu như không có tác động lên dược động của oxcarbazepine và chất chuyển hóa có tác dụng của nó. Oxcarbazepine không gây cảm ứng các men kiểm soát các hoạt động của chúng trên cơ thể, và không có ảnh hưởng trên tốc độ đào thải của chất chuyển hóa có hoạt tính MHD của nó. Hơn nữa, trong những nghiên cứu lâm sàng và dược động học với oxcarbazepine và thuốc hạ sốt, và oxcarbazepine và warfarine, cho thấy được rằng thuốc có ít gây cảm ứng men so với carbamazepine.
Tuy nhiên, nồng độ trong huyết tương của estrogen và progestogen có thể giảm ở phụ nữ uống thuốc ngừa thai đồng thời với Trileptal, điều này có thể dẫn đến xuất huyết ồ ạt và có khả năng mất hiệu lực của thuốc ngừa thai. Nên cân nhắc dùng phương pháp tránh thai khác.
Hơn nữa, tính khả dụng toàn thân của felodipine giảm có ý nghĩa trong một nghiên cứu ở người tình nguyện khỏe mạnh.
Các nghiên cứu khác được thực hiện trên một số giới hạn người tình nguyện khỏe mạnh hay bệnh nhân động kinh dùng đồng thời Trileptal và những thuốc ức chế enzyme sau : cimétidine, erythromycine, dextropropoxyphene, viloxazine, verapamil. Không ghi nhận có tương tác thuốc có ảnh hưởng trên lâm sàng.
Các nồng độ ở trạng thái ổn định của phenytoin và acid valproic gia tăng khi thay thế carbamazepine bằng oxcarbazepine (xem phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý của Trileptal thường nhẹ và thoáng qua và chủ yếu xảy ra lúc bắt đầu điều trị. Thường những tác dụng này giảm khi tiếp tục điều trị. Tác dụng ngoại ý thường gặp nhất được báo cáo là những phản ứng trên hệ thần kinh trung ương như mệt mỏi, chóng mặt, buồn ngủ và nhức đầu.
- Thần kinh trung ương (và ngoại biên) : thường xuyên : mệt mỏi ; đôi khi : chóng mặt/choáng váng, buồn ngủ, nhức đầu, mất điều hòa, run rẩy, rối loại trí nhớ/tập trung, rối loạn giấc ngủ, rối loạn thị giác, dị cảm ; hiếm : dễ xúc cảm tâm thần, ù tai, trầm cảm, lo lắng.
- Tiêu hóa : đôi khi : rối loạn tiêu hóa, như buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy.
- Phản ứng quá mẫn : đôi khi : nổi ban da ; trường hợp riêng biệt : phản ứng dị ứng trầm trọng bao gồm hội chứng Stevens-Johnson.
- Phản ứng huyết học : đôi khi : giảm số lượng bạch cầu (thất thường và chỉ thoáng qua) ; hiếm :

http://tieulun.hopto.org

giảm tiểu cầu, giảm toàn thể các dòng tế bào máu.
- Gan : hiếm ; tăng men gan như transaminase, phosphatase kiềm.
- Tim mạch : hiếm : hạ huyết áp.
- Các phản ứng ngoại ý khác : đôi khi : tăng cân, giảm ham muốn tình dục, kinh nguyệt bất thường, phù, hạ natri huyết và giảm tính thẩm thấu huyết tương do tác dụng giống ADH dẫn đến trong một vài trường hợp hiếm, chứng nhiễm độc ứ nước đi kèm theo là chứng ngủ lịm, nôn mửa, nhức đầu, lú lẫn thần kinh, bất thường thần kinh ; hiếm : giảm cân.
- Riêng đối với trẻ em (dùng đa liệu pháp) : tính khí hung hăng, sốt (không rõ nguyên nhân).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trileptal thích hợp khi được dùng để điều trị duy nhất hay phối hợp với những thuốc chống động kinh khác. Trong cả hai cách dùng này nên bắt đầu bằng liều thấp và nâng liều từ từ, cần điều chỉnh liều để thích hợp với nhu cầu của mỗi người bệnh. Bệnh nhân suy thận trầm trọng nên giảm bớt một nửa liều (xem phần Dược động học).

Người lớn :

Dùng một loại thuốc duy nhất : liều khởi đầu nên là 300 mg mỗi ngày. Hiệu quả trị liệu tốt được ghi nhận ở liều 600-1200 mg/ngày với hầu hết các bệnh nhân có đáp ứng thuận lợi ở liều 900 mg/ngày.

Điều trị với nhiều thuốc : (ở bệnh nhân động kinh nặng và những trường hợp lờn thuốc) : liều bắt đầu nên là 300 mg mỗi ngày, sau đó tăng dần cho đến khi đạt được đáp ứng tối ưu. Liều duy trì trong khoảng 900 và 3000 mg/ngày.

Trong cả hai trường hợp dùng Trileptal riêng rẽ hay kết hợp, nên bắt đầu điều trị với liều 10 mg/kg thể trọng mỗi ngày và tăng từ từ. Liều khuyến cáo để duy trì vào khoảng 30 mg/kg/ngày. Nếu vẫn chưa kiểm soát được các cơn động kinh, có thể tăng lên theo từng trường hợp bằng cách thêm 5-10 mg/kg thể trọng mỗi ngày.

Khi không thể đạt được một liều chính xác (mg/kg) với các dạng viên nén có sẵn cho trẻ em và nhất thiết phải điều trị với Trileptal, nên quyết định dùng liều ước lượng theo từng trường hợp.

Cách dùng :

Ở một vài bệnh nhân, có thể áp dụng phác đồ dùng thuốc mỗi ngày hai lần ; tuy nhiên, thông thường, nên dùng thuốc ba lần mỗi ngày.

Thuốc viên nén nên uống với nước trong bữa ăn hoặc sau bữa ăn.

QUÁ LIỀU

Trong các khảo sát chuyên biệt trên súc vật, oxcarbazepine và MHD dạng uống có LD_{50} > 1000 mg/kg. Ở người, độc tính với oxcarbazepine hầu như hiếm thấy.

Các biểu hiện lâm sàng có thể giống như khi bị quá liều carbamazepine do hai chất này có cấu trúc phân tử tương tự nhau.

Điều trị : không có thuốc giải độc chuyên biệt cho Trileptal. Bệnh nhân có thể được điều trị triệu chứng, loại thuốc bằng cách rửa dạ dày và/hoặc hấp phụ thuốc bằng than hoạt tính. Nên lưu ý

http://tieulun.hopto.org

đến các dấu hiệu sinh tồn đặc biệt là sự dẫn truyền ở tim, chất điện giải và sự hô hấp. Đưa bệnh nhân nhập viện và sử dụng các biện pháp hỗ trợ y khoa trường hợp bị ngộ độc nặng.

528. TRIMOVAX

AVENTIS PASTEUR

Bột pha tiêm : hộp 1 lọ bột đông khô (1 liều) + ống tiêm chứa dung môi 0,5 ml.

Bột pha tiêm : hộp 10 lọ bột đông khô (1 liều) + 10 ống tiêm chứa dung môi 0,5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều tính theo đơn vị DICC 50	
Virus sống giảm độc tính của bệnh sởi (chủng Schwarz)	>= 1000
Virus sống giảm độc tính của bệnh quai bị (chủng Urabe AM9)	>= 5000
Virus sống giảm độc tính của bệnh rubéole (chủng Wistar RA 27/3M)	>= 1000
(chất ổn định, albumine người)	
(có vết néomycine)	
ống dung môi : nước cất pha tiêm	0,5 ml

CHỈ ĐỊNH

Ngừa cùng một lúc 3 bệnh : sởi, quai bị, rubéole, từ 12 tháng tuổi cho trẻ con trai và gái. Đối với trẻ sống tập thể, có thể dùng từ 9 tháng tuổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy giảm miễn dịch bẩm sinh hay mắc phải (kể cả nhiễm HIV). Trường hợp đặc biệt trẻ con có mẹ HIV dương tính : kháng thể của người mẹ đi qua nhau thai, nên không thể chẩn đoán được đứa bé có bị nhiễm HIV hay không. Phải chờ xác định bằng phương pháp Western Blot đến khi nào có phản ứng âm tính mới có thể cho rằng đứa bé không bị nhiễm.

Nếu âm tính : có thể chích ngừa theo lịch trình.

Nếu dương tính : phải hỏi ý kiến của chuyên khoa nhi.

- Dị ứng với protéine của trứng.
- Mới tiêm ngừa immunoglobuline trong thời gian gần.
- Phụ nữ mang thai : tuy nhiên, nếu đã chích ngừa trong thời gian có thai chưa biết trước,

http://tieulun.hopto.org

không có nghĩa là phải phá thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Vaccin rubéole : không dùng cho phụ nữ mang thai và có thai 2 tháng sau khi tiêm.

Dùng cẩn thận nếu dị ứng với néomycine.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Để tránh làm mất tác dụng của thuốc, không dùng trong vòng 6 tuần (nếu có thể được thì trong vòng 3 tháng) sau khi tiêm immunoglobuline hay truyền máu.

Cũng vì vậy, không dùng immunoglobuline trong vòng 2 tuần sau khi chích ngừa.

Phản ứng thử lao tố có thể âm tính tạm thời sau khi tiêm.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể có phản ứng nhẹ từ ngày thứ 5 : sốt (có thể tránh bằng thuốc hạ nhiệt), triệu chứng mũi hay hô hấp ngắn hạn, ngứa khớp, đỏ. Rất ít khi bị sốt làm kinh.

Rất hiếm khi thấy nổi hạch, hay viêm mang tai.

Rất ít trường hợp ghi nhận bị bệnh thần kinh như viêm màng não hay viêm màng não thể não, điếc một bên. Viêm màng não xuất hiện trong vòng 30 ngày, không có di chứng, thỉnh thoảng có phát hiện virus bệnh quai bị trong dịch não tủy.

Sự xuất hiện bệnh viêm màng não vô trùng rất hiếm gặp. Sự hồi phục thường hoàn toàn. Rất ít trường hợp bị viêm tinh hoàn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tiêm 1 lần từ 12 tháng tuổi. Tuy nhiên đối với trẻ đã tiêm ngừa trước 12 tháng tuổi, nên tiêm lần thứ hai vào 6 tháng sau.

Tiêm lại 1 lần lúc 4-12 tuổi.

529. TRITANRIX-HB

SMITHKLINE BEECHAM

Hỗn dịch tiêm bắp 0,5 ml/liều : lọ 1 liều x 1 lọ, lọ 10 liều x 50 lọ.

THÀNH PHẦN

cho 1 liều 0,5 ml	
Biến độc tố bạch hầu đã hấp phụ	30 IU
Biến độc tố uốn ván đã hấp phụ	60 IU
Vi khuẩn ho gà bất hoạt	4 IU

http://tieulun.hopto.org

Protein HBsAg tái tổ hợp	10 mg

TÍNH CHẤT

Tritanrix HB chứa biến độc tố bạch hầu (D), biến độc tố uốn ván (T), vi khuẩn ho gà bất hoạt (Pw) và kháng nguyên bề mặt chủ yếu của virus viêm gan B (HBV) đã được tinh chế và hấp phụ trên muối nhôm.

Biến độc tố D và T được bào chế từ độc tố vi khuẩn bạch hầu (Corynebacterium diphtheriae) và vi khuẩn uốn ván (Clostridium tetani), khử hoạt bằng formalin theo qui trình công nghệ. Thành phần Pw thu được bằng cách khử hoạt mẻ cấy vi khuẩn ho gà (Bordetella pertussis) giai đoạn 1 bằng nhiệt.

Kháng nguyên bề mặt chủ yếu của HBV (HBsAg) được sản xuất nhờ việc nuôi cấy tế bào nấm men (Saccharomyces cerevisiae) theo công nghệ di truyền, các tế bào này mang gien qui định kháng nguyên bề mặt chủ yếu của HBV. HBsAg được tinh chế qua một số công đoạn lý hóa. Khi chưa qua quá trình xử lý hoá học, HBsAg kết tụ một cách tự nhiên thành những tiểu phân hình cầu, đường kính trung bình 20 nm, chứa những polypeptid HBsAg không glycosyl hóa và một khuôn lipid chủ yếu gồm phospholipid. Những thử nghiệm trên phạm vi rộng đã chứng minh các tiểu phân này có những tính chất đặc trưng của HBsAg tự nhiên.

DƯỢC LỰC

3 lịch tiêm chủng khác nhau đã được nghiên cứu (2-4-6 tháng, 3-4-5 tháng và 3-4,5 -6 tháng) theo lịch thực hành tiêm chủng thường qui ở các nước khác nhau, với 3 liều vaccin được sử dụng cho trẻ trong 6 tháng đầu đời.

Đối với 4 thành phần của vaccin, các đáp ứng miễn dịch sau đây đã được ghi nhận sau khi hoàn thành lịch tiêm chủng cơ bản được một tháng :

Kháng thể kháng bạch hầu : 99,7% đối tượng có hiệu giá kháng thể ở mức bảo vệ

Kháng thể kháng uốn ván :

100% đối tượng có hiệu giá kháng thể ở mức bảo vệ.

Kháng thể kháng ho gà : 97,7% đối tượng được xem là có đáp ứng với vaccin.

Kháng thể kháng HBs : 99,2% đối tượng có hiệu giá kháng thể ở mức bảo vệ >= 10 mIU/ml.

CHỈ ĐỊNH

Tritanrix HB được chỉ định cho trẻ từ 6 tuần tuổi trở lên để tạo miễn dịch chủ động chống lại các bệnh bạch hầu, uốn ván, ho gà và viêm gan B (HB).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không được dùng Tritanrix HB cho các đối tượng đã được biết là quá mẫn cảm (dị ứng) với một thành phần nào đó của vaccin, hoặc cho các đối tượng trước đây đã có dấu hiệu quá mẫn cảm sau khi tiêm vaccin bạch hầu, uốn ván, ho gà hoặc vaccin viêm gan B. Như các vaccin khác, nên hoãn tiêm Tritanrix HB cho bệnh nhân đang có bệnh sốt cao cấp tính.

Chống chỉ định Tritanrix HB ở trẻ đang có bệnh não chưa rõ căn nguyên, xảy ra trong 7 ngày sau

http://tieulun.hopto.org

lần chủng ngừa trước với vaccin chứa thành phần ho gà. Trong trường hợp này, nên tiếp tục lịch tiêm chủng với vaccin DT và HB.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Cần xem xét lại bệnh sử (đặc biệt về lần tiêm vaccin trước và các tác dụng ngoại ý có thể xảy ra) và khám nghiệm lâm sàng trước khi tiêm vaccin này.

Nếu một trong các sự kiện sau đây xảy ra trong khoảng thời gian liên quan đến việc tiêm Tritanrix HB, quyết định tiếp tục tiêm các liều vaccin kế tiếp có chứa thành phần ho gà cần phải được xem xét kỹ lưỡng :

- Nhiệt độ >= 40°C trong vòng 48 giờ, không do các nguyên nhân khác đã biết.
- Ngất hoặc tình trạng giống sốc (giai đoạn giảm trương lực-giảm đáp ứng) trong vòng 48 giờ.
- Khóc dai đẳng kéo dài >= 3 giờ, xảy ra trong vòng 48 giờ.
- Co giật có hoặc không kèm sốt, xảy ra trong vòng 3 ngày.

Việc chủng ngừa có thể vẫn được tiếp tục, khi khả năng mang lại lợi ích của việc chủng ngừa lớn hơn nhiều so với rủi ro có thể gặp phải, ví dụ : trường hợp tỷ lệ bệnh ho gà cao.

Bệnh sử sốt co giật, tiền căn gia đình có co giật, tiền căn gia đình có hội chứng đột tử ở trẻ nhỏ (SIDS : Sudden Infant Death Syndrome) và tiền căn gia đình có xảy ra phản ứng phụ sau khi tiêm Tritanrix HB không phải là chống chỉ định.

Nhiễm HIV không được xem là chống chỉ định dùng vaccin bạch hầu, uốn ván, ho gà và viêm gan B. Đáp ứng miễn dịch mong muốn có thể không đạt được sau khi tiêm vaccin ở bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch, ví dụ: ở các bệnh nhân đang dùng liệu pháp ức chế miễn dịch.

Cũng như tất cả các vaccin tiêm khác, phương tiện y tế thích hợp phải luôn được chuẩn bị sẵn đeề phòng trường hợp phản ứng phản vệ xảy ra sau khi tiêm vaccin. Vì lý do này, nên giữ đối tượng lại sau khi tiêm 30 phút để theo dõi.

Thận trọng khi tiêm Tritanrix HB cho những đối tượng bị giảm tiểu cầu hoặc có rối loạn chảy máu, vì có thể xảy ra chảy máu sau khi sử dụng vaccin bằng đường tiêm bắp cho các đối tượng này.

Trong bất cứ trường hợp nào cũng không được tiêm Tritanrix HB qua đường tĩnh mạch.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Tritanrix HB không nhằm để sử dụng cho người lớn, do đó không có tài liệu về tính an toàn của vaccin khi dùng cho phụ nữ mang thai hoặc đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trong thực tế hiện nay, trẻ em được chủng ngừa nhiều vaccin khác nhau cùng một lúc, các vaccin tiêm được tiêm tại những vị trí khác nhau.

Tritanrix HB có thể được trộn chung trong cùng một bơm tiêm với vaccin Haemophylus influenzae týp b (Hib) Hiberix.

Tritanrix HB cũng có thể được tiêm cùng lúc với các vaccin khác ở một vị trí riêng, hoặc bất cứ lúc nào, trước hay sau khi tiêm những vaccin trẻ em khác, nếu điều này phù hợp thuận lợi với

http://tieulun.hopto.org

lịch chủng ngừa.
Trong các nghiên cứu lâm sàng, Tritanrix HB được cho cùng lúc với vaccin bại liệt loại uống (OPV) và vaccin Haemophilus influenzae týp b (Hib). Trong các nghiên cứu này, đáp ứng miễn dịch đối với vaccin bại liệt loại uống không được nghiên cứu, tuy nhiên, kinh nghiệm trước đó khi dùng chung các vaccin bạch hầu (DTP), bại liệt loại uống (OPV) và viêm gan B (HBV) cho thấy không có bất kỳ sự tương tác nào. Trong các nghiên cứu lâm sàng, Tritanrix HB được dùng để pha vaccin Hib đông khô (Hiberix), người ta nhận thấy đáp ứng miễn dịch đối với các kháng nguyên đều không bị ảnh hưởng khi so sánh với đáp ứng miễn dịch sau khi tiêm riêng biệt hai vaccin này ở hai vị trí khác nhau.
Ở bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế miễn dịch hoặc bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch, đáp ứng miễn dịch có thể không đạt được đầy đủ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Trong các nghiên cứu lâm sàng gồm 2.161 liều vaccin sử dụng, các dấu hiệu và triệu chứng tại chỗ đã được khảo sát, đỏ (> 2 cm), sưng (> 2 cm) tại nơi tiêm xảy ra trong 48 giờ sau khi tiêm được báo cáo với tần suất tương ứng lần lượt là 5,0% và 9,2%. Cha mẹ/người giám hộ trẻ nhận thấy nơi tiêm nhạy cảm đau ở 3,2% trẻ được tiêm.
Các phản ứng toàn thân sau : khóc bất thường, uể oải (ngủ lơ mơ), cáu kỉnh, triệu chứng tiêu hóa (dạ dày-ruột) và những vấn đề liên quan đến việc ăn uống của trẻ cũng được theo dõi. Những hiện tượng này được báo cáo trong vòng 48 giờ ở < 5,0% trẻ được tiêm và được xem là những trường hợp có tác dụng ngoại ý nghiêm trọng. Sốt được ghi nhận với tần suất 40%, nhưng chỉ có 0,6% trẻ được tiêm có nhiệt độ trên 39,5^{o}C.
Các tác dụng ngoại ý này chỉ kéo dài vài ngày.
Trong suốt giai đoạn nghiên cứu, các tác dụng toàn thân sau đây được ghi nhận với tần suất dưới 3% : viêm họng, viêm phổi, rối loạn hô hấp, viêm phế quản, viêm tai giữa. Các bệnh này được xem là bệnh hay tái phát và không có liên quan đến việc tiêm vaccin Tritanrix HB.
Trong một thử nghiệm tiền cứu so sánh việc sử dụng vaccin phối hợp DTPw-HB cho 60 đối tượng với việc tiêm các vaccin DTPw và HB cùng lúc tại những vị trí riêng cho 60 đối tượng khác, tỷ lệ đỏ (> 2 cm), sưng (> 2 cm) được báo cáo sau khi tiêm vaccin với tỷ lệ tương ứng lần lượt là : 9,1% (phối hợp DTPw-HB) so với 3,4 % (DTPw) và 0,6% (HB), 10,9% so với 3,4% và 0,6%. Đau nhiều ở vị trí tiêm không được ghi nhận ở nhóm nào. Sốt được báo cáo ở 53,1% các liều vaccin phối hợp DTPw-HB, nhưng chỉ có 1,1% trường hợp có nhiệt độ trên 39,5^{o}C (so với 35,0 % >= 38°C và 0,0% > 39,5% đối với trường hợp dùng cùng lúc vaccin DTPw và HB tại những vị trí riêng). Đối với cả hai nhóm chủng ngừa, phần lớn các phản ứng chỉ tồn tại trong thời gian ngắn.
Trong một thử nghiệm trên 120 đối tượng, mặc dù vaccin phối hợp DTPw-HB có tính gây phản ứng hơi cao hơn so với khi dùng riêng hai vaccin DTPw và viêm gan B của SmithKline Beecham, tính sinh phản ứng chung của nó vẫn nằm trong phạm vi của những vaccin DTPw hiện hành.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng :

Phải dùng liều vaccin đề nghị là 0,5 ml.

Lịch chủng cơ bản gồm 3 liều trong vòng 6 tháng đầu đời. Ở những nơi vaccin HB không được tiêm ngay khi sinh, vaccin phức hợp có thể bắt đầu được tiêm ngay lúc 8 tuần tuổi. Tại vùng có tần suất HB cao, việc tiêm vaccin HB ngay khi sinh nên được duy trì. Trong các trường hợp này, nên bắt đầu tiêm vaccin phức hợp cho trẻ từ lúc 6 tuần tuổi.

Phải tiêm ba liều vaccin, mỗi liều cách nhau ít nhất 4 tuần.

Trường hợp trẻ được sinh từ mẹ mang virus HB, không nên thay đổi các biện pháp dự phòng miễn dịch viêm gan B. Những trẻ này có thể cần tiêm riêng các vaccin HB và DTPw, cũng cần tiêm HBIg ngay khi sinh.

Tritanrix HB đã được chứng minh là có thể được sử dụng một cách an toàn làm liều nhắc lại vào năm hai tuổi.

Cách dùng :

Tritanrix HB được dùng để tiêm bắp sâu, ưu tiên ở mặt trước bên đùi.

Ở bệnh nhân bị giảm tiểu cầu hoặc rối loạn chảy máu, vaccin được đề nghị tiêm dưới da (xem phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).

Tương kỵ :

Cho đến khi có thêm dữ liệu về vấn đề này, không nên pha trộn vaccin Tritanrix-HB với các vaccin khác trong cùng một bơm tiêm, ngoại trừ vaccin Hib đông khô (Hiberix).

Hướng dẫn sử dụng/ Xử lý :

Sử dụng Tritanrix HB :

Tritanrix HB được trình bày ở dạng hỗn dịch. Trong quá trình bảo quản, có thể thấy một lớp cặn lắng màu trắng cùng với phần dịch trong nổi lên trên. Trước khi sử dụng, cần lắc kỹ lọ vaccin để thu được một hỗn dịch màu trắng đục thuần nhất, và phải quan sát bằng mắt xem có các tiểu phần lạ hoặc các biến đổi về maồt vật lý nào không. Nếu có, phải loại bỏ vaccin ngay.

Khi dùng lọ vaccin đa liều, mỗi liều phải được lấy bằng một kim tiêm và bơm tiêm vô khuẩn riêng. Cũng như các loại vaccin khác, một liều vaccin phải được lấy trong những điều kiện vô khuẩn chặt chẽ và cần thận trọng để tránh ô nhiễm cho phần chứa trong lọ.

Trộn chung Tritanrix HB và Hiberix :

Tritanrix HB có thể được sử dụng để hoàn nguyên vaccin Hiberix và tiêm chung một lần. vaccin Hiberix được trình bày ở dạng viên Hib màu trắng đựng trong lọ, dung môi vô khuẩn, trong suốt và không màu (nước muối) đựng trong một lọ thứ hai hoặc đóng sẵn trong một bơm tiêm. Loại bỏ phần dung môi.

Vaccin DTPw-HB-Hib phải được hoàn nguyên bằng cách cho toàn bộ phần chứa trong một lọ Tritanrix HB đơn liều vào lọ đơn liều chứa viên Hiberix màu trắng. Sau khi thêm Tritanrix HB vào viên Hiberix, lắc lỹ hỗn hợp cho đến khi viên Hiberix tan hoàn toàn trong hỗn dịch Tritanrix HB. Trước khi sử dụng, quan sát bằng mắt thường vaccin phối hợp hoàn nguyên xem có các tiểu

http://tieulun.hopto.org

phân lạ và/ hoặc biến đổi về mặt vật lý nào không. Nếu có, phải loại bỏ vaccin đã hoàn nguyên. Nên dùng một kim tiêm mới để tiêm vaccin. Sau khi hoàn nguyên, nên tiêm vaccin ngay.

BẢO QUẢN

Nên bảo quản Tritanrix HB ở 2-8°C.

Không được làm đông vaccin. Loại bỏ vaccin đã bị đông đá.

530. TRIVASTAL RETARD 50 mg

LES LABORATOIRES SERVIER

viên bao phóng thích chậm 50 mg : hộp 30 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Piribédil	50 mg
(Saccharose)	

DƯỢC LỰC

Thuốc gây giãn mạch ngoại biên. Thuốc chống liệt rung (bệnh Parkinson).

Piribédil là chất chủ vận dopamine, có tác dụng kích thích các thụ thể dopamine và các đường dẫn truyền dopamine lực ở não.

Ở người : cơ chế tác động kích thích dopamine của piribédil được chứng minh qua các nghiên cứu dược lý học lâm sàng. Qua điều trị với piribédil, người ta đã ghi nhận : thuốc gây kích thích sinh điện ở vỏ não kiểu "dopamine lực", lúc thức cũng như lúc ngủ ; thuốc có tác động lâm sàng trên các chức năng khác nhau được kiểm soát bởi dopamine, tác động này được chứng minh nhờ sử dụng thang điểm đánh giá hành vi hay khả năng tâm thần.

Mặt khác, piribédil làm tăng lưu lượng máu ở đùi (sự hiện diện của các thụ thể dopamine trong hệ thống mạch máu ở đùi cho phép giải thích tác động của piribédil trên tuần hoàn ngoại biên).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Piribédil được hấp thu nhanh chóng.

Piribédil đạt nồng độ tối đa trong máu sau khi uống thuốc 1 giờ.

Nồng độ thuốc trong máu giảm theo hai pha : pha đầu tiên có thời gian bán hủy là 1,7 giờ và pha thứ hai chậm hơn có thời gian bán hủy là 6,9 giờ.

Piribédil được chuyển hóa mạnh với hai chất chuyển hóa chính (một là dẫn xuất hydroxylé và một là dẫn xuất dihydroxylé).

Piribédil được đào thải chủ yếu theo nước tiểu : 68% piribédil hấp thu được bài tiết qua thận

http://tieulun.hopto.org

dưới dạng các chất chuyển hóa và 25% được đào thải qua mật.
Viên nén Trivastal Retard 50 mg có đặc tính phóng thích chậm, do đó cho phép hoạt chất được giải phóng và hấp thu một cách từ từ (in vivo) ; các nghiên cứu dược động thực hiện trên người cho thấy rằng hiệu lực điều trị của thuốc kéo dài trên một ngày đêm. Sau 24 giờ, lượng thuốc được đào thải qua nước tiểu là 50% và được đào thải hoàn toàn sau 48 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị bổ sung các triệu chứng suy giảm bệnh lý về nhận thức và thần kinh cảm giác mạn tính ở người lớn tuổi (ngoại trừ sự sa sút trí tuệ và bệnh Alzheimer)
- Điều trị bổ sung chứng khập khễnh cách hồi trong bệnh động mạch tắc nghẽn mạn tính ở các chi dưới (giai đoạn 2).

Ghi chú : chỉ định này dựa trên các nghiên cứu chứng tỏ rằng có sự cải thiện về chiều dài khoảng cách đi bộ.

- Điều trị bệnh liệt rung (Parkinson) :

+ hoặc được chỉ định dùng đơn độc (điều trị dạng bệnh có run là triệu chứng chủ yếu),
+ hoặc được chỉ định dùng phối hợp với lévodopa, dùng ngay từ đầu hoặc về sau, đặc biệt trong dạng run rẩy.

- Được đề nghị trong các biểu hiện thiếu máu cục bộ trong nhãn khoa.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với piribédil.
Shock do tim.
Nhồi máu cơ tim cấp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân cao huyết áp, việc dùng piribédil không thể thay thế được việc điều trị chuyên biệt bệnh cao huyết áp.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Thuốc này được dùng cho người lớn tuổi, ở những đối tượng này không có nguy cơ có thai. Do còn thiếu các số liệu thích đáng, không nên chỉ định thuốc này cho phụ nữ có thai hay đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Các thuốc đối kháng dopamine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Một số rối loạn nhẹ đường tiêu hóa (buồn nôn, nôn mửa, đầy hơi), các rối loạn này có thể tự khỏi sau khi điều chỉnh lại liều cho thích hợp với từng bệnh nhân.
- Hiếm hơn, có thể xảy ra một số rối loạn tâm thần như lú lẫn hay dễ bị kích động, các triệu chứng này sẽ tự khỏi khi ngưng điều trị.
- Hãn hữu, có thể xảy ra rối loạn về huyết áp (hạ huyết áp tư thế), hoặc huyết áp không ổn định.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Trong rối loạn nhận thức và thần kinh giác quan do tuổi tác ; đau cách hồi hay thiếu máu võng mạc cục bộ :
1 viên/ngày vào cuối bữa ăn chính, hoặc 2 viên/ngày, chia làm 2 lần (trường hợp nặng).
Bệnh liệt rung (Parkinson) :
- điều trị đơn độc : 150-250 mg/ngày, chia làm 3-5 lần.
- bổ sung cho liệu pháp lévodopa : 80-140 mg/ngày, chia làm 3-5 lần (theo tỉ lệ 50 mg piribédil cho 250 mg lévodopa).
Cách dùng : Uống thuốc với nửa ly nước vào cuối các bữa ăn, không được nhai viên thuốc.
QUÁ LIỀU
Ở liều rất cao, piribédil sẽ gây nôn mửa do tác động lên vùng kích phát các thụ thể hóa học (CTZ : Chemoreceptive Trigger Zone) : như vậy chất thuốc cũng nhanh chóng được ói ra, điều này giải thích được tại sao trên thực tế lại không có một dữ liệu nào về sự quá liều của thuốc.

531. TRYMO

RAPTAKOS BRETT
Viên nén bao phim : hộp 14 vỉ 8 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Colloidal bismuth subcitrate (Tripotassium dicitrato bismuthate) tính theo Bi_2O_3	120 mg

DƯỢC LỰC
Đối với vết loét dạ dày tá tràng : Bismuth subcitrat thể keo (CBS) rất tan trong nước. Trong môi trường acide (pH < 5) ở dạ dày sẽ kết tủa thành vi tinh thể bismuth oxychloride và bismuth citrate tạo nối chelate bền vững với các sản phẩm thoái hóa của protéine vết loét hình thành màng bảo vệ chỉ tại vết loét mà không có ở vùng niêm mạc lành.
Đối với chất nhầy : CBS tạo phức hợp glycoprotéine bismuth khi gắn vào chất nhầy hình thành rào cản sự phân tán ngược của ion H^+ mà không ảnh hưởng đến sự trao đổi ion của màng nhầy. CBS cũng có khả năng bình thường hóa ở mức độ cao của acide mucine ở màng nhầy của vết loét chưa được chữa trị.
Đối với vi khuẩn Helicobacter pylori : CBS có tác dụng diệt khuẩn trực tiếp. Các vi tinh thể nêu trên kết tụ bên trong và ở tại vách tế bào vi khuẩn làm cô đặc toàn bộ các thành phần của tế bào vi khuẩn, hoặc làm hóa không bào. Trong vòng hai giờ sau, vi khuẩn mất khả năng bám dính

http://tieulun.hopto.org

niêm mạc và trồi lên bề mặt. Có nhiều bằng chứng cho việc tiêu diệt được vi khuẩn này làm giảm mạnh mẽ tỷ lệ tái phát loét. Tác dụng diệt khuẩn của thuốc được tăng cường khi phối hợp với kháng sinh.
Đối với pepsine : CBS làm giảm khả năng kích hoạt pepsine của pentagastrine khoảng 30%.
CBS kích thích tiết PGE2 và có thể đây là cơ chế làm lành loét của thuốc. Tác dụng này cùng với tác dụng trên vết loét giúp xếp loại thuốc thuộc nhóm bảo vệ tế bào.
CBS không làm giảm độ acide của dịch vị.
Tính an toàn : cho đến nay chưa có báo cáo nào về bệnh lý não do CBS. CBS là muối bismuth tan mạnh trong nước, chỉ dùng ở liều thấp, không dùng kéo dài ; không thể so sánh với các muối bismuth khác (tan trong chất béo, dùng ở liều rất cao và dùng kéo dài) mà trước kia bị lạm dụng và đã có liên quan đến bệnh lý não. Tuy nhiên, cần ngưng dùng các chế phẩm bismuth nếu nồng độ trong máu vượt quá 100 ng/ml.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu :
CBS tác động tại chỗ là chủ yếu. Tuy nhiên có một lượng bismuth rất nhỏ được hấp thu qua đường tiêu hóa. Lượng hấp thu này tùy thuộc vào liều ban đầu và đạt đỉnh cao sau 4 tuần sử dụng. Với liều điều trị 480 mg/ngày, nồng độ bismuth trong máu trung bình khoảng 7 ng/ml (nồng độ báo động là 50-100 ng/ml).
Phân phối :
Trên súc vật thực nghiệm, hầu hết bismuth hấp thu đều đến thận, ở các cơ quan khác chỉ là vết. Trên người chưa rõ.
Bài tiết :
Hầu hết bismuth trong CBS được bài tiết qua phân dưới dạng bismuth sulfite. Lượng nhỏ bismuth hấp thu được thải trừ qua thận với tốc độ khoảng 2,6%/ngày và cần khoảng 2 tháng để thải hoàn toàn.

CHỈ ĐỊNH

- Loét tá tràng.
- Loét dạ dày lành tính.
- Viêm dạ dày mạn tính hoạt động.
- Chứng khó tiêu không loét.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy thận nặng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Dù không có báo cáo nào về bệnh lý não do bismuth sau khi dùng colloidal bismuth subcitrate ở liều điều trị, vẫn phải luôn luôn nhớ đến nguy cơ này và tránh dùng quá liều. Cũng với lý do tương tự, việc dùng dài ngày (liệu pháp duy trì) không được chỉ định.
Thuốc không có chỉ định dùng cho trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không dùng cho phụ nữ mang thai và cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Sự hấp thụ chất sắt, calcium hay tétracyline có thể bị giảm nếu dùng chung. Các thuốc kháng acide hay sữa dùng chung với thuốc có thể tạo nối chelate với thuốc và làm ảnh hưởng đến tác dụng của colloidal bismuth subcitrate. Vì vậy, tránh dùng thức ăn hay các thuốc kháng acide trong vòng 30 phút trước hay sau khi dùng thuốc.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Buồn nôn, ói mửa và tiêu chảy hoặc nhức đầu, chóng mặt thỉnh thoảng được ghi nhận.
- Phân đen do bài tiết bismuth sulfite.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Mỗi lần hai viên, mỗi ngày hai lần, uống khi bụng trống, nửa giờ trước bữa ăn. Nuốt nguyên viên và không nhai viên thuốc. Nên dùng trong bốn tuần và nếu cần thì đến tối đa 8 tuần. Không nên dùng Trymo như là một liệu pháp duy trì sau khi đã qua thời gian tối đa 8 tuần điều trị. Nếu muốn điều trị tiếp, nên để cách ít nhất 8 tuần trước khi tiếp tục đợt mới.

532. TURINAL

GEDEON RICHTER

Viên nén 5 mg : hộp 20 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Allylestrenol	5 mg

DƯỢC LỰC

- Nhóm điều trị dược lý : theo những nghiên cứu dược lý học, allylestrenol là một gestagen mạnh cũng là một steroid bảo vệ thai. Nó không có tác dụng androgen và estrogen, cũng không ức chế chức năng tuyến thượng thận và sinh dục.
- Cơ chế tác động : trong bảo vệ thai, Turinal đóng vai trò thay thế hormon mà tác dụng lâm sàng của nó được bảo đảm bằng đặc tính dưỡng thai mạnh. Theo những phát hiện mô hình thái học, hoạt động tiết của lá nuôi và sự sản xuất oxytocinase tăng. Dưới tác dụng của Turinal, sự tiết những chất chuyển hóa của những steroid nhau thai tăng, nghĩa là làm bình thường hóa chức năng nhau thai. Turinal kích thích progesteron nội sinh, nên có hiệu quả cao trong điều trị đe dọa sẩy thai và sẩy thai thường xuyên, như đã xác định bằng nhiều quan sát lâm sàng.
- Tác dụng dược lực : như đã được chứng minh bằng test Clauberg, tác dụng dưỡng thai của

http://tieulun.hopto.org

Turinal tương đương với progesteron. Trong test Clauberg, Turinal cho thấy hoạt tính mạnh hơn ethisteron 8 lần. Trong test u màng rụng liều 2,5 mg cho những kết quả dương tính ở 75% súc vật, trị số này vượt xa những tác dụng tương tự của norethisteron, dimethisteron, methylpregnon và ethisteron. Turinal không có tác dụng estrogen và androgen, cũng không ức chế chức năng tuyến thượng thận và sinh dục.

- Allylestrenol không có tác dụng ức chế lên chức năng tuyến yên (mặt khác, nó ức chế đáng kể sự tiết hormon hướng sinh dục của tuyến yên, theo phát hiện của Sas và cs.)
- Allylestrenol có tác dụng dưỡng thai trên nội mạc tử cung, tương đương với tác dụng của progesteron.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Allylestrenol được hấp thu hoàn toàn ở đường tiêu hóa, nồng độ huyết thanh đỉnh thường đạt được trong vòng 2 giờ. Tác dụng của thức ăn lên sự hấp thu chưa được biết.
- Sự tái tuần hoàn gan ruột không quan trọng cho progestin, và không thể ảnh hưởng đến nồng độ đỉnh trong huyết thanh.
- Sự gắn kết của progestin này trong huyết thanh chủ yếu xảy ra với albumin và SHBG. Sự gắn kết với albumin tương đối yếu, nên sự phân ly progestin diễn ra dễ dàng; sự gắn kết với SHBG mạnh hơn nhiều và biến đổi, và sự phân ly khó hơn. Hàm lượng SHBG huyết thanh cho thấy thay đổi rộng ở những đối tượng không điều trị, và bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác nhau. Phân phối progestin giữa 2 protein này và tình trạng không gắn kết phụ thuộc vào yếu tố xác định trong huyết thanh ở những phụ nữ trước khi bắt đầu điều trị hoặc sau vài tháng dùng thuốc, khi đã đạt được hàm lượng SHBG ổn định. Ngoài ra, có sự khác nhau lớn giữa các đối tượng trong đáp ứng của SHBG với cùng progestin.
- Allylestrenol được gan chuyển hóa thành pregnandiol bất hoạt.
- Những chất chuyển hóa trong nước tiểu chủ yếu liên hợp với acid glucuronic.

CHỈ ĐỊNH

Sẩy thai thường xuyên và đe dọa sẩy thai. Đe dọa đẻ non.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Rối loạn chức năng gan. Hội chứng Dubin Johnson và Rotor, có tiền sử nhiễm độc huyết hoặc herpes thai kỳ.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nên kiểm tra mức glucose trong máu thường xuyên ở những phụ nữ có thai bị tiểu đường vì thuốc này làm giảm sự dung nạp glucose.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Allylestrenol là một chất có tác dụng dưỡng thai, không có tác động nam hóa thai nhi.
Czeizel và Ruzicska đã chứng minh rằng Turinal không ảnh hưởng lên sự đột biến nhiễm sắc thể.
Ở Hungary có 30% phụ nữ mang thai dùng liệu pháp hỗ trợ hormon có progestagen vào đầu những năm 80, một nghiên cứu có kiểm chứng đã gợi ý rằng có một mối liên hệ nhân quả giữa

http://tieulun.hopto.org

những liệu pháp nói trên với tật lỗ tiểu thấp ở con cháu.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nên cẩn thận khi dùng đồng thời với những thuốc cảm ứng enzyme (những thuốc này có thể làm giảm hiệu quả của Turinal).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Bí đái, buồn nôn, nhức đầu. Thay đổi duy nhất thấy được trong nghiên cứu độc tính mạn với liều 25 mg/kg, vượt xa liều điều trị, là giảm nhẹ chức năng sinh dục và trị số cholesterol huyết tương.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đe dọa sẩy thai : Uống mỗi lần một viên nén, mỗi ngày uống 3 lần trong 5-7 ngày, tức là, cho đến khi chấm dứt triệu chứng. Nếu cần, có thể tăng liều.

Xẩy thai thường xuyên : Từ những dấu hiệu mang thai rất sớm, uống 1-2 viên nén mỗi ngày liên tục cho đến ít nhất là một tháng sau giai đoạn nguy cơ.

Đe dọa sinh non : Liều tùy theo từng cá thể ; thường dùng liều cao hơn liều nói trên (5-20 mg mỗi ngày).

533. TYPHIM Vi

AVENTIS PASTEUR

Dung dịch tiêm bắp hoặc dưới da : ống tiêm đã bơm thuốc 0,5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống tiêm	
Polyoside capsulaire Vi tinh khiết chiết từ Salmonella typhi	0,025 mg

CHỈ ĐỊNH

Dự phòng sốt thương hàn ở người lớn và trẻ em trên 5 tuổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

Trẻ em dưới 2 tuổi : Sự đáp ứng miễn dịch của trẻ em dưới 2 tuổi đối với vaccin polyoside thường rất yếu, sau đó tăng dần. Vì thế không nên tiêm cho trẻ em dưới 2 tuổi.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ tiêm ngừa cho trẻ em từ 2 đến 5 tuổi trong trường hợp có nguy cơ lây nhiễm nghiêm trọng.

LÚC CÓ THAI

Nguy cơ xảy ra trong thai kỳ chưa được khảo sát, nên chỉ tiêm ngừa sau khi đã cân nhắc lợi hại.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Đau tại chỗ, đỏ, hóa cứng, sốt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1 mũi tiêm duy nhất (tiêm bắp hoặc dưới da), bảo vệ 3 năm.

THUỐC VẦN U-V-W

534. ULFON

LAFON

c/o GALIEN

bột uống : hộp 20 gói và 45 gói.

THÀNH PHẦN

cho 1 gói bột uống	
Aldioxa (allantoinate de dihydroxyaluminium)	900 mg
Alcloxa (allantoinate de chlorhydroxyaluminium)	100 mg
Calcium carbonate	500 mg
1 gói chứa 200 mg calcium và 123 mg aluminium.	
Thành phần chính là 2 muối nhôm nguyên chất.	

Mỗi gói chứa 123 mg nhôm và 200 mg calci.

DƯỢC LỰC

Trung hòa acid chlohydric

Tác dụng nhanh : sau khi uống một vài phút pH dạ dày đã được nâng lên đáng kể (từ khoảng 1 lên xấp xỉ 2) nhờ một lượng vừa phải calcicarbonate. Do đó thuốc làm giảm nhanh các triệu chứng.

Tác dụng kéo dài : trong khoảng 3 giờ và pH được nâng dần lên tới gần 4 nhờ các allantoinate tác dụng như một hệ đệm có dung tích lớn.

Thuốc có khả năng :

- Điều chỉnh thời gian tống thức ăn từ dạ dày xuống tá tràng một cách hợp lý do làm giảm các co bóp quá mức gây ra bởi sự tăng tiết acid, giúp thức ăn ở lại dạ dày lâu hơn tạo điều kiện cho

thuốc có thời gian trung hòa dịch vị dư thừa.
- Ulfon bám dính vào niêm mạc nên thuốc lưu lại và tác dụng kéo dài tại dạ dày.

Tác dụng làm liền sẹo ổ loét và bảo vệ niêm mạc

- Các allantoinate gắn mạnh vào glucoprotein của lớp nhầy niêm mạc đặc biệt là gắn với protein ở ổ loét bằng các liên kết cộng hóa trị tạo thành một màng bảo vệ giúp ổ loét liền sẹo nhanh.
- Thuốc có khả năng hấp thu các muối mật trào ngược từ tá tràng vào dạ dày.
- Tăng cường tác dụng của prostaglandin E_2 làm giảm tiết pepsinogen và tăng bài tiết dịch kiềm.

Có thể sử dụng điều trị kéo dài mà không gây tăng nhôm trong máu và nước tiểu do thuốc không hấp thu qua đường tiêu hóa.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Dùng kéo dài 4 gói/ngày ở các trường hợp thông thường không gây ra nguy cơ tăng nồng độ nhôm trong máu.
- Uống 4 gói Ulfon trong 30 ngày để điều trị triệu chứng đau trong một loạt các rối loạn ở thực quản, dạ dày, tá tràng mà không gây tăng nồng độ nhôm trong máu và nước tiểu. Xét nghiệm được thực hiện theo phương pháp tìm độ đặc hiệu và độ nhậy theo các tiêu chuẩn của Worldwide Interlaboratory Aluminium Control Programme cho thấy không có bất kỳ một nguy cơ nào gây tích lũy nhôm khi dùng thuốc kéo dài.
- Những kết quả này cũng tương tự kết quả thu được đối với Ulfon dạng bột trong điều kiện tương tự. Các kết quả này ngược lại với các kết luận trong y văn với các muối nhôm khác, như thuốc kháng acid có"hydroxide nhôm" làm tăng nồng độ nhôm trong máu và/hoặc kháng acid có "phosphat nhôm" làm tăng nồng độ nhôm trong nước tiểu. Với Ulfon, nồng độ nhôm trong máu cũng như trong nước tiểu không bị tăng lên, chứng tỏ không có hấp thu nhôm ở đường tiêu hóa từ các dạng muối nhôm có trong nhũ dịch Ulfon (Weber và Berstad đã chứng minh rằng theo dõi sự bài tiết của nhôm qua nước tiểu là một phương pháp nhạy nhất để xác định sự hấp thu-thậm chí là rất ít-của nhôm qua lọc cầu thận.
- Những kết quả này trở nên quan trọng hơn khi Salusky và cộng sự (1991) chứng minh rằng thậm chí với một liều nhỏ nhôm được xem một cách rõ ràng là không gây độc, cũng đã dẫn đến gây tích lũy dần hàm lượng nhôm.
- Kết luận : Theo Eur. J. Clin. Chem. Biochem 1996, 34, 609-12 "không có sự hấp thu ở đường tiêu hóa hoặc bài tiết ra nước tiểu của nhôm sau khi dùng hai loại kháng acid có chứa hợp chất allantoinate ở các bệnh nhân có chức năng thận bình thường". Chứng tỏ không có sự hấp thu nhôm trên lâm sàng.

CHỈ ĐỊNH

- Trào ngược dạ dày - thực quản.
- Viêm loét thực quản.
- Viêm loét dạ dày.
- Viêm loét tá tràng.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Với các trường hợp tăng calci máu.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân bị suy thận và phải chạy thận kinh niên, cần lưu ý đến lượng aluminium có trong mỗi gói (do có khả năng gây bệnh não) và theo dõi calci huyết.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có nghiên cứu về khả năng gây quái thai của thuốc trên động vật.

Trên lâm sàng, các thuốc kháng acide cho thấy có hiệu quả điều trị tốt và không gây độc tính trên phôi thai hay có tác dụng gây dị dạng. Do đó thuốc kháng acide có thể được kê toa cho phụ nữ có thai, nếu cần.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thận trọng khi phối hợp :

- Kháng khuẩn (các cyclines, fluoro-quinolones, thuốc kháng lao : éthambutol, và isoniazide, lincosamides), kháng histamine H_2, atenolol, propranolol, chloroquine, diflunisal, digoxine, diphosphonates, muối sắt, fluorure de sodium, glucocorticoides (prednisolone và dexamethasone), indometacine, kayexalate, ketoconazole, lansoprazole, thuốc an thần kinh, các phénothiazines, các pénicilline, phosphore (cung cấp), thyroxine.

Người ta nhận thấy rằng khi dùng đồng thời các thuốc này bằng đường uống, sự hấp thu thuốc ở đường tiêu hóa sẽ bị giảm đi. Để đề phòng, khi dùng các thuốc kháng acide phải cách khoảng xa với các thuốc khác tối thiểu trên 2 giờ, đối với fluoro-quinolones, thời gian là 4 giờ.

Lưu ý khi phối hợp :

- Salicylate : tăng bài tiết các salicylate ở thận do sự kiềm hóa nước tiểu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Liều cao có thể gây táo bón.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

- Điều trị triệu chứng : khi đau, nóng, rát bỏng, ợ chua, uống mỗi lần 1 gói, ngày 3-4 lần.
- Điều trị ổ loét : ngày 4 lần, mỗi lần 1 gói sau mỗi bữa ăn và trước khi đi ngủ uống 1 gói. Dùng kéo dài trong 4-5 tuần.

BẢO QUẢN

Thuốc cần được bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C.

535. ULTRA-LEVURE

http://tieulun.hopto.org

BIOCODEX
c/o TEDIS
viên nang : hộp 20 viên và 50 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Saccharomyces boulardii đông khô	56,5 mg

DƯỢC LỰC
Thuốc tiêu chảy có nguồn gốc vi sinh.
Tác động dược lý của Saccharomyces boulardii ở động vật chủ yếu bao gồm :
- tổng hợp vitamine nhóm B : vitamine B_1, vitamine B_2, acide pantothénique, vitamine B_6, acide nicotinique ;
- tác động ức chế in vitro và in vivo trên sự tăng trưởng của các vi sinh vật khác nhau : vi khuẩn, Candida albicans ;
- tác động trên hệ thống miễn dịch, đặc biệt khi bị nhiễm trùng.
Chủng Saccharomyces boulardii, hoạt chất chính của Ultra-Levure, được bảo quản bằng các kỹ thuật nhằm bảo đảm duy trì các đặc tính dược lý nguyên gốc. Saccharomyces boulardii có nguồn gốc là một men nấm chứ không phải là vi khuẩn do đó không bị ảnh hưởng tác động của kháng sinh và sulfamide.
Phương pháp đông khô được sử dụng để bào chế Ultra-Levure cho phép phục hồi các tế bào men nấm trên một môi trường phù hợp mà không làm thay đổi hình thái hoặc chức năng.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Các thí nghiệm trên động vật cho thấy sau khi dùng một liều duy nhất, các tế bào sống xuất hiện rất nhanh chóng trong bao tử, tá tràng và hỗng tràng. Thuốc chuyển vận nhanh qua tá tràng. Ngược lại, tại hỗng tràng, một lượng đáng kể các tế bào sống được giữ lại sau giờ đầu tiên. Tại hồi tràng, lượng tế bào đạt được tối đa sau 1 giờ. Ở manh tràng, lượng tế bào đạt tối đa ở giờ thứ 6 ; 24 giờ sau khi uống thuốc, lượng men ở ruột vẫn còn tồn tại đáng kể.
Saccharomyces boulardii không bị ảnh hưởng bởi các dịch bài tiết ở bao tử, gan, tụy và ruột. Mặt khác, người ta cũng ghi nhận rằng nấm men cũng không thể tự phát triển trong môi trường ruột.
Ở người, các kỹ thuật thông thường cho phép tìm thấy các tế bào sống trong phân.
CHỈ ĐỊNH
Nên dùng thuốc trong các trường hợp sau :
Điều trị và dự phòng các biến chứng ở đường tiêu hóa do sử dụng kháng sinh.
Dự phòng ở người lớn bị tiêu chảy liên quan đến nuôi ăn bằng ống thông qua đường tiêu hóa

http://tieulun.hopto.org

liên tục.
Điều trị tiêu chảy do nhiễm trùng ở trẻ còn bú, trẻ em, người lớn và người già.
Ghi chú : Sự trị liệu cần phải phối hợp với việc bồi hoàn nước nếu cần. Sự ước lượng của việc bồi hoàn nước và cách bồi hoàn nước phải thích nghi với độ nghiêm trọng của tiêu chảy, với tuổi và tình trạng của người bệnh.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu các triệu chứng kéo dài hơn 2 ngày với liều lượng thông thường, cần phải xem xét lại sự trị liệu.
Không nên trộn thuốc vào các dung dịch hoặc thực phẩm quá nóng (trên 50°C), hay quá lạnh (nước đá) vì Ultra-Levure có chứa các tế bào men nấm sống. Không được pha với cồn.
Tránh giữ thuốc nơi ẩm và nóng.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Do có bản chất là một nấm, Saccharomyces boulardii không được dùng chung với các thuốc kháng sinh kháng nấm đường uống và toàn thân.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thông thường là 4 viên mỗi ngày, chia làm 2 lần.
Đối với trẻ em dưới 6 tuổi, không nên cho uống trọn viên nang mà nên trút phần bột thuốc trong viên nang vào chai sữa hoặc thực phẩm khác để uống.

BẢO QUẢN

Bảo quản tránh ẩm và nóng.

536. ULTRAVIST

SCHERING AG
c/o ZUELLIG
Ultravist 150 :
dung dịch tiêm 0,31 g/ml : chai 50 ml.
Ultravist 240 :
dung dịch tiêm 0,5 g/ml : chai 20 ml, 50 ml, 100 ml, 200 ml ; ống/lọ 10 ml.
Ultravist 300 :
dung dịch tiêm 0,62 g/ml : chai 20 ml, 50 ml, 75 ml, 100 ml, 150 ml, 200 ml ; ống/lọ 5ml, 10 ml.
Ultravist 370 :
dung dịch tiêm 0,77 g/ml : chai 100 ml, 150 ml, 200 ml ; ống/lọ 30 ml.
THÀNH PHẦN
Ultravist 150 :

cho 1 ml	

http://tieulun.hopto.org

Iopromide	0,31 g

Ultravist 240 :

cho 1 ml	
Iopromide	0,5 g

Ultravist 300 :

cho 1 ml	
Iopromide	0,62 g

Ultravist 370 :

cho 1 ml	
Iopromide	0,77 g

CHỈ ĐỊNH

Ultravist 150 :

Tiêm động mạch trong thủ thuật chụp mạch máu loại trừ bằng số (DSA), kiểm tra chức năng của shunt nối trong lúc làm thẩm phân.

Ultravist 240 / 300 / 370 :

Thuốc cản quang dùng trong phép chụp cắt lớp điện toán (CT), phép chụp động mạch loại trừ bằng số (DSA), chụp hệ niệu nội tĩnh mạch, chụp tĩnh mạch chi, chụp các khoang trong cơ thể (chụp X quang khớp, tử cung - vòi trứng, chụp đường rò) ngoại trừ chụp tủy sống, não thất, các xoang chứa dịch.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cường giáp, phụ nữ có thai.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp sau :

Bệnh nhân quá mẫn cảm với thuốc cảm với thuốc cản quang có chứa iodinate, suy chức năng gan hoặc thận nặng, suy tim và suy tuần hoàn, khí phế thủng, tổng trạng suy kiệt, xơ vữa động mạch não tiến triển, tiểu đường cần điều trị, tình trạng co giật do não, cường giáp tiềm ẩn, bướu giáp nhân thể nhẹ và đa u tủy.

Các bệnh nhân có tạng dị ứng thường dễ bị phản ứng quá mẫn hơn.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, nôn mửa, hồng ban, cảm giác đau và nóng là các phản ứng thường gặp nhất khi tiêm

http://tieulun.hopto.org

nội mạch. Cần điều trị cấp cứu : phản ứng tuần hoàn đi kèm với giãn mạch ngoại biên và hạ huyết áp ; nhịp tim nhanh phản xạ, khó thở, kích thích, lú lẫn, tím tái và có thể dẫn đến mất ý thức.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Chụp hệ niệu nội tĩnh mạch :

1 ml Ultravist 300 / kg cân nặng.

537. UNASYN

PFIZER

c/o ZUELLIG

viên nén bao phim 375 mg : hộp 10 viên.

bột pha huyền dịch uống : hộp 1 lọ 30 ml.

bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch 500 mg/1 g : hộp 1 lọ bột.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Sultamicilin tosylate, tính theo sultamicilin	375 mg

cho 5 ml huyền dịch	
Sultamicilin base hoàn nguyên với nước, tính theo sultamicilin	250 mg

cho 1 lọ thuốc tiêm 500 mg/1 g	
Sulbactam sodium, tính theo sulbactam	500 mg
Ampicillin sodium, tính theo ampicillin	1000 mg

DƯỢC LỰC

Sultamicilin là một ester đôi, trong đó ampicillin và chất ức chế bêta-lactamase sulbactam được gắn qua nhóm methylen. Về mặt hóa học, sultamicilin là ester sulphone oxymethylpenicillinate

http://tieulun.hopto.org

của ampicillin và có trọng lượng phân tử là 594,7.
Ở người trong quá trình hấp thu sultamicilline sẽ thủy phân cho ra sulbactam và ampicillin tỷ lệ phân tử 1:1 lưu hành trong hệ tuần hoàn. Sinh khả dụng khi sử dụng đường uống đạt tới 80% so với dùng đường tĩnh mạch liều tương đương của sulbactam và ampicillin.
Những nghiên cứu sinh hóa học với các hệ vi khuẩn không tế bào (cell-free bacterial systems) đã chứng minh sulbactam có khả năng làm bất hoạt không hồi phục phần lớn các men bêta-lactamase quan trọng của các vi khuẩn kháng penicillin. Sulbactam có hoạt tính kháng khuẩn đáng kể đối với Neisseriaceae, Acinetobacter calcoaceticus, Bacteroides spp., Branhamella catarrhalis và Pseudomonas cepacia. Những nghiên cứu vi sinh học trên các dòng vi khuẩn kháng thuốc xác nhận sulbactam có khả năng bảo vệ penicillin và cephalosporin không bị vi khuẩn phá hủy và có tác dụng đồng vận rõ rệt với penicillin và cephalosporin. Do sulbactam cũng gắn với một số protein gắn kết penicillin, cho nên đối với một số dòng vi khuẩn nhạy cảm, sử dụng kết hợp sulbactam-ampicillin sẽ hiệu quả hơn là chỉ dùng một loại bêta-lactam.
Thành phần kết hợp với sulbactam trong Unasyn là ampicillin có tính năng diệt những dòng vi khuẩn nhạy với thuốc bằng cách ức chế sinh tổng hợp mucopeptide của vách tế bào.
Unasyn có phổ kháng khuẩn rộng đối với cả vi khuẩn Gram dương và Gram âm, gồm có Staphylococcus aureus và S. epidermidis (gồm cả những vi khuẩn đề kháng penicillin và một số vi khuẩn đề kháng methicillin), Streptococcus pneumoniae, Streptococcus faecalis và các chủng Streptococcus khác, Haemophilus influenzae và parainfluenzae (cả hai dòng vi khuẩn sinh bêta-lactamase và không sinh bêta-lactamase), Branhamella catarrhalis, vi khuẩn yếm khí gồm cả Bacteroides fragilis và những vi khuẩn cùng họ, Escherichia coli, Klebsiella, Proteus gồm cả hai loại indole (+) và indole (-), Morganella morganii, Citrobacter, Enterobacter, Neisseria meningitidis và Neisseria gonorrhoeae.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Uống sultamicillin sau khi ăn không làm ảnh hưởng sinh khả dụng toàn thân. Nồng độ đỉnh trong huyết tương của ampicillin sau khi uống sultamicillin đạt cao gấp hai lần so với dùng liều tương đương ampicillin uống. Ở người tình nguyện khỏe mạnh, thời gian bán thải (elimination half-life) của sulbactam là 0,75 giờ và của ampicillin là 1 giờ, với ưu điểm là có từ 50% tới 75% lượng thuốc thải trừ nguyên vẹn qua nước tiểu. Thời gian bán thải tăng lên ở người già và người bị suy thận. Probenecid làm giảm khả năng bài tiết qua ống thận của cả ampicillin và sulbactam. Do đó, sử dụng đồng thời probenecid và sultamicillin làm tăng và kéo dài nồng độ ampicillin và sulbactam trong máu.
Sulbactam/ampicillin khuếch tán dễ dàng vào hầu hết các mô và dịch cơ thể. Thuốc ít thâm nhập vào não và dịch não tủy trừ khi có viêm màng não. Nồng độ của sulbactam và ampicillin cao trong máu sau khi tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp và cả sulbactam lẫn ampicillin đều có thời gian bán hủy khoảng một giờ. Hầu hết sulbactam/ampicillin được thải trừ nguyên vẹn qua nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Chỉ định sử dụng Unasyn uống trong những trường hợp nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy với thuốc. Chỉ định điển hình là nhiễm khuẩn đường hô hấp trên gồm viêm xoang, viêm tai giữa và viêm amiđan ; nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới gồm viêm phổi và viêm phế quản do vi khuẩn ; nhiễm khuẩn đường tiểu và viêm đài bể thận ; nhiễm khuẩn da và phần mềm ; nhiễm lậu cầu. Sultamicillin cũng có thể dùng ở những bệnh nhân cần điều trị bằng sulbactam/ampicillin sau khi đã điều trị khởi đầu bằng Unasyn tiêm.

Chỉ định sử dụng Unasyn tiêm trong những trường hợp nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy với thuốc. Chỉ định điển hình là nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và đường hô hấp dưới gồm viêm xoang, viêm tai giữa và viêm tiểu thiệt, viêm phổi do vi khuẩn ; nhiễm khuẩn đường tiểu và viêm đài bể thận ; nhiễm khuẩn trong ổ bụng gồm viêm phúc mạc, viêm túi mật, viêm nội mạc tử cung, viêm vùng chậu ; nhiễm khuẩn huyết ; nhiễm khuẩn da, phần mềm, xương và khớp và nhiễm lậu cầu.

Unasyn tiêm cũng có thể được dùng để dự phòng ở những bệnh nhân phẫu thuật ổ bụng hoặc vùng chậu nhằm mục đích tránh nhiễm khuẩn vết thương hậu phẫu do nhiễm khuẩn phúc mạc. Dùng dự phòng nhiễm khuẩn hậu sản trong những trường hợp chấm dứt thai kỳ chủ động hoặc mổ lấy thai. Unasyn tiêm cũng được dùng để phòng nhiễm khuẩn hậu phẫu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định ở những người có tiền căn dị ứng với nhóm penicillin.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chú ý đề phòng :

Những phản ứng quá mẫn (phản vệ) trầm trọng đôi khi gây tử vong đã được báo cáo ở những bệnh nhân dùng penicillin. Các phản ứng này thường xảy ra ở người có tiền căn dị ứng pencicillin và/hoặc nhạy cảm với nhiều dị ứng nguyên. Đã có những báo cáo về những người có tiền căn dị ứng với penicillin có thể bị dị ứng khi dùng cephalosporin. Trước khi dùng pencicillin phải hỏi kỹ tiền căn dị ứng trước đó, đặc biệt là dị ứng với pencillin, cephalosporin, và các dị ứng nguyên khác. Khi điều trị nếu có dị ứng phải ngưng thuốc ngay và đổi sang loại thuốc khác thích hợp .

Trong những trường hợp phản ứng phản vệ nặng, cần cấp cứu ngay với adrenaline. Nếu cần cho thở oxy, tiêm steroid, làm thông đường thở bao gồm cả việc đặt nội khí quản.

Thận trọng lúc dùng :

Như với mọi kháng sinh khác, cần theo dõi liên tục các dấu hiệu của tình trạng quá sản của các vi sinh vật không nhạy với thuốc kể cả nấm. Nếu có dấu hiệu bội nhiễm phải ngưng thuốc ngay và điều trị với loại thích hợp hơn.

Như với mọi thuốc có tác dụng toàn thân khác, nên kiểm tra định kỳ chức năng thận, gan và các cơ quan tạo máu trong thời gian điều trị. Điều này rất quan trọng ở trẻ sơ sinh đặc biệt là trẻ non tháng, và những trẻ nhũ nhi khác.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng cho trẻ em :
Đường thải trừ chủ yếu của sulbactam và ampicillin sau khi uống sultamicillin là qua nước tiểu. Vì chức năng thận ở trẻ sơ sinh chưa hoàn chỉnh, cần lưu ý khi sử dụng sultamicillin ở trẻ sơ sinh.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Nghiên cứu sinh sản trên thú vật thí nghiệm cho thấy thuốc không có ảnh hưởng trên khả năng sinh sản và không tác hại cho thai. Tuy nhiên, tính an toàn trong thời kỳ mang thai và cho con bú chưa được xác định.
Ampicillin và sultamicillin bài tiết một ít qua sữa. Do đó, nên lưu ý khi sử dụng ở phụ nữ đang cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khi sử dụng allopurinol và ampicillin cùng lúc dễ bị nỗi mẩn đỏ hơn là chỉ dùng ampicillin đơn thuần. Cho đến nay chưa có dữ liệu để xác định tương tác thuốc giữa sultamicillin và allopurinol.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dạng uống :
Sultamicillin là thuốc được dung nạp tốt. Đa số các tác dụng ngoại ý nếu có xảy ra chỉ ở mức độ nhẹ hoặc trung bình và sẽ dung nạp bình thường khi dùng tiếp tục.
Đường tiêu hóa : tác dụng ngoại ý thường gặp nhất là tiêu chảy hoặc đi phân lỏng. Cũng có thể buồn ói, nôn mửa, nóng rát vùng thượng vị, đau bụng/co thắt cơ bụng. Như với các kháng sinh nhóm ampicillin khác, viêm đại tràng và viêm đại tràng giả mạc hiếm khi xảy ra.
Da và cấu trúc da : đôi khi gây mẩn đỏ và ngứa.
Tác dụng ngoại ý khác : hiếm khi xảy ra như lờ đờ/buồn ngủ, mệt mỏi/khó chịu và nhức đầu.
Tác dụng ngoại ý của ampicillin hiếm khi xảy ra.
Vì bệnh nhiễm bạch cầu đơn nhân là do virus, không nên sử dụng ampicillin để điều trị. Có một tỷ lệ cao bệnh nhân tăng bạch cầu đơn nhân bị nổi mẩn đỏ khi sử dụng ampicillin để điều trị.

Dạng tiêm :
Giống như những kháng sinh đường tiêm khác, tác dụng ngoại ý chủ yếu là đau tại chỗ tiêm, nhất là khi tiêm bắp. Một số ít bệnh nhân có thể bị viêm tĩnh mạch.
Đường tiêu hóa : thường gặp là buồn nôn, nôn mửa và tiêu chảy.
Da và cấu trúc da : thường gặp là nổi mẫn đỏ, ngứa và các phản ứng da khác.
Hệ tạo máu và bạch huyết : đã có báo cáo về thiếu máu, giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu ái toan và giảm số lượng bạch cầu. Những phản ứng này có thể hồi phục khi ngưng dùng thuốc, được cho là do phản ứng nhạy cảm.
Gan : tăng tạm thời men SGOT và SGPT.
Tác dụng ngoại ý của ampicillin đôi khi có thể xảy ra.
Vì bệnh nhiễm bạch cầu đơn nhân là do virus, không nên sử dụng ampicillin để điều trị. Có một

http://tieulun.hopto.org

tỷ lệ cao bệnh nhân tăng bạch cầu đơn nhân bị nổi mẩn đỏ khi sử dụng ampicillin để điều trị.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng uống :

Liều sultamicillin khuyến cáo ở người lớn (gồm cả người già) là 375 mg tới 750 mg hai lần mỗi ngày.

Trong hầu hết các trường hợp nhiễm khuẩn ở trẻ em cân nặng dưới 30 kg, liều sultamicillin là 25-50 mg/kg/ngày chia thành hai lần tùy thuộc mức độ nhiễm khuẩn và đánh giá của bác sĩ. Đối với trẻ em cân nặng 30 kg trở lên, dùng liều như người lớn.

Cả người lớn và trẻ em, sau khi hết sốt và những dấu hiệu bất thường phải điều trị tiếp tục 48 giờ nữa. Thời gian điều trị thường là từ 5 tới 14 ngày, nhưng có thể kéo dài thêm nếu cần thiết.

Điều trị nhiễm lậu cầu không triệu chứng, dùng sultamicillin liều duy nhất 2,25 g (6 viên 375 mg). Có thể kết hợp với probenecid 1 g để kéo dài nồng độ sulbactam và ampicillin trong huyết tương.

Trường hợp nhiễm lậu cầu mà có tổn thương nghi ngờ giang mai, nên xét nghiệm bằng kính hiển vi nền đen trước khi cho điều trị bằng sultamicillin và phải xét nghiệm huyết thanh học hàng tháng ít nhất trong 4 tháng liên tiếp.

Bất cứ trường hợp nhiễm khuẩn nào do liên cầu tan huyết (hemolytic streptococci) phải điều trị ít nhất là 10 ngày để ngăn ngừa sốt thấp hoặc viêm vi cầu thận cấp.

Ở bệnh nhân bị rối loạn chức năng thận nặng (độ thanh thải creatinine nhỏ hơn 30 ml/phút), khả năng thải trừ sulbactam và ampicillin cùng bị ảnh hưởng như nhau. Do đó, tỷ lệ nồng độ của hai thuốc trong huyết tương không thay đổi. Phải giảm liều và số lần dùng sultamicillin ở những bệnh nhân này giống như khi sử dụng ampicillin thông thường.

Hỗn dịch uống sau khi đã pha nếu muốn để lại dùng tiếp phải giữ lạnh và hủy bỏ nếu để lâu quá 14 ngày.

Dạng tiêm :

Unasyn tiêm có thể được dùng đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Có thể pha thuốc như sau :

Tổng liều (g)	Liều tương đương với Sulbactam-Ampicillin (g)	Lọ	Thể tích hòa tan (ml)	Nồng độ tối đa sau khi pha (mg/ml)
1,5	0,5-1,0	Lọ 20 ml	3,2	125-250

Khi tiêm truyền tĩnh mạch, Unasyn tiêm nên được pha với nước pha tiêm vô khuẩn hoặc dung dịch thích hợp sao cho hỗn dịch sử dụng không có cặn và hòa tan hoàn toàn. Tiêm tĩnh mạch thật chậm tối thiểu là 3 phút hoặc có thể pha loãng để tiêm tĩnh mạch hay tiêm truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút. Sulbactam/ampicillin sodium cũng có thể được sử dụng bằng cách tiêm bắp sâu ; nếu bị đau, có thể pha thuốc với dung dịch pha tiêm vô khuẩn lignocaine 0,5%.

http://tieulun.hopto.org

Tổng liều Unasyn tiêm thường dùng từ 1,5 g tới 12 g mỗi ngày, được chia ra mỗi 6 giờ hoặc 8 giờ cho tới liều tối đa mỗi ngày của sulbactam là 4 g. Những trường hợp nhiễm khuẩn nhẹ có thể chia liều mỗi 12 giờ.

Mức độ nhiễm khuẩn	Liều Unasyn tiêm mỗi ngày (g)
Nhẹ	1,5-3 (0,5+1 đến 1+2)
Trung bình	lên đến 6 (2+4)
Nặng	lên đến 12 (4+8)

Liều dùng Unasyn tiêm cho hầu hết nhiễm khuẩn ở trẻ em, nhũ nhi và trẻ sơ sinh là 150 mg/kg/ngày (tương ứng với sulbactam là 50 mg/kg/ngày và ampicillin là 100 mg/kg/ngày). Ở trẻ em, nhũ nhi và trẻ sơ sinh liều thường được chia thành mỗi 6 giờ hoặc 8 giờ tương tự như dùng ampicillin thông thường. Đối với trẻ sơ sinh một tuần tuổi (đặc biệt là trẻ non tháng) liều thường được chia thành mỗi 12 giờ. Số lần tiêm trong ngày phụ thuộc vào mức độ bệnh và chức năng thận của bệnh nhân.

Sau khi bệnh nhân hết sốt và không còn những dấu hiệu bất thường phải tiếp tục dùng thêm 48 giờ nữa. Thời gian điều trị thường từ 5 đến 14 ngày nhưng có thể kéo dài hoặc dùng thêm ampicillin trong những trường hợp quá nặng.

Bệnh nhân bị suy thận nặng (độ thanh thải creatinine nhỏ hơn 30 ml/phút), khả năng thải trừ sulbactam và ampicillin cùng bị ảnh hưởng như nhau. Do đó, tỷ lệ nồng độ của hai thuốc trong huyết tương không thay đổi. Nên giảm số lần tiêm giống như khi sử dụng ampicillin ở những bệnh nhân này. Ở bệnh nhân phải hạn chế dùng sodium, khi điều trị bằng Unasyn tiêm phải lưu ý rằng trong 1500 mg Unasyn tiêm có khoảng 115 mg (5 mmol) sodium.

Để dự phòng nhiễm khuẩn phẫu thuật, dùng từ 1,5 g đến 3 g Unasyn tiêm lúc tiền mê để thuốc đủ thời gian đạt nồng độ hiệu quả trong huyết tương và mô khi tiến hành phẫu thuật. Có thể lặp lại liều trên mỗi 6 giờ hoặc 8 giờ ; thường ngưng thuốc 24 giờ sau phẫu thuật trừ khi có chỉ định dùng thêm. Điều trị nhiễm lậu cầu không biến chứng, Unasyn tiêm có thể dùng liều duy nhất 1,5 g. Có thể đồng thời uống thêm 1 g Probenecid để kéo dài nồng độ sulbactam và ampicillin trong huyết tương.

Tính ổn định và tương hợp :

Sulbactam sodium tương hợp với hầu hết dịch truyền tĩnh mạch nhưng vì ampicillin sodium (và vì vậy Unasyn tiêm) ít ổn định trong dung dịch dextrose hoặc các dung dịch chứa carbohydrate khác, không nên pha chung Unasyn với những dung dịch chứa sản phẩm từ máu hoặc ly giải đạm. Ampicillin (và vì vậy Unasyn tiêm) không tương hợp với các aminoglycoside và không nên pha trộn trong cùng một vật chứa. Dung dịch đậm đặc để tiêm bắp, sau khi pha nên dùng trong

http://tieulun.hopto.org

vòng một giờ. Thời gian sử dụng nếu truyền tĩnh mạch đối với những dung dịch pha thuốc khác nhau như sau :

Dung dịch pha loãng	Nồng độ sulbactam + ampicillin	Thời gian sử dụng (giờ)	
		25°C	4°C
Nước pha tiêm vô khuẩn	đến 45 mg/ml		8
	45 mg/ml		48
	đến 30 mg/ml		72
Sodium choloride đẳng trương	đến 45 mg/ml	8	
	45 mg/ml		48
	đến 30 mg/ml		72
Dung dịch sodium lactate M/6	đến 45 mg/ml	8	
	đến 45 mg/ml		8
Dung dịch dextrose 5% trong nước	15 đến 30 mg/ml	2	
	đến 3 mg/ml	4	
	đến 30 mg/ml		4
Dung dịch dextrose 5% trong NaCl 0,45%	đến 3 mg/ml	4	
	đến 15 mg/ml		4
Dung dịch đường đã nghịch chuyển 10% trong nước	đến 3 mg/ml	4	
	đến 30 mg/ml		3
Dung dịch Lactate Ringer	đến 45 mg/ml	8	
	đến 45 mg/ml	24	

http://tieulun.hopto.org

538. UPSA C 1000 mg - UPSA C CALCIUM

UPSA
viên nén sủi bọt dễ bẻ 1 g : ống 10 viên.
viên nén sủi bọt dễ bẻ : ống 10 viên.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên UPSA C	
Acide ascorbique	1 g
(Saccharose)	(628 mg)

cho 1 viên UPSA C Calcium	
Acide ascorbique	1 g
Calcium carbonate	0,6 g
(Sodium)	(201 mg)

DƯỢC LỰC
Cung cấp vitamine C và calcium.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Hấp thu tốt qua đường tiêu hóa. Trường hợp dùng quá nhu cầu, thuốc được đào thải theo nước tiểu.
CHỈ ĐỊNH
- Phòng ngừa tình trạng thiếu calcium và vitamine C.
- Điều trị suy nhược trong bệnh cảm, sổ mũi, cúm, nhiễm trùng, thời kỳ dưỡng bệnh.
- Điều trị triệu chứng trong bệnh suy nhược chức năng.

http://tieulun.hopto.org

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Sỏi thận khi dùng liều trên 1 g/ngày.
- Suy chức năng thận, tăng calci huyết, tăng calci niệu, bệnh sỏi do calcium.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Lưu ý đến lượng đường trong viên UPSA C 1000 mg và lượng Na trong viên UPSA C Calcium.

Do có tác dụng kích thích nhẹ, không nên dùng vitamine C vào cuối ngày (buổi tối).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Vitamine C dùng liều cao (trên 1 g/ngày), có thể gây ra :

- Rối loạn tiêu hóa (nóng rát dạ dày, tiêu chảy).
- Rối loạn tiết niệu (kết tủa sỏi urate, cystine và/hoặc oxalate).
- Tán huyết ở người thiếu G6PD.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hòa tan viên thuốc trong ly nước.

Viên UPSA C :

Liều thường dùng 1 viên/ngày.

Viên UPSA C Calcium :

Người lớn : 1 viên/ngày.

Trẻ em : nửa viên đến 1 viên, tùy theo tuổi.

- Ghi chú : mỗi viên UPSA C Calcium chứa 201 mg sodium

539. UROGRAFIN

SCHERING AG

c/o ZUELLIG

dung dịch tiêm 60% : ống 20 ml ; lọ 50 ml.

dung dịch tiêm 76% : ống 20 ml ; lọ 50 ml, 100 ml, 200 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml Urografin 60%	
Sodium amidotrizoate	0,08 g
Meglumine amidotrizoate	0,52 g

cho 1 ml Urografin 76%	

http://tieulun.hopto.org

Sodium amidotrizoate	0,1 g
Meglumine amidotrizoate	0,66 g

CHỈ ĐỊNH

Chụp tia X đường niệu tiêm IV và chụp tia X đường niệu ngược dòng. Chụp tia X mạch, chụp tia X khoang ối, chụp tia X khớp, chụp tia X đường mật trong khi phẫu thuật, chụp tia X đường rò, chụp tia X tử cung - vòi trứng, chụp tia X lách - tĩnh mạch cửa, chụp tia X túi tinh.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Cường giáp rõ, suy tim mất bù.
- Phụ nữ có thai.
- Viêm vùng khung chậu.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi sử dụng trong những trường hợp :

Quá mẫn cảm, suy chức năng gan và suy chức năng thận, suy tim và suy tuần hoàn, khí phế thủng, sức khỏe kém, xơ cứng động mạch não, tiểu đường, tình trạng co giật do não, cường giáp tiềm ẩn, bướu giáp nhân thể nhẹ và đa u tủy.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, nôn, hồng ban, cảm giác đau.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc tiêm Urografin 76% :

Chụp tia X đường niệu tiêm IV :

- Người lớn và trẻ em : 1 ml/kg thể trọng.
- Trẻ nhũ nhi : 2 ml/kg thể trọng.

Chụp tia X mạch :

200 ml đặc biệt thích hợp cho chỉ định chụp tia X tâm thất - động mạch vành.

540. UROMITEXAN

ASTA MEDICA

c/o ZUELLIG

Dung dịch tiêm 400 mg : ống 4 ml, hộp 15 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Mesna	400 mg

http://tieulun.hopto.org

Tá dược : sodium edetate, sodium hydroxide, nước để tiêm.	

CHỈ ĐỊNH

Phòng ngừa độc tính trên niệu đạo do dùng oxazaphosphorines (Holoxan, Endoxan, Ixoten). Uromitexan luôn được dùng khi điều trị khối u, luôn dùng Uromitexan với liều bơm trực tiếp (trên 10 mg/kg) của chất độc tế bào và dùng cho tất cả bệnh nhân có nguy cơ đặc biệt. Các yếu tố nguy cơ chủ yếu là có xạ trị vùng chậu trước đây, viêm bàng quang do trước đây có dùng Holoxan, Endoxan hoặc Ixoten hoặc có tiền sử bệnh lý ở đường tiết niệu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tăng nhạy cảm với mesna hoặc các phức hợp khác có thiol.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Xuất hiện các phản ứng tăng nhạy cảm khi điều trị bằng Uromitexan được ghi nhận ở bệnh nhân có rối loạn về tự miễn nhiều hơn ở bệnh nhân có khối u. Biểu hiện bằng các phản ứng ở da và niêm mạc (phát ban, nổi mề đay, ngoại ban, nội ban), tăng men gan và các triệu chứng thông thường không đặc hiệu như sốt, kiệt sức, buồn nôn và ói mửa. Cũng có khi xuất hiện lẻ tẻ những phản ứng về tuần hoàn như hạ huyết áp và nhịp tim nhanh. Do đó dùng Uromitexan để bảo vệ đường tiết niệu chỉ được áp dụng cho bệnh nhân sau khi đã phân tích kỹ lợi ích và nguy cơ và được giám sát về y tế.

Vì Uromitexan được dùng như Uroprotector khi điều trị kìm tế bào bằng oxazaphosphorines, việc sử dụng thuốc này trong thai kỳ và lúc cho con bú phải tuân theo các tiêu chuẩn của cách điều trị kìm tế bào này. Nghiên cứu trên súc vật cho thấy không có chứng cớ nào về tác dụng độc cho phôi thai hoặc gây quái thai của Uromitexan.

Tác dụng bảo vệ của Uromitexan chỉ áp dụng cho đường tiết niệu. Tất cả các thận trọng khác được đề nghị khi dùng thuốc đều không bị ảnh hưởng và các đề nghị liên quan đến chúng vẫn còn hiệu lực.

TƯƠNG TÁC THUỐC

In vitro : trong thực nghiệm Mesna có tương kỵ với cisplatin, carboplatin và nitrogen mustard.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những trường hợp riêng biệt có phản ứng tăng nhạy cảm liên quan với cơ quan một phần (phản ứng tăng dị ứng), thí dụ phản ứng da và niêm mạc với mức độ khác nhau (ngứa, đỏ da, nổi mụn nước), sưng mô tại chỗ (phù, nổi mề đay), trường hợp hiếm có hạ huyết áp và tăng nhịp tim trên 100 lần/phút (nhịp tim nhanh) do phản ứng tăng nhạy cảm cấp tính và trầm trọng (phản ứng phản vệ) và cũng có sự tăng tạm thời một số thử nghiệm chức năng gan (men gan). Trường hợp hiếm gặp có kích thích tĩnh mạch ở vị trí tiêm thuốc. Trong nghiên cứu về khả năng dung nạp thuốc, dùng mesna liều cao tiêm tĩnh mạch và uống, ở liều duy nhất 60 mg/kg cân nặng cơ thể hoặc hơn thì thấy xuất hiện buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy, nhức đầu, đau tay chân,

http://tieulun.hopto.org

hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, phản ứng da, kiệt sức và suy yếu. Trong thời gian điều trị, không phải lúc nào cũng có thể phân biệt một cách rõ ràng các tác dụng phụ kiểu trên với các tác dụng phụ gây ra do dùng oxazaphosphorines (Holoxan, Endoxan, Ixoten) hoặc các thuốc khác dùng đồng thời.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Trừ phi đã được ghi trong toa thuốc, Uromitexan thường được dùng bằng đường tĩnh mạch ở người lớn với liều bằng 20% liều oxazaphosphorines vào thời điểm 0 (lúc bắt đầu dùng oxazaphosphorines) và vào lúc 4 giờ và 8 giờ.

Thí dụ về cách dùng Uromitexan kết hợp với oxazaphosphorines tiêm

Thời điểm (giờ)	0 (8 giờ)	4 (12 giờ)	8 (16 giờ)
Liều oxazaphosphorines	40 mg/kg thể trọng	-	-
Liều Uromitexan	8 mg/kg thể trọng	8 mg/kg thể trọng	8 mg/kg thể trọng

Kinh nghiệm lâm sàng khi dùng ở trẻ em cho thấy rằng ở một số trường hợp cho Uromitexan với khoảng cách ngắn hơn giữa các lần dùng thì tốt hơn (thí dụ cách khoảng mỗi 3 giờ, tổng liều Uromitexan = 60% liều oxazaphosphorines).

Điều trị kìm tế bào với liều rất cao oxazaphosphorines (thí dụ trước khi ghép tủy), tổng liều Uromitexan có thể tăng đến 120 và 160% liều oxazaphosphorines. Đề nghị dùng như sau : sau khi cho 20% Uromitexan (tính toán dựa trên tổng liều oxazaphosphorines) vào thời điểm 0, liều còn lại sẽ được cho liên tục trong 24 giờ bằng cách truyền tĩnh mạch.

Tiêm tĩnh mạch trực tiếp có thể áp dụng :

Người lớn 3 x40% (vào thời điểm 0, 4, 8 giờ) hoặc 4 x 40% (vào thời điểm 0, 3, 6, 9 giờ) tương ứng. Trẻ em do thường đi tiểu hơn nên luôn cho tiêm tĩnh mạch trực tiếp mỗi 3 giờ (thí dụ 20% vào thời điểm 0, 1, 3, 6, 9, 12 giờ). Thay vì tiêm tĩnh mạch trực tiếp, có thể truyền tĩnh mạch trong thời gian ngắn 15 phút.

Khi truyền tĩnh mạch liên tục ifosfamide (Holoxan), sẽ có lợi khi cho Uromitexan vào thời điểm 0 sau khi đã tiêm tĩnh mạch trực tiếp 20% lúc khởi đầu (bắt đầu truyền tĩnh mạch, thời điểm 0), sau đó truyền tĩnh mạch cho đủ 100% liều ifosfamide, và tiếp tục với Uroprotector thêm 6 đến 12 giờ sau khi kết thúc truyền ifosfamide.

Thí dụ về cách truyền Uromitexan kết hợp với truyền tĩnh mạch ifosfamide

Thời điểm (giờ)	0	24 30 36
Liều ifosfamide	5 g/m^2 diện tích cơ thể (# 125 mg/kg thể trọng)	

http://tieulun.hopto.org

Uromitexan liều tiêm mạch trực tiếp	1 g/m^2 diện tích cơ thể (# 125 mg/kg thể trọng)	
Uromitexan truyền tĩnh mạch	Đến 5 g/m^2 diện tích cơ thể (# 125 mg/kg thể trọng) Thêm vào ifosfamide truyền tĩnh mạch	Đến 2,5 g/m^2 diện tích cơ thể (# 62,5 mg/kg thể trọng)

Chú ý :

Mesna chỉ có hiệu quả bảo vệ trên đường tiết niệu. Tất cả các cách phòng ngừa khác được đề nghị khi điều trị với oxazaphosphorines không bị ảnh hưởng và nên tiếp tục sử dụng.

Điều trị bằng Uromitexan có thể làm thử nghiệm tìm cetone dương tính giả.

BẢO QUẢN

Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em.

Không dùng Uromitexan khi quá hạn sử dụng ghi trên hộp thuốc.

541. UTROGESTAN

BESINS-ISCOVESCO

c/o TEDIS

viên nang dùng để uống hoặc đặt âm đạo 100 mg : hộp 30 viên - Bảng B.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Progesterone tự nhiên dạng vi tinh thể	100 mg

DƯỢC LỰC

Progesterone (G : hệ tiết niệu-sinh dục và hormone sinh dục).

Thuốc bao gồm các đặc tính dược lực của progesterone tự nhiên, gồm : trợ thai, kháng estrogene, kháng nhẹ androgene, kháng aldosterone.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Đường uống :

- Hấp thu :

Thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa.

Sau khi uống thuốc, nồng độ progesterone huyết tương bắt đầu tăng ngay trong giờ đầu tiên và nồng độ cao nhất được ghi nhận sau khi uống thuốc từ 1 đến 3 giờ.

Các nghiên cứu dược động được thực hiện ở người tình nguyện cho thấy rằng sau khi uống đồng thời 2 viên, nồng độ progesterone huyết tương tăng trung bình từ 0,13 ng/ml đến 4,25

http://tieulun.hopto.org

ng/ml sau 1 giờ, 11,75 ng/ml sau 2 giờ, 8,37 ng/ml sau 4 giờ, 2 ng/ml sau 6 giờ và 1,64 ng/ml sau 8 giờ.
Do thuốc có thời gian lưu lại trong mô nên cần phải chia liều hàng ngày làm 2 lần cách nhau 12 giờ để đạt tình trạng bão hòa trong suốt 24 giờ.
Sự nhạy cảm đối với thuốc có khác nhau giữa người này và người khác, tuy nhiên ở cùng một người thì các đặc tính dược động thường rất ổn định, do đó khi kê toa cần chỉnh liều thích hợp cho từng người và một khi đã xác định được liều thích hợp thì liều dùng được duy trì ổn định.
- Chuyển hóa :
Trong huyết tương, các chất chuyển hóa chính gồm 20-a-hydroxy-d-4-a-pregnanolone và 5-a-dihydroprogesterone.
95% được đào thải qua nước tiểu dưới dạng liên hợp glucuronic trong đó chủ yếu là 3-a,5-b-pregnanediol (pregnandiol). Các chất chuyển hóa trong huyết tương và nước tiểu tương tự với các chất được tìm thấy trong quá trình chế tiết sinh lý của hoàng thể buồng trứng.
Đường âm đạo :
- Hấp thu :
Sau khi đặt vào âm đạo, progesterone được hấp thu nhanh qua niêm mạc âm đạo, được chứng minh qua việc nồng độ của progesterone trong huyết tương tăng cao ngay trong giờ đầu tiên sau khi đặt thuốc.
Nồng độ tối đa trong huyết tương của progesterone đạt được sau khi đặt thuốc từ 2 đến 6 giờ và duy trì trong 24 giờ ở nồng độ trung bình là 9,7 ng/ml sau khi dùng liều 100 mg vào buổi sáng và buổi tối. Với liều trung bình này, progesterone đạt nồng độ sinh lý ổn định trong huyết tương, tương đương với nồng độ quan sát được trong pha hoàng thể của chu kỳ kinh nguyệt rụng trứng bình thường. Sự khác biệt ít giữa người này và người khác về nồng độ progesterone cho phép dự kiến hiệu lực của thuốc khi dùng liều chuẩn.
Với liều cao hơn 200 mg/ngày, nồng độ progesterone thu được tương đương với nồng độ được mô tả trong 3 tháng đầu của thai kỳ.
- Chuyển hóa :
Trong huyết tương, nồng độ của 5-b-pregnanolone không tăng.
Thuốc được đào thải qua nước tiểu chủ yếu dưới dạng 3-a,5-b-pregnanediol (pregnandiol), được chứng minh qua nồng độ chất này trong nước tiểu tăng dần (cho đến nồng độ tối đa là 142 ng/ml ở giờ thứ 6).
CHỈ ĐỊNH
Đường uống :
Các rối loạn có liên quan đến sự thiếu progesterone, nhất là trong các trường hợp :
- hội chứng tiền kinh nguyệt,
- kinh nguyệt không đều do rối loạn rụng trứng hoặc không rụng trứng,
- bệnh vú lành tính,

http://tieulun.hopto.org

- tiền mãn kinh,
- liệu pháp thay thế hormone trong giai đoạn mãn kinh (bổ sung cho liệu pháp estrogene).
Đường âm đạo :
- thay thế progesterone trong các trường hợp thiếu progesterone hoàn toàn ở phụ nữ bị lấy buồng trứng (chương trình hiến noãn bào),
- bổ sung cho pha hoàng thể trong chu kỳ thụ tinh trong ống nghiệm (FIV),
- bổ sung cho pha hoàng thể trong chu kỳ tự phát hoặc được tạo ra, trong trường hợp khả năng sinh sản kém hoặc vô sinh nguyên phát hay thứ phát nhất là do rối loạn rụng trứng,
- trong trường hợp bị đe dọa sẩy thai hoặc phòng ngừa trong trường hợp bị sẩy thai liên tiếp do suy hoàng thể, cho đến tuần thứ 12 sau khi tắt kinh,
- trong tất cả các chỉ định khác của progesterone, đường âm đạo được dùng để thay thế cho đường uống trong các trường hợp :
- có tác dụng ngoại ý của progesterone (bị buồn ngủ sau khi uống thuốc),
- chống chỉ định đường uống (bị bệnh gan)

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Đường uống : rối loạn chức năng gan nặng.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Trên phân nửa số trường hợp bị sẩy thai sớm tự phát là do tai biến di truyền. Ngoài ra, các trường hợp nhiễm trùng và các rối loạn cơ học có thể là nguyên nhân gây sẩy thai sớm. Vì vậy, dùng progesterone có thể làm chậm việc tống phôi chết (hoặc gián đoạn thai kỳ không tiến triển).
- Chỉ nên dùng progesterone cho những trường hợp mà sự chế tiết của hoàng thể bị suy giảm.
- Dùng progesterone không phải là một liệu pháp tránh thai.
- Nếu dùng Utrogestan trong thời gian mang thai thì chỉ dùng trong 3 tháng đầu thai kỳ và dùng đường âm đạo. Utrogestan không phải là thuốc điều trị dọa sanh non : dùng progesterone trong quý 2 và quý 3 của thai kỳ có thể dễ gây vàng da ứ mật trong thai kỳ hoặc bệnh tế bào gan.

Lái xe và vận hành máy móc :

Khi lái xe hay vận hành máy móc cần phải lưu ý rằng uống thuốc này có thể gây buồn ngủ và/hay cảm giác chóng mặt.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Dùng progesterone trong quý 2 và quý 3 của thai kỳ có thể dễ gây vàng da ứ mật hoặc bệnh tế bào gan.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đường uống :
- Buồn ngủ hoặc cảm giác chóng mặt đôi khi xảy ra ở một vài bệnh nhân sau khi uống thuốc từ 1 đến 3 giờ. Trong trường hợp này, có thể giảm liều hoặc thay đổi cách dùng thuốc : uống 2 viên

http://tieulun.hopto.org

vào buổi tối lúc đi ngủ, 12 đến 14 ngày cho mỗi chu kỳ điều trị, hoặc chuyển sang đường âm đạo.
- Thu ngắn chu kỳ kinh nguyệt hoặc gây xuất huyết giữa chu kỳ. Trong trường hợp này phải bắt đầu đợt điều trị chậm hơn trong chu kỳ (ví dụ như bắt đầu vào ngày thứ 19 thay vì ngày thứ 17).
Các tác dụng ngoại ý này thường xảy ra khi quá liều.
Đường âm đạo :
- Không có trường hợp bất dung nạp thuốc tại chỗ (nóng, ngứa hoặc chảy chất nhờn) nào được ghi nhận trong các nghiên cứu lâm sàng.
- Không có tác dụng phụ toàn thân đặc biệt là buồn ngủ hay cảm giác chóng mặt được ghi nhận trong các nghiên cứu lâm sàng ở liều khuyến cáo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cần chấp hành đúng liều khuyến cáo.
Đường uống :
Trung bình trong các trường hợp thiếu progesterone, liều dùng là 200 đến 300 mg progesterone mỗi ngày, tương đương với 2 đến 3 viên, chia làm 2 lần, 1 viên vào buổi sáng và 1 đến 2 viên vào buổi tối. Nên uống thuốc xa bữa ăn, nên uống vào buổi tối trước lúc đi ngủ.
- Trong suy hoàng thể (hội chứng tiền kinh nguyệt, bệnh vú lành tính, kinh nguyệt không đều, tiền mãn kinh) : 2 đến 3 viên mỗi ngày, 10 ngày cho mỗi chu kỳ, thường bắt đầu từ ngày thứ 17 đến ngày thứ 26.
- Trong liệu pháp thay thế hormone trong giai đoạn mãn kinh : liệu pháp estrogene một mình không được khuyến cáo (do nguy cơ gây tăng sản nội mạc) : bổ sung progesterone, hoặc 2 viên mỗi ngày vào buổi tối lúc đi ngủ, 12 đến 14 ngày mỗi tháng, hoặc 2 tuần lễ cuối của mỗi chu kỳ điều trị, sau đó ngưng toàn bộ các trị liệu thay thế trong khoảng 1 tuần, trong thời gian này có thể có xuất huyết do thiếu hụt hormone.
Đối với các chỉ định trên, có thể dùng đường âm đạo với liều tương tự với đường uống, trong trường hợp bệnh nhân bị bệnh gan và/hoặc có các tác dụng ngoại ý do progesterone (buồn ngủ sau khi uống thuốc).
Đường âm đạo :
Đặt viên nang sâu trong âm đạo.
- Thay thế progesterone trong các trường hợp thiếu progesterone hoàn toàn ở phụ nữ bị lấy buồng trứng (hiến noãn bào) : Bổ sung cho liệu pháp estrogene : đặt 1 viên vào ngày thứ 13 và ngày thứ 14 của chu kỳ chuyển tiếp, sau đó đặt mỗi lần 1 viên vào buổi sáng và buổi tối từ ngày thứ 15 đến ngày thứ 25 của chu kỳ. Từ ngày thứ 26 và trong trường hợp bắt đầu có thai, liều được tăng thêm 1 viên/ngày mỗi tuần để cuối cùng đạt đến liều tối đa 6 viên mỗi ngày chia làm 3 lần. Duy trì liều này cho đến ngày thứ 60, và trễ nhất là cho đến tuần thứ 12 của thai kỳ.
- Bổ sung cho pha hoàng thể trong chu kỳ thụ tinh trong ống nghiệm (FIV) : liều được khuyến

http://tieulun.hopto.org

cáo là 4 đến 6 viên mỗi ngày bắt đầu từ ngày tiêm hCG cho đến tuần thứ 12 của thai kỳ.
- Bổ sung cho pha hoàng thể trong chu kỳ tự phát hoặc được tạo ra, trong trường hợp khả năng sinh sản kém hoặc vô sinh nguyên phát hay thứ phát nhất là do rối loạn rụng trứng : liều được khuyến cáo là 2 đến 3 viên mỗi ngày, bắt đầu từ ngày thứ 17 của chu kỳ, trong vòng 10 ngày và dùng lại càng nhanh càng tốt trong trường hợp tắt kinh và được chẩn đoán là có thai.
- Dọa sẩy thai hoặc phòng ngừa trong trường hợp bị sẩy thai liên tiếp do suy hoàng thể : liều được khuyến cáo là 2 đến 4 viên mỗi ngày, chia làm 2 lần.

542. UVIMAG B6

LAPHAL
c/o HYPHENS
Dung dịch uống : ống 10 ml, hộp 20 ống.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống	
Magnésium (glycérophosphate acide)	0,5 g
Tương ứng :	
Magnésium (1,38 mmol)	33 mg
Pyridoxine chlorhydrate tính theo dạng base	125 mg
(Saccharose)	(4,25 g)
(Vị thơm tự nhiên của nho)	

DƯỢC LỰC
Liệu pháp điều trị bằng Mg.
Về mặt sinh lý :
- Mg là một cation chủ yếu ở nội tế bào. Mg làm giảm khả năng bị kích thích của tế bào thần kinh và sự dẫn truyền thần kinh cơ, và can thiệp vào nhiều phản ứng cần xúc tác enzyme. Là một yếu tố của cơ thể, phân nửa lượng Mg tập trung ở xương.
- Pyridoxine (vitamine B_6) là một yếu tố coenzyme, can thiệp vào rất nhiều tiến trình chuyển hóa, và làm dễ dàng cho sự thâm nhập của Mg vào trong tế bào.
Về mặt lâm sàng, kết quả định lượng Mg trong huyết tương :
- từ 12 đến 17 mg/l : thiếu hụt Mg vừa phải.
- dưới 12 mg/l : thiếu hụt Mg trầm trọng.

http://tieulun.hopto.org

Việc thiếu Mg có thể là nguyên phát do bất thường bẩm sinh trong sự chuyển hóa Mg hoặc thứ phát do giảm cung cấp (suy dinh dưỡng nặng, nghiện rượu, chỉ nuôi ăn bằng đường tiêm), do kém hấp thu đường tiêu hóa (tiêu chảy mãn tính, có lỗ dò ở ống tiêu hóa, suy tuyến cận giáp), do mất nhiều ở thận (bệnh lý ở ống thận, đa niệu, lạm dụng thuốc lợi tiểu, viêm thận-bể thận mãn tính, tăng aldostérone nguyên phát, điều trị bằng cisplatine).
Một số biểu hiện lâm sàng không chuyên biệt có thể xuất hiện do thiếu Mg như : run, yếu cơ, cơn co cứng cơ, thất điều, tăng phản xạ, rối loạn tâm thần (dễ kích thích, mất ngủ...), rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu, nhịp tim nhanh), rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Mg là một yếu tố của cơ thể, nồng độ trung bình 17 mmol/kg trong đó 99% nằm trong tế bào, được hấp thu một cách chọn lọc trên niêm mạc ruột non. Tại đây, Mg được hấp thu từ 40 đến 50% lượng đưa vào.
Gần 2/3 Mg trong tế bào được phân bố vào các mô xương và 1/3 còn lại phân bố trong cơ trơn hoặc cơ vân cũng như trong hồng cầu.
Mg được đào thải qua đường tiểu. Ở thận, 70% Mg trong huyết tương được lọc tại cầu thận, 95-97% lượng Mg này được tái hấp thu ở ống thận. Lượng Mg được đào thải qua nước tiểu chiếm khoảng 1/3 lượng đưa vào.
Pyridoxine trong cơ thể hoặc bị oxy hóa thành pyridoxal, hoặc chuyển thành pyridoxamine. Sau khi được phosphoryl hóa, sẽ tạo thành pyridoxal phosphate, đây là dạng có hoạt tính của pyridoxine về mặt chuyển hóa.

CHỈ ĐỊNH

- Được đề nghị trong các trường hợp thiếu Mg đã được xác nhận, riêng biệt hoặc phối hợp.
Lưu ý : trường hợp có phối hợp với thiếu Ca, trong đa số trường hợp cần bổ sung Mg trước khi dùng liệu pháp bổ sung Ca.
- Được sử dụng, tác động chuyên biệt chưa được chứng minh một cách cụ thể, trong điều trị các biểu hiện chức năng của cơn lo âu với tăng thông khí (chứng co cứng cơ do thể tạng hay còn gọi là bệnh spasmophilie).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Suy thận nặng (hệ số thanh thải créatinine < 30 ml/phút/1,73 m^2).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân tiểu đường, cần lưu ý trong mỗi ống thuốc có chứa 4,25 g saccharose.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Lévodopa (đối với các biệt dược có chứa pyridoxine hay vitamine B_6) : ức chế tác động của lévodopa khi không được sử dụng kèm theo chất ức chế dopadécarboxylase ở ngoại biên.
Không nên phối hợp :
- Quinidine : giảm bài tiết quinidine ở thận do kiềm hóa nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

Thận trọng khi phối hợp :
- Tétracycline : các lần uống thuốc nên cách nhau 3 giờ (do có thể làm giảm hấp thu tétracycline).
- Calcium : các lần uống thuốc nên cách nhau 3 giờ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể bị tiêu chảy, đau bụng.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : 3 ống thuốc/ngày chia làm 3 lần.
Trẻ em : 1 đến 2 ống thuốc/ngày, tùy theo tuổi.

543. V. ROHTO

CT TNHH ROHTO - MENTHOLATUM (VIỆT NAM)
Thuốc nhỏ mắt : chai 15 ml.
THÀNH PHẦN

Panthenol	0,100%
Potassium L-Aspartate	1,000%
Pyridoxine HCl (vitamin B_6)	0,050%
Dipotassium Glycyrrhizinate	0,100%
Naphazoline HCl	0,003%
Neostigmine Methylsulfate	0,005%
Chlorpheniramine Maleate	0,010%

DƯỢC LỰC

V. Rohto là thuốc nhãn khoa được bào chế theo công thức mới, chứa các hoạt chất có tác dụng phòng hoặc chữa chứng mỏi mắt. Ngoài Panthenol là một vitamin thiết yếu cần cho hoạt động bình thường của mắt, Potassium L-Aspartate và vitamin B_6 được đưa vào để làm tăng hiệu lực của thuốc, giảm nhẹ hoặc phòng ngừa chứng mỏi mắt. Thuốc được dùng để giảm mỏi mắt hoặc xung huyết mắt tại nơi làm việc hoặc ở nhà và để phòng bệnh khi bơi lội.
Panthenol là một trong các Acid Pantothenic (vitamin nhóm B), được coi là cần thiết để giữ mắt ở tình trạng khỏe mạnh.

Các đặc điểm của V. Rohto :

- Tác dụng phục hồi từ mắt mỏi trở về tình trạng bình thường và phòng ngừa mỏi mắt : công

http://tieulun.hopto.org

thức PAB - Panthenol (P), Potassium L-Aspartate (A), vitamin B_6 kích hoạt hô hấp mô để khắc phục và dự phòng mắt mỏi.
- Cải thiện nhanh chóng sự suy giảm chức năng điều chỉnh thị giác : Neostigmine Methylsulfate tác dụng trực tiếp lên thần kinh điều chỉnh mắt, nhờ thế mau chóng phục hồi chức năng điều chỉnh tiêu cự đã suy yếu.
- Làm mất chứng ngứa và viêm mắt, loại trừ xung huyết : Dipotassium Glycyrrhizinate có tác dụng kháng viêm mạnh, hữu hiệu trong việc làm hết ngứa viêm mắt cùng với tác dụng kháng histamine của Chlorpheniramine Maleate, Naphazoline HCl có hiệu lực rất tốt để loại trừ xung huyết.
- Thuốc mang tính ổn định cao : dung dịch được bào chế và đóng lọ trong điều kiện vô khuẩn, chất lượng được kiểm tra chặt chẽ, chế phẩm được ổn định nên ít chịu ảnh hưởng của ánh sáng và nhiệt độ.
- Cảm giác dễ chịu khi nhỏ V-Rohto : tạo cảm giác mát dịu, làm mất cảm giác khó chịu như căng thẳng và viêm.

CHỈ ĐỊNH

Mắt mỏi, xung huyết kết mạc, bệnh mắt do tia cực tím hay các tia sáng khác (thí dụ : mù tuyết), nhìn mờ, mắt ngứa, xốn mắt, phòng các bệnh về mắt khi bơi lội hoặc do bụi, mồ hôi lọt vào mắt, khó chịu do dùng kính tiếp xúc cứng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ trước khi dùng trong trường hợp :
- Đau mắt nặng.
- Có tiền căn dị ứng với thuốc nhỏ mắt.
- Tăng nhãn áp.
- Đang theo một liệu trình trị liệu.

Trước khi dùng, cần lưu ý :
- Dùng đúng liều qui định. Nếu quá liều, có nguy cơ xung huyết.
- Trẻ em dùng thuốc dưới sự hướng dẫn của người lớn.
- Không để mi mắt chạm vào miệng lọ, để tránh nhiễm trùng hoặc làm đục dung dịch do các chất tiết hoặc các vi sinh vật. Một vài hoạt chất có thể kết tinh ở miệng lọ trong quá trình bảo quản. Nếu có kết tinh, lau miệng lọ bằng gạc sạch trước khi dùng.
- Không dùng V- Rohto như thuốc để mang kính tiếp xúc mềm, không nhỏ vào mắt khi mang kính tiếp xúc mềm.
- Chỉ dùng thuốc này để nhỏ mắt.

Trong và sau khi dùng, cần lưu ý :
- Nếu thuốc gây xung huyết mắt, ngứa, sưng hoặc các triệu chứng khác, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.
- Nếu không khỏi mờ mắt sau khi dùng, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.

http://tieulun.hopto.org

- Sau khi dùng nhiều ngày mà bệnh vẫn không đỡ, ngưng dùng thuốc và hỏi ý kiến bác sĩ hoặc dược sĩ.

Lưu ý khi bảo quản và sử dụng :

- Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em.
- Vặn chặt nút lọ sau khi dùng. Bảo quản tại nơi mát, tránh ánh nắng trực tiếp.
- Để tránh nhầm lẫn và giảm chất lượng, không đựng thuốc vào chai hoặc lọ khác.
- Không dùng chung lọ thuốc với người khác để tránh lây nhiễm.
- Không dùng thuốc quá hạn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ mắt mỗi lần 2-3 giọt, mỗi ngày 5 đến 6 lần.

544. VANCOCIN CP

ELI LILLY

Bột pha tiêm 500 mg : hộp 1 lọ bột.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Vancomycine chlorhydrate	500 mg

DƯỢC LỰC

Vancomycin hydrochloride là kháng sinh thuộc nhóm glycopeptide ba vòng, được làm tinh khiết bằng phương pháp sắc ký, chiết xuất từ Amycolaptosis orientalis (trước đây gọi là Nocardia orientalis) có công thức hóa học là $C_{66}H_{75}C_{12}N_9O_{24}$. HCl. Phân tử lượng 1.486 ; 500 mg hoạt chất tương đương 0,34 mmol.

Vancomycin hydrochloride chứa trong lọ bột vô khuẩn có hàm lượng tương đương với hoạt tính của 500 mg vancomycin. Vancomycin hydrochloride ở dạng bột đông khô màu trắng ngà. Khi pha với nước, có dạng dung dịch trong suốt và pH từ 2,5 đến 4,5.

Vi sinh học : tác dụng diệt khuẩn của vancomycin chủ yếu do ức chế sự sinh tổng hợp của vách tế bào.

Hơn nữa vancomycin còn làm thay đổi tính thấm của màng tế bào, làm thay đổi sự tổng hợp RNA của vi khuẩn. Không có đề kháng chéo giữa vancomycin và các kháng sinh khác.

Vancomycin có hoạt tính chống : tụ cầu, bao gồm tụ cầu vàng và Staphylococcus epidermidis (kể cả các chủng kháng methicillin), liên cầu bao gồm Streptococcus pyogenes và Streptococcus pneumoniae (kể cả các chủng kháng penicilline), Streptococcus agalactiae, nhóm viridans, Streptococcus bovis, và cầu khuẩn ruột (ví dụ, Entercoccus faecalis [trước kia là Streptococcus faecalis]), Clostridium difficile (ví dụ, dòng vi khuẩn tiết ra độc tố, nguyên nhân của bệnh viêm

http://tieulun.hopto.org

ruột kết màng giả) và vi khuẩn gây bệnh bạch hầu. Các vi khuẩn khác nhạy cảm với vancomycin in vitro gồm Listeria monocytogenes, các dòng Lactobacillus, Actinomyces, Clostridium, Bacillus. Vancomycin không có hiệu quả "in vitro" đối với trực khuẩn gram âm, Mycobacteria, hoặc vi nấm.

Tác dụng hiệp đồng : Phối hợp vancomycin với kháng sinh nhóm aminoglycoside có tác dụng hiệp đồng in vitro chống lại nhiều dòng tụ cầu vàng, liên cầu nhóm D không ở ruột, cầu khuẩn ruột, dòng Streptococcus (nhóm viridans).

Kháng sinh đồ : Phương pháp dùng đĩa kháng sinh chuẩn mực để thử tính nhạy cảm của vi khuẩn đối với vancomycin đã được mô tả bởi Ủy Ban Quốc Gia về các chuẩn mực phòng thí nghiệm lâm sàng (NCCLS). Kết quả đối với đĩa kháng sinh tẩm 30 mg vancomycin hydrochloride nên được biện luận theo tiêu chuẩn sau : Các vi khuẩn gọi là nhạy cảm khi tạo vòng đường kính vô khuẩn >= 12 mm, cho thấy vi khuẩn được nghiên cứu có thể đáp ứng với điều trị. Nếu đường kính vòng vô khuẩn 10 hay 11 mm thì là nhạy cảm trung gian, coi như vi khuẩn đáp ứng với sự trị liệu nếu nồng độ kháng sinh cao tại các mô hoặc dịch bị nhiễm khuẩn. Các vi khuẩn đề kháng tạo vòng có đường kính <= 9 mm ; khi đó, phải chọn kháng sinh khác.

Nếu dùng phương pháp pha loãng, vi khuẩn phân lập được coi là nhạy cảm khi MIC của vancomycin <= 4 mg/L. Nếu MIC >= 16 mg/L, thì vi khuẩn xem như đề kháng với vancomycin. Nếu MIC có trị số thấp hơn 16 mg/L nhưng lớn hơn 4 mg/L thì được gọi là nhạy cảm trung gian. Các phương pháp chuẩn mực đòi hỏi phải sử dụng các vi khuẩn chứng ở phòng thí nghiệm. Đĩa vancomycin 30 mg phải cho vòng có đường kính từ 15 đến 19 mm đối với chủng S.aureus ATCC 25923. Tương tự, phương pháp pha loãng chuẩn mực cũng cần các vi khuẩn chứng ở phòng thí nghiệm. Bột vancomycin chuẩn phải cho trị số MIC 0,5 mg/L - 2,0 mg/L đối với chủng S. aureus ATCC 29213. Đối với E. faecalis ATCC 29212, thì trị số MIC phải từ 1,0 - 4,0 mg/L.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Vancomycin hấp thu kém khi uống. Dùng đường tĩnh mạch để chữa nhiễm khuẩn toàn thân. Tiêm bắp gây đau.

Khi truyền vancomycin nhiều liều 1 g (15 mg/kg thể trọng) liên tục trong 60 phút ở người bệnh có chức năng thận bình thường, thì nồng độ trung bình trong huyết tương đạt được 63 mg/L ngay sau khi ngừng truyền ; sau 2 giờ, nồng độ trung bình trong huyết tương là 23 mg/L ; sau 11 giờ, thì nồng độ là 8 mg/L Khi truyền nhiều liều 500 mg trong 30 phút, nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 49 mg/L ngay sau khi kết thúc truyền ; sau 2 giờ, nồng độ trung bình trong huyết tương là 19 mg/L ; sau 6 giờ, thì nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 10 mg/L. Nồng độ vancomycin trong huyết tương tiêm nhiều lần tương tự như khi tiêm liều duy nhất. Thời gian bán thải trung bình của vancomycin trong huyết tương là 4-6 giờ ở người có chức năng thận bình thường. Trong 24 giờ đầu tiên, 75% liều vancomycin thải qua nước tiểu do lọc cầu thận. Độ thanh thải trung bình trong huyết tương khoảng 0,058 L/kg/giờ và độ thanh thải trung bình của thận khoảng 0,048 L/kg/giờ. Khi chức năng thận suy giảm, thải trừ vancomycin

http://tieulun.hopto.org

chậm lại. Đối với người bệnh suy thận nặng, thì thời gian bán thải khoảng 7,5 ngày. Hệ số phân phối từ 0,3 đến 0,43 L/kg. Không thấy có sự chuyển hóa thuốc rõ rệt. Khoảng 60% lượng vancomycin khi tiêm qua màng bụng dùng trong thẩm tách màng bụng sẽ được hấp thu vào máu sau 6 giờ. Khi tiêm vancomycin qua màng bụng với liều 30 mg/kg, nồng độ thuốc trong huyết tương khoảng 10 mg/L. Mặc dầu vancomycin khó đào thải qua đường thẩm tách lọc máu hoặc thẩm tách màng bụng, nhưng những báo cáo cho thấy độ thanh thải vancomycin có tăng lên khi truyền và lọc máu.

Hệ số thanh thải toàn thân và thanh thải qua thận có thể giảm ở người bệnh cao tuổi.

Khi nồng độ vancomycin trong huyết thanh khoảng từ 10 mg/L đến 100 mg/L, thì độ gắn kết vào protein huyết thanh khoảng 55%, đo được bằng phương pháp siêu lọc.

Sau khi truyền tĩnh mạch vancomycin hydrochloride, thì nồng độ ức chế vi khuẩn sẽ đạt được tại dịch màng phổi, dịch màng tim, dịch báng, hoạt dịch, trong nước tiểu, trong dịch thẩm tách màng bụng và trong mô tiểu nhĩ. Vancomycin hydrochloride không khuyếch tán qua màng não bình thường để vào dịch não tủy, nhưng khi màng não bị viêm thì vancomycin thấm được vào dịch não tủy.

CHỈ ĐỊNH

Dùng vancomycin trong các bệnh nhiễm khuẩn nặng do các chủng tụ cầu kháng methicillin (kháng với b-lactam). Vancomycin còn có chỉ định trong trường hợp người bệnh dị ứng với penicillin, hoặc người không đáp ứng với trị liệu bằng kháng sinh khác bao gồm các penicillin và cephalosporin, và trong các nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm với vancomycin, nhưng đề kháng với các loại kháng sinh khác. **Còn dùng vancomycin để điều trị khởi đầu khi nghi ngờ nhiễm tụ cầu kháng methicillin, sự điều chỉnh điều trị sau này tùy thuộc kết quả vi sinh học**.

Vancomycin có hiệu quả trong điều trị viêm màng trong tim do tụ cầu, ngoài ra tính hiệu quả còn được chứng minh trong các nhiễm khuẩn khác do tụ cầu, bao gồm : nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn xương, nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới, nhiễm khuẩn da và cấu trúc da. Khi nhiễm tụ cầu khu trú và có mủ, cần phối hợp kháng sinh với phương pháp phẫu thuật thích hợp.

Vancomycin được báo cáo có hiệu quả khi dùng đơn độc hoặc phối hợp với aminoglycoside trong trường hợp viêm màng trong tim do Streptococcus viridans hay S. bovis. Trường hợp viêm màng trong tim do cầu khuẩn ruột (thí dụ E. faecalis), vancomycin được báo cáo chỉ có hiệu lực khi phối hợp với aminoglycoside. Vancomycin có hiệu quả trong điều trị viêm màng trong tim do vi khuẩn bạch hầu. Kết hợp vancomycin với rifampin, aminoglycoside hoặc với cả hai sẽ cho hiệu quả trong viêm màng trong tim giai đoạn sớm ở người bệnh có lắp van giả phục hình gây ra do S. epidermidis hay do vi khuẩn bạch hầu.

Cần lấy bệnh phẩm để phân lập, định danh vi khuẩn và xác định tính nhạy cảm với vancomycin.

Dạng tiêm có thể dùng đường uống trong trường hợp viêm ruột kết màng giả liên quan đến kháng sinh gây ra bởi C. difficile hay viêm ruột non-ruột kết do tụ cầu. Không có hiệu quả trong

http://tieulun.hopto.org

chỉ định này, nếu dùng vancomycin đường tiêm. Ngoài chỉ định trên, không có hiệu quả nào khác khi dùng vancomycin đường uống.
Mặc dầu không có các nghiên cứu có kiểm soát về hiệu quả lâm sàng, Hiệp hội tim mạch và Hiệp hội nha khoa Hoa Kỳ đã đề nghị dùng vancomycin như một kháng sinh dự phòng bệnh viêm màng trong tim do vi khuẩn để thay thế penicillin khi người bệnh bị dị ứng với penicillin và có bệnh tim bẩm sinh, thấp tim, bệnh van tim mắc phải khi những người bệnh đó cần có những thủ thuật về nha khoa hoặc các phẫu thuật ở đường hô hấp trên.
Chú ý : Khi chọn lựa kháng sinh dự phòng bệnh viêm màng trong tim do vi khuẩn, thầy thuốc và nha sĩ cần đọc kỹ khuyến cáo của Hiệp hội tim mạch và Hiệp hội nha khoa Hoa Kỳ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định vancomycin với người bệnh có tiền sử mẫn cảm với thuốc này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tiêm tĩnh mạch nhanh trực tiếp (trong vài phút) có thể gây tụt huyết áp mạnh, choáng, và hiếm khi gây ngừng tim. Thuốc nên được pha loãng, truyền chậm không dưới 60 phút để tránh phản ứng do truyền nhanh. Khi ngừng truyền, những phản ứng trên thường hết ngay.
Vancomycin hydrochloride độc với thính giác. Độc tính này có thể thoảng qua hoặc kéo dài, thường thấy ở người bệnh dùng quá liều, hoặc trước đó có bệnh về thính giác, hoặc trong chế độ điều trị có dùng đồng thời một loại thuốc độc với thính giác như aminoglycoside. Thận trọng khi dùng vancomycin cho người bệnh suy thận, vì nguy cơ gây độc càng tăng khi nồng độ trong máu càng cao và kéo dài. Cần điều chỉnh liều lượng vancomycin trong trường hợp suy thận (xin đọc phần Thận trọng lúc dùng và Liều lượng).

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát : Một vài người bệnh uống nhiều liều vancomycin để chữa viêm ruột kết có màng giả do C. difficile có thể có nồng độ vancomycin trong huyết thanh có ý nghĩa trên lâm sàng.
Dùng vancomycin trong một thời gian dài có thể làm phát triển quá mức các vi khuẩn không nhạy cảm. Cần theo dõi người bệnh cẩn thận. Nếu có bội nhiễm trong quá trình điều trị, cần có các biện pháp điều trị thích hợp. Trong một số ít trường hợp, thấy người bệnh dùng vancomycin đường tĩnh mạch bị viêm ruột kết có màng giả do C. difficile.
Để giảm bớt nguy cơ độc tính trên thận ở người bệnh có suy thận tiềm tàng hoặc có dùng kèm aminoglycoside, cần theo dõi chức năng thận liên tục và tuân thủ chặt chẽ chế độ liều lượng thích hợp (xin đọc phần Liều lượng).
Làm các xét nghiệm về chức năng thính giác nhiều lần có thể giúp phát hiện bệnh lý nhằm làm giảm nguy cơ độc tính với thính giác.
Giảm bạch cầu trung tính có hồi phục có thể xảy ra ở người bệnh dùng vancomycin hydrochloride. Người bệnh nào phải dùng vancomycin dài ngày hoặc phải dùng phối hợp với những thuốc gây giảm bạch cầu trung tính, thì nên được theo dõi định kỳ công thức bạch cầu.
Vancomycin hydrochloride gây kích ứng mô, nên cần được truyền ở những tĩnh mạch an toàn.

http://tieulun.hopto.org

Tiêm bắp hoặc khi truyền thuốc trệch khỏi đường truyền do sơ ý sẽ gây viêm, đau tức và hoại tử ở nơi tiêm. Viêm tắc tĩnh mạch có thể xảy ra, tần số và mức độ nghiêm trọng có thể được giảm nhẹ bằng cách truyền chậm thuốc, pha loãng dung dịch (2,5 đến 5 g/L) và luôn thay đổi chỗ tiêm truyền.

Có những báo cáo cho thấy rằng tỷ lệ tai biến liên quan đến phản ứng tiêm truyền (gồm tụt huyết áp, đỏ bừng mặt, nổi ban, mề đay và ngứa) tăng lên khi dùng chung với các thuốc gây mê. Những phản ứng phụ này có thể được ngăn ngừa bằng cách tiêm truyền chậm vancomycin hydrochloride 60 phút trước khi khởi mê.

Chưa đánh giá được hiệu quả và tính an toàn của thuốc khi tiêm vào dịch não tủy (qua đường tủy sống hoặc não thất).

Sử dụng trong nhi khoa : Ở trẻ đẻ non và trẻ nhỏ, cần xác định nồng độ điều trị của vancomycin trong huyết thanh.

Sử dụng ở người cao tuổi : Sự suy giảm tự nhiên về độ lọc của cầu thận gia tăng theo tuổi dẫn đến gia tăng nồng độ vancomycin trong huyết thanh, nếu không chỉnh liều vancomycin thích hợp. Nên điều chỉnh liều lượng cho thích hợp ở người cao tuổi (xin đọc phần Liều lượng).

Tính gây ung thư, gây đột biến và vô sinh : Chưa có những nghiên cứu dài hạn trên động vật để đánh giá tính gây ung thư, cũng chưa thấy có báo cáo nào về khả năng gây đột biến trên động vật thử nghiệm trong phòng thí nghiệm. Chưa có những nghiên cứu xác định ảnh hưởng trên tính sinh sản.

LÚC CÓ THAI

Những nghiên cứu về tính gây quái thai được thực hiện trên chuột với liều gấp 5 lần ở người và trên thỏ với liều gấp 3 lần ở người, không thấy có chứng cứ gì nguy hại cho bào thai do dùng vancomycin. Trong một nghiên cứu lâm sàng có kiểm soát, độc tính với thính giác, với thận của vancomycin ở trẻ em đã được đánh giá khi dùng thuốc cho mẹ bị nhiễm tụ cầu nặng biến chứng do lạm dụng thuốc đường tĩnh mạch. Vancomycin được tìm thấy trong máu của dây rốn. Không ghi nhận ở thai có suy giảm thính giác do tổn thương thần kinh hoặc độc tính với thận do vancomycin. Một sản phụ có dùng vancomycin trong 3 tháng cuối của thai kỳ, đã sinh ra trẻ bị điếc, nhưng không thể quy kết là do sử dụng vancomycin. Do số lượng người bệnh trong cuộc nghiên cứu này còn hạn chế và chỉ dùng vancomycin trong 6 tháng cuối của thai kỳ, nên không thể khẳng định vancomycin có gây hại cho bào thai hay không. Vì các nghiên cứu về khả năng sinh sản trên súc vật không thể luôn luôn suy diễn cho người, nên chỉ dùng vancomycin cho người mang thai khi thật cần thiết.

LÚC NUÔI CON BÚ

Vancomycin bài tiết qua sữa mẹ. Cần thận trọng khi dùng vancomycin trong thời kỳ cho con bú. Vì có khả năng gây phản ứng có hại, nên tùy theo mức độ trầm trọng bệnh của người mẹ mà quyết định ngừng thuốc hoặc ngừng cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

http://tieulun.hopto.org

- Phối hợp vancomycin với các loại thuốc gây mê có thể gây ban đỏ, chứng đỏ bừng mặt giống phản ứng do histamin (xin đọc phần Thận trọng lúc dùng) và phản ứng dạng choáng phản vệ (xin đọc phần Tác dụng ngoại ý)
- Cần theo dõi chặt khi dùng đồng thời vancomycin hoặc liên tiếp với các loại thuốc dùng trong hoặc bôi ngoài da mà có độc tính trên hệ thần kinh và/hoặc độc với thận như amphotericin B, aminoglycoside, bacitracin, polymyxin B, colistin, viomycin, cisplatin.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

- Phản ứng liên quan đến tiêm truyền : Trong hoặc sau khi tiêm truyền tĩnh mạch nhanh vancomycin hydrochloride, người bệnh có thể có phản ứng giống choáng phản vệ, bao gồm tụt huyết áp, thở khò khè, khó thở, nổi mề đay hoặc ngứa. Truyền dịch nhanh có thể gây chứng đỏ bừng phần trên của cơ thể ("cổ đỏ") hoặc đau, co cứng cơ ở ngực và lưng. Những phản ứng trên thường hết trong vòng 20 phút, nhưng cũng có thể kéo dài trong vài giờ. Các thử nghiệm trên súc vật cho thấy tụt huyết áp, nhịp tim chậm xảy ra khi dùng một liều lớn vancomycin với nồng độ cao và truyền với tốc độ nhanh. Những hiện tượng trên ít xảy ra nếu truyền chậm, kéo dài hơn 60 phút. Trong các nghiên cứu ở người khỏe mạnh bình thường, những phản ứng liên quan đến tiêm truyền không xảy ra nếu truyền vancomycin hydrochloride ở tốc độ 10 mg/phút hoặc chậm hơn.
- Độc tính trên thận : Rất hiếm khi xảy ra suy thận biểu hiện bằng gia tăng nồng độ creatinine hoặc BUN trong huyết thanh, kể cả khi người bệnh được truyền vancomycin liều cao. Hiếm khi thấy viêm thận kẽ. Phần lớn những trường hợp này là do người bệnh có dùng đồng thời aminoglycoside hoặc có bệnh thận kèm theo. Nitơ/huyết trở lại bình thường trong phần lớn trường hợp khi ngừng vancomycin.
- Độc tính với thính giác : Một số trường hợp giảm thính giác có liên quan đến việc dùng vancomycin. Phần lớn trường hợp là do người bệnh có bệnh thận từ trước hoặc có kèm theo một bệnh về thính giác hoặc có dùng đồng thời thuốc có độc tính với thính giác. Chóng mặt, hoa mắt, ù tai hiếm khi xảy ra.
- Ảnh hưởng trên hệ tạo máu : Giảm bạch cầu trung tính có thể hồi phục xuất hiện trung bình 1 tuần hoặc lâu hơn nữa sau khi dùng thuốc hoặc sau tổng liều quá 25 g, đã được ghi nhận trên hơn vài chục người bệnh. Giảm bạch cầu trung tính hồi phục nhanh chóng ngay sau khi ngừng dùng vancomycin. Hiếm khi giảm tiểu cầu. Chứng giảm bạch cầu hạt (đếm dưới 500/mm^3) hiếm khi xảy ra, tuy nhiên có thể hồi phục, mối liên quan giữa thuốc và chứng này chưa được xác định rõ.
- Viêm tĩnh mạch : Có thấy viêm tại nơi tiêm.
- Các phản ứng khác : Rất hiếm xảy ra phản ứng phản vệ, sốt do thuốc, buồn nôn, lạnh run, tăng bạch cầu ưa eosin, phát ban (bao gồm viêm da tróc vẩy).

Hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu bì nhiễm độc và hiếm khi viêm mạch máu xảy ra khi dùng vancomycin.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG

Các phản ứng liên quan đến tiêm truyền đều liên quan đến nồng độ và tốc độ truyền của thuốc. Đối với người lớn, thì nồng độ thuốc không nên quá 5mg/mL và tốc độ truyền không nên quá 10 mg/phút. Đối với những người bệnh cần hạn chế sử dụng nước, thì có thể dùng nồng độ cao đến 10 mg/mL. Nồng độ này sẽ làm tăng nguy cơ phản ứng do dịch truyền. Tuy nhiên, các phản ứng liên quan đến dịch truyền có thể xảy ra ở bất cứ nồng độ và tốc độ nào.

Ở người bệnh có chức năng thận bình thường

Người lớn : Liều truyền tĩnh mạch thông thường là 2 gam/24 giờ, chia ra 500 mg cho mỗi 6 giờ hoặc 1g mỗi 12 giờ. Tốc độ truyền mỗi liều không quá 10 mg/phút hoặc trong thời gian tối thiểu là 60 phút, có thể kéo dài hơn. Với những yếu tố khác liên quan đến người bệnh như tuổi tác, béo phì, cần điều chỉnh lại liều lượng mỗi ngày.

Trẻ em : Liều truyền tĩnh mạch thông thường là 10 mg/kg cho mỗi 6 giờ. Mỗi liều nên truyền tối thiểu trong 60 phút.

Trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh : Ở trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh, tổng liều truyền tĩnh mạch hàng ngày có thể thấp hơn. Liều đề nghị khởi đầu là 15 mg/kg, sau đó 10 mg/kg trong mỗi 12 giờ cho trẻ sơ sinh một tuần lễ tuổi, và mỗi 8 giờ cho trẻ lớn hơn 1 tuần đến 1 tháng tuổi. Mỗi liều nên truyền trên 60 phút. Cần theo dõi chặt chẽ nồng độ thuốc trong huyết thanh ở những loại người bệnh này.

Người bệnh suy thận và người bệnh cao tuổi

Cần chỉnh liều ở người bệnh có bệnh về thận. Ở trẻ sinh thiếu tháng và người cao tuổi, có thể cần phải giảm liều nhiều hơn, do chức năng thận giảm. Đo nồng độ vancomycin trong huyết thanh rất cần để có phương pháp điều trị tối ưu, đặc biệt ở người bệnh có bệnh nặng trầm trọng và chức năng thận kém. Nồng độ vancomycin trong huyết thanh có thể đo được bằng phương pháp vi sinh học, phóng xạ miễn dịch học, miễn dịch huỳnh quang phân cực, miễn dịch huỳnh quang, hoặc sắc ký lỏng cao áp.

Nếu độ thanh thải creatinine có thể đo được hay ước đoán chính xác, thì liều thuốc đối với người bệnh suy thận có thể tính được dựa vào bảng sau đây. Liều lượng vancomycin hydrochloride (tính theo mg) sử dụng hàng ngày gấp khoảng 15 lần tốc độ lọc cầu thận tính bằng mL/phút.

Bảng liều dùng vancomycin cho người bệnh suy thận (Theo Moellering và cộng sự)

Độ thanh thải creatinine	Liều lượng
(mL/phút)	(mg/24 giờ)
100	1545
90	1390

http://tieulun.hopto.org

80	1235
70	1080
60	925
50	770
40	620
30	465
20	310
10	155

Liều khởi đầu không nên 15 mg/kg, ngay cả ở người bệnh suy thận nhẹ hoặc trung bình. Bảng liều dùng này không nên áp dụng cho người bệnh thận câm chức năng. Đối với những người bệnh này, nên dùng liều khởi đầu 15 mg/kg để đạt nồng độ trị liệu nhanh trong huyết thanh. Liều dùng đòi hỏi luôn duy trì nồng độ ổn định là 1,9 mg/kg/24giờ. Đối với người bệnh suy thận nặng, liều duy trì từ 250 đến 1 000 mg mỗi lần và cách nhiều ngày có lẽ thuận tiện hơn cho thuốc với liều hàng ngày. Đối với người bệnh vô niệu, nên dùng liều 1 000 mg cách 7 đến 10 ngày. Nếu chỉ biết được nồng độ creatinine trong huyết thanh, có thể tính được độ thanh thải creatinine dựa theo công thức sau đây (căn cứ vào giới, thể trọng và tuổi của người bệnh).
Độ thanh thải creatinine tính được cũng chỉ là số ước lượng. Cần đo lường trị số chính xác.
Cho nam giới :
Thể trọng (kg) x (140 - số tuổi) / 72 x nồng độ creatinine trong huyết thanh (mg/dl)
Cho nữ giới : 0,85 x trị số trên
Nồng độ creatinine trong huyết thanh phải thể hiện tình trạng ổn định của chức năng thận, nếu không thì trị số ước lượng độ thanh thải creatinine không có giá trị. Độ thanh thải creatinine ước lượng theo công thức trên đây nếu cao hơn trị số thật của người bệnh, thì là do những nguyên nhân sau : (1) Tình trạng giảm chức năng thận do những nguyên nhân như choáng, suy tim nặng, thiểu niệu ; (2) Không có sự tương quan bình thường giữa khối lượng cơ và thể trọng, thí dụ như ở người béo phì, có bệnh về gan, phù nề, cổ trướng và (3) kèm suy dinh dưỡng, suy kiệt, nằm bất động lâu ngày.
Hiệu quả và tính an toàn khi dùng vancomycin qua đường dịch não tủy (qua tủy sống hoặc não

http://tieulun.hopto.org

thất) chưa được xác định. Nên dùng thuốc bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch nhỏ giọt cách quãng.

Cách pha thuốc và tính ổn định

Khi sử dụng, pha loãng chai thuốc chứa 500 mg bột khô vô khuẩn với 10 mL nước cất pha tiêm, với chai chứa 1 g thì pha với 20 mL nước cất pha tiêm. Với cách pha này, sẽ được dung dịch có nồng độ 50 mg/mL. Sau đó, cần pha loãng thêm nữa.

Sau khi pha xong, lọ thuốc có thể bảo quản trong tủ lạnh 14 ngày mà không mất hiệu quả tác dụng. Dung dịch chứa 500 mg cần được pha loãng thêm với 100 mL dung môi hoặc nếu chai 1 g cần pha thêm 200 mL dịch pha loãng. Sau đó, thuốc được truyền nhỏ giọt ít nhất trong thời gian 60 phút.

Sự tương hợp với các dịch tiêm truyền.

Dung dịch được pha loãng với dextrose 5% hoặc nước muối sinh lý 0,9% có thể bảo quản trong tủ lạnh 14 ngày mà không mất hiệu quả tác dụng. Thuốc có thể để trong tủ lạnh trong 96 giờ, khi pha loãng với các chất pha loãng sau đây:

- Dextrose 5% và sodium chloride 0,9%
- Dung dịch Lactate Ringer
- Dung dịch Lactate Ringer và Dextrose 5%
- Normosol-M và Dextrose 5%
- Isolyte E
- Dung dịch Acetate Ringer

Dung dịch vancomycin có pH thấp, có thể không ổn định về mặt vật lý hoặc hoá học khi trộn lẫn với các hợp chất khác.

Trước khi dùng, các loại thuốc tiêm cần được kiểm tra bằng mắt thường, để xem dung dịch có bị biến màu, vẩn đục hoặc có vật lạ không.

Loại dùng để uống - Vancomycin dạng uống được chỉ định trong viêm ruột kết màng giả do C. difficile và trong chỉ định viêm ruột non - ruột kết do tụ cầu. Vancomycin dạng uống không có hiệu quả trong các loại nhiễm khuẩn khác. Liều uống tổng cộng trong 24 giờ cho người lớn là từ 500 mg đến 2 g, chia 3-4 lần ; dùng trong 7-10 ngày. Liều tổng cộng trong 24 giờ cho trẻ em là 40 mg/kg, chia 3-4 lần ; uống trong 7-10 ngày. Liều tổng cộng không quá 2 gam trong 24 giờ. Thuốc có thể pha loãng với 1 oz nước để cho người bệnh uống. Chất tạo mùi có thể trộn thêm vào cho dễ uống. Dung dịch pha loãng có thể cho qua đường ống thông mũi dạ dày.

QUÁ LIỀU

Cần dùng biện pháp hỗ trợ cho người bệnh cùng với duy trì độ lọc cầu thận. Vancomycin được thải trừ rất ít qua thẩm tách màng bụng. Lọc máu và truyền máu với nhựa polysulfone làm tăng độ thanh thải của vancomycin. Liều trung bình gây chết qua đường tĩnh mạch là 319 mg/kg ở chuột cống và 400 mg/kg ở chuột nhắt. Khi xử trí quá liều, cần quan tâm đến khả năng quá liều của nhiều loại thuốc, tương tác giữa các thuốc và dược động học bất thường của người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Thuốc ở dạng bột khô, trước khi pha cần bảo quản ở nhiệt độ 15deg-30°C.

545. VANCOMYCIN HYDROCHLORIDE

ABBOTT

Bột pha tiêm 500 mg : hộp 10 lọ.

Bột pha tiêm 1 g : hộp 10 lọ.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Vancomycine HCl	500 mg

cho 1 lọ	
Vancomycine HCl	1 g

MÔ TẢ

Vancomycin hydrochloride vô khuẩn, USP là một kháng sinh glycopeptide ba vòng dẫn xuất từ Nocardia orientalis (trước đây gọi là Streptomyces orientalis) và có công thức hóa học $C_{66}H_{75}Cl_2N_9O_{24}$.HCl. Trọng lượng phân tử là 1.486 ; 500 mg chất cơ bản tương đương với 0,34 mmol và 1 g chất cơ bản tương đương với 0,67 mmol.

Những lọ vô khuẩn có chứa 500 mg hoặc 1 g chất cơ bản Vancomycin. Vancomycin hydrochloride dạng bột trắng nhờ dễ hòa tan. Có thể chứa axit hydrochloric và/hoặc hydroxide natri để điều chỉnh pH. Khi được tái tổ hợp trong nước vô khuẩn để tiêm, USP, thuốc trở thành một dung dịch trong suốt có pH khoảng 4,0 (2,5 đến 4,5).

Dung dịch Vancomycin hydrochloride được tái tổ hợp với nước vô khuẩn để tiêm, USP không có chất kìm hãm vi khuẩn và chỉ dành để sử dụng như là thuốc tiêm liều duy nhất. Khi cần liều nhỏ hơn, phần không dùng nên bỏ đi. Trước khi dùng cần pha loãng hơn nữa.

DƯỢC LỰC

Vi sinh học :

Tác dụng diệt khuẩn của Vancomycin chủ yếu là do khả năng ức chế sự sinh tổng hợp vách tế bào. Ngoài ra, Vancomycin làm thay đổi tính thấm màng tế bào và sự sinh tổng hợp RNA của vi khuẩn. Không có đề kháng chéo giữa Vancomycin và những kháng sinh khác. Vancomycin có hoạt tính chống Staphylococci, gồm Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis (kể cả những chủng đề kháng Methicillin không đồng nhất) ; Streptococci, gồm Streptococcus

http://tieulun.hopto.org

pyogenes, Streptococcus pneumoniae (kể cả những chủng đề kháng penicillin), Streptococcus agalactiae, nhóm viridans, Streptococcus bovis, và Enterococci (ví dụ Streptococcus faecalis) ; Clostridium difficile (ví dụ những chủng sinh độc tố bao hàm viêm đại tràng giả mạc) ; và Diphtheroids. Những vi sinh vật khác nhạy với Vancomycin trên thực nghiệm gồm Listeria monocytogenes, Lactobacillus species, Actinomyceses species, Clostridium species, và Bacillus species.

Trên thực nghiệm, Vancomycin không có hoạt tính chống những trực khuẩn gram dương, mycobacteria, hoặc nấm.

Tác dụng hiệp lực : Việc phối hợp Vancomycin và Aminoglycoside có tác dụng hiệp lực chống lại nhiều chủng S. aureus, Streptococci nonenterococcal nhóm D, enterococci, và Streptococcus species (nhóm viridans) trên thực nghiệm.

Những thử nghiệm tính nhạy cảm bằng đĩa : Phương pháp chuẩn được Ủy ban Quốc gia về những chuẩn mực phòng xét nghiệm lâm sàng mô tả đã được đề nghị sử dụng đĩa để thử nghiệm tính nhạy cảm của Vancomycin. Nên biện luận những kết quả của các thử nghiệm tính nhạy cảm liều chuẩn duy nhất với đĩa Vancomycin hydrochloride 30 g theo tiêu chuẩn sau. Những vi khuẩn nhạy cảm tạo ra những vùng vô khuẩn có đường kính lớn hơn hoặc bằng 12 mm, cho biết vi khuẩn thử nghiệm chắc chắn đáp ứng với điều trị. Những vi khuẩn tạo ra những vùng có đường kính 10 hoặc 11 mm được xem là nhạy cảm trung gian. Những vi khuẩn trong phân loại này chắc chắn đáp ứng nếu nhiễm trùng hạn chế trong mô hoặc dịch mà nơi đó đạt được nồng độ kháng sinh cao. Những vi khuẩn đề kháng tạo ra những vùng có đường kính bằng hoặc nhỏ hơn 9 mm, cho biết nên chọn lựa trị liệu khác.

Với phương pháp pha loãng đã được chuẩn hóa, một vi khuẩn cô lập được xem là nhạy cảm nếu giá trị MIC của Vancomycin bằng hoặc nhỏ hơn 4 mg/l. Những vi khuẩn được xem là đề kháng Vancomycin nếu MIC bằng hoặc lớn hơn 16 mg/l. Những vi khuẩn có giá trị MIC dưới 16 mg/l nhưng lớn hơn 4 mg/l được xem là nhạy cảm trung gian.

Những phương thức được chuẩn hóa cần phải sử dụng những vi khuẩn chứng trong phòng xét nghiệm. Những đĩa Vancomycin 30 mg phải cho những vùng có đường kính từ 15 đến 19 mm đối với S. aureus ATCC 25923. Cũng với những phương pháp pha loãng chuẩn, những phương thức pha loãng cần phải sử dụng những vi sinh vật chứng trong phòng xét nghiệm. Bột Vancomycin chuẩn phải cho những giá trị MIC trong giới hạn từ 0,5 mg/l đến 2 mg/l đối với S. aureus ATCC 25913. Đối với S. faecalis ATCC 29212, giới hạn MIC từ 1,0 đến 4,0 mg/l.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Vancomycin hấp thu kém khi dùng đường uống ; thuốc được dùng tiêm mạch để điều trị nhiễm trùng toàn thân. Tiêm bắp rất đau. Ở những đối tượng có chức năng thận bình thường, truyền tĩnh mạch nhiều lần liều 1 g Vancomycin (15 mg/kg) trong 60 phút tạo nên nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 63 mg/l ngay khi ngưng truyền, nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 23 mg/l sau khi truyền 2 giờ, và nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 8

http://tieulun.hopto.org

mg/l sau khi ngưng truyền 11 giờ. Truyền nhiều lần liều 500 mg trong 30 phút tạo nên nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 49 mg/l sau khi ngưng truyền, nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 19 mg/l sau khi truyền 2 giờ, và nồng độ trung bình trong huyết tương khoảng 10 mg/l sau khi truyền 6 giờ. Nồng độ Vancomycin trong huyết tương khi dùng nhiều lần cũng tương tự với nồng độ trong huyết tương khi dùng liều duy nhất.
Thời gian bán hủy đào thải trung bình của Vancomycin trong huyết tương từ 4 đến 6 giờ ở những đối tượng có chức năng thận bình thường. Trong 24 giờ đầu, khoảng 75% liều Vancomycin đã dùng được thải trừ trong nước tiểu do sự lọc cầu thận. Độ thanh thải trung bình trong huyết tương khoảng 0,058 l/kg/giờ, và độ thanh thải trung bình của thận khoảng 0,048 l/kg/giờ. Rối loạn chức năng thận làm chậm đào thải Vancomycin. Ở những bệnh nhân suy thận nặng, thời gian bán hủy đào thải trung bình là 7,5 ngày. Hệ số phân khối từ 0,3 đến 0,43 l/kg. Chuyển hóa của thuốc không rõ. Khoảng 60% liều Vancomycin trong màng bụng khi dùng qua đường thẩm phân phúc mạc được hấp thu ngấm vào máu sau 6 giờ. Khi tiêm Vancomycin vào phúc mạc liều 30 mg/kg đạt được nồng độ trong huyết thanh khoảng 10 mg/l. Vancomycin không dễ dàng bị loại bỏ qua đường thẩm phân phúc mạc hoặc lọc máu : không có báo cáo nào về độ thanh thải Vancomycin khi truyền máu. Độ thanh thải Vancomycin toàn thân và thận có thể giảm ở những người lớn tuổi.
Khoảng 55% Vancomycin kết hợp protein huyết thanh, đo bằng phương pháp siêu âm lọc ở nồng độ Vancomycin trong huyết thanh từ 10 đến 100 mg/l. Sau khi tiêm Vancomycin hydrochloride tĩnh mạch, nồng độ ức chế đạt được trong màng phổi, màng tim, màng bụng, và hoạt dịch ; trong nước tiểu ; trong dịch thẩm phân màng bụng và trong mô tiểu nhĩ. Vancomycin hydrochloride thực sự không khuếch tán qua màng não bình thường để vào dịch não tủy ; nhưng khi màng não bị viêm, sự thấm qua dịch não tủy xảy ra.

CHỈ ĐỊNH

Vancomycin hydrochloride được chỉ định để điều trị những trường hợp nhiễm trùng trầm trọng gây ra do những chủng Staphylococci đề kháng methicillin nhạy cảm với thuốc (đề kháng b-lactam). Thuốc được chỉ định cho những bệnh nhân dị ứng penicillin, cho những bệnh nhân không thể dùng những thuốc khác hoặc không đáp ứng với thuốc khác, kể cả penicillin hoặc cephalosporin, và cho những trường hợp nhiễm trùng những vi khuẩn nhạy cảm với Vancomycin nhưng đề kháng với những kháng sinh khác. Vancomycin hydrochloride được chỉ định điều trị khởi đầu khi nghi ngờ Staphylococci đề kháng methicillin, nhưng sau khi có những số liệu về tính nhạy cảm, nên điều chỉnh trị liệu cho phù hợp. Vancomycin hydrochloride có hiệu quả trong điều trị viêm nội tâm mạc do tụ cầu. Hiệu lực của thuốc còn được ghi nhận trong những nhiễm trùng khác do Staphyloccoci, kể cả nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng xương, nhiễm trùng đường hô hấp dưới, và nhiễm trùng da và cấu trúc của da. Khi nhiễm tụ cầu khu trú và có mủ, kháng sinh được sử dụng hỗ trợ cho những phương pháp phẫu thuật thích hợp. Vancomycin hydrochloride được báo cáo là hiệu quả khi sử dụng đơn thuần hoặc phối hợp với

http://tieulun.hopto.org

một Aminoglycoside trong viêm nội tâm mạc do S. viridans hoặc S. bovis. Đối với viêm nội tâm mạc do Enterococci (ví dụ S. faecalis), Vancomycin hydrochloride được báo cáo là chỉ có hiệu quả khi phối hợp với một Aminoglycoside.
Vancomycin hydrochloride được báo cáo là hữu hiệu trong điều trị viêm nội tâm mạc do diptheroid. Vancomyciin hydrochloride được sử dụng thành công khi phối hợp với rifampin, một aminoglycoside, hoặc cả hai trong viêm nội tâm mạc có van giả phục hình giai đoạn sớm do S. epidermidis hoặc diptheroid.
Nên lấy những mẫu cấy vi khuẩn để cách ly và định danh vi khuẩn gây bệnh và xác định tính nhạy cảm của chúng với Vancomycin hydrochloride.
Vancomycin hydrochloride dạng tiêm có thể được sử dụng đường uống để điều trị viêm đại tràng giả mạc liên quan kháng sinh do C. difficile. Chưa chứng minh được hiệu quả của việc sử dụng đơn thuần Vancomycin hydrochloride dạng tiêm trong chỉ định này. Vancomycin hydrochloride dùng đường uống không hiệu quả đối với những loại nhiễm trùng khác.
Mặc dù chưa thực hiện được những nghiên cứu có nhóm chứng về hiệu quả lâm sàng, nhưng Vancomycin tiêm mạch được Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Hiệp hội Nha khoa Hoa Kỳ đề nghị sử dụng để phòng ngừa viêm nội tâm mạc do vi khuẩn ở những bệnh nhân dị ứng penicillin vó bệnh tim bẩm sinh hoặc bệnh van tim hậu thấp hoặc bệnh van tim mắc phải khi những bệnh nhân này cần trải qua những thủ thuật về nha hoặc những thủ thuật đường hô hấp trên.
Lưu ý : Khi lựa chọn kháng sinh để phòng ngừa viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, bác sĩ hoặc nha sĩ nên nghiên cứu toàn bộ thông tin chung của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Hiệp hội Nha khoa Hoa Kỳ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Vancomycin hydrochloride chống chỉ định trên những bệnh nhân có tiền sử mẫn cảm với kháng sinh này.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Tiêm thẳng tĩnh mạch nhanh (ví dụ trong khoảng vài phút) có thể gây hạ huyết áp quá mức và hiếm gặp hơn, ngừng tim.
Nên sử dụng Vancomycin hydrochloride dưới dạng dung dịch pha loãng truyền trong khoảng thời gian không dưới 60 phút để tránh những phản ứng do truyền nhanh. Thông thường ngưng truyền, những phản ứng này sẽ ngừng ngay lập tức. Độc tính trên tai có thể xảy ra trên những bệnh nhân dùng Vancomycin hydrochloride. Độc tính này có thể thoáng qua hoặc lâu dài. Hầu hết được báo cáo trên những bệnh nhân được cho liều quá cao, tiềm tàng mất khả năng nghe, hoặc dùng đồng thời với một kháng sinh khác cũng độc tai, như aminoglycoside. Vancomycin nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân suy thận vì nguy cơ độc tính tăng đáng kể do nồng độ trong máu cao, kéo dài.
Phải điều chỉnh liều lượng của Vancomycin hydrochloride ở những bệnh nhân rối loạn chức năng thận (xem phần Thận trọng lúc dùng, Liều lượng và Cách dùng).

http://tieulun.hopto.org

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chung :

Nồng độ trong huyết thanh có ý nghĩa lâm sàng đã được báo cáo trong một số bệnh nhận đang được điều trị viêm đại tràng giả mạc do C. difficile sau khi uống nhiều liều Vancomycin.

Để giảm đến mức tối thiểu nguy cơ độc tính trên thận khi điều trị những bệnh nhân có bệnh thận tiềm tàng hoặc những bệnh nhân sử dụng đồng thời một aminoglycoside, nên thực hiện việc theo dõi chức năng thận nhiều lần và đặc biệt là cẩn thận khi áp dụng những chế độ liều lượng thích hợp bên dưới (xem Liều lượng và Cách dùng).

Thử nghiệm nhiều lần về chức năng thính giác có thể hữu ích để giảm đến mức tối thiểu nguy cơ độc tính trên tai.

Giảm bạch cầu trung tính có hồi phục đã được báo cáo ở những bệnh nhân dùng Vancomycin hydrochloride (xem Tác dụng ngoại ý). Những bệnh nhân sẽ dùng Vancomycin hydrochloride lâu dài hoặc dùng đồng thời với những thuốc có thể gây giảm bạch cầu trung tính nên theo dõi định kỳ số lượng bạch cầu.

Vancomycin hydrochloride kích thích mô và phải được cho bằng cách sử dụng một đường tĩnh mạch an toàn. Đau, dễ nhạy cảm, và hoại tử xảy ra khi tiêm bắp Vancomycin hydrochloride hoặc khi thoát mạch do sơ ý. Viêm tắc tĩnh mạch có thể xảy ra, tần suất và độ nặng có thể được giảm đến mức tối thiểu bằng cách truyền thuốc chậm như một dung dịch pha loãng (2,5 đến 5 g/l) và thay đổi những vị trí tiêm truyền.

Có những báo cáo về tần suất những sự kiện liên quan đến việc tiêm truyền (gồm hạ huyết áp, đỏ mặt, ban đỏ, mề đay, và ngứa) tăng khi sử dụng đồng thời với những thuốc gây vô cảm khác. Có thể giảm đến mức tối thiểu những sự kiện liên quan đến việc tiêm truyền bằng cách sử dụng Vancomycin hydrochloride truyền 60 phút trước khi gây vô cảm.

Tính an toàn và hiệu quả của việc sử dụng Vancomycin tiêm vào não thất (đường cột sống hoặc trong não thất) chưa được đánh giá. Cần phải theo dõi cẩn thận khi sử dụng tại chỗ hoặc toàn thân đồng thời với/hoặc theo sau những thuốc độc thần kinh và/hoặc độc thận khác, như amphotericin B, các aminoglycoside, bacitracin, polymyxin B, colistin, viomycin, hoặc cisplatin.

Sử dụng ở trẻ em : Xác định nồng độ Vancomycin mong muốn trong huyết thanh ở những trẻ sinh non và trẻ nhỏ có thể cần thiết. Ở trẻ em, việc sử dụng đồng thời Vancomycin với những thuốc gây vô cảm có thể gây ban đỏ và đỏ mặt giống histamine (xem Tác dụng ngoại ý).

Sử dụng ở người lớn tuổi : Sự suy giảm tự nhiên độ lọc cầu thận theo tuổi có thể làm nồng độ Vancomycin trong huyết thanh tăng nếu không điều chỉnh liều. Nên điều chỉnh chế độ liều lượng Vancomycin ở những bệnh nhân lớn tuổi (xem Liều lượng và Cách dùng).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Những công trình nghiên cứu về khả năng sinh sản của súc vật với Vancomycin hydrochloride chưa được thực hiện. Người ta cũng không biết Vancomycin hydrochloride có gây nguy hiểm

http://tieulun.hopto.org

cho thai hay không khi được sử dụng cho người phụ nữ có thai hoặc có thể ảnh hưởng đến khả năng sinh sản hay không. Chỉ nên sử dụng Vancomycin hydrochloride cho phụ nữ có thai khi thật sự cần thiết.

Lúc nuôi con bú :

Người ta không biết thuốc có được tiết ra qua sữa mẹ hay không. Vì nhiều thuốc được tiết qua sữa mẹ, nên thận trọng khi sử dụng Vancomycin hydrochloride cho phụ nữ cho con bú. Người ta không chắc rằng trẻ bú sữa mẹ có thể hấp thu một lượng Vancomycin đáng kể qua đường tiêu hóa bình thường.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Những sự kiện liên quan đến tiêm truyền : Trong lúc hoặc ngay sau khi truyền nhanh Vancomycin hydrochloride, bệnh nhân có thể bị những phản ứng dạng phản vệ, gồm hạ huyết áp, thở rít, khó thở, mề đay, hoặc ngứa. Truyền nhanh có thể gây đỏ da nửa trên cơ thể ("cổ đỏ") hoặc đau và co thắt cơ ngực và lưng. Những phản ứng này thường hết trong vòng 20 phút nhưng có thể kéo dài nhiều giờ. Những sự kiện như thế hiếm xảy ra nếu Vancomycin hydrochloride được cho truyền chậm khoảng 60 phút. Trong những nghiên cứu ở những người tình nguyện bình thường, những sự kiện liên quan đến tiêm truyền không xảy ra khi Vancomycin hydrochloride được cho với tốc độ bằng hoặc ít hơn 10 mg/phút.

Độc thận : Nhiều trường hợp nồng độ creatinine máu hoặc BUN trong huyết thanh tăng ở những bệnh nhân dùng Vancomycin hydrochloride đã được báo cáo. Đa số những trường hợp này xảy ra ở những bệnh nhân được cho đồng thời với aminoglycoside hoặc ở những người có rối loạn chức năng thận tồn tại từ trước. Khi ngừng Vancomycin hydrochloride, đa số bệnh nhân sẽ hết tăng azot máu.

Độc tai : Nhiều trường hợp mất thính giác liên quan đến việc sử dụng Vancomycin hydrochloride đã được báo cáo. Hầu hết những bệnh nhân này bị rối loạn chức năng thận, mất thính giác tồn tại từ trước, hoặc trị liệu đồng thời với những thuốc độc tai. Chóng mặt, choáng váng và ù tai được báo cáo hiếm gặp.

Tạo máu : Giảm bạch cầu trung tính có hồi phục, thường bắt đầu xuất hiện một hoặc nhiều tuần sau đợt điều trị với Vancomycin hydrochloride hoặc sau tổng liều lớn hơn 25 g, đã được báo cáo trên nhiều bệnh nhân. Giảm bạch cầu trung tính phục hồi nhanh chóng ngay khi ngừng Vancomycin hydrochloride. Giảm tiểu cầu hiếm gặp.

Các phản ứng phụ khác : Hiếm khi xảy ra, những bệnh nhân bị phản vệ, sốt do thuốc, run, và phát ban đã được báo cáo do dùng Vancomycin hydrochloride.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Những bệnh nhân có chức năng thận bình thường :

Người lớn : Liều tiêm mạch thường dùng hàng ngày là 2 g chia thành 500 mg mỗi 6 giờ hoặc 1 g mỗi 12 giờ. Mỗi liều nên được cho trong khoảng thời gian ít nhất là 60 phút. Những yếu tố cơ địa khác, như tuổi hoặc béo phì, có thể cần phải điều chỉnh liều thường dùng mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

Trẻ em : Tổng liều Vancomycin hydrochloride tiêm mạch mỗi ngày đựoc tính trên cơ sở 40 mg cho mỗi kg cân nặng, có thể chia hoặc pha vào nhu cầu dịch trong 24 giờ của trẻ. Mỗi liều nên được cho trong một khoảng thời gian ít nhất 60 phút.
Trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh : Ở trẻ nhỏ và sơ sinh, tổng liều tiêm mạch mỗi ngày có thể thấp hơn. Ở cả hai trường hợp trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh, liều khởi đầu được đề nghị là 15 mg/kg, sau đó là 10 mg/kg mỗi 12 giờ cho trẻ sinh một tuần tuổi và mỗi 8 giờ cho trẻ trên một tháng tuổi. Theo dõi chặt chẽ nồng độ Vancomycin trong huyết thanh ở những bệnh nhân này.
Tính an toàn và hiệu quả của việc sử dụng Vancomycin tiêm vào não thất (đường cột sống hoặc trong não thất) chưa được đánh giá.
Những bệnh nhân suy chức năng thận và lớn tuổi : Việc điều chỉnh liều phải đựoc thực hiện ở những bệnh nhân suy chức năng thận. Ở những bệnh nhân lớn tuổi, việc giảm liều có thể cần phải nhiều hơn mong đợi vì chức năng thận giảm. Đo nồng độ Vancomycin trong huyết thanh có thể hữu ích điều trị tốt, nhất là ở những bệnh nhân bệnh nặng kèm theo chức năng thận thay đổi. Nồng độ Vancomycin trong huyết thanh có thể được xác định bằng phương pháp định lượng vi sinh học, định lượng miễn dịch phóng xạ, định lượng miễn dịch huỳnh quang phân cực, định lượng miễn dịch huỳnh quang, hoặc phép ghi sắc ký lỏng cao áp.
Nếu có thể đo hoặc ước lượng độ thanh lọc creatinin một cách chính xác, liều lượng cho hầu hết những bệnh nhân suy thận có thể được tính toán theo bảng dưới đây. Liều lượng Vancomycin hydrochloride tính bằng mg mỗi ngày khoảng 15 lần độ lọc cầu thận tính bằng ml/phút :

Bảng Liều lượng Vancomycin cho những bệnh nhân suy chức năng thận (Phỏng theo Moellering et al)	
Độ thanh lọc creatinin (ml/phút)	Liều Vancomycin (mg/24 giờ)
100	1.545
90	1.390
80	1.235
70	1.080
60	925
50	770

http://tieulun.hopto.org

40	620
30	465
20	310
10	155

Nên dùng liều khởi đầu dưới 15 mg/kg ngay cả ở những bệnh nhân suy thận từ nhẹ đến trung bình.

Bảng này không có giá trị đối với những bệnh nhân suy thận chức năng. Đối với những bệnh nhân như thế, nên cho liều khởi đầu 15 mg/kg cân nặng để đạt được nồng độ trị liệu trong huyết thanh ngay lập tức. Liều cần để duy trì nồng độ hằng định là 1,9 mg/kg/ngày. Vì liều duy trì thích hợp cho từng người là từ 250 đến 1.000 mg, nên một liều có thể cho cách khoảng nhiều ngày tốt hơn là dùng thuốc mỗi ngày ở những bệnh nhân có suy thận rõ. Ở những bệnh nhân vô niệu, một liều 1.000 mg được đề nghị cho mỗi 7 đến 10 ngày.

Chỉ khi biết nồng độ creatinin trong huyết thanh, có thể sử dụng công thức sau để tính độ thanh lọc creatinin (dựa trên giới, cân nặng, và tuổi bệnh nhân). Độ thanh lọc creatinin được tính (ml/phút) chỉ là giá trị ước lượng. Nên đo độ thanh lọc creatinin ngay sau đó.

Nam :

Cân nặng (kg) x (140 - tuổi tính theo năm) / 72 x nồng độ creatinin huyết thanh (mg/dl)

Nữ : 0,85 x giá trị trên.

Creatinin huyết thanh phải thể hiện tình trạng chức năng thận ổn định. Nếu không thì trị số ước lượng của độ thanh lọc creatinin không có giá trị. Như thế độ thanh lọc được tính toán cao hơn độ thanh lọc thực sự ở những bệnh nhân có những điều kiện : (1) đặc trưng bởi chức năng thận giảm, như choáng, suy tim nặng, hoặc thiểu niệu ; (2) không có mối tương quan bình thường giữa khối lượng cơ và toàn bộ trọng lượng cơ thể, như những bệnh nhân béo phì hoặc những bệnh nhân có bệnh gan, phù, báng bụng ; và (3) đi kèm tình trạng suy nhược, suy dinh dưỡng, hoặc không hoạt động.

Tính an toàn và hiệu quả của việc sử dụng Vancomycin tiêm vào não thất (đường cột sống hoặc trong não thất) chưa được đánh giá.

Truyền ngắt quãng là phương pháp dùng được đề nghị.

Pha chế và Tính bền :

Ngay khi sử dụng, tái tổ hợp bằng cách thêm hoặc 10 ml nước vô khuẩn vào lọ 500 mg hoặc 20 ml nước vô khuẩn vào lọ 1 g bột Vancomycin khô, vô khuẩn. Pha loãng hơn nữa là cần thiết.

Sau khi tái tổ hợp, những lọ này có thể giữ trong tủ lạnh 14 ngày mà không mất hiệu lực đáng kể.

Dung dịch được tái tổ hợp có 500 mg Vancomycin phải được pha loãng với ít nhất 100 ml dung

http://tieulun.hopto.org

môi. Dung dịch được tái tổ hợp có 1 g Vancomycin phải được pha loãng với ít nhất 200 ml dung môi. Liều lượng mong muốn được pha loãng theo cách này nên được sử dụng truyền tĩnh mạch trong một thời gian ít nhất là 60 phút.
Tương hợp với những thuốc khác và những dịch truyền tĩnh mạch khác : những dung dịch được pha loãng với Dextrose 5 % hoặc Sodium Chloride 0,9% có thể bảo quản trong tủ lạnh 14 ngày mà không mất hiệu lực đáng kể. Những dung dĩch được pha loãng với những dịch sau có thể bảo quản trong tủ lạnh 96 giờ :
- Dịch truyền Dextrose 5% và Sodium Chloride 0,9% USP
- Lactated Ringer, USP
- Lactated Ringer và Dextrose 5%, USP
- Normosol *- M và Dextrose 5%
- Isolyte * E
Dung dịch Vancomycin có pH thấp và có thể không ổn định về mặt vật lý khi trộn với những hợp chất khác.
Những sản phẩm thuốc đang tiêm nên kiểm tra kỹ bằng mắt xem có cặn và mất màu trước khi dùng, vào bất cứ lúc nào có thể được.
Việc sử dụng thuốc đường uống :
Tổng liều thường dùng hàng ngày ở người lớn trong viêm đại tràng giả mạc do C. difficile là 500 mg đến 2 g chia 3 hoặc 4 lần trong 7 đến 14 ngày. Tổng liều thường dùng hàng ngày ở trẻ em là 40 mg/kg cân nặng chia 3 hoặc 4 lần. Tổng liều hàng ngày không nên quá 2 g. Liều thích hợp có thể được pha với 1 oz nước và cho bệnh nhân uống. Thuốc đã được pha loãng có thể cho qua ống thông mũi dạ dày. Có thể thêm sirô có mùi thơm thường dùng để cho dễ uống.
QUÁ LIỀU
Nên điều trị nâng đỡ cùng với duy trì độ lọc cầu thận. Vancomycin thải trừ rất ít qua thẩm phân. Lọc máu với Amberlite XAD-4 resin được ghi nhận có hiệu quả hạn chế.

546. VARILRIX

SMITHKLINE BEECHAM
vaccine : lọ đơn liều (chứa 1 viên vaccine đông khô) + ống dung môi đơn liều.
THÀNH PHẦN

cho 1 liều 0,5 ml vaccine hoàn nguyên	

http://tieulun.hopto.org

Không dưới $10^{3,3}$ đơn vị plaque-forming (PFU) virus varicella-zoster	2.000 UI

TÍNH CHẤT

Varilrix là chế phẩm đông khô dòng Oka sống giảm độc lực của virus varicella-zoster, thu được bằng việc sinh sôi của virus trong môi trường nuôi cấy tế bào lưỡng bội MRC_5 của người.
Varilrix đạt những yêu cầu của Tổ Chức Y Tế Thế Giới đối với sinh phẩm và vaccine thủy đậu.
Dung môi vô khuẩn chứa nước pha tiêm trong suốt và không màu.

DƯỢC LÝ LÂM SÀNG

Varilrix gây nhiễm varicella giảm độc lực không có biểu hiện rõ trên lâm sàng ở các đối tượng nhạy cảm. 72 giờ sau khi chủng ngừa, cơ thể đã có sự bảo vệ khi tiếp xúc với virus thủy đậu tự nhiên. Sự hiện diện của kháng thể được chấp nhận như dấu hiệu bảo vệ chống lại bệnh.
Đối tượng lành mạnh : Trong các nghiên cứu lâm sàng, bao gồm > 1.500 đối tượng (9 tháng-12 tuổi), tỉ lệ có đáp ứng kháng thể > 98% đạt được 6 tuần sau khi tiêm.
Tỉ lệ đáp ứng kháng thể giảm theo tuổi. Ở các đối tượng >=13 tuổi, cần tiêm 2 liều (cách nhau từ 6-10 tuần) để đạt tỉ lệ 100% có đáp ứng kháng thể.
Bệnh nhân nguy cơ cao : Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, tỉ lệ đáp ứng kháng thể toàn phần là 80%, tuy nhiên ở bệnh nhân bị bệnh bạch cầu, tỉ lệ đáp ứng kháng thể là khoảng 90%.
Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, có thể định lượng thường kỳ kháng thể varicella sau khi tiêm nhằm xác định những đối tượng cần phải được tiêm nhắc lại.
Trong 1 nghiên cứu, tỉ lệ bị herpes zoster ở bệnh nhân bị bệnh bạch cầu được chủng thấp hơn so với bệnh nhân không được chủng ngừa và bị nhiễm bệnh một cách tự nhiên.

CHỈ ĐỊNH

Đối tượng lành mạnh : Varilrix được chỉ định để tạo miễn dịch chủ động chống lại varicella cho các đối tượng khỏe mạnh từ 12 tháng tuổi trở lên.
Bệnh nhân có nguy cơ cao và những đối tượng khỏe mạnh có tiếp xúc gần gũi với họ : Varilrix cũng được chỉ định để tạo miễn dịch chủ động chống lại varicella ở những bệnh nhân có nguy cơ cao nhạy cảm và các đối tượng tiếp xúc thân mật với họ.
Bệnh nhân bạch cầu cấp : Những bệnh nhân có bệnh bạch cầu cấp được xem là có nguy cơ đặc biệt khi bị thủy đậu, và nên chủng ngừa nếu chưa mắc bệnh hoặc có xét nghiệm huyết thanh âm tính.
Khi chủng ngừa cho những bệnh nhân đang ở giai đoạn cấp của bệnh bạch cầu, nên ngưng hóa trị liệu trước và sau một tuần tiêm ngừa. Thông thường, bệnh nhân đang xạ trị cũng không nên chủng ngừa trong đợt trị liệu.
Bệnh nhân trong khi điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch : Bệnh nhân điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch (bao gồm trị liệu bằng corticosteroid) cho khối u đặc ác tính hoặc các bệnh mãn tính nặng (như suy thận mãn, các bệnh tự miễn, bệnh collagen, hen phế quản nặng) dễ mắc bệnh thủy đậu trầm trọng.

http://tieulun.hopto.org

Nói chung, bệnh nhân được chủng ngừa khi họ hoàn toàn thuyên giảm về mặt huyết học, với tế bào lympho tổng cộng tối thiểu là < 1200/mm^3 hoặc không có chứng cứ cho thấy có sự giảm miễn dịch tế bào.
Bệnh nhân có kế hoạch ghép cơ quan nội tạng : Nếu việc ghép cơ quan (như ghép thận) đang được xem xét, thì nên tiến hành chủng ngừa một vài tuần trước khi sử dụng thuốc ức chế miễn dịch.
Bệnh nhân với các bệnh mãn tính : Bệnh nhân bị các bệnh mãn tính như rối loạn chuyển hóa và nội tiết, các bệnh tim mạch và phổi mãn, bệnh nhầy nhớt và những bất thường về thần kinh cơ cũng có thể mắc bệnh thủy đậu trầm trọng.
Người khỏe mạnh tiếp xúc gần gũi với nguồn bệnh : Những người có tiếp xúc gần gũi nên được chủng ngừa nhằm giảm nguy cơ lây truyền virus từ những bệnh nhân nguy cơ cao. Những người này gồm cha mẹ và anh em của bệnh nhân có nguy cơ cao, nhân viên y tế hoặc những người có tiếp xúc thân mật với bệnh nhân bị thủy đậu hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Cũng như các vaccine khác, việc tiêm ngừa Varilrix nên được hoãn lại ở những bệnh nhân bị bệnh sốt cao cấp tính. Tuy nhiên, không chống chỉ định ở những đối tượng khỏe mạnh có nhiễm trùng nhẹ.
Chống chỉ định tiêm Varilrix ở những đối tượng có số lượng tế bào lympho tổng cộng 1200/mm^3 hoặc có chứng cứ cho thấy thiếu khả năng miễn dịch tế bào. Vaccine cũng chống chỉ định ở những đối tượng được biết có mẫn cảm toàn thân với neomycin, nhưng bệnh sử viêm da tiếp xúc do neomycin thì không phải là trường hợp chống chỉ định.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không nên tiêm Varilrix trong da.
Không được tiêm tĩnh mạch Varilrix trong bất cứ hoàn cảnh nào.
Sau khi hoàn nguyên, Varilrix nên được sử dụng ngay. Cồn và các chất sát trùng khác phải được để cho bay hơi hết khỏi da trước khi tiêm vaccine vì các chất này có thể bất hoạt virus.
Như tất cả các vaccine tiêm khác, luôn luôn cần sẵn các phương tiện điều trị thích hợp phòng khi phản ứng phản vệ xảy ra, dù hiếm, sau khi chủng ngừa vaccine. Với lý do này, người được chủng ngừa nên được lưu lại để theo dõi trong 30 phút sau khi tiêm.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chống chỉ định sử dụng Varilrix trên phụ nữ mang thai. Ngoài ra, không nên có thai trong vòng 3 tháng sau khi tiêm chủng.
Không có dữ liệu liên quan đến việc sử dụng ở phụ nữ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ở những đối tượng đã có sử dụng immuno globulin hoặc truyền máu, nên hoãn tiêm chủng lại ít nhất 3 tháng vì có khả năng thất bại do các kháng thể varicella thu nhận một cách thụ động.
Đối tượng lành mạnh :

http://tieulun.hopto.org

Varilrix có thể được sử dụng cùng lúc với những vaccine khác. Các vaccine khác nhau phải luôn được tiêm ở những vị trí khác nhau.
Các vaccine bất hoạt có thể được sử dụng mà không cần tính đến khoảng cách thời gian với Varilrix. Vaccine sởi không nên tiêm cùng lúc với Varilrix, mà được đề nghị là cách ít nhất 1 tháng do việc tiêm vaccine sởi có thể dẫn đến sự ức chế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào trong một thời gian ngắn.
Bệnh nhân nguy cơ cao : Không sử dụng Varilrix cùng lúc với các vaccine sống giảm độc lực khác. Các vaccine bất hoạt có thể được sử dụng ở bất cứ thời điểm nào liên quan đến Varilrix, miễn rằng không có chống chỉ định đặc biệt nào. Các vaccine tiêm khác nhau luôn phải tiêm ở những vị trí khác nhau.
Tính tương kỵ : Không nên trộn lẫn Varilrix với các vaccine khác trong cùng một bơm tiêm.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Đối tượng lành mạnh : Varilrix là một vaccine có tính sinh phản ứng phụ toàn thân rất thấp ở tất cả các nhóm tuổi. Phản ứng tại chỗ tiêm Varilrix thường nhẹ và ngắn.
Trong các thử nghiệm lâm sàng, với hơn 1500 đối tượng (9 tháng-12 tuổi), dưới 4% đối tượng được chủng ngừa được báo cáo là có nổi sẩn mụn nước, hầu hết xuất hiện trong 3 tuần đầu sau khi tiêm chủng và số sang thương thường dưới 10. Nhiệt độ trên 37,5^{o}C (nách)/38°C (hậu môn) được ghi nhận ở khoảng 5% đối tượng được chủng ngừa trong 6 tuần theo dõi.
Trong nghiên cứu mù đôi sử dụng vaccine và giả dược được theo dõi trong 4 tuần, bao gồm 513 trẻ tuổi từ 12-30 tháng, không có sự khác biệt đáng kể về bản chất hoặc tỉ lệ các triệu chứng ở các đối tượng tiêm vaccine hay giả dược.
Trong các nghiên cứu lâm sàng (với phác đồ 2 liều) ở thiếu niên, không có báo cáo nào cho thấy có nổi sẩn mụn nước sau khi tiêm.
Triệu chứng tổng quát như nhức đầu, sốt, dị cảm và mệt mỏi xuất hiện với tỷ lệ <=2,5% sau mỗi liều. Phản ứng phụ sau liều thứ 2 không nhiều hơn liều thứ 1 và không có sự khác biệt giữa đối tượng có huyết thanh dương tính và âm tính lúc ban đầu.
Bệnh nhân nguy cơ cao : Phản ứng tại nơi tiêm Varilrix thường nhẹ.
Sẩn mụn nước, hiếm khi phối hợp với sốt nhẹ hoặc trung bình, xuất hiện vài ngày đến vài tuần sau khi tiêm. Dưới 1/4 bệnh nhân bị bệnh bạch cầu có những phản ứng này. Những sẩn này thường nhẹ và tồn tại không lâu.
Sẩn mụn nước có khuynh hướng gặp nhiều hơn ở những bệnh nhân bị bệnh bạch cầu đang dùng thuốc ức chế miễn dịch, như ở người đang điều trị duy trì bằng hóa trị liệu. Sự xuất hiện các sẩn này không ảnh hưởng đến việc điều trị lâm sàng của bệnh nhân. Không có bằng chứng cho thấy việc tiêm ngừa có tác dụng bất lợi trên diễn tiến của bệnh.
Ở các bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng, bệnh thủy đậu biểu hiện rõ rệt trên lâm sàng đã xảy ra sau khi chủng ngừa và người ta đã phân lập được virus dạng vaccine từ các mụn nước. Sự lây lan virus vaccine dòng Oka đã được chứng minh qua sự phân lập và nhận diện virus trong 4

http://tieulun.hopto.org

trường hợp ở anh chị em ruột của những đối tượng được chủng ngừa bị suy giảm miễn dịch, những đối tượng này đã bị sẩn mụn nước. Khi những anh chị em của đối tượng suy giảm miễn dịch được chủng ngừa này bị phát triển ban sau khi nhiễm, mức độ thường là rất nhẹ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Varilrix chỉ được dùng tiêm dưới da.

0,5 ml vaccine hoàn nguyên chứa một liều tiêm chủng.

>=13 tuổi : 2 liều cách nhau từ 6 đến 10 tuần ; Từ 12 tháng đến 12 tuổi : 1 liều.

Lịch tiêm tương tự như dùng cho đối tượng khỏe mạnh cũng được áp dụng cho những bệnh nhân nguy cơ cao. Ở những bệnh nhân này, việc đo thường kỳ lượng kháng thể sau khi tiêm có thể được chỉ định nhằm xác định các đối tượng cần được tiêm nhắc lại.

Hoàn nguyên vaccine : Varilrix phải được hoàn nguyên bằng cách thêm phần chứa trong dung môi được cung cấp vào lọ vaccine. Viên vaccine phải hoàn toàn hòa tan trong chất pha loãng. Phải tiêm hết toàn bộ phần chứa trong lọ.

Lưu ý khi sử dụng : Do sự thay đổi nhỏ về pH, màu của vaccine được pha có thể thay đổi từ hồng tới đỏ trước khi sử dụng, nên quan sát vaccine để phát hiện các chất lạ và/hoặc sự thay đổi về phương diện vật lý. Trong trường hợp phát hiện được một trong hai hiện tượng nêu trên, vaccine phải được loại bỏ.

BẢO QUẢN

Vaccine đông khô nên được bảo quản trong tủ lạnh ở nhiệt độ từ +2°C đến +8°C và tránh ánh sáng. Dung môi có thể được bảo quản trong tủ lạnh hoặc ở nhiệt độ môi trường ngoài. Vaccine đông khô không bị ảnh hưởng bởi sự đông lạnh.

Khi Varilrix được phân phối đi từ trung tâm bảo quản lạnh, cần chuẩn bị cho việc chuyên chở dưới điều kiện tủ lạnh.

547. VASOBRAL

JACQUES LOGEAIS

c/o HYPHENS

Dung dịch uống : lọ 50 ml + ống định chuẩn (40 giọt = 2 ml).

THÀNH PHẦN

cho 1 ống định chuẩn	
Dihydroergocryptine A mésilate	2 mg

http://tieulun.hopto.org

Caféine	20 mg
(Éthanol 95deg)	

DƯỢC LỰC

Gây giãn mạch ngoại biên và chẹn alpha ở trung tâm/kích thích tâm thần.

Ở động vật : dihydroergocryptine có ái lực rất mạnh đối với các thụ thể alpha adrénergique của tất cả các mô (mạch máu, cơ tim, tử cung, hệ thần kinh, tiểu cầu) và gây tác dụng trên sự tuần hoàn của máu và trên sự chuyển hóa ở não.

Uống dihydroergocryptine A mésilate (DHEC) và caféine sẽ làm tăng sự tuần hoàn của máu trong mao mạch, giảm sự kết tập tiểu cầu và hồng cầu. Tăng khả năng chống chọi của não đối với chứng giảm oxy huyết hoặc thiếu máu cục bộ : các chức năng của não và sự chuyển hóa ở não được cải thiện tốt hơn đã được ghi nhận sau khi sử dụng phối hợp DHEC và caféine.

Điều trị trên động vật bằng DHEC + caféine làm tăng khả năng chịu đựng và giảm tính thấm của thành mao mạch.

Ở chuột cống, DHEC có tác động chống thiếu máu cục bộ ở da.

Các dẫn xuất của nấm cựa gà có chuỗi polypeptique ít được hấp thu qua ống tiêu hóa, càng ít hơn nữa nếu chúng bị hydro hóa ở vị trí 9 và 10. Đồng thời, việc hình thành phức hợp có vòng xanthine có thể làm thay đổi đặc tính sinh hóa của các chất này, trong chiều hướng tạo một hệ số phân bố nước/dầu tốt hơn và do đó cải thiện sự hấp thu của các chất này qua đường tiêu hóa.

Các khảo sát in vivo (được thực hiện trên chuột cống, chó) cho thấy rằng sau khi sử dụng chất ^{3}H-DHEC, hàm lượng của chất phóng xạ này trong huyết tương tăng cao nếu có phối hợp sử dụng với triméthylxanthine (caféine).

Thực tế về sự tăng cường khả năng hấp thu của dihydroergocryptine bởi caféine đã được khẳng định qua nhiều khảo sát trên động vật : caféine làm tăng 26% khả năng hấp thu của ^{3}H-DHEC ở tá tràng chuột cống.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở người, với sự hiện diện của caféine, phần DHEC không bị biến đổi được hấp thu nhanh chóng sau khi uống thuốc (Tmax : 0,5 giờ). Nồng độ tối đa thấp (Cmax : 227 pg/ml sau khi uống 8 mg DHEC dưới dạng viên nén).

Thời gian bán hủy trong huyết tương của DHEC không bị biến đổi dưới 2 giờ.

Một nghiên cứu về sự cân bằng sinh học được thực hiện trên người cho thấy rằng Vasobral dạng viên và dạng dung dịch uống có dược động học như nhau.

CHỈ ĐỊNH

Được đề nghị trong trị liệu điều chỉnh các triệu chứng suy giảm trí tuệ và bệnh lý của người lớn tuổi (các rối loạn sự chú ý, trí nhớ ...).

http://tieulun.hopto.org

Điều trị hỗ trợ trong hiện tượng Raynaud.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Lưu ý vận động viên thể thao do thuốc cho kết quả dương tính các test về sử dụng chất kích thích (doping).

Vasobral không có tác dụng hạ huyết áp do đó không thể được dùng để điều trị bệnh cao huyết áp.

LÚC CÓ THAI

Các khảo sát trên động vật không cho kết luận rằng thuốc không có khả năng gây quái thai. Ở người, do thiếu số liệu, do thận trọng nên tránh kê toa cho phụ nữ mang thai.

TƯƠNG TÁC THUỐC

+ Kháng sinh nhóm macrolide (ngoại trừ spiramycine) : Chống chỉ định (Ngộ độc ergotine kèm theo có thể bị hoại tử đầu chi)

+ Sumatriptan : Chống chỉ định (Nguy cơ tăng huyết áp động mạch, co thắt động mạch vành do phối hợp tác dụng gây co mạch trong ca phối hợp đồng thời cơn đau nửa đầu)

+ Bromocriptine : Chống chỉ định (Nguy cơ gây co mạch và/hoặc cơn cao huyết áp)

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn (trong trường hợp dùng lúc đói), sung huyết mũi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

2-4 ml, 2 lần/ngày, trong các bữa ăn.

548. VASTAREL

LES LABORATOIRES SERVIER

viên bao 20 mg : hộp 60 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Trimétazidine chlorhydrate	20 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc trị đau thắt ngực, bảo vệ tế bào cơ tim.

Trimétazidine, bằng cách giữ cho sự chuyển hóa năng lượng của tế bào ổn định trước tình trạng thiếu oxy hoặc thiếu máu, tránh cho hàm lượng ATP trong tế bào giảm.

Trimétazidine như thế đảm bảo cho chức năng bơm ion và luồng natri và kali đi qua màng tế bào được ổn định và duy trì tính bất biến nội môi trong tế bào.

Trên thú vật : trimétazidine có tác động :

- duy trì sự chuyển hóa năng lượng ở tim và các cơ quan thần kinh cảm giác trong trường hợp

http://tieulun.hopto.org

thiếu máu và thiếu oxy ;
- giảm nhiễm toan trong tế bào và các rối loạn luồng ion qua màng tế bào gây bởi tình trạng thiếu máu ;
- giảm sự di chuyển và sự ngấm của bạch cầu đa nhân hướng thần kinh trong mô tim bị thiếu máu ; đồng thời giảm mức độ của nhồi máu trong thực nghiệm ;
- tác động này của thuốc không kèm theo bất kỳ thay đổi huyết động nào.
Trên người : các nghiên cứu có kiểm soát trên bệnh nhân bị đau thắt ngực đã cho thấy trimétazidine có tác động :
- làm tăng dự trữ ở mạch vành ;
- làm giảm nguy cơ bị cao huyết áp khi phải gắng sức, không làm thay đổi đáng kể tần số tim ;
- làm giảm đáng kể tần số xuất hiện đau thắt ngực ;
- làm giảm đáng kể liều trinitrine cần dùng trong dự phòng và điều trị đau thắt ngực.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

- Dùng đường uống, trimétazidine được hấp thu nhanh và đạt nồng độ tối đa trong máu trước 2 giờ sau khi uống thuốc.
- Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau khi dùng liều duy nhất 20 mg trimétazidine vào khoảng 55 ng/ml.
- Tình trạng cân bằng, đạt được từ 24 đến 36 giờ sau khi dùng các liều lặp lại, rất ổn định trong quá trình điều trị.
- Thể tích phân phối là 4,8 l/kg, đảm bảo một sự phân phối tốt đến mô ; gắn kết với protéine huyết tương thấp, trong khoảng 16%.
- Trimétazidine chủ yếu được đào thải qua nước tiểu dưới dạng không bị biến đổi.

Thời gian bán hủy đào thải trung bình là 6 giờ.

CHỈ ĐỊNH

- Trong tim mạch : điều trị dự phòng cơn đau thắt ngực.
- Điều trị hỗ trợ các triệu chứng chóng mặt và ù tai.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Các nghiên cứu trên thú vật cho thấy thuốc không có tác dụng gây quái thai ; do thiếu các số liệu lâm sàng, không thể loại trừ nguy cơ gây dị dạng ; do đó, nên thận trọng tránh kê toa cho phụ nữ đang mang thai.

Lúc nuôi con bú :

Do thiếu số liệu về sự bài tiết qua sữa mẹ, không nên cho con bú mẹ trong thời gian điều trị.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hiếm khi gây một số rối loạn nhẹ đường tiêu hóa (buồn nôn, mửa).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

40 đến 60 mg/24 giờ, tương ứng 2 đến 3 viên/ngày, chia làm 2 hoặc 3 lần trong các bữa ăn.

http://tieulun.hopto.org

549. VAXEM HIB

CHIRON VACCINES
c/o HONG LAN PHARMA
Hỗn dịch tiêm 10 mg : lọ hay bơm tiêm chứa 1 liều 0,5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 liều	
Haemophilus influenzae type b	10 mg

MÔ TẢ
Mỗi liều 0,5 ml chứa 10 mg oligosaccharide chiết từ vỏ của vi khuẩn Haemophilus influenzae type b được liên hợp với khoảng 25 mg Cross Reacting Material 197 (CMR 197) protein, một dạng biến đổi của độc tố bạch hầu không còn độc tính. Ngoài ra còn có các tá dược : aluminium hydroxide 1 mg và thimerosal 0,05 mg.
CHỈ ĐỊNH
Miễn dịch chủ động cho trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi chống lại vi khuẩn Haemophilus influenzae type b.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Đã biết có quá mẫn với các thành phần củaVaxem Hib và trong bất kỳ bệnh lý sốt cấp tính nào.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Thận trọng không để kim tiêm đâm vào mạch máu.
Tiêm chủng cho trẻ em bị nhiễm Haemophilus influenzae bẩm sinh và/hoặc bị suy giảm miễn dịch và các trẻ đang được điều trị bằng corticoid có thể làm hạn chế đáp ứng miễn dịch. Mặc dù vaccin anti-Hib có thể gây ra kháng thể bạch hầu, không thể dùng vaccin này để thay thế cho việc tiêm chủng bạch hầu. Do là một sản phẩm sinh học nên không thể loại trừ nguy cơ gây phản ứng quá mẫn : nên dự phòng adrenalin tỉ lệ 1:1000 hay corticoid để sử dụng ngay lập tức trong trường hợp xảy ra phản ứng quá mẫn.
Không tiêm IV.
LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ
Không nên tiêm chủng trong thời gian mang thai và cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Vaccin anti-Hib có thể dùng đồng thời với các vaccin bạch hầu/uốn ván, bạch hầu/uốn ván/ho gà, bại liệt hay viêm gan B.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Mặc dù được dung nạp rất tốt, việc tiêm chủng cũng có thể gây một số phản ứng.
Tại chỗ : đau, sưng, đỏ.

http://tieulun.hopto.org

Toàn thân : sốt, kích ứng, ăn không ngon, nôn, tiêu chảy.
Việc dùng bất kỳ dạng vaccin nào cũng có thể gây ra phản ứng quá mẫn, hãn hữu có thể gây sốc phản vệ với các triệu chứng : hạ huyết áp, tim đập nhanh hay chậm, mệt mỏi, lo âu, mất ngủ, mất nhận thức, thở khó, nuốt khó, ngứa (nhất là ở lỏng bàn tay, lòng bàn chân), nổi mề đay có hay không kèm theo phù mạch, ban đỏ (nhất là xung quanh tai), buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy. Tham khảo ý kiến bác sĩ hay dược sĩ nếu có những triệu chứng khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Tại Ý, phác đồ tiêm chủng cho trẻ dưới 12 tháng gồm 3 liều, bắt đầu khi trẻ đã được 8 tuần (2 tháng tuổi). Liều thứ nhì phải được tiêm trong vòng tháng thứ 5, và phải hoàn tất mũi thứ 3 trong vòng tháng thứ 11 hay tháng thứ 12. Đối với trẻ đã nhận đủ 3 liều trong năm đầu tiên, không cần phải tiêm chủng tăng cường vào các năm sau đó.
Trẻ từ 13 đến 48 tháng mà không được tiêm chủng trong năm đầu, chỉ cần tiêm chủng 1 liều duy nhất Vaxem Hib đủ cho tác động miễn dịch bảo vệ.
Một số phác đồ tiêm chủng khác khuyến cáo tiêm vaccin vào tháng thứ 2, tháng thứ 3 và tháng thứ 4 hay vào tháng thứ 2, tháng thứ 4 và tháng thứ 6. Các phác đồ này đều cho tác động miễn dịch bảo vệ tốt.
Vaxem Hib phải được dùng bằng đường tiêm IM :
- Trẻ đến 2 tuổi, nên tiêm vào trước đùi.
- Trẻ trên 2 tuổi, nên tiêm vào cơ delta.

Lắc trước khi tiêm.

QUÁ LIỀU

Không có trường hợp quá liều nào được báo cáo.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở +2°C đến +8°C

550. VENTOLIN

GLAXOWELLCOME
viên nang xoay (rotacaps) dùng để hít 200 mg : 10.
xirô long đờm 2 mg/5 ml : chai 100 ml.
khí dung (aérosol) 100 mg/liều : bình xịt 200 liều.
dung dịch hô hấp (respirator solution) 5 mg/ml : chai 20 ml.
khí dung (nebules) : ống 2,5 mg x 2,5 ml.
khí dung (nebules) : ống 5 mg x 2,5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Salbutamol sulfate	200 mg

cho 1 muỗng lường 5 ml	
Salbutamol sulfate	2 mg

cho 1 liều khí dung	
Salbutamol sulfate	100 mg

cho 1 ml dung dịch hô hấp	
Salbutamol sulfate	5 mg

cho 1 nebule	
Salbutamol sulfate	2,5 mg

cho 1 nebule	
Salbutamol sulfate	5 mg

DƯỢC LỰC

Salbutamol sulfate là một chất kích thích b-adrénergique có tác động chọn lọc lên thụ thể trên cơ phế quản và có rất ít hay không có tác động lên các thụ thể ở tim với liều điều trị.

Do tác động chọn lọc trên phế quản và không ảnh hưởng lên hệ tim mạch, dạng thuốc uống Ventolin thích hợp cho việc điều trị co thắt phế quản ở bệnh nhân mắc đồng thời bệnh tim hay cao huyết áp.

Thuốc cũng có hoạt tính cao trong việc ngăn ngừa sự phóng thích histamine gây ra từ kháng nguyên và những chất tạo thành trong phản ứng phản vệ có tác dụng chậm, SRS (A), từ những dưỡng bào ở phổi nhạy cảm với IgE. Một cách tổng quát, những phản ứng quá mẫn loại I như trên được xem như là phản ứng khởi phát đầu tiên của hội chứng suyễn dị ứng.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Dạng rotacaps dùng cho sự phóng thích histamine gây ra bởi kháng nguyên và những chất tạo thành trong phản ứng phản vệ có tác dụng chậm, SRS(A), từ dưỡng bào ở phổi nhạy cảm với kháng thể IgE. Những phản ứng mẫn cảm loại I như trên, một cách tổng quát, được xem như là phản ứng khởi phát đầu tiên của hội chứng suyễn dị ứng.

Điều trị và dự phòng hen phế quản và cũng điều trị các bệnh khác như viêm phế quản, khí thủng phổi kèm theo sự tắt nghẽn có hồi phục đường hô hấp. Salbutamol hít có tác động kéo dài. Trị liệu duy trì và dự phòng trong bệnh suyễn mãn tính, để làm giảm co thắt phế quản kéo dài và bớt đi đáp ứng dị ứng trong phổi. Kiểm soát co thắt phế quản kéo dài trong viêm phế quản mãn.

Ventolin rotacaps có thể được dùng khi cần thiết để giảm cơn khó thở cấp ; Rotacaps cũng có thể dùng để ngăn ngừa trước cơn suyễn do gắng sức hay trước khi vào những môi trường kháng nguyên đã biết trước nhưng không thể tránh được.

Xirô long đàm : dùng cho chứng co thắt phế quản trong các dạng hen phế quản, viêm phế quản mãn và khí thủng phổi. Trị liệu đường uống này thích hợp cho trẻ em và người lớn thích dùng thuốc ở dạng lỏng.

Khí dung : điều trị và dự phòng hen phế quản và cũng điều trị các bệnh khác như viêm phế quản và khí thủng phổi kèm theo thuyên tắc đường hô hấp có hồi phục. Thuốc có tác dụng kéo dài và thích hợp cho điều trị duy trì thường ngày bệnh phổi mãn tính và viêm phế quản mãn tính. Hệ thống phân phối thuốc qua đường hít vào khi dùng salbutamol với liều lượng nhỏ tính bằng mg tránh được sự rung cơ vân thường gặp với dạng uống. Thuốc tác động nhanh chóng và có thể dùng khi cần thiết để giảm cơn khó thở cấp.

Có thể dùng thuốc để ngăn chặn cơn suyễn do gắng sức. Do tác động chọn lọc trên phế quản và không ảnh hưởng lên hệ tim mạch, thuốc hít Ventolin dùng phù hợp cho bệnh nhân mắc đồng thời bệnh tim hay cao huyết áp, bao gồm cả những người dùng thuốc chẹn bêta - các loại thuốc này thường làm suy hô hấp.

Dung dịch hô hấp (respirator solution) : dùng điều trị suyễn cấp nặng và những dạng co thắt phế quản khác.

Nebules : dùng kiểm soát cơn co thắt phế quản cấp và điều trị suyễn cấp nặng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mặc dù dung dịch tiêm tĩnh mạch salbutamol và đôi khi viên nén salbutamol được dùng trong những trường hợp không có biến chứng, như nhau tiền đạo, xuất huyết trước khi sanh hay nhiễm độc máu lúc có thai, chế phẩm Ventolin dạng hít không thích hợp để kiểm soát sanh non. Các dạng bào chế Ventolin không được dùng cho các trường hợp dọa sẩy thai trong 6 tháng đầu của thai kỳ.

Ventolin được chống chỉ định cho bệnh nhân có tiền sử mẫn cảm với bất kỳ chất nào có trong thành phần.

http://tieulun.hopto.org

Không chống chỉ định cho bệnh nhân đang được điều trị với IMAO .

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chung cho các dạng rotacaps/xirô long đàm/aérosol/dung dịch hô hấp/nebules : Trong trường hợp mà liều hữu hiệu của Ventolin trước đây không làm giảm cơn trong ít nhất 3 giờ, bệnh nhân cần hỏi ý kiến bác sĩ xem nên thực hiện các biện pháp hỗ trợ cần thiết tiếp theo như thế nào. Nên cẩn thận khi dùng Ventolin cho bệnh nhân bị nhiễm độc do tuyến giáp.

Dùng cẩn thận cho bệnh nhân khi biết họ đã dùng một liều lớn thuốc giống giao cảm.

Dung dịch hô hấp : chỉ dùng với một máy xông (respirator) hay máy khí dung (nebulizer) dưới sự hướng dẫn của các bác sĩ. Không được tiêm hay uống.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên dùng các chế phẩm Ventolin đường uống cùng với các thuốc chẹn bêta như propranolol.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

n Rotacaps : chỉ dùng hít với một ống hít Ventolin rotahaler.

Người lớn :

p Co thắt phế quản cấp và kiểm soát cơn suyễn : 200 hay 400 mg, có thể dùng một liều duy nhất.

p Liều dự phòng hay duy trì bệnh mãn tính : 400 mg, 3 hay 4 lần mỗi ngày.

p Liều ngăn ngừa cơn co thắt phế quản do vận động quá độ : 400 mg, dùng trước khi vận động.

Trẻ em :

p Co thắt phế quản cấp, kiểm soát cơn suyễn có chu kỳ hay trước khi vận động : 200 mg.

p Liều dự phòng hay duy trì hàng ngày : 200 mg, dùng 3 hay 4 lần mỗi ngày. Để đạt được kết quả tối đa, cho hầu hết các bệnh nhân, nên dùng Ventolin rotacaps đều đặn thường xuyên. Tác dụng giãn phế quản của mỗi lần hít kéo dài tối thiểu 4 giờ, ngoại lệ ở bệnh nhân có chứng suyễn ngày càng nặng. Những bệnh nhân này nên được lưu ý không được tăng liều dùng dạng rotacaps, tuy nhiên nên hỏi ý kiến bác sĩ trong trường hợp được chỉ định điều trị bằng glucocorticoide dùng hít hay đường toàn thân.

n Xirô :

Người lớn : 10 ml, 3 hay 4 lần mỗi ngày.

Trẻ em dưới 6 tuổi-12 tuổi : 5 ml, 3 hay 4 lần mỗi ngày.

Trẻ em 6-2 tuổi : 2,5-5 ml, 3 đến 4 lần mỗi ngày.

n Aérosol :

Người lớn :

p Để giảm bớt co thắt phế quản cấp và để kiểm soát các cơn suyễn không liên tục : có thể dùng liều duy nhất 1 hay 2 lần hít.

p Liều khuyến cáo dùng dự phòng hay duy trì bệnh mãn tính : 2 lần hít vào dùng 3 hay 4 lần mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

p Để ngăn ngừa co thắt phế quản do gắng sức : nên dùng 2 lần hít trước khi vận động.
Trẻ em : liều lượng 1 lần hít được khuyến cáo sử dụng để giảm cơn co thắt phế quản cấp, kiểm soát cơn suyễn và trước khi vận động gắng sức.
p Liều dự phòng hay duy trì hàng ngày : 1 lần hít, 3 hay 4 lần mỗi ngày. Có thể tăng lên 2 lần hít nếu cần thiết.
Để có kết quả tối hảo, ở hầu hết các bệnh nhân, nên dùng ống hít Ventolin đều đặn.
Tác dụng giãn phế quản của mỗi lần hít Ventolin kéo dài tối thiểu 4 giờ trừ ngoại lệ ở những bệnh nhân có chứng suyễn ngày càng nặng. Những bệnh nhân này nên được lưu ý không được tăng liều hít, tuy nhiên nên hỏi ý kiến của bác sĩ trong trường hợp được chỉ định dùng glucocorticoide dùng hít hay dùng toàn thân.
n Dùng thuốc không liên tục :
Người lớn : 0,5-1 ml (2,5-5 mg salbutamol) nên pha loãng với dung dịch muối thông thường dùng để tiêm để đạt được thể tích 2-4 ml. Dung dịch thu được được hít vào qua một máy khí dung thích hợp cho đến khi hơi thuốc ngừng sinh ra. Khi dùng một máy khí dung và nguồn bơm thích hợp, quá trình này có thể kéo dài khoảng 10 phút.
Trong trường hợp dùng thuốc không liên tục, Ventolin dạng dung dịch hô hấp có thể dùng đặc, không pha loãng. 2ml dung dịch này (10 mg salbutamol) được đặt trong máy khí dung và bệnh nhân hít khí dung được phun lên khi đạt được tác dụng giãn phế quản. Quá trình này có thể kéo dài 3- 5 phút.
Ở một vài bệnh nhân người lớn, có thể cần tăng liều salbutamol cao hơn đến 10 mg. Trong trường hợp này, quá trình dùng khí dung với dung dịch đặc không pha loãng có thể tiếp tục cho đến khi hơi thuốc ngừng sinh ra.
Trẻ em : khi dùng thuốc không liên tục có thể áp dụng cùng một cách thức như trên.
p Liều lượng thông thường :
Dưới 12 tuổi : 0,5 ml (2,5 mg salbutamol) hòa loãng với 2- 4 ml dung dịch muối đẳng trương dùng để tiêm. Một vài trường hợp có thể cần dùng liều cao hơn đến 5 mg.
Liệu pháp dùng thuốc không liên tục có thể lặp lại 4 lần mỗi ngày.
n Dùng thuốc liên tục : Ventolin dạng dung dịch hô hấp được hòa tan với dung dịch muối đẳng trương dùng để tiêm để đạt được nồng độ 50-100 mg salbutamol/ ml (1-2 ml dung dịch pha thành 100ml). Dung dịch pha loãng thu được dùng dưới dạng khí dung với một máy khí dung thích hợp. Tốc độ dùng bình thường là 1-2 mg/giờ.
Có thể dùng thuốc bằng mặt nạ, ống hình chữ T hay qua ống nội khí quản. Có thể dùng một ống thông khí áp lực dương không liên tục nhưng thường hiếm khi cần thiết. Khi có nguy cơ thiếu oxy do giảm thông khí, nên thêm oxy vào trong không khí được hít vào. Nên thay dung dịch trong máy khí dung hàng ngày.
n Nebules :
Người lớn và trẻ em : liều bắt đầu thích hợp để dùng hít salbutamol ẩm là 2,5 mg. Liều này có

http://tieulun.hopto.org

thể tăng lên 5 mg và có thể lập lại 4 lần mỗi ngày.
Ventolin nebules được dùng dưới dạng đặc không pha. Tuy nhiên, nếu cần thiết muốn kéo dài thời gian dùng thuốc (lâu hơn 10 phút), có thể pha loãng với dung dịch muối đẳng trương dùng để tiêm.
Ventolin nebules phải dùng với một máy khí dung, dưới sự hướng dẫn của bác sĩ.
Dung dịch không được dùng để tiêm.
Tính hữu hiệu trên lâm sàng của salbutamol dạng khí dung ở trẻ sơ sinh dưới 18 tháng không chắc chắn. Khi chứng giảm oxy máu có thể xảy ra, cần xem xét liệu pháp bổ sung oxy.
Pha loãng : Ventolin nebules có thể được pha loãng với dung dịch tiêm NaCl BP. Phải loại bỏ mọi dung dịch không dùng đến trong buồng khí dung.
Lưu ý khi dùng thuốc : Hòa loãng : xirô Ventolin không chứa đường. Thuốc có thể hòa tan với nước cất. Hỗn hợp thu được nên được bảo vệ tránh ánh sáng và dùng trong vòng 28 ngày. Hỗn hợp pha loãng 50% thể tích xirô Ventolin cho thấy được bảo quản thích hợp chống lại sự nhiễm vi trùng. Tuy nhiên, để tránh khả năng đưa đến nhiễm vi trùng quá mức, nên dùng nước cất vừa mới cất hay phải đun sôi và làm lạnh ngay trước khi dùng để pha loãng. Không nên pha loãng xirô Ventolin với xirô BP hay dung dịch sorbitol vì có thể làm kết tủa cellulose. Cũng không nên pha loãng xirô Ventolin với các chế phẩm lỏng khác.
QUÁ LIỀU
Mọi dấu hiệu quá liều thường có thể đối phó bằng cách ngưng thuốc.
Thuốc giải độc thường dùng cho Ventolin là các tác nhân ức chế bêta chọn lọc lên tim. Tuy nhiên các thuốc chẹn bêta nên dùng cẩn thận cho bệnh nhân có tiền sử co thắt phế quản.
BẢO QUẢN
Rotacaps : Bảo quản nơi khô ở nhiệt độ bình thường.
Xirô : bảo quản ở nhiệt độ không quá 30°C. Xirô Ventolin nên tránh ánh sáng.
Dung dịch hô hấp/Khí dung : bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C. Tránh ánh sáng. Khi lọ thuốc đã bị mở, thuốc chứa bên trong nên được bỏ đi sau một tháng. Bảo quản nơi mát, tránh sương và ánh sáng mặt trời trực tiếp. ống dùng bơm thuốc phải không bị vỡ, thủng hay bị đốt cháy, ngay cả khi hoàn toàn trống rỗng

551. VERGETURINE

BAILLEUL
c/o GALIEN
Kem thoa ngoài da : tube 125 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	

http://tieulun.hopto.org

b-carotène	4 mg
Vitamine A (rétinol)	158 mg
Vitamine C	92 mg
Cholestérol	340 mg
Lécithine	1,380 g
Dầu gan cá tuyết	0,850 g
Dầu mầm lúa mì	1,5 g
Tinh dầu Lavande	350 mg
Tinh dầu Romarin	150 mg
E 216	
E 218	

TÍNH CHẤT

Khi các lớp biểu bì phía bên ngoài bị căng ra (khi có thai, dậy thì v.v.) thì lớp mô đàn hồi sẽ phá vỡ và xảy ra các vết rạn nứt trên da.

Các vết rạn nứt, các vết sẹo không xóa được ít nhiều bị căng ra, thường xảy ra ở bụng, háng và vú, là kết quả của việc các sợi đàn hồi và đệm của biểu bì bị đứt.

Vergeturine là một kem được phối hợp lécithine, các dầu thiên nhiên và các vitamine, khi được thoa lên bề mặt da sẽ mang lại cho da sự mềm mại, tươi mát và các yếu tố dinh dưỡng cần thiết để ngăn ngừa các trường hợp rạn nứt da.

CHỈ ĐỊNH

Ngăn ngừa các trường hợp rạn nứt da do thay đổi thể trọng và thai nghén, làm cho da mềm mại và tươi mát.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Từ tháng thứ 4 của thai kỳ, nên thoa kem Vergeturine mỗi ngày vào buổi tối sau khi đã rửa da bằng dung dịch xả phòng ấm, lau khô. Khi thoa kem, cần xoa đều cho đến khi kem ngấm hết vào da.

Hướng dẫn :

- Massage bụng : massage đều theo đường tròn đồng thời hơi ấn nhẹ tay cho đến khi kem thấm hết vào da.

http://tieulun.hopto.org

- Massage háng : làm tương tự và nhớ thoa kem lên cả phần trên của đùi.
- Massage vú : massage thật nhẹ tay đồng thời nâng vú lên để kem thấm cả vào phần kẽ dưới của vú.

552. VERGETURINE

BAILLEUL
c/o GALIEN
Kem thoa ngoài da : tube 125 ml.
THÀNH PHẦN

cho 100 g	
b-carotène	4 mg
Vitamine A (rétinol)	158 mg
Vitamine C	92 mg
Cholestérol	340 mg
Lécithine	1,380 g
Dầu gan cá tuyết	0,850 g
Dầu mầm lúa mì	1,5 g
Tinh dầu Lavande	350 mg
Tinh dầu Romarin	150 mg
E 216	
E 218	

TÍNH CHẤT
Khi các lớp biểu bì phía bên ngoài bị căng ra (khi có thai, dậy thì v.v.) thì lớp mô đàn hồi sẽ phá vỡ và xảy ra các vết rạn nứt trên da.
Các vết rạn nứt, các vết sẹo không xóa được ít nhiều bị căng ra, thường xảy ra ở bụng, háng và vú, là kết quả của việc các sợi đàn hồi và đệm của biểu bì bị đứt.
Vergeturine là một kem được phối hợp lécithine, các dầu thiên nhiên và các vitamine, khi được thoa lên bề mặt da sẽ mang lại cho da sự mềm mại, tươi mát và các yếu tố dinh dưỡng cần thiết

http://tieulun.hopto.org

để ngăn ngừa các trường hợp rạn nứt da.

CHỈ ĐỊNH

Ngăn ngừa các trường hợp rạn nứt da do thay đổi thể trọng và thai nghén, làm cho da mềm mại và tươi mát.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Từ tháng thứ 4 của thai kỳ, nên thoa kem Vergeturine mỗi ngày vào buổi tối sau khi đã rửa da bằng dung dịch xả phòng ấm, lau khô. Khi thoa kem, cần xoa đều cho đến khi kem ngấm hết vào da.

Hướng dẫn :

- Massage bụng : massage đều theo đường tròn đồng thời hơi ấn nhẹ tay cho đến khi kem thấm hết vào da.
- Massage háng : làm tương tự và nhớ thoa kem lên cả phần trên của đùi.
- Massage vú : massage thật nhẹ tay đồng thời nâng vú lên để kem thấm cả vào phần kẽ dưới của vú.

553. VERORAB

AVENTIS PASTEUR

Bột pha tiêm bắp : hộp 1 lọ bột đông khô (1 liều) + ống tiêm chứa dung môi 0,5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 đơn vị	
Virus bệnh dại (chủng Wistar rabies PM/WI 38-1503-3 M)	1 liều
ống dung môi : Sodium chlorure 2 mg, nước cất pha tiêm vừa đủ 0,5 ml	

CHỈ ĐỊNH

- Dự phòng bệnh dại trước khi tiếp xúc :
- nhóm nghề nghiệp : bác sĩ thú y, sinh viên phụ tá, nhân viên phòng thí nghiệm và lò sát sinh, người nhồi bông thú, họa sĩ hay điêu khắc gia chuyên về súc vật.
- tại các vùng có dịch dại ở súc vật : nông gia, lính tuần săn, thợ săn, trẻ em, khách du lịch (Phi châu, Á châu, Nam Mỹ).
- Dự phòng bệnh dại sau khi chắc chắn hay nghi ngờ có tiếp xúc virus.

Việc tiêm chủng phải được khởi sự ngay lập tức khi có bất cứ nguy cơ lây nhiễm dại nào và bắt

http://tieulun.hopto.org

buộc phải được thực hiện tại một trung tâm chống dại.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Trường hợp điều trị sau khi bị lây nhiễm, hoàn toàn không có chống chỉ định tiêm chủng.

Trường hợp tiêm chủng dự phòng ở người có nguy cơ cao, nên hoãn tiêm ngừa khi có bệnh lý sốt tiến triển.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Nếu đối tượng đã tiêm chủng bị một con vật cắn hay bị lây nhiễm bởi một vật phẩm khả nghi, bắt buộc phải đi khám tại một trung tâm chống dại, có mang theo thẻ chứng nhận tiêm ngừa.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thận trọng khi dùng trong trường hợp dị ứng với Streptomycine, Néomycine và/hoặc Polymyxine B dù chúng chỉ hiện diện ở dạng vết trong vaccin.

LÚC CÓ THAI

Không chống chỉ định tiêm chủng khi có thai, trừ trường hợp tiêm chủng dự phòng (trước khi có tiếp xúc) ở người có nguy cơ lây nhiễm cao.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tại nơi tiêm, hiếm gặp ban đỏ và nổi cục cứng nhỏ tồn tại từ 24 đến 48 giờ, vài trường hợp có kèm tăng thân nhiệt và suy nhược tạm thời.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Đường tiêm bắp hoặc tiêm dưới da.

Người lớn : tiêm vùng cơ đen-ta.

Trẻ em : tiêm ở khu vực hai bên phía trước ngoài của bắp đùi.

n Tiêm chủng dự phòng :

p Lần chủng ngừa đầu tiên : 1 mũi tiêm vào các ngày 0, ngày 7 và ngày thứ 28.

p Chủng ngừa lặp lại : 1 mũi tiêm sau 1 năm, sau đó mỗi 5 năm.

n Chủng ngừa được coi như là điều trị :

Đối tượng chưa được miễn dịch : 1 mũi tiêm vào các ngày 0, 3, 7, 14, 30. Trong ca nguy cơ bị bệnh dại cao, tiêm ở ngày 0 liều 40 UI/kg huyết thanh kháng bệnh dại hoặc 20 UI/kg globuline miễn dịch người kháng bệnh dại ; cho huyết thanh ngấm sâu vào vết thương càng nhiều càng tốt, phần còn lại tiêm bắp ở một nơi cách xa nơi tiêm vaccin.

Đối tượng đã có miễn dịch (được tiêm ngừa và tiêm nhắc đầy đủ) :

p < 3 năm : tiêm 1 mũi vào ngày 0 và ngày 3 không cần dùng huyết thanh.

p > 3 năm hoặc không tính được : tiêm chủng điều trị và huyết thanh liệu pháp với liều đầy đủ nếu cần thiết

554. VEROSPIRON

http://tieulun.hopto.org

GEDEON RICHTER
viên nén 25 mg : hộp 100 viên.
viên nang 50 mg : hộp 30 viên.
viên nang 100 mg : hộp 30 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Spironolactone	25 mg

ho 1 viên	
Spironolactone	50 mg

cho 1 viên	
Spironolactone	100 mg

DƯỢC LỰC
Hoạt chất của thuốc này, spironolactone, là thuốc lợi tiểu giữ kali, một chất đối kháng có cạnh tranh với aldosterone. Thuốc có tác dụng lên ống lượn xa của thận, ức chế tác dụng giữ nước và Na^+ và ức chế tác dụng thải trừ K^+ của aldosterone. Verospiron không những làm tăng thải trừ Na^+ và Cl^- và làm giảm thải trừ K^+, mà còn ức chế thải trừ H^+ vào nước tiểu.
Kết quả của tác dụng trên là verospiron cũng làm hạ huyết áp.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Spironolactone được hấp thu nhanh và mạnh qua ống tiêu hóa. Spironolactone liên kết mạnh với protein huyết tương (khoảng 90%).
Spironolactone được chuyển hóa nhanh. Chất chuyển hóa có hoạt tính dược lý của nó là 7a-thiomethylspironolactone và canrenone. Các chất chuyển hóa này đươơc thải trừ chủ yếu qua nước tiểu, một lượng nhỏ thải qua phân. Spironolactone và các chất chuyển hóa của nó vượt qua được hàng rào máu - não và bài tiết vào sữa mẹ.
CHỈ ĐỊNH
Điều trị ngắn hạn, điều trị trước phẫu thuật trong bệnh cường aldosterone tiên phát ; điều trị lâu dài, nếu người bệnh không thể phẫu thuật hoặc từ chối phẫu thuật.
Phù do các nguyên nhân khác nhau. Nên phối hợp spironolactone với các thuốc lợi tiểu khác, hạn chế dùng muối và nước và nếu cần, phải nghỉ ngơi trên giường.

http://tieulun.hopto.org

Phù nề, đi kèm suy tim xung huyết, nếu người bệnh không đáp ứng, hoặc nếu các liệu pháp khác không được dung nạp hoặc muốn có tác dụng hiệp đồng với các thuốc lợi tiểu khác.
Phù và/hay cổ trướng kèm theo xơ gan.
Hội chứng thận hư : nếu điều trị bệnh gốc hay hạn chế dùng nước và muối, và dùng các thuốc lợi tiểu khác không đạt hiệu quả mong muốn.
Cao huyết áp vô căn : dùng kết hợp với các thuốc chống cao huyết áp khác, đặc biệt trong trường hợp giảm kali huyết.
Giảm kali huyết, nếu những liệu pháp khác không thể áp dụng được.
Verospiron còn dùng để phòng ngừa giảm kali huyết ở người bệnh điều trị với digitalis, nếu không còn khả năng điều trị khác.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Vô niệu, suy thận cấp, suy chức năng thận nghiêm trọng (tốc độ lọc cầu thận < 10 ml/phút), tăng kali huyết, giảm natri huyết, mang thai, thời kỳ cho con bú.
Quá mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong trường hợp suy thận và tăng thoáng qua chứng tăng kali huyết, thì có thể phát triển hàm lượng nitrogen trong nước tiểu và chứng toan huyết chuyển hóa tăng clorid huyết khả hồi.
Vì thế, ở người bệnh có rối loạn chức năng gan và thận và ở người cao tuổi, cần phải kiểm tra thường xuyên chất điện giải trong huyết thanh và chức năng thận.
Verospiron làm xáo trộn sự xác định digoxin trong huyết thanh, cortisol và epinephrine trong huyết tương.
Mặc dầu Verospiron không tác động trực tiếp lên chuyển hóa carbohydrate, nhưng cũng phải dùng thuốc này cẩn thận ở người bệnh tiểu đường, đặc biệt khi có bệnh thận do tiểu đường, vì chứng tăng kali huyết có thể xuất hiện ở những người bệnh này.
Khởi đầu điều trị, nên tránh lái xe và vận hành máy móc nguy hiểm trong một thời gian được xác định tùy theo từng cá thể. Sau đó bác sĩ sẽ quyết định giới hạn này.
Trong khi điều trị, tránh dùng các thức uống có cồn.
Ở động vật, khi dùng liều cao gấp nhiều lần liều dùng cho người trong một thời gian dài, người ta thấy xuất hiện ở động vật các khối u và bệnh bạch cầu tủy bào, vì vậy nên tránh dùng lâu dài.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Salicylate (làm giảm tác dụng lợi tiểu).
- Các thuốc lợi tiểu khác (tăng lợi tiểu).
- Kali và các thuốc lợi tiểu giữ kali khác (nguy cơ tăng kali huyết).
- Thuốc chống cao huyết áp (tăng tác dụng hạ huyết áp).
- Thuốc chống viêm không steroid NSAID (nguy cơ tăng kali huyết).
- Thuốc ức chế enzyme chuyển dạng angiotensin (nguy cơ tăng kali huyết).
- Amoni clorid (tăng nguy cơ toan huyết).

http://tieulun.hopto.org

- Flucocortisone (tăng thải trừ kali một cách nghịch thường).
- Digoxin (tăng thời gian bán thải của digitalis, tăng nguy cơ nhiễm độc digoxin).
- Mitotane (giảm tác dụng của mitotane).
- Các dẫn xuất coumarine (giảm tác dụng của các thuốc này).
- Triptoreline, busereline, gonadoreline (tăng tác dụng của các thuốc này).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng Verospiron lâu dài có thể gây tăng kali huyết, giảm natri huyết, vú to ở đàn ông, bất lực ở đàn ông, rối loạn kinh nguyệt, nhũn vú ở đàn bà, thay đổi giọng nói ở cả hai giới.

Hiếm khi ban sần hoặc ban đỏ, rối loạn tiêu hóa (nôn, buồn nôn, tiêu chảy, chảy máu dạ dày, loét dạ dày, viêm dạ dày), rối loạn hệ thần kinh trung ương (thất điều, buồn ngủ, nhức đầu), mất bạch cầu hạt.

Những tác dụng ngoại ý này thường mất đi khi ngưng thuốc.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Cường aldosterone :

Mỗi ngày có thể uống 100-400 mg trước phẫu thuật.

Nếu người bệnh không thích hợp cho phẫu thuật, thì tiến hành điều trị duy trì dài ngày với liều tối thiểu có hiệu quả được xác định cho từng cá thể. Trong trường hợp này, liều khởi đầu có thể giảm cứ mỗi 14 ngày một lần cho đến khi đạt liều tối thiểu có hiệu quả. Trong thời gian điều trị lâu dài, tốt nhất là dùng kết hợp Verospiron với các thuốc lợi tiểu khác để giảm các tác dụng không mong muốn.

Phù (suy tim sung huyết, xơ gan, hội chứng thận hư) :

Người lớn :

- Liều khởi đầu thông thường là 100 mg/ngày, chia làm hai lần, nhưng có thể dùng từ 25-200 mg/ngày.
- Với liều cao hơn, Verospiron nên dùng kết hợp với một thuốc lợi tiểu khác, tốt nhất là với thuốc lợi tiểu có tác dụng ở ống lượn gần. Trong trường hợp này, liều Verospiron vẫn không đổi.

Trẻ em : 3,0 mg/kg thể trọng/ngày, chia làm hai lần, hoặc uống làm một lần.

Cao huyết áp :

Liều khởi đầu là 50-100 mg/ngày, chia làm hai lần, và kết hợp với các thuốc chống cao huyết áp khác. Điều trị Verospiron liên tục ít nhất trong 2 tuần, bởi vì hiệu quả chống cao huyết áp tối đa chỉ có thể đạt được sau 2 tuần điều trị.

Sau đó điều chỉnh liều tùy từng cá thể.

Giảm kali huyết :

Liều hàng ngày thay đổi từ 25-100 mg, nếu không thể cung cấp K^+ được bằng đường uống hoặc không thể dùng được phương pháp giữ kali khác.

QUÁ LIỀU

http://tieulun.hopto.org

Không có thuốc giải độc đặc hiệu. Bù nước và chất điện giải : dùng thuốc lợi tiểu thải kali, tiêm glucose + insulin ; trong các trường hợp trầm trọng thì tiến hành thẩm phân.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C

555. VEYBIROL-TYROTHRICINE

VEYRON FROMENT

c/o MARKETING SANPROMEX

Dung dịch súc miệng : hộp 1 bộ gồm 2 lọ 10 ml với nắp phân liều.

THÀNH PHẦN

Lọ 10 ml :

cho 100 ml	
Formaldehyde, dung dịch 35%	6,16 g
Tá dược : ethanol 59% thể tích/thể tích (chuẩn độ cồn 50% thể tích/thể tích).	

Lọ 10 ml :

cho 100 ml	
Tyrothricine	2 g
Tá dược : ethanol 90% thể tích/thể tích (chuẩn độ cồn 89% thể tích/thể tích).	

DƯỢC LỰC

Khoa miệng (A : hệ tiêu hóa và chuyển hóa).

Điều trị tại chỗ có tác động sát khuẩn.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị hỗ trợ tại chỗ trong các bệnh ở khoang miệng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Trẻ em dưới 6 tuổi.

Có tiền sử dị ứng với formaldehyde hay với tyrothricine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Không chỉ định điều trị kéo dài do có thể làm thay đổi cân bằng hệ vi khuẩn tự nhiên ở miệng và họng.

http://tieulun.hopto.org

Trường hợp các triệu chứng nặng thêm hay không thấy cải thiện sau 10 ngày điều trị và/hay bị sốt, nên xem xét lại việc điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Nên tránh dùng đồng thời hay tiếp theo các thuốc sát khuẩn khác do có thể xảy ra tương tác về mặt tác động (đối kháng, mất tác động...).

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Súc miệng.

Hòa 2 liều ở mỗi chai vào nửa ly nước.

Người lớn : súc miệng 3-4 lần/ngày. Ngậm trong vài giây.

Trẻ em 6-12 tuổi : súc miệng 2-3 lần/ngày

556. VIARTRIL-S

ROTTA

c/o EBEWE - HEALTHCARE PHARMACEUTICAL PRODUCTS LTD.

thuốc viên 250 mg : lọ 80 viên và 500 viên.

bột pha uống 1,5 g : hộp 30 gói.

thuốc tiêm : 400 mg/3 ml : ống 3 ml, hộp 6 ống.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Glucosamine sulfate tinh thể	314 mg
tương đương : Glucosamine sulfate	250 mg

cho 1 gói	
Glucosamine sulfate tinh thể	1884 mg
tương đương : Glucosamine sulfate	1500 mg

cho 1 ống	

http://tieulun.hopto.org

Glucosamine sulfate tinh thể	502,5 mg
tương đương : Glucosamine sulfate	400 mg
Lidocain	10 mg

DƯỢC LỰC

Dược lý :

Glucosamine tham gia quá trình chuyển hóa tổng hợp nên thành phần của sụn khớp. Nó là một amino-monosaccharide, nguyên liệu để tổng hợp proteoglycan, khi vào trong cơ thể nó kích thích tế bào ở sụn khớp tăng tổng hợp và trùng hợp nên cấu trúc proteoglycan bình thường. Kết quả của quá trình trùng hợp là muco-polysaccharide, thành phần cơ bản cấu tạo nên đầu sụn khớp. Glusamine sulfate đồng thời ức chế các enzym phá hủy sụn khớp như collagenase, phospholinase A_2 và giảm các gốc tự do superoxide phá hủy các tế bào sinh sụn. Glucosamine còn kích thích sinh sản mô liên kết của xương, giảm quá trình mất calci của xương.

Do glucosamine làm tăng sản xuất chất nhầy dịch khớp nên tăng độ nhớt, tăng khả năng bôi trơn của dịch khớp. Vì thế glucosamine không những giảm triệu chứng của thoái khớp (đau, khó vận động) mà còn ngăn chặn quá trình thoái hóa khớp, ngăn chặn bệnh tiến triển.

Đó là thuốc tác dụng vào cơ chế bệnh sinh của thoái khớp, điều trị các bệnh thoái hóa xương khớp cả cấp và mãn tính, có đau hay không có đau, cải thiện chức năng khớp và ngăn chặn bệnh tiến triển, phục hồi cấu trúc sụn khớp.

CHỈ ĐỊNH

Tất cả các bệnh thoái hóa xương khớp, thoái khớp nguyên phát và thứ phát như thoái khớp gối, háng tay, cột sống, vai, viêm quanh khớp, loãng xương, gãy xương teo khớp, viêm khớp mãn và cấp.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Dị ứng với glucosamine sulfate.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Viartril-S không gây rối loạn dạ dày ruột nên có thể điều trị lâu dài. Điều trị nên nhắc lại 6 tháng hoặc ngắn hơn tùy theo tình trạng bệnh.

Thuốc dùng trong thời kỳ có thai cần thận trọng và theo dõi của bác sỹ.

Viartril-S là thuốc điều trị nguyên nhân nên tác dụng của thuốc có thể bắt đầu sau 1 tuần, vì vậy nếu đau nhiều có thể dùng thuốc giảm đau chống viêm trong những ngày đầu.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Hiếm gặp, nhìn chung rất nhẹ, thoảng qua.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Hội chứng thoái khớp nhẹ và trung bình : 2 viên hoặc 1 gói (hòa với 1 cốc nước) 1 lần/24 giờ trong vòng 4-12 tuần hoặc lâu hơn tùy tình trạng bệnh, có thể nhắc lại 2-3 lần 1 năm.

Bệnh nặng : điều trị ban đầu trong vòng 8 tuần với 1 ống Viartril-S hàng ngày và 2 viên 2 lần hàng ngày trong vòng 2 tuần đầu, sau đó duy trì 2 viên 2 lần/ngày trong 6 tuần tiếp theo. Nếu không dùng được đường tiêm thì 3 viên/ngày trong 8 tuần.

Điều trị duy trì : trong vòng 3-4 tháng sau : 2 viên 2 lần/ngày. Uống thuốc 15 phút trước bữa ăn.

557. VINCARUTINE

LABOMED - SERP

c/o GALIEN

viên nang : hộp 45 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Vincamine	20 mg
Rutoside	40 mg

DƯỢC LỰC

Vincarutine có tác động trên sự chuyển hóa của tế bào thần kinh do làm tăng sức tiêu thụ oxy và giảm tỷ lệ lactate/pyruvate.

Ngoài ra còn làm tăng lưu lượng máu về các nơi bị thiếu máu cục bộ.

Các đặc tính này đã được xác nhận ở người và được đưa vào các y văn.

Rutoside có tác động bảo vệ thành mạch máu.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Thuốc được hấp thu nhanh và đạt nồng độ tối đa trong máu sau 2 giờ. Thuốc được đào thải qua thận gồm 5 chất chuyển hóa và vicamine không bị biến đổi.

CHỈ ĐỊNH

Được đề nghị để cải thiện các triệu chứng suy giảm trí tuệ do bệnh lý ở người già (giảm khả năng chú ý và trí nhớ).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tân sinh mô não với tăng áp lực nội sọ.

Phối hợp với thuốc chống loạn nhịp hoặc gây xoắn đỉnh (xem Tương tác thuốc).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Trong di chứng của nhồi máu cơ tim và trong các rối loạn thực thể của nhịp tim, liều phải được tăng từ từ và trong thời gian điều trị phải theo dõi điện tâm đồ.
Khi ở người bệnh, tính hưng phấn thay đổi do giảm kali huyết, chỉ nên bắt đầu điều trị sau khi đã ổn định trở lại kali huyết.
Vincamine không có tác dụng hạ huyết áp lâu dài và không miễn trừ cho một điều trị đặc hiệu cao huyết áp.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :
- Các thuốc gây xoắn đỉnh (amiodarone, bébridil, brétylium, disopyramide, érythromycine đường tĩnh mạch, nhóm quinidine, sotalol, sultopride) : tăng nguy cơ gây xoắn đỉnh.

Không nên phối hợp :
- Các thuốc gây hạ kali huyết : amphotéricine B (đường tĩnh mạch), gluco-, minéralocorticoide (đường toàn thân), tétracosactide, thuốc lợi tiểu hạ kali huyết, thuốc nhuận trường kích thích : nguy cơ gây xoắn đỉnh (hạ kali huyết là một yếu tố tạo thuận lợi, cũng như nếu bệnh nhân đang bị chậm nhịp tim hay QT dài).

Đối với amphotéricine B, thuốc lợi tiểu, corticoide và tétracosactide : dự phòng hạ kali huyết và điều chỉnh nếu cần ; theo dõi QT ; trường hợp bị xoắn đỉnh, không dùng thuốc chống loạn nhịp (gây điện tâm thu).

Đối với các thuốc nhuận trường kích thích : thay bằng nhóm thuốc nhuận trường không kích thích.
- Các thuốc gây xoắn đỉnh (astémizole, halofandrine, pentamidine, sparfloxacine, terfénadine) : tăng nguy cơ gây xoắn đỉnh. Nếu cần thiết phải phối hợp, nên tăng cường theo dõi lâm sàng và điện tâm đồ.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều thường dùng là mỗi lần 1 viên, 3 lần/ngày vào mỗi bữa ăn.

558. VINCRISTIN – RICHTER

GEDEON RICHTER

bột pha tiêm 1 mg : hộp 10 lọ bột đông khô + 10 ống dung môi 10 ml - Bảng A.

THÀNH PHẦN

cho 1 lọ thuốc tiêm	
Vincristine sulfate	1 mg
ống dung môi pha tiêm : dung dịch NaCl 0,9%	10 ml

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Vincristine là alcaloid nguồn gốc thực vật (cây dừa cạn). Nó ngăn chặn nhưng có thể phục hồi được sự phân chia gián phân ở giai đoạn trung kỳ. Nhờ sự liên kết của thuốc với các vi cấu trúc hình ống khi gián phân, Vincristine ức chế được sự tạo thành thoi gián phân. Trong tế bào ung thư, Vincristine ức chế một cách chọn lọc cơ chế sửa đổi ADN ; và bằng cách ức chế ARN-polymerase phụ thuộc ADN, Vincristine ức chế được sự tổng hợp ARN.

CHỈ ĐỊNH

Bệnh bạch cầu nguyên bào lymphô cấp, bệnh Hodgkin, tất cả các dạng mô bệnh học điển hình và các giai đoạn lâm sàng của bệnh lymphô không-Hodgkin, sarcôm cơ vân, sarcôm Ewing, bướu nguyên bào thần kinh, bướu Wilms. Phần lớn các bướu rắn trưởng thành, khi phối hợp với thuốc khác kìm tế bào.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với hoạt chất và với các thành phần khác của chế phẩm, suy tủy, bệnh thần kinh, nhiễm vi khuẩn và virus.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nói chung, có thể dùng cho người mang thai, nhưng phải lưu ý như với các thuốc kìm tế bào khác. Thầy thuốc nên cân nhắc giữa lợi và hại của việc dùng thuốc.

Trong quá trình dùng thuốc, không được cho con bú.

Có thể dùng thuốc một cách rất thận trọng khi dùng đồng thời hoặc đã dùng trước các thuốc kìm tế bào hoặc xạ trị, với người cao tuổi, trong trường hợp giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu và suy gan.

Nên kiểm tra công thức máu thường xuyên, nếu số lượng bạch cầu xuống dưới 3000, thì ngừng điều trị và dùng kháng sinh dự phòng.

Dùng Vincristine có thể dẫn đến sự phát triển của bệnh thận acid uric cấp tính (vì thế mức acid uric trong huyết thanh nên được kiểm tra thường xuyên, cũng như nên dùng nước và các thuốc lợi tiểu đầy đủ, nên dùng chất ức chế men xanthine-oxydase (như Allopurinol).

Tiêm ngoài tĩnh mạch có thể gây đau tại chỗ và hoại tử. Nên ngừng tiêm ngay lập tức, phần còn lại của liều thuốc nên tiêm vào tĩnh mạch khác. Tiêm tại chỗ hyaluronidase để giảm những khó chịu này.

Nên sử dụng phương pháp tránh thai không hormon trong thời gian điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Chống chỉ định phối hợp :

Thuốc này cấm dùng đồng thời với các thuốc độc thần kinh (như asparaginase, isoniazide...).

Thận trọng khi phối hợp :

- Mitomycin-C (có thể xuất hiện khó thở cấp và co thắt phế quản).
- Phenytoin (nồng độ trong huyết thanh của phenytoin có thể giảm, do đó có thể tăng nguy cơ

http://tieulun.hopto.org

co giật).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Phổ biến nhất : độc thần kinh (thể hiện rõ ràng trong các chức năng cảm giác, vận động, hoặc thần kinh thực vật, tăng acid uric huyết, bệnh thận tăng acid uric huyết, rụng tóc).

Ít phổ biến hơn : độc hệ thần kinh trung ương, giảm natri huyết, hội chứng do tiết hormon kháng niệu không thích hợp, táo bón, sút cân, buồn nôn, nôn, nổi mề đay.

Hiếm : giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, viêm miệng.

Sau khi kết hợp hóa trị liệu với Vincristine, có thể xuất hiện vô kinh và vô tinh trùng.

Ngừng thuốc nếu có triệu chứng độc thần kinh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc này chỉ dùng tiêm tĩnh mạch (chú ý tránh tiêm ra ngoài mạch), nếu tiêm trong màng cứng sẽ gây nguy hiểm đến tính mạng.

Cần đặc biệt thận trọng khi tính toán liều dùng chính xác cho từng cá thể, tùy theo tình trạng lâm sàng của người bệnh.

Người lớn :

Theo nguyên tắc, có thể dùng 1,0-1,4 mg (nhiều nhất là 2 mg)/m^2 diện tích bề mặt cơ thể cho một liều đơn, mỗi tuần dùng một lần. Tổng liều không được vượt quá 10-12 mg/m^2 trong một đợt điều trị.

Trẻ em :

Có thể dùng 1,5 mg/m^2 diện tích bề mặt cơ thể cho một liều đơn, mỗi tuần dùng một lần.

Thời gian điều trị là 4-6 tuần.

Nếu có rối loạn chức năng gan, nên dùng liều thấp hơn.

Pha hoạt chất đông khô trong lọ với ống dung môi kèm theo. Sau đó pha loãng với nước muối sinh lý, dung dịch Vincristine vừa pha này có thể được tiêm tĩnh mạch hoặc truyền dịch, trong vòng 1 phút.

QUÁ LIỀU

Điều trị hỗ trợ bao gồm việc dùng thuốc chống co giật (phenobarbital), thụt rửa (để chống tắc ruột), kiểm tra thường xuyên chức năng tim mạch và kiểm soát công thức máu của người bệnh.

BẢO QUẢN

Tránh ánh sáng, giữ trong tủ lạnh (2-8°C).

559. VISINE ORIGINAL

PFIZER

c/o ZUELLIG

Thuốc nhỏ mắt 0,05% : lọ 15 ml.

THÀNH PHẦN

http://tieulun.hopto.org

cho 100 ml	
Tetrahydrozolin hydrochloride	0,05 g

DƯỢC LỰC

Visine là tên thương mại của tetrahydrozolin hydrochloride, là dung dịch đệm, vô khuẩn, đẳng trương, dùng nhỏ mắt chứa tetrahydrozolin HCl 0,05%, boric acid, sodium borate, sodium chloride và nước. Chất bảo quản là benzalkonium chloride 0,01% và edetate sodium 0,1%. Visine có tác dụng giao cảm chống sung huyết do tác động co mạch. Visine sẽ làm hết đỏ mắt nhanh chóng do làm co các mạch máu nhỏ hạn chế phản ứng mạch máu tại chỗ. Tác dụng co mạch bắt đầu xuất hiện trong vòng vài phút và kéo dài. Visine không gây ra tình trạng nở đồng tử hay sung huyết phản ứng như các thuốc co mạch khác.

CHỈ ĐỊNH

Visine là dung dịch nhỏ mắt chống sung huyết kết mạc, làm giảm triệu chứng của phù kết mạc và sung huyết thứ phát do dị ứng và các kích thích nhẹ do bụi, khói, sương khói, lái xe ban đêm, đọc sách, xem ti-vi nhiều ; do nước, gió, ánh nắng chói chang hay do đeo kính sát tròng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên sử dụng Visine ở những bệnh nhân bị tăng nhãn áp trừ khi bác sỹ chỉ định và theo dõi.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ nên sử dụng Visine cho những kích thích nhẹ ở mắt. Nếu thấy các triệu chứng kích thích hay đỏ mắt vẫn còn hay tăng thêm sau 72 giờ, hãy ngưng sử dụng và đi khám bác sĩ. Trong những trường hợp kích thích mắt hay đỏ mắt do những tình trạng trầm trọng ở mắt như nhiễm khuẩn, vật lạ trong mắt, hay chấn thương giác mạc do hóa chất cần thiết phải đi khám bác sỹ. Nếu đau mắt trầm trọng, nhức đầu, thay đổi thị giác nhanh, xuất hiện đột ngột các vết di động, đỏ mắt cấp, đau mắt khi tiếp xúc với ánh sáng, hay bị nhìn đôi, nên đi khám bác sỹ.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Dùng quá nhiều thuốc này có thể làm gia tăng chứng đỏ mắt.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ một hoặc hai giọt vào mỗi mắt đến 4 lần mỗi ngày. Để tránh lây nhiễm lọ thuốc, không được chạm đầu lọ vào mọi bề mặt khác. Đậy nắp sau khi sử dụng. Tháo kính sát tròng trước khi sử dụng. Để thuốc tránh xa tầm tay trẻ em.

560. VITABACT

CIBA VISION OPHTHALMICS
c/o KENI - OCA

http://tieulun.hopto.org

thuốc nhỏ mắt : lọ 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Picloxydine dichlorhydrate	5 mg

DƯỢC LỰC
Picloxydine là một chất sát khuẩn có tác động kìm khuẩn phổ rộng.
CHỈ ĐỊNH
Thuốc nhỏ mắt sát trùng, được dùng trong điều trị một số bệnh nhiễm ở mắt, kể cả mắt hột.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Có tiền sử dị ứng với thuốc.
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Thời gian điều trị thường không quá 10 ngày. Quá thời gian này cần phải đánh giá lại việc trị liệu.
KHÔNG DUNG NẠP THUỐC
Xà phòng, các chất diện hoạt anionic.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Có thể xảy ra phản ứng không dung nạp tại chỗ (kích ứng hay có cảm giác khó chịu).
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Mỗi lần nhỏ 1 giọt, 2-6 lần/ngày.
BẢO QUẢN
Sau khi mở nắp : 15 ngày.

561. VITACIC

CIBA VISION OPHTHALMICS
c/o KENI - OCA
thuốc nhỏ mắt : lọ 5 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Adénosine	10 mg
Thymidine	10 mg
Cytidine	30 mg

http://tieulun.hopto.org

Uridine	35 mg
Guanilate 5' disodique	60 mg

DƯỢC LỰC

Thuốc được sử dụng ở mắt, có tác dụng giúp mau liền sẹo (S : cơ quan cảm giác).

CHỈ ĐỊNH

Được dùng trong điều trị viêm giác mạc, vết thương và phỏng giác mạc, loét chấn thương và trong trường hợp do mang kính sát tròng, sau phẫu thuật tạo hình giác mạc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với một trong các thành phần của thuốc.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

- Không được dùng thuốc nhỏ mắt để tiêm xung quanh hoặc trong mắt.
- Nên tránh mang các tròng kính tiếp xúc mềm (loại thân nước) trong thời gian điều trị vì các tròng này có thể hấp phụ chất bảo quản có trong thành phần của thuốc nhỏ mắt (mercurothiolate sodique).
- Trường hợp các triệu chứng nặng lên, cần phải xem xét lại việc trị liệu.
- Nếu điều trị đồng thời với một thuốc nhỏ mắt loại khác, nên nhỏ các loại thuốc cách nhau ít nhất 15 phút.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Hiệu lực của thuốc nhỏ mắt có thể bị ảnh hưởng nếu nhỏ cùng lúc với một thuốc nhỏ mắt loại khác.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Mỗi lần nhỏ 1 hoặc 2 giọt, 3-6 lần/ngày.

Cách dùng :

Nhỏ 1 giọt Vitacic vào trong túi kết mạc phía dưới của bên mắt (hoặc 2 mắt) bị bệnh, khi nhỏ mắt phải nhìn hướng lên trên và dùng tay kéo nhẹ mi mắt phía dưới về phía dưới.

Không để phần đầu của lọ thuốc chạm vào mắt hay mi mắt.

Đậy nắp lại sau mỗi lần sử dụng.

BẢO QUẢN

Sau khi mở nắp : 15 ngày.

562. VITAMINE D3 BON

DOMS-RECORDATI

c/o MARKETING SANPROMEX

http://tieulun.hopto.org

dung dịch dầu, chích hoặc uống : hộp 1 ống 1 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ống 1 ml	
Colécalciférol (vitamine D_3)	
200.000 UI	5 mg
(Dầu olive trung hòa và vô trùng)	

DƯỢC LỰC
Chống còi xương, tăng sự hấp thu calci ở ruột, tác dụng lên sự biến dưỡng và hấp thu phosphocalci của xương.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Vitamine D_3 được hấp thu ở ruột non, tích lũy ở gan, được đào thải chủ yếu qua đường mật một phần nhỏ.
CHỈ ĐỊNH
Còi xương.
Chứng co giật, co giật do thiếu calci.
Bệnh nhuyễn xương.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Những bệnh kèm hội chứng tăng calci trong máu, tăng calci trong nước tiểu, sỏi calci, quá mẫn với vitamine D, những bệnh nhân nằm bất động (đối với liều cao).
CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Tránh quá liều, đặc biệt ở trẻ em, không dùng quá 10-15 mg/năm.
Trong những chỉ định liều cao và kéo dài, phải thường xuyên theo dõi lượng calci trong máu, nước tiểu để tránh trường hợp quá liều.
LÚC CÓ THAI
Không nên chỉ định liều cao cho phụ nữ có thai.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Thuốc dạng dầu, dùng đường tiêm bắp. Tuy nhiên đối với trẻ nhũ nhi và người lớn không dung nạp với thuốc chích dạng dầu, có thể dùng thuốc bằng đường uống.
Còi xương : phòng bệnh còi xương phải được tiến hành sớm và liên tục đến hết 5 tuổi. Mỗi 6 tháng dùng 1 liều 5 mg (200.000 UI), liều dùng sẽ là 10 mg (400.000 UI) nếu trẻ ít ra nắng hoặc da sậm màu.
Liều điều trị : 1 ống mỗi tuần, trong 2 tuần.
Tạng co giật, co giật do thiếu calci : điều trị bằng vitamine D giống như liều được chỉ định để

http://tieulun.hopto.org

ngừa còi xương và cần kết hợp với muối calci.
Nhuyễn xương : cứ 15 ngày dùng 1 ống, trong vòng 3 tháng.

QUÁ LIỀU

- Triệu chứng lâm sàng : biếng ăn, khát nước, tiểu nhiều, táo bón, cao huyết áp.
- Triệu chứng cận lâm sàng : tăng calci huyết, tăng calci niệu, rối loạn quan trọng các chức năng thận.

563. VITREOLENT

NOVARTIS OPHTHALMICS
Thuốc nhỏ mắt : lọ nhỏ giọt 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Potassium iodide	3 mg
Sodium iodide	3 mg
(Chlorhexidine acetate)	(0,1 mg)
(Methylhydroxypropylcellulose)	

DƯỢC LỰC

Iodide dùng toàn thân hay tại chỗ đều làm tăng chuyển hóa trong pha lê thể và có thể làm trong pha lê thể bị vẩn đục.
Hiệu quả của iodide đối với đục thủy tinh thể lão suy giai đoạn sớm chưa được xác định. Tuy nhiên, iodide có khả năng làm chậm tiến triển đục thủy tinh thể và ổn định thị lực.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Tại chỗ :
Potassium iodide khuếch tán nhanh vào pha lê thể (thử nghiệm trên mắt thỏ). Trong vòng 60 phút sau khi nhỏ, nồng độ potassium iodide trong thủy dịch là 0,25 mmol/ml. 6,4% lượng iodide được tìm thấy trong thủy tinh thể, và 3,7% trong pha lê thể.
Toàn thân :
Hấp thu toàn thân sau khi nhỏ mắt chưa được nghiên cứu.

CHỈ ĐỊNH

- Vẩn đục pha lê thể.
- Xuất huyết pha lê thể do bất cứ nguyên nhân gì (người già, cận thị, tiểu đường, viêm quanh

http://tieulun.hopto.org

tĩnh mạch).
- Đục thủy tinh thể bắt đầu và tiến triển.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhạy cảm với iodine.
- Nhạy cảm với các thành phần của thuốc.
- Rối loạn chức năng tuyến giáp hay bướu nhân giáp trạng.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nếu có dùng kính tiếp xúc, nên nhỏ thuốc vào những lúc không mang kính. Có thể mang kính tiếp xúc lại sau đó ít nhất 30 phút. Để giảm thiểu hấp thu toàn thân, bệnh nhân nên ấn nhẹ vùng túi lệ từ 1-2 phút sau khi nhỏ thuốc.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Chưa có nghiên cứu đối chứng trên động vật hay phụ nữ mang thai. Do đó, chỉ nên dùng thuốc cho đối tượng này khi các lợi ích do thuốc mang lại nhiều hơn nguy cơ cho thai. Chưa có nghiên cứu về việc dùng Vitreolent đối với phụ nữ cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tại chỗ :

Cảm giác xót nhẹ thoáng qua sau khi nhỏ thuốc.

Hiếm gặp : tăng tiết nước mắt.

Toàn thân :

Vitreolent chứa iodide nên có thể gây cường giáp và nổi mụn kiểu trứng cá ở những bệnh nhân có yếu tố thuận lợi.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Nhỏ mắt 1-3 lần mỗi ngày, mỗi lần 1 giọt.

BẢO QUẢN

Đóng nắp lại sau mỗi lần nhỏ thuốc. Mỗi chai thuốc đã mở chỉ nên dùng trong thời gian 1 tháng. Chỉ nên dùng thuốc khi còn thời hạn sử dụng có ghi trên hộp thuốc.

564. VOLTAMICIN

NOVARTIS OPHTHALMICS

Thuốc nhỏ mắt : lọ 5 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 ml	
Diclofenac sodium	1,0 mg

http://tieulun.hopto.org

Gentamicin sulfate, tính theo gentamicin	3,0 mg
Chất bảo quản : Benzalkonium chloride	0,1 mg

DƯỢC LỰC

Voltamicin là sự kết hợp giữa diclofenac, một chất có tính kháng viêm, giảm đau non-steroid với gentamicin, một kháng sinh nhóm aminoglycoside. Hai hoạt chất này được dùng điều trị tại chỗ cho mắt với tác dụng riêng biệt :

Diclofenac :

Diclofenac ức chế men cyclo-oxygenase và từ đó ức chế quá trình tổng hợp prostaglandin ngay từ giai đoạn đầu tiên. Diclofenac cũng ảnh hưởng tới sự sản xuất leukotrienes thông qua phản ứng lipoxygenase. Prostaglandin và leukotrienes đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của phản ứng viêm và đau ở mắt.

Gentamicin :

Gentamicin là một kháng sinh diệt khuẩn thuộc nhóm aminoglycoside. Phổ kháng khuẩn của gentamicin bao gồm các vi khuẩn ưa khí gram âm, gram dương kể cả Pseudomonas aeruginosa, Staphylococci, Haemophilus influenzae và aegyptus, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Escherichia coli, Shigella và Salmonella.

Các vi khuẩn họ Streptococci, Meningococci, các vi khuẩn kỵ khí, nấm và virus nói chung là kháng với gentamicin.

Phần lớn các vi khuẩn gây nên nhiễm trùng phần trước của mắt đáp ứng tốt đối với gentamicin dùng tại chỗ. Tác dụng của gentamicin thông qua sự tổng hợp protein của các vi khuẩn nhạy cảm. Trên in vitro, phổ kháng khuẩn của gentamicin được mô tả như sau :

(MIC < 4 mg/ml : nhạy cảm ; 4-8 mg/ml : nhạy cảm trung bình ; > 8 mg/ml : kháng)

Vi khuẩn gram dương	MIC_{90} (mg/ml)	Vi khuẩn gram âm	MIC_{90} (mg/ml)
Staph. aureus	1	Haemophilus infl.	3,4
Staph. epidermidis	32	Neisseria gonorrh.	thay đổi
Other Staph. ssp.	8	E. coli	0,5
Strep. pneumoniae	7	Enterobacter	0,5
Strep. pyogenes	8	Klebsiella	0,25
Strep. faecalis	16	K. pneumoniae	64

http://tieulun.hopto.org

a-, b-haemolytic Strep.	resistant	Serratia marcescens	> 128
		Shigella	1
Listeria monocyg.	0,5	P. aeruginosa	8
		Salmonella ssp.	0,25-1
		Proteus	2

Sự kết hợp :

Sự kết hợp giữa diclofenac và gentamicin tạo nên phổ kháng khuẩn chống lại các vi khuẩn gram âm, gram dương tương đương với phổ kháng khuẩn của gentamicin khi dùng đơn thuần.

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy sự kết hợp giữa diclofenac và gentamicin có hiệu quả tốt hơn nhiều so với dùng gentamicin đơn thuần đối với viêm kết mạc cũng như liền giác mạc sau áp-xe.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở động vật, nồng độ có tác dụng điều trị của diclofenac và gentamicin được xác định ở phần trước mắt, kết mạc và giác mạc khi dùng nhắc lại Voltamicin (1 giọt/lần x 4 lần/ngày). Nồng độ tối đa đạt được trong vòng 5-60 phút. Nồng độ gần với mức tối thiểu còn có thể phát hiện được tìm thấy ở trong máu và huyết tương.

Sau phẫu thuật lấy thủy tinh thể đục, nồng độ diclofenac trong thủy dịch cũng đã được xác định. Các kết quả cho thấy diclofenac cũng thấm qua giác mạc. Nồngh độ tối đa trong thủy dịch khoảng 201+/-116 ng/ml đo được 60 phút sau khi dùng thuốc lần cuối cùng. Sự ngấm thuốc này được coi là tương đương so với khi dùng diclofenac mà không có gentamicin.

CHỈ ĐỊNH

Các trường hợp viêm phần trước của mắt có nguy cơ gây nhiễm khuẩn nhãn cầu (ví dụ như sau mổ).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm nấm, virus.
- Chấn thương, loét giác mạc.
- Giống như các thuốc kháng viêm non-steroid khác, không được dùng Voltamicin cho các bệnh nhân hen, mề đay hay viêm mũi cấp tính sau khi uống acetylsalicylic acid hay bất kỳ thuốc nào ức chế sự tổng hợp prostaglandin.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Với nồng độ cao, gentamicin có thể làm chậm quá trình hồi phục biểu mô giác mạc. Trong các trường hợp mà cần phải điều trị thêm tại mắt, thì nên dùng các thuốc cách nhau ít nhất là 5 phút (xem phần Tương tác thuốc).

http://tieulun.hopto.org

Khi có bội nhiễm, cần phải ngưng điều trị ngay điều trị Voltamicin và cần phải điều trị với kháng sinh khác.
Sau khi nhỏ mắt có thể thấy mờ mắt. Vì vậy, cần thận trọng trong trường hợp phải lái xe hay vận hành máy ngay sau khi nhỏ thuốc.
Lưu ý với bệnh nhân đeo kính tiếp xúc :
Nói chung không nên đeo kính tiếp xúc khi có nhiễm khuẩn mắt vì nguy cơ lan rộng nhiễm khuẩn. Nếu thực tế bắt buộc cần phải đeo kính tiếp xúc thì nên bỏ kính ra trước khi nhỏ thuốc và đeo lại sau đó ít nhất là 5 phút.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

3 tháng đầu và 3 tháng giữa : loại B.
Các nghiên cứu trên động vật cho thấy không có nguy cơ cho bào thai nhưng chưa có nghiên cứu kiểm chứng trên phụ nữ có thai.
3 tháng cuối : Thai kỳ loại D.
Không nên dùng diclofenac vì có thể có nguy cơ đóng sớm ống động mạch (ống Botal) hay ức chế co hồi tử cung.

Lúc nuôi con bú :

Chưa rõ gentamicin có bài tiết qua sữa mẹ hay không, cho nên không dùng Voltamicin cho bà mẹ trong thời kỳ cho con bú. Diclofenac chỉ bài tiết qua sữa mẹ với một lượng đáng kể chỉ khi dùng liều cao gấp nhiều lần lượng hoạt chất có chứa trong lọ thuốc đa liều.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Tránh dùng phối hợp cùng lúc với các kháng sinh kìm khuẩn. Khi cần dùng nhiều loại thuốc dùng tại chỗ cho mắt, nên dùng các thuốc cách nhau 5 phút.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Có thể xảy ra đỏ kết mạc có hoặc không có chất tiết giống như viêm giác mạc chấm nông. Cảm giác xót nhẹ đôi khi xảy ra khi nhỏ mắt trực tiếp với Voltamicin.
Rất hiếm khi xảy ra phản ứng quá mẫn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn và bệnh nhân lớn tuổi :
Nhỏ thuốc vào túi kết mạc 1 giọt/lần x 4 lần/ngày trong vòng 2 tuần. Không nên dùng thuốc quá 2 tuần. Thuốc chưa được kiểm nghiệm đối với trẻ em.

QUÁ LIỀU

Ở người lớn, khi vô tình uống cả lọ thuốc thì có thể thấy nồng độ tối đa của diclofenac cũng chỉ bằng 3% liều diclofenac hàng ngày dùng đường uống. Còn lượng gentamicin 15 mg có chứa trong lọ thuốc Voltamicin 5 ml gần xấp xỉ bằng liều khởi điểm cao nhất khi dùng đường uống (5-6 mg/kg).
Tuy nhiên, cũng giống như các kháng sinh nhóm aminoglycoside khác, gentamicin rất khó hấp

http://tieulun.hopto.org

thu từ đường tiêu hóa.

BẢO QUẢN

Đóng nắp lọ thuốc sau khi dùng. Không dùng thuốc quá một tháng sau khi đã mở nắp. Bảo quản ở nhiệt độ phòng (15-25°C). Khi chưa mở nắp, thuốc có thể được dùng tới hạn ghi trên vỏ hộp. Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em.

565. VOLTAREN

NOVARTIS

Viên tan trong ruột 25 mg : hộp 10 viên, 1000 viên.

Viên tan trong ruột 50 mg : hộp 100 viên, 500 viên.

Viên phóng thích chậm 75 mg : hộp 100 viên.

Viên phóng thích chậm 100 mg : hộp 30 viên.

Dung dịch tiêm bắp 75 mg/3 ml : hộp 50 ống thuốc 3 ml.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Diclofenac sodium	25 mg
(Lactose, saccharose)	

cho 1 viên	
Diclofenac sodium	50 mg
(Lactose, saccharose)	

cho 1 viên phóng thích chậm	
Diclofenac sodium	75 mg
(Saccharose)	

cho 1 viên phóng thích chậm	

http://tieulun.hopto.org

Diclofenac sodium	100 mg
(Saccharose)	

cho 1 ống thuốc	
Diclofenac sodium	75 mg
(Alcool benzylique, sulfite)	

DƯỢC LỰC

Voltaren chứa muối natri diclofenac là một chất không steroid có tác dụng chống thấp khớp, giảm đau, chống viêm và hạ nhiệt.

Qua các thử nghiệm, người ta thấy rằng cơ chế tác dụng chủ yếu của diclofenac là gây ức chế quá trình sinh tổng hợp prostaglandine. Prostaglandine đóng vai trò chính trong việc gây viêm nhiễm, đau và sốt.

Trong bệnh thấp khớp, các đặc tính chống viêm, giảm đau của Voltaren đã được chứng minh qua các thử nghiệm lâm sàng, thuốc có tác dụng giảm đau trong các triệu chứng như : đau khi nghỉ, đau khi di chuyển, co cứng vào buổi sáng, hay trường hợp sưng tấy các khớp, cũng như cải thiện các chức năng của khớp.

Trong viêm sau chấn thương và sau phẫu thuật, Voltaren làm giảm nhanh các cơn đau tự phát hay khi vận động, và giảm sưng do viêm và chấn thương.

Khi dùng chung với á phiện trong giảm đau sau mổ, Voltaren làm giảm đáng kể nhu cầu sử dụng á phiện.

Các khảo sát lâm sàng cũng cho thấy rằng thuốc có tác động giảm đau tốt trong các cơn đau vừa phải và nặng, không do thấp khớp. Nghiên cứu lâm sàng cũng cho thấy tác dụng tốt trên đau bụng kinh nguyên phát. Ngoài ra, Voltaren cũng chứng tỏ có tác dụng tốt điều trị các cơn đau nửa đầu. Thuốc tiêm Voltaren đặc biệt thích hợp cho việc điều trị ban đầu các bệnh thấp khớp do viêm và thoái hóa, cũng như trong các tình trạng viêm đau có nguồn gốc không do thấp khớp.

Ở những nồng độ tương đương nồng độ đạt ở người, in vitro, Voltaren không ức chế quá trình sinh tổng hợp proteoglycan trong sụn.

Voltaren phóng thích chậm SR 75 và 100 làm giảm số lần uống thuốc trong ngày, cải thiện việc tuân thủ liều điều trị của bệnh nhân.

Voltaren Emulgel là một thuốc chống viêm và giảm đau có hiệu quả, được sử dụng ngoài da. Thuốc có thành phần hoạt chất tương đương với 1% diclofénac sodique. Dạng bào chế tương

http://tieulun.hopto.org

tự như một chất kem màu trắng, không gây nhờn. Thuốc thấm nhanh qua da, ngoài ra còn làm dịu nhờ vào thành phần tá dược có nước và alcool.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu

Dạng uống :

Diclofenac ở dạng viên bao tan trong ruột được hấp thu nhanh và hoàn toàn.

Diclofenac ở dạng viên phóng thích chậm được hấp thu hoàn toàn. Do hoạt chất được phóng thích chậm nên nồng độ tối đa trong huyết tương thấp hơn so với liều lượng dùng nhưng nồng độ diclofenac huyết tương có thể duy trì trong nhiều giờ sau khi uống.

Sự hấp thu thuốc xảy ra chậm hơn nếu uống Voltaren trong bữa ăn hay sau bữa ăn so với uống lúc đói nhưng không ảnh hưởng gì đến lượng hoạt chất hấp thu.

Dạng tiêm :

Nồng độ tối đa trong huyết tương trung bình là 2,5 mg/ml (8 mmol/l) đạt được khoảng 20 phút sau khi tiêm bắp 75 mg diclofenac. Nồng độ trong huyết tương có liên quan tuyến tính với liều dùng.

Phân phối

Dạng uống :

Nồng độ tối đa trong huyết tương trung bình là 1,5 mg/ml (5 mmol/l), đạt được khoảng 2 giờ sau khi uống viên bao 50 mg. Các nồng độ trong huyết tương có liên quan tuyến tính với liều dùng.

Nồng độ trung bình trong huyết tương lần lượt là 0,4 mg/ml (1,25 mmol/l) hay 0,43 g/ml (1,35 mol) đạt được trung bình khoảng 5 giờ sau khi uống 1 viên Voltaren SR 75 mg hay 1 viên Voltaren SR 100 mg

Nồng độ trong huyết tương đo được ở trẻ em nhận liều tương đương (tính theo mg/kg thể trọng) tương tự các giá trị đo được ở người lớn.

Dược động học của thuốc không bị biến đổi khi dùng các liều lặp lại. Không có hiện tượng lích lũy thuốc nếu tuân theo khoảng cách dùng thuốc.

Diclofenac liên kết với protein huyết tương 99,7%, chủ yếu là với albumin (99,4%).

Diclofenac đi vào hoạt dịch và có nồng độ tối đa từ 2-4 giờ sau khi đạt nồng độ tối đa trong huyết tương. Thời gian bán hủy ở hoạt dịch là 3-6 giờ. Điều này có nghĩa là nồng độ hoạt chất trong hoạt dịch đã cao hơn nồng độ trong huyết tương sau từ 4-6 giờ dùng thuốc, và chúng tồn tại cho đến 12 giờ.

Dạng tiêm :

Sau khi tiêm, diện tích dưới đường cong nồng độ khoảng gấp đôi so với diện tích ghi nhận sau khi dùng đường uống hoặc đường trực tràng với liều tương tự do khi dùng những đường này, phân nửa hoạt chất phải chịu sự chuyển hóa khi qua gan lần đầu.

99,7% diclofenac liên kết với protein huyết tương, chủ yếu là với albumin (99,4%).

http://tieulun.hopto.org

Dược động học không thay đổi khi dùng những liều lặp lại.
Không tích tụ trong huyết tương sau khi dùng nhiều liều nếu tuân theo khoảng cách dùng thuốc. Diclofenac đi vào hoạt dịch và có nồng độ tối đa từ 2-4 giờ sau khi đạt nồng độ tối đa trong huyết tương.
Chuyển hóa
Dạng uống :
Khoảng một nửa hoạt chất được chuyển hóa ở giai đoạn thứ nhất qua gan, điều đó có nghĩa rằng diện tích dưới đường cong nồng độ chỉ bằng một nửa khi uống hay dùng thuốc qua đường trực tràng so với đường tiêm với cùng liều.
Sự chuyển hóa sinh học một phần do sự glucuronic hóa của phân tử nguyên vẹn, nhưng chủ yếu do sự glucuronic hóa sau khi hydroxyl hóa một hay nhiều lần.
Dạng tiêm :
Sự chuyển hóa sinh học một phần do sự glucuronic hóa của phân tử nguyên vẹn, nhưng chủ yếu do sự glucuronic hóa sau khi hydroxyl hóa một hay nhiều lần.
Thải trừ
Dạng uống :
Hoạt chất được thải trừ khỏi huyết tương với hệ số thanh thải toàn thân là 263 +/- 56 ml/phút. Thời gian bán hủy cuối là 1-2 giờ.
Khoảng 60% liều dùng được bài tiết qua thận dưới dạng các chất chuyển hóa, dưới 1% được bài tiết dưới dạng chưa chuyển hóa. Phần còn lại được thải trừ dưới dạng các chất chuyển hóa qua mật theo đường phân.
Dạng tiêm :
Hoạt chất được thải trừ khỏi huyết tương với hệ số thanh thải toàn thân là 263 +/- 56 ml/phút. Thời gian bán hủy cuối là 1-2 giờ.
Khoảng 60% liều dùng được bài tiết qua thận dưới dạng các chất chuyển hóa, dưới 1% được bài tiết dưới dạng chưa chuyển hóa. Phần còn lại được thải trừ dưới dạng các chất chuyển hóa qua mật theo đường phân.
Thời gian bán hủy ở hoạt dịch là 3-6 giờ. Điều này có nghĩa là nồng độ hoạt chất trong hoạt dịch đã cao hơn nồng độ trong huyết tương sau từ 4-6 giờ dùng thuốc, và chúng tồn tại cho đến 12 giờ.
Động học trong những trường hợp lâm sàng đặc biệt :
Người ta thấy rằng không có sự khác nhau của lứa tuổi về mức độ hấp thu, chuyển hóa hay thải trừ của thuốc.
Ở bệnh nhân suy thận, không có sự tích lũy hoạt chất chưa bị chuyển hóa khi dùng liều đơn với phác đồ bình thường. Với hệ số thanh thải < 10 ml/phút thì nồng độ trong huyết tương của các chất chuyển hóa theo lý thuyết thì cao gấp 4 lần so với bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Mặc dầu vậy, cuối cùng các chất chuyển hóa vẫn bị thải trừ qua mật.

http://tieulun.hopto.org

Ở bệnh nhân suy gan (viêm gan mãn tính, xơ gan không mất bù) thì động học và chuyển hóa diclofenac tương tự như ở bệnh nhân không bị các bệnh về gan.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị dài hạn các triệu chứng trong :

- viêm thấp khớp mạn tính, nhất là viêm đa khớp dạng thấp, viêm xương khớp và viêm cứng khớp cột sống hay trong những hội chứng liên kết như hội chứng Fiessiger-Leroy-Reiter và thấp khớp trong bệnh vẩy nến.
- bệnh cứng khớp gây đau và tàn phế.

Điều trị triệu chứng ngắn hạn các cơn cấp tính của :

- bệnh thấp khớp và tổn thương cấp tính sau chấn thương của hệ vận động như viêm quanh khớp vai cẳng tay, viêm gân, viêm bao hoạt dịch, viêm màng hoạt dịch, viêm gân bao hoạt dịch.
- viêm khớp vi tinh thể.
- bệnh khớp.
- đau thắt lưng, đau rễ thần kinh nặng.
- cơn thống phong cấp tính.

Hội chứng đau cột sống. Bệnh thấp ngoài khớp.

Giảm đau sau mổ.

Cơn migrain.

Cơn đau quặn thận, quặn mật.

Giảm đau sau phẫu thuật hoặc chấn thương như phẫu thuật nha khoa hay chỉnh hình.

Các tình trạng đau và/hoặc viêm trong phụ khoa, như đau bụng kinh hay viêm phần phụ. Là thuốc hỗ trợ trong bệnh viêm nhiễm tai, mũi, họng, như viêm họng amiđan, viêm tai. Theo nguyên tắc trị liệu chung, nên áp dụng những biện pháp thích hợp để điều trị bệnh gốc. Sốt đơn thuần không phải là một chỉ định điều trị.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Loét dạ dày, quá mẫn cảm với hoạt chất. Giống như với tất cả các thuốc kháng viêm không steroid khác, chống chỉ định Voltaren cho bệnh nhân đã biết là bị hen phế quản, nổi mề đay, viêm mũi cấp khi dùng acid acetylsalicylic hoặc các chất ức chế tổng hợp prostaglandine khác.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Chỉ dùng Voltaren khi có chỉ định và phải được theo dõi y khoa chặt chẽ ở những bệnh nhân có triệu chứng rối loạn tiêu hóa, có tiền sử loét dạ dày, viêm loét kết tràng, bệnh Crohn và bệnh nhân bị rối loạn chức năng gan.

Chảy máu hay loét/thủng dạ dày thường gây hậu quả nặng đặc biệt ở người già, có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong thời gian điều trị, và không cần phải có các dấu hiệu báo trước hay có tiền sử. Một số hiếm trường hợp xảy ra loét hay xuất huyết tiêu hóa trong thời gian điều trị bằng Voltaren, cần phải ngưng thuốc. Do tính chất quan trọng của prostaglandine trong việc duy trì sự tưới máu ở thận, cần phải đặc biệt thận trọng khi dùng Voltaren ở bệnh nhân bị tổn thương

http://tieulun.hopto.org

chức năng tim hoặc thận, người già, bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu và bệnh nhân bị giảm thể tích dịch ngoại bào cho dù do nguyên nhân gì, ví dụ trong giai đoạn phẫu thuật hoặc sau các phẫu thuật lớn. Do đó cần phải thận trọng theo dõi chức năng thận trong các trường hợp này. Bình thường thì sau khi ngưng điều trị thì tình trạng sẽ ổn định lại như trước.
Cũng theo những nguyên tắc chung, cần phải thận trọng khi dùng cho những người cao tuổi. Đặc biệt nên khuyến cáo dùng liều tối thiểu hữu hiệu cho người lớn tuổi và yếu ớt hoặc nhẹ cân.
Như với tất cả các thuốc kháng viêm không stéroide, Voltaren có thể gây tăng một hoặc nhiều men gan. Do đó nên thận trọng kiểm tra chức năng gan trong trường hợp dùng thuốc kéo dài. Khi các kết quả kiểm tra chức năng gan cho thấy có sự bất thường dai dẳng hoặc nặng lên, hay khi có các dấu hiệu hoặc triệu chứng lâm sàng của bệnh gan hoặc có các biểu hiện khác (như tăng bạch cầu ưa éosine, phát ban da), cần phải ngưng dùng Voltaren. Viêm gan có thể xảy ra mà không có dấu hiệu báo trước. Cần phải thận trọng khi dùng cho bệnh nhân bị rối loạn chuyển hóa porphyrin ở gan do Voltaren có thể phát động bệnh lý này.
Như với tất cả các thuốc kháng viêm không steroid, cần phải kiểm tra công thức máu nếu điều trị kéo dài bằng Voltaren. Như với tất cả các thuốc kháng viêm không steroid, các phản ứng dị ứng kể cả phản vệ/giống phản vệ có thể xảy ra, ngay cả khi bệnh nhân dùng thuốc này lần đầu tiên.
Lưu ý đặc biệt
Nếu bệnh nhân cảm thấy chóng mặt hoặc có rối loạn thần kinh trung ương, không được lái xe hay điều khiển máy móc.

LÚC CÓ THAI

Do thận trọng, không dùng Voltaren đường toàn thân trong 3 tháng đầu của thai kỳ.
Không dùng Voltaren đường toàn thân hay bôi ngoài da trong 3 tháng cuối của thai kỳ (do có nguy cơ nhiễm độc tim, phổi và thận trên thai nhi, nguy cơ kéo dài thời gian máu chảy ở mẹ và ở con).

LÚC NUÔI CON BÚ

Sau khi uống liều 50 mg trong khoảng thời gian 8 giờ, hoạt chất của Voltaren qua được sữa mẹ với số lượng nhỏ, tuy nhiên không có tác dụng không mong muốn nào được ghi nhận ở trẻ nhũ nhi.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Trường hợp kê toa đồng thời, diclofenac có thể làm tăng nồng độ của lithium và digoxine.
Nhiều thuốc kháng viêm không steroid có thể ức chế tác động của thuốc lợi tiểu. Điều trị đồng thời với thuốc lợi tiểu giữ kali đôi khi sẽ gây tăng kali huyết, do đó cần phải theo dõi. Dùng đồng thời nhiều thuốc kháng viêm không steroid hoặc glucocorticoid sẽ làm tăng các tác dụng không mong muốn. Mặc dù kết quả của các nghiên cứu lâm sàng cho thấy rằng diclofenac không ảnh hưởng lên tác dụng của thuốc kháng đông, một vài báo cáo dùng đồng thời diclofenac và thuốc

http://tieulun.hopto.org

kháng đông sẽ tăng nguy cơ xuất huyết ; do đó cần phải tăng cường theo dõi ở những bệnh nhân này.
Như những thuốc kháng viêm không steroid, diclofenac liều cao (200 mg) có thể tạm thời gây ức chế kết tập tiểu cầu. Các thí nghiệm lâm sàng cho thấy rằng có thể dùng đồng thời diclofenac với thuốc uống trị tiểu đường mà không gây thay đổi hiệu quả lâm sàng. Tuy nhiên, một vài trường hợp có phản ứng hạ đường huyết hoặc tăng đường huyết sau khi dùng diclofenac đã được báo cáo ; những trường hợp này cần phải điều chỉnh liều của thuốc hạ đường huyết.
Thận trọng khi dùng thuốc kháng viêm không steroid dưới 24 giờ trước hoặc sau khi điều trị bằng methotrexate do nồng độ trong máu và độc tính của chất này có thể tăng.
Độc tính trên thận của cyclosporin tăng khi dùng chung với kháng viêm không steroid do tác động của kháng viêm không steroid trên các prostaglandine ở thận.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Đường tiêu hóa

Đôi khi : đau thượng vị, có những rối loạn tiêu hóa như nôn, mửa, tiêu chảy, đau bụng, khó tiêu, đầy hơi, chán ăn.

Hiếm : xuất huyết tiêu hóa, nôn ra máu, tiêu ra máu, loét đường tiêu hóa với xuất huyết hay thủng, tiêu chảy ra máu.

Trường hợp ngoại lệ : bệnh ở bụng dưới như viêm kết tràng xuất huyết không chuyên biệt, cơn kịch phát viêm loét kết tràng hay bệnh Crohn, viêm miệng aphtơ, viêm lưỡi, sang thương ở thực quản, táo bón, viêm ruột dạng biểu đồ, viêm tụy.

Hệ thần kinh trung ương (và ngoại biên)

Đôi khi : nhức đầu, choáng váng, chóng mặt.

Hiếm : mệt mỏi.

Trường hợp ngoại lệ : rối loạn cảm giác kể cả dị cảm, rối loạn trí nhớ, mất định hướng, rối loạn thị giác (giảm thị lực, song thị), giảm thính lực, ù tai, mất ngủ, dễ bị kích thích, co giật, trầm cảm, lo âu, ác mộng, run rẩy, phản ứng tâm thần, rối loạn vị giác.

Da

Đôi khi : phát ban da.

Hiếm : mề đay.

Trường hợp ngoại lệ : phát ban có bọng nước, chàm, hồng ban đa dạng, hội chứng Stevens-Johnson, hội chứng Lyell, (chứng đỏ da bóng tróc biểu bì), đỏ da (viêm da tróc mảnh), rụng tóc, phản ứng cảm quang, ban xuất huyết, kể cả ban xuất huyết do dị ứng.

Thận

Trường hợp ngoại lệ : suy thận cấp, tiểu ra máu, protein niệu, viêm thận kẽ, hội chứng thận hư, hoại tử nhú thận.

Gan

Trường hợp ngoại lệ : tăng transaminase trong huyết thanh (SGOT, SGPT).

http://tieulun.hopto.org

Hiếm : viêm gan với vàng da hay không, có thể xảy ra đột ngột trong một vài trường hợp.
Máu
Trường hợp ngoại lệ : giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, mất bạch cầu hạt, thiếu máu tán huyết, thiếu máu bất sản.
Quá mẫn cảm
Hiếm : phản ứng quá mẫn cảm như hen suyễn, phản ứng phản vệ/giống phản vệ, kể cả hạ huyết áp.
Trường hợp ngoại lệ : viêm mạch, viêm phổi.
Hệ tim mạch
Trường hợp ngoại lệ : đánh trống ngực, đau ngực, cao huyết áp, suy tim.
Chỉ riêng Voltaren tiêm :
Hiếm : đau và cứng vùng tiêm bắp.
Trường hợp ngoại lệ : áp xe hoặc hoại tử tại vùng tiêm bắp.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Người lớn :
Đường uống :
Uống thuốc trong các bữa ăn.
- Bệnh thấp khớp :
Liều tấn công : 150 mg/ngày, chia làm 3 lần nếu sử dụng viên tan trong ruột, chia làm 2 lần nếu sử dụng viên phóng thích chậm 75 mg..
Liều duy trì : 75-100 mg/ngày, chia làm 1-3 lần.
- Đau bụng kinh : 100 mg/ngày, chia làm 2 lần.
Đường tiêm bắp sâu và chậm : tiêm 1 lần hoặc 2 lần 75 mg/ngày, trong 2 ngày ; bổ sung dạng uống 50 mg/ngày, nếu cần thiết. Sau đó, nên điều trị tiếp tục bằng dạng uống.
Trẻ em trên 1 tuổi : 0,5-2 mg/kg/ngày, chia làm 2 đến 3 lần.
QUÁ LIỀU
Điều trị ngộ độc cấp thuốc kháng viêm không steroid chủ yếu bao gồm các biện pháp hỗ trợ và điều trị triệu chứng. Quá liều diclofenac không gây ra các dấu hiệu lâm sàng điển hình.
Các biện pháp điều trị khi quá liều bao gồm : loại chất thuốc nuốt vào càng sớm càng tốt bằng cách rửa dạ dày và dùng than hoạt tính.
Các triệu chứng như hạ huyết áp, suy thận, co giật, kích ứng dạ dày-ruột, suy hô hấp có thể xử lý bằng các biện pháp hỗ trợ và điều trị triệu chứng. Dường như không cần thiết phải dùng đến các biện pháp điều trị chuyên biệt như tăng cường bài niệu, thẩm tách hay truyền máu để loại thuốc kháng viêm không steroid do chúng liên kết với protein cao và chuyển hóa mạnh.

http://tieulun.hopto.org

566. WELLFERON

GLAXOWELLCOME
dung dịch tiêm 3 MU : lọ 1 ml - Bảng A.
dung dịch tiêm 5 MU : lọ 1 ml - Bảng A.
dung dịch tiêm 10 MU : lọ 1 ml - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Interferon alfa-n1 tinh chế	3 MU

cho 1 lọ	
Interferon alfa-n1 tinh chế	5 MU

cho 1 lọ	
Interferon alfa-n1 tinh chế	10 MU

CHỈ ĐỊNH
Wellferon được chỉ định trong điều trị các bệnh sau :
- bệnh bạch cầu mãn tính dòng tủy giai đoạn mãn tính.
- nhiễm viêm gan siêu vi mãn tính thể tấn công với dấu hiệu tăng sinh rõ rệt của virus.
- nhiễm viêm gan siêu vi C (khôngA - không-B).
- bệnh bạch cầu tế bào tóc.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn đã biết với Wellferon hay bất kỳ thành phần nào khác của thuốc. Trong nhiễm viêm gan siêu vi B và C, Wellferon cũng bị chống chỉ định ở bệnh nhân có sẵn bệnh tim, suy thận hay suy gan nặng, động kinh và/hoặc suy giảm hoạt động chức năng hệ thần kinh trung ương, viêm gan mãn tính với xơ gan mất bù tiến triển, bệnh nhân viêm gan mãn tính đang hay vừa mới trị liệu với tác nhân làm suy yếu miễn dịch ngoại trừ trường hợp ngưng corticoid dùng ngắn hạn.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Alpha interferon có thể làm suy tủy và do đó cần phải theo dõi các thông số huyết học cẩn thận và thường xuyên ở tất cả các bệnh nhân, đặc biệt trong vài tuần lễ điều trị đầu tiên, sau khi thay

http://tieulun.hopto.org

đổi liều lượng và khi dùng đồng thời với các thuốc độc tế bào, đặc biệt là busulphan và vinblastine.
Nên đặc biệt thận trọng khi điều trị cho bệnh nhân mắc đồng thời bệnh gan, thận, tim mạch hay hệ thần kinh trung ương hoặc có tiền sử rối loạn tâm thần.
Do hệ thần kinh trung ương có thể bị ảnh hưởng, nên lưu ý bệnh nhân không lái xe hay thao tác máy móc cho đến khi biết rõ được khả năng dung nạp thuốc của bản thân. Nên cẩn thận ở bệnh nhân bị suyễn hay bệnh tự miễn như bệnh tuyến giáp do đã có báo cáo về các cơn tăng nặng thêm tình trạng bệnh dù hiếm khi xảy ra.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Hai nhóm khỉ cái mang yếu tố Rh được cho dùng interferon với liều hàng ngày lên đến 2,5 MU/kg, một nhóm được cho dùng từ ngày thứ 21 đến ngày thứ 50 của thai kỳ, và nhóm còn lại được cho dùng từ ngày thứ 51 đến ngày thứ 130 của thai kỳ. Không có trường hợp quái thai hay tác dụng ngoại ý nào khác được ghi nhận ở các khỉ con ra đời, nhưng tỉ lệ sinh non và sảy thai tăng cao ở những khỉ mẹ được cho dùng liều tối đa.
Hiện chưa có kinh nghiệm nào trong việc sử dụng Wellferon trong thời gian mang thai. Do có sự chuyển hóa rất rõ ở người, Wellferon phải được xem như là một tác nhân có độc tính trên phôi ; nên thông báo cho bệnh nhân về điều này và khuyên bệnh nhân nên có biện pháp tránh thai hiệu quả khi người chồng đang được điều trị bằng Wellferon.
Do những lý do trên, Wellferon chỉ được dùng khi lợi ích điều trị cao hơn những nguy cơ có thể xảy ra cho bào thai.
Do tính chất lâu dài của bệnh viêm gan B mạn tính và do khả năng miễn dịch có thể xảy ra ở trẻ sơ sinh đối với bệnh này, không nên sử dụng Wellferon để điều trị viêm gan B trong thời gian có thai.
Do thận trọng, không nên sử dụng Wellferon trong thời gian cho con bú mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc làm giảm hoạt tính của cytochrome P-450. Sử dụng đồng thời với các thuốc có tác động trên hệ thần kinh trung ương đôi khi gây các thay đổi trầm trọng không lường trước được trên tình trạng tâm thần.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Hội chứng dạng cúm như sốt, ớn lạnh, run rẩy, nhức đầu, khó ở và đau cơ. Các tác dụng này có khuynh hướng giảm bớt đi khi tiếp tục dùng thuốc hay được loại trừ với sự sử dụng paracetamol. Việc dùng thuốc tiếp tục có thể dẫn đến chứng ngủ lịm, yếu ớt, đau cơ, mệt mỏi, chán ăn và sụt cân.
Nhiều tác dụng ngoại ý trên tim mạch trong đó có một vài tác dụng trầm trọng, đã được báo cáo. Suy tủy. Các tác dụng ngoại ý đáng kể trên hệ thần kinh trung ương bao gồm trầm cảm nặng, lú lẫn, động kinh có thể xuất hiện. Các tác dụng ngoại ý khác bao gồm phản ứng tại chỗ ở nơi tiêm, buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, tăng men gan, rụng tóc.

http://tieulun.hopto.org

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Thuốc có thể dùng tiêm dưới da hay tiêm bắp.

Bệnh bạch cầu mãn tính dòng tủy : nên bắt đầu điều trị với Wellferon khi bắt đầu kiểm soát được số lượng bạch cầu ở mức độ từ 4 đến 20 x 10^9/l trong khoảng thời gian ít nhất 4 tuần khi sử dụng liều hóa trị liệu độc tế bào thông thường như busulphan hay hydroxyurea. Việc nên hoãn điều trị với Wellferon cho đến khi số lượng bạch cầu và tiểu cầu đã được ổn định sau khi ngừng busulphan (ít nhất 4 tuần). Trong ba tuần lễ đầu tiên, liều khuyến cáo là tiêm dưới da 3 MU mỗi ngày. Sau ba tuần, có thể điều chỉnh liều để đạt được số lượng bạch cầu vào khoảng 2 đến 5 x 10^9/l. Có thể cần phải áp dụng thêm một giai đoạn sử dụng hóa trị liệu độc tế bào nếu lượng bạch cầu lên cao trên 30 x 10^9/l để tái xác lập lại kiểm soát số lượng bạch cầu. Nên giảm tổng liều mỗi tuần nếu lượng bạch cầu dưới 2 x 10^9/l hay lượng tiểu cầu dưới 50 x 10^9/l ; nên ngưng điều trị với Wellferon nếu các lượng tế bào nói trên hạ xuống đến các giá trị tương ứng dưới 1 x 10^9/l hay 25 x 10^9/l, và tái điều trị khi các giá trị này trên 2 x 10^9/l hay 50 x 10^9/l. Nên tiếp tục dùng Wellferon cho đến khi không còn kiểm soát được số lượng bạch cầu, hay có bằng chứng gia tăng hoặc chuyển đổi nguyên bào.

Nhiễm viêm gan siêu vi B mãn tính : 10-15 MU/m^2 (cho đến 7,5 MU/m^2 diện tích cơ thể) ba lần mỗi tuần trong 12 tuần. Để thuận lợi, nên nâng liều từng bậc qua mỗi 5 ngày. Một cách khác, 5-10 MU (cho đến 5 MU/m^2) ba lần mỗi tuần cho đến 6 tháng có thể thích hợp hơn cho những bệnh nhân không dung nạp được liều cao hơn.

Nhiễm viêm gan siêu vi C (không A-không B) : nên điều trị một đợt 48 tuần với 5 MU ba lần mỗi tuần. Một vài bệnh nhân có thể có đáp ứng tốt với liều thấp hơn bằng 3 MU ba lần mỗi tuần trong 48 tuần. Phác đồ 3 MU ba lần mỗi tuần cũng có thể thích hợp cho bệnh nhân nghi ngờ là kém dung nạp với liều cao hơn.

Bệnh bạch cầu tế bào tóc : tiêm bắp hay tiêm dưới da 3 MU mỗi ngày. Sau khi bắt đầu có cải thiện các chỉ số huyết học ngoại vi (thường là 12 đến 16 tuần), có thể dùng ba lần mỗi tuần.

Sử dụng thuốc cho trẻ em : Hiện chưa có số liệu về việc sử dụng Wellferon trong điều trị bệnh bạch cầu tế bào tóc ở trẻ em.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi : Bệnh nhân lớn tuổi có thể chịu đựng kém tác dụng ngoại ý của interferon ; nên giảm liều Wellferon hay thậm chí ngưng thuốc nếu bệnh nhân nhạy cảm quá độ với tác dụng ngoại ý.

Trong khi cần phải cảnh giác trong điều trị bệnh bạch cầu dòng tủy mãn tính ở bệnh nhân trên 65 tuổi, kinh nghiệm lâm sàng cho thấy rằng những người này có khả năng sống còn tương tự cùng với dung nạp điều trị giống như ở bệnh nhân trẻ tuổi.

THUỐC VẪN X-Y-Z

567. XATRAL SR 5 mg

SANOFI SYNTHELABO VIETNAM
viên bao có tác động kéo dài 5 mg : hộp 56 viên - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Alfuzosine chlorhydrate	5 mg

DƯỢC LỰC
Alfuzosine là một dẫn xuất của quinazoline, có hoạt tính khi dùng đường uống.
Đây là chất đối kháng chọn lọc trên các thụ thể a_1-adrénergique hậu sinap.
Kết quả các nghiên cứu dược lý in vitro đã khẳng định tính chuyên biệt của alfuzosine đối với các thụ thể tại tam giác bàng quang, niệu đạo và tuyến tiền liệt.
Các nghiên cứu in vivo ở động vật cho thấy rằng alfuzosine làm giảm áp lực ở niệu đạo và do đó giảm lực cản dòng nước tiểu.
Trên lâm sàng, trong tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt, sự xuất hiện và mức độ trầm trọng của các biểu hiện chức năng đường niệu không chỉ liên quan đến thể tích của tuyến tiền liệt mà còn liên quan đến trương lực thần kinh giao cảm gây tăng trương lực của sợi cơ trơn ở đường tiểu dưới, nói chung, và ở mô chất đệm của tuyến tiền liệt, nói riêng, do kích thích các thụ thể a_1-adrénergique hậu nối.
Trên tim mạch, alfuzosine có tác động chống cao huyết áp.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Dạng tác động kéo dài (phóng thích chậm) :
- Nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau khi uống thuốc khoảng 3 giờ.
- Thời gian bán hủy đào thải là 8 giờ.
- Sinh khả dụng giảm trung bình khoảng 15% so với viên Xatral 2,5 mg. Sự giảm này được bù bằng cách tăng liều hàng ngày của viên Xatral SR 5 mg (xem Liều lượng và Cách dùng).
Alfuzosine :
- Lượng alfuzosine gắn với protéine huyết tương là 90%. Chất này được chuyển hóa mạnh và bài tiết chủ yếu qua mật và phân.
- Không có chất chuyển hóa có hoạt tính nào được tìm thấy ở người.
- Ở người già, sự hấp thu alfuzosine nhanh hơn và nồng độ tối đa cao hơn. Sinh khả dụng có thể tăng và một vài bệnh nhân có bị giảm thể tích phân phối đã được ghi nhận. Thời gian bán hủy đào thải không thay đổi.

http://tieulun.hopto.org

- Ở bệnh nhân suy thận có làm thẩm phân hay không, thể tích phân phối và thanh thải alfuzosine tăng do tăng phân đoạn tự do.
- Suy thận mãn tính ngay cả khi suy thận nặng (thanh thải créatinine từ 15 đến 40 ml/phút) không bị alfuzosine làm trầm trọng hơn.
- Trường hợp suy tim mãn tính, các đặc tính dược động của alfuzosine không bị thay đổi.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị một vài biểu hiện chức năng của tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt khi cần phải trì hoãn phẫu thuật và trong các đợt tiến triển.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với thuốc ức chế a_1.

Có tiền sử bị hạ huyết áp thế đứng.

Phối hợp với các thuốc ức chế a_1 khác (xem Tương tác thuốc).

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Ở một vài người, trong đó có các bệnh nhân cao huyết áp được điều trị bằng các thuốc hạ huyết áp (chủ yếu là các thuốc đối kháng calci), chứng hạ huyết áp tư thế có thể xảy ra trong vài giờ sau khi uống thuốc, có thể phối hợp với một vài triệu chứng như cảm giác chóng mặt, mệt mỏi, vã mồ hôi.

Trong trường hợp này, bệnh nhân phải được đặt nằm cho đến khi mất hẳn các triệu chứng.

Hiện tượng này chỉ tạm thời và thường không cần phải ngưng thuốc.

Bệnh nhân cần được thông báo về nguy cơ hạ huyết áp tư thế.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Ở bệnh nhân bệnh mạch vành, tiếp tục điều trị đặc hiệu suy mạch vành. Trường hợp cơn đau thắt ngực tái xuất hiện hoặc nặng thêm thì ngưng điều trị bằng thuốc ức chế a.

Ở người già, không nên dùng quá 10 mg/ngày.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Không nên phối hợp :

- Các thuốc chẹn alpha khác : tăng nguy cơ bị hạ huyết áp tư thế.
- Các thuốc ức chế dòng calci : tăng nguy cơ bị hạ huyết áp tư thế.

Nên lưu ý khi phối hợp :

- Các thuốc gây mê : có thể làm cho huyết áp không ổn định, cần thông báo cho chuyên viên gây mê về việc đang dùng thuốc.

Có thể phối hợp với : warfarine, digoxine, hydrochlorothiazide, aténolol (trên người khỏe mạnh đến nay chưa thấy xuất hiện một tác dụng phụ nào).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Buồn nôn, đau dạ dày, tiêu chảy.

Choáng váng, chóng mặt, khó chịu, nhức đầu.

Hiếm gặp : khô miệng, nhịp nhanh, đau ngực, suy nhược, buồn ngủ, nổi mẩn ngoài da, ngứa, đỏ

http://tieulun.hopto.org

da.
Ở những người cao huyết áp : hồi hộp, hạ huyết áp tư thế, phù.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Uống thuốc không nhai.
Liều thông thường là 1 viên buổi sáng và 1 viên buổi tối, tương ứng 10 mg/ngày, bắt đầu điều trị nên uống vào buổi tối.
Người lớn tuổi và bệnh nhân cao huyết áp đang được điều trị :
- bắt đầu bằng viên Xatral 2,5 mg, 2 lần/ngày (tương ứng 5 mg/ngày) ;
- sau đó, tăng liều theo dung nạp và đáp ứng lâm sàng, tối đa không quá 1 viên Xatral SR 5 mg, 2 lần/ngày vào buổi sáng và tối (tương ứng 10 mg/ngày).
QUÁ LIỀU
Cho bệnh nhân nhập viện.
Tiến hành điều trị kinh điển cho hiện tượng hạ huyết áp (bằng cách nâng mạch).
Chất đối kháng thích hợp nhất dường như là chất co mạch có tác dụng trực tiếp lên sợi cơ mạch. Khó tách mối liên kết alfuzosine với protéine.

568. ZANOCIN

RANBAXY
viên nén dễ bẻ 200 mg : hộp 100 viên.
dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch 200 mg/100 ml : chai 100 ml.
thuốc nhỏ mắt 3 mg/ml : lọ 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Ofloxacine	200 mg

cho 1 chai	
Ofloxacine	200 mg

cho 1 ml thuốc nhỏ mắt	
Ofloxacine	3 mg

http://tieulun.hopto.org

TÍNH CHẤT

Ofloxacin là một Carboxyquinolone gắn Fluor tác dụng diệt khuẩn hoạt phổ rộng . Công thức hoá học của nó là (+)-9-Fluoro-2,3-dihydro-3-methyl-10-(4-methyl-1-piperazinyl)-7-oxo-7H-pyrido[1,2,3-de]-1,4-benzoxazin-6-carboxylic acid.

Cơ chế tác dụng :

Fluoroquinolone tác dụng diệt khuẩn bằng cách ức chế enzym Topoisomerase II (ADN gyrase) của vi khuẩn. Topoisomerase có vai trò tháo xoắn cho ADN. Đây là một phản ứng phụ thuộc ATP đòi hỏi cả 2 chuỗi của ADN bị cắt ra để cho phép đưa vào một đoạn ADN ở đoạn cắt, sau đó đoạn cắt này được hàn gắn lại. Fluoroquinolone làm giảm việc tháo xoắn cho ADN và làm ngừng nhanh chóng sự tổng hợp ADN do can thiệp vào sự nhân đôi ADN.

Hoạt tính kháng khuẩn :

In vitro, Ofloxacin có phổ kháng khuẩn rộng bao gồm các vi khuẩn gram dương, vi khuẩn gram âm và vi khuẩn kỵ khí như là : Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, (kể cả những dòng kháng Methicillin), Staphylococcus saprophyticus, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Streptococcus agalactiae, Enterococcus faecalis, Enterobacter aerogenes, E. coli, H. influenza, Klebsiella pneumoniae, Neisserria gonorrhoeae, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Pseudomonas fluorescens, Acinetobacter species, Aeromonoas hydrophilia, Campylobacter jejuni, Citrobacter diversus, Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Haemophilus parainfluenza, Klebsiella oxytoca, Moraxella (Branhamella), Morganella morganii, Neisseria meningitidis, Plesiomonas shigelloides, Providencia rettgeri, Providencia stuartii, Salmonella species, Serratia marcescens, Shigella species, Vibrio cholerea, Xanthomonas (Pseudomonas) maltophilia, Yersinia enterocolitica, Bacteroides fragilis, Bacteroides intermedius, Clostridium perfringens, Peptococcus niger, Peptostreptococcus species, Chlamydia pneumonia, Chlamydia trachomatis, Legionella pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma pneumoniae và Ureaplasma urealyticum.

Dược động học :

Ofloxacin được hấp thu tốt sau khi uống với độ khả dụng sinh học hầu như 100%. Trung bình nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau khi uống 1 liều duy nhất 200mg Ofloxacin là 220 mg/ml và đạt được trong vòng 6 giờ sau khi uống. Thức ăn có thể làm chậm sự hấp thu thuốc nhưng không ảnh hưởng đáng kể đến mức độ hấp thu thuốc.

Khoảng 25% thuốc gắn kết với protein huyết tương. Ofloxacin được phân bố rộng rãi trong các mô và dịch của cơ thể như là phổi, da, mụn nước, cổ tử cung , buồng trứng, mô và dịch tiết tiền liệt tuyến, đàm.

Ofloxacin đào thải chủ yếu qua đường thận. Khoảng 75-80% liều uống được bài xuất qua nước tiểu dưới dạng không chuyển hóa, dưới 5% được bài xuất dưới dạng chất chuyển hóa khử methyl hay N-oxid.

http://tieulun.hopto.org

Thời gian bán hủy đào thải trong huyết tương thay đổi từ 5-8 giờ. Thời gian bán hủy có thể kéo dài trong trường hợp suy thận nặng.

CHỈ ĐỊNH

Zanocin được chỉ định điều trị những trường hợp nhiễm khuẩn sau :

- Nhiễm trùng đường tiểu có biến chứng và không có biến chứng.
- Nhiễm trùng da và mô mềm.
- Viêm tuyến tiền liệt.
- Bệnh lây truyền qua đường sinh dục như là : nhiễm lậu cầu cấp niệu đạo và cổ tử cung không biến chứng, viêm niệu đạo và cổ tử cung không do lậu cầu.
- Viêm phổi do H. influenza hay Streptococcus pneumoniae.
- Viêm phế quản mạn tính đợt cấp.

Dạng thuốc nhỏ mắt :

Các nhiễm trùng ở phần ngoài mắt (viêm kết mạc, viêm giác mạc) hoặc những bộ phận phụ (viêm mi mắt, viêm túi lệ) do những chủng vi khuẩn nhạy cảm với ofloxacin.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định dùng Ofloxacin ở bệnh nhân nhạy cảm với Ofloxacin hay bất kỳ một dẫn xuất của Quinolone.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Tổng quát :

Nên xem xét cẩn thận giữa lợi ích và yếu tố nguy cơ tiềm tàng khi sử dụng Ofloxacin trong những trường hợp có bệnh lý ở hệ thống thần kinh trung ương kể cả động kinh và xơ cứng động mạch não.

Phản ứng nhạy cảm với ánh sáng đã được nhìn thấy ở một số bệnh nhân đang dùng fluoroquinolone. Nên tránh tiếp xúc với ánh sáng mặt trời. Nếu xảy ra phản ứng nhạy cảm ánh sáng thì phải ngưng dùng thuốc. Bệnh nhân có chức năng thận suy giảm cần phải thay đổi chế độ điều trị.

Khuyến cáo :

Tính an toàn và hiệu quả của Ofloxacin ở trẻ em , trẻ đang lớn (trẻ dưới 18 tuổi), phụ nữ có thai và cho con bú thì chưa được biết rõ. Cũng như những Quinolone khác, Ofloxacin có thể kích thích thần kinh trung ương gây ra triệu chứng run rẩy, bồn chồn, cảm giác nhẹ lâng lâng, lú lẫn và ảo giác. Nếu những triệu chứng này xuất hiện, nên ngưng thuốc và tiến hành những biện pháp điều trị thích hợp.

Khi có dấu hiệu đau gân, cần ngưng dùng ngay tức khắc những kháng sinh thuộc nhóm fluoroquinolone.

Tính nhạy cảm chéo :

Những bệnh nhân có tình trạng mẫn cảm với một Fluoroquinolone hay với những dẫn xuất của Quinolone có cấu trúc hóa học tương tự cũng có thể mẫn cảm với Ofloxacin.

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng thuốc cho trẻ em :
Fluoroquinolone không được khuyên dùng ở trẻ em và trẻ sơ sinh.
Người già :
Những công trình nghiên cứu đã được thực hiện cho thấy không có những biến chứng đặc hiệu riêng ở người già khiến cho phải hạn chế sự sử dụng fluoroquinolone ở nhóm người này. Tuy nhiên ở người già thường có tình trạng suy giảm chức năng thận theo tuổi tác nên cần phải điều chỉnh liều khi sử dụng fluoroquinolone.
Tính đột biến-Tính sinh ung :
Hiện nay những công trình nghiên cứu lâu dài về tính sinh ung của ofloxacin ở chuột thì chưa được thực hiện. Người ta không thấy ofloxacin sinh đột biến trong các test vi khuẩn Ames, trong các thử nghiệm sinh tế bào in vitro và in vivo, thử nghiệm trao đổi nhiễm sắc tử chị em, thử nghiệm phục hồi ADN hay thử nghiệm gây chết tính trội.
Thận trọng khi sử dụng dạng thuốc nhỏ mắt :
Không được dùng thuốc để điều trị dự phòng (do nguy cơ chọn lọc chủng đề kháng).
Trường hợp bệnh không được cải thiện nhanh, hoặc trong trị liệu lâu dài cần theo dõi kiểm tra vi trùng học về tính nhạy cảm của các chủng vi khuẩn, phát hiện chủng nào kháng thuốc để có biện pháp điều trị thích hợp.
Trường hợp trị liệu cùng với một thuốc nhỏ mắt chứa hoạt chất khác, phải dùng cách khoảng 15 phút.
Không được tiêm thuốc nhỏ mắt vào xung quanh hoặc trong mắt.
LÚC CÓ THAI
Ofloxacin qua được màng nhau. Cho đến nay chưa có một công trình nghiên cứu đầy đủ và có kiểm soát ở người. Tuy nhiên người ta nhận thấy ofloxacin gây ra bệnh khớp trong các công trình nghiên cứu ở thú vật. Thuốc không được khuyên dùng ở phụ nữ có thai.
LÚC NUÔI CON BÚ
Ofloxacin hiện diện trong sữa mẹ. Vì ở thú vật fluoroquinolone có biểu hiện gây tổn thương vĩnh viễn sụn khớp ở những khớp chịu đựng sức nặng, nên nếu cần phải dùng fluoroquinolone không thể dùng kháng sinh khác thay thế người ta khuyên không nên cho con bú.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Theophylline : Việc sử dụng đồng thời ofloxacin và theophylline có thể dẫn đến tăng nồng độ theophylline trong máu. Nếu buộc phải sử dụng đồng thời 2 thuốc trên thì cần phải theo dõi nồng độ theophylline trong máu và điều chỉnh liều cho thích hợp.
Thuốc kháng acid chứa magnesium hydroxide hay aluminium hydroxide : Thuốc kháng acid làm giảm sự hấp thu ofloxacin, nên tránh dùng ofloxacin chung với những thuốc này.
Probenecid : Khi dùng phối hợp với probenecid, sự bài xuất ofloxacin qua đường tiểu sẽ giảm.
Thuốc giảm đau : Đã có báo cáo việc sử dụng thuốc kháng viêm non-steroid làm tăng tác dụng phụ của quinolone trên hệ thống thần kinh trung ương.

http://tieulun.hopto.org

Sucralfate : Sucralfate giải phóng những ion aluminium trong dạ dày, do đó làm giảm sự hấp thu ofloxacin.
Warfarin : Sử dụng chung với ciprofloxacin hay norfloxacin sẽ làm tăng tác dụng chống đông máu của warfarin, do đó phải theo dõi cẩn thận thời gian prothrombin ở bệnh nhân đang dùng fluoroquinolone
Thay đổi giá trị các xét nghiệm cận lâm sàng :
Giá trị phosphatase kiềm, SGOT, SGPT và lactate dehydrogenase trong máu có thể gia tăng trong thời gian dùng ofloxacin.
TÁC DỤNG NGOẠI Ý
Đường tiêu hoá : buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy, đau bụng.
Da : ngứa, phản ứng da nhạy cảm ánh sáng, viêm mạch máu, phát ban và mẩn đỏ da.
Hệ thống thần kinh trung ương : chóng mặt, cảm giác lâng lâng, hay quên, run rẩy, co giật, dị cảm, tăng kích thích.
Thận : suy thận cấp thứ phát sau viêm thận mô kẽ.
Cơ quan khác : nhìn mờ, tăng bạch cầu ưa acid, giảm bạch cầu đa nhân trung tính, giảm tiểu cầu, đau cơ, chứng vú to.
Dạng thuốc nhỏ mắt :
- Có thể gây kích thích tạm thời.
- Có thể gây phản ứng quá mẫn.
- Có thể gây chọn lọc các chủng vi khuẩn đề kháng.
- Có thể gây các phản ứng dị ứng chéo.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Dạng uống :
Người lớn :
Nhiễm khuẩn đường tiểu :
Viêm bàng quang do E. coli hay K. pneumoniae : 200 mg mỗi 12 giờ trong 3 ngày.
Viêm bàng quang do nhiễm các loại vi khuẩn khác : 200 mg mỗi 12 giờ trong 7 ngày.
Nhiễm khuẩn đường tiểu có biến chứng : 200 mg mỗi 12 giờ trong 10 ngày.
Nhiễm khuẩn da và mô mềm mức độ trung bình hoặc nhẹ : 400 mg mỗi 12 giờ trong 10 ngày.
Viêm phổi hay viêm phế quản mạn tính đợt cấp : 400 mg mỗi 12 giờ trong 10 ngày.
Bệnh lây truyền qua đường sinh dục :
Nhiễm lậu cầu không biến chứng : 400 mg một liều duy nhất.
Viêm niệu đạo hay viêm cổ tử cung do C. trachomatis : 300 mg mỗi 12 giờ trong 7 ngày.
Viêm tuyến tiền liệt : 300 mg mỗi 12 giờ trong 6 tuần.
Điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận : Ở bệnh nhân có chức năng thận suy giảm có thể giảm liều như sau :

http://tieulun.hopto.org

Độ thanh lọc creatinin (ml/phút)	Khoảng cách dùng thuốc (giờ)
> 50	Dùng liều thông thường
10-50	Liều thông thường dùng mỗi 24 giờ
< 10	Giảm 50% liều và dùng mỗi 24 giờ

Khi chỉ biết nồng độ creatinin trong huyết tương, ta có thể áp dụng công thức sau để ước lượng độ thanh lọc creatinin :

Nam : Độ thanh lọc creatinin ml/phút = Cân nặng (kg) x (140 - Tuổi) / 72 x Creatinin huyết tương(mg/dl)

Nữ : 0,85 x Giá trị được tính cho nam

Dạng tiêm :

Tiêm truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

Người lớn : 400 mg/24 giờ, chia làm hai lần tiêm truyền. Trường hợp nặng : 400 mg mỗi 12 giờ.

Người già/Người suy thận :

Độ thanh lọc creatinin (ml/phút)	Liều lượng
20-50	200 mg/24 giờ
< 20	200 mg/48 giờ

Dạng thuốc nhỏ mắt : Liều lượng tùy thuộc vào mức độ nhiễm trùng và được bác sĩ chuyên khoa mắt quyết định.

QUÁ LIỀU

Bởi vì không có antidote đặc hiệu cho ofloxacin nên trong trường hợp dùng thuốc quá liều chỉ điều trị nâng đỡ và điều trị triệu chứng và bao gồm những bước sau :

1. Rửa dạ dày hoặc gây ói.
2. Bù nước đầy đủ.
3. Điều trị nâng đỡ.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ không quá 25°C, tránh ẩm ướt.

Tránh xa tầm tay với của trẻ em.

569. ZANTAC

GLAXOWELLCOME

viên nén 150 mg : hộp 60 viên.

http://tieulun.hopto.org

viên nén sủi bọt 150 mg : hộp 30 viên.
viên nén sủi bọt 300 mg : hộp 30 viên.
dung dịch tiêm 50 mg/2 ml : hộp 5 ống thuốc 2 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên nén 150 mg	
Ranitidine chlorhydrate tính theo dạng base	150 mg

cho 1 viên sủi bọt 150 mg	
Ranitidine chlorhydrate tính theo dạng base	150 mg

cho 1 viên sủi bọt 300 mg	
Ranitidine chlorhydrate tính theo dạng base	300 mg

cho 1 ống thuốc	
Ranitidine chlorhydrate tính theo dạng base	50 mg

DƯỢC LỰC

Viên nén/ống tiêm : ranitidine chlorhydrate là một chất đối kháng lên thụ thể histamine H_2, có tác động nhanh và đặc hiệu. Thuốc ức chế sự tiết acide ở dạ dày của chất nền và do bị kích thích, làm giảm dung tích và acide cũng như pepsine trong chất tiết dạ dày.
Viên nén : thuốc có tác động tương đối kéo dài, do đó một liều duy nhất 150 mg làm giảm hữu hiệu sự tiết acide dạ dày trong vòng 12 giờ.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ranitidine được hấp thu nhanh chóng sau khi uống. Nồng độ tối đa trong huyết tương thường đạt được trong vòng 2 giờ. Sự hấp thu không bị giảm đáng kể bởi thức ăn hay các thuốc kháng acide. Thời gian bán hủy trung bình của ranitidine vào khoảng 2 giờ. Ranitidine được đào thải qua thận chủ yếu dưới dạng tự do và một lượng nhỏ dưới dạng các chất chuyển hóa. Chất chuyển hóa chính là N-oxyde và còn một phần nhỏ hơn là S-oxyde và déméthyl ranitidine. Sự thu hồi trong nước tiểu sau 24 giờ của ranitidine tự do và chất chuyển hóa chính của nó là vào khoảng 40% với dạng thuốc uống.

http://tieulun.hopto.org

Ranitidine được hấp thu nhanh chóng sau khi tiêm. Nồng độ tối đa trong huyết tương thường đạt được trong vòng 15 phút sau. Ranitidine được đào thải qua thận chủ yếu dưới dạng tự do và một lượng nhỏ dưới dạng các chất chuyển hóa. Chất chuyển hóa chính là N-oxyde và còn một phần nhỏ hơn là S-oxyde và déméthyl ranitidine. Sự thu hồi trong nước tiểu sau 24 giờ của ranitidine tự do và chất chuyển hóa chính của nó là vào khoảng 75% sau khi tiêm tĩnh mạch.

CHỈ ĐỊNH

Loét tá tràng, loét dạ dày lành tính, loét sau phẫu thuật, viêm thực quản do hồi lưu, hội chứng Zollinger-Ellison và các chứng bệnh cần giảm sự tiết dịch vị và acide tiết ra như sau : dự phòng xuất huyết dạ dày từ sự loét do bị stress ở bệnh nhân bệnh nặng, dự phòng xuất huyết tái phát ở bệnh nhân có loét xuất huyết dạ dày và trước khi gây mê toàn thân ở bệnh nhân được xem như có nguy cơ hít acide trong hội chứng hồi lưu, đặc biệt bệnh nhân sản vào lúc sinh nở (hội chứng Mendelson). Bệnh nhân ghép thận.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn đã biết với ranitidine.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG

Việc điều trị với chất đối kháng H_2 histamine có thể che giấu các triệu chứng đi kèm với carcinome dạ dày và do đó, có thể trì hoãn chẩn đoán bệnh này. Theo đó, khi nghi ngờ loét dạ dày nên loại trừ khả năng ác tính trước khi bắt đầu điều trị với Zantac.

Ranitidine được đào thải qua thận và khi có sự hiện diện của suy thận trầm trọng, nồng độ của ranitidine trong huyết tương gia tăng. Vì vậy, khuyến cáo dùng Zantac với liều 25 mg cho những bệnh nhân này.

Có các báo cáo rằng sự sử dụng cao hơn liều khuyến cáo thuốc tiêm tĩnh mạch thuốc kháng histamine H_2 có thể gây tăng men gan khi kéo dài điều trị này trên 5 ngày.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Zantac đi qua nhau thai nhưng ở liều điều trị được dùng cho bệnh nhân có thai lúc sinh hay chịu phẫu thuật césar, không gây tác dụng ngoại ý trên sự sinh đẻ hay sự phát triển về sau của trẻ sơ sinh. Ở người, Zantac cũng đi qua sữa mẹ . Giống như những thuốc khác, chỉ nên dùng Zantac trong lúc có thai và khi cho con bú nếu xét thấy cần thiết.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Ranitidine không ức chế hệ thống men oxygénase có chức năng phối hợp liên kết với cytochrome P450 của gan. Vì vậy, ranitidine không làm tăng tác dụng của các thuốc bị oxy hóa hay làm bất hoạt bởi men này ; các thuốc này bao gồm diazépam, lignocaine, phénytoine, propranolol, théophylline và warfarine.

Thuốc tiêm Zantac tương thích với các dịch truyền tĩnh mạch sau : NaCl 0,9%, dextrose 5%, NaCl 0,18% và dextrose 4%, sodium bicarbonate 4,2% và dung dịch Hartmann. Mặc dù các nghiên cứu về tính tương hợp chỉ được thực hiện với các túi dung dịch tiêm truyền polyvinyl chlorure (trong bao bì thủy tinh cho sodium bicarbonate) và bộ dây tiêm truyền polyvinyl chlorure, nên

http://tieulun.hopto.org

chú ý rằng tính tương hợp đầy đủ cũng có thể dùng để tham khảo khi sử dụng túi tiêm truyền polyéthylène. Tất cả hỗn hợp Zantac và dịch truyền không dùng đến nên được loại bỏ 24 giờ sau khi pha chế.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng ngoại ý sau được báo cáo như các tai biến trong các thử nghiệm lâm sàng hay trong việc kiểm soát thông thường các bệnh nhân được điều trị với ranitidine. Mối liên quan trong nhiều trường hợp với việc điều trị bằng ranitidine không được xác định. Các thay đổi thoáng qua và có hồi phục trên các xét nghiệm chức năng gan có thể xảy ra. Đôi khi có những báo cáo về chứng viêm gan có hồi phục (viêm tế bào gan, viêm đường mật trong gan hay phối hợp cả hai) có hay không có vàng da.

Chứng giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu hiếm khi xảy ra và hồi phục trở lại khi ngưng thuốc.

Các trường hợp hiếm gây mất bạch cầu hạt, hay giảm toàn thể huyết cầu, đôi khi có bất sản tủy đã được báo cáo.

Các phản ứng quá mẫn (mày đay, phù mạch thần kinh, co thắt phế quản, hạ huyết áp) đã được quan sát thấy hiếm khi xuất hiện sau khi dùng ranitidine theo đường tiêm và đường uống. Các phản ứng này đôi khi cũng xảy ra với một liều duy nhất.

Tim chậm cũng được báo cáo xuất hiện rất hiếm.

Chứng nhức đầu, đôi khi trầm trọng và chóng mặt đã được báo cáo xảy ra ở một phần rất nhỏ bệnh nhân. Có một vài báo cáo về các triệu chứng trên vú (sưng và/hoặc khó chịu) ở người đàn ông dùng ranitidine ; một vài trường hợp đã được giải quyết khi tiếp tục dùng thuốc. Việc trị liệu có thể cần gián đoạn để xác định nguyên nhân gây bệnh.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Viên nén :

Người lớn : Liều thông thường : một viên 150 mg hai lần mỗi ngày, uống vào buổi sáng và chiều. Một cách khác, bệnh nhân loét dạ dày hay tá tràng có thể được điều trị với một liều duy nhất 300 mg trước khi ngủ. Không cần thiết tính thời gian dùng thuốc liên quan đến bữa ăn.

Trong hầu hết các trường hợp loét tá tràng, loét dạ dày lành tính và loét sau phẫu thuật, sự làm lành xảy ra trong 4 tuần. Thường việc lành vết loét xuất hiện sau 4 tuần điều trị cho bệnh nhân có vết loét không lành hoàn toàn sau lần trị liệu khởi đầu. Điều trị duy trì với liều được giảm thành một viên 150 mg trước khi ngủ được khuyến cáo cho bệnh nhân đáp ứng với điều trị ngắn hạn, đặc biệt người có tiền sử loét tái phát. Trong việc kiểm soát viêm thực quản hồi lưu, quá trình điều trị được khuyến cáo là một viên 150 mg hai lần mỗi ngày đến tối đa 8 tuần.

Ở bệnh nhân mắc hội chứng Zollinger-Ellison, liều bắt đầu là 150 mg ba lần mỗi ngày và có thể tăng nếu cần thiết. Bệnh nhân bị hội chứng này đã được cho các liều gia tăng lên đến 6 g/ngày và được dung nạp rất tốt.

Trong việc dự phòng xuất huyết bởi loét do stress ở bệnh nhân mắc bệnh nặng hay dự phòng xuất huyết tái phát trên bệnh nhân bị chảy máu từ vết loét dạ dày, việc điều trị với viên nén

http://tieulun.hopto.org

Zantac 150 mg hai lần mỗi ngày có thể thay thế cho thuốc tiêm Zantac khi bắt đầu cho ăn bằng miệng trên những bệnh nhân vẫn còn bị xem là còn trong nguy cơ do các bệnh này.
Trên các bệnh nhân được xem là có nguy cơ bị hội chứng hít acide trong hội chứng hồi lưu, có thể dùng một liều uống 150 mg 2 giờ trước khi gây mê toàn thân và tốt hơn nữa là thêm một viên 150 mg vào tối hôm trước. Một cách khác, cũng có thể dùng thuốc tiêm Zantac theo đường tĩnh mạch và tiêm bắp.
Ở những bệnh nhân sản lúc bắt đầu sinh, có thể dùng một liều uống 150 mg theo sau liều 150 mg mỗi 6 giờ. Khuyến cáo rằng do việc làm trống dạ dày và hấp thu thuốc bị trì hoãn lúc sinh, nên dùng thêm trên mọi bệnh nhân cần gây mê toàn thân cấp cứu một thuốc kháng acide không chuyên biệt (như sodium citrate) trước khi gây mê. Cần cẩn thận tránh chứng hít acide do hồi lưu.
Trẻ em : kinh nghiệm với viên nén Zantac ở trẻ em còn giới hạn và sự sử dụng này không được khảo sát đầu đủ trên các nghiên cứu lâm sàng. Tuy nhiên, thuốc đã được dùng thành công cho trẻ từ 8-18 tuổi với liều lên đến 150 mg hai lần mỗi ngày.
Thuốc tiêm :
Người lớn : có thể được dùng hoặc bằng cách tiêm tĩnh mạch chậm dạng 50 mg (trong ít nhất 2 phút), sau khi pha loãng trong một thể tích 20 ml cho 50 mg, lặp lại với khoảng cách 6-8 giờ ; hoặc tiêm truyền tĩnh mạch không liên tục với tốc độ 25 mg/giờ trong 2 giờ ; có thể lặp lại tiêm truyền cách khoảng 6-8 giờ ; hoặc tiêm bắp 50 mg (2 ml) mỗi 6-8 giờ.
Trong dự phòng xuất huyết bởi loét do stress ở bệnh nhân mắc bệnh trầm trọng hay dự phòng xuất huyết tái phát ở bệnh nhân chảy máu từ sự loét dạ dày, có thể tiếp tục tiêm thuốc cho đến khi bắt đầu cho ăn bằng đường miệng. Các bệnh nhân được xem như còn trong nguy cơ có thể được điều trị với viên nén Zantac 150 mg hai lần mỗi ngày.
Ở bệnh nhân được xem như còn trong nguy cơ phát triển hít acide trong hội chứng hồi lưu, có thể cho thuốc tiêm Zantac 50 mg tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm 45-60 phút trước khi gây mê toàn thân.
Trẻ em : sự sử dụng thuốc tiêm Zantac ở trẻ em chưa được khảo sát.
QUÁ LIỀU
Zantac rất đặc hiệu trên tác động của nó và do đó, không có vấn đề gì đặc biệt trong việc quá liều. Nên áp dụng các trị liệu triệu chứng và hỗ trợ thích hợp. Nếu cần, có thể loại bỏ thuốc ra khỏi huyết thanh bằng lọc máu.
BẢO QUẢN
Viên nén : không cần thiết có biện pháp bảo quản đặc biệt.
Ống thuốc tiêm : bảo quản ở nhiệt độ dưới 25°C. Tránh ánh sáng. Không nên bỏ thuốc tiêm Zantac vào nồi hấp.

http://tieulun.hopto.org

570. ZEFFIX

GLAXOWELLCOME
viên nén 100 mg : hộp 28 viên, 84 viên - Bảng A.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Lamivudine	100 mg

TÍNH CHẤT
Zeffix là chất đồng đẳng nucleoside (-)-2,3-dideoxy-3-thiacytidine có hoạt tính kháng virus đặc hiệu trên virus viêm gan B (HBV). Thuốc làm giảm sự sao chép HBV một cách nhanh chóng và mạnh mẽ qua sự ức chế tổng hợp DNA virus.
DƯỢC LỰC
Zeffix là một chất đồng đẳng deoxycytidine ở dạng (-)-enantiomere tinh khiết, nghĩa là nó hiện diện ở dạng cấu hình ngược lại với nucleoside tự nhiên. Các protein ở người tương tác với các nucleoside thường có tính chọn lọc cao đối với cấu hình (+) và do đó có thể không tương tác với Zeffix. Đây là đặc điểm quan trọng do nó làm giảm khả năng gây độc của Zeffix.
Cơ chế tác động : Cơ chế tác động chủ yếu của Zeffix bao gồm sự ức chế tổng hợp DNA virus. Tác động này xảy ra chủ yếu qua sự kết hợp vào HBV DNA vừa mới tổng hợp, gây kết thúc chuỗi tiến trình tổng hợp. Sự ức chế tương tranh trên DNA polymerase mã hóa DHBV cũng đã được chứng minh. Zeffix là một chất ức chế cạnh tranh yếu trên DNA polymerase của tế bào người bệnh và không làm kết thúc chuỗi tổng hợp DNA của tế bào người bệnh. Zeffix không ức chế trực tiếp sự tổng hợp protein của virus, tuy nhiên việc giảm tổng hợp protein virus là hậu quả của sự ức chế tổng hợp DNA virus. Nhất quán với cơ chế này, việc giảm HBeAg và HBsAg trong huyết thanh ở bệnh nhân xảy ra chậm hơn nhiều so với giảm virus trong máu.
Zeffix cần có sự phosphoryl hóa nội bào để thể hiện tác động kháng virus. Vì vậy, khả năng kháng virus của nó liên hệ chặt chẽ với hàm lượng Zeffix triphosphate sản sinh trong tế bào nhiễm HBV. Khi ở trong các lympho bào máu ngoại vi, Zeffix được phosphoryl hóa thành dẫn xuất 5'-triphosphate ở các tế bào 2.2.15.
Virus học : In vitro Zeffix có hoạt tính kháng virus mạnh trên HBV và virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV). Zeffix không có hoạt tính trên các tác nhân gây bệnh khác ở người bao gồm các virus gây viêm gan khác, virus gây bệnh đường hô hấp, herpes virus, vi khuẩn và nấm. Tính chọn lọc này của Zeffix có thể do phương thức tác động chủ yếu của nó là tương tác với men DNA polymerase phụ thuộc RNA mã hóa virus (reverse transcriptase - men sao mã ngược).

http://tieulun.hopto.org

Reverse transcriptase cần thiết cho sự nhân đôi của cả HBV và HIV nhưng không cần thiết cho các vi sinh vật gây nhiễm khác hay cho người.
Hoạt tính kháng HBV của Zeffix in vitro : Zeffix ức chế mạnh sự sao chép HBV in vitro, cho giá trị IC_{50} (IC_{50} là nồng độ thuốc làm giảm 50% sự nhân đôi) là 0,008 - 0,032 mM trong tế bào khối u ở gan bị HBV (tế bào 2.2.15). Trong các thí nghiệm này, lamivudine mạnh hơn nhiều so với các chất đồng đẳng nucleoside được tìm thấy trước đó như ara-AMP hay ganciclovir. Zeffix cũng có tính chọn lọc cao : Sự ức chế phân chia tế bào trong mẫu cấy mô đã chỉ được quan sát ở nồng độ cao hơn ít nhất 10 000 lần giá trị IC_{50} trên virus.
Hoạt tính kháng HBV của Zeffix in vivo : Ngoài loài người, HBV chỉ nhiễm trên tinh tinh và một vài loài linh trưởng cao cấp hơn. Do đó, tinh tinh được sử dụng như một phương tiện đánh giá hoạt tính kháng virus in vivo của Zeffix trên HBV người. Hiện nay người ta biết được rất ít biến thể của HBV trên thú, như virus viêm gan siêu vi B ở vịt (DHBV). Giống như HBV ở người, các virus này có tính đặc hiệu loài cao nhưng mặt khác lại tương tự về mặt sinh học với virus ở người. Hai nghiên cứu ở tinh tinh bị nhiễm virus mãn tính đã xác định rằng Zeffix có hoạt tính kháng virus mạnh trên HBV in vivo. Tương tự, các nghiên cứu đã cho thấy rằng Zeffix làm giảm DHBV ở vịt Bắc kinh bị nhiễm virus mãn tính. Tuy nhiên, trong tất cả các nghiên cứu này, hàm lượng HBV DNA huyết thanh đã trở về tình trạng như trước khi điều trị vài tuần sau khi chấm dứt trị liệu.
Điều trị kết hợp : Zeffix với IFN-a : Hai nghiên cứu lâm sàng ở pha III (B3010, AB3011) khảo sát hiệu quả của Zeffix dùng kết hợp với IFN-a trong điều trị viêm gan siêu vi B. Cơ sở hợp lý cho các nghiên cứu này dựa trên các phương thức tác động khác nhau của IFN-a và Zeffix và khả năng tương tác hiệp đồng của chúng. Các nghiên cứu này được thiết kế để đánh giá ảnh hưởng của việc cộng thêm Zeffix vào một đợt điều trị tiêu chuẩn với IFN-a.
Nghiên cứu B3010 so sánh đơn trị liệu Zeffix với đơn trị liệu IFN-a với trị liệu kết hợp Zeffix/IFN-a ở những bệnh nhân chưa được điều trị với interferon trước đó. Nghiên cứu AB3011 so sánh đơn trị liệu Zeffix và trị liệu kết hợp Zeffix/IFN-a với placebo ở bệnh nhân không có đáp ứng với IFN-a trước đó.
Đáp ứng kháng thể HbeAg trong huyết thanh : Điều trị Zeffix trong 1 năm dẫn đến việc biến mất HBeAg và tỷ lệ đáp ứng kháng thể HBeAg cũng tương tự như tỷ lệ thu được với điều trị tiêu chuẩn với IFN-a (B3010) và cao hơn so với tỷ lệ thu được từ điều trị placebo (AB3011). Tỷ lệ đáp ứng kháng thể trong huyết thanh cho điều trị kết hợp Zeffix/IFN-a cao hơn so với đơn trị liệu Zeffix hoặc IFN-a ở bệnh nhân chưa được điều trị trước đó (B3010). Tuy nhiên, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê trong phân tích ban đầu. Điều trị kết hợp không có ích lợi gì hơn so với đơn trị liệu Zeffix ở những người không có đáp ứng với interferon (AB3011).
Trong các thử nghiệm lâm sàng với Zeffix, đơn trị liệu với Zeffix hay IFN-a làm biến mất HBeAg và tỷ lệ đáp ứng kháng thể cũng tương tự như tỷ lệ được báo cáo trong phân tích meta thống kê từ các số liệu của 15 nghiên cứu độc lập với nhau về tác dụng của IFN-a trên viêm gan B.

http://tieulun.hopto.org

Trong nghiên cứu A3010, HBeAg biến mất xảy ra với tỷ lệ 32% và 11% bệnh nhân được điều trị tương ứng với Zeffix hay placebo. Trong nghiên cứu B3010, HBeAg biến mất xảy ra với tỷ lệ 22% trong cả hai nhóm dùng Zeffix và IFN-a. Trong một phân tích meta, sự biến mất HBeAg xảy ra ở 33% bệnh nhân dùng IFN-a và 12% bệnh nhân không được điều trị.
Mô học của gan : Ở những người không đáp ứng với IFN-a (AB3011), bệnh nhân dùng Zeffix cho thấy có kết quả xét nghiệm mô học của gan có cải thiện nhiều hơn so với placebo (p=0,002). Ở những bệnh nhân chưa được điều trị (B3010), có một tỷ lệ hơi cao hơn bệnh nhân sử dụng Zeffix cho cải thiện mô học của gan vào tuần thứ 52 so với bệnh nhân sử dụng IFN-a hay kết hợp Zeffix/IFN-a. Zeffix cũng cho thấy tỷ lệ đáp ứng về mô học cao hơn ở những bệnh nhân này so với điều trị kết hợp Zeffix/IFN-a ; tuy nhiên, các sai biệt sau cùng này không có ý nghĩa thống kê.
Trong xếp loại không phân biệt các mẫu sinh thiết gan trước và sau điều trị, chứng xơ hoá tiến triển nặng hơn xuất hiện ít hơn ở bệnh nhân dùng Zeffix so với bệnh nhân dùng IFN-a (B3010 : p=0,051) hay điều trị kết hợp Zeffix/IFN-a (AB3011 : p=0,027).
Bình thường hóa ALT : Sự bình thường hóa ALT trong huyết thanh kéo dài xảy ra ở bệnh nhân dùng Zeffix nhiều hơn đáng kể so với IFN-a, kết hợp Zeffix/IFN-a hay placebo.
Tái phát HBV sau khi ghép gan : Khi không điều trị, viêm gan siêu vi B ở những người được ghép gan có liên quan đến một tỷ lệ cao đào thải phần ghép và có khả năng đe dọa đến tính mạng. Việc sử dụng Zeffix để điều trị hay dự phòng tái phát sau khi ghép đã được khảo sát trong các nghiên cứu mở. Nhìn chung, những bệnh nhân này cho đáp ứng virus học tương tự như những đáp ứng quan sát được ở các bệnh nhân mắc bệnh nhẹ hơn, và nói chung ổn định bệnh và thời gian sống có thể kéo dài hơn.
Đáp ứng với Zeffix đã được khảo sát ở những bệnh nhân tái phát HBV sau ghép gan. Phân tích 52 bệnh nhân tham gia nghiên cứu đã hoàn tất điều trị 52 tuần với Zeffix cho thấy rằng 60% có DNA HBV không thể phát hiện được qua sự lai giống phân tán (solution hybridisation), 31% bệnh nhân có xét nghiệm dương tính ban đầu đã không còn HBeAg và ALT huyết thanh trở về bình thường ở 29% bệnh nhân. Sau 6 tháng điều trị đầu tiên, 52% bệnh nhân được đánh giá là có hoạt tính hoại tử viêm của gan có cải thiện qua đánh giá xếp loại mù, và điểm số HAI cải thiện từ trị trung bình là 10 xuống đến 6,5 (p=0,003).
Một nghiên cứu thứ nhì (A2006) khảo sát xem điều trị với Zeffix có ngăn ngừa được tái phát HBV sau khi cấy ghép hay không. Một phân tích trung gian xem xét các đáp ứng của 78 bệnh nhân có HBsAg dương tính đang chờ cấy ghép gan đã dùng Zeffix trước phẫu thuật với 38 người chuẩn bị ghép gan. 38 người được ghép đã dùng Zeffix 100 mg mỗi ngày một lần trong khoảng thời gian trung bình là 32 ngày trước khi ghép và ít nhất 6 tháng sau khi ghép. Zeffix được dung nạp tốt với rất ít tác dụng ngoại ý được xem là có thể hay có khả năng liên quan đến thuốc nghiên cứu.
Sáu tháng sau phẫu thuật, tỷ lệ dương tính HBeAg giảm từ 49% đến 6% ; và tỷ lệ dương tính

http://tieulun.hopto.org

HBV DNA (bằng cách lai giống phân tán) giảm từ 29% đến 0%. Yếu tố đánh dấu virus giảm trên hầu hết các bệnh nhân có số liệu trong 1 năm sau khi phẫu thuật. Thêm vào đó, bilirubin huyết thanh trung bình, có giá trị là 4,8 mg/dl vào lúc xét nghiệm, đã cải thiện đến 0,9 mg/dl 6 tháng sau khi cấy ghép và vẫn duy trì thấp trong một năm sau.
Zeffix dùng kết hợp với globulin miễn dịch viêm gan B (HBIg) cũng cho thấy làm ngăn ngừa hay làm chậm tái phát HBV sau khi ghép gan trong một nghiên cứu trên 14 bệnh nhân được điều trị cả trước và sau khi ghép gan, HBV không được phát hiện bằng PCR ở 13 bệnh nhân còn sống sót (1 bệnh nhân đã chết do các nguyên nhân không có liên quan) trong khoảng thời gian trung bình là 346 ngày sau khi ghép. Trung bình 394 ngày sau khi ghép, các giá trị AST, ALT, bilirubin và alkaline phosphatase vẫn trong mức giới hạn bình thường cho 13 người sống sót.
Không phải tất cả bệnh nhân bị bệnh gan tiến triển đều có lợi trong việc điều trị với Zeffix. Trong một vài trường hợp bệnh tiến triển trước khi điều trị, bệnh gan tiến triển không hồi phục đến tình trạng cuối cùng hay các bệnh mắc đồng thời khác ngăn chặn không cho cải thiện trên lâm sàng.
Các nhiễm virus đồng thời : Điều trị lamivudine ở bệnh nhân ở bệnh nhân nhiễm đồng thời HIV và HBV đã được nghiên cứu trong các thử nghiệm điều trị HIV. Các thử nghiệm này đã nghiên cứu ảnh hưởng của Epivir (lamivudine 150 mg hai lần mỗi ngày cho điều trị HIV) hơn là của Zeffix (lamivudine 100 mg mỗi ngày một lần cho điều trị viêm gan B).
Một nhóm bệnh nhân nhiễm đồng thời HIV/HBV đã dùng Epivir hai lần mỗi ngày (97 bệnh nhân) hay placebo (25 bệnh nhân) trong 52 tuần. Một vài bệnh nhân trong nhóm điều trị Epivir cũng dùng loviride, một chất ức chế reverse transcriptase non-nucleotide ; tuy nhiên, các số liệu từ tất cả các bệnh nhân dùng Epivir đều đã được tồn trữ để so sánh với placebo, do loviride không có hoạt tính trên HBV in vitro.
Vào cuối giai đoạn điều trị 52 tuần, các bệnh nhân được điều trị với Epivir giảm 2,7 log trên nồng độ HBV DNA huyết thanh trung bình, so với không thay đổi gì ở nhóm dùng placebo. Nồng độ ALT huyết thanh trung bình có cải thiện từ 74,7 đến 54,7 đơn vị/l trong nhóm Epivir, và có rất ít thay đổi trong nhóm placebo (68,2 - 74,9 đơn vị/l). Thêm vào đó, 22% bệnh nhân trong nhóm Epivir và không có người nào trong nhóm dùng placebo không còn phát hiện được HBeAg.
Các kết quả này cũng tương tự như kết quả được báo cáo ở nơi khác và gợi ý rằng hoạt tính kháng HBV của lamivudine ở bệnh nhân nhiễm đồng thời HIV cũng tương tự như ở bệnh nhân chỉ nhiễm HBV. Tuy nhiên, cần có nghiên cứu sâu hơn để xác định xem việc giảm virus có dẫn đến sự cải thiện bệnh gan do HBV hay không.
Chưa xác định được hiệu quả của Zeffix trong điều trị bệnh nhân viêm gan siêu vi B mãn tính nhiễm đồng thời HCV hay HDV.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Trong các tế bào 2.2.15, Zeffix triphosphate có thời gian bán hủy là 17 - 19 giờ, lâu hơn khoảng

http://tieulun.hopto.org

3 giờ so với thời gian bán hủy trong huyết thanh của Zeffix tự do ở người. Sự hiện diện lâu trong tế bào này của Zeffix là do quá trình phosphoryl hóa ngăn chận sự lan tỏa tự do của thuốc ra ngoài tế bào, và có thể có liên quan đến tác dụng kháng virus mạnh tương tự thấy được ở người sau liều mỗi ngày một lần so với mỗi ngày hai lần.
Zeffix được hấp thu tốt và có độ khả dụng sinh học tuyệt đối cho tất cả các dạng uống khoảng 80 - 85%. Điều chỉnh liều chỉ cần thiết cho bệnh nhi và những bệnh nhân bị suy thận trung bình đến nặng.
Độc tính : Zeffix được dung nạp tốt trong tất cả các nhóm bệnh nhân được nghiên cứu. Trong thử nghiệm lâm sàng pha II và III, không có sự gia tăng tỷ lệ hay thay đổi về bản chất các tác dụng ngoại ý do gia tăng liều lượng hay thời gian điều trị. Trong các thử nghiệm lâm sàng, rất hiếm khi phải ngưng điều trị Zeffix do tác dụng ngoại ý.
Tính an toàn tiền lâm sàng : Số liệu tiền lâm sàng thu được từ một dãy các test in vitro và trên thú đã xác định tính an toàn tốt của Zeffix trước khi sử dụng trên người. Zeffix được dung nạp tốt trong các nghiên cứu độc tính cấp và độc tính với liều lặp lại ở loài gặm nhấm, chó và khỉ đuôi sóc, ở nồng độ trong huyết tương cao hơn đáng kể so với các liều được sử dụng sau đó trên lâm sàng. Trong các nghiên cứu ở thú vật này, các tác dụng có liên quan đến điều trị được giới hạn ở những thay đổi về huyết học (giảm số lượng hồng cầu và bạch cầu trung tính), hóa học lâm sàng và phân tích nước tiểu.
Zeffix không cho thấy bằng chứng kích ứng mắt và da, hay khả năng nhạy cảm do tiếp xúc trong các khảo sát về tính an toàn ở thú vật. Hơn nữa, với các liều cao hơn nhiều so với liều cần thiết cho hoạt tính kháng virus trên lâm sàng, Zeffix không ảnh hưởng đáng kể đến hệ thống thần kinh trung ương hay thần kinh tự động cũng như hệ tim mạch hay hô hấp ở chuột cống, mèo hoặc chó.
Tính an toàn trên lâm sàng : Trong các nghiên cứu pha I, tính an toàn và dung nạp cấp tính đã được khảo sát sau khi dùng thuốc theo đường uống và tiêm tĩnh mạch liều đơn Zeffix (đến 4 mg/kg) hay liều lặp lại (đến 8 mg/kg/ngày). Chỉ quan sát được các tác dụng ngoại ý nhẹ như nhức đầu và buồn nôn, và khó xác định được mối liên quan nhân quả đối với thuốc do không có số liệu trên placebo. Không có tác dụng huyết động học nào có ý nghĩa trên lâm sàng (huyết áp, nhịp tim), thay đổi trên điện tâm đồ (EKG), hay thay đổi trên các số liệu về tính an toàn trong phòng thí nghiệm. Các liều đơn Zeffix đã được dung nạp rất tốt ở những bệnh nhân suy gan hay suy thận.
Trong các nghiên cứu lâm sàng pha III, tỷ lệ tác dụng ngoại ý trong quá trình điều trị cũng tương tự nhau cho các bệnh nhân dùng Zeffix và placebo, và hầu hết đều nhẹ và không được xem là có liên quan đến Zeffix. Phân tích các phân nhóm tác dụng ngoại ý được xem là có thể liên quan đến thuốc nghiên cứu hay do mối liên hệ không xác định được thấy rằng tần số xuất hiện các tác dụng này là tương tự như nhau ở bệnh nhân dùng Zeffix và placebo.
Tỷ lệ tác dụng ngoại ý trong quá trình điều trị ở các nghiên cứu pha III cao hơn đáng kể trên các

http://tieulun.hopto.org

nhóm điều trị có dùng IFN-a. Tác dụng ngoại ý ở các bệnh nhân dùng IFN-a so với điều trị kết hợp Zeffix/IFN-a cũng tương tự nhau.
Các bất thường xét nghiệm : Bảng sau cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có các bất thường xét nghiệm đặc hiệu tương ứng với điểm độc tính 3 và 4, theo tiêu chuẩn bổ sung của Tổ Chức Y Tế Thế Giới. Trong quá trình điều trị, tỷ lệ bệnh nhân bị các tác dụng ngoại ý này là tương tự nhau cho cả hai nhóm Zeffix và placebo.
Tác dụng ngoại ý trong các nghiên cứu lâm sàng Pha III của Zeffix : Các tác dụng có tỷ lệ >=10% trong quá trình điều trị trong mọi nhóm điều trị*.

Tác dụng ngoại ý	Tỷ lệ tác dụng ngoại ý (% bệnh nhân)			
	Placebo (n=200)	Zeffix (n=416)	IFN-a (n=70)	Zeffix + IFN-a (n=139)
Khó ở và mệt mỏi	28	26	70	66
Nhức đầu	21	22	47	63
Nhiễm virus đường hô hấp	17	19	37	29
Buồn nôn và nôn mửa	17	16	34	35
Khó chịu và đau ở bụng	17	15	23	13
Nhiễm khuẩn tai mũi họng	12	14	3	5
Tiêu chảy	12	14	16	16
Nhiễm virus tai mũi họng	11	11	6	7
Đau họng và amiđan	8	11	7	6
Ho	9	10	13	9
Đau cơ xương	10	8	11	17
Đau cơ	9	8	40	34

http://tieulun.hopto.org

Sốt	9	7	43	54
Chóng mặt	7	7	19	9
Rối loạn giấc ngủ	6	7	6	11
Nồng độ enzyme bất thường	6	7	13	6
Bất thường xét nghiệm chức năng gan	6	6	14	9
Đau cơ và thấp khớp	5	6	23	14
Nổi ban da	5	5	10	6
Rối loạn trầm cảm	5	4	13	11
Có vấn đề về ăn uống	5	3	33	27
Rụng lông tóc	3	3	23	29
Có vấn đề về thể trọng	2	2	16	6
Giảm bạch cầu	< 1	1	26	17
Thiếu hụt lượng tiểu cầu	< 1	< 1	13	5

* Số liệu của IFN-a và kết hợp IFN-a/Zeffix lấy từ nghiên cứu 24 tuần B3010 và AB3011 trong thời gian đó điều trị đã kết thúc cho các nhóm này.Số liệu của Zeffix và placebo lấy từ giai đoạn 52 đến 68 tuần điều trị Zeffix của nghiên cứu B3009, A3010, B3010 và AB3011.

Gia tăng ALT sau điều trị : Sự sao chép HBV và ALT trong huyết thanh thường trở về mức độ trước khi điều trị nếu ngưng dùng Zeffix trước khi có đáp ứng kháng thể HBeAg. Ít khi bệnh nhân ngưng Zeffix bị tăng ALT huyết thanh sau điều trị với mức độ vượt quá nồng độ trước khi điều trị.

Tỷ lệ gia tăng ALT sau khi điều trị >=2 x giá trị bắt đầu cũng tương tự nhau trong số những bệnh nhân dùng Zeffix, IFN-a hay kết hợp IFN-a/Zeffix và chỉ hơi cao hơn so với ở những bệnh nhân dùng placebo. Điều này gợi ý rằng nhiều sự gia tăng nhẹ ALT sau điều trị thấy được trong các nghiên cứu này có thể liên quan đến tình trạng dao động bệnh tự nhiên hơn là do điều trị được nhận.

So với những bệnh nhân được điều trị placebo, những bệnh nhân dùng Zeffix có tỷ lệ hơi cao hơn về tăng ALT =3 x giá trị bắt đầu (tương ứng với 3 điểm độc tính) và các trường hợp tăng ALT

http://tieulun.hopto.org

=2 x giá trị bắt đầu, gắn liền với giá trị ALT tuyệt đối > 500 IU/l. Tuy nhiên, có các tỷ lệ thấp hơn tương tự bệnh nhân đã dùng Zeffix hay placebo bị tăng ALT sau điều trị đi kèm với các tác dụng ngoại ý lâm sàng trầm trọng, tăng bilirubin hay các dấu hiệu khác của suy gan. Trong thực tế, việc kiểm soát ALT có thể giúp phát hiện dễ dàng hơn các phản ứng này nếu Zeffix được ngưng dùng trước khi có đáp ứng kháng thể HBeAg ; việc kiểm tra này có thể đặc biệt có giá trị đối với những bệnh nhân bị viêm gan tiến triển có dự trữ gan giảm.

Các dân số bệnh nhân đặc biệt : Tính an toàn của Zeffix đã được xem xét trên vài tiểu nhóm dân số bệnh nhân bị viêm gan siêu vi B mãn tính, bao gồm những bệnh nhi và những người bị xơ gan, bệnh gan mất bù và nhiễm HBV đột biến. Tỷ lệ toàn phần tác dụng ngoại ý có thể quy cho Zeffix cũng tương tự nhau cho tất cả các nhóm. Do đó, không có bằng chứng lo ngại về tính an toàn của Zeffix đặc hiệu cho các phân nhóm bệnh nhân này.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị viêm gan siêu vi B mạn tính ở bệnh nhân có bằng chứng sao chép HBV.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với thuốc.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Sau khi ngưng dùng lamivudine, bệnh nhân có thể bị tái phát viêm gan siêu vi B mãn tính, điều này có thể gây hậu quả nghiêm trọng hơn ở bệnh nhân bị bệnh gan mất bù. Nên theo dõi định kỳ trên lâm sàng và đánh giá thử nghiệm chức năng gan trong huyết thanh (nồng độ ALT và bilirubin) trong tối thiểu 4 tháng để tìm bằng chứng viêm gan siêu vi tái phát. Nên duy trì liều lamivudine 150 mg x 2 lần/ngày ở bệnh nhân nhiễm HIV đồng thời, đang dùng hay có kế hoạch dùng Epivir (lamivudine) hay Combivir (lamivudine/zidovudine). Nên thận trọng cho phụ nữ có thai và nuôi con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Zeffix được đào thải qua thận bởi sự tiết cation hữu cơ hoạt động. Các thuốc được đào thải qua đường này, đặc biệt là những trường hợp có chỉ số điều trị thấp, có thể bị tương tác thuốc với Zeffix.

Trimethoprime, một thành phần của cotrimoxazole làm tăng 40% nồng độ lamivudine huyết tương. Tuy nhiên, điều này được xem là không có ý nghĩa trên lâm sàng và không cần phải chỉnh liều trừ phi bệnh nhân đã có suy thận.

Không quan sát được tương tác dược động đáng kể nào với zidovudine hay IFN-a.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Khó ở, mệt mỏi, nhiễm trùng đường hô hấp, nhức đầu, khó chịu và đau ở bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy. Các trường hợp nhiễm acid lactic thường liên quan đến chứng gan to và thoái hóa mỡ tại gan được báo cáo là có liên quan đến việc dùng phối hợp điều trị nucleoside đồng đẳng ở bệnh nhân nhiễm HIV.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

http://tieulun.hopto.org

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi :
Liều khuyến cáo : 100 mg, mỗi ngày một lần. Nên ngưng dùng Zeffix ở bệnh nhân có đáp ứng miễn dịch bình thường khi xảy ra đáp ứng chuyển huyết thanh HBeAg và/hoặc HBsAg (seroconvertion).
Trẻ em dưới 12 tuổi :
3 mg/kg, mỗi ngày một lần (tối đa 100 mg/ngày).
Bệnh nhân suy thận < 50 ml/phút : giảm liều.

571. ZENTEL

SMITHKLINE BEECHAM
viên nén 200 mg : vỉ 2 viên, hộp 1 vỉ.
viên nén 400 mg : vỉ 1 viên, hộp 1 vỉ.
hỗn dịch uống 4% (w/v) : lọ 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Albendazole	200 mg

cho 1 viên	
Albendazole	400 mg

cho 100 ml	
Albendazole	4 g

TÍNH CHẤT
Zentel có tác động diệt giun, trứng và ấu trùng nhờ ức chế phản ứng trùng hợp tubulin. Tác động này phá vỡ sự chuyển hóa của giun, sán làm suy kiệt năng lượng, từ đó bất động và tiêu diệt các giun nhạy cảm.
CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Zentel là một benzimidazole carbamate có hoạt tính diệt giun sán và động vật đơn bào tác động trên các ký sinh trùng tại mô và đường ruột :
Giun đũa (Ascaris lumbricoides), giun kim (Enterobius vermicularis), giun móc (Necator americanus, Ancylostoma duodenale), giun tóc (Trichuris trichiura), giun lươn/giun chỉ (Strongyloides stercoralis), sán dãi (Taenia spp và Hymenolepsis nana, chỉ trong trường hợp nhiễm ký sinh phối hợp), bệnh sán lá gan nhỏ (Clonorchis sinensis), bệnh sán Opisthorchis gan (Opisthorchis viverrini) và bệnh ấu trùng da di chuyển ; bệnh Giardia (G. gamblia, G. duodenalis, G. intestinalis, Lamblia intestinalis) ở trẻ em.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không nên dùng trong thai kỳ hoặc ở phụ nữ nghi có thai.
Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với thuốc (albendazole hoặc các tá dược).

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Để tránh sử dụng Zentel trong lúc mới có thai, đối với phụ nữ ở độ tuổi sinh sản nên bắt đầu dùng thuốc trong tuần lễ đầu tiên của chu kỳ kinh nguyệt hoặc sau khi xét nghiệm thai âm tính.
Hiện nay việc albendazole hoặc các chất chuyển hóa của nó có tiết ra trong sữa mẹ ở người vẫn chưa được biết rõ. Do đó, không nên dùng Zentel lúc đang nuôi con bú trừ khi đã nhận định lợi ích điều trị nhiều hơn nguy cơ có thể gặp phải khi dùng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Praziquantel được ghi nhận làm tăng nồng độ trong huyết tương của chất chuyển hóa có hoạt tính của albendazole.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Cũng như các benzimidazole khác, hiếm khi xảy ra các triệu chứng đường tiêu hóa trên (như đau thượng vị hoặc đau bụng, buồn nôn, nôn) và tiêu chảy khi dùng thuốc. Nhức đầu và chóng mặt cũng hiếm gặp. Các tác dụng này cũng xảy ra khi bị nhiễm giun, sán.
Các phản ứng dị ứng bao gồm phát ban, ngứa và nổi mề đay cũng được ghi nhận nhưng rất hiếm.
Không thấy các tác dụng bất lợi ảnh hưởng lên khả năng lái xe hoặc vận hành máy.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Chỉ định	Tuổi	Liều dùng	Thời gian điều trị
- Giun đũa. - Giun kim*. - Giun móc.	Người lớn và trẻ em > 2 tuổi	400 mg (2 viên 200 mg hoặc 10 ml hỗn dịch 4%)	Liều duy nhất
	Trẻ em từ 1-2 tuổi	200 mg (1 viên 200 mg hoặc	Liều duy nhất

http://tieulun.hopto.org

- Giun tóc		5 ml hỗn dịch 4%)	
- Bệnh giun lươn. - Bệnh sán dãi Taenia. - Bệnh sán Hymenolepis**	Người lớn và trẻ em > 2 tuổi	400 mg (như trên)	1 liều/ngày x 3 ngày
- Bệnh sán lá gan nhỏ do Clonorchis. - Bệnh sán Opisthorchis gan	Người lớn và trẻ em 2 tuổi	400 mg (như trên)	2 liều/ ngày x 3 ngày
- Bệnh Giardia	Chỉ ở trẻ 2-12 tuổi	400 mg (như trên)	1 liều/ ngày x 5 ngày

* Để khỏi bệnh hoàn toàn trong trường hợp nhiễm giun kim, cần thực hiện những biện pháp giữ vệ sinh triệt để và đồng thời cũng phải điều trị cho thân nhân và những người sống chung nhà.

** Trường hợp xác định nhiễm bệnh sán Hymenolepis, cần tái điều trị sau 10- 21 ngày.

Cách dùng :

Nếu bệnh nhân không khỏi bệnh sau 3 tuần, chỉ định liều điều trị thứ hai.

Không cần áp dụng những biện pháp đặc biệt như nhịn đói hoặc dùng thuốc xổ khi dùng thuốc.

Viên nén : có thể được nhai hoặc uống với nước.

Hỗn dịch : lắc kỹ chai trước khi dùng.

QUÁ LIỀU

Trong trường hợp quá liều, nên điều trị triệu chứng (rửa dạ dày) và các biện pháp nâng đỡ tổng trạng.

BẢO QUẢN

Viên nén : bảo quản < 30°C.

Hỗn dịch : bảo quản < 30°C và tránh ánh sáng mặt trời trực tiếp.

Dùng trước hạn sử dụng được nêu rõ trên nhãn thuốc

572. ZEROCID

http://tieulun.hopto.org

SUN PHARMA
Viên nang 20 mg : vỉ 10 viên, hộp 10 vỉ.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Oméprazole	20 mg
Tá dược : Hạt omeprazol IH.	

DƯỢC LỰC
Omeprazole thuộc nhóm mới những hợp chất chống sự tiết dịch - những dẫn xuất benzimidazoly - không biểu hiện tính kháng tiết acetylcholine và kháng H2 Histamine, nhưng ngăn chặn sự tiết Acid ở dạ dày bằng tính chất ức chế đặc thù của hệ Enzyme H^+K^+Atpase ở bề mặt tiết dịch của những tế bào thành dạ dày. Hệ enzym này được xem như một bơm acid (proton) trong màng nhầy dạ dày, nên Omeprazole là chất ức chế bơm acid, mà ở dạ dày nó ngăn chặn bước cuối cùng trong quá trình sản xuất Acid, tác dụng này liên quan đến liều lượng và dẫn đến ức chế cả sự tiết Acid cơ bản lẫn kích thích mà không quan tâm đến tác nhân kích thích.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
Các nghiên cứu chỉ ra Omeprazole đào thải nhanh khỏi huyết tương và có thể tìm thấy trong màng nhầy ở dạ dày trong vòng 1 ngày thậm chí hơn.
Sau khi uống thuốc, Omeprazole bắt đầu có tác dụng chống tiết dịch trong vòng một giờ và tác dụng tối đa đạt được trong khoảng hai giờ.Sau 24 giờ, tác dụng ức chế tiết dịch còn khoảng 50% mức tối đa và thời ức chế có thể kéo dài hơn mong đợi trong khi thời gian bán hủy ở huyết tương rất ngắn (chưa đến một giờ), rõ ràng gây bởi thời gian liên kết lâu dài giữa Enzyme H^+/K^+/ATPASE với vách dạ dày. Khi ngừng thuốc, hoạt tính tiết dịch trở lại bình thường sau 3 đến 5 ngày. Tác dụng ức chế tiết acid của Omeprazole tăng dần khi bắt đầu uống liều đơn mỗi ngày, đạt mức ổn định sau 4 ngày. Viên nén Omeprazole được bọc nang và hấp thụ nhanh, mức cao điểm trong huyết tương tăng trong vòng từ 0.5 đến 3.5 giờ. Nồng độ cao điểm trong huyết tương là diện tích dưới đường cong xấp xỉ tỷ lệ với liều lượng cho tới 40mg, nhưng do tác dụng vòng chuyển thứ nhất (first pass) bão hòa nên nồng độ cao điểm ở huyết tương và AUC cao hơn đáp ứng tuyến tính trong vùng liều lượng từ 20 - 40 mg phần lớn gây bởi chuyển hóa tiền hệ thống. Ở những cơ thể khỏe mạnh, thời gian bán hủy huyết tương từ 0,5-1 giờ, thanh thải trên toàn cơ thể là 500 - 600 ml/phút. Liên kết protein xấp xỉ 95%. Khả dụng sinh học của Omeprazole tăng nhẹ khi liều lượng tăng nhanh. Phần lớn liều lượng (khoảng 77%) bài tiết qua nước tiểu. Omeprazole có ít nhất 6 dạng chuyển hóa. Hai dạng được biết là hydroxy-

http://tieulun.hopto.org

omeprazole và acid carboxylic tương ứng. Phần còn lại của liều thuốc có thể thu hồi từ phần. Như vậy có sự thải mật đáng kể của các chuyển hóa trong huyết tương- dẫn chất Sulphide, Sulphone của Omeprazole và Hydroxy-omeprazole. Những dạng chuyển hóa này không có hoặc hoạt tính rất thấp.

Ở những bệnh nhân gan mãn tính, khả dụng sinh học có thể tăng tới 100% phản ánh suy giảm tác dụng vòng chuyển thứ nhất (first pass) và thời gian bán hủy ở huyết tương tăng tới gần 3 giờ so với người bình thường chỉ từ 0,5-1giờ. Tốc độ thanh thải huyết tương trung bình 70 ml/phút trong khi ở người bình thường là 500-600 ml/phút. Với bệnh nhân suy năng thận mãn tính mà thanh thải Creatinine từ 10-62 ml/phút /1,73m^2. Omeprazole có khuynh hướng tương tự như những người tình nguyện khỏe mạnh tuy nhiên khả dụng sinh học có tăng chút ít.

Do bài tiết qua nước tiểu là con đường đào thải cơ bản các chuyển hóa của Omeprazole nên sự đào thải Omeprazole tỷ lệ với tốc độ thanh thải creatinine. Đối với người già, tốc độ đào thải Omeprazole giảm chút ít trong khi tác dụng sinh học tăng.

ĐỘC TÍNH

Các trường hợp gây ung thư, biến đổi gen di truyền và suy giảm khả năng sinh sản :

Trong 2 thí nghiệm 24 tháng về khả năng gây ung thư trên chuột, liều lượng Omeprazole uống hàng ngày là 1.7, 3.4, 12.8, 44.0 và 140.8 mg/kg/ngày sinh ra những tế bào Calciroid ECL ở dạ dày phụ thuộc vào liều lượng ở cả chuột đực lẫn chuột cái, tỷ lệ mắc phải là cao hơn đáng kể ở chuột cái, là giới có mức trong máu cao hơn Calciroid ECL dạ dày hiếm khi xảy ra ở chuột không điều trị Omeprazole xảy ra sự tăng sản lượng tế bào ECL ở tất cả các nhóm điều trị của 2 giới tính.

Omeprazole không gây đột biến ở thí nghiệm Ames Salmoella Typhimurium trong ống nghiệm, thí nghiệm tế bào u lympho trong ống nghiệm, thí nghiệm sai lạc nhiễm sắc thể tủy xương trên cơ thể sống. Kết quả nghiên cứu vi nhân ở mức 2000 lần liều lượng cho người với những lần lấy mẫu khác nhau (trong điều kiện tốt nhất) vẫn cho kết quả âm tính.

Ở thí nghiệm về khả năng và quá trình sinh sản ở chuột, Omeprazole trong vùng liều lượng từ 13,8-138 mg/kg/ngày là không độc và không có hại đến quá trình sinh sản của bố mẹ.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị ngắn hạn với loét tá tràng hoạt động.

Viên nang Omeprazole được chỉ định điều trị ngắn hạn cho loét tá tràng hoạt động. Đa số các bệnh nhân điều trị trong 4 tuần. Một số bệnh nhân đòi hỏi điều trị thêm khoảng 4 tuần.

Không nên sử dụng Omeprazole như một trị liệu thường xuyên để diều trị bệnh nhân loét tá tràng.

Bệnh viêm thực quản dạ dày trào ngược (GERD) và viêm loét thực quản nặng.

Viên nang Omeprazole chỉ định điều trị ngắn hạn (từ 4 -8 tuần). Bệnh viêm thực quản dạ dày trào ngược hiện tượng (GERD) mà những điều trị y tế thông thường kém hiệu quả thường gồm 1 quá trình tích hợp điều trị kháng histamine thụ cảm H_2.

http://tieulun.hopto.org

Chưa xác định tính hiệu quả của việc điều trị Omeprazole lâu hơn 8 tuần ở những bệnh nhân này, trong số ít trường hợp mà sau 8 tuần điều trị bệnh nhân không đáp ứng thuốc thì có thể điều trị thêm 4 tuần. Nếu lại xảy ra hiện tượng GERD hoặc năng mà điều trị y tế thông thường kém hiệu quả thì nên cân nhắc điều trị phụ thêm từ 4 -8 tuần.Thuốc này không được sử dụng như một điều trị thường xuyên tình trạnh tăng tiết bệnh lý. Viên nang Omeprazole được chỉ định cho điều trị dài hạn tình trạnh tăng tiết bệnh học (hội chứng Zollinger - Ellison, u tuyến đa nội tiết và u tế bào bón hệ thống (Systemic Mastocytosis).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định Omeprazole cho những bệnh nhân được biết và quá nhạy cảm với bất kỳ thành phần nào của công thức này.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Trong nghiên cứu dài hạn (2 năm) trên chuột chỉ ra liều lượng Omeprazole sử dụng làm tăng nguy cơ ung thư dạ dày. Với những đáng giá nội soi có thể và kiểm tra mô ở những mẫu sinh thiết từ dạ dày người thì không thấy sự nguy hiểm nào khi tiếp xúc ngắn hạn với Omeprazole. Cần thêm những số liệu về con người liên quan đến tác dụng giảm acid hydrocloric dịch vị và tăng tiết dich vị để loại bỏ khả năng tăng nguy cơ ung thư ở người điều trị dài hạn với Omeprazole.

Đối với trẻ em : Chưa xác lập được tính an toàn và hiệu quả của Omeprazole đối với trẻ em.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Chưa có những nghiên cứu đầy đủ ở phụ nữ có thai. Chỉ sử dụng Omeprazole trong thời kỳ mang thai khi mà tác dụng của việc điều trị lớn hơn những nguy hiểmtiềm tàng cho thai nhi.

Lúc nuôi con bú :

Chưa có kết luận Omeprazole được thải qua sữa mẹ hay không. Song do nhiều loại thuốc được thải qua sữa mẹ và do khả năng gây ung thư qua thí nghiệm của Omeprazole trên chuột, nên phải quyết định hoặc là uống thuốc hoặc là cho con bú. Có quan tâm đến tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Omeprazole kéo dài quá trình đào thải Diazepam Warfarin và Phenytoin là những thuốc chuyển hóa bằng con đường oxy hóa ở gan. Thông thường không thấy có tương tác với Theophylline hay Propranaolol, nhưng cũng có một số báo cáo về tương tác với những thuốc mà chuyển hóathông qua hệ sắc tố tế bào P-450 (Cyclosporin, Disulfiram). Nên theo dõi bệnh nhân để xác định có cần thiết phải điều chỉnh liều lượng của những loại thuốc này khi uống cùng với Omeprazole. Do tính chất ức chế sâu và kéo dài sự tiết acid ở dạ dày nên Omeprazole có thể gây nhiễu cho sự hấp thụ những thuốc mà pH dạ dày là một thông số quan trọng trong khả dụng sinh học của chúng (ví dụ như Ketoconazole, Ampicillin Ester và những muối sắt).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

http://tieulun.hopto.org

Nói chung, Omeprazole được dung nạp tốt. Có xảy ra những tác dụng ngoại ý sau ở khoảng 1% bệnh nhân điều trị với Omeprazole : nhức đầu, tiêu chảy, đau bụng, buồn nôn, chóng mặt, ói mửa, nổi ban, bón uất, ho, suy nhược, đau lưng, đầy hơi.
Một số tác dụng phụ khác :
Một số tác dụng phụ khác xảy ra đối với 1% bệnh nhân và đối tượng dùng thuốc trong và ngoài nước, hoặc xảy ra từ khi thuốc được đem ra thị trường, được trình bày dưới đây theo từng hệ. Trong nhiều trường hợp, mối liên hệ với Omeprazole là không rõ ràng.
Toàn thân : Sốt, đau nhức, mệt mỏi, khó chịu, trương bụng.
Tim mạch : Đau ngực hoặc đau thắt, tăng giảm nhịp tim, đánh trống ngực, tăng huyết áp, phù ngoại biên.
Tiêu hóa : Những bệnh về gan bao gồm viêm gan, suy gan (hiếm gặp), tăng ALT (SGPT), tăng lượng AST (SGOT), tăng lượng các chất như g-Glutamyl Transpeptidase, Alkaline Phosphate, chứng vàng da, biếng ăn, kích thích đại tràng (ruột kết), đầy hơi, biến màu phân, bệnh nấm Candidia thực quản, teo màng nhầy lưỡi, khô miệng.
Chuyển hóa chất / dinh dưỡng : Hạ đường huyết, tăng trọng.
Cơ bắp: Chuột rút, đau cơ đau khớp, đau chân.
Hệ thần kinh : Rối loạn tâm lý bao gồm trầm uất, nóng nảy, ảo giác, lẩn thẩn, mất ngủ, bồn chồn, run rẩy, mơ màng, lo lắng, mộng mị bất thường, dị cảm, loạn cảm.
Hô hấp : chảy máu cam, đau họng.
Da : Viêm da, nổi ban, phù mạch mề đai, ngứa ngáy, rụng lông tóc, da khô, loạn tăng tiết mồ hôi.
Những cảm giác khác : ù tai, lạ miệng.
Tiết niệu - sinh dục : nhiễm đường tiết niệu, mủ niệu vi mô, tiểu thường xuyên, huyết thanh Creatinine tăng, Protein niệu, tiểu đường, đau tinh hoàn, vú to nơi bệnh nhân nam.
Huyết học : Quan sát thấy chứng giảm bạch cầu hạt ở nam bệnh nhân trên 65 tuổi bị bệnh tiểu đường dùng nhiều thứ thuốc cùng Omeprazole. Mối quan hệ giữa Omeprazole và chứng mất bạch cầu hạt là chưa rõ ràng. Giảm toàn thể huyết cầu, giảm lượng tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính, chứng tăng bạch cầu, thiếu máu do tan máu.
Tỷ lệ mắc hiện tượng y tế ngoại ý ở bệnh nhân trên 60 tuổi là tương tự như ở bệnh nhân 65 tuổi và ít hơn.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dùng uống
Điều trị ngắn hạn với loét tá tràng hoạt động: Uống 20 mg một lần mỗi ngày. Hầu hết các bệnh nhân lành bệnh sau 4 tuần. Một số bệnh nhân có thể cần thêm 4 tuần trị liệu.
Điều trị viêm thực quản dạ dày trào ngược (GERD) và viêm loét thực quản nặng: Uống hàng ngày từ 4-8 tuần, 20 mg / ngày.
Tình trạng tăng tiết bệnh học : Liều lượng Omeprazole cho những bệnh nhân tăng tiết bệnh học

http://tieulun.hopto.org

thay đổi theo từng người. Liều khởi đầu đề nghị là 60 mg một lần một ngày. Điều chỉnh liều lượng theo nhu cầu của từng bệnh nhân và nên tiếp tục như chỉ định y tế. Liều tới 120 mg 3 lần /ngày đã được kê. Với những liều hơn 80 mg một ngày nên chia ra để uống. Đã điều trị Omeprazole với một số bệnh nhân có hội chứng Zollinger-Ellison liên tục hơn 5 năm. Không cần thiết điều chỉnh liều dùng với bệnh nhân suy thận, suy gan hoặc người lớn tuổi.
Omeprazole nên uống trước khi ăn.

QUÁ LIỀU

Cho tới nay, chưa xảy ra quá liều do cố ý. Liều lượng đến 360 mg / ngày vẫn chấp nhận được. Chưa có thuốc giải độc đặc trị. Omeprazole liên kết với Protein một cách phổ biến do đó không thể thẩm lọc. Trường hợp dùng quá liều, nên sử dụng những điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi khô mát, tránh ánh sáng

573. ZINACEF

GLAXOWELLCOME
bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch 750 mg : hộp 1 lọ bột.
bột pha tiêm bắp, tĩnh mạch 1,5 g : hộp 1 lọ bột.
THÀNH PHẦN

cho 1 lọ	
Céfuroxime sodique tính theo céfuroxime	750 mg
(Na)	(38,62 mg)

cho 1 lọ	
Céfuroxime sodique tính theo céfuroxime	1,5 g
(Na)	(77,25 mg)

DƯỢC LỰC

Céfuroxime sodique là một kháng sinh céphalosporine có tác động diệt khuẩn đề kháng với hầu hết các b-lactamase và có hoạt tính chống lại nhiều vi khuẩn gram dương và gram âm. Thuốc được chỉ định cho việc điều trị các nhiễm trùng trước khi nhận diện được vi khuẩn gây nhiễm

http://tieulun.hopto.org

hay các nhiễm trùng do các vi khuẩn nhạy cảm. Thêm vào đó, đây là một thuốc dự phòng hữu hiệu chống lại các nhiễm trùng hậu phẫu trong nhiều loại phẫu thuật. Thường cefuroxime hữu hiệu khi dùng riêng rẽ, nhưng khi thích hợp, thuốc được dùng kết hợp với một kháng sinh aminoglycoside hay liên kết với métronidazole (dạng uống hay tọa dược hay thuốc tiêm), đặc biệt dự phòng trong phẫu thuật kết tràng (xem Chú ý đề phòng).

Vi sinh học : céfuroxime sodique có hoạt tính cao với Staphylococcus aureus, bao gồm các chủng đề kháng với pénicilline (nhưng không gồm các chủng đề kháng méticilline hiếm gặp), S. epidermidis, Haemophilus influenzae, Klebsiella sp, Enterobacter sp, Streptococcus pyogenes, Escherichia coli, Streptococcus mitis (nhóm viridans), Clostridium sp, Proteus mirabilis, Proteus rettgeri, Salmonella typhi, S. typhimurium và các Salmonella sp khác, Shigella sp, Neisseria sp (bao gồm các chủng N. gonorrhoeae sản xuất b-lactamase) và Bordetella pertussis. Thuốc cũng có hoạt tính trung bình lên các chủng Proteus vulgaris, Proteus morganii và Bacteroides fragilis.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Nồng độ tối đa của céfuroxime đạt được trong vòng 30-45 phút sau khi tiêm bắp. Thời gian bán hủy trong huyết thanh sau khi tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch là vào khoảng 70 phút. Sự dùng thuốc đồng thời với probénécide làm kéo dài sự đào thải của kháng sinh này và tạo nên một nồng độ tối đa gia tăng trong huyết thanh. Céfuroxime được thu hồi gần như hoàn toàn dưới dạng không đổi trong nước tiểu trong vòng 24 giờ sau khi dùng, phần lớn được đào thải trong 6 giờ đầu. Khoảng 50% được đào thải qua ống thận và khoảng 50% qua sự lọc cầu thận. Nồng độ céfuroxime vượt quá mức độ ức chế tối thiểu đối với các tác nhân gây bệnh thông thường có thể đạt được ở xương, hoạt dịch và thủy dịch. Céfuroxime đi qua hàng rào máu não khi màng não bị viêm.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm trùng đường hô hấp : viêm phế quản cấp và mãn, dãn phế quản bội nhiễm, viêm phổi do vi trùng, abcès phổi và nhiễm trùng phổi hậu phẫu.

Nhiễm trùng tai mũi họng : viêm xoang, viêm amygdale và viêm họng.

Nhiễm trùng đường tiểu : viêm thận-bể thận cấp và mãn, viêm bàng quang và nhiễm trùng niệu không có triệu chứng.

Nhiễm trùng mô mềm như viêm tế bào, viêm quầng, viêm phúc mạc và nhiễm trùng vết thương.

Nhiễm trùng xương và khớp : viêm cơ xương và viêm khớp nhiễm khuẩn.

Nhiễm trùng sản phụ khoa : các bệnh viêm vùng chậu.

Bệnh lậu, đặc biệt khi pénicilline không thích hợp.

Các nhiễm trùng khác bao gồm nhiễm trùng huyết và viêm màng não.

Dự phòng nhiễm trùng trong phẫu thuật bụng, vùng chậu, chỉnh hình, tim, phổi, thực quản và mạch máu khi có nguy cơ tăng nhiễm trùng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

http://tieulun.hopto.org

Quá mẫn với nhóm céphalosporine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Nói chung các kháng sinh céphalosporine có thể dùng một cách an toàn cho bệnh nhân quá mẫn với pénicilline, mặc dù các phản ứng chéo đã được báo cáo. Nên thận trọng khi chỉ định cho bệnh nhân đã bị phản ứng phản vệ với pénicilline.

Nên cẩn thận khi sử dụng các kháng sinh céphalosporine với liều cao cho bệnh nhân đang dùng đồng thời thuốc lợi tiểu mạnh như furosémide, do sự kết hợp này bị nghi ngờ là gây ảnh hưởng có hại lên chức năng thận. Kinh nghiệm lâm sàng với Zinacef cho thấy rằng hầu như không có vấn đề gì khi dùng thuốc ở các liều khuyến cáo. Zinacef không can thiệp vào các test dựa trên men để tìm glucose niệu. Có thể quan sát được một sự can thiệp nhẹ trong các phương pháp khử đồng (test dùng dung dịch Benedict, Fehling, Clinitest). Tuy nhiên, điều này có thể không dẫn đến kết quả dương tính giả tạo như có thể gặp ở một vài céphalosporine khác.

Phương pháp glucose oxydase hoặc hexokinase được khuyến cáo để xác định nồng độ glucose trong máu/huyết tương trên bệnh nhân dùng Zinacef. Kháng sinh này không can thiệp vào thử nghiệm picrate kiềm tìm créatinine.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có bằng chứng thực nghiệm về độc tính trên thai hay khả năng gây quái thai được quy cho Zinacef, tuy nhiên, giống như mọi thuốc khác, nên dùng thuốc cẩn thận trong những tháng đầu tiên của thai kỳ.

TƯƠNG TÁC THUỐC

In vitro, tác động của céfuroxime sodique và các kháng sinh aminoglycoside dùng kết hợp cho thấy ít nhất cũng có tác động hỗ trợ với một vài bằng chứng thỉnh thoảng xảy ra của sự hiệp đồng.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Tác dụng ngoại ý của Zinacef xảy ra tương đối không thường xuyên và nói chung có tính chất thoáng qua và nhẹ.

Các phản ứng dị ứng đã được báo cáo bao gồm nổi ban da (dát sần và mày đay); sốt do thuốc và rất hiếm khi phản ứng phản vệ. Giống như những kháng sinh khác, sự sử dụng kéo dài có thể đưa đến tăng sinh các vi khuẩn không nhạy cảm như Candida. Có thể xảy ra rối loạn đường tiêu hóa bao gồm những trường hợp rất hiếm các triệu chứng viêm kết tràng giả mạc xảy ra trong hay sau khi điều trị. Các thay đổi chủ yếu trên những thông số huyết học quan sát trên một vài bệnh nhân bao gồm giảm nồng độ hémoglobine và tăng bạch cầu ưa éosine, giảm bạch cầu, bạch cầu trung tính và tiểu cầu. Kết quả dương tính trong test Coombs đã được tìm thấy trên một vài bệnh nhân được điều trị với céfuroxime ; hiện tượng này có thể can thiệp vào sự đánh dấu chéo của máu. Mặc dù đôi khi có sự gia tăng men gan trong huyết thanh hay bilirubine huyết thanh thóang qua, đặc biệt ở bệnh nhân đã có sẵn bệnh gan từ trước, nhưng không có bằng chứng nào về ảnh hưởng lên gan.

http://tieulun.hopto.org

Có thể có một vài thay đổi trong kết quả xét nghiệm sinh hóa của chức năng thận, nhưng các thay đổi này không cho thấy có tầm quan trọng về mặt lâm sàng. Do cẩn thận, nên kiểm tra chức năng thận nếu đã có suy thận.
Có thể bị đau thoáng qua tại nơi tiêm bắp. Điều này chỉ xảy ra khi dùng các liều cao. Tuy nhiên, đây không phải là một lý do để ngưng điều trị.
Đôi khi chứng viêm tĩnh mạch huyết khối có thể đi kèm với tiêm tĩnh mạch.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyến cáo tổng quát :

Người lớn : nhiều nhiễm trùng đáp ứng với liều tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp 750 mg ba lần một ngày. Đối với những nhiễm trùng nặng hơn, nên gia tăng liều đến 1,5 g tiêm tĩnh mạch ba lần một ngày. Khoảng cách thời gian tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp có thể gia tăng thành mỗi 6 giờ nếu cần thiết, cho tổng liều là 3-6 g mỗi ngày.

Trẻ em và trẻ còn rất nhỏ : 30-100 mg/kg/ngày, chia làm 3 hay 4 lần. Đối với hầu hết các trường hợp, liều 60 mg/kg/ngày là thích hợp.

Trẻ sơ sinh : 30-100 mg/kg/ngày, chia làm 2 hay 3 lần. Trong tuần tuổi đầu tiên, thời gian bán hủy trong huyết thanh của céfuroxime có thể dài hơn 3-5 lần so với người lớn.

Lậu : nên dùng liều duy nhất 1,5 g. Có thể chia làm hai mũi tiêm 750 mg vào các vị trí khác nhau, ví dụ vào hai mông.

Viêm màng não : Zinacef thích hợp cho việc dùng đơn độc để điều trị viêm màng não nhiễm khuẩn do các chủng nhạy cảm. Các liều lượng sau được khuyến cáo dùng :

Trẻ em và trẻ còn rất nhỏ : tiêm tĩnh mạch 200-240 mg/kg/ngày, chia làm 3 hay 4 lần. Có thể giảm liều xuống tiêm tĩnh mạch 100 mg/kg/ngày sau 3 ngày hay khi có cải thiện.

Trẻ sơ sinh : liều khởi đầu nên dùng tiêm tĩnh mạch 100 mg/kg/ngày. Có thể giảm xuống thành tiêm tĩnh mạch 50 mg/kg/ngày khi có chỉ định lâm sàng.

Người lớn : tiêm tĩnh mạch 3 g mỗi 8 giờ. Chưa có đầy đủ số liệu để khuyến cáo liều lượng cho việc tiêm vào ống sống.

Dự phòng : liều thông thường là tiêm tĩnh mạch 1,5 g khi gây mê cho phẫu thuật bụng, vùng chậu và chỉnh hình, nhưng có thể bổ sung thêm hai liều tiêm bắp thịt 750 mg, vào lúc 8 và 16 giờ sau. Trong phẫu thuật tim, phổi, thực quản và mạch máu, liều thông thường là tiêm tĩnh mạch 1,5 g cùng với gây mê sau đó tiếp tục với tiêm bắp 750 mg ba lần một ngày cho 24-48 giờ sau.

Trong thay khớp toàn bộ, có thể trộn 1,5 g bột céfuroxime với mỗi gói polymer xi măng méthyl méthacrylate trước khi thêm monomer lỏng.

Liều lượng dùng trong trường hợp suy thận : céfuroxime được đào thải qua thận. Do đó, giống như những kháng sinh tương tự, khuyến cáo nên giảm liều Zinacef trên những bệnh nhân suy thận để bù vào sự đào thải chậm của nó. Tuy nhiên, không cần thiết phải giảm liều khi thanh thải créatinine cao hơn 20 ml/phút. Ở người lớn bị suy thận đáng kể (thanh thải créatinine là

http://tieulun.hopto.org

10-20 ml/phút), khuyến cáo dùng liều 750 mg hai lần mỗi ngày ; với suy thận nặng (thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) 750 mg một lần mỗi ngày là vừa đủ. Bệnh nhân đang làm thẩm phân, nên dùng thêm 750 mg sau khi thẩm phân. Khi dùng thẩm phân phúc mạc liên tục, liều thích hợp thường là 750 mg hai lần mỗi ngày.

Cách dùng :

Tiêm bắp : thêm 3 ml nước cất pha tiêm vào 750 mg Zinacef. Lắc nhẹ sẽ cho ra huyền dịch trắng đục.

Tiêm tĩnh mạch : hòa tan Zinacef trong nước cất pha tiêm ít nhất 6 ml cho 750 mg. Lắc nhẹ sẽ cho ra dung dịch màu vàng nhạt. Những sự thay đổi về độ đậm của màu sắc không có ảnh hưởng đến hiệu quả và tính an toàn của thuốc. Đối với truyền tĩnh mạch ngắn (như tối đa 30 phút), có thể hòa tan 1,5 g trong 50 ml nước cất pha tiêm. Các dung dịch này có thể tiêm thẳng vào tĩnh mạch hay qua ống của bộ dây tiêm truyền nếu bệnh nhân đang được truyền dịch. Zinacef tương hợp với các dịnh tiêm truyền thường dùng.

Chú ý khi sử dụng : không nên trộn lẫn Zinacef trong bơm tiêm với các kháng sinh aminoglycoside.

QUÁ LIỀU

Nồng độ céfuroxime trong huyết thanh có thể được làm giảm bằng thẩm phâm.

BẢO QUẢN

Tránh ánh sáng.

Huyền dịch Zinacef dùng tiêm bắp và dung dịch để tiêm tĩnh mạch trực tiếp bảo tồn dược tính trong 5 giờ nếu được giữ ở nhiệt độ dưới 25°C và trong 48 giờ nếu để trong tủ lạnh. Các dung dịch hòa loãng hơn, nghĩa là 1,5 g thêm 50 ml nước cất pha tiêm nước cất pha tiêm, vẫn bảo tồn hoạt tính thỏa đáng trong 24 giờ nếu được giữ dưới 25°C và trong 72 giờ nếu được giữ trong tủ lạnh.

Dung dịch và hỗn dịch được pha có thể bị sậm màu trong quá trình bảo quản.

1,5 g Zinacef được pha với 15 ml nước cất pha tiêm có thể cộng thêm vào thuốc tiêm métronidazole (500 mg/100 ml) và cả hai thuốc bảo tồn hoạt tính của nó cho đến 24 giờ ở nhiệt độ dưới 25°C. 1,5 g Zinacef tương hợp với azlocilline 1 g (trong 15 ml) hay 5 g (trong 50 ml) cho đến 24 giờ ở nhiệt độ 4°C hay 6 giờ ở nhiệt độ dưới 25°C. Zinacef (5 mg/ml) trong thuốc tiêm xylitol 5% hay 10% trọng lượng/thể tích có thể được tồn trữ đến 24 giờ ở nhiệt độ dưới 25°C. Zinacef tương hợp với các dịch truyền thường dùng.

Thuốc bảo toàn dược tính đến 24 giờ ở nhiệt độ phòng trong dung dịch thuốc tiêm NaCl 0,9% trọng lượng/thể tích, thuốc tiêm 5% dextrose, 0,18% NaCl trọng lượng/thể tích và 4% dextrose, và hợp chất sodium lactate (dung dịch Hartmann). Độ pH của dung dịch thuốc tiêm sodium bicarbonate 2,74% trọng lượng/thể tích ảnh hưởng đáng kể đến màu của dung dịch và do đó không khuyến cáo dùng dung dịch này để pha Zinacef. Tuy nhiên, nếu cần thiết, có thể cho Zinacef qua ống của bộ tiêm truyền ở bệnh nhân đang được tiêm truyền sodium bicarbonate.

http://tieulun.hopto.org

Tính ổn định của Zinacef trong thuốc tiêm NaCl 0,9% trọng lượng/thể tích và trong 5% dextrose không bị ảnh hưởng bởi sự hiện diện của hydrocortisone sodium phosphate. Zinacef cũng tương hợp với dung dịch nước chứa 1% lignocaine chlorhydrate.

574. ZINNAT

GLAXOWELLCOME
viên nén 125 mg : hộp 10 viên.
viên nén 250 mg : hộp 10 viên.
viên nén 500 mg : hộp 10 viên.
bột pha hỗn dịch uống 125 mg/5 ml : chai 50 ml.
bột pha hỗn dịch uống dạng gói 125 mg : hộp 10 gói.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Céfuroxime axetil tính theo céfuroxime	125 mg

cho 1 viên	
Céfuroxime axetil tính theo céfuroxime	250 mg

cho 1 viên	
Céfuroxime axetil tính theo céfuroxime	500 mg

cho 1 muỗng lường 5 ml	
Céfuroxime axetil tính theo céfuroxime	125 mg

cho 1 gói	

http://tieulun.hopto.org

Céfuroxime axetil tính theo céfuroxime	125 mg

PHỔ KHÁNG KHUẨN

Céfuroxime axetil là tiền chất của một kháng sinh diệt khuẩn nhóm céphalosporine là céfuroxime, đề kháng với hầu hết các b-lactamase và có hoạt tính trên phần lớn vi khuẩn gram dương và gram âm.

Céfuroxime axetil có hoạt tính diệt khuẩn in vivo giống hợp chất gốc của nó là céfuroxime.

Thuốc có nhiều đặc tính ích lợi và hữu hiệu với tác động diệt khuẩn chống lại nhiều tác nhân gây bệnh thông thường, bao gồm các chủng sản xuất được b-lactamase.

Céfuroxime rất ổn định với các b-lactamase của vi khuẩn, và do đó có tác động lên nhiều chủng đề kháng ampicilline hay amoxicilline. Tác động diệt khuẩn này đạt được là do ức chế sự tổng hợp màng tế bào bằng cách gắn kết vào các protéine đích thiết yếu.

- In vitro, céfuroxime thường có hoạt tính với những vi khuẩn sau :

Hiếu khí gram âm : Escherichia coli, Klebsiella sp, Proteus mirabilis, Providencia sp, Proteus rettgeri, Haemophilus influenzae (bao gồm các chủng đề kháng ampicilline), Haemophilus parainfluenzae, Branhamella catarrhalis, Neisseria gonorrhoeae (gồm các chủng có sản xuất pénicillinase và không sản xuất pénicillinase)

Hiếu khí Gram dương : Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis (bao gồm các chủng sản xuất pénicillinase trừ các chủng kháng methicilline) Streptococcus pyogenes (và những streptococci tán huyết beta), Streptococcus pneumoniae, Streptococcus nhóm B (Streptococcus agalactiae).

Kỵ khí : cầu khuẩn gram dương và gram âm (gồm Peptococcus và Peptostreptococcus spp). Trực khuẩn gram dương (bao gồm Clostridium sp) và trực khuẩn gram âm (bao gồm Bacteroides và Fusobacterium spp), Propionibacterium sp.

- Những vi khuẩn sau không nhạy cảm với céfuroxime : Clostridium difficile, Pseudomonas sp, Campylobacter sp, Acinetobacter calcoacetinus, các chủng đề kháng methicilline của Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis.

- Một vài chủng sau thường không nhạy cảm với céfuroxime : Streptococcus faecalis, Morganella morganii, Proteus vulgaris, Enterobacter sp, Citrobacter sp, Serratia sp, Bacteroides fragilis.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Sau khi uống thuốc, céfuroxime axetil được hấp thu qua đường tiêu hóa và nhanh chóng bị thủy phân ở niêm mạc ruột và trong máu để phóng thích céfuroxime vào hệ tuần hoàn.

Thuốc hấp thu tốt nhất khi được uống trong bữa ăn.

Nồng độ tối đa trong huyết thanh (2-3 mg/l cho liều 125 mg, 4-6 mg/l cho liều 250 mg, 5-8 mg/l cho liều 500 mg và 9-14 mg/l cho liều 1 g) đạt được vào khoảng 2-3 giờ sau khi uống trong bữa ăn. Thời gian bán hủy trong huyết thanh từ 1 đến 1,5 giờ. Mức độ gắn kết với protéine thể hiện

http://tieulun.hopto.org

khác nhau từ 33-50% tùy theo phương pháp được dùng.
Céfuroxime không bị chuyển hóa và được đào thải bởi quá trình lọc ở cầu thận và sự thải ở ống thận.
Dùng probénécide đồng thời sẽ làm tăng diện tích dưới đường cong đến 50%.
Nồng độ trong huyết thanh của céfuroxime bị giảm bằng thẩm phân.

CHỈ ĐỊNH

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới như viêm phổi và viêm phế khuẩn cấp.
Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên như nhiễm khuẩn ở tai, mũi, họng ví dụ như viêm tai giữa, viêm xoang, viêm amygdale và viêm họng.
Nhiễm khuẩn niệu-sinh dục như viêm bể thận, viêm bàng quang, viêm niệu đạo.
Nhiễm khuẩn da và mô mềm như bệnh nhọt, mủ da, chốc lở.
Bệnh lậu, như viêm bể thận và viêm cổ tử cung cấp không biến chứng do lậu cầu.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Mẫn cảm đã biết với các kháng sinh céphalosporine.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Thông thường, các kháng sinh nhóm céphalosporine có thể được dùng một cách an toàn cho bệnh nhân mẫn cảm với pénicilline, mặc dù cũng đã có một số báo cáo về phản ứng chéo. Cần chú ý đặc biệt khi dùng cho bệnh nhân đã bị sốc phản vệ với các pénicilline.
Giống như những kháng sinh khác, dùng céfuroxime axetil dài ngày có thể đưa đến tăng sinh các vi khuẩn không nhạy cảm (Candida, Enterococci, Clostridium difficile), trường hợp này có thể phải ngưng thuốc.
Chứng viêm đại tràng giả mạc đã được báo cáo khi dùng kháng sinh phổ rộng ; do đó, điều quan trọng là cần phải cân nhắc khi chẩn đoán bệnh ở bệnh nhân bị tiêu chảy trầm trọng trong hoặc sau quá trình sử dụng kháng sinh.
Các phương pháp glucose oxidase hay hexokinase được khuyến cáo dùng để xác định nồng độ glucose trong máu hay trong huyết tương cho bệnh nhân dùng céfuroxime axetil. Kháng sinh này không ảnh hưởng đến xét nghiệm picrate kiềm cho créatinine.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Không có bằng chứng thử nghiệm nào cho thấy céfuroxime axetil có tác dụng gây bệnh phôi hay sinh quái thai. Tuy nhiên, cũng như với tất cả các thuốc khác, nên cẩn thận khi dùng trong những tháng đầu của thai kỳ. Céfuroxime được bài tiết qua sữa mẹ và do đó cần cẩn trọng khi dùng céfuroxime axetil cho người mẹ cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Nhìn chung, các tác dụng ngoại ý do céfuroxime axetil thường nhẹ và chỉ kéo dài trong một thời gian ngắn. Một số ít bệnh nhân dùng céfuroxime axetil đã bị rối loạn tiêu hóa, bao gồm tiêu chảy, buồn nôn và nôn mửa. Cũng như với các kháng sinh phổ rộng, cũng có một vài báo cáo (rất hiếm) về viêm đại tràng giả mạc. Nhức đầu cũng đã được báo cáo.

http://tieulun.hopto.org

Tăng bạch cầu ưa éosine và sự gia tăng thoáng qua của các enzyme ở gan [ALT(SGPT) và AST (SGOT)] đã được ghi nhận trong quá trình điều trị bằng Zinnat. Một phản ứng Coombs dương tính đã được báo cáo trong quá trình điều trị bằng céphalosporine ; hiện tượng này có thể can thiệp vào thử nghiệm chéo của máu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Người lớn : trong bệnh viêm phế quản và viêm phổi, nên dùng 500 mg hai lần mỗi ngày. Đa số các nhiễm trùng ở vị trí khác sẽ đáp ứng với liều 250 mg hai lần mỗi ngày. Trong nhiễm trùng đường niệu, dùng 125 mg hai lần mỗi ngày. Liều duy nhất 1 g được khuyến cáo dùng cho điều trị bệnh lậu không biến chứng.

Trẻ em : liều thông thường là 125 mg hai lần mỗi ngày hay 10 mg/kg hai lần mỗi ngày tới tối đa 250 mg/ngày. Ở trẻ em 2 tuổi hay lớn hơn mắc bệnh viêm tai giữa, có thể dùng 250 mg hai lần mỗi ngày hay 15 mg/kg hai lần mỗi ngày tới tối đa 500 mg/ngày. Do céfuroxime axetil có vị đắng, không nên nghiền nát và do đó, dạng viên không thích hợp cho bệnh nhân không thể nuốt viên thuốc như ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi.

QUÁ LIỀU

Quá liều céphalosporine có thể gây kích thích não dẫn đến co giật.

Nồng độ céfuroxime có thể được giảm bằng cách thẩm phân máu hay thẩm phân phúc mạc.

BẢO QUẢN

Bảo quản dưới 25°C. Khi để ở nhiệt độ thấp hơn 30°C trong vòng tối đa hai tháng cũng không ảnh hưởng có hại đến thuốc.

575. ZITHROMAX

PFIZER

c/o ZUELLIG

viên nén bao phim 500 mg : hộp 3 viên.

bột pha hỗn dịch uống 200 mg/5 ml : lọ 15 ml, tương đương 600 mg.

gói bột pha hỗn dịch uống 100 mg : hộp 6 gói.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Azithromycine dihydrate	524,01 mg
ứng với : Azithromycine base	500 mg

http://tieulun.hopto.org

cho 5 ml hỗn dịch	
Azithromycine dihydrate	209,64 mg
ứng với : Azithromycine base	200 mg

cho 1 gói	
Azithromycine dihydrate	104,82 mg
ứng với : Azithromycine base	100 mg

DƯỢC LỰC

Azithromycin là kháng sinh đầu tiên nhóm azalide. Về mặt hóa học, hợp chất là dẫn xuất do thêm một nguyên tử nitrogen vào vòng lactone của erythromycine A. Tên hóa học của azithromycin là 9-deoxy-9a-aza-9a-methyl-9a-homoerythromycine A. Trọng lượng phân tử là 749,0.

Cơ chế tác dụng của azithromycin là ức chế tổng hợp protein vi khuẩn bằng cách gắn vào tiểu đơn vị ribosome 50s và ngăn chặn sự chuyển vị của các peptide.

In vitro, azithromycin cho thấy có hoạt tính chống lại các vi khuẩn sau :

Vi khuẩn Gram dương hiếu khí : Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes (streptococcus huyết giải bêta nhóm A), Streptococcus pneumoniae, các Streptococcus huyết giải alpha (nhóm viridans) và các Streptococcus khác, và Corynebacterium diphtheriae. Azithromycin cho thấy có kháng chéo với các chủng Gram dương đề kháng với erythromycine bao gồm Streptococcus faecalis (Enterococcus) và hầu hết các chủng Staphylococcus đề kháng methicilline.

Vi khuẩn Gram âm hiếu khí : Haemophilus influenzae, Haemophilus para-influenzae, Moraxella catarrhalis, Acinetobacter spp., Yersinia spp., Legionella pneumophila, Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Shigella spp., Pasteurella spp., Vibrio cholera và parahaemolyticus, Plesiomonas shigelloides.

Tác động của azithromycin chống lại Escherichia coli, Salmonella enteritidis, Salmonella typhi, Enterobacter spp., Aeromonas hydrophila và Klebsiella spp. thay đổi nên cần phải thực hiện kháng sinh đồ. Proteus spp., Serratia spp., Morganella spp., và Pseudomonas aeruginosa thường đề kháng với thuốc.

Vi khuẩn kỵ khí : Bacteroides fragilis và Bacteroides spp., Clostridium perfringens, Peptococcus spp., và Peptostreptococcus spp., Fusobacterium necrophorum và Propionibacterium acnes.

Các vi khuẩn lây nhiễm qua đường sinh dục : Azithromycin có tác động trên Chlamydia trachomatis và cũng cho thấy tác động tốt trên Treponema pallidum, Neisseria gonorrhoea và

http://tieulun.hopto.org

Haemophilus ducreyi.
Các vi khuẩn khác : Borrelia burgdorferi (gây bệnh Lyme), Chlamydia pneumoniae, Toxoplasma gondii, Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Pneumocystis carinii, Mycobacterium avium-intracellulare, Campylobacter spp. và Listeria monocytogenes.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Ở người, sau khi uống, azithromycin được phân phối rộng rãi trong cơ thể với sinh khả dụng khoảng 37%. Nếu dùng thuốc dạng viên nang, thức ăn có thể làm giảm sinh khả dụng đến tối thiểu là 50%. Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 2-3 giờ. Thời gian bán thải cuối cùng trong huyết tương phản ánh gần đúng với thời gian bán hủy trong mô là khoảng 2 đến 4 ngày. Ở người tình nguyện lớn tuổi (> 65 tuổi) sau khi dùng thuốc trong 5 ngày, phần diện tích dưới đường cong (AUC) hơi cao hơn so với ở những người trẻ (< 40 tuổi), nhưng điều này không có ý nghĩa lâm sàng và do đó không cần thiết phải chỉnh liều.

Ở bệnh nhân suy thận nhẹ (thanh thải creatinine > 40 ml/phút), không có bằng chứng thay đổi đáng kể trên dược động học trong huyết thanh của azithromycin khi so sánh với người có chức năng thận bình thường. Không có số liệu dược động học về sự sử dụng azithromycin ở bệnh nhân có mức độ suy thận nặng hơn.

Trên những bệnh nhân suy gan nhẹ (nhóm A) đến trung bình (nhóm B), không có bằng chứng thay đổi đáng kể về dược động học huyết thanh của azithromycin khi so sánh với người có chức năng gan bình thường. Ở những người này, mức độ tìm thấy azithromycin trong nước tiểu hơi cao hơn, có lẽ là do bù trừ lại với sự giảm thanh thải ở gan.

Các nghiên cứu dược động học đã chứng minh được nồng độ azithromycin cao hơn đáng kể trong mô so với trong huyết tương (gấp 50 lần nồng độ tối đa quan sát được trong huyết tương), cho thấy thuốc có ái lực cao với các mô. Sau liều duy nhất 500 mg, nồng độ azithromycin trong các mô đích như phổi, amiđan và tiền liệt tuyến vượt quá MIC_{90} cho hầu hết các vi khuẩn gây bệnh.

Khoảng 12% liều tiêm tĩnh mạch được đào thải trong nước tiểu trong vòng 3 ngày dưới dạng không đổi ban đầu, phần lớn được tìm thấy trong 24 giờ đầu tiên. Nồng độ rất cao thuốc dưới dạng không đổi được tìm thấy ở mật cùng với 10 chất chuyển hóa hình thành do sự N-và O-demethyl hóa, hydroxyl hóa desosamine và vòng aglycone, và bởi sự phân chia liên hợp cladinose. So sánh kết quả sắc ký lỏng cao áp và vi sinh học ở các mô cho thấy các chất chuyển hóa không có vai trò gì trong hoạt tính vi sinh của azithromycin.

Trong các nghiên cứu thực hiện trên thú vật, nồng độ cao azithromycin được tìm thấy trong các thực bào. Trong các mẫu thực nghiệm, nồng độ cao azithromycin cũng được phóng thích khi có thực bào chủ động nhiều hơn so với thực bào không được kích thích. Trong các mẫu thú vật thí nghiệm, các kết quả này cho thấy nồng độ azithromycin cao tại vị trí nhiễm khuẩn.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

http://tieulun.hopto.org

Trong các nghiên cứu liều cao trên thú vật, khi dùng liều cao với nồng độ gấp 40 lần so với thực nghiệm lâm sàng, azithromycin đã được ghi nhận gây chứng nhiễm phospholipide có hồi phục, nói chung không có di chứng độc tính. Không có bằng chứng nào cho thấy điều này liên quan với việc sử dụng azithromycin liều bình thường ở người.

CHỈ ĐỊNH

Zithromax được chỉ định cho các nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm; nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới bao gồm viêm phế quản và viêm phổi, nhiễm khuẩn da và mô mềm, viêm tai giữa và nhiễm khuẩn đường hô hấp trên bao gồm viêm xoang và viêm họng/viêm amiđan (Penicillin thường là thuốc được lựa chọn trong điều trị viêm họng do Streptococcus pyogenes, bao gồm cả dự phòng sốt thấp khớp. Azithromycin nói chung có hiệu lực làm sạch vi khuẩn Streptococccus ở hầu họng, tuy nhiên, hiện tại vẫn chưa có số liệu xác định hiệu lực của azithromycin trong ngăn ngừa sốt thấp).

Đối với các bệnh lây truyền qua đường sinh dục ở nam và nữ, Zithromax được chỉ định trong :

Nhiễm khuẩn sinh dục không biến chứng do Chlamydia trachomatis.

Nhiễm khuẩn sinh dục không biến chứng do Neisseria gonorrhoea không đa kháng thuốc (sau khi loại trừ nhiễm đồng thời Treponema pallidum).

Hạ cam mềm do Haemophilus ducreyi.

Dự phòng nhiễm Mycobacterium avium - intracellulare (MAC) ở bệnh nhân nhiễm HIV dùng đơn độc hay phối hợp với rifabutin.

Zithromax được chỉ định trong viêm kết mạc do Chlamydia trachomatis (bệnh mắt hột).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định sử dụng Zithromax ở những bệnh nhân có tiền sử bị quá mẫn với azithromycin hoặc mọi kháng sinh macrolide khác.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Giống như erythromycin và các macrolide khác, đã có báo cáo về các phản ứng dị ứng trầm trọng hiếm khi xảy ra, bao gồm phù mạch và phản vệ (hiếm khi gây tử vong). Một vài phản ứng với azthromycin này gây ra tình trạng tái phát nên cần phải theo dõi và điều trị trong thời gian dài hơn.

Không có số liệu về sự sử dụng azithromycin ở bệnh nhân suy thận với độ thanh thải creatinine > 40 ml/phút., do đó nên cẩn thận khi kê đơn Zithromax cho những bệnh nhân này.

Do gan là đường đào thải chính của azithromycin, nên dùng thuốc cẩn thận cho bệnh nhân suy gan nặng.

Ở bệnh nhân dùng các dẫn xuất nấm cựa gà, khả năng ngộ độc nấm cựa gà gia tăng khi dùng chung với một vài kháng sinh nhóm macrolide. Không có số liệu về khả năng tương tác giữa nấm cựa gà và azithromycin. Tuy nhiên, do khả năng ngộ độc nấm cựa gà trên lý thuyết, không nên dùng đồng thời hai thuốc này.

Giống như các kháng sinh khác, nên quan sát để phát hiện kịp thời các dấu hiệu bội nhiễm do

http://tieulun.hopto.org

các vi khuẩn không nhạy cảm kể cả nấm.

Tác dụng lên khả năng lái xe và vận hành máy móc :

Không có bằng chứng rằng Zithromax có tác động lên khả năng lái xe và vận hành máy móc của bệnh nhân.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các nghiên cứu về sinh sản ở động vật cho thấy azithromycin qua được nhau thai nhưng không có bằng chứng tác dụng gây hại cho thai nhi. Không có số liệu về sự bài tiết qua sữa mẹ. Tính an toàn khi sử dụng trong lúc mang thai và nuôi con bú ở người chưa được xác định. Do đó, chỉ nên sử dụng Zithromax cho phụ nữ có thai hay đang nuôi con bú khi không có thuốc khác thích hợp hơn.

TƯƠNG TÁC THUỐC

- Các thuốc kháng acid : Nghiên cứu dược động học về hiệu lực của thuốc kháng acid dùng đồng thời với azithromycin không cho thấy ảnh hưởng lên sinh khả dụng toàn phần mặc dầu nồng độ đỉnh trong huyết thanh giảm đến 30%. Ở bệnh nhân cần dùng cả Zithromax và thuốc kháng acid, không nên dùng hai thuốc này đồng thời.
- Carbamazepine : Trong nghiên cứu tương tác dược động ở người tình nguyện khỏe mạnh, không quan sát thấy tác dụng đáng kể nào trên nồng độ trong huyết thanh của carbamazepine và các chất chuyển hóa có hoạt tính của nó ở bệnh nhân dùng đồng thời với Zithromax.
- Cimetidine : Trong nghiên cứu dược động về tác dụng của liều đơn cimetidine sử dụng 2 giờ trước khi dùng azithromycin cho thấy không có thay đổi gì trên dược động học của azithromycin.
- Cyclosporin : Không có số liệu về co giật từ các nghiên cứu lâm sàng hay dược động học về khả năng tương tác thuốc giữa azithromycin và cyclosporin, nên cần thận trọng khi dùng đồng thời hai thuốc này. Nếu cần phải phối hợp hai thuốc, nên kiểm tra nồng độ cyclosporin và điều chỉnh liều cho thích hợp.
- Digoxin : Một vài kháng sinh macrolide được báo cáo là làm giảm chuyển hóa vi sinh của digoxin trong ruột của một vài bệnh nhân. Ở những bệnh nhân dùng đồng thời Zithromax, một kháng sinh azalide, và digoxin nên lưu ý đến khả năng tăng cao nồng độ digoxin.
- Nấm cựa gà : Khả năng ngộ độc nấm cựa gà trên lý thuyết đặt ra vấn đề chống chỉ định sử dụng đồng thời Zithromax với các dẫn xuất nấm cựa gà (xem Thận trọng lúc dùng)
- Methylprednisolone : Trong nghiên cứu tương tác dược động học ở người tình nguyện khỏe mạnh, Zithromax không ảnh hưởng lên dược động học của methylprednisolone.
- Theophylline : Không có bằng chứng về tương tác dược động học giữa Zithromax và theophylline khi sử dụng đồng thời ở người tình nguyện khỏe mạnh.
- Thuốc chống đông loại coumarin : Trong các nghiên cứu tương tác dược động học, azithromycin không làm thay đổi tác dụng kháng đông của warfarin khi dùng liều duy nhất 15 mg warfarin ở những người tình nguyện khỏe mạnh. Sử dụng đồng thời Zithromax và thuốc

http://tieulun.hopto.org

chống đông loại coumarin gây tăng hiện tượng chống đông đã được báo cáo, do đó cần kiểm tra thường xuyên thời gian prothrombine.
- Zidovudine : Liều duy nhất 1000 mg và đa liều 1200 mg hay 600 mg azithromycin không ảnh hưởng được động học huyết tương hay sự bài tiết qua đường tiểu của zidovudine hoặc chất chuyển hóa glucuronide của nó. Tuy nhiên, dùng azithromycin làm gia tăng nồng độ zidovudine phosphoryl hóa, chất chuyển hóa hoạt động trên lâm sàng, trong các tế bào đơn nhân máu ngoại biên. Ý nghĩa lâm sàng của điều này không rõ ràng, nhưng có thể có lợi cho bệnh nhân.
- Didanosin : Cho 6 người dùng liều 1200 mg azithromycin mỗi ngày cùng với didanosin không thấy ảnh hưởng dược động học của didanosin khi so sánh với giả dược.
- Rifabutin : Dùng chung azithromycin với rifabutin không ảnh hưởng nồng độ huyết thanh của các thuốc.
Giảm bạch cầu trung tính đã được nhận thấy trên bệnh nhân được điều trị phối hợp azithromycin và rifabutin. Mặc dù giảm bạch cầu hạt đi kèm với việc sử dụng rifabutin, nhưng mối liên hệ nhân quả với việc phối hợp cùng azithromycin vẫn chưa được xác định (xem phần Tác dụng ngoại ý).

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Zithromax được dung nạp tốt, tác dụng ngoại ý có tần suất thấp.
Tác dụng ngoại ý chủ yếu xảy ra ở đường tiêu hóa như chán ăn, buồn nôn, ói mửa/tiêu chảy (hiếm khi dẫn đến sự mất nước), tiêu phân lỏng, khó tiêu, khó chịu ở bụng (đau/co thắt), táo bón và đầy bụng thỉnh thoảng xảy ra.
Giảm thính lực đã được báo cáo xuất hiện với các kháng sinh macrolide, bao gồm nghe khó, điếc hay ù tai ở một vài bệnh nhân dùng azithromycin. Nhiều trường hợp trong những bệnh nhân này suy giảm thính lực là do sử dụng thuốc kéo dài với liều cao trong các nghiên cứu. Trong các trường hợp này, thường thấy các tác dụng ngoại ý được hồi phục sau đó.
Có những báo cáo các trường hợp hiếm về rối loạn vị giác.
Các trường hợp bất thường chức năng gan bao gồm viêm gan và vàng da ứ mật đã được báo cáo. Hiếm có hoại tử và suy gan gây tử vong nhưng mối liên quan nhân quả vẫn chưa được xác định.
Choáng váng/chóng mặt, co giật (như đã quan sát được với các macrolide khác), nhức đầu và buồn ngủ đã được báo cáo.
Cơn giảm bạch cầu trung tính nhẹ, thoáng qua đôi khi xuất hiện trong các thử nghiệm lâm sàng mặc dù chưa xác định được mối liên quan nhân quả với Zithromax.
Các phản ứng dị ứng bao gồm nổi ban, nhạy cảm với ánh sáng, đau khớp, phù nề, mày đay, phù mạch và phản vệ (hiếm khi gây tử vong) (xem Thận trọng lúc dùng).
Hiếm khi có phản ứng da trầm trọng bao gồm ban đỏ đa dạng, hội chứng Stevens-Johnson và hoại tử thượng bì nhiễm độc.
Đánh trống ngực và rối loạn nhịp tim bao gồm nhịp nhanh thất (đã thấy với các macrolide khác)

http://tieulun.hopto.org

đã được báo cáo mặc dù chưa xác định được mối liên quan nhân quả với azithromycin.
Chứng suy nhược đã được báo cáo mặc dù chưa xác định được mối liên quan nhân quả.
Viêm thận mô kẽ và suy thận cấp. Đau khớp. Kích động, lo âu. Viêm âm đạo.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều lượng :

Zithromax nên dùng liều duy nhất trong ngày. Thời gian dùng tùy thuộc vào nhiễm khuẩn như hướng dẫn dưới đây.Viên nén, bột pha hỗn dịch uống Zithromax có thể sử dụng cùng với thức ăn.

Người lớn :

Đối với bệnh lây truyền qua đường sinh dục do Chlamydia trachomatis, Haemophilus ducreyi hay Neisseria gonorrhoea nhạy cảm, dùng 1 g liều duy nhất.

Điều trị mắt hột do Chlamydia trachomatis :

Người lớn : 1 g liều duy nhất.

Trẻ em : 20 mg/kg/liều duy nhất.

Các chỉ định khác, tổng liều 1,5 g được cho 500 mg/ngày, trong 3 ngày.

Người già :

Sử dụng liều giống như liều dành cho người lớn.

Bệnh nhân suy thận :

Có thể dùng liều dành cho bệnh nhân có chức năng thận bình thường ở người suy thận nhẹ (thanh thải creatinine > 40 ml/phút). Không có số liệu về sự sử dụng azithromycin trên bệnh nhân có mức độ suy thận nặng hơn (xem Thận trọng lúc dùng).

Bệnh nhân suy gan :

Có thể dùng liều dành cho bệnh nhân có chức năng gan bình thường ở người suy gan (xem Thận trọng lúc dùng).

Trẻ em :

Tổng liều ở trẻ em là 30 mg/kg, được cho liều duy nhất mỗi ngày là 10 mg/kg/ngày trong 3 ngày.

Đối với trẻ em cân nặng dưới 15 kg, nên dùng hỗn dịch uống Zithromax với liều lượng được tính thật kỹ bằng cách dùng ống bơm lường có sẵn trong hộp. Đối với trẻ cân nặng 15 kg hay hơn, có thể dùng hỗn dịch uống Zithromax (sử dụng muỗng lường có sẵn) hay dạng gói bột uống cho trẻ em Zithromax theo hướng dẫn như sau :

Dạng hỗn dịch uống Zithromax :

Trọng lượng (kg)	Phác đồ trong 3 ngày	
	Lọ bột 600 mg	Gói 100 mg

http://tieulun.hopto.org

< 15	10 mg/kg/một lần mỗi ngày x 3 ngày	10 mg/kg/một lần mỗi ngày x 3 ngày
15-25	200 mg (5 ml)/một lần mỗi ngày x 3 ngày	2 gói/một lần mỗi ngày x 3 ngày
26-35	300 mg (7,5 ml)/một lần mỗi ngày x 3 ngày	3 gói/một lần mỗi ngày x 3 ngày
36-45	400 mg (10 ml)/một lần mỗi ngày x 3 ngày	4 gói/một lần mỗi ngày x 3 ngày
> 45	Dùng liều như người lớn	

Chỉ nên dùng viên nén Zithromax cho trẻ em cân nặng hơn 45 kg.

Cách dùng :

Bột pha hỗn dịch uống : Mở nắp lọ bột ra. Đối với lọ 600 mg, thêm 9 ml nước ; lọ 900 mg, thêm 12 ml nước ; lọ 1200 mg, thêm 15 ml nước. Lắc kỹ. Lắc trước khi sử dụng.

Đối với trẻ em có cân nặng trên 15 kg, hỗn dịch Zithromax nên được đo lường cẩn thận bằng ống lường liều uống và đối với trẻ em có cân nặng bằng hay hơn 15 kg, hỗn dịch Zithromax nên được đo bằng cách dùng muỗng thích hợp.

Gói bột pha hỗn dịch uống : Hòa tan bột thuốc trong một ly vừa nước, khuấy đều rồi uống.

Viên nén : Nên nuốt trọn viên nén Zithromax.

QUÁ LIỀU

Tác dụng ngoại ý khi dùng liều cao tương tự như khi dùng liều bình thường. Trong trường hợp quá liều, áp dụng các biện pháp hỗ trợ tổng quát và điều trị triệu chứng.

BẢO QUẢN

Hạn dùng :

- Bột pha hỗn dịch uống : 2 năm với bột khô và 5 ngày với bột đã pha.
- Viên nén : 2 năm

Thận trọng đặc biệt khi bảo quản :

- Bột pha hỗn dịch uống : Bảo quản bột và hỗn dịch sau khi hòa tan dưới 30°C.
- Viên nén : Bảo quản dưới 30°C.

576. ZOVIRAX

http://tieulun.hopto.org

GLAXOWELLCOME
viên nén 200 mg : hộp 25 viên - Bảng B.
viên nén 800 mg : hộp 35 viên - Bảng B.
hỗn dịch uống 200 mg/5 ml : chai 125 ml - Bảng B.
bột pha dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch 250 mg : hộp 5 lọ - Bảng B.
kem 5% : ống 2 g.
thuốc mỡ tra mắt 3% : ống 4,5 g - Bảng B.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Acyclovir	200 mg

cho 1 viên	
Acyclovir	800 mg

cho 5 ml hỗn dịch	
Acyclovir	200 mg

cho 1 lọ	
Acyclovir	250 mg

cho 100 g kem	
Acyclovir	5 g

cho 100 g thuốc mỡ	
Acyclovir	3 g

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC LỰC

Acyclovir là một đồng đẳng purine nucleoside tổng hợp với các tác động ức chế in vitro và in vivo chống lại virus gây bệnh herpes ở người, bao gồm virus Herpes simplex (HSV) loại 1 và 2, Varicella zoster (VZV), Epstein Barr (EBV), và Cytomegalovirus (CMV). Trong mẫu cấy tế bào, acyclovir có tác động kháng virus mạnh nhất với HSV-1, sau đó là HSV-2, VZV, EBV và CMV (theo thứ tự giảm dần về hiệu năng tác động).

Tác động ức chế của acyclovir đối với HSV-1, HSV-2, VZV, EBV và CMV là tác động ức chế có tính chọn lọc cao. Men thymidine kinase (TK) của các tế bào bình thường, không bị nhiễm virus không dùng aciclovir một cách hữu hiệu như một chất cơ sở, do đó độc tính ảnh hưởng lên tế bào ký chủ là động vật có vú thấp ; tuy nhiên, TK mã hóa bởi HSV, VZV và EBV chuyển đổi acyclovir thành acyclovir monophosphate, một đồng đẳng nucleoside, chất này sau đó chuyển thành dạng diphosphate và cuối cùng thành triphosphate dưới tác dụng của các men tế bào. Acyclovir triphosphate tương tác với men AND polymerase của virus và ức chế sự sao chép ADN virus và kết thúc chuỗi phản ứng tổng hợp sau khi gắn kết vào ADN của virus.

Điều trị kéo dài hay lặp đi lặp lại với acyclovir ở bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch trầm trọng có thể dẫn đến sự lựa chọn các dòng virus giảm tính nhạy cảm, có thể không đáp ứng với điều trị bằng acyclovir. Hầu hết các virus cô lập được trên lâm sàng có tính nhạy cảm giảm bớt đều tương đối thiếu TK virus ; tuy nhiên, các dòng có TK virus hay AND polymerase thay đổi cũng đã được báo cáo xuất hiện. In vitro, sự xử lý các virus HSV cô lập bằng acyclovir cũng có thể đưa đến sự xuất hiện các dòng kém nhạy cảm. Mối liên quan giữa tính nhạy cảm được xác định in vitro của HSV cô lập và đáp ứng lâm sàng với acyclovir không rõ ràng.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Acyclovir chỉ được hấp thu một phần ở ruột. Nồng độ tối đa trong huyết tương lúc ở trạng thái ổn định trung bình (Cmax) sau các liều 200 mg dùng mỗi 4 giờ là 3,1 mmol (0,7 mg/ml) và nồng độ tối thiểu (Cmin) là 1,8 mmol (0,4 mg/ml). Các nồng độ Cmax tương ứng sau các liều 400 mg và 800 mg dùng mỗi 4 giờ là 5,3 mmol (1,2 mg/ml) và 8 mmol (1,8 mg/ml), và Cmin tương ứng là 2,7 mmol (0,6 mg/ml) và 4 mmol (0,9 mg/ml).

Ở người lớn, thời gian bán hủy cuối cùng trong huyết tương của acyclovir sau khi tiêm tĩnh mạch ở vào khoảng 2,9 giờ. Phần lớn thuốc được đào thải ở thận dưới dạng không đổi. Sự thanh thải ở thận lớn hơn nhiều so với thanh thải créatinine, điều này cho thấy rằng sự tiết ra ở ống thận cùng với quá trình lọc ở cầu thận đã góp phần vào việc đào thải thuốc ở thận. 9-carboxyméthylguanine là chất chuyển hóa duy nhất có tác dụng của acyclovir và chiếm khoảng 10-15% liều dùng được tìm thấy trong nước tiểu. Khi acyclovir được chỉ định dùng 1 giờ sau khi uống 1 g probénécide, thời gian bán hủy cuối cùng và diện tích dưới đường cong tăng thêm các giá trị tương ứng là 18% và 40%.

Ở người lớn, nồng độ Cmax sau khi tiêm truyền trong vòng 1 giờ các liều 2,5 mg/kg, 5 mg/kg, và 10 mg/kg tương ứng là 22,7 mmol (5,1 mg/ml), 43,6 mmol (9,8 mg/ml) và 92 mmol (20,7

http://tieulun.hopto.org

mg/ml). Các nồng độ tương ứng Cmin sau 7 giờ là 2,2 mmol (0,5 mg/ml), 3,1 mmol (0,7 mg/ml) và 10,2 mmol (2,3 mg/ml). Ở trẻ trên 1 tuổi, các nồng độ trung bình Cmax, Cmin cũng được tìm thấy khi cho liều 250 mg/m^2 được dùng thay vì cho 5 mg/kg và liều 500 mg/m^2 được dùng thế cho 10 mg/kg. Ở trẻ sơ sinh dưới 3 tháng tuổi được điều trị với các liều 10 mg/kg qua đường tiêm truyền trong vòng 1 giờ mỗi 8 giờ, Cmax tìm thấy là 61,2 mmol (13,8 mg/ml) và Cmin là 10,1 mmol (2,3 mg/ml). Thời gian bán hủy cuối cùng trên những bệnh nhân này là 3,9 giờ. Ở người già, độ thanh thải toàn phần của cơ thể giảm xuống theo tuổi tác đi kèm với giảm thanh thải créatinine mặc dù có rất ít thay đổi trong thời gian bán hủy cuối cùng trong huyết tương. Ở bệnh nhân suy thận mãn tính, thời gian bán hủy cuối cùng trung bình trong huyết tương là 19,5 giờ. Thời gian bán hủy trong thẩm phân máu của acyclovir là 5,7 giờ. Các nồng độ acyclovir trong huyết tương giảm xuống khoảng 60% trong quá trình thẩm phân. Nồng độ trong dịch não tủy đạt được vào khoảng 50% nồng độ tương ứng trong huyết tương. Liên kết của thuốc với protéine huyết tương tương đối thấp (9- 33%) và tương tác thuốc liên quan đến sự đổi chỗ tại vị trí gắn không được dự đoán trước.

Acyclovir dưới dạng thuốc mỡ tra mắt nhanh chóng được hấp thu qua biểu mô giác mạc và các mô bề mặt của mắt cho hệ quả là nồng độ gây độc đối với virus đạt được trong thủy dịch. Người ta không thể tìm thấy acyclovir trong máu bằng những phương pháp hiện hành sau khi dùng tại chỗ thuốc mỡ tra mắt Zovirax, tuy nhiên các dấu vết định lượng của thuốc đã có thể tìm thấy trong nước tiểu. Tuy nhiên, những nồng độ trên không có ý nghĩa về mặt trị liệu.

Tính gây quái thai : dùng acyclovir đường toàn thân trong những xét nghiệm theo tiêu chuẩn được quốc tế chấp nhận không gây ra độc tính trên thai nhi và không gây quái thai ở thỏ, chuột lớn và chuột nhắt.

Tác động trên khả năng sinh sản : các tác động ngoại ý có hồi phục rộng rãi trên sự sinh tinh bào liên kết với độc tính toàn phần ở chuột và chó đã được báo cáo xuất hiện chỉ khi dùng các lượng acyclovir vượt quá rất nhiều những liều lượng dùng để điều trị.

Các nghiên cứu trên hai thế hệ ở chuột không cho thấy ảnh hưởng nào của acyclovir dùng đường uống lên khả năng sinh sản.

Ở loài người, chưa thấy ảnh hưởng nào trên khả năng sinh sản của Zovirax lên phụ nữ. Viên nén Zovirax cho thấy không có tác dụng xác định nào lên số lượng, hình thái và sự vận động của tinh trùng ở người.

CHỈ ĐỊNH

Viên nén/Hỗn dịch : Nhiễm virus herpes simplex da và niêm mạc, bao gồm herpes sinh dục khởi phát và tái phát. Ngăn chặn việc tái nhiễm herpes simplex trên người có miễn dịch bình thường. Dự phòng herpes simplex ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Bệnh zona (herpes zoster). Các nghiên cứu cho thấy việc điều trị zona với Zovirax trong giai đoạn sớm có ảnh hưởng có lợi trên cảm giác đau và có thể làm giảm tần suất đau dây thần kinh sau zona (đau liên quan đến zona).

Tiêm truyền tĩnh mạch : Nhiễm herpes simplex virus, varicella zoster virus, dự phòng nhiễm

http://tieulun.hopto.org

herpes simplex ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, nhiễm herpes simplex ở trẻ sơ sinh.
Dạng kem : Nhiễm virus herpes simplex da bao gồm herpes môi và herpes sinh dục, khởi phát và tái phát.
Thuốc mỡ tra mắt : viêm giác mạc do herpes simplex.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân được biết là có quá mẫn với acyclovir.
Dạng kem : Quá mẫn với propylenglycol.

THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Liều lượng của thuốc tiêm truyền tĩnh mạch Zovirax phải được điều chỉnh cho bệnh nhân suy thận để tránh sự tích tụ của acyclovir trong cơ thể (xem phần liều lượng dùng trong suy thận trong phần Liều lượng và Cách dùng). Ở bệnh nhân dùng Zovirax tiêm truyền tĩnh mạch với liều cao hơn (ví dụ như cho trường hợp viêm não do herpes), nên áp dụng các biện pháp săn sóc đặc biệt, nhất là trong khi bệnh nhân bị mất nước hay suy thận.
Zovirax tiêm truyền tĩnh mạch sau khi pha có pH vào khoảng 11 và không nên dùng uống.
Kem Zovirax không được khuyến cáo dùng cho niêm mạc, như dùng bên trong miệng, mắt, hay âm đạo. Nên đặc biệt cẩn trọng tránh trường hợp vô tình đưa thuốc vào trong mắt.
Thuốc mỡ tra mắt Zovirax : bệnh nhân nên được thông báo rằng có thể bị xót nhẹ thoáng qua ngay sau khi tra vào mắt.
Tính gây đột biến gen : các kết quả của nhiều phương pháp nghiên cứu khả năng gây đột biến gen in vitro và in vivo cho thấy rằng acyclovir không gây ra nguy cơ về di truyền cho người.
Tính gây ung thư : Acyclovir không được tìm thấy có gây ung thư trong những nghiên cứu lâu dài trên chuột lớn và chuột nhắt.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Các số liệu hiện có về sự sử dụng acyclovir trên phụ nữ có thai vẫn còn hạn chế. Do đó nên cẩn trọng cân nhắc giữa lợi ích điều trị và các ngẫu nhiên có thể xảy ra cho thai nhi.
Sau khi uống 200 mg Zovirax 5 lần mỗi ngày, acyclovir được tìm thấy trong sửa ở các nồng độ từ 0,6-4,1 lần nồng độ tương ứng trong huyết tương. Nồng độ này có thể đưa vào cho trẻ bú sửa mẹ các liều có thể lên đến 0,3 mg/kg/ngày. Do đó nên cẩn trọng khi phải dùng Zovirax cho phụ nữ cho con bú.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Probénécide làm gia tăng thời gian bán hủy trung bình và diện tích dưới đường cong của acyclovir dùng toàn thân. Các thuốc gây ảnh hưởng đến sinh lý học của thận có khả năng làm xáo động dược động học của acyclovir. Tuy nhiên, các kinh nghiệm lâm sàng vẫn chưa cho thấy thêm những tương tác thuốc khác với acyclovir.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Viên nén/Hỗn dịch : nổi ban da đã được báo cáo xuất hiện trên một vài bệnh nhân sử dụng viên nén và tự khỏi khi ngưng thuốc. Các tác dụng trên đường tiêu hóa như buồn nôn, nôn mửa, tiêu

http://tieulun.hopto.org

chảy và đau bụng đã được báo cáo xuất hiện ở bệnh nhân dùng thuốc viên nén. Trong những thử nghiệm mù đôi dùng giả dược được kiểm soát, tần suất các biểu hiện rối loạn trên đường tiêu hóa tìm thấy không khác biệt nhau lắm giữa nhóm dùng giả dược và nhóm dùng acyclovir.
Các phản ứng thần kinh có hồi phục, đáng chú ý là chóng mặt, tình trạng lẫn lộn, ảo giác và buồn ngủ đã được báo cáo xuất hiện đôi lúc, thường là với bệnh nhân suy thận hay có những yếu tố tạo khuynh hướng mắc bệnh.
Một vài báo cáo về chứng gia tăng rụng tóc lan tỏa. Do loại chứng bệnh này thường liên kết với nhiều loại thuốc và các tiến triển bệnh khác nhau, mối liên hệ giữa biểu hiện này với liệu pháp acyclovir không được chắc chắn.
Còn có những trường hợp rất hiếm được báo cáo xảy ra với người uống Zovirax bao gồm việc tăng nhẹ và thoáng qua bilirubine và các men gan, tăng nhẹ urea và créatinine máu, giảm nhẹ các chỉ số huyết học, nhức đầu, có những phản ứng thần kinh nhẹ có hồi phục và mệt mõi.
Thuốc tiêm truyền tĩnh mạch : đôi khi có tăng nhanh urea và créatinine máu ở bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch Zovirax. Sự kiện này được cho rằng là có liên quan đến nồng độ tối đa trong huyết tương và tình trạng thiếu nước của bệnh nhân. Để tránh điều này, thuốc không nên tiêm tĩnh mạch trực tiếp mà phải tiêm truyền tĩnh mạch chậm hơn một giờ. Nên giữ cân bằng nước cho bệnh nhân. Chứng suy thận tăng trong quá trình trị liệu với Zovirax thường đáp ứng nhanh chóng với sự bù nước và/hoặc giảm liều hay ngưng thuốc.
Tuy nhiên, tiến triển dẫn đến suy thận cấp có thể xảy ra trong một vài trường hợp ngoại lệ.
Phản ứng viêm tại chỗ trầm trọng, đôi khi dẫn đến sự hủy hoại da, đã xảy ra khi Zovirax tiêm tĩnh mạch bị tiêm truyền một cách thiếu thận trọng vào mô ngoài tĩnh mạch.
Các phản ứng thần kinh có hồi phục, ví dụ như lẫn lộn, ảo giác, kích động, run rẩy, buồn ngủ, loạn tâm thần, co giật và hôn mê liên quan với việc sử dụng Zovirax thuốc tiêm tĩnh mạch dùng tiêm truyền, thường xãy ra trong những trường hợp phức tạp về mặt y học.
Buồn nôn và nôn mửa đã được báo cáo ở bệnh nhân được trị liệu bằng Zovirax tiêm tĩnh mạch.
Các tác dụng ngoại ý khác được báo cáo bao gồm tăng men gan, giảm các chỉ số huyết học (thiếu máu, giảm tiểu cầu và giảm bạch cầu).
Dạng kem : cảm giác rát bỏng và xót có thể xảy ra với một số bệnh nhân khi bôi thuốc. Nổi ban hay ngứa cũng đã được báo cáo xảy ra trong một số ít bệnh nhân.
Thuốc mỡ tra mắt : ở một số nhỏ bệnh nhân có thể xuất hiện cảm giác xót nhẹ thoáng qua ngay sau khi tra thuốc vào mắt. Bệnh giác mạc đốm nhỏ nông cũng đã được báo cáo. Dấu hiệu này không cần thiết phải ngưng thuốc sớm và sẽ lành không có biến chứng rõ rệt.
Kích ứng và viêm tại chỗ, như viêm mi mắt và viêm giác mạc đã được báo cáo xảy ra ở bệnh nhân dùng thuốc mỡ tra mắt Zovirax.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

1. **Viên nén/Hỗn dịch** :

Điều trị herpes simplex ở người lớn : để điều trị nhiễm herpes simplex, nên dùng 200 mg

http://tieulun.hopto.org

Zovirax 5 lần mỗi ngày cách khoảng 4 giờ để khỏi phải uống vào ban đêm. Có thể điều trị trong vòng 5 ngày, nhưng có thể phải kéo dài hơn cho những nhiễn virus khởi phát trầm trọng.
Trên những bệnh nhân suy giảm miễn dịch trầm trọng (như sau khi ghép tủy) hay những bệnh nhân bị giảm hấp thu ở ruột, liều lượng có thể tăng gấp đôi thành 400 mg hay có thể thay đổi bằng cách xem xét dùng đường tĩnh mạch.
Nên bắt đầu trị liệu càng sớm càng tốt ngay khi nhiễm bệnh ; cho những giai đoạn tái phát, trị liệu nên áp dụng trong giai đoạn tiền triệu hay ngay lúc bắt đầu xuất hiện sang thương.
Ngăn chặn herpes simplex ở người lớn : để ngăn chặn nhiễm herpes simplex ở bệnh nhân có khả năng miễn dịch bình thường, nên dùng 200 mg Zovirax 4 lần mỗi ngày, cách khoảng 6 giờ.
Nhiều bệnh nhân thấy tiện lợi khi dùng liều 400 mg 2 lần mỗi ngày cách khoảng 12 giờ.
Giảm liều xuống còn 200 mg 3 lần mỗi ngày cách khoảng 8 giờ hay thậm chí 2 lần mỗi ngày cách khoảng 12 giờ cũng có thể cho kết quả hữu hiệu.
Một vài bệnh nhân có thể bị nhiễm đột phát với liều tổng cộng hàng ngày là 800 mg.
Điều trị nên dừng lại sau mỗi 6-12 tháng để quan sát những thay đổi có thể xảy ra trong tiến trình tự nhiên của bệnh.
Phòng ngừa herpes simplex ở người lớn : để phòng ngừa herpes simplex ở những bệnh nhân bị tổn hại về miễn dịch, nên dùng 200 mg Zovirax 4 lần mỗi ngày cách khoảng 6 giờ.
Ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch nghiêm trọng (như sau khi ghép tủy) hay bị giảm hấp thu thuốc ở ruột, có thể gấp đôi liều lên 400 mg hay có thể xem xét thay đổi bằng phương pháp tiêm tĩnh mạch.
Thời gian dùng thuốc phòng ngừa tùy thuộc vào thời kỳ có nguy cơ dài hay ngắn.
Điều trị bệnh zona (herpes zoster) ở người lớn : để điều trị bệnh zona (herpes zoster), nên dùng 800 mg Zovirax 5 lần mỗi ngày cách khoảng 4 giờ, khỏi phải uống vào ban đêm. Nên điều trị trong vòng 7 ngày.
Đối với những bệnh nhân suy giảm miễn dịch nghiêm trọng (như sau khi ghép tủy) hay bị giảm hấp thu ở ruột, nên xem xét phương pháp dùng tiêm tĩnh mạch.
Nên bắt đầu càng sớm càng tốt ngay sau khi nhiễm bệnh ; điều trị có kết quả càng tốt nếu bắt đầu ngay khi khởi phát nổi ban.
Liều lượng dành cho trẻ em : đối với việc điều trị herpes simplex ở trường hợp bị suy giảm miễn dịch, trẻ em trên 2 tuổi nên dùng với liều dùng cho người lớn và trẻ dưới 2 tuổi nên dùng liều bằng một nửa liều cho người lớn. Chưa có số liệu đặc hiệu về ngăn chặn nhiễm herpes simplex hay điều trị bệnh zona (herpes zoster) ở trẻ em có khả năng miễn dịch.
Người già : ở người già, độ thanh thải toàn phần acyclovir của cơ thể sút giảm song song với thanh thải créatinine. Nên duy trì bổ sung nước cho bệnh nhân dùng Zovirax với liều cao. Nên đặc biệt chú ý giảm liều ở bệnh nhân suy thận.
Suy thận : trong việc kiểm soát nhiễm herpes simplex ở bệnh nhân suy thận, liều khuyến cáo dùng uống không đưa đến sự tích tụ acyclovir trên mức được xác định là an toàn khi tiêm tĩnh

http://tieulun.hopto.org

mạch. Tuy nhiên, ở những người suy thận trầm trọng (độ thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) nên điều chỉnh liều thành 200 mg 2 lần mỗi ngày, cách khoảng 12 giờ. Trong điều trị bệnh zona (herpes zoster), nên dùng 800 mg 2 lần mỗi ngày, cách khoảng 12 giờ đối với bệnh nhân suy thận trầm trọng (thanh thải créatinine dưới 10 ml/phút) và 800 mg 3 lần mỗi ngày, cách khoảng 8 giờ cho bệnh nhân suy thận trung bình (thanh thải créatinine trong khoảng 10-25 ml/phút).

2. **Zovirax tiêm truyền tĩnh mạch** :

Liều lượng dành cho người lớn : bệnh nhân nhiễm herpes simplex virus (ngoại trừ viêm não herpes) hay Varicella zoster virus (gây bệnh thủy đậu, zona) nên được cho thuốc tiêm tĩnh mạch Zovirax dùng tiêm truyền với liều 5 mg/kg thể trọng mỗi 8 giờ.

Bệnh nhân suy giảm miễn dịch bị nhiễm Varicella zoster virus hay bệnh nhân viêm não herpes nên tiêm truyền tĩnh mạch Zovirax với liều 10 mg/kg thể trọng mỗi 8 giờ nếu không bị suy yếu chức năng thận.

Liều lượng dành cho trẻ em : liều Zovirax tiêm truyền tĩnh mạch cho trẻ từ 3 tháng tuổi đến 12 tuổi được tính toán dựa trên cơ sở diện tích bề mặt cơ thể.

Trẻ em nhiễm herpes simplex virus (trừ viêm não herpes) hay varicella zoster virus (gây bệnh thủy đậu, zona) nên được tiêm truyền tĩnh mạch Zovirax với liều 250 mg/m^2 cơ thể mỗi 8 giờ.

Ở trẻ suy giảm miễn dịch bị nhiễm Varicella zoster virus hay trẻ em bị viêm não herpes, nên tiêm truyền tĩnh mạch với liều 500 mg/m^2 cơ thể mỗi 8 giờ, nếu chức năng thận không bị suy giảm.

Trẻ em bị suy thận cần được dùng liều có điều chỉnh thích hợp tuỳ theo mức độ suy thận.

Liều lượng cho trẻ sơ sinh : liều Zovirax tiêm truyền tĩnh mạch ở trẻ sơ sinh được tính toán dựa trên cơ sở trọng lượng cơ thể. Trẻ sơ sinh nhiễm herpes simplex nên được tiêm truyền tĩnh mạch với liều 10 mg/kg thể trọng mỗi 8 giờ.

Liều lượng dành cho người già : ở người già, thanh thải acyclovir toàn phần của cơ thể giảm song song với thanh thải créatinine. Nên đặc biệt chú ý giảm liều ở bệnh nhân lớn tuổi có suy giảm thanh thải créatinine.

Liều lượng dành cho trường hợp suy thận : nên cẩn thận khi tiêm truyền tĩnh mạch Zovirax cho bệnh nhân suy thận. Các điều chỉnh sau được đề nghị áp dụng trong trường hợp suy thận :

Bảng 1

Thanh thải créatinine (ml/phút)	Liều lượng
20-50	Liều khuyến cáo như trên (5 hay 10 mg/kg thể trọng), dùng cách mỗi 12

http://tieulun.hopto.org

	giờ.
10-25	Liều khuyến cáo như trên (5 hay 10 mg/kg thể trọng) dùng mỗi 24 giờ.
6 (vô niệu)-10	Ở bệnh nhân bị thẩm phân phúc mạc liên tục (CAPD), liều khuyến cáo như trên (5 hay 10 mg/kg thể trọng) nên chia phân nữa và dùng cách khoảng 24 giờ. Ở bệnh nhân có thẩm phân máu liều khuyến cáo như trên (5 hay 10 mg/kg thể trọng) nên chia phân nữa và dùng mỗi 24 giờ và sau khi thẩm phân.

Thời gian điều trị với phương pháp tiêm truyền tĩnh mạch thường kéo dài trong 5 ngày, nhưng thời gian này có thể được điều chỉnh tùy theo tình trạng và đáp ứng của bệnh nhân với trị liệu.
Điều trị viêm não herpes và herpes simplex ở trẻ sơ sinh thường kéo dài 10 ngày.
Thời gian dùng Zovirax tiêm truyền tĩnh mạch trong phòng ngừa được xác định bởi thời kỳ có nguy cơ dài hay ngắn.
Pha chế : Thuốc tiêm tĩnh mạch Zovirax dùng tiêm truyền nên được pha chế với nước pha tiêm theo tiêu chuẩn dược điển Anh BP hay thuốc tiêm tĩnh mạch NaCl BP (0,9 % khối lượng/thể tích) với những thể tích sau để cho một dung dịch chứa 25 mg acyclovir/ml :
Bảng 2

Trình bày	Thể tích dịch dùng để pha
lọ 250 mg	10 ml

Từ liều lượng được tính toán, xác định số lượng và cở lọ thuốc thích hợp phải dùng. Để pha mỗi lọ, thêm thể tích dung dịch tiêm truyền vào và lắc nhẹ cho đến khi hòa tan hoàn toàn.
Cách dùng : Liều lượng cần thiết Zovirax tiêm tĩnh mạch dùng tiêm truyền nên được tiêm tĩnh mạch chậm trên 1 giờ.
Sau khi pha xong, thuốc tiêm Zovirax dùng tiêm truyền có thể được dùng bằng một bơm tiêm truyền có thể kiểm tra tốc độ.
Một cách khác, dung dịch pha xong có thể pha loãng hơn để đạt được nồng độ acyclovir không vượt quá 5 mg/ml (0,5% khối lượng/thể tích) để dùng tiêm truyền.
Thêm thể tích dung dịch đã pha cần thiết vào dung dịch tiêm truyền đã chọn, theo như khuyến cáo dưới đây, và lắc kỹ để bảo đảm phân tán hoàn toàn.
Đối với trẻ em và trẻ sơ sinh, cho các trường hợp này nên giữ thể tích dịch truyền ở mức tối thiểu có thể, khuyến cáo dùng dịch pha loãng trên cơ sở 4 ml dung dịch pha (100 mg acyclovir) được thêm vào 20 ml dịch truyền.
Đối với người lớn, nên dùng túi dịch truyền 100 ml, ngay cả khi điều này có thể cho nồng độ acyclovir thấp hơn đáng kể so với nồng độ 0,5% khối lượng/thể tích. Do đó một túi dịch truyền

http://tieulun.hopto.org

100 ml có thể dùng cho bất kỳ liều lượng nào trong khoảng 250 và 500 mg acyclovir (10 và 20 ml dung dịch pha), tuy nhiên phải dùng thêm túi dịch truyền thứ hai cho các liều trong khoảng 500 mg và 1000 mg.
Khi hòa tan dựa theo các cách khuyến cáo trên, thuốc tiêm Zovirax dùng tiêm truyền được biết có tương hợp với những dung dịch tiêm truyền sau và ổn định đến 12 giờ ở nhiệt độ phòng : Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch NaCl BP (4,5% và 0,9 % khối lượng/thể tích) ; dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch NaCl (0,18% khối lượng/thể tích) và glucose (4 % khối lượng/thể tích) BP ; dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch NaCl (0,45% khối lượng/thể tích) và glucose (2,5% khối lượng/thể tích) BP ; dung dịch tiêm truyền kép Natri lactate BP (dung dịch Hartmann).
Thuốc tiêm tĩnh mạch Zovirax dùng tiêm truyền khi pha loãng với phương cách đã nêu trên sẽ cho một nồng độ acyclovir không vượt quá 0,5 % khối lượng/thể tích.
Do không có chất bảo quản kháng lại vi khuẩn, sự pha và hòa loãng thuốc phải được thực hiện trong môi trường hoàn toàn vô khuẩn, ngay trước khi dùng, và nên loại bỏ mọi dung dịch không dùng đến. Nếu dung dịch bị đục hay xuất hiện tinh thể trước hay trong khi tiêm truyền, nên loại bỏ chế phẩm này.
3. **Zovirax kem :**
Cho người lớn và trẻ em, nên bôi 5 lần mỗi ngày cách khoảng 4 giờ, khỏi dùng vào ban đêm.
Kem Zovirax nên bôi vào sang thương hay nơi sang thương sắp xảy ra càng sớm càng tốt ngay sau khi nhiễm. Việc điều trị các giai đoạn tái phát đặc biệt quan trọng cần bắt đầu ngay trong giai đoạn tiền triệu hay ngay khi sang thương bắt đầu xuất hiện.
Nên liên tục điều trị trong vòng 5 ngày. Nếu chưa lành, có thể kéo dài trị liệu thêm đến 10 ngày.
4. **Thuốc mỡ tra mắt Zovirax** :
Cho người lớn và trẻ em, tra vào túi cùng kết mạc một lượng thuốc bóp ra khoảng 10 mm, 5 lần mỗi ngày cách khoảng 4 giờ. Nên tiếp tục điều trị ít nhất 3 ngày sau khi lành.
QUÁ LIỀU
- **Viên nén /Hỗn dịch** :
Acyclovir chỉ được hấp thu một phần qua đường tiêu hóa. Hầu như rất ít khi tác dụng gây độc trầm trọng xảy ra khi dùng một liều lên đến 5 g trong một lần dùng.
Chưa có số liệu về hậu quả xảy ra sau khi uống các liều cao hơn.
Cần theo dõi kỹ càng bệnh nhân trong trường hợp uống vượt quá 5 g acyclovir.
- **Thuốc tiêm tĩnh mạch :**
Đã có trường hợp các liều tiêm tĩnh mạch lên đến 80 mg/kg thể trọng được dùng một cách bất cẩn không gây tác dụng ngoại ý. Acyclovir có thể thẩm phân được.
- **Kem** :
Không có tác động bất lợi nào được thấy khi một ống thuốc 10 g chứa 500 mg acyclovir được ăn hết. Các liều 800 mg mỗi ngày (4 g/ngày) đã được dùng trong 7 ngày mà không gây tác dụng ngoại ý.

http://tieulun.hopto.org

BẢO QUẢN

Viên nén : Bảo quản dưới 25°C và giữ khô.

Hỗn dịch : Bảo quản dưới 25°C.

Kem : Bảo quản dưới 25°C.

Thuốc mỡ tra mắt : Bảo quản dưới 25°C.

Hỗn dịch Zovirax 200 mg/5 ml nên được pha loãng trong một thể tích tương đương xirô hay dung dịch sorbitol 70% (không tinh thể hóa). Sản phẩm hòa tan ổn định trong 4 tuần ở 25°C, nhưng khuyến cáo nên dùng các dung dịch vừa mới pha.

Thuốc tiêm Zovirax dùng tiêm truyền tĩnh mạch không chứa chất bảo quản chống vi khuẩn. Do đó, sự pha và hòa loãng thuốc nên thực hiện trong các điều kiện hoàn toàn vô trùng hay ngay trước khi dùng và phải loại bỏ mọi dung dịch không dùng đến.

Các dung dịch pha hay đã hòa loãng nên để trong tủ lạnh.

Kem Zovirax chứa một chất kiềm được bào chế đặc biệt và không nên hòa loãng hay dùng như một chất nền để phối hợp với các thuốc khác.

Ống thuốc mỡ tra mắt Zovirax đã bị mở quá 1 tháng nên bỏ đi.

577. ZYMOPLEX

LAPHAL

c/o HYPHENS

Viên nang : hộp 30 viên, 90 viên.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Phối hợp các enzyme tiêu hóa*	186,5 mg
Dimethicone 500 cSt	255,5 mg

* Thành phần của phối hợp các enzyme tiêu hóa :

- Amylase tuyến tụy nguồn gốc heo.
- Enzyme có nguồn gốc vi nấm (cellulase, amylase, protease từ Aspergillus).
- Lipase có nguồn gốc vi nấm (từ Rhizopus).
- Glycine.

Bao gồm các tác động :

http://tieulun.hopto.org

- Tiêu giải tinh bột : 30,80 mckatal (1850 U FIP).
- Tiêu giải tế bào : 0,86 mckatal (1120 U cellulasic).
- Tiêu giải lipid : 21,70 mckatal (1300 U FIP).
- Tiêu giải protid : 2,80 mckatal (170 U FIP).

Viên nang không tan ở dạ dày do tác động của dung dịch acetonic formaldehyd.

DƯỢC LỰC

Dimethicone : màng bảo vệ chống đầy hơi. Phối hợp các enzyme tiêu hóa có nguồn gốc vi nấm và tụy tạng.

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các rối loạn khó tiêu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

4-6 viên/ngày, chia làm 2-3 lần, uống trước bữa ăn.

Viên nang phải được uống, không nhai, với nước hay thức uống.

578. ZYPREXA

ELI LILLY

Viên nén 5 mg : vỉ 7 viên, hộp 4 vỉ.

Viên nén 10 mg : vỉ 7 viên, hộp 4 vỉ.

THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Olanzapine	5 mg
Tá dược : sáp carnauba, hợp chất màu trắng (titanium dioxide E171, macrogol, polysorbate 80), crospovidone, mực xanh ăn được (có chứa màu indigo carmine E132), hydroxypropyl cellulose, lactose monohydrate, magnesium stearate, methylhydroxypropylcellulose, microcrystalline cellulose.	

cho 1 viên	

http://tieulun.hopto.org

Olanzapine	10 mg
Tá dược : sáp carnauba, hợp chất màu trắng (titanium dioxide E171, macrogol, polysorbate 80), crospovidone, mực xanh ăn được (có chứa màu indigo carmine E132), hydroxypropyl cellulose, lactose monohydrate, magnesium stearate, methylhydroxypropylcellulose, microcrystalline cellulose.	

DƯỢC LỰC

Olanzapine là thuốc chống loạn thần có hoạt tính dược lý học rộng trên một số hệ receptor. Trong các nghiên cứu tiền lâm sàng, olanzapine có ái lực (Ki ; < 100 nM) với các receptor của serotonin 5 $HT_{2A/2C}$, 5 HT_3, 5 HT_6 ; dopamine D_1, D_2, D_3, D_4, D_5 ; muscarinic M_1-M_5 ; adrenergic a_1; và histamine H_1. Các nghiên cứu về hành vi động vật cho thấy olanzapine có tác dụng đối kháng với 5HT, với dopamine, và kháng cholinergic, phù hợp với khả năng gắn kết vào các receptor. Olanzapine có ái lực mạnh hơn với receptor của serotonin $5HT_2$ in vitro so với D_2 và hoạt tính $5HT_2$ in vivo mạnh hơn so với hoạt tính D_2. Các nghiên cứu điện sinh lý đã chứng minh olanzapine gây giảm một cách chọn lọc sự kích hoạt các tế bào thần kinh dopaminergic ở mesolimbic (A10), nhưng ít có tác dụng đến thể vân (A9) trong chức năng vận động. Olanzapine làm giảm đáp ứng né tránh có điều kiện, là một thử nghiệm xác định tác dụng chống loạn thần khi dùng liều thấp hơn liều gây ra chứng giữ nguyên thế, là một tác dụng phụ trên chức năng vận động. Không giống như một số thuốc chống loạn thần khác, olanzapine gây tăng đáp ứng trong một thử nghiệm "làm giảm lo âu".

Trong một nghiên cứu liều uống duy nhất (10 mg) dùng phương pháp chụp rơngen cắt lớp phát positron (Positron Emission Tomography, PET) ở những người tình nguyện khỏe mạnh, olanzapine chiếm giữ receptor $5HT_{2A}$ nhiều hơn so với receptor dopamin D_2. Hơn nữa, một nghiên cứu hình ảnh dùng phương pháp chụp rơngen cắt lớp phát photon đơn điện toán (Single Photon Emission Computerised Tomography, SPECT) ở những người bệnh tâm thần phân liệt cho thấy những người bệnh đáp ứng với olanzapine chiếm giữ D_2 của thể vân ít hơn so với những những người bệnh đáp ứng với risperidone và một số thuốc chống loạn thần khác, nhưng tương đương với những những người bệnh đáp ứng với clozapine.

Cả hai trong hai thử nghiệm có kiểm chứng bằng placebo và hai trong ba thử nghiệm có kiểm chứng bằng chất so sánh trên 2.900 bệnh nhân tâm thần phân liệt với cả hai triệu chứng dương tính và âm tính, thấy olanzapine đã cải thiện nhiều hơn có ý nghĩa thống kê các triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

dương tính cũng như âm tính.

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Olanzapine hấp thu tốt khi uống, đạt nồng độ đỉnh trong huyết tương trong vòng 5 đến 8 giờ. Thức ăn không ảnh hưởng đến sự hấp thu. Chưa xác định sinh khả dụng tuyệt đối đường uống so với đường dùng tĩnh mạch. Nồng độ olanzapine trong huyết tương là tuyến tính và tỷ lệ với liều dùng trong các thử nghiệm nghiên cứu có liều dùng từ 1 đến 20 mg.

Olanzapine được chuyển hóa tại gan qua cơ chế liên hợp và oxy hóa. Chất chuyển hóa lưu thông chính là 10-N-glucuronide, và không qua được hàng rào máu não. Các cytochrom P450-CYP1A2 và P450-CYP2D6 tham gia vào việc tạo ra các chất chuyển hóa N-desmethyl và 2-hydroxymethyl. Cả hai chất chuyển hóa này đều có hoạt tính dược lý học in vivo thấp hơn nhiều so với olanzapine trong các nghiên cứu trên động vật. Tác dụng dược lý chủ yếu là do chất olanzapine mẹ. Sau khi dùng đường uống, thời gian bán thải trung bình ở người khỏe mạnh thay đổi phụ thuộc vào tuổi và giới tính. Sau khi dùng đường uống ở người khỏe mạnh, thời gian bán thải trung bình là 33 giờ (21 đến 54 giờ cho bách phân vị thứ 5 đến 95) và độ thanh thải huyết tương trung bình của olanzapine là 26 L/giờ (12 đến 47 L/giờ cho bách phân vị thứ 5 đến 95).

Ở những người cao tuổi (65 và cao hơn) khỏe mạnh so với những người trẻ tuổi, thời gian bán thải trung bình là kéo dài (51,8 so với 33,8 giờ) và độ thanh thải giảm đi (17,5 so với 18,2 L/giờ). Các thay đổi dược động học ở người cao tuổi vẫn nằm trong phạm vi thay đổi của người trẻ tuổi. Ở 44 người bệnh tâm thần phân liệt (65 tuổi), liều dùng từ 5 đến 20 mg/ngày không có sự khác biệt nào về các tác dụng phụ.

Ở phụ nữ so với nam giới, thời gian bán thải trung bình là kéo dài (36,7 so với 32,3 giờ) và độ thanh thải giảm đi (18,9 so với 27,3 L/giờ). Tuy nhiên, độ an toàn của olanzapine (5-20 mg) tương đương nhau ở những bệnh nhân nữ (n=467) và nam (n=869).

Không có sự khác nhau đáng kể về thời gian bán thải trung bình (37,7 so với 32,4) hoặc độ thanh thải (21,2 so với 25,0 L/giờ) của olanzapine giữa người suy thận (độ thanh thải creatinin < 10 mL/phút) với người khỏe mạnh. Khoảng 57% olanzapine được đánh dấu bằng chất phóng xạ được thải qua nước tiểu, chủ yếu dưới dạng các chất chuyển hóa.

Ở người bệnh hút thuốc mà có rối loạn nhẹ chức năng gan, thời gian bán thải trung bình (39,3 giờ) là kéo dài và độ thanh thải (18,0 L/giờ) giảm tương tự như đối với những người khỏe mạnh không hút thuốc (tương ứng là 48,8 giờ và 14,1 L/giờ).

Ở những người không hút thuốc so với hút thuốc (nam giới và nữ giới), thời gian bán thải trung bình là kéo dài (38,6 so với 30,4 giờ) và độ thanh thải giảm (18,6 so với 27,7 L/giờ).

Độ thanh thải huyết tương của olanzapine thấp hơn ở người cao tuổi so với người trẻ tuổi, ở nữ giới so với nam giới, và ở người không hút thuốc so với người hút thuốc. Tuy nhiên, mức độ ảnh hưởng của tuổi tác, giới tính, hoặc hút thuốc đến độ thanh thải và thời gian bán thải của olanzapine là nhỏ khi so sánh với sự khác nhau chung giữa các cá thể.

http://tieulun.hopto.org

Trong một nghiên cứu ở người Caucasian, Nhật Bản và Trung Quốc, không có sự khác nhau về các thông số dược động học giữa ba nhóm người này.
Khoảng 93% olanzapine gắn kết với protein huyết tương khi nồng độ từ 7 đến 1000 ng/mL. Olanzapine gắn kết chủ yếu với albumin và a_1-acid-glycoprotein.

AN TOÀN TIỀN LÂM SÀNG

Độc tính cấp (Liều duy nhất) :
Những dấu hiệu độc tính đường uống ở những động vật gặm nhấm là đặc điểm của những hợp chất chống loạn thần mạnh : giảm hoạt động, hôn mê, run rẩy, co giật rung, chảy nước bọt, và giảm tăng trọng lượng. Liều gây tử vong 50% là khoảng 175 mg/kg ở chuột cống và 210 mg/kg ở chuột nhắt. Chó dung nạp được liều uống duy nhất đến 100 mg/kg mà không có tử vong.
Những dấu hiệu lâm sàng bao gồm an thần, mất điều hòa cơ, run rẩy, tăng nhịp tim, thở khó khăn, co đồng tử, và biếng ăn. Ở khỉ, những liều uống duy nhất đến 100 mg/kg gây mệt lả, và ở liều cao hơn làm mất một phần ý thức.
Độc tính của liều lặp lại :
Trong những nghiên cứu thời gian đến 3 tháng ở chuột nhắt và đến 1 năm ở chuột cống và chó, những tác dụng chủ yếu là ức chế hệ thần kinh trung ương, những tác dụng kháng cholinergic, và những rối loạn máu ngoại biên. Có xuất hiện dung nạp đối với tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương. Những thông số phát triển bị giảm xuống khi dùng liều cao. Những ảnh hưởng có hồi phục, phù hợp với sự tăng prolactin ở chuột cống, bao gồm giảm khối lượng buồng trứng và tử cung và những thay đổi hình thái ở biểu mô âm đạo và ở tuyến vú.
Độc tính trên hệ huyết học :
Những tác dụng trên những thông số huyết học có ở mỗi loài, bao gồm giảm bạch cầu phụ thuộc vào liều dùng olanzapine ở chuột nhắt, giảm bạch cầu không đặc hiệu ở chuột cống ; tuy nhiên, không có bằng chứng về độc tính trên tế bào tủy xương. Có giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu, hoặc thiếu máu có hồi phục ở một số chó dùng liều 8 hoặc 10 mg/kg/ngày (liều tác dụng tổng cộng của olanzapine [AUC] gấp 12 đến 15 lần ở người dùng liều 12 mg). Ở những con chó có giảm tế bào máu, không có những tác dụng ngoại ý trên những tế bào gốc và những tế bào đang tăng sinh ở tủy xương.
Độc tính trên hệ sinh sản :
Olanzapine không gây quái thai. Tác dụng an thần làm ảnh hưởng đến kết quả giao phối của chuột cống đực. Chu kỳ động dục bị ảnh hưởng với liều 1,1 mg/kg (gấp 3 lần liều tối đa ở người) và các thông số sinh sản ở chuột cống bị ảnh hưởng khi dùng liều 3 mg/kg (gấp 9 lần liều tối đa ở người). Ở thế hệ sau của chuột cống dùng olanzapine, có ghi nhận bào thai chậm phát triển và giảm thoáng qua mức hoạt động.
Khả năng gây đột biến :
Olanzapine không gây đột biến hoặc phá vỡ các nhiễm sắc thể khi thử nghiệm hàng loạt các xét nghiệm tiêu chuẩn, bao gồm các xét nghiệm đột biến vi khuẩn và các xét nghiệm in vitro, in vivo

http://tieulun.hopto.org

ở động vật có vú.
Khả năng gây ung thư :
Dựa trên các kết quả nghiên cứu ở chuột nhắt và chuột cống, có thể kết luận là olanzapine không gây ung thư.

CHỈ ĐỊNH

Olanzapine dùng để điều trị tấn công và điều trị duy trì bệnh tâm thần phân liệt, cũng như các bệnh loạn thần khác mà có những biểu hiện rõ rệt của các triệu chứng dương tính (ví dụ như hoang tưởng, ảo giác, rối loạn suy nghĩ, thù địch và nghi ngờ) và/hoặc các triệu chứng âm tính (ví dụ như cảm xúc phẳng lặng, lãnh đạm, thu mình lại, ngôn ngữ nghèo nàn). Olanzapine cũng có hiệu quả đối với các triệu chứng của cảm xúc thứ phát thường đi kèm với bệnh tâm thần phân liệt và các rối loạn tương tự. Olanzapine có hiệu quả để duy trì tình trạng lâm sàng cải thiện khi tiếp tục điều trị bằng olanzapine ở những người bệnh đã có đáp ứng với lần điều trị đầu tiên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định dùng olanzapine ở người bệnh đã có tiền sử mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc. Olanzapine cũng chống chỉ định ở người bệnh đã có nguy cơ bệnh glôcôm góc hẹp.

CHÚ Ý ĐỀ PHÒNG và THẬN TRỌNG LÚC DÙNG

Những bệnh kèm theo : Olanzapine có hoạt tính kháng cholinergic in vitro, nhưng trong các thử nghiệm lâm sàng, các triệu chứng liên quan xuất hiện với tỷ lệ thấp. Do kinh nghiệm lâm sàng dùng olanzapine ở những người bệnh có các bệnh kèm theo còn ít, nên cẩn thận khi kê toa olanzapine cho bệnh nhân phì đại tuyến tiền liệt, tắc ruột liệt, hoặc các tình trạng liên quan.
Lactose : Viên olanzapine có chứa lactose.
Các enzym gan transaminase, ALT, AST đôi khi tăng thoáng qua, không có biểu hiện triệu chứng, đặc biệt ở giai đoạn đầu của đợt điều trị. Cần cẩn thận theo dõi các bệnh nhân có tăng ALT hoặc/và AST, bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng suy gan, bệnh nhân đã có sẵn các tình trạng chức năng gan hạn chế và bệnh nhân đang dùng các thuốc có độc tính trên gan. Trong trường hợp tăng ALT và/hoặc AST khi đang điều trị, cần theo dõi và cân nhắc giảm liều.
Cũng như với các thuốc chống loạn thần khác, cần cẩn thận khi dùng olanzapine ở những người bệnh có số lượng bạch cầu và/hoặc bạch cầu trung tính thấp do bất cứ nguyên nhân nào, người bệnh có tiền sử ức chế/ngộ độc tủy xương do thuốc, người bệnh có ức chế tủy xương do bệnh kèm theo, xạ trị liệu hoặc hóa trị liệu, và người bệnh có các tình trạng tăng bạch cầu ưa eosin hoặc bệnh tăng sinh tủy xương. 32 bệnh nhân có tiền sử mất bạch cầu hạt hoặc giảm bạch cầu trung tính do clozapine, nhưng không có giảm số lượng bạch cầu trung tính sau khi dùng olanzapine.
Hội chứng an thần kinh ác tính (Neuroleptic Malignant Syndrome) : Hội chứng an thần kinh ác tính là tình trạng có khả năng đe dọa tính mạng người bệnh, liên quan đến điều trị bằng thuốc

http://tieulun.hopto.org

chống loạn thần. Hiếm có báo cáo về trường hợp hội chứng an thần kinh ác tính liên quan đến olanzapine. Những biểu hiện lâm sàng của hội chứng an thần kinh ác tính là sốt cao, cứng cơ, trạng thái tâm thần thay đổi, và có biểu hiện không ổn định của hệ thần kinh thực vật (mạch hoặc huyết áp không đều, nhịp tim nhanh, toát mồ hôi, loạn nhịp tim). Những dấu hiệu khác gồm tăng creatinine phosphokinase, myoglobin niệu (tiêu cơ vân), và suy thận cấp. Cần ngừng ngay tất cả các loại thuốc chống loạn thần, kể cả olanzapine, khi bệnh nhân có các biểu hiện và triệu chứng của hội chứng an thần kinh ác tính hoặc khi có sốt cao không rõ nguyên nhân mà không có các biểu hiện lâm sàng của hội chứng an thần kinh ác tính.

Cần cẩn thận khi dùng olanzapine ở người bệnh có tiền sử động kinh hoặc có những yếu tố làm giảm ngưỡng động kinh. Động kinh hiếm khi xảy ra ở những người bệnh khi điều trị bằng olanzapine. Phần lớn những người bệnh này có tiền sử động kinh hoặc có những yếu tố nguy cơ của bệnh động kinh.

Loạn vận động muộn : Trong các nghiên cứu so sánh trong thời gian 1 năm hoặc ít hơn, tỷ lệ tai biến chứng loạn vận động ở bệnh nhân khi điều trị olanzapine thấp hơn có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, nguy cơ loạn vận động muộn tăng lên khi dùng thuốc chống loạn thần trong thời gian dài, nên cần giảm liều hoặc ngừng thuốc khi xuất hiện các dấu hiệu hoặc các triệu chứng này. Những triệu chứng loạn vận động muộn có thể nặng lên theo thời gian hoặc thậm chí xuất hiện sau khi ngừng điều trị.

Vì olanzapine có tác dụng chủ yếu trên hệ thần kinh trung ương, nên phải cẩn thận khi dùng kết hợp với các thuốc khác cũng tác dụng trên hệ thần kinh trung ương và rượu. Vì olanzapine thể hiện tính đối kháng với dopamine in vitro, nên olanzapine có thể đối kháng với tác dụng của các chất chủ vận dopamine gián tiếp và trực tiếp.

Hạ huyết áp tư thế ít khi xảy ra ở những người lớn tuổi trong những thuý nghiệm lâm sàng olanzapine. Cũng như đối với những thuốc chống loạn thần khác, nên đo huyết áp định kỳ ở những người bệnh trên 65 tuổi.

Trong những thử nghiệm lâm sàng, olanzapine không liên quan đến tăng kéo dài khoảng QT tuyệt đối. Chỉ có 8 trong số 1685 đối tượng có tăng khoảng QT trong nhiều trường hợp. Tuy nhiên, cũng như đối với những thuốc chống loạn thần khác, nên cẩn thận khi cho toa olanzapine cùng với những thuốc đã biết là làm tăng khoảng QT, đặc biệt ở người cao tuổi.

Lái xe và vận hành máy móc :

Người bệnh nên dùng cẩn thận thuốc này khi lái xe hoặc đang điều khiển máy móc nguy hiểm vì olanzapine có thể gây ngủ.

LÚC CÓ THAI và LÚC NUÔI CON BÚ

Lúc có thai :

Không có các nghiên cứu kiểm soát chặt chẽ và đầy đủ ở người mang thai. Phụ nữ được khuyên nên báo cho thầy thuốc nếu họ có thai hoặc có ý định mang thai khi đang dùng olanzapine. Do kinh nghiệm còn hạn chế ở người, chỉ nên dùng thuốc này ở người mang thai khi lợi ích đem lại

http://tieulun.hopto.org

hơn hẳn mối nguy hại cho bào thai.

Lúc nuôi con bú :

Ở chuột cống cho con bú, olanzapine có tiết vào sữa. Chưa rõ olanzapine có được tiết vào sữa mẹ hoặc không. Người bệnh không nên cho con bú trong thời kỳ đang dùng olanzapine.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Khả năng những thuốc khác ảnh hưởng đến Olanzapine : Thuốc kháng acid (magnesi, nhôm) hoặc cimetidine liều duy nhất không ảnh hưởng đến sinh khả dụng của olanzapine dùng đường uống. Tuy nhiên, dùng đồng thời than hoạt sẽ làm giảm sinh khả dụng của olanzapine đường uống từ 50 đến 60%. Chuyển hóa của olanzapine có thể bị cảm ứng do hút thuốc (độ thanh thải của olanzapine thấp hơn 33% và thời gian bán thải dài hơn 21% ở những người không hút thuốc so với những người hút thuốc) hoặc điều trị bằng carbamazepin (độ thanh thải tăng 44% và thời gian bán thải giảm 20% khi điều trị bằng carbamazepin). Hút thuốc và điều trị bằng carbamazepin gây cảm ứng hoạt tính P450-1A2. Dược động học của theophylline, một thuốc chuyển hóa nhờ P450-1A2, không thay đổi khi dùng olanzapine. Chưa có nghiên cứu về tác dụng của những chất ức chế mạnh hoạt tính P450-1A2 trên dược động học của olanzapine.

Khả năng olanzapine ảnh hưởng đến những thuốc khác : Trong các thử nghiệm lâm sàng dùng liều duy nhất olanzapine, không có sự ức chế chuyển hóa của imipramine/desipramine (P450-2D6 hoặc P450-P3A/1A2), warfarin (P450-2C9), theophylline (P450-1A2), hoặc diazepam (P450-3A4, và P450-2C19). Olanzapine cũng không có tương tác khi dùng chung với lithium hoặc biperiden. Đã nghiên cứu khả năng của olanzapine làm ức chế chuyển hóa thông qua 5 cytochrom chủ yếu in vitro. Những nghiên cứu này cho thấy hằng số ức chế đối với 3A4 (491 mM), 2C9 (751 mM), 1A2 (36 mM), 2C19 (920 mM), 2D6 (89 mM), mà khi so sánh với nồng độ huyết tương olanzapine là 0,2 mM, có nghĩa là sự ức chế tối đa của những hệ thống P450 do olanzapine thấp hơn 0,7%. Chưa rõ sự liên quan đến lâm sàng của những kết quả này.

Nồng độ olanzapine lúc ổn định không có ảnh hưởng đến dược động học của ethanol. Tuy nhiên, tác dụng hiệp đồng về dược lý học như gây tăng an thần có thể xảy ra khi dùng ethanol cùng với olanzapine.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các tác dụng không mong muốn thường gặp (> 10%) :

Những tác dụng không mong muốn thường gặp liên quan đến dùng olanzapine trong các thử nghiệm lâm sàng chỉ là buồn ngủ và tăng trọng. Tăng trọng khi có giảm chỉ số trọng lượng cơ thể (Body Mass Index) trước khi điều trị và với liều khởi đầu là 15 mg hoặc cao hơn.

Các tác dụng không mong muốn ít gặp (1-10%) :

Những tác dụng không mong muốn ít gặp liên quan đến dùng olanzapine trong các thử nghiệm lâm sàng bao gồm chóng mặt, tăng cảm giác ngon miệng, phù ngoại biên, hạ huyết áp tư thế đứng, và những tác dụng kháng cholinergic nhẹ, thoáng qua gồm khô miệng và táo bón.

Đôi khi có tăng bạch cầu ưa eosin không triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

Đôi khi có tăng thoáng qua và không triệu chứng các enzym transaminase gan, ALT và AST, đặc biệt ở giai đoạn đầu của đợt điều trị (xem thêm phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
Trong những nghiên cứu có kiểm tra bằng hoạt chất, những người bệnh khi điều trị bằng olanzapine có tỷ lệ xuất hiện bệnh Parkinson, chứng đứng ngồi không yên và loạn trương lực cơ thấp hơn so với những liều haloperidol đã chuẩn độ. Vì không có thông tin chi tiết về tiền sử của những rối loạn vận động ngoại tháp cấp tính và muộn, nên hiện nay không thể kết luận là olanzapine gây ra ít hơn chứng loạn vận động muộn và/hoặc những triệu chứng ngoại tháp muộn khác.
Các tác dụng không mong muốn hiếm gặp (< 1%) :
Hiếm có báo cáo về phản ứng nhạy cảm với ánh sáng và nổi ban. Cũng hiếm có báo cáo về viêm gan.
Động kinh hiếm khi xảy ra ở những người bệnh điều trị bằng olanzapine. Phần lớn những người bệnh này có tiền sử động kinh hoặc có những yếu tố nguy cơ của bệnh động kinh.
Các tác dụng khác :
Đôi khi có tăng nồng độ prolactin huyết tương, nhưng các biểu hiện lâm sàng liên quan (ví dụ như to vú ở nam giới, chảy sữa, to vú ở nữ giới) hiếm khi có. Ở phần lớn bệnh nhân, nồng độ prolactin trở về phạm vi bình thường mà không cần ngừng điều trị.
Hiếm có báo cáo về trường hợp hội chứng an thần kinh ác tính (NMS) liên quan đến olanzapine (xem thêm phần Chú ý đề phòng và Thận trọng lúc dùng).
Hiếm khi có những trường hợp nồng độ creatinin phosphokinase cao.
Đôi khi có những thay đổi trong huyết học như giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Liều khuyên dùng khởi đầu của olanzapine là 10 mg, dùng một lần trong 24 giờ mà không cần chú ý đến bữa ăn. Sau này có thể điều chỉnh liều hằng ngày tùy theo tình trạng lâm sàng, thay đổi từ 5 mg đến 20 mg trong 24 giờ. Chỉ được tăng liều cao hơn liều thông thường 10 mg trong 24 giờ, nghĩa là dùng liều 15 mg trong 24 giờ hoặc cao hơn, sau khi đã có đánh giá lâm sàng thích hợp.
Trẻ em : Olanzapine chưa được nghiên cứu ở người dưới 18 tuổi.
Người bệnh cao tuổi : Không nên dùng thường quy liều khởi đầu thấp là 5 mg, nhưng nên cân nhắc đối với người bệnh hơn 65 tuổi khi có kèm các yếu tố lâm sàng không thuận lợi.
Người bệnh suy thận và/hoặc suy gan : Nên cân nhắc để dùng liều khởi đầu thấp là 5 mg ở những người bệnh này. Trong trường hợp suy gan trung bình (xơ gan, loại A hoặc B Child-Pugh), nên dùng liều khởi đầu 5 mg và cẩn thận khi tăng liều.
Người bệnh nữ so với người bệnh nam : Không có khác nhau về liều khởi đầu và phạm vi liều thông thường ở người bệnh nam và người bệnh nữ.
Người bệnh không hút thuốc so với người bệnh có hút thuốc : Không có khác nhau về liều khởi đầu và phạm vi liều thông thường ở người bệnh không hút thuốc và người bệnh có hút thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Khi có nhiều hơn một yếu tố làm chậm quá trình chuyển hóa của olanzapine (nữ giới, tuổi già, không hút thuốc), nên cân nhắc để dùng liều khởi đầu thấp. Nên cẩn thận khi có chỉ định tăng liều ở những người bệnh này (xem thêm phần Tương tác và Dược động học).

QUÁ LIỀU

Kinh nghiệm khi dùng quá liều olanzapine còn hạn chế. Trong các thử nghiệm lâm sàng, có 67 bệnh nhân dùng quá liều olanzapine cấp tính do vô ý hoặc cố tình. Ở bệnh nhân dùng liều cao nhất được phát hiện là 300 mg, có triệu chứng chóng mặt và nói nhịu. Với số lượng bệnh nhân hạn chế được đánh giá tại bệnh viện, kể cả bệnh nhân dùng 300 mg, không thấy có các dấu hiệu có hại ở các chất được xét nghiệm và điện tâm đồ. Các dấu hiệu sinh tồn vẫn trong mức giới hạn bình thường ở những bệnh nhân dùng quá liều.

Dựa vào các dữ liệu trên động vật, các triệu chứng quá liều là những triệu chứng của sự tăng quá mức những tác dụng dược lý đã biết của thuốc. Các triệu chứng này bao gồm buồn ngủ, giãn đồng tử, mắt mờ, ức chế hô hấp, hạ huyết áp, và có thể có các rối loạn ngoại tháp.

Không có thuốc giải độc đặc hiệu cho olanzapine. Vì vậy, cần bắt đầu với các biện pháp điều trị hỗ trợ thích hợp. Cần xem xét khả năng quá liều của nhiều loại thuốc khác nhau.

Trong trường hợp ngộ độc cấp tính, cần thiết lập và giữ thông đường hô hấp, đảm bảo quá trình oxy hóa và thông khí đầy đủ. Nên xem xét dùng than hoạt, vì than hoạt làm giảm sinh khả dụng của olanzapine dùng đường uống từ 50 đến 60%. Nếu cần, nên rửa dạ dày (sau khi đặt ống thông vào khí quản, nếu bệnh nhân hôn mê). Thẩm phân lọc máu không tách bỏ được nhiều olanzapine.

Hạ huyết áp và trụy mạch nên điều trị bằng các biện pháp thích hợp như truyền dịch và/hoặc thuốc kích thích giao cảm như norepinephrine (không dùng epinephrine, dopamine, hoặc các thuốc kích thích giao cảm khác có hoạt tính chủ vận bêta, vì kích thích bêta có thể làm nặng thêm tình trạng hạ huyết áp trong hoàn cảnh receptor a bị phong bế do olanzapine). Cần theo dõi tim mạch để phát hiện những chứng loạn nhịp tim. Tiếp tục theo dõi kỹ, cho đến khi người bệnh hồi phục.

BẢO QUẢN

Bảo quản ở nhiệt độ 15-30°C. Thuốc nhạy cảm với ánh sáng. Bảo quản các viên trong bao bì gốc và ở nơi khô ráo.

579. ZYRTEC

http://tieulun.hopto.org

UCB PHARMA
Viên nén dễ bẻ 10 mg : hộp 10 viên, hộp 15 viên.
Dung dịch uống 1 mg/1 ml : lọ 75 ml.
Dung dịch uống 10 mg/1 ml : lọ 10 ml.
THÀNH PHẦN

cho 1 viên	
Cétirizine dichlorhydrate	10 mg

cho 1 ml	
Cétirizine dichlorhydrate	1 mg

cho 1 ml	
Cétirizine dichlorhydrate	10 mg

DƯỢC LỰC
Zyrtec có tác động đối kháng mạnh, kéo dài, và đặc biệt chọn lọc trên các thụ thể H_1.
Zyrtec làm giảm đáng kể đáp ứng hen suyễn đối với histamine. Zyrtec ức chế sự di chuyển ở mô của các tế bào viêm ái éosine trong một vài chứng nổi mề đay.
Trong các nghiên cứu lâm sàng, tác dụng của Zyrtec trên hệ thần kinh trung ương không khác so với placébo. Điều này cũng được ghi nhận trong các khảo sát điện não đồ, các test tâm thần và các test trên sự tập trung.
Mặt khác, Zyrtec không gây tác động kháng cholinergique cũng như tác động kháng sérotoninergique.
Thuốc không gây buồn ngủ và không bị hỏng hoạt tính gây bởi rượu.
DƯỢC ĐỘNG HỌC
- Sau khi uống với liều 10 mg Zyrtec, nồng độ tối đa trong huyết tương đạt được sau khoảng 1 giờ.
- Thời gian bán hủy trong huyết tương khoảng 11 giờ.
- Thuốc được đào thải chủ yếu qua thận.
- Zyrtec gắn kết mạnh với protéine huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

CHỈ ĐỊNH

Điều trị triệu chứng các biểu hiện dị ứng :

Trên đường hô hấp :

- viêm mũi dị ứng không theo mùa, sổ mũi cơn không theo mùa,
- viêm mũi theo mùa và bệnh phấn hoa, sổ mũi mùa ;

Ngoài da :

- các bệnh da gây ngứa do dị ứng,
- nổi mề đay mãn tính,
- bệnh da vẽ nổi do lạnh ;

Mắt :

- viêm kết mạc dị ứng,
- viêm mũi-kết mạc với ngứa mắt ;
- phù Quincke (sau khi đã điều trị sốc).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với thuốc.

Suy thận.

LÚC CÓ THAI

Ở động vật : không có tác dụng gây quái thai nào được ghi nhận.

Ở phụ nữ : các số liệu trên động vật cho thấy thuốc không gây dị dạng, tuy nhiên, do thận trọng, không nên dùng thuốc trong thời gian mang thai.

LÚC NUÔI CON BÚ

Cétirizine được bài tiết qua sữa mẹ dưới dạng vết.

Không nên dùng thuốc trong thời gian cho con bú.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý

Các rối loạn nhẹ đường tiêu hóa, khô miệng, chóng mặt, buồn ngủ chỉ xảy ra trong những trường hợp ngoại lệ với mức độ tương đương với các tác dụng được ghi nhận ở nhóm dùng giả dược.

LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG

Dạng viên 10 mg : dùng cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi.

Trong đa số trường hợp, liều hàng ngày được đề nghị là 10 mg, uống một lần duy nhất.

Dạng dung dịch uống : dùng cho trẻ 12 tuổi trở xuống.

< 6 tuổi : 5 mg mỗi ngày.

6-12 tuổi : 10 mg mỗi ngày.

QUÁ LIỀU

Nếu bệnh nhân không tự nôn được, cần áp dụng các biện pháp gây nôn, cũng có thể tiến hành rửa ruột. Điều trị triệu chứng trong môi trường chuyên khoa. Không có thuốc giải độc chuyên biệt. Cũng cần nghĩ đến khả năng bị ngộ độc nhiều loại thuốc.

http://tieulun.hopto.org

580. ZYTEE RB

RAPTAKOS BRETT
Gel rơ miệng : tuýp 10 g.
THÀNH PHẦN

Choline salicylate	9% tl/tt
Benzalkonium chloride	0,02% tl/tt

DƯỢC LỰC
Choline salicylate là một thuốc giảm đau mạnh và có tác dụng nhanh dùng để bôi tại chỗ. Thuốc làm giảm đau trong vòng 3-4 phút và tác dụng kéo dài trong 3-4 giờ.
Benzalkonium chloride được dùng rộng rãi như là một thuốc kháng khuẩn phổ rộng để tẩy uế, khử trùng và bảo quản dược phẩm. Benzalkonium chloride phát huy tác dụng kháng khuẩn thông qua việc tác động không đặc hiệu tại màng bào tương của vi khuẩn. Tác động này làm gia tăng tính thấm thấu của màng đối với các chất trong bào tương như các acid amin và nucleotid cuối cùng làm tiêu tế bào vi khuẩn.
CHỈ ĐỊNH
Dùng làm giảm đau răng. Viêm lưỡi, viêm miệng, loét miệng và các tổn thương viêm khác ở miệng.
CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Tăng cảm với benzalkonium chloride hay choline salicylate.
THẬN TRỌNG LÚC DÙNG
Không nuốt số lượng lớn.
TƯƠNG TÁC THUỐC
Không có báo cáo.
LIỀU LƯỢNG và CÁCH DÙNG
Nhỏ một hay hai giọt keo thuốc lên đầu ngón tay trỏ và chấm xoa nhẹ lên vùng bị tổn thương. Có thể lặp lại mỗi 3-4 giờ một lần nếu cần, hay theo chỉ dẫn của thầy thuốc.

http://tieulun.hopto.org

TAI MŨI HỌNG

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

http://tieulun.hopto.org

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

http://tieulun.hopto.org

money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. GIẢI PHẪU – SINH LÝ – KHÁM TMH

1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TAI
2. PHƯƠNG PHÁP KHÁM TAI
3. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MŨI – XOANG
4. PHƯƠNG PHÁP KHÁM HỌNG - THANH QUẢN
5. PHƯƠNG PHÁP KHÁM THÍNH LỰC
6. PHƯƠNG PHÁP ĐỌC X-QUANG TAI MŨI HỌNG
7. NỘI SOI MŨI XOANG
8. GIẢI PHẪU SINH LÝ HỌNG THANH QUẢN
9. LIÊN QUAN TAI MŨI HỌNG VỚI CÁC CHUYÊN KHOA KHÁC

CHƯƠNG 2. CẤP CỨU TAI MŨI HỌNG

10. CẦM CỨU CHẢY MÁU MŨI
11. KHÓ THỞ TRONG CẤP CỨU TAI MŨI HỌNG
12. CẤP CỨU KHÓ THỞ THANH QUẢN
13. CHẤN THƯƠNG TAI-XƯƠNG ĐÁ
14. DỊ VẬT THỰC QUẢN
15. DỊ VẬT ĐƯỜNG ĂN
16. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ
17. MÙ, GIẢM THỊ LỰC SAU CHẤN THƯƠNG ĐẦU MẶT
18. BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO TAI
19. CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG TAI MŨI HỌNG

CHƯƠNG 3. BỆNH HỌC TAI MŨI HỌNG

20. CÁC HỘI CHỨNG LỚN VỀ TAI
21. BỆNH LÝ TAI MŨI HỌNG THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM
22. BỆNH HỌC TAI GIỮA
23. BỆNH HỌC XƯƠNG CHŨM
24. BỆNH HỌC TAI TRONG

http://tieulun.hopto.org

25. BIẾN CHỨNG VIÊM XƯƠNG CHŨM
26. VIÊM AMIDAN
27. ÁP XE QUANH AMIĐAN
28. VIÊM HỌNG
29. VIÊM HỌNG DO LIÊN CẦU KHUẨN NHÓM A
30. VIÊM TAI GIỮA TIẾT DỊCH
31. VIÊM TAI GIỮA MẠN TÍNH
32. ĐIẾC ĐỘT NGỘT
33. VIÊM HỌNG
34. VIÊM MŨI
35. VIÊM VA
36. VIÊM THANH QUẢN
37. VIÊM XOANG
38. VIÊM XOANG MŨI DỊ ỨNG
39. VIÊM MŨI XOANG TRẺ EM
40. LAO TAI
41. GIANG MAI TAI
42. LỐI XƯƠNG ỐNG TAI
43. APXE QUANH HỌNG VÀ Ở CỔ DO TAI
44. APXE TIỂU NÃO
45. APXE ĐẠI NÃO
46. APXE NGOÀI MÀNG CỨNG
47. ECZÊMA TAI
48. NHIỄM TRÙNG KHOANG BÊN HỌNG
49. NGỦ NGÁY
50. NGÁY VÀ HỘI CHỨNG NGƯNG THỞ LÚC NGỦ
51. ĐIẾC VÀ CÁCH PHÁT HIỆN
52. MỐI LIÊN HỆ GIỮA VIÊM MŨI DỊ ỨNG VÀ HEN PHẾ QUẢN
53. RĂNG MỌC TRONG XOANG
54. PHÂN BIỆT VIÊM HỌNG CẤP DO SIÊU VI VÀ GABHS
55. NANG DÒ BẨM SINH
56. VIÊM NHIỀU SỤN TÁI PHÁT
57. DỊ VẬT Ở TAI
58. VIÊM SỤN VÀNH TAI
59. DỊ HÌNH BẨM SINH
60. NHỌT ỐNG TAI NGOÀI
61. RỐI LOẠN THÍNH GIÁC
62. NHIỄM TRÙNG KHOANG BÊN HỌNG
63. NHIỄM TRÙNG HUYẾT KHÔNG CÓ NGHẼN MẠCH DO TAI
64. NÚT BIỂU BÌ

CHƯƠNG 4. UNG THƯ TAI MŨI HỌNG

65. CÁC TIẾN BỘ TRONG ĐIỀU TRỊ UNG THƯ VÙNG ĐẦU CỔ
66. K VÒM HỌNG
67. UNG THƯ AMIĐAN KHẨU CÁI

http://tieulun.hopto.org

68. POLYP MŨI
69. UNG THƯ THANH QUẢN
70. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN K VÒM MŨI HỌNG THEO TNM 2009
71. UNG THƯ CÁC XOANG MẶT
72. UNG THƯ THANH QUẢN HẠ HỌNG
73. UNG THƯ THANH QUẢN HẠ HỌNG

CHƯƠNG 5. THỦ THUẬT VÀ ĐIỀU TRỊ

74. TỔNG QUAN VỀ PHẪU THUẬT CẮT AMIĐAN
75. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ CẮT AMIĐAN
76. GIÁ TRỊ CỦA NỘI SOI TAI MŨI HỌNG
77. THỦ THUẬT TRONG TAI MŨI HỌNG
78. ĐIỀU TRỊ BỆNH TAI MŨI HỌNG
79. ĐIỀU TRỊ SỎI TUYẾN NƯỚC BỌT
80. DÙNG THUỐC TRONG TAI MŨI HỌNG
81. PHƯƠNG PHÁP DỊCH CHUYỂN PROỞTZ
82. THÔNG VÀ BƠM VÒI NHĨ
83. CHÍCH MÀNG TAI
84. PHẢN XẠ LIỆU PHÁP
85. MỘT SỐ BÀI THUỐC TAI - MUI - HỌNG
86. CẤY ĐIỆN ỐC TAI
87. CHỌC THÔNG XOANG HÀM
88. ĐIỀU TRỊ POLÝP MŨI XOANG
89. ĐIỀU TRỊ ĐIẾC ĐỘT NGỘT BẰNG OXY CAO ÁP
90. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM HỌNG CẤP
91. LỰA CHỌN THUỐC CHỮA VIÊM HỌNG CẤP
92. VIÊM TAI GIỮA VÀ NHỮNG LƯU Ý KHI DÙNG THUỐC

CHƯƠNG 6. HÌNH ẢNH TAI MŨI HỌNG

93. 1. HÌNH ẢNH GIẢI PHẪU
94. 2. ĐỌC TỔN THƯƠNG TRÊN PHIM X-QUANG
95. 3. HÌNH ẢNH NỘI SOI TMH

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 1. GIẢI PHẪU – SINH LÝ – KHÁM TMH

1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TAI

1.1. Giải phẫu tai.

Tai gồm 3 phần: tai ngoài, tai giữa và tai trong.

Tai ngoài: vành tai và ống tai ngoài

Tai giữa: hòm tai, vòi nhĩ và các xoang chũm.

Cấu tạo của hòm nhĩ.

Hòm nhĩ giống như một hình trống dẹt. Bộ phận chủ yếu trong hòm nhĩ là tiểu cốt. Hòm nhĩ được chia thành hai tầng. Tầng trên gọi là tầng thượng nhĩ chứa tiểu cốt, tầng dưới gọi là trung nhĩ (antrium) là một hốc rỗng chứa không khí, thông trực tiếp với vòi nhĩ.

Hòm nhĩ có sáu thành:

Thành ngoài: Phía trên là tầng thượng nhĩ, phần dưới là màng nhĩ hình bầu dục.

Thành trong: Có đoạn nằm ngang của ống falope, phần trên là thành trong của thượng nhĩ có gờ ống bán khuyên ngoài, nằm ngay trên ống falope. Ở một số trường hợp dây thần kinh VII không có ống xương che phủ do đó viêm tai giữ dễ bị liệt mặt, phần dưới là thành trong của hòm nhĩ. Ở mặt này có hai cửa sổ: cửa sổ bầu dục ở phía trên và sau, cửa sổ tròn ở phía sau và dưới.

Thành sau: Phần trên của thành sau là ống thông hang, nối liền hang chũm với hòm nhĩ, phần dưới thành sau là tường dây VII ngăn cách hòm nhĩ với xương chũm.

Thành trước: Thông với lỗ vòi nhĩ (Eustachi), ở trẻ em lỗ vòi luôn mở thông với vòm mũi họng. Với đặc điểm cấu tạo vòi nhĩ nằm ngang, khá rộng và thẳng, viêm nhiễm vùng mũi họng dễ xâm nhập vào tai giữa.

Thành trên: Hay là trần nhĩ ngăn cách hòm nhĩ với hố não giữa. Ở trẻ em đờng khớp trai đá bị hở nên viêm tai giữa dễ bị viêm màng não.

Thành dưới*:* Vịnh tĩnh mạch cảnh.

Tai trong: Nằm trong xương đá, đi từ hòm tai tới lỗ ống tai trong.

Gồm 2 phần là mê nhĩ xương bao bọc bên ngoài và mê nhĩ màng ở trong.

Mê nhĩ xương: gồm tiền đình và loa đạo (ốc tai).

- Tiền đình thông với tai giữa bởi cửa sổ bầu dục ở phía trớc, có ống bán khuyên nằm theo ba bình diện không gian.
- Loa đạo giống nh hình con ốc có hai vòng xoắn rỡi, đợc chia thành hai vịn: là vịn tiền đình

http://tieulun.hopto.org

thông với tiền đình và vịn nhĩ thông với hòm tai bởi cửa sổ tròn, nó đựoc bịt kín bởi màng nhĩ phụ Scarpa.

Mê nhĩ màng: Gồm hai túi là cầu nang và soan nang, ống nội dịch và 3 ống bán khuyên màng. Trong cầu nang và soan nang có các bãi thạch nhĩ là vùng cảm giác thăng bằng. Trong ống bán khuyên có mào bán khuyên là vùng chuyển nhận các kích thích chuyển động.
Loa đạo màng: nằm trong vịn tiền đình có cơ quan Corti chứa đựng các tế bào lông và các tế bào đệm, tế bào nâng đỡ.
Giữa mê nhĩ xương và mê nhĩ màng có ngoại dịch, trong mê nhĩ màng có nội dịch.
Thần kinh.
Các sợi thần kinh xuất phát từ tế bào lông của cơ quan Corti tập hợp thành bó thần kinh loa đạo (ốc tai). Các sợi thần kinh xuất phát từ các mào bán khuyên và bãi thạch nhĩ tập hợp thành bó thần kinh tiền đình. Hai bó này tập hợp thành dây thần kinh số VIII chạy trong ống tai trong để vào não.

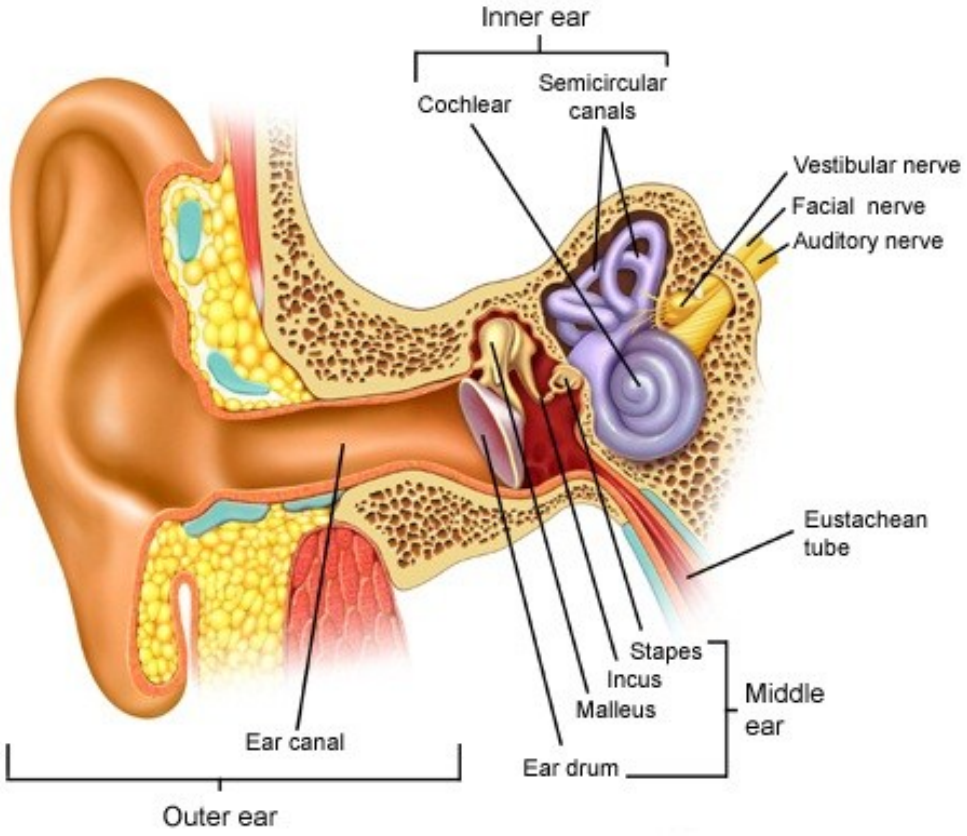

Mô hình tai ngoài - tai giữa - tai trong và thần kinh ốc tai

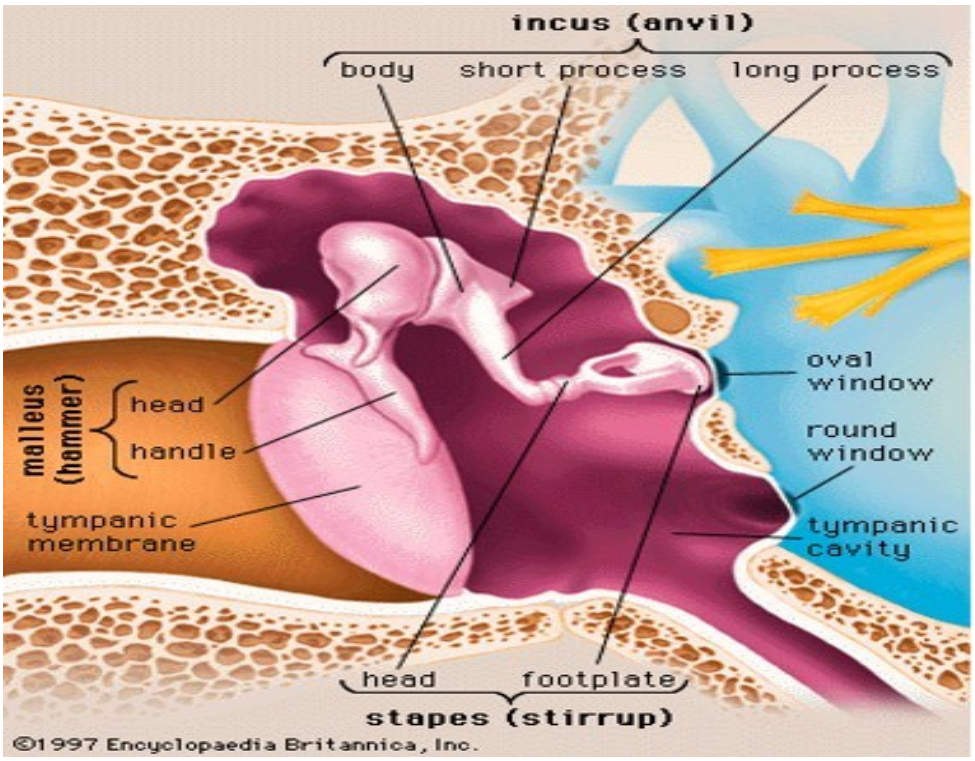

Mô hình tai giữa (màu tím)

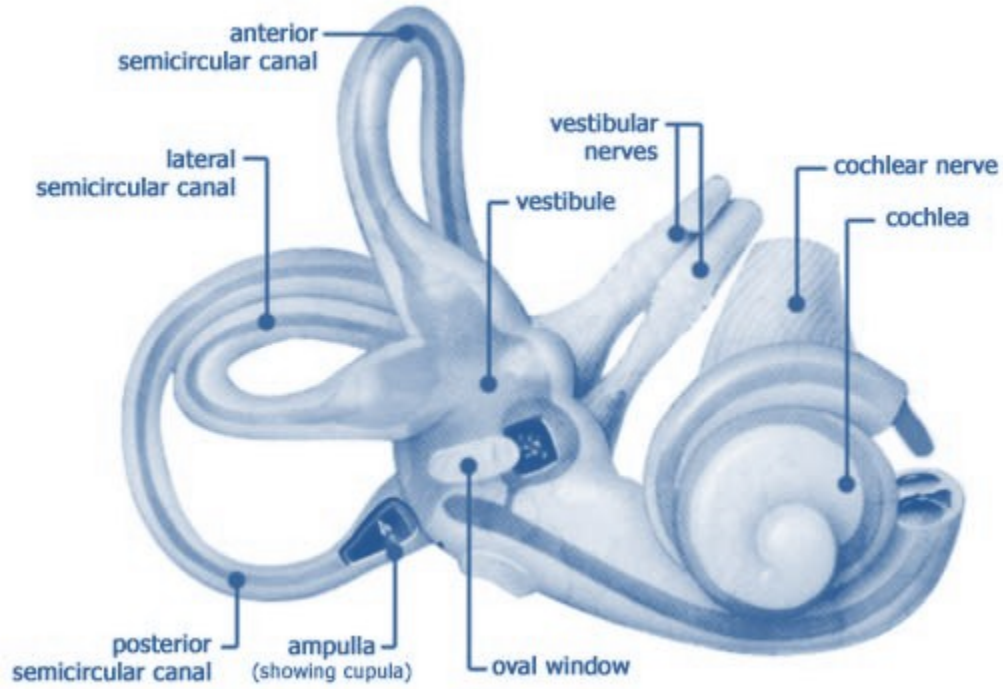

Mô hình ốc tai và tiền đình (tai trong)

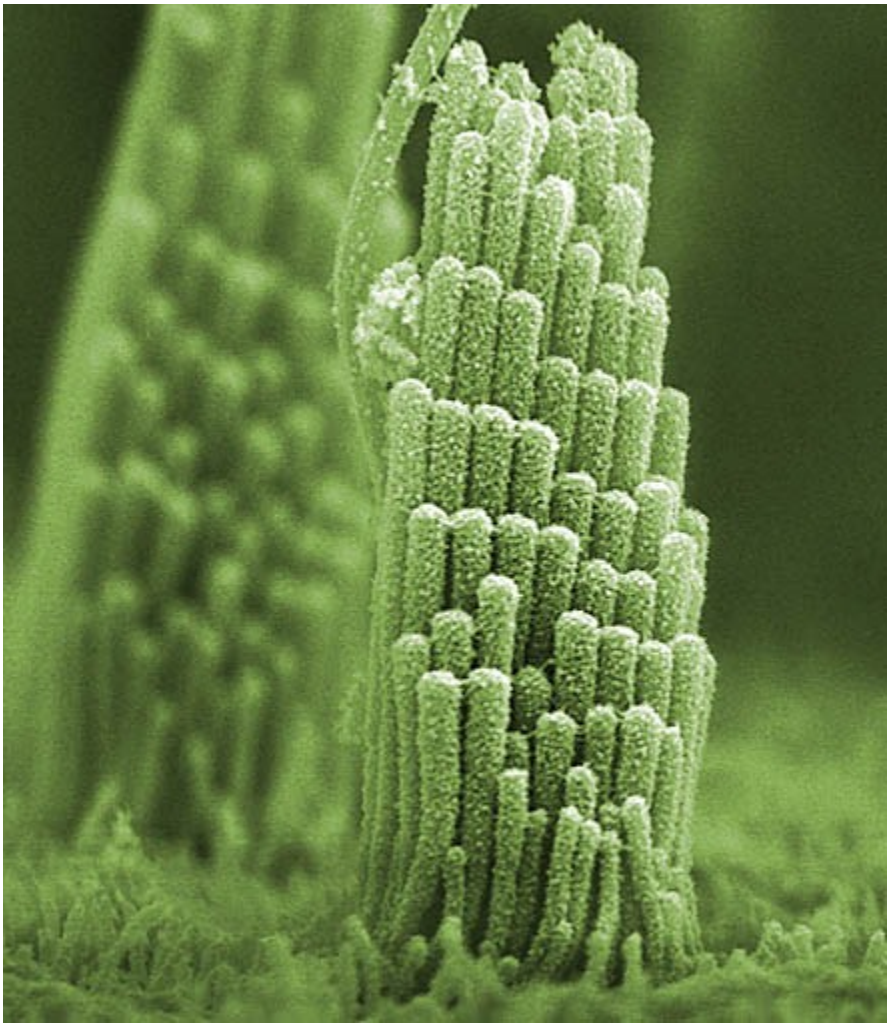

Mô hình lông chuyển trong ốc tai (tiếp nhận âm thanh)

http://tieulun.hopto.org

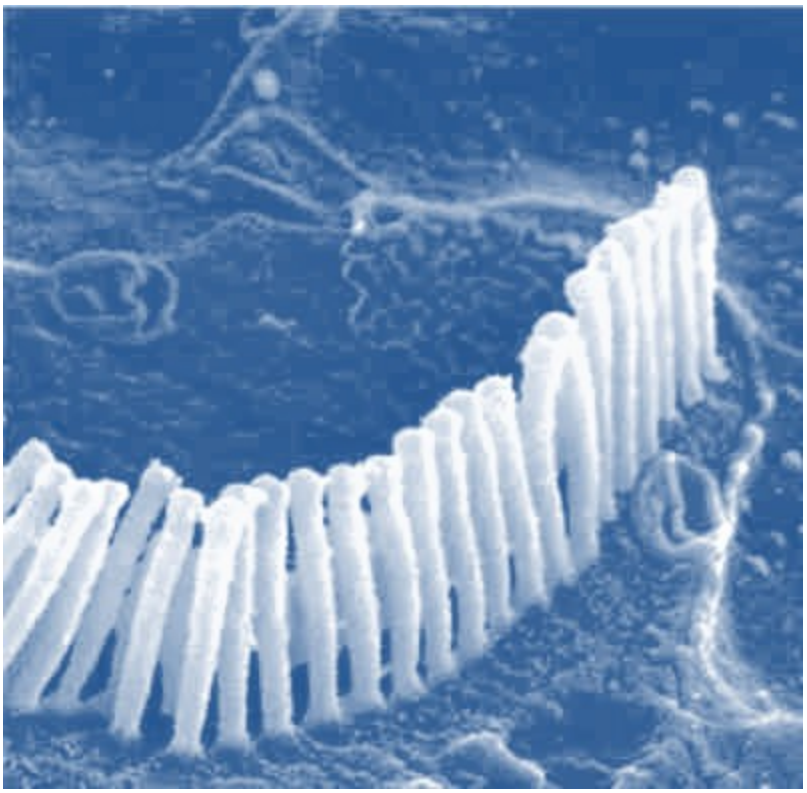

Mô hình lông chuyển trong ốc tai (tiếp nhận âm thanh)

2. PHƯƠNG PHÁP KHÁM TAI

Bộ môn tai mũi họng ĐH Y Dược TpHCM

Khám tai gồm có bốn phần : khám tai ngoài và màng nhĩ, khám các bộ phận kế cận như vòi Ơxtasi, khám chức năng nghe và khám tiền đình.

Trước khi khám chúng ta nên hỏi bệnh nhân xem bệnh bắt đầu từ bao giờ, biến diễn thế nào và có được điều trị hay chưa ?

Những triệu chứng chức năng như đau, điếc, ù tai, chóng mặt mà bệnh nhân kể, cần được phân tích xem có đúng không. Vì bệnh nhân có thể dùng những từ không đồng nghĩa với từ của thầy thuốc. Thí dụ có những bệnh nhân kêu là bị chóng mặt nhưng khi hỏi kỹ thế nào là chóng mặt, thì họ kể rằng mỗi khi đứng dậy nhanh thì tối sầm mắt kèm theo nảy đom đóm mắt.

Chúng ta gọi hiện tượng này là hoa mắt (éblouissement) chứ không phải chóng mặt (vertige).

Ngoài ra, chúng ta cũng phải tìm hiểu thêm về các hiện tượng bệnh lý ở những cơ quan khác như tim, mạch máu, phổi, đường tiêu hóa... Tất cả những cái đó giúp chúng ta nhiều trong việc chẩn đoán nguyên nhân bệnh.

KHÁM TAI NGOÀI VÀ MÀNG NHĨ

Chúng ta bắt đầu bằng khám vành tai, cửa tai xem da ở trước tai và sau tai. Chúng ta dùng ngón tay cái ấn vào những điểm kinh điển như : sào bào, mỏm chũm, bờ chũm, nắp tai, để tìm điểm đau. Đối với trẻ nhỏ chúng ta không nên hoàn toàn dựa vào sự trả lời của nó vì sờ vào chỗ nào nó cũng kêu đau hoặc khóc thét lên. Trái lại chúng ta đánh giá cao hiện tượng nhăn mặt vì đau khi chúng ta ấn vào tai bệnh.

Tay sờ giúp chúng ta phát hiện sự đóng bánh ở sau tai hoặc sưng hạch ở trước tai.

Tiếp theo đó chúng ta khám ống tai ngoài và màng nhĩ.

1. Tư thế của bệnh nhân :

Nếu bệnh nhân là người lớn chúng ta để họ ngồi đối diện với thầy thuốc, đầu quay về bên tai không khám.

Nếu là trẻ em nhỏ, nên cho nó đi đái, xong rồi chúng ta nên để cho bà mẹ bế con ngồi lên đùi của mình và ôm ghì đầu em bé vào ngực, như vậy em bé bớt sợ hãi và bớt giãy giụa.

Nếu là một em bé khó bảo, tốt hơn hết là nhờ một người hộ lý khỏe giữ chặt nó lại : hai chân kẹp chân em bé, tay phải quàng trước bụng nó và cầm chặt hai tay bệnh nhân, tay trái ôm ghì đầu nó vào ngực mình.

2. Sử dụng spêculum tai :

Thầy thuốc đầu đội đèn Clar hoặc gương trán tập trung ánh sáng vào cửa tai, dùng tay phải (đối với tai trái) hoặc tay trái (đối với tai phải) kéo vành tai về phía sau và trên để đánh giá độ rộng của ống tai sau đó chọn một cái spêculum vừa cỡ với ống tai.

Nếu khám tai phải, nên cầm spêculum bằng tay phải, nếu khám tai trái thì cầm bằng tay trái. Nên hơ ấm dụng cụ trước khi cho vào tai. Trong khi đặt spêculum không nên đẩy thẳng từ ngoài vào trong mà phải len lỏi theo chiều cong của ống tai, tránh làm thương tổn thành ống tai.

Khi bắt đầu thấy màng nhĩ thì dừng lại không vào sâu nữa. Nếu ráy tai hoặc mủ che lấp màng nhĩ thì phải gắp ráy tai ra hoặc lau sạch mủ rồi mới xem tai. Động tác chùi sạch ống tai rất quan

http://tieulun.hopto.org

trọng, nó tránh cho chúng ta không mắc sai lầm khi đánh giá màng nhĩ và giúp chẩn đoán chính xác. Muốn thấy phần trên của màng nhĩ cần phải hướng phễu soi về phía trên và trước.

Ở hài nhi, ống tai có nhiều lông mịn che lấp màng nhĩ, chúng ta nên dùng dầu vaselin vuốt các lông này nằm xuống trước khi soi.

3. Hình ảnh màng nhĩ bình thường :

Màng nhĩ hình trái xoan, màu trắng bóng như vỏ củ tỏi. Ở người lớn màng nhĩ nghiêng về phía ngoài 45 độ so với trục đứng của ống tai ngoài, ở hài nhi góc này lên trên 60 độ. Vì vậy nên màng nhĩ rất khó xem ở loại bệnh nhân này

Người ta chia màng nhĩ ra làm hai phần phần căng và phần chùng :

Ranh giới giữa hai phần là dây chằng nhĩ búa trước và dây chằng nhĩ búa sau. Giữa phần căng chúng ta thấy có điểm lõm, đó là rốn màng nhĩ tương xứng với cực dưới của cán búa. Cán búa làmột cái gờ dọc đi từ bờ trên của phần căng xuống đến rốn màng nhĩ, nó hơi nghiêng về phía trước khoảng 15 độ.

Ở cực trên của cán búa có một điểm lồi bằng đầu kim ghim, được gọi là mỏm ngắn của xương búa. Về phía dưới và trước của màng nhĩ có một vùng sáng hình tam giác mà người ta quen gọi là tam giác sáng. Đó là sự phản chiếu ánh sáng đèn do mặt bóng của màng nhĩ.

Phần chùng bắt đầu từ phía trên dây chằng nhĩ búa, màng nhĩ ở đây màu hồng, dễ nhầm lẫn da của ống tai. Phần chùng còn được gọi là màng Srapnen (Shrapnell) và ngăn cách thượng nhĩ với ống tai ngoài.

Trong khi khám màng nhĩ chúng ta nên bảo bệnh nhân bịt mũi, ngậm miệng và nuốt nước bọt (nghiệm pháp Toynhee) để xem màng nhĩ có di động không. Chúng ta có thể thay thế nghiệm pháp này bằng cách bơm không khí vào ống tai với spêculum Sieglơ.

Trong trường hợp tai bị bệnh chúng ta sẽ thấy sự thay đổi về màu sắc, về độ bóng, độ nghiêng của màng nhĩ. Chúng ta cũng có thể thấy sự giãn mạch máu ở dọc theo cán búa, hoặc mức nước ở màng nhĩ. Trong trường hợp tai giữa tích mủ thì màng nhĩ sẽcăng. Sự vắng mặt của tam giác sáng và của những nếp gờ nói lên rằng màng nhĩ bị phù nề. Màng nhĩ cũng có thể bị thủng hoặc có những sẹo mỏng, sẹo dày, sẹo dính, sẹo vôi hóa.

Màng nhĩ bình thường ở mỗi người có thể khác nhau vì vậy cần phải xem cả hai tai để có cơ sở so sánh.

4. Khám vòi Ơxtasi. Chúng ta có nhiều cách thử để xem vòi nhĩ Ơxtasi có bị tắc không.

http://tieulun.hopto.org

Nghiệm pháp Valsava: Bảo bệnh nhân bịt mũi, ngậm miệng và xì hơi thật mạnh làm phồng cả hai má. Nếu bệnh nhân có nghe tiếng kêu ở tai tức là vòi thông.

Nghiệm pháp Politzer: Bảo bệnh nhân ngậm một ngụm nước, bịt một bên mũi. Thầy thuốc dùng quả bóng cao su to bơm không khí vào mũi bên kia trong khi bệnh nhân nuốt nước. Nếu bệnh nhân nghe tiếng kêu trong tai tức là vòi Ơxtasi thông.

KHÁM CHỨC NĂNG NGHE

Khám chức năng nghe tức là trả lời hai câu hỏi : có điếc hay không, điếc thuộc về loại nào ? Muốn trả lời một cách chính xác hai câu hỏi này cần phải có dụng cụ tinh vi, khám tỉ mỉ, và tốn nhiều thì giờ.

Trong thực tế chúng ta không thể để hàng giờ khám chức năng nghe cho tất cả từng người bệnh và cũng không cần phải làm như vậy. Đối với đa số bệnh nhân không có bệnh tai chúng ta chỉ cần khám đại khái chức năng nghe cũng đủ. Riêng đổi với một số người điếc chúng ta cần phải khám toàn bộ chức năng nghe thì mới tìm ra được căn bệnh. Vì vậy nên có hai cách khám chức năng nghe : khám sơ bộ và khám toàn bộ.

KHÁM SƠ BỘ

Khám sơ bộ chức năng nghe được áp dụng trong những trường hợp thông thường như viêm tai, chảy tiết nhầy, chảy mủ, rách màng nhĩ, hoặc những trường hợp nặng như viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm, viêm mê đạo, viêm màng não, apxe não.

Trong trường hợp thiếu thính lực kế, phương pháp khám sơ bộ cũng có thể giúp chúng ta chỉ định phẫu thuật điếc một cách tương đối chính xác.

Mục đích của phương pháp này là đánh giá mức độ điếc và phân loại điếc trong khoảng thời gian ngắn (năm hoặc mười phút) bằng những phương tiện đơn giản như tiếng nói và âm thoa.

1. Bằng tiếng nói :

Đây là cách khám đơn giản nhất và thiết thực nhất. Đơn giản vì nó không đòi hỏi dụng cụ, thiết thực vì nó đánh giá sự tiếp thu của tai đối với tiếng nói, điều kiện cần thiết cho sự tiếp xúc với xã hội.

Chúng ta phải tôn trọng những quy tắc sau đây :

- Khám trong phòng yên tĩnh.

http://tieulun.hopto.org

- Để người bệnh đứng gần tường, tai hướng về phía thầy thuốc, tuyệt đối không nhìn miệng thầy thuốc.

- Thầy thuốc đứng ở bên cạnh bệnh nhân để cho luồng rung động thanh âm dội thẳng góc vào màng nhĩ người bệnh.

- Tai đối diện phải được bịt kín lại.

- Nên bắt đầu bằng tai nghe rõ trước và sau đó đến tai điếc.

a) Tiếng nói thầm: Thầy thuốc đứng cách bệnh nhân 6 mét và bảo bệnh nhân nhắc lại những lời mà họ nghe được. Nên dùng hơi thừa trong phổi để phát âm tức là phải thở ra một cách bình thường rồi hãy nói.

Chúng ta bắt đầu bằng những câu đơn giản như : ăn cơm chưa, bao nhiêu tuổi làm nghề gì, nhà ở đâu... sau đó dùng những âm cao như : bẩy, tám mươi tám, thống nhất... hoặc những âm trầm như hòa bình, hồng hà, bò con...

Nếu bệnh nhân không nghe thấy gì chúng ta bước tới 20cm và hỏi lại. Nếu bệnh nhân vẫn chưa nghe thấy thì chúng ta tiếp tục đến gần bệnh nhân từng bước 20cm cho đến khi họ nghe được. Chúng ta tính ra bằng centimet khoảng cách từ chân thầy thuốc đến chân bệnh nhân.

Tai bình thường có thể nghe tiếng nói thầm cách 600cm. Nếu chỉ nghe có 50cm là điếc nhiều. Những người có thính lực dưới 50cm không được lái xe có động cơ (ô tô, môtô).

b) Tiếng nói to: Phương pháp này chỉ dùng cho những trường hợp điếc nặng chứ không dùng cho tai bình thường hoặc điếc nhẹ.

Nói to tức là nói với cường độ bình thường như là nói chuyện trong nhà.

Tai lành mạnh nghe tiếng to cách 50 mét. Trên thực tế chúng ta ít khi có được phòng rộng 50 mét để thử tai.

Nhưng nếu bệnh nhân bị điếc nhiều không nghe tiếng nói thầm được thì khoảng cách nói to sẽ rút ngắn lại còn dưới 10 mét và trong trường hợp này chúng ta có điều kiện để sử dụng tiếng nói to.

Cách khám bằng tiếng nói to cũng giống như cách khám bằng tiếng nói thầm.

Chúng ta sử dụng những câu đơn giản như trên. Chúng ta đánh giá thính lực bằng khoảng cách giữa chân thầy thuốc và chân bệnh nhân.

Thí dụ : nếu tiếng nói thầm là 0 cm tiếng nói to sẽ là 3 mét.

http://tieulun.hopto.org

2. Bằng âm thoa.

Âm thoa thường dùng là âm thoa 128 hoặc 256 rung động chu kỳ trong một giây. Thời gian rung động của âm thoa có thể dài hay ngắn tùy theo chất kim khí và tùy theo đánh âm thoa mạnh hay yếu, trung bình là 50 đến 60 giây. Không nên đập âm thoa vào gỗ hay sắt mà chỉ nên đập vào đầu gối hay cùi bàn tay.

Chúng ta sẽ làm những nghiệm pháp sau đây :

a) Nghiệm pháp Svabach (Schwabach): Đo thời gian cốt đạo. Thầy thuốc đập âm thoa 128 vào đầu gối của mình, rồi đặt chân âm thoa vào xương chũm bệnh nhân. Khi bệnh nhân nghe tiếng kêu thì đưa ngón tay lên, lúc hết thì bỏ xuống.

Bình thường thời gian cốt đạo là 20 giây.

Điếc tai giữa : thời gian cốt đạo trên 20 giây.

Điếc tai trong : thời gian cốt đạo dưới 20 giây.

b) Nghiệm pháp Bing : Nếu chúng ta đặt một cái âm thoa 256 đang kêu vào xương chũm của người bình thường, sau 20 giây đương sự không nghe tiếng kêu nữa, nhưng nếu chúng ta bịt ngay ống tai bên ấy lại, tiếng kêu của âm thoa sẽ xuất hiện trở lại.

Như vậy có nghĩa là bình thường khí đạo lấn át và làm lu mờ cốt đạo. Nếu chúng ta loại khí đạo ra thì cốt đạo sẽ nổi bật lên.

Trong trường hợp điếc tai giữa thì tiếng kêu sẽ không xuất hiện khi bịt ống tai.

Trong trường hợp điếc tai trong nhẹ thì tiếng kêu có thể xuất hiện trở lại trong thời gian ngắn.

c) Nghiệm pháp Rinơ (Ruine) : so sánh khí đạo với cốt đạo.

Đối với người bình thường thời gian khí đạo là 30 giây, thời gian cốt đạo là 20 giây. Như vậy khi so sánh chúng ta thấy rằng :

Khi tỷ số lớn hơn một, chúng ta gọi là dương tính.

Đổi với người bị điếc tai trong Rinơ cũng dương tính.

Đối với người bị điếc tai giữa tỷ số nói trên nhỏ hơn một tức là âm tính vì khí đạo bị rút ngắn lại còn cốt đạo thì dài ra.

Trong thực tế khi làm nghiệm pháp Rinơ, chúng ta không cần đến đồng hồ để đếm giây, mà chúng ta chỉ cần so sánh khí đạo với cốt đạo bằng cách đặt âm thoa 256 đang kêu vào xương chũm (cốt đạo), sau khi bệnh nhân hết nghe kêu, chúng ta để âm thoa ở trước cửa tai (khí đạo).

http://tieulun.hopto.org

Nếu bệnh nhân nghe kêu trở lại tức là khí đạo lớn hơn cốt đạo (Rinơ dương tính) và có nghĩa là tai bình thường hoặc điếc tai trong. Nếu bệnh nhân không nghe trở lại tức là khí đạo nhỏ hơn cốt đạo (âm tính) có nghĩa là điếc tai giữa.

Trong trường hợp điếc tai trong một bên chúng ta có thể thấy cốt đạo bên bệnh dài hơn khí đạo, đó là hiện tượng Rinơ âm tính giả hiệu. Sở dĩ bệnh nhân nghe rõ bằng cốt đạo là vì rung động âm thanh chuyển sang tai lành bằng đường sọ và bệnh nhân nghe bằng tai đối diện. Chỉ cần loại tai tốt ra (bằng cách thổi không khí vào tai hoặc cho đeo ống nghe có phát tiếng ù) thì Rinơ sẽ dương tính.

d) Nghiệm pháp Vơbe (Weber) : so sánh cốt đạo hai bên.

Đặt một cái âm thoa đang kêu lên đỉnh đầu. Ở người bình thường, đương sự nghe được cả hai bên, không phân biệt được bên nào rõ hơn bên nào. Trong trường hợp điếc một bên thì sẽ nghe như sau :

- Nếu điếc tai trong, tiếng kêu sẽ thiên về bên lành.

- Nếu điếc tai giữa tiếng kêu sẽ thiên về bên bệnh (tức là nghe tiếng âm thoa kêu bên tai điếc).

Chú ý : trong khi thử Vơbe không nên hỏi hệnh nhân "tai nào nghe rõ" vì như vậy họ sẽ theo thói quen chỉ về bên tai lành.

Nên hỏi : khi đặt âm thoa lên đầu, nghe tiếng vang về bên nào ?

e) Nghiệm pháp Gơlê : phát hiện sự cố định của xương bàn đạp.

Nghiệm pháp Gơlê được áp dụng trong những trường hợp điếc tai giữa hoặc điếc hỗn hợp để phát biện sự cứng khớp của xương bàn đạp do xốp xơ tai (oto-spongiose).

Ở người thường nếu chúng ta ấn xương bàn đạp vào cửa sổ bầu dục bằng cách bơm không khí nén màng nhĩ thì thính lực sẽ giảm tức là Gơlê dương tính vì chúng ta làm trở ngại sự rung động của nội dịch.

Trái lại nếu xương bàn đạp đã bịt cứng khớp sẵn rồi, không di động được thì sau khi nén màng nhĩ thính lực sẽ không thay đổi, tức là Gơlê âm tính.

Cách làm :

Lắp cái Spêculum Sieglơ vào ống tai bệnh nhân. Đặt cái âm thoa 256 đang kêu lên xương chũm rồi bơm không khí vào ống tai. Trong khi bơm nhớ ấn kín speculum vào ống tai, không cho không khí thoát ra ngoài.

Nếu bệnh nhân nghe giảm thì chúng ta gọi là Gơlê dương tính tức là xương bàn đạp có di động.

http://tieulun.hopto.org

Nếu bệnh nhân vẫn nghe tiếng âm thoa như trước khi bơm thì chúng ta gọi là Gơlê âm tính, lức là xương bàn đạp bị cố định.

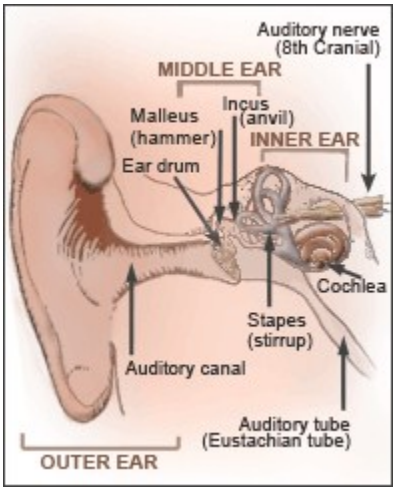

KHÁM ĐẦY ĐỦ

Ta phải dùng những dụng cụ tinh vi để đánh giá chức năng nghe về hai mặt số lượng và chất lượng. Về số lượng chúng ta lìm ngưỡng thính lực của cốt đạo và khí đạo. Về chất lượng chúng ta xem bệnh nhân bị điếc về loại nào, và nếu điếc tai trong thì thương tổn ở phần nào của tai trong (ở ốc tai hay ở dây thần kinh thính giác...)

Khám toàn bộ đòi hỏi nhicủ thì giờ và dụng ~l tinh vi, vì vậy phương pháp này chỉ dành cho những trường hợp quan trọng như chỉ định mổ điếc, theo dõi kết quả mổ điếc, chẩn đoán u dây thần kinh số VIII, phát hiện gian lận giả điếc, chỉ định đeo máy trợ thính ...

Khám toàn bộ gồm có khám bằng tiếng nói, bằng âm thoa, bằng độc huyền cấm Struycken, bằng thính lực kế. Các phương tiện này sẽ giúp thầy thuốc định ranh giới của thính trường, nghiên cứu thính lực đồ, làm thí nghiệm pháp trên ngưỡng.

1 Âm thoa.

Âm thoa giúp chúng ta tìm ngưỡng dưới của thính trường. Người ta dùng âm thoa thấp : 16, 32, 64 rung động trong một giây. .

Đối với loại âm thoa trầm này chúng ta chỉ cần xem bệnh nhân có nghe được bằng đường không khí hay không.

Bình thường ngưỡng dưới của thính trường là 16 chu kỳ (C.K). Nếu bị điếc tai giữa ngường dưới sẽ bị đẩy lên : 128 C.K. Nếu bị điếc liên hợp ngường dưới cũng bị đẩy lên. Nếu bị điếc tai trong ngường dưới không bị đẩy lên hoặc bị đẩy lên rất ít : 32 C.K

http://tieulun.hopto.org

2. Thính lực kế (audiomctre).

Thính lực kế là một cái máy điện tử dùng đo đo thính lực. Máy này phát ra những âm đơn ở các tần số 128, 256, 5/2, 1024, 2048, 4096, 8192. Cường độ của mỗi âm đơn có thể thay đổi từ 100 dêxiben đến 100 đêxiben.

Đơn vị đo lường của thính lực là dexiben, tức là một sự thay đổi cường độ nhỏ nhất mà tai bình thường có thể phân biệt được. Về lý học, dexiben là 1/10 của ben ; Đơn vị Ben là tương quan năng lượng giữa một tiếng âm gây ra bởi 10^{-15} W/cm^2 với ngưỡng 10^{-16} W/cm^2 và được định nghĩa như sau :

log10^{-15} W/cm^2 .

1 ben = ----------

10^{-16}

10^{-15} W/cm^2 là năng lượng rung động gây ra cảm giác 1 ben ở tần số 1000 CK.

10^{-16} W/cm^2 là năng lượng rung động tương xứng với ngưỡng 0 dêxiben ở tần số 1000 CK. Muốn làm thính lực đồ chính xác phải có phòng cách âm thật im lặng.

Chúng ta bắt đầu đo các ngưỡng của khí đạo ở các tần số từ 128 đến 8192 bằng cách tìm cường độ tối thiểu mà tai ta có thể nghe được ở 7 tần số nói trên. Chúng ta ghi những kết quả vào bảng thính lực đồ in sẵn (kiểu mất đêxiben) và nối liền các điểm lại bằng bút chì xanh.

Điếc càng nặng thì số đêxiben càng lớn va đường biểu đồ càng xuống thấp. Sau đó chúng ta tìm các ngưỡng của đường cốt đạo tương đối cũng ở các tần số bằng cách đặt ống rung vào xương chũm bên bệnh và đat ống gây ù ở tai đối diện. Chúng ta ghi kết quả vào bảng thính lực bằng bút chì đỏ, cuối cùng chúng ta tìm các ngưỡng của đường cốt đạo tuyệt đối bằng cách đặt ống rung vào xương chũm, ống ù vào tai đối diện và bảo bệnh nhân bịt kín lỗ tai có ống rung lại.

Chúng ta ghi kết quả vào bảng thính lực đồ và vẽ biểu đồ bằng bút chì đỏ, nét chấm.

Kết quả của đo thính lực là chúng ta có ba đường biểu đồ :

Đường khí đạo C A (biểu hiện bằng đường liên tục)

Đường cốt đạo tương đối COR (màu đậm nét).

Đường cốt đạo tuyệt đối COA (màu nét chấm).

Xu hướng hiện nay, chỉ đo cốt đạo tương đối (biểu diễn bằng đường chấm).Qui ước : dùng bút đỏ để vẽ thính lực đồ tai P và bút xanh để vẽ thính lực đồ tai T.

http://tieulun.hopto.org

Chúng ta đựa vào hình dáng, vị trí và sự tương quan của ba đường biểu đồ này để đánh giá mức độ điếc và phân loại điếc.

a) Điếc tai giữa hay điếc dẫn truyền :

- Đường khí đạo CA bị tut xuống dưới đường cốt đạo tương đối COR, ở các đoạn tương xứng với giọng trầm (128) và giọng cao (4096) còn giọng trung (l024) tương đối đứng vững.

- Đường cốt đạo tương đối COR có hơi tụt xuống chút ít đo tăng vài đêxiben ở vùng giọng thấp và không thay đổi Ở vùng giữa, vùng cao, tức là vẫn ở gán mức không đêxiben.

- Đường COR vẫn ở trên đường khí đạo CA. Vì vậy nên người ta gọi là Rinơ âm tính trên thính lực đồ.

- Đường cốt đạo tụyệt đối COA không thay đổi tức là vẫn ở trên mức 0 độ 5 đêxiben ở vùng thấp. Trong trường hợp điếc tai giữa lâu ngày, đường cốt đạo có thể bị tụt xuống dưới số không, năm đến mười đêxiben nhưng vẫn nằm ngang.

Trong trường hợp có cứng khớp xương bàn đạp, hai đường cốt đạp COR và COA chập lại với nhau ngay ở vùng lần số thấp ; chỉ số Sulivan (Sullivan) là 0. Chỉ số Sulivan là tổng cộng khoảng cách giữa đường cốt đạo COR và COA ở ba tần số : 512, 1024, 2048. Bình thường chỉ số này phải trên 20 đêxiben.

Nguyên nhân của điếc tai ngoài và tai giữa thường là do ráy tai, do viêm tai giữa, do tắc vòi ơxlasi, do thủng nhĩ, do cứng khớp tiểu cốt...

b) Điếc tai trong hay điếc tiếp nhận.

Điếc tai trong thường ở mức độ khá cao.

Đường khí đạo CA ít bị giảm ở phần trầm trái lại sang giọng cao, nó tụt xuống rất nhanh (trên 60 đêxiben). Đường khí đạo CA tốt hơn đường cốt đạo COA (đường CA ở trên đường COR) do đó người ta gọi là Rinơ dương tính trên thính lực đồ.

Đường cốt đạo tương đối COR tượng trưng cho giá trị của mê nhĩ luôn luôn bị hạ thấp, nhất là ở vùng tần số cao, song song với đường khí đạo CA.

Thí dụ : mất 50 đêxiben ở 4096, 60 đêxiben ở 8192. Thỉnh thoảng lại có những lỗ thính giác tức là những tần số mà cốt đạo không tiếp thu được mặc dù chúng ta tăng cường độ lên đến tối đa. Ở những "lỗ thính giác" này khí đạo có thể còn nghe được. Nhìn chung, chúng ta thấy đường cốt đạo tương đối bị cụp xuống ở vùng tần số cao.

http://tieulun.hopto.org

Chúng ta nghĩ đến thương tổn tai trong khi thấy COR bị mất trên 10 đêxiben ở tần số 512, trên 20 đêxiben ở tần số 1024, 2048 và 4096. Tai không nghe được tần số 8192.

Đường cốt đạo tuyệt đối COA cũng bị giảm nhiều và nằm ở trên đường cốt đạo COR độ 10 đêxiben ởvùng tần số thấp. Nhưng đến vùng tần số cao thì hai đường cốt đạo trùng với nhau.

Trong trường hợp điếc tai trong người ta còn làm thêm nghiệm pháp "hồi thính" hay đuổi bắt (recrutcmenl) để định khu thương tổn. Nếu điếc tai trong mà có "hồi thính" thì thương tổn khu trú Ở ốc tai (loa đạo). Nếu điếc tai trong mà không có "hồi thính" thì thương tổn khu trú ở dây thần kinh số VlII hoặc ở trung ương.

Nguyên nhân của điếc tai trong thường ra viêm màng não, viêm não, viêm dây thần kinh, giang mai, nhiễm độc do streptomyxin, salixylat natri, quinin, chảy máu mê nhĩ, u dây thần kinh số VIII...

c) Điếc hỗn hợp.

Đường khí đạo CA bị giảm nhiều ở hai đầu tức là ở vùng tần số cao và tần số thấp. Những tần số trung bình như 512, 1034, còn nghe được khá. Đường CA ở dưới đường cốt đạo COR.

Khoảng cách giữa đường khí đạo CA và đường cốt đạo COR rất lớn (khoảng 60 đêxiben)..

Đường cốt đạo tương đối COA bị giảm ít ở vùng tần số thấp (128, 256) và trung bình (512, l024). Mức độ điếc ở vùng tấn số 1024 và 2096 trên đêxiben nhưng đến vùng tấn số cao 4096 trở lên) thì tụt xuống rất nhiều, 30, 40 đêxiben như trong điếc mê nhĩ .

Đường cốt đạo COA thường hòa mình hoặc bám sát đường cốt đạo COR.

Không có hiện tượng "hồi thính" ở vùng tấn số thấp:điếc hỗn hợp gồm có hai nhóm : điếc hỗn hợp nặng về tai trong và điếc hỗn hợp nặng về tai giữa.

BẢNG GHI THÍNH LỰC TAI PHẢI

Trong khi đọc thính lực đồ căn bản là phải dựa vào hình dáng chung và vị trí của các đường biểu đồ phối hợp với lâm sàng. Nên gạt bỏ những chi tiết vụn vặt bất thường. Đặc biệt là phải thường xuyên kiểm tra máy thính lực kế bằng cách đo cho người bình thường để phát hiện những trục trặc bất ngờ của máy.

Nói chung thính lực đồ bằng tiếng âm đơn nói trên cho chúng ta biết được mức độ tiếp thu của loa đạo (ốc lai) nhưng chưa đánh giá được đúng mức khả năng nghe và hiểu lời nói của bệnh nhân. Người ta khắc phục nhược điểm này bằng cách làmthính lược đồ bằng *lời nói.*

http://tieulun.hopto.org

1. Đo thính lực lời.

a) Đại cương :

Đo thính lực lời là dùng tiếng nói để đánh giá thính lực.

Ngày nay ở nhiều nước đo thính lực lời đã trở thành phổ cập, thông dụng, bổ xung cho thính lực âm để đánh giá được đầy đủ, hoàn chỉnh tình trạng và thương tổn thính lực vì :

- Cho biết khả năng nghe nhận tiếng nói,chức năng cơ bản, chủ yếu của cơ quan nghe.

- Cho biết không những tình trạng của cơ quan nghe mà cả của thần kinh trung ương.

Đánh giá được sát, đúng hơn tổn hại thính lực đến đời sống, giao tiếp trong xã hội.

b) Điều kiện đo :

- Máy đo thính lực !ời gồm :

Một bộ phận phát tiếng nói chuẩn của bảng thính lực lời : máy ghi âm hay quay đĩ a.

Tiếng được truyền qua và điều chỉnh qua một thính lực kế. Các thính lực kế hiện nay đều sử dụng được cả âm và lời.

- Bảng thính lực lời và biểu đồ chuẩn.

Bảng thính lực lời được xây dựng theo thể loại : Freiburger speech test gồm 2 phần : số thử và từ thử.

c) Cách đo tính :

Ngưỡng nghe lời : là cường độ tối thiểu để nghe nhận được lời nói, thể hiện bằng đạt được 50% nghe nhận với số thử.

Cũng dùng loa tai và đo lần lượt từng tai như tiến hành đo thính lực âm.

- Cho nghe một hàng nào đó của bảng số thử với một cường độ nhất định.

Bệnh nhân nghe và phải nbắc lại số đã nghe. Mỗi số nhắc đúng được tính 10%.

- Điều chỉnh cường độ (tăng hoặc giảm 10 dB), sau đó đo với hàng số thử tiếp sau để được 2 kết quả nhận biết ở 2 phía (trên và dưới) đường trục 50% nhận biết của biểu đồ chuẩn.

- Nối 2 kết quả đo được sẽ cắt đường trục 50% nhận biết ở một điểm, cường độ ghi ở điểm đó (trên đường trục) là cường độ ngưỡng nghe lời.

http://tieulun.hopto.org

2. Mất nhận biết lời :

Là số phần lrăm (%) phải thêm vào với mức phần trăm nghe nhận tốt nhất đối với từ thử để đạt 100%.

Cũng tiến hành như trên nhưng với bảng từ thử, thường bắt đầu ngay với cường độ lớn (70 dB) ; mỗi từ nhắc đúng được tính 5% (vì mỗi hàng có 20 từ).

- Nếu chưa đạt 100%, đo hàng từ thử tiếp với cường độ tăng mỗi lần 15 dB, cho tới 100%.

- Thí dụ: nghe nhận cao nhất là 100%

mất nhận biết là 0%

nghe nhận cao nhất là 80%

mất nhận biết : 100% - 80% = 20%

3. Chỉ số mất nghe :

Người ta cũng tính chỉ số mất nghe qua chỉ số nghe nhận với từ thử ở 3 tần số 40 dB, 55 dB và 70 dB.

Thí dụ : nghe nhận Ở 40 dB = 60%

55 dB = 80%

70 dB = 100%

chỉ số nghe nhận : (60 + 80+100):3=80%

chỉ số mất nghe : 100% - 80% = 20%

d) Biểu đồ thính lực lời :

Các chỉ số đo được, được ghi trên biểu đồ theo ký hiệu :

Tai phải Tai phải

Tai phải tai phải (ngưỡng nghe lời) số thử o - - - - o x - - - - -x

(mất nhận biết) từ thử o - - - -o x - - - - -x

Người ta cũng tìm tiếp cường độ để đạt 0% và 100% nghe nhận với số thử và từ thử để có đường biểu điễn hoàn chỉnh số thử và tử thử.

Tai phải :

http://tieulun.hopto.org

ngưỡng nghe lời : 34 dB

mất nhận biết : 10%

Tai trái :

ngưỡng nghe lời : 28 dB

mất nhận biết : 0%

1. Điếc truyền âm :

Các đường biểu diễn số thử và từ thử đều chuyển xuống vùng có cường độ lớn.

- Các đường biểu diễn ít nghiêng hơn bình thường.

Khoảng cách giữa đường số thử và từ thử bằng hoặc nhỏ hơn bình thường.

Thường đặt 100% nhận biết từ thử (trừ trường hợp ngưỡng nghe lời quá cao).

2. Điếc tiếp âm :

- Các đường biểu diễn cũng chuyển xuống vùng có cường độ lớn.

Đường biểu diễn từ thử nằm nghiêng hơn bình thường.

- Khoảng cách giữa đường từ thử và số thử lớn hơn bình thường rõ rệt.

- Thường không đạt 100% nhận biết từ ; nhận biết từ thử sau khi đạt đền mức cao nhất sẽ giữ nguyên khi cường độ thử cho tăng lên hoặc nhận hết từ sau khi đạt đến mức cao nhất lại kém đi khi tiếp tục tăng cường độ thử : đó là hiện lượng Recruitment (R).

Bảng từ thử (của Ngô Ngọc Liễn)

Hàng 1 : tháng, hầm, mũi, ta, văn, búa, ngô. phòng. đảng, chị ,quầy, cơm,mìn ,cháo , anh, lửa, bô, diêm, đường, xe.

Hàng 2 : anh, kiến, tường, chần, lợn, nội, đinh, sữa, trán, khu, đập, nghề, dốc, thang, bà, quãng, vịt, hòm, măng, đùi.

Hàng 3 : dân, bánh, hình, bụi, môi, quản, phút, liềm, con, đĩa, áo, ngực, cha, tầng, bệnh, sông, thanh, vợ, năm, trương.

Hàng 4 : nươc, dao, lửa, bờ, máy, ngõ, ăn, hàng, đất, cửa, chồng, lim; quạt, bùn, xích, tre, thay, vải, phố, điện.

http://tieulun.hopto.org

Hàng 5 : tim, ngày, lúa, quang, ầm, phối, xích, giường, đũa, trâu, sắt, che, biển, vách, thợ, đông, máu, bò, mưa, hàm.

Hàng 6 : mắt, đình, sân, lụt, chó, cành, bơm, miệng, chữ, đồi, da, túi, người, bông, thịt, ấm, hạt, phao, vàng, quê.

Hàng 7 : lao, minh, đòn, phân, cách, vùng, để, nón, hào, chậu, tủ, ông, cá, ngành, thiếc, tình, giờ, bước, quăng, trung.

Hàng 8 : vôi, súng, bình, tay, mét, ong, trời, bữa, dân, cấu, bảng, địch, quả, hồ, khăn, chẽ, nhà, lương, thú, mây.

Hàng 9 : phim, đá, quần, hội, nón,tiền, đạn, vườn, nơi, út, nhạc, bão, mía, dừa, tàu, chén, thôn, chủ, lang, cân.

Hàng 10 : hiệu, ngăn, đầu, khách, công, bia, lá, bụng, bạc, chim, thước, dài, quân, . xa, mồm, múi, chó, võng, em.

Bảng số thử

Hàng 1 : 21 87 35 12 96 30 28 55 43 78

2 : 14 76 95 80 27 53 34 89 25 66

3 : 17 88 45 72 26 90 51 46 38 97

4 : 65 77 39 42 38 96 41 82 50 18

5 : 85 22 31 94 70 15 68 49 73 56

6 : 44 61 30 59 21 83 62 48 37 16

7 : 84 23 57 19B 60 98 33 47 81 64

8 : 40 79 52 88 93 67 86 29 11 74

9 : 92 41 36 78 25 63 99 71 15 20

10 : 66 91 32 75 24 90 53 13 69 54

Thính lực đồ tiếng nói bổ sung cho thính lực đồ âm đơn chứ không thay thế nó được vì nó kém khả năng phân tích.

Làm thính lực đồ ở trẻ em 4 - 5 tuổi rất khó. Một số tác giả đưa ra phương pháp Pép-sô (Peep-.show) tức là tạo ra cho em bé một phản xạ có điều kiện với tiếng âm của máy thính lực kế và

http://tieulun.hopto.org

dùng phản xạ đó để tìm ngưỡng thính lực Người ta cho em bé chơi với một cái xe điện (hoặc đèn chiếu) gắn liền với máy thính lực kế.

Xe điện này chỉ chạy khi nào hai điều kiện sau đây xảy ra cùng một lúc : thính lực kế phát âm và em bé bấm nút. Lúc đầu chúng ta cho thính lực kế kêu thật to (80 đêxiben) từng tiếng ngắn và tập cho em bé ấn nút khi có tiếng kêu.. Sau một thời gian huấn luyện em bé sẽ có phản xạ ấn nút cho xe chạy khi nó nghe tiếng âm. Lúc đó chúng ta bắt đầu đo thính lực bằng cách giảm dần tiếng âm cho đến ngưỡng mà em bé không nghe được tức là không bấm nút. Đó là ngưỡng nghe của em bé.

4. Đo thính lực trên ngưỡng

Kỹ thuật đo thính lực đơn âm trong ngưỡng không khảo sát được chất lượng chức năng nghe, nghĩa là không đánh giá được những sự vặn méo (distorsions) của cảm giác nghe ; đây chính là nguyên do hạn chế hiệu quả điều chỉnh máy trợ thính nếu chỉ căn cứ đơn thuần vào những kết quả của đo thính lực trong ngưỡng.

Đo thính lực trên ngưỡng có nhiệm vụ khảo sát và đánh giá tất cả những sự vặn méo về cảm giác âm thanh (distorsions de la sensation sonore).

Thật vậy các bệnh rối loạn về thính lực không chỉ giới hạn trong vấn đề sút giảm cường độ nghe vì 1 đơn âm có 2 mặt bản chất là độ cao (tấn số) và cường độ của nó. Rối loạn của bộ máy nghe có thể đưa đến hậu quả là lẫn lộn giữa 1 tần số này với 1 tần số khác, hoặc lẫn lộn giữa 1 cường độ này với 1 cường độ khác.

Thường thì có 3 loại rối loạn :

a) Rối loạn về cảm giác tần số, thí đụ như song thính (diplacousie)

b) Rối loạn vể cảm giác cường độ, thí dụ như hiện tượng hồi thính (recrutement)

c) Ù tai ảnh hưởng nghe hiểu (acouphènes)

a/- Vặn méo về cảm giác độ cao (paracousies tonales) thường chỉ xảy ra 1 bên tai và biểu hiện bởi hiện tượng rối thính *;* chỉ gây khó chịu trong trường hợp bệnh nhân là nghệ sĩ âm nhạc ; trong đa số trường hợp thì dạng vặn méo này gây nên một hình thức ù tai khó xác định. Có thể dùng kỹ thuật đo với 2 chụp nghe khác nhau ở 2 bên tai, nhưng nói chung thì sự khảo sát này không có giá trị thực tiễn (ngoại trừ các trường hợp nhạc sĩ chuyên nghiệp).

b/- Vặn méo về cảm giác cường độ (distorsion de la scnsàtion d'intensité).

http://tieulun.hopto.org

Với 1 cường độ âm thanh đã định, người ta định nghĩa hồi thính (recrutement) nếu như tai đo đó nhận rõ hơn khả năng thực tế so với một ngưỡng tối thiểu , nếu tai nhận thức kém hơn thì gọi là hiện tượng ngược lại hồi thính (inverse de recrutement).

Thí dụ : Một người A bình thường sẽ có ngưỡng nghe O dB ở tần số 1024 sẽ có ngưỡng đau ở 130 dB. Một người điếc B với ngưỡng nghe tối thiểu ở 30 dB, sẽ có ngưỡng đau ở160 dB là đúng về mặt lý thuyết. Một người điếc C cũng với ngưỡng nghe tối thiểu ở 30 dB này lại bị đau khi nghe ở cường độ 140 dB thôi, người bệnh C này bị hồi thính, nghĩa là bậc thang cảm giác cường độ bị hẹp lại. Hiện tượng hồi thính này có thể đến mức độ là đối với 1 người điếc Đ, cũng điếc tương tự như B và C, sẽ bị đau chỉ với mức 100 dB thôi, ngưỡng đau này còn thấp hơn cả người bình thường và hiện tượng này gọi là quá hồi thính (sus-recrutement). Hãy thử 1 bệnh nhân E cũng bị mất nghe 30 dB dù tăng đến 180 dB, E vẫn không bị đau : ở đây có sự nối rộng cảm giác bậc thang cường độ và gọi là hiện tượng ngược hồi thính (inverse de recrutement).

Một tai bị hồi thính (thính trường bi thu hẹp) có khả năng phân biệt các mức cường độ rõ hơn 1 tai lành : ngưỡng tối thiểu chính xác và ngưỡng phân biệt nhỏ, điều ngược lại xảy ra đối với 1 tai bị hiện tượng ngược hồi thính.

Như vậy hiện tượng hồi thính là 1 sự thu hẹp (chứ không phải là 1 sự cắt xén) các khả năng nhận định trên bậc thang cường độ.

Có 7 nhóm nghiệm pháp đo thính lực trên ngưỡng :

1/ Ngưỡng nghe tối thiểu (seuil d'audibilile minima).

2/ Ngưỡng phân biệt đối với từng thay đổl cường độ đơn âm (scuil différentiel pour les variations d'intensité tonale).

3/ Trị số của ngưỡng nghe tối đa (valeur du seuil d'audibilite maxima).

4/ Thử nghiệm cân bằng Fowlel (test de balance de Fowler).

5/ Những thử nghiệm sử dụng hiệu ứng che lấp (effet de masque).

6/ Những thử nghiệm về độ mệt và độ thích ứng (fatigue et ađaptation).

7/ Các thử nghiệm nghe hiểu (tests d'inlelligibilité).

Mục đích của 7 nhóm nghiệm pháp này là :

1/ Phát hiện vặn méo tần số (song thính).

2/ Phát hiện vặn méo về cường độ (hồi thính) : như các biện pháp SISI, Luscher, phản xạ bàn đạp, Bekésy, Fowler.

http://tieulun.hopto.org

3/ phát hiện mệt mỏi tai (bất thích ứng) : Carharl (T.D.T) Bekésy...

Các nghiệm pháp đo thính lực trên ngưỡng giúp chúng ta tìm nguyên nhân và định vị điếc. Chúng cũng giúp ta phân biệt được bệnh nhân bị điếc chức năng (functional hearing loss) với bệnh nhân bị điếc có thương tổn thực thể (organic hearing loss). Ở đây chúng tôi nói về 1 vài nghiệm pháp thường làm.

l) Nghiệm pháp Békésy .

Nghiệm pháp này được dùng để xác định ngưỡng nghe tối thiểu.

Máy do Békésy là 1 thính lực kế ghi nhận tự động, phát ra 1 đơn âm (pure tone) ngắt quãng hoặc liên tục ở những tần số thay đổi liên tục. Máy khảo sát các tần số từ 100- đến 10.000 trong vòng 20 phút.

Bệnh nhân sẽ ấn nút cho đến khi nghe được, rồi nhả nút bấm khi nhả nút thì cường độ âm thanh được máy giảm tự động. Bằng cách này, chính bệnh nhân sẽ tạo nên thính lực đồ của mình. Một cây kim vẽ thính lực đồ lên giấy với hoành độ là tần số (chu kỳ/giây) và tung độ là độ giảm nghe (dB).

Những yếu tố đánh giá là sự khác biệt giữa những ngưỡng nghe đối âm thanh ngắt quãng và âm thanh liên tục ; và số lần đáp ứng trong mỗi đơn vị thời gian.

Những dấu hiệu này giúp chúng ta phân biệt được điếc do ốc tai và điếc do dây thần kinh VIII. Chúng cũng giúp ta phân biệt được điếc do tai giữa với điếc do tai trong.

Trong hồi thính thì ngưỡng nghe rất chính xác, được biểu diễn trên biểu đồ là những dao động có biên độ nhỏ (xem 4 biểu đồ rời Békésy : TypeI, II, III,)

2) Nghiệm pháp SISI (Short increment Sensilivity Index)

Nghiệm pháp này đưa đến tai của bệnh nhân 1 đơn âm hằng định với cường độ ở mức 20 dB trên ngưỡng nghe của tai thử, theo đường dẫn truyền thông khí chồng lên âm liên tục này, cứ mỗi 5 giây, máy lại tăng cường độ âm lên cao 1 dB trong một khoảnh khắc rất ngắn (1/5 giây) sau đó máy lại phát âm đều đều như cũ.

Người có sức nghe bình thường khó phát hiện được sự tằng cường độ âm tế nhị như vậy (ngưỡng phân biệt cường độ âm ở người bình thường là từ 1,3 đến 3,1 dB), nhưng những người có thương tổn ốc tai nghe được hầu hết những thay đổi này.

Vì thế nghiệm pháp SISI phân biệt một cách rõ rệt những bệnh nhân bị điếc do nguyên nhân khác.

http://tieulun.hopto.org

Kết quả : Máy chạy tự động theo chương trình phát ra đủ 20 lần tăng cường độ âm thử (tăng 1 đB) đều đặn cứ 5 giây 1 lần rồi tự động dừng (số lần sẽ thấy tăng dần lên ở bảng báo PRES và số lần bệnh nhân báo trúng, ta thấy ở SCORE tăng lên cho đến hết chương trình thử (20 lần).

Nhìn trên bảng báo SCORE %, ta thấy :

- Nếu 0% là bình thường, hoặc điếc dẫn truyền, hoặc điếc tiếp nhận sau mê nhĩ.

- Nếu từ 20% đến 60% là ngờ có hồi thính.

- Nếu trên 60% là có hồi thính.

3) Nghiệm pháp T.D.T. (Threshold Tone Decay Test)

Nghiệm pháp đo sự mệt mỏi của tai bằng cách đánh giá sự suy giảm ngưỡng nghe (Threshold tone Decay).

Phát vào loa nghe bên tai thử 1 âm ở tần số đã định và cường độ ở ngưỡng nghe. Cho âm phát liên tục trong 60 giây.

Khi người bệnh nghe được, họ nhấn đèn báo, khi không còn nghe thấy âm, họ ngừng bấm và đèn báo tắt. Ta tăng cường độ thêm 5 dB, người bệnh lại nghe được họ nhấn đèn báo, khi không nghe được nữa, họ lại bỏ nút bấm, đèn lại tắt. Ta lại tăng thêm 5 dB nữa và cứ thế ta thử tiếp cho hết 1 phút.

Đánh giá kết quả :

- Người thường nghe được liên tục 1 phút, không phải tăng cường độ (O dB).

Ta bảo : TDT âm tính.

- Người có suy giảm ngưỡng nghe, trong 1 phút, phải tăng quá 5 dB. Ta bảo tai có hiện tượng suy sụp (relapse).

a) Từ 15 đến 20 dB : suy sụp mức độ 1 (relapse 1). Người bệnh có rối loạn mê nhĩ hoặc sau mê nhĩ

b) Trên 20 dB, có khi cao hơn, hoặc mất hoàn toàn ngưỡng nghe : Đó là mức độ 2 (relapse 2) do thương tổn. sau mê nhĩ suy sụp.

Để hoàn chỉnh việc đánh giá điếc, ta cần phải làm thêm :

1/ Khám tiền đình

2/ Điện động nhãn đồ

http://tieulun.hopto.org

3/ P.E.A. (Potentiel évoqué audilif) : tương đương với nghiệm pháp B.E.R.

(Brainstem Evoked Response) ở Mỹ.

5. Phản xạ loa đạo.

Loa đạo có một số phản xạ mà chúng ta cần biết vì nó giúp chúng ta nhiều trong việc chuẩn đoán hoặc phát hiện sự giả vờ.

a) Phản xạ loa đạo - mi mắt.

Nếu thình lình chúng ta gây ra tiếng âm lớn sau lưng một người bình thường và không cho họ biết trước, họ sẽ chớp mắt.

Chúng ta thực hiện nghiệm pháp này bằng cách vỗ tay một cái thật mạnh hoặc đánh một tiếng chuông sau lưng bệnh nhân cách bệnh nhân độ nửa mét. Nếu bệnh nhân nghe được họ sẽ chớp mắt, nếu họ bị điếc thì họ không chớp mắt.

Phản xạ loa đạo - lời nói của Lomba (Lombard).

Chúng ta cho bệnh nhân đeo hai ống nghe của thính lực kế vào tai và bảo họ đọc to tiếng một trang sách. Trong khi họ đọc, chúng ta mở máy gây điếc, cho tiếng ù tăng dẫn đến mức độ inh tai.

Nếu họ không điếc thì họ sẽ đọc to lên để át tiếng ù.

Nếu họ bi điếc thì họ vẫn đọc với cường độ bình thường như không có tiếng ù.

6. Tỷ lệ thương tật về điếc.

Khám tỷ lệ thương tật chính xác, yêu cầu phải làm thính lực đồ để tính tỷ lệ giảm thính lực ở các tần số và nhất là ở tần số nói chuyện 256, 512, 1024, 2048. Khi có tỷ lệ giảm thính lực rồi chúng ta sẽ quy ra tỷ lệ thương tật theo bảng quy định của BỘ Y tế (xem bài giám định y khoa ở tập III).

Nhưng trong hoàn cảnh thực tế hiện nay chúng ta chưa cần phải đi sâu như vậy. Chúng ta có thể dựa vào tiếng nói thầm và tiếng nói to để đặt ra tỷ lệ thương tật một cách tương đối tốt. Sau đây là bảng gia biểu các mức độ điếc.

Cách đọc bảng này giống như đọc bảng Pitago (Pythagore) tức là kéo cột dọc từ trên xuống dưới và cột ngang từ trái sang phải, chỗ hai cột gặp nhau sẽ cho chúng ta tỷ lệ thương tật tính theo phần trăm.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ : tai phải nghe tiếng nói thầm 0 cm, tai trái nghe tiếng nói thầm 5 cm, tỷ lệ thương tật 25%.

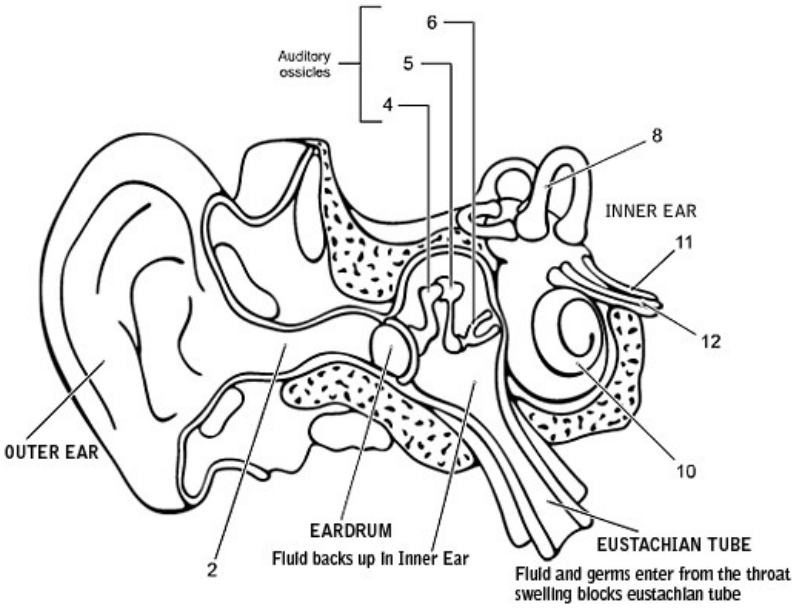

ĐO TRỞ KHÁNG

NGHYÊN LÝ CƠ BẢN VÀ HY VỌNG ÁP DỤNG TRÊN LÂM SÀNG

Giả thiết ta có một hệ chuyển động hoặc giao động bao gồm vật có khối lượng M, nối liền với điểm cố định bằng một lực cứng nhắc S (Stiffness), chuyển dịch trên một mặt phẳng với lực ma sát r (roughness) tần số giao động là f (frequency).

Trong âm học, kháng trở 1/1 âm học được tính hằng công thức :

Người ta hy vọng tạo ra máy đo được trở kháng (tuyệt đối) phù hợp với suy luận lôgích sau đây :

Metz và Zwislocki đã chế tạo các loại máy nhưng cho các số đo tuyệt đối không có giá trị. Vì cơ quan thính giác phức tạp hơn nhiêù so với mô hình nói trên, ta lại không đo được trở kháng ở tại mặt đế xương bàn đạp, hơn thế nữa các tổn thương thần kinh giác quan làm giảm sút sức nghe rất nhiều lại không có liên quan gì đến trở kháng.

http://tieulun.hopto.org

Tuy vậy Terkildsen và Nielsen đã đi theo hướng khác và cho ra đời một loại máy đo trở kháng theo sơ đồ sau đây : (Máy thế hệ 1).

Một nút vít kín ống tai ngoài, có thông 3 lỗ :

Lỗ thứ nhất nối với bộ phát gắn sẵn trong máy, phát ra 1 âm 220 H/

Lỗ thứ hai nối liền với máy phát hiện đo âm phản hồi âm phát ra bị tai thu hút bớt một phần, phần còn lại gọi là phản hồi. Tai nghe tốt : phần bị thu hút lớn, phần phản hồi nhỏ. Tai nghe kém : phần bị thu hút nhỏ, phần phản hồi lớn. Có một Volt kế đo phần phản hồi này.

Lỗ thứ ba nối với một bơm để làm tăng giảm áp lực trong tai một áp kế cho biết áp lực tính bằng Cm H2O.

Sau đây là các áp dụng lâm sàng.

NHĨ ĐỒ

Nguyên lý : ta tạo ra trong ống tai đã vít kín những áp lực khác nhau thông thường là từ + 200 mmH2O qua O rồi chuyển sang áp lực âm cho đến - 400 mmH2O (so với áp lực 1 atmotphe). Các áp lực này sẽ tạo ra những trở ngại, tức là các mức trở kháng thêm vào hệ màng nhĩ - xương con và do đó sức nghe sẽ tăng giảm theo các áp lực đó.

Về nguyên tắc : khi nào áp lực hai bên màng nhĩ bằng nhau thì người ta nghe rõ nhất, lúc đó Volt kế chỉ mức độ thấp nhất.

- Tai bình thường : nghe rõ nhất lúc áp lực 2 bên màng nhĩ đểu là 1 atm, tức là 0 (không chênh lệch). Nhĩ đồ có hình chóp nón loe, không đối xứng, lật úp đỉnh trở kháng trùng với áp lực 0.

- Vòi nhĩ hơi bị tắc, áp lực trong hòm nhĩ âm, do vậy nhĩ đó có đỉnh dịch về phía áp lực âm.

- Trong hòm nhĩ có chất dịch : nhĩ đồ hình đồi, chuyển dịch về phía âm.

- Tai giữa viêm dính: nhĩ đồ đường thẳng chếch lên về phía trái.

- Màng nhĩ có sẹo mỏng : nhĩ đồ có 2 đỉnh v.v...

PHẢN XẠ BÀN ĐẠP

http://tieulun.hopto.org

Trong hòm nhĩ có cơ búa và cơ bàn đạp có nhiệm vụ bảo vệ thính giác chống lại các tiếng động mạnh. Mỗi khi nghe tiếng động mạnh, dù chỉ nghe một bên tai thì các cơ này ở cả hai tai đều đồng thời co lại, tăng thêm sức trở kháng để ta nghe tiếng động giảm bớt cường độ.

Với mức nghe bình thường 0 dB thì phản xạ bàn đạp ở mức khoảng 85 dB.

Người ta ghi ngay vào biểu đồ sức nghe - Đo phản xạ bàn đạp có nhiều ứng dụng :

1) Được coi như một phương pháp đo sức nghe khách quan có phản xạ bàn đạp có nghĩa là có nghe, để phát hiện một số trường hợp giả vờ điếc.

2) Tìm hồi thính.

3) tìm thoái hóa ngưỡng phản xạ (reflex decay test) có giá trị chẩn đoán tổn thương sau ốc tai, ví dụ u dây VIII.

4) Xác định vị trí tổn thương dây VII v.v...

KHÁM TIỀN ĐÌNH

Khám tiền đình tức là nghiên cứu những phản ứng của tiền đình ở người bệnh và so sánh những phản ứng đó với những phản ứng của người bình thường để đánh giá mức độ và vị trí của thương tổn. Khám tiền đình chẳng những rất cần thiết cho sự chẩn đoán các bệnh về tai mà còn giúp ích nhiều cho khoa tai thần kinh (oto-neulologie).

Chúng ta sẽ nghiên cứu những triệu chứng tự phát và những triệu chứng do thầy thuốc gây ra.

RỐI LOẠN TỰ PHÁT

Những triệu chứng tự phát là : chóng mặt, động mắt hay giật nhãn cầu (nystagmus), lệch ngón tay trỏ, rối loạn thăng bằng.

1 Chóng mặt :

Chóng mặt do mê nhĩ có những đặc tính sau đây :

- Bệnh nhân có cảm giác bị quay tròn hoặc đưa qua đưa lại, đưa tới đưa lui, đưa lên đưa xuống (chóng mặt chủ quan). Bệnh nhân cũng có thể thấy đồ đạc, nhà cửa cây cối chung quanh mình chạy qua trước mặt hoặc đảo lộn lung tung (chóng mặt khách quan).

- Chóng mặt xuất hiện từng cơn nhất là khi bệnh nhân cử động mạnh hoặc thay đổi tư thế của đầu, hoặc liếc mắt về phía động mắt. Cơn chóng mặt có thể kèm theo nôn mửa, ù tai, điếc. Ngoài cơn chóng mặt, bệnh nhân có thể đi lại được

http://tieulun.hopto.org

Cường độ của chóng mặt giảm dần trong bệnh mạn tính và sẽ mất nếu mê nhĩ bị huỷ loại.

Nói chung trong cơn chóng mặt do mê nhĩ, bệnh nhân có cảm giác là bị quay tròn, bị xô đẩy, bị vật xuống. Ngoài cơn chóng mặt mặt các triệu chứng khách quan nghèo nàn. Chúng ta không nên nhầm chóng mặt thật sự với những hiện tượng như là hoa mắt, nẩy đom đóm mắt, tối xẩm mặt mày mà nhân dân quen gọi là "chóng mặt".

2. Động mắt tự phát (nystagmus spontané).

Động mắt tức là hai nhãn cầu cùng bị giật về một hướng theo một nhịp nhất định. Không nên nhầm với rung nhãn cầu (tremblement oculaire). Động mắt gồm có hai động tác chiều hướng trái ngược : giật chậm và giật nhanh. Hướng của động mắt do giật nhanh quyết định.

Động mắt do mê nhĩ có những đặc tính sau đây :

- Sau khi đeo kính + 20 diôp, động mắt vẫn tiếp tục đập.

- Động mắt có đủ hai thì giật chậm và giật nhanh.

- Khi bệnh nhân nhìn vế phía giật nhanh động mắt sẽ tăng lên.

- Động mắt thường có kèm theo những rối loạn khác của mê nhĩ : chóng mặt điếc...

Chúng ta sẽ không nhầm động mắt do mê nhĩ với những động mắt khác như động mắt do nhìn tập trung, hoặc động mắt sinh lý do liếc ngang cực độ, hoặc động mắt của thợ mỏ do liếc về phía trên thường xuyên, hoặc động mắt thị vận (nystaglnus opto-cinetique) do nhìn các vật di chuyển nhanh qua trước mắt.

Chúng ta phân biệt ba thể động mắt chính : động mắt ngang, động mắt đứng và động mắt quay tùy thẹo sự vặn động của nhãn cấu. Trong động mắt quay, nhăn cầu xoay tròn theo trục trước sau, biên độ di động thường không quá 1/16 vòng (24 độ). Ba thể động mắt này có thể phối hợp với nhau ở trên một bệnh nhân.

Về cường độ chúng ta cũng chia động mắt ra làm ba loại :

- Độ một : động mắt xuất hiện khi nhãn cầu nhìn về hướng giật nhanh.

- Độ hai : động mắt xuất hiện khi nhãn cầu nhìn thẳng về trước.

- Độ ba : động mắt xuất hiện khi nhãn cầu nhìn về hướng giật chậm.

3. Lệch ngón tay :

Chúng ta dùng hai nghiệm pháp sau đây để thể hiện lệch chi trên : nghiệm pháp đưa tay thẳng và nghiệm pháp ngón tay chỉ.

http://tieulun.hopto.org

Nghiệm pháp đưa tay thẳng :

Bệnh nhân ngồi trước mặt thầy thuốc, lưng tựa vào ghế, đưa hai tay thẳng về phía trước mặt, ngón tay trỏ chỉ thẳng về phía trước mặt, các ngón khác nắm lại. Thầy thuốc ngồi trước mặt bệnh nhân, hai tay gập lại trước ngực và chìa ngón cái ra, đối diện với hai ngón tay trỏ của bệnh nhân.

Xong rồi bảo bệnh nhân nhắm mắt lại. Bình thường hai ngón tay trỏ của bệnh nhân luôn luôn chỉ vào hai ngón tay của thầy thuốc. Trong trường hợp bệnh lý, hai ngón tay của bệnh nhân sẽ lệch về mộl bên. Thường là cả hai tay cùng lệch về một hướng nhưng cũng có khi chỉ lệch một tay thôi.

Hướng tay lệch đối lập với hướng động mắt trong trường hợp thương tổn mê nhĩ (Hội chứng ngoại biên).

Nghiệm pháp ngón tay chỉ :

Bệnh nhân và thấy thuốc cũng ngồi đối diện như trên. Bảo bệnh nhân nhắm mắt và dùng ngón trỏ của tay phải chỉ đầu gối mình và chỉ ngón tay cái trái của thầy thụốc. Sau đó lại dùng ngón tay trỏ trái chỉ đầu gối mình và ngón tay cái phải của thầy thuốc.

Trong trường hợp bệnh lý, người ốm sẽ chỉ lệch theo chiều ngang sang bên phải hoặc sang bên trái.

Chúng ta cũng có thể tìm sự lệch hướng theo chiều cao bằng cách bảo bệnh nhân di động tay trong bình diện ngang, từ bên phải hoặc bên trái đến trước mặt mình.

4. Rối loạn thăng bằng.

Có ba nghiệm pháp được dùng để thể hiện sự mất thăng bằng của bệnh nhân: nghiệm pháp Rômbe (Romberg), nghiệm pháp Foa-Têvơna (Foix-Thévenard), nghiệm pháp Radơmake Gacxanh (Rađemaker Garein).

Nghiệm pháp Rômbe :

Để bệnh nhân đứng thẳng, hai chân chụm lại, mắt nhắm. Nếu có rối loạn thăng bằng, bệnh nhân sẽ nghiêng người về một bên hoặc ngã về một bên.

Nếu bệnh tích ở mê nhĩ, bệnh nhân sẽ ngã về phía đối lập với hướng động mắt tức là ngã về bên tai bệnh, hướng ngã này sẽ thay đổi tùy theo tư thế của mê nhĩ. Thí dụ bệnh nhân bị bệnh ở tai trái, nếu họ nhìn thẳng về phía trước họ sẽ ngã về bên trái, nếu họ quay đầu 90 độ về bên trái thì sẽ ngã về phía sau, nếu họ quay đầu 90 độ về bên phải thì họ sẽ ngã về phía trước.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp rối loạn nhẹ, chúng ta phải làm nghiệm pháp Rômbe nhạy cảm mới thể hiện được sự mất thăng bằng : bệnh nhân nhắm mắt, đứng thẳng, hai bàn chân để dọc theo một đường thẳng, bàn chân trái trước, bàn chân phải sau.

Nghiệm pháp Roa-Têvơnia (Foix-Thévenard).

Nghiệm pháp này thể hicn sự giảm trương lực cơ ở chi dưới.

Để bệnh nhân đứng thẳng trong tư thế "nghiêm", thầy thuốc dùng ngón tay đẩy khẽ vào ngực, hướng về phía sau làm cho bệnh nhân mất thăng bằng. Bình thường cơ cẳng chân trước (muscle jambier antérieur) và cơ duỗi chung (extenseur commun) sẽ co lại và làm cho các ngón chân nhac lên khỏi mặt đất.

Nếu bệnh nhân bị giảm trương lực cơ (hypotonie musculaire) thì các ngón chân sẽ không nhấc lên và nếu đẩy mạnh hơn bênh nhân sẽ ngã về phía sau.

Nghiệm pháp thích nghi của Rađơmake va Gácxanh (Rađemaker - Garcin).

Trong nghiệm pháp này bệnh nhân chỉ được mặc quần đùi và áo lót.

Chúng ta để bệnh nhân bò chống hai tay và hai đầu gối xuống bàn, rồi đột nhiên chúng ta nhắc cái bàn nghiêng 30 độ về một bên. Nếu là người bình thường, họ sẽ có phản xạ gò người lại, duỗi các chi bên thấp và co các chi bên cao để giữ thăng bằng không bị hất xuống đất. Nói theo lý học là họ cố giữ cho trọng tâm (centre de gravité) không rơi ra ngoài hình chân đế (polygone de sustcntation). Trái lại nếu là người bị hỏng mê nhĩ họ sẽ không có phản ứng thích nghi và bị hất xuống đất như một pho tượng gỗ.

Chúng ta cũng có thể tìm phản ứng thích nghi bằng cách để bệnh nhân ngồi trên một cái ghế tựa, rồi đột nhiên lật ngửa ghế về phía sau. Bệnh nhân mất thích nghi sẽ ngả người theo lưng ghế như tượng gỗ. Trái lại nếu là người lành mạnh, họ sẽ có phản ứng nghiêng người về phía ttrước để giữ thân mình đứng thẳng theo đường dây dọi, không ngã theo lưng ghế.

5. Nghiệm pháp Babinski - Ven (Babinski - Weil) hay nghiệm pháp đi hình ngôi sao.

Bảo bệnh nhân nhắm mắt lại và đi tới đi lui sáu lần, mỗi làn tám bước. Trong khi bước tới, bệnh nhân sẽ đi lệch về bên nhĩ bệnh, khỉ đi lui họ sẽ đi lệch về bên mê nhĩ lành. Rút cuộc đường đi của bệnh nhân có dạng hình ngôi sao và bệnh nhân không trở về đúng xuất phát điểm.

Nếu là người lành mạnh thì họ sẽ đi theo đường thẳng và về đúng chỗ cũ.

http://tieulun.hopto.org

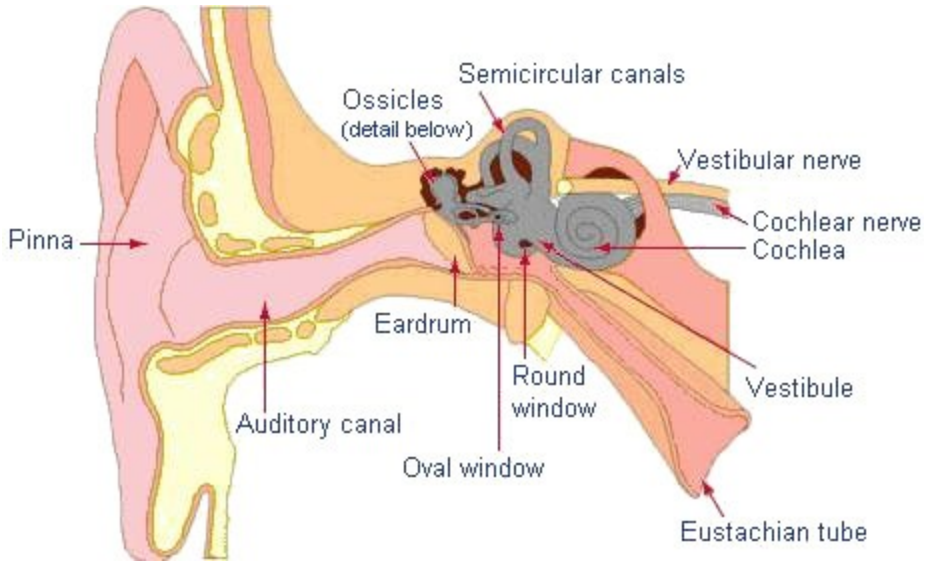

RỐI LOẠN DO GÂY RA

Trong những nghiệm pháp sau đây, thầy thuốc kích thích mê nhĩ để nghiên cứu các phản ứng của nó. Hiện nay trên lâm sàng người ta dùng ba phương pháp để kích thích tiền đình : nước lạnh, điện một chiều và ghế quay.

1. Nghiệm pháp nước lạnh.

Về nguyên tắc chúng ta có thể dùng nước nóng 44oC hay nước lạnh 25oC để kích thích tiền đình. Hướng của động mắt sẽ trái ngược nhau tùy theo nhiệt độ của nước. Trên thực lế chúng ta quen đùng nước lạnh hơn nước nóng. Sức lạnh vào tai sẽ làm di chuyển nước nội dịch. Luồng nội dịch này kích thích các tế bào giác quan của ống bán khuyên và gây ra động mặt.

Trước khi bơm nước lạnh cần phải xem màng nhĩ có bị thủng không, nếu có thủng thì phải thận trọng như dùng nước vô trùng, nhiệt độ vừa phải (30oC), bơm nhẹ... Có tác giả khuyên không nên làm nghiệm pháp này nếu tai bị thủng.

Chúng tôi quen dùng phương pháp Côbrăc (Kobrak) cải biên theo lối Hôtăng (Hautant). Cách làm này không đòi hỏi dụng cụ đặc biệt và ít gây ra phản ứng dữ dội.

Để bệnh nhân ngồi thẳng trên ghế có tựa lưng, mắt đeo kính Bacten (Bartels) (+ 20 điốp) để loại động mắt giả, đầu ngửa 60o về phía sau. Chúng ta bơm lOml nước lạnh 25oC vào tai người bệnh.

Bình thường 20 giây sau khi bắt đầu bơm nước, động mắt xuất hiện. Người ta gọi đó là thời gian tiềm tàng. Động mắt kéo dài trong 60 đến 90 giây.

http://tieulun.hopto.org

Nếu thời gian tiềm tàng bị rút ngắn dưới 20 giây và thời gian phản ứng dài trên 120 giây thì người ta gọi là quá kích thích. Trái lại nếu thời gian tiềm tàng kéo dài trên 30 giây và thời gian động mất dưới 30 giây thì người ta gọi là kém kích thích.

Nếu tiến đình không trả lời chúng ta sẽ tăng khối lượng nước lên đến 100ml. Sau đó nếu tiền đình vẫn không phản ứng thì chúng ta kết luận rằng tiền đình không kích thích được.

Muốn nghiên cứu tính chất của phản ứng chúng ta phải để dấu nghiêng theo ba tư thế Bruninh (Brunnings) khi bơm nước :

- Tư thế bruninh 1 : ngồi thẳng, đầu ngửa 60 độ về phía sau, ống bán khuyên nằm bị dựng đứng lên 90 độ. Trong trường hợp bình thường sẽ có động mắt ngang, đập về bên đối diện với tai bị bơm nước.

- Tư thế bruninh II : đầu ngả về phía sau 60 độ và nghiêng 45 độ về bên tai được bơm nước. ống bán khuyên nằm bị kích thích và động mắt ngang xuất hiện. Động mắt đập về phía bên đối diện với tai bị bơm nước.

- Tư thế Bruninh III : đấu ngả về phía sau 60 độ và nghiêng 45 độ về phía không bơm . nước. Hai ống bán khuyên đứng bị kích thích cùng một lúc, và gây ra động mắt quay về hướng đối diện với tai bơm nước.

Nghiệm pháp nước lạnh rất tiện lợi vì nó cho phép chúng ta nghiên cứu từng mê nhĩ một vàở mỗi tai chúng ta có thể khám riêng ống bán khuyên nằm hoặc ống bán khuyên đứng.

Sau khi phân tích động mắt xong chúng ta làm ngay nghiệm pháp đưa tay thẳng : bình thường hai tay sẽ lệch vế bên bị bơm nước. Kế đó theo chúng ta bảo bệnh nhân đứng dậy để làm nghiệm pháp Rômbe : bệnh nhân sẽ ngả về bên tai bị bơm nước.

Cuối cùng chúng ta hỏi bệnh nhân có chóng mặt buồn nôn không ? Nói chung bệnh nhân sẽ trả lời rằng có rạo rực buổn nôn hoặc thấy khó chịu trong người vài phút.

Khám xong một bên tai, chúng ta phải đợi mươi phút rồi hãy chuyển sang tai bên kia.

Chúng ta tóm tắt kết quả vào bảng kết quả khám như sau :

Phản ứng hài hòa tức là hướng động mắt và hướng nghiêg người (hoặc hướng lệch ngón tay) đối lập với nhau.

Phản ứng không hài hòa tức là động mắt và nghiêng người (hay lệch ngón tay) cùng đi về một hướng, hoặc động mắt đập về phía tai bệnh bị bơm nước, hoặc ngón tay chỉ lệch về phía tai lành không bơm nước.

http://tieulun.hopto.org

2. Nghiệm pháp ghế quay.

Nguyên tắc : khi chúng ta để bệnh nhân ngồi trên ghế quay và chúng ta cho ghế quay tròn, toàn bộ mê nhĩ sẽ quay theo.

Nếu chúng ta hãm cái ghế lại một cách đột ngột thì nội dịch trong tiền đình, do cái đà đã có sẵn, sẽ đập vào bong bóng của ống bán khuyên và kích thích các tế bào thần kinh của mào thính giác (crête acoustique) gây ra động mắt. Muốn kích thích ống bán khuyên nào thì phải để ống bán khuyên đó trong bình diện nằm. Trong nghiệm pháp này chúng ta thử cả hai tiền đình cùng một lúc.

a) Khám ống bán khuyên nằm.

Bệnh nhân đeo kính + 20 điốp, ngồi trên ghế quay kiểu Lecmoayê (Lermoyez), đầu nghiêng 30 độ vế phía trước, lưng tựa vào thành ghế, chân đặt trên bàn đạp của ghế, hai tay nắm chặt thành ghế.

Thầy thuốc quay ghế 10 vòng trong 2l giây, và đến vòng thứ 10 chặn ghế đứng lại đột ngột. Ngay khi ghế đứng lại thì động mắt xuất và đập về hướng đối lập với chiều quay của ghế. Thầy thuốc dùng đồng hố đo thời gian từ lúc động mắt bắt đầu cho đến khi hết động mắt.

Muốn khám tiền đình phải thì chúng ta quay ghế từ phải sang trái (của bệnh nhân). Nếu khám tiền đình trái thì quay từ trái sang phải.

Nếu quay từ phải sang trái, thì động mắt sẽ đập từ trái sang phải. Nếu quay từ trái sang phải thì động mắt sẽ đập từ phải sang trái.

Khi chúng ta quay từ trái sang phải thời gian động mắt là 30 giây trong đó 25 giây do mê nhĩ trái gây ra (do dòng nội dịch chảy về bong bóng) còn 5 giây do mê nhĩ phải (dòng nội dịch thoát khỏi bong bóng) gây ra. Nếu chúng ta quay từ phải sang trái, thời gian động mắt cũng là 30 giây, trong đó 25 giây do mê nhĩ phải gây ra (dòng nội dịch chảy về bong bóng) còn 5 giây do mê nhĩ trái (dòng nội dịch thoát khỏi bong bóng).

Nếu mê nhĩ của hai bên đều chết, bệnh nhân sẽ không có phản ứng.

Nếu chỉ có mê nhĩ trái bị chết thì thời gian động mắt sẽ như sau :

- Quay từ trái sang phải : 30- 25 = 5 giây

- Quay từ phải sang trái : 30 - 5 = 25 giây

Nếu chỉ có mê nhĩ phải bị chết thì thời gian động mắt sẽ như sau :

- Quay từ phải sang trái : 30 - 25 = 5 giây

http://tieulun.hopto.org

- Quay từ trái sang phải : 30 - 5 = 25 giây

Sau mỗi lần quay nghỉ 10 phút để bệnh nhân hồi tĩnh.

Trên đây là kết quả của xét nghiệm khi bệnh tích còn mới. Trong những trường hợp mạn tính, lâu ngày, kêt quả sẽ không được rõ rệt như trên vì có hiện tượng bù trừ xen vào : mê nhĩ lành đảm bảo một phần chức năng của mê nhĩ chết. Thời gian của động mắt sẽ là 15 giây mặc dù chúng ta quay về bên phải hay về bên trái.

b) Khám ô'ng bán khuyên đứng.

Ống bán khuyên đứng gồm có ống bán khuyên trên và ống bán khuyên sau. Ở đây còn nhiều điểm chưa được rõ lắm, nhất là về vai trò của ống bán khuyên riêng lẻ. Đại khái người ta quy ước với nhau rằng :

Muốn khám ống bán khuyên trên (bình diện trán) phải ngả đầu 90 độ về phía trước. Động mắt thuộc về loại quay và kéo dài trong 20 giây. Hướng của động mắt và hướng quay của ghế đối lập với nhau.

Muốn khám ống bán khuyên sau (bình diện dọc-plan sagittal) phải ngả đầu 90 độ về một bên, động mắt thuộc về loại đứng và kéo dài trong 6 giây. Thí dụ : ghế quay về bên phải mà đầu ngả về bên phải thì sẽ có động mắt đứng đập về phía dưới, nếu ngả đầu về bên trái sẽ có động mắt đứng đập về phía trên.

3. Nghiệm pháp điện một chiều.

Dòng điện một chiều tác động trực tiếp đến thần kinh tiền đình và gây ra phản ứng nghiêng đầu, động mắt và chóng mặt.

Dụng cụ cần thiết là 20 cái pin 1,5 vôn nối tiếp nhau, một cái ampe kế, một cái điện trở và hai cực điện.

Phương pháp thường dùng là kiểu hai tai hai cực tức la mỗi bên tai đeo một cực điện khác tên với nhau.

Cách làm :

- Phản ứng nghiêng đầu :

để bệnh nhân đứng thẳng, mắt nhắm, lắp cực điện vào trước nắp tai : cực dương bên phải, cực âm bên trái. Bắt đầu cho điện chạy, và tăng dần cường độ từ 0 mili ampe trở lên. Đối với người thường khi lên đến 3 mA thì đầu nghiêng về cực dương. Trong tường hợp có thương tổn mê

http://tieulun.hopto.org

nhĩ, hướng nghiêng đầu sẽ thay đổi. Nếu là bệnh tích ở thân dây thần kinh hoặc ở các nhân trung ương thì ngưỡng kích thích sẽ tăng lên 10 mA hoặc hơn.

Sau khi phản ứng xuất hiện rồi, chúng ta giảm điện dần trở vể 0 mA. Nếu chúng ta cắt điện nhanh bệnh nhân sẽ ngả về bên đối diện.

- Phản ứng động mắt :

Bệnh nhân mở mắt. Động mắt sẽ xuất hiện khi chúng ta tăng cường độ lên đến 5 mA và đập về phía cực âm. Động mắt ngang hoặc quay.

Lúc làm nghiệm pháp này nên cho bệnh nhân đeo kính + 20 điốp.

Nếu có thương tổn tiền đình, hướng của động mắt sẽ thay đổi và ngưỡng kích thích của dòng điện cũng tăng (10 mA).

- Cảm giác chóng mặt.

Chóng mặt xuất hiện muộn và đòi hỏi cường độ điện cao (trên 10 mA). Nếu bệnh nhân mở mắt thì họ sẽ thấy đồ đạc đi động qua trước mặt họ từ cực dương qua cực âm. Nếu bệnh nhân nhắm mắt họ sẽ có cảm giác bị lôi kéo về phía cực dương.

4. Nghiệm pháp bơm hơi.

Bình thường nếu chúng ta dùng spêculum Sieglơ (Sieglc) bơm không khí vào ống tai ngoài, bệnh nhân chỉ có cảm giác căng trong tai.

Trái lại nếu mê nhĩ có lỗ rò (rò ở ống bán khuyên nằm) khi chúng ta bơm không khí vào tai, bệnh nhân sẽ ngả người về phía đối lập và có động mắt ngang quay đập về phía tai bệnh. Đó là triệu chứng Lukê (Lucae).

Trong trường hợp giang mai bẩm sinh ở mê nhĩ (xương bàn đạp lỏng khớp) thì phản ứng sẽ ngược lại. Khi chúng ta bơm không khí vào tai thì bệnh nhân ngả người về phía tai bi kích thích và động mắt nằm quay đập về phía đối diện (triệu chứng Heanebert)

Để kết luận về vấn để khám tiền đình chúng ta nên nhớ rằng những nghiệm pháp nói trên chỉ có giá trị tương đối nếu nó đứng riêng lẻ một mình, nhưng nếu các biện pháp đó được áp đụng một cách phôi hợp và cùng trả lời theo một hướng thì giá trị của nó rất lớn.

Chúng ta chỉ nên coi như là bệnh lý những kết quả hoặc những con số thật là bất thường. Còn những sai lệch chút ít hoặc vụn vặt thì không đáng kể.

Khi chúng ta nói mê nhĩ quá kích thích hoặc kém kích thích, chúng ta không nên căn cứ vào con số tuyệt đối của các nghiệm pháp mà phải so sánh kết quả của hai tai với nhau.

http://tieulun.hopto.org

3. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MŨI – XOANG

1. Hỏi bệnh.

Bệnh nhân khi khám mũi, xoang có nhiều lý do: ngạt mũi, chảy mũi, hắt hơi hoặc không ngửi được, khạc ra đờm hoặc bị đau đầu, mờ mắt, mỏi gáy...

Để biết rõ về bệnh: phải xác định được thời gian khởi phát, diễn biến và hiện trạng của bệnh, đã điều trị thuốc gì? ngoài ra cần hỏi tình trạng nghề nghiệp và gia đình để thấy được các nguyên nhân, liên quan gây bệnh.

Các triệu chứng chính:

- Ngạt, tắc mũi: là triệu chứng chính của mũi, thời gian và mức độ ngạt tắc mũi, 1 hay 2 bên, có liên quan đến thời tiết, đến tư thế đầu và các triệu chứng khác.
- Chảy mũi: đánh giá tính chất, mức độ và thời gian chảy, diễn biến và liên quan đến thời tiết, đến các yếu tố khác và các triệu chứng khác.
- Mất ngửi: những biến đổi về ngửi, thời gian, mức độ và liên quan đến các triệu chứng khác.
- Đau: cũng thường gặp, do tự phát hay khi gây ra, tính chất, vị trí, mức độ và thời gian đau, liên quan đến các triệu chứng khác, hướng lan, liên quan đến các triệu chứng khác.
- Hắt hơi: thành tràng kéo dài hay chỉ một vài lần?

2. Khám thực thể mũi.

Dụng cụ khám mũi;

Đèn Clar.

Gương trán.

Đè lưỡi.

Gương soi vòm.

Soi mũi Speulum các cỡ.

2.1. Khám ngoài:

Nhìn và sờ nắn gốc mũi, sống mũi, cánh mũi, ấn mặt trước các xoang để phát hiện các dị hình, biến dạng, biến đổi và điểm đau.

2.2. Khám trong:

- Tiền đình mũi: dùng ngón tay nâng đỉnh mũi lên để quan sát vùng tiền đình mũi xem có nhọt, viêm loét...
- Soi mũi trước: dùng mở mũi, khám hốc mũi bên nào cầm dụng cụ bằng tay bên ấy. Đưa nhẹ mở mũi vào hốc mũi ở tư thế khép, khi vào trong hốc mũi, mở cánh soi mũi rộng ra. Nhìn theo hai trục ngang và trục đứng. Thường cuốn mũi dưới hay bị nề, che lấp hốc mũi, khi đó phải đặt một mảnh bông nhỏ thấm dung dịch gây co như: ephedrin, naphtasolin, xylocain 1-2 phút, sau khi gây co cuốn mũi khám lại để quan sát kỹ và đầy đủ hơn.

Cuốn mũi dưới: nhẵn, màu hồng hay đỏ nhạt, ướt co hồi tốt khi đặt thuốc gây co.

Cuốn mũi giữa: nhẵn, màu trắng hồng.

Khe giữa, dưới và sàn mũi: sạch, không có dịch, mủ ứ đọng, niêm mạc nhẵn hồng nhạt.

Vách ngăn mũi: thẳng, chân hơi phình thành gờ, niêm mạc màu hồng nhạt, nhẵn, ướt.

http://tieulun.hopto.org

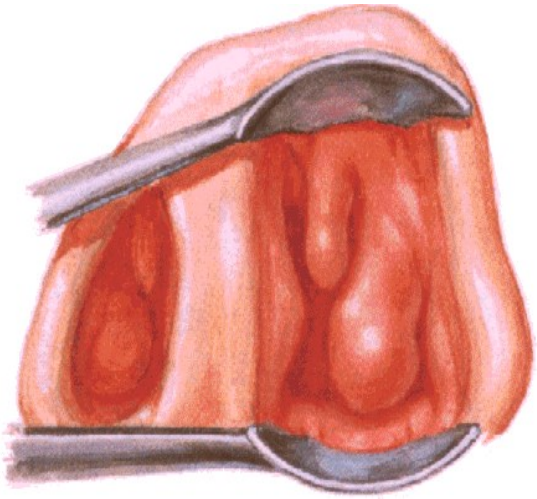

H1: Soi mũi trước

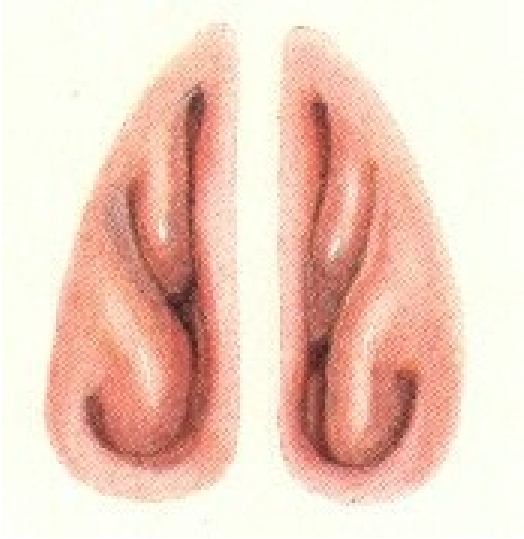

H2: Hốc mũi bình thường

http://tieulun.hopto.org

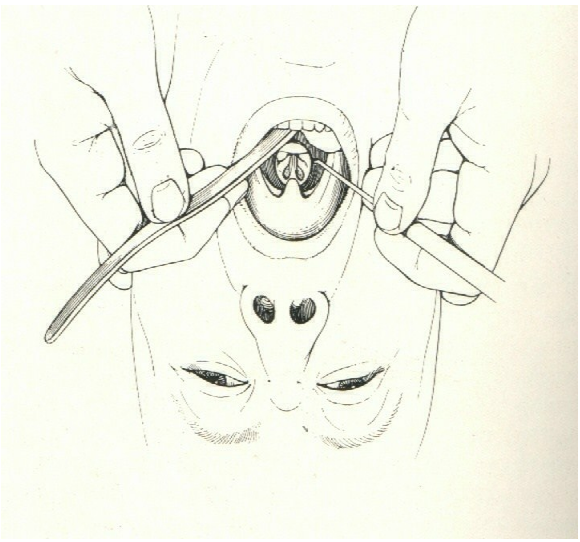

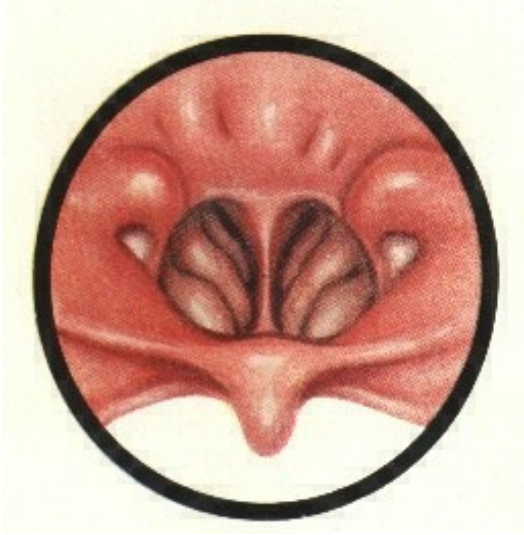

H3: Soicửa mũi sau

H4: Cửa mũi sau bình thường

- Soi mũi sau: nhằm quan sát gián tiếp (qua gương soi) vùng vòm họng, cửa mũi sau, loa và miệng của vòi tai. Dùng đè lưỡi và gương soi mũi sau (đường kính 1-2 cm).

Cách soi:

Bệnh nhân: ngồi thẳng, lưng rời khỏi tựa ghế.

Thầy thuốc: tay trái cầm đè lưỡi như khi khám họng, tay phải cầm gương soi. Trước hết hơ nhanh gương trên ngọn lửa đèn cồn (kiểm tra gương không quá nóng) để hơi nước không đọng làm mờ gương. Đưa nhẹ gương vào họng, lách qua lưỡi gà rồi quay mặt gương chếch lên trên, cán gương nằm ngang. Khi đưa gương vào bảo bệnh nhân thở bằng mũi để vòm không bị co hẹp lại, nếu có nước bọt che vòm bảo bệnh nhân nói a, a, a... làm mất đi.

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý: trong khi soi cố tránh không để gương chạm vào thành họng gây phản xạ buồn nôn. Nếu bệnh nhân có phản xạ nhiều, nên gây tê vùng họng lưỡi bằng xylocain 3 - 6% (phun hoặc bôi).

Ngoài ra cần kiểm tra vòm họng bằng cách dùng ngón tay trỏ sờ vòm để phát hiện các khối u, V.A. Nên nhớ chỉ được sờ vòm họng khi không có viêm cấp tính ở mũi họng.

3. Khám thực thể xoang.

- Nhìn: mặt trước xoang, hố nanh, rãnh mũi má, rãnh mũi mắt, gốc mũi, góc trong hốc mắt xem có bị nề, phồng, biến đổi không?
- Tìm điểm đau: ấn nhẹ ngón tay cái lên vùng cần tìm điểm đau.

Điểm đau ở hố nanh (xoang hàm): vùng má, cạnh cánh mũi.

Điểm đau Grun - wald (xoang sàng trước): vùng góc trên trong hốc mắt.

Điểm đau Ewing (xoang trán): 1/3 trong cung lông mày.

Cần so sánh hai bên để tìm cảm giác đau chính xác.

- Soi bóng mờ: dùng đèn soi bóng mờ (như đèn pin) thực hiện trong buồng tối, để bệnh nhân ngậm đèn trong miệng, hướng nguồn sáng ra phía mặt. Với xoang hàm bình thường, nguồn sáng đi qua tao thành bóng sáng hình tam giác ở dưới ổ mắt. Để nguồn sáng áp vào thành trên ổ mắt hướng nguồn sáng lên trán, nếu xoang trán bình thường sẽ có một bóng sáng ở vùng trong cung lông mày. Phương pháp soi bóng mờ không cho kết quả chính xác, rõ ràng nên hiện nay ít được áp dụng.
- Chọc dò xoang hàm: xoang hàm có lỗ thông với hốc mũi khe giữa, dùng một kim chọc qua vách xương ngăn mũi xoang ở khe dưới để vào xoang hàm. Qua đó có thể hút để quan sát chất ứ đọng trong xoang, thử tìm vi khuẩn hoặc tế bào học. Cũng có thể bơm nước ấm hay dung dịch nước muối sinh lý vào xoang để nước chảy ra qua lỗ mũi xoang ở khe giữa. Trong trường hợp viêm xoang thấy có mủ hay bã đậu chảy ra theo nước .

Phương pháp này đơn giản, cho chẩn đoán xác định lại kết hợp với điều trị nên thường được dùng. Cần nhớ rằng không được tiến hành khi đang trong tình trạng viêm cấp tính.

4. Khám chức năng.

- Khám chức năng thở: đơn giản nhất là cho thở trên mặt gương. Dùng gương Gladen là một tấm kim loại mạ kền sáng bóng có các vạch hình nửa vòng tròn đồng tâm và một vạch thẳng chia đôi đúng giữa. Để gương khít trước mũi bệnh nhân, vạch thẳng tương ứng với tiểu trụ, gương nằm ngang. Khi thở ra có hơi nước sẽ làm mờ gương. Theo mức độ gương bị mờ để

http://tieulun.hopto.org

đánh giá chức năng thở. Nếu gương không bị mờ là mũi bị tịt hoàn toàn. Cũng có thể dùng gương soi thường để thử.

Người ta còn dùng khí mũi kế (Rhinometrie) để đo áp lực thở của từng hốc mũi được cụ thể hơn hoặc có thể ghi lại trên giấy để có bằng chứng.

- Khám chức năng ngửi: thường dùng ngửi kế bằng cách đưa vào từng hốc mũi 1 khối lượng không khí có nồng độ nhất định của 1 chất có mùi để tìm ngưỡng ngửi của từng chất. Thực hiện với một số chất có mùi khác nhau và so sánh với các ngưỡng bình thường để có nhận định về mức độ ngửi của người bệnh.

Cần phân biệt các chất có mùi và chất kích thích như ête, amôniac... có những người còn biết kích thích nhưng có thể mất ngửi. Thường dùng các chất có mùi quen thuộc như: mùi thơm, chua, thức ăn.

5. X- quang: Hai tư thế cơ bản là:

Tư thế Blondeau (mũi - cằm phim).

Bình thường:

- Hốc mũi có khoảng sáng của khe thở rõ.
- Các xoang hàm, trán, bướm sáng đều (so với ổ mắt), các thành xoang đều rõ.

Bệnh lý:

- Khe thở của hốc mũi bị mất, hẹp lại do khối u hay cuốn mũi quá phát.
- Các xoang hàm hay trán bị mờ đều do niêm mạc phù nề, mờ đặc do mủ trong xoang, bờ dày, không đều do niêm mạc dày, thoái hoá. Thành xương có chỗ bị mất, không rõ: nghi u ác tính.

Tư thế Hirtz (cằm - đỉnh phim).

Bình thường: các xoang sàng trước, sàng sau, xoang bướm sáng đều, các vách ngăn của các tế bào sàng rõ, các thành xoang đều rõ.

Bệnh lý: trên phim Hirtz các vách ngăn sàng không rõ hay bị mất đi, các tế bào sàng mờ đều hay mờ đặc do niêm mác dày hoặc có mủ. Khi có hình ảnh phá huỷ xương, các thành xoang có chỗ bị mất, không rõ: nghi ác tính.

- Khi nghi ngờ có dị vật trong xoang hàm và xoang trán: cần chụp thêm tư thế sọ nghiêng để xác định vị trí cụ thể.

http://tieulun.hopto.org

- Khi nghi ngờ có khối u, pôlip trong xoang hàm: bơm chất cản quang vào xoang để chụp phát hiện.

C.T.Scan vùng xoang (Axial và Coronal): để đánh giá bệnh tích một cách rõ ràng và chính xác, phục vụ cho chẩn đoán và điều trị.

4. PHƯƠNG PHÁP KHÁM HỌNG - THANH QUẢN

1. Hỏi bệnh: Bệnh nhân khi khám họng có nhiều lý do: có thể bị đau họng, nuốt vướng hoặc khàn tiếng, khó thở, ho...

Để biết rõ về bệnh: thời gian khởi phát, diễn biến và hiện trạng của bệnh, đã điều trị thuốc gì? chủ yếu là của các chứng đưa người bệnh đến khám, ngoài ra còn cần hỏi tình trạng nghề nghiệp và gia đình để thấy được các nguyên nhân, liên quan gây bệnh.

Các triệu chứng chính cần lưu ý:

- Đau họng: là triệu chứng chính của họng, thời gian và mức độ đau có liên quan đến thời tiết.
- Khàn tiếng: những biến đổi về khàn tiếng, về âm lượng, âm sắc liên quan tới nghề nghiệp (đối với những người phải sử dụng giọng nói nhiều như giáo viên, nhân viên bán hàng, ca sĩ ...)
- Nuốt vướng.
- Ho.

2. Khám họng, thanh quản.

Dụng cụ:

Đèn Clar, gương trán.

Đè lưỡi

Gương soi vòm, soi thanh quản.

Thuốc tê

2.1. Khám họng:

http://tieulun.hopto.org

Khám họng gồm 3 bước: khám miệng, khám họng không có dụng cụ, khám họng có dụng cụ.

- Khám miệng: miệng và họng có quan hệ chặt chẽ với nhau không thể khám họng mà không khám miệng. Dùng đè lưỡi vén má ra để xem răng, lợi và mặt trong của má xem hàm ếch và màn hầu có giá trị trong chẩn đoán bảo bệnh nhân cong lưỡi lên xem sàn miệng và mặt dưới lưỡi.

- Khám họng không có dụng cụ: bảo bệnh nhân há miệng, thè lưỡi và kêu ê ê..., lưỡi gà sẽ kéo lên và amiđan sẽ xuất hiện trong tư thế bình thường. Cách khám này bệnh nhân không buồn nôn.

- Khám họng có dụng cụ:

Khám họng bằng đè lưỡi:

Muốn khám tốt nên gây tê tại chỗ để tránh phản xạ nôn. Bảo bệnh nhân há miệng không thè lưỡi thở nhẹ nhàng.

Thầy thuốc đặt nhẹ đè lưỡi lên 2/3 trước lưỡi sau đó ấn lưỡi từ từ xuống, không nên để lâu quá.

Chúng ta cần xem được: màn hầu, lưỡi gà, trụ trước, trụ sau, amiđan và thành sau họng, muốn thấy rõ amiđan ta có dùng cái vén trụ trước sang bên, chú ý xem sự vận động của màn hầu, lưỡi gà.

Hình ảnh bình thường: màn hầu cân đối, lưỡi gà không lệch, amiđan kích thước vừa phải không có chấm mủ, niêm mạc hồng hào. Trụ trước, trụ sau bình thường không xung huyết đỏ, thành sau họng sạch nhẵn.

http://tieulun.hopto.org

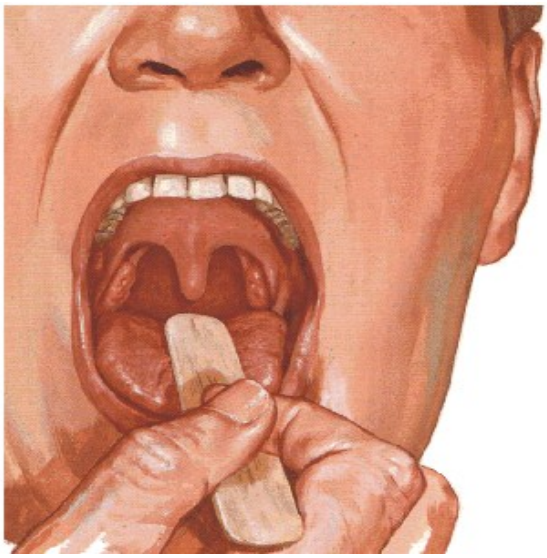

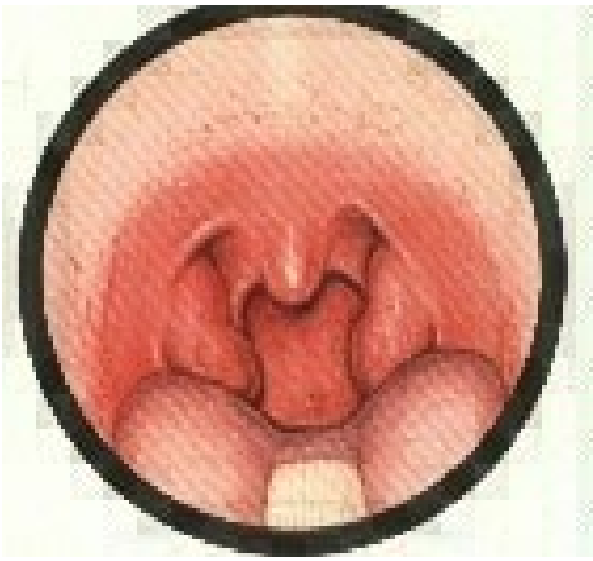

H1. Cách khám họng

H2. Hình ảnh họng miệng

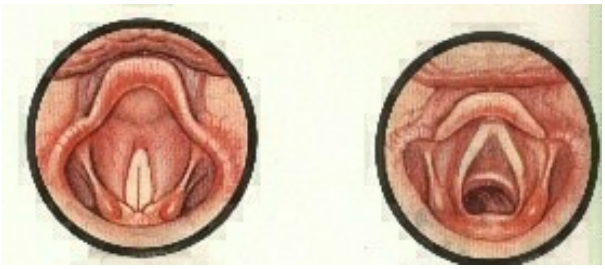

http://tieulun.hopto.org

H4. Hình ảnh thanh quản

H3. Cách khám thanh quản

Hình ảnh bệnh lý thường gặp: lưỡi gà bị lệch, amiđan nhiều chấm mủ, tổ chức lympho quá phát ở thành sau họng.

Khám họng bằng que trâm*:* dùng que trâm quấn bông chọc nhẹ vào màn hầu, nền lưỡi, thành sau họng xem bệnh nhân có phản xạ nôn không? nếu khống có phản xạ tức là mất cảm giác của dây V dây IX và dây X.

Khám vòm họng bằng gương: trong khám mũi sau tay trái cầm đè lưỡi tay phải cầm cán gương soi lỗ nhỏ luồn ra phía sau màn hầu. Trong khi đó bệnh nhân thở bằng mũi. Chúng ta quan sát được cửa mũi sau, nóc vòm, vòi Esutachi. Xem được có u sùi không? có viêm loét ở vòm họng không? có polyp cửa mũi sau không?

2.2. Khám thanh quản:

- Bằng gương (gián tiếp):

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân ngồi ngay ngắn, thầy thuốc tay trái cầm gạc kéo lưỡi bệnh nhân, tay phải cầm cán gương soi thanh quản (tuỳ tuổi mà dùng các cỡ khác nhau), tốt nhất là gây tê trước khi soi.

Sau khi hơ nóng trên đèn cồn, tay trái kéo lưỡi tay phải luồn gương qua màn hầu bảo bệnh nhân kêu ê. ê. để thấy được sự di động của dây thanh.

Cần quan sát: xem có u vùng tiền đình thanh quản không? dây thanh (màu sắc, có hạt không? khép có kín không?), xoang lê có sạch không?

- Bằng ống soi Chevalier - Jackson (trực tiếp): với phương pháp này chúng ta nhìn rõ hơn vùng thanh quản.
- Các bệnh thường gặp:

Viêm nề thanh quản.

Hạt xơ dây thanh.

Polyp dây thanh.

U (gặp trong ung thư thanh quản).

5. PHƯƠNG PHÁP KHÁM THÍNH LỰC

1. Bộ máy thính giác:

- Tai ngoài: vành tai làm nhiệm vụ thu nhận và hướng dẫn âm thanh.
- Tai giữa: hòm nhĩ các xương con và các phần phụ thuộc làm nhiệm vụ truyền dẫn âm thanh và biến đổi năng lượng âm để bù trừ vào chỗ hao hụt ở phần sau.
- Tai trong: cơ quan corti với các tế bào giác quan và dây thần kinh thính giác làm nhiệm vụ tiếp nhận âm thanh và truyền lên não qua 5 chặng neuron. Mỗi kích thích âm thanh nghe được từ 1 tai được truyền lên cả 2 bán cầu đại não.

Ở tai trong, âm thanh được truyền từ môi trường không khí, qua môi trường nước (nội, ngoại dịch) đã mất đi 99 % năng lượng, chỉ có 1% năng lương được truyền đi, tính ra cường độ giảm mất 30 dB. Nhưng do hệ màng nhĩ-chuỗi xương con ở tai giữa đã tác động như một máy biến thế nên đã bù trừ vào chỗ mất mát đó. Kết quả người ta vẫn nghe được đúng với cường độ thực ở bên ngoài.

http://tieulun.hopto.org

Tai giữa làm nhiệm vụ dẫn truyền âm thanh, bệnh tật ở bộ phận này gây ra điếc dẫn truyền, sự giảm sút thính giác không bao giờ quá 60 dB. Nhiều loại điếc này có thể chữa khỏi, kể cả bằng phương pháp phẫu thuật.

Tai trong là bộ phận giác quan-thần kinh, thương tổn bệnh tật ở bộ phận này có thể gây ra điếc nặng, thậm chí có thể điếc đặc, điếc hoàn toàn. Điếc tai trong là điếc tiếp nhận.

Trong thực tế nhiều trường hợp có cả thương tổn ở tai giữa và tai trong, sẽ gây ra điếc hỗn hợp nghĩa là vừa có tính chất dẫn truyền vừa có tính chất tiếp nhận. Tuỳ theo mức độ thiên về phía nào mà là điếc hỗn hợp thiên về dẫn truyền hoặc thiên về tiếp nhận.

2. Đo sức nghe chủ quan (Subjectiv audiometrie).

Bao gồm đo sức nghe bằng tiếng nói, đo sức nghe bằng âm thoa và đo bằng máy đo sức nghe.

2.1. Dùng tiếng nói.

Là cách đơn giản dùng ngay tiếng nói của thầy thuốc, với 1 số câu từ đơn giản, thông thường, thực hiện trong 1 buồng hay hành lang có chiều dài ít nhất là 5 m, tương đối yên tĩnh. Trước tiên đo bằng tiếng nói thầm, nếu có giảm nghe rõ mới đo tiếp bằng tiếng nói thường.

Nguyên tắc: Bệnh nhân không được nhìn miệng thầy thuốc, đứng vuông góc với thầy thuốc và hướng tai khám về phía thầy thuốc, tai không khám phải được bịt lại.

Cách đo: Lúc đầu thầy thuốc đứng cách xa bệnh nhân 5 m, sau đó tiến dần về phía bệnh nhân, đến lúc bệnh nhân nghe được và lặp lại đúng câu nói của thầy thuốc, ghi khoảng cách.

- Đo bằng tiếng nói thầm: nói thầm (là nói bằng giọng hơi, không thành tiếng) thường khám khoảng 5 m, nói từng câu, thông thường 3 đến 5 từ, có thể nói 1 địa danh quen thuộc như: thành phố Hồ Chí Minh, Hà Nội... và yêu cầu bệnh nhân nhắc lại. Nếu bệnh nhân không nghe thấy, thầy thuốc tiếp tục tiến dần sát với bệnh nhân (khoảng 0.5m), và ghi lại khoảng cách đầu tiên mà bệnh nhân nhắc lại được.

- Đo bằng tiếng nói thường: chỉ thực hiện khi khoảng cách nghe được với tiếng nói thầm dưới 1 m vì tai bình thường nghe được tiếng nói thường ở khoảng cách trên 5 m. Cách đo tương tự như trên, thay tiếng nói thầm bằng tiếng nói thường như trong giao tiếp sinh hoạt.

Nhận định:

Bình thường:

Nói thầm: nghe được xa 0,5 m

Nói thường: nghe được xa 5 m

http://tieulun.hopto.org

Kết quả: đo đơn giản bằng tiếng nói trên cũng cho phép phát hiện ban đầu tình trạng và mức độ nghe kém.

BẢNG TÍNH THIẾU HỤT SỨC NGHE SƠ BỘ

Khoảng cách nghe được tính theo mét		**% Thiếu hụt sức nghe**
Tiếng nói thầm	Tiếng nói thường	
≤ 0,5m	≤ 5m	≤ 35%
0,5m đến 0,1m	5m đến 1m	35% đến 65%
0,1m đến 0,05m	1m đến 0,5m	65% đến 85%
Sát vành tai không nghe được	Cách 1 gang tay sát vành tai	85 đến 100%

2.2. Đo bằng dụng cụ đơn giản.

Với những người nghe kém nặng hay với trẻ nhỏ, thường dùng các dụng cụ phát âm đã được chuẩn hoá tương đối như: trống, còi, chuông, mõ...hoặc các máy đơn giản phát được vài âm tần hay tiếng đơn giản như: tiếng súc vật, tiếng tàu, ô tô... ở 1 vài cường độ lớn nhất định để xem có nghe được hay có phản xạ, phản ứng như chớp mắt, cau mày, co chi, quay đầu... với các tiếng đó không? Qua đó sơ bộ xác định khả năng nghe.

2.3. Đo bằng âm mẫu: Thường dùng 1 âm mẫu 128Hz hay 256Hz

Cách đo:

- Đo đường khí: sau khi phát ra âm thanh, để 2 ngành âm mẫu dọc trước lỗ tai ngoài, cách độ 2cm.
- Đo đường xương: ấn nhẹ cán âm mẫu lên mặt xương chũm. Tính thời gian từ khi gõ âm mẫu đến khi không nghe được, theo đơn vị giây.

Các nghiệm pháp: dùng âm thoa 128Hz (dao động 128 chu kỳ/giây) gõ vào lòng bàn tay và làm 3 nghiệm pháp dưới đây:

http://tieulun.hopto.org

- Nghiệm pháp weber: gõ rồi để cán âm mẫu lên đỉnh đầu hay giữa trán, hỏi bệnh nhân tai nào nghe rõ hơn, nếu tai nào nghe rõ hơn tức là weber lệch về tai bên đó (bình thường hai tai nghe như nhau).
- Nghiệm pháp Schwabach: tính thời gian nghe bằng đường xương (bình thường 20 giây).
- Nghiệm pháp Rinne: So sánh thời gian nghe bằng đường khí và thời gian nghe bằng đường xương. Bình thường thời gian nghe bằng đường khí kéo dài hơn thời gian nghe bằng đường xương NP Rinne (+). Nếu thời gian nghe bằng đường khí ngắn hơn thời gian nghe bằng đường xương NP Rinne (-).

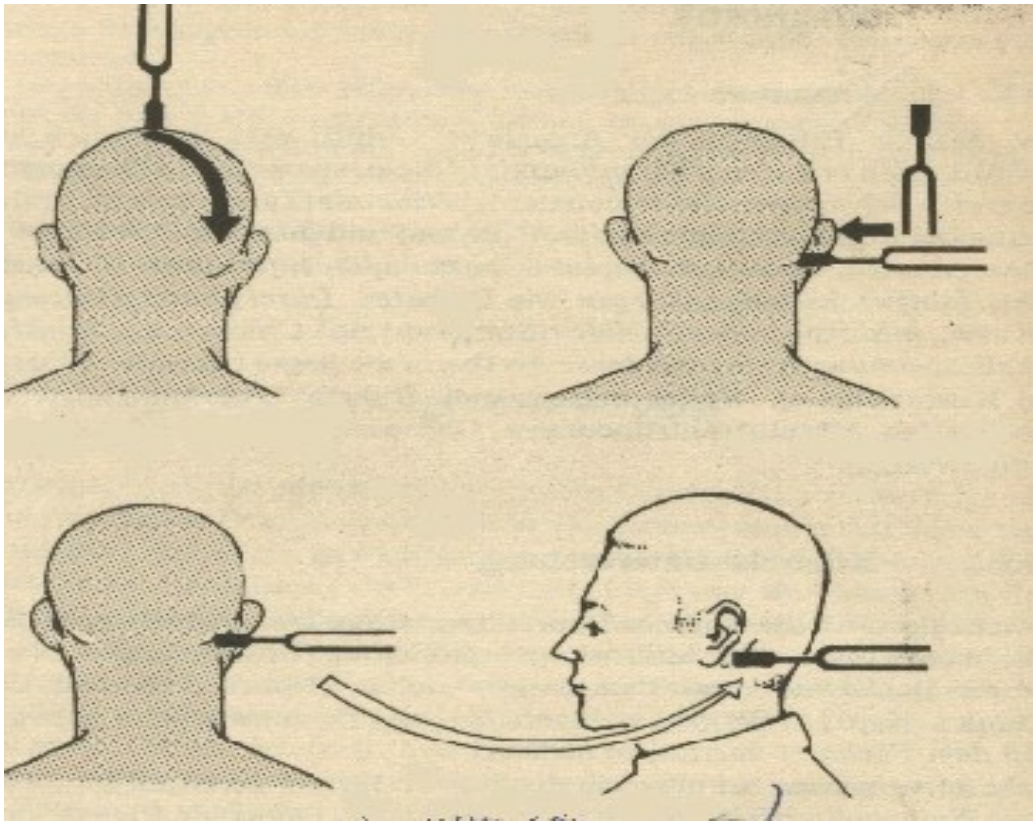

Cách đo thính lực bằng âm mẫu

Nhận định:

PHIẾU ĐO SỨC NGHE ĐƠN GIẢN

http://tieulun.hopto.org

Tai phải	Phươngpháp	Tai trái
5 m	Nói thường	0,5 m
0,5 m	Nói thầm	Sát tai
(+)	Rinne	(-)
20 giây	Schwabach	20 giây
	Weber	Sang trái

Kết luận: ***Tai phải nghe bình thường.***

Tai trái nghe kém thể dẫn truyền.

Trường hợp điếc hỗn hợp: dùng thêm các âm thoa 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096 Hz sẽ thấy đối với âm thoa này (ví dụ âm trầm) thì có tính dẫn truyền, đối với các loại khác (ví dụ âm cao) thì lại có tính tiếp nhận.

2.4. Dùng máy đo sức nghe (*Audiometer-Thính lực kế).*

Cách đo:

- Đo thính lực tức là tìm được ngưỡng nghe của bệnh nhân (mức cường độ tối thiểu để có thể nghe được âm đơn ở từng tần số).
- Âm được phát theo đường khí (qua loa tai) hoặc qua đường xương (qua núm rung) tới từng tai.
- Phải tiến hành đo trong buồng cách âm. Nối các điểm ngưỡng nghe ở các tần số tạo thành một biểu đồ gọi là thính lực đồ.

Nhận định:

THÍNH LỰC ĐỒ

http://tieulun.hopto.org

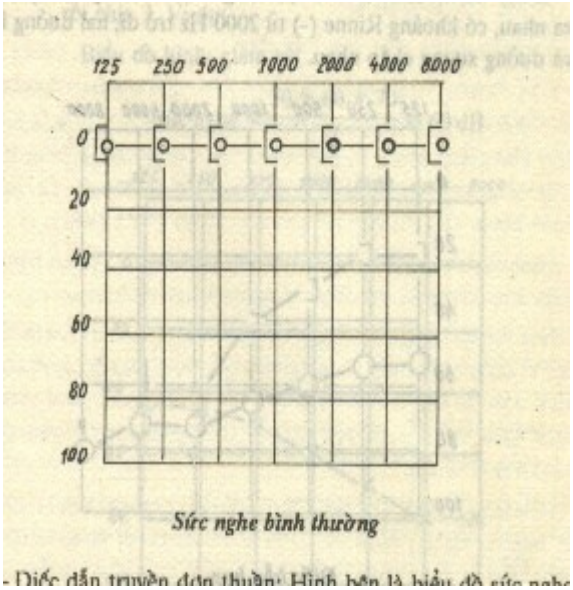

Sức nghe bình thường

- Điếc dẫn truyền đơn thuần: Hình bên là biểu đồ sức nghe

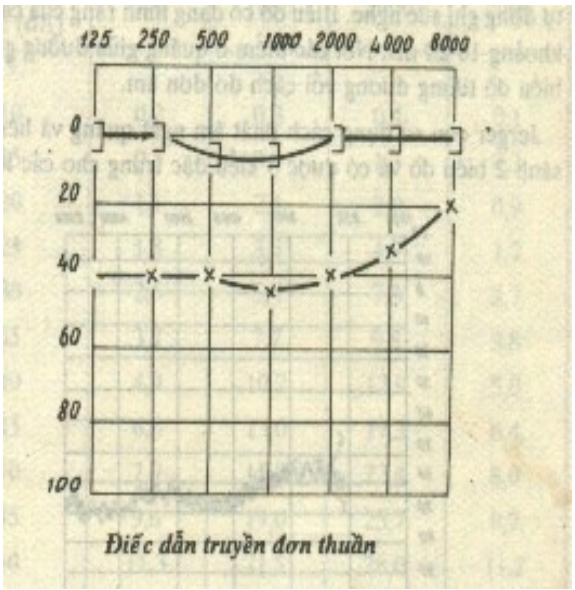

Điếc dẫn truyền đơn thuần

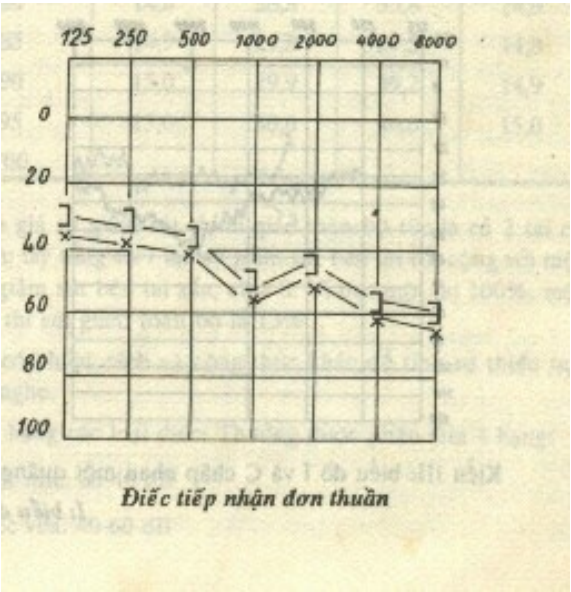

Điếc tiếp nhận đơn thuần

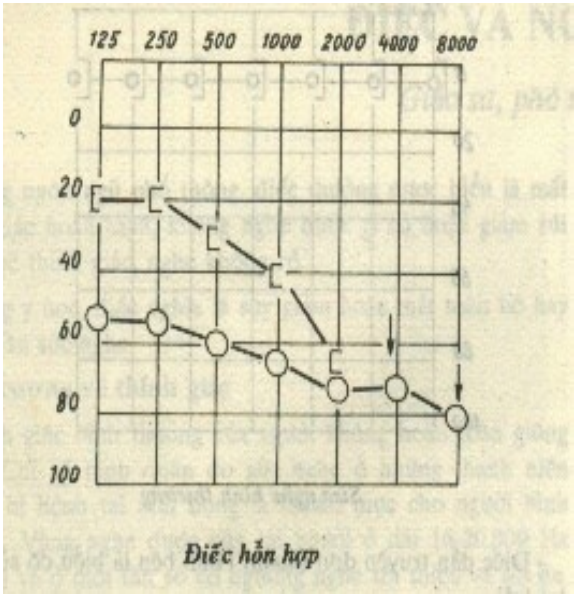

Điếc hỗn hợp

Đo lần lượt từng tai, kết quả ghi trên biểu đồ sức nghe bằng ký hiệu:

Ký hiệu	**Tai phải**	**Tai trái**

http://tieulun.hopto.org

Đường khí	0—0 (màu xanh)	x—x (màu đỏ)
Đường xương	[—[	]—]

- Trục đứng là trục cường độ đơn vị là dB. Trục ngang là trục tần số đơn vị là Hz.
- Máy thông thường phát ra các âm có tần số 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz và có thể các tần số trung gian 3000, 6000 Hz, ở các mức cường độ 0-100 dB. Máy đo sự giảm sút sức nghe so với người bình thường, 0 dB là cường độ tối thiểu để người bình thường bắt đầu nghe được. Máy đo từng mức 5 dB, trên máy có ghi cường độ - 20 dB, - 10 dB đo cho những người nghe tốt hơn mức bình thường. Giảm sức nghe càng nhiều, số đo càng lớn.
- Đo đường xương bằng khối rung, kết quả phản ánh dự trữ ốc tai, tiềm năng sức nghe.

Phân loại điếc:

- Sức nghe bình thường.
- Điếc dẫn truyền đơn thuần.
- Điếc tiếp nhận đơn thuần.
- Điếc hỗn hợp.

Mức độ điếc:

Điếc nhẹ 20 - 40 dB

Điếc vừa 40 - 60 dB

Điếc nặng 60 - 80 dB

Điếc đặc > 80 dB

3. Đo sức nghe khách quan (Objectiv audiometrie).

3.1. Đo trở kháng.

Có hai ứng dụng trên lâm sàng.

- Nhĩ lượng (Tympanometrie): bình thường biểu hiện như một hình nón không cân xứng, đáy loe, đỉnh trùng với áp suất bằng 0. Khi có dịch tiết hay nhầy trong hòm nhĩ, vòi nhĩ bị tắc một phần hay tắc hoàn toàn... Nhĩ lượng có hình ảnh bệnh lí đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

- Phản xạ cơ bàn đạp (Impedanzmetrrie): trường hợp bình thường và điếc dẫn truyền đơn thuần, ngưỡng phản xạ cách ngưỡng nghe khoảng 85 dB. Khi có hồi thính, ngưỡng này thu hẹp lại. Đo phản xạ có thể phát hiện nhiều trường hợp điếc giả vờ.

3.2. Đo điện ốc tai và điện thính giác thân não.

Nguyên lý: Khi nghe một âm thanh cũng giống như thu nhận một kích thích, một cảm giác khác, điện não có biến đổi nhưng sự biến đổi đó quá nhỏ bị lẫn vào trong biểu đồ ghi điện não tổng hợp nhiều quá trình hoạt động của não. Nếu ta phát những âm thanh (clic hoặc burst) liên tục và ghi dòng điện não (bằng cách đặc biệt phân tích dòng này thành nhiều điểm, dùng máy tính điện tử ghi tổng số ở từng điểm sau mỗi lần phát âm ra) sẽ cho thấy đáp ứng của não đối với âm thanh nếu tai nghe được, tùy theo vị trí đặt cực ta có.

Cách đo:

- Đo điện ốc tai (Electrocholeographie): Điện cực đặt ở đáy hòm nhĩ hoặc ống tai.
- Đo điện thính giác thân não: ERA (Electro respontal audiometrie) và BERA (Brain electro respontal audiometrie) điện cực đặt ở vùng trán, đỉnh đầu và xương chũm.

6. PHƯƠNG PHÁP ĐỌC X-QUANG TAI MŨI HỌNG

BS. Minh – HVQY

1. X-quang tai, xương chũm.

1.1. Tư thế Schuller (thái dương-nhĩ): là tư thế phổ biến và thông thường nhất. Khi có nghi ngờ viêm tai xương chũm cần chụp phim xác định các tổn thương.

Tư thế bệnh nhân: Nằm nghiêng theo kiểu chụp phim sọ nghiêng. Nguồn tia chính chếch 25^0 - 30^0 so với trục 2 tai, tức là tâm điểm của nguồn cách ống tai đối bên lên phía trên 7 cm và tia xuyên qua ống tai bên chụp. Vành tai bên chụp phải gập về phía trước để hình không trùm lên xương chũm.

Tiêu chuẩn:

- Ống tai ngoài và ống tai trong trùng khít lên nhau, ngang mức với khớp thái dương hàm.
- Vành tai gập về phía trước.

http://tieulun.hopto.org

Kết quả:

Bình thường: thấy rõ các thông bào và vách ngăn của chúng.

Bệnh lý:

- Các thông bào mờ, các vách ngăn không rõ trong viêm xương chũm cấp tính.
- Các thông bào mờ, các vách ngăn mất trong viêm xương chũm mạn tính.
- Trên nền xương chũm mờ, có vùng sáng, xung quanh có bờ đậm nét, trong lởn vởn như mây nghĩ tới bệnh tích có cholesteatome trong viêm xương chũm mạn tính có cholesteatome.

1.2. Tư thế Stenvers: Tư thế này cho thấy hình chiếu của toàn bộ xương đá trên phim X-quang từ phần ngoài tới phần trong mỏm chũm của xương đá. Nghiên cứu các chấn thương sọ não gây vỡ xương đá theo đường ngang, viêm xương đá, các khối u ở góc cầu tiểu não (ví dụ hình ảnh gián tiếp của u dây thần kinh VIII).

Tư thế bệnh nhân: nằm sấp, đầu tựa vào bàn theo bờ trên ổ mắt, xương gò má và mũi. Như vậy mặt phẳng dọc đứng của sọ tạo vớiđường thẳng đứng 45^0 cằm không chạm bàn. Trục tia chính theo hướng sau trước tập trung vào vùng chẩm đối bên.

Tiêu chuẩn: Hai cạnh của ống bán khuyên đứng chồng nhau.

Kết quả:

Bình thường:

- Bộ phận tai trong, ốc tai, tiền đình, ống bán khuyên trên, ngoài nhìn thấy. Riêng ống bán khuyên sau không nhìn thấy.
- Thấy ống tai trong, mỏm xương đá.

Bệnh lý:

- Vỡ xương đá: có đường rạn nứt xương.
- U dây thần kinh VIII: ống tai trong giãn ra.

Ngoài ra còn có các tư thế Meyer, Chausse III, được chỉ định trong những bệnh lý cụ thể.

2. X-quang mũi, xoang.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Tư thế Blondeau (mũi-cằm phim): xem xét các bệnh tích ở xoang hàm, xoang trán và hốc mũi.

Tư thế bệnh nhân: nằm sấp, miệng há tối đa, mũi và cằm chạm phim. Tia đi từ sau ra trước.

Tiêu chuẩn:

- Phim phải cân đối 2 bên phải và trái.
- Hai bờ trên của xương đá phải đưa sát xuống nền của 2 xoang, làm cho xoang hàm không bị các xương đá che mờ.
- Vách ngăn mũi chiếu thẳng giữa 2 răng số 1 hàm trên.

Kết quả:

Bình thường:

- Hốc mũi có khoảng sáng của khe thở rõ.
- Các xoang hàm, trán sáng đều (so với ổ mắt), các thành xương đều rõ.

Bệnh lý:

- Khe thở của hốc mũi bị mất, hẹp lại do khối u hay cuốn mũi quá phát.
- Các xoang hàm, trán bị mờ đều do niêm mạc phù nề, mờ đặc do mủ trong xoang, bờ dày, không đều do niêm mạc dày, thoái hoá.
- Thành xương có chỗ bị mất, không rõ: nghi u ác tính.

Lưu ý:

- Khi nghi ngờ có dị vật trong xoang: cần chụp thêm tư thế sọ nghiêng để xác định vị trí cụ thể.
- Khi nghi ngờ có khối u, polype trong xoang hàm: cần bơm chất cản quang vào xoang để chụp phát hiện, làm rõ.

2.2. Tư thế Hirtz (tư thế cằm-đỉnh phim): cho thấy rõ toàn bộ xoang sàng trước, xoang sàng sau và xoang bướm. Ngoài ra còn cung cấp chi tiết việc đánh giá tầng trước đáy sọ, vùng cánh bướm.

http://tieulun.hopto.org

Tư thế bệnh nhân: năm ngửa, đầu thả ra khỏi thành bàn, đỉnh đầu chạm phim, tia đi từ trên xuống dưới.

Tiêu chuẩn:

- Phim cân đối 2 bên phải và trái.
- Vách ngăn mũi chiếu thẳng giữa 2 răng số 1.
- Cung răng hàm trên và hàm dưới trùng với nhau thành một hình vòng cung.
- Hình chiếu hai xoang sàng trước và sau trên cùng một bình diện, mốc phân định là khe 2 răng hàm số 6 và 7.

Kết quả:

Bình thường: các xoang sàng trước và sau sáng đều, các vách ngăn của các tế bào sàng rõ.

Bệnh lý:

- Các tế bào sàng mờ đều hay mờ đặc do có mủ, niêm mác dày, polyp trong xoang.
- Các vách ngăn sàng không rõ hay bị mất đi hoặc bị phá huỷ: nghi polyp mũi hoặc u ác tính.

2.3. C.T.Scan vùng xoang: để đánh giá bệnh tích một cách rõ ràng và chính xác, phục vụ cho chẩn đoán và điều trị .

Tư thế:

- Coronal
- Axial

3. X-quang họng, thanh quản.

3.1. Tư thế cổ thẳng, nghiêng.

- Tư thế cổ nghiêng: thấy túi mủ trước cột sống và sau khí quản, có thể thấy mức nước, mức hơi, có thể thấy dị vật đường ăn.
- Tư thế cổ thẳng: xem có áp xe dưới trung thất không?

http://tieulun.hopto.org

3.2. Chụp phim cắt lớp thanh quản: đánh giá độ thâm nhiễm của khối u vào thanh quản và các cơ quan lân cận.

7. NỘI SOI MŨI XOANG

Ống nội soi mũi

Ống nội soi mũi là một thiết bị quang học dùng để khám mũi. Thủ thuật này được gọi là nội soi mũi chẩn đoán. Vì ống soi này khá mảnh mai (đường kính khoảng từ 2.7 - 4.0 mm) nên nó có thể được đưa qua lỗ mũi một cách dễ dàng để kiểm tra hốc mũi và các xoang bên trong.

Một số ống soi cho phép ta quan sát được những khu vực nằm thẳng ngay phía trước đầu ống, một số khác thì quan sát được những khu vực tạo với đầu ống một góc. Những ống soi "góc" này có thể được dùng để quan sát các ngóc ngách. Khám mũi theo cách thông thường gặp nhiều giới hạn, tuy nhiên với ống nội soi mũi ta có thể khám được mũi xoang một cách chi tiết hơn. Ngoài ra ống soi mũi còn có thể được dùng trong phẫu thuật.

Phòng nội soi mũi

Nội soi mũi thường được thực hiện trong phòng mạch bác sĩ tai mũi họng. Bác sĩ có thể sẽ nhìn trực tiếp vào ống soi hoặc 1 camera sẽ được gắn vào ống soi và truyền hình ảnh thu được ra một màn hình ở bên ngoài. Toàn bộ cuộc thăm khám có thể được ghi lại vào băng video hoặc

http://tieulun.hopto.org

vào đầu thu kỹ thuật số. Nếu muốn, bệnh nhân có thể nhìn thấy được những hình ảnh từ cuộc thăm khám của mình.

Thủ thuật soi

Các bệnh nhân có thể chịu đựng được thủ thuật này rất tốt. Nhiều bác sĩ TMH sẽ xịt thuốc làm thông mũi và thuốc tê qua mũi bệnh nhân trước khi soi. Thông thường thì thủ thuật này có thể được hoàn thành mà không cần sử dụng bất kỳ một loại thuốc nào.

Dụng cụ soi

Những dụng cụ này được thiết kế để dùng trong nội soi ở mũi và xoang. Chúng có thể được sử dụng ở cả phòng mổ và phòng mạch bác sĩ.

Dụng cụ sử dụng cho xoang trán

Những dụng cụ này được thiết kế dùng cho nội soi mũi ở phòng mổ và phòng mạch bác sĩ. Cần lưu ý là những dụng cụ này có độ cong do đó nó có thể chạm đến những vùng nằm trong các ngóc ngách. Những dụng cụ này được sử dụng chung với ống soi "góc"

http://tieulun.hopto.org

Những dụng cụ này được thiết kế dùng cho xoang trán. Vì xoang trán nằm ngay phía trên mũi nên các dụng cụ phải cong để có thể đi vào được xoang trán qua đường mũi. Phẫu thuật nội soi xoang trán rất khó vì giải phẫu của khu vực này rất phức tạp.

Nội soi mũi trong phòng mổ

Vào những năm 80 của thế kỷ trước, phẫu thuật nội soi xoang đã trở nên phổ biến trong điều trị phẫu thuật các trường hợp viêm xoang không cải thiện với kháng sinh. Một số bác sĩ thích nhìn trực tiếp qua ống soi, trong khi đó một số khác lại thích sử dụng camera để truyền hình ảnh ra màn hình lớn (giống như trong hình).

Phẫu thuật xoang với hỗ trợ của máy vi tính

Gần đây, hệ thống phẫu thuật với sự trợ giúp của máy vi tính (CAS - computer-aided surgery) được áp dụng cho phẫu thuật xoang. Kỹ thuật này cho phép phẫu thuật viên có thể định vị được chính xác các vị trí trong khi nội soi bằng hình ảnh CT scan đã được chụp trước khi phẫu thuật. CAS cung cấp những thông tin quan trọng về cấu trúc giải phẫu của bệnh nhân do đó nó sẽ làm giảm các nguy cơ và làm tăng hiệu quả của cuộc phẫu thuật.

Hình ảnh cuốn mũi giữa nhìn qua nội soi

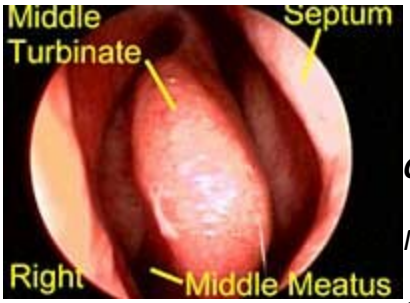

Chú thích hình:

Middle Turbinate: cuốn mũi giữa

Septum: vách ngăn

Right: bên phải

Middle Meatus: khe mũi giữa

Đây là hình ảnh cuốn mũi giữa bên phải của bệnh nhân. Phía bên phải đã được chú thích trên hình. Cuốn mũi giữa là cấu trúc bình thường của thành bên hốc mũi. Nếu khám mũi theo cách thông thường thì bác sĩ sẽ không thể nhìn thấy được cuốn mũi giữa thật sự nhưng một bác sĩ tai mũi họng có thể dùng ống nội soi mũi để quan sát kỹ lưỡng cấu trúc này. Điều này rất quan trọng vì chỉ cần sưng nhẹ ở khu vực này cũng có thể gây ra viêm xoang.

Viêm xoang cấp nhìn qua nội soi

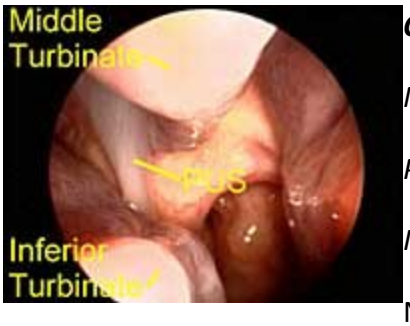

Chú thích hình:

Middle Turbinate: cuốn mũi giữa

Pus: mủ

Inferior Turbinate: cuốn mũi dưới

Nội soi mũi có thể được dùng để chẩn đoán viêm xoang cấp. Ở ví dụ này, ta có thể nhìn thấy mủ chảy ở bên dưới cuốn mũi giữa. Chất dịch này sẽ chảy ra ngoài gây ra triệu chứng chảy nước mũi. Nội soi mũi có thể phát hiện được nguyên nhân là từ xoang nào và có thể xác định được chẩn đoán viêm xoang. Ngoài ra, nội soi còn có thể dùng để dẫn đường giúp cấy mủ. Việc cấy mủ này sẽ cung cấp những thông tin quan trọng giúp bác sĩ có thể cho kháng sinh phù hợp.

Tuần hoàn mủ của xoang hàm nhìn qua nội soi

Chú thích hình:

Edema: phù nề

Pus: mủ

http://tieulun.hopto.org

Antrostomy: lỗ thông xoang hàm nhân tạo

Natural Ostium: lỗ thông xoang hàm tự nhiên

Bệnh nhân này được chẩn đoán là viêm xoang mãn mặc dù đã được phẫu thuật trước đó. Trong hình ta có thể nhìn thấy mủ chảy ra từ lỗ thông tự nhiên của xoang hàm. Sau đó nó quay lại vào bên trong xoang hàm qua lỗ thông nhân tạo được tạo ra trong lúc phẫu thuật. Hiện tượng này được gọi là tuần hoàn mủ trong xoang hàm. Nó xảy ra khi xoang hàm cố gắng đẩy mủ ra ngoài qua lỗ thông tự nhiên ngay cả khi phẫu thuật viên đã tạo thêm một lỗ thông mới ở một vị trí khác. Có thể phẫu thuật nội soi lại lần nữa để điều trị.

Polyp mũi nhìn qua nội soi

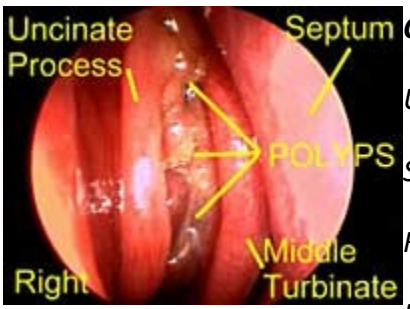

Chú thích hình:

Uncinate process: mỏm móc

Septum: vách ngăn

Right: bên phải

Middle turbinate: cuốn mũi giữa

Đây là hình ảnh polyp mũi. Nó bít đầy khe mũi giữa. Mỏm móc là một mốc quan trọng. Ở hình này mỏm móc trông có vẻ bất thường, nó lớn hơn bình thường do bị polyp đẩy về phía trước.

8. GIẢI PHẪU SINH LÝ HỌNG THANH QUẢN

Giải phẫu

1. Giải phẫu và sinh lý họng.
1.1. Giải phẫu họng.
1.1.1. Cấu tạo của họng: họng là một ống cơ và màng ở trước cột sống cổ. Đi từ mỏm nền tới đốt sống cổ thứ IV, là ngã tư của đường ăn và đường thở, nối liền mũi ở phía trên, miệng ở phía trước với thanh quản và thực quản ở phía dưới. Giống như một cái phễu phần trên loe rộng, phần dưới thu hẹp. Thành họng được cấu trúc bởi lớp cân, cơ, niêm mạc.
Họng chia làm 3 phần:
+ Họng mũi (tỵ hầu): ở cao nhất, lấp sau màn hầu, ở sau dưới của hai lỗ mũi sau. Trên nóc có

amiđan vòm. Hai thành bên có loa vòi Eustachi thông lên hòm nhĩ và hố Rosenmuler.
+ Họng miệng (khẩu hầu): phía trên thông với họng mũi, phía dưới thông với họng thanh quản, phía trước thông với khoang miệng và được màn hầu phân cách. Thành sau họng miệng liên tiếp với thành sau họng mũi và bao gồm các lớp niêm mạc, cân và các cơ khít họng.
Hai thanh bên có amiđan họng hay amiđan khẩu cái nằm trong hốc amiđan.
+ Họng thanh quản (thanh hầu): đi từ ngang tầm xương móng xuống đến miệng thực quản, có hình như cái phễu, miệng to mở thông với họng miệng, đáy phễu là miệng thực quản phần họng dưới.
Thành sau liên tiếp với thành sau họng miệng. Thành trước phía trên là đáy lưỡi, dưới là sụn thanh thiệt và hai sụn phễu của thanh quản.
Thành bên như một máng hẹp dần từ trên xuống dưới. Nếp phễu-thanh thiệt của thanh quản hợp với thành bên họng tạo nên máng họng-thanh quản hay xoang lê.
1.1.2. Vòng waldeyer.
Họng có các tổ chức lympho tạo thành một vòng bao quanh gọi là vòng Waldeyer.
Bao gồm:
+ Amiđan khẩu cái: là tổ chức lympho lớn nhất gồm hai khối ở hai thanh bên họng và được nằm trong hốc amiđan. Hốc này có vỏ bọc phân cách với tổ chức bên họng, phía trước có trụ trước, phía sau có trụ sau che phủ, chỉ có mặt phía trong và dưới thấy được trực tiếp, gọi là mặt tự do của của amiđan. Mặt tự do này có các khe ăn lõm sâu vào tổ chức amiđan và được che phủ bởi lớp biểu bì. Chính các khe hốc này diễn ra hoạt động miễn dịch của amiđan.
+ Amiđan lưỡi: là những tổ chức lympho nằm ở đáy lưỡi sau V lưỡi, thường có từ 5 đến 9 đám mô lympho. Amiđan lưỡi liên quan chặt chẽ với amiđan họng.
+ Amiđan vòm (Luschka): là tổ chức lympho nằm ở nóc vòm mũi-họng ngay cửa mũi sau, không có vỏ bọc như amiđan khẩu cái, mặt tự do thường có 5 khía sùi dọc. Do vị trí của amiđan vòm nên nó thường là nguyên nhân gây viêm nhiễm tai, mũi, họng.
+ Amiđan vòi (Gerlach): là những tổ chức lympho nhỏ nằm ở hố Rosenmuler quanh lỗ vòi Eustachi.
Mô học của amiđan: giống như cấu trúc của hạch bạch huyết.
Chức năng: là sinh ra các kháng thể để bảo vệ cơ thể.
1.1.3. Khoang quanh họng.
Quanh họng có các khoang chứa các tổ chức cân, cơ, mạch máu, thần kinh, hạch bạch huyết và các khoang này có liên quan mật thiết với họng.
+ Khoang bên họng (Sébileau): các cơ trâm-họng, trâm-lưỡi, trâm-móng và dây chằng trâm-móng, trâm-hàm làm thành một dải hay bó: bó hoa Rioland chia khoang này thành hai phần:
- Khoang trước trâm hay trước dưới mang tai.
- Khoang sau trâm hay sau dưới mang tai.
+ Khoang sau họng (Henké): nằm giữa cân bao họng và cơ trước cột sống. Trong khoang có hạch bạch huyết lớn là hạch Gillette, hạch này chỉ có ở trẻ nhỏ, nó sẽ teo đi khi trẻ 5 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Khoang Henké kéo dài từ họng-miệng xuống đến họng-thanh quản.
1.1.4. Mạch máu: mạch nuôi dưỡng thuộc ngành động mạch cảnh ngoài: động mạch hầu lên, động mạch giáp trạng trên, động mạch khẩu cái lên.
1.1.5. Thần kinh.
+ Thần kinh cảm giác thuộc dây IX, X. Dây IX chi phối nền lưỡi và 1/3 dưới amiđan. Dây X chi phối thành sau họng và màn hầu.
+ Thần kinh vận động chủ yếu do nhánh trong của dây IX và dây XI.
1.1.6. Mạch bạch huyết: đổ vào các hạch sau họng, hạch Gillette, hạch dưới cơ nhị thân và hạch dãy cảnh.
1.2. Sinh lý của họng: họng là ngã tư đường ăn và đường thở. Nên giữ các chức năng sau:
+ Chức năng nuốt: sau khi thức ăn đã được nhai, nhào trộn ở miệng được đẩy vào họng để thực hiện quá trình nuốt: đưa thức ăn xuống miệng thực quản.
+ Chức năng thở.
+ Chức năng phát âm.
+ Chức năng nghe.
+ Chức năng vị giác.
+ Chức năng bảo vệ cơ thể.
2. Giải phẫu và sinh lý thanh quản.
2.1. Giải phẫu thanh quản.
Thanh quản là cơ quan phát âm và thở, nằm ở trư¬ớc thanh hầu, từ đốt sống C3 đến C6, nối hầu với khí quản vì vậy nó thông ở trên với hầu, ở dưới với khí quản.
Thanh quản di động ngay d¬ưới da ở vùng cổ trư¬ớc khi nuốt hoặc khi cúi xuống hoặc ngẩng lên. Nó phát triển cùng với sự phát triển của bộ máy sinh dục, nên khi trưởng thành thì giọng nói cũng thay đổi (vỡ giọng), ở nam giới phát triển mạnh hơn vì vậy giọng nói của nam, nữ khác nhau, nam trầm đục, nữ trong cao.
Thanh quản đ¬ược cấu tạo bởi các tổ chức sụn, sợi và cơ.
2.1.1. Khung sụn.
+ Sụn thanh thiệt hay sụn nắp, nằm cao phía trước lỗ trên của thanh quản, khi hạ xuống nó sẽ đậy thanh quản lại.
+ Sụn giáp gồm 2 mảnh tạo thành một góc mở về phía sau, trong đó phía trên có sụn nắp.
+ Sụn nhẫn là một vòng tròn như cái nhẫn nằm dưới tháp mà trên nó là sụn giáp.
+ Hai sụn phễu đứng thẳng, gối trên bờ sau của sụn nhẫn. Khi hai sụn phếu quay lên, thanh môn sẽ mở hay khép lại.
Ngoài ra còn có có các sụn nhỏ không quan trọng như: sụn Santorini và sụn Wrisberg.

2.1.2. Các cơ thanh quản.
+ Nhóm cơ làm hẹp thanh môn: cơ nhẫn phễu bên, cơ giáp phễu, cơ phễu chéo và ngang, cơ phễu nắp thanh hầu.
+ Nhóm cơ làm rộng thanh môn: cơ nhẫn phễu sau, cơ giáp nắp thanh hầu.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhóm cơ làm căng và chùng dây thanh âm: cơ nhẫn giáp, cơ thanh âm.
2.1.3. Các màng và dây chằng: nối các sụn với nhau và với các tổ chức xung quanh chủ yếu là:
+ Màng giáp móng: nối sụn giáp với xương móng.
+ Màng giáp nhẫn: nối sụn giáp với sụn nhẫn.
+ Dây chằng nhẫn-phễu: nối sụn nhẫn với sụn phễu.
2.1.4. Cấu trúc trong của thanh quản.
+ Mặt trong thanh quản lát bằng tế bào trụ hô hấp, đi từ bờ tự do dây thanh là tế bào malpighi.
+ Từ trên xuống :
- Tiền đình thanh quản là khoang mở về phía trên.
- Băng thanh thất.
- Buồng Morgagni.
- Thanh môn là khoang giữa hai dây thanh.
- Hạ thanh môn là khoang mở về phía dưới vùng khí quản.
- Hai xoang lê ở phía ngoài mở lên trên vào vùng hạ họng.
2.1.5. Mạch máu.
+ Động mạch: các động mạch thanh quản trên và d¬ưới là ngành của động mạch giáp trạng trên và giáp trạng dư¬ới. Nhìn chung, cuống mạch thần kinh của tuyến giáp trạng cũng là cuống mạch thần kinh của thanh quản.
+ Tĩnh mạch: đi theo động mạch đổ về tĩnh mạch giáp l¬ưỡi và tĩnh mạch d¬ưới đòn.
2.1.6. Thần kinh: do hai dây thần kinh thanh quản trên và d¬ưới, tách từ dây thần kinh X.
+ Dây thanh quản trên: cảm giác cho thanh quản ở phía trên nếp thanh âm và vận động cơ nhẫn giáp.
+ Dây thanh quản d¬ưới: hay dây quặt ngư¬ợc vận động cho hầu hết các cơ của thanh quản và cảm giác từ nếp thanh âm trở xuống. Thần kinh giao cảm của thanh quản tách ở hạch giao cảm cổ giữa và cổ trên.
2.2. Sinh lý thanh quản.
2.2.1. Thở:
+ Khi thở hai dây thanh âm được kéo xa khỏi đường giữa làm thanh môn được mở rộng để không khí đi qua.
+ Động tác trên được thực hiện bởi cơ mở (cơ nhẫn phễu).
+ Hai dây thanh mở ra và khép lại theo nhịp thở được điều chỉnh bởi hành tủy.
2.2.1. Phát âm.
+ Lời nói phát ra do luồng không khí thở ra từ phổi tác động lên các nếp thanh âm.
+ Sự căng và vị trí của nếp thanh âm ảnh h¬ưởng đến tần số âm thanh.
+ Âm thanh thay đổi là do sự cộng hưởng của các xoang mũi, hốc mũi, miệng, hầu và sự trợ giúp của môi, lư¬ỡi, cơ màn hầu.
2.2.2. Thổi: nhờ có sự cử động của lồng ngực, tạo nên một luồng không khí đi từ phổi, khí, phế quản lên, tạo ra luồng không khí có áp lực và trong khoảng thời gian nhất định.

http://tieulun.hopto.org

2.2.3. Rung.
+ Hai dây thanh được khép lại.
+ Niêm mạc dây thanh rung động nhờ luồng khí thổi tạo áp lực dưới thanh môn đã gây nên độ căng dây thanh.
+ Độ căng dây thanh do các cơ căng dây thanh mà chủ yếu là là cơ giáp-phễu.
+ Các âm thanh trầm hoặc bổng phụ thuộc độ căng nhiều hay ít của dây thanh.
2.2.4. Cộng hưởng: nhờ vào các hốc trên thanh môn (thanh quản, họng, miệng, mũi).

9. LIÊN QUAN TAI MŨI HỌNG VỚI CÁC CHUYÊN KHOA KHÁC

I- ĐẠI CƯƠNG:
Tai mũi họng thuộc ngũ quan. Chuyên khoa TMH nghiên cứu và điều trị bệnh của những cơ quan giúp con người tiếp xúc và trao đổi với thế giới bên ngoài. Tai là cửa ngõ của hệ thống nghe và thăng bằng. Mũi là nối ra vào của đường hô hấp. Họng là cửa ngõ của đường ăn. Thương tổn ở tai có thể ảnh hưởng đến thần kinh trung ương, thương tổn ở mũi có thể hại đến hô hấp, thương tổn ở họng có thể ảnh hưởng đến tiêu hoá. Ngược lại, những bệnh lý ở thần kinh trung ương, ở đường hô hấp, ở đường tiêu hoá đều có thể gây ra đến tai, đến mũi, đến họng.
Sau đây chúng tôi sẽ đi vào cụ thể của từng chuyên khoa một.
II- QUAN HỆ VỚI NỘI KHOA:
TMH có rất nhiều quan hệ qua lại mật thiết với nội khoa. Sau đây là những vấn đề thường hay gặp.
1. Chảy máu mũi – ói ra máu:
* Chảy máu mũi (chảy máu cam) là một triệu chứng thường hay gặp ở trong những bệnh nhân nội khoa như: cao huyết áp, bệnh lơcô (leucose hay leucomie), bệnh sốt rét, bệnh vàng da chảy máu (leptospira), bệnh chậm đông máu (hémophilie).
Bác sĩ TMH được mời đến cầm máu.
* Nôn ra máu do vỡ tĩnh mạch thực quản thường gặp ở hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa (1) cũng được gởi đến TMH.
2. Ho, khạc ra máu:
Bệnh Tai Mũi Họng cũng có thể làm cho bệnh nhân khạc ra máu. Thí dụ: Chảy máu mũi sau, dãn tĩnh mạch đáy lưỡi, viêm xoang… bệnh Rendu – Osler (angiomatose hémecragique familiale) với những u mạch máu ở niêm mạc mũi và họng cũng hay làm cho bệnh nhân khạc ra máu.
3. Viêm phế quản mạn và abcès phổi:

http://tieulun.hopto.org

Di vật (hạt hồng xiêm) nằm lâu ngày trong phế quản gây ra viêm phế quản mạn hoặc abcès phổi.
4. Lò viêm (infection focale):
Lò viêm là những ổ viêm mạn tính (chứa vi khuẩn) như viêm Amiđan khe, viêm xoang, sâu răng… Từ những ổ viêm này và thông qua cơ chế miễn dịch dị ứng, bệnh sẽ tác hại vào khớp, vào tim, vào thận gây ra thấp khớp cấp, viêm nội tâm mạc, viêm cầu thận cấp… Nội khoa, sau khi điều trị thấp khớp cấp, viêm nội tâm mạc, viêm cầu thận cấp thường hay gởi bệnh nhân đến TMH để cắt Amiđan hoặc mổ xoang, đề phòng tái phát.
5. Viêm họng, loét họng:
Những bệnh máu như tăng bạch cầu (leucémie), mất bạch cầu hạt (agranulocytose), tăng bạch cầu monocyt nhiễm khuẩn (mononucléose infectieuse) đều có viêm họng hoặc loét họng. Thiếu vitamin C cũng gây ra chảy máu lợi (nướu).
6. Loạn cảm họng (Dysphagie):
Bệnh nhân có cảm giác nuốt cộm, nuốt vướng, nuốt rát, nuốt đau ở họng miệng, ở họng thanh quản. Bệnh nhân tự cho mình bị mắc xương, bị viêm họng hạt....
Loạn cảm họng có nhiều nhân thuộc TMH như viêm họng mạn quá phát hoặc teo, dài mỏm trâm... hoặc không thuộc TMH như: tăng axit dạ dày, trào dịch vị, mãn kinh, thể địa co thắt, viêm loét hoặc thiểu năng tuyến giáp...
7. Dị ứng:
Dị ứng thường khu trú ở mũi và xoang gây ra viêm mũi, viêm xoang dị ứng.
Một bệnh tích cục bộ của mũi có thể tạo điều kiện thuận lợi cho dị ứng xuất hiện ở cơ thể có bệnh dị ứng tiềm tàng. Thí dụ gai vách ngăn có thể làm cho viêm mũi dị ứng, cho hen xuất hiện về mặt lâm sàng. Mổ vách ngăn sẽ làm cho những biểu hiện lâm sàng của dị ứng giảm hoặc mất đi.
8. Nhức đầu:
Nhức đầu là một triệu chứng rất phổ biến và có liên quan đến nhiều chuyên khoa: nội, ngoại, mắt, răng hàm mặt, thần kinh, nhiễm.... Nhưng nguyên nhân thường hay gặp nhất nằm trong lĩnh vực TMH: viêm xoang. Bệnh viêm xoang dễ hay bị bỏ sót vì có những thể lâm sàng không điển hình: bệnh nhân đến với một triệu chứng nhức đầu phải hỏi thêm kỹ họ mới nhớ lại rằng trước họ có đàm vướng họng hay khạc.
9. Chóng mặt:
Khi nói đến chóng mặt, người ta thường hay nghĩ đến nguyên nhân tai. Cái đó đúng nhưng ngoài ra cũng phải nghĩ đến nhiều nguyên nhân khác thuộc hệ nội như hạ đường huyết, hạ huyết áp, rối loạn tiêu hoá (gan, dạ dày) bệnh lý thần kinh trung ương (tiểu não, hành não).
10. Sốt rét:
Có một bệnh Tai Mũi Họng rất dễ bị lầm với sốt rét, đó là viêm xoang tĩnh mạch bên, một biến chứng của viêm tai xương chũm hồi viêm, gây ra nhiễm trùng huyết. Bệnh nhân có những cơn sốt cao, dao động kèm theo rét run, toát mồ hôi. Nếu không được điều trị đúng bằng kháng

http://tieulun.hopto.org

sinh thích hoặc xương chũm kịp thời hợp bệnh nhân sẽ tử vong (3).
11. Thể địa (tạng địa):
Các thể địa như béo phì, đái tháo đường, gút sỏi thận, tạng bạch huyết (lymphatisme)... thường có kèm theo một số bệnh TMH như viêm họng quá sản, viêm mũi xoang mãn tính... người thầy thuốc TMH cần nhớ điểm này và thấy rõ vai trò của nội khoa trong những bệnh trên, tránh can thiệp phẫu thuật không đúng chỗ.
III- QUAN HỆ VỚI NGOẠI KHOA:
Chuyên khoa TMH giải quyết những bệnh ngoại khoa ở vùng cổ mặt như là ung thư thanh quản, ung thư hạ họng, ung thư sàng hàm, dò giáp lưỡi, dò khe mang, u thành bên họng, u cổ, bướu tuyến giáp, chấn thương cổ mặt...
Chuyên khoa TMH giúp phẫu thuật lồng ngực trong việc chẩn đoán bệnh ở phế quản và soi hút đờm nhớt trong phế quản.
Chuyên khoa TMH cũng cần thiết cho cấp cứu ngoại khoa, ví dụ như trong chấn thương nặng ở vùng đầu cổ có khó thở của thời bình cũng như trong chiến tranh.
Ngược lại, những chuyên khoa TMH cũng cần đến ngoại khoa trong những trường hợp sau đây: mổ thực quản ngực, mổ dạ dày, mổ phổi lấy dị vật không gắp ra bằng đường tự nhiên được. Trong một số abcès não do tai, khoa TMH cũng nhờ ngoại thần kinh can thiệp cũng như đối với u dây thần kinh số VIII.
IV- QUAN HỆ VỚI NHI KHOA:
Quan hệ của chuyên khoa TMH với nhi khoa nhiều và chặt chẽ đến nỗi ở một số nước, người ta đã thành lập chuyên khoa TMH nhi:
1. Amiđan và sùi vòm: (VA: Végétation adénoides)
Amiđan và V.A đóng vai trò quan trọng trong các bệnh viêm nhiễm của trẻ em, hầu hết các bệnh viêm mũi, viêm xoang, viêm họng, viêm tai, viêm phế quản, viêm ruột đều có liên quan đến amiđan VA.
Giải quyết viêm amiđan- VA tức là tạo điều kiện tốt cho trẻ em tránh được một số bệnh nhiễm trùng thường gặp ở tuổi trẻ.
2. Khó thở:
Khó thở được thấy ở trẻ em nhiều hơn và nặng hơn ở người lớn: khó thở dễ đưa đến tử vong nếu không được giải quyết kịp thời.
Nguyên nhân chính của khó thở trẻ em ở Việt Nam là dị vật thanh - khí- phế quản, viêm thanh quản (bạch hầu thanh quản, viêm thanh quản sởi) phù nề thanh quản, viêm khí quản tô huyết (trachéo- bronchite sérofibrineuse), u mạch máu dưới thanh môn, abcès thành sau họng... Sự có mặt của bác sĩ TMH sẽ giúp nhiều cho bác sĩ nhi khoa.
3. Viêm tai xương chũm cấp (oto- antrite aiguie) ở hài nhi:
Điểm nổi bật ở đây là thương tổn ở tai nhưng triệu chứng lại ở đường tiêu hoá. Em bé nôn trớ (ói mửa....) tiêu chảy, sốt, mất nước... và hay lấy tay cào vào tai. Nếu chúng ta soi tai có thể thấy màng nhĩ đỏ, phồng hoặc thủng nhưng cũng có khi không thấy gì lạ.

http://tieulun.hopto.org

4. Điếc câm:
Hầu hết trẻ em nhỏ bị câm là do điếc: Vì không nghe tiếng nói nên trẻ không bắt chước nói. Điếc ở trẻ em có nhiều nguyên nhân, trong số đó có nguyên nhân do thầy thuốc gây ra mà người nhà không nghĩ đến: Điếc do Streptomycin. Khi phát hiện điếc câm thì phải gởi bé đến trường dạy trẻ điếc câm, gởi càng sớm càng tốt. ở đây, em bé sẽ học nói, học viết và học nghề. Có nhiều phương pháp dạy trẻ em hiểu lời nói và nói nhưng không có thuốc làm cho bệnh nhân tự nhiên nói được.
5. Các hội chứng phối hợp:
Một số bệnh mũi có thể phối hợp với nhiều lý do khác tạo ra những hội chứng như là hội chứng Mounier- Kuhn (viêm mũi xoang mạn có pô lyp cộng với dãn phế quản), hội chứng Kartagener (viêm mũi xoang mạn có pô lyp + dãn phế quản và đảo lộn phủ tạng, dạ dày bên phải gan bên trái, tim bên phải...).
Một số bệnh nhân nội khoa có thể tạo ra những hội chứng có liên quan đến TMH như bệnh tiết nhầy đặc Mucoviscidose ở đường hô hấp làm cho em bé khó thở, hoặc hội chứng Cogan (bệnh nhân bị điếc chóng mặt, đồng thời có viêm mạc kẽ, có tổn thương ở tim).
V- QUAN HỆ VỚI KHOA SẢN:
1. Mắc phải:
+ Forcep: Liệt mặt do cánh forcep ép vào dây VII vành mang tai
+ Viêm mũi hài nhi do sặc ối, đặt soncle thở.
Trẻ sơ sinh có thể có những dị dạng về TMH.
2. Bẩm sinh:
a) Dị dạng không nguy hiểm đến tính mạng:
* Tắc cửa mũi trước hoặc cửa mũi sau. Dị dạng này làm cho em phải thở bằng miệng. Lối thở này không phù hợp với hài nhi, nó làm cho em bé bú khó khăn.
* Sứt môi- xẻ hàm ếch: Sứt môi đơn thuần chỉ ảnh hưởng đến thẩm mỹ. Sứt môi cộng với xẻ hàm ếch làm cho nhũ nhi bú khó khăn: Phải vắt sữa đổ vào miệng bé mới nuốt được.
* Hội chứng Franchesti: Dị dạng tai ngoài, teo hàm dưới, mắt xếch, lưỡi to, răng mọc lộn xộn, thiểu năng trí tuệ. Những trẻ này có thể sống được đến lớn.
b) Dị dạng có nguy hiểm đến tính mạng:
Dò khí thực quản: Có lỗ thông giữa đường ăn với đường thở, mỗi lần trẻ sơ sinh bú thì sữa vào phế quản làm cho nó bị sặc sụa, nghẹt thở, tím tái. Bệnh nhi mất nước và viêm phế quản phổi. Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh nhi sẽ tử vong.
VI- QUAN HỆ VỚI KHOA RĂNG- HÀM- MẶT:
Răng hàm và mặt là láng giềng của Tai, Mũi Họng nên chúng có liên quan mật thiết với nhau:
* Sâu răng: Có thể gây ra viêm xoang hàm. Ngược lại viêm xoang cũng có thể làm cho bệnh nhân nhức răng, tuy rằng răng không bị sâu.
* U nang chân răng và u nang răng sinh (Kyste detifere): Ở xương hàm trên có thể xâm nhập vào xoang hàm, cho bệnh cảnh viêm xoang.

http://tieulun.hopto.org

* Đau dây thần kinh tam thoa do viêm xoang có thể làm cho người ta nghĩ rằng đau do răng và đòi nhổ răng.
* Răng mọc lạc chỗ ở mũi, ở xoang có thể gây trở ngại cho một vài thủ thuật TMH như chọc xoang hàm, mổ vách ngăn....
* Hội chứng Coster (bệnh lý khớp thái dương hàm) của RHM gây ra triệu chứng TMH: Nhức đầu, ù tai, nghe kém, chóng mặt.
* Lệch khớp răng cắn cũng làm cho bệnh nhân nhức đầu, ù tai.
* Bác sĩ TMH mổ ung thư xương hàm trên thường nhờ bác sĩ RHM làm hàm giả cho bệnh nhân nhai.
* Trong chấn thương nặng ở mặt, bác sĩ TMH giải quyết các xoang đồng thời bác sĩ RHM cố định xương bị gãy như xương hàm trên, xương gò má, xương hàm dưới.

VII- QUAN HỆ VỚI KHOA MẮT:

Mắt bị các xoang mặt bao vây ba phía: Phía dưới, phía trong và phía trên, do đó mắt rất dễ bị ảnh hưởng bởi bệnh của các xoang.
* Viêm thần kinh thị giác sau nhãn cầu: Viêm xoang thường hay làm giảm thị lực (mờ mắt). Nếu không điều trị kịp thời mắt có thể bị mù nhưng soi đáy mắt không cho thấy gì lạ. Thương tổn chính là ở dây thần kinh số II đoạn sau nhãn cầu.
* U nhầy xoang trán và xoang sàng: U này thường xuất hiện ở góc trong và trên ổ mắt và đẩy lồi nhãn cầu ra phía trước, ngoài và dưới làm cho người ta tưởng là bệnh lý của mắt.
* Viêm ổ mắt và bộ phận phụ: Viêm xoang có thể gây ra viêm tấy ổ mắt và dẫn đến viêm tắc tĩnh mạch xoang hang (sưng mí mắt phù nề kết mạc, dãn tĩnh mạch trán kiểu vòi bạch tuộc, mất thị lực, lồi nhãn cầu, mất vận động nhãn cầu), viêm màng não và tử vong.

Viêm xoang sàng có thể xuất ngoại ở góc trong của mắt làm cho ta nhầm với viêm mũi túi lệ.
Ở trẻ em nhỏ viêm xoang sàng luôn luôn gây ra phù nề mí mắt làm cho 2 mí sưng húp.
Cũng ở trẻ em, viêm xương chũm thể thái dương thường hay làm phù mọng mí mắt trên.

VIII- QUAN HỆ VỚI KHOA LÂY:

Khoa lây và khoa TMH thường nhờ lẫn nhau trong những trường hợp gặp bệnh nhân nặng:
* Viêm màng não: Viêm xoang cấp cũng như viêm tai xương chũm hồi viêm đều có thể gây ra viêm màng não nặng và cần phải có sự hợp tác giữa khoa TMH và khoa Lây mới cứu được bệnh nhân.
* Mở khí quản: Những bệnh nhân uốn ván, viêm não, liệt hô hấp, thường gây ra khó thở nặng, cần phải mở khí quản.

Ở trẻ em bị sởi, cúm, bạch cầu, tinh hồng nhiệt (Scarlatine) thường hay bị khó thở nặng và bác sĩ TMH phải mở khí quản cho những bệnh nhi này.
Mặt khác những bệnh sởi, cúm, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra viêm tai giữa và bác sĩ TMH cũng phải điều trị những bệnh nhân này.

IX- QUAN HỆ VỚI KHOA THẦN KINH (nội thần kinh và ngoại thần kinh):

Khoa TMH có nhiều quan hệ với khoa thần kinh:

http://tieulun.hopto.org

1. Hội chứng tiền đình (chóng mặt) của TMH thường được nói đến trong "dây thần kinh VIII", trong bệnh sơ cứng rải rác từng mảng (Sclérose en plaques), trong bệnh suy động mạch cột sống thân nền (Insuffisance vertébro- basilaire), bệnh rỗng hoành não, bệnh to béo....
2. Suy nhược thần kinh:
Một số bệnh nhân được liệt vào nhóm suy nhược thần kinh (nhức đầu, mất ngủ, ăn kém, giảm trí nhớ, không tập trung tư tưởng được, không lao động được) thường là bị viêm xoang sau (xoang sàng sau và xoang bướm). Nếu chúng ta điều trị xoang thì các triệu chứng trên sẽ hết.
3. Abcès não (đại não và tiểu não):
Nói chung, bác sĩ TMH chẩn đoán và mỗi Abcès não do tai, do xoang, nhưng trong những trường hợp có bệnh nhân thần kinh trung ương khác kèm theo thì phải nhờ đến chuyên khoa ngoại thần kinh.
4. Đau nhức màng não sau viêm tai (Algie méningée post- otitique):
Đây là bệnh tích phù nề ở màng nhện (Arachnoide), sau mổ viêm tai xương chũm hoặc khoét rỗng đá chũm, bệnh làm cho bệnh nhân nhức đầu nhiều, không lao động được tuy rằng tai khô, hết viêm.
5. Bệnh Horton: Viêm động mạch thái dương nông (Périartérite à cullules géantes).
Bệnh nhân đau ở vùng thái dương, da đỏ, bóng, nóng, có mồ hôi. Dùng ngón tay đề lên đến động mạch thái dương nông, bệnh nhân kêu đau. Bệnh biến diễn từng đợt, có lúc bớt, lúc tăng và có thể đưa đến mù mắt.
6. Đau dây thần kinh tam thoa (V):
Bệnh nhân bị đau điếng từng cơn rất ngắn, giống như điện giật ở trán, ở thái dương, ở má, ở lưỡi... nhất là khi nói hoặc ăn (lưỡi cử động chạm vào vùng "cò súng"). Bệnh có thể nguyên phát hoặc thứ phát. Nếu là nguyên phát thì bác sĩ thần kinh điều trị, nếu là thứ phát do xoang thì do bác sĩ TMH điều trị.
7. Tai biến mạch máu não và bệnh lý mạch máu não:
Tai biến mạch máu não có thể gây ra những triệu chứng liên quan đến TMH:
* Liệt dây thần kinh IX, X, XI và có khi cả XII: làm cho bệnh nhân nuốt khó, nuốt sặc, chảy nước miếng, nói giọng lơ lớ, khó hiểu.
* Mất ngôn ngữ (Aphasie): Bệnh nhân câm hoặc nói được nhưng hoàn toàn là những từ hoặc câu không có nghĩa.
* Các bệnh liệt thành não thật có thương tổn các nhân xám, liệt hành não giả do nhãn cao (ở người già) có rối loạn tâm thần- thần kinh luôn có những triệu chứng như khó nuốt, nuốt sặc, liệt màng hầu, liệt họng, liệt thanh quản.
X- QUAN HỆ VỚI KHOA TÂM THẦN:
Một số bệnh tâm thần cho những triệu chứng TMH:
* Trong bệnh hoang tưởng, bệnh nhân cho rằng mình bị ung họng, nhất là khi thấy bạn bè hoặc người thân chết vì ung thư. Họ liên tục đến nhiều bác sĩ nhờ khám bệnh và tự đi tìm nhiều xét nghiệm không cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

* Tăng trương lực sau một ngày lao động cật lực hoặc trầm cảm sau thất bại trong làm ăn hoặc trong tình cảm có thể dẫn đến nhức đầu giống như viêm xoang.
* Những xúc động mạch, đột ngột hoặc bệnh Histêri (Hystérie) có thể làm cho bệnh nhân mất tiếng (tiếng nói phều phào) hoặc câm (không nói ra tiếng).

XI- QUAN HỆ VỚI KHOA DA LIỄU:

Một số bệnh da liễu có thể tấn công vào tai, mũi, họng và thanh quản:

1. Bệnh phong:

Vành tai và tháp mũi thường bị vi trùng phong Hasen tấn công trong bệnh phong. Người ta tìm vi trùng Hansen bằng cách quệt lấy chất nhầy ở mũi, phết lên phiến kín rồi nhuộm màu và soi bằng kính hiển vi.

2. Giang mai:

Giang mai thường hay tấn công vào tai nhất là tai trong (viêm thần kinh mê nhĩ Syphilis neurolabyrinthique hoặc viêm màng não dây thần kinh Méningonévrite syphilitique) dẫn đến điếc tai trong. Giang mai bẩm sinh là một nguyên nhân thường gặp của điếc trẻ em.

3. Viêm mũi lậu:

Viêm mũi lậu ở trẻ sơ sinh hay đi đôi với viêm mắt lậu. Nguyên nhân do vi trùng lậu Gonocoque ở âm đạo của mẹ xâm nhập vào mũi và mắt khi sinh. Bệnh này hiện nay giảm.

4. Chàm (Eczéma):

Ở trẻ em nhỏ, viêm tai giữa chảy mủ thường hay gây ra chàm ở mặt. Chàm chỉ có thể khỏi sau khi điều trị hết mủ ở tai.

5. Các bệnh ngoài da khác:

Hiếm thấy như bệnh Pemphigus (nổi bong bóng nước ở da, ở niêm mạc mắt, miệng, họng, thực quản...) bệnh Duhring- Brocq (viêm da nổi bong bóng nước nhỏ, đa dạng giống Herpes, khá đau và diễn biến từng đợt) cũng có thể làm đau và loét ở họng và miệng.

XII- QUAN HỆ VỚI CHUYÊN KHOA LAO- BỆNH PHỔI:

Chuyên khoa TMH là một cộng tác viên đắc lực của chuyên khoa lao 1. Lao thanh quản: phản ánh khá trung thực sự diễn biến của lao phổi: Một bệnh nhân đang bị lao phổi phải đến khám bệnh vì khàn tiếng. Soi thanh quản thấy dây thanh trái có hình ảnh loét lao, chúng ta có thể khẳng định rằng bệnh lao đã nan sang phổi trái, phim Xquang xác minh việc này.

2. Giãn phế quản:

Trong bệnh giãn phế quản kinh điển các triệu chứng lâm sàng và Xquang giúp bác sĩ chẩn đoán bệnh dễ dàng. Nhưng ở thể khô bệnh nhân không khạc rađờm mà chỉ khạc ra máu thì chẩn đoán sẽ khó khăn. Soi phế quản và chụp phế quản có bơm thuốc cảm quang Lipiodol sẽ giúp bác sĩ tìm ra căn bệnh. Soi phế quản còn giúp bác sĩ hút mủ, dẫn lưu áp xe phổi.

3. Lao phổi giả:

Viêm xoang mãn tính có thể cho những triệu chứng lâm sàng giống như lao phổi: Ho khạc ra máu, sốt nhẹ về chiều, ăn kém, gầy, xanh... nhưng các xét nghiệm cận lâm sàng đều bình thường: BK âm tính, Cuti- R âm tính, tốc độ máu lắng bình thường, tim phổi bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Nhưng nếu chụp phim Blondeau và Hirtz chúng ta sẽ thấy xoang bị mờ, thường là xoang sàng.
4. Lao phế quản:
Trong lao phế quản bệnh nhân ho và khạc ra vi trùng lao Koch nhưng trên phim phổi, nhu mô phổi sáng bình thường không thấy hình ảnh lạ. Nếu chúng ta soi phế quản thì sẽ thấy những vết loét đặc hiệu ở niêm mạc phế quản và sinh thiết sẽ xác định là tổn thương lao.
Hiện nay khoa phổi học đã soi và chụp phế quản thay cho chuyên khoa TMH.
XIII- QUAN HỆ VỚI KHOA VỆ SINH CÔNG NGHIỆP:
Chuyên khoa TMH kết hợp với bộ môn và phòng vệ sinh công nghiệp nghiên cứu các vấn đề y tế công nghiệp sau đây:
1. Chống tiếng ồn to:
Những máy nổ, máy dệt, máy nghiền đá, máy tán rivê.... phát ra những tiếng ồn rất to (trên 100 dB) có thể gây điếc nghề nghiệp cho công nhân, thêm vào đó sự rung động của máy cũng có thể tác hại đến tai.
2. Chống bụi:
Ở nhà máy xi măng, ở lò vôi, ở mỏ than, mỏ Crôm, ở nhà máy supe phốt phát, nhà máy lông vũ... công nhân làm việc trong môi trường nhiều bụi. Những bụi này chứa chất hoá học độc hại hoặc vi khuẩn tác hại vào mũi, vào họng và vào phổi.
3. Chống hơi độc:
Các nhà máy hoá chất thường tiết ra hơi độc, nhất là các nhà máy cũ, hệ thống an toàn không tốt. Nồng độ khí độc vượt quá mức quy định và gây ra thương tổn ở mũi họng hoặc sâu hơn ở phổi, gan, thận... Hơi độc thường là: CO, HCl, SO2, NO2...
4. Những chất thải công nghiệp:
Như khói, bụi, nước thải tuy không tác hại trực tiếp đến công nhân trong nhà máy, nhưng có ảnh hưởng lớn đến môi trường xung quanh. Một khu công nghiệp hiện đại, xả khói bụi độc hại vào không khí hoặc xả nước ô nhiễm ra sông rạch.
5. Những thay đổi lớn và đột ngột của áp lực nước đối với thợ lặn hoặc của áp lực không khí đối với phi công:
Tác hại đến sức khoẻ và có khi nguy hiểm đến tính mạng của họ. Đối với những nhà thám hiểm đại dương hoặc du hành vũ trụ, kỹ thuật hiện đại đã giải quyết được vấn đề này. Nhưng trong hoạt động sản xuất thủ công, người thợ lặn chưa có phương tiện bảo vệ hiện đại hoặc chưa áp dụng những quy tắc giảm áp nên tai nạn vẫn còn.
Trên đây chúng tôi nêu một cách sơ lược những quan hệ của chuyên khoa TMH với 12 chuyên khoa lâm sàng. Chúng tôi không đề cập đến các khoa cận lâm sàng như Xquang, vi trùng học, sinh hoá, huyết học, giải phẫu bệnh... Vì chúng tôi cho rằng sự quan hệ với các chuyên khoa đó là dĩ nhiên.

KẾT LUẬN:

http://tieulun.hopto.org

Chuyên khoa TMH có liên quan chặt chẽ với các chuyên khoa lâm sàng. Nhiều khi thương tổn không ở tai, mũi, họng. Nhưng lại biểu hiện triệu chứng ở tai, mũi họng. Ngược lại cũng không hiếm những trường hợp thương tổn ở tai mũi họng nhưng triệu chứng lại ở cơ quan khác. Người bác sĩ bất kể ở chuyên khoa nào, kể cả TMH đều cần phải biết rõ những đặc điểm nói trên để tránh cho bệnh nhân đỡ đi lòng vòng từ chuyên khoa này đến chuyên khoa khác. Cần phải tìm ra căn bệnh và điều trị tận gốc, điều trị nhanh và ít tốn kém. Đó là "lương y như từ mẫu".

CHƯƠNG 2. CẤP CỨU TAI MŨI HỌNG

10. CẤM CỨU CHẢY MÁU MŨI

1. Đại cương.

1.1. Giải phẫu.

Đặc điểm niêm mạc mũi:

- Niêm mạc đường hô hấp có chức năng là làm ấm và làm ẩm không khí nhờ có một mạng lưới mao mạch dầy đặc và các mao mạch này đi rất nông do đó chỉ cần một chấn thương nhẹ cũng gây ra chảy máu.
- Các mao mạch đi rất nông do đó rất dễ bị tổn thương khi ngoáy mũi, chấn thương ...

Giải phẫu mạch máu ở mũi.

- Động mạch cảnh ngoài bao gồm: động mạch bướm khẩu cái, động mạch khẩu cái lên.
- Động mạch cảnh trong bao gồm: động mạch sàng trước, động mạch sàng sau.
- Các nhánh động mạch này quy tụ tại một điểm ở phía trước và dưới vách ngăn, cách cửa mũi trước khoảng 1,5cm, người ta gọi là điểm mạch kisselbach.

http://tieulun.hopto.org

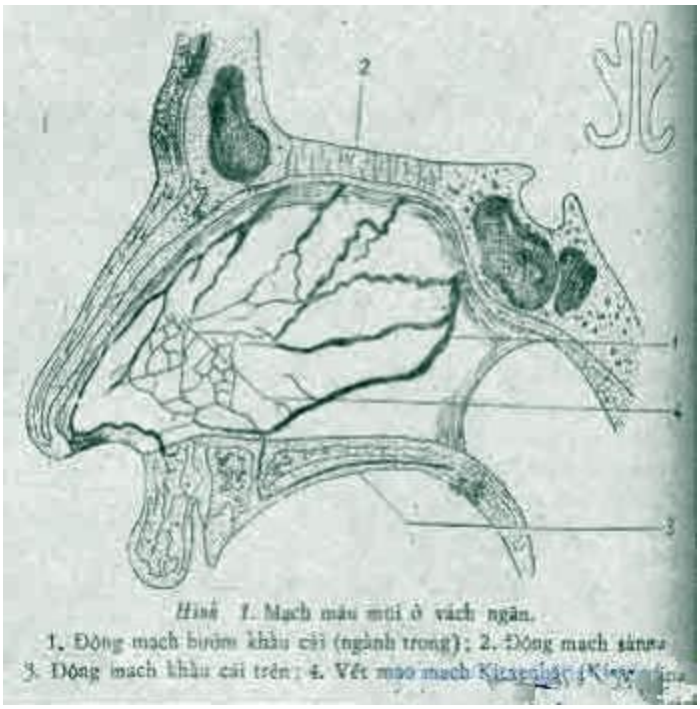

Hình 1. Mạch máu mũi ở vách ngăn.
1. Động mạch bướm khẩu cái (ngành trong); 2. Động mạch sàng;
3. Động mạch khẩu cái trên; 4. Vết mao mạch Kiesselbach (Kiesselbach)

H1. Các nguồn mạch máu tới mũi.

1.2. Nguyên nhân.

- ***Nguyên nhân ngoại khoa****:* Chấn thương trong thời chiến và thời bình (vết dao đâm, tai nạn lao động, tai nạn giao thông, do đạn bắn…).
- ***Nguyên nhân nội khoa:*** Bệnh cao huyết áp, các bệnh về máu (bạch cầu tuỷ cấp, suy tuỷ, bệnh ưa chảy máu), các bệnh sốt xuất huyết, suy gan, thận mãn tính.

1.3. Phân loại.

- Chảy máu điểm mạch Kisselbach.
- Chảy máu do tổn thương động mạch.
- Chảy máu toả lan do mao mạch: máu rỉ khắp niêm mạc mũi, không có điểm nhất định thường xuất hiện trong bệnh bạch cầu tuỷ cấp, bệnh ưa chảy máu, thương hàn, sốt xuất huyết.

2. Lâm sàng.

2.1. Chảy máu mũi nhẹ.

- Nguyên nhân: chấn thương nhẹ do ngoáy mũi hoặc những bệnh như cúm, thương hàn, đôi khi người khoẻ mạnh bình thường cũng có thể đột nhiên chảy máu.
- Soi mũi: thấy máu chảy ra từ điểm mạch hoặc động mạch. Máu chảy ra không nhiều, chảy từng giọt và có xu hướng tự cầm. Bệnh hay tái diễn nhiều lần. Loại chảy máu cam này thường thấy ở những trẻ con và tia lượng nhẹ.

2.2. Chảy máu mũi nặng.

- Nguyên nhân: tổn thương động mạch mũi trong các bệnh cao huyết áp, xơ vữa động mạch, xơ gan... thường thấy ở những bệnh nhân lớn tuổi có bệnh mãn tính. Trong chấn thương

http://tieulun.hopto.org

thường tổn thương động mạch sàng và gây ra chảy máu khó cầm.

- Soi mũi: khó thấy điểm chảy vì điểm chảy thường ở trên cao và ở phía sau.

3. Điều trị.

Trước một bệnh nhân đang chảy máu mũi, việc đầu tiên là phải cầm máu ngay, sau đó mới đi tìm nguyên nhân.

3.1. Chảy máu mũi nhẹ.

- Chảy máu ra từ điểm mạch hoặc động mạch bướm khẩu cái.
- Dùng hai ngón tay bóp hai cánh mũi lại là cho điểm kisselbach được đè ép.
- Dùng bấc thấm thuốc co mạch như : Êphêdrin 1% hoặc Antipyrin 20% nhét chặt vào hốc mũi và tiền đình mũi.
- Đốt bằng nitrat bạc hoặc côte điện.

3.2. Chảy máu mũi nặng: phải dùng những biện pháp tích cực.

Phương pháp đặt mèche mũi trước:

- Dụng cụ: đèn clar, mở mũi, nỉa khuỷu, đè lưỡi, mèche rộng 1,5cm dài 40cm, ngón tay găng, hiện nay hay dùng Merocel (Xomed - USA).
- Thuốc: thuốc co mạch, thuốc tê Lidocain 6%, dầu Paraphin.
- Cách đặt mèche mũi trước: trước tiên bảo bệnh nhân xì hết máu và đặt vào mũi một đoạn mèche thấm Lidocain 6% và thuốc co mạch dài 10cm có tác dụng giảm đau và co mạch khi tiến hành thủ thuật. Sau 3 phút rút mèche ra, dùng mở mũi banh rộng lỗ mũi ra qua sát bên trong hốc mũi xem bệnh nhân có mào vách ngăn hoặc vẹo vách ngăn hay không mục đích để khi tiến hành thủ thuật không chọc vào làm chảy máu thêm. Bơm mỡ kháng sinh hoặc dầu paraphin vào hốc mũi sau đó luồn bao cao su bọc lấy mở mũi, rồi đặt bao cao su vào hốc mũi. Dùng nỉa khuỷu nhét mèche vào trong hốc mũi qua mở mũi sâu 6-8cm, tiếp tục nhét mèche vào hốc mũi, bắt đầu ở phía trên dưới sau (nhét sâu sát cửa mũi sau) rồi trong trước, ngoài sau ra tới tận cửa mũi. Mèche được xếp theo hình chữ chi theo kiểu đàn phong cầm). Trong khi nhét mèche mũi nên nhét chặt không để khoảng chết. Kiểm tra thành sau họng không thấy máu chảy xuống họng là được.

http://tieulun.hopto.org

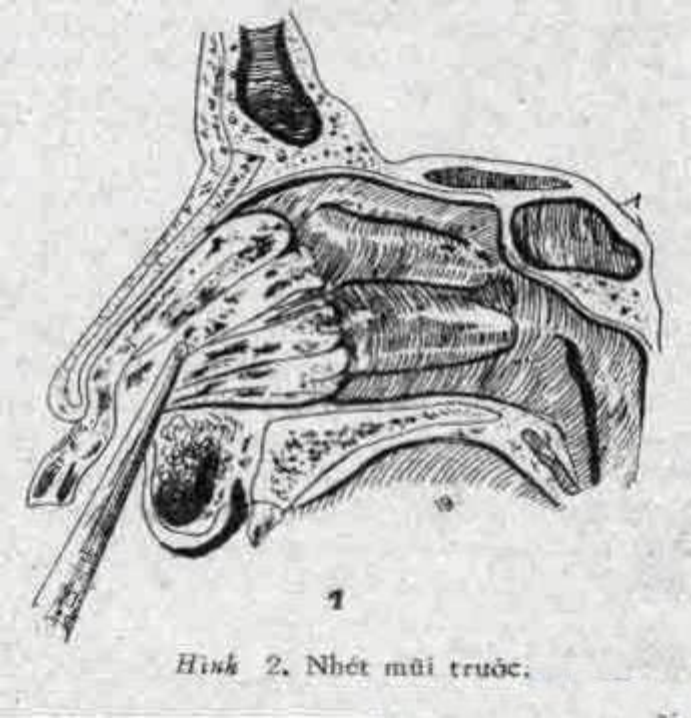

Hình 2. Nhét mũi trước.

H2. Phương pháp đặt mèche mũi trước

Rút mèche: không nên để mèche quá 48 h, thường rút ra nếu có sốt. Trong khi rút mèche phải rút thật chậm, tư thế nằm nghiêng, thầy thuốc kéo mèche ra từ từ, từng đoạn một, mỗi đoạn không quá 5 cm, cứ sau mỗi đoạn dừng 5 phút, vừa rút vừa nhỏ oxy già vào mũi. Rút mèche kéo dài chừng 20 tới 30 phút.

Phương pháp đặt mèche mũi sau:

Nếu chảy máu mũi do thương tổn phía sau và trên của hốc mũi hoặc đã đặt mèche mũi trước rồi mà không có hiệu quả thì phải áp dụng thủ thuật đặt mèche mũi sau.

- Dụng cụ: Ngoài các dụng cụ như dùng cho đặt mèche mũi trước cần thêm một ống Nelaton nhỏ bằng cao su, 2 pince Koche (có mấu và không mấu), một cục gạc hình trụ đường kính chiều cao 3cm buộc vào hai sợi chỉ chắc dài 25cm, một cục gạc thứ hai cũng hình trụ nhưng nhỏ hơn đường kính 1cm.
- Cách đặt mèche mũi sau:

Đặt ống Nelaton vào lỗ mũi bên chảy máu đẩy ống xuống họng. Bảo bệnh nhân há miệng, dùng Pince không mấu cặp đầu Nelaton kéo ra khỏi miệng. Buộc chỉ của cục gạc to vào đầu ống Nelatọn. Kéo ngược ống Nelaton từ họng lên cửa mũi sau. Cục gạc bị sợi chỉ lôi ngược từ họng lên vòm mũi họng nút vào cửa mũi sau. Khi cục gạc đi qua eo màn hầu nó thường bị vướng lại, thầy thuốc nên dùng ngón tay trỏ tay phải đẩy cục gạc lên phía trên và phía sau giúp nó vượt qua eo hẹp. Tay trái cầm ống Nelaton và sợi chỉ kéo về phía trước. Xong rồi tháo sợi chỉ khỏi ống Nelaton và buộc nó vào cục gạc thứ hai, cục này che kín lỗ mũi trước.

http://tieulun.hopto.org

Hình 9 Nhét mũi sau (thì một).

H3. Phương pháp đặt mèche mũi sau

Sau khi đặt mèche mũi sau có thể đặt tăng cường thêm mèche mũi trước như trên đã mô tả.

Phương pháp thắt động mạch.

Nếu đặt mèche mũi sau và mèche mũi trước rồi mà vẫn còn chảy máu ta phải thắt động mạch hàm trong ở hố chân bướm hàm hoặc động mạch cảnh ngoài, thắt động mạch sàng trước và sàng sau ở bờ trong của hốc mắt.

Phương pháp nút mạch.

Hiện nay bằng phương pháp can thiệp mạch, người ta đã chụp mạch phát hiện điểm chảy máu và nguồn chảy máu, sau đó tiến hành nút mạch tạm thời hoặc nút mạch vĩnh viễn giúp cho việc cầm máu được chính xác và giảm đau đớn và thương tổn cho bệnh nhân.

Điều trị bằng thuốc.

Truyền dịch, truyền máu (chú ý truyền máu tươi khi cần thiết).

Thuốc cầm máu: Vitamin C, Vitamin K, Transamin, Hemocaprol, $CaCl_2$...

Thuốc trợ tim mạch: Spartein, Uabain....

Thuốc kháng sinh mạnh phổ rộng: Cephalosporin thế hệ III

Thuốc giảm đau: Profenid, Alaxan, Efferalgan-codein..

Thuốc an thần: Rotunda, Gardenal, Seduxen, Stilnox...

http://tieulun.hopto.org

11. KHÓ THỞ TRONG CẤP CỨU TAI MŨI HỌNG

CÁCH KHÁM KHÓ THỞ

Khó thở là cảm giác chủ quan khó chịu của người bệnh do nhu cầu trao đổi khí của cơ thể không được đáp ứng đầy đủ. Khó thở là triệu chứng thường gặp, tiến triển cấp hoặc mạn tính mà bệnh nhân có thể cảm thấy và biểu thị một cách chủ quan hoặc không

Hỏi bệnh

Tiền sử bản thân, gia đình, nghề nghiệp.

- Khó thở xuất hiện đột ngột hay từ từ?
- Đặc điểm tiến triển: Liên tục, ngắt quãng hay từng cơn, liên quan đến nhịp ngày đêm hay theo mùa?
- Hoàn cảnh xuất hiện: Lúc nghỉ ngơi hay khi gắng sức, mức độ gắng sức làm xuất hiện khó thở?
- Diễn biến: Cấp, mạn hay tái phát nhiều lần?
- Tơ thế: Khó thở khi nằm, khi thay đổi từ nằm sang ngồi hoặc đứng?
- Các yếu tố môi trường: nơi ở, nơi làm việc?
- Khó thở thì hít vào, thở ra hay khó thở liên tục?
- Các dấu hiệu cơ năng: đau ngực, ho, khạc đờm, đánh trống ngực, tiếng rít, tiếng ngáy lúc ngủ?

Khám hô hấp (Nhìn)

Biến dạng lồng ngực:

- Lồng ngực hình thùng
- Nửa lồng ngực bị lép lại, KLS hẹp lại.
- Nửa lồng ngực bị phình ra, xương sườn nằm ngang, khoang liên sườn gi•n rộng.
- Biến dạng lồng ngực: Gù vẹo cột sống, lồng ngực hình phễu…

http://tieulun.hopto.org

Tần số thở:

- Bình thừơng tần số thở 12 – 16 lần/ phút

- Tần số tăng: Khó thở nhanh

- Hoặc giảm: Khó thở chậm

Co kéo cơ hô hấp:

- Co kéo hố thượng đòn

- Hố trên mỏm xơơng ức, khoang liên sừơn

Rối loạn nhịp thở:

- Khó thở kiểu Kuss maul – Bốn thì: Hít vào – Nghỉ – Thở ra – nghỉ

- Khó thở kiểu Cheynes-stokes: thở nhanh, cừơng độ thở tăng dần, sau đó cừơng độ thở giảm dần rồi nghỉ

Các dấu hiệu nặng

- Sử dụng cơ hô hấp phụ: Co kéo hõm ức, hố thượng đòn, khe liên sừơn

- Cánh mũi phập phồng, tím

- Các dấu hiệu suy tuần hoàn

- Các rối loạn ý thức tâm thần

- Phát hiện các hội chứng , các triệu chứng bất thừơng ở phổi

- Tim mạch: Các tiếng bệnh lý, mạch, huyết áp, suy tim phải

- Cơ địa: Dị ứng, bệnh toàn thân (ĐTĐ, suy thận…)

Cận lâm sàng

- Chẩn đoán hình ảnh:

- X quang phổi thẳng nghiêng.

- Chụp CT scan ngực.

- Chụp động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

- Soi tai mũi họng, phế quản.

- Thăm dò chức năng hô hấp.

- Một số thăm dò khác: ĐTĐ, siêu âm tim.

Phân loại mức độ khó thở theo Hội tim mạch New york (1997)

- Độ 1: Không hạn chế chút nào hoạt động thể lực.

- Độ 2: khó thở khi làm việc gắng sức nặng ở cuộc sống hàng ngày.

- Độ 3: Khó thở khi gắng sức hơi nhẹ, hạn chế nhiều hoạt động thể lực.

- Độ 4: Khó thở khi gắng sức nhẹ và/hoặc khó thở khi nghỉ.

Giá trị TC và hướng chẩn đoán

Khó thở vào:

- Các dấu hiệu đi kèm: Nhịp thở bình thường hoặc chậm, co kéo trên hõm ức, tiếng thở rít khí quản, thở khò khè, tiếng nói thay đổi.

- Căn nguyên: Phù Quincke, dị vật, viêm sụn nắp thanh quản, u thanh quản, chèn ép khí quản.

Khó thở ra: Hen phế quản.

Khó thở hai thì, khó thở nhanh

- Phù phổi cấp: Đờm có bọt hồng.

- Viêm phổi: Hội chứng nhiễm khuẩn.

Khó thở liên tục

- Suy hô hấp do bất kỳ nguyên nhân gì.

- Suy tim.

- Nhồi máu phổi.

- Thiếu máu.

Nguyên nhân

Đường hô hấp trên

http://tieulun.hopto.org

- Họng: viêm họng do bạch hầu, sơng amydan, khối u ở họng.

- Thanh quản: viêm thanh quản do bạch hầu, u thanh quản.

- Khí quản: U khí quản, do chèn ép từ ngoài vào, do hẹp, nhuyễn sụn

Đừơng hô hấp dứơi:

- Viêm phế quản cấp, mạn.

- Hen phế quản.

- Dị vật.

- Giãn phế nang.

- Giãn phế quản.

- Viêm tiểu phế quản.

- Bệnh lý nhu mô phổi

Các tổn thơơng mạch máu phổi:

- Tắc động mạch phổi.

- Nhồi máu phổi tái diễn.

Bệnh lý màng phổi:

- Tràn khí màng phổi.

- Tràn dịch màng phổi.

- Dày dính màng phổi.

Lồng ngực

- Chấn thơơng, di chứng phẫu thuật, dị dạng cột sống bẩm sinh hoặc mắc phải.

Các nguyên nhân tim mạch – tuần hoàn

- Suy tim.

- Viêm màng ngoài tim.

- Thiếu máu cấp hoặc mãn.

http://tieulun.hopto.org

Các nguyên nhân thần kinh, tâm thần:

- Liệt cấp tính các cơ hô hấp: bại liệt, ngộ độc.

- Các bệnh thoái hoá thần kinh cơ.

- Tổn thương các trung tâm hô hấp.

- Khó thở do nguyên nhân tâm thần: Sau khi loại trừ các nguyên

Các nguyên nhân khác

- Suy thận ure máu cao.

- Nhiễm acid máu (ĐTĐ).

KHÓ THỞ VÀ CÁCH XỬ TRÍ

Ngoài các nguyên nhân như vận động quá mức, quá căng thẳng, ở trên độ cao, môi trường quá lạnh hoặc quá nóng..., người ta còn thấy khó thở do bất thường ở một số cơ quan trong cơ thể. Khi thấy khó thở ngay cả khi nằm nghỉ, hoặc khi có biểu hiện bệnh lý như đau ngực, ho ra máu..., cần khám chữa ngay.

Khi nào khó thở là một triệu chứng của bệnh?

Nếu khó thở kéo dài và dai dẳng thì hầu như chắc chắn là một triệu chứng liên quan đến bệnh lý nào đó. Nếu khó thở chỉ diễn ra trong thời gian ngắn và đột ngột với mức độ nặng, thì phải làm các xét nghiệm kiểm tra.

Dưới đây là một số dấu hiệu khó thở có liên quan đến bệnh tật:

- Khó thở khi nghỉ.
- Khó thở khi gắng sức.
- Khó thở khi nằm.
- Khó thở đi kèm với các triệu chứng như: đau ngực hay đau ngực lan lên tay hoặc lên cổ, lên hàm. Kèm theo là những biểu hiện: sưng tấy cẳng chân hoặc bàn chân. Tăng cân hoặc mất cân một cách khó hiểu đi kèm với sự kém ăn. Mệt mỏi từng lúc. Toát mồ hôi. Ho ra đờm có màu vàng, xanh, gỉ sắt hoặc thấy có máu trong đờm. Sốt. Thở khò khè. Ho kéo dài dai dẳng. Đầu móng tay hoặc môi có màu xanh tím. Mệt mỏi, choáng váng. Móng tay khum...

http://tieulun.hopto.org

Một số cơ quan bất thường có thể gây khó thở

- Phổi.
- Những nhiễm trùng mới mắc như viêm phế quản, viêm phổi hoặc những nhiễm trùng kéo dài như lao phổi hoặc viêm phế quản mạn. Khó thở trong trường hợp này thường đi kèm với thay đổi màu sắc của đờm hoặc sốt.
- Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang. Khó thở thường thấy kèm theo thở khò khè. Với hen phế quản, ta hay thấy đi kèm có tiền sử dị ứng. Trường hợp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc giãn phế nang, người bệnh thường có bệnh sử hút thuốc lá.
- Ung thư phổi hoặc khối u tại phổi. Khó thở thường kèm theo ăn kém, gầy sút nhiều. Bệnh sử bệnh nhân thường có nghiện thuốc lá nặng.
- Tổn thương phổi diện lớn ví như áp-xe phổi, hoặc bệnh bụi phổi.
- Tắc mạch phổi. Khó thở thường xảy ra đột ngột và thường phối hợp với khó thở nhanh nông và đi kèm với đau ngực.
- Bệnh cơ hoành và thành ngực. Liệt cơ hoành sau phẫu thuật ngực hoặc béo phì đều có thể gây khó thở.
- Tim mạch.
- Suy tim. Khó thở trong suy tim là do giảm khả năng giãn nở của cơ tim làm cho tăng áp lực máu quanh phổi. Triệu chứng thường gặp trong suy tim là khó thở khi nằm hay dậy buổi tối do khó thở, ho về đêm hoặc khi nằm, khó thở khi gắng sức, phù ở cẳng chân. Các nguyên nhân thường gặp trong suy tim là nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, viêm cơ tim do virus, suy tim do rượu, suy tim do cocain...
- Bệnh toàn thân.
- Thiếu máu. Do hồng cầu mang oxy khi lượng hồng cầu giảm sẽ làm oxy không đủ cung cấp cho nhu cầu của cơ thể gây ra khó thở.
- Tình trạng tăng chuyển hóa như bệnh Basedow, sốc, nhiễm trùng máu.
- Bệnh thận và gan mạn tính. Do tăng lượng dịch đến phổi làm giảm trao đổi oxy tại phổi gây khó thở.
- Viêm đa khớp.
- Do hệ thống thần kinh.
- Tăng áp lực sọ não do chấn thương sọ não, khối u não, tai biến mạch não, chảy máu não. Khó thở thường xảy ra khi não bị chèn ép ở vùng điều hòa hô hấp. Triệu chứng hô thấp thường xảy ra sau các triệu chứng thần kinh.
- Rối loạn thần kinh cơ có thể ảnh hưởng đến giãn nở lồng ngực và có thể ảnh hưởng đến di động của cơ hoành làm cho bệnh nhân khó thở.
- Lo lắng thái quá: Lo lắng có thể làm khó thở do tăng không khí. Khó thở sẽ hết khi không còn lo lắng.

http://tieulun.hopto.org

Khi bệnh nhân thấy khó thở, sẽ được bác sĩ khám lâm sàng và chụp phim tim phổi. Nếu có nghi ngờ bệnh tim, bác sĩ sẽ phải cho làm điện tâm đồ và siêu âm tim, nghiệm pháp gắng sức để tìm xem có bệnh mạch vành không. Nếu có nghi ngờ bệnh phổi, phải làm chức năng phổi. Một số trường hợp có thể phải làm thêm chụp cắt lớp vi tính.

Điều trị

Tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Nếu được chẩn đoán bệnh tim, sẽ được điều trị bằng thuốc chữa suy tim như lợi tiểu, ức chế men chuyển, digoxin và chẹn bêta.

Nếu khó thở do hen tim và bệnh phổi mạn tính, có thể phải điều trị bằng các thuốc giảm co thắt phế quản và thuốc chống viêm hoặc thở oxy. Trong trường hợp nhiễm trùng, có thể phải dùng thuốc kháng sinh.

Tránh khó thở

- Bỏ thuốc lá có thể làm giảm các triệu chứng khó thở cũng như giảm được nguy cơ ung thư phổi.
- Tránh các chất có thể gây dị ứng, bụi bẩn, các độc chất. Nếu có cơ địa dị ứng, cần tránh tiếp xúc với các chất có thể gây dị ứng.
- Tránh tăng cân và tập thể dục đều đặn.
- Nếu suy tim, dùng thuốc thường xuyên, ăn giảm muối và theo dõi cân nặng thường xuyên.
- Biết được tình trạng bệnh lý của mình. Phải hỏi bác sĩ về cách làm thế nào để tránh khó thở.

12. CẤP CỨU KHÓ THỞ THANH QUẢN

Khó thở thanh quản là một hội chứng rất hay gặp do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên đặc biệt ở trẻ em có nguy cơ gây tử vong vì thanh quản là nơi hẹp nhất đường hô hấp. Vì vậy đòi hỏi người thầy thuốc phải chẩn đoán nhanh và chính xác và kịp thời xử trí.

1. Đặc điểm của khó thở thanh quản.

- Khó thở vào.
- Khó thở nhịp chậm.
- Có tiếng rit, có co kéo (co rút) ở hõm trên và dưới xương ức, khoang gian sườn.

2. Nguyên nhân của khó thở thanh quản.

2.1. Khó thở thanh quản do viêm nhiễm.

Viêm thanh quản do bạch hầu: thường xuất hiện sau bạch hầu họng. Nguyên nhân do vi khuẩn bạch hầu. Đặc điểm của khó thở bạch hầu là khó thở từ từ và tăng dần.

Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt vừa, số lượng bạch cầu đa nhân tăng cao.
- Hội chứng nhiễm độc: da xanh tái, có hạch ở cổ và vùng góc hàm.
- Khám họng : có giả mạc trắng ở họng, giả mạc trắng xám, khó bóc dễ chảy máu, không tan trong nước. Tốt nhất là tìm vi khuẩn bạch cầu. Để muộn khi giả mạc lan xuống thanh quản.
- Dấu hiệu khó thở thanh quản diễn biến từ từ.
- Nói, khóc giọng khàn.
- Xuất hiện ho, có khi ho ông ổng.

Điều trị:

- Nếu khó thở phải mở khí quản cấp cứu.
- Điều trị bằng penicillin liều cao.
- Huyết thanh chống bạch hầu.
- Trợ tim.
- Cần theo dõi sát và điều trị tại khoa truyền nhiễm.

Viêm thanh quản do lao: bệnh tích chủ yếu ở liên phễu thường gặp ở người lớn, thứ phát sau lao phổi. Toàn thân yếu, khó thở xuất hiện từ từ.

Viêm thanh quản do vivus (cúm hoắc sởi).

Đặc điểm: Viêm thanh, khí phế quản.

Lâm sàng:

- Thường xuất hiện sốt 39 - 40^0 c.
- Khó thở thường xuất hiện nhanh, trong trạng thái nguy ngập: mặt xám, xanh tái, thở nông, cháu mệt mỏi.
- Bệnh này có tỷ lệ tử vong cao.
- Tất cả các dấu hiệu là viêm long đường hô hấp trên. Khi bị nặng sức đề kháng yếu sẽ dẫn tới bội nhiếm sẽ dẫn tới tình trạng khó thở thanh quản cần can thiệp.

<u>Do cúm:</u>

- Đặc điểm: viêm thanh quản phù nề hạ thanh môn tiến triển rất nhanh. Thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi, bắt đầu là viêm mũi họng (giống như cúm). Rồi xuất hiện khó thở thanh quản, khó thở ngày càng tăng, khó thở có tiếng rít, rồi có ho, giọng khàn.
- Xử trí: cần tiêm ngay Depersolon 2mg/1kg tiêm TM, đồng thời giải quyết nguyên nhân viêm nhiễm là tiêm kháng sinh nếu tiến triển xấu phải mở khí quản hoặc đặt nội khí quản.

<u>Do sởi:</u> Sau khi sởi bay một tuần, có khi xuất hiện cùng với sởi. Chủ yếu là khàn tiếng, tiếng ho ông ổng như chó sủa đột nhiên gây khó thở cấp tính.

Viêm thanh quản do viêm V.A (Viêm thanh quản rít).

http://tieulun.hopto.org

Hay sảy ra ở trẻ 3-6 tuổi xuất hiện ban đêm. Em bé đột nhiên thức dậy, với hiện tượng khó thở kịch phát, thanh môn như bị co thắt, cơn khó thở xuất hiện trong vài phút, rồi cơn khó thở qua đi, em bé ngủ trở lại. Hôm sau trong trạng thái bình thường. Cơn khó thở có thể xuất hiện trở lại vào những đêm sau, nguyên nhân có thể là do viêm V.A, các cháu này nên nạo V.A.

2.2. Khó thở thanh quản do dị vật thanh quản.

Đặc điểm:

- Có hội chứng xâm nhập, đột nhiên ho dữ dội.
- Do các dị vật bằng kim loại như đinh gim, kim băng, nắp bút...
- Do hít phải thức ăn khi ăn: như cơm, bột...
- Do các dị vật sống khi đi rừng hít phải các loại côn trùng sống ở suối như: tắcte, vắt rừng.

Đề phòng: Bằng cách chú ý trông nom các cháu nhỏ chu đáo.

2.3. Khó thở thanh quản do các khối u thanh quản.

Có thể khối lành tính hoặc ác tính xuất phát từ lòng thanh quản như: papilome, polyp, hoặc bên ngoài thanh quản như: ung thư hạ họng, áp xe thành bên họng ở sâu.

2.4. Khó thở thanh quản do chấn thương thanh quản và sẹo hẹp thanh quản.

- Chấn thương do đụng dập hoặc phù nề thanh quản như: mảnh bom, đạn, tai nạn giao thông, tai nạn lao động...
- Sẹo hẹp thanh quản: sau chấn thương, sau mở khí quản, sau phẫu thuật ở thanh quản.

2.5. Khó thở thanh quản do dị tật bẩm sinh ở thanh quản: mền sụn thanh quản.

2.6. Khó thở thanh quản do nguyên nhân thần kinh.

- Liệt các cơ mở thanh quản: cơ nhẫn-phễu sau do liệt dây hồi qui.
- Liệt cơ khép: cơ giáp-phễu, cơ liên phễu, cơ nhẫn-phễu bên.

3. Mức độ khó thở.

Triệu chứng	**Khó thở cấp I**	**Khó thở cấp II**	**Khó thở cấp III**
Toàn thân	Bình thường Khó thở khi gắng sức	Tình trạng kích thích vật vã, lo âu	Tinh trạng ức chế, lơ mơ, khó thở nhanh nông BN nằm yên tím tái dần đi vào hôn mê, chân tay quờ quặng bắt chuồn chuồn
Cơ năng	Không khàn tiếng	Khó thở thanh quản điển hình (khó thở chậm thì thở vào co lõm các cơ hô hấp có tiếng rít) Ho, khàn tiếng Rối loạn nhịp thở	

http://tieulun.hopto.org

Xử trí	Chống viêm Chống phù nề An thần Theo dõi, thở oxy	Mở khí quản cấp cứu. Hồi sức tích cực	Mở khí quản tối cấp. Hô hấp hỗ trợ

4. Thái độ xử trí.

4.1. Viêm thanh quản rít: sảy ra ban đêm, chỉ cần chăm sóc tại nhà.

4.2. Viêm thanh quản cấp tính: chỉ khàn tiếng không có khó thở xảy ra trong viêm mũi họng, chỉ chăm sóc tại nhà và điều trị viêm mũi họng.

4.3. Có viêm phổi, viêm phế quản: thở nhanh, khó thở hai thì và nhịp thở > 50 lần/1 phút, co rút lõm xương ức và cơ liên sườn nhất thiết phải gửi đi bệnh viện cấp cứu. Trước khi gửi đi nên tiêm kháng sinh.

13. CHẤN THƯƠNG TAI-XƯƠNG ĐÁ

Bao gồm:

- Chấn thương do hỏa khí, do vật cứng đụng dập (tai nạn giao thông, tai nạn lao động) do áp lực, do sức nén, do tăng áp hoặc giảm áp đột ngột.

- Chấn thương âm thanh kéo dài (chỉ gây những tổn thương vi thể ở ốc tai).

1. Vỡ xương đá

1.1. Đặc điểm.

- Xương đá nằm sâu trong hộp sọ nên thường là chấn thương kín, nhưng có thể thông với bên ngoài qua hòm nhĩ.

- Chấn thương vỡ xương đá nguy hiểm vì các biến chứng của tai và có thể gây ra như: viêm màng não sau nhiều năm vì đường vỡ xương chỉ có tổ chức xơ hàn gắn lại chứ không phải là can xương vì xương đá không có tạo cốt bào.

- Trước một chấn thương vỡ xương đá, trước tiên cần khám thần kinh sọ não để phát hiện ổ máu tụ ngoài màng cứng. Các di chứng vỡ xương đá và chấn thương sọ não đối với tai khá phức tạp, không chỉ chức năng thính giác, thăng bằng mà cả về tâm lý, thần kinh giao cảm.

1.2. Nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Do bị ngã, tai nạn xe, tai nạn lao động, bị giập đầu vào tường, máy...

- Do bị đánh bằng vật cứng vào vùng chẩm, thái dương, có khi kèm theo vỡ hộp sọ.

1.3. Triệu chứng:

- Chảy máu tai: máu rỉ hoặc đọng ở ống tai ngoài, máu màu đỏ, đông thành cục gặp trong vỡ dọc.

- Chảy dịch não tủy: dịch trong chảy nhiều, rỉ hay rỏ giọt từ trong sâu ống tai, trong hòm nhĩ, có thể kéo dài 5-7 ngày, không tự cầm. Có thể chảy dịch não tuỷ lẫn máu, dịch màu hồng sau nhạt màu dần. Gặp trong vỡ ngang và vỡ chéo. Nếu nghi ngờ đem dịch thử, nếu có glucose là dịch não tủy.

- Nghe kém thể tiếp âm do tổn thương ốc tai, nếu nghe kém hỗn hợp giảm dần là do chấn động mê nhĩ: kèm theo nghe kém có ù tai.

- Chóng mặt: có thể dữ dội, kèm theo mất thăng bằng có rung giật nhãn cầu.

- Khám tai và vùng chũm có thể thấy: vết bầm tím vùng chũm, xuất hiện vài ngày sau chấn thương phải nghĩ tới có vỡ đường chéo. Ống tai bị rách da, chảy máu, màng nhĩ phồng, có màu tím xanh do máu chảy đọng trong thùng tai, nghĩ tới có vỡ dọc. Ống tai bị rách da, chảy máu gặp trong vỡ chéo và vỡ dọc.

- Liệt mặt ngoại biên rõ rệt gặp trong vỡ ngang hoặc bán liệt gặp trong vỡ chéo.

1.4. Chẩn đoán.

- Tìm hiểu cơ chế chấn thương.

Hoàn cảnh bị chấn thương như do ngã, bị đánh...

Nơi bị chấn thương, trên hộp sọ vùng thái dương, chẩm, chũm...

- Các triệu chứng lâm sàng tuỳ thuộc đường vỡ xương đá.

- Khi nghi ngờ có vỡ ngang hoặc vỡ chéo cần:

Chọc dò dịch não tủy: nước não tủy màu hồng, soi có nhiều hồng cầu là do rách màng não.

Chụp X-quang theo tư thế Stenver hay Chaussé III (ngày nay có C.T.Scan) có thể thấy đường vỡ rạn ở xương đá.

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý: Sau chấn thương xuất hiện các triệu chứng như: nghe kém thể hỗn hợp, chóng mặt mức độ vừa, nhẹ rồi giảm dần, không có tổn thương thực thể ở tai, xương chũm, không chảy máu hoặc chảy dịch não tủy, nghĩ tới chấn động mê nhĩ.

1.5. Tiến triển và biến chứng.

- Chấn động mê nhĩ: có thể khỏi sau khi nghỉ ngơi, chống viêm nhiễm.

- Vỡ xương đá không chảy dịch não tủy: có thể tự khỏi. Nếu có rách, tổn thương màng nhĩ dễ bị viêm tai giữa, viêm xương chũm.

- Vỡ xương đá có chảy dịch não tủy: dễ đưa đến viêm màng não mủ toả lan. Với đường vỡ ngang qua ống tai trong, mê nhĩ gây nghe kém tiếp nhận và liệt mặt thường không hồi phục.

1.6. Điều trị.

- Chảy máu ra tai: lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh.

- Chảy dịch não tuỷ ra tai (có khi ra mũi họng): lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh, băng kín vô khuẩn. Tránh gây nhiễm khuẩn từ ngoài vào.

- Dùng kháng sinh chống viêm màng não, theo dõi dịch não tủy.

- Nếu có viêm xương chũm cần mổ xương chũm.
- Nếu có viêm mê nhĩ cần khoan và dẫn lưu mê nhĩ.

2. Chấn thương tai do sức ép.

2.1. Nguyên nhân.

- Do sóng nổ (bom, lựu đạn, pháo ...).

- Tổn thương tai giữa: rách màng nhĩ, trật khớp búa đe.

- Tổn thương tai trong như chảy máu, tổn thương các tế bào của cơ quan Corti.

2.2. Triệu chứng.

- Đau nhói trong tai, thường kéo dài một vài ngày, có thể thành từng cơn đau sâu trong tai.

- Nghe kém: ngay sau khi chấn thương, bệnh nhân nghe kém nhẹ, vừa, nặng tuỳ theo chấn thương. Thường giảm dần nhưng có thể không hồi phục.

- Ù tai: tiếng ù thường xuyên có trong tai mất dần sau một vài ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Chóng mặt xuất hiện ngay sau chấn thương cùng với nghe kém. Sau đó ù tai có thể kéo dài liên tục.

- Khám tai: màng nhĩ có thể bị rách, chảy máu và hơi nề.

2.3. Chẩn đoán.

- Có tiền sử bị chấn thương do sức ép.

- Sau chấn thương xuất hiện các triệu chứng.

- Đo thính lực: nghe kém thể truyền âm, nếu có trật khớp xương con có thể mất tới 60dB. Nếu có tổn thương tai trong có điếc tiếp nhận.

***2.4. Tiến triển**:* Khi có rách màng nhĩ, rất dễ viêm tai giữa và viêm xương chũm.

2.5. Điều trị.

- Khi có rách màng nhĩ: lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh.

- Theo dõi viêm tai giữa và viêm xương chũm.

- Vitamin nhóm A, B và nghỉ ngơi.

3. Vết thương tai.

3.1. Đường đi: của đạn gây vết thương rất phức tạp vì bản thân tai cũng có giải phẫu phức tạp do đó phải khám tỉ mỉ.

3.2. Cách xử trí:

- Trong giờ phút đầu tại chỗ: cố gắng lau vùng tai, xung quanh tai thật sạch sẽ, rửa vành tai ống tai bằng nước vô trùng, sau đó rắc bột kháng sinh.

- Nếu bị sốc phải chống sốc trước.

3.3. Mục đích mổ:

- Lấy dị vật.

- Giải toả các nguyên nhân gây chèn ép như: máu cục, dị vật, xương dập nát.

- Đề phòng và điều trị nhiễm khuẩn.

3.4. Phương pháp mổ.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu mảnh đạn ở trong ống tai thì rạch đường sau tai, đi từ sau ra trước để kiểm tra.

- Vết thương tai giữa: phẫu thuật vùng tai xương chũm dẫn lưu.

- Vết thương xương đá: mở rộng lấy hết dị vật đề phòng biến chứng mê đạo.

- Ở xương chũm: mổ xương chũm.

Lưuý: có trường hợp vết thương gây chảy máu do thương tổn thành động mạch lớn. Hoặc mảnh đạn cắm vào xoang tĩnh mạch bên, khi xử trí lấy mảnh đạn sẽ chảy máu ồ ạt.

3.5. Biến chứng.

- Ảnh hưởng tới chức năng nghe: điếc dẫn truyền hoặc điếc tiếp nhận không hồi phục.

- Biến dạng vành tai, ống tai.

- Khớp thái dương hàm dính lại.

- Liệt dây thần kinh.

14. DỊ VẬT THỰC QUẢN

1. Đại cương:

Dị vật đường ăn nhất là dị vật thực quản là một cấp cứu có tính phổ biến, là một tai nạn, thực sự nguy hiểm tới tính mạng người bệnh và có tỷ lệ tử vong cao. Thường nhất là xương động vật (cá, gia cầm, lợn...). Xương động vật ngày thứ hai trở đi đã có thể gây áp xe trung thất, xương nhọn có thể xuyên thủng động mạch lớn, đều là biến chứng nguy hiểm.

Sau khi bị hóc xương người bệnh thấy nuốt đau và khó, không ăn uống được. Tại viện T.M.H TW trong số 186 cas dị vật đường ăn có 17 cas áp xe trung thất có tỷ lệ tử vong là 50%. Dị vật đường ăn gây ra áp xe cạnh cổ, áp xe trung thất do thủng thực quản thậm chí gây ra thủng động mạch chủ gây ra tử vong. Dị vật thực quản hay gặp nhất trong các dịp tết hội hè, người lớn bị nhiều hơn trẻ em nguyên nhân do bất cẩn trong ăn uống.

Điều trị: Soi thực quản gắp dị vật. Nếu có áp xe thực quản: mổ cạnh cổ dẫn lưu, có áp xe trung thất mổ trung thất dẫn lưu.

2. Giải phẫu thực quản.

http://tieulun.hopto.org

Thực quản (oesophagus) là một ống cơ niêm mạc, tiếp theo hầu ở cổ xuống đoạn ngực, chui qua lỗ thực quản của cơ hoành và nối với dạ dày ở tâm vị.

Những đoạn hẹp tự nhiên của thực quản.

Trên thực tế nếu nuốt phải các vật lạ thì thường mắc lại ở các đoạn hẹp.

Có 5 đoạn hẹp:

- Miệng thực quản: cách cung răng trên (15-16 cm).
- Quai động mạch chủ: cách cung răng trên (23-24 cm).
- Phế quản gốc trái : cách cung răng trên (26-27 cm).
- Cơ hoành: cách cung răng trên (35-36 cm).
- Tâm vị: cách cung răng trên (40 cm).

Dị vật thường mắc lại nhiều nhất ở vùng cổ là: 74%. Đoạn ngực là: 22% còn đoạn dưới ngực là: 4%.

3. Nguyên nhân.

- Do tập quán ăn uống: ăn các món ăn đều được chặt thành miếng thịt lẫn xương sẽ gây hóc khi ăn vội vàng, ăn không nhai kỹ, vừa ăn vừa nói chuyện đặc biệt chú ý với người già.
- Do thực quản co bóp bất thường: có những khối u bất thường trong hoặc ngoài thực quản làm thực quản hẹp lại, thức ăn sẽ mắc lại ở đoạn hẹp. Ví dụ như: u trung thất đè vào thực quản, ung thư hoặc co thắt thực quản.
- Do các đoạn hẹp tự nhiên của thực quản: thực quản có 5 đoạn hẹp tự nhiên, và đây chính là chỗ thức ăn hay mắc lại. Dị vật thường mắc lại nhiều nhất ở vùng cổ 74%, đoạn ngực là: 22% còn đoạn dưới ngực là: 4%.

4. Triệu chứng lâm sàng.

3.1. Giai đoạn đầu: Sau khi mắc dị vật, bệnh nhân hay có cảm giác vướng do dị vật, nuốt thức ăn hoặc nuốt nước bọt rất đau, thường không ăn được nữa mà phải bỏ dở bữa ăn và đau ngày càng tăng.

Nếu dị vật ở đoạn ngực, bệnh nhân sẽ đau sau xương ức, đau xiên ra sau lưng, lan lên bả vai.

3.2. Giai đoạn viêm nhiễm.

Dị vật gây ra xây xát niêm mạc thực quản hoặc thủng thành thực quản. Nếu dị vật là xương lẫn thịt thì nhiễm khuẩn càng nhanh. Sau 1-2 ngày, các triệu chứng nuốt đau, đau cổ, đau ngực tăng dần đến nỗi nước bệnh nhân cũng không nuốt được, ứ đọng nước bọt, đờm dãi, hơi thở hôi.

Khám: mất tiếng lọc cọc thanh quản, cột sống. Nếu có áp xe dưới niêm mạc, mủ sẽ tự vỡ, trôi xuống thực quản và dạ dày rồi giảm dần. Nhưng thường gây ra viêm thành thực quản, triệu chứng nặng dần và gây ra biến chứng nặng.

3.3. Giai đoạn biến chứng: Dị vật là chất hữu cơ do đó gây bội nhiễm do vi khuẩn.

Viêm tấy quanh thực quản cổ.

- Dị vật chọc thủng thành thực quản cổ gây viêm nhiễm thành thực quản gây viêm nhiễm thành thực quản lan toả, viêm mô liên kết lỏng lẻo xung quanh thực quản cổ.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân sốt cao, thể trạng nhiễm khuẩn rõ rệt, toàn thân suy sụp, đau cổ, không ăn uống được, chảy nhiều nước dãi, hơi thở hôi, quay cổ khó khăn, một bên cổ sưng lên, máng cảnh đầy, ấn bệnh nhân rất đau có thể tràn khí dưới da.
- X- quang tư thế cổ nghiêng: thấy cột sống cổ mất chiều cong sinh lý bình thường, chiều dày của thực quản dày lên rõ rệt, có hình túi mủ, có hình mức nước, mức hơi.

Nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời viêm nhiễm và ổ mủ sẽ lan xuống trung thất, phổi làm bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và chết trong tình trạng nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

Bệnh không tự khỏi được.

Viêm trung thất.

- Do áp xe viêm tấy từ cổ xuống.
- Do do dị vật chọc thủng thành thực quản ngực gây viêm trung thất.
- Có thể viêm trung thất lan toả toàn bộ trung thất hay viêm khu trú một phần trung thất (trung thất trước hoặc trung thất sau).

Bệnh cảnh chung trong tình cảnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc. Bệnh nhân sốt cao hoặc nhiệt độ lại tụt xuống thấp hơn bình thường, có kèm theo đau ngực, khó thở, mạch nhanh và yếu, huyết áp hạ, tràn khí dưới da vùng cổ và ngực, gõ ngực có tiếng có tiếng trong. Nước tiểu ít và màu đỏ, trong nước tiểu có albumin, công thức máu: bạch cầu cao. Chụp phim thấy trung thất giãn rộng, có hơi ở trung thất. Thường là bệnh nhân ở trong tình trạng rất nặng.

Biến chứng phổi.

- Dị vật có thể đâm xuyên qua thành thực quản, thủng màng phổi gây viêm phế mạc mủ. Bệnh nhân có sốt, đau ngực, khó thở và cỏ đủ các triệu chứng của tràn dịch màng phổi.
- Chụp phim thấy có nước trong phế mạc, chọc dò thì có mủ. Một vài dị vật đặc biệt chọc qua thực quản vào khí quản hoặc phế quản gây rò thực quản-khí quản hoặc phế quản. Bệnh nhân mỗi lần nuốt nước hoặc thức ăn thì lại ho ra. Chụp thực quản có uống thuốc cản quang, chúng ta thấy thuốc cản quang đi sang cả khí-phế quản.

Thủng các mạch máu lớn.

Dị vật nhọn, sắc đâm thủng thành thực quản hoặc chọc trực tiếp vào các mạch máu lớn hoặc quá trình viêm hoại tử dẫn đến làm vỡ các mạch máu lớn như: động mạch cảnh trong, thân động mạch cánh tay đầu, quai động mạch chủ. Tai biến này thường xuất hiện sau khi hóc 4-5 ngày hoặc lâu hơn, hoặc xuất hiện ngay sau khi hóc. Dấu hiệu báo trước là khạc hoặc nôn ra ít máu đỏ tươi hoặc đột nhiên có cháy máu khủng khiếp: bệnh nhân ộc máu ra, nuốt không kịp, phun ra máu đỏ tươi đằng mồm, sặc vào khí phế quản. Nếu dự đoán trước, cấp cứu kịp thới, hồi sức tốt thì may ra có thể cứu được. Nếu đột ngột mà không dự đoán thì bệnh nhân sẽ tử vong rất nhanh, rất may là biến chứng này ít gặp.

4. Chẩn đoán.

4.1. Chẩn đoán xác định.

- Dựa vào tiền sử có hóc, các triệu chứng cơ năng và thực thể.
- Chụp Xquang: tư thế cổ nghiêng có thể thấy dị vật, thấy thực quản bị viêm dày hoặc có ổ

http://tieulun.hopto.org

áp xe.

- Nội soi là phương pháp điều trị và để chẩn đoán xác định.

4.2. Chẩn đoán phân biệt.

- Loạn cảm họng (hay gọi là hóc xương giả): bệnh nhân có cảm giác nuốt vướng, nuốt đau, có khi bệnh nhân khai với thầy thuốc bệnh cảnh của hóc xương thực sự, nhưng vẫn ăn uống được, không có tình trạng viêm nhiễm.
- Viêm Amiđan mạn tính, viêm xoang sau hoặc là bệnh nhân bị tâm thần.
- Cũng có thể gặp triệu chứng này trong ung thư hạ họng-thanh quản, ung thư thực quản giai đoạn sớm.

Khám, chụp X-quang, nội soi không thấy dị vật.

5. Điều trị.

5.1. Chẩn đoán sớm: nếu dị vật chưa chọc thực quản thì soi gắp dị vật là biện pháp tốt nhất. Trước khi soi cần khám kỹ toàn thân bệnh nhân, hồi sức tốt, tiền mê và giảm đau chu đáo.

5.2. Nếu viêm tấy quanh thực quản, có áp xe thì phải mở cạnh cổ, dẫn lưu mủ ra ngoài, nếu dị vật lấy dễ thf lấy ngay. Nếu chưa thấy ở hố mổ, ta phải soi trực tiếp bằng đường tự nhiên để lấy dị vật sau.

5.3. Áp xe trung thất: mở trung thất dẫn lưu mủ. Cho ăn qua sonde

5.4. Viêm phế mạc mủ: chọc phế mạc hút mủ, bơm dung dịch kháng sinh.

6. Phòng bệnh.

- Cần giáo dục trong cộng đồng cho mọi người biết là dị vật thực quản thực sự là một cấp cứu ngoại khoa, thực sự nguy hiểm tới tính mạng người bệnh và có tỷ lệ tử vong cao cần được khám và điều trị kịp thời.
- Cần cải tiến tập quán ăn uống.

15. DỊ VẬT ĐƯỜNG ĂN

Mở đầu

- Dị vật đường ăn là những vật mắc lại trên đường ăn từ họng xuống đến tâm vị.

- Là cấp cứu thường gặp trong TMH Việt Nam.

1. Đặc điểm dịch tễ học.

- Là cấp cứu thường gặp trong TMH.

http://tieulun.hopto.org

- Tỷ lệ tử vong gặp hàng thứ 2 sau biến chứng nội sọ do tai.

- Tuổi: chủ yếu gặp ở người lớn, cứ 2 người lớn 1 trẻ em.

- Giới: Nam gặp 57,5%, nhiều hơn nữ 42,5%.

- Tỷ lệ đến muộn: sau 7 ngày 27%(Võ Thanh Quang - Luận văn nội trú 1987).

- Bản chất dị vật:

- Hữu cơ
- Vô cơ.
- Nguyên nhân

2. Giải phẫu bệnh học:

- Năm chỗ hẹp tự nhiên:
- Những biến đổi của thực quản khi có dị vật.

3. Lâm sàng:

3.1. Giai đoạn đầu

- Không sốt

- Cơ năng

- Thực thể

Lọc cọc thanh quản - cột sống có thể giảm hoặc mất.

- X quang:

- Phim cổ nghiêng.
- Phim phổi thẳng.

* Hướng xử trí.

- Nội soi thực quản gắp dị vật.

http://tieulun.hopto.org

- Chống nhiễm trùng chống viêm.

Phòng biến chứng.

3.2. Giai đoạn biến chứng.

3.2.1. Viêm tấy hoặc áp xe thành thực quản.

- Xuất hiện sau 24 - 48h.

* Toàn thân.

* Cơ năng.

* Thực thể. Mất lọc cọc thanh quản - cột sống.

* X quang: Phim cổ nghiêng.

* Hướng xử trí.

- Nội soi thực quản gắp dị vật + Hút mủ.

- Đặt sonde thực quản: chống viêm + nuôi dưỡng

- Chống nhiễm trùng + chống viêm.

3.2.2. Viêm tấy hoặc áp xe quanh thực quản.

** Toàn thân*

** Thực thể:*

** X quang:* Phim phổi thẳng: trung thất giãn rộng hình ống khói.

** Hướng xử trí:* Xquang Phim phổi thẳng

- Áp xe thực quản cổ: Mở cạnh cổ.
- Áp xe trung thất.

Hồi sức tốt. Mở dẫn lưu áp xe, lấy dị vật bằng nội soi hoặc mở lồng ngực.

Chống Shock, chống viêm, chống nhiễm trùng, nâng cao thể trạng tích cực.

3.3. Các thể lâm sàng.

- Dị vật xuyên ra ngoài thực quản.

http://tieulun.hopto.org

- Dị vật trên bệnh nhân hẹp thực quản.

4. Biến chứng

- Viêm tấy mô liên kết lỏng lẻo ở cổ.

- Viêm trung thất.

- Viêm phế mạc mủ.

- Thủng động mạch cảnh

5. Phòng bệnh

5.1. Tuyên truyền cộng đồng.

5.2. Y tế cơ sở.

5.3. Y tế tuyến chuyên khoa.

16. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

1. Đại cương.

Mọi lứa tuổi có thể bị dị vật đường thở, hay gặp nhất là trẻ dưới 4 tuổi. Dị vật đường thở là những chất vô cơ hay hữu cơ mắc vào thanh quản, khí quản hoặc phế quản. Hay gặp nhiều nhất là hạt lạc, rồi đến hạt ngô, hạt dưa, hạt na, hạt hồng bì... mẩu xương, vỏ tôm, cua, đốt xương cá, mảnh đồ nhựa, kim, cặp tóc...

Dị vật đường thở là những tai nạn có thể nguy hiểm ngay đến tính mạng và phải được xử trí cấp cưú. Thường gặp ở trẻ em nhiều hơn ở người lớn, gặp nhiều nhất ở trẻ nhỏ tuổi. Trên 25% gặp ở trẻ dưới 2 tuổi (Lemariey), 95% gặp ở trẻ dưới 4 tuổi (khoa Tai Mũi Họng - Bệnh viện Bạch Mai - 1965)

2. Nguyên nhân.

- Trẻ em thường có thói quen đưa các vật cầm ở tay vào mồm. Người lớn trong khi làm việc cũng có những người quen ngậm một số những dụng cụ nhỏ vào mồm, đó là điều kiện dễ đưa tới dị vật rơi vào đường thở hay vào thực quản.

http://tieulun.hopto.org

- Dị vật bị rơi vào đường thở khi hít vào mạnh hoặc sau một một trận cười, khóc, ngạc nhiên, sợ hãi ...
- Dị vật bị rơi vào đường thở do bị liệt họng, thức ăn rơi vào đường thở.
- Do tai biến phẫu thuật: khi gây mê, răng giả rơi vào đường thở, mảnh V.A khi nạo, khi lấy dị vật ở mũi bị rơi vào họng và rơi vào đường thở.

Vị trí của dị vật mắc ở đường thở: thanh quản, khí quản hoặc phế quản.

3.Triệu chứng.

Trẻ em ngậm hoặc đang ăn (có khi cũng là lúc trẻ đang nhiễm khuẩn đường hô hấp) đột nhiên ho sặc sụa, tím tái, ngạt thở trong chốc lát. Đó là hội chứng xâm nhập xảy ra khi dị vật qua thanh quản, niêm mạc bị kích thích, chức năng phản xạ bảo vệ đường thở của thanh quản được huy động để tống dị vật ra ngoài.

Hội chứng xâm nhập:

- Đó là cơn ho kịch liệt như để tống dị vật ra ngoài, bệnh nhân khó thở dữ dội có tiếng thở rít, co kéo, tím tái, vã mồ hôi có khi ỉa đái cả ra quần.
- Căn nguyên do hai phản xạ của thanh quản: phản xạ co thắt thanh quản và phản xạ ho để tống dị vật ra ngoài.
- Tuỳ theo vị trí mắc kẹt của dị vật, tính chất của dị vật và thời gian bệnh nhân đến khám, sẽ có các triệu chứng khác nhau.

Dị vật ở thanh quản.

- Dị vật dài, to hoặc sù sì không đều, có thể cắm hoặc mắc vào giữa hai dây thanh âm, băng thanh thất, thanh thất Morgagni, hạ thanh môn.
- Dị vật tròn như viên thuốc (đường kính khoảng từ 5 - 8mm) ném vào mắc kẹt ở buồng Morgagni của thanh quản, trẻ bị ngạt thở và chết nếu không được xử lý ngay lập tức.
- Dị vật xù xì như đốt sống cá: trẻ em khàn tiếng và khó thở, mức độ khó thở còn tuỳ thuộc phần thanh môn bị che lấp.
- Dị vật mỏng như mang cá rô don nằm dọc đứng theo hướng trước sau của thanh môn: trẻ khản tiếng nhẹ, bứt rứt nhưng không hẳn là khó thở.

Dị vật ở khí quản.

Thường là dị vật tương đối lớn, lọt qua thanh quản không lọt qua phế quản được. Có thể cắm vào thành khí quản, không di động, nhưng thường di động từ dưới lên trên, hoặc từ trên xuống dưới, từ cửa phân chia phế quản gốc đến hạ thanh môn.

Dị vật ở phế quản.

Thường ở phế quản bên phải nhiều hơn vì phế quản này có khẩu độ to hơn và chếch hơn phế quản bên trái. Ít khi gặp dị vật phế quản di động, thường dị vật phế quản cố định khá trắc vào lòng phế quản do bản thân dị vật hút nước chương to ra, niêm mạc phế quản phản ứng phù nề giữ chặt lấy dị vật. Dị vật vào phế quản phải nhiều hơn phế quản trái.

Sau hội chứng xâm nhập ban đầu có một thời gian im lặng khoảng vài ba ngày, trẻ chỉ húng

http://tieulun.hopto.org

hắng ho, không sốt nhưng chỉ hâm hấp, nghe phổi không có mấy dấu hiệu, thậm chí chụp X-quang phổi, 70 - 80% trường hợp gần như bình thường. Đó là lúc dễ chẩn đoán nhầm, về sau là các triệu chứng vay mượn: xẹp phổi, khí phế thũng, viêm phế quản - phổi, áp xe phổi...

3. Chẩn đoán.

3.1. Lịch sử bệnh:

Hỏi kỹ các dấu hiệu của hội chứng xâm nhập nhưng cần chú ý có khi có hội chứng xâm nhập nhưng dị vật lại đựoc tống ra ngoài rồi hoặc ngược lại có dị vật nhưng không khai thác được hội chứng xâm nhập (trẻ không ai trông nom cẩn thận hoặc khi xẩy ra hóc không ai biết).

3.2. Triệu chứng lâm sàng.

- Khó thở thanh quản kéo dài, nếu dị vật ở thanh quản. Thỉnh thoảng lại xuất hiện những cơn ho sặc sụa, khó thở và nghe thấy tiếng cờ bay: nghĩ tới dị vật ở khí quản.
- Xẹp phổi viêm phế quản - phổi: nghĩ tới dị vật phế quản.

3.3. X- quang.

Nếu là dị vật cản quang, chiếu hoặc chụp điện quang sẽ cho biết vị trí, hình dáng của dị vật. Nếu có xẹp phổi, sẽ thấy các dấu hiệu điển hình của xẹp phổi. Có khi chụp phế quản bằng cản quang có thể cho thấy được hình dạng và vị trí của dị vật mà bản thân không cản quang. X- quang rất quan trọng, không thể thiếu được nếu có điều kiện.

3.4. Nội soi khi-phế quản: vừa để xác định chẩn đoán vừa để điều trị.

5. Tiên lượng.

Nói chung là nguy hiểm, ở trẻ càng nhỏ càng nguy hiểm.

Tiên lượng tuỳ thuộc:

- Bản chất của dị vật: dị vật là chất hữu cơ, hạt thực vật, ngấm nước trương to ra, gây nhiễm trùng và ứ đọng xuất tiết, nguy hiểm hơn dị vật kim khí nhẵn, sạch.
- Tuổi của bệnh nhân trẻ càng nhỏ càng nguy hiểm. Có khi dị vật được lấy ra khá nhanh chóng vẫn không cứu được bệnh nhi vì bị viêm phế quản-phổi cấp rất nặng.
- Được khám và can thiệp sớm hay muộn, sớm thì dễ lấy dị vật, muộn có phản ứng phù nề niêm mạc, biến chứng nặng, khó lấy dị vật, sức chịu đựng của cơ thể giảm sút.
- Trang bị dụng cụ nội soi và bàn tay thành thạo của kíp soi và hồi sức. Tỉ lệ biến chứng khoảng 20 - 30%, tỷ lệ tử vong khoảng 5%.

6. Điều trị.

Soi nội quản để gắp dị vật là biện pháp tích cực nhất để điều trị dị vật đường thở. Trường hợp đặc biệt khó, dị vật sù sì và sắc nhọn không thể lấy ra được theo đường thở tự nhiên bằng soi nội quản (rất hiếm gặp), có khi phải mở lồng ngực, mở phế quản để lấy dị vật. Rất cần chú ý nếu có khó thở nặng thì phải mở khí quản trước khi soi. Nếu bệnh nhân mệt nhiều, cần dược hồi sức, không nên quá vội vàng soi ngay. Trường hợp bệnh nhân lúc đến khám không có khó thở lắm, nhưng có những cơn khó thở xảy ra bất thường và vì điều kiện nào đó chưa lấy được dị vật

http://tieulun.hopto.org

hoặc phải chuyển đi, mở khí quản có thể tránh được những cơn khó thở đột ngột bất thường.

- Dị vật ở thanh quản: soi thanh quản để gắp dị vật.
- Dị vật ở khí quản: soi khí quản để gắp dị vật.
- Dị vật ở phế quản: soi phế quản để gắp dị vật.

Sau khi soi và gắp dị vật qua đường tự nhiên, tuy dị vật đã lấy ra, có thể gây phù nề thanh quản, cần theo dõi khó thở.

Đồng thời phối hợp các loại kháng sinh, chống phù nề, giảm xuất tiết, nâng cao thể trạng và trợ tim mạch.

7. Phòng bệnh.

- Tuyên truyền để nhiều người được biết rõ những nguy hiểm của dị vật đường thở.
- Không nên để cho trẻ em đưa các vật và đồ chơi vàp mồm ngậm và mút.
- Không nên để cho trẻ ăn thức ăn dễ hóc như: hạt na, lạc, quất, hồng bì, hạt bí, hạt dưa...
- Nếu thấy trẻ đang ngậm hoặc ăn những thứ dễ gây nên hóc, không nên hoảng hốt, la hét, mắng trẻ vì làm như vậy trẻ sợ hãi dễ bị hóc.
- Người lớn cần tránh thói quen ngậm dụng cụ vào miệng khi làm việc.

Nếu bị hóc hoặc nghi bị hóc vào đường thở, cần đưa đi bệnh viện ngay.

17. MÙ, GIẢM THỊ LỰC SAU CHẤN THƯƠNG ĐẦU MẶT

Đa chấn thương đầu mặt là chấn thương nặng gây ảnh hưởng đến não, hệ thần kinh trung ương và thường để lại hậu quả nặng nề tâm thần, liệt, mù mắt. Có khoảng 3 - 5% trường hợp sau chấn thương đầu mặt bị mù do tổn thương thần kinh thị giác bởi: đứt, dập, phù nề, tắc mạch máu nuôi.

Ở nước ta, số lượng xe gắn máy nhiều, đường xá chưa tốt, người tham gia giao thông chưa chấp hành luật an toàn giao thông nên các trường hợp mù do tai nạn giao thông chiếm 98% trường hợp. Ngoài ra một số ít trường hợp bị mù, giảm thị lực do tai biến phẫu thuật nội soi mũi xoang.

Sơ lược giải phẫu vùng hốc mắt – thần kinh thị

http://tieulun.hopto.org

Sơ lược giải phẫu vùng hốc mũi - thần kinh thị

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

- *Chấn thương đầu mặt:* người bệnh bị mù sau chấn thương đầu mặt nếu nhẹ chỉ trầy xước da vùng gò má, nặng hơn có thể biến dạng gò má, tụ máu hốc mắt, xuất huyết kết mạc, phù nề giác mạc và tổn thương não.

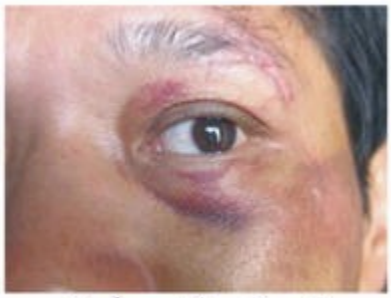
Trầy xước gò má

Biến dạng gò má

Vỡ mũi má, di lệch sọ mặt

- Mất thị lực: sau chấn thương, người bệnh giảm thị lực hay mất thị lực hoàn toàn, không còn nhận biết ánh sáng {ST (-)}

- Mất hay thị trường thu hẹp <100: thường mất thị trường oàn toàn, một số trường hợp thị trường còn một phần.

- Giãn đồng tử: đồng tử giãn lớn, không còn đáp ứng với phản xạ ánh sáng.

http://tieulun.hopto.org

- *Hình ảnh nội soi:* Chảy máu khe mũi giữa, chảy máu khe mũi trên hay chảy máu cả khe mũi giữa và khe mũi trên bên bệnh.

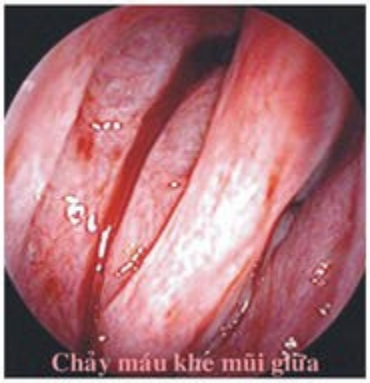

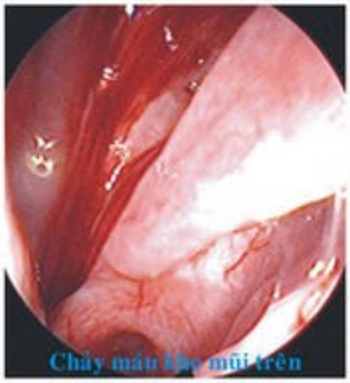

- *Hình ảnh CT:* phim chụp cắt lớp điện toán có thể thấy hình ảnh vỡ xương gò má hốc mắt, tụ máu vùng đỉnh hốc mắt, vỡ xoang bướm, vỡ thành hốc mắt, tụ máu trong xoang hàm, xoang sàng, xoang bướm. Khi lát cắt trùng với trục ống thị co thể thấy hình ảnh vỡ ống thị.

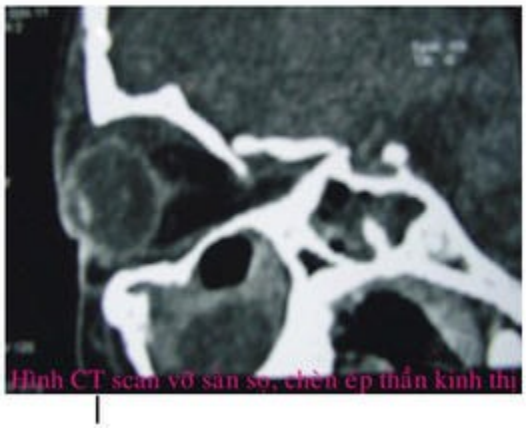

Hình ảnh vỡ thành hốc mắt, vỡ xương giấy, vỡ ống thị, tụ máu xoang sàng, xoang bướm 2 bên

CHẨN ĐOÁN

- Bệnh nhân có tiền sử chấn thương đầu mặt.

- Mất hay giảm thị lực sau chấn thương.

http://tieulun.hopto.org

- Đồng tử giãn.

- Chảy máu mũi.

- Hình ảnh CT scan có vỡ xương tụ máu vùng đỉnh hốc mắt, xoang bướm, xoang sàng.

ĐIỀU TRỊ

- *Điều trị nội khoa:* bệnh nhân được điều trị Methylprednisolone liều cao: lần đầu 30mg/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch chậm trong 30 phút. Sau đó 10mg/kg cân nặng, mỗi 6 giờ; trong vòng 48 giờ. Thuốc băng dạ dày, chống phù não, giảm đau. Theo dõi thị lực mỗi 6 giờ.

- *Phẫu thuật giải áp thần kinh thị :* Việc xử trí mù sau chấn thương còn gặp nhiều khó khăn, do thần kinh thị nằm sâu sát sàn sọ, liên quan đến não, động mạch cảnh trong, tuyến yên. Phẫu thuật giải áp thần kinh thị giác nhằm loại bỏ nguyên nhân gây chèn ép thần kinh thị

- Phẫu thuật được thực hiện dưới nội soi và phẫu thuật viên là người có kinh nghiệm mổ nội soi mũi xoang.

Thần kinh thị trước mổ giải áp

Thần kinh thị sau mổ giải áp

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ MÙ SAU CHẤN THƯƠNG

Bệnh nhân được bị mù sau chấn thương đầu mặt là một cấp cứu, cần xử trí kịp thời. Nhiều tcác giả trên thế giới cho rằng điều trị sớm trong vòng 8 giờ sau chấn thương khả năng hồi phục thị lực cao hơn.

A.Nếu thị lực ST(+):

1. Tiêm tĩnh mạch 30mg/kg cân nặng Methylprednisolone (trong vòng 8 giờ sau chấn thương)
2. Tiêm 10mg/kg cân nặng Methylprednisolone, mỗi 6 giờ; trong 48 giờ tiếp theo.
3. Nếu thị lực cải thiện, tiếp tục điều trị nội khoa.

http://tieulun.hopto.org

4. Nếu thị lực không cải thiện hay cải thiện rồi dừng lại cần phẫu thuật giải áp thần kinh thị giác.

B. Nếu mất thị lực, hay phim CT có hình ảnh chèn ép:

Phẫu thuật giải áp thần kinh thị giác, phối hợp với Methylprednisolone theo phác đồ.

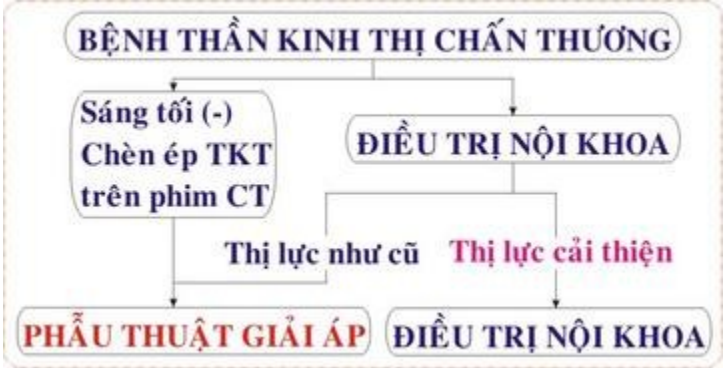

Biến chứng:

Mất mùi sau mổ có thể do đứt thần kinh khứu giác, biến dạng gò má.

KẾT LUẬN

Phẫu thuật giải áp thần kinh thị giác là một cấp cứu ngoại khoa, cần được phát hiện, chẩn đoán sớm, mổ giải áp kịp thời có thể cứu được mắt cho người bệnh không bị mù.

Tiến sĩ Bác sĩ Hoàng Lương là chuyên gia hàng đầu về mổ giải áp điều trị mù sau chấn thương đầu mặt ở Việt Nam, là giảng viên đại học Y Dược, khi phát hiện trường hợp bệnh, có thể liên hệ 0903921614.

18. BIẾN CHỨNG NỘI SỌ DO TAI

1. Đại cương

- *Biến chứng nội sọ do tai* (BCNSDT) là một bệnh còn phổ biến ở Việt Nam. Gặp ở mọi lứa tuổi, cả trẻ em và người lớn.

- *BCNSDT* là một cấp cứu, thường gặp, tỷ lệ tử vong còn cao. Do vậy cần gởi đến chuyên khoa điều trị kịp thời.

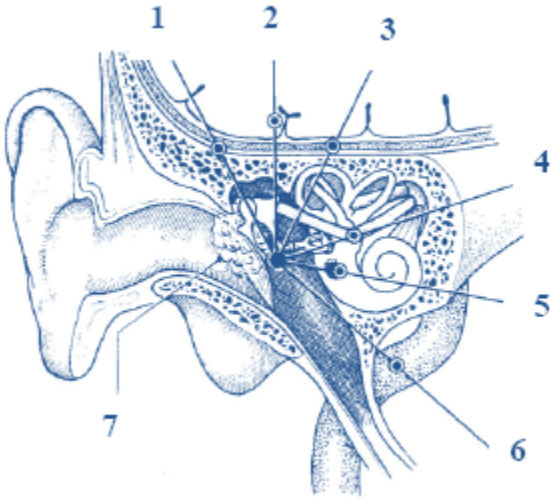

Các biến chứng nội sọ do tai
1. áp xe ngoài màng cứng; 2. áp xe não và tiểu não; 3. viêm màng não; 4. liệt dây thần kinh VII; 5. viêm mê nhĩ; 6. viêm tắc tĩnh mạch bên; 7. cholesteatome.

- *Các biến chứng chính gồm:*

+ Biến chứng nội sọ như viêm màng não, viêm tĩnh mạch bên, viêm não, áp xe đại và tiểu não

+ Biến chứng thần kinh: viêm mê nhĩ, liệt mặt ngoại biên (tổn thương dây VII)

Trong đó các biến chứng hay gặp là viêm màng não, viêm tĩnh mạch bên, áp xe đại và tiểu não. ở Việt Nam, hơn 1/2 bệnh nhân thường có biến chứng phối hợp.

- Bệnh hay gặp ở thôn quê, nơi mức sống còn thấp, ý thức y tế kém, việc chăm sóc sức khỏe ban đầu chưa tốt.

- *Thời gian hay gặp trong năm* là lúc nóng bức, sức đề kháng của cơ thể kém.

http://tieulun.hopto.org

- *Ở các nước phát triển và có trình độ y tế cao*, biến chứng này rất hiếm, trên sách báo đôi lúc có nói qua còn trong lâm sàng thường không gặp.

2. Sơ lược giải phẫu và sinh lý tai

Xem bài viêm tai giữa cấp tính

3. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

3.1. Nguyên nhân

Biến chứng nội sọ do tai có thể gặp do viêm tai giữa cấp, viêm tai xương chũm cấp hoặc viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm, đặc biệt là viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm có cholesteatome.

Vi khuẩn gây bệnh thường cùng loại với vi khuẩn gây chảy tai. nhưng cũng có khi có nhiều vi khuẩn bội nhiễm thêm vào. Vi khuẩn thường gặp là Pseudomonas, Staphylococcus, Protéus…

3.2. Cơ chế bệnh sinh

Viêm nhiễm có thể xâm nhập vào nội sọ bằng nhiều cách:

- Qua ổ viêm xương ở trần thượng nhĩ bằng cách ăn mòn xương (đặc biệt trường hợp có cholesteatome)

- Qua ổ viêm mê nhĩ

- Qua ổ viêm ở tĩnh mạch bên

- Qua ổ viêm ở não

- Do chấn thương phẫu thuật

4. Viêm màng não do tai (VMNDT)

Viêm màng não do tai là biến chứng thường gặp nhất, chiếm tỷ lệ khoảng 40% các biến chứng nội sọ. Viêm màng não do tai có nhiều thể lâm sàng rất đa dạng, làm cho chẩn đoán gặp khó khăn và diễn biến phức tạp. Về giải phẫu bệnh lý: Khi viêm màng não khu trú thì từng lớp màng não bị viêm, khi viêm màng não toả lan thì toàn bộ khoảng dưới màng nhện bị viêm nhiễm xâm nhập gây sung huyết – phù nề hoặc thành mủ.

4.1. Triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Có triệu chứng của viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm

http://tieulun.hopto.org

4.1.1.1. Toàn thân

Sốt cao và kéo dài, thể trạng nhiểm trùng tương đối rõ: ăn ngủ kém, gầy, hốc hác, suy nhược. Đối với trẻ nhỏ có thể có sốt cao, co, giật, rối loạn tiêu hóa.

4.1.1.2. Cơ năng

- *Nghe kém* tăng lên rõ rệt vì tổn thương cả đường khí và đường xương

- *Đau tai* rất dữ dội, đau thành từng đợt, đau sâu trong tai và lan ra phía sau vùng xương chũm hay lan ra cả vùng thái dương gây nên tình trạng nhức đầu

- *Ù tai và chóng mặt*

4.1.1.3. Thực thể

- *Chảy mủ tai:* thường xuyên hơn, thối hơn, có thể lẫn máu hoặc cholesteatome. Có khi chảy mủ ít, nhưng đau tai lại tăng lên và mùi thối bao giờ cũng tăng lên rõ rệt.

- *Vùng chũm sau tai* thường nề, đỏ, ấn có phản ứng đau rõ rệt

- *Khám tai:* Lỗ thủng sát khung xương, bờ nham nhở, có dấu sập góc sau trên rõ.

4.1.2. Có hội chứng viêm màng não

4.1.2.1. Cơ năng

Tam chứng màng não

- *Nhức đầu:* Có thể nhức khu trú vùng thái dương hoặc nữa đầu bênh bệnh, cũng có thể nhức đầu dữ dội, liên tục và toả lan.

- *Nôn mữa:* Có thể chỉ nôn khan hoặc nôn ra cả thức ăn, nôn nhiều lần, nôn khi thay đổi tư thế

- *Táo bón hoặc ở trẻ nhỏ là rối loạn tiêu hóa*

4.1.2.2. Thực thể

- *Cổ cứng:* Không cúi được đầu xuống thấp

- *Kernig(+):* BN nằm ngữa không đưa được hai chân lên thẳng góc với mặt giường

- *Vạch màng não(+):* Khi vạch nhẹ trên da bụng để lại các vệt đỏ, tồn tại lâu

- *Chọc dò nước não tủy (NNT):* áp lực tăng, chảy nhanh và thành tia, khi xét nghiêm thấy có thay đổi về sinh hóa và tế bào. Khi soi và nuôi cấy, có thể thấy có vi khuẩn hoặc không có.

http://tieulun.hopto.org

- *Khám về thần kinh:* Rối loạn cảm giác, rối loạn phản xạ, rối loạn tinh thần.

4.2. Cần chú ý khi chẩn đoán

- Bệnh nhân thường đến với chúng ta vì hội chứng viêm màng não, nhưng cần phải khai thác và khám cẩn thận để chẩn đoán viêm màng não do tai.

- Cần khai thác: Có tiền sử chảy mủ tai không và xem có dấu hiệu hồi viêm không (dấu hiệu có giá trị là ấn vùng chũm đau và sập góc sau trên)

- Cần chẩn đoán phân biệt với viêm màng não do lao, VMN do não mô cầu.

4.3. Đặc điểm của viêm màng não do tai

- Có nguyên nhân ở tai

- Thường viêm theo đường tiếp cận nên có thể khu trú hay tỏa lan (nếu khu trú thì triệu chứng ở tai che lấp triệu chứng viêm màng não, nếu tỏa lan thì triệu chứng viêm màng não che lấp triệu chứng ở tai)

- Khi viêm màng não có triệu chứng rõ ràng và rầm rộ trên lâm sàng thì thường không phải là viêm màng não đơn thuần mà có thể che lấp một áp xe não ở đằng sau (Định luật Boriès: Lâm sàng thì xấu đi mà nước não tủy lại tốt lên)

- Viêm màng não do tai thường có nhiều thể : hữu trùng, vô trùng, sũng nước,…

- Là loại viêm màng não duy nhất phải điều trị ngoại khoa.

5. Viêm tĩnh mạch bên do tai

Viêm tĩnh mạch bên do tai cũng là một biến chứng hay gặp trong các biến chứng nội sọ do tai, với tỷ lệ khoảng 35%. Viêm tĩnh mạch bên thường phối hợp với viêm màng não và dễ đưa đến áp xe tiểu não, áp xe phổi.

Về giải phẫu bệnh lý, Trong viêm tĩnh mạch bên do tai có thể gặp: viêm quanh tĩnh mạch, viêm thành tĩnh mạch, viêm trong tĩnh mạch hoặc viêm tắc tĩnh mạch.

5.1. Triệu chứng lâm sàng

5.1.1. Có triệu chứng của viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm

5.1.2. Có hội chứng nhiễm trùng huyết

- Sốt cao, rét run: số lần không cố định, đôi khi chỉ ớn lạnh và rùng mình.

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc: vẻ mặt bơ phờ, môi khô, lưỡi bẩn, nhịp thở nhanh và nông, mạch thường nhẹ và không đều.

- Thường kèm theo các triệu chứng của viêm màng não hoặc áp xe não.

5.2. Cần chú ý khi chẩn đoán

- Bệnh nhân thường nhập viện với tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc, sốt cao, rét run, suy kiệt cơ thể.

- Xét nghiệm máu : Bạch cầu tăng cao, đa nhân trung tính cao

- Cần khai thác tiền sử chảy mủ tai.

- Xem có triệu chứng hồi viêm không (chú ý phản ứng vùng chũm và tiếng kêu Lawrance: ấn vào bờ sau xương chũm, tương ứng với bờ trước tĩnh mạch bên: khi ấn bệnh nhân van đau)

- Khi viêm tắc TM bên cần làm nghiệm pháp Queckenstedt Stookey để chẩn đoán

- Ở Việt Nam, cần chẩn đoán phân biệt với sốt rét (không có triệu chứng hồi viêm ở tai, xét nghiệm máu bạch cầu không tăng cao)

- Cần cảnh giác với các biến chứng phối hợp như viêm màng não, áp xe tiểu não.

6. Áp xe não do tai

Áp xe não do tai chiếm gần 25% các biến chứng nội sọ do tai và chiếm tỷ lệ cao trong các áp xe não nói chung (>50%). Đây là một biến chứng nặng, dễ đưa đến tử vong, có thể gặp ở cả người lớn và trẻ em với tỷ lệ áp xe tiểu não gần bằng với áp xe đại não.

Quá trình hình thành áp xe thường gồm 3 giai đoạn: giai đoạn viêm não, giai đoạn hình thành áp xe và giai đoạn nang hoá quanh đám mủ hình thành vỏ bọc của áp xe.

6.1. Triệu chứng lâm sàng

6.1.1. Có triệu chứng của viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm

6.1.2. Có tam chứng Bergmann, biểu hiện bằng 3 hội chứng

6.1.2.1. Hội chứng nhiễm trùng

Sốt vừa hoặc cao, gầy sút

Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng và Neutrophile chiếm đa số.

6.1.2.2. Hội chứng tăng áp lực nội sọ

http://tieulun.hopto.org

Tinh thần trì trệ, nhứt đầu, nôn mữa, mạch chậm

Soi đáy mắt thấy có phù gai thị, chọc dò nước não tủy thấy áp lực tăng.

6.1.2.3. Hội chứng thần kinh khu trú

- *Với áp xe đại não:* Liệt mặt, xuất hiện đối bên, sau đó là liệt nửa người đối bên. Đây là liệt kiểu trung ương hay bó tháp: có tăng phản xạ gân xương, Babinski (+). Mất ngôn ngữ kiểu Vernicke (aphasie de Vernicke): (bệnh nhân nói được nhưng quên tên của những vật dụng quen thuộc, mặc dù vẫn biết rõ vật đó dùng để làm gì và biết cách sử dụng). Cơn động kinh Bravais-Jackson (động kinh cơn nhỏ). Bán manh cùng bên do phù nề thùy chẩm (hemianopsie homonyme)

- *Với áp xe tiểu não:* Chóng mặt (vertige), động mắt tự phát (nystagmus spontané). giảm trương lực (hypotonie), qúa tầm (hypermétrie), mất liên động (adiadococinésie), mất đồng vận (asynergie). Hiện tượng giữ nguyên tư thế (catalepsie cérébelleuse).

6.2. Chẩn đoán

6.2.1. Tiền sử chảy mủ tai kéo dài, có triệu chứng hồi viêm, phim Schuller

6.2.2. Tam chứng Bergmann: đối với thể điển hình

6.2.3. Cần chú ý

- >50% các loại áp xe não là do tai. Vì vậy trước một bệnh nhân nghi ngờ áp xe não phải hỏi tiền sử chảy mủ tai và khám TMH.

- Các triệu chứng của áp xe não do tai thường không điển hình hoặc không rõ rệt hoặc thoáng qua. Vì vậy cần phải theo dõi lâm sàng cẩn thận và chu đáo, phải khám đi khám lại nhiều lần mới bắt gặp được các triệu chứng.

6.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp cho chẩn đoán

- Chụp động mạch não (AG: arteriographie)

- Điện não đồ (EEG:électroenéphalographie)

- Siêu âm não (Echo-encéphalographie)

- Chụp não thất có cản quang

- Chụp động mạch đốt sống thân nền (arterioveterbrographie)

- CT Scanner (tomodensitométrie assistée par cordinateur, computerised tomography)

http://tieulun.hopto.org

- Hình ảnh trở kháng từ (IRM: image résornance magnétique)

6.2.5. Cần chẩn đoán phân biệt: viêm màng não lao (củ lao), viêm não-màng não, u não…

6.3. Đặc điểm của áp xe não do tai

- Có bệnh tích ở tai

- Tuân theo định luật Korner: bệnh tích đi theo đường tiếp cận, thường có một ổ áp xe và thường ở nông.

- Triệu chứng thường bị che lấp vì kèm theo viêm màng não.

- Điêù trị chủ yếu là dẫn lưu, hay để lại di chứng xơ

7. Tiến triển và biến chứng

Các biến chứng nội sọ do tai nếu không được phát hiện kịp thời và điều trị tốt, bệnh sẽ tiến triển đến giai đoạn cuối cùng và gây tử vong vì nhiễm độc, nhiễm trùng, suy kiệt, hôn mê rồi chết vì tụt kẹt hạnh nhân tiểu não,vở áp xe vào não thất, vì các biến chứng ở xa như áp xe phổi, áp xe dưới cơ hoành…

8. Hướng điều trị

- Phẫu thuật tiệt căn, bộc lộ rộng vùng có bệnh tích đến chổ lành, giải quyết các bệnh tích cụ thể cho triệt để, dẫn lưu áp xe.

- Chống viêm nhiễm bằng kháng sinh liều cao và phối hợp, tiêm và truyền tĩnh mạch. Trong quá trình điều trị, tùy diễn tiến bệnh để dùng kháng sinh đủ mạnh và đủ liều.

- Chống phù não: tiêm tĩnh mạch các loại chống phù não và truyền tĩnh mạch các dung dịch ưu trương như glucose và manitol.

- Nâng cao thể trạng qua sonde dạ dày và đường tĩnh mạch.

9. Phòng bệnh

- Không nên nhét gì vào tai làm tắc dẫn lưu (viên thuốc nén, sáp, phèn chua,…)

- Khi chảy tai kéo dài và hôi, có cholesteatom nên đi mổ sớm.

- Khi có các triệu chứng nguy hiểm: chảy tai, hôi, sốt, nôn mữa, cứng gáy, mệt mõi bơ phờ, suy kiệt, co giật,…nên đến ngay cơ sở chuyên khoa khám để được điều trị sớm.

- Điều trị đúng và kịp thời viêm tai giữa là biện pháp phòng bệnh tốt nhất.

http://tieulun.hopto.org

- Giải thích, tuyên truyền vấn đề phòng bệnh trong cộng đồng. Phát hiện bệnh sớm, khuyên bệnh nhân điều trị đúng chuyên khoa, quản lý và theo dõi tốt.

10. Kết luận

Ở các nước phát triển đây là loại bệnh lý hiếm gặp, trái lại ở nước ta biến chứng nội sọ do tai còn phổ biến. Mặc dù trong những năm gần đây, dân trí và mức sống đã tăng lên nhiều nhưng biến chứng nội sọ do tai vẫn còn nhiều.

Đây là một biến chứng nặng, hay gặp ở tuổi trẻ, dù có nhiều tiến bộ về kỹ thuật chẩn đoán và thuốc kháng sinh mới, mạnh… vẫn còn rất khó khăn, tỷ lệ tử vong còn cao. Đây là điều còn đặt ra cho thầy thuốc và ngành TMH nhiều suy nghĩ, nhất là trong vấn đề phòng bệnh và chăm sóc sức khỏe ban đầu.

19. CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG TAI MŨI HỌNG

1. Đặc điểm chung của chấn thương Tai Mũi Họng.

1.1. Đặc điểm về giải phẫu.

- Thành của cơ quan Tai Mũi Họng dễ vỡ, rạn, thủng hay xẹp, bật từng mảnh như: mảnh xương xoang, mảnh sụn, cơ do vết thương rất phức tạp.

- Niêm mạc: biểu mô trụ đơn có lông chuyển. Rất dễ bị bóc tách, viêm, hoại tử vì vậy khi niêm mạc không sống được nên bóc bỏ đi.

- Da: dễ bị dập nát, bóc từng mảng và da vùng Tai Mũi Họng dễ bị co lại.

- Các hốc Tai Mũi Họng thông với nhau nên khi bị thương dễ nhiễm khuẩn lan từ hốc này sang hốc khác thí dụ như : xoang trán dễ bị viêm khi bị viêm mũi. Mặt khác vết thương xoang trán là vết thương kín và dễ chứa dị vật như đạn, đá, đất...

- Vị trí Tai Mũi Họng gần các cơ quan quan trọng: màng não, não, mê đạo, các dây thần kinh, mạch máu lớn.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Đặc điểm về sinh lý:
- Dễ choáng vì gần sọ não.
- Phải cấp cứu khẩn trương do ngạt thở, chảy máu.
- Các cơ quan Tai Mũi Họng có chức năng sinh lý tế nhị: nghe, ngửi, nói, vì vậy khi xử trí sơ cứu hoặc phẫu thuật phải hết sức chú ý tới chức năng, cố phục hồi một cách tối đa.
- Vấn đề thẩm mỹ được hết sức chú trọng vì ảnh hưởng không nhỏ tới tâm tư tình cảm của bệnh nhân sau này.

1.3. Hướng xử trí chấn thương Tai Mũi Họng:
Phải giải quyết 3 mặt sau:
- Tính mạng.
- Chức năng.
- Thẩm mỹ.

2. Hướng xử trí chấn thương tai:

Bao gồm:
- Chấn thương do hỏa khí, do vật cứng đụng dập (tai nạn giao thông, tai nạn lao động) do áp lực, do sức nén, do tăng áp hoặc giảm áp đột ngột.
- Chấn thương âm thanh kéo dài (chỉ gây những tổn thương vi thể ở loa đạo).

2.1. Vỡ xương đá.

Đặc điểm.
- Xương đá nằm sâu trong hộp sọ nên thường là chấn thương kín, nhưng có thể thông với bên ngoài qua hòm nhĩ.
- Chấn thương vỡ xương đá nguy hiểm vì các biến chứng của tai và có thể gây ra như: viêm màng não sau nhiều năm vì đường vỡ xương chỉ có tổ chức xơ hàn gắn lại chứ không phải là can xương vì xương đá không có tạo cốt bào.
- Trước một chấn thương vỡ xương đá, trước tiên cần khám thần kinh sọ não để phát hiện ổ máu tụ ngoài màng cứng. Các di chứng vỡ xương đá và chấn thương sọ não đối với tai khá phức tạp, không chỉ chức năng thính giác, thăng bằng mà cả về tâm lý, thần kinh giao cảm.

Nguyên nhân.
- Do bị ngã, tai nạn xe, tai nạn lao động, bị giập đầu vào tường, máy...
- Do bị đánh bằng vật cứng vào vùng chẩm, thái dương, có khi kèm theo vỡ hộp sọ.

Triệu chứng:
- Chảy máu tai: Máu rỉ hoặc đọng ở ống tai ngoài, máu màu đỏ, đông thành cục gặp trong vỡ dọc.
- Chảy dịch não tủy: Dịch trong chảy nhiều, rỉ hay rỏ giọt từ trong sâu ống tai, trong hòm tai, có thể kéo dài 5-7 ngày, không tự cầm. Có thể chảy dịch não tuỷ lẫn máu, dịch màu hồng sau nhạt

http://tieulun.hopto.org

màu dần. Gặp trong vỡ ngang và vỡ chéo. Nếu nghi ngờ đem dịch thử, nếu có glucose là dịch não tủy.
- Nghe kém thể tiếp âm do tổn thương loa đạo, nếu nghe kém hỗn hợp giảm dần là do chấn động mê nhĩ: kèm theo nghe kém có ù tai.
- Chóng mặt: có thể dữ dội, kèm theo mất thăng bằng có rung giật nhãn cầu.
- Khám tai và vùng chũm có thể thấy: vết bầm tím vùng chũm, xuất hiện vài ngày sau chấn thương phải nghĩ tới có vỡ đường chéo. Ống tai bị rách da, chảy máu, màng nhĩ phồng, có màu tím xanh do máu chảy đọng trong thùng tai, nghĩ tới có vỡ dọc. Ống tai bị rách da, chảy máu gặp trong vỡ chéo và vỡ dọc.
- Liệt mặt ngoại biên rõ rệt gặp trong vỡ ngang hoặc bán liệt gặp trong vỡ chéo.
Chẩn đoán.

- Tìm hiểu cơ chế chấn thương.

Hoàn cảnh bị chấn thương như do ngã, bị đánh...
Nơi bị chấn thương, trên hộp sọ vùng thái dương, chẩm, chũm...
- Các triệu chứng lâm sàng tuỳ thuộc đường vỡ xương đá.
- Khi nghi ngờ có vỡ ngang hoặc vỡ chéo cần:
Chọc dò dịch não tủy: nước não tủy màu hồng, soi có nhiều hồng cầu là do rách màng não.
Chụp X-Q theo tư thế Stenver hay Chaussé III (ngày nay có C.T.Scan) có thể thấy đường vỡ rạn ở xương đá.
Lưu ý: Sau chấn thương xuất hiện các triệu chứng như: nghe kém thể hỗn hợp, chóng mặt mức độ vừa, nhẹ rồi giảm dần, không có tổn thương thực thể ở tai, xương chũm, không chảy máu hoặc chảy dịch não tủy, nghĩ tới chấn động mê nhĩ.
Tiến triển và biến chứng.
- Chấn động mê nhĩ: có thể khỏi sau khi nghỉ ngơi, chống viêm nhiễm.
- Vỡ xương đá không chảy dịch não tủy: có thể tự khỏi. Nếu có rách, tổn thương màng nhĩ dễ bị viêm tai giữa, viêm xương chũm.
- Vỡ xương đá có chảy dịch não tủy: dễ đưa đến viêm màng não mủ toả lan. Với đường vỡ ngang qua ống tai trong, mê nhĩ gây nghe kém tiếp âm và liệt mặt thường không hồi phục.
Điều trị.
- Chảy máu ra tai: lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh.
- Chảy nước não tuỷ ra tai (có khi ra mũi họng): lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh, băng kín vô khuẩn. Tránh gây nhiễm khuẩn từ ngoài vào.
- Dùng kháng sinh chống viêm màng não, theo dõi dịch não tủy.
- Nếu có viêm xương chũm cần mổ xương chũm.
- Nếu có viêm mê nhĩ cần khoan và dẫn lưu mê nhĩ.
2.2. Chấn thương do sức ép.
Nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Do sóng nổ (bom, lựu đạn, pháo ...).
- Tổn thương tai giữa: rách màng nhĩ, lệch khớp búa đe.
- Tổn thương tai trong như chảy máu, tổn thương các tế bào của cơ quan Corti.

Triệu chứng.

- Đau nhói trong tai, thường kéo dài một vài ngày, có thể thành từng cơn đau sâu trong tai.
- Nghe kém: ngay sau khi chấn thương, bệnh nhân nghe kém nhẹ, vừa, nặng tuỳ theo chấn thương. Thường giảm dần nhưng có thể không hồi phục.
- Ù tai: tiếng ù thường xuyên có trong tai mất dần sau một vài ngày.
- Chóng mặt xuất hiện ngay sau chấn thương cùng với nghe kém. Sau đó ù tai có thể kéo dài liên tục.
- Khám tai: màng nhĩ có thể bị rách, chảy máu và hơi nề.

Chẩn đoán.

- Có tiền sử bị chấn thương do sức ép.
- Sau chấn thương xuất hiện các triệu chứng.
- Đo thính lực: Nghe kém thể truyền âm, nếu có lệch khớp xương con có thể mất tới 60db. Nếu có tổn thương tai trong có điếc tiếp âm.

Tiến triển: **Khi có rách màng tai, rất dễ viêm tai giữa và viêm xương chũm.**

Điều trị.

- Khi có rách màng tai: lau sạch ống tai rồi đặt bấc kháng sinh.
- Theo dõi viêm tai giữa và viêm xương chũm.
- Vitamin nhóm A, B và nghỉ ngơi.

2.3. Vết thương tai.

2.3.1. Đường đi của đạn gây vết thương rất phức tạp vì bản thân tai cũng có giải phẫu phức tạp do đó phải khám tỉ mỉ.

2.3.2. Cách xử trí:

- Trong giờ phút đầu tại chỗ: cố gắng lau vùng tai, xung quanh tai thật sạch sẽ, rửa vành tai ống tai bằng nước vô trùng, sau đó rắc bột kháng sinh.
- Nếu bị shock phải chống shock trước.
- Nghiên cứu kỹ đường đi của mảnh đạn, đánh giá vết thương, đánh giá mức phá huỷ.

Mục đích mổ:

- Lấy dị vật.
- Giải toả các nguyên nhân gây chèn ép như: máu cục, dị vật, xương dập nát.
- Đề phòng và điều trị nhiễm khuẩn.

Phương pháp mổ.

- Nếu mảnh đạn ở trong ống tai ® rạch đường sau tai, đi sau ra trước.
- Vết thương tai giữa: Phẫu thuật vùng tai xương chũm dẫn lưu.
- Vết thương xương đá: Mở rộng lấy hết dị vật đề phòng biến chứng mê đạo.

http://tieulun.hopto.org

- Ở xương chũm: Mổ xương chũm.
Chú ý: Có trường hợp vết thương gây chảy máu do thương tổn thành động mạch lớn. Hoặc mảnh đạn cắm vào xoang tĩnh mạch bên, khi xử trí lấy mảnh đạn sẽ chảy máu ồ ạt.
2.3.3. Biến chứng.
- Ảnh hưởng tới chức năng nghe: điếc dẫn truyền hoặc điếc tiếp nhận không hồi phục.
- Biến dạng vành tai, ống tai.
- Khớp thái dương hàm dính lại.
- Liệt dây thần kinh.

3. Chấn thương mũi.

3.1. Nguyên nhân.
- Tai nạn: thường do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, thể thao.
- Bị đánh: với vật cứng như gậy, gạch, bị đấm vào mũi.
- Do hoả khí: mảnh bom, mảnh đạn bắn vào.
3.2. Triệu chứng.
Cơ năng: Chảy máu mũi bao giờ cũng gặp nặng hoặc nhẹ tuỳ theo tính chất của tổn thương (chảy máu ra mũi trước, chảy máu ra mũi sau xuống họng).
Khám:
- Biến dạng mũi: thường gặp ở sống mũi hay gốc mũi, có thể tháp mũi bị sập, bị vẹo sang một bên, gãy kín hoặc gãy hở.
- Lúc mới chấn thương, do phù nề bầm tím có khi không tìm thấy di lệch, vài ngày phải kiểm tra lại.
- Ở trẻ em chấn thương làm vỡ mũi, hay bị coi thường sẽ để lại những di chứng xấu về thẩm mỹ và chức năng.
- Lực chạm thương từ phía bên có thể làm vẹo mũi. Lực chạm thương hướng trước-sau làm vỡ xương chính mũi và vách ngăn, làm tẹt và lệch mũi.
- Sờ nắn vùng chấn thương tìm điểm đau nhói, di lệch bất thường của xương chính của mũi.
- Soi mũi trước quan sát tìm điểm chảy máu hay di lệch của vách ngăn, tổn thương của các xương xoăn.
Chú ý: sau khi bị chấn thương vài giờ, vết thương vùng mặt thường bầm tím phù nề nên khó đánh giá được tổn thương.
X-quang: Sọ nghiêng và Blondeau: sẽ nhìn thấy tổn thương xương chính mũi.
3.3. Chẩn đoán: Dựa vào thăm khám và X-Q.
3.4.Hướng xử trí:
- Chảy máu mũi: cầm máu bằng đặt bấc mũi trước hoặc đặt bấc mũi sau. Nếu vẫn chảy máu phải thắt động mạch cảnh ngoài.
- Gãy xương chính của mũi: nắn chỉnh về đúng vụ trí cũ rồi đặt bấc cố định (phải nắn chỉnh sớm vì xương mũi dễ can hoá).

http://tieulun.hopto.org

- Vết thương hở: phải rửa sạch, cắt lọc, khâu đúng lớp giải phẫu, đặt bấc cố định.

4. Chấn thương xoang.

4.1. Đặc điểm:

- Các xoang mặt có liên quan nhiều đến sọ não, răng hàm mặt, mắt, vết thương nham nhở, rộng, máu cục nhiều, mặt sưng to khó chẩn đoán thương tổn giải phẫu.
- Thường gặp là chấn thương xoang hàm và xoang trán vì các xoang này nằm ngay phía trước, dưới da mặt và có thành xương mỏng.

4.2. Nguyên nhân.

- Đạn, vật cứng nhọn chọc thủng hay xuyên qua thành xoang.
- Đụng dập, ngã do tai nan giao thông, tai nạn lao động, đánh nhau làm dập vỡ thành xoang hay vỡ khối xương mặt.

4.3. Chấn thương xoang trán (tuỳ theo tổn thương): Xoang trán dễ bị chấn thương, bản ngoài bị vỡ thường là tự liền nhưng có khi do máu đọng trong xoang nhiễm khuẩn sinh ra nhiều biến chứng. Bản trong bị vỡ thì màng não dễ bị rách do đó có thể chảy máu, sinh túi hơi, chảy nước não tuỷ ra mũi và viêm màng não mủ...

Chấn thương xoang trán kín: thành xoang bị rạn, lún, da vùng trán không rách, không bộc lộ xoang.

- Da vùng xoang trán sưng nề, bầm tím, có thể có tụ máu.
- Sờ có thể có tràn khí dưới da.
- Ấn vùng góc trên trong hốc mắt đau rõ.
- Thường có chảy máu mũi.

Chấn thương xoang trán hở.

- Thành xoang bị vỡ, da vùng trán bị rách, thủng tới tận xoang.
- Da bị rách, sưng nề, bầm tím, tụ máu, chảy máu.
- Thường có tràn khí dưới da.
- Qua vết rách có thể thấy thành xoang bị vỡ, có mảnh xương rời, trong xoang hay có máu tụ.
- Mắt: phù nề mi trên, tụ máu, xuất huyết màng tiếp hợp, nhìn đôi.
- Có thể thấy chảy nước não tuỷ lẫn máu.
- X-Q: Sọ nghiêng và Blondeau: xoang bị mờ đục có tụ máu hoặc có mảnh xương trong xoang, thành trong thường bị tổn thương.

Xử trí:

- Chống choáng, cầm máu.
- Chấn động não, theo dõi xem có rách màng não không? (trong nước não tuỷ có máu, chảy dịch não tuỷ ra ngoài).
- Phẫu thuật xoang trán: lấy bỏ mảnh vỡ, niêm mạc tổn thương, dẫn lưu mũi trán.

4.4. Chấn thương xoang hàm, xoang sàng: có thể bị vỡ trong các chấn thương vỡ ngang xương hàm trên (các kiểu Le Fort).

Đây là chấn thương hàm mặt rất nặng nằm trong bối cảnh của một đa chấn thương, nhiều khi

http://tieulun.hopto.org

phải giải quyết ở trung tâm lớn cần có sự phối hợp của nhiều chuyên khoa: Ngoại khoa chấn thương, phẫu thuật thần kinh, mắt, TMH, RHM...trong đó các vấn đề tính mạng nổi lên hàng đầu như sốc, ngạt thở, chảy máu...rồi mới đến vấn đề TMH.

Chấn thương hở: chấn thương gây thủng thành xoang, rách da, lộ xoang kèm theo có tràn khí dưới da. Ấn vùng xoang hàm đau, bệnh nhân có thể xì ra máu.

Chấn thương kín: vật cứng đập mạnh vào thành xoang hay ngã... có thể gây dập vỡ thành xoang hàm.

- Nửa mặt bên chấn thương sưng nề, da bầm tím, đau và ấn đau.
- Có lún hay gồ xương, tràn khí dưới da, nề tím môi trên, mí mắt, xuất huyết màng tiếp hợp.
- Chảy máu ở vết thương, từ trong xoang ra qua mũi, khám: có máu đọng ở khe giữa.
- X-quang: Sọ nghiêng và Blondeau: xoang bị mờ đục có vết rạn có thể do tụ máu hoặc có dị vật trong xoang cần chụp thêm tư thế C.T.Scan tư thế coronal để thấy đầy đủ hơn.

Xử trí:

- Nếu thủng nhỏ, chỉ rạn xương: lau rửa vết thương, cầm máu, rỏ mũi thông thoáng, cho kháng sinh theo dõi, vết thương có thể tự liền.
- Nếu thủng rộng, vỡ xương cần phẫu thuật: lấy bỏ dị vật, mảnh xương vỡ, làm lỗ dẫn lưu mũi xoang, cố định thành mũi xoang.

4.5. Chấn thương phối hợp.

Đặc điểm: khi có chấn thương vỡ khối xương mặt, đường vỡ được phân theo 3 tầng:

- Tầng trên chủ yếu liên quan tới mắt.
- Tầng giữa.
- Tầng dưới chủ yếu liên quan tới răng hàm mặt.

Triệu chứng:

- Choáng, tụt lưỡi, khó thở, sặc máu...
- Sưng nề, bầm tím có thể rách da...
- Biến dạng vùng mặt.
- Các triệu chứng ở mắt: nhìn đôi, phù nề, bầm tím ở mắt, màng tiếp hợp, chảy máu ở mắt...
- Các triệu chứng ở răng miệng: không cử động được hàm trên, đau khi há mồm gây đau, thường có kèm theo có chấn thương sọ não.

Xử trí: Chống choáng, kéo cố định lưỡi, cầm máu mũi, mở khí quản khi có nguy cơ khó thở. Xử trí chấn thương sọ não, xử trí vết thương xoang.

5. Chấn thương vùng họng, thanh quản.

5.1. Triệu chứng.

- Rối loạn về phát âm: khàn, phều phào không nói được hoặc nói khó khăn.
- Rối loạn về hô hấp: ho và khó thở có khi thở phì phò hoặc ngạt thở, thở ra có bọt máu.
- Vết thương thực quản: nuốt khó và đau dễ bị sặc, có khi nước bọt hoặc sữa chảy ra ở vết thương khi uống sữa.
- Tràn khí dưới da vùng cổ ngực có thể lan rộng suốt mạng sườn, vào trung thất.

http://tieulun.hopto.org

5.2. Xử trí:

Cấp cứu:

- Khó thở nhất là khó thở vào, đe doạ suy hô hấp, phải mở khí quản trước khi các phẫu thuật khác, chú ý mở thấp xa vết thương, hút dịch, cho thở oxy.
- Điều trị tốt choáng và chảy máu không để máu chảy vào phổi.

Sau cấp cứu:

- Cho kháng sinh và SAT.
- Phẫu thuật: không khâu kín vết thương, dẫn lưu bằng lam cao su, sau 48 giờ thì rút.
- Nếu vết thương thực quản: đặt ống sonde thực quản (cho ăn qua sonde 10 - 12 ngày), dẫn lưu vết thương ra cạnh cổ để tránh nhiễm khuẩn như: áp xe vùng thành thực quản, vùng cổ...
- Cho thuốc giảm đau, an thần.

Hút đờm dãi.

CHƯƠNG 3. BỆNH HỌC TAI MŨI HỌNG

20. CÁC HỘI CHỨNG LỚN VỀ TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng ĐH Y Dược TpHCM

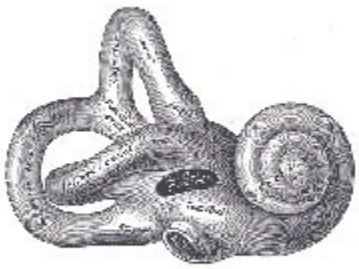

Các triệu chứng chức năng chính cho phép chúng ta xếp những bệnh của tai thành những hội chứng lớn. Các hội chứng này hướng chúng ta đến căn bệnh tùy theo những triệu chứng riêng biệt của từng trường hợp một:

HỘI CHỨNG ĐAU TAI

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân đến khám bệnh vì đau tai. Tùy theo vị trí của đau, tùy theo các triệu chứng phụ chúng ta sẽ nghĩ đến nhiều bệnh khác nhau.

1. Có kèm theo bệnh tích vành tai, nên nghĩ đến :

- Viêm màng sụn ở vành tai và ống tai.

- Eczêma cấp tính vành tai và ống tai.

- U máu ở vành tai.

2. Có kèm theo bệnh tích ở ống tai :

- Nhọt ống tai ngoài.

- Zôna tai.

- Viêm ống tai ngoài.

3. Có kèm theo thay đổi màu sắc màng nhĩ :

- Viêm tai long tiết.

- Viêm tai mủ cấp chưa vỡ.

4. Có kèm theo chảy tai :

- Viêm tai ngoài.

- Eczêma cấp.

- Viêm tai mủ cấp tính đã vỡ hoặc viêm tai xương chũm.

- Ung thư tai.

5. Có kèm theo đau vùng xương chũm .

- Nhọt hoặc êm ống tai ngoài kèm theo viêm hạch sau tai.

- Phản ứng xương chũm trong viêm tai cấp.

- Viêm xương chũm cấp hoặc mạn tính.

6. Không có bệnh tích ở tai (đau phản xạ) :

- Viêm họng cấp, apxe amydan.

http://tieulun.hopto.org

- Mọc răng khôn.

- Sâu răng hàm số

7. Ung thư hạ họng

- Thanh quản.

- Lao thanh quản.

- Đau dây thần kinh thanh quản trên.

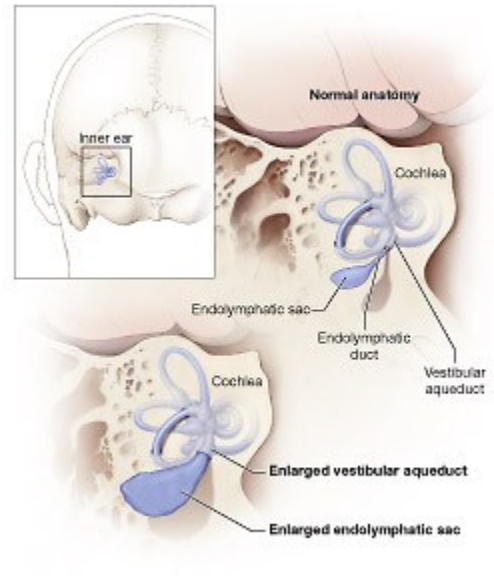

HỘI CHỨNG CHẢY TAI

Tai có thể chảy ra máu, hoặc mủ hoặc thanh dịch.

1. Nếu tai chảy máu thì nên nghĩ đến.

- Chấn thương. Tai.

- Vỡ xương đá.

- Polyp ống tai hoặc hòm nhĩ.

- Viêm tai cúm.

- Ung thư tai.

2. Nếu tai chảy mũ hoặc thanh dịch thì nên nghĩ đến Eczêma cấp.

- Viêm tai ngoài.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm tai giữa mũ cấp hoặc mạn.

- Viêm tai xương chũm.

- Lao tai.

- Giang mai tai .

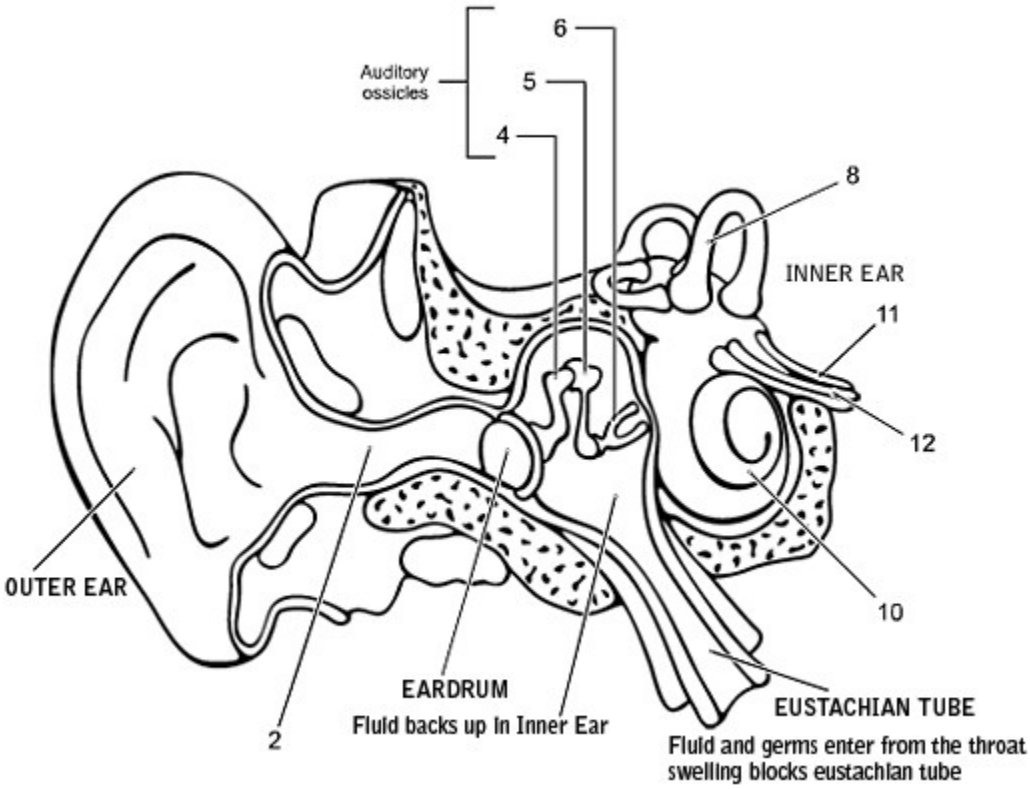

HỘI CHỨNG ĐIẾC

Bệnh nhân đến khám bệnh vì điếc. Tùy theo những triệu chứng phối hợp chúng ta nghĩ đến những bệnh khác nhau.

1. Có kèm theo bệnh tích ống tai ngoài :

- Ráy tay.

- Dị vật ở tai.

- Hẹp tắc ống tai ngoài bẩm sinh hoặc thứ phát.

- Nhọt ống tai ngoài, viêm ống tai ngoài.

2. Co kèm theo bệnh tích ở tai giữa :

http://tieulun.hopto.org

- Viêm tai xuất tiết.

- Tắc vòi ơxtasi.

- Viêm lai giữa cấp.

- Viêm tai giữa mạn tính.

- Viêm tai xương chũm.

- Keo tai (glue car).

3. Có kèm theo viêm tai khô. Nghĩ đến các nguyên nhân sau đây :

- Do vòm mới họng : u làm tắc vòi ơxtasi, tắc mũi.

- Do thể địa : tạng khớp, tạng gút...

- Do xơ nhĩ (Tympanosélcrose).

4. Nếu là điếc tai giữa màng nhĩ bình thường : Nghĩ đến xốp xơ tai (otospongiose).

5. Nếu là điếc tai trong, màng nhĩ bình thường nên nghĩ đến :

Điếc do rỉ loạn mạch máu (loạn vận mạch, chảy máu m nhĩ), dị ứng, xơ cứng động rối mạch...

- Viêm mê nhĩ đặc hiệu : giang mai, quai bị, sốt rét, viêm màng não - não tủy

- Nhiễm độc mê nhĩ : nguyên nhân ngoại lai (quinin streptomycine, salixylat natri) hoặc nguyên nhân nội sinh (urê máu glucza máu, axit uric - máu...)

6. Có kèm theo triệu chứng thần kinh :

- U dây thần kinh số VIII.

- Viêm màng não bọc dây thần kinh số VIII ở ống tai trong do giang mai.

HỘI CHỨNG Ù TAI

Có nhiều nguyên nhân gây ra ù tai. Bệnh tích ỏ tai ngoài, tai giữa, tai trong...đều có thể gây ra ù tai.

1. Có kèm theo bệnh tích ở ống tai ngoài :

- Ráy tai.

- Viêm ống tai ngoài.

http://tieulun.hopto.org

2. Có kèm theo viêm màng nhĩ :

- Viêm tai xuất tiết.

- Viêm tai cấp.

3. Có kèm theo xơ màng nhĩ :

-Viêm tai khô do mũi họng.

- Viêm tai, khô do thể địa.

- Xơ nhĩ.

- Tắc vòi ơxtasi.

4. Không có bệnh tích màng nhĩ :

- Xốp xơ tai (otospongiose).

- Rối loạn vận mạch ở mê nhĩ.

- Tắc động mạch tai trong.

- Viêm mê nhĩ hoặc nhiễm độc mê nhĩ.

- U đầy thần kinh số VIII.

5. Do các bệnh nội khoa. Một số bệnh nội khoa cũng gây ra ù tai :

- Cao huyết áp.

- Hư đốt sống cố.

- Rối loạn tiêu hóa.

- Rối loạn tuyến giáp trạng.

- Mãn kính.

6. Do bệnh ngoại khoa :

- Phình động mạch cảnh.

- U tiểu thể cảnh.

- U cuộn cảnh.

http://tieulun.hopto.org

- Vỡ xương đá.

HỘI CHỨNG CHÓNG MẶT

Chóng mặt là do thương tổn mê nhĩ hoặc rối loạn chức năng tiền đình. Sư rối loạn này có nhiều nguyên nhân : Nguyên nhân cục bộ, nguyên nhân thần kinh, nguyên nhân toàn thân.

1. Có kèm theo bệnh tích ống tai ngoài : Ráy tai.

2. Có kèm theo viêm mủ tai giữa

- Viêm mê nhĩ thanh dịch.

- Viêm mê nhĩ mủ.

3. Có kèm theo điếc và xơ màng nhĩ :

- Viêm tai khô do mũi họng.

-Viêm tai khô do thể địa.

4. Không có bệnh tích màng nhĩ nhưng có điếc :

- Hội chứng Mênie (Ménière).

- Hội chứng cổ, suy động mạch cột sống thân nền.

- Viêm mê nhĩ.

- Nhiễm độc mê nhĩ.

5. Có kèm theo triệu chứng thần kinh của dây V và điếc ; ù tai :

- Viêm màng nhện.

- U dây VIII mới bắt đầu.

6. Có kèm theo hội chứng tiền đình trung ương và hội chứng tăng áp lực nội sọ

- U góc cầu tiểu não.

- U hố sau.

- U hoặc ápxe tiểu não.

- U vùng hành não – cầu não.

http://tieulun.hopto.org

7. Kèm theo hội chứng tiền trung ương nhưng không tăng áp lực nội sọ :

- Xơ cột bên teo cơ của Sacô (Charcol).

- Rỗng hành não.

- Xơ từng mảng (selcrose en plaques).

8. Mê nhĩ bình thường : nghĩ đến nguyên nhân phản xạ hoặc toàn thân :

- Do bệnh ở nhãn cầu : loạn thị.

- Do rối loạn tuần hoàn : cao huyết áp, hở lỗ động mạch chủ, suy tim, mạch chậm Stôc Ađam (Stockes Adams).

- Phản xạ của dây V do viêm xương, sẹo dính quanh vòi nhĩ, sâu răng.

- Phản xạ của dây X : rối loạn tiêu hóa, dạ con ngả ra sau - Rối loạn thần kinh thực vật :mãn kinh

21. BỆNH LÝ TAI MŨI HỌNG THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM

PGS-TS Nhan Trừng Sơn

I. Nhập đề:

Cơ thể trẻ em không phải là cơ thể người lớn thu nhỏ lại, có những bộ phận trong tai mũi họng ở người lớn mà trẻ em không có. Thí dụ như trẻ dưới 5 tuổi, xoang trán chưa phát triển, không thể nào có viêm xoang trán ở lứa tuổi này.

Người lớn không có bệnh lý tịt cửa mũi sau, các cháu mới sinh không có cửa mũi sau 2 bên bị chết ngộp ngay nếu không được can thiệp đúng lúc. Trẻ em có nhiều bệnh lý dồn dập từ mới sinh đến 5 tuổi như viêm VA, viêm amydale, viêm tai giữa cấp mạn… Bệnh ung thư ở trẻ em khá hiếm so với người lớn. Bệnh ở trẻ em tùy theo tuổi. Chúng tôi xin phân tuổi trẻ em ra 3 lứa: từ mới sinh đến 5 tuổi, từ 5 tuổi đến 10 tuổi và từ 10 tuổi đến 15 tuổi. Mỗi lứa tuổi đều có 1 số bệnh đặc hiệu riêng.

Chúng tôi xin đưa ra đây một số bệnh đặc trưng tai mũi họng trẻ em, nhấn mạnh các bệnh lý thường gặp và nguy hiểm

http://tieulun.hopto.org

II. Bệnh Tai mũi họng thường gặp ở trẻ em

A. Bệnh thường gặp từ lúc mới sinh đến 5 tuổi

1. Tịt cửa mũi sau

a. Tổng quát: khi ta thở bằng mũi, không khí vào cửa trước, qua hốc mũi, cửa mũi sau, vào họng, khí quản và đến phổi. Ở người lớn, nếu nghẹt mũi hòan tòan, người ta có thể thở bù trừ bằng miệng. Em bé mới sinh mà không có cửa mũi sau 2 bên, trẻ sẽ bị chết ngộp vì trẻ không có phản xạ thở miệng như trẻ lớn và ở người lớn. Phải thông đường thở ngay để cứu em bé bằng cách đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu. Sau đó mới khám định bệnh và có hướng xử trí

b. Định bệnh: Ta phải lấy ống Nélaton cho vào mũi, ống bị chận lại 2 bên. Ta có thể cho chụp X-quang tư thế Blondeau và tư thế Hirtz có nhỏ thuốc cản quang Lipiodol vào 2 hốc mũi. Nếu tịt cửa mũi sau 2 bên, chất cản quang không vào vòm, vào họng được. Trong trường hợp chỉ tịt cửa mũi sau 1 bên, triệu chứng không nguy kịch, trẻ có thể thở được tuy khó khăn nhưng không tử vong. Mãi đến 7-8 tuổi, khi cơ thể trẻ cần nhiều oxy, tịt 1 bên mũi không đủ đưa không khí cung cấp cho trẻ. Trẻ có triệu chứng khó thở. Khám bệnh nếu phát hiện tịt cửa mũi một bên và được điều trị phẫu thuật

c. Điều trị: đây là điều trị cấp cứu. Nếu đã đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu thì có thể chuẩn bị để phẫu thuật ngày hôm sau. Cần CT vùng cửa mũi sau để biết độ dày đã bít cửa mũi sau, từ đó có cách xử trí phẫu thuật thích hợp.

- Nếu chỉ là màng không có xương, ta có thể dùng dụng cụ nhọn để đâm thủng qua đường mũi. Có thể dùng bào (một dụng cụ cao cấp hiện nay) để mở cửa mũi sau.

- Nếu nơi bít là xương, ta phải xử trí bằng khoan. Thường thì khoan từ vòm ra trước. Sau đó ta phải đặt ống nong, để tại chỗ từ 6 đến 9 tháng. Dự hậu sau phẫu thuật phần lớn là tốt

http://tieulun.hopto.org

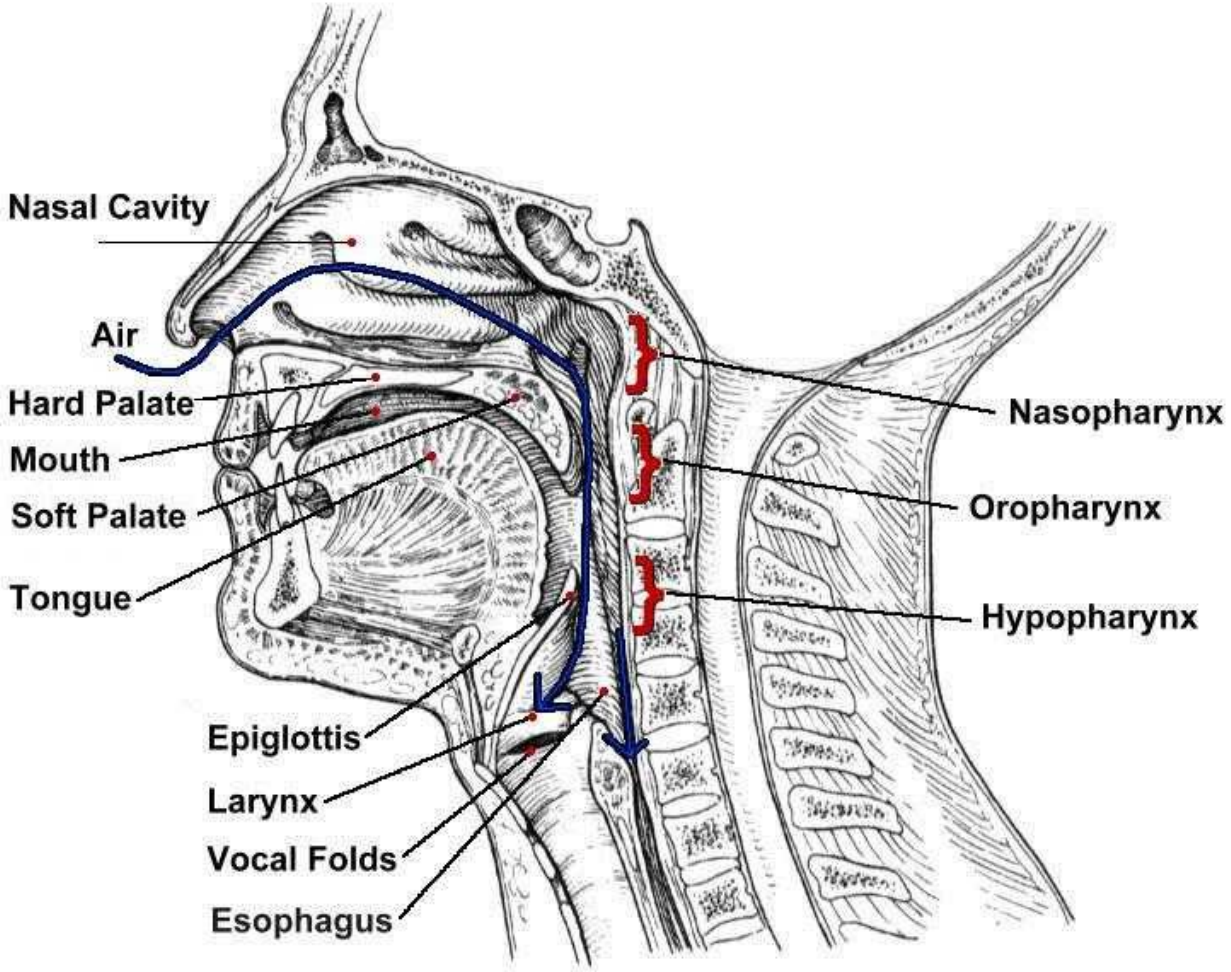

2. Mềm sụn thanh quản

a. Tổng quát: Đây là thanh quản bị mềm và yếu. Mỗi lần thở vào, thanh thiệt bị sụp xuống và đậy thanh quản (mềm thanh thiệt), hoặc 2 sụn phễu bị đẩy và trong làm hẹp thanh môn (mềm sụn phễu)

b. Định bệnh: bệnh này bắt đầu có từ lúc mới sinh. Em bé khó thở thanh quản, thì thở vào có tiếng rít to. Khó thở thanh quản có 4 mức độ từ nhẹ đến nặng

- Độ 1: em bé có 3 triệu chứng chính

o Khó thở thì thở vào

o Thở vào có tiếng rít

o Có co lõm lồng ngực

Ngủ không có triệu chứng, nhưng khi vận động thì có 3 triệu chứng này

http://tieulun.hopto.org

- Độ 2A: khi nằm ngủ cũng như khi vận động, bệnh nhân vẫn có 3 triệu chứng chính như trên

- Độ 2B: trẻ có các triệu chứng kể trên, ngoài ra trẻ còn vật vã, thay đổi tư thế luôn để tìm một tư thế dễ thở nhất, môi vẫn hồng.

- Độ 3: trẻ lả người, 3 triệu chứng chính không rõ nét, môi tím tái. Sẽ tử vong từ 15 phút đến 1/2 giờ sau. Giọng khóc vẫn bình thường, không có khàn, không có ho. Bệnh cảnh có vẻ trầm trọng vì có tiếng rít to, gây lo lắng cho gia đình. Thường thì các trẻ khó thở độ 1 hoặc 2A. Ít khi có trường hợp khó thở độ 2B và độ 3.

c. Điều trị: phần lớn các trẻ thuộc về mềm sụn thanh quản nhẹ hoặc trung bình. Không cần xử trí cấp cứu gì. Chỉ theo dõi độ khó thở của trẻ em. Bệnh có thể tự khỏi trong vòng 6 tháng. Trong trường hợp khó thở nặng (độ 2B, độ 3) phải can thiệp phẫu thuật ngay để thông đường thở. Phẫu thuật thường dùng là treo thanh thiệt hoặc cố định sụn phễu để bảo đảm tốt đường thở. Phải theo dõi, trẻ có thể ăn bị sặc. Sau 6 tháng, bệnh có thể tự ổn định

3. Nghe kém

a. Tổng quát: mới sinh ra mà nghe kém là tai có vấn đề, phần lớn là nghe kém nặng. Đây có thể là điếc bẩm sinh, điếc do khiếm khuyết gen, em bé bị điếc đặc cả 2 tai. Thường thì cha hoặc mẹ bị điếc đặc, con 50% bị điếc bẩm sinh. Trong lúc mang thai, mẹ bị bệnh, sử dụng các thuốc độc hại đến thần kinh tai như Quinine, Streptomycine, em bé sinh ra có thể bị điếc nặng. Đây là bệnh điếc mắc phải. Có trường hợp mới sinh ra tai bình thường, nhưng trong quá trình lớn lên trẻ bị nhiễm trùng tai giữa và thủng nhĩ, trẻ bị nghe kém.

http://tieulun.hopto.org

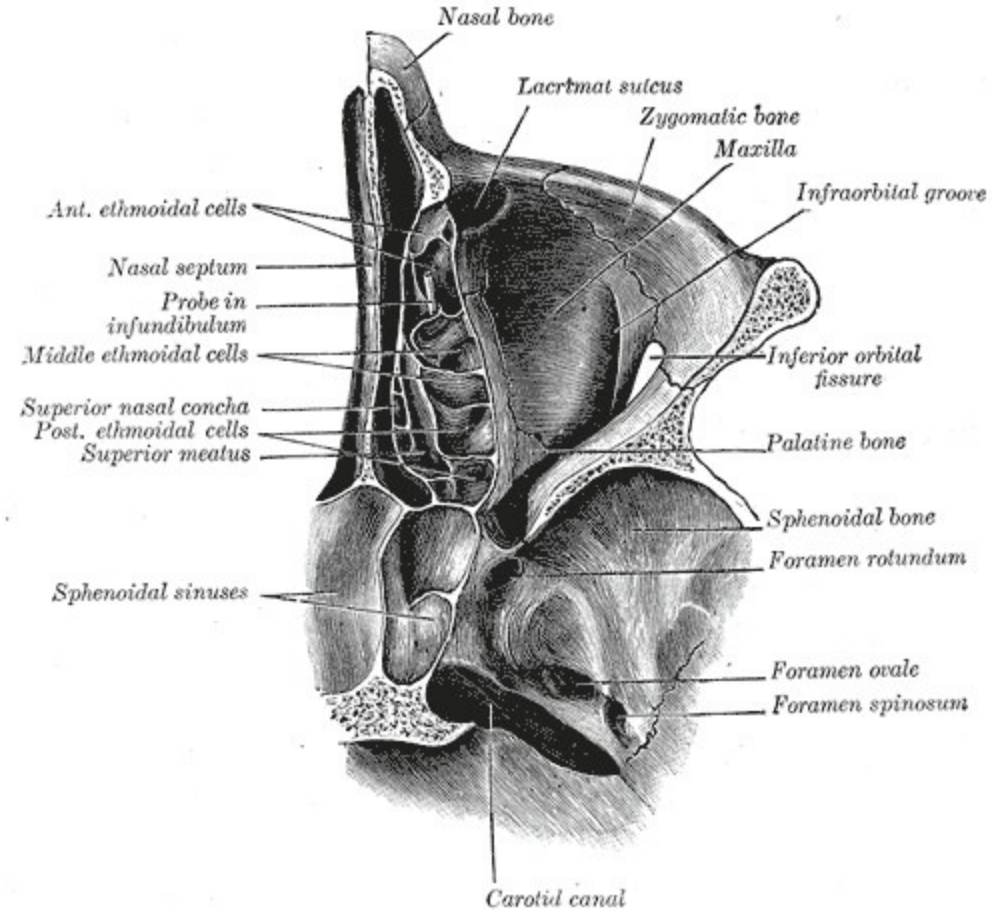

b. Định bệnh: mới sinh ra, gia đình thường coi trẻ có dị tật như sứt môi, thiếu vành tai, chân khòeo, tay 6 ngón, ít người để ý coi trẻ có điếc hay không. Thử điếc khi mới sinh ra 1 ngày, trẻ còn nằm tại nhà bảo sanh, rất dễ. Có thể dùng dụng cụ phát âm thanh chuyên dùng để đo sức nghe trẻ. Tiện dụng nhất là lấy muỗng gõ vào ly (lúc nào cũng có sẵn), gây âm thanh cách đầu trẻ khỏang 3 tấc, nếu trẻ giật mình, chớp mắt, hoặc khóc ré, là em nghe được, khả năng không có điếc bẩm sinh. Phương pháp này tuy không chính xác, nhưng rất tiện dụng. Trường hợp trẻ đã về nhà, muốn xét nghiệm cận lâm sàng đặc biệt phải đem trẻ đến cơ sở tai mũi họng có máy cao cấp để thử nghiệm và để biết trẻ khiếm khuyết vào tần số nào.

Trog trường hợp trẻ bị chảy mủ tai, phải đem trẻ đi khám chuyên khoa tai mũi họng để biết tình trạng màng nhĩ thủng và biết tình trạng màng nhĩ thủng và biết độ nghe kém của trẻ. Thường thì trẻ bị điếc dẫn truyền.

c. Điều trị: cho trẻ đeo máy trợ thính và điều chỉnh đúng tần số khiếm khuyết cho trẻ. Phải đeo suốt 24 giờ/ngày. Sau đó tập dần cho trẻ nói từ 12 tháng tuổi trở lên. Trong trường hợp trẻ bị thủng nhĩ do nhiễm trùng tai giữa, điều trị cho tai khô và sẽ vá nhĩ từ 8 tuổi trở lên để đem lại sức nghe cho em bé.

http://tieulun.hopto.org

4. VA

a. Tổng quát: VA là mô tân bào nằm ở nóc vòm. Nhiệm vụ của VA là tiếp xúc với vi khuẩn để tạo kháng thể. Chất tiết sẽ diệt vi khuẩn loại đó khi chúng tái xâm nhập. Đây là nhiệm vụ miễn dịch của VA và bảo vệ trẻ trừ 6 tháng tuổi trở lên. Từ mới sinh đến 6 tháng tuổi, trẻ em sử dụng kháng thể của bà mẹ truyền qua nhau thai. Từ 12 tháng tuổi trở đi, trẻ có thể bị viêm VA.

b. Định bệnh: Em bé bị viêm VA trước hết là trẻ nghẹt mũi, nước mũi ban đầu trong, sau trở thành đục. Lượng nước mũi chảy ra ngày càng nhiều. Nếu không điều trị trẻ bị chảy mũi liên tục, có màu vàng, màu xanh. Triệu chứng này ta gọi là "thò lò mũi xanh". Em bé bị nghẹt mũi từ từ cho đến khi không còn thở mũi được. Lúc này trẻ thở bằng miệng. VA ở nóc vòm bị viêm và to ra, khối VA chèn vào vòi nhĩ gây **viêm tai giữa thanh dịch**. Trẻ bị ù tai, màng nhĩ trở nên đục, mất tam giác sáng. Hòm nhĩ chứa nhiều dịch, có khi thấy mức khí dịch hoặc bong bóng nước. Nếu không điều trị, dịch này cô đọng lại giống như keo. Màng nhĩ bị kéo vào trong và dán vào thành sau hòm nhĩ. Trẻ bị **viêm tai keo.** Lúc này trẻ bị điếc dẫn truyền khá nặng. Vi khuẩn từ VA viêm có thể vào hòm nhĩ qua vòi nhĩ và gây **viêm tai giữa cấp.** Trẻ bị sốt khỏang 38 độ, nghe kém và nhức tai. Lắc vành tai, trẻ khóc ré. Khám tai thấy màng nhĩ phồng đỏ và mất tam giác sáng. Nếu không điều trị, trẻ sẽ bị thủng nhĩ, chảy mủ tai và dần dần chuyển thành viêm tai giữa mạn. Mủ có thể chảy từ VA xuống, gây **viêm Amydale,** viêm thanh quản cấp, phế quản phế viêm, rối loạn tiêu hóa. Ta có thể định bệnh VA quá phát bằng cách cho X quang sàng sọ nghiêng thấy được bóng X quang quá phát. Dùng ống soi mềm hoặc ống soi cứng để định bệnh VA tận nơi, có cả hình ảnh.

c. Điều trị: Nếu trẻ có triệu chứng viêm VA và có một trong các biến chứng kể trên, ta nên nạo VA. Có thể nạo VA dước gây tê hoặc dưới gây mê. Nạo VA bằng thìa nạo Moure hoặc thìa nạo La Force. Về thuốc nên sử dụng kháng sinh, chống dị ứng và bồi dưỡng

5. Dị vật đơn giản

a. Tổng quát: Từ 1 đến 3 tuổi, em bé bắt đầu đi học, học nói, học ăn…trẻ rất tò mò, gặp gì trẻ cũng sờ mó và sử dụng coi như đồ chơi. Sau khi chơi chán, các em thường hay bỏ các loại này vào tai, vào mũi. Các em coi chuyện này rất bình thường và không bao giờ báo với gia đình. Phần lớn do chính người nhà phát hiện.

b. ***Dị vật tai:*** Trẻ hay bỏ những loại bị vật nhỏ vào ống tai. Những dị vật đó có thể là mảnh giấy, mảnh cao su, mảnh mica mà chúng tôi gọi là **dị vật giẹp.** Ngoài ra, chúng ta còn có một số dị vật hột như hột quýt, hột đậu xanh, viên bi, hột chuỗi mà chúng tôi gọi là **dị vật tròn**. Chúng ta còn có một số **dị vật di động** như con kiến…

http://tieulun.hopto.org

- Định bệnh: Các loại dị vật giẹp thường vào không sâu, chỉ lấp ló ở cửa ống tai ngoài, vì ngón tay ta lúc nào cũng to hơn cửa ống tai ngoài. Ta có thể định bệnh này dễ dàng, nhìn qua cửa ống tai ngoài thấy ngay dị vật. Ống tai không chảy nước, không chảy mủ, không gây đau nhức.

Dị vật tròn có thể vào sâu hơn vì có thể di chuyển vào theo cử động của trẻ. Tuy nhiên không qua khỏi phân nửa ngòai ống tai ngoài. Nếu không thấy có thể khám phát hiện dị vật bằng đèn soi tai. Bệnh nhi không bị ngứa tai, chảy mủ tai, nhức tai, do đó dị vật có thể ở lâu ngày mà không ai biết.

Nếu dị vật là con kiến, kiến có thể bò vào trong sâu sát màng nhĩ, cắn ống tai gây nhức nhối hoặc cựa quậy gây lùng bùng tai rất khó chịu. Tuy không thấy dị vật, theo lời diễn tả triệu chứng, có thể đóan ra đó là con kiến ống tai ngoài. Đối với dân thường thì tự điều trị ngay, nhưng đối với ngành y, ta phải dùng đèn soi tai có kính lúp để định bệnh cho rõ có phải là con kiến không.

- Điều trị: Kềm trẻ cho chắc, đối với dị vật giẹp, ta dùng kẹp khủyu hoặc kẹp Hartmann gắp ra. Nếu không có kẹp chuyên dụng, chúng ta có thể gắp bằng kẹp thường. Sau khi gắp ra phải kiểm tra lại, có thể có 2,3 dị vật giẹp.

Trong trường hợp dị vật tròn, chúng ta không thể dùng kẹp gắp ra được, càng gắp dị vật càng bị đẩy vào trong. Phải dùng muỗng chuyên dùng đưa qua khỏi dị vật và lôi ra theo kiểu móc từ đầu trong để đưa dị vật ra ngoài. Ta có thể dùng móc lách qua khỏi dị vật và lôi dị vật ra từ đầu trong. Sau khi lấy dị vật tròn ra, ta cũng nên kiểm tra lại bằng đèn soi tai. Có thể có 2,3 dị vật tròn. Ống tai ngoài bị trầy xước nhẹ và rịn máu do thủ thuật lấy dị vật. Nên cho thuốc giảm đau và kháng sinh trong vài ngày.

c. ***Dị vật mũi:*** giống như ở tai, em bé thường bỏ vào mũi, đồ chơi mà trẻ đã chơi chán

- Định bệnh:

Dị vật giẹp: dị vật có thể lấp ló ở tiền đình mũi, để lâu vài ngày bên mũi có dị vật sẽ chảy mủ rất thối. Nâng chóp mũi lên có thể thấy dị vật dễ dàng.

Trong trường hợp dị vật là hột như hột na, hột me, hột đậu phộng, viên bi lớn, hột chuối lớn…. dị vật thường vô sâu qua khỏi tiền đình mũi, nằm ở vùng đầu cuốn mũi giữa. Vài ba ngày sau bên mũi có dị vật chảy nhiều mủ và rất hôi. Khám bệnh này phải dùng banh mũi có đèn Clar hỗ trợ. Hút sạch mủ mũi ta mới có thể thấy được dị vật.

Dị vật sống ở mũi rất hiếm

- Điều trị: cũng như ở tai, chúng ta gắp dị vật giẹp ở mũi bằng kẹp khuỷu hoặc kẹp Hartmann. Sau khi gắp ra phải kiểm tra lại coi còn sót hay không. Đối với dị vật tròn, ta phải lấy ra bằng

http://tieulun.hopto.org

muỗng chuyên dùng. Đưa muỗng vào mũi, len lỏi dụng cụ ở mặt ngòai của dị vật. Tránh đẩy dị vật vào trong sâu. Sau khi dụng cụ qua khỏi dị vật, ta nạy dị vật theo thế đòn bẩy, và dị vật bị đẩy ra ngoài. Nên có gạc để hứng dị vật, nếu không dị vật có thể rớt vào họng, gây dị vật đường thở, một bệnh phức tạp và nguy hiểm. Sau khi lấy dị vật giẹp, dị vật tròn, ta phải cho giảm đau, kháng sinh vì hốc mũi đã bị nhiễm trùng.

6. Dị vật đường thở

a. Tổng quát: chúng tôi xin để bệnh dị vật đường thở ra phần riêng, vì đây là bệnh có triệu chứng và cách xử trí hoàn tòan khác. Ở tuổi từ 18 tháng đến 3 tuổi, trẻ rất háu ăn. Nếu đồ ăn đang còn trong miệng, trẻ giành ăn la khóc, thực phẩm theo không khí hít vào và rớt xuống khí phế quản. Đây là một bệnh nguy hiểm chết người. Lúc dị vật mới vào, chạm thanh môn, bệnh nhân bị ho sặc sụa, tím tái và khó thở. Đây là **hội chứng xâm nhập**, chứng tỏ dị vật đã chạm thanh quản. Nghe phổi, rì rào phế nang bên phổi có dị vật giảm rõ.

b. Định bệnh: khỏang 99% dị vật đường thở là có hội chứng xâm nhập. Trước khi có hội chứng xâm nhập, em bé thở tốt. Sau hội chứng xâm nhập, em bé khó thở. Em bé bị khó thở độ 1, độ 2A, độ 2B, hoặc độ 3. Dị vật mới vào mà em bé đã khó thở độ 3 chứng tỏ dị vật chẹn tại thanh môn, phải can thiệp cấp cứu để cứu em bé. X quang phổi cho thấy các biến chứng của dị vật như ứ khí phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn khí dưới da, áp xe phổi…

c. Điều trị: trường hợp tối cấp, em bé khó thở độ 3 ngay. Đây là dị vật thượng thanh môn, điều trị bệnh này với nghiệm pháp Heimlich. Trong trường hợp khó thở độ 1, 2A, 2B, phải cho bệnh nhân vào viện ngay. Sau khi kiểm tra với X quang phổi, bệnh nhi được đưa vào phòng mổ và được soi gắp dưới gây mê bằng ống nội soi cứng.

7. Viêm tai

a. Viêm tai giữa cấp

- Tổng quát: tai giữa liên hệ với vòm họng qua vòi nhĩ. Vòm họng bị nhiễm trùng, vi khuẩn vào tai giữa qua vòi nhĩ và gây **viêm tai giữa cấp**

- Triệu chứng: bệnh nhi bị sốt 38 độ, nghe kém, nhức tai. Lắc vành tai, trẻ khóc ré. Khám màng nhĩ bằng đèn soi tai. Mới ban đầu màng nhĩ bị phồng, đỏ, mất tam giác sáng. Sau vài ngày nếu không điều trị màng nhĩ trở nên vàng úa và thủng nhĩ ở màng căng. Mủ chảy ra.

- Điều trị: trong thời kỳ màng nhĩ đỏ, căng phồng và đau nhức, nên sử dụng thuốc giảm đau. Nếu khám lúc màng nhĩ đã trở nên vàng úa, tránh thủng nhĩ, nên rạch nhĩ ở vùng sau dưới và để ống thông nhĩ. Điều trị nội kho bằng kháng sinh phổ rộng, liều cao từ 8 đến 12 ngày. Ngoài ra còn dùng đến thuốc giảm đau và nhỏ tai với thuốc không tác hại dây thần kinh VIII (Quinine, Néomycine, Polymycine…)

http://tieulun.hopto.org

b. Viêm tai giữa mạn

- Tổng quát: điều trị viêm tai giữa cấp không đúng cách, dùng kháng sinh không đúng, thiếu liều sử dụng, thiếu thời gian sử dụng, bệnh chuyển thành viêm tai giữa mạn. Màng nhĩ bị thủng, tai chảy mủ từng đợt. Bệnh kéo dài, thỉnh thỏang có cơn bộc phát.

- Định bệnh: tai chảy mủ dai dẳng, khi bớt khi không. Mủ có khi loãng, có khi đặc, màu mủ có thể trắng, có thể vàng. Thường không hôi, tai không nhức. Khám tai với đèn soi tai, ta thấy màng nhĩ thủng ở màng căng. Lỗ thủng còn rìa là bệnh nhẹ. Đây là viêm tai giữa đơn thuần, ít gây biến chứng. Lỗ thủng sát rìa chứng tỏ bệnh có thể gây biến chứng sau này vì có thành lập cholesteatome.

- Điều trị: điều trị viêm tai giữa mạn bằng rửa tai với nước oxy già 10 thể tích và nhỏ tai với thuốc không có chất tác hại thần kinh VIII. Lấy mủ tai tìm vi khuẩn lập khánh sinh đồ. Điều trị khánh sinh theo kháng sinh đồ. Bao giờ tai khô có thể vá nhĩ với em bé trên 8 tuổi. Bệnh viêm tai giữa mạn là bệnh dai dẳng và dễ tái phát.

8. Viêm thanh quản cấp hạ thanh môn

a. Tổng quát: thanh môn của bé rất hẹp. Chỉ dày niêm mạc hạ thanh môn 1mm, đường thở của trẻ bị giảm 50%. Sau những đợt cảm cúm do siêu vi, vùng hạ thanh môn dễ bị phù nề và gây **viêm thanh quản cấp**

b. Định bệnh: sau đợt cảm cúm, em bé bị khàn tiếng và khó thở. Đây là khó thở thanh quản: khó thở chậm thì thở vào, thở vào có tiếng rít và có co lõm lồng ngực. Khó thở độ 1, độ 2A bệnh còn nhẹ. Khó thở độ 2B, độ 3 là bệnh nặng, dễ tử vong.

c. Điều trị: trong trường hợp bệnh nhẹ, điều trị với corticoide. Kháng sinh là phụ. Cho xông mũi họng với Adrenaline. Trong trường hợp bệnh nặng phải thông đường thở trước bằng đặt nội khí quản hoặc mở khí quản. Sau đó mới dùng Corticoide và xông với Adrenaline. Bệnh nhẹ có thể khỏi trong vài ngày.

B. Bệnh thường gặp từ 5 đến 10 tuổi

1. Viêm amydale:

a. Tổng quát: amydale là mô tân bào nằm trong vòng Waldeyer có chức năng miễn dịch. Amydale ở vùng họng, 2 bên đáy lưỡi. Không khí thở vào qua đường mũi đi ngang qua amydale. Thức ăn hay không khí thở vào qua đường miệng cũng đi ngang qua amydale. Các vi khuẩn theo không khí và theo thực phẩm sẽ bám vào amydale, bạch cầu trong amydale bắt vi khuẩn đưa vào trung tâm mầm và tạo ra một chất gọi là **kháng thể**. Chất này sẽ diệt vi khuẩn loại đó khi

http://tieulun.hopto.org

chúng tái xâm nhập. Đây là nhiệm vụ miễn dịch của amydale. Bệnh nhân có thể bị biến chứng áp xe nhu mô amydale hoặc áp xe quanh amydale.

b. Định bệnh: bệnh nhân bị sốt cao, đau họng, ho, khó nuốt, chảy nước bọt. Khám thấy amydale to, đỏ, có khi có mủ. Đây là viêm **amydale cấp**. Nếu điều trị không đúng cách, viêm amydale cấp chuyển thành viêm amydale mạn. Thể viêm amydale mạn ở trẻ em là thể viêm amydale quá phát. Bệnh nhân bị vướng họng, ho húc hắc. Khám họng thấy 2 amydale to, đỏ ít, có hốc, có khi có bã đậu, thỉnh thoảng lên cơn bộc phát cấp.

c. Điều trị: điều trị viêm amydale cấp với kháng sinh liều cao phổ rộng, kèm theo thuốc giảm ho, giảm đau, bồi dưỡng, vệ sinh tốt. Có thể quẹt amydale tìm vi khuẩn lập kháng sinh đồ. Điều trị khánh sinh theo kháng sinh đồ. Xông họng với thuốc có corticoid và khánh sinh (Néomycine hoặc Chloramphenicol) là cần thiết. Sẽ cắt amydale khi có chỉ định (amydale quá phát gây khó thở, khó nuốt, viêm amydale bộ phát cấp từ 5 đến 7 lần trong 1 năm, có hội chứng ngừng thở lúc ngủ)

Phương pháp cắt amydale có thể là: dùng dụng cụ Sludder Ballenger (hiện nay ít sử dụng); phương pháp bóc tách thòng lọng; cắt amydale bằng dao điện đơn cực hoặc lưỡng cực.

2. Viêm xoang:

a. Tổng quát: Em bé từ 2 tuổi đã có xoang sàng. Nếu sức đề kháng kém, em bé có thể bị viêm xoang sàng: biến chứng của viêm xoang sàng là dò ra da dưới ổ mắt. Từ 5 tuổi trở lên trẻ có thể bị viêm xoang hàm.

b. Định bệnh: Trẻ bị nghẹt mũi, chảy mủ đục và nhức vùng xoang sàng, xoang hàm. X quang cổ điển tư thế Blondeau, Hirtz có thể phát hiện được viêm xoang. Hình ảnh gần niêm mạc xoang, mờ đặc xoang, có mức khí dịch, có hình ảnh tròn như polyp hoặc u nhầy.

c. Điều trị: đối với trẻ em bị viêm xoang, điều trị nội khoa là chính. Sử dụng kháng sinh, giảm đau, chống dị ứng. Có thể xông mũi và súc xoang bằng phương pháp chuyển dịch (kê kê). Trong trường hợp viêm xoang sàng có biến chứng dò ra da, phải phẫu thuật lấy xương chết. Nếu trẻ bị viêm xoang hàm, cần phẫu thuật phải đợi trên 6 tuổi.

3. Dị vật đường ăn:

a. Tổng quát: Các trẻ háu ăn thường ăn vội ăn vàng, không lừa xương kỹ trước khi nuốt. Xương sẽ vào thực quản và gây **dị vật đường ăn**. Đây là một bệnh nặng, biến chứng nguy hiểm, rất dễ tử vong.

http://tieulun.hopto.org

b. Định bệnh: khi ăn cơm có xương, em bé khai đau họng và không ăn được nữa. Đau vùng cạnh hàm hoặc vùng máng cảnh. Đem X quang cổ nghiêng, ta có thể thấy được xương. Nếu không điều trị gắp dị vật sớm, trong vài ngày sẽ hình thành áp xe trong thực quản. Bệnh nhân đau cổ rất dữ, không ăn uống được, vùng máng cảnh rất đau. X quang cổ nghiêng có thể phát hiện được khối áp xe thực quản.

c. Điều trị: khi bị hóc thức ăn, phải đem bệnh nhân đến cơ sở có chuyên khoa tai mũi họng để xin gắp ra ngay. Gắp dị vật bằng dụng cụ nội soi cứng dưới gây mê. Trong trường hợp áp xe đã hình thành, phải mở cạnh cổ, tháo mủ ổ áp xe và dẫn lưu. Phải điều trị sau mổ với khánh sinh tiêm phổ rộng liều cao và đúng thời hạn.

4. Bỏng thực quản:

a. Tổng quát: Đây là tai nạn, uống nhầm chất gây bỏng như acid, sút, nước tro tàu. Chất này vào gây bỏng miệng, họng, thực quản và cả niêm mạc dạ dày.

b. Định bệnh: Bệnh bỏng thực quản tiến triển trong 3 giai đoạn rõ rệt.

- Giai đoạn 1: giai đoạn cấp, bệnh nhân bị đau họng, sốt, không ăn uống được. Có nhiều giả mạc bám ở họng, hạ họng.

- Giai đoạn 2: giai đoạn hết bệnh giả, 1 tuần lễ sau, các triệu chứng cấp không còn nữa. Bệnh nhân có cảm giác như khỏi bệnh, không sốt, không đau họng, ăn uống được như thường.

- Giai đoạn 3: giai đoạn hẹp, thực quản tái tạo lại bằng mô xơ và gây hẹp từ từ. X quang thực quản có baryte thấy hình ảnh hẹp hình ống, hình nhẫn, hình củ cà rố, hình sợi chỉ mỏng…

c. Điều trị: điều trị giai đoạn cấp bằng khánh sinh, giảm đau, bồi dưỡng trong 1 tuần. Giả mạc tróc ra, trôi đi, bệnh nhân ăn được, không đau, đây là giai đoạn hết bệnh giả, bệnh nhân hay xin về hoặc trốn về. Ta phải giải thích cho gia đình để bệnh nhân được điều trị chống sẹo hẹp bằng cách để ống nong tại chỗ. Phải lưu ống nong từ 6 đến 9 tháng. Trong giai đoạn sẹo hẹp, ta phải nong thực quản với ống gôm, công tác điều trị rất vất vả và thành công có giới hạn. Trong trường hợp không thể nong được phải đưa qua ngoại khoa, đem ruột lên thay thế (by pass)

C. Bệnh từ 10 đến 15 tuổi

1. U xơ mũi họng

a. Tổng quát: Đây là khối u chắc, có nhiều hố máu, mọc từ vòm họng. Bệnh này làm cho trẻ nghẹt mũi, chảy mũi, thỉnh thỏang có chảy máu khó cầm. Khối u có thể lan ra phía trước, qua khỏi lỗ mũi sau và chiếm vùng hố chân bướm hàm, xâm lấn xoang hàm, ăn mòn xương bướm vào hộp sọ, gây chèn ép.

http://tieulun.hopto.org

b. Định bệnh: Bệnh thường ở bé trai từ 12 tuổi đến tuổi dậy thì. Bệnh làm cho nghẹt mũi, sổ mũi, thỉnh thỏang chảy máu, cầm khó khăn. Bệnh nhân bị thiếu máu kinh niên vì thiếu sắt. Khám mũi bằng banh mũi có thể thấy được khối u, chạm vào dễ chảy máu. Mũi bị nghẹt chứa nhiều nước mũi, nhiều khi đục như mủ.

Khám họng bằng đè lưỡi, ta có thể thấy khối u khi vén khẩu cái mềm. Khối u có màu hồng, chắc, nhiều thùy, rất dễ chảy máu.

Có thể khám khối u với dụng cụ nội soi qua đường mũi cũng như qua đường miệng.

CT cho thấy được kích thước khối u.

Chụp khối u có tiêm cản quang ta thấy được động mạch nuôi khối u và các động mạch nằm trong khối u.

Nếu bệnh lý quá rõ, sinh thiết không cần thiết vì rất nguy hiểm do máu chảy khó cầm. Khi sinh thiết, ta nên sinh thiết qua đường mũi để có thể nhét bấc cầm máu. Không nên sinh thiết qua đường họng.

c. Điều trị: điều trị phẫu thuật là duy nhất. Trước khi phẫu thuật nên CT hoặc MRI để biết rõ thể tích khối u và những nơi khối u đã xâm lấn, từ đó có kế hoạch dùng dụng cụ thích hợp cũng như tìm đường vào.

Nếu khối u nhỏ, ta có thể vào bằng đường khẩu cái mềm hoặc bằng đường Denker (đường mũi xoang).

Trong trường hợp khối u to, ta phải vào bằng đường cạnh mũi.

Nếu khối u quá lớn, xâm lấn cả chân bướm hàm, hốc mũi và các xoang, ta phải tiếp cận khối u bằng phương pháp “lột găng”.

Để tránh chảy máu nhiều, ta nên hạ huyết áp chỉ huy với Nitroprussate de sodium. Có thể block động mạch nuôi với acrylic hoặc gelfoam. Bệnh nguy hiểm và dễ tái phát.

2. Viêm tai xương chủm cholesteatome và biến chứng

a. Tổng quát: Em bé bị viêm tai giữa mạn từ nhỏ, có nhiều khi trước 5 tuổi. Bệnh kéo dài dai dẳng 3-4 năm. Nếu thủng nhĩ sát rìa, có cholesteatome thành lập. Bệnh thường cho biến chứng nguy hiểm.

http://tieulun.hopto.org

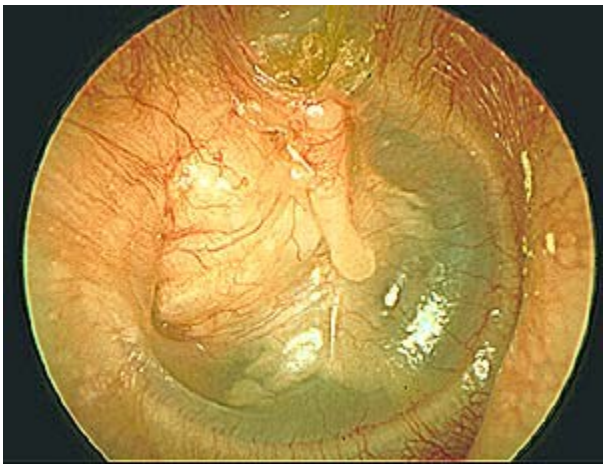

http://tieulun.hopto.org

b. Định bệnh: Tai chảy mủ từng đợt, nước mủ hôi là **viêm tai xương chủm.** Trong trường hợp **mủ thối khẩm**, trong tai đã thành lập cholesteatome. Lấy mủ tai cho vào nước, ta sẽ thấy có váng óng ánh nổi lên, đó là cholesteatome. Khám tai, ta thấy màng nhĩ thủng rộng sát rìa, nhiều mủ hôi thối.

X quang, CT tai ta phát hiện được khối cholesteatome. Nếu không điều trị, bệnh sẽ chuyển sang biến chứng nội sọ: áp xe đại não (động kinh cục bộ hoặc tòan thân), áp xe tiểu não (bệnh nhân loạng choạng như người say rượu), viêm màng não (cổ cứng, cúi đầu cằm không thể chạm ức được), viêm xoang tĩnh mạch bên (sốt cao, rét run nhiều lần trong ngày).

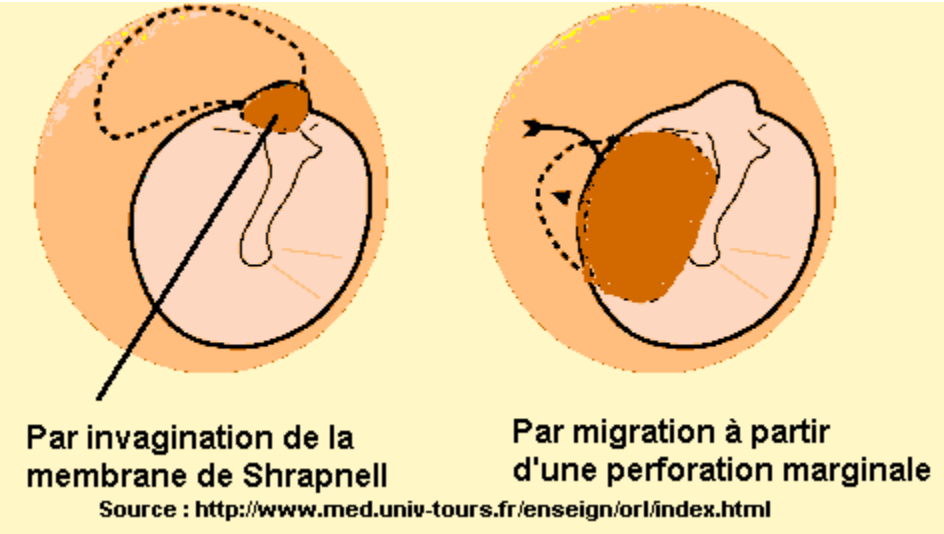

c. Điều trị: Khi phát hiện viêm tai xương chũm có cholesteatome, ta phải phẫu thuật khóet rỗng đá chũm. Chần chờ bệnh sẽ gây biến chứng nội sọ nguy hiểm. Khi đã có biến chứng phải khoét rỗng đá chũm mở rộng tìm ổ viêm và dẫn lưu rộng. Bệnh nguy hiểm, dễ tử vong.

III. Kết luận:

Trên đây là một số bệnh tai mũi họng đặc trưng ở trẻ em, phần lớn là bệnh thường gặp. Ở đây chúng tôi xin trình bày thêm một số bệnh hiếm, đặc trưng của tai mũi họng nhi. Nhiễm trùng chiếm đa số. Ở lứa dưới 5 tuổi, em bé bị bệnh rất nhiều, ngòai nhiễm trùng ta còn có bệnh bẩm sinh, dị vật và viêm tai giữa cấp, viêm tai giữa thanh dịch

22. BỆNH HỌC TAI GIỮA

1. Viêm tai giữa cấp tính

1.1 Đại cương: Viêm tai giữa cấp tính là bệnh thường gặp, nhiều nhất ở trẻ em trong nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, nhất là khi bị sởi, cúm, bạch hầu, ho gà... diễn biến trong thời gian dưới 3 tuần.

Nếu không được điều trị kịp thời và đúng phương pháp thì bệnh thường dẫn tới biến chứng nguy hiểm như:

- Viêm tai giữa mạn tính.

- Viêm tai xương chũm.

- Các biến chứng nội sọ như: viêm màng não, áp xe não.

- Các biến chững mạch máu: viêm tắc tĩnh mạch bên.

- Liêt dây VII ngoại vi.

1.2. Phân loại.

- Viêm tai giữa cấp tính xuất tiết dịch thấm.

- Viêm tai giữa cấp tính xung huyết.

- Viêm tai giữa cấp tính có mủ.

1.3. Viêm tai giữa cấp tính có mủ.

1.3.1. Nguyên nhân.

* ***Viêm nhiễm cấp tính ở mũi họng.***

- Xuất hiện sau các bệnh như: cúm, sởi hoặc sau các bệnh như viêm mũi, viêm xoang, viêm V.A, viêm amidan, u vòm mũi họng.

- Nhét mèche mũi sau để quá lâu.

- Căn nguyên vi khuẩn: thường do S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis,

S. aureus.

* ***Sau chấn thương:*** gây rách, thủng màng nhĩ như ngoáy tai bằng vật cứng, chấn thương do tiếng nổ, sức ép...

1.3.2. Triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng của viêm tai giữa cấp tính thay đổi nhiều tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh, tình trạng cơ thể. Thể điển hình của viêm tai giữa cấp tính có mủ ở trẻ em, diễn biến qua hai giai đoạn:

* ***Giai đoan khởi phát:*** chưa có mủ trong hòm nhĩ.

- Toàn thân: bệnh nhân trước đó mấy ngày đang bị viêm mũi họng: chảy mũi và ngạt mũi. Đột nhiên bị sốt cao 39^0- 40^0 C

- Cơ năng: đau tai, lúc đầu ngứa, tức ở tai, sau đau tai dữ dội, nghe kém.

- Thực thể: khám màng nhĩ bị xung huyết đỏ ở góc sau trên hoặc ở dọc cán xương búa hoặc ở vùng màng chùng (Shrapnell).

* ***Giai đoạn toàn phát:***

Thường qua hai thời kỳ: thời kỳ ứ mủ và thời kỳ vỡ mủ.

Thời kỳ ứ mủ (màng nhĩ chưa vỡ):

+ Triệu chứng cơ năng:

- Sốt cao 39^0C- 40^0C kéo dài, thể trạng mệt mỏi, khó ngủ, sút cân... có thể co giật, mệt lả.

- Rối loạn tiêu hoá là triệu chứng thường gặp, nhất là ở hài nhi: ỉa chảy, sống phân hoặc nôn trớ, đầy bụng, kèm theo có rối loạn tiêu hoá: với tỷ lệ 70-80% trẻ nhỏ đi ngoài sống phân và đi nhiều lần, thuốc chống rối loạn tiêu hoá ít có kết quả chỉ khỏi khi giải quyết nguyên nhân viêm tai giữa.

- Đau tai: đau tai dữ dội ngày càng tăng, đau sâu trong tai, đau theo nhịp đập, đau lan ra vùng thái dương và sau tai làm cho bệnh nhân không ngủ được, em bé quấy khóc, bỏ ăn, bỏ bú, trẻ nhỏ vật vã, co giật quấy khóc, tay ngoáy vào tai đau, hoặc lắc đầu.

+ Triệu chứng thực thể:

- Khám màng nhĩ: toàn bộ màng nhĩ nề đỏ, không nhìn thấy cán xương búa, mấu ngắn xương búa và nón sáng. ở mức độ nặng hơn màng nhĩ phồng lên như mặt kính đồng hồ. Điểm phồng nhất thường khu trú ở phía sau.

- Khám mũi họng: bệnh nhân đang có viêm mũi họng cấp tính.

Thời kỳ vỡ mủ (màng nhĩ bị vỡ): thường xuất hiện vào ngày thứ 4.

http://tieulun.hopto.org

+ Triệu chứng cơ năng: giảm dần, hết đau tai, nhiệt độ toàn thân giảm, em bé chịu chơi, hết quấy khóc.

+ Triệu chứng thực thể: ống tai đầy mủ, lau sạch thấy lỗ thủng màng nhĩ, lỗ thủng sẽ khác nhau tuỳ theo màng nhĩ có được chích rạch hay không?

- Nếu chích: lỗ thủng sẽ rộng và ở góc sau dưới màng nhĩ sẽ hết phồng.

- Nếu không chích để màng nhĩ tự vỡ thì lỗ thủng có thể ở bất cứ chỗ nào, bờ dày nham nhở.

1.3.3. Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng hai giai đoạn của bệnh

1.3.4. Biến chứng.

Có nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm tai xương chũm, viêm tai trong, viêm màng não, viêm não và liệt dây VII ngoại vi...

1.3.5. Điều trị: Tuỳ từng giai đoạn mà có thái độ điều trị phù hợp.

* ***Giai đoạn khởi phát:*** chủ yếu điều trị mũi, họng.

- Chống ngạt tắc mũi: tái lập lại sự thông thoáng của mũi và các lỗ thông mũi xoang để đảm bảo dẫn lưu cho các xoang viêm, giảm sự chênh lệch về áp lực giữa trong xoang và hốc mũi.

- Làm hết chảy mũi.

- Chống viêm nhiễm.

- Phòng tái phát viêm mũi xoang.

Cụ thể:

- Rỏ mũi: bằng các thuốc co mạch làm cho mũi thông thoáng. Trước khi rỏ mũi cần xì mũi để tống các chất xuất tiết ứ đọng trong mũi (Ephedrin, Napthasolin, dầu Gômênon) ngày rỏ từ 5-10 lần.

- Xông thuốc: bằng cách hit hơi nước nóng có mang thuốc, hơi nóng có tác dụng giảm xung huyết niêm mạc mũi, tạo điều kiện cho thuốc có thể thấm vào các khe kẽ của mũi và có thể thấm vào xoang qua các lỗ thông mũi xoang. Các thuốc dùng để xông là dầu khuynh diệp, dầu Gômênon, dầu gió thời gian xông từ 5-10 phút.

- Khí dung mũi: phải có máy khí dung. Máy tác động phân tán dung dịch thuốc thành những hạt nhỏ (từ 1-10mm) hoà tan trong không khí. Thuốc đưa vào cơ thể theo đường khí dung có tác dụng gấp 5 lần so với đường uống hoặc đường tiêm, do đó dùng liều lượng có thể giảm xuống, khối lượng dùng là 5ml.

http://tieulun.hopto.org

- Lý liệu pháp: bằng tia hồng ngoại và sóng ngắn

Toàn thân:

- Kháng sinh thường được sử dụng là loại gram (+): Amoxilin, Co-trimazole hoặc Erytromycin.

- Chống viêm, giảm đau.

- Nâng dỡ cơ thể bằng các loại sinh tố

Tại tai: rỏ tai Glyxerin bôrat 3%, Otipax...

* ***Giai đoạn toàn phát.***

- Luôn theo dõi và chích màng nhĩ đúng lúc: nếu bệnh nhân đến đã vỡ mủ thì phải làm thuốc tai hàng ngày: lau sạch mủ và rỏ thuốc kháng sinh kết hợp với điều trị mũi, họng.

- Kháng sinh toàn thân.

- Chống viêm.

- Nâng đỡ cơ thể.

1.4. Viêm tai giữa cấp tính xuất tiết dịch thấm.

Viêm tai giữa cấp tính dịch thấm ngày càng hay gặp, ở cả người lớn và trẻ em.

1.4.1. Nguyên nhân.

+ Do tắc vòi nhĩ: trẻ em thường gặp do viêm V.A quá phát. Người lớn do thay đổi áp lực không khí trong hòm nhĩ khi ở trên cao hoặc lặn xuống sâu.

+ Do cơ địa dị ứng, phản ứng quá phát các tổ chức lymphô vùng mũi, họng.

1.4.2. Triệu chứng.

+ Toàn thân: không có ảnh hưởng gì đặc biệt.

+ Cơ năng:

- Đau tai ít gặp, thường có cảm giác tức như đút nút tai.

- Nghe kém rõ rệt, có thể thay đổi theo tư thế đầu và có tiếng vang (nghe tiếng nói của bản thân thay đổi giống như khi tự bịt tai rồi nói).

- ù tai tiếng trầm, liên tục gây khó chịu.

+ Thực thể:

http://tieulun.hopto.org

- Màng nhĩ lúc đầu đỏ, hơi lõm, có mạch máu nổi rõ, sau đó thấy ngấn nước hay bọt nước trong hòm nhĩ.

- Nghiệm pháp Valsalva âm tính.

1.4.3. Tiến triển và biến chứng.

+ Có thể tự khỏi khi vòi nhĩ thông trở lại, không để lại di chứng.

+ Trở thành mạn tính với dịch trong hòm nhĩ đặc hoặc thành viêm tai giữa xơ dính, với các sợi keo làm màng nhĩ dính vào thành trong, hạn chế rung động. Hiện tượng xơ dính có thể lan vào cả tai trong, hạn chế rung động.

1.4.4. Xử trí.

+ Làm thông vòi nhĩ bằng bơm hơi hay nong vòi nhĩ.

+ Chống xơ dính màng nhĩ: rỏ Glyxerin bôrat 2% ấm vài lần trong ngày hoặc Hydrocortison, Alpha-chymotrypxin qua vòi nhĩ vào hòm nhĩ.

+ Đặt ống thông khí hòm nhĩ ở góc sau dưới màng nhĩ.

+ Xoa màng nhĩ: dùng bóng cao su lắp đầu ống khít vào ống tai bóp bóng nhẹ làm chuyển động cả màng nhĩ.

1.4.5. Phòng bệnh:

+ Giải quyết các nguyên nhân gây tắc vòi nhĩ như: nạo V.A, điều trị viêm mũi xoang.

+ Thực hiện các biện pháp phòng hộ: ngậm kẹo, tự thổi hơi, thông vòi nhĩ khi có thay đổi áp lực đột ngột cho thợ lặn, làm việc trong giếng chìm, người leo núi, người đi máy bay…

1.5. Viêm tai giữa cấp tính xung huyết.

Viêm tai giữa cấp tính xung huyết còn gọi là viêm tai giữa cấp tính xuất tiết dịch rỉ, cùng loại viêm tai gữa cấp tính không có mủ, bệnh này ít khi được phát hiện vì triệu chứng nghèo nàn và bị các triệu chứng viêm đường hô hấp trên che mờ.

1.5.1. Nguyên nhân: Do viêm vòm mũi họng, bệnh hay gặp ở trẻ em vì viêm mũi, viêm V.A lan vào vòi nhĩ và làm tắc vòi gây ra xuất tiết hòm nhĩ và tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển, nhưng vi khuẩn có độc tố thấp nên ít đưa đến viêm mủ.

1.5.2. Triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

* ***Cơ năng:***

- Đau tai là triệu chứng chính và độc nhất, thỉnh thoảng đau nhói trong ít phút, đau sâu trong ống tai, đau lan xuống hàm dưới.

- Các triệu chứng khác như ù tai, giảm thính lực thường không có hoặc có rất ít không làm cho bệnh nhân để ý.

- Toàn trạng nói chung là tốt và phụ thuộc vào viêm V.A, viêm mũi, viêm xoang.

* ***Thực thể:***

- Màng nhĩ hồng hơn bình thường, mạch máu dọc cán xương búa xung huyêt đỏ, màng nhĩ lõm, trong hòm nhĩ có ít dịch.

- Bệnh diễn biến trong thời gian ngắn, mỗi lần em bé bị viêm mũi, viêm V.A thì hiện tượng đau xuất hiện trở lại, một số trường hợp bệnh có thể chuyển thành viêm tai giữa cấp tính có mủ.

1.5.3. Điều trị.

+ Tại chỗ rất đơn giản: rỏ Glyxerin bôrat 3%, Otipax vào tai 2 giờ lần.

+ Điều trị nguyên nhân: viêm mũi, viêm xoang bằng rỏ mũi, khí dung mũi xoang, thông vòi nhĩ (nếu có hiện tượng tắc vòi).

Nạo V.A, phẫu thuật chỉnh hình vách ngăn, cắt cuốn mũi dưới quá phát…

+ Toàn thân:

- Kháng sinh.

- Chống viêm, giảm đau.

- Sinh tố.

2. Viêm tai giữa mạn tính

2.1. Đại cương.

- Gặp ở mọi lứa tuổi.
- Thời gian chảy mủ tai trên 3 tháng.

http://tieulun.hopto.org

- ảnh hưởng nhiều đến sức nghe (điếc dẫn truyền).

- Biến chứng nguy hiểm.

2.2. Phân loại.

Hiện nay chia làm 2 loại:

- Viêm tai giữa mạn tính mủ nhầy.

- Viêm tai giữa mủ mạn tính (viêm tai giữa có tổn thương xương).

2.3. Viêm tai giữa mạn tính mủ nhầy.

2.3.1. Nguyên nhân.

- Viêm tai giữa cấp tính chuyển thành: viêm mũi, họng là nguyên nhân làm cho quá trình viêm tai giữa cấp tính chuyển thành viêm tai giữa mạn tính.

- Trẻ em: viêm V.A

- Người lớn: viêm xoang, khối u đè ép vòi nhĩ.

2.3.2. Giải phẫu bệnh lý.

- Tổn thương niêm mạc: vòi nhĩ, hòm nhĩ, màng nhĩ. Niêm mạc trở nên dày (gấp 5-10 lần bình thường), đặc biệt các tế bào xương chũm làm ngừng trệ sự lưu thông tế bào xương chũm về hang chũm.

- Các tuyến nhầy quá phát và tăng tiết. Tạo nên sản phẩm là các chất mủ nhầy không thối.

2.3.3. Triệu chứng.

* ***Cơ năng:*** duy nhất có chảy mủ ở tai và chảy tăng lên, mỗi đợt viêm mũi, họng. Mủ đặc trong hoặc vàng kéo dài thành sợi, không tan trong nước, không thối.

* ***Thực thể.***

- Lau sạch mủ quan sát thấy một lỗ thủng tồn tại 2 dạng hình quả đậu hoặc hình tròn ở màng căng, bờ nhẵn, không sát khung xương. Dùng que đầu tù móc vào không bị mắc vào xương.

- Quan sát hòm nhĩ qua lỗ thủng: nhìn thấy màu hồng, đôi khi thấy polyp chui qua lỗ thủng. Dùng que thăm dò qua lỗ thủng không chạm xương (không bao giờ có cholesteatome).

* ***Cận lâm sàng.***

http://tieulun.hopto.org

- Thính lực đồ: điếc dẫn truyền.

- X-quang: chụp tư thế Schuller: hình ảnh kém thông bào, không có hình ảnh viêm xương.

2.3.4. Diễn biến: diễn biến từng đợt kéo dài nhiều năm. Khi nào còn viêm mũi, họng thì còn bị viêm tai giữa, dễ dàng trở thành viêm tai giữa mủ, tiến triển đến xơ nhĩ, viêm ống tai ngoài, viêm vành tai.

2.3.5. Các thể lâm sàng.

- Viêm tai giữa màng nhĩ đóng kín.

- Xơ nhĩ: không thủng màng nhĩ, không chảy nước tai ra ngoài, viêm mũi họng mạn tính kéo dài, tái diễn, nghiệm pháp Valsalva (-). Màng nhĩ lõm, cán xương búa nằm ngang, mấu ngắn xương búa nhô ra, tam giác sáng thu hẹp lại.

2.3.6. Điều trị.

* ***Tại chỗ.***

- Lau, rửa sạch mủ.

- Rỏ thuốc làm se niêm mạc.

- Rỏ vào tai hỗn dịch: Cloramphenicol và hydrocortison.

- Hòm nhĩ đóng kín: tiêm vào 0,5 ml Hydrocortison hoặc Alpha-Chymotrypsin.

- Có thể nhỏ bằng chất đắng: Becberin, bạch hoa xà...

- Phẫu thuật mở thượng nhĩ dẫn lưu.

* ***Điều trị mũi họng.***

- Nạo V.A

- Cắt amiđan

- Giải quyết u xơ vòm mũi họng.

2.4. Viêm tai giữa mủ mạn tính.

2.4.1. Đặc điểm.

- Hay gặp biến chứng vì có tổn thương xương.

- Hay có cholesteatome.

http://tieulun.hopto.org

2.4.2. Giải phẫu bệnh lý*:* tổn thương niêm mạc ở hang chũm và thượng nhĩ là chủ yếu:

- Niêm mạc sần sùi nhiều nụ hạt thoái hoá thành polyp.

- Lớp biểu mô ngoài bị mất.

- Dưới lớp niêm mạc sùi là xương viêm, xương viêm ở hòm nhĩ có thể lên trần thượng nhĩ, mê nhĩ.

- Cholesteatome: là khối mầu trắng giống như bã đậu, gồm nhiều tế bào biểu mô, lẫn các chất mỡ và cholesterin. Lớp màng bao phủ lên bề ngoài là lớp biểu mô lát dính sát vào tổ chức liên kết mỏng có chứa men collagenase. Nó có khả năng tiêu xương rất mạch. Khối cholesteatome phát triển đến đâu phá huỷ xương đến đó. Có 2 loại khô và ướt (loại ướt thối).

2.4.3. Triệu chứng.

* ***Cơ năng.***

- Chảy mủ tai, mủ đặc, loãng, vón cục màu vàng hoặc xanh đôi khi lẫn máu. Mùi thối khẳn, cấy có nhiều vi khuẩn (yếm khí) vi khuẩn từ ngoài vào qua lỗ thủng màng nhĩ.

- Nghe kém: điếc dẫn truyền tiến triển nặng dẫn đến điếc hỗn hợp.

- ù tai: như tiếng xay lúa, tiếng trầm.

- Đau tai, đau tăng mỗi đợt hồi viêm

* ***Thực thể.***

- Mủ: thối, tan trong nước, nổi váng khi có cholesteatome, màu vàng xanh.

- Quan sát lỗ thủng: thường ở góc sau trên, nhỏ, thường ăn sát khung xương. Có trường hợp thủng toàn bộ màng nhĩ, cũng sát khung xương. Bờ lỗ thủng xù xì, nham nhở, đáy lỗ thủng gồ ghề, quá phát.

* ***X-quang:*** phim tư thế Schuller: hình ảnh kém thông bào, xương chũm không bị tổn thương, hình ảnh cholesteatome (nếu có).

2.4.4. Diễn biến.

- Tự khỏi: nhưng rất hiếm.

- Bệnh kéo dài, dai dẳng đến hết cuộc đời không gây biến chứng.

- Bệnh gây nên biến chứng sau các đợt hồi viêm.

http://tieulun.hopto.org

- Xơ nhĩ, cứng các khớp tiểu cốt.
- Để lại lỗ thủng màng nhĩ không liền.

2.4.5. Các thể lâm sàng.

- Thủng màng chùng: lỗ thủng nhỏ ngay trên mấu ngắn xương búa, thính lực giảm nhẹ.

- Thủng ở trước trên: viêm khoang trước của thượng nhĩ gây viêm đầu xương búa.

- Thủng ở sau trên: giảm thính lực nhiều vì tổn thương hệ thống xương con.

2.4.6. Điều trị.

- Điều trị triệt để viêm mũi họng.

- Lau, rửa sạch mủ bằng oxy già.

- Rỏ thuốc làm se niêm mạc.

- Rỏ vào tai hỗn dịch: Cloramphenicol và hydrocortison.

- Điều trị phẫu thuật: dẫn lưu, lấy bệnh tích, phục hồi chức năng.

Các phương pháp phẫu thuật dẫn lưu, lấy bệnh tích:

- Mở hang chũm-thượng nhĩ.

- Dẫn lưu thượng nhĩ.

- Tiệt căn xương chũm.

Nguyên tắc phẫu thuật phục hồi thính lực:

- Vá màng nhĩ đơn thuần.

- Phẫu thuật hang chũm- thượng nhĩ, vá nhĩ

- Phẫu thuật hang chũm- thượng nhĩ, vá nhĩ, chỉnh hình chuỗi xương con.

23. BỆNH HỌC XƯƠNG CHŨM

1. Viêm xương chũm cấp tính

Bao gồm:

- Viêm xương chũm cấp tính không xuất ngoại.

- Viêm xương chũm cấp tính xuất ngoại.

- Viêm xương chũm cấp tính tiềm ẩn.

1.1. Viêm xương chũm cấp tính không xuất ngoại.

1.1.1. Nguyên nhân.

- Do viêm tai giữa không được điều trị triệt để.

- Biến chứng của viêm tai giữa cấp tính (các trường hợp viêm tai giữa hoại tử và ở hài nhi sức đề kháng yếu).

- Biến chứng của viêm tai giữa mạn tính.

- Viêm tai giữa sau các bệnh: cúm, sởi, bạch hầu và ho gà.

Điều kiện thuận lợi:

- Những cơ thể có sức đề kháng yếu.

- Độc tố vi khuẩn mạnh.

- Xương chũm là loại thông bào.

1.1.2. Giải phẫu bệnh lý.

- Phù nề niêm mạc và màng xương, các nhóm tế bào khí của xương chũm bị phá huỷ, toàn bộ các vách ngăn tế bào khí bị phá huỷ và thông với nhau tạo thành một túi mủ lớn trong chứa đầy tổ chức hạt viêm và xương hoại tử. Sự phá huỷ này có thể vượt qua giới hạn xương chũm phá vào xoang tĩnh mạch bên.

- Gây viêm tắc tĩnh mạch bên, nhiễm trùng huyết.

- Vào phần tiểu não gây áp xe tiểu não.

- Qua trần hang chũm vào đại não gây nên áp xe não và viêm màng não.

- Có thể phá huỷ thành ống tai xương gây xuất ngoại vào ống tai.

- Vào mê nhĩ gây viêm mê nhĩ và viêm xương đá.

1.1.3. Triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

* ***Toàn thân:***

- Sốt 39^0C- 40^0C kéo dài, thể trạng suy nhược, mệt mỏi, nhiễm trùng, nhiễm độc (gặp trong viêm tai giữa chảy mủ quá 2 tuần không thấy khỏi các triệu chứng thậm chí còn có diễn biến nghiêm trọng hơn như sốt cao hơn, đau tai hơn, mủ chảy ra đặc hơn và có mùi thối).

- Ở hài nhi có thể thấy co giật, thóp phồng giống như viêm màng não.

* ***Cơ năng:***

- Đau tai: là triệu chứng chính, đau tăng dữ dội, đau sâu trong tai lan ra vùng chũm và vùng thái dương.

- Nghe kém kiểu dẫn truyền.

- Ù tai.

- Chóng mặt nhẹ.

* **Thực thể:**

- Mặt chũm thường nề đỏ, ấn vào đau.

- Mủ tai: đặc có mùi thối khẳn, có mầu xanh hoặc vàng đôi khi có lẫn máu.

- Màng nhĩ: (quan sát được sau khi lau sạch mủ tai) nề đỏ, lỗ thủng thường sát khung xương, bờ nham nhở, đáy lỗ thủng phù nề xung huyết, đôi khi bị xơ hóa.

* ***X-quang:*** tư thế Schuller: các vách thông bào của các nhóm thông bào dầy, bị mờ do sự phá huỷ các nhóm tế bào xương chũm, có những đám bị mất vách xương biến thành các hốc rộng.

1.1.4. Tiến triển và biến chứng: viêm xương chũm cấp tính khó có thể tự khỏi, nếu không được điều trị sẽ đưa tới viêm xương chũm mạn tính, viêm xương chũm xuất ngoại và có thể đưa tới các biến chứng hiểm nghèo.

Các biến chứng thường gặp là:

- Viêm xương hay cốt tuỷ viêm xương thái dương, xương đá hay xương chẩm với hội chứng nhiễm khuẩn nặng.

- Liệt mặt ngoại biên do tổn thương dây thần kinh số VII.

- Viêm mê nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

- Các biến chứng nội sọ như: viêm màng não, áp xe não hay viêm tĩnh mạch bên.

1.1.5. Điều trị.

- Mổ cấp cứu là phương pháp duy nhất**.**

- Kháng sinh liều cao toàn thân bằng đường tiêm truyền chỉ làm giảm triệu chứng.

1.1.6. Phòng bệnh.

- Điều trị tích cực các nguyên nhân gây viêm tai giữa: điều trị viêm mũi họng, nạo V.A.

- Điều trị tích cực viêm tai giữa mạn tính.

- Theo dõi và phát hiện sớm các biến chứng.

1.2. Viêm xương chũm cấp tính xuất ngoại.

Có thể gặp các hình thái sau:

- Sưng sau tai, vùng xương chũm làm vểnh tai ra phía trước và xuống dưới.

- Sưng trên tai lan ra vùng thái dương, có thể làm khít hàm hoặc phù nề mi mắt.

- Sưng ở vùng mỏm chũm lan ra phần trên cổ...

1.3. Viêm xương chũm cấp tính tiềm ẩn: Hay gặp ở trẻ em có tiền sử viêm tai giữa tái phát nhiều lần, mặc dù đã nạo V.A trẻ vẫn ốm vặt, không lên cân... không có lý do nào khác, khám tai: màng nhĩ dày đục và biểu hiện bằng trạng thái nhiễm độc thần kinh.

2. Viêm xương chũm mạn tính

2.1. Đại cương.

Chảy tai lâu ngày, nghe kém là hai triệu chứng chủ yếu. Màng nhĩ bị thủng, hệ xương con bị hư hỏng, tế bào chũm bị viêm. Nếu có cholesteatome thì dễ dàng gây biến chứng và tái phát. Chụp phim X-quang xương chũm có thể thấy các hình ảnh bệnh lý.

Viêm xương chũm mạn tính hồi viêm là đợt viêm cấp tính với các biểu hiện giống như viêm xương chũm cấp tính, dễ gây ra các biến chứng nguy hiểm.

Bao gồm:

- Viêm xương chũm mạn tính thông thường.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm xương chũm mạn tính hồi viêm.

- Viêm xương chũm mạn tính có cholesteatome.

2.2. Viêm xương chũm mạn tính thông thường.

2.2.1. Nguyên nhân.

- Viêm tai giữa mủ mạn tính kéo dài.

- Do viêm xương chũm cấp tính không được điều trị triệt để.

Điều kiện thuận lợi:

- Những cơ thể có sức đề kháng yếu.

- Viêm tai giữa sau chấn thương.

- Xương chũm là loại ít thông bào.

2.2.2. Triệu chứng.

* ***Cơ năng:*** giống như viêm tai giữa mủ mạn tính nhưng ở mức độ nặng hơn.

- Đau tai, đau âm ỉ đau lan ra nửa đầu bên bệnh.

- Nghe kém tăng lên rõ rệt: nghe kém kiểu dẫn truyền.

- Ù tai.

- Chóng mặt.

* ***Thực thể:***

- Chảy mủ tai thường xuyên là triệu chứng chính, mủ đặc, mùi thối khẳn.

- Soi tai: lỗ thủng thường rộng, bờ nham nhở, sát khung xương, có thể thấy polyp ở trong hòm nhĩ hoặc thấy cholesteatome. Có nhiều mủ thối, có thể có các mảnh trắng của cholesteatome.

* ***X-quang tư thế Schuller:*** xương chũm bị mất các thông bào, hình ảnh đặc xương hoặc tiêu xương (hình tròn đa vòng: trong viêm xương chũm mạn tính có cholesteatome).

2.2.3. Tiến triển và biến chứng: Viêm xương chũm mạn tính khó tự khỏi, thường đưa tới các đợt hồi viêm, xuất ngoại. Ngày nay do sự phát triển của kháng sinh, nên các biến chứng như: liệt mặt ngoại biên do tổn thương dây thần kinh số VII, viêm mê nhĩ, các biến chứng nội sọ như viêm màng não, áp xe não hay viêm tĩnh mạch bên đã giảm đi đáng kể...

http://tieulun.hopto.org

2.2.4. Điều trị: Khuynh hướng hiện nay là phẫu thuật sớm để bảo tồn sức nghe và tránh các biến chứng.

2.3. Viêm xương chũm mạn tính hồi viêm: Một đợt viêm cấp tính trên một bệnh nhân có viêm xương chũm mạn tính và đe dọa có biến chứng.

2.3.1. Triệu chứng.

* ***Toàn thân:***

- Sốt cao, kéo dài.

- Thể trạng mệt mỏi, nhiễm khuẩn.

* ***Cơ năng:***

- Đau tai ngày càng tăng dữ dội, đau lan ra nửa đầu, đau thành cơn dùng thuốc giảm đau không tác dụng.

- Nghe kém tăng.

- Ù tai.

- Chóng mặt

* ***Thực thể:***

- Chảy mủ tai tăng nhiều hơn trước, mủ đặc, mùi thối khẳn.

- Vùng xương chũm sau tai nề tấy đỏ, ấn đau.

- Soi màng nhĩ, lỗ thủng rộng, bờ sát xương, đáy hòm nhĩ đỏ xung huyết, có thể nhìn thấy thành sau ống tai bị sập.

* ***X- quang****:* tư thế Schuller thấy hình ảnh:

- Mờ đặc mất hết các thông bào.

- Hoặc có những vùng sáng do bị mất xương.

- Có thể thấy hình ảnh cholesteatome vùng sáng tròn không đều, bờ rõ chung quanh mờ đặc.

2.3.2. Chẩn đoán.

* ***Chẩn đoán xác định:***

- Dựa vào tiền sử chảy mủ tai (chảy thường xuyên đặc và thối).

http://tieulun.hopto.org

- Đau tai, nhức đầu lan ra vùng thái dương.

- Nghe kém tăng nhanh rõ.

- Cần khám tai chính xác đầy đủ và tỉ mỉ.

- Chụp điện quang các tư thế chính: Schuller, Chaussé III.

* ***Chẩn đoán phân biệt:***

- Viêm tai giữa có phản ứng hang chũm (ấn vào vùng xương chũm đau nhưng mủ mùi không thối). Hình ảnh X- quang bình thường.

- Nhọt hay viêm tấy ống tai ngoài.

- Viêm xương chũm cấp tính.

- Viêm tấy hạch, tổ chức bạch mạch sau tai.

2.3.3. Biến chứng.

* Cốt tuỷ viêm xương đá hoặc xương thái dương.

* Liệt mặt.

* Áp xe đại não và tiểu não.

* Viêm màng não.

* Biến chứng viêm tĩnh mạch bên, nhiễm khuẩn huyết.

* Biến chứng viêm mê nhĩ.

* Biến chứng xuất ngoại.

+ ***Xuất ngoại sau tai thường gặp nhất có các dấu hiệu:***

- Sưng tấy vùng chũm sau tai.

- Vành tai bị đẩy vểnh ra phía trước.

- Mất nếp rãnh sau tai, gọi là dấu hiệu Jacques.

- Ấn vùng chũm thấy mềm, lùng nhùng và có phản ứng đau rõ.

+ ***Xuất ngoại mỏm chũm (thể Bezold):*** thường gặp ở người lớn, sưng phồng vùng cơ bên dưới chũm, cơ ức đòn chũm. Quay cổ đau, gây ngoẹo cổ, ấn vào vùng mỏm chũm đau rõ.

http://tieulun.hopto.org

+ ***Xuất ngoại vùng thái dương, thái dương gò má thường gặp ở trẻ nhỏ dưới 12 tháng:***

- Sưng tấy vùng thái dương phía trên hoặc trên trước tai.

- Vành tai như bị đẩy xuống dưới và ra ngoài.

- Thành trên sau ống tai hay bị sập.

+ ***Xuất ngoại vào ống tai (thể Gellé):*** có lỗ dò ở thành sau phần xương của ống tai ngoài sát phần màng nhĩ dùng móc thăm dò mới thấy:

- Mủ chảy ra theo lỗ dò xương.

- Dễ gây liệt mặt.

+ ***Xuất ngoại nền chũm (thể Mouret):*** hiếm gặp vì xuất ngoại trong sâu nên các dấu hiệu không rõ xuất hiện chậm.

- Mủ thường lan xa tới vùng góc hàm, gáy, trong họng.

- Dễ gây biến chứng viêm tắc tĩnh mạch.

2.3.4. Điều trị.

- Phẫu thuật tiệt căn xương chũm, giải quyết biến chứng.

- Kháng sinh liều cao.

- Nâng đỡ cơ thể.

3. Viêm xương chũm mạn tính có cholesteatome

Trong viêm tai giữa và viêm xương chũm, cholesteatome là một loại bệnh tích đặc biệt cần lưu ý đến vì :

- Phá huỷ xương rất nhanh và mạnh nên làm suy giảm sức nghe rõ rệt và dễ đưa tới biến chứng.

- Hầu như chỉ gặp trong bệnh học tai xương chũm, đặc biệt ở nước ta gặp với tỷ lệ cao.

3.1. Bệnh sinh: Tuy cholesteatome được biết đến từ lâu nhưng cho đến nay về bệnh sinh vẫn chưa rõ rệt. Các thuyết được nhắc đến là:

http://tieulun.hopto.org

+ Thuyết nguyên phát: cho là cholesteatome sinh ra từ các mảnh ngoại bì của bào thai còn lại, do đó đôi khi thấy cholesteatome khu trú trong xương đá mà không có tổn thương ở xương chũm, thực ra những trường hợp này rất hiếm gặp.

+ Thuyết thứ phát.

- Do viêm kích thích làm biến đổi lớp biểu mô của hòm nhĩ thành cholesteatome, hiện nay ít được nhắc tới.

- Do di nhập: lớp biểu bì ở ống tai và màng nhĩ qua lỗ thủng màng nhĩ di nhập vào, sừng hoá thành cholesteatome. Do đó thường thấy cholesteatome khi thủng ở góc sau trên, màng chùng hay thủng rộng sát khung xương ở màng căng, đặc biệt khi vòi Eustachi bị tắc làm cho màng chùng bị lõm vào dễ gây nên sự di nhập.

3.2. Giải phẫu bệnh lý: Cholesteatome như một u bọc.

+ Bên ngoài là lớp vỏ khá dày, dai, màu trắng gồm 2 lớp: lớp biểu mô lát, dính sát vào lớp tổ chức liên kết, ở giữa có các tinh thể cholesterin nên thấy trắng sáng óng ánh. Người ta cho là chính lớp vỏ này ăn lấn và làm tiêu huỷ xương nên gọi là màng mái (matrice).

+ Bên trong là khối mềm, trắng như bã đậu gồm có những tế bào biểu mô lẫn với các tế bào mỡ và chất cholesterin.

Khối cholesteatome có thể khô, không mùi nhưng thường lẫn với mủ, khi đó có mùi thối khẳn.

3.3. Chẩn đoán.

Khi có cholesteatome thường thấy các triệu chứng:

+ Nghe kém rõ rệt, trong cả các trường hợp lỗ thủng ở màng nhĩ nhỏ. Nghe kém do khối cholesteatome làm cản trở dao động của chuỗi xương con hoặc làm gián đoạn sự dẫn truyền âm do các xương con bị tiêu huỷ.

+ Chảy mủ thối: trong các viêm tai, xương chũm có cholesteatome mủ có thể chảy nhiều hay ít nhưng bao giờ cũng có mùi thối khẳn, rất khó chịu. Điển hình thấy mủ lổn nhổn trắng như bã đậu, có các mảnh trắng, sáng óng ánh như xà cừ do vỏ khối cholesteatome vỡ ra, khi thả vào nước nổi vàng óng ánh như váng mỡ, thả vào dung dịch aldehyt acetic làm biến thành màu xanh.

+ Thủng góc sau trên: cholesteatome thường thấy ở các trường hợp có lỗ thủng nhỏ ở phía sau màng chùng, đặc biệt có lỗ thủng ở góc sau trên màng nhĩ: lỗ thủng ở sát khung xương, có thể ăn sâu một phần da ống tai ở rìa lỗ thủng. Lỗ thủng thường do đám mủ đặc hay vảy che lấp nên khó phát hiện.

http://tieulun.hopto.org

Nếu màng nhĩ thủng rộng hay toàn bộ, bờ lỗ thủng sát khung xương, nham nhở, đáy lỗ thủng có lớp màng trắng, sáng óng ánh.

+ X-quang: trên phim Schuller hay Chaussé III có thể thấy hình ảnh cholesteatome thể hiện qua một vùng sáng không đều, lởn vởn như mây, khói, thường có hình tròn, bờ bao quanh đậm nét trên một xương chũm bị mờ đặc các thông bào.

Phần lớn các thể viêm xương chũm hồi viêm, xuất ngoại hay có các biến chứng như đã nêu đều có bệnh tích cholesteatome.

3.4. Xử trí.

* ***Phẫu thuật:*** vì cholesteatome phá huỷ xương nhanh và mạnh, dễ đưa tới các biến chứng, làm suy giảm sức nghe rõ rệt, nếu phẫu thuật không lấy được hết lại tái phát rất nhanh, do đó cần làm:

+ Phẫu thuật tiệt căn: khi khối xương con đã bị huỷ hoại, khối cholesteatome có cả ở hòm nhĩ và xương chũm. Cần lưu ý: cholesteatome thường ăn lấn thành các hốc nhỏ trong xương nên khi phẫu thuật cần lấy hết lớp màng mái (vỏ cholesteatome), mở thông các hốc xương, dẫn lưu rộng.

+ Mở xương chũm phối hợp: khi khối cholesteatome khu trú. Sau khi mở sào bào thượng nhĩ lấy hết cholesteatome cần mở thêm khuyết ở thanh sau hòm nhĩ để có thể kiểm tra được hòm nhĩ vì cholesteatome thường hay có ở hòm nhĩ.

* ***Bảo tồn:*** chỉ thực hiện khi khối cholesteatome khô, nhỏ, khu trú rõ.

Phải bảo đảm:

+ Lấy được hết cholesteatome qua rửa, hút, chú ý lấy hết lớp vỏ.

+ Để lỗ thủng dẫn lưu được tốt, không bị vẩy hay polyp che lấp.

+ Đốt tổ chức sùi ở da rìa lỗ thủng bằng (nitrat) bạc để đảm bảo không bị tái phát.

24. BỆNH HỌC TAI TRONG

1. Hội chứng tiền đình.

1.1. Hội chứng ốc tai-tiền đình rễ:

http://tieulun.hopto.org

1.1.1. Nguyên nhân:

Viêm màng nhện: có nhiều thể: thể viêm dính gặp sau phẫu thuật tai-xương chũm khi đã ổn định, thể viêm nang và thể giả u.

U dây thần kinh thính giác (VIII).

Viêm dây thần kinh thính giác do virút (cúm, quai bị..) hay do giang mai…

Nhiễm độc do rượu, hoá chất như CO, chì…

1.1.2. Triệu chứng.

Bao gồm các hội chứng:

*Hội chứng tiền đình:

Chóng mặt rõ rệt, có cơn bộc phát, kèm theo ù tai.

Rung giật nhãn cầu tự phát loại ngang-xoay hướng về bên tai lành, không chỉ xuất hiển trong mà có thể cả ngoài cơn chóng mặt.

Khám tiền đình: trả lời hoà hợp, thể ngoại biên nhưng với vài hiện tượng kiểu trung ương như nghiệp pháp Romberg không bị ảnh hưởng khi thay đổi tư thế đầu, nghiệm pháp ngón trỏ chỉ lệch một tay cùng bên lành.

*Hội chứng ốc tai: nghe kém thể tiếp âm, không có hiện tượng hồi thính.

*Hội chứng thần kinh:

Nhức đầu liên tục, có cơn bột phát thường ở vùng chẩm-đỉnh.

Có rối loạn trương lực cơ, nhưng rối loạn thăng bằng và hội chứng tiểu não không rõ.

1.1.3. Xử trí.

Tùy theo nguyên nhân:

Nội khoa:

Do nhiễm độc: loại bỏ chất độc, cho huyết thanh ngọt ưu trương, kháng histamin, corticoid.

Do viêm thần kinh thính giác, viêm màng nhện: chống viêm, chống phù nề bằng corticoid, kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

Ngoại khoa: u dây thần kinh thính giác: lấy bỏ khối u theo đường tai-mê nhĩ khi khối u còn nhỏ, ở ống tai trong. Theo đường sọ não khi khối u đã phát triển vào nội sọ.

1.2. Hội chứng tiền đình trung ương.

1.2.1. Nguyên nhân.

Thương tổn các nhân tiền đình hay những đường liên lạc giữa các nhân tiền đình.

U hay áp xe tiểu não.

U ở hành não, cầu não hay củ não sinh tư.

U dây thần kinh thính giác khi đã lan đến góc cầu-tiểu não.

Thoái hoá tổ chức não, hành não.

1.2.2. Triệu chứng.

*Hội chứng suy giảm:

Chóng mặt không rõ rệt như trong hội chứng tiền đình rễ.

Mất thăng bằng nhẹ, không tương xứng với cảm giác chủ quan của người bệnh.

Rung giật nhãn cầu bao giờ cũng có.

Các nghiệm pháp gây ra thể hiện: không hài hòa, thiếu sót, từng mảng.

*Hội chứng kích thích:

Chóng mặt nhẹ, trong khi mất thăng bằng rõ rệt.

Rung giật nhãn cầu thường không có hay khi có, khi không.

Các nghiệm pháp gây ra thể hiện quá kích thích, không đầy đủ.

2. Điếc.

Đối với thầy thuốc Tai Mũi Họng, điếc là giảm sút sức nghe ít hoặc nhiều: giảm sút sức nghe dù ít cũng cần khám tai và đo sức nghe vì có khi là bắt đầu một bệnh nặng như u dây thần kinh VIII.

2.1. Điếc nghề nghiệp.

Công nhân làm việc nơi có tiếng ồn cần khám định kỳ để phát hiện sớm điếc nghề nghiệp, lúc đầu chưa có ảnh hưởng đến giao tiếp. Điếc nghề nghiệp là loại điếc không hồi phục nên cần phát hiện và xử lý sớm.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Điếc trẻ em.

Điếc nặng trên 80 dB (đêxiben) chiếm 1% số trẻ em. Nếu trẻ em không biết "hóng chuyện", "ứ à bập bẹ", "chậm nói". Do đó cần phát hiện trẻ em bị điếc càng sớm càng tốt để đeo máy trước 2 tuổi. Đeo máy chậm ảnh hưởng tới khả năng nghe, phát âm, tâm lý, tình cảm của trẻ. Điếc nặng không đeo máy sẽ trở thành "câm" ảnh hưởng tới sự phát triển trí tuệ và tính cách của trẻ .

2.3. Điếc đột ngột.

Điếc xuất hiện đột ngột. Là loại điếc tiếp nhận thường một bên tai có khi hai bên tai, hay gặp ở người trung niên, khó tìm thấy nguyên nhân ngay từ đầu.

Điều trị: nằm nghỉ tại giường, truyền dung dịch ưu trương, thuốc dãn mạch như: divascol, papaverin, có thể dùng corticoid. Cần loại trừ các nguyên nhân: bệnh xơ cứng rải rác, đái đường, giang mai, bệnh bạch cầu mạn, u dây thần kinh số VIII, có trường hợp do thuốc, bệnh do virút, các bệnh mạch máu…

25. BIẾN CHỨNG VIÊM XƯƠNG CHŨM

1. Liệt mặt.

Đặc điểm:

- Viêm tai, viêm tai xương chũm cấp và mãn tính đều có thể gây ra liệt mặt thể ngoại biên.
- Liệt vận động các cơ mặt thể hiện rất khác nhau. Ở thể nhẹ nhất, lúc biểu thị thái độ nét mặt mới thấy mặt mất cân xứng và khép mi không thật kín. Thể nặng: liệt hoàn toàn, mất các nếp nhăn trán, rãnh mũi má, nhân trung lệch, cười, khóc... mồm méo xệch về bên phía lành, mắt phía bên liệt nhắm không kín "con mắt dã tràng" (dấu hiệu Charles Bell).

Điều trị:

- Viêm tai giữa cấp tính: trích rạch màng nhĩ.
- Viêm tai xương chũm cấp và mạn tính: mổ xương chũm.
- Trong mọi trường hợp ghi và đánh giá mức độ liệt từ đầu, theo dõi chuyển biến của mức độ liệt nếu không hoặc nặng thêm thì gửi đi khám chuyên khoa.

2. Áp xe ngoài màng cứng.

Bệnh nhân bị viêm tai xương chũm, nhức đầu kéo dài. Thường là phát hiện áp xe ngoài màng cứng trong khi phẫu thuật.

Điều trị: Mổ xương chũm, tháo mủ ổ áp xe.

3. Áp xe đại não và tiểu não.

Là biến chứng nguy hiểm, tử vong còn cao, xác định còn khó khăn vì triệu chứng thường không đầy đủ và nếu đầy đủ thì đã muộn.
Tập chứng Bergmann gồm ba hội chứng sau đây:
- Hội chứng nhiễm khuẩn: sốt, bạch cầu tăng, gày sút.
- Hội chứng tăng áp lực nội sọ: nhức đầu dữ dội hoặc âm ỉ dai dẳng. Tinh thần trì trệ, lơ mơ, nửa tỉnh nửa mê hoặc hôn mê.
- Hội chứng tổn thương thần kinh khu trú.

Ngoài ra còn có hội chứng màng não: Cứng gáy, Kernig, nôn mửa. Chọc dò nước não tuỷ (rất thận trọng): áp lực tăng. Soi đáy mắt có thể thấy phù nề gai thị. Chóng mặt, mạch chậm (báo hiệu bệnh nặng).
Áp xe đại não: Triệu chứng thường ở bên đối diện, biểu hiện thường là cơn động kinh Bravais, Jackson (bắt đầu co giật một bộ phận, tiến tới co giật toàn thể) liệt một chi. Liệt nửa người, mất ngôn ngữ.
Áp xe tiểu não: Triệu chứng thường ở cùng bên, trương lực cơ giảm, động tác thiếu chính xác, rối tầm, quá tầm, mất liên động. Ngoài ra còn chóng mặt, loạng choạng, động mắt, bệnh nhân gầy sút nhiều và nhanh, nhức đầu thường vùng gáy.
Chú ý: Áp xe não nhiều khi không có mấy triệu chứng vì triệu chứng phần lớn phụ thuộc vào mức độ phù nề như tụt kẹt tiểu não vào lỗ chẩm, chèn ép hành não, chết đột ngột nếu không cấp cứu ngay lập tức. Ngày nay với chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ giúp cho chẩn đoán dễ dàng hơn.
Điều trị:
- Mổ chọc hút hoặc dẫn lưu áp xe là phương pháp có hiệu quả nhất. Có khi lấy toàn bộ áp xe cùng với mổ xương chũm.
- Chống phù nề não bằng tiêm truyền dung dịch Glucose ưu trương, Magnesie trương, Maniton10-20%, Magnesie sunphat 15%.
- Kháng sinh liều cao (ái khi và kỵ khí).
- Theo dõi chặt chẽ mạch, nhiệt độ, nhịp thở... có chế độ hộ lý đặc biệt nhất là khi hôn mê, liệt.

4. Viêm màng não.
Triệu chứng:
- Sốt cao, nhức đầu, nôn mửa, chóng mặt, mê sảng, ly bì hoặc giãy giụa. Trẻ em thường co giật.
- Hội chứng màng não: cứng gáy, Kernig(+).
- Chọc dò dịch não tuỷ: áp lực cao, tế bào tăng, Albumin tăng, đường giảm.

Chú ý: Mỗi khi viêm tai xương chũm có biến chứng màng não, luôn luôn đặt vấn đề: có áp xe não không? có đi kèm viêm tắc tĩnh mạch, viêm mê nhĩ không?
Điều trị: Viêm tai xương chũm có phản ứng màng não thì gửi đi khám chuyên khoa Tai Mũi Họng.

http://tieulun.hopto.org

5. Biến chứng viêm tĩnh mạch bên, nhiễm khuẩn huyết.

Triệu chứng:

- Sốt cao từng cơn, nhiệt biểu hình nhiều mũi nhọn.
- Ấn phía sau xương chũm rất đau. Nếu tắc mạch lan đến tĩnh mạch cảnh trong thì vùng rãnh cảnh sưng nề, ấn đau.
- Bạch cầu trong máu tăng cao.
- Nghiệm pháp Queckenstedt - Stockey: chọc dò dịch não tủy ấn tĩnh mạch cảnh trong: trường hợp tắc mạch, áp lực dịch não tủy không tăng, trường hợp không tắc mạch áp lực dịch não tủy tăng lên.

Điều trị:

- Mổ xương chũm.
- Kháng sinh liều cao.
- Thắt tĩnh mạch cảnh trong.
- Theo dõi các biến chứng nhiễm khuẩn di căn, như: áp xe phổi, gan...

6. Biến chứng viêm mê nhĩ.

Có thể xảy ra sau viêm tai giữa cấp tính hoặc viêm tai giữa mạn tính có cholesteatome, nhất là khi hồi viêm.

Triệu chứng:

- Chóng mặt.
- Điếc kiểu tiếp nhận, ù tai.
- Động mắt.

Điều trị:

- Viêm mê nhĩ thanh dịch triệu chứng lâm sàng thường nhẹ hơn: kháng sinh, corticoid.
- Viêm mê nhĩ mủ: mổ xương chũm, kháng sinh. Có trường hợp phải phá huỷ mê nhĩ.

Chú ý: Viêm mê nhĩ có thể gây ra viêm màng não thông qua ống tai trong. Ngược lại viêm màng não cũng có thể gây ra viêm mê nhĩ, dẫn tới điếc nặng một hoặc cả hai bên.

26. VIÊM AMIDAN

1. Đại cương

Amiđan là một trong những khối bạch huyết thuộc vòng Waldeyer của vùng họng, chúng nằm ở ngã tư giữa đường ăn và đường thở.

Trong lớp dưới niêm mạc của vùng họng mũi và vùng họng miệng có một hệ thống tổ chức bạch huyết rất phong phú, trong đó có những vùng mà tổ chức bạch huyết nầy tập trung thành những khối theo một vòng tròn ở mặt trước của họng gọi là vòng bạch huyết Waldeyer, gồm: amiđan vòm hay còn gọi là VA, amiđan vòi, amiđan khẩu cái, và amiđan đáy lưỡi.

VA và Amiđan lúc đẻ ra đã có và là tổ chức bình thường của con người, chúng phát triển ở giai đoạn trẻ nhỏ và thiếu nhi rồi teo nhỏ dần ở người lớn.

Viêm VA thường gặp nhiều ở lứa tuổi từ 2 đến 6 tuổi (lứa tuổi nhà trẻ và mẫu giáo). Tuy nhiên cũng có thể gặp viêm VA ở hài nhi hay người lớn.

Viêm A thường gặp nhiều ở lứa tuổi lớn hơn, chủ yếu ở lứa tuổi 6 đến 18 tuổi (lứa tuổi học phổ thông).

Tỉ lệ viêm VA và viêm A ở nước ta khoảng 30%.

Viêm VA và viêm amiđan có thể gây nhiều biến chứng ảnh hưởng đến sức khỏe, lao động, học tập…

2. Sinh lý amiđan – vai trò của vòng Waldeyer

Vòng Waldeyer nói riêng và tổ chức lympho của vùng mũi họng nói chung có vai trò bảo vệ cơ thể thông qua cơ chế miễn dịch: tạo ra miễn dịch tế bào nhờ các lympho T, tạo ra miễn dịch thể dịch nhờ vào các lympho B gây chuyển dạng tương bào sản xuất ra các globulin miễn dịch G.A.M.D.E.

Viêm amiđan không biến chứng ở trẻ em là quá trình có lợi cho cơ thể vì giúp cho cơ thể hình thành sự miễn dịch cần thiết, chúng chỉ trở thành bệnh lý khi tái phát thường xuyên hoặc có biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

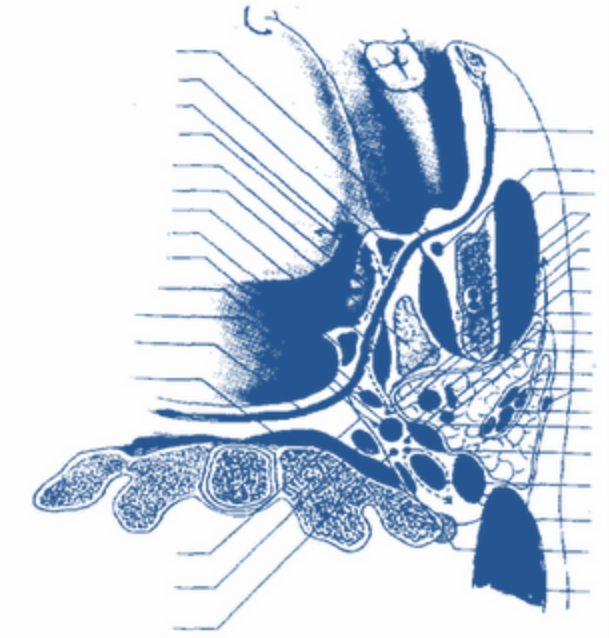

Thiết đồ cắt ngang qua amiđan khẩu cái và khoảng hàm họng
Theo Legent F., Fleury P., Narcy et al. "Oropharynx, hypopharynx, larynx".

3. Nguyên nhân viêm Amiđan

3.1. Viêm nhiễm

- Do bị lạnh, các vi khuẩn và virus có sẵn ở mũi họng trở nên gây bệnh.

- Sau các bệnh nhiễm khuẩn lây của đường hô hấp trên như cúm, sởi, ho gà …

Vi khuẩn bội nhiễm thường là liên cầu, tụ cầu; đặc biệt nguy hiểm là liên cầu tan huyết (nhóm A).

3.2. Tạng bạch huyết

Có một số trẻ có tổ chức bạch huyết phát triển rất mạnh. Nhiều hạch ở cổ, ở họng quá phát rất dễ bị viêm nhiễm, tạo điều kiện thuận lợi cho viêm amiđan.

3.3. Do cấu trúc và vị trí của amiđan

VA và A có nhiều khe hốc, là nơi vi khuẩn dễ trú ẩn và phát triển. Hơn nữa A nằm trên ngã tư đường ăn-đường thở là cửa ngõ cho vi khuẩn, virus xâm nhập vào.

4. Viêm Amiđan cấp

http://tieulun.hopto.org

Viêm A cấp là viêm sung huyết và xuất tiết hoặc viêm mủ của Amiđan khẩu cái, thường do virus hoặc vi khuẩn gây nên. Nếu do virus thường là nhẹ, nếu do vi khuẩn thì nặng hơn, đặc biệt là do liên cầu tan huyết β nhóm A thì càng nặng.

Là bệnh rất hay gặp, đặc biệt ở trẻ em và thiếu niên.

4.1. Triệu chứng toàn thân

Bệnh bắt đầu đột ngột với cảm giác rét và gai rét rồi sốt 38 – 390. Toàn thân có hội chứng nhiễm trùng. Người mệt mỏi, nhức đầu, chán ăn, nước tiểu đỏ.

4.2. Triệu chứng cơ năng

- Nuốt đau, nuốt vướng.

- Cảm giác khô rát và nóng ở trong họng, ở vị trí amiđan. Sau ít giờ biến thành đau họng, đau nhói lên tai, đau tăng lên khi nuốt và khi ho.

- Thở khò khè, ngáy to.

- Viêm nhiễm có thể lan xuống thanh khí phế quản gây nên ho từng cơn có đờm nhầy, khàn tiếng và đau tức ngực.

4.3. Triệu chứng thực thể

- Lưỡi trắng bẩn, miệng khô.

- Nếu là do virus thì toàn bộ niêm mạc họng đỏ rực và xuất tiết trong, amiđan sưng to và đỏ, các tổ chức bạch huyết thành sau họng cũng sưng to và đỏ. Có thể kèm theo các triệu chứng khác như chảy mũi, ho, khàn tiếng, viêm kết mạc. Thường không có hạch dưới góc hàm.

- Nếu là do vi khuẩn thì thấy amiđan sưng to và đỏ, trên bề mặt A có những chấm mủ trắng hoặc mảng bựa trắng. Thường có hạch dưới góc hàm sưng đau. Cần phân biệt thể này với hạch hầu và phải quệt giả mạc soi tươi, cấy vi khuẩn.

Sự phân biệt viêm amiđan do virus với một viêm amiđan do vi khuẩn bằng khám lâm sàng chỉ có tính chất tương đối vì một viêm amiđan do virus có thể có những triệu chứng lâm sàng của một viêm amiđan do vi khuẩn và ngược lại.

5. Viêm Amiđan mạn tính

Là hiện tượng viêm đi viêm lại của A. Là bệnh rất hay gặp ở tuổi thanh thiếu niên. Quá trình viêm có thể có sự phản ứng của cơ thể làm A to ra, đó là thể quá phát. Ngược lại ở những người

http://tieulun.hopto.org

lớn tuổi, viêm đi viêm lại sẽ làm A xơ teo đi, chính thể này mới cần lưu ý vì nó là nơi chứa đựng vi khuẩn, từ đấy gây ra các biến chứng khác (lò viêm: focal infection)

5.1. Triệu chứng toàn thân

Thường nghèo nàn, có khi không có gì ngoài những đợt tái phát cấp tính. Người bệnh có thể có tình trạng gầy yếu, da xanh hay sốt vặt.

5.2. Triệu chứng cơ năng

- Cảm giác ngứa vướng và rát trong họng, nuốt vướng, thỉnh thoảng phải khạc nhổ do xuất tiết.

- Hơi thở hôi do chất mủ chứa trong các hốc của A.

- Ho khan từng cơn nhất là về buổi sáng lúc mới ngủ dậy. Giọng nói mất trong, thỉnh thoảng khàn nhẹ.

- Nếu amiđan viêm mạn tính quá phát có thể thở khò khè, đêm ngủ ngáy to. Những trường hợp A quá to có thể cản trở ăn, uống, thở và đặc biệt có thể gây nên hội chứng ngưng thở khi ngủ ở trẻ nhỏ.

5.3. Triệu chứng thực thể

5.3.1. Thể quá phát

Thường gặp ở trẻ em. Hai A to như hai hạt hạnh nhân ở hai bên thành họng, vượt qua hai trụ trước và sau, có khi gần chạm vào nhau ở đường giữa. Niêm mạc họng đỏ nhẹ, trụ trước đỏ sẫm. Trong các hốc có khi có ít mủ trắng.

5.3.2. Thể xơ teo

Thường gặp ở người lớn. Hai A nhỏ, bề mặt không nhẵn mà gồ ghề, lỗ chổ, chằng chịt những xơ trắng, biểu hiện của viêm đi viêm lại nhiều lần. Nhiều khi bề mặt A có những chấm mủ nhỏ. Trụ trước, trụ sau dày và đỏ sẫm. Amiđan thường rất rắn, mất tính mềm mại. ấn vào A có thể thấy mủ phòi ra từ các hốc.

6. Biến chứng

Viêm Amiđan có thể gây ra rất nhiều biến chứng.

- *Biến chứng tại chỗ:* áp xe A, viêm tấy quanh A, áp xe quanh A.

- *Biến chứng gần:* Viêm thanh khí phế quản, viêm mũi, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm tấy hạch dưới hàm, viêm tấy hoặc áp xe thành bên họng.

http://tieulun.hopto.org

- *Biến chứng xa:* Viêm thận, viêm khớp, viêm tim, cá biệt có thể nhiễm trùng huyết.

- *Biến chứng toàn thân:* Hội chứng ngưng thở khi ngủ ở trẻ nhỏ.

- *Amiđan quá lớn* gây ảnh hưởng đến nuốt, hô hấp và phát âm.

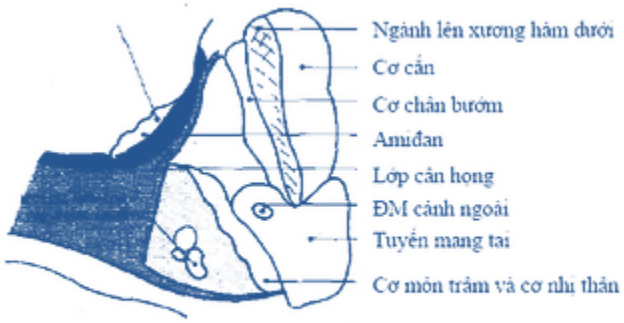

Hình 45: Các áp xe quanh họng
Theo Võ Tấn. TMH thực hành.

Hình 44: áp xe quanh amiđan bên phải
Theo Legent F., Fleury P., Narcy et al. "Suppurations intra et péripharyngées".

7. Điều trị

7.1. Viêm amiđan cấp

Điều trị như một viêm họng đỏ cấp. Kháng sinh theo nguyên tắc (bắt buộc) như đối với một viêm họng đỏ cấp.

Điều trị triệu chứng bằng các thuốc kháng viêm, giảm đau, hạ sốt, thuốc làm lỏng chất nhầy, giảm ho.

Điều trị tại chỗ bằng nhỏ mũi, súc họng nước muối ấm hoặc các dung dịch sát khuẩn. Nằm nghỉ, ăn nhẹ và giàu dinh dưỡng, uống nước đầy đủ.

7.2. Viêm amiđan mạn tính

Điều trị bằng cắt amiđan.

http://tieulun.hopto.org

8. Phòng bệnh

- Nâng cao thể trạng-sức đề kháng của cơ thể và cơ địa của bệnh nhân bằng rèn luyện thân thể, dinh dưỡng hợp lý. Tránh bị nhiễm lạnh.

- Vệ sinh tốt mũi-họng-răng-miệng, chú ý khi có những vụ dịch cúm, sởi, ho gà…

- Xử trí kịp thời và đúng cách nếu đã bị viêm amiđan để tránh các biến chứng.

27. ÁP XE QUANH AMIĐAN

Nếu ápxe quanh amiđan không được điều trị đúng cách, nhiễm trùng có thể lan đến khoảng bên họng, khoảng sau họng, trung thất và phổi.

http://tieulun.hopto.org

Ápxe quanh amiđan là gì?

Khoảng quanh amiđan là khoảng liên kết lỏng lẻo nằm giữa amiđan và thành bên họng. Khoảng này khi bị nhiễm trùng gây nên tích mủ gọi là ápxe khoảng quanh amiđan, ápxe quanh amiđan thường xảy ra ở trẻ lớn và người lớn, sau viêm amiđan hay do biến chứng mọc răng khôn. Vi khuẩn gây bệnh có thể cả kị khí và hiếu khí, trong đó hay gặp là liên cầu tan huyết bêta nhóm A.

Nếu ápxe quanh amiđan không được điều trị đúng cách, nhiễm trùng có thể lan đến khoảng bên họng, khoảng sau họng, trung thất và phổi. Sự sưng nề có thể đẩy amiđan vào đường giữa và lưỡi gà từ đường giữa sang bên đối diện làm hẹp đường thở, trong những trường hợp nặng có thể gây ra khó thở, nhiễm trùng huyết.

Triệu chứng

- Sốt, gai rét

- Đau họng lan lên tai, nuốt khó, nước bọt chảy nhiều, hơi thở hôi.

- Nói khó, giọng ngậm thị

- Khít hàm

- Có thể có khó thở.

Khám họng

- Amiđan một bên sưng to, đỏ, bề mặt amiđan có mủ.

- Trụ trước sưng nề, phồng, lưỡi gà mọng hoặc nề trụ sau.

- Sưng đau hạch cổ cùng bên.

Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.

- Xét nghiệm chất mủ quệt họng hay chọc hút mủ tìm vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị

- Viêm tấy quanh amiđan: kháng sinh, chống viêm, hạ sốt, giảm đau.

- Khi đã có mủ:

* Chích rạch dẫn lưu mủ, giữ cho vết rạch luôn mở.

* Kháng sinh tiêm hay truyền tĩnh mạch, chống cả vi khuẩn hiếu khí và kị khí, chống viêm, giảm đau.

* Cắt amiđan khi hết dấu hiệu viêm nhiễm tại chỗ và toàn thân.

Phòng bệnh:

- Cần điều trị tốt những trường hợp viêm amiđan mạn tính.

- Khi đã hình thành ápxe: cần trạch dẫn lưu sớm.

28. VIÊM HỌNG

1. Đại cương

- Nói đến viêm họng chủ yếu là nói đến viêm ở họng miệng.

- Viêm họng cấp tính tức là viêm cấp tính của niêm mạc họng miệng kết hợp chủ yếu với viêm amiđan (A) khẩu cái, một số ít trường hợp kết hợp với viêm amiđan đáy lưỡi. Do đó, hiện nay người ta có xu hướng nhập lại thành viêm họng – viêm amiđan cấp.

Trong lúc đó viêm họng mạn tính và viêm amiđan mạn tính vẫn là hai vấn đề riêng biệt.

http://tieulun.hopto.org

2. Giải phẫu và sinh lý của họng

2.1. Giải phẫu họng

Họng là ngã tư giữa đường ăn và đường thở, là nơi rất thuận lợi cho các yếu tố ngoại lai, virus và vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể.

Họng là một ống cơ màng nối từ vòm họng xuống miệng thực quản, tiếp giáp ở dưới với thanh quản (ở trước), thực quản (ở sau-dưới) và được chia làm 3 phần: họng mũi, họng miệng và hạ họng.

Niêm mạc họng thuộc loại tế bào gai với biểu bì nhiều tầng, trong lớp đệm có nhiều tuyến nhầy và nang lympho. Trong lớp dưới niêm mạc của vùng họng mũi và họng miệng, có những vùng rất giàu các nang lympho có vai trò bảo vệ cơ thể; chúng tập trung thành những khối gọi là vòng Waldeyer, bao gồm A vòm (còn gọi là VA), A vòi, A khẩu cái (thường gọi tắt là A), và A đáy lưỡi.

Họng miệng

- Họng miệng có ranh giới từ bờ dưới màn hầu đến bờ trên xương móng.

- Kích thước của họng miệng: cao 5cm, ngang 5cm, và sâu 4cm ở người lớn.

- Mặt trước là eo họng có màn hầu, amiđan khẩu cái và đáy lưỡi.

- Hai mặt bên có hốc amiđan gồm các trụ (trụ trước là cơ màn hầu – lưỡi, trụ sau là cơ màn hầu – họng) và amiđan khẩu cái.

Tiếp giáp của họng miệng

- *Với vùng hàm dưới:* Thành bên của họng miệng tiếp giáp với khoảng hàm họng và được chia làm 2 khoảng nhỏ: khoảng trước trâm và khoảng sau trâm.

- *Với vùng xương móng:* Thành bên của họng miệng liên hệ với động mạch cảnh ngoài, các động mạch giáp, lưỡi, mặt; động mạch cảnh trong và tĩnh mạch cảnh trong.

http://tieulun.hopto.org

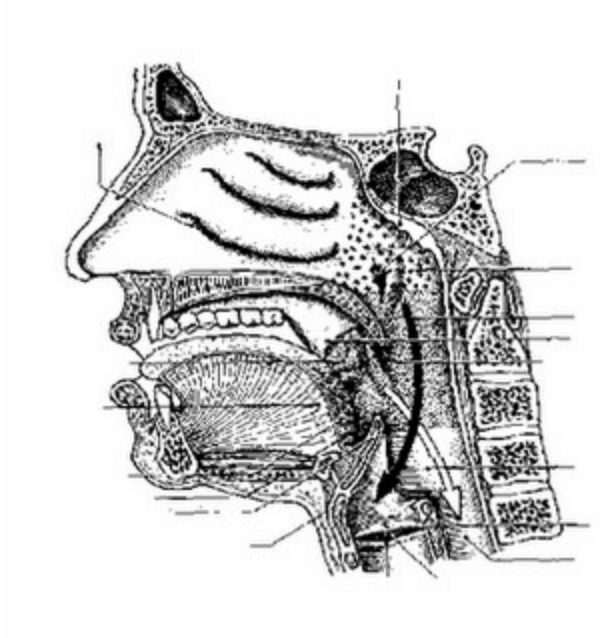

Họng và ngã tư đường ăn – đường thở
Theo Legent F., Fleury P., Narcy et al. “Oropharynx, hypopharynx, larynx”.

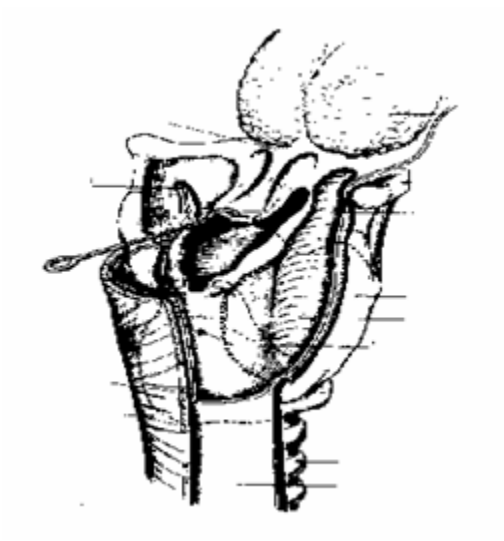

Hình ảnh sau-bên của hạ họng, thanh quản và đáy lưỡi
Theo Legent F., Fleury P., Narcy et al. “Oropharynx, hypopharynx, larynx”.

2.2. Sinh lý họng

http://tieulun.hopto.org

Họng có các chức năng: nuốt, thở, phát âm, nghe và bảo vệ. Chức năng bảo vệ của họng có được nhờ vòng bạch huyết Waldeyer: tạo ra miễn dịch tế bào nhờ vào các lymphocyte T, tạo ra miễn dịch thể dịch nhờ vào các lymphocyte B gây chuyển dạng tương bào sản xuất ra các globulin miễn dịch G.A.M.D.E.

3. Phân loại các thể bệnh của viêm họng

3.1. Viêm họng cấp tính

3.1.1. Viêm họng đỏ cấp và viêm họng đỏ cấp có bựa trắng

Chiếm 90% các viêm họng cấp.

3.1.1.1. Do vi khuẩn

Chiếm 20 – 40% gồm:

- Liên cầu (tan huyết nhóm A, B, C, G.

- Haemophilus influenzae.

- Tụ cầu vàng.

- Moraxella catarrhalis.

- Vi khuẩn kị khí.

3.1.1.2. Do virus

Chiếm 60 – 80% gồm:

- Adénovirus.

- Virus cúm.

- Virus para – influenzae.

- Virus Coxsakie nhóm A hoặc B trong đó nhóm A gây viêm họng có bóng nước Herpangine.

- Virus Herpès gây viêm họng có bóng nước nhưng gây viêm miệng nhiều hơn ở họng.

- Virus Zona gây viêm họng có bóng nước Zona.

- Virus E.B.V gây bệnh bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn có thể cho bệnh cảnh lâm sàng của mọi thể viêm họng.

3.1.2. Viêm họng loét

http://tieulun.hopto.org

Chiếm 5% và thường bị 1 bên.

3.1.2.1. Một bên

- Viêm họng cấp Vincent.

- Săng giang mai.

- Cần phân biệt với ung thư biểu mô amiđan.

3.1.2.2. Hai bên

- Bệnh bạch cầu cấp.

- Bệnh mất bạch cầu hạt.

3.1.3. Viêm họng giả mạc

Chiếm 2 – 3% nhưng phải nghĩ đến viêm họng bạch hầu.

3.2. Viêm họng mạn tính

Gồm 4 thể như sau:

- Viêm họng mạn tính sung huyết đơn thuần.

- Viêm họng mạn tính xuất tiết.

- Viêm họng mạn tímh quá phát.

- Viêm họng teo.

4. Viêm họng cấp tính

Là bệnh rất thường gặp ở cả người lớn lẫn trẻ em, nhất là vào mùa đông khi thời tiết thay đổi. Bệnh có thể xuất hiện riêng biệt hoặc đồng thời với viêm VA, viêm amiđan, viêm mũi, viêm xoang v.v… hoặc trong các bệnh nhiễm khuẩn lây của đường hô hấp trên như cúm, sởi…

Trong viêm họng cấp, chúng ta nghiên cứu chủ yếu là viêm họng đỏ cấp, viêm họng bạch hầu do tính chất thường gặp và các sự trầm trọng của các biến chứng của chúng.

4.1. Viêm họng đỏ cấp

Chiếm 90% viêm họng cấp.

4.1.1. Nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân do virus là chủ yếu, chiếm 60-80%, gồm Adénovirus, virus cúm, virus para-influenzae, virus Coxsakie, virus Herpès, virus Zona, EBV.

Nguyên nhân do vi khuẩn chiếm 20-40%, gồm liên cầu (tan huyết nhóm A (còn các nhóm B, C, G ít gặp), Haemophilus influenzae, tụ cầu vàng, Moraxella Catarrhalis, vi khuẩn kị khí. Các vi khuẩn Neiseria, phế cầu, Mycoplasme rất hiếm gặp.

Nguyên nhân bệnh sinh của viêm họng như sau: Do thời tiết thay đổi, nhất là về mùa lạnh. Viêm họng đỏ cấp thường bắt đầu bằng sự nhiễm virus. Sau đó do độc tố của virus, cấu trúc giải phẫu của amiđan và sức đề kháng của cơ thể đã gây nên sự bội nhiễm các tạp khuẩn khác, thường là các vi khuẩn hội sinh có sẵn trong họng như liên cầu, phế cầu và đặc biệt nguy hiểm là loại liên cầu khuẩn tan huyết (nhóm A.

Bệnh lây lan bằng nước bọt, nước mũi.

4.1.2. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh thường xảy ra đột ngột .

4.1.2.1. Triệu chứng toàn thân

Sốt vừa 38 – 390 hoặc sốt cao, ớn lạnh, nhức đầu, đau mình mẩy, mệt mỏi, kém ăn.

4.1.2.2. Triệu chứng cơ năng

- Đau họng nhất là khi nuốt, kể cả chất lỏng. Khi nuốt, ho, nói thì đau nhói lên tai.

- Có thể ho từng cơn, ho khan hoặc ho có đờm nhầy.

- Giọng nói mất trong và có thể khàn tiếng nhẹ.

- Thường có kèm theo chảy mũi nhầy và tắc mũi.

4.1.2.3. Triệu chứng thực thể

- Toàn bộ niêm mạc họng đỏ, xuất tiết. Tổ chức bạch huyết ở thành sau họng đỏ mọng và có những mao mạch nổi rõ.

- Hai amiđan khẩu cái cũng sưng to đỏ, có khi có những chấm mủ trắng hoặc lớp bựa trắng (như bựa cháo trắng) phủ trên bề mặt A.

- Trụ trước và trụ sau cũng đỏ.

- Có hạch góc hàm sưng nhẹ và hơi đau.

http://tieulun.hopto.org

- Khám mũi thấy niêm mạc sung huyết và hốc mũi đọng xuất tiết nhầy.

4.1.3. Tiến triển

Nếu là do virus, bệnh thường kéo dài 3-5 ngày thì tự khỏi, các triệu chứng giảm dần. Nếu là do vi khuẩn bội nhiễm, đặc biệt là liên cầu, bệnh thường kéo dài ngày hơn và đòi hỏi một sự điều trị kháng sinh có hệ thống để tránh các biến chứng.

4.1.4. Biến chứng

- *Biến chứng tại chỗ:* Viêm tấy hoặc áp xe quanh A. Viêm tấy hoặc áp xe các khoảng bên họng. áp xe thành sau họng ở trẻ nhỏ 1-2 tuổi. Viêm tấy hoại thư vùng cổ rất hiếm gặp nhưng tiên lượng rất nặng.

- *Biến chứng lân cận:* Viêm thanh khí phế quản, viêm phổi. Viêm tai giữa cấp. Viêm mũi viêm xoang cấp.

- *Biến chứng xa:* Đặc biệt nếu là do liên cầu tan huyết có thể gây viêm thận, viêm khớp, viêm tim, choáng nhiễm độc liên cầu hoặc cá biệt có thể nhiễm trùng huyết.

4.1.5. Hướng điều trị

Điều đáng nhấn mạnh ở đây là nhiều tác giả đều thống nhất là mọi viêm họng đỏ cấp đơn thuần hoặc có chấm mủ trắng hoặc bựa trắng trên bề mặt amiđan, xuất hiện ở bệnh nhân trên 3 tuổi đều phải được điều trị như một viêm họng đỏ cấp do liên cầu khi không có xét nghiệm định loại virus hoặc vi khuẩn.

Do đó thái độ điều trị như sau:

4.1.5.1. Điều trị kháng sinh

a. Hoặc là điều trị bằng kháng sinh một cách hệ thống:

- Penicilline V uống: 50 – 100.000 UI/kg cho trẻ em và 3 triệu UI cho người lớn chia làm 3 – 4 lần trong ngày, kéo dài 10 ngày.

- Hoặc tiêm bắp thịt một liều duy nhất của Penicilline chậm loại Benzathine – Penicilline G với liều 600.000 UI cho trẻ 30 kg và 2,4 triệu UI cho người lớn.

- Hoặc Céphalosporine thế hệ I, hoặc Penicilline A (ví dụ Amoxicilline) trong 10 ngày.

- Trường hợp dị ứng với PNC, thì có thể thay thế bằng nhóm Macrolide như Josacine, Dynabac hoặc Rulid trong 10 ngày, hoặc Zithromax trong 5 ngày.

b. Hoặc xét nghiệm vi khuẩn ở họng:

http://tieulun.hopto.org

Khi thấy các triệu chứng của viêm họng còn nhẹ và chưa có biến chứng, chúng ta có thể chưa dùng kháng sinh ngay, nhưng phải làm xét nghiệm vi khuẩn ở họng. Kết quả xét nghiệm định loại vi khuẩn sẽ có trong 3-4 ngày sau, lúc đó chúng ta sẽ hiệu chỉnh điều trị.

4.1.5.2. Điều trị triệu chứng bằng các thuốc hạ sốt, kháng viêm, giảm đau…

4.1.5.3. Điều trị tại chỗ bằng súc họng và nhỏ mũi.

Chú ý: Khi viêm họng đỏ cấp thể nặng hoặc đã có biến chứng cần chuyển đến chuyên khoa kịp thời.

4.2. Viêm họng có giả mạc

Chiếm 2-3% viêm họng cấp. Trước hết phải nghĩ đến viêm họng bạch hầu, là một bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn Klebs-Loefler gây nên, có đặc điểm là viêm họng cấp có giả mạc lan rộng, có phản ứng hạch và toàn thân có hội chứng nhiễm độc. Bệnh hay gặp ở trẻ em từ 1-7 tuổi và có thể gây tử vong.

Vi khuẩn bạch hầu có 2 độc tố: ngoại độc tố tạo giả mạc, nội độc tố gây nhiễm độc cơ tim.

Bệnh có các thể lâm sàng khác nhau, gồm thể thông thường, thể phối hợp và thể ác tính.

4.2.1. Triệu chứng

4.2.1.1. Triệu chứng toàn thân

Thường thể hiện bằng 2 hội chứng lớn là nhiễm độc và nhiễm khuẩn. Bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em, sốt vừa 38-380 5, người mệt mỏi, da xanh, biếng ăn, biếng chơi, có khi mệt lã, mạch yếu có khi không đều, đái ít, nước tiểu đỏ, có thể có Albumin niệu. ở thể ác tính, trẻ sốt cao, vật vã, xanh tái, dẫn tới mê sảng.

4.2.1.2. Triệu chứng cơ năng

Đau họng lúc đầu nhẹ sau tăng dần. Chảy nước mũi nhầy, có khi lẫn máu. Nếu giả mạc lan xuống hạ họng hoặc thanh quản, em bé có ho, khàn tiếng, khó thở thanh quản nặng dần.

4.2.1.3. Triệu chứng thực thể

Khám họng thấy giả mạc mỏng hoặc dày, trắng hoặc xám, có khi xám đen phủ trên mặt amiđan, lan đến các trụ, có khi đến tận lưỡi gà và thành sau họng. Giả mạc rất dính khó bóc, dễ chảy máu và không tan trong nước, lấy đi giả mạc hình thành lại rất nhanh. Trước bệnh nhân có giả mạc như vậy, nhất thiết phải quệt để soi tươi và nuôi cấy tìm vi khuẩn bạch hầu.

4.2.2. Tiến triển

http://tieulun.hopto.org

Thường là nặng cần phải điều trị kịp thời. ở thể nhẹ, nếu điều trị có thể khỏi nhanh chóng. ở thể nặng, có thể chết trong vài ngày do nhiễm độc. Dù được điều trị tích cực bạch hầu họng cũng có thể lan xuống thanh quản làm bệnh nhân khó thở có thể tử vong.

4.2.3. Biến chứng

Viêm họng bạch hầu có thể gây ra nhiều biến chứng, nhất là ở thể nặng.

4.2.3.1. Biến chứng do lan rộng

- Bạch hầu thanh quản.

- Phế quản phế viêm.

- Bạch hầu mũi.

- Bạch hầu tai, hiếm gặp.

4.2.3.2. Biến chứng do nhiễm độc

- Viêm cơ tim.

- Viêm thượng thận.

4.2.3.3. Biến chứng thần kinh

Độc tố bạch hầu gây liệt các dây thần kinh (viêm đa dây thần kinh).

- Liệt màn hầu.

- Liệt họng.

- Liệt các dây thần kinh vận nhãn.

- Liệt các chi, thường liệt cơ duỗi bàn chân.

4.2.4. Điều trị

- Giải độc tố: tiêm ngay 1/10ml dưới da, 3 ngày sau tiêm 1/2ml, rồi cách 5 ngày lại tiêm 1ml, rồi 2ml, 3ml.

- Tiêm ngay SAD (huyết thanh chống bạch hầu) 10.000 – 20.000U cho trẻ em, 30.000 – 50.000U cho người lớn theo phương pháp Besredka: nửa liều tiêm dưới da, nửa liều tiêm bắp thịt. Trước khi tiêm cần thử phản ứng với 0,1ml dung dịch pha loãng 1/1000 tiêm trong da..

- Tiêm ngay Penicilline liều cao (nếu dị ứng thì thay bằng nhóm Macrolide).

http://tieulun.hopto.org

Đồng thời phối hợp với tiêm Corticoide.

- Hồi sức tích cực bằng truyền dịch, điện giải, thở oxy.

- Nghỉ ngơi tuyệt đối, đề phòng biến chứng tim bằng cách dùng Spartein hoặc vitamin B1, C. ở thể nặng có suy tim loạn nhịp, cần tiêm Uabain, Strychnin.

- Nếu có biến chứng xuống thanh quản gây khó thở cần phải mở khí quản kịp thời.

Chú ý: Đối với viêm họng bạch hầu, cần chuyển ngay đến chuyên khoa để điều trị.

5. Viêm họng mạn tính

Là một bệnh rất thường gặp, nam nhiều hơn nữ.

5.1. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi

- Do viêm mũi, viêm xoang gây tắc mũi phải thở miệng đồng thời mũi chảy xuống ở thành sau họng gây viêm họng.

- Do môi trường: Hít thở không khí bụi hữu cơ, vô cơ, nóng khô, hơi hóa chất.

- Do thói quen: hút thuốc, uống rượu.

- Do bệnh dị ứng, bệnh goutte, trào ngược dạ dày thực quản, viêm đại tràng, viêm gan.

5.2. Triệu chứng

5.2.1. Triệu chứng toàn thân

Có thể rất nghèo nàn. Thường hay có những đợt tái phát viêm họng cấp khi bị lạnh, cảm mạo, cúm… thì lại xuất hiện sốt, mệt mỏi, đau rát họng.

5.2.2. Triệu chứng chức năng

Có cảm giác ngứa, vướng trong họng hoặc khô rát, nóng trong họng, thường phải khạc nhổ luôn, ra ít đờm nhầy. Có khi có cảm giác như có dị vật ở trong họng, khi nuốt chạy lên, chạy xuống hay như có khối u bất thường, hoặc như thở hụt hơi khó chịu (thường gọi là loạn cảm họng).

5.2.3. Triệu chứng thực thể

Theo giai đoạn tiến triển có thể chia làm 4 loại:

- *Viêm họng mạn tính sung huyết đơn thuần:* Niêm mạc họng đỏ, nổi nhiều tia mao mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

- *Viêm họng mạn tính xuất tiết:* Niêm mạc họng đỏ bầm, nổi nhiều tia mao mạch máu. Thành sau họng có tăng xuất tiết dịch nhầy bám vào niêm mạc.

- *Viêm họng mạn tính quá phát:* Niêm mạc họng đỏ bầm và dày lên. Thành sau họng có tổ chức bạch huyết phát triển mạnh làm cho niêm mạc họng gồ lên thành từng đám xơ hóa to nhỏ không đều, màu hồng hoặc đỏ. Tổ chức bạch huyết quá phát có khi tập trung thành một dãi gồ lên ở phía sau và dọc theo trụ sau của amiđan trông như một trụ sau thứ hai, gọi là "trụ giả". Loại nầy còn gọi là viêm họng hạt.

- *Viêm họng teo:* Niêm mạc họng teo dần, những tuyến nhầy dưới niêm mạc cũng teo đi làm cho niêm mạc họng từ đỏ thẩm biến thành màu hồng rồi nhợt nhạt, khô và đọng những vảy mỏng, vàng, khô bám vào từng chỗ. Niêm mạc họng trở thành mỏng, các trụ sau cũng teo nhỏ lại làm cho họng trở nên rộng hơn. Viêm họng teo thường là viêm họng do nghề nghiệp, hoặc ở người già hoặc ở những người bị trĩ mũi.

5.3. Điều trị

Đòi hỏi kết hợp nhiều yếu tố sau:

5.3.1. Điều trị nguyên nhân

Điều trị viêm mũi, viêm xoang, viêm A, viêm VA, … nếu có. Giảm bớt các kích thích hút thuốc lá, uống rượu. Tổ chức phòng hộ lao động tốt.

5.3.2. Điều trị tại chỗ

Nhỏ mũi.

Rửa mũi.

Khí dung họng.

Thể viêm họng xuất tiết có thể chấm Glycerine Iode.

Thể viêm họng quá phát: đốt các hạt quá phát bằng cautère điện hoặc bằng Nỉtrate bạc 10% hoặc đốt lạnh bằng Nitơ lỏng.

Thể viêm họng teo: bôi họng, súc họng bằng các thuốc kích thích (loại có iốt loãng, thuốc dầu), hoặc bằng nước khoáng.

5.3.3. Điều trị toàn thân

- Thay đổi thể trạng: Điều trị nước suối, thay đổi điều kiện khí hậu, môi trường sinh hoạt, làm việc nếu có thể.

http://tieulun.hopto.org

- Uống vitamine C, A, D.

5.3.4. Điều trị triệu chứng

Thuốc làm lỏng chất nhầy, kháng viêm, chống dị ứng, giảm ho…

6. Dự phòng viêm họng

- Nâng cao mức sống, tăng sức đề kháng của cơ thể, bảo vệ môi trường trong sạch.

- Phòng hộ lao động tốt. Bỏ thuốc lá và rượu. Vệ sinh răng miệng tốt. Tiêm chủng đầy đủ cho trẻ em. Điều trị triệt để các bệnh viêm mũi, viêm xoang, viêm amiđan,…

- Khi bị viêm họng, phải điều trị sớm và triệt để để tránh các biến chứng.

- Theo dõi tốt và hạn chế các di chứng do các biến chứng của viêm họng gây ra.

29. VIÊM HỌNG DO LIÊN CẦU KHUẨN NHÓM A

Hoàng Trọng Kim

TÓM TẮT :

Viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A là một bệnh thường gặp ở trẻ em và có hậu quả nghiêm trọng là thấp tim, có thể gây tử vong ngay hoặc để lại di chứng ở van tim rất nặng. Về dịch tễ học, bệnh nhiễm LCK nhóm A đã giảm nhiều sau Thế chiến thứ II, nhưng lại bùng phát vào thập niên 80 do sự xuất hiện của các chủng LCK mới có độc lực và khả năng gây bệnh cao. Chẩn đoán viêm họng do LCK nhóm A được dựa trên lâm sàng, cấy họng và test chẩn đoán nhanh LCK. Pénicilline là thuốc chọn lọc để điều trị LCK nhóm A. Chỉ cần 1 liều Benzathine pénicilline tiêm bắp thịt, hoặc uống 10 ngày Pénicilline V, hoặc Erytromycine, hoặc Cephadroxyl ; hoặc 5 ngày Azithtromycine là đủ để điều trị 1 đợt viêm họng do liên cầu. Để phòng ngừaviêm họng tái phát chỉ cần Benzathine pénicilline tiêm thịt 3 tuần 1 lần, hoặc uống Sulfadiazine, hoặc Pénicilline V mỗi ngày.

GROUP A STREPTOCOCCAL PHARYNGITIS

Hoang Trong Kim * Y học TP Ho Chi Minh, 1996, N). Special : 9 - 12

SUMMARY

http://tieulun.hopto.org

Group A Streptococcal pharyngitis is a major illness suffered by humans, especially chldren. It in a severe disease because of its serious cardiovascular sequelae. By the 1970, the Streptococcal infections and rheumatic fever were rarely seen, but they began to emerge in the 1980s because of the appearance lf certain serologic types of Group A Streptococci. The Diagnosis of Streptococcai pharyngitis is based on the clinical signs, the positive throat culture and the positive rapid Strep test. Penicillins are the drugs of choice in the management of the Streptococcal pharygitis. A single dose of Benzathine penicillin intramuscular, or oral Pénicilline V are the standard for therapy of Strep pharyngitis. Oral Erytromycin (10 days) Cephadroxyl (10 days), or Azithtromycine (5 days) are also effective. The prevention regiments of choice are Benzathine penicilline intramuscular administered every 3 weeks or oral Penicillin V or oral Sulfadiazine administered daily for patients alergic to Penicilline.

Viêm họng là bệnh rất phổ biến, chiếm tỷ lệ hàng đầu trong số lần khám tại các tuyến y tế, nhất là các phòng khám nhi khoa [1,2,3,4,5,6]. Về nguyên nhân, tuy chiếm đa số (75%) nhưng viêm họng do Virus là một bệnh nhân rất lành tính ; chỉ có viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A, tuy ít hơn (25%) nhưng rất nguy hiểm, vì có thể đưa đến viêm cầu thận cấp, đặc biệt là thấp tim có thể gây tử vong ngay, hoặc để lại di chứng ở van tim rất năng, biến trẻ thành người tàn tật suốt đời [2,3,4,5,8,9,15,16].

Đây là một bệnh đã gây nhiều bàn cãi trong suốt mấy thập niên vừa qua về tất cả các mặt dịch tễ học, chẩn đoán, điều trị và chiến lược phòng ngừa [1,2,4,8,9,14,15,16].

VỀ DỊCH TỄ HỌC

Không như những bệnh khác, bệnh nhiễm liên cầu nhóm A có nhiều thay đổi trong hơn 30 năm qua. Trước khi kháng sinh ra đời, nhiễm liên cầu khuẩn là một tai họa của loài người, với nhiều bệnh rất nặng có tử vong cao. Sau Thế chiến thứ II, sự xuất hiện của kháng sinh, kinh tế phát triển, mức sống được nâng cao, môi trường sống được cải thiện, chăm sóc y tế tốt hơn đã làm giảm đáng kể tần suất các bệnh do liên cầu khuẩn gây ra như nhiễm trùng huyết, tinh hồng nhiệt, nhiễm trùng hậu sản, hội chứng sốc nhiễm độc nhiễm trùng, viêm cầu thận cấp, thấp tim,. Nhưng đến năm 1987, bệnh nhiễm liên cầu tan huyết b nhóm A và hậu quả của nó là thấp tim lại bùng phát ở Mỹ và một số nước khác [1,2,4,6,8]. Ngaysau đó, nhiều công trình nghiên cứu được thực hiện, đã tìm ra nguyên nhân của sự bùng phát này là do lơi lỏng trong các biện pháp phòng ngừa và sự xuất hiện của nhiều chủng mới liên cầu tan huyết b nhóm A có độc lực mạnh hơn. Trong thập niên 70, các liên cầu tan huyết b nhóm A gây bệnh thuộc nhóm huyết thanh M4, 12 nhưngđến thập niên 80, các nhóm liên cầu khuẩn M [1,3,5,18] có độc lực nhiều, có khả năng gây bệnh cao là thủ phạm chính đã gây ra sự bùng phát của viêm họng và thấp khớp, thấp tim,.

VỀ CHẨN ĐOÁN

http://tieulun.hopto.org

Trong công tác hàng ngày, các bác sĩ nhi khoa phải kết hợp nhiều yếu tố dịch tể, lâm sàng, cận lâm sàng để chẩn đoán phân biệt giữa viêm họng do liên cầu khuẩn và viêm họng do các nguyên nhân khác mà đặc biệt là do Virus. Nhờ các triệu chứng lâm sàng kinh điểm, một bác sĩ nhiều kinh nghiệm có thể chẩn đoán được viêm họng do liên cầu khuẩn, nhưng muốn xác định chắc chắn thì phải cấy họng hoặc dùng test chẩn đoán nhanh nhiễm liên cầu.

Trên lâm sàng

Có thể nghĩ đến viêm họng do liên cầu khuẩn khi thấy một trẻ tuổi từ 5 đến 15, vào lúc tiết trời mưa lạnh hoặc ở mùa xuân, mùa đông, đến khám bệnh vì sốt cao đột ngột, đau họng, nhức đầu, đau bụng, khi khám thấy họng đỏ, hai hạch nhân to, sần sùi, tiết dịch, hạch ở cổ và dưới hàm sưng to và đau. Tuy nhiên, các dấu hiệu lâm sàng điển hình này không phải lúc nào cũng có, mà đa số viêm họng do liên cầu thường không có hoặc có rất ít triệu chứng lâm sàng, nên thường bị bỏ sót, hoặc chẩn đoán nhầm với nguyên nhân khác. Viêm họng do Virus điển hình thường có sốt cao kèm theo ho, chảy nước mắt, nước mũi, tiêu chảy và có yếu tố dịch tể kèm theo như đang mùa cảm cúm,.. (xem bảng 1).

Cấy dịch ở họng

Dùng que bông phết họng, lấy chất dịch ở vùng nách sau của họng và xung quanh 2 hạch hạnh nhân, đem cấy trong dĩa thạch pha huyết bò. Nếu làm đúng kỹ thuật, tỷ lệ dương tính lên đến 90 - 97%. Phương pháp nuôi cấy vi trùng cho phép chẩn đoán chắc chắn là viêm họng do liên cầu tan huyết b nhóm A [2,3,4,8,9]

Triệu chứng	**VH do liên cầu**	**VH do Virus**
Mùa	Đông, xuân, mưa lạnh	Thay đổi
Tuổi	3 - 20 tuổi	Bất kỳ
Khởi phát	Đột ngột	Từ từ
Dấu hiệu ban đầu	Đau họng khi nuốt	Ngứa họng hơn là đau
Khám họng	Đỏ, phù, tiết, dịch vàng	Đỏ, loét, tiết dịch trong
Hạch cổ dưới hàm	Sưng to và đau	To hoặc không
Dấu hiệu ở da	Nổi hồng ban	Nổi mẩn, bóng nước
Triệu chứng khác	Nhức đầu, đau bụng	Ho, chảy nước mắt, nước mũi, tiêu chảy

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1 : Tóm tắt chẩn đoán phân biệt viêm họng do liên cầu và viêm họng do virut

Test chẩn đoán nhanh liên cầu khuẩn nhóm A :

Trên thị trường hiện nay, có khoảng 30 viện bào chế đã sản xuất các bộ test khác nhau, nhưng tất cả đều dựa trên nguyên tắc chung là dùng phản ứng miễn dịch để phát hiện các kháng nguyên chứa trong vỏ bọc của liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A[2,8,9,14] . Ưu điểm của các test chẩn đoán nhanh này là có tính chuyên biệt rấtcao 98,1%. Khi test dương tính chẩn đoán chắc chắn là nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A [2,9,14]. Lợi điểm củatest này là tiết kiệm được rất nhiều thời gian, trong khi phải chờ từ 24 đến 48 giờ mới có kết quả nuôi cấy, thì chỉ cần khoảng 10 phút, nếu test dương tính thì chẩn đoán đã xác định và bắt đầu điều trị ngay [4,5,8,12,14,16] làm cho chẩn đoán bị bỏ sót.Tuy nhiên test này cũng có điều bất lợi là tính nhạy cảm hơi thấp, 90 - 92%. Với 8 - 10% âm tính, trong đó có thể có những trường hợp âm tính giả [2,49,14,16] làm cho chẩn đoán bị bỏ sót. Vì thế khi test âm tính nên xác định chẩn đoán thêm bằng nuôi cấy vi trùng [2,4,5,9,13].

VỀ ĐIỀU TRỊ :

Trước khi có kháng sinh, liên cầu khuẩn là một tai họa lớn, gây nhiều tử vong trong các thể bệnh nặng cấp tính như nhiễm trùng huyết, tinh hồng nhiệt,áp xe phổi, áp xe sau thành họng, hội chứng nhiễm độ nhiễm trùng,.. Và để lại nhiều di chứng rất nặng sau viêm họng như thấp tim, viêm cầu thận cấp,.

Hiện nay, việc sử dụng kháng sinh rộng rãi đã làm giảm tần suất và tử vọng của các thể cấp tính, nhưng nguy hiểm của bệnh nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A vẫn còn, với rất nhiều trẻ bị viêm họng rồi có thể bị bệnh van tim hậu thấp rất nặng hoặc tử vong hoặc trở thành tàn tật, mà việc điều trị còn rất tản mạn. Nhiều người còn dùng kháng sinh chưa đúng loại, chưa đủ liều, chưa đủ thời gian làm cho điều trị thất bại và lãng phí.

Đối với liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A, chỉ cần một số ít kháng sinh thuộc nhóm Penicilline, Cephalosporine, hoặc Macrolide là đủ.

¯ Penicilline là thuốc chọn lọc đầu tiên, rất hữu hiệu, rẻ tiền, cách dùng đơn giản. Cho tới nay, chưa có một tài liệu nào nói đến việc kháng thuốc của liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A đối với Penicilline [4,5,9,10,12,16]. Chỉ cần 1 liều duy nhất Benzathine penicilline tiêm bắp thịt, 600.000 đơn vị cho trẻ dưới 30 kg, hoặc 1.200.000 đơn vị, cho trẻ trên 30 kg là đủ để điều trị 1 đợt viêm họng do liên cầu [3,4,5,8,9,12,13,16].

Nếu vì 1 lý do nào đó mà không chích được, thì cho uống penicilline V liên tục trong 10 ngày, 200.000 đơn vị x 2 / ngày cho trẻ dưới 30 kg hoặc 400.000 đơn vịx 2 / ngày cho trẻ trên 30 kg. Điều quan trọng là phải uống đủ ngày [2,3,4,8,9,12,16], nhưng trên thực tế ít khi bệnh nhân uống đủ

http://tieulun.hopto.org

10 ngày, vì chỉ sau 2, 3 ngày là các triệu chứng lâmsàng đã bớt, bệnh nhân tưởng bệnh đã lành, nên ngưng thuốc. Ngoài ra, nhiều công trình đã chứng minh chích Benzathine pencilline có kết quả cao hơn uống penicilline V[2,8,9,13,16]. Do đó, chúng ta nên động viên cán bộ y tế và giải thích cho nhân dân mạnh dạn chích Benzathine pencilline, vì khi chích, thỉnh thoảng cũng bị sốc phản vệ có thể tử vong, nhưng với tỷ lệ rất thấp, 0,03%[2,8,9,16] thì rất không đáng kể sovới tác hại quá lớn do thấp tim gây ra.

- Một số thuốc trong nhóm Céphalosporine như cefadroxil, cefuroxime, cefexime,cesprozil, cepodoxime cũng có tác dụng khá hơn penicilline một chút, nhưng giá đắt hơn rất nhiều, nên không được sử dụng rộng rãi 5,6,9.

- Macrolide được dùng khi bệnh nhân bị dị ứng với penicilline :

+ Erythromycine 30 mg/kg/ngày uống trong 10 ngày, cho kết quả không bằng penicilline, vì có tài liệu cho rằng erythromycine đã bị kháng thuốc từ 20 - 40%[2,4,5,6,7,18].

+ Azithromycine là kháng sinh duy nhất được tổ chức kiểm soát thuốc và thực phẩm Hoa kỳ (FDA) công nhận có hiệu quả trong điều trị viêm họng do liên cầu khuẩn chỉ trong 5 ngày 5,8,9 với liều duy nhất cho người lớn là 500mg trong ngày đầu và 250mg/ngày trong 4 ngày kế tiếp.

Tóm lại, Hội nhi khoa và hội tim mạch Hoa kỳ đề nghị phác đồ điều trị viêm họng do liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A[5,8,9] như sau :

+ Benzathine penicilline liều duy nhất, tiêm bắp thịt :

. 600.000 đơn vị cho trẻ dưới 30 kg.

. 1.200.000 đơn vị cho trẻ > 30kg.

+ Hoặc Pencilline V uống liên tục trong 10 ngày :

. 200.000 đơn vị x 2 / ngày cho trẻ dưới 30 kg.

. 400.000 đơn vị x 2 / ngày cho trẻ trên 30 kg.

+ Nếu dị ứng với Penicilline, cho Erythromycine 30mg/kg/ ngày uống liên tục trong 10 ngày, nếu Erythromycine bị kháng, cho Azithromycine 500mg/kg/ngày đầu và 250mg/kg/ngày trong 4 ngày nữa.

+ Hoặc Cephadroxil 30mg/kg liều duy nhất/ngày x 10 ngày.

VỀ PHÒNG NGỪA :

Đối với trẻ bị viêm họng tái phát nhiều lần, nên phòng ngừa bằng [5,9,13,15] :

http://tieulun.hopto.org

+ Benzathine Penicilline tiêm bắp thịt, 3 tuần 1 lần : 600.000 đơn vị cho trẻ dưới 30 kg 1.200.000 đơn vị, cho trẻ trên 30kg.

+ Hoặc như Sulfadiazine uống liên tục, mỗi ngày 1 lần : 0,5g cho trẻ dưới 30kg ; 1g cho trẻ trên 30kg.

+ Hoặc Penicilline V uống mỗi ngày : 200.000 đơn vị x 2 cho trẻ dưới 30 kg, 400.000 đơn vị x 2 cho trẻ trên trên 30 kg.

Hiện nay văcxin chủng ngừa liên cầu khuẩn ta huyết b nhóm A đã thực hiện thành công, nhưng giá rất cao và phải có nhiều loại vắcxin khác nhau cho các loại liên cầu có típ huyết thanh M khác nhau, nên chưa chủng ngừa được bệnh nhiễm liên cầu. Vì thế, chúng ta phải tăng cường công tác giáo dục y tế cho nhân dân để họ hiểu rõ tác hại lớn của thấp tim và bệnh van tim hậu thấp, chính là hậu quả của viêm họng do liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A, để mọi người tích cực đề phòng và điều trị triệt để căn bệnh tuy nhẹ ở họng, mà để lại di chứng rất nặng ở tim này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. EDWARD L. KAPLAN, 1994, Understanding group A steptococcal infections in the 1990s : proceedings of asymposium. Pediatr Infect Dia J. 13 : 556 - 557.

2. STANFORD SHUMLMAN, 1994, Streptococcal pharyngitis : diagnostic considerations Pediatr Infect Dia J. 13 : 567 - 571.

3. MILTON MARKOWITS, 1994, Changing epidemiology of group A streptococcalInfections, Pediatr Infect Dia J. 13 : 557 - 560.

4. DENNIS L. STEVENS, 1994, Invasive groupA streptococcal Infections : the past, present and future, Pediatrr Infect Dia J. 13 : 561 - 566.

5. JEROME O. KLEIN, 1994, Management of Streptococcal pharyngitis, Pediatr Infect Dia J. 13 : 572 - 575.

6. STODDARD JEFFREY, ST. PETER, ROBERT F., 1994, Health insurance statusand ambulatorycare for chldren, The new England journal of Medicine, 330 : 1421- 1425.

7. WALDO E. NELSON, 1996, infections of the upper respiratory tract, in : Nelsons textbook of pediatrics, 15 th Edition, pp 1187 - 1192, W.B. Saunders company, Philadelphia.

8. FLOYD W. DENNY, 1993, Group A streptococcal Infections, Currunt Problems in Pediatrics, May - june 1993 : 179 - 184.

http://tieulun.hopto.org

9. ANGELO TARANTA, MILTON MARKOWITZ, 1989, Rheumatic fever, second edition, pp 5 - 82, Kluwer academic publishers, Boston.

10. FRANK A. DISNEY, HUGH DILLON, JEFFREYL. BLUMER, 1993, Cephalexin and penicilline in the treatment of group A streptococcal throat infections, jama sea ferruary 1993 : 31 - 35.

11. OBRIEN THOMAS, 1992, Global suveillance of antibiotic resistance, The new England journal of medicine, volume 326: 339 - 341.

12. MACHAEL A. GERBER, 1984, Treatment faillures and carriers : perception or problem ? Pediatr Infect Dia J. 13 : 576 - 579.

13. APPLIED BIOTECH INC, 1994, Surestep strep A TEST, San Diego, California.

14. HOANG TRONG KIM, 1995, Nghiên cứu bệnh thấp tim trẻ em và sách lược phòng chống, Luận án phó tiến sĩ khoa học y dược, Trường ĐHYD TPHCM.

15. EDWARD L. KAPLAN, 1994, Public health implications of group a streptococcal infections in the 1990s, Pediatr Infect Dia j. 13 : 580 - 583.

16. DAVID W. TEELE, 1994, Streptococcal pharyngitis : perplexity and precision in diagnosis, Medical progress November1994 : 15 - 19

30. VIÊM TAI GIỮA TIẾT DỊCH

Viêm tai giữa tiết dịch hay gặp ở trẻ em. Nếu không điều trị đúng thường để lại hậu quả giảm sức nghe ở trẻ. Viêm tai giữa tiết dịch thường có 3 loại: thanh dịch, dịch nhầy và mủ.

Tần suất chiếm khoảng 10 – 20% trẻ em tuổi nhà trẻ, mẫu giáo. Thời gian mắc bệnh thường vào mùa động và mùa thu.

NGUYÊN NHÂN

Sau viêm nhiễm đường hô hấp trên .

Phì đại VA.

U bẩm sinh vòm mũi họng.

Do sữa, thức ăn tràn vào hòm nhĩ qua vòi Eustache.

Trào ngược dịch dạ dày thưc quản.

Bệnh toàn thân.

Vi khuẩn thường gặp trong bệnh viêm tai giữa tiết dịch là *Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae,Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus.*

TRIỆU CHỨNG

1.Triệu chứng toàn thân:

-Triệu chứng viêm tai giữa thường yên lặng nên trẻ không có phản ứng và cha mẹ không hay biết. Trẻ đi khám bệnh chủ yếu do viêm nhiễm đường hô hấp trên gây chảy mũi nghẹt mũi.

-Nghe kém được lưu ý khi cha mẹ nói trẻ chậm phản ứng hay không nghe rõ, học tập sa sút, xem hoạt hình phải mở âm lượng lớn, lúc đó cha mẹ nghi ngờ mới cho trẻ đi khám.

-Trẻ lớn có cảm giác nặng tai, đầy tai, ù tai, hay kéo vành tai để nghe.

2. Thực thể:

Khám màng nhĩ có bơm hơi quan sát thấy màng nhĩ không di động.

Nội soi tai: có thể thấy màng nhĩ phồng giai đoạn viêm cấp, sau đó màng nhĩ lõm vào trong, lõm thượng nhĩ, mấu búa nhô, có thể quan sát thấy dịch màu trắng hay màu vàng nhạt sau màng nhĩ.

Màng nhĩ phồng

Hòm nhĩ tụ dịch, tụ khí

3.Đo nhĩ lượng:

Nhĩ lượng đồ là một đánh giá khách quan chính xác cao:

-Nhĩ lượng đồ type C nghĩa là trong hòm nhĩ áp xuất âm, giai đoạn sớm của viêm tai giữa tiết dịch.

-Nhĩ lượng đồ type B nghĩa là trong hòm nhĩ có chứa dịch.

4. Đo thính lực:

Điếc dẫn truyền mức độ nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

BIẾN CHỨNG

1. Nghe kém khoảng 15 – 40 dB. Tuy nhiên mức độ nghe kém đủ nhẹ nhưng ảnh hưởng nhiều đến sự hình thành ngôn ngữ ở trẻ. Sự nghe kém do viêm tai giữa tiết dịch liên quan đến chậm nói và kết quả học tập kém.

2. Lõm thượng nhĩ, dính màng nhĩ vào thành sau và Cholesteatoma.

Màng nhĩ bị lõm sau đó dính vào thành trong dẫn đến giảm thể tích hòm nhĩ, dẫn đến màng nhĩ không di động, dính cố định xương con và cơ bàn đạp. Colesteamoma thành lập sau co lõm thương nhĩ.

Hình ảnh màng nhĩ bệnh viêm tai giữa tiết dịch

1. Xơ nhĩ khoảng 10 – 20% trường hợp viêm tai giữa tiết dịch.

2. Điếc tiếp nhận ít gặp.

3. Rối loạn thăng bằng, chóng mặt

ĐIỀU TRỊ

Khoảng 60% trường hợp sẽ tự hết dịch trong hòm nhĩ sau 3 tháng, 30% cần đến 9 tháng và 10% tồn tại sau 1 năm. Nên việc theo dõi cần được lưu ý.

4.1.Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa tích cực được thực hiện khi:

-Giảm thính lực dẫn đến ảnh hưởng sự hình thành ngôn ngữ và học tập ở trẻ.

-Khó chịu, vật vã, hay dụi tai về ban đêm.

-Thường viêm tai giữa.

-Xơ nhĩ hay túi lõm thượng nhĩ.

-Viêm nhiễm đường hô hấp trên thường xuyên, kèm theo viêm mũi xoang, viêm amidan, viêm VA.

http://tieulun.hopto.org

-Ảnh hưởng đến chuỗi xương con.

Thuốc:

Kháng sinh nhóm amoxicilin, cotriamoxazol, erythromycin, cefaclor, augmentin.

Kháng histamin kèm thuốc co mạch

Corticoid toàn thân từ 10 – 14 ngày.

Thuốc tan đàm, thuốc điều trị dị ứng.

Môi trường sống trong sạch: môi trường sống sạch sẽ, hốc mũi thông thoáng.

4.2.Điều trị ngoại khoa:

-Trích rạch màng nhĩ dẫn lưu và đặt ống thông khí: sau khi trích rạch màng nhĩ hút dịch trong hòm nhĩ, đặt ống thông khí tạo không khí vào hòm nhĩ giúp phục hồi niêm mạc hòm nhĩ. Thời gian để ống thông khí tùy trường hợp từ 3 – 18 tháng.

- Trích rạch màng nhĩ đặt ống thông phối hợp nạo VA:

Nhằm loại trừ nguyên nhân tắc voi nhĩ cơ học do VA đè vào.

31. VIÊM TAI GIỮA MẠN TÍNH

1. Đại cương

- Viêm tai giữa (VTG) mạn tính là một bệnh còn phổ biến ở Việt Nam, gặp ở mọi lứa tuổi, thể tiết dịch thường gặp chủ yếu ở trẻ em.

- Nếu không được điều trị đúng sẽ làm ảnh hưởng đến sức nghe và có thể đưa đến những biến chứng nguy hiểm tính mạng.

- Có nhiều thể bệnh và cách sắp xếp khác nhau:

+ Theo tiến triển: Viêm tai giữa cấp tính và viêm tai giữa mạn tính

+ Theo nguyên nhân: VTG do chấn thương, VTG do nhiễm trùng,…

+ Theo cơ địa: VTG ở trẻ sơ sinh, ở người lớn, ở người già, ở người đái đường,…

2. Tổn thương giải phẫu bệnh lý

http://tieulun.hopto.org

2.1. Tổn thương niêm mạc

Có thể là phù nề, xuất tiết hay thoái hóa sùi.

2.2. Tổn thương xương

- *Viêm xương loãng:* viêm từ trong ra làm tiêu các vách thông bào,tạo thành một hốc lớn: trên x quang có hiện tương loãng xương, gặp trong viêm cấp.

- *Viêm xương đặc:* viêm từ ngoài vào, xương viem được thay thế bằng các tổ chức xơ và canxi, rồi lấn dần tạo thành một khối đặc: trên x quang cản quang nhiều, xương chũm mất hết các thông bào và tạo thành một khối đặc trắng.

- *Viêm xương hoại tử:* xương hoại tử ngậm mủ và có xương chết.

2.3. Cholesteatome

Là một bệnh tích đặc biệt, phá hủy xương rất nhanh và rất mạnh. Khối bệnh tích này gồm hai phần: vỏ bọc bên ngoài gọi là màng mái (matrice) làm tiêu xương-bên trong là một chất lổn nhổn có mùi thối, thả vào nước không tan và có váng óng ánh như mở có chứa cholesterine. Cholesteatome thường đi kèm với viêm xương đặc, 2/3 trường hợp hồi viêm có bệnh tích này.

3. Sơ Lược giải phẫu và sinh lý tai

3.1. Giải phẫu (xem hình 32)

Tai chia ra 3 phần: tai ngoài, tai giữa và tai trong.

3.1.1. Tai ngoài

Gồm vành tai và ống tai

Một số nhà di truyền học cho rằng hình dáng tai ngoài có liên quan đến sự di truyền của từng dòng họ.

3.1.2. Tai giữa

Gồm hòm nhĩ , vòi Eustache và các tế bào chũm.

- *Mặt ngoài* là màng nhĩ, ngăn với tai ngoài

-*Trong hòm nhĩ có:* xương búa (malleus), xương đe (incus) và xương bàn đạp (stape), tương ứng với các xương trên có cơ xương búa, cơ xương bàn đạp.

http://tieulun.hopto.org

- *Vòi Eustache:* là một ống dài độ 3,5cm nối thông thùng tai và vòm mũi họng, bình thường vòi khép lại, chỉ mở ra khi ta nuốt.

- *Thành sau của hòm nhĩ* là sào đạo thông với sào bào và các tế bào chũm.

- *Mặt trong* liên quan với tai trong qua cửa sổ bầu dục và cửa sổ tròn.

3.1.3. Tai trong

Gồm tiền đình và ốc tai

- *Tiền đình:* gồm 3 ống bán khuyên nằm theo 3 bình diện tronh không gian, phụ trách chức năng thăng bằng.

- *Ốc tai:* hình như ốc sên, 2 vòng 1/2, phụ trách chức năng nghe có cơ quan Corti.

3.2. Sinh lý

3.2.1. Tai ngoài

- Vành tai hứng lấy và định hướng âm thanh

- Ống tai đưa sóng âm đến màng nhĩ

3.2.2. Tai giữa

- Dẫn truyền âm thanh, biến thế và bảo vệ tai trong

- Màng nhĩ biến sóng âm thành rung động cơ học, truyền cho các xương búa – đe – bàn đạp, rồi truyền tiếp vào tai trong cho đến cơ quan Corti

3.2.3. Tai trong

- Chức năng nghe và giữa thăng bằng.

4. Nguyên nhân

- Do viêm tai giữa cấp không được điều trị và theo dõi tốt

- Viêm tai giữa sau các bệnh nhiễm trùng lây: như cúm , sởi.

- Viêm tai giữa do chấn thương áp lực

- Các yếu tố thuận lợi

+ Cấu trúc xương chũm: loại xương chũm có thông bào nhiều, có niêm mạc lót trong các thông bào nhiều dễ bị hơn.

http://tieulun.hopto.org

+ Độc tố cúa vi khuẩn: cần chú ý streptococcus hemolytique, pneumococcus mucosus

+ Thể trạng, cơ địa của bệnh nhân, bị suy nhược, sức đề kháng giảm dễ bị viêm tai giữa – xương chũm hơn.

5. Triệu chứng lâm sàng

5.1. Viêm tai giữa (VTG) mạn tính

Gồm VTG mạn tính nhầy và VTG mạn tính mủ. Hai thể này khác nhau về nguyên nhân, tổn thương giải phẫu bệnh, triệu chứng lâm sàng, biến chứng, điều trị và tiên lượng

	VTG mạn tính nhầy	**VTG mạn tính mủ**
Nguyên nhân	Thường do viêm V.A., viêm mũi họng	Do VTG cấp điều trị không đúng, VTG sau sởi, VTG sau chấn thương, do vi khuẩn mạnh
Tổn thương giải phẫu bệnh	Chỉ tổn thương niêm mạc hòm nhĩ, không có tổ thương xương	Tổn thương cả niêm mạc và xương
Triệu chứng lâm sàng	Chảy mủ tai từng đợt, phụ thuộc viêm V.A., mủ chảy ra nhầy-dính-không thối (nếu có mùi là do ứ đọng), ít khi ảnh hưởng sức nghe Lỗ thủng thường nhỏ, sắc cạnh, ở 1/4 trước dưới	Thường chảy mủ tai kéo dài, mủ đặc xanh thối, có thể có cholesteatome, nghe kém truyền âm ngày càng tăng, có thể đau âm ỉ trong đầu hay nặng đầu Lỗ thủng thường rộng, bờ nham nhỡ, sát xương
Điều trị	Giải quyết nguyên nhân: nạo V.A., viêm mũi họng, làm thuốc tai, theo dõi tốt	Nếu điều trị nội không đỡ thì cần can thiệp ngoại khoa
Tiên lượng	Thường tốt, ít gây các biến chứng nguy hiểm	ít khi bệnh tự khỏi, thường kéo dài gây giảm sức nghe và có thể gây các biến chứng nặng và nguy hiểm tính mạng.

5.2. Viêm tai xương chũm mạn tính

5.2.1. Viêm tai xương chũm mạn tính thường

http://tieulun.hopto.org

5.2.1.1. Toàn thân

Không có gì đặc biệt.

5.2.1.2. Cơ năng

- Thường chỉ có cảm giác nặng trong tai hay váng đầu.

- Chủ yếu là nghe kém tăng dần, lúc đầu kiểu truyền âm sau thành hổn hợp

5.2.2.3. Thực thể

- Mủ tai chảy kéo dài, đặc, thối, có thể có tổ chức cholesteatome (có váng óng ánh như mở, thả vòa nước không tan)

- Màng nhĩ thủng rộng, bờ nham nhỡ, sát khung xương, đáy bẩn, có thể có polype ở hòm nhĩ ảnh hưởng dẫn lưu.

Hình 36: Các loại lỗ thủng màng nhĩ (M. Portmann)

5.2.2. Viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm

5.2.2.1. Toàn thân

- Sốt co và kéo dài, thể trạng nhiểm trùng tương đối rõ: ăn ngủ kém, gầy, hốc hác, suy nhược.

- Đối với trẻ nhỏ có thể có sốt cao, co, giật, rối loạn tiêu hóa.

5.2.2.2. Cơ năng

- Nghe kém tăng lên rõ rệt vì tổn thương cả đường khí và đường xương

- Đau tai rất dữ dội, đau thành từng đợt, đau sâu trong tai và lan ra phía sau vùng xương chũm hay lan ra cả vùng thái dương gây nên tình trạng nhức đầu

- ù tai và chóng mặt

5.2.2.3. Thực thể

http://tieulun.hopto.org

- Chảy mủ tai: thường xuyên hơn, thối hơn, có thể lẫn máu hoặc cholesteatome. Có khi chảy mủ ít, nhưng đau tai lại tăng lên và mùi thối bao giờ cũng tăng lên rõ rệt.

- Vùng chũm sau tai thường nề, đỏ, ấn có phản ứng đau rõ rệt

- Khám tai : thấy lổ thủng sát khung xương, có dấu hiệu sập góc sau trên rõ

5.2.3. Viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm xuất ngoại

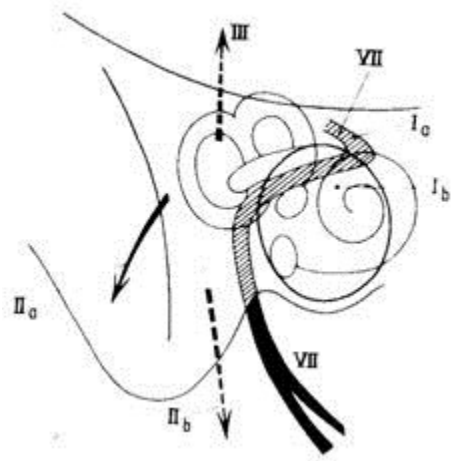

Biến chứng của viêm tai xương chũm (M. Portmann)

Ia: Liệt dây thần kinh VII, Ib: Viêm mê nhĩ, IIa: Xuấtngoại ở mặt ngoài xương chũm,
IIb: Xuất ngoại ở mặt trong xương chũm, III: Biến chứng nội sọ

5.2.3.1. Xuất ngoại sau tai: Gặp trong 80% các trường hợp xuất ngoại.

- Vùng sau tai sưng nề, lùng nhùng, ấn đau.

- Vành tai bị đẩy vểnh ra trước làm mất rãnh sau tai: Dấu hiệu Jacques (+)

5.2.3.2. Xuất ngoại thái dương-gò má: Thể Zygoma, hay gặp ở trẻ

http://tieulun.hopto.org

32. ĐIẾC ĐỘT NGỘT

Định nghĩa

Điếc đột ngột là điếc tiếp nhận từ 30dB (đề xi ben) trở lên, ít nhất ở 3 tần số liên tiếp, mới xuất hiện trong vòng 3 ngày.

Điếc đột ngột là điếc tai trong, xảy ra đột ngột như một tiếng sét đánh giữa trời quang mây tạnh. Điếc thường xảy ra ở một tai, biểu hiện như ù tai, chóng mặt.

Nguyên nhân

- Do virus: thường xảy ra sau cảm cúm gây viêm mê nhĩ.

- Do thiếu máu nuôi mê nhĩ gây tổn thương tế bào thính giác dẫn đến tế bào thoái hóa không hồi phục.

- Do chấn thương mê nhĩ.

- Do nhiễm độc tai gây ra bởi thuốc, rượu, thuốc lá.

- Do rối loạn chuyển hóa: suy thận, đái tháo đường, toan máu.

- Miễn dịch: ở bệnh nhân bị bệnh tự miễn.

- Do thần kinh: u thần kinh thính giác, u hành não.

Triệu chứng lâm sàng

- Ù tai: người bệnh càm giác tai có tiếng ù, đồng thời nghe kém.

- Chóng mặt: người bệnh có cảm giác mất thăng bằng, hay chóng mặt.

- Cảm giác đầy tai: người bệnh cảm giác như đút nút tai.

- Thính lực đồ: thính lực giảm trên 30 dB ở tai bệnh.

Điều trị

Điếc đột ngột là một cấp cứu tai mũi họng nên cần được điều trị càng sớm khả năng hồi phục thính lực càng cao. Điều trị gồm: điều trị triệu chứng và điều trị nguyên nhân.

Điều trị triệu chứng:

- Thuốc giãn mạch ngoại biên.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc tăng cường oxy máu.

- Thuốc chống phù nề mê nhĩ.

- Thuốc an thần.

- Vi ta miine nhóm B liều cao.

Có thể hỗ trợ liệu pháp oxy cao áp. Nghỉ ngơi.

Điều trị nguyên nhân:

Xác định nguyên nhân điều trị căn nguyên.

33. VIÊM HỌNG

1. Giải phẫu và sinh lý họng.

1.1. Giải phẫu họng.

Cấu tạo của họng: họng là một ống cơ và màng ở trước cột sống cổ. Đi từ mỏm nền tới đốt sống cổ thứ IV, là ngã tư của đường ăn và đường thở, nối liền mũi ở phía trên, miệng ở phía trước với thanh quản và thực quản ở phía dưới. Giống như một cái phễu phần trên loe rộng, phần dưới thu hẹp. Thành họng được cấu trúc bởi lớp cân, cơ, niêm mạc.

Họng chia làm 3 phần:

- Họng mũi (tỵ hầu) phần họng trên.
- Họng miệng (khẩu hầu) phần họng giữa.
- Họng thanh quản (thanh hầu) phần họng dưới.

Vòng Waldeyer.

Họng có các tổ chức lympho tạo thành một vòng bao quanh gọi là vòng Waldeyer.

- Bao gồm: Amiđan khẩu cái, Amiđan lưỡi, Amiđan vòm (luschka), Amiđan vòi (gerlach).
- Mô học của Amiđan: Giống như cấu trúc của hạch bạch huyết.
- Chức năng là sinh ra các kháng thể để bảo vệ cơ thể.

Khoang quanh họng.

Quanh họng có các khoang chứa các tổ chức cân, cơ, mạch máu, thần kinh, hạch bạch huyết và các khoang này có liên quan mật thiết với họng.

- Khoang bên họng (Sébileau).

http://tieulun.hopto.org

- Khoang sau họng (Henké).

Mạch máu: Mạch nuôi dưỡng thuộc ngành động mạch cảnh ngoài: động mạch hầu lên, động mạch giáp trạng trên, động mạch khẩu cái lên.

Thần kinh.

- Thần kinh cảm giác thuộc dây IX, X. Dây IX chi phối nền lưỡi và 1/3 dưới Amiđan. Dây X chi phối thành sau họng và màn hầu.
- Thần kinh vận động chủ yếu do nhánh trong của dây IX và dây XI.

Mạch bạch huyết: đổ vào các hạch sau họng: hạch Gillete, hạch dưới cơ nhị thân và hạch dãy cảnh.

1.2. Sinh lý của họng: Họng là ngã tư đường ăn và đường thở. Nên giữ các chức năng sau:

- Chức năng nuốt.
- Chức năng thở.
- Chức năng phát âm.
- Chức năng nghe.
- Chức năng vị giác (nếm).
- Chức năng bảo vệ cơ thể.

2. Viêm họng cấp tính.

Viêm họng cấp tính là loại bệnh khá phổ biến, có thể xuất hiện riêng biệt, nhưng thường gặp xuất hiện với các bệnh: viêm V.A, viêm Amiđan, bệnh phát ban, cúm, sởi, bạch hầu, ho gà, vincent, hoặc một số bệnh máu.

2.1. Định nghĩa: Viêm họng cấp tính là viêm cấp tính của niêm mạc họng (được cấu tạo bởi lớp liên bào, tuyến nhầy và nang lympho).

2.2. Phân loại: **Theo phân loại của Escat chia viêm họng cấp tính làm 3 nhóm:**

- Viêm họng không đặc hiệu có thể khu trú hoặc tỏa lan như: viêm họng đỏ, viêm họng trắng, viêm tấy xung quang Amiđan.
- Viêm họng đặc hiệu như: viêm họng do bạch hầu, viêm họng vincent.
- Viêm họng trong các bệnh máu.

Trên lâm sàng thường thấy có hai loại là: viêm họng đỏ và viêm họng trắng (trên thực tế nhìn thấy).

2.3. Viêm họng đỏ.

Thực chất là viêm cấp tính niêm mạc họng hoặc Amiđan hay gặp vào mùa lạnh, khi thời tiết thay đổi.

2.3.1. Nguyên nhân.

- Virus: cúm, sởi.
- Vi khuẩn**:** phế cầu, liên cầu hoặc các vi khuẩn khác sẵn có ở họng.

2.3.2. Triệu chứng (do virus).

Triệu chứng toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

- Bắt đầu đột ngột, ớn lạnh, sốt cao 39^0C- 40^0C, nhức đầu, đau mình, ăn ngủ kém.
- Hạch cổ sưng, đau.

Triệu chứng cơ năng.

- Lúc đầu có cảm giác khô nóng trong họng, khát nước, dần dần cảm giác đau rát tăng lên khi nuốt và khi nói, đau lan lên tai và đau nhói khi nuốt.
- Ngạt tắc mũi và chảy nước mũi nhầy.
- Tiếng nói mất trong và khàn nhẹ.
- Ho khan.

Triệu chứng thực thể.

- Toàn bộ niêm mạc họng đỏ rực. Màn hầu, trụ trước, trụ sau và thành sau họng phù nề, đỏ.
- Hai Amiđan viêm to, trên bề mặt Amiđan có chất nhầy trong. Đôi khi có bựa trắng như nước cháo phủ trên bề mặt hoặc miệng các hốc Amiđan.

Xét nghiệm: Bạch cầu trong máu không tăng.

2.3.3. Tiến triển.

- Bệnh diễn biến trong 3-4 ngày, nếu sức đề kháng tốt bệnh sẽ lui dần các triệu chứng trên sẽ mất đi rất nhanh.
- Nếu có bội nhiễm do liên cầu, tụ cầu, phế cầu các biến chứng sẽ xảy ra như: viêm tai, viêm mũi, phế quản phế viêm.

2.3.4. Thể lâm sàng.

- Viêm họng đỏ do cúm: thành từng vụ dịch với các triệu chứng khá nặng, nhức đầu, đau rát họng, xuất huyết ở thành sau họng.
- Viêm họng đỏ do vi rút APC (Adeno - Pharyngo- Conjonctivite) ở trẻ em: xuất tiết mũi, niêm mạc họng đỏ, viêm màng tiếp hợp và sưng hạch cổ, bệnh tiển triển 3-5 ngày.
- Viêm họng đỏ do vi khuẩn: viêm V.A và viêm Amiđan. Có thể gây các biến chứng thấp tim, viêm cầu thận cấp... Hạch thường sưng to, bạch cầu tăng cao trong máu.
- Viêm hong đỏ do thuốc: gặp ở những người dị ứng với một số loại thuốc, sau khi dùng thuốc sẽ đau rát họng và xuất tiết mũi.

2.3.5. Chẩn đoán.

Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào các triệu chứng: sốt cao đột ngột, đau rát họng, nuốt đau.
- Khám: niêm mạc họng đỏ rực, màn hầu, trụ trước, trụ sau và thành sau họng phù nề, đỏ. Hai Amiđan sung huyết đỏ, trên bề mặt có chất nhầy trong hoặc bựa trắng.
- Xét nghiệm: Bạch cầu trong máu không tăng (nguyên nhân do vius).

Chẩn đoán phân biệt:

- Giang mai giai đoạn II: niêm mạc họng đỏ, nhưng không sốt cao. Xét nghiệm BW (+).
- Phản ứng do ngộ độc: họng đau rát, nề đỏ. Nhưng không sốt, có ban đỏ ngoài da.

2.3.6. Điều trị: Giải quyết triệu chứng là chính.

http://tieulun.hopto.org

- Nghỉ ngơi, giữ ấm.
- Hạ sốt: Aspirin, A.P.C, Analgin, Paracetamol, Efferalgan...
- Chống đau họng: hàng ngày súc họng bằng các dung dịch kiềm ấm như: nước muối, dung dịch clorat kali 1% hoặc BBM, trẻ em bôi họng bằng glyxerin bôrat 5%.
- Chống xuất tiết mũi: nhỏ mũi Argyron 1% (tối đa 3 ngày).
- Khí dung họng: kháng sinh + corticoid.
- Dùng kháng sinh toàn thân khi có bội nhiễm hoặc nguyên nhân do vi khuẩn.

2.3.7. Dự phòng.

- Không dùng chung khăn mặt, bát đĩa cốc chén với bệnh nhân.
- Nhỏ nước muối sinh lý hoặc nước tỏi pha loãng khi xung quanh có nhiều người viêm họng cấp tính.
- Cắt Amiđan khi bị viêm tái phát nhiều lần.

2.4. Viêm họng bựa trắng thông thường.

Là một bệnh viêm họng cấp tính nặng và thường có các biến chứng thấp tim, viêm cầu thận cấp ... cần được phát hiện và điều trị kịp thời.

2.4.1.Nguyên nhân.

Do vi khuẩn thường là do liên cầu, đặc biệt là liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A. Lây truyền bằng đường nước bọt.

2.4.2.Triệu chứng.

Triệu chứng toàn thân: khởi phát thường rầm rộ, bệnh nhân sốt cao 38^0C-39^0C có rét run hoặc ớn lạnh, thể trạng mệt mỏi rõ rệt, nhức đầu nhiều.

Triệu chứng cơ năng.

- Đau họng: rát họng, nuốt đau nhói lên tai.
- Khàn tiếng nhẹ.

Triệu chứng thực thể.

- Hai Amiđan to đỏ thẫm, các khe giãn. Một lớp bựa trắng bao phủ miệng khe. Lớp bựa này đầu tiên màu trắng kem sau trở lên vàng xám và chỉ khu trú ở Amiđan và có thể dùng bông chùi đi mà không gây ra chảy máu.
- Trụ trước, trụ sau, lưỡi gà và màn hầu xung huyết đỏ nhưng không nề.
- Ở thành sau họng có vài đảo lympho bị viêm có bựa trắng.
- Các hạch ở vùng sau góc hàm bị sưng đau.

Xét nghiệm.

- Quyệt họng để soi cấy tìm vi khuẩn: liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A.
- Số lượng BC tăng từ 10.000 tới 12.000.
- Tốc độ máu lắng tăng cao, có thể có Albumin trong nước tiểu.

2.4.3. Chẩn đoán.

Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào sự khởi phát của bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng thực thể khi khám họng (lớp bựa trắng phủ lên bề mặt Amiđan).
- Xét nghiệm: Cấy khuẩn tìm thấy liên cầu khuẩn tan huyết b nhóm A. Xét nghiệm máu BC tăng cao.

Chẩn đoán phân biệt:

- Bệnh bạch hầu: thường xảy ra thành dịch. Khám họng thường thấy có giả mạc, giả mạc gắn chặt vào niêm mạc, khi bóc ra thì chảy máu, giả mạc mọc rất nhanh, lan ra các trụ và màn hầu, giả mạc không tan trong nước. Bệnh cảnh nhiễm trùng, nhiễm độc rõ. Hạch ở cổ, dưới cằm nổi nhiều và nhanh. Trước một bệnh nhân như vậy bao giờ cũng quyệt họng để cấy khuẩn.
- Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân: Hạch cổ to, suy nhược, viêm họng trắng, loét họng. Trong máu tế bào đơn nhân tăng cao.

2.4.4. Điều trị.

- Điều trị kháng sinh bệnh diễn biến tốt, thuyên giảm trong vòng 24 giờ (Cephalothin, Amikacin, Gentamicin ...).
- Hạ sốt.
- Điều trị tại chỗ: súc họng, khí dung.
- Cắt Amiđan khi bệnh ổn định. Đặc biệt là bệnh nhân có Albumin trong nước tiểu.

2.4.5. Biến chứng: Bệnh thường kéo dài 10 ngày mới khỏi hẳn, nếu kéo dài hơn dễ gây nên các biến chứng vào tuần thứ hai, thứ ba.

- Gây thấp tim, viêm cầu thận cấp.
- Viêm tấy quanh Amiđan, viêm tai, viêm xoang, viêm thanh quản, viêm phế quản.
- Viêm hạch mủ.
- Nhiễm trùng huyết.

3. Viêm họng mạn tính.

Viêm họng mạn tính là viêm mạn tính niêm mạc họng (được cấu tạo bởi lớp liên bào, tuyến nhầy và nang lymphô), rất hay gặp. Nó thường phối hợp với các bệnh viêm mũi, xoang mạn tính, viêm thanh, khí phế quản mạn tính.

Viêm họng mạn tính thể hiện dưới 3 hình thức: xuất tiết, quá phát và teo. Các bệnh tích có thể toả lan hoặc khu trú.

3.1. Nguyên nhân.

- Ngạt tắc mũi do nhiều nguyên nhân trong đó có: dị hình vách ngăn, polype mũi... phải thở bằng miệng kéo dài, nhất là về mùa lạnh.
- Viêm mũi, xoang nhất là viêm xoang sau: nhầy mủ luôn chảy xuống thành sau họng.
- Các chất kích thích như: khói thuốc lá, rượu bia, bụi, sợi bông, hoá chất...
- Yếu tố cơ địa: thể địa dị ứng, suy gan, đái đường...

3.2. Triệu chứng.

3.2.1. Triệu chứng cơ năng.

http://tieulun.hopto.org

- Cảm thấy khô họng, nóng rát trong họng hoặc có cảm giác ngứa họng, vướng họng nhất là khi ngủ dậy, phải cố khạc đờm, đằng hắng để làm long đờm, đờm dẻo và đặc thường tăng lên khi nuốt.
- Bệnh nhân thường phải khạc nhổ luôn, có ít nhầy quánh.
- Ho nhiều vào ban đêm, khi lạnh.
- Nuốt hơi nghẹn.
- Tiếng nói bị khàn trong giây lát rồi trở lại bình thường.

Khi uống rượu, hút thuốc lá nhiều, nói nhiều, triệu chứng trên càng trở nên rõ rệt.

3.2.2. Triệu chứng thực thể: tuỳ theo tổn thương, có thể thấy các thể:

Viêm họng mạn tính xuất tiết.

- Niêm mạc họng đỏ, ướt, có chất xuất tiết nhầy, trong dính vào thành sau họng.
- Khạc hay rửa hút đi thấy thành sau họng không nhẵn, có nổi vài tia máu và nang lympho nổi lên thành những hạt nề, đỏ.

Viêm họng mạn tính quá phát.

- Niêm mạc họng dày và đỏ, cạnh trụ sau của Amiđan niêm mạc nề dày lên làm thành trụ giả (vì vậy bệnh nhân rất nhạy cảm ở họng và rất dễ buồn nôn).
- Thành sau họng có các nang lympho phát triển mạnh, quá sản dầy thành những đám nề, màu hồng hay đỏ lồi cao hơn thường gọi đó là viêm họng hạt
- Màn hầu và lưỡi gà cũng trở nên dầy, eo họng bị hẹp.
- Niêm mạc loa vòi Eustache cũng quá sản (bệnh nhân thấy ù tai).
- Mép sau của thanh quản bị dầy (nên bệnh nhân ho, khàn tiếng, xuất tiết nhiều).

Viêm họng mạn tính teo: Quá phát lâu ngày chuyển sang teo.

- Tuyến nhầy và nang lympho xơ hoá.
- Niêm mạc trở lên nhẵn mỏng, trắng bệch có mạch máu nhỏ.
- Eo họng rộng ra.
- Tiết nhầy khô lại biến thành vảy dính vào niêm mạc (bệnh nhân phải đằng hắng hoặc ho luôn).

3.3. Tiến triển và biến chứng.

- Viêm họng mạn tính khi loại trừ được các yếu tố nguyên nhân cũng có thể khỏi được.

Thường các viêm họng mạn tính sẽ lần lượt qua các giai đoạn xuất tiết, quá phát và teo nếu để kéo dài không điều trị. Đặc biệt các trường hợp trĩ mũi (ozen). Suy yếu niêm mạc đường thở do các bụi hoá chất cũng trở thành viêm họng teo.

- Viêm họng mạn tính cũng thường đưa đến viêm thanh quản mạn tính, viêm thanh-khí phế quản mạn tính... hoặc các đợt viêm cấp như viêm Amiđan cấp tính, ápxe Amiđan...
- Gây lên suy nhược cơ thể, suy nhược thần kinh do phải luôn khạc nhổ, nhất là ban đêm.

3.4. Điều trị.

3.4.1. Điều trị nguyên nhân.

- Giải quyết các ổ viêm tiềm tàng ở mũi, xoang (viêm xoang sau), viêm Amiđan.

http://tieulun.hopto.org

- Giải quyết sự lưu thông của mũi: dị hình vách ngăn, polype mũi, thoái hoá cuốn mũi dưới...
- Loại bỏ các kích thích như: bụi, hoá chất, thuốc lá, rượu...
- Điều trị dị ứng (nếu do thể địa).

3.4.2. Điều trị tại chỗ.

Giai đoạn xuất tiết:

- Súc họng bằng dung dịch kiềm như: BBM, nước muối nhạt...
- Bôi và chấm họng bằng glycerin borat 3%, S.M.C (Salicylat Na, menthol).
- Khí dung họng: Hydrocortison + kháng sinh.
- Nếu có nhiều nhầy dính ở thành sau họng thì rửa bằng dung dịch borat Natri 1% cho hết vẩy, bôi họng và khí dung.

Giai đoạn quá phát: đốt điện nóng, cao tần hoặc đốt bằng nitơ lỏng hay laser.

Giai đoạn teo: bôi glyxêrin iôt 0,5% hoặc mỡ thuỷ ngân 1%.

3.5. Phòng bệnh.

- Đeo khẩu trang bảo hộ khi tiếp xúc với bụi và hoá chất.
- Súc họng hàng ngày bằng dung dịch kiềm ấm hoặc nước muối.
- Nâng cao thể trạng: cho uống các vitamin A, D2, uống nươc suối, nước khoáng.

34. VIÊM MŨI

1. Giải phẫu và sinh lý mũi.

1.1. Giải phẫu mũi: Gồm có tháp mũi và hốc mũi.

Tháp mũi: như một mái che kín hốc mũi, có khung là xương chính mũi, ngành lên xương hàm trên, sụn cánh mũi và sụn uốn quanh lỗ mũi.

Hốc mũi: vách ngăn chia hốc mũi thành hốc mũi phải và hốc mũi trái, là hai khoảng thông từ trước ra sau. Phía trước có hai lỗ mũi, phía sau có hai cửa mũi sau.

Mỗi hốc mũi có 4 thành:

http://tieulun.hopto.org

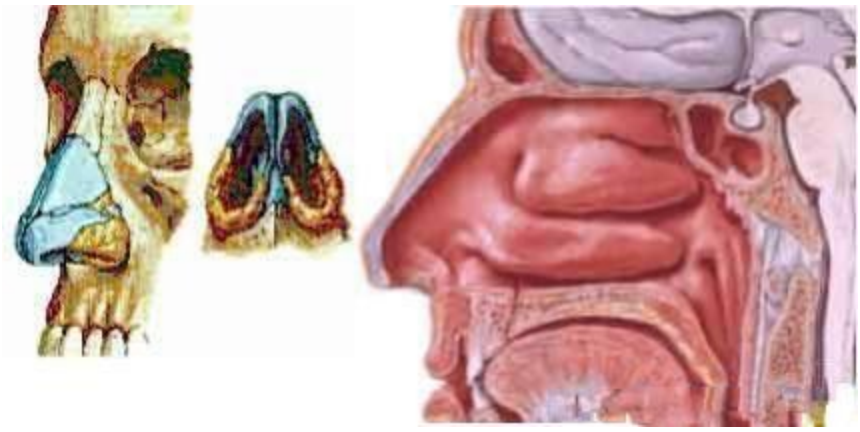

- Thành trên: là trần của hốc mũi, ngăn cách hốc mũi với sọ não.
- Thành dưới: là sàn mũi, ngăn cách mũi với miệng.
- Thành trong: hay là vách ngăn mũi là một vách thẳng đi từ trần mũi xuống sàn mũi và chạy dọc từ trước ra sau ngăn mũi thành hai hốc mũi phải và trái. Các mạch máu của vách ngăn mũi đều chạy tới tập trung ở vùng trước dưới của niêm mạc vách ngăn mũi**,** tạo thành một vùng có nhiều mạch máu gọi là điểm mạch, nơi thường xảy ra chảy máu mũi.
- Thành ngoài: là thành quan trọng hơn cả. Thành ngoài có 3 xương uốn cong còn gọi xương xoăn theo thứ tự trên, giữa, dưới. Ba xương xoăn được mang tên: xương xoăn trên, xương xoăn giữa và xương xoăn dưới.

Mỗi một xương xoăn hợp với thành ngoài của hốc mũi tạo thành một khe mũi hay là ngách mũi.Tên của ngách mũi được gọi theo tên của xương xoăn tương ứng là: ngách mũi trên, ngách mũi giữa và ngách mũi dưới.

Ngách mũi dưới ở đầu có lỗ thông của ống lệ tỵ, ống này từ túi lệ xuống.

Ngách mũi giữa là nơi thông ra hốc mũi của các xoang hàm, sàng trước và xoang trán.

Ngách mũi trên là nơi thông ra hốc mũi của các xoang sàng sau, còn xoang bướm có lỗ thông trực tiếp ra phần trên và sau của hốc mũi.

Loa vòi ở cách đuôi xương xoăn giữa hơn 1cm vào phía sau và hơi chếch xuống dưới. Sau đuôi xương xoăn trên có lỗ bướm khẩu cái, ở đó thoát ra động mạch bướm khẩu cái và dây thần kinh bướm khẩu cái (nhánh mũi).

Từ lưng xương xoăn giữa trở lên niêm mạc mũi chứa những tế bào khứu giác.

1.2. Sinh lý mũi.

Mũi có chức năng: hô hấp, phát âm và ngửi. Không khí được sưởi ấm, làm ẩm và lọc sạch trước khi vào phổi.

Hô hấp*:* là chức năng chính, thành bên của hốc mũi giữ vai trò cơ bản trong trong sinh lý thở vào. Mũi làm ấm, ẩm và làm sạch không khí thực hiện được là nhờ niêm mạc mũi, có hệ thống niêm mạc biểu mô trụ đơn có lông chuyển với các tế bào tiết, với cấu trúc rất giàu mạch máu**.** Lớp nhầy này bắt giữ các vật lạ để lớp tế bào lông chuyển ra phía sau mũi với nhịp độ từ 400 đến 800 nhịp/1 phút. Hệ thống màng nhầy này hoạt động rất hiệu quả, nó bảo vệ lớp biếu mô

http://tieulun.hopto.org

của mũi tuy nhiên cũng dễ bị ảnh hưởng do viêm nhiễm, độ ẩm, hoá học, bụi, vi sinh, vi khuẩn, nấm mốc...
Hệ thống tế bào ở hạ niêm mạc, sản sinh ra các thực bào và dịch thể niễn dịch như các loại IgG, IgA, IgM...
Ngửi: được thực hiện bởi niêm mạc ngửi nằm ở phần cao của hốc mũi, với các tế bào thần kính cảm giác và đầu tận của thần kinh khứu giác, trên diện tích 2-3cm còn gọi là điểm vàng. Để ngửi được không khí phải đến được vùng ngửi. Các chất có mùi phải được hoà tan trong lớp màng nhầy trên tế bào cảm giác thì mới tạo được kích thích tới dây thần kinh khứu giác.
Phát âm: mũi cấu thành một số âm gọi là âm mũi.

Viêm mũi cấp tính

Viêm mũi cấp tính là một trong những bệnh thường xuyên của đường hô hấp trên. Nó thường xảy ra độc lập hoặc phối hợp với một số bệnh nhiễm trùng cấp tính khác.
2.1. Bệnh nguyên và bệnh sinh.
- Cơ chế thần kinh, phản xạ là cơ sở của viêm nhiễm cấp tính ở niêm mạc mũi. Viêm mũi cấp tính thường là biểu hiện phản ứng của cơ thể khi gặp lạnh nói chung hoặc lạnh tại chỗ ở mũi. Tính thụ cảm với lạnh phụ thuộc vào sự rèn luyện của cơ thể với nhiệt độ thấp và thay đổi, đồng thời phụ thuộc sức đề kháng của cơ thể do mắc các bệnh có vi khuẩn gây bệnh thường khu trú trong miệng, mũi, họng.
- Ngoài ra các yếu tố gây nhiễm trùng có thể từ ngoài vào hốc mũi hoặc bằng đường máu nhất là viêm mũi trong các bệnh nhiễm trùng cấp tính như: cúm, sởi, bạch hầu...
- Viêm mũi cấp tính còn gặp sau tổn thương niêm mạc mũi như: dị vật, đốt cuốn nhất là đốt côte điện.
- Nguyên nhân viêm mũi cấp tính còn có thể là yếu tố trong sản xuất, tác động của bụi, khói, than bụi kim loại trong không khí, các loại hơi axit và một số hoá chất khác.
2.2. Triệu chứng.
Viêm mũi cấp tính thường gây thương tổn đồng thời cả 2 bên mũi. Các triệu chứng cơ bản là: chảy mũi nhiều và ngạt mũi, những triệu chứng này có thể biểu hiện ở các mức độ khác nhau tuỳ thuộc giai đoạn của bệnh cũng như tình trạng niêm mạc mũi trước đó. Người ta chia tiến triển của viêm mũi cấp tính thành 3 giai đoạn:
Gai đoạn 1: bệnh khởi đầu không có rối loạn gì đáng kể về tình trạng toàn thân. Hắt hơi, cảm giác nóng rát và nhức trong họng nhất là ở họng mũi, đôi khi khàn tiếng, thường sốt nhẹ. Trong giai đoạn đầu này, cảm giác chủ yếu là khô họng và họng mũi, niêm mạc nề đỏ và khô.
Giai đoạn 2: sau một vài giờ thậm chí một vài ngày hình ảnh lâm sàng sẽ thay đổi, giảm phù nề niêm mạc, niêm mạc trở nên ẩm và bắt đầu xuất tiết nhiều niêm dịch, bệnh nhân thấy dễ chịu

http://tieulun.hopto.org

hơn.
Giai đoạn 3 (giai đoạn làm mủ): dịch xuất tiết trở thành niêm dịch mủ do pha trộn với các thành phần biểu mô và bạch cầu thoái hoá. Sau đó số lượng dich tiết giảm dần, viêm niêm mạc nhanh chóng được thanh toán và qua 7 - 10 ngày thì hoàn toàn hồi phục lại.
Đối với những người có tình trạng teo niêm mạc mũi, có thể không ngạt mũi hoàn toàn, thời gian của giai đoạn cấp tính ngắn hơn, mặc dù sau đó có thể tăng cảm giác khô và kích thích niêm mạc mũi trong một thời gian dài. Ngược lại với người có tình trạng quá phát niêm mạc mũi thì biểu hiện nhất là phù nề và xuất tiết ở niêm mạc sẽ mạnh hơn nhiều.
Ở giai đoạn đầu của viêm mũi cấp tính, bệnh nhân có cảm giác nặng đầu do đó khó tập trung tư tưởng làm việc trí óc. Do phù nề niêm mạc nên thay đổi giọng nói, ngửi kém do ngạt mũi gây ra hoặc do quá trình viêm lan vào vùng khứu giác. Về sau thường xuất hiện đau vùng trán và ổ mắt, cho hay đã có biểu hiện đồng thời của viêm xoang, xuất tiết mũi làm da vùng cửa mũi trở nên đỏ và dễ phù nề, thường xuất hiện những vết nứt nhỏ, cùng hay gặp viêm kết mạc do viêm nhiễm lan qua đường dẫn lệ và viêm tai giữa cấp tính (do viêm lan qua vòi tai).
Viêm mũi cấp tính ở trẻ em còn bú có thể nghiêm trọng. Những tháng đầu do đặc điểm về cấu trúc và chức năng của hệ thần kinh trung ương, sự thính nghi với những thay đổi của môi trường bên ngoài ở trẻ kém hơn so với người lớn. Hốc mũi trẻ trong những năm đầu thường rất nhỏ, thậm chí chỉ hơi phù nề một chút cũng dẫn tới ngạt mũi. Do vậy không những rối loạn thở mà còn làm cho trẻ bú khó khăn. Trẻ gầy, hay quấy khóc, ngủ ít, hay bị sốt, viêm nhiễm có thể lan tới hàm ếch, thanh khí, phế quản và phổi. Những biến chứng này gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn.
2.3. Chẩn đoán.
Chẩn đoán xác định: Chẩn đoán viêm mũi không khó, ngay cả khi không soi mũi, dựa trên các triệu chứng chủ quan và khách quan.
Chẩn đoán phân biệt:
- Ở trẻ nhỏ, nếu viêm kéo dài và điều trị thông thường không được thì cần nghĩ tới viêm mũi do lậu hoặc giang mai, đồng thời cùng nên nghĩ tới bạch hầu mũi thường tiến triển không có triệu chứng. Cũng đừng quên chẩn đoán phân biệt với triệu chứng sổ mũi trong các bệnh nhiễm trùng cấp tính như: sới, ho gà, tinh hồng nhiệt. Trong trường hợp này phải thu thập tỉ mỉ tiền sử dịch tễ và khám toàn thân sẽ có thể xác định chẩn đoán.
- Các bệnh hô hấp cấp tính thường bắt đầu bằng viêm mũi cấp tính trong đó những biểu hiện tại chỗ của bệnh lan rộng hơn, xâm lấn cả niêm mạc họng, thanh quản, khí quản... về bản chất viêm mũi cấp tính là một dạng khu trú của các bệnh hô hấp cấp tính. Trong chẩn đoán phân biệt cần nghĩ tới cúm.
2.4. Điều trị.
- Khi có sốt và viêm mũi tiến triển nặng thì cho nằm điều trị, nhà ở cần thoáng khí, tránh không khí quá lạnh và khô.
- Điều trị càng sớm càng tốt, dùng thuốc lợi mồ hôi, hạ sốt. Nếu có đau đầu cho dùng thuốc

http://tieulun.hopto.org

giảm đau.
- Điều trị tại chỗ:
Loại trừ ngạt mũi: có thể dùng thuốc co mạch ở dạng nhỏ mũi hoặc bôi mũi như: Ephedrin 2%, Napthasolin 0,1%
Điều trị khí dung: kháng sinh + kháng Histamin + co mạch.
Trong viêm mũi cấp tính ở trẻ em còn bú, trước khi cho ăn từ 5 - 10 phút cần cho nhỏ mũi thuốc co mạch (Adrenalin 1‰).
2.5. Tiên lượng: Viêm mũi cấp tính ở người lớn tiên lượng tốt, một vài trường hợp có thể sinh biến chứng (viêm xoang, viêm vòi nhĩ, viêm tai giữa...) thì tiên lượng kém hơn, trẻ bú có tiên lượng kém hơn.
2.6. Phòng bệnh.
- Phòng ngừa các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính đường hô hấp trên, trước hết là phải hướng tới rèn luyện cơ thể, nhất là những người có cơ địa viêm mũi. Các biện pháp tắm nước, tắm nắng, tắm khí và các dạng thể thao nhằm tăng cường hệ tim mạch và bộ máy hô hấp, giúp cơ thể tạo ra những phản ứng bình thường...
- Cũng vì các dị hình trong hốc mũi cản trở hô hấp và tạo điều kiện phát triển bệnh viêm mũi tái diễn, nên phải phục hồi sự lưu thông mũi bình thường để phòng bệnh. Những cản trở thực thể như: quá phát cuốn mũi, vẹo vách ngăn mũi, các khối u trong hốc mũi...
- Cần hướng dẫn bệnh nhân cách xì mũi từng bên khi viêm mũi cấp tính không được xì quá mạnh để tránh đưa những nhiễm trùng xâm nhập vào tai hoặc xương chũm.

Viêm mũi mạn tính

Bao gồm:
- Viêm mũi mạn tính xuất tiết.
- Viêm mũi quá phát.
3.1. Viêm mũi mạn tính xuất tiết.
3.1.1. Triệu chứng: Viêm mũi mạn tính xuất tiết đặc trưng bởi xung huyết lan toả và phù nề nhiều ở niêm mạc mũi (đôi khi nề tím). Triệu chứng gần giống như trong viêm mũi cấp tính.
Triệu chứng toàn thân: không có gì đặc biệt.
Triệu chứng tại chỗ:
- Ngạt mũi không thường xuyên, ngạt tăng lên theo tư thế bệnh nhân nằm ngửa hay nghiêng. Thông thường trong những trường hợp này có ứ máu ở những phần dưới thấp của mũi. Các mạch máu của tổ chức hang do mất trương lực, ở trạng thái giãn nên ứ máu, gây cản trở thở bằng đường mũi. Khi quay nghiêng sang bên kia, ngạt mũi cũng chuyển sang lỗ mũi nằm ở thấp.
- Chảy mũi hầu như thường xuyên.
- Những biến chứng trong viêm mũi mạn tính có thể ở dạng giảm ngửi hoặc đôi khi mất ngửi,

http://tieulun.hopto.org

thường tổn thương cơ quan thính giác do dịch viêm chảy từ mũi qua vòi tai vào hòm tai.
3.1.2. Chẩn đoán.
Chẩn đoán xác định thường khó.
Chẩn đoán phân biệt.
- Với viêm mũi quá phát: gây co niêm mạc mũi bằng dung dịch Cocain 1% - 3% có pha Adrenalin 1‰ hoặc dung dịch Ephedrin 2%-3%. Nếu hầu như hết hoàn toàn sự phù nề niêm mạc mũi, sau khi nhỏ thuốc co mạch, chứng tỏ viêm mũi mạn tính thường. Còn nếu không co chứng tỏ viêm mũi quá phát. Thăm dò niêm mạc mũi bằng que thăm đầu tù có thể cho ta hình dung được mức độ phù nề của nó.
- Trong viêm mũi xuất tiết nhất là có xuất tiết nhiều, cần loại trừ bệnh xoang là nguồn gốc có thể gây ra sự xuất tiết này.
3.1.3. Điều trị.
- Để giảm phù nề và chống viêm, dùng các thuốc se hoặc các thuốc đốt cuốn mũi.
- Bôi dung dịch Nitrat bạc 1%, 2%, 3% hoặc dung dịch Clorua kẽm.
- Nếu tái diễn dùng Napthasolin 0,5% hoặc Ephêdrin 1% có kết quả.
- Về lý liệu, có thể khí dung, chiếu tia sóng ngắn vào vùng mũi, điện di dung dịch Novocain 5%. Nếu không có kết quả có thể chỉ định đốt cuốn mũi dưới bằng côte điện.
3.2. Viêm mũi quá phát.
Là dạng viêm đặc trưng bởi sự tăng sinh của tổ chức liên kết. Sự tăng sinh các thành phần tổ chức này không phải diễn ra mạnh trên toàn bộ niêm mạc mũi mà chủ yếu ở các vị trí có tổ chức hang. Đó là đầu và đuôi cuốn mũi giữa và dưới. Đôi khi chúng nở to chiếm toàn bộ vùng phía dưới cuốn dưới, bề mặt phần quá phát có thể phẳng, song thường là gồ ghề, nhất là vùng các đầu cuốn có dạng múi, thuỳ lồi ra. Đuôi cuốn quá phát có thể có dạng khối u lồi vào tỵ hầu. Mầu sắc bề mặt phần quá phát tuỳ thuộc vào lượng tổ chức liên kết phát triển và cấp máu: có thể nâu đỏ hoặc đỏ thẫm hoặc tím xẫm.
3.2.1. Triệu chứng.
Triệu chứng của viêm mũi quá phát cũng có ngạt tắc mũi và chảy mũi. tuy vậy ngạt mũi ở đây là do nguyên nhân bền vững (quá phát niêm mạc) nên nó thường xuyên hơn và ít thấy giảm đi sau khi bôi thuốc co mạch. Thông thường trong viêm mũi quá phát mạn tính, đuôi cuốn dưới có thể chắn trực tiếp vào lỗ hầu của vòi tai hoặc tạo điều kiện cho viêm nhiễm vào vòi tai và hòm tai. Đôi khi còn tổn thương cả hệ thống tuyến lệ do đầu cuốn dưới quá phát bịt mất lỗ dưới của ống lệ tỵ, gây chảy nước mắt, viêm túi lệ và viêm kết mạc.
Viêm mũi mạn tính cũng là nguyên nhân gây nhức đầu, khó thở, nhất là về đêm, các cơn hen và những rối loạn thần kinh khác.
3.2.2. Điều trị.
Đề phòng bệnh trước hết phải loại hết tất cả các nguyên nhân gây viêm mũi mạn tính. Như vậy trước hết phải chú ý tới thể trạng chung của cơ thể (các bệnh tim, thận nhiễm mỡ...), các điều kiện vệ sinh và nghề nghiệp trong lao động của bệnh nhân. Sau khi đã sáng tỏ và loại trừ

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân này sẽ tiến hành điều trị tại chỗ.
Điều trị thuốc: Bôi thuốc với mục đích làm giảm phù nề niêm mạc mũi thường dùng dung dịch Glyerin iôt 0,5 -1,5%. Đối với dạng viêm mũi quá phát đòi hỏi điều trị kiên quyết hơn. Nếu niêm mạc chưa quá phát mạnh thì dùng hoá chất đốt cháy: axit cromic, axit trcloaxetic, nitrat bạc...
Điều trị bằng đốt điện (côte): Trước khi đốt hãy bôi tê niêm mạc mũi bằng dung dịch Cocain với Adrenalin 3-5% từ 1-2 lần. Khi đốt bằng que điện cần tuân thủ theo các nguyên tắc sau:
- Không cần nung que điện đến sáng trắng vì tác dụng cầm máu chỉ cần tới mức nung đỏ.
- Trong khi đốt cần quan sát để không bị đốt đồng thời cả 2 bên đối diện của hốc mũi tránh bị dính về sau do đốt.
- Không được rút đầu côte điện ra khỏi tổ chức bị đốt khi ở trạng thái nguội vì sẽ kéo theo ra một mảng tổ chức gây chảy máu. Đưa côte điện ra ngoài mũi, vẫn ở tình trạng nung đỏ.
- Thường làm 1 - 2 vết đốt từ sau kéo ra trước theo bờ cuốn để sau đó sẹo tạo thành sau khi rụng đi sẽ co nhỏ niêm mạc phù nề lại.
- Với côte điện đôi khi chỉ cần một lần là được, nhưng có khi phải đốt lại lần 2, sau khi bong vẩy lần đầu.
- Cần phòng cho bệnh nhân viêm và ngạt mũi ngay mấy ngày sau khi đốt.
Điều trị phẫu thuật:
- Chỉ định: Khi có biểu hiện quá phát xương hoặc tăng sinh tổ chức liên kết, không còn đáp ứng với thuốc co mạch, phải dùng đến biện pháp phẫu thuật.
- Các chống chỉ định phẫu thuật là: Có biểu hiện sốt và bệnh cấp tính. Giảm đông máu và các bệnh chảy máu kéo dài.
- Kỹ thuật: Khi lấy bỏ những phần quá phát khu trú ở đầu, đuôi cuốn và toàn bộ bờ dưới cuốn dưới, hay ở đầu, bụng cuốn giữa, cũng cần gây tê tại chỗ như nói trên và tốt nhất là lấy bằng thòng lọng. quan sát đưa thòng lọng vào mũi và lựa ngoặc vào sát nền và rồi cắt lấy ra. Nếu sự phát triển chiếm toàn bộ bờ dưới cuốn dưới thì cắt bằng kéo cắt cuốn. Sau phẫu thuật nhét bấc mũi vô trùng có tẩm dầu + kháng sinh. Bấc tẩm dầu có nhiều tác dụng: làm giảm bớt tính kích thích niêm mạc và lấy ra không cần nhỏ oxy già như một số tác giả đề nghị. Rút bấc ra sau 24 - 48 giờ. Sau rút bấc phải theo dõi bệnh nhân từ 30 phút đến 1 giờ. Để tránh chảy máu phải giữ bệnh nhân ở trong nhà, không dùng thức ăn nóng, không uống rượu, tránh lao động chân tay.
- Biến chứng sau phẫu thuật hoặc đốt thường là chảy máu và dính. Dính xảy ra thường do tổn thương ở 2 phía niêm mạc đối diện nhau (cuốn và vách ngăn). Có thể có viêm họng sau phẫu thuật này nhất là ở người bị viêm Amidan mạn tính.

35. VIÊM VA

1. Đại cương

http://tieulun.hopto.org

VA (Végétations Adénoides) là một khối lympho nằm ở nóc vòm, thuộc vòng bạch huyết Waldeyer của họng, mà bình thường mọi em bé đều có. Lớp tân nang này dày độ 2 mm nằm trong lớp dưới niêm mạc của nóc vòm và thành sau của vòm mũi họng, gồm nhiều nẹp nhỏ chạy dài từ sau ra trước và hướng về một chỗ lõm ở giữa nóc vòm gọi là hố Toocvan (Tornwaldt).

Khi tổ chức này bị viêm và quá phát thì nó biến thành những khối to gọi là viêm VA (hay còn gọi là viêm sùi vòm, viêm họng mũi, viêm amiđan vòm) có thể che lấp mũi sau.

2. Cấu tạo và chức năng của vòng Waldeyer

2.1. Cấu tạo

Trong lớp dưới niêm mạc của vùng họng mũi và vùng họng miệng có một hệ thống tổ chức bạch huyết rất phong phú, trong đó có những vùng mà tổ chức bạch huyết nầy tập trung thành những khối theo 1 vòng tròn ở mặt trước của họng gọi là vòng bạch huyết Waldeyer, gồm:

- VA (végétations adénoides) nghĩa là sùi vòm, nằm ở thành sau trên của vòm và còn gọi là amiđan vòm hay amiđan của Luschka.

- Amiđan vòi ở quanh lỗ vòi Eustache còn gọi là amiđan của Gerlach.

- Amiđan khẩu cái nằm ở thành bên của họng miệng còn gọi tắt là amiđan.

- Amiđan đáy lưỡi ở 1/3 sau của lưỡi, thuộc vùng họng miệng.

2.2. Chức năng miễn dịch của vòng Waldeyer

Vòng Waldeyer nói riêng và tổ chức lympho của vùng mũi họng nói chung có vai trò bảo vệ cơ thể thông qua cơ chế miễn dịch: tạo ra miễn dịch tế bào nhờ các lympho T, tạo ra miễn dịch thể dịch nhờ vào các lympho B gây chuyển dạng tương bào sản xuất ra các globulin miễn dịch G.A.M.D.E.

Trẻ lọt lòng, miễn dịch thể dịch của trẻ chỉ có IgG được hấp thu từ bà mẹ qua nhau thai trong thời kỳ bào thai. Tỷ lệ IgG của trẻ sẽ giảm dần rồi mất hẳn sau 6 tháng tuổi. Nhờ vào quá trình tiếp xúc với các kháng nguyên từ môi trường bên ngoài, từ tháng thứ 6 trở đi, cơ thể trẻ tự sản xuất các Globulin miễn dịch, đầu tiên là IgM, kế đó là IgG.

Các tỉ lệ này sẽ đạt đến giá trị bình thường ở 18 tháng tuổi nhưng phải đến 9 tuổi mới có được sự trưởng thành miễn dịch như người lớn. Do đó, từ 6 tháng đến 9 tuổi còn được gọi là thời kỳ thiếu hụt miễn dịch sinh lý, trẻ có nhiều đợt viêm nhiễm đường hô hấp trên trong đó có viêm VA và amiđan.

http://tieulun.hopto.org

Chính sự đương đầu với các kháng nguyên không đồng nhất đã giúp trẻ phát triển về hệ thống đề kháng miễn dịch. Những vùng tổ chức giàu các tế bào có khả năng miễn dịch lại nằm ở đường tiêu hóa hoặc ở đường hô hấp trên nên chúng thường xuyên tiếp xúc với các yếu tố bên ngoài. Đó là mảng Peyer của ruột và vòng Waldeyer của họng. Đơn vị mô học có chức năng miễn dịch tương ứng với trung tâm mầm chứa các lympho B và một vài lympho T (bao quanh các lympho B).

Giữa sự miễn dịch niêm mạc và miễn dịch toàn thân có những mối quan hệ với nhau. Các kháng nguyên virus hoặc vi khuẩn, một khi bị tóm bắt và được trình diện với các lymphocyte, sẽ gây nên một sự chuyển dạng các tương bào và tổng hợp nên các globulin miễn dịch G, A, M, D và E. Các tế bào có khả năng miễn dịch và các kháng thể khác nhau đều có khả năng di trú trong toàn bộ cơ thể để phát huy hiệu quả của chúng.

Sự tấn công của các kháng nguyên mới (có khoảng gần 200 type huyết thanh virus khác nhau) đã gây nên sự gia tăng thể tích của các cơ quan bạch huyết, tăng cường hiện tượng viêm và nhiễm trùng gần như bắt buộc trong quá trình đạt đến sự trưởng thành miễn dịch ở lứa tuổi trẻ em.

Như vậy, viêm VA và viêm A không biến chứng ở trẻ em là quá trình có lợi cho cơ thể vì giúp cho cơ thể hình thành sự miễn dịch cần thiết, chúng chỉ trở thành bệnh lý khi tái phát thường xuyên hoặc có biến chứng.

3. Dịch tể học viêm VA

VA là tổ chức lympho bình thường của con người, lúc đẻ ra đã có, nó phát triển đến cao độ vào khoảng 2-6 tuổi (lứa tuổi nhà trẻ và mẫu giáo). Nhưng trong một số trường hợp cá biệt chúng ta có thể thấy sùi vòm quá phát to ở hài nhi hay người lớn.

Tỉ lệ viêm VA và viêm A ở nước ta khoảng 30%, ở Pháp 25%, Tiệp Khắc 12%, Đức 17%.

Viêm VA và viêm amiđan có thể gây nhiều biến chứng ảnh hưởng đến sức khỏe, lao động, học tập…

4. Nguyên nhân của viêm VA

4.1. Viêm nhiễm

- Do bị lạnh, các vi khuẩn và virus có sẵn ở mũi họng trở nên gây bệnh. Vi khuẩn bội nhiễm thường là liên cầu, tụ cầu.

- Sau các bệnh nhiễm khuẩn lây của đường hô hấp trên như cúm, sởi, ho gà… Do đó những trẻ sống tập thể (nhà trẻ, mẫu giáo dễ lây lan cho nhau).

http://tieulun.hopto.org

- Giang mai bẩm sinh là một yếu tố thuận lợi cho sự quá phát của VA.

4.2. Tạng bạch huyết

Có một số trẻ có tổ chức bạch huyết phát triển rất mạnh. Nhiều hạch ở cổ, ở họng quá phát rất dễ bị viêm nhiễm, tạo điều kiện thuận lợi cho viêm VA.

4.3. Do cấu trúc và vị trí của VA

VA có nhiều khe hốc, là nơi vi khuẩn dễ trú ẩn và phát triển. Hơn nữa VA nằm ở vòm mũi họng, là cửa ngõ của đường thở ở trẻ em (trẻ em thường quen thở bằng mũi là chủ yếu), nên vi khuẩn-virus dễ xâm nhập.

5. Viêm VA cấp

Viêm VA cấp là viêm nhiễm cấp tính xuất tiết hoặc viêm mủ ở tổ chức bạch huyết ở nóc vòm. Ngay từ nhỏ đã có thể gặp.

5.1. Triệu chứng toàn thân

Ở hài nhi bệnh bắt đầu đột ngột với sốt cao 39-400, thể trạng nhiễm trùng. Thường kèm theo những hiện tượng phản ứng dữ dội như co giật hoặc khó thở do co thắt thanh quản. Đôi khi có phản ứng màng não như nôn mửa, rối loạn tiêu hóa, v.v…

5.2. Triệu chứng cơ năng

- *Tắc mũi:* là triệu chứng điển hình, có thể tắc hoàn toàn phải thở bằng miệng. Đối với trẻ nhỏ thường thở nhanh, nhịp thở không đều, bỏ bú hoặc bú ngắt quãng và quấy khóc nhiều. Đối với trẻ lớn, tắc mũi thường không hoàn toàn nhưng thở ngáy.

- *Chảy mũi:* chảy mũi nhầy ra cả hai mũi, cả mũi trước và mũi sau.

- *Ho:* do phản xạ kích thích bởi dịch mũi từ vòm họng chảy xuống thành sau họng.

- *Viêm VA ở trẻ lớn:* đêm ngủ thường ngáy, nói giọng mũi kín.

- *Viêm VA ở người lớn:* cảm giác mệt mỏi, thở khụt khịt, nhức đầu, khô rát vòm họng, có thể ù tai và nghe kém.

5.3. Triệu chứng thực thể

- *Soi mũi trước:* thấy hốc mũi đầy mủ nhầy, các cuốn mũi phù nề đỏ và xuất tiết. ở trẻ lớn, sau khi hút sạch mủ và đặt thuốc co mạch Ephédrin 1% hoặc Adrénaline có thể nhìn thấy tổ chức VA màu đỏ mấp mé ở cửa mũi sau.

http://tieulun.hopto.org

- *Soi mũi sau gián tiếp bằng gương hoặc dùng ống nội soi:* chỉ làm được với trẻ lớn và người lớn. Thấy khối VA viêm đỏ và vòm có nhiều xuất tiết nhầy .

- *Khám họng:* thấy niêm mạc họng đỏ, có mủ nhầy phủ lên niêm mạc thành sau họng từ trên vòm họng chảy xuống.

- *Khám tai:* thấy màng nhĩ thường có phản ứng, trở thành sung huyết đỏ và lõm. Đây là dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán viêm VA cấp.

- *Có thể sờ thấy hạch* ở góc hàm, máng cảnh, có khi ở cả sau cơ ức đòn chũm. Hạch sưng, ấn đau.

- *Không nên sờ vòm* trong giai đoạn viêm cấp.

6. Viêm VA mạn tính

Là viêm VA quá phát xơ hóa sau viêm cấp nhiều lần. Bệnh hay gặp ở trẻ từ 18 tháng đến 6 tuổi.

6.1. Triệu chứng toàn thân

Em bé thường ho và sốt từng đợt gọi là sốt vặt. Chậm phát triển về thể chất và tinh thần, thiếu oxy não kéo dài, da xanh xao, đêm ngủ hay giật mình và hay đái dầm.

6.2. Triệu chứng cơ năng

- Tắc mũi liên tục.

- Chảy mũi mủ nhầy xanh kéo dài hàng tháng, có khi gây lóet tiền đỉnh mũi gọi là thò lò mũi xanh.

- Thường xuyên há mồm để thở, nói giọng mũi kín.

- Tai nghe kém nhưng thường không được chú ý.

- Đêm ngủ ngáy. Hay nghiến răng. Hay ho do phản xạ và khóc vặt.

6.3. Triệu chứng thực thể

- *Soi mũi trước:* thấy hốc mũi đầy mủ nhầy xanh, niêm mạc mũi phù nê,ử cuốn dưới to. ở trẻ lớn, sau khi hút sạch mủ và đặt thuốc co mạch có thể nhìn qua hốc mũi trước thấy tổ chức VA màu hồng nhạt mấp mé ở của mũi sau.

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh viêm VA quá phát như búi dâu ở nóc vòm.
Theo Võ Tấn. Viêm VA. TMH thực hành. Tập 1.

- *Soi mũi sau:* chỉ làm được với trẻ lớn và người lớn. Thấy khối VA màu hồng nhạt, quá phát, chiếm vòm mũi họng, che lấp cửa mũi sau và vòm có nhiều mủ nhầy xanh.

- *Khám họng:* thấy amiđan khẩu cái thường quá phát, thành sau họng có nhiều khối lympho to bằng hạt đậu xanh. Thấy mủ nhầy chảy từ vòm xuống. Màn hầu hơi bị đẩy dồn ra trước, hàm ếch thường bị hẹp theo chiều ngang và lõm sâu. Răng hay mọc lệch.

- *Khám tai:* thấy màng nhĩ mất bóng trở thành xám đục, hơi lõm do tắc vòi nhĩ, hoặc bị VTG mạn tính mủ nhầy.

- *Sờ vòm:* cảm giác có tổ chức VA như búi dâu, mềm. Vòm họng hẹp lại.

- *Nếu bệnh để muộn*, sẽ có di chứng là bộ mặt VA do còi xương nhẹ và do tắc mũi liên tục phải thở bằng mồm gây nên hiện tượng thiếu oxy mạn tính, rối loạn sự phát triển khối xương mặt và lồng ngực: miệng há hốc, răng vẩu, môi dày, cằm lẹm, ngực lép. Bộ mặt ngớ ngẩn, chậm chạp, tai nghễnh ngãng, hay ngủ gật.

7. Biến chứng của viêm VA

- *Biến chứng gần:* Viêm tai giữa (hay gặp nhất), viêm thanh khí phế quản, viêm mũi, viêm xoang, viêm hạch cổ, áp xe thành sau họng, viêm kết mạc, viêm mi mắt, viêm hốc mắt.
- *Biến chứng xa:* Viêm thận, viêm khớp, viêm tim.

- *Biến chứng toàn thân:* Chậm phát triển thể chất và tinh thần. Rối loạn tiêu hóa.

- *VA quá lớn* gây ảnh hưởng đến hô hấp và phát âm.

8. Điều trị

8.1. Viêm VA cấp

http://tieulun.hopto.org

Điều trị như một viêm mũi họng cấp thông thường: Nhỏ mũi và làm cho hốc mũi thông thoáng. Kháng sinh nếu thấy nặng, đe dọa biến chứng. Điều trị triệu chứng. Nâng cao thể trạng.

8.2. Viêm VA mãn tính

Nạo VA. Nhỏ mũi. Nâng cao thể trạng.

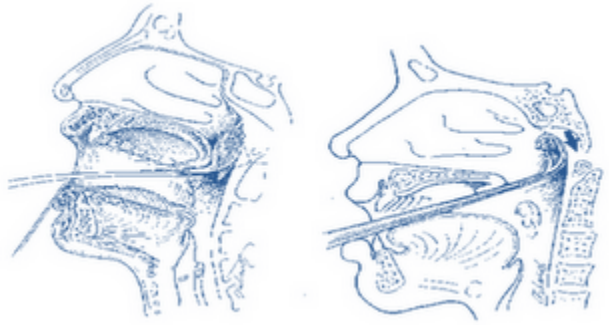

Nạo VA bằng thìa La Force và bằng thìa Moure
Theo Võ Tấn. TMH thực hành. Tập 1.

9. Phòng bệnh

- Nâng cao thể trạng-sức đề kháng của cơ thể và cơ địa của bệnh nhân bằng rèn luyện thân thể, dinh dưỡng hợp lý. Tránh bị nhiễm lạnh.

- Vệ sinh tốt mũi-họng-răng-miệng, chú ý khi có những vụ dịch cúm, sởi, ho gà…

- Xử trí kịp thời và đúng cách nếu đã bị viêm VA để tránh các biến chứng.

36. VIÊM THANH QUẢN

1. Giải phẫu và sinh lý thanh quản.

1.1. Giải phẫu thanh quản.

Thanh quản là cơ quan phát âm và thở, nằm ở trước thanh hầu, từ đốt sống C3 đến C6, nối hầu với khí quản vì vậy nó thông ở trên với hầu, ở dưới với khí quản.

Thanh quản di động ngay dưới da ở vùng cổ trước khi nuốt hoặc khi cúi xuống hoặc ngẩng lên. Nó phát triển cùng với sự phát triển của bộ máy sinh dục, nên khi trưởng thành thì giọng nói cũng thay đổi (vỡ giọng), ở nam giới phát triển mạnh hơn vì vậy giọng nói của nam, nữ khác nhau, nam trầm đục, nữ trong cao.

Kích thước thanh quản:

	Nam	Nữ
Chiều dài	44 mm	36 mm
Đường kính ngang	43 mm	41 mm
Đường kính trước sau	36 mm	26 mm

Cấu tạo giải phẫu: thanh quản được cấu tạo bởi các tổ chức sụn, sợi và cơ.

Các cơ thanh quản:

- Nhóm cơ làm hẹp thanh môn: cơ nhẫn phễu bên, cơ giáp phễu, cơ phễu chéo và ngang, cơ phễu nắp thanh hầu.
- Nhóm cơ làm rộng thanh môn: cơ nhẫn phễu sau, cơ giáp nắp thanh hầu.
- Nhóm cơ làm căng và chùng dây thanh âm: cơ nhẫn giáp, cơ thanh âm.

Ổ thanh quản: được niêm mạc phủ, chia làm 3 tầng: tiền đình thanh quản, thanh môn, tầng dưới thanh môn.

Mạch máu và thần kinh.

Động mạch: các động mạch thanh quản trên và dưới là ngành của động mạch giáp trạng trên và giáp trạng dưới. Nhìn chung, cuống mạch thần kinh của tuyến giáp trạng cũng là cuống mạch thần kinh của thanh quản.

Tĩnh mạch: đi theo động mạch đổ về tĩnh mạch giáp lưỡi và tĩnh mạch dưới đòn.

Thần kinh: do hai dây thần kinh thanh quản trên và dưới, tách từ dây thần kinh X.

- Dây thanh quản trên: cảm giác cho thanh quản ở phía trên nếp thanh âm và vận động cơ nhẫn giáp.
- Dây thanh quản dưới: hay dây quặt ngược vận động cho hầu hết các cơ của thanh quản và cảm giác từ nếp thanh âm trở xuống.
- Thần kinh giao cảm của thanh quản tách ở hạch giao cảm cổ giữa và cổ trên.

1.2. Sinh lý thanh quản.

1.2.1. Phát âm.

- Lời nói phát ra do luồng không khí thở ra từ phổi tác động lên các nếp thanh âm.
- Sự căng và vị trí của nếp thanh âm ảnh hưởng đến tần số âm thanh.
- Âm thanh thay đổi là do sự cộng hưởng của các xoang mũi, hốc mũi, miệng, hầu và sự trợ giúp của môi, lưỡi, cơ màn hầu.

1.2.2. Ho là phản xạ hô hấp trong đó thanh môn đang đóng bất thình lình mở ra, dẫn tới sự bật tung không khí bị dồn qua miệng và mũi.

1.2.3. Nấc là một phản xạ hít vào, trong đó 1 đoạn ngắt âm kiểu hít vào được phát sinh do sự co thắt đột ngột của cơ hoành, thanh môn bị khép lại 1 phần hay toàn bộ.

http://tieulun.hopto.org

Viêm thanh quản cấp tính

Bệnh tích chủ yếu của viêm thanh quản là viêm niêm mạc. Quá trình viêm có thể khu trú ở niêm mạc hoặc lan xuống lớp dưới. Diễn biến từ xung huyết, phù nề, loét niêm mạc đến viêm cơ, hoại tử sụn. Viêm thanh quản cấp tính trên lâm sàng thể hiện dưới nhiều hình thức khác nhau có thể xếp thành:

- Viêm thanh quản cấp tính ở người lớn.
- Viêm thanh quản cấp tính ở trẻ em.
- Viêm thanh quản hậu phát.
- Phù nề thanh quản.

2.1. Viêm thanh quản cấp tính ở người lớn: Trong viêm thanh quản cấp tính ở người lớn hay gặp:

- Viêm thanh quản xuất tiết.
- Viêm thanh quản do cúm.
- Viêm thanh thiệt.

2.1.1. Viêm thanh quản cấp tính xuất tiết.

Nguyên nhân:

- Hay gặp mùa lạnh viêm thường nặng, bệnh tích có thể từ mũi xuống thanh quản, nam giới bị nhiều hơn nữ giới vì có điều kiện phát sinh như: hút thuốc, uống rượu, làm việc nơi nhiều bụi, gió lạnh.
- Ngoài ra có nguyên nhân là virút.

Triệu chứng:

Triệu chứng toàn thân: ớn lạnh, đau mình, chân tay mỏi.

Triệu chứng cơ năng: bắt đầu đột ngột bằng cảm giác khô họng, nuốt đau, tiếng nói khàn hoặc mất kèm theo ho, khạc đờm.

Triệu chứng thực thể.

- Niêm mạc xung huyết, dây thanh nề đỏ, lớp dưới niêm mạc phù nề, xuất tiết nhầy đặc đọng ở mép sau và dây thanh.
- Bán liệt các cơ căng (cơ giáp phễu) và cơ khép (cơ bên phễu).

Diễn biến: bệnh tiến triển trong 3 - 4 ngày triệu chứng sẽ giảm đi, xung huyết nhạt dần, tiếng nói thường phục hồi chậm.

Điều trị:

- Hạn chế nói.
- Khí dung: KS + Corticoid.
- Giảm ho.
- Giảm đau.

http://tieulun.hopto.org

- Phun Adrenalin 1/1000.
- Đông y ăn quả chanh non đã nướng.

2.1.2. Viêm thanh quản do cúm.

Nguyên nhân: Viêm thanh quản do virut cúm hoặc virut phối hợp với vi khuẩn thông thường. Bênh tích thường lan xuống khí quản.

Triệu chứng: Hình thái lâm sàng của viêm thanh quản do cúm rất phong phú nó thay đổi tuỳ theo loại vi khuẩn phối hợp.

- Thể xuất tiết: triệu chứng giống viêm thanh quản xuất tiết thông thường nhưng chúng ta nghĩ đến nguyên nhân cúm là vì có dịch cúm, đôi khi chúng ta thấy những điểm chảy máu dưới niêm mạc (đây là dấu hiệu của viêm thanh quản do cúm).
- Thể phù nề: thể này thường kế tiếp thể xuất tiết, thể phù nề ở thanh thiệt và mặt sau sụn phễu, niêm mạc bị căng bóng, đỏ, bệnh nhân nuốt đau và đôi khi khó thở.
- Thể loét: triệu chứng thực thể có những vết loét nông bờ đỏ ở sụn phễu, nẹp phễu thanh thiệt.
- Thể viêm tấy.

Sốt cao, mạch nhanh.

Nuốt khó, đau họng, tiếng nói khàn, khó thở kiểu thanh quản.

Vùng trước thanh quản bị sưng đau.

Tiên lượng: Tuỳ theo bệnh tích và thể bệnh.

- Thể xuất tiết tiên lượng tốt.
- Thể phù nề, loét, hoại tử tiên lượng dè dặt.

Điều trị:

- Khí dung KS + Corticoid.
- Nếu có áp xe phải chích tháo mủ.

2.1.3. Viêm thanh thiệt phù nề: Thanh thiệt là cánh cửa của thanh quản mặt trước rất dễ bị viêm hay phù nề.

Triệu chứng: Bệnh nhân có cảm giác bị vướng đờm, khi nuốt đau nhói lên tai. Soi thanh quản gián tiếp thấy thanh thiệt sưng mọng như môi cá mè.

Điều trị:

- Chống viêm, giảm phù nề.
- Phun thuốc Cocain + Adrenalin.

3. Viêm thanh quản mạn tính

Viêm thanh quản mạn tính không có triệu chứng chức năng gì khác ngoại trừ khàn tiếng kéo dài không có xu hướng tự khỏi và phụ thuộc vào quá trình viêm thông thường không đặc hiệu, có nghĩa là không kể đến bệnh nhân lao thanh quản, giang mai, nấm thanh quản.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Nguyên nhân.

- Do phát âm: ca sĩ, giáo viên dễ bị viêm do thanh quản làm việc quá sức, phát âm không hợp với âm vực của mình.
- Do đường hô hấp: hít phải hơi hoá chất, viêm mũi, viêm xoang mạn tính, uống rượu, hút thuốc.
- Do thể địa: người bị bệnh gút, đái đường... có nhiều loại viêm thanh quản mạn tính nhưng có chung một triệu chứng là khàn tiếng.

3.2.Viêm thanh quản mạn tính xuất tiết: Thông thường là hậu quả của viêm thanh quản cấp tính tái diễn nhiều lần và sau mỗi một đợt viêm cấp tính lại khàn tiếng tăng.

3.2.1.Triệu chứng cơ năng: tiếng nói không vang, bệnh nhân phải cố gắng mới nói to được và chóng mệt về sau tiếng nói rè và khàn, bệnh nhân luôn phải đằng hắng buổi sáng do tiết nhầy ở thanh quản nhiều, ngoài ra bệnh nhân hay có cảm giác ngứa, cay, khô rát trong thanh quản.

3.2.2.Triệu chứng thực thể.

- Tiết nhầy hay đọng ở điểm cố định ở 1/3 trước và 2/3 sau lúc bệnh nhân ho thì dịch nhầy đó sẽ rụng đi và tiếng nói được phục hồi trong trở lại.
- Dây thanh cũng bị xung huyết ở mức độ nặng, hai dây thanh bị quá sản tròn như sợi dây thừng, niêm mạc mất bóng.
- Các cơ căng hoặc cơ khép bị bán liệt.

3.2.3. Tiến triển: bệnh kéo dài rất lâu, lúc tăng, lúc giảm nhưng không nguy hiểm.

3.2.4. Điều trị.

- Giải quyết ổ viêm nhiễm ở mũi, xoang, tránh những hơi hoá chất.
- Tại chỗ: phun dung dich kiềm, bôi Nitrat bạc vào dây thanh.

3.3. Viêm thanh quản quá phát.

Viêm thanh quản quá phát mà người ta gọi là dày da voi có sự quá phát của biểu mô và lớp đệm dưới niêm mạc, tế bào trụ có lông chuyển biến thành tế bào lát.

3.3.1.Triệu chứng cơ năng: giống như viêm thanh quản mạn tính xuất tiết thông thường: khàn tiếng, đằng hắng, rát họng khi nói nhiều.

3.3.2.Triệu chứng thực thể khi soi thanh quản thấy bệnh tích.

- Viêm thanh đai dày toả lan: thể này hay gặp loại thanh đai bị quá phát toàn bộ biến dạng tròn giống như sợi dây thừng màu đỏ.
- Viêm thanh quản dày từng khoảng: trên dây thanh có những nốt sần đỏ, bờ dây thanh biến thành đường ngoằn ngoèo.

3.4. Viêm thanh quản nghề nghiệp.

Những người sống bằng nghề phải nói nhiều: ca sĩ, dạy học... thường bị viêm thanh quản nghề nghiệp do làm việc quá độ hoặc nói gào suốt ngày, trong giai đoạn đầu bệnh nhân nói không to được, bệnh nhân ráng sức thì sẽ lạc giọng chứ không to hơn được. Soi thấy thanh quản xung huyết, về sau bệnh diễn biến theo một trong hai thể sau:

- Viêm thanh quản mạn tính quá phát.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm thanh quản hạt: u xơ nhỏ mọc ở bờ tự do của dây thanh (hạt xơ dây thanh).

3.5. Bạch sản thanh quản hay papillome.

Triệu chứng:

- Bệnh tích chủ yếu là sự quá sản của các gai nhú được lớp niêm mạc sừng hoá che phủ.
- Soi thanh quản thấy dây thanh một bên hoặc cả 2 bên có phủ lớp trắng như vôi hoặc lớp gai lổn nhổn ngắn và trắng. Bệnh này có khả năng ung thư hoá cao.

Điều trị: nên coi là một bệnh tiền ung thư và xử trí bằng phẫu thuật mở thanh quản và cắt dây thanh.

3.6. Viêm thanh quản teo.

Viêm thanh quản teo thường xuất hiện sau một số bệnh ở mũi và xoang nhưng nguyên nhân chủ yếu là do trĩ mũi (ozen).

Triệu chứng:

- Bệnh nhân có cảm giác khô rát họng, tiếng nói khàn tăng vào buổi sáng thỉnh thoảng có ho cơn khạc ra vẩy vàng, xanh, hơi thở có mùi hôi, niêm mạc thanh quản đỏ, khô có nếp nhăn, tiết nhầy và vảy khô đọng ở mép liên phễu, dây thanh thường di động kém.
- Bệnh diễn biến từng đợt ở phụ nữ sẽ giảm nhẹ trong thời kỳ thai nghén.

Điều trị: phun dung dịch Beratnatri 10%. Chữa ozen mũi nếu có.

37. VIÊM XOANG

1. Giải phẫu và sinh lý mũi, xoang.

1.1. Giải phẫu.

Cấu tạo giải phẫu:

Xoang là những những hốc nằm trong xương sọ và được mang tên cùng với tên của xương đó ví dụ như: xoang trán nằm trong xương trán, xoang hàm nằm trong xương hàm trên. Trong lòng xoang được lót bởi niêm mạc hô hấp, các chất xuất tiết của xoang đều đổ vào hốc mũi qua các lỗ nhỏ (các lỗ thông mũi-xoang). Các xoang đều có lỗ thông nối với nhau nên khi bị viêm 1 xoang kéo dài dễ đưa đến các xoang khác gọi là viêm đa xoang.

Các xoang mặt được chia thành 2 nhóm:

- Nhóm xoang trước: xoang hàm, xoang sàng trước, xoang trán vây quanh hốc mắt. Nhóm xoang này đều đổ ra ngách mũi giữa, nên các xuất tiết đều đổ ra mũi trước, là vùng hô hấp của hốc mũi. Vùng này mở thông ra ngoài, dễ bị nhiễm khuẩn và dễ gây ra biến chứng mắt. Khi mới đẻ xoang sàng đã thông bào, xoang hàm còn nhỏ, xoang trán thì khoảng 4-7 tuổi mới bắt đầu phát triển. Xoang trước có lỗ thông với hốc mũi rộng, lại liên quan nhiều đến các răng hàm trên nên các xoang trước thường bị viêm cấp tính thể nhiễm khuẩn, mủ và các triệu chứng biểu hiện ở phía trước (như đau ở mặt, chảy mủ ra ở cửa mũi trước, xì mũi ra mủ...).

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm xoang sau: xoang sàng sau và xoang bướm ở sâu dưới nền sọ, liên quan tới phần sau ổ mắt, dây thần kinh thị giác, xoang tĩnh mạch hang, tuyến yên. Xoang sàng sau đổ ra ngách mũi trên, xoang bướm đổ ra vùng khứu giác của hố mũi. Vùng này kín hơn, ít bị xâm nhập bởi nhưng nguyên nhân bệnh lý bên ngoài. Do xoang sau có lỗ thông với mũi ở phía sau khe mũi trên nên xuất tiết thường chảy xuống họng và ít bị viêm cấp tính mà thường bị viêm mạn tính. Các xoang sau hay bị cương tụ và phù nề niêm mạc hơn là viêm mủ, các triệu chứng viêm xoang sau phần nhiều biểu hiện ra phía sau (như đau đầu vùng chẩm, nước mũi hoặc chất nhầy chảy ra cửa mũi sau, bệnh nhân khịt mũi chứ không xì mũi v...).

Các xoang nói chung thường hay viêm là do nguyên nhân viêm mũi, viêm họng.

Mạch máu: **những động mạch của hốc mũi xuất phát từ 2 nguồn mạch máu chính sau đây:**

- Động mạch cảnh ngoài: động mạch bướm khẩu cái là nhánh của động mạch hàm trong. Động mạch khẩu cái lên là nhánh của động mạch mặt.
- Động mạch cảnh trong: động mạch sàng trước và động mạch sàng sau là nhánh của động mạch mắt.

Các nhánh của các mạch này tập trung ở vùng trước của vách ngăn mũi tạo thành điểm mạch (gọi là điểm mạch Kisselbach), nơi thường xảy ra chảy máu mũi.

Thần kinh:

- Thần kinh khứu giác.
- Thần kinh cảm giác do dây V chi phối.
- Thần kinh thực vật do hạch bướm khẩu cái chi phối.

1.2. Sinh lý: Sinh lý của xoang dựa vào 2 điểm chính:

- Lưu thông không khí.
- Dẫn lưu dịch.

Vai trò của lông chuyển niêm mạc xoang và các lỗ tự nhiên của các xoang đổ vào các ngách giữa, ngách trên bảo đảm 2 chức năng này. Nếu các lỗ bị tắc, lông chuyển bị huỷ hoại, tình trạng bệnh lý sẽ phát sinh ở các xoang.

Viêm nhóm xoang trước cấp tính

Viêm xoang cấp tính là viêm niêm mạc xoang cấp tính. Thông thường một xoang bị viêm, có khi cả hai bên, hoặc lan ra ra cả xoang sàng, xoang trán, xoang bướm tạo thành viêm đa xoang.

2.1. Nguyên nhân.

- Nhiễm khuẩn do viêm mũi hay viêm họng cấp tính, hoặc sau các bệnh nhiễm khuẩn lây

qua đường hô hấp, nhiễm khuẩn do răng.

- Các kích thích lý, hoá các hơi khí hoá chất độc, độ ẩm cao cũng là nguyên nhân gây viêm xoang cấp tính.
- Chấn thương do hoả khí, cơ học hay áp lực gây xuất huyết, phù nề, thương tổn niêm mạc và thành xoang.
- Các yếu tố tại chỗ như: dị hình vách ngăn hay nhét mèche mũi lâu ngày làm ứ tắc dịch tiết trong xoang.
- Các yếu tố toàn thân như suy nhược, đái đường...

2.2. Triệu chứng.

Toàn thân: thường chỉ thấy mệt mỏi, sốt nhẹ nhưng cũng có trường hợp thường ở trẻ em có sốt cao, thể trạng nhiễm khuẩn rõ.

2.2.1. Triệu chứng cơ năng.

- Đau: Đau vùng mặt là dấu hiệu chính, thường đau về sáng do đêm bị ứ đọng xuất tiết, đau thành từng cơn gây nhức đầu. Đau nhức nhất là vùng quanh mắt, đau thành cơn, đau theo nhịp đập. Ấn đau ở phía dưới ổ mắt, cơn đau có chu kỳ, đúng khoảng thời gian nhất định trong ngày thường đau vào lúc từ 8 đến 11 h.
- Ngạt tắc mũi: tuỳ theo tình trạng viêm, ngạt tắc mũi 1 hay cả 2 bên, mức độ vừa nhẹ, từng lúc hay tắc mũi liên tục gây mất ngửi, ngạt nhiều bên đau, ngạt tăng về ban đêm.
- Chảy mũi: chảy mũi vàng đục làm hoen bẩn khăn tay, có mũi hôi. Đôi khi xì mạnh thường gây đau và lẫn tia máu.

2.2.2. Triệu chứng thực thể.

- Soi mũi: Khám mũi thấy niêm mạc mũi nề đỏ, cuốn dưới cương to, đặt bông thấm Ephedrine 1% còn co hồi lại tốt. Cuốn giữa nề, cần lưu ý quan sát khe giữa thấy có mủ đọng bám.

Trường hợp viêm xoang do răng số 5, 6,7 hàm trên, thấy bị áp xe quanh răng đau, răng đau nhức theo nhịp đập, lợi quanh đó bị viêm, mủ chảy từ xoang ra rất thối.

- Khi ấn ngón tay ở mặt trước xoang gây đau: cụ thể ấn vùng hố nanh tương ứng với xoang hàm. Điểm Grund-wald ấn góc trên trong hốc mắt với xoang sàng và điểm Ewing ấn đầu trên trong lông mày với xoang trán.

2.3. Chẩn đoán: Dựa vào các triệu chứng.

- Cơ năng.
- Thực thể.
- Soi bóng mờ (xem cách thăm khám) có thể thấy xoang bị mờ đục hay có ngấn mủ ứ đọng.
- X-quang: trên phim Blondeau thấy xoang bị mờ đều, mờ đặc hay có vùng đặc phía dưới.

2.4. Tiến triển.

- Viêm nhóm xoang trước cấp tính có thể tự khỏi nếu loại trừ nguyên nhân và dẫn lưu tốt tránh ứ đọng trong xoang.

http://tieulun.hopto.org

- Thường dễ chuyển thành viêm xoang mạn tính.
- Có thể ảnh hưởng đến mắt gây viêm màng tiếp hợp, tới đường hô hấp gây viêm khí phế quản.

2.5. Điều trị.

- Nghỉ ngơi, tránh các yếu tố kích thích.
- Đảm bảo dẫn lưu tốt mũi xoang, rỏ mũi để đảm bảo thông thoáng, xì mũi hoặc hút để tránh ứ đọng.
- Tại chỗ: xông hơi nóng với các tinh dầu thơm, khí dung với kháng sinh và corticoid.
- Toàn thân: dùng kháng sinh nếu có sốt cao, nhiễm khuẩn rõ. Uống hoặc tiêm trong 5 - 7 ngày và cho thêm vitamin C.
- Chỉ chọc rửa xoang hàm khi đã giảm viêm nhiễm (hết sốt, bạch cầu trong máu trở lại bình thường).
- Trường hợp do răng, cần nhổ và chữa răng.

Viêm xoang sàng cấp tính ở trẻ em

3.1. Diễn biến.

- Trẻ từ 2- 4 tuổi bị viêm mũi rồi sưng nề hai mi mắt không mở được mắt (khám mắt nhận thấy vận động nhãn cầu bình thường, giác mạc không biến đổi, trẻ vẫn nhìn thấy).
- Vài ngày sau có thể xuất ngoại, thành túi mủ ở góc trong mắt. Có trường hợp gây mù loà, biến chứng nội sọ.

3.2. Điều trị.

- Kháng sinh liều cao.
- Thuốc chống viêm.
- Có khi phải chích rạch tháo mủ.

Viêm xương - tuỷ hàm trên

4.1. Diễn biến:

- **Trẻ còn nhỏ, xoang hàm chưa phát triển. Thực chất là viêm xương - tuỷ hàm trên.**
- Hội chứng nhiễm khuẩn: sưng đỏ mi mắt dưới và vùng má, chảy mũi mủ, lợi răng sưng đỏ có lỗ rò.

4.2. Điều trị: Kháng sinh, khi cần nạo bỏ mảnh xương chết

http://tieulun.hopto.org

Viêm xoang mạn tính

Là do sự biến đổi không hồi phục của niêm mạc xoang, gây nên loạn sản, dạng polyp, tiết dịch, tiết nhầy hoặc viêm mủ.

5.1. Nguyên nhân.

- Vẹo vách ngăn cao, phì đại xương xoăn giữa, dị ứng, gây nên tình trạng dẫn lưu kém, kéo dài không thoát mủ ra khỏi xoang được (vì lỗ thông tự nhiên bị tắc) hoặc sau một viêm xoang cấp tính có hoại tử xương trong 1 bệnh nhiễm trùng cúm, sởi... hoặc sau một viêm xoang mủ do răng.
- Vai trò thể địa cũng rất quan trọng, nhất là thể địa dị ứng. Dị ứng dẫn tới nhiễm trùng phát triển và khi bị nhiễm trùng lại làm dị ứng nặng lên. Do đó điều trị bệnh thường làm bệnh thuyên giảm nhưng ít khi khỏi hẳn.

5.2. Triệu chứng.

5.2.1.Triệu chứng cơ năng.

- Đau: Viêm mạn tính thường không đau, trừ những đợt hồi viêm. Thường chỉ là cảm giác nặng đầu, vị trí tuỳ theo loại xoang viêm. Viêm xoang trước thường nhức quanh mắt, ở hàm trên. Viêm xoang sau thường nhức sâu hoặc ở vùng đỉnh chẩm.
- Ngạt tắc mũi thường xuyên.
- Chảy mũi kéo dài ra mủ xanh hoặc mủ vàng, nếu là viêm xoang trước mạn tính. Viêm xoang sau: triệu chứng âm ỉ dễ nhầm lẫn. Mủ hoặc chất nhầy chảy xuống họng, bệnh nhân phải khịt, khạc, nhổ thường xuyên. Hay có biến chứng mắt như viêm thần kinh thị giác sau nhãn cầu, viêm mống mắt thể mi...

5.2.2. Triệu chứng thực thể.

Triệu chứng viêm nhóm xoang trước mạn tính:

- Ngách giữa nề và ướt hoặc mủ chảy từ ngách giữa xuống xương xoăn dưới, hoặc có ít mủ đọng khô ở bờ dưới xương xoăn giữa.
- Xương xoăn dưới nề to.
- Niêm mạc ngách giữa phù nề, có khi thoái hoá thành pôlip. Xuất hiện gờ Kauffman (do phì đại niêm mạc ở ngách giữa thành một đường gờ dài, trông như một xương xoăn thứ hai nằm ngoài xương xoăn giữa).
- Soi mũi sau: mủ đọng ở sàn mũi hoặc ở đuôi xương xoăn dưới.

Triệu chứng viêm nhóm xoang sau mạn tính:

- Soi mũi trước nhiều khi không thấy gì.
- Soi mũi sau: thấy chất nhầy mủ xuất phát từ ngách trên chảy ra cửa mũi sau, tỏa xuống

http://tieulun.hopto.org

vòm mũi họng.

- Khám họng: thành sau họng viêm mạn tính với nhiều tổ chức lymphô đỏ và chất nhầy đặc bám.

5.2.3. X-Quang.

Blondeau và Hirtz có giá trị trong chẩn đoán xác định: hình xoang mờ đều hoặc hình vòng cung, hình polyp...

5.3. Chẩn đoán.

Dựa vào các yếu tố sau:

- Triệu chứng cơ năng.
- Triệu chứng thực thể.
- Soi bóng mờ.
- Chọc thông xoang hàm.
- X-quang: tư thế Blondeau, Hirtz và C.T.Scan

5.4. Điều trị.

5.4.1. Phương pháp điều trị bảo tồn viêm đa xoang mạn tính:

- Kháng sinh, chống viêm, giảm đau... (nếu có hồi viêm).
- Khí dung, Proetz...
- Chọc dò xoang hàm để ống dẫn lưu, rửa và bơm thuốc.
- Nhổ, chữa răng nếu do răng.
- Vacxin chống nhiễm khuẩn.
- Vitamin A và B.
- Giảm mẫn cảm nếu có dị ứng.

5.4.2. Phương pháp điều trị phẫu thuật viêm đa xoang mạn tính:

- Mở lỗ thông xoang hàm thường xuyên ở ngách mũi dưới.
- Phẫu thuật nội soi chức năng mũi, xoang (FESS).
- Mổ xoang (Caldwell Luc, Delima).
- Mổ vách ngăn (nếu nguyên nhân do dị hình vách ngăn).

Chỉ định phẫu thuật xoang:

- Viêm xoang gây ra các biến chứng: não, mắt, xuất ngoại...
- Viêm xoang nguyên nhân do các dị vật trong xoang.
- Viêm xoang đã có thoái hoá dạng políp.
- Các khối u trong xoang (khối u lành tính hoặc ác tính).
- Viêm xoang mủ mạn tính, chọc dò xoang hàm để ống dẫn lưu và rửa nhiều lần nếu qua 10 lần không đỡ nên chuyển sang phẫu thuật.

5.5. Biến chứng của viêm xoang.

5.5.1. Biến chứng mắt:

- Viêm mô tế bào ở mắt cấp tính: Phù nề mi mắt và kết mạc, có khi khó đánh giá về vận nhãn, lồi mát. Khó khăn cơ bản là là phân biệt viêm mô tế bào đơn thuần, chỉ cần điều trị nội

http://tieulun.hopto.org

khoa với mủ trong hốc mắt. Cần phải dẫn lưu kịp thời tránh khỏi mù. Cần chỉ định phẫu thuật khi có một trong ba dấu hiệu:
Nhãn cầu cố định.
Giãn đồng tử.
Mất nhạy cảm giác mạc.
- Lồi mắt, liệt vận nhãn, viêm thần kinh thị giác có thể do viêm hoặc u nhầy các xoang sau.

Chẩn đoán xác định bằng chụp X-quang.

5.5.2. Biến chứng não.

- Viêm màng não mủ.
- Áp xe ngoài màng cứng, áp xe não, viêm tắc xoang tĩnh mạch dọc trên, xoang hang...

thường do viêm xoang trán cấp tính.
Cần chú ý khi có những tình huống sau đây xuất hiện:
- *Viêm xoang trán cấp tính điều trị tích cực nhưng triệu chứng không giảm.*
- *Có các triệu chứng của nhiễm khuẩn nội sọ, khi tìm nguyên nhân cần nghĩ tới viêm xoang.*

38. VIÊM XOANG MŨI DỊ ỨNG

Viêm mũi dị ứng là biểu hiện của bệnh ở mũi, do niêm mạc mũi bị viêm kèm theo các triệu chứng: hắt hơi, chảy mũi, phù nề niêm mạc mũi, dẫn đến nghẹt mũi, rối loạn sự thông khí, làm ứ đọng dịch trong các xoang và hậu quả là bị viêm mũi xoang dị ứng.

Ở Mỹ có khoảng 20% dân số bị viêm mũi dị ứng.

Viêm mũi dị ứng thường bắt đầu trước 20 tuổi, cao nhất từ 12 – 15 tuổi. Tuy nhiên mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh. Bệnh tiến triển ngày một nặng hơn. Trường hợp viêm mũi dị ứng do phấn hoa có thể giảm khi di chuyển khỏi vùng có phấn hoa bệnh sẽ đỡ.

Nguyên nhân của viêm mũi dị ứng:

- Môi trường sống: do bụi nhà, bọ chét, bào tử nấm, lông chó, mèo, chăn gối lông thú.

- Tác nhân theo mùa: phấn hoa, cây cỏ.

- Liên quan đến nghề nghiệp: hóa chất.

- Thực phẩm: các lọai thực phẩm như cá, cua, tôm…

NHỮNG YẾU TỐ DỊ ỨNG

- Cơ địa: cơ thể dễ phản ứng với các vất lạ, mùi lạ.

http://tieulun.hopto.org

- Di truyền từ đời trước sang đời sau với một lọai dị ứng. Khi cả mẹ và cha đều dị ứng con cái sẽ bị dị ứng nặng hơn.

- Tiếp xúc: thường xuyên tiếp xúc với hóa chất.

- Khu trú địa lý: ảnh hưởng đến dị ứng hoặc tốt hơn hoặc xấu hơn.

- Sự ô nhiễm: không khí bị ô nhiễm, thậm chí người mẹ hút thuốc con họ có thể bị dị ứng với khói thuốc.

- Dị hình hốc mũi: vẹo vách ngăn, quá phát cuốn mũi, polype mũi, VA là yếu tố ảnh hưởng đến viêm mũi dị ứng.

- Nhiễm trùng: nhiễm trùng đường hô hấp trên thường xảy ra cũng là yếu tố ảnh hưởng đến dị ứng.

DỊ ỨNG XẢY RA NHƯ THẾ NÀO?

- Vật lạ (phấn hoa, lông thú, hóa chất …gọi là kháng nguyên) xâm nhập vào cơ thể, cơ thể bạn sẽ sản xuất ra chất chống lại vật lạ đó (gọi là kháng thể IgE), hay bạn được di truyền IgE từ cha mẹ.

- Khi vật lạ (kháng nguyên) xâm nhập vào cơ thể bạn lần thứ 2: IgE của cơ thể bạn sẽ gắn với vât lạ đó và tạo ra hàng loạt phản ứng trong cơ thể tạo ra hóa chất trung gian làm cho vi mạch giãn ra và chứa đầy máu, các chất dịch được tiết ra, niêm mạc mũi bị sưng phù. Tất cả những chuỗi phản ứng xảy ra cộng với hiện tượng viêm cũng đồng thời xảy ra, làm cho nghẹt mũi, chảy dịch, hắt hơi, ngứa mũi. Phản ứng dị ứng tại mũi xảy ra.

VIÊM MŨI XOANG DỊ ỨNG

Viêm mũi xoang dị ứng là bệnh viêm xoang ở người bị dị ứng, do vậy các triệu chứng của viêm mũi dị ứng luôn tồn tại và biểu hiện trên lâm sàng ở mức độ nặng hơn.

http://tieulun.hopto.org

Polype che kín hốc mũi ở bệnh nhân viêm mũi xoang dị ứng

- Ngứa mũi, hắt xì, chảy mũi, nghẹt mũi là triệu chứng luôn xuất hiện. Do thời gian viêm mũi dị ứng kéo dài, niêm mạc hốc mũi, niêm mạc trong các xoang bị phù nề thoái hóa dạng polype.

- Các dị hình hốc mũi: vẹo vách ngăn, quá phát cuốn mũi làm tăng các triệu chứng dị ứng.

Bệnh tiến triển càng ngày càng nặng, niêm mạc các xoang dầy lên dần dần chiếm hết diện tích trong các xoang, polype phát triển ra hốc mũi, che kín dần hốc mũi gây nghẹt mũi thường xuyên, chảy mũi, nặng đầu. Bệnh nhân nói giọng mũi kín.

Nội soi mũi xoang thấy polype che một phần hay toàn bộ hốc mũi. Phim chụp cắt lớp điện toán có hình ảnh mờ các xoang và hốc mũi một hay hai bên.

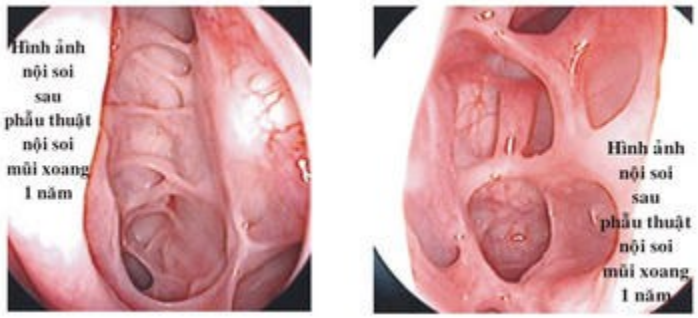

Điều trị: phẫu thuật nội soi mũi xoang cố gắng lấy sạch các tế bào sàng, xoang hàm đồng thời kết hợp với Steroid xịt mũi. Việc chăm sóc sau mổ rất quan trọng, sau mổ cần tái khám định kỳ để bác sĩ lấy những polype còn sót.

39. VIÊM MŨI XOANG TRẺ EM

NGUYÊN NHÂN

- *Viêm đường hô hấp trên:* chảy mũi, ho, nghẹt mũi, sốt nhẹ, viêm tai giữa và nhức đầu nhẹ.

- *Viêm mũi dị ứng:* có khoảng 40% trẻ viêm mũi dị ứng liên quan suyễn.

- *Suyễn:* có khoảng 80% trẻ em suyễn liên quan đến dị ứng.

- *Suy giảm miễn dịch*: ở trẻ có liên quan cha mẹ bị AIDS

- *Bệnh trào ngược dạ dày thực quản:* chiếm tỷ lệ cao ở trẻ viêm mũi xoang.

- *Bất thường về hốc mũi:* vẹo vách ngăn, quá phát cuốn mũi, quá phát VA vòm và VA vòi.

Các nguyên nhân trên kéo dài dai dẳng dẫn đến niêm mạc phù nề, ứ đọng dịch dẫn đến tắc lỗ thông mũi xoang.

TRIỆU CHỨNG

- Chảy mũi đặc, tanh.

- Ho do đàm, dịch chảy xuống họng thanh quản.

- Sốt: sốt nhẹ hay sốt cao tùy theo mức độ bội nhiễm phối hợp.

- Thở hôi, khò khè do dịch chảy xuống hạ họng.

- Trẻ quấy khóc: do nghẹt mũi, phải há mồm để thở, trẻ hay quấy khóc.

Nội soi mũi xoang: khe mũi hai bên nhiều dịch nhày, đặc, chảy từ cửa mũi sau xuống họng, niêm mạc cuốn mũi giữa, cuốn mũi dưới phù nề. Vòm mũi họng VA quá phát che kín cửa mũi sau đè vào vòi Eustache.

Khe mũi nhiều mủ đặc

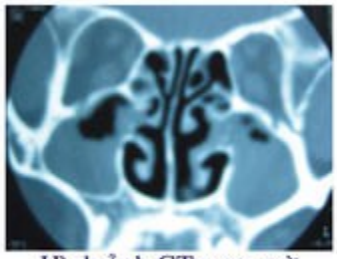

Hình ảnh CT scan mờ xoang hàm và xoang sàng

CT scan: hình ảnh mờ các xoang hàm, xoang sàng hay xoang trán một hay hai bên.

ĐIỀU TRỊ

http://tieulun.hopto.org

1.Nội khoa: dùng thuốc hiệu quả tốt với Amoxiciline, Cefuroxime, Clarithrocine hay Azithromycine. Trường hợp không đáp ứng điều trị với Amoxilline cần thay bằng Clavulanate (90mg/kg). Thời gian điều trị trung bình từ 10 – 21 ngày. Hỗ trợ với Steroid xịt mũi. Rửa mũi làm sạch hốc mũi mỗi ngày. Kháng histamine có tác dụng hỗ trợ tốt.

2.Ngoại khoa:

-Nạo VA: là một phẫu thuật ngoại khoa được ưu tiên do VA phì đại gây tắc cửa mũi sau. Cần nạo VA cho trẻ sau18 tháng tuổi.

-Phẫu thuật nội soi mũi xoang chức năng(Fess): lấy đi tối thiểu bệnh tích mũi xoang, để lại các mô bình thường.

Chỉ định phẫu thuật Fess ở trẻ em:

+Nghẹt mũi hoàn toàn do polype mũi.

+Polype cửa mũi sau.

+Biến chứng nội sọ do viêm xoang.

+Áp xe quanh ổ mắt.

+Làm tổn thương thần kinh thị giác.

+Viêm túi lệ.

+Viêm xoang do nấm.

BIẾN CHỨNG

1.Biến chứng ổ mắt: 75% bệnh nhi nhiễm trùng ổ mắt do viêm xoang. Biến chứng này nhiều hơn ở người lớn.

2.Biến chứng nội sọ:

Viêm màng não

Áp xe ngoài màng cứng, dưới màng cứng.

Áp xe não.

Thuyên tắc tĩnh mạch dọc trên.

http://tieulun.hopto.org

40. LAO TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng Đại Học Y Dược TpHCM

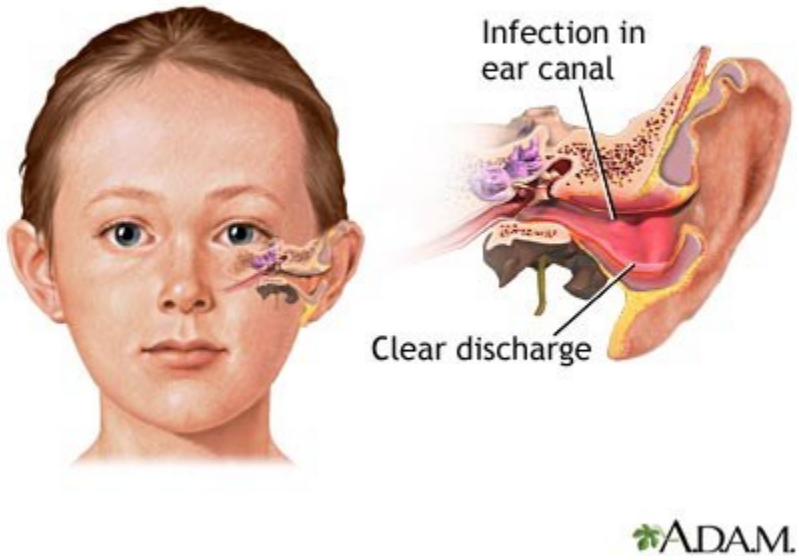

Lao tai có thể khu trú ở tai ngoài, tai giữa hoặc tai trong. Lao tai ngoài khá hiếm. Lao tai trong thuần túy không được thấy trên lâm sàng. Trái lại lao tai giữa là một bệnh tương đối phổ biến, nó thường hay gây ra biến chứng tai trong.

Chúng ta sẽ nói đến lao tai ngoài và lao tai giữa.

LAO TAI NGOÀI

Thể thông thường của lao tai ngoài là lao da luput. Bệnh tích hay khu trú ở dái tai và vành tai. Luput tai thường song song tồn tại với luput ở mũi hoặc ở mặt.

Thương tổn có thể khu trú ở lớp nông hoặc ăn sâu vào đến sụn. Nếu sụn bị tiêu hủy thì vành tai se bị co dúm.

Luput cũng có thể ăn vào ống tai và gây ra sẹo hẹp ống tai.

Những thể khác như lao bòn, lao hạt cơm..., rất ít gặp.

Chẩn đoán bệnh dựa vào sinh thiết.

Điêu trị luput tai cũng giống như điều trị luput mũi: Vitamin D2 và canxi theo phương pháp Sapy (Charpy).

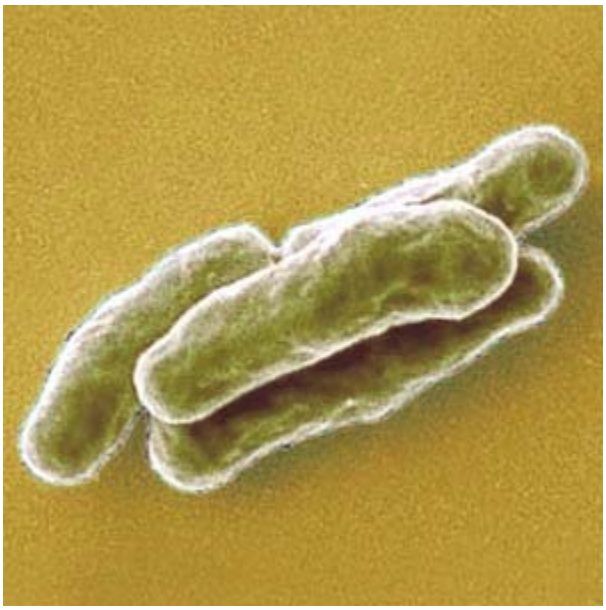

LAO TAI GIỮA

Quan niệm của chung ta hiện nay về lao tai giữa có khác với quan niệm cũ.

Trước kia người ta chỉ nói đến lao tai ở những bệnh nhân có lao phổi rõ rệt, nhưng ngày nay, bên cạnh thể điển hình đó chúng ta còn thấy thể lao tai không điển hình ở những bệnh nhân không có lao phổi. Thể này khó chẩn đoán, cần phải có xét nghiệm cận lâm sàng và thời gian theo dõi chúng ta mới phát hiện được bệnh lao.

ĐẠI CƯƠNG

1. Bệnh sinh :

Vi trùng lao có thể vào tai bằng nhiều lối.

Vòi ơxtasi là lối vào phổ biến. Vòi ơxtasi của hài nhi to và ngắn còn với ơxlasi của người lao phổi nặng thì rộng (vì lớp mỡ ở loa vòi bị teo) do đó ví trùng lao có trong đờm, trong nước bọt xâm nhập vào tai một cách dễ dàng.

Ở trẻ em bị viêm V.A, chẳng những vi trùng lao vào tai theo đường vòi mà cả vi trùng sinh mủ thông thường cũng xâm nhập vào hòm nhĩ bằng lối này.

Các ống bạch huyết cũng có thể đưa vi trùng lao từ các hạch, từ V.A vào tai giữa.

http://tieulun.hopto.org

- Đường mạch máu cũng được một số tác giả nêu lên : ở bệnh nhân bị lao kê phổi, vi trùng Koch tràn lan vào máu gây ra lao kê ở tai và nhiều chỗ khác.

- Đường da : rất hiếm. Luput ăn dần từ vành lai vào ống tai, vào màng nhĩ, vào hòm nhĩ.

2. Giải phẫu bệnh học.

Bệnh tích niêm mạc : trên niêm mạc tai giữa xuất hiện những củ lao bằng hạt kê mũ vàng xám gồm có nhiều nang lao. Những hạt lao này nhuyễn hóa và loét. Màng nhĩ sẽ bị thâm nhiễm và thủng ở nhiều điểm nhỏ.

Bệnh tích xương : sau khi niêm mạc bị loét, xương bị bóc trần, các mạch máu bị tắc, xương sẽ bị hoại tử theo kicu hà trắng (carie blanche), nhất là ở lic.U cốt và ở thành hòm nhĩ. Quá trình hoại tử ngày càng lan rộng đ(n cống Falôp, đến mê nhĩ, đến ống cảnh, làm thương tổn dây thần kinh số VII, hoạt động mạch cảnh trong, bóc trần màng não, nhưng ít khi gây ra viêm màng não lao.

Vi trùng gây bệnh là vi trùng Koch nhưng khi màng nhĩ đã thủng thì có nhiều vi trùng khác phụ thêm vào.

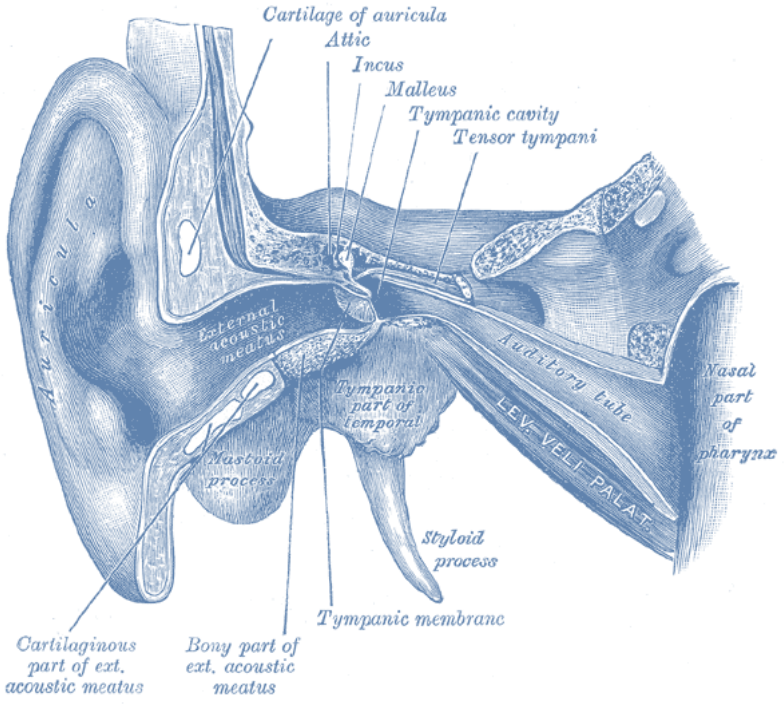

TRIỆU CHỨNG

Lao tai có hai thể chính : lao tai ở người bị lao phổi và lao tai ở người không bị lao phổi.

1. Lao tai ở người bị lao phổi còn được gọi là lao tai thứ phát. Đây là thể lao tai kinh điển, gồm có lao tai thâm nhiễm và lao lai loét sùi.

A) Lao tai thâm nhiễm có triệu chứng giống như chảy tai thông thường : đầu tiên màng nhĩ dày đục, có xuất tiết trong hòm nhĩ nhưng về sau màng nhĩ bị

Thủng, một ít nước trong và loãng chảy ra. Thể này có thể khỏi hoặc biến thành viêm tai lao loét sùi

B) Viêm tai lao loét sùi :

Bệnh bắt đầu một cách kín đáo, không đau, không ù tai. Do đó ít khi bệnh nhận biết rằng tai của mình bị viêm từ bao giờ.

Bệnh chuyển thành mạn tính ngay từ lúc đầu.

- Triệu chứng chức năng :

Chỉ có hai triệu chứng : chảy tai và điếc.

Chảy mủ vừa, màu vàng, có mùi thối, đôi khi đóng cục lợn cợn. Mùi thối rất dai dẳng, sau khi chùi sạch mủ, tai vẫn thối.

Triệu chứng điếc xuất hiện sớm, mức đó điếc thay đổi luôn. Điếc có tính chất tiếp nhận (điếc tai trong) : Svabach dưới 20 giây, Rinơ dương tính, Vơbe về bên bệnh...

- Triệu chứng thực thể :

Bệnh nhân đi khám bệnh khi tai bắt đầu chảy. Lúc đó chúng ta thấy màng nhĩ tai thủng nhiều lỗ tròn, bờ mỏng, có viền đỏ. Phần còn lại của màng nhĩ thì nhạt và và thâm nhiễm. Dần dần những lỗ thủng nhỏ hợp lại thành lỗ thủng to Qua lỗ thủng chúng ta thấy đáy hòm nhĩ có nhiều nụ sùi mềm, màu hồng nhạt, tái phát nhanh chóng sau khi cắt bỏ. Trong một số trường hợp đáy hòm nhĩ bị che phủ bởi một lớp giả mạc trắng ngà. Thăm dò bằng que trâm cho thấy có hiện tượng chạm xương trong hòm nhĩ.

Bên ngoài xương chũm có vẻ bình thường, nhưng khi ấn vào vùng sào bào bệnh nhân kêu đau.

Hạch chung quanh tai thường bị sưng, nhất là hạch chũm (sau tai) và hạch trước bình tai.

- Biến diễn :

Lao tai có thể khỏi được nhất là khi bệnh ở phổi thuyên giảm nhờ được điều trị bằng thuốc chống lao.

Trong trường hợp không được điều trị, bệnh sẽ tiếp lục biến diễn âm ỉ, thỉnh thoảng có những đợt bốc phát do tập trùng bội nhiễm, làm cho xương chóng bị hoại tử và gây ra những biến chứng.

http://tieulun.hopto.org

- Biến chứng :

+ Liệt mặt là biến chứng xuất hiện sớm và đột ngột, không có triệu chứng báo hiệu. Một đôi khi liệt mặt xuất hiện từ từ, mỗi ngày một nặng dần cho đến khi liệt hẳn. Liệt sẽ vĩnh viễn, không phục hồi.

+ Apxe dưới cốt mạc : apxe ở mặt ngoài xương chũm và gây ra lỗ rò ở sau vành tai hoặc trong ống tai ngoài. Apxe này có ít mủ. Miệng lỗ rò thường bị tổ chức hạt che lấp và có khi tổ chức hạt này sùi lên giống như khối u làm ta nghĩ đến ung thư.

+ Viêm mê nhĩ : trong đại đa số trường hợp, lao tai thường có thương tổn mê nhĩ.

Mê nhĩ có thể bị viêm do độc tố của vi trùng lao. Bệnh nhân bị điếc tai nặng theo kiểu tai trong và không có chóng mặt, không có động mắt. Khám mê nhĩ cho thấy mất phản ứng hoặc có phản ứng quá kích thích.

Mê nhĩ cũng có thể bi hủy hoại do Viêm xương. Chúng la nghI đến nguyên nhân này, khi thấy mủ thối chảy nhiều và tổ chức sùi che lấp xương, ụ nhô bị hà trắng. Que trâm cho chúng la cảm giác có mảnh xương mục di động trong hòm nhĩ. Sự hoại tử mê nhĩ này thường đi đôi vớ liệt dây thần kinh mặt tạo ra hội chứ mê nhĩ-mắt.

Sự xuất hiện một cách lặng lẽ hội chứng mê nhĩ mặt ở một bệnh nhân bị viêm tai không có cholestêatôma, làm cho chúng ta nghĩ đến nguyên nhân lao.

Khác với viêm mê nhĩ do viêm tai xương chũm thông thường, viêm mê nhĩ lao hầu như không gây ra viêm màng não, vì vậy chúng ta không đặt ra vấn đề khoan mê nhĩ.

+ Thủng động mạch cảnh trong là một biến chứng ít gặp,tai biến này được báo hiệu bằng hai triệu chứng : mủ trong hòm nhĩ đập rất rõ theo nhịp mạch và máu rỉ ra Ngoài ống tai. Máu rỉ ngày càng tăng và đến lúc nào đó động mạch sẽ vỡ và đưa đến tử vong. Ít khi động mạch vớ một cách đột ngột không có tiền triệu

2. Lao tai giữa ở người không bị lao phổi hay được gọi là lao tai có vẻ nguyên phát ở thời kỳ hậu sơ nhiễm (période post-primaire).

Thể này được thấy ở trẻ con và có những triệu chứng giống như là viêm tai giữa cấp tính thông thường.

Bệnh thường xuất hiện sau đợt viêm mũi-họng với những triệu chứng sốt, đau tai, ù tai và thủng màng nhĩ chảy mủ. Hạch ở trước tai thường bị sưng.

Trong quá trình biên diễn chúng ta có thể thấy những đặc điểm sau đây : lỗ thủng lan rộng ra một cách nhanh chóng, đáy hòm nhĩ có nhiều nụ sùi nhợt nhạt.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh có thể khỏi như là một trường hợp viêm tai thông thường và ít ai chẩn đoán là lao tai.

Bệnh cũng có thể kéo dài và đưa đến biến chứng.

Trong thể này biến chứng có khác hơn thể trên : bệnh nhân không hay bị liệt mật, nhưng thường bị viêm xương chũm lao hoặc chảy tai mạn tính.

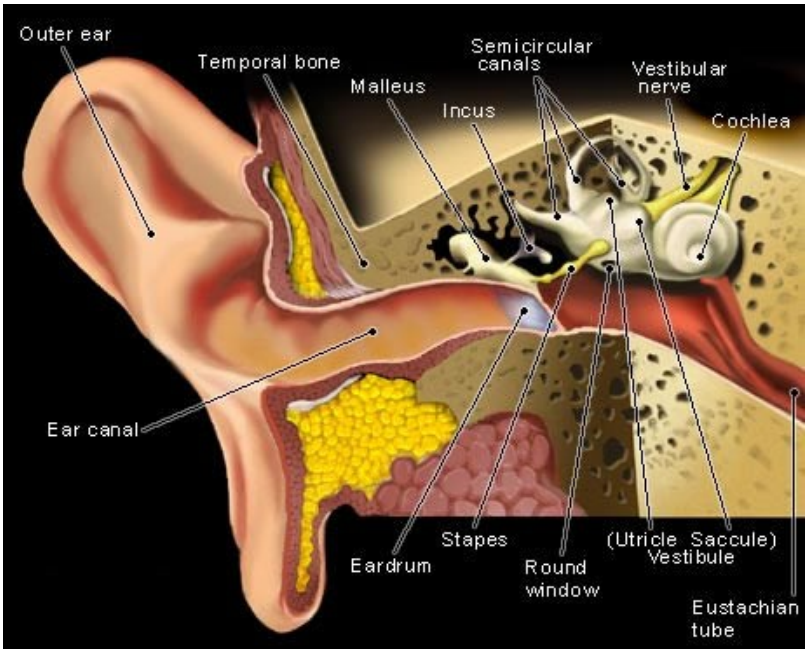

A) Viêm xương chũm lao :

Viêm tai lao dễ đưa đến viêm xương chũm hơn là viêm tai thông thường.

Triệu chứng của viêm xương chũm lao giống như triệu chứng của viêm xương chũm cấp tính hoặc bán cấp thông thường, kể cả triệu chứng X quang.

Ít khi chúng ta nghĩ đến nguyên nhân lao trong giai đoạn này, trừ khí bệnh nhân có sưng hạch ở trước tai một cách rõ rệt và nếu chúng ta làm xét nghiệm mủ thì sẽ thấy vi trùng lao.

Những triệu chứng đại thể trên bàn mổ sẽ làm cho chúng ta nghĩ đến lao : xương mềm như đường bánh, sào bào đầy nụ sùi nhợt nhạt hoặc đầy bã đậu (không nên nhầm với choleslêatôma). Sự có mặt của xương mục cũng có giá trị gợi ý lớn:

Ngoài viêm tai do sởi, do bạch hầu ra, xương mục chỉ được thấy trong lao tai. Giải phẫu bệnh học sẽ cho chúng ta thấy có nang lao trong nụ sùi.

Nhưng trong một nửa số xương chũm lao, tai không có những bệnh tích đại thể rõ rệt như trên. Do đó chúng ta ít khi phát hiện được ra bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Sau khi phẫu thuật rồi cũng có một số hiện tượng làm cho chúng ta nghĩ đến lao : vết mổ chậm liền da, biến thành lỗ rò bờ tím và co dúm, bệnh nhân gầy xanh, ăn kém... Trước bệnh cảnh đó chúng ta phải chụp X quang phổi, làm phản ứng da, tìm tốc độ huyết trầm... để phát hiện lao.

Vết mổ xương chũm sẽ lành trong vòng bốn năm tháng nhưng tai vẫn tiếp tục chảy trong một thời gian dài.

Trái với thể thứ phát, chúng ta rất ít thấy biến chứng mê nhĩ, hoặc liệt mặt trong thể lao tai nguyên phát này.

B) Viêm tai lao mạn tính :

Thể này cũng giống như viêm tai giữa mạn tính thông thường. Sở dĩ chúng ta nghĩ đến lao vì thấy em bé gây xanh, có nhiều hạch cỏ và có tiền sử gia đình lao. Xét nghiệm cận lâm sàng giúp chúng ta khẳng định nguyên nhân lao.

CÁC THỂ LÂM SÀNG

A) Lao tai hài nhi:

Lao tai hài nhi có kèm theo săng lao ở vòm mũí họng mới thật là lao tai nguyên phát chuyển dương tính của phản ứng BCG test tai bắt đầu chảy.

B) Lao tai ở người bị lao kê phổi :

Bệnh nhân bị lao kê phổi thể nguội (bán cấp) đồng thời bị ù tai, chóng mặt, đau tai và điếc. Khám tai thấy da ống tai ngoài bị thâm nhiễm dày cứng và đau, màng nhĩ đục, lắm tấm trắng, rỉ nước vàng, cả hai bên tai đều bị thương tổn.

Bệnh nhân sốt và nhức đầu.

Đầy là lao kê tai, bệnh tích ăn lan cả tai ngoài, tai giữa và tai trong.

C) Lao tai giữa thể luput : rất hiếm.

Nguyên nhân do lao da từ tai ngoài lan vào tai giữa. Niêm mạc hòm nhĩ có hòn lổn nhổn và rỉ ít nước.

D) Viêm xương - màng xương do lao khu trú ở xương chũm. Đây là sự khu trú của quá trình lao xương chũm gây apxe lạnh, trước khi gây ra bệnh tích ở tai.

http://tieulun.hopto.org

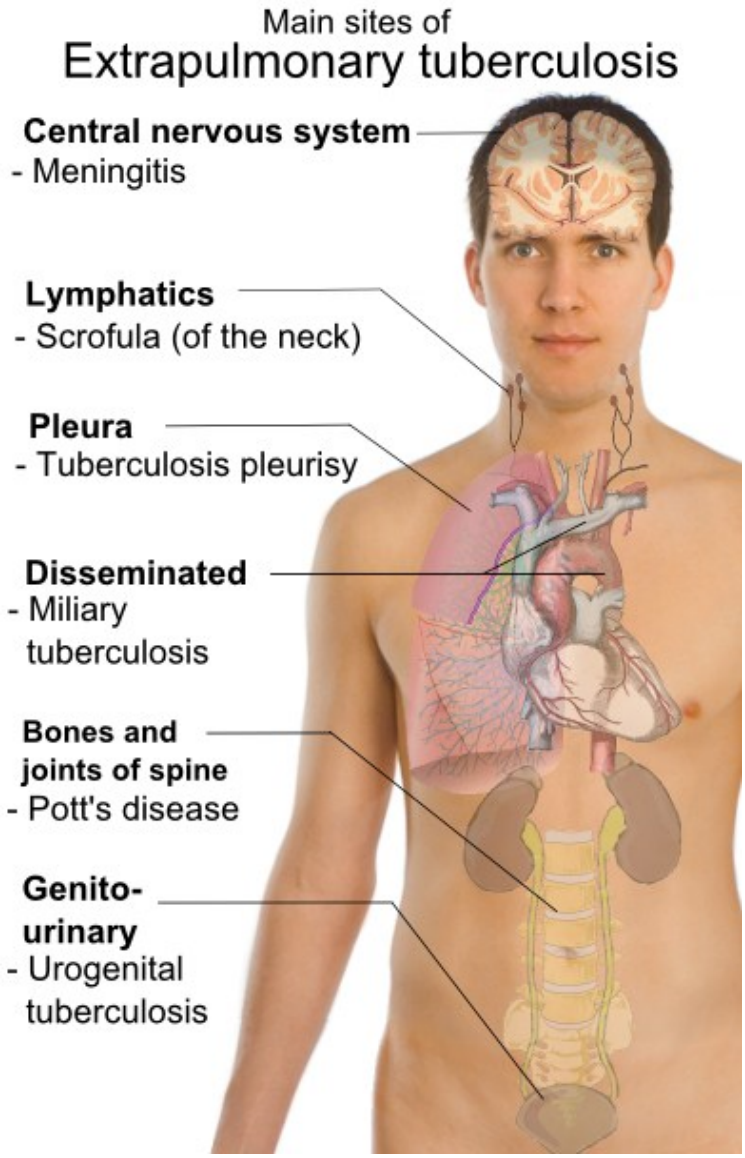

CHẨN ĐOÁN

Điểm khó nhất là chẩn đoán xác đinh : không bỏ sót viêm tai lao.

A) Nếu là một bệnh nhân đang bị lao phổi, thì những triệu chứng như là điếc kiểu tai trong, liệt dây thần kinh mặt, thủng màng nhĩ nhiều lỗ... về hướng chúng ta làm những xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết để tìm ra bệnh lao tai.

B) Nếu là một bệnh nhân không bị lao phổi thì những triệu chứng như hạch trước tai, chảy tai kéo dài xương bị bốc trần sẽ gợi ý chúng ta về lao tai. Nhưng ít khi chúng ta chẩn đoán ra nguyên nhân trước khi mổ.

Xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán lao :

Tìm vi trùng lao trong mủ : tìm trực tiếp, hoặc tim chuột lang, hoặc cấy trên môi trường Lowenstein.

Xét nghiệm giải phẫu bệnh học những nụ sùi trong hòm nhĩ hoặc trong sào bào để tìm nang lao. Đôi khi trên tiêu bản chúng ta thấy được vi trùng lao.

Làm phản ứng da bằng tubeculin hoặc làm B.C.G test. Làm tốc độ lắng máu.

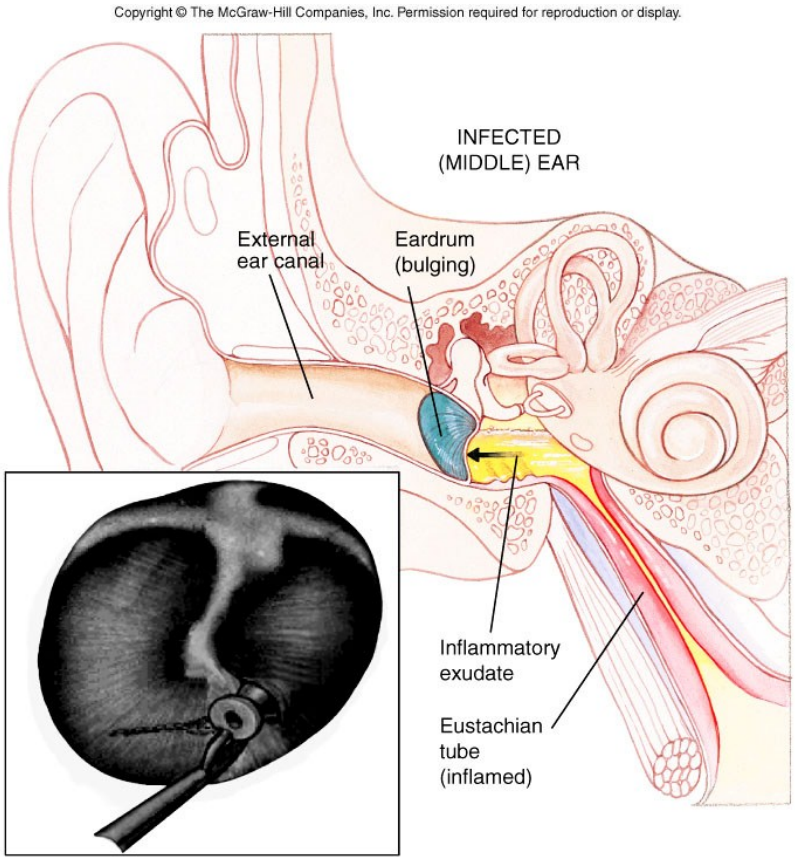

ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƯỢNG

1 Đối với người có bệnh lao phổi :

A) Nếu là bệnh phổi đang tiến triển thì không nên phẫu thuật, trừ trường hợp có biến chứng nguy hiểm đến tính mạng. Nếu phải mổ thì chỉ nên gây tê.

Phẫu thuật có thể làm cho lao phổi trở nên nặng thêm.

Nếu điều trị được bằng thuốc thì tốt hơn.

Điều trị toàn thân : uống isoniasid (I.N.H.), Rifampin, ethambutol, P.A.S, licm streptomyxin, bơm sublilis vào phế quản, uống vitamin, canxi...

http://tieulun.hopto.org

Điều trị cục bộ : đặt bấc thấm hêparin và hydrococtison hoặc I.N.H., rắc cloramphenicon chống tạp trùng hội nhiễm.

B) Trong trường hợp lao phổi không tiến triển :

Chúng la xử trí như là đối với viêm tai xương chũm mạn tính.

Nếu không có hủy hoại xương : nên điều trị bàng thuốc (toàn thân và cục bộ như đã nói ở trên).

Nếu có viêm xương nặng, có xương mục chúng ta làm phẫu thuật khoét rỗng đá chũm, gắp xương mục. Trong viêm tai xương chũm lao, những biến chứng xảy ra như trong viêm tai xương chũm thông thường nhưng nó lại hay gây ra liệt mặt, vì vậy chúng ta phải mổ sớm khi toàn thể trạng bệnh nhân cho phép.

Nếu đợi liệt mặt xuất hiện rồi mới mổ thì phẫu thuật sẽ không phục hồi lại được dây thần kinh số VII. Mổ xong cũng phải tiếp tục điều trị bằng thuốc chống lao như trên.

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh tích phổi.

Nếu lao phổi biến diễn tốt, bệnh nhân sẽ khỏi tai tuy rằng vết mổ có chậm liền da và bệnh nhân hay bị điếc.

2. Đối với những không có lao phổi.

Ít khi chúng la chẩn đoán đúng bệnh trước khi mổ. Do đó chúng ta xử trí như là đối với viêm tai thông thường.

Trong trường hợp có triệu chứng viêm tai giữa cấp, chúng ta chích rạch màng nhĩ. Nếu có triệu chứng viêm xương chũm chúng ta phải phẫu thuật. Trên bàn mổ,

Khi chúng ta thấy những bệnh tích khả nghi thì phải làm những xét nghiệm cận lâm sàng đã nói ở phần chẩn đoán và chỉ nên đục rộng xương chũm, tránh làm phẫu thuật khoét rỗng đá chũm.

Sau khi phẫu thuật chúng ta dùng streplomyxin tiêm vào bắp thịt và uống rimifon. Ngoài ra chúng ta phải lưu ý đến bồi dưỡng bệnh nhân, cho họ nghỉ ngơi và sống ở nơi thoáng đãng, có nhiều ánh sáng mặt trời (tác dụng tốt của tia cực tím).

Nói chung vết mổ chậm lành da, chảy nước vàng kéo dài nhiều tháng.

Viêm tai lao ở hài nhi thường nhạy cảm với streptomyxin và I.N.H. (Rimifon).

Tiên lượng của thể lao tai ở người không bị lao phổi tốt : bệnh nhân không bị điếc mà cũng không bị liệt mặt, tai sẽ khô hoàn toàn, tuy rằng vết mổ có chậm lành da.

http://tieulun.hopto.org

41. GIANG MAI TAI

Bộ Môn Tai Mũi Họng Đại Học Y Dược TpHCM

Bệnh giang mai có thể gây ra bệnh tích ở tai suốt trong thời gian biến diễn của nó, bất kỳ là trong thời gian nào. Nhưng tầm quan trọng của từng thời kỳ không đồng đều : giang mai thời kỳ hai và thời kỳ ba có nhiều đặc điểm đáng chú ý hơn giang mai thời kỳ một.

GIANG MAI THỜI KỲ MỘT

Săng giang mai ở vành tai, ở dái tai rất hiếm. Bệnh tích không có gì đặc biệt, nó cũng giống như săng giang mai ở nơi khác, nhưng bệnh có xu hướng biến diễn theo thể giang mai nặng.

Chẩn đoán thường dễ bị nhầm lẫn vì chúng ta không nghĩ đến giang mai.

Kính ultropak sẽ cho thấy ví trùng Treponema pallídum ở vết loct (cạo bờ vét loét rồi bôi lên phim kính).

GIANG MAI THỜI KỲ HAI

Giang mai thời kỳ hai có thể thương tổn tai ngoài, tai giữa hoặc tai trong.

1. Tai ngoài :

Bệnh tích ở tai ngoài giống như những bệnh tích thông thường ở ngoài da của giang mai thời kỳ hai : nụ sần hoặc loét nông, rỉ nước vàng ở ống tai, ở vành tai. Một đôi khi chúng ta thấy da quá phát biến thành u lồi condylôm bịt kín ống tai và làm cho thầy thuốc nhầm vào viêm ống tai ngoài thông thường.

Phản ứng B.W. Giúp chúng ta chẩn đoán bệnh.

2. Tai giữa :

Tai giữa có thể bi viêm gián tiếp hoặc trực tiếp.

A) Trong thể gián tiếp, nhưng bệnh tích giang mai ở mũi hoặc vòm mũi họng làm tắc vòi ơxtasi dẫn đến viêm tai giữa cấp do các vi trùng thông thường. Các triệu chứng không có gì đặc biệt.

B) Trong thể trực tiếp tai giữa bị viêm do vỉ trùng giang mai. Thương tổn khu trú vừa Ở tai giữa vừa ở mê nhĩ. Bệnh tích Ở tai giữa không nặng : màng nhĩ sung huyết đỏ hoặc có xuất tiết Ở , mặt trong, ít khi bị thủng cháy mủ. Trái lại thương tổn của tai trong làm cho thấy thuốc lo ngại : bệnh nhân điếc kiểu tiếp nhận Ở mức độ cao, Svabach rất ngẩn (dưới 10 giây).

http://tieulun.hopto.org

Sự chênh lệch giữa triệu chứng tai giữa và tai trong này làm cho chúng ta nghI đến giang mai tai và yêu cầu thử B.W. Cho bệnh nhân.

3. Tai trong.

Giang mai trong thời kỳ hai, nhất là thể giang mai nặng, có năng gây ra viêm màng não - dây thần kinh (méningonévrite) đối với dây thần kinh sọ số VIII. Một đôi khi các dây thần kinh sọ khác như dây số III, Vì, số III, v.V... cũng có thể bị liệt

A) Triệu chứng.

Bệnh bắt đầu xuất hiện ngay trong những tháng đầu của thời kỳ hai.

Đột nhiên bệnh nhân bị ù tai và chóng mặt nhẹ, nhất là khi quay đầu mạnh.

Thính lực giảm nhanh và nhiều.

Soi tai thấy màng nhĩ bình thường.

Khám thính lực bằng âm thoa cho thấy Svabach rất ngắn (dưới 10 giây) rinơ dương tính. Vơbe thiên về tai lành. Bệnh nhân còn nghe được chút ít giọng trầm bằng khí đạo.

Các triệu chứng tiền đình như chóng mặt, động mắt tự phát, nôn mửa, mất thăng bằng... thường chỉ thoáng qua, không tồn tại lâu.

Nghiệm pháp nước lạnh cho thấy rằng tiền đình không trả lời. Trong nghiệm pháp ghế quay, tiền đình còn trả lời nhưng yếu ớt.

Ngoài ra chúng ta còn thấy một số triệu chứng màng não như nhức đầu về ban đêm, cứng gáy nhẹ, tăng phản xạ đầu gối, thay đổi thành phần của nước - não tủy (anbumin và tế bào lympho đều tăng). Nếu không được điều trị hoặc điều trị không đúng mức, điếc có thể tăng lên và trở thành vĩnh viễn. Nếu được điều trị sớm và đúng, điếc có thể bớt đi hoặc tai sẽ hoàn toàn bình phục.

B) Các thể lâm sàng

- Thể thậm cấp : bệnh xuất hiện một cách hết sức đột ngột và các triệu chứng chóng mặt ù tai, điếc lên đến mức tối đa giống như hội chứng Mênie. Bệnh nhân có thể bị cả hai bệnh cùng một lúc.

- Thể bán cấp : bệnh diễn biến từ từ, điếc càng tăng dần, không chóng mặt rõ rệt. Svabach rất ngắn.

Tiền đình không trả lời đối với nghiệm pháp nước lạnh nhưng còn trả lời đối với ghế quay.

http://tieulun.hopto.org

- ***Thể phân ly :*** thương tổn chỉ khu trú ở ốc tai : bệnh nhân chỉ điếc kiểu tai trong, không có chóng mặt.

Thương tổn khu trú ở tiền đình hoặc ở một bộ phận của tiền đình, thí dụ như ở ống bán khuyên nằm (nghiệm pháp nước lạnh cho thấy rằng thiếu động mắt nằm ở tư thế Bruning I).

- ***Thể phối hợp:*** giang mai tai có thể phối hợp với liệt mặt, liệt nhãn cầu hoặc liệt họng... do thương tổn các dây thần kinh sọ.

GIANG MAI THỜI KỲ BA

Giang mai thời kỳ ba có thể khu trú ở tai ngoài, tai giữa hoặc tai trong và bệnh tích ở mê nhĩ bao giờ cũng khá nặng.

1. Tai ngoài.

Bệnh tích ở tai ngoài tương đối hiếm.

Gôn vành tai tiến triển như là viêm màng sụn và cũng đưa đến biến dạng vành tai.

- Viêm xương ống tai ngoài do giang mai thường đưa đến hoại tử xương nhĩ, sẹo hẹp ống tai ngoài.

2. Tai giữa.

Giang mai có thể gây ra nhiều loại bệnh tích ở tai giữa.

A) Viêm tai giữa thông thường do bệnh tích giang mai ở mũi, ở vòm mũi họng làm tắc vòi ơxtasi.

http://tieulun.hopto.org

B)Viêm tai khô giang mai : quá trình xơ hóa phát triển mạnh trong hòm nhĩ, lan vào các cửa sổ gây ra điếc dẫn truyền giống như xốp xơ tai.

C) Viêm xương chũm giang mai :

Thương tổn có thể ở màng xương hoặc ở trong xương.

Viêm màng xương : cốt mạc xương chũm sưng nề, da đỏ và căng mỏng như có apxe (apxe giả hiệu). Bệnh nhân kêu đau nhức sau tai. Màng nhĩ bình thường, thính lực tốt. Đối với thể này, người ta không mổ mà chỉ điều trị bằng thuốc.

Viêm xương : xương chũm bị viêm kiểu gồm.

Trong giai đoạn đầu da vùng sau tai bị sưng phỗng, vành tai bị đẩy dồn về phía trước. Da có thể bình thường, không đỏ, không viêm. Thành ống tai ngoài bị sụp và che gần hết màng nhĩ. Thính lực vẫn tốt.

Về sau gôn vỡ ra, chảy nước vàng và có những mảnh xương mục. Trong thể này người ta chỉ mổ tối thiểu ở xương chũm. .

D) Viêm tai xương chũm mủ ở người bị bệnh giang mai.

Thể địa giang mai có ảnh hưởng xấu đối với viêm tai xương chũm, nó làm cho bệnh kéo dài, dễ bị mục xương. Sau khi mổ, vết thương liền da rất chậm và có xu hướng thành lỗ rò. Thuốc chống giang mai có tác dụng tốt đối với những vết mổ này.

3. Tai trong.

Khi nói đến giang mai thời kỳ ba ở tai chúng ta hay nghĩ đến viêm thần kinh mê nhĩ (neuro-labyrinthite) vì bệnh tích chính của giai đoạn này là ở tai trong.

Viêm thần kinh - mê nhĩ ở đây có phần nào khác với viêm màng não - dây thần kinh của thời kỳ hai.

Bệnh thường xảy ra trong thể giang mai nhẹ, ít triệu chứng. Bệnh nhân không nhức đầu, không chóng mặt. B.W. Có thể âm tính trong máu, nhưng lại dương tính trong nước não tủy, tế bào lymphô trong nước não tủy cũng tăng.

Triệu chứng lâm sàng chính là ù tai và điếc kiểu tai trong, ngày càng tăng với nghiệm pháp Svabach bị rút ngắn. Hiện tượng chóng mặt là thứ yếu .Ít khi thấy động mắt. Màng nhĩ và vòi ơxtasi hoàn toàn bình thường.

Trong viêm thần kinh - mê nhĩ chúng ta ít thấy liệt các dây thần kinh sọ như trong viêm màng não dây thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

A) Cát thể lâm sàng :

Các thể lâm sàng cũng giống như trong viêm màng não - dây thần kinh của thời kỳ hai : thể thậm cấp (điếc đột ngột thể mạn tính (điếc từ từ ngày càng tăng), thể phân ly (điếc đơn thuần).

B) Tiên lượng :

Tiên lượng đây xấu hơn tiên lượng ở thời kỳ hai : viêm thần kinh - mê nhĩ nhạy cảm với thuốc vì thương tổn dây thần kinh số VIII và thương tổn mê nhĩ thành cố tật.

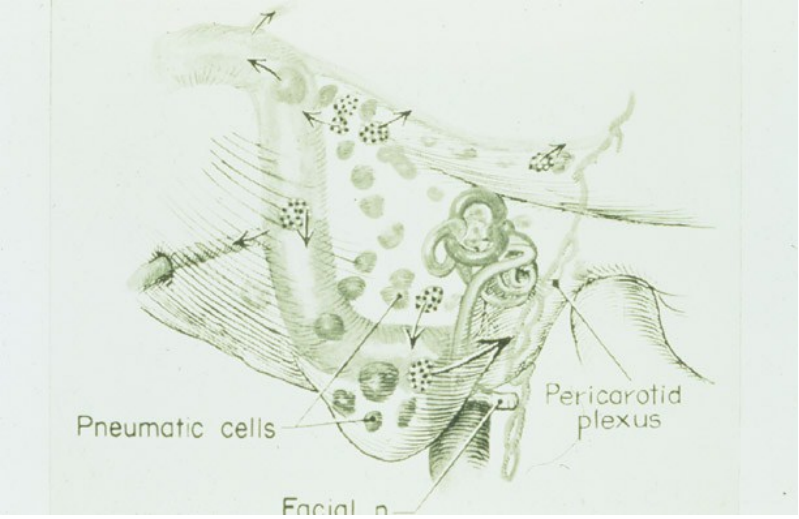

GIANG MAI THỞI KỲ BỐN

Giang mai thời kỳ bốn gây ra bệnh Tabet.

Khi Tabet bắt đấu xuất hiện chúng ta có thể thấy một số hiện tượng bệnh lý ở tai.

1. Tai ngoài :

Da ống tai bị loét do rối loạn dính dưỡng.

Xương bị bóc trần, bệnh nhân không cảm thấy đau.

2. Tai giữa:

Viêm tai giữa do rối loạn thần kinh dinh dưỡng, kèm theo rối loạn cảm giác dây thần kinh tam thoa (ở mặt có vùng quá cảm giác và vùng mất cảm giá, leo da,...)

3. Tai trong :

Viêm thần kinh - mê nhĩ xảy ra ở giai đoạn tiền thất điều (période pré-ataxique).

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân vừa bị điếc kiểu tai trong vừa có triệu chứng tiền đình. Các triệu chứng mất thăng bằng ở đây rất phức tạp vì bên cạnh những triệu chứng thuộc vế dãy thần kinh số VIII còn có những triệu chứng thuộc về Tabet.

Ở một bệnh nhân đã bị giang mai từ lâu (vài chục năm về trước) sự xuất hiện của viêm thần kinh-mê nhĩ và mất thăng bằng làm cho chúng ta nghĩ đến

Tabet đang bắt đầu và tìm hai triệu chứng chính của bệnh : mất các phản xạ và triệu chứng Acghin - Robcxon (Argyll - Robcrtson), tức là mất phản xạ đồng tử đối với ánh sáng nhưng còn phản xạ đôi với điều tiết xa gần của mắt.

GIANG MAI BẨM SINH

Có hai thể giang mai bẩm sinh : giang mai bẩm sinh sớm, thấy ở nhũ nhĩ, ở trẻ em nhỏ và giang mai bẩm sinh sinh muộn, thấy ở trẻ em lớn, hoặc thiếu niên.

GIANG MAI BÂM SINH SỚM

Giang mai bẩm sinh sớm gây ra hai loại thương tổn : thương tổn loạn dưỡng và thương tổn đặc hiệu :

1. Thương tổn loạn dưỡng là những dị hình ở tai như : thiếu vành tai, thiếu ống tai ngoài, thiếu tai giữa, thiếu tai trong...

Những dị hình này không phải hoàn toàn do giang mai, mà một số nguyên nhân khác cũng có thể gây ra.

2. Thương tổn đặc hiệu :

Ở tai ngoài, chúng ta có thể thấy ban giang mai, nhất là ở trẻ sơ sinh.

Ở tai giữa người ta có tả bệnh viêm lai mủ do giang mai bẩm sinh ở trẻ em nhỏ trong đó bệnh tích lan rộng cả tai giữa và tai trong làm cho em bé bị điếc rất sớm. Và như chúng ta biết, nếu em bé không nghe được thì nó sẽ không nói được. Bệnh biến diễn không có triệu chứng toàn thân (không sốt, không rối loạn tiêu hóa...) và không nhạy cảm với những phương pháp điều trị thông thường.

Ở tai trong : giang mai có thể làm hỏng cơ quan Cocti, hạch xoắn ốc, mê nhĩ mềm, dây thần kinh số VIII lúc còn trong bào thai hoặc sau khi ra đời. Kết quả là các bộ phận này biến thành khối xơ vô dụng và em bé bị câm-điếc. Chúng ta chẩn đoán bệnh bằng cách hỏi tiền sử gia đình (sẩy thai, đẻ non, con chết nhỏ tuổi liên tục...), tìm các triệu chứng khác của giang mai bẩm sinh (pemphigut, ban giang mai, mảng niêm mạc, gan to, lách to, kiệt dinh dưỡng, viêm mũi giang mai...) và thử B.W. Người mẹ.

http://tieulun.hopto.org

GIANG MAI BẨM SINH MUỘN

Giang mai bẩm sinh muộn là một nguyên nhân phổ biến của điếc ở trẻ em lớn và thiếu niên. Bệnh tích chủ yếu là ở mê nhĩ và có một bệnh cảnh lâm sàng khá đặc biệt : hội chứng Hutchinson gồm có viêm giác mạc kẽ, biến dạng răng và điếc

Bệnh nhân thường là trẻ em vào khoảng sáu đến mười lăm tuổi. Bệnh có thể biến diễn đột ngột : em bé bị ù tai trong vòng vài giờ hoặc vài ngày rồi điếc.

Hoặc bệnh biến diễn từng đợt cách nhau vài tháng hoặc vài năm, mỗi đợt một nặng thêm và cuối cùng đưa đến điếc đặc.

Hai tai không điếc đồng đều nhau : thường bên bị điếc trước nặng hơn bên bi điếc sau.

Điều này không gây ra câm, vì đây là những em bé trên sáu bảy tuổi, đã biết nói rồi. Tuy vậy cách nói, giọng nói và sự học bành của em bé có bị ảnh hưởng nhiều : vốn danh từ bị hạn chế nói năng cục mịch, vẽ mặt ngây ngố.

Rối loạn tiền đình không quan trọng lắm : ít khi bệnh nhân kêu chóng mặt, không có mất thăng bằng, không có đống mất.

Một đôi khi bệnh nhân kêu nhức đầu, không học hành hoặc lao động được.

Khám tai chúng ta thấy màng nhĩ bình thường trong 50% số trường hợp số còn lại là màng nhĩ đục hoặc dày, không thủng.

Khám thính lực cho thấy rằng bệnh nhân bị điếc đặc kiểu dẫn truyền : khi đạo mất nhiều, cốt đạo mất ít, Rinơ âm tính, Vơbe thiên về tai điếc nhẹ, đường cốt đạo tương đối và đường cốt đạo tuyệt đối chồng lên nhau.

Những nghiệm pháp tiền đình cho chúng ta thấy sự thay đổi khá đặc biệt : nghiệm pháp nước lạnh cho kết quá gần như bình thường, trái lại nghiệm pháp góc quay không kích thích được tiền đình. Về sau khi bệnh đã thật nặng rồi thì cả hai nghiệm pháp này đều không làm cho mê nhĩ trả lời được.

Đối với dòng điện một chiều tiền đình cũng trả lời một cách khác thường : có động mắt nhưng không nghiêng đầu.

Ngoài ra chúng ta còn phát hiện triệu chứng Henơbe (Hennebert) bằng cách dùng spêculum Siccglơ bơm nén không khí vào ống tai ngoài và gây ra động mắt đáp về phía đối diện (trong triệu chứng lỗ dò Lukê, động mắt đập về bên tai bị bơm không khí).

http://tieulun.hopto.org

Động mất có thể thuộc về loại ngang hoặc quay hoặc chéo. Một đôi khi động mắt được thay thế bằng động tác giật chậm nhãn cầu về phía tai bị bơm không Sau đó chúng ta tìm các triệu chứng khác như viêm giác mạc kẽ, dị dạng ở răng và làm phản ứng B.W. Hoặc Nensơn (Nclson). Nên nhớ rằng phản ứng B.W.

Có thể âm tính trong giang mai bẩm sinh.

Tiên lượng của giang mai bẩm sinh xấu. Chức năng nghe sẽ không hồi phục lại được mặc dù có điều trị.

Chẩn đoán bệnh phải dựa vào hội chứng Hutchinson, bệnh tích giác mạc thường có mặt trong giang mai bẩm sinh có thương tổn tai.

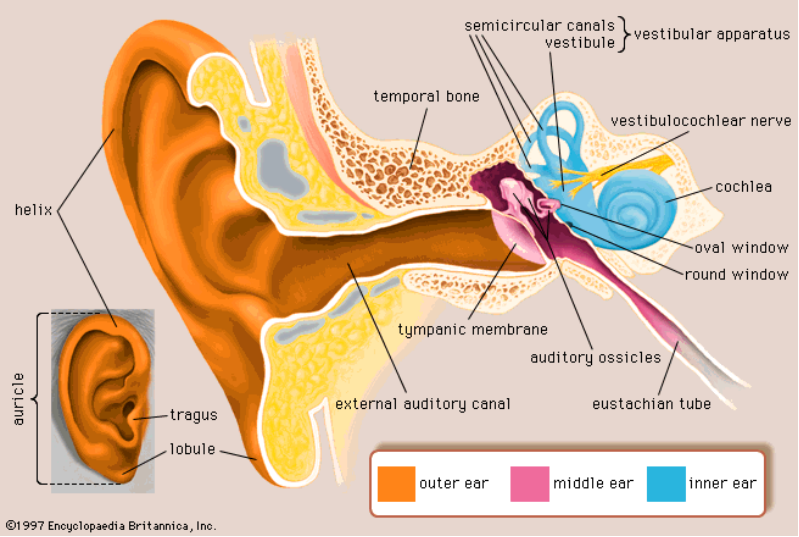

ĐIỀU TRỊ GIANG MAI TAI

Thầy thuốc Tai Mũi Họng cần phối hợp với chuyên khoa Da liễu để điều trị giang mai. Tùy theo thời kỳ của giang mai, cách điều trị có khác nhau

1. Giang mai thời kỳ một :

Điều trị bằng pennicelin 15 triệu đơn vị trong 15 ngày phối hợp với bitmut (iodo-bismuthate de quimne hoặc campho-carbonatc de bismuth ống 2ml), mỗi tuần lễ hai lần tiêm vào bắp thịt. Tổng số 15 ống.

Sau đó phải tiêm lại nhiều đợt bitmut nữa. Thời gian điều trị là ba năm.

Thuốc có chất asen (novarsénobcnzol) rất công hiệu đối với giang mai nhưng nguy hiểm nên người ta ít dùng.

2. Giang mai thời kỳ hai:

Cần phải điều trị thật mạnh và nhanh như trong thời kỳ một : penixilin và bitmut hoặc asen và bitmut. Người ta hay dùng loại asen hóa trị năm (acétylarsan) ít nguy hiểm như novarsénobenzol.

Phải điều trị làm nhiều đợt. Thời gian điều trị là ba năm hoặc năm năm tùy theo thể bệnh.

3. Giang mai thời kỳ ba :

Tác dụng của thuốc đối với điếc không rõ rệt, nhưng vẫn phải điều trị để phòng ngừa những thương tổn ở chỗ khác do giang mai gây ra .Nên tiêm xen kẽ những đợt bimut với đợt thủy ngân (xyanua thủy ngân ống 1cg)chúng ta cũ nên cho uống thêm iodua kali (một ngày 2g).

4. Giang mai bẩm sinh :

Đối vớ trẻ em nhỏ : tiêm sunfasenon (sulfasénol) vào bắp thịt, cho uống lactat thủy ngân 1% XV giọt hoặc dung dịch Van Svieten (Van Swieten) XII giọt cho một kilôgam cơ thể trong 24 giờ, hoặc xoa thuốc bôi mỡ thủy ngân (onguent napolitain).

Đối vớ trễ em lớn tiêm axetylarsan vào dưới da, tiêm bitmut, cho uống sirô Gibert tức là diiodua thủy ngân (mỗi tuổi uống một phần ba thìa càfê).

5. Tai biến do thuốc :

A) Phản ứng Hecxhême (Herxhelmer) :

Phản ứng do dùng thuốc có chất asen : sau khi tiêm thuốc bệnh nhân có triệu chứng màng não (nhức đầu, cứng gáy...) liệt một số dầy thần kinh sọ. Đổng thời ở ngoài da có những nốt mẩn xuất hiện.

Những hiện tượng này sẽ tự khỏi, không cần phải ngừng thuốc.

B) Tái phát thần kinh :

Sau khi tiêm một đợt thuốc, bệnh nhân bị bại liệt một số dây thần kinh.

Đây là một hiện tượng bệnh lý do giang mai chưa được dẹp tắt chứ không phải tại thuốc. Chúng ta phải thay thuốc và dùng liều lượng mạnh.

C) Nhiễm độc :

Thường thấy trong khi điều trị bằng chất asen (novarsénobenzol) liều lượng quá cao và kéo dài. Bệnh nhân kêu ù tai và điếc tăng lên. Nếu chúng ta nghĩ thuốc hoặc thay thuốc khác thì tượng này sẽ hết.

http://tieulun.hopto.org

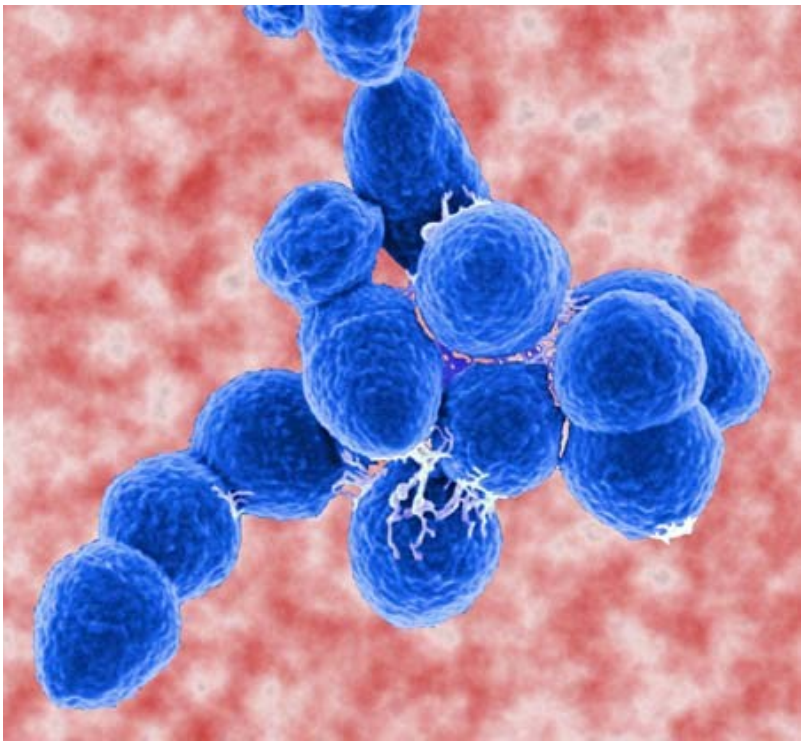

42. LỐI XƯƠNG ỐNG TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng ĐH Y Dược Tp.HCM

Lối xương là những khối xương phát triển từ thành ống tai ra và làm hẹp lòng ống tai. Lối xương thường có cả ở hai tai và hay có tính cách di truyền.

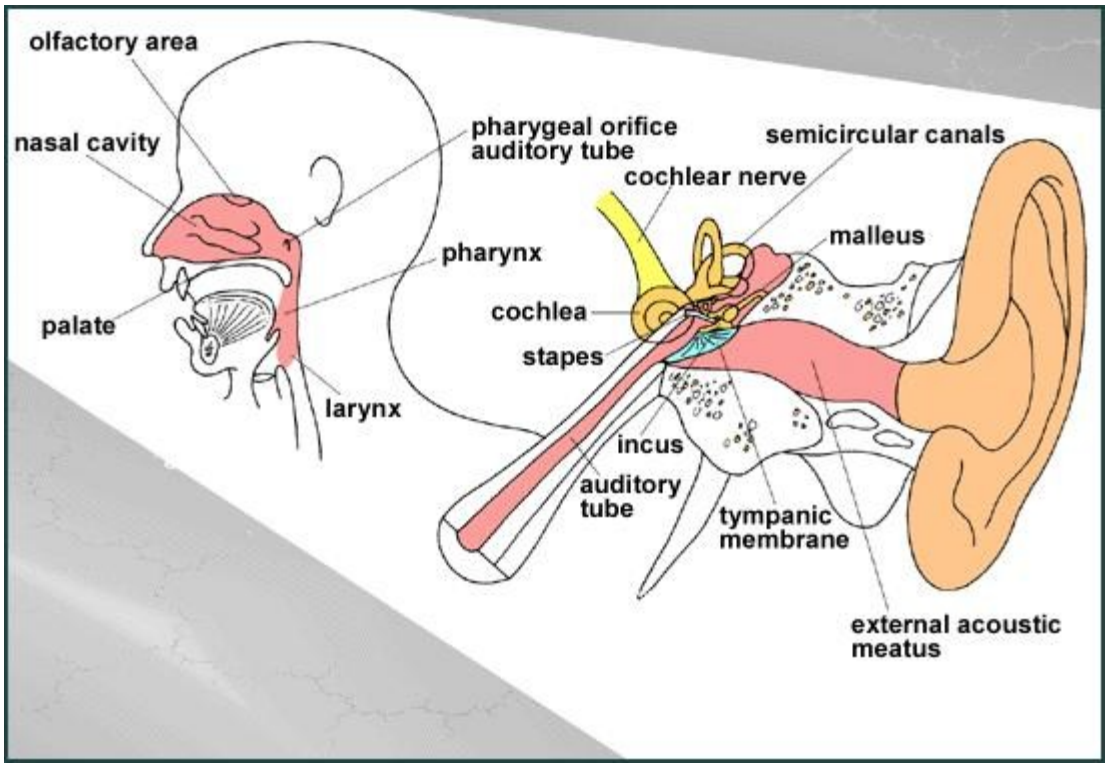

Trong lối xương nhỏ, bệnh không có triệu chứng chức năng. Tình cờ trong khi khám tai mũi họng, thầy thuốc phát hiện ra bệnh.

Trái lại nếu là lối xương nhiều thì ống tai sẽ bị tắc bởi ráy tai, bởi nút biểu bì và gây ra điếc, ù tai.

Những nghiệm phát âm thoa cho thấy rằng bệnh nhân bị điếc tai giữa : Svabach (Schwabach) trên 20 giây, Rinơ (Rinne) âm tính, Vơbe (Weber) thiên về bên điếc.

http://tieulun.hopto.org

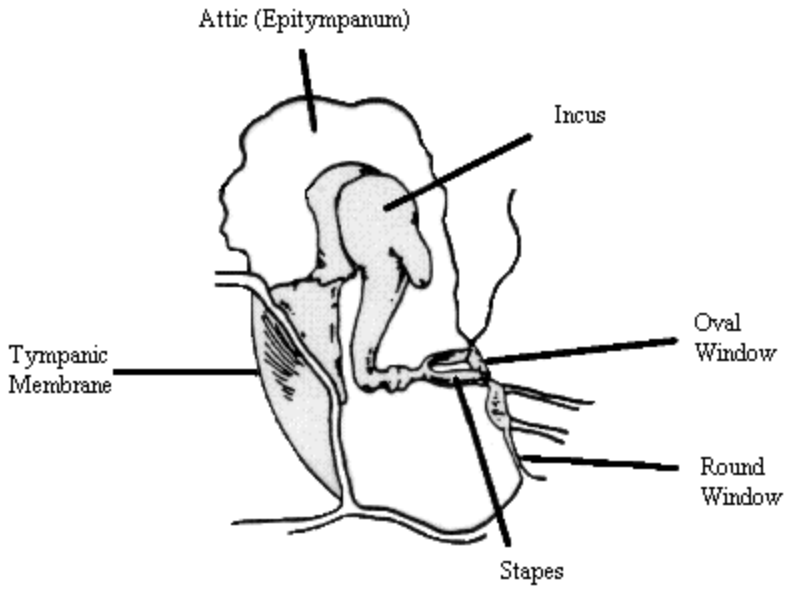

Khám bệnh thấy trong ống tai có một hoặc vài khối u to bằng hạt đỗ, cứng, tròn nhãn, da co vê bình thường. Khi que trâm chạm vào bệnh nhân không đau. Lòng ống tai bị thu hẹp lại thành một cái khe và thường bị ráy tai bịt kín. Xem màng nhĩ . U tay ở về phía sau và trên của ống tai. Cả hai tai đều có bệnh tích giống như nhau.

Những khối u lồi này phát triển rất chậm ở trẻ em. Khi bệnh nhân đến tuổi trưởng thành thì u không lớn nữa.

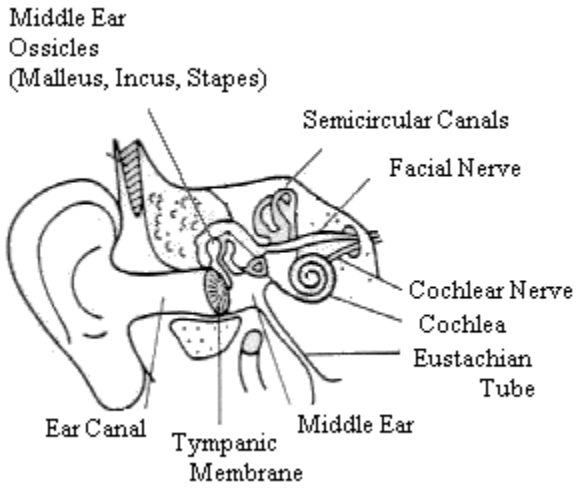

http://tieulun.hopto.org

Bản thân u lồi xương không gây ra tác hại gì lớn ngoài triệu chứng nghẽnh ngang nhưng vì nó trở ngại sự dẫn lưu của ống tai, nên đôi khi chúng ta thấy có biến chứng như mềm ống tai ngoài. Hơn nữa nếu bệnh nhân bị viêm tai giữa, mủ sẽ không có lối thoát, dễ gây ra viêm xương chũm.

- Đối với lồi xương nhẹ, không có triệu chứng chức năng thì không can thiệp. Nếu có ráy tai thì phải bơm nước 37 độ để lấy nó ra:

- Nếu lồi xương to có ảnh hưởng đến thính lực hoặc gây tích mủ thì phải can thiệp.Trong trường hợp u ở nông, chúng ta nên phẫu thuật bằng đường trong ống tai.

Trong trường hợp u ở sâu, chúng ta nên mổ theo đường sau ống tai. Sau khi bóc tách da ống tai, chúng ta dùng đục lòng máng để xén khối u, hoặc dùng khoan điện (flaise) mài khối u xương.

43. APXE QUANH HỌNG VÀ Ở CỔ DO TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng ĐH Y Dược

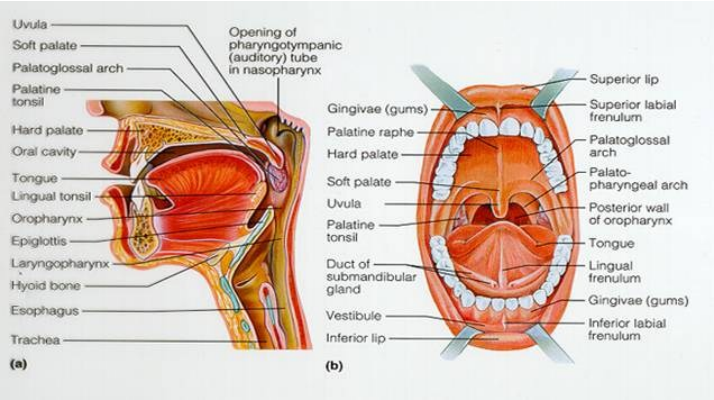

Những biến chứng ở cổ và ở họng do viêm tai thường xuất hiện muộn có khi ổ viêm ở tai đã gần khỏi rồi mà biến chứng mới bắt đầu.Do chúng ta hay tập trung lưu ý ở cổ mà bỏ sót nguyên nhân gây bệnh ở ta.

ĐẠI CƯƠNG .

1. Nguyên nhân :

Nguyên nhân gây bệnh thường là viêm tai cấp tính hoặc viêm xương chũm ngoài cũng có thể gây ra viêm tấy hạch ở cổ.

2. Bệnh sinh :

Quá trình viêm nhiễm đi từ tai xuống họng và cổ bằng một trong ba lối sau đây :

A) Đường bạch huyết: thường thấy ở trẻ em bị viêm ống tai ngoài.

Bệnh nhân bị viêm tấy hạch ở cổ hoặc hạch tuyến mang ti hoặc hạch sau tai.

B) Đường tĩnh mạch: thường thấy trong viêm tai xương chũm có kèm theo viêm nghẽn ở vịnh cảnh hoặc ở tĩnh mạch cảnh. Hạch và tổ chức liên kết ở máng cảnh bị viêm và có khi biến thành viêm tấy

C) Đường xương : là lối phổ biến.

Quá trình viêm lan từ sào bào và các tế bào chũm xuống mặt dưới xương chũm (tam giác cảnh nhĩ thân của Mouret, tam giác mỏm của Bezold và từ mặt này xuống tổ chức liên kết ở cổ gay ra các thể lâm sàng Murê hoặc Bezon mà chúng tôi đã trình bày ở phần viêm xương chũm. Quá trình viêm cũng có thể xuất phát từ apxe ngoài màng cứng, tiến về phía nền sọ. Mủ sẽ đổ vào tổ chức liên kết cổ qua lỗ rách sau hoặc qua lỗ rò xương chũm.

TRIỆU CHỨNG .

1. Apxe bên cạnh họng :

Mủ đi từ xương đá hoặc mỏm xương chũm hoặc tam giác cánh nhị thân Murê đổ vào khoảng sau trâm (khoảng dưới tuyến mang tai sau của Sêbilô).

Trong giai đoạn đầu chúng ta chỉ thấy có chảy mủ tai và triệu chứng toàn thân như sốt dao động, bộ mặt nhiễm trùng, toàn thân suy sụp. Những triệu chứng đó làm cho chúng ta nghĩ đến một ổ viêm mủ ở sâu.

http://tieulun.hopto.org

Sang giai đoạn toàn phát có triệu chứng nuốt đau, nhai đau, quay cổ khó, tiếng nói thay đổi âm sắc (nới như người ngậm kẹo trong miệng). Sờ vào cổ bệnh nhân kêu đau ở máng cảnh, ít khi có hiện tượng đóng bánh. Khám họng chúng ta thấy thành bên họng nổi phổng về phía trong, amydan và trụ sau cũng bị đẩy dồn về phía trong. Một đôi khi khối sưng lan xuống đến hạ - họng và gây ra khó thở.

Ngón tay sờ vào khối sưng có cảm giác căng.

Tiên lượng của apxe này tốt : sau khi giải quyết ổ viêm và chích rạch họng, apxe se khỏi, không để lại di chứng.

2. Apxe thành họng :

Mủ xuất phát từ ổ viêm ở mỏm xương đá, đổ vào thành họng, giữa niêm mạc và lớp cân chung quanh họng. Túi mủ thường khu trú vào những điểm sau đây : loa vòi ơxtasi, màn hầu, nóc vòm.

Apxe lao vòi ơxtasi : bệnh nhân kêu nhức tai, ù tai, đau họng. Thành họng ở sau màn hầu sưng phòng.

Apxe màn hầu : nửa bên màng hầu bị sưng phồng và xệ xuống, lưỡi gà bi Phù nề, trụ trước bị nhâm nhiễm. Bệnh nhân nuốt đau, nói giọng mũi hở, uống nước hay sặc lên mũi.

Apxe nóc vòm : túi mủ khu trú ở sau cửa mũi sau làm cho bệnh nhân tắc mũi, nới giọng mũi kín. Soi mũi sau thấy một khối u tròn, nhẵn, đỏ che gần hết vòm mũi họng. Ngón tay sở có cảm giác căng mọng.

3. Apxe ở vùng cổ :

Viêm nghẽn xoang tĩnh mạch bên hoặc vịnh cảnh thường hay gây ra viêm tấy máng cảnh. Riêng đối vớ túi mủ chung quanh xoang tĩnh mạch bên, nó có thể thoát qua lỗ rách sau và chảy xuống cổ gây ra apxe cổ. Nhưng bên cạnh những nguvên nhân này phải nói rằng, đại đa số các túi mủ ở cổ đều do viêm xương ở mặt dưới của xương chũm mà ra.

Triệu chứng không có gì đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

Trong thể Bezon (Bezold) vùng sau tai có vẻ bình thường, vùng bên cạnh cổ sưng phồng, đầu trên và bờ sau của cơ ức đòn chũm sưng đỏ, da bị thâm nhiễm va đau. Quay cổ có khó khăn .

Trong thể Bezon giả hiệu, mủ chỉ khu trú ở mỏm chũm gây ra hiện tượng đóng bánh và viêm cơ ức đòn chũm: Bệnh nhân thường bị vẹo cổ hoặc quay cổ rất khó khăn.

Trong thể viêm tấy máng cảnh, túi mủ thường xuất hiện ở bờ trước cơ ức đòn chũm. Trong thể viêm xương chũm sau dưới, mủ thường đổ về phía dưới chẩm và vùng gáy tạo thành một túi mủ lùng nhùng dưới da đầu.

ĐIỀU TRỊ

Đối với viêm hạch chúng ta có thể điều trị bằng kháng sinh hoặc văcxin (propidon) và có khi phải chích apxe.

Đối với túi mủ ổ viêm xương hoặc viêm tĩnh mạch chúng ta phải giải quyết Ổviêm (phẫu thuật nạo xương chũm, mở sào bào thượng nhĩ, khoét rỗng đá chũm...) và rạch da ở cổ để dẫn lưu mủ. Trong trường hợp apxe thành họng chúng ta phải chích rạch trong họng để tháo mủ.

Kháng sinh ở đây chỉ có tác dụng tốt sau khi phẫu thuật.

44. APXE TIỂU NÃO

http://tieulun.hopto.org

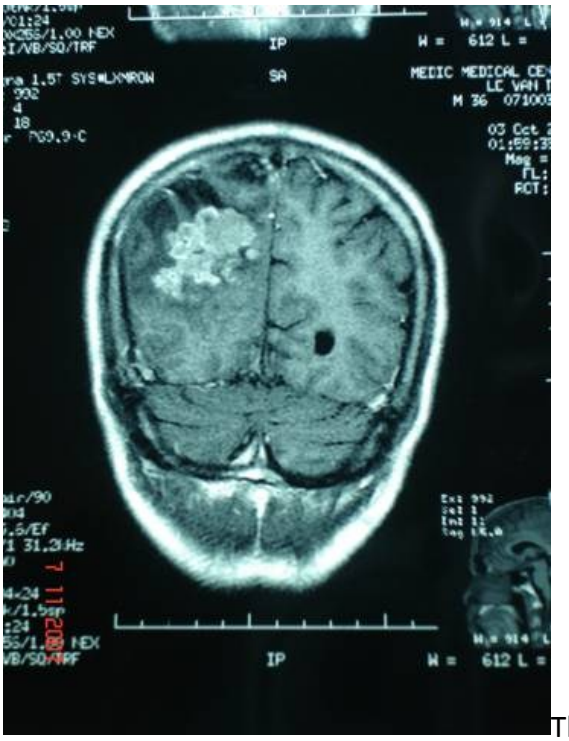

Theo tài liệu nước ngoài, apxe tiểu não ít hơn apxe đại não. Ở Việt Nam trong ba năm 1957, 1958, 1959 các tác giả Trấn Hữu Tước, Phan Trinh và Nguyễn Ngọc Thắng đã gặp 20 ca apxe tiểu não và 15 ca apxe đại não.

NGUYÊN NHÂN - BỆNH SINH

Hầu hết các apxe tiểu não đều do viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm không có hoặc có cholestêatôma.

Tuổi thường hay mắc bệnh này là khoảng 9 - 10 tuổi trở lên ; chúng tôi không gặp ca bệnh nào ở trẻ con dưới 5 tuổi.

Viêm nhiễm ở tai-xương chũm xâm nhập vào tiểu não bằng một trong ba đường sau đây :

- ***Đường tĩnh mạch :*** đây là lối phổ biến nhất. Viêm tắc tĩnh mạch bên là bước trung gian giữa bệnh tích tai-xương chũm và tiểu não. Triệu chứng viêm tắc tĩnh mạch ít khi thiếu.

- ***Đường mê nhĩ :*** bệnh bắt đầu bằng viêm mê nhĩ mủ, sau đó viêm nhiễm vào màng não-tiểu não qua cổng tiền đình và túi nội dịch hoặc qua ống bán khuyên sau.

- ***Đường xương :*** các tế bào ở phía sau mê nhĩ bị viêm (viêm mặt sau xương đá) xương bị hà. Màng não đối diện bị vi trùng xâm nhập.

GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

http://tieulun.hopto.org

Apxe có thể ở hoàn toàn trong chất não, hoặc ở trong chất não nhưng có cuống ra đến dưới màng não.

1. Vị trí : apxe thường hay ở về phần ba trước của bán cầu tiểu não tức là ở trước tĩnh mạch bên và đối diện với mặt sau trên của xương đá (apxe do viêm mê nhĩ hay do viêm mặt sau xương đá). Loại này chiếm đa số ở Việt Nam.

Apxe cũng có thể ở về hai phần ba sau của bán cầu tiểu não tức là sau tĩnh mạch bên (apxc đo viêm tắc tĩnh mạch bên).

2. Sốlượng :

Có thể thấy một apxe hoặc nhiều apxe. Khả năng nhiều apxe không hiếm.

3. Khối lượng :

Túi mủ không lớn bằng apxe đại não, thường chỉ to bằng ngón tay cái. Nhưng vì apxe ở trong hố sau của sọ nên nó hay gây ra chèn ép nguy hiểm như :

- Chèn ép cống Sylvius gây ra thủy thủng não thất và tăng áp lực nội sọ.

- Đè gập khuỷu bó tháp bên đối diện vào bờ lỗ chẩm gảy ra bại liệt cùng bên ở các chi (bệnh tích ở trên chỗ bắt chéo của bó tháp).

Rối loạn hành não do tụt kẹt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm (ngừng thở nhưng tim vẫn đập, chết đột ngột...)

4. Mủ và vi trùng của apxe tiểu não cũng giống như trong apxe đại não mà chúng ta đã học.

5. Vỏ apxe tiểu não cũng giống như vỏ apxe đại não. Nhưng trong apxe tiểu não, bệnh nhân thường tử vong sớm nên bọc xơ chưa có thời giờ để hình thành một cách rõ rệt.

Apxe thường hay có cuống và ăn thông ra đến màng não bằng một cái lỗ rò ở phía trước tĩnh mạch bên (Trấn Hữu Tước, Nguyễn Ngọc Thắng).

TRIỆU CHỨNG

Trên lý thuyết apxe tiểu não có khá nhiều triệu chứng phong phú, nhưng trên thực tế bệnh này là một trong những bệnh nghèo nàn về triệu chứng và khó chẩn đoán.

Sỡ dĩ có hiện tượng này là vì mấy lý do sau đây :

Phần lớn của bán cầu tiểu não não là vùng câm, khi bị phá hủy nó không có biểu hiện lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

Tiểu não có khả năng bù trừ rất lớn : những chức năng bị thương tổn suy yếu thường được gánh vác bởi phần còn lại của tổ chức tiểu não. Do đó các triệu chứng tiểu não thường kín đáo và thoáng qua không tồn tại lâu.

Các bệnh tích phối hợp như viêm tắc tĩnh mạch bên, viêm mê nhĩ hay gây ra những triệu chứng ồ ạt và thường làm lu mờ các hiện tượng lâm sàng của apxe tiểu não.

Bệnh tiến triển, cũng như trong apxe đại não, qua bốn giai đoạn : giai đoạn bắt đầu, giai đoạn tìm tàng, giai đoạn toàn phát và giai đoạn cuối cùng. Cách xuất hiện và sự biến diễn của từng giai đoạn cũng tương tự như trong apxe đại não.

Thí dụ như giai đoạn bắt đầu tương xứng với đợt hồi viêm tai xương chũm mạn tính, giai đoạn thứ hai với thời kỳ trầm lặng... nên chúng tôi không nhắc lại (xem phần apxe đại não). Bệnh có thể xuất hiện ở một bệnh nhân chưa được mổ xương chũm hoặc đã được mổ rồi.

Ở đây chúng tôi nhấn mạnh giai đoạn toàn phát và những triệu chứng giúp thầy thuốc chẩn đoán apxe tiểu não.

1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ.

Các triệu chứng của tăng áp lực nội sọ khá rõ rệt.

Nhức đầu nhiều, tập trung ở vùng chẩm. Ngón tay gõ vào xương chũm cũng làm cho bệnh nhân đau. Bóp gáy bệnh nhân cũng kêu đau.

Nôn nhiều về buổi sáng. Nôn vọt một cách dễ dàng, khi ăn cũng nôn, khi uống cũng nôn, không ăn cũng nôn. Nôn nhiều hơn trong apxe đại não, nhưng không phải mọi ca đều nôn.

- Tinh thần trì truệ : bệnh nhân ngủ gà gật.

Khi gọi dậy họ trả lời chậm chạp, tiếng một, xong rồi lại nhắm mắt lim dim.

Mạch chậm cũng là một triệu chứng có sớm. Nhưng vì bệnh nhân thường bị viêm tắc tĩnh mạch bên nên nhiều khi mạch lại nhanh.

Phù nề gai mắt thường gặp hơn trong apxe đại não.

- Nước não tủy có áp lực cao hoặc bình thường.

Ngoài ra liệt dây thần kinh số VI (lác mắt về phía trong) cũng được coi là hậu quả của tăng áp lực nội sọ.

2. Hội chứng viêm nhiễm.

http://tieulun.hopto.org

Gầy là triệu chứng rất quan trọng và luôn luôn có mặt. Bệnh nhân gây nhanh và nhiều : có thể mất hàng chục cân trong vòng một tuần lễ. Trong apxe đại não, bệnh nhân cũng gầy nhưng gây chậm hơn.

Bạch cầu trong máu có tăng, nhưng số lượng bạch cầu không nói lên được mức độ nặng của bệnh. Con số thường gặp là trên 10.000 trong một milimét khối.

Tế bào trong nước não tủy cũng tăng.

Nhiệt độ không cao (38^0) trừ trường hợp có viêm tắc tĩnh mạch bên.

3. Hội chứng định khu.

Hội chứng này trên lý thuyết rất phong phú và gồm có các triệu chứng tiểu não triệu chứng mê nhĩ, triệu chứng bó tháp và triệu chứng hành não.

A) Triệu chứng tiểu não .

Các triệu chứng chức năng tiểu não xuất hiện cùng một bên với tai bệnh và được xếp làm ba loại :

Rối loạn dáng bộ :

Mất thăng bằng khi đứng, hay là về phía sau hoặc phía bên mặc dù nhắm mắt hay mở mắt. Khi đi thì chệnh choạng như người say rượu.

Trong trường hợp nặng, bệnh nhân nằm liệt giường và có hiện tượng giữ nguyên thế (catalepsie ccrcbelleuse) thí dụ như lúc nào cũng ngoẹo đầu và co tay về một bên, không sửa ngay ngắn lại được.

Rối loạn vận động chủ động :

Quá tầm (hypcrmctrie) : chúng ta bảo bệnh nhân nhắm mắt và lấy ngón tay hỉ mũi, ngón tay sẽ đi quá tầm lên trán.

Nghiệm pháp Stêva - Honmêt (Stewart - Holmes) : chúng ta bảo bệnh nhân nắm bàn tay lại, co gập cánh tay trước ngực và ra sức giữ không cho nó duỗi ra.

Thầy thuốc kéo cánh tay bệnh nhân khỏi ngực độ 30cm rồi đột nhiên buông ra, cho nó bật trở về chỗ cũ. Ở người bình thường tay sẽ dừng lại cách ngực độ 5cm.

Ờ người bị quá tầm, tay sẽ đi quá đà và đập mạnh vào ngực.

Mất liên động (adiadococinésie) : không làm động tác múa rối các ngón tay một cách cân đối và nhanh được.

http://tieulun.hopto.org

Mất đồng vận (asynelgie) : bảo bệnh nhân nằm ngửa và đá gót chân vào mông.

Bệnh lành chúng ta thấy bệnh nhân làm cùng trong một lúc ba động tác : bàn chân lướt trên mặt giường, cẳng chân và đùi gập lại. Trái lại ở bên bệnh ba động tác đó tách rời ra : đầu tiên bệnh nhân nhấc đùi lên, sau đó họ gập cẳng chân lại và cuối cùng họ hất gót vào mông.

Rung hữu ý : khi cử động cầm một vật gì đó biên độ rung khá rộng :

Rối loạn vận động thụ động :

Trương lực cơ bị giảm nên chúng ta thấy có hiện tượng :

- Triệu chứng hành tay chết.

- Phản xạ gân bánh chè kéo dài : cẳng chân đưa đi đưa lại như quả lắc đồng hồ.

Như chúng tôi đã nói ở đoạn đầu, các triệu chứng tiểu não kể trên tuy rằng khá phong phú nhưng không tồn tại lâu, khó phát hiện. Do đó apxe tiểu não thường ít triệu chứng hơn apxe đại não.

B) Triệu chứng tiền đình:

Chúng ta quen gọi là triệu chứng tiền đình, nhưng thực ra nguyên nhân của các triệu chứng này ở tiểu não (Hội chứng tiền đình trung ương).

- Chóng mặt là triệu chứng thường xuyên và sớm, nhưng không đặc hiệu.

- Động mắt tự phát :

Chúng ta nghĩ đến bệnh tích tiểu não :

1. Khi thấy động mắt tự phát đập về bên bệnh (động mắt tự phát do hỏng mê nhĩ đập về bên lành), nhất là trong trường hợp mê nhĩ đã chết do bệnh hoặc do phẫu thuật khoét mê nhĩ. Nếu mê nhĩ chưa chết (còn trả lời khi chúng ta làm nghiệm pháp tiền đình.Chúng ta phải theo dõi xem nó có kéo dài nhiều ngày không. Nếu động mắt về bên bệnh kéo dài chúng ta phải nghĩ đến apxe tiểu não.

2. Khi thấy động mắt tự phát đập về bên lành chúng ta chưa kết luận vội là không có apxe tiểu não mà phải theo dõi, nếu động mắt kéo dài quá 6 ngày hoặc đã hết rồi nhưng tái diễn trở lại chúng ta phải nghĩ đến apxe tiểu não.

3. Khi động mắt tự phát liếp tục đập, bất kỳ hướng nào sau khi khoan mê nhĩ, chúng ta phải nghĩ đến apxe tiểu não.

http://tieulun.hopto.org

Đặc điểm của động mắt do tiểu não biên độ rộng, có thể thay đổi hướng, thuần túy, nghĩa là đơn thuần nằm hoặc quay, hoặc đứng chứ không có hỗn hợp.

Động mắt đứng rất có giá trị trong chẩn đoán apxe tiểu não.

- Động mắt do gây ra :

Động mắt do gây ra ít có giá trị và thường khó thực hiện vì bệnh nhân mệt nặng. Sự trả lời "kém kích thích" hoặc "không kích thích được" ở một bệnh nhân có hội chứng tiểu não làm cho chúng ta nghĩ đến apxe trước tĩnh mạch bên : sự trả lời "quá kích thích" hoặc "kích thích bình thường" gợi ý cho chúng ta rằng _apxe có thể ở sau tĩnh mạch bên.

- Nghiệm pháp ngón tay chỉ.

Lệch tự phát trong apxe tiểu não chỉ có một tay bên bệnh bị lệch và hướng lệch không nhất định, khi thì sang bên phải khi thì sang bên trái (Trong bệnh tích mê nhĩ cả hai tay đều lệch và hướng lệch tay luôn luôn đối lập với hướng động mắt).

Lệch tay do gây ra : sau khi bơm nước lạnh vào tai chỉ có bên lành bị lệch còn tay bên bệnh đứng trơ hoặc lệch theo hướng riêng của nó làm cho hai tay phân ly.

Ngoài ra ở apxe tiểu não chúng ta còn thấy hiện tượng mất hài hòa (dyshalmonie) trong sự phản ứng của mê nhĩ như là động mắt và lệch ngón tay cùng một hướng hoặc động mắt và Rômbec (Romberg) cùng một hướng.

C) Triệu chứng bó tháp :

Phản xạ Babinski : các ngón chân xòe ra.

Phản xạ gân lăng.

Liệt nhẹ các chi .

Những triệu chứng này ở cùng một bên với apxe tiểu não.

Ngoài ra chúng ta còn có thể thấy liệt dây thần kinh số VII (liệt mặt) thương tổn dây số V (mất phản xạ giác mạc, quá cảm giác ở nửa bên mặt).

D) Rối loạn hành não :

Chúng ta chỉ thấy rối loạn này trong apxe to và ở giai đoạn cuối cùng : rối loạn nhịp thở và nhịp mạch, khó nuốt, khó nói.

4. Các xét nghiệm cần làm :

http://tieulun.hopto.org

Soi đáy mắt : ứ đọng hoặc phù nề gai mắt, động mạch teo, tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, đôi khi có xuất huyết hình ngọn lửa. Hai phần ba số apxe tiểu não có ứ đọng hoặc phù nề gai mắt.

- Chọc dò tủy sống : chọc dò tủy sống ở đây nguy hiểm hơn trong apxe đại não. Tuy vậy nếu chúng ta làm một cách thận trọng (xem cách chọc tủy sống ở apxe đại não) thì cũng ít khi gặp tai biến. Rủi có xảy ra tai biến chúng ta cũng có thể giải quyết kịp thời.

Áp lực của nước não tủy thường rất cao : 50 cm nước (theo áp kế Claude).

Sự (hay đổi của nước não tủy về mặt hóa học và tế bào cũng giống như trong apxe đại não.

- Chụp động mạch : chụp X quang sau khi tiêm chất cản quang vào động mạch đốt sống cho chúng ta thấy động mạch thân nền (tronc basilaire) bị lệch sang bên lành.

CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể cấp tính.

Bệnh tích chính là viêm não mô cấp và tỏa lan. Bệnh nhân sốt cao, mạch chậm, gầy nhanh, có cả triệu chứng màng não (cứng gáy, nước não tủy đục...).

Bệnh biến diễn nhanh. Tiên lượng đen tối.

2. Thể tiềm tàng.

Các triệu chứng apxe tiểu não bị che lấp bởi những triệu chứng của viêm mê nhĩ (chóng mặt, nôn, ù tai, điếc...) hoặc của viêm tắc tĩnh mạch bên (rét run, sốt dao động, thể trạng suy sụp...). Ít khi chẩn đoán được bệnh. Bệnh nhân sẽ chết đột ngột vì biến chứng hành não : tụt kẹt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm.

BIẾN DIỄN VÀ TIÊN LƯỢNG

Không được điều trị, apxe tiểu não sẽ đưa đến hôn mê và tử vong. Trong một số trường hợp bệnh nhân sẽ chết vì hành não bị chèn ép do tụt kẹt amydan tiểu não.

Nếu được điều trị, tiên lượng có khá hơn nhưng vẫn có thể tử vong vì biến chứng sau mổ (viêm màng não, viêm não lan tỏa).Tiên lượng apxe tiểu não, đặc biệt là loại trước tĩnh mạch bên xấu hơn tiên lượng apxe đại não. Tỷ lệ tử vong còn cao vì thường không chẩn đoán ra bệnh hoặc có chẩn đoán nhưng không tìm ra được apxe để tháo mủ.

CHẨN ĐOÁN

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán apxe tiểu não khó hơn chẩn đoán apxe đại não vì tiểu não thường kín tiếng và các triệu chứng chỉ thoáng qua không tồn tại lâu. Chúng ta không có triệu chứng đặc hiệu để dựa vào.

1. Chẩn đoán xác định thường được tiến hành bằng hai bước : trong bước thứ nhất chúng la chẩn đoán apxe não nói chung, sang bước thứ hai chúng ta khu trú apxe ở tiểu não. Tập chứng Becman giúp chúng ta chẩn đoán apxe não. Các triệu chứng tiểu não, mê nhĩ... giúp chúng ta định khu apxe ở tiểu não.

2. Chẩn đoán phân loại ở đây cũng gần giống như trong apxe đại não.

Nếu chúng la không biết rằng bệnh nhân đang bị viêm tai xương chũm chúng ta có thể nhầm với những bệnh thần kinh như xuất huyết tiểu não, u tiểu não, u góc cầu tiểu não.

Nếu chúng ta biết bệnh nhân có bị viêm tai xương chũm thì chúng ta phải loại ra những biến chứng khác của bệnh này : apxe đại não, viêm màng não, viêm tắc tĩnh mạch bên.

Trong trường hợp không có triệu chứng khu trú ở tiểu não hoặc mê nhĩ, sự chẩn đoán sẽ rất khó khăn, có khi chỉ thực hiện được trên bàn mổ. Có thể nhầm với apxe ngoài màng cứng, apxe đại não, thủy thủng não thất, nhất là khi chúng ta không chụp được động mạch não để loại ra apxe đại não.

Trong trường hợp có triệu chứng mê nhĩ tiểu não chúng ta phải loại ra ba lệnh :

A) Viêm mê nhĩ :

Trong bệnh này động mắt đập về bên lành (Hội chứng mê nhĩ ngoại biên).

Mê nhĩ bị chết không kích thích được hoặc chưa chết hẳn còn phản ứng và trả lời một cách hòa hợp. Tai bị điếc theo kiểu tai trong.

Ngoài ra bệnh nhân không có tăng áp lực nội sọ, không có sự thay đổi trong nước não tủy.

Viếm mê nhĩ có thể cùng tồn tại với apxe tiểu não. Nếu mê nhĩ đã chết thì sự chẩn đoán tương đối dễ : sự có mặt của động mắt tự phát đập về bên bệnh, hoặc động mắt hay đổi hướng, hoặc động mắt kéo dài nói lên thương tổn ở tiểu não. Nếu mê nhĩ chưa chết hẳn thì rất khó chẩn đoán. Gặp trường hợp này chúng ta nên khoét mê nhĩ và đợi vài ngày : nếu các triệu chứng không giảm bớt hoặc tăng lên, thì đó là apxe tiểu não.

B) Viêm màng não khu trú :

http://tieulun.hopto.org

Viêm màng não mủ khu trú ở nền sọ (viêm màng não đáy) và viêm màng não thanh dịch khu trú ở hố cầu tiểu não, có thể gây ra những triệu chứng giống như apxe tiểu não cụ thể là hiện tượng tăng áp lực nội sọ và rối loạn tiền đình tiểu não.

Trong viêm màng não thanh dịch, thể trạng bệnh nhân không suy sụp lắm, tinh thần có chậm chạp nhưng chưa đến nỗi đờ đần. Bệnh nhân không sốt. Bạch cầu trong máu không tăng, gầy ít. Khi mổ ra, chúng ta chọc dò không thấy mủ mà chỉ có nhiều nước não tủy.

C) Apxe phía sau mê nhĩ do viêm túi nội dịch :

Túi mủ ở giữa màng cứng tiểu não và mặt sau xương đá. Chẩn đoán chỉ thực hiện trên bàn mổ.

ĐIỀU TRỊ

Những nét lớn của điều trị apxe tiểu não cũng giống như trong apxe đại não (Xem điếu trị apxe đại não).

Trong giai đoạn cấp tính bệnh tích còn tỏa lan chúng la không nên châm chọc vào tiểu não mà chỉ nên điều trị bằng thuốc, mở cửa sổ giảm áp ở phía sau và chọc dò não thất. Apxe tiểu não hay gây ra tắc cống Sylvius và phù thũng não thất. Khi bệnh tích đã bắt đầu khu trú, chúng ta sẽ giải quyết apxe.

Trong trường hợp apxe bán cấp.

Chúng ta khoét rỗng đá chũm toàn phần, khoan mê nhĩ, nếu có động mắt và chóng mặt, chúng ta bộc lộ tĩnh mạch bên, bộc lộ màng của tiểu não rộng về phía trước và phía sau tĩnh mạch bên. Sau đó chúng ta sẽ xử trí khác nhau tùy theo tình trạng của màng não.

1. Nếu màng não có vẻ lành mạnh và tình trạng bệnh nhân không nguy cấp, chúng ta đợi trong 24 giờ hoặc 48 giờ. Nếu triệu chứng lâm sàng tốt lên thì thôi, bằng không chúng ta sẽ dùng kim chọc dò tiểu não.

- Chúng ta chọc ở trước tĩnh mạch bên nếu là apxe do viêm mê nhĩ hoặc viêm xương ở mặt sau xương đá (vùng tam giác Trautmann).

- Chúng ta chọc ở sau tĩnh mạch bên nếu bệnh nhân không có triệu chứng tiền đình, hoặc có viêm xoang tĩnh mạch bên.

Nếu chọc đò có mủ chúng ta sẽ hút bớt mủ rồi đặt ống dẫn lưu apxe.Ở đây chúng ta nên áp dụng phương pháp loại trừ của Lơmetrơ (Lemaitre) để bảo vệ màng não.Vì khoảng cách dưới màng nhện ở góc cầu tiểu não dễ bị viêm.

http://tieulun.hopto.org

Theo phương pháp này chúng ta tạo ra sự dính giữa các lớp màng não chung quanh lỗ dẫn lưu bằng cách rạch màng não độ 2mm, đặt ống dẫn lưu đường kính 2mm, hôm sau thay bằng ống 3mm ngày thứ ba bằng ống 4mm và cứ như thế lên dần đến 8mm.

2. Nếu màng tiểu não có bệnh tích rõ rệt : sùi hoặc có lỗ rò.

Đây là loại apxe có cuống thường thấy ở Việt Nam. Chúng ta cứ theo đường rò mà chọc kim vào hút mủ, rồi đặt hai ống cao sù song song với nhau để dẫn lưu Trong trường hợp này chúng ta ít sợ gây ra nhiễm trùng ở khoảng cách dưới màng nhện vì các lớp màng não đã dính vào với nhau rồi.

Qua ống dẫn lưu, chúng la sẽ hút mủ và bơm penixilin hằng ngày. Phẫu thuật cắt bỏ bọc cũng được áp dụng trong apxe tiểu não.

Sau khi mổ chúng ta phải tiếp tục dùng kháng sinh trong một thời gian.

Trong thời kỳ hậu phẫu, bệnh nhân còn có thể tử vong vì phù nề não (tụt kẹt hạnh nhân tiểu não) vì viêm não tỏa lan, vì viêm màng não...

45. APXE ĐẠI NÃO

Bộ môn TMH ĐH Y Dược Tp.HCM

Apxe não, cả đại não và tiểu não, là một biến chứng của viêm tai xương chũm khá phổ biến ở Việt Nam. Trong ba năm 1957, 1958 và 1959, bệnh viện Bạch Mai Hà Nội đã điều trị 38 trường hợp apxe não do tai trong đó có 19 apxe đại não (Lương Sĩ Cần, Nguyễn Văn Bích, Nguyễn Thị Liên).

BỆNH SINH

Nguyên nhân chính của apxe đại não là viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm. Viêm tai cấp tính ít khi gây ra apxe não.

Biến chứng này thường xảy ra trong vòng mười năm đầu sau khi tai bị viêm.

Tuổi thường hay mắc phải biến chứng này là 10 đến 20 tuổi. Các lứa tuổi khác cũng có thể bị apxe não, nhưng ít hơn. Chúng ta có thể chí quá trình xâm nhập của viêm nhiễm vào đại não ra làm hai giai đoạn

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn tiến triển của viêm từ tai vào màng não. Quá trình viêm lan vào nội sọ bằng cách tiêu hủy xương ở trần hòm nhĩ hoặc ở trần sào bào gây ra viêm màng cứng; đó là cách xâm nhập phổ biến nhất. Nhưng một đôi khi viêm nhiễm có thể vào nội sọ bằng đường máu hoặc bằng những khe hở bất thường ở trần hòm nhĩ hoặc trần sào bào.

Giai đoạn xâm nhập từ màng não vào não : từ những bệnh tích ở màng cứng quá trình viêm có thể vào não bằng hai lối :

- Lối tiếp cận : viêm nhiễm xâm nhập vào màng cứng, màng nhện, màng nuôi : các lớp màng não đối diện với ở viêm bị dính lại. Sau cùng vỏ não cũng bị viêm và hình thành túi mủ.

- Lối mạch máu : do huyết khối tắc mạch mang vi trùng gây ra bởi viêm tĩnh mạch, viêm bạch mạch. Trong tình huống thứ hai này, apxe thường ở sâu.

GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

1. Đặc điểm.

A) Vị trí của apxe não thường theo đúng quy luật Coocne (Korner) : " Những biến chứng nội sọ xuất hiện ở nơi mà ổ viêm xương xâm nhập vào sọ ". Trên thực tế chúng ta thấy apxe hay khu trú ở thùy thái dương-bướm, nhất là ở phần trước của hồi thái dương thứ hai.

Trong một số ít trường hợp apxe có thể ở xa ổ viêm xương, thí dụ như bên bán cầu não đối diện. Apxe ở trong chất não trắng và có xu hướng lan vào sâu đến não thất bên.

B) Số lượng :

Thường chỉ có một apxe. Nhưng túi mủ có thể có nhiều chi nhánh nối liền bằng eo hẹp làm cho chúng ta tưởng lầm rằng có nhiều apxe. Trường hợp có nhiều apxe thật sự (có tổ chức não lành mạnh ngăn cách) rất hiếm. C) Khối lượng : bằng đầu ngón tay hoặc bằng quả trứng vịt.

D) Thành apxe :

thành apxe trẻ thì mềm và gồm có ba lớp :

-Lớp ngoài là tổ chức não bi viêm phù nề có hiện tượng xuất huyết và quá sản tổ chức thần kinh đệm.

http://tieulun.hopto.org

-Lớp giữa là tổ chức não bị viêm mủ có nhiều tế bào đa nhân thoái hóa.

-Lớp trong là lổ chức bị hoại tử lẫn với mủ. Trái lại ở những apxe cũ, thành trở nên dày và biến thành cái bọc xơ.

E) Nội dung của apxe là mủ hoặc chất não hoại tử.

Mủ đặc màu vàng xanh hoặc màu nâu có lẫn chất não nát. Mủ có thể thối hoặc không thối tùy theo loại vi trùng gây bệnh.

F) Vi trùng gây bệnh thường là streptôcôc.

Các loại vi trùng khác cũng khá phổ biến : staphylôcôc, pnơmôcôc, trực trùng côli, trực trùng Friedlander, vi trùng yếm khí..., ở một số ít trường hợp, chúng ta không tìm thấy vi trùng trong mủ.

2. Quá trình hình thành apxe.

Sự hình thành apxe gồm ba giai đoạn giải phẫu bệnh học :

A) Giai đoạn viêm não :

Tổ chức não bị phù nề tỏa lan trên một khối lượng lớn. Các mao quản bị giãn. Bạch cầu xuyên mạch (diapédcse) nhưng còn nguyên vẹn.

B) Giai đoạn mưng mủ :

Hiện tượng phù nề giảm bớt. Bệnh tích tập trung lại chất não trắng. Các tế bào đa nhân bị hư hỏng, tổ chức não bị hoại tử. Mủ xuất hiện và hình thành apxe trẻ chưa có bọc. Apxe này có thể lan rộng về phía não thất hoặc khu trú tại chỗ.

C) Giai đoạn nang hóa:

http://tieulun.hopto.org

Thành của apxe bị xơ hóa và biến thành cái bọc dày bao vây túi mủ. Sự nang hóa này có nghĩa là quá trình bệnh lý bị hạn chế bởi sức đề kháng. Tuy vậy cái bọc không có khả năng chặn đứng sự phát triển của apxe, làm cho nó không lớn thêm hoặc không đi về phía não thất.

Nang hóa cũng có thể đưa đến vôi hóa apxe và khỏi bệnh. Nhưng hiện tượng này rất hiếm có.

TRIỆU CHỨNG

Apxe đại não biến diễn làm bốn giai đoạn : Giai đoạn bắt đầu, giai đoạn tiềm tàng, giai đoạn toàn phát và giai đoạn kết thúc.

1. Giai đoạn mở đầu.

Giai đoạn đầu thường không được rõ rệt lắm và ít khi bệnh nhân chú ý.

Chúng ta phải gợi ý thì may ra bệnh nhân mới nhớ ra. Đây là giai đoạn hơi viêm của viêm tai xương chũm mạn tính. Bệnh nhân bị chảy tai từ lâu, gần đây họ bị sốt, nhức đầu, mệt mỏi, bơ phờ. Mủ ở lại có thể bớt chảy hoặc chảy tăng, thính lực giảm nhanh.

Sau đó bệnh nhân được điều trị (bằng kháng sinh hay phẫu thuật), hoặc không điều trị và các triệu chứng nói trên giảm dần.

2.Giai đoạn tiềm tàng.

Giai đoạn này có thể kéo dài từ một vài tuần đến một vài tháng. Bệnh nhân bề ngoài có vẻ lành mạnh. Họ đi lại bình thường và làm được những công việc nhẹ thông thường.

http://tieulun.hopto.org

Nhưng nếu chúng ta theo dõi kỹ, sẽ thấy bệnh nhân có những đợt sốt nhẹ, ớn lạnh kèm theo nhức đấu, khó tập trung tư tưởng, kém trí nhớ ; có xu hướng ngủ gà. Đôi khi có cả chóng mặt và nôn. Bệnh nhân bắt đầu gây. Những triệu chứng này có giá trị gợi ý rất lớn.

3. Giai đoạn toàn phát

Các triệu chứng trở lại phong phú và được xếp thành ba hội chứng lớn : hội chứng tăng áp lực nội sọ, hội chứng nhiễm trùng và hội chứng định khu (Bergmann).

Trên thực tế ít khi chúng ta thấy được tập chứng Becman (Bergmann) hoàn toàn đầy đủ. Sự có mặt một số triệu chứng chính cũng đủ cho chúng ta chẩn đoán bệnh.

A) Hội chứng tăng áp lực nội sọ :

Nhức đầu là triệu chứng chính, và thường xuyên có mặt, nhức ở vùng thái dương-đỉnh, lan ra nửa bên đầu, nhức một cách liên tục kèm theo những cơn đau dữ dội : Nhức đầu tăng khi bệnh nhân ho hoặc rặn. Sau mỗi cơn đau bệnh nhân lại buồn nôn.

- Nôn là triệu chứng quan trọng thứ hai. Bệnh nhân nôn một cách dễ dàng, nôn vọt có ăn cũng nôn, không ăn cũng nôn. Triệu chứng này chỉ thấy trong hai phần ba số apxe đại não.

- Tinh thần trì trệ là triệu chứng chủ yếu thứ ba. Bệnh nhân có vẻ ngủ gà, lĩnh hội chậm, mỗi lần hỏi, bệnh nhân trả lời chậm chạp, không nhớ rõ ngày tháng. Dần dần bệnh nhân rơi vào tình trạng đờ đận, u muội. Mạch chậm là triệu chứng lớn thứ tư.

Chúng tôi chỉ gặp triệu chứng này trong hai phần ba các trường hợp apxe đại não. Mạch đập chậm, 50 lần trong một phút nẩy mạnh và đều.

Ứ đọng gai mắt chỉ gặp trong 50% trường hợp apxe não. Ở mức độ nặng, gai mắt nổi gờ lên, có những vết xuất huyết, tĩnh mạch bị giãn ngoằn ngoèo, động mạch thu bé.

Chọc dò tủy sống là cần thiết nhưng phải hết sức thận trọng. Bệnh nhân đang bị tăng áp lực nội sọ, nếu làm không đúng quy cách chúng ta sẽ gây ra tai biến chết người (tụt kẹt hạnh nhân tiểu não). Trong khi rút nước não tủy chúng ta phải để bệnh nhân nằm. Chỉ nên lấy độ 5ml và phải lấy thật chậm không cho nước chảy phọt thành tia (hạn chế lưu lượng, cho chảy từng giọt bằng cách đút nút bớt lòng kim với cái cốt kim).

Nên thực hiện thủ thuật này ở phòng mổ để phòng rủi có xảy ra biến chứng thì có thể can thiệp bằng phẫu thuật ngay lập tức.

http://tieulun.hopto.org

Nước não tủy trong, áp lực cao, có phản ứng màng não : anhumin tăng nhẹ, tế bào tăng ít, natri clorua bình thường.

Nguyên nhân của phản ứng màng não là do ổ viêm xương hoặc apxe não. Trong viêm tai xương chũm nếu sau khi phẫu thuật giải quyết ổ viêm xương rồi mà phản ứng màng não vẫn tồn tại hoặc tăng lên, chúng ta phải nghĩ đến apxe não.

B) Hội chứng nhiễm trùng.

Gầy là triệu chứng chủ yếu của hội chứng nhiễm trùng. Bệnh nhân gầy rất nhanh và ngày càng gầy nhiều.

Hiện tượng này có giá trị trong chẩn đoán khi nó xảy ra ở một bệnh nhân đang bi chảy mủ tai mà không có bệnh gì khác.

- Bạch cầu trong máu tăng, tế bào đa nhân chiếm tỷ lệ cao hơn bình thường.

- Sốt là triệu chứng thứ yếu : bệnh nhân chỉ sốt nhẹ hoặc không sốt.

C) Hội chứng dịnh khu.

Hội chứng này xuất hiện muộn và do phù nề não chung quanh apxe gây ra.Nó có những triệu chứng sau đây :

- Tăng phản xạ gân và triệu chứng Babinski bên đối diện nói lên sự chèn ép bó tháp.

- Bại liệt một chi hoặc hai chi bên đối diện. Trong một số ít trường hợp có triệu chứng bại liệt ở cùng một bên với apxe não. Người ta giải thích hiện tượng này như sau : phù nề não đẩy dồn khối não sang bên đối diện, làm cho bó tháp bên đối diện bị ép vào bờ khe Bisa (Bichat) (cạnh của lều tiểu não). Bó tháp này sẽ bắt chéo ở hành não và sang chi phối các chi bên phía apxe.

- Cơn động kinh kiểu Brave - Giắcsơn (Bravais - Jackson).

- Bán manh cùng lên (hémianopsie homonymc) do phù nề thùy chẩm.

- Mất ngôn ngữ nếu apxe ở bên bán cầu trái đối với người quen dùng tay phải, ở bán cầu phải đối với người quen dùng tay trái.

Đây là mất ngôn ngữ giác quan kiểu Vecnik (Vernicke) : bệnh nhân nói được nhưng quên danh từ, phải dùng "cái ấy" "cái đó" thay vào. Thậm chí họ quên cả tên gọi của cái thìa, cái cốc ; nhưng khi đưa những vật đó ra thì họ biết sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân bị điếc lời (surdité verbale) tức là họ nghe được lời nói nhưng họ không hiểu nghĩa.

Bệnh nhân cũng có thể mù đọc tức là nhìn thấy chữ nhưng không đọc được

Triệu chứng mất ngôn ngữ xuất hiện ở một bệnh nhân đang bị viêm tai xương chũm là một chỉ định phẫu thuật.

Giai đoạn toàn phát kéo dài một vài tuần hoặc hơn rồi chuyển sang giai đoạn cuối cùng.

4. Gial đoạn cuối cùng.

Apxe não không điều trị sẽ biến diễn một cách liên tục và lũy tiến hoặc bằng những đợt bốc phát đưa đến tử vong do những tai biến sau đây : Hôn mê, lên cơn co giật ưỡn người ra sau (crise postérieure đe Jackson) do tụt kẹt thùy thái dương vào khe Bisa.

- Hôn mê, ngừng thở nhưng tim vẫn đập do tụt kẹt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm.

- Hôn mê do viêm não tỏa lan.

-Vỡ apxe vào não thất hoặc vào khoảng cách dưới màng nhện gây ra viêm màng não tỏa lan.

Chúng ta dựa vào những triệu chứng sau đây để nghĩ đến apxe vỡ vào não thất, sốt cao, hôn mê có kèm theo triệu chứng viêm màng não, có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa trong nước não tủy.

CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể màng não :

Chúng ta hay gặp thể màng não trong apxe não tỏa lan. Bệnh nhân có những triệu chứng của viêm màng não, nhất là có sự thay đổi quan trọng trong nước não tủy về tế bào và sinh hóa, nhưng bệnh nhân lại đờ đẫn nhiều hơn viêm màng não thông thường.

Sau khi chữa bằng phẫu thuật khoét rỗng đá chũm và kháng sinh, các triệu chứng về nước não tủy có khá lên, nhưng triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân lại xấu hơn. Chúng ta phải nghĩ đến apxe não (quy luật Borriès). Apxe não thể màng não thường gặp ở trẻ em nhiều hơn ở người lớn.

Trong một số trường hợp apxe não xuất hiện sau khi viêm màng não đã hoàn toàn khỏi, nhất là viêm màng não prpomôcốc.

http://tieulun.hopto.org

2. Thể nhiều apxe.

Các triệu chứng cũng giống như trong thể điển hình có một apxe, nhưng sau khi mổ tháo mủ các triệu chứng lâm sàng không thuyên giảm hoặc có thuyên giảm chút ít rồi lại trở lại như cũ. Trong khi đó hiện tượng viêm nhiễm không tăng.

3. Thể cấp tính.

Apxe cấp tính thể hiện sự viêm não rộng ít có xu hướng tập trung. Bệnh nhân sốt cao, gầy nhanh, lim luộc, có nhiều bạch cầu trong máu, có triệu chứng màng não khá rõ rệt. Chọc dò não không tim được túi mủ. Bệnh biến diễn nhanh và thường đưa đến tử vong vì viêm não tỏa lan hoặc viêm màng não cấp.

4. Thể apxe di căn.

Vi trùng xâm nhập vào não bằng đường máu.

Bệnh bắt đầu một cách đột ngột : sốt nhiều, nhức đầu, cứng gáy, tăng áp lực nội sọ .Chúng ta chẩn đoán apxe não và đưa đi mổ. Sau khi giải quyết apxe, bệnh nhân có đỡ nhưng ít hôm sau lại sốt trở lại kèm theo những triệu chứng tăng áp lực nội sọ. Một hoặc nhiều apxe nửa đang hình thành. Apxe này có thể ở thùy khác hoặc ở bên bán cầu đại não đối diện.

5. Thể apxe mạn tính.

Các triệu chứng nhiễm trùng hầu như không có. Các triệu chứng tăng áp lực nội sọ, nhất là nhức đầu kéo dài làm cho chúng ta nghĩ đến u não. Thể này có thể đưa đến chết đột ngột vì không chẩn đoán ra bệnh, để cho apxe vỡ vào não thất.

- Thể này còn làm cho chúng ta chẩn đoán nhầm rằng apxe xuất hiện sau phẫu thuật khoét rỗng đá chũm. Thật ra apxe đã có từ trước khi mổ nhưng vì nó ít có triệu chứng nên chúng ta không chẩn đoán ra.

TIÊN LƯỢNG

http://tieulun.hopto.org

Apxe não không được điều trị sẽ đưa đến tử vong. Trường hợp bệnh tự khỏi do apxe vôi hóa hoặc do mủ xuất ngoại qua xương thái dương là một hiện tượng hết sức cá biệt chúng ta không nên dựa vào đấy.

Thời gian biến diễn của apxe có thể kéo dài từ vài tuần đến nhiều tháng.

Apxe não do tai có xu hướng tiến về phía não thất. Nếu apxe đang căng mủ mà vỡ vào trong não thất thì tiên lượng rất đen tối. Trái lại nếu não thất bị căng, nước não tủy vỡ vào trong apxe đã được mổ tháo mủ rồi thì tiên tượng không xấu lắm.Tình huống thứ hai này có thể gặp sau khi phẫu thuật và hút mủ ở apxe ra. Chúng ta thể hiện sự thông thương giữa apxe và não thất bằng cách bơm lipiốdol vào túi apxe qua ống cao su dẫn lưu rồi chụp X quang.

Tiên lượng của apxe não phụ thuộc vào tính chất khu trú hay tỏa lan. Trong loại khu trú liên lượng tốt. Trái lại trong thể tỏa lan, tiên lượng xấu. Apxe não kèm theo viêm màng não hữu trùng thường là vô hy vọng.

Trong trường hợp bệnh nhân được chữa khỏi apxe, chúng ta có thể thấy những di chứng như động kinh, co giật, mất ngôn ngữ, giảm trí tuệ...

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán apxe não trong thể điển hình tương đối dễ, nhờ sự có mặt của tập chứng Bergmann. Trái lại trong những thể mạn tính, thể phối hợp (với viêm não, viêm màng não) vấn đề chẩn đoán gặp nhiều khó khăn. Do đó chúng ta phải làm thêm một số xét nghiệm như ghi vang siêu âm não (Echo. Encephalngraphy), chụp động mạch não, chụp não thất, chụp não có bơm hơi.

Các thấy thuốc phẫu thuật thần kinh hay chụp não thất bằng cách bơm không khí trực tiếp vào não thất hay bơm không khí vào tủy sống để chụp não. Các thủ thuật này không thích hợp với apxe não do tai và hay gây ra biến chứng nguy hiểm.

Chỉ có chụp động mạch não là ít nguy hiểm và có thể thực hiện được cả ở bệnh nhân bi hôn mê. Người ta tiêm 20ml Díodone hoặc Visostrast vào động mạch cảnh bên bệnh và chụp trong hai tư thế : thẳng và nghiêng. Phim sẽ cho chúng ta thấy các động mạch lớn ở não giữa (arlère sylvienne) bị đẩy dồn về một bên, tạo ra một khoảng trống. Trong những apxe cũ chúng ta có thể thấy cái vành đai mao mạch chung quanh bọc apxe.

Phương pháp này giúp chúng ta biết rõ vị trí của apxe và đặt ra hướng điều trị chính xác.

Ghi vang siêu âm não cho ta thấy các sóng siêu âm phản chiếu của mặt phẳng giữa bị lệch về một bên.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp dùng kim chọc dò để tìm apxe chỉ nên dùng trên bàn mổ. Nó giúp chúng ta phát hiện ra apxe, nhưng nó cũng có thể gây ra biến chứng như xuất huyết não, nhiễm trùng não. Muốn áp dụng phương pháp này chúng ta phải bộc lộ rộng màng cứng trên một diện tích có đường kính độ 3cm và chọc kim vào chỗ màng não lành mạnh và không quá 4cm. Nên dùng kim đầu tù. Hiện nay phương pháp hiện đại để chẩn đoán apxe não đó là chụp cắt lớp bằng điện toán theo trục thẳng (computerxed axial tomngraphy scan) và chụp cắt lớp bằng điện toán cộng hưởng tử hạt nhân (nudcar magnetic resonancc computed tomngraphy). Những phương pháp này cho phép xác định ổ apxe có kích thước nhỏ chỉ vài milimet.

CHẨN ĐOÁN PHÂN LOẠI

1. Nếu chúng ta không biết bệnh nhân có bị viêm tai xương chũm thì chúng ta có thể nhầm với các bệnh : viêm màng não lao, nhuyễn não, viêm não, u não, apxe não do nguyên nhân khác... Do đó chúng ta phải khám tai cho tất cả bệnh nhân có triệu chứng tăng áp lực nội sọ.

2. Nếu là một bệnh nhân có viêm tai xương chũm, chúng ta có thể nhầm với những biến chứng khác của bệnh này. Trong trường hợp diễn biến theo lối cấp tính chúng ta loại ra :

- Apxe ngoài màng cứng : thường có giãn đồng tử. Nhưng triệu chứng này không đặc hiệu. Apxe dưới màng cứng (ở giữa màng cứng và vỏ não). Triệu chứng lâm sàng giống như apxe não nhưng hình ảnh động mạch não trên phim không bị đẩy dồn.

Hai loại apxe này ít khi được chẩn đoán trên lâm sàng. Thường chúng ta nghĩ đến apxe não và đưa đi phẫu thuật. Chính trong khi mổ chúng ta mới phát hiện ra túi mủ ở màng não. Sự nhầm lẫn này không có hại gì cho bệnh nhân vì những bệnh này cũng đòi hỏi phẫu thuật mở sọ.

Phù nề não

- màng não hay apxe não giả hiệu. Bệnh này biến diễn không liên tục như apxe não, có những lúc triệu chứng lâm sàng thuyên giảm một thời gian xen kẽ với những đợt tăng áp lực nội sọ.

- Viêm não tỏa lan không mủ : bệnh nhân sốt cao, mê sảng, kèm theo triệu chứng bại liệt hoặc co giật.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm màng não : các triệu chứng màng não khống chế bệnh cảnh (xem bài viêm màng não do tai). Nhưng không nên quên rằng viêm màng não có thể che dấu apxe não. Chúng ta phải vận dụng quy luật Boriet (Borriès) để phát hiện bệnh.

Nhất là đối với viêm màng não đáy, thường có triệu chứng bại liệt và tăng áp lực nội sọ nhẹ.

- Apxe tiểu não : trên lý thuyết chúng ta dựa vào các triệu chứng như nhức đầu vùng chẩm, rối loạn thăng bằng, quá tầm, mất liên động (adiadococinésỉe), mất trương lực cơ, động mắt... để chẩn đoán apxe tiểu não. Nhưng trên thực tế rất khó vì apxe tiểu não thường hay "cảm". Chúng ta phải chụp động mạch cột sống hoặc phẫu thuật thăm dò mới phát hiện được bệnh.

B) Trong trường hợp bệnh biến diễn theo hướng mạn tính, chúng ta loại ra các bệnh : u não, phù sũng não thất. Chụp động mạch não và chọc dò não thất sẽ giúp chúng ta giải quyết vấn đề này.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung của điều trị apxe não là loại bỏ ổ viêm xương và tháo mủ trong apxe ra. Điểm này ai cũng thống nhất nhưng trên thực tế các thầy thuốc phẫu thuật thần kinh làm hơi khác các thầy thuốc tai mũi họng ; họ giải quyết apxe não trước rồi sau mới mổ ổ viêm tai xương chũm. Sau đây chúng tôi chỉ nói đến cách điều trị của các thầy thuốc tai mũi họng.

Tùy theo giai đoạn của apxe, phương pháp điều tri có khác nhau.

1. Giai đoạn cấp tính.

Bệnh tích chính là viêm não và phù nề não.

Do đó hướng điều trị là làm phẫu thuật khoét rỗng đá chũm, bộc lộ màng não (không rạch màng não, không chọc dò) và điều trị bằng thuốc.

Điều trị bằng thuốc :

Chống phù nề : tiêm vào mạch máu dung dịch glucoza ưu trương 30% hoặc dung dịch Nacl ưu trương 20%, hoặc dung dịch sunfat magie 15% (không được dùng SO4Mg nếu có uống sunfamit) hoặc dung dịch manitol 20%, 200ml.

http://tieulun.hopto.org

Chống viêm : Penicillin G 20 - 40 triệu đơn vị và Chloramphenicol 4 - 6 gam truyền tĩnh mạch. Đối với streptococcus yếm khí dùng Metronidazole (Flagyl) 500mg mỗi 6 giờ với Cefotaximc 12g/ngày. Kháng sinh phải duy trì trong một tháng sau khi phẫu thuật.

Sau khi được điều trị như trên, bệnh có thể khỏi hoặc biến thành bán cấp.

2. Giai đoạn bán cấp :

túi mủ đã hình thành.

Đây là giai đoạn mà chúng tà thường thầy ở bệnh viện. Chúng ta cũng bắt đầu bằng phẫu thuật khoét rỗng đá chũm và bộc lộ màng não. Phẫu thuật này cho phép chúng ta loại ra các bệnh có triệu chứng tương tự vơi apxe não : apxe ngoài màng cứng, apxe dưới màng cứng. Sau đó chúng ta kiểm tra màng não.

Có hai khả năng :

A) Màng não dày, sù sì hoặc có lỗ rò ; ngón tay ấn vào màng não cảm giác có khối u ở dưới sâu. Chúng ta nên chọc dò tìm apxe bằng kim to đầu tù. Nếu có mủ chúng ta sẽ rạch màng não rộng độ 15mm và đặt hại ống cao su to bằng cây bút chì vào túi mủ để dẫn lưu ở mặt dưới của thùy thái dương.

B) Màng não có vẻ bình thường, chưa nên chọc dò vội. Hãy mở cửa sổ giảm áp ở vùng thái dương và đợi 24 giờ xem bệnh biến diễn thế nào (trong khi đó chúng ta vẫn điều trị bằng thuốc).

Nếu bệnh không thuyên giảm. Chúng ta sẽ dùng kim chọc thăm dò : nếu có apxe chúng ta sẽ rạch màng não và đặt ống dẫn lưu.

Chúng ta có thể tháo mủ ra và rửa ổ apxe bằng dung dịch pênixillin (lO.OOO đơn vị /1ml). Không nên tiêm pênixillin vào tổ chức não (sẽ gây ra động kinh). Song song với phẫu thuật chúng phải điều trị bằng thuốc chống viêm nhiễm, chống phù nề như đã nói ở đoạn đầu. Sau một thời gian điều trị apxe có thể khỏi hẳn hoặc để lại một cái bọc xơ.

3. Giai đoạn bọc xơ.

Apxe não sẽ bị bao vây bởi một cái bọc xơ sau một thời gian tiến triển từ năm đến_ tám tuần. Chúng ta biết bọc xơ đã hình thành khi chọc dò tay có cảm giác chạm vào một cái túi dày.

http://tieulun.hopto.org

Nên cắt bỏ toàn bộ bọc xơ theo phương pháp phẫu thuật thần kinh.

PHÒNG BỆNH

Apxe não được hình thành là do sự lơ là của bệnh nhân hoặc sự thiếu thận trọng của thầy thuốc. Khi tai bị chảy mủ kéo dài thì bệnh nhân phải đi điều trị.

Lúc khám bệnh, nếu thầy thuốc thấy có viêm tai xương chũm, nhất là khi có hôi viêm, thì phải đặt ra vấn đề phẫu thuật.

46. APXE NGOÀI MÀNG CỨNG

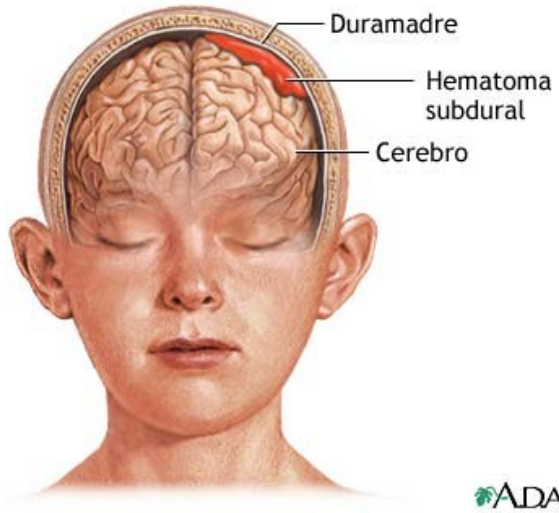

ADAM. Apxe ngoài màng cứng là một túi mủ ở giữa màng cứng và xương sọ.

Nguyên nhân của apxe ngoài màng cứng thường là viêm tai xương chũm man tính hồi viêm hoặc viêm xương chũm cấp tính. Viêm nhiễm vào đến màng cứng bằng cách phá vỡ lớp vỏ trong của xương đá hoặc đi theo các mạch máu trong.

Chúng ta thường thấy apxe ngoài màng cứng ở những vị trí sau đây : chung quanh tĩnh mạch bên, ở trên trần thượng nhĩ, ở mặt sau xương đá. Bệnh tích ở màng cứng là : hạt lổn nhổn, nụ sùi, dày màng cứng.

TRIỆU CHỨNG

Apxe ngoài màng cứng thể hiện dưới nhiều bệnh cảnh khác nhau và các triệu chứng thay đổi tùy trường hợp.

1. Trong đại đa số trường hợp apxe ngoài màng cứng không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh nhân bị viêm xương chũm, chúng ta chỉ định mổ và nghĩ đến biến chứng này khi đục xương chũm, thấy mủ từ trong sâu tràn ra liên tục. Trước hiện tượng này, chúng ta phải bộc lộ màng não và thấy túi mủ và bệnh tích ở màng cứng.

2. Trong một số trường hợp, bệnh nhân có những triệu chứng gợi ý như là: buồn nôn, nhức đầu kéo dài ở một bên, đồng tử mở rộng, phù nề gai mắt, mạch chậm. Những triệu chứng này thường hay bị các triệu chứng viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm che mờ.

3. Trong một số trường hợp khác chúng ta thấy có phản ứng màng não : nhức đầu, cứng gáy, nước não tủy đục nhưng vô trùng, bạch cầu và anbumin tăng.

4. Đặc biệt lắm chúng la mới thấy hiện tượng chèn ép não như mất ngôn ngữ, liệt chỉ bên đối diện hoặc co giật.

BIẾN DIỄN

Nếu được mổ kịp thời, apxe ngoài màng cứng sẽ khỏi nhanh chóng như là viêm xương chũm thông thường. Nếu không được điều trị, apxe sẽ tự vỡ ra. Túi mủ thường vỡ vào khoảng cách dưới màng nhện gây ra viêm màng não tỏa lan rất nặng. Ít khi túi mủ ăn thủng vảy (trai) thái dương và vỡ ra ngoài da. Túi mủ cũng có thể gây ra apxe não.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán rất khó. Trong loại không có triệu chứng lâm sàng, chúng ta chỉ có thể chẩn đoán trên bàn mổ. Trong loại có triệu chứng tăng áp lực nội sọ chúng ta rát dễ nhầm với apxe não. Có tác giả cho rằng hiện tượng giãn đồng tử là triệu chứng cá biệt của apxe ngoài màng cứng nhưng trên thực tế chúng tôi ít gặp hiện tượng này. Gặp trường hợp khó khăn này chúng la phải bộc lộ màng não và đợi 48 giờ. Nếu sau đó các triệu chứng tăng áp lực không thuyên giảm chúng ta phải chọc dò não tìm apxe.

Chụp động mạch não cho thấy động mạch không bị đẩy lệch.

http://tieulun.hopto.org

ĐIỀU TRỊ

Làm phẫu thuật khoét xương chũm hoặc khoét rỗng đá chũm kèm theo bộc lộ màng não ở vùng xương viêm.

47. ECZÊMA TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng Đại Học Y Dược Tp.HCM

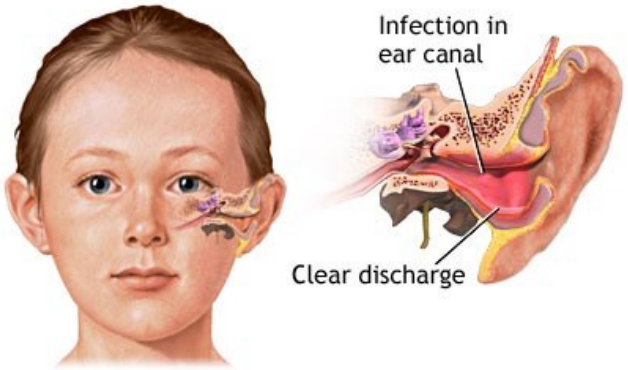

A.D.A.M. Ở tai chúng ta có thể gặp nhiều loại eczêma : eczêma cấp tính, eczêma mạn tính, eaêma chốc lở (cezêma impéttgineux)...

Nguyên nhân của eczêma có thể là do thể địa dị ứng, do tạng khớp, do kích thích cục bộ... Do đó trong khi điều trị bệnh này chúng ta nên phối hợp vơi khoa da liễu.

ECZÊMA CẤP TÍNH

Eczêma cấp tính hay lan rộng cả ở ống tai và vành tai. Bệnh thường hay gặp ở trẻ con, nhất là ở những em đang chảy tai.

Triệu chứng chức năng chính là ngứa, giống như trong giai đoạn đầu của viêm ống tai tỏa lan? Triệu chứng đau không rõ rệt.

Da ở vành tai và ống tai dày, đỏ, bóng, rĩ nước và keo. Nước này khô lại và biến thành vảy vàng, mịn như cám. Kính lúp cho chúng ta thấy những cái lỗ nhỏ bằng mũi kim gọi là "giếng eczêma" trên khắp lớp biểu bì.

Eczêma có thể lan rộng xuống má hoặc xuống cổ.

Nếu được điều trị đúng, bệnh có thể khỏi nhanh chống. Trái lại nếu điều trị sai, bệnh sẽ kéo dài rất lâu.

http://tieulun.hopto.org

Biến chứng thường gặp của eczêma là nhọt ống tai kéo dài và đưa đến viêm ống tai tỏa lan.

Điều trị

"Eczêma không thích nước". Chúng ta chỉ nên bôi pômat Oxit kẽm 5%.

Về sau, khi eczêma khô rỗi chúng ta có thể bôi pômat Oxit thủy ngân vàng .Nếu là eczêma do chảy tai thì việc đầu tiên là phải điều trị tai giữa, đặt hông vào ống tai, mỗi ngày thấy ba bốn lần không cho mủ lan ra ngoài.

Nếu là eczêma chốc lở ma impétigineux có vảy nâu chúng ta phải làm bong vảy bằng cách đắp gạc thấm nước Đalibua (Dalibour). Sau đó chúng ta sẽ băng bằng pômat aurêômyxin, pômat pênixilin.

http://tieulun.hopto.org

ECZÊMA MẠN TÍNH Ở TAI

Eczêma mạn tính thường khu trú ở rãnh sau tai hoặc ở ống tai. Có khi toàn bộ ống tai bị bệnh, có khi chỉ có một vài điểm bị bệnh.

Triệu chứng nghèo nàn.

Bệnh nhân chỉ ngứa tai và thường hay cho que diêm hoặc cặp tóc vào tai để ngoáy.

Biểu bì bị long thành vảy mịn như cám và có thể kết lại thành nút biểu bì ở

Ống tai. Da khô và hơi dày.

Bệnh kéo dài vô thời hạn, thỉnh thoảng có những đợt bộc phát cấp tính. Lâu ngày về sau da có thể dày cộm hoặc nẻ.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị

- Điều trị cục bộ : bôi dung dịch nitrat bạc hai ngày một lần với đám độ ngày càng tăng từ 1% đến 5%.

Pômat oxyt kem 5% cũng có tác dụng tốt.

- Điều trị toàn thân :

Kiêng rượu, gia vị, cá bể, thì để lâu ngày. Nên cho uống thuốc tẩy thường kỳ, tránh táo bón. Dùng thuốc chống dị ứng như thuốc kháng histamin tổng hợp (AH3, thiantettes), dimedrol.

http://tieulun.hopto.org

48. NHIỄM TRÙNG KHOANG BÊN HỌNG

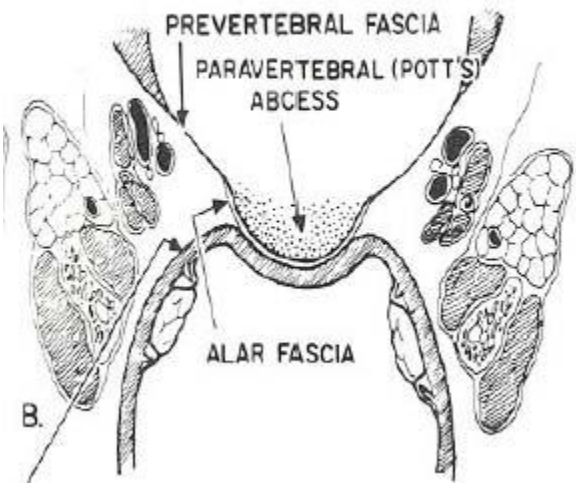

- Các khoang bên họng là khoang ảo, dễ bóc tách tụ mủ, tạo bởi các cân cổ nông và sâu, thông với nhau và thông với trung thất, vì thế nhiễm trùng thường lan tỏa.

- Nội dung bên trong các khoang có thể là mạch máu, thần kinh quan trọng nên khi tổn thương có rất nhiều biến chứng nguy hiểm, tỷ lệ tử vong cao.

- Nguyên nhân gây bệnh thường vi khuẩn kỵ khí nên tổn thương rất trầm trọng.

- Giải phẫu rất phức tạp, liên quan nhiều bình diện và nhiều mạch máu lớn, thần kinh quan trọng nên phẫu thuật dẫn lưu phải do các phẫu thuật viên Đầu cổ, có kinh nghiệm, trang thiết bị thích hợp và có sự hỗ trợ thường trực của các phẫu thuật viên Mạch máu.

Giải phẫu

-Là 1 trong 11 khoảng của vùng cổ sâu, còn có rất nhiều tên khác là: Khoang bên họng (lateral pharyngeal space), Khoang họng hàm (pharyngomaxillary space), Khoang chân bướm hàm (pterygomaxillary space), Khoang chân bướm Họng (pterygopharyngeal space)

- Các khoảng đó là:

- Khoang quanh họng (Pharyngomaxillary hay là Parapharyngeal space): khoảng trước trâm, khoảng sau trâm

http://tieulun.hopto.org

- Khoang quanh Amiđan (Peritonsillar space)

- Khoang sau họng (Retropharyngeal space)

- Khoang trước cột sống (Prevertebral space)

- Khoang "Nguy hiểm" sát trước cột sống (Danger space)

- Khoang mạch cảnh (Vascular visceral space)

- Khoang cơ nhai(Masticator space)

- Khoang dưới hàm (Submandibular space)

- Khoang trước khí quản(Pretracheal hay là anterior visceral space)

- Khoang quanh tuyến mang tai(Parotid space)

- Khoang Thái dương(Temporal space)

Ngoài ra còn một số khoảng nhỏ khác như : Trên xương móng(Suprahyoid space), dưới xương móng(Infrahyoid space)

Mô tả giải phẫu:

- Hình tháp ngược: Đáy là nền sọ, Đỉnh là sừng lớn xương móng, Trên là xương thái dương, Dưới là phần nối của bụng sau cơ nhị thân và xương móng

- Giữa: Cân họng và thành họng bên

- Thành bên: Cân cơ chân bướm giữa, Ngành đứng xương hàm dưới, Phần sâu của Tuyến mang tai, Bụng sau cơ nhị thân. Hai dây chằng: bướm hàm, trâm hàm

- Thành sau: cột sống, các cơ cạnh sống

- Thành trước: Cơ chân bướm giữa

- Hoành trâm chia khoang này ra hai vùng: Trước trâm, Sau trâm

- Khoảng trước trâm:

- Phần sâu tuyến mang tai
- Tuyến nước bọt phụ
- Nhánh dây V cho cơ căng màn hầu

http://tieulun.hopto.org

- Động mạch hầu xuống và đám rối tĩnh mạch

- Khoảng sau trâm

- Động mạch cảnh trong
- Tĩnh mạch cảnh trong
- IX, X, XI, XII
- Glomus, tiểu thể quanh mạch máu lớn vùng cổ
- Hạch thần kinh giao cảm cổ

Triệu chứng lâm sàng:

- Đau họng
- Nuốt đau
- Sưng cổ
- Cứng cổ
- Khít hàm
- Đau tai
- Khàn tiếng
- Sốt cao
- Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc
- Đẩy phồng trụ sau Amiđan, giọng nói thay đổi
- Chèn ép thần kinh, IX, X, XI, XII, giao cảm cổ…

Cận lâm sàng

- *CT Scanner:* khối mủ đẩy động mạch, bóc tách các khoang lân cận, phân biệt giữa ổ áp xe và viêm tấy tỏa lan vùng cổ sâu

- *MRI:* Nhìn được rõ ràng các lớp tổn thương hơn CT Scanner

Xử trí

1. Nội khoa

- Kháng sinh phổ rộng kết hợp chống kỵ khí

- Corticoid liệu pháp

- Điều trị triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

- Nếu sau 24h các triệu chứng không thuyên giảm thì chỉ định phẫu thuật

2. Ngoại khoa

- Vùng can thiệp rất nhiều tổ chức quan trọng và rất khó bộc lộ nên phải được thực hiện tại các Trung tâm phẫu thuật Đầu cổ lớn, và có sự hỗ trợ thường trực của các phẫu thuật viên mạch máu.

- Chọc hút kim nhỏ

- Trích rạch dẫn lưu ổ mủ: Lưu ý là nên trích rạch từ trên cao xuống, không chọc ngay vào chỗ thấp, căng, đặc biệt khi ổ mủ lớn ở trẻ nhỏ, dễ bị sặc vào đường thở. Hút dần giảm áp lực ổ mủ rồi tiếp tục trích rạch rộng, dẫn lưu.

- Dẫn lưu đường ngoài: Rạch rộng dọc theo bờ cơ ức đòn chũm, bộc lộ toàn bộ vùng máng cảnh, với nguyên tắc từ nông vào sâu theo bình diện ngang thật rộng rãi, từ vùng ít nguy hiểm đến vùng nguy hiểm, từ vùng dễ bóc tách đến vùng xơ dính, luôn sẵn sàng xử trí tai biến mạch máu lớn vì các mạch này rất dễ bị rách, thủng do nhiễm trùng.

Tai biến

- Chảy máu các mạch lớn: tỷ lệ tử vong rất cao
- Viêm trung thất, hay kèm nhiễm trùng nhiễm độc

- Nhiễm trùng máu

- Viêm tắc tĩnh mạch cảnh trong

- Viêm phổi

49. NGỦ NGÁY

Nguyên nhân
Mũi và họng, đặc biệt là khẩu cái mềm rung lên khi bạn hít vào thở ra tạo nên tiếng ngáy. Ban đêm, các cơ giúp cho đường thông khí mở ra để thư giản và trở nên mềm hơn. Chính điều này khiến cho đường thở hẹp và rung mạnh hơn tạo nên tiếng khò khè rất to trong cổ họng. Có nhiều yếu tố khiến cho bệnh nhân ngáy trầm trọng hơn:

- Rượu và thuốc ngủ - làm giãn cơ.
- Béo phì – gây áp lực lên đường thở

- Cảm cúm, dị ứng, nghẹt mũi – mũi bị tắc (do vẹo vách ngăn, VA, polype mũi…) nên phải thở bằng miệng.
- Hút thuốc – Những người hút thuốc bị ngáy nhiều hơn gấp 2 lần những người không hút thuốc do đường thở bị viêm tấy và nghẹt mũi.
- Nằm ngửa khi ngủ.

Do ngáy to nên khiến cho vợ/chồng mất ngủ, khó chịu, bực bội… nghiêm trọng (ở Phương tây) có thể dẫn đến ly hôn hoặc cãi nhau.

Những người ngủ ngáy thường bị hội chứng ngưng thở khi ngủ. Trong điều kiện này, thanh quản giãn ra, nhưng sự hô hấp đình trệ, gây ngưng thở trong một thời gian ngắn với tần suất có thể lên tới hàng trăm lần mỗi đêm, làm giảm một lượng khí ôxy của cơ thể, bạn sẽ cảm thấy rất mệt mỏi trong cả ngày hôm sau, dễ nổi cáu và bồn chồn lo lắng. Nếu hiện tượng ngưng thở trong thời gian dài có thể dẫn đến cao huyết áp và đột quỵ

Đề phòng

- Duy trì cân nặng lý tưởng
- Tránh uống bia rượu lúc đêm khuya
- Gối đầu cao
- Nằm nghiêng người khi ngủ, độn dưới lưng áo ngủ hoặc kê gối dưới lưng
- Thông mũi bằng cách hít hơi dầu gió hoặc dầu khuynh diệp, nhỏ vài giọt tinh dầu bạc hà vào gối ngủ. Bạn cũng có thể uống thuốc hoặc xịt thuôc kháng viêm vào mũi

50. NGÁY VÀ HỘI CHỨNG NGƯNG THỞ LÚC NGỦ

TS. BS. Đặng Xuân Hùng

Theo: Obstructive sleep apnea syndrome. Sydney Snoring Clinic-OSA. April 08 2008)

Giấc ngủ là nhu cầu sinh lý thiết yếu của con người, trung bình người bình thường cần 6-8 giờ ngủ trong một ngày hoặc ngủ chiếm khoảng 1/3 thời gian đời người. Ngủ được xem là một quá trình động liên quan đến sự tương tác phức tạp giữa não, các trung tâm tiềm thức và sự nghỉ

http://tieulun.hopto.org

ngơi của cơ thể, vì vậy rối loạn giấc ngủ rất có hại cho sức khỏe nói chung và cho công việc hằng ngày nói riêng.

Ngáy là âm phát ra trong khi ngủ do sự rung động phần mềm ở mũi và thành sau họng. Âm ngáy do dòng không khí bị xáo động khi đi ngang qua khoảng hẹp. Nói chung trong hầu hết các trường hợp ngáy không phải là một bệnh lý ngoại trừ việc gây khó chịu hoặc làm mất ngủ cho những người xung quanh. Tuy nhiên một số bệnh lý quan trọng liên quan đến ngáy như ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn hoặc các bệnh lý tim mạch khác có thể gây đột tử trong khi ngủ.

CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY NGÁY

Tần xuất ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn gia tăng theo tuổi tác, ở tuổi 30-60, 2% phái nữ, 4% phái nam và khoảng 60% người lớn tuổi có hội chứng ngưng thở lúc ngủ và ngáy.

- Thường xảy ra ở người béo phì, mô mở tích tụ nhiều ở thành bên họng hoặc đáy lưỡi quá lớn gây hẹp đường thở và làm giảm trương lực cơ vùng họng gây ngáy và ngưng thở lúc ngủ.
- Phái nam thường bị 7-10 lần nhiều hơn so với phái nữ, ở phái nữ thường khởi phát sau tuổi mãn kinh.
- Có liên quan đến tiền sử gia đình và di truyền.
- Bại liệt và teo cơ gây ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn.
- Một số bệnh lý khác như viêm xoang, dị ứng, cảm nhiễm, các u vùng mũi và suy giáp cũng có thể gây ngáy và ngưng thở lúc ngủ tạm thời.

SINH LÝ BỆNH

Ngưng thở lúc ngủ là dạng nặng của tắc nghẽn đường hô hấp, biểu hiện đầu tiên thường là ngáy với những cơn ngưng thở kéo dài từ 10-20 giây do:

- Quá phát các cuống mũi nhất là cuống mũi dưới, vẹo lệch vách ngăn.
- Quá phát amidan, VA
- Bất thường khung sọ mặt.
- Các mô mềm vùng họng như khẩu cái mềm, lưỡi gà, đáy lưỡi bị sụp vào thành sau họng gây tắc nghẽn đường thở.
- Áp lực âm trong thì hít vào làm phần mềm bị hút vào lòng ống hô hấp khiến tiết diện ống hẹp lại và gây tắc nghẽn đường thở

http://tieulun.hopto.org

Vẹo vách ngăm mũi

Quá phát Amiđan

Polype mũi

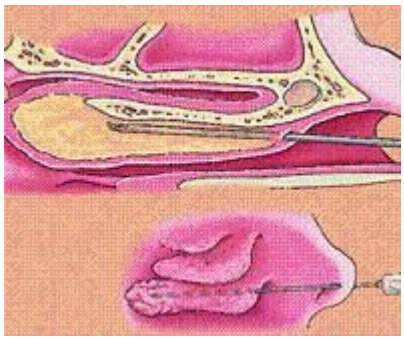

Phì đại cuống mũi dưới

Chu kỳ ngáy-ngưng thở lúc ngủ:

- Trong hội chứng ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn: bắt đầu bằng ngáy, sau đó là ngưng thở từ 10-20 giây và không còn phát ra tiếng ngáy, để đưa không khí vào phổi ở cuối giai đoạn ngưng thở người bệnh thường trở giấc trong trạng thái lơ mơ, lúc này trương lực cơ họng, lưỡi, màng hầu tăng lên giúp đường thở mở ra, tiếp đến với tiếng khịt mũi hoặc âm ú ớ phát ra từ họng, cuối cùng bệnh nhân thở trở lại và tiếp tục ngủ. Chu kỳ ngáy có thể xảy ra 5-7 lần trong một giờ ngủ.
- Chu kỳ ngưng thở lập lại nhiều lần trong đêm.

Các đặc trưng của ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn.

- Thay đổi tư thế nằm khi trở giấc để có thể thở dễ dàng hơn.
- Chứng ngủ gật ban ngày, khó tập trung vào công việc, trạng thái lo lắng, dễ bị trầm cảm và giảm khả năng tình dục.

Các bệnh lý liên quan.

- Tăng huyết áp, bệnh lý tim mạch, cơn đau tim và đột qụi

http://tieulun.hopto.org

- Tăng áp động mạch phổi.
- Lú lẫn, giảm trí nhớ, tâm lý không ổn định.

THĂM KHÁM VÀ XÉT NGHIỆM

- Đánh giá cân nặng và huyết áp.
- Chức năng tuyến giáp.
- Nội soi mũi xoang để phát hiện các bất thường ở vùng này như vách ngăn mũi, quá phát cuốn mũi hoặc các khối u vùng mũi.
- Thăm khám họng vòm họng để đánh giá khẩu cái mềm, lưỡi gà, đáy lưỡi.
- Trong trường hợp nặng bệnh nhân cần nhập viện và thực hiện các xét nghiệm trong khi ngủ nhằm đánh giá và xác định mức độ ngưng thở lúc ngủ.

ĐIỀU TRỊ

1. Tự điều trị

- Do ngáy thường xuất hiện khi ngủ ở tư thế nằm ngữa, vì vậy nên tập nằm nghiêng một bên, có thể hỗ trợ tư thế này bằng một gối dài chèn ép ở lưng.
- Tập thể dục thường xuyên và chế độ dinh dưỡng hợp lý để giảm cân.
- Tránh dùng rượu nhất là 4 giờ trước khi ngủ.
- Tránh dùng các thuốc an thần, thuốc ngủ. Điều cần lưu ý rượu, thuốc an thần và thuốc ngủ gây giãn các cơ họng, làm hẹp lòng đường thở gây ngáy và ngưng thở lúc ngủ.

2. Điều trị nội khoa

Đối với ngáy nhẹ do phù nề niêm mạc họng mũi

- Sử dụng các thuốc xịt corticoid tại chỗ.
- Thở áp lực dương liên tục qua mặt nạ thở giúp các mô mềm không bị sụp vào lòng ống hô hấp nhằm duy trì đường thở tốt. Phương pháp này được đánh giá thành công từ 90-95%, điểm bất tiện của phương pháp này là phải đeo mặt nạ suốt đêm và lệ thuộc vào sự vận hành của máy thở, sự vận hành máy này không đơn giản.

3. Phẫu thuật

http://tieulun.hopto.org

- Chỉ thực hiện khi các biện pháp nêu trên thất bại và ngáy-ngưng thở lúc ngủ có nguyên nhân từ các bất thường cấu trúc giải phẫu.
- Nhiệt điện cực (somnoplasty): sử dụng điện cực nhỏ đặt ở màng hầu và nhiệt độ được tăng dần làm mô mềm ở vòm họng co và rút ngắn, phương pháp này kéo dài trong vài tuần.
- Cắt amidan, VA khi có chỉ định.
- Cắt một phần màng hầu và lưỡi gà.

Nghiên cứu gần đây cho thấy sự rung màng hầu là nguyên nhân chủ yếu gây ngáy, yếu tố gây rung lệ thuộc vào chiều dài và độ căng của màng hầu, vì vậy phẫu thuật điều trị ngáy dựa trên hai nguyên lý này với phẫu thuật cắt bỏ phần giữa niêm mạc màng hầu, kể cả lưỡi gà. Phương pháp này có ưu điểm:

- Xơ hóa cơ màng hầu.
- Tăng độ căng màng hầu.
- Ít đau.
- Chống hiện tượng trào ngược thức ăn, nước uống lên mũi.

Tuy nhiên hiệu quả lâu dài đối với ngáy vẫn cần phải nghiên cứu nhiều.

51. ĐIẾC VÀ CÁCH PHÁT HIỆN

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bethoven nhà soạn nhạc nổi tiếng, cả thế giới ai cũng biết đến khi bị điếc đã thốt lên:"Sự bất hạnh này của tôi làm nỗi đau tăng lên gấp hai, không ai hiểu được tôi. Tôi không còn những cuộc vui, những cuộc nói chuyện thú vị, không còn những buổi trao đổi kinh nghiệm với các bạn đồng nghiệp. Tôi muốn được hòa nhập với xã hội nhưng căn bệnh của tôi bắt tôi sống như một người bị ruồng bỏ".

Bác sĩ Nguyễn Thị Bích Thủy
Trưởng khoa thanh thính học
Bệnh viện Tai Mũi Họng TP.HCM

Ảnh hưởng điếc đối với người lớn đã vậy, nhưng đối với trẻ nhỏ còn nặng nề hơn nhiều, có thể ví như một thảm họa. Nó gây ra các hậu quả liên tiếp. Trẻ nghe kém thường chậm nói hoặc không nói được. Từ đó dẫn đến chậm phát triển ngôn ngữ và gây khó khăn cho việc học tập.

Theo số liệu thống kê của WHO năm 2000, trên thế giới có khoảng 250 triệu người điếc, chiếm 4,2 % dân số. WHO cũng ước tính số người điếc trên 14 tuổi của vùng Đông Nam Châu Á là 63 triệu người.

Riêng ở Việt Nam từ 12/2000 đến 12/2001 Trung tâm Tai Mũi Họng TP.HCM và Viện Tai Mũi Họng thực hiện điều tra "Bệnh tai và nghe kém" tại 6 tỉnh trên cả nước, 3 tỉnh phía Bắc và 3 tỉnh phía Nam, kết quả tỷ lệ điếc khoảng 6% tức là cứ 100 người có 6 người bị điếc. Đây là một tỷ lệ rất cao.

II. ĐIẾC VÀ ĐỘ ĐIẾC

1. Thế nào là điếc ?

– Người điếc là người không có khả năng nghe như người có sức nghe bình thường.

– Có nhiều mức độ điếc khác nhau :

· ***Nghe bình thường***: có thể nghe được cả lời nói thầm

· ***Điếc nhẹ***: chỉ nghe được lời nói bình thường khi đứng cách 1 mét

· ***Điếc trung bình***: Chỉ có thể nghe nói lớn khi đứng cách 1mét

· ***Điếc nặng***: chỉ có thể nghe khi được hét sát vào tai.

· ***Điếc sâu (rất nặng)*** : Không nghe được cả những từ hét sát tai = điếc

2. Điếc mức độ nào được coi là tàn tật ?

Người lớn: khi chỉ nghe được tiếng nói lớn hoặc các từ thét lên

Trẻ em: Khó khăn nghe khi giao tiếp bình thường

Vì sao mức độ điếc được coi là tàn tật của trẻ em so với người lớn lại nhẹ hơn ? vì trẻ em cần nghe tốt để học nói và phát triển ngôn ngữ

3. Để hiểu chúng ta nghe như thế nào, trước tiên xin nhắc lại

a. *Giải phẫu tai:*

– *Tai ngoài*: vành tai, ống tai ngoài, màng nhĩ

http://tieulun.hopto.org

– ***Tai giữa:*** chuỗi 3 xương nhỏ (xương búa, xương đe, xương bàn đạp)

– ***Tai trong:*** ốc tai, hệ thống tiền đình, thần kinh thính giác

b. Vậy chúng ta nghe như thế nào?

1. Vành tai thu nhận âm thanh truyền qua ống tai ngoài đến màng nhĩ.

2. Âm thanh chạm vào màng nhĩ làm màng nhĩ rung động.

3. Sự rung động này chuyền qua chuỗi xương con đến ốc tai

4. Và làm cho dịch trong ốc tai chuyển động

5. Sự chuyển động của nước nội dịch làm cho các tế bào lông chuyển động từ đó tạo ra các tín hiệu điện rất nhỏ. Những tín hiệu điện này kích thích thần kinh thính giác. Các tế bào lông nằm ở đỉnh ốc tai tạo ra những thông tin âm trầm và các tế bào lông nằm ở đáy ốc tai tạo ra những thông tin âm cao

6. Các tín hiệu điện được truyền qua thần kinh thính giác đến não. Não có bộ phận phân tích những tín hiệu điện này thành các âm.

4. Có mấy loại điếc

4.1 Điếc dẫn truyền:

· Nguyên nhân: bệnh tích nằm ở tai ngoài và tai giữa, ngăn cản đường truyền của âm thanh đến tai trong như nút ráy tai, viêm tai giữa.v.v…

· Mức độ điếc: từ nhẹ đến vừa, có thể điếc tới 60-70 dB

· Một số trường hợp có thể chỉ bị điếc tạm thời.

· Điều trị:Nhiều trường hợp tùy theo nguyên nhân, có thể bằng thuốc hay phẫu thuật

· **Máy nghe đối với dạng điếc này rất tốt**

4.2 Điếc tiếp nhận ốc tai

· Nguyên nhân: bệnh tích nằm ở tai trong làm âm thanh truyền đến tai trong không biến đổi được thành các xung điện ví dụ như điếc già (lão thính) , Điếc nghề nghiệp (các tế bào của ốc tai bị hư hại do tiếng ồn), điếc do nhiễm khuẩn hoặc virus (quai bị, viêm màng não, giang mai…)

· Mức độ điếc: nhẹ, vừa, nặng, sâu, thậm chí điếc hoàn toàn

· Thường là điếc vĩnh viễn

http://tieulun.hopto.org

· Điều trị: Tùy theo nguyên nhân, một số trường hợp có thể điều trị thuốc. Giải phẫu không tác dụng.

· Máy nghe: có thể giúp trong các trường hợp điếc nhẹ đến nặng

· **Cấy điện ốc tai rất tốt trong các trường hợp điếc nặng và sâu**

4.3 Điếc thần kinh sau ốc tai : rất hiếm

· Nguyên nhân: dây thần kinh thính giác không có hoặc bị hư hại vì thế tín hiệu không thể đưa lên não (u dây thần kinh thính giác. Tổn thương ở thân não (tắc mạch,u, nhiễm khuẩn, xơ cứng rải rác). Tổn thương ở vỏ não (viêm não, viêm màng não, chấn thương, xuất huyết, tắc mạch, u, thiếu máu…)

· Máy nghe: có tác dụng rất ít

· Cấy điện ốc tai: không ích lợi gì

· Cấy điện thân não**:** có thể giúp ở vài trường hợp

4.4 Điếc hỗn hợp: thường hay gặp

· Nguyên nhân: có thương tổn tai ngoài, hoặc tai giữa, hoặc cả tai ngoài và tai giữa với thương tổn tai trong

· Đặc điểm: có cả đặc điểm của điếc dẫn truyền lẫn đặc điểm của điếc thần kinh ốc tai.

III. NGUYÊN NHÂN ĐIẾC VÀ PHÒNG NGỪA

1. Các nguyên nhân trước và trong sanh

1.1.Di truyền: điếc truyền lại trong dòng họ và gia đình

1.2.Trong thời gian mang thai :

· Mẹ bị bệnh: sởi hoặc các bệnh virút khác

· Mẹ dùng thuốc có hại cho tai: quinin, streptomycin v.v

· Bệnh truyền qua đường sinh dục: giang mai

1.3.Trong sanh và ngay sau sanh

· Sanh**:** non, thiếu tháng

· Sanh khó: hút, mổ

http://tieulun.hopto.org

· Sau sanh: ngạt, vàng da

Các biện pháp phòng ngừa điếc trước và trong sanh:

· Có chương trình thực hiện tiêm phòng một số bệnh trong cộng đồng trong đó có ngừa sởi

· Khám phát hiện và điều trị bệnh giang mai ở phụ nữ mang thai,

· Cần phải thận trọng khi ghi đơn thuốc cho phụ nữ mang thai vì có một số loại thuốc gây ngộ độc tai.

· Chăm sóc tốt từ khi mới mang thai đến khi sanh sẽ là điều kiện tốt nhất để sanh ra một em bé khỏe mạnh.

· Trẻ sanh ra bị vàng da cần được điều trị

2. Các nguyên nhân sau sanh

Bệnh trẻ em	**Sởi, quai bị, viêm màng não**
Nhiễm trùng tai	Viêm tai ngoài, viêm tai giữa, nhiễm trùng tai trong
Thuốc có thể gây ngộ độc tai	Thuốc kháng sinh: streptomycin, gentamycin Thuốc chống sốt rét: Kinin, chloroquin
Tiếng ồn	Làm việc trong môi trường ồn liên tục, trong tiếng nhạc lớn, hoặc tiếp xúc các tiếng nổ lớn
Tai nạn	Chấn thương đầu, chấn thương tai
Tuổi già	Khi tuổi càng lớn, hệ thống thính giác cũng bị lão hóa và gây điếc
Nút ráy tai	Cản trở đường truyền âm thanh có thể gây điếc ở bất cứ tuổi nào
Tai có dịch	Viêm tai giữa thanh dịch là nguyên nhân thường gặp gây nghe kém ở trẻ em

Các biện pháp phòng ngừa điếc sau sanh:

· Thực hiện chương trình tiêm chủng mở rộng quốc gia

· Khám phát hiện và điều trị bệnh giang mai ở phụ nữ mang thai,

http://tieulun.hopto.org

· *Cần phải thận trọng khi ghi đơn thuốc cho trẻ em vì có một số loại thuốc gây ngộ độc tai.*

· *Điều trị sớm các nhiễm trùng tai*

· *Giáo dục cho cộng đồng về tác hại của tiếng ồn*

· *Trẻ sanh ra bị vàng da cần được điều trị*

· *Khuyến khích người dân mang nón bảo hộ khi đi xe máy*

IV. ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC:

A. TẦM QUAN TRỌNG CỦA NGHE ĐỐI VỚI TRẺ EM

1. Nghe tốt rất quan trọng trong việc học nói

2. Nghe tốt và nói tốt rất quan trọng trong giao tiếp

3. Giao tiếp tốt rất quan trọng đối với việc học ở nhà và ở trường

4. Học tốt giúp cho trẻ phát triển năng lực một cách toàn diện

Trẻ có sức nghe bình thường, lúc đầu phát ra những âm ngẫu nhiên, rồi uốn nắn dần theo khuôn mẫu các âm phát ra từ người xung quanh. Sau nhiều lần nghe, tập nói theo trẻ bắt đầu lập lại được những từ dễ nhất. Cứ như thế ngôn ngữ được hình thành theo chu kỳ nghe – phát âm.

Trẻ điếc nặng không nghe được các âm tự mình phát ra và các âm xung quanh mình vì vậy không học nói được. Không những tiếng nói không hình thành, ngôn ngữ không phát triển mà trẻ còn bị ảnh hưởng nhiều đến tâm lý. Trẻ điếc bị ngăn cách với bên ngoài vì không nghe được, nói được. Do thiếu giao tiếp trẻ bị cô lập với thế giới bên ngoài và dẫn tới rối loạn về tâm lý, thiếu quan hệ xã hội, kiến thức về thế giới bên ngoài nghèo nàn. Trẻ điếc thường bồn chồn, lo lắng, khổ sở trước các tình huống bất ngờ không được chuẩn bị, không hiểu nỗi ý nghĩ của người khác và cũng không bộc lộ được ý muốn của bản thân. Từ đó mỗi trẻ phản ứng một cách khác nhau: cáu kỉnh, hay gây gỗ, hoặc lãnh đạm thờ ơ, tính khí thất thường. Cách xử sự của gia đình như quá thương cảm rồi nuông chiều hay ghét bỏ lạnh nhạt đều làm cho tình trạng ngày càng xấu hơn

Vì những tầm quan trọng trên trẻ em từ khi mới sanh đến khi thành trẻ lớn phải thường xuyên được kiểm tra thính lực (sức nghe).

http://tieulun.hopto.org

Nhà bảo sanh,trạm xá, khoa sản và khoa nhi của các bệnh viện huyện tỉnh là những địa diểm tốt để thực hiện việc đánh giá sức nghe cho trẻ.

Cần phải đưa các phương pháp đánh giá sức nghe đơn giản vào nội dung đào tạo nhân viên y tế và giáo viên

B. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ SỨC NGHE

Tổ chức y tế thế giới đề nghị sử dụng 2 phương pháp để đánh giá sức nghe

– Sử dụng máy đo thính lực (audiometer)

– Sử dụng giọng nói (voice test)

Độ điếc	**Máy đo TL**	**Giọng nói**	**Xử trí**
bình thường	£ 25 dB	Nghe được tiếng nói thầm	
Nhẹ	26-40 dB	Nghe và nhắc lại giọng bình thường cách 1 mét	Có lúc cần máy nghe
Trung bình	41-60 dB	Nghe và nhắc lại giọng lớn cách 1mét	Cần máy nghe thường xuyên
Nặng	61-80 dB	Nghe 1 số từ hét lớn vào tai	Cần máy nghe thường xuyên. Nếu không có thì phải dạy đọc hình môi và ra dấu
Sâu	³ 81 dB	Không có khả năng nghe và hiểu cả tiếng hét vào tai	Máy nghe có thể giúp phần nào. Phải có huấn luyện phục hồi thêm. Đọc hình môi và ra dấu là chủ yếu

1. ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC BẰNG MÁY ĐO THÍNH LỰC

Máy để kiểm tra độ điếc gọi là máy đo thính lực (audiometer). Có nhiều loại máy đo thính lực khác nhau. Có loại đơn giản chỉ để khám tầm soát điếc. Có loại máy phức tạp để xác định không những mức độ điếc mà còn xác định các dạng điếc Hiện nay ở nước ta, chỉ có một số bệnh viện lớn có loại máy này.

http://tieulun.hopto.org

2. ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC BẰNG GIỌNG NÓI

Tại gia đình và ở hầu hết các cơ sở y tế tuyến dưới không có dụng cụ để kiểm tra thính lực vì thế có thể dùng giọng nói để phát hiện điếc. Các bước tiến hành:

Đứng cách bệnh nhân 1 cánh tay ra phía sau,

chếch về 1 bên

Yêu cầu bệnh nhân đè lên nắp tai bên kia

Lần lượt nói thầm nhiều từ

Nếu bệnh nhân nhắc lại đúng,

tai đang thử Þ nghe bình thường

Đổi tai thử

Nếu bệnh nhân không nhắc lại được, tiếp tục thử bằng cách phát ra nhiều từ ở giọng bình thường

Nếu bệnh nhân nhắc lại đúng,

tai đang thử Þ điếc nhẹ

Đổi tai thử

Nếu bệnh nhân không nhắc lại được, tiếp tục thử bằng

http://tieulun.hopto.org

cách phát ra nhiều từ ở giọng nói lớn

Nếu bệnh nhân nhắc lại đúng,

tai đang thử Þ điếc trung bình

Đổi tai thử

Nếu bệnh nhân không nhắc lại được tiếp tục thử bằng cách hét ra nhiều từ ở sát tai

Nếu bệnh nhân nhắc lại đúng,

tai đang thửÞ điếc nặng

Đổi tai thử

Bệnh nhân thậm chí tiếng hét lớn cũng không nghe thì bị điếc sâu hay còn gọi là điếc

3. ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC TRẺ EM NHỎ

Đối với trẻ em nhất là trẻ nhỏ, mẹ hoặc người trực tiếp chăm sóc là người có thể biết tốt nhất trẻ có nghe được hay không. Trẻ phát triển bình thường, ở mỗi độ tuổi khác nhau có thể có những biểu hiện khác nhau với âm thanh. Vì vậy, chúng ta cần phải nắm được quá trình này.

Tuổi (tháng)	**Đáp ứng với âm thanh**
	Một vài dấu hiệu như mở mắt, chớp mắt
6	Quay đầu hoặc mắt nhìn theo hướng phát âm thanh
9	Lắng nghe và tự phát ra các loại âm từ lớn đến nhỏ
12	Biết tên mình và một số từ, bắt đầu bập bẹ nói

http://tieulun.hopto.org

18	Biết chỉ một số đồ vật quen thuộc khi được yêu cầu, biết nói một số từ đơn giản
24	Có thể nghe những từ rất nhỏ và hướng của nó, có khả năng nói những câu đơn giản

BẢNG CÂU HỎI ĐÁNH GIÁ SỨC NGHE CỦA TRẺ

Từ đáp ứng của trẻ nghe bình thường đối với âm thanh chúng ta có bảng câu hỏi để đánh giá sức nghe của trẻ như sau:

Tuổi (tháng)	**Câu hỏi**	**có**	**không**
	Con của bạn có mở mắt, nhắm mắt khi nghe tiếng động? Bé có vẻ như lắng nghe khi bạn nói hoặc hát không?		
6	Con của bạn có nhìn theo hoặc quay đầu theo hướng phát âm thanh không? Bé có vui khi bạn nói chuyện với nó không?		
9	Con của bạn có nghe được âm rất nhỏ không? Có thích bập bẹ hay tạo ra các âm khác không?		
12	Khi bạn gọi tên, con của bạn có biết không? khi bạn nói tên một số đồ chơi bé có biết không? Có bắt đầu bập bẹ vài từ không?		
18	Khi bạn yêu cầu con của bạn cầm lên hay chỉ một đồ vật gì bé có làm theo không? Có biết sử dụng một số từ đơn giản không?		
24	Con bạn có nghe được ngay cả khi bạn nói nhỏ không? Có biết nói những câu đơn giản với bạn không?		

Nếu có câu hỏi nào trả lời không, có thể đứa trẻ này bị nghe kém. Cần giải thích với bố mẹ và giới thiệu trẻ đến nơi có máy móc đặc hiệu để chuẩn đoán xác định.

4. PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC TRẺ SƠ SINH

http://tieulun.hopto.org

Phương tiện: – Phòng yên tĩnh

– Dụng cụ: Giọng nói

– 01 người, tốt nhất là nữ, nếu là mẹ thì tốt nhất

Các bước tiến hành:

– Bé vừa mới ngủ không quá 5 phút

– Người thử: nói lần lượt năm chữ cái: A, I, M, X, S cách tai thử của bé 50 cm

– Đánh giá bé nghe được hay không bằng cách quan sát phản ứng của bé với tiếng động: chớp mắt, mở mắt, vặn mình, cử động chân tay.

– Bé có phản ứng với âm thử có nghĩa bé nghe bình thường.

5. PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC TRẺ 1-3 TUỔI

Phương tiện: – Phòng yên tĩnh

– Dụng cụ: lục lạc, ly, thìa, trống, chuông

Các bước tiến hành:

– Điều quan trọng là người thử phải đứng cách 1mét phía sau lưng bé không được để bé biết và tạo ra tiếng động từ các dụng cụ thử.

– Đánh giá bé nghe được hay không bằng cách quan sát phản ứng của bé với tiếng động: chớp mắt, lắng nghe, quay đầu về nơi phát ra tiếng động.

– Bé có phản ứng với những tiếng động nhỏ của lục lạc hay tiếng cà ly có nghĩa bé nghe bình thường.

6. PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ THÍNH LỰC TRẺ 3-7 TUỔI

Phương tiện: – Phòng yên tĩnh

– Dụng cụ: một số tranh hình dơn giản

Các bước tiến hành:

– Người thử ngồi đối diện với bé, nói ra tên các hình để bé nghe và chỉ vào thực hiện cho đến lúc bé hiểu cách thử.

http://tieulun.hopto.org

– Sau đó người thử đứng phía sau nói thì thầm tên các hình, mỗi hình nói từ 2-3 lần cho đến lúc chắc chắn bé nghe được .

– Đánh giá bé nghe được hay không bằng cách quan sát bé có chỉ đúng hình được nói ra hay không.

– Nếu không có tranh, có thể yêu cầu bé chỉ đồ vật quen thuôc trong phòng thử như bàn, ghế, bút, cửa v.v…hay chỉ các bộ phận cơ thể như tóc, tai, tay, mũi, miệng v.v…

– Nếu nói thầm bé chỉ không đúng thì dùng giọng nói thường, nếu không đúng nữa thì dùng giọng nói lớn, rồi đến hét lớn gần tai. Từ đó, ta có thể đánh giá sơ bộ bé điếc nhẹ, trung bình, hay nặng …

V. PHÁT HIỆN SỚM VÀ CAN THIỆP SỚM

Khi bị điếc, cần phải được can thiệp sớm. Muốn can thiệp sớm thì phải phát hiện được sớm. Can thiệp càng sớm bao nhiêu thì tác hại của điếc giảm đi bấy nhiêu. Tùy theo từng loại điếc và nguyên nhân gây ra mà chúng ta can thiệp.

1. Điều trị bằng thuốc hoặc thủ thuật, phẫu thuật

- Tai ngoài: Có nhiều bệnh nhân sau khi đi tắm biển về hoặc sau khi tắm gội bị điếc luôn một hoặc hai tai, đó là do ráy tai bị nở ra bít kín đường truyền âm thanh đến màng nhĩ. Đối với những trường hợp này chỉ cần lấy ráy tai ra bệnh nhân sẽ nghe lại bình thường.

– Tai giữa: tắc vòi nhĩ hoặc viêm tai giữa thanh dịch nếu không điều trị kịp thời sẽ dẫn đến viêm tai giữa thủng nhĩ. Lúc này muốn tăng sức nghe lên không chỉ điều trị bằng thuốc mà còn phải thực hiện phẫu thuật vá nhĩ.

- Tai trong: Điếc đột ngột, bệnh nhân thường bị điếc sau một đêm ngủ dậy. Đây là bệnh không gây tử vong ngay như các bệnh cấp cứu khác nhưng cũng là một trong các bệnh cấp cứu tai mũi họng, vì kết quả điều trị rất khác nhau nếu ngay 1 ngày sau điếc hay một tuần sau mới điều trị.

Sau điều trị thuốc và phẫu thuật mà sức nghe đã cải thiện vẫn không đáp ứng được giao tiếp bình thường thì phải có thêm trợ thính bằng máy nghe hay cấy điện ốc tai

2. Cho bệnh nhân mang máy nghe.

Tất cả các trường hợp điếc nhẹ và điếc trung bình, thậm chí điếc nặng và điếc sâu mà không có đủ khả năng kinh tế để cấy điện ốc tai đều nên mang máy nghe càng sớm càng tốt. Những

http://tieulun.hopto.org

người điếc nhẹ và điếc vừa nếu không can thiệp sớm sẽ ảnh hương đến sinh hoạt và công tác hàng ngày vì không giao tiếp tốt. Nếu để lâu không can thiệp, tiếng nói có thể bị méo. Không nghe được tốt và hiểu người khác cũng không tốt, dần dần họ trở nên cô lập, tâm sinh lý thay đổi và sức khỏe cũng ảnh hưởng.

3. Cấy điện ốc tai:

Bệnh nhân điếc nặng và sâu, máy nghe cũng không giúp được cho họ nữa thì có chỉ định cấy điện ốc tai. Đối với trẻ điếc bẩm sinh và điếc trước ngôn ngữ, thời gian bắt đầu mang máy nghe hoặc cấy điện ốc tai rất quan trọng, muốn đạt kết quả tốt nhất phải thực hiện trước 5 tuổi, tuổi thích hợp nhất là từ 2 đến 3 tuổi vì đây là giai đoạn học nói của trẻ.

Đối với người điếc nặng và sâu, sau khi có ngôn ngữ nếu không được can thiệp sớm dây thần kinh thính giác 15-10 năm không hoạt động khi có âm thanh trở lại nó cũng không truyền tải thông tin tốt đến vỏ não vì vậy dù có được cấy điện ốc tai kết quả cũng kém xa những người được cấy ốc tai sau 1,2 năm điếc. Tại bệnh viện Tai mũi họng, trong 3 năm qua có thực hiện 9 trường hợp cấy điện ốc tai, kết quả khả quan. Trẻ nghe được tốt và đang trong thời gian tập nói.

52. MỐI LIÊN HỆ GIỮA VIÊM MŨI DỊ ỨNG VÀ HEN PHẾ QUẢN

Ths. Bs. Nguyễn Hữu Phẩm

Đại Học Y Thái Bình

1- Viêm mũi dị ứng:

Viêm mũi dị ứng(VMDƯ) là phản ứng quá mức của cơ thể trước một hay nhiều yếu tố(kháng nguyên) xâm nhập vào cơ thể gây nên. Bệnh đặc trưng bằng các triệu chứng: ngứa mũi, ngạt mũi, hắt hơi từng tràng (5-10 cái trở lên) chảy nước mũi trong, đôi khi có ngứa mắt, tai hoặc vùng khẩu cái, làm cho người mệt mỏi.

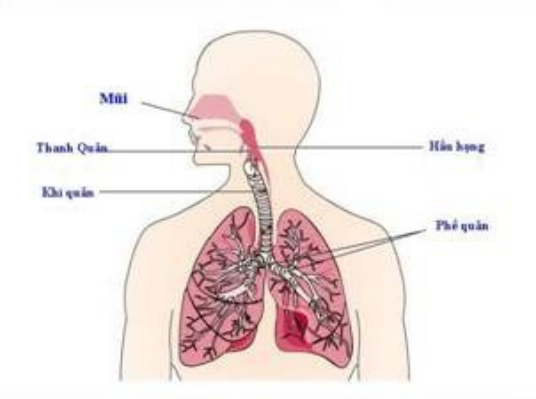

Trong thời đại công nghiệp hóa ngày nay, viêm mũi dị ứng là một bệnh khá phổ biến, hay gặp ở nhân viên văn phòng dùng điều hòa nhiệt độ hoặc trong gia đình có người mắc bệnh. Bệnh có từ nhỏ, có khi mới xuất hiện nhân dịp có sự thay đổi nào đó: chỗ ở, khí hậu, ăn uống hay hít phải hóa chất, phấn hoa, vật lạ...

Tại Mỹ ước ngày nghỉ học do bệnh gây nên tiêu tốn cho việc điều trị bệnh mất 2,4 tỉ USD/năm. Nếu cộng cả phí điều trị những bệnh kèm theo như hen, polyp mũi, chi phí tổng cộng là 10 tỉ USD. Việt Nam, theo Gs Ts Nguyễn Năng An, nước ta hơn 80 triệu dân ước tính có 12,3% bị dị ứng mũi-xoang và 7,41% bị hen phế quản, thì số người mắc bệnh không nhỏ. Lý do của sự gia tăng này chưa rõ, có thể vì tăng ô nhiễm không khí, tăng số lượng vi sinh vật trong bụi nhà, giảm thông khí trong nhà và văn phòng, tăng thời gian sống trong nhà…

Viêm mũi dị ứng chia làm 2 loại là loại quanh năm và loại theo mùa: Viêm mũi dị ứng theo mùa người bệnh dị ứng với các dị nguyên xuất hiện theo mùa như phấn hoa. Viêm mũi dị ứng quanh năm bệnh nhân bị dị ứng với các dị nguyên xuất hiện quanh năm (bào tử nấm, mạt bụi nhà). Tuy vậy, hai loại trên có cùng chẩn đoán và cách điều trị.

Việc chẩn đoán: hỏi bệnh sử với các triệu chứng đặc trưng kể trên, kết hợp với niêm mạc phù nề và dịch tiết nhiều trong loãng.

Có thể xác định dị nguyên gây bệnh: dựa trên các test thử phản ứng da với các dị ứng nguyên như phấn hoa, nấm mốc, rệp bụi nhà, lông thú.

http://tieulun.hopto.org

Viêm mũi dị ứng nhẹ không cản trở sinh hoạt, nhưng khi nặng khiến bệnh nhân phải thở bằng miệng, gây mất ngủ, mệt mỏi, ho nhiều, khò khè, làm giảm khả năng tập trung làm việc và học hành, người bệnh trở nên khó chịu, dễ gắt gỏng.

2- Bệnh hen phế quản: Hen phế quản(suyễn) cũng là một bệnh mạn tính của đường hô hấp, đặc biệt, trong vài thập niên gần đây tỉ lệ và tử vong do bệnh càng gia tăng. Bệnh được xem như một bệnh viêm mạn tính của đường dẫn khí do rất nhiều tế bào và hoá chất trung gian tham gia như: tế bào ái toan, dưỡng bào, tế bào lymphô T, bạch cầu đa nhân trung tính và có sự tham gia của cả tế bào biểu mô.

Triệu chứng của bệnh bao gồm: nặng ngực, khó thở chậm, khó thở ra, thở có tiếng rít, ho, khò khè thường khởi phát về đêm hoặc sáng sớm. Do tình trạng co thắt phế quản gây nên. Bệnh có thể tự thuyên giảm hay phải dùng thuốc.

Những yếu tố thường gây nên cơn hen là môi trường, hoạt động thể lực, nhiễm siêu vi và viêm mũi-xoang nhiễm trùng. Nhưng cơ địa dị ứng (atopy) với sự hoạt động ưu thế của hệ thống các tân bào Th2 là nguyên nhân chung của các hoàn cảnh khởi phát trên.

3. Mối liên hệ biện chứng:

1- Dịch tễ: Có khoảng 28 - 78% bệnh nhân bị hen có thêm bệnh viêm mũi dị ứng, ngược lại có khoảng 5 - 15% bệnh nhân viêm mũi dị ứng có bệnh hen kèm theo. Một số công trình nghiên cứu cho thấy bệnh hen- dị ứng có tỉ lệ mắc viêm mũi dị ứng là 99% đối với người lớn và 93 % bệnh nhân tuổi thanh niên. Theo Greisner.W.A -Trường đại học Brown ở Mỹ sau 23 năm đã theo dõi ghi nhận: viêm mũi dị ứng bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh hen về sau cao gấp 3 lần so với những người không bị bệnh.

2- Những bằng chứng về sinh lý bệnh: Corren và CS đã đưa kháng nguyên vào mũi (không đưa vào phế quản) những bệnh nhân viêm mũi dị ứng và hen, thì gây nên tình trạng kích thích niêm mạc khí phế quản. Thời gian từ lúc kháng nguyên tiếp xúc với niêm mạc cho đến khi bắt đầu gây tắc nghẽn đường thở là khoảng vài phút và phế quản bị co thắt mạnh nhất vào khoảng 20 -30

http://tieulun.hopto.org

phút sau khi phản ứng bắt đầu. Như vậy ***phản ứng qua trung gian Globulin miễn dịch(IgE) là nguyên nhân gây nên tình trạng viêm mũi dị ứng và hen cho bệnh nhân.***

3- Những bằng chứng trong quá trình điều trị: Khi bệnh nhân có viêm mũi dị ứng và hen thì việc điều trị hiệu quả một trong chứng bệnh có thể làm chứng bệnh còn lại tiến triển tốt hơn lên. Trong y văn, có nhiều công trình nghiên cứu mù đôi có đối chứng với giả dược cho thấy phương pháp ***xịt corticosteroid đường mũi để điều trị cho những bệnh nhân viêm mũi dị ứng và hen có cải thiện tốt triệu chứng bệnh hen và tình trạng kích ứng niêm mạc đường hô hấp dưới***. Nếu có bội nhiễm vi trùng sẽ làm cho tình trạng hen suyễn trở nên trầm trọng hơn.

Khi dùng các thuốc kháng Histamin đường uống để điều trị bệnh viêm mũi dị ứng thì đồng thời cũng cải thiện tình trạng hen của bệnh nhân. Mặc dù Histamin là nguyên nhân quan trọng gây nên cơn hen trước nay, người ta không xếp các thuốc kháng Histamin vào trong danh sách các thuốc điều trị hen vì lo ngại tác dụng phụ không mong muốn của thuốc cho bệnh nhân (co thắt phế quản), nhất là với các thuốc kháng Histamin thế hệ cũ. Tuy vậy, vẫn còn nguy cơ khác khi sử dụng các kháng Histamin thế hệ đầu vì tác dụng kháng cholinergic đã làm dịch tiết trong phế quản cô đặc lại. Những kháng H1 thế hệ mới như Astemizol, Certirizin, Loratadin có tác dụng điều trị rất tốt với bệnh hen, đặc biệt Certirizin ngoài tác dụng điều trị viêm mũi dị ứng còn giảm thiểu triệu chứng bệnh hen. Loratadin ngoài tác dụng làm giảm triệu chứng hen còn làm giãn phế quản.

4. Ảnh hưởng của các thuốc điều trị viêm mũi dị ứng lên hệ thống phế quản: Có thể các thuốc Steroid xịt qua đường mũi làm giảm phóng thích các hoá chất trung gian và ngăn chặn sự dịch chuyển các tế bào viêm tại chỗ cũng gây cùng tác dụng ở đường hô hấp dưới. Cũng có thể do các hạt thuốc khi xịt vào mũi đến trực tiếp niêm mạc đường hô hấp dưới. Một nghiên cứu mù đôi có sử dụng giả dược đánh giá tác dụng beclomethason dipropionat (BDP) trên 21 bệnh nhân viêm mũi dị ứng và hen PQ nhẹ, cho thấy thuốc có tác dụng giảm rõ rệt triệu chứng hen và tình trạng dễ kích ứng của niêm mạc đường hô hấp dưới sau 4 tuần điều trị(P=0,04).

Gần đây, các loại corticoid xịt tại mũi thế hệ mới ra đời như: fluticason propionat (Flixonase™) có tính hiệu quả và tính an toàn cao, không những điều trị tốt viêm mũi dị ứng mà còn cải thiện triệu chứng của bệnh hen.

Có mối liên quan viêm mũi xoang dị ứng và bệnh hen phế quản. Do vậy, điều trị một trong chứng bệnh có thể làm chứng bệnh còn lại tiến triển tốt hơn lên.

Viêm mũi dị ứng và hen phế quản là một bệnh của đường hô hấp.

5. **Phòng ngừa**

Đối với phấn hoa: tránh đi ra ngoài nhất là khi trời khô, có gió. Đóng cửa sổ và cửa xe. Dùng máy điều hòa không khí. Sau khi ra ngoài trời cần tắm và gội đầu.

Đối với nấm mốc: Cần giặt màn che trong nhà tắm, làm sạch sàn nhà, thùng rác, sửa các vòi

http://tieulun.hopto.org

nước bị hở. Dùng hóa chất để trừ nấm mốc.
Đối với thú vật: Giữ thú vật ở ngoài nhà, dùng máy lọc không khí.
Đối với bụi và vi sinh vật sống trong bụi: Loại bỏ gối bông, bàn ghế bọc nệm. Thay thảm bằng sàn gỗ. Hút bụi thường xuyên bằng máy hút bụi có bộ lọc không khí có độ hữu hiệu cao. Lau giặt và dùng bọc nệm bằng dung dịch có chứa benzoyl benzoate hoặc phun dung dịch chứa tannic acid. Giặt mền, khăn trải giường, mỗi tuần bằng nước nóng trên 130o F. Hạ độ ẩm của không khí trong nhà xuống 50%.

6. Điều trị

Trước nhất là tránh tiếp xúc với chất gây dị ứng, sau là thuốc điều trị miễn dịch.

6.1. Điều trị bằng thuốc.

Thuốc steroids bơm mũi giảm phản ứng viêm, có tác dụng hàng đầu. Đó là các dẫn chất của hydrocortisone. Các nghiên cứu cho thấy bơm thuốc không có ảnh hưởng đến sự tăng trưởng chiều cao của trẻ em. Glucocorticosteroids giảm điều chỉnh (downregulate) phản ứng viêm bằng cách kết hợp với thụ thể trong tế bào chất. Thuốc thuộc thế hệ thứ 2 được hấp thu vào máu, có tác dụng nhanh, nhưng đầy đủ nhất sau 2 tuần.
Thuốc chống histamine không hiệu quả bằng steroid, làm giảm ngứa, chảy nước mũi nhưng không có tác dụng giảm xung huyết. Do đó kết hợp với chất co mạch làm tăng khả năng điều trị triệu chứng. Các thuốc thuộc thế hệ thứ nhất như diphenhydramine, tripolidine, chlorpheniramine, brompheniramine làm buồn ngủ có thể ảnh hưởng bất lợi đến việc lái xe, tập trung học hành. Các thuốc chống dị ứng thế hệ thứ hai chỉ dùng mỗi ngày một lần, không làm buồn ngủ gồm: loratadine, desloratadine, telfast fexofenadine, cetirizine... Các thuốc kháng histamines thế hệ thư 1 có tính ái mỡ nên vượt qua hàng rào cản giữa máu và não gây buồn ngủ, làm khô miệng và khó tiểu. Nói chung nên dùng thuốc thuộc thế hệ thứ 2, vì dùng thuốc thế hệ thứ 1 ở trẻ em có thể gây kích động và ở người lớn tuổi thì gây lẫn lộn và mất thăng bằng.
Thuốc co mạch gồm pseudoephedrine và phenylephrine giảm ngạt mũi dùng dưới dạng viên hay nước bơm vào mũi. Không nên dùng thuốc co mạch dạng bơm vào mũi quá 3 ngày vì tạo phản ứng phản hồi khiến bệnh nhân phụ thuộc vào thuốc gây ra viêm mũi do thuốc rất khó trị. Nếu cần nên dùng thuốc co mạch dạng viên thường kết hợp với thuốc chống dị ứng để dễ thở.

6.2. Điều trị miễn dịch

Bác sĩ sẽ làm phản ứng da để nhận biết chất gây dị ứng, bắt đầu bằng liều nhỏ rồi tăng dần để giúp cơ thể tự tạo ra kháng thể chống lại với chất này. Bệnh nhân cần được tiêm thuốc mỗi tuần trong thời gian 6 tháng, sau đó mỗi 2 tuần trong thời gian 3-5 năm. Sự điều trị có hiệu quả và an toàn. Không bắt đầu điều trị ở bệnh nhân có thai. Để tránh phản ứng bất lợi, bệnh nhân phải được quan sát tại cơ sở điều trị trong 20 phút sau khi tiêm chủng.
Điều chỉnh IgE: Kháng thể chống IgE là omalizumab kết hợp với IgE lưu hành, ngăn chặn sự tương tác của IgE với thụ thể bề mặt của mastocytes.

6.3. Điều trị bằng phẫu thuật:

http://tieulun.hopto.org

Theo Gs Nguyễn Tấn Phong, Bệnh viện TMHTƯ có cách điều trị rất mới, rất táo bạo đó là dùng phẫu thuật để giảm bớt triệu chứng bệnh VMDƯ bằng cách thu nhỏ diện tích bề mặt của cuốn dưới: Đốt điện, cắt bớt một phần cuốn dưới, lấy bỏ xương cuốn dưới...Tuy không điều trị được tận gốc, nhưng triệu chứng bệnh giảm đi rất nhiều, mang lại niềm vui cho bệnh nhân.
Tóm lại viêm mũi dị ứng là bệnh thông thường nhưng gây phiền toái, ảnh hưởng bất lợi đến đời sống và làm việc. Có mối liên hệ biện chứng giữa VMDƯ với hen phế quản. Có nhiều phương pháp điều trị bệnh, tuy nhiên bệnh nhân cần kiên nhẫn và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

53. RĂNG MỌC TRONG XOANG

Một bệnh nhân đến khám với biểu hiện chảy dịch mũi màu vàng xanh, đôi khi lẫn máu. Người bệnh phàn nàn rằng họ luôn không tự tin trong lúc giao tiếp nhất là khi phải gặp những đối tác quan trọng do cảm thấy có mùi thối như trứng gà ung từ trong mũi bốc ra. Thỉnh thoảng má cùng bên mũi bị bệnh sưng đỏ và đau, thậm chí lan cả lên mắt làm bệnh nhân thấy có rỉ vàng ở khóe mắt, đôi khi mủ từ xoang rò cả xuống miệng.

Người bệnh thường đến bệnh viện khám vì lo sợ mình đã bị ung thư. Một số trường hợp khác, bệnh nhân lại đến gặp bác sĩ vì đau nhức đầu, đặc biệt vùng trán kéo dài mà không hề có hiện tượng chảy mũi hay ngạt tắc mũi. Sau khi khám và chụp phim, bệnh nhân mới biết mình có răng mọc ở trong xoang trán hoặc xoang hàm.

Tại sao bệnh lý của răng lại ảnh hưởng đến xoang?

Qua nghiên cứu người ta thấy bệnh lý răng liên quan nhiều đến tai mũi họng.

Điểm lại về mặt giải phẫu, ta sẽ thấy trong hệ thống xoang thì xoang hàm liên quan mật thiết với xương hàm trên và răng hàm trên. Răng hàm trên số 3, 4, 5 có chân chui sâu tới mặt dưới của xoang hàm. Một số trường hợp, mặt dưới xoang hàm bị chân răng phá hủy và chân răng nằm sâu vào trong xoang. Những bệnh lý của viêm răng như viêm chân răng, viêm quanh cuống, viêm tủy răng, rò chân răng... hoặc khi can thiệp bệnh lý răng hàm trên làm răng tụt vào trong xoang gây dị vật xoang hàm, vỡ mặt dưới xoang hàm do nhổ răng... Cũng giống như các

viêm nhiễm khác, viêm xoang hàm do răng làm bệnh nhân sốt cao 39-40oC, đau nhức vùng đầu mặt. Đặc điểm của viêm xoang hàm do răng cũng khá đặc thù với biểu hiện bệnh khu trú hoàn toàn một bên hốc mũi. Ngạt tắc mũi một bên, chảy nước mũi vàng xanh một bên đôi khi lẫn máu kèm theo hốc mũi viêm có mùi rất thối mà chỉ có bệnh nhân mới ngửi thấy được.

Khám mũi, thấy hốc mũi bên đối diện thông thoáng, niêm mạc hoàn toàn bình thường. Ngược lại niêm mạc của hốc mũi bên bệnh phù nề, xung huyết đỏ, đôi khi lẫn máu, khe giữa nhiều dịch xuất tiết vàng xanh lẫn chất hoại tử thối. Vòm mũi họng cũng có dịch mủ ứ đọng. Rãnh lợi môi nề đỏ, đôi khi xuất hiện lỗ rò có mủ chảy ra hoặc sưng tấy ngay rãnh mũi má. Răng tương ứng sát đáy xoang hàm đau, lung lay hoặc là răng giả (đã mất răng).

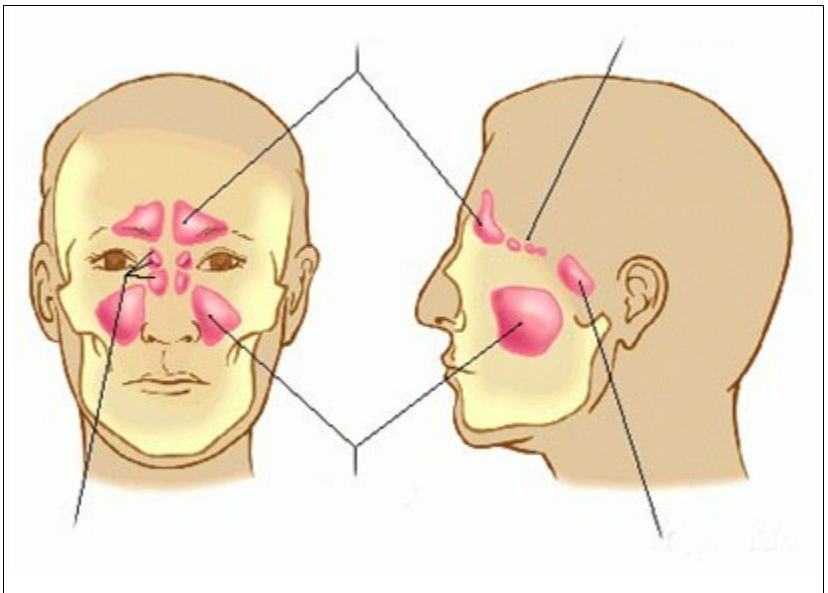

Vị trí xoang hàm liên quan mật thiết với xương hàm trên.

Viêm xoang hàm do răng dễ nhầm với bệnh gì?

Bệnh viêm xoang hàm do răng thường phải phân biệt với ung thư sàng hàm. Việc phân biệt chủ yếu dựa vào sinh thiết tổ chức tại hốc mũi hoặc trong lòng xoang đánh giá tế bào dưới kính hiển vi điện tử.

Chụp phim xoang hàm thấy xoang hàm bên bệnh mờ hơn so với bên lành, không có hình ảnh phá hủy xương (trong ung thư thành xoang bị đẩy dồn, giãn rộng và phá hủy). Bên cạnh đó, chụp phim toàn cảnh về răng (panorama) nhằm xác định răng gây bệnh để kết hợp điều trị.

Trong trường hợp răng lạc chỗ, việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào hình ảnh trên phim chụp xoang thấy khối xương hình dáng giống răng trong lòng xoang. Triệu chứng về xoang lại không biểu hiện, chủ yếu là dấu hiệu đau khi vị trí răng lạc chỗ nằm ở đường dẫn lưu của xoang. Một số

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân lại hoàn toàn tình cờ phát hiện ra răng mình không nằm đúng chỗ khi đi khám những bệnh khác. Khi khám răng thường bệnh nhân thiếu mất răng nanh.

Cách điều trị triệt để viêm xoang do răng

Để điều trị được triệt để viêm xoang do răng cần có sự phối hợp giữa răng hàm mặt và tai mũi họng. Về điều trị viêm xoang phải kết hợp điều trị toàn thân và tại chỗ với mục tiêu là giải quyết mủ tồn đọng trong xoang và nguồn gốc gây bệnh. Tốt nhất là quệt cấy tìm chủng vi khuẩn tham gia vào quá trình viêm xoang và loại kháng sinh thích hợp.

Với những trường hợp răng lạc chỗ, phương pháp duy nhất là phẫu thuật xoang để loại bỏ răng.

Như vậy, một lần nữa ta lại thấy mối quan hệ mật thiết giữa các cấu trúc trong cùng một cơ thể, nhiều khi phải có sự phối hợp giữa các chuyên khoa với nhau để điều trị cho một bệnh nhân hoặc hướng dẫn cho người bệnh cách phòng tránh một bệnh của một chuyên khoa khác, ví dụ như bác sĩ răng khi thấy bệnh nhân có biểu hiện bệnh răng lợi ở những răng có liên quan đến xoang hàm trên cần giải thích cho bệnh nhân những biến chứng về xoang có thể xảy ra nếu không điều trị răng tốt để bệnh nhân hợp tác. Những trường hợp đã thấy biểu hiện của viêm xoang do răng, khuyên người bệnh đến chuyên khoa tai mũi họng điều trị kết hợp với việc điều trị răng miệng.

54. PHÂN BIỆT VIÊM HỌNG CẤP DO SIÊU VI VÀ GABHS

* Triệu chứng chung:
_ Khởi phát đột ngột
_ Sốt – Đau họng
_ Niêm mạc họng xung huyết, nề đỏ
_ Nhức đầu, mệt mỏi

* Triệu chứng do siêu vi hô hấp:
_ Sổ mũi trong
_ Kết mạc mắt đỏ
_ Ho, khàn tiếng
_ Tiêu chảy

* Triệu chứng do Liên cầu khuẩn tán huyết Beta nhóm A (GABHS _ Group A Beta Hemolytic Streptococcus)
_ Nôn, buồn nôn, đau bụng

http://tieulun.hopto.org

_ Sưng hạch cổ
_ Amiđan, màn hầu: phù nề, bựa trắng
_ Thường gặp 5 – 15 tuổi

⚠️

* Thang điểm lâm sàng viêm họng liên cầu (Clinical Score for Group A Streptococcal Pharyngitis)

Yếu tố lâm sàng:

-Tuổi bệnh nhân:
+ 3 – 14 tuổi : 1 điểm
+ 15 – 44 tuổi: 0 điểm
+ >44 : -1 điểm

- Nhiệt độ cơ thể:
+ > 38 độ C: 1 đểm
+ < hoặc bằng 38 độ C: 0 điểm

- Ho
+ Có: 0 điểm
+ Không: 1 điểm

- Hạch cổ trước
+Có: 1 điểm
+Không: 0 điểm

http://tieulun.hopto.org

-Amiđan sưng/xuất tiết:
+Có: 1 điểm
+Không: 0 điểm

Tổng cộng tối thiểu là 0, tối đa là 4. Theo tác giả M.WJ.Goelv và cộng sự thuộc ĐH Toronto ở Canađa thì ngay khi đạt tối đa 4 điểm, khả năng viêm họng cấp liên cầu khoảng 63%. Tác giả khuyến cáo dùng kháng sinh (Penicillin hoặc Erythromycin nếu dị ứng nhóm Penicillin) ngay nếu có 4 điểm lâm sàng vì biến chứng mưng mủ cấp tính (apxe quanh amiđan, viêm thanh thiệt cấp, viêm tai giữa, viêm màng não, nhiễm trùng huyết và biến chứng sau nhiễm liên cầu (sốt thấp khớp, viêm vi cầu thận cấp…). Những trường hợp 2 hoặc 3 điểm cần xác định bằng phết họng cấy hoặc làm test nhanh.

55. NANG DÒ BẨM SINH

Ths.Bs: Nguyễn Hữu Phẩm

Trường Đại học Y Thái Bình

1. TỔNG QUÁT

Cơ thể con người lúc còn là bào thai được hình thành bởi kết hợp của ba lá: lá trong, là giữa và là ngoài. Lá ngoài sau này trở thành biểu bì có lông, có tuyến, có răng, có xuất tiết. Sự kết hợp này nếu ổn định thì hoàn toàn lá ngoài ở ngoài để bảo vệ cơ thể. Nếu một phần nhỏ lá ngoài kẹt lại ở trong sau khi bào thai đã hoàn chỉnh thành con người sẽ tiếp tục hoạt động là xuất tiết. Nếu vùng này bị bịt kín không có đầu ra da thì hình thành một khối nhỏ gọi là nang. Trong nang có biểu bì (lá ngoài) bao bọc. Biểu bì tiếp tục xuất tiết và có chất nhờn trong nang. Nếu vùng lá ngoài còn sót lại còn có thể thông thương với da ở ngoài, được gọi là dò. Dò tức là một ống gồm có tế bào biểu bì và xuất tiết. Đầu ra da của dò thỉnh thoảng tiết ra chất nhờn. Nang, dò có thể xuất hiện ở nhiều nơi.

2. PHÔI THAI VÀ DỊCH TỄ HỌC.

A. Phôi thai học.

Vào tuần lễ thứ 2, dĩa thai cuốn vào và thành sáu khe. Trong đó từ khe 1 đến khe 4 thành lập các bộ phận vùng TMH và Cổ Mặt. Các khe chứa cả ngoại bì, trung bì và nội bì. Trong lúc hình thành, các tế bào ngoại bì ra ngoài trở thành da, trung bì chuyển thành vùng dưới da và cơ, nội bì chuyển thành các nội tạng. Nếu quá trình không hoàn chỉnh, có một số tế bào sót lại trở thành nang, sót lại nhiều sẽ thành ống gọi là dò.

2.2. Dịch tễ học.

Nang, dò có từ khi mới sinh, lúc nhỏ, nang dò cũng nhỏ, khó phát hiện. Phát hiện dần khi thấy có nang dưới da rỉ nhớt. Nang dò vùng TMH có tỉ lệ bằng nhau giữa nam và nữ. Bao giờ dò nhiễm trùng, sưng đỏ, đau, người ta mới nghĩ đến dùng thuốc và phẫu thuật. Nhiều trường hợp dò, nang ở người lớn chung sống suốt đời.

3. PHÂN VÙNG NANG, DÒ

3.1. Nang: có thể xuất hiện ở mọi nơi vùng cổ mặt. Phần lớn nang ở vùng cổ trên, vùng trán. Khi nang to cỡ hạt đậu người ta mới phát hiện. Nang có thể phát triển đến cỡ trứng cút, trứng gà rồi ngừng lại. Một số nang ở vùng giữa mặt cổ là đầu ngoài của dò, thí dụ như dò nang giáp móng. Vùng dưới lưỡi cũng có nang, còn gọi là u nhái, nó có thể đơn độc, có thể có hai thuỳ hoặc cả bên đối diện.

3.2. Dò.

3.2..1. Dò giữa mặt cổ: Có hai nơi thường thấy nhất là dò rễ mũi và dò giáp móng. Dò rễ mũi ở gốc mũi giữa hai mắt, thường không dài. Dò giáp móng ở đường giữa trước cổ trên, ngay eo xương móng. Dò này khá dài, có thể từ xương móng đến tận đáy lưỡi. Đầu dưới đường dò có thể được thay thế bằng nang.

3.2.2. Dò bên mặt cổ:Dò dò luân nhĩ có thể ở ngay, sau, trước vành tai. Dò trước vành tai còn gọi là dò trước tai, là loại dò thường gặp nhất.

Dưới dò trước tai là dò khe mang(DKM). Có ba loại: Dò khe mang số 1 là đầu ngoài đường dò xuất hiện ở vùng tuyến mang tai, đầu trong đường dò đổ vào mặt dưới ống tai ngoài. Loại dò này ít gặp. DKM số 2 đầu ngoài của đường dò xuất hiện ở 1/3 trên cổ bên. Đầu trong đổ vào cực

http://tieulun.hopto.org

dưới amiđan. Đường dò này khá dài. Loại dò này tương đối phổ biến. DKM số 3 đầu ngoài ở vùng 1/3 giữa cổ bên, đầu trong đổ vào đáy xoang lê. Dò đi ngang chạc cảnh và là loại dò dài nhất. Loại dò này tương đối phổ biến. Có tác giả còn mô tả DKM số 4, ở 1/3 dưới cạnh cổ và đầu trong đổ vào khí quản. Thực tế có một số dò không đúng quy luật trên.

3.3. Xét nghiệm cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh.

- Nếu là nang ngoại bì, trong nang có chất nhờn, lông, có thể có răng. Nếu là nang niêm mạc, trong nang chỉ có nước nhờn, sánh(u nhái). Có thể hút dịch trong nang để định loại nang.

- X quang hoặc CT, MRI biết được một phần đường dò. Nếu chụp bằng thuốc cản quang (Libiodol), bơm xanh méthylène vào đầu ngoài của đường dò thấy được đường dò và các nhánh.

4. CÁC LOẠI DÒ

4.1. Dò rễ mũi: Đường dò rất ngắn ở giữa vùng sóng mũi.

4.2. Dò giáp móng.

Đi từ đáy lưỡi đến xương móng. Đầu dò ngoài có thể nhỏ bằng lỗ kim, rỉ ít nước nhớt. Có khi đầu dò ngoài chỉ là một nang ở giữa cổ vùng xương móng. Dò này dễ nhiễm trùng vì đầu trong của dò là đáy lưỡi. Đường dò đi từ đáy lưỡi đến mặt sau xương móng và chuyển ra dưới da nếu là nang và chuyển ra da nếu là đầu dò.

4.3. Dò trước tai.

Đây là dò ngắn ở vùng trước tai. Đầu ngoài của đường dò ra da thường ở trước sụn vành tai, trên sụn bình tai. Ở dưới là một cái nang, nang này thường nằm sát sụn vành tai. Nếu dò không nhiễm trùng thì không cần phải phẫu thuật. Nếu nhiễm trùng, rỉ nhớt, hôi, có khi đục như mủ to ra, đỏ và rất đau và vỡ ra da thì nên phẫu thuật. Bệnh thường hay tái phát sau mổ.

4.4. Dò khe mang số 1.

http://tieulun.hopto.org

Đường dò ngắn, đi ngang qua tuyến mang tai, đầu ngoài ở vùng cạnh hàm, vùng tuyến mang tai. Đầu trong ở mặt dưới ống tai ngoài. Đường dò này ít nhiễm trùng. Phẫu thuật hay chạm dây VII gây liệt mặt.

4.5. Dò khe mang số 2.

Đầu ngoài của dò ở 1/3 trên cạnh cổ. Đầu trong tiếp xúc với cực dưới amiđan, thường hay rỉ nhớt của nước bọt, dễ phát hiện và cần phẫu thuật.

4.6. Dò khe mang số 3.

Đây là đường dò dài nhất. Đầu ngoài đường dò ở 1/3 giữa cổ bên. Đường dò đi vào trong ngang qua chạc cảnh và đến đáy xoang lê. Đường dò này hay bị rỉ nhớt, nước bọt. Nên phẫu thuật từ dưới lên trên. Phải cẩn thận khi đi ngang qua chạc cảnh.

4.7. Dò khe mang số 4.

Đây là dò hiếm gặp và ngắn. Đường dò bắt đầu ở 1/3 dưới cổ bên và đi thẳng vào khí quản, ít rỉ nhớt và ít được phát hiện. Phẫu thuật dễ.

5. XỬ TRÍ.

Trường hợp nang đơn thuần thường cắt bỏ, nhất là ảnh hưởng đến thẩm mỹ. Nên làm xét nghiệm GPB, mặc dù biết đó là nang lành tính.

Nếu dò trước tai đơn thuần, không nhiễm trùng, không cần cắt bỏ. Nếu bị nhiễm trùng, cần phải phẫu thuật. Dò rễ mũi tiết ra chất nhờn, gây khó chịu và ảnh hưởng thẩm mỹ, nên cắt bỏ. **Dò trước tai đơn thuần chiếm đa số trong các dò luân nhĩ**. Có thể có dò xuyên qua sụn vành tai, có thể có dò có nang ở sau vành tai và có lỗ dò rỉ nhớt ở mặt trước vành tai. Phẫu thuật cắt bỏ đường dò tương đối dễ, tránh nhiễm khuẩn hỗ mổ.

6. KẾT LUẬN

Khám cổ mặt tìm dò nang đôi khi rất dễ. Có loại dò không cần phẫu thuật nếu không nhiễm trùng như dò trước tai. Có loại dò dù không nhiễm trùng cũng phải phẫu thuật, đó là dò khe mang.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Samuel M, Freeman N, Sajuwany M: Lingual thỷoglyssal duct - presenting in infancy.J.Pediat.surg. 1993, 28: 891-893.

2. Klin B, Serour F, Fried K et al: Familial thyroglossal duct. Clin.gen. 1993, 43: 101-103.

http://tieulun.hopto.org

3. Prasad S. Frundfasj K Milmoe G: Management of congenital preauricular pit and sinus tract in children. Laryngoscope 1990; 100: 320-321.

4. Randowski D Arnold J Healy et al: Thyroglossal duct. Arch. ototlaryngol Head Neck surgery. 1991, 117: 1378-1381.

5. Wright J E: Preauricular sinus in children. Pediat. surg. Int 1994, 323-324.

56. VIÊM NHIỀU SỤN TÁI PHÁT

Tổn thương viêm vành tai trong bệnh viêm nhiều sụn tái phát.

Viêm nhiều sụn tái phát là một bệnh hiếm gặp, nguyên nhân chưa rõ, bệnh đặc trưng bởi tổn thương viêm phá hủy cấu trúc sụn nhất là ở các vị trí vành tai, mũi, khí quản và thanh quản. Bệnh có thể phối hợp với các bệnh lý khác như: viêm khớp dạng thấp, viêm tuyến giáp Hashimoto, ung thư, nhất là đa u tủy xương.

Tiến triển bệnh từng đợt, tỷ lệ mắc bệnh của nam và nữ là như nhau. Sụn sưng đau trong đợt bệnh cấp tính dẫn đến teo nhỏ gây biến dạng vĩnh viễn. Nếu sinh thiết sụn tổn thương sẽ thấy viêm và tiêu sụn.

Triệu chứng biểu hiện ngoài sụn gồm: sốt, viêm thượng củng mạc, viêm màng bồ đào, điếc tai, hở van động mạch chủ. Một nghiên cứu cho thấy 80% bệnh nhân có bệnh khớp với tính chất di truyền, không đối xứng, viêm ở cả các khớp lớn, nhỏ và các khớp cạnh xương ức.

Điều trị bằng liệu pháp corticosteroid có tác dụng tốt.

Một lưu ý quan trọng là tổn thương ở khí phế quản dẫn đến xẹp phổi có thể gây tử vong nếu không phẫu thuật khí quản kịp thời.

http://tieulun.hopto.org

57. DỊ VẬT Ở TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng Đại Học Y Dược Tp.HCM

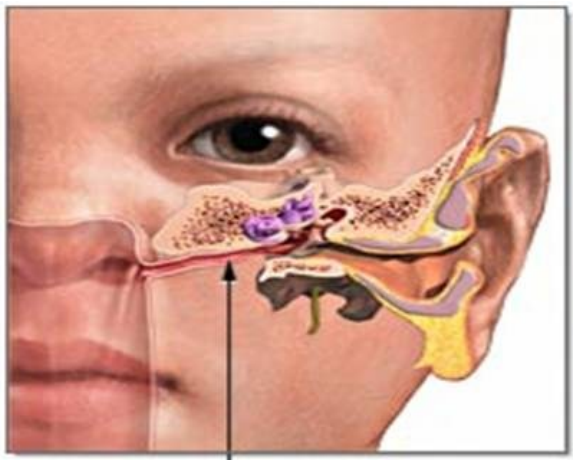

Dị vật tai thường gặp ở trẻ em. Trẻ em hay nghịch nhét hạt ngô, hạt đậu, cục sỏi vào tai mình hoặc tai bạn. Những dị vật này ít gây ra biến chứng nguy hiểm. Chính lối gắp vụng về, mù quáng mới đáng sợ. Ở người lớn, dị vật ở tai có thể là cục bông bỏ quên trong tai, hạt chanh do nước gội đầu đưa vào, côn trùng (dán, ruồi, vắt...), mảnh kim khí.

Dị vật không cử động như cục bông, chỉ gây ra những triệu chứng tắc ống tai mà chúng ta đã biết : điếc, ù tai. Trái lại những dị vật sống như côn trùng sẽ gây ra những triệu chứng rất khó chịu như tiếng bò sột sạt, cắn đau, chóng mặt.

Soi ống tai cho phép chúng ta thấy dị vật, đánh giá khối lượng, hình dáng và vị trí của nó.

Biến chứng chính của dị vật là viêm ống tai, nhất là sau khi đã dùng dụng cụ sắc nhọn gắp ra nhưng không kết quả. Viêm

ống tai gây ra phù nề và đau, làm trở ngại việc gắp dị vật về sau.

Điều trị :

Nên thử bơm nước 37 độ như đối với ráy tai, nếu sau khi bơm một lít rưởi nước mà dị vật vẫn không ra thì phải dùng dụng cụ gắp ra.

Muốn lấy dị vật bằng dụng cụ phải có đủ bộ : móc tù, móc nhọn, thìa ráy tai, kìm Đuplay. Đối với trẻ con, chúng ta phải gây tê cho nó nằm yên mới làm được phương pháp tốt nhất là luồn cái móc tù vào phía trong dị vật và kéo nó ra.

http://tieulun.hopto.org

Đối vớ dị vật sống, chúng ta phải giết chết nó rồi mới lấy ra được. Cách giết đơn giản nhất là cho bệnh nhân nằm nghiêng đầu bên đối diện, rồi nhỏ dầu gômênol vào đẩy ống tai, đợi mười phút cho côn trùng chết ngạt. Sau đó ngả đầu sang tai bệnh cho đầu chảy ra. Xong rồi lấy dị vật bằng cách bơm nước hoặc bằng cặp khuỷu

Trong trường hợp ống tai bị sưng, che kín dị vật, không lấy ra được chúng ta phải rọc da dọc theo rãnh sau tai, bóc tách và bổ đôi ống tai mềm mới gắp ra được

58. VIÊM SỤN VÀNH TAI

Thường gặp do bơi lội, tắm biển.

Nguyên nhân:

Do sang chấn nhỏ ở ống tai ngoài: ngoáy tay, vật cứng khi có nước hay cát vào tai.

Do dịch hay mủ ở tai giữa bị bít, đọng trong ống tai.

Chẩn đoán: lúc đầu ngứa trong ống tai sau trở nên nóng, rát như bỏng, vài ngày sau đau dữ dội.

Nghe kém và ù tai.

Kéo vành tai, ấn nắp tai gây đau tằng rõ rệt.

Da ống tai nề đỏ, sau đó ống tai bị chít hẹp lại do sưng nề và ứ dịch vàng, có thể bong từng đám biểu bì trắng.

Nếu không được điều trị sẽ thành mủ, da bị hoại tử gây sẹo chít hẹp hay sùi lấp ống tai ngoài.

Xử trí:

Chừơm nóng ngoài tai hoặc chiếu tia hồng ngoại, làm giảm đau tại chỗ, đặt bấc thấm bôrat 2% hoặc thuốc mỡ kháng sinh vào ống tai ngoài.

Kháng sinh toàn thân.

Chống viêm, giảm đau.

59. DỊ HÌNH BẨM SINH

Những dị hình bẩm sinh thường gặp ở tai ngoài, ít gặp ở tai giữa và hiếm gặp ở tai trong. Có thể gặp ở vành tai hay ở ống tai, hai dị hình này thường phối hợp với nhau.

1. Dị hình vành tai: thường gặp hơn, nói chung ảnh hưởng tới thẩm mỹ, ít hoặc không ảnh hưởng chức năng.

Thể hiện:

Thiếu một phần hay toàn bộ vành tai: có thể gặp ở một bên hay cả hai bên tai. Vành tai hoàn toàn không có hay chỉ có một phần, thường chỉ như một nụ, một cục. Hay gặp kèm theo tịt hoặc chít hẹp ống tai.

Vành tai to hay nhỏ quá: có thể gặp vành tai to quá (tai voi) hoặc nhỏ quá (tai chuột), nếu chỉ thấy một bên, tai bên kia bình thường, sẽ ảnh hưởng nhiều đến thẩm mỹ.

Dị hình nắp tai: nắp tai có thể quá to, không có sụn nắp hay có 2 - 3 nắp tai.

Vành tai vểnh ra trước quá nhiều hay sụn quá mềm làm bẹp xuống, mất các gờ nếp.

Phẫu thuật chỉnh hình để tái tạo lại vành tai khó khăn và phức tạp.

2. Dị hình ống tai: thường gặp tịt ống tai ngoài hoàn toàn hay một phần làm chít hẹp ống tai. Tịt hay chít hẹp có thể do đơn thuần hoặc cả sụn, xương ống tai, chỉ ở cửa ống tai hay dọc cả ống tai. Dị hình ống tai thường gặp kèm với dị hình vành tai, đôi khi có kèm theo dị hình tai giữa.

Tịt hoặc chít ống tai ngoài gây nghe kém dẫn truyền đơn thuần, có thể gây viêm vì chất tiết ở da ống tai không thoát được ra ngoài.

Cần chụp X- quang để xác định tình trạng của tai giữa và hệ thống xương con.

http://tieulun.hopto.org

Phẫu thuật chỉnh hình lại ống tai ngoài hay lấy bỏ các phần chít hẹp, cần ghép da tốt vì dễ gây sẹo chít hẹp lại.

3. Rò bẩm sinh: thường gặp nhất là rò gờ trước tai hay rò Helix thường gọi là rò luân nhĩ.

Lỗ rò có thể thấy ở 1 bên hay cả 2 bên, ở trên nắp tai, trước gờ rìa tai. Tiếp theo thường là đường rò, nhiều khi ngoằn ngoèo và đi xa, ra sau tai hoặc vào ống tai…

Do lỗ rò nhỏ, đường rò thường tiết nhầy nên khi bị viêm thường gây sưng tấy vùng trên trước nắp tai, có thể thành áp xe rồi vỡ mủ.

Nếu rò chưa bị áp xe có thể bơm chất ăn mòn như sút loãng (NaOH 20%), hoặc cồn iốt 5% vào làm cháy lớp biểu bì để đường rò dính tịt lại.

Tốt hơn hết là phẫu thuật: bơm xanh mêthylen vào để theo dõi đường rò, qua đó lấy bỏ toàn bộ.

Khi bị áp xe không nên trích rạch quá rộng vì làm mất đường rò sau khó phẫu thuật.

60. NHỌT ỐNG TAI NGOÀI

Là một bệnh thường gặp, nhất là vào mùa hè, do tụ cầu khuẩn.

Nguyên nhân:

Do ngoáy tai bằng vật cứng, bẩn, gây xước da ống tai.

Do viêm ở nang lông hay tuyến bã.

Chẩn đoán:

Triệu chứng cơ năng:

Đau tai là triệu chứng nổi bật, đau ngày càng tăng dữ dội, đau tăng khi nhai, ngáp, đau nhiều về đêm.

Nghe kém tiếng trầm, thường kèm theo ù tai.

Có thể sưng tấy ở nắp tai hoặc sau tai.

Sốt nhẹ hoặc sốt cao khi viêm tấy lan tỏa.

Triệu chứng thực thể:

Ấn nắp tai hoặc kéo vành tai gây đau rõ rệt.

Ống tai mới đầu thấy gờ đỏ, chạm vào rất đau. Sau đó to dần và che lấp một phần ống tai, xung quanh tấy đỏ, ở giữa mọng mủ trắng. Nhọt ống tai ngoài có thể tự khỏi nhưng hay tái phát.

Xử trí:

Tại chỗ: chườm nóng giảm đau. Nếu mới tấy đỏ thì chấm cồn iốt 2%-5% ở đầu nhọt. Khi đã nung mủ trắng dùng dao nhọn hay que nhọn trích nhọt, tháo mủ và sát khuẩn. Kết hợp kháng sinh, giảm đau.

61. RỐI LOẠN THÍNH GIÁC

Mất thính giác chia ra hai loại: mất thính giác dẫn truyền và mất thính giác cảm giác. Mất thính giác dẫn truyền là do tổn thương loa tai, ống tai ngoài hoặc tai giữa; trong khi tổn thương tai trong hoặc dây thần kinh số 8 gây ra mất thính giác cảm giác thần kinh.

Mất thính giác dẫn truyền

Nguyên nhân gây mất thính giác dẫn truyền thường do: nghẽn ống tai ngoài bởi ráy tai, dị vật, sưng lớp lót ống tai, tịt ống tai, u tân sinh ống tai, thủng màng nhĩ; gián đoạn chuỗi xương con, trường hợp hoại tử mỏm dài xương đe do chấn thương hay nhiễm khuẩn; xơ cứng tai; tràn dịch, tạo sẹo hay u tân sinh trong tai giữa. Mất thính giác dẫn truyền thứ phát do bị ăn mòn xương con là bệnh hay gặp, cần phải phẫu thuật để loại bỏ tổ chức bệnh đó. Trường hợp mất thính giác dẫn truyền trong khi ống tai bình thường và màng nhĩ còn nguyên vẹn là triệu chứng của bệnh lý xương con. Cố định xương bàn đạp do xơ cứng tai gây mất thính giác dẫn truyền tần số thấp. Xử trí trường hợp này bằng đeo máy trợ thính hoặc phẫu thuật cắt bỏ xương bàn đạp có thể hồi phục thính giác. Chấn thương, viêm tai giữa cấp tính hay mạn tính thường gây thủng màng nhĩ. Nếu thủng màng nhĩ nhỏ thường tự khỏi, trong khi thủng lớn cần phải can thiệp phẫu thuật tạo hình màng nhĩ rất hiệu quả (>90%), vá màng nhĩ.

Mất thính giác cảm giác thần kinh

Các nguyên nhân gây tổn thương tế bào lông của cơ quan Corti gồm: tiếng động cường độ cao, nhiễm virut, thuốc độc với tai như salicylat, quinin, aminoglycosid, furosemid, acid ethacrynic, các hoá chất điều trị ung thư, vỡ xương thái dương, viêm màng não, xơ cứng ốc tai, bệnh Ménière, người cao tuổi. Dị dạng bẩm sinh tai trong gây mất thính giác ở một số người lớn.

http://tieulun.hopto.org

Giảm thính lực ở người cao tuổi giai đoạn đầu là mất thính giác đối xứng với tần số cao; thời gian sau mất thính giác ở tất cả các tần số. Cấy ốc tai là cách điều trị tốt nhất trong trường hợp này.

Bệnh Ménière biểu hiện chóng mặt từng cơn, mất thính giác cảm giác thần kinh dao động, ù tai, và cảm giác đầy tai. Bị ù tai và/hoặc điếc luôn luôn xuất hiện khi bệnh tiến triển và nặng hơn trong cơn cấp tính. Ménière có tỷ lệ mắc bệnh hàng năm là từ 0,5-7,5 trên 1.000 dân; bệnh thường bắt đầu ở tuổi 50 nhưng cũng có thể xảy ra ở tuổi thanh niên hoặc tuổi già. Tổn thương do tràn nội dịch dẫn đến thoái hoá tế bào lông tiền đình và ốc tai do nhiễm khuẩn, chấn thương, bệnh tự miễn dịch, viêm hoặc khối u. Đặc trưng của bệnh là suy thính giác cảm giác thần kinh một bên tần số thấp. Điều trị bằng cách dùng chế độ ăn ít muối, thuốc lợi tiểu, glucocorticoid ngắn hạn có thể mang lại hiệu quả tốt. Phẫu thuật chữa chóng mặt, giảm áp bao nội dịch, cắt bỏ mê đạo và cắt ngang dây thần kinh tiền đình có kết quả triệt tiêu chóng mặt trong >90% trường hợp. Mất thính giác cảm giác thần kinh còn có thể do u tân sinh, bệnh mạch, bệnh hủy myelin, nhiễm khuẩn, thoái hóa hoặc chấn thương ảnh hưởng đến đường thính giác trung tâm. Tổn thương do HIV gây ra bệnh lý ở cả hai hệ thính giác ngoại vi và trung tâm, gây suy giảm thính giác cảm giác thần kinh.

Mất thính giác hỗn hợp là mất thính giác dẫn truyền và cảm giác thần kinh đồng thời, do bệnh lý ảnh hưởng đến tai giữa và tai trong như xơ cứng tai ở xương con và ốc tai, chấn thương đầu, viêm tai giữa mạn tính, cholesteatom, khối u tai giữa, và một số dị dạng tai trong.

Các phương pháp điều trị mất thính giác

Mất thính giác dẫn truyền có thể phẫu thuật để sửa chữa, trong khi mất thính giác cảm giác thần kinh thì vĩnh viễn. Tịt ống tai có thể chữa bằng phẫu thuật, thường cải thiện được khả năng nghe. Thủng màng nhĩ do viêm tai giữa mạn tính hoặc chấn thương có thể chữa bằng cách tạo hình màng nhĩ. Cũng như vậy, mất thính giác dẫn truyền kèm theo xơ cứng tai có thể điều trị bằng cách cắt bỏ xương bàn đạp, phẫu thuật này thành công từ 90-95% trường hợp. Sử dụng ống chọc màng nhĩ tái lập nhanh khả năng nghe ở bệnh nhân bị tràn dịch tai giữa. Dùng máy trợ thính hiệu quả và dễ chịu đối với bệnh nhân bị mất thính giác dẫn truyền. Tương tự bệnh nhân bị mất thính giác cảm giác thần kinh nhẹ, vừa và nặng thường phục hồi nhờ đeo máy trợ thính. Trong trường hợp máy trợ thính không đạt mức độ phục hồi thính giác mong muốn, thì dùng liệu pháp cấy ốc tai.

Phòng bệnh

Có thể phòng bệnh mất thính giác dẫn truyền bằng cách dùng liệu pháp kháng sinh trong thời gian thích hợp cho bệnh viêm tai giữa cấp tính; dùng phương pháp thông khí tai giữa với ống chọc màng nhĩ cho bệnh tràn dịch tai giữa. Mất chức năng tiền đình và điếc do dùng kháng sinh aminoglycosid phần lớn có thể phòng ngừa được bằng cách theo dõi cẩn thận quá trình điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Phải sử dụng các biện pháp bảo vệ thính giác trong lao động khi sự tiếp xúc kéo dài trong thời gian 8 giờ với cường độ âm thanh trung bình 85 dexiben.

62. NHIỄM TRÙNG KHOANG BÊN HỌNG

- Các khoang bên họng là khoang ảo, dễ bóc tách tụ mủ, tạo bởi các cân cổ nông và sâu, thông với nhau và thông với trung thất, vì thế nhiễm trùng thường lan tỏa.

- Nội dung bên trong các khoang có thể là mạch máu, thần kinh quan trọng nên khi tổn thương có rất nhiều biến chứng nguy hiểm, tỷ lệ tử vong cao.

- Nguyên nhân gây bệnh thường vi khuẩn kỵ khí nên tổn thương rất trầm trọng.

- Giải phẫu rất phức tạp, liên quan nhiều bình diện và nhiều mạch máu lớn, thần kinh quan trọng nên phẫu thuật dẫn lưu phải do các phẫu thuật viên Đầu cổ, có kinh nghiệm, trang thiết bị thích hợp và có sự hỗ trợ thường trực của các phẫu thuật viên Mạch máu.

Giải phẫu

-Là 1 trong 11 khoảng của vùng cổ sâu, còn có rất nhiều tên khác là: Khoang bên họng (*lateral pharyngeal space*), Khoang họng hàm (*pharyngomaxillary space*), Khoang chân bướm hàm (*pterygomaxillary space*), Khoang chân bướm Họng (*pterygopharyngeal space*)

- *Các khoảng đó là:*

- Khoang quanh họng (*Pharyngomaxillary hay là Parapharyngeal space*): khoảng trước trâm, khoảng sau trâm

- Khoang quanh Amiđan (*Peritonsillar space*)

- Khoang sau họng (*Retropharyngeal space*)

- Khoang trước cột sống (*Prevertebral space*)

- Khoang "Nguy hiểm" sát trước cột sống (*Danger space*)

- Khoang mạch cảnh (*Vascular visceral space*)

- Khoang cơ nhai(*Masticator space*)

http://tieulun.hopto.org

- Khoang dưới hàm (*Submandibular space*)

- Khoang trước khí quản(*Pretracheal hay là anterior visceral space*)

- Khoang quanh tuyến mang tai(*Parotid space*)

- Khoang Thái dương(*Temporal space*)

Ngoài ra còn một số khoảng nhỏ khác như : Trên xương móng(*Suprahyoid space*), dưới xương móng(*Infrahyoid space*)

Mô tả giải phẫu:

- *Hình tháp ngược:* Đáy là nền sọ, Đỉnh là sừng lớn xương móng, Trên là xương thái dương, Dưới là phần nối của bụng sau cơ nhị thân và xương móng

- *Giữa:* Cân họng và thành họng bên

- *Thành bên:* Cân cơ chân bướm giữa, Ngành đứng xương hàm dưới, Phần sâu của Tuyến mang tai, Bụng sau cơ nhị thân. Hai dây chằng: bướm hàm, trâm hàm

- *Thành sau:* cột sống, các cơ cạnh sống

- *Thành trước:* Cơ chân bướm giữa

- *Hoành trâm chia khoang này ra hai vùng:* Trước trâm, Sau trâm

- *Khoảng trước trâm:*

- Phần sâu tuyến mang tai
- Tuyến nước bọt phụ
- Nhánh dây V cho cơ căng màn hầu
- Động mạch hầu xuống và đám rối tĩnh mạch

- *Khoảng sau trâm*

- Động mạch cảnh trong
- Tĩnh mạch cảnh trong
- IX, X, XI, XII

http://tieulun.hopto.org

- Glomus, tiểu thể quanh mạch máu lớn vùng cổ
- Hạch thần kinh giao cảm cổ

Triệu chứng lâm sàng:

- Đau họng
- Nuốt đau
- Sưng cổ
- Cứng cổ
- Khít hàm
- Đau tai
- Khàn tiếng
- Sốt cao
- Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc
- Đẩy phồng trụ sau Amiđan, giọng nói thay đổi
- Chèn ép thần kinh, IX, X, XI, XII, giao cảm cổ…

Cận lâm sàng

- CT Scanner: khối mủ đẩy động mạch, bóc tách các khoang lân cận, phân biệt giữa ổ áp xe và viêm tấy tỏa lan vùng cổ sâu
- MRI: Nhìn được rõ ràng các lớp tổn thương hơn CT Scanner

Xử trí

Nội khoa

- Kháng sinh phổ rộng kết hợp chống kỵ khí

http://tieulun.hopto.org

- Corticoid liệu pháp

- Điều trị triệu chứng

- Nếu sau 24h các triệu chứng không thuyên giảm thì chỉ định phẫu thuật

Ngoại khoa

- Vùng can thiệp rất nhiều tổ chức quan trọng và rất khó bộc lộ nên phải được thực hiện tại các Trung tâm phẫu thuật Đầu cổ lớn, và có sự hỗ trợ thường trực của các phẫu thuật viên mạch máu.

- Chọc hút kim nhỏ

- Trích rạch dẫn lưu ổ mủ: Lưu ý là nên trích rạch từ trên cao xuống, không chọc ngay vào chỗ thấp, căng, đặc biệt khi ổ mủ lớn ở trẻ nhỏ, dễ bị sặc vào đường thở. Hút dần giảm áp lực ổ mủ rồi tiếp tục trích rạch rộng, dẫn lưu.

- Dẫn lưu đường ngoài: Rạch rộng dọc theo bờ cơ ức đòn chũm, bộc lộ toàn bộ vùng máng cảnh, với nguyên tắc từ nông vào sâu theo bình diện ngang thật rộng rãi, từ vùng ít nguy hiểm đến vùng nguy hiểm, từ vùng dễ bóc tách đến vùng xơ dính, luôn sẵn sàng xử trí tai biến mạch máu lớn vì các mạch này rất dễ bị rách, thủng do nhiễm trùng.

Tai biến

- Chảy máu các mạch lớn: tỷ lệ tử vong rất cao

- Viêm trung thất, hay kèm nhiễm trùng nhiễm độc

- Nhiễm trùng máu

- Viêm tắc tĩnh mạch cảnh trong

- Viêm phổi

http://tieulun.hopto.org

63. NHIỄM TRÙNG HUYẾT KHÔNG CÓ NGHẼN MẠCH DO TAI

Bộ môn Tai Mũi Họng ĐH Y Dược Tp.HCM

Trong bệnh này bệnh nhân có bị viêm tai, có bị nhiễm trùng huyết nhưng không có tắc tĩnh mạch bên. Một số tác giả coi bệnh này như là một thể lâm sàng của bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch bên mà ổ viêm khu trú ở vịnh cảnh. Nhiễm trùng huyết không có nghẽn mạch có những đặc điểm sau đây :

- Bệnh thường xảy ra ở trẻ em nhiều hơn ở người lớn.

- Bệnh thường thấy ở viêm tai cấp tính hơn là trong viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm.

- Vi trùng gây bệnh thường là streptococ.

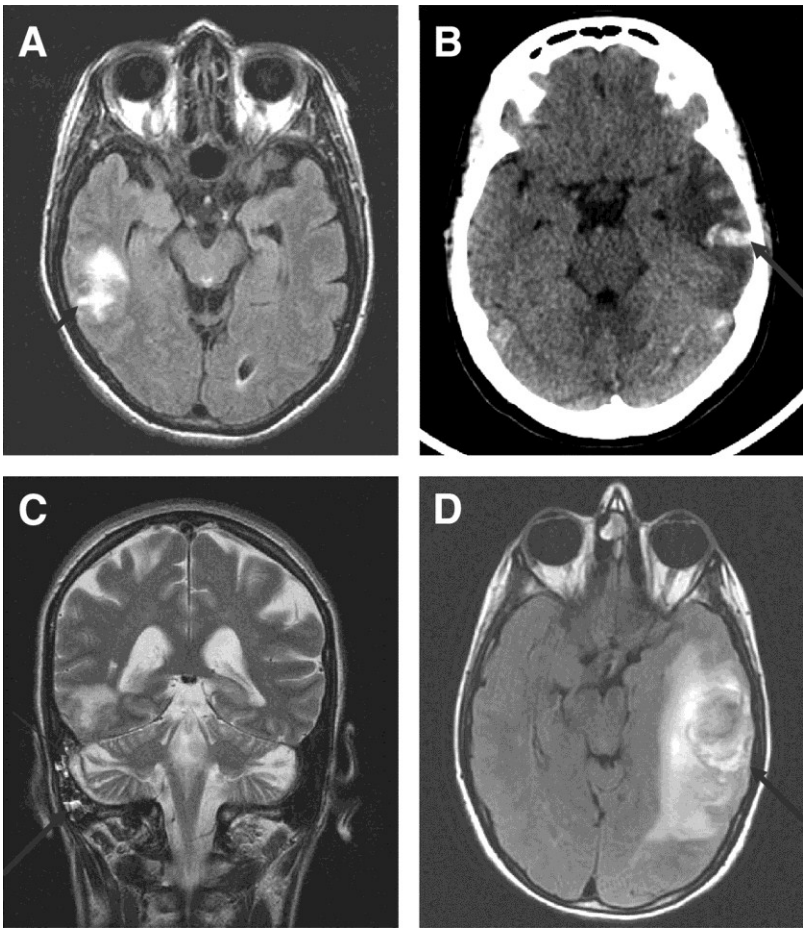

TRIỆU CHỨNG

Bệnh cảnh lâm sàng giống hệt như trong viêm nghẽn tĩnh mạch bên có nhiễm trùng huyết, chỉ thiếu triệu chứng thực thể của xương chũm.

Em bé đang bị viêm tai cấp tính.

Đột nhiên nó lên cơn rét run rối sốt cao 40^0. Nhiệt độ dao động, sáng và chiều khác nhau vài ba độ. Toàn trạng suy sụp nhanh, bộ mặt nhiễm trùng, môi khô, lưỡi đầy bựa trắng, nước tiểu ít và chứa nhiều anbumin, mạch nhanh, nhịp thở nhanh... cấy máu cho thấy có vi trùng streptococ. Hiện tượng nhiễm trùng di căn xuất hiện sớm (viêm khớp). Bề ngoài xương chũm có vẻ bình thường, chụp X quang thấy xương chũm mờ một cách đều.

BIẾN DIỄN

Bệnh sẽ biến diễn theo một trong ba hướng sau đây :

A) Bệnh mỗi ngày một nặng thêm. Nước tiểu giảm, urê máu tăng. Da mặt trở nên sạm, mắt có quầng. Bệnh nhân gầy tọp, kiệt sức nhưng vẫn tỉnh táo. Cuối cùng bệnh nhân chết vì trụy tim mạch. Khả năng này ít thấy.

B) Bệnh qua một cơn kịch phát (sốt cao mê sảng, co giật, mạch nhanh) rồi bớt dần và khỏi hẳn.

http://tieulun.hopto.org

C) Các biến chứng của viêm tai xuất hiện : viêm xương chũm, viêm màng não, viêm nghẽn tĩnh mạch bên. Bệnh có nặng thêm nhưng không đến nỗi tuyệt vọng.

Trong khi chẩn đoán bệnh chúng ta phải loại ra :

- Viêm nghẽn tĩnh mạch bên có nhiễm trùng huyết bằng cách dựa vào bệnh tích xương ở máng tĩnh mạch bên do X quang phát hiện hoặc bệnh tích ở tĩnh mạch bên do phẫu thuật cho thấy trên bàn mổ.

- Nhiễm trùng huyết do những nguyên nhân khác (phá thai, hậu sản,thủng thực quản, loét họng...) chỉ cần hỏi qua bệnh sử chúng ta có thể loại ra những bệnh này.

Tiên lượng của nhiễm trùng huyết không có nghẽn mạch không được tốt lắm nhưng vẫn còn nhẹ hơn hiện tượng của viêm nghẽn tĩnh mạch bên.

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bằng thuốc : Điều trị bằng thuốc là chủ yếu :

Penixilin phối hợp với strcptomyxin.

Aurêômyxin + sunfamit. .

Têtraxyclin, teramyxin... .

Nâng cao thể trạng bằng dung dịch mặn và ngọt. Trợ tim bằng long não, cafêin, uabain...

Kích thích sức đề kháng bằng truyền máu, vớ liều lượng nhỏ và nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

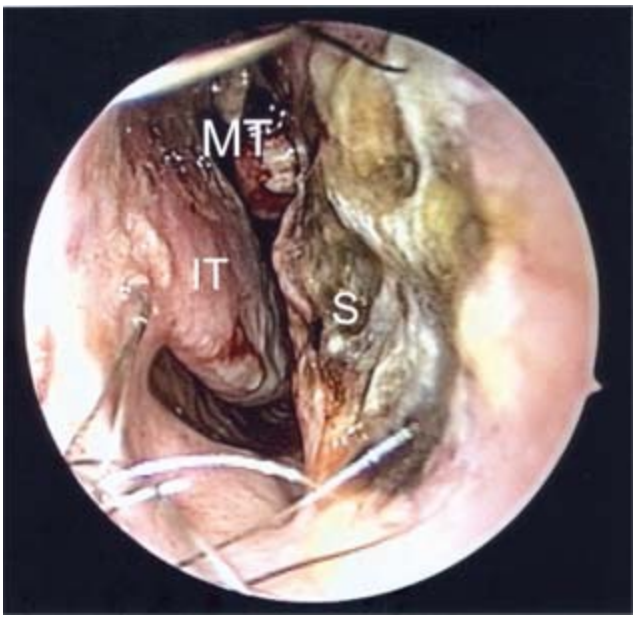

2. Điều trị bằng phẫu thuật

Nếu sau khi điều trị bằng thuốc mà bệnh không thuyên giảm thì chúng ta phải dùng đến phẫu thuật.

A) Khoét xương chũm và bộc lộ tĩnh mạch bên. Tĩnh mạch này có vẻ lành mạnh. Tuy vậy chúng ta cũng nên "loại trừ" nó ra bằng cách dùng bấc iodorưc chèn ở hai đầu không cho máu chảy qua .Bấc sẽ được nhét chặt ở giữa màng não và xương sọ trong vài ngày.

B) Nếu nhiệt độ vẫn chưa hạ xuống, chúng ta nên thắt tĩnh mạch cảnh.

Sau đó nếu vẫn chưa có kết quả, chúng ta phải làm phẫu thuật Grune (Grunert).

64. NÚT BIỂU BÌ

Bộ môn Tai Mũi Họng ĐH Y Dược Tp.HCM

Nút biểu bì được hình thành do những mảnh biểu bì của ống tai ngoài bong ra và kết lại thành khối. Triệu chứng chức năng của nút biểu bì giống như triệu chứng của cục ráy tai : điếc, ù tai. Nhưng khi khám tai thì thấy khác nhau : cục ráy tai màu đen hoặc nâu, nút biểu bì màu trắng vàng giống như cục giấy bản vo viên.

Với thời gian, nút biểu bì có thể gây tác hại đến ống tai : da ống tai bị mỏng hoặc loét xương ống tai bị teo đi làm cho phần trong của ống tai mở rộng. Một đôi khi, nếu màng nhĩ đã bị thủng, nút biểu bì có thể chui vào hòm nhĩ.

Nút biểu bì có thể sinh ra biến chứng như viêm tai ngoài hoặc nhọt ống tai.

Cần phân biệt nút biểu bì với :

- Cục ráy tai : ráy tai màu nâu (đôi khi nút biểu bì có thể cùng phối hợp vơi ráy tai).

- Cholestcatoma : chụp X quang thấy có thương tổn ở thượng nhĩ hoặc xương chũm. Phản ứng hóa học trong cholestêatoma và trong nút biểu bì đều cho thấy có nhiều cholestêron. Giải phẫu bệnh học cho thấy trong cholestêatoma có màng khuôn bằng tổ chức liên kết.

Điều trị

Trước tiên nên làm mềm nút biểu bì bằng cách nhỏ vào tai dầu salixylic (Axit salixylic 0,20g (Dầu lạc trung bình 20ml) mỗi ngày nhỏ hai lần, mỗi lần 3 giọt, lấy bông đút nút cửa tai lại trong *5* ngày .Như vậy sau đó bơm nước 37oC vào tai để đẩy dị vật ra như đối với ráy tai.

Nút biểu bì thường khó lấy *ra* hơn ráy tai cho nên đôi khi chúng ta phải dùng móc tai tù lôi nó ra. Không nên sốt ruột, nếu lấy lần đầu không ra thì nhỏ thuốc thêm vài ba hôm rồi hãy lấy..

Muniê-Kun (Mounier-Kuhn) thấy rằng ở những bệnh nhân bị viêm xoang và giãn phế quản thường hay có nút biểu bì ở tai.

CHƯƠNG 4. UNG THƯ TAI MŨI HỌNG

65. CÁC TIẾN BỘ TRONG ĐIỀU TRỊ UNG THƯ VÙNG ĐẦU CỔ

Theo : Clinical Care Options Oncology 2009

http://tieulun.hopto.org

Thay đổi phương cách điều trị ung thư tế bào vảy ở vùng đầu cổ, những hiểu biết lâm sàng mới và Các tiến bộ điều trị về Ung thư vùng đầu cổ (Clinical Care Options Oncology 2009 Marshall Posner, M.D, Robert I.Haddad,M.D)

Mỗi năm có khoảng 40.000 người tại Mỹ bị ung thư tế bào vảy ở vùng đầu cổ (UTTBVVĐC). Việc quản lý đối với những bệnh ác tính này rất phức tạp và thường đòi hỏi phải phối hợp nhiều trị liệu khác nhau. Rất nhiều cấu trúc quan trọng ở vùng đầu cổ bị ảnh hưởng bởi điều trị, làm cho việc nói, nuốt, và thở bị khó khăn. Bệnh do điều trị có thể kéo dài, gây ảnh hưởng thêm về mặt tâm lý và thể chất đối với bệnh nhân còn sống sót. Kể từ lần công bố kết quả thử nghiệm ung thư thanh quản của nhóm cựu chiến binh vào năm 1991, (publication of the veterans Affairs' laryngeal cancer trial results in 1991) một loạt các bằng chứng đã được làm rõ ủng hộ cho việc bảo tồn cơ quan ở những bệnh nhân có bệnh lý tiến triển tại chỗ. Phần lớn các bằng chứng này cho rằng việc bảo tồn cơ quan có thể đạt được khi phối hợp hoá trị và xạ trị. Việc tính toán thời gian, lịch trình và liều lượng hóa -xạ trị còn phải được chuẩn hoá. Tuy nhiên những kết quả hiện thời ở giai đoạn II và III của nghiên cứu thì lại cho thấy sự cải thiện trên thời gian sống còn không bệnh và sống còn toàn bộ ở những bệnh nhân có các khối u phát triển tại chỗ mà đã được điều trị tấn công với hoá trị và xạ trị.

Những bệnh nhân biểu hiện bệnh ở giai đoạn sớm (giai đoạn I và II) thì chỉ điều trị với một phương pháp xạ trị hoặc phẫu trị mà thôi. Những bệnh nhân này thường khỏe mạnh và nhìn chung tiên lượng tốt. Nhưng chẳng may thay, phần lớn bệnh nhân có khối u vùng đầu cổ thì lại biểu hiện bệnh ở giai đoạn III hoặc IV, nên cần phải phối hợp các phương pháp trị liệu bao gồm hoá trị, xạ trị và phẫu trị. Mặc dù việc phối hợp trị liệu này có khả năng chữa khỏi cho bệnh nhân, nhưng nó lại có nguy cơ gây cho bệnh nhân các phản ứng phụ cấp tính lẫn lâu dài như viêm niêm mạc, đau họng, nuốt khó, đau vai, khô miệng, các vấn đề về răng, trầm cảm, và lo âu. Khi mà số lượng những người bệnh ở giai đoạn trễ ngày càng nhiều, thì vấn đề về chất lượng cuộc sống lại trở nên ngày càng quan trọng hơn.

Mới đây, các chiến lược trong điều trị ung thư vùng đầu cổ đã có những thay đổi về mặt cơ bản. Cho đến năm 2006, chuẩn về chăm sóc người bệnh có bệnh lý tiến triển tại chỗ là phải tiến hành đồng thời hoá trị và xạ trị, dựa trên nhiều nghiên cứu ở giai đoạn III cho rằng hoá trị là phương cách tốt nhất trong điều trị nhiều loại bệnh nhân, bao gồm luôn cả những bệnh lý không thể mổ được, bệnh ung thư thanh quản, ung thư mũi hầu, và những người cần điều trị sau phẫu thuật. Hoá chất được nghiên cứu nhiều nhất trong loạt nghiên cứu này là ciplastin tiêm mạch. Tuy nhiên, độc tính của ciplastin rất đáng ngại và có rất nhiều bệnh nhân không thể dung nạp được liều cơ bản khi được khuyến cáo sử dụng phối hợp với xạ trị.

http://tieulun.hopto.org

Sự phát triển và việc sử dụng các tác nhân sinh học và nhắm đích mới đã xác định vị trí của các loại thuốc này như là một thay thế liệu pháp platin chuẩn . Người ta ngày càng hứng thú với việc kết hợp liệu pháp mới và " nhắm đích "vào chế độ điều trị cho UTTBVVĐC. Sự chấp thuận của FDA cho sử dụng cetuximab kết hợp với xạ trị trong điều trị ung thư vùng đầu cổ đã đánh dấu sự bùng phát. Thách thức hiện tại sẽ là việc kết hợp cetuximab và các tác nhân mới khác vào chế độ điều trị hoá xạ trị đồng thời hoặc nối tiếp đang được sử dụng rộng rãi. Thật vậy, phần lớn các các nghiên cứu trong lĩnh vực này tập trung vào các chất ức chế EGFR. Từ khi người ta tìm thấy ở những bệnh nhân UTTBVVĐC có mức biểu hiện EGFR tăng, thì thụ thể này đã trở nên mục tiêu nhắm đến cho các thử nghiệm lâm sàng. Sự biểu lộ quá mức của EGFR đã được chứng minh trong các mẫu tiền lâm sàng là có liên quan đến việc kháng xạ của tế bào. Hơn nữa, các dữ liệu đã cho thấy rằng xạ trị đã điều chỉnh sự biển hiện của EGFR trong ống nghiệm và trên các mẫu động vật. Mức biểu hiện gia tăng của EGFR cũng cho thấy có liên quan đến hệ quả xấu.

Hai tác nhân nhắm EGFR đã được phát triển là: tiểu phân tử ức chế tyrosine kinase và kháng thể kháng thụ thể EGF ngoại bào. Cả hai loại này đã được thử nghiệm một cách rộng rãi.

66. K VÒM HỌNG

1. Đại cương

Ung thư vòm mũi họng, còn gọi là ung thư vòm họng (UTVH), là khối u ác tính phát sinh từ biểu mô vùng họng mũi. UTVH có 3 đặc điểm là chẩn đoán muộn; triệu chứng mượn của các cơ quan lân cận; tiến triển âm thầm, kín đáo. Cho nên trong các loại ung thư đường hô hấp trên, UTVH là loại đáng nghi ngại nhất.

2. Giải phẫu vòm mũi họng

http://tieulun.hopto.org

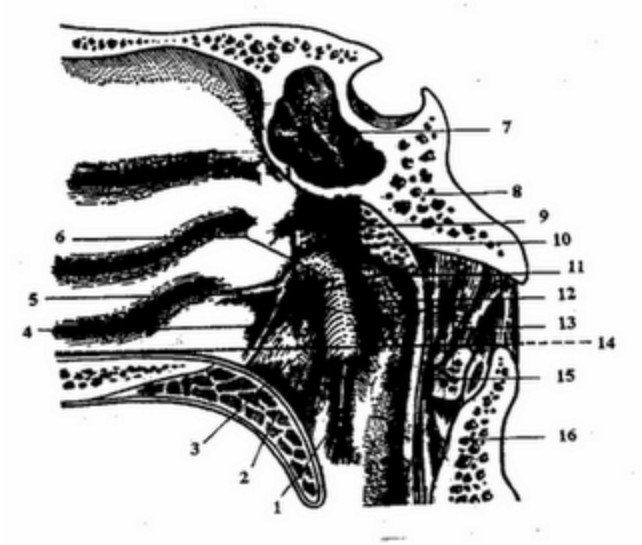

Hình 1: Thành bên và nóc vòm
1. Nếp vòi -họng; 2. Màn hầu; 3. Nếp cơ nâng màn hầu; 4. Nếp vòi-khẩu cái; 5. Nếp vòi mũi; 6. Củ vòi; 7. Xoang bướm; 8. Mảnh nền; 9. Hố trên vòi; 10. V.A; 11. Miệng vòi; 12. Hố Rosenmuller; 13. Dây chằng chẩm- đội; 14. Giới hạn dưới của vòm; 15. Cung trước của đốt đội; 16. Mỏm nha

Theo Nguyễn Đình Bảng. "Ung thư vòm".

Vòm mũi họng là một khoang rỗng hình hộp chữ nhật, có kích thước trung bình 6 (4 (2 cm, nằm ngay dưới mảnh nền xương chẩm, trước các đốt sống cổ 1-2, ở phần trên của họng miệng, sau cửa mũi sau, và gồm có 6 thành: thành trên và thành sau liên tiếp với nhau còn được gọi là nóc vòm, thành trước liên quan với cửa mũi sau, thành dưới ngang qua mặt sau màn hầu và 2 thành bên (thành bên có hố Rosenmuller, thường là nơi khởi phát của UTVH).

3. Giải phẫu bệnh

3.1. Giải phẫu bệnh đại thể

- *Hình thái:* Thể sùi 82%. Thâm nhiễm 10%. Loét 2%. Thể phối hợp 6%.

- Vị trí: Thành bên 50%. Thành trên sau 40%. Thành dưới 10%. Riêng ung thư ở thành trước của vòm được xếp vào K mũi.

3.2. Giải phẫu bệnh lý vi thể (mô bệnh học)

Về phương diện mô bệnh học, người ta chia UTVH thành 2 thể như sau:

http://tieulun.hopto.org

- *K biểu mô (carcinome):* chiếm 90-95%, gồm 2 loại:

+ Loại 1: K biểu mô tế bào gai biệt hóa còn gọi là CS (Carcinome spinocellulaire), chiếm 10%.

+ Loại 2: K biểu mô không biệt hóa (chiếm đa số) và kém biệt hóa còn được gọi chung là UCNT (Undifferentiated Carcinome of Nasopharyngeal Type), chiếm 90%. Trong loại nầy còn có u lai căng lympho-epithelioma, rất hiếm gặp.

- *K liên kết (sarcome):* chỉ chiếm có 5-10% và nay lại được xếp vào loại bệnh hệ thống.

Điều nầy giải thích:

- K vòm thường được gọi là K biểu mô của vòm (NPC: naso-pharyngeal carcinoma).

- K vòm có tiên lượng khả quan vì K biểu mô không hoặc kém biệt hóa rất đáp ứng với xạ trị và hóa trị nếu được phát hiện sớm và điều trị đúng.

- VN cần phát triển tuyến y tế cơ sở và tuyến điều trị chuyên sâu về K vòm.

4. Dịch tể học

4.1. Sự phân bố theo tuổi

Gặp từ 3 – 84 tuổi, trong đó 40 – 60 tuổi chiếm trên 50%.

4.2. Sự phân bố theo giới

Nam gặp nhiều hơn nữ với tỉ suất là 3/1.

4.3. Sự phân bố theo địa dư và chủng tộc

4.3.1. Trên thế giới

Ở Châu Âu, UTVH rất hiếm gặp (ở người bản xứ), chiếm tỷ lệ khoảng 1% tổng số các loại ung thư toàn thân và khoảng 2% ung thư đường hô hấp và tiêu hóa trên.

Theo Hiệp Hội Quốc Tế Chống Ung Thư (UICC), UTVH chiếm 10/00 dân số thế giới và hiện nay trên thế giới đã hình thành rõ ràng 3 khu vực địa lý khác nhau có tỷ lệ mắc bệnh UTVH hoàn toàn khác nhau.

- Vùng có nguy cơ cao nhất là miền Nam Trung Quốc và phần lớn các nước Đông Nam á với tỉ lệ 20 – 30/100.000 dân, tương ứng với dân da vàng.

- Vùng có nguy cơ trung bình ở quanh bờ biển Địa Trung Hải, ở Bắc Phi, Đông Phi với tỉ lệ 5 – 9/100.000 dân, tương ứng với dân da đen.

http://tieulun.hopto.org

- Vùng có nguy cơ thấp nhất là Châu Âu, Châu Mỹ và ở các nước công nghiệp phát triển (Châu Âu, Bắc Mỹ, Nhật, úc) với tỉ lệ 0,1- 0,5/100.000 dân, tương ứng với dân da trắng.

4.3.2. Ở Việt Nam

Ở Việt Nam, UTVH rất phổ biến, chiếm tỷ lệ khoảng 10-12% tổng số các loại ung thư toàn thân. UTVH đứng hàng đầu trong các ung thư tai mũi họng và đầu mặt cổ; đứng hàng thứ 4-5 trong nhóm 6 loại ung thư hay gặp nhất ở VN (dạ dày, gan, vú, phổi, vòm họng, tử cung).

- UTVH có tỷ lệ giảm dần từ đồng bằng Bắc Bộ dọc theo miền biển vào miền Trung.

- Sự phân bố theo nghề nghiệp: Người mắc bệnh đa số là làm ruộng, nông thôn (53%), cán bộ 36%, thành thị 8%.

5. Giả thuyết về nguyên nhân

Nguyên nhân chưa rõ, chỉ có những giả thuyết về nguyên nhân như sau:

5.1. Yếu tố di truyền

Người ta cho rằng K vòm có sự liên quan đến yếu tố kháng nguyên bạch cầu người (HLA).

5.2. Virus hướng lymphô Epstein Barr

Gần đây người ta nhận thấy EBV có mặt thường xuyên (100%) ở bệnh tích UTVH, nên nhiều tác giả cho rằng cho đến hiện nay UTVH là loại K duy nhất có nguồn gốc vi rút.

5.3. Yếu tố thuận lợi

- *Môi trường:* Tiếp xúc với hơi các hóa chất độc, thuốc trừ sâu, phóng xạ …

- *Điều kiện sống thấp.*

- *Tập quán:* Hút thuốc lá, uống rượu. Ăn các thức ăn làm dưa, làm mắm hư mục; chiên nướng, thức ăn có thầu dầu, thức ăn ẩm mốc … Thắp nhiều hương khói.

6. Triệu chứng

6.1. Các hội chứng chính của bệnh

6.1.1. Các dấu hiệu về mũi

- Chảy máu mũi tái diễn ra mũi trước hoặc khịt khạc ra miệng.

- Tắc mũi từ từ và tăng dần.

http://tieulun.hopto.org

6.1.2. Các dấu hiệu về tai

ù tai, nghe kém ở 1 bên, tăng dần, và thường nghe kém tiếng trầm.

6.1.3. Nhức đầu

Đây là đấu hiệu hay gặp nhất, thường nhức nửa đầu, âm ỉ suốt ngày.

6.1.4. Hạch cổ to

Là một dấu hiệu thường gặp, nhiều khi hạch cổ xuất hiện rất sớm. Đầu tiên, xuất hiện hạch ở dãy cảnh trên (hạch Kuttner) cùng bên với khối u hoặc hạch dưới bụng sau cơ nhị thân. Về sau, khi muộn mới lan sang bên đối diện hay nhiều dãy cùng một bên. Khi hạch đã xuống 1/3 dưới máng cảnh hay ở dãy cổ ngang thì thường đã có di căn xa.

6.1.5. Liệt các dây thần kinh sọ

Có khi khá sớm và chỉ liệt một bên.

- Liệt dây V thường bị đầu tiên.

- Liệt dây VI thường bị thứ hai.

- Liệt dây III, IV, VI, và V1 là hội chứng khe bướm.

- Liệt dây IX, X, XI là hội chứng lỗ rách sau (hội chứngVernet).

- Liệt dây IX, X, XI, XII là hội chứng lồi cầu – lỗ rách sau (Collet et Sicard)

- Liệt dây IX, X, XI, XII và hạch giao cảm cổ trên (Vilaret).

- Liệt cả 12 dây thần kinh sọ một bên (Garcin).

Hình 2: Liên quan của vòm họng với các DTK vận nhãn và với DTK số V trong hố não giữa
Theo Legent F., Fleury P., Narcy et al. “Cancers du cavum”.

http://tieulun.hopto.org

6.2. Triệu chứng toàn thân

Giai đoạn đầu, tổng trạng chung gần như bình thường, chỉ có hơi mất ngủ vì nhức đầu. Về sau, khi u đã lan rộng, xâm lấn các cơ quan lân cận toàn trạng suy sụp, da vàng rơm, nhức đầu nhiều, bội nhiễm ở xoang, tai, phổi…

6.3. Khám thực thể

UTVH thường biểu hiện sớm bằng các triệu chứng mượn của các cơ quan lân cận, cho nên phải khám kỹ các cơ quan đó.

- *Soi mũi trước:* Để đánh giá sự lan tràn của u vào hốc mũi.

- *Soi mũi sau bằng gương:* Đánh giá khối u về kích thước, vị trí, màu sắc, hình thái đại thể, sự lan tràn. Đánh giá sự biến dạng của các thành của vòm.

- *Khám tai:* Khám màng nhĩ, đo thính lực, đo nhĩ lượng.

- *Khám mắt:* Đo thị lực. Khám vận nhãn. Soi đáy mắt.

- *Khám hạch:* Các hạch vùng cổ nằm ở trên hố trên xương đòn trở lên gọi là hạch di căn vùng (Node). Các hạch ở hố dưới đòn trở xuống (nách, bẹn) gọi là hạch di căn xa (Metastasis). Các hạch ở 1/3 dưới dãy cảnh hoặc ở dãy cổ ngang thường nghi ngờ di căn xa.

- *Khám 12 đôi dây thần kinh sọ não.*

- *Soi họng miệng:* đôi khi thấy u lan xuống họng miệng.

- *Sờ vòm:* Để đánh giá mật độ khối u và tính chất dễ chảy máu của nó…
- *Nội soi vòm:* bằng ống soi quang học luồn qua mũi tới vòm.

7. Cận lâm sàng

7.1. Về khối u

Sinh thiết u là có giá trị nhất. Có thể làm tế bào bong khối u ở vòm.

7.2. Về hạch

Chọc hạch làm hạch đồ. Mổ bóc toàn bộ hạch để sinh thiết.

7.3. Chẩn đoán hình ảnh

http://tieulun.hopto.org

- Chụp CT scan là phương pháp chính xác nhất để đánh giá sự xâm lấn của khối u, qua đó xác định trường chiếu xạ hợp lý.

- Có thể chụp phim X quang Blondeau, Hirtz, Sọ nghiêng để đánh giá sự lan tràn của khối u vào các xoang, hốc mắt, hố chân bướm hàm, nền sọ, cột sống cổ…

7.4. Các xét nghiệm miễn dịch học

- Tỉ giá IgA/VCA dương tính ở nồng độ 1/10-1/40 dùng để chẩn đoán sàng lọc phát hiện trong điều tra hàng loạt.

- Tỉ giá IgA/EA dương tính ở nồng độ 1/5 dùng để chẩn đoán sàng lọc.

- Xác định type HLA.

8. Chẩn đoán

8.1. Chẩn đoán sàng lọc trong cộng đồng

Để phát hiện bệnh sớm trong cộng đồng, ở các trung tâm y học lớn, người ta thường dùng 2 xét nghiệm về miễn dịch học là: tỉ giá IgA/VCA và tỉ giá IgA/EA.

ở các nơi chưa có điều kiện trang thiết bị, có thể dùng phương pháp tế bào bong để phát hiện sớm.

8.2. Chẩn đoán xác định:
Dựa vào

- *Hỏi bệnh* về các triệu chứng lâm sàng.
- *Khám lâm sàng:* đặc biệt là soi mũi sau và sờ hạch cổ.

- *Khám cận lâm sàng:* Sinh thiết u để xét nghiệm giải phẫu bệnh là xét nghiệm chắc chắn nhất để khẳng định bệnh.

8.3. Chẩn đoán sự di căn vào hạch:
bằng hạch đồ hoặc mổ bóc hạch sinh thiết.

8.4. Chẩn đoán độ lan rộng: bằng chụp CT scan là XN đáng tin cậy nhất hiện nay.

8.5. Chẩn đoán giai đoạn theo TNM

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn I	:	T1	N0	M0
Giai đoạn II	:	T2	N0	M0
		T1, T2	N1	M0
Giai đoạn III	:	T1, T2	N2	M0
		T3	N0	M0
Giai đoạn IV	:	T4	N bất kỳ	M0
		T bất kỳ	N3	M0
		T bất kỳ	N bất kỳ	M1

T = Khối u ở vòm

T1: Khối u ở 1 vị trí giải phẫu của vòm.
T2: Khối u ở 2 vị trí giải phẫu của của vòm.
T3: Khối u lan vào hốc mũi hoặc xuống họng miệng.
T4: Khối u đã xâm lấn vào nền sọ hoặc thương tổn các dây thần kinh sọ não.

N = Hạch cổ di căn
NX: Khám không thấy hạch cổ.
N0: Không có di căn hạch cổ.
N1: Hạch cổ di căn kích thước nhỏ hơn hoặc bằng 3 cm.
N2: Hạch cổ di căn kích thước trên 3 cm và nhỏ hơn 6 cm.
N2a: di căn một hạch cùng bên.
N2b: di căn nhiều hạch cùng bên.
N2c: di căn hạch hai bên hay bên đối diện.
N3: Hạch cổ di căn kích thước lớn nhất trên 6 cm.

M = Di căn xa.
M0: không có di căn xa
M1: có di căn xa.

8.6. Chẩn đoán phân biệt: với VA, u xơ vòm mũi họng, K sàng hàm, polype mũi sau.

9. Tiến triển và biến chứng

80% đến khám bệnh muộn khi đã ở vào giai đoạn III hoặc IV, khối K lan tràn rộng vào đáy sọ. Sau đó liệt nhiều dây thần kinh sọ, đau nhức đầu dữ dội, bị nhiễm độc bởi ung thư và cuối cùng sẽ tử vong do suy kiệt, do di căn xa vào gan, xương, não, phổi …

10. Nguyên tắc điều trị

10.1. Xạ trị

http://tieulun.hopto.org

Là phương pháp chủ yếu để điều trị khối u và hạch cổ. Dùng tia Cobalt 60 với liều lượng 70 Gy cho khối u và 70 Gy cho hạch cổ.

10.2. Hóa chất

Đối với loại UCNT hóa trị phối hợp với xạ trị cho kết quả rất tốt. Hai hoá chất thường dùng là Cisplatine và 5 Fluoro-uracyl chuyền TM, 4-6 ngày / tuần / 3 tuần.

10.3. Phẫu thuật

Không áp dụng phẫu thuật bóc bỏ u nguyên phát vì ít có kết quả. Chỉ áp dụng phẫu thuật nạo vét hạch cổ nếu 6 tuần sau khi chiếu tia đủ liều mà hạch cổ vẫn chưa tan (còn sờ thấy được).

10.4. Miễn dịch

Hiện nay chỉ mới áp dụng miễn dịch không đặc hiệu, nhằm làm tăng sức đề kháng của cơ thể nói chung như tiêm BCG, Interferon…

11.Tiên lượng

Phụ thuộc vào:

- *Giải phẫu bệnh:* UCNT tiên lượng khả quan nhất. CS xấu vừa. Sarcome xấu nhiều.

- *Giai đoạn bệnh:* K vòm để càng muộn tiên lượng càng xấu. Tiên lượng của K vòm là khả quan vì phần lớn là UCNT rất nhạy cảm với tia xạ và hóa chất, do đó tỉ lệ sống trên 5 năm cao hơn nhiều loại K khác. Nói chung tỉ lệ sống trên 5 năm sau điều trị là 30%, trong đó ở nước ngoài là 15-40%, nhưng ở Việt Nam chỉ là 5 – 10%.

12. Phòng bệnh

- Xây dựng nền kinh tế đất nước ngày càng giàu mạnh, bảo vệ môi trường trong sạch.

- Rèn luyện thể lực, dinh dưỡng hợp lý. Tuyên truyền giáo dục sức khỏe và phổ biến kiến thức cho nhân dân về bệnh K vòm. Bỏ rượu và thuốc lá. Phòng hộ lao động tốt.

- Quan trọng nhất hiện nay vẫn là phát hiện bệnh sớm và chữa trị kịp thời.

- Theo dõi tốt các bệnh nhân đã điều trị K vòm để tránh tái phát, hạn chế các di chứng.

http://tieulun.hopto.org

67. UNG THƯ AMIĐAN KHẨU CÁI

1. Đại cương.

Ung thư Amiđan khẩu cái là một trong những loại ung thư vùng Tai Mũi Họng thường gặp ở Việt Nam. Bao gồm các khối u thành hố Amiđan, cũng như trụ trước, trụ sau. Trong nhiều trường hợp rất khó xác định điểm xuất phát, không rõ là từ Amiđan hay là từ các thành hố Amiđan vì chúng liên quan mật thiết với nhau.

1.1. Mô bệnh học: Amiđan có tổ chức biểu mô và mô liên kết vì vậy cấu trúc khối u ác tính của nó cũng chia thành hai nhóm ung thư biểu mô và ung thư liên kết. Loại ung thư thứ nhất thường hay gặp ở Việt Nam (90%), còn loại thứ hai hiếm thấy (10%).

- Ung thư biểu mô Amiđan: về đại thể thường gặp là thể hỗn hợp loét thâm nhiễm, sau nữa là thể tăng sinh, loét, thâm nhiễm. Về vi thể, thường phát sinh từ biểu mô malpighi, với mức độ biệt hoá khác nhau. Trên thực tế, độ biệt hoá không phải là một đặc tính cố định của khối u, nó thay đổi tuỳ theo phương pháp và vị trí làm sinh thiết.
- Loại ung thư lympho biểu mô: được miêu tả như là kết quả ung thư hoá cùng một lúc các tổ chức biểu mô và lympho của amiđan nghĩa là vừa có hình thái một ung thư biểu mô vừa là một sacom lympho. Loại ung thư này thường ở Amidan vòm và rất ít phát triển ở Amiđan khẩu cái.
- Di căn hạch: ung thư biểu mô Amiđan rất hay có di căn hạch cổ, còn với loại dạng biểu bì, thì di căn không có liên quan trực tiếp với độ biệt hoá. Ung thư lympho biểu mô cũng rất hay di căn vào hạch. Trong thực tế ta thường phát hiện một hạch di căn ở cổ, còn bệnh tích nguyên phát ở Amiđan thì không biểu hiện rõ, có trường hợp sau 1 - 2 năm mới phát hiện thương tổn ở Amiđan. Những năm gần đây, nhiều báo cáo của các nhà ung thư học nhận xét những hạch cổ của ung thư Amiđan có một số trường hợp ở dạng kén (kystique) vì Amiđan xuất phát từ túi mang thứ hai.

1.2. Dịch tễ và các yếu tố liên quan đến bệnh sinh:

- Tỷ lệ mắc bênh: Trong phạm vi vùng đầu cổ thì ung thư Amiđan đứng vào hàng thứ 7, 8. Bệnh chủ yếu của nam giới, về độ tuổi hay gặp 50-70 (viện Gustave Roussy).
- Các yếu tố liên quan đến bệnh sinh: một số tác giả cho rằng rượu và thuốc lá là những yếu tố có liên quan mật thiết như phần lớn ung thư của đường ăn và đường thở. Cũng cần nói đến các yếu tố kích thích mạn tính khác như khói, bụi... đối với niêm mạc. Nhiều tác giả còn cho rằng những người bị ung thư biểu mô vùng họng miệng thường là những người có tiền sử hút thuốc uống rượu nhiều, còn đối với loại sacom thì các yếu tố này không có liên quan gì.

2. Ung thư biểu mô Amiđan.

2.1. Lâm sàng.

2.1.1.Triệu chứng cơ năng: ở giai đoạn bắt đầu các triệu chứng rất kín đáo và trong thực tế người bệnh rất hiếm đến khám ở giai đoạn này. Giai đoạn này tiến triển rất lặng lẽ và kéo dài khá

http://tieulun.hopto.org

lâu đối với một số trường hợp. Triệu chứng bắt đầu thường là nuốt khó hoặc cảm giác vướng ở một bên họng như có dị vật nhất là lúc nuốt nước bọt, đặc điểm là cảm giác này thường cố định ở một vị trí và một bên họng, sau đó vài tuần hoặc một vài tháng thì nuốt khó lúc ăn và dần dần nuốt đau, đặc biệt là đau nhói lên tai. Một số bệnh nhân khi khạc có đờm lẫn ít máu.
Ngoài ra có một số người bệnh khi đến khám thì như một viêm họng bán cấp hoặc như một viêm tấy Amiđan và qua đợt dùng kháng sinh thì hiện tượng viêm giảm nhẹ, một số người bệnh khi đến khám chỉ vì nổi hạch cổ hoặc đôi khi do ngẫu nhiên khám sức khoẻ định kỳ mà phát hiện sờ thấy hạch.
2.1.2. Khám lâm sàng.
Giai đoạn đầu: Cần gây tê niêm mạc họng để thuận lợi cho việc khám, phát hiện thương tổn, thường có thể thấy được một vết loét bé hay lớn mang tính chất của một loét ung thư, loét sùi thường là nông, bờ hơi cứng, chạm vào dễ chảy máu. Ta cần xác định vị trí của thương tổn. Nếu thương tổn ở các đuôi hoặc mặt sau trụ trước thì dùng gương soi gián tiếp. Ngoài ra chúng ta phải sờ Amiđan để đánh giá độ thâm nhiễm vào chiều sâu hoặc lan ra vùng lân cận. Trường hợp thương tổn ở vùng rãnh Amiđan lưỡi, ngoài soi khám ra cũng cần sờ vào vùng đáy lưỡi.
Giai đoạn rõ rệt: Người bệnh thường đến khám ở giai đoạn này, lúc triệu chứng lâm sàng đã khá rõ rệt: đau liên tục và nhất là lúc nuốt thì đau nhói bên tai, người bệnh không chịu đựng nổi nên thường dùng các thuốc giảm đau. Ngoài ra giai đoạn này thường kèm theo bội nhiễm nên rất đau và thở thường có mùi thối, phát âm có giọng nói mũi kín hay ngậm một hạt gì ở miệng, khi khám cần xác định rõ thương tổn của Amiđan và hạch.
Tổn thương Amiđan thường đã rõ rệt, ta cần đánh giá sự lan rộng, thâm nhiễm vào tổ chức lân cận. Ung thư có nhiều hình thái khác nhau:
- ***Hình thái loét:*** loét có thể nông hay sâu, đáy như núi lửa, rắn, thường thâm nhiễm vào các thành hố Amiđan.
- ***Hình thái sùi:*** tăng sinh làm cho thể tích Amiđan to lên rất giống một ung thư liên kết hay sacom, hình thái này thường nhạy cảm với tia xạ.
- ***Hình thái thâm nhiễm:*** thể này thường lan vào phía sâu nên sờ chắc rắn.
- ***Thể hỗn hợp:*** loét sùi, loét thâm nhiễm. Thường do bội nhiễm nên mầu sắc thương tổn u mầu xám bẩn hoặc hoại tử, có trường hợp bệnh nhân bị khít hàm nên gây khó khăn cho việc khám vùng họng, Amiđan.

Kiểm tra và phát hiện hạch cổ: hạch thường ở dưới góc hàm và dẫy cảnh, phải khám tỷ mỉ xác định thể tích, số lượng, vị trí độ di động của hạch. Thường thương tổn ở Amiđan thì bé nhưng hạch thì khá lớn, cá biệt có trường hợp thì ngược lại. Hiện nay có thể dựa vào hạch đồ (tế bào học) cũng giúp cho việc chẩn đoán, định hướng trường hợp cá biệt thì mới cần thiết làm sinh thiết hạch.
2.1.3. Các hình thái lâm sàng của ung thư biểu mô Amiđan: Căn cứ vào vị trí giải phẫu của th-ương tổn u:
- Ung thư cực trên Amiđan: điểm xuất phát thường ở hố màn hầu-khẩu cái, bắt đầu là một

http://tieulun.hopto.org

nốt thâm nhiễm màu đỏ và nề vì vậy Escat đặt tên là giả gôm. Ở giai đoạn đầu chẩn đoán hơi khó, nhưng sau đó ung thư lan ra màn hầu và tổ chức lân cận.

- Ung thư cực dưới Amiđan: cần dùng gương soi thanh quản kiểm tra và phải sờ vào Amiđan, nó thường lan ra trụ trước và bờ của lưỡi hay gặp là thể loét, thâm nhiễm nên người bệnh rất đau.
- Ung thư ở giữa Amiđan: thường hiếm gặp, chỉ chiếm 5-6%. Thực tế nó xuất phát từ đáy khe rồi lan ra phía ngoài.

Ung thư ở rãnh Amiđan: tức là chỗ tiếp giáp đáy lưỡi và cực dưới Amidan, vì nó ở chỗ ngã ba nên hướng lan rộng ra nhiều phía, tiên lượng xấu (thể này chiếm khoảng 5%).

2.2. Chẩn đoán.

2.2.1. Chẩn đoán xác định.

Chủ yếu dựa vào kết quả vi thể, trong trường hợp sinh thiết gặp khó khăn do loét hoại tử chảy máu của tổ chức Amiđan ta cũng có thể dựa vào kết quả của sinh thiết hạch.

Khi chẩn đoán cũng cần đánh giá độ lan rộng của khối u vì vậy ngoài khám trực tiếp ra ta cần sờ vào tổ chức Amiđan và vùng lân cận cũng như việc đánh giá các hạch bị di căn.

Có thể nói có khoảng 20% người bệnh khi đến khám lần đầu chỉ vì nổi hạch cổ và khoảng 75% bệnh nhân khi đến khám do ung thư Amiđan thì đã có hạch cổ sờ thấy dễ dàng.

2.2.2. Chẩn đoán phân biệt: Nói chung vì người bệnh thường đến giai đoạn muộn nên chẩn đoán không khó khăn lắm, trừ trường hợp ở giai đoạn sớm và nhất là với các thể thâm nhiễm, không loét, thường phải phân biệt với các bệnh sau đây:

- Với một khối u loét thâm nhiễm: tuy nhiên ít gặp nhưng cần tránh nhầm lẫn với một thể lao loét sùi nhưng thương tổn lao nói chung ít khi trú u ở Amiđan và ít thâm nhiễm xuống phía sâu, thường hay gặp ở bệnh nhân bị lao phổi đang tiến triển. Cần chú ý đến một giang mai (hoặc là một hạ cam Amiđan thể ăn mòn hoặc một gôm loét giang mai thời kỳ 3). Chẩn đoán phân biệt ngoài kết quả vi thể cần dựa vào phản ứng huyết thanh và các xét nghiệm về lao.
- Với thương tổn loét ở Amiđan: Hay gặp là viêm họng Vincent nhưng bệnh này diễn biến cấp tính và có một số đặc điểm như loét không đều, đáy loét bẩn có mủ máu hoặc lớp giả mạc bao phủ, bờ loét không rắn và thường kèm theo có hạch viêm ở cổ diễn biến nhanh, chế độ nghỉ ngơi và vệ sinh vùng răng miệng tốt. Nhưng cũng cần chú ý viêm họng Vincent phát triển trên một thương tổn ung thư Amiđan ở những người lớn tuổi mà Le Maitre đã đề cập đến.
- Với trường hợp một Amiđan thể thâm nhiễm làm cho Amiđan to ra cần chú ý phân biệt sự phát triển của bản thân tổ chức Amiđan và trường hợp Amiđan bị khối u vùng lân cận đẩy lồi ra như khối u bên họng, u tuyến mang tai, hạch cổ to đẩy lồi Amiđan... hoặc do các u của vùng vòm, mặt sau màn hầu, ngã ba họng thanh quản...

Các u hỗn hợp và u trụ (cylindromes) của vùng màn hầu ở giai đoạn cuối có thể bị loét và lan đến Amiđan, nhưng các tổ chức u này tiến triển chậm, quá trình diễn biến tương đối dài hay bị tái phát nên dễ chẩn đoán. Trong thực tế, quan trọng nhất trong chẩn đoán phân biệt là đánh giá chính xác về tổ chức học của thương tổn. Việc đánh giá vị trí nguyên phát của u là ở Amiđan

http://tieulun.hopto.org

hay màn hầu trong giai đoạn muộn rất khó và cũng không có ý nghĩa gì lớn đối với phác đồ điều trị. Riêng những trường hợp bắt đầu biểu hiện bằng nổi hạch cổ thì cần chẩn đoán phân biệt với các viêm hạch cổ mạn tính như: lao, ung thư máu, lympho ác tính, Hodgkin và Non Hdogkin.

2.3. Tiến triển.

Nếu không được điều trị thì người bệnh chỉ kéo dài sự sống trong vòng 12-16 tháng do khối u và hạch phát triển kèm theo bị viêm bội nhiễm gây chảy máu và suy kiệt dần.

Khối u Amiđan to dần làm cho người bệnh không ăn uống được, đau đớn và khít hàm càng làm cho bệnh trầm trọng thêm.

Khối hạch to dần chèn ép các thần kinh và thâm nhiễm và các mạch máu lớn vùng cổ dẫn đến liệt thần kinh hoặc chảy máu ồ ạt.

Bội nhiễm, ăn sâu vào đường thở và di căn vào các cơ quan, tạng phủ là giai đoạn cuối cùng dẫn đến tử vong.

Vì bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn nên nếu có được điều trị thì tỉ lệ tái phát cũng khá cao, ảnh hưởng xấu đến kết quả điều trị.

2.4. Điều trị: Những năm gần đây đối với ung thư Amiđan khẩu cái thì điều trị chủ yếu bằng tia xạ kể cả hạch cổ, vì nói chung loại ung thư này đều nhạy cảm với tia xạ. Phẫu thuật chỉ để giải quyết những trường hợp đã tia rồi nhưng u Amiđan hoặc hạch còn sót lại. Ngoài ra, những trường hợp bị nghi ngờ ung thư Amiđan nhưng đã sinh thiết nhiều lần vẫn âm tính thì phẫu thuật nhằm hai mục đích: cắt rộng tổ chức Amiđan và gửi toàn bộ bệnh phẩm làm sinh thiết để tìm tổ chức ung thư.

2.4.1. Phương pháp điều trị tia xạ với khối u Amiđan: Thường dùng tia qua da (transcutane). Tuỳ theo các nguồn năng lượng khác nhau (coban xa telecobalt), betatron (gia tốc thẳng accelerateur lineaire) và mục đích của việc điều trị, thường tia vào khối u nguyên phát và cả vùng hạch cổ

Liều lượng tia: Đối với khối u thường tia từ 10Gy-12Gy/1 tuần (trung bình mỗi ngày 2 Gy). Tổng liều khoảng 70-75Gy trong 7-8 tuần đối với u Amiđan và hạch. Khi lượng tia đã đạt 45Gy thì thu hẹp diện tích tia trường ở phía sau để tránh và bảo quản đoạn tuỷ sống ở đó không vượt quá 45Gy trong 4 tuần rưỡi. Đối với hạch cổ dưới thi tia dự phòng khoảng 45 Gy tong 4 tuần rưỡi .

Phương pháp cắm kim phóng xạ: Có thể áp dụng đối với các u còn bé hoặc u còn sót lại sau tia. Có thể dùng kim Radium hoặc Iridium 192, loại này có ưu điểm là mềm mại, liều lượng tính chính xác được sau khi kiểm tra, lượng tia thường dùng 70-80 Gy trong 7- 8 ngày. Có thể cùng kết hợp với tia Co qua da vàcó thể dùng một lượng tia cao ở vùng amiđan 80-90Gy.

2.4.2. Phương pháp phẫu thuật: Hiện nay nhiều tác giả chủ trương chỉ định phẫu thuật trong trường hợp u còn sót lại sau tia hoặc tái phát sau tia mà không còn khả năng tia nữa. Có nhiều phương pháp phẫu thuật bằng cách qua đường miệng tự nhiên hoặc đi đường ngoài qua xương hàm. Khác với phẫu thuật cắt Amiđan thông thường và vùng bóc tách dễ chạm đến tổ chức ung thư, do đó phải cắt rộng còn gọi là cắt Amiđan ngoài vỏ bao (extra-capsulaire). Di chứng phẫu thuật ít và tỉ lệ tử vong sau mổ cũng ít gặp.

http://tieulun.hopto.org

2.4.3. Điều trị bằng hoá chất: Những năm gần đây một số tác giả đã tiến hành điều trị bằng hoá chất có kết hợp với tia phóng xạ hoặc phẫu thuật. Có nhiều ý kiến khác nhau về phương pháp phối hợp và các hoá chất, ở Việt Nam vấn đề này chưa được sử dụng nên khó có kết luận và đánh giá. Các loại hoá chất thường dùng là Bleomycine, Methotrexate, 5FU... có thể dùng trước, sau tia và xen kẽ là tuỳ chỉ định của thầy thuốc trên bệnh nhân cụ thể.

2.4.4. Điều trị đối với hạch cổ di căn:

- Chủ yếu là tia qua da đồng thời với u Amiđan, còn cắm kim Ir192 chỉ dùng đối với hạch tái phát sau tia. Điều trị bằng phẫu thuật trong trường hợp khối hạch còn bé, di động và thờng tiến hành là nạo vét hạch cổ toàn bộ bao gồm cắt bỏ các nhóm hạch dưới cằm hàm, tĩnh mạch cảnh trong, các dãy hạch máng cảnh, dãy cột sống và cổ ngang. Nếu hạch cổ cả 2 bên thì tiến hành 2 thì cách nhau 15-20 ngày nhưng một bên phải giữ lại tĩnh mạch cảnh trong.
- Nạo vét hạch cổ có thể tiến hành trong 2 điều kiện khác nhau, hoặc trên một bệnh nhân đã có hạch sờ được (thì cần thiết phải nạo vét) hoặc trên một bệnh nhân chưa sờ thấy hạch (thì nạo vét theo nguyên tắc). Trong trường hợp này ta thường nạo vét hạch bảo tồn tức là cắt bỏ hạch và tổ chức liên kết vùng cổ nhưng giữ lại cơ ức đòn chũm, tĩnh mạch cảnh trong và dây thần kinh cột sống (spinat). Còn cắt bỏ hạch đơn thuần chỉ tiến hành trong một số trường hợp hạch còn sót lại hoặc hạch tái phát sau tia phóng xạ.

<u>Hiện nay có 3 phương pháp điều trị chủ yếu:</u>

- Phẫu thuật đơn thuần: trước đây cho rằng kết quả điều trị bằng phẫu thuật đơn thuần rất xấu, nhưng gần đây nhờ có nhiều cải tiến và tiến bộ nên đã mang lại nhiều kết quả đáng khích lệ. Do cách chọn bệnh nhân khác nhau nên khó đánh giá và so sánh 1 cách chính xác được giữa tia xạ và phẫu thuật đơn thuần (theo báo cáo của viện ung thư Gustave - Roussy, Pháp thì tỉ lệ sống trên sau 5 năm xấp xỉ bằng nhau 19-20%).
- Tia xạ đơn thuần: được nhiều tác giả đề cập đến và nhận xét rằng sử dụng tia Co đã mang lại kết quả khả quan, nhất là đối với u còn bé chưa có hạch cổ hoặc hạch bé còn di động. Theo Ennuyer và Bataini (Pháp) thì sống trên 5 năm đạt 44% đối với T1,T2-No,N1 và 9% đối với T3,N3.
- Phối hợp tia xạ và phẫu thuật: hiện nay tuy có một số phương pháp phối hợp khác nhau: Theo Pletcher và Ballantyne ở Bệnh viện Andreson (Houston) đối với T1,T2 thì dùng tia Co đơn thuần kể cả T3,T4 nếu là thể sùi và nhạy cảm với tia. Bệnh nhân phải được theo dõi kĩ sau khi đã tia được 50Gy, nếu là những thương tổn thâm nhiễm hoặc còn lại tổ chức u thì sau 6 tuần phải cắt bỏ cả khối (monobloc), nếu còn hạch sót lại sau khi đã tia thì phải nạo vét hạch sau 6 tuần. Kết quả sống thêm sau 5 năm là 36%. Ở viện Gustave- Roussy (Pháp), với T1,T2,T3 thì tiến hành 2 hoặc 3 thì tuỳ theo có hạch sờ được hay không.

3. Sacoma Amiđan: Phần lớn hay gặp là các loại u lympho ác tính Non Hodgkin trong phạm vi vùng waldayer. Theo một số thống kê, tỉ lệ u lympho ác tính Non Hodgkin của amiđan khẩu cái thường chiếm toàn bộ vòng Waldayer là 59% (theo Ennuyer1970), 58% (Alseleem), 53% (Wang 1969), 40% (Banfi.1970), 30% viện Gustave-Roussy.1970), đứng vào hàng thứ hai sau

http://tieulun.hopto.org

Hematosarcome ở hốc mũi va các xoang mặt.

3.1. Triệu chứng ban đầu: Nuốt khó đầu tiên là triệu chứng hay gặp (2/3 số trường hợp), rất ít khi đau, nếu u to quá thì nói giọng mũi, rất ít khi có triệu chứng khít hàm, ở 1/3 trường hợp thì có dấu hiệu báo động là nổi hạch cổ, vì vậy trước một hạch thể lympho thì phải kiểm tra kĩ vòng Waldayer, đặc biệt là chú ý đến amidan khẩu cái.

5.2. ***Khám lâm sàng:*** U amiđan biểu hiện như một amiđan thể phì đại, đẩy các trụ vào trong, niêm mạc amiđan màu đỏ đôi khi hơi sẫm màu, không rắn và không thâm nhiễm,đôi lúc ở bề mặt amiđan có một lớp như giả mạc hoặc hoại tử loét, thoạt nhìn ta có thể thấy rõ nhưng có một số trường hợp thì kín đáo hơn như một u nhỏ ở cực trên amiđan, hoặc amidđan hơi to, hơi đỏ nhưng mật độ bình thường, hoặc ở dưới niêm mạc thì rải rác có một hạt nhỏ (micronodulaire). Nếu ở giai đoạn muộn thì các trụ, màn hầu, đôi khi đáy lưỡi và hạ họng đều bị lan rộng do khối u quá to gây khó thở. Ở giai đoạn này thường đã có hạch cổ chiếm 3/4, một số trường hợp (Ennuyer 78%, Terz Farr 65%) một số trường hợp thì đã có hạch cổ cả hai bên. Hay gặp là nhóm hạch dưới góc hàm, thể tích lớn bé rất khác nhau, mật độ thường chắc hoặc căng phồng, có khi là một khối gồm nhiều hạch.

Trước một bệnh nhân nghi ngờ là bị sacoma amiđan thì phải làm sinh thiết amiđan làm hạch đồ (tế bào học) và phải khám toàn thân nhất là các vùng bạch mạch, làm huyết đồ, tuỷ đồ, tốc độ lắng máu, chụp phổi, dạ dày...

5.3. Chẩn đoán phân biệt: Phân biệt giữa một ung thư biểu mô với một sacom amiđan thường không khó khăn lắm, chủ yếu dựa vào kết quả sinh thiết nhưng cũng cần tránh nhầm lẫn sau đây, đừng nên cho rằng đó là một amiđan phì đại thông thường rồi không theo dõi, làm sinh thiết, hoặc là một áp xe amiđan rồi rạch dẫn lưu, cho kháng sinh mà không kiểm tra theo dõi, hoặc trước một đám hạch cổ chắc và không sưng đỏ thì kết luận vội vàng là hạch lao mà không kiểm tra amiđan. Điều trị thử bằng tia xạ để xem độ nhạy cảm trước khi làm sinh thiết đó cũng là một sai lầm vì sinh thiết làm sau tia thường là âm tính, không kết luận được gì.

5.4. Điều trị: Chủ yếu tia xạ qua da vì loại u này rất nhạy cảm với tia. Gần đây nhiều nước đã phối hợp điều trị hoá chất trước hoặc sau tia cũng mang lại kết quả tốt nhất là đối với loại lympho ác tính độ ác tính cao.

- Điều trị bằng tia xạ: Nếu có hạch cổ sờ thấy hoặc kể cả chưa sờ thấy hạch đều phải tia toàn bộ vùng Waldayer và toàn bộ vùng hạch cổ hai bên kể cả dãy hạch cổ thượng đòn.
- Điều trị bằng hoá chất: Các hoá chất thường dùng phối hợp là: prednisolon 40mg/ngày/4tuần. Vincristine (oncovin) tiêm tĩng mạch 1.5mg/m^2/tuần.

Cyclophosphamide (Endoxan) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 400mg/m^2/ngày x 4 ngày cho 3 đợt tiếp nhau, mỗi đợt cách nhau 15 ngày.

Cách phối hợp sau đây:

Điều trị tấn công (theo Gustave-Roussy)

Prednisolon+Vincristine

Vincristine (2ngày+Cyclophosphamide (4ngày)

http://tieulun.hopto.org

V.M 26 +Cyclophosphamide (như trên)

Điều trị củng cố: chủ yếu dùng Cyclophosphomide (600mg/m^2/1 lần cho 15ngày), với loại u lympho ác tính độ ác tính cao thường hay dùng:

Vincristine tiêm tĩnh mạch 1,5mg/m^2/ngày trong 4 tuần

Vincarbazine (Velbe) tĩnh mạch 6mg/m^2/tuần

Procarbazine(Natulan)uống 150mg/m^2/ngày trong 20ngày.

V.M 26 và VP16

Chỉ định điều trị: Nếu thể khu trú thì điều trị đơn thuần, liều lượng phải đầy đủ mặc giàu khối u bé đi rất nhanh. Tuỳ kết quả sinh thiết u thuộc loại lympho ác tính 40-60Gy hoặc ở họng và hạch cổ 2 bên độ ác tính thấp, trung bình hay cao mà dùng liều 50-60Gy. Nếu hạch to quá hoặc còn sót lại sau khi tia thì phải tia thêm 10Gy trong một tia trường có giới hạn. Trường hợp đã có di căn vùng hạch ở xa (vùng bụng, khung chậu) thì trước hết điều trị bằng hoá chất (tấn công) sau đó tia phóng xạ (tia vùng cổ trước sau có tia vùng dưới cơ hoành) sau cùng là điều trị hoá chất với liều lượng điều trị củng cố. Nếu ở giai đoạn muộn (các tạng đã bị di căn M1) thì chủ yếu điều trị triệu chứng bằng hoá chất.

- Kết quả điều trị: Theo thống kê của một số tác giả nước ngoài thì sống thêm quá 5 năm có thể đạt từ 30-40% (Ennuyer 35%, El.saleem 40%, Terz và Farr 35%) nhưng nếu thương tổn còn khu trú tại chỗ thị kết quả đạt cao hơn 51% (Ennuyer), 79%(Wang). Nếu thương tổn lan ra vùng lân cận thì kết quả bị hạn chế dần 48% (Wang), 32% (Ennuyer). Ở trường hợp lan rộng thì không có trường hợp nào sống thêm quá 5 năm.
- Tiến triển bệnh sau khi điều trị: Có thể tái phát u hoặc hạch cổ, thường gặp ở năm đầu (1/3 số trường hợp theo Terz và Ferr) thì có thể dùng tia xạ hoặc phẫu thuật lấy hạch. Có thể xuất hiện một sacom ở xa vùng cổ mặt ở thường hay gặp trong 6 tháng đầu (ViệnGustave-Roussy 55%) như dạ dày, xương... trường hợp này tiên lượng xấu và 75% tử vong do nguyên nhân này.

68. POLYP MŨI

Khó thở, chảy nước mũi liên tục, thay đổi về khứu giác. Có thể đó là triệu chứng của viêm mũi dị ứng hoặc viêm xoang mãn. Nhưng trong một số trường hợp, các triệu chứng và dấu hiệu đó có thể do polyp mũi

A- TỔNG QUAN

Khó thở, chảy nước mũi liên tục, thay đổi về khứu giác. Có thể đó là triệu chứng của viêm mũi dị ứng hoặc viêm xoang mãn. Nhưng trong một số trường hợp, các triệu chứng và dấu hiệu đó có

http://tieulun.hopto.org

thể do polyp mũi, những chồi mô mềm, lành tính phát triển từ niêm mạc lót của mũi và các xoang.

Polyp mũi nhỏ ít gây triệu chứng, nhưng polyp lớn sẽ làm khó thở và giảm khứu giác. Chúng còn gây nhức đầu âm ỉ và ngáy. Một số trường hợp hiếm gặp, polyp quá lớn có thể thay đổi hình dạng khuôn mặt.

Polyp mũi là hậu quả của viêm mãn tính niêm mạc mũi và các xoang, nhưng nguyên nhân khởi phát cho tình trạng viêm hiện còn chưa hoàn toàn được biết rõ. Polyp mũi có thể xảy đến với mọi người, nhưng thường gặp nhiều ở người trên 40 và ở trẻ em bị các chứng như hen phế quản, viêm xoang mãn, bịnh sổ mũi mùa và xơ nang phổi (cystic fibrosis).

Thuốc men là biện pháp điều trị thường dùng nhất cho các polyp nhỏ. Đối với các polyp lớn, cần phẫu thuật cắt bỏ , tuy nhiên polyp mũi thường hay tái phát.

B- TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU

Có thể có một hoặc nhiều polyp, từng chùm như chùm nho. Polyp thường mềm và có ánh ngọc trai, đặc như thạch. Polyp nhỏ thường không gây ra vấn đề gì nghiêm trọng, nhưng nếu lớn chúng sẽ làm tắc và gây khó thở đường mũi. Điều này sẽ dẫn đến thở bằng đường miệng, đặc biệt là ở trẻ em.

Các triệu chứng và dấu hiệu khác của polyp mũi bao gồm:

Sổ mũi thường xuyên

Nghẹt mũi thường xuyên

Viêm đa xoang mãn

Giảm hoặc mất khứu giác

Nhức đầu âm ỉ

Ngáy nhiều, ngáy to

C- NGUYÊN NHÂN

Ngoài dáng vẻ bên ngoài rất quan trọng trong việc tạo dáng cho khuôn mặt, mũi còn có tác dụng lọc, sưởi ấm và làm ẩm không khí hít vào khi thở, và truyền các tín hiệu về mùi đến não.

Thành phần chủ yếu của mũi là xương, sụn và niêm mạc. Mũi chia làm 2 ngăn, mỗi ngăn chứa 3 đến 4 tầng xương (xương cuốn mũi) cuộn từ phần ngoài của mũi về phía vách ngăn. Vách ngăn hình thành từ xương mỏng và sụn chia đôi hốc mũi. Các xương cuốn mũi và vách ngăn được

http://tieulun.hopto.org

bao bọc bởi một lớp niêm mạc dày. Bộ phận này đóng vai trò một lưới lọc vi khuẩn và các chất bụi bẩn, sau đó được quét ra khỏi mũi bằng những nhung mao nhỏ.

Khi không khí hít vào lạnh và khô, niêm mạc rất nhạy cảm bao bọc các xương cuốn mũi phì đại lên, làm hẹp đường vào mũi, làm chậm luồng không khí khiến nó trở nên ấm và ẩm hơn trước khi tới phổi.

Mũi còn chứa các dây thần kinh khứu giác có nhiệm vụ đón nhận các mùi hương và chuyển thông tin về não để xác định và phân biệt mùi. Ngoài ra, khi thiếu các dây thần kinh khứu giác cũng khó có thể nhận biết được vị của thức ăn vì vị giác lệ thuộc phần lớn vào khứu giác.

Polyp mũi hình thành ra sao?

Polyp mũi hình thành từ lớp niêm mạc của mũi hoặc của các xoang — là 4 khoang trống trên và sau mũi. Nhưng polyp mũi không phải là một bịnh. Đúng hơn, nó là hậu quả của phản ứng viêm tiếp diễn do nhiễm vi trùng hoặc virus, do dị ứng hoặc do phản ứng miễn dịch của cơ thể chống lại các vi nấm. Viêm mãn tính khiến các mạch máu ở niêm mạc mũi xoang tăng tính thấm tạo điều kiện cho nước tích tụ trong các tế bào. Theo thời gian, trọng lực sẽ kéo các mô ứ nước này xuống dưới, hình thành các polyp.

D- CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Có một nhân tố gây viêm mũi hoặc viêm xoang mãn chính là nguy cơ lớn nhất gây polyp mũi. Trẻ em bị xơ nang phổi và bệnh nhân viêm xoang dị ứng do vi nấm (một tình trạng dị ứng nặng với nấm trong môi trường) rất dễ bị polyp mũi. Polyp mũi cũng xảy ra ở người bị hội chứng Churg-Strauss, một bịnh hiếm gặp biểu hiện bằng tình trạng viêm mạch máu (vasculitis). Bịnh nhân hen suyễn, sổ mũi mùa, viêm xoang mãn cũng rất dễ bị polyp.

Các yếu tố nguy cơ khác gây polyp mũi bao gồm:

Nhạy cảm với aspirin hoặc NSAID. Nếu nhạy cảm với aspirin hoặc các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs), sẽ dễ bị polyp mũi hơn. Khi bị polyp mũi và hen phế quản kết hợp, cần tránh aspirin vì có thể gây khó thở đột ngột và nghiêm trọng. Nên tránh những biệt dược trong thành phần có chứa aspirin.
Tuổi tác. Đa polyp mũi có khuynh hướng gặp thường hơn ở người trên 40 tuổi.

E- KHI NÀO CẦN ĐI KHÁM BỆNH

Nghẹt mũi, chảy mũi nước, và giảm khứu giác là các triệu chứng chính của polyp mũi. Nhưng đó cũng là các triệu chứng của nhiều tình trạng khác, như cảm cúm chẳng hạn. Tuy nhiên các triệu chứng của cảm cúm thường sẽ hết đi sau một tuần trong khi các triệu chứng của polyp không giảm đi. Cần thiết đi khám bệnh khi khó thở và sổ mũi kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

F- TẦM SOÁT VÀ CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán polyp mũi, phải hỏi kỹ bịnh sử và khám mũi. Đôi khi cần làm CT scan để xác định kích thước và vị trí chính xác của polyp mũi, đồng thời phát hiện thêm polyp trong các xoang, nếu có.

Xét nghiệm khác: Ở trẻ có đa polyp mũi, cần xét nghiệm thêm về bịnh xơ nang phổi, một tình trạng di truyền ảnh hưởng đến các tuyến sản xuất ra niêm dịch, nước mắt, mồ hôi, nước bọt và các dịch tiêu hoá. Xét nghiệm chẩn đoán xơ nang phổi tiêu chuẩn là xét nghiệm về mồ hôi, có tính cách khôngxâm lấn . Xét nghiệm này đo lượng calci và chlor trong mồ hôi của trẻ.

Trẻ em có cả polyp mũi lẫn sổ mũi mùa nên được thử test dị ứng da, vì có thể cung cấp thêm những thông tin quan trọng về những chất gây phản ứng dị ứng (dị ứng nguyên). Các test dị ứng da thường không gây bất tiện gì cho trẻ và thời gian thực hiện không quá 30 phút.

G- BIẾN CHỨNG

Polyp mũi nhỏ và đơn độc ít khi gây biến chứng, nhưng một polyp lớn và nhiều polyp nhỏ hơn (bệnh đa polyp=polyposis) có thể gây những biến chứng sau:

Viêm xoang cấp hoặc mãn tính.
Khó thở tắc nghẽn lúc ngủ — một tình trạng nguy hiểm trong đó bệnh nhân sẽ ngưng thở và thở lại nhiều lần trong khi ngủ (sleep apnea).
Biến đổi cấu trúc của mặt gây song thị (nhìn đôi) hoặc 2 mắt xa nhau bất thường. Biến chứng này hiếm gặp và thường xảy ra nhất ở những bịnh nhân xơ nang phổi.

H- ĐIỀU TRị

1- Thuốc Men (chỉ có tính cách tham khảo, việc sử dụng phải có chỉ định của bác sĩ chuyên khoa Tai Mũi Họng)

Nếu có một hoặc nhiều polyp mũi nhỏ, có thể dùng thuốc xịt mũi chứa corticosteroid như fluticasone (Flonase), triamcinolone (Nasacort), budesonide (Rhinocort), flunisolide (Nasarel) hoặc mometasone (Nasonex). Các thuốc này giảm phản ứng viêm, tăng luồng không khí qua mũi và có thể làm teo nhỏ bớt polyp.

Tác dụng phụ của thuốc xịt mũi chứa steroid ít hơn nhiều so với thuốc uống, nhưng có thể bao gồm: chảy máu mũi, nhức đầu hoặc viêm họng.

Các thuốc khác dùng điều trị polyp mũi bao gồm:

Corticosteroids uống. Đôi khi cần dùng đến corticosteroid uống, đơn độc hoặc kết hợp với thuốc xịt mũi. Do steroid uống có thể gây những tác dụng phụ nghiêm trọng, thường chỉ nên dùng ngắn hạn— thường không lâu hơn vài tuần.

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc chống dị ứng và nhiễm trùng. Ngoài việc điều trị polyp, cần phải kiểm soát thêm tình trạng dị ứng và nhiễm trùng. Dùng thuốc kháng histamine, để kháng lại tình trạng dị ứng do cơ thể tiếp xúc với dị ứng nguyên. Các thuốc kháng histamine làm bớt nghẹt mũi, dù không loại trừ được polyp. Ngoài ra, cần dùng thêm kháng sinh đối với những trường hợp nhiễm trùng cấp ở xoang.
Thuốc kháng nấm. Các nhà nghiên cứu đã phát hiện rằng một số trường hợp viêm xoang mãn có thể là hậu quả của phản ứng miễn dịch bất thường của cơ thể đối với vi nấm ở môi trường xung quanh. Vì lý do đó, thuốc kháng nấm là cần thiết dù vẫn phải cùng lúc thực hiện phẫu thuật cắt bỏ những mảnh vi nấm.

2- Phẫu Thuật

Có thể cần phải phẫu thuật để điều trị polyp mũi. Khi thuốc men không hiệu quả, bác sĩ nên khuyên bịnh nhân cắt polyp. Đối với bịnh nhân xơ nang phổi có polyp mũi đề kháng với corticoides, đây chính là lựa chọn duy nhất. Cách phẫu thuật tuỳ thuộc vào số lượng và vị trí của polyp. Các lựa chọn cho phẫu thuật cắt polyp bao gồm:

Cắt Polyp. Polyp nhỏ và đơn độc được cắt bỏ dễ dàng bằng cách dùng một dụng cụ cơ học nhỏ để hút hoặc một máy vi cắt lọc (microdebrider). Thủ thuật này có tên gọi là cắt polyp mũi, thực hiện trên cơ sở ngoại trú. Sau khi cắt polyp, phải điều trị tình trạng viêm, thường sử dụng thuốc xịt mũi có chứa corticosteroid và đôi khi cần dùng đến thuốc kháng sinh và thuốc corticosteroid đường uống. Polyp mũi, ngay cả khi được điều trị triệt để vẫn thường tái phát, đòi hỏi phải phẫu thuật lại.

Phẫu thuật Nội Soi Xoang (Endoscopic sinus surgery). Đây là một phẫu thuật rộng hơn, không những cắt polyp mà còn mở cả phần xoang nơi polyp thường hình thành. Nếu xoang nghẹt và viêm, cần mở rộng thêm hốc xoang (sinus cavity). Trong cả hai trường hợp, bác sĩ dùng một ống cứng, mỏng có gắn camera gọi là ống nội soi. Do phẫu thuật nội soi chỉ rạch những đường rất nhỏ nên vết mổ sẽ lành nhanh và ít đau đớn khó chịu hơn các kiểu phẫu thuật khác. Tuy vậy, việc phục hồi hoàn toàn cũng cần đến vài tuần và polyp cũng thường tái phát.

I- ĐỀ PHÒNG

- Trong nhiều trường hợp, polyp mũi không thể đề phòng được. Nhưng khi có hen suyễn, sổ mũi mùa hoặc viêm xoang mãn, việc xử lý các triệu chứng có thể giúp bớt sung huyết mũi hoặc khó thở. Cần uống thuốc đều đặn, tránh tiếp xúc với dị ứng nguyên và các chất gây ô nhiễm.

- Súc rửa xoang bằng nước muối giúp giảm bớt sung huyết mũi ở những trường hợp nhẹ. Nên dùng nước muối không pha chất bảo quản benzalkonium, vì có thể gây kích ứng niêm mạc mũi.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể tự pha dung dịch muối để dùng: 1/4 muỗng cà phê muối ăn pha với 240ml nước ấm để súc rửa mũi. Dùng bơm tiêm hoặc chai nhựa để chứa dung dịch rồi bơm vào mũi. Dung dịch đã pha không dùng quá 24 giờ.

69. UNG THƯ THANH QUẢN

1. Đại cương:

- Ung thư thanh quản là loại ung thư hay gặp ở Việt Nam, nếu trong phạm vi vùng Tai Mũi Họng thì ung thư thanh quản đứng vào hàng thứ 4 sau ung thư vòm, ung thư mũi xoang và ung thư hạ họng.
- Căn cứ thống kê của nhiều nước trên thế giới thì ung thư thanh quản chiếm khoảng 2% tổng số các loại ung thư thường gặp.
- Nói đến ung thư thanh quản là chỉ khối u nằm trong lòng thanh quản bao gồm mặt dưới thanh nhiệt, bằng thanh thất, thanh thất Morgagni, dây thanh và hạ thanh môn, còn các khối u khác vượt ngoài phạm vi các vị trí trên thuộc loại ung thư hạ họng.
- Tuyệt đại đa số ung thư thanh quản là ung thư biểu mô, còn ung thư liên kết (sacôm) rất hiếm gặp chỉ chiếm khoảng 0,5% (Leroux Robert và Petit), vì vậy nội dung phần này chủ yếu đề cập đến ung thư biểu mô thanh quản.

2. Những yếu tố liên quan đến bệnh sinh: Cho đến nay vẫn chưa tìm ra được nguyên nhân chính gây bệnh, nhưng người ta đề cập tới các yếu tố có liên quan tới bệnh sinh:

- Thuốc lá: Nhiều người cho đó là một yếu tố quan trọng góp phần phát sinh ung thư thanh quản cũng như ung thư phổi.
- Các yếu tố kích thích: của vi khí hậu, ảnh hưởng của nghề nghiệp (phải tiếp xúc với các chất khí, bụi bẩn, hoá chất...) hoặc viêm thanh quản mạn tính (tiền đề của một ung thư hoá).
- Về giới tính: Chủ yếu hay gặp ở nam giới, chiếm trên 90%, nhiều tác giả cho rằng phụ nữ ít bị bệnh này là do ít tiếp xúc với các yếu tố có liên quan đến gây bệnh so với nam giới.
- Về tuổi: Hay gặp ở độ tuổi từ: 50-70 (72%), từ 40-50 tuổi ít hơn (12%). Riêng với phụ nữ nếu bị bệnh này thì ở độ tuổi sớm hơn.
- Với các thể viêm thanh quản mạn tính như tăng sản (hyperplasie) tăng sừng hoá, bạch sản là thể dễ bị ung thư hoá, vì vậy các thể này còn được gọi là trạng thái tiền ung thư.
- Các u lành tính của thanh quản cũng dễ ung thư hoá nhất là loại u nhú thanh quản ở người lớn chiếm một tỉ lể khá cao.

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Đại thể: Thường hay gặp 3 hình thái sau:

- Hình thái tăng sinh: Bề ngoài giống như u nhú, một số trường hợp giống như một polip có cuống.
- Hình thái thâm nhiễm xuống phía sâu: Bề ngoài niêm mạc có vẻ nguyên vẹn, đôi khi có hình như núm vú, niêm mạc vùng này bị đẩy phồng lên và di động bị hạn chế.
- Hình thái loét thường bờ không đều, chạm vào dễ chảy máu. Nhưng hay gặp là thể hỗn hợp vừa tăng sinh vừa loét, hay vừa loét vừa thâm nhiễm.

3.2. Vi thể:

- Phần lớn ung thư thanh quản thuộc loại ung thư biểu mô lát, gai có cầu sừng chiếm 93% hoặc á sừng, sau đó là loại biểu mô tế bào đáy, loại trung gian và biểu mô tuyến.
- Loại u biệt hoá thì hiếm gặp ở ung thư thanh quản. Về lâm sàng, loại này tiến triển nhanh nhưng lại nhạy cảm với tia phóng xạ.

4. Lâm sàng:

4.1. Vị trí và độ lan rộng của khối u.

Ung thư thượng thanh môn (tầng trên) hay tiền đình thanh quản.

- Thường phát sinh cùng một lúc ở cả băng thanh thất và mặt dưới của thanh thiệt. Nó sẽ lan nhanh ra phía đối diện, nẹp phễu thanh thiệt và vùng sụn phễu bên bệnh thường to phồng lên do bị u thâm nhiễm hoặc do phù nề. Ở giai đoạn đầu, đáy băng thanh thất và dây thanh còn bình thường. Mắt thường rất khó đánh giá chính xác độ thâm nhiễm vào phía sâu, vì vậy cần phải chụp cắt lớp thông thường hoặc tốt nhất là chụp C.T.Scan thì mới đánh giá được hố trước thanh thiệt.
- Ung thư xuất phát từ thanh thất Morgagni thường là thể tăng sinh hay loét và thường bắt đầu từ phía đáy thanh thất hay thanh thiệt, nhưng nhìn chung thể loét lan rất nhanh vào các vùng lân cận, xuống dưới dây thanh và hạ thanh môn, lên trên băng thanh thất, ra ngoài sụn giáp có khi cả sụn phễu.

Ung thư thanh môn (dây thanh) là loại hay gặp nhất và thường thương tổn u còn giới hạn ở mặt trên hay bờ tự do dây thanh nếu ta phát hiện sớm.

- Thường gặp thể tăng sinh, hiếm gặp thể thâm nhiễm hoặc loét.
- Do triệu chứng khó phát âm xuất hiện sớm nên bệnh nhân thường đến khám sớm hơn các loại ung thư khác. Ung thư dây thanh tiến triển tương đối chậm, thường sau nhiều tháng, có khi một năm, bởi vì mô liên kết dưới niêm mạc của dây thanh thường dày đặc và màng lưới bạch mạch thì rất thưa thớt. Mô u lan dần dần từ mặt trên của niêm mạc xuống lớp sâu và sau đó mới bắt đầu phát triển nhanh xuống vùng hạ thanh môn và lên băng thanh thất.
- Ung thư biểu mô của dây thanh thường khu trú ở một bên khá lâu rồi mới lan sang phía dây thanh đối diện.

Ung thư hạ thanh môn: Ít gặp hơn so với hai loại trên nhưng khám, phát hiện cũng khó khăn hơn. Muốn xác định, phải soi thanh quản trực tiếp và chụp cắt lớp.

- Loại này thường gặp là thể thâm nhiễm và thường ở phía dưới dây thanh, vì vậy được cánh sụn giáp làm vật chắn, nên u khó lan ra ngoài. U thường bắt đầu từ mặt dưới dây thanh và

http://tieulun.hopto.org

lan rộng xuống phía dưới niêm mạc, thâm nhiễm vào phía sâu, nhưng bờ tự do của dây thanh vẫn bình thường, vì vậy nếu sinh thiết soi qua gián tiếp, ít khi lấy được chính xác thương tổn u mà phải soi thanh quản trực tiếp, thậm chí có khi phải mở sụn giáp (thyrotomie).

- Ung thư thường phát triển nhanh sang phía đối diện vượt qua mép trước thanh quản, sau đó lan xuống dưới sụn nhẫn. Có trường hợp u lan xuyên qua màng giáp nhẫn hoặc thâm nhiễm ra phía mặt sụn nhẫn. Thường gặp là u lan lên trên và ra sau khớp nhẫn phễu làm cho dây thanh bị cố định

4.2. Các triệu chứng lâm sàng của ung thư thanh quản: Tuỳ theo vị trí của ung thư khác nhau mà các triệu chứng lâm sàng cũng khác nhau, kể cả thời gian xuất hiện.

4.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Khàn tiếng ngày càng tăng và dẫn đến phát âm khó khăn, khàn đặc, mất tiếng.
- Khó thở xuất hiện và tăng dần mặc dù triệu chứng này đã có từ lâu nhưng ở mức độ nhẹ, bệnh nhân thích ứng được, nhưng sau đó xuất hiện từng cơn khó thở, nguy kịch nhất là khi bị kích thích dẫn đến co thắt thanh quản, đôi khi kèm theo một bội nhiễm thứ phát (đợt viêm cấp do cảm cúm, phù nề do tia phóng xạ) thì khó thở nặng.
- Ho: Cũng là triệu chứng hay gặp nhưng kín đáo và mang tính chất kích thích, đôi khi có từng cơn ho kiểu co thắt.
- Đau: Chỉ xuất hiện khi khối u đã lan đến bờ trên của thanh quản, nhất là khi khối u đã bị loét. Đau thường lan lên tai và đau nhói lúc nuốt.
- Đến giai đoạn muộn thì xuất hiện nuốt khó và sặc thức ăn, xuất tiết vào đường thở thì gây nên những cơn ho sặc sụa. Ở giai đoạn này, toàn trạng cũng bị ảnh hưởng.

4.2.2. Khám lâm sàng:

- Ung thư biểu mô dây thanh ở giai đoạn đầu thì u thường khu trú ở một bên dây thanh dưới hình thái một nụ sùi nhỏ hoặc thâm nhiễm nhẹ và hay gặp ở nửa trước dây thanh hoặc mép trước. Di động của dây thanh ở giai đoạn đầu nếu là thể tăng sinh thì chưa bị ảnh hưởng nhiều, nhưng nếu là thể thâm nhiễm thì di động bị hạn chế nhẹ. Sự đánh giá độ di động của dây thanh rất có ý nghĩa trong chỉ định điều trị.
- U ở hạ thanh môn thì trước hết dây thanh di động bị hạn chế rồi lan ra quá đường giữa nên dễ nhầm với một u của thanh môn.
- U ở thượng thanh môn thì ít khi phát hiện được ở giai đoạn sớm, băng thanh thất phù nề che lấp dây thanh cùng bên, niêm mạc dày cộm lên, chắc cứng, sau đó loét lan nhanh ra nẹp phễu thanh thiệt và xoang lê. Vì vậy u ở vùng này thường hay gặp ở giai đoạn muộn dưới hình thái thâm nhiễm hay tăng sinh, đôi khi kèm theo loét và lan vào hố trước thanh thiệt.
- Nếu ung thư thanh quản không được điều trị, thường chỉ kéo dài được một năm hoặc 18 tháng, tử vong thường do ngạt thở cấp tính, biến chứng viêm phế quản phổi, suy kiệt hay chảy máu ồ ạt.

4.3. Di căn của ung thư thanh quản:

- Hạch cổ: Tuỳ thuộc vào vị trí của thương tổn u, nên hạch cổ di căn cũng khác nhau vì nó

http://tieulun.hopto.org

phụ thuộc vào hệ thống bạch mạch của vùng đó. Hệ thống bạch mạch này thường có 2 mạng lưới phân giới khá rõ rệt: một mạng ở thượng thanh môn, một mạng ở hạ thanh môn, 2 mạng này được phân giới hạn bởi dây thanh. Mạng lưới thượng thanh môn bao gồm bạch mạch từ tiền đình thanh quản đổ về thân bạch mạch, chui qua phần bên của màng giáp móng và tận cùng của hạch cảnh trên. Mạng lưới hạ thanh môn cũng khá phong phú tuy ít dày đặc hơn phần thượng thanh môn. Còn vùng ranh giới tức dây thanh thì hệ bạch mạch rất bé, nằm rải rác dọc theo dây thanh, sau đó nối với mạng lưới của tiền đình thanh quản hay hạ thanh môn. Vì vậy ung thư vùng thượng thanh môn thường có hạch cổ di căn sớm, còn ung thư vùng hạ thanh môn thì di căn xuất hiện muộn hơn. Các hạch vùng này thường ở sâu, nên khám phát hiện lâm sàng khó hơn.

- Di căn xa của ung thư thanh quản ít gặp hơn của ung thư hạ họng, theo nhận xét của nhiều tác giả, thường hay gặp là di căn vào phổi (4%) sau đó là cột sống, xương, gan, dạ dày, thực quản (1,2%). Cho đến nay, vẫn chưa xác định được những yếu tố gì có liên quan giữa u nguyên phát và di căn xa vào phổi, phế quản, vì vậy việc kiểm tra các thương tổn ở phổi trước khi điều trị ung thư thanh quản là hết sức cần thiết.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định: Ung thư thanh quản nếu được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời thì có thể khỏi được với tỉ lệ ngày càng cao. Khác với ung thư thượng thanh môn và ung thư hạ họng, do các triệu chứng ban đầu kín đáo, không rầm rộ. Nên người bệnh dễ bỏ qua, không đi khám, còn ung thư thanh môn (dây thanh) thường xuất hiện sớm, các triệu chứng khó nói, khàn tiếng, nên người bệnh tự đi khám sớm hơn.

Những trường hợp có thương tổn một bên thanh quản, thương tổn còn rất khu trú, di động của dây thanh hơi khác thường thì phải kiểm tra theo dõi, làm các xét nghiệm cần thiết để loại trừ một ung thư.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm thanh quản mạn tính phì đại, với một viêm thanh quản thể dày da (pachidermic) còn khu trú, với một loét do tiếp xúc ở mỏm thanh hoặc một sa niêm mạc thanh thất.
- Trong giai đoạn đầu, về lâm sàng cần phân biệt với một lao thanh quản (thể viêm dây thanh hay thể u lao tuberculome).Thể thâm nhiễm ở mép sau rất giống một thương tổn lao, nhưng thương tổn lao rất ít xuất phát từ vị trí này.
- Với một thương tổn lupus, thường hay gặp ở bờ thanh thiệt và tiền đình thanh quản nhưng có đặc điểm là cùng tồn tại nhiều hình thái trong một thời điểm (vừa có loét, vừa có thâm nhiễm, vừa có xơ sẹo) nên chẩn đoán phân biệt không khó khăn lắm.
- Giang mai thời kỳ thứ 3, giai đoạn gôm chưa loét cũng dễ nhầm với loại ung thư thâm nhiễm ở vùng thanh thất hay băng thanh thất. Nếu ở giai đoạn đã loét thì cần phân biệt với u tiền đình thanh quản hay một ung thư hạ họng thanh quản. Bờ loét không đều loét hình núi lửa, xung quanh rắn, màu đỏ như màu thịt bò, không đau lắm là đặc điểm của loét giang mai.
- Dây thanh một bên không di động cần phân biệt với một liệt hồi qui hoặc một viêm khớp

http://tieulun.hopto.org

nhẫn phễu.

- Với các u lành tính, cần phân biệt với một polip, một u nhú vì các u này dễ ung thư hoá, nhất là người có tuổi, nam giới. Vì vậy, ở những trường hợp nay phải khám định kỳ, theo dõi và cần thiết thì phải làm sinh thiết nhiều lần.
- Ở giai đoạn muộn, do các triệu chứng như mất tiếng, khó thở, nuốt khó, hạch cổ bị cố định... đã rõ ràng, nên chẩn đoán không gặp khó khăn lắm, nhất là khi soi thanh quản thì khối u đã khá rõ rệt, to, choán gần hết vùng thanh quản và có trường hợp đã lan ra cả mô lân cận.

6. Phân loại:

Theo phân loại của Hiệp hội quốc tế chống ung thư (UICC): căn cứ độ di động của dây thanh, sự xuất hiện hạch cổ, di căn xa để xắp sếp theo hệ thống T.N.M

T (Tumor): khối u.

- Ung thư thượng thanh môn:

T_{is}: U tiền xâm lấn.

T_1 : U khu trú ở mặt dưới thanh thiệt, hoặc một bên ở nẹp phễu thanh thiệt, hoặc một bên thanh thất, hoặc một bên băng thanh thất.

T_2 : U ở thanh thiệt đã lan đến thanh thất hoặc băng thanh thất.

T_3 : U như T_2 nhưng dẫ lan đến dây thanh.

T_4 : U như T_3 nhưng đẫ lan ra xoang lê, mặt sau sụn nhẫn, rãnh lưỡi thanh thiệt và đáy lưỡi

- U ở thanh môn:

T_{is} : U tiền xâm lấn.

T_1 : U ở một bên dây thanh, dây thanh còn di động bình thường.

T_2 : U ở cả hai dây thanh, dây thanh di động bình thường hay đã cố định.

T_3 : U đã lan xuống hạ thanh môn hoặc đã lan lên thượng thanh môn.

T_4 : Như T_1. T_2. T_3. nhưng đã phá vỡ sụn giáp lan ra da, xoang lê hoặc sau sụn nhẫn.

- U ở hạ thanh môn :

T_{is} : U tiền xâm lấn.

T_1: U khu trú ở một bên hạ thanh môn.

T_2 : U đã lan ra cả hai bên của hạ thanh môn.

T_3 : U ở hạ thanh môn đã lan ra dây thanh.

T_4 : Như T_1. T_2.T_3 nhưng đã lan vào khí quản, ra da hoặc vùng sau sụn nhẫn.

N (Node): hạch cổ.

N_0 : Hạch không sờ thấy.

N_1 : Hạch một bên còn di động.

N_{1a} : Đánh giá hạch chưa có di căn.

N_{1b} : Đánh giá hạch đã có di căn.

N_2 : Hạch đối diện hoặc hạch hai bên còn di động.

N_{2a}: Đánh giá hạch chưa có di căn.

N_{2b} : Đánh giá hạch đã có di căn.

http://tieulun.hopto.org

N_3 : Hạch đã cố định.

M Metastasis): di căn xa.

M_0 : Chưa có di căn xa.

M_1 : Đã có di căn xa.

7. Điều trị: Phương pháp điều trị có hiệu quả nhất là phối hợp phẫu thuật với tia xạ sau mổ. Từ trước đến nay, có 3 phương pháp chủ yếu: tia xạ đơn thuần, phẫu thuật đơn thuần và phối hợp phẫu thuật với tia xạ. Những trường hợp đến ở giai đoạn sớm, còn khu trú, chưa có hạch cổ di căn thì có thể phẫu thuật hoặc tia xạ đơn thuần.

Phương pháp phẫu thuật: về nguyên tắc có hai loại, phẫu thuật bảo tồn hay cắt một phần thanh quản, sau phẫu thuật này, người bệnh có thể phát âm thở theo đường sinh lí tự nhiên, còn phẫu thuật tiệt căn hay cắt bỏ thanh quản toàn phần, sau phẫu thuật này người bệnh phải thở qua lỗ của khí quản trực tiếp khâu nối ra vùng da ở cổ và phát âm không qua đường sinh lí tự nhiên được (giọng nói thực quản, qua một thiết bị hỗ trợ phát âm hay qua một phẫu thuật để phát âm).

Tuỳ theo vị trí, độ lan rộng của u cũng như tình trạng hạch cổ di căn mà chọn lựa phương pháp phẫu thuật.

- Cắt bỏ một phần thanh quản.
- Phẫu thuật cắt bỏ thanh thiệt kiểu Huet.
- Cắt thanh quản ngang trên thanh môn kiểu Anlonso.
- Phẫu thuật cắt dây thanh.
- Phẫu thuật cắt thanh quản trán bên kiểu Leroux-Robert.
- Phẫu thuật cắt thanh quản trán trước.

Cắt nửa thanh quản kiểu Hautant.

- Cắt bỏ thanh quản toàn phần.

Phương pháp điều trị bằng tia xạ: Cho đến nay, việc sử dụng các nguồn tia xạ để điều trị các khối u ác tính là một trong những biện pháp quan trọng và cơ bản, nhất là các u thuộc phạm vi vùng đầu cổ. Điều trị bằng tia xạ có nhiều phương pháp khác nhau, nhưng có những biện pháp chủ yếu sau:

- Điều trị tia xạ đơn thuần.
- Điều trị tia xạ phối hợp với phẫu thuật, có thể trước hoặc sau phẫu thuật hoặc phối hợp xen kẽ, tia xạ- phẫu thuật- tia xạ (Sand-wich).

Các phương pháp điều trị ung thư thanh quản khác: Ngoài hai phương pháp cơ bản và hiệu quả nhất trong điều trị ung thư thanh quản đã nêu ở trên thì gần 10 năm lại đây, một số tác giả, chủ yếu là các nước Tây Âu, Hoa Kỳ đã phối hợp điều trị hoá chất nhưng kết quả còn đang bàn cãi.

Kết quả điều trị ung thư thanh quản ở Việt Nam: Ung thư dây thanh, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời, có thể chữa khỏi hoàn toàn, đạt tỉ lệ 80%. Vì vậy, một số tác giả còn gọi ung thư dây thanh là loại " ung thư lành tính" nhằm mục đích nhấn mạnh kết quả điều trị mỹ mãn

http://tieulun.hopto.org

của loại ung thư này. Mặt khác cũng để nhắc nhở những người thày thuốc nói chung, nhất là thày thuốc Tai Mũi Họng nói riêng phải có tinh thần trách nhiệm cao, khám và theo dõi tỉ mỉ những trường hợp nghi ngờ, nếu bỏ sót, để lọt lưới một ung thư thanh quản, đặc biệt ung thư dây thanh thì phải xem như một sai sót điều trị vì loại ung thư này xuất hiện triệu chứng lâm sàng khá sớm, việc khám phát hiện cũng dễ dàng, thuận lợi, không đòi hỏi nhiều các trang thiết bị kĩ thuật phức tạp, đắt tiền.

Đối với các thể ung thư thanh quản khác còn khu trú trong lòng thanh quản chưa lan ra vùng hạ họng thì kết quả điều trị ngày càng đạt tỉ lệ cao, theo nhận xét của chúng tôi (từ 1950-1980 Tỉ lệ kéo dài tuổi thọ quá 5 năm đạt trên 45%).

8. Phòng bệnh: Nhiều báo cáo ở các hội nghi quốc tế đều cho rằng hút thuốc lá là một trong các yếu tố có liên quan đến ung thư phổi cũng như ung thư thanh quản. Vì vậy cần phải tuyên truyền rộng rãi trong nhân dân và thông qua các biện pháp của nhà nước để ngăn cấm tình trạng hút, nghiện thuốc lá. Mặt khác, cần thông qua các cơ quan thông tin đại chúng để phổ biến các kiến thức cơ bản về loại ung thư này để người bệnh đến khám được càng sớm thì hiệu quả càng cao. Đối với người thày thuốc chuyên khoa, phải tránh chẩn đoán nhầm trong ung thư thanh quản.

70. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN K VÒM MŨI HỌNG THEO TNM 2009

Khối u (T)

T1 Khối u có giới hạn ở vòm, hoặc lan đến mô mềm của họng miệng và/hoặc hốc mũi mà không có lan ra quanh họng

T2 U lan ra quanh họng

T3 U xâm lấn đến cấu trúc xương và/hoặc các xoang cạnh mũi

T4 U lan vào trong sọ và/hoặc tổn thương các dây thần kinh sọ, hố sau thái dương, họng thanh quản, hốc mắt hoặc khoang nhai

http://tieulun.hopto.org

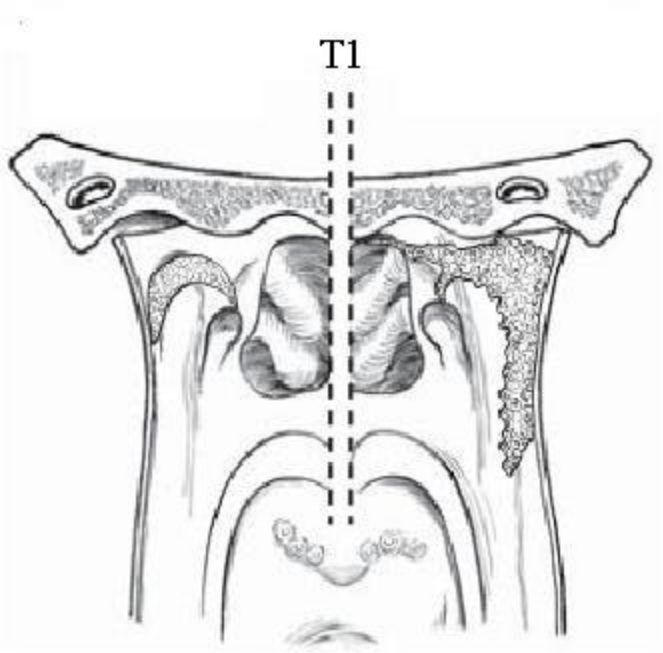

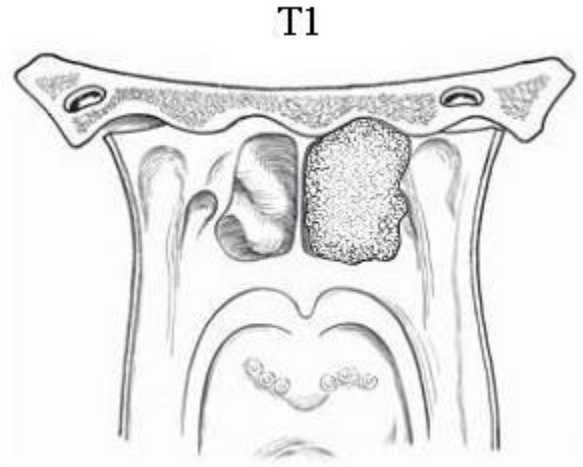

http://tieulun.hopto.org

T2

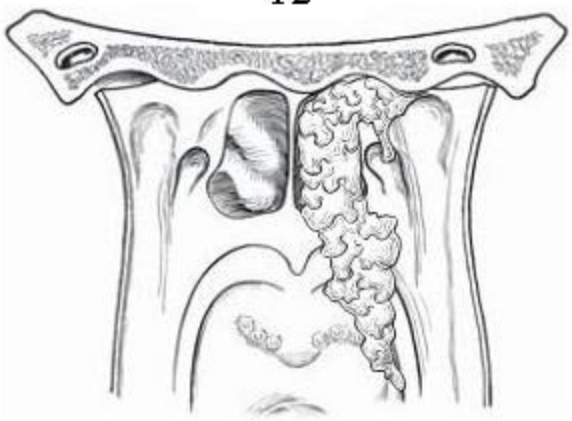

T3

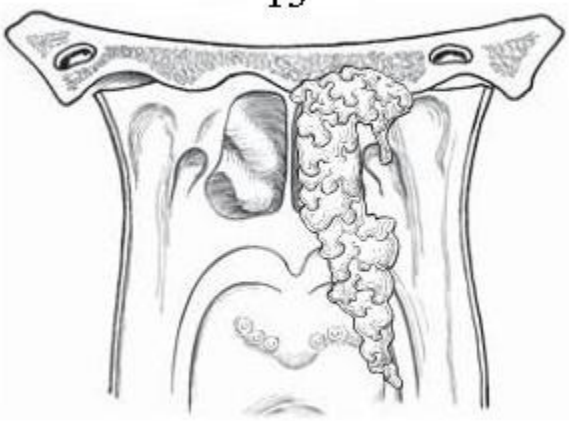

http://tieulun.hopto.org

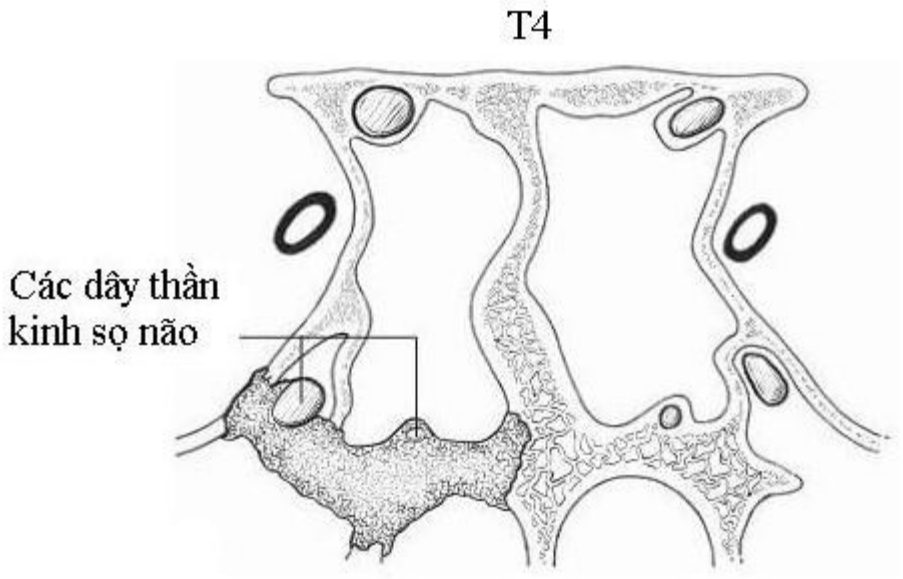

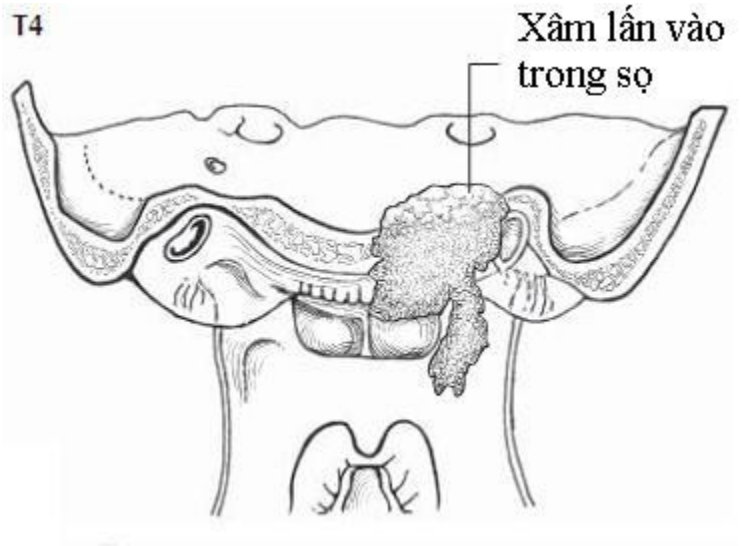

Hạch vùng (N)

Nx Không đánh giá được hạch vùng

N0 Không có di căn hạch vùng

N1 Di căn hạch cổ một bên, đường kính lớn nhất ≤ 6 cm, nằm trên hố thượng đòn.

N2 Di căn hạch cổ hai bên, đường kính lớn nhất ≤ 6 cm, nằm trên hố thượng đòn

N3 Di căn hạch cổ, đường kính > 6 cm và/hoặc di căn vào trong hố thượng đòn

N3a Đường kính > 6 cm

N3b Di căn vào trong hố thượng đòn

http://tieulun.hopto.org

Di căn (M)
M0 Không có di căn
M1 Có di căn

Các giai đoạn
Giai đoạn 0 Tis N0 M0
Giai đoạn I T1 N0 M0
Giai đoạn II T1 N1 M0
T2 N0, N1 M0
Giai đoạn III T1, T2 N2 M0
T3 N0, N1, N2 M0
Giai đoạn IVA T4 N0, N1, N2 M0
Giai đoạn IVB Bất kỳ T N3 M0
Giai đoạn IVC Bất kỳ T Bất kỳ N M1

71. UNG THƯ CÁC XOANG MẶT

1. Đại cương: Ung thư các xoang mặt chỉ những thương tổn ở vùng hàm, mũi, mặt. Các xoang mặt bao gồm: xoang sàng trước và sau, xoang hàm, xoang bướm, xoang trán. Hay gặp nhất là ung thư xoang sàng, xoang hàm. Khi một trong hai xoang bị ung thư thì dễ có sự lan toả ung thư vào xoang lân cận.
Thực ra thuật ngữ “ung thư các xoang mặt" cũng chưa thật chính xác về mặt giải phẫu định khu bởi vì các u ác tính ở vùng này thường xuất hiện từ xương hàm trên, hoặc từ vung lân cận xương hàm trên, chẳng hạn như ung thư tiên phát có thể từ xoang sàng trước, hoặc xoang sàng sau hoặc từ xương khẩu cái. Theo nhiều tác giả ung thư xuất phát từ xoang sàng sau hoặc từ ranh giới của xương hàm trên là hay gặp nhất, từ đó ung thư lan vào xoang hàm gây nên các triệu chứng ung thư xoang hàm.
1.1. Các yếu tố liên quan đến bệnh sinh:
- Với bệnh tích viêm nhiễm mạn tính tại chỗ như bệnh tích thoái hoá viêm xoang sàng thành polip với ung thư xoang sàng.
- Do bệnh nghề nghiệp: Tiếp xúc với hóa chất nh các công nhân tiếp xúc với niken, acsenic, crom, amiant...

1.2. Tổ chức học:
- Hay gặp nhất là loại ung thư biểu mô lát (chiếm trên 80%), thường gặp thương tổn xuất phát từ niêm mạc bao phủ các xoang mặt và hốc mũi. Loại biểu mô của các niêm mạc trên là tế

http://tieulun.hopto.org

bào trụ có lông chuyển, ung thư xuất phát từ đó mang tính chất lát và do các xoang bị viêm nhiễm dẫn đến sự di sản tế bào lát và mang tính chất thật sự trạng thái tiền ung thư. Loại ung thư biểu mô này nói chung hay gặp là hình thái một ung thư biểu mô dạng bì và ít khi có cầu sừng.

- Còn loại ung thư liên kết (sacoma) thì ít gặp hơn và có nhiều chủng loại hơn. Đó là: sacoma sụn, sacoma xương, sacoma xơ (fibrosarcome), sacoma tuỷ, sacoma lưỡi...

2. Triệu chứng lâm sàng: Vì các xoang mặt có liên quan mật thiết với nhau về phương diện giải phẫu học nên các triệu chứng lâm sàng tuy rất đa dạng nhưng có thể qui nạp vào 5 hội chứng sau đây:

- Hội chứng mũi: hay gặp nhất, biểu hiện ở tắc ngạt mũi một bên, chảy mũi nhày lẫn chảy mủ hay lẫn máu, chảy máu cam.
- Hội chứng mắt: đau vùng hố mắt, nhãn cầu, chảy nước mắt, viêm túi lệ.
- Hội chứng biến dạng: mắt bị đẩy lồi, má bị đẩy phồng, rễ mũi bị dãn rộng, mất rãnh mũi má, cứng hàm... tuỳ theo vị trí và độ lan rộng của khối u.
- Hội chứng thần kinh: đau đầu, đau vùng trán mũi, tê bì vùng da mặt, mất khứu giác, giảm thị lực, mù...
- Hội chứng hạch cổ: thường xuất hiện ở giai đoạn muộn.

3. Phân loại ung thư các xoang mặt: Nhiều tác giả và các y văn trên thế giới đều dựa trên cơ sở giải phẫu, phôi thai học chia làm 3 loại: ung thư thượng tầng cấu trúc, ung thư trung tầng cấu trúc, ung thư hạ tầng cấu trúc.

3.1. Ung thư thượng tầng cấu trúc: chủ yếu nói đến ung thư vùng xoang sàng trước và xoang sàng sau, xuất phát từ các tế bào sàng.Trong thực tế loại u này thường ở vùng ranh giới giữa xoang sàng và hàm nên còn gọi là "ung thư ranh giới". Loại ung thư này bao gồm thể xuất phát từ góc trên và sau của xoang hàm.

Ung thư xoang sàng trước: Hay gặp là ung thư biểu mô malpighi và ung thư biểu mô trụ.

- Ung thư biểu mô malpighi: là ung thư biểu mô không biệt hoá, các tế bào ung thư này hình trụ hoặc dài, hay có phân bào và nhân to. Một số ít trường hợp là ung thư biểu mô ít biệt hoá và có thể rải rác có thể có cầu sừng.
- Ung thư biểu mô trụ: Thường phát hiện trên một niêm mạc xoang sàng chưa phát triển đến giai đoạn dị sản malpighi, về tổ chức học trước đây, người ta còn sắp xếp phân loại thành ung thư biểu mô tuyến là loại tế bào u ít nhiều có trạng thái bình thường, ung thư biểu mô không điển hình (atypique) và ung thư biểu mô nhày là loại ung th sản sinh ra chất nhầy.

Ung thư xoang sàng sau: Phát sinh từ nhóm sau các tế bào sàng, tức là nhóm ở phía sau và trên xương cuốn giữa (nhóm tế bào sàng sau, nhóm tế bào sàng - khẩu cái và nhóm tế bào sàng - bướm) có thể lan lên đến màng não cứng. Trái lại ung thư xoang sàng trước vì còn một khoảng cách xương giữa sàng trước và sàng sau, nên ít lan đến màng não cứng. Ung thư xoang sàng sau thường lan rất nhanh ra ngoài, vì mảng xương giấy rất mỏng, dễ bị phá huỷ, u lan vào hốc mắt, nên khi bao tenon đã bị thâm nhiễm thì nhiều tác giả cho rằng phải khoét bỏ nhãn cầu. Ra phía

http://tieulun.hopto.org

sau là xoang bướm nên thường bị bội nhiễm hơn là bị ung thư thâm nhiễm, nếu u đã lan vào mặt trước và sàn xoang bướm rồi thì phải cắt bỏ 2 phần này. Ở phía trong u thường thâm nhiễm mảnh sàng và mảng đứng xoang sàng để lan sang phía đối diện.

Các triệu chứng lâm sàng: Do khối u ở trong hốc xương, khi chưa lan ra ngoài thì các triệu chứng rất kín đáo, dễ nhầm với viêm xoang sàng mạn tính. Trong thực tế, phần lớn các bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn, nên các triệu chứng thường gặp là tắc mũi, chảy máu mũi, đau nhức vùng mắt mũi, sưng vùng rễ mũi, mũi-mắt, gây nên hội chứng nhãn cầu.

Giai đoạn đầu:

- Ngạt tắc mũi: thường một bên và tiến triển từ nhẹ đến nặng, ngạt hoàn toàn đồng thời kèm theo chảy máu mũi, mủ nhày.
- Chảy máu mũi: là triệu chứng quan trọng, có thể chảy tự nhiên hoặc do va chạm... chảy máu mũi ngày càng tăng về số lần và lượng máu chảy (khi khám bệnh thấy không phải chảy ở điểm mạch do cao huyết áp).
- Đau: thường xảy ra muộn hơn và ít gặp ở giai đoạn này, người bệnh có cảm giác nặng ở vùng rễ mũi hay vùng trán, ở một số trường hợp cá biệt thì có từng cơn đau dữ dội ở vùng trán.
- Sưng vùng mũi - mắt: Trong thực tế thường gặp nhiều nhất là dấu hiệu "biến dạng vùng mặt và mắt" do tổ chức u lan ra quá giới hạn xoang sàng làm cho rễ mũi phồng ra, sưng vùng gò má và nhất là biến dạng vùng mắt-nhãn cầu cùng bên (nhãn cầu lồi ra trớc và ra ngoài), đôi khi mi trên bị sưng nề. Ngoài ra ở một số bệnh nhân có hiện tượng giảm thị lưc, song thị. Một số cá biệt bị bội nhiễm ở vùng lệ đạo.

Giai đoạn rõ rệt:

Ở giai đoạn này, các triệu chứng trên ngày càng nặng dần (lí do để bệnh nhân đến khám). Các triệu chứng hay gặp thường ở vùng trán, quanh hố mắt hay vùng rễ mũi. Nguyên nhân chính là do viêm xoang trán, vì phần lớn ung th xoang sàng trước thường gây viêm xoang trán, dùng các loại kháng sinh, chống phù nề thì triệu chứng đau giảm dần nhng nếu do ung thư lan vào xoang trán thì cơn đau sẽ kéo dài, liên tục. Nếu u ở xoang sàng sau thì đau ở đỉnh đầu hay vùng chẩm, cơn đau tuy không dữ dội nhưng liên tục âm ỉ (cơn đau ở vùng trán) giống như cơn đau do viêm xoang bướm, thường là đau nửa đầu và lan ra sau giống hội chứng Sluder.

- Ngạt tắc mũi: Cũng là dấu hiệu hay gặp 60% người bệnh khi đến khám đã có dấu hiệu này, do u phát triển dần bắt đầu tắc nghẽn một bên sau đó u đẩy vách ngăn sang phía đối diện và gây nên tắc hai bên làm cho bệnh nhân phải thở bằng miệng.
- Chảy máu mũi: Giai đoạn này bệnh nhân thường bị chảy máu mũi nhiều lần chiếm 30%), lượng máu nhiều ít tuỳ từng bệnh nhân, có người thì khi xỉ mũi có lẫn ít máu, có người thì chảy máu tươi nhỏ giọt, nhưng phần nhiều là mũi nhầy lẫn máu. Cá biệt có người chảy máu ồ ạt phải cấp cứu. Vì vậy những bệnh nhân có tiền sử chảy máu mũi thì phải thận trọng nên làm sinh thiết (tốt nhất cho bệnh nhân nằm lưu).
- Rối loạn khứu giác: Triệu chứng này ít gặp, nếu có do u ở phần cao của xoang sàng hoặc u thần kinh khứu giác. Khứu giác có thể giảm nhưng cũng có thể mất hoàn toàn, nguyên nhân do

http://tieulun.hopto.org

tế bào thần kinh khứu giác bị tổn thương hoặc do u làm tắc đường lưu thông không khí.

- Dị dạng: do u đã lan ra ngoài phạm vi xoang sàng phá vỡ thành trước và thành ngoài của xoang làm cho góc trong của mắt bị phồng lên hoặc nhãn cầu bị đẩy lồi, triệu chứng này rất quan trọng trong chẩn đoán.
- Các triệu chứng về mắt: Ngoài nhãn cầu bị đẩy lồi ra còn một số triệu chứng khác của mắt cũng hay gặp như: chảy nước mắt, viêm tuyến lệ, phù nề mi mắt có khi viêm kết mạc khiến bệnh nhân thường đến khám ở khoa mắt trước tiên.

Khám lâm sàng:

- Soi mũi trước: Thường hốc mũi chứa nhiều xuất tiết nhày lẫn mủ có mùi hôi vì bị bội nhiễm. Sau khi hút sạch dịch mũi có thể thấy ở phần cao, trên của hốc mũi hoặc khe giữa có tổ chức sùi, chạm vào dễ chảy máu, thường các xương cuốn bị phù nề, cương tụ do đó phải gây tê và dùng thuốc co mạch trước để kiểm tra được rõ hơn. Một số trường hợp có hình thái giống như một polip màu hồng, trơn đều bám chặt vào xương cuốn hay khe giữa giống như một tổ chức viêm mạn tính, còn tổ chức ung thư thường bị che lấp ở phía sâu, do đó sau khi cắt polip rồi thì tổ chức sùi mới lộ rõ.
- Soi mũi sau: Rất quan trọng nhưng cần phải gây tê tốt mới kiểm tra được. Nhiều trường hợp soi mũi sau không phát hiện có thương tổn gì trong khi mũi trước đầy thương tổn u, khi u đã lan ra cửa mũi sau thường là một tổ chức hạt sùi có thể che lấp cả cửa mũi sau và lan vào vòm. Nếu khối u bị bội nhiễm có thể có loét hoặc lớp giả mạc bao phủ.
- U lan vào xoang trán: Ung thư xoang sàng trước thường gây nên viêm xoang trán do đó nhiều khi khó xác định có phải có u thâm nhiễm không, vì các triệu chứng lâm sàng cũng tương tự như một viêm xoang trán thông thường, đau ở góc trong mắt và đau vào thời gian nhất định, thường vào buổi sáng, chỉ có thể dựa vào hình ảnh X- quang để phán đoán một phần.Trong thực tế khi phẫu thuật xoang trán lại thấy tổ chức như một niêm mạc thoái hoá thành polip, tổ chức ung thư thường lẫn trong đám niêm mạc này, vì vậy sinh thiết phải cắt nhiều tiêu bản.
- U lan vào xoang bướm: Trường hợp này ít gặp hơn ở xoang trán. Các triệu chứng lâm sàng rất khó xác định, chẩn đoán dựa vào X-quang nhất là chụp C.T.Scan có thể thấy rõ hình ảnh thành trước xoang bớm bị phá huỷ.
- U lan vào xoang hàm: Là trường hợp hay gặp nhất ở Việt Nam. Ở giai đoạn tiến triển này, khó phân biệt là ung thư tiên phát ở xoang nào, vì vậy thường gọi là ung thư sàng hàm.Về phương diện giải phẫu học thì ít khi ung thư từ xoang sàng trước lan xuống xoang hàm vì xoang sàng trước chỉ liên quan trực tiếp với xoang ở phần dưới trong. Ngược lại các khối u ở xoang sàng sau thường lan xuống dưới và ra ngoài vì vậy hay lan xuống xoang hàm. Các triệu chứng lâm sàng thể hiện sự thâm nhiễm xuống xoang hàm là cảm giác tê bì vùng da ở rãnh mũi má tương ứng với vùng chi phối của thần kinh dưới hốc mắt, cảm giác tê bì này lan đến vùng môi trên có khi cả ở mặt trong của môi trên. Một số bệnh nhân có cảm giác nặng ở vùng xoang hàm và thường kèm theo bội nhiễm của một viêm xoang hàm, với chảy mũi nhày mủ lẫn máu. Chụp X- quang, nhất là chụp C.T.Scan sẽ giúp ta thấy hình ảnh thâm nhiễm này. Trong thực tế các

http://tieulun.hopto.org

trường hợp bị ung thư sàng hàm thì trên 30% đã có dấu hiệu thâm nhiễm vùng mắt, nhãn cầu.

- U lan vào hố chân bướm hàm: Trường hợp này xuất hiện giai đoạn muộn và có các biểu hiện sau: đau ở vùng thần kinh hàm dưới chi phối và vùng do thần kinh hàm trên. Những đợt phù nề mi mắt, hố thái dương, cứng hàm là dấu hiệu muộn nhất và tiến triển từ từ, sau đó các cơ chân bướm hàm cũng bị thâm nhiễm.
- U lan vào màng não cứng và não: là giai đoạn cuối cùng và trầm trọng nhất của ung thư xoang sàng, trên lâm sàng người bệnh thường có từng cơn đau nửa đầu phía bên bệnh rất dữ dội, chẩn đoán dựa vào X- quang nhất là chụp C.T.Scan có thể thấy rõ mảnh sàng bị ăn mòn và phá huỷ. Giai đoạn này thì điều trị chủ yếu là triệu chứng.

2.2. Ung thư trung tầng cấu trúc: Là ung thư xoang hàm xuất phát từ niêm mạc hoặc vách xương của xoang hàm. Thống kê của nhiều tác giả còn nhiều điểm khác nhau, một số nhận xét rằng ung thư xoang hàm ít gặp hơn xoang sàng. Theo nhận xét bước đầu của chúng tôi: ung thư xoang sàng chiếm tỷ lệ nhiều hơn ung thư xoang hàm.

Triệu chứng lâm sàng:

- ***Giai đoạn đầu:*** các triệu chứng lâm sàng của ung thư xoang sàng rất kín đáo không mang tính đặc hiệu và rất giống các triệu chứng của một viêm xoang sàng mạn tính thông thường, như ngạt tắc mũi một bên, ngày càng tăng dần và thường kèm theo bội nhiễm nên hay kèm theo chảy mũi mủ có khi lẫn máu. Thỉnh thoảng bệnh nhân kêu đau dầu nhưng không dữ dội lắm, dùng thuốc giảm đau thì đỡ hẳn. Khám soi mũi trước ở giai đoạn này thường chưa phát hiện được thương tổn gì trừ một số trường hợp bệnh nhân ở khe giữa có dịch nhày mủ hoặc lẫn máu, do bội nhiễm nên niêm mạc các xương cuốn hoặc các khe mũi thường bị nề đỏ, xung huyết, cá biệt có tổ chức sùi, chạm vào dễ chảy máu. Trên phim X-quang thường có hình ảnh mờ đều nhưng chưa có hiện tượng xương bị phá huỷ.

Tóm lại: ở giai đoạn đầu ung thư xoang hàm rất dễ nhầm với viêm xoang hàm mạn tính (vậy trên thực tế có một số bệnh nhân đã đợc chẩn đoán và điều trị nh một viêm xoang hàm mạn tính). Một số khi phẫu thuật mới phát hiện nghi ngờ có ung thư do những bệnh tích không bình thường của niêm mạc hay thành xoang có một số hiện tượng chảy máu nhiều lúc mổ và điển hình nhất là sau khi mổ không lâu, bệnh sẽ tái phát nhanh và có bệnh cảnh ác tính (đau đầu càng tăng, sưng nề nửa mặt bên mổ, thậm chí xuất hiện các triệu chứng thần kinh và biến dạng vùng mũi, má...).

- ***Giai đoạn rõ rệt:*** bệnh nhân thường đến giai đoạn này mới đến bệnh viện, các triệu chứng ngày càng tăng dần cả về cường độ và thời gian. Đau đầu hoặc đau nhức ở vùng hố mắt và má. Cảm giác tê bì vùng dưới ổ mắt hoặc nửa mặt bên bệnh, ngoài ra do bội nhiễm vùng xoang nên ngoài ngạt tắc mũi thường xỉ mũi có lẫn máu và mùi hôi thối.

Khám soi mũi trước: thấy vách mũi - xoang bị đẩy dồn về phía trong, khe giữa có tổ chức sùi, dễ chảy máu tuỳ khối u to nhỏ mà hốc mũi bị choán một phần hoặc toàn bộ, vách ngăn có thể bị dồn sang phía đối diện gây ngạt mũi cả hai bên và nói có giọng mũi kín.

Soi mũi sau: có thể có một số trường hợp đã lan ra cửa mũi sau hoặc vào vòm.

http://tieulun.hopto.org

Tiến triển của bệnh: Tuỳ theo sự lan rộng của khối u mà các dấu hiệu lâm sàng cũng khác nhau.

- Nếu u lan ra mặt trước xoang hàm thì đẩy phồng hố nanh và gò má.
- Nếu u lan ra phía nóc xoang hàm, phá vỡ sàn hốc mắt thì nhãn cầu bị đẩy dồn lên trên và ra trớc gây phù nề mi dới, có thể lan vào xương gò má và xương sàng.
- Nếu lan vào xoang sàng thì các triệu chứng giống như ung thư từ xoang sàng lan xuống xoang hàm và khó xác định được điểm xuất phát của tổ chức ung thư.
- Nếu u lan xuống đáy xoang hàm thì xương khẩu cái bị phá vỡ niêm mạc khẩu cái bị thâm nhiễm rồi lan đến chân răng làm cho răng bị lung lay rồi rụng dần.
- Nếu bệnh nhân không được điều trị thì bệnh sẽ phát triển rất nhanh, thương tổn tại chỗ lan rộng kèm theo bội nhiễm, bệnh nhân suy kiệt dần do đau đớn, không ăn ngủ được và cuối cùng dẫn đến tử vong hoặc do chảy máu ồ ạt ở các mạch máu lớn vùng mặt (hoại tử kết hợp với bội nhiễm và tổ chức ung thư lan rộng) hoặc do cơ thể suy kiệt kèm theo một bội nhiễm trong sàng hoặc do di căn xa.

Chẩn đoán: ở giai đoạn đầu thường gặp khó khăn. Phần lớn bệnh nhân thường đến ở giai đoạn muộn nên có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng, khám thực thể, kết quả sinh thiết và phim X-quang (Blondeau, Hirtz, C.T. Scan) để có thể chẩn đoán được chính xác. Vấn đề là đánh giá được thương tổn để có một phác đồ điều trị hiệu quả.

Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm xoang hàm mạn tính: Cơn đau do ung thư gây nên thường dữ dội hơn và các thuốc giảm đau sẽ mất dần tác dụng thường đau ở vùng xương hàm trên, vùng hốc mắt, xuất tiết mũi thường là dịch mủ nhày lẫn máu, trên phim X- quang hình ảnh xoang hàm bị mờ đều, lan rộng, bờ không đều và có hiện tượng bị phá huỷ bờ xương thành xoang.
- U nang quanh răng: Loại này tiến triển chậm, triệu chứng lâm sàng không rầm rộ, thể trạng bệnh nhân bình thường, tại chỗ không có dấu hiệu thâm nhiễm, phim X- quang có thể thấy rõ bờ của u nang.
- U lành của xoang hàm: như u nhầy, u xương, u sụn, u xơ, các u này thường tiến triển rất chậm, không đau, không bị bội nhiễm, ít xuất tiết, phim X- quang thường có hình ảnh mờ đều, rõ ràng.
- Đau dây thần kinh tam thoa hay đau răng thường đau từng cơn, đau từng cơn và không có hiện tượng biến dạng.
- Viêm xoang do nấm: Bệnh tiến triển chậm thể trạng chung bình thường, ít khi có hạch nhưng lại thâm nhiễm rộng nên thường có nhiều lỗ rò.
- Ung thư lợi: Dễ nhầm với các loại u sùi xuất ngoại của ung thư vùng bướm hàm nên cần khám kĩ.

2.3. Ung thư hạ tầng cấu trúc: Hay còn gọi là ung thư thể răng, ung thư răng miệng để nói rõ vị trí ung thư và sự liên quan với chuyên khoa răng hàm mặt. Thương tổn ung thư thường xuất phát từ ranh giới ổ răng của xương hàm trên. Loại ung thư này có thuận lợi là dễ phát hiện đ-ược ở giai đoạn sớm do triệu chứng rõ ràng, trừ một số trường hợp cá biệt (khi bệnh đã lan

http://tieulun.hopto.org

rộng) thì khó xác định được ung thư tiên phát.

Triệu chứng lâm sàng: Đau răng dai dẳng, có khi cơn đau dữ dội, các răng có thể bị lung lay vì vậy khi bệnh nhân đến khám đã được nhổ răng từ một tuyến trước nhưng cơn đau không giảm mà còn tăng thêm. Nếu khám kĩ sẽ thấy các ổ của chân răng đã bị nhổ không liền lại mà còn mọc lên các nụ sùi hoặc tổ chức hạt, chạm vào dễ chảy máu. Các thương tổn này ngày càng lan rộng và thâm nhiễm ra vùng lợi lân cận làm cho rãnh môi lợi bị đẩy phồng và các răng cũng bị lung lay. Niêm mạc của vùng lợi cũng bị thâm nhiễm sẽ trở thành màu đỏ sẫm, có nhiều mạch máu cương tụ, niêm mạc vòm khẩu cái cũng bị đẩy phồng xuống dưới khiến cho ta tưởng nhầm là ung thư xuất phát từ hàm ếch. Sau đó, vùng má cũng bị sưng phồng lên vì thương tổn ung thư đã bị thâm nhiễm đến vùng quanh răng nanh.Trong một số trường hợp cá biệt, thương tổn của ung thư lại xuất phát từ răng cửa và vậy vòm khẩu cái bị thâm nhiễm sớm, sau đó lan lên đến vùng xương hàm hai bên. Trong một số trường hợp, thương tổn ung thư này bị bội nhiễm gây nên hoại tử, chảy mủ thối giống như một cốt tuỷ viêm răng. Nếu ung thư xuất phát từ các ổ răng khôn thì dễ thâm nhiễm vào hố chân bướm hàm gây nên khít hàm, trường hợp này rất giống dấu hiệu của một răng khôn mọc lệch hoặc một ung thư biểu mô của lợi. Khi ung thư đã lan vào hố chân bướm hàm và gây nên khít hàm thì bệnh nhân rất đau đớn, không ăn ngủ đợc toàn trạng gầy sút nhanh chong và tiên lợng nói chung là rất xấu.

Chẩn đoán: Nói chung không khó khăn lắm, dựa vào triệu chứng lâm sàng, khám để phát hiện, làm sinh thiết cũng để lấy đúng thương tổn ung thư. Ngoài ra trên phim X- quang (thế Hirtz) thấy thương tổn vùng chân bướm hàm mà lâm sàng khó đánh giá.

Giai đoạn toàn phát (lan rộng) của ung thư các xoang mặt: Có tác giả gọi là ung thư lan rộng của xơng hàm trên. Đây là giai đoạn cuối cùng của ung thư các xoang mặt đã lan rộng ra các vùng lân cận không còn khả năng để xác định điểm xuất phát của ung thư nữa. Giai đoạn này bộ mặt của bệnh nhân trở thành quái dị do tổn thương ung thư phá huỷ tổ chức xương và lan ra cả phần mềm. Thể trạng chung của bệnh nhân cũng bị suy sụp nhanh chóng lại kèm theo bội nhiễm nên không còn khả năng để điều trị nữa. Chủ yếu là điều trị triệu chứng, chống bội nhiễm và giảm đau, vì theo kết quả mổ tử thi nhiều tác giả đã ghi nhận 65% đã có di căn xa.

2.4. Một số hình thái khác của ung thư vùng mũi xoang: U trụ (cylindrome) so với ung th biểu mô thì u trụ ít gặp hơn nhng không phải là hiếm thấy. Năm 1859 Biltroth là ngời đầu tiên miêu tả loại u này. Danh từ u trụ cũng xuất phát từ hình dáng khi đọc thấy trên tiêu bản của thơng tổn (hình trụ). Luận văn của Yveslé-Maltre (Pháp) trình bày khá đầy đủ về bệnh này. Trong y văn của Anh thì rất ít khi dùng đến từ này, nói chung các tài liệu trớc đây hay gọi là ung th biểu mô tế bào đáy (épithélioma à cellules basales).

- Bệnh lí giải phẫu: U trụ có đặc điểm là tổ chức u thành từng đám, hình trứng (bầu dục), thấu quang (hyatin) hoặc nhày. Do là những thể hình trứng đồng đều nhau đôi khi có hình lới. Tổ chức đệm rất thay đổi, thường là tổ chức xơ tạo thành các vách ngăn phân chia các đám tế bào thành thuỳ. U trụ thường xuất phát từ tổ chức tuyến, tiến triển dần và rất chậm, đặc biệt không có di căn vào hạch nhưng lại có di căn vào phổi. Vị trí u trụ có thể từ xoang sàng thường

http://tieulun.hopto.org

gặp là phần trước khối bên, ít khi gặp ở phần sau, trên thực tế hay gặp ở phần trên của vách ngăn.

- Tiến triển bệnh: U phát triển chậm đẩy dần các tổ chức lân cận, không gây thâm nhiễm, nhưng các thành xương liền kề có thể bị lỗ chỗ hoặc biến mất. Sau khi cắt bỏ thương tổn, bệnh tích lại có thể bị tái phát, tuy khoảng thời gian có thể dài ngắn khác nhau. Di căn xa chủ yếu hay gặp ở phổi nhưng phải sau nhiều năm, có khi 10-15 năm.

Nếu không điều trị: bệnh tiến triển theo từng đợt, giữa các đợt có khoảng ổn định hoặc thoái triển kéo dài nhiều tháng. Đặc biệt là khi bệnh đã có di căn ở phổi, tiến triển chậm, như thương tổn tiên phát ở mũi xoang, vì vậy nhiều tác gỉa nhận xét rằng, trên những bệnh nhân bị u trụ đã có di căn ở phổi rồi, vẫn có thể tiến hành điều trị bằng phẫu thuật mà không ảnh hưởng đến sự phát triển u và di căn ở phổi.

- Điều trị: Chủ yếu là điều trị cắt bỏ thương tổn u và phải cắt bỏ nhiều lần nếu u bị tái phát. Để tránh tái phát hoặc kéo dài khoảng cách thời gian thì cần cắt bỏ rộng, có thể dùng dao điện hoặc đông điện phối hợp lúc mổ.

Phối hợp tia xạ: Hiện nay còn nhiều ý kiến trái ngược nhau về việc phối hợp tia xạ sau mổ, nh-ưng gần đây thì có nhiều ý kiến cho rằng việc phối hợp tia xạ làm cho bệnh nhân được ổn định và kéo dài thời gian tái phát hơn hẳn so với những bệnh nhân không được tia xạ, mặc dù loại u trụ rất kháng tia. Bệnh nhân u trụ thường kéo dài cuộc sống hàng chục năm nếu được điều trị, hoặc theo dõi kịp thời, tử vong thường do khối u phát triển quá lớn, chèn ép nhất là nền sọ, hoặc là do di căn ở phổi.

IV. Điều trị ung thư biểu mô các xoang mặt: Cho đến nay phẫu thuật kết hợp với tia xạ là biện pháp chủ yếu để điều trị loại ung thư này. Những năm gần đây, đã có nhiều báo cáo vế kết quả đáng khích lệ của phối hợp thêm với hoá chất trước và sau khi mổ, tia xạ.

1. Điều trị bằng phẫu thuật: Lựa chọn phương pháp phẫu thuật lệ thuộc vào vị trí lan rộng của ung thư. Với vùng thượng tầng kiến trúc, khi u chưa quá lan rộng có thể cắt một phần xương hàm trên, một phần thành dưới và thành trong hốc mắt cùng với xương chính của mũi bên bệnh. Với u vùng trung tầng: phần lớn bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn nên nhiều tác giả chủ động cắt bỏ toàn bộ xương hàm trên. Còn đối với u hạ tầng kiến trúc căn cứ vào bệnh tích cụ thể mà tiến hành phẫu thuật bảo tồn (cắt một phần xương hàm trên).

2. Điều trị bằng tia xạ: Là sự phối hợp quan trọng, có thể dùng hai cách: thông thường là tia xạ qua da Co^{60}, lượng tia hàng ngày và tổng liều cũng giống như ung thư khác của vùng đầu mặt cổ, thờng 2Gy/ngày, mỗi tuần từ 10-12Gy (trong 4-5tuần). Một số tác giả chủ trương đặt áp nguồn tia xạ vào ngay hố mổ, thường dùng nguồn Co^{60} hay radium, gần đây nhiều người sử dụng $indium^{192}$ vì kinh nghiện cho thấy radium hay gây hoại tử xoang và nhiều biến chứng nặng.

3. Điều trị bằng hoá chất: Hoá chất có thể sử dụng qua đường tĩnh mạch hoặc động mạch. Các hoá chất hay dùng là 5Fu, Bléomycin, Méthotrexate. Việc điều trị hoá chất trong điều trị phối hợp ung thư mũi xoang được trường phái Nhật bản hết sức quan tâm.

4. Kết quả điều trị: 20 năm trước đây khi nói đến ung thư vùng mũi xoang nhất là khi khối u đã

http://tieulun.hopto.org

lan quá một vùng giải phẫu (quá một xoang) thì kết quả điều trị nói chung là xấu, hơn nữa phẫu thuật cắt bỏ xương hàm trên gây nhiều biến chứng và di chứng cho người bệnh nên tiên lượng xấu. Gần đây, nhiều tác giả đã có những nhận xét khả quan hơn do sự phối hợp điều trị giữa phẫu thuật, tia xạ và hoá chất.

- Nếu điều trị bằng tia xạ đơn thuần: kết quả rất kém, theo Lederman trên 55 bệnh nhân ung th biểu mô xoang sàng thì chỉ có 5% sống quá 5 năm. Nhng theo Errington (1985), điều trị 43 bệnh nhân bị ung th vùng mũi xoang đã lan rộng (85% là T4) bằng neutron với năng lượng yếu (7,5 MeV) cho 17 bệnh nhân ung thư dạng biểu bì, 11 u trụ, 8 ung thư tuyến, 5 ung thư biểu mô chuyển tiếp, 1 ung thư biểu mô không biệt hoá và 1 u hắc tố ác tính thì kết quả kéo dài tuổi thọ 3 năm là 47% và 72%, còn sau 5 năm là 30% và 55%.Tác giả nhận xét rằng sở dĩ đạt được kết quả trên là do tính chất tổ chức học của u, do tác dụng của neutron so với photon với các tế bào thiếu oxy.
- Nếu điều trị bằng phẫu thuật đơn thuần thì chỉ nên áp dụng đối với các khối u còn bé, cha lan ra vùng xoang hoặc các tổ chức lân cận. Kết quả tốt nhất là đối với loại ung thư biểu mô của hạ tầng cấu trúc, từ 30-50% có thể sống hơn 5 năm.
- Điều trị phối hợp: Nếu phối hợp điều trị phẫu thuật với tia xạ thì rõ ràng là kết quả đạt cao nhất so với hai phương pháp trên. Vấn đề là tia xạ trước hay phẫu thuật trước. Nhiều báo cáo cho thấy kết quả của tia trước hay phẫu thuật trước đều không khác nhau mấy. Lập luận của trường phái tia xạ trước là cốt làm bé lại khối u, nhất là tiêu diệt các bệnh ung thư rất bé ở rải rác xung quanh tổn thương chính mà mắt thường không thấy được và có thể lan toả ra xa trong khi phẫu thuật. Trường phái tia xạ sau khi mổ nhấn mạnh tính chất kháng tia của khối u đã lan vào xương, ngoài ra còn nhận xét rằng mổ trước thì vết mổ sẽ liền tốt hơn. Phối hợp tia xạ sau khi mổ là phương thức điều trị phổ biến.
- Phối hợp phẫu thuật với tia xạ đối với ung thư biểu mô vùng mũi xoang nói chung có thể đạt kết quả sống trên 3 năm khoảng 55% và sau 5 năm khoảng 48% (viện Gustave Roussy ở Pháp năm 1990). Gần đây, nhiều tác giả Nhật bản (Yamashta, Sato, Sakai, Shibuya và cộng sự) đã có nhiều báo cáo nói rõ kết quả của việc sử dụng hoá chất (dùng một chất hay nhiều chất) phối hợp phẫu thuật và tia xạ đã nâng cao hiệu quả điều trị cũng như tránh được một phẫu thuật quá rộng (thay thế một phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ xương hàm trên bằng một phẫu thuật cắt bỏ một phần xương hàm) những kết quả này đang còn trong giai đoạn thực nghiệm và có nhiều ý kiến khác nhau, tuy nhiên việc sử dụng hoá chất được áp dụng rộng rãi ở nhiều nớc trong lĩnh vực này.

5. Ung thư xoang trán: Loại ung thư này hiếm gặp, thường thứ phát từ xoang sàng thâm nhiễm lên, chủ yếu là người lớn và cả hai giới đều mắc bệnh như nhau, về tổ chức học loại ung thư biểu mô chiếm khoảng hơn 80%, còn sacoma thì rất hiếm.

5.1. Triệu chứng lâm sàng: Ở giai đoạn đầu, các triệu chứng giống như một viêm xoang trán mạn tính hoặc viêm xoang trán có mủ. Phần lớn bệnh nhân khi đến khám thường ở giai đoạn muộn, nên các triệu chứng rầm rộ hơn như đau đầu dữ dội, hoặc u đã phá vỡ thành trước

http://tieulun.hopto.org

xoang trán làm cho vùng rễ mũi và vùng da ở góc trong lông mày bị đẩy phồng.

5.2. Chẩn đoán: Dựa vào các triệu chứng khám lâm sàng, bệnh tiến triển nhanh chóng, dễ phá vỡ các thành xương để thâm nhiễm vào các vùng lân cận, trên phim X - quang thấy rõ các thành xương bị phá huỷ.

Chẩn đoán phân biệt:

- Ở giai đoạn đầu, cần phân biệt với một viêm xoang mạn tính, với u xoang trán. Các bệnh này có lịch sử bệnh và tiến triển bệnh lâu năm, các triệu chứng không rầm rộ, trên phim X-quang có hình ảnh mờ đều không có hiện tượng phá huỷ xương.
- Ở giai đoạn rầm rộ cần phân biệt với u nhày xoang trán, có tiền sử kéo dài hàng năm, có khi 8-10 năm, thể trạng toàn thân không ảnh hưởng gì, khám lâm sàng và X- quang có các dấu hiệu đặc trưng của u nhày (u mềm, ấn vào có cảm giác như vỏ quả bóng bàn, chọc dò bằng kim to hút ra được dịch nhày, trên phim X- quang thành xương bị ăn mòn chứ không bị phá huỷ nham nhở...).

5.3. Điều trị và tiên lượng: Chủ yếu là phẫu thuật phối hợp tia xạ, nhưng phần lớn bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên khả năng điều trị rất hạn chế và bệnh nhân thường chết do viêm màng não hoặc thâm nhiễm vào não.

6. Ung thư xoang bướm: Cũng rất hiếm gặp, thường là ung thư biểu mô, rất ít sacoma.

6.1. Triệu chứng: Ở giai đoạn đầu các triệu chứng rất kín đáo và nghèo nàn, đến giai đoạn rõ rệt thì triệu chứng rất giống như một viêm xoang bướm có mủ, nhưng diễn biến nhanh và nặng hơn, bệnh nhân đau đầu liên tục và sau đó u lan rộng gây nên các triệu chứng nặng như: viêm thị thần kinh dẫn đến mù, viêm màng não, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang và các hội chứng thần kinh khác. Ngoài ra thể trạng toàn thân suy sụp và thường kèm theo bội nhiễm.

- Soi mũi sau hoặc qua ống soi vòi Eutasche (salpingoscopie) có thể thấy rõ tổ chức sùi ở lỗ xoang bướm.
- Trên phim Hirtz và sọ nghiêng thấy được bóng mờ của khối u và hiện tượng phá huỷ xương.

6.2. Chẩn đoán: Trong thực tế bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên chẩn đoán không phức tạp lắm, nhất là bệnh cảnh ở giai đoạn cuối, ung thư đã lan rộng ra các vùng lan cận.

6.3. Điều trị: Cho đến nay phương pháp điều trị ung thư vùng xoang bướm (nguyên phát hay thứ phát) còn gặp nhiều khó khăn và kết quả rất hạn chế vì vị trí giải phẫu của khối u cũng như giai đoạn muộn của bệnh nhân khi đến khám, phần lớn chết do biến chứng não.

7. Các loại sacoma vùng xoang mặt: Các xoang mặt có nhiều loại sacoma khác nhau, chẩn đoán hoàn toàn phải dựa vào kết quả của tố chức học.Trên thực tế, loại sacoma này cũng hiếm gặp, theo thống kê của nhiều tác giả thì rất khác nhau, chiếm tỷ lệ trong các ung thư xoang mặt từ 7-15%. Thường gặp là sacoma xơ (fibrosarcomes), sacoma sụn (chondrosarcomes), sacoma xương, sacoma cơ vân (rhabdomyosarcomes), sacoma mạch (angiosarcome)...

7.1. Triệu chứng: Tuỳ theo vị trí thâm nhiễm của u mà các triệu chứng lâm sàng khác nhau (như ung thư xoang sàng, ung thư xoang hàm, xoang bướm, xoang trán, vùng hạ tầng cấu trúc...).

http://tieulun.hopto.org

Đặc biệt sacoma khác với loại ung thư biểu mô là bệnh tiến triển rất nhanh, hay gặp ở trẻ em và người già (trước 15 tuổi và sau 65 tuổi) nhưng cũng có thể gặp ở bất cứ độ tuổi nào.
7.2. Chẩn đoán: Chủ yếu là dựa vào các triệu chứng lâm sàng nhất là các diễn biến bệnh nhanh chóng, dựa vào kết quả sinh thiết và phim X- quang.
7.3. Tiến triển bệnh: Nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì bệnh phát triển rất nhanh tại chỗ và sớm có di căn xa (hay gặp là phổi và xương).
7.4. Điều trị: Sacoma nói chung là nhạy cảm với tia xạ và hoá chất vì vậy điều trị chủ yếu là phối hợp tia xạ với hoá chất. Phương pháp phối hợp lệ thuộc vào giai đoạn bệnh cũng như sở trường của thày thuốc lâm sàng, có thể tia trước hoặc điều trị hoá chất trước, hoặc phối hợp xen kẽ hóa chất-tia xạ-hoá chất.
7.5. Kết quả điều trị: Nói chung bệnh sẽ thuyên giảm rất nhanh, kết quả trước mắt rất đáng khích lệ nhưng tỉ lệ tái phát tại chỗ hoặc di căn cũng hay gặp, nhất là trong vòng 2 năm đầu sau khi điều trị vì vậy bệnh nhân cần được theo dõi thường xuyên để kịp thời xử lí nếu bị tái phát. Một số chủ trương dùng hoá liệu pháp định kỳ tiêm hoặc uống với liều lượng củng cố. Đây cũng là những ý kiến đang còn tranh luận.

72. UNG THƯ THANH QUẢN HẠ HỌNG

Trong bài này, đầu tiên chúng tôi đề cập đến những vấn đề chung của ung thư thanh quản và hạ họng như giải phẫu, sinh lý, dịch tễ, bệnh sinh, khám lâm sàng, khám cận lâm sàng, chẩn đoán, các nguyên tắc điều trị chung. Sau đó chúng tôi đề cập riêng từng loại ung thư với những đặc điểm của chúng.

1. Đại cương

Ung thư thanh quản và ung thư hạ họng là những loại ung thư rất phổ biến trong TMH, bệnh không những ảnh hưởng trầm trọng đến các chức năng thở, nuốt và nói mà còn có thể nguy hại đến tính mạng. Nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể hạ thấp tỉ lệ tử vong một cách đáng kể.

1.1. Giải phẫu vùng hạ họng – thanh quản – cổ

1.1.1. Hạ họng

Họng là ngã tư giữa đường ăn và đường thở, gồm có 3 phần: họng mũi, họng miệng và hạ họng.

http://tieulun.hopto.org

Hạ họng có ranh giới như sau: Phía trên là đỉnh của thanh thiệt, thông với họng miệng. Phía dưới thông với thực quản. Thành trước liên quan với thanh thiệt và thanh quản. Thành sau tương ứng với đốt sống cổ C4, C5, C6. Hai bên liên quan với các phần mềm ở cổ: cơ, mạch máu, thần kinh.

Cấu tạo của hạ họng từ trong ra ngoài, gồm 4 lớp:

- Lớp niêm mạc và lớp dưới niêm mạc ở trong cùng, có chứa một số lượng lớn tuyến nhầy và nang lympho.

- Lớp cân hầu trong.

- Lớp cơ khít hầu.

- Lớp cân hầu ngoài ở ngoài cùng.

1.1.2. Thanh quản

Thanh quản là một phần của đường hô hấp và là bộ phận chủ yếu của sự phát âm.

Thanh quản nằm ở giữa và phía trước của vùng cổ, dưới xương móng, trên khí quản. ở người lớn, bờ dưới thanh quản tương ứng với bờ dưới đốt sống cổ thứ 6.

Cấu tạo của thanh quản gồm có:

- Khung sụn.

- Các khớp và dây chằng.

- Các cơ của thanh quản.

- Niêm mạc.

1.1.3. Cổ

Cổ được phân chia khái quát thành 2 phần: phần cổ trước và phần cổ sau.

Phần cổ sau còn gọi là gáy, gồm các đốt sống cổ và các cơ liên quan.

http://tieulun.hopto.org

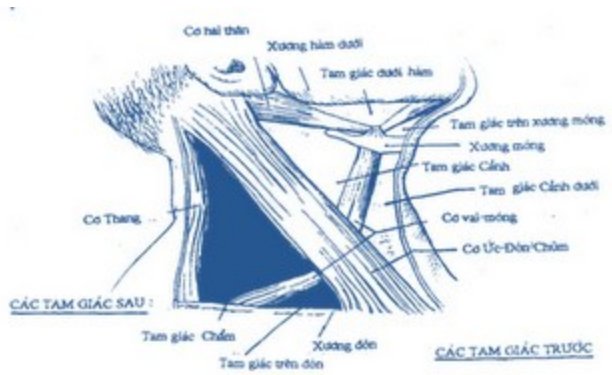

Các tam giác vùng cổ

Theo Nguyễn Đình Bảng. "Ung thư vòm".

Phần cổ trước còn gọi là khoang cổ, chính phần này mới liên quan đến TMH.

Phần cổ trước được phân chia thành 2 tam giác cổ bởi các cơ vùng cổ, xương hàm dưới và xương đòn: tam giác cổ trước và tam giác cổ sau.

- *Tam giác cổ trước:* gồm tam giác dưới hàm, tam giác cảnh và tam giác cơ.

- *Tam giác cổ sau:* gồm tam giác chẩm và tam giác vai đòn.

1.2. Sinh lý vùng hạ họng – thanh quản

1.2.1. Hạ họng: có các chức năng nuốt, thở, phát âm.

1.2.2. Thanh quản: có các chức năng thở, phát âm và bảo vệ.

1.3. Giải phẫu bệnh học

- Trên 95% là ung thư biểu mô dạng biểu bì (carcinome épidermoide).

- Khoảng 5% còn lại bao gồm: u lympo ác tính không hodgkin, ung thư biểu mô tuyến.

2. Dịch tể học

2.1. Ở Việt Nam

Cũng như ở các nước Âu Mỹ, ở Việt Nam ung thư thanh quản gặp nhiều hơn ung thư hạ họng với tỷ lệ xấp xỉ 3/1. Ung thư thanh quản – hạ họng đứng hàng thứ 2 sau ung thư vòm và chiếm tỉ lệ khoảng 20% trong các ung thư đường tiêu hóa-hô hấp trên.

http://tieulun.hopto.org

Riêng ung thư thanh quản chiếm 4% trong các loại ung thư. Tuổi hay gặp nhất từ 45 – 65 tuổi. Nam gặp nhiều hơn nữ với tỉ suất là 5/1. Nghề nghiệp làm ruộng bị mắc bệnh cao, chiếm tỉ lệ đến 95%. Nông thôn gặp nhiều hơn ở thành thị.

2.2. Ở Pháp

Ung thư thanh quản: Chiếm 25% ung thư đường tiêu hóa-hô hấp trên, chiếm 2% tất cả các loại ung thư, chiếm 5% ở nam giới. Nam giới chiếm 93% K thanh quản.

Ung thư hạ họng: Chiếm 12% ung thư tiêu hóa-hô hấp trên.

3. Các yếu tố nguy cơ

Ngoài các giả thuyết chung về ung thư, K thanh quản và hạ họng có các yếu tố nguy cơ sau:

- Thuốc lá.

- Rượu.

- Loạn sản niêm mạc.

- Có tiền sử tia xạ vùng cổ.

- Các yếu tố khác: vệ sinh răng miệng kém, dinh dưỡng kém, virus, di truyền, nghề nghiệp có tiếp xúc với các chất độc hại.

4. Chẩn đoán

4.1. Tình huống phát hiện

Các dấu hiệu chung giúp phát hiện ung thư thanh quản, hạ họng tùy thuộc vào vị trí và sự lan tràn của khối u, bao gồm:

- *Đối với ung thư thanh quản:* Khàn tiếng kéo dài là dấu hiệu quan trọng nhất. Khó thở khi khối u đã to. Nếu khối u lan vào hạ họng sẽ có thêm các triệu chứng của ung thư hạ họng và được gọi là ung thư thanh quản – hạ họng.

- *Đối với ung thư hạ họng:* nuốt khó, nuốt đau, đau tai phản xạ. Nếu khối u lan vào thanh quản sẽ có thêm các triệu chứng của ung thư thanh quản và được gọi là ung thư hạ họng – thanh quản.

- *Chung cho 2 loại ung thư:* hạch cổ, thể trạng gầy sút.

Nhất là khi các dấu hiệu trên xuất hiện ở người lớn tuổi (nhất là nam giới), nghiện thuốc lá-rượu, không đáp ứng với các điều trị thông thường.

http://tieulun.hopto.org

4.2. Khám lâm sàng

Trước hết cần khám tổng quát, khám mũi, khám tai, khám vòm mũi họng, khám răng; sau đó khám hạch cổ và khám họng-thanh quản.

4.2.1. Khám hạch cổ

Mô tả chi tiết vị trí, kích thước, mật độ, tính nhạy cảm, tính chất di động của hạch cổ. Các dãy hạch cổ cần khám kỹ gồm: dãy cảnh, dãy dưới hàm và dưới cằm, dãy gai, dãy cổ ngang, các hạch giữa trước thanh-khí quản. Sau đó phân loại hạch cổ theo TNM.

Thanh quản, nhất là tầng thanh môn, có mạng lưới bạch huyết nghèo nàn. Do đó, trong ung thư thanh quản, hạch cổ thường bị di căn muộn, tiên lượng khá hơn.

Hạ họng có mạng lưới bạch huyết phong phú. Khi ung thư, hạch cổ thường bị di căn sớm nên tiên lượng xấu.

Chú ý:

+ Một hạch > 3 cm luôn luôn vỡ bao về mặt mô học.

+ Cần khám tuyến giáp khi khám cổ.

4.2.2. Khám họng-thanh quản

- Soi thanh quản-hạ họng gián tiếp.

- Một số trường hợp đặc biệt, cần dùng đến ống soi mềm đặt qua mũi.

Khi soi cần quan sát kỹ mọi bất thường của niêm mạc để phát hiện khối u, sự di động của đáy lưỡi, sự di động của dây thanh và sụn phễu.

- Chú ý khám ngăn giáp-móng-thanh thiệt và đánh giá tình trạng răng miệng.

4.3. Khám cận lâm sàng

4.3.1. Nội soi toàn bộ

Dùng ống soi cứng với gây mê để nội soi toàn bộ gồm: hạ họng, thanh quản, thực quản, phế quản, vòm mũi họng; qua đó tiến hành sinh thiết u.

Chú ý phát hiện khối ung thư thứ hai, nhất là ở thực quản và phế quản.

4.3.2. Sinh thiết

Chẩn đoán xác định ung thư phải dựa vào sinh thiết để xét nghiệm giải phẫu bệnh.

http://tieulun.hopto.org

4.3.3. Chọc hạch cổ

Chọc hạch cổ xét nghiệm tế bào để xác định sự di căn của khối u vào hạch.

4.3.4. Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp CT scan vùng cổ là xét nghiệm rất có giá trị để đánh giá khối u và sự xâm lấn đến các tổ chức ở sâu (sụn giáp, khoang giáp-móng-thanh thiệt), đồng thời có thể phát hiện được các hạch nhỏ ở vùng cổ.

- Chụp phim phổi để phát hiện di căn phổi.

- Chụp phim răng toàn cảnh để đánh giá tình trạng răng.

- Phim X quang vùng cổ ít có giá trị.

4.4. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt ung thư thanh quản với u nhú , lao hoặc giang mai ở thanh quản và hạ họng.

5. Nguyên tắc điều trị

Có sự phối hợp của 4 phương pháp điều trị: phẫu thuật, tia xạ, hóa chất và miễn dịch.

5.1. Phẫu thuật

- *Đối với khối u:* Ưu tiên hàng đầu là cắt bỏ rộng khối u cả khối, tôn trọng ranh giới an toàn, kế đến là bảo tồn hoặc phục hồi tái tạo chức năng của vùng họng-thanh quản.

Trường hợp đặc biệt: ung thư 1/3 giữa ở một dây thanh còn di động tốt, không có hạch cổ. Điều trị: Cắt dây thanh đơn thuần hoặc xạ trị với 70 Gy, kết quả khoảng 90% sống trên 5 năm.

- *Đối với hạch cổ:* Phẫu thuật nạo vét hạch cổ cùng một thì với cắt bỏ khối u.

5.2. Tia xạ

Xạ trị từ xa với 70 Gy ở liều điều trị và 50 Gy ở liều bổ sung.

5.3. Hóa chất

Hiệu quả của hóa chất trong điều trị ung thư thanh quản – hạ họng vẫn còn đang tranh cãi. Hai hóa chất thường được dùng là Cisplatine và 5 Fluoro-uracyl, chuyền TM, liều lượng 4-6 ngày / tuần / 3 tuần.

5.4. Miễn dịch trị liệu

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay chưa có phương pháp điều trị miễn dịch đặc hiệu đối với 2 loại ung thư này.

Điều trị miễn dịch không đặc hiệu nhằm làm tăng sức đề kháng chung của bệnh nhân.

6. Một số đặc điểm của ung thư thanh quản

6.1. Yếu tố nguy cơ

Ngoài thuốc lá và rượu, cũng như các yếu tố nguy cơ đã nêu ở phần chung, cần chú ý các thương tổn sau: các bệnh lý thanh quản mạn tính, bạch sản hoặc sừng hóa thanh quản, u nhú thanh quản, polype dây thanh ở người già.

6.2. Triệu chứng cơ năng

Khàn tiếng kéo dài là dấu hiệu quan trọng nhất. Khó thở thanh quản chỉ xuất hiện khi u đã to. Khó nuốt chỉ xuất hiện khi khối u đã lan ra hạ họng.

6.3. Triệu chứng thực thể

- Soi TQ gián tiếp, nội soi TQ bằng ống soi mềm hoặc cứng: nhằm đánh giá sự lan rộng của khối u, sự di động của 2 dây thanh và 2 sụn phễu.

- Hạch cổ chỉ thấy ở giai đoạn muộn, thường ở dãy cảnh giữa cùng bên với tổn thương.

6.4. Triệu chứng toàn thân

Khó thở tăng dần làm bệnh nhân gầy sút, thiếu oxy, nhiễm độc.

6.5. Các thể lâm sàng theo vị trí

Thanh quản được chia thành 3 tầng: Trên thanh môn, thanh môn và hạ thanh môn.

Sự phân bố của ung thư theo vị trí: Trên thanh môn 45%, thanh môn 45%, hạ thanh môn 5%, phối hợp nhiều tầng 5%.

http://tieulun.hopto.org

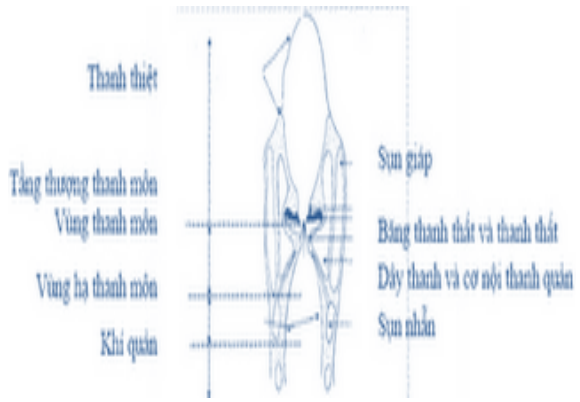

Sự phân chia các tầng của thanh quản

Theo Gallas D. Tumeurs malignes de la oropharynx, de le la hypopharynx, et du larynx: épidémiologie, diagnostic, principle du traitement

7. Một số đặc điểm của ung thư hạ họng

7.1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh bắt đầu bằng nuốt khó, nuốt đau. Khàn tiếng và khó thở khi khối u lan rộng vào thanh quản.

7.2. Triệu chứng thực thể

- Soi TQ gián tiếp, trực tiếp: giai đoạn đầu thấy xoang lê ứ đọng nước bọt và có tổ chức K. Giai đoạn muộn u lan rộng ra toàn bộ xoang lê, hạ họng và lan vào thanh quản.

- Khối u cũng có thể lan rộng, ngoài thâm nhiễm vào cánh sụn giáp và da vùng cổ.

- Hạch cổ thường xuất hiện sớm ngay từ giai đoạn đầu của bệnh, thường ở vị trí dãy cảnh giữa ngang tầm xương móng.

7.3. Triệu chứng toàn thân

Thể trạng suy kiệt dần do ăn uống kém, do thiếu oxy, do nhiễm độc bởi ung thư.

7.4. Các thể lâm sàng theo vị trí

Hạ họng được chia thành 3 vùng: Xoang lê, vùng sau nhẫn-phễu, thành sau.

Sự phân bố của ung thư theo vị trí: Xoang lê 85%, vùng sau nhẫn-phễu 1-2% (thường xâm lấn đến miệng thực quản), thành sau 5-10%.

http://tieulun.hopto.org

8. Tiên lượng

Nếu ung thư còn khu trú thì tiên lượng tốt. Ung thư thanh quản có tỉ lệ sống > 5 năm từ 60-85%. Ung thư hạ họng có tiên lượng xấu hơn ung thư thanh quản 3-4 lần.

9. Phòng bệnh

Ngoài các biện pháp dự phòng nói chung như đối với ung thư vòm, cần chú ý đối với những người trên 40 tuổi bị khàn tiếng, nuốt vướng và nuốt đau kéo dài trên 3 tuần, không có triệu chứng viêm nhiễm hoặc đã điều trị 1 đợt kháng sinh không đỡ thì phải cảnh giác một ung thư thanh quản hoặc ung thư hạ họng. Ngoài ra, cần hạn chế thuốc lá và rượu.

73. UNG THƯ THANH QUẢN HẠ HỌNG

Khi xuất hiện các triệu chứng khàn tiếng, khó thở, khó nuốt đặc biệt ở những người trên 40 tuổi cần phải cảnh giác một ung thư thanh quản hoặc ung thư hạ họng và tiến hành khám TMH kỹ lưỡng để phát hiện bệnh sớm.

I. ĐẠI CƯƠNG:

Ưng thư thanh quản và ung thư hạ họng là những loại ung thư rất phổ biến trong TMH, không những ảnh hưởng trầm trọng đến các chức năng thở, nuốt và nói mà còn có thể nguy hại tới tính mạng. Nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể hạ thấp tỉ lệ tử vong một cách đáng kể.

Những K xuất phát từ hạ họng (điển hình là xoang lê) thuộc biểu mô đường tiêu hóa, khi lan rộng vào thanh quản được gọi là ung thư hạ họng-thanh quản (KHH-TQ). Còn những ung thư xuất phát từ thanh quản (điển hình là dây thanh âm) thuộc biểu mô đường thở, khi lan rộng ra hai bên được gọi là K thanh quản-hạ họng (KTQ-HH).

II. DỊCH TỂ HỌC:

Nếu như ở các nước Âu Mỹ ung thư thanh quản gặp nhiều hơn ung thư hạ họng, thì *ở Việt Nam ung thư hạ họng gặp nhiều hơn ung thư thanh quản và tương quan nầy xấp xỉ 3/1.* Công trình nghiên cứu trên 173 bệnh nhân bị ung thư thanh quản và ung thư hạ họng gặp tại Viện Tai Mũi Họng 1955-1975, ung thư hạ họng chiếm 73%.

http://tieulun.hopto.org

Ở Việt Nam, ung thư hạ họng đứng hàng thứ 2 sau ung thư vòm và chiếm tỉ lệ khoảng 20% trong các ung thư đường hô hấp tiêu hóa trên. Ung thư thanh quản đứng hàng thứ 3 và chiếm tỉ lệ 7- 10% trong các ung thư đường hô hấp tiêu hóa trên và đứng hàng thứ 9 (3%) trong các ung thư toàn thân (Nguyễn Đình Bảng, Đai Học Y Dược TP HCM 1997).

1. Tuổi hay gặp nhất từ 45 – 65 tuổi (theo Viện TMH Việt Nam cũng như Viện Gutave- Rousy Pháp).

2. Nam gặp nhiều hơn nữ với tỉ suất là 5/1, tức là nam giới chiếm tới 85%.

3. Nghề nghiệp làm ruộng bị mắc bệnh cao, chiếm tỉ lệ đến 95%.

4. Nông thôn gặp nhiều hơn ở thành thị.

5. Không có sự khác biệt về tỉ lệ mắc bệnh qua các tháng trong năm.

6. Bệnh có xu thế tăng dần qua các năm do tuổi thọ trung bình của người già ngày càng tăng, đồng thời sự ô nhiễm môi trường cũng làm tăng tỉ lệ bệnh.

Riêng trong TMH thì KHH-TQ đứng thứ 2 sau K vòm. Ung thư hạ họng và thanh quản gặp ở nam nhiều hơn nữ (5/1), tuổi hay gặp tư 45-65 tuổi. Bệnh thường thấy ở nông thôn (chủ yếu ở người làm ruộng – 95%).

III. NGUYÊN NHÂN:

Ngoài các giả thuyết chung về ung thư, đối với ung thư thanh quản và ung thư hạ họng cần đặt biệt lưu ý các yếu tố thuận lợi sau đây:

1. Nghiện thuốc lá mạn tính:

Các công trình nghiên cứu đều đi đến kết luận rằng số lượng điếu thuốc được hút trong ngày càng nhiều và số năm hút thuốc càng cao tỉ lệ thuận với tỉ lệ mắc các loại ung thư này.

2. Nghiện rượu mạn tính:

Nghiện rượu cũng là một yếu tố nguy cơ cao gây bệnh do rượu kích thích tại chỗ niêm mạc họng và thanh quản.

Nghiện thuốc lá kèm với nghiện rượu làm cho nguy cơ mắc bệnh tăng lên nhiều.

3.Các bệnh tích tiền ung thư thanh quản:

Đặc biệt bạch sản TQ (là những mảng trắng xám, sừng hóa ở trên bề mặt dây thanh) và u nhú TQ ở người cao tuổi được coi là giai đoạn tiền ung thư; nếu sau khi cắt tái phát nhanh thì tỉ lệ ung thư là 70%. Ngoài ra, polype dây thanh ở người già có tỉ lệ KTQ cũng cao (15%).

http://tieulun.hopto.org

4. Vệ sinh răng miệng kém:

Trong điều kiện vệ sinh răng miệng kém, các vi khuẩn hội sinh phát triển mạnh dễ gây nên viêm nhiễm vùng miệng, họng và thanh quản. Kích thích viêm kéo dài là yếu tố thuận lợi cho ung thư thanh quản và hạ họng.

5. Môi trường bị ô nhiễm bụi và hơi hóa chất: đặc biệt ở công nhân tiếp xúc thường xuyên với amiante hoặc thợ mộc thường tiếp xúc với bụi gỗ được coi như là những bệnh nghề nghiệp.

IV. NHẮC LẠI CƠ SỞ:

1.Về hạ họng: Vùng này có một mạng lưới bạch huyết phong phú. Về tổ chức học, niêm mạc che phủ thuộc biểu mô lát tầng của đường ăn. Về giải phẩu bệnh lý; đại thể thường gặp là thể sùi hay phối hợp với loét, khi khối u đã lan rộng thường phối hợp với thể hoại tử; vi thể thường là K biểu mô biệt hóa (ít nhạy cảm với tia xạ).

2.Về thanh quản: Vùng TQ nhất là tầng thanh môn mạng lưới bạch huyết thường nghèo nàn và hạch cổ thường bị di căn muộn nên tiên lượng khá hơn và có thể điều trị tiệt căn được. Về tổ chức học, niêm mạc che phủ thuộc biểu mô trụ có lông chuyển của đường hô hấp; riêng dây thanh âm được biệt hóa cao thành biểu mô lát. Về giải phẩu bệnh lý; đại thể thường gặp thể sùi, còn thể thâm nhiễm và thể loét ít gặp hơn; vi thể, xuất phát từ dây thanh thường là K biểu mô biệt hóa, còn từ trên và dưới thanh môn thường gặp là K biểu mô ít biệt hóa (nhạy cảm với tia xạ hơn).

V. TRIỆU CHỨNG:

A. Ung thư thanh quản-hạ họng: Lấy thể điển hình là ung thư dây thanh để mô tả.

1.Triệu chứng cơ năng:

Khàn tiếng kéo dài: nhất là đối với những người cao tuổi bị khàn tiếng kéo dài trên 3 tuần, không có triệu chứng viêm nhiễm hoặc đã điều trị 1 đợt kháng sinh không đỡ thì phải cảnh giác KTQ.

Khó thở thanh quản: chỉ xuất hiện khi u đã to.

Khó nuốt: chỉ xuất hiện khi khối u đã lan ra ngoài TQ tới hạ họng.

2.Triệu chứng thực thể:

Soi TQ gián tiếp, nội soi TQ bằng ống soi mềm hoặc cứng.

Hạch cổ chỉ thấy ở giai đoạn muộn, nhóm cảnh giữa cùng bên với tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

3.Triệu chứng toàn thân: Khó thở tăng dần làm bệnh nhân gầy sút, thiếu oxy, nhiễm độc bởi ung thư.

2.Ung thư hạ họng-thanh quản: Lấy thể điến hình là K xoang lê để mô tả.

a.Triệu chứng cơ năng:

-Bệnh bắt đầu bằng các rối loạn về nuốt: Nuốt khó xuất hiện trước và tăng dần, lúc đầu là cảm giác vướng họng, sau đó là nuốt tắc ngày càng tăng. Về sau nuốt đau cũng xuất hiện và tiến triển cùng với nuốt khó.

-Khi khối u lan rộng vào TQ sẽ gây ra khàn tiếng và khó thở.

b.Triệu chứng thực thể:

Soi TQ gián tiếp, trực tiếp: giai đoạn đầu thấy xoang lê ứ đọng nước bọt và có tổ chức K. Giai đoạn muộn u lan rộng ra toàn bộ xoang lê, hạ họng và lan vào thanh quản.

Khối u cũng có thể lan rộng ra phía ngoài thâm nhiễm vào cánh sụn giáp và da vùng cổ.

Hạch cổ thường xuất hiện sớm ngay từ giai đoạn đầu của bệnh, thường ở vị trí cảnh giữa ngang tầm xương móng. Hạch to dần lên, cứng, cố định.

c.Triệu chứng toàn thân: Thể trạng suy kiệt dần do ăn uống kém, do thiếu oxy, do nhiễm độc bởi ung thư

VI. CÁC THỂ LÂM SÀNG:

A.Đối với ung thư thanh quản:

Ung thư dây thanh.

Ung thư vùng trên thanh môn.

Ung thư vùng dưới thanh môn.

Ung thư thanh thiệt.

B. Đối với ung thư hạ họng:

Thể hạch.

Ung thư thành sau họng.

Ung thư mặt sau sụn nhẫn.

http://tieulun.hopto.org

VII. CẬN LÂM SÀNG:

Sinh thiết khối u để tìm bản chất tổ chức học là chắc chắn nhất, có thể kết hợp với chọc hạch để làm hạch đồ để xác định tính chất xâm nhiễm của khối u vào hạch.

CT scan: giúp đánh giá chính xác sự xâm lấn của khối u để dự kiến phẩu thuật.

Các xét nghiệm cơ bản để đánh giá thể trạng chung.

VIII. CHẨN ĐOÁN:

1.Chẩn đoán xác định: Dựa vào khám lâm sàng (đặc biệt khi bệnh nhân có những rối loạn cơ năng như khàn tiếng, khó thở, khó nuốt), soi thanh quản gián tiếp hoặc trực tiếp, sinh thiết u (là xét nghiệm chắc chắn nhất để khẳng định bệnh), chọc hạch (để đánh giá sự xâm nhiễm của khối u vào hạch). Chụp CT scan để đánh giá mức độ xâm lấn.

2.Chẩn đoạn giai đoạn theo TNM.

3.Chấn đoán phân biệt: với u nhú thanh quản, lao hoặc giang mai ở thanh quản và hạ họng.

IX. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

Nếu không điều trị, bệnh sẽ khó thở nặng và không ăn uống được do ung thư lan rộng, sẽ chết vì ngạt thở, suy kiệt do nhiễm độc ung thư, hoặc biến chứng viêm phổi.

X. ĐIỀU TRỊ:

1.Phẩu thuật:

a.Đối với hạch cổ: Nạo vét hạch cổ cùng thì với cắt bỏ khối u, sau đó phối hợp điều trị tia xạ.

b.Đối với khối u: cắt bỏ rộng khối u cả khối, tôn trọng ranh giới an toàn, bảo tồn hoặc phục hồi tái tạo chức năng của vùng họng-thanh quản.

2.Tia xạ: Phối hợp tia xạ hậu phẩu thì triệt để hơn, nếu chỉ tia xạ đơn thuần thì tiên lượng kém hơn.

3.Hóa trị: Ít có tác dụng vì chỉ dùng theo đường toàn thân nên chỉ áp dụng trong các thể ung thư sarcome. Các hóa chất thường dùng là Cysplatine, 5FU…

4.Miễn dịch trị liệu: làm tăng sức đề kháng của bệnh nhân.

XI. TIÊN LƯỢNG:

http://tieulun.hopto.org

Nếu ung thư còn khu trú thì tiên lượng tốt. Ung thư thanh quản có tỉ lệ sống > 5 năm từ 60-85%. Ung thư hạ họng có tiên lượng xấu hơn ung thư thanh quản 3-4 lần.

XII. PHÒNG BỆNH:

1. Biện pháp quan trọng nhất để hạn chế đáng kể yếu tố nguy cơ là mọi người cần bỏ rượu và thuốc lá.

2. Cần tăng cường các biện pháp giáo dục sức khỏe trong cộng đồng để mọi người cần phải có ý thức bảo vệ sức khỏe không những cho chính mình mà còn cho người khác, chẳng hạn như chấp hành tốt các qui tắc phòng hộ lao động, không gây ô nhiễm môi trường như hút thuốc lá nơi công cộng, sử dụng các phương tiện thải ra nhiều bụi khói độc.

3. Tổ chức tốt mạng lưới y tế cơ sở có chất lượng chuyêm môn để phát hiện sớm bệnh này và kịp thời chuyển lên tuyến trên để điều trị. Ở tuyến chuyên sâu, cần đào tạo một đội ngũ cán bộ có trình độ chuyên môn giỏi và tận tình. Đồng thời cần trang bị thêm máy chiếu tia, thuốc chống ung thư, và miễn dịch trị liệu.

4. Các bệnh nhân đã được điều trị ung thư cần phải được quản lý tốt bằng khám định kỳ có sổ theo dõi kết quả. Đặc biệt cần quan tâm đến việc phục hồi chức năng của sự thở, nuốt và nói chẳng hạn như tập nói bằng giọng thực quản sau cắt thanh quản toàn phần, tập nuốt để khỏi bị sặc thức ăn vào đường thở sau cắt thanh quản bán phần v.v

CHƯƠNG 5. THỦ THUẬT VÀ ĐIỀU TRỊ

74. TỔNG QUAN VỀ PHẪU THUẬT CẮT AMIĐAN

Dù đã được thực hiện từ rất lâu, cắt amiđan hiện nay vẫn là một phẫu thuật thường dùng và được đánh giá là một trong những phẫu thuật quan trọng nhất ở trẻ em

I- TỔNG QUAN
Hiện vẫn còn nhiều điều cần bàn cãi quanh phẫu thuật này, nhất là về mặt chỉ định phẫu thuật và các chi tiết trong kỹ thuật thực hiện.

http://tieulun.hopto.org

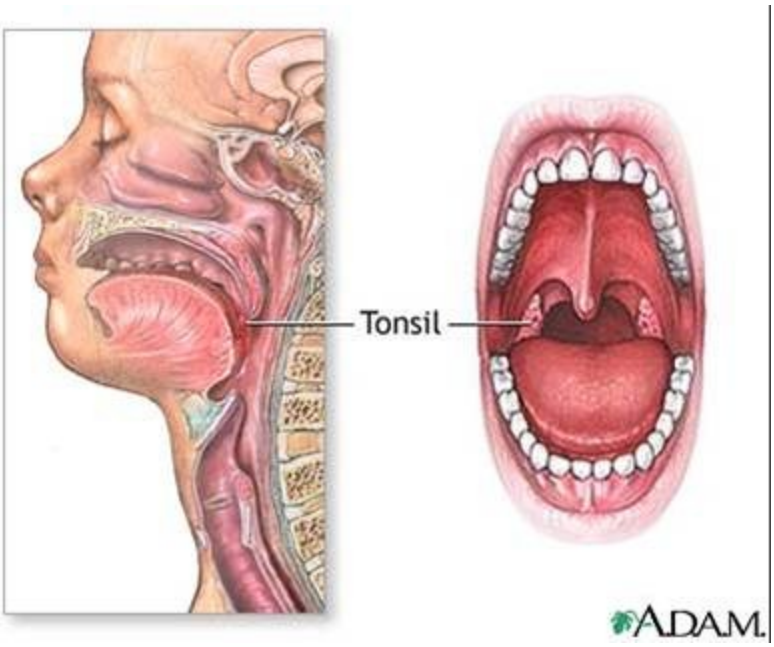

Amiđan vòm miệng (palatine tonsils)

A- Lịch sử thủ thuật

Cắt amiđan được mô tả lần đầu tiên tại Ấn Độ 1000 năm trước Công Nguyên. Thủ thuật trở nên phổ biến hơn vào những năm 1800, khi cắt amiđan hoặc cắt bán phần amiđan được thực hiện. Do một phần của amiđan được giữ lại, phần này thường phì đại trở lại và gây tắc nghẽn tái phát. Vào đầu thế kỷ 20, sự phổ biến của các bệnh lý về amiđan được nhìn nhận, và việc cần thiết cắt amiđan toàn phần đã được đánh giá cao.

B- Vấn đề

Cắt amiđan được định nghĩa là cắt bỏ amiđan vòm miệng bằng phẫu thuật. Chỉ định của phẫu thuật này vẫn đang được bàn cãi.

C- Tần Suất

Dù cho cắt amiđan ít được thực hiện hơn so với trước đây, nó vẫn còn là một trong những phẫu thuật thường được thực hiện nhất ở trẻ em. Năm 1959, 1,4 triệu cas cắt amiđan đã được thực hiện ở Mỹ. Số lượng này giảm xuống còn 260.000 vào năm 1987, và là chỉ định nhập viện đứng hàng thứ 24 đối với trẻ em. Chỉ định cắt amiđan đã tiến triển từ chỗ chủ yếu vì lý do nhiễm trùng sang lý do tắc nghẽn.

http://tieulun.hopto.org

D- Sinh lý bệnh học

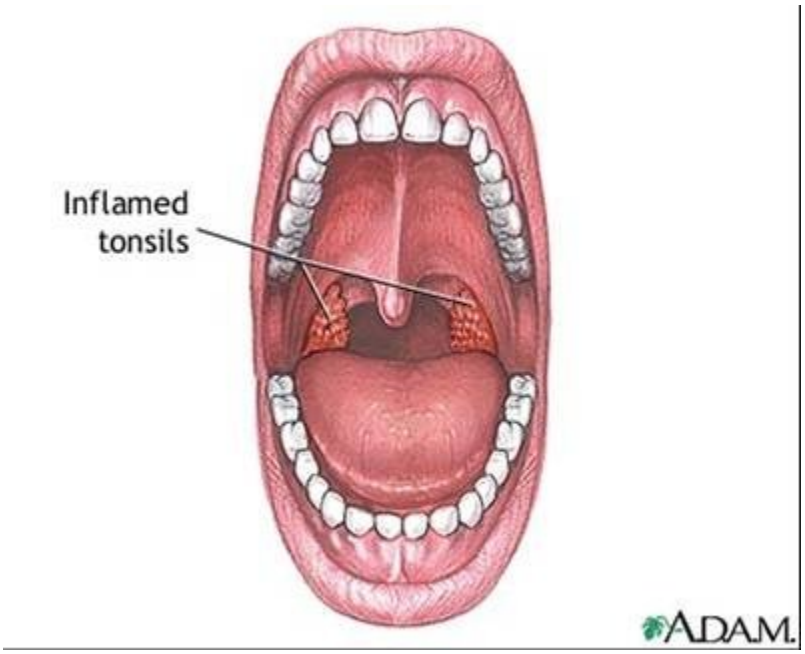

Viêm amiđan

Amiđan gồm 3 khối mô: amiđan lưỡi, amiđan hầu (adenoid), và amiđan vòm miệng. Amiđan là những mô lymphô được che phủ bởi biểu mô hô hấp, tạo thành những hốc.

Ngoài việc sản xuất ra bạch cầu lympho, các amiđan còn tích cực tổng hợp các immunoglobulin. Amiđan được xem là đóng vai trò trong cơ chế miễn dịch. Amiđan khoẻ mạnh góp phần trong bảo vệ miễn dịch, nhưng khi bị bệnh, vai trò này sẽ ít hiệu quả hơn. Amiđan nhiễm bệnh kết hợp với giảm vận chuyển kháng nguyên, giảm sản xuất kháng thể xuống dưới mức bình thường, và là ổ nhiễm khuẩn mãn tính.

http://tieulun.hopto.org

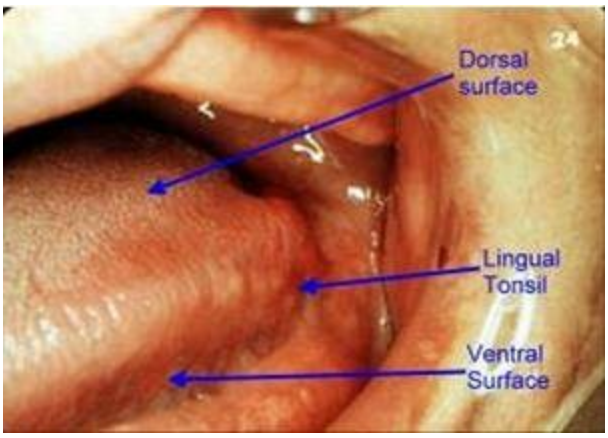

Amiđan lưỡi

II- CHỈ ĐỊNH

Các sách bài giảng về tai mũi họng đưa ra một danh sách những chỉ định cắt amiđan. Viện Hàn Lâm về Tai Mũi Họng và Phẫu Thuật Đầu Cổ Mỹ (AAO-HNS) công bố các chỉ định lâm sàng về phẫu thuật như sau:

- Chỉ định tuyệt đối

Amiđan phì đại gây tắc nghẽn đường hô hấp trên, nuốt đau nhiều, rối loạn giấc ngủ, hoặc kèm theo các biến chứng tim mạch

Abscess quanh amiđan không đáp ứng với điều trị nội khoa và thủ thuật dẫn lưu ngoại khoa, trừ phi phẫu thuật được tiến hành trong giai đoạn cấp của bệnh.
Viêm amiđan gây biến chứng sốt cao co giật
Amiđan cần sinh thiết để xác định giải phẫu bệnh

- Chỉ định tương đối

Viêm nhiễm amiđan từ 3 đợt trở lên mỗi năm dù đã được điều trị nội khoa đầy đủ.
Hơi thở và vị giác hôi thối kéo dài do viêm amiđan mãn không đáp ứng với điều trị nội khoa.
Viêm amiđan mãn hoặc tái phát trên một bệnh nhân mang mầm bệnh streptococcus không đáp ứng với cac kháng sinh kháng beta-lactamase
Phì đại amiđan một bên nghi ngờ khối u tân sinh

http://tieulun.hopto.org

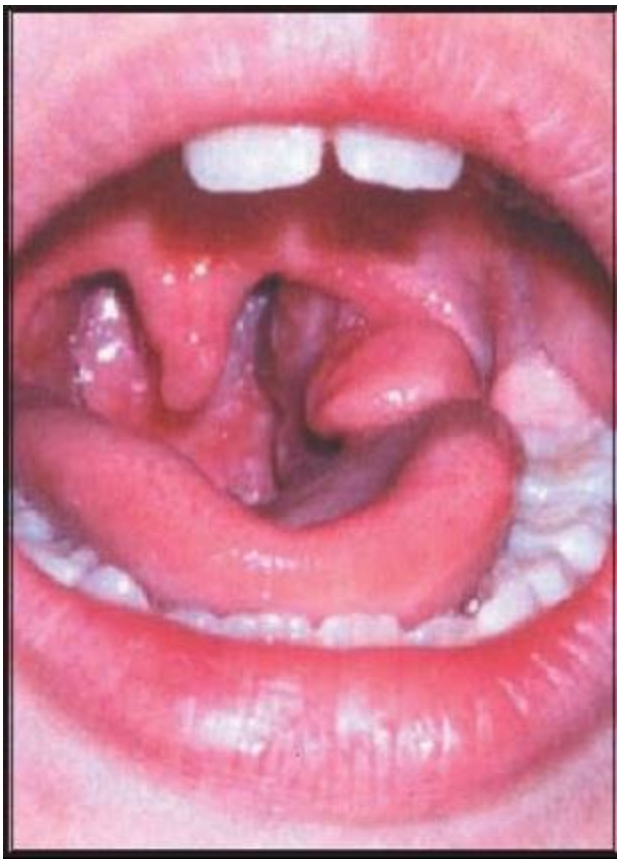

Amiđan phì đại

III- GIẢI PHẪU HỌC

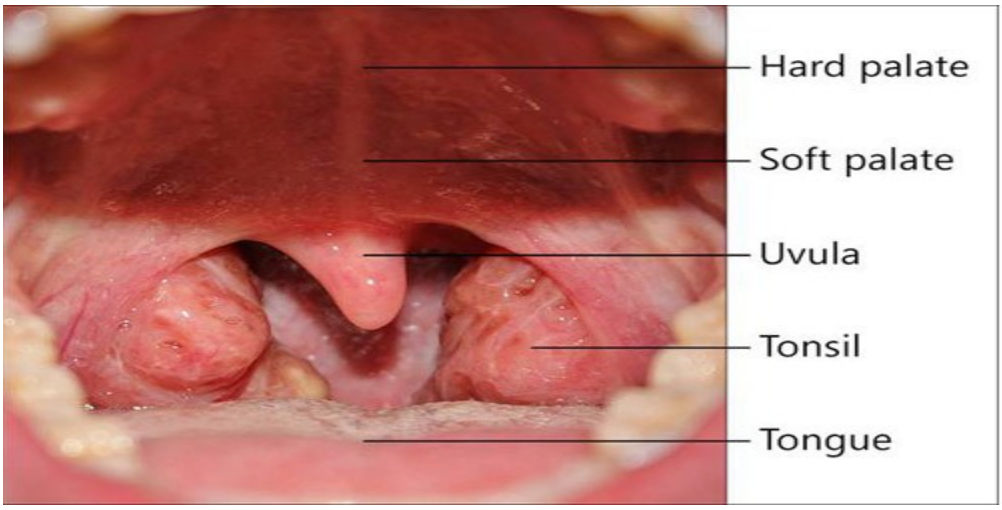

Amidan (tonsil), vòm miệng mềm (soft palate), lưỡi gà (uvula)

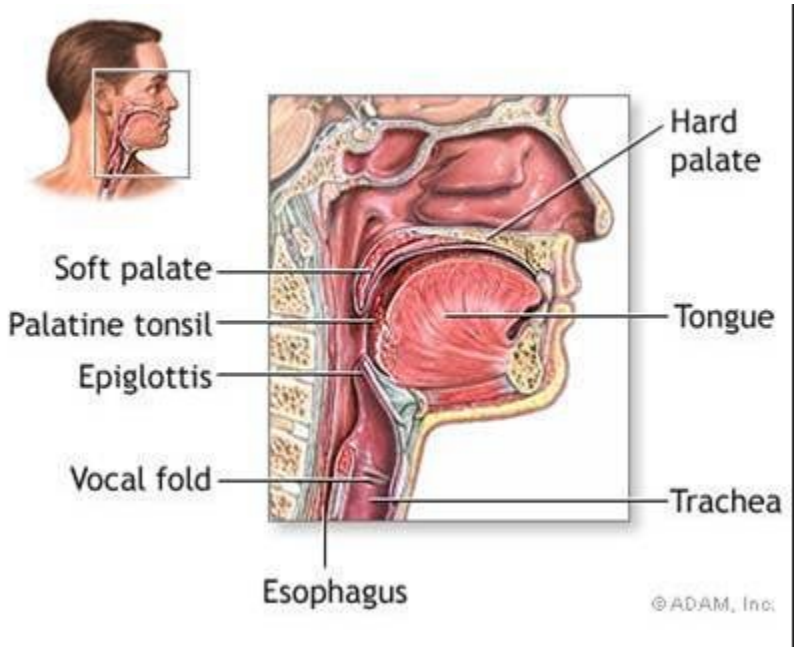

Liên quan giữa amiđan vòm miệng (palatine tonsil) với các bộ phận chung quanh

Amiđan nằm phía ngoài của vùng miệng hầu (oropharynx) và được bao quanh bởi các tổ chức sau đây:
Cơ thắt sâu-dưới (Deep-Superior constrictor muscle)
Cơ vòm miệng-lưỡi trước (Anterior-Palatoglossus muscle)
Cơ vòm miệng-hầu sau (Posterior-Palatopharyngeus muscle)
Vòm miệng mềm-trên (Superior-Soft palate)
Amiđan dưới lưỡi (Inferior-Lingual tonsil)

Máu được cung cấp bởi động mạch cảnh ngoài và các nhánh của nó như sau:

- Cực trên của amiđan
Các nhánh amiđan của động mạch hầu lên (Ascending pharyngeal artery, tonsillar branches)
Động mạch vòm miệng bé (Lesser palatine artery)

- Cực dưới của amiđan

http://tieulun.hopto.org

Các nhánh của động mạch mặt (Facial artery branches)
Động mạch lưng lưỡi (Dorsal lingual artery)
Động mạch vòm miệng lên (Ascending palatine artery)
Động mạch cảnh ngoài cung cấp máu nuôi amiđan

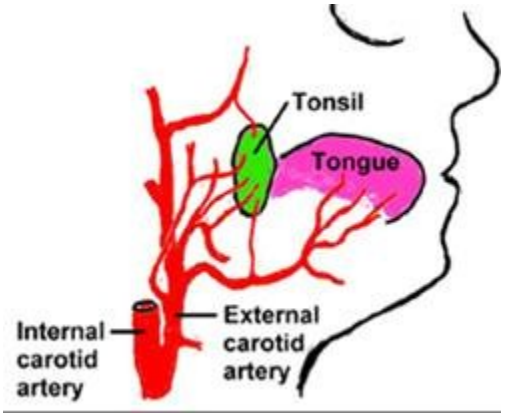

Động mạch cảnh ngoài cung cấp máu nuôi amiđan

- Máu tĩnh mạch rời amiđan bằng các đám rối tĩnh mạch quanh bao amiđan, tĩnh mạch lưỡi, và đám rối tĩnh mạch hầu.
- Dẫn lưu bạch huyết qua các hạch cổ trên sâu (superior deep cervical nodes) và các hạch cảnh-dạ dày (jugulodigastric nodes).
- Cảm giác được dẫn truyền bởi thần kinh lưỡi hầu (glossopharyngeal nerve) và thần kinh vòm miệng bé (lesser palatine nerve).
- Các cấu trúc quan trọng nằm sâu hơn so với cực dưới amiđan bao gồm thần kinh lưỡi hầu, động mạch lưỡi và động mạch cảnh trong.
- Bề mặt amiđan chứa đầy những hốc lót bởi biểu mô vảy (squamous epithelium). Các tế bào lymphoid nằm dưới lớp biểu mô.

http://tieulun.hopto.org

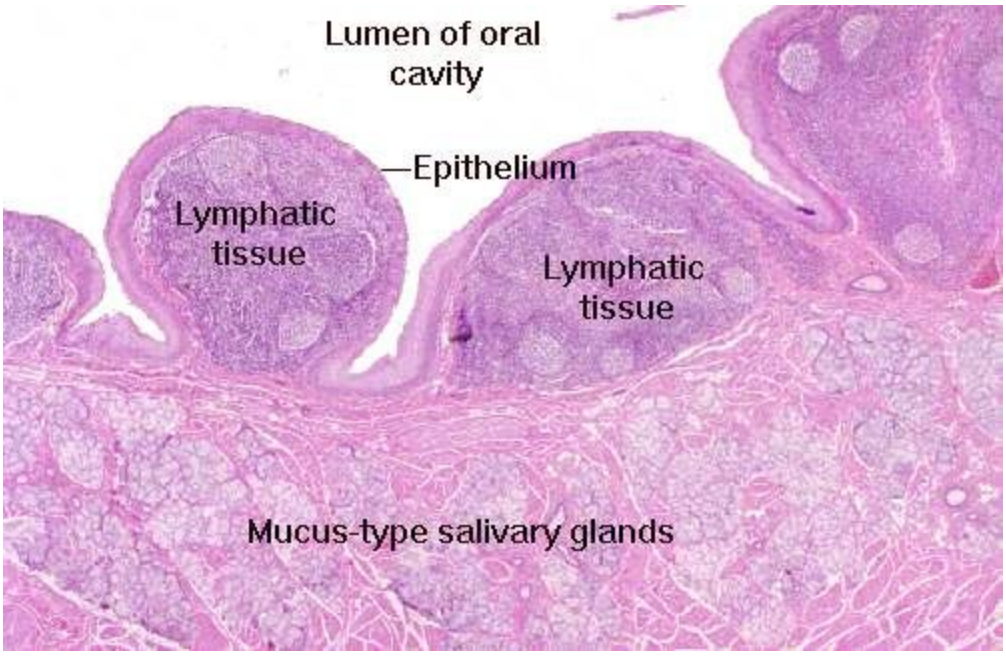

Amiđan là những mô lympho được che phủ bởi biểu mô vảy

IV- CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định cắt amiđan bao gồm:

- Rối loạn đông máu
- Nguy cơ cao khi gây mê hoặc bệnh nội khoa không được kiểm soát tốt.
- Thiếu máu
- Nhiễm trùng cấp tính

V- CẬN LÂM SÀNG

A- Xét Nghiệm

Thông số đông máu.

Viện Hàn Lâm AAO-HNS yêu cầu thực hiện xét nghiệm chức năng đông máu toàn phần cơ bản cho tất cà các bệnh nhân có chỉ định cắt amidan.

Trong một nghiên cứu, kết quả xét nghiệm đông máu bất thường xảy ra ở 4% trong số 1706 trẻ em. Nhân tố gây nhiễu trong nghiên cứu này là tiền sử tiền phẫu của các bệnh nhân không giúp xác định được những đối tượng có rối loạn đông máu. Đây là một vấn đề đang gây tranh luận.

Các xét nghiệm đông máu cần thiết bao gồm: thời gian kích hoạt thromboplastin bán phần (activated partial thromboplastin time=aPTT) và đếm tiểu cầu. Các xét nghiệm này giúp tầm soát những rối loạn đông máu tiềm tàng.

http://tieulun.hopto.org

Các xét nghiệm thời gian prothrombin (prothrombin time=PT) và thời gian máu chảy (BT) giúp tầm soát tất cả những rối loạn đông máu di truyền hoặc mắc phải, như hemophilia A và B, bệnh von Willebrand, bệnh giảm tiểu cầu, và các suy giảm khác.

B- Chẩn Đoán Hình Ảnh

Chẩn đoán hình ảnh bao gồm chụp phim Xquang quy ước, CT scan, và MRI ở những bệnh nhân có khối u amiđan nghi ngờ ác tính.

Ngoài ra, trên một bệnh nhân có mạch đập ở vùng kề cận amiđan cần thực hiện chụp MSCT động mạch hoặc chụp động mạch cộng hưởng từ (magnetic resonance arteriography=MRA) trước khi tiến hành cắt amiđan để loại trừ động mạch cảnh trong lạc chỗ (aberrant internal carotid artery).

C- Các xét nghiệm khác

Kháng thể ASLO đã được nghiên cứu như một chỉ định tiềm năng để cắt amiđan.
Các kháng thể này liên quan đến nhiễm streptococcus nhóm A beta tán huyết (GABHS).

Chuẩn độ ASLO cao cho thấy có thể có nhiễm khuẩn streptococcus nhóm A beta tán huyết trường diễn.
- Trong lịch sử, GABHS cấy trên môi trường thạch máu với đĩa Bacitracin đã được dùng để nhận diện tác nhân quan trọng nhất gây viêm amiđan.

Gần đây, một số test nhanh để phát hiện kháng nguyên streptococcus nhóm A beta tán huyết đã được sử dụng.
Các test nhanh khá đặc hiệu nhưng lại có độ nhạy không đồng đều; do đó kết quả âm tính cần được kiểm chứng bằng cấy vi trùng thường quy.
- Nhiều nghiên cứu cho thấy tần suất dị ứng cao hơn ở các trẻ có bệnh lý amiđan và VA (adenotonsillar disease). Do đó, việc đánh giá yếu tố dị ứng có thể hữu ích, nhưng chỉ nên thực hiện ở những trẻ có triệu chứng và dấu hiệu của bệnh dị ứng mà thôi.

D- Giải Phẫu Bệnh
Cần xem xét về mặt mô học khi nghi ngờ ung thư. Khi amiđan không Cân xứng, chúng cần được quan sát giải phẫu bệnh riêng biệt để loại trừ ung thư.

http://tieulun.hopto.org

Amiđan (T): Carcinom tế bào vảy (squamous cells)

VI- ĐIỀU TRỊ

A- Điều trị Nội Khoa:

Điều trị nội khoa hỗ trợ trong lúc phẫu thuật có thể bao gồm:
- Thuốc acetaminophen nhét hậu môn ở trẻ em
- Các thuốc chống nôn tiêm tĩnh mạch
- Thuốc gây mê tĩnh mạch (trừ phi có tiền sử tắc nghẽn đường thở)
- Steroid tiêm tĩnh mạch (còn nhiều tranh luận, có thể hữu ích)
- Vô cảm tại chỗ (tác dụng còn đang bàn cãi)
- Sucralfate để giảm đau sau cắt amiđan (hiệu quả còn đang tranh luận)

B- Chi Tiết Tiền Phẫu

- Hỏi kỹ bệnh sử để đánh giá:

Rối loạn về chảy máu
Bất dung nạp thuốc mê
Ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ.

- Ở các bệnh nhân có hội chứng Down, cần chỉ định chụp cột sống cổ để đánh giá bán trật C1-C2. Ngoài ra, cũng nên cảnh giác với nguy cơ bệnh tim mạch tiềm tàng.

http://tieulun.hopto.org

C- Chi tiết trong lúc phẫu thuật

- Đặt bệnh nhân ở tư thế Rose với gối tròn lót vai.
- Đặt banh cẩn thận để mở miệng.
- Kẹp amiđan bằng clamp Alyss để kéo amiđan trong khi cắt
- Các phương pháp đa dạng để cắt amiđan bao gồm:

Dùng dụng cụ bằng thép lạnh (ví dụ kéo, nạo curettes)

Đốt monopolar (monopolar cautery)
Đốt bipolar (bipolar cautery) có hoặc không có kính hiển vi.
Cắt đốt bằng sóng cao tần (Radiofrequency ablation), hoặc coblation (có thể dùng để làm teo nhỏ amidan)
Dao mổ điều hoà với lưỡi dao rung bằng titanium (Harmonic scalpel with vibrating titanium blades
Dụng cụ vận hành (ví dụ, máy vi cắt lọc=microdebrider) dùng cho kỹ thuật cắt amidan trong bao (intracapsular technique)
- Cầm máu bằng những phương pháp đa dạng bao gồm:

Đè ép bằng spongel trong nhiều phút
Dùng bismuth subgallate
Thắt nút
Cắt đốt và hút (Suction cautery)
Đốt bằng bipolar
- Để nguyên amiđan lưỡi tại chỗ.
- Cẩn thận khi hút đường thở của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

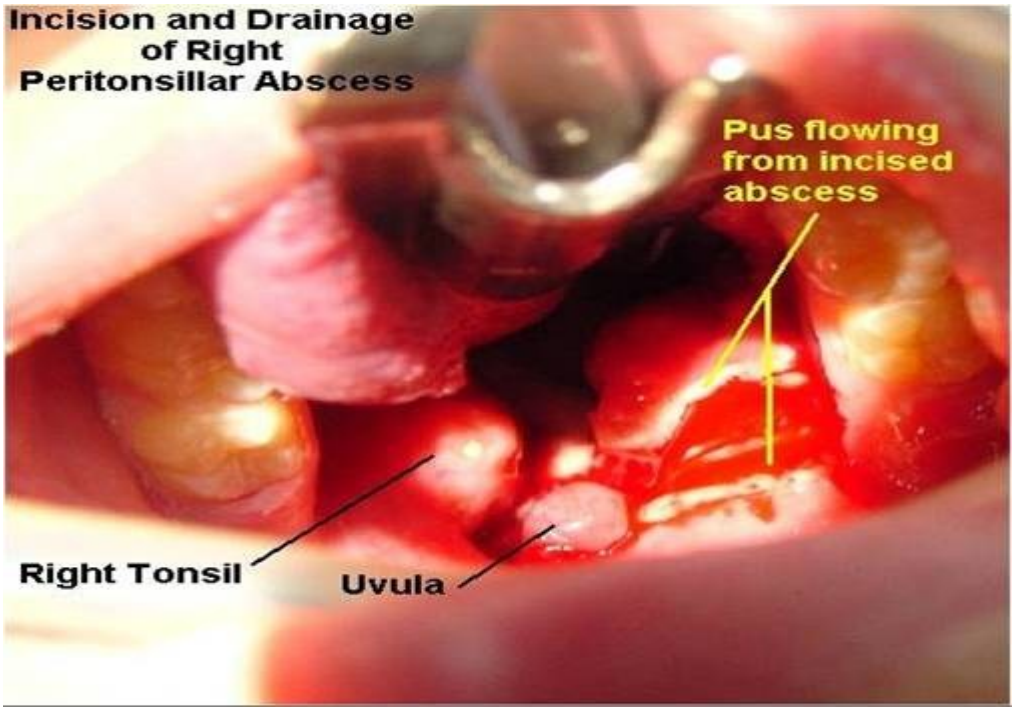

Rạch dẫn lưu mủ amiđan

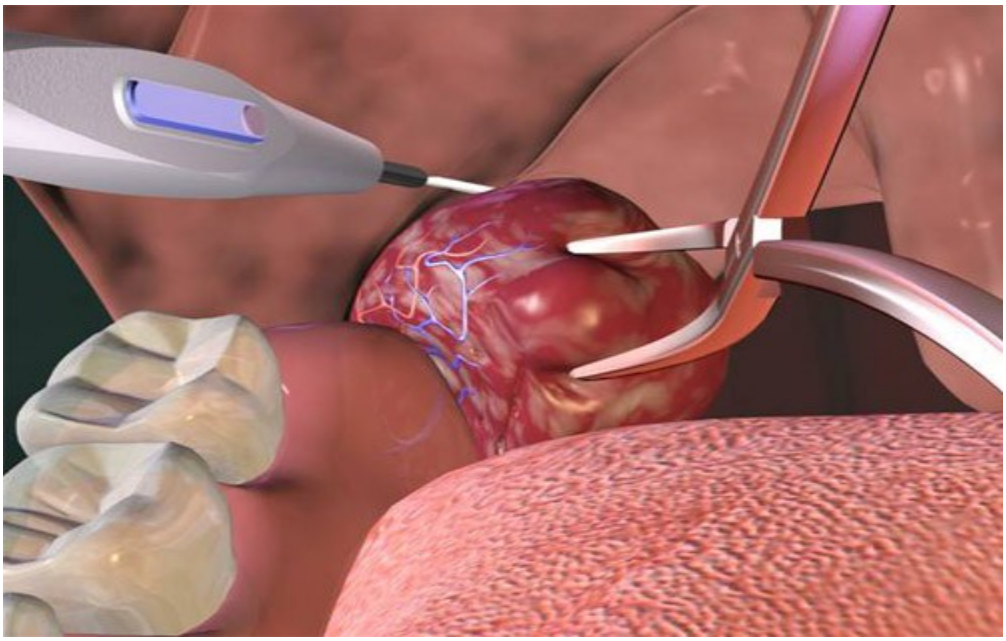

Cắt amiđan bằng sóng RFA

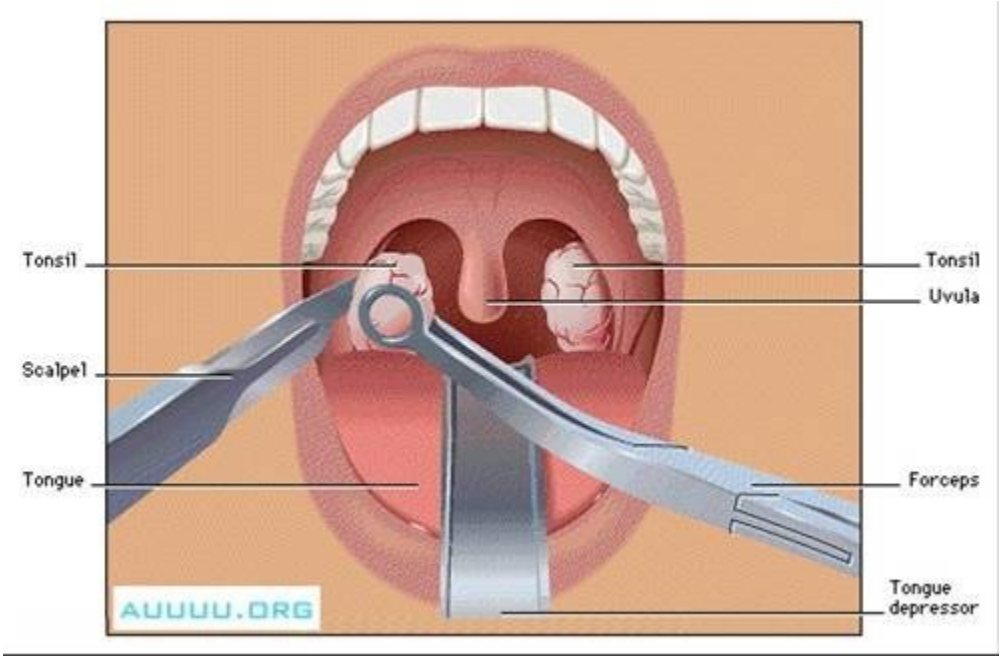

Cắt amiđan bằng phương pháp cổ điển

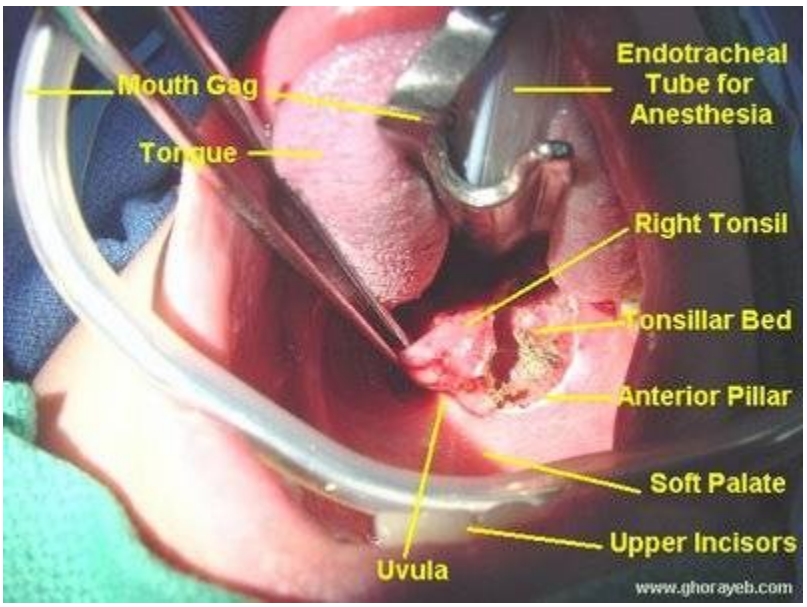

Hình ảnh cắt amiđan có đặt nội khí quản gây mê

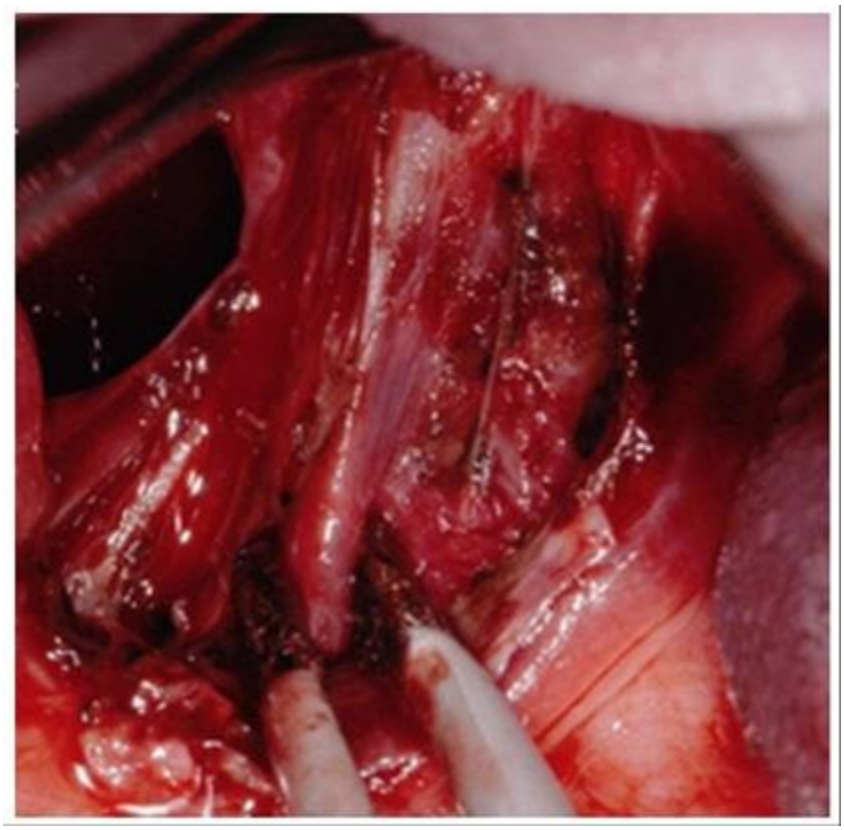

Cắt amiđan bằng phương pháp bóc tách

D- Chi tiết hậu phẫu

Dùng acetaminophen dạng lỏng có hay không kết hợp với codeine để giảm đau. Trẻ bị đau sẽ không chịu ăn uống gây hậu quả thiếu nước, sụt Cân và nhiễm trùng tại chỗ.

Duy trì tốt nước điện giải.
Bệnh nhân cần ăn khẩu phần đầy đủ. Nên ăn thức ăn mềm, dễ nuốt.
Dùng kháng sinh. Uống kháng sinh trong một tuần sau cắt amiđan đem đến kết cuộc khả quan hơn ở cả người lớn lẫn trẻ em.
Khuyên bệnh nhân tránh hút thuốc.
Tránh khiêng vác nặng hoặc gắng sức trong vòng 10 ngày.
Báo trước cho bệnh nhân biết rằng cảm giác đau sẽ dịu đi trong vòng 3-5 ngày đầu, kế đến sẽ tăng lên trong vòng 1-2 ngày sau đó trước khi biến mất hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

Đa phần cắt amiđan được thực hiện an toàn trên cơ sở ngoại trú. Tránh cắt amiđan ngoại trú ở những bệnh nhân dưới 3 tuổi, những người bị chứng ngưng thở tắc nghẽn lúc ngủ, những người sống xa khu điều trị ngoại trú, bệnh nhân bị hội chứng Down, hoặc những bệnh nhân gặp khó khăn trong tuân thủ các chỉ dẫn.

E- Theo dõi

Thời điểm tái khám lý tưởng là (1) khi đau đạt đến đỉnh thứ nhì (vào lúc 5-8 ngày) để trấn an bệnh nhân và (2) vào 4-6 tuần sau phẫu thuật để kiểm tra sự biến mất đi của các triệu chứng. Có thể chỉ cần gọi điện thoại để thăm hỏi các triệu chứng của bệnh nhân, tuy nhiên việc ấn định hình thức tái khám thế nào là tuỳ thuộc ở phẫu thuật viên và người bệnh.

VII- BIẾN CHỨNG

Chảy máu là biến chứng thường gặp nhất. Ước tính khoảng 2-3% bệnh nhân bị biến chứng chảy máu sau cắt amiđan, và cứ 40.000 bệnh nhân thì sẽ có 1 người tử vong do chảy máu.

Dùng kẹp dài và spongel đè ép lên hố amiđan đang chảy máu. Nhúng spongel vào epinephrine hoặc bột thrombin có thể đem lại hiệu quả. Nếu thất bại, bệnh nhân cần được đưa vào phòng mổ. Có thể đốt điện giường amiđan để cầm máu, dùng thêm các chất cầm máu bề mặt, hoặc thắt động mạch cảnh cùng bên như là biện pháp sau cùng. Dùng điện nhiệt có ưu điểm hơn cột thắt do tránh được nguy cơ gây thủng các mạch máu lớn bằng kim khâu. Trong những trường hợp nặng, có thể may cố định một miếng spongel vào vị trí chảy máu. Biện pháp cuối cùng là cột thắt các mạch máu lớn, như động mạch cảnh ngoài chẳng hạn.

Chảy máu có thể được phân loại thành chảy máu trong lúc phẫu thuật, nguyên phát (xảy đến trong vòng 24 giờ đầu tiên), hoặc thứ phát (xảy ra sau 24 giờ đến 10 ngày).

Các biến chứng khác bao gồm:

-Đau (ví dụ, viêm họng, đau tai)
-Mất nước (thường gặp ở trẻ em do đau nên bỏ ăn)
-Sụt Cân (thường gặp ở trẻ em do đau nên bỏ ăn)
-Sốt (ít gặp, thường do nhiễm trùng tại chỗ)
-Tắc nghẽn đường thở sau phẫu thuật (do phù nề lưỡi gà, tụ máu, sặc hít)
-Phù phổi (xảy ra ở những người tắc nghẽn đường thở thực sự do amiđan)
-Chấn thương các mô họng tại chỗ
-Amiđan còn sót lại sau cắt

http://tieulun.hopto.org

-Thay đổi về tiếng nói (Nếu amiđan lớn, tiếng nói của bệnh nhân có thể bị nghẹt)
-Chấn thương tâm lý, chứng hoảng sợ về đêm, hoặc trầm cảm
-Tử vong (hiếm gặp, thường liên quan đến chảy máu hoặc do biến chứng gây mê)
-Các biến chứng muộn bao gồm chít hẹp mũi hầu (nasopharyngeal stenosis) và liệt màng hầu-hầu (velopharyngeal incompetence). Các biến chứng này thường hay xảy ra khi nạo VA hoặc tái tạo lưỡi gà vòm miệng hầu (uvulopalatopharyngoplasty) cùng lúc với cắt amiđan.

VIII- KẾT CUỘC VÀ TIÊN LƯỢNG

Paradise và đồng sự đã theo dõi các bệnh nhân bị viêm họng tái diễn. Ít gặp viêm họng ở các bệnh nhân 2 năm đầu sau khi cắt amiđan hơn so với các bệnh nhân không cắt amiđan.
So sánh với việc quan sát và chờ đợi, cắt amiđan hoặc cắt amiđan nạo VA giảm nhẹ các đợt viêm họng và viêm hô hấp trên. Các kết quả nghiên cứu khác cho thấy bệnh nhân hài lòng hơn và có chất lượng sống được cải thiện hơn so với lúc chưa cắt amiđan.
Lượng alpha-streptococcus (vi khuẩn ức chế và bảo vệ =inhibitory protective bacteria) đã được chứng minh là gia tăng sau cắt amiđan. Điều này giải thích tại sao cắt amiđan làm giảm nhẹ mức độ viêm nhiễm đường hô hấp trên (bao gồm cả viêm hầu).

Y văn gần đây cho thấy cắt amiđan kèm nạo VA có cải thiện hội chứng ngưng thở khi ngủ, tuy nhiên việc phục hồi hoàn toàn chỉ xảy ra ở 25% bệnh nhân. Các yếu tố xác định kết quả phẫu thuật gồm có béo phì, và chỉ số ngưng thở-thở kém (apnea hypopnea index=AHI) vào lúc chẩn đoán. Các tác giả ghi nhận rằng việc điều trị không những có ích cho các rối loạn về chú ý sau này của bệnh nhân mà còn giải quyết luôn những rối loạn giấc ngủ, cùng các hệ luỵ của nó trên sự chú ý và hành vi ban ngày.

IX- TƯƠNG LAI VÀ NHỮNG ĐIỀU CÒN CẦN BÀN LUẬN

Các nghiên cứu về vấn đề cắt amiđan vẫn đang thường xuyên được thực hiện. Phương pháp tối ưu để cắt amiđan, việc dùng steroids chu phẫu có cần thiết hay không, cắt amidan trên cơ sở ngoại trú có an toàn? v.v. là những vấn đề còn chưa có kết luận rõ ràng.

Để điều trị tắc nghẽn đường hô hấp do amiđan phì đại, cắt đốt amiđan bằng laser ít gây đau hơn nhưng hiệu quả vẫn tương đương với cắt amiđan. Đốt bằng sóng cao tần để giảm thể tích của mô dưới niêm cũng có thể được dùng để đạt mục tiêu điều trị tắc nghẽn đường hô hấp do amiđan phì đại ở người lớn. Cần nghiên cứu thêm để chứng minh tính hiệu quả của những phương pháp này.

http://tieulun.hopto.org

Cần nghiên cứu thêm về hiệu quả của cắt amiđan trong điều trị bệnh viêm họng tái diễn. Paradise và đồng sự đã cho thấy cắt amiđan có ích cho những bệnh nhân bị chứng viêm họng tái diễn.

Albatros biên soạn

Tham Khảo

Gabriel P, Mazoit X, Ecoffey C. Relationship between clinical history, coagulation tests, and perioperative bleeding during tonsillectomies in pediatrics. J Clin Anesth. Jun 2000;12(4):288-91.
Fujikawa S, Hanawa Y, Ito H, Ohkuni M, Todome Y, Ohkuni H. Streptococcal antibody: as an indicator of tonsillectomy. Acta Otolaryngol Suppl. 1988;454:286-91.
Carr MM, Williams JG, Carmichael L, Nasser JG. Effect of steroids on posttonsillectomy pain in adults. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Dec 1999;125(12):1361-4.
Ozcan M, Altuntas A, Unal A, Nalça Y, Aslan A. Sucralfate for posttonsillectomy nalgesia. Otolaryngol Head Neck Surg. Dec 1998;119(6):700-4.
Carr MM, Muecke CJ, Sohmer B, Nasser JG, Finley ga. Comparison of postoperative pain: tonsillectomy by blunt dissection or electrocautery dissection. J Otolaryngol. Feb 2001;30(1):10-
Pizzuto MP, Brodsky L, Duffy L, Gendler J, Nauenberg E. A comparison of microbipolar cautery dissection to hot knife and cold knife cautery tonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. May 30 2000;52(3):239-46.
van Staaij BK, van den Akker EH, van der Heijden. Adenotonsillectomy for upper respiratory infections: evidence based?. Arch Dis Child. 2005;90(1):19-25.
Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A, et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. J Pediatr. Dec 2006;149(6):803-8.
Lam YY, Chan EY, Ng DK, Chan CH, Cheung JM, Leung SY, et al. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. Chest. Dec 2006;139(5):1751-6. Galland BC, Dawes PJ, Tripp EG, Taylor BJ. Changes in behavior and attentional capacity after adenotonsillectomy. Pedatr Res. May 2006;59(5):711-6.
Colreavy MP, Nanan D, Benamer M, Donnelly M, Blaney AW, O'Dwyer TP. Antibiotic prophylaxis post-tonsillectomy: is it of benefit?. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. Oct 15 1999;50(1):15-22.
Fowler RH. The rise of the tonsil operation. In: Tonsil Surgery: Based on a Study of the Anatomy. Philadelphia: FA Davis Co; 1931:54-60.
Howells RC 2nd, Wax MK, Ramadan HH. Value of preoperative prothrombin time/partial thromboplastin time as a predictor of postoperative hemorrhage in pediatric patients

http://tieulun.hopto.org

undergoing tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. Dec 1997;117(6):628-32.
Lee KC, Bent JP 3rd, Dolitsky JN. Surgical advances in tonsillectomy: report of a roundtable discussion. Ear Nose Throat J. 2004;83(8 Suppl 3):4-13.
Nelson LM. Radiofrequency treatment for obstructive tonsillar hypertrophy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. June 2000;126(6):736-40.
Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, Colborn DK, Bernard BS, Taylor FH. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. Results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. N Engl J Med. Mar 15 1984;310(11):674-83.
Rakover Y, Almog R, Rosen G. The risk of postoperative haemorrhage in tonsillectomy as an outpatient procedure in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. Jul 18 1997;41(1):29-36.
Randall DA, Hoffer ME. Complications of tonsillectomy and adenoidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. Jan 1998;118(1):61-8.
Richtsmeier WJ, Shikhani AH. The physiology and immunology of the pharyngeal lymphoid tissue. Otolaryngol Clin North Am. May 1987;20(2):219-28.

75. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ CẮT AMIĐAN

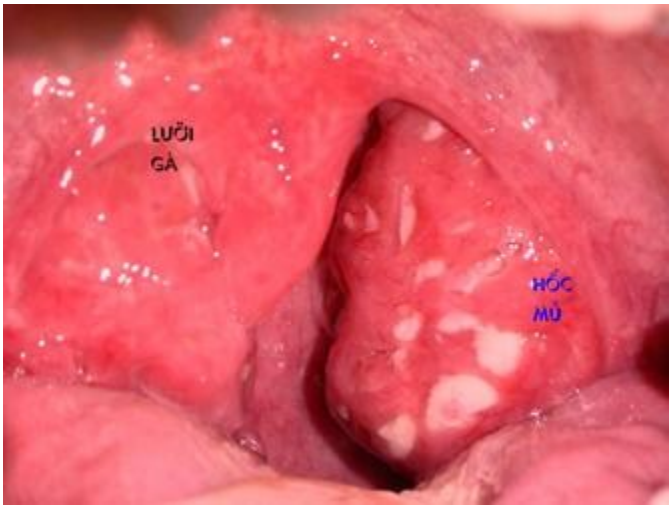

Theo dõi chăm sóc bệnh nhân sau cắt Amiđan:

1. Tiếp nhận bệnh nhân:

- Tiếp nhận hồ sơ:

+ Các thông tin hành chính: Tên, tuổi, giới, Chẩn đoán, Phương pháp phẫu thuật, Thời gian sau phẫu thuật

+ Các thông tin cần hết sức lưu ý: Cầm máu khó khăn trong phẫu thuật, Cần truyền máu sau phẫu thuật, Nạo VA kết hợp cắt Amiđan, Các tiền sử bệnh mạn tính kèm theo hoặc dị tật kèm theo

- Đánh giá bệnh nhân:

+ Thông số toàn trạng thông thường: Mạch, Nhiệt độ, Huyết áp, Nhịp thở, Tình trạng da niêm mạc, Ý thức.

+ Nước bọt nhè ra ở miệng ngay lúc tiếp nhận bệnh nhân

2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Theo dõi sát sao vấn dề chảy máu sau mổ: tình trạng chảy máu, nuốt máu, mất máu

- Chống đau

- Chống nhiễm trùng

- Chống chảy máu

- Thực hiện y lệnh

- Nuôi dưỡng

- Tư vấn giáo dục sức khỏe

1. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

- Theo dõi vấn đề chảy máu:

+ Đặt khay quả đậu đầu giường và dặn bệnh nhân liên tục nhổ nước bọt vào đó. Nhắc bệnh nhân không nuốt nước bọt.

+ Mạch, huyết áp 30 phút/lần

+ Nếu có chỉ định, lấy máu để đánh giá tình trạng mất máu 2h/ lần

- Chống đau:

+ Bệnh nhân thường đau nhiều trong những ngày đầu, luôn chú ý dùng thuốc giảm đau cho bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

+ Có thể cho bệnh nhân uống nước lạnh hoặc chườm lạnh, ngậm đá giảm đau

- Chống nhiễm trùng:

- Chống chảy máu:

+ Chuẩn bị bộ dụng cụ cầm máu Amiđan cấp cứu

- Thực hiện y lệnh:

- Chế độ dinh dưỡng:

+ Ăn mềm, nguội trong tuần đầu, bắt đầu bằng đồ ăn dễ nuốt nhất, lỏng nhất sau đó đặc dần

+ Kiêng các đồ ăn chua, cay, nóng trong tuần đầu

+ Tránh lạm dụng rượu trong tuần đầu

- Tư vấn, giáo dục sức khỏe

+ Hẹn khám lại sau 10 ngày sau mổ, 3 - 4 tuần sau mổ

+ Hướng dẫn súc miệng nước muối, vệ sinh họng sau mổ

+ Thuốc sau mổ phải tuyệt đối tuân thủ

+ Sau cắt Amiđan có thể chảy máu do bong giả mạc thời gian 10-12 ngày sau mổ, nếu xảy ra nên quay lại cấp cứu ngay.

76. GIÁ TRỊ CỦA NỘI SOI TAI MŨI HỌNG

Nội soi là kỹ thuật hiện đại, sử dụng các loại dụng cụ chuyên biệt để quan sát trực tiếp bên trong các cơ quan của cơ thể.

Người ta có thể quay phim, chụp hình bên trong các cơ quan, lấy dị vật, sinh thiết, cao nhất là phẫu thuật nội soi.

Nội soi hiện nay được sử dụng trong hầu hết các chuyên khoa: tai mũi họng, tiêu hóa (thực quản, dạ dày, ruột già…) sản, ngoại, tiết niệu, xương khớp, thần kinh, thẩm mỹ…

http://tieulun.hopto.org

NỘI SOI TAI MŨI HỌNG

Khi nào thì nội soi Tai Mũi Họng?

Nhìn chung khi có vấn đề bệnh lý tai mũi họng thì cần thiết phải nội soi, đặc biệt khi nghi ngờ viêm xoang, u bướu vùng mũi họng, thanh quản, các trường hợp nhức đầu dai dẳng, khan tiếng hay ho khạc kéo dài.

Nội soi tai mũi giúp ích được gì?

Ngoài việc nó là" tiêu chuẩn vàng " để chẩn đoán bệnh viêm xoang, nội soi còn giúp phát hiện chính xác các bệnh lý khác ở mũi như: gai vách ngăn mũi, vẹo vách ngăn, các bất thường về cấu tạo của hốc mũi. Đặc biệt nó là phương tiện hữu hiệu để phát hiện sớm ung thư vòm hầu.

Nội soi còn giúp phát hiện các bệnh lý ở hạ họng thanh quản mà với dụng cụ khám tai mũi họng thông thường không thể phát hiện được, chẳng hạn như viêm thanh quản, polype thanh quản, hạt dây thanh, liệt dây thanh âm. Đặc biệt chỉ có nội soi mới giúp ích thật sự cho việc phát hiện các khối u thanh quản (ung thư thanh quản, bướu máu thanh quản…)

Nội soi tai giúp phát hiện bệnh viêm tai giữa, các trường hợp có rối loạn vận động vòi nhĩ gây ù tai…

Bệnh nhân cần chuẩn bị gì trước khi nội soi tai mũi họng?

Vì thời gan nôi soi khoảng 15 phút và không có tác dụng phụ gì nên bệnh không cần chuẩn bị gì trước khi nội soi. .

Các bước nội soi tai mũi họng

1. bác sĩ khám tai mũi họng với dụng cụ thông thường đề đánh giá sơ bộ tình trạng hiện tại của bệnh nhân.

2. bác sĩ sẽ đặt vào mũi bệnh nhân một đoạn ngắn bông gòn có tẩm thuốc co mạch và thuốc tê.

3. sau 5 đến 10 phút đoạn bông gòn sẽ được lấy ra và tiến trình nội soi được thực hiện.

4. bác sĩ tuần tự kiểm tra mũi, vòm hầu, hạ họng, thanh quản và cuối cùng là kiểm tra tai bệnh nhân. Kết quả sẽ được in trên giấy và trả cho bệnh nhân sau 5 phút.

Bệnh nhân có cảm thấy đau khi nội soi không?

Bệnh nhân sẽ không có cảm giác đau khi được nội soi vì các lý do như sau: hốc mũi của bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân đã được thuốc co mạch làm cho nở rộng ra nên việc soi rất dễ dàng. Thuốc tê làm mất cảm giác của niêm mạc mũi. Ống nội soi rất nhỏ so với hốc mũi. Bệnh chỉ có cảm giác nồng và rát trong mũi khi bác sĩ đặt gòn tẩm thuốc co mạch và thuốc tê vào mũi.

Sau khi ra về bệnh nhân có thể bị chảy mũi nhiều hơn nhưng sẽ hết sau vài giờ.

Trong khi tiến hành nội soi, nếu phát hiện có dị vật trong mũi, họng, tai của bệnh nhân, bác sĩ sẽ lấy ra cho bệnh nhân , hoặc nếu phát hiện khối u nghi ngờ ác tính, bác sĩ sẽ dùng dụng cụ để lấy một mảnh mô nhỏ gởi đến phòng xét nghiệm để kiểm tra xem đó là u lành tính hay u ác tính.

Tóm lại kỹ thuật nội soi là một kỹ thuật y khoa hiện đại giúp chẩn đoán sớm và chính xác rất nhiều bệnh đặc biệt là các bệnh lý tai mũi họng. Kỹ thuật nội soi không đau, không gây chảy máu, nó được gọi là kỹ thuật xâm lấn tối thiểu. Nội soi tai mũi họng hầu như không có chống chỉ định thực hiện nào vì nó rất an toàn cho bệnh nhân.

77. THỦ THUẬT TRONG TAI MŨI HỌNG

KHÍ DUNG

1. Nguyên tắc: Khí dung đây là một phương pháp để đưa thuốc vào cơ thể dưới hình thức một dung dịch thuốc trong không khí. Thuốc được phân tán thành những hạt vi thể (micelle) từ 1mm đến 8mm, hoà tan trong không khí.

Thuốc đưa vào cơ thể bằng cách khí dung sẽ có tác dụng mạnh gấp 5 lần so với những cách khác như uống hoặc tiêm. Nhờ vậy nên liều thuốc dùng có thể giảm bớt xuống. Khối lượng trung bình là 5 ml dùng trong khoảng 10 phút, ngày làm 2 hoặc 3 lần.

Khí dung có thể so sánh với xông hơi và có những điểm khác sau
đây:

- Không làm mờ gương.

- Có thể đi qua vải mà không làm ướt vải.

- Phân tán rất nhanh trong không khí và lơ lửng trong không khí rất lâu.

http://tieulun.hopto.org

Lưu ý:

- Không nên nhầm khí dung với xông hơi nước nóng hoặc hơi nước những loại này đều gồm những hạt nước to và làm mờ gương.

- Khí dung dùng trong tai mũi họng khác với khí dung dùng ở nội khoa. Khí dung trong tai mũi họng là những hạt vi thể cỡ trên 5 mm và lưu lượng lớn. Áp lực trong loại máy này thường là 1kilô/cm^2 lưu lượng là 10 lít trong một phút, mỗi hạt vi thể kích thức khoảng 8 mm.

2. Chỉ định và cách khí dung.

2.1. Khí dung đường mũi:

-Cho vòi vào 2 bên mũi và mồm kêu "kê" dài hơi và nhiều lần. Trước khi khí dung mũi phải xì mũi sạch và nhỏ Êphêđrin vào mũi.

Sử dụng trong trường hợp viêm mũi, xoang: nên dùng một trong những công thức sau đây:

1 lọ Gentamicin 80 mg + 2- 3 giọt Êphêdrin 3% + 0,5 ml Hydrocortison + 2 ml nước muối đẳng trương.

1 lọ Lincomycin 600 mg + 2- 3 giọt Êphêdrin 3% + 0,5 ml Hydrocortison + 2 ml nước muối đẳng trương.

Viêm mũi, xoang dị ứng: 0,5 ml Hydrocortison + 1 lọ Vitamin C + 2 ml nước muối đẳng trương.

2.2. Khí dung đường họng:

- Cho vòi vào họng, trước hết phải súc miệng cho sạch lớp tiết nhầy sau đó há mồm rộng kêu "a" dài và đặt cái vòi phun họng lên 2/3 trước của lưỡi. Cần phải kêu "a" cho màn hầu vén lên thì thuốc mới vào được.

- Sử dụng trong trường hợp viêm họng, thanh quản: nên dùng một trong những công thức sau đây:

1 lọ Gentamicin 80 mg + 0,5 ml Hydrocortison + 0,5 ml Bicarbonat + 2ml nước muối đẳng trương.

1 lọ Lincomycin 600mg + 0,5 ml Hydrocortison + 0,5 ml Bicarbonat + 2 ml nước muối đẳng trương.

Lưu ý:

Muốn cho khí dung vào xoang hàm, người bệnh ngậm vòi thuỷ tinh ở mồm và hít khí dung bằng mồm xong rồi thở ra đường mũi mạnh. Động tác này căn cứ vào hiện tượng sau đây: khi chúng

http://tieulun.hopto.org

ta hít vào thì không khí ở xoang đổ ra ngoài, khi ta thở ra mạnh đằng mũi thì không khí chạy vào xoang.

Muốn cho khí dung vào thanh quản, khí quản, người bệnh úp cái mặt nạ lên mũi và mồm rồi hít sâu và thở ra.

Muốn cho khí dung vào phế quản bệnh nhân phải để cả mũi và mồm vào mặt nạ và phải thở vừa sâu vưà chậm. Ngoài ra lưu lượng của khí dung phải được tăng lên 30 lít trong một phút và các micelle không to quá 5mm. Đối với những người bệnh bị giãn phế quản, trước khi hít khí dung phải giải phóng các phế quản bằng cách nằm đầu thấp hoặc hút sạch phế quản.

PHƯƠNG PHÁP DI CHUYỂN PROởTZ

1. Nguyên tắc.

Phương pháp Proởtz là đưa thuốc dạng lỏng vào xoang bằng cách hút không khí trong xoang qua đường mũi.

Nguyên lý bình thông nhau: chúng ta có 2 cái bình A và B thông với nhau qua một cái eo C nhỏ (đường kính độ 1 mm). Nếu chúng ta rót nước vào bình A thì nước chỉ ở trên bình A chứ không chảy xuống bình B được vì không khí trong bình B không có lối thoát (nước đã bịt kín ở eo C). Nếu ta hút không khí ở bình A thì áp lực ở bình A giảm xuống thấp hơn bình B và một phần không khí ở bình B sẽ qua cái eo C, chuyển sang bình A nếu ta thôi hút, một phần nước ở trên bình A chảy xuống bình B. Như vậy không khí đã di chuyển từ bình B sang bình A và nước từ bình A sang bình B.

- Trên cơ thể con người hốc mũi có thể so sánh như bình A, các xoang là bình B còn lỗ thông mũi, xoang là eo C. Nếu chúng ta cho thuốc vào hốc mũi rồi bịt kín lối thông với họng và hút không khí trong mũi ra thì thuốc sẽ vào các xoang.

2. Thuốc dùng: Thuốc dùng thường là 0,5 ml Hydrocortizon + 1 lọ Gentamyxin hoặc Cloramphenicol $4^0/_{00}$ + 1ml nước muối sinh lý.

3. Cách làm: Trước tiên để bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp và nhỏ Êphеđrin 3% hoặc Cocain 3% vào mũi làm giãn rộng lỗ thông của các xoang. Sau đó để đầu bệnh nhân ra đầu cạnh bàn và ngửa tối đa về phía sau. Thầy thuốc ngồi trên ghế ở phía đầu bệnh nhân. Dùng bơm tiêm bơm 2 ml thuốc vào một lỗ mũi.

- Bảo bệnh nhân nhịn thở kêu “kê” liên tục dài hơi (độ 30 giây).

- Bịt kín lỗ mũi phía bên kia.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng bơm tiêm Lơ mê (Lemée) đầu tù hoặc máy hút, hút không khí trong hốc mũi có thuốc ra. Hút độ 3 giây, bỏ ra 3 giây và hút trở lại nhiều lần (không nên hút mạnh quá 180 mmHg như vậy sẽ gây ra nhức đầu), sau 30 giây thì nói bệnh nhân không kêu "kê" nữa. Nghỉ vài phút cho bệnh nhân thở, rồi bơm 2 ml thuốc và làm trở lại như trên. Mỗi bên mũi nên cho làm 6 ml thuốc tức là phải hút 3 đợt.

- Muốn cho thuốc vào các xoang sau (xoang bướm, xoang sàng sau) thì bệnh nhân phải ngửa đầu ra sau nhiều, làm thế nào cho cằm và ống tai ngoài cùng trên một đường dây dọi thẳng góc với mặt đất.

- Muốn cho thuốc vào xoang hàm và xoang sàng trước nên dùng tư thế Le Mée- Richier: để bệnh nhân nằm ngửa, đầu và cổ ngửa ra đằng sau đến mức tối đa tức là làm thế nào cho xương móng và ống tai ngoài cùng ở trên một đường thẳng góc với mặt đất. Xong rồi quay tối đa về phía thầy thuốc.

- Muốn cho thuốc vào xoang trán để bệnh nhân nằm sấp đầu thừa ra khỏi cạnh bàn hơi cúi xuống một chút, ống tai ngoài và khớp trán mũi cùng trên một đường thẳng góc với mặt đất.

- Phương pháp Proởtz hơn hẳn các phương pháp khác, nó cho phép ta đưa thuốc vào các xoang mà không cần thông chọc. Phương pháp này chỉ thực hiện khi niêm mạc xoang chưa bị quá phát, mũi chưa có polyp.

CHỌC THÔNG XOANG HÀM

1.Đại cương: Là biện pháp cho phép người thầy thuốc chẩn đoán bệnh lý xoang hàm, ngoài các phương pháp soi bóng mờ và chụp X-quang. Đồng thời giúp điều trị viêm xoang hàm.

Mục đích:

- Để xem trong xoang hàm có mủ hay không? Nếu có mủ cho thử kháng sinh đồ, cấy khuẩn. Nếu không có mủ cho xét nghiệm tế bào.

- Bơm thuốc cản quang vào xoang để chụp phát hiện các khối u trong xoang và thể viêm dày niêm mạc xoang.

Chỉ định:

- Nghi trong xoang hàm có mủ và chắc chắn có mủ. Nghi trong xoang có khối u, khối polype hay nang dịch.

- Bơm thuốc kháng sinh vào xoang trong điều trị viêm xoang hàm.

http://tieulun.hopto.org

- Bơm thuốc cản quang vào trong xoang hàm để chụp X - quang chẩn đoán.

Chống chỉ định:

- Viêm xoang hàm cấp tính hay đang có đợt nhiễm khuẩn cấp tính.

- Mắc các mệnh mãn tính chưa ổn định.

- Phụ nữ có thai.

- Trong vụ dịnh sốt xuất huyết.

- Trẻ em dưới 5 tuổi.

Nguyên tắc:

Chọc chỗ thấp nhất của vách mũi xoang.

Phải có lỗ dẫn lưu, không chọc khi có thoái hoá cuốn giữa hay có polype che kín khe mũi giữa lấp mất lỗ dẫn lưu.

2. Kỹ thuật:

Chuẩn bị dụng cụ - thuốc:

Đèn clar hoặc gương trán.

Kim chọc xoang thẳng hoặc cong.

Banh mở mũi.

Vòi cao su nối liền kim chọc xoang với bơm tiêm 50 ml.

Que tăm bông và kẹp khuỷu.

Khay quả đậu, ni lông choàng.

Nước muối (Natri clorua 9%0), thuốc tê: Lidocain hoặc Xylocain...

Tư thế bệnh nhân- thầy thuốc:

Bệnh nhân ngồi ghế đối diện với thầy thuốc, quàng ni lông.

Thầy thuốc chọc bên nào của bệnh nhân, thì tay đối diện của phẫu thuật viên cầm mở mũi, còn tay kia cầm kim.

http://tieulun.hopto.org

Gây tê: Dùng que tăm bông vê bông tẩm thuốc Naphtasolin + Adrenalin + Lidocain đặt vào khe mũi dưới, dưới nếp gấp của xương xoăn dưới, điểm định chọc kim.

Kỹ thuật:

- Thầy thuốc đeo đèn clar nhìn qua banh soi mũ, xác định khe mũi dưới, đưa kim chọc xoang vào đúng vị trí gây tê, chỗ nếp gấp xương xoăn dưới và thành ngoài hốc mũi, ở một điểm cách đầu xương xoăn dưới 1,5 cm và cách sàn mũi 1cm. Ở điểm này vách xương rất mỏng, đầu nhọn của kim chọc xoang hướng ra phía ngoài tức phía gò má, thầy thuốc làm động tác xoay và dùi ấn nhẹ thì đầu nhọn của kim sẽ chọc qua thành vách xương và đi vào trong lòng xoang. Nếu xoang có nhiều mủ sẽ thấy mủ chảy ra qua ống chọc hoặc có thể dùng bơm tiêm hút ra làm xét nghiệm và kháng sinh đồ.

- Lắp bơm tiêm và bơm nhẹ dung dịch nước muối sinh lý vào xoang, khi bơm cho bệnh nhân bịt mũi bên đối diện, há mồm và xì mũi liên tục.

- Rút kim và đặt vào khe mũi dưới một miếng bông vô khuẩn có tác dụng ép và chống chảy máu.

- Trường hợp lỗ thông mũi xoang bị tắc phải chọc thêm kim thứ 2 để dẫn lưu dịch mủ.

- Nếu bị viêm xoang hàm do răng thì trước khi chọc rửa xoang hàm phải nhổ răng trước và chọc xoang qua lỗ chân răng.

3. Tai biến, biến chứng trong chọc thông xoang hàm:

- Phản ứng với thuốc tê (phải thử phản ứng trước khi gây tê): bệnh nhân choáng váng, buồn nôn, mặt tái vã mồ hôi, chân tay lạnh. Nặng hơn: ngừng tim, ngừng thở, co giật. Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu thấp, thở o xy, tiêm trợ tim, trợ lực.

- Kim chọc chạm kim vào xương xoăn dưới hay làm xước niêm mạc gây chảy máu.

- Chọc kim đi lên mặt trước của xoang lên vùng má, chọc lại.

- Kim xuyên qua 2 lớp của thành xoang ra vùng má hoặc dưới hố chân bướm hàm. Bơm nước phồng ra má hoặc góc hàm, rút kim ra ngay, chườm nóng, dùng kháng sinh.

- Kim chọc vào ổ mắt, làm tổn thương mắt.

Chú ý:

- Chọc 1 lần 1ngày, tối đa chọc 7 lần, nếu vẫn còn mủ thỉ phải chuyển phẫu thuật.

- Nếu dịch chảy ra màu vàng chanh nghĩ đến u nang. Nếu dịch máu nghi ung thư xoang. Nếu nước trong nghĩ dén dị ứng. Nếu dịch mủ nghĩ đến viêm xoang mủ.

http://tieulun.hopto.org

CHÍCH MÀNG TAI

1. Định nghĩa: Là một thủ thuật điều trị viêm tai giữa cấp tính có mủ ở giai đoạn ứ mủ. Có thể chích lại phần thấp khi màng tai đã bị thủng ở phần cao.

2. Dụng cụ và chuẩn bị:

Đại bộ phận chích màng tai ở trẻ em.

Dụng cụ: kim chích nhĩ, ống soi tai, bông, oxy già.

3. Kỹ thuật:

Sát trùng ống tai, soi tai nhìn cho rõ màng nhĩ, kim chích nhĩ đã được sát khuẩn.

Vị trí thường chích ở 1/4 sau dưới, không sát khung nhĩ và cũng không xa quá 5 mm.

Khi chích phải giữ thật chắc chân, tay cháu bé. Khi chích xong phải lau rửa sạch bằng oxy già và đặt tăng tẩm glyxerin borate để dẫn lưu. Cứ 3 giờ thay tăng 1 lần để theo dõi lượng mủ chảy ra.

4. Tai biến:

Choáng: do chích quá sâu vào mê nhĩ.

Chảy máu: do chích sâu và rộng quá.

Sau khi chích theo dõi 3-5 ngày để xem đường chích có bị bịt lại hay không?

THÔNG VÀ BƠM HƠI VÒI NHĨ

1. Chỉ định: Trong tắc và hẹp vòi nhĩ, biểu hiện: ù tai, nghe kém thể dẫn truyền, màng nhĩ bị đẩy vào trong, cán xương búa mẩu ngắn nhô ra. Nghiệm pháp Valsava (-). Tắc hẹp này không nghi do khối u.

2. Chống chỉ định: trong trường hợp viêm mũi, họng cấp tính.

3. Dụng cụ: Sonde Itard, ống nghe, quả bóng bóp có dây cao su nối giữa quả bóng và sonde Itard (ống nghe nối giữa ống tai bệnh nhân và thầy thuốc để theo dõi). Que gây tê và thuốc tê.

4. Kỹ thuật:

Que gây tê đưa từ cửa mũi trước đến cửa mũi sau và vào lao vòi.

Bệnh nhân ngồi trước mặt thầy thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Luồn sonde Itard xuống dưới sàn mũi vào thành sau họng. Sau đó kéo lùi ra khoảng 1cm. Quay đầu sonde 90^0 về phía loa vòi. Đồng thời bảo bệnh nhân nuốt để loa vòi mở. Tay bệnh nhân giữ sonde. Một tay thầy thuốc giữ ống nghe, 1 tay bóp bóng nhẹ, sau bóp mạnh dần đến khi nào thấy tiếng ục ở tai là được. Nếu thấy nặng bơm, sau 5 phút chưa thấy kết quả thì phải lựa chiều lại sonde Itard.

Sau đó bơm kháng sinh + hydrocortison vào loa vòi. Khi rút sonde làm ngược chiều với lúc đầu.

Mỗi đợt thông vòi nhĩ 10-15 lần.

PHẢN XẠ LIỆU PHÁP

1. Nguyên tắc: Niêm mạc mũi rất nhạy cảm với mọi kích thích vì nó đựoc chi phối bởi 3 loại thần kinh: thần kinh tam thoa (cảm giác), thần kinh giao cảm (co thắt mạch máu), thần kinh phó giao cảm (giãn mạch máu và xuất tiết). Vì vậy khi chúng ta kích niêm mạc mũi, chúng ta có thể gây nên một số phản xạ và phản xạ này dùng để chữa những bệnh rối loạn chức năng mà không có tổn thương thực thể. Phương pháp hay được dùng nhiều nhất là gây tê hạch bướm khẩu cái.

2. Chỉ định: Đây là một phương pháp phản xạ để điều trị một số triệu chứng như hắt hơi, ngạt mũi, ho cơn, hen xuyễn, nhức đầu, co thắt họng thanh quản, chàm, viêm thần kinh hậu nhãn cầu, buốt mặt...

3. Kỹ thuật:

Gây tê mũi trước bằng cocain3%.

Dùng một que bông đầu bẻ cong hình móc 80^0 có quấn bông thấm thuốc Bonain, đưa vào hốc mũi dọc theo bờ dưới của xương xoăn giữa. Khi đầu que vào đến đuôi xương xoăn giữa thì xoay cái móc về phía trên và phía ngoài. Lúc đó có cảm giác que rơi vào cái hố lõm, như vậy là rơi vào đúng hạch bướm khẩu cái.

Để que bông trong mũi chừng 15 phút rồi rút ra.

4. Phản ứng thường gặp là: chảy nước mắt, đỏ nửa bên mặt ở một số bệnh nhân nữ.

78. ĐIỀU TRỊ BỆNH TAI MŨI HỌNG

1. Tính chất và vai trò niêm mạc vùng tai mũi họng.

http://tieulun.hopto.org

1.1. Chức năng sinh lý của niêm mạc đường hô hấp.

Mũi có chức năng hô hấp, phát âm và ngửi. Không khí được sưởi ấm, làm ẩm và lọc sạch trước khi vào phổi. Màng biểu mô mũi có chức năng lọc và thanh toán các dị vật có đường kính lớn trên 15mm. Ngược lại các hạt từ 1mm và bé hơn chỉ có 5% bị giữ lại ở màng nhầy. Các dị vật này được màng nhầy chuyển ra cửa mũi sau. Nhờ sự hoạt động có hiệu quả của hệ thống lông chuyển, mà các khoang phụ của mũi trở nên vô trùng.

1.2. Miễn dịch tự nhiên của đường hô hấp (những yếu tố đề kháng không đặc hiệu): hàng rào đầu tiên và khó vượt qua nhất đối với vi khuẩn là bề mặt nguyên vẹn của niêm mạc và lớp màng nhầy bao phủ trên bề mặt của nó. Nhiễm khuẩn chỉ xảy ra khi các vi khuẩn có độc tố cao đủ khả năng gây thương tổn, vượt qua được hàng rào niêm mạc.

Phần lớn các vi khuẩn có kích thước lớn được giữ lại ở lớp màng nhầy của đường hô hấp trên rồi bị đẩy ra ngoài bởi hoạt động của lớp màng nhầy và lớp nhung mao của niêm mạc mũi. Hệ thống làm sạch này thường khá hiệu quả. Nó cũng bị yếu đi bởi hút thuốc lá, bệnh viêm mũi mạn tính (niêm mạc mũi bị xơ hoá, teo đét, quá phát, hít phải dịch dạ dầy trào ngược, những đợt tấn công của siêu vi trùng hoặc chấn thương do đặt nội khí quản). Một cơ thể khoẻ mạnh là một cơ thể có chức năng điều hoà miễn dịch tốt.

Sự đề kháng của biểu mô đường hô hấp do vai trò của Ig trong lớp màng nhầy của mũi. Bao gồm: IgE, IgG, IgA, IgM ngoài ra còn có men lysozim, và độ p^H cố định từ: 6,8-7,2.

1.3. Yếu tố cơ học: sự làm sạch được tiến hành bởi lớp màng nhầy.

Bệnh học của tai mũi họng và xoang thực chất là bệnh học của niêm mạc. Trong điều trị bệnh lý tai mũi họng chủ yếu dùng các thuốc điều trị tại chỗ, it khi dùng thuốc điều trị toàn thân.

Niêm mạc vùng tai mũi họng có cấu trúc phức tạp, nơi gặp nhau của 2 đường hô hấp và tiêu hoá nên cấu trúc của của niêm mạc có những điểm giống và khác nhau.

- Giống nhau: đều được cấu tạo bởi nếp gấp của biểu mô và lớp tổ chức đệm.

- Khác nhau: khu vực hô hấp bao gồm mũi, họng, thanh quản, khí quản là biểu mô trụ đơn có lông chuyển. Khu vực ngã tư hô hấp - tiêu hoá, miệng thực quản, thực quản được bao phủ bởi biểu mô lát tầng. Do đó niêm mạc vùng tai mũi họng vừa mang tính chất cảm giác, vừa mang tính chất bảo vệ. Vì vậy khi dùng thuốc phải bảo đảm vừa chữa khỏi bệnh vừa phải bảo vệ được sự toàn vẹn của niêm mạc.

2. Cách dùng thuốc trong điều trị bệnh lý tai mũi họng.

2.1. Cách dùng thuốc trong điều trị bệnh lý tai.

http://tieulun.hopto.org

Trong các trường hợp tai có dịch mủ, nhầy, chảy máu... hoặc sau phẫu thuật tai.

2.1.1. Lau, rửa tai: nhằm làm sạch hết dịch mủ, dịch nhầy, dịch máu ở tai.

Thuốc thường dùng: Oxy già (H_2O_2) 6 đến 12 đơn vị thể tích hoặc nước muối sinh lý, nước chè tươi.

Cách sử dụng: rỏ hoặc bơm nhẹ dịch rửa vào tai, sau đó dùng que tăm bông lau sạch dịch mủ trong tai, làm như trên vài lần, cuối cùng dùng que bông khô thấm sạch không để dịch rửa ứ đọng trong tai.

2.1.2. Rỏ thuốc tai.

Thuốc thường dùng:

Cồn bôric 2-5% khi chảy dịch nhầy.

Glyxerin bôrat 2-5% khi chảy dịch mủ.

Cloramphenicol 0.4%.

Hydrocortison tùy trường hợp chảy tai cụ thể.

Ngày nay thường hay sử dụng các biệt dược như: Polydexa, Otofa, Otipax... trong những trường hợp chảy tai do viêm tai giữa cấp, mạn tính hoặc viêm ống tai ngoài cấp tính.

Cách sử dụng: hướng ống tai lên trên, nhỏ 3-5 giọt thuốc vào ống tai, kéo nhẹ vành tai ra sau và day nhẹ nắp tai vào cửa ống tai để đẩy thuốc vào sâu. Nếu lỗ thủng nhỏ dùng ống soi tai Siègle hay bóng cao su có đầu khít vừa ống tai, bóp nhẹ bóng để khí nén đẩy thuốc qua lỗ thủng vào hòm nhĩ. Bệnh nhân sẽ thấy đắng khi thuốc qua vòi tai xuống họng là tốt.

2.1.3. Phun thuốc tai:

Thuốc thường dùng: bột axit bôric, bột phèn phi, bột tô mộc... khi chảy dịch nhày. Bột kháng sinh tốt nhất là bột Cloramphenicol khi chảy mủ.

Cách sử dụng: kéo vành tai lên trên, ra sau để thuốc dễ đi thẳng vào tai. Dùng bình phun thuốc hay để một ít thuốc ở ống tai, dùng bóng cao su bóp nhẹ đẩy thuốc vào sâu, đều khắp thùng tai.

2.2. Cách dùng thuốc trong điều trị bệnh lý mũi, xoang.

2.2.1. Rỏ thuốc mũi:

Thuốc thường dùng:

http://tieulun.hopto.org

*Các thuốc co mạch:

Ephedrin 1% cho trẻ em, 3% cho người lớn, có thể dùng Supharin.

Napthazolin 0,05% cho trẻ em, 0,1% cho người lớn (không dùng cho trẻ sơ sinh).

Adrenalin 0,1% dùng cho trẻ sơ sinh.

*Các thuốc sát khuẩn, chống viêm:

Argyron 1% cho trẻ em, 3% cho người lớn (thuốc cần đựng trong lọ màu hay bọc giấy đen, tránh để chỗ nắng, sáng).

Cloroxit 0,4%.

Ngoài ra còn có các loại thuốc dùng trong các ống đựng chất bay hơi thường là Menthol để hít hơi vào mũi tạo thông thoáng và sát khuẩn.

Cách sử dụng: khi rỏ mũi bệnh nhân phải nằm ngửa, đầu thấp, mặt hơi ngả về bên được rỏ thuốc. Không nên tra thuốc ở tư thế đứng thẳng vì thuốc không tới được các cuốn mũi, như vậy sẽ không có hiệu quả.

Lưu ý: trước khi rỏ thuốc, mũi phải được rửa sạch bằng nước muối sinh lý.

2.2.2. Khí dung mũi, xoang:

Thuốc thường dùng: kháng sinh, corticoid...

Cách sử dụng: cho thuốc theo một tỷ lệ nhất định vào bầu đựng thuốc của máy khí dung, sau đó lắp vào máy và khí dung theo đường mũi, thời gian một l lần khí dung 10 - 20 phút, ngày có thể khí dung 1 - 2 lần.

Khí dung xoang: hít vào đường miệng, thở ra đường mũi.

Khí dung mũi: hít vào đường mũi, thở ra đường miệng.

2.3. Cách dùng thuốc điều trị bệnh lý họng, thanh quản.

2.3.1. Súc họng:

Thuốc thường dùng: nguyên tắc chung là dùng các dung dịch kiềm ấm (khoảng 40 ^{0}C). Đơn giản nhất là dùng muối ăn: Natri clorua (Nacl) pha một thìa cà phê muối tinh trong 1 cốc nước ấm, hoặc dùng dung dịch: Bicarbonat natri 5%. Tốt nhất là dùng bột B.B.M, mỗi gói 5g với thành phần:

http://tieulun.hopto.org

Bicarbonat natri 2.5g

Borat natri 2.5g

Menthol 0.1g

Cách súc họng: ngậm 1 ngụm dung dịch súc họng rồi ngửa đầu ra sau, há miệng kêu "gơ gơ" liên tục, nghỉ 1 lúc lại làm tiếp, sau 2-3 lần như trên, nhổ dung dịch súc họng ra. Súc tiếp bằng ngụm khác và ngày làm 2-3 lần.

2.3.2. Khí dung họng, thanh quản: giống phần mũi, xoang chỉ khác đường vào là đường miệng.

2.3.3. Bôi thuốc họng, thanh quản: là chấm thuốc vào những vùng có bệnh tích ở họng, thanh quản như: nề, loét, nốt phỏng...

Thuốc thường dùng: Glyxerin bôrat 5%, Glyxerin iôt 2%, xanh Methylen 1%, S.M.C (salicylat menthol cocain).

Cách sử dụng: bệnh nhân ngồi thẳng, há to miệng, thầy thuốc đeo đèn clar, tay phải cầm đè lưỡi, tay trái cầm 1 que tăm bông thẳng, thấm thuốc vào bông và bôi chấm nhẹ trên bệnh tích. Trường hợp điều trị thanh quản phải sử dụng gương soi thanh quản và que tăm bông hình cong.

2.3.4. Bơm thuốc thanh quản: cũng thực hiện giống chấm thuốc thanh quản nhưng thay que bông bằng bơm tiêm (1-2 ml), có kim dài đầu cong. Thuốc thường dùng là dung dịch kháng sinh, kháng nấm, cocticoid.

Một số bài thuốc thường dùng

Thuốc giảm đau tai.

Clohydrat cocain 10 ctg

Axit phenic 0,2 g

Glyxerin 20 g

Viêm ống tai ngoài.

Lau sạch ống tai ngoài, lấy hết các chất dị vật, sau đó để 1 bấc gạc có tẩm dung dịch Gentamyxin 80 mg trong 24 giờ. Có thể nhỏ thêm vài giọt dung dịch vào bấc để giữ cho bấc luôn luôn ẩm, hàng ngày thay bấc 1 lần.

Chảy dịch tai.

http://tieulun.hopto.org

Lau sạch tai, sau đó bệnh nhân nằm tai bệnh hướng lên trên, rỏ 6 - 8 giọt dung dịch Cloroxit 0,4% vào ống tai đã được lau sạch. Người ta có thể dùng ống soi tai Siègle và tận dụng sự chuyển động ép và giãn, dung dịch thuốc trong ống tai sẽ vào được tai giữa và xương chũm.

Bột Cloroxit nguyên chất phun thuốc tai.

Điều trị viêm xoang bằng đông y.

Bắc bạch chỉ 1 lạng

Xuyên khung 1 lạng

Phong khương 1 lạng

Tân di hoa 1 lạng

Tế tân 3 đồng cân.

Tất cả các vị thuốc tán bột, mỗi ngày uống 1-2 lần, mỗi lần 3g thì khỏi.

Tất cả các vị thuốc này làm hết nhức đầu, nhức vùng mũi xoang, mất hết triệu chứng ngạt mũi, bệnh nhân dễ thở hết chảy mũi.

Thông thường sau 2 ngày hết ngạt mũi dễ thở, dễ chịu. Sau ngày thứ 5 thì hết chảy mũi và sau 10-15 ngày tất cả các triệu chứng viêm xoang hầu như mất hẳn.

Dung dịch thuốc làm giảm phù nề thanh quản.

Cocain chlorhydrat 5 ctg

Adrenalin 1% 3g

Glyxerin 10g

Nước cất vừa đủ 60 g.

Thuốc chống loạn cảm họng.

Loạn cảm họng là 1 cảm giác đau hoặc cảm giác vướng họng và đặc biệt là khi khám không thấy dị vật và thương tổn ở vùng họng. Thường gặp ở phụ nữ có kinh nguyệt không đều, hoặc ở những người vừa mới bị viêm họng cấp tính, những người mệt mỏi về tinh thần.

Điều trị:

Đông y: Siro lạc tiên.

http://tieulun.hopto.org

Tây y: Dùng thuốc chống trầm cảm.

3. Thủ thuật tai mũi họng.

3.1. Khí dung.

3.1.1. Nguyên tắc: Khí dung là một phương pháp để đưa thuốc vào cơ thể dưới hình thức một dung dịch thuốc trong không khí. thuốc được phân tán thành những hạt vi thể (micelle) từ 1mm đến 8mm, hoà tan trong không khí.

Thuốc đưa vào cơ thể bằng cách khí dung sẽ có tác dụng mạnh gấp 5 lần so với những cách khác như uống hoặc tiêm. Nhờ vậy nên liều thuốc dùng có thể giảm bớt xuống. Khối lượng trung bình là 5 ml dùng trong khoảng 10 phút, ngày làm 2 hoặc 3 lần.

khí dung có thể so sánh với xông hơi và có những điểm khác sau đây:

- không làm mờ gương.

- Có thể đi qua vải mà không làm ướt vải.

- Phân tán rất nhanh trong không khí và lơ lửng trong không khí rất lâu.

Lưu ý:

Không nên nhầm khí dung với xông hơi nước nóng hoặc hơi nước những loại này đều gồm những hạt nước to và làm mờ gương.

Khí dung dùng trong tai mũi họng khác với khí dung dùng ở nội khoa. Khí dung trong tai mũi họng là những hạt vi thể cỡ trên 5 mm và lưu lượng lớn. áp lực trong loại máy này thường là $1kg/cm^2$ lưu lượng là 10 lít trong một phút.

3.1.2. Chỉ định và cách khí dung.

Khí dung đường mũi:

Cho ống vào 2 bên mũi và mồm kêu "kê" dài hơi và nhiều lần. Trước khi khí dung mũi phải xì mũi sạch và nhỏ Ephedrin vào mũi.

Sử dụng trong trường hợp viêm mũi, xoang: nên dùng công thức sau đây: corticoid, kháng sinh, co mạch.

Viêm mũi, xoang dị ứng: corticoid, co mạch.

Khí dung đường họng:

http://tieulun.hopto.org

Cho ống vào họng, trước hết phải súc miệng cho sạch lớp tiết nhầy sau đó há mồm rộng kêu “a” dài và đặt ống phun họng vào 2/3 trước của lưỡi. Cần phải kêu “a” cho màn hầu vén lên thì thuốc mới vào được.

Sử dụng trong trường hợp viêm họng, thanh quản, nên dùng công thức sau đây: kháng sinh, corticoid, bicarbonat.

Lưu ý:

Muốn cho khí dung vào xoang hàm, người bệnh ngậm ống phun ở miệng và hít khí dung bằng miệng xong rồi thở ra đường mũi mạnh. Động tác này căn cứ vào hiện tượng sau đây: khi chúng ta hít vào thì không khí ở xoang đổ ra ngoài, khi ta thở ra mạnh đằng mũi thì không khí chạy vào xoang.

Muốn cho khí dung vào thanh quản, khí quản, người bệnh úp cái mặt nạ lên mũi và mồm rồi hít sâu và thở ra.

Muốn cho khí dung vào phế quản bệnh nhân phải để cả mũi và mồm vào mặt nạ và phải thở vừa sâu, vừa chậm. Ngoài ra lưu lượng của khí dung phải được tăng lên 30 lít trong một phút và các micelle không to quá 5mm. Đối với những người bệnh bị giãn phế quản, trước khi hít khí dung phải giải phóng các phế quản bằng cách nằm đầu thấp hoặc hút sạch phế quản.

3.2. Phương pháp di chuyển Proởtz.

3.2.1. Nguyên tắc.

Phương pháp Proởtz là đưa thuốc dạng lỏng vào xoang bằng cách hút không khí trong xoang qua đường mũi.

Nguyên lý bình thông nhau: chúng ta có 2 cái bình A và B thông với nhau qua một cái eo C nhỏ (đường kính độ 1 mm). Nếu chúng ta rót nước vào bình A thì nước chỉ ở trên bình A chứ không chảy xuống bình B được vì không khí trong bình B không có lối thoát (nước đã bịt kín ở eo C). Nếu ta hút không khí ở bình A thì áp lực ở bình A giảm xuống thấp hơn bình B và một phần không khí ở bình B sẽ qua eo C, chuyển sang bình A. Nếu ta thôi hút, một phần nước ở trên bình A chảy xuống bình B. Như vậy không khí đã di chuyển từ bình B sang bình A và nước từ bình A sang bình B.

Trên cơ thể con người hốc mũi có thể so sánh như bình A, các xoang là bình B còn lỗ thông mũi, xoang là eo C. Nếu chúng ta cho thuốc vào hốc mũi rồi bịt kín lối thông với họng và hút không khí trong mũi ra thì thuốc sẽ vào các xoang.

3.2.2. Thuốc dùng: Thuốc thường dùng là: kháng sinh, corticoid, co mạch.

http://tieulun.hopto.org

3.2.3. Cách làm: Trước tiên để bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp và rỏ hoặc đặt thuốc co mạch vào mũi làm giãn rộng lỗ thông của các xoang. Sau đó để đầu bệnh nhân ra đầu cạnh bàn và ngửa tối đa về phía sau. Thầy thuốc ngồi trên ghế ở phía đầu bệnh nhân. Dùng bơm tiêm bơm 2 ml thuốc vào một lỗ mũi và để nghiêng đầu bệnh nhân 30^0 sang bên làm.

Bảo bệnh nhân nhịn thở kêu "kê kê kê" liên tục dài hơi (độ 30 giây).

Bịt kín lỗ mũi phía bên kia.

Dùng bơm tiêm Lơ mê (Lemée) đầu tù hoặc máy hút, hút không khí trong hốc mũi có thuốc ra. Hút độ 3 giây, bỏ ra 3 giây và hút trở lại nhiều lần (không nên hút mạnh quá 180 mmHg như vậy sẽ gây ra nhức đầu), sau 30 giây thì nói bệnh nhân không kêu "kê" nữa. Nghỉ vài phút cho bệnh nhân thở, rồi bơm 2 ml thuốc và làm trở lại như trên. Mỗi bên mũi nên cho làm 6 ml thuốc tức là phải hút 3 đợt.

Muốn cho thuốc vào các xoang sau (xoang bướm, xoang sàng sau) thì bệnh nhân phải ngửa đầu ra sau nhiều, làm thế nào cho cằm và ống tai ngoài cùng trên một đường dây dọi thẳng góc với mặt đất.

Muốn cho thuốc vào xoang hàm và xoang sàng trước nên dùng tư thế Le Mée- Richier: để bệnh nhân nằm ngửa, đầu và cổ ngửa ra đằng sau đến mức tối đa tức là làm thế nào cho xương móng và ống tai ngoài cùng ở trên một đường thẳng góc với mặt đất. Xong rồi quay tối đa về phía thầy thuốc.

Muốn cho thuốc vào xoang trán để bệnh nhân nằm sấp đầu thừa ra khỏi cạnh bàn hơi cúi xuống một chút, ống tai ngoài và khớp trán mũi cùng trên một đường thẳng góc với mặt đất.

Phương pháp Proởtz hơn hẳn các phương pháp khác, nó cho phép ta đưa thuốc vào các xoang mà không cần thông chọc. Phương pháp này chỉ thực hiện khi niêm mạc xoang chưa bị quá phát, mũi chưa có polyp.

3.3. Chọc xoang hàm.

3.3.1. Đại cương: Là biện pháp cho phép người thầy thuốc chẩn đoán bệnh lý xoang hàm, ngoài các phương pháp soi bóng mờ và chụp X-quang. Đồng thời giúp điều trị viêm xoang hàm.

****Mục đích:***

Để xem trong xoang hàm có mủ hay không? Nếu có mủ cho thử kháng sinh đồ, cấy khuẩn. Nếu không có mủ cho xét nghiệm tế bào.

Bơm thuốc cản quang vào xoang để chụp phát hiện các khối u trong xoang và thể viêm dày niêm mạc xoang.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định:

Nghi trong xoang hàm có mủ và chắc chắn có mủ. Nghi trong xoang có khối u, khối polyp hay nang dịch.

Bơm thuốc kháng sinh vào xoang trong điều trị viêm xoang hàm.

Bơm thuốc cản quang vào trong xoang hàm để chụp X - quang chẩn đoán.

Chống chỉ định:

Viêm xoang hàm cấp tính hay đang có đợt nhiễm khuẩn cấp tính.

Mắc các bệnh mãn tính chưa ổn định.

Phụ nữ có thai.

Trong vụ dịnh sốt xuất huyết.

Trẻ em dưới 5 tuổi.

Nguyên tắc:

Chọc chỗ thấp và mỏng nhất của vách mũi xoang.

Phải có lỗ dẫn lưu, không chọc khi có thoái hoá cuốn giữa hay có polyp che kín khe mũi giữa lấp mất lỗ dẫn lưu.

3.3.2. Kỹ thuật:

Chuẩn bị dụng cụ - thuốc:

Đèn clar hoặc gương trán.

Kim chọc xoang thẳng hoặc cong.

Mở mũi.

ống cao su nối liền kim chọc xoang với bơm tiêm 50 ml.

Que tăm bông và nỉa khuỷu.

Khay quả đậu, ni lông choàng.

Nước muối (Natri clorua 0,9%), thuốc tê: Lidocain hoặc Xylocain...

Tư thế bệnh nhân - thầy thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân ngồi ghế đối diện với thầy thuốc, quàng ni lông.

Thầy thuốc chọc bên nào của bệnh nhân, thì tay đối diện của phẫu thuật viên cầm mở mũi, còn tay kia cầm kim.

Gây tê: Dùng que tăm bông tẩm thuốc co mạch và thuốc tê đặt vào ngách mũi dưới, dưới nếp gấp của cuốn mũi dưới, điểm định chọc kim.

Kỹ thuật:

Thầy thuốc đeo đèn clar nhìn qua mở mũi, xác định ngách mũi dưới, đưa kim chọc xoang vào đúng vị trí gây tê, chỗ nếp gấp cuốn mũi dưới và thành ngoài hốc mũi, ở một điểm cách đầu cuốn mũi dưới 1,5 cm và cách sàn mũi 1cm. ở điểm này vách xương rất mỏng, đầu nhọn của kim chọc xoang hướng ra phía ngoài chếch về phía gò má, thầy thuốc làm động tác xoay 1/4 vòng và dùi ấn nhẹ thì đầu nhọn của kim sẽ chọc qua thành vách xương và đi vào trong lòng xoang. Nếu xoang có nhiều mủ sẽ thấy mủ chảy ra qua ống chọc hoặc có thể dùng bơm tiêm hút ra làm xét nghiệm và kháng sinh đồ.

Lắp bơm tiêm và bơm nhẹ dung dịch nước muối sinh lý vào xoang, khi bơm cho bệnh nhân bịt mũi bên đối diện, há mồm và xì mũi liên tục.

Rút kim và đặt vào ngách mũi dưới một miếng bông vô khuẩn có tác dụng cầm máu.

Trường hợp lỗ thông mũi xoang bị tắc phải chọc thêm kim thứ 2 để dẫn lưu dịch mủ.

Nếu bị viêm xoang hàm do răng thì trước khi chọc rửa xoang hàm phải nhổ răng trước và chọc xoang qua lỗ chân răng.

3.3.3. Tai biến, biến chứng trong chọc xoang hàm:

Phản ứng với thuốc tê (phải thử phản ứng trước khi gây tê): bệnh nhân choáng váng, buồn nôn, mặt tái vã mồ hôi, chân tay lạnh. Nặng hơn: ngừng tim, ngừng thở, co giật. Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu thấp, thở oxy, tiêm trợ tim, trợ lực.

Chọc kim chạm vào cuốn mũi dưới hay làm xước niêm mạc gây chảy máu.

Chọc kim đi lên mặt trước của xoang lên vùng má, rút kim ra chọc lại.

Kim xuyên qua 2 lớp của thành xoang ra vùng má hoặc dưới hố chân bướm hàm. Bơm nước phồng ra má hoặc góc hàm, rút kim ra ngay, chườm nóng, dùng kháng sinh.

im chọc vào ổ mắt, làm tổn thương mắt, rút kim ra, cấp cứu nhãn khoa.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý:

Chọc mỗi ngày 1 lần, tối đa chọc 7 lần, nếu vẫn còn mủ thỉ phải chuyển phẫu thuật.

Nếu dịch chảy ra màu vàng chanh nghĩ đến u nang. Nếu dịch máu nghi ung thư xoang. Nếu nước trong nghĩ đến dị ứng. Nếu dịch mủ nghĩ đến viêm xoang mủ.

3.4. Chích màng nhĩ.

3.4.1. Định nghĩa: Là một thủ thuật điều trị viêm tai giữa cấp tính có mủ ở giai đoạn ứ mủ. Có thể chích lại phần thấp khi màng nhĩ đã bị thủng ở phần cao.

Đại bộ phận chích màng nhĩ ở trẻ em.

3.4.2. Dụng cụ và chuẩn bị:

Dụng cụ: kim chích nhĩ, ống soi tai, bông, oxy già, nỉa khuỷu, tăm bông, cồn…

3.4.3. Kỹ thuật:

Sát trùng ống tai, soi tai nhìn cho rõ màng nhĩ, kim chích nhĩ đã được sát khuẩn.

Vị trí thường chích ở 1/4 sau dưới, không sát khung nhĩ và cũng không xa quá 5 mm.

Khi chích phải giữ thật chắc chân, tay cháu bé. Khi chích xong phải lau rửa sạch bằng oxy già và đặt tăng tẩm Glyxerin bôrat để dẫn lưu. Cứ 3 giờ thay băng 1 lần để theo dõi lượng mủ chảy ra.

3.4.4. Tai biến:

Choáng: do chích quá sâu vào mê nhĩ.

Chảy máu: do chích sâu và rộng quá.

Sau khi chích theo dõi 3-5 ngày để xem đường chích có bị bịt lại hay không?

3.5. Thông vòi nhĩ.

3.5.1.Chỉ định: Trong tắc và hẹp vòi nhĩ, biểu hiện: ù tai, nghe kém thể dẫn truyền, màng nhĩ bị đẩy vào trong, cán xương búa mẩu ngắn nhô ra. Nghiệm pháp Valsalva (-). Tắc hẹp này không nghi do khối u.

3.5.2. Chống chỉ định: trong trường hợp viêm mũi, họng cấp tính.

3.5.3. Dụng cụ: Sonde Itard, ống nghe, quả bóng bóp có dây cao su nối giữa quả bóng và sonde Itard, ống nghe nối giữa ống tai bệnh nhân qua loa soi Siègle với thầy thuốc để theo dõi, que gây tê và thuốc tê.

http://tieulun.hopto.org

3.5.4. Kỹ thuật:

Que gây tê đưa từ cửa mũi trước đến cửa mũi sau và vào loa vòi.

Bệnh nhân ngồi trước mặt thầy thuốc.

Luồn sonde Itard xuống dưới sàn mũi vào thành sau họng. Sau đó kéo lùi ra khoảng 1cm. Quay đầu sonde 90^0 về phía loa vòi. Đồng thời bảo bệnh nhân nuốt để loa vòi mở. Tay bệnh nhân giữ sonde. Một tay thầy thuốc giữ ống nghe, một tay bóp bóng nhẹ, sau bóp mạnh dần đến khi nào thấy tiếng ục ở tai là được. Nếu thấy nặng bơm, sau 5 phút chưa thấy kết quả thì phải lựa chiều lại sonde Itard.

Sau đó bơm kháng sinh và corticoid vào loa vòi. Khi rút sonde làm ngược chiều với lúc đầu.

Mỗi đợt thông vòi nhĩ 7-10 lần.

3.6. Phản xạ liệu pháp.

3.6.1. Nguyên tắc: Niêm mạc mũi rất nhạy cảm với mọi kích thích vì nó đựoc chi phối bởi 3 loại thần kinh: thần kinh tam thoa (cảm giác), thần kinh giao cảm (co thắt mạch máu), thần kinh phó giao cảm (giãn mạch máu và xuất tiết). Vì vậy khi chúng ta kích thích niêm mạc mũi, chúng ta có thể gây nên một số phản xạ và phản xạ này dùng để chữa những bệnh rối loạn chức năng mà không có tổn thương thực thể. Phương pháp hay được dùng nhiều nhất là gây tê hạch bướm khẩu cái.

3.6.2. Chỉ định: Đây là một phương pháp phản xạ để điều trị một số triệu chứng như hắt hơi, ngạt mũi, ho cơn, hen xuyễn, nhức đầu, co thắt họng thanh quản, chàm, viêm thần kinh hậu nhãn cầu, buốt mặt...

3.6.3. Kỹ thuật:

Gây tê mũi trước bằng cocain3%.

Dùng một que bông đầu bẻ cong hình móc 80^0 có quấn bông thấm thuốc Bonain, đưa vào hốc mũi dọc theo bờ dưới của cuốn mũi giữa. Khi đầu que vào đến đuôi cuốn mũi giữa thì xoay cái móc về phía trên và phía ngoài. Lúc đó có cảm giác que rơi vào cái hố lõm, như vậy là rơi vào đúng hạch bướm khẩu cái.

để que bông trong mũi chừng 15 phút rồi rút ra.

3.6.4. Phản ứng thường gặp là: chảy nước mắt, đỏ nửa bên mặt ở một số bệnh nhân nữ.

http://tieulun.hopto.org

79. ĐIỀU TRỊ SỎI TUYẾN NƯỚC BỌT

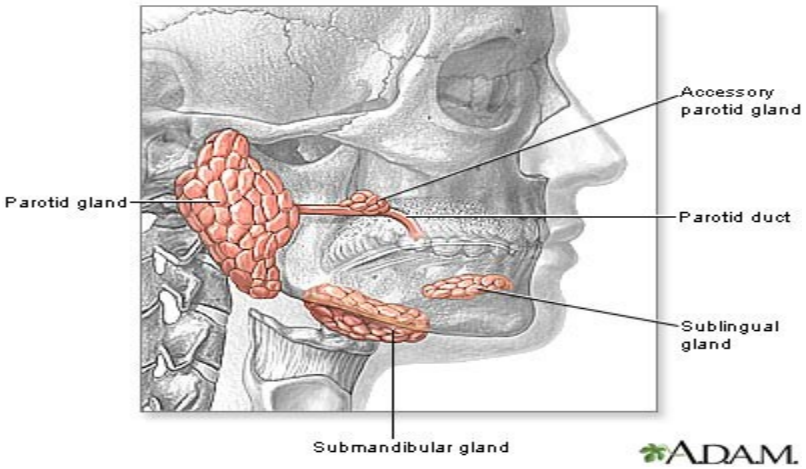

H1- Các tuyến nước bọt: tuyến mang tai, tuyền dưới lưỡi, tuyến dưới hàm

A-Điều Trị không Phẫu Thuật

1- Nội Soi

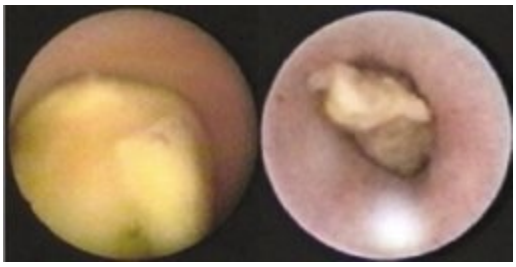

H2- Hình ảnh sỏi qua nội soi

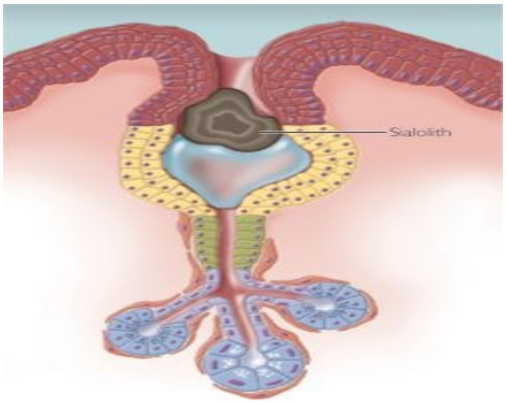

H3- Hình ảnh sỏi trong kênh tiết nước bọt

Nội soi các tuyến nước bọt thực hiện bằng các dụng cụ nội soi siêu mỏng có đường kính dưới 1mm.
Dùng ống nội soi mềm siêu mỏng “Olympus” đường kính 0,4, 0,8 và 1,1mm , hoặc ống nội soi nửa cứng (semi-rigide) Storz từ 1,2 mm. đường kính.
Trước tiên cần xác định vị trí sỏi.

Chụp phim Xquang không chuẩn bị, thẳng và nghiêng hoặc tốt nhất là phim panorama cắt lớp của các xương hàm.

http://tieulun.hopto.org

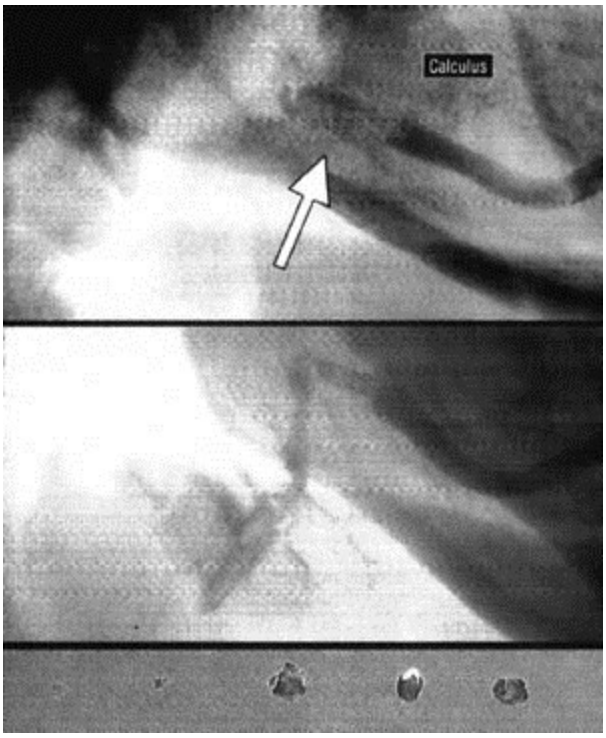

H4- Hình ảnh sỏi qua chụp cản quang kênh tiết nước bọt

Siêu âm tuyến mang tai để xác định mô tuyến và kiểm tra xem có teo mô tuyến mang tai sau những lần viêm nhiễm mạn tính.

Cuối cùng là chụp cản quang kênh dẫn nước bọt cho đến vị trí tắc nghẽn để biết đường kính của kênh tiết nước bọt và mức độ dãn rộng của nó.

http://tieulun.hopto.org

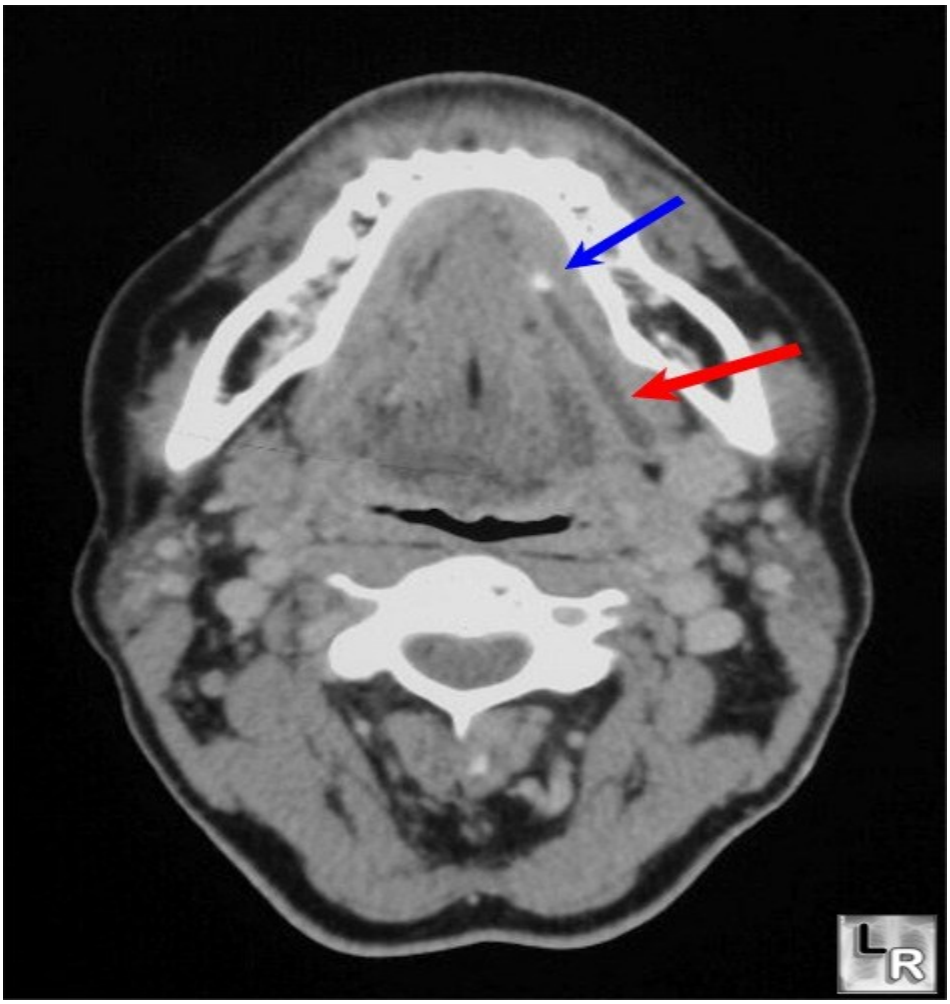

H5- Hình ảnh sỏi tuyến nước bọt qua phim CT

Nếu kênh tiết thông thoáng, có sỏi di động trong lòng kênh, tuyến mang tai không teo, chức năng còn tốt, sẽ thực hiện nội soi ống mềm.

http://tieulun.hopto.org

H6- Hình ảnh sỏi qua nội soi kênh tiết nước bọt

Thực hiện lấy sỏi trong kênh tiết nước bọt bằng kẹp vi phẫu có rọ đường kính 0,8mm (Olympus). Động tác này cần thực hiện rất thận trọng vì kênh tiết nước bọt rất hẹp.

Phương pháp này không đau nên không cần thực hiện vô cảm.

H7- Sỏi tuyến nước bọt

2- Tán sỏi tuyến nước bọt ngoài cơ thể:

http://tieulun.hopto.org

Dùng dụng cụ vi phẫu phát sóng xung kích điện từ để tán vỡ sỏi mà không gây tổn thương đến mô tuyến.

A- Sử dụng máy tán sỏi ngoài cơ thể

Minitlith SL1 (Storz Médical) dành riêng để tán sỏi tuyến nước bọt.
Xác định chính xác vị trí sỏi bằng sóng siêu âm 7,5 MHz và dùng sóng xung kích điện từ tập trung phá vỡ sỏi.
Sỏi vụn thoát ra ngoài qua nước bọt hoặc được gắp ra bằng các dụng cụ nội soi vi phẫu (kẹp rọ).
Phương pháp này hoàn toàn không đau và không cần thực hiện vô cảm.
Năng lượng dùng tán sỏi tuyến nước bọt thay đổi từ 5 đến 30 mPa.
Tần số bắn tia khoảng 120 phát trong một phút.
Mỗi lần tán bắn khoảng 1500 /- 500 phát.
Khoảng cách giữa 2 lần tán là 1 tháng

B- Chỉ định và chống chỉ định

Có thể sử dụng để tán tất cả các sỏi ở tuyến dưới hàm hoặc tuyến mang tai, ngoại trừ các sỏi có thể tiếp cận được bằng ngã nội soi hoặc bằng phẫu thuật miệng.
Không có nguy cơ tổn thương thần kinh lưỡi hoặc thần kinh mặt.
Kích thước sỏi ít quan trọng, có thể từ 1 mm đến 3 cm, tuy nhiên cần phải xác định vị trí sỏi thật chính xác bằng siêu âm.
Tuyến không được có tình trạng nhiễm trùng, nếu cần phải điều trị chống nhiễm khuẩn vài ngày trước khi tán sỏi.
Trước khi điều trị cần chụp cản quang kênh dẫn nước bọt để xác định đường kính.
Nếu kênh quá hẹp (dưới 1 mm) không cho phép các mảnh sỏi vụn thoát ra, chỉ còn cách thực hiện phẫu thuật.
Trước khi tán sỏi cần làm bilan huyết học.
Chống chỉ định thực hiện khi có tình trạng rối loạn đông máu.
Cần ngưng dùng thuốc kháng đông 24 giờ trước khi tán sỏi.

B- Điều Trị Nội Khoa

• Thuốc chống co thắt: giúp nước bọt dễ thoát ra hơ
• Kháng sinh phổ rộng để chống nhiễm trùng và đề phòng bội nhiễm
• Thuốc kháng viêm và giảm đau
• Thuốc làm tăng hoặc giảm tiết nước bọt: tuỳ trường hợp

Điều trị chống nhiễm khuẩn vài ngày trước khi tán sỏi.
Trước khi điều trị cần chụp cản quang kênh dẫn nước bọt để xác định đường kính.
Nếu kênh quá hẹp (dưới 1 mm) không cho phép các mảnh sỏi vụn thoát ra, chỉ còn cách thực hiện phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Trước khi tán sỏi cần làm bilan huyết học.
Chống chỉ định thực hiện khi có tình trạng rối loạn đông máu.
Cần ngưng dùng thuốc kháng đông 24 giờ trước khi tán sỏi.

C- Điều Trị Phẫu Thuật

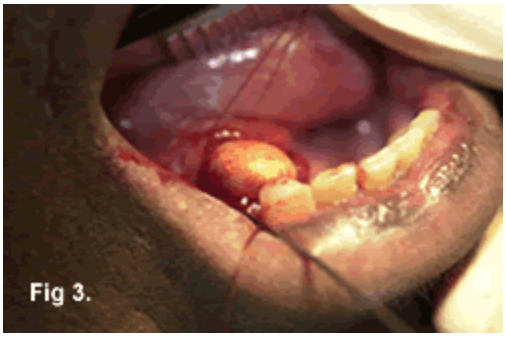

80. DÙNG THUỐC TRONG TAI MŨI HỌNG

1.Tính chất và vai trò niêm mạc vùng tai mũi họng

1.1.Chức năng sinh lý của niêm mạc mũi:

Mũi có chức năng hô hấp, phát âm và ngửi. Không khí được sưởi ấm, làm ẩm và lọc sạch trước khi vào phổi. Màng biểu mô mũi có chức năng lọc và thanh toán các dị vật có đường kính lớn trên 15mm. Ngược lại các hạt từ 1mm và bé hơn chỉ có 5% bị giữ lại ở màng nhầy. Các dị vật này được màng nhầy chuyển ra cửa mũi sau. Nhờ sự hoạt động có hiệu quả, mà các khoang phụ của mũi trở nên vô trùng.

1.2.Miễn dịch tự nhiên của đường hô hấp (những yếu tố đề kháng không đặc hiệu): hàng rào đầu tiên và khó vượt qua nhất đối với vi khuẩn là bề mặt nguyên vẹn của niêm mạc và lớp màng nhầy bao phủ trên bề mặt của nó. Nhiễm khuẩn chỉ xảy ra khi các vi khuẩn có độc tố cao đủ khả năng gây thương tổn vượt qua được hàng rào niêm mạc.

Phần lớn các vi khuẩn có kích thước lớn được giữ lại ở lớp màng nhầy của đường hô hấp trên rồi bị đẩy ra ngoài bởi hoạt động của lớp màng nhầy và lớp nhung mao của niêm mạc mũi. Hệ thống làm sạch này thường khá hiệu quả. Nó cũng bị yếu đi bởi hút thuốc lá, bệnh viêm mũi mạn tính (niêm mạc mũi bị xơ hoá, teo đét, quá phát, hít phải dịch dạ dầy trào ngược, những đợt tấn công của siêu vi trùng hoặc chấn thương do đặt nội khí quản). Một cơ thể khoẻ mạnh là một cơ thể có chức năng điều hoà miễn dịch tốt.

Sự đề kháng của biểu mô đường hô hấp do vai trò của Ig trong lớp màng nhầy của mũi. Bao gồm: IgG, IgA, IgM ngoài ra còn có men lysozim, và độ P^H cố định từ: 6,8 -7,2

1.3.Yếu tố cơ học: sự làm sạch được tiến hành bởi lớp màng nhầy

Bệnh học của tai mũi họng và xoang thực chất là bệnh học của niêm mạc. Trong điều trị bệnh lý tai mũi họng chủ yếu dùng các thuốc điều trị tại chỗ, it khi dùng thuốc điều trị toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

Niêm mạc vùng tai mũi họng có cấu trúc phức tạp, nơi gặp nhau của 2 đường hô hấp và tiêu hoá nên cấu trúc của của niêm mạc có những điểm giống và khác nhau.
* Giống nhau: đều được cấu tạo bởi nếp gấp của biểu mô và lớp tổ chức đệm.
*Khác nhau: khu vực hô hấp bao gồm mũi, họng, thanh quản, khí quản là biểu mô trụ đơn có lông chuyển. Khu vực ngã tư hô hấp - tiêu hoá, miệng thực quản, thực quản được bao phủ bởi biểu mô lát tầng. Do đó niêm mạc vùng tai mũi họng vừa mang tính chất cảm giác, vừa mang tính chất bảo vệ. Vì vậy khi dùng thuốc phải bảo đảm vừa chữa khỏi bệnh vừa phải bảo vệ được sự toàn vẹn của niêm mạc.

2. Cách dùng thuốc trong điều trị bệnh lý về tai.

Trong các trường hợp tai có dịch mủ, nhầy, chảy máu... hoặc sau phẫu thuật tai.

2.1. Lau tai-rửa tai: nhằm làm sạch hết dịch mủ, dịch nhầy, dịch máu ở tai.

Thuốc thường dùng: oxy già (H_2O_2) 6 đến 12 đơn vị thể tích hoặc nước muối sinh lý, nước chè tươi.

Cách sử dụng: rỏ hoặc bơm nhẹ dịch rửa vào tai, sau đó dùng que tăm bông lau sạch dịch mủ trong tai, làm như trên vài lần, cuối cùng dùng que bông khô thấm sạch không để dịch rửa ứ đọng trong tai.

2.2.Thuốc rỏ tai.

Thuốc thường dùng:

Cồn bôric 2-5% khi chảy dịch nhày.

Glyxêrin bôrat 2-5% khi chảy dịch mủ.

Cloramphênicol 0.4%

Hydrococtison tùy trường hợp chảy tai cụ thể.

Ngày nay thường hay sử dụng các biệt dược như: Polydexa, Otofa, Otipax... trong những trường hợp chảy tai do viêm tai giữa cấp, mạn tính hoặc viêm ống tai ngoài cấp tính.

Cách sử dụng: ngửa, hướng ống tai lên trên, nhỏ 3-5 giọt thuốc vào ống tai, kéo nhẹ vành tai ra sau và day nhẹ nắp tai vào cửa ống tai để đẩy thuốc vào sâu. Nếu lỗ thủng nhỏ dùng ống soi tai Siegle hay bóng cao su có đầu khít vừa ống tai, bóp nhẹ bóng để khí nén đẩy thuốc qua lỗ thủng vào hòm tai. Bệnh nhân sẽ thấy đắng khi thuốc qua vòi tai xuống họng là tốt.

2.3.Thuốc phun vào tai:

Thuốc thường dùng: bột Axit bôric, bột phèn phi, bột tô mộc... khi chảy dịch nhày. Bột kháng sinh tốt nhất là bột Cloramphênicol khi chảy mủ.

Cách sử dụng: kéo vành tai lên trên, ra sau để thuốc dễ đi thẳng vào tai. Dùng bình phun thuốc hay để một ít thuốc ở ống tai, dùng bóng cao su bóp nhẹ đẩy thuốc vào sâu, đều khắp thùng tai.

3. Cách dùng thuốc trong điều trị bệnh lý mũi, xoang.

3.1.Thuốc rỏ mũi:

Thuốc thường dùng:

*******Các thuốc co mạch:

Ephêdrin 1% cho trẻ em, 3% cho người lớn, có thể dùng Supharin.

http://tieulun.hopto.org

Naphtazôlin 0.5%o cho trẻ em, 1%o cho người lớn (không dùng cho trẻ sơ sinh).
Adrenalin 1%o dùng cho trẻ sơ sinh.
*Các thuốc sát khuẩn, chống viêm:
Argyron 1% cho trẻ em, 3% cho người lớn (thuốc cần đựng trong lọ màu hay bọc giấy đen, tránh để chỗ nắng, sáng).
Cloroxit 4%o.
Ngoài ra còn có các loại thuốc dùng trong các ống đựng chất bay hơi thường là Menthol để hít hơi vào mũi tạo thông thoáng và sát khuẩn.
Cách sử dụng: khi rỏ mũi bệnh nhân phải nằm ngửa, đầu thấp, mặt hơi ngả về bên được rỏ thuốc. Không nên tra thuốc ở tư thế đứng thẳng vì thuốc không tới được các cuốn mũi, như vậy sẽ không có hiệu quả.
Lưu ý: trước khi rỏ thuốc, mũi phải được rửa sạch bằng nước muối sinh lý.
3.2.Thuốc khí dung mũi, xoang:
Thuốc thường dùng: kháng sinh, corticoit...
Cách sử dụng: cho thuốc theo một tỷ lệ nhất định vào bầu đựng thuốc của máy khí dung, sau đó lắp vào máy và khí dung theo đường mũi, thời gian một l lần khí dung 10 - 20 phút, ngày có thể khí dung 1 - 2 lần.
4. Cách dùng thuốc điều trị bệnh lý họng, thanh quản.
4.1.Thuốc súc họng:
Thuốc thường dùng: nguyên tắc chung là dùng các dung dịch kiềm ấm
(khoảng 40 ^{0}C).
Đơn giản nhất là dùng muối ăn: natri clorua (Nacl) pha một thìa cà phê muối tinh trong 1 cốc nước ấm.
Hoặc dùng dung dịch: Kali clorua 2%, Bicarbonat natri 5%.
Tốt nhất là dùng bột B.B.M, mỗi gói 5g với thành phần:
Bicarbonat natri 2.5g
Borat natri 2.5g

Menthol 0.1g

Cách súc họng: ngậm 1 ngụm dung dịch súc họng rồi ngửa đầu ra sau, há miệng kêu "gơ gơ" liên tục, nghỉ 1 lúc lại làm tiếp, sau 2 - 3 lần như trên, nhổ dung dịch súc họng ra. Súc tiếp bằng ngụm khác và ngày làm 2 - 3 lần.
4.2.Thuốc khí dung họng, thanh quản: giống phần mũi, xoang chỉ khác đường vào là đường miệng.
4.3.Thuốc bôi họng, thanh quản: là thuốc chấm vào những vùng có bệnh tích ở họng như nề, loét, nốt phỏng...
Thuốc thường dùng: Glycerin borat 5%, Glycerin iôt 2%, xanh Methylen 1%, S.M.C (salicylat menthol cocain).

http://tieulun.hopto.org

Cách sử dụng: bệnh nhân ngồi thẳng, há to miệng, thầy thuốc đeo đèn clar, tay phải cầm đè lưỡi, tay trái cầm 1 que tăm bông thẳng, thấm thuốc vào bông và bôi chấm nhẹ trên bệnh tích. Trường hợp điều trị thanh quản phải sử dụng gương soi thanh quản và que tăm bông hình cong.

4.4.Thuốc bơm thanh quản: cũng thực hiện giống chấm thuốc thanh quản nhưng thay que bông bằng bơm tiêm (1-2 ml), có kim dài. Thuốc thường dùng là dung dịch kháng sinh, kháng nấm, cocticoit.

81. PHƯƠNG PHÁP DỊCH CHUYỂN PROỞTZ

1. Nguyên tắc.

- Phương pháp Proởtz là đưa thuốc dạng lỏng vào xoang bằng cách hút không khí trong xoang qua đường mũi.
- Nguyên lý bình thông nhau: chúng ta có 2 cái bình A và B thông với nhau qua một cái eo C nhỏ (đường kính độ 1 mm). Nếu chúng ta rót nước vào bình A thì nước chỉ ở trên bình A chứ không chảy xuống bình B được vì không khí trong bình B không có lối thoát (nước đã bịt kín ở eo C). Nếu ta hút không khí ở bình A thì áp lực ở bình A giảm xuống thấp hơn bình B và một phần không khí ở bình B sẽ qua cái eo C, chuyển sang bình A nếu ta thôi hút, một phần nước ở trên bình A chảy xuống bình B. Như vậy không khí đã di chuyển từ bình B sang bình A và nước từ bình A sang bình B.
- Trên cơ thể con người hốc mũi có thể so sánh như bình A, các xoang là bình B còn lỗ thông mũi, xoang là eo C. Nếu chúng ta cho thuốc vào hốc mũi rồi bịt kín lối thông với họng và hút không khí trong mũi ra thì thuốc sẽ vào các xoang.

2. Thuốc dùng: Thuốc dùng thường là 0,5 ml Hydrocortizon + 1 lọ Gentamyxin hoặc Cloramphenicol $4^0/_{00}$ + 1ml nước muối sinh lý.

3. Cách làm: Trước tiên để bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp và nhỏ Êphеđrin 3% hoặc Cocain 3% vào mũi làm giãn rộng lỗ thông của các xoang. Sau đó để đầu bệnh nhân ra đầu cạnh bàn và ngửa tối đa về phía sau. Thầy thuốc ngồi trên ghế ở phía đầu bệnh nhân. Dùng bơm tiêm bơm 2 ml thuốc vào một lỗ mũi.

- Bảo bệnh nhân nhịn thở kêu "kê" liên tục dài hơi (độ 30 giây).
- Bịt kín lỗ mũi phía bên kia.
- Dùng bơm tiêm Lơ mê (Lemée) đầu tù hoặc máy hút, hút không khí trong hốc mũi có thuốc ra. Hút độ 3 giây, bỏ ra 3 giây và hút trở lại nhiều lần (không nên hút mạnh quá 180 mmHg như vậy sẽ gây ra nhức đầu), sau 30 giây thì nói bệnh nhân không kêu "kê" nữa. Nghỉ vài

http://tieulun.hopto.org

phút cho bệnh nhân thở, rồi bơm 2 ml thuốc và làm trở lại như trên. Mỗi bên mũi nên cho làm 6 ml thuốc tức là phải hút 3 đợt.

- Muốn cho thuốc vào các xoang sau (xoang bướm, xoang sàng sau) thì bệnh nhân phải ngửa đầu ra sau nhiều, làm thế nào cho cằm và ống tai ngoài cùng trên một đường dây dọi thẳng góc với mặt đất.
- Muốn cho thuốc vào xoang hàm và xoang sàng trước nên dùng tư thế Le Mée- Richier: để bệnh nhân nằm ngửa, đầu và cổ ngửa ra đằng sau đến mức tối đa tức là làm thế nào cho xương móng và ống tai ngoài cùng ở trên một đường thẳng góc với mặt đất. Xong rồi quay tối đa về phía thầy thuốc.
- Muốn cho thuốc vào xoang trán để bệnh nhân nằm sấp đầu thừa ra khỏi cạnh bàn hơi cúi xuống một chút, ống tai ngoài và khớp trán mũi cùng trên một đường thẳng góc với mặt đất.

Phương pháp Proởtz hơn hẳn các phương pháp khác, nó cho phép ta đưa thuốc vào các xoang mà không cần thông chọc. Phương pháp này chỉ thực hiện khi niêm mạc xoang chưa bị quá phát, mũi chưa có polyp.

82. THÔNG VÀ BƠM VÒI NHĨ

1. Chỉ định: Trong tắc và hẹp vòi nhĩ, biểu hiện: ù tai, nghe kém thể dẫn truyền, màng nhĩ bị đẩy vào trong, cán xương búa mẩu ngắn nhô ra. Nghiệm pháp Valsava (-). Tắc hẹp này không nghi do khối u.

2. Chống chỉ định: trong trường hợp viêm mũi, họng cấp tính.

3. Dụng cụ: Sonde Itard, ống nghe, quả bóng bóp có dây cao su nối giữa quả bóng và sonde Itard (ống nghe nối giữa ống tai bệnh nhân và thầy thuốc để theo dõi). Que gây tê và thuốc tê.

4. Kỹ thuật:

- Que gây tê đưa từ cửa mũi trước đến cửa mũi sau và vào lao vòi.
- Bệnh nhân ngồi trước mặt thầy thuốc.
- Luồn sonde Itard xuống dưới sàn mũi vào thành sau họng. Sau đó kéo lùi ra khoảng 1cm. Quay đầu sonde 90^0 về phía loa vòi. Đồng thời bảo bệnh nhân nuốt để loa vòi mở. Tay bệnh nhân giữ sonde. Một tay thầy thuốc giữ ống nghe, 1 tay bóp bóng nhẹ, sau bóp mạnh dần đến khi nào thấy tiếng ục ở tai là được. Nếu thấy nặng bơm, sau 5 phút chưa thấy kết quả thì phải lựa chiều lại sonde Itard.
- Sau đó bơm kháng sinh + hydrocortison vào loa vòi. Khi rút sonde làm ngược chiều với lúc đầu.
- Mỗi đợt thông vòi nhĩ 10-15 lần.

http://tieulun.hopto.org

83. CHÍCH MÀNG TAI

1. Định nghĩa: Là một thủ thuật điều trị viêm tai giữa cấp tính có mủ ở giai đoạn ứ mủ. Có thể chích lại phần thấp khi màng tai đã bị thủng ở phần cao.

2. Dụng cụ và chuẩn bị:

- Đại bộ phận chích màng tai ở trẻ em.
- Dụng cụ: kim chích nhĩ, ống soi tai, bông, oxy già.

3. Kỹ thuật:

- Sát trùng ống tai, soi tai nhìn cho rõ màng nhĩ, kim chích nhĩ đã được sát khuẩn.
- Vị trí thường chích ở 1/4 sau dưới, không sát khung nhĩ và cũng không xa quá 5 mm.
- Khi chích phải giữ thật chắc chân, tay cháu bé. Khi chích xong phải lau rửa sạch bằng oxy già và đặt tăng tẩm glyxerin borate để dẫn lưu. Cứ 3 giờ thay tăng 1 lần để theo dõi lượng mủ chảy ra.

4. Tai biến:

- Choáng: do chích quá sâu vào mê nhĩ.
- Chảy máu: do chích sâu và rộng quá.

Sau khi chích theo dõi 3-5 ngày để xem đường chích có bị bịt lại hay không?

84. PHẢN XẠ LIỆU PHÁP

1. Nguyên tắc: Niêm mạc mũi rất nhạy cảm với mọi kích thích vì nó đựoc chi phối bởi 3 loại thần kinh: thần kinh tam thoa (cảm giác), thần kinh giao cảm (co thắt mạch máu), thần kinh phó giao cảm (giãn mạch máu và xuất tiết). Vì vậy khi chúng ta kích niêm mạc mũi, chúng ta có thể gây nên một số phản xạ và phản xạ này dùng để chữa những bệnh rối loạn chức năng mà không có tổn thương thực thể. Phương pháp hay được dùng nhiều nhất là gây tê hạch bướm khẩu cái.

2. Chỉ định: Đây là một phương pháp phản xạ để điều trị một số triệu chứng như hắt hơi, ngạt mũi, ho cơn, hen xuyễn, nhức đầu, co thắt họng thanh quản, chàm, viêm thần kinh hậu nhãn cầu, buốt mặt...

3. Kỹ thuật:

- Gây tê mũi trước bằng cocain3%.
- Dùng một que bông đầu bẻ cong hình móc 80^0 có quấn bông thấm thuốc Bonain, đưa vào hốc mũi dọc theo bờ dưới của xương xoăn giữa. Khi đầu que vào đến đuôi xương xoăn giữa thì xoay cái móc về phía trên và phía ngoài. Lúc đó có cảm giác que rơi vào cái hố lõm, như vậy là rơi vào đúng hạch bướm khẩu cái.

http://tieulun.hopto.org

- Để que bông trong mũi chừng 15 phút rồi rút ra.

4. Phản ứng thường gặp là: chảy nước mắt, đỏ nửa bên mặt ở một số bệnh nhân nữ.

85. MỘT SỐ BÀI THUỐC TAI - MUI - HỌNG

1. Thuốc làm giảm đau tai.

Clohydrat cocain	10 ctg
Axit phenic	0,20 g
Glycerin	20 g

2. Viêm ống tai ngoài.

Lau sạch ống tai ngoài, lấy hết các chất dị vật, sau đó để 1 bấc gạc có tẩm dung dịch Gentamyxin 80 mg trong 24 giờ. Có thể nhỏ thêm vài giọt dung dịch vào bấc để giữ cho bấc luôn luôn ẩm, hàng ngày thay bấc 1 lần.

3. Chảy dịch tai.

Lau sạch tai, bệnh nhân nằm đầu nghiêng trên tai lành nhỏ 6 - 8 giọt dung dịch Gentamyxin 80 mg vào ống tai đã được lau sạch. Người ta có thể dùng ống soi tai hơi và tận dụng sự chuyển động ép và giãn dung dịch thuốc trong ống tai sẽ vào được tai giữa và xương chũm.

4. Bột IB làm thuốc tai.

Iodofome	2g
Bột axit boric	2g

5. Điều trị viêm xoang bằng đông y.

Bắc bạch chỉ	1 lạng
Xuyên khung	1 lạng
Phong khương	1 lạng
Tân di hoa	1 lạng
Tế tân	3 đồng cân.

Tất cả các vị thuốc tán bột, mỗi ngày uống 1-2 lần, mỗi lần 3g thì khỏi.

Tất cả các vị thuốc này làm hết nhức đầu, nhức vùng mũi xoang, mất hết triệu chứng ngạt mũi, bệnh nhân dễ thở hết chảy mũi.

Thông thường sau 2 ngày hết ngạt mũi dễ thở, dễ chịu. Sau ngày thứ 5 thì hết chảy mũi và sau 10-15 ngày tất cả các triệu chứng viêm xoang hầu như mất hẳn.

6. Thuốc mỡ Coctison

http://tieulun.hopto.org

Cotison 500 mg
Ephedrin 40 ctg
Cocain chlorhydrat 60 ctg
Borat Na 60 ctg
Tinh hoa hồng 2 giọt
Laholin 5g
Vaselin 20g.

7. Dung dịch thuốc làm giảm phù nề thanh quản.

Cocain chlorhydrat 5 ctg
Adrenalin 1% 3g
Glycerin 10g
Nước cất vừa đủ 60 g.

8. Thuốc chống loạn cảm họng.

Loạn cảm họng là 1 cảm giác đau hoặc cảm giác dị vật ở họng và đặc biệt là khi khám không thấy dị vật và thương tổn ở vùng họng. Thường gặp ở phụ nữ có kinh nguyệt không đều, hoặc ở những người vừa mới bị viêm họng cấp tính, những người mệt mỏi về tinh thần.

Điều trị: Siro lạc tiên.

86. CẤY ĐIỆN ỐC TAI

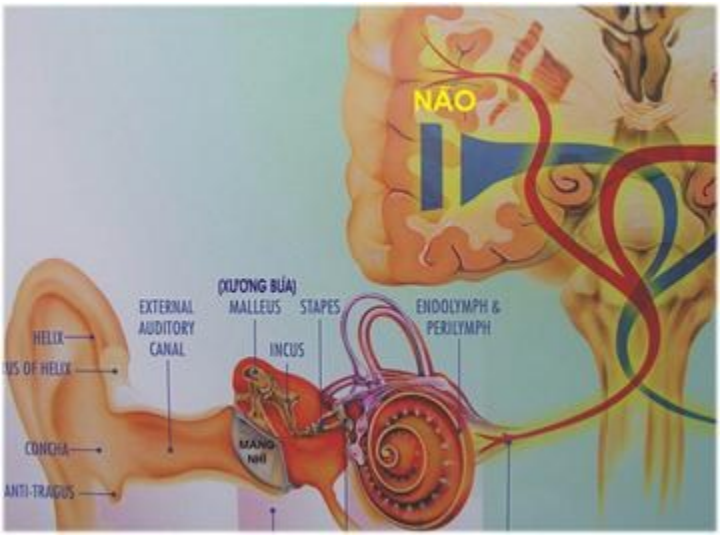

Cấy điện ốc tai là một phẫu thuật đưa điện cực điện tử vào đặt trong ốc tai, giúp người bệnh tiếp nhận được âm thanh thay thế ốc tai bị hư.

Chỉ định

Người bị điếc nặng và sâu 2 tai > 85dB.

Đeo máy trợ thính kông hiệu quả.

Bình thường vế tâm sinh lý.

Từ 2 tuổi trở lên.

Chống chỉ định

Chậm phát triển, người bị bệnh tâm thần.

Bệnh nội khoa nặng: tim bẩm sinh, bệnh di truyền, đang viêm phổi.

Hình ảnh bất thường về giải phẫu tai trong: hội chứng Mondini, cốt hóa ốc tai.

1.Chuẩn bị tâm lý cho người bệnh và gia đình: cần hiểu cấy điện ốc tai là đưa một ốc tai điện tử vào thay thế cho ốc tai của người bệnh bị hư, nên việc để điện cực trong đầu là suốt đời, có một số bất tiện khi đeo máy, tránh va đập vùng gắn điện cực vào vật rắn có thể gây hư điện cực. Chi phí cho một ca mổ tốn nhiều tiền. Sau khi cấy điện ốc tai cần một thời gian huấn luyện về ngôn ngữ. Tai biến có thể xảy ra khi phẫu thuật và hậu phẫu như tai biến ngoại khoa khác.

2. Các xét nghiệm mổ mê loại phẫu thuật đặc biệt. Làm các xét nghiệm thính học, hình ảnh học: CT scan, MRI.

3. Phẫu thuật

Phẫu thuật viên là mộ kíp gồm 2 -3 bác sĩ, kỹ thuật viên, chuyên khoa thính học, nhiều kinh nghiệm phẫu thuật tai xương chũm.

Bệnh nhân được gây mê nội khí quản, tư thế người bệnh như mổ tai xương chũm.

Kỹ thuật mổ: phần rạch da cần rộng có cơ để che phủ điện cực. Thì đầu như mổ khoét rỗng đá chũm, nhưng phải thấy rõ cửa sổ tròn để mở vào ốc tai.

Thì sau mở ốc tai và đặt điện cực qua đường mở ốc tai. Trước khi đóng vết mổ cần kiểm tra điện cực có hoạt động không bởi chuyên gia thính học.

http://tieulun.hopto.org

Chăm sóc hậu phẫu cần được theo dõi về tình trạng người bệnh sau mổ, thuốc dùng loại có phổ rộng nhó cephalosporine thế hệ III trong 7 ngày. Thuốc giảm đau, chống phù nề. Xuất viện sau 10 ngày. Tái khám theo hẹn của bác sĩ. Đeo thiết bị bên ngoài sau khoảng 5 tuần.

Cấy điện ốc tai ít tai biến, một vài trường hợp tụ máu dưới da. Thỉnh thoảng có trường hợp liệt mặt do phù nề, bệnh bình thường trở lại sau vài tuần.

Việc huấn luyện sau mổ cần được phối hợp giữa phẫu thuật viên, giáo viên ngôn ngữ và gia đình, bản thân người bệnh. Đối với trẻ em nên cấy điện ốc tai cho trẻ có chỉ định phẫu thuật trước tuổi đến trường để dạy cho cháu có ngôn ngữ khi vào học, sinh hoạt như bạn bè cùng trang lứa.

87. CHỌC THÔNG XOANG HÀM

1. Đại cương: Là biện pháp cho phép người thầy thuốc chẩn đoán bệnh lý xoang hàm, ngoài các phương pháp soi bóng mờ và chụp X-quang. Đồng thời giúp điều trị viêm xoang hàm.

Mục đích:

- Để xem trong xoang hàm có mủ hay không? Nếu có mủ cho thử kháng sinh đồ, cấy khuẩn. Nếu không có mủ cho xét nghiệm tế bào.
- Bơm thuốc cản quang vào xoang để chụp phát hiện các khối u trong xoang và thể viêm dày niêm mạc xoang.

Chỉ định:

- Nghi trong xoang hàm có mủ và chắc chắn có mủ. Nghi trong xoang có khối u, khối polype hay nang dịch.
- Bơm thuốc kháng sinh vào xoang trong điều trị viêm xoang hàm.
- Bơm thuốc cản quang vào trong xoang hàm để chụp X - quang chẩn đoán.

Chống chỉ định:

- Viêm xoang hàm cấp tính hay đang có đợt nhiễm khuẩn cấp tính.
- Mắc các mệnh mãn tính chưa ổn định.
- Phụ nữ có thai.
- Trong vụ dịnh sốt xuất huyết.
- Trẻ em dưới 5 tuổi.

Nguyên tắc:

- Chọc chỗ thấp nhất của vách mũi xoang.
- Phải có lỗ dẫn lưu, không chọc khi có thoái hoá cuốn giữa hay có polype che kín khe mũi giữa lấp mất lỗ dẫn lưu.

2. Kỹ thuật:

Chuẩn bị dụng cụ - thuốc:

- Đèn clar hoặc gương trán.
- Kim chọc xoang thẳng hoặc cong.
- Banh mở mũi.
- Vòi cao su nối liền kim chọc xoang với bơm tiêm 50 ml.
- Que tăm bông và kẹp khuỷu.
- Khay quả đậu, ni lông choàng.
- Nước muối (Natri clorua 9%0), thuốc tê: Lidocain hoặc Xylocain...

Tư thế bệnh nhân- thầy thuốc:

- Bệnh nhân ngồi ghế đối diện với thầy thuốc, quàng ni lông.
- Thầy thuốc chọc bên nào của bệnh nhân, thì tay đối diện của phẫu thuật viên cầm mở mũi, còn tay kia cầm kim.

Gây tê: Dùng que tăm bông vê bông tẩm thuốc Naphtasolin + Adrenalin + Lidocain đặt vào khe mũi dưới, dưới nếp gấp của xương xoăn dưới, điểm định chọc kim.

Kỹ thuật:

- Thầy thuốc đeo đèn clar nhìn qua banh soi mũ, xác định khe mũi dưới, đưa kim chọc xoang vào đúng vị trí gây tê, chỗ nếp gấp xương xoăn dưới và thành ngoài hốc mũi, ở một điểm cách đầu xương xoăn dưới 1,5 cm và cách sàn mũi 1cm. Ở điểm này vách xương rất mỏng, đầu nhọn của kim chọc xoang hướng ra phía ngoài tức phía gò má, thầy thuốc làm động tác xoay và dùi ấn nhẹ thì đầu nhọn của kim sẽ chọc qua thành vách xương và đi vào trong lòng xoang. Nếu xoang có nhiều mủ sẽ thấy mủ chảy ra qua ống chọc hoặc có thể dùng bơm tiêm hút ra làm xét nghiệm và kháng sinh đồ.
- Lắp bơm tiêm và bơm nhẹ dung dịch nước muối sinh lý vào xoang, khi bơm cho bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân bịt mũi bên đối diện, há mồm và xì mũi liên tục.

- Rút kim và đặt vào khe mũi dưới một miến bông vô khuẩn có tác dụng ép và chống chảy máu.
- Trường hợp lỗ thông mũi xoang bị tắc phải chọc thêm kim thứ 2 để dẫn lưu dịch mủ.
- Nếu bị viêm xoang hàm do răng thì trước khi chọc rửa xoang hàm phải nhổ răng trước và chọc xoang qua lỗ chân răng.

3. Tai biến, biến chứng trong chọc thông xoang hàm:

- Phản ứng với thuốc tê (phải thử phản ứng trước khi gây tê): bệnh nhân choáng váng, buồn nôn, mặt tái vã mồ hôi, chân tay lạnh. Nặng hơn: ngừng tim, ngừng thở, co giật. Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu thấp, thở o xy, tiêm trợ tim, trợ lực.
- Kim chọc chạm kim vào xương xoăn dưới hay làm xước niêm mạc gây chảy máu.
- Chọc kim đi lên mặt trước của xoang lên vùng má, chọc lại.
- Kim xuyên qua 2 lớp của thành xoang ra vùng má hoặc dưới hố chân bướm hàm. Bơm nước phồng ra má hoặc góc hàm, rút kim ra ngay, chườm nóng, dùng kháng sinh.
- Kim chọc vào ổ mắt, làm tổn thương mắt.

Chú ý:

- Chọc 1 lần 1ngày, tối đa chọc 7 lần, nếu vẫn còn mủ thỉ phải chuyển phẫu thuật.
- Nếu dịch chảy ra màu vàng chanh nghĩ đến u nang. Nếu dịch máu nghi ung thư xoang. Nếu nước trong nghĩ dén dị ứng. Nếu dịch mủ nghĩ đến viêm xoang mủ.

88. ĐIỀU TRỊ POLÝP MŨI XOANG

Polýp mũi xoang (PMX) là hệ quả của một sự thoái hoá phù nề nhiều chỗ của niêm mạc mũi có bản chất viêm mạn tính. PMX là u lành tính thường gặp nhất ở vùng mũi xoang, hiện diện trên hơn 25% BN bị suyễn, viêm mũi và viêm mũi xoang mạn tính. Vị trí xuất phát thường là niêm mạc thành ngoài hốc mũi, ở khe mũi giữa, ở xoang sàng trước, xoang hàm. Từ xoang, mô bệnh chui qua lỗ thông mũi xoang để vào trong hốc mũi. Khám thấy được u dạng polýp bằng soi mũi trước hay nội soi.

Về đại thể: Điển hình là những khối mềm, trơn láng, hơi trong suốt, có màu hồng, xanh xám, ngả vàng, ít chảy máu. Polyp? mũi có khi đơn độc, nhưng thường mọc thành chùm, chiếm đầy hốc mũi, các xoang, cả hai bên.

Vi thể: tổn thương đa dạng, ở nhiều mức độ khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

+ Biểu bì: bị thoái triển thành biểu bì đa tầng, nổi bật là sự hư? hoại của tế bào lông, màng đáy dày lên và không liên tục.

+ Mô đệm có những biến đổi rõ nhất: Tình trạng giãn rộng của các tuyến nhày thành nang, kích thước không đều. Vắng mặt các tuyến nhày-thanh dịch (vốn là đặc trưng của niêm mạc cuốn giữa và dưới). Sự tụ tập các loại tế bào viêm, đặc biệt là các tế bào đa nhân ái toan.

Nguyên nhân và bệnh sinh của PMX vẫn chưa được làm sáng tỏ hoàn toàn. Gần đây nhiều thành tựu trong nghiên cứu cơ bản cho thấy bệnh sinh chủ yếu của PMX là tình trạng viêm thường trực, mạn tính tại chỗ. Bệnh lý này do nhiều nguyên nhân phối hợp: giải phẫu, di truyền, dịch thể, tế bào, thần kinh, nhiễm trùng, chấn thương.

Bệnh có khi bệnh xuất hiện nguyên phát, có khi phối hợp với những bệnh khác như suyễn, tam chứng Widal, viêm nang xơ. PMX có thể là một biểu hiện của rối loạn niêm mạc đường hô hấp của tuyến ngoại tiết (như muco-viscodose), bệnh của chất nhầy (hội chứng Young), bệnh của lông chuyển như rối loạn vận động lông chuyển nguyên phát.

Triệu chứng chính gây ra bởi polýp mũi là nghẹt mũi và mất khứu giác. Mục đích của trị liệu là lấy bỏ polýp đi. Có thể dùng hai cách: nội khoa và phẫu thuật.

ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Dành cho các polýp còn nhỏ và vừa.

Dùng glucocorticoid?

PMX được thành lập cơ bản là do phản ứng viêm, vậy phải điều trị bằng thuốc kháng viêm. Các loại gluco-corticoid là những thuốc được chọn hàng đầu. Gluco-corticoid là những chất kháng viêm mạnh, dùng theo đường toàn thân và tại chỗ đều có tác dụng tốt. Điều không may là polýp thường tái phát sau khi ngưng thuốc.

Tác động? cơ bản của glucocorticoid là ngăn trở hoạt động của phospholipase A2 qua trung gian lipocortin. Thuốc chận đứng quá trình viêm từ đầu ở phản ứng tạo arachidonic acid từ phospholipid màng và do vậy, ngăn chận sự tạo lập prostaglandin và leucotrien. Qua cơ chế này, thuốc tác động lên mọi giai đọan của quá trình viêm trong mô:

- Giai đoạn mạch máu: điều chỉnh lại tình trạng giãn mạch, điều chỉnh độ thẩm thấu của thành mạch. Như vậy làm giảm phù nề và giảm đau.

- Giại đoạn tế bào: giảm hóa ứng động, giảm tụ tập của tế bào viêm, giảm hoạt động thực bào, củng cố màng của các lysosom của các tế bào đa nhân và thực bào, ngăn chận sự phóng thích các enzym làm duy trì và phát triển hiện tượng viêm.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn thành sẹo: với tác động trên những yếu tố tăng trưởng, tác động trên sự tăng sinh các tế bào sợi, tác động trên sự tổng hợp collagen và mucopolysacharid.

Tuy nhiên, glucocorticoid có nhiều tác dụng phụ từ hoạt tính mineralocorticoid như: nguy cơ cao huyết áp, mất potassium và giữ nước. Có thể gây tiểu đường, làm chậm phát triển cơ thể và loãng xương. Làm teo cơ bởi tác dụng ngăn trở sự tổng hợp protein. Do ức chế hoạt động của trục vỏ não-thượng thận, glucocorticoid gây nguy cơ suy thượng thận khi ngưng thuốc hay khi có agression. Ngoài ra glucocorticoid còn gây loét dạ dày tá tràng, ảnh hưởng tâm thần kinh.

Những tác dụng phụ khá nguy hại của glucocorticoid khiến thầy thuốc phải cân nhắc lợi hại khi cho toa, sao cho sự trị liệu đạt hiệu quả tối đa với một nguy cơ tối thiểu. Đây là nguyên nhân thúc đẩy khuynh hướng thiên về dùng glucocorticoid tại chỗ hơn là toàn thân.

Điều trị bằng glucocorticoid toàn thân:

Có rất ít những nghiên cứu về chỉ định, liều lượng, cách dùng và kết quả của việc trị liệu PMX bằng glucocorticoid đường toàn thân.

Peynègre và Serrano[3] nêu 3 cách dùng glucocor-ticoid:

- Điều trị liên tục: không dùng cho PMX trừ khi BN bị kèm theo suyễn nặng-lệ thuộc glucocorticoid.

- Điều trị ngắn hạn: dùng không quá 10 ngày. Cách dùng này cho phép ngưng glucocorticoid đột ngột, không cần cho liều giảm lần. Nên dùng loại glucocorticoid có thời gian bán hủy ngắn như prednison, prednisolon, methyl-prednisolon. Dùng một liều duy nhất 1mg/kg /ngày, uống vào buổi sáng, đúng vào chu kỳ sinh học tiết glucocorticoid của cơ thể. Có hiệu quả cao trên PMX. Nếu có bội nhiễm, dùng thêm kháng sinh. Không cần theo dõi gì đặc biệt đối với BN. Tuy nhiên, không nên dùng quá 3 lần trong một năm.

- Điều trị theo chu kỳ: Trường phái Pháp [Rouvier]. Dùng glucocorticoid dài ngày, theo những qui tắc nhất định. Thường dùng tiếp theo sau một đợt điều trị ngắn hạn. Cho liều tối thiểu có hiệu quả (0,1-0,3 mg/kg/ngày). Nên chọn prednisolon hay prednison. Ví dụ:

- Uống một liều, hai ngày một lần, trong một tuần.

- Rồi uống một tuần, nghỉ một tuần, trong hai tháng;

- Rồi uống một tuần, nghỉ hai tuần, trong hai tháng;

- Rồi uống một tuần, nghỉ ba tuần, trong hai tháng.

http://tieulun.hopto.org

Với kiểu dùng thuốc này, BN buộc phải được theo dõi sát những hằng số sinh học, theo chế độ kiêng muối, giảm ăn chất bột. Sự kiểm soát thường khó khăn vì mức độ đáp ứng với glucocorticoid của từng BN rất khác nhau.

Theo Bernstein,[1] glucocorticoid đường toàn thân chỉ định cho những trường hợp polýp nặng, gây tắc mũi. Chủ trương dùng ngắn hạn (không quá 2-3 tuần). Nếu không hiệu quả, nên phẫu thuật, nếu có hiệu quả, tiếp tục dùng corticoid tại chỗ.?

Liều lượng dùng Prednisolon:

- 40mg/ ngày/ trong 3 ngày.

- 30mg/ ngày/ trong 3 ngày

- 20mg/ ngày/ trong 3 ngày

- 10mg/ ngày/ trong 3 ngày

- cuối cùng cho 3 lần 10mg, mỗi 2 ngày

Điều trị bằng glucocorticoid tại chỗ:

Từ 1962, thử nghiệm lần đầu tiên bằng dexamethason cho thấy có nhiều phản ứng phụ toàn thân và tại chỗ. [Boxer]. Năm 1974, một tiến bộ quan trọng tổng hợp được thế hệ thứ hai của glucocorticoid là beclomethason dipropionat. Sau đó là các glucocorticoid dùng tại chỗ mới lần lượt xuất hiện: flunisolid, budesonid, fluticason. với hoạt tính cao hơn, liều sử dụng ít hơn, an toàn hơn

Hiện nay, đây là phương pháp tốt nhất được chọn lựa do những đặc tính:

- Tác dụng trực tiếp, hiệu quả cao trên vùng mũi xoang.

Howland, 1996[4] đã so sánh tác dụng của fluticason tại chỗ và toàn thân trong thí nghiệm điều trị viêm mũi dị ứng bằng fluticason propionat trên 4 nhóm BN trong 2 tuần: Nhóm 1 được dùng fluticason propionat tại chỗ 200microgram/ ngày. Nhóm 2 dùng fluticason propionat uống, 5mg/ ngày. Nhóm 3 dùng fluticason propionat uống, 10mg/ ngày. Nhóm 4 dùng giả dược.

Kết quả được đánh giá bởi thầy thuốc và BN: các triệu chứng nhảy mũi, chảy mũi, nghẹt mũi, ngứa trong mũi giảm rõ rệt ở nhóm dùng tại chỗ so với 2 nhóm sử dụng thuốc uống.

- Glucocorticoid tại chỗ có tác dụng rõ rệt trên các tế bào viêm. Nghiên cứu của Johnson M.[5]1995 qua trên BN dùng Fluticason propionat xịt tại mũi cho thấy Fluticason propionat ức chế đáng kể số lượng dưỡng bào (mast cell) trong niêm mạc mũi, ngăn chặn sự giải hạt của tế bào này. Ngoài ra còn ức chế sự tăng sinh tế bào lympho T, giảm lượng interleukin-5 (IL-5) và

http://tieulun.hopto.org

giảm yếu tố kích hoạt tiểu cầu (platelet activating factor) là yếu tố kích thích sự tập trung eosinophil tại phổi.

- Glucocorticoid tại chỗ làm giảm rõ rệt kích thước polýp. Homberg K., Juliusson S., năm 1997,[6]? thử nghiệm dùng glucocorticoid tại chỗ trên 55 BN bị polýp mũi lâu ngày trong thời gian 26 tuần. Nhóm 1 dùng fluticason propionat tại chỗ, 200 mg x 2 lần/ ngày. Nhóm 2 dùng beclomethason dipropionat tại chỗ 200 mg/ 2 lần/ ngày. Nhóm 3 dùng giả dược. Kết quả được đánh giá dựa trên triệu chứng nghẹt mũi, kích thước polýp (thang điểm polyp) và lưu lượng đỉnh khí hít vào qua mũi (peak nasal inspiratory flow). Có sự cải thiện các triệu chứng và giảm kích thước polyp trên tất cả BN, tăng lưu lượng đỉnh khí hít vào qua mũi rõ rệt ở hai nhóm dùng fluticason propionat và beclomethason so với nhóm chứng sau 14 tuần. Nhóm dùng fluticason propionat cho thấy thời gian thuốc có tác dụng đạt nhanh hơn nhóm beclomethason. Không có khác biệt về độ dung nạp giữa hai chất trên.

Johansen,[7]1993 chứng minh hiệu quả của gluco-corticoid trên kích thước polyp trong một nghiên cứu mù đôi, đa trung tâm (4 ở Đan mạch và 1 ở Thụy điển). Thuốc dùng là? budesonid, 50 mL mỗi bên mũi/ 2lần /ngày= 400 mg và giả dược.

Polyp được phân loại theo: độ 0? (không có polýp), độ 1 (polýp nhẹ -? polýp nhỏ, còn ở trên tầm bờ trên của cuốn dưới, gây nghẹt mũi nhẹ), độ 2? (polýp trung bình – ngang tầm của bờ trên và bờ dưới cuốn dưới, gây nghẹt mũi), độ 3 (polýp nặng – vượt quá bờ dưới của cuốn dưới, bít tắc hốc mũi).

BN được phân loại dựa trên polýp lớn nhất của một bên mũi và tổng của polýp hai bên. Chỉ đưa vào nghiên cứu các BN có polýp ở độ 2 hoặc nhỏ hơn. Kết quả cho thấy kích thước của các polýp nhỏ và trung bình giảm đáng kể trong đa số các trường hợp. Thuốc không có tác dụng đáng kể trên các polýp độ 3. Tính chung, khoảng 32% BN có điểm polyp? không thay đổi sau 3 tháng. Có lẽ cần liều cao hơn (800 mg) và có thể còn có nhiều yếu tố khác ảnh hưởng đến polýp. Các triệu chứng kèm theo như nghẹt mũi, nhảy mũi, chảy mũi giảm rõ rệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng.

- Dung nạp thuốc tại chỗ tốt.

1. Phản ứng phụ tại chỗ hiếm, nhẹ, thường thoáng qua: kích thích niêm mạc, khô mũi, chảy máu mũi.thường chỉ xuất hiện lúc khởi đầu trị liệu rồi giảm dần.

2. Tránh được những phản ứng phụ nếu dùng đường toàn thân. Gần như không có phản ứng phụ toàn thân: tác dụng trên toàn thân yếu, thời gian bán hủy trong huyết tương ngắn, được chuyển hóa trong gan nhanh chóng và mạnh mẽ trở thành những chất không hoạt tính.

3. Liều trị liệu rất thấp hơn liều độc.

http://tieulun.hopto.org

4. Thời gian bắt đầu có tác dụng tùy theo loại thuốc. Từ vài ngày (beclomethason) đến chỉ còn vài giờ đối với thuốc thế hệ mới (fluticason).

5. Cách sử dụng đơn giản: Đa số các thuốc đều có liều dùng xịt 2 lần/ngày (beclomethason, triamcinolon, budesonid. Chỉ cần dùng 1 liều đối với các thế hệ thuốc mới hơn: fluticason, mometason.)

Bernstein, 1997, nêu phác đồ:

- Nếu polýp chưa gây nghẹt mũi: dùng glucocorticoid tại chỗ trong 4-6 tuần.

- Beclometason: xịt 2 lần mỗi bên mũi/ 2-4 lần/ngày

- Budesonid: xịt 2 lần mỗi bên mũi/ 2 lần/ ngày hay xịt 1 lần 4 cái vào buổi sáng.

- Flunisolid: xịt 2 lần mỗi bên mũi/ 2 lần/ ngày.

- Fluticason: xịt 2 lần mỗi bên mũi/ 1 lần/ ngày.

- Triamcinolon:? xịt 2 lần mỗi bên mũi/ 1 lần/ ngày.

- Nếu polýp không giảm thì điều trị ngắn hạn: Dùng prednisolon 40mg / ngày trong 3 ngày; 3 ngày kế tiếp dùng 30mg / ngày, 20mg trong 3 ngày, rồi 10mg trong 3 ngày; cuối cùng dùng thêm 10mg mỗi 2 ngày trong 6 ngày.

Không nên dùng glucocorticoid toàn thân quá 2-3 tuần. Nếu hết đợt trị liệu không hiệu quả, nên nghĩ dến phẫu thuật.

Không nên dùng glucocorticoid tại chỗ trước cho những BN bi polýp quá lớn. Nên khởi đầu bằng đường toàn thân. Nếu có hiệu quả, tiếp tục bằng xịt tại chỗ.

Vài thuốc khác:

- Thuốc chống dị ứng có vai trò giới hạn, chỉ dùng phối hợp khi có bằng chứng về dị ứng.

- Thuốc tác dụng trên bơm natrium và kalium được chứng minh tác dụng trong vài nghiên cứu,[(2)] áp dụng trên người còn hạn chế:

- Furosemid

- Amilorid.

- Thuốc kháng sinh: không thể thiếu được trong tình trạng viêm mũi xoang bội nhiễm, những chất tan đàm (Mucofluidifiants) có tác dụng hỗ trợ.

http://tieulun.hopto.org

- Crenothérapie.

- Nước muối sinh lý: rửa mũi.

ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT:

Thường phải phối hợp phẫu thuật với trị liệu nội khoa.[8] Mục đích phẫu thuật nhằm:

- Tái lập chức năng của mũi, loại bỏ polyp, làm thông thoáng mũi, tái lập đường dẫn lưu từ các xoang.

- Điều chỉnh các yếu tố bất thường trong cấu trúc của mũi mà các cấu trúc này tạo thuận lợi cho sự thành lập và tồn tai của polyp.

- Loại bỏ mô polýp là nơi tích tụ các yếu tố tăng trưởng, các tế bào viêm là nguyên nhân của polyp.

Chỉ định:

- Polýp lớn gây tắc nghẽn đường thở

- Polýp gây mất khứu giác, không đáp ứng với trị liệu nội khoa.

- Polýp tái phát, xơ hóa.

- Polýp tái phát gây biến chứng viêm tai, viêm đường hô hấp dưới, kích hoạt cơn suyễn.ngăn trở sự lành bệnh của viêm mũi xoang nhiễm trùng.

- Dị dạng giải phẫu học của mũi xoang: lệch vách ngăn, concha bullosa, quá phát cuốn dưới, VA tồn lưu.

Phương pháp:

Có nhiều kỹ thuật mổ:

- Cắt polýp đơn thuần: dùng khi mũi bị tắc bởi vài polýp lớn, có thể thực hiện với gây tê tại chỗ.

- Mổ qua nội soi, mổ nội soi mũi xoang chức năng (FESS- Functional endoscopic sinus surgery) có thể dùng trong nhiều chỉ định:

- Cắt chính xác những polýp nhỏ nằm ở những vị trí quan trọng như khe giữa, lỗ thông mũi xoang, vùng dẫn lưu của xoang sàng trán.để cắt đứt vòng luẩn quẩn của viêm mũi xoang. FESS là một chỉ định tốt cho các polýp tái phát, không đáp ứng với corticoids.

http://tieulun.hopto.org

- Trong FESS, có thể kết hợp dùng LASER để đốt polýp hay dùng dụng cụ vi phẫu cắt lọc (microdebrider).

- Cắt polýp và mổ xoang (hàm-sàng -bướm) kèm theo qua nội soi hay với kính hiển vi:

- Khi BN bị viêm mũi xoang tái phát hay phải cắt polýp nhiều lần trong năm và có những bằng chứng tổn thương xoang trên CT scan.

- Bệnh nhân bị kèm theo suyễn hay không dung? nạp aspirin thường bị polýp nặng hơn và bệnh dễ tái phát hơn nên thường có chỉ định mổ.

Friedman,[8] 1982 thực hiện phẫu thuật mổ sàng-bướm trên 55 BN có polýp kèm viêm mũi xoang tái phát và suyễn, ghi nhận rằng đa số BN có thể ngưng dùng hay giảm liều corticoid trong một thời gian dài; duy trì được mũi thông thoáng và tránh hay giảm được tần suất viêm mũi xoang tái phát. Suyễn giảm hẳn sau khi tái? lập được chức năng của mũi.

Vai trò của corticoid tại chỗ trong việc phòng ngừa polýp tái phát:

Dù phẫu thuật đã được thực hiện tốt, polýp vẫn tái phát vì phẫu thuật không trị dứt được bản chất viêm của bệnh polýp. Trong điều trị bệnh polýp mũi, tuy phẫu thuật? có vai trò quan trọng, kháng viêm tại chỗ vẫn là trị liệu cơ bản, lâu dài.

Kết luận

Điều trị PMX là một công việc lâu dài và thường xuyên. Trong đa số các trường hợp cần sự phối hợp chặt chẽ giữa điều trị nội khoa và phẫu thuật.

89. ĐIỀU TRỊ ĐIẾC ĐỘT NGỘT BẰNG OXY CAO ÁP

Điếc đột ngột là cấp cứu khá thường gặp tại bệnh viện tai mũi họng. Theo phác đồ của bệnh trước đây, bệnh nhân được truyền thuốc giãn mạch và corticoid, sau 10 ngày bệnh nhân sẽ được xuất viện với các kết quả cải thiện khác nhau. Để góp phần nghiên cứu thêm vào việc điều trị điếc đột ngột vô căn, từ tháng 9/2002, một nhóm nghiên cứu gồm: Bs. Chu Lan Anh,

http://tieulun.hopto.org

Bs. Nguyễn Thành Lợi, Bs. Huỳnh Khắc Cường đã áp dụng một phương pháp điều trị khác: oxy cao áp và corticoid.

Cơ chế sinh bệnh

Điều trị điếc đột ngột

Điếc đột ngột do tổn thương bộ phận tiếp nhận thần kinh giác quan tai trong, mất hơn 30 dB tần số liên tục, xảy ra dưới 3 ngày, hầu hết là từ vài phút đến vài giờ. Về nguyên nhân, có nhiều giả thuyết khác nhau, theo Kallinen và cộng sự, có 4 nguyên nhân chính: mạch máu, nhiễm virus, vỡ cửa sổ tròn, bệnh tự miễn.

Động mạch tai trong là động mạch không có tuần hoàn nối, là nhánh tận của động mạch tiểu não trước dưới. Khi bị tắc nghẽn do huyết khối, thuyên tắc mạch, co mạch sẽ gây tình trạng thiếu máu nuôi đến cơ quan corti.

Trong ốc tai, biểu hiện mô học là sự phồng lên và tổn thương cấu trúc của các sợi nhánh, thay đổi ty lập thể và tế bào cấu trúc, sự tách biệt của tế bào lông ra khỏi màng mái, phù nề nội mô, sự khép kín lại của nội động mạch chức năng do phù nề với sự tắc nghẽn vi tuần hoàn. Đó là lý do vì sao việc cung cấp oxy giúp cải thiện quá trình lành bệnh, được xem là chìa khóa giải quyết rối loạn chức năng của tai trong.

Nhóm nghiên cứu thực hiện so sánh giữa 2 nhóm điều trị bằng oxy cao áp (OXCA) và giãn mạch. Đối tượng là các bệnh nhân bị điếc đột ngột đến khám và điều trị tại khoa tai – đầu – mặt – cổ trong thời gian từ 9/2002 – 3/2003.

Điều trị bằng oxy cao áp khả quan hơn

Trong 49 trường hợp nghiên cứu, kết quả cho thấy tỷ lệ nam và nữ tương đương nhau. Lứa tuổi gặp nhiều nhất là 20 – 49 (81,64%), đây là lứa tuổi lao động chính. Lứa tuổi dưới 15 không gặp, có lẽ do số bệnh nhân nghiên cứu không phải khoa nhi. Tỷ lệ bệnh nhân ở thành phố chiếm đa số (81,63%), có lẽ do có điều kiện khám dễ dàng hơn. Số không điều trị trước khi vào viện chiếm 63,26%, có lẽ do bệnh nhân nghĩ rằng bệnh sẽ tự bớt, chưa thấy bớt mới đi khám bệnh. Trong số bệnh nhân đến nhập viện, đa số là điếc 1 tai (chiếm 85,7%), giữa 2 tai không có sự khác biệt đáng kể. Về hình dạng đường thính lực, hình dạng giảm âm cao có vẻ trội hơn một chút so với những hình dạng kia.

Trong nhóm điều trị oxy cao áp, 40,90% số bệnh nhân đến khám ban đầu có mức độ điếc nặng, trong khi đó ở nhóm truyền thuốc giãn mạch, mức độ tương đối nặng, nặng, đặc. Trong nhóm điều trị oxy cao áp 85,71% trường hợp điếc nặng có cải thiện tốt và 14,28% có cải thiện. Trong khi ở nhóm điều trị giãn mạch: 42,57% trường hợp cải thiện tốt và có cải thiện ở nhóm oxy cao áp là 77,27%, trong nhóm giãn mạch là 67,65%.

http://tieulun.hopto.org

Nhĩ lượng đồ thay đổi dạng As (4 ca) vào ngày thứ năm, sau đó chỉ còn 1 ca vào ngày thứ 10, có thể giải thích do có tình trạng viêm tai giữa tiết dịch tạm thời khi thở oxy cao áp, sau đó giảm đi. Mức cải thiện nghe trong trường hợp có thính lượng đồ (TLĐ) dạng giảm âm trầm là 75% ở thở oxy cao áp (trong đó 62,5% là cải thiện tốt); trong khi đó ở nhóm điều trị giãn mạch cải thiện 90% (trong đó chỉ có 20% là tốt).

Trong nhóm thở OXCA, những bệnh nhân giảm âm trầm có mức cải thiện nghe trên tốt là 62,5% so với 25% ở những bệnh nhân giảm âm cao, trong khi đó ở nhóm điều trị giãn mạch không có sự khác biệt đáng kể trong nhóm này, mức độ không cải thiện ở dạng đường thính lực ngang là 44,44%, và ở dạng giảm âm cao là 33.33%, so sánh với 16,67% và 12,5% ở nhóm OXCA.

Nói chung về tiên lượng thì những bệnh nhân có hình dạng giảm âm trầm có tiên lượng tốt hơn. Không thấy có sự khác biệt giữa nhóm có choáng váng hay không, có thể do trong nhóm điều trị, số bệnh nhân choáng váng chỉ là xây xẩm, chứ không phải là chóng mặt thật sự (khám tiền đình không ghi nhận bất thường). Bệnh nhân bị điếc 1 tai có sự cải thiện tốt hơn là bị điếc 2 tai (81,81% ở nhóm điếc 1 tai so với 50% ở nhóm điếc 2 tai). Thời gian nhập viện càng sớm thì khả năng hồi phục cao hơn : 76,19% ở nhóm đến vào tuần thứ 1 , so với 50% ở nhóm đến vào tuần thứ 2. Mức cải thiện tốt ở nhóm dưới 40 tuổi là 37,93% so với 14,81% ở nhóm trên 40 tuổi. Mức không cải thiện ở nhóm dưới 40 tuổi là 24,14% so với 33,34% ở nhóm trên 40 tuổi. Như vậy tuổi dưới 40 có sự cải thiện tốt hơn. Trong 2 bệnh nhân đã được điều trị 10 ngày bằng thuốc giãn mạch được xuất viện, có một bệnh nhân cải thiện thêm 34dB sau khi thở oxy cao áp (mặc dù trong thời gian điều trị giãn mạch chỉ cải thiện 14dB). Điều này cũng mở ra một hy vọng trong việc điều trị bằng oxy cao áp ở đối tượng bệnh này. Về tác dụng phụ khi thở oxy cao áp, nhóm nghiên cứu không ghi nhận gì đặc biệt ngoại trừ 5 ca giảm thị lực nhẹ tạm thời sau thi thở và sáng dần lại vào nhày thứ 9,10.

Về triệu chứng ù tai, trong nhóm điều trị oxy cao áp, cải thiện và hết l 18/22 ca (81,82%), trong nhóm điều trị giãn mạch là 24/27 ca (88,89%), còn triệu chứng chóng mặt cải thiện 100% ở cả 2 nhóm. Tỷ lệ cải thiện trung bình trong nhóm nhập viện sớm dưới 7 ngày là 30,47% dB ở nhóm oxy cao áp là 25,33dB ở nhóm giãn mạch (trong trường hợp điếc 1 tai) và 19,04% ở nhóm giãn mạch (tính luôn cả nhóm điếc 1 và 2 tai).

Qua nghiên cứu, các bác sĩ kết luận: bước đầu điều trị bằng oxy cao áp cho các kết quả khả quan hơn so với điều trị thuốc giãn mạch ở một số điểm như:

+ Tỷ lệ cải thiện tốt cao hơn trong nhóm điếc nặng (85,71%) so với 42,86%).

+ Tỷ lệ có cải thiện và cải thiện tốt cao hơn (77,27% so với 67,65%).

+ Có một trường hợp sau 10 ngày sau điều trị giãn mạch chỉ cải thiện 14 dB, sau đó cho thở oxy cao áp10 ngày cải thiện thêm 34 dB.

http://tieulun.hopto.org

+ Tỷ lệ cải thiện trung bình ở nhóm điều trị oxy cao áp trong 7 ngày đầu là 30,47% dB so với 25,33 dB nhóm giãn mạch.

+ Không ghi nhận tác dụng phụ đáng kể ở những bệnh nhân thở oxy cao áp, ngoại trừ triệu chứng giảm thị lực tam thời.

Các yếu tố tiên lượng xấu nói chung trong cả 2 nhóm là: tuổi dưới 40, điếc 2 tai, thời gian nhập viện trên 7 ngày, thính lực đồ dạng giảm âm cao.

90. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM HỌNG CẤP

Viêm họng cấp là hiện tượng xung huyết phù nề niêm mạc vùng họng do virut (chiếm từ 60-80% trường hợp), vi khuẩn (thường do bội nhiễm sau nhiễm virut).

Viêm họng có hai dạng là viêm họng cấp tính và viêm họng mạn tính.

Một số loại vi khuẩn thường gặp gây bệnh ở họng là: Liên cầu bêta tan huyết nhóm A (khoảng 20%), phế cầu và Hemophilus Inluenza, tụ cầu vàng. Viêm họng trong các bệnh toàn thân như bệnh về máu.

Viêm họng mạn tính là tình trạng viêm họng kéo dài, thể hiện dưới 3 hình thức chính là xuất tiết, quá phát và teo. Thể điển hình của viêm họng mạn tính là viêm họng mạn tính tỏa lan, viêm họng mạn tính khu trú gồm có viêm VA mạn tính và viêm amidan mạn tính. Các nguyên nhân gây viêm họng mạn tính phải kể đến viêm mũi xoang mạn tính, đặc biệt là viêm xoang sau, viêm amidan mạn tính, viêm mũi mạn tính do vẹo vách ngăn, quá phát cuốn, polype mũi...

Một số yếu tố thuận lợi gây viêm họng: môi trường ô nhiễm, thời tiết thay đổi, do tiếp xúc với khói bụi, các chất kích thích như: hơi hóa học, bụi vôi, bụi xi măng, thuốc lá, rượu... cơ địa dị ứng, tạng khớp, tạng tân...

Các thuốc điều trị:

Nếu bệnh nhân viêm họng do virut: chủ yếu là tăng cường sức đề kháng cho bệnh nhân bằng chế độ ăn uống hợp lý kết hợp với điều trị triệu chứng như hạ sốt, giảm đau họng, giảm ho.

Kháng sinh chỉ sử dụng trong những trường hợp viêm họng do vi khuẩn đặc biệt là liên cầu. Những yếu tố nghĩ tới viêm họng do liên cầu bêta tan huyết nhóm A (loại có thể gây biến chứng viêm khớp, viêm thận và thấp tim) là: Khởi phát đột ngột, sốt cao 39-40oC, hạch góc hàm hai bên, mủ trắng bẩn ở khe hốc amidan, xét nghiệm máu thấy bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao và ASLO dương tính. Kháng sinh thường dùng là nhóm bêta lactam. Nếu dị ứng với nhóm

http://tieulun.hopto.org

này thì có thể dùng nhóm macrolid như erythromycin, clathromycin hoặc azithromycin theo chỉ định của thầy thuốc chuyên khoa bằng đường uống hoặc đường tiêm.

Thuốc hạ sốt, giảm đau thường dùng nhất là paracetamol dạng gói bột, hỗn dịch, viên nén, viên sủi hoặc viên đặt hậu môn.

Thuốc giảm ho: Tùy theo ho có đờm hoặc ho khan mà thầy thuốc cho các nhóm thuốc khác nhau để giải quyết triệu chứng này nhưng cũng thường chỉ sử dụng khi ho quá nhiều làm ảnh hưởng tới sinh hoạt của người bệnh. Triệu chứng ho sẽ tự khỏi khi hết viêm nhiễm ở họng.

Thuốc súc họng: Làm cho pH họng luôn luôn ở môi trường kiềm nhẹ làm hạn chế sự phát triển của vi khuẩn có hại đồng thời chống viêm và sát khuẩn, giảm ngứa như: bicacmin, givalex, eludril... Tuy nhiên, các thuốc này không được nuốt. Đơn giản nhất là có thể pha nước muối ấm nhạt như nước canh để xúc họng.

Thuốc ngậm chứa kháng sinh, kháng viêm và sát khuẩn như mybacin (neomycin), oropivalone, lysopain... ngậm 4-6 viên/ngày trong 5-7 ngày.

Thuốc xịt họng: Hexaspray, locarbiotal, eludril... chứa kháng sinh, kháng viêm, giảm đau tại niêm mạc họng cũng được sử dụng trong các bệnh lý về họng nhưng thời gian điều trị cũng không quá 10 ngày.

Thường xuyên nhấp từng ngụm nước ấm tránh khô miệng cũng làm cho các triệu chứng khó chịu trong viêm họng giảm đi đáng kể.

91. LỰA CHỌN THUỐC CHỮA VIÊM HỌNG CẤP

PGS.TS. Nguyễn Hoàng Sơn (BV tai mũi họng Trung ương)

Họng là một bộ phận rất đặc biệt, nơi mà thức ăn, nước uống đi qua và cũng là nơi mà không khí đi ra đi vào, từ đây có thể đi vào thực quản, dạ dày, đi xuống thanh, khí, phế quản, phổi, đi ra mũi và đi ra miệng. Trong họng ngoài niêm mạc họng còn có các tổ chức lympho như: VA (ở trẻ em), amidan ở người lớn cũng có thể bị viêm.

Người ta chia thành viêm họng cấp tính và viêm họng mạn tính. Trong viêm họng cấp có hai loại cơ bản là viêm họng đỏ và viêm họng trắng. Bài viết này chúng tôi chỉ xin trình bày một loại

viêm họng rất thường gặp. Đó là viêm họng đỏ cấp.

Nguyên nhân gây viêm họng đỏ cấp: có thể phần lớn do virut như adenovirus, rhinovirus, APC virus (Adeno- Pharyngo- Conjontive virus), virut hợp bào đường thở (SRV-Syntial Reperatory Virus), virut cúm, sởi... Có tới 80% viêm họng do virut, chỉ khoảng 20% do vi khuẩn (đó là các loại liên cầu trùng, phế cầu trùng, tụ cầu trùng, H.influenzae...). Nguy hiểm hơn cả là liên cầu trùng tan huyết nhóm A vì nó là thủ phạm gây nên biến chứng viêm họng dẫn đến thấp tim, viêm khớp, viêm thận là những bệnh khá nguy hiểm. Ngoài các nguyên nhân đó phải kể đến các yếu tố nguy cơ như thay đổi thời tiết (gió mùa đông bắc), lạnh quá, ẩm quá, bụi, khói thuốc, rượu, hóa chất...

Các dấu hiệu của viêm họng cấp

- Trước hết người bệnh thấy mệt mỏi, kém ăn, xuất hiện sốt, có thể đột ngột (đặc biệt ở trẻ em sốt cao 39oC-40oC, đau mình mẩy, quấy khóc, bỏ ăn, bỏ chơi). Đau rát trong họng, đặc biệt là các chất lỏng như nuốt nước bọt, nước uống nhưng các chất rắn lại ít đau. Vì vậy, ăn cơm không thấy đau, thấy rát ngứa trong họng.

- Ho là triệu chứng thứ hai: ho từng cơn, ho có đờm nhày, lúc đầu trắng, sau đặc có màu vàng.

- Tiếng nói có thể thay đổi: giọng không được trong, hơi khàn, có khi khàn hẳn hoặc mất tiếng. Nếu khám sẽ thấy toàn bộ niêm mạc họng rất đỏ có nhiều chất dịch nhày như hồ nước, nước cháo ở thành sau họng.

- Nếu do vi khuẩn thì dấu hiệu toàn thân sẽ nặng nề hơn, người bệnh sốt, mệt mỏi, môi khô, lưỡi bẩn, đặc biệt hay có viêm tấy hạch vùng cổ, hạch góc hàm sưng, đau, trong họng có nhiều chấm mủ.

Chọn thuốc chữa viêm họng cấp

Việc chẩn đoán viêm họng cấp không khó khăn nhưng việc điều trị cần chú ý:

Chỉ dùng kháng sinh khi viêm họng do vi khuẩn. Các loại kháng sinh hay dùng là: rovamycin 3 triệu UI, ngày 2 viên trong 7 ngày. Loại này rất tốt nhưng không phòng được thấp tim. Vì vậy, người ta hay dùng nhóm benzylpenicilin của các thế hệ như amoxicillin, augmentin. Vì các loại này có thể tiêu diệt được vi khuẩn liên cầu tan huyết nhóm A. Người ta thường dùng tiêm hoặc uống từ 7-10 ngày. Đó là kháng sinh hiện nay khá phổ biến và có tác dụng tốt.

http://tieulun.hopto.org

Còn đối với viêm họng do virut không cần dùng thuốc kháng sinh, người ta sử dụng các nhóm thuốc sau:

- Nhóm hạ nhiệt: như efferalgan, paracetamol, aspesic... chỉ dùng khi nhiệt độ trên 38oC và sau 4- 6 giờ mới dùng lại.

- Nhóm giảm ho như: atussin, siro phenergan, ho bổ phế, theralen...

- Nhóm làm cho độ pH ở họng ổn định, giảm ngứa, giảm rát như: rhinathiol viên hoặc siro, các loại thuốc ngậm như oropivalon, lysopaiin, các loại thuốc phun như: locatiotal...

- Nhóm thuốc súc họng bằng các dung dịch kiềm như: nước muối sinh lý, thuốc súc họng TB...

- Nhóm giảm phù nề chống viêm, tan đờm như: a - thymotrypsin, mucomyst, mucosoval...

- Cuối cùng là nhóm sinh tố nâng cao thể trạng.

Thông thường bệnh sẽ khỏi trong vòng từ 7-10 ngày.

Phòng bệnh viêm họng bằng cách giữ ấm cổ, ngực, lòng bàn chân trong mùa lạnh là rất quan trọng. Bên cạnh đó cần vệ sinh răng miệng, sát trùng mũi họng, bồi dưỡng sức khỏe, tập thể dục và tập thở hằng ngày.

92. VIÊM TAI GIỮA VÀ NHỮNG LƯU Ý KHI DÙNG THUỐC

Viêm tai là một loại bệnh lý hay gặp, chiếm tỷ lệ 12% dân số. Bệnh có thể gặp ở cả người lớn và trẻ em. Viêm tai cũng có thể ảnh hưởng tới tính mạng, tuy nhiên phần lớn những bệnh nhân viêm tai ảnh hưởng tới chức năng nghe và định hướng của người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Viêm tai giữa (VTG) được chia làm hai loại: VTG nguy hiểm và VTG không nguy hiểm. VTG nguy hiểm là loại viêm tai có chỉ định phẫu thuật bắt buộc. VTG không nguy hiểm bên cạnh việc phẫu thuật phục hồi chức năng nghe thì việc điều trị nội khoa phối hợp không thể thiếu được.

Thuốc điều trị toàn thân

Sử dụng kháng sinh đường uống hoặc tiêm. Nhóm b-lac tam (ampicillin, cepholosporin thế hệ I, II, III), nhóm macrolid, nhóm quinolon là lựa chọn hàng đầu của bác sĩ tai mũi họng. Tuy nhiên, hạn chế sử dụng nhóm kháng sinh aminoglucosid (gentamycin, ankamycin...) vì trẻ bị VTG thường dưới 3 tuổi, là độ tuổi đang tập nói trong khi đó nhóm kháng sinh này có khả năng gây độc ốc tai cho trẻ. Nếu dùng trẻ có thể sẽ bị câm điếc do thuốc. Do tỷ lệ kháng thuốc ngày càng cao nên các bác sĩ thường phải phối hợp kháng sinh ở các nhóm khác nhau trong những trường hợp độc tính vi khuẩn cao, trẻ suy dinh dưỡng, trẻ bị giảm sức đề kháng hoặc điều trị ba ngày mà triệu chứng của bệnh không thuyên giảm.

Thuốc chống viêm corticoid ngắn ngày (7-10 ngày) hoặc thuốc kháng viêm non-steroid, thuốc chống viêm dạng men như chymotrypsine, serratiopeptidase... là những enzym thuỷ phân protein nhằm ngăn chặn các triệu chứng khác nhau do viêm, để phục hồi cấu trúc của mô bị tổn thương càng nhanh càng tốt, ngăn chặn tiến triển viêm, đồng thời hỗ trợ cùng với kháng sinh tiêu diệt các loại vi khuẩn gây viêm.

Thuốc hạ sốt, giảm đau dùng tuỳ theo cân nặng của trẻ. Thuốc thông dụng và an toàn nhất là paracetamol.

Có thể sử dụng thêm kháng histamin H1 (siro phenergan 1%, siro clarytine...) để giảm hiện tượng xuất tiết của niêm mạc viêm, nhất là trên những trẻ khai thác được tiền sử dị ứng.

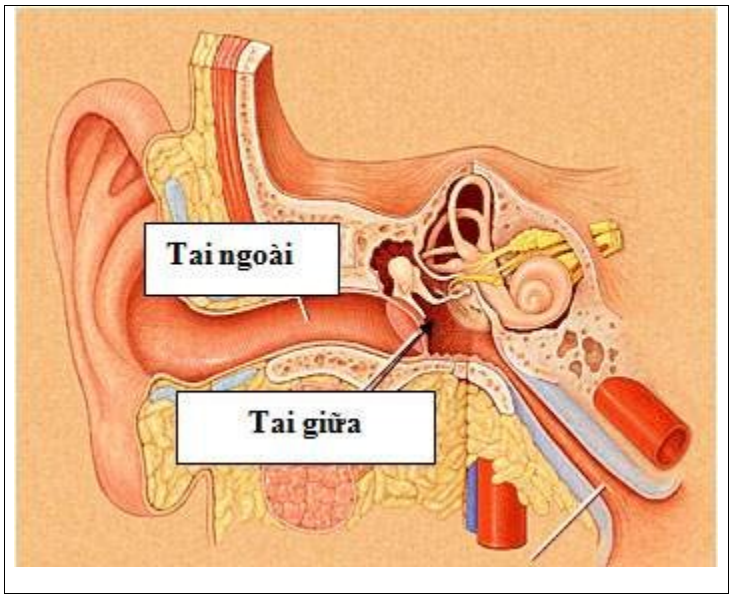

http://tieulun.hopto.org

Thuốc điều trị tại chỗ

Tại mũi: Dùng thuốc chống xung huyết, co mạch, giảm phù nề, chống viêm theo đúng lứa tuổi (thuốc hay sử dụng là otrivin 0,05%, sunfarin, collydexa, naphtazoline, xylomethazoline, adrénaline...). Thuốc nhỏ mũi được sử dụng với mục đích là làm sạch hốc mũi và trả lại sự thông thoáng tai giữa và mũi họng, điều này giúp cho việc phục hồi niêm mạc viêm trong tai giữa dễ dàng hơn và dẫn lưu dịch mủ từ tai giữa ra ngoài qua đường vòi tai.

Tại tai: Dùng thuốc giảm đau và kháng viêm tại chỗ. Đây là loại thuốc không được sử dụng khi tai thủng màng nhĩ.

Khi dùng thuốc nhỏ tai cần lưu ý:

- Thuốc nhỏ tai được chia làm hai loại tuỳ theo thành phần cơ bản của thuốc là thuốc nhỏ cho những trường hợp viêm tai không thủng màng nhĩ và những thuốc dùng cho viêm tai có kèm theo thủng màng nhĩ. Tai giữa và tai trong được ngăn cách với nhau bởi lớp màng ở cửa sổ tròn rất dễ hấp thu các loại thuốc và là một trong những cơ chế ngộ độc tai trong gây điếc nặng không hồi phục.

Nhóm thuốc dùng cho bệnh lý viêm tai không thủng màng nhĩ : Giai đoạn xung huyết: Thuốc được phối hợp giữa kháng sinh và kháng viêm, có tác dụng như một trị liệu tại chỗ và đa năng do tính kháng viêm của thuốc dùng phối hợp dexamethasone. Do có sự phối hợp của hai thuốc kháng sinh là néomycine và polymycine cho phép mở rộng phổ kháng khuẩn trên các mầm bệnh Gr+ và Gr- là các tác nhân gây bệnh của VTG. Néomycine tiêu diệt liên cầu, Echerichia coli, Klebsiella Pneumonia, Hemophilus Influenza trong khi đó polymycine tác động trên các mầm bệnh Gr-...; otipax là loại thuốc chứa phenazone và lidocain HCL có tác dụng chống viêm và giảm đau tại chỗ được dùng trong những trường hợp VTG cấp giai đoạn xung huyết. Phải kiểm tra thật kỹ màng nhĩ của bệnh nhân trước khi cho thuốc. Trường hợp màng nhĩ bị rách, thuốc tiếp xúc với các cấu trúc tai giữa và tai trong gây các tai biến nặng nề như điếc, rối loạn thăng bằng... Nếu có biểu hiện ngoài da khi quá mẫn cảm với thành phần kháng sinh có trong thuốc nhỏ tai rất cẩn thận khi dùng kháng sinh cùng nhóm đó theo con đường toàn thân phối hợp.

Nhóm thuốc dùng cho trường hợp màng nhĩ bị thủng: Là những thuốc được bào chế bằng những kháng sinh có tính an toàn cao cho ốc tai như otofa, rifamycin, ciplox, efexin...

Otofa được bào chế với thành phần chính là rifamycine sodium. Thuốc có tác dụng tiêu diệt vi khuẩn Gr+ và Gr– trong các bệnh nhiễm trùng tai giữa. Rifamycine gây tác động trên các chuỗi xoắn ký trong nhân tế bào bằng cách hình thành một phức hợp ổn định gây ức chế sự tăng trưởng của vi khuẩn. Ciplox, efexin là một loại thuốc nhỏ tai chứa kháng sinh ciprofloxacine - nhóm quinolone tác động chủ yếu lên các vi khuẩn Gr– và một số vi khuẩn Gr+.

http://tieulun.hopto.org

Việc dùng thuốc điều trị VTG cần hết sức thận trọng và phải được thực hiện tại các cơ sở có chuyên khoa tai mũi họng.

CHƯƠNG 6. HÌNH ẢNH TAI MŨI HỌNG

93. 1. HÌNH ẢNH GIẢI PHẪU

Fig. 3. Pneumatization of the inferior turbinate on the right side ★ and pneumatization of both superior turbinates (arrows). Supraorbital recess on both sides.

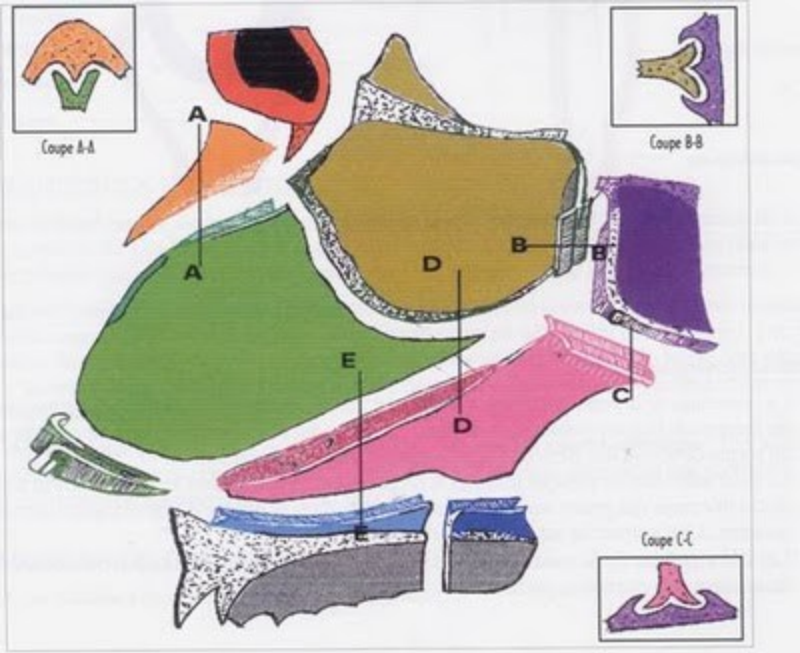

Fig. 1. (d'après UNGER).

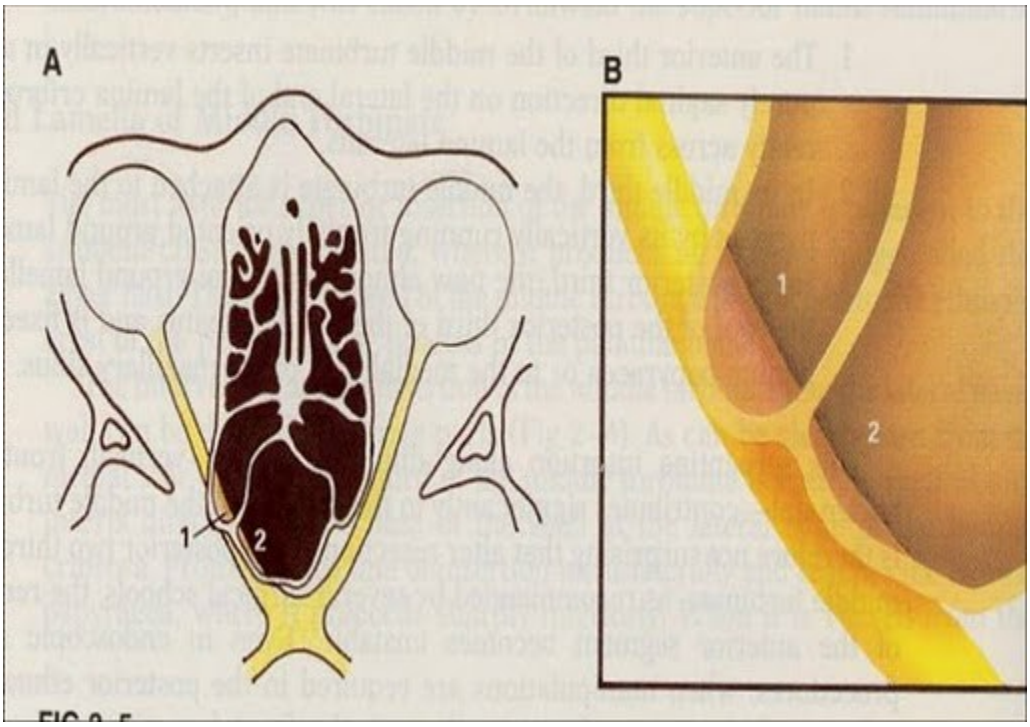

Dây II chạy bắt chéo thành bên(nằm trong tế bào Onodi và xoang bướm Phải)

http://tieulun.hopto.org

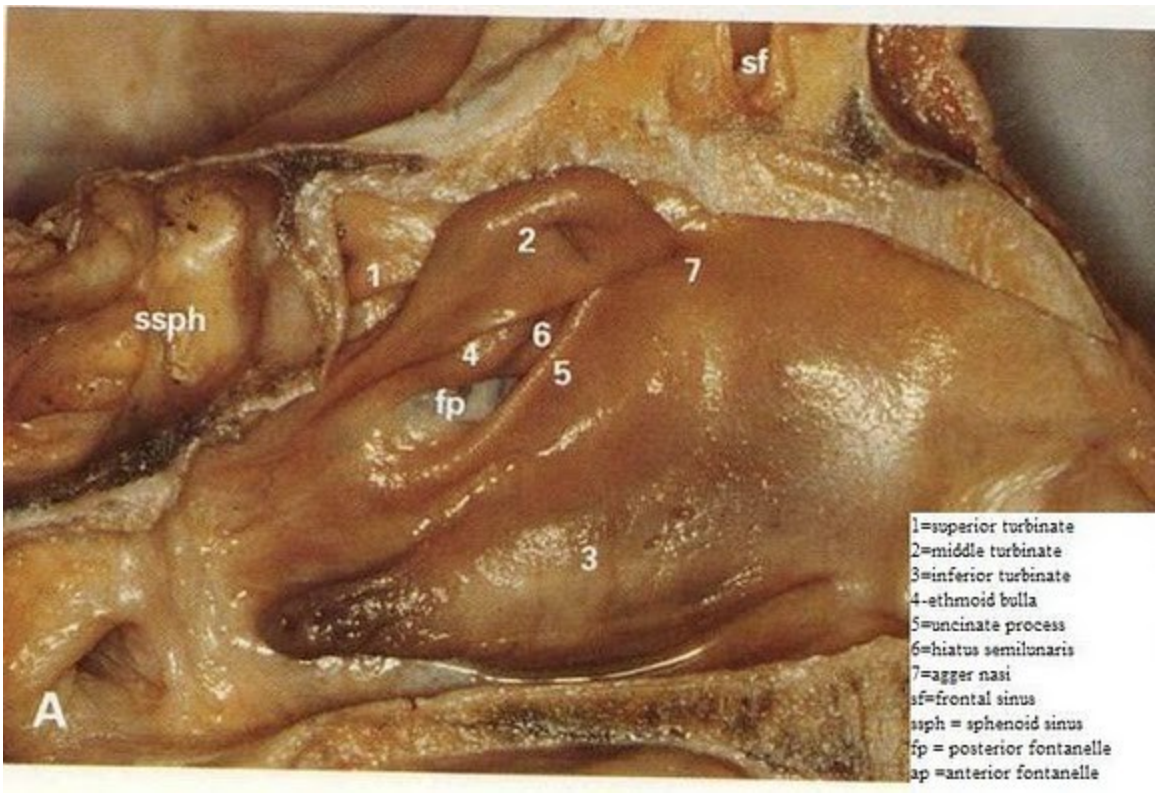

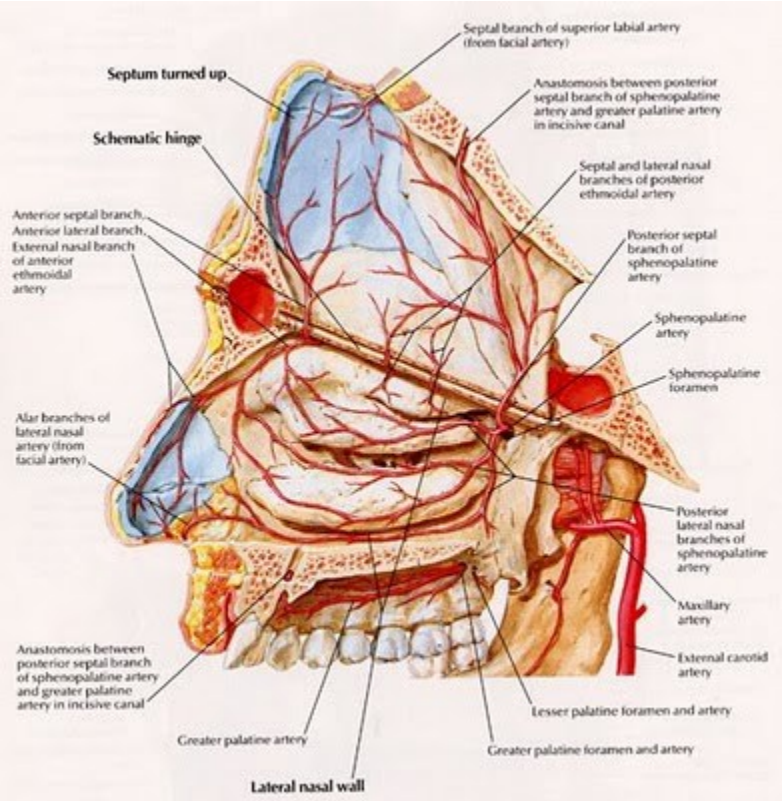

Mạch máu của mũi

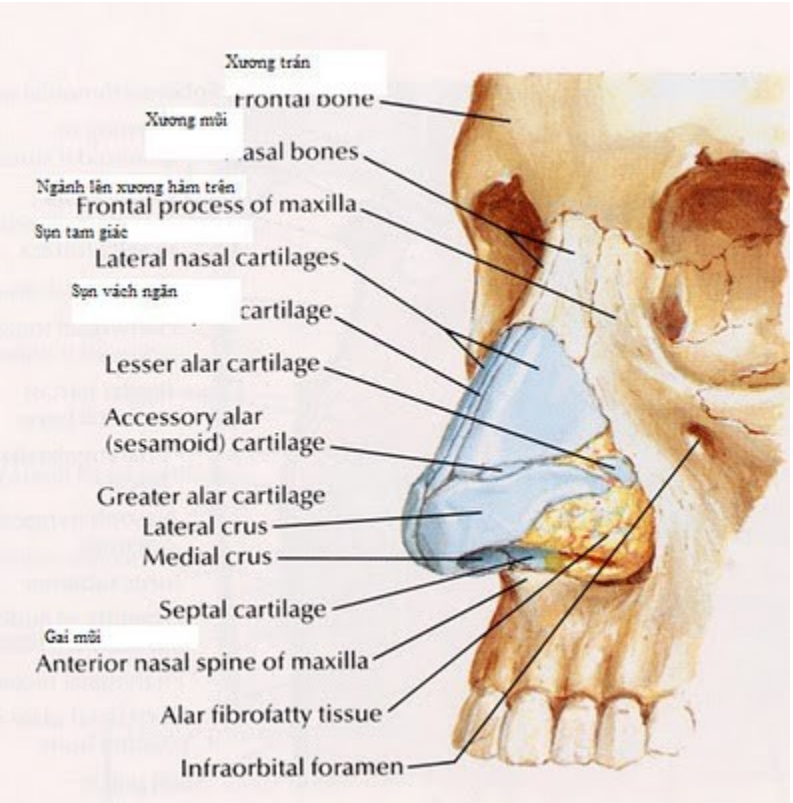
Xương trán
Frontal bone
Xương mũi
Nasal bones
Ngành lên xương hàm trên
Frontal process of maxilla
Sụn tam giác
Lateral nasal cartilages
Sụn vách ngăn
cartilage
Lesser alar cartilage
Accessory alar
(sesamoid) cartilage
Greater alar cartilage
Lateral crus
Medial crus
Septal cartilage
Gai mũi
Anterior nasal spine of maxilla
Alar fibrofatty tissue
Infraorbital foramen
Tháp mũi

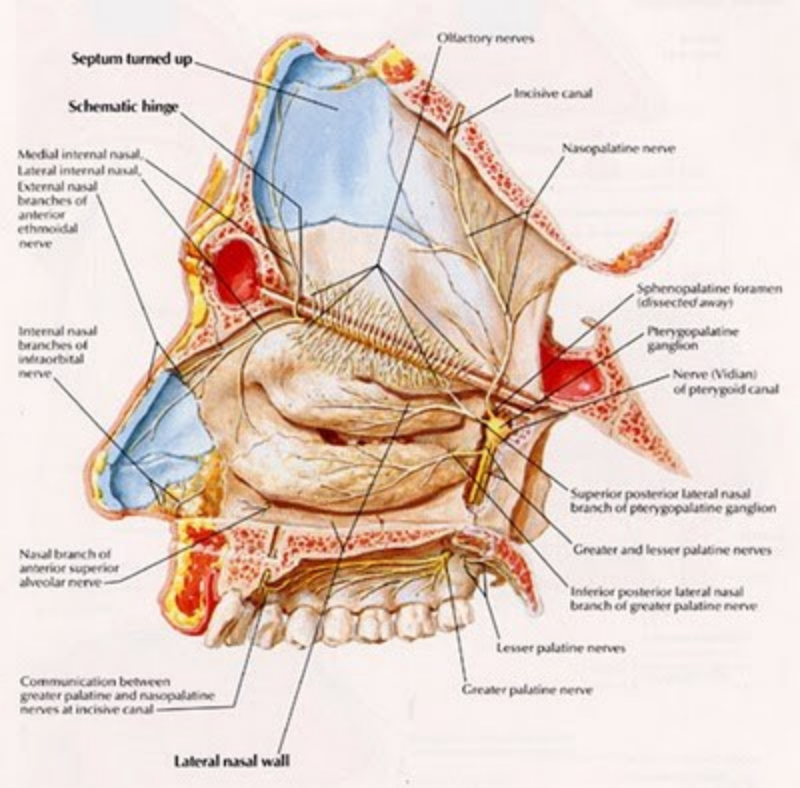

Thần kinh của mũi

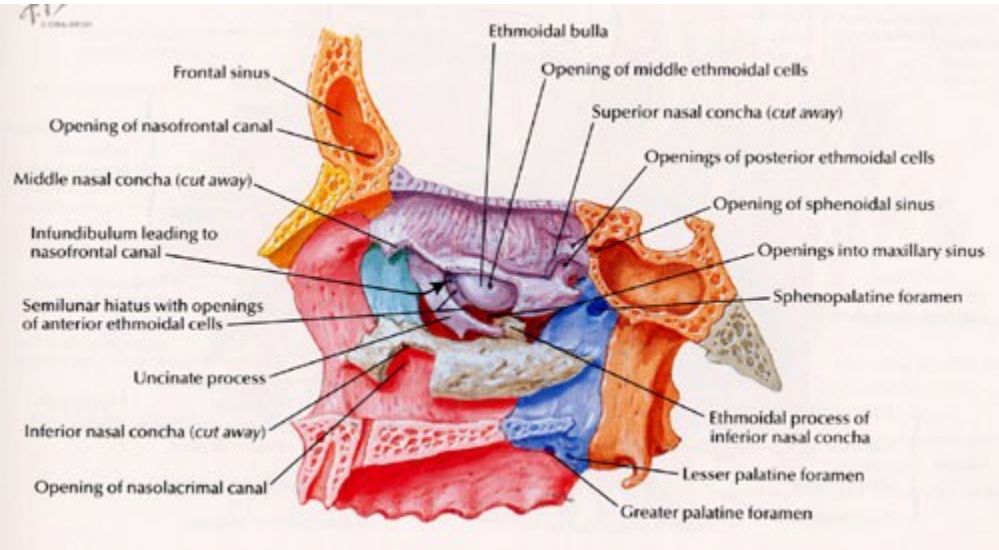

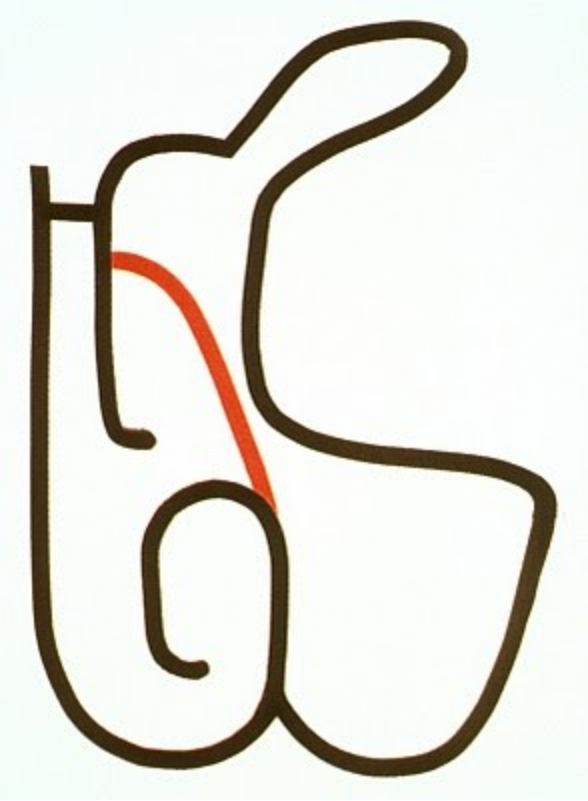

Dạng bám của mỏm móc

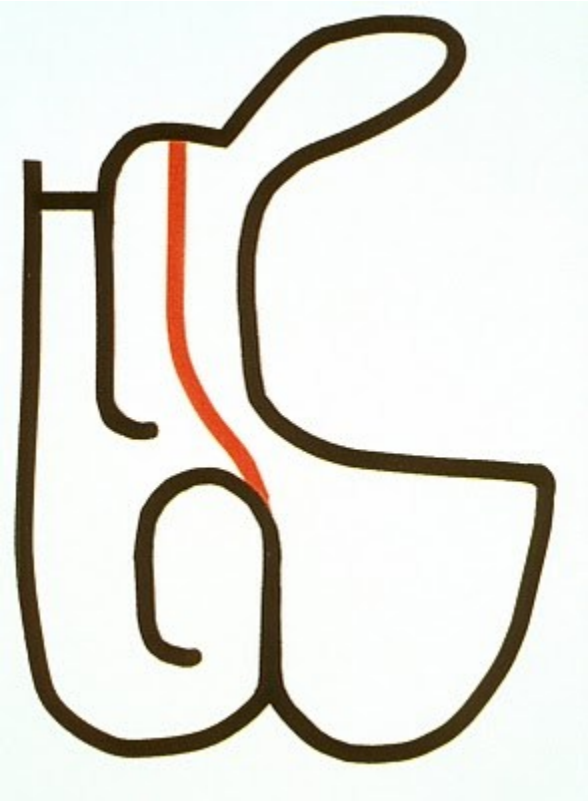

Dạng bám của mỏm móc

http://tieulun.hopto.org

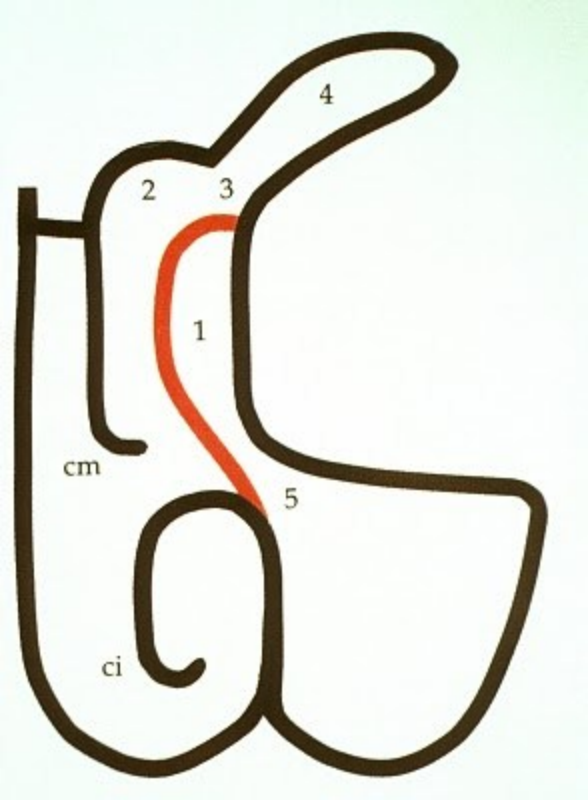

Dạng bám của mỏm móc(Vào mắt)

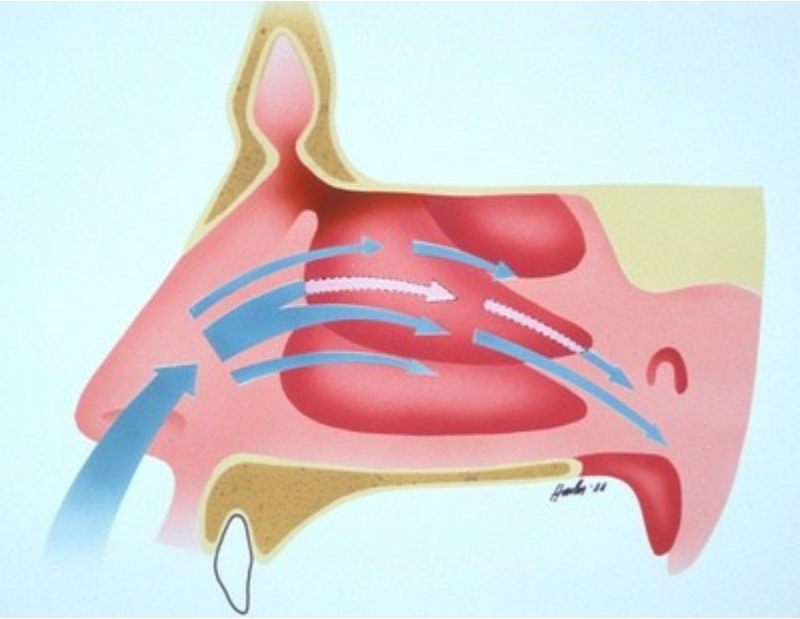
Dòng khí qua mũi

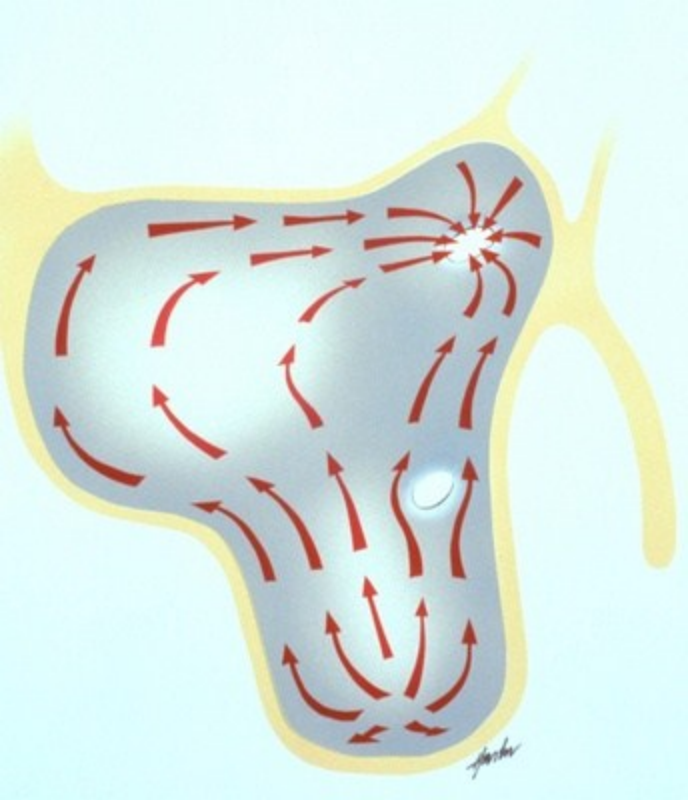

Chiều lưu chuyển của niêm dịch trong xoang hàm

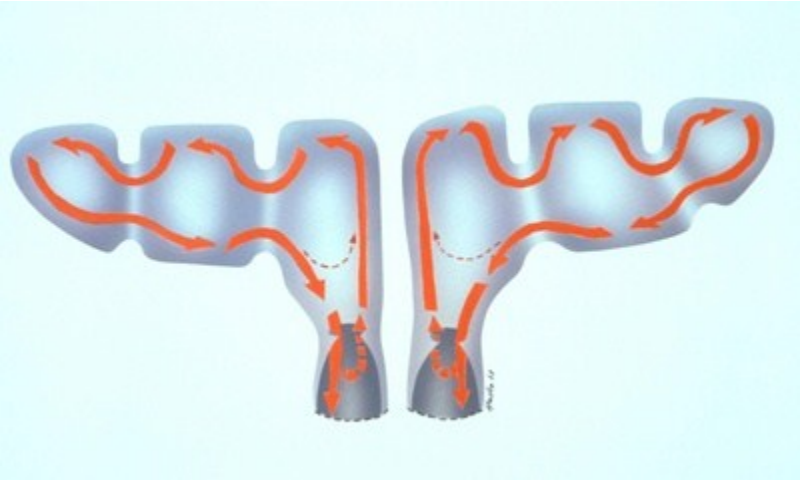

Chiều lưu chuyển của niêm dịch trong xoang trán

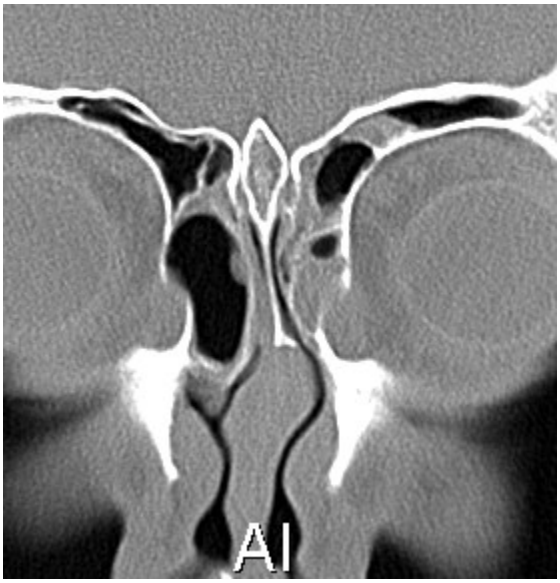

Tế bào Agger Nasi Phải khổng lồ

Tế bào Onodi

Tế bào Haller khổng lồ

Điểm nguy hiểm của CP(trần sàng)

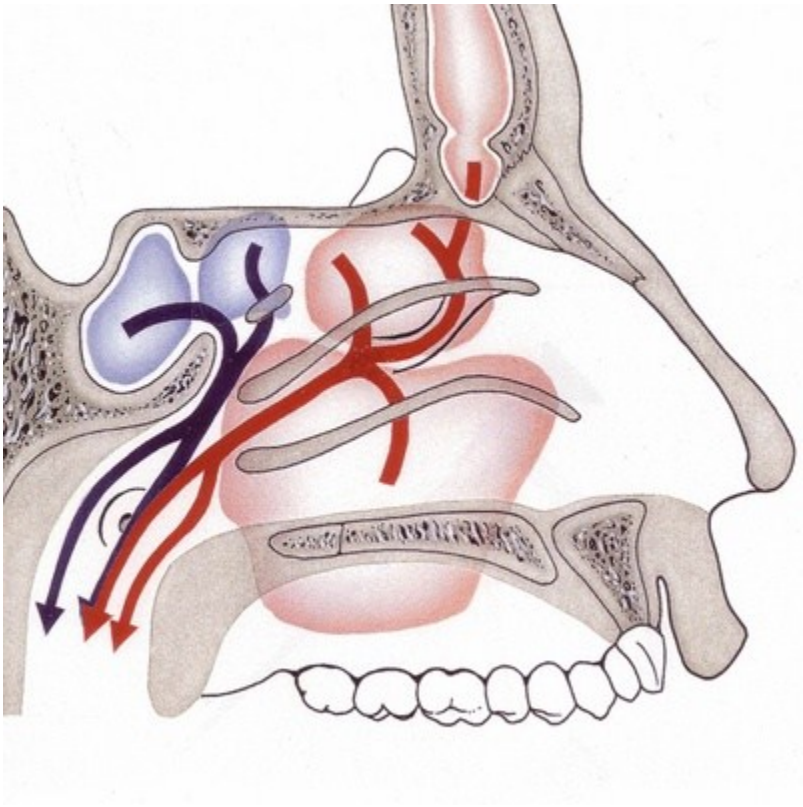

Hướng dẫn lưu của niêm dịch các xoang

Gai vách ngăn Phải

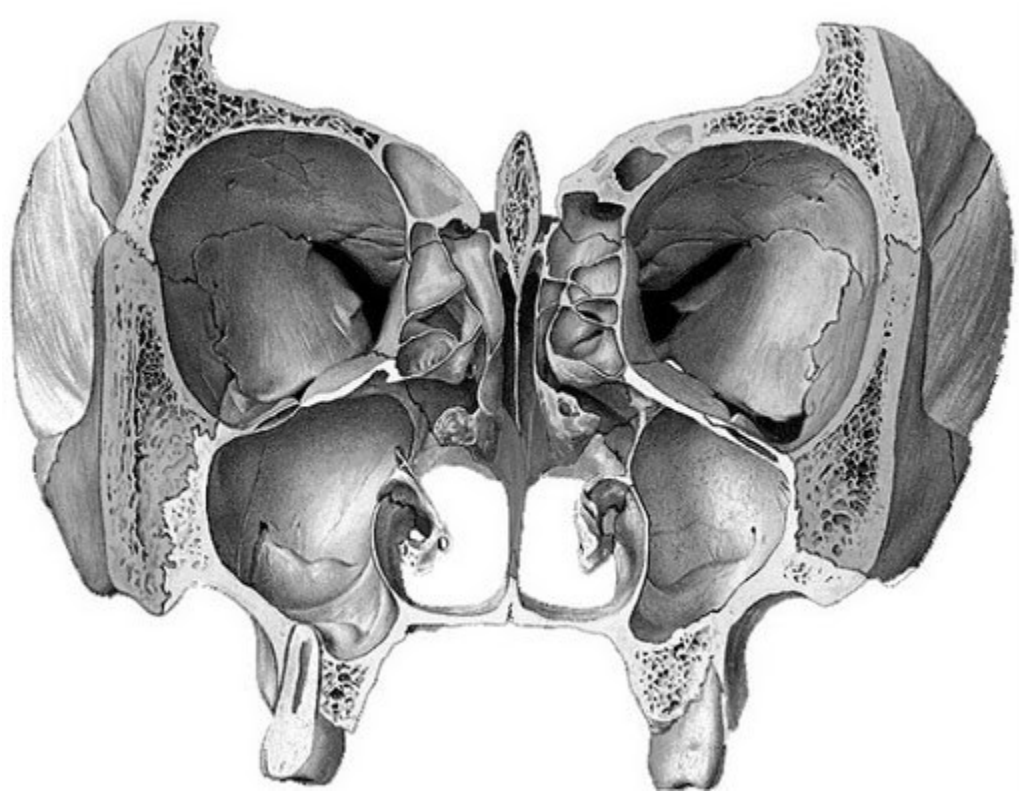

Xoang cạnh mũi trên thiết đồ Coronal-3D

Xoang hơi của Crista Galli

Xoang hơi của mỏm móc

4 điểm tiêm thấm trong phẫu thuật nội soi xoang(Điểm 1- Gốc vách mũi xoang của cuốn giữa)

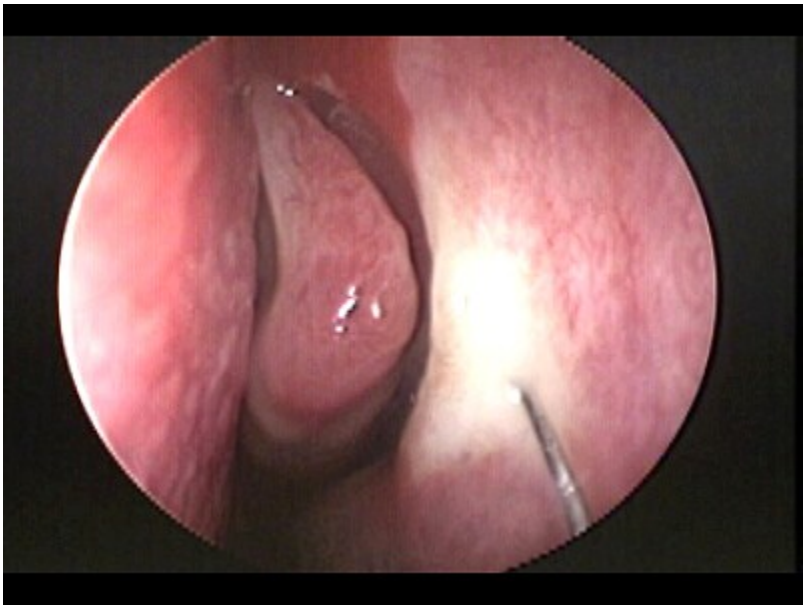

4 điểm tiêm thấm trong phẫu thuật nội soi xoang(Điểm 2- Bờ trên góc khe giữa cuốn dưới)

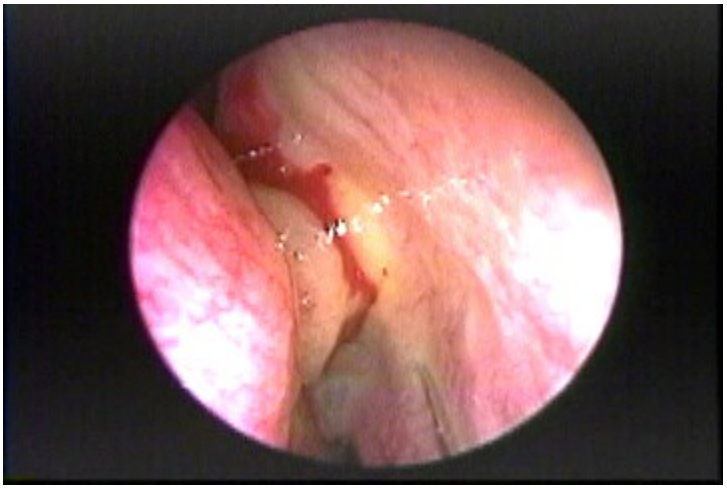

4 điểm tiêm thấm trong phẫu thuật nội soi xoang(Điểm 3- Chân dưới mỏm móc)

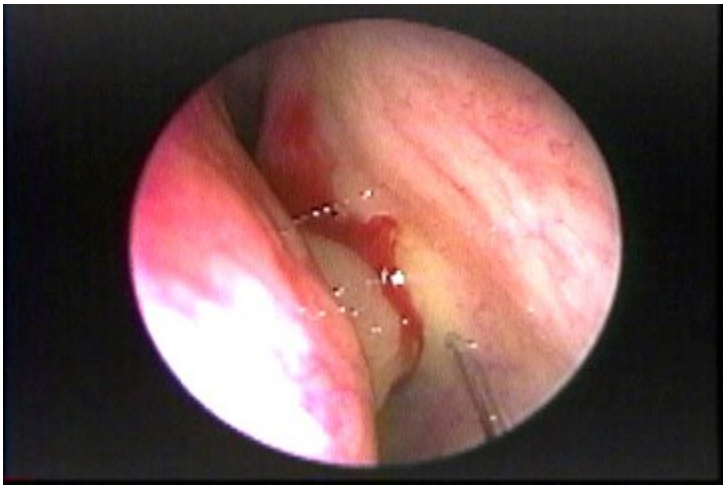

4 điểm tiêm thấm trong phẫu thuật nội soi xoang(Điểm 4- Giữa mỏm móc)

Nhiều tế bào của bóng sàng(multicellulaBulla)

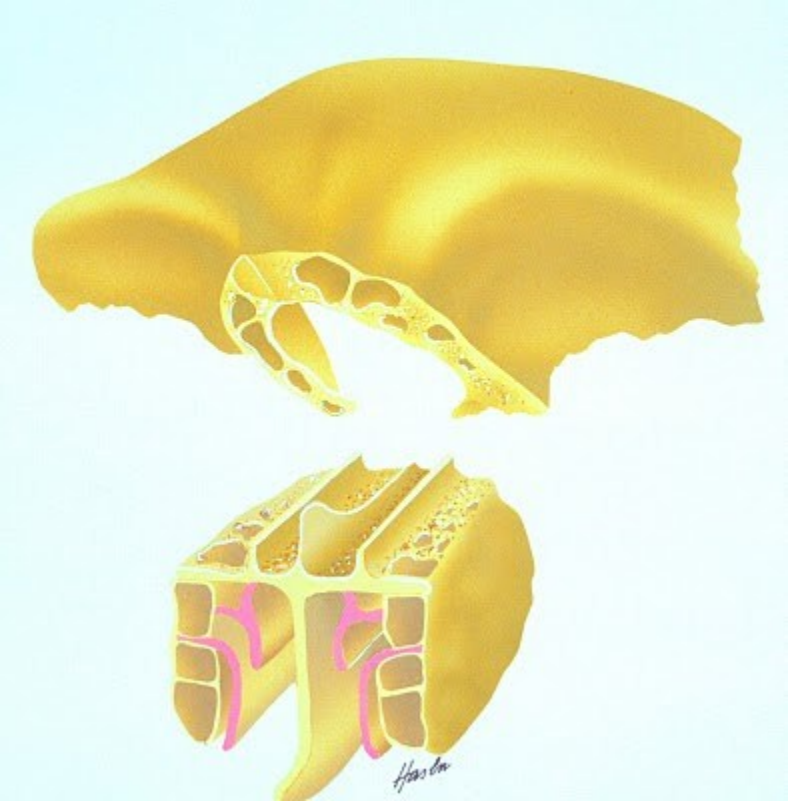

Trần sàng

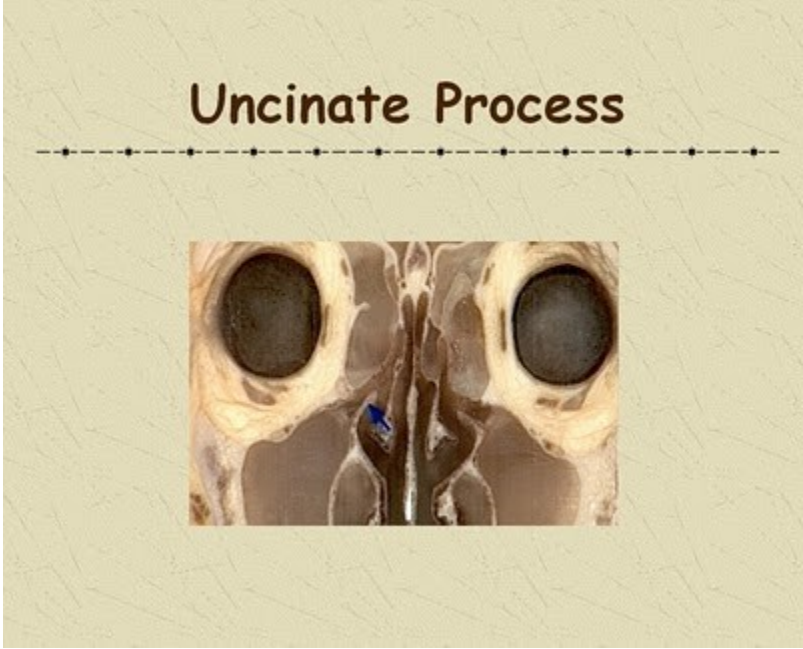

Mỏm móc

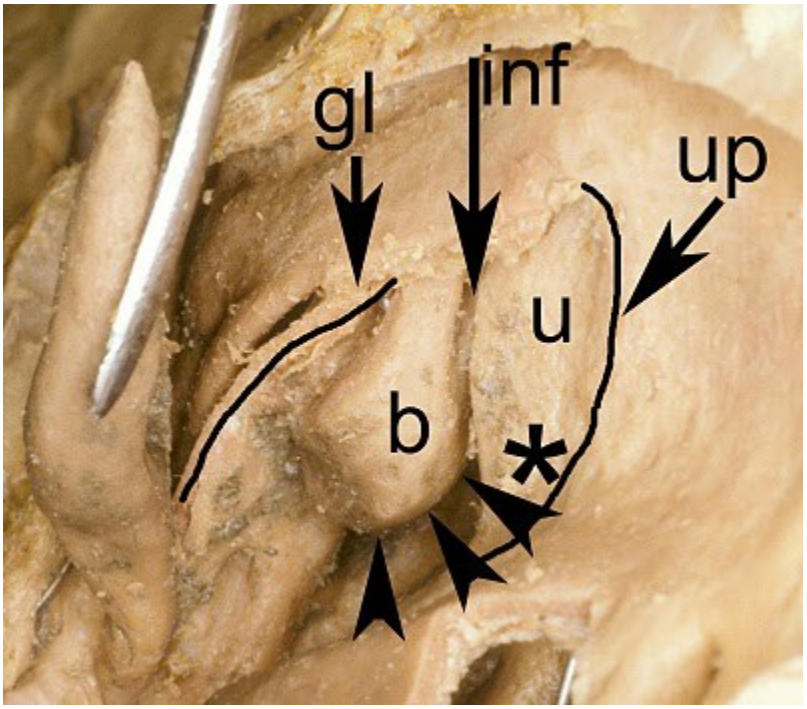

Khe giữa và các thành phần

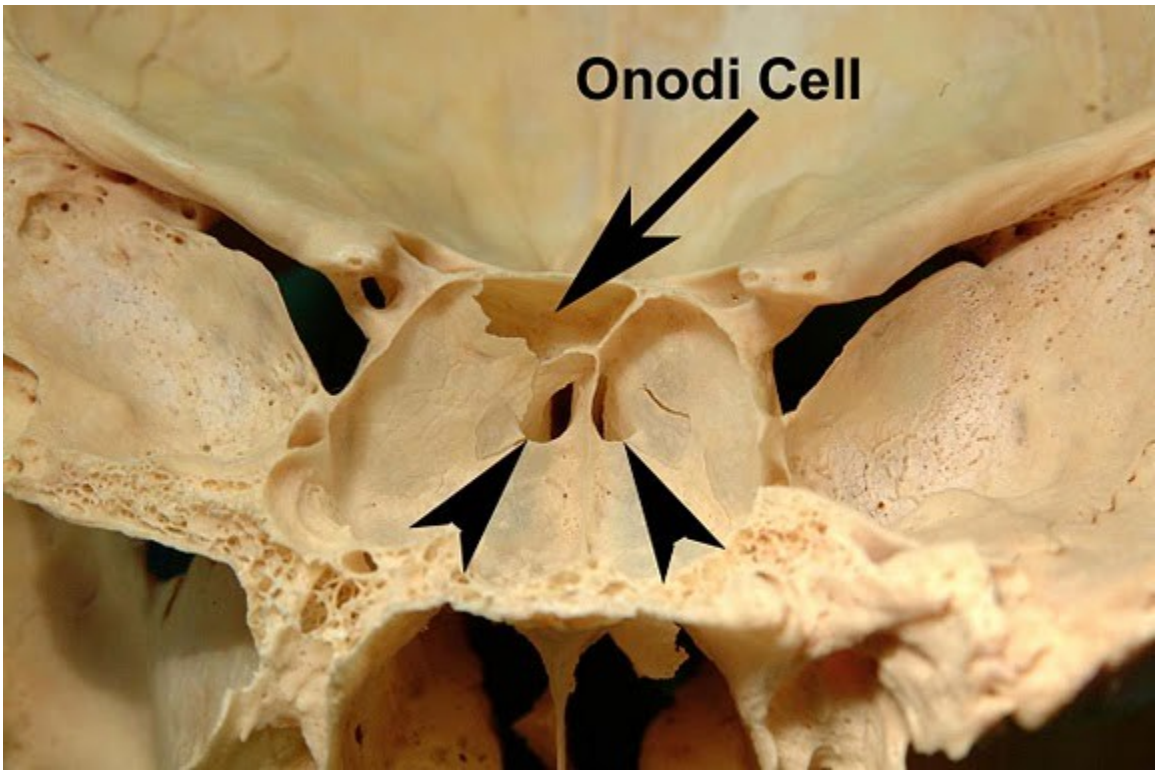

Tế bào Onodi

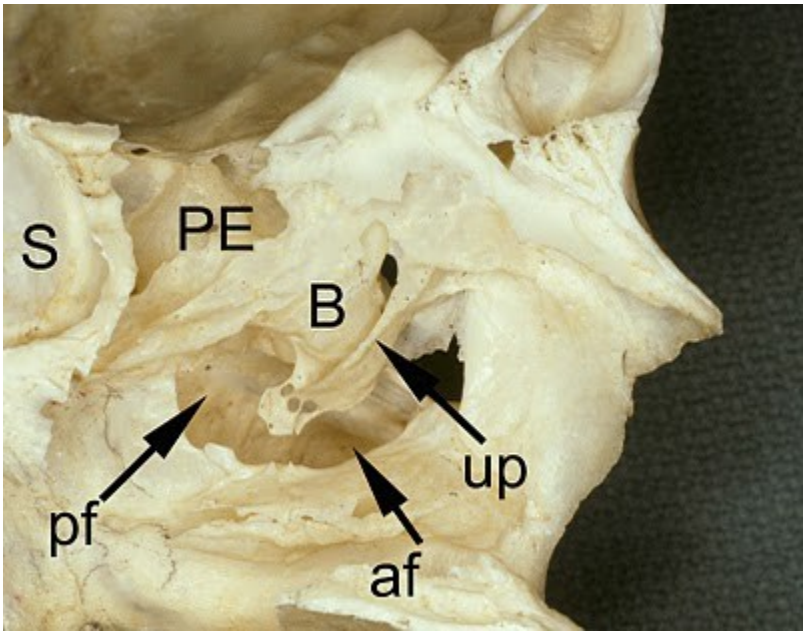

Thành bên

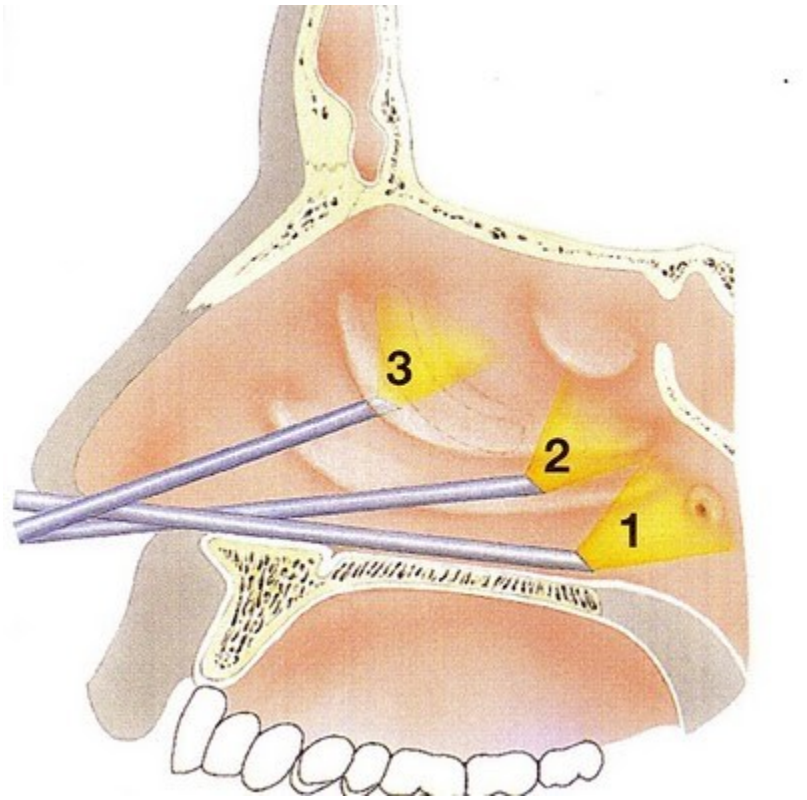

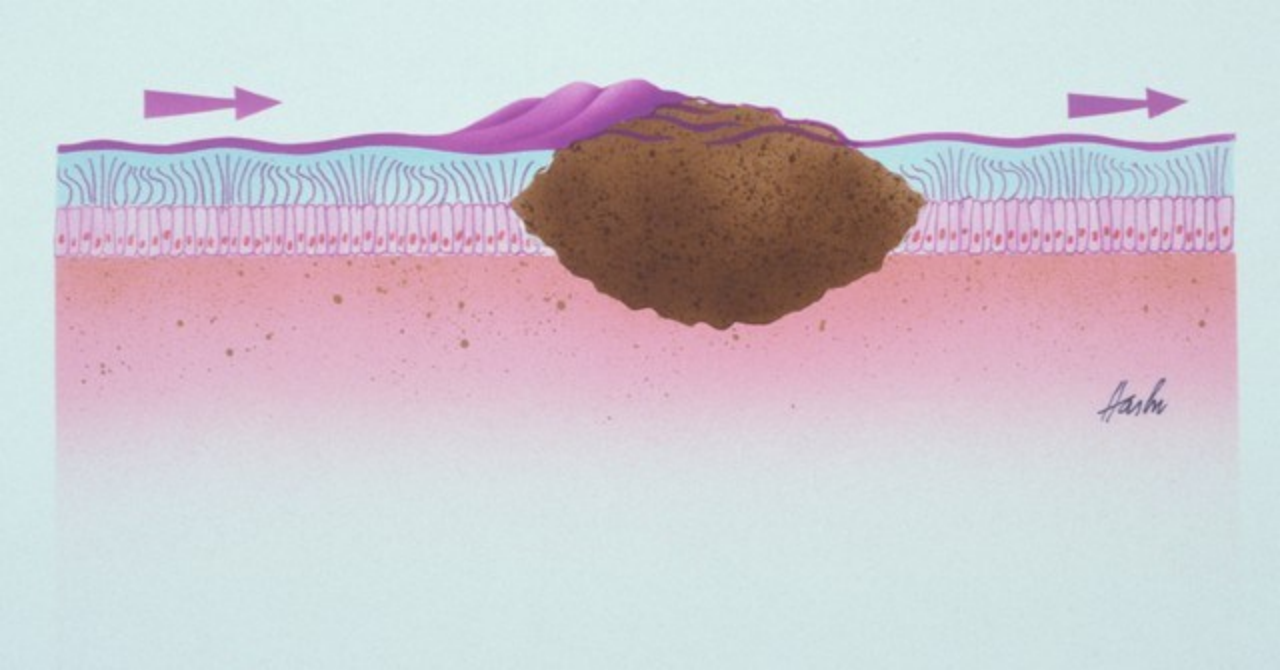

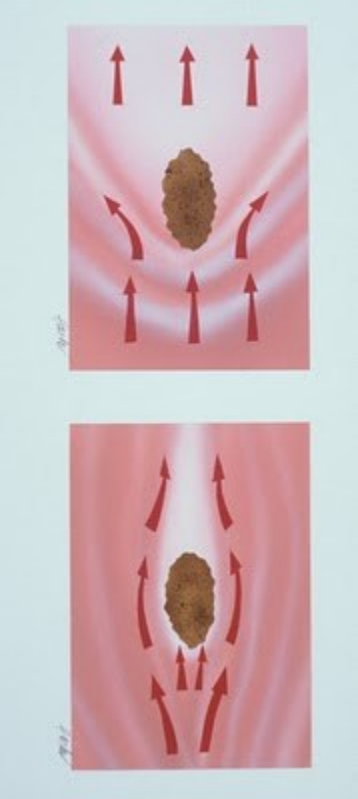

http://tieulun.hopto.org

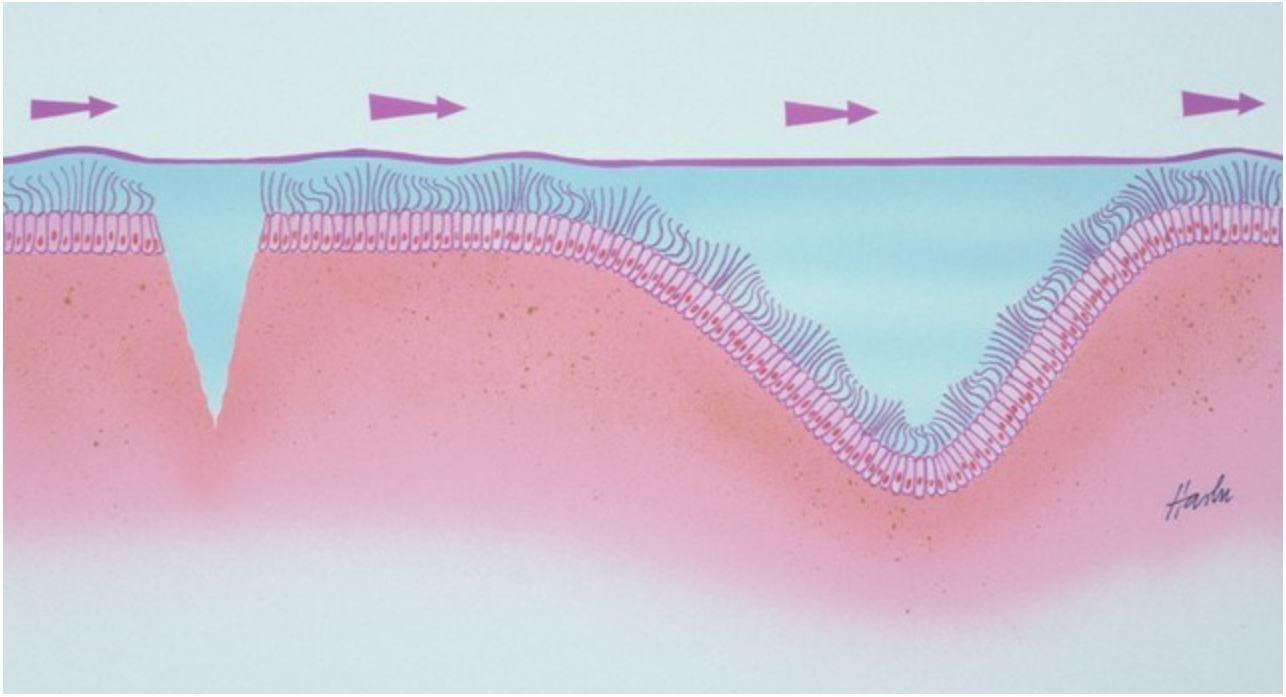

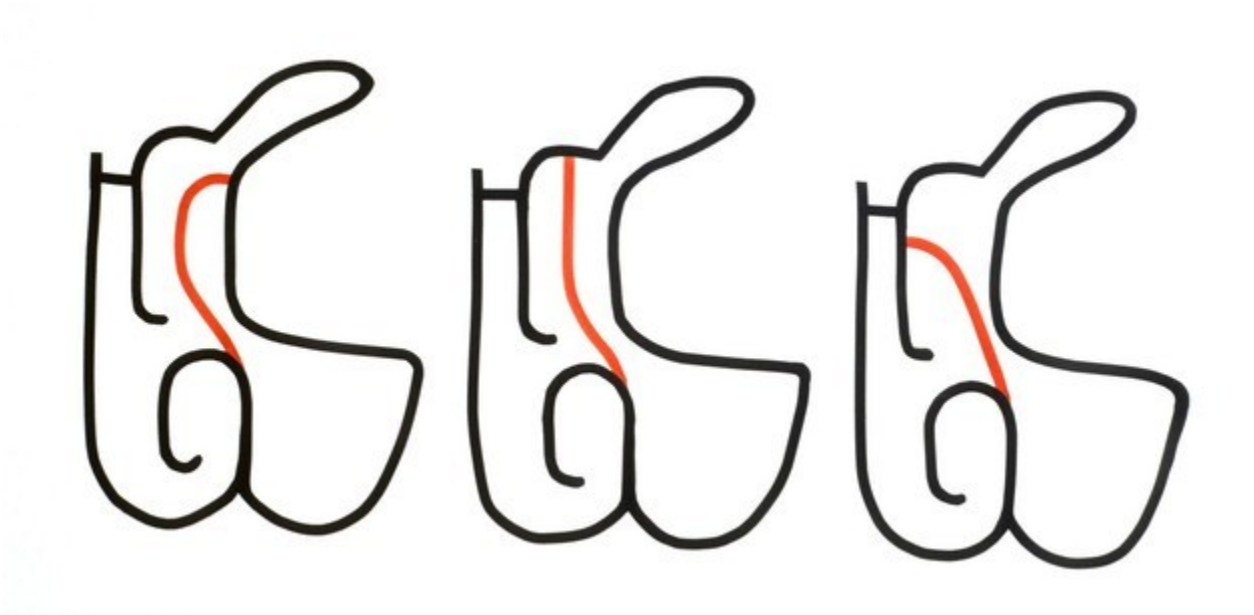

94. 2. ĐỌC TỔN THƯƠNG TRÊN PHIM X-QUANG

Bạn hãy tự kiểm tra kiến thức về chẩn đoán hình ảnh của mình bằng cách trả lời các phim sau đây . Tự đối chiếu kết quả ở trang sau.

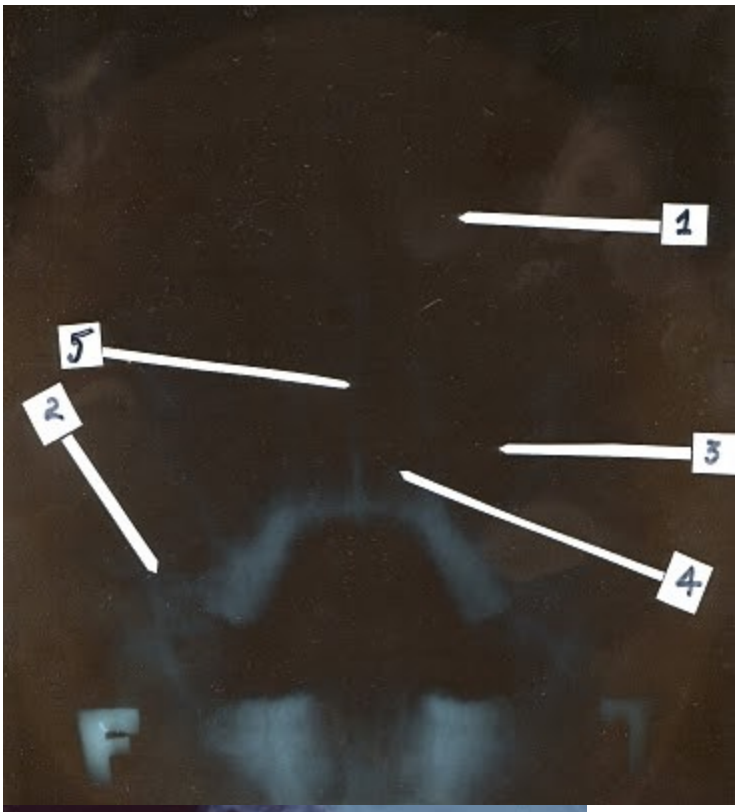
1
5
2
3
4

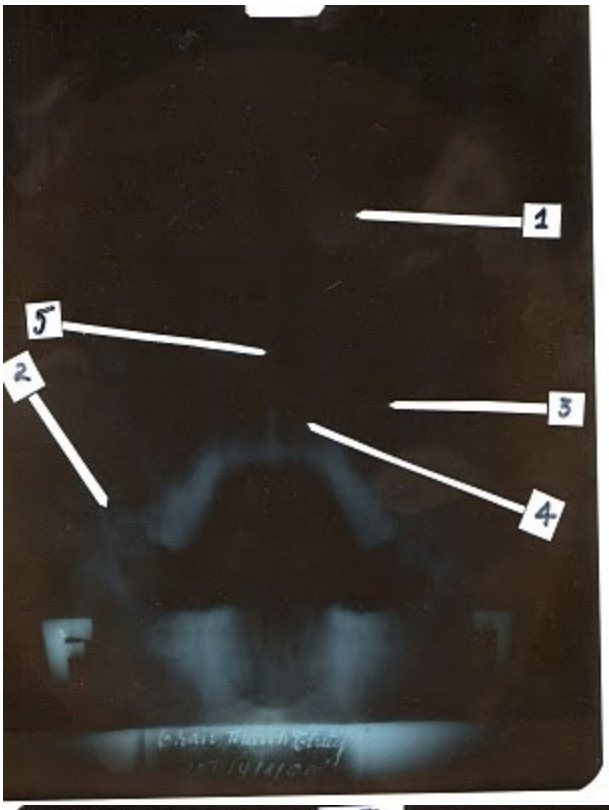

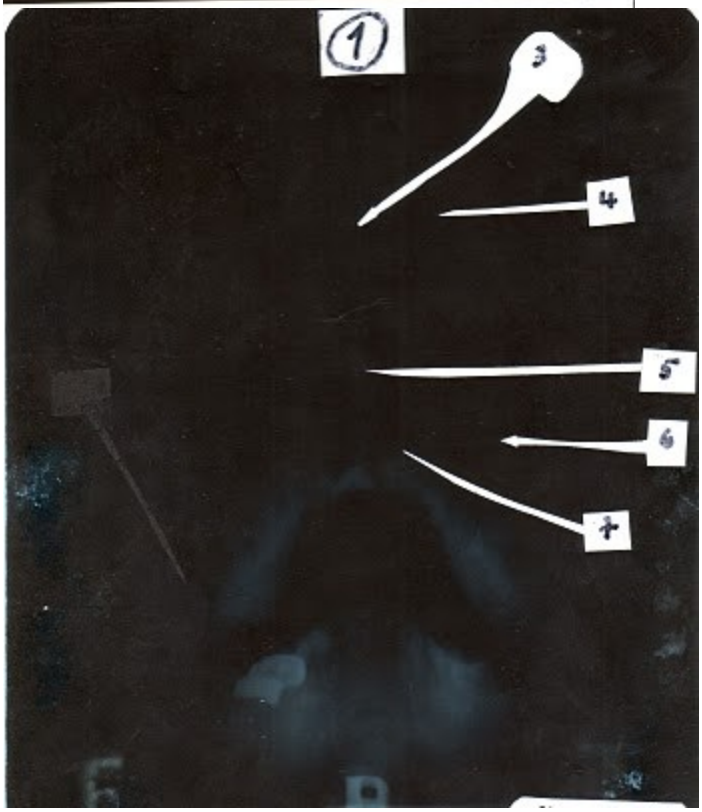

http://tieulun.hopto.org

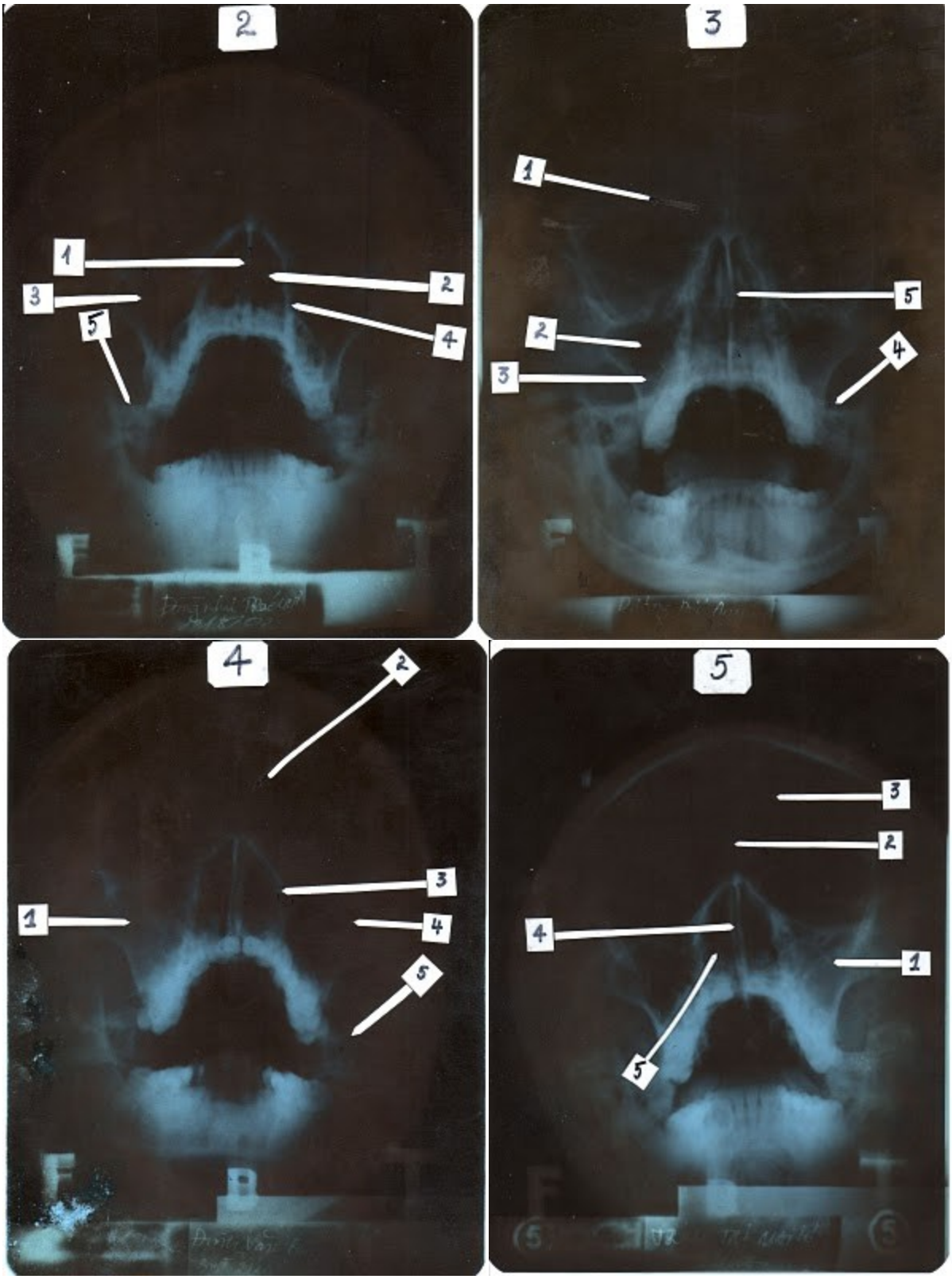

http://tieulun.hopto.org

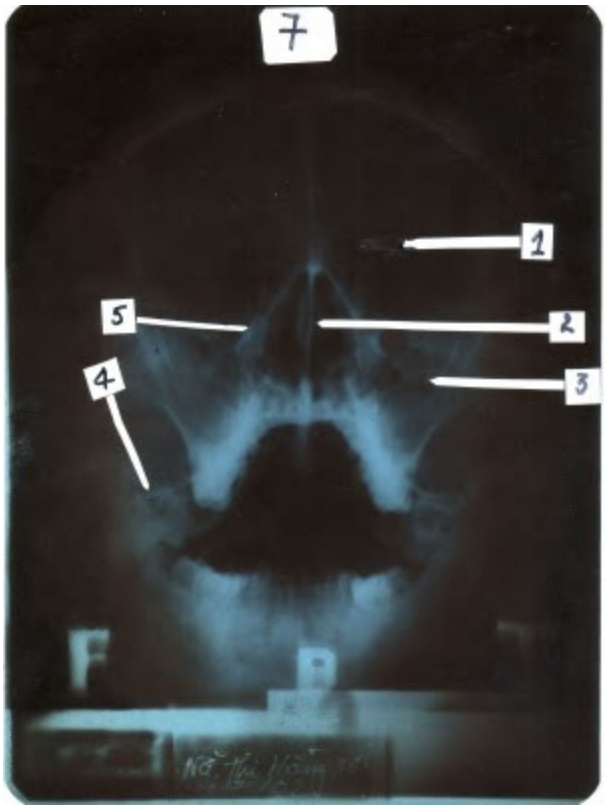

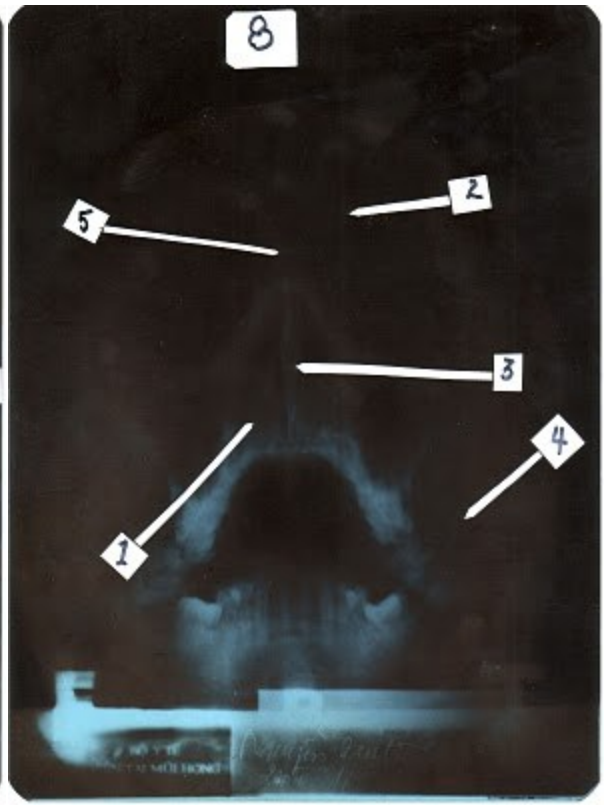

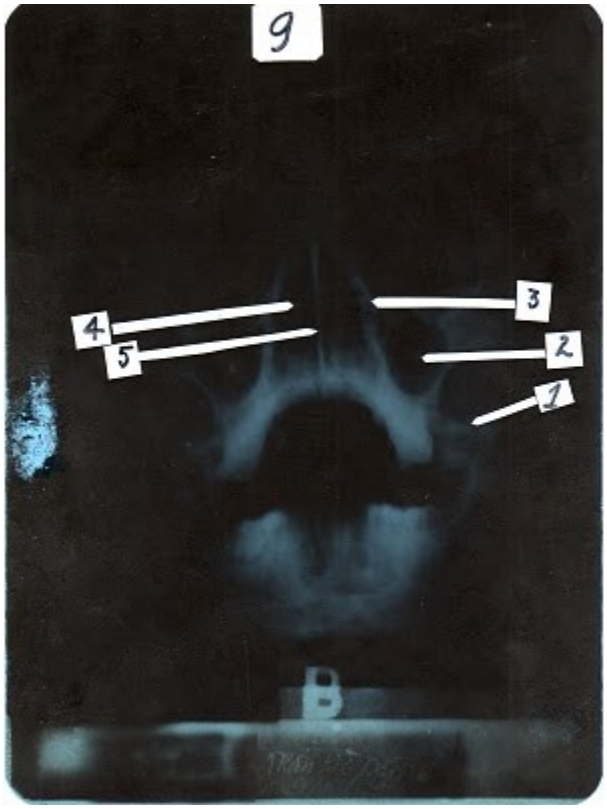

http://tieulun.hopto.org

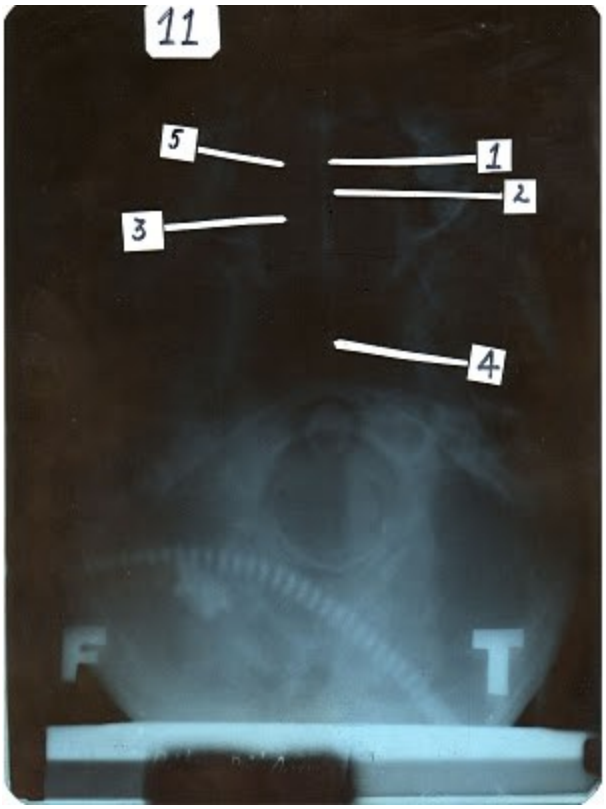

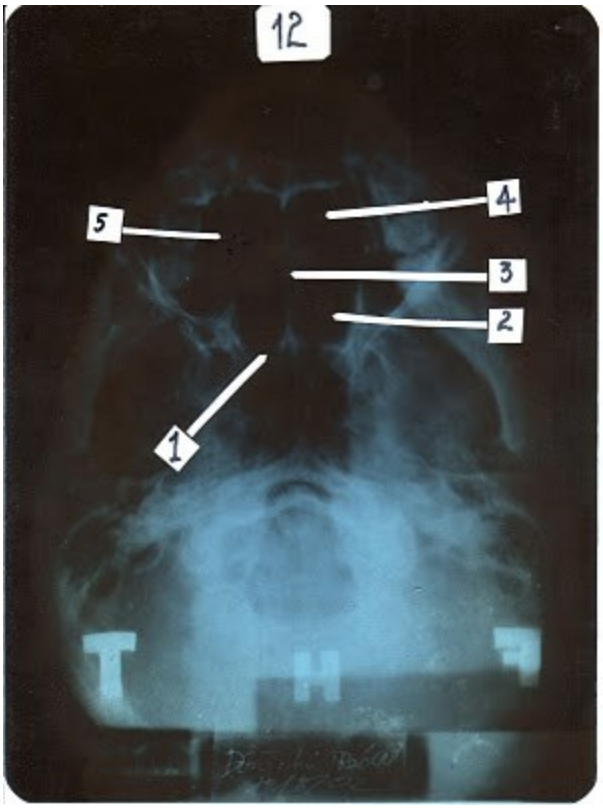

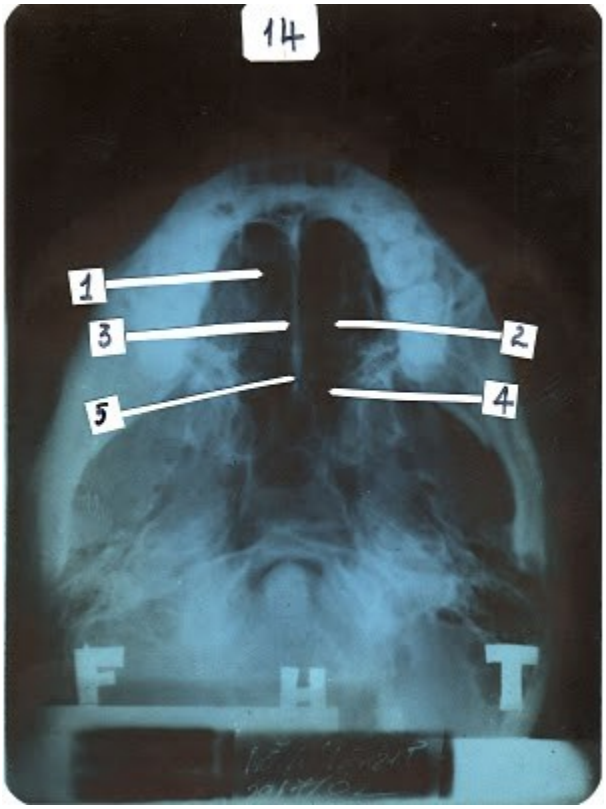

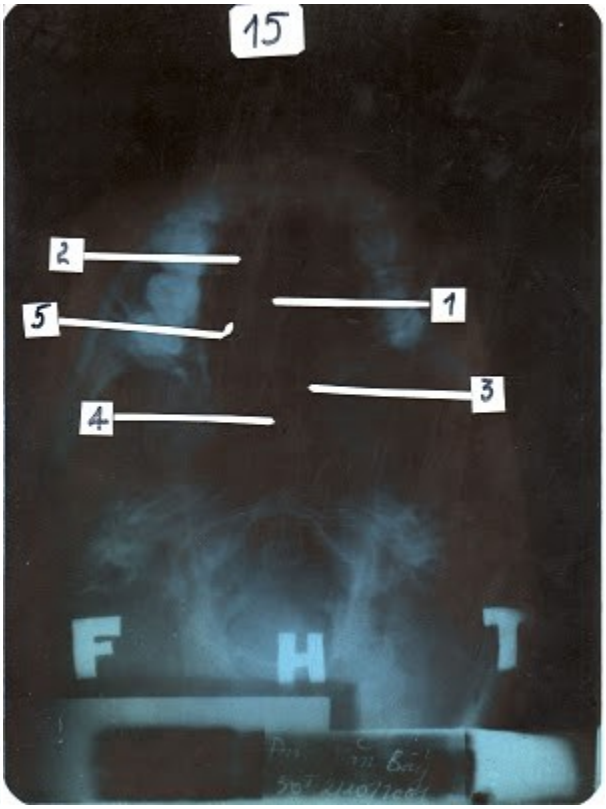

http://tieulun.hopto.org

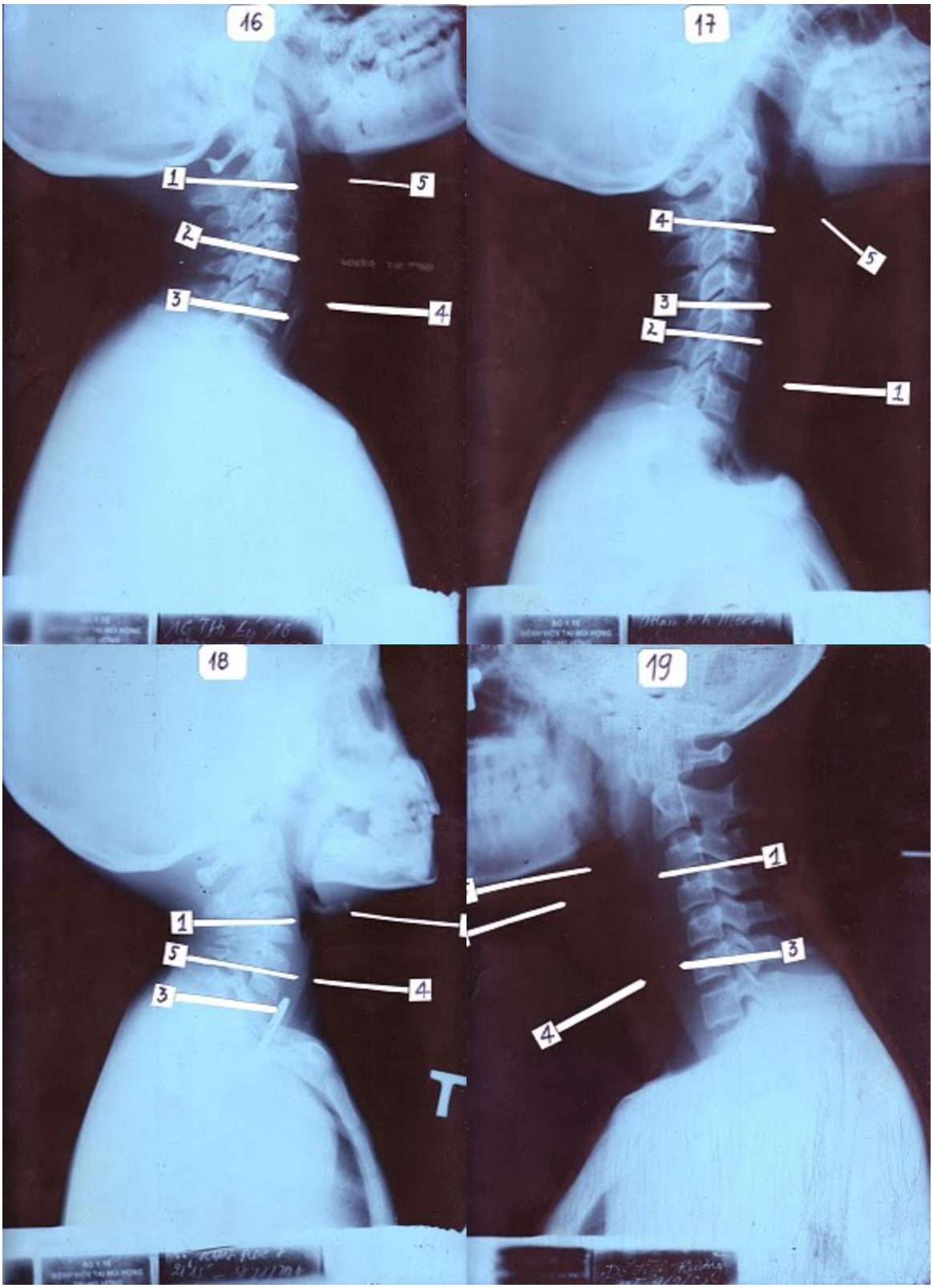

http://tieulun.hopto.org

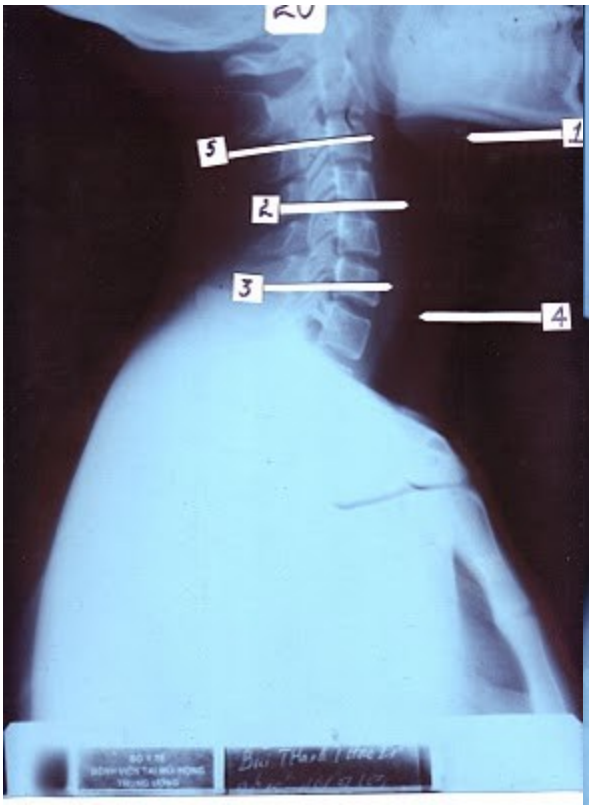

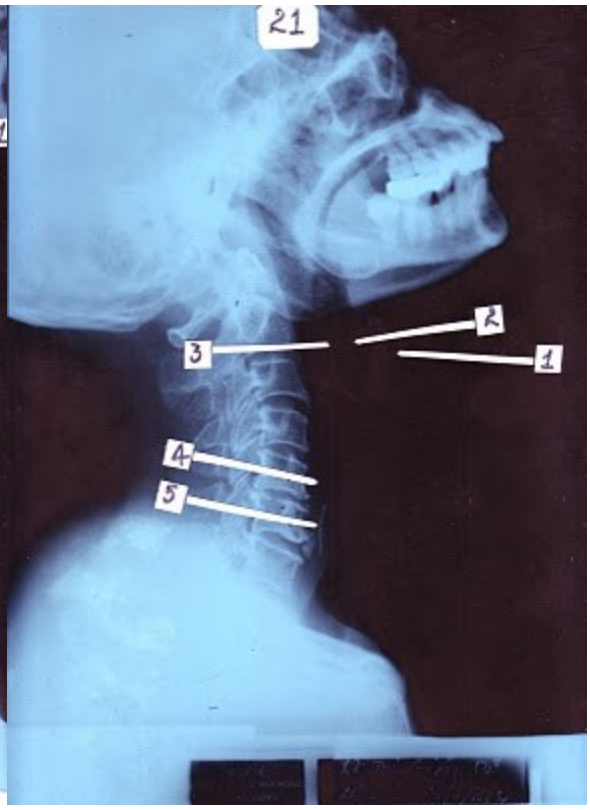

http://tieulun.hopto.org

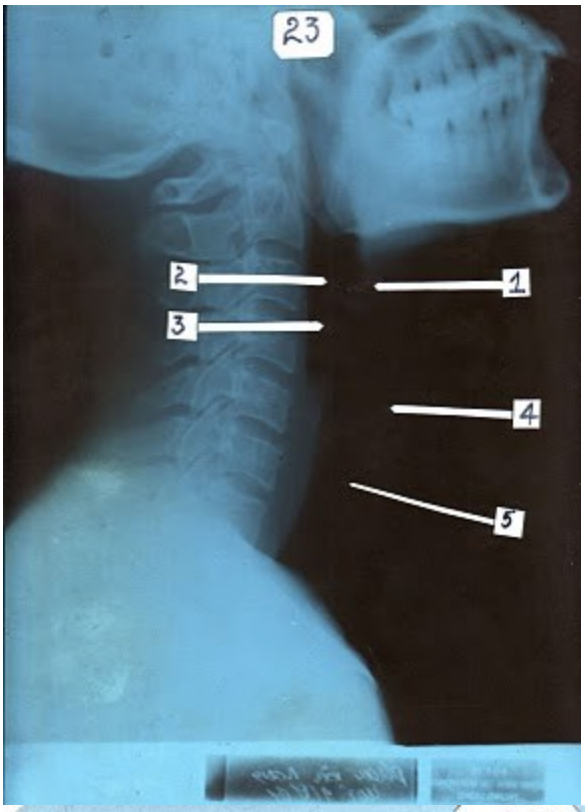
23
2
1
3
4
5

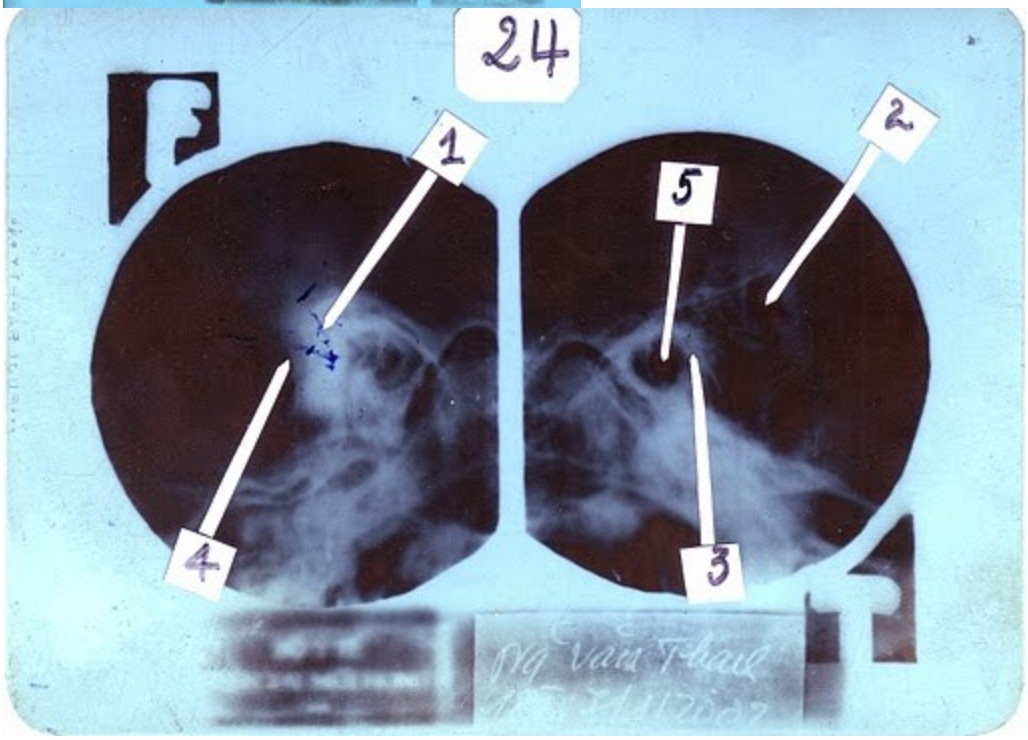
24
1
2
5
4
3

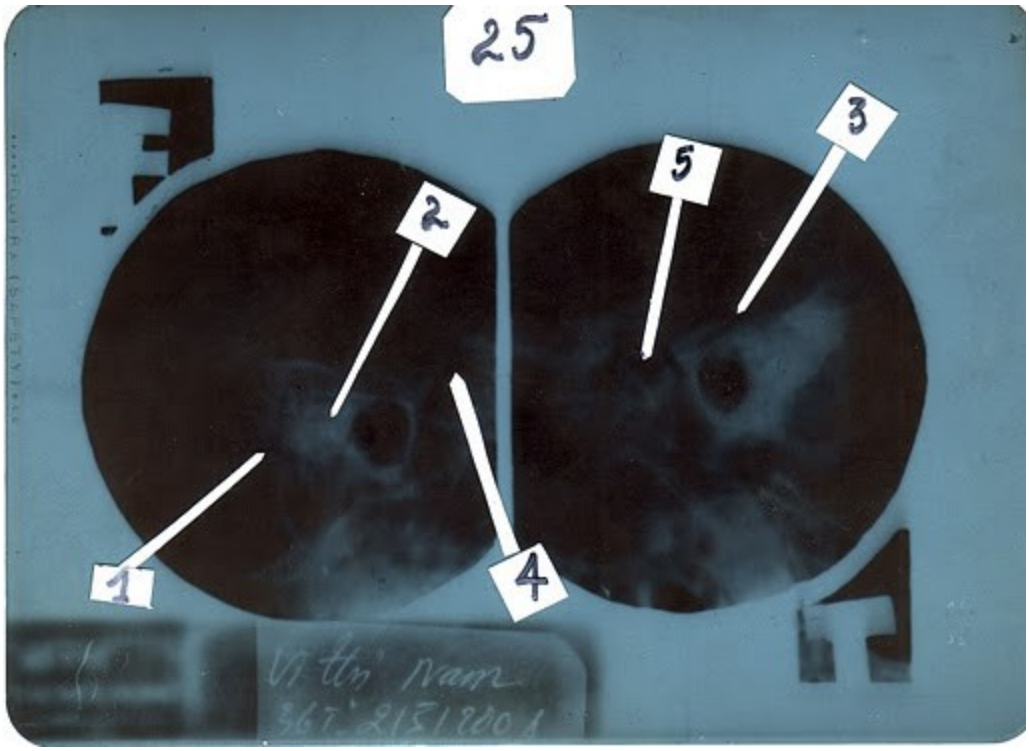

http://tieulun.hopto.org

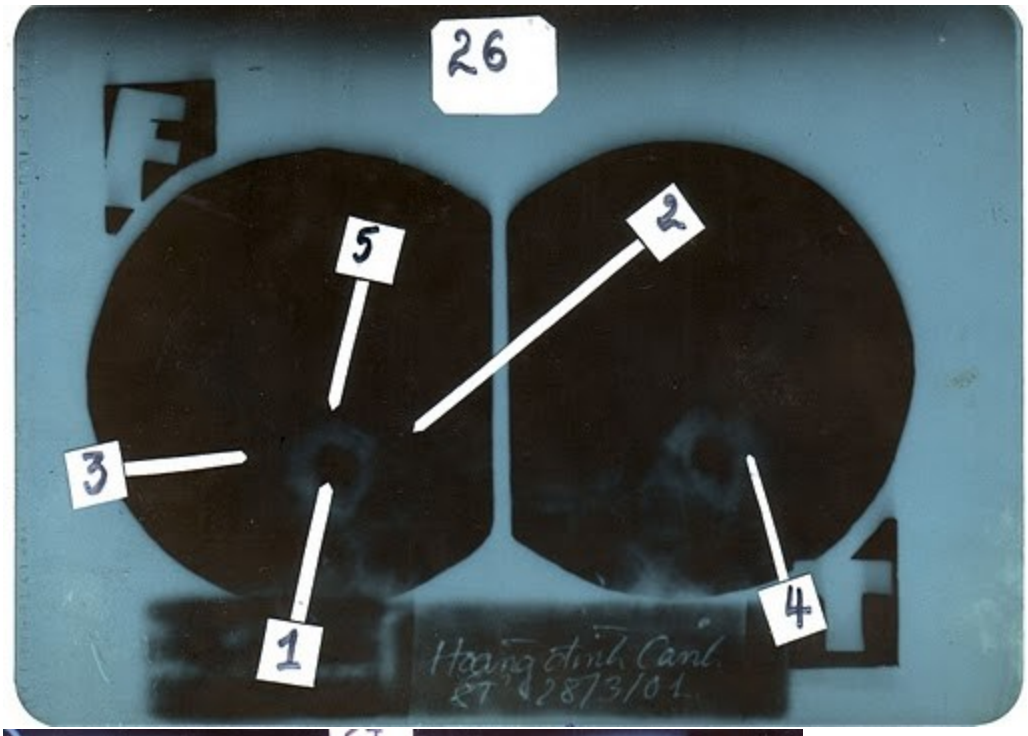
26
5
2
3
1
4

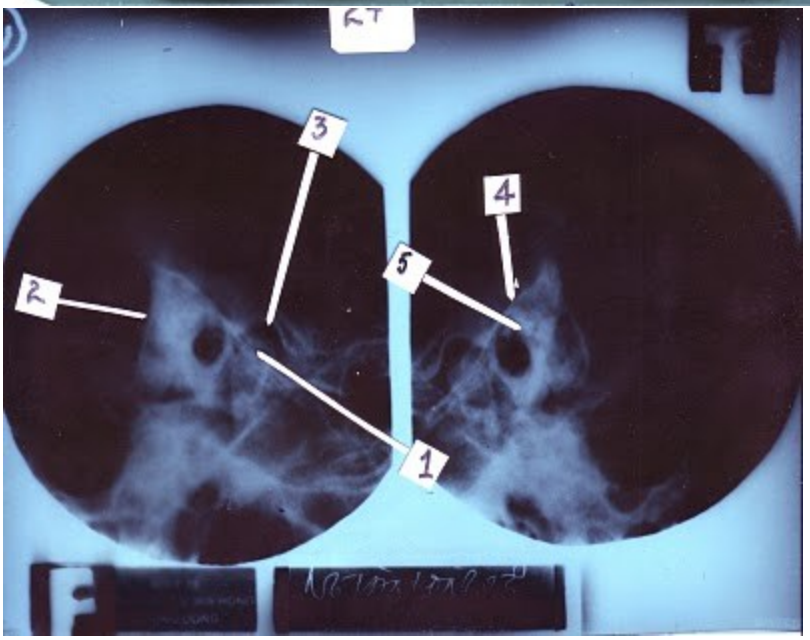
3
4
5
2
1

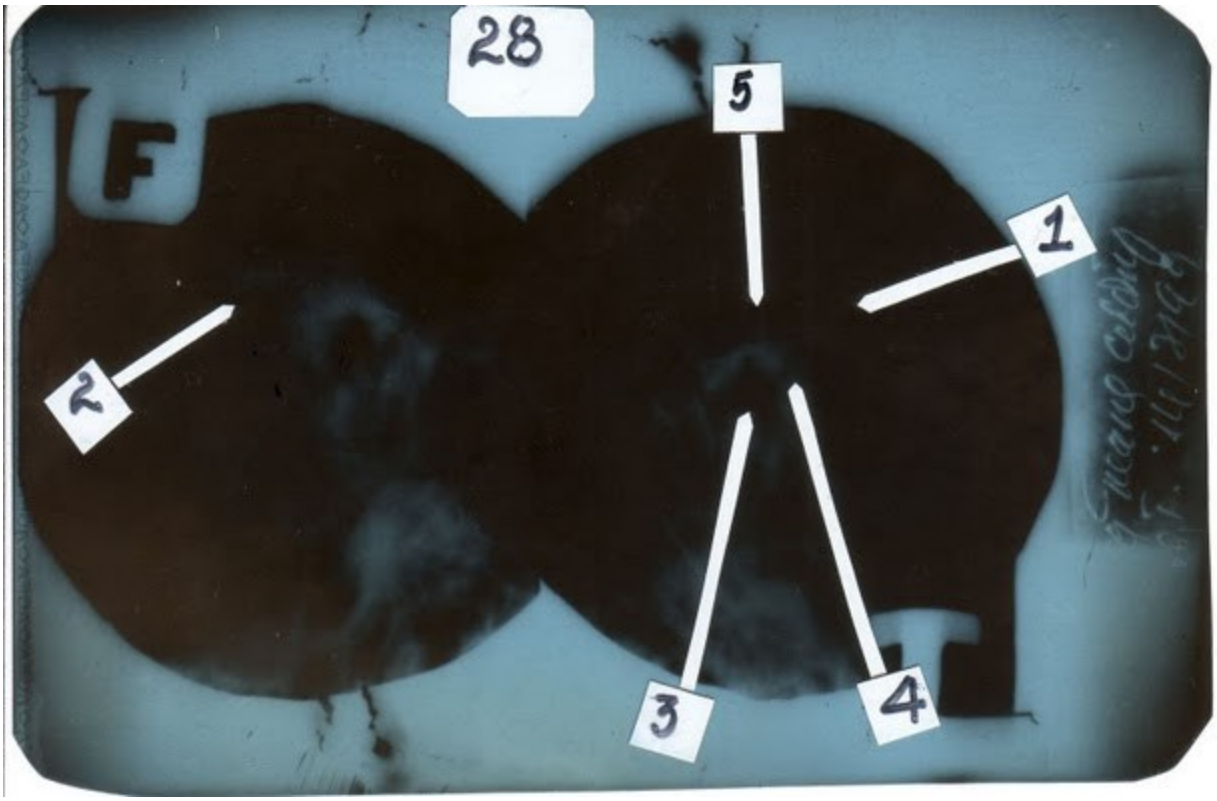

http://tieulun.hopto.org

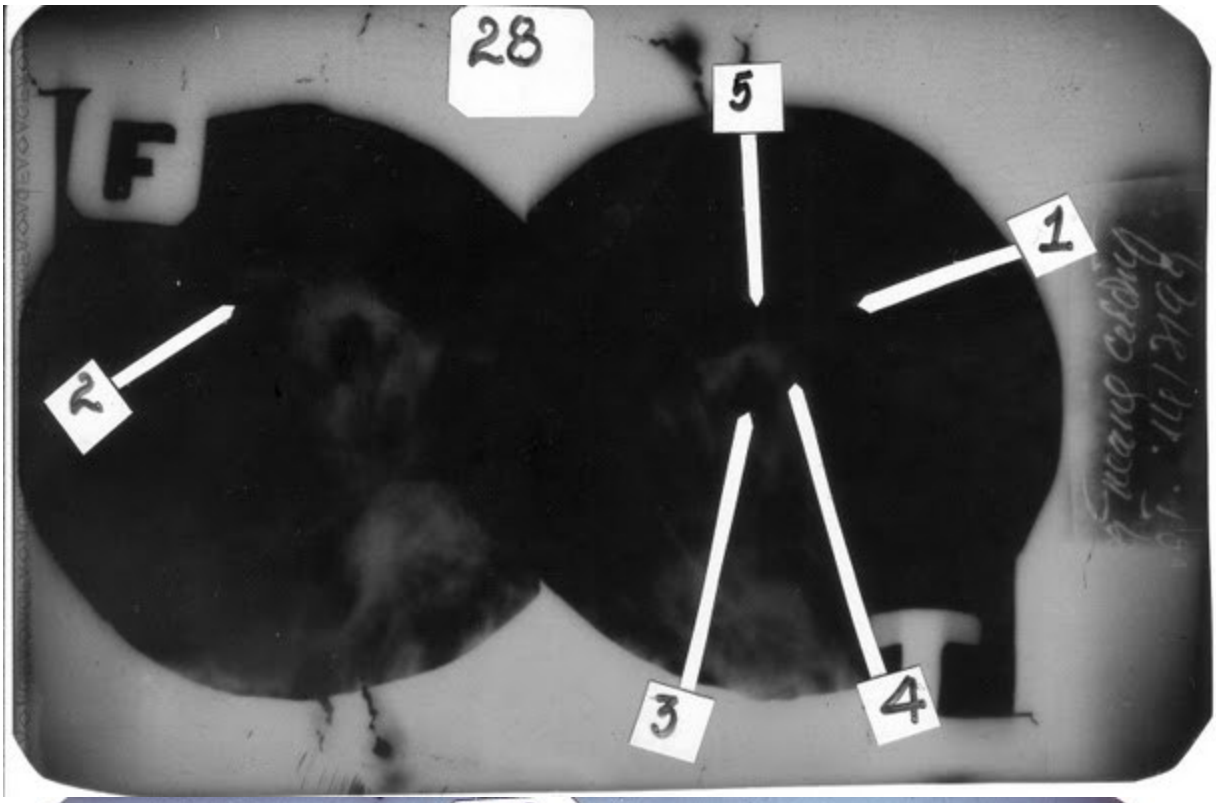

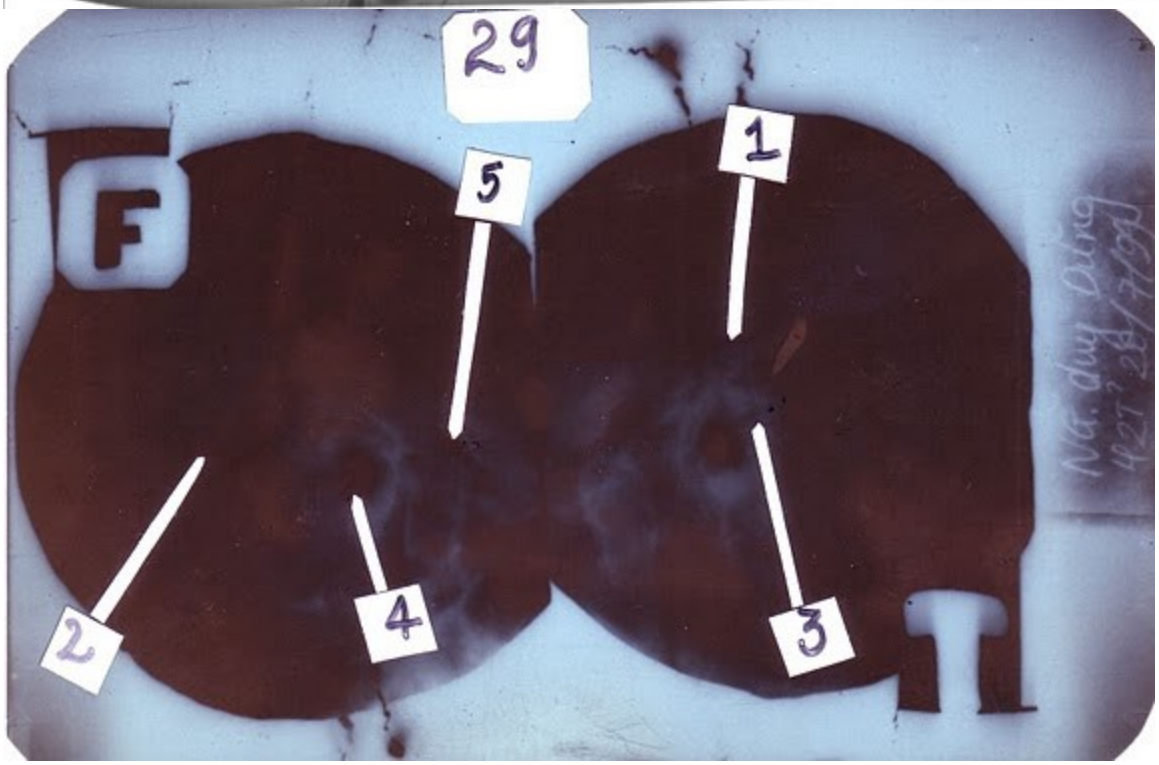

http://tieulun.hopto.org

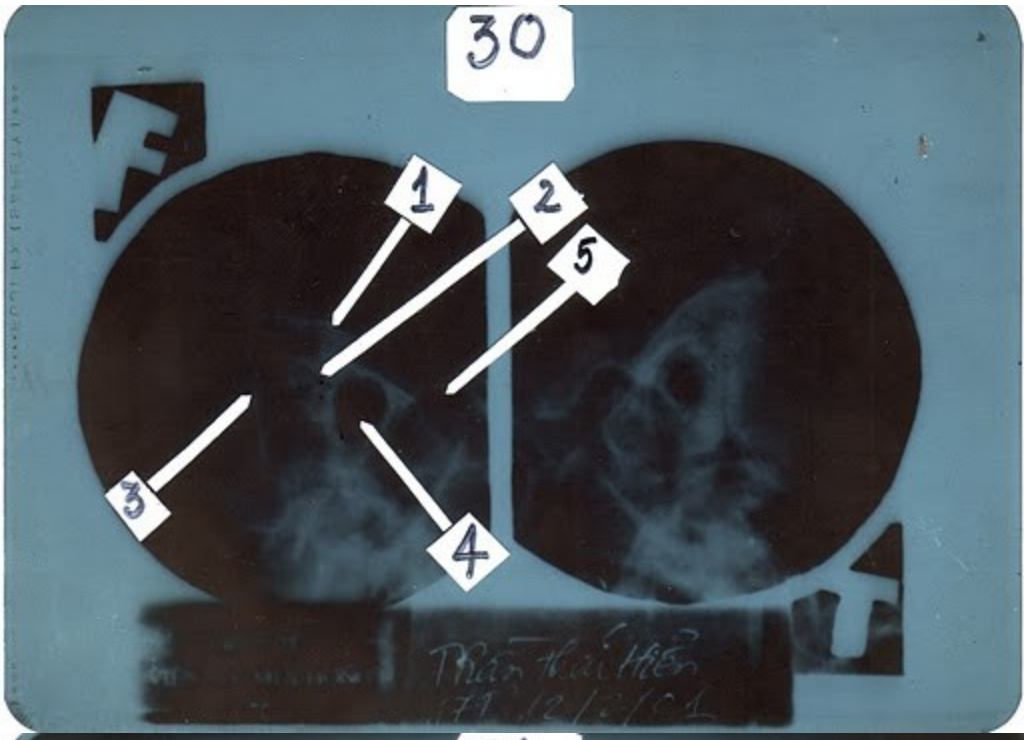

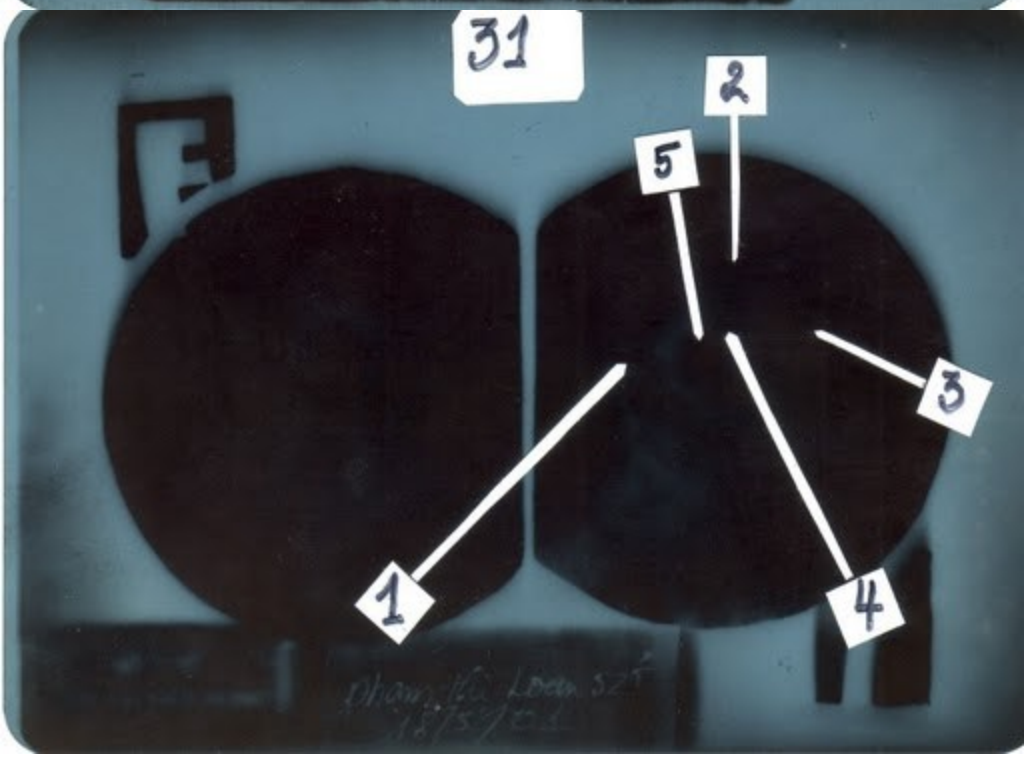

http://tieulun.hopto.org

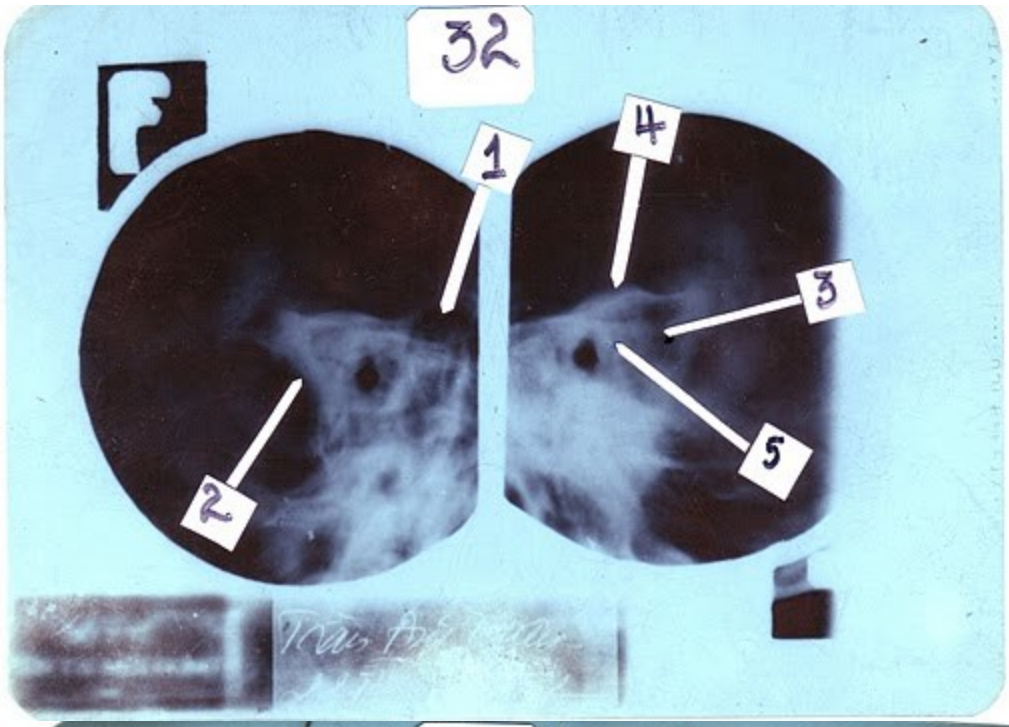

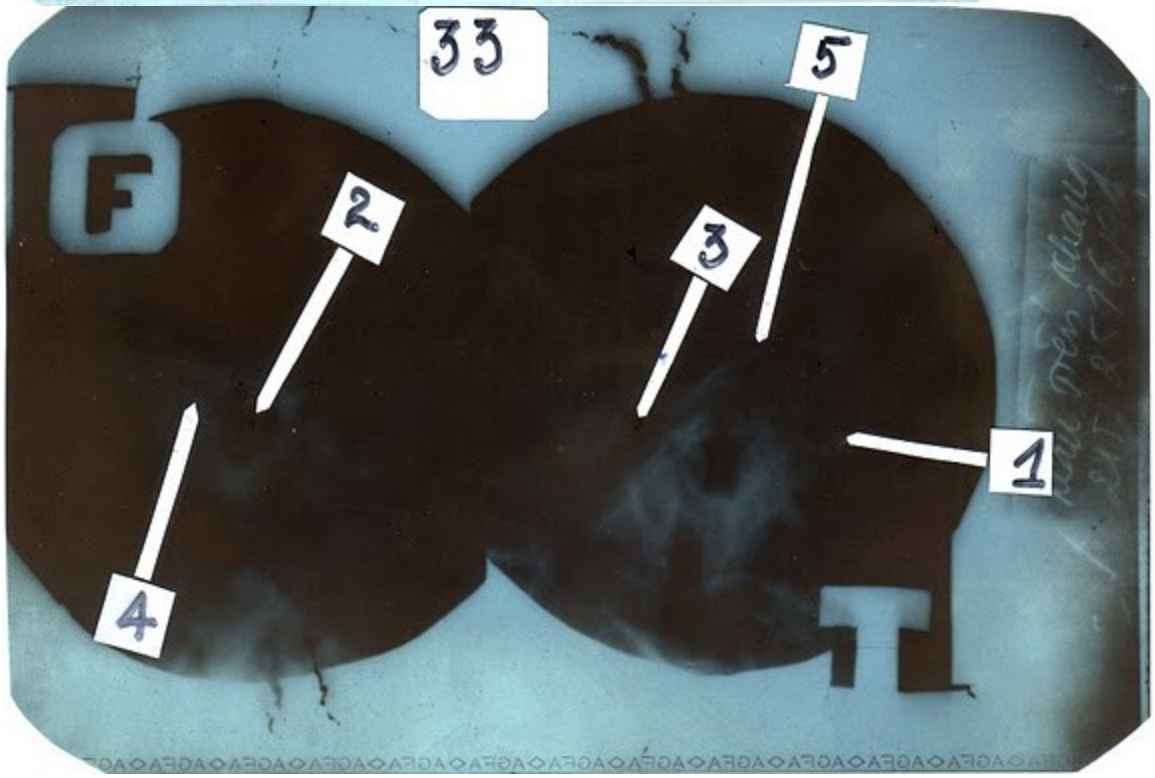

http://tieulun.hopto.org

ĐÁP ÁN SỐ 1

I. Tên phim : Blondeau

II. Tiêu chuẩn phim :

a. Phim phải cân đối.

b. Bờ trên xương đá không lấn vào đáy xoang hàm

III. Đọc các hình ảnh trên phim :

1. Vách ngăn xoang trán.
2. Xoang trán.
3. Vách ngăn mũi.
4. Xoang hàm.
5. Hốc mũi.

IV. Mô tả tổn thương :+ Xoang hàm trái có hình ảnh "mặt trời mọc".

+ XH phải : có hình ảnh "cùi dừa" dày niêm mạc

V. Hướng chẩn đoán trên phim

- TD viêm ĐXMT- Polyp xoang hàm

http://tieulun.hopto.org

ĐÁP ÁN SỐ 11

I. Tên phim : Hirtz (cằm đỉnh)

II. Tiêu chuẩn phim :

a . Cân đối

b . Hai cung răng trùng khít vào nhau

III. Đọc các hình ảnh trên phim :

1. Vách ngăn
2. Khe khứu
3. Xoang sàng sau
4. Vòm họng
5. Xoang sàng trước

IV. Mô tả tổn thương:

- Xoang sàng mờ toàn bộ 2 bên, không thấy vách xương
- Xoang bướm mờ 2 bên

V. Hướng chẩn đoán trên phim

- Viêm ĐXMT

http://tieulun.hopto.org

ĐÁP ÁN SỐ 16

I. Tên phim : Cổ nghiêng

II. Tiêu chuẩn phim :

a . Phía trên : trên cột sống cổ1. Phía dưới : dưới đốt sống cổ 7

b . Tia mềm

III. Đọc các hình ảnh trên phim :

1. Khoảng trước cột sống đoạn hạ họng (0,5 Cm)
2. Khoảng trước sống đoạn thực quản cổ (1- 1,5 Cm)
3. Dị vật TQ
4. Khí quản
5. Hố lưỡi thanh thiệt

IV. Mô tả tổn thương:

- Hình ảnh cản quang trong lòng thực quản, ngang tầm ĐS cổ 7

V. Hướng chẩn đoán trên phim

- Dị vật thực quản cổ

http://tieulun.hopto.org

ĐÁP ÁN SỐ 24

I. Tên phim : Schüller

II. Tiêu chuẩn phim :

a . Thấy rõ khớp thái dương hàm

b . Lỗ ống tai trong và lỗ ống tai ngoài trùng khít vào nhau

III. Đọc các hình ảnh trên phim :

1. Xương chũm phải đặc ngà
2. Thông bào xương chũm
3. Sào bào
4. Bờ trước TM bên
5. Lỗ ống tai

IV. Mô tả tổn thương:

- XC phải đặc ngà, XC trái bình thường

V. Hướng chẩn đoán trên phim

- Theo dõi VTXCMT phải

95. 3. HÌNH ẢNH NỘI SOI TMH

http://tieulun.hopto.org

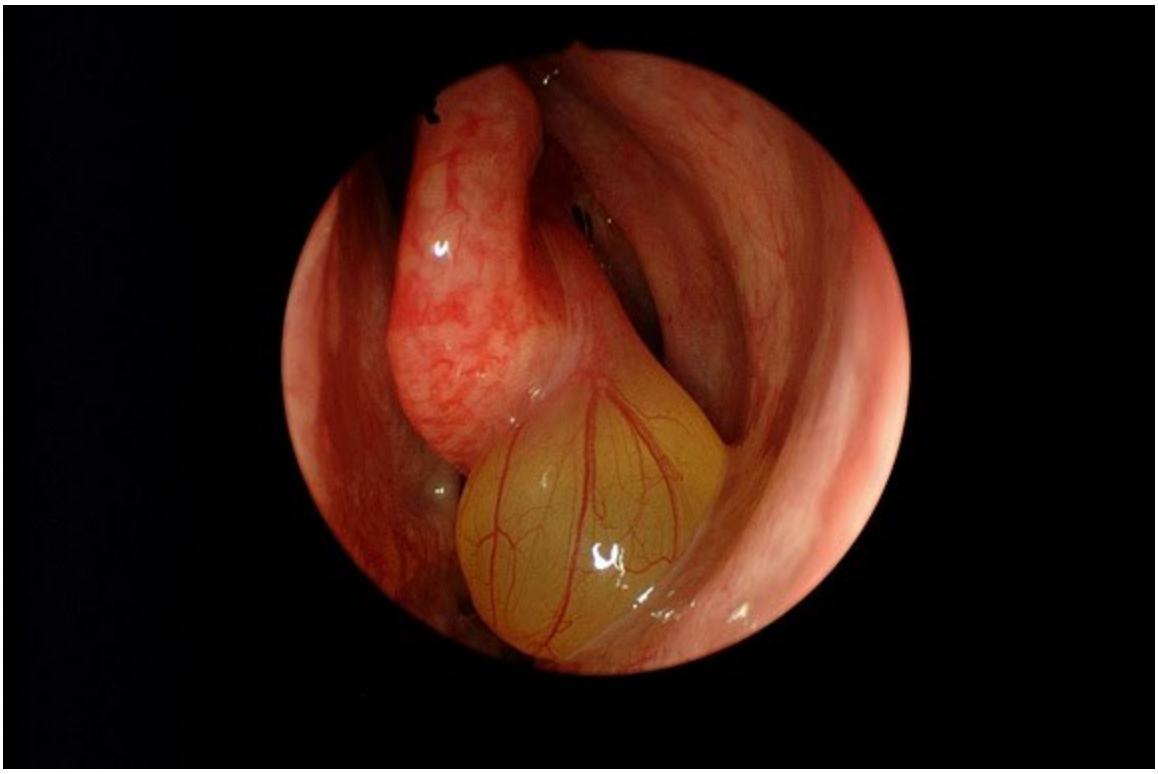

http://tieulun.hopto.org

Polyp có cuống

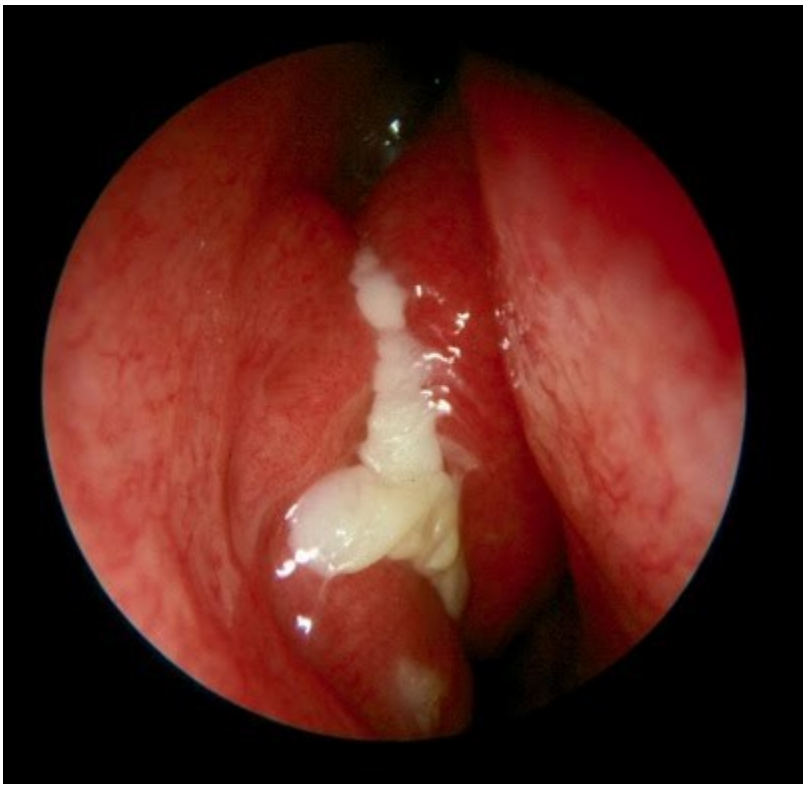

Viêm xoang mạn tính polyp mủ khe giữa

http://tieulun.hopto.org

CT Scanner Polyp Killian

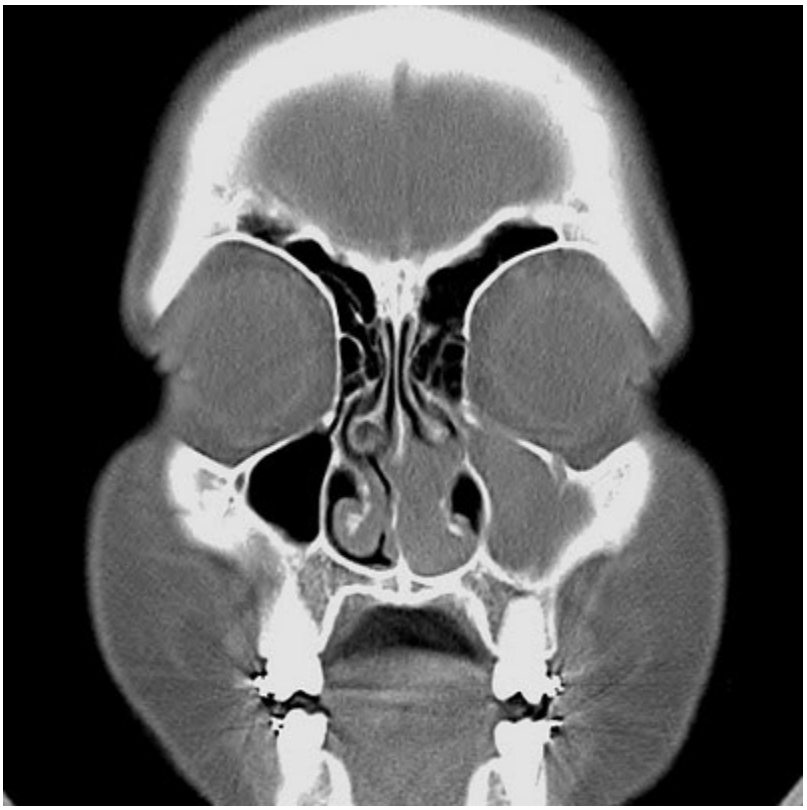

CT Scanner Viêm xoang mạn tính polyp mũi (T)

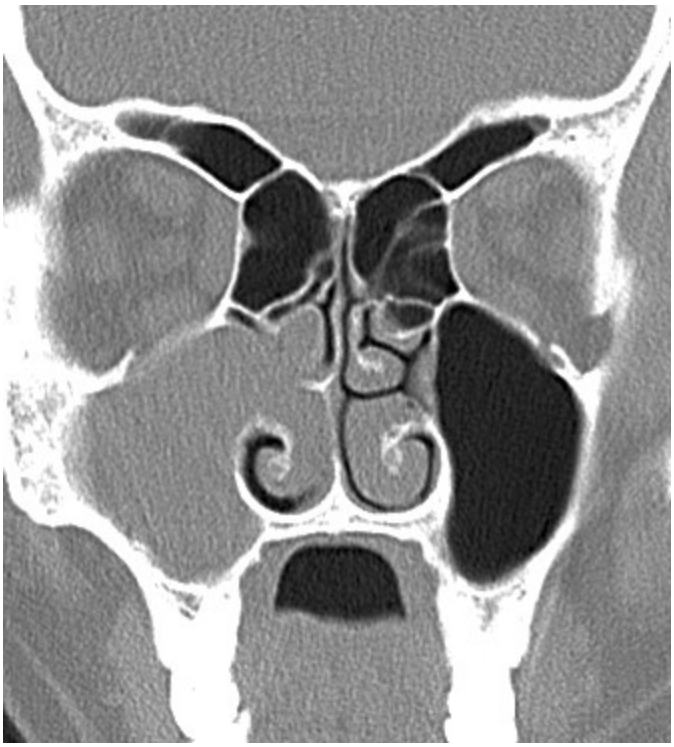

CT Scanner Viêm xoang mạn tính polyp mũi (P)

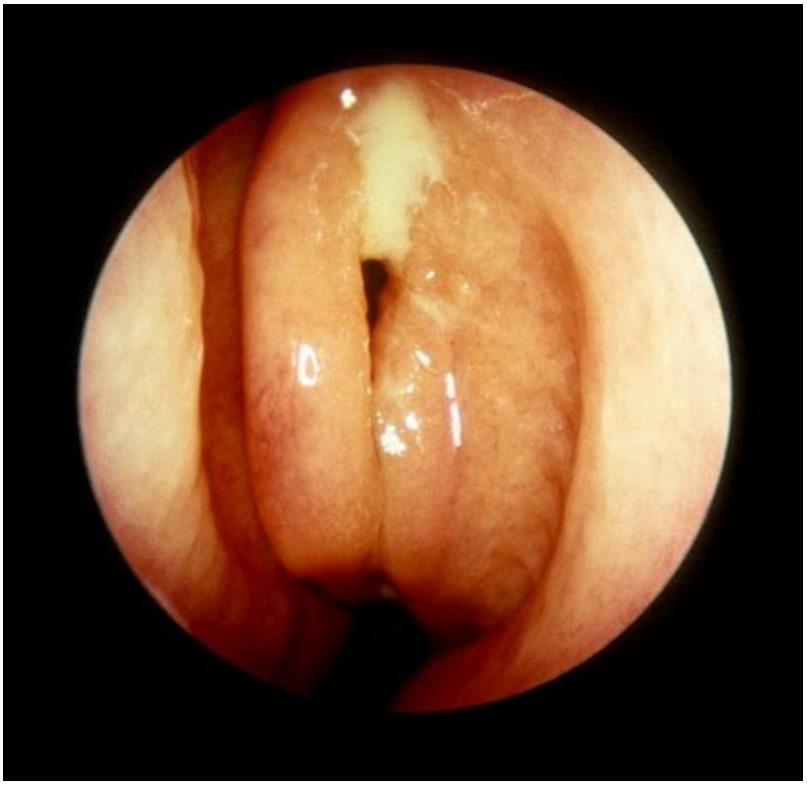

Viêm xoang ở bệnh nhân quá phát mỏm móc (T)

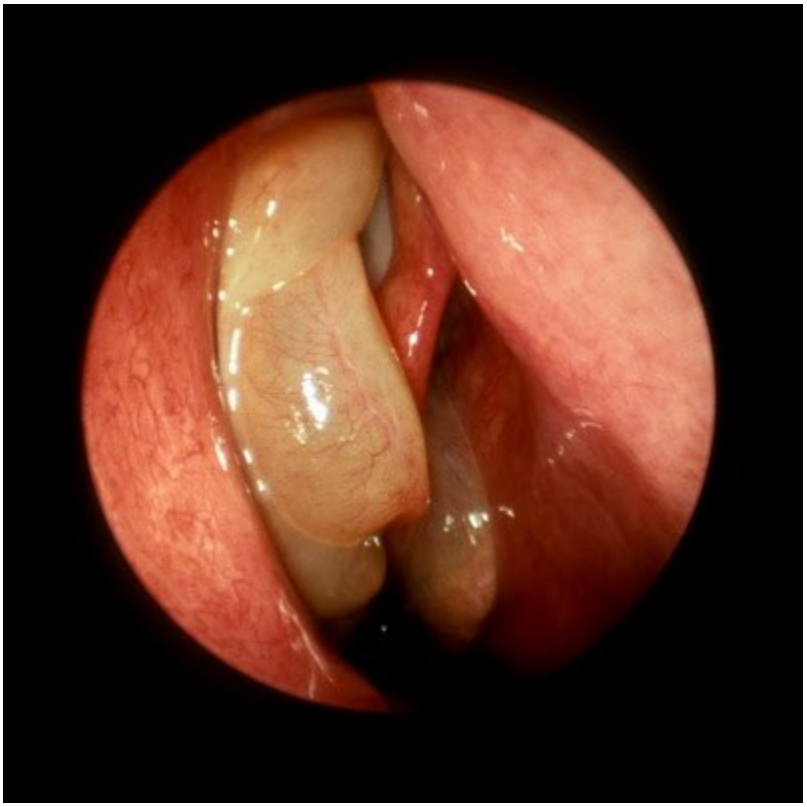

Polyp mũi dạng chùm

http://tieulun.hopto.org

polyp trước điều trị Corticoid

http://tieulun.hopto.org

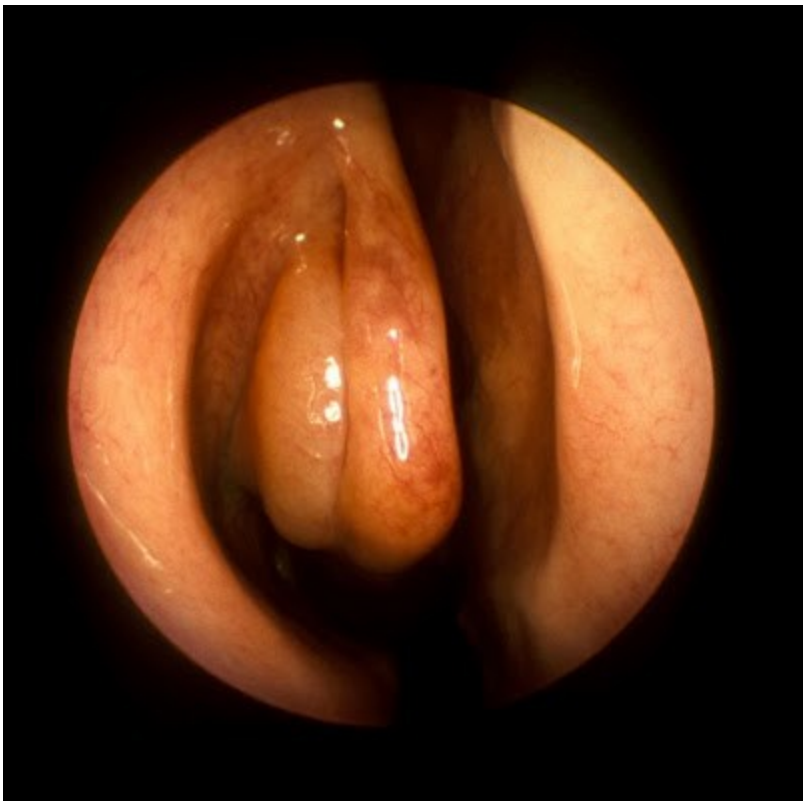

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

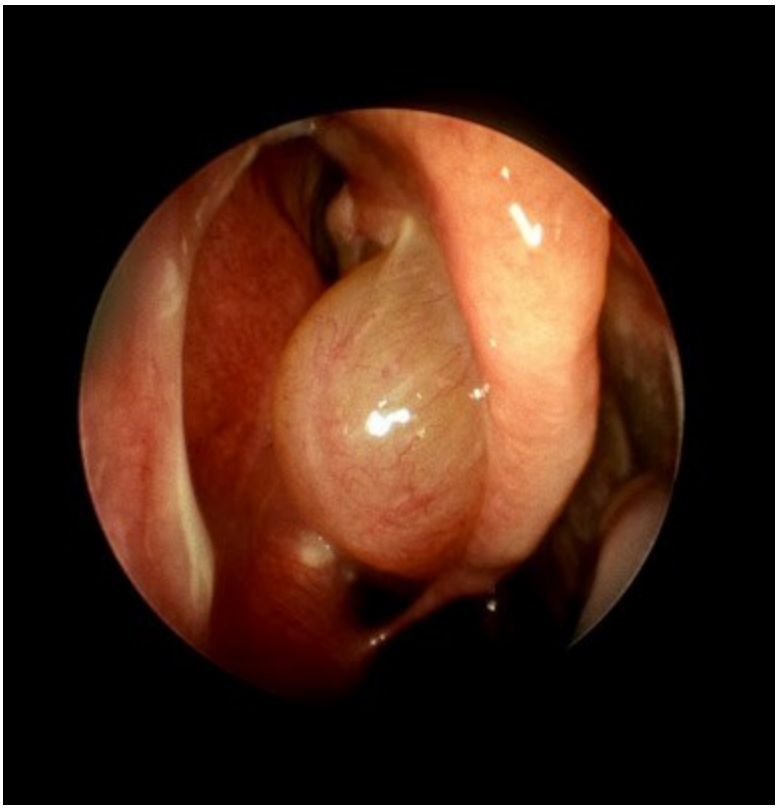

http://tieulun.hopto.org

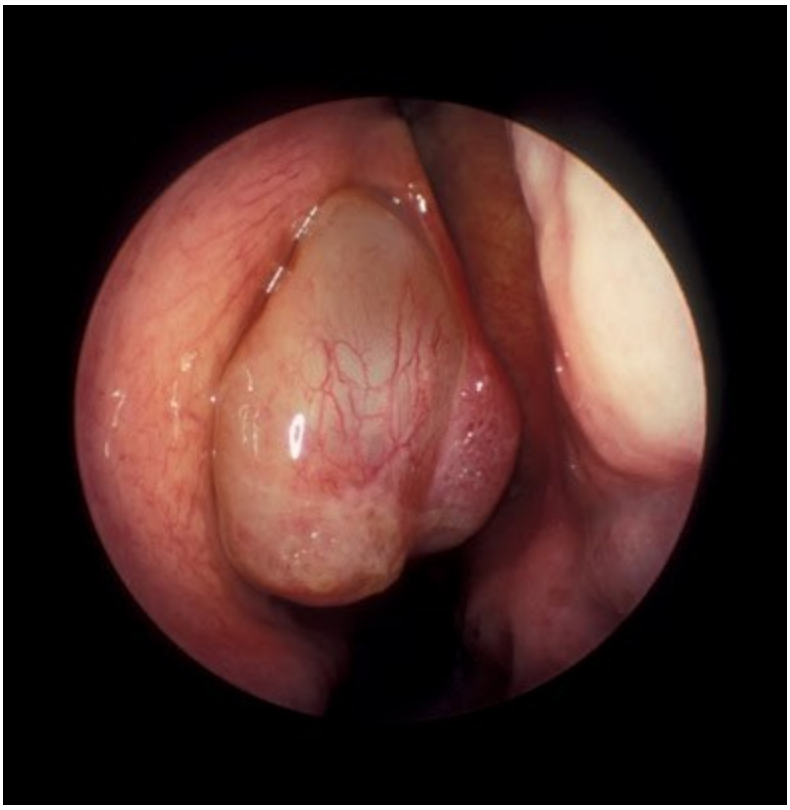

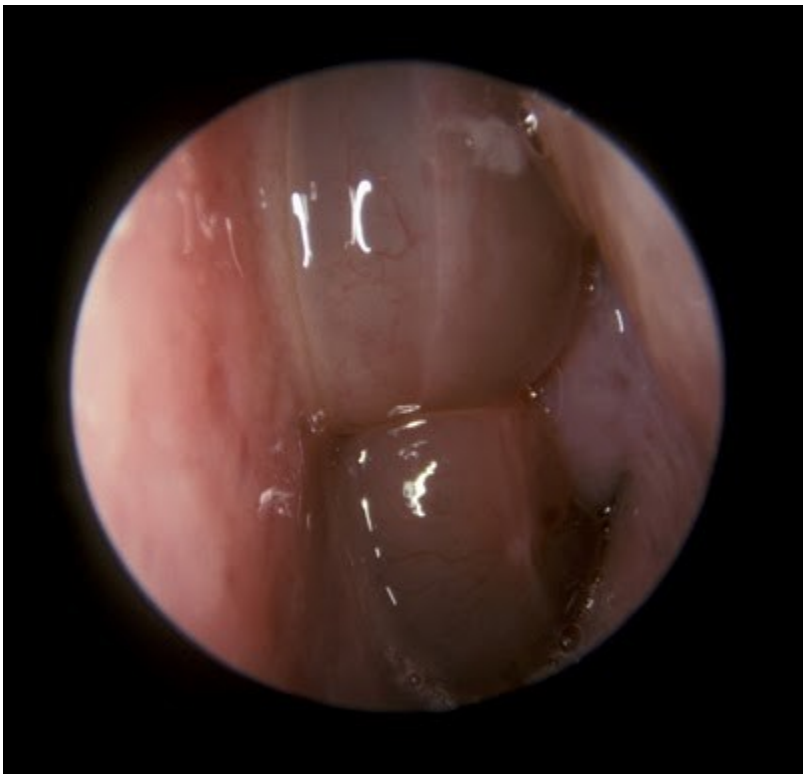

http://tieulun.hopto.org

Polyp lấp kín hốc mũi

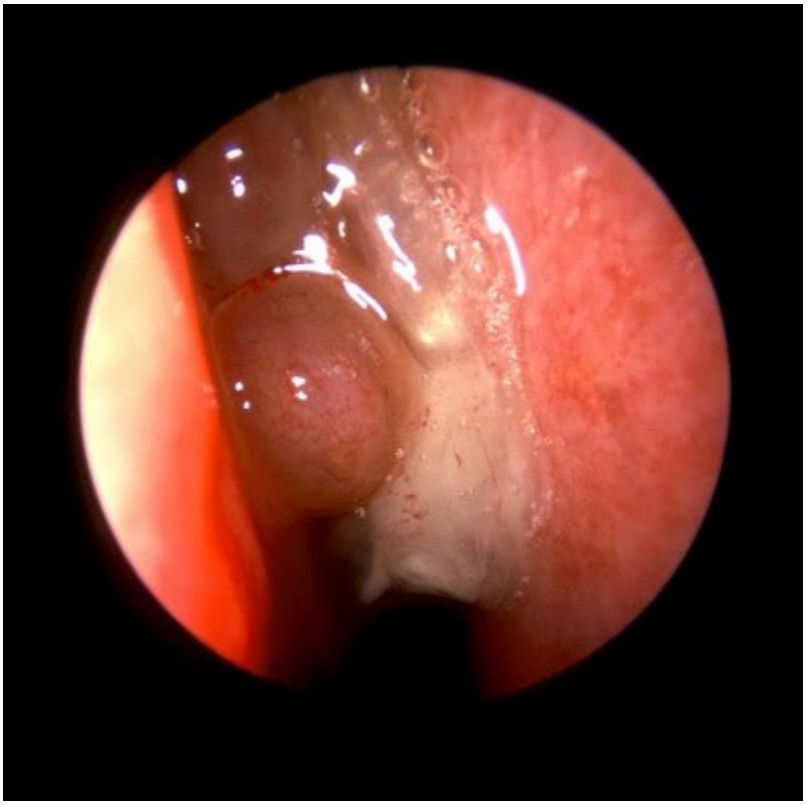

http://tieulun.hopto.org

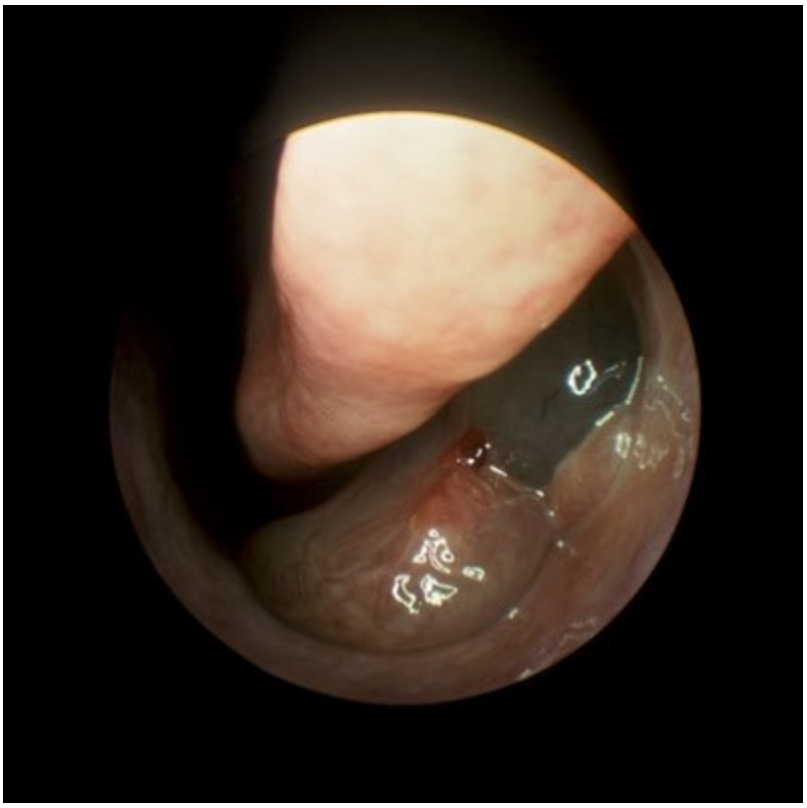

http://tieulun.hopto.org

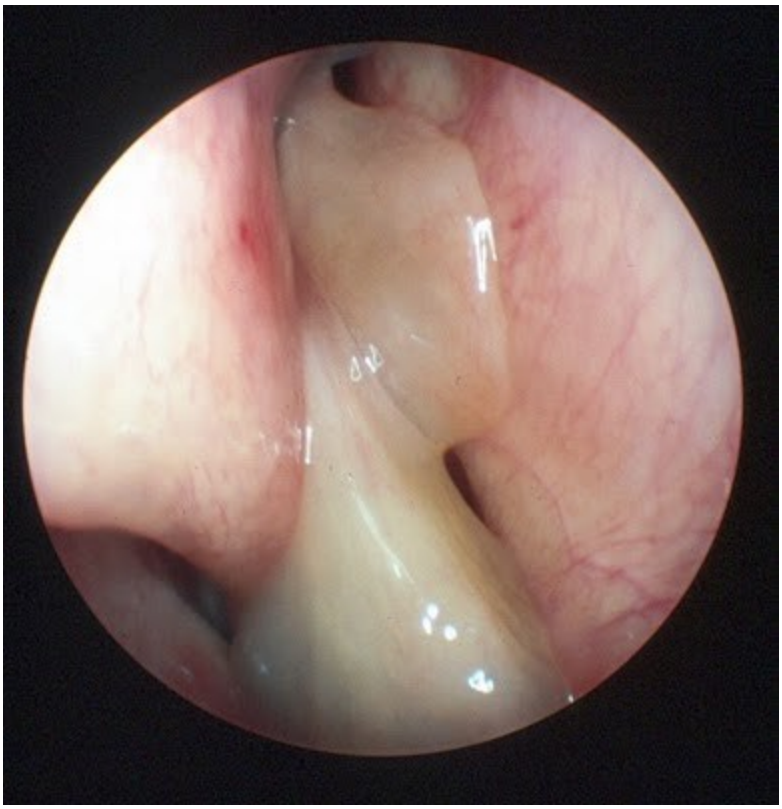

http://tieulun.hopto.org

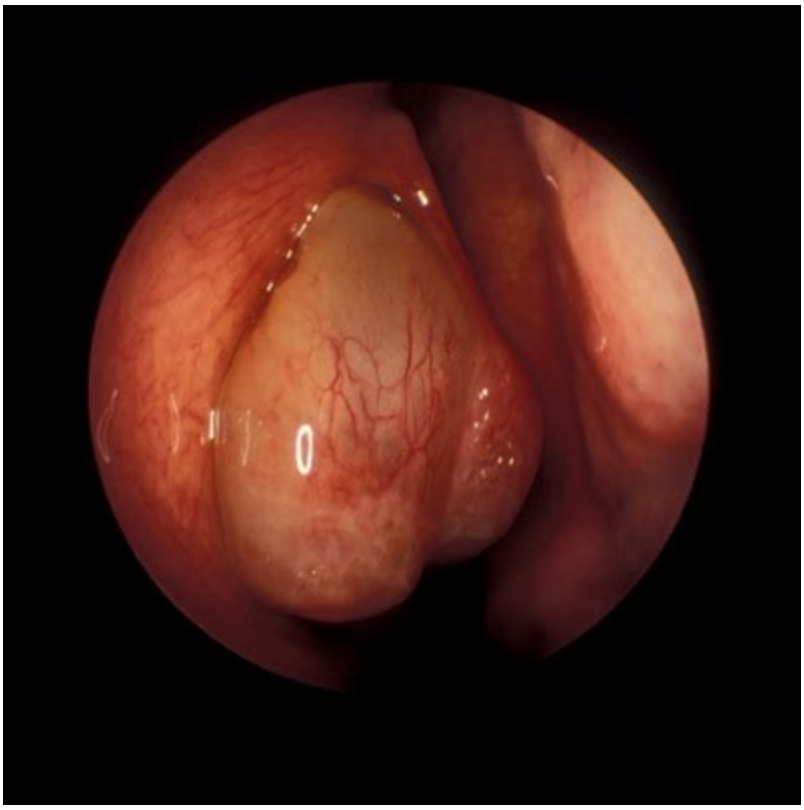

Viêm đa xoang mạn tính polyp mũi

Viêm tấy quanh ổ mắt do xoang trán(T)

http://tieulun.hopto.org

Viêm tấy quanh ổ mắt do viêm xoang trán(T) nhìn nghiêng

http://tieulun.hopto.org

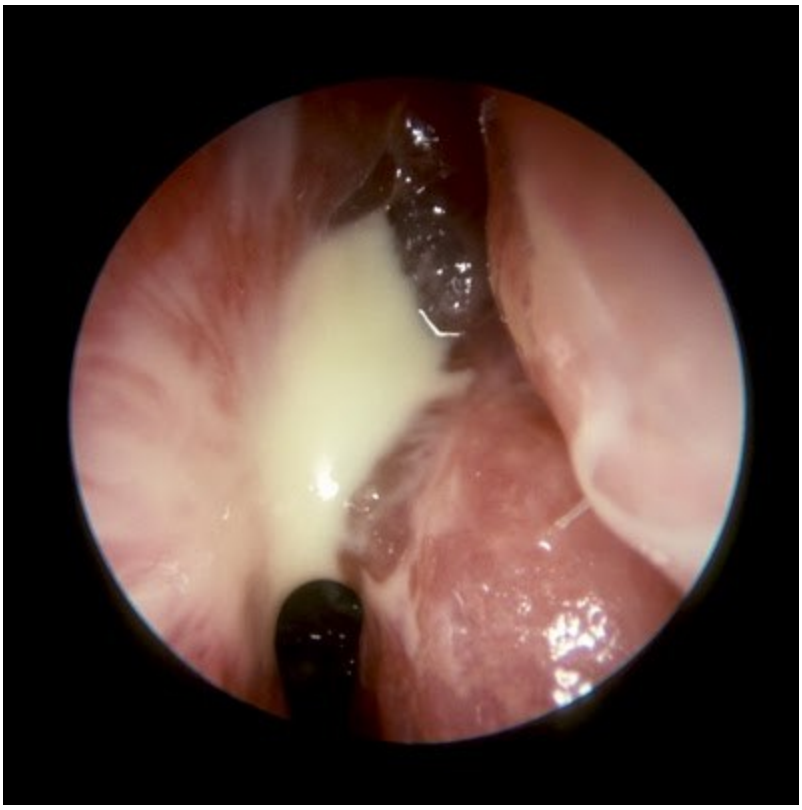

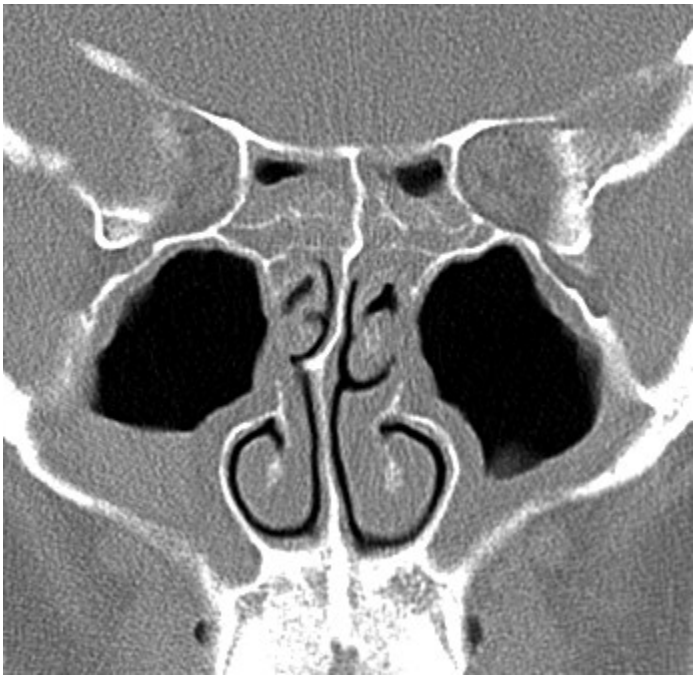

http://tieulun.hopto.org

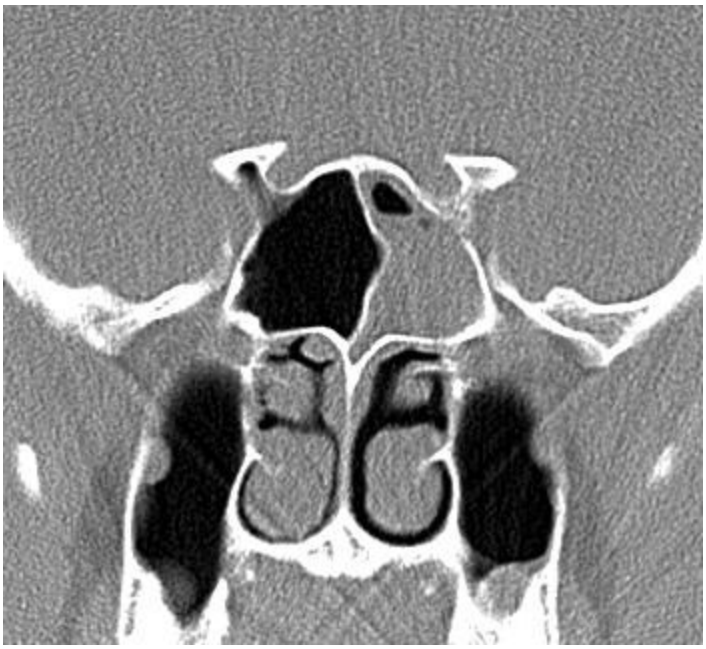

Viêm mủ xoang bướm (T)

HẾT

http://tieulun.hopto.org

Cuộc sống là những cuộc hành trình dài bất tận, và mỗi ngày là một chuyến đi...

TÂM THẦN HỌC 2.0

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

http://tieulun.hopto.org

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

http://tieulun.hopto.org

money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

PHẦN 1. BỆNH HỌC TÂM THẦN

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ TÂM THẦN HỌC
2. KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ SỨC KHỎE TÂM THẦN
3. KHÁI NIỆM VỀ NHÂN CÁCH
4. CÁC DẠNG RỐI LOẠN TÂM THẦN

I. CÁC RỐI LOẠN ÁM ẢNH SỢ
II. RỐI LOẠN SỰ THÍCH ỨNG
III. RỐI LOẠN HOẢNG SỢ
IV. RỐI LOẠN DẠNG CƠ THỂ
V. RỐI LOẠN PHÂN LY

5. CÁC CHẤT DẪN TRUYỀN THẦN KINH
6. TRẦM CẢM
7. RỐI LOẠN CẢM GIÁC - TRI GIÁC
8. CÁC RỐI LOẠN KHÍ SẮC
9. RỐI LOẠN Ý THỨC
10. RỐI LOẠN CHÚ Ý
11. RỐI LOẠN TĂNG ĐỘNG GIẢM CHÚ Ý
12. RỐI LOẠN CẢM XÚC
13. RỐI LOẠN HÀNH VI
14. RỐI LOẠN TƯ DUY
15. RỐI LOẠN TRÍ NHỚ
16. RỐI LOẠN TRÍ TUỆ
17. RỐI LOẠN GIẤC NGỦ
18. RỐI LOẠN ĂN UỐNG
19. RỐI LOẠN TÂM THẦN CẤP - MẠN
20. RỐI LOẠN TÂM THẦN ÁM ẢNH
21. RỐI LOẠN LO ÂU
22. RỐI LOẠN HOẠT ĐỘNG
23. RỐI LOẠN CẢM XÚC LƯỠNG CỰC

http://tieulun.hopto.org

24. MÊ SẢNG
25. CÁC RỐI LOẠN DO DÙNG CHẤT MA TÚY
26. CÁC RỐI LOẠN DO SỬ DỤNG RƯỢU
27. NGHIỆN RƯỢU MẠN TÍNH
28. LOẠN THẦN DO RƯỢU
29. CHẬM PHÁT TRIỂN TÂM THẦN
30. STRESS VÀ CÁC RỐI LOẠN LIÊN QUAN ĐẾN STRESS
31. TỰ SÁT
32. TÂM THẦN PHÂN LIỆT
33. THANG ĐÁNH GIÁ TRẦM CẢM BECK
34. CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN THỰC TỔN
35. BỆNH ALZHEIMER
36. ĐỘNG KINH
37. SỨC KHỎE TÂM THẦN PHỤ NỮ
38. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÌNH DỤC Ở NAM GIỚI
39. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÌNH DỤC Ở NỮ GIỚI

PHẦN 2. ĐIỀU TRỊ TÂM THẦN

40. THUỐC VÀ ĐƠN ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ BỆNH CƠ BẢN
I - THUỐC AN THẦN:
II - THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM:
III - THUỐC BÌNH THẦN:
IV- THUỐC CHỈNH SẮC:
TRẦM CẢM
MẤT NGỦ
ĐAU ĐẦU DO RL ĐỘNG MẠCH
ĐAU ĐẦU MIGRAN
ĐÁI DẦM Ở TRẺ EM
HỘI CHỨNG CAI RƯỢU
SẢNG RƯỢU
CAI MA TÚY
TỪ CHỐI ĂN
KÍCH ĐỘNG
TỰ SÁT
41. CÁC THUỐC SỬ DỤNG TRONG THỰC HÀNH TÂM THẦN HỌC
42. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN TÂM THẦN
43. TRỊ LIỆU ĐIỆN ẢNH
44. RỐI LOẠN TRẦM CẢM TÁI DIỄN
45. CÁC THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM
46. CÁC THUỐC AN THẦN KINH MỚI
47. ĐIỀU TRỊ SA SÚT TRÍ TUỆ
48. CÁC LIỆU PHÁP TÂM LÝ
49. ĐIỀU TRỊ BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT TẠI CỘNG ĐỒNG
50. LIỆU PHÁP ÂM NHẠC ĐIỀU TRỊ TÂM THẦN
51. TÂM LÝ LIỆU PHÁP

http://tieulun.hopto.org

52. THIỀN TỰ CHỮA BỆNH
53. TÀI LIỆU TRA CỨU

PHẦN NỘI DUNG

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 1. BỆNH HỌC TÂM THẦN

http://tieulun.hopto.org

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ TÂM THẦN HỌC

I. MỤC TIÊU VÀ ĐỐI TƯỢNG CỦA TÂM THẦN HỌC

- Sức khoẻ cho mọi người là mục tiêu lớn, mục tiêu chiến lược của tổ chức y tế thế giới (WHO), của nhiều quốc gia phát triển và của cả ngành y tế nước ta; và cũng là thước đo chung của mọi xã hội văn minh, nhân bản.

- Không thể chia cắt sức khoẻ thể chất với sức khoẻ tâm thần xã hội và ngày càng phải khẳng định vai trò quan trọng của sức khoẻ tâm thần trong một nỗ lực chung để nâng cao chất lượng sống cho mọi người trong một xã hội phát triển.

- Chính vì vậy, đối tượng của tâm thần học ngày nay không chỉ đóng khung trong khuôn khổ bốn bức tường của bệnh viện - chỉ tập trung vào những người bệnh tâm thần nặng như người bệnh tâm thần phân liệt, rối loạn cảm xúc lưỡng cực, sa sút trí tuệ,... thuộc phạm vi tâm thần học truyền thống. Mà tâm thần học hiện đại đang phải bươn trải để phấn đấu vì sức khoẻ toàn diện cả thể chất và tâm thần - vì sự thoải mái cho tất cả mọi người sống trong cộng đồng.

II. KHÁI NIỆM VỀ SỨC KHOẺ TÂM THẦN

Trong khi sức khoẻ về thể chất đã được dần từng bước xã hội đặt đúng vào vị trí của nó, thì sức khoẻ tâm thần còn phải bền bỉ phấn đấu để thay đổi dần nhận thức vẫn còn nhiều lệch lạc, nhiều mặc cảm. Vậy sức khoẻ tâm thần là gì?

Sức khoẻ tâm thần không chỉ là một trạng thái không có rối loạn hay dị tật về tâm thần, mà còn là một trạng thái tâm thần hoàn toàn thoải mái, muốn có một trạng thái tâm thần hoàn toàn thoải mái thì cần phải có chất lượng nuôi sống tốt, có được sự cân bằng và hoà hợp giữa các cá nhân, môi trường xung quanh và môi trường xã hội (Nguyễn Việt - 1999). Như vậy, thực chất sức khoẻ tâm thần ở cộng đồng là:

1. Một cuộc sống thật sự thoải mái.

2. Đạt được niềm tin vào giá trị bản thân, vào phẩm chất và giá trị của người khác.

3. Có khả năng ứng xử bằng cảm xúc, hành vi hợp lý trước mọi tình huống.

4. Có khả năng tạo dựng, duy trì và phát triển thoả đáng các mối quan hệ.

5. Có khả năng tự hàn gắn để duy trì cân bằng khi có các sự cố gây mất thăng bằng, căng thẳng (stress).

http://tieulun.hopto.org

(R.Jenkins; A.Culloch & C. Parker - Tổ chức y tế thế giới. Geneva - 1998)

Vậy là chăm sóc bảo vệ sức khoẻ tâm thần cho mọi người là một mục tiêu rất cụ thể, mang tính xã hội, nhưng cũng rất cao, rất lý tưởng và phải phấn đấu liên tục để tiến dần từng bước, cuối cùng đạt được mục tiêu "Nâng cao chất lượng cuộc sống" của con người Việt Nam.

III. NỘI DUNG CỦA TÂM THẦN HỌC

A. Tâm thần học truyền thống:

1. *Tâm thần học đại cương*:

- Lịch sử phát triển tâm thần học.

- Triệu chứng học, hội chứng học.

- Mối liên quan giữa tâm thần học và các môn khoa học khác.

- Phân loại các bệnh, các rối loạn tâm thần.

- Bệnh nguyên, bệnh sinh của một số bệnh và các rối loạn tâm thần.

- Tâm thần học xuyên văn hoá.

2. *Bệnh học tâm thần*:

- Loạn thần thực tổn (rối loạn tâm thần liên quan các bệnh nội tiết, chấn thương, thoái triển não: Alzheimer, Pick,…).

- Loạn thần nội sinh (tâm thần phân liệt, động kinh, rối loạn cảm xúc,…)

- Các rối loạn tâm thần liên quan đến stress (tâm căn, rối loạn cơ thể tâm sinh, trạng thái phản ứng).

- Các rối loạn tâm thần do cấu tạo thể chất bất thường và sự phát triển tâm thần bệnh lý (nhân cách bệnh, chậm phát triển tâm thần,…).

- Các rối loạn tập tính hành vi ở thanh thiếu niên (hành vi bạo lực, xâm phạm, rối loạn sự học tập,...).

- Rối loạn ăn uống.

- Loạn chức năng tình dục không thực tổn.

- Các rối loạn lo âu, ám ảnh sợ.

http://tieulun.hopto.org

- Các rối loạn phân định giới tính.

- Lạm dụng và nghiện chất (Lạm dụng rượu, nghiện rượu, loạn thần do rượu, lạm dụng ma tuý, nghiện ma tuý, thuốc lá, ...).

3. *Các phương pháp điều trị và phục hồi chức năng tâm lý xã hội*.

- Liệu pháp sinh học (Dược lí tâm thần, liệu pháp sốc điện, ...).

- Liệu pháp tâm lý (Liệu pháp tâm lý trực tiếp, gián tiếp, liệu pháp nhận thức, liệu pháp hành vi, ...).

- Liệu pháp lao động, phục hồi chức năng tâm lý xã hội.

- Âm nhạc liệu pháp.

4. *Quản lý hệ thống dịch vụ chăm sóc và tư vấn sức khoẻ tâm thần cộng đồng*.

5. *Giám định y pháp tâm thần*.

B. Tâm thần học hiện đại.

1. *Tâm thần học truyền thống*.

2. *Tâm thần học cộng đồng*.

- Vệ sinh phòng bệnh và các rối loạn tâm thần.

- Tâm thần học xã hội (Nghiên cứu ảnh hưởng của môi trường, đặc biệt môi trường tâm lý xã hội và sức khoẻ tâm thần).

- Giáo dục sức khoẻ tâm thần cho gia đình, nhà trường và cộng đồng.

- Phục hồi chức năng tâm lý xã hội.

- Các hình thái hoạt động rèn luyện thể chất, thẩm mỹ.

- Các kỹ năng ứng xử, giao tiếp.

- ....

IV. PHÂN LOẠI CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN THEO BẢNG PHÂN LOẠI BỆNH QUỐC TẾ 10 (ICD-10)

- Trước đây khi chưa có phân loại quốc tế về các bệnh và các rối loạn liên quan đến sức khoẻ tâm thần, các trường phái tâm thần học khác nhau đều có những bảng phân loại riêng không

http://tieulun.hopto.org

giống nhau, đã gây khó khăn cho sự thống nhất mang tính chất quốc gia và quốc tế trong phạm vi nhận thức và thực hành chẩn đoán tâm thần học.

- Từ khi có bảng phân loại quốc tế 9 (1978) và 10 (1987,1992) và tập chẩn đoán thống kê các rối loạn tâm thần DSM.III của Hội tâm thần học Hoa Kỳ (1980) và DSM.IV (1994) về các bệnh và các rối loạn bệnh tật. Trên 300 rối loạn tâm thần và hành vi trong 100 mục bệnh và rối loạn đã được sắp xếp một cách hệ thống và hợp lý. Trong 10 chương phần F của bảng phân loại bệnh lần 10 (ICD.10) (Viện Sức Khoẻ Tâm Thần đã biên dịch và phổ biến ứng dụng trong cả nước từ 1992). Các rối loạn tâm thần và hành vi đã được mô tả kỹ lưỡng về lâm sàng để nhận dạng và các nguyên tắc chỉ đạo chẩn đoán hợp lý, nhất quán đã giúp cho các nhà tâm thần học trong nước có cùng một ngôn ngữ tâm thần học để giảng dạy, cập nhật thông tin, giao lưu và hoà nhập thúc đẩy sự phát triển.

- Dựa trên bảng phân loại các rối loạn tâm thần và hành vi đủ để chẩn đoán xác định và phân loại, làm cho chúng ta dễ dàng hiểu được vì sao ở Hoa Kỳ người ta đã công bố trên 30% dân số có rối loạn tâm thần tính theo tỷ số mắc trong năm (Prevalence of one year) và 48% dân số có rối loạn này hay rối loạn khác tính theo tỷ số mắc phải trong cả đời (Prevalence of life) - Kessler & cộng sự - 1995. Còn theo Sumich H.J; Andrew G; Hunt C.J - 1995, có tới 25-30% người dân australia có rối loạn tâm thần này hay rối loạn khác trong năm; còn ở Pháp và Anh chỉ riêng trầm cảm trong dân chúng nguy cơ mới mắc trong đời 15-25% (Incidence of life).

Và vì vậy ở nước ta, kết quả nghiên cứu gần đây của Nguyễn Đăng Dung và cộng sự Bệnh viện tâm thần trung ương là có căn cứ. Tỷ lệ người mắc rối loạn tâm thần này hay rối loạn tâm thần khác là xấp xỉ 15-20%.

V. NGUYÊN NHÂN CỦA CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN

Các nguyên nhân chủ yếu thường được nêu ra bao gồm:

1. *Các nguyên nhân thực tổn*.

- Chấn thương sọ não.

- Nhiễm khuẩn thần kinh (Viêm não, giang mai thần kinh, ...)

- Nhiễm độc thần kinh (Nghiện các chất, nhiễm độc nghề nghiệp...).

- Các bệnh mạch máu não.

- Các tổn thương não khác (U não, teo não, xơ rải rác, ...)

- Các bệnh cơ thể ảnh hưởng đến hoạt động của não.

http://tieulun.hopto.org

2. *Các nguyên nhân tâm lý*.

Chủ yếu các stress tâm lý - xã hội tác động vào các nhân cách có đặc điểm riêng, gây ra:

- Các rối loạn tâm căn.

- Các rối loạn liên quan đến stress.

- Các rối loạn dạng cơ thể.

3. *Các nguyên nhân cấu tạo thể chất bất thường và phát triển tâm thần bệnh lý*.

- Chậm phát triển tâm thần.

- Nhân cách bệnh.

4. *Các nguyên nhân chưa rõ ràng* (hay các nguyên nhân nội sinh).

Do có sự kết hợp phức tạp của nhiều nguyên nhân khác nhau (di truyền, chuyển hoá, miễn dịch, cấu tạo thể chất, ...) nên khó xác định nguyên nhân chủ yếu. Các rối loạn tâm thần thường gọi là nội sinh như:

- Bệnh tâm thần phân liệt.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

- Động kinh nguyên phát.

Các rối loạn tâm thần nội sinh nói trên không may lại là những rối loạn tâm thần nặng và thường gặp. Do nguyên nhân chưa xác định rõ ràng nên công tác dự phòng và điều trị gặp nhiều khó khăn, rối loạn thường kéo dài và tái phát. Chương trình phòng chống các rối loạn tâm thần nội sinh phải lâu dài, cần phân biệt các giai đoạn khác nhau của rối loạn, mỗi giai đoạn cần kết hợp nhiều biện pháp thích hợp.

Các nguyên nhân tâm lý xã hội (Stress) có vẻ cụ thể hơn, dễ thấy hơn. Tuy nhiên, cơ chế gây bệnh của các stress tâm lý không giản đơn như các stress vật lý trên cơ thể. Vì stress tâm lý đập vào một nhân cách và phương thức phản ứng của nhân cách đối với stress rất đa dạng và phức tạp. Chính vì thế mà ICD-10 không gọi là rối loạn do stress mà dè dặt gọi là rối loạn liên quan đến stress.

Như vậy trong lâm sàng, xác định nguyên nhân của một rối loạn tâm thần phải hết sức thận trọng vì có xác định đúng nguyên nhân thì mới hy vọng điều trị có kết quả.

VI. CÁC NGUY CƠ VỀ SỨC KHOẺ TÂM THẦN HIỆN NAY

http://tieulun.hopto.org

Ở nước ta trong khoảng hơn chục năm trở lại đây, nền kinh tế đã có những chuyển biến mang tính chất bước ngoặt. Từ nền kinh tế tập trung quan liêu bao cấp chuyển nhanh sang nền kinh tế thị trường nhiều thành phần. Đi đôi với những mặt tích cực thúc đẩy tốc độ tăng trưởng của các chỉ số thu nhập quốc nội, ổn định tốt hơn đời sống nhân dân, giữ gìn được an ninh chính trị xã hội là điều kiện để hoà nhập với các nước trong khu vực, ... Cũng đã xuất hiện một số mặt tiêu cực như nạn tham nhũng, cạnh tranh không lành mạnh, quá trình đô thị hoá, sự tăng dân số cơ học tập trung ở các thành phố lớn, mở rộng giao lưu quốc tế khó kiểm soát, sự phân hoá giai cấp giàu nghèo, thất nghiệp là những nhân tố môi trường ảnh hưởng lớn đến sức khoẻ tâm thần xã hội, đã làm nảy sinh và gia tăng một số bệnh lý và những rối loạn như:

A. Các rối loạn hành vi của thanh thiếu niên (TTN): (Conductive Disorders of Aldolescence).

- Rối loạn hành vi được xếp ở mục F.91 bảng phân loại quốc tế 10 (ICD-10) đó là những hành vi xâm phạm, bạo lực, gây thương tích, đâm chém, càn quấy, ... do những nguyên cớ không tương xứng ... Khi những hành vi trên tái diễn, lặp đi lặp lại kéo dài ở TTN thì chúng thoả mãn để xếp vào mục rối loạn tập tính (hành vi).

- Rối loạn hành vi của TTN có chiều hướng gia tăng trong những năm gần đây, thể hiện ở tội phạm do TTN gây ra tăng, theo số liệu của Sở công an Hà Nội năm 1987 trong tổng số 7824 người bị bắt vì phạm tội, TTN dưới 18 tuổi có 801 người chiếm 10,2%. Gần đây, hiện tượng bạo lực, chống đối người thi hành công vụ, nói năng thô tục nơi công cộng, trộm cắp, cướp giật, cưỡng dâm, đua xe máy trên đường phố đông đúc, trốn học, cờ bạc, rạch mặt trẻ em, ... luôn được các hệ thống thông tin đại chúng cảnh báo, đã gây cho xã hội nhiều lo lắng, gây tổn thiệt cho sức khoẻ, sự thoải mái của cộng đồng.

- Theo nghiên cứu của ngành tâm thần học Việt nam 1990, rối loạn hành vi TTN 10-17 tuổi là 3,7%; ở thành thị cao hơn ở nông thôn, trẻ trai nhiều hơn trẻ gái. Còn theo tài liệu nghiên cứu của Hoàng Cẩm Tú và cộng sự 1997, số trẻ em có rối loạn hành vi ở một phường dân cư Hà Nội là 6-10%.

- Không nên quá ngạc nhiên về các con số công bố trên của các nhà tâm thần học Việt Nam. Ở một số nước láng giềng như Trung Quốc, rối loạn hành vi ở TTN Bắc Kinh là 8,3%; Hàn Quốc là 14,1%; Nhật Bản 3,9%; còn ở các nước đã có nền kinh tế thị trường phát triển như các nước Âu, Mỹ là 10-23% (Theo Krufinski và cộng sự 1977; Helzer 1988). Phạm trọng tội trong TTN Mỹ dưới 18 tuổi chiếm 22%; còn tội xâm phạm tài sản công dân có tới 38,7% là TTN dưới 18 tuổi (Lewis D.O - 1981).

- Khi phân tích nguồn gốc rối loạn hành vi TTN ngoài vai trò sinh học, nhiều nhà tâm thần, tâm lý và giáo dục học rất chú ý đến rối loạn hành vi do tập nhiễm (Theori de l,aprentissage) chịu ảnh hưởng môi trường sinh trưởng của trẻ em (Gia đình, trường học và xã hội), theo cơ chế:

http://tieulun.hopto.org

+ Bắt chước hành vi xâm phạm và ngược đãi của người lớn (Cha mẹ, anh chị, thầy cô giáo, ...) đánh đập lẫn nhau, ngược đãi trẻ em.

+ Ảnh hưởng phim ảnh bạo lực và sách báo bạo dâm.

+ Do ảnh hưởng của nhóm trẻ em xấu theo quy luật liên kết, hoặc loại trừ nhóm hoặc theo cơ chế bị ám thị bởi trẻ lớn đã phạm pháp có hành vi ranh mãnh.

+ Do phản ứng bất toại (frustration) với những bậc cha mẹ, trước căng thẳng trong cơ chế cạnh tranh nhiều rủ ro của cơ chế thị trường.

B. Tự sát (suicide).

- Là một cấp cứu trong Y học và cũng là một cấp cứu rất đặc thù trong tâm thần học.

- Hàng năm trên thế giới có hàng trăm nghìn người chết do tự sát, có nhiều nước chết do tự sát còn nhiều hơn chết do tai nạn giao thông (Jenkins R và cộng sự. OMS. Geneva-1998).

- Ở nước ta chưa có công trình nào nghiên cứu chuyên biệt về dịch tễ tự sát và toan tự sát, nhưng tỷ lệ những trường hợp ngộ độc do tự sát bằng thuốc trừ sâu và các hoá chất dạng phospho hữu cơ dùng trong nông nghiệp, công nghiệp có chiều hướng gia tăng, lại gặp nhiều từ 15-30 tuổi và là nguyên nhân tử vong cao thứ hai sau tai nạn giao thông (Cao Văn Tuân, 1997), còn Nguyễn Hữu Kỳ nghiên cứu 415 trường hợp toan tự sát (Tự sát không thành-parasuicide) đến cấp cứu ở bệnh viên đa khoa TW Thừa Thiên - Huế 1996 nhận thấy 13,2% là thanh thiếu niên.

- Tìm hiểu nguyên nhân tự sát, nhiều tác giả trong nước và ngoài nước nhận thấy như sau:

+ Sự gia tăng tiềm ẩn các rối loạn tâm thần chưa phát hiện được sớm, kịp thời như trầm cảm (depression), lo âu (anxiety), hoảng loạn (panic disorder), nghiện ma tuý, rối loạn hành vi,... mà các rối loạn này dễ phát sinh trong những điều kiện kinh tế thị trường mở cửa thiếu kiểm tra, nhất quán với nhận định của Robins 1986, Klerman 1989.

+ Nhân tố tâm lý xã hội không thuận lợi (stress):

a. Thất bại, đổ bể trong làm ăn, cạnh tranh thua lỗ.

b. Mâu thuẫn kéo dài giữa các thành viên trong gia đình không giải quyết được.

c. Cấu trúc gia đình bị đảo lộn: ly thân, ly hôn, các thành viên trong gia đình thiếu gắn bó, không có điểm nương tựa, người thân cha hoặc mẹ nghiện rượu.

d. Cô đơn ở những người cao tuổi. Giống với nhận định của các nghiên cứu

http://tieulun.hopto.org

Holinger & Offer - 1982; Weissaman - 1989.

e. Do không được quản lý tốt các phương tiện dễ dàng gây tự sát như hoá chất trừ sâu diệt cỏ ở nước ta, súng ống bán tự do ở Hoa Kỳ (Blumenthel - 1988).

C. Lạm dụng chất (Substance abuse):

- Lạm dụng chất trong đó có lạm dụng rượu và đặc biệt nghiện ma tuý đã trở thành hiểm hoạ của nhân loại và cũng là nguồn gốc chính của các cuộc bạo lực cục bộ và quốc tế đang có xu hướng gia tăng ở cả các nước đang phát triển và cả các nước phát triển, trong đó có nước ta.

- Trong cơ chế thị trường ngày nay, nghiện ma tuý ở nước ta cũng như một số nước khác trong khu vực có một số đặc điểm nguy hại hơn như sau:

+ Đại bộ phận nghiện ma tuý là những người trẻ tuổi từ 16-35 chiếm 70-80% (Khác với trước đây là những người già cao tuổi).

+ Nghiện các chất ma tuý nặng hơn, nguy hại hơn chủ yếu là heroin là chất bán tổng hợp dạng thuốc phiện có thời gian bán huỷ ngắn, gây hội chứng cai nặng nề khó đoạn tuyệt. Còn trước đây, nghiện ma tuý chủ yếu là hút thuốc phiện, nhựa của quả cây anh túc.

+ Nghiện ma tuý ngày nay mạo hiểm hơn, đôi khi hỗn hợp về phương thức (Hút, hít, tiêm chích, ...) cũng như việc kết hợp nhiều loại ma tuý (Heroin, seduxen, amphetamin, cocain, LSD.25, ...).

+ Trước đây, nghiện ma tuý chỉ ở một số đồng bào vùng núi phía Bắc có trồng cây thuốc phiện hoặc ở thành phố lớn như Sài Gòn, Nha Trang (Do quân đội Mỹ đem vào), thì nay địa phận nghiện ma tuý đã lan rộng đến các thành phố lớn khác, các vùng nông thôn, thị trấn trong cả nước mà trước đây được coi hầu như không có người nghiện ma tuý.

+ Vì tiêm chích bằng kim tiêm chung nên nguy cơ lây nhiếm HIV rất cao, có những nơi 70 - 80% người nghiện ma tuý nhiễm HIV, viêm gan B, C...

- Chính vì tính chất phức tạp của nghiện ma tuý về sức khoả tâm thần xã hội, nhân ngày quốc tế phòng chống lạm dụng ma tuý và buôn bán ma tuý trái phép năm nay, ông Pino Arlachi, giám đốc điều hành chương trình chống lạm dụng ma tuý đã kêu gọi cộng đồng nhân loại hãy cùng hợp lực đẩy mạnh các hoạt động nhằm loại bỏ mối đe doạ của hiểm hoạ ma tuý đến trật tự và sự phồn vinh, yên ổn của cộng đồng.

Vì ma tuý và bạo lực là bạn đồng hành của nhau từ góc độ người sử dụng đến khâu sản xuất.

- Chính từ lời kêu gọi này chứng minh tính khẩn cấp của mục bệnh học tâm thần, đặc biệt nghiện học ghi mã F.1 bảng phân loại quốc tế 10, đã ảnh hưởng đến sức khoẻ tâm thần - xã hội

http://tieulun.hopto.org

và sự thoải mái của cộng đồng đến chừng mực nào, thậm chí ảnh hưởng đến sự an ninh và an toàn chính trị- xã hội.

D. Trầm cảm (Depression):

- Trầm cảm có mối liên quan rất phức tạp với các yếu tố sinh học và còn chịu tác động rất mạnh và trực tiếp của điều kiện kinh tế-xã hội, tâm lý không thuận lợi.

- Trong những năm gần đây đầy ắp các y văn thế giới cảnh báo về sự phổ biến của trầm cảm trong nhân loại khoảng từ 3-5% tức khoảng 200 triệu người trên trái đất đã lâm vào tình trạng rõ rệt bệnh lý này, nghiên cứu thể nghiệm của ngành tâm thần học Việt Nam tại một phường và một xã thuộc đồng bằng Bắc Bộ cũng là 2-5%.

- Còn nếu nhận thức được rối loạn trầm cảm theo khái niệm tinh tế hơn bao hàm trong đó cả trầm cảm dạng cơ thể, trầm cảm che đậy, trầm cảm tương đương thì số người mắc chứng này (lifetime incidence) là từ 15-25% dân số (Santorius N.A và Jablenski A.S - 1984; Andrew G và Sumich H.J & cộng sự -1985).

- Trầm cảm các loại cả về nội sinh và trầm cảm phản ứng (Post Traumatic Stress Disorder - PTSD) với những yếu tố môi trường không thuận lợi, nhất là sự cố của cuộc sống kinh tế- xã hội như hiện nay. Tỷ lệ dẫn đến tự sát rất cao 20-30%.

- Chính vì lẽ đó, nhiều quốc gia trong đó có Australia đã phải có chương trình của nhà nước phòng chống các rối loạn trầm cảm.

VII. KẾT LUẬN

1. Rối loạn hành vi, tự sát, nghiện chất và trầm cảm chỉ là 4 trong hơn 300 mục đã được ghi nhận trong bảng phân loại quốc tế 10 (ICD-10) về các rối loạn tâm thần và hành vi. Có liên quan rất phức tạp với nhân tố tâm - sinh học về cơ chế bệnh sinh.

Nhưng nó cũng chịu ảnh hưởng trực tiếp của các nhân tố kinh tế - xã hội không thuận lợi của nền kinh tế thị trường. Nhiệm vụ của ngành Tâm thần nói riêng và ngành Y nói chung là phải cảnh báo, phát hiện và tìm ra những giải pháp ngăn chặn dự phòng và chữa trị hợp lý nếu lấy con người với chất lượng sống cao làm mục tiêu chiến lược.

2. Chỉ cộng dồn 4 nguy cơ rối loạn: rối loạn hành vi, tự sát, nghiện chất và trầm cảm thì chỉ số nguy cơ số người có rối loạn tâm thần này hay rối loạn tâm thần khác (người có vấn đề về sức khoẻ tâm thần) là rất cao trên dưới 20%. Nhiều nước còn công bố nguy cơ này trên 30%. Chính vì vậy, Vụ sức khoẻ tâm thần và lạm dụng chất của Tổ chức y tế thế giới 1998 đã có các khuyến cáo chính phủ và các nhà hoạch định có chính sách ủng hộ các quốc gia vì sức khoẻ tâm thần.

http://tieulun.hopto.org

3. Sự tác động nhân quả qua lại giữa sức khoẻ tâm thần và các vấn đề kinh tế - xã hội không thuận lợi đã chứng minh mối liên quan gắn kết giữa khoa học - y học - xã hội học. Với cách nhìn tổng quan như vậy, sự nghiệp sức khoẻ chỉ có thể thực hiện được khi công tác y tế phải được xã hội hoá cao, phải được các nhà quản lý, các nhà hoạt động kinh tế, và mọi công dân coi sức khoẻ, chất lượng cuộc sống là mục tiêu của chính mình. Mặt khác ngành y tế chỉ có thể thực hiện mục tiêu sức khoẻ cho mọi người thành đạt khi có những hiểu biết đầy đủ về môi trường ảnh hưởng đến sức khoẻ con người không những chỉ là môi trường sinh học mà cả môi trường xã hội.

2. KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ SỨC KHỎE TÂM THẦN

1. SỨC KHOẺ TÂM THẦN LÀ GÌ?

Sức khoẻ tâm thần là trạng thái không những không có rối loạn hay dị tật tâm thần mà còn là một trạng thái tâm thần hoàn toàn thoải mái. Muốn có một trạng thái tâm thần hoàn toàn thoải mái cần phải nâng cao chất lượng cuộc sống và sự cân bằng hài hoà các mối quan hệ trong môi trường xã hội.

2. THẾ NÀO LÀ BỆNH TÂM THẦN?

Bệnh tâm thần là những bệnh do hoạt động não bộ bị rối loạn gây nên những biến đổi bất thường về lời nói, ý tưởng, tư duy, hành vi, tác phong, tình cảm, cảm giác v.v...
Bệnh tâm thần bao gồm nhiều rối loạn tâm thần. Công nghiệp càng phát triển, sự tập trung dân cư vào các thành phố càng đông, môi trường càng căng thẳng thì rối loạn tâm thần ngày càng tăng.
Bệnh tâm thần thường làm giảm sút khả năng lao động, học tập, làm đảo lộn sinh hoạt trong gia đình, gây căng thẳng cho các thành viên trong gia đình, tổn thiệt kinh tế, tình cảm của gia đình. Rối loạn tâm thần nếu không được điều trị kịp thời có thể dẫn đến mạn tính, người bệnh trở thành gánh nặng cho gia đình và xã hội. Phát hiện sớm và chữa bệnh kịp thời là trách nhiệm của cộng đồng, xã hội.

3. NHỮNG NGUYÊN NHÂN NÀO GÂY NÊN BỆNH TÂM THẦN?

a. Các nguyên nhân thực tổn

- Chấn thương sọ não
- Nhiễm trùng thần kinh (viêm não, giang mai thần kinh...)

http://tieulun.hopto.org

- Nhiễm độc thần kinh (nghiện rượu, ma tuý, nhiễm độc nghề nghiệp...)
- Các bệnh mạch máu não, các tổn thương não khác (u não, teo não, xơ rải rác, tai biến mạch máu não...)
- Các bệnh nội tiết, cơ thể có ảnh hưởng đến hoạt động của não.

b. Các nguyên nhân tâm lý

- Căng thẳng tâm lý, Stress, gia đình, xã hội.
- Rối loạn hành vi ở thanh thiếu niên do giáo dục không đúng, môi trường xã hội không thuận lợi.
- Quá trình đô thị hoá nhanh, thảm hoạ v.v...

c. Các nguyên nhân cấu tạo thể chất nhân cách bất thường.

- Chậm phát triển tâm thần
- Nhân cách bệnh.

d. Các nguyên nhân chưa rõ ràng

Do có sự kết hợp phức tạp của nhiều nguyên nhân khác nhau (di truyền, chuyển hoá, miễn dịch, cấu tạo thể chất...) nên khó xác định nguyên nhân chủ yếu

3. KHÁI NIỆM VỀ NHÂN CÁCH

I. ĐỊNH NGHĨA NHÂN CÁCH VÀ THÀNH PHẦN CẤU TẠO

1. Định nghĩa:

Có bao nhiêu học thuyết tâm lý có bấy nhiêu định nghĩa về nhân cách (thuyết phân tâm học của Freud). Những thuyết Freud mới ở Châu Âu, Châu Mỹ, tâm lý học chủng tộc, thuyết hành vi, thuyết tập nhiễm (học tập...). Tuy nhiên mọi học thuyết đều nhất trí với nhau về một số khái niệm, cho dù chúng được giải thích khác nhau.

1. *Khái niệm tổng thể gồm toàn bộ các yếu tố của tâm lý*: Nhân cách là toàn bộ những đặc điểm tâm lý của từng cá nhân, do điều kiện sinh học và xã hội tạo ra, tổng hợp lại làm cho cá nhân ấy

http://tieulun.hopto.org

có một hiện tượng tâm lý, một dáng dấp tâm lý không giống cá nhân khác, nhân cách còn gọi là bản ngã cá tính.

2. *Nhân cách có tính hằng định*, nhờ đó nhân cách tiến triển với tuổi tác, tuỳ theo sự trải nghiệm nhưng chậm chạp và vừa phải.

3. *Nhân cách tương ứng với cấu tạo cảm xúc hơn là cấu tạo trí tuệ*, vì cảm xúc quyết định hơn cả các hành vi và các phản ứng. Tuy nhiên có sự tham gia của trí tuệ.

4. *Nhân cách có cấu trúc*: khái niệm về cấu trúc được đánh giá khác nhau, theo nghĩa hẹp có nghĩa là từng yếu tố chỉ có giá trị so với các yếu tố khác, nhìn theo xu hướng tập hợp, có thể coi các yếu tố chồng lên nhau nhưng vẫn độc lập.

5. *Nhân cách có tính động*: các yếu tố cấu thành chịu những lực từ bên ngoài hay từ bên trong và các yếu tố đó tương tác với nhau do những kích thích.

6. *Nhân cách có sự thay đổi cơ chế hoạt động hữu hiệu*: Chịu sự căng thẳng và giảm căng thẳng tuỳ theo cơ chế trao đổi năng lượng. Các căng thẳng có thể được giải thích khác nhau: động cơ, thúc đẩy xung năng, chí hướng.

7. *Nhân cách gồm các yếu tố có nguồn gốc và bản chất khác nhau*: tâm sinh lý, bản năng, cảm xúc, nhận thức… mà vai trò được đánh giá khác nhau tuỳ theo từng học thuyết.

8. *Nhân cách gồm một phần ý thức và một phần vô thức*. Điều này không thuyết nào phủ nhận nhưng đánh giá tầm quan trọng của từng phần rất khác nhau.

9. *Với bản thân đối tượng*: hình ảnh của chính bản thân mình về những cảm xúc đã nhận cảm được trong đời sống và trong tư tưởng của đối tượng. Đối với bên ngoài (người khác) đó là những biểu hiện thể chất, những ứng xử, những sản phẩm mà chủ quan đối tượng tạo ra.

2. Các thành phần cấu tạo:

Theo Rubinstrin có 4 nhóm lớn:

- Xu hướng.

- Khí chất.

- Tính cách.

- Năng lực.

Mỗi nhóm lại chia ra thành những đặc điểm nhỏ.

C. Tương quan giữa các thành phần: 3 thành phần:

http://tieulun.hopto.org

1. *Quá trình tâm lý*:

Là một hoạt động tâm lý cơ động phản ánh hiện thực trước mặt. Xuất hiện và mất đi trong một thời gian tương đối ngắn và nếu kéo dài thì sẽ chuyển sang một qúa trình kế tiếp khác.

Muốn có một hình ảnh tâm lý nào, dù là một cảm giác, một ý nghĩ, một tình cảm trước hết phải có qúa trình tâm lý. Quá trình tâm lý là một hoạt động tâm lý có khởi đầu, diễn biến và kết thúc nhằm biến những tác động bên ngoài thành hình ảnh tâm lý. Ví dụ: Muốn có hình ảnh về một quả cam, phải có những quá trình cảm giác như nhìn thấy da cam, ngửi thấy mùi cam thơm, nếm thấy vị cam ngọt lùi. Người bác sĩ muốn chẩn đoán một bệnh nhân sau khi thu thập các thông tin, thăm khám bệnh nhân cần phải có một qúa trình tư duy để ra một chẩn đoán quyết định.

Quá trình tâm lý là nguồn gốc của đời sống tinh thần. Nó xuất hiện như là yếu tố điều chỉnh dần với hành vi của con người. Có quá trình tâm lý mới có trạng thái tâm lý, có kiến thức, bản lĩnh, có sự phong phú về kinh nghiệm sống.

2. *Trạng thái tâm lý*:

Là hiện tượng tâm lý tạm thời nhưng tương đối bền vững hơn quá trình tâm lý. Con người bao giờ cũng ở vào một trạng thái tâm lý nhất định, nói cách khác, bao giờ đời sống tâm lý cũng diễn ra trong một trạng thái nào đó như chú ý tập trung hay lơ đãng, phân tán, tích cực hoạt động hay mệt mỏi, ủ ê, thắc mắc băn khoăn hay hồ hởi thoải mái, chần chừ do dự hay quyết tâm say sưa ...

Trạng thái tâm lý là đặc trưng của hoạt động tâm lý trong một khoảng thời gian nhất định tạo thành một cái nền khiến cho quá trình tâm lý và thuộc tính tâm lý (đặc điểm tâm lý) diễn biến hoặc biểu hiện ra một cách nhất định. Trạng thái tâm lý nảy sinh từ hoạt động của não, khi đã xuất hiện lại ảnh hưởng trở lại đến sức mạnh và nhịp độ của hoạt động phản ánh, có thể nâng cao hay hạ thấp các hoạt động tâm lý khác. Ví dụ: trạng thái căng thẳng có thể gây ra những lệch lạc trong cảm giác, tri giác, trí nhớ tư duy của đối tượng. Hoặc trạng thái phấn khởi, say sưa dễ làm cho người ta tự tin, lạc quan. Đồng thời trạng thái tâm lý luôn luôn chịu ảnh hưởng của hoạt động tâm lý khác.

Trạng thái tâm lý nếu luôn luôn diễn lại, lâu ngày có thể trở thành nét tâm lý điển hình của một cá nhân.

3. *Đặc điểm tâm lý (thuộc tính tâm lý cá nhân)*:

- Là những nét tâm lý đặc biệt bền vững hình thành từ các quá trình tâm lý và trạng thái tâm lý, có cả yếu tố bẩm sinh hậu phát kết hợp liên quan chặt chẽ. Những quá trình và trạng thái tâm lý

http://tieulun.hopto.org

thường xuyên lặp lại trong những điều kiện sống và hoạt động nhất định của con người thì trở thành đặc điểm tâm lý bền vững của nhân cách, gọi là thuộc tính tâm lý cá nhân.

- Các thuộc tính tâm lý cá nhân không trực tiếp phản ảnh các tác động bên ngoài như kiểu các quá trình và trạng thái tâm lý, mà là kết quả của sự thống nhất và khái quát các quá trình và trạng thái tâm lý. Xuất hiện trên cơ sở các quá trình và trạng thái tâm lý, các thuộc tính tâm lý cá nhân (đặc điểm tâm lý) đến lượt nó lại có ảnh hưởng sâu sắc đối với các quá trình và trạng thái tâm lý.

- Khi đã hình thành nhân cách thì mỗi quá trình tâm lý, mỗi trạng thái tâm lý đều có những nét đặc thù khiến cho một người này khác biệt với những người khác. Đặc điểm tâm lý tuy cũng biến đổi nhưng bền vững hơn quá trình và trạng thái tâm lý.

- Khi hoàn cảnh sống, điều kiện xã hội, môi trường rèn luyện của con người biến đổi, cả khi thể chất biến đổi (từ trẻ thơ đến lúc tuổi già) thì thuộc tính tâm lý cũng biến đổi theo.

- Sự phân biệt các quá trình, trạng thái, đặc điểm chỉ là một sự tách biệt để phân tích khoa học. Trong thực tế thì quá trình, trạng thái và đặc điểm luôn luôn quyện vào nhau, chi phối lẫn nhau, thể hiện đời sống tâm lý toàn vẹn của một con người.

a) *Sự tương quan giữa các thành phần*:

- Quá trình tâm lý rất biến động.

- Trạng thái tâm lý ít biến động hơn và kéo dài hơn.

- Đặc điểm tâm lý thì bền vững.

b) *Tác động qua lại*:

- Trạng thái tâm lý làm nền cho quá trình tâm lý.

- Đặc điểm tâm lý là do quá trình lặp đi lặp lại của quá trình tâm lý.

c) *Tầm quan trọng*:

Nhân cách đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán nhiều rối loạn và bệnh tâm thần vì thế cần phải nắm đặc điểm nhân cách của từng bệnh nhân.

II. PHÂN TÍCH CÁC THÀNH PHẦN CỦA NHÂN CÁCH

1. Xu hướng:

- Xu hướng là ý định hướng tới mục tiêu nào đó có ý nghĩa đối với đời sống cá nhân đó. Là sự hoạt động của cá nhân đó để đạt được mục đích trong thời gian tương đối dài trong cả cuộc

http://tieulun.hopto.org

đời. Xu hướng có đặc tính biểu hiện qua hành động, được hình thành trong quá trình sống do điều kiện khoa học, văn hoá xã hội quyết định.

- Xu hướng bao gồm nhiều thành phần:

  + Niềm tin và thế giới quan.

  + Nhu cầu và động cơ hoạt động.

  + Hứng thú, khuynh hướng, sở thích.

  + Lý tưởng

a. *Niềm tin và thế giới quan*:

- Niềm tin: là quan điểm, nhận thức của cá nhân về tự nhiên và xã hội mà cá nhân đó đã thấm nhuần sâu sắc, cá nhân coi đó là chân lý duy nhất không có gì đáng nghi ngờ nữa.

- Thế giới quan cá nhân là hệ thống các quan điểm, nguyên tắc của cá nhân trong xem xét và giải quyết những vấn đề của hiện thực và của bản thân.

Thế giới quan cá nhân là sự phản ánh tồn tại xã hội. Sự phản ảnh này được thực hiện trực tiếp trong điều kiện sống và trong các mối quan hệ muôn màu muôn vẻ của cá nhân trong quá trình sống và hoạt động. Vì vậy thế giới quan cá nhân chịu sự chi phối trực tiếp của thế giới quan xã hội.

Ảnh hưởng của hoàn cảnh sống, của quan hệ gia đình và xã hội tác động trực tiếp đến sự hình thành và phát triển thế giới quan và lý tưởng của cá nhân. Thông qua điều kiện sống của gia đình, qua việc xem xét thái độ, cử chỉ của những người thân và qua sự giao tiếp với những người xung quanh... Mỗi cá nhân tiếp thu và phê phán các sự kiện xảy ra trong gia đình và ngoài xã hội. Tất cả những điều kiện đó đều ghi lại ấn tượng sâu sắc trong mỗi cá nhân và dần dần hình thành ở họ những biểu tượng, những mẫu người lý tưởng, cũng như những quy chuẩn đạo đức, những quan điểm và lẽ sống của cá nhân đối với mọi người và đối với bản thân.

Trong sự tác động của xã hội đối với việc hình thành thế giới quan và lý tưởng cá nhân, nhà trường có vai trò rất quan trọng. Bởi vì nhà trường cung cấp một hệ thống kiến thức về qui luật của tự nhiên và của xã hội, tạo điều kiện cơ bản cho mỗi cá nhân hình thành nên những quan điểm và xác định lý tưởng của mình.

Ảnh hưởng của xã hội, tác động của giáo dục có vai trò rất quan trọng, nhưng yếu tố quyết định sự hình thành và phát triển thế giới quan của cá nhân là sự hoạt động rèn luyện của mỗi cá nhân. Bởi vì việc hình thành thế giới quan và lý tưởng cá nhân không phải chỉ là sự tiếp thu kiến thức ở nhà trường, tiếp thu kinh nghiệm của người khác mà điều cơ bản là phải biến được

http://tieulun.hopto.org

những kiến thức đó thành quan điểm, thành niềm tin của cá nhân. Đây là một quá trình rèn luyện, thể nghiệm bản thân lâu dài, phức tạp.

b. *Nhu cầu và động cơ hoạt động*:

- Nhu cầu là sự cần thiết, sự đòi hỏi mà con người thấy cần phải có, và cần được thoả mãn để tiếp tục phát triển sự sống. Con người cũng có nhu cầu tự nhiên như động vật (bản năng sinh dục, tự vệ, ăn uống) đưa 14 nhu cầu của con người, nhưng khác nhau ở nội dung và phương thức thoả mãn, ở người còn có nhu cầu cao cấp: như nghệ thuật...

- Động cơ hoạt động: nhu cầu được phản ảnh trong chủ quan bằng nguyện vọng, xu thế, còn một nhân tố nữa để thúc đẩy hoạt động đó là động cơ:

. Động cơ đơn giản: là những động cơ được thực hiện trong thời gian ngắn.

. Động cơ phức tạp: là động cơ có nhiều mục đích, nhiều hành vi và phải thực hiện trong nhiều năm. Hành vi bề ngoài có vẻ giống nhau nhưng động cơ khác nhau. Ví dụ: học đàn: vì yêu văn nghệ, vì người yếu, vì tự ái …

c. *Khuynh hướng, sở thích, hứng thú*:

- Hứng thú là biểu hiện của xu hướng và nhận thức với sự vật và hiện tượng thực tế thường xuyên: hướng ý thức vào đối tượng hứng thú và ít nhiều có hoạt động theo xu hướng đó.

Đặc điểm của hứng thú là làm cho hoạt động được tích cực, làm việc có sáng tạo, hứng thú kèm theo cảm xúc dễ chịu làm việc không thấy mệt mỏi, làm hăng say và hấp dẫn người khác.

- Khuynh hướng: là biểu hiện của xu hướng trong hoạt động có liên quan chặt chẽ với hứng thú. Có thể có hứng thú nhưng chưa chắc đã có khuynh hướng, nhưng có khuynh hướng thì tất có hứng thú.

- Sở thích: là biểu hiện của xu hướng dưới hình thức nhận xét chủ quan thường có màu sắc thẩm mỹ. Có sở thích về mặt vật chất, tâm thần thường liên quan đến khuynh hướng, hứng thú.

d. *Lý tưởng cá nhân*:

- Là nét đặc trưng nhất trong tâm lý cá nhân, là mục tiêu của cuộc sống được phản ánh vào đầu óc con người dưới hình thức một hình ảnh mẫu mực và hoàn chỉnh, có tác dụng lôi cuốn mạnh mẽ toàn bộ cuộc sống của cá nhân trong một thời gian dài để vươn tới mục tiêu đó.

- Là biểu hiện của xu hướng về mặt mục tiêu cao đẹp mà con người muốn vươn tới: "Lý tưởng là cái vì nó người ta sống và dưới ánh sáng của nó người ta hiểu được cuộc đời".

http://tieulun.hopto.org

- Đặc điểm của lý tưởng là biểu hiện cao nhất của xu hướng vì nó mà người ta vươn tới mà huy động năng lực mạnh nhất của tâm thần.

- Là nhân tố tích cực nhất quyết định phương hướng hoạt động.

2. Khí chất:

2.1. *Định nghĩa*: Khí chất là một thuộc tính tâm lý cá nhân rất phức tạp, nó là hình thức biểu hiện của mọi hoạt động tâm lý của con người. Nếu hiện tượng tâm lý ở mỗi người đều phải thông qua đặc điểm riêng của người đó thì khí chất bộc lộ rõ nét nhất những sắc thái của cá nhân, khiến cho sự khác biệt giữa người này với người kia càng nổi bật luôn.

Khí chất là một thuộc tính tâm lý gắn liền với kiểu hoạt động thần kinh tương đối bền vững của cá nhân. Khí chất là động lực của toàn bộ hành vi cá nhân, là đặc trưng chung nhất về cường độ, tốc độ, nhịp độ hoạt động tâm lý của con người.

2.2. *Phân loại*:

Theo Hypocrat ở người có 4 loại khí chất mà sau này người ta chuyển ra 4 loại tương đương:

- Loại máu nóng? - Loại hăng hái (hoạt).

- Loại chất nhờn? - Loại bình thản (trầm).

- Loại mật vàng? - Loại nóng nảy .

- Loại mật đen? - Loại ưu tư (yếu).

Theo quan điểm của Paplov: Khí chất là đặc trưng chung nhất của hành vi con người, đặc trưng này biểu hiện những thuộc tính của hoạt động thần kinh. Cho nên cơ sở sinh lý của khí chất chính là kiểu hoạt động thần kinh cao cấp của con người.

Bằng phương pháp phản xạ có điều kiện Paplov đã khám phá những quy luật của hoạt động thần kinh cao cấp và những thuộc tính cơ bản của quá trình thần kinh. Những thuộc tính cơ bản đó là:

a) *Cường độ của quá trình thần kinh cơ bản là hưng phấn và ức chế*. Cường độ của quá trình thần kinh là chỉ số năng lực làm việc của các tế bào thần kinh và của hệ thần kinh nói chung. Hệ thần kinh mạnh chịu đựng được rất nhiều tác động trong một thời gian dài, còn hệ thần kinh yếu trong những điều kiện đó sẽ bị "nứt vỡ".

b) *Sự cân bằng của quá trình thần kinh*. Tính cân bằng là sự cân đối nhất định giữa các quá trình hưng phấn và ức chế. Những quá trình này có thể cân bằng nhưng cũng có thể không cân bằng. Một quá trình này có thể mạnh hơn quá trình kia.

http://tieulun.hopto.org

c) *Tính linh hoạt của quá trình thần kinh*. Tính linh hoạt là mức độ nhanh chóng khi chuyển từ một quá trình này sang một quá trình khác để bảo đảm thích ứng với những biến đổi mạnh và đột ngột của hoàn cảnh.

Sự kết hợp của những thuộc tính này hình thành nên những kiểu riêng biệt của hệ thần kinh:

Loại.....Cường độ.....Thăng bằng.....Linh hoạt

Ưu tư.....Yếu

Nóng nảy.....Mạnh.....Không thăng bằng

Bình thản.....Mạnh.....Thăng bằng.....Không linh hoạt

Hăng hái.....Mạnh.....Thăng bằng.....Linh hoạt

4 loại hình thần kinh trên có cả ở động vật cao cấp. ở người còn có tín hiệu thứ 2.

Dựa vào đó Paplov chia 3 loại:

. Hệ tín hiệu I > II: nghệ sĩ.

. Hệ tín hiệu I = II: trung gian.

. Hệ tín hiệu I < II: lý trí.

Theo Paplov những đặc trưng của các kiểu, loại thần kinh trên đây là cơ sở sinh lý của khí chất, quy định khí chất của con người. Nhưng ông không quan niệm những kiểu này hoàn toàn bẩm sinh là bất biến. Ông cho rằng trong việc hình thành các kiểu thần kinh, những yếu tố bẩm sinh có rất ít mà yếu tố quan trọng là quá trình sinh hoạt của cá nhân trong gia đình, ở trường học, trong quan hệ xã hội và sự hoạt động, rèn luyện của cá nhân.

d) *Phân tích các loại khí chất*:

- Cường độ: Paplov có 2 qúa trình hưng phấn, ức chế.

+ Cường độ mạnh: cả 2 qúa trình hưng phấn và ức chế đều mạnh.

+ Hưng phấn mạnh: người tích cực, ổn định, tập trung các quá trình tâm lý.

+ Ức chế mạnh: tính kiên trì, tự kiềm chế (cảm xúc hứng thú).

- Thăng bằng: làm việc có kế hoạch, có năng suất, cảm xúc ổn định, tác phong bình tĩnh, khoan thai.

- Mất thăng bằng: làm việc năng suất thất thường, tác phong dễ mất bình tĩnh, tự ái.

http://tieulun.hopto.org

- Tính linh hoạt: dễ thích ứng với môi trường.

- Không linh hoạt: khó chuyển từ trạng thái tâm lý này sang trạng thái tâm lý khác.

*** Loại hình thần kinh:**

- Loại hăng hái: mạnh, thăng bằng, linh hoạt.

  + Cảm xúc biểu lộ rõ rệt, nhạy cảm, lạc quan, dễ vui, dễ buồn, dễ quên.

  + Tính cách tác phong: dễ tiếp xúc, dễ hời hợt, dễ cắt đứt mối liên hệ cũ.

  + Hành vi: các nhiệm vụ trung bình có thể hoàn thành tốt.

Nếu loại này kết hợp với hứng thú đầy đủ đúng hướng sẽ hoàn thành tốt các nhiệm vụ trong sinh hoạt. Nếu không thì dễ trở nên phóng túng hao phí năng lượng.

- Loại bình thản: mạnh, thăng bằng, không linh hoạt.

  + Khí sắc, cảm xúc: nét mặt đơn điệu (mặc dù bên trong có suy nghĩ sâu sắc).

  + Tính cách, tác phong: chậm chạp, thiếu cương quyết.

  + Hành vi: suy nghĩ chín chắn trước khi làm, khó chuyển sang việc khác.

Nếu kết hợp hưng phấn đầy đủ: suy nghĩ chín chắn, chậm, chắc. Nếu kết hợp trí tuệ kém phát triển, thiếu hứng thú sẽ trở nên lạnh lùng, bàng quan, cố chấp.

- Loại nóng nảy: mạnh, không thăng bằng.

  + Cảm xúc rõ, mãnh liệt, nhiều khi bùng nổ nhưng chóng qua.

  + Tính cách, tác phong: tích cực, nhiều nghị lực, cương quyết.

  + Hành vi: say mê, có nhiều quyết định táo bạo, đột ngột.

Nếu kết hợp hứng thú trí tuệ đúng hướng thì quyết định nhanh chóng làm được việc lớn. Nếu kết hợp với hứng thú không đầy đủ, không có nghĩa thì bộp chộp, cáu kỉnh, liều lĩnh.

- Loại ưu tư:

  + Cảm xúc: buồn, trầm, đơn điệu, dai dẳng, ít cởi mở, hay dao động.

  + Chậm chạp, thiếu cương quyết, kém năng suất.

Nhìn chung đây là loại yếu, tiêu cực. Nhưng nếu biết hợp với tính kiên trì lao động thì sẽ có năng suất tốt do suy nghĩ sâu sắc, lường trước được khó khăn hậu quả.

http://tieulun.hopto.org

- Loại nghệ sĩ:

+ Thiên về hoạt động bản năng, cảm xúc, nhạy cảm, dễ bị cảm xúc ám thị.

+ Tư duy hời hợt, yếu về tư duy trừu tượng, thiên về tư duy cụ thể hình tượng.

- Loại lý trí: Hệ II chiếm ưu thế: nặng nề hoạt động lý trí, hay suy nghĩ miên man xa vời thực tế, trừu tượng.

Cảm xúc ít biểu lộ thường đi vào chiều sâu.

Đặc điểm chung của khí chất:

- Có thể biến đổi theo các điều kiện của môi trường, xã hội, giáo dục.

- Mỗi loại khí chất đều có ưu khuyết riêng.

- Trong thực tế thường có loại khí chất phức hợp.

- Trong những điều kiện sinh hoạt khác nhau có thể có biểu hiện những nét khí chất khác nhau.

*** Vị trí của khí chất trong tâm thần học:**

- Là một trong 4 thành phần nhân cách nhưng không phải chiếm vị trí quyết định trọng yếu.

- Ngày nay người ta không tách riêng khí chất mà thường kết hợp, thường nhấn mạnh hơn trong các bệnh tâm căn, nhân cách bệnh.

3. Tính cách:

* Là sự kết hợp đặc biệt của những đặc tính tâm lý cơ bản biểu hiện thái độ của con người với thực tại qua tác phong và hành vi. Trong tính cách có một hệ thống thống nhất các thái độ với thực tại và phương thức quen thuộc đã biểu hiện các thái độ ấy.

* Liên quan: tính cách không tách rời 4 thành phần.

- Tính cách quyết định sự hình thành năng lực.

- Khí chất tô cho tính cách một đặc điểm riêng biệt, tính cách còn có tính xã hội được hình thành trong qúa trình sống.

- Tính cách là sự thống nhất giữa các cá biệt.

- Tính cách bao gồm nhiều nét và có liên quan mật thiết với nhau, mỗi nét chỉ có ý nghĩa đầy đủ khi nó kết hợp với nét khác.

http://tieulun.hopto.org

Ví dụ: ở người lớn: tính kiên trì + tự phê bình: tính cách tốt; ở trẻ em: tính kiên trì + chưa biết tự phê tính cách xấu (đòi hỏi).

* Phân loại: Những nét tính cách biểu hiện thái độ đối với xã hội, tập thể.

+ Tính tập thể đối lập với tính vị kỷ.

+ Tính nhân đạo đối lập với tính tàn bạo.

+ Tính cởi mở đối lập với tính trầm lặng.

+ Lòng yêu nước đối lập với vô trách nhiệm (tính trách nhiệm).

Biểu hiện thái độ đối với lao động:

+ Tính siêng năng đối lập với tính lười biếng.

+ Tính cẩn thận đối lập với tính cẩu thả.

+ Tính sáng tạo đối lập với tính bảo thủ.

+ Tính tiết kiệm đối lập với tính lãng phí, bẩn thỉu .

Các nét tính cách trên có liên quan với nhau, ví dụ tính siêng năng thường kết hợp tính cẩn thận ...

Theo thái độ đối với bản thân:

+ Tính khiêm tốn đối lập với tính tự phụ.

+ Tính tự phê bình đối lập với tính phóng túng.

+ Tính tự trọng đối lập với tính bừa bãi.

Theo những nét phẩm chất của ý trí.

+ Làm việc có mục đích đối lập với tính tản mạn.

+ Tính độc lập đối lập với dễ bị ám thị.

+ Tính quả quyết đối lập với tính dao động.

+ Tính kiên trì đối lập với bốc đồng (thích thì làm, chán thì bỏ).

+ Tính tự kiềm chế đối lập với bùng nổ.

+ Tính kỷ luật đối lập với tính càn quấy.

http://tieulun.hopto.org

+ Tính dũng cảm đối lập với tính nhút nhát.

Tất cả những nét nêu trên có thể chia làm 2 nhóm:

I. Biểu hiện xu hướng nhân cách gồm 3 cách chia trên.

II. Biểu hiện phẩm chất ý trí gồm cách chia 4.

Nói đến tính cách, người ta thường chia theo cách thứ 4. Tuy nhiên nhóm I và II vẫn liên quan vì tính cách mạnh nhưng có xu hướng sai thì không có giá trị, còn I tăng mà II yếu thì tiêu cực.

4. Năng lực:

- Là những đặc điểm tâm lý biểu hiện những điều kiện của nhân cách cần thiết để hoàn thành một loại hoạt động nào đó. Một người có nhiều loại năng lực khác nhau. Sự hoàn thành một nhiệm vụ phức tạp đòi hỏi kết hợp nhiều năng lực.

- Năng lực thường chia làm 2 loại:

. Năng lực chung: là năng lực trong một phạm vi rộng: (quan sát sáng tạo)...

. Năng lực riêng: là năng lực trong một phạm vi hẹp: hoạt động đặc biệt gọi là năng khiếu (năng khiếu nhạc, toán...).

- Năng lực có 2 nhân tố xã hội và bẩm sinh:

. Nhân tố xã hội: Năng lực được hình thành và phát triển trong hoạt động ngày càng tinh vi vủa xã hội để thoả mãn nhu cầu ngày càng tăng. Năng lực mang tính chất xã hội và lịch sử: do sự phân công lao động và chuyên môn hoá lao động.

. Nhân tố bẩm sinh: có ý nghĩa quan trọng đối với sự phát triển năng lực nhưng bẩm sinh chỉ là một trong những điều kiện để phát triển năng lực (yếu tố quyết định vẫn là xã hội).

* *Liên quan giữa năng lực với các thành phần nhân cách*:

+ Sự phát triển năng lực phụ thuộc vào sự rèn luyện của cá nhân về kiến thức, kỹ năng, kỹ xảo.

Kiến thức là cái đã hiểu và ghi nhớ được.

Kỹ năng là những kiến thức đã được vận dụng vào thực tế.

Kỹ xảo là kỹ năng đã được củng cố vững chắc và trở nên tự động.

Nếu có năng lực thì rèn luyện kỹ năng, kỹ xảo trở nên nhanh chóng.

http://tieulun.hopto.org

Năng lực là một đặc điểm tâm lý tương đối ổn định ở một cá nhân. Có khi chưa có kỹ năng, kỹ xảo nhưng năng lực đã được biểu hiện.

Liên quan năng lực và xu hướng.

Thường có liên quan chặt chẽ (cá biệt tách rời)

Xu hướng là điều kiện thúc đẩy năng lực nên xu hướng là dấu hiệu đang hình thành năng lực. Cần phân biệt xu hướng mạnh với xu hướng nhất thời. Xu hướng nhất thời thường chỉ để thoả mãn động cơ trong thời gian nào đó, sau đấy sẽ bỏ cuộc giữa đường.

5. Cách thức nghiên cứu nhân cách.

Nghiên cứu nhân cách rất phức tạp và khó, có nhiều phương pháp:

1. Nghiên cứu lịch sử phát triển của nhân cách từ bé đến hiện tại, hỏi trực tiếp và hỏi qua người thân: các thành phần của nhân cách.

2. Phương pháp thực nghiệm tự nhiên: tạo ra hoàn cảnh và theo dõi phản ứng của bệnh nhân. Phương pháp này theo dõi lâm sàng là quan trọng.

3. Phương pháp phân tích những sản phẩm hoạt động của bệnh nhân: nhật ký, thư từ, tranh vẽ, đề án tương lai.

4. Dùng các test tâm lý (test MMPI): Nghiệm pháp liên tưởng tự do, xếp hình khối Lin. Vẽ hình như ý, giải thích các bức tranh và tests chủ đề vô định. Nghiệm pháp test Roischach: cho giọt mực xanh đỏ lên tờ giấy rồi gấp 4 lại cho thành hình loang lổ: bảo bệnh nhân giải thích (hiện ở Việt Nam không áp dụng).

* Khi nghiên cứu nhân cách có điểm chú ý:

Nghiên cứu phản ứng của bệnh nhân khi làm các nghiệm pháp, khi nhận định nhân cách phải tổng hợp các phương pháp lại. Đặc biệt thái độ của bệnh nhân trong khi làm phản ứng rất quan trọng vấn đề kiến thức phải được chú ý (để áp dụng các phương pháp cho phù hợp).

4. CÁC DẠNG RỐI LOẠN TÂM THẦN

http://tieulun.hopto.org

I. CÁC RỐI LOẠN ÁM ẢNH SỢ

1. *Các biểu hiện triệu chứng*:

- Bệnh nhân có thể né tránh hoặc hoạt động rất hạn chế do sợ.

- Họ có thể có nhiều khó khăn trong việc đi đến phòng khám của bác sĩ, đi mua sắm, đi thăm viếng người khác.

- Bệnh nhân đôi khi có các triệu chứng cơ thể (đánh trống ngực, thở nhanh, "hen phế quản"). Phỏng vấn sẽ làm lộ rõ các nỗi sợ hãi đặc hiệu.

2. *Các nét đặc trưng để chẩn đoán*:

Nỗi sợ hãi mạnh mẽ nhưng vô lý về các vị trí hay sự kiện đặc biệt. Bệnh nhân thường né tránh tất cả các tình huống này.

Các tình huống gây sợ hãi thường gặp là:

- Sợ ở nhà một mình.

- Sợ các vị trí mở.

- Sợ nói trước công chúng.

- Sợ đám đông hoặc nơi công cộng.

- Sợ đi du lịch trong xe buýt, ô tô con, tàu điện hoặc trên máy bay.

- Sợ các sự kiện xã hội.

- Bệnh nhân có thể không dám rời khỏi nhà một mình do sợ hãi.

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Nếu các cơn lo sợ chiếm ưu thế, xem Rối loạn hoảng sợ.

- Nếu khí sắc giảm, buồn rầu nổi bật, xem Trầm cảm.

- Nhiều hướng dẫn quản lý có thể có hiệu quả đối với các ám ảnh sợ đặc hiệu (ví dụ: sợ nước, sợ chỗ cao).

4. *Các hướng dẫn quản lý*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

http://tieulun.hopto.org

- Ám ảnh có thể điều trị được.

- Việc tránh né các tình huống gây sợ sẽ càng làm cho sợ hãi tăng lên.

- Tiến hành một hệ thống các bước đi đặc biệt có thể giúp bệnh nhân vượt qua nỗi sợ hãi.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

- Khuyến khích bệnh nhân thực hành phương pháp thở có kiểm soát để giảm các triệu chứng cơ thể của sợ.

- Yêu cầu bệnh nhân làm một bảng liệt kê tất cả các tình huống đã làm cho họ sợ hãi và tránh né mặc dù người khác không như vậy.

- Thảo luận cách đấu tranh với các nỗi sợ hãi đã được cường điệu này (ví dụ: bệnh nhân tự nhủ rằng "Tôi đang có cảm giác hơi sợ một chút vì có một đám đông lớn. Cảm giác này sẽ qua đi trong vài phút").

- Đặt kế hoạch với các bước tiến hành để giúp bệnh nhân có thể đương đầu và làm quen với các tình huống gây sợ:

  · Định ra bước đi đầu tiên đến với tình huống gây sợ (ví dụ: đi bộ một đoạn ngắn ra khỏi nhà với một thành viên trong gia đình).

  · Bước đi ban đầu này cần được thực hành một giờ mỗi ngày đến khi bệnh nhân không còn sợ hãi nữa.

  · Nếu tình huống gây sợ vẫn còn gây lo âu, bệnh nhân cần tiến hành thở một cách chậm rãi và thư giãn, tự nhủ rằng sợ hãi sẽ qua di trong khoảng 30 phút. Bệnh nhân không nên rời khỏi tình huống gây sợ cho đến khi sự sợ hãi lắng dịu đi.

  · Tiến thêm một bước khó khăn hơn một chút và lặp lại điều đó (ví dụ: ra khỏi nhà với thời gian lâu hơn).

  · Không uống rượu hay thuốc chống lo âu trong thời gian ít nhất 4 giờ trước khi thực hiện các bước này.

- Bệnh nhân nên tránh uống rượu hoặc các thuốc bình thản để đối phó với các tình huống gây sợ.

6. *Thuốc*:

http://tieulun.hopto.org

- Sử dụng các phương pháp tư vấn như trên, nhiều bệnh nhân sẽ không cần phải dùng thuốc. Tuy nhiên, nếu có trầm cảm có thể dùng thuốc chống trầm cảm (ví dụ: Imipramin 5 - 150 mg trong 10 ngày).

- Với các bệnh nhân và các triệu chứng ít và không xảy ra thường xuyên..., đôi khi có thể giải quyết được bằng các thuốc chống lo âu (ví dụ: Benzodiazepine).

- Để điều trị rối loạn lo sợ thực hiện (ví dụ: sợ nói trước công chúng) thuốc chẹn β có thể làm làm giảm các triệu chứng cơ thể.

7. *Khám chuyên khoa*:

Xem xét khám chuyên khoa nếu lo sợ đã gây rối loạn khả năng hoạt động thông thường cả bệnh nhân (ví dụ: bệnhn hân không thể đi lại ra khỏi nhà) tồn tại dai dẳng. Việc điều trị bằng liệu pháp hành vi nếu có, có thể có hiệu quả cho các bệnh nhân mà các trị liệu trên không có tiến bộ.

II. RỐI LOẠN SỰ THÍCH ỨNG

1. *Các biểu hiện triệu chứng*:

- Bệnh nhân cảm thấy không thể đương đầu với mọi việc.

- Có thể có những triệu chứng cơ thể liên quan đến stress như mất ngủ, đau đầu, đau bụng, hoặc đau ngực, hồi hộp.

2. *Các đặc trưng để chẩn đoán*:

- Phản ứng cấp tính đối với những sự kiện gây chấn thương hoặc gây stress mới xảy ra.

- Đau khổ nặng nề do một sự kiện mới xảy ra, hoặc bệnh nhân luôn bận tâm đến sự kiện đó.

- Các triệu chứng khởi đầu có thể có dạng cơ thể.

- Các triệu chứng bao gồm: cảm xúc trầm hoặc buồn, lo âu, lo lắng, cảm thấy không thể đương đầu với mọi việc. Phản ứng cấp tính có thể kéo dài vài ngày tới vài tuần.

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Nếu có các triệu chứng rối loạn phân ly (ví dụ: sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng dạng cơ thể bất thường hoặc kịch tính).

http://tieulun.hopto.org

Các triệu chứng cấp tính có thể tồn tại hoặc phát triển theo thời gian. Nếu những triệu chứng chính tồn tại hơn 1 tháng, cần phải xem xét đến những chẩn đoán khác:

- Nếu các triệu chứng trầm cảm kéo dài, xem Trầm cảm.

- Nếu các triệu chứng lo âu kéo dài, xem Lo âu lan tỏa.

- Nếu các triệu chứng dạng cơ thể kéo dài, xem các Rối loạn dạng cơ thể.

- Nếu các triệu chứng do mất một người thân, xem Rối loạn dạng tang tóc.

4. *Hướng dẫn quản lý bệnh nhân*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Những sự kiện gây stress thường có những ảnh hưởng về thể chất và tinh thần.

- Các triệu chứng liên quan đến stress thường chỉ kéo dài vài ngày hoặc vài tuần.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

- Khuyến khích bệnh nhân thực hiện được ý nghĩ riêng biệt của sự kiện gây stress.

Tổng kết và củng cố những bước có lợi mà bệnh nhân đã thực hiện để giải quyết stress:

- Xác định các bước bệnh nhân cần thực hiện để thay đổi những tình huống gây stress.

- Một thời gian nghỉ ngơi ngắn và sự giảm bớt căng thẳng có thể giúp bệnh nhân.

- Khuyến khích bệnh nhân trở lại các hoạt động thường ngày của mình trong vòng vài tuần.

6. *Thuốc*:

Hầu hết các phản ứng stress cấp tính sẽ được giải quyết không cần sử dụng thuốc. Tuy nhiên, nếu các triệu chứng lo âu nặng xuất hiện, cần sử dụng thuốc giải lo âu (ví dụ: nhóm Benzodiazepine như Lorazepam 0,5 - 1 mg x 3 lần/ngày). Nếu bệnh nhân mất ngủ nặng, có thể dùng thuốc ngủ.

7. *Khám chuyên khoa*:

Nếu các triệu chứng kéo dài hơn một tháng, cần xem xét để đưa ra một chẩn đoán chính xác hơn (xem phần Chẩn đoán phân biệt). Làm theo sự tư vấn của bác sỹ chuyên khoa để chẩn đoán.

http://tieulun.hopto.org

III. RỐI LOẠN HOẢNG SỢ

1. *Các biểu hiện triệu chứng*:

Bệnh nhân có thể có một hoặc nhiều triệu chứng về cơ thể (ví dụ: đau ngực, chóng mặt, thở nhanh). Các biểu hiện hơn nữa để có một bệnh cảnh điển hình được mô tả bên dưới.

2. *Các nét đặc trưng để chẩn đoán*:

- Các cơn lo sợ không giải thích được bắt đầu đột ngột, phát triển nhanh chóng và có thể kéo dài chỉ trong vòng một vài phút.

- Các cơn thường xuất hiện với các triệu chứng cơ thể như tim đập nhanh, đau ngực, các cảm giác nghẹt thở, co thắt ở dạ dày, chóng mặt, cảm giác không thực hoặc lo sợ có thảm họa cho cá nhân mình (mất khả năng tự chủ hay bị điên loạn, các cơn nhồi máu cơ tim, chết đột ngột). Một cơn thường dẫn đến nỗi sợ hãi bị một cơn khác và dẫn đến tránh né những nơi mà cơn đã xuất hiện. Bệnh nhân có thể tránh tập thể dục hay các hoạt động khác có thể gây các cảm giác cơ thể tương tự như thấy trong cơn hoảng sợ.

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Nhiều bệnh nội khoa có thể gây ra các triệu chứng tương tự các cơn hoảng sợ (loạn nhịp tim, thiếu máu não, bệnh mạch vành, nhiễm độc giáp trạng). Cần tiến hành tìm hiểu bệnh sử và khám xét cơ thể đầy đủ để loại trừ các bệnh lý này.

- Nếu cơn chỉ xuất hiện trong những tình huống gây sợ đặc biệt, xem Rối loạn ám ảnh sợ.

- Nếu khí sắc trầm buồn, xem Trầm cảm.

4. *Các hướng dẫn quản lý*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Rối loạn hoảng sợ là phổ biến và có thể điều trị được.

- Lo âu thường gây ra các nhận cảm sợ hãi về cơ thể: đau ngực, chóng mặt, thở nhanh. Đó không phải là các dấu hiệu của một bệnh lý cơ thể: chúng sẽ đi qua khi lo âu đã được chế ngự.

- Lo âu còn gây ra những ý nghĩ: sợ chết, cảm nhận thấy sắp bị điên loạn hoặc mất tự chủ. Các ý nghĩ này cũng qua đi khi lo âu đã được kiểm soát.

- Các biểu hiện lo âu về cơ thể và tâm thần có tác động củng cố lẫn nhau. Việc bệnh nhân chú ý vào các triệu chứng cơ thể sẽ càng làm tăng cường lo sợ.

http://tieulun.hopto.org

- Một bệnh nhân cách ly hay tránh né các hoàn cảnh mà cơn hoảng sợ đã xuất hiện sẽ chỉ càng làm tăng thêm nỗi lo âu sợ hãi của mình.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

- Khuyên bệnh nhân thực hiện các bước sau đây khi một cơn hoảng sợ xuất hiện:

· Ngồi tại chỗ cho đến khi cơn hoảng sợ qua đi.

· Tập trung vào việc chế ngự lo âu song không cần quan tâm đến các triệu chứng về mặt cơ thể.

· Tiến hành thở chậm, thư giãn, thở quá sâu hay quá nhanh (tăng thông khí) có thể gây ra một số triệu chứng cơ thể của cơn hoảng sợ. Việc kiểm soát nhịp thở sẽ làm giảm các triệu chứng về cơ thể này.

· Tự nhủ rằng đó là một cơn hoảng sợ; các cảm giác và ý nghĩ sợ hãi sẽ qua đi nhanh chóng.

- Xác định những nỗi lo đã bị khuếch đại và xuất hiện trong cơn hoảng sợ (ví dụ: bệnh nhân sợ rằng mình đang bị nhồi máu cơ tim).

- Thảo luận cách đương đầu với các nỗi lo trong cơn hoảng sợ đó (ví dụ: bệnh nhân phải tự nhủ rằng "Tôi không bị nhồi máu cơ tim. Đó là một cơn hoảng sợ và cơn sẽ qua đi trong vài phút").

6. *Thuốc:*

- Nhiều bệnh nhân tốt lên sau khi được tư vấn như trên và không cần phải dùng thuốc.

- Nếu cơn hoảng sợ xảy ra thường xuyên và nặng; hoặc nếu bệnh nhân có trầm cảm rõ rệt, có thể điều trị bằng thuốc chống trầm cảm (ví dụ: Imipramin 25mg uống buổi tối tăng dần đến liều 100 - 150 mg uống tối trong 2 tuần). Với các bệnh nhân cơn xảy ra không thường xuyên và các triệu chứng nhẹ, có thể điều trị bằng thuốc chống lo âu trong một giai đoạn ngắn (ví dụ: Lorazepame 0,5 - 1,0 mg cho 3 lần/ngày).

7. *Khám chuyên khoa*:

- Xem xét khám chuyên khoa nếu cơn hoảng sợ nặng, tiếp diễn sau các đợt trị liệu nêu trên.

- Chuyển sang trị liệu nhận thức, hành vi, nếu có, có thể có hiệu quả với các bệnh nhân không có tiến bộ với các trị liệu trên.

- Hoảng sợ thường gây ra các triệu chứng về mặt cơ thể. Tránh việc khám xét không cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

IV. RỐI LOẠN DẠNG CƠ THỂ

1. *Các biểu hiện triệu chứng*:

Có thể xuất hiện bất cứ triệu chứng nào. Các triệu chứng có thể thay đổi nhiều tùy theo nền văn hóa. Có thể có một hoặc nhiều triệu chứng và các triệu chứng có thể thay đổi theo thời gian.

2. *Các đặc trưng để chẩn đoán:*

- Nhiều triệu chứng cơ thể khác nhau không thể giải thích được (cần hỏi bệnh sử chi tiết và thăm khám tỉ mỉ để xác định điều này).

- Đi khám thường xuyên mặc dù các xét nghiệm đều âm tính.

- Một số bệnh nhân lúc đầu có thể quan tâm làm việc giảm nhẹ các triệu chứng cơ thể. Số khác lại lo bị mắc một bệnh cơ thể và không tin rằng mình không hề bị bệnh (rối loạn nghi bệnh).

- Có thể hay gặp các triệu chứng trầm cảm và lo âu.

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Tìm kiếm ma túy để giảm nhẹ cơn đau cũng có thể là một dấu hiệu của rối loạn do sử dụng ma túy, xem Rối loạn do sử dụng ma túy.

- Nếu cảm xúc trầm buồn nổi trội, xem Trầm cảm.

- Nếu có những niềm tin bất thường về các triệu chứng (ví dụ: tin rằng các cơ quan đang bị mục nát), xem Rối loạn thần cấp.

- Nếu triệu chứng lo âu nổi trội, xem Rối loạn hoảng sợ và Rối loạn lo âu lan tỏa.

4. *Chỉ dẫn quản lý*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Stress thường gây ra các triệu chứng cơ thể.

- Tập trung vào việc kiểm soát các triệu chứng, không tập trung vào việc phát hiện nguyên nhân của chúng.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

- Cần nhận thức rằng các triệu chứng của bệnh nhân là có thật. Họ không nói dối hoặc bịa ra.

http://tieulun.hopto.org

- Hỏi bệnh nhân cái gì gây ra triệu chứng đó? Nỗi lo sợ của họ là gì?

- An ủi bệnh nhân một cách hợp lý (ví dụ: đau bụng không có nghĩa là bị ung thư). Khuyên bệnh nhân không nên quá chú ý vào những lo lắng bệnh tật.

- Thảo luận về những stress tình cảm liên quan đến sự xuất hiện của triệu chứng.

- Các phương pháp thư giãn có thể làm giảm nhẹ các triệu chứng liên quan đến sự căng thẳng (đau đầu, đau cổ, hoặc đau lưng).

- Khuyến khích bệnh nhân tập luyện và tham gia các hoạt động mà họ thích, không cần chờ đến khi các triệu chứng mất hết mới trở lại hoạt động ngày thường.

- Đối với những bệnh nhân bị triệu chứng dai dẳng hơn cần khám bệnh đều đặn.

6. *Thuốc*:

- Tránh xét nghiệm chẩn đoán không cần thiết hoặc kê một loại thuốc mới mỗi khi có một triệu chứng mới xuất hiện.

- Thuốc chống trầm cảm (ví dụ: Amitriptyline 50 - 100 mg/ngày) có thể có ích trong nhiều trường hợp (ví dụ: đau đầu, khó chịu ở vùng bụng, đau ngực không điển hình).

7. *Khám chuyên khoa*:

- Tránh chuyển bệnh nhân đến các thầy thuốc chuyên khoa. Bệnh nhân được quản lý tốt nhất ở trong các cơ sở chăm sóc sức khỏe ban đầu.

- Bệnh nhân có thể khó chịu khi được chuyển sang thầy thuốc tâm thần và có thể tìm sự tư vấn về y tế ở nơi khác.

V. RỐI LOẠN PHÂN LY

1. *Các biểu hiện triệu chứng*:

Bệnh nhân biểu hiện những tư thế hoặc những triệu chứng cơ thể có màu sắc kịch tính như co giật, quên, mất cảm giác, rối loạn thị lực, liệt, rối loạn định hướng, vong ngôn.

2. *Các đặc trưng để chẩn đoán*:

Các triệu chứng cơ thể có đặc điểm:

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện khác thường trong cách biểu lộ.

- Không phù hợp với bất cứ một bệnh nhân nào.

- Khởi phát thường đột ngột và liên quan tới các stress tâm lý hoặc những hoàn cảnh khó khăn của từng cá nhân.

Trong những trường hợp cấp tính, các triệu chứng có thể:

- Rất kịch tính và khác thường trong biểu lộ.

- Thay đổi thường xuyên.

- Liên quan đến sự quan tâm của người khác.

Trong những trường hợp mạn tính, bệnh nhân có vẻ bình thản khi kể về các triệu chứng trầm trọng.

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Khám cẩn thận để phát hiện những bệnh thực tổn có thể gây ra các triệu chứng đó.

- Cần có một bệnh sử chi tiết và khám thực thể (bao gồm cả khám thần kinh) cẩn thận. Những triệu chứng sớm của các bệnh thần kinh (ví dụ: xơ cứng rải rác) có thể giống các triệu chứng của rối loạn chuyển di.

- Nếu có các triệu chứng cơ thể khác không thể giải thích được, xem phần Rối loạn dạng cơ thể.

- Nếu xuất hiện các triệu chứng trầm cảm, xem phần Trầm cảm.

4. *Hướng dẫn quản lý:*

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Các triệu chứng cơ thể hoặc thần kinh thường không có nguyên nhân thực thể rõ ràng. Các triệu chứng có thể do stress gây ra.

- Các triệu chứng thường khỏi nhanh (từ vài tiếng đến vài tuần) và không để lại di chứng.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình:*

- Khuyến khích bệnh nhân tìm hiểu về những stress hoặc những khó khăn gần đây (mặc dù có thể không cần bệnh nhân tìm được sự liên hệ giữa stress và các triệu chứng hiện tại).

- Giúp bệnh nhân củng cố các tiến triển tốt. Cố gắng không làm củng cố các triệu chứng.

http://tieulun.hopto.org

- Khuyên bệnh nhân nghỉ ngơi một thời gian ngắn và cố làm giảm nhẹ stress, sau đó trở lại các hoạt động thường ngày.

- Khuyên bệnh nhân không nên nghỉ ngơi quá lâu hoặc rút lui khỏi các hoạt động thường ngày.

6. *Thuốc*:

- Tránh sử dụng thuốc giải lo âu hoặc thuốc an dịu.

- Trong các trường hợp bệnh kéo dài và có triệu chứng trầm cảm kèm theo, các thuốc chống trầm cảm có thể có ích (ví dụ: Amitriptyline 25 - 50 mg mỗi tối tăng dần đến 100 - 150 mg mỗi tối sau 10 ngày).

7. *Khám chuyên khoa*:

Cần xem xét việc tham khảo ý kiến chuyên khoa:

- Nếu các triệu chứng tồn tại hơn 6 tháng.

- Để phòng ngừa hoặc điều trị những biến chứng cơ thể của các triệu rối loạn phân ly (ví dụ: co cứng cơ).

5. CÁC CHẤT DẪN TRUYỀN THẦN KINH

I. KHÁI NIỆM

1. Chất dẫn truyền thần kinh:

* Các chất được coi là chất dẫn truyền thần kinh nhất thiết phải đạt các tiêu chuẩn:

- Là chất được tổng hợp trong các neuron.

- Là chất từ neuron tiền synapse, sẽ được giải phóng vào khe synapse khi có sự khử cực.

http://tieulun.hopto.org

- Khi được đưa vào cơ thể như một loại thuốc, chúng sẽ bắt chước tác dụng của chất dẫn truyền thần kinh nội sinh.

- Có một cơ chế cho sự chuyển thải bay lên làm mất hoạt tính của chất dẫn truyền đó tại các neuron và khe synapse.

- Sự dẫn truyền các xung đột thần kinh bao gồm sự giải phóng một chất dẫn truyền từ 1 neuron và sự gắn kết phân tử chất dấn truyền đó vào receptor các neuron khác.

* Quá trình dẫn truyền hoá học này đã bị tác động bởi hầu hết các thuốc được sử dụng trong tâm thần:

- Tất cả các thuốc chống loạn thần (ngoại trừ Clozapine) đều phát huy tác dụng bằng việc ức chế các receptor D_2 của Dopamine.

- Tất cả các thuốc chống trầm cảm đều có tác dụng làm tăng cường số lượng serotonin, norepine (hoặc cả 2 loại) ở khe synapse.

- Tất cả các thuốc giải lo âu đều có tác dụng làm tăng cường số lượng serotonin, norepine (hoặc cả 2 loại) trên các receptor GABA.

2. Các chất điều biến và hormon thần kinh:

"Chất dẫn truyền thần kinh" là thuật ngữ được sử dụng phổ biến khi đề cập đến các tín hiệu hoá học xảy ra giữa các neuron. Tuy nhiên "chất điều biến thần kinh" và "hormon thần kinh" cũng được sử dụng trong một số trường hợp để nhấn mạnh một số đặc tính đặc biệt:

- Tác dụng của các chất điều biến thần kinh: Điều chỉnh đáp ứng của neuron đối với các chất dẫn truyền thần kinh. Tác dụng điều biến này có thể kéo dài hơn sự hiện diện của chất dẫn truyền thần kinh đó. Nghĩa là các chất điều biến thần kinh ít liên quan trực tiếp đến ức chế hay hoạt hoá neuron.

- Chất hormon thần kinh: Là chất được giải phóng vào máu thay vì vào khoang ngoài neuron trong não. Một khi đã vào máu chúng có thể đi vào khoang ngoài neuron gây tác dụng trên neuron.

3. Luật Dale - Feldberg:

Theo luật này một neuron chỉ tiết ra chính một chất dẫn truyền thần kinh trong mọi quá trình, xung đột. Hiện nay người ta thấy rằng trong một neuron cùng tồn tại nhiều chất dẫn truyền. Phổ biến nhất là từng cặp chất peptide. Một số neuron có thể có nhiều chất dẫn truyền thần kinh cùng tồn tại trong một sợi trục thần kinh. Tuy nhiên luật Dale - Feldberg vẫn đúng: trong các neuron có nhiều chất dẫn truyền thì chính xác các chất dẫn truyền đó được giải phóng

http://tieulun.hopto.org

trong mọi quá trình xung đột của nó. Điều quan trọng là phải chăng số lượng chất dẫn truyền được giải phóng sẽ điều hoà hoạt động dẫn truyền hay còn có các yếu tố, cơ chế nào khác nữa?.

4. Phân loại chất dẫn truyền thần kinh:

Có 3 dạng chính của chất dẫn truyền thần kinh trong não là:

- Các Amine sinh học (biogenic amine): Là những chất được biết đến trước tiên. Loại này chỉ có ở vài phần trăm các neuron.

- Các Acide amine (amino acide): Tồn tại ở 70% các neuron, song khó phân biệt các acide amine ở hầu hết các loại protein với chính acide amine có tác dụng là chất dẫn truyền thần kinh.

- Các peptide: Số lượng các peptide xong nhiều xong chỉ rất ít các peptide đạt đủ 4 tiêu chuẩn của 1 chất dẫn truyền thần kinh.

II. CÁC AMINE SINH HỌC

Có 6 chất Amine - sinh học là:

1. Dopamin

2. Epinephrine

3. Norepinephrrine

(3 chất này cũng được tổng hợp bởi 1 tiền chất là tyrosine và được gọi là nhóm catecholamine).

4. Serotonine

5. Acetylcholine

6. Histamine.

Các enzyme cần thiết cho sự tổng hợp các amine sinh học lại được tổng hợp ở thân tế bào thần kinh sau đó đưa xuống các sợi trục. Như vậy thực chất việc tạo ra các chất dẫn truyền thần kinh này là ở tại nơi sẽ giải phóng ra chúng và trữ lượng các amine sinh học luôn được đền bù nhanh chóng (các peptide thần kinh lại được tổng hợp ở thân tế bào sau đó mới được vận chuyển xuống các mạt đoạt sợi trục).

1. Dopamine:

a. *Các hệ thống dopaminergic của hệ thần kinh trung ương*:

http://tieulun.hopto.org

Có 3 hệ thống dopaminergic quan trọng nhất trong các hoạt động tâm thần là: Hệ thống nhân đen thể vân, hệ thống trung não hồi viền và hệ thống u phễu.

- Hệ thống nhân đen thể vân (Nigrostriatal trart) phóng chiếu từ các tế bào ở nhân đen (substantial nigra) để tới thể vân (coppus striatum). Khi các receptor dopamine ở các mạt đoạn của hệ thống này bị khoá bởi các thuốc chống loạn thần cổ điển sẽ gây ra tác dụng phụ giống parkinson. Trong bệnh parkinson hệ nhân đen thể vân bị thoái hoá gây ra các triệu chứng về vận động. Người ta thấy có 1 mối liên quan rõ rệt giữa bệnh parkinson và trầm cảm. Hệ thống nhân đen thể vân có thể còn liên quan đến việc kiểm soát cảm xúc.

- Hệ thống trung não hồi viền, trung với vỏ não: Phóng chiếu từ các thân tế bào ở vùng trần trung não (ventoal tegmentalarca - VTA) nằm sát ngay gần nhân đen, để tới gần hết các vùng vỏ não thuỳ trái và hệ viền. Hệ thống này có thể liên quan đến hệ quả điều trị của thuốc chống loạn thần.

- Hệ thống u - phễu: Thân tế bào nằm ở vùng các hạt nhân (arcuate nucleus) và khu vực xung quanh não thất ở dưới đồi, phóng chiếm đến vùng phễu và thuỳ trước tuyến yên. Các bệnh nhân dùng thuốc chống loạn thần có thể bị bài tiết prolactin, vì các receptor dopamine trong hệ thống này sẽ bị khoá làm tăng ức chế tác dụng của dopamine.

b. *Synapse hệ paminergic*:

Mạt đoạn sợi trục hệ dopaminergic là nơi tổng hợp ra dopamine từ acid amin tiền chất tyrosine. Quá trình tổng hợp này có vai trò của Tyrosine hydroxylase với sự điều hoà của các proteinkinases và protein phosphatases. Một khi dopamine được tổng hợp, chúng sẽ được đưa vào các túi dự trữ trong synapse và sau đó được giải phóng ra khe synapse khi có sự khử cực màng tế bào mạt đoạn sợi trục thần kinh. Tại synapse, dopamine sẽ đi theo 2 con đường chính: thứ nhất dopamine sẽ được tái hấp thu trở lại neuron trước synapse và sau được giải phóng tiếp sau đó. Thứ hai, dopamine sẽ bị chuyển hoá. Có 2 men tham gia vào quá trình chuyển hoá này là monoamine oxidase (MAO) ở trong neuron và catechol - o - methyl transferase (COMT) ở khe synapse. Khi dopamine bị chuyển hoá bởi COMT ở ngoài tế bào, các sản phẩm chuyển hoá này sẽ được tái hấp thu trở lại và neuron và được chuyển hoá tiếp bởi MAO. (Có 2 loại MAO là MAOA và MAOB - MAOB là men chuyển hoá chọn lọc dopamine). Chất chuyển hoá đầu tiên của Dopamine là Homovanilic acid (HVA), người ta có thể nghiên cứu nồng độ HVA trong dịch não tuỷ, trong máu hay nước tiểu để đánh giá hoạt động dopamine trong hệ thống thần kinh trung ương.

c. *Các receptor hệ dopaminergic*:

Có 5 loại Receptor dopamine và có thể chia làm 2 nhóm. Nhóm 1 gồm các receptor D_1 và D_5, có tác dụng kích thích việc tạo ra AMP vòng. Receptor D_5 có ái lực với Dopamine mạnh hơn

http://tieulun.hopto.org

receptor D_1. Nhóm 2 gồm các receptor D_2, D_3 và D_4. D_2 có tác động ức chế tạo ra AMP vòng (D_3 và D_4 cũng có tác dụng tương tự). D_2 được phân bố tập trung ở nucleus accumbens và một số vùng khác nữa. Receptor D_4 được thấy tập trung ở vùng vỏ não thuỳ trán. Trước kia người ta cho rằng tác dụng của thuốc chống loạn thần liên quan chủ yếu với ái lực gắn kết của các receptor D_2.

Ngày nay người ta đang nghiên cứu phải chăng chất đối kháng đặc hiệu receptor D_3 và D_4 sẽ có tác dụng chống loạn thần tốt hơn.

d. *Dopamine và các thuốc*:

Các thuốc chống loạn thần có hiệu quả nhờ sự phong toả các receptor dopamine, đặc biệt receptor D_2. Do vậy việc sử dụng các chất đối kháng receptor D_2 kéo dài sẽ dẫn đến việc thay đổi số lượng các receptor dopamine, dẫn đến triệu chứng loạn động muộn. Các chất khác tác động đến hệ dopaminergic là Amphetamin và Cocaine. Amphetamin luôn giải phóng dopamine còn cocaine phong toả sự tái hấp thụ dopamine, nghĩa là làm tăng số lượng dopamine tại khe synapse. Hệ dopaminergic đặc biệt có liên quan với cái được gọi là hệ thống tưởng thưởng của não (reward system). Điều này có thể cắt nghĩa khuynh hướng gây nghiện của cocaine.

2. Norepinephrine và Epinephrine (về thuật ngữ còn được gọi là hệ noradrenergic và hệ adrenergic).

a. *Hệ thống noradrenergic trung ương*: Thân tế bào noradrenergic (và tập trung) tập trung chủ yếu ở locus ceruleus ở cầu não. Sợi trục các neuron này phóng chiếu qua bó não trước giữa tới vỏ não, hệ viền, đồi thị và dưới đồi.

b. *Synapse hệ noradrenergic và adrenergic*: Cũng như dopamine 2 chất cũng được tổng hợp từ tyrosine với sự tác động của tyrosine hydroxylase.

Khi noradrenergic hoặc Epinephrine được tạo thành, chúng sẽ được đưa vào các túi dự trữ trong synapse để sau đó được giải phóng vào khe synapse khi có sự khử cực. Giống như Dopamine chúng bị khử hoạt tính theo 2 cách: tái hấp thu trở lại vào neuron trước synapse và chuyển hoá bởi MAO và COMT. MAOA chuyển hoá ưu thế với Norepinephrine và Epinephrine (cũng như với serotonine).

c. *Các receptor hệ noradrenergic và adrenergic*:

Có 2 nhóm receptor là a- adrenergic và b- adrenergic receptor. Các tiến bộ của sinh học phân tử đã phân ra các nhóm nhỏ hơn: 3 loại a1- receptor, (a1a, a1b, a1c), 3 loại a2- receptor (a2a, a2b, a2c), và 3 loại b- receptor (b1, b2, b3). Các a1- receptor dường như có liên quan đến hệ thống đảo ngược phosphoinositol, a2- receptor có lẽ ức chế việc tạo ra AMP vòng. b- receptor hoạt hoá việc tạo AMP vòng.

http://tieulun.hopto.org

d. *Norepinephrine và các thuốc*:

- Các thuốc chống trầm cảm cổ điển có liên quan nhất với Norepinephrine (các thuốc chống trầm cảm 3 vòng và chất ức chế men MAO). Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng ngăn chặn sự tái hấp thu Norepinephrine và (serotonin). Như vậy tác động tức thời của thuốc chống trầm cảm 3 vòng và MAOIs là làm tăng nồng độ Norepinephrine và (serotonin) tại khe synapse. Các thuốc chống trầm cảm thường cần 2 đến 4 tuần mới đạt được hiệu quả điều trị, có nghĩa là do tác động tức thời của thuốc. Tuy nhiên các tác động tức thời đó có lẽ đã dẫn đến thay đổi số lượng receptor b- adrenergic sau synapse từ đó làm cải thiện triệu chứng lâm sàng.

- Hệ thống a- adrenergic còn liên quan đến việc gây ra các tác dụng phụ trong điều trị. Việc phong toả các receptor a- adrenergic thường gây ra buồn ngủ và hạ huyết áp tư thế. Các receptor a2- adrenergic thường được phân bố ở neuron tiền synapse và sự hoạt hoá các receptor này sẽ làm giảm sản xuất và giải phóng Norepinephrine.

- Các chất đối vận b- adrenergic như propranolon cũng thường được sử dụng trong tâm thần. Các receptor b- adrenergic được phân bố ở neuron sau synapse. Việc ức chế hoạt tính của các receptor này sẽ làm giảm AMP vòng ở neuron sau synapse. Các đối vận b- adrenergic sẽ được sử dụng để điều trị các ám ảnh sợ xã hội, trạng thái bồn chồn bất an và run do litlums.

3. Serotonin:

a. *Hệ thống Serotonergic trung ương*: Vị trí chủ yếu của các tế bào Serotonergic là ở phía trên cầu não và não giữa, đặc biệt là nhân Raphe, vùng postrema, vùng interpeduncular. Các neuron này phóng chiếu đến các hạch đáy não, hệ thống viền và vỏ não.

b. *Synapse hệ serotonergic*: Giống như các catecholamin, serotonine được tổng hợp ở mạt đoạn các sợi trục thần kinh từ acid amine tiền chất là tryptophan. Men cơ bản tham gia chuyển hoá serotonine là MAO, đặc biệt là MAOA. Sản phẩm chuyển hoá đầu tiên là 5 - hydroxy - indoleacetic acid (5 - HIAA)

c. *Các receptor hệ serotonergic*: Có 4 loại receptor serotonergic đã được nhận biết là 5- HT1, 5- HT2, 5- HT3, 5- HT4. Riêng 5- HT1 lại có 4 loại nhỏ (5- HT1a, 5- HT1b, 5- HT1c và 5- HT1d).

d. *Serotamin và các thuốc*:

- Mối liên quan cổ điển giữa Serotonin và các thuốc hướng thần là với các thuốc chống trầm cảm 3 vòng và MAOI. Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng Và MAOI đã phong toả sự tái hấp thu và chuyển hoá serotonin do vậy làm tăng nồng độ serotonin ở các khe synapse.

http://tieulun.hopto.org

- Proxetime là thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonine đầu tiên và có hiệu quả trong điều trị trầm cảm. Các thuốc khác thuộc loại này là Proxetime và Sertraline. Tất cả các thuốc này đều rất ít tác dụng phụ so với thuốc chống trầm cảm 3 vòng và MAOI.

- Serotonine còn liên quan đến cơ chế của ít nhất là 2 chất gây nghiện mạnh là lysergic acid diethylamide (LSD) và 3, 4 methylenedioxymeth - amphetamine (MDMA) còn gọi là chất ecstacy. Hệ thống Serotonine có vai trò chính trong tác dụng của LSD xong cơ chế tác động thì vẫn chưa được biết rõ. MDMA có tác động như một chất phong toả tái hấp thu Serotonine và làm tăng giải phóng serotonin tại các neuron serotonergic.

4. Acetylcholine:

a. *Hệ thống cholinergic trung ương*: Gồm một số nhóm các neuron từ các hạt nhân cơ bản Meynert phóng chiếm tới vỏ não và hệ viền. Còn có các neuron từ tổ chức lưới phóng chiếm tới vỏ não, hệ viền, dưới đồi và đồi thị. Các bệnh nhân sa sút trí tuệ alzheimer dường như có sự thoái hoá đặc biệt các neuron ở hạt nhân cơ bản meyrert.

b. *Synapse hệ cholinergic*: Acetylcholine được tổng hợp ở các mạt đoạn sợi trục neuron từ choline với sự tác động của men choline - acetyltransfers. Acetylcholine bị chuyển hoá trong khe synapse bởi acetycholinesterase. Chất choline được giải phóng ra sẽ lại được tái hấp thu trở lại neuron trước synapse để tái tạo lại phân tử acetylcholine mới.

c. *Các receptor hệ cholinergic*: Có 2 dạng receptor cholinergic chủ yếu là muscarine và nicotinic. Có 4 loại receptor muscarine đã được biết đến có tác dụng khác nhau trên AMP vòng, GMP vòng và hoạt tính bệnh iron kali. Các receptor muscarine có chất đối kháng là atropine. Các receptor nicotinic thực chất cũng gồm 4 loại nhỏ.

d. *Acetylcholin và các thuốc*: Các thuốc kháng cholinergic được sử dụng phổ biến nhất trong tâm thần là để điều trị các vận động bất thường do các thuốc chống loạn thần cổ điển gây ra. Hiệu quả này tuỳ thuộc và sự cân bằng giữa hoạt tính acetylcholin và hoạt tính dopamine tại các hạch đáy não. Sự phong toả các receptor muscarinic là tác động dược động học chung của nhiều thuốc hướng thần. Điều đó dẫn đến các tác dụng phụ thường gặp là: nhìn mờ, khô miệng, táo bón, bí đái... sự phong toả quá mức các receptor cholinergic trung ương có thể gây lú lẫn, mê sảng.

Các thuốc làm tang hoạt tính cholinergic (ví dụ: tacrine) được thấy có tác dụng điều trị sa sút trí tuệ.

5. Histamine:

Các neuron giải phóng ra histomine nằm ở vùng dưới đồi thị và phóng chiếm lên vỏ não, hệ viền và đồi thị. Các receptor histomine gồm 3 loại H1, H2, H3, phong toả receptor H1 là cơ chế tác

http://tieulun.hopto.org

động của các thuốc chống dị ứng và là một phần cơ chế tác dụng của một số thuốc hướng thần như: buồn ngủ, tăng cân, giảm huyết áp...

6. Các acide amine:

- Acid amine có tác dụng hoạt hoá chính là glutamate (ngoài ra aspartate và homocyteate cúng có thể tác dụng tương tự) là các acid amine dicarboxylic.

- Acid amine có tác dụng ức chế chính là GABA (ngoài ra glycine cũng là chất đang được quan tâm nghiên cứu) là các acid amine monocarboxylic.

1. *Glutamate*:

* Glutamate được tổng hợp từ một số tiền chất trong các mạt đoạn trong neuron tiền synapse. Khi được giải phóng vào khe synapse, glutamate lại được tái hấp thu trở lại vào neuron tiền synapse và vào các tế bào thần kinh liền. Glutamate là chất trung gian thần kinh cơ bản với vỏ não, đồi thị, các tế bào tháp, và phóng chiếm thể vân vỏ não. Glutamate còn là chất dẫn truyền thần kinh chính tại hải mã. Có 5 loại receptor glutamate đã được biết đến là:

- N - methy - D - aspratate (NMDA - receptor).

- a - amino - d - hydroxy - 5 methyl - 4 - isoxazole pzomic acid (AMPA. Receptor).

- Kainate receptor.

- 1 - 2 amino - 4 - phosphonobuty rate (AP4 receptor).

- Tran - 1 - aminocyclopentane - 1 - 3 dicadooxylic acid (ACPD - receptor) các trạng thái kích thích do nhiễm độc (excitotoxicity) được cho là do sự kích thích quá mức các receptor glutamate. Điều đó dẫn đến sự tập trung quá mức và kéo dài iron canxi trong các tế bào thần kinh và làm hoạt hoá các enzyme, đặc biệt là men proteases làm phá huỷ neuron.

* Các nghiên cứu cơ bản cho thấy rằng dopamine và glutamate có tác dụng đối ngược nhau. Glutamate có thể liên quan tới bệnh sinh của bệnh parkinson. Glutamate ở vùng hải mã cho cơ chế hoá thần kinh của sự hoạt động và trí nhớ.

2. *GABA (d - aminobutiric acid)*:

- GABA được tổng hợp từ glutamate bởi men glutamine acide - decarboxylase (GAD) và sự tham gia của pyvidoxine (vitamin B_6). Khi được giải phóng vào khe synapse GABA sẽ được tái hấp thu trở lại neuron tiền synapse và các tế bào thần kinh đệm liền kề để sau đó được chuyển hoá tiếp bởi men mitochondrial - associated GABA transaminase (GABA - I). GABA là chất dẫn truyền

http://tieulun.hopto.org

thần kinh chủ yếu ở các neuron và có vai trò tác động ức chế ngược. GABA thường cùng tồn tại với các chất dẫn truyền peptide (ví dụ somatostatin, neuropeptide - Y (NPY)...).

- Các receptor hệ GABA gồm 2 loại GABaa và GABAb. Receptor GABA là vị trí gắn kết của GABA và benpdiafepine. Benpdiafepine làm tăng ái lực của receptor GABA với GABA. Hệ thống GABaergic có một vai trò quan trọng trong bệnh sinh của rối loạn lo âu. Nhiều thuốc chống co giật cũng có hiệu lực trên hệ GABA.

III. CÁC PEPTIDE

Trong não người có khoảng 300 chất dẫn truyền thần kinh peptide. Đó là các protein có ít hơn 100 acid amine. Các peptide được tổng hợp ở thân tế bào thần kinh và lúc đầu thường là một dạn dày hơn gọi là các hormon tiền chất (preprohormones). Sau đó chúng được biến đổi thêm trong quá trình đi đến các mạt đoạn sợi trục để dự trữ các túi trong synapse và giải phóng ra các khe synapse. Hoạt tính của các peptide được xác định bởi hoạt tính của các men peptidase. Thêm nữa là các cơ chế điều hoà với các chất dẫn truyền thần kinh khác. Các peptide dẫn truyền thần kinh có thời gian tác động làm bền hơn các amine sinh học và các acide amine. Các peptide có thể đóng vai trò như một chất điều biến thần kinh ở một số synapse. Các receptor peptide tương tự receptor các amine sinh học. Hầu hết các chất dẫn truyền thần kinh peptide đều tồn tại cùng với các chất dẫn truyền thần kinh khác.

Ví dụ:

- Acetylcholine - vasoactive intestinal peptide.

- Dopamine - cholecystokinin, Neurotensine.

- GABA - somatostatine, cholecystokinin.

- Norepinephrine - somatostatin, Enkephalin, Neuropeptide - Y, Neurotensine.

6. TRẦM CẢM

I. TỔNG QUAN VỀ TRẦM CẢM

Trầm cảm là hiện tượng ức chế của các quá trình hoạt động tâm thần với bệnh cảnh lâm sàng gồm các triệu chứng thường gặp như: nét mặt buồn rầu, ủ rũ, mau mệt mỏi, không muốn làm việc, mất hoặc giảm mọi quan tâm thích thú ngay cả những đam mê thích thú cũ, giảm tập

http://tieulun.hopto.org

trung chú ý, mất hoặc giảm tự tin, tự đánh giá thấp mình. Quá trình suy nghĩ chậm chạp, ý tưởng nghèo nàn, tự cho mình có tội, bi quan về tương lai. Một số trường hợp trầm cảm nặng, bệnh nhân có thể có ý nghĩ hoặc hành vi tự sát. Trong trầm cảm thường có các triệu chứng của cơ thể như mất ngủ (thường là mất ngủ cuối giấc, thức dậy sớm), hồi hộp, đánh trống ngực, mạch nhanh, đau mỏi xương cơ khớp, sút cân, giảm hoạt động tình dục. Bệnh nhân thường có hội chứng lo âu và những cảm giác căng thẳng, bất an, sợ hãi...

Khoảng vài chục năm gần đây, số người bị rối loạn trầm cảm chiếm tỷ lệ cao trong nhân dân ở hầu hết các nước trên thế giới. Theo ước tính của Tổ chức Y Tế thế giới 5% dân số trên hành tinh của chúng ta có rối loạn trầm cảm rõ rệt. Ở nước ta đã có nhiều công trình nghiên cứu dịch tễ của trầm cảm, trong một nghiên cứu dịch tễ lâm sàng 10 rối loạn tâm thần thường gặp ở 8 vùng sinh thái do Trần Văn Cường và cs năm 2001 cho tỷ lệ trầm cảm là 2,8% dân số.

Người bệnh rối loạn trầm cảm sẽ dẫn đến gián đoạn học tập và khả năng lao động, rối loạn khả năng thích ứng, dần dần tách rời xã hội, chất lượng cuộc sống bị giảm sút sau mỗi giai đoạn là trầm cảm. Càng trở nên trầm trọng khi 20% số họ trở nên mạn tính. Người bệnh có nguy cơ tự sát cao khi bị trầm cảm tái diễn. Trầm cảm gia tăng còn thúc đẩy tỷ lệ lạm dụng rượu và ma tuý, không chỉ gây ra những thiệt hại cho cá nhân, rối loạn trầm cảm còn ảnh hưởng lớn đến chất lượng sống của gia đình và xã hội.

Do tính phổ biến và mức độ nghiêm trọng các rối loạn trầm cảm nó đã trở thành một vấn đề lớn ảnh hưởng đến sức khoẻ cộng đồng một vấn đề thời sự đang được quan tâm nghiên cứu trên nhiều lĩnh vực đặc biệt là hình thái lâm sàng, chẩn đoán, điều trị và nguy cơ tái phát.

II. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Giai đoạn trầm cảm điển hình (Major depressive period): Giai đoạn trầm cảm thường hình thành từ từ trong nhiều tuần với biểu hiện của hội chứng suy nhược và khí sắc ngày càng suy giảm sau đó xuất hiện đủ bộ 3 triệu chứng trầm cảm:

- Cảm xúc bị ức chế (Depressed affect): Là triệu chứng chủ yếu nhất biểu hiện bằng cảm xúc buồn rầu biểu hiện ở các mức độ khác nhau: chán nản, thất vọng, có trạng thái buồn chán nặng nề, sâu sắc, buồn không lối thoát dễ dẫn đến tự sát.

- Tư duy bị ức chế (Depressed thinking): Quá trình liên tưởng chậm chạp, hồi ức khó khăn, tư duy bị chìm đắm trong những chủ đề trầm cảm, bi quan, xấu hổ, tủi nhục, bất hạnh, nhiều trường hợp kết tinh thành hoang tưởng bị buộc tội hoặc tự buộc tội dễ dẫn đến tự sát.

. Bệnh nhân thường nói chậm chạp, trả lời câu hỏi khó khăn, nói nhỏ, thì thào từng tiếng một, đôi khi không nói hoàn toàn có khi rên rỉ, khóc lóc.

http://tieulun.hopto.org

. Bệnh nhân rất dễ tự sát, ý tưởng tự sát dai dẳng và hành vi tự sát có thể xảy ra bất kỳ lúc nào, nhiều khi bệnh nhân giả vờ khỏi bệnh để về nhà tự sát, lừa thầy thuốc và người thân để thực hiện hành vi tự sát, cho nên phải theo dõi bệnh nhân thật sát sao để ngăn chặn hành vi tự sát.

- Hoạt động bị ức chế (Depressed activity):

Bệnh nhân ngồi im hoặc nằm im lìm hàng giờ, khom lưng, cúi đầu, nằm ép ở giường hàng ngày, hàng tháng, hoạt động bị ức chế hoặc những hành vi đơn điệu, đi lờ đờ, quanh quẩn trong phòng.

- Rối loạn tâm thần khác (Other mental disorders):

. Hoang tưởng, ảo giác xuất hiện nhiều hơn trong hưng cảm. Nội dung thường là bị tội, tự buộc tội, nghi bệnh.

. Ảo thanh nghe tiếng nói tố cáo tội lỗi của mình hay báo trước hình phạt, tiếng khóc tiếng than của đám ma.

. Khả năng chú ý giảm sút do bị ức chế.

- Những rối loạn khác (Other disorders):

. Nhiều rối loạn thần kinh thực vật, tim mạch như: trương lực mạch giảm, mạch chậm, giảm trương lực cơ, hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác nghẹn thở, đổ mồ hôi trộm ... nên dễ bị chẩn đoán nhầm sang các bệnh tim mạch, hô hấp ...

. Rối loạn tiêu hoá thường xuyên, chán ăn buồn nôn, lưỡi trắng, táo bón, tiêu chảy, viêm loét dạ dày tá tràng... nên dễ nhầm với các bệnh tiêu hoá.

. Rối loạn tiết niệu như rối loạn tiểu tiện, khó đái, đái rắt... dễ nhầm với các bệnh đường tiết niệu...

. Rối loạn nội tiết, sinh dục: Phụ nữ thường mất kinh, rối loạn kinh nguyệt, lãnh cảm; nam thường là liệt dương hoặc cường dương, mất hứng thú tình dục...

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Dù ở mức độ nào điển hình, không điển hình, mức độ nặng, trung bình, hay nhẹ, chẩn đoán trầm cảm ở Việt Nam trong những năm gần đây đều được áp dụng các nguyên tắc chẩn đoán đã được mô tả trong ICD-10. Trong đó phải có các triệu chứng đặc trưng sau:

1. Khí sắc trầm.

http://tieulun.hopto.org

2. Mất quan tâm thích thú.

3. Giảm năng lượng, dễ mệt mỏi dù chỉ sau một cố gắng nhỏ.

Và thường có những triệu chứng phổ biến khác là:

1. Giảm sút sự tập trung và chú ý.

2. Giảm sút tính tự trọng và lòng tự tin.

3. Có ý tưởng bị tội, không xứng đáng.

4. Nhìn vào tương lai ảm đạm, bi quan.

5. Ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại cơ thể hoặc tự sát.

6. Rối loạn giấc ngủ.

7. Ăn ít ngon miệng.

- Khi trầm cảm nặng thường có triệu chứng "sinh học", trầm cảm đó là: sút cân (5% trọng lượng cơ thể trong vòng 4 tuần), giảm dục năng, ít ngủ, thức giấc sớm, sững sờ.

- Tình trạng bệnh lý này thường kéo dài ít nhất 2 tuần.

- Ngoài ra trong lâm sàng ở Việt Nam còn sử dụng test BECK để hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi trên lâm sàng và kết quả điều trị. Nếu điểm số test BECK từ 14 điểm trở lên thì có thể chẩn đoán là trầm cảm.

IV. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây ra trầm cảm, có thể tập trung vào 4 nhóm nguyên nhân chính sau đây:

- *Do sang chấn tâm lý*: Đây là nguyên nhân thường gặp gây trầm cảm. Sang chấn tâm lý hay còn gọi là stress có thể đến từ bên ngoài cơ thể như những mâu thuẫn trong gia đình, bạn bè, công việc... hoặc stress cũng có thể đến từ bên trong cơ thể như bị các bệnh nặng, nan y (HIV-AIDS, ung thư...). Tuy nhiên cần đánh giá đúng mức độ ảnh hưởng của những stress này khi chẩn đoán vì có thể một mình yếu tố stress ấy đã đủ gây ra trầm cảm (những stress nặng, cấp tính như người thân qua đời hay thiên tai thảm khốc... hoặc những stress không nặng nhưng kéo dài, trường diễn như sức ép công việc kéo dài, mệt mỏi trong quan hệ vợ chồng, gia đình, bệnh nặng kéo dài...); tuy nhiên cũng có những stress không đủ mức độ gây bệnh mà chỉ là một yếu tố góp thêm vào những nhân tố có sẵn (như stress trường diễn, dịp này chỉ là giọt nước làm tràn ly, hoặc là trên cơ sở một rối loạn tâm thần tiềm ẩn có trước, nay có dịp bùng phát). Chẩn

http://tieulun.hopto.org

đoán đúng mức độ ảnh hưởng của những sang chấn tâm lý này sẽ rất có ích trong điều trị trầm cảm.

- *Do bệnh thực thể ở não:* Như chấn thương sọ não, viêm não, u não... Những rối loạn và tổn thương cấu trúc não này làm giảm ngưỡng chịu đựng stress của cơ thể, chỉ cần một stress nhỏ cũng có thể gây ra các rối loạn cảm xúc, đặc biệt là trầm cảm. Xác định được chính xác và điều trị triệt để nguyên nhân thì có thể điều trị khỏi trạng thái trầm cảm.

- *Do sử dụng các chất gây nghiện hoặc các chất tác động tâm thần*:

Như Heroin, Amphetamin (thuốc lắc), rượu, thuốc lá... Đặc điểm chung của các chất này là giai đoạn đầu thường gây kích thích, sảng khoái, hưng phấn nhưng sau đó thường rơi vào trạng thái trầm cảm, mệt mỏi, uể oải, giảm sút và ức chế các hoạt động tâm thần (giai đoạn ức chế). Như vậy cứ tưởng rằng khi buồn có thể giải sầu bằng rượu nhưng thực ra càng uống rượu vào lại càng buồn, càng trầm cảm thêm.

- *Nguyên nhân nội sinh*: Khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân trên. Do rối loạn hoạt động của các chất dẫn truyền thần kinh trong não như Serotonin, Noradrenalin... thường là dẫn đến trầm cảm nặng, có thể có ý tưởng và hành vi tự sát, kèm theo các rối loạn loạn thần như hoang tưởng bị tội, ảo thanh sai khiến tự sát... Loại trầm cảm này điều trị rất khó khăn và thường dễ tái phát.

V. ĐIỀU TRỊ

1- Nguyên tắc điều trị: Có 10 nguyên tắc sau:

1) Phải phát hiện được sớm, chính xác các trạng thái khác nhau của trầm cảm (kể cả trầm cảm nhẹ, trầm cảm che đậy).

2) Phải xác định được mức độ trầm cảm hiện có ở người bệnh (nhẹ, trung bình hay nặng).

3) Phải xác định rõ nguyên nhân trầm cảm: trầm cảm nội sinh, trầm cảm do căn nguyên tâm lý hay trầm cảm thực tổn (bệnh của não, nghiện chất).

- Trầm cảm nội sinh: Chủ yếu điều trị bằng thuốc chống trầm cảm, kết hợp thuốc giải lo âu, các thuốc hỗ trợ (như vitamin, thuốc bổ...) và liệu pháp tâm lý phối hợp. Cần chú ý theo dõi đề phòng khả năng tự sát ở bệnh nhân trầm cảm, đặc biệt trong 2 tuần đầu khi mà thuốc chống trầm cảm chưa kịp phát huy tác dụng.

- *Trầm cảm do căn nguyên tâm lý*: Chủ yếu điều trị bằng liệu pháp tâm lý (có rất nhiều phương pháp, trong đó mới nhất là liệu pháp nhận thức hành vi (The Cognitive Behavioural Therapy - CBT) trong đó giáo dục cho người bệnh hiểu rõ về trầm cảm, ý thức được những nguyên nhân cũng như cơ chế gây ra trầm cảm từ đó làm thay đổi hành vi của người bệnh để giúp họ dần

http://tieulun.hopto.org

dần thoát ra khỏi trạng thái trầm cảm. Liệu pháp này không chỉ áp dụng trong điều trị trầm cảm mà còn được dùng đối với nhiều rối loạn tâm thần khác như Tâm thần phân liệt, cai nghiện ma tuý, các rối loạn hành vi ở thanh thiếu niên...). Ngoài ra cũng cần động viên, an ủi người bệnh, nâng đỡ về mặt tâm thần cho họ, kết hợp thuốc chống trầm cảm, giải lo âu, và các thuốc hỗ trợ khác, nhất là bổ sung vitamin và chất khoáng, vì chính vitamin và những vi chất này có vai trò nâng đỡ cơ thể chống chịu với stress rất tốt.

- *Trầm cảm do bệnh thực tổn ở não*: Chủ yếu là điều trị triệt để nguyên nhân (như điều trị viêm não, mổ cắt u não, hút máu tụ trong sọ não...) kết hợp thuốc chống trầm cảm, giải lo âu và các thuốc hỗ trợ khác.

- Trầm cảm do sử dụng chất gây nghiện, các chất tác động tâm thần khác: Chủ yếulà phải điều trị cai nghiện, sau đó kết hợp thuốc chống trầm cảm, giải lo âu, thuốc hỗ trợ. (Đặc biệt trong điều trị loạn thần do rượu, sau giai đoạn cai nghiện là phải kết hợp điều trị chống trầm cảm, liệu pháp vitamin...).

4) Phải nhận rõ trầm cảm có kèm theo những rối loạn loạn thần khác hay không (hoang tưởng, ảo giác, căng trương lực...).

5) Chỉ định sớm các thuốc chống trầm cảm (Antidepressant) biết chọn lựa đúng nhóm thuốc, loại thuốc, liều lượng thích hợp với từng trạng thái bệnh, từng người bệnh.

6) Phải biết chỉ định kết hợp thích hợp các thuốc an thần kinh khi cần thiết tuỳ từng thể loại trầm cảm đặc biệt là khi có các triệu chứng loạn thần (hoang tưởng, ảo giác...).

7) Sốc điện (ECT) có thể được áp dụng trong các trường hợp trầm cảm nặng có ý tưởng hành vi tự sát và những trường hợp kháng thuốc.

8) Tránh sử dụng thuốc chống trầm cảm loại MAOIs vì nhiều biến chứng. Không nên sử dụng kết hợp loại này với các thuốc chống trầm cảm khác vì thường gây biến chứng nguy hiểm khi phối hợp thuốc này không đúng.

9) Đi đôi với sử dụng thuốc chống trầm cảm, trong thực hành tâm thần học, người ta còn sử dụng liệu pháp hành vi, liệu pháp nhận thức (như đã trình bày ở trên)...

10) Điều trị trầm cảm khi đạt được kết quả, phải được duy trì ít nhất 6 tháng có theo dõi để duy trì sự ổn định, chống tái phát.

2. Các thuốc chống trầm cảm:

A. TÁC DỤNG CỦA THUỐC CTC:

http://tieulun.hopto.org

1. Tác dụng làm tăng khí sắc do đó có tác dụng chống trầm cảm - Antidepressants. Ngoài ra thuốc còn có tác dụng hoạt hoá tâm thần vận động (psychomotor activity).

2. Thuốc chống trầm cảm không gây được khoái cảm và kích thích, thuốc chỉ có tác dụng trên người bệnh trầm cảm mà không có tác dụng hoặc rất ít tác dụng trên người bình thường.

3. Một số thuốc chống trầm cảm còn có tác dụng giảm lo âu, hoảng sợ và chống ám ảnh.

B. PHÂN LOẠI THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM:

* THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM 3 VÒNG (Tricycle Antidepressants - TCA)

1. *Phân loại*:

- Loại có tác dụng êm dịu, giải lo âu: Amitriptyline, Elavil, Laroxyl, Triptizol...

- Loại có tác dụng hoạt hoá, kích thích: Melipramin, Imipramin, Tofranil.

- Loại trung gian (Anafranil)

2. *Cơ chế tác dụng*:

- Ức chế tái hấp thu noradrenalin và cả serotonin (neuron trước synapse).

- Do đó làm tăng 2 amine đơn này ở khe synapse.

- Làm tăng hoạt tính gắn kết của hai chất này ở vị trí tiếp nhận ở neuron sau

synapse. Dẫn đến tăng dẫn truyền thần kinh làm tăng khí sắc.

3. *Chuyển hoá hấp thu*:

- Hấp thu bằng đường uống nhanh và hoàn toàn sau 2-4 giờ đạt đến nồng độ tối đa trong máu.

- Có ái lực với các mô có lưu lượng tuần hoàn cao (não, tim, gan, thận) nên dễ gây tác dụng phụ tim mạch (rối loạn nhịp tim, block nhanh, đau ngực).

- Chuyển hoá chủ yếu ở gan, thải trừ chủ yếu qua đường nước tiểu.

- Thời gian bán huỷ trung bình 15-30 giờ tuỳ từng cá thể.

- Thời gian tác dụng rõ từ 7-14 ngày.

4. *Tác dụng phụ*: TCA có nhiều tác dụng phụ:

- Anticholinergic: khô miệng, bí tiểu, nhìn mờ, táo bón, giảm trí nhớ, làm trầm trọng thêm bệnh tăng nhãn áp góc đóng.

http://tieulun.hopto.org

- Antihistaminic: buồn ngủ, tăng cân.

- Đổi kháng alpha; adrenoceptor: giảm huyết áp tư thế đứng.

- Các tác dụng phụ về tim mạch: nhịp nhanh, loạn nhịp, chậm dẫn truyền, tử vong.

- Giảm chức năng tình dục, suy giảm nhận thức và các kỹ năng ứng xử tâm thần vận động, co giật.

5. *Chỉ định*:

- Các loại trầm cảm nặng (nội sinh, tâm sinh, thực tổn).

- Các rối loạn hoảng sợ, lo âu, nghi bệnh, ám ảnh, suy nhược trầm cảm.

- Chán ăn tâm thần, rối loạn giấc ngủ, đái dầm, cơn hoảng sợ ban đêm ở trẻ em.

- Chứng đau đầu Migraine, sau chấn thương sọ não.

6. *Liều lượng sử dụng*: Tuỳ cá thể phải chọn lựa cho phù hợp

- Amitriptylin 50 - 200 mg

- Imipramin 50 - 200 mg

* CÁC THUỐC CTC ỨC CHẾ MEN MONOAMINO OXYDASE (MAOIs)

Hiện nay ít dùng do có nhiều biến chứng nguy hiểm.

* CÁC THUỐC CTC ỨC CHẾ CHỌN LỰA SEROTONIN (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors - SSRIs)

1. *Phân loại SSRIs*:

Là loại chống trầm cảm mới (1984) gồm: Fluoxetine, Sertraline, Paroxetine...

2. *Cơ chế tác dụng*:

- Ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonine ở khe synapse làm tăng sự dẫn truyền của serotonine gây tăng khí sắc.

- Ít tác dụng phụ, dung nạp tốt do đó bệnh nhân dễ chấp nhận điều trị hơn các thuốc CTC TCAs, an toàn khi quá liều.

3. *Chuyển hoá hấp thu*:

- Hấp thu tốt bằng đường uống, đạt nồng độ cao sau 4-8 giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Được chuyển hoá ở gan.

- Fluoxetine có thời gian bán huỷ dài 2-3 ngày, chất chuyển hoá vẫn còn hoạt tính 7-9 ngày, có thể trên 5 tuần nên khi chuyển sang thuốc khác cần chú ý tương tác nguy hiểm.

- Thuốc có tác dụng sau 1 tuần.

- Một số bệnh nhân không dung nạp.

- Fluoxetine và Paroxetine làm giảm chuyển hoá các thuốc hướng thần khác (nhất là TCAs ...) dễ làm tăng nồng độ của thuốc này trong huyết tương, ảnh hưởng men gan cytochrome P450 2D6.

- Fluoxetine có tác dụng chống lo âu dùng kéo dài có thể gây kích động.

- Thuốc bán huỷ dài (có khi tới 5 tuần) cho nên khi chuyển thuốc khác đặc biệt RMAOIs có thể biến chứng.

4*. Các biến chứng*:

· Buồn nôn/nôn

· Khô miệng

· Đau bụng

· Táo bón, tiêu chảy

· Nhức đầu, suy nhược

· Chóng mặt

· Mất ngủ, ngủ nhiều

· Toát mồ hôi

· Chán ăn

· Bồn chồn, kích động

· Run, co giật

· Rối loạn chức năng tình dục (giảm dục năng, mất cực khoái).

5. *Chỉ định*:

- Như đối với CTC 3 vòng, TCA: trầm cảm nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn ám ảnh cưỡng bức (obsessive compulsive disorder).

- Chứng ăn nhiều (bulemia), béo phì (obesity).

- Rối loạn khí sắc chu kỳ.

- Rối loạn hoảng sợ.

6. *Chống chỉ định*:

- Dị ứng thuốc.

- Không phối hợp với MAOIs và RMAOIs.

7. *Liều lượng sử dụng*:

- Fluoxetine 10 mg, 20 mg liều bắt đầu là 20 mg/ngày sau đó tăng dần liều đến liều tối đa 80 mg/ngày.

- Paroxetine 10 mg, 20 mg liều bắt đầu là 20 mg/ngày tăng dần lên 10 mg trong 1 tuần, liều tối đa 50 mg/ngày.

- Sertraline 10 mg, 20 mg liều bắt đầu 20 mg/ngày tăng dần đến liều đạt được tối đa 200 mg/ngày trong thời gian 3 tuần.

* THUỐC CTC ỨC CHẾ CHỌN LỰA NORADRENALIN VÀ SEROTONIN (Serotonin - Noradrenaline Reuptake Inhibitor - SNRIs)

· Thuốc CTC SNRIs được phát hiện năm 1996.

· Biệt dược: Venlafaxine (Effexor).

· Có tác dụng ức chế tái hấp thu cả hai loại 5HT và NA tăng dẫn truyền thông tin sau synapse làm tăng khí sắc.

· Không ảnh hưởng tới bất kỳ hệ thống dẫn truyền thần kinh nào khác do đó dẫn đến ít tác dụng phụ.

· Chỉ định đối với các trạng thái trầm cảm kháng thuốc, trầm cảm kết hợp với lo âu.

· Liều lượng: 30 - 50 mg/ngày.

· Tác dụng phụ tuỳ từng người có thể buồn nôn, rối loạn giấc ngủ, gây tăng huyết áp, vã mồ hôi, run khi dùng liều cao.

· Không kết hợp với thuốc MAOIs.

http://tieulun.hopto.org

1. Mirtazapine

- Biệt dược Mirtazapine là: Remeron

- Là chất đối kháng thụ thể alpha 2 adnenoceptor. Do ngăn chặn tự thụ thể (autoreceptor) alpha 2 hai hệ noradrenergic và serotonine ở đầu tận cùng trên synapse, nên nó làm tăng phóng tích NA và 5HT và tăng hoạt tính của noradrenaline và serotonine. Khả năng đối kháng thêm 5HT2 và 5HT3 làm giảm tác dụng phụ serotonergic (buồn nôn, nôn) và cải thiện chức năng tình dục và giấc ngủ.

- Tuy nhiên vẫn có tác dụng phụ tăng cân, tăng cảm giác ngon miệng, chóng mặt, nhức đầu, buồn ngủ.

- Chỉ định: trầm cảm các loại.

- Chống chỉ định:

+ Mirtazapine tăng tác dụng ức chế thần kinh trung ương của rượu nên uống thuốc phải kiêng trà, rượu.

+ Không kết hợp với CTC nhóm MAOIs

+ Cẩn thận kê toa remeron với diazepam vì tăng tác dụng an thần.

2. Tianeptine

· Biệt dược Tianeptine: Stablon 12,5 mg (1993)

· Là thuốc chống trầm cảm mới có cơ chế tác dụng đặc biệt.

- Tăng tái hấp thu serotonine tại neuron trên synapse.

- Giống các thuốc chống trầm cảm hiệu quả, ức chế phóng thích noradrenaline, làmtăng dopamine ngoài tế bào vỏ não vùng trước trán.

- Tác dụng trên sự hấp thu serotonine, nó làm giảm sự kích thích HPA do sang chấn.

· Tác dụng:

- Hiệu quả chống trầm cảm và chống lo âu, được chỉ định trong rối loạn trầm cảm lo âu hỗn hợp.

- Được chỉ định trong trầm cảm sau cai rượu.

· Thuốc có khả năng dung nạp tốt, hiệu quả nhanh, ít tác dụng phụ, ngăn ngừa tái phát.

http://tieulun.hopto.org

· Tác dụng phụ:

- Nhức đầu

- Bồn chồn bất an

- Ít ngủ

3. Nefazodone

· Là thuốc có cơ chế tác dụng ức chế tái hấp thu 5HT tương đối yếu. Là chất đối kháng thụ thể 5HT2 mạnh.

· Làm tăng dẫn truyền serotonine thông qua thụ thể 5HT1A hậu synapse.

· Tác dụng tăng khí sắc, chống trầm cảm, cải thiện giấc ngủ tốt.

· Ít tác dụng phụ như rối loạn tình dục (tác dụng phụ của TCAs, SSRIs).

· Tác dụng phụ như buồn nôn, nôn, nhức đầu.

C. HỘI CHỨNG SEROTONIN KHI SỬ DỤNG THUỐC CTC:

- Thường do CTC 3 vòng kết hợp MAOIs hoặc CTC 3 vòng kết hợp SSRIs.

- Biểu hiện triệu chứng:

· Lú lẫn

· Kích động, bồn chồn (agitation, restlessness)

· Kích thích hưng phấn (hypomanic)

· Giật cơ (myoclonus)

· Vã mồ hôi

· Run rẩy

· Sốt cao.

- Cần chẩn đoán phân biệt với hội chứng ATK ác tính.

D. KHÔNG ĐÁP ỨNG VỚI THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM

Khi sử dụng thuốc chống trầm cảm không đạt được kết quả, cần xem xét nguyên nhân sau:

http://tieulun.hopto.org

1. Chẩn đoán trầm cảm có đúng hay không?

2. Có bỏ sót các triệu chứng loạn thần đi kèm theo hay không?

3. Chọn nhóm thuốc, loại thuốc, liều lượng có phù hợp hay không?

4. Thời gian điều trị đã đạt chưa?

5. Bệnh nhân có tuân thủ điều trị của bác sĩ hay không?

6. Các bệnh lý cơ thể, tâm thần kèm theo?

7. Có lạm dụng rượu hoặc ma tuý hay không?

7. RỐI LOẠN CẢM GIÁC - TRI GIÁC

I. KHÁI NIỆM TÂM LÝ HỌC

Tri giác là một quá trình tâm lý, có khả năng tập hợp các đặc tính riêng lẻ của sự vật hiện tượng do các giác quan phản ánh, từ đó chúng ta nhận thức được sự vật và hiện tượng một cách toàn bộ.

Tri giác là mức độ nhận thức cao hơn cảm giác, nó có tính chất tổng hợp phức tạp chứ không phải là một tổng số đơn giản của các cảm giác. Tri giác còn tồn tại trong óc ta dưới dạng biểu tượng, cho nên ta có thể tri giác được sự vật và hiện tượng khi chúng không còn ở trước mắt ta nữa .

II. CÁC RỐI LOẠN CẢM GIÁC VÀ TRI GIÁC

1. Tăng cảm giác:

Do ngưỡng kích thích giảm cho nên một kích thích nhẹ bệnh nhân cũng cho là quá mạnh. Đây là triệu chứng đầu tiên của trạng thái loạn thần, ngoài ra còn gặp trong các trạng thái suy nhược, nhiễm trùng, nhiễm độc.

2. Giảm cảm giác:

http://tieulun.hopto.org

Do ngưỡng kích thích tăng cao nên mọi kích thích thông thường bệnh nhân đều cảm thấy mơ hồ, không rõ ràng. Thường gặp trong hội chứng trầm cảm, trong giai đoạn sa sút của bệnh tâm thần phân liệt, trong rối loạn phân ly trường tri giác thường bị thu hẹp.

3. Loạn cảm giác bản thể:

Do Dupré và Camus mô tả 1907, là một trạng thái mà bệnh nhân thường xuyên có những cảm giác đau nhức, khó chịu, lạ lùng trong cơ thể, nhất là trong các nội tạng, tính chất và khu trú không rõ ràng như các nội tạng bị xoắn lại, xé rách hoặc phồng to... gặp trong hội chứng trầm cảm, nghi bệnh.

4. Ảo tưởng:

Là tri giác sai lệch toàn bộ một sự vật hay một hiện tượng có thật bên ngoài, ví dụ: thấy dây thừng thành con rắn; ảo tưởng được phân loại theo giác quan như ảo tưởng thị giác, thính giác... ảo tưởng có thể xuất hiện ở người bình thường trong một số trường hợp như quá trình tri giác bị trở ngại, ánh sáng không đủ, do mệt mỏi, căng thẳng, lo âu... ảo tưởng thường xuất hiện cùng với ảo giác, hoặc hay gặp trong triệu chứng lú lẫn, mê mộng, trong giai đoạn hoang tưởng cấp, rối loạn phân ly...

5. Ảo giác:

Là cảm giác, tri giác như là có thật về một sự vật, một hiện tượng không hiện hữu trong thực tại khách quan lúc bệnh nhân tri giác, hay còn gọi là tri giác không có đối tượng. Ảo giác xuất hiện và mất đi không phụ thuộc vào ý muốn của bệnh nhân. Ảo giác là một triệu chứng loạn thần.

Ảo giác được phân loại như sau:

- *Theo hình tượng, kết cấu*:

+ Ảo giác thô sơ: ảo giác chưa thành hình, chưa có kết cấu rõ ràng. Ví dụ: thấy một ánh hào quang, nghe một tiếng rầm rì...

+ Ảo giác phức tạp: là ảo giác có hình tượng, kết cấu rõ ràng, sinh động. Ví dụ: thấy người đang đến bắt mình, nghe tiếng người nói trong đầu ra lệnh cho mình...

- *Theo giác quan*: ảo giác thính giác (ảo thính hay còn gọi là ảo thanh), ảo thị, ảo khứu, ảo giác xúc giác, ảo vị và ảo giác nội tạng.

- *Theo thái độ của bệnh nhân đối với ảo giác*:

http://tieulun.hopto.org

+ Ảo giác thật: thường được tiếp nhận qua giác quan nên còn gọi là ảo giác tâm thần - giác quan. Bệnh nhân cảm thấy ảo giác là có thật, tồn tại trong một không gian nhất định, tin tưởng vào tính có thật của ảo giác, không phân biệt được với thực tế khách quan.

+ Ảo giác giả: khác với ảo giác thật, ảo giác giả không được bệnh nhân tiếp nhận như là một kích thích có thật từ thực tế bên ngoài, không tiếp nhận qua giác quan, không có tính khách quan mà chúng như là do một người nào đó gây ra hoặc nghe tư duy của mình vang thành tiếng nói trong đầu, loại ảo giác này có tính chi phối hoạt động tâm thần bệnh nhân, ảo giác giả là một thành phần quan trọng của hội chứng tâm thần tự động, thường gặp trong tâm thần phân liệt.

5.1. *Các loại ảo giác thật (ảo giác tâm thần giác quan)*:

- *Ảo thính*: Còn gọi là ảo thanh, rất thường gặp, nội dung đa dạng. Thường gặp là tiếng người nói, gọi là ảo thính lời nói. Bệnh nhân nghe rõ ràng bên tai, xuất phát từ một vị trí nhất định trong không gian với nội dung khen, chê, dọa nạt, bình phẩm bệnh nhân, giọng nói có thể quen hoặc lạ, nam hoặc nữ, ảo giác chi phối bệnh nhân, bệnh nhân phản ứng lại bằng cách bịt tai, lắng nghe, trả lời ảo thính. Ảo thính thường gặp trong tâm thần phân liệt, loạn thần triệu chứng, loạn thần phản ứng.

- *Ảo thị*: Rất đa dạng, có thể là những vệt sáng hoặc thấy người, hoặc những hình ảnh sinh động với kích thước bình thường hoặc lớn ra hoặc nhỏ lại. Thường gặp nhất là trong trạng thái mê mộng lú lẫn, bệnh nhân thấy ma quỉ, Phật thánh. Bệnh nhân phản ứng lại ảo thị bằng nhiều thái độ khác nhau như say mê nhìn ngắm nếu ảo thị đẹp đẽ hoặc sợ hãi ngơ ngác nếu ảo thị có nội dung ghê rợn. Ảo thị thường gặp trong các trạng thái loạn thần cấp, loạn thần do nhiễm khuẩn, trong các trạng thái rối loạn ý thức do nhiễm độc rượu.

- *Ảo vị và ảo khứu*: Ít gặp hơn hai loại ảo giác trên, ảo vị và ảo khứu thường kết hợp với nhau. Bệnh nhân ngửi thấy mùi thơm hoặc mùi khó chịu, ảo vị thường đi kèm với hoang tưởng, bệnh nhân cảm thấy có những vị khó chịu trong miệng. Hai loại ảo giác này thường gặp trong động kinh thùy thái dương.

- *Ảo giác xúc giác*: Nội dung đa dạng như cảm giác nóng bỏng ngoài da, bị châm chích, dây quấn khắp người... có thể xuất hiện từng lúc hay thường xuyên, có khi kết hợp với ảo thị. Thường gặp trong các trường hợp loạn thần do nhiễm độc, trong hoang tưởng nghi bệnh, tâm thần phân liệt, loạn thần triệu chứng.

- *Ảo giác bản thể*: Là những rối loạn về cảm giác bên trong, bệnh nhân cảm thấy cơ thể bị biến đổi hoàn toàn hoặc chỉ ảnh hưởng đến một số cơ quan nhất định, như ruột gan bị rỗng ra, phình to, có súc vật trong ruột gan, ruột bị tắc lại, thối đi, dãn ra, lồng ngực bị ép lại ... thường biểu hiện nhất là ở cơ quan sinh dục: có cảm giác bị hiếp dâm, bị sờ mó, có khi bệnh nhân đạt được khoái dục.

http://tieulun.hopto.org

5.2. *Các loại ảo giác giả (ảo giác tâm thần)*:

- Là loại ảo giác mà bệnh nhân tiếp nhận không qua giác quan và không xuất phát từ một vị trí nhất định trong không gian, chủ yếu là ảo thính, thường bệnh nhân tri giác được như từ trong tư duy, trong trí óc của mình hay gặp là những lời nói phát xuất từ trong đầu như kiểu tư duy vang thành tiếng, thần giao cách cảm, những lời nói này có nội dung xa lạ như là của người khác hơn là của bệnh nhân. Ảo thính giả là thành phần quan trọng của hội chứng tâm thần tự động.

- Trên cơ sở của ảo giác ta có hội chứng bị chi phối là kết quả của nhiều hiện tượng ký sinh và áp đặt, bệnh nhân như bị chi phối bởi các tác động bên ngoài, bệnh nhân cho rằng tư duy mình bị giới hạn, mọi ý tưởng, mọi tình cảm của mình bị bộc lộ, hoặc vang lên thành tiếng, hoặc bị đánh cắp, còn hành vi thì bị chỉ huy hoặc bị bình phẩm, bệnh nhân cho rằng những hình ảnh mình đang thấy là do người khác áp đặt, bệnh nhân phải nói những từ, những câu của người khác đặt ra chứ không phải của riêng mình.

6. Giải thể nhân cách và tri giác sai thực tại:

6.1. *Tri giác sai thực tại*:

Là bệnh nhân tri giác sai một vài thuộc tính của sự vật, hiện tượng, bệnh nhân vẫn còn nhận biết bản chất của đối tượng tri giác. Các thuộc tính bị biến đổi thường là về kích thước, màu sắc, khoảng cách, cường độ ... ví dụ: bệnh nhân còn nhận biết đó là cái cửa sổ nhưng lại thấy cửa sổ bị méo mó, kích thước lớn hơn bình thường... hoặc bệnh nhân tri giác thấy môi trường trở nên xa lạ, các kích thích ánh sáng, âm thanh trở nên mơ hồ không rõ ràng. Tri giác sai thực tại thường đi kèm với giải thể nhân cách.

6.2. *Giải thể nhân cách*:

Theo bảng phân loại bệnh quốc tế (ICD-10) thì tri giác sai thực tại và giải thể nhân cách được ghép chung vào một chẩn đoán F48.1 trong mục các rối loạn tâm căn. Các triệu chứng giải thể nhân cách xuất hiện nhanh, kéo dài từ vài phút đến nhiều giờ rồi biến mất dần, thường gặp ở người trưởng thành, hiếm khi xẩy ra ở những người trên 40 tuổi, với một bệnh cảnh theo ICD-10 thì bệnh nhân than phiền rằng có một sự biến đổi về tính chất hoạt động tâm thần của bệnh nhân về mặt cơ thể cũngnhư môi trường chung quanh, bệnh nhân thấy chúng trở nên không thực, xa xôi như "người máy", bệnh nhân không còn làm chủ tư duy cũng như không làm chủ được khả năng tái hiện ký ức của mình, bệnh nhân thấy rằng các cử động, tác phong không còn thực sự là của mình nữa, bệnh nhân thấy mình như là một cái xác không hồn, cơ thể như bị tách rời hoặc trở nên bất thường, bệnh nhân thấy cuộc sống chung quanh như thiếu màu sắc, trở nên nhân tạo hoặc tất cả như là một vở kịch mà mỗi người sắm một vai.

http://tieulun.hopto.org

Trong một số trường hợp bệnh nhân có cảm tưởng như là tự quan sát được mình từ xa, một số trường hợp khác thì có cảm giác như mình đã chết, thường gặp là trạng thái mất cảm xúc.

Các rối loạn tri giác sai thực tại - giải thể nhân cách thường kết hợp với nhau, xuất hiện trong bối cảnh bệnh lý tâm căn, trầm cảm, rối loạn sợ, rối loạn ám ảnh cưỡng bức, hoặc ở người bình thường khi bị mệt mỏi, bị cách ly giác quan, do nhiễm độc các chất gây ảo giác.

8. CÁC RỐI LOẠN KHÍ SẮC

I. KHÁI NIỆM

Rối loạn khí sắc là thuật ngữ dùng thay thế rối loạn cảm xúc.

- Cảm xúc là gì? là biểu hiện nhất thời, ngắn ngủi của trạng thái tình cảm: vui, buồn, giận , ghét, yêu thương...

- Khí sắc là một tâm trạng, một trạng thái tình cảm lâu dài, bền vững hơn.

- Sự biến đổi khí sắc kèm theo thay đổi mức độ hoạt động chung. Đa số các rối loạn đó có tính chất tái diễn và khởi phát thường có liên quan đến sự kiện hoàn cảnh gây stress (sang chấn tâm lý).

Rối loạn khí sắc là một lĩnh vực rộng lớn. Tỷ lệ bệnh tăng ngày một nhiều. Theo tài liệu thế giới hơn 4% dân số.

Rối loạn khí sắc hay tái phát, bệnh nhân thường được khám ở phòng khám đa khoa. Có thể được chẩn đoán là lo âu hoặc bệnh cơ thể.

- Giai đoạn hưng cảm: Trạng thái hưng cảm gồm tam chứng:

1. Khí sắc tăng.

2. Nhịp độ tư duy nhanh (hưng phấn trí tuệ).

3. Kích động tâm thần vận động (về ngôn ngữ và vận động).

1. Khí sắc tăng:

http://tieulun.hopto.org

- Người bệnh có cảm giác sảng khoái, hoàn toàn khoẻ mạnh. Cảm thấy rất thoải mái, mọi vật sáng rực, người tràn đầy nghị lực, sức khoẻ hoàn hảo vô cùng. Quá khứ và tương lai đều được đánh giá với một sắc thái hoan hỷ, phấn khởi.

- Nhìn điệu bộ hành vi, nét mặt của họ, có thể phán đoán người bệnh tăng khí sắc: họ hầu như thường xuyên vui vẻ, cười đùa ầm ĩ về một lý do không đáng kể, giễu cợt, không để ý đến hoàn cảnh xung quanh. Họ múa may, điệu bộ, động tác nét mặt cởi mở, truyền cảm. Đang vui vẻ, người bệnh có thể trở nên giận dữ nhất thời do căn nguyên không đáng kể.

2. Nhịp độ tư duy nhanh (hưng phấn trí tuệ):

- Dòng tư duy và biểu tượng trôi rất nhanh, thay đổi mau lẹ. Tư duy nông cạn, liên tưởng nhanh rất dễ mất tập trung, tăng trí nhớ.

- Họ là những người có tài năng, thường tự đánh giá cao, có thể đạt tới mức độ hoang tưởng tự cao tự đại, chủ yếu tài ba, địa vị và khả năng. Lời nói có nhiều điều tưởng tượng hão huyền, không bền vững; người ta có thể thuyết phục bệnh nhân từ bỏ một cách dễ dàng.

3. Kích động tâm thần vận động:

- Phù hợp với tăng khí sắc thường kết hợp với kích động ngôn ngữ và vận động. Người bệnh nói hầu như thao thao bất tuyệt, giọng nói trở nên khàn. Người bệnh luôn vận động, khó ngồi yên một chỗ, người bệnh can thiệp vào công việc của người khác nhưng làm không có hiệu quả, có khi dẫn đến tình trạng cãi cọ, xung đột liên miên, cũng như hành vi kiện cáo.

- Kích động có thể mang tính chất công kích giận dữ, tấn công hỗn độn, cuồng bạo, kèm theo các rối loạn khác:

. Chú ý giảm (kém tập trung).

.Tăng trí nhớ.

. Tăng tình dục.

. Ăn nhiều nhưng vẫn sút cân.

. Mạch nhanh, huyết áp tang không đều.

. Phụ nữ rối loạn kinh nguyệt.

- Bệnh xuất hiện từng thời kỳ, ngoài thời kỳ bệnh, bệnh nhân biểu hiện bình thường.

- Một số trạng thái nhẹ gần như bình thường. Tỷ lệ nữ > hơn nam 2/1.

Tuổi phát bệnh 11 - 20 tuổi: 25%, 21 - 30 tuổi: 41%. Tuổi khác cũng có, thường gặp 15 - 30 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

II. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Theo ICD10 - Rối loạn khí sắc chia ra:

- Giai đoạn hưng cảm F30

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực F31

- Giai đoạn trầm cảm F32

- Rối loạn trầm cảm tái diễn F33

- Các rối loạn khí sắc dai dẳng F34

1. Giai đoạn hưng cảm - F30.0:

Là trạng thái tăng khí sắc tương đối nặng làm cho bệnh nhân không thích ứng với hoàn cảnh xung quanh, sinh hoạt gia đình. Tăng năng lượng hoạt động tâm thần: Nói nhiều, giảm tập trung chú ý.

* *Hưng cảm nhẹ* - F30.0.

- Tăng khí sắc nhẹ và dai dẳng kéo dài nhiều ngày.

- Tăng năng lượng và hoạt động cơ thể, tâm thần, thường có cảm giác thoải mái, có hiện tượng tăng tình dục và giảm nhu cầu ngủ, khả năng tập trung chú ý giảm.

- Không làm gián đoạn công việc hoặc trở ngại giao tiếp xã hội.

* *Hưng cảm không có triệu chứng loạn thần* - F30.1.

- Khí sắc tăng cao không tương xứng với hoàn cảnh có thể từ vui vẻ vô tư đến kích động gần như không thể kiểm tra được.

- Tăng năng lượng gây hoạt động thái quá: nói nhanh, giảm nhu cầu ngủ. Mất khả năng kiềm chế bản thân. Giảm khả năng tập trung chú ý. Đãng trí rõ rệt, tự cao quá mức, ý tưởng khuếch đại hoặc quá lạc quan nên có hành động không thực tế: tiêu tiền quá mức, đam mê si tình, đùa tếu, công kích, can thiệp vào công việc của người khác.

- Phải kéo dài ít nhất một tuần.

- Làm gián đoạn đến công việc hàng ngày.

* *Hưng cảm có triệu chứng loạn thần* - F30.2.

- Hoang tưởng tự cao hay tôn giáo.

http://tieulun.hopto.org

- Cáu kỉnh, ngờ vực, trở thành hoang tưởng bị hại.

- Tư duy phi tán.

- Kích động lố lăng, hung bạo và sao nhãng ăn uống, vệ sinh cá nhân.

- Đáp ứng tốt với thuốc an thần kinh, trở lại mức độ tương đối bình thường nhưng vẫn còn hoang tưởng hoặc ảo giác.

2. Rối loạn cảm xúc lưỡng cực - F31:

- Là giai đoạn lặp đi lặp lại (ít nhất 2 lần), các mức độ khí sắc và hoạt động của bệnh nhân bị rối loạn đáng kể. Một số tăng khí sắc, tăng năng lượng số khác ngược lại hoặc xen kẽ.

- Bệnh phục hồi hoàn toàn giữa các giai đoạn.

- Tỷ lệ mắc bệnh ở 2 giới gần như bằng nhau.

- Các giai đoạn hưng cảm, trầm cảm thường xảy ra sau stress.

- Giai đoạn hưng cảm bắt đầu đột ngột, kéo dài từ 2 tuần đến 4,5 tháng trung bình 4 tháng. Trầm cảm kéo dài lâu hơn 6 tháng (hiếm hơn 1 năm).

- Giai đoạn đầu xảy ra ở bất cứ lứa tuổi nào.

- Thuật ngữ loạn thần hưng trầm cảm trước kia bao gồm cả bệnh nhân trầm cảm. Nay đồng nghĩa với rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

Tuỳ theo giai đoạn bệnh hiện tại người ta phân chia thành:

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn hưng cảm nhẹ. F31.0.

  . Đáp ứng F30.0. và;

  . Một giai đoạn rối loạn cảm xúc trước đó: hưng cảm, trầm cảm, hỗn hợp.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn hưng cảm không có triệu chứng loạn thần F31.1.

  . Đáp ứng F30.1 và;

  . Một giai đoạn trước đó.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn hưng cảm có loạn thần F31.2

  . Đáp ứng F30.2 và;

http://tieulun.hopto.org

. Một giai đoạn trước đó.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn trầm cảm nhẹ hoặc vừa F31.3

. Đủ tiêu chuẩn trầm cảm F32.0 hoặc F32.1.

. Một giai đoạn trước.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn trầm cảm nặng, không có triệu chứng loạn thần F31.4.

. Đủ tiêu chuẩn F32.2 và;

. Một giai đoạn trước.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại trầm cảm nặng có triệu chứng loạn thần F31.5

. Đủ tiêu chuẩn F32.3 và;

. Một giai đoạn trước.

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn hỗn hợp F31.6.

. Hiện tại hưng cảm nhẹ và trầm cảm ≥ 2 tuần.

. Trước hỗn hợp.

Các giai đoạn hiện tại ≥ 2 tuần.

III. XÉT NGHIỆM

- Các xét nghiệm cơ bản.

- X quang sọ não.

- Điện não đồ, lưu huyết não.

- Trắc nghiệm tâm lý: Test Beck, Hamilton.

- Các XN khác nếu cần.

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ TIÊN LƯỢNG

+ *Nguyên tắc*:

- Tăng hoạt động và thay đổi khí sắc phải xuất hiện ít nhất nhiều ngày liên tục (1 tuần).

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện mức độ dai dẳng.

- Có trở ngại đáng kể đối với công việc hay hoạt động xã hội.

- Không tiếp tục được công việc kèm theo tính tự cao và lạc quan.

- Có hoang tưởng tự cao, hoang tưởng bị hại ghi mã F30.2.

+ *Phân biệt*:

- Hưng cảm nhẹ khác F34 các rối loạn khí sắc (cảm xúc) dai dẳng gồm: khí sắc chu kỳ (F34.0):

. Không có stress.

. Ở lứa tuổi trẻ 15-20 tuổi.

- Tăng hoạt động (kèm theo sút cân) cần phân biệt với rối loạn tâm thần trong cường giáp trạng. Với chán ăn tâm thần (thanh niên) với trầm cảm kích động ở tuổi trung niên.

- Nếu có ý tưởng ám ảnh, với ám ảnh nghi thức F42.

- Nếu có hoang tưởng mở rộng và kích động dữ dội làm mờ đi rối loạn cảm xúc khác, với tâm thần phân liệt.

- Rối loạn phân liệt cảm xúc (hoang tưởng và rối loạn cảm xúc xuất hiện nổi bật, đồng thời).

+ *Tiên lượng*:

- Điều trị tốt - tiến triển ổn định trở lại bình thường.

- Có trường hợp chỉ một cơn trong đời.

- Có thể tái diễn cơn hưng cảm hoặc xuất hiện giai đoạn trầm cảm xen lẫn.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn hưng cảm:

+ Clorpromazine 200 500 mg/ngày tiêm bắp hoặc uống.

- Haloperidol 5-10 mg/ngày tiêm bắp.

- Sau một tuần bệnh yên tĩnh và 4 tuần ổn định.

- Thời gian điều trị: 2 - 3 tháng.

- Liều duy trì Aminazine 100-150 mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Lithium - điều trị tốt cơn hưng cảm và phòng ngừa 8 - 10 ngày bệnh nhân yên tĩnh và 4 tuần ổn định.

Liều tấn công 1800 mg/ngày.

Liều phòng bệnh 150-900 mg/ngày.

+ Có thể dùng Carbamazafaime khi Lithium thất bại.

+ Kết hợp với bình thản Zepine.

+ Vitamine

+ Chế độ ăn

+ Tâm lý liệu pháp.

2. Giai đoạn trầm cảm:

- Mélipramine (Imipramine, Tofranil): 150-300 mg/ngày, dùng vào sáng và trưa. Sau 2 tuần thuốc có tác dụng giảm liều dần đến 75-100 mg/ngày thời gian điều trị 2 - 3 tháng.

- Có hoang tưởng hoặc kích động dùng an thần kinh: Levomepromazine - Tisercine: 100-200 mg/ngày. Hoặc an thần kinh hoạt hoá khác Sulpiride - Dogmatil.

- Trầm cảm + lo âu nên dùng: Amitriptyline - Laroxyl - Elavil: 150-200 mg/ngày, có thể uống buổi chiều kết hợp với Benzodiazepine. Có thể phối hợp Mélipramine 100-150 mg với Aminazine 100-150 mg/ngày.

Chú ý:

- Không cắt thuốc sớm vì xuất hiện cơn trầm cảm tiếp diễn.

- Có dấu hiệu hưng cảm phải giảm hoặc ngừng thuốc.

- Nếu có ý tưởng tự sát nên dùng ECT + thuốc chống trầm cảm.

- Giải thích cho bệnh nhân không sợ nghiện thuốc. Thuốc không có tác dụng ngay (2-3 tuần thuốc mới có tác dụng).

- Giải thích khi có tác dụng phụ.

- Giấc ngủ và ngon miệng hồi phục đầu tiên rồi đến hồi phục năng lực, cuối cùng thoải mái.

- Nên chọn một loại thuốc 3 vòng.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu đã ở liều tối đa 4 - 6 tuần chưa cải thiện thì thêm Lithium 2 - 3 tuần nữa.

- Duy trì thuốc tối thiểu trong sáu tháng - sau đó giảm liều dần.

- Liệu pháp ECT nếu thuốc không cải thiện.

- Liệu pháp tâm lý:

Tâm lý ngắn hạn.

- Nhận thức, liệu pháp hành vi - liệu pháp gia đình.

- Liệu pháp gây mất ngủ - ánh sáng.

- Liệu pháp phân tâm.

- Dùng chống trầm cảm thế hệ mới.

. Prozac 20-60 mg/ngày.

. Stablon 12,5mg x 3 viên/ngày.

. Zoloft - Sertraline 50mg - liều duy nhất trong ngày 50-200 mg.

VI. PHÒNG BỆNH

- Lithium.

- Carbamazepine.

- Môi trường xã hội lành mạnh tránh stress - căng thẳng.

9. RỐI LOẠN Ý THỨC

I. KHÁI NIỆM CHUNG VỀ Ý THỨC

1. Theo nghĩa rộng (triết học, giáo dục học, tâm lý học):

a) *Định nghĩa*:

http://tieulun.hopto.org

Ý thức là một hoạt động tổng hợp các quá trình tâm thần khác nhau, có đặc tính phản ánh ở mức cao nhất, toàn diện và chính xác nhất hiện thực khách quan. Tóm lại đó là toàn bộ sự hiểu biết của con người về thiên nhiên, xã hội và bản thân.

b) *Cơ sở vật chất của ý thức là bộ não của con người*.

Bộ não súc vật các cấp có tạo nên được ý thức không? Không, vì hoạt động tâm thần ở chúng chỉ phát triển đến mức tư duy cụ thể, đơn giản (vượn người: Ví dụ chúng có thể biết dùng que, trèo cao để hái quả). Chỉ ở con người mới có tư duy trừu tượng và cao hơn là ý thức.

c) *Sự xuất hiện của ý thức*.

Ý thức có phải là bẩm sinh không? Không, mà chỉ có cơ sở vật chất của ý thức (bộ não người) là bẩm sinh mà thôi.

Điều kiện để cho ý thức hình thành là thông qua lao động và lời nói, đó là phương tiện giao tiếp giữa người và người.

d) *Cơ sở sinh lý học của ý thức*.

Ý thức là một hoạt động tổng hợp toàn vẹn và phức tạp của hệ thần kinh từ cơ quan tiếp thu kích thích ngoại biên cho đến tận cùng của các phân tích quan ở vỏ não. Vỏ não làm nhiệm vụ phân tích, tổng hợp các kích thích hiện tại trong mối liên hệ phức tạp với dấu vết các kích thích cũ.

Điều kiện cơ bản để tồn tại hoạt động có ý thức là:

- Con người phải ở trong trạng thái tỉnh táo.

- Vỏ não phải ở trong trạng thái hưng phấn (nhờ quá trình hoạt hoá từ dưới vỏ mà chủ yếu là từ cấu tạo lưới đến vỏ não).

e) *Cấu trúc của ý thức (từ thấp đến cao) bao gồm*:

- Quá trình nhận thức cảm tính: Là cảm giác và tri giác, đem lại cho chúng ta hình ảnh của sự vật, hiện tượng. Những hình ảnh này cho chúng ta thấy được sự tồn tại của thế giới khách quan, làm ranh giới giữa thức và ngủ, giữa bình thường và bệnh lý.

- Nhận thức lý tính: Chủ yếu là tư duy, giúp con người nhận thức được các mối liên hệ giữa các sự vật hiện tượng. Mà những mối liên này có những cái mang tính quy luật, biểu thị được bản chất của sự vật (điều này không thể nhận biết được bằng cảm giác, tri giác). Chính nhờ nhận thức lý tính này đã mở rộng rất nhiều khả năng và phạm vi hiểu biết của con người.

- Hoạt động: Là bậc cao nhất của ý thức.

http://tieulun.hopto.org

Phần lớn những hiểu biết, kiến thức của con người được truyền lại theo cơ chế lĩnh hội kinh nghiệm xã hội lịch sử và diễn ra trong quá trình hoạt động và giao tiếp.

Những kiến thức hiểu biết đó lại được đưa ra sử dụng trong hoạt động và mọi hoạt động của con người đều nhằm vào việc chinh phục đối tượng để thoả mãn nhu cầu. Cứ như vậy, kiến thức của nhân loại được nhân lên mãi.

2. Theo nghĩa trong lâm sàng Tâm thần học.

Ý thức được hiểu theo nghĩa hẹp hơn. Chủ yếu ở đây là nghiên cứu mức độ sáng sủa, tỉnh táo của tâm thần, nghiên cứu mức độ nhận thức của bệnh nhân về bản thân mình và mối liên hệ giữa bản thân mình với môi trường xung quanh. Bao gồm:

a) *Định hướng không gian*: Biết mình đang ở đâu, chỗ mình ở cách trung tâm thành phố bao xa...

b) *Định hướng thời gian*: Biết ngày, tháng, năm, giờ...

c) *Định hướng bản thân*: Biết lý lịch về bản thân mình, biết trạng thái bệnh tật của mình...

d) *Định hướng về những người xung quanh*: Biết những người xung quanh mình là ai, làm gì...

II. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN Ý THỨC

Thường chia ra 2 loại lớn:

- Các hội chứng ý thức bị loại trừ.

- Các hội chứng ý thức bị mù mờ.

Sự phân chia này cũng chỉ có tính chất tương đối và quy ước, ví dụ nhiều triệu chứng của các hội chứng khác nhau lại có trong một trạng thái như trạng thái mê sảng - lú lẫn, trạng thái hoàng hôn còn định hướng... hoặc trong hội chứng ảo giác - Paranoid khó nhận định là ý thức có bị rối loạn không?.

A. Các hội chứng ý thức bị loại trừ:

Dựa vào các tiêu chuẩn:

a) Năng lực định hướng.

b) Khả năng phản ứng trước kích thích của môi trường.

c) Các phản xạ thần kinh thể hiện mức độ bị ức chế.

http://tieulun.hopto.org

d) Không có các triệu chứng tâm thần nặng như ảo giác, hoang tưởng, kích động...

- Tiến triển: Có thể xuất hiện và tiến triển từng mức độ từ hội chứng u ám đến hội chứng hôn mê hay có thể xuất hiện ngay hội chứng bán hôn mê hoặc hôn mê tuỳ theo cường độ tác động của nhân tố có hại đối với hoạt động của não.

- Thường gặp ở những bệnh nhân có tổn thương thực thể ở não và bệnh cơ thể có ảnh hưởng nhiều đến hoạt động của não.

Các hội chứng ý thức bị loại trừ:

Các tiêu chuẩn	**Hội chứng ý thức u ám**	**Hội chứng ngủ gà**	**Hội chứng bán hôn mê**	**Hội chứng hôn mê**
Năng lực định hướng	Rối loạn nhẹ, ý thức như bị phủ sương mù, BN còn phân biệt không gian, thời gian, bản thân.	Định hướng về không gian, thời gian, bản thân không rõ ràng, khi mất, khi còn.	Mất hoàn toàn	Mất hoàn toàn
Khả năng phản ứng với kích thích (gọi, lay, cấu véo, châm kim)	Phản ứng với kích thích chậm chạp, không hiểu ngay nội dung câu hỏi, bàng hoàng, ngơ ngác.	Chỉ phản ứng với những kích thích mạnh (lay gọi, hỏi to, hỏi nhiều lần).	Không phản ứng với yêu cầu bác sĩ. Châm kim thật đau mới có phản ứng.	Không phản ứng
Phản xạ thần kinh thể hiện mức độ bị ức chế			Giảm các phản xạ đồng tử với ánh sáng, phản xạ giác mạc, phản xạ gân xương giảm nhiều	Mất các phản xạ
Xuất hiện phản xạ bệnh lý			Phản xạ bệnh lý xuất hiện rõ	Phản xạ bệnh lý xuất hiện rõ
Trí nhớ	Còn	Quên không hoàn toàn	Quên hoàn toàn	Quên hoàn toàn
Đặc điểm của	Có thể là giai đoạn khởi đầu để			Chỉ còn hoạt động của các

http://tieulun.hopto.org

hội chứng	chuyển sang các hội chứng ý thức bị mù mờ.			trung khu quan trọng bảo đảm đời sống thực vật như tuần hoàn, hô hấp.

B. Các hội chứng ý thức bị mù mờ:

(Có rối loạn tâm thần nặng kèm theo).

Các hội chứng này có 4 đặc điểm chung sau:

- Bệnh nhân tách rời khỏi thế giới bên ngoài: Tri giác khó khăn hoặc mất tri giác sự vật xung quanh.

- Bệnh nhân có rối loạn nhiều hoặc mất các năng lực định hướng.

- Tư duy rời rạc, phán đoán suy yếu hoặc không phán đoán được.

- Nhớ từng mảng hoặc quên các sự việc xảy ra trong cơn.

Các hội chứng ý thức bị mù mờ

Hội chứng	**Mê sảng**	**Mê mộng**	**Lú lẫn**	**Hoàng hôn**
Hay gặp trong	Nhiễm khuẩn, nhiễm độc	TTPL, ĐK, bệnh thực thể não	Nhiễm khuẩn, nhiễm độc, bệnh thực thể não	ĐK, CTSN, bệnh thực thể não
Thời gian	Thường 2-3 ngày, có thể đến 7-8 ngày	Vài ngày hoặc vài tuần	Thường 3-4 tuần, có thể hàng tháng	Thời gian ngắn
Đặc điểm	- Phát triển cấp tính. - Nặng về chiều tối. - BN là khán giả của AG	- BN vừa sống trong chiêm bao, vừa sống trong cảnh thực - BN vừa là khán giả, vừa là diễn viên (nghĩa là tham gia hoạt động cùng	- BN không tiếp xúc được. - Đặc trưng là trạng thái bàng hoàng, ngơ ngác (do rối loạn trầm trọng định hướng xung quanh, bản	- Xuất hiện đột ngột rồi kết thúc cũng đột ngột. - Cơn tự động lang thang, cơn miên hành (hay nguyệt hành) khi không có HT, AG.

http://tieulun.hopto.org

		AG)	thân)	
Năng lực định hướng	- Định hướng môi trường xung quanh rối loạn nặng, định hướng không gian thời gian lệch lạc. - Còn định hướng về bản thân. Thỉnh thoảng tỉnh táo trở lại một thời gian ngắn.	Định hướng về bản thân rối loạn nặng hơn mê sảng.	- Rối loạn nặng nhất: Biểu hiện bằng tư duy rời rạc, bàng hoàng ngơ ngác.	- Trạng thái ý thức thu hẹp, nửa tối, nửa sáng.
Tri giác	Rất nhiều rối loạn: ảo tưởng, ảo ảnh kỳ lạ, AG thường sinh động, rực rỡ, mang tính rùng rợn, ghê sợ. Ảo thị thường thấy côn trùng, động vật rất nhỏ di động.	- Nội dung AG phần lớn là những cảnh tượng kỳ quái, khuếch đại: BN sống ở nơi xa lạ, thần tiên, hoang đường, cảnh cổ tích. Có thể có tính chất trầm cảm mở rộng: Sự sụp đổ vũ trụ...	- BN chỉ tri giác những đối tượng lẻ tẻ bên ngoài, không thể tổng hợp được. Ví dụ: không xác định được đồ vật dùng để làm gì. - AG lẻ tẻ, rời rạc thường xuất hiện về đêm.	- Thường có ảo thị ghê rợn như bắn giết, tấn công BN. - Có thể có ảo thanh ra lệnh
Tư duy	- Có thể có HT cảm thụ (HT nhận nhầm). - HT rời rạc, gắn liền với nội dung của AG.	- HT cảm thụ (nhận nhầm). HT kỳ quái, hoang đường, thần tiên, âm phủ hoặc tính chất trầm cảm mở rộng.	- Lời nói gồm những từ rời rạc không liên quan, khó hiểu. - Hay nói lặp đi lặp lại. - HT lẻ tẻ, rời rạc, thường xuất hiện về đêm.	- Thường có HT cảm thụ cấp.

http://tieulun.hopto.org

Cảm xúc	- Không ổn định: Căng thẳng, hoảng hốt, lo âu (do AG).	- Nét mặt thường đơn điệu, đờ đẫn, thờ ơ, không lo âu, căng thẳng như trong mê sảng.	- Rất không ổn định: Lúc khóc, lúc cười, lúc bàng quan, lúc trầm cảm. Thường là bàng hoàng ngơ ngác.	- Trong cơn thường là loạn cảm: Hỗn hợp giữa cảm xúc căng thẳng, buồn rầu, lo lắng và hung dữ.
Hành vi	- Phản ứng mãnh liệt với nội dung HT, AG nên mang tính chất kích động nguy hiểm (tự vệ hay tấn công).	- Tác phong không ăn khớp với nội dung cảnh mộng: BN sống say mê, hoạt động cùng AG nhưng bên ngoài thường ít cử động hay bất động. Có thể có kích động nhưng đơn điệu, vô nghĩa.	- Kích động trong phạm vi giường nằm, động tác rời rạc, vô nghĩa như ném lung tung, rùng mình, uốn éo, vặn vẹo, dang tay... - Về đêm kích động giống mê sảng (phản ứng với ảo thị).	- Hành vi động tác thường có tính kế tục, người ngoài không biết BN đang ở trong trạng thái hoàng hôn để đề phòng. - Hành vi hết sức nguy hiểm: Phá hoại, giết người tàn bạo.
Trí nhớ	- Sau cơn nhớ rời rạc từng mảng, không đều. - Những lúc ý thức sáng sủa thì nhớ đầy đủ hơn.	- Sau cơn BN nhớ rất chi tiết cảnh mộng. - Cảnh thực xen kẽ vào thì nhớ rất ít hoặc không nhớ.	- Sau cơn BN quên hoàn toàn.	- Sau cơn BN quên hoàn toàn. - Đôi khi, ngay sau khi vừa tỉnh lại, BN có thể nhớ một số sự việc lẻ tẻ, nhưng sau đó lại quên ngay.

http://tieulun.hopto.org

10. RỐI LOẠN CHÚ Ý

I. Khái niệm

Quá trình tâm lý: là các hiện tượng tâm lý có mở đầu, có kết thúc và tồn tại trong thời gian ngắn (vài giây hoặc vài giờ), như quá trình cảm giác, tri giác, tư duy, trí nhớ, cảm xúc, ý chí...
Trạng thái tâm lý: là các hiện tượng tâm lý diễn ra không có mở đầu và kết thúc, thường tồn tại trong thời gian tương đối dài (vài chục phút, hàng tháng) và làm nền cho các hiện tượng tâm lý khác như trạng thái lo âu, băn khoăn, lơ đãng, buồn phiền, chú ý...
Định nghĩa chú ý: chú ý là năng lực tập trung các hoạt động tâm thần vào một hay một số đối tượng xác định để các đối tượng đó được phản ánh một cách rõ nét nhất và toàn vẹn nhất vào trong ý thức.
Chú ý là một trạng thái tâm lý tham gia vào mọi quá trình tâm lý, tạo điều kiện cho một hoặc một số đối tượng được phản ánh tốt nhất. Nó là một trạng thái tâm lý vì chú ý luôn đi kèm với các quá trình tâm lý khác. Bản thân chú ý không tồn tại độc lập, nó cũng không có sản phẩm mà chỉ làm nền cho các quá trình tâm lý. Chú ý được ví như ngọn đèn pha, chiếu rọi vào một đối tượng nào đó, giúp cho các quá trình tâm lý đạt hiệu quả cao. Chú ý chỉ là một trạng thái tổ chức, định hướng các chức năng tâm thần khác. Khi ta chú ý đến cái gì thì các quá trình tri giác , tư duy...về nó sẽ được nhận thức sâu hơn, còn tất cả những cái khác không được đặt trong sự chú ý sẽ bị đẩy xuống hàng thứ yếu hoặc hoàn toàn không được nhận thức. Chú ý là thành phần quan trọng nhất trong hoạt động có ý chí.

II. Phân loại chú ý

Căn cứ vào mức độ tự giác của chú ý, người ta chia làm hai loại chú ý: không chủ định và có chủ định.
1. Chú ý không chủ định: là loại chú ý không có mục đích tự giác, không có biện pháp nào mà vẫn chú ý vào đối tượng được. Chú ý không chủ định xuất hiện do kích thích có một số đặc điểm như:
- Độ mới lạ của kích thích
- Cường độ của kích thích

Nhiều trường hợp, chú ý không chủ định đóng vai trò tích cực trong công tác, sinh hoạt...nhờ nó, con người có thể phát hiện kịp thời sự xuất hiện kịp thời của một số sự vật, hiện tượng, từ đó nhanh chóng quyết định biện pháp hành động cần thiết.
Ví dụ: quay đầu về phía có tiếng động lạ, cứu người khi nghe tiếng kêu cứu...
2. Chú ý có chủ định: là sự định hướng hoạt động do bản thân chủ thể đặt ra. Do bản thân xác định mục đích hành động nên chú ý có chủ định phụ thuộc nhiều vào chính mục đích và nhiệm

http://tieulun.hopto.org

vụ hành động. Loại chú ý này mang tính bền vững cao hơn. Tuy nhiên do cần phải có sự nỗ lực cố gắng nên nếu kéo dài thì dễ gây căng thẳng, mệt mỏi. Đó cũng chính là đặc điểm của loại chú ý này. Chú ý có chủ định được hình thành trong quá trình học tập, lao động, chiến đấu...
Ví dụ: chú ý nghe bài giảng, chú ý quan sát đường phố khi lái xe...

III. Những đặc điểm của chú ý:

1. Sức tập trung chú ý
Là chú ý hướng vào một phạm vi hẹp nhằm phản ánh đối tượng một cách tốt nhất. Phạm vi càng hẹp, sự tập trung chú ý càng cao, sự tiêu hao năng lượng thần kinh càng lớn, chóng gây mệt mỏi. Vì vậy tập trung chú ý thường diễn ra trong một thời gian ngắn.
2. Sự phân phối chú ý
Là khả năng cùng một lúc chú ý đầy đủ đến nhiều đối tượng hoặc hành động khác nhau. (Ví dụ người lái xe). Chú ý không chỉ hướng vào một mà là nhiều đối tượng, điều đó không có nghĩa là chú ý được dàn đều như nhau trên các đối tượng đó, mà có sự tập trung nhiều hơn ở các hoạt động chủ yếu. Những hoạt động phụ càng trở thành kỹ năng, kỹ xảo, thói quen thì chỉ cần một sự chú ý tối thiểu cũng đủ. Sự phân phối không mâu thuẫn với sức tập trung chú ý. Tại một thời điểm chúng ta vẫn có khả năng chú ý đến một số đối tượng, trong đó vẫn có một đối tượng được chú ý nhiều hơn. Tổng tiêu hao năng lượng thần kinh lớn hơn nhiều so với tập trung chú ý.
3. Khối lượng chú ý
Là số đối tượng được chú ý ở cùng một thời điểm với mức độ sáng tỏ, rõ ràng như nhau. Thông thường một người có thể đồng thời chú ý từ 5 đến 7 đối tượng một lúc.
Khối lượng chú ý của mỗi người khác nhau tuỳ thuộc trình độ, kinh nghiệm, khả năng tri giác và trí nhớ của họ.
4. Tính bền vững của chú ý.
Là khả năng chú ý lâu dài vào một số đối tượng nhất định mà không chuyển sang đối tượng khác. Tính bền vững của chú ý phụ thuộc vào:
- Khách quan (đối tượng): tính chất, đặc điểm của vật kích thích. Vật kích thích càng cố định, đơn điệu thì sự chú ý càng kém bền vững.
- Chủ quan của từng người: tinh thần trách nhiệm, lòng nhiệt tình, trình độ, năng lực, sức khoẻ...
5. Di chuyển chú ý
Là sự di chuyển chú ý từ đối tượng này sang đối tượng khác. Nó thể hiện tính mềm dẻo, linh hoạt của chú ý rất cần trong hoạt động của con người: nhanh nhẹn, hoạt bát, khẩn trương, bảo đảm hoàn thành nhiệm vụ trong những điều kiện khó khăn, phức tạp.

IV. Rối loạn chú ý

http://tieulun.hopto.org

1. Chú ý quá chuyển động
Do chú ý có chủ định suy yếu, chú ý không chủ định chiếm ưu thế. Người bệnh không thể hướng chú ý vào đối tượng cần thiết, thường dễ bị lôi cuốn vào những kích thích mới lạ. Gặp trong trạng thái hưng cảm.
2. Chú ý trì trệ
Khả năng di chuyển chú ý kém, khó chuyển chủ đề này sang chủ đề khác. Gặp trong động kinh, trạng thái trầm cảm, tâm thần phân liệt.
3. Chú ý suy yếu
Tính bền vững của chú ý kém, không tập trung chú ý lâu dài vào một đối tượng được. Gặp trong trạng thái suy nhược, bệnh tổn thương thực thể não.
Nói chung các rối loạn chú ý thể hiện ở các thuộc tính chú ý của người bệnh giảm so với người bình thường. Các rối loạn này được khảo sát rõ ràng hơn qua các test tâm lý.

11. RỐI LOẠN TĂNG ĐỘNG GIẢM CHÚ Ý

Các biểu hiện triệu chứng

Bệnh nhân:

- Không thể ngồi yên, luôn di chuyển.
- Không thể chờ đợi người khác, không lắng nghe những gì người khác nói.
- Độ tập trung kém. Những người trẻ tuổi thường có kết quả học tập kém.

Các đặc trưng để chẩn đoán
Các triệu chứng thường gặp là:

- Đặc biệt khó khăn trong việc duy trì sự tập trung (khoảng thời gian tập trung rất ngắn, thay đổi thường xuyên các hoạt động).
- Vận động liên tục một cách bất thường (đặc biệt biểu hiện rõ trong lớp học và trong bữa ăn).
- Tính cách xung động (bệnh nhân không thể chờ đợi đếm lượt mình, hoặc hành động thiếu suy nghĩ).

Đôi khi luôn vi phạm kỷ luật, kết quả học hành kém, dễ bị tai nạn. Những rối loạn này xảy ra trong tất cả mọi nơi (ở nhà, ở trường, khi chơi). Cần tránh chẩn đoán vội vã. Những người vận

http://tieulun.hopto.org

động rất nhiều chưa chắc đã là bất thường.

Chẩn đoán phân biệt
Cần xem xét sự xuất hiện của:

- Một bệnh thực tổn (ví dụ: động kinh, hội chứng nhiễm độc bào thai do rượu, bệnh tuyến giáp).
- Rối loạn cảm xúc nói chung (bệnh nhân biểu hiện triệu chứng lo âu trầm cảm).
- Tự kỷ (tổn thương về ngôn ngữ/quan hệ xã hội và có những biểu hiện hành vi đặc trưng).
- Rối loạn hành vi tác phong (bệnh nhân biểu hiện hành vi bùng nổ không có chủ định).
- Chậm phát triển tâm thần nhẹ hoặc khả năng học tập kém.

Hành vi tăng động có thể là nguyên nhân nhưng cũng có thể là hậu quả của những xung đột giữa cha mẹ - con cái. Cần đánh giá các mối quan hệ trong gia đình.

Các hướng dẫn quản lý

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Hành vi tăng động không phải lỗi của đứa trẻ, nó thường do những rối loạn sự chú ý và khả năng tự kiềm chế bẩm sinh.
- Kết quả thường tốt hơn nếu các bậc phụ huynh có thể bình tĩnh và chấp nhận nó.
- Những trẻ quá hiếu động cần sự giúp đỡ nhiều hơn để chúng có thể bình tĩnh và chú ý hơn trong công việc ở nhà và ở trường.
- Một vài trẻ có hành vi tăng động tiếp tục gặp khó khăn khi trưởng thành, nhưng hầu hết đều có thể tự điều chỉnh phù hợp.

Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình:

- Khuyến khích cha mẹ bệnh nhân có phản hồi tích cực hoặc khen ngợi khi trẻ có thể tập trung.
- Tránh các hình thức phạt. Việc giữ kỷ luật sẽ có hiệu quả ngay tức khắc.

http://tieulun.hopto.org

- Khuyên bố mẹ bệnh nhân thảo luận vấn đề của con mình với giáo viên của chúng ở trường (để giải thích tại sao những nỗ lực học tập của trẻ chỉ tồn tại trong những khoảng thời gian ngắn, những sự khen thưởng kịp thời sẽ khích lệ sự chú ý, những khoảng thời gian chú ý trong lớp cần được tận dụng).
- Nhấn mạnh yêu cầu để làm giảm thiểu sự phân tán tư tưởng (ví dụ: buộc trẻ phải ngồi bàn đầu trong lớp).
- Thể thao hoặc các hoạt động thể lực có thể giúp làm giảm sự dư thừa năng lượng.
- Khuyến khích bệnh nhân gặp gỡ nhà tâm lý học đường hoặc cố vấn (nếu có)

Thuốc
Đối với nhiều trường hợp nặng, thuốc hưng thần có thể cải thiện sự chú ý và giảm sự tăng động (ví dụ: methylphenidate 15 – 45 mg/ngày hoặc dextroamphetamine 10 – 30 mg/ngày).
Clonidine 25 – 50 mg/ngày nếu có tic vận động.

Khám chuyên khoa
Nếu có, cần cân nhắc tham khảo ý kiến chuyên khoa trước khi điều trị thuốc hoặc khi tất cả các biện pháp trên không thành công.
Chuyển đến bác sỹ chuyên khoa để nếu có sẵn liệu pháp điều trị hành vi có thể cải thiện sự chú ý và khả năng tự kiềm chế.

12. RỐI LOẠN CẢM XÚC

I. KHÁI NIỆM TÂM LÝ HỌC

Cảm xúc là một quá trình hoạt động tâm thần, biểu hiện thái độ của con người đối với những kích thích từ bên ngoài cũng như từ bên trong cơ thể, đối với những ý tưởng và ý niệm thuộc phạm vi xã hội cũng như thuộc phạm vi thế giới vật lý. Nói tóm lại, cảm xúc biểu hiện thái độ con người đối với thực tế chung quanh và đối với bản thân.

Cảm xúc không thể tách ra khỏi các quá trình hoạt động tâm thần khác như: tư duy, trí nhớ, trí tuệ ... ta không thể hoàn chỉnh các quá trình nhận thức thực tại nếu thiếu cảm xúc, cảm xúc được hoàn thành từ thực tại.

http://tieulun.hopto.org

Cơ sở giải phẫu của cảm xúc phần lớn ở vùng dưới vỏ não, vùng này chi phối cảm xúc thấp như bản năng, phần nhỏ hơn ở vỏ não chi phối cảm xúc cao như tình cảm.

Cơ chế của cảm xúc là cơ chế thần kinh, qua trung gian cơ chế thần kinh, các biến đổi cảm xúc thường gây ra nhiều biến đổi nội tiết và đây là cơ sở sinh lý của nhiều bệnh cơ thể tâm sinh .

II. CÁC CÁCH PHÂN LOẠI CẢM XÚC

1. Cách thứ nhất: Phân biệt cảm xúc cao và cảm xúc thấp.

- Cảm xúc thấp: là cảm xúc sơ đẳng, xuất hiện từ những nhu cầu của cơ thể, bản năng, như thích ngọt ghét đắng, sợ hãi khi gặp nguy hiểm ...

- Cảm xúc cao: còn gọi là tình cảm, xuất hiện trong mối quan hệ xã hội, phụ thuộc vào việc thỏa mãn các nhu cầu có tính chất xã hội, thẩm mỹ, luân lý ... cảm xúc cao phát triển trên cơ sở ý thức. Cảm xúc cao chi phối, kìm hãm cảm xúc thấp. Lòng yêu nước, yêu cái tốt, ghét cái xấu là những cảm xúc cao.

2. Cách thứ hai: Chia theo cảm xúc âm tính và dương tính.

- Cảm xúc dương tính: biểu hiện sự thỏa mãn, làm tăng nghị lực, thúc đẩy hoạt động như: cảm xúc vui sướng, thân ái thiện cảm ...

- Cảm xúc âm tính: biểu hiện sự không thỏa mãn, làm mất hứng thú, giảm nghị lực như cảm xúc buồn rầu, xấu hổ, tức giận ...

3. Cách thứ ba: Chia theo cường độ.

- Khí sắc: là trương lực của cảm xúc J. Delay đã định nghĩa: “khí sắc là trạng thái cảm xúc cơ bản, phong phú trong cách biểu lộ cảm xúc và bản năng, nó tạo ra trong tâm hồn mỗi người một sắc điệu dễ chịu hoặc khó chịu, dao động giữa hai cực “thích thú” và “đau khổ”. Khí sắc thể hiện cường độ cảm xúc con người trong một thời điểm nhất định. Trong hội chứng trầm cảm thì khí sắc giảm và ngược lại trong hội chứng hưng cảm thì khí sắc tăng.

- Ham thích: là cảm xúc mạnh, sâu sắc, bền vững trong một thời gian dài, ham thích thúc đẩy hoạt động có ý chí, như ham thích âm nhạc, thơ văn, học tập ...

- Xung cảm: là một cảm xúc có cường độ mãnh liệt, quá mức, xuất hiện đột ngột trong một thời gian ngắn, thường kèm theo xung động ngôn ngữ và vận động, do tác dụng của những kích thích mạnh gây sợ hãi hoặc bất toại, xung cảm gọi là bệnh lý khi nó xuất hiện không tương ứng với kích thích thực tế bên ngoài mà dường như do những kích thích bên trong. Ở trẻ con, những cơn xung cảm thường được thể hiện bằng các cơn ngất, xỉu. Xung cảm thường gặp trong hội chứng hưng cảm, sa sút trí tuệ, động kinh, ngộ độc rượu, tâm thần phân liệt.

http://tieulun.hopto.org

III. CÁC TRIỆU CHỨNG RỐI LOẠN CẢM XÚC

1. Các triệu chứng thuộc về giảm và mất cảm xúc:

- Giảm khí sắc: bệnh nhân buồn rầu ủ rủ, gặp trong hội chứng trầm cảm.

- Cảm xúc bàng quan: bệnh nhân mất phản ứng cảm xúc, không biểu lộ cảm xúc ra vẻ mặt, trong trường hợp nặng hơn, gặp trong giai đoạn cuối của bệnh tâm thần phân liệt thì bệnh nhân mất cả khả năng biểu lộ cảm xúc, bệnh nhân hoàn toàn thụ động, lờ đờ, trạng thái nầy gọi là cảm xúc tàn lụi.

2. Các triệu chứng thuộc về tăng cảm xúc:

- Tăng khí sắc: bệnh nhân vui vẻ, luôn cảm thấy khoan khoái, gặp trong hội chứnghưng cảm.

- Khoái cảm: bệnh nhân vui vẻ một cách vô nghĩa, không thích ứng với hoàn cảnh, thường gặp trong các trạng thái sa sút trí tuệ, hội chứng hưng cảm hoặc trong bệnh tâm thần phân liệt, ngoài ra còn gặp trong các bệnh lý thần kinh như bệnh liệt toàn thể tiến triển do giang mai thần kinh.

3. Các triệu chứng cảm xúc khác:

- Cảm xúc hai chiều: đối với một đối tượng đồng thời xuất hiện hai cảm xúc hoàn toàn trái ngược nhau như vừa yêu lại vừa ghét, vừa thích vừa không thích ...

- Cảm xúc trái ngược: là cảm xúc không thích hợp với sự kiện hoặc có khi lại trái ngược với hoàn cảnh, như được thư vui lại khóc, nghe tin buồn lại cười vui vẻ ...

- Cảm xúc tự động: bệnh nhân vui, buồn, cười khóc, giận dữ vô cớ không do một kích thích thích hợp bên ngoài gây ra.

Các triệu chứng trên thể hiện tính phân ly hay còn gọi là tính thiếu hòa hợp của bệnh tâm thần phân liệt.

- Lo âu: là trạng thái cảm xúc chủ quan, thoáng qua hoặc dai dẳng (lo âu dai dẳng thường do đặc điểm nhân cách) khi con người phải đối đầu một sự đe dọa, một công việc khó hoàn thành, thường thì các nguyên nhân này không có tính trực tiếp và cụ thể, mơ hồ khó xác định. Lo âu trở nên bệnh lý khi ta không kiểm soát được nó, lúc này lo âu gây rối loạn toàn bộ hành vi con người.

- Lo sợ: là trạng thái cảm xúc vừa chủ quan vừa khách quan như khi con người phải đối đầu với mối nguy hiểm cụ thể, bệnh nhân có nhiều rối loạn cơ thể chức năng, bệnh nhân vừa cảm thấy có một sự căng thẳng nội tâm mà luôn phải cảnh giác, lo sợ, đồng thời vừa có các triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

cơ thể như tim đập nhanh, hồi hộp, khó thở, toát mồ hôi, rét run, nôn mửa, ỉa chảy, bí tiểu ... nếu cơn lo sợ có tính chất cấp tính, đạt đến đỉnh điểm trong một thời gian ngắn làm bệnh nhân tưởng như mình sắp chết đến nơi thì gọi là cơn hoảng sợ.

IV. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM XÚC

1. Hội chứng trầm cảm:

Đây là một hội chứng thường gặp, ở nước ta giai đoạn trầm cảm chiếm tỷ lệ cao khi điều tra tại cộng đồng (Theo kết quả điều tra dịch tể của viện sức khỏe tâm thần năm 2000): 3,34% (Hà Tây); 5,27% (Vĩnh Phúc); 2,46% (Đà Nẵng); 3,41% (Hà Tây); 2,61% (Thái Nguyên).

Một hội chứng trầm cảm điển hình có những thành phần sau

- Cảm xúc ức chế: trương lực cảm xúc giảm, bệnh nhân buồn rầu ủ rũí, mau mỏi mệt, không muốn làm việc, không thấy hứng thú trong lao động, chán ăn, hoạt động tình dục giảm, mọi việc dường như vô nghĩa, mất các thích thú cũ, cuộc sống gia đình, xã hội trở nên nhàm chán, tương lai đen tối.

- Tư duy ức chế: suy nghĩ chậm chạp, quá trình liên tưởng khó khăn, ý tưởng nghèo nàn, bệnh nhân khó phát triển các ý tứ của mình, khó tập trung tư tưởng, có nhiều ý tưởng tự ty, tự buộc tội, bệnh nhân trở nên vô vọng, có thể có những ý tưởng đen tối như ý tưởng tự sát.

- Vận động ức chế: vẻ mặt bệnh nhân trầm buồn, lờ đờ chậm chạp, vẻ mặt và dáng điệu nghèo nàn, giọng nói trầm và đơn điệu, bệnh nhân trông già trước tuổi, giảm động tác trong trường hợp nặng có thể dẫn đến bất động.

- Các triệu chứng kết hợp: các triệu chứng thường gặp như lo âu, bệnh nhân cảm thấy căng thẳng mệt mỏi với nhiều rối loạn thần kinh thực vật như hồi hộp, nhịp tim tăng, đau vùng trước tim, chóng mặt, đau đầu, khô miệng, táo bón, chán ăn, gầy ốm mất ngủ, thường là mất ngủ cuối giấc, bệnh nhân thức dậy với nhiều triệu chứng lo âu.

2. Hội chứng hưng cảm:

Là một hội chứng hoàn toàn đối lập với hội chứng trầm cảm, biểu hiện bằng một sự hưng phấn tâm thần vận động.

- Cảm xúc hưng phấn: khí sắc tăng, vui vẻ, có thể đi từ trạng thái khoái cảm đến hung dữ hay đùa cợt.

. Khoái cảm: bệnh nhân vui vẻ, không thấy mệt mỏi, tự cao, hay khuyên bảo người khác, suồng sả, khiêu dâm, nếu bị ngăn cản thì bệnh nhân trở nên hung dữ, bệnh nhân thích châm chọc, gây bất hòa.

http://tieulun.hopto.org

. Đùa cợt: hoạt động không đầu không đuôi, bệnh nhân chỉ phản ứng với những tình huống tức thì mà không nghĩ đến hậu quả về sau.

- Tư duy hưng phấn: nói nhanh, tư duy phi tán, chú ý luôn thay đổi, nhiều sáng kiến, hoang tưởng tự cao, hay ca hát, trí nhớ tăng, quá trình liên tưởng mau lẹ, có thể có hoang tưởng dòng dõi, hoang tưởng phát minh, bệnh nhân hay chơi chữ, nói theo vần theo điệu.

- Vận động hưng phấn: vẻ mặt rất biểu cảm, đứng ngồi không yên, hay liếc mắt vớingười khác, ít ngủ, ăn uống ít, dễ tiếp xúc, thân mật với mọi người thái quá, chi tiêu không tính toán, không biết e thẹn nên hay có những hành vi lỗ mãng, khiêu dâm, dáng đi thì điệu bộ, đi đứng như là đang đi diễu binh.

Các hội chứng hưng cảm và trầm cảm thường gặp trong các trạng thái bệnh lý cảm xúc như trong bệnh loạn thần hưng trầm cảm, rối loạn phân liệt cảm xúc, hội chứng trầm cảm còn gặp trong trạng thái phản ứng ...

13. RỐI LOẠN HÀNH VI

1. *Các biểu hiện triệu chứng*:

Cha mẹ hoặc giáo viên có thể yêu cầu được giúp đỡ để quản lý những hành vi bùng nổ của bệnh nhân.

2. *Các đặc trưng để chẩn đoán*:

* Mô hình thống nhất của các hành vi xâm phạm bất thường hoặc bướng bỉnh như sau:

- Đánh nhau

- Thô bạo

- Nói dối

- Côn đồ

- Trộm cắp

- Phá hoại

- Trốn học

http://tieulun.hopto.org

* Hành vi phải được nhận định dựa trên những đặc điểm bình thường của lứa tuổi và nền văn hóa.

* Rối loạn hành vi có thể kết hợp với những stress ở nhà và ở trường.

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Một vài hành vi bạo lực có thể trong giới hạn bình thường.

- Các quy định không nhất quán hoặc xung đột trong gia đình, hoặc sự giám sát không phù hợp ở trường, có thể góp phần tạo nên hành vi bùng nổ.

- Hành vi bùng nổ có thể gây nên bởi trạng thái trầm cảm, khó khăn trong học tập, tình trạng kinh tế của gia đình khó khăn, hoặc xung đột giữa cha mẹ và con cái.

- Có thể gây ra cùng với loạn tăng động. Nếu rối loạn tăng động và giảm chú ý nổi trội, xem Rối loạn tăng động.

4. *Các hướng dẫn quản lý*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Các quy định có hiệu quả phải rõ ràng và nhất quán, không nên thô bạo.

- Tránh những hình phạt. Việc khen ngợi những hành vi tích cực có tác dụng hơn.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

- Hỏi về lý do của hành vi bùng nổ. Thay đổi những tình huống đã làm trẻ có hành vi đó càng nhiều càng tốt.

- Khuyến khích cha mẹ có tác động phản hồi tích cực hoặc khen ngợi đối với những hành vi tốt.

- Cha mẹ phải đưa ra những quy định nhất quán. Họ cần đặt ra những giới hạn rõ ràng và nghiêm ngặt đối với những hành vi xấu và nên thông báo với trẻ trước về những hậu quả nếu chúng vượt qua những giới hạn đó.

- Khuyên cha mẹ thảo luận cách thực hiện kỷ luật này với các giáo viên của trẻ.

- Người thân, bạn bè hoặc cộng đồng có thể hỗ trợ trong việc đưa ra những quy định nhất quán.

6. *Thuốc*: Không có phương pháp điều trị thuốc nào cả.

7. *Khám chuyên khoa*:

http://tieulun.hopto.org

Cần cân nhắc việc tham khảo ý kiến chuyên khoa nếu các rối loạn hành vi kéo dài mặc dù đã sử dụng các biện pháp nêu trên.

14. RỐI LOẠN TƯ DUY

I. KHÁI NIỆM TÂM LÝ HỌC

Tư duy là một quá trình hoạt động tâm thần phức tạp, là hình thức cao nhất của quá trình nhận thức, có đặc tính phản ảnh thực tại khách quan một cách gián tiếp và khái quát, từ đó ta có thể nắm được bản chất và quy luật phát triển của sự vật và hiện tượng.

Quá trình tư duy được xây dựng trên cơ sở của cảm giác, tri giác, kiến thức, trí nhớ, sự tưởng tượng, phân tích, tổng hợp, phán đoán suy luận.

Một tư duy được gọi là bình thường khi nó phù hợp với thực tế khách quan và phù hợp với những chuẩn mực được đại đa số mọi người trong cộng đồng thừa nhận. Tư duy được biểu lộ ra ngoài bằng lời nói và chữ viết.

II. CÁC RỐI LOẠN TƯ DUY

1. Rối loạn ngôn ngữ:

Ngôn ngữ là biểu hiện của tư duy, về cả nội dung lẫn hình thức. Hình thức tư duy là cách thức bệnh nhân liên kết các ý tưởng với nhau, cách liên tưởng của các ý tưởng, tất cả tạo ra hình thức tư duy của con người. Nội dung tư duy là chủ đề bệnh nhân suy nghĩ như nội dung của các ý tưởng, niềm tin, mối bận tâm ... tuy nhiên sự phân biệt giữa hình thức và nội dung của tư duy thực ra chỉ có tính quy ước vì hai mặt này luôn có một mối quan hệ chặt chẽ với nhau, nội dung tư duy quyết định ngôn ngữ và ngoài ra nó còn liên quan đến các hoạt động tâm thần khác như trí nhớ, trí tuệ, ý thức, cảm xúc ...

1.1. *Rối loạn nhịp độ ngôn ngữ*:

a. Nói nhanh:

Nhịp tư duy nhanh, các ý tưởng xuất hiện kế tiếp nhau không ngừng vì thế làm bệnh nhân nói nhanh và có khi hỗn độn. Có những hình thức rối loạn ngôn ngữ nhịp nhanh như sau:

- Tư duy phi tán: bệnh nhân liên tưởng mau lẹ từ việc nầy sang việc khác, chủ đề luôn thay đổi, làm dòng tư duy mất mạch lạc, gặp trong hội chứng hưng cảm.

http://tieulun.hopto.org

- Tư duy dồn dập: bao gồm những ý tưởng xuất hiện dồn dập trong đầu làm bệnh nhân không cưỡng lại được, các ý tưởng hoặc các hình ảnh nầy lướt nhanh trong óc làm bệnh nhân không thể tập trung chú ý đến một ý tưởng hoặc một hình ảnh riêng lẻ được, do đó bệnh nhân rất lo sợ vì thấy mình mất tự chủ, hiện tượng này thường thấy ở những người mệt mỏi, làm việc quá sức, lo âu, có khi do cà phê hoặc thuốc lá gây ra.

- Nói hổ lốn: là nói liên tục, nhanh và không cưỡng lại được, có thể về một hoặc nhiều chủ đề khác nhau, tùy theo cấu trúc, nội dung và sự liên tục mà ta phân biệt nói hổ lốn do hưng cảm, do tâm thần phân liệt, do sa sút trí tuệ hoặc do tổn thương thực thể.

b. Nói chậm:

Nhịp tư duy bị chậm lại, quá trình liên tưởng khó khăn, ý tưởng đơn điệu, thường gặp trong các trạng thái ức chế như do trầm cảm, ngoài ra còn gặp trong tâm thần phân liệt, lú lẫn, do các bệnh thực thể. Bệnh nhân trả lời câu hỏi một cách khó khăn, do dự, tạo ra một ấn tượng nghèo nàn về tri thức, trái ngược với khả năng bình thường của bệnh nhân. Người bệnh ý thức được điều này và đau khổ về sự chậm chạp đó, vì vậy bệnh nhân bi quan mặc cảm.

1.2. *Rối loạn sự liên tục của dòng tư duy*:

Là một biểu hiện của rối loạn hình thái tư duy trong tâm thần phân liệt, nó biểu hiện một sự không liên quan giữa các nội dung trong dòng tư duy.

- Liên tưởng rời rạc: quá trình liên tưởng các ý tưởng không còn gắn kết với nhau, không có mối liên hệ lôgic với nhau.

- Tư duy tiếp tuyến: bệnh nhân khi đề cập một việc đề gì thì không nói rõ về vấn đề đó mà tiếp cận bằng những ý tưởng xa gần, không trực tiếp liên quan đến vấn đề mình muốn đề cập.

- Tư duy ngắt quãng: khi đang nói chuyện, dòng tư duy như bị cắt đứt, dừng lại, bệnh nhân không nói tiếp được, lát sau lại nói tiếp nhưng với chủ đề khác, có khi có những ý tưởng ký sinh, định hình.

- Tư duy lịm dần: đặc trưng bởi một sự giảm nhanh về cả lượng từ lẫn sự xúc tích trong lời nói, bệnh nhân nói chậm, thưa và nhỏ dần rồi gián đoạn hoàn toàn, sau đó lại dần dần nói lại, bệnh nhân không hiểu tại sao lại như vậy.

- Đáp lập lại: mặc dù được hỏi bằng câu hỏi sau nhưng bệnh nhân vẫn trả lời cho câu hỏi trước.

- Ngôn ngữ định hình: bệnh nhân cứ nói lập đi lập lại một ý tưởng nào đó có tính chất máy móc.

http://tieulun.hopto.org

- Xung động lời nói: đột nhiên bệnh nhân nói một tràng dài rồi im bặt, bệnh nhân không cưỡng được và không do một kích thích thích hợp, thường có nội dung thô lỗ, tục tỉu.

Các triệu chứng của nhóm này biểu hiện cho tính phân ly của tâm thần phân liệt.

1.3. *Rối loạn hình thức ngôn ngữ*:

- Nói một mình: hay còn gọi là độc thoại, bệnh nhân nói lẩm bẩm một mình, không có nội dung rõ ràng, gặp trong tâm thần phân liệt.

- Đối thoại tưởng tượng: bệnh nhân nói chuyện với ảo thanh, hay như đang nói chuyện với một người tưởng tượng về một nội dung nào đó, gặp trong tâm thần phân liệt.

- Trả lời bên cạnh: ta hỏi một đằng bệnh nhân trả lời một nẻo, gặp trong tâm thần phân liệt.

- Không nói: bệnh nhân không nói hoàn toàn mà không có nguyên nhân thực thể, phải phân biệt với triệu chứng không nói chủ động là bệnh nhân không muốn nói do lâm vào những tình huống khó khăn, hoặc trong những trường hợp giả vờ câm và thường kết hợp với điếc giả vờ. Triệu chứng này thường gặp trong tâm thần phân liệt, trầm cảm, lú lẫn, rối loạn phân ly, trong rối loạn phân ly thì bệnh nhân cố gắng nói nhưng không phát âm được để chứng tỏ sự mất khả năng của mình tạo ra triệu chứng mất tiếng. Không nói có căn nguyên thực thể thường là do mất trí, không nói vô động do tổn thương thùy trán, thể viền và câu trúc lưới.

- Nói lập lại: bệnh nhân cứ lập đi lập lại một từ hoặc một âm có tính chất máy móc, không có chủ ý, gặp trong các tổn thương thực thể như hội chứng Parkinson, mất trí Pick.

- Đáp lập lại: chỉ trả lời câu hỏi trước mặc dù được hỏi thêm nhiều câu hỏi kế tiếp.

- Nhại lời: là sự lập lại một cách tự động từ cuối cùng hoặc câu cuối cùng của người hỏi chuyện, thường gặp trong các bệnh tâm thần do tổn thương thực thể, thiểu năng trí tuệ, hoặc mất trí.

1.4. *Những biến đổi ngữ nghĩa*:

Bệnh nhân dùng những từ thông thường nhưng hoàn toàn theo một nghĩa riêng của mình, khác với quy ước của mọi người và không theo ý nghĩa thông thường, thường có ý nghĩa tượng trưng.

- Bịa từ mới: bệnh nhân tạo ra những từ mới với những ý nghĩa riêng mà chỉ có bệnh nhân mới biết, không liên quan đến ngữ nghĩa thông thường, gặp trong tâm thần phân liệt.

- Ngôn ngữ hỗn độn: bệnh nhân dùng những từ, những câu tối nghĩa, không kế tục nhau, hỗn độn, không diễn đạt được một nội dung nào cả, triệu chứng này thường gặp trong tâm thần phân liệt, hoặc trong các trạng thái mất trí do tổn thương thực thể.

http://tieulun.hopto.org

- Loạn ngữ pháp: bệnh nhân nói không theo ngữ pháp thông thường mà tạo ra những cú pháp riêng, hình thành một loại ngôn ngữ riêng làm người khác không hiểu được, thường gặp trong tâm thần phân liệt.

- Ngôn ngữ phân liệt: bao gồm tất cả các rối loạn về từ ngữ, biến đổi về ngữ nghĩa và các rối loạn kể trên, các rối loạn này thường gặp trong tâm thần phân liệt, cho nên được gọi là ngôn ngữ phân liệt, từ nầy do E. Kraepelin đặt ra.

2. Các rối loạn nội dung tư duy:

2.1. *Các ý tưởng nổi bật*:

Là những ý tưởng quá mức, chiếm ưu thế trong ý thức và chi phối nhân cách bệnh nhân, bệnh nhân không thể phê phán và được duy trì bằng một cảm xúc mãnh liệt, bệnh nhân luôn tập trung vào ý tưởng này. Ở bệnh nhân trầm cảm thì gọi là đơn ý trầm cảm, trong hội chứng paranoia thì gọi là ý tưởng ưu thế, trong những trường hợp bình thường như các nhà nghiên cứu luôn tập trung vào những ý tưởng mà mình quan tâm thì gọi là ý tưởng cố định.

2.2. *Ám ảnh*:

Là một ý tưởng, một suy nghĩ hay là một khuynh hướng chiếm lĩnh lấy tâm trí của bệnh nhân một cách dai dẳng, thường là không phù hợp với thực tế, bệnh nhân biết đó là sai và cố gắng xua đuổi đi song không thể được, điều này làm cho bệnh nhân lo sợ. Để chống lại sự lo sợ này thường thì bệnh nhân có những lời nói, động tác hoặc một hành động để tự trấn an mình, ta gọi đó là những nghi thức.

Ám ảnh có 3 biểu hiện khác nhau:

- Ý tưởng ám ảnh: là những ý tưởng dưới dạng những câu hỏi, chủ đề thường có tính chất siêu nhiên, tôn giáo như luôn ám ảnh với ý tưởng có thượng đế hay không ? về sự sống và cái chết ? và cũng có thể có những chủ đề khác về đạo đức và cuộc sống thường nhật, như sợ gây hại cho người khác, mình là nguyên nhân sự bất hạnh của người khác, ra khỏi nhà không khóa cửa, quên tắt đèn, bếp gaz ... các câu hỏi này đôi khi có dạng như là sự nghiền ngẫm bất tận mà người ta còn gọi là cuồng nghi vấn.

- Sợ ám ảnh: bệnh nhân luôn bị cưỡng bức nhớ lại những tình huống hoặc các đồ vật làm cho bệnh nhân sợ, dù rằng trong thực tế không có các tình huống hoặc đồ vật đó (phân biệt với sợ đơn giản hay sợ thật sự), như bệnh nhân sợ bị nhiễm trùng, sợ lây bệnh truyền nhiễm, sợ bị ung thư... sợ bị đỏ mặt ở chỗ đông người. Trong đa số các trường hợp này bệnh nhân thường có hành vi tránh né.

http://tieulun.hopto.org

- Xung động ám ảnh hay xung động lo sợ: bệnh nhân sợ mình có những hành vi kích động, lố bịch, vô luân, hoặc bạo động, sợ nói tục trước chỗ đông người, sợ xúc phạm đến thần thánh hoặc có những hành vi sỗ sàng, sợ cầm dao đâm người, sợ nhảy qua cửa sổ ... làm bệnh nhân phải đấu tranh rất đau khổ.

2.3. *Hoang tưởng*:

Hoang tưởng là những ý tưởng, những phán đoán sai lầm không phù hợp với thực tế do bệnh tâm thần sinh ra, bệnh nhân tin là hoàn toàn chính xác, ta không thể nào giải thích, đả thông được. Hoang tưởng chỉ mất đi khi bệnh tâm thần thuyên giảm. Hoang tưởng là triệu chứng chủ yếu của trạng thái loạn thần.

a. Cơ chế hình thành hoang tưởng:

Cũng như sự hình thành các niềm tin, tín ngưỡng hay sự hiểu biết bình thường của con người là đi từ các quá trình tâm lý như: tri giác, trực giác, suy diễn ... các tác giả cổ điển cho rằng nếu các quá trình tâm lý này bị rối loạn thì hoang tưởng sẽ hình thành, người ta gọi đó là các "cơ chế" hình thành hoang tưởng, có 4 cơ chế chính.

- Do suy đoán: bệnh nhân gán cho sự việc khách quan một ý nghĩa nào đó, ý nghĩa này xuất phát từ sự suy đoán chủ quan và bệnh lý của bệnh nhân, khác với sự suy đoán bình thường là có hệ thống và có nhiều giả thiết gắn vào những tình huống nhất định, không cứng nhắc và có thể thay đổi để thích hợp với hoàn cảnh, trái lại suy đoán bệnh lý thì chỉ đóng khung vào một ý nghĩa duy nhất vì bệnh nhân không thể nào tiếp thu sự phê phán được.

- Do trực giác: hoang tưởng được hình thành lập tức, nó chiếm ngự ngay trong ý thức của bệnh nhân và không qua một quá trình suy diễn nào cả, không dựa trên một cơ sở khách quan nào cả mà bệnh nhân chỉ gán cho sự vật, hiện tượng chung quanh một ý nghĩa mới theo hoang tưởng.

- Do tưởng tượng: bệnh nhân tin vào những điều tưởng tượng của mình là có thực trong thực tế. Cơ chế này thường gặp trong các hoang tưởng kỳ quái, hoang tưởng bịa chuyện.

- Do ảo giác: hoang tưởng hình thành trên cơ sở của ảo giác như do ảo thính, ảo thị, ảo vị, ảo khứu, ảo giác xúc giác.

b. Các chủ đề thường gặp:

- Hoang tưởng có rất nhiều chủ đề khác nhau, sau đây là một số chủ đề thường gặp.

- Hoang tưởng bị hại: bệnh nhân tin tưởng rằng có người đang theo dõi, hại mình như bị đầu độc, bắt giết mình...

http://tieulun.hopto.org

- Hoang tưởng ghen tuông: bệnh nhân cho rằng vợ/chồng mình có quan hệ bất chính với người khác, bệnh nhân lấy những sự kiện bình thường trong sinh hoạt hằng ngày như là những bằng chứng hiển nhiên cho mối quan hệ bất chính này. Bệnh nhân duy trì hoang tưởng với một cảm xúc thù hằn, giận dữ theo dõi vợ/chồng mình một cách bí mật, có thể có những hành vi nguy hiểm cho người khác. Hoang tưởng này thường gặp trong rối loạn hoang tưởng dai dẳng.

- Hoang tưởng kiện cáo: bệnh nhân suốt ngày làm đơn kiện cáo về những vụ việc không có thực trong thực tế hoặc được bệnh nhân gán cho một ý nghĩa quá mức.

- Bệnh nhân gửi đơn kiện của mình hết cơ quan này dến cơ quan khác trong nhiều tháng nhiều năm, gây ra nhiều rắc rối cho các cơ quan có thẩm quyền. Hoang tưởngnày thường gặp trong rối loạn hoang tưởng dai dẳng.

- Hoang tưởng nghi bệnh: không có cơ sở thực tế nhưng bệnh nhân luôn nghi ngờ mình bị bệnh nguy hiểm. Bệnh nhân đi khám hết phòng khám này sang phòng khám khác để yêu cầu tìm cho ra bệnh.

- Hoang tưởng liên hệ: với những sự kiện sinh hoạt bình thường bệnh nhân đều cho rằng có mối liên quan đặc biệt đối với mình. Thấy bạn bè nói chuyện với nhau thì bệnh nhân cho là họ đang nói xấu mình, một người nhìn mình một cách vô tình thì cho là họ nhìn kinh bỉ mình...

- Hoang tưởng tự cao: bệnh nhân cho rằng mình có nhiều tài năng, tài giỏi, lãnh đạo được mọi người, có chức vị cao, giàu có của cải nhiều vô kể...

- Hoang tưởng tự ti: là ngược lại với hoang tưởng tự cao. Bệnh nhân luôn cho mình là hèn kém, không có khả năng, hèn kém, không xứng đáng được nọi người quan tâm chăm sóc...

- Hoang tưởng yêu đương: bệnh nhân cho rằng có nhiều người yêu mình, thường là cấp trên hoặc những người nổi tiếng. Do không được đáp trả bệnh nhân trở nên thù hằn, giận dữ.

- Hoang tưởng bị tội: bệnh nhân tin rằng mình có nhiều tội lỗi không thể tha thứ được.

- Hoang tưởng này thường gặp trong hội chứng trầm cảm và làm cho bệnh nhân tự sát.

- Hoang tưởng bị điều khiển, bị chi phối: bệnh nhân cho rằng mình bị một thế lực nào đó điều khiển, chi phối hành vi, cảm giác hoặc suy nghĩ của mình. Các phương tiện chi phối có thể là vật lý, như tia X, làn sóng điện, chip điện tử... hoặc các hình thức điều khiển mang tính chất thần bí như người linh hồn người đã chết nhập vào. Thường gặp trong tâm thần phân liệt.

- Hoang tưởng kỳ quái: là loại hoang tưởng khi bệnh nhân tin vào những điều kỳ quái không phù hợp với bối cảnh văn hóa của bệnh nhân như cho mình là siêu tổng thống hoặc có tính chất siêu nhiên như điều khiển được thời tiết, nói chuyện với thú vật ... đây là hoang tưởng thường gặp trong tâm thần phân liệt.

http://tieulun.hopto.org

c. Phân loại hoang tưởng theo cấu trúc:

- Hoang tưởng có hệ thống (hoang tưởng paranoia): là các hoang tưởng có mối liên kết chặt chẽ bên trong với nhau, tập trung vào một chủ đề và tạo ra một niềm tin vững chắc, hình thành một ý tưởng ưu thế, chi phối cảm xúc, hành vi của bệnh nhân. Loại hoang tưởng nầy thường tiến triển mạn tính.

- Hoang tưởng không hệ thống (hoang tưởng paranoide): đây là hoang tưởng thường gặp trong tâm thần phân liệt, chủ đề hoang tưởng thiếu hệ thống, không có một ý tưởng chỉ đạo xuyên suốt nào, nội dung các hoang tưởng không liên quan với nhau. Loại hoang tưởng nầy thường hình thành theo cơ chế ảo giác, thường là ảo thính.

3. Các rối loạn tư duy toàn bộ:

Nghĩa là vừa rối lọan cả nội dung lẫn hình thức tư duy, rối loạn loại nầy có những triệu chứng sau:

- Tư duy phi thực tế: là loại tư duy thoát ra khỏi những ràng buộc của thực tế, hoàn toàn tuân theo cảm xúc và bản năng, đây là loại tư duy mơ mộng, mang tính trừu tượng thường gặp trong tâm thần phân liệt.

- Tư duy tự kỷ: gặp trong tâm thần phân liệt, là loại tư duy xa rời thực tế bên ngoài và quay vào với cuộc sống nội tâm.

- Tư duy thần bí: là loại tư duy không bị ràng buộc vào lôgic bình thường có những đặc điểm tư duy trẻ con, mê tín tạo ra rất nhiều nghi thức xã hội, gặp trong hội chứng ám ảnh.

- Tư duy phi lôgic: là loại logic mà bệnh nhân dùng để củng cố những kết luận hoặc những ý tưởng ưu thế của mình, lý luận này mới nghe qua thì tưởng là chính xác nhưng các tiền đề lại giả tạo. Kết luận mơ hồ và sự phán đoán tổng thể thì sai lạc.

- Lý luận bệnh lý: là loại tư duy luôn theo những cách lý luận không có đối tượng, không liên quan và xa rời thực tế cụ thể.

- Tư duy nghèo nàn: nội dung thông tin ít ỏi, mơ hồ, vốn từ giảm sút.

- Tâm thần tự động: là một trạng thái nhận thức rất đặc biệt của tư duy về hoạt động tâm thần của mình, trong trạng thái này bệnh nhân không còn kiểm soát được hoạt động tâm thần của mình và giới hạn của bản thân cũng bị mất đi.

+ Bệnh nhân có cảm tưởng tư duy mình bị người khác đoán được, bị lấy cắp hoặc tư duy bị vang thành tiếng trong đầu của mình, có khi tiếng vọng trong đầu này nghe rất xa lạ hoặc luôn

http://tieulun.hopto.org

bị ký sinh bởi một dòng tư duy nào đó. Trong đầu này nghe rất xa lạ hoặc luôn bị ký sinh bởi một dòng tư duy nào đó.

+ Bệnh nhân có cảm giác bị bên ngoài chi phối, thế lực nầy bắt bệnh nhân suy nghĩ theo cách không phải của mình, bắt bệnh nhân nói hoặc thực hiện một số động tác nào đó, có khi kích động hay những xung động khó hiểu do bên ngoài chi phối.

+ Tư duy vang thành tiếng, bệnh nhân nghe được tư duy của mình như là một thực thể khách quan từ bên ngoài.

15. RỐI LOẠN TRÍ NHỚ

I. KHÁI NIỆM TÂM LÝ HỌC VỀ TRÍ NHỚ

1. Định nghĩa:

Trí nhớ là quá trình tâm lý phản ánh những kinh nghiệm, tri thức của con người bằng cách ghi nhận, bảo tồn và tái hiện lại chúng dưới dạng biểu tượng, ý niệm và ý tưởng. Như vậy, tri thức không phản ánh những cái đang tác động mà là những cái đã qua, đã trở thành kinh nghiệm, kiến thức của con người.

Cơ sở sinh lý thần kinh của trí nhớ là sự hình thành, giữ lại và gợi lại những đường liên hệ thần kinh tạm thời. Những đường này được củng cố vững chắc được lặp đi, lặp lại nhiều lần.

2. Các quá trình cơ bản của trí nhớ: Gồm 3 quá trình: Ghi nhận, lưu trữ và tái hiện.

- *Quá trình ghi nhận*: Là khả năng ghi lại những thông tin nhờ quá trình hưng phấn ở những vùng tương ứng của bộ não trước những kích thích thực tại: càng chú ý và càng thích thú với kích thích bao nhiêu thì quá trình ghi nhận càng chắc chắn, rõ ràng bấy nhiêu. Quá trình ghi nhận có thể là chủ động, tích cực, có thể là không chủ định, không cố ý.

- *Quá trình lưu trữ* (bảo tồn): Là quá trình hình thành những đường liên hệ tạm thời duy trì dấu vết của những kích thích đã tác động vào não. Kích thích càng mạnh, càng được lặp lại thì quá trình lưu trữ càng bền vững.

- *Quá trình tái hiện* (nhớ lại): Là quá trình khôi phục lại những đường liên hệ tạm thời đã được bảo tồn. Sự tái hiện xuất hiện dưới 2 hình thức:

http://tieulun.hopto.org

a) *Nhận lại*: Thông qua các giác quan nhận được những đối tượng đã kích thích trước kia, nay đang trực tiếp tác động vào các giác quan. Ví dụ: Nhận lại bạn cũ xa nhau đã lâu.

b) *Hiện lại*: Kinh nghiệm và tri thức cũ, không cần thông qua tri giác đối tượng kích thích trước kia vẫn có thể hiện ra trong óc không cần sự có mặt trực tiếp của chúng. Ví dụ: Hiện lại khuôn mặt của người đã mất.

3. Phân loại trí nhớ:

a) *Chia theo các giác quan*: Tuỳ theo giác quan thu nhận thông tin để nhớ, như trí nhớ thị giác, trí nhớ thính giác, trí nhớ xúc giác... Các dạng trí nhớ này trội hơn ở từng người. Ví dụ: nhạc sĩ có trí nhớ thính giác trội hơn, người mù có trí nhớ xúc giác trội hơn...

b) *Chia theo mức độ tư duy tham gia vào trí nhớ*: Gồm trí nhớ máy móc và trí nhớ thông hiểu.

- Trí nhớ máy móc: Là dựa vào mối liên hệ máy móc đơn giản giữa các đối tượng để nhớ (theo tính chất giống nhau, gần nhau hoặc đối lập nhau). Ví dụ: học thơ dễ thuộc vì các câu có mối quan hệ hoà âm, đồng âm. Ở trẻ em, loại trí nhớ này trội hơn mặc dù chúng không hiểu hết ý nghĩa bài thơ hoặc các từ.

- Trí nhớ thông hiểu (logic): Dựa vào các mối liên hệ có tính quy luật của đối tượng để nhớ. Ví dụ: nhớ về cơ chế bệnh sinh, lâm sàng. Loại trí nhớ này hoàn chỉnh hơn loại trên. Nó phát triển chậm hơn và hoàn chỉnh dần ở tuổi trưởng thành.

c) *Theo mức độ tham gia của ý chí*:

- Trí nhớ không chủ định thường liên quan đến hứng thú nhu cầu, tình cảm và lợi ích cá nhân.

- Trí nhớ có chủ định: Đòi hỏi nghị lực, ý chí để ghi nhớ. Là hoạt động có mục đích, biện pháp để ghi nhận và giữ gìn thông tin.

d) *Chia theo khoảng thời gian nhớ*:

- Trí nhớ ngắn hạn: Lượng thông tin vừa thu nhận được đã quên ngay. Diễn ra trong vòng ít giây phút.

- Trí nhớ dài hạn: Nhớ cái gì đó cả ngày, cả tuần, tháng hoặc cả đời.

II. RỐI LOẠN TRÍ NHỚ

1. Giảm nhớ (hypomnesie):

http://tieulun.hopto.org

Là sự suy yếu các quá trình của trí nhớ. Thường những sự việc mới xảy ra khó nhớ hơn những sự việc cũ (định luật Ribot). Biểu hiện sớm nhất là hiện tượng suy yếu khả năng tái hiện, Gặp trong loạn thần tuổi già, suy nhược thần kinh...

2. Tăng nhớ (hypermnésine):

Nhớ lại những sự việc rất cũ, ngay cả những sự việc không có ý nghĩa hay những chi tiết vụn vặt tưởng không thể nhớ được. Ở đây chủ yếu là nhớ theo kiểu liên hệ máy móc. Thường gặp nhất trong trạng thái hưng cảm, say rượu bệnh lý, sốt nhiễm khuẩn...

3. Mất nhớ hay quên (amnésie):

a) *Theo sự việc chia ra*:

- Quên toàn bộ: Quên tất cả những sự việc cũ và mới thuộc mọi lĩnh vực. Gặp trong trí tuệ sa sút nặng.

- Quên từng phần: Chỉ quên một số kỷ niệm, chỉ quên ngoại ngữ, chỉ quên thao tác nghề nghiệp, chỉ quên danh từ riêng... gặp trong tổn thương thực thể não hay do cảm xúc mạnh.

b) *Theo thời gian chia ra*:

- Quên thuận chiều (quên về sau: amnésie anterograde): Quên những sự việc xảy ra ngay sau khi bị bệnh. Có thể quên trong khoảng thời gian từ vài giờ đến vài tuần, gặp sau khi bị CTSN, sau khi lú lẫn, hôn mê.

- Quên ngược chiều (amnésie rétrograde): Quên những sự việc đã xảy ra trước khi bị bệnh. Quên có thể là vài giờ, vài ngày, vài tháng hay vài năm. Có thể quên từng phần hay quên toàn bộ, gặp trong CTSN, xơ vữa mạch não, xuất huyết não...

- Quên trong cơn (amnésie congrade): Chỉ quên những sự việc xảy ra trong cơn, trong một thời gian ngắn bị bệnh. Gặp trong cơn động kinh, trạng thái hoàng hôn...

- Quên vừa thuận vừa ngược chiều (amnésie antérorérograde): Quên cả sự việc cũ lẫn mới. Gặp trong loạn thần cấp, kèm lú lẫn, sa sút trí tuệ do CTSN...

c) *Theo quá trình cơ bản của trí nhớ*, chia ra:

- Quên do ghi nhận kém: thường là quên thuận chiều.

- Quên do nhớ lại kém: thường là quên ngược chiều.

d) *Theo tiến triển*, chia ra:

- Quên cố định: triệu chứng quên không tăng không giảm.

http://tieulun.hopto.org

- Quên thoái triển: trí nhớ hồi phục dần.

- Quên tiến triển: quên tăng dần theo định luật Ribot là sự việc mới quên trước, sự việc cũ quên sau.

4. Loạn nhớ (Paramnésie) hay hồi tưởng sai lầm.

Gồm các triệu chứng sau:

a) *Nhớ giả* (Pseudo réminescence): Còn gọi là ảo tưởng trí nhớ: Những sự việc có thực trong cuộc sống của bệnh nhân (BN) trong một khoảng thời gian và không gian nào đó, BN lại nhớ vào một khoảng không gian và thời gian khác, hoặc lẫn lộn sự việc này với sự việc nọ. Có khi trên một sự việc có thật, BN lại nhớ thêm những chi tiêt không hề có. Ví dụ: sự việc đã xảy ra từ rất lâu, BN lại khẳng định là mới xảy ra ngày hôm qua.

b) *Nhớ bịa* (Confabulation) - Bịa chuyện: Còn gọi là ảo giác trí nhớ để phân biệt với nhớ giả (ảo tưởng trí nhớ). Có thể là BN quên toàn bộ và thay vào chỗ quên, BN kể những sự việc không hề xảy ra với BN, nhưng bản thân BN không hề biết mình bịa ra và khẳng định những sự việc ấy là có thật. Có thể BN không quên mà chỉ bịa thêm vào.

Nội dung chuyện bịa có thể thông thường hay kỳ quái. Trường hợp bịa chuyện kèm theo mất định hường gọi là lú lẫn bịa chuyện.

Trong lâm sàng nhiều khi rất khó phân biệt giữa nhớ giả và bịa chuyện vì phải hiểu chi tiết cuộc đời của BN mới biết chuyện mà BN kể là có thật hay là bịa.

Nhớ giả và bịa chuyện có thể gặp trong các bệnh thực thể nặng ở não (có thể kèm theo quên) và có nội dung thông thường hay trong TTPL (không kèm theo quên) và mang tính chất hoang tưởng kỳ quái.

c) *Nhớ nhầm* (Kriptomnésie):

- Nhớ vơ vào mình: Những điều nghe người khác kể hoặc thấy ở đâu đấy, hay những ý nghĩ, sáng kiến của người khác lại nhớ là của mình, mình đã trải qua.

- Nhớ việc mình thành việc người: Sự việc, ý nghĩ của mình lại nhớ ra là của người khác hay đã đọc, đã thấy ở đâu đó.

d) *Nhớ đang sống trong dĩ vãng* (Ecmnésie): Kết hợp với quên tiến triển, BN tưởng mình đang sống trong dĩ vãng (10 - 20 năm trước), hành động như người trẻ lại, có khi soi gương không nhận ra mình, cho là một cụ già nào đấy. Gặp trong loạn thần tuổi già, động kinh.

5. Hội chứng Korsacov:

http://tieulun.hopto.org

Được Korsacov miêu tả 1887 ở BN nghiện rượu mạn tính có viêm nhiều dây thần kinh, gồm có:

a) *Quên thuận chiều* (do ghi nhận kém): Đây là rối loạn chủ yếu của hội chứng Korsacov. BN mất định hướng và quên tất cả mọi việc vừa xảy ra. Nhờ còn khả năng suy nghĩ logic, họ có thể suy luận về sự việc đang xảy ra. Ví dụ: BN không nhớ đã ăn sáng chưa, xong nhìn đồng hồ có thể khẳng định được.

b) *Loạn nhớ*: Có thể nhớ giả và nhớ bịa.

c) *Còn nhớ tốt các sự việc cũ*: Hội chứng Korsacov còn gặp trong giai đoạn cấp của CTSN (có tính chất tạm thời), các bệnh có tổn thương thực thể ở não (rối loạn không hồi phục), loạn tâm thần tuổi già, trạng thái thiếu oxy não.

16. RỐI LOẠN TRÍ TUỆ

Trí tuệ được xem như là tổng hợp nhiều mặt khác nhau của quá trình hoạt động nhận thức của con người. Trí tuệ có liên quan đến tất cả các hoạt động tâm thần, đặc biệt là liên quan chặt chẽ với tư duy trong quá trình suy luận, phán đoán, lĩnh hội. Nói đến trí tuệ tức là nói đến năng lực sử dụng đến mức tối đa vốn tri thức và kinh nghiệm thực tiễn đã tích lũy được để hình thành nhận thức mới, phán đoán mới, giúp con người hoạt động có hiệu quả nhất trong thực tế cuộc sống.

I. CƠ SỞ HÌNH THÀNH TRÍ TUỆ

Đó là:

1. Cấu trúc của não bộ.

2. Quá trình rèn luyện có hệ thống trong lao động trí óc và chân tay, trong sự tiếp xúc thực tiễn với xã hội loài người. Khi vốn tri thức càng rộng, càng sâu thì trí tuệ của con người đó càng cao.

II. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TRÍ TUỆ

Có hai loại rối loạn trí tuệ:

http://tieulun.hopto.org

1. Trí tuệ chậm phát triển.

2. Trí tuệ sa sút.

1. Trí tuệ chậm phát triển:

Trong trí tuệ chậm phát triển phân thành 3 mức độ từ nặng đến nhẹ, bao gồm:

1. Hội chứng chậm phát triển trí tuệ nặng.

2. Hội chứng phát triển trí tuệ vừa.

3. Hội chứng chậm phát triển trí tuệ nhẹ.

Đặc điểm chung của trí tuệ chậm phát triển:

1. Trí tuệ chậm phát triển thường có tính bẩm sinh hoặc xuất hiện vài năm đầu sau khi sinh, khi trí tuệ chưa phát triển.

2. Khả năng hoạt động nhận thức rất yếu hay không có, chỉ lĩnh hội được những cái giản đơn cụ thể.

3. Ở những người trí tuệ chậm phát triển thường kèm theo nhiều dị dạng về mặt cơ thể.

Các bệnh lý trí tuệ chậm phát triển không chữa được, những trường hợp nhẹ thông qua huấn luyện có thể cải thiện được phần nào về nhận thức.

Ở nước ta theo con số thống kê vào năm 2000 do viện sức khỏe tâm thần Việt Nam cho thấy tỷ lệ bị chậm phát triển trí tuệ ở các mức độ từ nhẹ đến trầm trọng là 0,92% (Hà Tây); 1,38% (Vĩnh Phúc); 0,39% (Đà Nẵng); 0,61% (Hà Tây); 0,49% (Thái Nguyên).

1.1. *Hội chứng chậm phát triển trí tuệ nặng*:

Là mức độ nặng nhất của trí tuệ chậm phát triển. Đặc điểm chung:

- Không có nhận thức, chỉ có đời sống sinh vật với bản năng sinh tồn.

- Có cảm giác và có phản ứng thô sơ với kích thích của môi trường cũng như kích thích của cơ thể.

- Hoạt động đơn điệu, động tác rời rạc.

- Phản ứng cảm xúc thể hiện nhu cầu bản năng. Ví dụ: đói thì khóc hoặc đòi ăn...

- Không biết nói hoặc có thể có một số từ nhưng khả năng phát âm không rõ, rời rạc.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân không tự phục vụ được bản thân, đời sống của bệnh nhân hoàn toàn phụ thuộc vào người thân.

1.2. *Hội chứng chậm phát triển trí tuệ vừa*:

Là mức độ trung bình của trí tuệ chậm phát triển .

Đặc điểm chung:

- Phản ứng với kích thích môi trường xung quanh linh hoạt hơn hội chứng chậm phát triển tâm thần nặng.

- Có ít vốn thông dụng để sử dụng hàng ngày nhưng phát âm sai, giọng trẻ con.

- Có tư duy cụ thể, không tiếp thu được những ý niệm trừu tượng khái quát.

- Biểu hiện cảm xúc sơ đẳng song rất thô bạo có thể là khoái cảm, giận dữ, dễ bị ám thị, dễ bị sai khiến, lợi dụng.

- Một số có thể thông qua huấn luyện làm được một số việc lao động bằng chân tay. Tuy nhiên, phải thường xuyên nhắc nhở hướng dẫn, một số có thể tập đọc tập viết và đếm được.

- Thường thường xảy ra những hành vi mang tính chất thô bạo thiếu sự kiềm chế và dẫn đến nguy hiểm cho tính mạng bản thân cũng như mọi người xung quanh.

1.3. *Hội chứng chậm phát triển trí tuệ nhe*:

Là mức độ nhẹ của trí tuệ chậm phát triển.

Đặc điểm chung:

- Vốn dự trữ có khá hơn hội chứng chậm phát triển trí tuệ vừa song vẫn nghèo nàn, nói năng không lưu loát, khó khăn trong việc xử lý những tình huống thông thường.

- Có thể tích lũy được một số vốn về kiến thức. Trí nhớ máy móc khá phát triển.

- Có thể học được một số năm đầu của chương trình phổ thông nhưng tiếp thu chậm.

- Có thể huấn luyện và làm được một số nghề thủ công đơn giản.

- Tính tình thường nhút nhát, dễ bị ám thị, dễ bị sai khiến, hay tự ti mặc cảm hoặc thô bạo, bùng nổ nhưng có người lại sống hòa thuận, ít mâu thuẫn với mọi người.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng chậm phát triển trí tuệ thường gặp trong bệnh thực thể não, ở thời kỳ bào thai hoặc những năm đầu sau khi sinh mắc phải những bệnh nhiễm trùng nhiễm độc, chấn thương sọ não hay rối loạn chuyển hóa...

2. Hội chứng trí tuệ sa sút:

Thường là hậu quả cuối cùng của một bệnh tâm thần hoặc cơ thể nặng mãn tính ảnh hưởng đếïn một hoạt động trí tuệ đã phát triển hoàn chỉnh.

Đặc điểm chung:

- Mất một phần hay toàn bộ năng lực phán đoán.

- Rối loạn trí nhớ một phần hay toàn bộ những kiến thức, thói quen đã thu nhận được.

- Biến đổi nhân cách nặng không phục hồi.

- Mất khả năng thích nghi với cuộc sống, không tiếp thu được những kiến thức mới, không giải quyết được những yêu cầu mới của cuộc sống.

Có hai loại trí tuệ sa sút:

2.1. *Trí tuệ sa sút toàn bộ*:

- Bao gồm sự sa sút toàn bộ các họat động tâm thần, rối loạn nhân cách trầm trọng, rối loạn trí nhớ, khả năng phán đoán cùn mòn, rối loạn năng về cảm xúc và các hoạt động tâm thần khác.

- Rối loạn trí tuệ toàn phần thường gặp trong những bệnh liệt toàn thể tiến triển và các bệnh thực thể nặng của não bộ.

2.2. *Trí tuệ sa sút từng phần*:

- Thường biểu hiện bằng sự rối loạn trí nhớ trầm trọng còn các hoạt động tâm thần khác nhẹ nhàng hơn.

- Thường gặp dạng rối loạn này trong các bệnh xơ cứng mạch não, các bệnh về nội tiết, nhiễm độc, chấn thương sọ não...

- Các loại trí tuệ sa sút thường gặp là:

+ Trí tuệ sa sút trong bệnh động kinh.

+ Trí tuệ sa sút trong bệnh tâm thần phân liệt.

+ Trí tuệ sa sút tuổi già.

http://tieulun.hopto.org

17. RỐI LOẠN GIẤC NGỦ

1. Các biểu hiện triệu chứng:

Bệnh nhân bị suy sụp trầm trọng và đôi khi bị rối loạn các khả năng hoạt động ban ngày do hậu quả của sự mất ngủ.

2. Các đặc trưng chẩn đoán:

- Khó ngủ.

- Luôn cử động khi ngủ hoặc ngủ không ngon.

- Hay thức giấc hoặc thời gian thức giấc kéo dài.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Các rối loạn giấc ngủ trong thời gian ngắn có thể do những sự kiện gây stress trong cuộc sống, những bệnh cơ thể cấp tính, hoặc những thay đổi trong lịch làm việc. Rối loạn giấc ngủ kéo dài có thể do nguyên nhân khác:

- Nếu cảm xúc trầm hoặc buồn và mất thích thú với các hoạt động thường ngày nổi trội, xem mục Trầm cảm.

- Nếu ban ngày triệu chứng lo âu nổi trội, xem mục Lo âu lan tỏa.

- Mất ngủ có thể là triệu chứng của lạm dụng rượu và chất gây nghiện. Cần hỏi về việc dùng chất gây nghiện hiện tại của bệnh nhân.

- Cần xem xét các bệnh nội khoa có thể gây mất ngủ (ví dụ: suy tim, bệnh phổi, các tình trạng đau).

- Cần xem xét các thuốc gây mất ngủ (ví dụ: steroid, theophylline, thuốc chống ngạt mũi, một số thuốc chống trầm cảm).

- Nếu bệnh nhân ngáy rất to khi ngủ, cần xem xét chứng ngừng thở khi ngủ. Cần hỏi kỹ người ngủ cùng với bệnh nhân. Bệnh nhân bị chứng ngừng thở khi ngủ thường phàn nàn về sự buồn ngủ ban ngày, nhưng không biết về những lần thức giấc ban đêm.

4. Chỉ dẫn quản lý:

Thông tin cơ bản cho bện nhân và gia đình:

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn giấc ngủ tạm thời là triệu chứng thường gặp khi bị stress hoặc bệnh cơ thể.

- Thời gian ngủ bình thường thay đổi rất nhiều và thường là giảm đi theo tuổi.

- Cải thiện thói quen ngủ (không dùng thuốc an dịu) là biện pháp điều trị tốt nhất.

- Lo không ngủ được sẽ càng làm mất ngủ nặng hơn.

- Rượu có thể làm người ta ngủ được nhưng có thể dẫn tới ngủ thao thức và thức giấc sớm.

- Chất kích thích (bao gồm cafe và chè) có thể gây mất ngủ hoặc làm trầm trọng thêm mất ngủ.

5. Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình:

Duy trì nhịp ngủ đều đặn bằng cách:

- Thư giãn vào buổi tối.

- Đi ngủ và thức dậy vào một giờ cố định, không nên thay đổi lịch ngủ và không nên "ngủ bù" vào dịp cuối tuần.

- Dậy vào một thời gian như thường lệ thậm chí cả khi đêm ngủ trước ngủ không ngon.

- Tránh những cơn ngủ ngắn ban ngày bởi vì nó sẽ gây khó ngủ vào ban đêm.

- Giới thiệu các bài tập thư giãn để giúp bệnh nhân dễ ngủ.

- Khuyên bệnh nhân tránh dùng cafe và rượu.

- Nếu bệnh nhân không thể ngủ trong vòng 20 phút, khuyên họ ngồi dậy và thử ngủ lại sau đó khi thấy buồn ngủ.

- Hoạt động ban ngày có thể giúp bệnh nhân ngủ đều đặn, nhưng tập luyện buổi tối có thể làm mất ngủ thêm.

6. Thuốc:

- Điều trị các bệnh tâm thần và bệnh cơ thể nằm bên dưới.

- Thuốc ngủ có thể dùng ngắt quãng (ví dụ: Benzodiazepine). Nguy cơ lệ thuộc thuốc tăng đáng kể sau ngày thứ 14, tránh dùng thuốc ngủ trong trường hợp mất ngủ mạn tính.

7. Khám chuyên khoa:

Cần tham khảo ý kiến bác sỹ chuyên khoa:

- Nếu nghi ngờ có nhiều rối loạn giấc ngủ phức tạp hơn (ví dụ: ngủ rũ, ngừng thở khi ngủ).

http://tieulun.hopto.org

- Nếu vẫn mất ngủ nhiều mặc dù đã sử dụng các biện pháp trên.

18. RỐI LOẠN ĂN UỐNG

Các biểu hiện triệu chứng

Bệnh nhân có thể đến khám vì ăn uống quá nhiều hoặc do phải dùng các biện pháp để kiểm soát cân nặng quá nhiều hoặc do phải dùng các biện pháp để kiểm soát cân nặng quá mức như: tự gây nôn, sử dụng quá mức thuốc giảm cân hoặc lạm dụng thuốc nhuận tràng.
Gia đình bệnh nhân yêu cầu được giúp đỡ vì sự sụt cân của bệnh nhân, bệnh nhân từ chối ăn, nôn hoặc mất kinh.

Các đặc trưng để chẩn đoán

Các triệu chứng thường gặp:
-Nỗi lo sợ không hợp lý bị béo hoặc lên cân.
-Nỗ lực quá mức để khống chế cân nặng (chế độ ăn kiêng quá khắt khe, nôn, sử dụng thuốc tây, tập luyện quá mức).
-Phủ nhận rằng cân nặng hoặc thói quen ăn uống là một vấn đề.
Các bệnh nhân chán ăn tâm thần điển hình biểu hiện:
-Chế độ ăn kiêng quá chặt chẽ mặc dù nhẹ cân.
-Có hình ảnh sai lệch về cơ thể (có một niêm tin sai lệch là mình bị quá cân).
-Mất kinh.
Những bệnh nhân chán ăn tâm thần điển hình biểu hiện:
-Ăn uống quá nhiều (ăn một lượng quá lớn thức ăn trong vòng vài giờ).
-Cố gắng loại trừ thức ăn (cố gắng đẩy thức ăn ra khỏi cơ thể bằng cách tự gây nôn, dùng thuốc nhuận tràng hoặc thuốc lợi tiểu).
-Một bệnh nhân có thể biểu hiện cả chán ăn tâm thần và chứng ăn vô độ trong những thời điểm khác nhau.

Chẩn đoán phân biệt

Trầm cảm có thể xuất hiện đồng thời với chứng ăn vô độ và chán ăn tâm thần. Xem *Trầm cảm*.
Cả chán ăn tâm thần và chứng ăn vô độ có thể gây ra các rối loạn cơ thể (mất kinh, hạ kaly, co

http://tieulun.hopto.org

giật, loạn nhịp tim). Những rối loạn này đòi hỏi có sự giám sát hoặc điều trị.

Chỉ dẫn quản lý

Thông tin cơ bản cho bênh nhân và gia đình

-Sử dụng thuốc tây và chế độ ăn kiêng quá khắt khe có thể gây ra những tổn thương trầm trọng cho cơ thể. Chứng chán ăn tâm thần có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân.
-Chấp nhận những thói quen ăn uống bình thường sẽ tạo cho bệnh nhân cảm giác vững vàng hơn về khả năng kiểm soát thói quen ăn uống và trọng lượng của mình.

Những hướng dẫn cụ thể cho bệnh nhân và gia đình

-Xây dựng mối quan hệ hợp tác và tìm hiểu sự mâu thuẫn trong tư tưởng của bệnh nhân về việc thay đổi thói quen ăn uống và sự lên cân.
-Tổng kết những mối quan tâm về công việc và về các vấn đề sức khỏe hiện tại và tương lai (ví dụ: sinh con) nảy sinh từ các vấn đề ăn uống.
-Đặt kế hoạch cho các bữa ăn trong ngày dựa trên lượng calo và chất dinh dưỡng cần thiết. Tập trung xây dựng một hình thức ăn uống bình thường và giúp đỡ bệnh nhân xây dựng những ý nghĩ thực tiễn hơn về thực phẩm.
-Thử thách những định kiến của bệnh nhân về cân nặng, hình dáng và cách ăn uống (ví dụ: cho cacbon hydrate là chất gây béo).
-Trong trường hợp bệnh nhân bị chứng ăn vô độ, xác định các tình huống trong đó có sự ăn uống quá nhiều và đặt kế hoạch rõ ràng để đối phó hiệu quả hơn với những sự kiện gây xuất hiện bệnh này.
-Có thể cần nhập viện nếu có các biến chứng của chế độ ăn kiêng hoặc do nôn.

Thuốc men

Thuốc chống trầm cảm đôi khi có hiệu quả trong việc kiểm soát sự ăn uống vô độ.

Khám chuyên khoa

Cần cân nhắc tham khảo ý kiến chuyên khoa nếu các triệu chứng cơ thể nguy hiểm kéo dài sau khi đã thực hiện các biện pháp trên.
Xung đột gia đình có thể là nguyên nhân của các rối loạn ăn uống hoặc có thể lại là hậu quả của chúng. Cần cân nhắc việc tư vấn cho gia đình, nếu có thể.

http://tieulun.hopto.org

19. RỐI LOẠN TÂM THẦN CẤP - MẠN

I. RỐI LOẠN TÂM THẦN CẤP

1. Các biểu hiện triệu chứng: Bệnh nhân có thể trải nghiệm:

- Nghe thấy các tiếng nói bất thường.

- Các điều tin hay sợ hãi kỳ dị.

- Lú lẫn.

- Bất an, bồn chồn.

Các gia đình có thể đưa bệnh nhân đến khám vì các thay đổi trong hành vi của bệnh nhân, bao gồm các hành vi kỳ lạ hoặc biểu hiện hoảng hốt, sợ hãi (tách biệt với mọi người, đa nghi hăm dọa với người khác …).

2. Các nét đặc trưng để chẩn đoán:

a) *Khởi phát gần đây với*:

- Các ảo giác (các cảm giác sai hoặc tưởng tượng, ví dụ: nghe thấy tiếng nói khi không có ai ở xung quanh).

- Các hoang tưởng: bệnh nhân có các ý tưởng hoàn toàn sai lầm mà những người khác cùng nhóm xã hội với họ không có suy nghĩ như vậy (ví dụ: bệnh nhân tin tưởng rằng họ đang bị hàng xóm đầu độc, họ đang nhận được các thông điệp từ T.V hoặc đang bị quan sát theo dõi bởi người khác bằng những phương tiện đặc biệt).

- Kích động hay các hành vi kỳ dị.

- Ngôn ngữ lộn xộn, phân liệt hay ngôn ngữ kỳ lạ.

- Các trạng thái cảm xúc cực đoan và không ổn định.

b) *Chẩn đoán phân biệt*:

* Các rối loạn cơ thể có thể gây ra các triệu chứng loạn thần bao gồm:

- Động kinh.

- Ngộ độc hoặc trạng thái cai rượu, ma túy.

- Bệnh nhiễm trùng hay các bệnh có sốt.

http://tieulun.hopto.org

* Nếu các triệu chứng loạn thần tái diễn hay mãn tính, xem phần II. Rối loạn loạn thần mãn tính.

* Nếu các triệu chứng hưng cảm chiếm ưu thế (tăng khí sắc, ngôn ngữ hay tư duy phi tán, tự cao …). Xem mục Các rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

* Nếu khí sắc trầm chiếm ưu thế trong bệnh cảnh. Xem mục Trầm cảm.

3. Các hướng dẫn quản lý:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Kích động và các hành vi kỳ dị là các triệu chứng của bệnh tâm thần.

- Các giai đoạn cấp thường có tiên lượng tốt, song tiến triển lâu dài của bệnh thì khó có thể tiên lượng trước được từ giai đoạn cấp.

- Việc điều trị có thể cần phải tiếp tục vài tháng sau khi đã hết các triệu chứng.

4. Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình:

- Đảm bảo an toàn cho bệnh nhân và người chăm sóc họ.

· Gia đình hoặc bạn bè cần phải luôn ở bên bệnh nhân.

· Đảm bảo các nhu cầu cơ bản của bệnh nhân (ví dụ: thức ăn, nước uống …).

· Chú ý tránh các thương tổn cho bệnh nhân.

- Giảm thiểu các căng thẳng và sự kích thích đối với bệnh nhân.

· Không tranh luận với các suy nghĩ loạn thần của bệnh nhân (ví dụ: Bạn có thể không đồng ý với các điều tin của bệnh nhân, song không được cố tranh cãi là bệnh nhân đã sai).

· Tránh đối đầu hay chỉ trích bệnh nhân trừ khi đó là cần thiết để phòng tránh các hành vi gây thương tổn hay gây rối.

- Các trường hợp kích động gây nguy hiểm cho bệnh nhân, người nhà hay cộng đồng cần phải đưa vào viện và theo dõi chặt chẽ ở một cơ sở an toàn.

- Khuyến khích bắt đầu lại các hoạt động thường ngày sau khi đã cải thiện được các triệu chứng.

4. Thuốc men:

http://tieulun.hopto.org

- Các thuốc chống loạn thần sẽ làm giảm các triệu chứng loạn thần. Liều lượng thuốc nên là liều thấp nhất có thể được mà vẫn có hiệu quả điều trị, mặc dù một số bệnh nhân có thể cần liều cao hơn.

- Các thuốc chống lo âu cũng có thể được sử dụng phối hợp với các thuốc an thần kinh để điều trị các cơn kích động cấp diễn.

- Cần tiếp tục điều trị bằng các thuốc chống loạn thần ít nhất 3 tháng sau khi đã điều trị hết các triệu chứng.

* *Theo dõi các triệu chứng phụ của thuốc*:

- Loạn trương lực cơ cấp có thể điều trị được bằng tiêm Benzodiazepine hay dùng các thuốc chống parkinson.

- Bồn chồn batan có thể điều trị được bằng giảm liều thuốc đang dùng hoặc dùng thêm các thuốc chẹn β.

- Các triệu chứng giống parkinson (run, mất vận động) có thể điều trị được bằng uống thuốc chống parkinson.

* *Khám chuyên khoa*:

- Nếu có thể cân nhắc khám chuyên khoa cho tất cả các trường hợp mới có rối loạn tâm thần.

- Các trường hợp có triệu chứng phụ vận động nặng nề hoặc xuất hiện sốt, cứng cơ, tăng huyết áp, phải ngừng sử dụng các thuốc chống loạn thần và cho khám chuyên khoa.

II. RỐI LOẠN TÂM THẦN MÃN

1. Các biểu hiện triệu chứng:

Các bệnh nhân có thể biểu hiện:

- Khó khăn trong suy nghĩ và tập trung chú ý.

- Nghe thấy các tiếng nói bất thường.

- Có những điều tin kỳ lạ (ví dụ: có những lực lượng siêu nhiên, bị theo, truy hại…).

- Các triệu chứng cơ thể đặc biệt (ví dụ: có các động vật hay đồ vật bất thường bên trong cơ thể mình).

- Các vấn đề về cảm xúc hành vi bất thường.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể có các rắc rối trong điều hành công việc hay nghiên cứu.

- Gia đình có thể đưa bệnh nhân đi khám bệnh vì các biểu hiện bàng quan, cô lập, tách biệt với mọi người, lười vệ sinh cá nhân hoặc có cá hành vi kỳ dị.

2. Các đặc trưng để chẩn đoán:

Là các rối loạn mãn tính với cac đặc trưng sau đây:

- Rút lui, cô lập khỏi xã hội.

- Giảm động lực hoặc giảm các mối quan tâm thích thú, lơ là chăm sóc bản thân.

- Các rối loạn tư duy (biểu hiện bằng ngôn ngữ kỳ lạ hoặc rời rạc không liên quan).

3. Các giai đoạn có tính chất chu kỳ biểu hiện:

- Kích động hoặc bồn chồn bất an.

- Hành vi kỳ lạ.

- Các ảo giác (các tri giác sai lầm hay tưởng tượng, ví dụ: nghe thấy cá tiếng nói mà người khác không nghe thấy).

- Các hoang tưởng (các điều tin chắc chắn và hoàn toàn sai lầm, ví dụ: bệnh nhân cho rằng mình có dòng dõi hoàng gia, đang nhận được cá thông điệp từ T.V, đang bị theo dõi hoặc truy hại).

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Nếu các triệu chứng trầm cảm nổi bật trong bệnh cảnh (khí sắc trầm, buồn, bi quan, cảm giác có tội).

- Nếu các triệu chứng hưng cảm chiếm ưu thế trong bệnh cảnh (kích thích, tăng sắc, tự cao).

- Nhiễm độc mạn tính hoặc trạng thái cai rượu, cai các chất khác (chất kích thích, chất gây ảo giác) có thể gây ra các triệu chứng loạn thần.

5. Các hướng dẫn quản lý:

Thông tin cơ bản của bệnh nhân và gia đình:

- Kích động và các hành vi kỳ lạ là các triệu chứng của một bệnh tâm thần.

- Các triệu chứng có thể luôn biến động. Có các triệu chứng báo trước và các triệu chứng sớm khi tái phát.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc men là thành tố cơ bản trong trị liệu để làm giảm các triệu chứng hiện tại và các dự phòng tái phát.

- Trợ giúp của gia đình đóng vai trò cơ bản để bệnh nhân tuân thủ điều trị và tái phục hồi chức năng một cách có hiệu quả.

- Các tổ chức cộng đồng có thể là nguồn trợ giúp quý báu cho bệnh nhân và gia đình họ.

6. Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình:

- Thảo luận kế hoạch điều trị với các thành viên trong gia đình bệnh nhân để họ ủng hộ, trợ giúp thực hiện.

- Giải thích về tác dụng dự phòng tái phát của thuốc và thông báo cho bệnh nhân về các tác dụng phụ của thuốc.

- Khích lệ bệnh nhân hoạt động ở mức độ thích hợp nhất trong công tác và trong các hoạt động sống hàng ngày.

- Khuyến khích bệnh nhân tôn trọng các tiêu chuẩn và niềm tin của cộng đồng (ăn mặc, biểu hiện, hành vi ứng xử).

- Giảm thiểu các stress và kích thích.

· Không tranh luận, cãi nhau với các biểu hiện tư duy, loạn thần… của bệnh nhân.

· Tránh đối đầu hay chỉ trích bệnh nhân.

· Trong giai đoạn và các triệu chứng nặng lên cần để bệnh nhân nghỉ ngơi và tách biệt với các stress.

7. Thuốc men:

- Các thuốc chống loạn thần sẽ làm giảm các triệu chứng loạn thần (ví dụ: Haloperidol 2 - 5 mg dùng tới 3 lan trong ngay hoặc Chlorpromazine 100 -200 mg dùng tới 3 lần trong ngày). Nên dùng liều thấp nhất có thể được mà vẫn có hiệu quả mặc dù ở một số bệnh nhân có thể cần có liều cao hơn.

- Phải cho bệnh nhân biết rằng việc dùng thuốc liên tục sẽ giảm được nguy cơ tái phát. Nhìn chung, các thuốc chống loạn thần cần được dùng tiếp tục ít nhất là 3 tháng sau cơn loạn thần đầu tiên và cần dùng lâu dài hơn sau các cơn tiếp theo.

- Nếu bệnh nhân không chịu uống thuốc như y lệnh của bác sĩ, có thể tiêm các thuốc chống loạn thần có thời gian bán hủy dài để đảm bảo việc duy trì liên tục và giảm nguy cơ tái phát.

http://tieulun.hopto.org

- Thông báo cho bệnh nhân biết các tác dụng phụ có thể xảy ra. Các tác dụng phụ vận động thường gặp là:

. Loạn trương lực hay co thắt xoắn vặn cơ cấp. Các biểu hiện này có thể điều trị được bằng tiêm Benzodiazepine hoặc dung thuốc chống parkinson.

. Bồn chồn bất an, vận động không ngừng nghỉ, các triệu cứng này có thể điều trị được bằng giảm liều hoặc dùng thuốc chẹn β.

. Các triệu chứng giống Parkinson (run, mất vận động) có thể điều trị bằng uống thuốc chống Parkinson (ví dụ: Biperiden 1 mg 3 lần trong một ngày).

8. Khám chuyên khoa:

- Nếu có cơ sở, cần xem xét khám chuyên khoa cho tất cả các trường hợp mới có các rối loạn loạn thần.

- Trầm cảm hoặc hưng cảm có các triệu chứng loạn thần có thể cần một phương thức điều trị khác. Cân nhắc khám chuyên khoa để chẩn đoán rõ ràng và đảm bảo một trị liệu đúng đắn nhất.

- Khám chyên khoa với các dịch vụ cộng đồng thích hợp có thể làm giảm bớt gánh nặng cho các gia đình và tăng cường khả năng tái phục hồi.

- Cần xem xét khám chuyên khoa với các trường hợp có các tác dụng phụ vận động nặng.

20. RỐI LOẠN TÂM THẦN ÁM ẢNH

I. Khái niệm:

Là sự xuất hiện lặp đi lặp lại những ý nghĩ hoặc hành vi ám ảnh. Các triệu chứng này rất khó chịu đối với người bệnh, ảnh hưởng đến sinh hoạt thường ngày của người bênh. Họ nhận thức được sự vô lý của các ý nghĩ và hành vi này, cố gắng tìm mọi cách để chống lại nhưng không có kết quả.

Người bệnh có thể chỉ có ý nghĩ hoặc hành vi ám ảnh nhưng thường thì kết hợp cả hai.

II. Một số loại rối loạn ám ảnh:

http://tieulun.hopto.org

- Ám ảnh bị lây bệnh.
- Hoài nghi ám ảnh thường kèm theo các hành vi kiểm tra. Ví dụ một người trước khi rời khỏi nhà sợ quên khoá cửa hoặc tắt bếp ga phải trở về nhà nhiều lần để kiểm tra.
- Một số ý nghĩ ám ảnh mà không có hành vi ám ảnh:

Ý tưởng xúc phạm: Người mẹ đau khổ vì sợ sẽ không kìm chế nổi xung động muốn giết đứa con yêu quí của mình.

III. Điều trị:

• Trị liệu tâm lý:

- Liệu pháp tâm lý nâng đỡ.
- Liệu pháp hành vi: Có kết quả trong 60-75% các trường hợp.
- Liệu pháp tâm lý gia đình.
- Loại trừ tác dụng của sang chấn tâm lý.

• Trị liệu bằng thuốc:
Dùng thuốc kết hợp với trị liệu tâm lý. Thường dùng Anafranil kết hợp với thuốc giải lo âu. Theo các tác giả thuốc có hiệu quả với hành vi ám ảnh nhiều hơn so với ý tưởng ám ảnh.

Bệnh tâm căn ám ảnh sợ

I. Định nghĩa:
Là sợ một cách vô lý đưa đến sự tránh né có ý thức những đồ vật hoặc tình huống thường không có tính chất nguy hiểm đối với hầu hết mọi người. Sự sợ này thường gây đau khổ cho người bệnh mặc dù họ vẫn nhận thức được rằng điều đó là không có cơ sở và vô lý.

II. Các loại ám ảnh sợ:

Rất đa dạng. Có tác giả đã kể đến 367 các loại tình huống gây ám ảnh sợ: Sợ chỗ đông người, sợ chỗ kín, sợ khoảng trống, sợ vật nhọn, sợ bẩn, sợ chỗ cao, sợ các con vật như chó mèo, rắn...
1. Ám ảnh sợ khoảng rộng:
Thuật ngữ này được dùng đầu tiên năm 1871 để chỉ những bệnh nhân sợ đi đến nơi công cộng mà không có bạn bè hoặc người thân đi kèm. Hiện nay còn được dùng để chỉ tất cả các ám ảnh sợ như sợ đám đông, sợ ở nhà một mình, sợ vào cửa hàng, sợ đi một mình trên các phương tiện giao thông như tàu hoả, xe buýt, máy bay, qua cầu, đường hầm...ám ảnh sợ khoảng rộng gây nhiều trở ngại nhất cho người bệnh, một số BN hầu như không dám ra khỏi nhà.
Hay gặp ở lứa tuổi 15-35. Nữ nhiều hơn nam (3/1).
Có thể kết hợp với hoảng sợ cấp.

http://tieulun.hopto.org

2. Ám ảnh sợ xã hội:
Là sự sợ dai dẳng các tình thế xã hội như là sợ người khác nhìn mình đưa đến sự tránh né các tình huống này. Có nhiều loại như sợ ăn uống nơi công cộng, sợ phát biểu trước đám đông, sợ gặp người khác giới... thường là các tình huống xã hội ngoài gia đình.
3. Ám ảnh sợ chuyên biệt:
Còn gọi là ám ảnh sợ đơn thuần, riêng rẽ hoặc duy nhất. Đây là các ám ảnh sợ chỉ giới hạn vào những tình thế hết sức chuyên biệt như sợ rắn, nhện, chỗ cao, khoảng kín như thang máy, máy bay, sợ côn trùng, sợ máu, vết thương...

Bệnh nhân loại này có thể dễ dàng tránh né hơn hai loại trên.
.
III. Điều trị:

- Điều trị tâm lý: Dùng liệu pháp tâm lý nâng đỡ, trị liệu hành vi, thư giãn.
- Điều trị bằng thuốc: Dùng các thuốc giải lo âu kết hợp với trị liệu tâm lý.

21. RỐI LOẠN LO ÂU

I. KHÁI NIỆM

- Lo âu là hiện tượng phản ứng tự nhiên (bình thường) của con người trước những khó khăn và các mối đe doạ của tự nhiên, xã hội mà con người phải tìm cách vượt qua, tồn tại, vươn tới.

- Lo âu là một tín hiệu báo động, báo trước một nguy hiểm sắp xảy đến, cho phép con người sử dụng mọi biện pháp để đương đầu với sự đe doạ.

- Lo âu bệnh lý là lo âu quá mức hoặc dai dẳng không tương xứng với sự đe doạ được cảm thấy, ảnh hưởng đến hoạt động của người bệnh, có thể kèm theo những ý nghĩ hay hành động có vẻ như quá mức hay vô lý.

- Lo âu có thể là biểu hiện hay gặp của nhiều rối loạn tâm thần và cơ thể.

Trước một bệnh nhân lo âu cần xác định:

+ Lo âu bình thường hay bệnh lý.

+ Nếu là bệnh lý cần xác định lo âu nguyên phát hay thứ phát (do một bệnh tâm thần hoặc cơ thể khác).

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA LO ÂU BỆNH LÝ

http://tieulun.hopto.org

1. Triệu chứng cơ bản: là lo âu, hoảng sợ, thường phát sinh cấp, thời gian diễn biến bệnh kéo dài nhiều ngày nhiều tuần, có khi xuất hiện những cơn hoảng sợ cấp, lặp đi lặp lại.

2. Phân biệt lo âu bệnh lý với lo âu ở người bình thường:

a) *Bệnh lý*:

- Chủ đề: Không có chủ đề rõ ràng mang tính chất vô lý, mơ hồ (lo lắng về tương lai...).

- Thời gian: Kéo dài lặp đi lặp lại.

- Triệu chứng: Nhiều rối loạn thần kinh thực vật (mạch nhanh, thở gấp, chóng mặt, khô miệng, vã mồ hôi, lạnh chân tay, run rẩy, bất an...).

b) *Bình thường*:

- Chủ đề: Lo lắng có chủ đề, nội dung rõ ràng như ốm đau, công ăn việc làm...

- Thời gian: Nhất thời khi có các sự kiện trong đời sống tác động đến tâm lý của chủ thể. Hết lo âu khi mất các tác động này.

- Triệu chứng: Không có hoặc có rất ít rối loạn thần kinh thực vật.

3. Phân biệt lo âu bệnh lý với ám ảnh sợ:

- *Lo âu bệnh lý*: Không có chủ đề rõ ràng. Bệnh nhân (BN) thường than vãn, lo sợ chờ đợi một điều gì đó xảy ra với mình mà không biết rõ, kèm theo các rối loạn thần kinh thực vật. Không có hành vi né tránh.

- *Ám ảnh sợ*: Thường khu trú vào đối tượng, tình huống xác định. Biết vô lý nhưng vẫn sợ, ám ảnh sợ có nội dung vô lý: Sợ đám đông, sợ ở nhà một mình, sợ chỗ rộng, sợ dị hình, sợ chỗ cao, sợ vật nhọn.... Có hành vi né tránh.

4. Cơn lo âu:

a) *Những biểu hiện cơ thể*: luôn được BN quan tâm nhất.

- Hô hấp: Khó thở đa dạng như nghẹt thở, ho, nấc, ngáp rối loạn phát âm hoặc mất tiếng.

- Tim mạch: Đánh trống ngực, mạch nhanh, rối loạn nhịp, đau vùng trước tim được mô tả như nóng bỏng, phồng lên, đau nhói hoặc bóp chặt lại, lan truyền đa dạng, đau thắt ngực, cơn co thắt mạch hoặc xung huyết (khi thì ở khắp nơi trong cơ thể, khi thì khu trú trú ở mặt, chi và ngón tay) thường kèm theo với rối loạn cảm giác.

http://tieulun.hopto.org

- Tiêu hoá: Co thắt thanh quản, thực quản, co thắt dạ dày và ruột kèm đau nhói hoặc co thắt, nôn, buồn nôn, ỉa chảy, mót dặn, ứa nước bọt hoặc khô miệng...

- Tiết niệu: Đái dắt, đái nhiều...

- Thần kinh-Cơ: run, rung mặt, đặc biệt rung mí mắt và cơn đau giả thấp khớp.

- Cảm giác, giác quan và da: Tăng và loạn cảm giác, cơn ngứa, sởn da gà, tiết nhiều mồ hôi, đau nhói, nghe kém, nhìn mờ, đau đầu, chóng mặt, sợ chỗ rộng, đôi khi có triệu chứng không đứng không đi.

b) *Các triệu chứng tâm thần*:

Nhiều tác giả phân biệt sợ với lo âu và chỉ ra mối liên quan giữa lo âu và chóng mặt. 3 thành phần cơ bản của trạng thái cảm xúc này:

- Cảm giác bi quan không thực tế, đối với chủ thể điều này đến như là từ bi kịch nội tâm, xung đột vô thức.

- Chờ đợi sự nguy hiểm: Lo lắng, lúng túng, nghi ngờ, lo sợ về quá khứ (sự luyến tiếc, ân hận), về hiện tại (nghi ngờ), về tương lai (đe doạ, linh cảm).

- Hoảng loạn.

4. Trạng thái lo âu thường xuyên:

Khi lo âu trở nên một tình trạng mãn tính.

a) *Rối loạn tâm thần*:

- Ít hơn so với cơn lo âu, nhưng các cảm giác giống nhau: Chờ đợi nguy hiểm, tri giác âm tính các sự kiện và tương lai, cảm giác lo lắng nhẹ, lúng túng: "Nghĩ gì, làm gì, tin gì, tôi đã lãng phí cuộc đời tôi, tôi đã không thành công một cái gi cả, tôi không có khả năng, không cần thiết, kiệt sức, thất vọng". Chủ đề lo âu là chủ đề về sự hèn kém, thiếu may mắn, yếu ớt, sợ, quay lại hoàn cảnh phụ thuộc thời bé, sự thoái lùi về những xúc động đầu tiên trước thế giới bên ngoài. Cái tôi, không đáp ứng được các kích thích của ngoại cảnh, được giải toả bởi hành vi kêu gọi sự giúp đỡ, tin tưởng và công kích, phụ thuộc và kích thích theo kiểu phản ứng trẻ con.

b) *Rối loạn cơ thể*:

- Rối loạn giấc ngủ: Khó ngủ, giấc ngủ không sâu (thường hay dậy, ác mộng), thức dậy 3 giờ sáng, là giờ của cực điểm lo âu buổi sáng, là một trong các triệu chứng thường gặp nhất. Hiếm hơn là ngủ nhiều, 12 giờ hoặc hơn mà không tạo ra sự nghỉ ngơi và yên tĩnh tốt. Vai trò của giấc

http://tieulun.hopto.org

ngủ đối với lo âu đã được biết đến từ lâu. Nó giúp cho khả năng đáp ứng với những kích thích của trạng thái thức.

- Sự kích thích: tăng cảm xúc. Tác nhân kích thích chỉ gây cho người bình thường một biểu hiện cảm xúc thích hợp như cười, khóc, run, đỏ mặt, nắm chặt tay. Ở người lo âu, nó trở thành kích thích, rối loạn vận mạch, co thắt nội tạng, tức giận bệnh lý, thay đổi khí sắc. Các phản ứng quá mạnh trong mọi trường hợp. Hậu quả của các rối loạn này là mệt và kiệt sức với hai cực buổi sáng và buổi chiều.

- Các rối loạn chức năng: Rất thường gặp: rối loạn gan, tiêu hoá, viêm đại tràng, rối loạn nước tiểu, co thắt, loạn cảm giác bản thể, các rối loạn tình dục như ham muốn tình dục giảm hoặc mất.

c) *Khám lâm sàng và cận lâm sàng*:

- Tăng tương lực cơ và tăng phản xạ: Cơ co lại, khó giãn cơ, run nhẹ, nhanh, đa dạng. Các phản xạ gân, da, xương - quanh xương tăng.

- Tim mạch: Thường ít, BN thường có đánh trống ngực và ngoại tâm thu. Ngay cả khi điện tâm đồ bình thường cũng thường thấy mạch nhanh, nhỏ, huyết áp thấp, chỉ số dao động mạch nhẹ. Rối loạn mao mạch đa dạng, có thể có rối loạn tuần hoàn trung tâm (khuynh hướng giảm mỡ máu) hoặc ngoại biên (xanh tím đầu chi, bệnh Raynaud).

- Hô hấp: Giảm khả năng hô hấp, hô hấp nhanh và nông ảnh hưởng đến sự đồng hoá tế bào.

- Chức năng thực vật và nội tiết: Thường rối loạn nhẹ, đôi khi nặng nề, luôn thay đổi theo thời gian, có thể hồi phục, liên hợp với trạng thái tâm lý tạo nên các rối loạn này.

- EEG: nhịp anpha không điều hoà, biên độ thấp và nhanh.

5. Lo âu thể tạng:

Tâm căn lo âu dưới dạng cơn ít nhiều mạnh xảy ra ở một nhân cách bị rối loạn. Lo âu mãn như là một bệnh tâm căn tạo nên một thể tạng lo âu. Nhìn từ bên ngoài, ngay từ thời trẻ em đã có xu hướng lo lắng, thu mình lại và liên tục yêu cầu được bảo vệ. Mẹ, chị, giáo viên, bạn bè... trở nên chỗ dựa cần thiết cho sự an toàn. Cuộc sống hôn nhân, tình bạn, nghề nghiệp luôn có nhu cầu đảm bảo về tình cảm. Trái lại, thất bại, tang tóc, bệnh tật, mãn kinh, nghỉ hưu, tuổi già là những thử thách và tạo nên cơn lo âu. Toàn bộ cuộc sống được đặt trong lo âu. Nhìn từ bên trong, trong thời gian trị liệu tâm lý, người ta thấy rõ những nhân cách này không thể đáp ứng tốt trước sang chấn tâm lý (thất bại, tuyệt vọng, tang tóc...). Có thể nói rằng lo âu luôn

http://tieulun.hopto.org

chờ đợi họ và phụ thêm vào cảnh khốn quẫn thường xuyên. Các sự kiện chỉ có ý nghĩa đối với cách phản ứng riêng của từng nhân cách. Chẳng hạn các sự kiện lớn như chiến tranh lại ít gây rối loạn hơn các sự kiện nhỏ như chuyển nhà...

Tuỳ theo sắc thái của lo âu, người ta gọi là suy nhược thần kinh, trầm cảm thể tạng, lo âu nhẹ, rối loạn cảm giác bản thể.

III. TIẾN TRIỂN - BIẾN CHỨNG

Cơn lo âu nhắc lại hoặc kéo dài khi mà tình huống không được cải thiện, điều trị không đúng và nhất là những đòi hỏi cảm xúc sâu sắc không thể cưỡng lại được. Nếu không giải quyết kịp thời với sự giúp đỡ của trị liệu tâm lý, cấu trúc tâm căn sẽ ổn định hơn và tiến triển thành tâm căn (ám ảnh sợ, Hysteria, ám ảnh).

- Điều đó có thể là một tâm căn ám ảnh sợ trong đó chủ thể chuyển lo âu vào đối tượng (sợ chỗ rộng, chỗ kín).

- Có thể là triệu chứng nghi bệnh: Chủ thể giải toả lo âu bằng việc qui cho một hoặc nhiều cơ quan, có khi mơ hồ, có khi là một bệnh nặng như ung thư...

- Biến chứng thường gặp nhất là những rối loạn tâm thể: Lo âu trở nên loét, hen, lo âu lan toả...

- Đôi khi có thể tạo ra cơn trầm cảm, đôi khi là sầu uất. Trên lâm sàng có thể đi kèm loạn khí sắc chu kỳ với trạng thái lo âu mạnh.

IV. TIÊN LƯỢNG

Dựa vào:

- Nhân cách: Mạnh, hài hoà giúp vượt qua được lo âu, ít có những triệu chứng tâm căn quan trọng.

- Hoàn cảnh môi trường: Gia đình và xã hội khó khăn, bệnh nhân đang đi vào ngõ cụt làm cho bệnh nặng hơn.

- Cách điều trị: Phương pháp điều trị không thích hợp có thể làm bệnh nặng và kéo dài hơn.

V. ĐIỀU TRỊ

Luôn cần phối hợp giữa trị liệu tâm lý và liệu pháp hoá dược.

1. Trị liệu tâm lý:

- Cần nghiên cứu hoàn cảnh gây lo âu, chẩn đoán giá trị gây bệnh của các yếu tố gây nên lo âu.

http://tieulun.hopto.org

- Có sự khác nhau giữa điều trị lo âu "phản ứng" và lo âu mãn tính.

- Cần hiểu rõ tâm lý của BN.

- Dùng liệu pháp tâm lý thích hợp.

2. Điều trị an dịu:

- Thuốc an dịu hỗ trợ cho trị liệu tâm lý.

- Thuốc bình thản được ưu tiên sử dụng, cần tính đến loại thuốc, liều tuỳ theo từng trường hợp. Một số thuốc an thần kinh (đặc biệt là Levomepromazin) có thể có hoạt tính an dịu mạnh. Nếu có trầm cảm có thể dùng liều nhỏ thuốc chống trầm cảm (đặc biệt là Amitriptyline).

- Cần cho bệnh nhân lo âu nặng nhập viện, liệu pháp gây ngủ ngắn (3-5 ngày) có thể được áp dụng. Điều này có tác dụng cả về thể chất lẫn tâm lý.

- Điều trị thư giãn mang lại hiệu quả tốt.

- Cần lưu ý là thuốc an thần kinh hoặc gây ngủ đôi khi không có tác dụng mà lại làm tăng lo âu. Hậu quả của việc dùng các thuốc này là làm cho bệnh nhân bị trầm cảm hay ức chế. Biến chứng do thuốc này nói chung không nặng, có thể sửa đổi bằng việc sử dụng thuốc chống trầm cảm liều thấp. Nếu trầm cảm rõ, đôi khi cũng cần tăng liều. Ở loại trầm cảm nặng có thể phải sốc điện.

22. RỐI LOẠN HOẠT ĐỘNG

I. KHÁI NIỆM TÂM LÝ HỌC

Hoạt động có ý chí là một quá trình hoạt động tâm thần có mục đích, trái với bản năng là những phản xạ không điều kiện, bẩm sinh, nhằm duy trì đời sống sinh vật. Ở người bình thường, các hoạt động bản năng bị kìm chế, chỉ trong những trạng thái bệnh lý hoạt động bản năng mới bộc lộ ra.

Hoạt động hình thành từ những mức độ giản đơn như: động tác (co duỗi, sấp ngửa....) cho đến mức độ phức tạp hơn là các vận động (đi, đứng, chạy nhảy....) khi các hoạt động nầy có một mục đích xã hội nhất định thì ta gọi đó là những hoạt động có ý chí.

II. CÁC RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG VÀ HOẠT ĐỘNG CÓ Ý CHÍ

http://tieulun.hopto.org

1. Các rối loạn vận động:

- Vận động chậm: bệnh nhân vận động chậm chạp, các động tác được thực hiện một cách từ tốn chậm rãi, bước đi chậm nhỏ, bệnh nhân ít nói hoặc nói chậm, vẻ mặt ít biểu cảm. Thường gặp trong hội chứng trầm cảm. Trong trường hợp bệnh nhân tâm thần phân liệt bị sa sút trí tuệ, đặc biệt do tính hoài nghi, do dự làm các vận động bị gián đoạn.

- Giảm vận động: bệnh nhân giảm thực hiện các động tác, hay ngồi hoặc nằm yên, ít cử động. Bệnh nhân ít tham gia các công việc thường ngày

- Nhại động tác: bệnh nhân bắt chước và làm theo các động tác của người đối diện.

- Vô động: hay còn gọi là bất động, bệnh nhân hoàn toàn bất động, không có các động tác, không vận động. Gặp trong hội chứng trầm cảm, hội chứng căng trương lực, trong các trạng thái phản ứng.

- Tăng vận động: các động tác được thực hiện nhanh và có nhiều động tác thừa, ta quan sát thấy bệnh nhân luôn vận động. Gặp trong hội chứng hưng cảm.

- Bồn chồn: bệnh nhân đứng ngồi không yên, hay đi lại, hai chân luôn cử động, thường do thuốc an thần kinh gây ra.

- Động tác định hình: bệnh nhân cứ lập đi lập lại một loại động tác nào đó, thường gặp trong hội chứng căng trương lực.

- Mất trương lực (cataplexy) sức cơ bị yếu hoặc mất trương lực cơ đột ngột và tạm thời xuất hiện sau một tác động cảm xúc như ngạc nhiên, sau một cơn cười... Bệnh nhân đột ngột ngã lăn ra, không có biểu hiện báo trước và cũng không bị mất ý thức.

Cơn có thể không hoàn toàn, chỉ mất trương lực vùng đầu cổ, hoặc đầu gối làm bệnh nhân khụy xuống. Đồng thời có thể kết hợp với chứng ngủ rũ và ảo giác lúc nửa thức nửa ngủ tạo thành hội chứng Gélineau.

- Loạn động: thường thấy ở những bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc an thần kinh, biểu hiện với những triệu chứng ngoại tháp như là tăng trương lực cơ, run, giảm động tác. Trong trường hợp loạn động cấp, bệnh nhân có những cơn tăng trương lực cơ, người ưỡn ra, đầu ngửa ra sau hoặc quay sang một bên, mắt nhìn lên trần nhà, bệnh nhân có cảm giác bồn chồn, đứng ngồi không yên.

2. Các rối loạn hoạt động có ý chí:

- Giảm hoạt động: bệnh nhân ít tham gia các sinh hoạt xã hội, đoàn thể, năng suất học tập, công tác giảm sút... gặp trong các trạng thái trầm cảm, suy nhược.

http://tieulun.hopto.org

- Tăng hoạt động: ngược lại với giảm hoạt động, bệnh nhân tăng hoạt động luôn tham gia tích cực vào nhiều loại hình hoạt động mà bình thường bệnh nhân không tham gia, ví dụ ở trường học mọi phòng trào từ lao động, báo chí, văn nghệ, thể thao.... bệnh nhân đều tham gia tích cực mặc dù không có năng khiếu và thành tích đóng góp chẳng là bao. Gặp trong trạng thái hưng cảm.

- Mất hoạt động: thường kết hợp với mất cảm xúc, bệnh nhân hoàn toàn không tham gia bất kỳ một hoạt động nào. Gặp trong tâm thần phân liệt, loạn thần phản ứng, trầm cảm nặng.

3. Các hội chứng rối loạn hoạt động có ý chí:

Trên cơ sở các rối loạn hoạt động có ý chí trên ta phân biệt các hội chứng rối loạn hoạt động có ý chí sau:

3.1. *Hội chứng tăng động*:

Các vận động và hành vi phức tạp của bệnh nhân đều hưng phấn, các hành vi này có thể vẫn còn hòa hợp với nhau và vẫn có hiệu quả nhất định. Hội chứng này có thể quan sát được ở ngưuơì bình thường nhưng hay gặp nhất là trong giai đoạn đầu của hưng cảm hoặc trong hội chứng hưng cảm nhẹ hoặc vừa. Hội chứng này cũng gặp ở trẻ em bị hội chứng tăng động giảm chú ý, những trẻ này không thể ngồi yên một chỗ, luôn vận động, gây ra nhiều rối loạn trong lớp học do hành vi tăng động và không thể tập trung chú ý vào việc học, làm ảnh hưởng đến việc học của bạn bè trong lớp. Rất nhiều học sinh cá biệt ở các trường mắc phải hội chứng này với nhiều mức độ khác nhau.

3.2. *Hội chứng kích động*:

Là trạng thái hưng phấn tâm thần vận động quá mức, các chức năng vận động và tâm thần đều gia tăng, các hoạt động này không phối hợp được với nhau để tạo ra những hiệu quả nhất định. Kích động thường là không có mục đích và có tính chất phá hoại, gây ra những hành vi bạo lực nguy hiểm. Kích động do nhiều bệnh lý khác nhau gây ra. Người ta chia kích động ra làm hai loại.

a. Trạng thái kích động:

Bệnh nhân kích động tương đối kéo dài, do bênh lý tâm thần gây ra, thường gặp trong các bệnh loạn thần nội phát như:

- Kích động hưng cảm: tư duy cảm xúc đều hưng phấn, vận động thì kích động .

- Kích động do các trạng thái hoang tưởng ảo giác: kích động do hoang tưởng ảo giác chi phối, cường độ kích động dao động theo mức độ trầm trọng của hoang tưởng và ảo giác.

http://tieulun.hopto.org

- Kích động do tâm thần phân liệt: kích động có tính chất xung động không lường trước được, thường do hoang tưởng chi phối.

- Kích động căng trương lực: kích động đột ngột, vô nghĩa và định hình, các động tác cứ lập đi lập lại không nhằm một mục đích nào cả, không bị tác động bởi những kích thích bên ngoài.

Ngoài ra kích động còn gặp trong các bệnh loạn thần thực thể hoặc do nhiễm độc (rượu), bệnh nhân kích động trong trạng thái lú lẫn.

b. Cơn kích động:

Cơn ngắn hơn, có thể xuất hiện trên bất kỳ một nền tảng bệnh lý nào, nó ít liên quan đến các quá trình nội phát mà chủ yếu do phản ứng tâm lý, ta có thể hiểu đượcnguyên nhân của loại kích động nầy. Cơn kích động thường xuất hiện ở những người dễ bị kích thích, không làm chủ được bản thân như do sa sút trí tuệ, chậm phát triển trí tuệ, do động kinh. Cơn kích động thường xuất hiện dưới dạng kích động giận dữ, kích động lo âu, cơn hystérie, cơn tăng thở ....

3.3. *Bất động*:

Là trạng thái ức chế tâm thần vận động nặng nề, do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

a. Bất động căng trương lực:

Có thể đi từ trạng thái bán bất động đến bất động hoàn toàn, ta có thể quan sát được triệu chứng giữ nguyên dáng, tức là ta đặt tay chân bệnh nhân ở tư thế nào thì bệnh nhân giữ nguyên tư thế đó, hoặc có triệu chứng Páplốp: ta hỏi to thì bệnh nhân không trả lời nhưng hỏi thầm thì bệnh nhân trả lời, đưa thức ăn thì không cầm nhưng ta lấy đi thì bệnh nhân giật trong bệnh cảnh bất động căng trương lực ta có thể thấy:

- Trạng thái phủ định: bệnh nhân chống lại mọi yêu cầu của thầy thuốc, không chịu ăn, không nói .... hoặc chống đối chủ động các yêu cầu của thầy thuốc, bảo mở mắt ra thì bệnh nhân nhắm kín mắt lại, bảo mở mắt ra thì bệnh nhân nhắm kín mắt lại.

- Tính thụ động: bệnh nhân không có những hành vi tự ý, kết hợp với vâng lời tự động theo yêu cầu của những người chung quanh, từ mức độ lập lại ngay lập tức các động tác của người khác ta gọi là nhại động tác, nhại vẻ mặt, nhại lời, hoặc giữ nguyên dáng với các triệu chứng uốn sáp, ví dụ: ta đặt tay chân bệnh nhân ở tư thế nào thì cứ giữ nguyên tư thế đó, bệnh nhân vẫn nằm ngóc đầu lên mặc dù ta đã rút gối đi gọi là triệu chứng gối không khí.

Trong trạng thái bất động căng trương lực có khi bệnh nhân lại có những cơn xung động tâm thần vận động, như đột nhiên lại cười lớn một tràng dài, chửi bới người khác vô cớ .... có khi có những cơn xung động nguy hiểm.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng căng trương lực thường gặp trong tâm thần phân liệt, trong những trường hợp lú lẫn do nhiễm trùng, nhiễm độc, trong các bệnh não thực thể như do viêm não. Nhờ việc dùng thuốc an thần kinh sớm trong tâm thần phân liệt nên hội chứng căng trương lực ngày càng ít dần.

b. Sững sờ:

Là một sự dừng lại tất cả các hoạt động tâm thần vận động ở mức độ tối đa, bệnh nhân nằm ngồi bất động, không nói, vẻ mặt đờ đẫn không còn phản ứng với những kích thích, không chịu ăn uống, có khi ỉa đái ra quần, sau bộ mặt sững sờ bệnh nhâncòn có thể suy nghĩ, dòng tư duy vẫn còn hoạt động sững sờ bệnh nhân còn có thể suy nghĩ, dòng tư duy vẫn còn hoạt động.

- Sững sờ sầu uất: là biểu hiện nặng nề nhất của trầm cảm, sững sờ có thể xuất hiện từ từ, bệnh nhân không nói nên khó phát hiện các hoang tưởng như hoang tưởng bị hại, bị tội.... nhưng sự đau khổ nội tâm của bệnh nhân có thể phát hiện được qua vẻ mặt nhăn nhó, cau mày tạo ra dấu (trầm cảm).

- Sững sờ căng trương lực: vẻ mặt vô cảm hoặc khó hiểu, bất động kết hợp với chống đối hoặc giữ nguyên dáng. Sững sờ có thể chấm dứt đột ngột hoặc có thể kéo dài trong nhiều tháng. Sau khi ra khỏi cơn, đôi khi bệnh nhân có thể kể lại nội dung các hoang tưởng đã chi phối bệnh nhân, như là lúc đó bệnh nhân đang nhập thiền, hoặc đang thấy cảnh tận thế ....

- Sững sờ do xúc cảm: thường xẩy ra trong thời chiến hoặc trong các thảm hoạ do thiên tai hoặc sau một sang chấn tâm lý mạnh, bệnh nhân có thể bị chết ngất hoặc nét mặt có vẻ như xa lạ với thực tế chung quanh, trạng thái này thường qua nhanh.

- Sững sờ lú lẫn: bệnh nhân trở nên vô cảm, trơ ra, thờ ơ, thường kết hợp với kích động hơn là với mê mộng.

4. Tic:

Là những động tác không tự ý, xuất hiện đột ngột, nhanh và lập đi lập lại, ảnh hưởng đến một nhóm hoặc nhiều nhóm cơ có liên quan đến một chức năng vận động, bệnh nhân có ý thức về các động tác này và có thể cưỡng lại được trong một thời gian ngắn từ vài phút đến vài giờ. Có rất nhiều loại tic khác nhau, người ta thường phân thành các loại sau:

- Tic vận động đơn: như nháy mắt, nhíu mày, nhún vai....

- Tic vận động phức hợp: như gõ nhịp trên mặt bàn...

- Tic phát âm: như đằng hắng, khịt mũi...

- Tic nhổ tóc: xung động nhổ tóc.

http://tieulun.hopto.org

Các tic này thường xuất hiện ở trẻ nhỏ dưới 14 tuổi, theo tỷ lệ 3 nam 1 nữ, các triệu chứng gia tăng khi bị stress và giảm đi khi chú tâm làm một việc gì đó.

Khi tic kết hợp với những triệu chứng như nói tục, nhại lời thì đó là biểu hiện của hội chứng Gilles de la Tourrette, đây là một rối loạn mang tính chất thoái hóa, giai đoạn cuối cùng có thể gây ra mất trí.

III. CÁC RỐI LOẠN BẢN NĂNG

1. Các hành vi xung động:

Trong tình trạng xung động, bệnh nhân có một nhu cầu không cưỡng lại được, phải thực hiện một hành vi đột ngột, tức thời mang tính chất phạm pháp, tấn công hoặc vô nghĩa mà bệnh nhân không thể kìm chế được, có khi do xung động bệnh nhân thực hiện hành vi tự sát. Các hành vi xung động này thường xuất hiện trên những bệnh nhân nhân cách bệnh, hưng cảm, tâm thần phân liệt, động kinh, mất trí thực tổn.

2. Các xung động bản năng:

2.1. *Rối loạn bản năng ăn uống*: ăn uống là một nhu cầu vừa có tính chất sinh lý, tâm lý, văn hóa xã hội. Do đó các rối loạn bản năng ăn uống thường có nhiều nguyên nhân gây ra. Các loại rối loạnbản năg ăn uống thường gặp là:

- Không ăn: bệnh nhân hoàn toàn không chịu ăn uống, gặp trong hội chứng trầm cảm, tâm thần phân liệt... có thể do hoang tưởng chi phối như do hoang tưởng tự buộc tội (không xứng đáng được ăn) hoang tưởng bị đầu độc (sợ trong thức ăn có thuốc độc) hoang tưởng hư vô (cho rằng mình không còn ruột gan), hoặc ảo giác chi

phối (ảo thanh ra lện không được ăn). Không ăn có thể là một hành vi có ý thức, có chủ đích như là tuyệt thực để yêu sách, hoặc có lý do tôn giáo ... trong trường hợp này thì không được xem là bệnh lý.

- Chán ăn: bệnh nhân ăn uống ít hoặc không chịu ăn một số thức ăn nào đó, có thể là tự ý hoặc không. Trong một số trường hợp bệnh nhân tự gây nôn để sút cân. Chán ăn, gầy sút có thể gặp trong mọi trường hợp bị bệnh thực tổn. Trong bệnh lý tâm thần thường gặp trong:

. Trầm cảm: chán ăn kết hợp với khí sắc trầm và mọi hoạt động tâm thần vận động đều bị ức chế.

. Chán ăn tâm thần: gặp ở thiếu nữ, ngoài triệu chứng chán ăn gầy sút còn có rối loạn kinh nguyệt, các hoạt động trí năng và xã hội vẫn còn duy trì. Chán ăn tâm thần có tính chất tâm căn.

http://tieulun.hopto.org

. Chán ăn ở người già: do nhiều nguyên nhân như sức khỏe giảm sút, ít vận động làm nhu cầu năng lượng thấp, đặc biệt do trầm cảm làm bệnh nhân chán ăn.

- Cơn thèm ăn: bệnh nhân ăn ngấu nghiến do bệnh nhân cảm thấy đói cồn cào, thường gặp ở nữ giới từ 20 - 30 tuổi, bệnh nhân có những cơn thèm ăn không cưỡng lại được, ăn mọi loại thức ăn nhất là những loại thức ăn dễ nuốt, tần suất của các cơn từ 2 cơn/tuần đến 10 cơn/ngày làm bệnh nhân béo phì. Thường gặp ởbệnh nhân hưng cảm, tâm thần phân liệt, chậm phát triển trí tuệ hoặc bị mất trí. Ăn nhiều còn gặp ở bệnh nhân lo âu, trầm cảm.

- Ăn vật bẩn: bệnh nhân ăn vật bẩn như phân, ăn súc vật sống như thằn lằn, gián sống ... gặp ở bệnh nhân tâm thần phân liệt, mất trí...

- Ăn gở: ăn những thứ không phải là thực phẩm như xà phòng, đất cát, tóc...

- Thèm uống: hay còn gọi là “cuồng ẩm” trong cơn bệnh nhân uống rất nhiều nước làm bệnh nhân tiểu nhiều mà không phải do đái tháo nhạt, gặp trong tâm thần phân liệt, hysteria, nhân cách bệnh.

- Cơn thèm rượu: bệnh nhân uống nhiều rượu có tính chu kỳ và không cưỡng lại được, làm bệnh nhân trở thành người nghiện rượu nhưng theo từng thời kỳ. Thường gặp liên quan đến rối loạn trầm cảm.

2.2. *Cơn đi lang thang*:

Xuất hiện thành chu kỳ, bệnh nhân không cưỡng lại được, bỏ cả công việc đang làm để đi lang thang không mục đích.

2.3. *Cơn trộm cắp*:

Là một hành vi trộm cắp mang tính xung động, không cưỡng lại được, lập đi lập lại, lấy cắp những đồ vật không dùng đến hoặc chẳng có giá trị gì.

2.4. *Cơn đốt nhà*:

Thường gặp ở nam giới, bệnh nhân rất thích thú khi nhìn ngọn lửa, có khi bệnh nhân chỉ bật que diêm để xem ngọn lửa cháy.

2.5. *Cơn giết người*:

Cơn xuất hiện theo kiểu xung động vô cớ nên rất nguy hiểm vì không lường trước được, gặp trong tâm thần phân liệt.

2.6. *Loạn dục*:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân sử dụng nhiều hình thức khác để đạt được khoái dục như:

- Thủ dâm: là rối loạn hành vi tình dục thường gặp và lành tính, thường gặp ở người trẻ tuổi, nếu hành vi này được thực hiện không thường xuyên thì không được xem là bệnh lý.

- Loạn dục đồng giới (đồng tính luyến ái): quan hệ tình dục với người cùng giới tính. Hiện nay trên thế giới, loại rối loạn này được xã hội chấp nhận.

- Loạn dục với trẻ em (ấu dâm): hiện nay có khuynh hướng lan tràn ở nhiều nơi trên thế giới, trẻ em bị lạm dụng tình dục bởi du khách nước ngoài.

- Khổ dâm: chỉ đạt được khoái dục khi tự gây đau đớn cho bản thân.

- Ác dâm: chỉ đạt được khoái dục khi gây đau đớn thể xác cho bạn tình.

Ngoài ra còn có các chứng loạn dâm phô bày, chứng nhìn trộm, chứng kê giao, cuồng dâm nữ, cuồng dâm nam...

23. RỐI LOẠN CẢM XÚC LƯỠNG CỰC

I. KHÁI NIỆM

Khái niệm ban đầu về loạn thần hưng trầm cảm được sử dụng chủ yếu hiện nay như một từ đồng nghĩa với rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

* *Các quan niệm khác nhau về bệnh loạn thần hưng trầm cảm*:

- Từ thời thượng cổ Hypocrate đã mô tả hai trạng thái hưng cảm và trầm cảm, sau Hypocrate nhiều tác giả đã nó lên mối liên quan giữa 2 trạng thái này.

- 1899, Kraepelin (Đức) mô tả đầy đủ bệnh này và đề nghị đặt tên là PMD (Psychose Maniaco Deressve).

- Khuynh hướng chung của các nhà tâm thần học hiện đại là thu hẹp bệnh này lại theo những tiêu chuẩn chặt chẽ sau đây:

. Các trạng thái hưng cảm và trầm cảm xuất hiện tự phát và chiếm vị trí trung tâm trong bệnh cảnh, thời gian có thể kéo dài nhưng vẫn có giới hạn rõ rệt.

. Các trạng thái bệnh lý không dựa đến dị tật tâm thần mặc dù tái phát nhiều lần, giai đoạn thuyên giảm giữa cơn trở lại gần như bình thường.

http://tieulun.hopto.org

. Trạng thái hưng cảm và trầm cảm có thể xen kẽ nhau hay không xen kẽ nhau.

. Rối loạn khí sắc phải nổi bật lên hàng đầu, giới hạn rõ rệt trong một thời gian, không kèm theo những triệu chứng của quá trình thực thể hay phân liệt.

- Theo ICD.10 rối loạn cảm xúc lưỡng cực (F31 Bipolar affective Desorder): là những giai đoạn lặp đi lặp lại (ít nhất là 2 lần) trong các mức độ khí sắc và hoạt động của bệnh nhân bị rối loạn đáng kể. Trong một số trường hợp rối loạn biểu hiện bằng tăng khí sắc tăng năng lượng và tăng hoạt động hưng cảm hoặc hưng cảm nhẹ và trong một số trường hợp khác là tự hạ thấp khí sắc giảm năng lượng và giảm hoạt động (trầm cảm).

. Điểm đặc trưng là bệnh thường hồi phục hoàn toàn.

. Tỷ lệ mắc bệnh ở hai giới gần như bằng nhau.

. Các giai đoạn hưng cảm hay trầm cảm thường xảy ra sau các stress tâm lý xã hội.

. Các giai đoạn hưng cảm thường bắt đầu đột ngột kéo dài trung bình khoảng 4 tháng cơn trầm cảm có khuynh hướng kéo dài hơn khoảng 6 tháng.

- Tỷ lệ mắc bệnh rất khác nhau tuỳ theo quan niệm thu hẹp hay mở rộng. Liên Xô cũ 0,04%, Anh (Slater) 0,4%, Pháp 0,5%. Ở Việt Nam chưa có tỷ lệ thống kê về bệnh này. Tỷ lệ mắc bệnh ở 2 giới (theo WHO) gần như bằng nhau.

II. CÁC BIỂU HIỆN ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

A. Trầm cảm:

Một giai đoạn trầm cảm theo ICD.10 (Phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10). Dù ở mức độ nặng, vừa hay nhẹ một giai đoạn trầm cảm phải có những biểu hiện đặc trưng sau:

1. Khí sắc trầm.

2. Mất mọi quan tâm thích thú.

3. Giảm năng lượng, tăng mệt mỏi, dù chỉ một cố gắng nhỏ.

Thường có những triệu chứng phổ biến khác là:

1. Giảm sự tập trung chú ý.

2. Giảm sút tính tự trọng và lòng tự tin.

3. Có ý tưởng bị tội không xứng đáng.

http://tieulun.hopto.org

4. Nhìn vào tương lai ảm đạm bi quan.

5. Ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát.

6. Rối loạn giấc ngủ.

7. Ăn ít ngon miệng.

- Thể nặng thường có các triệu chứng sinh học sút cân, mất 5% trọng lượng cơ thể/1tháng. Giảm dục năng, mất ngủ, thức giấc sớm.

a. *Trầm cảm nhẹ*:

1. Phải có 2/3 triệu chứng đặc trưng của trầm cảm.

2. 2/7 triệu chứng phổ biến khác hay gặp trầm cảm.

3. Không có triệu chứng sinh học của trầm cảm.

4. Kéo dài ít nhất 2 tuần.

b. *Trầm cảm vừa*:

1. Phải có 2/3 triệu chứng đặc trưng của trầm cảm.

2. Có ít nhất 3/7 triệu chứng phổ biến khác hay gặp trong trầm cảm.

3. Gây nhiều trở ngại trong sinh hoạt gia đình, xã hội nghề nghiệp.

4. Kéo dài ít nhất 2 tuần.

c. *Trầm cảm nặng*:

1. Phải có 2/3 triệu chứng đặc trưng của trầm cảm.

2. Có ít nhất 3/7 triệu chứng phổ biến khác hay gặp trong trầm cảm.

3. Có triệu chứng sinh học của trầm cảm.

4. Ít khả năng tiếp tục công việc gia đình, xã hội, nghề nghiệp.

B. Hưng cảm:

a. *Hưng cảm nhẹ*:

1. Tăng khí sắc nhẹ và dai dẳng nhiều ngày.

http://tieulun.hopto.org

2. Tăng năng lượng và hoạt động.

3. Cảm giác thoải mái, làm việc có hiệu suất, dễ chan hoà, ba hoa, suồng sã, có thể cáu kỉnh, tự phụ, thô lỗ.

4. Tăng tình dục.

5. Ít ngủ (giảm nhu cầu ngủ).

6. Khả năng tập trung chú ý giảm.

7. Tiêu tiền hơi nhiều.

8. Không gián đoạn công việc.

b. *Hưng cảm vừa* (Hưng cảm không có các triệu chứng loạn thần):

1. Khí sắc tăng cao không tương xứng với hoàn cảnh bệnh nhân.

2. Có thể thay đổi từ vui vẻ đến kích động gần như không thể kiểm tra được.

3. Tăng năng lượng, hoạt động thái quá, nói nhanh.

4. Giảm nhu cầu ngủ.

5. Mất khả năng kiềm chế xã hội thông thường.

6. Chú ý không thể duy trì được, đãng trí rõ rệt.

7. Tự cao quá mức, khuếch đại, lạc quan.

8. Đánh giá màu sắc rực rỡ đẹp nhạy cảm chủ quan về ranh giới.

9. Lao vào mưu đồ ngông cuồng, không thực tế.

10. Tiêu tiền liều lĩnh.

11. Công kích, đam mê, si tình, đùa đến không thích hợp.

12. Có thể cau có ngờ vực.

13. Thời gian ít nhất 1 tuần.

14. Gián đoạn công việc xã hội, gia đình.

c. *Hưng cảm nặng có các triệu chứng loạn thần*:

http://tieulun.hopto.org

1. Khí sắc tăng quá cao.

2. Hoạt động thể lực mạnh, kéo dài dẫn đến kích động xâm phạm hoặc hung bạo.

3. Tự đánh giá quá mức dẫn đến ý tưởng tự cao dẫn đến hoang tưởng tự cao hay tôn giáo vè nguồn gốc hay vai trò nổi bật. Đôi khi có hoang tưởng được bệnh nhân.

4. Tư duy phi tán, nói nhanh có thể làm cho người khác không hiểu được bệnh nhân.

5. Sao nhãng ăn uống, vệ sinh cá nhân dẫn đến mất nước.

6. Có thể có hoang tưởng hoặc ảo giác có hoặc không phù hợp với khí sắc.

III. CHẨN ĐOÁN

A. Chẩn đoán xác định:

Tuỳ theo giai đoạn bệnh hiện tại mà người ta phân thành:

1. *Rối loạn cảm xúc lưỡng cực, hiện tại giai đoạn hưng cảm nhẹ* F31.0 (Bipitar affective Disorder, curent Episode Hypomanic).

Để chẩn đoán xác định:

a. Giai đoạn hiện nay phải có đầy đủ các tiêu chuẩn cho hưng cảm nhẹ (F30.0).

b. Phải có ít nhất một giai đoạn rối loạn cảm xúc khác (hưng cảm nhẹ, hưng cảm, trầm cảm hoặc hỗn hợp) trước đây.

2. *Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại giai đoạn hưng cảm không có các triệu chứng loạn thần* F31.1 (Bipitar affective Disorder, curent Episode Manic Without Psychotic Symptoms).

a. Phải có đầy đủ tiêu chuẩn của hưng cảm không có các triệu chứng loạn thần (F30.1).

b. Ít nhất có giai đoạn rối loạn cảm xúc khác (hưng cảm nhẹ, hưng cảm, trầm cảm hoặc hỗn hợp) trong quá khứ.

3. *Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại giai đoạn hưng cảm có các triệu chứng loạn thần* (F31.2) (Bipitar affective Disorder, curent Episode Manic With Psychotic Symptoms).

a. Giai đoạn hiện tại phải có đầy đủ các tiêu chuẩn của hưng cảm có các triệu chứng loạn thần (F30.2).

b. Phải có ít nhất một giai đoạn rối loạn cảm xúc khác (hưng cảm nhẹ, hưng cảm, trầm cảm hoặc hỗn hợp) trong quá khứ.

http://tieulun.hopto.org

4. *Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại giai đoạn trầm cảm nhẹ hoặc vừa* F31.3 (Bipitar affective Disorder, curent Episode Mild or Moderate Depression) .

a. Giai đoạn hiện tại phải có đầy đủ các tiêu chuẩn cho một giai đoạn trầm cảm nhẹ hoặc vừa (F32; F32.1).

b. Phải có ít nhất một giai đoạn rối loạn cảm xúc hưng cảm nhẹ, hưng cảm hoặc hỗn hợp trong thời gian quá khứ.

5. Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại giai đoạn trầm cảm nặng không có các triệu chứng loạn thần F31.4 (Bipitar affective Disorder, curent Episode Severe Depresion Without Psychotic Symptoms).

a. Giai đoạn hiện tại phải có đầy đủ các tiêu chuẩn của một giai đoạn trầm cảm nặng không có các triệu chứng loạn thần F32.3.

b. Phải có ít nhất một giai đoạn rối loạn cảm xúc hưng cảm nhẹ, hưng cảm, hoặc hỗn hợp trong thời gian trước đây.

6. Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại giai đoạn trầm cảm nặng có các triệu chứng loạn thần F31.5 (Bipitar affective Disorder, curent Episode Severe Depresion With Psychotic Symptoms).

a. Giai đoạn hiện tại phải có đầy đủ các tiêu chuẩn cho một giai đoạn trầm cảm nặng có các triệu chứng loạn thần (F32.3).

b. Phải có ít nhất một giai đoạn rối loạn cảm xúc hưng cảm nhẹ, hưng cảm, hoặc hỗn hợp trong quá khứ.

7. Rối loạn cảm xúc lưỡng cực hiện tại giai đoạn hỗn hợp F31.6 (Bipitar affective Disorder, curent Episode Mixed).

Bệnh nhân có ít nhất một giai đoạn rối loạn cảm xúc hưng cảm, hưng cảm nhẹ hoặc hỗn hợp trong quá khứ và hiện tại biểu lộ hoặc pha trộn hoặc thay đổi nhanh chóng các triệu chứng hưng cảm, hưng cảm nhẹ và trầm cảm. Mặc dù hình thái điển hình nhất của rối loạn cảm xúc lưỡng cực bao gồm những giai đoạn trầm cảm và hưng cảm thay thế nhau và cách nhau bằng những thời kỳ khí sắc bình thường, các giai đoạn này cũng thường thấy khí sắc trầm kèm theo hoạt động thái quá và nói nhiều vào những ngày hay tuần cuối, hoặc khí sắc hưng cảm và ý tưởng tự cao, kèm theo kích động, mất năng lượng và giảm dục năng. Triều chứng trầm cảm và hưng cảm nhẹ hoặc hưng cảm có thể chuyển đổi một cách nhanh chóng từ ngày này sang ngày khác và từ giờ này sang giờ khác.

Chỉ có thể làm chẩn đoán rối loạn cảm xúc lưỡng cực hỗn hợp nếu cả hai nhóm triệu chứng đều nổi bật trong phần lớn giai đoạn hiện tại của bệnh và nếu giai đoạn này kéo dài ít nhất 2 tuần.

http://tieulun.hopto.org

B. Chẩn đoán phân biệt:

1. *Rối loạn phân liệt cảm xúc* F25:

- Là những rối loạn từng giai đoạn trong đó các triệu chứng cảm xúc lẫn phân liệt đều nổi bật trong cùng một giai đoạn của bệnh thường là đồng thời nhưng ít nhất cũng cách nhau khoảng vài ngày. Mối liên quan của chúng với những rối loạn cảm xúc điển hình (F30-F39) và với các rối loạn phân liệt (F20-F24) là không chắc chắn, chúng được coi như một thể loại riêng, bởi vì chúng rất phổ biến nên không bỏ qua được.

- *Hoạt động hưng cảm*:

. Rối loạn cảm xúc lưỡng cực: lôi cuốn, hữu ích.

. Tâm thần phân liệt: vô lý, si dại, khó hiểu, phá hoại.

- *Ngôn ngữ*:

. Rối loạn cảm xúc lưỡng cực: ngôn ngữ có mục đích, có ý nghĩa sát thức tại.

. Tâm thần phân liệt: ngôn ngữ xa rời thực tại, khó hiểu.

- *Cảm xúc*:

* Hưng cảm: RLCX lưỡng cực khoan khoái, dễ chịu: TTPL đơn điệu, nghèo nàn, ít di động.

* Trầm cảm: RLCX lưỡng cực buồn sinh thể: TTPL vô cảm xúc, bàng quan.

- Thời gian giữa cơn: giữa cơn rối loạn cảm xúc hoàn toàn bình thường. Giữa cơn TTPL ít nhiều biến đổi nhân cách, thiếu hoà hợp, tự kỷ, thế năng tâm thần giảm sút.

- Tiến triển của bệnh: TTPL càng tiến triển, nét phân liệt ngày càng rõ rệt. Theo một số tác giả sau cơn thứ 3 TTPL làm biến đổi nhân cách rõ rệt.

2. *Trạng thái sa sút trí tuệ*:

- Khoái cảm, giải thể bản năng, hoang tưởng tự cao rõ rệt.

- Lâm sàng: rối loạn cảm xúc lưỡng cực trí tuệ không sa sút, bệnh nhân không mất hoàn toàn khả năng tự kiểm soát hành vi tác phong.

Sa sút trí tuệ: Trí tuệ sa sút, bệnh nhân mất khả năng tự kiểm soát hành vi, tác phong.

- Cận lâm sàng: Sa sút trí tuệ: Dịch não tuỷ BW (+).

- Triệu chứng thần kinh: bệnh nhân sa sút trí tuệ có biểu hiện tay run, nói khó, lưỡi thập thò.

http://tieulun.hopto.org

IV. ĐIỀU TRỊ

A. Nguyên tắc chung:

Điều trị triệu chứng: Nhằm mục đích điều trị các giai đoạn (hưng hoặc trầm). Nếu các giai đoạn nặng phải nhập viện.

- Trầm cảm: nhập viện để phòng ngừa nguy cơ tự sát cao.

- Hưng cảm: nhập viện để đối phó với các hậu quả do kích động gây ra

B. Điều trị giai đoạn trầm cảm:

Hoá dược:

* Lựa chọn thuốc:

- Nếu lo âu, kích thích chiếm ưu thế thì nên dùng thuốc chống trầm cảm gây êm dịu như Amitriptyline liều từ 50-150 mg/ngày.

- Nếu tình trạng ức chế chiếm ưu thế thì dùng chống trầm cảm hoạt hoá Survector 100-250 mg/ngày hoặc chống trầm cảm trung gian Anafanil 50-150 mg/ngày.

- Nếu lo âu chiếm ưu thế dùng thuốc chống trầm cảm mới không 3 vòng, không IMAO như Prozac 20-60 mg/ngày hoặc Stablon 12,5-37,5 mg/ngày.

* Thời gian điều trị: điều trị bằng thuốc chống trầm cảm thường phải được điều trị trong thời gian dài 4-6 tháng đối với trầm cảm mức độ trung bình, 6 tháng đến 1 năm đối với hội chứng trầm cảm nặng. Việc chấm dứt điều trị cần được tiến hành dần dần trong 1 đến 2 tháng.

C. Điều trị giai đoạn hưng cảm:

1. *Thuốc an thần kinh*: các thuốc an thần kinh được chỉ định để điều trị cơn hưng cảm.

- Chống loạn thần và làm yên dịu:

. Aminazine 50-300 mg/ngày

. Levomepromazin 50-300 mg/ngày

. Tercian 50-300 mg/ngày

. Thioridazine 50-300 mg/ngày

- *Chống loạn thần mạnh*, có tác dụng tối đa đối với các loại hoang tưởng, ảo giác:

http://tieulun.hopto.org

. Haloperidol 5-20 mg/ngày

Thuốc an thần kinh luôn luôn phải được điều chỉnh tuỳ theo sự dung nạp và hiệu quả

2. *Thuốc điều chỉnh khí sắc*:

- Muối Lithium: Muối Lithium có hiệu quả điều trị nhưng chỉ tác dụng sau khoảng 8 ngày sử dụng, vì vậy phải được kết hợp với một thuốc an thần kinh lúc khởi đầu. Sự kết hợp này cần phải có sự theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng chặt chẽ, đặc biệt phải theo dõi nồng độ tập trung của Lithium trong máu, trong khoảng cho phép từ 0,5-1,2 mEq/lít.

- Carbamazepin (Tegretol): Hiệu quả điều trị của Carbamazepin xảy ra nhanh hơn so với Lithium và trong khoảng 3 ngày, được ưu tiên sử dụng trong trường hợp bệnh hưng trầm cảm có chu kỳ ngắn kết hợp với một thuốc an thần kinh lúc khởi đầu điều trị. Cần chú ý theo dõi lâm sàng chặt chẽ để đề phòng dị ứng. Liều dùng: 200-800 mg/ngày.

- Valpromide (Depamide): Depamide là chế phẩm của acide dipropylacetique (Depakin) đã được sử dụng trong điều chỉnh các rối loạn khí sắc của bệnh rối loạn cảm xúc lưỡng cực từ 1965.

- Thuốc có tác dụng:

. Làm ổn định cảm xúc.

. Yên dịu và tăng hiệu lực yên dịu của các thuốc hướng thần khác.

Được chỉ định:

- Depamid + An thần kinh ở giai đoạn cấp tính giảm nhanh tình trạng loạn thần và hưng cảm tâm lý vận động hơn là dùng an thần kinh đơn thuần.

- Dự phòng tái phát bệnh rối loạn cảm xúc lưỡng cực giảm số cơn và thời gian kéo dài cơn.

. Giảm số lần tới nhập viện từ 60-80%.

. Giảm cường độ cơn (nếu cơn xuất hiện).

Liều lượng:

. Liều cao: 900-1200 mg

. Trung bình: 600-900 mg

. Liều thấp duy trì: 300-600 mg

http://tieulun.hopto.org

Sử dụng liều lượng thuốc tuỳ thuộc vào khả năng dung nạp của từng cá thể điều trị "đa trị liệu" thì liều cần ít hơn khi sử dụng "đơn trị liệu". Thuốc chia làm 2 lần trong ngày 8 giờ sáng và 8 giờ tối.

V. PHÒNG BỆNH

- Rối loạn cảm xúc lưỡng cực thường hay tái phát người bệnh có thể có nhiều giai đoạn phát bệnh trong suốt cuộc đời của mình và giữa những giai đoạn này bệnh nhân hoàn toàn khoẻ mạnh, do vậy việc điều trị dự phòng là hết sức cần thiết.

- Chỉ định dự phòng: người bệnh bị mỗi năm 1 cơn, hoặc 2 năm 3 cơn. Thuốc dự phòng: Các muối Lithium, Carbamazepin, Depamide với liều lượng duy trì.

- Cần chú ý đến chế độ sinh hoạt, công tác và nghỉ ngơi của người bệnh, đặc biệt tránh tình trạng quá căng thẳng về cảm xúc. Cần chú ý theo dõi người bệnh vào mùa thu, mùa hè là những mùa hay phát bệnh. Điều trị sớm ngay từ khi có các triệu chứng đầu tiên như: Rối loạn giấc ngủ, suy nhược, giảm hoạt động hay tăng hoạt động rõ rệt so với các trạng thái thông thường.

24. MÊ SẢNG

Các biểu hiện triệu chứng

-Gia đình có thể đưa đi khám vì bệnh nhân lú lẫn hoặc kích động.
-Mê sảng có thể xuất hiện ở các bệnh nhân đang nằm viện vì các bệnh cơ thể.
-Bệnh nhân có thể không hợp tác khám bệnh hoặc sợ hãi.

Các đặc trưng để chẩn đoán
Khởi đầu cấp diễn với các biểu hiện:
-Lú lẫn (bệnh nhân trở nên bối rối, phải cố gắng mới hiểu được môi trường xung quanh).
-Sự nhận biết hoặc tư duy mù mờ. Thường kèm các biểu hiện sau:
Trí nhớ kém
Xáo trộn cảm xúc
Khó tập trung chú ý
Xa lánh, tách biệt với mọi người
Đa nghi

http://tieulun.hopto.org

Kích động
Mất định hướng
Nghe tiếng nói bất thường
Các hình ảnh hay ảo tưởng
Rối loạn giấc ngủ
(đảo ngược chu kỳ thức ngủ)
Các triệu chứng thường phát triển nhanh chóng và có thể thay đổi từng giờ.
Có thể xuất hiện ở những người trước đó có hoạt động tâm thần bình thường hoặc ở những người đã sa sút trí tuệ.
Các stress nhẹ hơn (thuốc men, các nhiễm trùng nhẹ) cũng có thể gây ra mê sảng ở người già hoặc ở người đã sa sút trí tuệ.

Chẩn đoán phân biệt
Xác định và điều trị các căn nguyên cơ thể có thể gây ra lú lẫn như:
-Nhiễm độc rượu hay cai rượu hay cai rượu.
-Nhiễm độc hoặc cai các chất ma túy (gồm cả các thuốc được ghi đơn).
-Nhiễm trùng nặng.
-Các thay đổi chuyển hóa (ví dụ: bệnh gan, mất nước hạ đường máu).
-Chấn thương sọ não.
-Giảm oxy máu.
Nếu các triệu chứng đó tồn tại kéo dài, các hoang tưởng và rối loạn tư duy chiếm ưu thế trong bệnh cảnh; không tìm thấy các căn nguyên cơ thể, xem xét các *Rối loạn thần cấp.*
Các hướng dẫn quản lý

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình
-Các hành vi hay ngôn ngữ kỳ lạ … đều là các triệu chứng của bệnh.

Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình
-Tiến hành các biện pháp đề phòng để bệnh nhân khỏi gây thương tổn cho bản thân và người khác (ví dụ: loại bỏ các vật dụng có thể gây nguy hiểm hoặc đưa vào phòng riêng nếu cần thiết).
-Sự giao tiếp trợ giúp của những người quen có thể giúp làm giảm lú lẫn.
-Nhắc nhở thường xuyên về thời gian, nơi bệnh nhân đang ở để làm giảm lú lẫn của bệnh nhân.
-Có thể phải đưa bệnh nhân vào nằm viện khi bị kích động hoặc có các bệnh lý cơ thể gây ra mê sảng.

Thuốc

-Tránh dùng các thuốc an thần hoặc gây ngủ (ví dụ: Benzodiazepine) ngoại trừ để điều trị hội

http://tieulun.hopto.org

chứng cai rượu hay cai các thuốc yên dịu.
-Đôi khi có thể phải sử dụng các thuốc chống loạn thần với liều thấp (ví dụ: Haloperdol 0,5 – 1 mg một hoặc hai lần trong ngày) để điều trị các biểu hiện kích động, tấn công hoặc các triệu chứng loạn thần. Coi chừng các tác dụng phụ do thuốc (các triệu chứng giống Parkinson, các tác dụng kháng cholinergic) và sự tương tác thuốc.

Khám chuyên khoa
Cần đến khám chuyên khoa khi:
-Các bệnh lý cơ thể đòi hỏi phải điều trị chuyên khoa.
-Kích động chưa kiểm soát được.

25. CÁC RỐI LOẠN DO DÙNG CHẤT MA TÚY

1. *Các biểu hiện triệu chứng*: Bệnh nhân có thể có:

- Khí sắc trầm.

- Tình trạng căng thẳng.

- Mất ngủ.

- Các biến chứng cơ thể do sử dụng ma túy.

- Các tai biến và chấn thương do dùng chất ma túy.

Còn có thể có:

- Các thay đổi không giải thích được trong hành vi, diện mạo hay trong công việc.

- Phủ nhận việc sử dụng ma túy.

- Kêu đau mỏi hoặc trực tiếp đòi hỏi được dùng các thuốc gây ngủ hoặc các dạng chất ma túy khác.

- Có các vấn đề liên quan luật pháp và xã hội do dùng chất ma túy (các rắc rối trong hôn nhân, mất việc làm …).

Có thể biểu hiện các dấu hiệu của hội chứng cai chất ma túy. Ví dụ:

- Các chát dạng thuốc phiện: buồn nôn, vã mồ hôi, run.

- Các chất gây yên dịu: lo âu, run, các ảo giác.

http://tieulun.hopto.org

- Các chất kích thích: trầm cảm, ủ rũ, cau có.

Gia đình có thể yêu cầu sự giúp đỡ trước khi bệnh nhân thấy cần thiết.

2. *Các đặc trưng để chẩn đoán*:

- Sử dụng nhiều và thường xuyên chất ma túy.

- Việc dùng chất ma túy đã gây ra các tổn hại về cơ thể ví dụ: bị thương tổn trong trạng thái đang bị ngộ độc chất ma túy). Các tổn hại về tâm lý (ví dụ: các triệu chứng tâm thần do dùng chất ma túy) hoặc dẫn đến hậu quả xấu về mặt xã hội (ví dụ: mất việc làm, các rắc rối nghiêm trọng trong gia đình).

- Khó khăn trong việc kiềm chế sử dụng chất ma túy.

- Thèm muốn mạnh mẽ được dùng chất ma túy.

- Dung nạp (có thể dùng một số lượng lớn các chất ma túy mà không biểu hiện tình trạng ngộ độc).

- Hội chứng cai (lo âu, run hoặc các triệu chứng cai khác sau khi dừng sử dụng ma túy).

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

- Rối loạn do dùng ma túy thường đồng hành với các rối loạn do dùng rượu.

- Các triệu chứng của lo âu hay trầm cảm có thể xuất hiện do dùng các chất ma túy mạnh. Nếu chúng vẫn còn sau giai đoạn cai (ví dụ: khoảng 4 tuần), xem: Trầm cảm và Lo âu lan tỏa.

4. *Các hướng dẫn quản lý*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Cai là mục tiêu; bệnh nhân và gia đình cần phải tập trung vào điều đó.

- Ngừng hoặc giảm sử dụng ma túy sẽ có lợi cho cả cơ thể và tâm thần.

- Dùng ma túy khi có thai sẽ gây tổn hại cho thai nhi.

- Với người tiêm chích ma túy, sẽ có nguy cơ bị nhiễm hoặc lan truyền virus HIV, viêm gan virus hoặc các nhiễm trùng đường máu khác. Cần thảo luận về các cách phòng ngừa thích hợp (sử dụng bao cao su, không được dùng lại bơm kim tiêm).

- Tái nghiện là rất phổ biến. Việc kiểm soát và ngừng sử dụng ma túy thường đòi hỏi phải cố gắng rất nhiều.

http://tieulun.hopto.org

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

* Với những bệnh nhân hiện đã sẵn sàng từ bỏ ma túy:

- Xác định ngày để bắt đầu cai ma túy.

- Thảo luận các chiến lược để tránh hoặc đối phó với các tình huống nguy cơ cao (ví dụ: các hoàn cảnh xã hội, các sự kiện gây stress).

- Đưa ra các kế hoạch đặc biệt để tránh dùng chất ma túy (ví dụ: phải đối phó ứng xử như thế nào đối với những người bạn vẫn còn đang tiếp tục dùng chất ma túy).

- Xác định gia đình và bạn bè sẽ là người ủng hộ việc cai ma túy.

* Nếu mục tiêu chỉ là giảm sử dụng ma túy (hoặc nếu bệnh nhân chưa sẵn sàng để cai):

- Thảo luận để đưa ra một mục tiêu rõ ràng cho việc giảm sử dụng ma túy (ví dụ: không dùng quá một điếu marijuana trong một ngày và có hai ngày trong một tuần không sử dụng marijuana).

- Bàn về chiến lược để tránh hoặc đối phó với các tình huống nguy cơ cao (ví dụ: các tình huống xã hội, các sự kiện gây stress).

- Giới thiệu các thể thức để bệnh nhân tự theo dõi và các tập tính sử dụng ma túy một cách an toàn hơn (ví dụ: hạn chế thời gian, sử dụng một cách từ từ, chậm rãi …).

* Đối với những bệnh nhân hiện chưa sẵn sàng cai hay giảm sử dụng ma túy:

- Không nêu phản ứng hoặc phê phán.

- Chỉ rõ cho bệnh nhân thấy các vấn đề về y tế, tâm lý và xã hội do chất ma túy gây ra.

- Vạch một kế hoạch thời gian mới để đánh giá lại sức khỏe và thảo luận về việc sử dụng ma túy với bệnh nhân.

* Đối với những người cai không được hoặc tái nghiện:

- Xác nhận và khen ngợi bất cứ thành công nào của bệnh nhân.

- Bàn về các tình huống đã dẫn đến tái nghiện.

- Tiến hành lại các bước đã làm nêu trên.

Các tổ chức tự giúp lẫn nhau (ví dụ: hội những người nghiện thuốc gây ngủ, dấu tên) là rất hữu ích.

http://tieulun.hopto.org

6. *Thuốc*:

- Hội chứng cai các chất yên dịu có thể cần được điều trị bằng các Benzodiazepine (ví dụ: Chlordiazepoxide 25 - 50 mg có thể dùng tới 4 lần/ngày) nhưng với những bệnh nhân ngoại trú việc điều trị này cần phải được theo dõi chặt chẽ. Hội chứng cai các chất yên dịu nếu nặng (có các ảo giác và sự rối loạn thần kinh tự trị) có thể cần phải nhập viện và cần phải sử dụng các thuốc chống lo âu liều cao hơn.

- Hội chứng cai các chất kích thích, cocaine hoặc các chất dạng thuốc phiện là rất nghiêm trọng và có thể cần phải có sự giám sát chuyên môn.

7. *Khám chuyên khoa*:

Các chương trình tư vấn chuyên khoa cho người nghiện ma túy cần được cân nhắc nếu có.

26. CÁC RỐI LOẠN DO SỬ DỤNG RƯỢU

1. *Các biểu hiện triệu chứng*: Bệnh nhân có thể biểu hiện:

- Khí sắc giảm.

- Tình trạng căng thẳng.

- Mất ngủ.

- Các biến chứng cơ thể do sử dụng rượu (loét dạ dày, viêm dạ dày, bệnh gan …).

- Tai biến hoặc chấn thương do dùng rượu.

- Trí nhớ và tập trung chú ý kém.

Còn có thể có :

- Các vấn đề liên quan đến pháp luật và xã hội do uống rượu (các rắc rối về hôn nhân, mất việc làm …).

- Các biểu hiện hội chứng cai rượu (vã mồ hôi run, nôn buổi sáng, các ảo giác).

- Đôi khi các bệnh nhân có thể không thừa nhận hoặc có thể không nhận biết về các vấn đề do rượu. Gia đình có thể đòi hỏi được giúp đỡ trước khi bệnh nhân yêu cầu (ví dụ: do bệnh nhân trở nên dễ bị kích thích ở nhà, bị mất việc làm).

http://tieulun.hopto.org

2. *Các đặc trưng để chẩn đoán*:

Sử dụng gây hại:

- Uống rượu mạnh (số lượng rượu được xác định theo tiêu chuẩn địa phương ví dụ: trên 21 lần uống rượu trong 1 tuần đối với nam, hơn 14 lần uống trong 1 tuần đối với nữ).

- Dùng rượu quá nhiều đã gây ra các tổn hại về cơ thể (ví dụ: bệnh gan, chảy máy đường tiêu hóa), tổn hại về tâm lý (trầm cảm hoặc lo âu do rượu) hoặc dẫn đến các tổn hại về xã hội (ví dụ: mất việc làm...).

Các bảng phỏng vấn chuẩn (ví dụ AUDIT) có thể giúp cho việc phân định sử dụng gây hại.

Nghiện rượu:

- Tiếp tục uống rượu mặc dù biết là có hại.

- Khó khăn trong việc kiểm soát tập tính uống rượu.

- Thèm muốn được uống rượu một cách mạnh mẽ.

- Khả năng dung nạp (uống một lượng rượu lớn mà không có biểu hiện nhiếm độc).

-Hội chứng cai (lo âu, run, vã mồ hôi sau khi ngừng uống rượu).

3. *Chẩn đoán phân biệt*:

Các triệu chứng lo âu, trầm cảm có thể xuất hiện khi dùng rượu mạnh. Các triệu chứng này vẫn còn có sau giai đoạn cai. Xem Trầm cảm và Lo âu lan tỏa.

4. *Các hướng dẫn quản lý*:

Thông tin cơ bản cho bệnh nhân và gia đình:

- Nghiện rượu là một loại bệnh lý có những hậu quả rất nghiêm trọng.

- Ngừng hoặc giảm uống rượu sẽ có lợi cả về cơ thể và tâm thần.

- Uống rượu khi mang thai có thể gây tổn hại cho thai nhi.

- Trong một số trường hợp, khi sử dụng gây hại, chưa bị nghiện, thì việc uống rượu có kiểm soát và giảm bớt đi được là một mục tiêu hợp lý.

- Với các bệnh nhân nghiện rượu, cai rượu là mục tiêu. Vì việc cai đột ngột có thể gây ra hội chứng cai nên sự giám sát của chuyên môn y tế là cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

- Tái nghiện là rất phổ biến. Việc kiểm soát hoặc ngừng uống rượu thường đòi hỏi rất nhiều cố gắng.

5. *Tư vấn cho bệnh nhân và gia đình*:

* Cho những người thực hiện và đã sẵn sàng ngừng uống rượu.

- Xác định cụ thể một ngày để ngừng uống rượu.

- Thảo luận một chiến lược để tránh hoặc đối phó với các tình huống có nguy cơ cao (ví dụ: các tình huống xã hội, các sự kiện gây stress).

- Đặt ra một kế hoạch đặc biệt để tránh uống rượu (ví dụ: cách ứng xử với các bạn bè vẫn còn đang uống rượu).

- Giúp đỡ bệnh nhân xác định được các thành viên trong gia đình hoặc bạn bè là những người sẵn sàng trợ giúp bệnh nhân ngừng uống rượu.

- Thảo luận về các triệu chứng và cách đối phó với các biểu hiện cai rượu. * Nếu là mục tiêu giảm uống rượu bệnh nhân chưa sẵn sàng để thôi uống rượu.

- Thảo luận đưa ra một mục tiêu rõ ràng cho việc giảm uống rượu (ví dụ: không được uống quá 2 lần trong một ngày và có 2 ngày không uống rượu trong một tuần).

- Thảo luận về một chiến lược để tránh hoặc đối phó với các tình huống có nguy cơ cao (ví dụ: giới hạn chặt chẽ về thời gian uống rượu, uống một cách chậm rãi).

* Đối với những bệnh nhân hiện chưa sẵn sàng ngừng hay giảm uống rượu.

- Không nên phản ứng hay khiển trách.

- Chỉ cho họ thấy một cách rõ ràng các vấn đề y tế, tâm lý, xã hội do rượu gây ra.

- Đặt một kế hoạch thời gian tới cho việc đánh giá lại sức khỏe và việc uống rượu của bệnh nhân.

* Đối với những bệnh nhân cai rượu không thành công hay tái nghiện.

- Xác nhận và khen ngợi đối với bất cứ thành công nào.

- Thảo luận về các tình huống đã dẫn đến tái nghiện.

- Thực hiện lại các bước đã nêu trên.

http://tieulun.hopto.org

- Các tổ chức tự giúp lẫn nhau (ví dụ: hội những người nghiện rượu, dấu tên…) thường là rất hữu ích.

6. *Thuốc*:

- Hội chứng cai rượu có thể cần được điều trị một thời hạn ngắn bằng Benzodiazepine (ví dụ: Chlordiazepoxide 25 - 100 mg x 1 - 2 lần/ngày) nhưng với các bệnh nhân ngoại trú việc dùng thuốc này cần phải được theo dõi chặt chẽ. Hội chứng cai rượu nặng (có các ảo giác và sự không ổn định các hoạt động thần kinh tự trị) có thể đòi hỏi phải được nằm viện và điều trị bằng Benzodiazepine liều cao hơn.

- Disulfiram có thể giúp duy trì việc cai rượu ở một số trường hợp, song không cần thiết sử dụng thường quy.

7. *Khám chuyên khoa*:

Các chương trình tư vấn chuyên khoa đối với các người nghiện rượu cần được xem xét nếu có.

27. NGHIỆN RƯỢU MẠN TÍNH

I. KHÁI NIỆM

- Lạm dụng rượu lâu ngày thường đưa đến chứng nghiện rượu, khi đó rượu trở thành tác nhân gây hại cho con người và để lại những hậu quả cho cá nhân và xã hội.

- Về mặt cơ thể rượu gây ra các bệnh tim mạch, viêm loét dạ dày, viêm các dây thần kinh...

- Về mặt tâm thần rượu gây ra tình trạng phụ thuộc rượu, biến đổi nhân cách do rượu, loạn thần do rượu, mất trí do rượu...

- Nghiện rượu đã được nghiên cứu từ giữa thế kỷ thứ 19 và cho tới nay vẫn còn là vấn đề thời sự, vì số người nghiện rượu ngày càng gia tăng: ở Pháp các bệnh lý tâm thần do rượu chiếm 22% số bệnh nhân nội trú tại bệnh viện tâm thần (J. Ades 1990). Tại Bungaria các bệnh nhân loạn thần do rượu chiếm 20% số giường bệnh tâm thần (T.S Tancuchev 1988). Tại Nam Tư 23,1% số bệnh nhân nằm viện tâm thần do rượu (D. Koretic 1991).

http://tieulun.hopto.org

Ở nước ta trước đây các bệnh lý tâm thần do rượu rất hiếm, các công trình nghiên cứu về lạm dụng rượu, nghiện rượu cũng còn ít. Trong những năm gần đây ngày càng xuất hiện nhiều trường hợp loạn thần do rượu phải vào điều trị tại các cơ sở bệnh viện tâm thần ở các tỉnh, thành phố và Viện sức khỏe tâm thần. Bệnh lý do rượu đã chiếm một tỷ lệ đáng kể. Trước đây chỉ chiếm 0,31% số bệnh nhân nằm viện 1990; thì 1994 các bệnh lý tâm thần do rượu đã lên tới 6,99%, tăng gấp hơn 22 lần (Võ Văn Bản, Trần Viết Nghị 1994).

Nghiện rượu trong nhân dân từ 1,16 - 3,96 theo điều tra cơ bản tại một số địa phương 1994.

II. RƯỢU ĐỐI VỚI CƠ THỂ

1. Sự hấp thu và bài tiết rượu:

- Mức độ hấp thụ của rượu tùy thuộc vào loại rượu, lượng uống rượu nhiều hay ít, lượng thức ăn đi kèm khi uống, thể trạng của người uống, tâm trạng khi uống...

- Rượu được hấp thu nhanh khoảng 20% số lượng rượu được vào cơ thể ngay qua dạ dày, số còn lại được hấp thu qua ruột. Cơ thể thường có phản ứng tự bảo vệ khi nồng độ rượu đưa vào quá cao, niêm mạc của dạ dày sẽ bị kích thích tiết ra chất nhầy làm giảm bớt sự hấp thu, cùng lúc đó môn vị co thắt ngăn rượu không xuống ruột, làm cho người uống buồn nôn và nôn rượu ra ngoài. Thức ăn chất đạm và chất béo làm chậm sự hấp thu của rượu, trái lại nước uống sẽ làm tăng sự hấp thu của rượu, vào máu rượu được phân phối khắp cơ thể.

- Nhiễm độc rượu là khi nào nồng độ rượu trong máu trên 0,15% thể tích. Khoảng 10% số lượng rượu đào thải ra ngoài bằng đường hô hấp, phần lớn được khử ở gan và đào thải qua nước tiểu.

2. Rượu đối với não:

- Rượu không phải là một chất kích thích mà là một chất làm suy giảm cả 2 quá trình hưng phấn và ức chế của hệ thần kinh trung ương. Nhưng rượu làm mất ức chế mạnh hơn gây nên quá trình hưng phấn giả và vì vậy người uống rượu cảm thấy hưng phấn, đỡ lo âu, sợ hãi, hoạt động nhiều, nói nhiều, khả năng tự kiềm chế bản thân suy giảm nên lời nói thiếu tế nhị, xàm xỡ, cử chỉ hoạt động thiếu chính xác.

- Khi nồng độ rượu trong máu là 0,3% thì vận động và tư duy, tri giác đều bị rối loạn. Khi nồng độ rượu lên tới 0,4 - 0,5% thì cả 2 quá trình hưng phấn và ức chế đều bị suy giảm, người uống rượu bị bất tỉnh, hôn mê và khi nồng độ rượu lên đến 0,6 - 0,7% thì người uống rượu có thể tử vong.

3. Rượu ảnh hưởng đến các cơ quan khác:

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng lên tuyến yên, gây nên rối loạn sự tăng trưởng, rối loạn kinh nguyệt, rối loạn chuyển hóa nước và muối khoáng.

- Gây viêm dạ dày, viêm tụy cấp, mạn tính.

- Tác hại đối với gan, gây xơ gan, thoái hóa mỡ gan.

- Các bệnh mạch máu, tim mạch, tăng lắng đọng choleterol ở mạch máu và ở tim gây xơ mỡ động mạch.

III. NGHIỆN RƯỢU MẠN TÍNH

Nghiện rượu mạn tính xảy ra khi dùng rượu dài ngày, dần dần thường xuyên phải tìm rượu, uống rượu. Tuy nhiên không phải mọi trường hợp uống rượu thường xuyên đều có thể coi là nghiện rượu mạn tính.

Nghiện rượu mạn tính là một bệnh lý nghiện chất độc, có các triệu chứng cơ bản đặc trưng cho nhóm bệnh này là:

- Hội chứng nghiện.

- Hội chứng cai rượu.

- Sự thay đổi khả năng dung nạp rượu.

- Rối loạn tâm thần.

- Biến đổi nhân cách.

1. Biểu hiện lâm sàng:

A. *Hội chứng nghiện*:

- Nét đặc trưng, trung tâm để mô tả hội chứng nghiện là sự thèm muốn thường mạnh mẽ, đôi khi rất mãnh liệt sử dụng rượu. Có bằng chứng là phải quay lại sử dụng rượu sau một thời gian bỏ rượu để làm mất các cảm giác khó chịu do nghiện.

- Các nguyên tắc chỉ đạo chẩn đoán: Chỉ đạo chẩn đoán xác định nghiện khi có từ 3 trở lên các đặc điểm sau đây:

a. Thèm muốn mạnh mẽ hoặc cảm thấy buộc phải sử dụng rượu.

b. Khó khăn trong việc kiểm tra tập tính sử dụng rượu về mặt thời gian bắt đầu, kết thúc hoặc mức sử dụng.

http://tieulun.hopto.org

c. Một trạng thái cai sinh lý.

d. Có bằng chứng về hiện tượng dung nạp rượu, như cần phải tăng liều để chấm dứt hậu quả lúc đầu do liều thấp gây ra (Những người nghiện rượu có thể dùng hàng ngày những lượng rượu đủ để làm mất năng lực hoặc gây nguy hiểm cho những người không dung nạp được rượu).

e. Dần dần sao nhãng các thú vui trước đây, bằng thay thế cho sự thích thú đi tìm và sử dụng rượu, tăng số thời gian cần thiết để tìm kiếm hay sử dụng rượu.

f. Tiếp tục sử dụng rượu mặc dù có bằng chứng rõ ràng về hậu quả tác hại, như tác hại đối với gan và nhiều cơ quan khác do uống quá nhiều. Các trạng thái khí sắc trầm tiếp theo sau những thời kỳ sử dụng rượu nặng, hoặc thiếu sót về chức năng nhận thức tác hại của rượu.

- Khuynh hướng uống rượu một cách thường xuyên vào những ngày làm việc và những ngày nghỉ cuối tuần bất chấp những qui tắc xã hội ràng buộc.

- Nét đặc trưng chủ yếu của hội chứng nghiện là phải sử dụng rượu hoặc thèm muốn khó cưỡng lại dùng rượu trong thời gian cố gắng ngừng hoặc bị kiểm soát việc dùng rượu.

B. *Hội chứng cai*: Hội chứng cai là biểu hiện chủ yếu của chứng nghiện rượu, hội chứng này xuất hiện khi bệnh nhân đột nhiên ngừng uống rượu (thiếu rượu).

- Người bệnh có khí sắc trầm, buồn chồn, bứt rứt khó chịu, đứng ngồi không yên.

- Lo âu, sợ hãi một cách mơ hồ, các ý tưởng liên hệ thô sơ.

- Rối loạn giấc ngủ, như giấc ngủ nông, dễ giật mình, dễ thức giấc, hoặc ác mộng hãi hùng, đôi khi mất ngủ hoàn toàn.

- Run.

- Rối loạn thần kinh thực vật (vã mồ hôi, tim đập nhanh...).

- Trong hội chứng cai rượu nặng người bệnh có thể có cơn co giật động kinh cũng như các ảo giác về thị giác và thính giác, đặc biệt về chiều và đêm.

- Đặc trưng cho hội chứng cai rượu là những biểu hiện trên đều dịu đi hoặc biến mất khi uống lại rượu.

- Hội chứng cai biểu hiện ngày càng tăng dần, làm người nghiện cứ sau vài giờ lại phải uống một liều rượu nhỏ để làm dịu đi các triệu chứng trên.

Hội chứng cai rượu kéo dài từ vài giờ đến 3 - 4 tuần tùy mức độ nghiện rượu nặng hay nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

C. *Khả năng dung nạp rượu*:

Đồng thời với sự phát triển của hội chứng cai rượu, ngưỡng dung nạp rượu của người bệnh cũng thay đổi. Nghiện rượu giai đoạn đầu phát triển, người bệnh uống lượng tăng dần nhưng càng về sau lượng rượu ngày một kém dần, có khi chỉ một liều lượng nhỏ rượu, người bệnh đã say.

D. *Rối loạn tâm thần*:

- Thay đổi các phản ứng cảm xúc: Rối loạn khí sắc, khoái cảm chiếm ưu thế, khoan khoái dễ chịu, nói năng huyên thuyên, khoác lác, hay đùa cợt, xàm xỡ, cáu gắt, công kích dọa nạt, chửi bới tấn công người khác.

- Trạng thái khí sắc này trong một ngày có thể thay đổi từ vui nhộn, khoan khoái với những câu bông đùa vô duyên, quá xàm sỡ chuyển sang quấy rầy, nổi khùng, cau có, gây gỗ, độc ác hoặc có thể buồn rầu, đầy những sợ hãi, lo lắng, mơ hồ, về đêm thường thấy những mộng mị rời rạc, ngắn ngủi hoặc những cơn rối loạn ảo giác lẻ tẻ, thường là ảo thị (nhìn thấy rắn rết, sâu bọ, hổ báo... đang rượt đuổi theo bệnh nhân) khiến bệnh nhân có biểu hiện cảm xúc hốt hoảng sợ hãi, la hét.

- Trí tuệ, trí nhớ, khả năng sáng tạo, sáng kiến đều giảm, tư duy trở nên thủ cựu, người bệnh đi dần vào tình trạng sa sút tâm thần.

E. *Biến đổi nhân cách*:

* *Với gia đình*:

- Người bệnh ngày càng trở nên ích kỷ, mất đi những thích thú cũ, lãnh đạm hoàn toàn với người thân, đòi hỏi có tính chất vị kỷ thô bạo, đặc biệt trong quan hệ với người thân. Giảm sút tình cảm đạo đức, không quan tâm đến gia đình, tiêu xài tất cả tiền lương vào rượu suốt ngày chăm lo đến việc làm thế nào để có rượu uống.

- Người bệnh không cảm thấy xấu hổ vì đã phải ăn bám gia đình, vợ con, hơn nữa người bệnh cũng chẳng ân hận khi lấy cắp tiền của người thân để uống rượu, thậm chí còn bán cả những vật dùng cần thiết của mình cũng như của vợ con. Cuộc sống tạm bợ, bê tha, hoàn toàn không nghĩ gì đến ngày mai. Người bệnh hay nói dối, cuộc sống buông thả, dễ mắc nợ, cắm quán, hứa hão, bịa ra đủ mọi thứ để vòi tiền. Nợ nần thường không trả, để cho người thân phải trả. Những cá tính tinh tế bị mất đi, do giảm khả năng nắm bắt thực tại và ứng xử các tình huống xảy ra, thiếu lịch sự và hành động quá khích.

- Khả năng phê phán giảm rõ rệt đặc biệt đối với địa vị của mình và quan hệ của gia đình mình. Phủ nhận là mình đã dùng rượu quá mức. Đôi khi người bệnh hứa bỏ rượu một cách dễ dàng,

http://tieulun.hopto.org

cam đoan rằng điều đó đối với họ chẳng khó khăn gì, song thực tế không đủ ý chí để từ chối những lời hẹn hò của các bạn rượu, chiều đến người nghiện đứng ngồi không yên, bồn chồn đi tới, đi lui chờ mong tín hiệu của bạn rượu để được đến điểm hẹn uống rượu. Người bệnh chẳng những không từ chối mà còn vui sướng nhận những lời mời rượu của bạn rượu.

Những biến đổi như trên ngày càng làm suy giảm các tập tính tốt.

- Trong nghiện rượu mạn tính, thời kỳ đầu người bệnh chỉ dùng rượu từng lúc, về sau thường cảm thấy cồn cào vào buổi sáng và cả buổi chiều. Lúc đầu chỉ uống vào những ngày nghỉ, ngày lễ khoảng 1 - 2 lần trong tuần hoặc gặp thì uống. Khi say người bệnh còn giữ được những nét khoan khoái, khoái cảm, vui vẻ, sau đó xuất hiện tình trạng say liên miên.

Trong cơn say cảm xúc giận dữ, dễ bị kích thích, người bệnh khi uống rượu vào trở nên dễ bực dọc, hay gây sự, vin cớ cãi cọ, tục tằn, thường tấn công, đập phá đồ đạc, đánh đập người thân (có người trong tình trạng này đã cầm dao chém vợ, đánh con gây thương tích nặng nề). Đe dọa tính mạng của người thân khiến cho cả gia đình luôn trong tình trạng hoảng loạn.

- Giai đoạn muộn của nghiện rượu khả năng dung nạp rượu bắt đầu giảm xuống. Trong vài ngày liền đang uống hàng ly rượu lớn, người bệnh sau đó buộc phải giảm liều hoặc phải ngừng uống rượu hẳn vì các rối loạn toàn thân nặng (tức ngực, tim đập nhanh, khó chịu, nôn, ỉa chảy...). Cứ như vậy lúc tăng, lúc giảm, lúc buộc phải ngừng rồi lại uống lại... cuối cùng người bệnh ngày càng suy nhược phải nằm tại giường.

* *Với công việc*:

Người bệnh nghỉ việc thường xuyên, năng suất công tác giảm sút làm cho bệnh nhân sớm bị buộc thôi việc. Công việc thường bị gián đoạn, tiền lương kiếm được ngày càng giảm sút, mặc dù bệnh nhân rất muốn kiếm được nhiều tiền để uống rượu.

· *Với xã hội*:

Địa vị xã hội của người bệnh dần dần bị hạ thấp, mối quan hệ xã hội bị thu hẹp dần, người bệnh mất dần những bạn bè thân thích, đặc biệt những người bạn tốt muốn gần gũi khuyên can bệnh nhân từ bỏ rượu, chỉ còn những bạn rượu chia xẻ thú uống rượu nhất thời. Phẩm chất xã hội thoái hóa dần, thường vi phạm pháp luật.

2. Chẩn đoán: Nghiện rượu mãn tính dựa vào các biểu hiện sau:

- Thường xuyên thèm muốn uống rượu.

- Hội chứng cai rượu.

- Sự thay đổi về khả năng dung nạp rượu.

http://tieulun.hopto.org

- Sự biến đổi nhân cách và sa sút tâm thần.

3. Điều trị:

- Phải tiến hành điều trị lâu dài, có sự hợp tác giữa người bệnh với thầy thuốc, sự hỗ trợ của gia đình và xã hội. Việc điều trị căn bản là ngoại trú, giai đoạn nặng, cấp có nhiều biến chứng cần nhập viện điều trị, đảm bảo cho người bệnh ngừng uống rượu hoàn toàn và điều trị các tổn thương do rượu gây ra về cơ thể: gan, dạ dày, dinh dưỡng...

a) *Điều trị bằng thuốc*:

Điều trị bằng thuốc trong giai đoạn mới nhập viện nhằm mục đích chữa các triệu chứng loạn thần.

- Haloperidol từ 3-12 mg trong trường hợp bệnh nhân có các hoang tưởng ảo giác.

- Diazepam 5-20 mg cho người bệnh khó ngủ, bồn chồn, lo lắng.

- Stablon 12,5-25 mg cho người bệnh buồn rầu, lo lắng, trống trải.

- Vitamin nhóm B (B_1, B_6, B_{12}) liều cao, thí dụ:

  + Ancopir.

  + Nervamin.

  + B complex.

b) *Gây phản xạ ghét sợ rượu bằng*:

- Sử dụng Apomorphine.

- Sử dụng Antabuse (Dissulfuram).

Những phương pháp này ngày nay ít sử dụng.

- Liệu pháp tâm lý (LFTL): Phải phối hợp liệu pháp tâm lý tập thể và cá nhân. Phải giải thích kiên trì làm cho người bệnh nhận thức được để từ bỏ thói quen uống rượu, làm cho họ có quan hệ đúng đắn với lao động, quan hệ tốt với gia đình, với môi trường xung quanh. Phối hợp các phương pháp nói trên, điều trị một cách bền bỉ, lâu dài có hệ thống.

- Liệu pháp nhận thức.

- Liệu pháp hành vi.

4. Phòng bệnh:

http://tieulun.hopto.org

- Truyền thông rộng rãi trong nhân dân những tác hại của rượu đối với sức khỏe tâm thần, thể chất, đặc biệt rượu làm hủy hoại nhân cách người nghiện rượu, làm cho người nghiện rượu mạn tính tha hóa về nhân cách, sa sút về tâm thần, mất hết khả năng làm việc, trở thành người vô dụng, là gánh nặng cho gia đình, xã hội.

- Có qui chế quản lý, kiểm soát chặt chẽ trong việc sản xuất, bán mua và tiêu thụ các loại rượu, nước giải khát có rượu, thuốc uống có rượu.

- Giáo dục thanh thiếu niên có lối sống lành mạnh tránh lạm dụng rượu.

28. LOẠN THẦN DO RƯỢU

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Rượu gây ra nhiều tác hại về mặt cơ thể và tâm thần. Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới (TCYTTG) loạn thần do rượu chiếm 10% các trường hợp nghiện rượu mãn tính.

- Thuật ngữ loạn thần do rượu được xác định bởi loạn thần xuất hiện và phát triển do hậu quả tác dụng trực tiếp của rượu lên não. Loạn thần phát triển chủ yếu do nhiễm độc rượu lâu dài gây tổn thương các cơ quan nội tạng và rối loạn chuyển hoá trong cơ thể. Loạn thần xuất hiện không những do ngộ độc rượu khi nồng độ rượu cao trong cơ thể mà ngay cả khi lượng rượu trong máu không có hoặc có rất thấp (Wictor M., 1953).

- Về lâm sàng loạn thần do rượu có thể chia ra: sảng rượu, ảo giác do rượu, hoang tưởng do rượu, hội chứng Korsakov do rượu, bệnh não do rượu ...(Sumski N. G., 1963).

- Ảo giác do rượu là hình thái lâm sàng thường gặp sau sảng rượu, chiếm 5,6 - 22,5% các loạn thần có liên quan đến nghiện rượu mãn tính (Marozov G. V., 1974).

Tuổi bị bệnh thường gặp ở lứa tuổi 30 - 40 tuổi (Achte K., 1969). Ảo giác thường xuất hiện sau 10 năm uống rượu (Katralv.A. K., 1973). Tiến triển của ảo giác do rượu có thể cấp, kéo dài và có thể ảo giác mãn tính (Sumski N.G., 1983).

- Hoang tưởng do rượu thường gặp sau sảng rượu và ảo giác do rượu, chiếm 1% loạn thần do rượu (Achte, 1969). Về lâm sàng có paranoid do rượu và paranoia do rượu (hay gặp nhất là hoang tưởng ghen tuông).

http://tieulun.hopto.org

- Xác định đặc điểm lâm sàng của loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế, chẩn đoán đúng và điều trị tích cực là hết sức cần thiết trong lâm sàng tâm thần học.

II. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ QUAN NIỆM, PHÂN LOẠI HOANG TƯỞNG VÀ ẢO GIÁC DO RƯỢU

Hoang tưởng do rượu và ảo giác do rượu được biết đến từ lâu nhưng không được chú ý nhiều như sảng rượu và các bệnh não do rượu.

Nhiều tác giả coi hoang tưởng, ảo giác là những thể riêng biệt trong loạn thần do rượu. Marozov lại cho rằng hoang tưởng chỉ là một hình thái trong ảo giác do rượu. Một số tác giả chỉ nhấn mạnh các hoang tưởng paranoia mà quên đi các hoang tưởng paranoid do rượu. Có tác giả lại quá mở rộng đưa vào hoang tưởng do rượu cả sảng rượu và say rượu bệnh lý.

Các tác giả Anh - Pháp quan niệm hoang tưởng, ảo giác là những biến chứng của nghiện rượu nghiện rượu mãn tính nên chỉ chú ý nghiên cứu về nghiện rượu mà ít quan tâm tới hoang tưởng, ảo giác do rượu.

Một số tác giả Đức (Meyer E., 1904) lại coi hoang tưởng, ảo giác do rượu là những thể tâm thần phân liệt tiềm tàng có khởi phát muộn, về sau có một số ý kiến phản đối quan niệm này.

Một số tác giả nghiên cứu nhằm xác định sự khác nhau giữa hoang tưởng, ảo giác do rượu và tâm thần phân liệt.

Một số tác giả Nga (Sumski N. G) xếp hoang tưởng, ảo giác vào 2 trong số 4 thể cổ điển của loạn thần do rượu, mô tả kỹ hoang tưởng, ảo giác do rượu và đã chia hoang tưởng, ảo giác do rượu thành những thể nhỏ theo lâm sàng và tiến triển.

Gần đây theo bảng phân loại quốc tế lần thứ 10 (ICD.10) hoang tưởng và ảo giác do rượu là hậu quả của nhiễm độc rượu lâu dài, là biến chứng của nghiện rượu mãn tính.

Theo cách phân loại cổ điển thì ảo giác do rượu được chia ra ảo giác cấp, ảo giác kéo dài và ảo giác mãn tính. Ảo giác cấp tính là những ảo giác tồn tại từ vài ngày đến 1 tháng. Ảo giác kéo dài là những ảo giác tồn tại từ 1 đến 6 tháng. ảo mãn tính là những ảo giác tồn tại trên 6 tháng.

Hoang tưởng do rượu được chia ra paranoid do rượu và paranoia do rượu.

Paranoid do rượu gồm có các hoang tưởng khác nhau có thể cấp tính, có thể kéo dài. Paranoia do rượu chủ yếu nghiên cứu về hoang tưởng ghen tuông do rượu.

Trong ICD-10 hoang tưởng và ảo giác do rượu xếp vào mục rối loạn loạn thần do rượu (F10.5), trong đó hoang tưởng chiếm ưu thế ở mục F10.51 và ảo giác chiếm ưu thế ở mục F10.52.

http://tieulun.hopto.org

Trong DSM- IV của Mỹ, hoang tưởng và ảo giác do rượu được xếp vào mục rối loạn loạn thần do rượu (291), trong đó ảo giác chiếm ưu thế ở mục (291.3) và hoang tưởng chiếm ưu thế ở mục (291.5).

III. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Các yếu tố thúc đẩy:

- Đa số các tác giả đều thừa nhận loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế thường gặp ở lứa tuổi 30 - 40 tuổi (chiếm 61,3% số bệnh nhân).

- Tỉ lệ nam/nữ có khác biệt (4:1). Theo nghiên cứu của Marozov G.V. Hoang tưởng do rượu chủ yếu gặp ở nam giới, còn ảo giác do rượu gặp ở nữ nhiều hơn ở nam. Ở nước ta hoang tưởng và ảo giác do rượu rất ít gặp ở nữ.

- Loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế thường gặp ở những người nghiện rượu mãn tính sau 10 năm (chiếm 61,5% trường hợp), thường gặp ở những người có học vấn thấp và nghề nghiệp không ổn định, thường ở trong hoàn cảnh gia đình có người thân nghiện rượu.

2. Đặc điểm khởi phát:

Loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế có thể khởi phát cấp tính hay từ từ. Giai đoạn tiền triệu ngắn với khí sắc hoang tưởng, ảo tưởng lời nói và lo âu.

Đa số tác giả cho rằng khởi phát cấp tính đạt đến đỉnh cao của bệnh trong khoảng vài giờ đến vài ngày (92,4% các trường hợp khởi phát cấp tính trong khoảng vài ngày).

3. Biểu hiện lâm sàng:

a) *Ảo giác*: thường là những ảo giác thật, có thể có nhiều ảo giác trên một bệnh nhân, có thể có ảo thanh, ảo thị, ảo giác xúc giác, ảo khứu ...

- Ảo thanh hay gặp nhất ở bệnh nhân, ảo thanh phần lớn được phát triển trên nền tảng những rối loạn khác kèm theo, đôi khi ảo thanh xuất hiện vào ngày cuối cùng của cơn uống rượu. Ảo thanh thường xuất hiện vào chiều tối và lúc thiêm thiếp ngủ. Có thể là ảo thanh thô sơ hay ảo thanh lời nói.

Giọng nói có thể nói chuyện với bệnh nhân hay nói chuyện với nhau. Cường độ ảo thanh có thể là tiếng kêu hay tiếng thì thầm, giọng nói biến đổi nhưng thường có những chủ đề liên quan với nhau. ảo thanh nặng lên về chiều tối. Thoái triển đột ngột sau một giấc ngủ sâu hay giảm dần về cường độ và tần số, khi ảo thanh hết hẳn thì bệnh nhân phê phán được trạng thái loạn thần đã qua.

http://tieulun.hopto.org

- Ảo thị cũng thường gặp sau ảo thanh, nội dung ảo thị thường phù hợp với nội dung ảo thanh và hoang tưởng. Khi ảo giác có sảng thì bệnh nhân thấy những côn trùng, động vật với kích thước thu nhỏ. Khi ảo giác kèm theo ý thức u ám bệnh nhân thấy những cảnh giống mộng nhưng chủ đề thường không hoàn chỉnh và mất tính thứ tự.

- Ảo xúc ít gặp hơn ảo thanh và ảo thị, thường xuất hiện cùng với ảo thị, bệnh nhân thấy những côn trùng bò trên da thịt, chuột gậm nhấm chân tay mình gây cảm giác khó chịu. Đôi khi ảo xúc là cảm giác những vật lạ trong miệng và họng.

- Ảo khứu và ảo vị chỉ gặp ở 9% bệnh nhân loạn thần do rượu với ảo giác chiếm ưu thế.

b) *Hoang tưởng*: Paranoia do rượu được nhắc đến nhiều là hoang tưởng ghen tuông, được phát triển dần trên một nhân cách đã thoái hoá do rượu. Thoạt đầu những ý tưởng ghen tuông chỉ có trong khi say. Dần dần mới trở nên bền vững và xuất hiện cả những khi bệnh nhân không uống rượu. Từ chỗ nghi ngờ đi đến khẳng định vợ mình không chung thuỷ. Bệnh nhân rình mò, tra khảo, bắt vợ phải nhận lỗi. Bệnh nhân xác định người yêu của vợ mình thường là người quen biết.

Sự phức tạp của loạn thần có thể diễn ra theo 2 hướng:

+ Hoang tưởng ghen tuông là chủ đề duy nhất không thay đổi.

+ Ý tưởng hoang tưởng còn có nội dung khác liên quan đến sự thiệt hại vật chất (vợ lấy tiền cho người yêu, đầu độc bệnh nhân để có tự do với người yêu). Một số tác giả nhận thấy hoang tưởng ghen tuông thường xuất hiện sau loạn thần do rượu cấp tính, ở tuổi trung niên. Một số thống kê nhận thấy hoang tưởng ghen tuông gặp ở 40% bệnh nhân loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế.

- Paranoid do rượu được nhắc đến nhiều là hoang tưởng bị theo dõi, hoang tưởng bị hại và các hoang tưởng cảm thụ có tính hình tượng cao.

- Hoang tưởng bị theo dõi chi phối mãnh liệt hành vi, cảm xúc của bệnh nhân.

- Thường có ảo tưởng lời nói, ảo tưởng cảm xúc và ảo thanh với nội dung đe doạ.

- Hành vi có tính xung động, nguy hiểm cho bản thân và xung quanh. Bệnh nhân bỏ chạy, phòng thủ, có khi tự sát. Trong những trường hợp kéo dài thì hành vi ít nguy hiểm hơn. ít thấy các hoang tưởng bị theo dõi, bị chi phối bằng vật lý như trong tâm thần phân liệt. Theo Soayka H., 1990 hoang tưởng bị theo dõi chiếm 32% bệnh nhân ảo giác do rượu.

- Hoang tưởng bị hại có thể cùng xuất hiện với hoang tưởng bị theo dõi hoặc hoang tưởng ghen tuông trong paranoid cấp do rượu. Theo thống kê của một số tác giả hoang tưởng bị hại chiếm

http://tieulun.hopto.org

71% bệnh nhân loạn thần do rượu với hoang tưởng chiếm ưu thế. Hoang tưởng bị hại có tỉ lệ cao nhưng không đặc hiệu cho loạn thần do rượu.

Ngoài ra ở bệnh nhân loạn thần do rượu còn thấy một số hoang tưởng khác như hoang tưởng liên hệ, hoang tưởng tự cao, hoang tưởng nghi bệnh... nhưng với tỉ lệ thấp.

- Hoang tưởng và ảo giác đôi khi cùng phối hợp với nhau trong một bệnh cảnh lâm sàng của loạn thần do rượu. Theo thống kê của Soayle M., 1990 chỉ có 13% bệnh nhân loạn thần do rượu có ảo giác đơn thuần.

c) *Cảm xúc và hành vi*:

Hoang tưởng và ảo giác do rượu thường chi phối mạnh mẽ hành vi, cảm xúc của bệnh nhân loạn thần do rượu ở những cơn cấp tính. Bệnh nhân lo âu, sợ hãi và căng thẳng cao độ, đôi lúc khoái cảm. Hành vi thường né tránh, chạy trốn hoặc phản ứng tấn công người xung quanh.

Trong những trường hợp kéo dài mãn tính cảm xúc của bệnh nhân thường bị ức chế, đôi khi trở nên cau có, giận dữ. Hành vi có khi thẫn thờ hoặc sững sờ, cảm giác không lối thoát nhưng cũng có khi trở nên độc ác, thô bạo với người thân.

d) *Các bệnh cơ thể phối hợp*:

Bên cạnh các triệu chứng loạn thần còn thấy các bệnh cơ thể phối hợp như viêm loét dạ dày, xơ gan, rối loạn huyết áp và thần kinh thực vật. Ngoài ra ở nhiều bệnh nhân có biểu hiện trạng thái suy kiệt do nhiễm độc rượu lâu ngày.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

- Các hoang tưởng, ảo giác chiếm vị trí hàng đầu.

Không chẩn đoán khi có một sự ngộ độc hoặc cai rượu phối hợp, không tính đến những ảo giác do sử dụng chất gây ảo giác.

- Có bằng chứng hiển nhiên nghiện rượu là nguyên nhân liên quan đến bệnh.

- Những biểu hiện sau cho phép nghĩ đến một loạn thần không do rượu: hoang tưởng, ảo giác có trước khi dùng rượu, những giai đoạn tái diễn không liên quan đến rượu.

- Bệnh cảnh không diễn ra theo chiều hướng của một sảng tiến triển.

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. *Với tâm thần phân liệt*:

http://tieulun.hopto.org

- Về khởi phát hoang tưởng, ảo giác do rượu thường cấp tính, nhanh đi đến toàn phát trong khoảng vài giờ đến vài ngày. Còn trong tâm thần phân liệt khởi phát từ từ hơn, thường có giai đoạn ủ bệnh trước khi hoang tưởng, ảo giác phát triển rầm rộ.

- Ảo giác do rượu thường là những ảo giác thật, ảo giác trong tâm thần phân liệt thường là những ảo giác giả có khi có ảo giác thật. Ảo thanh ra lệnh, bình phẩm đặc trưng trong tâm thần phân liệt ít thấy ở bệnh nhân loạn thần do rượu.

- Hiện tượng bị động, bị chi phối hay tâm thần tự động đặc trưng cho tâm thần phân liệt ít thấy ở bệnh nhân loạn thần do rượu.

- Phải xem xét tiền sử, bệnh sử, sự biến đổi nhân cách để có thể phân biệt tâm thần phân liệt và loạn thần do rượu.

2. *Với sảng rượu*:

- Sảng rượu là một tình trạng cấp cứu, rối loạn toàn thân nặng nề hơn và có nhiều rối loạn chuyển hoá cơ thể, dễ dẫn đến tử vong.

- Sảng rượu thường kèm theo rối loạn ý thức đặc thù. Sảng rượu thường gặp hiện tượng run còn gọi là sảng run.

- Ảo giác trong sảng rượu thường gặp ảo thị, thấy những con vật kích thước thu nhỏ.

V. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn loạn thần:

Việc điều trị nhằm làm mất trạng thái loạn thần và đề phòng các biến chứng.

- *Các thuốc an thần kinh*: Một số tác giả khuyên nên sử dụng Halopéridol vì chúng không ảnh hưởng đến quá trình chuyển hoá thải trừ của rượu. Một số tác giả khuyên nên lựa chọn phối hợp an thần kinh tuỳ theo bệnh cảnh lâm sàng. Ở nước ta theo thống kê ban đầu 66,6% bệnh nhân loạn thần do rượu điều trị đơn thuần một loại an thần kinh chủ yếu là Halopéridol, 33,3% bệnh nhân điều trị phối hợp với các thuốc an thần kinh như Halopéridol, Tisercin, Aminazin …

- *Các thuốc bình thần*: thường sử dụng Diazepam (Seduxen) để giải lo âu với liều lượng trung bình.

- *Các thuốc chống trầm cảm*: thường sử dụng thuốc chống trầm cảm ba vòng như Amitriptilin, hoặc các thuốc chống trầm cảm mới như Stablon, Prozax... với liều thấp hoặc trung bình.

http://tieulun.hopto.org

- *Liệu pháp Vitamin*: nghiện rượu lâu thường dẫn đến thiếu Vitamin B_1, giảm giữ trữ glucoza gây ra tình trạng suy kiệt. Dùng Vitamin B_1 liều cao khắc phục được tình trạng này, phòng ngừa tiến triển xấu dẫn đến các bệnh não do rượu.

- *Liệu pháp tâm lý*: nhằm mục đích thiết lập các mối quan hệ tin cậy, thông cảm với bệnh nhân, làm cơ sở cho việc điều trị tiếp theo.

2. Giai đoạn sau loạn thần:

Phục hồi chức năng tâm lý xã hội để chống tái nghiện, giúp bệnh nhân tái hoà nhập với gia đình và cộng đồng. Phối hợp tâm lí, quản lí, lao động nghề nghiệp để có thể chuyển đổi hành vi của bệnh nhân theo chiều hướng tốt.

29. CHẬM PHÁT TRIỂN TÂM THẦN

I. KHÁI NIỆM

Chậm phát triển tâm thần (CPTTT) là một nhóm bệnh lý có bệnh cảnh lâm sàng giống nhau thể hiện sự sa sút tâm thần bẩm sinh hay mắc phải trong những năm đầu thời kỳ thơ ấu. Trước đây bệnh còn được gọi là thiểu năng tâm thần (Oligophrenia).

Theo báo cáo của tổ chức Y tế thế giới (WHO) ngày 7/4/2001 - tỷ lệ CPTTT nặng là 4,6% dân số các nước đang phát triển và khoảng 0,5 - 2,5% dân số ở các nước có nền kinh tế ổn định. Ở Việt nam theo số liệu điều tra 10 bệnh tâm thần thường gặp (ĐTNCKH cấp Bộ) thì tỷ lệ CPTTT là 0,67% dân số.

Vấn đề CPTTT ngày càng có tầm quan trọng nhờ tiến bộ của ngành Y tế, xã hội - nhiều trẻ em CPTTT được phát hiện và được cứu sống đòi hỏi sự chăm sóc lâu dài hơn.

Mặt khác sự phát triển công nghiệp hiện đại ngày càng gây nhiều khó khăn cho người CPTTT có thể thích ứng với xã hội. Nhiều hội nghị Quốc tế được tổ chức với sự tham gia của WHO, về Nhi khoa tâm thần học, tâm lý học, xã hội học đã đề ra những phương thức hoạt động và tổ chức các cơ sở hoạt động dành cho trẻ CPTTT, vì vậy trong những năm gần đây việc phòng ngừa, điều trị, giáo dục và dạy nghề cho trẻ em CPTTT đã đạt nhiều kết quả, giúp cho họ có khả năng trở thành người có ích cho xã hội.

II. ĐẶC ĐIỂM CỦA CPTTT

Chậm phát triển tâm thần đặc trưng bởi các triệu chứng về kỹ năng như khả năng nhận thức ngôn ngữ, vận động và thích ứng xã hội.

http://tieulun.hopto.org

Đây không phải là một bệnh mà là một trạng thái bệnh lý của bệnh nào đó đưa đến sự thiếu sót trong lĩnh vực của hoạt động trí tuệ và khả năng thích ứng.

Nếu do các rối loạn sinh học thì trạng thái này thường mãn tính, không có giai đoạn thuyên giảm và nếu không được điều trị thì nặng dần. Ở thể nhẹ, trạng thái này có thể tự giới hạn ở các kinh nghiệm cá nhân hoặc phát triển tốt hơn đến một chừng mực nào đó về các hoạt động trí tuệ và khả năng thích ứng do sự kích thích của hoàn cảnh.

III. NGUYÊN NHÂN CPTTT

1. Trước thời kỳ mang thai:

- Các yếu tố di truyền: Đơn yếu tố, đa yếu tố, các bất thường về gen nhiễm sắc thể.

- Các yếu tố khác ảnh hưởng đến sức khoẻ cha mẹ.

2. Trong khi mang thai:

- Nhiễm trùng, nhiễm độc, tác động của các tia vật lý, thuốc hoá học...

- Yếu tố cơ học: chấn thương.

- Rối loạn nội tiết ở người mẹ: đái đường, bệnh ở tuyến giáp...

- Không phù hợp nhóm máu: yếu tố Rh ...

- Tổn thương ở nhau thai và các yếu tố khác gây thiếu oxy cho thai nhi.

- Rối loạn dinh dưỡng ở người mẹ.

- Các yếu tố gây tổn thương tế bào sinh dục.

- Các nguyên nhân không rõ.

3. Trong khi sinh:

- Đẻ thiếu tháng , thai ngạt, thiếu Vitamin K.

- Chấn thương sản khoa.

4. Sau khi sinh:

- Các nhiễm trùng như viêm não, viêm màng não, các bệnh nhiễm trùng khác ảnh hưởng đến não.

- Do thiếu dinh dưỡng, Vitamin và các yếu tố vi lượng.

http://tieulun.hopto.org

- Chấn thương sọ não.

- Các rối loạn nội tiết, chuyển hoá ảnh hưởng tới não.

- Các bất thường của hộp sọ ảnh hưởng đến phát triển của não và lưu thông củadịch não tuỷ.

- Các bệnh lý ảnh hưởng tới não.

- Tính phản ứng của cá thể với cá nhân.

- Các thiếu sót giác quan (mù, câm, điếc...).

- Thiếu các kích thích tâm lý xã hội và điều kiện giáo dục chăm sóc.

5. Không rõ nguyên nhân:

- Chiếm khoảng 25% các trường hợp CPTTT là do bất thường về sinh học thường gặp nhất là rối loạn nhiễm sắc thể và rối loạn chuyển hoá như hội chứng Down và bệnh Phenylcetol. Người ta có thể chẩn đoán sớm các trường hợp này vì CPTTT thường ở mức độ trung bình đến trầm trọng, loại CPTTT này ít gặp ở các thành viên khác của gia đình, trừ khi rối loạn sinh học có tính chất di truyền như ở bệnh Phenylcetol niệu và bệnh tay - Sachs.

- Khoảng 75% các trường hợp khác người ta không tìm thấy yếu tố sinh học chuyên biệt sự giảm sút trí tuệ thường nhẹ với IQ từ 50 - 70 và khó chẩn đoán trước giai đoạn đi học. Loại này có thể kết hợp với các thiếu sót về ngôn ngữ, tiếp xúc xã hội và thường gặp ở nhiều thành viên khác trong gia đình.

6. Một số bệnh hay gây CPTTT:

- Bệnh Phenylcetol niệu (bệnh Folling) do thiếu chất phenylalaminoxydase - là một men chuyển hoá phenylalamin thành Tyrosin. Vì vậy Phenylalamin tăng trong máu và acid phenylpyruvic tăng trong nước tiểu. Bệnh biểu hiện bằng các triệu chứng: nôn, nước tiểu có mùi hôi bất thường, cơn co giật, giảm sắc tố ở tóc, ở da, tăng trương lực cơ, rối loạn tác phong, CPTTT từ mức trung bình đến nghiêm trọng.

- Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm nước tiểu theo phương pháp Folling. Điều trị chủ yếu bằng chế độ dinh dưỡng đặc biệt như hạn chế protid tự nhiên thay bằng dung dịch thuỷ phân Casein có đủ lượng Tryptophan, Tyrosin, các acid amin khác và càng có ít Phenylalamin càng tốt. Nếu để quá chậm việc điều trị không kết quả.

- Hội chứng Down (Trisomic 21) bệnh được Longdon Down mô tả năm 1886 đến năm 1959, Lejeune, Turpin và Gautir mới phát hiện được nguyên nhân của nó là do thừa một nhiễm sắc thể ở cặp thứ 21.

http://tieulun.hopto.org

Theo Mattri, Trisomic có 3 loại:

+ Trisomic tự do: chiếm 94% các trường hợp. Trong đó tất cả các tế bào đều thừa 1 nhiễm sắc thể ở cặp 21.

+ Trisomic dạng khảm: chiếm 2% các trường hợp chỉ có một số tế bào thừa một nhiễm sắc thể ở cặp 21.

+ Trisomic chuyển vị: chiếm 4% các trường hợp, trong đó một nhiễm sắc thể thừa ở cặp số 21 chuyển vị gắn vào một nhiễm sắc thể khác.

Hội chứng Down rất thường gặp, về lâm sàng người bệnh thường có biểu hiện bất thường về cơ thể và CPTTT, vận động, ngôn ngữ và trí tuệ. Đầu nhỏ tròn, thóp rộng và chậm liền, tóc thưa thớt 2 tai nhỏ và không đối xứng, hai má phính đỏ, mắt một mí xếch hay bị lé, nếp da ở góc trong của mắt thường vắt ngược, răng mọc chậm, thưa, không đều, không đủ, môi ướt hay chảy dãi, lưỡi to hay thò ra ngoài, bàn tay thường rộng, to, ngắn, dầy.

Trẻ thường giảm trương lực cơ, hệ thống dây chằng kém phát triển nên các khớp thường lỏng lẻo. Có thể có dị tật bẩm sinh về tim, sứt môi, rối loạn thị giác về màu sắc. Rối loạn nội tiết như thiểu năng tuyến giáp, tuyến sinh dục, chậm biết ngồi, chậm biết đi, chậm biết nói so với các trẻ bình thường khác, ngôn ngữ phát triển chậm không đầy đủ, không rõ ràng, hay nói lắp. Mức độ CPTTT thường là từ trung bình đến nghiêm trọng, IQ thường < 50 vì vậy trẻ này cần được giáo dục đặc biệt.

Người ta nhận thấy tuổi của người mẹ liên quan mật thiết với hội chứng Down, theo WHO - nếu các bà mẹ từ 37 tuổi trở lên không sinh đẻ nữa thì số bệnh nhân Down giảm đi một nửa.

IV. PHÂN LOẠI CPTTT

Theo mức độ nặng nhẹ của bệnh trước đây người ta chia CPTTT làm 3 thể không phụ thuốc vào nguyên nhân mà chủ yếu dựa vào đặc điểm lâm sàng:

- Nặng nhất: Ngu.

- Trung bình: Đần.

- Thể nhẹ: Thộn.

Theo phân loại của WHO (ICD10 - 1992) người ta phân loại dựa vào chỉ số IQ và biểu hiện lâm sàng CPTTT được chia làm 4 mức độ:

- CPTTT mức độ nhẹ: IQ: 50 - 70

- CPTTT mức độ trung bình IQ: 35 - 49

http://tieulun.hopto.org

- CPTTT mức độ nặng IQ: 20 - 34

- CPTTT mức độ nghiêm trọng IQ: < 20

1. Chậm PTTT mức độ trầm trọng:

- Chiếm tỷ lệ 1% các trường hợp, ở giai đoạn trước tuổi đi học rất kém phát triển về chức năng vận động. Ở tuổi đi học, một vài phát trển về vận động có thể xuất hiện và trẻ có thể tiếp thu được những hướng tối thiểu và rất giới hạn về việc chăm sóc thân thể, cần được theo dõi, chăm sóc ở các cơ sở y tế đặc biệt và một sự giám sát thường xuyên.

- Những trẻ này không tự chủ và chỉ có khả năng giao tiếp thô sơ không lời. Nguyênnhân của các bệnh chủ yếu là thực tổn não. Các thiếu sót trầm trọng thần kinh hoặc cơ thể khác ảnh hưởng lên vận động là phổ biến. Người bệnh thường có tự kỷ không điển hình, nhất là những người còn di chuyển được.

2. Chậm phát triển tâm thần mức độ nặng:

- Chiếm khoảng 7% các trường hợp ở giai đoạn trước tuổi đi học, người bệnh thường kém phát triển về vận động và ngôn ngữ, rất ít hoặc không có khả năng giao tiếp, ở giai đoạn đi học họ có thể học nói và có thể biết những vấn đề vệ sinh sơ đẳng.

- Thường không có khả năng học nghề, khi trưởng thành họ chỉ có thể làm được những việc đơn giản dưới sự giám sát chặt chẽ. Người bệnh có thể có nguyên nhân thực tổn và các trạng thái kết hợp.

3. Chậm phát triển tâm thần mức độ trung bình:

- Chiếm khoảng 12% các trường hợp, ở giai đoạn trước khi đi học người bệnh có thể nói hoặc học cách quan hệ, nhưng thường ít thấu hiểu các quy tắc xã hội. Trẻ có thể tự chăm sóc bản thân và cần sự giám hộ vừa phải, một số đối tượng có thể học được các kỹ năng cơ bản cần thiết để đọc, viết và tính toán.

- Ở tuổi trưởng thành có thể làm được một số việc thực hành đơn giản, nếu như các việc làm đó được bố trí tỉ mỉ và có người giám sát chặt chẽ, hiếm khi họ có thể sống độc lập hoàn toàn, nhưng họ có thể đi lại dễ dàng và hoạt động cơ thể tốt có thể quan hệ giao tiếp và thực hiện hoạt động xã hội đơn giản.

- Tuy vậy họ vẫn luôn cần đến sự hướng dẫn và giúp đỡ khi gặp phải những khó khăn dù nhỏ về xã hội và đời sống.

4. Chậm phát triển tâm thần mức độ nhẹ:

http://tieulun.hopto.org

- Chiếm tỷ lệ 8% các trường hợp, là nhóm "có thể học tập được" người bệnh có thể phát triển các khả năng về quan hệ xã hội ở gai đoạn trước tuổi đi học, thường khó phân biệt với trẻ bình thường khác. Lúc còn bé hầu hết bệnh nhân có khả năng tự phục vụ, chăm sóc bản thân và làm các việc trong gia đình, nhưng thường có khó khăn trong học tập lý thuyết và nhiều người có rối loạn trong đọc và viết. Họ cần được giúp đỡ nhiều bằng giáo dục để phát triển các kỹ năng và bù trừ các thiếu sót.

- Lúc trưởng thành có khả năng làm việc và quan hệ xã hội để tự lập, nhưng họ sẽ gặp phải khó khăn khi gặp phải những thay đổi bất ngờ của đời sống phức tạp.

5. Chậm phát triển tâm thần không xác định:

Là những trường hợp CPTTT nhưng không thể đo lường trí tuệ bằng cách trắc nghiệm tâm lý vì người bệnh bị rối loạn nhiều mặt hoặc không chịu hợp tác, ở tuổi càng nhỏ sự chẩn đoán và phân loại của CPTTT càng khó khăn, trừ những trường hợp trầm trọng.

V. CHẨN ĐOÁN

Theo DSM - III cần dựa trên 3 tiêu chuẩn chính:

+ Hoạt động trí tuệ dưới mức trung bình rõ rệt (IQ < 70).

+ Có thể đưa đến hoặc phối hợp với các thiếu sót về khả năng thích ứng.

+ Khởi đầu trước 18 tuổi.

Tuy nhiên tiêu chuẩn này còn thay đổi theo tập quán, trình độ phát triển kinh tế xã hội, văn hoá, tính chất phức tạp của lao động.

Theo Tổ chức Y tế thế giới (ICD10 - 1992):

- Để chẩn đoán quyết định CPTTT phải có mức độ hoạt động trí tuệ suy giảm dẫn đến giảm khả năng thích ứng với yêu cầu hàng ngày của môi trường xã hội bình thường.

- Các rối loạn tâm thần và cơ thể kết hợp có một ảnh hưởng lớn đến bệnh cảnh lâm sàng và việc sử dụng các kỹ năng sống. Vì thế mục chẩn đoán lựa chọn phải dựa trên đánh giá toàn bộ khả năng chứ không dựa trên một lĩnh vực đơn độc của tật chứng hay kỹ năng. Các mức độ trí tuệ được dùng như một hướng dẫn và không được áp dụng một cách cứng nhắc, các mục phân chia không thể chính xác tuyệt đối. Phải xác định bằng các test trí tuệ dành cho cá nhân đã được chuẩn hoá theo các tiêu chuẩn văn hoá địa phương đã được xác định và test này phải được chọn lọc thích hợp với mức độ hoạt động cá nhân.

http://tieulun.hopto.org

- Các thang đánh giá sự trưởng thành và thích ứng về mặt xã hội được chuẩn hoá theo địa phương phải được bổ sung thêm nếu có thông qua người thân của bệnh nhân (cha, me, anh, chị em...).

VI. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị CPTTT là quá trình lâu dài và phức tạp, đòi hỏi sự quan tâm của gia đình, xã hội. Ngày nay điều trị chủ yếu là ngoại trú, tại các trung tâm y tế giáo dục, các bệnh viện ban ngày...

- Việc điều trị tại cộng đồng tạo điều kiện cho người bệnh phục hồi chức năng và tái thích ứng xã hội, tuy vậy khả năng phục hồi còn rất hạn chế, chỉ phát huy được những tiềm năng còn sót lại, làm cho trẻ có những tiến bộ về vận động, ngôn ngữ...

1. Giáo dục liệu pháp:

- Để trẻ có thể thích ứng một phần với xã hội việc giáo dục và điều trị cho những đối tượng này nhằm đạt các yêu cầu:

+ Ổn định về tâm lý cho trẻ.

+ Phục hồi các rối loạn ngôn ngữ và các rối loạn vận động.

+ Thích nghi với môi trường sống tạo quan hệ với mọi người xung quanh.

Nội dung giáo dục bao gồm:

+ Hướng dẫn các sinh hoạt hàng ngày như vệ sinh cá nhân, thu dọn nhà cửa, đi chợ, nấu ăn, lễ phép, giúp đỡ người khác...

+ Học văn hoá như đọc, viết, đếm, tính toán đơn giản...

+ Hướng nghiệp: như hướng dẫn cho bệnh nhân làm nghề thủ công, dệt chiếu, đan lát, làm đồ gốm... để góp phần tự nuôi sống bản thân, giảm bớt gánh nặng cho gia đình và xã hội, làm cho trẻ bớt mặc cảm về sự sống lệ thuộc của mình, tăng thêm niềm tin vào cuộc sống.

Phương pháp giảng dạy chủ yếu là trực quan và phải được lặp lại nhiều lần.

2. Các phương pháp điều trị khác:

- *Tâm lý liệu pháp* có vai trò quan trọng trong việc phục hồi cho trẻ CPTTT được áp dụng cho cá nhân hay từng nhóm. Khi phát hiện trẻ có bất ổn về tâm lý (tự kỷ, lầm lì, kích động) thì liên hệ với gia đình để tìm hiểu thêm về hoàn cảnh sống, hướng dẫn gia đình phương pháp giáo dục đối xử với các em. Bên cạnh tâm lý liệu pháp cần sử dụng các trò chơi, hội hoạ, âm nhạc, hướng nghiệp... tuỳ theo khả năng và sở thích của từng em.

http://tieulun.hopto.org

+ Hội hoạ kích thích sự phát triển trí tuệ và óc thẩm mỹ, các em được vẽ tự do bằng màu trong căn phòng đẹp, thoải mái, thông qua tốc độ vẽ, đường nét, màu sắc, nội dung hình vẽ để ta có thể hiểu phần nào về cảm xúc, tình cảm trong tâm hồn trẻ.

+ Âm nhạc giúp trẻ có cảm xúc vui tươi, xoá đi sự buồn giầu, lo lắng, kích thích hưng phấn, lạc quan yêu đời.

+ Hướng nghiệp tạo cho các trẻ có một nghề đơn giản phù hợp với sở thích, sức khoẻ, hoàn cảnh kinh tế địa phương.

- *Thuốc:* Việc điều trị CPTTT bằng thuốc chỉ đóng vai trò thứ yếu và chỉ là điều trị triệu chứng:

+ Nếu trẻ có lo âu căng thẳng, sợ hãi, có thể dùng các thuốc bình thản:

. Diazepam (Valium, Seduxen) 0,5mg/kg cân nặng/ngày.

. Napoton (Chlodiazepoxide) 5 - 25mg tuỳ theo từng trẻ em và triệu chứng.

+ Đối với trẻ có trạng thái kích động, rối loạn hành vi tác phong, rối loạn khí sắc ám ảnh có thể dùng các thuốc sau:

. Thioridazine (Melleril)

. Aminazin

. Haloperidol liều lượng tuỳ theo tuổi và từng cá thể trẻ em.

VII. PHÒNG BỆNH

- Tuyên truyền phổ biến sâu rộng cho mọi người biết nguyên nhân gây ra CPTTT. Cần phát triển ngành Di truyền học, tổ chức các phòng tư vấn tuyên truyền cho các bà mẹ.

- Làm tốt công tác bảo vệ bà mẹ và trẻ em, sinh đẻ có kế hoạch, các bà mẹ lúc có thai nhất là 3 tháng đầu của thai nghén tránh bị nhiễm tia X quang. Không dùng thuốc bừa bãi, tránh các bệnh virus, các bệnh nhiễm khuẩn như giang mai...

- Phụ nữ có thai cần được nghỉ ngơi tĩnh dưỡng, ăn uống đầy đủ tránh mọi u buồn sầu não, tránh các sang chấn khi sinh.

- Hướng dẫn các bà mẹ nuôi dạy con theo phương pháp khoa học. Điều trị kịp thời các bệnh nhiễm trùng, bệnh nội tiết, động kinh, suy dinh dưỡng ở trẻ em, đề phòng các trường hợp chấn thương não.

http://tieulun.hopto.org

30. STRESS VÀ CÁC RỐI LOẠN LIÊN QUAN ĐẾN STRESS

I. KHÁI NIỆM CHUNG VỀ STRESS

- Stress là một thuật ngữ tiếng Anh được dùng trong vật lý học để chỉ một sức nén mà vật liệu phải chịu đựng.

- Đến thế kỷ thứ 17 stress từ ý nghĩa sức ép trên vật liệu được chuyển sang dùng cho người với ý nghĩa một sức ép hay một xâm phạm nào đó tác động vào con người gây ra một phản ứng căng thẳng.

- Hiện nay stress là một thuật ngữ được dùng rộng rãi. Tuy nhiên nhiều tác giả sử dụng với những sắc thái khác nhau. Theo Hans Selye: "Stress là một phản ứng sinh học không đặc hiệu của cơ thể trước những tình huống căng thẳng". Theo J.Delay: "Stress là một trạng thái căng thẳng cấp diễn của cơ thể buộc phải huy động các khả năng phòng vệ để đối phó với một tình huống đang đe doạ".

- Hiểu khái niệm chung về stress cho cả hai ý nghĩa bao gồm:

1. Tình huống stress dùng để chỉ tác nhân xâm phạm hay kích thích gây ra stress (stresseur).

2. Đáp ứng stress dùng để chỉ trạng thái phản ứng với stress (reaction).

- Stress bình thường là một tình huống stress nhẹ, đối tượng chịu đựng được và phản ứng thích nghi tốt. Đối tượng thu xếp được cân bằng mới thoả đáng.

- Stress trở nên bệnh lý khi tình thuống stress xuất hiện bất ngờ và quá mạnh hoặc không mạnh nhưng lặp đi lặp lại nhiều lần vượt quá khả năng chịu đựng của đối tượng gây ra các rối loạn cơ thể, tâm thần và ứng xử gọi là các rối loạn liên quan stress (RLLQS).

II. CƠ CHẾ GÂY BỆNH CỦA STRESS

Hàng ngày, hàng giờ mỗi cá nhân trong xã hội phải chịu tác động của nhiều loại stress. Ví dụ: điều kiện sống khó khăn, làm việc quá tải và căng thẳng, thất vọng trong sự nghiệp, mâu thuẫn trong gia đình, vợ chồng, con cái, mâu thuẫn với hàng xóm, với đồng nghiệp ...

Tuy nhiên stress có gây bệnh hay không còn phụ thuộc vào nhiều nhân tố phức tạp.

Có hai nhân tố chính là: đặc điểm gây bệnh của stress và sức chống đỡ của nhân cách.

a) *Đặc điểm gây bệnh của stress*:

http://tieulun.hopto.org

- Stress gây bệnh thường là những stress mạnh và cấp diễn (người thân chết đột ngột, tổn thất về kinh tế nặng nề). Có những stress tuy không mạnh và cấp diễn nhưng lặp đi lặp lại nhiều lần gây căng thẳng nội tâm cũng có khả năng gây bệnh.

- Thành phần gây bệnh của stress là ý nghĩa thông tin chứ không phải là cường độ của stress (ý nghĩa gây bệnh của đám cháy không phải là cường độ ngọn lửa mà là giá trị của tài sản bị thiêu huỷ và hậu quả cụ thể đối với mỗi cá nhân).

- Những stress gây xung đột nội tâm làm cho cá nhân không tìm được lối thoát cũng thường gây bệnh (một đôi vợ chồng mâu thuẫn gay gắt và kéo dài nhưng không thể ly dị được vì đang còn lo nghĩ về những đứa con).

- Stress đập vào cá nhân thường gây bệnh nhiều hơn stress đập vào một cộng đồng (cơ chế chia sẻ gánh nặng, nỗi buồn).

b) *Sức chống đỡ của nhân cách*:

- Nếu đối tượng nhận thức tình huống stress không nguy hiểm và có thể chống đỡ được thì sẽ có một phản ứng thích hợp bình thường. Ngược lại nếu đối tượng nhận thức tình huống là nguy hiểm và không thể chống đỡ được thì sẽ xuất hiện một phản ứng bệnh lý.

- Cảm xúc không ổn định, lo âu, căng thẳng, né tránh cũng là những nét nhân cách dễ bị tổn thương.

- Cùng một phản ứng stress tuỳ theo phương thức phản ứng của đối tượng mà có thể biểu hiện bệnh lý khác nhau: lo âu, trầm cảm, khó thở, rối loạn tiêu hoá, cao huyết áp ...

- Những nét nhân cách sau đây dễ bị tổn thương: dễ xúc động, khó làm chủ bản thân, bi đát các tình huống stress; đánh giá cao các khó khăn và đánh giá thấp bản thân.

- Những nét nhân cách sau đây có sức chống đỡ với stress: sớm làm chủ được tình huống stress, có ý chí và tinh thần trách nhiệm, có khả năng thích nghi, mềm dẻo.

c) *Môi trường và nhân cách* tác động qua lại cảm ứng lẫn nhau rất mật thiết, khi cảm ứng những nét tiêu cực có thể gây ra trạng thái bệnh lý tập thể, khi cảm ứng những nét tích cực thì mỗi nhân cách trong tập thể lại được tăng thêm sức mạnh để chống đỡ stress.

d) *Cơ thể khoẻ mạnh hỗ trợ tốt cho nhân cách* chống đỡ với stress.

III. QUAN NIỆM VÀ PHÂN LOẠI CÁC RỐI LOẠN LIÊN QUAN ĐẾN STRESS

Người đầu tiên đưa ra thuật ngữ tâm căn (neurosis, nevrose) là William Cullen (1769). Neurosis của Cullen bao gồm nhiều trạng thái bệnh lý khác nhau, có chung một chẩn đoán âm

http://tieulun.hopto.org

tính là: không có sốt, không có tổn thương khu trú. Nó là biểu hiện của rối loạn hệ thần kinh gây trở ngại chủ yếu đến cảm giác và vận động.

Thuật ngữ neurosis được nhiều nhà tâm thần học sử dụng, nhưng mỗi tác giả lại đưa ra những quan niệm riêng của mình.

1. Quan niệm và phân loại neurosis của học thuyết phân tâm (Freud):

Xuất phát từ lý thuyết về ưu thế của vô thức trong hoạt động tâm thần với thành phần chủ yếu là bản năng tình dục. Freud chia ra 2 loại neurosis chính: Neurosis hiện thời và neurosis chuyển di (tức là chuyển từ những xung đột vô thức thành những triệu chứng neurosis). Freud còn đưa ra loại neurosis tự yêu, khác với neurosis chuyển di ở chỗ xung đột vô thức không chuyển di được, cố định vào bản ngã.

Học thuyết phân tâm về neurosis ảnh hưởng rất lớn đến quan niệm của các nhà tâm thần học trên thế giới, đặc biệt ở các nước phương Tây trong gần nửa đầu của thế kỷ 20.

2. Quan niệm và phân loại neurosis của học thuyết Paplov:

Paplov cho rằng neurosis xuất hiện do sự mất thăng bằng của 2 quá trình hưng phấn và ức chế trong hoạt động của vỏ não, trên những loại hình thần kinh đặc biệt: tâm căn Hysteria trên loại hình thần kinh nghệ sĩ yếu, tâm căn suy nhược tâm thần (Psychasthenia) trên loại hình thần kinh lý trí yếu, tâm căn suy nhược trên loại hình thần kinh trung gian yếu.

Học thuyết Paplov về neurosis có ảnh hưởng lớn đến các nhà tâm thần học ở các nước thuộc khối xã hội chủ nghĩa cũ trong gần nửa thế kỷ trước đây.

Ở nước ta, trước khi có ICD.10, chủ yếu áp dụng cách phân loại của Liên Xô cũ và các rối loạn có liên quan stress được áp dụng trong lâm sàng tâm thần học gồm có:

- Tâm căn suy nhược

- Tâm căn Hysteria

- Tâm căn ám ảnh

- Tâm căn suy nhược tâm thần

- Các bệnh cơ thể tâm sinh

- Các trạng thái loạn thần phản ứng.

3. Quan niệm và phân loại neurosis của học thuyết tập tính hay hành vi:

http://tieulun.hopto.org

- Dựa vào những thành công trong thực nghiệm về neurosis, học thuyết tập tính cho rằng các triệu chứng neurosis là những tập tính đã bị thâm nhiễm trong quá trình đáp ứng lại những kích thích của môi trường trong cơ chế khái quát hoá kích thích ban đầu, các tập tính này có thể làm mất đi bằng những phương pháp khử tập nhiễm.

- Học thuyết tập tính không đưa ra cách phân loại riêng về neurosis, không quan tâm đến cơ chế bệnh nguyên, bệnh sinh, chỉ quan tâm đến cơ chế tập nhiễm và các phương pháp khử tập nhiễm.

Học thuyết tập tính đã chiếm ưu thế ở nhiều nước trên thế giới, đặc biệt ở Mỹ trong cuối thế kỷ 20.

4. Quan niệm và phân loại neurosis của ICD.8:

ICD.8 vốn dùng thuật ngữ neurosis và quan niệm truyên thống về neurosis. Trong bảng phân loại, chủ yếu có 7 loại neurosis (xem bảng 1: so sánh ICD.8 với ICD.9).

5. Quan niệm và phân loại neurosis của ICD.9:

- ICD.9 bắt đầu thay thuật ngữ neurosis bằng từ rối loạn tâm căn hoặc bằng trạng thái (trạng thái lo âu, trạng thái ám ảnh).

- ICD.9 đã bắt đầu theo hướng mô tả triệu chứng thuần tuý không đề cập đến các quan niệm khác nhau nằm sau từ neurosis.

- ICD.9 vẫn giữ 7 loại neurosis truyền thống theo mã 300.

- ICD.9 chưa có các tiêu chuẩn chẩn đoán kèm theo các rối loạn hay trạng thái của neurosis và tập hợp các rối loạn tâm căn vào một chương riêng, mã 300. (xem bảng 1: so sánh ICD.8 với ICD.9).

6. Quan niệm và phân loại neurosis của ICD.10:

Các tác giả biên soạn tập ICD.10 thận trọng hơn trong việc sử dụng thuật ngữ, không gọi các rối loạn do stress mà chỉ gọi là các rối loạn có liên quan đến stress (RLLQS).

Trong ICD.10 các rối loạn có liên quan đến stress được phân loại ở các chương F4, F5, F9 mà chủ yếu ở chương F4.

a) *Chương F4, ICD.10*:

- Các rối loạn bệnh tâm căn (neurosis) như lo âu, ám ảnh, phân ly... Trong các rối loạn tâm căn này, nhân cách có vai trò quan trọng hơn stress.

http://tieulun.hopto.org

- Các rối loạn dạng cơ thể: ICD.10 dùng thuật ngữ rối loạn dạng cơ thể chỉ một số các rối loạn trước kia gọi là rối loạn tâm thể (Psycho-somatic).

Đó là:

· Các rối loạn cơ thể hoá F45.0

· Các rối loạn dạng cơ thể không biệt định F45.1

· Các rối loạn chức năng thần kinh tự trị dạng cơ thể F45.3

. Các phản ứng với stress trầm trọng (F43.0)

Các phản ứng này bao gồm:

· Phản ứng stress cấp F43.0

· Rối loạn stress sau sang chấn F43.1

· Các rối loạn sự thích ứng F43.2

Đây là những rối loạn có liên quan chặt chẽ nhất và trực tiếp nhất với stress. Các đặc điểm cơ bản của các phản ứng này là: Các rối loạn làm phát sinh do hậu quả trực tiếp của stress, stress gây bệnh là những stress trầm trọng hoặc tác động liên tục; rối loạn không xảy ra nếu không có tác động của stress.

b) *Chương F5, ICD.10*:

- Các rối loạn hành vi và cảm xúc khởi phát ở trẻ em và thanh thiếu niên có liên quan đến stress: rối loạn hành vi do cảm xúc, rối loạn lo âu - ám ảnh, không nói chọn lọc, rối loạn vận động Tic, đái dầm, nói lắp, rối loạn ăn uống... Một số trong các rối loạn này trước kia gọi là các bệnh tâm căn đơn chứng ở trẻ em.

- Các rối loạn này có liên quan nhiều đến đặc điểm tâm sinh lý của trẻ em như: nhân cách chưa hoàn chỉnh, sức chống đỡ chưa vững vàng, khó kiềm chế bản thân, dễ bịám thị, dễ bị tổn thương, lo âu sợ hãi trước kích thích lạ. Những rối loạn này ở trẻ em khó đánh giá vai trò của stress trong chơ chế sinh bệnh.

* ICD.10 khác với ICD.9 ở chỗ:

- ICD.10 không những bỏ thuật ngữ neurosis mà còn bỏ cả ranh giới cổ điển của neurosis, cho hoà nhập các rối loạn tâm căn với các rối loạn tâm sinh khác.

- ICD.10 không tuân theo các mã của ICD.9 mà dùng một hệ thống mã khác.

http://tieulun.hopto.org

- ICD.10 đưa thêm vào chương F4 nhiều rối loạn chưa được ghi trong ICD.9 và thêm các mục nhỏ. Một số rối loạn tâm căn trong ICD.9 thành những mục riêng nhưng trong ICD.10 trở thành những rối loạn thứ yếu, những mục nhỏ nằm trong mục các rối loạn khác.

- Các rối loạn có liên quan đến stress trong ICD.10 được xếp vào các chương mục phần F của ICD.10 và mỗi rối loạn đều kèm theo những tiêu chuẩn chẩn đoán chặt chẽ.

Ở nước ta ngành Tâm thần thống nhất trong cả nước lấy ICD.10 làm cơ sở cho tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh ở bệnh viện cũng như ở cộng đồng.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC RỐI LOẠN LIÊN QUAN ĐẾN STRESS

1. Nguyên tắc chung:

Stress gây nhiều rối loạn sinh học, thần kinh, tâm thần và cơ thể cho nên phải điều trị toàn diện và kết hợp nhiều liệu pháp lấy liệu pháp tâm lý là chủ yếu:

+ Liệu pháp tâm lý thích hợp.

+ Điều trị bằng các thuốc hướng thần.

+ Vitamine, chất khoáng.

2. Điều trị cụ thể:

a. *Điều trị bằng liệu pháp tâm lý*:

- *Liệu pháp thư giãn*: nhằm tạo ra một đáp ứng sinh lý để đối kháng lại phản ứng stress. Thư giãn có thể làm giảm nhịp tim, nhịp thở, giảm mức tiêu thụ oxy, giảm huyết áp, giảm lưu lượng máu nội tạng có lợi cho các cơ ở ngoại biên. Thư giãn cũng làm giảm căng thẳng của cơ trơn và cơ vòng.

- *Liệu pháp tập tính*: Điều trị tập tính bao gồm việc đánh giá các rối loạn chức năng, đề xuất các mục tiêu và phương pháp điều trị đặc biệt.

. Điều chỉnh lại cách sống: phải làm cho đối tượng ý thức rõ rệt lợi ích của sự cân bằng hài hoà giữa hoạt động và thư giãn để tăng cường sức đề kháng với stress.

. Khẳng định bản thân: Giúp bệnh nhân làm chủ được tình huống, cho bệnh nhân tập đối phó lại với các tình huống stress.

- *Liệu pháp nhận thức*: chú trọng đến cách đánh giá chủ quan của người bệnh về tình huống stress, đặc biệt xử lý thông tin nhằm xác định rõ hoàn cảnh đưa đến tình huống stress, đồng

http://tieulun.hopto.org

thời đánh giá khả năng đương đầu với stress của người bệnh một khi đã xác định các sai lệch chủ yếu, để tìm cách điều chỉnh chung.

Mục tiêu là chỉnh đốn lại các nhận thức giúp bệnh nhân tiến bộ xử lý các thông tin trước một tình huống stress, làm cho quá trình thích nghi tốt hơn tức là tăng cường khả năng đương đầu với stress.

2. Điều trị bằng các thuốc hướng thần:

- *Các thuốc giải lo âu*: dùng để điều trị dự phòng các trường hợp lo âu xuất hiện sớm do các tình huống stress gây ra. Với các phản ứng stress cấp, thuốc giải lo âu làm giảm cường độ và rút ngắn thời gian biểu hiện stress. Với các stress kéo dài thuốc giải lo âu làm giảm các triệu chứng do dó giúp cải thiện khả năng giao tiếp.

- *Các thuốc chống trầm cảm*: dùng để điều trị dự phòng nhằm tránh các cơn stress tái phát dưới dạng gia tăng lo âu, còn được dùng để phòng ngừa một số phản ứng ám ảnh sợ của stress. Trong stress bệnh lý kéo dài xuất hiện trầm cảm rõ rệt, dùng thuốc chống trầm cảm ngay từ khi chúng vừa mới xuất hiện.

- *Các thuốc chẹn beta*: điều trị dự phòng các cơn lo âu đến trước của stress, các thuốc chẹn beta có tác dụng làm giảm các triệu chứng thần kinh thực vật của tim, do đó tránh hay giảm một cách gián tiếp lo âu tâm thần.

3. Các thuốc đặc hiệu: Ví dụ các thuốc chống loét trong các chứng loét dạ dày do stress.

4. Các thuốc bổ sung khoáng chất và vitamin:

- Magnesium (Mg): lợi ích của Mg trong việc cân bằng hoạt động của các nơron đặc biệt trong hoạt động của các acid amin gây kích thích.

- Calcium (Ca): tham gia vào các trao đổi ion khi co cơ và giãn cơ cũng như trong quá trình kiểm soát kích thích thần kinh cơ.

- Các vitamin: đặc biệt là vitamin nhóm B tham gia vào các giai đoạn chuyển hoá năng lượng, vitamin C cũng giữ vai trò tổng hợp cortisol. Vitamin còn tăng khả năng sức đề kháng của cơ thể.

5. Glucocorticoid: Làm tăng khả năng đề kháng sinh lý của chủ thể đối với stress.

IV. PHÒNG TRÁNH CÁC RỐI LOẠN CÓ LIÊN QUAN ĐẾN STRESS VÀ CÁC TÁC HẠI CỦA NÓ

1. Môi trường và các hoạt động xã hội luôn luôn phát sinh ra những tình huống stress. Vì vậy cần cải thiện điều kiện cải thiện sinh hoạt và lao động. Cần loại trừ tác động của stress trường

http://tieulun.hopto.org

diễn, cải thiện mối quan hệ giữa các thành viên trong gia đình, tập thể, cơ quan, giảm kích thích xấu trong đời sống hàng ngày. Lao động trí óc xen kẽ với lao động chân tay, phổ biến rộng rãi vệ sinh phòng bệnh tâm thần để các thành viên trong cộng đồng biết cách đảm bảo môi trường ít gây ra tình huống stress.

2. Vai trò của nhân cách rất quan trọng trong việc hình thành và phát triển các rối loạn liên quan đến stress. Stress có gây ra bệnh hay không phụ thuộc chủ yếu vào nhân cách. Một nhân cách mạnh thì sang chấn tâm thần ác liệt đến đâu cũng mất tính gây bệnh, ngược lại một nhân cách yếu có thể bị bệnh dưới tác dụng của một sang chấn nhẹ. Vì vậy cần có biện pháp bồi dưỡng nhân cách, tuyên truyền giáo dục cho các bậc cha mẹ biết cách giáo dục con cái từ bé để hình thành một nhân cách vững mạnh có nhiều tính cách tốt như: chịu đựng gian khổ, kìm chế bản thân, có ý chí và tinh thần trách nhiệm, có khả năng thích nghi mềm dẻo.

3. Bồi dưỡng cơ thể khoẻ mạnh để tăng sức đề kháng của cơ thể chống đỡ với stress. Vì vậy hàng ngày cần tập thể dục, thể thao, ăn uống điều độ, điều hoà hợp lý giữa lao động và giải trí... để luôn luôn khoẻ mạnh về thể chất và tâm thần.

V. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU CÁC RỐI LOẠN LIÊN QUAN ĐẾN STRESS Ở NƯỚC TA

1. Những khó khăn và hạn chế:

- Bệnh học tâm thần các RLLQS là rất phức tạp, triệu chứng học xen kẽ lẫn nhau và rất khó tách biệt.

- Bệnh nhân có các RLLQS phần lớn ban đầu thường đến khám và điều trị tại các cơ sở lâm sàng các chuyên khoa khác, khi đến chuyên khoa tâm thần thì đã quá muộn, điều trị gặp nhiều khó khăn, hiệu quả chưa cao.

- Các trắc nghiệm tâm thần và các liệu pháp tâm lý chưa được áp dụng rộng rãi trong các cơ sở lâm sàng tâm thần học nước ta.

- Kiến thức và kỹ năng áp dụng các liệu pháp tâm lý của các thầy thuốc chuyên khoa còn yếu kém. Vì vậy trong thực hành lâm sàng thường thích dùng thuốc, ngại sử dụng các liệu pháp tâm lý.

- Điều tra dịch tễ các rối loạn có liên quan đến stress cũng gặp khó khăn vì tính cách người Việt Nam không muốn cởi mở những vấn đề nội tâm cho người khác, đặc biệt vấn đề về sức khoẻ tâm thần.

2. Những thuận lợi bước đầu:

- Mạng lưới ngành tâm thần phát triển rộng khắp trong cả nước, đội ngũ làm công tác chăm sóc sức khoẻ tâm thần ngày càng được nâng cao cả về số lượng và chất lượng.

http://tieulun.hopto.org

- Việc tiếp cận và giao lưu với các nhà khoa học trên thế giới và việc áp dụng bảng phân loại quốc tế ICD.10 thông qua các cuộc hội thảo, trao đổi chuyên môn, tài liệu và giảng dạy đã nâng cao dần nhận thức về bệnh học tâm thần, về kỹ năng áp dụng các trắc nghiệm tâm lý.

- Những kết quả nghiên cứu bước đầu về sơ kết lâm sàng, chăm sóc sức khoẻ ban đầu, về điều trị đã mở ta những triển vọng mới cho sự phát triển lĩnh vực phức tạp này ở nước ta.

31. TỰ SÁT

1. Khái niệm:

Trong nền văn hoá phương tây, thuật ngữ **"Tự sát"** được hiểu theo ngữ nguyên học là sự giết chết bản thân.

Cho tới thế kỷ 19, sự giết chết bản thân là một hành vi phạm tội và bị xét xử bởi vì giết chết bản thân cũng như hành vi giết người khác đều là phạm tội. Vì thế trong tư duy của các con chiên theo đạo thiên chúa ở các nước phương tây, hành vi phạm pháp này còn nặng nề hơn vì sự sống là thiêng liêng mà sự sống này thuộc về chúa. " Tự sát" có nghĩa là trừ bỏ sự sống mà chúa đã ban tặng. Vì thế, trong một thời gian dài, ở các nước phương tây, tự sát sẽ bị trừng phạt dưới cách nhìn của luật pháp và bị lên án về phương diện đạo đức.

Với đối tượng này, chúng tôi muốn nhắc lại rằng, trong những nền văn hoá khác nhau, như nền văn hoá Việt nam thì khái niệm thiêng liêng không phải thường xuyên giống với khái niệm thiêng liêng của chúa.

Dần dần, cùng với sự phát triển của khoa học xã hội và nhân văn đã giúp chúng ta hiểu là sự tồn tại của con người phải có một cuộc sống nội tâm, chính đó là tình cảm mà tình cảm này không còn được ghi nhận một cách chặt chẽ về lĩnh vực của chúa mà là quyền phân giải tự do lý trí của con người.

Khái niệm về tâm thần khác với khái niệm về tinh thần mà đặc biệt đối với tinh thần của thánh thuộc chúa trời. Khi đó người ta có thể chấp nhận rằng con người có thể bị đau khổ nhưng sự đau đớn này không phải là do bị trừng phạt của chúa cũng như do tội ác.

Bắt đầu từ thế kỷ 20, trong y văn cho biết sự tự sát được xem như một hiện tượng gắn với sự sống của con người và xã hội. Nó cần có sự chăm sóc về y tế chứ không phải xét xử bằng luật pháp. Người ta cũng sẽ biết các hình thái bệnh lý mà trong những hình thái bệnh lý đó, tự sát có

http://tieulun.hopto.org

thể được ghi nhận như là các triệu chứng của nó. Người tự sát hoặc người muốn tự sát, nằm trong nhóm những người bệnh mà những người này muốn tự sát để giải quyết sự đau khổ của họ.

Định nghĩa một cách đơn giản về tự sát: Đó là hành động dẫn đến cái chết.

Tự sát thuộc về những rối loạn hành vi mà đó là những hành vi bệnh lý. Trong tâm thần, tâm lý học và xã hội học sẽ nghiên cứu những điều kiện xuất hiện của loại hành động này và qua đó người ta có thể phân biệt được 2 loại. Có loại tự sát bắt đầu từ những thay đổi bên trong của con người (nội sinh) giống như sự đảo lộn về nhân cách của nó. Và loại tự sát liên quan đến những điều kiện gia đình và xã hội của cộng đồng. Hai loại tự sát này, ít hay nhiều đều có liên quan với nhau.

Điều này dẫn chúng tôi tới việc nhìn nhận hiện tượng tự sát dưới 2 góc độ:

1. Một bệnh cảnh lâm sàng mà nó mô tả "tự sát" như một sự đổ vỡ trong cuộc sống cũng như sự tồn tại của con người.

2. Một tình trạng sức khoẻ cộng đồng của một dân số có nguy cơ , trong đó nguy cơ tự sát luôn tồn tại trong một bối cảnh về vệ sinh chung còn nguy cơ. Ngược lại với hình thái lâm sàng, người có nguy cơ có thể được coi như nguy cơ này không liên quan với tình huống thực tại. Hiện tượng này sẽ được xác định bằng dịch tễ học miêu tả và phân tích.

2. Lâm sàng của tự sát và xu hướng tự sát:

Để nói về lâm sàng người ta phải dựa vào phương pháp học, xắp sếp phù hợp với trình độ của con người mà ở đó những yếu tố môi trường sẽ gần như là quyết định.

Nói cách khác, tự sát là một hành động đồng thời chủ động hoặc bị động huỷ hoại về sự toàn vẹn của cơ thể và tâm thần (hay rõ hơn nó là hành động thứ phát của ý định tự sát). Con người quyết định thực hiện một cách chủ động hành vi của họ như là một phương tiện sở hữu. Từ đó dẫn đến một nghịch lý của ý định tự sát: Biểu hiện ý muốn của nó với tư cách vừa là thực thể sống vừa là sự huỷ diệt. Do vậy, tự sát mang giá trị của một thông điệp cuộc sống gửi tới những người xung quanh.

Theo điều đó, nếu người ta phải điều trị tự sát giống như một hiện tượng y tế mà hiện tượng đã và đang đặt cuộc sống trong tình trạng nguy hiểm (khái niệm cấp cứu), một điều không bao giờ được quên trong điều trị là đề cập đến nhân cách của người tự sát và những ý định của họ.

http://tieulun.hopto.org

2.1 Tự sát hình thành và tự sát nhân chủng học:

Nếu chúng ta cho rằng tự sát là hành động dẫn đến cái chết, thì tự sát là một sự kiện mà chính yếu tố này có thể che đậy nhiều hiện tượng.

Sự việc có thể được hình thành từ một rối loạn về nhân cách sau một chấn thương tâm lý mạnh thông qua hiểu tiền sử của người bệnh đã có thể giải thích được điều đó. Sự kiện này thường xuất hiện trong bối cảnh căng thẳng rõ ràng. Hoặc rõ hơn, nó xuất hiện trong bối cảnh bên ngoài đe doạ. Có nghĩa là sự hiểu biết và đánh giá về phần bối cảnh và phần nhân cách là vấn đề quan trọng, bởi vì trước một sự tự sát không thành hoặc một ý định tự sát, người bệnh không có nhiều khả năng thất bại hoặc tái diễn bệnh.

Ý định muốn chết có thể xuất hiện như một giải pháp cho những vấn đề của cuộc sống hoặc những vấn đề cuộc đời. Đó là một dạng phản ứng quá mức và quyết liệt. Về tâm lý học, con người xoá bỏ rào cản của cuộc sống để tự chuyển hoá thành một sự kiện. Đó là trường hợp về tự sát của một người trẻ sau một thất vọng tình cảm, hay một nhân viên sẽ treo cổ ở nơi làm việc sau khi bị xỉ nhục nặng nề.

Vậy cho nên, còn rất khó khăn để có thể phân biệt một tự sát xuất hiện do nguyên nhân bệnh lý với một tự sát liên quan với quá trình tích tụ những khó khăn mà nó làm mất thăng bằng về nhân cách với một tự sát giống như một dạng phản ứng không thể dung nạp được.

Ở Pháp, từ nhiều năm nay, một tự sát nơi làm việc được coi như là tai nạn nghề nghiệp khi nó liên quan trực tiếp đến thái độ của người lao động hoặc của chủ xí nghiệp. Người sử dụng lao động (ông chủ) và xí nghiệp của ông ta chịu trách nhiệm về sức khoẻ tâm thần của các nhân viên sẽ bị xét xử là thủ phạm của sự tự sát đó.

Với sự tự sát đó có thể cần tính đến bối cảnh văn hoá hoặc bối cảnh công việc mà nó đụng chạm tới lĩnh vực của lễ tế hiến sinh, của sự tự hy sinh hoặc của sự xỉ nhục. Chúng ta đã biết phi công cảm tử của quân đội Nhật cũng như vậy. Dưới đây là cơ chế của sự chi phối hoặc của sự ám thị mạnh mà một số phụ nữ bị hiếp dâm.

2.2 Tự sát do một bệnh và do một hoàn cảnh:

A. Một số bệnh nhân mắc bệnh nặng như ung thư, SIDA, tật nguyền...có thể có hành vi tự sát mà không phải do một bệnh tâm thần.

http://tieulun.hopto.org

Trong phạm vi các bệnh tâm thần: Trầm cảm, hoang tưởng hoặc nhân cách bệnh, chúng ta thường có thói quen phân biệt tự sát hình thành với tự sát được ghi nhận trong danh mục bệnh hoặc tự sát đã được chẩn đoán. Khi thăm dò những người xung quanh bệnh nhân thường cho chúng ta biết biểu hiện bệnh lý về hành vi của họ.

Chính sự phân tích triệu chứng và lâm sàng sẽ xác định được mức độ nặng nề và nguy cơ tái diễn phù hợp với nhân cách của bệnh nhân và của môi trường. Kinh nghiệm của nhà lâm sàng hoặc của một nhóm nghiên cứu khác cũng cho kết quả tương tự như vậy. Có những bệnh viện, tỷ lệ tự sát hoặc ý định tự sát có thể cao hơn so với những cơ sở điều trị khác.

B. Một số vấn đề thực hành cần chú ý:

1. Không có sự tương đương một cách tự nhiên giữa tự sát và trầm cảm. Trong thực tế, nguy cơ tự sát là yếu tố trung tâm của lâm sàng về trầm cảm, có nghĩa là khi gặp một người tự sát thì không phải lúc nào chúng ta cũng nói là người đó đã bị trầm cảm.

2. cũng như vậy, một người tự sát hoặc một người định tự sát có thể xuất hiện trong trạng thái của hoang tưởng và ảo giác (bao gồm cả ảo giác do nhiễm độc ma tuý).

3. Tự sát trong lúc say rượu:

4. Đôi khi người ta đề cập về tự sát bị che đậy hoặc những hình thái tương tự. Hành vi kết liễu cuộc đời để giữ trọn vẹn giá trị biểu tượng của nó, nhưng sự thực hiện của nó có thể là từng phần hoặc toàn bộ. Trong bối cảnh này, đôi khi khó phân biệt tự sát do hoàn cảnh với tự sát của một người bị đau khổ. Nếu chúng ta nghiên cứu để phân biệt hành vi tự sát của người có ý định tự sát, đặc tính lặp lại và dấu hiệu càng ngày càng dai dẳng hơn của hành vi đó sẽ buộc nhà lâm sàng nghĩ tới tính chất nặng nề tiềm ẩn của mỗi ý định tự sát. Những dự phòng và sự thận trọng sẽ đem lại liệu pháp điều trị có hiệu quả bởi vì chúng ta phải chú ý tới sự suy sụp của bệnh nhân.

5. Cuối cùng, có những tự sát xảy ra trong quá trình điều trị. Sự giải ức chế tâm thần vận động khi đang điều trị bằng các thuốc chống trầm cảm, nhất là ở giai đoạn đầu và /giai đoạn cuối của quá trình điều trị có thể dẫn bệnh nhân tới tự sát cho dù coi đó là một sự điều trị cơ bản đúng. Cũng có những tự sát xảy ra khi đang điều trị chống hoang tưởng hoặc chống ảo giác. Điều đó xảy ra vì khi điều trị chống loạn thần sẽ làm tăng những suy nghĩ ở những người bệnh có hoảng sợ rất lớn, hoặc trong tình trạng ý thức tỉnh táo nhất sẽ đẩy nhanh bệnh nhân tới tự sát. Thường gặp là các xung động tự sát nhẩy qua cửa sổ hoặc một vật để huỷ hoại thân thể.

http://tieulun.hopto.org

C. Mặt khác cần phải luôn coi tự sát trong bối cảnh xuất hiện của nó mà việc đánh giá cho phép phân định giữa mức độ phản ứng với sự thích ứng của nhân cách. Với vấn đề này, chúng tôi muốn giới thiệu về quá trình tiến triển của các chính kiến ở Pháp liên quan với tự sát, ý định tự sát và trầm cảm trong 2 bối cảnh riêng biệt.

1. Thứ nhất: tự sát diễn ra trong hoàn cảnh khó khăn trường diễn:

Trước hết, không nên xem nhẹ khả năng trầm cảm ở trẻ em và thanh thiếu niên cũng như các hình thái tự sát tương đương (chán ăn, các tai nạn, các hành vi nguy hiểm...). Trong một số gia đình đông đúc, trẻ em có thể xuất hiện triệu chứng (trẻ em-triệu chứng) ở các rối loạn vô thức trong nhóm. Đôi khi đó là con cả hay đứa trẻ ở sau. Nó có thể bị trầm cảm hoặc thái độ im lặng cùng với hành vi tử vì đạo. Sự trì trệ ở người lớn tuổi có thể là nặng nề.

Tiếp theo, khi đề cập đến người trưởng thành, không nên quên xem xét về chất lượng của quan hệ vợ chồng nhất là về đời sống tình dục. Sự điều trị thường bắt đầu với sự tham gia của cả vợ lẫn chồng (Liệu pháp cặp vợ chồng, liệu pháp hệ thống).

Cuối cùng, ở Pháp, chúng tôi cũng thấy hiện tượng tự sát của những người lớn tuổi, nhìn chung đó là những người cô đơn (Tự sát bằng thuốc hoặc bằng sự huỷ hoại bản thân).

2. Thứ hai: tự sát trong hoàn cảnh công việc:

Trong một thời gian dài, người ta đã nghĩ rằng trầm cảm và ý định tự sát gắn với hoàn cảnh công việc (xảy ra ở nơi làm việc hoặc ở gia đình) đã chứng tỏ một sự thích nghi kém đối với yêu câù của môi trường nghề nghiệp. Người ta cũng đã đề cập đến sự mềm yếu của tính cách và nhân cách dễ bị đổ vỡ.

Ngày nay, người ta thống nhất đánh giá các điều kiện lao động là nguyên nhân chủ yếu làm nảy sinh các sự việc bất ngờ, nhất là khi có một ý định tự sát. Các nhà quản lý và người sử dụng lao động chịu trách nhiệm về hành chính cũng như trách nhiệm hình sự trong việc thực hiện bắt buộc bảo hiểm y tế cho người lao động (bao gồm cả sức khoẻ tâm thần). Y học nghề nghiệp và y học lao động đã coi tự sát hoặc ý định tự sát giống như một tai nạn lao động, cũng như sự quấy rối tâm lý được xác nhận như một bệnh nghề nghiệp. Với chủ đề này, một trong những hình thức hiện nay của dự phòng trầm cảm ở nơi làm việc có liên quan với những khái niệm về sự kiệt sức và quấy rối tâm lý (nhân dịp hội thảo lần thứ nhất trong năm 2003 tại Hà nội tôi đã giới thiệu về vấn đề quấy rối tình dục ở công sở).

3. Thái độ đối với nguy cơ và tự sát trong sức khoẻ cộng đồng:

http://tieulun.hopto.org

A. Tự sát và hành vi tự sát là những cấp cứu lớn của sức khoẻ dân chúng trong các nước công nghiệp phát triển. Tại Pháp, hiện tượng này chiếm tới 2/3 nguyên nhân tử vong ở những người trẻ từ 15 đến 25 tuổi, chỉ đứng sau các tai nạn giao thông, nhưng đôi khi những tai nạn này lại che dấu sự tự sát, và những tai nạn này cũng là kết quả của những hành vi với nguy cơ tự sát.

Một điểm ghi nhận thứ 2 là trật tự chung. Dẫu rằng những phương pháp ghi chép về những nguyên nhân tử vong có thay đổi, cảm thấy rằng sự tự sát và hành vi tự sát ít quan trọng hơn trong thời kỳ rối loạn hoặc trong chiến tranh so với một bối cảnh xã hội pháp luật hoá cứng nhắc.

Không thể giải thích hiện tượng tự sát bằng hệ tư tưởng hoặc tôn giáo, mà nó như là kết quả bất lợi của các yếu tố tâm lý, xã hội và kinh tế. Một phân tích dịch tễ học về các yếu tố này giúp cho việc xây dựng các chương trình dự phòng không phải duy nhất chỉ là những khẩu hiệu, mà những khẩu hiệu đó thường ít hiệu quả (Ví dụ khẩu hiệu chống thuốc lá).

B. Trong phạm vi sức khoẻ cộng đồng, theo cổ điển người ta chia thành 2 loại song song với nhau; Trước hết là theo các nhóm tuổi, tiếp theo là theo công sở, tư nhân và xã hội, đặc biệt là nghề nghiệp.

1. Theo các nhóm tuổi: Ở trẻ em, kích động đôi khi là quan trọng mà sự kích động với biểu hiện giống như một hành vi nguy cơ mà chúng ta khó có thể đo được phạm vi tâm lý, để mà mang đến cho nó các biện pháp tâm lý và phương pháp sư phạm phù hợp. Rõ nét hơn là ở một số thanh thiếu niên, tự sát hoặc hành vi tự sát có thể che dấu hoặc biểu hiện một bệnh trầm cảm, hoang tưởng, hoặc một sự rối loạn về nhân cách. Một nhận xét quan trọng liên quan với các hành vi nhiễm độc ma tuý và chất xúc tác (cần hiểu là người nghiện rượu) với ranh giới giữa một tình trạng bệnh và những hành vi sai lệch hoặc sự độc ác. Tóm lại, ở Pháp, người ta cứu giúp những sự tự sát của người lớn tuổi, đôi khi bắt đầu từ một triệu chứng không điển hình như: chán ăn, rối loạn về tính cách cùng với sự kích động...

Nhìn chung, các phương diện này đã không được tách ra hoặc rõ hơn, chúng chỉ được sử dụng bởi các bác sỹ đa khoa, hậu quả là làm giảm tối thiểu của các chương trình dự phòng.

2. Theo các công sở và tư nhân: Chúng tôi không trở lại trên những tự sát bất ngờ đến trong phạm vi nghề nghiệp hoặc gia đình. Chúng tôi nhận thấy một phương diện chưa được đánh giá đúng đó là các tự sát ở vùng nông thôn, đặc biệt là nông dân hoặc phụ nữ nông thôn. Hiện tượng này khi thống kê có thể bị bỏ quên, kéo theo những thiệt hại về người đôi khi rất lớn.

http://tieulun.hopto.org

C. Liên quan giữa sự tự sát và hành vi nguy cơ của những người trẻ ở Pháp, sau đây xin giới thiệu một vài kinh nghiệm của các nhà tâm thần-tâm lý Pháp:

1. Nói chung tự sát và hành vi tự sát nằm trong phạm vi của một tổng thể về hành vi nguy cơ, khi sự tự sát đó không được bộc lộ hoặc là triệu chứng của một bệnh tiềm ẩn. Vậy cho nên cần phải trang bị cho những người trẻ một cái nhìn phù hợp về cái được và cái mất trên phương diện kinh tế-xã hội. Trong phạm vi sức khoẻ cộng đồng, việc dự phòng tự sát liên quan hầu như tất cả với toàn bộ dân số đó, do đặc tính tâm lý xã hội của lớp người trẻ nên thường không cảm thấy có liên quan hoặc không liên luỵ. Với người trẻ, việc dự phòng tự sát đôi khi cho là không có vấn đề gì, vì quan niệm vấn đề thực sự có thể là một người bất hạnh hoặc là cuộc sống tồi tệ.

2. Những người lập chính sách dự phòng này không phải chỉ là những thầy thuốc mà còn có các nhà hoạt động xã hội khác quanh những người trẻ.

3. Vấn đề hành vi nguy cơ không thể giải quyết bằng sự giáo dục về sự nguy hiểm dù rằng sự hiểu biết về mối nguy hiểm cũng không làm cho họ huỷ bỏ nó được.

Kết luận:

A. Hiện tượng tự sát và hành vi nguy cơ tự sát: là một thực tế đặt ra giữa bệnh tâm thần với sức khoẻ tâm thần, đồng thời về mặt cá nhân là một thực tế của một bệnh trầm cảm hoặc hoang tưởng, và đối với tập thể là một thực tế tiếp cận xã hội mà không câu nệ.

Trong lĩnh vực y tế, câu hỏi về chẩn đoán và câu hỏi tìm hiểu là điều cơ bản để nhận biết vấn đề. Mặt khác, có những tự sát bị che đậy và không bộc lộ ra. Tiếp đến, có thể tồn tại những trạng thái bệnh lý mà nó chứa đựng những nguy cơ tự sát rất lớn không được xem nhẹ: bệnh trầm cảm hay trạng thái hoang tưởng. Cuối cùng, một số lớn các hình thái tự sát chỉ được điều trị duy nhất như là một loại cấp cứu y tế nhưng chúng thường tái diễn, và thường tử vong.

Trong lĩnh vực sức khoẻ cộng đồng, theo truyền thống ngươì ta coi hiện tượng tự sát như là một dạng của các hành vi nguy cơ. Nhóm dân số nghiên cứu có 2 gồm: một nhóm là những thanh niên trẻ và nhóm kia là những người già. ở những người trẻ tuổi, đó là những hành vi lạm dụng (rượu, ma tuý) đã xảy ra cùng với những tai nạn. ở những người lớn tuổi, sự cô đơn là một yếu tố quan trọng của nguy cơ tự sát.

B. Một chính sách dự phòng phải đồng thời về y tế và xã hội:

Chính sách dự phòng về y tế trong vấn đề nhậy cảm của người dân và những kiến trúc linh

http://tieulun.hopto.org

thiêng (đặc biệt là xung quanh những nơi tôn nghiêm). Cần phải chú ý theo dõi và ân cần với những người đang đau khổ trước khi xuất hiện sự việc trầm trọng.

Chính sách dự phòng về xã hội đồng thời phải coi các chương trình bảo vệ những người trẻ và những người già như những đối tượng ưu tiên, cũng như vậy đối với những phụ nữ có thai.

C. Hiện tượng tự sát là một thước đo của sức khoẻ cộng đồng:

Đó là sự phản ánh mức độ sức khoẻ và mức độ tổ chức của một quốc gia. Khuyến cáo thường xuyên là phải có mạng lưới thường trực và sẵn sàng. Cùng với tự sát và bệnh tâm thần phân liệt mà nó là một bệnh ít nhậy cảm với những biến đổi của hoàn cảnh thì cần một hệ thống y tế hiện đại với những chính sách tốt về dịch tễ và vệ sinh y tế.

BS. TS tâm lý Lương Cần Liêm
Chủ tịch Hội Tâm thần và Tâm lý Y học Pháp - Việt

32. TÂM THẦN PHÂN LIỆT

1. Thế nào là bệnh tâm thần phân liệt?

Tâm thần phân liệt là một bệnh loạn thần nặng tiến triển từ từ, có khuynh hướng mạn tính, căn nguyên hiện nay chưa rõ ràng, làm cho người bệnh dần dần tách ra khỏi cuộc sống xung quanh, thu dần vào thế giới bên trong làm cho tình cảm trở nên khô lạnh dần, khả năng làm việc, học tập ngày một sút kém, có những hành vi, ý nghĩ dị kỳ, khó hiểu.

Bệnh tâm thần phân liệt là bệnh khá phổ biến ở hầu hết các nước trên thế giới, tỷ lệ từ 0,5 - 1,5% dân số. Bệnh thường phát sinh ở lứa tuổi từ 18 - 40 tuổi.

2. Các biểu hiện của bệnh tâm thần phân liệt:

a) *Các rối loạn tư duy* (Thinking disorders):

- Người bệnh cho rằng: ý nghĩ của mình vang lên thành tiếng nên mọi người biết được (tư duy bị bộc lộ, tư duy bị phát thanh).

- Hoặc có ai đó đọc được ý nghĩ của bệnh nhân mặc dù không nói ra (tư duy bị đánh cắp), hoặc có ai đó sắp đặt ý nghĩ của họ vào đầu bệnh nhân (tư duy bị áp đặt).

http://tieulun.hopto.org

b) *Các hoang tưởng* (Delusions):

- Hoang tưởng là những ý tưởng phán đoán sai lầm không phù hợp với thực tế mà người bệnh cho là đúng, không thể giải thích đả thông được.

- Bệnh tâm thần phân liệt thường có hoang tưởng bị kiểm tra, bị chi phối.

Người bệnh nghĩ rằng có một người nào đó, hay một lực lượng nào đó đang kiểm tra, chi phối hoạt động của bệnh nhân, hoặc đang theo dõi, đầu độc, làm hại bệnh nhân (hoang tưởng bị theo dõi, liên hệ, bị hại, bị đầu độc).

c) *Bệnh nhân cho mình là một siêu nhân có khả năng làm việc kỳ diệu* (điều khiển thế giới, điều khiển được thời tiết, hoặc đang tiếp xúc với người của thế giới khác ...).

d) *Ảo giác* (Hallucinations):

Thường bênh nhân nghe thấy những lời bình luận về hành vi hoặc thảo luận với nhau về bệnh nhân hoặc những tiếng nói khác xuất phát từ một bộ phận nào đó trong cơ thể của người bệnh (ảo thanh giả).

e) *Bệnh nhân nhìn thấy, ngửi thấy, cảm thấy những gì mà người khác không thấy* (ảo thị, ảo khứu...) kết hợp với hoang tưởng liên hệ, ghen tuông, kiện cáo, nghi bệnh... kéo dài nhiều tháng.

f) *Rối loạn hành vi* (Behavioural disorders) như:

Kích động vô cớ, đập phá, hò hét hay bất động giữ nguyên tư thế, không nói, không ăn... (căng trương lực).

g) *Các triệu chứng âm tính* (Negative symptoms) như:

- Cảm xúc cùn mòn, khô lạnh, các đáp ứng cảm xúc không thích hợp, xa lánh, hằn học với mọi người, sống cô độc, đi lang thang hoặc cơn lo sợ giận dữ vô cớ.

- Ngôn ngữ nghèo nàn hay gián đoạn, thêm từ khi nói, đi đến tư duy không liên quan hay lời nói không thích hợp hoặc ngôn ngữ bịa đặt, thường dẫn đến cách ly xã hội, giảm hiệu xuất lao động và học tập.

- Biến đổi nhân cách, mất thích thú, vô cảm, lười nhác, thiếu mục đích, khó thích ứng xã hội.

3. Nguyên tắc chỉ đạo chẩn đoán:

- Có ít nhất một triệu chứng rõ rệt trong các nhóm kể trên (chú trọng vào các nhóm a, b, c, d), nếu không rõ thì phải có hai triệu chứng trở lên.

http://tieulun.hopto.org

- Các triệu chứng phải tồn tại rõ rệt, kéo dài trong khoảng thời gian một tháng hay lâu hơn. Nếu thời gian ít hơn một tháng thì phải chẩn đoán như một rối loạn loạn thần cấp giống như phân liệt.

- Không chẩn đoán bệnh tâm thần phân liệt khi đã có các triệu chứng hưng cảm, hay trầm cảm điển hình. Trừ khi các triệu chứng phân liệt xuất hiện trước các rối loạn cảm xúc.

- Không chẩn đoán bệnh tâm thần phân liệt khi đã có những bệnh não rõ rệt, bệnh nhân nghiện và cai nghiện ma tuý, nghiện rượu, chấn thương sọ não, chậm phát triển tâm thần, hoặc có những rối loạn loạn thần là hậu quả của các bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc, hoặc bệnh cơ thể nặng.

- Không chẩn đoán bệnh tâm thần phân liệt khi bệnh bắt đầu ở tuổi trên 40, bởi lẽ ở tuổi này có nhiều rối loạn của các bệnh cơ thể như tim mạch, nội tiết ...

a) *Đặc điểm của tiến triển mạn tính*:

- Thuyên giảm hoàn toàn tức là người bệnh trở lại bình thường về lời nói, ứng xử, học tập, lao động như trước khi mắc bệnh.

- Thuyên giảm một phần tức là các biểu hiện bệnh (kích động, hoang tưởng, ảo giác ...) mất đi, song vẫn còn một số thiếu sót như thiếu linh hoạt, thiếu chủ động giao tiếp với người xung quanh.

b) *Tái phát*:

Tái phát là đặc điểm của bệnh tâm thần phân liệt. Nhân tố dễ dẫn đến tái phát:

- Uống thuốc an thần không đều theo chỉ dẫn của bác sĩ chuyên khoa tâm thần.

- Môi trường không dung nạp: hắt hủi, ngược đãi, bỏ rơi ...

- Khó khăn không có chỗ nương thân.

c) *Vai trò của sang chấn tâm lý đối với bệnh nhân tâm thần phân liệt*.

- Thái độ giễu cợt, trêu ghẹo, ngược đãi, hành hạ.

- Phân biệt đối xử trong giao tiếp xã hội, trong phân công việc làm.

- Ly thân, ly hôn.

- Yêu cầu đề nghị không được đáp ứng hợp lý.

- Các mất mát về tình cảm, danh dự, cái chết của người thân.

http://tieulun.hopto.org

Đó đều là những căng thẳng tâm lý làm cho bệnh nhân tâm thần phân liệt dễ tái phát theo những cơ chế sau:

- Thúc đẩy sự khởi phát một bệnh tâm thần phân liệt vốn tiềm ẩn ở một người.

- Sang chấn làm cho bệnh nặng hơn, biểu hiện rầm rộ hơn.

- Sang chấn làm cho các đợt tái phát bệnh mau hơn.

Cần biết rằng bệnh nhân tâm thần phân liệt rất dễ nhạy cảm với các sang chấn tâm lý, nhất là các bệnh nhân không dùng thuốc an thần kinh đều đặn.

d) *Các biểu hiện báo hiệu bệnh tái phát*:

- Thấy căng thẳng ngày một tăng.

- Thấy lo lắng viển vông không thể thư giãn.

- Rối loạn giấc ngủ (mất ngủ, rối loạn nhịp thức ngủ ...).

- Mệt mỏi.

- Dễ kích thích cáu bẳn.

- Hoảng sợ không có lý do.

- Thu mình, từ chối giao tiếp, ăn uống.

- Thờ ơ với mọi người và với bản thân không tự chăm sóc.

4. Điều trị bệnh tâm thần phân liệt:

Vì nguyên nhân của bệnh chưa rõ ràng cho nên việc điều trị bệnh tâm thần phân liệt là điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng tâm lý xã hội. Do có sự kết hợp giữa các nhân tố sinh học và môi trường trong cơ chế sinh bệnh, nên việc điều trị bệnh tâm thần phân liệt phải kết hợp nhiều liệu pháp khác nhau tuỳ từng giai đoạn phát triển của bệnh.

a) *Can thiệp về tâm lý* (Psychological intervention).

Thái độ tốt nhất trong điều trị bệnh tâm thần phân liệt là giúp cho gia đình người bệnh nhận thức được bệnh, chấp nhận bệnh nhân, cảm thông và quan tâm đến người bệnh.

b) *Can thiệp bằng thuốc chống loạn thần* (Intervention with antipsychotics).

- Trong các cơn tâm thần phân liệt cấp, thuốc chống loạn thần là xuất phát điểm cần thiết để điều trị bởi vì bước đầu tiên là cần phải nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi trạng thái loạn

http://tieulun.hopto.org

thần nặng như kích động, hoang tưởng, ảo giác ... các thuốc chống loạn thần là phương pháp thông dụng nhất và có hiệu quả chống các trạng thái loạn thần cấp, chống tái phát và chống mạn tính hoá. Các thuốc chống loạn thần đều là thuốc có tác động mạnh, cần được chỉ định nghiêm ngặt và thận trọng.

- Chọn thuốc và liều lượng phải phù hợp với trạng thái bệnh hiện tại, từng thể bệnh, từng cá thể. Lúc đầu dùng liều thấp để thăm dò khả năng dung nạp thuốc của từng cá thể, sau đó tăng dần liều cho đến lúc có tác dụng điều trị, duy trì liều ổn định, sau đó giảm dần rồi mới cắt thuốc theo hướng dẫn của thầy thuốc.

* *Tác dụng chính của thuốc*:

- Chống loạn thần (chống hoang tưởng, ảo giác).

- Gây an dịu (chống kích động).

- Giải ức chế (chống tính ì).

An thần mạnh:

. Haloperidol

. Aminazine

An thần yên dịu:

. Tisercin

* *Tác dụng phụ của một số thuốc an thần kinh (ATK)*:

- Chứng ngoại tháp: nét mặt cứng đờ, xoắn vặn cơ thể, bồn chồn, vận động chậm chạp, khó nói, khó nuốt, tăng tiết nước rãi, run đầu chi, tăng tiết mồ hôi, chất nhờn ở da. Cần báo cho thầy thuốc biết, giảm liều thuốc, chuyển ATK yên dịu hơn, cho Artan 2 - 6 mg/ngày.

- Dị ứng: mẩn ngứa, phỏng nước, nổi mề đay... cắt thuốc, dùng thuốc chống dị ứng, (Pipolphene, Promethazine ...).

- Hạ huyết áp khi đứng chóng mặt, xây xẩm, xanh tái. Cho nằm tại chỗ, phần lưng gần cổ có gối kê cao, đầu ngả về một bên, trợ tim mạch.

- Vàng da, vàng mắt (nước tiểu rất vàng).

Ngừng thuốc, đi khám lại.

http://tieulun.hopto.org

- Khi bệnh nhân ngủ lâu, đánh thức không dậy là có biểu hiện dùng thuốc quá liều, nếu kích thích đau bệnh nhân chậm phản ứng là biểu hiện ngộ độc cấp (hôn mê) cần đưa đi cấp cứu.

- Hội chứng ATK ác tính: sốt cao, mạch nhanh, nhịp thở tăng, huyết áp dao động, vã mồ hôi (loại tác dụng phụ này ít gặp, nhất là điều trị ngoại trú).

- Ngừng thuốc ATK, hồi sức tích cực, bồi phụ nước và điện giải, gửi lên tuyến trên.

5. Phục hồi chức năng tâm lý xã hội và nghề nghiệp:

a) *Tại sao phải PHCN TLXH*?

- Bệnh nhân tâm thần phân liệt sau khi được điều trị có thể hết các triệu chứng rối loạn tâm thần nhưng họ vẫn không làm việc được, thiếu tự tin, ngại tiếp xúc.

- Bệnh nhân tâm thần phân liệt có khuynh hướng tiến triển mạn tính, người bệnh ngày một tách rời, xa lánh xã hội, khó hoà nhập với cộng đồng.

- Xã hội cũng có khuynh hướng mặc cảm với bệnh nhân, cho bệnh nhân là người không còn khả năng giúp ích gì cho xã hội.

b) *Phục hồi chức năng tâm lý xã hội như thế nào*?

- Phải giải thích cho gia đình người bệnh hiểu thế nào là bệnh tâm thần phân liệt.

- Chấp nhận bệnh nhân, quan tâm và giúp đỡ bệnh nhân bị bệnh tâm thần phân liệt.

c) *Giải thích tại sao phải uống thuốc, uống thuốc như thế nào*?

- Hướng dẫn cho họ biết các tác dụng phụ của thuốc.

- Giúp cho gia đình người bệnh biết cách ứng xử với những biểu hiện bất thường của bệnh nhân.

* Phục hồi chức năng sinh hoạt: hướng dẫn bệnh nhân biết tự chăm sóc tắm giặt, vệ sinh cá nhân, trật tự, ngăn nắp nơi ăn, chỗ ở.

* Phục hồi chức năng tâm lý xã hội: giúp người bệnh giao tiếp với mọi người, tôn trọng, lắng nghe họ nói, không tranh luận với họ và giúp đỡ họ khi cần thiết.

* Phục hồi chức năng lao động nghề nghiệp: cố gắng giúp cho bệnh nhân làm được những việc như trước khi mắc bệnh, chẳng hạn như làm việc trên ruộng đồng, cấy lúa, trồng hoa, chăn nuôi, làm một việc hợp với khả năng tại công xưởng, nhà máy, lao động thủ công....

- Dạy cho bệnh nhân làm một công việc mới giản đơn.

http://tieulun.hopto.org

- Cùng làm với bệnh nhân, khuyến khích, giúp đỡ bệnh nhân những khi có khó khăn.

6. Phòng bệnh tâm thần phân liệt:

Căn nguyên của bệnh tâm thần phân liệt chưa rõ ràng nên phương pháp phòng bệnh tuyệt đối chưa có cơ sở chắc chắn. Tuy nhiên vẫn cần phải phòng bệnh tương đối, chú trọng vào các điểm sau đây:

- Rèn luyện cho trẻ em tính tập thể, biết cách thích ứng với môi trường và các điều kiện khó khăn của cuộc sống.

- Theo dõi những người có yếu tố di truyền (bố, mẹ, ông bà, anh chị em, họ hàng gần của bệnh nhân bị bệnh tâm thần phân liệt) để phát hiện bệnh sớm và điều trị sớm.

- Tiếp tục theo dõi bệnh nhân sau khi ra viện, kiên trì điều trị củng cố và tích cực chữa các bệnh nhiễm khuẩn, bệnh cơ thể, tránh cho bệnh nhân quá mệt mỏi,lao động quá sức, đề phòng bệnh có thể tái phát.

33. THANG ĐÁNH GIÁ TRẦM CẢM BECK

Họ và tên: ……..Tuổi:……..Giới:……..Nghề:……

Địa chỉ:……..Chẩn đoán:……..Ngày làm:……..

Trong bảng này gồm 21 đề mục được đánh số từ 1 đến 21, ở mỗi đề mục có ghi một số câu phát biểu. Trong mỗi đề mục hãy chọn ra một câu mô tả gần giống nhất tình trạng mà bạn cảm thấy trong 1 tuần trở lại đây, kể cả hôm nay. Khoanh tròn vào con số trước câu phát biểu mà bạn đã chọn. Hãy đừng bỏ sót đề mục nào!

1.

0. Tôi không cảm thấy buồn.

1. Nhiều lúc tôi cảm thấy buồn.

2. Lúc nào tôi cũng cảm thấy buồn.

3. Tôi rất buồn hoặc rất bất hạnh đến mức không thể chịu được.

http://tieulun.hopto.org

2.

0. Tôi không nản lòng về tương lai.

1. Tôi cảm thấy nản lòng về tương lai hơn trước.

2. Tôi cảm thấy mình chẳng có gì mong đợi ở tương lai cả.

3. Tôi cảm thấy tương lai tuyệt vọng và tình hình chỉ có thể tiếp tục xấu đi.

3.

0. Tôi không cảm thấy như bị thất bại.

1. Tôi thấy mình thất bại nhiều hơn những người khác.

2. Nhìn lại cuộc đời, tôi thấy mình đã có quá nhiều thất bại.

3. Tôi cảm thấy mình là một người hoàn toàn thất bại.

4.

0. Tôi còn thích thú với những điều mà trước đây tôi vẫn thường thích.

1. Tôi ít thấy thích những điều mà trước đây tôi vẫn thường ưa thích.

2. Tôi còn rất ít thích thú về những điều trước đây tôi vẫn thường thích.

3. Tôi không còn chút thích thú nào nữa.

5.

0. Tôi hoàn toàn không cảm thấy có tội lỗi gì ghê gớm cả.

1. Phần nhiều những việc tôi đã làm tôi đều cảm thấy có tội.

2. Phần lớn thời gian tôi cảm thấy mình có tội.

3. Lúc nào tôi cũng cảm thấy mình có tội.

6.

0. Tôi không cảm thấy đang bị trừng phạt.

1. Tôi cảm thấy có lẽ mình đang bị trừng phạt.

2. Tôi mong chờ bị trừng phạt.

http://tieulun.hopto.org

3. Tôi cảm thấy mình đang bị trừng phạt.

7.

0. Tôi thấy bản thân mình vẫn như trước kia.

1. Tôi không còn tin tưởng vào bản thân.

2. Tôi thất vọng với bản thân.

3. Tôi ghét bản thân mình.

8.

0. Tôi không phê phán hoặc đổ lỗi cho bản thân hơn trước kia.

1. Tôi phê phán bản thân mình nhiều hơn trước kia.

2. Tôi phê phán bản thân về tất cả những lỗi lầm của mình.

3. Tôi đổ lỗi cho bản thân về tất cả mọi điều tồi tệ xảy ra.

9.

0. Tôi không có ý nghĩ tự sát.

1. Tôi có ý nghĩ tự sát nhưng không thực hiện.

2. Tôi muốn tự sát.

3. Nếu có cơ hội tôi sẽ tự sát.

10.

0. Tôi không khóc nhiều hơn trước kia.

1. Tôi hay khóc nhiều hơn trước.

2. Tôi thường khóc vì những điều nhỏ nhặt.

3. Tôi thấy muốn khóc nhưng không thể khóc được.

11.

0. Tôi không dễ bồn chồn và căng thẳng hơn thường lệ.

1. Tôi cảm thấy dễ bồn chồn và căng thẳng hơn thường lệ.

http://tieulun.hopto.org

2. Tôi cảm thấy bồn chồn và căng thẳng đến mức khó có thể ngồi yên được.

3. Tôi thấy rất bồn chồn và kích động đến mức phải đi lại liên tục hoặc làm việc gì đó.

12.

0, Tôi không mất sự quan tâm đến những người xung quanh hoặc các hoạt động khác.

1. Tôi ít quan tâm đến mọi người, mọi việc xung quanh hơn trước.

2. Tôi mất hầu hết sự quan tâm đến mọi người, mọi việc xung quanh.

3. Tôi không còn quan tâm đến bất kỳ điều gì nữa.

13.

0. Tôi quyết định mọi việc cũng tốt như trước.

1. Tôi thấy khó quyết định mọi việc hơn trước.

2. Tôi thấy khó quyết định mọi việc hơn trước rất nhiều.

3. Tôi chẳng còn có thể quyết định được việc gì nữa.

14.

0. Tôi không cảm thấy mình là người vô dụng.

1. Tôi không cho rằng mình có giá trị và có ích như trước kia.

2. Tôi cảm thấy mình vô dụng hơn so với những người xung quanh.

3. Tôi thấy mình là người hoàn toàn vô dụng.

15.

0. Tôi thấy mình vẫn tràn đầy sức lực như trước đây.

1. Sức lực của tôi kém hơn trước.

2. Tôi không đủ sức lực để làm được nhiều việc nữa.

3. Tôi không đủ sức lực để làm được bất cứ việc gì nữa.

16.

0. Không thấy có chút thay đổi gì trong giấc ngủ của tôi.

http://tieulun.hopto.org

1a. Tôi ngủ hơi nhiều hơn trước.

1b. Tôi ngủ hơi ít hơn trước.

2a. Tôi ngủ nhiều hơn trước.

2b. Tôi ngủ ít hơn trước.

3a. Tôi ngủ hầu như suốt cả ngày.

3b. Tôi thức dậy 1-2 giờ sớm hơn trước và không thể ngủ lại được.

17.

0. Tôi không dễ cáu kỉnh và bực bội hơn trước.

1. Tôi dễ cáu kỉnh và bực bội hơn trước.

2. Tôi dễ cáu kỉnh và bực bội hơn trước rất nhiều.

3. Lúc nào tôi cũng dễ cáu kỉnh và bực bội.

18.

0. Tôi ăn vẫn ngon miệng như trước.

1a. Tôi ăn kém ngon miệng hơn trước.

1b. Tôi ăn ngon miệng hơn trước.

2a. Tôi ăn kém ngon miệng hơn trước rất nhiều.

2b. Tôi ăn ngon miệng hơn trước rất nhiều.

3a. Tôi không thấy ngon miệng một chút nào cả.

3b. Lúc nào tôi cũng thấy thèm ăn.

19.

0. Tôi có thể tập trung chú ý tốt như trước.

1. Tôi không thể tập trung chú ý được như trước.

2. Tôi thấy khó tập trung chú ý lâu được vào bất kỳ điều gì.

3. Tôi thấy mình không thể tập trung chú ý được vào bất kỳ điều gì nữa.

http://tieulun.hopto.org

20.

0. Tôi không mệt mỏi hơn trước.

1. Tôi dễ mệt mỏi hơn trước.

2. Hầu như làm bất kỳ việc gì tôi cũng thấy mệt mỏi.

3. Tôi quá mệt mỏi khi làm bất kỳ việc gì.

21.

0. Tôi không thấy có thay đổi gì trong hứng thú tình dục.

1. Tôi ít hứng thú với tình dục hơn trước.

2. Hiện nay tôi rất ít hứng thú với tình dục.

3. Tôi hoàn toàn mất hứng thú tình dục.

34. CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN THỰC TỔN

1. Khái niệm chung:

Rối loạn tâm thần thực tổn (RLTTTT) là các bệnh tâm thần hay các trạng thái rối loạn tâm thần có liên quan trực tiếp đến tổn thương thực thể ở tổ chức não do nhiều nguyên nhân khác nhau. Đó có thể là các bệnh của não (u não, viêm não, tai biến mạch máu não,…) nhưng phần nhiều là các bệnh ngoài não (nhiễm khuẩn huyết, nhiễm độc, chấn thương sọ não, các bệnh tim mạch các bệnh gan, thận, nội tiết,…).

Sự đa dạng về mức độ tiến triển của các triệu chứng lâm sàng RLTTTT phụ thuộc không chỉ vào vị trí, mức độ tổn thương của não nặng hay nhẹ, lan toả hay khu trú, mà còn cả vào trạng thái tinh thần, sức đề kháng của cơ thể, các yếu tố tác động của môi trường xung quanh đến từng cá thể trước khi bị bệnh.

Bệnh cảnh lâm sàng của các trạng thái rối loạn tâm thần trong tổn thương thực thể não phụ thuộc không chỉ vào sự tiến triển của bệnh chính, vào mức độ phá huỷ của tổ chức thần kinh não bộ mà còn vào nhiều yếu tố tác động tâm lý, môi trường khác nữa. Sức đề kháng của cơ thể

http://tieulun.hopto.org

yếu, môi trường tâm lý không thuận lợi, nhân cách của người bệnh không bền vững, suy đồi, yếu ớt,… đều là các nhân tố thúc đẩy quá trình bệnh lý, làm cho các triệu chứng lâm sàng chủ yếu có thể bị che lấp hoặc bị cường điệu quá mức.

Một số bệnh tâm thần và cơ thể khác vốn tiềm tàng, nay được dịp thuận lợi bùng phát, làm cho bệnh cảnh lâm sàng phức tạp hơn, gây nhiều trở ngại cho công tác theo dõi chẩn đoán và điều trị.

Nghiên cứu RLTTTT có liên quan chặt chẽ đến các chuyên ngành khác của Y học. Do vậy người thầy thuốc tâm thần phải có kiến thức rộng và hiểu biết sâu một số chuyên ngành có liên quan trực tiếp như Thần kinh học, Truyền nhiễm học và các kiến thức nội - ngoại khoa chung khác để có đủ khả năng giúp đỡ người bệnh tốt hơn.

Thực tế còn cho thấy có những trường hợp RLTTTT bị bỏ sót trong quá trình theo dõi, chẩn đoán và điều trị ở các cơ sở tâm thần không phải do thầy thuốc tâm thần không đủ kiến thức y học nói chung mà do thăm khám không tỷ mỷ hoặc "ám ảnh phân liệt hoá" nhiều loại bệnh tâm thần, trong đó có RLTTTT.

Mặt khác trong thực hành lâm sàng người ta cũng nhận thấy rằng không phải bất cứ rối loạn tâm thần nào trên bệnh nhân bị bệnh cơ thể đều là RLTTTT. Nhiều trường hợp, bệnh cơ thể chỉ là một trong những yếu tố thúc đẩy quá trình rối loạn tâm thần nội sinh, vốn tiềm tàng nay được bộc lộ rõ. Ví dụ, theo V.M. Morkovkin, A.V. Kartelisev (1988), cứ một trường hợp bệnh tâm thần phân liệt (TTPL) có biểu hiện lâm sàng rõ thì có 3 trường hợp khác bệnh đang tiềm ẩn, luôn luôn có nguy cơ bùng phát khi gặp tác nhân thuận lợi như chấn thương sọ não, nhiễm khuẩn, nhiễm độc,…

Tiến triển của RLTTTT cũng như các bệnh cơ thể khác là cấp tính hay mạn tính tuỳ thuộc khả năng phục hồi của các triệu chứng rối loạn tâm thần, vào phương thức khởi bệnh từ từ hay đột ngột và vào thời gian kéo dài của bệnh. Khái niệm cấp tính hay mạn tính cũng rất tương đối bởi vì chúng có thể chuyển từ loại này sang loại kia trong quá trình tiến triển của bệnh chính.

2. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân gây rối loạn tâm thần thực tổn. Tuỳ thuộc vào phương thức tiến triển, vào biểu hiện lâm sàng mà người ta thường chú ý đến các nguyên nhân sau đây:

2.1. *Nhiễm độc*: Thường gặp nhiễm độc các loại thuốc dùng trong nông nghiệp, công nghiệp và trong y học.

Đáng chú ý là: các thuốc chống Parkinson, thuốc hướng thần, giảm đau chống động kinh, thuốc mê, rượu, kim loại nặng, các chất ma tuý,…

http://tieulun.hopto.org

2.2. *Nhiễm khuẩn*: Bao gồm 2 loại nhiễm khuẩn nội sọ và nhiễm khuẩn toàn thân, tiến triển cấp tính hoặc mạn tính.

- Nhiễm khuẩn nội sọ: viêm màng não, viêm não, ápxe não, giang mai não,…

- Nhiễm khuẩn toàn thân: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn một số cơ quan nội tạng, nhiễm khuẩn đặc hiệu như lao, thương hàn, sốt rét,…

2.3. *Rối loạn chuyển hoá*: Chứng tăng urê máu, suy gan, rối loạn nước - điện giải,…

2.4. *Thiếu hoặc giảm oxy não*: Suy tim, rối loạn thông khí phổi (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính),…

2.5. *Các rối loạn mạch máu não*: Đột quỵ não, suy chức năng não, tăng huyết áp, viêm tắc mạch não, nhồi máu não,…

2.6. *Chấn thương sọ não*: Thường gặp do nhiều tác nhân khác nhau trong thời bình (tai nạn giao thông, tai nạn lao động,…) cũng như trong thời chiến (các vết thương do hoả khí, chấn thương do sóng nổ,…).

2.7. *Rối loạn nội tiết*: Bệnh tuyến giáp, bệnh tuyến yên, bệnh tuyến thượng thận,…

2.8. *Động kinh*: Thường gặp trong động kinh cơn lớn toàn thể, động kinh thái dương, động kinh tiến triển kéo dài,…

2.9. *Các bệnh gây thoái hoá hệ thống thần kinh*: Alzheimer, Pick, Parkinson, Huntington,…

2.10. *Các tổn thương choán chỗ*: U não, não nước,…

2.11. *Thiếu vitamin*: Vitamin B_{12}, axit folic, vitamin B_1, vitamin PP.

3. Phân loại:

Theo Bảng phân loại bệnh tật Quốc tế lần thứ 10 (ICD - 10), năm 1992, của tổ chức Y tế thế giới thì RLTTTT được xếp vào nhóm: F00 - F09 "Các rối loạn tâm thần thực tổn bao gồm cả rối loạn tâm thần triệu chứng" (organic, including symptomatic, mental disorders).

F00: Mất trí trong bệnh Alzheimer.

F01: Mất trí trong bệnh mạch máu.

F02: Mất trí trong các bệnh khác được xếp loại ở chỗ khác.

F03: Mất trí không biệt định.

F04: Hội chứng quên thực tổn không do rượu và các chất tác động tâm thần khác.

http://tieulun.hopto.org

F05: Sảng không do rượu và các chất tác động tâm thần khác.

F06: Các rối loạn tâm thần khác do tổn thương và rối loạn chức năng não và bệnh lý cơ thể.

F07: Các rối loạn nhân cách và hành vi do bệnh não, tổn thương và rối loạn chức năng não.

F09: Rối loạn tâm thần thực tổn hoặc triệu chứng không biệt định.

Trong Bảng phân loại của Hội Tâm thần học Mỹ (DMS - IV), năm 1994, RLTTTT được xếp vào 2 nhóm chính:

* Những rối loạn mê sảng, mất trí và rối loạn trí nhớ và những rối loạn nhận thức khác.

* Những rối loạn có liên quan đến phụ thuộc hoặc lạm dụng các chất hướng tâm thần.

+ *Mê sảng*:

293.0: Mê sảng trong các bệnh nói chung:

- Mê sảng trong nhiễm độc các chất hướng tâm thần.

- Mê sảng trong cai các chất hướng tâm thần.

- Mê sảng trong nhiều nguyên nhân khác nhau.

780.09: Mê sảng không biệt định khác.

+ *Mất trí*:

290.XX: Mất trí trong bệnh Alzheimer.

10: Đơn thuần.

11: Với mê sảng.

12: Với hoang tưởng.

13: Với khí sắc trầm cảm.

290.XX: Mất trí trong các bệnh mạch máu não.

10: Đơn thuần.

11: Với mê sảng.

12: Với hoang tưởng.

http://tieulun.hopto.org

13: Với khí sắc trầm cảm.

294.9: Mất trí trong bệnh HIV.

294.1: Mất trí trong chấn thương sọ não.

294.1: Mất trí trong bệnh Parkinson.

294.1: Mất trí trong bệnh Huntington.

294.10: Mất trí trong bệnh Pick.

294.10: Mất trí trong bệnh Creutzfeldt - Jakob.

294.1: Mất trí trong bệnh lý nói chung.

- Mất trí dai dẳng do sử dụng chất hướng tâm thần.

- Mất trí trong các nguyên nhân khác nhau.

294.8: Mất trí không biệt định khác.

+ *Rối loạn trí nhớ*:

294.0: Rối loạn trí nhớ trong các bệnh nói chung.

- Rối loạn trí nhớ dai dẳng khi sử dụng các chất hướng tâm thần.

294.8: Rối loạn trí nhớ không biệt định khác.

+ *Những rối loạn có liên quan đến các chất hướng tâm thần*:

303.90: Phụ thuộc rượu.

305.00: Lạm dụng rượu.

304.40: Phụ thuộc amphetamin.

305.70: Lạm dụng amphetamin.

305.90: Say cafein bệnh lý.

304.30: Phụ thuộc cần sa.

305.20: Lạm dụng cần sa.

304.20: Phụ thuộc cocacin.

http://tieulun.hopto.org

305.60: Lạm dụng cocain.

304.50: Phụ thuộc các chất gây ảo giác

305.30: Lạm dụng các chất gây ảo giác.

304.60: Phụ thuộc các chất bay hơi.

305.90: Lạm dụng các chất bay hơi.

305.10: Phụ thuộc nicotin.

304.00: Phụ thuộc opioid.

305.50: Lạm dụng opioid.

304.90: Phụ thuộc phencyclidin.

305.90: Lạm dụng phencyclidin.

304.10: Phụ thuộc các thuốc giảm đau, thuốc ngủ và thuốc giải lo âu.

305.40: Lạm dụng các thuốc giảm đau, thuốc ngủ và thuốc giải lo âu.

304.80: Phụ thuộc nhiều chất hướng tâm thần.

304.90: Phụ thuộc các chất hướng tâm thần khác.

305.90: Lạm dụng các chất hướng tâm thần khác.

4. Đặc điểm lâm sàng chung:

Trên cơ sở một số tiêu chuẩn của ICD - 10 về rối loạn tâm thần và hành vi, chương F00 - F09, người ta dựa vào các biểu hiện lâm sàng để định ra một số đặc điểm lâm sàng chung, giúp cho các thầy thuốc dễ vận dụng trong thực tiễn.

4.1. *Hội chứng mê sảng* (delirium):

- Hội chứng mê sảng thường gặp tron hội chứng não cấp, cơn rối loạn cấp tính, các phản ứng thực tổn cấp tính, rối loạn do nhiễm độc cấp tính,… Bệnh kéo dài vài giờ đến vài tuần lễ và cần sự trông nom, săn sóc tích cực của cơ sở y tế và gia đình.

- Bệnh cảnh lâm sàng là trạng thái rối loạn ý thức với biểu hiện rối loạn tri giác đa dạng bao gồm cả ảo ảnh kỳ lạ, các ảo tưởng và thậm chí còn có cả các ảo thị giác thật kèm theo hoang tưởng cảm thụ các loại.

http://tieulun.hopto.org

Người bệnh có rối loạn nặng hoặc mất định hướng thời gian, không gian nhưng còn định hướng bản thân.

Cảm xúc bàng hoàng, ngơ ngác căng thẳng, không ổn định.

Hành vi phụ thuộc vào sự chi phối của ảo giác, chủ yếu là hành vi chống đỡ, tấn công hoặc chạy trốn.

4.2. *Hội chứng sa sút trí tuệ* (dementia):

- Hội chứng sa sút trí tuệ là một hội chứng bệnh lý tiến triển mạn tính do nhiều nguyên nhân. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là giảm hoặc mất năng lực phán đoán, giảm trí nhớ hoặc mất trí nhớ hoàn toàn, cảm xúc không ổn định. Nhân cách biến đổi nặng nề, suy đồi, mất khả năng thích ứng với cuộc sống.

- Mức độ sa sút trí tuệ phụ thuộc vào mức độ tiến triển của bệnh và vào nhiều nguyên nhân khác nhau. Có thể gặp sa sút trí tuệ hoàn toàn nhưng hay gặp nhất vẫn là sa sút trí tuệ từng phần, biểu hiện chủ yếu là rối loạn trí nhớ, rối loạn cảm xúc còn có các rối loạn khác ở các mức độ khác nhau.

4.3. *Các rối loạn tâm thần triệu chứng* (symptomatic psychiatric disorders):

Biểu hiện lâm sàng của các rối loạn nay rất đa dạng, có liên quan chặt chẽ đến bệnh chính. Người ta có thể mô tả khái quát bằng các triệu chứng rối loạn tâm thần sau:

- Rối loạn lo âu có thực tổn: thường gặp là trạng thái lo âu lan toả kèm theo hoảng sợ trên cơ sở bệnh thực tổn được xác định rõ ràng.

- Rối loạn cảm xúc thực tổn: biểu hiện chủ yếu là khí sắc thay đổi, trầm cảm hoặc hưng cảm mức độ nhẹ kéo dài, thường hết sau một thời gian bệnh chính đã ổn định.

- Ảo tưởng hoặc ảo giác thực tổn: trong giai đoạn cấp tính của bệnh có thể xuất hiện ảo ảnh kỳ lạ hoặc ảo thị giác thật, thường là ảo thị khổng lồ hoặc ảo thị tí hon, ảo thị có màu sắc rực rỡ. Những ảo giác này chi phối nhiều đến hành vi người bệnh.

- Rối loạn nhân cách thực tổn: thường gặp là giảm khả năng hoạt động có mục đích, cảm xúc không ổn định, khoái cảm, bông đùa không thích hợp. Có thể gặp trạng thái vô cảm, có hành vi gây rối xã hội không mục đích, rối loạn nhịp độ ngôn ngữ và rối loạn nhận thức.

4.4. *Các hội chứng não thực tổn chọn lọc*:

+ Hội chứng mất trí nhớ thực tổn.

+ Hội chứng ảo giác do rượu.

http://tieulun.hopto.org

+ Hội chứng thuỳ trán.

4.5. *Bệnh thần kinh hoặc các bệnh nội khoa khác kết hợp với rối loạn tâm thần*: Bao gồm các loại bệnh lý khác nhau có liên quan đến rối loạn tâm thần:

+ Lupus ban đỏ hệ thống: người ta nhận thấy khoảng 5% số bệnh nhân mắc bệnh này có các triệu chứng thần kinh và tâm thần. Các rối loạn tâm thần thường gặp là ảo tưởng và ảo thính giác thật cùng với trạng thái lo âu và trầm cảm.

+ Chấn thương sọ não: có biểu hiện lâm sàng phức tạp ở các mức độ khác nhau tuỳ thuộc từng giai đoạn của bệnh.

+ Xơ cứng rải rác: biểu hiện rối loạn tâm thần chủ yếu là trầm cảm, rối loạn nhân cách và hành vi, đôi khi gặp cả trạng thái sa sút trí tuệ đồng thời với tổn thương thần kinh khu trú rất rõ ràng.

+ Bệnh Parkinson: triệu chứng rối loạn tâm thần xuất hiện cùng với các rối loạn chức năng thần kinh, bắt đầu bằng các rối loạn lo âu, trầm cảm. Có thể thấy các triệu chứng hoang tưởng và ảo giác đa dạng, rối loạn thích ứng. Số bệnh nhân này chiếm khoảng 5%. Khoảng 40% số bệnh nhân Parkinson kết thúc bằng trạng thái sa sút trí tuệ, thường là sa sút không hoàn toàn, chủ yếu là rối loạn trí nhớ song song với rối loạn hình thức tư duy.

+ Bệnh động kinh, bệnh mạch máu não, bệnh nhiễm HIV đều có liên quan đến rối loạn tâm thần ở các mức độ khác nhau.

5. Chẩn đoán phân biệt:

Việc đánh giá chính xác RLTTTT là một thách thức to lớn không chỉ đối với các bác sĩ nội khoa nói chung mà còn cả đối với bác sĩ chuyên khoa tâm thần nói riêng.

Điều quan trọng nhất là phải xác định được đâu là rối loạn tâm thần "thực tổn" và đâu là rối loạn "chức năng". Đó là việc làm rất khó khăn. Tuy vậy, ở một chừng mực nào đó, người ta cũng xác định được một số những điểm chính cần phân biệt với các rối loạn thần kinh, hysteria, những triệu chứng của tâm thần phân liệt khởi phát, phản ứng thực tổn cấp tính và mạn tính không có loạn thần,…

5.1. *Phân biệt với các trạng thái không thực tổn*:

Việc phân biệt với các trạng thái không thực tổn thường xác định nguyên nhân gây thực tổn là rất dễ dàng khi có rối loạn ý thức, rối loạn nhận thức, khi có những cơn động kinh hoặc khi có triệu chứng rối loạn tâm thần và các dấu hiệu khác kèm theo.

Nhưng không phải tất cả là như vậy, một vài trường hợp có biểu hiện ảo giác, thay đổi cảm xúc hoặc các triệu chứng giống TTPL hoặc là các triệu chứng thực tổn không rõ nguyên nhân thì rất

http://tieulun.hopto.org

khó phân biệt như các triệu chứng: rối loạn cảm xúc, mê sảng, rối loạn giấc ngủ… gặp sau các chấn thương tâm lý. Người ta cũng có thể sử dụng một số xét nghiệm hỗ trợ cho chẩn đoán quyết định như EEG, test tâm lý, chụp cắt lớp vi tính sọ não (CT - Scaner), thậm chí có thể chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI). Khoảng 10% số bệnh nhân thực tổn không có triệu chứng loạn thần.

* *Rối loạn thần kinh*: Là những rối loạn chức năng của não, biểu hiện bằng: rối loạn lo âu, trầm cảm, dễ bị kích thích, mất ngủ. Các triệu chứng này thường không đầy đủ, không thể nghĩ đến một loạn thần thực tổn được. Các triệu chứng ám ảnh, nhất là ám ảnh sợ (phobia) không đặc trưng cho một bệnh thực tổn nào và có khuynh hướng phát triển tâm căn.

* *Dạng hysteria phản ứng*: Cũng chỉ là phản ứng tạm thời, thường gặp là những phản ứng cấp tính, cảm xúc quá mức và có khuynh hướng biểu hiện triệu chứng hysteria rõ ràng. Trong trường hợp "mất trí giả",cần phải khai thác trong tiền sử có đặc điểm nhân cách kiểu "hysteria" hay không. Có thể gặp giả liệt hoặc ngất lịm. Thường gặp 14% là chẩn đoán nhầm với hysteria và loạn thần kinh nói chung.

* *Triệu chứng giống tâm thần phân liệt*: Những triệu chứng này rất đa dạng, biểu hiện bằng các ảo giác, dễ nhầm với rối loạn thực tổn não. Ngoài ra cũng hay gặp hoang tưởng cấp tính hoặc mạn tính. Điều quan trọng là phải khai thác tiền sử của bệnh tỉ mỉ và có hệ thống. Thường gặp 25% chẩn đoán nhầm với TTPL.

* *Các triệu chứng rối loạn trầm cảm*: Đặc biệt là các triệu chứng rối loạn trầm cảm không điển hình, và trầm cảm ẩn, biểu hiện bằng các rối loạn cơ thể phức tạp như rối loạn chức năng tim mạch, rối loạn hệ thống tiêu hoá, hệ thống hô hấp… Những trường hợp này cần phải khai thác kỹ về tiền sử của bệnh, đã điều trị bằng các loại thuốc chống trầm cảm nào chưa? Đã làm sốc điện lần nào chưa? Có tái diễn một triệu chứng nhiều lần hay không? Thường gặp 20% chẩn đoán nhầm là các rối loạn trầm cảm.

5.2. *Phân biệt giữa phản ứng thực tổn cấp tính và mạn tính*:

- Trong thực hành lâm sàng cần lưu ý đến quá trình hình thành bệnh loạn thần thực tổn. Phản ứng thực tổn cấp tính được hình thành do rối loạn ý thức ở các mức độ khác nhau. Ngược lại, phản ứng thực tổn mạn tính có tính chất khác hẳn như: tiến triển chậm, các triệu chứng mờ nhạt, lẻ tẻ có ảo giác không rõ ràng hoặc là có hoang tưởng ở từng giai đoạn của bệnh và từ từ dẫn đến mất trí toàn bộ.

- Rối loạn cấp tính của não hiếm hơn là rối loạn mạn tính. Thường gặp các triệu chứng như: rối loạn lo âu, rối loạn vận động với các ảo tưởng và ảo giác thị giác nổi bật. Sự thiếu sót trong nhận thức thực chất làm phong phú trên và làm rõ ràng thêm những mê mộng, trống rỗng, ngốc nghếch và suy nhược.

http://tieulun.hopto.org

5.3. *Phân biệt giữa tổn thương lan toả và tổn thương khu trú*:

- RLTTTT hay gặp là rối loạn lan toả, nhưng không mất toàn bộ chức năng của não mà chỉ tổn thương cục bộ, tiếp theo là tiến triển chậm, từ từ và biến đổi sâu sắc cuối cùng đi đến mất chức năng toàn bộ của não. Trong mất trí, trước tiên bắt đầu từ những rối loạn lo âu. Trong bệnh Alzheimer bắt đầu bằng rối loạn trí nhớ và cuối cùng là mất trí nhớ toàn bộ. Trong bệnh Pick có hội chứng rối loạn thuỳ trán là chủ yếu.

- Các dấu hiệu thần kinh quan trọng bậc nhất là như rối loạn sự liên tưởng, rối loạn cảm giác và rối loạn lo âu thường gặp trong mất trí tuổi già và trước tuổi già. Rối loạn vận động, rối loạn cảm giác và rối loạn lo âu thường gặp trong bệnh u não, các bệnh mạch máu não và bệnh giang mai não. Mất khứu giác cục bộ hoặc teo thị giác là dấu hiệu quan trọng trong u thuỳ trán. Kiểm tra các dấu hiệu thần kinh sẽ luôn luôn bổ sung cho việc theo dõi các cơn động kinh cục bộ.

- Các triệu chứng RLTT biểu hiện bằng mất trí nhớ phụ thuộc vào các triệu chứng khác như những thiếu sót trong nhận thức, rối loạn ngôn ngữ, trạng thái buồn ngủ và các tình trạng nói chung khác.

Theo J.Bachal (1966) thì tỷ lệ chẩn đoán sai bệnh loạn thần thực tổn rất khác nhau. Đáng chú ý là: TTPL 25%, rối loạn trầm cảm 20%, bệnh thực tổn không có loạn thần 10%, bệnh tâm căn và hysteria 14%. Như vậy, chẩn đoán quyết định được một trường hợp RLTTTT không phải là dễ dàng.

6. Một số rối loạn tâm thần thực tổn thường gặp:

+ Rối loạn tâm thần do u não.

+ Rối loạn tâm thần do chấn thương sọ não.

+ Rối loạn tâm thần do nhiễm khuẩn.

+ Rối loạn tâm thần do giang mai:

- Rối loạn tâm thần do giang mai não.

- Rối loạn tâm thần do liệt tuần tiến.

+ Rối loạn tâm thần do nhiễm độc:

- Nghiên rượu mạn tính.

- Rối loạn tâm thần do rượu.

- Nghiện thuốc phiện và các dẫn xuất có thuốc phiện.

http://tieulun.hopto.org

- Nghiên các thuốc hướng tâm thần.

- Rối loạn tâm thần do nhiễm hoá chất dùng trong công nghiệp, nông nghiệp, thực phẩm,…

+ Rối loạn tâm thần do rối loạn nội tiết:

- Rối loạn tâm thần trong các bệnh nội tiết.

- Rối loạn tâm thần liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.

- Rối loạn tâm thần thời kỳ sinh đẻ.

+ Rối loạn tâm thần trong các bệnh mạch máu.

+ Rối loạn tâm thần do các rối loạn chuyển hoá và thiếu vitamin.

+ Rối loạn tâm thần trong các bệnh thực thể khác.

35. BỆNH ALZHEIMER

TS. Nguyễn Kim Việt

Viện Sức khoẻ tâm thần Quốc gia, Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội
Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội

Năm 1907, Alois Alzheimer đã mô tả một bệnh nhân nữ 51 tuổi với các biểu hiện sa sút trí tuệ có tính chất tiến triển do một bệnh mà ba năm sau đó Kraepelin đã đặt tên là "bệnh Alzheimer" (AD). Trải qua gần 100 năm, bệnh Alzheimer đã được chẩn đoán trên lâm sàng với nhiều thay đổi về các quan niệm bệnh học cũng như các thành tựu mới trong nghiên cứu về các bệnh nguyên, bệnh sinh. Tuy nhiên các tác giả đều thừa nhận Alzheimer là một đơn thể bệnh. Đây là quá trình bệnh lý có hệ thống các triệu chứng lâm sàng và các tổn thương giải phẫu bệnh đặc trưng ở não được coi là các "tiêu chuẩn vàng"để làm chẩn đoán.
Trong khi sa sút trí tụê là rối loạn phổ biến hàng thứ 2 trong các rối loạn tâm thần ở người cao tuổi, thì Alzheimer là bệnh đứng hàng đầu trong các căn nguyên gây sa sút trí tuệ: 50-60% các trường hợp sa sút trí tuệ là do bệnh Alzheimer; 10-15% các trường hợp sa sút trí tuệ là có sự phối hợp giữa bệnh Alzheimer và bệnh mạch máu não. Bệnh Alzheimer gặp ở 5% người trên 60 tuổi và tỷ lệ này cứ 5 năm lại tăng lên gấp đôi.

http://tieulun.hopto.org

I. Căn nguyên gây bệnh

Yếu tố di truyền, đến nay đã được xác nhận là một trong các nguyên nhân gây bệnh Alzheimer. Yếu tố di truyền được thấy ở 5% các bệnh nhân Alzheimer và là bệnh Alzheimer khởi phát sớm. Các biến đổi nhiễm sắc thể đã được di truyền theo kiểu gen trội, tự thân. Tuy nhiên, trong gia đình người mang các biến dị nhiễm sắc thể gây bệnh Alzheimer vẫn có sự khác nhau về tuổi khởi phát bệnh cũng như biểu hiện các triệu chứng. Điều đó được cắt nghĩa là do tác động của môi trường.

- Các biến đổi ở nhiễm sắc thể 21: Các biến đổi về gen của Protein tiền chất Amyloid (APP) trên nhiễm sắc thể 21 đã được mô tả ở các bệnh nhân Alzheimer khởi phát sớm có tính gia đình. Các biến đổi này xuất hiện ở gần đầu và ở phần cuối của chuỗi peptid. Các biến đổi này tác động đến quá trình dị hoá APP và làm tăng sản xuất ra các protein β Amyloid (Aβ) đặc biệt là dạng có 42 acide amine gây chết nơron.
- Các biến đổi ở gen nằm ở vùng giữa nhánh dài của nhiễm sắc thể 14-gen kiểm soát tổng hợp preseniline 1 và biến đổi gen ở nhiễm sắc thể 1 gọi là gen tổng hợp preseniline 2. Các biến đổi này cũng dẫn đến hậu quả làm tăng sản xuất ra protein Aβ 42 acide amine.

II. Các yếu tố nguy cơ gây bệnh:

Rất nhiều bệnh nhân bị Alzheimer có khởi phát muộn sau tuổi 60 và xuất hiện ở những gia đình không có yếu tố di truyền. Người ta đã xác nhận Alzheimer là bệnh có nhiều yếu tố căn nguyên, nhiều cơ chế bệnh sinh và có các biểu hiện lâm sàng khác nhau ở các bệnh nhân. Các yếu tố hiện được coi là nguy cơ có thể dẫn đến bệnh Alzheimer là:

1- Các kiểu gen gây ra cơ địa dễ bị bệnh Alzheimer: hiện có 3 kiểu gen được mô tả là đã gây ra tính dễ bị bệnh Alzheimer. Đặc biệt là gen Apolipotein (ApoE). Đây là gen kiểm soát việc tổng hợp 3 loại protein ApoE2, ApoE3 và ApoE4. ApoE4 được xác định là có tác động làm tăng lắng đọng protein Aβ, thay đổi sự kết tập các Amyloid để tạo ra các mảng lão suy. Gen ApoE mang allen Ψ4 được thấy ở 50% các bệnh nhân Alzheimer.

Gen tổng hợp protein receptor lipoprotein (LRP) được mã hoá di truyền bởi các allen trên nhiễm sắc thể 12 và gen tổng hợp yếu tố kháng nguyên bạch cầu người (HLA) được mã hoá bởi các allen A2 trên nhiễm sắc thể 6 đều được thấy là có liên quan đến việc làm tăng đáng kể só lượng các mảng lão suy và sự khởi phát sớm bệnh Alzheimer.

Những cá thể mang 1 trong 3 gen này có nguy cơ cao bị bệnh. Tuy nhiên, bệnh còn xuất hiện cả ở những người không có yếu tố nguy cơ này.

2- Các yếu tố biểu sinh (Epigenitec factors):

- Tiền sử gia đình có người bị bệnh Alzheimer. Các thành viên trong gia đình này có thể mang các biến đổi di truyền đã được xác định rõ (ở nhiễm sắc thể 21,14,1...) hoặc mang các kiểu gen làm tăng cơ địa dễ bị bệnh như ApoE4.... Tần số xuất hiện bệnh là 50% trong số con các bệnh nhân Alzheimer - cao gấp 4 lần so với những người không có tiền sử gia đình bị bệnh này.

http://tieulun.hopto.org

- Tuổi là yếu tố nguy cơ rất lớn với bệnh Alzheimer. ở người trên 60 tuổi, cả tỷ lệ mắc chung và tỷ lệ mắc mới bệnh Alzheimer cứ sau 5 năm lại tăng lên gấp đôi: ở nhóm tuổi 65-69 số người bị bện là 2%; ở nhóm tuổi 80-85 số người bị bệnh là 30-40%...
- Giới: Nhiều tác giả cho là phụ nữ thường sống lâu hơn nam giới, do vậy phụ nữ có thể được thấy nhiều hơn trong quần thể các bệnh nhân Alzheimer
- Tiền sử chẩn thương sọ não: dường như có một sự tác động cộng lực của các yếu tố chấn thương sọ não cũ, kiểu gen Apo4 và sự tăng lắng đọng Amyloid... tạo ra một tố bẩm làm tăng cường tính dễ bị Alzheimer.
- Các yếu tố chu vi đầu, kích thước não, trí thông minh .. cũng được coi là liên quan đến khả năng chống đỡ với quá trình thoái hoá trong bệnh Alzheimer.

3- Các yếu tố tác động khác:

- Yếu tố nhiễm độc nhôm: tình trạng nhiễm độc nhôm dường như có liên quan đến sự tăng lắng đọng protein β Amyloid và số lượng các đám rối sợi thần kinh trong não bệnh nhân Alzheimer.
- Yếu tố nhiễm trùng (virus chậm) giống như bệnh creutzfeld-Jakob)
- Các rối loạn chuyển hoá: phản ứng oxy hoá quá mức dẫn đến tăng các gốc tự do. Các gốc tự do này cũng được cho là có liên quan đến sự kết hợp và tăng lắng đọng protein Aβ gây chết tế bào thần kinh. Sự giảm lưu lượng máu não, rối loạn sinh tổng hợp các yếu tố dinh dưỡng thần kinh... cũng được giả định là có vai trò trong cơ chế gây bệnh Alzheimer.

III. Các tổn thương tổ chức não trong bệnh Alzheimer:

1. Các mảng lão suy (Neuritic plaques) là tổn thương bên ngoài nơron, đó là một cấu trúc hình cầu đường kính từ 15-20 µm. Mảng bao gồm một nhân Amyloid ở trung tâm. Bao xung quanh nhân đó là các tế bào thần kinh loạn dưỡng với các sợi xoắn kép và bất thường trong cấu trúc lưới nội bào, ty lạp thể... Người ta còn thấy các tế bào hình sao, các tiểu thần kinh đệm (microglie) và các biểu hiện một phản ứng viêm rõ rệt ngay bên trong và vùng liền kề với các mảng thần kinh. Đây là tổn thương não khá đặc hiệu có trong bệnh Alzheimer và quá trình già hoá. Số lượng mảng lão suy xuất hiện ở não trong mối liên quan với tuổi tác được dùng làm tiêu chuẩn chẩn đoán tổ chức học trong bệnh Alzheimer.

2. Các đám rối sợi thần kinh (Neurofibrilary taugles): Đây là tổn thương trong tế bào thần kinh. Tổn thương bao gồm các đám sợi xoắn kép ở thân và đôi khi lan rộng tới tận đuôi gai của các tế bào thần kinh. Các đám rối này bao gồm các sợi nguyên bào (protofilaments) có các Tau-protein bị phosphoryl hoá bất thường và quá mức. Sự phosphoryl hoá bất thường này làm mất khả năng gắn kết đặc hiệu của Tau với các tiểu thể hình ống (micro-tubles), khi đó chức năng vận chuyển tương bào của lưới nội bào sẽ bị rối loạn và gây chết nơron. Các đám rối sợi thần kinh xuất hiện và phân bố có tính chất hệ thống trong não tương ứng với sự xuất hiện các triệu chứng của bệnh Alzheimer. Tuy các đám rối này còn được thấy cả trên não những bệnh nhân bị các bệnh khác như liệt trên nhân tiến triển, bệnh Parkinson sau viêm não, ... Các đám rối sợi xoắn kép cùng với số lượng các mảng lão suy vẫn được coi là căn cứ cơ bản trong các "tiêu

http://tieulun.hopto.org

chuẩn vàng" về tổ chức học để chẩn đoán bệnh Alzheimer.

3. Hiện tượng mất neuron: Đây là tổn thương luôn thấy ở não bệnh nhân Alzheimer đặc biệt là mất các nơron lớn ở bề mặt vỏ não. Mất nơron được thấy có liên quan với việc xuất hiện nhiều hơn các tế bào hình sao.

4. Các thay đổi ở synapse thần kinh: Các synapse có thể bị thay đổi hoặc mất đi tới 45% ở não bệnh nhân Alzheimer nhất là ở vỏ não, vùng hồi hải mã. Sự tương ứng giữa mất synapse và suy giảm nhận thức ở bệnh nhân Alzheimer là rõ rệt hơn hẳn so vơí các mảng và đám rối sợi thần kinh. Tuy nhiên cơ chế của tổn thương synapse và thoái hoá nơron trong bệnh sinh của bệnh Alzheimer còn vẫn chưa được hiểu biết một cách đầy đủ.

5. Thoái hoá mạch máu dạng tinh bột: có sự lắng đọng Amyloid cả ở các mạch máu não, nhất là các mạch máu ở bề mặt vỏ não bệnh nhân Alzheimer. ở các mạch máu nhỏ sự lắng đọng Amyloid đôi khi còn được bao bọc bởi một qúa trình viêm.

6. Thoái hoá không bào dạng hạt: Đây là tổn thương đặc biệt chỉ thấy ở não bệnh nhân Alzheimer mà rất hiếm khi thấy ở não người già bình thường. Tổn thương thường được thấy ở các tế bào tháp của hồi hải mã. Các không bào xuất hiện trong bào tương của tế bào tháp và chứa một hạt rắn chắc, thuần nhất. Các hạt này có phản ứng với các kháng thể kháng sợi nguyên bào thần kinh.

IV. Giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của bệnh

Cho đến nay người ta đã thừa nhận Alzheimer là một bệnh thoái hoá não do nhiều nguyên nhân gây ra, không đồng nhất về mặt di truyền, phát sinh và tiến triển theo những cơ chế không hoàn toàn giống nhau giữa các bệnh nhân. Tuy nhiên người ta đã đưa ra một giả thuyết để liên kết vai trò tất cả các thành tố cơ bản trong bệnh nguyên, bệnh sinh như sau:

http://tieulun.hopto.org

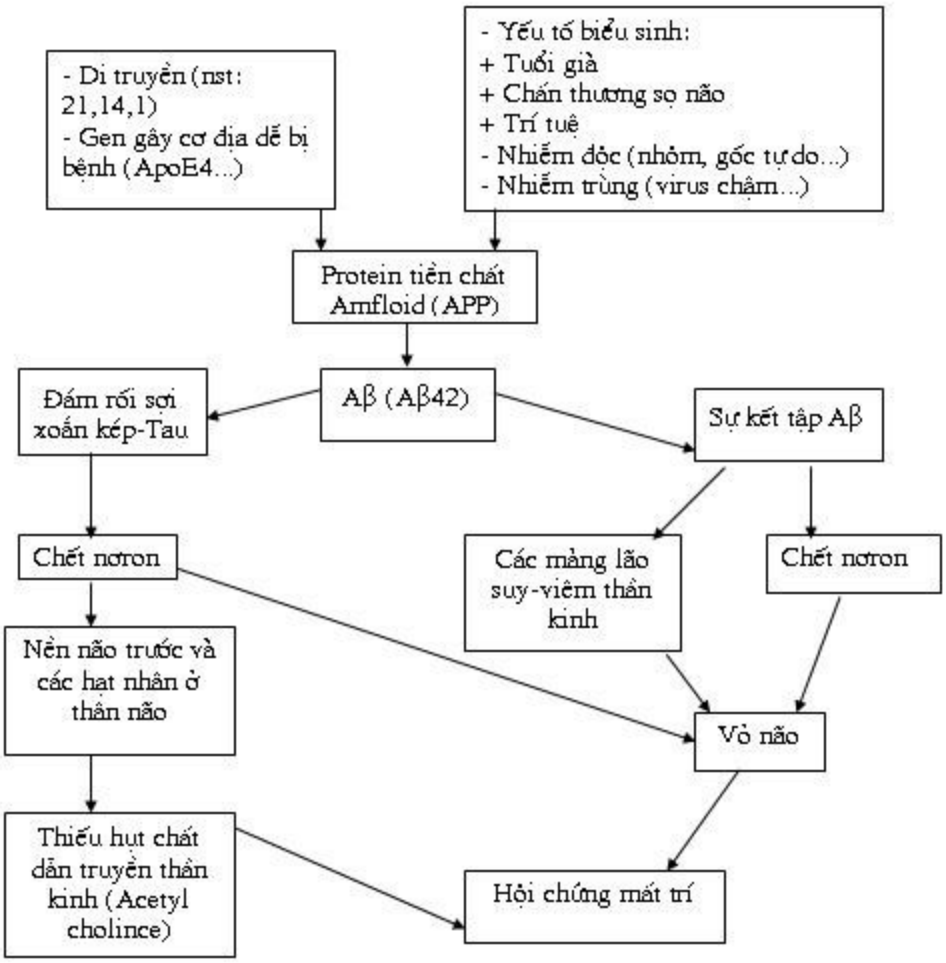

Với giả thuyết này, Amyloid đóng một vai trò cốt lõi. Các yếu tố căn nguyên tuy rất đa dạng xong đều có một tác động đồng quy vào quá trình chuyển hoá của protein tiền chất Amyloid để tạo ra một sản phẩm là protein Aβ 42 acide amine. Sự lắng đọng, kết tập Aβ 42 sẽ tạo ra các mảng lão suy, các đám rối sợi thần kinh... dẫn đến chết nơron. Mất synapse và các phản ứng viêm tổ chức thần kinh... Các tổn thương đặc hiệu này xảy ra ở các khu vực khác nhau ở não đặc biệt là vỏ não thuỳ trán, nền não trước và hồi hải mã thuỳ thái dương... Tổn thương các vùng này sẽ dẫn đến sự thiếu hụt các chất dẫn truyền thần kinh đặc biệt là acetylcholine-chất được coi là có vai trò cơ bản trong rối loạn sinh hoá não, gây suy giảm nhận thức và trí nhớ ở bệnh nhân Alzheimer. Sự suy giảm lượng acetylcholine này tương ứng với mức độ trầm trọng của sa sút trí tuệ trên lâm sàng. Các chất dẫn truyền thần kinh khác cũng thấy có bị rối loạn trong não bệnh nhân Alzheimer (tuy không đặc hiệu) như serotonin, GABA, somatostatine, norepinephine...

V. Các đặc điểm lâm sàng của bệnh Alzheimer

http://tieulun.hopto.org

- Khởi phát của bệnh thường sau tuổi 60, rất hiếm trường hợp khởi phát ở trước tuổi 40.
- Nữ giới mắc bệnh nhiều hơn nam giới (tỷ lệ 2 hoặc 3:1).
- Sự bắt đầu của bệnh thường rất từ từ nên thường khó có thể ghi nhận được chính xác thời gian khơi bệnh. Tiến triển châm do vậy bệnh nhân vẫn duy trì được các năng lực xã hội cho đến giai đoạn toàn phát. Thường là bệnh nhân không nhận biết được những thay đổi bệnh lý của mình ở giai đoạn này.
- Bệnh cảnh lâm sàng là một hội chứng sa sút trí tuệ điển hình và tiến triển của bệnh có thể được chia thành 3 giai đoạn chính như sau:

1. Giai đoạn 1: Thường kéo dài 2-3 năm, được đặc trưng bởi các triệu chứng:
- Suy giảm trí nhớ.
- Giảm hiệu suất trong giải quyết các công việc thường ngày.
- Rối loạn định hướng không gian.
- Có thể có các rối loạn khí sắc rõ rệt dẫn đến trạng thái bất an, bồn chồn, đứng ngồi không yên, dễ bị kích thích, hoặc ngược lại dẫn đến bàng quan, sững sờ, trầm cảm từ giai đoạn sớm của bệnh.

2. Giai đoạn 2: Suy giảm trí tuệ diễn ra nhanh chóng, rõ rệt. Nhân cách cũng bắt đầu biến đổi.
- Thường gặp các triệu chứng biểu hiện tổn thương thuỳ đỉnh: vong ngôn, vong tri, vong hành, vong tính...
- Các rối loạn ngoại tháp đặc trưng là rối loạn tư thế, dáng điệu, tăng trương lực cơ và đặc biệt các triệu chứng giống pakinson thấy có ở gần 2/3 các bệnh nhân Alzheimer.

3. Giai đoạn 3:
- Giai đoạn cuối cùng. Bệnh nhân có thể nằm liệt giường, rối loạn đại tiểu tiện, các triệu chứng loạn thần (hoang tưởng, ảo giác ...) thường xuất hiện rõ rệt trong bệnh cảnh lâm sàng.
- Có thể xuất hiện các rối loạn thần kinh như liệt nhẹ nửa người co cứng, bệnh nhân nằm co quắp, run, có các phản xạ nắm, mút...
- Các cơn động kinh cơn lớn cũng không phải là hiếm gặp.
- Sút cân nhanh chóng mặc dù vẫn duy trì sự ngon miệng...

*** Các triệu chứng lâm sàng được nhấn mạnh để phân biệt bệnh Alzheimer với sa sút trí tuệ do các căn nguyên khác:**

1. Rối loạn trí nhớ: Là triệu chứng sớm nhất và thường gặp hơn so với quá trình sa sút trí tuệ liền lão khác. Tiến triển của rối loạn trí nhớ trong bệnh Alzheimer thường theo quy luật Ribot, các thông tin mới thu nhận được bị quên trước các thông tin đã thu nhận được từ qúa khứ. Bệnh nhân có thể nhớ rõ các sự kiện từ nhiều năm trước xong không nhớ nổi các sự kiện xảy ra 5 phút trước đó...

Ở giai đoạn nặng mất cả trí nhớ xa: quên các kỷ niệm thời thơ ấu, quên cả tên vợ, chồng. Rối loạn trí nhớ địa hình thường kết hợp với rối loạn định hướng không gian từ giai đoạn rất sớm của bệnh, bệnh nhân dễ bị lạc vì không nhớ đường về nhà, về giường... Trong tiến triển, suy

http://tieulun.hopto.org

giảm trí nhớ thường được che lấp bằng hiện tượng bịa chuyện.
Rối loạn trí nhớ được thấy là có trước các thay đổi về cảm xúc, tác phong.
2. Vong ngôn, vong tri, vong hành: Là những triệu chứng rất thường gặp trong tiến triển của bệnh Alzheimer. Nhiều bệnh nhân còn có vong tính, vong đọc. Một số bệnh nhân có rối loạn định hướng phải trái, vong tri các ngón tay... Các triệu chứng của hội chứng Gerstman. Vong ngôn có thể xuất hiện sớm bằng các biểu hiện mất tính trôi chảy, lưu loát khi nói chuyện, hiện tượng nói lặp từ, nói dị ngữ, ngập ngừng khi nói chuyện...
3. Các thay đổi cảm xúc:
Có thể có các biểu hiện đờ đẫn hoặc lo âu, dễ bị kích thích, các triệu chứng này được thấy ở hầu hết các bệnh nhân dưới 59 tuổi. Các triệu chứng bàng quan, trầm cảm, vô cảm cũng đựơc quan sát thấy ở 3/4 bệnh nhân Alzheimer. Các triệu chứng hưng cảm ít gặp hơn. Có quan niệm cho rằng trầm cảm là triệu chứng phổ biến và xuất hiện sớm trong bệnh Alzheimer - khi mà bệnh nhân vẫn còn duy trì được khả năng tự nhận thức về bệnh của mình. Sự phản ứng tự nhiên trước bệnh tật cùng với biểu hiện mất trí nhớ ngày càng rõ rệt có thể là nguyên nhân dẫn đến hiện tượng bịa chuyện ở nhiều bệnh nhân (...)
4. Mất tri giác về bệnh (Anosognosia):
Thường xuất hiện ở giai đoạn về sau của bệnh và thường được coi là có liên quan trực tiếp với các tổn thương vùng thái dương - đỉnh. Có lẽ đó là biểu hiện của cơ chế bảo vệ tâm thần. Bệnh nhân mất toàn bộ khả năng tự đánh giá về bệnh tật của mình và thường kết hợp với vong ngôn nặng dần dẫn đến rất khó khăn trong giao tiếp. Tuy nhiên có bệnh nhân vẫn còn nhạy cảm với các bất toại của mình.
5. Các biểu hiện hội chứng Paranoid:
- Hoang tưởng: được thấy với tỷ lệ 16-37% các bệnh nhân bị bệnh Alzheimer. Mọi loại hoang tưởng đều có thể gặp, xong thường thấy nhất là hoang tưởng bị thiệt hại (bị trộm cắp tài sản, tiền bạc), bị theo dõi, hoặc hoang tưởng ghen tuông(cho rằng vợ, chồng mình đã phản bội...). Các hoang tưởng thường không hệ thống mà là các hoang tưởng lẻ tẻ, nhất thời. Đôi khi trên lâm sàng khó phân biệt các rối loạn hoang tưởng và hiện tượng bịa chuyện.
- Ảo giác: ảo thanh và ảo thị được thấy ở 16-20% các bệnh nhân , tuy việc đánh giá các triệu chứng ảo giác này là rất khó khăn trên các bệnh nhân bị suy giảm nhận thức. Xong các ảo giác được coi là biểu hiện của một giai đoạn suy giảm trí tuệ nặng thường là ở giai đoạn khoảng 1 năm sau khi bệnh khởi phát. Các ảo giác thị giác cũng cần được lưu ý là có thể gặp khi có các bệnh lý thực tổn, bệnh cơ thể cấp hoặc bán cấp xuất hiện thêm trong tiến triển của bệnh Alzheimer.
- Tri giác sai thực tại (misidentification) trong bệnh Alzheimer được chia làm 3 dạng: bệnh nhân tưởng tượng như có người lạ nào đó trong nhà mình, không nhận ra mình ở trong gương; và đối xử với các nhân vật, các sự kiện trong T.V như thể là những con người và sự kiện thật trong cuộc sống thực tại. Thực tế lâm sàng 23% các bệnh nhân có biểu hiện rõ rệt ít nhất 1 trong 3 triệu chứng trên. Loại triệu chứng nữa cũng có thể gặp giai đoạn sau của bệnh là bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

nhận nhầm vợ mình là con gái hoặc là 1 người bạn, hoặc bệnh nhân cho là có người đóng giả, thay thế cho người thân của mình... Đó chính là biểu hiện của hội chứng Capgras. Lưu ý cần phân biệt triệu chứng tri giác sau thực tại với các biểu hiện hoang tưởng, vong ngôn, vong tri. Các rối loạn tác phong gợi ý rối loạn chức năng thuỳ thái dương trong bệnh Alzheimer, đặc biệt các triệu chứng giống hội chứng Kluver - Bucy ở động vật bị phẫu thuật rạch thuỳ thái dương 2 bên: Vong tri thị giác thường là triệu chứng đầu tiên được chú ý, đặc biệt bệnh nhân không thể nhận được khuôn mặt một người quen hoặc chính mình trong gương. Hiện tượng này thường dẫn đến khuynh hướng kiểm tra và đụng chạm vào đối tượng bằng mồm " Hyperorality" hoặc sờ vào mọi đồ vật mà bệnh nhân nhìn thấy (Hypermetamorphosis). Còn có thể thấy hiện tượng bệnh nhân ăn không phân biệt mọi thứ có được (Hmperphagia).

6. Các biến đổi về nhân cách:

Các biến đổi về nhân cách của bệnh nhân là những triệu chứng gây khó khăn rất lớn cho gia đình trong việc chăm sóc và chịu đựng đối với người bệnh. Có thể là các nét nhân cách tiền bệnh lý được nhấn mạnh lên trong quá trình phát triển bệnh. Bệnh nhân trở nên thu mình lại, ít hoặc không quan tâm đến hậu quả của các hành vi mà họ gây ra đối với người khác, mất dần các ham thích hứng thú cũ, trở nên cáu kỉnh, độc đoán. có bệnh nhân trở nên bủn xỉn, hoài nghi, ghen tuông vô lý, trẻ con hoá. Tác phong ăn mặc cẩu thả, có khuynh hướng cóp nhặt bẩn thỉu: thường thù địch với các thành viên trong gia đình và ngươi chăm sóc họ.

7. Động kinh: Đôi khi được dùng để chẩn đoán phân biệt và được ghi nhận ở 75% các trường hợp bệnh Alzheimer. Các cơn co giật nhẹ ở giai đoạn sớm. Các cơn lớn chủ yếu thấy ở giai đoạn phát triển về sau của bệnh. Các cơn co giật thường có nguồn gốc từ thuỳ thái dương với các đặc tính: nhai, chép môi, liếm môi...

8. Các rối loạn về tư thế, dáng điệu: ở các giai đoạn về sau của bệnh. Các rối loạn ngoại tháp như Pakinson, co cứng, tăng trương lực cơ... được thấy ở các thể điển hình. Các rối loạn hành vi như kích động, kêu khóc ban đêm, đi lang thang, các cơn loạn dục... cũng là những biểu hiện đặc trưng của Alzheimer giai đoạn muộn. Grustafon và Nilsson còn nhấn mạnh giá trị của triệu chứng sút cân nhanh và dùng biểu hiện này để phân biệt bệnh Alzheimer với các dạng sa sút trí tuệ khác.

*** Các biểu hiện cận lâm sàng:**

Đến nay, có rất nhiều tiến bộ kỹ thuật và các thành tựu trong nghiên cứu các biểu hiện cận lâm sàng của sa sút trí tuệ nhất là trong bệnh Alzheimer (EEG, C.T scan, Single photon emision tomography (SPET), positon emision Tomography (PET ...).

1. Điện não đồ:

Các biểu hiện bất thường trên điện não gặp nhiều hơn các dạng sa sút trí tuệ khác. Các thay đổi chắc chắn được thấy thậm chí trong những giai đoạn rất sớm của bệnh Alzheimer.

- Giai đoạn sớm bao gồm: Giảm các hoạt động α đôi khi mất hoàn toàn nhịp α. Đây là đặc tính đặc trưng của bệnh Alzheimer và có giá trị trong chẩn đoán phân biệt với các thể sa sút trí tuệ

http://tieulun.hopto.org

khác.
- Giai đoạn muộn hơn: Xuất hiện các sóng chậm, lan toả, điển hình là các sóng theta không đều và các sóng delta. Các biểu hiện khu trú hoặc kịch phát hiếm gặp ngay cả trên các bệnh nhân có các cơn động kinh.

2. Computed Tomography (C.T):

- Rất có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân sa sút trí tuệ. Trong bệnh Alzheimer có các biểu hiện của hình ảnh teo não, và giãn não rộng các não thất.

+ Teo não: biểu hiện rõ rệt của teo vỏ não, các khoang dưới nhện giãn rộng, khe sylveus giãn rộng, các nếp nhăn ở vỏ não nổi rõ... teo vỏ não lan toả xong vẫn có khuynh hướng ưu thế, rõ nét hơn ở thuỳ thái dương vùng hồi hải mã. Teo não được thấy ở một tỷ lệ khá cao các bệnh nhân mất trí Alzheimer khởi phát ở tuổi dưới 65.

+ Giãn rộng não thất: Có thể ở cả não thất 3 và nhất là não thất bên.

Việc giãn rộng não thất tương ứng với các thay đổi acetyl - cholinesterase trong dịch não tuỷ. sự tăng rõ rệt kích thước não thất sau 1 năm được xem như là một dấu hiệu đặc trưng của bệnh Alzheimer.

+ Có thể thấy hình ảnh màng não dày lên một chút do lắng đọng Collagen một số bệnh nhân.

VI. Điều trị bệnh Alzheimer

Có 3 phương thức cơ bản trong điều trị:

- Điều trị triệu chứng: nhằm cải thiện các triệu chứng về nhận thức hoặc làm giảm các rối loạn loạn thần, rối loạn hành vi...
- Điều trị duy trì sự ổn định: làm dừng lại sự sa sút trí tuệ hoặc làm giảm nhẹ tiến triển của bệnh.
- Điều trị dự phòng: ngăn ngừa khởi phát bệnh bằng cách tiến hành điều trị từ giai đoạn tiền triệu (hiện chưa có nghiên cứu nào được tiến hành theo chiến lược này).

Vì Alzheimer là một rối loạn không đồng nhất về bệnh nguyên, bệnh sinh, kể cả các biểu hiện lâm sàng ở các giai đoạn bệnh, việc điều trị cần có sự phối hợp nhiều liệu pháp. Đặc biệt cần quan tâm tới chế độ chăm sóc lâu dài, cần có kế hoạch để nâng cao chất lượng cuộc sống cho cả bệnh nhân và người chăm sóc họ.

1) Trị liệu tăng cường chức năng dẫn truyền thần kinh hệ cholinergic: cơ chế là có sự giảm thấp rõ rệt chất dẫn truyền acetylcholine (do giảm men tổng hợp C.A.T) trong não bệnh nhân Alzheimer (Đồng thời có cả sự tổn thương receptor tiếp nhận cholinecgic). các thuốc hiện đang được sử dụng là Tacrine (T.H.A); Donepezine (aricept); Galantamine; Rivastigmine (Exelone); Metrifonate; các chất Nootropic...

2) Trị liệu chống oxy hoá: Vitamine E; vitamine C... được cho là có tác dụng chống sự kết tập các gốc tự do vào các protein Amyloid, làm chậm lại sự tiến triển của bệnh.

3) Điều trị chống viêm: cơ chế là có phản ứng viêm rõ rệt tại các mảng lão suy và các mạch máu thoái hoá dạng Amyloid. Hơn nữa, thực tế cho thấy các bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp

http://tieulun.hopto.org

được dùng thuốc kháng viêm có tỷ lệ bị Alzheimer khá thấp. Các thuốc chống viêm không steroid (NSAIDS) thường được chọn hơn là Indomethacine...
4) Điều trị thần kinh nội tiết: cơ chế là có nhiều bất thường trên trục dưới đồi, tuyến yên. Các chất ACTH, TRH, ADH, đặc biệt là estrogen đã được nghiên cứu điều trị nhằm tăng cường hoạt động nhận thức ở bệnh nhân Alzheimer.
5) Điều trị bằng các chất tăng trưởng dinh dưỡng thần kinh, tăng cường chuyển hoá glucose não: Serebrolysin, tanakan, Hydergine...
6) Điều trị các rối loạn tâm thần như hoang tưởng, ảo giác, trầm cảm, kích động, cơn kêu khóc... có thể sử dụng các thuốc an thần kinh, chống trầm cảm, giải lo âu... xong cần lưu ý những hiệu quả đặc ứng do thuốc có thể xảy ra ở người già. Các loại thuốc có hoạt tính kháng cholinergic có thể gây tăng lú lẫn, và yên dịu quá mức ở người già. Người già thường được sử dụng nhiều loại thuốc cho cả các bệnh lý cơ thể kèm theo sa sút trí tuệ và thường có nhiều tác dụng phụ do phản ứng chéo giữa các thuốc. Liều lượng thuốc hướng thần ở người già thường rất thấp so với người trẻ tuổi ...
7) Điều trị chống hình thành Amyloid. Đã được nghiên cứu ở động vật thực nghiệm. Các chế phẩm loại này được gọi là các vaccine chống Amyloid...

VII. Tiến triển và tiên lượng của bệnh Alzheimer:

Trước đây Alzheimer được coi là một bệnh rất nặng có tính chất tiến triển dẫn đến tử vong sau 2 - 8 năm từ khi khởi phát. Theo nghiên cứu của Heston: trung bình 7 năm cho người dưới 49 tuổi, 8,5 năm cho người từ 55 đến 74 tuổi. ở nhóm người già hơn có thể chết do các nguyên nhân khác phối hợp. Theo Seltzer và Sherwin, thời gian sống ngắn hơn rõ rệt đối với bệnh nhân trong tuổi tiền lão. Song cá biệt có trường hợp kéo dài được trên 20 năm.
Hiện nay, với sự phát triển của tâm thần học người già, cùng với sự phát triển về chất lượng các dịch vụ chăm sóc sức khoẻ người già, nhất là các thành tựu khoa học đã giúp cho việc chẩn đoán sớm, các can thiệp, chăm sóc điều trị toàn diện. Đặc biệt các tiến bộ trong điều trị dược lý, nhiều trường hợp bệnh Alzheimer đã được mô tả là ngừng tiến triển nặng thêm, hoặc hồi phục các chức năng tâm thần ở một chừng mực nhất định trong những khoảng thời gian nhất định... làm cho tiên lượng của bệnh Alzheimer có nhiều triển vọng tốt hơn trong tương lai.

36. ĐỘNG KINH

http://tieulun.hopto.org

I- Vài nét tổng quan về động kinh (Overview)

1-Định nghĩa (Definition):

Động kinh là những rối loạn kịch phát các chức năng của não về vận động và/hoặc cảm giác, giác quan, tâm thần kèm theo mất ý thức vài giây đến vài phút hoặc không, cơn nhắc đi nhắc lại mang tính chất định hình và chu kỳ.
Theo tài liệu của Tổ chức Y tế thế giới (1993), tỷ lệ động kinh giao động từ 0,5% - 1,5% dân số. Thông cáo báo chí của TCYTTG năm 2001 hiện nay trên thế giới có 50 triệu người mắc chứng động kinh. Tỷ số mới mắc của động kinh trong một năm (incidence) là 50/100000 dân ở các nước phát triển và 100/100000 dân ở các nước đang phát triển, do các nước này có tỷ lệ cao về nhiễm trùng thần kinh cấp và mạn, về biến chứng sản khoa, về suy dinh dưỡng v.v... Những nguyên nhân dẫn đến động kinh thường khác nhau, từ việc do nhiễm trùng trước khi sinh và chấn thương khi đẻ đến những tổn thương về não do những tai biến, đột quị, nhiễm khuẩn hay ngộ độc. Những yếu tố về gen di truyền cũng đóng một vai trò quan trọng ở một số dạng động kinh. Sự cộng góp có liên quan của mỗi nguyên nhân này khác nhau đáng kể ở từng khu vực trên thế giới.

II- Triệu chứng lâm sàng (Clinical symptoms)

A- Các cơn động kinh (Seizures)

1. Cơn lớn (Grand seizure):

Xuất hiện đột ngột. Người bệnh đang hoạt động bỗng nhiên rơi vào tình trạng mất ý thức - ngã như cây chuối đổ. Ngay lúc đó thì xuất hiện các hiện tượng sau:
- Giai đoạn co cứng : Đầu, mắt quay về một hướng (trợn mắt), ngừng thở, mặt tái nhợt, tím tái, mạch nhanh, huyết áp tăng, đồng tử giãn. Thời gian từ 10 - 30 giây.
- Giai đoạn co giật: giật rung tăng dầnmắt trợn ngược kèm theo (đái dầm, ỉa đùn, xuất tinh). Co giật kéo dài tới 2 - 3 phút.
- Giai đoạn doãi cơ: Thở chở lại bệnh nhân hôn mê kéo dài khoảng 1phút. Nhưng cũng có vài cử động vô nghĩa. Thời gian kéo dài 60 giây hoặc hơn.
- Sau đó bệnh nhân tỉnh lại nhưng có thể lú lẫn vài phút.

2. Cơn nhỏ (Petit seizure):

- Cơn vắng - Absence
Xuất hiện đột ngột, ngừng đột ngột. Đó là sự đình chỉ, ngừng rất nhanh các hoạt động đang làm

http://tieulun.hopto.org

dở... kéo dài 1 - 2 giây.
- Cơn bất động
Là sự suy yếu trương lực
- Cơn giật cơ
Hay gặp ở trẻ nhỏ. Có thể xảy ra ở bất kỳ một nhóm cơ hoặc toàn thân. Thường hay gặp ở chi trên, đầu, cổ. Đang cầm bị rơi, hay gật đầu nhẹ, hay máy ngón tay...

3. Các cơn khác (Other seizures):

- Động kinh cục bộ B.J Bravais Jackson
Cơn co cứng hoặc giật rung nửa thân. Thường bắt đầu từ những ngón tay hoặc ngón chân, lan truyền tới tay, chân, nửa thân...
- ĐK tâm thần vận động - Epilepsie Psycomotriz
+ Tính chất rất phong phú, nhiều khi xuất hiện riêng lẻ về giác quan và vận động.
+ Ảo giác (ảo khứu, ảo thị có màu sắc sợ hãi ...) và ảo tưởng
+ Vận động hoàn toàn tự động, ý thức thu hẹp, hành động dữ dội, làm nguy hiểm người xung quanh.

B- Các cơn tâm thần tương đương (Equivalent mental disorders)

Các rối loạn tâm thần xuất hiện từng cơn (Mental disorders occuring by time-period)
- Rối loạn khí sắc (Mood disorder): Cơn loạn cảm buồn dầu bất bình, bất mãn với tất cả hay gây gổ, nổi khùng, nghi bệnh...
- Rối loạn ý thức (Sense disorder): Trạng thái hoàng hôn (hành vi nguy hiểm do hoang tưởng ảo giác và cảm xúc căng thẳng chi phối nên rất tàn bạo như giết người, đốt nhà v.v...).

C- Các biến đổi nhân cách (Changes of personality)

1. Nhân cách động kinh (Epileptic personality):

- Nổi bật là tư duy bầy nhầy, chi tiết, vụn vặt, định kiến.
- Cục cằn, gây gổ, nổi cơn giận dữ.
- Phản ứng độc ác mãnh liệt, không thích hợp vì lý do nhỏ nhất.
- Sau cơn thường là yên tĩnh không nhận mình là vô lý, đổ lỗi cho người xung quanh.

2. Sa sút động kinh (Epileptic decline):

- Mất trí Động kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Tư duy nghèo nàn, không phân biệt được điều quan trọng với thứ yếu.
- Trí nhớ giảm sút
- Chỉ còn hoạt động bản năng.

III- Chẩn đoán (Diagnosis)

1- Phân biệt (Differential diagnosis):

- Phân biệt Động kinh với Hysterie - cơn phân ly
- Loạn thần Động kinh với các loạn thần triệu chứng và bệnh tâm thần phân liệt.
- Động kinh với nhân cách bệnh kiểu bùng nổ, hoặc cảm xúc không ổn định.
- Động kinh với các cơn co giật

2. Chẩn đoán xác định (Confirmed diagnosis):

- Muốn chẩn đoán xác định bệnh Động kinh trước hết phải dựa vào các biểu hiện lâm sàng, dựa vào thầy thuốc, nhân viên y tế mô tả, chứng kiến.
- Điện não đồ có dấu hiệu bệnh lý, có sóng động kinh...

3. Chẩn đoán nguyên nhân (Causing diagnosis):

- ĐK chưa rõ căn nguyên- ĐK nguyên phát - ĐK vô căn (Idiopatiquer).
- Động kinh do yếu tố di truyền.
- Do các bệnh cơ thể: nhiễm trùng, nhiễm độc v.v...
- Do các bệnh ở não như u não, viêm não, chấn thương sọ não v.v...

IV- Điều trị (Treatment)

1- Nguyên tắc điều trị (The principles):

1. Do tác dụng tương tác qua lại của thuốc kháng động kinh rất phức tạp vì vậy khởi đầu sử dụng một loại kháng động kinh.
2. Thuốc được chọn phải phù hợp với thể động kinh của từng bệnh nhân, ít tác dụng phụ, rẻ tiền và phù hợp với đặc điểm cơ địa của người bệnh.
3. Bắt đầu bằng liều thấp rồi tăng dần để tìm liều thấp nhất mà vẫn khống chế được cơn động kinh. Liều thuốc được tính theo mg/kg trọng lượng cơ thể người bệnh trong 24 giờ.
4. Đã dùng tới liều cao nhất mà không kết quả thì được phép phối hợp từ 2 loại kháng động kinh trở lên.
5. Nếu động kinh có kèm theo loạn thần thì có thể kết hợp thuốc chống động kinh với thuốc chống loạn thần, tuỳ theo triệu chứng loạn thần mà chỉ định thuốc chống loạn thần phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

6. Không ngừng thuốc, thay đổi thuốc đột ngột. Thời gian điều trị ít nhất 2 năm người bệnh ổn định hoàn toàn kể từ cơn cuối cùng.
7. Không được phối hợp giữa Gardenal và Primidon; giữa Depakine và Gardenal.

2. Các thuốc kháng động kinh thường dùng (The commonest anticonvulsives)

2.1. Gardenal (Phenobacbital) dạng viên 100mg và 10mg

Ống tiêm 200mg/2ml. Tác dụn đối với cơn Động kinh co giật toàn thể (cơn lớn).
Liều điều trị : ở người lớn 2 - 3mg/kg/ngày với một lần ngày.
Trẻ em 3 -4 mg/kg/nggày chia 1 -2 lần ngày
Viên 10mg từ 2 tuổi đến 10 tuổi cứ mỗi tuổi tăng 1 viên

2.2. Phenytoin (Sodanton, Dihydan) viên 0,1g

Tác dụng với cơn co giật cục bộ hoặc co giật toàn thể.
Liều điều trị: người lớn 250 - 350mg/ngày chia 1 đến 2 lần.
Trẻ em 5-8mg/kg/ngày chia 2 lần.

2.3. Carbamazepine (Tegretol) viên 200mg

Tác dụng với cơn Động kinh cục bộ đặc biệt với cơn cục bộ phức , gây dị ứng
Liều điều trị: Người lớn 10 - 12mg/kg/ngày chia 2 lần.
Trẻ em 20 - 25mg/kg/ngày chia 2 - 4 lần .

2.4. Depakine (Acid Valproic) viên 300mg

Tác dụng với các thể Động kinh, ít có tác dụng phụ.
Liều điều trị: người lớn 200- 400mg/ngày chia 1 - 2 lần (khởi đầu) - tăng dần. Trẻ em 30 - 35mg/kg/ngày chia 1 - 3 lần.

3. Phác đồ điều trị động kinh cơn lớn (The therapeutic model for grand seizures):

a. Đối với người lớn (For adults)

Thuốc.....Phác đồ A mg/kg/24 giờ.....Phác đồ B mg/kg/24 giờ

Gardenal.....2 - 4 mg/kg.....8 mg/kg

http://tieulun.hopto.org

Sodanton.....3 - 5 mg/kg.....8 mg/kg
Vitamin B6.....100 mg/ngày.....300 mg/ngày

b. Đối với trẻ em (For children):

Thuốc.....Phác đồ A mg/kg/24 giờ.....Phác đồ B mg/kg/24 giờ

Gardenal.....3 - 4 mg/kg.....10 mg/kg
Sodanton.....5 - 8 mg/kg.....10 mg/kg
Vitamin B6.....100 mg/ngày.....200 mg/ngày

Bắt đầu bằng một loại kháng động kinh theo phác đồ A, khi các cơn không thuyên giảm chuyển sang điều trị theo phác đồ B hoặc kết hợp 2 loại kháng động kinh liều lượng theo phác đồ A.

4. Phác đồ điều trị động kinh cơn vắng ý thức, cơn nhỏ giật cơ, cơn mất trương lực, cơn co thắt ở trẻ em (The therapeutic model for petit seizures in children)

Thuốc.....Người lớn mg/kg/24 giờ.....Trẻ em mg/kg/24 giờ
Depakine.....20 - 30 mg/kg.....30 - 50 mg/kg
Vitamin B6.....100 mg/ngày.....50 mg/ngày

V- Tiến triển và tiên lượng (Course and prediction)
- Tiến triển mạn tính tuần tiến, ít thuận lợi.

- Người bệnh có thể tham gia các hoạt động bình thường của cuộc sống: học tập, lao động, xây dựng gia đình và các hoạt động xã hội...
- Những dấu hiệu, tiên lượng không tốt là bệnh bắt đầu sớm, có chiều hướng lên cơn hàng loạt có thể dẫn đến trạng thái Động kinh.
- Thoái hoá nhân cách dẫn đến mất trí ĐK

VI- Phòng bệnh (Prevention)

1. Giai đoạn 1 (Stage 1):

- Ngăn ngừa, loại trừ các nguyên nhân gây bệnh.
- Tuyên truyền sâu rộng trong nhân dân, giải thích một cách hợp lý về bệnh tật.
- Phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn não, các chấn thương nhất là chấn thương chu sinh.

http://tieulun.hopto.org

2. Giai đoạn 2 (Stage 2):

Phát hiện sớm và điều trị tích cực, hạn chế sự tiến triển xấu.

3. Giai đoạn 3 (Stage 3):

Phục hồi chức năng cho người bệnh Động kinh.

37. SỨC KHỎE TÂM THẦN PHỤ NỮ

BSCKII. Lương Hữu Thông

Phó giám đốc Bệnh viện Tâm thần Trung ương II

I. KHÁI NIỆM

Ở đây áp dụng những quan điểm sinh học, tâm lý xã hội (XH) đặc trưng của giới tính nữ để xem xét.
Hai giới nam và nữ đều là con người, nói chung là mọi mặt sinh lý, tâm lý đều giống nhau chỉ có một số đặc điểm theo giới tính.
Các nhà nghiên cứu sinh lý, bệnh lý và đặc biệt là dược lý đều lấy nam giới làm đối tượng nghiên cứu, vì vậy có một số vấn đề về đặc điểm giới tính riêng biệt chưa được đề cập tới.

II. CÁC VẤN ĐỀ TÂM LÝ XÃ HỘI CỦA PHỤ NỮ

1. Địa vị XH

Trong hầu hết, chứ không phải tất cả phụ nữ (PN) ở XH đều có địa vị thấp kém. Địa vị gắn chặt với hệ thống kinh tế xã hội, XH phong kiến để lại tập quán như tất cả tài sản là của nam giới, nối dõi tông đường, thờ cúng cho cha mẹ. Người PN chỉ được phép có con với chồng mình. Tên họ, tước hiệu, tài sản chỉ được truyền cho con trai. Trong XH đó, người PN chỉ có vai trò thấp kém đôi khi còn bị hành hạ.
Trước XH phong kiến, ở một số XH mẫu hệ còn sót lại PN nắm giữ quyền uy, ruộng nương, của cải đều do họ định đoạt.
- Sự nghèo đói ảnh hưởng xấu đến sức khỏe thể chất và sức khỏe tâm thần. Người PN chịu đựng sự nghèo đói nhiều hơn nam giới.
- Người PN được đào tạo ít hơn (PN chiếm 2/3 số người thất học) nên khó có cơ hội tìm việc tốt và thăng tiến ít hơn. Ngay cả khi được đào tạo như nhau thì PN cũng ít được trọng dụng và bị trả lương thấp hơn.
- PN phải làm việc nhiều hơn, có tới 2/3 khối lượng công việc của cuộc sống do PN làm và số công việc này lại không được trả lương, tính công.

http://tieulun.hopto.org

"Gái có công thì chồng không phụ"
Nhưng hỏi có bao nhiêu phần trăm ông chồng biết thông cảm và trân trọng vợ?
- PN thường bị ảnh hưởng bởi gánh nặng lo toan kinh tế, sức khỏe gia đình, chăm sóc con cái, cha mẹ già yếu...thế mà họ vẫn bị đẩy xuống hành thứ yếu.

2. Bạo lực
Bạo lực là nguyên nhân góp phần gây ra các bệnh lý cơ thể và tâm thần. PN thường là nạn nhân của bạo lực trong gia đình nhiều hơn (nam giới thường chịu bạo lực từ người lạ).
Bạo lực bao gồm: cưỡng bức, hành hạ, bị tra tấn đánh đập, lạm dụng tình dục, loạn luân, hiếp dâm, sinh hoạt vợ chồng thô bạo. Thường có nhiều dạng bạo lực kết hợp với nhau, thông thường nhất là: lạm dụng cơ thể, lạm dụng tình dục, bỏ mặc không chăm sóc.
Trong hầu hết các cộng đồng, môi trường dẫn đến bạo lực thường là gia đình. Trẻ em chứng kiến cảnh lạm dụng tình dục hay cơ thể của bố mẹ nó thường cũng trở thành thủ phạm hoặc nạn nhân của bạo lực sau này.

Mọi bạo lực đều là nguy cơ gây trầm cảm, lo âu, suy nhược và nhiều bệnh lý khác ở PN.

III. CÁC YẾU TỐ SINH HỌC

- Các thuyết sinh học về sự khác biệt giữa 2 giới nam và nữ để tập trung vào cấu trúc gene, hormon sinh dục. Tuy nhiên mối liên hệ phức tạp hơn những gì đã được mô tả.
- Về cấu trúc não, PN có bộ não lớn hơn nam giới khi so với tỷ lệ cơ thể. Não PN cũng ít bị mất cân xứng giữa 2 bán cầu. PN thực hiện các nhiệm vụ có sự tưởng tượng về không gian kém hơn nam giới song lại làm tốt các hoạt động cho tinh tế hơn. PN sử dụng các phần tiến hóa liên quan tới cảm xúc nhiều hơn, trong khi nam giới lại sử dụng các vùng não chủ đạo, các hoạt động trừu tượng nhiều hơn.
- Hóa thần kinh và các hormon:
Các hormon sinh dục Testosteron hoặc Oestrogen đều hòa sự tiến hoá của não; các men, các chất dẫn truyền thần kinh; hệ thống hóa tế bào thần kinh, kiểm soát khả năng kích thích tế bào. Oestrogen làm tăng tính nhạy cảm đối với các chất dẫn truyền thần kinh Serotonine và có tác dụng đối kháng Dopamine. Progesterone có tác dụng êm dịu, giảm đau, gây ngủ, chống co giật. Sự dao động nồng độ các hormon sinh dục trong chu kỳ kinh nguyệt, sinh nở có thể cắt nghĩa sự thay đổi tâm sinh lý chu kỳ của PN.
-Chu kỳ sống:
Người PN phát triển dần qua nhiều giai đoạn kế tiếp theo sự trưởng thành của họ.
Liệu 1 cô gái có thể trở thành bà mẹ hay không? Vai trò của cô ta vừa là người lao động kiếm tiền vừa là người chăm sóc gia đình, rất quan trọng để cô ta tự đánh giá về giá trị bản thân mình và thích nghi với cuộc sống.
Vai trò sinh sản của PN rõ ràng là 1 nhân tố sinh học, tâm lý xã hội. XH đối xử khác nhau với

http://tieulun.hopto.org

người PN theo sự điều hòa sinh sản của họ, đáng buồn là còn có nhiều nền văn hóa không thừa nhận người PN có con ngoài giá thú, nên đã gây ra hậu qủa bệnh lý cho cả người mẹ và trẻ em, lẽ ra có thể tránh được.
Chúng ta đã có ấn tượng từ lâu đời và thường xuyên được cũng cố bằng các phương tiện thông tin đại chúng về hình ảnh người PN:
- Ở PN trẻ: một người quyến rũ tình dục, một người con gái ngoan, hiền thục hoặc là người PN ăn chơi, thích ghen, vô tâm…
- Ở PN lớn tuổi: một người mẹ tận tụy hy sinh vì chồng, vì con hay một người mẹ vô tâm, bỏ rơi con cái, vị kỷ chỉ biết đến bản thân.
- Ở PN già: là hình ảnh người bà đáng qúy, đôn hậu đối lập với người bà bất lực, cô đơn, sắc đẹp tàn phai, không còn vai trò gì nữa.
Đó là những hình ảnh gợi ý về tính phức tạp trong người PN, thường là rất mâu thuẫn.
- Thời kỳ trẻ em và thanh thiếu niên:
Những đứa trẻ gái thường tìm sự đồng hóa nữ giới ở người mẹ, ngược lại trẻ trai thì hay theo mẫu người cha. Thanh thiếu niên là thời kỳ phát triển nhận dạng về hình thể, là thời kỳ ở nữ giới có nguy cơ dễ mắc bệnh lo âu, trầm cảm hơn. Các thay đổi sinh học của tuổi dậy thì dẫn tới các thay đổi về cơ thể lẫn tâm lý rất phức tạp. Trường học là môi trường ngoài gia đình tốt nhất đẻ đứa trẻ mở rộng trí tuệ, quan hệ XH và nhân cách. Vì vậy những đứa trẻ không được đi học sẽ rất thiệt thòi, thiếu chất liệu sống để hình thành nhân cách. Các hoạt động thể dục, thể thao, văn nghệ cũng làm tăng tính tự trọng của chúng.
Nhiều yếu tố XH có nguy cơ ảnh hưởng tới sự trưởng thành của thanh thiếu nữ ở giai đoạn này như: bị lạm dụng tình dục, ma túy, các tệ nạn XH, thiếu sự chăm sóc giáo dục…
- Thời kỳ mang thai và làm mẹ:
Trong hy vọng chung là trải nghiệm rất hạnh phúc, thì lại nảy sinh rất nhiều mâu thuẫn phức tạp từ những thay đổi hoàn cảnh sống và các mối quan hệ như với bố mẹ mình, bố mẹ chồng, bạn đời, đồng nghiệp và ngay cả đứa con mà họ sinh ra. Có rất nhiều vấn đề ảnh hưởng tâm lý đến với PN mang thai ngoài ý muốn, hay đẻ con quá dày…
- Thời kỳ mãn kinh:
PN thường mãn kinh ở tuổi 50. 50% số PN có tuổi mãn kinh thoải mái không có vấn đề gì, 50% khác lại có nhiều thay đổi như sức khỏe kém, rối loạn thần kinh thực vật, rối loạn nội tiết, rối loạn hoạt động tình dục, mệt mỏi, giảm sút sức lực, trí lực…Những PN có các mối quan hệ tốt được khuyến khích, động viên trong công việc, có sức khỏe tốt, có trình độ học vấn tốt thường ít than phiền hơn.
- Tuổi già:
Tuổi thọ trung bình ngày một tăng, ở các nước phương Tây là 70-80 tuổi, ở nước ta là 60-70 tuổi. PN sống thọ hơn nam giới. PN cô đơn, góa bụa, già yếu ngày càng nhiều, nhiều người cần sự giúp đỡ chăm sóc. Song rất ít PN già yếu phải nằm viện, hầu hết PN chết ở nhà mình.
¼ số người trên 85 tuổi bị sa sút trí tuệ (Alzheimer là chủ yếu).

http://tieulun.hopto.org

¾ số người già ở nhà điều dưỡng là PN. Họ đều có vấn đề sa sút trí tuệ, trầm cảm, lo âu…

IV. CÁC HỘI CHỨNG LÂM SÀNG

1. Các rối loạn không loạn thần:
Trầm cảm, lo âu, lo âu lan tỏa, cơn hoảng sợ, ám ảnh sợ, rối loạn ám ảnh cưỡng bức, rối loạn dạng cơ thể…là những rối loạn tỷ lệ mắc phải ở nữ cao gấp 2 lần nam giới.
PN độc thân, ly hôn, có bệnh lý tâm thần nhiều hơn PN có gia đình. Tuy nhiên còn phụ thuộc vào chất lượng cuộc hôn nhân, người PN lấy phải anh chồng không ra gì (vũ phu, nghiện ngập, bạo hành…) có khi còn chịu đựng stress nhiều hơn nữa.
PN có gia đình thường tin tưởng ở chồng, PN sống độc thân thường đặt chỗ dựa vào anh, chị em ruột, bạn bè.
PN ở các nhóm kinh tế thấp có tỷ lệ bệnh tật cao hơn.

2. Rối loạn loạn thần:
Tâm thần phân liệt, rối loạn cảm xúc lưỡng cực ở XH thường có tỷ lệ ngang nhau ở nam và nữ, nhưng số bệnh nhân nhập viện tâm thần điều trị thì nam giới cao hơn, vì nhiều bệnh nhân nữ gia đình họ có thể chấp nhận ở nhà điều trị. Số bệnh nhân nữ có hành vi quấy rối, nguy hiểm ít hơn nam giới.

3. Rối loạn tâm thần trong thai kỳ và hậu sản:

Loạn thần sau sinh, trầm cảm sau sinh là những trạng thái bệnh lý đặc trưng của PN.

V. KẾT LUẬN

Địa vị XH, vai trò sinh sản, chu kỳ sống của người PN là những yếu tố quan trọng khi xem xét sức khỏe tâm thần PN. Các nhu cầu chăm sóc sức khỏe tâm thần cho PN rõ ràng phải có kỹ năng giao tiếp và kỹ thuật khác biệt so với các dịch vụ chung.

38. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÌNH DỤC Ở NAM GIỚI

Các biểu hiện triệu chứng
Bệnh nhân có thể miễn cưỡng khi nói về các vấn đề tình dục. Thay vào đó họ có thể phàn nàn

http://tieulun.hopto.org

về các triệu chứng cơ thể, cảm xúc buồn hoặc các vấn đề của hôn nhân.

Các đặc trưng để chẩn đoán

Các rối loạn chức năng tình dục hay gặp ở nam giới là:

-Rối loạn chức năng cương cứng hoặc bất lực (không thể cương cứng hoặc mất cương cứng trước khi thỏa mãn trong quan hệ tình dục).

-Xuất tinh sớm (xuất tinh quá sớm trước khi đạt được khoái cảm trong quan hệ tình dục).

-Loạn chức năng khoái dục hoặc xuất tinh muộn (sự xuất tinh rất chậm hoặc không xuất tinh được và có thể chỉ xuất tinh khi bệnh nhân đã ngủ).

-Giảm ham muốn tình dục.

Chẩn đoán phân biệt

Nếu triệu chứng cảm xúc trầm hoặc buồn nổi trội, xem *Trầm cảm*.

Các vấn đề trong quan hệ hôn nhân thường góp phần gây nên rối loạn chức năng tình dục, đặc biệt là những vấn đề liên quan đến sự ham muốn.

Các rối loạn xuất tinh có thể do từng tình huống cụ thể (ví dụ: lo âu, hình thức quá mức, mâu thuẫn đối với bạn tình) hoặc có thể do thuốc gây nên.

Các bệnh thực tổn có thể góp phần gây nên chứng bất lực bao gồm: Đái tháo đường, tăng huyết áp, xơ cứng rải rác, lạm dụng rượu và thuốc.

Chỉ dẫn quản lý

- **Rối loạn chức năng cương cứng (bất lực)**

Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và vợ

Rối loạn chức năng cương cứng có thể do rất nhiều nguyên nhân. Đó thường là phản ứng tạm thời trước những stress hoặc do mất niềm tin và có thể điều trị được, đặc biệt nếu sự cương cứng vào buổi sáng vẫn xuất hiện.

Hướng dẫn bệnh nhân và vợ

Khuyên bệnh nhân và vợ (hoặc bạn tình) tránh giao hợp trong vòng một hoặc hai tuần. Trong thời gian này khuyến khích họ thực hiện những động tác tiếp xúc thân thể mà họ thích nhưng không giao hợp, sau đó dần dần trở lại giao hợp. Thông báo cho họ về khả năng chữa trị bằng vật lý trị liệu như vòng dương vật, thiết bị hút chân không và những chất tiêm vào vật hang để gây cương cứng.

- **Xuất tinh sớm**

Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và vợ

Có thể kiểm soát được việc xuất tinh và có thể kiềm chế được khoái cảm tình dục cho cả hai

http://tieulun.hopto.org

người.

Hướng dẫn bệnh nhân và vợ

Cần an ủi bệnh nhân rằng việc xuất tinh có thể làm chậm lại được bằng nhiều cách (ví dụ: kỹ thuật bắt đầu – dừng lại). Có thể dùng Clomipramine hoặc chất ức chế tái hấp thụ Serotomin (ví dụ: Fluoxetin) để làm chậm sự xuất tinh.

- **Loạn chức năng khoái dục**

Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và vợ

Đây là một rối loạn khó điều trị hơn. Tuy nhiên, nếu có thể xuất tinh được bằng một cách nào đó (ví dụ: thủ dâm) thì tiên lượng sẽ tốt hơn.

Hướng dẫn bệnh nhân và vợ

Gợi ý một vài bài tập như kích thích dương vật bằng dầu bôi. Đối với việc thụ thai, có thể cần xem xét việc thụ tinh nhân tạo bằng tinh trùng của người chồng.

- **Giảm ham muốn tình dục**

Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và vợ

Có nhiều nguyên nhân làm giảm ham muốn tình dục, bao gồm: rối loạn hóc môn, bệnh tâm thần và cơ thể, stress và các trục trặc trong quan hệ hôn nhân.

Hướng dẫn bệnh nhân và vợ

Khuyến khích sự thư giãn, giảm nhẹ stress, tiếp xúc cởi mở, sự tự tin và sự hợp tác thỏa đáng giữa hai vợ chồng.

Khám chuyên khoa

Cần xem xét việc tham khảo ý kiến chuyên khoa nếu các rối loạn chức năng tình dục kéo dài trên 3 tháng mặc dù đã sử dụng hết biện pháp nêu trên.

39. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÌNH DỤC Ở NỮ GIỚI

Các biểu hiện triệu chứng

Bệnh nhân có thể miễn cưỡng khi nói về các vấn đề tình dục. Thay vào đó có thể họ phàn nàn về các triệu chứng cơ thể, cảm xúc buồn hoặc các vấn đề của hôn nhân.

http://tieulun.hopto.org

Các đặc trưng để chẩn đoán
Các rối loạn chức năng tình dục hay xuất hiện ở nữ giới là:
-Giảm ham muốn tình dục.
-Co thắt âm đạo: cơ âm đạo bị co thắt khi cố gắng đưa dương vật vào sâu (thường gặp ở những cuộc hôn nhân bị ép buộc).
-Đau khi giao hợp (cảm giác đau ở âm đạo hoặc vùng xương chậu khi giao hợp).

Chẩn đoán phân biệt
-Nếu triệu chứng cảm xúc trầm hoặc buồn nổi trội xem *Trầm cảm*.
-Các vấn đề trong quan hệ hôn nhân thường góp phần gây nên rối loạn chức năng tình dục, đặc biệt là những vấn đề liên quan đến sự ham muốn.
-Co thắt âm đạo hiếm khi có nguyên nhân thực thể.
-Các bệnh có thể góp phần gây ra chứng đau khi giao hợp bao gồm nhiễm trùng âm đạo, nhiễm trùng vùng xương chậu (viêm vòi trứng) và các tổn thương khác vùng xương chậu (các khối u hoặc các kén).
-Mất khoái dục khi giao hợp rất hay gặp. Nguyên nhân thường không rõ nhưng trong một số trường hợp thuốc có thể góp phần gây bệnh.

Chỉ dẫn quản lý

·Giảm ham muốn tình dục
Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và chồng
Giảm ham muốn tình dục có nhiều nguyên nhân , bao gồm: các vấn đề trong hôn nhân, những chấn thương cũ, bệnh tâm thần và cơ thể, stress. Rối loạn thường chỉ tạm thời.

Hướng dẫn bệnh nhân và chồng
Thảo luận với bệnh nhân về quan hệ tình dục. Hỏi bệnh nhân về những sang chấn do quan hệ tình dục và thái độ tiêu cực đối với tình dục. Gặp gỡ cả hai vợ chồng để cố gắng làm giảm sự kỳ vọng của người chồng về quan hệ tình dục. Gợi ý một số kế hoạch sinh hoạt tình dục trong những ngày cụ thể.

·Co thắt âm đạo
Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và chồng
Co thắt âm đạo chỉ đơn giản là một sự co thắt và có thể điều trị bằng các bài tập thư giãn.

Hướng dẫn bệnh nhân và chồng
Khám âm đạo bằng ngón tay sẽ khẳng định được chẩn đoán. Các bài tập dành cho hai vợ chồng

http://tieulun.hopto.org

với những dụng cụ làm giãn âm đạo từng mức hoặc làm giãn âm đạo bằng ngón tay, kết hợp với các bài tập thư giãn.

·Chứng đau khi giao hợp

Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và chồng

Có nhiều nguyên nhân thực thể, nhưng trong một số trường hợp nguyên nhân chính là do âm đạo được làm trơn kém hoặc căng cơ.

Hướng dẫn bệnh nhân và chồng

Thư giãn kéo dài thời gian khởi động và đưa dương vật thận trọng vào âm đạo có thể giải quyết được những vấn đề thuộc tâm lý. Có thể chuyển khám bác sỹ phụ khoa nếu các biện pháp đơn giản không hiệu quả.

·Mất khoái dục

Thông tin quan trọng dành cho bệnh nhân và chồng

Nhiều phụ nữ không đạt được khoái cảm khi giao hợp nhưng lại thường có thể có khoái cảm khi kích thích âm vật.

Hướng dẫn bệnh nhân và chồng

Thảo luận về thái độ và niềm tin của bệnh nhân. Khuyến khích bệnh nhân tự khám phá bằng tay (ví dụ: kích thích bộ phận sinh dục). Hai vợ chồng cần tiếp xúc một cách cởi mở và giảm những kì vọng không thực tế.

Khám chuyên khoa

Cần cân nhắc tham khảo ý kiến chuyên khoa nếu các rắc rối loạn chức năng tình dục kéo dài trên 3 tháng mặc dù đã sử dụng tất cả các biện pháp nêu trên.

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 2. ĐIỀU TRỊ TÂM THẦN

40. THUỐC VÀ ĐƠN ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ BỆNH CƠ BẢN

I - THUỐC AN THẦN:

1/ Cổ điển:

+ Haloperidol:

- TD: cắt hoang tưởng ảo giác

Có tác dụng ngoại tháp, cắt triệu chứng ngoại tháp bằng

- LL: 5mg x 2- 4 ống/24h tiêm bắp sáng , tối.

1,5 mg x 4 - 8v/24h uống s,t.

Pipolphen50mg

- Viên 5mg; ống 5 mg
- ống dùng với Pipolphen tiêm IV, IM

+ Aminazin:

- Tác dụng : an dịu mạnh; chống cơn hưng cảm; hạ HA tư thế đứng-> trầm cảm.
- Chỉ định : Cơn hưng cảm, tâm thần phân liệt
- CCĐ: Viêm gan, dị ứng, PN có thai, cho con bú.
- LL&CD: 100-500mg/24h

Viên 25mg; ống 25mg/2ml tiêm bắp sâu(tiêm đùi) không được tiêm IV vì gây tắc mạch

- Chú ý: TRầm cảm không được dùng Aminazin; HA có thể tụt sau tiêm nên sau tiêm phải bất động BN.

+ **Tisercin:**

- TD: giống Aminazin , an dịu mạnh, chống lọan thần, gây ngủ, hạ HA tư thế đứng, giảm đau tốt; ít gây ngọai tháp.
- CĐ: TTPL, cai ma túy, Có thể dùng trong trầm cảm.
- CCĐ: dị ứng
- LL&CD: 100-300mg/24h

Viên 25 mg x 4-8v/24h; cai ma túy 10-12v/24h

2/ Thuốc mới:

Chống loạn thần , tác dụng trên cả triệu chứng (-) và (+), không gây ngoại tráp.

+ Olanzapin(Oleanz) :

- Viên 5mg, 10mg (3000đ/1v)
- LL&CD: 5-20mg/24h
- TDP: gây ngủ, ăn nhiều nên được dùng trong điều trị chán ăn

+ Risperidone(Sizodon)

http://tieulun.hopto.org

- Viên 2 mg
- LL&CD: Liều tấn công 6mg/24h
Liều củng cố: 4mg/24h

II - THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM:

1/ Cổ điển:

+ Elavil (Amitriptilin)

- CĐ: Chữa trầm cảm: Liều 100mg/24h
Chữa lo âu lan tỏa : 100mg/24h
Chữa ám ảnh : 150-200mg/24h
Chữa mất ngủ mạn tính: 50mg/24h
Chữa đái dầm ở trẻ em: 25-50mg/24h uống tối.
- TDP: Khô mồm, đắng miệng, táo bón, bí tiểu, U tiền liệt tuyến
- CCĐ: Nhồi máu cơ tim,

2/ Thuốc mới:

+ Fluocetin(Oxeflu, Prozac)

- TD: Chống trầm cảm: 20mg/24h
Chống ám ảnh : 40mg/24h
Chông cuồng ăn : 40-60mg/24h
- TDP: đầy bụng , buồn nôn, nôn, lãnh đạm, RL cương dương, chậm sinh tinh ứng dụng điều trị xuất tinh sớm

+ Sertralin(Serenata, Zoloft):

- TD: Giống Fluocetin
- LL&CD: Viên 100mg; liều 50-200mg/24h

III - THUỐC BÌNH THẦN:

+ TD: Chữa lo âu, mất ngủ, tác dụng gây giãn cơ, dễ gây nghiện.

+ Seduxen

+ Ricotril:

- TD : Chữa lo âu ám ảnh, hiệu quả xuất hiện nhanh chóng sau khi dùng thuốc.
- LL&CD: Viên 2mg;
Liều: 1/4- 2v/24h(ai nghiện dùng liều 2v/24h)

+ Lexomil:

LL&CD: Viên 6mg
Liều: 1/4 – 2v/24h
+ Chú ý: các thuốc bình thần dùng kéo dài sẽ gây nghiện.

http://tieulun.hopto.org

IV- THUỐC CHỈNH SẮC:

TD: Chữa cơn hưng cảm và phòng tái phát cơn hưng cảm.
+ Carbamazepin(Tegretol, Umitol)
- LL&CD: Viên 0,2g
Liều: 2-4v/24h uống s,t; liều tối đa : 2mg/kg
-Lưu ý: dễ bị dị ứng (thường xuất hiện muộn 10-20 ngày)
Khi bị dị ứng thì xữ trí bằng cách tiêm Solu- Medrol IV
+ Valproat(Depakin, Valparin, Dipromal)
- LL&CD: Viên 0,2g x 2-4 v/24h uống s,t
Thuốc ít gây dị ứng.
- CCĐ: Viêm gan, PN có thai, cho con bú.

TRẦM CẢM

1/ Triệu chứng:
+ Ức chế cảm xúc: Khí sắc giảm, mất hết sở thích, bi quan, chán nản, buồn rầu, tự ti, ý tưỡng và hành vi tự sát.
+ Ức chế tư duy: Kho suy nghĩ, suy nghĩ chậm, luôn than phiền, phàn nàn về bệnh tật.
+ Ức chế vận động: mệt mỏi thường xuyên, tăng về buổi sáng, không muốn làm việc, học tập.
+ Mất ngủ, chán ăn gầy sút cân.
+ Hay có hoang tưởng bị bệnh.
2/ Điều trị:
+ Cổ điển:
Elavil25mg :
Tuần thứ nhất uống 1v/24h vào buổi tối.
Tuần thứ hai uống 2v/24h vào buổi sáng và tối.
Tuần thứ ba uống 3v/24h vào buổi sáng 2v và tối 1 viên.
Tuần thứ tư uống 4v/24h vào buổi sáng 2v và tối 2v.
Uống tối thiểu 6 tháng, sau 6 tháng thì giảm liều ngược lại như trên.
+ Mới:
- Serenata100mg x 1-2v/24h
- Olaizapin10mg x 1-2v/24h
=> Uống tối x 7 tháng

http://tieulun.hopto.org

MẤT NGỦ

1/Triệu chứng:mất ngủ mạn tính. Ngoài mất ngủ BN không chán nản không mệt mỏi.
2/ Điều trị : Elavil 25mg x 2v/24h uống tối x 12 tháng.
Tuần đầu cho một viên để quen dần thuốc.

ĐAU ĐẦU DO RL ĐỘNG MẠCH

- Điện não đồ: Sóng chậm nhọn ,
- Dùng thuốc chống động kinh :
Valproat0,2 x 2-4 v/24h uống s,t

ĐAU ĐẦU MIGRAN

Tanuk 3mg x 2v/24h x 1 tuần
3mg x 1v/24h tuần 2

ĐÁI DẦM Ở TRẺ EM

1/ Triệu chứng: Đái dầm chỉ xảy ra ở trẻ > 4 tuổi
2/ Điều trị:
+ Tối hạn chế uống nước
+ Đái trước khi đi ngủ.
+ Thuốc : Elavil 25mg x 1-2v/24h uống vào buổi tối ít nhất 60 tối

HỘI CHỨNG CAI RƯỢU

1/ Triệu chứng:
+ Có tiền sử nghiện rượu
+ Ngừng rượu đột ngột
+ H/C cai rượu:
- Thèm rượu mảnh liệt(ý nghĩ quay cuồng tìm mọi cách để có rượu uống).
- Run tay chân

- RLTKTV: mạch nhanh, HA cao dao độnjg, mồ hôi như tắm
- Mất ngủ, chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Lo lắng quá mức-> trầm cảm
- Kích động tâm thần. H/C Daranrid
- Có cơ co giật kiểu động kinh.

2/ Điều trị:

+ ăn lỏng
+ Thay quần áo ngày một lần
+ Thuốc tiêm (không dùng đường uống vì BN nôn).
+ Thuốc:

1.Seduxen10mg x 2ô/24h
2.Haloperidol5 mg x 2ô/24h
3.Pipolphen50mg x 2ô/24h
4.Vitamin B10,1 x 2ô tiêm bắp sáng, tối x 3-5 ngày (vì BN không ăn được -> thiếu Vitamin B1 => TB sáng, tối x 3-5 ngày.

Sau khi BN đỡ uống được thì chuyển sang đường uống.
+ Phòng nghiện rượu trở lại:
+**Disulfiram(Esperal)**500mg x 1/2 v/24h uống sáng x 18 tháng
- CCTD: Disulfiram(Esperal) ức chế ADH của quá trình phân giải Alcool-> Aldehyd không được chuyển hóa-> nồng độ Aldehyd tăng-> Nôn, buồn nôn.

Alcool-> Aldehyd ------> $CO_2 + H_2O$
Disulfiram --->ADH
+**Metronidazol** 250mg x 4-6v uống s,t

SẢNG RƯỢU

1/ Triệu chứng:

Sảng rượu là hậu quả của H/C cai rượu nặng. Là cấp cứu tâm thần tối khẩn cấp.
+ Có tiền sử nghiện rượu
+ Ngừng rượu đột ngột.
+ Mất ngủ hoàn toàn
+ Hoang tưởn ảo giác(hoang tưởng bị hại): ảo giác hcủ yếu là ảo thị, ảo thanh thật (tiếng nói chửi rủa BN)
+ RL ý thức, RL địnhy hướng không gian, thời gian và bản thân.

2/ Điều trị:

+ Cưỡng bức vào viện.

http://tieulun.hopto.org

+ Vào viện càng sớm càng tốt, trước khi vận chuyển cho uống 1 chén rượu pha với 1 cốc nước to(nhằm giảm bớt H/C cai rượu, uống nhiều nước để tránh mất nước tụt HA)
+ Chế độ hộ lý II: theo dõi mạch, nhiệt độ , HA 30p/1 lần
ăn lỏng dễ tiêu, cố định BN trên dường bằmng 3 dây, nếu cần có thể đặt Sonde dạ dày để nuôi dưỡng.
+ Thuốc như H/C cai rượu
+ Chú ý bù nước và điện giải bằng truyền Genghe lactate

CAI MA TÚY

1/ Triệu chứng:
2/ Điều trị:
1.Tisercin 25mg x 12v/24h
2.seduxen 5 mg x 4v/24h
3.Artan 2mg x 4v/24h
=> uống sáng, tối sau đó giảm liều dần
Chống tái phát dùng một trong các thuốc kháng ma túy sau:
Naltrexone(Natrex) 50mg x 1 v/24h x 6 năm (30.000đ/1v)
Revia 50mg x 1v/24h (50.000đ/1v)

TỪ CHỐI ĂN

1/ Triệu chứng:
+ Gặp trong các bệnh : trầm cảm, TTPL hoang tưởng bị đầu độc
+ Cưỡng bức vào viện.
2/ Điều trị:
+ Chế độ ăn tự chọn, giàu dinh dưỡng và dễ tiêu, có thể cho BN tự chuẩn bị bữa ăn.
+ Nếu không ăn thì bón cho ăn, nếu cần thì đặt Sonde dd để bón xúp.
+ Sử dụng thuốc điều trị căn nguyên.
+ Cắt hoang tưởng ảo giác bằng Haloperidol
+ Chống trầm cảm bằng Elavil 25mg x 4v/24h uống s,t
+ Olanzapin 10mg x 1v/24h uống tối, thuốc an thần mới chữa hoang tưởng ảo giác và kích thích ăn uống.
+ Sốc điện.

KÍCH ĐỘNG

1/ Triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

+ Là trạng thái hưng phấn cảm xúc, vận động mạnh mẽ, có hành vi nguy hiểm(đốt nhà, đánh người…)
+ gặp trong bệnh: hưng cảm, ngộ độc rượu, ma túy, TTPL, động kinh tâm thần.
2/ xử trí:
+ Cưỡng bức vào viện, nếu có vũ khí thì không được cố gắng tước vũ khí của BN mà khuyên BN bỏ vũ khí, nếu không được thì báo cho lực lượng có chức năng.
+ Cố định BN tại giường: 3 dây, dây to bản
+ thuốc:
1.**Haloperidol**5 mg x 2ô/24h
2.**Pipolphen** 50mg x 2ô/24h
3.**Aminazin** 25mg x 8ô
4.**Seduxen** 10mg x 8ô tiêm băp s,t
=> TB sáng, tối x 3-5 ngày.
Tiêm 3-5 ngày thí cho sốc điện
+ Sốc điện
+ Điều trị bệnh chính**.**

TỰ SÁT

+ Nguyên nhân:
- Trầm cảm-. chán sống-> tự sát
- Hoang tưởng bị hại
- Ảo thanh ra lệnh
+ Ý định tự sát: BN muốn chết nhưng chưa dám thực hiện, hành vi tự sát, tự sát thành công (chết do tự sát).
+ Hành vi tự sát nữ > 3 lần nam nhưng tự sát thành công thì nam > 3 lần nữ.
+ 95% tự sát do RL tâm thần trong đó trầm cảm chiếm 70%
+ cưỡng bức vào viện: đầu tiên là vào khoa tương ứng để xữ trí ban đầu, khi tình trạng BN đảm bảo thì chuyển về khoa tâm thần điều trị
+ Bn nằm ở buồng bệnh dễ quan sát, không đễ BN một mình, không để các vật dễ làm vú khí tự sát gần BN, không để Bn trùm chăn kín tráng tự tử trong chăn
+ Thuốc: dùng thuốc tiêm:
1.Haloperidol5 mg x 2ô/24h
2.Pipolphen50mg x 2ô/24h
3.Seduxen 10mg x 2ô tiêm băp s,t
=> TB sáng, tối x 3-5 ngày.

+ Chỉ định sốc điện là tuyệt đối.

http://tieulun.hopto.org

41. CÁC THUỐC SỬ DỤNG TRONG THỰC HÀNH TÂM THẦN HỌC

TS. Phạm Đức Thịnh
Phó giám đốc Bệnh viện Tâm thần trung ương 1

I. MỞ ĐẦU:

- Thuốc an thần kinh đầu tiên là chlorpromazine được tổng hợp năm 1950 do Charpentier.
- Năm 1952 Delay và Deniclker xác nhận tác dụng của Chlorpromazine đối với bệnh nhân tâm thần kích động.
- Từ đó điều trị bệnh nhân tâm thần có nhiều tiến bộ, nhiều loại thuốc an thần kinh ra đời.
- Ngày nay có nhiều thuốc an thần kinh mới: Risperdal, Leponex, Olanzapine.v.v...

II. TÁC DỤNG:

+ 3 tác dụng chủ yếu chống loạn thần:
- Chống triệu chứng dương tính như hoang tưởng, ảo giác.
- Êm dịu làm giảm kích động vận động lo âu.
- Chống triệu chứng âm tính và sự sa sút ở bệnh nhân Tâm thần phân liệt.
+ Các tác dụng phụ:
- Gây hội chứng ngoại tháp: Co cứng kiểu ngoại tháp, hội chứng bất động hoặc tăng động, run, rối loạn vận động.
- Rối loạn thần kinh thực vật: Giảm huyết áp động mạch, táo bón, giảm tiết nước bọt, khô niêm mạc, thay đổi điều hoà thân nhiệt.
- Rối loạn tâm thần: + Bồn chồn
+Trầm cảm

III. PHÂN LOẠI:

Các thuốc hướng tâm thần chia thành 3 nhóm chính:

A. Các thuốc an thần:

1. Các thuốc an thần mạnh:

Làm giảm hưng phấn tâm thần vận động và chống loạn thần.
+ Nhóm phenothiazne:
- Chlorpromazin - Aminazine
- Lecomepromazine - Tisercine.
- Melleril - Thioridazine.
- Neuleptyl - Properixiazine.

http://tieulun.hopto.org

+ Các Alcaloid của Rawolzine:
- Reserpine.
+ Dẫn xuất củaButyrophenoe:
- Haloperidol.
- Hadol decanoat (ATK chậm).
- Trizluoperidol.
.....
+ Các thuốc an thần kinh mới:
- Leponex - Clorzapine.
- Risperdal.
- Olanzapine.

2. Các thuốc bình thản - an tĩnh:

Meprobamat - Andaxin.
Trioxazine.
- Nhóm Benzodiazepine:
+ Elenium.
+ Seduxen, Diazepam.
- Loại khác:
+ Amizin - Benctizin - Luxidil
+ Theralene – Alimemazine.

3. Các thuốc điều chỉnh khí sắc:

- Lithium.
- Valproat - Deparkin.
- Carbamazepine - Tégrétol.

B. Thuốc hưng thần:

1. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng:

- Melipramin.
- Imipramin - Tozranil.
- Amazranil - Clomipamin.
- Amitriptyline - Laroxyl - Elavil.

2. Thuốc chống trầm cảm loại ức chế MAO:

- Niamid.
- Marplan.

3. Các thuốc kích thích tâm thần:

- Amphetamine, Metedrine, Phenatine.
- Luxidin.
- Meridil, Centedrine.

4. Các thuốc chống trầm cảm thế hệ mới:

http://tieulun.hopto.org

Tianeptine - Stablon.
Sertraline - Zolozt
Remeron...

C. Các thuốc gây loạn thần:

- Lisergic - LSD 25.
- Mescalin.
- Cabanis.
- Opinium: Thuốc phiện, Norphin, Heroine.
- Cacain - Crack.
- Cazein.

IV. CÁC THUỐC AN THẦN KINH THƯỜNG DÙNG:

1. Chlorpromazine - Aminazine, Largactil...

Viên 25 mg, 100 mg.
Ống 25 mg/ 2 ml và 25 mg / 5 ml.
Chỉ định: Kích động tâm thần.
Cơn hưng cảm.
Bệnh Tâm thần phân liệt
Ám ảnh, chán ăn tâm thần.
Chống chỉ định: Dị ứng với Chlorpromazine.
Viêm gan cấp, xơ gan.
Bán hôn mê do rượu, barbituiric.
Liều lượng: Tấn công 300 -500 mg/ ngày chia3 lần.
Duy trì 100 - 150 mg / ngày chia 1 lần tối.

2. Levomepromazine - Tisercine – Nozinan:

Viên 25 mg, 100 mg.
Ống 25 mg/ ml.
Chỉ định: Kích động tâm thần vận động
Ảo giác, Kèm với chống trầm cảm.
Lo âu, rối loạn giấc ngủ.
Tiền mê, an thần hậu phẫu.
Giảm đau.
Chống chỉ định: Tiền sử giảm bạch cầu hạt.
Tăng nhãn áp.
U xơ tiền liệt tuyến.
Liềulượng: Loạn thần:
+ Khởi đầu 25 -50 mg / ngày, tăng dần 200 - 400 mg/ ngày chia 2-3 lần.
+ Duy trì 50- 75 mg / ngày 2-3 lần.

http://tieulun.hopto.org

3. Haloperidol - Haldol:

- Viên: 1 mg,1,5 mg, 10 mg, 20 mg.
- Ống: 2 mg/ ml, 5 mg/ ml, 10 mg / ml, 50 mg / ml.
- *Chỉ định:* Kích động nặng.

Tâm thần phân liệt - nhiều hoang tưởng, ảo giác.

- *Liều lượng:*

+ Liều thấp tăng dần 5- 10 mg / ngày chia 2-3 lần.
+ Tiêm bắp 5-10 mg.
+ Liều duy trì 3-5 mg /ngày.

4. Sulpirde: Dogmatil Viên 50 mg, 200 mg.

- *Chỉ định:*

+ Loạn thần có tính chất ức chế.
+ Rối loạn hành vi tác phong.
+ Tâm thần phân liệt, hoang tưởng.
+ Bệnh lý dạ dày tá tràng tâm căn, viêm đại tràng, trực tràng xuất huyết.

- *Chống chỉ định*: U tuỷ thượng thận.
- *Liều lượng*: 100 - 200 mg / ngày cho rối loạn hành vi.
- Loạn thần triệu chứng (-) 200 đến 600 mg / ngày / chia 2 - 3 lần.
- Loạn thần triệu chứng (+) 800 đến 1600 mg / ngày.

5. Risperdal:

- Viên 1 mg , 2 mg, 3 và 4 mg.
- *Chỉ định*: Tâm thần phân liệt.
- *Chống chỉ định*: Dị ứng với Risperdal.
- *Liều lượng*: Bắt đầu 1 mg x 2 lần / ngày.

Duy trì 4 - 8mg / ngày.

6. Clozapine - Leponex:

- Viên 25 mg, 100 mg.
- *Chỉ định*: Tâm thần phân liệt mạn tính, kháng với thuốc an thần kinh cổ điển.
- *Chống chỉ định:*

+ Dị ứng với Clozapine
+ Loạn thần do rượu
+ Tiền sử giảm bạch cầu hạt.
+ Bệnh gan, thận, tim nặng.
+ Phì đại tuyến tiền liệt.

- *Liều lượng:*

+ 25mg ngày đầu, tăng 50mg đạt 300mg/ngày.
+ Trung bình 300 - 450mg/ngày chia 2 -3lần.
+ Duy trì 150mg- 300mg/ngày.

http://tieulun.hopto.org

7. Olanzapine - Zyprexa:
- Viên 5mg, 10mg.
- *Chỉ định*: Olanzapine dùng để điều trị tấn công và điều trị duy trì bệnh tâm thần phân liệt, cũng như các bệnh loạn thần khác mà có những biểu hiện rõ rệt của các triệu chứng dương tính (ví dụ như hoang tưởng, ảo giác, rối loạn suy nghĩ, thù địch và nghi ngờ) và/hoặc các triệu chứng âm tính (ví dụ như cảm xúc phẳng lặng, lãnh đạm, thu mình lại, ngôn ngữ nghèo nàn). Olanzapine cũng có hiệu quả đối với các triệu chứng của cảm xúc thứ phát thường đi kèm với bệnh tâm thần phân liệt và các rối loạn tương tự. Olanzapine có hiệu quả để duy trì tình trạng lâm sàng cải thiện khi tiếp tục điều trị bằng olanzapine ở những người bệnh đã có đáp ứng với lần điều trị đầu tiên.
- *Chống chỉ định:*
+ Dị ứng Olanzapine
+ Glocom góc đóng
+ Đái tháo đường
- *Liều lượng:* Liều khuyên dùng khởi đầu của olanzapine là 10 mg, dùng một lần trong 24 giờ mà không cần chú ý đến bữa ăn. Sau này có thể điều chỉnh liều hằng ngày tùy theo tình trạng lâm sàng, thay đổi từ 5 mg đến 20 mg trong 24 giờ. Chỉ được tăng liều cao hơn liều thông thường 10 mg trong 24 giờ, nghĩa là dùng liều 15 mg trong 24 giờ hoặc cao hơn, sau khi đã có đánh giá lâm sàng thích hợp.

42. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN TÂM THẦN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Đặt vấn đề:

Những thế kỷ trước đây, dưới sự thống trị của nhà thờ và chế độ phong kiến, bệnh nhân tâm thần hầu như không được điều trị mà chỉ được nhận các hình thức cực hình tàn bạo. Từ năm 1793, bác sĩ người pháp Pilippe Pinel (1745 - 1826) đã mang “hơi ấm của tình người” (chaleur humaine) đến cho các người bệnh tâm thần ở 2 trại: Bicetre và Salppetriere.

http://tieulun.hopto.org

P. Pinel là người đầu tiên đã xoá bỏ xiềng xích, cải tạo hoàn cảnh, cải tiến chế độ săn sóc cho bệnh nhân tâm thần, ông đã đưa những bệnh nhân tâm thần về vị trí người bệnh theo đúng nghĩa của nó.

Từ sau năm 1973 đến nay, việc điều trị bệnh nhân tâm thần có nhiều tiến bộ, nhiều phương pháp điều trị khác nhau lần lượt ra đời. Đặc biệt chú ý là từ khi người ta tìm ra các loại thuốc hướng tâm thần thì tâm thần học chuyển một giai đoạn mới - giai đoạn xác định được vị trí của mình trong sự phát triển chung của Y học.

2. Phân loại các phương pháp điều trị tâm thần:

Cho đến nay các phương pháp điều trị bệnh tâm thần có thể chia ra làm 2 nhóm liệu pháp chính:

a. *Các liệu pháp sinh học*:

+ Liệu pháp sinh học tác động trực tiếp lên cơ thể gọi là khách thể sinh học.

+ Liệu pháp sinh học tác động lên bệnh tật gọi là các quá trình sinh học bao gồm:

- Các liệu pháp chung:

- Các liệu pháp hoá dược

- Các liệu pháp chuyên biệt.

b. *Các liệu pháp tâm lý - xã hội*:

Tác động lên nhân cách người bệnh, lên người bệnh với tư cách là một khách thể xã hội nhằm hồi phục năng lực của người bệnh, sớm đưa người bệnh trở lại với đời sống xã hội.

3. Những quan điểm tiến bộ về điều trị từ thế kỷ thứ XVIII - XIX:

Về phương diện điều trị bệnh tâm thần trong giai đoạn từ thế kỷ thứ XVIII đến nửa đầu thế kỷ thứ XIX đã đạt được nhiều tiến bộ có tính chất nhảy vọt với nhiều phương pháp phong phú rất khác nhau đã làm cho Tâm thần học thay đổi bộ mặt một cách cơ bản.

- Năm 1917, W.V.Jauregg đề xuất gây cơn sốt rét điều trị bệnh liệt tuần tiến do giang mai.

- Năm 1934, Sakel (Áo) dùng phương pháp sốc insuline.

- Năm 1935, V. Meduna (Hungari) gây cơn co giật bằng thuốc cardiazon.

- Năm 1938, U. Cerletti, L.Bini (Ý) gây cơn co giật bằng điện.

http://tieulun.hopto.org

- Năm 1949, V.A. Giliarovsky dùng máy gõ nhịp gây ngủ.

- Ngoài ra còn có một số biện pháp khác được thực hiện để điều trị bệnh nhân tâm thần như Cloetta gây ngủ bằng thuốc.

- H. Laborit đề xuất phương pháp điều trị bệnh nhân tâm thần bằng đông miên kết hợp với liều thuốc cocktailytique.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BỆNH TÂM THẦN

1. Liệu pháp hoá dược:

* *Lịch sử nghiên cứu thuốc hướng tâm thần*.

- Từ thời xa xưa, ở Ấn Độ người ta đã biết sử dụng cây "rắn cắn" để chữa các chứng bệnh mất trí, mất ngủ, nghi bệnh.

- Vào năm 1582, Leonhard Rau wolfia - bác sĩ người Đức đã mô tả cây "rắn cắn" và gọi là rawolfia serpentina bentami. Ngoài tác dụng giảm đau, hạ huyết áp, thuốc này còn có tác dụng điều trị một số trạng thái hưng phấn tinh thần.

- Năm 1850, người ta sử dụng chloralhydrat chống các trạng thái kích động tâm thần.

- Năm 1903, veronal đã được sử dụng trong lâm sàng.

- Năm 1912, sử dụng phenobarbital để gây ngủ kéo dài.

Ở Việt Nam, dưới sự thống trị của chế độ phong kiến và thực dân các bệnh viện tâm thần hầu như không có, bệnh nhân tâm thần không được điều trị.

Theo các tài liệu của y học cổ truyền dân tộc, từ thế kỷ XVIII Hải Thượng Lãn Ông đã có những quan niệm bước đầu về các rối loạn chức năng tâm thần. Ông đã giải thích co giật động kinh là "âm thuộc thuỷ, thuỷ thuộc huyết, huyết sinh ra cơ nhục, khí huyết bị hư thì không có tác dụng vinh nhuận cho gân, xương do đó mà tay chân rời rạc" (trong Hải y cầu nguyện).

Hiện nay, tâm thần học nước ta đã kế thừa được di sản quý báu của ông cha và tiếp thu được những kiến thức hiện đại của tâm thần học thế giới. Chúng ta đã và đang áp dụng rộng rãi các thành tựu mà ngành tâm thần học thế giới đã đạt được trong các lĩnh vực nghiên cứu, điều trị và giảng dạy.

* *Sự ra đời của các thuốc hướng tâm thần trong thế kỷ thứ XX*.

- Sự ra đời của thuốc an thần kinh đã đánh dấu một mốc son cho sự phát triển của kỷ nguyên mới các thuốc hướng tâm thần.

http://tieulun.hopto.org

Năm 1949, Charpentier đã tổng hợp thành công chlorpromazin,

Năm 1952, các nhà tâm thần học pháp, J. Delay va J. Deniker, lần đầu tiên sử dụng chlorpromazin vào lâm sàng tâm thần cho kết quả tốt và đã mở ra một thời kỳ mới cho việc dùng thuốc chữa bệnh tâm thần như các bệnh nội khoa khác. Từ đó, người ta liên tiếp tổng hợp được nhiều loại thuốc hướng tâm thần khác nhau.

- Trên cơ sở tác dụng của thuốc hướng tâm thần, nhiều phương pháp điều trị khác nhau đã ra đời và phát huy tác dụng như: liệu pháp tâm lý, liệu pháp lao động và các liệu pháp tái thích ứng xã hội khác. Những liệu pháp này làm cho bệnh nhân tâm thần ngày càng được điều trị toàn diện hơn.

- Liệu pháp hoá được là một biện pháp chữa bệnh tâm thần, của P. Pinel được xem là cuộc cách mạng thứ hai. Nó đã làm thay đổi hẳn bộ mặt của tâm thần học.

- Liệu pháp hoá học được cho phép giảm số bệnh nhân nội trú, giảm số ngày nằm viện và đại đa số bệnh nhân có thể được điều trị ngoại trú với kết quả tốt.

- Liệu pháp hoá học đã thu hẹp phạm vi của liệu pháp sốc điện đến mức thấp nhất.

- Liệu pháp hoá dược đã cải thiện mối quan hệ thầy thuốc với bệnh nhân, bệnh nhân với bệnh nhân, bệnh nhân với gia đình, và cộng đồng. Nhờ đó, bệnh nhân tâm thần có thể được gia đình, cộng đồng, chấp nhận và dung nạp ngày càng nhiều hơn.

- Liệu pháp hoá dược đã thật sự làm giảm được sự đau khổ cho người bệnh tâm thần, duy trì được khả năng lao động, làm giảm được các hành vi nguy hại, đỡ được một phần gánh nặng cho gia đình và xã hội.

- Về kiến trúc bệnh viện tâm thần, hệ thống mở đã thay thế hệ thống kín, xoá bỏ ấn tượng bệnh viện tâm thần là nhà tù. Có thể xây dựng bệnh viện tâm thần ngay giữa thành phố nơi dân cư đông đúc, gần gũi với cộng đồng.

* *Liệu pháp co giật bằng hoá dược*:

- Năm 1935 Meduna người Hungari dùng camphora 25% tiêm bắp thịt để gây co giật. Nhưng phương pháp này có nhược điểm là khó xác định được liều lượng, thời gian tiềm tàng khá lâu, có cơn co giật tái phát. Do đó, chẳng bao lâu biện pháp này đã được thay thế bằng cardiazon 10% x 4 - 6 ml tiêm tĩnh mạch nhanh (1ml trong thời gian/1 giây). Liều gây co giật trung bình là 5 - 6 ml.

- Esquibil (1958), dùng indoclon dạng khí có thể gây co giật.

Như vậy, rõ ràng là tác dụng của liệu pháp gây co giật chính là tác dụng của cơn co giật.

http://tieulun.hopto.org

2. Liệu pháp sốc điện:

- Năm 1935, một bác sĩ người Ý là U. Cerletti tình cờ phát hiện tượng sốc điện ứng dụng để xử trí những trường hợp kích động tâm thần vận động.

- Năm 1938, cũng một bác sĩ người Ý là L. Bini nghiên cứu sáng chế ra máy sốc điện cơ bản gồm một bộ tạo ra các dòng xung điện gọi là bộ tạo xung Trigơ.

- Sốc điện (electro - convulsive therapy - ECT). Về thực chất là đưa một dòng xung điện ngoại lai gây cộng hưởng với dòng điện não. Dòng điện này làm quá ngưỡng hoạt động của các tế bào thần kinh thuỳ trán hoặc thuỳ thái dương, tạo ra cơn co giật kiểu động kinh và một tình trạng hôn mê ngắn, xoá đi toàn bộ những chức năng hoạt động tâm thần được hình thành trong quá trình sống cũng như các rối loạn tâm thần được hình thành trong quá trình bị bệnh. Sau một liệu trình gây sốc thì chỉ có các chức năng hoạt động tâm thần bình thường được phục hồi trở lại vì đó là các định hình khó làm thay đổi được trong quá trình sống.

- Nhiều nhà tâm thần học cho rằng phải hạn chế sử dụng ECT, Lý do chính do việc sử dụng ECT không hợp lý, nó gây ra một cơn co giật, làm cho gia đình và bệnh nhân rất lo ngại, nhiều khi còn hoang mang, thiếu tin tưởng vào phương pháp điều trị này.

- Các tác giả đã dùng cura làm thuốc giãn cơ dự phòng gãy xương. Năm 1951, succinycholine (là loại thuốc giãn cơ ngắn) đã chính thức được sử dụng làm thuốc giãn cơ cho ECT.

- Năm 1957, indokonlon đã xuất hiện như một thuốc mới làm giảm co giật.

3. Liệu pháp sốc insuline:

Năm 1935, một bác sĩ người ÁO là Sakel khi điều trị bệnh đái tháo đường bằng insuline, đã nhận thấy người bệnh giảm cả trạng thái hưng phấn tâm thần. Từ đó, ông đã đi sâu vào nghiên cứu và áp dụng insuline còn có nhiều ý kiến khác nhau, nhất là về cơ chế tác dụng. Có một số giả thuyết về cơ chế tác dụng của insuline trong lâm sàng tâm thần như sau:

- Giả thuyết về phản ứng toàn thân: gây sốc là gây cho cơ thể một stress, bắt buộc cơ thể phải huy động các cơ chế tự vệ chống lại các stress đó đồng thời cũng điều chỉnh các rối loạn trong hoạt động tâm thần.

- Giả thuyết về sự tiêu tan và tái tạo: gây sốc là làm tiêu tan các yếu tố bệnh lý mới được hình thành, không bền vững, đồng thời tái tạo trở lại các chức năng tâm thần bình thường được hình thành trong qúa trình sống đã bị lấn át trong khi bị rối loạn tâm thần.

- Giả thuyết về sự tăng tiết các hormone: gây sốc là tạo ra các yếu tố tác động đến vùng dưới đồi và tuyến yên, có tác dụng điều chỉnh hoạt động của toàn bộ các tuyến nội tiết trong cơ thể, làm tăng cường các yếu tố bảo vệ, qua đó làm tăng sự bảo vệ của tổ chức não, chống lại tác

http://tieulun.hopto.org

động của các yếu tố bệnh lý. Insuline gây sốc là loại insuline tác dụng nhanh và đào thải nhanh, Insuline không có tác dụng trực tiếp lên tế bào thần kinh mà tác dụng điều trị chủ yếu của nó là tình trạng hôn mê do giảm glucose máu.

4. Liệu pháp bơm khí não:

- Năm 1918, một nhà phẫu thuật người Anh là Dandy đã đề xuất phương pháp chụp não bơm khí (pneumoencephalography). Phương pháp này nhanh chóng được áp dụng vào lâm sàng thần kinh - tâm thần với mục đích chẩn đoán bệnh.

- Năm 1926, Fischer nhận thấy phương pháp chụp não bơm khí còn có tác dụng điều trị một số trạng thái rối loạn tâm thần.

- Năm 1939, Paulian và chilimal đã đưa ra thuật ngữ" liệu pháp khí não" (pneumoencephalotherapy).

- Ở Việt Nam, từ năm 1964, khoa tâm thần - bệnh viện 103 đã áp dụng phương pháp này để điều trị cho một số trạng thái rối loạn tâm thần. Sau khi bơm không khí, ở bệnh nhân xuất hiện một loạt phản ứng tâm - sinh lý và thần kinh thực vật giống như hiện tượng "sốc". Do vậy bác sĩ Lê Hải Chi đề nghị dùng thuật ngữ "sốc không khí" (pneumoshock). Năm 1979, khoa Tâm thần - Bệnh viện 103 đã thống nhất gọi là "liệu pháp bơm khí não" (pneumoencephalotherapy).

Về cơ chế tác dụng: hiện nay chưa rõ ràng mà mới chỉ là những giả thuyết. Một trong những giả thuyết được nhiều người đồng ý là giả thuyết của Rey - Ardid. Theo giả thuyết này thì tác dụng của bơm khí não là:

+ Dẫn lưu các chất độc có chứa trong DNT.

+ Bóc tách các chỗ dính trong màng não và trong hệ thống não thất.

+ Kích thích tuyến yên và thông qua đó điều chỉnh lại hệ thống nội tiết trong cơ thể.

+ Với áp dụng không khí cao thì oxy có thể thấm qua hàng rào máu não, cải thiện thêm vào các tổ chức não bị thiếu oxy.

+ Kích thích các trung khu thực vật ở thành não thất và gian não nhất là vùng dưới đồ thị, điều chỉnh lại hoạt động của hệ thống thần kinh - thực vật, hệ thần kinh - nội tiết.

Thông qua 5 tác dụng trên mà bơm khí não có khả năng làm ổn định trở lại một số trạng thái rối loạn tâm thần.

5. Liệu pháp tâm lý:

http://tieulun.hopto.org

Từ thời xa xưa, con người đã biết cách tác động lên tâm lý nhằm mục đích chữa bệnh. Nhưng trong một thời gian dài, liệu pháp tâm lý lại không được thừa nhận trong giới y học. Liệu pháp tâm lý (LPTL) chỉ thực sự phát triển từ cuối thế kỷ thứ XIX trở lại đây.

Cho đến nay, LPTL không chỉ dừng lại trong lĩnh vực tâm thần học mà nó còn thâm nhập vào tất cả các bộ môn lâm sàng khác.

Người ta đã thành lập các trung tâm liệu pháp tâm lý để tư vấn cho các hoạt động tâm lý - xã hội khác nhau như tư vấn về hôn nhân, gia đình, giáo dục con cái, người cao tuổi.

Hiện nay, ở nước ta chưa có bác sĩ chuyên khoa liệu pháp tâm lý và việc tổ chức các hoạt động TLLP cũng chưa được chú ý đúng mức.

Dù có sự khác nhau, song ở tất cả các nước đều có những yêu cầu cao, nghiêm ngặt về hành vi và đạo đức của người thực hiện LPTL, không được phép làm nặng thêm chấn thương tâm thần của bệnh nhân.

Một số liệu pháp tâm lý thường gặp như giải thích hợp lý, ám thị, thôi miên, tự ám thị, tâm lý nhóm, tâm lý gia đình, liệu pháp nghệ thuật, đã trở nên quen thuộc với các bác sĩ chuyên nghành tâm thần cũng như các bác sĩ đa khoa.

6. Liệu pháp phục hồi chức năng tâm thần:

Liệu pháp phục hồi chức năng tâm thần là một trong những liệu pháp vô cùng quan trọng trong tâm thần học cũng như trong các chuyên nghành y học lâm sàng khác. Đây là những liệu pháp nhằm phục hồi cả chức năng sức khoẻ thể chất lẫn chức năng sức khoẻ tinh thần và tâm lý cho người bệnh. Người bệnh có thể tham gia liệu pháp này một cách chủ động, tích cực hoặc tham gia một cách bị động. Hiệu quả của liệu pháp phụ thuộc rất nhiều vào điều kiện môi trường, vào kinh nghiệm của thầy thuốc, vào trang bị vật chất của mỗi cơ sở phục hồi chức năng và nhất là phụ thuộc vào tình trạng bệnh tật của người bệnh.

Liệu pháp phục hồi chức năng tâm thần gồm có nhiều loại, nhiều phương pháp như lao động liệu pháp, văn hoá liệu pháp, nghỉ ngơi và giải trí, tập luyện thân thể...

III. NHỮNG QUAN NIỆM MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH TÂM THẦN

Từ những năm 60, tâm thần học có một bước chuyển biến quan trọng về xây dựng mô hình tổ chức cứu chữa bệnh tâm thần và chăm sóc sức khoẻ tâm thần (CSSKTT) trên cơ sở lồng ghép với y tế cộng đồng.

Không xây dựng các bệnh viện tâm thần lớn và tập trung mà xây dựng các bệnh viện tâm thần cỡ nhỏ và trung bình 100 - 500 giường bệnh ở gần các khu vực dân cư.

http://tieulun.hopto.org

Giải toả các cơ sở nội trú gò bó, đưa tối đa bệnh nhân tâm thần trở về với gia đình, giảm dường bệnh nội trú.

1. Khu vực tâm thần học:

Ở Pháp năm 1960 qui định khu vực tâm thần học, tương ứng với một khu vực địa lý và dân số là 67000 dân.

+ *Khu vực tâm thần học được xác định*:

- Về địa lý: là khu vực quản lý một số dân cư nhất định.

- Về bệnh tật: các bệnh tâm thần, nghiện rượu, nghiện ma tuý.

- Về chính sách y tế: phát hiện sớm, phòng bệnh và chăm sóc sau khi ra viện.

+ *Thực hiện CSSKTT do nhiều bộ môn tham gia* như bác sĩ tâm thần, cán bộ tâm lý lâm sàng, cán sự xã hội, y tá điều dưỡng bệnh tâm thần.

+ *Mỗi đơn vị tâm thần* có một khoa nội trú 50 giường tại một bệnh viện tâm thần gần nhất.

+ *Xây dựng các khu vực tâm thần* nhằm 3 mục đích:

- Làm cho mọi công dân được chăm sóc có chất lượng ở gần nhà mình nhất.

- Tránh việc nằm viện hay tái nhập viện bằng cách tích cực phòng bệnh và điều trị củng cố, duy trì kết quả điều trị sau đợt nằm viện.

- Cải thiện các điều kiện nằm viện và nhất là chuyển các nhân viên canh giữ bệnh nhân thành những y tá làm việc chuyên môn.

+ Tương đương với 2 khu vực tâm thần chung lại có một khu vực tâm thần dành cho trẻ em.

2. Khu vực dịch tễ học:

- Được thành lập ở Mỹ năm 1963, quản lý một khu vực địa lý với 200.000 dân. Nhiệm vụ cũng tương tự như của khu vực tâm thần của Pháp.

- Đây là mô hình CSSKTT tiên tiến nhưng chỉ có thể áp dụng cho các nước kinh tế phát triển.

3. Về tổ chức mạng lưới CSSKTT trong nhà trường phổ thông:

- Theo tài liệu của nước Mỹ, các trường học đang nhận ra rằng: việc cộng tác với các ngành khác trong cộng đồng là cần thiết trong việc CSSKTT cho học sinh trong nhà trường.

http://tieulun.hopto.org

- Người ta cũng đề nghị tăng cường các dịch vụ CSSKTT trong nhà trường và có thể tư nhân hoá các dịch vụ này.

- Có các cơ cấu của mô hình mạng lưới nêu ra như: đội CSSKTT gồm các thành viên như nhà trường, gia đình và cộng đồng.

a. *Mô hình ở Australia*:

+ Đã đưa ra những dự án quốc gia về một số khu vực nhà trường trong các cấp học ở những vùng nông thôn và thành phố khác nhau. Mục đích của dự án là gắn kết sự tiếp cận của nhà trường để tăng cường CSSKTT và phòng chống tự sát ở các trường PTTH.

+ Bên cạnh đó người ta cũng thiết kế chương trình sức khoẻ ở trường tiểu học và trung học cơ sở.

b. *Mô hình ở Thái Lan*:

+ Có hình thức hội CSSKTT học đường, bao gồm các thành phần tham gia:

- Bệnh viện: hoặc khoa tâm thần thanh - thiếu niên hoặc khoa tâm thần cộng đồng có nhiệm vụ giảng dạy, nghiên cứu và phục vụ học sinh ở các trường học.

- Nhà trường: gồm hiệu trưởng, giáo viên tham vấn và giáo viên trực tiếp hướng học sinh, đặc biệt là giáo viên giảng dạy cho các trẻ em có khuyết tật về tâm thần.

+ Về nhà trường, để thực hiện những công việc cụ thể cho CSSKTT, họ thành lập các đội công tác bao gồm giáo viên sư phạm, nhà Tâm thần học và cha mẹ học sinh.

43. TRỊ LIỆU ĐIỆN ẢNH

Liệu pháp điện ảnh (LPĐA) là một kỹ thuật trị liệu sáng tạo trong đó nhà trị liệu (NTL) dùng các bộ phim như một công cụ để trị liệu.

Theo Gary Solomon, LPĐA là việc dùng các bộ phim tạo lên các tác động tích cực đối với bệnh nhân ngoại trừ các rối loạn loạn thần.

Những người có thể thực hiện LPĐA bao gồm: bác sỹ tâm thần, cán bộ tâm lý, cán sự xã hội, y tá tâm thần, các nhà trị liệu nghệ thuật, các nhà giáo dục học.

Chủ đề có thể đề cập đến các tình huống giải quyết vấn đề, rối loạn stress sau sang chấn, trầm

http://tieulun.hopto.org

cảm, các mối quan hệ, động cơ hay các nhu cầu của người bệnh. Sau mỗi 6 tuần bệnh nhân lại được đánh giá lại tình trạng bệnh lý.

LPĐA có thể được dùng trong trị liệu cá nhân, trị liệu gia đình hay trị liệu nhóm.

TS. Gary Solomon - cha đẻ của LPĐA cho rằng phim ảnh là hình mẫu của nghệ thuật bắt chước. Để bắt đầu trị liệu, việc đầu tiên chúng ta cần phải làm là phải tìm xem bộ phim nào phản ánh được những vấn đề bệnh nhân đang gặp phải.

TS. Birgit Woltz - nhà trị liệu tâm lý cho rằng nhiều người cảm thấy được giải tỏa qua việc xem phim hơn là trị liệu tâm lý. Phim ảnh có thể giải phóng ra những cảm xúc lành mạnh. Woltz đưa ra cơ sở sinh lý thần kinh về khóc và cười. Cười làm tăng hoạt động của hệ miễn dịch (các tế bào T, globulin miễn dịch A và G) và làm giảm các hooc-mon gây stress (thu hẹp các mạch máu và ức chế hoạt động hooc-mon epinephrine và dopamine). Khóc làm giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh gây an dịu nỗi đau (Leucine-enkephaline là một trong những opiate tự nhiên của não bộ làm giảm đau, prolactin được giải phóng từ tuyến yên để đáp ứng với stress).

TS. Fuat Ulus - bác sỹ tâm thần đã xây dựng chương trình trị liệu điện ảnh theo nhóm. Chương trình 3 E:

· Entertainment - giải trí;

· Education - giáo dục;

· Empowerment - giao quyền.

Đầu tiên bệnh nhân xem phim, sau đó họ trao đổi với nhau về bộ phim, các nhân vật trong phim, rồi về những trải nghiệm của cá nhân tương tự như của nhân vật trong phim. Việc giao quyền được thực hiện qua các quá trình phóng chiếu (*projection*), đồng nhất hóa (*identification*) và nhập tâm (*introjection*). Trong quá trình phóng chiếu những suy nghĩ, cảm xúc và niềm tin của chúng ta hướng tới các sự kiện và nhân vật trong phim; tiếp đó đến quá trình đồng nhất hóa, chúng ta tiếp nhận hay chối bỏ, thích hay không thích một nhân vật nào đó trong phim; rồi đến quá trình cuối cùng là nhập tâm, chúng ta đem những trải nghiệm trong phim vào thế giới của chúng ta.

Theo Ulus, bệnh nhân dễ dàng nói về các nhân vật trong phim hơn là đối mặt trực tiếp với vấn đề của mình.

http://tieulun.hopto.org

Hiệu quả tác động của liệu pháp điện ảnh

Phim ảnh đóng vai trò quan trọng trong việc hiểu được các suy nghĩ, niềm tin kém thích nghi và cấu trúc lại nhận thức.

Bệnh nhân khi xem xong phim có thể sẽ biết phải làm gì với vấn đề của mình. Những cảm xúc do bộ phim mang lại có thể làm động cơ thúc đẩy họ.

Các nhân vật trong phim thường cư xử theo cách khuyến khích đương đầu với thách thức.

Phim ảnh có thể tác động tốt đến 7 loại hình trí thông minh là lôgic (tình tiết), ngôn ngữ (lời thoại), trực quan-không gian (hình ảnh, màu sắc, biểu tượng), âm thanh (tiếng động và âm nhạc), liên cá nhân (cốt truyện), cảm giác vận động (chuyển động), nội tâm (hướng dẫn nội tâm).

Các bước thực hiện một buổi trị liệu bằng liệu pháp điện ảnh

LPĐA nhóm bao gồm 8-12 bệnh nhân, mỗi tuần 1 buổi, mỗi buổi 90 phút.

Bước 1: Hướng dẫn BN ngồi một cách thoải mái, chú ý đến cơ thể và hơi thở, thả lỏng các cơ.

Bước 2: Hướng dẫn BN điều hòa hơi thở nhịp nhàng, thả lỏng tâm trí, không để vướng bận điều gì trong đầu.

Bước 3: Hướng dẫn BN xem phim một cách thư giãn, chú ý đến bản thân và cốt truyện phim.

Bước 4: Sau khi BN xem phim xong đặt các câu hỏi:

- Bạn có thấy nhịp thở của mình thay đổi trong lúc xem phim không?
- Bộ phim có khiến bạn liên tưởng đến điều gì không?
- Trong bộ phim bạn thích điều gì và ghét điều gì?
- Có nhân vật hay tình tiết nào hấp dẫn hay không hấp dẫn không?
- Bạn có thấy mình giống với nhân vật nào không?

http://tieulun.hopto.org

44. RỐI LOẠN TRẦM CẢM TÁI DIỄN

Ths. Nguyễn Doãn Phương

I. KHÁI NIỆM:

Rối loạn đặc trưng bởi lặp đi lặp lại những giai đoạn trầm cảm với các mức độ nhẹ, vừa, hoặc nặng và không có cơn hưng cảm nào trong tiền sử.

Thường có sự phục hồi hoàn toàn giữa các giai đoạn, nhưng một số ít bệnh nhân có thể phát triển thành trầm cảm dai dẳng, chủ yếu ở tuổi già.

II. CÁC THỂ RỐI LOẠN TRẦM CẢM TÁI DIỄN:

F33.0 Rối loạn trầm cảm tái diễn, hiện tại giai đoạn nhẹ.

F33.1 Rối loạn trầm cảm tái diễn, hiện tại giai đoạn vừa.

F33.2 Rối loạn trầm cảm tái diễn, hiện tại giai đoạn nặng không có các triệu chứng loạn thần.

F33.3 Rối loạn trầm cảm tái diễn, hiện tại giai đoạn nặng có các triệu chứng loạn thần.

F33.4 Rối loạn trầm cảm tái diễn, hiện tại thuyên giảm.

F33.8 Các rối loạn trầm cảm tái diễn khác.

F33.9 Rối loạn trầm cảm tái diễn, không biệt định.

III. Điều trị:

3.1. Hóa dược:

3.1.1. Các thuốc chống trầm cảm: dùng một trong những loại thuốc sau tùy theo từng trường hợp cụ thể

3.1.1.1. Các thuốc ức chế tái hấp thu có chọn lọc serotonin

- Fluoxetine (Prozac...) 20mg, liều trung bình 20mg/ngày

- Paroxetine (Deroxate...)

http://tieulun.hopto.org

- Sertraline (Zoloft...)

- Fluvoxamine (Luvox, ...)

- Venlafaxine (Effexor, ...)

3.1.1.2. Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng

- Amitriptylin (Elavil, Laroxyl, Endep...) 25mg, liều trung bình 50-100mg/ngày

- Clomipramine (Anafranil...) 25mg, liều trung bình 50-75mg/ngày

- Imipramine (Tofranil...)

3.1.1.3. Các thuốc tác động kép

- Mirtazapine (Remeron, ...)30mg, liều trung bình 30mg/ngày

3.1.1.4. Các loại khác

- Tianeptine (Stablon)

3.1.2. Các thuốc giải lo âu: một trong các loại thuốc sau tùy theo mỗi trường hợp cụ thể

- Diazepam (Seduxen, Valium, Mekoluxen...) 5mg, liều trung bình 5-10mg/ngày

- Bromazepam (Lexomil...) 6mg, liều trung bình 3-6mg/ngày

- Clodiazepoxide (Librium...) 10mg, liều trung bình 5-10mg/ngày

3.1.3. Các thuốc chỉnh khí sắc: Chọn một trong các thuốc sau

- Depakin

- Tegretol: chú ý đề phòng dị ứng thuốc

- Muối Lithium: không dùng nếu như không định lượng được lithium trong máu

http://tieulun.hopto.org

3.1.4. Các thuốc tăng cường cơ địa

Các loại vitamine nhóm B

3.2. Các phương pháp điều trị tâm lý:

- Liệu pháp nhận thức hành vi.

- Liệu pháp thư giãn luyện tập.

- Liệu pháp gia đình.

45. CÁC THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM

TS. Nguyễn Kim Việt

Viện Sức khoẻ tâm thần Quốc gia, Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội

Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội

Tác dụng chung:

-Mỗi thuốc chống trầm cảm có tác dụng trên khoảng 65% các trường hợp trầm cảm không loạn thần.
-Tác dụng chủ yếu là chống trầm cảm, tăng khí sắc (nên còn được gọi là các thuốc chống trầm cảm - Antidepressants - CTC). Ngoài ra thuốc còn có tác dụng hoạt hoá tâm thần vận động (psychomotor activity).
-Các thuốc CTC không gây khoái cảm và kích thích. Thuốc chỉ có tác trên bệnh nhân trầm cảm mà không có tác dụng hoặc rất ít tác dụng trên người không bị trầm cảm.
-Tuỳ từng thuốc, còn có tác dụng điều trị các triệu chứng bệnh lý khác (do căng thẳng hoặc ức chế cảm xúc gây ra...): lo âu, hoang sợ, ám ảnh...
- Việc chọn lựa thuốc CTC cho mỗi cá thể cần dựa vào :
+ Tác dụng phụ vốn rất khác nhau ở từng loại thuốc.
+ Nguy cơ tác dụng tương hỗ giữa các thuốc.

http://tieulun.hopto.org

+ Nguy cơ tự sát
+ Ưu thế tác dụng của thuốc.
A. Phân loại:
*1.**MAOI** (Monoamino oxydase inhibitor): Iproniazide, niamide, Indopane... là các MAOI cố điển (1952). Có 4 loại đang được dùng phổ biến ở Mỹ hiện nay là:*
Selegiline
Tranylcypromine (Parnate)
Phenelzine (Nardil)
Marplan
Các chất chuyển hoá của MAOI cố điển này khi kết hợp với một số thuốc hướng thần khác (Imipramin, reserpine, babiturate) và một số loại thức ăn giàu tyramin, giàu chất lên men, bia, rượu.. sẽ gây ra nhiều tai biến (những cơn tăng huyết áp do tyramine ...). Do vậy hiện nay các thuốc này ít được sử dụng.
MAOIs mới (RIMAs): Brofaromine (Consonar); moclobemide (Aurorix) là loại thuốc ức chế có hồi phục (reversible inhibitor) men monoaminooxidase. Là loại có ít độc tính và đang bắt đầu được phổ biến rộng rãi.
***2.Thuốc chống trầm cảm 3 vòng** (Tricyclic Antidepressant) (1957).*
-Loại có tác dụng yên dịu, giải lo âu: Amitriptiline, Elavil, Laroxyl, Triptizol...
-Loại chỉ có tác dụng hoạt hoá, kích thích mạnh: Melipramin, Imipramin, nortriptiline, tofranil.
-Loại trung gian (Anafranil) có tác dụng ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin song cấu trúc hoá học lại giống CTC 3 vòng .
3.Loại không 3 vòng , không IMAO.
-SSRI (Selective serotonin reuptake inhibitor)
-Mianserine (Athymil)
-Maprotiline (Ludiomil)
-Vilixazine (vivalan)
SSRI là loại thuốc chống trầm cảm mới (1984), bắt đầu sử dụng rộng rãi trên thế giới.
B. Cơ chế tác dụng của thuốc CTC

+ Các Monoamin não như Serotonine, Dopamine (DA) và catecholamine khác như Noradrealine (NA) được coi là có vai trò quan trọng trong bệnh sinh các rối loạn trầm cảm. Khi luồng thần kinh truyền từ neuron này đến neuron khác, các amin não trong các túi tích trữ hoặc ngoài túi của neuron trước sinapse được giải phóng vào khe synapse và đến gắn vào các vị trí tiếp nhận đặc hiệu của neuron sau synapse.
+ Ở khe synapse:
- 1 phần các amin não đó bị phá huỷ bởi COMT (Catechol - O - Methyl Trasnferase) (men chuyển hoá ngoài tế bào)
- 1 phần được tái hấp thu trở lại nơron trước synapse và bị khử hoạt tính bởi MAO (men chuyển

http://tieulun.hopto.org

hoá trong tế bào).
+ Các thuốc MAOI: ức chế quá trình dị hoá bởi MAO của các amin bị tái hấp thu trở lại nơron trước synapse làm tăng lượng amin não giải phóng trở lại khe synapse dẫn đến tăng dẫn tuyến thần kinh: tăng khí sắc...
+ Các thuốc CTC 3 vòng (TCA): Có tác dụng kìm hãm neuron trước synapse tái hấp thu các amin não từ khe synapse, do đó hàm lượng monoamin ở khe synapse tăng lên , tăng gắn với vị trí tiếp nhận ở nơron sau synapse ..., tăng khí sắc.
+SSRI: Có tác dụng ức chế tái hấp thu chọn lọc serotomin từ khe synapse.
+SNRI (Selective noradrenaline reuptale inhibitor) (1994) có tác dụng ức chế tái hấp thu chọn lọc noradrenaline.
+ Mianserin: là chất đối kháng a-adrenergic trước synapse và serotonergic sau synapse.
C. Chuyển hoá thuốc
1. MAOI mới: *Sau khi uống (moclobemide) được hấp thu hoàn toàn qua đường tiêu hoá vào máu hoà tan trong mỡ và phân bố nhanh trong cơ thể, gắn với albumin với tỷ lệ rất thấp, nồng độ thuốc trong máu tăng dần trong tuần đầu điều trị và sau đó giữ mức ổn định - thuốc phát huy tác dụng sau 1 tuần.*
Thuốc được chuyển hoá gần như hoàn toàn trước khi bài tiết ra ngoài cơ thể (chỉ khoảng 1% liều thuốc được bài tiết qua nước tiểu 1 cách nguyên dạng). Chuyển hoá chủ yếu bằng phản ứng oxy hoá, các sản phẩm chuyển hoá được bài tiết qua thận, chỉ có 1 trong các sản phẩm chuyển hoá là N - oxide là có tác dụng dược lý nhẹ. Thời gian bán huỷ của thuốc 1 - 2 giờ.
2. CTC 3 vòng:
+Tác dụng giống nhau, chỉ khác nhau về tác dụng phụ như gây ngủ, kháng cholinergic (khô miệng, mờ mắt, buồn nôn, hạ huyết áp khi thay đổi tư thế...)
+Hấp thu bằng đường uống nhanh, mạnh và hoàn toàn, sau 2 - 4 giờ đạt nồng độ tối đa trong máu.
+ Có ái lực mạnh với các mô có lưu lượng tuần hoàn cao như não, tim, gan, thận nên có thể dẫn đến tác dụng phụ cần được lưu ý là: rối loạn nhịp tim, block nhánh, đau ngực...
+ Chuyển hoá chủ yếu ở gan (một số chất chuyển hoá cũng có hoạt tính sinh học), thải trừ chủ yếu qua nước tiểu.
+ Thời gian bẩn huỷ tuỳ thuộc từng cá thể. Thông thường từ 15 - 30 giờ, với cùng một liều lượng, các cá thể khác nhau nồng độ thuốc trong máu 10 - 50 lần khác.
+Thời gian khởi đầu tác dụng 7 - 14 ngày.
3. SSRI: *(Fluoxetine, Sertraline, Paroxetine) (viên - Liquid)*
+Được hấp thu tốt bằng đường uống và hiệu quả tối đa đạt được sau 4 đến 8 giờ; nhìn chung, thức ăn không ảnh hưởng đến hấp thu thuốc.
+ Được chuyển hoá ở gan.
+ Pluoxetin có thời gian bán huỷ dài nhất 2 đến 3 ngày, chất chuyển hoá có hoạt tính của thuốc có thời gian bán huỷ 7 đến 9 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Các SSRI khác có thời gian bán huỷ ngắn hơn (khoảng 20 giờ) và không có chất chuyển hoá có hoạt tính rõ rệt.
+ Thời gian khởi đầu tác dụng các thuốc khoảng 1 tuần.
** **Mianserin***
- Là thuốc CTC 4 vòng
- Có tác dụng phụ
+ Kháng Cholinergic
+ Gây ngủ, yên dịu (sedative).
+ ít tác dụng độc hại tim mạch như CTC 3 vòng
+ Khi điều trị kéo dài cần đề phòng tác dụng giảm bạch cầu trung tính, cần làm xét nghiệm máu 3 tháng một lần.
- Nên bắt đầu bằng liều 40 mg uống buổi tối - tăng dần lên đến liều 100 - 120 mg/tối trong khảng 1 tuần.
** **Venlafaxine:** (1996) (Austratia) (Serotonin - Noradrenalin Reuptake inhibitor)*
- Có cấu trúc và chức năng khác với các thuốc CTC khác.
- Được chỉ định để điều trị các trường hợp kháng với các CTC khác.
- Thời gian bán huỷ 5 giờ, thuốc cần được dùng 2 - 3 lần/ngày để có được nồng độ ổn định trong máu.
- Được chuyển hoá với men P450 11D6 cho một sản phẩm có hoạt tính .
- Ở liều thấp 75 mg/ngày, thuốc có tác dụng ức chế tái hấp thu Serotonin ở neuron tiền Synapse.
- Ở liều cao hơn (225mg/ngày) thuốc có tác dụng ức chế tái hấp thu Noradrenaline.
- Tác dụng phụ thường gặp nhất tương tự như SSRI, bao gồm: buồn nôn, rối loạn giấc ngủ (khó ngủ, mất ngủ). ở liều cao (225mg/ngày) cơ thể gây tăng huyết áp, vã mồ hôi, run, (tăng 2 mmHg với liều 225mg, tăng 7,5 mmHg ở liều 375 mg/ngày) không nên dùng phối hợp với MAO.
- Nên bắt đầu bằng liều 75mg rồi tăng dần lên đến 225 mg/ngày kết hợp đo huyết áp hàng ngày trong 2 tháng đầu.
D. Chỉ định điều trị

***1. MAOI:** Chỉ định tương tự như các thuốc CTC khác, đặc biệt là:*
- Trạng thái trầm cảm không điển hình với các triệu chứng:
Lo âu (anxiety)
Ăn nhiều (Hyperphagia)
Ngủ nhiều (Hypersomnia)
Không có các triệu chứng thực vật
- Đặc biệt có hiệu quả trong điều trị:
Rối loạn hoảng sợ với ám ảnh sợ khoảng trống
Ám ảnh sợ xã hội ...
PTSD (rối loạn stress sau sang chân)

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn ăn uống, đau...
Các MAOI cổ điển hiện ít dùng vì cần 1 chế độ ăn kiêng (Tyramine) và có nhiều độc tính. Hiện MAOI mới bắt đầu chứng minh tác dụng của nó nhất là với các trường hợp kháng thuốc.
2. CTC 3 vòng: *Chỉ định trong các trường hợp sau:*
- Các rối loạn trầm cảm (nội sinh, căn nguyên tâm lý, thực tổn....)
- Các rối loạn do căng thẳng cảm xúc: cơn hoảng sợ, lo âu, nghi bệnh, các rối loạn ám ảnh và ám ảnh sợ, hội chứng suy nhược...
- Các rối loạn khác: chán ăn tâm thần, rối loạn giấc ngủ, phóng tinh sớm ,đái dầm và cơn hoảng sợ ban đêm ở trẻ em.
- Các bệnh thần kinh:
Chứng ngủ rũ
Đau đầu Migraine, sau chấn thương sọ não,...
Parkinson.
3. SSRIs (giống như CTC 3 vòng)
- Các rối loạn trầm cảm: Trầm cảm nặng (nhất là 1 giai đoạn trầm cảm trong rối loạn cảm xúc lưỡng cực - fluoxetine)
- Rối loạn ám ảnh cưỡng bức (obsessive compulsive disorder)
- Ăn nhiều tâm căn (bulimia nevrosa), béo phì (obesity)
- Rối loạn khí sắc chu kỳ, rối loạn nhân cách ranh giới, rối loạn hoảng sợ.
E. Chống chỉ định:
** MAOIs cổ điển: - Không kết hợp với CTC 3 vòng & sốc điện.*
- Tiền sử viêm gan, suy gan
- Nghiện rượu mãn tính
- Tăng huyết áp, suy thận
- Viêm dạ dày
- Có thai
** CTC 3 vòng: - Glocom góc đóng*
- Viêm tuyến tiền liệt
- Bênh nhịp tim
- Động kinh
- Không kết hợp với I.MAO
** MAOIs mới:*
- Dị ứng thuốc
- Lú lẫn cấp
** SSRI: - Dị ứng thuốc*
- Không phối hợp với MAOI
G. Thời gian cần thiết khi sử dụng thuốc CTC:

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị giai đoạn cấp: Nếu bệnh nhân đáp ứng với thuốc điều trị giai đoạn cấp cần tiếp tục duy trì với liều lượng như vậy từ 4 - 9 tháng để đề phòng tái phát.
- Điều trị duy trì: Cần cân nhắc dùng thuốc duy trì cho
+ Bệnh nhân đã có 3 giai đoạn trầm cảm trước đây (hoặc 2 giai đoạn trầm cảm nặng, có loạn thần...)
+ Có tiền sử gia đình về rối loạn cảm xúc hoặc trầm cảm tái diễn.
Những trường hợp này cần tiếp tục điều trị duy trì ít nhất 2 - 5 năm, nhiều trường hợp dùng thuốc suốt đời.

H. Hội chứng cai thuốc CTC (3 vòng, SSRI, venlafaxin...)

- Ở các bệnh nhân đang dùng thuốc CTC liều cao hay kéo dài.
- Triệu chứng gây khó chịu xong không nguy hiểm và mất đi sau vài ngày.
- Triệu chứng lâm sàng:
+ Đau bụng, khó chịu (abdominal pain, discomfort)
+ Buồn nôn, nôn (nauses, vomit)
+ Đi lỏng (diarrhoea)
+ Mất ngủ (insomnia)
+ Đau đầu (light - headedness) chảy mũi (rhinorrhoea)
+ Hội chứng giống cúm (flu - like symdrome)

I. Liều lượng thuốc:

Có tính cá thể - phải thăm dò để tìm liều thích hợp cho từng bệnh nhân (giống như ATK)

1. MAOI:

- Chọn loại MAOI nào tuỳ Bác sĩ, tuỳ từng bệnh nhân, xong (Tranylcypromine (parnate): có tác dụng mạnh hơn, khởi đầu tác dụng nhanh và nguy cơ viêm gan nhiễm độc ít hơn).
- Phenelzine (Nardil): - Bắt đầu liều 15mg/ ngày đầu
- Đạt liệu 45 mg/tuần đầu tăng cuối tuần 15 mg
- Đạt liều 90mg/4 tuần
- Tranylcypromine , Isocacboxazid (Marplan):
+ Bắt đầu liều 10mg
+ Đạt liều 30mg/ tuần đầu
+ Liều tối đa: 40mg cho Tranylcypromine....
50mg cho Isocacboxazid...
- Moclobemide (viên 150mg): Liều bắt đầu: 300mg/ngày đầu chia 2 - 3 lần chỉnh liều cho hợp từng bệnh nhân trong khoảng 2 tuần có thể tăng liền đến 450mg/ngày hoặc 600mg/ngày nếu cần thuốc nên uống sau khi ăn và nên dùng vào buổi sáng.

2. CTC 3 vòng:

- Amitriptiline : Liều tối đa có thể đạt 200mg - 300mg/ngày
- Imipramin: Liều tối đa có thể đạt 200mg - 250mg/ngày

3. SSRI:

http://tieulun.hopto.org

- Fluoxetine (Viên 10- 20mg giọt 20mg/5ml) với trầm cảm: Liều bắt đầu 20mg/ngày, nếu cần, liền tối đa có thể đạt sau 4 tuần là 80mg/ngày (có tác giả cho là liều 20mg/ngày cũng có tác dụng như liều cao).
- Paroxetine ® với trầm cảm: Liều bắt đầu 20mg/ngày liều tối đa có thể đạt đến 50mg/ngày (tăng dần 10mg cho mỗi tuần) trong 3 tuần (viên 20 - 30mg).
- Sertraline (với trầm cảm): Liều bắt đầu 50mg/ ngày tăng dần 50mg/tuần, sau 3 tuần đạt 200mg/ngày (viên 10, 20mg).

J. Vấn đề không đáp ứng với các thuốc CTC

- Nguyên nhân phổ biến nhất là việc điều trị không đúng: Liều điều trị chưa đạt, thời gian điền trị chưa đủ (6 - 8 tuần)
- Cần xem lại:
+ Chẩn đoán trầm cảm có đúng không.
+ Các triệu chứng loạn thần có bị bỏ sót không
+ Bệnh nhân có tuân thủ điều trị hay không
+ Có các bệnh cơ thể hay toàn thân khác kèm theo không.
+ Có lạm dụng ma tuý không...
- Thay sang thuốc CTC khác (loại khác) cần có thời gian thải trừ tuỳ từng loại thuốc.
- Tăng cường tác dụng thuốc CTC đang dùng bằng cách điều trị phối hợp thêm bằng:
+ Lithium (0,4 - 0,8mEq/l (cho CTC 3 vòng hoặc SSRI)
+ Valproate, carbamazepine
- Cân nhắc ECT.

K. Hội chứng Serotonine

- Thường là do phối hợp: MAOI + CTC 3vòng
SSRI - CTC 3 vòng
- Triệu chứng
+ Lú lẫn (confusion)
+ Kích động, bồn chồn (agitation, Restlessness)
+ Hưng cảm (hypomanie)
+ Giật cơ (Myoclonus)
+ Vã mồ hôi (Excess Sweating)
+ Run rẩy
+ Sốt cao
+ Chẩn đoán phân biệt với hội chứng an thần kinh ác tính (Neuroleptic Malignant Syndrome)

L. Theo dõi và đề phòng biến chứng:

1. MAOI:
- MAOI cổ điển:

http://tieulun.hopto.org

+ Hiện ít dùng
+ Theo dõi viêm gan nhiễm độc
+ Cần chế độ ăn kiêng Tyramin, rượu, men.
- MAOI mới
+ Không dùng cho bệnh nhân trầm cảm kích động, vật vã hoặc phải phối hợp với thuốc bình thản: benzodiazefine.
+Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp nên tránh các thức ăn giàu Tyramire, có men , rượu...
+ Các triệu chứng có thể gặp (rối loạn giấc ngủ, chóng mặt, đau đầu, buồn nôn) tuy hiếm và mất đi nhanh chóng khi ngừng thuốc.
2. CTC 3 vòng:
- Có tác dụng kháng cholinergic: khô miệng, buồn nôn, co giật, nhìn mờ, táo bón, đái dắt, và rối loạn dẫn truyền thần kinh tim (phải theo dõi các biến đổi tim mạch cẩn thận trước điều trị, trong điều trị).
- Thuốc phát huy tác dụng chậm sau 7 - 14 ngày, do đó trong thời gian đầu phải theo dõi bệnh nhân cẩn thận nhất là những bệnh nhân có ý tưởng và hành vi tự sát.
- Một số thuốc có thể gây hoạt hoá, kích thích tâm thần vận động nên không dùng cho các bệnh nhân trầm cảm có kèm theo lo âu, kích động, hoang tưởng, co giật..... hoặc phải dùng phối hợp với thuốc ATK (Nozinan...) và bình thản (Benzodiazepine).
- Đang dùng liều cao, kéo dài, cắt thuốc đột ngột có thể gây co giật.
***3. SSRI** (Fluoxetin được dùng phổ biến nhất trong các SSRI)các tác dụng phụ của Fluoxetine là:*
- Trên hệ TK trung ương: đau đầu, lo âu, mất ngủ, ngủ gà gật (drawsiness), run, chóng mặt.
- Trên hệ thống tiêu hoá: Buồn nôn, nôn, đi lỏng, khô miệng, chán ăn, đau vùng thượng vị.
- Các hiện tượng khác: - Vã mồ hôi nhiều, sút cân (5% trọng lượng cơ thể).
- Mất khoái cảm (anorgasmia), xuất tinh chậm, bất lực sinh dục (ở 5% bệnh nhân được điều trị).

- Ngộ độc quá liều: Kích động vật vã bất an, mất ngủ, run, nôn, tăng nhịp tim, co giật.

46. CÁC THUỐC AN THẦN KINH MỚI

TS. Nguyễn Kim Việt
Viện Sức khoẻ Tâm thần Quốc gia, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội
Phó chủ nhiệm Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội

http://tieulun.hopto.org

I- Khái niệm và thuật ngữ

1. Neuroleptics (An thần kinh)

· Là thuật ngữ được 2 nhà tâm thần học người Pháp là Jean Delay và Pierre Deniker đưa ra từ đầu những năm 50

· Là thuật ngữ hàm ý nhấn mạnh tác động trên hoạt tính tâm thần vận động (Psychomotor activity).

· Vẫn được dùng phổ biến trong tâm thần học hiện nay.

2. Trên lâm sàng và y văn còn nhiều tên gọi khác nữa:

· Antipsychotic: Thuốc chống loạn thần

· Dopamine receptor antagonists: Thuốc đối vận receptor dopamin.

· Major transquilizers: Thuốc bình thần mạnh

· Antischizophrenia: Thuốc chữa TTPL.

· Ataractics: Thuốc chống kích thích, náo động.

3. Nhận xét

· Các tên gọi này không phải là hoàn toàn đồng nghĩa với nhau (Reserpine có tác dụng chống loạn thần xong không phải là đối vận receptor D2 như các ATK khác mà là tăng giải phóng các túi dự trữ trên synapse trong đó có cả Dopamine).

· Lúc đầu thử nghiệm trên điều trị TTPL về sau thấy có tác dụng trên cả các trạng thái loạn thần cấp và mãn tính khác (TTPL, rối loạn cảm xúc loạn thần…)

· Major transquilizers có thể nhầm lẫn với minor transquilizers (thuốc bình thản - Benzodiazepin).

· Gần đây đã thấy rõ các thuốc có tác dụng điều trị TTPL và loạn thần không chỉ tác dụng trên hệ Dopamine mà còn tác dụng trên cả hệ Serotonine, Histamin, Muscarin đó chính là cơ sở để tạo ra các ATK mới.

4. Khái niệm về ATK "cũ" và "mới"

a) ATK cũ, cổ điển (Classical neuroleptics)

ATK truyền thống (Conventional neuroleptícs)

ATK điển hình (Typical neuroleptícs)

Là các ATK mà cơ chế tác động cơ bản là trên hệ Dopaminergic (có ái lực mạnh với receptor D2 sau synapse)

· Khi tác dụng trên receptor D2 ở vùng mesolimbic (trung não hồi viền) sẽ làm giảm lượng Dopamine qua synapse và có tác dụng điều trị các triệu chứng dương tính loạn thần trên lâm sàng.

· Khi tác dụng trên receptor D2 ở vùng (Nigrostriatal) nhân đen, thể vân ® tranh chỗ của Dopamine đi qua synapse sẽ gây ra các triệu chứng ngoại tháp (EPS, neurological side effects).

· Khi tác dụng trên receptor D2 ở vùng trung não - vỏ não (mesocortical pathway) sẽ làm giảm

http://tieulun.hopto.org

lượng Dopamine ở vùng này do vậy không có tác dụng mà còn làm nặng thêm các triệu chứng âm tính (vùng vỏ não thuỳ trán phụ trách tác dụng cao cấp…).
+ Tác động trên receptor D2 trên hệ thống ụ - phễu.
(tuberoinfundibular pathway) ® làm giảm lượng Dopamine ở vùng này ® gây tăng tiết prolactin trong máu (hyperprolactinemia): gây vú to ở nam, chảy sữa rối loạn kinh nguyệt, giảm tình dục ở phụ nữ…
+ Trên thực tế lâm sàng qua 40 năm dùng ATK cổ điển thấy:
· ATK cũ có tác dụng trên 50 - 70% các bệnh nhân loạn thần
· Không có tác dụng với các triệu chứng âm tính của TTPL
· 20 -25% các trường hợp là kháng thuốc hoặc không dung nạp điều trị
· Đặc biệt có rất nhiều tác dụng phụ về thần kinh (còn gọi là Neurological side effects, hay triệu chứng ngoại tháp) gồm: dystonie, akathisia, parkinsonism, tardire dyskinesia, neuroleptic maligmant syndrome, sedatrion, lowered convulsive threshold…). (non neurological side effects: tụt huyết áp tư thế, dị ứng thuốc, viêm gan nhiễm độc, giảm mất bạch cầu, vú to, tăng cân, rối loạn, mất kinh, giảm tình dục…). (Vì tác dụng phụ thần kinh này mà được gọi là ATK điển hình).
b) ATK mới: - Thời gian? Thế hệ mới?
- Không điển hình (atypical neuroleptics)
- SDA (Serotonin - Dopamin Antagonists)
với các đặc tính (tiêu chuẩn):
· Ít hay không có nguy cơ gây ra các triệu chứng phụ thần kinh
· Ít gây tác dụng tăng bài tiết sữa
· Có cả tác dụng trên các triệu chứng dương tính và đặc biệt là các triệu chứng âm tính của TTPL
· Có ái lực mạnh trên hệ Serotonergic (receptor 5-HT2) (mạnh hơn với thụ thể D2 từ 6 - 10 lần). Ngoài ra còn có cả tác dụng trên các receptor Muscarine (kháng cholinergic), Histaminergic (Sedation) và a-adrenergic (giảm mạnh hạ huyết áp)
· Các loại ATK không điển hình:
+ Clozapine
+ Risperidol
+ Olanzapine
+ Rimoxipride
Trong đó Clozapine và Risperidol là hai loại được nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng rộng rãi nhất.

II- Cơ chế tác động của các ATK mới

1. Bảng so sánh giữa ATK cũ và mới về cơ chế tác động trên synapse thần kinh:

2. Cơ chế giải thích các ưu việt của ATK mới:

· Bình thường Serotonin gắn vào thụ thể 5-HT2 thì sẽ ức chế giải phóng Dopamin.

http://tieulun.hopto.org

· ATK cổ điển có ái lực mạnh với D2 hơn 5-HT2 nên sẽ chèn vào thụ thể D2 ở vùng thể vân làm cho Dopamin không gắn vào được ® gây ra các triệu chứng ngoại tháp.
· SDA có ái lực với 5-HT2 làm cho Serotonin không gắn vào được 5-HT2 nên không ức chế được giải phóng Dopamin, dẫn đến làm tăng gắn kết Dopamin vào D2 ở thể vân ® giảm triệu chứng ngoại tháp.
· Do tác dụng đối vận mạnh với 5-HT2 các SDA sẽ hoạt hoá vùng vỏ não, thuỳ trước trán làm tăng tiết Dopamin ở vùng này và do vậy có tác dụng điều trị các triệu chứng âm tính của TTPL.

III- Giới thiệu một số thuốc ATK mới

1. Clozapine (Leponex)

· Được tổng hợp từ 1960
· Có tác dụng ưu tiên trên hệ Dopamin ở mesolimbic hơn là ở Striatal (thể vân) ® có tác dụng điều trị loạn thần
· Có ái lực thấp với receptor D2 (bằng nghiên cứu PET người ta thấy nếu 80% các receptor D2 bị gắn với thuốc thì sẽ gây ra triệu chứng ngoại tháp. Với Clozapine chỉ cần 30 - 60% các receptor D2 bị gắn kết đã có hiệu lực điều trị tốt).
Þ Clozapine ít hoặc không có triệu chứng ngoại tháp.

http://tieulun.hopto.org

· Là thuốc không gắn kết chọn lựa: nghĩa là còn có cả tác dụng trên D1 D4, 5-HT2 M và receptor a.
· Có ái lực cao với các receptor 5-HT2 ở vỏ não thuỳ trán ® có tác dụng tốt với các triệu chứng âm tính.
+ Có 2 giai đoạn thử nghiệm lâm sàng về hiệu quả và tính dung nạp của Clozapine
· Giai đoạn 1: được thử gnhiệm ở nhiều trung tâm với số lượng lớn bệnh nhân TTPL ảo giác Paranoid và triệu chứng âm tính. Clozapine liều 150 - 400 mg/ngày thấy có tác dụng tương đương với ATK cũ (Chlopromazine). Không thấy tác dụng ngoại tháp xong lại thường gặp: tăng thân nhiệt (hyperthemia) và tăng tiết nước bọt, có tác dụng gây ngủ ở liều 10 - 25 mg.
+ Trong năm 1975 nghiên cứu ở Finland thấy: 16/3200 bệnh nhân được điều trị bằng Clozapine bị mất bạch cầu hạt (agramelocytosis) và 4/2900 bệnh nhân điều trị bằng Clozapine ở Thuỵ Sĩ (Switzerland) bị mất bạch cầu hạt.
+ Ở Đức Clozapine được dùng phổ biến từ những năm 70 và thấy có tác dụng trên 70% các trường hợp TTPL kháng thuốc. Sau theo dõi 7,5 năm tỷ lệ tái phát giảm từ 35% còn 21% hàng năm, và 50% không bị tái phát trong thời gian điều trị.
+ Ở Sweden: theo dõi một quần thể bệnh nhân từ 1974 - 1978 cho thấy: 36% bỏ cuộc do không dung nạp. Trong số còn lại: 36% tiến bộ mức vừa, 43% tiến bộ rõ rệt, 39% trở lại được với công việc (hồi phục hoàn toàn). 10/96 bệnh nhân xuất hiện giảm bạch cầu trung tính neutropenia), không bệnh nhân nào có triệu chứng ngoại tháp.
+ Ở Mỹ: nghiên cứu của Kane và cộng sự trên 319 bệnh nhân TTPL kháng thuốc thấy38% đáp ứng tốt khi được điều trị bằng Clozapine. Tác dụng phụ thường gặp là: buồn ngủ, sốt, tiết nước bọt (hypersalivation).
· Giai đoạn 2: Clozapine được tái dùng trở lại từ 1/1990 ở Anh, Mỹ, Đan Mạch… với một chế độ theo dõi chặt chẽ về máu (hàng tuần - trong 18 tháng đầu, hàng tháng - trong thời kỳ tiếp sau). Thực hành lâm sàng cho thấy:
+ 1/3 các bệnh nhân kháng thuốc ATK cũ có kết quả tốt.
+ 1/3 bệnh nhân có tiến bộ
+ 1/3 không đáp ứng.

2. Risperidol (Risperdal): được giới thiệu năm 1985

http://tieulun.hopto.org

· Thuộc nhóm Benzisoxazol

· Đã được thử nghiệm mù đôi, với số lượng lớn bệnh nhân ở 7 trung tâm nghiên cứu lớn trên thế giới so sánh với tác dụng của Haloperidol và Clozapine để đi đến nhận xét là:

· Có tác dụng trên cả triệu chứng dương tính và âm tính của TTPL vì có ái lực cao với cả receptor D2 và 5-HT2

Þ Các nghiên cứu cho thấy khoảng 50% các receptor cả D2 và 5-HT2 bị gắn kết ở liều Risperidol 1 mg/ngày. Sự gắn kết này giải thích triệu chứng akathisia hay xuất hiện ở liều này.

+ Các nghiên cứu cho thấy :

· Akathisia: 60 - 65% D2 gắn kết với thuốc ở thể vân

· Tác dụng chống loạn thần: 65 - 80% D2 gắn thuốc ở hệ thống trung não - thuỳ viền

· Tất cả các triệu chứng ngoại tháp: >80% D2 bị gắn kết ở hệ thống nhân đen thể vân.

http://tieulun.hopto.org

Þ Risperidol còn có cả tác động trên các receptor khác như a adrenergic, Histaminergic…
· Risperidol có tác dụng chống loạn thần tốt hơn cả ở liều từ 6 - 8 mg/ngày. ở liều này:
+ Không gây triệu chứng Parkinson
+ Có thể gặp akathesia, dystonia.
· Liều 4 - 6 mg Risperidol tương đương liều 400 mg Clozapine.
· Các chỉ định hiện nay của Risperidol:
+ Triệu chứng dương tính và âm tính của TTPL
+ TTPL kháng thuốc hay không dung nạp ATK cũ
+ Bệnh tự kỷ trẻ em
+ Loạn thần trong sa sút trí tuệ (do không có tác dụng kháng cholinergic nên không ảnh hưởng đến trí nhớ người bệnh).
+ Các rối loạn cảm xúc có loạn thần
+ Một số trạng thái ám ảnh cưỡng bức (obsessional compulsive disorder - OCD)

3. Olanzapine (Zyprexa): Được giới thiệu năm 1996

Thành Phần: Olanzapine.
Chỉ Định: Điều trị tấn công & điều trị duy trì bệnh tâm thần phân liệt & các loạn thần khác mà có các biểu hiện rõ rệt của các triệu chứng dương tính &/hoặc âm tính. Hiệu quả đối với các triệu chứng của cảm xúc thứ phát thường đi kèm với tâm thần phân liệt & các rối loạn tương tự. Hiệu quả để duy trì tình trạng lâm sàng cải thiện khi tiếp tục điều trị bằng olanzapine ở những bệnh nhân đã có đáp ứng với lần điều trị đầu tiên.

http://tieulun.hopto.org

Liều Dùng: Khởi đầu 10 mg/ngày 1 lần, không cần chú ý đến bữa ăn. Sau đó chỉnh liều theo tình trạng lâm sàng, thay đổi từ 5-20 mg/ngày. Suy thận, suy gan, >= 65 t.: khởi đầu 5 mg, cẩn thận khi tăng liều.

Chống Chỉ Định: Quá mẫn với thành phần thuốc. Nguy cơ glaucom góc hẹp. Bệnh đái tháo đường.

Thận Trọng: Cẩn thận khi dùng cho bệnh nhân bị phì đại tuyến tiền liệt, tắc ruột liệt, hoặc các tình trạng liên quan; bệnh nhân có số lượng bạch cầu &/hoặc bạch cầu trung tính thấp; tiền sử ức chế/ngộ độc tủy xương do thuốc, ức chế tủy xương do bệnh kèm theo, xạ trị liệu hoặc hoá trị liệu; bệnh nhân có tăng bạch cầu ái toan hoặc bệnh tăng sinh tủy xương hoặc có tiền sử động kinh. Ngưng thuốc khi có biểu hiện hội chứng an thần kinh ác tính hoặc khi sốt cao không rõ nguyên nhân. Cần giảm liều hoặc ngưng thuốc khi có loạn vận động muộn. Phụ nữ có thai: kinh nghiệm dùng hạn chế. Không nên cho con bú khi dùng thuốc. TT khi lái xe & vận hành máy móc vì olanzapine có thể gây ngủ.

Phản Ứng Có Hại: Thường gặp (> 10%): buồn ngủ & tăng trọng. Ít gặp (1-10%): chóng mặt, tăng cảm giác ngon miệng, phù ngoại biên, hạ HA tư thế đứng, khô miệng, táo bón. Đôi khi: tăng bạch cầu ái toan không triệu chứng, tăng men gan thoáng qua.

Tương Tác Thuốc: Than hoạt, hút thuốc, carbamazepine. TT khi dùng với thuốc tác động trên TKTW khác & rượu. Dopamine.

4. Một số thuốc khác:

http://tieulun.hopto.org

Quetiapine (Seroquel) - 1997

Ziprasidone (Geodon) - 2001

Aripiprazole (Abilify) - 2002

Paliperidone (Invega) - 2006

Blonanserin (Lonasen) - 2008 *(là thuốc mới nhất hiện nay)*

47. ĐIỀU TRỊ SA SÚT TRÍ TUỆ

I. KHÁI NIỆM

- Sa sút trí tuệ (SSTT) là một hội chứng do các bệnh lý thực tổn não, bao gồm sự suy giảm rõ rệt (thường là mãn tính và tiến triển) ở nhiều lĩnh vực hoạt động nhậnthức, đặc biệt là trí nhớ, trong khi ý thức không bị rối loạn.

- SSTT là bệnh nặng nề nhất và khá phổ biến trong các rối loạn tâm thần ở người già.

II. LÂM SÀNG

Gồm 3 nhóm triệu chứng lâm sàng

1. Các triệu chứng suy giảm nhận thức:

- Suy giảm trí nhớ, với những đặc điểm riêng cho từng loại nguyên nhân gây SSTT (về tính xuất hiện, phạm vi rối loạn, tiến triển...).

- Rối loạn định hướng, đặc biệt là rối loạn định hướng thị giác - không gian ở các bệnh nhân do các bệnh thoái triển não...

- Rối loạn khả năng hiểu biết và đáp ứng ngôn ngữ (vong ngôn).

- Rối loạn tri giác: mất khả năng nhận biết các đồ vật và các đối tượng quen thuộc (vong tri, tri giác sai thực tại...).

- Ngày càng vụng về, khó khăn trong các thao tác nghề nghiệp, sử dụng các trang thiết bị làm việc, sinh hoạt..., dần mất khả năng thực hiện các công việc thường ngày và cả việc tự chăm sóc cá nhân (vong hành).

- Giảm khả năng tính toán, quản lý kinh tế trong gia đình, khó khăn lúng túng trong giao tiếp, giải quyết các đòi hỏi của công việc và cuộc sống hàng ngày.

2. Các triệu chứng loạn thần, rối loạn cảm xúc, hành vi và nhân cách:

- Các hoang tưởng với màu sắc lứa tuổi (bị thiệt hại về tiền của, ghen tuông...).

- Các ảo giác đặc biệt là ảo thị, tri giác sai thực tại.

- Trầm cảm chủ yếu biểu hiện bằng các triệu chứng cơ thể.

- Lo âu - kích động ngôn ngữ và hành vi: các cơn kêu khóc ban đêm, cơn đi lang thang, tấn công xâm phạm...

Các biến đổi này xuất hiện từng thời kỳ, nhất thời và không hệ thống.

- Các biến đổi về nhân cách: trẻ con hóa, vị kỷ, thô bạo...

- Các triệu chứng về thần kinh: tư thế dáng điệu kỳ dị, các cơn co giật, xuất hiện các phản xạ nguyên thủy...

3. Các triệu chứng bệnh dẫn đến SSTT: TBMMN, u não, Parkinson...

III. CÁC BIỂU HIỆN CẬN LÂM SÀNG

Các biểu hiện cận lâm sàng thường gặp:

- *Chẩn đoán hình ảnh*:

+ Phát hiện các dấu hiệu tổn thương não trong TBMM, u não, chấn thương...

+ Các biểu hiện teo não: Alzheimer, Parkinson...

- *Trắc nghiệm tâm lý*: MMSE (điểm < 23; tốc độ giảm 3 điểm/năm).

IV. CHẨN ĐOÁN SSTT

Tiêu chuẩn (ICD.10 - DSM.4)

http://tieulun.hopto.org

- Suy giảm trí nhớ.

- Có 1 trong các biểu hiện suy giảm nhận thức khác: vong ngôn, vong tri, vong hành hoặc giảm khả năng tư duy trừu tượng.

- Các triệu chứng này kéo dài ≥ 6 tháng và gây ảnh hưởng đáng kể đến các hoạt động nghề nghiệp, xã hội và gia đình.

- Các triệu chứng khác có thể có: loạn thần, rối loạn cảm xúc, hành vi, nhân cách...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thuốc:

* Điều trị suy giảm nhận thức: 5 loại thuốc tác động cholinergic đã được FDA chấp thuận:

- TacRin (cổ điển): 40 - 120 mg/ngày (chia 2 - 3 lần).

- Donepezil (Aricept): 5 - 10 mg/ngày.

- Galantamine (Reminyl): 12 - 24 mg/ngày.

- Memantine (Ebixa): 300 - 600 mg/ngày

- Rivastigmine (EXELON): 3 - 6 mg/ngày

Việc điều trị có thể duy trì: 4 tháng đến 5 năm tùy bệnh nhân cụ thể.

* Các thuốc khác:

- Gingko biloba: 120 - 140 mg/ngày.

- Selingeline 10 mg/ngày

- Nootropyl: 800 - 1200 mg/ngày.

- Kháng viêm không thuộc nhóm Steroid.

- Vitamin E: 200 - 800 đv/ngày.

- Vitamin B_{12}, B_6...

- Cerebrolysin: 10 - 20 ml/ngày

- Gliatilin.

* Điều trị các rối loạn tâm thần, hành vi:

http://tieulun.hopto.org

- ATK mới: Olanzapine, Risperdal, Solian...

- Chỉnh khí sắc: Valproate, Carbamazepine...

- Chống trầm cảm: SSRI...

Liều lượng các thuốc này tùy thuộc từng bệnh nhân cụ thể với nguyên tắc ½ liều người trẻ.

- Thuốc nâng cao thể trạng.

48. CÁC LIỆU PHÁP TÂM LÝ

Cử nhân tâm lý **Đỗ Thị Thu Hồng**
Bệnh viện Tâm thần ban ngày Mai Hương

Ở Việt Nam trước quá trình đổi mới và quá trình đô thị hoá ngày càng gia tăng, sức ép của công việc, sức ép của những biến đổi xã hội tác động lên đời sống tình cảm của các cá nhân trong nhiều nhóm xã hội khác nhau có thể dẫn đến những biến đổi cảm xúc, sai lệch hành vi, biến đổi nhân cách, ảnh hưởng tới sức khoẻ tâm thần của con người. Việc trị liệu tâm lý ngày càng có vai trò quan trọng. Vậy trị liệu tâm lý là gì? Có những hình thức nào có thể được áp dụng trong trị liệu tâm lý?

Chúng ta có thể hiểu trị liệu tâm lý là sự điều trị các rối loạn cảm xúc, hành vi, nhân cách và tâm thần thông qua giao tiếp dùng ngôn ngữ hay phi ngôn ngữ với người bệnh. Trong thực hành trị liệu tâm lý có thể bao gồm cả việc chữa trị các rối loạn và giúp gười bệnh cách thức giải quyết các vấn đề trong cuộc sống.

Khi bàn đến trị liệu tâm lý có một vấn đề chúng ta cần quan tâm là trị liệu tâm lý thường bị nhầm với tư vấn. Điều này gây khó khăn trong việc lựa chọn phương pháp can thiệp. Tư vấn khác với trị liệu tâm lý ở chỗ tư vấn là mối quan hệ và hoạt động mang tính chuyên môn mà trong đó nhà tư vấn giúp đối tượng hiểu và giải quyết việc điều chỉnh vấn đề, đưa ra lời khuyên, sự đánh giá, hay chỉ dẫn đối tượng cách đánh giá và kiểm soát bản thân. Trong công tác tư vấn nhà tư vấn thường đưa ra các phương án để đối tượng lựa chọn phương án hợp lý cho việc quyết định, đánh giá một vấn đề gì đó.

Trị liệu tâm lý có hiệu quả trong điều trị bệnh trầm cảm, lo âu, rối loạn ám ảnh cưỡng bức, rối loạn nhân cách và một số rối loạn tâm thần khác. Trị liệu tâm lý thường được sử dụng kết hợp với điều trị thuốc đối với bệnh tâm thần phân liệt và các rối loạn lưỡng cực. Trong nhiều trường

http://tieulun.hopto.org

hợp, sự phối hợp trị liệu tâm lý với điều trị thuốc tỏ ra có hiệu quả. Thuốc chống trầm cảm có thể nâng trạng thái cảm xúc, giúp người bệnh tham gia tích cực hơn vào quá trình trị liệu và đưa đến kết quả tốt hơn.

Có nhiều trường phái tâm lý, mỗi trường phái có cách xây dựng cơ sở lý thuyết khác nhau và đưa ra phương pháp trị liệu tâm lý cũng rất khác nhau.

Một số liệu pháp tâm lý chính:

Liệu pháp phân tâm (phân tích tâm lý): cho rằng người ta mắc bệnh là do những xung đột giữa những nhu cầu, những mong muốn mang tính bản năng với khả năng thoả mãn những nhu cầu, mong muốn đó. Người bệnh không ý thức được những nguyên nhân này, nên nhiệm vụ của nhà trị liệu là bằng nghiệp vụ chuyên môn của mình phải phát hiện ra những dồn nén, tức là những nguyên nhân gây bệnh. Khi nguyên nhân được soi sáng trên bình diện ý thức (được giải toả), thì xung đột sẽ hết, người bệnh sẽ khỏi bệnh.

Liệu pháp hành vi: không chú trọng đến nguyên nhân, chỉ tập trung vào điều chỉnh những hành vi lệch lạc. Người bệnh chỉnh hành vi theo mẫu đúng, có sự hướng dẫn đánh giá của nhà trị liệu và chế độ thưởng phạt rõ ràng. Người bệnh nhận thức được hành vi cần phải điều chỉnh như thế nào.

Liệu pháp nhận thức: cho rằng những ý nghĩ sai lệch và không được tổ chức (những suy nghĩ này có ảnh hưởng đến cảm xúc và hành vi của người bệnh) là điểm chung cho tất cả các xáo trộn tâm lý. Việc đánh giá hiện thực và làm giảm những suy nghĩ này tạo sự tiến bộ về cảm xúc và hành vi. Nhà trị liệu bằng nhiều cách khác nhau tìm kiếm việc tạo ra những thay đổi nhận thức - thay đổi hệ thống tư duy và niềm tin của người bệnh - trong trật tự -để cuối cùng đem đến sự thay đổi trong cảm xúc và hành vi.

Ngoài ra còn có các liệu pháp tâm lý khác dựa theo sự phối hợp các cách tiếp cận tâm lý (như trị liệu nhận thức hành vi), hay không dựa theo một các tiếp cận điển hình nào. Các nhà trị liệu có thể học nhiều trường phái tâm lý khác nhau và họ lựa chọn những hoạt động trị liệu phù hợp của mỗi trường phái tuỳ theo bối cảnh trị liệu, đặc điểm tâm lý cá nhân người bệnh.

Các hình thức trị liệu:

Có nhiều cách phân chia các hình thức trị liệu dựa trên những tiêu chuẩn khác nhau:

- Theo sự ảnh hưởng của Liệu Pháp Tâm Lý lên người bệnh có các liệu pháp trực tiếp và gián tiếp.
- Theo số lượng người bệnh tham gia có liệu pháp cá nhân, liệu pháp nhóm (liệu pháp gia đình cũng được coi là liệu pháp nhóm)
- Theo tính chất điều trị có trị liệu bệnh sinh (giải quyết nguyên nhân), trị liệu triệu chứng (nhằm xoá bỏ một số triệu chứng)
- Theo mục đích điều trị (Điều chỉnh hành vi, củng cố hành vi)
- Theo dạng hoạt động: Trò chuyện, trò chơi, hành vi, nghệ thuật: vẽ, âm nhạc, tâm kịch

Một số hình thức trị liệu tâm lý đang được áp dụng tại Bệnh viện tâm thần ban ngày Mai Hương:

http://tieulun.hopto.org

- *Trò chuyện, giải thích hợp lý:* Nhà chuyên môn trò chuyện với người bệnh, tìm hiểu những khó khăn của họ, tìm hiểu nguyên nhân gây bệnh, giúp người bệnh bộc lộ bản thân, và khi cần thiết dùng lời lẽ hợp lý, logic giải thích cho người bệnh về cơ chế bệnh của họ, hay giúp học điều chỉnh các mối quan hệ và điều chỉnh thái độ cho phù hợp với chuẩn mực.
- *Liệu pháp tâm lý cá nhân:* cán bộ chuyên môn trực tiếp với một người bệnh.
- *Liệu pháp tâm lý nhóm:* người bệnh được phân nhóm theo những tiêu chuẩn nhất định và nói chuyện theo những chủ đề có sẵn hay có thể theo chủ đề tự do. Trong nhóm, người bệnh có thể bộc lộ ý kiến của mình, tìm kiếm sự giúp đỡ và đồng cảm của nhóm. Sinh hoạt nhóm giúp bệnh nhân có khả năng bộc lộ cảm xúc, suy nghĩ của mình, họ cảm thấy yên tâm vì họ không phải là người duy nhất có các vấn đề, trở nên tự tin hơn, có khả năng tốt hơn trong việc ứng phó với những khó khăn trong cuộc sống.
- *Lao động liệu pháp:* người bệnh được tự mình làm ra các sản phẩm như may vá, làm nến... Trong công việc họ phải tập trung chú ý, phải suy nghĩ. Việc tự làm ra sản phẩm đem lại niềm vui và sự tự tin cho người bệnh, họ cảm thấy mình có giá trị hơn.
- *Âm nhạc trị liệu:* âm nhạc có tác động rất lớn tới cảm xúc con người. Việc nghe nhạc hay tự mình được tham gia vào các hoạt động âm nhạc giúp người bệnh thể hiện cảm xúc, cải thiện trạng thái cảm xúc. Âm nhạc trị liệu là một phương pháp chữa trị bền vững và hiệu quả đối với người có nhu cầu về tâm lý xã hội, tình cảm, nhận thức và giao tiếp. Các kết quả nghiên cứu và thực tiễn y khoa đã chứng minh hiệu quả của âm nhạc, thậm trí với cả những bệnh nhân không đáp ứng với những cách chữa trị khác.
- *Tâm kịch:* giúp cho sự phát triển nhân cách và hoàn thiện sự cân bằng giữa nhận thức, cảm xúc và hành vi.
- *Thở dưỡng sinh - Thư giãn:*

Thở dưỡng sinh: nhịp thở, trương lực cơ và cảm xúc có mối qua hệ qua lại với nhau (Khi chúng ta hoảng sợ, nhịp thở dồn dập ...). Kiểm soát nhịp thở sẽ giúp điều chỉnh trương lực cơ và cảm xúc.

Thư giãn là một cách nhằm đạt được sự thư giãn dựa trên sự tập trung chú ý thụ động và nhận thức của cơ thể vào những cảm nhận đặc biệt. Nó tỏ ra có hiệu quả với những rối loạn liên quan đến stress bao gồm lo âu, căng thẳng, mất ngủ .... Các bệnh nội khoa mãn tính từ bệnh đau nửa đầu, viêm ruột kết, hội chứng đường ruột dễ bị kích thích, tiểu đường, cao huyết áp cho đến các bệnh về tuyến giáp và một số bệnh khác cũng được cải thiện khi luyện tập thư giãn.
- *Thiền định:* Một môn khoa học tâm lý cổ truyền có hiệu quả trong trị liệu tâm lý và được các bác sỹ và nhà tâm lý bước đầu áp dụng tại bệnh viện. Chữ thiền định rất đa dạng trong nhiều định nghĩa. Trong tiếng Anh, từ này được sử dụng một cách thoải mái để chỉ đến việc suy nghĩ về một cái gì đó. Các tự điển định nghĩa là trầm tư mặc tưởng, luyện tập tâm thức trong sự trầm mặc, chuyển chú ý đến một chủ đề của sự trầm mặc; để suy nghĩ, suy tư và nghiền ngẫm. Bậc giác ngộ, đức Phật Gotama, sử dụng từ bhavana để diễn tả những thực tập về sự phát triển của tinh thần. Từ này được dịch đại khái là thiền định. Thiền nói về những thực tập đặc biệt cho

http://tieulun.hopto.org

tinh thần, những phương thức chính xác để chú tâm và thanh tịnh tinh thần. Khi chúng ta sử dụng từ thiền định ở đây, chúng ta sử dụng từ nầy trong ý nghĩa chuyên mục này. Hầu hết trong các ngôn ngữ Ấn Độ, có những từ rất đặc biệt dành cho nhiều loại thực tập thiền khác nhau, bởi vì Ấn Độ có một truyền thống phong phú về thiền. Những từ như dhyana, japa, traataka, saadhandaa, vipassanaa, (vidarshanaa), bhaavanaa, v..v..., nói về những loại thực tập khác nhau. Nói chung, thiền là một thực tập về sự chú tâm của tinh thần về những đối tượng khác nhau. Bởi vì sự chú tâm của tinh thần là điều kiện trước hết cho bất cứ một nhiệm vụ nào, đó là một nhân tố rất quan trọng trong việc khám phá hiện tượng thân tâm. Sự chú tâm có thể thực hành với vô số đối tượng: mắt thấy, tai nghe, sự tưởng tượng, lời nói, v..v…
Thiền Vipassana là phương thuốc chữa bệnh phổ biến cho nỗi đau khổ chung.Nhưng điều này không có nghĩa là khoa tâm thần học không có chỗ đứng trong việc giúp đỡ nhân loại đang đau khổ. Đối với những người bệnh tâm thần, không có khả năng để theo học thiền Vipassana, một công việc hết sức tế nhị. Các bác sĩ chuyên môn về tâm thần học có thể giúp đỡ, làm giảm nỗi đau khổ của những người bệnh tâm thần. Ngoại trừ một nhóm nhỏ với các bệnh tâm thần quá nặng, thiền Vipassana rất hữu dụng cho tất cả mọi người.

49. ĐIỀU TRỊ BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT TẠI CỘNG ĐỒNG

TS. Phạm Đức Thịnh

Bệnh TTPL là 1 bệnh tâm thần nặng có khuynh hướng tiến triển mạn tính. Bệnh thường phát triển ở lứa tuổi trưởng thành (18 - 40 tuổi), ở cả nam và nữ và chiếm tỷ lệ từ 0,5 - 1% dân số. Phần lớn bệnh nhân điều trị tại gia đình và cộng đồng (98%) chỉ có số ít điều trị tại bệnh viện khi bệnh trầm trọng, cấp tính.
Điều trị bệnh TTPL ở cộng đồng bao gồm:
1.Phục hồi chức năng tâm lý xã hội
2.Phục hồi chức năng nghề nghiệp, lao động liệu pháp
3.Liệu pháp hoá dược

I- Phục hồi chức năng tâm lý xã hội
Như chúng ta biết bệnh nhân tâm thần thường bị xã hội mặc cảm, miệt thị, mọi người xa lánh, ít được tham gia các hoạt động xã hội cũng như các hoạt động nghề nghiệp. Nhưng phần lớn bệnh nhân tâm thần lại sống ở gia đình, ở cộng đồng xã hội. Chính vì vậy cần phải tuyên truyền giáo dục cho cộng đồng có thái độ đúng đắn đối với người bệnh như lời khuyến cáo của WHO

http://tieulun.hopto.org

"Đừng gạt bỏ hãy chăm sóc", nhân ngày sức khoẻ tâm thần (7/4/2001).
+ Đối với cộng đồng, cơ quan:
Đó là những địa điểm bệnh nhân sinh sống, học tập hoặc công tác, mọi người cần phải thông cảm, thấu hiểu bệnh tật của bệnh nhân. Đặc biệt là bệnh tâm thần phân liệt để có thái độ cư xử đúng mức tránh gây căng thẳng về tâm lý cho bệnh nhân. Tạo điều kiện bố trí công việc phù hợp như lao động nghề nghiệp đơn giản, lao động chân tay hoặc lao động thông thường nhẹ nhàng mà người bệnh có thể làm được.
Tạo điều kiện cho bệnh nhân tham gia hội họp, các hoạt động văn hoá văn nghệ vui chơi giải trí trong cộng đồng.
Động viên khuyến khích họ khi làm tốt nhiệm vụ được phân công.
+ Đối với gia đình:
Gia đình phải thực sự là tổ ấm của mọi thành viên. Tạo không khí tình cảm thoải mái hài hoà trong gia đình, mọi người phải thực sự thông cảm hiểu biết nhau. Tránh gây căng thẳng, xích mích, to tiếng, tranh luận hoặc cãi nhau, hiểu lầm nhau... đó đều là những yếu tố thuận lợi (stress) để bệnh phát triển, tái phát.
Khi gia đình phát hiện các biểu hiện bất thường của một người trong gia đình cần phải đưa đi khám bệnh các thầy thuốc, tư vấn tâm lý đặc biệt các bác sĩ chuyên khoa. Phát hiện sớm, điều trị tích cực là phương châm chính của công tác chăm sóc sức khoẻ tâm thần tại cộng đồng.
Gia đình quản lý thuốc và cho bệnh nhân uống theo đúng qui định của bác sĩ chuyên khoa để tránh tái phát bệnh và duy trì cuộc sống bình thường của bệnh nhân. Không tự ý ngừng thuốc.
Gia đình thường xuyên thông tin chính xác, đúng sự thật cho các bác sĩ về biểu hiện bất thường của bệnh nhân và những tiến triển tốt.
Tránh điều trị bằng các phương pháp chưa rõ công năng tác dụng như mê tín, cúng bái, các cây thuốc lá v.v...
+ Đối với bệnh nhân:
Giải thích cho họ hiểu tình trạng bệnh tật, những điều cần biết về bệnh TTPL. Hiểu rõ việc cần thiết phải duy trì uống thuốc đều đặn và thực hiện theo lời khuyên của thầy thuốc. Tránh mọi stress về tâm lý trong cuộc sống hàng ngày. Tham gia tập luyện, rèn luyện sức khoẻ và các chế độ thời gian làm việc thích hợp. Tránh thức khuya hoặc suy nghĩ bi quan, chán nản về bệnh.
Trường hợp cảm thấy không bình thường cần phải đến bác sĩ thăm khám để điều chỉnh liều lượng thuốc hoặc thay đổi thuốc.

II- Phục hồi chức năng nghề nghiệp - Lao động liệu pháp

Đây là phương pháp cần có sự quan tâm của cộng đồng xã hội, gia đình và bản thân.
Trước tiên phải duy trì nề nếp sinh hoạt hàng ngày trong gia đình, cơ quan và đặc biệt nếp sống cá nhân: ăn, ngủ và các vệ sinh cá nhân điều độ, tự giác thực hiện. Mọi người nhắc nhở để đảm bảo các hoạt động đều đặn thường xuyên.
- Bệnh nhân tự giác tham gia các hoạt động gia đình: dọn dẹp nhà cửa, thổi cơm, quét nhà, dọn vườn v.v...

http://tieulun.hopto.org

- Tham gia các lao động chân tay trong gia đình; lao động sản xuất nông nghiệp, tăng gia sản xuất, các dịch vụ nhỏ hoặc các công việc đơn giản của cơ quan.
Trường hợp bệnh nhân ổn định tốt cần tham gia các công việc nghề nghiệp trước đây đã làm hoặc giảm bớt một phần khối lượng công việc.
Như chúng ta biết lao động sản xuất ra của cải vật chất đồng thời lao động cũng cải tạo con người làm cho con người hoàn thiện hơn. Chính vì vậy lao động là vinh quang là nghĩa vụ thiêng liêng của mỗi công dân.

50. LIỆU PHÁP ÂM NHẠC ĐIỀU TRỊ TÂM THẦN

Âm nhạc là một trong những nhu cầu không thể thiếu trong đời sống chúng ta. Nó giúp con người cảm thấy yêu đời, gần gũi nhau thêm và mang lại sự cân bằng về tâm sinh lý hơn.
Ngoài việc hưởng thụ về mặt cảm xúc, ít ai hiểu rằng âm nhạc có công dụng trong việc điều trị một số bệnh lý phổ biến ở con người, đặc biệt là những căn bệnh thiên về phương diện tinh thần.
Ngay cả những người đang khỏe mạnh cả về thể chất lẫn tinh thần vẫn cần đến âm nhạc nhằm giúp giảm thiểu những căng thẳng. Nghe đánh nhịp theo tiếng nhạc có khả năng giúp cơ thể hoàn toàn thư giãn. Hơn thế, âm nhạc còn kích thích những hoạt động về thể chất, mang lại cảm giác phấn chấn. Điều này lý giải tại sao khi thưởng thức âm nhạc, nhiều người có khuynh hướng làm việc bền bỉ và hăng hái hơn.
Công dụng của liệu pháp âm nhạc
Nghiên cứu cho biết, việc sử dụng âm nhạc trong trị bệnh luôn mang lại kết quả khả quan cho người lớn, trẻ đang độ tuổi trưởng thành và cả trẻ em. Liệu pháp này giúp bệnh nhân có thể bộc lộ cảm xúc, khống chế và giảm căng thẳng, tăng cường sức khỏe về mặt tinh thần, gia tăng khả năng tái phục hồi cơ thể sau thời gian điều trị bệnh cũng như hỗ trợ một cách tích cực cho quá trình giao tiếp.
Liệu pháp âm nhạc có thể vận dụng đối với những người kém phát triển về tâm thần, mất khả năng học hỏi... để giúp họ vượt qua những trở ngại trong việc hấp thu những điều mới, góp phần hỗ trợ cho các bệnh nhân mắc chứng giảm trí nhớ, nhất là ở người cao tuổi, cũng như các bệnh lý khác có liên quan đến trí nhớ, những người phải đối mặt với những căn bệnh đau đớn về thể xác dù mãn tính hoặc cấp tính, người bị tổn thương não bộ, người bị chứng căng cơ, người nghiện rượu v.v...
Trường hợp phụ nữ trong quá trình sinh nở, liệu pháp âm nhạc còn giúp giảm những cơn đau trong quá trình chuyển dạ. Trong quá trình điều trị, âm nhạc còn có tác dụng khuyến khích người bệnh vận động nhiều hơn cũng như giúp họ giảm căng thẳng và thư giãn.
Hiện nay, một số bệnh viện tiên tiến trên thế giới còn vận dụng liệu pháp âm nhạc để giúp bệnh nhân cải thiện tâm trạng, chống suy nhược cơ thể. Tại một số trường học dành cho trẻ em khuyết tật về thể chất hoặc tinh thần, âm nhạc còn đóng vai trò tích cực trong việc giúp các em phục hồi một số chức năng nhất định, cải thiện kỹ năng giao tiếp và tăng cường các hoạt động về mặt thể chất.
Hơn thế, âm nhạc còn có tác động một cách tích cực đến trí thông minh, nhất là ở trẻ em. Bộ não của trẻ em có khuynh hướng phát triển từ những kinh nghiệm trong cuộc sống hàng ngày và sự tiếp thu của não bộ.
Năm giác quan của trẻ có thể kích thích những tế bào chuyển tiếp của não bộ (còn gọi là những khớp

thần kinh) và tạo ra hàng triệu những tế bào này. Khi chúng xuất hiện càng nhiều, trẻ sẽ càng trở nên thông minh hơn. Nghiên cứu cho biết, một trong những tác động về thính giác bằng cách nghe nhạc trẻ còn có khả năng tập trung vào việc học tập của trẻ.
Âm nhạc còn giúp giảm thiểu những căng thẳng về tinh thần có nguy cơ gây tổn thương cho não bộ của trẻ. Việc cho trẻ học sử dụng một nhạc cụ nào đó cũng sẽ tác động đến tốc độ suy nghĩ và ý niệm về không gian lẫn thời gian một cách hoàn hảo hơn, nhất là về bộ môn toán học.
Âm nhạc và giai điệu dưới nhiều hình thức khác nhau là một phần không thể thiếu trong đời sống của trẻ thơ. Với trẻ thơ, âm nhạc có sức mạnh thật kỳ diệu. Nó giúp một đứa trẻ nhút nhát, rụt rè trở nên mạnh dạn và tự tin hơn hoặc biến một đứa trẻ ngỗ ngịch trở thành một đứa trẻ trầm tính hơn.
Qua một bài hát, trẻ có thể tiếp nhận thêm nhiều vốn từ mới, khái niệm mới, tên gọi của một số loài vật, màu sắc, cây cỏ, vật dụng... Những khái niệm mang tính trừu tượng đối với trẻ như yêu chuộng hoà bình và tự do, tình cảm gia đình, lòng yêu đất nước... Có thể giúp trẻ cảm thụ một cách dễ dàng hơn, nhờ có âm nhạc.

Điều trị bằng liệu pháp âm nhạc

Đây là liệu pháp đặc biệt kết hợp sử dụng âm nhạc để mang lại sự cân bằng và giúp con người vượt qua những bất ổn về tinh thần, thể chất, xã hội và nhận thức. Nguyên tắc điều trị cần được thực hiện theo sự hướng dẫn của các nhà liệu pháp chuyên về lĩnh vực này.
Đầu tiên, nhà liệu pháp sẽ lập ra một bảng theo dõi tổng thể về tình trạng tâm lý và thể chất của người bệnh để tìm hiểu rõ những hoạt động của bệnh nhân trong xã hội, các kỹ năng nhận thức và khả năng giao tiếp của bệnh nhân với cộng đồng... Sau đó, nhà liệu pháp sẽ quyết định chọn loại nhạc lý nào cũng như thời gian điều trị cho từng bệnh nhân.
Theo một số ý kiến, để áp dụng liệu pháp điều trị này cần phải có năng khiếu về âm nhạc hoặc chỉ có một số nhạc lý mới có khả năng vận dụng trong việc điều trị. Điều này hoàn toàn sai lạc vì thực tế cho thấy, tất cả loại nhạc đều có khả năng hỗ trợ hiệu quả trong quá trình điệu trị của bệnh nhân. Việc chọn loại nhạc nào trong thời gian điều trị cần tuỳ thuộc vào sở thích của từng bệnh nhân, tình trạng bệnh lý và mục đích điều trị của họ.
Qui trình điều trị có thể bao gồm nhiều liệu pháp âm nhạc khác nhau. Trong số đó, bệnh nhân có thể được nghe nhạc, sáng tác nhạc phẩm, biểu diễn ca khúc, thảo luận về ca từ và cuối cùng sẽ học cách thưởng thức âm nhạc.

Bạn sẽ chọn cho mình loại nhạc nào?

- Khi bạn cảm thấy mỏi ở lưng hoặc đau đâu đó, hãy chọn thể loại nhạc jazz. Với những người mắc tính viêm khớp mạn tính, khi nghe loại nhạc jazz mỗi ngày giúp giảm thiểu cơn đau khoảng 20%. Chính nhạc jazz đã góp phần kích hoạt não bộ tiết ra chất endorphin, hóa chất có khả năng làm giảm những cơn đau nhức.
- Khi bạn cảm thấy lo lắng, hãy chọn thể loại nhạc có giai điệu chậm rãi. Khi bạn lắng nghe và cảm nhận những âm thanh có giai điệu nhẹ nhàng, chậm rãi sẽ giúp huyết áp giảm, nhịp thở ổn định và điều hòa hơn. Từ đó, bạn sẽ có cảm giác thư giãn và mọi lo lắng hầu như không còn nữa.
- Khi cần kích hoạt trí não, hãy chọn thể loại nhạc cổ điển. Những loại nhạc cổ điển như của Mozart có tác dụng kích hoạt não bộ, tăng cường trí nhớ và cải thiện chỉ số thông minh.

Tuy các nghiên cứu vẫn chưa lý giải nguyên nhân của tiết tấu, nhịp điệu của thể loại cổ điển tương tự như các tiết tấu hiện đại, nhưng kết quả mang lại cho chúng ta thì khác nhau. Trẻ sơ sinh thường được khuyến khích nghe loại nhạc này.

http://tieulun.hopto.org

- Khi cần tăng hiệu quả của các bài tập thể dục, hãy chọn thể loại nhạc khiêu vũ. Những loại nhạc có tiết tấu, dồn dập có tác dụng một cách mạnh mẽ như chất caffeine, giúp kích thích não bộ tiết ra chất adrenaline một cách nhanh chóng và mang lại cảm giác hưng phấn trong khi tập luyện.
Hơn thế, nếu bạn thực hành tập luyện trên máy chạy bộ, khi nghe nhạc sẽ không cảm thấy mệt mỏi mà còn tập luyện dai sức hơn so với những người khác không nghe nhạc.
- Muốn vui vẻ và hạnh phúc hơn, hãy chọn thể loại nhạc tình cảm. Nếu bạn đang ở trong tâm trạng u sầu hãy mở to âm thanh của những bản nhạc tình ca. Những ca từ chứa chan tình cảm này có tác dụng liên kết con người lại với nhau và làm dịu đi những cảm xúc, mang lại những tình cảm ấm áp thật diệu kỳ.
- Muốn giải quyết vấn đề tốt hơn, hãy chọn thể loại nhạc rock'n roll. Khi bạn phải đối diện với những vấn đề nan giải và hóc búa, hãy thư giãn bằng một điệu nhạc rock'n roll, nó sẽ giúp cải thiện tình hình và giúp bạn tìm ra lối thoát của vấn đề.

51. TÂM LÝ LIỆU PHÁP

Ai trong chúng ta cũng đều biết đến hình ảnh một bệnh nhân tâm thần đang nằm dài trên ghế sofa kể chuyện đời mình để bác sĩ phân tích và tìm cách chữa bệnh.

Hình ảnh này lúc đầu du nhập vào tâm trí những người Việt bằng phim ảnh Tây phương nhưng bây giờ không còn mới mẻ gì đối với người Việt nữa vì con số bệnh nhân tâm thần người Việt hiện nay rất đông và có nhiều người đã từng được chữa trị như vậy. Tuy nhiên, ý niệm về bệnh tâm thần cũng như tâm lý trị liệu vẫn còn khá xa lạ đối với chúng ta. Xin thử tìm hiểu về cách trị liệu này để biết rõ hơn về một phương cách chữa bệnh tâm thần.
Tâm lý trị liệu là chữ dùng cho một cách trị bệnh tâm thần bằng cách nói chuyện về tình trạng bệnh và những vấn đề liên hệ của mình với một bác sĩ tâm lý . Qua những lần nói chuyện như vậy, bệnh nhân tìm biết về nguyên nhân bệnh của mình và hiểu rõ hơn về nó. Bệnh nhân cũng có thể hiểu được về những ý tưởng cũng như những cách cư xử đã gây nhiều khó khăn cho họ để có thể thay đổi; có thể dò tìm về những mối liên hệ giữa mình với người khác và những kinh nghiệm sống; tìm cách thay đổi cho tốt đẹp và để giải quyết vấn đề; và đặt ra những mức nhắm hiện thực cho tương lai. Tâm lý trị liệu có thể giúp bệnh nhân tìm lại được niềm vui và nắm vững đời sống của mình, làm mất đi những triệu chứng của bệnh tâm thần như cảm giác vô vọng và sự giận dữ. Có nhiều cách tâm lý trị liệu. Nếu có thắc mắc về tâm lý trị liệu, bệnh nhân nên hỏi bác sĩ của mình để hiểu rõ ràng hơn.

Trị liệu bao lâu?

Tâm lý trị liệu có thể ngắn hạn, chỉ vài lần gặp bác sĩ trong vòng vài tuần hoặc có thể phải gặp bác sĩ nhiều lần trong một thời gian dài, có khi vài năm. Bệnh nhân có thể gặp bác sĩ một mình,

http://tieulun.hopto.org

cùng với người phối ngẫu, với cả gia đình hay nguyên một nhóm.
Nhiều khi tâm lý trị liệu được phối hợp với những cách chữa trị khác như thuốc chẳng hạn. Điều này tùy thuộc vào loại bệnh, thời gian bệnh nhân đã bệnh bao lâu , những bệnh khác đi kèm theo, những cách chữa trị đã dùng qua hoặc cả sự tốn kém hay tùy theo bảo hiểm của bệnh nhân nữa. Bệnh nhân nên bàn với bác sĩ xem cách nào thích hợp nhất cho mình.

Những loại tâm lý trị liệu

Thường có những loại như sau

Liệu pháp hành vi (behavior therapy)

Cách này chú trọng đến việc làm sao thay đổi những thói tật cư xử đã gây ra vấn đề. Bác sĩ thường dùng một hệ thống tạm gọi là "khen thưởng", nêu rõ và khen ngợi khi có cách cư xử tốt và cách "làm giảm bớt ảnh hưởng" (desensitization). Cách làm giảm bớt ảnh hưởng là cách cho đối đầu với chính cái đã gây ra lo lắng, sợ hãi, khó chịu để vượt qua được những điều ấy. Thí dụ nếu bệnh nhân sợ nhiễm vi trùng và rửa tay suốt ngày, họ sẽ được "huấn luyện" làm sao để ngưng được việc rửa tay quá nhiều này.

Liệu pháp nhận thức (cognitive therapy)

Loại chữa trị này giúp bệnh nhân nhận diện và sửa đổi những cách suy nghĩ bị méo mó khiến đưa đến những cảm giác và cách cư xử gây ra vấn đề, tự làm giảm giá trị và tự phá hủy mình. Lối trị liệu này dựa trên nhận định rằng cách mình nhận thức về những kinh nghiệm trong đời sống sẽ ảnh hưởng đến cách mình cảm xúc và cư xử. Nếu bạn bị bệnh buồn chán chẳng hạn, bạn sẽ cảm nhận về chính bạn và cuộc sống của bạn một cách tiêu cực, điều này khiến bạn càng buồn chán hơn. Lối trị liệu này cũng chú trọng vào vấn đề hiện có của bệnh nhân để làm giảm bớt triệu chứng của bệnh thay vì chỉ dựa trên những chuyện đã qua hay còn nằm bên dưới. Tuy nhiên, khác với lối trị liệu về cách cư xử, những kinh nghiệm sống của bệnh nhân là một phần quan trọng trong việc chữa trị.

Kết hợp liệu pháp nhận thức - hành vi (Cognitive Behavioral Therapy - CBT)

Lối trị liệu này kết hợp cả cách chữa trị nhận thức và cư xử để nhận diện được những tin tưởng

http://tieulun.hopto.org

và thái độ không lành mạnh, tiêu cực và thay thế bằng những tin tưởng lành mạnh và tích cực. Cách này dựa trên nhận định rằng chính những tư tưởng của bạn, không phải người hay hoàn cảnh chung quanh, làm cho bạn cư xử như vậy. Ngay cả khi một hoàn cảnh mà bạn không thích không thay đổi được, bạn vẫn có thể thay đổi lối suy nghĩ và cư xử một cách tích cực hơn.

Chữa trị bằng nghệ thuật sáng tạo

Cách chữa trị này dùng sự sáng tạo để giúp những bệnh nhân không thể tự diễn tả cảm nghĩ và ý tưởng của mình được. Nghệ thuật sáng tạo có thể giúp bạn tăng sự tự nhận thức, đối phó với những triệu chứng và những kinh nghiệm đau thương và đưa đến những thay đổi tích cực (positive). Những lối chữa trị này gồm có: vẽ, nhẩy múa, diễn kịch, âm nhạc, ngay cả làm đồ gốm nữa.

Chữa trị bằng biện chứng

Cách này, như tên của nó, được nghĩ ra từ "biện chứng pháp" của triết học. Những ý tưởng có vẻ như "chống đối" nhau được đưa ra phân tích và cuối cùng đưa đến một giải pháp . Thí dụ như bệnh nhân có thể tập chấp nhận mình là ai trong lúc cố gắng thay đổi tư tưởng và cách cư xử của mình. Cách chữa trị này có mục tiêu chính là dậy cách cư xử cho bệnh nhân để giúp họ chịu đựng được stress; kiểm soát được những cảm xúc của họ; và làm quan hệ với những người chung quanh họ được tốt đẹp hơn. Cách này được dùng cho những người bị những rối loạn về cá tính và thường có ý định tự tử. Hiện nay nó cũng được dùng cho những bệnh khác như nghiện ma túy hay rối loạn về ăn uống.

Chữa trị bằng cách "phơi bày"

Trong lối chữa trị này, bệnh nhân được cố tình cho gặp ngay chuyện hay vật mà họ sợ. Cách này hiệu nghiệm cho những bệnh như chứng bị ám ảnh và không cưỡng lại được (obsesive-compulsive) hay hội chứng hậu chấn thương. Phải đối phó với chính chuyện họ sợ nhưng dưới một tình trạng có kiểm soát, bệnh nhân sẽ học được cách đối phó với nỗi sợ này.

Phân tích tâm lý

Trong lối chữa trị này, bệnh nhân tìm hiểu về những kỷ niệm, biến cố, cảm xúc trong quá khứ

http://tieulun.hopto.org

để hiểu được cảm xúc và cách cư xử hiện tại của họ. Cách này dựa trên lý thuyết cho rằng những biến cố thời thơ ấu và những xúc tác sinh học tạo ra một tiềm thức đưa bạn đến cách suy nghĩ, cảm xúc và cư xử hiện có. Bạn được hướng dẫn tìm biết về tiềm thức này để có thể thay đổi cuộc đời bạn. Bạn cũng có thể được hướng dẫn phân tích những giấc mơ hoặc nói chuyện về bất cứ điều gì bạn đang suy nghĩ trong óc.

Còn rất nhiều loại tâm lý trị liệu khác như Interpersonal therapy, Play therapy, Psychoeducation...

Điều cần biết khi được áp dụng tâm lý trị liệu

Trong khi được chữa trị bằng phương pháp này, bệnh nhân có thể cảm thấy ngã lòng hoặc khó chịu, nhất là thời gian đầu. Nhưng sau một vài tuần, bạn sẽ thấy đỡ bị những triệu chứng bệnh hơn như đỡ bị dằn vặt, có thể suy nghĩ và quyết định dễ dàng hơn, liên hệ với người khác tốt đẹp hơn và có khả năng ứng phó tốt hơn.
Nếu những điều này không xẩy ra, bạn cần nói chuyện với bác sĩ vì có thể bạn không được chữa bằng một phương pháp thích hợp. Tâm lý trị liệu cần được "may cắt" cho "vừa" với bệnh nhân. Không thể áp dụng cùng một phương pháp cho tất cả mọi người.

52. THIỀN TỰ CHỮA BỆNH

Lương y **Võ Hà**

Trong thời đại ngày nay, để tồn tại và phát triển trước một cuộc sống nhiều thách thức và một môi trường luôn thay đổi, con người phải đối mặt với nhiều áp lực tâm lý. Chính những yếu tố gây Stress đã ảnh hưởng rất lớn đến sức khỏe. Stress có thể làm rối loạn tiêu hóa, tim mạch, sinh dục, rối loạn nội tiết, làm suy giảm khả năng miễn dịch và dẫn đến nhiều chứng bệnh nghiêm trọng. Trong những trường hợp này, Thiền là một liệu pháp đối trị trực tiếp và hữu hiệu. Hành Thiền không những có thể giải tỏa những cảm xúc âm tính, cải thiện hành vi mà còn giúp tăng cường nội khí, nâng cao sức đề kháng và sự thích nghi của cơ thể đối với môi trường.

Nguồn gốc của Thiền

Từ Thiền của Việt nam hay Zen của Nhật bản đều được phiên âm từ "Ch'an" của Trung hoa. Những chữ này đều xuất phát từ chữ Dhyna, có nguồn gốc ở bộ kinh Áo Nghĩa Thư (Upanishad). Đây là một bộ kinh thuộc triết học Bà la môn đã có từ thời thượng cổ ở Ấn độ. Theo tư tưởng

http://tieulun.hopto.org

Ấn độ, phàm muốn hiểu được chân tướng của một sự vật ta phải hòa mình làm một với sự vật đó. Thiền là quá trình tập trung tư tưởng, lặng lẽ suy tư, không để ngoại cảnh chi phối, là quá trình đồng nhất hóa với sự vật để hiểu được bản chất của nó. Thiền nguyên là một hình thức tu trì của những tông phái triết học ở Ấn độ. Sau khi Phật giáo ra đời, khoảng năm 520, Thiền được Bồ đề Đạt ma, một du tăng của Phật giáo truyền sang Trung hoa. Bồ đề Đạt ma nguyên là một tu sĩ thuộc Bà la môn giáo. Từ đây Thiền thuần lý và triết học của Ấn độ đã được giáo lý Phật giáo bổ sung và phát triển cả về nội dung lý luận lẫn phương pháp thực hành trong bối cảnh của truyền thống đạo học nguyên thủy của Trung hoa. Sau đó khi du nhập vào Nhật bản, Thiền lại được hòa trộn với tinh thần lễ giáo và nghệ thuật của Nhật bản. Như vậy Thiền được phổ biến sau này ở các nước châu Á đã hội tụ nhiều nét văn hóa đặc sắc của phương Đông. Đến khoảng đầu thề kỷ thứ hai mươi, do công của một giáo sư người Nhật, ông D.T. Suzuki, Thiền được giới thiệu sang các nước Anh, Pháp, Đức… Vào giai đoạn này, sau những cuộc cách mạng khoa học kỹ thuật, văn minh nhân loại đã tiến thêm nhiều bước mới. Đời sống vật chất không ngừng được nâng lên nhưng tâm hồn con người dường như lại thêm lo âu, bất an hoặc cô đơn, trống rỗng. Thiền đã có mặt kịp lúc để lấp bớt khoảng trống này. Dưới cái nhìn duy lý và thực tiễn của người phương Tây, Thiền đã nhanh chóng được tiếp nhận và quảng bá rộng rãi như là một hình thức giáo dục đạo đức và tâm linh. Vượt qua khỏi ranh giới của tôn giáo, sự hợp nhất giữa thân và tâm của Thiền giúp giải quyết những vấn đề do tâm lý gây ra và là phương pháp chữa trị cho nhiều chứng bệnh của xã hội hiện đại để mang lại hạnh phúc và sức khoẻ cho con người. Cũng ở thời gian này, Tổ chức Y tế Thế giới đã đánh giá lại ý nghĩa của từ sức khỏe "**Sức khoẻ là sự thoải mái hoàn toàn vể các mặt thể chất, tâm thần và xã hội chứ không phải chỉ là tình trạng không bệnh tật**". Có lẽ vì những lý do này, khi chuyển ngữ sang phương Tây, người ta đã dùng từ "Meditation" để dịch từ Zen. “Meditation” có cùng ngữ căn “Mederi" với từ "Medicine" với hàm ý là một phương pháp chữa bệnh.

Thiền là liệu pháp đối trị của những chứng bệnh tâm thể

Đối với y học phương Tây, tác nhân tâm lý được xem là một yếu tố gây bệnh chỉ được Cullen nói đến vào khoảng năm 1776 với tên gọi là rối loạn thần kinh chức năng. Sau đó, năm 1936, giáo sư Hens Selye, người sáng lập viện chống Stress ở Montreal, Canada đã chính thức dùng thuật ngữ Stress để chỉ **những phản ứng của cơ thể đối với những yếu tố gây khó chịu trong môi trường sống**. Sớm hơn nhiều so với phương Tây, trên cơ sở những lý luận về khí và khí hóa, lại là những người có khuynh hướng duy tâm, thường hướng nội và phản quán, các nhà y gia cổ đại của phương Đông đã sớm nhận ra ảnh hưởng của những cảm xúc tiêu cực lên sức khỏe của con người. Hàng ngàn năm trước, sách Nội kinh đã ghi nhận "bách bệnh giai sinh vu khí". Người xưa cho rằng những cảm xúc thái quá sẽ làm rối loạn khí hóa của những tạng phủ tương ứng và qua mối quan hệ sinh khắc sẽ dẫn đến sự mất quân bình của cả hệ thống. Do đó, những rối loạn này chính là nguyên nhân của những bệnh về nội thương. Ví dụ những người quá suy tư căng thẳng thường ăn uống kém ngon, dễ rối loạn tiêu hóa. Điều này xảy ra vì sự suy tư quá độ làm ảnh hưởng đến khí hóa của tỳ vị vì "Tư thương Tỳ". Hơn nữa, sự căng thẳng lâu

http://tieulun.hopto.org

ngày làm Can khí uất kết có thể dẫn đến loét dạ dày, tá tràng, triệu chứng mà Đông y thường gọi là "Can phạm Vị". Đôi khi những rối loạn khí hoá do cảm xúc có thể gây ra những triệu chứng bệnh lý có thể thấy được ngay. Thử quan sát một người đang bộc phát cơn tức giận. Toàn thân nóng lên, mồ hôi vả ra, nhịp tim tăng, hơi thở gấp, các cơ bắp như căng lên. Ở một số người khác cơn nóng giận có thể làm cho toàn thân ngứa ngáy, đau thắt ở ngực hoặc như bị bóp chặt ở bao tử. Đó là một trường hợp điển hình về rối loạn khí hóa do cảm xúc. Trong trường hợp nêu trên, Đông y cho rằng “Nộ thương Can", sự tức giận đã làm cho Can khí nghịch hành, dẫn đến các triệu chứng Can Đởm hỏa thịnh, thuộc Dương chứng. Trên thực tế, nếu bản thân không có các bệnh thực thể gì khác, chúng ta chỉ cần thực hành thư giản để sơ tiết Can khí hoặc chú tâm quan sát hơi thở vào và ra để đạt đến tâm bình, khí hoà hoặc chuyển tâm nghĩ đến một sự kiện vui vẻ đã xảy ra trong đời để khí của mẹ là Can Mộc được tiết bớt sang cho con là Tâm Hỏa (sự vui vẻ thuộc Tâm Hỏa và Mộc sinh Hỏa) thì các triệu chứng trên sẽ tự biến mất. Đó là ví dụ về những cách kiểm soát cảm xúc để làm chủ bản thân.

Trong thời đại ngày nay, để tồn tại và phát triển trước một cuộc sống nhiều thách thức và một môi trường luôn thay đổi, con người phải đối mặt với nhiều áp lực tâm lý. Chính những yếu tố gây Stress là nguyên nhân của nhiều bệnh tật. Stress có thể làm rối loạn tiêu hóa, tim mạch, rối loạn nội tiết, làm suy giảm khả năng miễn dịch khiến cơ thể dễ bị bệnh tật tấn công hoặc làm trầm trọng thêm những chứng bệnh đang tiềm tàng. Trong những trường hợp này, việc giải toả Stress, điều hoà được cảm xúc phải là ưu tiên hàng đầu. Nói chung, thư giản hay căng thẳng, tập trung tư tưởng vào một sự kiện này hay chuyển sang một sự kiện khác là khả năng tự nhiên ở mỗi người. Tuy nhiên, ở một số trường hợp bệnh lý, khi hệ thần kinh đã quá tải, đã vượt quá giới hạn để tự hồi phục, tự điều chỉnh thì người bệnh cần một quá trình luyện tập hoặc điều trị. Trong những trường hợp này, Thiền là một liệu pháp đối trị trực tiếp và hữu hiệu. Ông Herbert Benson, giáo sư đại học Harvard, người sáng lập Viện Y học Tâm thể ở Boston (Mind-Body Medical Institute) cho biết "từ 60% đến 80% số lượng bệnh nhân đến khám ở các phòng mạch đều có liên quan đến Stress. Các ca bệnh này đáp ứng rất kém đối với thuốc và phẫu thuật nhưng lại rất tốt đối với các liệu pháp tiếp cận tâm thể". Ông cho rằng các liệu pháp thư giãn và Thiền làm giảm sự căng cơ, giúp giải tỏa những tình trạng lo âu, sợ hãi, bất an, dễ bị kích thích và đặc biệt là làm giảm hoạt hóa các nội tiết tố Stress.

Hiện nay có một phương pháp Thiền đã được chính thức đưa vào giảng dạy và thực hành lâm sàng tại nhiều trường đại học Y ở phương Tây, kể cả một số trường đại học lớn ở Mỹ như Umass, Standford, Duke, Virginia, San Francisco,… Đó là MBSR. MBSR là những chữ viết tắt của thuật ngữ "**Mindfulness Based Stress Reduction**", tạm dịch là "**giảm Stress dựa trên sự tỉnh giác**". MBSR được xem là một **liệu pháp bổ sung** giúp điều chỉnh tinh thần, cảm xúc và cải thiện sức khỏe. Đây là một kỷ thuật Thiền định nhằm phát triển chánh niệm, tức khả năng nhận biết điều gì đang xảy ra nơi thân hoặc tâm, qua đó có thể làm chủ được bản thân và điều hòa cảm xúc. MBSR đã được giáo sư Jon Kabat – Zinn khởi xướng đưa vào thực hành lâm sàng từ đầu những năm 1970. Hiện nay Trung tâm Y học và Giáo dục Tỉnh giác CFM (the Center For

http://tieulun.hopto.org

Mindfulness in Medicine, Healh Care and Society) thuộc trường Đại học Y Massachusettes (UMASS), được xem là cơ sở y tế lớn nhất và lâu đời nhất ở Mỹ trong lĩnh vực quảng bá, giáo dục và điều trị bằng MBSR. Một liệu trình MBSR tiêu chuẩn kéo dài 8 tuần lễ. Chương trình gồm hai phần. Phần huấn luyện tại lớp mỗi tuần một lần, mỗi lần một buổi từ 2 giờ đến 2 giờ rưỡi. Riêng lần cuối cùng thường được tổ chức vào cuối tuần và kéo dài khoảng 7 hoặc 8 giờ. Phần tự thực hành tại nhà khoảng 1 giờ mỗi ngày. Cho đến nay, hàng chục ngàn người đã được hưởng lợi từ chương trình huấn luyện và điều trị này. Kết quả cho thấy MBSR giúp điều trị những bệnh về tim mạch, các chứng đau nhức mãn tính, rối loạn chức năng, dạ dày, ruột, chứng đau nữa đầu, cao huyết áp, mất ngủ, âu lo, hoảng loạn,… Hiện nay, trên thế giới đã có hơn 200 bệnh viện hoặc cơ sở y tế có thực hành điều trị bằng MBSR.

Thiền là một liệu pháp chỉnh thể

Thiền là một truyền thống văn hóa đặc sắc của phương Đông. Do đó liệu pháp Thiền cũng phản ảnh đầy đủ tính chất “chỉnh thể" và "Trời người hợp nhất" của nền y học cổ truyền. Chỉnh thể hay nhất thể (holistic) là quan điểm xem con người là một tổng thể hợp nhất. Mỗi triệu chứng, mỗi bộ phận đều phải được xem xét và điều chỉnh trong mối tương quan chung nhằm mang lại sự cân bằng và hài hòa cho cả tổng thể. Chẳng hạn, ở một bệnh nhân loét dạ dày, liệu pháp chỉnh thể sẽ lưu ý giải quyết tình trạng thấp nhiệt ở dạ dày hoặc căng thẳng tâm lý trong sinh hoạt để cải thiện khí hoá ở Tỳ vị hơn là cố tìm một loại kháng sinh để tiêu diệt vi khuẩn gây loét. Ở những chứng viêm mũi mãn tính, Đông y cho rằng do Âm hư gây ra Hỏa vượng. Do đó cách chữa phải đặt nặng việc bổ thận để nạp khí, bổ Âm phải tàng Dương, hơn là chỉ dùng những chất hàn lạnh để trừ hư Hỏa. Dù hư Hỏa có tạm được khống chế nhưng nếu làm trầm trọng thêm sự mất quân bình Âm Dương hoặc suy sụp thêm sức đề kháng thì bệnh không thể dứt được… Nói chung, theo quan điểm này thì sự nâng cao chính khí và sự hài hoà bên trong mới chính là nguồn gốc của sức khỏe. Chừng nào mà sự hài hòa còn chưa đạt được hoặc sức miễn dịch chưa được cải thiện thì sự cứu chữa chỉ là cục bộ hoặc tạm thời và sự biến mất của một triệu chứng sẽ có thể gây ra một triệu chứng khác ở một tổ chức khác. Do đó, với ý nghĩa hòa hợp hay hợp nhất giữa các tổ chức trong cơ thể, hợp nhất giữa thân và tâm và cuối cùng là giữa con người và vũ trụ, Thiền là đỉnh cao của liệu pháp chỉnh thể và cũng là chỗ gặp nhau giữa y học và các nền học thuật khác của phương Đông. Giống như những nhà khí công, những người hành trì Thiền lâu năm có định lực cao, trình độ khí hóa được nâng lên, có thể dùng năng lực Thiền để hóa giải bệnh tật hoặc chữa bệnh cho người khác. Về mặt thần kinh, thông qua quá trình thư giản và nội quán, Thiền duy trì trạng thái yên tĩnh của đại não, có thể điều hòa thần kinh giao cảm, phục hồi tính tự điều chỉnh và tự hoàn thiện vốn có của hệ thần kinh trung ương. Đây cũng là một cơ chế mang tính chỉnh thể vì sự hài hòa và hoàn thiện của hệ thần kinh sẽ tác động trở lại để điều hòa hoạt động nội tiết, nội tạng, tái lập tình trạng khí hóa bình thường để phục hồi sức khỏe. Cũng vì lý do này, những liệu pháp thư giãn & Thiền không chỉ có hiệu quả trên những bệnh tâm thể mà còn thông qua việc nâng cao sức miễn dịch và cải thiện lưu thông khí huyết để phục hồi dần những cơ quan đã bị tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

Nói chung trong quá trình hành Thiền, "thần tĩnh tức âm sinh", tâm không duyên ra ngoài sẽ giữ được khí, ngưng thần định ý tại Đan điền sẽ gia tăng chân khí. Do đó công năng dưỡng âm tồn thần và nâng cao chính khí của tọa Thiền hoàn toàn phù hợp với tinh thần "nhiếp sinh" của Nội kinh, có thể chữa được bệnh, tăng cường sức khỏe, kéo dài tuổi thọ và giúp gia tăng sự thích nghi của cơ thể đối với những điều kiện thay đổi của môi trường sống.

Liệu pháp Thiền và những suy nghĩ tích cực

Khi xem một vở kịch tốt hoặc một phim hay, trong những lúc cao trào, ta thường bị thu hút vào vở diễn hoặc vai diễn. Thương cảm, rơi lệ hoặc bức xúc, tức giận,… Trong những phút giây đó, không chỉ người diễn viên mà cả người xem đều đã như hóa thân thành một người khác chứ không còn là người diễn viên hoặc bản thân chúng ta của những lúc bình thường. Những truyền thống tư tưởng phương Đông đều quan niệm thân và tâm là một thể thống nhất. Suy nghĩ và cảm xúc luôn tác động đến phần thể xác. Điều này không chỉ ảnh hưởng đến sức khỏe mà còn cả nhận thức và từ nhận thức sẽ dẫn đến hành động. Chính những cảm xúc và nhận thức lâu ngày đã hình thành nên tập tính và tình trạng sức khỏe ở mỗi người. Do đó có thể nói **mỗi người chính là những điều mà người đó suy nghĩ.** Mỗi người trong chúng ta vì những lý do khác nhau đã vô tình bị tập nhiễm một số hành vi mà chúng ta không muốn nhưng đã không thể cưỡng lại được. Kỹ thuật tự ám thị (auto-suggestion) thông qua thiền định có thể giúp cải thiện tình trạng này. I.P. Paplov một nhà sinh lý học nổi tiếng của nước Nga đã chứng minh rằng mọi phản xạ thần kinh dù cao hay thấp, mọi thói quen, quá trình rèn luyện, học tập, lao động đều là những quá trình hình thành nên những phản xạ. Trong hành Thiền, việc hóa thân, việc đồng nhất hóa với một sự vật mới, một ý niệm mới hoặc một con người mới đã được tái hiện liên tục và nhiều lần trong một điều kiện tâm lý đặc biệt. Điều kiện tâm lý đặc biệt chính là tình trạng thư giãn hoặc nhập tĩnh khi mà não trở nên nhạy cảm khác thường trong việc tiếp nhận và hoạt hóa những thông tin liên quan, đến những ý niệm hoặc hình ảnh được gợi ra. Nói cách khác, khi ở vào tình trạng thư giãn ta có thể dùng lời nói hoặc những hình ảnh tưởng tượng thích hợp để cải thiện những tình trạng tâm lý hoặc vật lý của cơ thể, những điều mà trong điều kiện bình thường ta không thể thực hiện được. Hiệu ứng này thường được vận dụng trong các phương pháp dưỡng sinh, khí công, thôi miên, tự ám thị và cả trong nhiều nghi thức tôn giáo. Ví dụ, bình thường ta không thể ra lệnh hoặc tự nhủ để nhịp tim chậm lại hoặc huyết áp giảm xuống. Tuy nhiên, trong điều kiện thư giãn hoặc lúc thiu thiu ngủ nếu ta "thấy" hoặc "nghĩ" rằng tim đang đập chậm lại hoặc huyết áp đang hạ xuống thì tần số tim sẽ giảm và huyết áp sẽ hạ. Hãy lưu ý từ "thấy" mà không phải là "nhìn". Từ "thấy" hoặc "nghĩ" ở đây hàm nghĩa không có sự phân tích hoặc cố gắng về mặt ý thức. Đây là một nguyên tắc quan trọng của Thiền cũng như của sự **tự ám thị**. Nguyên tắc này có thể được gọi một cách vắn tắt nhưng khá chính xác là sự **tập trung không căng thẳng.** Tập trung vào một từ khóa, một câu ám thị, hoặc một cảnh vật… nhưng phải ở trong điều kiện tĩnh lặng và không căng thẳng. Chính sự tĩnh lặng và không căng thẳng giúp duy trì tình trạng nhập tĩnh đồng thời nâng cao tính nhạy cảm trong việc tiếp nhận và hình thành nên những cung phản xạ mới. Về mặt khoa học, nhập tĩnh ứng với tình trạng cơ

http://tieulun.hopto.org

bắp thư giãn hoàn toàn và sóng não hạ thấp từ nhịp Beta nhanh và không ổn định xuống nhịp Alpha hoặc Theta chậm và ổn định hơn. Trong điều kiện này bất kỳ sự căng thẳng nào kể cả sự căng thẳng của quá trình chú ý (chẳng hạn phân tích, lý luận về vấn đề đang chú ý) đều sẽ làm thay đổi sóng não và phá vỡ sự nhập tĩnh. Chính sự tự ám thị trong điều kiện thư giãn hoặc gần nhập tĩnh giúp thúc đẩy nhanh quá trình hình thành nên những cung phản xạ mới cho yêu cầu chữa bệnh hoặc cải thiện hành vi, nhân cách. Ở nhiều bệnh nhân mắc những bệnh mãn tính đã trãi qua điều trị lâu dài, tính trầm trọng không phải ở chính căn bệnh mà ở tâm lý chán nản, trầm uất. Tâm lý này phát xuất từ suy nghĩ mình là gánh nặng của gia đình hoặc do thiếu niềm tin vào thầy, vào thuốc. Yêu cầu điều trị trong những trường hợp này là phải giải tỏa được trầm uất và tăng cường niềm tin sẽ khỏi bệnh. Đó là lý do tại sao thiền và những suy nghĩ tích cực lại hữu hiệu trong hầu hết những bệnh kinh niên. Với liệu pháp thiền, có thể nói người bệnh chính là thầy thuốc và sức miễn dịch được nâng lên chính là thuốc chữa bệnh.

Sau đây là một vài thí dụ về sự phối hợp giữa thư giãn & Thiền và những suy nghĩ tích cực:

Để đạt được mục đích thư giãn và bình an cho tâm trí, người tập có thể nghĩ đến những cảnh quang mà mình ưa thích hoặc đã từng trãi qua. Rừng thông bạt ngàn, gió thổi vi vu. Bãi cát trắng xóa, sóng biển nhấp nhô. Cánh đồng lúa rì rào, gió thổi mơn man. Cảnh núi non hùng vĩ, thác nước trắng xóa,… Nằm hoặc ngồi thoải mái ở một nơi yên tĩnh, thoáng mát. Mắt khép nhẹ. Hít thở điều hòa, thì thở ra chậm và dài hơn thì hít vào. Tập trung tư tưởng nghĩ đến cảnh quang đã định. Hình dung rõ ràng quang cảnh như đang hiện ra trước mắt mình. Lặng lẽ quan sát để từ từ tiến đến dung hợp giữa người và cảnh, thấy mình hòa tan vào cảnh hoặc quên đi bản thân mình.

Để gia tăng nội khí hoặc để điều trị các chứng hư Hỏa gây căng thẳng, nhức đầu, khó ngủ, hồi hợp,… có thể tập trung vào bụng dưới. Ngồi bán già hoặc kiết già. Lưng thẳng. Eo hơi thót lại. Cằm hơi thu vào. Đầu lưỡi chạm nướu răng trên. Buông lỏng phần vai và hai tay. Mắt khép nhẹ. Hít thở điều hòa. Tập trung tâm ý quán tưởng khắp chung quanh mình đang có gió nhẹ thổi vào vùng bụng dưới.

Để chữa bệnh, trị đau nhức, để làm tan một chỗ bị sung huyết hoặc một tổ chức bị u xơ, có thể quán hơi thở vào và ra. Hít vào sâu đến bụng dưới. Thở ra chậm, nhẹ và đều. Trong lúc thở ra tập trung ý quán một luồng trược khí màu xám từ chỗ bị đau theo hơi thở thoát ra các đầu ngón chân (nếu ở vùng hạ thể) hoặc đỉnh đầu, hoặc những đầu ngón tay (nếu ở vùng thượng thể). Có rất nhiều nghiên cứu về hiệu ứng vật lý của những suy nghĩ tích cực. Đáng kể nhất là công trình nghiên cứu của Bác sĩ Carl Simonton về điều trị ung thư. Ông hướng dẫn cho bệnh nhân thư giãn và hình dung những bạch cầu của họ là những chiến sĩ "tìm và diệt". Đội quân dũng mãnh đã chiến đấu, chiến thắng và mang đi các tế bào ung thư đã chết. Công trình nghiên cứu trên 110 bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối đã cho kết quả 25% hoàn toàn khỏi bệnh, 30% ung thư ngừng phát triển, và ở 10% khác khối u ung thư bắt đầu nhỏ dần.

Ông Emile Coue (1857-1926), một chuyên gia điều trị tâm lý người Pháp là người đã từng hướng dẫn và điều trị cho hàng chục ngàn bệnh nhân bằng phương pháp ám thị và tự ám thị.

http://tieulun.hopto.org

Đến với ông có thể là những người bị mất ngủ, hoảng loạn, nói lắp, nghiện thuốc, béo phì, động kinh, suyển và cả những bệnh nhân tim mạch, tiểu đường, u xơ, viêm khớp. Ông đã đề xuất một công thức ám thị đơn giản chung cho nhiều trường hợp khác nhau, để điều chỉnh hành vi hoặc để thay đổi những điều kiện tâm lý, vật lý cho việc cải tạo sức khỏe. Nguyên văn câu ám thị là "**Tous les jours a tous points de vue, je vais de mieux en mieux**" đã được chuyển sang Anh ngữ "**Day by day, in every way, I am getting better and better**", tạm dịch "**Mỗi ngày qua, tôi tốt đẹp hơn lên về mọi phương diện".** Ông khuyên người bệnh thực hành ám thị hai lần mỗi ngày. Mỗi lần tự nhẩm 20 lần câu ám thị nêu trên. Cần làm một xâu chuỗi có 20 hạt để lần chuỗi tương ứng với 20 lần nhẩm niệm. Việc lần chuỗi vừa bảo đảm đủ số cần niệm, vừa có tác dụng tạo thêm phản xạ có điều kiện cho những lần sau. Thực hành lúc **vừa thức dậy, sắp sữa xuống giường** và **liền trước khi nằm xuống ngủ.** Đây là những lúc mà chúng ta còn ngái ngủ hoặc buồn ngủ. Do đó khi đã nhắm mắt và tập trung vào câu ám thị thì tâm chỉ tồn tại có ý niệm đó, những tạp niệm rất khó xen vào. Về mặt thần kinh, những thời điểm này gần giống như lúc chúng ta luyện tập thư giãn hoặc chuẩn bị nhập tĩnh nên cũng là lúc tốt nhất để tiếp nhận những thông tin tích cực cho việc tạo nên những cung phản xạ mới.

Lưu ý

Kết quả hành Thiền sẽ khác nhau do khả năng tập trung tư tưởng của mỗi người. Điều này tùy thuộc vào căn cơ và các điều kiện trợ duyên khác như chế độ ăn uống, sinh hoạt, giao tiếp… Thiền được xem là một liệu pháp bổ sung được dùng song hành với các biện pháp chữa bệnh chính thống khác. Do đó việc gia giảm hoặc thay thế các loại thuốc trong việc điều trị phối hợp với Thiền cần theo sự chỉ dẫn của bác sĩ điều trị.

53. TÀI LIỆU TRA CỨU

TRANG WEB :

Benhhoc.com, yhocquany.com, ykhoanet.vn, thuocsuckhoe.com, thuocbietduoc.com.vn,...

Tiếng Việt

1. Nguyễn Kim Việt – Tâm Thần học. NXBYH 1981

2. Cơ sở lâm sàng của Tâm thần học. Bloch Sidney, Singh Bruces. NXBYH 2001

3. Nguyễn Hữu Kỳ. Giáo trình tâm thần học. Trường ĐH Y Khoa Huế. 2004

4. ICD 10 về các rối loạn tâm thần và hành vi . WHO 1992

5. Triệu chứng học tâm thần. GS.Nguyễn Kim Việt (Chủ biên). ĐH Y Hà Nội. 2008

Tiếng Anh

5. American Psychiatric Association. 2000. Diagnostic and Statistical Manual Mental Disorders. R.R. Donneley&Sons Company. Washington DC. USA

6. David A. Tomb. 1995. Psychiatry. Williams & Wilkins. USA

7. Harold I. Kaplan; Benjamin J. Sadock; Jack A. Grebb. 1994. Synopsis Psychiatry.Williams & Wilkins. USA

8. Benjamin J. Sadock.2000. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins. USA

HẾT.

http://tieulun.hopto.org

*Mọi lý thuyết đều chỉ là **màu xám,** chỉ có cây đời mãi mãi xanh tươi...*

THẦN KINH HỌC 2010

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

http://tieulun.hopto.org

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

http://tieulun.hopto.org

money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

GIỚI THIỆU

PHẦN 1. TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

1. KHÁM VẬN ĐỘNG
2. KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH, TIỂU NÃO
3. KHÁM PHẢN XẠ
4. KHÁM CẢM GIÁC
5. KHÁM DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN
6. KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO
7. THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA
8. HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI
9. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC
10. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ
11. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG
12. HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH TIỂU NÃO
13. HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ
14. HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU
15. KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO
16. KHÁM THẮT LƯNG – HÔNG
17. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ
18. HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE
19. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY
20. X QUANG SỌ NÃO
21. ĐIỆN NÃO ĐỒ
22. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH
23. XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY
24. GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 2. BỆNH HỌC THẦN KINH

25. BỆNH LÝ THẦN KINH NGOẠI BIÊN
26. BỆNH NHƯỢC CƠ
27. BỆNH PARKINSON
28. HỘI CHỨNG PARKINSON
29. HÔN MÊ (COMA)
30. HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI
31. HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI
32. HỘI CHỨNG THẮT LƯNG HÔNG
33. BỆNH NHƯỢC CƠ
34. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
35. VIÊM MÀNG NÃO
36. XƠ CỘT BÊN TEO CƠ
37. ĐAU DÂY THẦN KINH TỌA
38. ĐAU ĐẦU
39. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CHÓNG MẶT

PHẦN 3. KIẾN THỨC CHUYÊN SÂU

CHƯƠNG 1. ĐỘNG KINH

40. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA ĐỘNG KINH
41. ĐỘNG KINH
42. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH
43. XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH THỂ CO GIẬT
44. CO GIẬT DO SỐT CAO TRẺ EM
45. BỆNH XƯƠNG DO THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH
46. NHỮNG ĐIỂM MẤU CHỐT VỀ ĐỘNG KINH
47. CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM VỀ ĐỘNG KINH
48. KHỨU NÃO VÀ ĐỘNG KINH THÁI DƯƠNG
49. Ý NGHĨA CỦA PHÂN LOẠI QUỐC TẾ VỀ ĐỘNG KINH
50. NHẬN THỨC CỦA NHÂN DÂN VỀ ĐỘNG KINH
51. NHỮNG TIẾN BỘ TRONG ĐỘNG KINH HỌC TRẺ EM

CHƯƠNG 2. BỆNH LÝ HỆ THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

52. ĐIỆN NÃO ĐỒ CĂN BẢN
53. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA TỦY SỐNG
54. GIẢI PHẪU THÂN NÃO VÀ TIỂU NÃO
55. GIẢI PHẪU GIAN NÃO
56. GIẢI PHẪU HẠCH NỀN
57. GIẢI PHẪU VỎ NÃO
58. VAI TRÒ CỦA TẾ BÀO THẦN KINH ĐỆM
59. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN ĐỘT QUỊ
60. HÌNH ẢNH LÂM SÀNG, NHÂN KHẨU HỌC VÀ SỰ THAY ĐỔI THỜI GIAN KHỞI PHÁT ĐỘT QUỊ THIẾU MÁU NÃO THEO NGÀY

http://tieulun.hopto.org

61. CO GIẬT SAU ĐỘT QUỊ
62. NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ PROTEIN PHẢN ỨNG C (CRP) HUYẾT THANH Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO
63. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ CẤP
64. ASPIRIN TRONG PHÒNG NGỪA ĐỘT QUỴ TIÊN PHÁT VÀ CÁC BIẾN CỐ MẠCH MÁU LỚN - NHỮNG SIÊU PHÂN TÍCH VÀ GIẢ THUYẾT
65. CÓ HAY KHÔNG TÌNH TRẠNG KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN XUẤT HUYẾT NÃO?
66. HÌNH ẢNH HUYẾT KHỐI XOANG TĨNH MẠCH MÀNG CỨNG TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ
67. ĐIỀU TRỊ CHỐNG HUYẾT KHỐI TRONG TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
68. ĐIỀU TRỊ TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH BẰNG RT-PA TRÊN BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ CẤP
69. HÌNH ẢNH HỌC: CỬA SỔ NHÌN VÀO NÃO
70. HÌNH ẢNH QUANG HỌC VÀ VAI TRÒ CỦA NÓ TRONG LÂM SÀNG THẦN KINH
71. VAI TRÒ KHẢO SÁT ĐỘNG TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ (DYNAMIC MRI) TRONG PHÁT HIỆN U TUYẾN YÊN KÍCH THƯỚC NHỎ
72. MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐỘT QUỴ VỚI HẸP ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG
73. MỘT NGHIÊN CỨU TIỀN CỨU CÓ KIỂM CHỨNG VỀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM THẦN KINH SAU THỦ THUẬT CẮT BỎ NỘI MẠC ĐỘNG MẠCH CẢNH
74. ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH TRONG SỌ DO VỮA XƠ BẰNG THỦ THUẬT NONG ĐỘNG MẠCH QUA DA
75. TẠO HÌNH MẠCH VÀ ĐẶT STENT TRONG ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH TRONG SỌ
76. KHẢ NĂNG PHẢN ỨNG CỦA MẠCH MÁU NÃO VÀ NHỒI MÁU DƯỚI VỎ
77. CHỨNG TĂNG HOMOCYSTEINE TRONG MÁU VÀ ĐỘT QUỴ
78. NHẬN XÉT BƯỚC ĐẦU HOMOCYSTEINE TRONG HUYẾT THANH Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU CẤP
79. NGHIÊN CỨU KHÁNG INSULIN, YẾU TỐ NGUY CƠ MỚI CỦA BỆNH TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
80. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ MỚI CỦA ĐỘT QUỴ
81. THUỐC BẢO VỆ THẦN KINH VÀ THƯƠNG TỔN DO NÃO BỊ CHẤN THƯƠNG
82. CHÂM CỨU ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ Ở TRUNG QUỐC
83. CHẨN ĐOÁN CHẾT NÃO BẰNG SIÊU ÂM XUYÊN SỌ VỚI ĐƯỜNG VÀO QUA HỐC MẮT
84. NHỮNG HƯỚNG DẪN MỚI CỦA CHƯƠNG TRÌNH GIÁO DỤC VỀ CHOLESTEROL QUỐC GIA CỦA HOA KỲ NHẰM PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CHOLESTEROL CAO Ở NGƯỜI LỚN
85. TRÌNH BÀY TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG
86. MỘT TRƯỜNG HỢP HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NỘI SỌ VÀ NHIỄM TRÙNG HẬU SẢN
87. CHẢY MÁU TRONG NÃO ĐA Ổ CÙNG LÚC
88. TÌNH TRẠNG NẶNG LÊN CỦA BỆNH VIÊM ĐỘNG MẠCH TẾ BÀO KHỔNG LỒ KHI ĐIỀU TRỊ BẰNG CORTICOID
89. BỆNH CADASIL
90. XƠ RẢI RÁC: TỪ CHẨN ĐOÁN NGHI NGỜ ĐẾN CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH
91. ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON GIAI ĐOẠN MUỘN
92. NGỘ ĐỘC LEVODOPA TRONG BỆNH PARKINSON: THỰC TẾ HAY HUYỀN THOẠI
93. MỨC HOMOCYSTEINE HUYẾT TƯƠNG TĂNG Ở NHỮNG BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ BẰNG LEVODOPA.
94. KÍCH THÍCH SÂU VÙNG ĐỒI THỊ: SO SÁNH GIỮA VIỆC ĐẶT 1 BÊN VÀ 2 BÊN
95. THƯƠNG TỔN CỦA HẠNH NÈN VÀ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA Ở BỆNH PARKINSON
96. HẠ HUYẾT ÁP TƯ THẾ CẤP TÍNH KHI BẮT ĐẦU DÙNG NHỮNG ĐỒNG VẬN DOPAMIN Ở BỆNH PARKINSON
97. MỞ ĐỒI THỊ BẰNG CON DAO GAMMA TRONG ĐIỀU TRỊ RUN GÂY TÀN PHẾ
98. ĐIỀU TRỊ TY LẠP THỂ VỚI BỆNH PARKINSON
99. CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ BỆNH PARKINSON
100. NHÂN MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP ALZEIMER ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA NỘI THẦN KINH BỆNH VIỆN 175
101. MỐI LIÊN QUAN GIỮA MEN CHUYỂN ANGIOTENSIN VÀ BỆNH ALZHEIMER

http://tieulun.hopto.org

102. CHẨN ĐOÁN SA SÚT TRÍ TUỆ DO THỂ LEWY
103. VITAMIN E VÀ SỰ SUY GIẢM NHẬN THỨC Ở NGƯỜI GIÀ
104. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ SA SÚT TRÍ TUỆ
105. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM NÃO CẤP DO HERPES SIMPLEX Ở NGƯỜI LỚN
106. CÁC ĐIỆN THẾ GỢI VÀ Ý NGHĨA LÂM SÀNG
107. CÁC ĐIỆN THẾ GỢI CẢM GIÁC THÂN THỂ
108. ĐAU DÂY THẦN KINH TAM THOA
109. GIẢI ÁP VI MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ ĐAU DÂY THẦN KINH SỐ V
110. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CỦA CÁC VIỆN SỨC KHOẺ QUỐC GIA HOA KỲ
111. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CHÂU ÂU
112. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CỦA ORGOGOZO
113. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CỦA BARTHEL
114. BẢNG THEO DÕI DIỄN BIẾN ĐỘT QUỴ
115. THANG ĐIỂM TIÊN LƯỢNG XUẤT HUYẾT NÃO
116. PHÂN BIỆT NHỒI MÁU NÃO VÀ XUẤT HUYẾT NÃO

CHƯƠNG 3. BỆNH HỆ TK NGOẠI VI VÀ BỆNH CƠ

117. MYCOPHENOLATE MOFETIL TRONG CÁC BỆNH THẦN KINH TỰ MIỄN – MỘT NGHIÊN CỨU SƠ BỘ
118. CHẨN ĐOÁN ĐIỆN VÀ NGỘ ĐỘC CÁ NÓC
119. SINGLE FIBER EMG VÀ ỨNG DỤNG BAN ĐẦU TẠI VIỆT NAM
120. ỨNG DỤNG BAN ĐẦU KỸ THUẬT GHI ĐIỆN CƠ SỢI ĐƠN ĐỘC TẠI VIỆT NAM
121. TỔN THƯƠNG ĐÁM RỐI CÁNH TAY
122. ĐIỀU TRỊ ĐAU DÂY THẦN KINH SỐ V VÔ CĂN BẰNG PHƯƠNG PHÁP NHIỆT ĐÔNG TẠI HẠCH GASSER QUA DA
123. MỞ RỘNG SỬ DỤNG TOXIN BOTULINUM TOXIN TYPE A
124. KINH NGHIỆM ĐIỀU TRỊ "CO CỨNG CƠ CỦA NGƯỜI VIẾT"
125. KINH NGHIỆM ỨNG DỤNG LÂM SÀNG CỦA TOXIN BOTULINUM
126. BỆNH TEO CƠ TỦY TYPE III
127. ĐIỀU TRỊ NHƯỢC CƠ THỂ MẮT BẰNG CORTICOSTEROIDS
128. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT CÁC HỘI CHỨNG NHƯỢC CƠ
129. CHỨC NĂNG NÃO TRONG LOẠN DƯỠNG CƠ DUCHENNE
130. HỘI CHỨNG KÊNH GUYON
131. HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KÉP
132. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY: MỘT SỐ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐIỆN
133. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY
134. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY VÀ THÔNG NỐI RICHE-CANNIEU
135. KHẢO SÁT ĐIỆN SINH LÍ THẦN KINH CƠ VÀ LÂM SÀNG TRONG HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY
136. ĐÁNH GIÁ SỰ THAY ĐỔI CỦA SÓNG F TRONG THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM L4-L5
137. HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRÉ MỨC ĐỘ NHẸ
138. DỰ ĐOÁN THỞ MÁY TRONG HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRÉ
139. NHỮNG DẤU HIỆU SỚM TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỆN CỦA HỘI CHỨNG GUILLAIN - BARRE'
140. ĐIỀU TRỊ NGÀY NAY ĐỐI VỚI CÁC BỆNH LÝ THẦN KINH CƠ
141. LOẠN TRƯƠNG LỰC CƠ
142. CÁC TICS VÀ LEVETIRACETAM

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 4. THUỐC THẦN KINH

THUỐC TÁC ĐỘNG LÊN MẠCH MÁU NÃO

1. Bilkan:
2. Cao Ginkgo biloba:
3. Cavinton
4. Cebrex:
5. Cinnarizine:
6. Dihydroergocristine:
7. Dihydroergocryptine:
8. Duxil:
9. Flucazin:
10. Flunarizine:
11. Fonzylane:
12. Giloba:
13. Ginkgo-E:
14. Hydergine:
15. Iskedyl:
16. Nimotop:
17. Nootropyl:
18. Pervincamine:
19. Serc:
20. Sermion:
21. Sibelium:
22. Stugeron Richter:
23. Vasobral:
24. Vertizin:

CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH MIGRAINE:

1. Depakote:
2. Dihydergot:
3. Dihydroergotamine:
4. Dihydroergotamine-Sandoz:
5. Gynergene Cafeine:
6. Ikaran:
7. Imigran:
8. Imitrex:
9. Nocertone:
10. Seglor:
11. Sibelium:
12. Sumatriptan:
13. Tamik:
14. Zomig:

THUỐC ĐIỀU HÒA LƯU HUYẾT NÃO:

http://tieulun.hopto.org

1. Agapurin:
2. Apo-Pentoxifylline:
3. Pentoxifylline:
4. Perental LP:
5. Praxilene:
6. Torental:
7. Vessel Due F:

CÁC THUỐC AN THẦN

1. Anxiron:
2. Apo-Diazepam:
3. Apo-Hydroxyzine:
4. Atarax:
5. Diazepam:
6. Diazepam 5 mg:
7. Dogmatil:
8. Equanil:
9. Hydroxyzine:
10. Lexomil:
11. Listica:
12. Lorazepam:
13. Meprobamate:
14. N-Oblivon:
15. Nobrium:
16. Nordaz:
17. Nordazepam:
18. Praxadium:
19. Seduxen:
20. Seriel:
21. Temesta:
22. Xanax:

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 1. TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

1. KHÁM VẬN ĐỘNG

I. KHÁM VẬN ĐỘNG TỰ CHỦ.

1. Một số nghiệm pháp khác:

Người bệnh có thể ở nhiều tư thế: ngồi, đứng, nằm… ở đây ta chỉ thăm khám khi người bệnh ở tư thế nằm.

1.1. Hướng dẫn người bệnh làm một số nghiệm pháp thông thường, đồng thời hai bên, để so sánh.

- Chi trên: nắm xoè bàn tay; gấp duỗi cẳng tay; giơ cánh tay lên trên, sang ngang.

- Chi dưới: Co duỗi ngón chân; Gấp duỗi cẳng chân; Nhắc chân lên khỏi giường.

1.2. Tìm cơ lực:

http://tieulun.hopto.org

Trong khi người bệnh làm những động tác thông thường kể trên, thầy thuốc lần lượt chống lại từng loại. Như vậy có thể đánh giá được cơ lực của từng nhóm cơ.

1.3. Nghiệm pháp Barré:

- Chi trên: người bệnh nằm ngửa, giơ thẳng hai tay tạo một góc 60 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

- Chi dưới: người bệnh nằm sấp. Cẳng chân người bệnh để 45 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

1.4. Nghiệm pháp Mingazzini:

Áp dụng cho chi dưới. Người bệnh nằm ngửa hai chân giơ lên, cẳng chân thẳng góc với đùi, đùi thẳng góc với mặt giường. Bên nào liệt chân đó rơi xuống trước.

2. Đánh giá kết quả:

Việc thăm khám vận động và cơ lực của từng đoạn chỉ cho phép phát hiện tình trạng liệt, không những về cường độ liệt, mà còn ở địa điểm liệt.

2.1. Cường độ:

Có thể liệt hoàn toà, không làm được những động tác thông thường. có thể chỉ liệt nhẹ, vẫn làm được những động tác nhưng không lâu và yếu. Lúc đó cần phải so sánh kỹ hai bên và loại trừ nguyên nhân của động tác yếu là do teo cơ hay khớp làm hạn chế cử động.

2.2. Khu trú địa điểm:

Tuỳ theo địa điểm tổn thương thần kinh, liệt có thể khu trú hay lan toả. Do vậy xác định được địa điểm liệt cũng có nghĩa là xác định được vị trí tổn thương thần kinh. Ví dụ:

- Địa điểm thân thần kinh: khi liệt vận động cả một nhóm cơ chi phối bởi một dây thần kinh sọ não hay thần kinh tuỷ, nói chung ta có thể cho là tổn thương ở thần kinh ngoại biên. Đó là trường hợp của liệt mặt thể ngoại biên, liệt thần kinh quay, thần kinh giữa…

- Địa điểm rễ thần kinh: khi liệt vận động một nhóm cơ ở đúng vùng chi phối bởi một hay nhiều rễ tuỷ trước, ta có thể kết luận là tổn thương hoặc ở rễ, hoặc ở thần kinh tuỷ, hoặc ở sừng trước tuỷ sống. Thí dụ ở chi trên, khi liệt rễ trên do tổn thương ở C5 – C6, các cơ delta, nhị đầu, cánh tay trước và cơ sấp dài sẽ không vận động được (liệt kiểu Duchenne).

- Liệt một chi: liệt toàn bộ một chi thường do tổn thương các rễ tuỷ hay là sừng trước, rất ít khi do tổn thương do tổn thương một vùng giới hạn của võ não.

http://tieulun.hopto.org

- Liệt nửa thân: do tổn thương não bên đối diện với liệt (sẽ có bài riêng).

- Liệt hai chi dưới: thường do tổn thương ở tuỷ, do tổn thương hai bên rễ tuỷ hay do tổn thương thần kinh ngoại biên, rất ít khi do tổn thương cả hai bên bán cầu não (có bài riêng).

Trong mọi trường hợp liệt, điều quan trọng bậc nhất là cần xác định nguyên nhân là ở trung ương hay ngoại biên.

Nhiều khi xác định tương đối dễ: liệt thân hay rễ thần kinh là do tổn thương ngoại biên, liệt nửa thân chắc chắn là do tổn thương trung ương. Trường hợp nghi ngờ như khi liệt hai chi, người ta thường dựa vào những tiêu chuẩn sau đây để phân biệt:

- Liệt ngoại biên thường là liệt mềm, phản xạ xương giảm, có teo cơ và có phản ứng thoái hoá điện.

- Liệt trung ương có thể là liệt nằm, nhưng về sau thường tiến triển đến liệt cứng, phản xạ gân xương tăng và thường kèm theo dấu hiệu Babinski.

II. KHÁM TRƯƠNG LỰC.

1. Một số nghiệm pháp khám.

- Thường làm ở các chi. Người bệnh để chi được thăm khám hoàn toàn thụ động, không lên gân.

- Chi trên: người bệnh vòng tay qua cổ và đặt lòng bàn tay vào vùng xương bả vai cùng bên.

- Chi dưới: lấy gót chân đặt vào mông cùng bên.

- Thầy thuốc cầm cổ chân, cổ tay người bệnh, lắc mạnh để tìm độ ve vẫy của bàn chân, bàn tay người bệnh.

- Hoặc thầy thuốc lắc cả thân người bệnh quay phải quay trái và xem biên độ vung hai tay người bệnh.

2. Đánh giá kết quả.

Ở người bình thường có một sự đề kháng nhỏ khi người bệnh làm những động tác thụ động trên.

- Khi đề kháng của các cơ tăng, các động tác trên bị hạn chế, ta gọi là tăng trương lực cơ. Lúc đó các cơ thường rắn hơn bình thường, mặc dù lúc nghỉ ngơi không hoạt động.

- Khi đề kháng giảm, bàn tay có thể với tới vùng xương bả vai cùng bên hoặc gót chân chạm mông cùng bên, ta gọi là trương lực cơ giảm. Lúc đó các cơ thường nhẽo.

http://tieulun.hopto.org

- Ta lần lượt nghiên cứu giá trị triệu chứng cả hai trường hợp bệnh lý trên.

2.1. Trương lực cơ tăng:

Có thể kèm theo hoặc không kèm theo liệt.

- trương lực cơ tăng không kèm theo liệt là một triệu chứng của liệt trung ương, nghĩa là có tổn thương bó tháp. Trường hợp này còn gọi là co cứng tháp, điển hình nhất là khi liệt cứng nửa người.

- Trương lực cơ tăng không kèm theo liệt: là một triệu chứng của tổn thương ngoài bó tháp. Đó là co cứng ngoài tháp mà tiêu biểu là bệnh Parkinson.

2.2. Trương lực cơ giảm:

Cũng như trường hợp trương lực cơ tăng, ở dây cũng có hai loại: có hoặc không kèm theo liệt.

- Trương lực cơ giảm có kèm theo liệt, gọi là liệt mềm. Đó là tất cả các trường hợp liệt ngoại biên và một số trường hợp liệt trung ương.

- Trương lực cơ giảm không kèm theo liệt: đặc biệt gặp trong các tổn thương các đường cảm giác sâu: tổn thương thần kinh cảm giác, các rễ sau, các sừng sau tuỷ sống (bệnh tebet). Cũng gặp trong các hội chứng tiểu não.

III. KHÁM PHỐI HỢP ĐỘNG TÁC VÀ THĂNG BẰNG.

Tất cả các động tác của người ta, dù là động tác đơn giản, phải qua một quá trình phân tích và tổng hợp của các động tác nhỏ và yếu tố tâm trí.

Sự mất thăng bằng và phối hợp động tác gọi là loạng choạng (ataxie) đặc biệt thường gặp trong những rối loạn cảm giác sâu bệnh tabet, hội chứng tiểu não và hội chứng tiền đỉnh.

Nghiệm pháp phát hiện loạng choạng:

1. Ngón tay chỉ mũi:

2. Gót chân đầu gối.

Qua hai nghiệm pháp trên, có thể thấy ba khả năng.

- Người bệnh chỉ chỉ đúng, không run tay.

- Chỉ quá mức: ngón tay hoặc ngón chân đi đúng hướng nhưng đi quá lên trên: quá tầm. Gặp trong tổn thương tiểu não.

http://tieulun.hopto.org

- Chỉ không đúng đích: ngay lúc làm động tác, ngón tay người bệnh run rẩy, hướng chỉ không đúng: rối tầm. Gặp trong tổn thương cảm giác sâu và trong bệnh tabet.

3. Lật úp liên tiếp bàn tay:

Bảo người bệnh lật úp liên tiếp bàn tay. Bình thường có thể làm một cách nhịp nhành, nhanh nhẹn. Khi thực hiện động tác này một cách khó khăn, ngượng nghịu là bất thường và gọi là mất liên động, thường gặp trong hội chứng tiểu não. Cần chú ý là các nghiệm pháp trên chỉ có giá trị không có liệt và không có tăng trương lực cơ gây vận động khó khăn.

4. Dấu hiệu Romberg:

Người bệnh đứng chụm chân (hai ngón cái liền nhau, nhắm mắt và giơ hai tay ra phía trước).

Trường hợp dấu hiệu Romberg (+), người bệnh sẽ nghiêng ngả lảo đảo rồi ngã:

- Trong bệnh tabet: người bệnh ngã bất cứ theo hướng nào.

- Trong hội chứng tiền đình, người bệnh luôn ngã về một hướng. Hướng này phụ thuộc vào tư thế đầu người bệnh.

Có thể tóm tắt các rối loạn loạng choạng trong bảng dưới đây:

Loạng choạng	tabét	Tiểu não	Tiền đình
Rối tầm.	+ +	0	0
Quá tầm	0	+	0
Mất liên động (adiadococinésie)	0	+ +	0
Romberg	+	0	+ (kiểu tiền đình).

IV. VẬN ĐỘNG BẤT THƯỜNG

Có nhiều loại vận động bất thường không tự chủ, cần chú ý phát hiện.

1. Nguyên nhân khám.

- Quan sát kỹ người bệnh lúc nghỉ. Nhiều khi phải kích thích bằng búa phản xạ hoặc kim châm, nhất là những loại vận động có biên độ thấp.

- Nghiên cứu kỹ tính chất của vận động bất thường: địa điểm, nhịp điệu cường độ, thời gian xuất hiện và ảnh hưởng của bên ngoài

http://tieulun.hopto.org

2. Các loại động tác bất thường chủ yếu.

2.1. Run:

Là những cử động bất thường có biên độ đều, thường khu trú ở các đầu chi.

Có nhiều kiểu run: bệnh Parkinson, bệnh về tiểu não, Basedow, tuổi già, uống rượu.

2.2. Co giật:

Là hiện tượng giật cơ khu trú hay toàn thể, biên độ lớn. Tần số thấp (chậm) hơi run. Thường gặp trong động kinh, uốn ván, urê máu cao, bệnh sản giật, sốt cao ở trẻ em.

2.3. Múa nhanh:

Là những cử động hỗn độn, vô nghĩa, biên độ lớn nhanh. Điển hình là cơn múa nhanh Sydenham.

2.4. Múa vờn:

Là những cử động chậm hơn, uốn lượn. Thường khu trú ở ngọn chi trên.

V. NGHIÊN CỨU MỘT VÀI DÁNG ĐI.

Nghiên cứu dáng đi giúp ta biết thêm hướng chẩn đoán. Có nhìêu loại dáng đi tuỳ theo địa điểm tổn thương thần kinh:

1. Trong liệt nửa thân.

Thường liệt cứng thì mới quan sát được.

- trường hợp co cứng nhiều: có dáng đi vòng kiềng: người bệnh không thể gập đùi lại được (co cứng duỗi) và đi vát thành nửa vòng (như kiểu phát cỏ).

- Trường hợp co cứng trung bình, người bệnh đi kiểu quét đất.

2. Trong liệt cứng hai chi dưới:

Người bệnh có thể đi được, nhưng hai đùi đi sát vào nhau, đầu gối va vào nhau, bàn chân khó nhắc lên khỏi mặt đất. Trường hợp co cứng quá phải dùng nạng, hai chân lủng lẳng như quả lắc đồng hồ.

3. trong bệnh Parkinson.

Dáng đi chậm, hai cánh tay dán sát vào thân không vung vẩy.

http://tieulun.hopto.org

2. KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH, TIỂU NÃO

1. Phương pháp khám hệ vận động.

Mục đích khám chức năng vận động nhằm phát hiện: bệnh nhân có liệt không? liệt tay, chân hay mặt? liệt trung ương hay ngoại vi? liệt độ mấy (từ độ 1-5)? trương lực cơ có thay đổi không? bệnh nhân có các động tác vận động không chủ ý (co giật, múa vờn, múa giật, run, tics...)?

Khám vận động bao gồm: nhận xét tư thế và vận động của bệnh nhân, khám sức cơ, khám trương lực cơ và nhận xét về các động tác không chủ ý.

1.1. Khám sức cơ:

1.1.1. Quan sát:

+ Quan sát tư thế của bệnh nhân: xem nét mặt và vận động các cơ mặt của bệnh nhân, tư thế ngồi, đứng, nằm của bệnh nhân có gì đặc biệt không?

+ Quan sát dáng đi: thường gặp các dáng đi sau trong lâm sàng:

- Dáng đi lết vòng (dáng đi như gà) còn được gọi là dáng đi vạt cỏ gặp trong liệt cứng nửa người, thường thấy ở bệnh nhân liệt nửa người do đột quỵ não.
- Dáng đi chân rũ: khi đi bàn chân rủ thõng, hơi quay vào trong, các ngón hơi gấp. Để khỏi quệt mũi bàn chân xuống đất khi đi, bệnh nhân thường nâng cao chân, khi đặt bàn chân liệt xuống thì mũi bàn chân tiếp đất trước, sau đó là cạnh ngoài bàn chân và gót chân.
- Dáng đi kiểu con ngỗng: lưng ưỡn ra trước, mông cong ra sau, đùi ở phía trước, cẳng chân phía sau do teo cơ vùng thắt lưng, đùi, mông, thường gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.
- Dáng đi hysteria: dáng đi kéo gỗ, bệnh nhân lê hai bàn chân trên mặt đất một cách nặng nhọc.
- Dáng đi Parkinson: bệnh nhân đi không vung vẩy tay, toàn bộ cơ thể của bệnh nhân di chuyển như một khối, ngập ngừng, cứng nhắc, nửa người trên có xu hướng lao về trước, bước đi ngắn và nhanh dần như chạy đuổi theo trọng tâm của chính mình.
- Các dáng đi khác (dáng đi tiểu não): bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dang rộng, có khi nghiêng về một bên, nếu nặng bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

1.1.2. Thao tác khám sức cơ:

Thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân co, duỗi, dạng, khép, xoay... chân, tay. Mục đích nhằm phát hiện những trường hợp liệt nặng, không vận động được các chi thể.

+ Các nghiệm pháp khám sức cơ:

Nhằm phát hiện những trường hợp liệt vừa.

- Nghiệm pháp Barré:

. Barré chi trên: bệnh nhân có thể nằm hoặc ngồi, giơ thẳng hai tay ra trước, xoè các ngón tay

http://tieulun.hopto.org

và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi tay yếu hơn rơi xuống trước.
. Barré chi dưới: bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân để vuông góc với đùi và giữ nguyên tư thế, nghiêm pháp dương tính khi chân yếu rơi xuống trước.
+ Nghiệm pháp Raimiste: bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay đặt trên mặt giường, cẳng tay đặt vuông góc với cánh tay, bàn tay duỗi thẳng và giữ nguyên tư thế; nghiệm pháp dương tính khi tay yếu rơi xuống bụng trước.
- Nghiệm pháp Mingazzini: bệnh nhân nằm ngửa, cẳng chân đặt vuông góc với đùi, đùi vuông góc với mặt giường và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu hơn rơi xuống trước.
+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra để phát hiện những trường hợp liệt rất kín đáo, chú ý so sánh sức cơ tương ứng của hai bên cơ thể.
1.1.3. Đánh giá kết quả khám sức cơ:
+ Độ 1: bệnh nhân vẫn tự đi lại, tự phục vụ được nhưng chi bị bệnh yếu hơn chi đối diện.
+ Độ 2: bệnh nhân có thể nâng chân tay lên khỏi mặt giường, nhưng không giữ được lâu.
+ Độ 3: bệnh nhân chỉ co duỗi được chân tay trên mặt giường một cách chậm chạp.
+ Độ 4: nhìn, sờ thấy co cơ khi bệnh nhân vận động chủ động nhưng không gây co duỗi khúc chi (co cơ đẳng kế).
+ Độ 5: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân vận động chủ động.
1.2. Khám trương lực cơ:
Khi khám trương lực cơ bệnh nhân cần để chi được khám mềm mại hoàn toàn.
+ Sờ nắn các chi và so sánh mật độ của cơ cần khám với bên đối diện và với các cơ khác.
+ Vận động thụ động các chi của bệnh nhân:
- Nghiệm pháp ve vẩy ngọn chi: thầy thuốc cầm cổ tay bệnh nhân và lắc nhẹ, bàn tay bệnh nhân bị mất trương lực sẽ ve vẩy mềm mại, không có độ bật lại.
- Dấu hiệu gấp dao díp: thầy thuốc thực hiện động tác vận động thụ động tay và chân bệnh nhân ở khớp gối và khớp khủyu. Khi mới gấp thấy cứng sau đó tiếp tục gấp vào sẽ thấy dễ dàng như gấp dao díp, tương tự như vậy khi duỗi ra đầu tiên thấy khó duỗi, sau đó chi duỗi ra một cách dễ dàng.
- Dấu hiệu bánh xe răng cưa: thầy thuốc thực hiện động tác gấp và duỗi thụ động tay, chân của bệnh nhân ở khớp gối, khớp khuyủ và khớp cổ tay sẽ thấy các vận động gấp duỗi được thực hiện theo từng nấc.
+ Khám phát hiện dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè (gặp trong liệt trung ương)
- Rung giật bàn chân: bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc đặt chân bệnh nhân ở tư thế gấp gối 120°, một tay đỡ dưới kheo và giữ chân cho ngay ngắn, tay còn lại cầm bàn chân bệnh nhân gấp mạnh, đột ngột về phía mu và duy trì lực gấp. Dấu hiệu dương tính khi bàn chân bệnh nhân có các động tác giật mạnh liên tục ngược lại lực ấn của thầy thuốc.
- Rung giật bánh chè: bệnh nhân nằm ngửa hai chân duỗi thẳng trên mặt giường. Thầy thuốc

http://tieulun.hopto.org

dùng một bàn tay giữ cẳng chân bệnh nhân, bàn tay còn lại đặt phía bờ trên xương bánh chè, đẩy mạnh, đột ngột xuống dưới và duy trì lực đẩy. Dấu hiệu dương tính khi xương bánh chè của bệnh nhân có các cử động giật ngược lại lực đẩy của thầy thuốc.
+ Đánh giá kết quả khám trương lực cơ: trương lực cơ có thể giảm hoặc tăng (trường hợp tăng mạnh có thể biểu hiện bằng co cứng cơ tương ứng).

1.3. Khám các vận động không chủ ý:

+ Nguyên tắc khám: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ và lúc vận động. Nhận xét đặc điểm của các vận động bất thường (như tần số, biên độ, vị trí và các yếu tố ảnh hưởng).
+ Các vận động bất thường hay gặp:
- Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên gấp duỗi của các nhóm cơ (hay gặp ở ngọn chi), tần số nhanh, biên độ nhỏ.
Cách khám: bệnh nhân nhắm mắt, giơ hai tay ra trước. Thầy thuốc quan sát đầu ngón tay xem có run không? Trong trường hợp nghi ngờ, có thể đặt một tờ giấy phẳng lên bàn tay của bệnh nhân và quan sát đầu ngoài của tờ giấy (biên độ run được khuếch đại) xem có run không.
Thường gặp trong bệnh Parkinson, tiểu não, nghiện rượu, Basedow...
- Rung giật bó cơ (fasciculation), rung giật sợi cơ (fibrillation) là hiện tượng co giật nhẹ các bó cơ mà mắt thường có thể quan sát được (hoặc các sợi cơ).
Cách khám: bệnh nhân ở trạng thái yên tĩnh, thầy thuốc quan sát các bắp cơ của bệnh nhân xem có hiện tượng các bó cơ co giật tự phát không. Có thể gợi ra hiện tượng co giật bó cơ bằng cách dùng ngón tay gõ nhẹ vào bắp cơ của bệnh nhân.
Nguyên nhân là các quá trình bệnh lý gây mất phân bố thần kinh (xơ cột bên, teo cơ).
- Co giật cơ (myoclonus): là sự co cơ đột ngột ở một hay nhiều nhóm cơ làm vận động các khúc chi như trong cơn động kinh, sản giật (eclampsia), hạ can xi máu, hạ đường máu...
- Múa giật (chorea): là những cử động hỗn độn không tùy ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn; thường thấy ở gốc chi, mặt, thay đổi nhanh vị trí, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
Cách khám: yêu cầu bệnh nhân giơ hai tay lên đầu hoặc ra trước, hai bàn tay để sấp và giữ nguyên tư thế.
. Múa giật Sydenham do thấp khớp cấp ở trẻ em.
. Múa giật Huntington: có tính chất di truyền, kèm theo mất trí, thường gặp ở người lớn.
. Múa giật triệu chứng nửa người kèm theo các triệu chứng khác: thường do tổn thương mạch máu não hoặc do bệnh não trẻ em.
- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra rất chậm chạp, uốn éo, các động tác luôn thay đổi, nối tiếp nhau hầu như không ngừng. Các động tác múa vờn thường gặp ở ngọn chi (do tổn thương nhân đuôi). Múa vờn kép gặp ở hai tay kết hợp với thiểu năng tâm thần (do tổn thương thể vân, nhân đỏ).
- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, hoặc các động tác đá gót, gấp chân đột ngột về phía sau (do tổn thương thể Luys bên đối diện).
- Loạn trương lực xoắn vặn (dystorsion): là các cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi

http://tieulun.hopto.org

hay ở thân gây cử động xoắn vặn chi hoặc thân, thường xuất hiện khi đi nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn (do tổn thương nhân đuôi, vỏ hến, đồi thị, nhân răng).
- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt cổ, tăng khi mệt mỏi.

1.4. Đánh giá kết quả:

Kết hợp kết quả khám trương lực cơ và sức cơ, có thể phân biệt giữa liệt trung ương và liệt ngoại vi theo bảng sau:

Triệu chứng	Liệt trung ương	Liệt ngoại vi
Định khu	Trung khu vận động và đường tháp	Nhân dây thần kinh sọ não, tế bào vận động ở tủy sống, dây, rễ thần kinh
Trương lực cơ	Tăng	Giảm
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm
Phản xạ bệnh lý bó tháp	Có	Không
Teo cơ	Teo muộn	Teo sớm
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có

2. Phương pháp khám tiền đình - tiểu não.

2.1. Một số đặc điểm giải phẫu - sinh lý tiểu não:

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.
+ Tiểu não gồm có thùy nhộng ở giữa và hai bán cầu tiểu não, có các nhân xám như nhân răng, nhân mái…
+ Chức năng sinh lý: thùy nhộng có chức năng thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động.

2.2. Phương pháp khám:

2.2.1. Khám hội chứng tiền đình:

+ Triệu chứng chủ quan:
- Chóng mặt: bệnh nhân có cảm giác nhà cửa quay xung quanh bệnh nhân hoặc bệnh nhân quay xung quanh nhà cửa, triệu chứng tăng lên khi thay đổi tư thế của đầu.
- Nôn và buồn nôn.
+ Triệu chứng khách quan:
- Rung giật nhãn cầu (nystagmus): khi liếc mắt tối đa về một phía (sang phải, sang trái, lên trên, xuống dưới), nhãn cầu giật 2-3 cái theo chiều ngược lại).
- Dấu hiệu Romberg: người bệnh đứng thẳng, chụm hai chân, mắt nhìn thẳng, hai tay vuông góc

http://tieulun.hopto.org

với thân mình, bệnh nhân ngã về bên tổn thương.
- Dấu hiệu Romberg phức tạp: bệnh nhân đứng, hai chân nối tiếp nhau tạo một đường thẳng, giơ tay ra phía trước, mắt nhắm, bệnh nhân ngã về bên tổn thương. Cần phân biệt các bệnh sau: bệnh Tabes (bệnh nhân ngã khi nhắm mắt), hội chứng tiểu não (bệnh nhân chỉ lảo đảo tăng lên).
- Nghiệm pháp đi hình sao: bệnh nhân nhắm mắt, đi thẳng 6 bước, sau đó lùi lại 6 bước, làm 4-5 lần, kết quả bệnh nhân đi tạo thành hình sao.

2.2.2. Khám hội chứng tiểu não:

+ Quan sát: khuynh hướng ngã khi đứng, dáng đi lảo đảo, dạng chân; run khi cử động hữu ý, hết run khi nghỉ ngơi.
+ Rối loạn lời nói, chữ viết: nói chậm, dằn tiếng, viết chậm, to và không đều.
+ Mất phối hợp vận động: sai tầm, quá tầm.
+ Nghiệm pháp ngón tay-trỏ mũi: người bệnh giang hai tay, sau đó đưa ngón tay trỏ vào mũi mình (bệnh nhân nhắm mắt); bên tổn thương, ngón tay trỏ sai tầm, sai đích.
+ Nghiệm pháp ngón-ngón: hai tay giang rộng, sau đó đưa hai ngón trỏ vào gần nhau cách 0,5cm; bên tổn thương ngón tay sẽ trỏ quá tầm, quá đích.
+ Đối chiếu các ngón tay: dùng ngón cái đếm các ngón tay còn lại.
+ Nghiệm pháp gót chân-đầu gối: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, sau đó một chân giơ lên cao rồi hạ dần, gót chân chạm gối bên đối diện, vuốt dọc xương chầy đến cổ chân.
+ Nghiệm pháp sấp-ngửa bàn tay (nghiệm pháp con rối): bệnh nhân ngồi, hai tay giơ ra trước, sau đó cùng một lúc hai tay thực hiện các động tác sấp rồi ngửa liên tục với tốc độ nhanh nhất. Nếu các động tác thực hiện vụng về, chậm chạp, thậm chí không thực hiện được là do tổn thương tiểu não cùng bên.
+ Giảm trương lực cơ.

2.2.3. Nguyên nhân:

+ Xơ não rải rác.
+ U góc cầu tiểu não, u tiểu não.
+ Rối loạn tuần hoàn não.
+ Teo não.

3. KHÁM PHẢN XẠ

Hình thức cơ bản của hoạt động thần kinh là hoạt động phản xạ. Phản xạ là sự đáp ứng của bộ máy thần kinh đối với kích thích bên ngoài hoặc bên trong thông qua thần kinh trung ương.

Có nhiều loại phản xạ:

http://tieulun.hopto.org

- Phản xạ thông thường đi qua tuỷ như phản xạ gân, xương da, niêm mạc.

- Phản xạ phức tạp đi qua não: phản xạ có điều kiện của Paphó.

Ở đây chúng ta chỉ nghiên cứu các phản xạ qua tuỷ, chủ yếu đi sâu vào cách khám và đánh giá triệu chứng trên lâm sàng.

I. Ý NGHĨA MỤC ĐÍCH CỦA KHÁM PHẢN XẠ.

Khám phản xạ là một quá trình quan trọng trong việc khám thần kinh vì:

- Có rối loạn phản xạ, chắc chắn là có tổn thương thực thể ở bộ máy thần kinh.

- Đối chiếu các khoanh phản xạ với khu trú của phản xạ bị rối loạn, ta có thể biết được địa điểm của tổn thương (xem bảng).

Ở trên người bình thường:

- Mỗi phản xạ đều có một địa điểm cố định (vùng gây phản xạ) và hầu hết là đối xứng hai bên với nhau.

- Đối với mỗi phản xạ, hai bên sẽ trả lời đều nhau, khi cường độ kích thích bằng nhau.

- Mỗi phản xạ tương ứng với ba khoanh tuỷ. Theo qui ước, ta chỉ dùng khoanh giữa để chỉ. Ví dụ phản xạ bánh chè tương ứng ở tuỷ lưng L3.

Khoanh tuỷ: TL2, TL3 (Theo qui ước lấy LT3), TL4.

Chúng ta lần lượt nghiên cứu các loại phản xạ gân xương, phản xạ da niêm mạc, phản xạ tự động tuỷ.

II. CÁC LOẠI PHẢN XẠ THÔNG THƯỜNG.

1. Phản xạ gân xương.

1.1. Nguyên tắc chung:

- Người bệnh ở tư thế thoải mái cho mỗi loại chi.

- Dùng búa phản xạ trong lượng đã qui định (không dùng bất cứ một vật gì trên tay như ống nghe, tay kông, cán dao…), gõ đúng vào gân cơ và màng xương. Không gõ vào thân cơ, vì như thế là phản xạ cơ, chứ không phải phản xạ thần kinh.

- Gõ từng cặp phản xạ hai bên đối xứng nhau, từ trên xuống dưới theo một trình tự nhất định, để tránh bỏ sót.

http://tieulun.hopto.org

- Trước một người bệnh mất phản xạ, phải chắc chắn người đó không có sự co cơ chủ động ("lên gân") mới có giá trị. Phải giải thích để người bệnh không lên gân. Nhiều trường hợp phải dùng:

+ Nói chuyện với người bệnh.

+ Nghiệm pháp Jendrassin: người bệnh móc hai ngón tay với nhau, cố sức kéo doãi hai ngón ra trong khi đó ta tìm phản xạ gân xương bánh chè.

+ Gõ vào thân cơ trước khi tìm phản xạ thần kinh, nếu co giật tức là người bệnh không có sự co cơ chủ động.

1.2. Cách khám một số phản xạ chính.

- Có nhiều tư thế của người bệnh khi khám phản xạ: đứng, ngồi, nằm… thường để người bệnh ở tư thế nằm vì chính xác, ít mệt người bệnh.

- Khi ở tư thế nằm, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, cầm búa bằng ngón cái và ngón trỏ.

- Gõ nhẹ nhàng, chủ yếu dùng trọng lượng búa rơi xuống, không dùng sức mình để gõ.

1.2.1. Phản xạ gân xương chi trên.

· Phản xạ gân xương quay:

- Tư thế: có hai cách.

+ Người bệnh nằm, cẳng tay gấp, hai bàn tay để lên bụng.

+ Tay người bệnh buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi gập lại 45 độ với mặt giường.

- Địa điểm gõ: mỏm chân quay.

- Phản xạ xuất hiện: gấp cẳng tay do co cơ ngửa dài.

· Phản xạ tạm đầu cánh tay:

- Tư thế: người bệnh nằm tay buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi kéo vào phía bụng để nâng cánh tay lên và thẳng góc với cẳng tay.

- Địa điểm gõ: gân cơ tam đầu cánh tay.

- Phản xạ xuất hiện: duỗi cẳng tay

· Phản xạ cơ nhị đầu.

http://tieulun.hopto.org

- Tư thế: như khi tìm phản xạ xương quay.

- Địa điểm gõ: thầy thuốc đếm ngón tay trỏ hoặc ngón cái trên gân cơ nhị đầu, rồi gõ vào trên ngón tay đệm của mình.

1.2.2. Phản xạ gân xương chi dưới.

· *Phản xạ gâ*n bánh chè:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, chống cẳng chân cho đầu gối gấp lại một góc 45 độ, thầy thuốc luồn cẳng tay trái xuống dưới khoeo chân và hơi nâng hai chân người bệnh lên.

- Địa điểm gõ: gân cơ tứ đầu đùi (không gõ vào thẳng xương bánh chè).

- Phản xạ xuất hiện: hất cẳng chân ra phía trước.

· Phản xạ gân gót.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, ngả đùi ra phía ngoài, đầu gối hơi thấp. Có thể người bệnh quỳ gối để thả hai bàn chân ra khỏi giường (áp dụng tư thế này khi phản xạ yếu không rõ).

- Địa điểm gõ: thầy thuốc nắm đầu bàn chân, hơi kéo ra phía trên cho duỗi ra, gõ vào gân Achille.

- Phản xạ xuất hiện: giật cơ tam đầu cẳng chân, mũi bàn chân như đạp xuống vào tay thầy thuốc.

1.3. Thay đổi bệnh lý của phản xạ gân xương.

1.3.1. Tăng phản xạ.

· Tiêu chuẩn.

- Co giật đoạn chi mạch, đột ngột.

- Biên độ giật của chi rộng.

- Ở mức độ tăng phản xạ cao hơn, có thể:

+ Phản xạ lan truyền: Gõ không đúng chỗ quy định cũng có phản xạ. Thí dụ trong tăng phản xạ bánh chè, gõ vào xương chày cũng giật mạnh cẳng chân.

+ Phản xạ đa động: gõ một cái, chi giật 3-4 lần.

+ Giật liên tục bàn chân và xương bánh chè (clonus): nắm bàn chân người bệnh kéo mạnh mấy cái theo chiều dọc từ dưới lên rồi giữ nguyên tư thế gấp tối đa của bàn chân, bàn chân sẽ giật

http://tieulun.hopto.org

liên tục (clonus đu piet) hoặc nắm ngang xương bánh chè, đẩy mạnh xuống vài ba cái, rồi giữ nguyên ở tư thế đẩy xuống, xương bánh chè sẽ co giật liên tục (clonus de la rotule).

· Giá trị triệu chứng cuả tăng phản xạ.

- Có tổn thương bó tháp nghĩa là có tổn thương tế bào thần kinh trung ương.

- Thường tăng phản xạ đi đôi với tăng trương lực cơ. Nhưng cũng có trường hợp trương lực cơ giảm mà phản xạ gân xương lại tăng (trường hợp liệt mềm chuyển sang liệt cứng).

1.3.2. Giảm phản xạ hoặc mất phản xạ.

· Tiêu chuẩn:

- Mất phản xạ: cơ không giật tí nào (khi tìm phản xạ nên chú ý nhìn và sờ vào các cơ chứ không phải chỉ chú ý đến có giật chi hay không).

- Giảm phản xạ: Cơ giật yếu, phải nhìn kỹ mới thấy.

· Giá trị triệu chứng: Giảm hoặc mất phản xạ gân xương có giá trị triệu chứng như nhau, chứng tỏ có tổn thương một điểm nào đó trên cung phản xạ.

Ví dụ: tổn thương tế bào thần kinh cảm giác, rễ sau, sừng trước tuỷ sống.

Còn gặp trong một số tổn thương đột ngột bó tháp ở giai đoạn đầu: chảy máu não, đứt ngang tuỷ.

- Phản xạ đảo ngược: khi ta gõ đúng quy định, nhưng chi lại giật ngược lại. Giá trị triệu chứng coi như mất hay giảm phản xạ.

2. Phản xạ, da niêm mạc.

2.1. Phản xạ da:

Người bệnh ở tư thế doãi cơ thoải mái. Dùng vật đầu nhọn nhưng không quá sắc, rạch vào những vùng quy định trên da, sẽ phát sinh phản xạ.

2.1.1. Phản xạ da bụng.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa hai chân chống lên để cơ bụng mềm.

- Địa điểm kích thích: có 3 trung tâm khác nhau:

+ Da bụng trên: kích thích phía trên rốn.

+ Da bụng giữa: kích thích ngang rốn.

http://tieulun.hopto.org

+ Da bụng dưới: kích thích phía dưới rốn.

- Phản xạ xuất hiện: cơ bụng co giật, nhìn rốn như rúm lại.

2.1.2. Phản xạ da bìu:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, đùi hơi ngửa ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích 1/3 trên của mặt trên đùi.

- Phản xạ xuất hiện: Da bìu co dúm lại, tinh hoàn đi lên phía trên.

2.1.3. Giá trị triệu chứng:

- Khi phản xạ da mất hoặc giảm tức là bệnh lý chứng tỏ có tổn thương thần kinh.

- Trong trường hợp liệt ½ thân mà phản xạ gân xương không cho biết chắc chắn tổn thương ở bên nào thì lúc đó phản xạ da bên nào mất là bên đó có bệnh lý (nghĩa là liệt bên đó).

2.2. Phản xạ da lòng bàn chân và dấu Babinski.

- *Tư thế:* người bệnh nằm ngửa, chân hơi doãi ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích dọc bờ ngoài bàn chân, vòng xuống phía lòng bàn chân gần nếp gấp các ngón chân.

- Phản xạ xuất hiện: bình thường phản xạ sẽ trả lời bằng ngón cái và các ngón khác cụp xuống.

Trường hợp bệnh lý, ngón cái sẽ duỗi ra và các ngón con xoè ra như nan quạt (dấu Babinski+).

Dấu hiệu Babinski có giá trị tuyệt đối trên lâm sàng, có thể viết theo phương trình sau đây: Babinski (+): có tổn thương thực thể của bó tháp.

Do đó khi khám phản xạ để phát hiện dấu Babinski, cần phải rất thận trọng:

- Phải khám đi khám lại nhiều lần, nhất là các trường hợp nghi ngờ.

- Đối với người có da bàn chân dày thành chai. Phải ủ ấm và có khi phải ngâm nước nóng bàn chân cho da được mềm và tăng cường độ kích thích.

- Phải phân biệt với Babinski giả, thể hiện như sau:

+ Khi kích thích, ngón cái cụp vào rồi mới duỗi ra.

+ Hoặc khi kích thích quá mạnh, người bệnh phản ứng đột ngột rụt bàn chân lại (từ là duỗi) ngón cái cũng duỗi theo.

http://tieulun.hopto.org

Do đó tính chất quan trọng của dấu Babinski, người ta còn dùng nhiều nghiệm pháp khác nhau, nhưng đều nhằm mục đích phát hiện tổn thương bó tháp, có giá trị triệu chứng như dấu Babinski:

+ Dấu Oppeheim: vuốt dọc theo xương chày.

+ Dấu Gordon: bóp mạnh vào cơ cẳng chân sau.

+ Dấu Schaeffer: bóp mạnh vào gân Achilie.

Các nghiệm pháp trên cấu dương tính (có tổn thương bó tháp) thì ngón cái cũng duỗi ra và các ngón con xoè ra như nan quạt.

Ở chi trên, có một dấu hiệu có ý nghĩa như dấu Babinski: đó là dấu Hoffmann.

Bàn tay người bệnh để sấp, cầm đầu ngón tay giữa bật vài cái. Dấu hiệu Hoffmann dương tính (bệnh lý) khi mỗi lần bật như vậy, ngón cái và ngón trỏ ngườibệnh sẽ có động tác khép lại như gọng kìm.

3. Các phản xạ chống đỡ:

Giống như dấu Babinski, phản xạ chống đỡ chỉ xuất hiện trong trạng thái bệnh lý.

Thường biểu hiện ở chi dưới, xuất hiện khi dùng vật kích thích ở đầu chi (véo da, châm kim). Có 3 loại:

- Phản xạ thu ngắn.

- Phản xạ duỗi dài.

- Phản xạ duỗi dài chéo.

Hay gặp nhất là phản xạ thu ngắn: khi kích thích, sẽ xuất hiện hiện tượng ba co: bàn chân co vào cẳng chân, cẳng chân co vào đùi, đùi co vào mình.

Ở chi trên rất ít khi gặp phản xạ chống đỡ.

Giá trị triệu chứng: phản xạ chống đỡ là hiện tượng tự động tuỷ (nên còn gọi là phản xạ tự động tuỷ) gặp trong tổn thương tế bào thần kinh trung ương, đặc biệt gặp trong liệt cứng do ép tuỷ). Trong trường hợp này hiện tượng ba co có giá trị chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có giá trị chẩn đoán địa điểm bị ép. Nếu bị kích thích (bấu, véo) từ dưới lên trên, chỗ nào hết xuất hiện hiện tượng ba co, tức là giới hạn giữa tuỷ bị ép và chổ tuỷ lành.

BẢNG KHU TRÚ NHƯNG PHẢN XẠ GÂN, XƯƠNG, DA CHỦ YẾU

http://tieulun.hopto.org

Tên phản xạ gân xương	Tia phản xạ da	Vùng tuỷ tương ứng
xương quay		C6
Tam đầu cánh tay		C7
Nhị đầu	Bụng trên Bụng dưới Bụng giữa Co biu'	C5 D8 D14 D10
Bánh chè		TL1 TL3
Gân Asin		S1

4. KHÁM CẢM GIÁC

Nơron cảm giác ngoại biên tiếp thu những biến đổi của ngoại cảnh và báo hiệu lên cấp trung ương dưới hình thức cảm giác.

Có nhiều loại cảm giác: cảm giác chủ quan và cảm giác khách quan:

- Cảm giác chủ quan là do người bệnh cảm thấy như cảm thấy kim châm,tê bì, kiến bò.

- Cảm giác khách quan là do người bệnh thấy khi ta kích thích vào một vùng cơ thể . tuỳ theo vật kích thích (kim châm, lông, nóng lạnh…) mà người bệnh sẽ trả lời khác nhau (đau, sờ, nóng, lạnh…), cảm giác khách quan gồm cảm giác nông và cảm giác sâu.

+ Cảm giác nông gồm có sờ, đau, nóng, lạnh do bó Déjerine phụ trách.

+ Cảm giác sâu gồm có cảm giác tư thế, vị trí, cảm giác rung xương, nhận thức đồ vật, do các bó Goll, Burdach và các bó tiểu não chéo phụ trách.

I. PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN RỐI LOẠN CẢM GIÁC.

1. Nguyên tắc khám.

Khám cảm giác cần phải kiên nhẫn, tỉ mỉ và phải làm người bệnh yên tâm. Để người bệnh nhìn đi chỗ khách hoặc nếu cần, che mắt người bệnh.

Cần nắm vững sơ đồ vùng cảm giác, đặc biệt phải nhớ những mốc điểm sau đây: D_5 ở ngang vú, D_{10} ở ngang rốn.

2. Kỹ thuật khám.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Cảm giác nóng;

- *Cảm giác sờ:* dùng bút lông hoặc một vật mềm như đầu que quấn bông quyệt vào từng da của người bệnh.

- Cảm giác đau: dùng đầu kim châm vào da.

- *Cảm* giác *nóng lạnh:* dùng hai ống nghiệm, một ống đựng nước nóng, một ống đựng nước đá đang tan, áp vào da người bệnh. Trong khi tiến hành thăm khám cảm giác nóng để ngườibệnh nhìn đi chỗ khác, hoặc đề nghị che mắt người bệnh, tránh có ấn tượng sẵn. Tiến hành làm từng vùng và hỏi cảm giác người bệnh. Nhiều khi cần làm vờ để xác định chắc chắn các cảm giác mà người bệnh thấy.

2.2. Cảm giác sâu.

- *Cảm giác* rung: dùng âm thoa (diapason) gõ mạnh cho rung rồi để vào các xương sát da như xương bánh chè, xương chày, gai xương chậu, xương khuỷu… hỏi người bệnh cảmgiác rung của các vùng xương đó.

- Cảm giác tư thế vị trí: ngườibệnh nhắm mắt, để một ngón tay hoặc một ngón chân nào đó của bệnh ở một tư thế hoặc một vị trí nhất định. Đề nghị người bệnh nói cho biết tư thế và vị trí của ngón này. Cũng có thể bảo người bệnh để cùng ngón tay hay ngón chân bên đối diện của tư thế, vị trí đối xứng.

Nhận biết đồ vật: khả năng phân tích một vật để biết đó là vật gì (trong khi nhắm mắt) gồm có hai phần:

+ Phần xác định sơ cấp (sờ).

+ phần xác định cao cấp: qua hồi ức, con người biết đó là vật gì?.

Người bệnh nhắm mắt, đưa những đồ dùng hằng ngày như bao diêm, bật lửa, bút máy, đồng hồ… và để cho người bệnh biết đó là vật gì.

Có thể có hai khả năng:

+ Người bệnh không biết được vật đó tròn hay vuông, nhẵn hay giáp nặng hay nhẹ.

+ Người bệnh biết được vật vuông tròn, nặng, nhẹ, dầy, mỏng… nhưng không tổng hợp được đó là vật gì, mặc dù trước đây là những vật dùng quen thuộc hàng ngày. Khi mở mắt, lúc đó người bệnh mới nhận biết được. Rối loạn này thường do tổn thương vỏ não hoặc do thể trai.

- Cảm giác đau sâu.

http://tieulun.hopto.org

II. GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG.

1. Cảm giác nông:

Khi người bệnh không còn cảm giác nông như sờ, đau, nóng, lạnh… lúc đó gọi là mất cảm giác. Cần xác định khu trú vùng mất cảm giác và loại mất cảm giác. Thường thì cả ba cảm giác nông: sờ, đau, nóng lạnh đều mất. Nhưng có một trường hợp chỉ có cảm giác đau, nóng lạnh là mất, cảm giác sờ vẫn còn đó: đó là hiện tượng phân ly cảm giác, gặp trong bệnh ống sáo tuỷ.

2. Cảm giác sâu.

- *C*ảm giác tư thế, vị trí: mất cảm giác tư thế, vị trí (người bệnh không biết tư thế, vị trí ngón tay mình hoặc không làm được như vậy ở tay bên đối diện), thường gặp trong bệnh Tabét và các tổn thương khác ở sừng sâu tuỷ sống hội chứng đồi thị (Syndromes thalamiques).

- Nhận biết đồ vật:

+ Người bệnh không biết được hình thù, nặng nhẹ của vật: tổn thương võ não vùng thái dương bên đối diện.

Người bệnh không nhận biết được vật gì (xác định cao cấp) gặp trong tổn thương vỏ não hay tổn thương thể trai.

5. KHÁM DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN

I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG.

Các bệnh về thần kinh có thể gây rất nhiều rối loạn dinh dưỡng khác nhau: ở da, xương, khớp, cơ. Trong nhiều trường hợp các rối loạn đó có giá trị chẩn đoán quyết định và xuất hiện rất sớm trước các triệu chứng khác.

Quan trọng nhất là rối loạn dinh dưỡng ở cơ, vì hay gặp và khó chẩn đoán nguyên nhân, nếu không biết cách khám xét.

1. Rối loạn dinh dưỡng ở cơ: teo cơ.

1.1. Cách khám:

Đối với mọi trường hợp teo cơ, khi khám cần chú ý:

- Cách xuất hiện (đột ngột, hoặc sau một tổn thương viêm).

http://tieulun.hopto.org

- Tiến triển nhanh hay chậm.

- Mức độ teo đo bằng thước dây vòng quanh chi (để tiện theo dõi và đánh giá kết quả điều trị).

- Khu trú của teo cơ (bàn, ngón, vai, thắt lưng).

- Tính chất đối xứng hai bên với nhau.

- Tìm xem có co giật cơ hay không.

- Cuối cùng phải khám thần kinh toàn bộ, đặc biệt chú ý đến:

+ Phản xạ gân xương, phản xạ của cơ (gõ vào thân cơ) cảm giác.

+ Phản ứng thoái hoá điện, nếu có phương tiện.

Khám xét như trên, cho phép ta nhận định được rõ là teo cơ do thần kinh hay do bệnh của cơ.

Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do thần kinh
- Teo ở gốc chi, đặc biệt vùng thắt lưng, bả vai đưa đến dáng đi như vịt và ngồi xuống, đứng lên phải chống tay từng nấc kiểu " leo thang".	- Teo cơ ở ngọn chi.
- Không bao giờ có thớ cơ co giật.	- Rất hay có thớ cơ co giật.
- Tiến triển rất chậm có khi hàng năm.	- Tiến triển nhanh, hoặc chậm tuỳ theo nguyên nhân
- Mất phản xạ của cơ (gõ cơ không giật).	- Có rối loạn phản xạ gân xương.
- Không bao giờ có rối loạn cảm giác.	- Thường có rối loạn cảm giác theo khu vực cảm giác của rễ hoặc dây thần kinh hoặc khu trú ở ngọn chi nhiều hơn gốc chi.
- Thường gặp ở trẻ con, có tính chất gia đình, người lớn cũng có thể bị.	
- Thường có sự giãn nở giả tạo của mô xơ mỡ, sờ thấy được thoạt mới nhìn tưởng không có teo.	
- Không có phản ứng thoái hoá điện thông thường.	- Có phản xạ thoái hoá điện.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Giá trị triệu chứng của teo cơ do thần kinh:

Teo cơ do thần kinh gặp trong các bệnh làm tổn thương tế bào thần kinh ngoại biên. Ta chia ra hai nhóm:

- Teo cơ do tuỷ tổn thương ở sừng trước.

- Teo cơ do rễ và dây thần kinh.

Teo cơ do tuỷ:

- *Tiến triển* nhanh: Gặp trong.

+ Bệnh bại liệt trẻ em.

+ Viêm não dịch khu trú ở thấp.

+ Chảy máu trong tuỷ.

- Tiến triển chậm:

+ Teo cơ đơn thuần: điển hình có hội chứng Aran Duchenne: teo cơ bàn tay trước, rồi teo cẳng tay, rất ít khi lên bả vai. Vì tiến triển kinh diễn, nên có biến chứng co gân bàn tay giống như bàn tay khỉ.

+ Teo cơ phối hợp: phối hợp với hội chứng tháp, gặp trong bệnh xơ cột bên teo của cơ Charcot.

Bệnh xơ cứng từng đám (sclérose en plaque) (thể điển hình xơ cứng từng đám không có teo cơ, chỉ có hội chứng tháp với hội chứng tiểu não).

+ *Teo cơ phối hợp* với *hội chứng tiểu não:* chủ yếu gặp trong bệnh ống sáo tuỷ (Syrigomýelie) với đặc điểm cảm giác nóng, đau mất, còn cảm giác sờ) phân ly cảm giác. Trong khu vực teo cơ phản xạ gân xương mất.

1.3. Teo cơ do rễ và dây thần kinh:

Ngoài tính cách của teo cơ do thần kinh nói chung, còn có một số đặc điểm:

- Teo đối xứng hai bên ở ngọn chi.

- Bao giờ cũng mất phản xạ gân xương.

- Có rất nhiều rối loạn cảm giác chủ quan và khách quan.

- Không có bao giờ có thớ cơ co giật.

http://tieulun.hopto.org

Phân biệt giữa teo cơ của rễ hoặc dây thần kinh nhiều khi rất khó, phải chọc dò nước tuỷ: nếu có sự thay đổi của nước não tuỷ: thì chắc chắn có sự tổn thương của rễ thần kinh.

2. Rối loạn dinh dưỡng ở da:

Có rất nhiều, ta chỉ kể một số trường hợp có giá trị chẩn đoán hoặc tiên lượng:

2.1. Rối loạn có giá trị chẩn đoán.

- Loét ổ gà ở lòng bàn chân hoặc bàn tay (mal perforant plantaire ou pamaire).

- Đầu ngón tay, chân bị cụt.

Các rối loạn này có giá trị chẩn đoán đặc biệt với bệnh hủi hoặc bệnh ống sáo tuỷ.

2.2. Rối loạn có giá trị tiên lượng.

Loét hay xuất hiện ở mông, gặp trong các người bị liệt nửa người, liệt hai chân thể mềm hoặc trong tình trạng hôn mê, ỉa đái tại chỗ. Lúc đầu chỉ có một đám nhỏ vùng xương cùng, đầu xương đùi, sau lan rộng, có khi khắp cả mông đít, lòi xương ra ngoài.

Rối loạn này do người bệnh nằm lâu ngày trong một tư thế, làm máu không lưu thông tốt và do vệ sinh kém…

Tiên lượng xấu, thường chết vì gầy rộc và nhiễm khuẩn.

II. RỐI LOẠN CƠ TRÒN.

Rất hay gặp trong các bệnh thần kinh. Thường xuất hiện ở giai đoạn bệnh đã rõ ràng. Tuy nhiên có một số trường hợp xuất hiện như những triệu chứng đầu tiên và có giá trị chẩn đoán lớn.

Rối loạn cơ tròn thường gây các biến chứng nguy hiểm nhiễm khuẩn nhiễm độc, cho nên nó còn là một yếu tố để tiên lượng bệnh.

1. Rối loạn cơ tròn bàng quang.

1.1. Rối loạn kín đáo.

Có khi phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

- Đái khó: mỗi lần đi tiểu phải rặn, trong khi đái cũng phải rặn.

- Đái rắt: buồn đi tiểu luôn, mỗi lần đi nước tiểu rất ít.

- *Đái không* nhịn *được:* cảm thấy muốn đái, phải đi ngay, có khi không nhịn được, xón ra quần.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Rối loạn rõ rệt.

- *Bí* đái: người bệnh không buồn đái, bàng quang không bóp khi đầy nước tiểu và cơ tròn không mở.

+ Nếu bí đái không hoàn toàn, người bệnh còn đái được, nhưng không đái hết, nước tiểu bị ứ đọng lại một số lượng.

+ Nếu bí đái hoàn toàn. Hoàn toàn không buồn đái, nước tiểu ứ lại, sờ thấy bàng quang căng phình (cầu bàng quang).+

- Đái vãi: nước tiểu chảy ra không chủ động và người bệnh không có cảm giác lúc nước tiễu chảy ra.

- Đái tự động: đái được, nhưng không chủ động đái và không chủ động ngừng. Không biết mình đái và không buồn đái.

Đó là trường hợp đái không nhịn được trên một bàng quang mất cảm giác.

2. Rối loạn đại tiện.

Hai trường hợp hay gặp:

- Bí đại tiện. Ruột đầy phân, nhưng không đại tiện được.

- Đại tiện vãi, người ỉa dầm dề, không chủ động và không có cảm giác khi phân ra.

3. Giá trị triệu chứng.

Ở trẻ em, hoạt động cơ tròn bàng quang, hậu môn có tính chất tự động theo cơ chế phản xạ.

Trung tâm phản xạ của tiểu tiện là S3 – S4.

Trung tâm phản của đại tiện là S4.

Từ 2-3 tuổi, người ta đã điều khiển được đại tiện nhờ sự chỉ huy của não, chủ yếu là vỏ não.

Trên lâm sàng, rối loạn cơ tròn bàng quang, hậu môn hay gặp trong các bệnh:

3.1. Tổn thương não:

Thường là do tổn thương hai bên não.

- Hôn mê các loại.

- Hôn mê sau động kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Xơ cứng động mạch não.

- Các u não: đặc biệt là tiểu thuỳ giữa rất hay có rối loạn tiểu tiện; u thuỳ trên trước, u não thất bên.

3.2. Tổn thương tuỷ:

Tổn thương khu trú trên các trung tâm phản xạ lưng cùng, đặc biệt các tổn thương ở vùng phình thắt lưng và vùng nón tận. Cụ thể thấy trong các bệnh.

- Đứt ngang tuỷ.

- Viêm ngang tuỷ cấp.

- Ép tuỷ cấp do u độc.

- Ép tuỷ tiến triển chậm: u tuỷ trên vùng lưng cùng và ngay vùng lưng cùng.

Đặc biệt:

- *Đối* với liệt hai chi dưới: nếu có rối loạn cơ tròn thì chắc chắn do tổn thương trung ương. Các liệt ngoại biên không có rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.

- Bệnh *tabet:* rất nhiều trường hợp rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.

- *Các b*ệnh loạn thần kinh: do yếu tố xúc cảm và sự mất thăng bằng thần kinh có thể gây ra đái rắt, đái khó, hoặc có khi bí đái trong bệnh hysteria.

III. RỐI LOẠN SINH DỤC.

- Rất phức tạp, vì thuộc nhiều chuyên khoa: tiết niệu, nội tiết, thần kinh, tinh thần. Ở đây chỉ kể một vài biểu hiện của bệnh thần kinh hay gặp và không đi sâu vào lĩnh vực chuyên khoa khác.

- *Liệt dương:* dương vật không cương nên không giao cấu được. Theo nghĩa rộng, liệt dương bao gồm mọi trường hợp không giao cấu được, đó là một bệnh toàn thể hay một dị dạng của bộ máy sinh dục cản trở việc giao cấu.

- *Lạnh khí (frigidité) ở đàn bà:* không kích thích khi gần đàn ông, giao cấu không có cảm giác thích thú.

Giá trị triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Gặp trong một số hội chứng có tổn thương xâm phạm các trung tâm cường dương và xuất tinh ở vùng tuỷ cùng, cụ thể trong liệt tiến triển, bệnh Tabet và hội chứng liệt hai chân.

- Về tinh thần, rất hay gặp trong các bệnh loạn thần kinh, như thần kinh suy nhược, hysteria. Rối loạn sinh dục, đối với loại bệnh này, gây cho người bệnh một sự lo lắng, ảnh hưởng rất nhiều đến đời sống tinh thần của họ, do đó cũng là một yếu tố làm cho người bệnh nặng thêm lên.

6. KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

I. THẦN KINH KHƯỚU GIÁC (Dây I)

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thần kinh khướu giác từ niêm mạc mũi qua sàng xương bướm, tạo thành hành khướu giác, rồi dưới hình dáng một giải khướu giác đi vào mặt dưới của não.

Thần kinh khướu giác chi phối khướu giác ở niêm mạc mũi.

2. Cách khám.

Dùng một hai chai chứa loại dầu có mùi thơm như dầu bạc hà chẳng hạn, để người bệnh ngửi. Tránh dùng các chất kích thích như Amoniac, dấm kích thích dây tam thoa (dây V). rối loạn về ngửi có thể thuộc 3 loại:

- Mất hẳn cảm giác ngửi (anosmie).

- Giảm cảm giác ngửi (hysosmie)

- Lẫn mùi (parosmie).

3. Nguyên nhân.

Rối loạn về ngửi có thể do nguyên nhân địa phương viêm mạn tính niêm mạc mũi, thịt thừa, (polypes nasaux), v.v... vì thế, trước khi kết luận rối loạn ngửi do thần kinh khướu giác tổn thương, cần loại trừ các nguyên do về mũi họng.

Mất hẳn cảm giác ngửi có thể do chèn ép thần kinh khướu giác bởi khối u của phần dưới thuỳ trán hoặc u ở rãnh khướu giác hoặc các sợi thần kinh khướu giác bị đứt do bị chấn thương sọ não.

http://tieulun.hopto.org

II. THẦN KINH THỊ GIÁC (Dây II)

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thị giác đi từ võng mạc vào chèo thị giác, ở đây các sợi của nửa trong mỗi bên bắt chéo đường giữa, các sợi nửa ngoài đi thẳng. Dải thị tạo thành bởi các sợi của nửa ngoài cùng bên và của nửa trong bên kia. Mỗi dải thị đều đi vào củ não sinh tư trước và thể gối ngoài. Một số sợi tạo thành tia thị giác Gratio et đi từ thể gối ngoài qua phần dưới của bao trong đi lên vỏ não và tạo thành trung tâm thị giác ở vỏ não. Nửa trái của thị trường nằm trên nằm trên bán cầu đại não phải, nửa phải nằm trên bán cầu đại não trái.

2. Cách khám.

2.1. Khám thị lực.

Bảo người bệnh nhìn các ngón tay ở khoảng cách khác nhau để đánh giá sơ bộ về thị lực.

Muốn chính xác, phải dùng một bảng in các mẫu chữ có kích thước khác nhau. Để bảng đó cách xa người bệnh 5 m và chỉ từng loại chữ cho người bệnh đọc, qua đó có thể đánh giá xem thị lực tốt hay xấu và còn khoảng bao nhiêu phần 10.

2.2. Khám thị trường:

Nghiên cứu sơ bộ thị trường có thể dùng phương pháp sau đây: thầy thuốc ngồi đối diện cách ngườibệnh 1m. nếu muốn kiểm tra mắt phải, bảo người bệnh nhắm mắt trái (hoặc che mắt trái bằng một tấm bìa). Thầy thuốc cũng phải bịt mắt phải và bảo người bệnh nhìn thẳng vào mắt trái mình, mắt trái thầy thuốc cũng phải nhìn vào mắt phải người bệnh. Sau đó dùng ngón tay trái xê dịch dần về phía bên trái cho tới khi không nhìn thấy nữa. Trong lúc xê dịch như thế, cần luôn luôn hỏi người bệnh xem có nhìn thấy nữa không và so sánh với thị trường của thầy thuốc để đánh giá xem người bệnh có bị thu hẹp không? Làm như vậy về mọi phía có thể biết toàn bộ thị trường người bệnh.

Muốn thật chính xác phải dùng dụng cụ đo thị trường (champimètre).

Rối loạn thị trường có thể gặp mấy loại như sau:

- *Thu h*ẹp mọi phía của thị trường (rétrésissement concentrique du champvisuet): thường gặp trong teo thần kinh thị giác.

- Ám điểm trung tâm: không nhìn thấy được giữa thị trường.

- Bán manh: có thể gặp trong các bán manh sau đây:

http://tieulun.hopto.org

+ Bán manh khác bên: trong đó có loại bán manh thái dương bên này và phía mũi bên kia.

+ Bán manh cùng bên: nghĩa là không nhìn được ở phía thái dương bên này và phía mũi bên kia.

Hiện tượng bán manh là do tổn thương ở chéo thị giác; thường do u đè vào chéo thị giác gây nên.

2.3. Khám đáy mắt:

Phải có máy riêng để soi đáy mắt. Soi đáy mắt sẽ giúp ta xem: tình trạng động mạch và tĩnh mạch võng mạc, tình trạng gai mắt hoàng điểm…

III. DÂY VẬN NHỠN CHUNG (Dây III)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây III đi từ cuống não cùng bên là dây vận nhỡn chung, chi phối các cơ mắt trừ cơ thẳng ngoài và cơ chéo lớn, chi phối mống mắt, cơ nâng mi trên.

2. Cách khám:

Khi liệt dây III, có thể thấy:

- Sụp mi, do liệt cơ nâng mi trên.

- Mắt chỉ có thể đưa ra ngoài và đưa nhẹ xuống thấp.

- Mắt lác ngoài (cơ thẳng ngoài do dây VI chi phối sẽ kéo mắt ra ngoài).

- Đồng tử giãn rộng và liệt.

- Mất khả năng điều tiết.

3. Nguyên nhân:

Dây III từ cuống não qua mặt ngoài của xoang hang, qua khe ổ mắt đi vào ổ mắt. Khi có viêm màng não (ổ viêm nhỏ), nhũn não hoặc chảy máu ở cuống não, chấn thương nền sọ, tắc tĩnh mạch của xoang hang có thể gây liệt dây vận nhỡn chung.

IV. DÂY CẢM ĐỘNG (Dây IV)

1. Giải phẫu và chức năng:

http://tieulun.hopto.org

Dây cảm động đi từ cuống não bên đối diện ngay sát dưới nhân dây 3. dây 4 chi phối cơ kéo lớn (đưa mắt nhìn xuống dưới và ra ngoài).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh nhìn ngón tay thầy thuốc, đưa đầu ngón tay xuống thấp, mắt không đưa xuống thấp được.

3. Nguyên nhân.

Dây IV nằm gần sát dây III nên nguyên nhân gây tổn thương dây III cũng gây tổn thương dây IV.

V. DÂY VẬN NHÃN NGOÀI (VI)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây vận nhỡn ngoài nằm giữa giới hạn cầu và hành não cùng bên. Dây VI chi phối dây thẳng ngoài (đưa mắt ra ngoài).

2. Cách khám:

Khi liệt dây VI người bệnh không thể đưa mắt ra ngoài. Người bệnh nhìn đôi khi nhìn ra ngoài.

3. Nguyên nhân:

Dây VI có thể bị liệt 1 hoặc 2 bên trong tăng áp lực sọ não. Những nguyên nhân gây liệt dây III, dây IV cũng có thể gây liệt dây VI.

3.1. Một số phương pháp thăm khám đặc biệt dây III, IV, VI.

3.1.1.Giật nhãn cầu (nystagmus).

Là hiện tượng rung nhãn cầu vô ý thức và không tự chủ. Có khi nhìn ngoài đã thấy (giật nhãn cầu tự phát), có khi giật nhãn cầu chỉ xảy ra khi người bệnh nhìn cố định vào một vật hoặc đưa mắt sang ngang. Có thể gặp loại giật nhãn cầu ngang, dọc hoặc vòng tròn.

Giật nhãn cầu có thể gặp trong các bệnh sau đây:

- Do tổn thương tiền đình ngoại biên, ví dụ sau viêm tai.

- Do tổn thương trung ương.

- Giật nhãn cầu đứng do tổn thương cuống não.

- Giật nhãn cầu ngang do tổn thương cầu não.

http://tieulun.hopto.org

- Giật nhãn cầu vòng tròn (rotetoire) do tổn thương hành tuỷ.

3.1.2. Cách khám đồng tử:

- Khám kích thước của đồng tử: so sánh đồng tử hai bên:

+ Đồng tử giãn to: có thể do liệt co thắt đồng tử hoặc co thắt cơ giãn đồng tử, gặp trong nhiểm độc atropin và các dẫn xuất của nó, rược, cocain. Đồng tử giãn một bên thường do chèn ép dây III.

+ Đồng tử thu hẹp: có thể do cơ thắt hoặc do liệt cơ giãn đồng tử. Có thể gặp đồng tử thu hẹp trong tổn thương cầu não tuỷ hoặc thần kinh giao cảm cổ, trong bệnh tabet hoặc do ngộ độc pilocacbin, nha phiến và các dẫn xuất của phiến.

3.1.3. Khám hình dạng đồng tử:

Xem đồng tử có thể bị méo mó không? Đồng tử không đều, méo mó hoặc bên to bên nhỏ thường do viêm mống mắt, dính mống mắt và thuỷ tinh thể. Ở người bệnh thần kinh, phải nghĩ đến nguyên nhân liệt toàn thể.

3.1.4. Khám vận động của đồng tử:

- Xem phãn xạ với ánh sáng: nên nghiên cứu từng mắt riêng biệt. Người bệnh đứng trước cửa sổ, nhắm hai mắt trong vòng một phút, rồi mở một mắt của người bệnh xem đồng tử có thu lại do ánh sáng bên ngoài chiếu vào không?

- Xem phản xạ điêu tiết: đồng tử sẽ co lại khi phải điều tiết để nhìn một vật từ xa lại. Bảo người bệnh nhìn ngón tay để từ xa lại gần, sẽ thấy đồng tử thu hẹp lại.

3.1.5. Rối loạn về đồng tử:

- Dấu hiệu Argyll Roberson: mất phản xạ với ánh sáng nhưng còn phản xạ điều tiết. Do tổn thương ở củ não sinh tư, thường gặp trong tabet, liệt toàn thể.

- Hội chứng Claude Bernard – Horner: liệt dây giao cảm cổ sẽ gây ra những rối loạn sau đây:

+ Đồng tử co: do liệt cơ giãn đồng tử chi phối bởi dây giao cảm cổ.

+ Hẹp khe mí mắt: mí mắt sụp do liệt phần trơn của cơ nâng mi.

+ Mắt lõm (Enoptalmie): do liệt cơ ổ mắt.

+ đôi khi có hiện tượng giãn mạch và không tiết mồ hôi sau khi tiêm pilocacpin vào da cổ.

http://tieulun.hopto.org

VI. DÂY THẦN KINH SINH BA (Dây V)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây thần kinh sinh ba chi phối cảm giác ở mặt và vận động cơ nhai.

Rễ cảm giác đi từ hạch Galxe giữa mặt bên của cầu não. Các sợi cảm giác về sờ mó và vận động (kinesthésie) tận cùng trong một nhân lớn ở cầu não, gần thềm não thất 4, nằm ngoài nhân vận động. Các sợi cảm giác về nhiệt và đau tận cùng trong rễ lên kéo dài tới C2.

Nhánh vận động đi từ một hạch nằm ngoài nhân cảm giác và các tế bào xung quanh cống Sylvius, đi dưới hạch Gatxe và nối với nhánh hàm dưới. Hạch Gatxe cho ra ba nhánh:

- Nhánh mắt: đi vào ổ mắt bởi lỗ sàng (Trou sphénoidal) chi phối cảm giác màng tiếp hợp (trừ mi dưới) tuyến lệ, da của phần giữa mũi, niêm mạc phần trước hốc mũi, da mi trên, trán và da đầu cho tới đỉnh đầu. Nhánh này cũng bao gồm các sợi giao cảm nhỏ làm giãn đồng tử và các sợi cảm giác của màng cứng.

- Nhánh hàm trên: chi phối cảm giác ở má, vùng thái dương trước, mi dưới và niêm mạc mũi, phần trên hầu, khẩu cái và các tuyến hạnh nhân.

- Nhánh hàm dưới: chi phối phần dưới của mặt môi dưới, phần bên đầu, tai 2/3 trước lưỡi và răng dưới, tuyến nước bọt, các sợi vận động của nó chi phối ở thái dương, cơ nhai.

2. Cách khám:

- *Kh*ám vận động dây V: bảo người bệnh cắn chặt răng, rồi sơ cơ nhai, và cơ thái dương, bình thường các cơ đó hai bên đều rắn như nhau. Nếu bên nào liệt, cơ bên ấy nhão hơn bên kia, khi há mồm, hàm đưa sang bên liệt, do cơ bên lành đẩy hàm sang bên liệt.

- Khám cảm giác dây V:

+ Về cảm giác da, thì khám như ở nơi khác.

+ Khám vị giác của 2/3 trước lưỡi: bảo người bệnh thè lưỡi, để ít đường rồi sau để muối vào phần trước lưỡi, nói người bệnh ghi cảm giác nhận được ra giấy.

+ Khám phản xạ giác mạc: quệt một đầu bông mềm vào giác mạc sẽ làm người bệnh nhắm mắt. Tránh quyệt bông vào đồng tử, vì sẽ làm người bệnh nheo mắt lại.

3. Nguyên nhân:

Nói chung tổn thương dây V có thể do các bệnh sau đây:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh hành tuỷ.

- Tổn thương nền sọ, nhất là do chấn thương.

- Chèn ép một nhánh đi từ sọ ra.

- Zôna, hay bị nhất là nhánh mắt.

- Viêm da dây thần kinh.

VII. DÂY THẦN KINH MẮT. (Dây VII)

Xem bài khám dây VII.

VIII. DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC. (Dây VIII)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây thần kinh thính giác gồm hai nhóm sợi một nhóm chi phối ốc tai (phần nghe), nhóm kia chi phối tiền đình và ống bán khuyên (phần thăng bằng).

- *Các sợi* nghe: đi từ hạch Corti, nằm trong lá xoắn của ốc tai (lamlspirale) rồi đi vào não, nằm ở ngoài thể thừng (corps restiforme).

- Các sợi tiền đình: đi từ hạch tiền đình của Scarpa tận cùng của một nhân nằm ngoài thềm não thất 4. Nhân này có nhiều nhánh mà quan trọng nhất là hạt tiền đình bên của Deiter.

- Các đường thính giác phụ: sau khi bắt chéo đường thính giác phụ tận cùng trong củ não sinh tư sau và trong thể gối giữa, một nhóm sợi khác đi qua bao trong đến vỏ não bên đối diện.

2. Cách khám:

Trước khi khám nên chắc chắn rằng ống tai ngoài còn tối.

Dùng một đồng hồ để phía sau người bệnh, đưa lại gần tai cho đến khi người bệnh nghe thấy tiếng tích tắc . rồi so sánh khoảng cách nghe được ấy với khoảng cách của người bình thường với cùng một đồng hồ. Phải khám ở cả hai bên tai.

Muốn thật chính xác, phải dùng một thính lực kế (audiomètre).

3. Nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

Liệt dây VIII có thể do chèn ép bởi khối u, viêm dây thần kinh do độc, viêm thận mạn, viêm màng não.

IX. DÂY THẦN KINH LƯỠI CẦU (Dây IX)

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây IX đi từ một nhân của hành tuỷ, nằm sau trán hành.

Dây lưỡi hầu chi phối cảm giác 1/3 sau của lưỡi và niêm mạc hầu, chi phối vận động cơ thắt trên hầu, cơ trên hầu và tiết của tuyến nước bọt.

2. Cách khám:

- Kiểm tra vị giác của 1/3 sau lưỡi.

- Gây phản xạ hầu: bằng cách kích thích phần sau hầu.

3. Nguyên nhân.

Thần kinh IX không bao giờ chĩ liệt một mình. Nguyên do gây liệt sẽ kể ở mục sau.

X. DÂY THẦN KINH PHẾ VỊ (Dây X)

1. Giải phẫu và chức năng.

Nằm sát dây IX ở hành tuỷ. Dây IX là dây vận động vòm hầu, hầu và phần trên thực quản, thanh quản. Nhánh cảm giác chi phối đường khí đạo, tim và hạch giao cảm, chi phối một số tạng ở bụng.

2. Cách khám.

Khám hầu: hỏi xem người bệnh có bị sặc lỏng không?

- Quan sát vòm họng bằng cách đè lưỡi người bệnh và bảo kêu “a,a”. bình thường màn hầu nâng lên cân đối hai bên. Nếu liệt một bên, bên đó không nâng lên được: ta có dấu hiệu kéo màn. Nếu liệt hai bên vòm hầu không cử động.

- Nhánh thanh hầu trên chi phối thanh hầu và vận động cơ giáp nhãn. Liệt thần kinh quặt ngược một bên sẽ gây giọng nói đôi và đôi khi khó thở gắng sức. Liệt hai bên sẽ gây mất sức hoàn toàn, khó thở nặng gây tiếng rít.

3. Nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

Liệt quặt ngược có thể sau phẫu thuật ở cổ (nhất là sau mổ giáp trạng), phình động mạch chủ, u trung thất).

XI. DÂY THẦN KINH GAI (Dây XI)

1. Giải phẫu và chức năng.

Người ta phân làmhai loại: dây gai trong đi từ nhân mơ hồ (noyau ambigu) và dây gai ngoài, đi từ 6 đốt sống cổ đầu tiên của tuỷ sống.

Dây gai hoàn toàn là dây vận động, đi dưới xương chũm và chi phối cơ ức đòn chũm, cơ thang. Cơ thang còn nhận sự chi phối của đám rối cổ.

2. Cách khám.

- Khám liệt cơ thang: bảo người bệnh nâng cao hai vai, quan sát xem phần trên cơ vai có gì thay đổi hai bên không. Bên liệt cơ mềm hơn.

- Khám liệt cơ ức đòn chũm: khi liệt người bệnh sẽ quay đầu khó khăn. Nếu ta lấy tay chống lại động tác quay đầu của người bệnh, nếu không liệt sẽ thấy nổi rõ thừng cơ ức đòn chũm, khi liệt sẽ không thấy rõ.

3. Nguyên nhân.

Do các bệnh ở hành tuỷ, phần trên của tuỷ. Liệt cả ba dây (IX, X,XI) gặp trong hội chứng của lỗ rách sau.

XII. DÂY THẦN KINH HẠ NHIỆT (Dây XII)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây XII đi từ hai nhân (chính và phụ) nằm trong phần dưới của thềm não thất 4, gần đường giữa. Đi giữa tháp trước và trám hành qua ống lồi cầu (canal condylien), đi giữa động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh để đến lưỡi.

Là một dây hoàn toàn vận động, chi phối vận động lưỡi và cơ dưới móng (sous hyoidien).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh thè lưỡi càng xa càng tốt: khi liệt dây XII, lưỡi sẽ đẩy sang bên liệt. Cần phải phân biệt với trường hợp liệt dây VII gây mồm lệch, lúc người bệnh thè lưỡi cũng có cảm giác hơi lệch. Ngoài ra còn phải xem người bệnh có bị teo nửa lưỡi không.

http://tieulun.hopto.org

Liệt dây XII một bên còn gây khó nói, khó nuốt.

3. Nguyên nhân:

Tổn thương dây XII gặp trong u não: viêm màng não ở nền sọ, chảy máu hay phình động mạch cột sống, gãy xương nền sọ.

7. THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA

Như mọi trường hợp thăm khám một người bệnh, bao giờ ta cũng phải thăm khám toàn diện: mạch, huyết áp, toàn trạng, tim, phổi, gan, lách… kết hợp với các dấu hiệu thần kinh phát hiện được, lúc đó đã có thể có một kết luận bước đầu về bệnh tật, nhất là các hội chứng thần kinh chủ yếu của người bệnh. Tuy nhiên tuỳ theo tầm quan trọng và tình hình của triệu chứng mà phải tiến hành thêm các loại khám nghiệm chuyên khoa khác, ở đây chỉ kể những chuyên khoa cần tiến hành khám trước một người bệnh có triệu chứng thần kinh mà không đi vào chi tiết.

1. Soi đáy mắt:

Cần tiến hành ngay cả khi người bệnh vẫn nhìn rõ.

2. Thăm khám tai mũi họng

Để phát hiện tổn thương dây I, VIII, IX, X, XI.

3. Chụp sọ não cột sống:

- Chụp thẳng, chụp nghiêng, chụp cắt lớp, chụp dưới các góc đặc biệt, tuỳ theo vùng sọ não muốn phát hiện.

- Chụp cột sống sau khi bơm hơi hay thuốc cản quang vào não tuỷ để phát hiện và xác định vị trí khối u.

4. Chụp não thất và chụp não sau khi bơm hơi:

- Chụp não sau khi bơm hơi vào các não thất, các khoang dưới nhện của bán cầu não để biết rõ hình thái cấu tạo thần kinh: phát hiện khối u làm biến dạng khoang não thất.

- Chụp hình các khoang trong não sau khi bơm hơi vào tuỷ sống có thể phát hiện được các hình thù của não thất, khoang xung quanh não.

http://tieulun.hopto.org

5. Chụp động mạch não sau khi bơm thuốc cản quang để phát hiện:

- Tắc mạch não.

- Dị dạng động mạch não.

- Cục máu.

- U não.

6. Điện não đồ:

Ghi những dòng điện phát ra do hoạt động tế bào thần kinh ở não. Rất có giá trị trong chẩn đoán tổn thương thực tế ở não như: động kinh, u não, còn khu trú được vị trí tổn thương.

7. Phản ứng điện cơ và thần kinh:

Cho biết hoạt động của cơ và tế bào thần kinh ngoại biên trong các bệnh teo cơ, mệt cơ

8. HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

Theo Dèjerine, liệt nửa người là liệt tay chân cùng một bên của cơ thể do tổn thương từ các tế bào tháp đến xináp của chúng với tế bào sừng trước tủy sống.

1. Đặc điểm lâm sàng liệt nửa người.

1.1. Khởi phát và tiến triển:

+ Đột ngột: thường do đột qụy não. Cũng có khi liệt được khởi đầu bởi một sự kiện rất đơn giản (sau khi tắm, nhận được một thông tin buồn phiền...). Mức độ liệt khi bắt đầu rất khác nhau, có bệnh nhân liệt hoàn toàn ngay từ đầu nhưng cũng có bệnh nhân chỉ bị liệt nhẹ. Mức độ liệt ban đầu có thể chỉ dừng lại như vậy sau giảm dần (thường trong chảy máu não, tắc mạch) nhưng cũng có khi tiến triển tuần tiến nặng dần lên hoặc nặng lên theo từng nấc trong những giờ, những ngày sau (thường do huyết khối động mạch não).

+ Liệt xuất hiện từ từ và tăng dần một cách chậm chạp thường gặp trong các trường hợp khối phát triển, liệt xuất hiện từ từ, tiến triển tăng dần theo kiểu bậc thang thường do các bệnh thoái hoá (xơ cột bên teo cơ...).

1.2. Các thể liệt:

+ Liệt mềm nửa người (tổn thương tháp hủy hoại).

+ Liệt cứng nửa người (tổn thương tháp kích thích) thường kèm theo các triệu chứng co cứng, tăng phản xạ gân xương, có phản xạ bệnh lý bó tháp, rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

http://tieulun.hopto.org

1.3. Các triệu chứng kèm theo:

Có thể quan sát thấy các dấu hiệu sau:

+ Dấu hiệu quay đầu – mắt phối hợp (déviation conjugee).

+ Phồng má bên liệt khi thở ra do liệt dây VII trung ương (dấu hiệu hút điếu).

+ Những trường hợp nặng nề có thể còn thấy các kiểu rối loạn nhịp thở.

+ Rối loạn phản xạ gân xương và phản xạ da, có thể có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Các động tác đồng vận (syncinésie): khi chi bên lành vận động tùy ý thì bên liệt có động tác vận động không tùy ý theo.

+ Rối loạn cảm giác, giác quan.

+ Rối loạn tâm thần.

+ Rối loạn thực vật.

2. Khám bệnh nhân liệt nửa người.

2.1. Quan sát:

+ Đối với bệnh nhân tỉnh táo: quan sát các vận động chủ động của bệnh nhân,

+ Đối với bệnh nhân hôn mê: quan sát thấy bàn chân bên liệt đổ sát mặt giường hơn, nửa người bên liệt có rất ít các cử động tự phát, hoặc ít vận động trong khi vật vã kích thích, quan sát dấu hiệu hút điếu...

2.2. Cách khám bệnh nhân phát hiện liệt nửa người:

+ Khám bệnh nhân tỉnh: thực hiện tuần tự các bước sau:

- Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các vận động chủ động các chi như co, duỗi tay, chân hay nâng tay, chân khỏi mặt giường.

- Kiểm tra các nghiệm pháp khám vận động: Barré (chân và tay), Mingazzini (chân), Raimiste (tay).

- Những trường hợp liệt nhẹ, sức cơ của bệnh nhân còn tương đối tốt nên bệnh nhân có thể duy trì tư thế của chi tương đối lâu. Trong trường hợp đó có thể nhanh chóng xác định liệt nửa người bằng cách yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra.

+ Khám triệu chứng liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê: kích thích đau ở từng chi của bệnh nhân xem mức độ co duỗi các khúc chi nhanh, mạnh, dứt khoát hay chậm chạp, yếu đuối để đánh giá xem sức cơ bên nào yếu hơn, nghiệm pháp thả rơi (nâng chi của bệnh nhân lên sau đó thả cho rơi tự do, bên liệt rơi xuống giường nặng nề như một khúc gỗ), dựng bàn chân hoặc chân bệnh nhân (gấp ở khớp gối) cho đứng trên giường, bàn chân hoặc chân bên liệt không giữ được tư thế nên sẽ đổ xuống sát mặt giường.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán triệu chứng liệt nửa người:

Căn cứ vào những quan sát và các triệu chứng được xác định qua thăm khám.

3.2. Chẩn đoán định khu liệt nửa người:

http://tieulun.hopto.org

Nói chung khi có tổn thương đường tháp một bên (từ vỏ não đến phình tủy cổ) sẽ gây triệu chứng liệt nửa người trên lâm sàng. Tuy nhiên do đặc điểm giải phẫu từng vị trí, mật độ các sợi của đường tháp ở mỗi vị trí rất khác nhau, hơn nữa tại mỗi vị trí ngoài đường tháp còn có các cấu trúc thần kinh khác nên khi tổn thương ở mỗi vị trí sẽ có những đặc điểm lâm sàng riêng. Sau đây ta xét các vị trí chính khi tổn thương gây liệt nửa người như tổn thương vỏ não, bao trong, thân não (gồm có cuống não, cầu não và hành não) và tủy cổ.

+ Liệt nửa người do tổn thương vỏ não:

- Liệt nửa người có tính chất khu trú rõ, có thể không đồng đều (tay liệt nặng hơn chân hoặc chân nặng hơn tay.
- Các triệu chứng kèm theo:
  . Thường có liệt dây VII trung ương cùng bên với liệt.
  . Rối loạn cảm giác nửa người.
  . Co giật.
  . Có thể có bán manh đồng danh bên liệt.
  . Tổn thương bán cầu trội có thêm rối loạn vận động ngôn ngữ, trầm cảm và thất điều.
  . Tổn thương bán cầu không trội còn có thêm triệu chứng rối loạn cảm giác không gian, vô tình cảm (apathia).

+ Liệt nửa người do tổn thương bao trong:

- Liệt nửa người mức độ nặng nề (thường liệt độ IV, V), liệt chân, tay đồng đều nhau.
- Các triệu chứng kèm theo:
  . Liệt mặt: có thể có hoặc không.
  . Có thể có giảm cảm giác rõ.

+ Liệt nửa người do tổn thương một bên của thân não:

Khi tổn thương một bên của thân não, trên lâm sàng sẽ thấy bệnh cảnh điển hình đó là các hội chứng giao bên, cụ thể như sau:

- Bên đối diện với ổ tổn thương có rối loạn vận động nửa người trong đó chân tay bị nặng nề như nhau (hoặc rối loạn cảm giác nửa người).
- Bên tổn thương có liệt dây thần kinh sọ não kiểu ngoại vi.
- Một số ví dụ hội chứng giao bên:
  . Khi tổn thương một bên cuống não có hội chứng Weber (bên tổn thương có liệt dây III, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).
  . Khi tổn thương một bên cầu não có hội chứng Millard – Gubler (bên tổn thương có liệt dây VII ngoại vi, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).
  . Khi tổn thương một bên hành não gây hội chứng Schmidt (bên tổn thương liệt dây IX, X, XI kiểu ngoại vi, bên đối diện liệt nửa người kiểu trung ương).

+ Liệt nửa người do tổn thương một bên tủy cổ gây hội chứng Brown – Séquard:

- Bên tổn thương: liệt trung ương dưới mức tổn thương, mất cảm giác sâu (cảm giác rung, cảm giác tư thế) dưới mức tổn thương, mất cảm giác một dải da hẹp trên vùng liệt, trên dải da mất

http://tieulun.hopto.org

cảm giác là một dải da tăng cảm.
- Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

3.3. Chẩn đoán mức độ liệt:

Trong khẩu ngữ dân gian hai từ "bại" và "liệt" (tương đương hai từ paresis và plegia trong Anh ngữ) thường được dùng để gọi tên triệu chứng giảm và mất hoàn toàn sức cơ trong vận động chủ động của bệnh nhân. Trong lâm sàng chuyên ngành Thần kinh học chỉ tồn tại một thuật ngữ đó là liệt, có điều tuỳ theo mức độ liệt mà bệnh nhân còn có khả năng vận động ở mức độ nhất định hoặc mất hoàn toàn vận động chủ động. Trên lâm sàng bảng phân loại mức độ liệt sau được sử dụng rộng rãi:

+ Độ I (liệt nhẹ, bại): giảm sức cơ nhưng bệnh nhân vẫn còn vận động chủ động được chân tay, bệnh nhân vẫn còn đi lại được.

+ Độ II (liệt vừa): bệnh nhân không đi lại được, không thực hiện hoàn chỉnh động tác được, còn nâng được tay chân lên khỏi mặt giường.

+ Độ III (liệt nặng): bệnh nhân không nâng được tay lên khỏi mặt giường, nhưng tỳ tay chân xuống giường còn co duỗi được.

+ Độ IV (liệt rất nặng): bệnh nhân không co duỗi được chi nữa, nhưng còn thấy có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân gắng sức.

+ Độ V: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân cố gắng vận động chủ động.

3.4. Chẩn đoán nguyên nhân liệt nửa người:

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi hoàn toàn:

- Hạ đường huyết.
- Chấn động não.
- Migraine.
- Viêm động mạch.
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Liệt Todd sau cơn động kinh.
- Huyết khối đang hình thành .
- Xơ não tủy rải rác.
- Dị dạng mạch máu não.
- Rối loạn phân ly...

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi còn để lại di chứng:

- Ổ máu tụ nội sọ.
- Lymphom não.
- Bệnh Moyamoya.
- Các dị dạng đặc biệt của vỏ não.
- U thần kinh.
- Bệnh hồng cầu lưỡi liềm.

4. Điều trị và chăm sóc bệnh nhân liệt nửa người.

Hội chứng liệt nửa người được gây nên bởi những tổn thương với bản chất khác nhau của não và tủy sống cổ. Bên cạnh liệt những tổn thương này còn gây nhiều các triệu chứng lâm sàng nặng nề khác kèm theo.

Việc điều trị hội chứng liệt nửa người bao gồm:

+ Điều trị nguyên nhân

+ Chăm sóc phần cơ thể bị liệt:

- Luôn đặt chi ở tư thế sịnh lý.
- Xoa bóp, tập vận động sớm.

http://tieulun.hopto.org

- Đề phòng bị loét, mục (decubitus) bằng cách thay đổi liên tục tư thế nằm, nằm đệm nước hoặc đệm không khí có ngăn.
+ Đề phòng nhiễm khuẩn thứ phát (đường hô hấp, tiết niệu...).
+ Chế độ dinh dưỡng đầy đủ.

HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI

1. Mở đầu.

1.1. Khái niệm:

Hội chứng liệt hai chi dưới (hạ liệt) là biểu hiện giảm hay mất khả năng vận động chủ động của hai chi dưới, thường kèm theo rối loạn cảm giác.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

+ Tổn thương neuron vận động trung ương (bó tháp):
- Tổn thương tế bào tháp ở vùng xuất chiếu vận động chi dưới ở cả hai bên, do quá trình bệnh lý ở rãnh liên bán cầu gần tiểu thùy cạnh trung tâm.
-Tổn thương đường tháp ở đoạn từ dưới phình tủy cổ trở xuống, do các quá trình bệnh lý cả hai bên tủy.
+ Hạ liệt do tổn thương neuron vận động ngoại vi:
- Tổn thương neuron vận động ngoại vi ở sừng trước tủy sống (như trong viêm tủy xám: poliomyelitis).
- Tổn thương dây thần kinh đồng đều ở hai bên cơ thể (như trong viêm đa dây thần kinh: polyneuropathy).
+ Liệt hai chi dưới do bệnh cơ.

2. Các thể lâm sàng.

2.1. Hạ liệt mềm:

2.1.1. Đặc điểm:

+ Khởi đầu đột ngột hoặc cấp tính.
+ Nếu tổn thương hoàn toàn mặt cắt ngang tủy sống, bệnh nhân mất hoàn toàn vận động, cảm giác dưới mức tổn thương kèm theo rối loạn cơ vòng-sinh dục và loét điểm tỳ sớm.
+ Nếu tổn thương ưu thế một bên tủy sống sẽ có hội chứng Brown-Séquard.
+ Nếu tổn thương chọn lọc sừng trước tủy sống sẽ có liệt vận động nhưng không rối loạn cảm giác.

2.1.2. Lâm sàng:

Trong hội chứng hạ liệt mềm, bên cạnh rối loạn vận động nặng nề, giảm trương lực cơ, còn có rối loạn phản xạ, rối loạn cảm giác và rối loạn cơ vòng.
+ Rối loạn vận động: liệt hai chân mức độ khác nhau, nếu do viêm tủy ngang hoặc do choáng tủy thường có liệt nặng nề đồng đều ở ngọn chi và gốc chi, nếu liệt do viêm đa dây thần kinh thường liệt ngọn chi nặng hơn gốc chi.
+ Rối loạn trương lực cơ: trương lực cơ giảm rõ rệt, các chi mềm nhũn, không duy trì được tư thế.

http://tieulun.hopto.org

+ Rối loạn phản xạ: phản xạ gân xương chi dưới, phản xạ da bụng, da đùi-bìu giảm hay mất, không có phản xạ bệnh lý bó tháp.
+ Rối loạn cảm giác: cảm giác có thể giảm, mất hoặc rối loạn kiểu phân ly.
+ Rối loạn cơ vòng-sinh dục: bí đại tiểu tiện, nếu tổn thương chóp tủy sẽ rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
+ Rối loạn thực vật-dinh dưỡng: da tím tái, lạnh, mất căng, loét điểm tỳ, teo cơ...
+ Phản ứng thoái hoá điện thường dương tính.

2.1.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt mềm có thể có nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp các nguyên nhân sau:
+ Chấn thương, vết thương gây cắt ngang tủy sống.
+ Chấn động tủy, choáng tủy sau chấn thương: tiên lượng tốt, có thể tự phục hồi sau 2-3 tuần.
+ Chảy máu tủy: thường khởi phát đột ngột, có rối loạn phân ly cảm giác kiểu rỗng tủy, chọc sống thắt lưng thấy dịch não tủy có máu.
+ Viêm tủy ngang cấp: liệt vận động và rối loạn cảm giác, rối loạn thực vật, dinh dưỡng, cơ vòng rất nặng nề.
+ Viêm tủy thị thần kinh: tổn thương dây thần kinh thị giác kết hợp với triệu chứng viêm tủy.
+ Viêm tủy xám hay viêm sừng trước tủy sống, bệnh bại liệt (bệnh Heine-Medine).
+ Hạ liệt gia đình kiểu Werdnig-Hoffmann: bệnh giống bại liệt nhưng tiến triển mạn tính, khởi phát ở tuổi trẻ em, liệt bắt đầu ở gốc chi kèm theo teo cơ rất nặng, mất phản xạ gân xương.

2.2. Hạ liệt cứng:

2.2.1. Đặc điểm:

+ Hạ liệt cứng có thể nguyên phát nhưng cũng có thứ phát (đi sau liệt mềm).
+ Từ liệt mềm chuyển sang liệt cứng là tiên lượng tốt, tủy có hồi phục.
+ Từ liệt cứng chuyển sang liệt mềm là tiên lượng xấu, tủy bị hủy hoại.

2.2.2. Lâm sàng:

+ Vận động: sức cơ giảm, ngọn chi nặng hơn gốc chi.
+ Trương lực cơ tăng kiểu co cứng tháp.
+ Phản xạ gân xương tăng, lan toả, có thể có rung giật bàn chân và rung giật bánh chè.
+ Có thể có phản xạ tự động tủy: 3 co hay 3 duỗi.
+ Có phản xạ bệnh lý bó tháp 1 bên hay cả 2 bên.
+ Rối loạn cảm giác nông và sâu theo kiểu đường dẫn truyền.
+ Rối loạn cơ vòng: bí đại tiểu tiện.
+ Teo cơ muộn do không vận động.
+ Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.2.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt cứng có thể do nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp những nguyên nhân sau:
+ Các nguyên nhân gây liệt mềm nhưng ở giai đoạn muộn.
+ Những trường hợp liệt cứng ngay từ đầu thường là do chèn ép tủy.

http://tieulun.hopto.org

+ Liệt tủy do giang mai cũng là một dạng chèn ép tủy.
+ Xơ não tủy rải rác cũng có khi có biểu hiện hạ liệt cứng kèm theo rối loạn thị lực, hội chứng tiền đình - tiểu não. Bệnh tiến triển thành đợt, mức độ lâm sàng nặng dần sau các đợt.
+ Rỗng tủy: có thể có hạ liệt cứng không hoàn toàn bên cạnh rối loạn cảm giác kiểu phân ly (mất cảm giác đau và nhiệt độ, còn cảm giác sâu), rối loạn dinh dưỡng da, cơ xương, khớp.
+ Xơ cột bên teo cơ: các triệu chứng nổi bật là teo cơ và hội chứng tháp. Bệnh tiển triển tăng nặng dần, bệnh nhân tử vong do bệnh tiến triển gây tổn thương và liệt hành tủy.

3. Điều trị.

+ Điều trị nguyên nhân, điều trị bệnh gốc là liệu pháp cơ bản. Tuy nhiên các bệnh thoái hoá di truyền không có phương pháp điều trị đặc hiệu mà điều trị triệu chứng là chính.
+ Điều trị triệu chứng:
- Liệt mềm có thể cho các thuốc làm tăng trương lực cơ, châm cứu, thủy châm, tập vận động...
- Liệt cứng cần được xoa bóp, bấm huyệt, và tập vận động thích hợp.

9. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Mở đầu.

+ Cảm giác một mặt là chủ quan nhưng đồng thời cũng phản ánh mối quan hệ khách quan của cơ thể và môi trường.
+ Nếu bệnh nhân hợp tác với thầy thuốc trong quá trình khám bệnh thì các triệu chứng rối loạn cảm giác có ý nghĩa to lớn trong chẩn đoán định khu bệnh lý thần kinh.
+ Khi khám cảm giác cần xác định:
-Rối loạn cảm giác ở khu vực nào?
- Những loại cảm giác nào bị rối loạn?
- Ngoài rối loạn cảm giác, có đau và dị cảm không?

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu các đường dẫn truyền cảm giác:

Nơron cảm giác ngoại vi nằm ở hạch gai gian đốt sống, sợi trục của nó tạo thành những sợi cảm giác của dây thần kinh ngoại vi, nhận cảm giác dẫn truyền vào rễ sau, sừng sau tủy sống. Ở tủy sống, những sợi cảm giác khác nhau đi theo hướng khác nhau:
+ Các đường dẫn truyền cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung và một phần xúc giác đi vào cột sau cùng bên tạo thành bó Goll và Burdach, tới hành não đến trám hành bắt chéo sang bên đối diện nhập vào bó gai-thị.
+ Các đường dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và một phần xúc giác đi vào sừng sau tủy sống, chạy qua mép xám trước sang bên đối diện đến cột bên tạo thành bó gai-thị, đến nhân bên của đồi thị, qua 1/3 sau của đồi sau bao trong, qua vành tia tới vỏ não cảm giác (hồi đỉnh lên).

http://tieulun.hopto.org

1.2. Phân loại cảm giác theo lâm sàng:

+ Cảm giác nông: cảm giác đau, nóng, lạnh và cảm giác xúc giác (sờ).

+ Cảm giác sâu: cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung, cảm giác áp lực và cảm giác trọng lượng.

+ Cảm giác phức tạp: cảm giác không gian 3 chiều, cảm giác nhận thức vật.

2. Các hội chứng rối loạn cảm giác.

2.1. Hội chứng tổn thương dây thần kinh ngoại vi:

+ Rối loạn tất cả các loại cảm giác ở vùng da do dây thần kinh chi phối (chân, tay rối loạn theo dải dây thần kinh chi phối; thân mình rối loạn cảm giác theo khoanh đoạn).

+ Thường kèm theo đau và dị cảm.

2.2. Hội chứng tổn thương đám rối thần kinh:

+ Tùy vị trí: đám rối thần kinh cổ, thần kinh cánh tay, thần kinh thắt lưng-cùng.

+ Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác theo sự chi phối của dây thần kinh.

+ Thường kèm theo cảm giác đau.

2.3. Hội chứng rễ sau cảm giác của tủy sống:

+ Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác (theo khoanh đoạn ở thân, theo dải ở chi).

+ Tổn thương các rễ cũng có rối loạn cảm giác đau.

+ Nếu tổn thương ở hạch gian đốt sống, có thể thấy vết rộp Zona ở vùng da tương ứng.

2.4. Hội chứng tổn thương sừng sau tủy sống:

+ Rối loạn cảm giác kiểu khoanh đoạn như tổn thương rễ sau.

+ Rối loạn cảm giác kiểu phân ly: mất cảm giác đau và nhiệt, còn cảm giác sờ.

+ Cũng có rối loạn cảm giác đau

2.5. Tổn thương cột sau tủy sống:

Mất cảm giác cơ-khớp và cảm giác rung bên tổn thương kiểu đường dẫn truyền.

+ Rối loạn cảm giác tư thế.

+ Loạn cảm đau khi kích thích đau và nhiệt.

2.6. Tổn thương cột bên tủy sống:

Mất cảm giác đau và nhiệt kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện với tổn thương.

2.7. Tổn thương nửa tủy sống (hội chứng Brown-Sequard):

+ Bên bệnh: liệt chi kiểu trung ương; rối loạn cảm giác cơ - khớp, cảm giác rung dưới mức tổn thương.

+ Bên đối diện: mất cảm giác đau kiểu đường dẫn truyền.

+ Hay gặp trong u ngoại tủy.

2.8. Hội chứng cắt ngang nửa tủy:

+ Mất tất cả các loại cảm giác dưới chỗ tổn thương.

+Liệt trung ương các chi dưới chỗ tổn thương.

+ Rối loạn cơ vòng nặng nề.

+ Hay gặp trong u nội tủy, viêm tủy ngang, lao cột sống, chấn thương, vết thương tủy.

2.9. Hội chứng tổn thương đồi thị (hội chứng 3 nửa bên đối diện):

http://tieulun.hopto.org

+ Mất tất cả các loại cảm giác nửa người kiểu dẫn truyền.
+ Mất phối hợp vận động.
+ Bán manh nửa thị trường cả hai mắt.
+ Khi kích thích đồi thị, bệnh nhân đau dữ dội, nóng rát.

2.10. Hội chứng tổn thương hồi cảm giác (hồi đỉnh lên):

+ Mất tất cả các loại cảm giác nửa người đối bên hoặc một chi thể (vì ít khi tổn thương toàn bộ hồi đỉnh lên mà chỉ khu trú ở một vài nơi).
+ Nếu kích thích hồi đỉnh lên gây cơn dị cảm nửa người bên đối diện, có thể có cơn co giật hay cơn động kinh toàn thể.

10. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ

1. Đại cương.

Hệ thần kinh tự chủ làm nhiệm vụ thiết lập các tác động giữa cơ thể và môi trường, đặc biệt là điều hoà các quá trình hoạt động bên trong cơ thể.

Hệ thần kinh tự chủ có hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm, gồm có các trung khu thực vật nằm ở:

+ Não và tủy sống.
+ Các hệ thống hạch cạnh sống và hạch ngoại vi.
+ Các đường dẫn truyền của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm nằm trong thành phần các dây thần kinh sọ não, tủy sống và các dây thần kinh tự chủ.
+ Sự phân bố khoanh đoạn của thần kinh tự chủ không tương ứng với sự phân bố của thần kinh cảm giác: từ C_8 đến D_3 phân bố cho mặt, cổ; từ D_4-D_7 phân bố cho tay; từ D_8-L_3 phân bố cho chân.
+ Đối với nội tạng, sự phân bố thần kinh ít mang tính chất khoanh đoạn.
+ Sự dẫn truyền xung động của hệ thần kinh tự chủ chậm, vì hầu hết các sợi không có bao myelin hay bao myelin rất mỏng (sợi tiền hạch có bao myelin, sợi hậu hạch không có bao myelin).
+ Hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm cân đối nhau, khi mất sự cân đối này sẽ gây rối loạn.
+ Đối với một số cơ quan, tổ chức, nếu xét riêng rẽ sẽ thấy có sự khác nhau về chức năng của hệ giao cảm và phó giao cảm, nhưng thực tế trong cơ thể đó là một sự hoạt động thống nhất được thể hiện ở bảng dưới đây:

Cơ quan đích	Hệ giao cảm	Hệ phó giao cảm

http://tieulun.hopto.org

Mắt.	Giãn đồng tử, lồi mắt, rộng khe mi.	Co đồng tử, thụt nhãn cầu, hẹp khe mi.
Tuyến nước bọt.	Tiết nước bọt đặc, ít.	Loãng, nhiều.
Tim.	Tăng nhịp tim, tăng huyết áp.	Giảm nhịp tim, giảm huyết áp.
Phế quản.	Giãn.	Co.
Ruột, dạ dày.	Giảm nhu động, giảm tiết dịch	Tăng nhu động, tăng tiết dịch
Mạch máu.	Co mạch.	Giãn mạch.
Da.	Co mạch, tái nhợt.	Giãn mạch, đỏ.
Chất gây hưng phấn.	Adrenalin, ephedrin, canxi...	Achetylcholin, eserin, kali...
Chất gây ức chế.	Chlohydrat, bromua.	Atropin, scopolamin.

2. Các hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ.

2.1. Triệu chứng rối loạn thần kinh tự chủ:

+Rối loạn tiết mồ hôi, thay đổi màu da, xanh tím đầu chi, màu da đá vân.

+ Rối loạn huyết áp, tim mạch.

+ Khó thở, nhịp thở nhanh, nông hoặc chậm.

+ Rối loạn chức năng ruột, bàng quang, sinh dục.

+ Có các phản xạ thực vật ngoài da: dấu hiệu vẽ da nổi, vẽ da phản xạ, phản xạ dựng lông ở da.

+ Phản xạ tim mạch: phản xạ mắt-tim (phản xạ Aschner), nghiệm pháp đứng nằm.

2.2. Hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ ở vỏ não:

Vỏ não có vai trò đặc biệt trong điều hoà hoạt động của thần kinh tự chủ, nếu chức năng của vỏ não bị suy nhược thì hoạt động của thần kinh tự chủ mất cân đối như trong bệnh suy nhược thần kinh, có các triệu chứng sau:

+ Chân tay lạnh, mạch nhanh, đau ngực, khó thở.

+ Giảm tiết nước bọt, di tinh, táo bón…

2.3. Hội chứng gian não (điển hình là cơn động kinh gian não):

Vùng gian não có nhiều trung khu thần kinh tự chủ quan trọng như: tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục, nội tiết và giấc ngủ.

Nếu tổn thương gian não, biểu hiện lâm sàng bằng cơn động kinh gian não:

+ Tiền triệu: đau đầu, thay đổi tính tình, dễ kích thích, chán ăn, xuất hiện một vài giờ đến một vài ngày trước đó.

+ Khởi đầu: sợ hãi, lo âu, cảm giác khó chịu ở vùng thượng vị và ngáp vặt.

http://tieulun.hopto.org

+ Toàn phát: thời gian kéo dài từ vài phút đến hàng giờ, rét run, nổi gai ốc, mặt tái nhợt hay đỏ bừng, khó thở, tăng huyết áp, mạch nhanh, giãn đồng tử, chóng mặt, ù tai và mệt mỏi.
+ Cuối cơn vã mồ hôi, rối loạn tiểu tiện, đôi khi rối loạn tiêu hoá…
+ Ghi điện não có sóng chậm, nhọn. Điều trị thuốc chống động kinh cắt được cơn.

2.4. Tổn thương các nhân dây thần kinh tự chủ:

+ Nếu tổn thương dây X gây rối loạn nghiêm trọng về tim mạch, hô hấp.
+ Nếu tổn thương dây III (nhân thực vật) gây giãn đồng tử.
+ Nếu tổn thương dây VII phụ gây giảm tiết nước mắt và nước bọt.

2.5. Tổn thương sừng bên tủy sống vùng lưng và thắt lưng:

+ Gây rối loạn dinh dưỡng nặng, rối loạn vận mạch và bài tiết theo kiểu khoanh đoạn.
+ Tổn thương tế bào thần kinh phó giao cảm vùng S2-S4 gây rối loạn cơ vòng và rối loạn sinh dục, đái dầm kiểu ngoại vi, đại tiện không chủ động, liệt dương.

2.6. Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống:

+ Tổn thương hạch giao cảm cổ trên gây hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, hẹp khe mi, hẹp nhãn cầu.
+ Tổn thương hạch giao cảm cổ dưới-hạch ngực trên gây rối loạn hoạt động tim.
+ Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống khác có triệu chứng đau bỏng buốt rối loạn vận mạch và dinh dưỡng ở da co cứng cơ đau và co thắt nội tạng.
+ Tổn thương các dây thần kinh ngoại vi như dây trụ, dây giữa, dây quay, dây thần kinh hông to gây hội chứng bỏng buốt.

2.7. Cường thần kinh giao cảm:

+ Mắt lồi long lanh, giãn đồng tử, huyết áp tăng, miệng khô, giãn dạ dày, táo bón, trương ruột, tăng chuyển hoá, gầy sút.
+ Cường thần kinh phó giao cảm thì các triệu chứng biểu hiện ngược lại.

2.8. Hội chứng Raynaud:

+ Do cường hoạt động thần kinh giao cảm gây co thắt động mạch ở đầu chi, nhất là khi bị lạnh.
+ Đau ở đầu ngón tay, ngón chân.
+ Gặp lạnh màu da nhợt, tê bì ngọn chi, nặng thì gây hoại tử ở đầu ngón, ủ ấm triệu chứng trên đỡ.

2.9. Đau và ban đỏ ngọn chi:

Đau ở ngọn chi kèm theo nề và ban đỏ ở da, có khi nổi ban màu tím, ấn mất đi, bỏ tay ra lại xuất hiện ngay, nề và rối loạn dinh dưỡng.
Sờ mạch đập mạnh, tay nóng do tăng nhiệt độ tại chỗ.

2.10. Phù Quinke:

Do rối loạn vận mạch cục bộ gây giãn mạch và phù cục bộ, phù xuất hiện đột ngột, hay gặp ở mặt, môi, mí mắt, lưỡi và da đầu, thời gian kéo dài 1-2 ngày rồi tự hết, sốt nhẹ, buồn nôn chảy nước mũi, có thể khó thở do phù niêm mạc họng.

http://tieulun.hopto.org

11. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

1. Đặc điểm sinh lý, giải phẫu hệ vận động.

Mỗi hoạt động của con người đều có sự chi phối của hệ thần kinh từ vỏ não, hệ thống dưới vỏ, tủy sống, đến rễ dây thần kinh-cơ, với sự kết hợp hài hoà của hệ xương, khớp, gân, cơ.

Vận động không chủ ý phần lớn do tổn thương khu vực dưới vỏ não.

Vận động phức tạp (vận động chủ ý) là do sự chỉ huy từ vỏ não, các xung động được truyền qua thân não, tủy sống đến rễ, dây thần kinh-cơ.

+ Nơron vận động trung ương:

- Ở hồi vận động, các tế bào thần kinh được sắp xếp theo một trình tự nhất định (đầu ở dưới, chân ở trên).
- Các sợi trục của tế bào Betz tạo thành bó tháp, đi qua 2/3 trước cánh tay sau của bao trong xuống cuống não, cầu não, hành não, sau đó 90% số sợi bắt chéo sang bên đối diện đi xuống tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống để chỉ huy cơ thân đối bên (bó tháp chéo), 10% số sợi đi thẳng tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống cùng bên (bó tháp thẳng). Còn các sợi của bó vỏ-nhân (bó gối), đi qua gối của bao trong, sau đó tiếp tục đi xuống bắt chéo ở cuống cầu, hành não để tiếp xúc với nhân các dây thần kinh sọ não: dây III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII.

+ Nơron vận động ngoại vi: từ nhân các dây thần kinh sọ não và từ tế bào sừng trước tủy sống đến các rễ, dây thần kinh-cơ.

2. Lâm sàng.

2.1. Liệt ngoại vi:

+ Định khu: tổn thương từ nhân các dây thần kinh sọ não, từ tế bào sừng trước tủy sống đến rễ, dây thần kinh.

+ Giảm trương lực cơ (liệt mềm): các động tác thụ động quá mức, tăng độ ve vẩy đầu chi.

+ Giảm hoặc mất phản xạ gân xương.

+ Teo cơ sớm.

+ Không có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi: khi tổn thương chóp tủy hoặc hội chứng đuôi ngựa.

+ Có phản ứng thoái hoá điện.

2.2. Liệt trung ương:

+ Định khu: tổn thương hệ tháp (hồi trước trung tâm hay bó tháp).

+ Tăng trương lực cơ (liệt cứng).

+ Tăng phản xạ gân xương, có thể có phản xạ đa động hoặc lan toả, có dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

http://tieulun.hopto.org

+ Có phản xạ bệnh lý bó tháp: Babinski, Hoffmann, Rossolimo...
+ Teo cơ xảy ra muộn do bệnh nhân bị bất động nằm liệt lâu.
+ Rối loạn cơ vòng kiểu trung ương: bí tiểu, đại tiện.
+ Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.3. Một số hội chứng rối loạn vận động:

+ Tổn thương ở bán cầu đại não: liệt nửa người trung ương đối bên.
+ Tổn thương ở cuống cầu, hành não: có hội chứng giao bên, liệt dây thần kinh sọ não bên tổn thương kiểu ngoại vi, liệt nửa người trung ương bên đối diện như hội chứng Weber, Millard-Gubler...
+ Tổn thương cắt ngang tủy: liệt trung ương, mất cảm giác kiểu dẫn truyền dưới chỗ tổn thương, rối loạn cơ vòng.
+ Tổn thương nửa tủy: hội chứng Brown-Sequard (bên tổn thương liệt chi thể, mất cảm giác sâu; bên đối diện mất cảm giác nông).
+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt vận động kiểu ngoại vi, không rối loạn cảm giác.
+ Tổn thương đám rối thần kinh: cổ, thắt lưng, thắt lưng-cùng gây liệt các dây thần kinh ngoại vi.
+ Tổn thương rễ dây thần kinh: hội chứng Guillain-Baré.
+ Tổn thương nhiều dây thần kinh hay một dây thần kinh.

2.4. Đánh giá mức độ liệt:

Chia theo 5 độ:
+ Độ I: bệnh nhân còn đi lại được (chi bên liệt yếu liệt chi bên lành).
+ Độ II: không đi lại được, còn giơ được chân, tay lên khỏi mặt giường nhưng không giữ được lâu.
+ Độ III: chỉ co được chân, tay trên mặt giường.
+ Độ IV: chỉ thấy động đậy chi thể hoặc nhìn thấy dấu hiệu co cơ.
+ Độ V: chi thể bất động hoàn toàn, không có biểu hiện của co cơ.

2.5. Các vận động không chủ ý:

+ Nguyên tắc: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ ngơi hoặc lúc vận động.
+ Các vận động bất thường hay gặp:
- Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên của các nhóm cơ, hay gặp ở ngọn chi, tần số nhanh như bệnh Parkinson, hội chứng tiểu não, Basedow, nghiện rượu, tuổi già, thoái hoá gan-bèo…
- Rung giật bó cơ (fasciculation), sợi cơ (fibrilation): nguyên nhân do sự mất phân bố thân kinh hay gặp trong bệnh xơ cột bên teo cơ.
- Múa giật (chorea): là cử động hỗn độn không chủ ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn.
- Múa giật Sydenham :do tổn thương não trong bệnh thấp khớp cấp, hay gặp ở trẻ em.
- Múa giật Huntington: có tính chất di truyền kèm theo mấy trí, thường gặp ở người lớn.
- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra chậm, uốn éo, các động tác luôn thay đổi nối tiếp

http://tieulun.hopto.org

nhau hầu như không ngừng do tổn thương nhân đuôi.
- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, các động tác đá gót, gấp chân đột ngột về sau do tổn thương thể Luys bên đối diện.
- Loạn trương lực cơ xoắn vặn: là các động tác cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân; gây cử động xoắn vặn ở chi hoặc thân, nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn, do tổn thương nhân đuôi, vỏ hến, đồi thị, nhân răng.
- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt, cổ, tăng lên khi mệt mỏi và xúc động.
- Co giật trong bệnh rối loạn phân ly, cần phân biệt với bệnh co giật động kinh.

12. HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH TIỂU NÃO

1. Mở đầu.

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, dưới lều tiểu não, trên hành não và cầu não, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.

+ Tiểu não gồm phần giữa hay thùy nhộng và 2 bán cầu tiểu não. Thùy nhộng có chức năng giữ thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động và duy trì phản xạ trương lực cơ.

+ Hạch tiền đình nằm ở đáy ống tai trong, đuôi gai có liên quan đến các ống bán khuyên và tạo thành dây thần kinh tiền đình (dây thần kinh số VIII) tới nhân tiền đình ở nền não thất 4, từ các nhân tiền đình liên hệ với các phần khác nhau của hệ thần kinh như: nhân mái, tiểu não, thùy thái dương, các nhân dây thần kinh vận động qua bó dọc sau, với thể lưới, nhân dây X với tủy sống qua bó tiền đình-gai. Vì vậy tổn thương tiền đình gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và nôn.

+ Bán cầu tiểu não có nhiều nhân xám (nhân mái, nhân răng…), có các đường liên hệ với tủy sống và hành não, liên hệ với vỏ đại não chủ yếu ở thùy thái dương. Các đường ly tâm từ tiểu não tới nhân đỏ bên đối diện và tủy sống (bó hồng gai).

+ Tiểu não qua nhân tiền đình và bó dọc sau liên hệ tới các nhân dây thần kinh vận nhãn.

2. Hội chứng tiền đình.

Khi tổn thương tiền đình sẽ gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và buồn nôn.

2.1. Hội chứng tiền đình ngoại vi (hội chứng tiền đình hoà hợp):

http://tieulun.hopto.org

+ Chóng mặt có hệ thống: các vật quay xung quanh người bệnh nhân hay ngược lại.

+ Rối loạn thần kinh thực vật: da mặt tím tái, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, khó thở, nôn và buồn nôn nhất là khi thay đổi tư thế.

+ Rối loạn thăng bằng: nếu nặng bệnh nhân không thể ngồi dậy được, không xoay đầu được.

+ Rung giật nhãn cầu ngang, xoay; không có rung giật nhãn cầu dọc.

+ Chiều lệch chi, chiều ngã và chiều chậm của rung giật nhãn cầu phù hợp nhau, thường kèm theo điếc.

+ Diễn biến từng cơn, điều trị thường có chuyển biến nhanh.

+ Nguyên nhân: do viêm tai xương chũm, vỡ xương đá, mất máu, nhiễm độc streptomycine, quinine, u góc cầu tiểu não, tổn thương dây thần kinh tiền đình.

2.2. Hội chứng tiền đình trung ương (hội chứng tiền đình không hoà hợp):

Thường do tổn thương nhân tiền đình hoặc trên nhân.

+ Chóng mặt không hệ thống, cảm giác bồng bềnh như trên sóng.

+ Rung giật nhãn cầu nhiều hướng, có cả rung giật nhãn cầu dọc.

+ Chiều lệch chi, chiều ngã, chiều chậm của rung giật nhãn cầu không phù hợp với nhau.

+ Diễn biến kéo dài, khó điều trị.

+ Thường có tổn thương thần kinh khu trú.

+ Nguyên nhân: do vữa xơ động mạch, do thiếu máu, nhồi máu, thiểu năng sống-nền, hội chứng tăng áp nội sọ gây phù nề hệ thống ống tai trong, xơ cứng rải rác, rỗng hành não.

3. Hội chứng tiểu não.

Hội chứng tổn thương bán cầu tiểu não có đặc điểm rối loạn vận động cùng bên, ít khi rối loạn thăng bằng.

+ Lâm sàng:- Dáng đi tiểu não: loạng choạng, khuynh hướng ngã khi đứng, lảo đảo phải đứng dạng chân.

- Run khi cử động hữu ý, hết khi nghỉ ngơi, run khi chạm đích.

- Rối loạn lời nói: nói chậm, ngập ngừng, dằn từng tiếng và tiếng nói nổ bùng.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm trương lực cơ: cơ nhẽo.

- Mất điều hoà, không tăng khi nhắm mắt.

- Mất phối hợp vận động, sai tầm, quá tầm: nghiệm pháp ngón tay trỏ mũi, ngón chân-đầu gối dương tính.

- Chữ viết rối loạn (chậm, to nhỏ không đều).

-Rung giật nhãn cầu: khi có tổn thương đồng thời tới nhân tiền đình mới có rung giật nhãn cầu.

+ Nguyên nhân: rối loạn tuần hoàn tiểu não như: chảy máu, nhồi máu, xơ cứng rải rác, u tiểu não, u góc cầu-tiểu não, teo tiểu não…

13. HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

1. Mở đầu.

Hộp sọ là một cấu trúc cứng có một thể tích hữu hạn và hằng định, trong hộp sọ có tổ chức não, máu và dịch não tủy, các thành phần này có vai trò trong việc tạo nên áp lực nội sọ. Các quá trình bệnh lý gây tăng thể tích các thành phần kể trên đều gây nên tăng áp lực nội sọ (TALNS).

2. Lâm sàng tăng áp lực nội sọ.

+ Đau đầu: là triệu chứng quan trọng. Tính chất đau như vỡ đầu, thường đau tăng lúc nửa đêm và sáng sớm. Khu trú của đau thường ở vùng trán, mắt. Triệu chứng đau đầu không có giá trị chẩn đoán định khu.

+ Buồn nôn, nôn: thường nôn vào buổi sáng, nôn dễ dàng, nôn vọt và nôn khi đói.

+ Phù nề gai thị thần kinh: hầu hết bệnh nhân TALNS có phù nề gai thị, tuy nhiên phù gai không phải là triệu chứng sớm của TALNS. Có thể nói rằng phù gai là triệu chứng đến sau và thuyên giảm sau. Nếu TALNS mức độ nặng nề và tồn tại lâu có thể gây giảm hoặc mất thị lực và teo gai thị thứ phát.

+ Các triệu chứng khác:

- Các triệu chứng về mắt: rối loạn vận nhãn do tổn thương các dây thần kinh sọ não III, IV,VI một hoặc hai bên. Thường gặp tổn thương dây VI, sau đó là dây III, ít khi gặp tổn thương dây IV đơn độc, lồi mắt hay gặp ở trẻ em, rối loạn thị lực, thị trường.

Khối choán chỗ trên lều

- Tổn thương các dây thần kinh sọ não khác: dây I, V, VII, VIII và dây XI có thể bị tổn thương kèm theo.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn ý thức: ý thức có thể rối loạn ở các mức độ khác nhau. Có thể bệnh nhân ngủ nhiều nhưng khi gọi bệnh nhân luôn tỉnh và đáp ứng đúng, tính tình thay đổi. TALNS nặng nề sẽ gây hôn mê.
- Rối loạn các chức năng sống:

Lều tiểu não

. Rối loạn nhịp thở: với bệnh nhân còn tỉnh táo thì thường ngáp nhiều. Các trường hợp nặng nề có thể thấy các kiểu rối loạn nhịp thở do tổn thương trung khu hô hấp ở cầu - hành não. Thường gặp là các kiểu thở sau: thở máy hay thở Kussmaul), thở Cheyne – Stockes, thở Biot, thở thất điều (ataxic) và thở ngáp (gasping). Ngoài ra người ta còn thấy khoảng 30% số bệnh nhân TALNS có phù phổi do thần kinh.
+ Rối loạn tim mạch do tổn thương ngoại vi, thân não, đồi thị, vỏ não. Tăng huyết áp trong giai đoạn đầu của TALNS, nếu TALNS lâu ngày thì huyết áp tối thiểu sẽ giảm trước sau đó là giảm huyết áp tối đa, mạch chậm.
- Rối loạn thân nhiệt: khi u nằm gần đồi thị hoặc làm thay đổi não thất IV sẽ gây dao động thân nhiệt, đó là những biểu hiện TALNS đã ở giai đoạn mất bù, xu hướng diễn biến xấu với tiên lượng gần là trụy hô hấp và trụy tim mạch. Thân nhiệt cao tăng nhanh hoặc hạ thân nhiệt xuống dưới 34^0 là những dấu hiệu nguy hiểm cho biết tổn thương rất ít có khả năng phục hồi.
- Rối loạn chức năng tiêu hoá: nôn, tắc ruột, bí, đau bụng.
- Rối loạn chức năng bàng quang: đây có thể là triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú khi có u vùng cạnh trung tâm, u vùng trán. Tuy nhiên TALNS cũng có thể gây rối loạn cơ vòng.

3. Biến chứng cuả tăng áp lực nội sọ.

+ Biến chứng chuyển dịch tổ chức não biểu hiện là thoát vị não (cerebral herniations), thường gặp các dạng thoát vị não sau:

- Thoát vị hồi lưỡi (cingulate herniation) vào bể liên bán cầu.
- Thoát vị qua lều hay thoát vị trung tâm (tentorial or central herniation).
- Thoát vị hồi móc qua góc trên của lều tiểu não (uncal herniation).
- Thoát vị hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm (cerebellar tonsillar herniation).
- Biến chứng xoắn vặn thân não gây tổn thương thứ phát và những triệu chứng nặng nề trên lâm sàng, đe dọa tử vong.

4. Nguyên nhân của tăng áp lực nội sọ.

+ Tổn thương lan toả trong khoang sọ - ống sống: ổ máu tụ, tân sản, áp xe, và phù não. Hiếm khi thấy TALNS do tăng sinh DNT.
+ Trạng thái động kinh hoặc thiếu oxy kéo dài (gây phù não).

Não thất bên

+ Bệnh não do chuyển hoá: bệnh gan, bệnh thận, hội chứng Rey hội chứng giả u não (pseudotumor cerebri hay tăng áp lực nội sọ lành tính), các bệnh nội tiết.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhiễm khuẩn trung ương thần kinh: viêm màng não, viêm não có thể gây phù não nặng nề và làm tăng áp lực nội sọ.
+ Các tổn thương gây tắc đường DNT từ não thất tới khoang dưới nhện .

5. Điều trị tăng áp lực nội sọ.

Biện pháp tức thì: bất động bệnh nhân.
+ Điều trị nguyên nhân:
Nhằm mục đích loại bỏ nguyên nhân gây TALNS như phẫu thuật cắt bỏ u, điều trị u bằng quang tuyến, dùng các thuốc phá hủy tổ chức tân sản, phẫu thuật lấy ổ máu tụ...
+ Các biện pháp tạm thời nhằm điều trị triệu chứng:
- Tác động vào hệ dịch não tủy:
Làm giảm áp lực nội sọ thông qua con đường giảm thể tích dịch não tủy trong các não thất như đặt dẫn lưu não thất – bể lớn hoặc não thất – ổ bụng.
- Tác động vào tuần hoàn máu trong nội sọ
- Tác động vào tổ chức não làm giảm thể tích thông qua con đường chống phù não.
Điều trị chống phù não là việc làm có tính nguyên tắc và có vai trò rất quan trọng trong điều trị TALNS. Nói chung điều trị TALNS tùy từng nguyên nhân, mức độ và mục đích mà sử dụng các biện pháp thích hợp.
. Urea: được dùng với nồng độ 25 - 30%, thuốc có tác dụng nhanh và hay được dùng trong khi mổ. Liều lượng thường dùng 1g/kg cân nặng/24giờ. Nhược điểm của thuốc là tác dụng phản hồi (rebound effect) mạnh (khi thuốc hết tác dụng thì phù não tái lập lại nặng nề hơn)
. Mannitol 25%: có trọng lượng phân tử cao, thuốc ít tham gia chuyển hóa và được đào thải nhanh qua thận, ít có tác dụng phản hồi. Khoảng 1/3 số bệnh nhân được sử dụng thấy có tác dụng rõ từ giờ thứ nhất đến giờ thứ tư sau khi truyền. Các lần truyền sau thì hiệu quả điều trị có khác nhau. Liều dùng tùy theo mục đích sử dụng nhưng thường dùng 0,5g/kg cân nặng, có thể truyền 2 - 3 lần trong ngày nếu cần thiết. Lưu ý khi sử dụng, thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là lợm giọng, buồn nôn, nôn và chóng mặt.
. Glycerol: thuốc được đào thải một phần qua thận, một phần tham gia chuyển hoá. Glycerol thường được sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm bắp. Thuốc có tác dụng thẩm thấu rõ nhưng chậm và không mạnh. Liều thường dùng 4-5g/kg cân nặng/24giờ, cứ 4-5 giờ tiêm một lần. Lưu ý: khi sử dụng thuốc chức năng thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là làm mềm cơ.
. Steroid: tác dụng chống phù não trong u não cơ chế còn chưa được rõ, có thể thuốc làm giảm tiết dịch não tủy.
. Lợi tiểu: furosemid liều dùng 20mg/24giờ và thường được dùng phối hợp với mannitol.
. Các thuốc khác: có thể thay mannitol bằng sorbitol 40%, cũng có thể dùng phối hợp dextrans 10% với mannitol. Tác dụng chống phù não của aldosteronantagonist (spirolacton) còn đang được bàn cãi. Ngoài ra trong điều trị chống phù não có thể cho thêm THAM để chống toan máu.

http://tieulun.hopto.org

14. HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU

Đau đầu là một trong những chứng bệnh thần kinh mà loài người sớm biết tới nhất. Bản thân đau đầu có thể là một căn bệnh, nhưng cũng có thể là triệu chứng của nhiều bệnh nội khoa cũng như bệnh thần kinh khác nhau. Nó liên quan tới công tác chẩn đoán và điều trị của hầu hết các bác sỹ. Tuy nhiên, chứng đau đầu luôn luôn ẩn chứa nguy cơ tồn tại của các bệnh lý nội sọ. Chính vì vậy, để chẩn đoán và điều trị đau đầu tốt người thầy thuốc không thể thiếu kiến thức về chuyên ngành Thần kinh.

1. Nguyên nhân và cơ chế.

1.1. Nguyên nhân:

Năm 1988, Hiệp hội đau đầu Quốc tế (International Headache Society hay IHS) đã nhóm họp và cho ra đời bảng phân loại đau đầu quốc tế. Bảng phân loại đau đầu này đã hàm chứa những nguyên nhân đau đầu cần được xác định trên lâm sàng.

Bảng 1: Bảng phân loại đau đầu của IHS.

1. Migraine:	7.6. U nội sọ.
1.1. Migraine thông thường.	7.7. Đau đầu kèm theo bệnh nội sọ khác.
1.2. Migraine cổ điển.	**8. Đau đầu liên quan với hoá chất:**
1.3. Migraine liệt vận nhãn.	8.1. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc cấp tính với hoá chất.
1.4. Migraine võng mạc.	8.2. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc mạn tính với hoá chất.
1.5. Các hội chứng chu kỳ ở trẻ em.	8.3. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (cấp tính).
1.6. Migraine phức tạp hoá.	8.4. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (mạn tính).
1.7. Migraine không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.	8.5. Đau đầu có liên quan tới hoá chất nhưng cơ chế không xác định**.**
2. Đau đầu do căng thẳng:	**9. Đau đầu kèm theo nhiễm khuẩn ngoài não:**
2.1. Đau đầu do căng thẳng có chu kỳ.	9.1. Nhiễm virus.
2.2. Đau đầu do căng thẳng mạn tính.	9.2. Nhiễm khuẩn.
2.3. Đau đầu do căng thẳng không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.	9.3. Đau đầu liên quan tới bệnh truyền nhiễm khác.
3. Đau đầu chuỗi và các cơn đau nửa đầu mạn tính:	**10. Đau đầu do rối loạn chuyển hoá:**
3.1. Đau đầu chuỗi.	10.1. Thiếu oxy.
3.2. Các cơn đau nửa đầu mạn tính.	10.2. Tăng phân áp CO_2 trong máu.
3.3. Các chứng đau đầu giống đau đầu chuỗi không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.	
4. Các chứng đau đầu khác không do tổn thương cấu trúc:	

http://tieulun.hopto.org

4.1. Đau đầu kiểu dao đâm nguyên phát. 4.2. Đau đầu do chèn ép ngoài sọ. 4.3. Đau đầu do lạnh. 4.4. Đau đầu lành tính do ho. 4.5. Đau đầu lành tính do gắng sức. 4.6. Đau đầu kèm theo hoạt động sinh dục. **5. Đau đầu kèm theo chấn thương sọ:** 5.1. Đau đầu cấp tính sau chấn thương. **5.2**. Đau đầu mạn tính sau chấn thương. **6. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu:** 6.1. Bệnh thiếu máu não cấp tính. 6.2. ổ máu tụ trong sọ. 6.3. Chảy máu dưới nhện. 6.4. Dị dạng mạch máu não không vỡ. 6.5. Viêmđộng mạch. 6.6. Đau động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống. 6.7. Huyết khối tĩnh mạch. 6.8. tăng huyết áp động mạch. 6.9. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu khác. **7. Đau đầu kèm theo các bệnh nội sọ không do mạch máu:** 7.1. Tăng áp lực dịch não tủy. 7.2. Giảm áp lực dịch não tủy. 7.3. Nhiễm khuẩn nội sọ. 7.4. Sarcoidosis và các bệnh viêm vô khuẩn nội sọ khác. 7.5. Đau đầu liên quan với tiêm vào khoang dịch não tủy.	10.3. Thiếu O_2 và tăng phân áp CO_2 hỗn hợp. 10.4. Hạ đường huyết. 10.5. Lọc máu. 10.6. Đau đầu liên quan tới rối loạn chuyển hoá khác. **11. Đau đầu hoặc đau mặt kèm theo các bệnh xương sọ, gáy, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc sọ, mặt khác:** 11.1. Xương sọ. 11.2. Gáy. 11.3. Mắt. 11.4. Tai. 11.5. Mũi và xoang. 11.6. Răng, hàm và các cấu trúc liên quan. 11.7. Bệnh khớp thái dương – hàm. **12. Các chứng đau dây thần kinh sọ, thân dây TK và đau do mất dẫn truyền ly tâm:** 12.1. Đau dai dẳng các dây thần kinh sọ. 12.2. Đau dây thần kinh sinh ba. 12.3. Đau dây thần kinh lưỡi – hầu. 12.4. Đau dây thần kinh số VII phụ. 12.5. Đau dây thần kinh hầu trên. 12.6. Đau dây thần kinh chẩm. 12.7. Nguyên nhân trung ương của đau đầu mặt và TIC. 12.8. Đau mặt không đáp ứng các tiêu chuẩn trong nhóm 11 hoặc 12. **13. Đau đầu không được phân loại trong các nhóm trên.**

1.2. Cơ chế gây các loại đau đầu triệu chứng:

Tất cả các cấu trúc cảm giác của hệ thần kinh trong hoặc ngoài sọ đều có thể sinh đau khi bị kích thích. Nguyên nhân các kích thích có thể là những quá trình viêm nhiễm, sự xâm lấn của khối u, thiếu máu, các quá trình bệnh lý gây xoắn vặn, giãn căng hoặc phù nề quanh các mạch

http://tieulun.hopto.org

máu… Cơ chế sinh đau của các thương tổn thực thể nêu trên thường qua hai con đường: hoặc là chúng kích thích cơ học lên các thụ cảm thể đau ở các mạch máu cũng như các tổ chức khác), hoặc chúng sinh ra các chất trung gian hoá học (chất P, serotonin, kinin, prostaglandin…), các chất này tác động lên các thụ cảm thể hóa học và gây diễn biến đau trên lâm sàng.

2. Chẩn đoán đau đầu.

Chẩn đoán các chứng đau đầu nguyên phát cơ bản dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng, các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng được chỉ định nhằm mục đích xác định nguyên nhân các chứng đau đầu do thực tổn.

***2.1. Khai thác bệnh sử* :**

Trong phần khai thác bệnh sử cần tập trung làm rõ các điểm sau:

+ Cách khởi phát: thông thường mỗi loại đau đầu có một cách khởi phát tương đối đặc trưng. Ví dụ:

- Kịch phát, đột ngột: thường do chảy máu nội sọ.
- Đột ngột, dữ dội, phụ thuộc vào tư thế : thường do u não thất.
- Cường độ tiến triển tăng dần trong 1 thời gian dài: thường do khối phát triển nội sọ.
- Đau đầu tái diễn, thành cơn, khởi phát ở tuổi thiếu niên và người trẻ, hay gặp ở nữ giới, kèm theo buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, thường là Migraine…

+ Vị trí đau: vị trí đau đầu của bệnh nhân cần được xác định rõ ràng. Nó có vai trò tương đối quan trọng trong việc xác định nguyên nhân.

- Đau một bên thay đổi khi bên phải, khi bên trái thường là Migraine. Migraine có thể khu trú mọi vị trí trên sọ nhưng thường ở vùng thái dương.
- Đau một bên hốc mắt cố định, thời gian của cơn ngắn thường là đau đầu chuỗi
- U hố sau giai đoạn sớm thường đau ở vùng chẩm.
- Đau đầu do căng thẳng (tension typ headache) khu trú một hoặc hai bên, đau nhất vùng cổ-vai và chẩm, cũng có khi đau cả vùng trán.
- Đau đầu do suy nhược thần kinh thường lan toả, kiểu đội mũ chật…

+ Tần số và chu kỳ của đau đầu tái diễn:

- Cơn Migraine; không đau hàng ngày hoặc tồn tại lâu dài. Tần số thường từ 1- 2 cơn/ tuần.
- Đau đầu chuỗi (cluster headache); xảy ra hàng ngày và kéo dài hàng tuần hoặc vài tháng, sau đó là thời gian ổn định tương đối dài. Tuy nhiên đau đầu chuỗi mạn tính có thể kéo dài hàng năm.
- Chứng đau nửa đầu thành cơn mãn tính; thường xảy ra nhiều lần trong ngày và kéo dài hàng năm.

+ Thời gian kéo dài của cơn:

- Bệnh Migraine chỉ có cơn kéo dài từ 4 - 72 giờ, thường đạt cường độ đau dữ dội sau khi khởi phát 1- 2 giờ.
- Đau đầu chuỗi: cơn kéo dài 20 - 60 phút, đặc trưng của chứng đau này là đạt cường độ cực đại ngay lập tức,.

http://tieulun.hopto.org

- Đau đầu tension: cơn đau tăng trong vài giờ, cường độ ít khi dữ dội nhưng cơn thường tồn tại lâu ngày, có khi hàng năm.
- Cũng có bệnh nhân có đau đầu hỗn hợp (mixed or tension- vascular headache), khi đó thời gian cơn đau sẽ thay đổi.
- Trong chảy máu nội sọ, đau đầu đạt cực đại ngay lập tức và tồn tại thường xuyên liên tục trong thời gian tương đối dài.
+ Thời gian xuất hiện:
- Đau đầu chuỗi: thường xuất hiện khi ngủ và có thiên hướng lặp lại đúng thời gian đó.
- Migraine xuất hiện bất kỳ nhưng có thiên hướng xuất hiện vào các buổi sáng.
- Tăng áp lực nội sọ: đau nhiều khi đêm về sáng làm bệnh nhân tỉnh dậy, cường độ đau tăng khi đi lại.
- Đau đầu tension: thường đau ban ngày và tăng về cuối ngày.
+ Các yếu tố gây cơn:
- Migraine: nhiều bệnh nhân có cơn đau khi thay đổi thời tiết, mất ngủ hoặc ngủ dài (hoặc ngắn) hơn bình thường, khi ăn một số thức ăn nhất định (chocolate, tôm…), sau khi uống rượu (nhất là rượu vang đỏ), bia, nhìn ánh sáng chói. Các bệnh nhân nữ thường có cơn đau vào chu kỳ kinh nguyệt hàng tháng…
- Bệnh lý nội sọ, đặc biệt bệnh lý hố sau: đau tăng khi cúi, ho, khi làm nghiệm pháp Valsava.
- Giảm DNT: ngồi, đứng đau nhiều nhưng khi nằm đỡ đau nhanh.
+ Tính chất và cường độ:
- Migraine: tính chất mạch đập, cường độ vừa đến dữ dội.
- Đau đầu chuỗi: đau nhức, nặng nề như khoan, ổn định về cường độ.
- Đau đầu do căng thẳng: cảm giác căng, chặt, đầy, ép.
- Đau đầu do bệnh lý màng não: cường độ rất dữ dội, nặng nề, kéo dài liên miên.
+ Tiền triệu, các triệu chứng thoảng qua và các triệu chứng kèm theo:
- Muốn chẩn đoán chính xác đau đầu cần phải kết hợp với các triệu chứng kèm theo cơn đau.
- Aura: triệu chứng não khu trú thoảng qua thường xảy ra trước cơn Migraine dưới 1giờ.
- Co đồng tử, sụp mi, tăng tiết nước mắt, xung huyết kết mạc, ngạt mũi, nề mặt, quanh hốc mắt, đỏ mặt bên đau là các triệu chứng kèm theo trong cơn đau đầu chuỗi.
- Do tổn thương cấu trúc nội sọ: đau đầu dai dẳng, tiến triển tăng dần.
+ Yếu tố tăng đau:
- Đau tăng khi ho: tổn thương nội sọ, tăng áp lực nội sọ.
- Vận động tăng đau: bệnh cơ, xương, khớp hoặc bệnh chèn ép các dây thần kinh ngoại vi cảm giác hoặc hỗn hợp.
- Hoạt động, vận động cơ thể: Migraine, đau đầu do căng thẳng.
- Đau tăng khi cúi: đau đầu chuỗi …
+ Yếu tố dịu đau:
- Cơn đau Migraine dịu đi khi: nghỉ ngơi, buồng tối.

http://tieulun.hopto.org

- Đau đầu typ tension: xoa bóp, chườm nóng.
- Đau đầu chuỗi: ấn trên chỗ đau, chườm nóng trên chỗ đau, đi lại, vận động sẽ làm dịu đau.
+ Tiền sử gia đình:
- Migraine và đau đầu typ tension: có tiền sử gia đình.

2.2. Khám bệnh nhân đau đầu:

Triệu chứng đau đầu là cảm giác chủ quan và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố khác nhau cho nên việc thăm khám bệnh nhân đau đầu không phải để khẳng định triệu chứng đau và các tính chất của nó. Khám bệnh nhân đau đầu nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng kèm theo, tránh bỏ sót triệu chứng của những bệnh thực thể và để tìm nguyên nhân đau đầu. Việc khám bệnh phải được tiến hành toàn diện, đầy đủ và kỹ càng. Các cơ quan; sọ, cột sống cổ, các đôi dây thần kinh sọ não, điểm xuất chiếu của các dây thần kinh vùng sọ mặt, các động mạch lớn cần được quan tâm khám kỹ.

2.3. Cận lâm sàng:

Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng nói chung không cho thấy những thay đổi đặc hiệu đối với các chứng đau đầu nguyên phát (như Migraine, đau đầu chuỗi, đau đầu do căng thẳng…), đối với đau đầu triệu chứng chúng có vai trò trong việc phát hiện ra nguyên nhân. Điện não đồ có thể phát hiện được chứng đau đầu do động kinh cục bộ cảm giác.

15. KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

1. Một số đặc điểm về cấu tạo và chức năng của màng não.

+ Cấu tạo màng não:

Màng não (meninx) gồm có 3 lớp:

- Màng cứng (dura mater): là một màng xơ dày, dính chặt vào mặt trong xương sọ và gồm có hai lá. Trong khoang sọ hai lá này dính với nhau, chúng chỉ tách ra ở những chỗ tạo thành xoang tĩnh mạch.
- Màng nhện (arachnoidea) là một màng mỏng, gồm những sợi lỏng lẻo. Màng nhện nằm sát mặt trong của màng cứng.
- Màng nuôi, hay còn gọi là màng mềm (pia mater): dính sát tổ chức não, có nhiều mạch máu. Giữa màng nhện và màng nuôi có khoang dưới nhện chứa dịch não tủy.

+ Chức năng của màng não là bao quanh và bảo vệ não bộ, tủy sống và phần đầu của các dây thần kinh sọ não.

Khi màng não bị tổn thương do nhiều nguyên nhân khác nhau, trên lâm sàng sẽ thấy biểu hiện của hội chứng màng não (meningismus). Cần chú ý phân biệt với triệu chứng của đau cột sống cổ; ở người già, trẻ em và bệnh nhân hôn mê mặc dù có kích thích màng não nhưng các dấu hiệu thường biểu hiện không rõ hoặc thậm chí không có.

http://tieulun.hopto.org

2. Phương pháp khám hội chứng màng não.

2.1. Triệu chứng chức năng:

+ Người bệnh mệt mỏi, vẻ mặt bơ phờ, môi khô, lưỡi bẩn, tăng cảm toàn thân, khát nước, đái ít.

+ Thân nhiệt thay đổi, mạch chậm, không đều, da và niêm mạc khô nóng, ăn uống kém.

+ Quan sát: các trường hợp có hội chứng màng não điển hình sẽ thấy bệnh nhân nằm "tư thế cò súng" (nằm nghiêng, đầu ngửa ra sau, hai tay co, hai đầu gối co sát bụng, lưng cong ra sau).

+ Đau đầu là triệu chứng hay gặp nhất, thường đau ở trán và sau gáy, đau tăng khi có tiếng động và ánh sáng, có lúc đau dữ dội. Đôi khi người bệnh hôn mê nhưng vẫn rên rỉ vì nhức đầu, trẻ em đang ngủ bỗng kêu thét lên.

+ Nôn dễ dàng, nôn vọt đột ngột không liên quan tới bữa ăn.

+ Táo bón thường xuất hiện từ ngày thứ 3-4 trở đi.

2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Dấu hiệu cứng gáy:

- Người bệnh nằm ngửa.
- Thầy thuốc đặt tay vào vùng chẩm của người bệnh và gấp đầu bệnh nhân về phía trước.
- Bình thường cằm của bệnh nhân đưa sát được vào ngực, dấu hiệu dương tính khi cằm bệnh nhân không đưa sát được vào ngực, do các cơ ở gáy bị cứng nên gấp cổ hạn chế và gây đau.

Chú ý: ở trẻ nhỏ bình thường trương lực cơ cũng tăng nên khi khám cứng gáy, dấu hiệu cứng gáy ít có giá trị; mà người ta nhấc bổng đứa bé lên, bình thường trẻ co hai chân và đạp chân tay nhưng trẻ viêm màng não thì cứ co chân mãi.

+ Dấu hiệu Kernig:

- Người bệnh nằm ngửa, đặt cẳng chân vuông góc với đùi, đùi vuông góc với thân mình.
- Thầy thuốc nâng từ từ cẳng chân bệnh nhân lên thẳng trục với đùi.
- Trường hợp tổn thương màng não, các cơ sau đùi và cẳng chân co cứng, không nâng cẳng chân lên được hoặc nâng lên được rất ít, hay bệnh nhân nhăn mặt kêu đau. Đó là dấu hiệu Kerrnig dương tính, được tính bằng góc tạo bởi cẳng chân và đùi.

+ Dấu hiệu Brudzinski trên hay Brudzinski chẩm:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc đặt tay trái vào ngực bệnh nhân, tay phải nâng đầu bệnh nhân.
- Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân đau gáy và hai chân co lại.

+ Dấu hiệu Brudzinski đối bên:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc gấp cẳng chân một bên của bệnh nhân vào đùi, gấp đùi vào bụng.
- Bình thường chân duỗi thẳng vẫn giữ nguyên tư thế, dấu hiệu dương tính khi chân đó cũng co lại.

+ Dấu hiệu Brudzinski mu:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc ấn mạnh lên bờ trên xương mu của bệnh nhân.
- Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân khép và co chi dưới vào bụng.
+ Tăng cảm giác đau: gãi vào da hay châm nhẹ kim vào da, người bệnh kêu đau và phản ứng lại rất mạnh. Ấn vào các điểm xuất chiếu của dây thần kinh V, dây thần kinh chẩm bệnh nhân đau tăng lên.
+ Sợ ánh sáng nên người bệnh thích quay mặt vào phía tối, tiếng động mạnh làm bệnh nhân khó chịu.
+ Khám phản xạ gân xương: tăng đều ở tứ chi.
+ Rối loạn thần kinh giao cảm: mặt khi đỏ, khi tái, đôi khi vã mồ hôi lạnh.
+ Dấu hiệu vạch màng não (dấu hiệu Trousseau):
- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bộc lộ vùng ngực, bụng.
- Thầy thuốc dùng kim đầu tù vạch các đường trên da ngực, bụng bệnh nhân ở cả hai bên.
- Dấu hiệu dương tính khi khi vạch đỏ thẫm hơn, thời gian tồn tại lâu hơn so với người bình thường. Cần chú ý phân biệt với những người có tạng dị ứng, có "dấu hiệu vẽ da nổi" gần tương tự như dấu hiệu vạch màng não.
Ở giai đoạn cuối các triệu chứng kích thích sẽ giảm đi, bệnh nhân đi vào trạng thái vật vã, co giật, rối loạn thần kinh thực vật và hôn mê.

16. KHÁM THẮT LƯNG – HÔNG

Hội chứng thắt lưng - hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng dây rễ thần kinh. Khám lâm sàng hội chứng thắt lưng-hông nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng cuả các hội chứng trên.

1. Khám hội chứng cột sống.

1.1. Nhận xét hình dáng cột sống:

+ Cột sống của bệnh nhân có bị lệch, bị vẹo (scoliose) về bên phải hay bên trái không?
+ Cong sinh lý (ưỡn thắt lưng) có bình thường không hay bị giảm, mất hoặc bị đảo ngược.

1.2. Đánh giá trương lực cơ cạnh sống:

Quan sát từ phía sau xem khối cơ cạnh sống hai bên có cân đối không, sau đó nắn xem trương lực hai khối cơ đó có đều nhau không, nếu không đều thì trương lực cơ bên nào tăng.

1.3. Tìm điểm đau cột sống:

Ấn hoặc gõ trên mỏm gai các đốt sống để tìm điểm đau cột sống (đốt sống bị tổn thương sẽ đau hơn các đốt sống khác).

1.4. Khám khả năng vận động cột sống:

Kiểm tra các chức năng vận động của cột sống (cúi, ngửa, nghiêng và xoay).

http://tieulun.hopto.org

+ Cúi:

- Khoảng cách ngón tay - đất: cho bệnh nhân đứng thẳng sau đó yêu cầu bệnh nhân cúi tối đa, chân thẳng, hai tay giơ thẳng ra trước (hướng xuống đất) sau đó đo khoảng cách từ giữa ngón tay giữa của bệnh nhân tới mặt đất. Nhìn chung, người có cột sống khoẻ mạnh khi cúi thì khoảng cách ngón tay - đất thường bằng không (đầu ngón tay giữa chạm được xuống đất), hoặc là một số âm. Bệnh nhân thoát vị đĩa đệm có kích thích rễ thì ngón tay không thể chạm được xuống đất.

- Chỉ số Schober: Đầu tiên cho bệnh nhân đứng thẳng, thầy thuốc xác định mỏm gai của đốt S_1 và đánh dấu lại (điểm P_1). Từ điểm này đo lên trên 10cm (đo lần một) và đánh dấu tiếp điểm thứ 2 (P_2), như vậy điểm P và P_2 cách nhau 10 cm. Sau đó cho bệnh nhân cúi tối đa, hai chân duỗi thẳng tại khớp gối. Thầy thuốc đo lại khoảng cách giữa hai điểm P_1 và P_2 (ở tư thế cúi của bệnh nhân), ví dụ đo lần hai được 14 cm.

$$\text{Chỉ số Schober} = \frac{\text{Số đo lần 1}}{\text{Số đo lần 2}}$$

Người bình thường ở tuổi thanh niên có chỉ số Schober khoảng từ 14/10 đến 15/10. Ở các bệnh nhân có hội chứng thắt lưng hông chỉ số này giảm.

+ Ưỡn cột sống thắt lưng: dùng thước đo độ cong của cột sống thắt lưng, độ ưỡn thắt lưng ở người bình thường là 18mm, khi ưỡn tối đa là 30mm.

+ Xoay và nghiêng cột sống: dùng thước đo độ xoay và nghiêng, bình thường cột sống nghiêng được 29 -31° về hai bên và xoay được từ 30 - 32°.

2. Khám hội chứng rễ thần kinh.

2.1. Các dấu hiệu căng rễ:

+ Điểm đau cạnh sống:

- Cách khám: bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái. Thầy thuốc ấn trên đường cạnh sống (cách trục cột sống khoảng 2cm về hai phía phải và trái) ngang mức điểm giữa khoảng cách liên gai. Các rễ thần kinh bị tổn thương sẽ có cảm giác đau khi thầy thuốc thăm khám tại các điểm tương ứng.

- Cách gọi tên: một điểm đau cạnh sống được gọi tên theo đốt sống trên, đốt sống dưới và bên cơ thể tương ứng (phải hoặc trái), ví dụ điểm đau cạnh sống L_4 – L_5 bên trái (+).

+ Dấu hiệu chuông bấm:

- Cách khám:

. Bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái.

. Thầy thuốc ấn trên các điểm như khi khám tìm điểm đau cạnh sống.

- Dấu hiệu chuông bấm dương tính khi bệnh nhân có cảm giác đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to cùng bên xuống dưới chân.

a

http://tieulun.hopto.org

- Cách gọi tên và ghi trong bệnh án như gọi tên điểm đau cạnh sống. Ví dụ dấu hiệu chuông bấm (+) tại $L_4 – L_5$ bên trái.
+ Dấu hiệu Lasègue:
- Cách khám:
. Tư thế bệnh nhân năm ngửa, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.
. Thầy thuốc dùng một tay của mình cầm cổ chân, tay còn lại đặt ở đầu gối bệnh nhân giữ cho chân thẳng và thao tác khám theo hai thì:
Thì 1: nâng cao chân bệnh nhân (luôn ở tư thế duỗi thẳng) lên khỏi mặt giường (hướng tới 90°), tới khi bệnh nhân kêu đau, căng dọc mặt sau chân thì dừng lại. Xác định góc giữa chân bệnh nhân và mặt giường (ví dụ nâng chân tới 45° thì bệnh nhân kêu đau thì góc Lasègue là 45°).
Thì 2: giữ nguyên góc đó (theo ví dụ trên là 45°) và gấp chân bệnh nhân lại tại khớp gối. Bệnh nhân không còn đau dọc mặt sau chân nữa. Khám lần lượt hai chân của bệnh nhân.
- Cách đánh giá kết quả: người bình thường có góc Lasègue 90^0.
Dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 yếu tố:
Thì 1: bệnh nhân thấy đau khi chân chưa vuông góc với mặt giường.
Thì 2: khi gấp chân lại bệnh nhân thấy hết đau.
- Dấu hiệu Lasègue chéo: khi thao tác khám tìm dấu hiệu Lasègue bên lành chân bên bị bệnh đau tăng.
+ Hệ thống các điểm Valleix: đây là những điểm mà dây thần kinh hông to đi qua và gồm có:
- Điểm giữa ụ ngồi và mấu chuyển.
- Điểm giữa nếp lằn mông.
- Điểm giữa mặt sau đùi.
- Điểm giữa nếp kheo chân.
Khi khám thầy thuốc dùng ngón tay ấn lên các điểm trên. Trường hợp dây thần kinh hông to bị tổn thương, bệnh nhân thấy đau chói tại các điểm đó khi thăm khám.
+ Dấu hiệu Neri:
- Cách khám: bệnh nhân đứng thẳng, sau đó cúi gập người, hai tay giơ ra trước (hướng cho tay chạm xuống đất), hai gối giữ thẳng thẳng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau dọc chân bị bệnh và chân bên đó co lại tại khớp gối.
+ Dấu hiệu Déjerine: khi ho, hắt hơi bệnh nhân thấy đau tăng vùng thắt lưng.
+ Dấu hiệu Siccar:
- Cách khám:
. Bệnh nhân nằm ngửa thoải mái, hai chân duỗi thẳng.
. Thầy thuốc thao tác khám (như kiểm tra dấu hiệu Lasègue thì 1), nâng chân bệnh nhân lên khỏi mặt giừơng, khi bệnh nhân thấy đau thì dừng lại và gấp bàn chân bên đó về phía mu.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau tăng dọc mặt sau chân đang được khám.
+ Dấu hiệu Bonnet:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duõi thẳng tư thế thoải mái.
- Thầy thuốc gấp cẳng chân bệnh nhân vào đùi và gấp đùi vào bụng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau sau đùi và vùng mông bên được khám.
+ Dấu hiệu Wassermann:
- Bệnh nhân nằm sấp, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.
- Thầy thuốc nâng đùi bệnh nhân khỏi mặt giường từ từ và nhẹ nhàng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau, căng ở mặt trước đùi. Nghiệm pháp Wassermann dương tính trong tổn thương dây thần kinh đùi.

2.2. Tổn thương chức năng các rễ thần kinh:

+ Rối loạn vận động: khám chức năng vận động các nhóm cơ đích do các rễ thần kinh của đám rối thắt lưng cùng phân bố. Trong hội chứng thắt lưng hông lưu ý khám chức năng vận động của rễ L_5 và rễ S_1 vì hai rễ này rất hay bị tổn thương trong thoát vị đĩa đệm.

+ Rễ L_5: chi phối vận động cho nhóm cơ chày trước, chức năng gấp bàn chân và gấp ngón 1, 2 về phía mu.

Cách khám: kiểm tra sức cơ gấp bàn chân và gấp ngón 1 – 2 về phía mu ở cả hai bên. Cho bệnh nhân đứng trên gót chân. Khi có tổn thương L_5, bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên gót chân bên tổn thương.

- Rễ S_1: chi phối vận động cho cơ dép (sau cẳng chân), chức năng duỗi bàn chân.

Cách khám: kiểm tra sức cơ duỗi bàn chân, cho bệnh nhân đứng trên mũi bàn chân. Nếu có tổn thương rễ S_1 bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên mũi bàn chân bên tổn thương.

+ Rối loạn cảm giác: kiểm tra chức năng cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng. Sơ đồ phân bố cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng, trong đó quan trọng trong bệnh lý thoát vị đĩa đệm là các rễ L_4, L_5 và rễ S_1.

+ Rối loạn phản xạ: kiểm tra chức năng phản xạ của các rễ thần kinh, đáng lưu ý là các phản xạ sau:

- Phản xạ da đùi –bìu: rễ L_1, L_2.
- Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi: rễ L_3, L_4.
- Phản xạ gân gót: rễ S_1.

+ Rối loạn thần kinh thực vật – dinh dưỡng: kiểm tra chức năng điều hoà nhiệt độ, tình trạng tiết mồ hôi và vận mạch dinh dưỡng...của các dải da. Xem có teo cơ không, nếu có thì teo cơ nào từ đó suy ra rễ thần kinh bị tổn thương.

17. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

Hôn mê bao giờ cũng là một biểu hiện nặng, là triệu chứng hoặc biến chứng cuối cùng của rất nhiều bệnh. Tùy theo nguyên nhân mà hôn mê có thể xảy ra đột ngột hay dần dần. Chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân nhiều khi rất khó, nhất là khi người bệnh chỉ đến có một mình, không có người nhà đi kèm để phản ánh tình trạng trước khi hôn mê. Mặc dù những khó khăn đó, người thầy thuốc cần cố gắng phát hiện nguyên nhân, vì trong khá nhiều trường hợp người ta thường thấy công hiệu rất rõ và rất chắc chắn của các loại thuốc dùng đúng lúc, đúng nguyên nhân của hôn mê, ví dụ: quinin đối với hôn mê do sốt rét cơn ác liệt, các loại thuốc kháng sinh đối với hôn mê do viêmmàng não hoặc viêm não, insulin đối với hôn mê do đái tháo đường, dung dịch ngọt ưu trương đối với hôn mê hạ glucoza máu, v.v….

Phát hiện hôn mê thường dễ vì đó là một trạng thái bệnh lý, trong đó người bệnh mất hẳn liên hệ ngoại giới, nhưng sự sống dinh dưỡng vẫn tồn tại cho nên chẩn đoán hôn mê có thể dựa trên:

1. Ba yếu tố mất:

- Mất vận động tự chủ.

- Mất trí tuệ.

- Mất cảm giác.

2. Ba yếu tố còn:

- Phổi vẫn còn thở.

- Tim vẫn còn đập.

- Bài tiết vẫn còn.

Trái lại, chẩn đoán nguyên nhân hôn mê có khi dễ biết ngay, nhưng nhiều khi rất khó, cần phải có một cách khám có hệ thống mới phát hiện được hướng chẩn đoán lâm sàng.

KHÁM MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

I. CÁC TÍNH CHẤT CỦA HÔN MÊ.

1. Cách xuất hiện: dần dần hay đột ngột. Hôn mê xuất hiện ở người lớn tuổi thường là do chảy máu não.

2. Lần đầu hay đã tái phát nhiều lần: hôn mê sau những cơn động kinh hôn mê do hạ glucoza máu bởi một u tụy tạng, là những ví dụ của hôn mê tái phát nhiều lần.

3. Mức độ: có thể căn cứ vào ba yếu tố:

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng tiếp xúc của người bệnh: gọi xem người bệnh có biết và thưa không; hỏi xem người bệnh có trả lời đúng hay lơ mơ, không chính xác.

- Phản ứng của người bệnh: cấu, véo nhẹ để xem người bệnh có biết và phản ứng lại không.

- Các phản xạ: phản xạ nuốt, phản xạ giác mạc.

Dựa vào 3 yếu tố đó, chúng ta có thể phân chia ba mức độ hôn mê:

- hôn mê nhẹ: người bệnh chỉ lơ mơ, gọi có thể biết, cấu véo biết đau và phản ứng lại, nhưng lại trả lời các câu hỏi không được chính xác.

- Hôn mê vừa: không thể tiếp xúc được với những người bệnh khi gọi người bệnh không biết, cấu véo không còn phản ứng hoặc phản ứng lại rất ít nhưng vẫn còn phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

- Hôn mê sâu: tình trạng trên nặng hơn, mất phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

II. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN HÔN MÊ.

Cần chú ý đến một số hoàn cảnh đặc biệt khi hôn mê xuất hiện:

- Sau một thời gian sốt: hôn mê do viêm màng não, do viêm não, do sốt rét cơn ác liệt.

- Sau một chấn thương sọ não.

- Sau khi dùng một số thuốc có thể gây tai biến hôn mê như: thuốc ngủ nha phiến, insulin…

- Trên một cơ địa xấu sẵn có như: xơ gan, viêm thận, đái tháo đường, bệnh van tim, tăng huyết áp, người lớn tuổi có xơ vữa động mạch…

- Khi đói, xa bữa ăn: hôn mê hạ glucoza máu do u tụy tạng.

- Trong khi đang có những vướng mắc về tình cảm, tư tưởng.

III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO.

Các biểu hiện này có thể kèm theo: cả trước và trong khi hôn mê. Nhưng cũng có khi chỉ trước hoặc trong lúc hôn mê. Các biểu hiện đáng chú ý là:

1. Sốt: có ngay từ trước khi hôn mê, như trong hôn mê do viêm não, viêm màng não. Sốt không những là một yếu tố giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, mà còn là một yếu tố tiên lượng bệnh: sốt xuất hiện ở một người bệnh hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ, do chảy máu não, thường có một giá trị tiên lượng xấu.

http://tieulun.hopto.org

2. Các triệu chứng thực thể về thần kinh:

- Rối loạn tinh thần (mê sảng nói lảm nhảm như người mất trí có khi la hét om sòm hoặc vùng vẫy chạy, đập phá lung tung):thường xảy ra trước khi hôn mê do sốt rét cơn ác liệt.

- Các tác động bất thường: tay " bắt chuồn chuồn" trong hôn mê do những cơn sốt rét cơn ác liệt; và nhất là cơn co giật bao giờ cũng xảy ra trước giai đoạn hôn mê của cơn động kinh, cơn hạ glucoza máu, của sản giật, của phù não và một số viêm não, viêm màng não.

- Liệt (một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não, liệt một chi hoặc liệt nửa thân): thường có trong hôn mê do viêm não, viêm màng não, u não, ápxe não hoặc chảy máu não.

- Hội chứng màng não: chỉ điểm cho một bệnh tích ở màng não (viêm hoặc chảy máu).

3. Một số biểu hiện khác:

- Hơi thở: mùi axeton trong hôn mê glucoza niệu, mùi chua chua trong hôn mê gan.

- Nhịp thở: kiểu Cheyne – stokes trong hôn mê do urê máu cao, kiểu Kussmául trong hôn mê do axit máu (hôn mê glucoza niệu).

- Đồng tử: thường co lại trong hôn mê do urê máu cao.

Ngoài các yếu tố nói trên có giá trị chẩn đoán nguyên nhân, chúng ta còn cần phải chú ý đến một số yếu tố khác có giá trị chỉ định mệnh lệnh phục vụ để ngăn ngừa tai biến.

- Loét mông: báo hiệu bằng những vùng đỏ tại những nơi bị các đầu xương tỳ xuống giường, thông thường nhất là mông và gót chân, cho nằm trên nệm cao su, rắc bột tal và xoa nhiều lần trong ngày với cồn. Nếu đã loét, cần cóbiện pháp để ngăn ngừa loét tiến triển và nhiễm khuẩn.

- Đờm khò khè ỡ cổ: gây cản trở hô hấp, cần được móc hoặc hút ra.

- Nhiễm khuẩn thứ phát ở phổi: viêm phế quản – phổi khá thông thường ở các người bệnh hôn mê lâu.

các yếu tố khách quan nói trên sẽ giúp ta trong chẩn đoán, chủ yếu trong chẩn đoán nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

1. Chẩn đoán dương tính. Dựa trên ba yếu tố còn, hai yếu tố mất nói trên:

http://tieulun.hopto.org

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Ngất:

- Không những mất liên hệ với ngoại giới mà còn mất cả sự sống dinh dưỡng, cho nên người bệnh ngừng thở tạm thời và tim ngừng đập tạm thời.

- Thường thường không được lâu: chỉ sau 10 – 15 phút, hoặc là người bệnh tỉnh lại hoặc là người bệnh chế hẳn.

2.2. Cơn hysteri: bệnh cảnh có thể giống một cơn hôn mê vừa, nhưng có một vài yếu tố có thể giúp ta phân biệt được như:

- Có thể tái phát nhiều lần trong tiểu sử.

- Nhãn cầu vận chuyển trong hố mắt.

Dựng người bệnh ngồi dậy rồi bỏ ra đột ngột cho người bệnh ngã xuống giường: người hysteri cũng ngã nhưng bao giờ cũng có phản ứng tự vệ, ngã từ từ, tránh gây đau và thường tích cho mình.

Nhưng cần thận trọng khi đặt chẩn đoán này, chỉ nên nghĩ đến sau khi đã loại trừ tất cả các chẩn đoán khác một cách chắc chắn.

Quan trọng nhất là chẩn đoán nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN HÔN MÊ

Trong phần này, chúng tôi không đề cập đến các trường hợp hôn mê mà nguyên nhân đã rõ ràng, dễ biết như:

- Hôn mê sau chấn thương sọ não.

- Hôn mê tận cùng, trước khi hấp hối của tất cả các trường hợp nặng do bất cứ bệnh gì.

Những trường hợp hôn mê còn lại có thể chia thành ba nhóm:

- Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê không có sốt, không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.

I. HÔN MÊ CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Triệu chứng thần kinh chỉ điểm có thể là: liệt nửa thân, hội chứng màng não, cơn co giật.

1. Có liệt nửa người.

1.1. Chảy máu não:

- Hôn mê xuất hiện đột ngột, thường xảy ra sau những bữa ăn thịnh soạn, sau những tiệc rượu, hoặc khi thay đổi khí hậu đột ngột (về mùa rét ở trong nhà đang ấm ra ngoài sân bị nhiễm lạnh).

- Trong một số lớn trường hợp, hôn mê tiến triển ngày càng sâu, một số ít trường hợp may mắn sau một thời gian ngắn người bệnh có thể hồi tỉnh lại.

- Liệt nửa người bao giờ cũng cùng bên với liệt mặt và liệt hoàn toàn dễ phát hiện.

- Xảy ra ở một người lớn tuổi có huyết áp cao hoặc xơ vữa động mạch nếu xảy ra ở người trẻ không có bệnh tim mạch, nên nghĩ đến dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

1.2. Tắc động mạch não: bệnh cảnh giống như chảy máu não nhưng:

- Khởi phát không đột ngột bằng chảy máu não.

- Hôn mê không sâu và cũng không lâu bằng, chỉ vài ba giờ hoặc vài ba ngày sau người bệnh có thể hồi tỉnh.

- Xảy ra ở một người có sẵn bệnh dễ gây tắc động mạch như hẹp van hai lá, nhất là khi có loạn nhịp tuần hoàn, hoặc các bệnh van tim khác khi có biến chứng Osler.

2. Hội chứng màng não

2.1. Chảy máu màng nảo:

- Tính chất của hôn mê (xuất hiện, mức độ, tiến triển) giống như trong chảy máu não và cũng thường xảy ra ở người lớn tuổi có huyết áp cao và xơ vữa động mạch.

- Nhưng có hội chứng màng não (kín đáo hoặc rõ rệt) chứ không có liệt nửa người. Cũng có trường hợp có cả hội chứng màng não và cả liệt nửa người đấy là chảy máu não và màng não.

Chọc dò nước não tủy màu hồng hoặc đỏ như máu,và khi để ra ngoài không khí, nước máu đó không đông lại.

Cũng như trong chảy máu não và tắc động mạch não, nếu bệnh cảnh xảy ra:

- Ở một người lớn tuổi: nên nghĩ đến nguyên nhân tăng huyết áp hoặc xơ vữa động mạch.

http://tieulun.hopto.org

- Ở một người trẻ không có bệnh tim, nên nghỉ đến nguyên nhân dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

- Ở một người có bệnh van tim: nếu nghĩ đến nguyên nhân tắc mạch não do hẹp van hai lá hay do Osler.

2.2. Viêm màng não:

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo.

- Sốt nhiều, hoặc ít tùy theo nguyên nhân.

- Hội chứng màng não thường rõ ràng với đầy đủ các triệu chứng: nhức đầu, nôn, táo bón, cổ cứng và Kernig. Tính chất nước não tủy tùy theo loại viêm.

- Có thể thêm co giật.

3. Có co giật và có sốt.

3.1. Viêm màng não (đã nói ở trên).

3.2. Viêm não:

- Hôn mê xảy ra dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo:

- Sốt nhiều hoặc ít tùy theo bệnh nguyên phát đưa đến biến chứng viêm não (nhưng cũng có viêm não tiên phát).

- Co giật có thể xảy ra từng cơn và cho toàn thân, nhưng cũng có khi khu trú ở một cơ hoặc vài cơ (chỉ co giật một tay, có khi chỉ một cơ ở mặt).

- Nước não tủy có thể bình thường hoặc có những biến đổi như trong viêm màng não nước trong.

4. Có co giật nhưng không sốt.

4.1. Động kinh.

- Hôn mê chỉ là giai đoạn cuối cùng của cơn động kinh. Giai đoạn hôn mê thường ngắn, chỉ độ vài ba phút hoặc 5- 10 phút là nhiều.

- Thường đã tái phát nhiều lần trong tiền sử.

- Bệnh cảnh trước lúc hôn mê thường khá điển hình, gợi ý ngay chẩn đoán: đang bình thường, đột nhiên người bệnh ngã ra, co giật chân tay và cả mặt, sùi bọt mép, có thể ỉa đái ra quần.

http://tieulun.hopto.org

- Sau hôn mê người bệnh tỉnh lại, có thể làm việc lại bình thường nhưng còn nhức đầu nhiều.

4.2. Hôn mê do hạ glucoza máu:

Hôn mê xảy ra đột ngột, báo hiệu bằng những cảm giá bủn rủn chân tay mệt mỏi, cồn cào trong bụng.

- Bao giờ cũng kèm theo nhửng cơn co giật giống như những cơn co giật của động kinh, sau đó toát mồ hôi.

- Tác dụng khá rõ rệt và nhanh chóng của điều trị thử bằng tiêm tĩnh mạch dung dịch ngọt ưu trương.

- Định lượng glucoza trong lúc hôn mê, bao giờ cũng thấy hạ.

Sau khi đã xác định bằng định lượng glucoza máu, cần tìm nguyên nhân gây hạ glucoza máu:

- Do insulin, nếu người bệnh mới được tiêm loại thuốc này cách đấy vài giờ (quá liều insulin).

- Do thực đơn quá hạn chế gluxit ở một người bệnh đái tháo đường.

- Do ung thư gan hoặc do u tuỵ tạng (một đặc tính làm nghĩ đến hôn mê hạ glucoza máu do u tuỵ: hôn mê đã tái phát nhiều lần trong tiền sử và lần nào cũng xảy ra một thời gian nhất định xa bữa ăn vào lúc đói).

4.3. Sản giật:

- Hôn mê và cơn co giật rất giống như cơn động kinh.

Lần này là lần đầu tiên, trong tiền sử không có những cơn như vậy.

- xảy ra ở một phụ nữ có thai trong các tháng cuối.

- Bao giờ cũng có thêm tăng huyết áp và protein nước tiểu.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

4.4. Phù não

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

- Cơn co giật xảy ra cho toàn thân hoặc chỉ ở mặt, ở chi, có thễ kèm theo rối loạn phản xạ gân và Babinski (+).

- Xảy ra trên một cơ địa dễ đưa đến phù não như: urê máu cao do bất cứ nguyên nhân gì, viêm thận có phù to, tăng huyết áp…

http://tieulun.hopto.org

Ngoài những bệnh nói trên, trong đó hôn mê thường kèm theo những triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh khá đặc hiệu cho từng loại bệnh, cần để ý thêm đến:

4.5. Hôn mê do u não:

Hôn mê bao giờ cũng xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực sọ não (nhức đầu dữ dội, nôn dễ dàng).

Phần lớn đều kèm theo các triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh nhưng không nhất thiết phải là những triệu chứng nhất định nào vì tuỳ theo vị trí của khối u trong não.

II. HÔN MÊ CÓ SỐT NHƯNG KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Ngoài những trường hợp hôn mê tận cùng của bất cứ tình trạng nhiễm khuẩn nặng nào, dễ biết vì bệnh cảnh nhiễm khuẩn thường nổi bật lên, trong loại này cần chú ý đến một bệnh khá nặng thường có ở nước ta, đó là sốt rét cơn ác liệt.

Sốt rét cơn ác liệt.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), sốt với những cơn rét run xuất hiện theo một chu kỳ đều đặn thường vào một giờ nhất định, tiếp theo là giai đoạn sốt nóng ra mồ hôi, rồi tạm thời khỏi cho đến khi xuất hiện cơn sốt rét khác.

- Trước khi hôn mê, người bệnh thường qua giai đoạn mê sảng đập phá, có khi nói lảm nhảm như người mất trí.

- Lách thường hơi to mấp mé bờ sườn.

Nên nghỉ đến chẩn đoán này nếu người bệnh mới ở một vùng còn sốt rét về, để xác định chẩn đoán, chủ yếu phải tìm ký sinh vật sốt rét ở máu, làm nhiều lần và tìm kỹ, lấy máu trong cơn sốt.

Ngoài ra những trường hợp hôn mê khác cũng có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm như:

- hôn mê do suy thận cấp trong viêm cầu thận hoặc trong viêm ống thận cấp.

- Hôn mê do suy gan cấp trong viêm gan cấp diễn, teo gan vàng bán cấp.

Bệnh cảnh hôn mê của các trường hợp này, chúng tôi sẽ trình bày ở dưới: hôn mê do urê máu cao, hôn mê gan.

III. HÔN MÊ KHÔNG CÓ SỐT, KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

1. Hôn mê đái tháo đường.

http://tieulun.hopto.org

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), chán ăn, đái ít, uống ít (trái với bệnh cảnh hằng ngày: ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều).

- Báo hiệu bởi những biểu hiện nhiểm độc cơ thể: nhức đầu, nôn mửa, ỉa lỏng.

- Thường kèm theo hơi thở có mùi axeton và nhịp thở kiểu Kussmaul.

- Glucoza máu tăng nhiều và ở nước tiểu có nhiều glucoza, chứng tỏ một cơ địa đái tháo đường, nhưng hôn mê trên cơ địa đái tháo đường đó chỉ có thể chắc chắn là hôn mê nhiễm axit máu, nếu có các thể xeton ở nước tiểu và dự trữ kiềm ở máu hạ nhiều (dưới 30 thể tích CO_2).

2. Hôn mê do urê máu cao.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, lặng lẽ.

- Cũng báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể đã có trươc đấy một vài ngày: rúc đầu, nôn, ỉa lỏng.

- Thường kèm theo triệu chứng co đồng tử cả hai bên: lưỡi và lợi có thể đen sạm.

Dần dần sẽ có thêm loạn nhịp thở kiểu Cheyne- stokes, và có thể có tiếng cọ màng ngoài tim biểu thị một tiên lượng rất xấu.

- Xác định chẩn đoán bằng định lượng urê máu thấy tăng cao.

3. Hôn mê gan.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, nhưng phần nhiều sau một thời gian mê sảng, trong đó người bệnh nói lảm nhãm, vùng vẫy có thể la hét om sòm hoặc chạy đập phá lung tung.

- Thường kèm thêm các biểu hiện khác của suy gan: vàng da nhiều hoặc chảy máu dưới da và niêm mạc.

Xét nghiệm thường thấy amoniac máu tăng nhiều và các phương pháp thăm dò chức năng gan bị rối loạn.

4. Hôn mê do bị ngộ độc thuốc ngủ.

- Hôn mê xảy ra rất nhanh ở một người trước đây vài giờ, nửa ngày, vẩn còn khoẻ mạnh bình thường.

- Hôn mê rất sâu, như một người ngủ say, hơi thở phì phò.

- Bao giờ cũng kèm theo hiện tượng mất phản xạ gân.

http://tieulun.hopto.org

- Cần tìm các tang vật, chứng tỏ người bệnh đã uống thuốc ngủ: viên thuốc, vỏ hộp thuốc hoặc các giấy tờ để lại.

- Nhưng chủ yếu phải bằng xét nghiệm độc chất: tìm chất thuốc ngủ ở nước dạ dày (nếu người bệnh được đưa đến sớm cần rửa dạ dày ngay để điều trị cấp cứu, đồng thời lấy nước dạ dày để tìm độc chất), ở nước tiểu và máu.

Vì kết quả xét nghiệm trả lời thường muộn và yêu cầu thực tế lại phải xử trí cấp cứu ngay cho nên người với người bệnh cảnh lâm sàng nói trên, chúng ta có thể nghi ngờ được là hôn mê do thuốc ngủ và tiến hành xử trí cấp cứu theo hướng đó, nhất là khi biết người bệnh có những vướng mắc về tư tưởng, tình cảm.

Ngoài ngộ độc thuốc ngủ là một nguyên nhân gay hôn mê mà bệnh cảnh lâm sàng có thể khá gợi ý, có nhiều loại thuốc hoặc hoá chất khác khi ngộ độc cũng có thể gây hôn mê, nhưng bệnh cảnh lâm sàng ít có triệu chứng đặc hiệu, gợi ý như trong hôn mê thuốc ngủ, cho nên chúng tôi không trình bày ở đây. Trong những trùơng hợp này, nghi ngờ hôn mê do ngộ độc thuốc hay hoá chất chỉ là một chẩn đoán loại trừ, sau khi bằng lâm sàng và xét nghiệm nhiều mặt đã loại bỏ tất cả các nguyên nhân khác của hôn mê: việc nghi ngờ chỉ được xác định sau khi tìm thấy chất độc ở nước tiểu hoặc máu.

KẾT LUẬN.

Như trên chúng ta đã thấy hôn mê là một triệu chứng hay biến chứng của rất nhiều bệnh. Chẩn đoán nguyên nhân chỉ có thể làm được đúng sau khi khám kỹ toàn thân và hỏi kỹ (nếu có người nhà người bệnh đi theo) để nắm rõ sự xuất hiện của hôn mê và các diễn biến trước khi hôn mê.

Trong khi chờ đợi chẩn đoán nguyên nhân chính xác để áp dụng một phương pháp điều trị tích cực và có hiệu lực, cần nhớ là trong hôn mê:

- Đời sống dinh dưỡng của người bệnh vẫn còn, cho nên đảm bảo được cho tốt, cụ thể: đảm bảo ăn uống (ăn bằng ống thông nếu người bệnh mất hẳn phản xạ nuốt), đảm bảo hô hấp (hút đờm dãi nếu có nhiều), đảm bảo tuần hoàn (cho thuốc để đề phòng truỵ tim mạch).

- Người bệnh rất dễ bị bội nhiễm, nhất là bội nhiễm ở phổi, cho nên cần ngăn ngừa bằng kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

18. HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE

Hội chứng Guillain – Barre nằm trong nhóm viêm đa dễ dây thần kinh, là một hội chứng với các biểu hiện:
+ Tổn thương lan toả nơron thần kinh ngoại vi cả vận động và cảm giác.
+ Giảm vận động, cảm giác ở ngoại vi, thường biểu hiện cả hai bên, có tính chất đối xứng, ở gốc chi nhiều hơn ngọn chi, tổn thương có tính chất lan lên.
+ Phân ly prôtein – tế bào trong dịch não tuỷ.

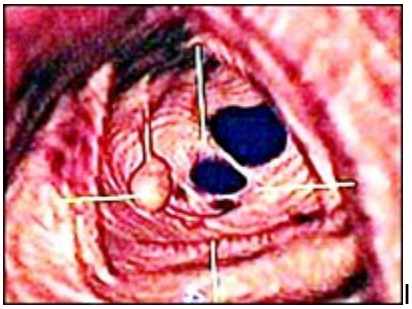

I Viêm đa dễ dây thần kinh tiên phát: được chia làm nhiều loại
+ Cấp tính: hội chứng Guillain – Barre, Porphyrie cấp
+ Bán cấp hay mạn: hội chứng Guillain – Barre.
+ Tái phát: Hội chứng Porphyrie
- Viêm nhiều rễ dây thần kinh thứ phát:
+ Nhiễm khuẩn các loại vi rút.
+ Rối loạn chuyển hoá: Berri- Berri(Thiếu vitamin B1), ung thư, sau tiêm chủng vác xin
+ Ngộ độc cấp: Thuốc trừ sâu hữu cơ
II Sinh lý bệnh học
- Thường xẩy ra sau một nhễm khuẩn, tiêm chủng vác xin.
- Tổn thương cơ bản về mặt giải phẫu bệnh: Mất myeline cấp, có tính chất rải rác trên các nơ ron thần kinh ngoại vi, hậu quả dẫn đến bloc dẫn truyền thần kinh- cơ (có thể chẩn đoán bằng điện cơ đồ), các đại thực bào ăn myeline quanh sợi trục của tế bào thần kinh.
Trên các dây thần kinh có bám IgG, IgM, bổ thể
- Phản ứng lympho mạnh ở thời kỳ cấp tính, mất đi khi khỏi bệnh.
- Tóm lại: quá trình mất myeline gây ra do phản ứng miễn dịch(tế bào và dịch thể)
- Có thể thấy 50% các trường hợp hội chứng Guillain – barre có kháng thể kháng dây thần kinh với nồng độ tối đa ở giai đoạn cấp.

III. Triệu chứng lâm sàng: có 4 giai đoạn
1. Giai đoạn tiền triệu: 5-6 tuần
- 60% bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng kiểu vi rút: viêm phế quản, họng, tiêu hoá
- 10% xuất hiện sau một can thiệp ngoại khoa, tiêm phòng vắc xin, tiêm huyết thanh

http://tieulun.hopto.org

- Một số khác có thể không sốt, có biểu hiện rối loạn cảm giác chủ quan, nhức đầu, đau mình.
- Một số tác nhân gây bệnh (được kể đến trong y văn): cytomegalovirus, mycoplasma pneumoniae, Epstein-bar virus, Campylobacter Jejuni, chẩn đoán xác định khó, các xét nghiệm đắt tiền.
- Thường bệnh nhân chỉ để ý khi có: rối loạn vận động kín đáo (như khó đi, khó leo cầu thang) khám kỹ, thấy có triệu chứng bắt đầu chi dưới, có tính chất cân xứng.

2. Giai đoạn tiến triển: thời gian trung bình khoảng 10-12 ngày
- Thể cấp tính, dữ dội: liệt lan lên, liệt hô hấp trong vòng 48 giờ
- Thường liệt lan dần, có thể liệt tứ chi ngay, liệt gốc chi nhiều hơn ngọn chi, mất hoặc giảm phản xạ gân xương, hiếm bắt đầu từ chi trên
- Liệt cơ hô hấp: cơ hoành, các cơ liên sườn, dẫn đến giảm thể tích khí lưu thông, giảm Vt tự thở, dễ dẫn đến xẹp phổi.
- Một số bệnh nhân có thể bắt đầu bằng liệt dây thần kinh sọ:
Liệt mặt 2 bên
Liệt dây IX X: Liệt màn hầu, nuốt sặc
Liệt dây XII: không lè được lưỡi
Liệt dây V: không cắn chặt hàm được.
- Rối loạn cảm giác:cảm giác sâu như cảm nhận vân động khớp, rung âm thoa(-), cảm giác nông như loạn cảm, dị cảm đầu chi
- Rối loạn ý thức: ít khi xảy ra nếu thông khí nhân tạo tốt.
- Rối loạn thần kinh tự chủ:
+ Nhịp chậm, dễ ngừng tim khi hút đờm
+ HA có thể tăng vọt
+ RL vận mạch và bài tiết: vã mồ hôi, tăng tiết
+ RL tiêu hoá: dãn dạ dày, liệt ruột
+ RL cơ tròn: táo, bí đái, bí ỉa
+ Tăng ADH: hậu quả tiểu ít, ứ nước.
* Dịch não tuỷ: Protein tăng tới 10g/lít. Tế bào ít, dưới 10-20/ ml
* Dấu hiệu tiên lượng nặng:
- Sớm: RL nuốt dễ dấn đến sặc, cơ hoành, liên sườn yếu dẫn đến giảm Vt , hậu quả có thể xẹp phải TKNT
- Thời gian tiến triển nhanh, cấp tính, liệt vận động toàn bộ, đòi hỏi cần phải hô hấp nhân tạo, giai đoạn này để lại nhiều di chứng.
* Chẩn đoán phân biệt giai đoạn này với:
- Tổn thương tuỷ: Viêm tuỷ lan lên (bại liệt, sau tiêm phòng vác xin…), viêm màng nhện tuỷ, chèn ép tuỷ(lao, ung thư, thoát vị, xuất huyết…)
- Hội chứng đuôi ngựa: chỉ khi có biểu hiện liệt hai chân
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi do rượu, đái tháo đường.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh lý sợi trục của bệnh hệ thống
- Porphyrie
- Giảm kali máu (West phall)

3. Giai đoạn cao nguyên: vài ngày, vài tuần
- Là giai đoạn tồn tại các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, thần kinh thực vật, thần kinh tự động cho tới khi bắt đầu xuất hiện dấu hiệu hồi phục vận động.
- Các chú ý:
+ Rối loạn thần kinh thực vật nặng: tăng huyết áp, nhịp nhanh, nhịp chậm, rối loạn tái cực, có thể nhìn thấy trên điện tâm đồ
+ Các biến chứng hô hấp: xẹp phổi, viêm phổi do hít
4. Giai đoạn hồi phục: 20, 40 ngày, có thể tới vài tháng
- Hồi phục vận động của cơ hô hấp, của cơ các chi
- Các rối loạn chậm hồi phục: vận động ngọn chi, rối loạn cảm giác (dị cảm, cảm giác sâu khi đi lại, liệt dây thần kinh sọ…)
- Tái phát lại trong giai đoạn này hoặc về sau: ít, xấp xỉ 5%

IV. Xử trí (tham khảo thêm)
1. Về hồi sức: chú ý ba nguy cơ chính
- Liệt vận động lan toả: loét mục, tắc mạch phổi, viêm phổi
- Liệt hô hấp, tử vong nhanh
- RLTK thực vật, thần kinh tự chủ
Vì vậy cần:
- Thông khí nhân tạo: qua NKQ, qua canun mở khí quản, thở máy, hút đờm phương thức thông khí nhân tạo điều khiển, kết hợp Vt cao (chỉ định khi Vt tự thở < 50% lí thuyết)
- Vận động trị liệu: vỗ rung, tập khớp, xoa bóp
- Khám phổi- X quang thường xuyên: phát hiện viêm phổi, xẹp phổi
- Tập thở khi Vt tự thở của bệnh nhân > 75% lý thuyết, cơ hô hấp có dấu hiệu hồi phục
- Dinh dưỡng: phải đảm bảo calo khoảng ≥ 2000 kcalo/ ngày
- Điều trị: Hạ Na+ máu, hội chứng ADH

2. Điều trị đặc hiệu:
- Lọc huyết tương (plasmapheresis): nên thực hiện sớm, nhưng giá thành đắt,
+ 2 lần / mỗi 48 giờ: chưa có liệt vđ chân
+ 4 lần / mỗi 48 giờ: có liệt vđ chân.
+ Chống chỉ định: bệnh nhân có biến chứng nhiễm trùng, không có đường vào.
- Corticoid: không có hiệu quả rõ ràng
- Các globulin miễn dịch(Ig) 0.4g/kg/ngày x 5 ngày.
+ Chống chỉ định: Suy thận, dị ứng

http://tieulun.hopto.org

+ Đắt tiền
+ Có thể vẫn thất bại, đăc biệt là điều trị muộn.
- Điều trị nguyên nhân vi rút: khó vì chưa xác định được rõ loại vi rút nào
- Phòng ngừa tái phát

19. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

1. Tổng quan:

Hội chứng ống cổ tay được James Paget mô tả từ giữa thế kỷ 18. Đây là một rối loạn thần kinh ngoại vi thường gặp nhất, khoảng 3% người trưởng thành ở Mỹ có biểu hiện hội chứng này. Đa số bệnh nhân hay than phiền về việc các ngón tay bị đau, tê rần xuất hiện sau một chấn thương vùng cổ tay hay cơn đau thấp khớp. Đặc biệt người ta thấy hội chứng này xuất hiện vào giữa hay cuối thai kỳ của nhiều sản phụ. Nhiều tác nhân tại chổ và toàn thân có liên quan đến sự phát triển hội chứng ống cổ tay. Những tác nhân này có thể gây chèn ép thần kinh giữa từ bên ngoài như chấn thương, hoặc từ bên trong như viêm bao hoạt dịch thứ phát từ các bệnh hệ thống như thấp khớp.

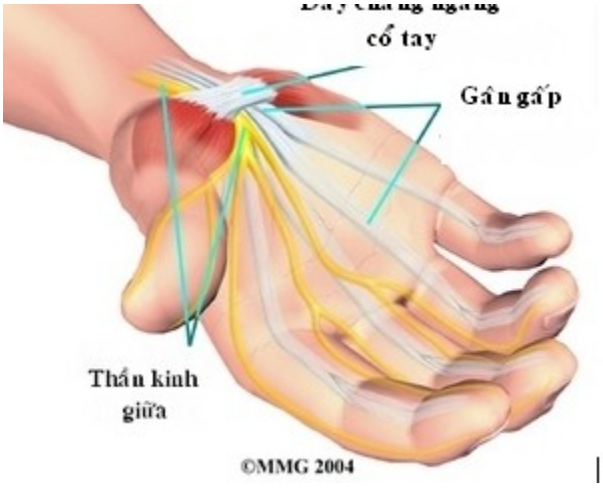

2. Cơ chế sinh bệnh:

Về giải phẫu học, thần kinh giữa đi chung với những gân cơ gấp của các ngón tay trong ống cổ tay. Ống cổ tay được tạo bởi mạc giữ gân gấp và các vách chung quanh là bờ của các xương cổ tay. Chính vì nằm trong một cấu trúc không co giãn được nên khi có sự tăng thể tích của các gân gấp bị viêm (hay các tư thế gấp duỗi cổ tay quá mức và thường xuyên) thì sẽ tạo một lực chèn ép lên các mạch máu nuôi nhỏ đi sát bên dây thần kinh, gây ra tình trạng thiểu dưỡng. Lúc này sẽ xuất hiện triệu chứng tê bàn tay vì các sợi thần kinh cảm giác bị ảnh hưởng trước. Sau đó các

http://tieulun.hopto.org

nhánh vận động sẽ bị tác động tạo ra sự yếu hay liệt cơ mà nó chi phối. Với thần kinh giữa thì gây teo cơ mô cái do yếu liệt cơ đối ngón, cơ gấp ngón cái ngắn. Người bệnh cầm nắm đồ vật trong lòng bàn tay bị yếu, dễ rớt l

à vì thế. Nếu tình trạng chèn ép kéo dài sẽ làm tổn thương thần kinh không hồi phục. Điều này có nghĩa là dù có giải ép thì các cử động cầm nắm cũng không phục hồi trở lại được như ban đầu. Chính vì thế chỉ định phẫu thuật là tuyệt đối nếu bệnh nhân có tình trạng yếu liệt cơ gò cái để tránh tình trạng quá trễ không phục hồi hay tổn thương thêm của dây thần kinh giữa.

Với hội chứng ống cổ tay sau chấn thương, nguyên nhân có thể là sự hẹp lòng ống cổ tay do gãy lệch xương, như gãy đầu dưới xương quay; Trật khớp như trật xương bán nguyệt ra trước. Thể tích và chu vi ống cổ tay nhỏ lại khiến thần kinh giữa bị chèn ép. Lúc này không chỉ cắt mạc giữ gân gấp mà còn phải điều chỉnh lại khối can xương lệch hay bị trật thì mới hết chèn ép.

3. Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy:

Bất thường giải phẫuCác gân gấp bất thường	
Ống cổ tay nhỏ bẩm sinh	
Những nang hạch	Bệnh chuyển hóa
Bướu mỡ	Acromegaly
Nơi bám tận của các cơ giun	Amyloidosis
Huyết khối động mạch	Tiểu đường
Nhiễm trùng	Nhược giáp
Bệnh Lyme	Tăng thể tích
Nhiễm Mycobacterium	Suy tim xung huyết
Nhiễm trùng khớp	Phù
Các bệnh viêm	Béo phì
Bệnh mô liên kết	Mang thai
Gout hoặc giả gout	
Viêm bao gân gấp không đặc hiệu*	

http://tieulun.hopto.org

Viêm khớp dạng thấp	

*Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng ống cổ tay

4. Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng cơ năng:

Bệnh nhân thường đau, dị cảm, tê cứng ở ba ngón rưỡi do thần kinh giữa chi phối, nhưng cũng có lúc tê cả bàn tay. Chứng tê này thường xuất hiện về đêm ,có thể đánh thức bệnh nhân dậy, và giảm đi khi nâng tay cao hoặc vẫy cổ tay như vẫy nhiệt kế. Đau và tê tay có thể lan lên cẳng tay, khuỷu hoặc vai. Trong ngày, khi phải vận động cổ tay, ngón tay nhiều như lái xe máy, xách giỏ đi chợ, làm việc bàn giấy… thì tê xuất hiện lại. Lúc đầu tê có cơn và tự hết mà không cần điều trị. Sau đó cơn tê ngày càng kéo dài. Có những bệnh nhân bị tê rần suốt cả ngày. Sau một thời gian tê, người bệnh có thể đột nhiên bớt tê nhưng bắt đầu thấy việc cầm nắm yếu dần hoặc bị run tay, viết khó, dễ làm rớt đồ vật. Những triệu chứng kể trên là điển hình cho tình trạng dây thần kinh giữa bị chèn ép trong ống cổ tay. Thường thì triệu chứng điển hình gặp ở một tay, nhưng cũng có thể gặp ở cả 2 tay.

Triệu chứng thực thể:

Dấu hiệu lâm sàng cổ điển của hội chứng ống cổ tay là: dấu hiệu Tinel, và nghiệm pháp Phalen.

Dấu hiệu Tinel dương tính: gõ trên ống cổ tay ở tư thế duỗi cổ tay tối đa gây cảm giác đau hay tê giật lên các ngón tay.

Nghiệm pháp Phalen dương tính: khi gấp cổ tay tối đa (đến 90º) trong thời gian ít nhất là 1 phút gây cảm giác tê tới các đầu ngón tay

Giảm hoặc mất cảm giác châm chích vùng da do thần kinh giữa chi phối

Những triệu chứng như teo cơ mô cái, cử động đối ngón yếu, cầm nắm yếu là những dấu hiệu muộn đã có tổn thương thần kinh.

5. Cận lâm sàng:

Phần lớn hội chứng ống cổ tay đều được chẩn đoán dựa vào lâm sàng, nhất là khi có cả 2 triệu chứng cơ năng và thực thể. Nhưng để chẩn đoán chính xác, và biết được bệnh đang ở giai đoạn nào, thì theo y văn, chẩn đoán điện là phương pháp cận lâm sàng có giá trị. Chẩn đoán điện là phương pháp khám nghiệm chức năng dẫn truyền dây thần kinh về cảm giác và vận động ở vùng da và cơ mà nó chi phối. Người ta dùng dòng điện cường độ nhỏ kích thích và đo thời gian đáp ứng về cảm giác hoặc vận động ở vùng thần kinh giữa chi phối. Phương pháp này còn giúp

http://tieulun.hopto.org

ta biết được khả năng phục hồi diễn tiến như thế nào sau thời gian phẫu thuật, và tiên lượng trước được tổn thương có thể xảy ra ở chi khác khi chưa có biểu hiện lâm sàng.

Ở Việt nam, từ những năm cuối của thập niên 90, chúng ta đã áp dụng chẩn đoán hội chứng ống cổ tay bằng phương pháp điện và cho kết quả khá tốt.

Ngoài ra, hiện nay người ta đã và đang nghiên cứu siêu âm với đầu dò phẳng tần số cao 7-13-MHz có khả năng chẩn đoán khá chính xác hội chứng ống cổ tay . Siêu âm là một kỹ thuật đơn giản có thể giúp đánh giá thần kinh giữa và các thành phần trong ống cổ tay. Giải phẫu thần kinh giữa và đường kính của nó được thấy khá rõ trên siêu âm. Những bất thường của thần kinh giữa, như phù nề, biến dạng, to ra của thần kinh giữa ở ngang ống cổ tay đều có thể đo được**.**

Chẩn đoán:

Tiêu chuẩn chẩn đoán: theo đề nghị mới đây của Viện quốc gia Hoa Kỳ về sức khỏe và an toàn nghề nghiệp (National Institute of Occupational Safety and Health) để chẩn đoán hội chứng ống cổ tay phải có hai hoặc nhiều hơn những tiêu chuẩn sau đây (một hoặc nhiều hơn một triệu chứng cơ năng và một hoặc nhiều hơn một triệu chứng thực thể):

- Triệu chứng cơ năng gồm những triệu chứng về cảm giác vùng da do thần kinh giữa chi phối ở bàn tay: dị cảm, giảm cảm giác, đau, tê cứng.
- Triệu chứng thực thể gồm: dấu hiệu Tinel dương tính, nghiệm pháp Phalen dương tính, giảm hoặc mất cảm giác châm chích vùng da thần kinh giữa chi phối, hoặc test dẫn truyền thần kinh cho thấy có sự rối loạn chức năng thần kinh giữa vùng ống cổ tay.

7. Điều trị:

Bệnh nhân cần tránh các cử động lặp đi lặp lại nhiều lần của cổ tay và bàn tay và tránh dùng các dụng cụ gây rung lắc như búa khoang, dụng cụ chà sàn nhà bởi vì chúng có thể làm cho triệu chứng nặng hơn. Những bệnh nhân làm việc với máy tính nên chú ý cải thiện vị trí cổ tay hoặc nâng đỡ cổ tay dù vấn đề này còn đang bàn cải. Dùng nẹp cổ tay có thể có ích cho những bệnh nhân có nghề nghiệp phải cử động cổ tay lặp đi lặp lại.

7.1 Nguyên tắc điều trị:

Cần điều trị các bệnh lý nguyên nhân hoặc các yếu tố thuận lợi gây ra hội chứng ống cổ tay. Đối với phụ nữ có thai, không cần điều trị vì triệu chứng sẽ tự cải thiện sau khi sanh.

Ống cổ tay là cấu trúc không co giãn được vì thành sau là xương, thành trước là mạc giữ gân gấp – là mô xơ dày và chắc. Chính vì thế có hai cách để điều trị:

- Giảm áp lực trong ống cổ tay bằng cách giảm hiện tượng viêm, phù nề của các gân gấp hoặc dịch viêm do khớp hay máu tụ do chấn thương.
- Mở rộng ống cổ tay bằng cách xẻ mạc giữ gân gấp. Điều chỉnh các khối can xương hay xương trật để ống cổ tay không bị hẹp và không gây đè ép trực tiếp vào sợi thần kinh giữa.

Trước đây, người ta có khuynh hướng điều trị bảo tồn bằng các thuốc kháng viêm NSAID hay chích corticoide tại chỗ với mong muốn làm giảm hiện tượng viêm của các gân gấp trong ống cổ tay và các loại thuốc bổ thần kinh như B6. Tuy nhiên, kết quả còn hạn chế và tỷ lệ tái phát cao, đó là chưa kể các tác dụng phụ của thuốc nếu sử dụng kéo dài.

Hiện nay nhiều nghiên cứu cho thấy phẫu thuật xẻ ống cổ tay là cách điều trị được đánh giá tốt nhất vì nhẹ nhàng, đơn giản, tỷ lệ tái phát rất thấp và không bị các tác dụng phụ của thuốc kháng viêm. Tuy nhiên, những trường hợp nặng và kéo dài đã bị liệt cơ gò cái thì phẫu thuật giải ép cũng chỉ giúp tổn thương không bị nặng hơn.

7.2 Điều trị bảo tồn:

- Uống hay chích thuốc kháng viêm NSAID.
- Chích corticoide vào ống cổ tay để tạo hiệu quả giảm đau tốt nhưng phải lưu ý chống chỉ định sử dụng ở phụ nữ có thai hay cho con bú (6 tháng tuổi).

- Nẹp cổ tay.
- Thuốc bổ thần kinh như vitamin nhóm B hoặc các chế xuất từ B6.

7.3 Điều trị phẫu thuật:
Khuyết điểm:

- Chi phí cao hơn điều trị nội khoa.
- Gây thương tích trên cơ thể bệnh nhân.
- Cần theo dõi và chăm sóc vết mổ

- Có thể có các biến chứng của phẫu thuật như: nhiễm trùng vết mổ, chảy máu, sẹo lồi, tổn thương nhánh vận động của thần kinh giữa hoặc triệu chứng sẽ tái phát nếu ống cổ tay không được giải phóng đủ.

Ưu điểm:
- Phẫu thuật nhẹ nhàng, nhanh chóng và ít đau.
- Có thể vô cảm bằng gây tê tại chỗ hay tê vùng thần kinh ở nách.

http://tieulun.hopto.org

- Người bệnh có thể về ngay sau mổ.
- Sẹo mổ nhỏ khoảng 3-4cm, nếu mổ nội soi thì càng ngắn hơn (khoảng 0,5cm).
- Ngay sau mổ có thể có hiệu quả giảm tê ngay.
- Độ an toàn cao hơn và tỷ lệ tái phát rất thấp

8. Kết luận:

Điều trị sớm giúp thần kinh phục hồi nhanh chóng. Nếu chức năng vận động của thần kinh giữa đã bị tổn thương thì phẫu thuật cũng chỉ giúp các sợi thần kinh còn lại trong bó thần kinh.

Hội chứng ống cổ tay hiện nay được điều trị hiệu quả bằng phẫu thuật xẻ ống cổ tay. Đây là một phẫu thuật nhẹ nhàng và ít tốn kém. Sau mổ người bệnh có thể điều trị ngoại trú chứ không cần phải nằm viện. Chính vì thế đây là phương pháp điều trị được nhiều bác sĩ chuyên khoa lựa chọn.

20. X QUANG SỌ NÃO

1. Mở đầu.

+ Sọ là một hộp xương cứng bao bọc xung quanh và có chức năng bảo vệ não bộ. Những thay đổi cấu trúc của hộp sọ có thể gây tổn thương não và ngược lại những quá trình bệnh lý của não có thể ảnh hưởng đến hình thái của hộp sọ. Trên lâm sàng chụp X quang sọ có ý nghĩa rất lớn trong chẩn đoán các bệnh của bản thân hộp sọ (như chấn thương, u, bệnh lý các xoang...) và của não bộ (u não, tăng áp lực nội sọ...).

+ Chụp sọ có nhiều tư thế khác nhau, ngoài hai tư thế thẳng, nghiêng thông thường còn có những tư thế đặc biệt (Blondeau, Hirtz, Stenvers, Schueller...). Ở đây chỉ đề cập đến tư thế chụp sọ thẳng và nghiêng. Các xương mặt không được bàn đến ở đây.

2. Chỉ định chụp X quang sọ.

+ Các quá trình bệnh lý xương sọ như dị dạng sọ não, chấn thương, vết thương sọ -não, viêm các xoang...

+ Một số quá trình bệnh lý nội sọ như u não, tăng áp lực nội sọ...

3. Cách đọc phim X quang sọ thẳng và nghiêng.

3.1. Hình dáng của vòm sọ:

+ Bình thường:

- Vòm sọ được cấu tạo bởi hai lớp xương dẹt, mỏng (bản sọ trong và bản sọ ngoài), ở giữa là lớp xương xốp có chứa các tĩnh mạch và được gọi là diploe.
- Chiều cao và chiều dài của hộp sọ có tỷ lệ nhất định với nhau, mối liên quan này được biểu

http://tieulun.hopto.org

hiện bằng công thức Retjius sau:

$$I = \frac{\text{Chiều rộng của hộp sọ}}{\text{Chiều dài nhất của hộp sọ}} \times 100$$

Chiều cao được tính từ bờ trước lỗ chẩm tới chỗ cao nhất của xương đỉnh.
Chiều dài tính từ bờ trước xương chẩm đến bờ sau xương trán.
Sọ bình thường có chỉ số I từ 70-80.
+ Bệnh lý:
- Sọ dài có chỉ số I < 70, sọ hình tháp có chỉ số I > 80.
- Các bản sọ có thể bị lún bị gẫy do chấn thương, hoặc bị phá hủy do u.

3.2. Các khớp của xương sọ:

+ Đặc điểm giải phẫu: các đường khớp sọ là chỗ tiếp nối giữa các xương với nhau (xương đỉnh, xương trán, xương chẩm, xương thái dương, xương đá). Trên lâm sàng có hai khớp quan trọng là khớp trán-đỉnh hay còn gọi là khớp vành (sutura coronalis) và khớp đỉnh-chẩm hay khớp lam-đa (sutura lambdoidea).

Ở trẻ em các khớp còn chưa đóng kín và tạo thành các thóp (fonticulus) và gồm có thóp trước, trước bên, sau và sau bên.

+ Bình thường ở người trưởng thành các khớp sọ có hình răng cưa, các xương sọ tiếp xúc với nhau chặt chẽ.
+ Trong trường hợp có tăng áp lực nội sọ các khớp sọ có thể bị giãn, các xương không còn tiếp xúc với nhau. Chấn thương sọ não cũng có thể làm giãn các khớp sọ.

3.3. Hố yên:

Để nhận xét được hố yên cần có phim chụp sọ ở tư thế nghiêng.

+ Cấu trúc hố yên gồm có mấu yên trước, mấu yên sau, miệng hố yên và lòng hố yên. Bình thường kích thước trong lòng hố yên trung bình từ 0,8 đến 1,2 cm^2, mấu yên trước và mấu yên sau không dính với nhau.
+ Trong trường hợp bệnh lý, hố yên có thể thay đổi như sau:
- Dính mấu yên trước và sau với nhau do đóng vôi dây chằng liên mấu.
- Giãn hố yên, lòng hố yên rộng ra (có thể rộng lan tỏa làm hố yên có hình lòng chảo hoặc lòng hố yên giãn chọn lọc do các khối u của bản thân hố yên gây nên).
- Miệng hố yên giãn rộng.

3.4. Vết ấn điểm chỉ:

+ Vết ấn điểm chỉ là các hình giống như các vết ngón tay được quan sát thấy trên phim X quang của hộp sọ. Ở người bình thường vết ấn điểm chỉ bắt đầu thấy ở tuổi thứ 8, rõ nhất vào tuổi 20 đến 25, sau đó sẽ kém rõ dần ở các tuổi cao hơn. Trên phim chụp X quang sọ thẳng, nghiêng, vết ấn điểm chỉ thường thấy rõ ở vùng thái dương. Người ta cho rằng các dấu ấn điểm chỉ thực chất là các vết do áp lực của các cuộn não tác động lên bản sọ trong gây ra.

http://tieulun.hopto.org

+ Trường hợp bệnh lý, dấu ấn điểm chỉ thấy ở các bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ.

3.4. Các đường mạch máu:

Trên vòm sọ của phim chụp thông thường còn thấy các đường sáng nhỏ có phân nhánh, đó là hình dáng các mạch máu nội sọ. Hình ảnh các tĩnh mạch thấy rõ ở phim sọ của các người già.

4. Hình ảnh X quang sọ thường trong một số trường hơp bệnh lý.

4.1. Hội chứng tăng áp lựcnội sọ:

+ Giãn các khớp sọ.

+ Vết ấn điểm chỉ.

+ Thay đổi hố yên:

- Giãn hố yên: diện tích lòng hố yên trên phim sọ nghiêng lớn hơn 120 mm^2.

- Mất mấu yên: các u não gây tăng áp lực nội sọ và tăng áp lực lên mấu yên lâu ngày làm phá hủy mấu yên...

- Miệng hố yên giãn rộng.

- Để chẩn đoán tăng áp lực nội sọ cần phải có đầy đủ 3 dấu hiệu trên.

4.2. U tuyến yên:

+ Giãn hố yên chọn lọc: chỉ có lòng hố yên giãn, mấu yên trước và sau thường không bị phá hủy, miệng hố yên không giãn rộng (trừ trường hợp u tế bào không ưa mầu, loại u này phá hủy hố yên về phía sau làm mất lưng yên và mấu yên sau, gây rộng miệng yên.

+ Trong trường hợp u lớn sẽ thấy hố yên bị phá hủy rộng và có thể thấy biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ.

4.3. Khuyết và tiêu xương sọ:

+ Khuyết xương sọ thường do vết thương, phẫu thuật, tiêu xương sọ là do các quá trình bệnh lý gây nên.

+ Tiêu xương trong bệnh đa u tủy xương còn gọi là bệnh Kahler (Multiple myeloma) biểu hiện nhiều ổ tiêu xương tròn nhỏ (đường kính 1-2 mm) rải rác khắp xương sọ. Ngoài ra còn thấy tiêu các xương dẹt khác như xương sườn, xương cánh chậu.

+ Tiêu xương sọ còn gặp trong viêm tủy xương, lao xương, di bào ung thư xương...

21. ĐIỆN NÃO ĐỒ

Điện não đồ (electro encephalo gram - EEG) có giá trị lớn trong chẩn đoán một số bệnh thần kinh, đặc biệt là chẩn đoán và theo dõi những cơn co giật. Đó là phương pháp thăm dò chức năng khách quan, không chảy máu.

Sơ đồ đặt điện cực trên da đầu thông dụng hiện nay là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasperr đề xuất năm 1958.

1. Một số khái niệm cơ bản.

http://tieulun.hopto.org

1.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Là số lượng chu kỳ sóng được tính trong 1 giây (ck/gy), dải tần số thường thấy là từ 1-50 ck/gy, dải tần số này được chia thành các dải nhỏ và ký hiệu bằng chữ cái Hy Lạp gọi là nhịp cơ bản của não:

+ Nhịp delta: tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (mV),

+ Nhịp theta: tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.

+ Nhịp alpha: tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 mV, trung bình từ 50-70 mV.

+ Nhịp beta: tần số trên 14-30 ck/gy, biên độ nhỏ hơn 15 mV.

+ Nhịp beta: còn được chia thành beta tần số thấp (14-25 ck/gy), tần số cao (trên 25 ck/gy).

1.2. Biên độ của sóng điện não:

Là đại lượng tính từ đỉnh dưới tới đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Dựa vào biên độ của sóng điện não để xác định giá trị bình thường hay bệnh lý.

1.3. Chỉ số sóng điện não:

Là số lượng sóng của nhịp điện não chiếm trên điện não đồ chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng tỷ lệ %.

Riêng nhịp alpha người ta tính sóng alpha ở vùng chẩm trên bản giấy ghi dài 1m so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này.

1.4. Các dạng sóng điện não khác:

Ngoài các nhịp cơ bản của sóng điện não, chúng ta còn quan sát được một số dạng sóng như sóng chậm đa hình, điện não đồ dẹt, đa nhịp, loạn nhịp, sóng nhanh và mất đồng bộ.

+ Sóng chậm đa hình: là những nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta, sóng có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên và sườn xuống, tạo nhiều đỉnh trên một sóng.

+ Điện não đồ dẹt: là bản ghi sóng điện não có biên độ nhỏ hơn 5 mV.

+ Đa nhịp hay loạn nhịp khi trên bản ghi điện não đồ tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số nằm lộn xộn, biên độ gần giống nhau không phân biệt được nhịp ưu thế.

+ Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các gai nhọn (pic) biên độ thấp hay các sóng mảnh, nhọn nhỏ hơn 15 miligiây (spike) biên độ có khi tới hàng trăm microvolt hay tạo thành nhóm.

+ Những thoi ngủ (nhịp sigma): là những dao động nhịp từ 14-16 ck/gy xuất hiện trong giai đoạn nhất định của giấc ngủ.

+ Chớp sóng: là dạng sóng biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở.

+ Cơn kịch phát: là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp, tần số khác với tần số của nhịp sóng nền nhưng biên độ cao hơn nhiều biên độ của sóng cơ sở. Đây là quá trình bệnh lý.

+ Tăng đồng bộ: là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường.

+ Biến đổi khu trú: là những biến đổi cùng loại trên EEG, xuất hiện tại một vùng nào đó của não.

2. Đặc điểm một số nhịp sóng cơ bản.

2.1. Nhịp alpha (a):

+ Hình sin tạo thoi đều đặn từ 8-13 ck/gy, biên độ khoảng 50 mV.

http://tieulun.hopto.org

+ Xuất hiện ở vùng chẩm, chẩm trung tâm, chẩm thái dương.
+ Khi mở mắt, nhịp alpha biến mất (phản ứng Berger).
+ Biến đổi nhịp alpha: kích thích ánh sáng, lao động trí óc, mở mắt, tổn thương võng mạc không có nhịp alpha.
+ Ý nghĩa nhịp alpha: do kích thích tế bào thần kinh ở vỏ não gặp ở trạng thái cân bằng thần kinh.
+ Bệnh lý: mất đối xứng về tần số giữa 2 bán cầu, mất phản ứng Berger, tính đối xứng 2 bán cầu, mất dạng thoi hoặc biến dạng nhọn.

2.2. Nhịp beta (b):

+ Tần số dao động từ 14-30 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Thường thấy ở vùng trước não.
+ Sự tăng cường nhịp beta được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.
+ Nhịp beta chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, hưng phấn hoặc lo âu; giảm khi kích thích xúc giác.

2.3. Nhịp Rolando (m):

+ Có hình vòm, thường xuất hiện ở vùng trung tâm não.
+ Tần số 9-12 ck/gy.
+ Xuất hiện khi xúc cảm lo âu, cơn động kinh hay do quá trình hưng phấn của vỏ não ở vùng Rolando hoặc gặp ở bệnh nhân rối loạn tâm thần.

2.4. Nhịp theta (q):

+ Có tần số từ 4-7 ck/gy.
+ Thường thấy ở trẻ em, sau 10 tuổi nhịp theta giảm.
    + Người lớn chỉ thấy ở vùng trán, trung tâm, thái dương thấy khi vỏ não bị ức chế.
+ Nếu khu trú cần theo dõi ổ tổn thương bệnh lý ở vỏ não.

2.5. Nhịp delta (d):

+ Tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Xuất hiện ở một số trẻ nhỏ, người lớn chỉ gặp khi gây mê.
+ Nhịp delta tăng biên độ và tần số là dấu hiệu thiếu oxy não và tổn thương thực thể như u não, đột quỵ, giập não, áp xe não.
+ Nhịp delta kịch phát xuất hiện thành nhịp, đồng bộ cả hai bán cầu khi tổn thương cấu trúc dưới vỏ.

22. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH

1. Mở đầu.

Hệ thần kinh có cấu trúc giải phẫu rất phức tạp và phong phú, nhưng tính biệt hóa và phân định

http://tieulun.hopto.org

chức năng rất cao. Từ các triệu chứng lâm sàng có thể xác định vị trí tổn thương của hệ thần kinh một cách chính xác, phép suy luận như vậy trong chuyên ngành thần kinh học được gọi là chẩn đoán định khu. Đây là công việc có tính logíc và chuẩn xác rất cao.

2. Tổn thương bán cầu đại não.

2.1. Tổn thương vỏ não:

2.1.1. Tổn thương thùy trán:

+ Tổn thương hồi trán lên: liệt nửa người (mức độ nặng của tay và chân có thể không đồng đều) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.

+ Tổn thương sau hồi trán III, vùng Broca của bán cầu trội: mất ngôn ngữ vận động.

+ Tổn thương khu vực giáp ranh giữa hồi trán II và hồi trán lên của bán cầu trội: mất viết.

+ Tổn thương phía sau hồi trán II: liệt liếc và quay đầu sang bên phiá đối diện với bán cầu bị tổn thương.

2.1. 2. Tổn thương thùy thái dương:

+ Tổn thương phía sau hồi thái dương trên của bán cầu trội, vùng Wernicke: mất ngôn ngữ giác quan.

+ Tổn thương phía sau hồi thái dương giữa và dưới của bán cầu bên trái: rối loạn ngôn ngữ quên.

2.1.3. Tổn thương thùy đỉnh:

+ Mất nhận thức cảm giác nửa người bên đối diện.

+ Tổn thương phía sau dưới thùy đỉnh (hồi góc) bán cầu trội: mất sử dụng động tác.

2.1.4. Tổn thương thùy chẩm:

+ Tổn thương phía trước thùy chẩm bán cầu trội: mất đọc.

+Tổn thương thùy chẩm bán cầu trái: mất nhận thức thị giác, bán manh cùng tên bên phải.

2.2. Tổn thương dưới vỏ:

+ Tổn thương bao trong: liệt nửa người (tay và chân nặng như nhau) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.

+ Tổn thương đồi thị: mất cảm giác nửa người đối diện, bán manh cùng tên bên đối diện với ổ tổn thương, mất phối hợp vận động căn nguyên cảm giác.

+ Tổn thương liềm đen: hội chứng Parkinson.

+ Tổn thương cựu thể vân: múa vờn.

+ Tổn thương tân thể vân: múa giật.

3. Tổn thương thân não.

3.1. Tổn thương một nửa cuống não:

- Tổn thương chân cuống não: hội chứng Weber (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương giữa cuống não: hội chứng Benedikt (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, hội chứng ngoại tháp và mất cảm giác nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cuống não: hội chứng Foville (liệt nửa người và liệt mặt kiểu trung ương

http://tieulun.hopto.org

bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên tổn thương).

3.2. Tổn thương một nửa cầu não:

+ Tổn thương phần trước cầu não: hội chứng Millard – Gubler (liệt mặt ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cầu não: hội chứng Foville cầu não trên (liệt mặt và nửa người kiểu trung ương bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên nửa người liệt).

+ Tổn thương phía trước dưới cuả cầu não: hội chứng Foville cầu não dưới (liệt nửa người bên đối diện với ổ tổn thương, liệt mặt ngoại vi bên tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên liệt).

+ Tổn thương góc cầu tiểu não: hội chứng góc cầu tiểu não (tổn thương dây V, VI, VII ngoại vi và VIII, hội chứng tiểu não ở cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương và rối loạn cảm giác bên đối diện với ổ tổn thương).

3.3. Tổn thương nửa hành não:

+ Tổn thương phía bên của hành não: hội chứng Schmidt (tổn thương dây IX, X, XI cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phần trước hành não: hội chứng Jackson (tổn thương dây IX, X, XII kiểu ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương sau bên hành não: hội chứng Wallenberg:

- Cùng bên với tổn thương: tổn thương dây V, IX, X, hội chứng Claude-Bernard-Horner, hội chứng tiểu não.
- Mất cảm giác đau và nhiệt nửa người bên đối diện.

4. Tổn thương tủy cổ.

4.1. Tổn thương cắt ngang hoàn toàn tủy cổ:

+ Tổn thương tủy cổ cao, bên trên C_4: liệt tứ chi kiểu trung ương, mất cảm giác từ cổ xuống theo kiểu đường dẫn truyền, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy cổ đoạn C_5-C_6: liệt ngoại vi hai tay, liệt trung ương hai chân, mất cảm giác từ vai xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy lưng: liệt trung ương hai chân, mất các loại cảm giác từ ngực hoặc bụng trở xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy vùng phình thắt lưng: liệt ngoại vi hai chân, mất cảm giác từ nếp bẹn trở xuống, rối loạn cơ vòng.

4.2. Tổn thương tủy sống không hoàn toàn:

+ Tổn thương cắt ngang nửa tủy: hội chứng Brown-Séquard (bên tủy tổn thương sẽ bị liệt kiểu trung ương và mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương, bên đối diện mất cảm giác nông).

+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt ngoại vi các cơ do khoanh tủy tổn thương phân bố vận động, không có rối loạn cảm giác.

+ Tổn thương mép xám trước: rối loạn cảm giác đau và nhiệt đối xứng giữa hai bên cơ thể (rối

http://tieulun.hopto.org

loạn cảm giác kiểu rỗng tủy), rối loạn dinh dưỡng.
+ Tổn thương cột sau tủy sống: mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương.
5. Tổn thương đuôi ngựa.
+ Tổn thương đuôi ngựa cao: liệt ngoại vi 2 chi dưới, giảm hoặc mất cảm giác nông 2 chi dưới (có thể kèm theo đau và dị cảm), rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
+ Tổn thương phần giữa đuôi ngựa, từ rễ L_4 xuống: liệt từ cẳng chân xuống kiểu ngoại vi, giảm hoặc mất cảm giác ở mông, mặt sau đùi, cẳng và bàn chân rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
+ Tổn thương đuôi ngựa thấp, từ rễ S_3 trở xuống: giảm cảm giác kiểu yên ngựa, rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
6. Tổn thương các rễ và dây thần kinh ngoại vi.
Gồm có tổn thương các dây, rễ thần kinh sọ não và tủy sống (xem các phần tổn thương các dây thần kinh sọ và các đám rối thần kinh tủy sống).

23. XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY

1. Mở đầu.
+ Người lớn bình thường có khoảng 150 - 180 ml dịch não tủy (DNT) được chứa trong các não thất, khoang dưới nhện và các bể não.
+ Dịch não tủy có ba chức năng chính:
- Bảo vệ hệ thần kinh trung ương trước các sang chấn cơ học.
- Đảm bảo sự tuần hoàn của các dịch thần kinh, các hormon, các kháng thể và các bạch cầu.
- Tham gia điều chỉnh độ pH và cân bằng điện giải của hệ thần kinh trung ương.
+ Khi hệ thần kinh trung ương bị tổn thương dịch não tủy sẽ có những thay đổi tương ứng.
2. Phương pháp chọc ống sống thắt lưng (lumbal puncture).
2.1. Chỉ định:
+ Trong chẩn đoán:
- Nghiên cứu về áp lực DNT, sự lưu thông DNT.
- Xét nghiệm DNT (sinh hoá, tế bào, vi sinh vật, độ pH, định lượng các men, các chất dẫn truyền thần kinh, các marker...).
- Chụp tủy, chụp bao rễ thần kinh có bơm thuốc cản quang.
+ Trong điều trị (đưa thuốc vào khoang dưới nhện tủy sống):
- Các thuốc gây tê cục bộ phục vụ mục đích phẫu thuật.
- Các thuốc kháng sinh, các thuốc chống ung thư, corticoid …để điều trị các bệnh của hệ thần kinh trung ương hoặc các bệnh dây-rễ thần kinh.
- Theo dõi kết quả điều trị.
2.2. Chống chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

+ Tăng áp lực trong sọ. + Phù nề não nặng.
+ U não. + Tổn thương tủy cổ.
+ Nhiễm khuẩn ở vùng chọc kim. + Rối loạn đông máu...

3. Quy trình kỹ thuật chọc ống sống thắt lưng.

3.1. Công tác chuẩn bị:

+ Chuẩn bị các dụng cụ cần thiết (các loại thuốc cấp cứu và gây tê, xăng, gạc, bông cồn, găng tay, kim chuyên dùng, các ống nghiệm đựng dịch não tủy...).

+ Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cho bệnh nhân soi đáy mắt, ghi điện tim, xét nghiệm máu đông, máu chảy, thử phản ứng thuốc gây tê, theo dõi mạch, huyết áp.
- Chuẩn bị tư tưởng (giải thích mục đích thủ thuật, động viên khích lệ, có thể cho dùng thuốc trấn tĩnh vào tối hôm trước nếu xét thấy cần thiết).
- Khi tiến hành thủ thuật để bệnh nhân nằm ở tư thế co, đầu gối sát bụng, đầu gấp vào ngực, hai tay ôm đầu gối. Bộc lộ vùng thắt lưng, sát trùng rộng vùng chọc kim (lần đầu bằng cồn iod sau đó sát trùng lại bằng cồn trắng 2 lần). Phủ xăng lỗ, để hở vùng chọc.

+ Nhân viên (2 hoặc 3 người tùy theo khả năng phối hợp của bệnh nhân). Mang mũ, mạng, khẩu trang, móng tay cắt ngắn, vô trùng tay, mang găng tay.

3.2. Xác định vị trí và đường chọc:

- Vị trí chọc là các khoang gian đốt sống thắt lưng, thường chọc qua các khe gian đốt sống L_3 – L_4; L_4 – L_5 hoặc khe L_5 – S_1.

+ Đường chọc thường được chọn là đường giữa (đường nối các mỏm gai). Trong trường hợp không thể sử dụng được đường giữa (các bệnh nhân bị thoái hoá cột sống nặng nề, các bệnh nhân không thể nằm co được...) người ta có thể chọc theo đường bên.

3.3. Các bước tiến hành:

+ Gây tê điểm chọc kim (điểm giữa các khoang gian đốt kể trên) theo 2 thì: thì đầu gây tê trong da, sau đó gây tê theo đường chọc kim, có thể bơm thuốc liên tục trong khi đưa kim gây tê vào và khi rút kim ra.

+ Dùng kim chuyên dụng thực hiện thao tác chọc ống sống lấy dịch não tủy. Thao tác chọc được tiến hành theo 2 thì: thì qua da và thì đưa kim vào khoang dưới nhện.

+ Khi đầu kim đã nằm trong khoang dưới nhện thì rút từ từ thông nòng (mandrin) của kim, dịch não tủy sẽ chảy thành giọt, tiến hành lấy dịch não tủy. Thông thường các xét nghiệm cần làm là định lượng tế bào, xét nghiệm sinh hoá và xét nghiệm vi khuẩn.

+ Trong khi lấy dịch cần kết hợp kiểm tra, đánh giá tình trạng lưu thông dịch não tủy bằng hai nghiệm pháp (Queckenstedt và Stockey).

- Nghiệm pháp Queckenstedt: ép hai bên tĩnh mạch cổ trong thời gian 20-30 giây, áp lực DNT tăng nhanh, sau khi dừng ép thì áp lực sẽ nhanh chóng trở về giá trị ban đầu.
- Nghiệm pháp Stockey: ép tĩnh mạch chủ bụng của bệnh nhân, áp lực dịch não tủy sẽ tăng nhanh, khi ngừng ép thì áp lực trở lại bình thường.

http://tieulun.hopto.org

4. Các tai biến có thể gặp.

+ Đau đầu sau chọc ống sống thắt lưng.

+ Tụt kẹt não.

+ Nhiễm khuẩn (áp xe vị trí chọc, viêm màng não mủ...).

+ Chảy máu (gây ổ máu tụ ngoài màng cứng hoặc chảy máu dưới nhện)...

5. Đánh giá kết quả dịch não tủy.

5.1. Dịch não tủy bình thường (lấy bằng phương pháp chọc sống thắt lưng):

+ Bình thường DNT không có màu, trong suốt.

+ Tỷ trọng của DNT bình thường là 1,006-1,009, độ nhớt của DNT là 1,01- 1,06, độ pH là 7,4 - 7,6.

+ Số lượng tế bào (đếm trong buồng Fuchs – Rosenthal trong điều kiện sinh lý): 0-3 tế bào trong 1 mm^3 dịch.

+ Áp lực dịch não tủy (80 –100) 70-120mm cột nước.

+ Đạm : 15 - 45 mg%.

+ Đường: 55 - 65 mg%.

+ Muối chlorua: 680 -760mg%.

+ Các phản ứng về protein

- Phản ứng Nonne - Appelt: âm tính.
- Phản ứng Pandy: âm tính.
- Phản ứng bệnh giang mai: VDRL (venéral disease research laboratory).

5.2. Những thay đổi của dịch não tủy trong một số bệnh:

+ Trong viêm màng não mủ: DNT đục, số lượng tế bào tăng (500-1000 bạch cầu/mm^3), đa số là bạch cầu đa nhân trung tính; protein toàn phần tăng (100-300 mg%), glucose giảm rõ (thậm chí còn vết), NaCl bình thường. Cấy DNT có vi khuẩn mọc (màng não cầu, phế cầu...).

+ Trong viêm màng não lao: DNT có màu vàng chanh, trong suốt, áp lực tăng, tế bào tăng (từ vài chục đến vài trăm tế bào/mm^3), lúc đầu cả bạch cầu trung tính và lympho, về sau lympho chiếm ưu thế (70-90%). Nếu để dịch lắng trong ống nghiệm 24 giờ sẽ thấy có nổi váng dù. Protein tăng nhẹ, đường, glucose và muối giảm, cấy DNT có thể thấy BK (+).

+Trong viêm màng não do virus: màu sắc DNT vẫn trong suốt, protein tăng nhẹ; tế bào tăng chủ yếu lympho; các phản ứng viêm như Pandy và Nonne-Appelt dương tính (+).

+ Trong tai biến mạch máu não:

- Ở bệnh nhân xuất huyết nội sọ: DNT có thể lẫn máu không đông trong cả 3 ống nghiệm, do máu chảy vào khoang dưới nhện nên protein tăng và tỷ lệ các thành phần tế bào trong DNT tương tự như ở máu.
- Ở bệnh nhân xuất huyết trong nhu mô não và ở sát khoang dưới nhện hoặc sát não thất thì DNT cũng có thể lẫn máu, tuy nhiên lượng máu ít nên dịch não tủy thường chỉ có hồng nhạt hoặc phải xét nghiệm vi thể mới thấy hồng cầu. Nếu máu chảy đã nhiều ngày, xét nghiệm chỉ còn thấy có bilirubin.

http://tieulun.hopto.org

- Ở bệnh nhân nhồi máu não (huyết khối, tắc động mạch não) có thể thấy áp lực DNT tăng nhẹ, protein tăng nhẹ, tế bào bình thường, các xét nghiệm khác hầu hết bình thường.
+ Trong u não: áp lực DNT tăng cao, có phân ly protein - tế bào, biểu hiện là protein tăng (thường là trên 100mg% trong khi số lượng tế bào vẫn bình thường).

24. GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

1. Mở đầu.
+ Từ lâu người ta đã phát hiện ra rằng, cơ có thể co đ ược là do quá trình khử cực của màng sợi cơ. Để có đ ược sự khử cực màng đó, ngư ời ta có thể dùng 2 phư ơng pháp:
- Dùng một dòng điện ngoại lai (dòng Galvanic hoặc dòng Faradic) kích thích lên điểm vận động của một cơ, hoặc kích thích lên dây thần kinh phân bố cho cơ đó.
- Hoặc yêu cầu bệnh nhân co cơ chủ động (phân bố thần kinh cho cơ).
+ Tư ơng ứng với 2 kỹ thuật gây co cơ đó, người ta có 2 ph ương pháp tìm hiểu chức năng của thần kinh và cơ:
- Ph ương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ, đây là phư ơng pháp sử dụng kích thích điện ngoại lai.
- Phư ơng pháp ghi điện cơ, trong đó hoạt động điện cơ đ ược gây ra do co cơ chủ động.
2. Các phương pháp nghiên cứu chức năng của thần kinh và cơ.
2.1. Ph ương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ:
+ Trong ph ương pháp nghiên cứu này ng ười ta dùng 1 trong 2 loại dòng điện kích thích sau:
- Dòng Galvanic với thời khoảng tối thiểu là 100 ms, hoặc
- Dòng Faradic là các dòng xung điện với thời khoảng từ 0,3 ms đến dài nhất là 1 ms và thời gian nghỉ giữa các xung tối thiểu là 10 ms.
+ Trong thực tế ng ười ta phân biệt hai kiểu kích thích:
- Kích thích trực tiếp lên cơ nghĩa là kích thích lên điểm vận động của cơ đó.
- Kích thích gián tiếp là kích thích cơ thông qua dây thần kinh phân bố cho cơ.
+ Khi nghiên cứu phản ứng của cơ đối với các dòng điện khác nhau, ngư ời ta thấy để gây co cơ thì cần những cư ờng độ khác nhau, cụ thể như sau:
- Khi đóng cực âm thì chỉ cần một dòng điện nhỏ cũng gây co cơ rất nhanh ở một cơ bình th ường (CĐA = co cơ khi đóng cực âm).
- Khi đóng điện cực d ương phải cần một dòng điện lớn hơn mới gây co cơ (CĐD = co cơ khi đóng cực d ương).
- Sau đó để gây co cơ khi mở cực âm ng ười ta phải dùng dòng điện lớn hơn về cường độ (CMA = co cơ khi mở cực âm).
- Gây co cơ khi mở cực d ương (CMD = co cơ khi mở cực d ương) còn cần một dòng điện lớn

http://tieulun.hopto.org

hơn nữa.
Nói tóm lại quá trình gây co cơ do cực âm cần dùng dòng điện cư ờng độ nhỏ hơn gây co cơ do cực d ương.
Kết quả trên đ ược khái quát trong công thức co cơ của Pflỹger như sau:

CĐA < CĐD < CMA < CMD

+ Khi dây thần kinh bị cắt đứt hoàn toàn (neurotmesis) hoặc khi sợi trục bị đứt (axonotmesis) sẽ gây ra phản ứng thoái hoá điện hoàn toàn với các đặc điểm sau:
- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Faradic sau 3-4 ngày.
- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với đòng Galvanic sau 14 ngày.
- Thay đổi đặc tính co cơ khi kích thích trực tiếp bằng dòng Galvanic và khi đó mức độ co cơ không mạnh và nhanh nữa mà chỉ chậm chạp nh ư kiểu giun bò.
- Bắt đầu giảm ng ưỡng kích thích đối với kích thích Galvanic trực tiếp.
- Cư ờng độ cơ sở (rheobase): rheobase là c ường độ dòng điện tối thiểu có thể gây co cơ khi kích thích lên điểm vận động bằng dòng Galvanic (trên 300 ms thời khoảng).
- Thời trị (chronaxie): là thời gian kích thích tối thiểu để một kích thích lớn gấp đôi rheobase vừa đủ để gây co cơ (đ ược đo bằng một máy riêng). Giá trị bình thư ờng của chronaxie khi dùng máy đo có điện trở đầu ra lớn (dòng điện kích thích không đổi) là 0,15 và 0,8 ms, còn đối với máy đo có điện trở đầu ra nhỏ (điện thế kích thích không đổi) là 0,03 và 0,08 ms.
- Khi thời gian cần thiết để gây co cơ cho những c ường độ dòng điện khác nhau đ ược biểu hiện bằng đồ thị ta sẽ có đồ thị cường độ thời gian kích thích (I/t – Curve). Hình dạng của đồ thị cho phép ta nhận xét một quá trình tái phân bố thần kinh đang tiến triển hay một quá trình mất phân bố thần kinh đang nặng nề thêm.

2.2. Phương pháp ghi điện cơ (EMG = Electromyography):

2.2.1. Điện cơ thông th ường:

+ Chỉ định:
- Chẩn đoán các tổn th ương cơ do thần kinh, do cơ hoặc các bệnh lý khác.
- Xác định các cơ tổn th ương để điều trị chứng co cứng cơ.

+ Ý nghĩa:
- Điện cơ cho người ta biết những hoạt động điện xảy ra tại cơ vân khi chúng nghỉ ngơi hoặc ở trạng co cơ với các mức độ khác nhau.
- Điện cơ không cho biết những thông tin về quá trình co cơ cũng như sức co của cơ.
- Ngư ời ta có thể dùng điện cực lá hoặc điện cực kim để ghi điện cơ. Ngày nay điện cực kim đồng tâm (concentric needel) thường đ ược sử dụng trong khi ghi điện cơ.

+ Quy trình ghi:
- Bư ớc 1: chuẩn bị bệnh nhân: (thăm khám lâm sàng, làm các xét nghiệm th ường quy, chuẩn bị tư tư ởng, h ướng dẫn bệnh nhân phối hợp trong khi ghi điện cơ, sát trùng vị trí chọc kim), chuẩn bị máy (đã đ ược cài đặt sẵn các thông số nh ư tốc độ quét, độ phóng đại, giới hạn tần số cao và thấp).

http://tieulun.hopto.org

- Bư ớc 2: đâm kim qua da và dừng lại ở lớp bề mặt nông của cơ (ngay sau khi đâm thấy xuất hiện điện thế đâm kim tồn tại trong khoảng thời gian không dài hơn 1 giây). Vừa đâm kim vừa đánh giá mật độ cơ sau đó chờ xem có điện thế tự phát không.
- Bư ớc 3: ghi các điện thế đơn vị vận động riêng rẽ, bệnh nhân co nhẹ cơ cần khám (bệnh nhân cần phối hợp tốt khi thầy thuốc yêu cầu co cơ chủ động) trong khi bệnh nhân co cơ thầy thuốc đâm kim về nhiều hướng khác nhau để lư u ghi càng nhiều càng tốt các điện thế đơn vị vận động (Motorunit potential = MUPs). Tiếp theo yêu cầu bệnh nhân co cơ tăng dần đến co cơ tối đa để quan sát quá trình tập cộng các MUPs và hoạt động điện cơ giao thoa.
+ Nhận xét kết quả: có 2 tiêu chí để nhận xét kết quả là hình dáng điện thế EMG và tín hiệu âm thanh khi cơ co.
- EMG bình th ường:
. Có điện thế chọc kim (không có điện thế chọc kim là biểu hiện bệnh lý).
. Điện thế tự phát (thông th ường không có điện thế tự phát).
. Khi cho bệnh nhân co cơ nhẹ ghi đ ược các MUPS đơn lẻ.
Các MUPS sẽ đư ợc phân tích định l ượng (khi cần) theo các tiêu chí: hình dáng, thời khoảng, biên độ và điện thế tập cộng.
- EMG bệnh lý: EMG không cho một chẩn đoán cụ thể về một bệnh nhất định mà chỉ phản ánh các hiện t ượng sau:
. Điện thế tự phát: co giật sợi cơ (bao giờ cũng bắt đầu bằng pha d ương), sóng nhọn d ương, co giật bó cơ.
. Khi co cơ nhẹ:
Những thay đổi do cơ (myogen): biên độ giảm rõ rệt, thời khoảng ngắn đi, tỷ lệ điện thế đa pha tăng. Gặp trong bệnh cơ, thiếu máu cơ, chấn thương cơ gây hoại tử, như ợc cơ, hội chứng Lambert – Eaton, Botulism.
Những thay đổi do thần kinh (neurogen) là quá trình tái phân bố thần kinh và đ ược biểu hiện dưới 2 dạng: tái phân bố sợi trục biểu hiện là đa pha, thời khoảng rộng. Tái phân bố sợi trục qua các sợi bên biểu hiện đa pha, bao giờ cũng đi theo sau một đơn vị vận động bình thường (điện thế mẹ). Thay đổi neurogen th ường gặp trong các bệnh thần kinh gây tổn th ương cơ.
. Khi co cơ tăng dần tới cực đại: nguyên tắc cỡ mẫu bị phá vỡ, các đơn vị vận động lớn hơn xuất hiện sớm, có hiện tư ợng tăng tốc, có khoảng trống điện cơ.
2.2.2. Các phương pháp ghi điện cơ đặc biệt:
+ Ghi điện sợi cơ (SFEMG = single fiber electromyography): là hình thức ghi điện thế hoạt động chỉ của một số sợi cơ, có ý nghĩa trong đánh giá chức năng tấm cùng vận động.
+ Ghi điện cơ lớn (Macro-electromyography): khảo sát một số lượng lớn các đơn vị vận động.

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 2. BỆNH HỌC THẦN KINH

25. BỆNH LÝ THẦN KINH NGOẠI BIÊN

I. PHÂN LOẠI

Viêm rễ dây thần kinh được phân thành 3 nhóm chính sau đây.

1. Viêm đa dây thần kinh.

2. Viêm đa rễ dây thần kinh.

3. Viêm một hoặc nhiều dây thần kinh không hệ thống.

II. CÁC LOẠI VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

1. Viêm đa dây thần kinh do thiếu dinh dưỡng:

a. Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1:

Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1 là tổn thương sợi trục, thường gặp ở những người lao động nặng kèm chế độ ăn gạo xay xát quá kỹ, phụ nữ có thai hoặc sau sinh ăn kiêng khem...

Khởi đầu thường từ từ với cảm giác tê bì ở 2 chi dưới là chủ yếu, có khi có chuột rút hay đau ở bắp chân về đêm kèm phù trắng mềm ở 2 chân, nhất là ở cẳng chân và bàn chân, lúc đầu có thể thoáng qua, rồi dần bệnh nhân đi lại yếu. Có khi khó thở do suy tim.

Khám thấy giảm hay mất cảm giác có thể nông lẫn sâu ở 2 chân, đối xứng 2 bên. Cơ lực giảm hay mất hoàn toàn.

Phản xạ gân xương giảm hoặc mất đều 2 chân.

Điều trị vitamin B1 liều cao 100-400 mg/ngày tiêm bắp.

http://tieulun.hopto.org

b. Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin PP:

Thường kèm theo thiếu sinh tố B, rối loạn trội về cảm giác, rối loạn tâm thần như lú lẫn, sa sút trí tuệ kèm dấu chứng ở da như ban đỏ, tiểu bào.

Có thể có tiêu chảy.

Điều trị bằng vitamin nhóm B tổng hợp ngày 2 viên.

c. Viêm đa dây thần kinh do rượu:

Thường gặp ở những người nghiện rượu lâu năm (từ 10 năm trở lên) do tổn thương sợi trục thường ở chi dưới. Khởi đầu là rối loạn cảm giác chủ yếu ở hai chân với cảm giác tê rần hay đau nhức và sau đó là đi lại khó khăn. Khám thấy giảm cảm giác nông là chủ yếu kèm cơ lực giảm ở hai chân.

Phản xạ gân xương giảm hay mất ở chi dưới. Thường đi kèm theo hội chứng Korsakoff gồm run, mất trí nhớ gần và bịa chuyện.

Đôi khi có liệt các dây thần kinh sọ não.

Điều trị bằng cách cai rượu và cho vitamin B1 liều cao.

2. Viêm đa dây thần kinh do nhiễm độc:

a. Nhiễm độc chì:

Thường gặp ở những người thợ làm tráng thủy tinh, thợ ống nước, ở nhà máy sản xuất ắc quy... Gây rối loạn vận động là chủ yếu nhất là cơ duỗi chi trên, hiếm hơn là liệt lô cơ trước ngoài của cẳng chân phối hợp với đau quặn bụng, lợi răng có vành xám, thiếu máu hồng cầu hạt kiềm, có khi tăng huyết áp. Điều trị bằng B.A.L (dimercaprol) ống 200mg liều 3 mg/kg tiêm bắp 2 ngày đầu mỗi 4 giờ, ngày thứ ba mỗi 6 giờ và 10 ngày tiếp tiêm 2 lần/ngày.

b. Nhiễm độc Arsenic:

Triệu chứng giống như trong ngộ độc rượu nhưng đau nhiều khi ngộ độc cấp, thường đi kèm theo triệu chứng tiêu hóa như buồn nôn, nôn. Da mu bàn tay, chân dày lên và sừng hóa, móng tay dày và có sứa.

Xác định bằng định lượng Arsenic trong nước tiểu, trong lông tóc móng. Điều trị bằng B.A.L.

c. Các thuốc khác:

http://tieulun.hopto.org

INH, Almitrine, metronidasole, vincristine, nitrofurantoine, cisplastine, disulfuram, amiodarone, dapsone, platinum, chloramphenicol, taxol, taxorere, ethambutol, hydrralazine, impramine, choroquine, muối vàng, indomethacin, phenytoin, talidomide...

3. Viêm đa dây thần kinh do nhiễm trùng:

a. Bệnh bạch hầu:

Nay hiếm gặp nhờ tiêm chủng mở rộng. Chỉ xảy ra trong các thể bạch hầu ác tính là do độc tố bạch hầu. Trước hết là liệt cơ vùng họng, sau đó là liệt cơ mắt rồi đến liệt các chi vào tuần lễ thứ ba hay thứ năm, trội hơn ở hai chi dưới. Bệnh lui dần và không có điều trị đặc hiệu.

b. Nhiễm HIV:

Tổn thương chủ yếu sợi trục, rối loạn chủ yếu ngọn chi và thường thấy có kết hợp với cytomegalovirus. Có thể có đáp ứng với kháng virus HIV.

4. Viêm đa dây thần kinh do chuyển hóa:

a. Đái tháo đường:

Viêm đa dây thần kinh do biến chứng của bệnh lý đái tháo đường là thường gặp. Biểu hiện lâm sàng sớm là rối loạn cảm giác ở hai chân và mang tính chất đối xứng. Sau một thời gian rất lâu mới có những rối loạn về vận động. Khám có phản xạ gân xương giảm hay mất, chủ yếu ở hai chi dưới.

Điều trị chủ yếu là cân bằng đường máu. Giảm đau có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau kháng viêm không steroid, chóng trầm cảm ba vòng, carbamazepine, phenytoin, tramadol, chuyền tĩnh mạch lidocaine, acid alpha-lipoic.

b. Bệnh porphyria cấp:

Thường xảy ra sau khi sử dụng barbituric với biểu hiện chủ yếu là rối loạn vận động yếu các chi đi kèm với dị cảm nhưng khám không thấy rối loạn cảm giác khách quan. Nước tiểu đỏ để một lát sau thì biến thành màu đen. Không có điều trị đặc hiệu.

c. *Nguyên nhân khác*: Urê máu cao, suy giáp, rối loạn globuline máu, bệnh thoái hóa tinh bột, ung thư... là những bệnh hiếm gặp.

5. Do bệnh thoái hóa di truyền:

a. *Bệnh Charcot-Marie-Tooth*: Teo cơ và biến dạng bàn chân kèm rối loạn cảm giác và vận động chi dưới.

http://tieulun.hopto.org

b. *Bệnh Déjerine- Sotas*: Dày các dây thần kinh ngoại biên gây đau, và còn rối loạn những cảm giác khác, có khi kèm theo loạng choạng.

III. VIÊM ĐA RỄ DÂY THẦN KINH

Bệnh đa rễ dây thần kinh cho đến nay vẫn chưa có số liệu chắc chắn về tỷ lệ hiện mắc. Bệnh lý này được chia thành hai nhóm chính: đó là bệnh thần kinh đa rễ dây thần kinh cấp (Hội chứng Guillain-Barré) và mạn tính.

1. Hội chứng Guillain - Barré:

a. Nguyên nhân và đặc điểm giải phẫu bệnh:

- Hội chứng Guillain-Barré là bệnh lý đa rễ dây thần kinh thoái hoá myelin do viêm cấp gây rối loạn chủ yếu về vận động, phần lớn là lành tính.

- Bệnh lý này được Guillain mô tả từ năm 1916. Không thấy có sự khác biệt giữa 2 giới, xuất hiện ở mọi lứa tuổi nhưng hiếm thấy trước 5 tuổi. Tỷ lệ mới mắc là 0,6-1,9/ 100.000 dân. Bệnh phát lẻ tẻ, ít khi thành dịch. Cũng đã thấy vụ dịch ở Colombia sau chủng bệnh dại, ở Jordania sau nhiễm E.Coli. Hội chứng Guillain-Barré thường xuất hiện sau nhiễm trùng đường hô hấp trên, tai mũi họng hơn là nhiễm trùng dạ dày ruột. Có khoảng 70% trường hợp xuất hiện sau 1-3 tuần bị nhiễm khuẩn. Tác nhân được xác định đó là campylobacter jejuni (32%), cytomegalovirus (13%), Epstein-Bar virus (10%) và mycoplasma pneumoniae (5%). Ngoài ra còn thấy sau nhiễm khuẩn từ 1-3 tuần do siêu vi nhóm herpes, sởi, hồng ban, thuỷ đậu, quai bị, viêm gan A/B hay không A không B,... Một số trường hợp có thể sau tiêm chủng, phẫu thuật.

- Hội chứng này là đáp ứng miễn dịch đối với nhiễm trùng có trước vì đã tìm thấy kháng thể kháng lại gangliosides. Về cơ chế bệnh sinh phân tử cho thấy có phân tử tương tự giữa biểu vị myelin (myelin epitope) và glycolipids của campylobacter, mycoplasma và các tác nhân nhiễm trùng khác, đó chính là khởi điểm của phản ứng miễn dịch. Kháng thể chống lại tác nhân nhiễm khuẩn có phản ứng chéo với kháng nguyên đặc hiệu của tế bào Schwann hay màng bọc sợi trục (axolemma). Sự gắn kết kháng thể lên thần kinh ngoại biên đích gây nên sự ức chế dẫn truyền thần kinh. Sự huỷ myelin từng đoạn hay trên toàn bộ chiều dài của sợi trục thần kinh, phần lớn mang tính chất lan toả và đối xứng có liên quan đến quá trình viêm nhiễm không đặc hiệu, có phù nề thâm nhiễm tế bào lympho nhỏ rồi sau đó tế bào lympho hoạt hoá và đại thực bào ở khoảng kẻ và quanh tĩnh mạch trong bó thần kinh. Các tổn thường thường huỷ myelin bắt đầu từ nút Ranvier rồi tiến triển hướng tâm về phía tương bào của tế bào Schwann. Tổn thương

http://tieulun.hopto.org

myelin trước và nhiều hơn sợi trục, chính vì thế mà đại bộ phận các trường hợp có thể hồi phục hoàn toàn. Chỉ một số trường hợp nặng có thể tổn hại đến sợi trục và dĩ nhiên khi đó khó hay không hồi phục.

b. Phân loại hội chứng Guillain - Barré:

- Bệnh thoái hoá viêm đa thần kinh ngoại biên cấp (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP) chủ yếu thoái hóa myelin.

- Bệnh thần kinh sợi trục vận động ngoại biên cấp (acute motor axonal neuropathy, AMAN) chủ yếu tổn thương sợi trục.

- Bệnh thần kinh sợi trục cảm giác - vận động ngoại biên cấp (acute motor sensory axonal neuropathy, AMSAN) gây tổn thương sợi trục.

- Hội chứng Miller - Fisher.

c. Lâm sàng:

* Hội chứng Guillain - Barré có bệnh cảnh định hình của một hội chứng thần kinh cảm giác và vận động, thường là lan toả, đối xứng là chính đi đôi với giảm hay mất phản xạ gân xương với các giai đoạn sau:

- *Giai đoạn thiết lập các triệu chứng*: khởi đầu thường âm thầm nhưng đột ngột với dị cảm các đầu chi, đau ở các chi hay đau lưng và dần dần vận động khó khăn nhất là hai chi dưới. Nhưng đôi khi cũng chỉ yếu một bên hay là triệu chứng không đối xứng. Tiếp sau đó các rối loạn ban đầu lan dần từ ngọn chi vào gốc chi hay từ dưới ngọn chân lan lên trên. Cũng có những trường hợp khởi đầu cả tứ chi. Có khi lúc đầu chỉ liệt dây thần kinh mặt hai bên. Thời gian thiết lập này tuỳ theo từng trường hợp, thường thì trong 6-10 ngày, đôi khi chỉ 24-48 giờ mà thôi. Theo thống kê của Castaigne và cộng sự năm 1966 trên 258 trường hợp thì 72% từ 3-20 ngày, trên 20 ngày là 8,1%, trên 40 ngày là 4,7% và ít hơn 3 ngày là 14,3%. Trung bình giai đoạn này kéo dài 12 ngày. Trong giai đoạn này không có teo cơ, nhưng chú ý có thể có suy hô hấp. Khám thấy phản xạ gân xương mất hay giảm.

- *Giai đoạn toàn phát*: thường sau 1 tuần đến 12 ngày thì tiến tới giai đoạn toàn phát. Nếu điển hình thì có liệt và rối loạn cảm giác hệ thống, đối xứng hai bên, có thể có tổn thương các dây thần kinh sọ não. Rối loạn cảm giác lan đến gốc chi hay lan lên ở thân. Nếu khi cảm giác lan lên đến vùng ngực thì phải cảnh giác dấu suy hô hấp. Khám cho thấy đau khi bóp vào các bắp cơ đó là đau của dây thần kinh và còn khi căng dây thần kinh đó là đau do rễ thần kinh. Chính triệu chứng đau rễ không có trong viêm đa dây thần kinh giúp cho chúng ta phân biệt với hội chứng Guillain - Barré.

http://tieulun.hopto.org

* Trường hợp nặng có thể rối loạn đến cảm giác sâu với biểu hiện giảm/mất cảm giác rung, nhận biết đồ vật, tư thế vị trí. Về vận động thì yếu tứ chi hay chỉ khu trú ở hai chi dưới với các mức độ khác nhau từ liệt nhẹ đến liệt hoàn toàn. Không có teo cơ và giật các thớ cơ. Đôi trường hợp bị liệt cơ hô hấp gây suy hô hấp cấp cần phải cấp cứu kịp thời. Liệt vận ngôn và nuốt chiếm khoảng 30% từ nhẹ đến nặng với biểu hiện sặc, khó nuốt hay hoàn toàn không nuốt được. Trước bệnh nhân bị một trong hai rối loạn trên thì phải để gần phòng cấp cứu. Các dây thần kinh sọ não khác hiếm gặp hơn như dây II, III, V (10-15%), XII (1,5-7%). Mức độ rối loạn cảm giác và vận động thường không song hành, không cân bằng và không tương xứng nhau.

* Phản xạ gân xương giảm hoặc mất ở tứ chi hay chỉ hai chân. Ít khi có rối loạn cơ tròn, nếu có thì rất kín đáo, đó là tiểu khó tạm thời do yếu cơ thành bụng.

* Rối loạn thần kinh thực vật thường biểu hiện tăng tiết mồ hôi, tăng tiết dịch phế quản và nước bọt, phù nề ngọn chi, rối loạn nhiệt ở ngọn chi; thậm chí nặng nề là ngừng tim hay nhẹ hơn là mạch nhanh, huyết áp hạ.

* Có thể thấy rối loạn điều hòa đường huyết hay giảm natri máu do tăng tiết ADH. Giai đoạn này kéo dài khoảng 1-3 tuần.

* Giai đoạn hồi phục: hồi phục các triệu chứng ngược với cách thiết lập các triệu chứng có nghĩa là những triệu chứng nào xuất hiện sau hồi phục trước, xuất hiện trước hồi phục sau và quá trình hồi phục thường là từ từ và chậm kéo dài hàng tuần đến hàng tháng. Có thể hồi phục hoàn toàn.

Nếu sau 18 tháng thì sự hồi phục trở nên khó khăn và càng ít có khả năng.

d. Cận lâm sàng:

- *Chọc dịch não tủy*: trong tuần đầu tiên của bệnh có thể dịch não tuỷ bình thường, nhưng từ tuần thứ hai trở đi thì có hiện tượng phân ly đạm - tế bào và kéo dài 4-6 tuần, sau đó giảm dần. Tế bào thường dưới 12 con/mm^3, protein 50mg%. Không có sự liên quan giữa tăng protein và độ nặng của lâm sàng song khi protein tăng kéo dài trên 6 tuần thì diễn tiến lâm sàng không thuận lợi. Nay người ta đo nồng độ gamma globulin thấy 88% trường hợp tăng và nó tăng ngay từ tuần đầu. Nếu tế bào trong dịch não tủy trên 10 lympho bào/mm^3, đặc biệt trên 50 con/mm^3 thì phải nghĩ tới bệnh lý thần kinh ngoại biên tương tự hội chứng Guillain - Barré do bệnh Lyme, nhiễm HIV gần đây, hay sarcoidosis.

- *Xét nghiệm chức năng gan*: tăng men gan cần nghĩ tới viêm gan A, B, C, nhiễm Epstein - Barr virus hay cytomegalovirus.

- *Kháng thể kháng ganglioside*, đặc biệt là kháng thể kháng GM1.

http://tieulun.hopto.org

- *Điện cơ đồ*: điển hình là biểu hiện tốc độ dẫn truyền vận động ngọn chi giảm. Thời gian tiềm tàng sóng F kéo dài và có biên độ điện thế hoạt động cơ nhỏ.

e. Chẩn đoán:

Bảng: Tiêu chuẩn chẩn đoán

Tiêu chuẩn cần thiết	Tiêu chuẩn hỗ trợ
- Yếu/liệt chi lan toả và đối xứng. - Giảm/mất phản xạ gân xương ở 2 chi dưới hay cả tứ chi. - Tiến triển dưới 4 tuần. - Loại bỏ porphyria, bạch hầu, bại liệt, viêm tuỷ, nhược cơ.	- Rối loạn cảm giác nhẹ. - Liệt dây VII ngoại biên 2 bên (50%). - Rối loạn thần kinh thực vật: nhịp tim nhanh. - Protein tăng trong dịch não tuỷ từ tuần thứ hai, tế bào dưới 12 con. - Chẩn đoán điện: tổn thương myelin.

f. Tiến triển:

Diễn tiến thông thường thì sau 2 tháng là hồi phục hoàn toàn chiếm 57,3%, một số nhanh hơn nhưng cũng khoảng 1 tháng (11,4%).

Khoảng 80% hồi phục hoàn toàn. Tần suất hồi phục trong 2 tuần là 50%, 3 tuần là 80% và 4 tuần là 90%. Tuy nhiên cũng có 20% trường hợp kéo dài hơn, hồi phục không hoàn toàn nên để lại di chứng dị cảm, hay rối loạn vận động ngọn chi, trong số đó có 5% để lại di chứng nặng nề.

Nếu các triệu chứng và dấu chứng tiến triển quá 8 tuần thì gần như loại trừ hội chứng Guillain-Barré. Sau 18 tháng thì không còn có khả năng hồi phục nữa. Có những trường hợp rối loạn vận động, cảm giác từ chân lan lên bụng rồi đến ngực... gọi là thể Landry.

Sự hồi phục đầu tiên là cảm giác sau là vận động và cuối cùng là phản xạ gân xương. Rất ít khi tái phát.

Biến chứng đáng sợ là liệt hô hấp (khoảng 16-22% có khi lên đến 30%) và tắc động mạch phổi.

Tử vong khoảng 5% do liệt hô hấp, viêm phổi do sặc, tắc mạch phổi, rối loạn nhịp tim chú ý khi rối loạn cảm giác lên ngang đoạn ngực D5-6, nhiễm khuẩn huyết do nhiễm trùng thứ phát.

g. Tiên lượng:

http://tieulun.hopto.org

Thông thường tiên lượng bệnh lý này là tốt, là bệnh lành tính song cũng có những yếu tố tiên lượng nặng đó là liệt tứ chi hoàn toàn, thời gian toàn phát kéo dài trên 2 tuần, tổn thương sợi trục ghi nhận được qua điện cơ đồ, tuổi trên 50, phải thở máy hay loạn nhịp đặc biệt là nhịp chậm và rối loạn nuốt.

h. Điều trị:

- Không có điều trị đặc hiệu. Nếu liệt cơ hô hấp thì thở máy nếu dung tích sống giảm khoảng 30%. Nên theo dõi dung tích sống mỗi 4 giờ, nếu < 1lít (giảm dưới 12-15 ml/kg) thì hô hấp hỗ trợ, thở máy áp lực dương. Còn rối loạn nuốt thì đặt xông dạ dày.

- Theo dõi nhịp tim bằng monitoring nếu dưới 60 lần/phút thì cho Atropin, còn nếu < 50 lần phút thì nên đặt máy tạo nhịp. Chú ý cấp cứu ngừng tim.

Trường hợp liệt hoàn toàn thì phải trăn trở mỗi 1-2 giờ để tránh loét mục.

Dự phòng tắc mạch và biến dạng chi bằng Heparin 5.000 đơn vị dưới da mỗi 12 giờ và để tư thế chân nâng lên khoảng 10°.

Có thể cho Prednisolon 0,5 mg/kg/ngày trong 5-10 ngày nhưng kết quả không rõ ràng. Vitamin nhóm B liều cao kết hợp với axit folic 5-10 mg/ngày.

Nay điều trị tích cực bằng lọc huyết tương với 250 ml/kg 5 lần mỗi 7-10 ngày cũng đem lại hiệu quả. Nếu không hiệu quả thì sử dụng thêm immunoglobin người 0,4 g/kg ngày trong 5 ngày.

Nên kết hợp vật lý trị liệu sớm.

2. Bệnh đa rễ dây thần kinh:

a. Lâm sàng:

Cơ chế bệnh sinh và lâm sàng tương tự như hội chứng Guillain-Barré, nhưng hiếm gặp, nam nhiều hơn nữ, thường xuất hiện ở lứa tuổi 40-60, và thấy liên hệ với HLA DR3. Thường yếu tứ chi, cơ liên sườn và dây thần kinh sọ VII, IX, X, XI và XII kèm theo tê, châm chích, kiến bò, rát bỏng ở ngọn chi. Phản xạ gân xương giảm hay mất. Có thể có phù gai thị.

Thời gian tiến triển kéo dài trên 2 tháng có thể thành từng đợt, nhất là khi có thai hay tuần tiến.

b. Cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

- Tăng gamma globulin máu IgA, IgG hay IgM. Cũng có hiện tượng phân ly đạm - tế bào 80-95%. Điện chẩn đoán thấy tốc độ dẫn truyền giảm.

- Sinh thiết thần kinh thấy thoái hoá myelin và giảm số lượng sợi trục. Đặc biệt chụp cộng hưởng từ với gadolinium có thể thấy phì đại rễ và dây thần kinh ngoại biên.

c. Điều trị:

Prednisolon 1-1,5 mg/kg trong 2-4 tuần đơn thuần hay kết hợp với lọc huyết tương. Tiêm tĩnh mạch immunoglobulin cho kết quả khá tốt. Những trường hợp không đáp ứng với corticoid thì cho Azathioprine 2-3 mg/kg/ngày.

Có thể sử dụng mycophenolate mofetil liều khởi đầu 1g uống 2 lần/ngày, có thể tăng lên 500mg mỗi tháng cho đến liều 1,5g x 2 lần/ngày.

Cũng có thể sử dụng cyclophsphamide 50-150 mg/ngày và hàng tháng tiêm tĩnh mạch thêm 1g/m^2. Hay sử dụng cyclosporine 4-6 mg/kg uống hàng ngày.

Khoảng 80% bệnh nhân đáp ứng tốt với những phương thức điều trị trên.

IV. VIÊM MỘT HOẶC NHIỀU DÂY THẦN KINH

1. Bệnh phong thần kinh:

Thường gặp tổn thương dây thần kinh trụ, dây thần kinh tọa nhánh hông khoeo ngoài, nhánh V_1. Dây thần kinh dày ra và không đều. Có thể thấy teo cơ vùng bị tổn thương kèm giảm hoặc mất cảm giác đau ở các dát.

Có thể có cảm giác tê rần. Nên sinh thiết da vùng bị tổn thương để xác định chẩn đoán.

2. Bệnh chất tạo keo:

Bệnh viêm nút quanh động mạch. Tổn thương dây thần kinh rải rác.

Chẩn đoán nhờ phát hiện kháng thể kháng nhân. Điều trị bằng steroid hay cyclophosphamide.

3. Bệnh lý cận ung thư:

Do di căn chèn ép dây thần kinh gây đau dọc theo dây thần kinh bị tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

4. Bệnh lý thần kinh ngoại biên do chén ép:

Nguyên nhân do chấn thương, viêm gân bao hoạt dịch, viêm khớp...

Thường gặp là hội chứng ống cổ tay (carpal tunnel syndrome).

Điều trị bằng tiêm corticoid tại chỗ hay phẫu thuật giải áp.

26. BỆNH NHƯỢC CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhược cơ là một bệnh thần kinh-cơ tự miễn với đặc tính yếu cơ vân.

Nữ gặp nhiều hơn nam, tỷ lệ thường 3/2, gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp từ 15 đến 20 tuổi. Số bệnh nhân có u tuyến ức phổ biến ở tuổi 40-50. Ở tuổi 60-70 thì bệnh nhược cơ chủ yếu là nam giới.

Ở Đông Á thấy bệnh khá cao ở trẻ dưới 3 tuổi, còn ở vùng khác rất ít khi trẻ em dưới 10 tuổi bị bệnh.

Tỷ lệ mới mắc hàng năm là khoảng 2-6/100.000 dân, còn tỷ lệ hiện mắc là 20-50/100.000 dân.

II. SINH LÝ BỆNH

Chất trung gian hóa học dẫn truyền thần kinh tại xinap thần kinh-cơ là acetylcholine (Ach) được tổng hợp ở chỗ tận cùng của sợi thần kinh và được tích lũy trong các túi thành những lượng tử. Mỗi lượng tử tương ứng với khoảng 10.000 nguyên tử ACh. Khi không co cơ, lượng tử này giải phóng một lượng nhỏ một cách tự phát Ach, tạo ra điện thế cực tiểu ở màng tận. Điện thế này không đủ để lan tỏa dọc theo màng sợi cơ gọi là điện thế lúc nghỉ ngơi. Khi có một xung động thần kinh tới chỗ tận cùng của sợi thần kinh, lượng Ach từ 150-200 túi sẽ được giải phóng ra đi qua khe xinap để gắn vào các thụ thể Ach được mở ra cho phép các ion dương đổ vào (chủ yếu Na+), gây nên sự khử cực tạo ra một điện thế hoạt động lan tỏa suốt chiều dài sợi cơ sinh

http://tieulun.hopto.org

co cơ. Quá trình này xảy ra nhanh do sự phân tán Ach khỏi các thụ thể để rồi bị phân hủy bởi các men acetylcholinesterase từ các đáy nếp gấp màng sau xinap vận chuyển lên.

Trong bệnh nhược cơ, thiếu sót cơ bản là giảm số lượng các thụ thể Ach ở màng sau xinap do kháng thể kháng thụ thể Ach (gặp khoảng 90%). Các kháng thể này làm giảm các thụ thể qua 3 cơ chế sau:

- Do sự nối chéo các thụ thể.

- Vị trí gắn Ach bị nghẽn bởi các kháng thể.

- Màng cơ sau xinap bị tổn thương do kháng thể kết hợp với bổ thể.

Nồng độ kháng thể kháng thụ thể Ach không tỷ lệ với độ trầm trọng của bệnh. Cho tới nay vấn đề tự miễn đáp ứng đầu tiên như thế nào và duy trì ra sao thì chưa được rõ. Sự sản xuất tự kháng thể kháng Ach là do các lympho T- trợ giúp đặc hiệu, là do các lympho T- điều hòa có thể tách ra từ tuyến ức hay máu của bệnh nhân.

Người ta thấy tuyến ức bất thường ở 75% trường hợp, trong số này 65% quá sản còn 10% có u tuyến ức. Qua nghiên cứu thấy các tế bào thượng bì (tế bào dạng cơ, myoid) trong tuyến ức mang các thụ thể Ach trên bề mặt có thể được sử dụng như các kháng nguyên và phát động phản ứng tự miễn. Tuyến ức còn chứa các lympho B đặc hiệu đối với thụ thể Ach và các tương bào cũng tham gia vào sự tạo kháng thể kháng thụ thể Ach. Rõ ràng có mối liên hệ mật thiết giữa bệnh nhược cơ và bất thường của tuyến ức, điều này đòi hỏi xét nghiệm cận lâm sàng để có thể can thiệp phẫu thuật.

Tóm lại, các biến đổi ở màng sau xinap do kháng thể kháng Ach gây dãn rộng khe xináp, giảm số lượng nếp gấp của màng sau xináp và thay đổi độ dài màng sau xináp, từ đó làm giảm số lượng thụ thể và hậu quả cuối cùng là giảm sự dẫn truyền thần kinh - cơ vân.

Có thể có sự phối hợp hay đồng phát bệnh tự miễn như viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, sarcoidose, hội chứng Gougerot - Sjögren, tán huyết tự miễn, viêm đa cơ, viêm đại trực tràng chảy máu, bệnh Kaposi, xuất huyết giảm tiểu cầu, pemphigus, bệnh tuyến giáp thường là cường giáp hơn là suy giáp.

Kháng nguyên HLA-B8 thường gặp trong nhược cơ toàn thể ở phụ nữ không có u tuyến ức, còn kháng thể HLA-A3 và B7 là ở thể muộn không có u tuyến ức.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

- *Yếu cơ* trong bệnh nhược cơ chủ yếu là các cơ do các dây thần kinh sọ chi phối đó là cơ vận nhãn, cơ mặt, cơ nuốt và cơ vùng cổ (cơ gấp bị nhiều và nặng hơn cơ duỗi).

http://tieulun.hopto.org

Khởi đầu thường âm thầm nhưng đôi khi xảy ra sau nhiễm trùng cấp, sau phẫu thuật, sau nhiễm độc...

Đặc tính chung về lâm sàng là các cơ yếu nhanh chóng sau vận động, gắng sức và hồi phục sau nghỉ ngơi. Các triệu chứng của bệnh nhược cơ thường dễ phát hiện như sụp mi, lác mắt, mỏi đầu, nói nuốt khó, nhai mỏi...

Khoảng 50-60% bệnh nhân đến khám vì lý do sụp mi và song thị do cơ vận nhãn bị yếu. Lúc đầu tiên triệu chứng có thể thoáng qua, sau đó lại tái lại không những số cơ đó mà còn có thể yếu cơ khác.

- *Teo cơ* trong bệnh lý này khoảng 10%, chủ yếu là bệnh nhân nhược cơ toàn thân nặng, là do mất phân bố thần kinh (denervation). Thấy rằng yếu cơ vận nhãn và cơ nâng mi kéo dài trên 12 tháng thì hầu như không tiến triển lan tỏa toàn thân. Có 15% là thể mắt đơn thuần.

Phân bố yếu cơ thường là hai bên, ở gốc chi tuy nhiên cũng có thể không đối xứng. Quyết định chẩn đoán là test Prostigmine 1-1,5 mg tiêm bắp nếu các triệu chứng giảm nhanh sau 30 phút hoặc test Tensilon (edrophonium) lúc đầu tiêm 2mg tĩnh mạch, sau 1 phút không đỡ thì tiêm thêm 4mg và nếu 1-2 phút sau thấy không đỡ lại tiêm thêm 4mg, có nghĩa tổng liều là 10 mg, thuốc này tác dụng nhanh và chỉ kéo dài trong 3 đến 10 phút.

Thuốc này chống chỉ định tương đối khi bệnh nhân bị nhịp tim chậm hay bị hen phế quản. Khi làm test cũng nên chuẩn bị Atropin 1-2 mg để xử trí khi có tác dụng phụ muscarinic của các thuốc trên. Lưu ý test Tensilon không phải đặc hiệu cho tất cả bệnh nhược cơ, nó âm tính ở nhược cơ bẩm sinh do thiếu Ach ở tấm vận động cơ vân, ở bệnh nhân khiếm khuyết tái tổng hợp Ach. Test này dương tính không ổn định ở hội chứng kênh chậm (slow channel syndrome) và trong hội chứng kênh nhanh dẫn truyền cao (high-conduction fast-channel syndrome). Chính vì những lý do trên mà test này không phân biệt được nhược cơ tự miễn bẩm sinh hay mắc phải và test này âm tính cũng không loại trừ nhược cơ bẩm sinh.

Theo Osserman chia bệnh nhược cơ thành 4 giai đoạn:

- *Giai đoạn 1*: nhược cơ khu trú một nhóm cơ, thường ở mắt 15%.

- Giai đoạn 2:

. 2a: nhược cơ toàn thân lành tính, chỉ xâm phạm các cơ ngoại vi, không rối loạn nuốt và khó thở chiếm 60%.

. 2b: nhược cơ toàn thân lành tính, chỉ xâm phạm các cơ ngoại vi, kèm rối loạn nuốt nhưng không rối loạn hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

- *Giai đoạn 3*: nhược cơ toàn thân nặng, cấp, thiết lập nhanh với liệt các cơ ngoại vi và có rối loạn hô hấp, tương ứng với cơn nhược cơ. Thể tiến triển chiếm 15% nhược cơ.

- *Giai đoạn 4*: thiết lập nặng dần của nhược cơ đã có từ lâu, tiến triển của những thể nhược cơ khác.

Như vậy, nhược cơ nặng là bắt đầu giai đoạn 2b của Osserman.

Cơn nhược cơ nặng cần được hồi sức hô hấp khi có 1 trong các dấu hiệu:

- *Suy hô hấp cấp do liệt cơ hô hấp* nếu thấy lòng ngực xẹp khi thở vào mà cơ hoành vẫn di động bình thường là liệt cơ liên sườn, nếu vùng thượng vị không phồng khi thở vào nhưng cơ ức đòn chũm, cơ thang co kéo là liệt cơ hoành, còn mất phản xạ nuốt và ứ đọng đờm dãi là liệt màn hầu. Liệt cơ hô hấp dẫn tới xẹp phổi và nghe phổi có nhiều ral ẩm. Suy hô hấp còn do nuốt sặc và do tác dụng phụ của các thuốc kháng cholinesterase vì thuốc này gây co thắt phế quản và tăng tiết đờm dãi.

- Ho khó hoặc không ho được.

- Nói khó hoặc không nói được.

- Nuốt khó hoặc hoàn toàn không nuốt được.

- Nặng hơn là bệnh nhân thoi thóp, hầu như không cử động.

- Nhược cơ nặng thường xảy ra trong 4 năm đầu của bệnh.

Những nguyên nhân có thể gây nhược cơ nặng, thường có những nguyên nhân sau:

- *Do thuốc*: dùng một trong các loại thuốc nhóm cura (alloferine, celocurine, pavulon, succicurarine), quinin, quinidin, procainamide, chẹn beta... Ngoài ra một số thuốc khác cũng làm bệnh nhược cơ nặng ra như phenobarbital, benzodiazepine, phenothiazine và kháng sinh nhóm aminoside, colistine, neomycine; hydantoine, chế phẩm có chứa muối magnesium, chẹn beta, thuốc dãn cơ...

- *Do phẫu thuật và gây mê*: sử dụng các thuốc ức chế trung tâm hô hấp như morphine hoặc các dẫn chất của nó hay các thuốc gây mê làm cho bệnh nhược cơ nặng lên nhanh chóng.

- *Có thai và ngay sau sinh*: nhược cơ nặng ra thường vào 4 tháng đầu của thai kỳ và ngay lập tức sau sinh, còn 6 tháng cuối thường không làm bệnh nặng ra nhưng khuyên nên nhập viện 15 ngày trước khi sinh trong khoa hồi sức sản khoa.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý trẻ sơ sinh có thể bị nhược cơ thoáng qua 8-18% với biểu hiện giảm trương lực cơ, rối loạn bú, nuốt và hô hấp xảy ra trong 24 giờ đầu sau sinh và có thể kéo dài đến 18 ngày hay 2 tháng.

- *Do nhiễm trùng* (vi khuẩn/siêu vi) là yếu tố khởi động thường gặp ngay cả nhiễm trùng nhẹ nên phải sử dụng kháng sinh ngay, chú ý loại kháng sinh gây bloc thần kinh cơ.

- Do chấn thương.

- Do gắng sức.

- Thời kỳ dậy thì và trước lúc có kinh cũng làm nhược cơ nặng lên.

- Cường giáp đi kèm.

- Quá liều prostigmine.

** Xét nghiệm*: khí máu, ion đồ... để đánh giá suy hô hấp và để phục vụ điều trị.

Cần phân biệt cơn nhược cơ nặng và cơn cholinergic do quá liều kháng cholinesterase: đang dùng các thuốc kháng cholinesterase mà nhược cơ nặng lên đặt ra cho người thầy thuốc 2 vấn đề: đó là điều trị chưa đủ liều hay đã quá liều. Khi quá liều (trên 600 mg pyridostigmine/ngày) gây khử cực liên tục (thường xuyên) tấm vận động sinh các triệu chứng giống như dấu muscarin (tăng tiết nước bọt và đờm dãi, co thắt cơ trơn gây đau bụng, nôn...) và có triệu chứng nicotin (rung các thớ cơ). Bệnh nhân khó thở nhanh, tím, ral ẩm đầy hai phổi. Từ đó tạo thành vòng luẩn quẩn yếu cơ-suy hô hấp. Đôi khi rất khó phân biệt, nên nhiều tác giả khuyên thử test tensilon nếu nhược cơ đỡ là thiếu thuốc còn nặng ra hoặc không đỡ là quá liều kháng cholinesterase.

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong hồi sức nhưng tử vong vẫn còn cao khoảng 20-25%.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Điện sinh lý:

Dấu hiệu điển hình trong nhược cơ là đáp ứng của phức hợp điện thế hoạt động cơ bị suy giảm sau kích thích dây thần kinh lặp lại với tần số 2-3 Hz. Sự suy giảm về biên độ hơn 10%, rõ nhất vào đáp ứng thứ 5 là bệnh lý.

Tuy nhiên nó không đặc hiệu cho bệnh nhược cơ, vì nó có thể thấy trong hội chứng Lambert-Eaton, nhược cơ bẩm sinh.

http://tieulun.hopto.org

Khi kích thích dây thần kinh không thấy đáp ứng rõ thì làm test điện cơ sợi đơn cho thấy có sự thay đổi về khoảng cách thời gian giữa hai điện thế hoạt động từ 2 sợi cơ (Jitter gia tăng) cùng một đơn vị vận động.

2. Các test miễn dịch:

Kháng thể kháng thụ thể Ach có thể được phát hiện hơn 90% ở bệnh nhân nhược cơ toàn thể và 50% nhược cơ thể mắt đơn thuần. Có hơn 0,4 nM Bungarotoxin gắn vào các vị trí /lít là dấu hiệu đặc hiệu nhất để chẩn đoán bệnh nhược cơ. Song lượng kháng thể kháng thụ thể Ach không liên quan đến độ trầm trọng của bệnh cũng như sự phân bố yếu cơ.

Một số bệnh nhân nhược cơ toàn thể không định lượng được kháng thể kháng thụ thể Ach nhưng lại tìm thấy kháng thể kháng thụ thể tyrosine kinase đặc hiệu cơ (muSK). Tự kháng thể đối với titin và thụ thể ryanodine của hệ lưới tương bào cơ cũng được tìm thấy ở bệnh nhược cơ. Tuy nhiên vai trò của các tự kháng thể này chưa được khẳng định.

3. Chẩn đoán hình ảnh:

Đại đa số bệnh nhân nhược cơ có bất thường ở tuyến ức, nên chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ ngực và trung thất xem có u tuyến ức hay quá sản hay không.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Hội chứng Lambert Eaton:

- Triệu chứng lâm sàng cũng có yếu cơ nhưng chủ yếu cơ thân mình, cơ đai vai hay chậu và các cơ thuộc gốc chi dưới do phong bế kệnh canxi ở màng trước xinap thần kinh cơ vân. Tính chất yếu cơ ngược với nhược cơ đó là sức cơ tăng lên khi co cơ lặp đi lặp lại (cơ lực tăng sau gắng sức).

- Thường gặp ở những bệnh nhân có HLA-B8 và DR3. Nam gặp nhiều hơn nữ với tỷ lệ 5/1. Kháng thể kháng kệnh canxi màng trước xináp thần kinh cơ là đặc hiệu, thấy trong 60-80%. Điện chẩn đoán thấy tăng biên độ 300-500% trong 10-30 giây so với lúc đầu sau 3-5 phút kích thích thì lại giảm.

- Chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp 20-30 kích thích với tần số 20-50Hz thì thấy hiện tượng tăng cường lên 200%. Chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ phổi phát hiện u tế bào nhỏ của phổi. Ngoài ra có thể thấy hội chứng nhược cơ ở bệnh nhân bị ung thư vú, tiền liệt tuyến, dạ dày, trực tràng, hạch bạch huyết.

2. Ngộ độc thịt:

http://tieulun.hopto.org

- Liệt đối xứng 2 bên từ các dây thần kinh sọ rồi đến tay chân do ăn thịt hộp nhiễm Clostridium botulinum type A, B và E.

- Độc tố tác động không những lên xináp thần kinh cơ vân mà còn lên thần kinh thực vật. Vì vậy có triệu chứng nôn, nhìn mờ kèm mất phản xạ đồng tử, khô miệng, liệt ruột, hạ huyết áp tư thế.

- Điều trị bằng huyết thanh chống độc tố 10.000 đơn vị tĩnh mạch sau đó tiêm bắp 50.000 đơn vị mỗi ngày cho tới khi hết liệt. Guanidin liều 25-50 mg/kg/ngày cũng có hiệu quả vì nó tạo thuận lợi giải phóng acetylcholine.

3. Liệt do ve đốt (tickparalysis):

- Bệnh thường thấy ở Bắc Mỹ, Úc. Thường gặp ở trẻ em chơi ở các bãi cỏ hay khóm rừng có ve. Sau 3-5 ngày bị cắn thì kích thích, tiêu chảy.

- Yếu cơ ở chi dưới rồi nhanh chóng liệt toàn thân. Ve thường trốn ở tóc, bám vào da đầu.

4. Nguyên nhân khác:

Nhược cơ do thuốc (penicillamine), nhược cơ trong bệnh Basedow, liệt chu kỳ (bệnh Wesphal), hội chứng Guillain-Barré, bệnh Addison, loạn lực cơ, viêm dây thần kinh sọ...

VI. ĐIỀU TRỊ

Hướng xử trí nhằm 4 mục tiêu sau:

1. Hồi sức hô hấp (nếu có suy hô hấp).

2. Điều trị triệu chứng.

3. Điều trị tự miễn.

4. Phẫu thuật tuyến ức.

1. Hồi sức hô hấp:

Các biện pháp hồi sức hô hấp phải được thực hiện ngay lập tức, càng khẩn trương thì khả năng cứu sống bệnh nhân càng nhiều.

- Ngưng cho bệnh nhân ăn qua đường miệng.

- Đặt ống thông dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

- Khai thông đường dẫn khí là việc đầu tiên phải làm, nhưng dẫn lưu tư thế không được đặt ra trong trường hợp nhược cơ.

- Phải đặt ống thông nội khí quản hoặc mở khí quản, nó cho phép hút đờm nhiều lần, tránh được xẹp phổi, qua đó có thể tiến hành thở máy hoặc bóp bóng có hiệu quả bất kỳ lúc nào. Không chỉ thế mà còn tránh được tai biến hít phải dịch vị.

Lưu ý trước lúc đặt ống thông hoặc mở khí quản không tiêm valium, chỉ gây tê tại chỗ.

- Oxy liệu pháp cung lượng cao 5-12 lít/phút qua ống thông mũi, ống nội khí quản. Không dùng O_2 trên 70% quá 48 giờ vì làm tổn thương phế nang gây bệnh màng trong, co thắt động mạch và co giật.

Thở máy được chỉ định khi thấy một trong những dấu hiệu sau đây:

. SaO_2 dưới 60% (bình thường 95-97%), $PaCO_2$ trên 55mmHg (bình thường 40 mmHg)

. Rối loạn ý thức.

. Tình trạng suy hô hấp cấp không đỡ sau khi đã dùng các biện pháp thông thường.

Có thể ngưng thở máy khi thông khí phút bằng 10 lít và $PaCO_2$ gần 40mmHg. Sau 24 giờ có thể rút ống nội khí quản. Tuy nhiên phải thận trọng sau khi rút xông vì phù nề thanh quản hay do viêm tại chỗ nên lúc đó bệnh nhân phải gắng sức nhiều để thở và ho, vì vậy có thể yếu cơ trở lại và gây ngừng thở.

2. Điều trị triệu chứng:

- *Nếu đang dùng các thuốc kháng cholinesterase mà nhược cơ nặng lên* thì có thể ngừng tạm thời thuốc đó và cho thở máy, sau đó điều chỉnh liều.

- *Chưa điều trị thì dùng thuốc kháng cholinesterase*. Các thuốc này làm giảm sự phân hủy acetylcholine và gây tích lũy ở tấm vận động. Các thuốc này có tác dụng kiểu muscarine và nicotine nên giảm liều khi đã có hô hấp nhân tạo để tránh làm suy hô hấp nặng thêm do thuốc. Chủ yếu dùng prostigmine 1mg tiêm bắp hay tĩnh mạch lặp lại sau vài phút theo nhu cầu đồng thời tiêm bắp 0,25mg Atropine để giảm bớt tăng tiết nước bọt và dịch phế quản. Nếu hết suy hô hấp cấp thì thay bằng thuốc uống qua bảng sau:

Bảng. Các thuốc kháng cholinesterase

Thuốc	**Thời gian tác dụng**	**Dạng thuốc**	**Liều**
Prostigmine (neostigmine)	2-3 giờ	Viên 15mg Ống 0,5mg	5-20 viên/ngày hay 2-5 ống/ngày

http://tieulun.hopto.org

Mestinon (pyridostigmine)	3-4 giờ	Viên 60mg	2-15 viên/ngày
Mytelase (ambenonium)	5-6 giờ	Viên 10mg	3-10 viên/ngày
Tensilon (Edrophonium)	10 phút	Ống 10mg	test chẩn đoán 1 ống

- *Điều chỉnh nước và điện giải*: bệnh nhược cơ nặng dễ bị mất nước vì tăng tiết nên phải bù dịch và năng lượng. Chú ý tình trạng hạ kali làm nặng thêm bệnh nhược cơ (lưu ý điện giải đồ). Nếu cần thì cho thêm kali clorua 100-200 mmol/24giờ, tốc độ chuyền 4-8 mmol/giờ. Trong mỗi lít có thể pha 50-75 mmol (1g KCl = 13 mmol).

- *Chuyền tĩnh mạch gamma-globulines* (IgG) với liều 0,4 g/kg/24 giờ trong 5 ngày, cải thiện lâm sàng tối đa giữa ngày thứ 15 và 25 ở một nửa số trường hợp nhưng đó là giải pháp tạm thời.

Tác dụng của globulines miễn dịch là tương tác với các thụ thể Fc ức chế lên các tế bào thực bào và các tế bào trình diện kháng nguyên. Chúng có thể trung hòa trực tiếp các tác dụng chèn của kháng thể lên thụ thể Ach.

- *Dùng kháng sinh chống bội nhiễm* lưu ý loại kháng sinh gây bloc thần kinh cơ.

- Có thể dùng thuốc chống thụ thai ở bệnh nhân lên cơn nhược cơ nặng lúc có kinh.

- Chú ý loại bỏ các nguyên nhân làm cơn nhược cơ nặng lên.

3. Điều trị tự miễn:

Lọc huyết thanh bằng máy tách tế bào hay bởi màng lọc 2-3 lần có khi 3-5 lần/tuần, có hiệu quả trên 2/3 trường hợp. Hiệu quả có thể thấy trong vòng 24 giờ, tuy nhiên thường rõ ràng sau ngày thứ hai.

Hiện nay để gia tăng tính chọn lọc và hiệu quả thì dùng gel polyvinyl alcohol hoặc cột protein A để không hấp thu albumin và protein. Dĩ nhiên lọc huyết tương không phải là vô hại mà có thể có những biến chứng như sau: phản ứng tim mạch, rối loạn điện giải, nhiễm độc, huyết khối, viêm tắc tĩnh mạch. Khi lọc không chỉ loại bỏ kháng thể kháng Ach mà còn làm giảm rõ các chất trung gian gây viêm nhưng sau đó lại tăng lên nên phải phối hợp với thuốc ức chế miễn dịch như Prednisolon 1 mg/kg/ngày đơn độc hoặc phối hợp với azathioprine (Aza, Imurel) 2 mg/kg/ngày.

Khi kết hợp corticoid và Aza thì số lượng bạch cầu tăng nên không cần thiết theo dõi công thức bạch cầu như khi dùng Aza đơn thuần (mỗi tuần trong 2 tháng đầu và mỗi tháng sau đó, nếu bạch cầu < 3000/mm^3 thì ngưng điều trị). Lưu ý khi dùng corticoide đôi khi có suy hô hấp

http://tieulun.hopto.org

cấp đột ngột trong 3 ngày đầu (cảnh giác hạ K+). Sau khi hết suy hô hấp hay hết rối loạn nuốt thì duy trì liều tác dụng trong 1-3 tháng rồi chuyển sang điều trị cách nhật trong 1-2 tháng.

Khi kết quả tốt thì giảm liều từ từ. Có thể sử dụng ACTH 100mg hoặc synacthène 1mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, 10 ngày sau có thể tiêm đợt 2. Sau đó củng cố bằng một liều ACTH hoặc synacthène chậm 3 tuần 1 lần. Cyclosporine A (Cic A) ngăn cản sự sao chép RNAs thông tin cho các cytokines chìa khóa. Liều 5 mg/kg, nhưng do nó độc cho gan và thận, làm tăng huyết áp, run, rậm lông, giá lại cao nên là thuốc lựa chọn thứ hai.

Các thuốc ức chế miễn dịch khác như cyclophosphamide và methotrexate thường dùng trong nhược cơ nặng khi điều trị corticoid không hiệu quả. Thuốc được sử dụng là mycophenolate mofeti (CellCept) tác động lên chuyển hóa DNA. Hiệu quả của nó chậm sau 3-12 tháng hoặc hơn. Có hiệu quả 50%.

4. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức:

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức biện pháp tích cực khi có u hay loạn sản ở các bệnh nhân nhược cơ. Thực hiện phẫu thuật sau gây tê tại chỗ. Cắt bỏ tuyến ức toàn bộ mang lại hiệu quả lâu dài. Nếu có sự xâm lấn của tuyến ức thì sau phẫu thuật tốt nhất phải chạy tia xạ hay hóa trị liệu. Không phải là chỉ định tốt về phẫu thuật khi đối tượng là người già từ 70 tuổi trở lên, thể mắt đơn thuần, khi mà nhược cơ lâu năm đã gây tổn thương tấm vận động cơ vân không hồi phục. Nhiều trường hợp sau phẫu thuật không cần dùng thuốc hoặc dùng liều thấp như vậy tránh được cơn nhược cơ nặng về sau.

Chú ý sau khi phẫu thuật một tuần mới sử dụng corticoid để tránh nhiễm trùng do giảm miễn dịch và để chóng lành sẹo.

Nên giáo dục cho bệnh nhân biết những nguyên nhân gây nhược cơ nặng nhằm tránh xảy ra các biến chứng đáng tiếc.

27. BỆNH PARKINSON

1. Định nghĩa:

Bệnh Parkinson là bệnh lý thoái hóa, nguồn gốc chưa rõ, đặc trưng bởi quá trình thoái hóa tuần tiến nơron dopaminergic thể nhạt - liềm đen gây mất cân bằng về sinh hóa và chức năng hệ thống ngoại tháp.

2. Nguyên nhân:

http://tieulun.hopto.org

Cho tới nay nguyên nhân của bệnh lý này vẫn còn chưa rõ nên nhiều tác giả cho là bệnh tự phát (idiopathic) và người ta xếp vào các bệnh thoái hóa thần kinh trung ương. Sự thóa hóa trên gây bệnh Parkinson (Parkinson disease) hay còn gọi liệt rung (paralysis agitants) liên quan đến:
- Yếu tố di truyền, tuy nhiên chỉ có 10% mang tính chất gia đình, phát hiện được kháng nguyên HLA BW18 hoặc B14. Một số mang tính chất gia đình di truyền trội với chỉ điểm gen ở nhiễm sắc thể 4q21 - q23 hay trên nhiễm sắc thể số 6 được mã hóa bởi một protein gọi là Parkine.
- Ngoài ra khi phân tích trình tự đoạn cho thấy có sự biến dị ở gen mã hóa của alpha synuclein. Khiếm khuyết men thủy phân carboxy ubiquitin - LI cũng dẫn tới thoái hóa tế bào thần kinh. Nguyên nhân gây hủy hoại tế bào trong bệnh Parkinson còn chưa rõ, song người ta thấy rằng có sự tạo các gốc tự do và từ đó gây stress oxy hóa tại thể nhạt - liềm đen. Cũng đã chứng minh men monoamine oxydasse B phân hủy dopamine thành những chất oxy hóa gây thoái hóa tế bào thần kinh. Bằng chứng sélégiline (déprényl) ức chế men monoamine oxydasse B nên rất có hiệu quả nếu điều trị sớm. Trong liềm đen còn thấy những thay đổi chuyển hóa sắt, thay đổi chức năng ty lạp thể.
- Siêu vi chậm: phát hiện được trong máu của bệnh nhân có kháng thể kháng hệ giao cảm điều đó nói lên vai trò tự miễn gây bệnh.
- Yếu tố môi trường: Do nhiễm độc các thuốc diệt cỏ và côn trùng chứa méthylphényl - tétrahydropyriđine (MPTP) hay chất diệt côn trùng rotenon gây tổn thương chọn lọc nơron chủ vận dopamine.
Từ những lý do trên cho thấy có vai trò di truyền và độc tố của môi trường gây oxy hóa trong bệnh Parkinson.

3. Dịch tễ học:

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả lần đầu tiên vào năm 1817. Là một bệnh lý thường gặp trong các bệnh lý thoái hóa thần kinh, chỉ sau bệnh Alzheimer. Tỷ lệ mắc bệnh ở Mỹ là 107-187/100.000, sau 65 tuổi chiếm 34%. Ở Tây Âu khoảng 100-200/100.000 dân, còn ở Pháp chiếm 0,4% dân số từ 40 tuổi trở lên và chiếm 1,5% dân số từ 65 tuổi trở lên.
Người ta còn thấy rằng 70% khởi bệnh giữa tuổi 45 và 70. Tuổi khởi bệnh trung bình thường gặp là 55 tuổi, nam ưu thế hơn nữ.
Ở nước ta chưa có điều tra dịch tễ về mặt bệnh này.
Các tác giả cũng cho thấy bệnh lý này ít gặp ở Trung Quốc và ở châu Phi. Song những người gốc Phi hay gốc Trung Quốc ở Mỹ thì cũng có tỷ lệ hiện mắc như dân da trắng thổ địa.

4. Giải phẫu bệnh:

- *Tổn thương hệ thống dopaminergic*: tổn thương liềm đen (locus niger) là hằng định đã được Tretiakoff mô tả từ năm1919. Nghiên cứu cho thấy tổn thương chủ yếu phần đặc (Pars Compacta) đặc biệt phần bụng bên của liềm đen, số lượng nơron chứa sắc tố giảm nhiều. Đặc hiệu cho bệnh Parkinson là thể vùi Lewy. Thể Lewy là chất vùi bào tương dạng đồng tâm trong ở các tế bào thần kinh. Thành phần của thể Lewy là các sợi tơ thần kinh, ubiquitin và alpha synuclein.

http://tieulun.hopto.org

- *Tổn thương hệ thống không dopaminergic (non dopaminergic)*: thể Lewy có thể thấy ở nhân lục, nhân vận động lưng của dây X, thể vân (striatum) gồm nhân đuôi (nucleus caudatus) và nhân vỏ hến (putamen), cầu nhợt (pallidum), và các tế bào thần kinh cholinergic của não trước, tuy nhiên không hằng định và ít đặc hiệu.

Sự thoái hóa trên 70-80% liềm đen mới gây triệu chứng, còn tổn thương từ 90% trở lên thì gây triệu chứng nặng.

5. Sinh lý bệnh:

Xuất phát điểm của bệnh Parkinson và các hội chứng Parkinson là sự thiếu hụt men tyrosine-hydroxylase (nó chuyển tyrosine thành L-dopa).

Dopa đến lượt nó chuyển hóa thành dopamin bởi men dopadecarboxylase.

Như vậy, dopamin được tổng hợp tại phần đặc liềm đen đi theo sợi trục bó liềm đen-thể vân và phóng thích dopamine ở thể vân gây ức chế các nơron GABA-ergic. Trong bệnh Parkinson tổn thương liềm đen dẫn đến sự thiếu hụt dopamine sinh 2 hệ quả :

- Thứ nhất là làm cho thụ thể D2 ở nhân vỏ hến (của thể vân) không còn bị ức chế nữa nên sự ức chế của GABA lên thể nhạt ngoài tăng, từ đó giảm ức chế lên nhân dưới đồi, chính nhân dưới đồi kích thích mạnh thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen. Thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen ức chế mạnh lên nhân bụng bên, nhân bụng trước, nhân trung tâm giữa từ đó giảm kích thích lên vỏ não vùng trán, trước vận động và vùng vận động phụ.
- Thứ hai là thụ thể D1 không còn bị kích thích nữa. Như vậy, ức chế của hệ GABA lên thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen bị giảm, tiếp sau là hai tổ chức này gia tăng ức chế lên đồi thị.

http://tieulun.hopto.org

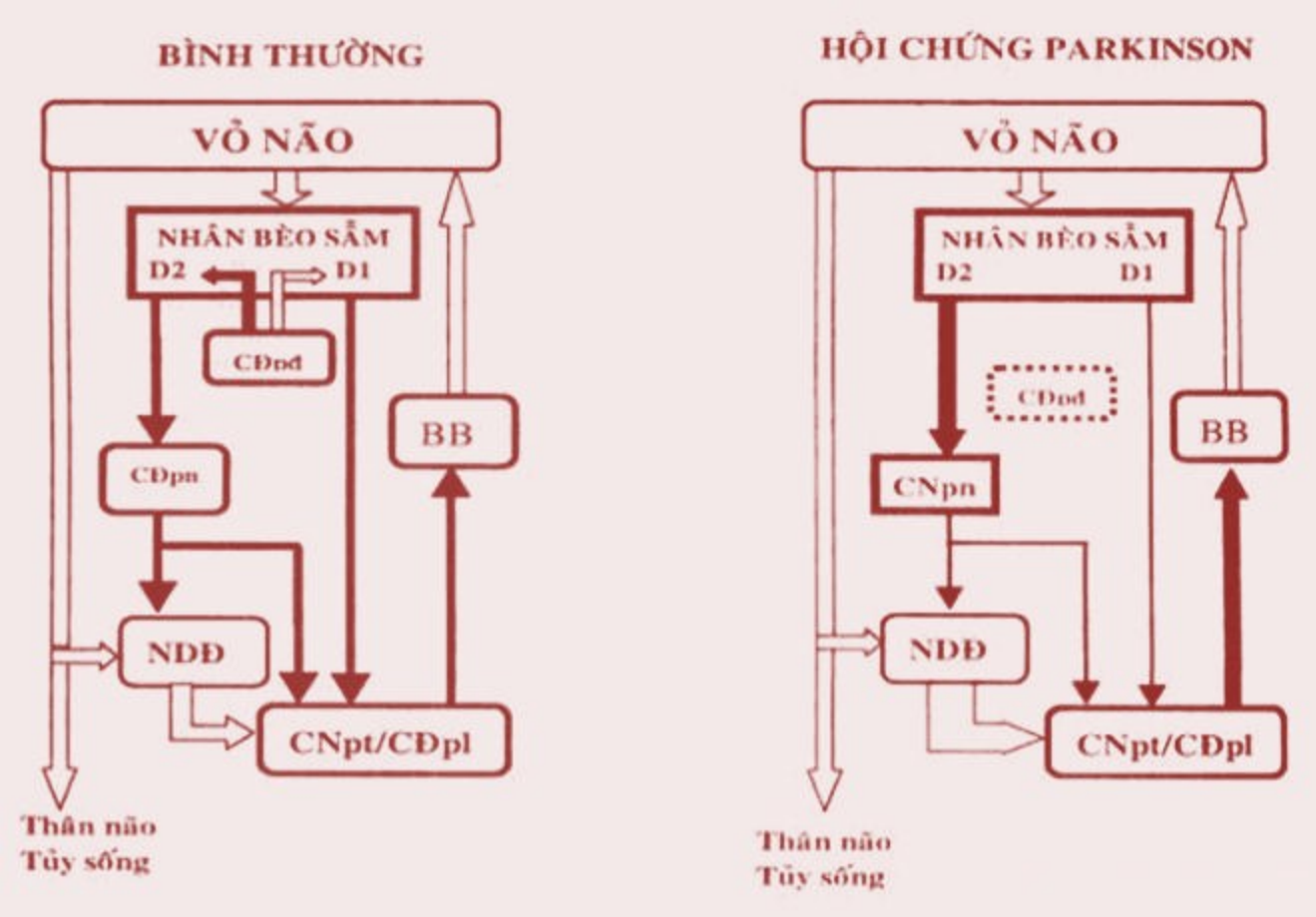

Sơ đồ: Đường dẫn truyền trực tiếp và gián tiếp của hạch nền trên người bình thường và hội chứng Parkinson.
(Chú thích: Sự tăng hoạt trình bày bằng các mũi tên đậm. Hai loại thụ thể dopamine D1 và D2 trong nhân bèo sẫm. CNpn: cầu nhạt phần ngoài. CNpt: cầu nhạt phần trong. CĐpl: chất đen phần lưới. CĐpđ: chất đen phần đặc. NDĐ: nhân dưới đồi thị. BB: nhân bụng bên đồi thị).
(Theo Wichmann T., Delong MR, Movement Disorders: Neurologic principile and practice, Watt and Koller,1997).
Từ hai hệ quả trên làm tăng các xung động dẫn truyền đi của hệ GABA-ergic từ thể vân và góp phần làm các động tác nghèo nàn và chậm chạp. Tóm lại, sự suy giảm chức năng của cầu nhạt dẫn đến sự vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie) là biểu hiện của sự thiếu hụt DOPA. Tăng trương lực cơ ngoại tháp có bản chất phản xạ do sự đáp ứng thêm vào mang tính chất pha đối với những thông điệp sinh ra khi kéo dài các cơ. Còn run sinh ra từ nhân bụng giữa của đồi thị vì khi phá hủy nhân này thì run cũng biến mất.

6. Triệu chứng:

Khởi đầu thường kín đáo với các triệu chứng không điển hình như vô cảm, mệt mỏi, ít linh hoạt nên thông thường nhầm với trầm cảm. Khoảng 80% số ca dấu hiệu làm cho bệnh nhân hoặc người xung quanh để ý là run. Từ đó gợi ý tìm các dấu hiệu khác. Đến giai đọan toàn phát có 3

dấu hiệu chính sau:
a- *Run tĩnh trạng*:
. Run lúc nghỉ ngơi, mất khi làm động tác hữu ý và khi ngủ.
. Run chủ yếu ở ngọn chi, chi trên là chủ yếu tạo nên dấu hiệu bóp vụn hoặc như đếm tiền.
. Ít thấy run ở đầu nhưng đôi khi thấy run ở môi, cằm và lưỡi.
. Run với tần số 4-6 chu kỳ giây biên độ nhỏ.
. Run tăng lên khi xúc cảm, mệt mỏi hoặc tập trung cao độ hay gắng sức tay bên đối diện.
b- *Vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie)*:
. Ở mặt: rất ít chớp mắt, vẻ mặt ít linh hoạt, đờ đẫn, lạnh nhạt và mất nét. Đầu ít cử động chỉ có nhãn cầu khi có kích thích.
. Tay: giảm hoặc không vung vẩy khi đi, hai tay dán sát vào thân.
c- *Tăng trương lực cơ*:
. Dấu hiệu bánh xe răng cưa.
. Giữ tư thế mới lâu (kiểu uốn sáp, uốn ống chì).
. Tăng trương lực tất cả các cơ nhưng ưu thế cơ gấp nên tạo tư thế hơi gấp (đầu cúi ra trước, lưng cong, gối và khuỷu gấp). Trương lực cơ tăng hơn khi làm động tác hữu ý như nắm chặt các ngón tay bên đối diện-nắm đấm (dấu Froment).
Sự phối hợp 3 dấu hiệu trên dẫn đến một số rối lọan sau:
- *Rối lọan đi*: khởi động chậm, khó khăn, đi bước nhỏ thân cúi ra trước, khó vượt qua bậc cửa và rất dễ ngã.
- *Rối loạn lời nói và viết*: khó nói, thường bị lắp các từ cuối. Chữ viết không đều, nhỏ, viết chậm.
Ngoài các dấu hiệu trên ở bệnh Parkinson còn có thể gặp các dấu hiệu sau:
- *Rối lọan thực vật*:
. Ra nhiều mồ hôi, tăng tiết tuyến bã thường sớm và gây khó chịu cho bệnh nhân.
. Tiết nhiều nước bọt.
. Hạ huyết áp tư thế đứng.
- *Rối loạn khác*:
. Rối lọan cảm giác chủ quan như kiến bò, chuột rút, bất an (akathisie)
. Rối lọan tâm thần: ý tưởng chậm chạp, trầm cảm, quên sự kiện mới, ảo tưởng thị giác.
- *Thể lâm sàng*:
. *Theo triệu chứng*. Nếu ưu thế run gọi là thể run, thể này ít đáp ứng với điều trị nhưng tiên lượng nhẹ hơn vì tiến triển chậm, còn thể vô động - tăng trương lực nhạy cảm với điều trị tiên lượng lại nặng hơn thể run.
. *Theo vị trí*: một bên hay hai bên.

7. Tiến triển của bệnh Parkinson:

Trong những năm đầu của bệnh điều trị cải thiện rõ nét các dấu hiệu nên gọi là tuần "trăng mật" giữa bệnh Parkinson và thuốc L- dopa. Sau đó có những diễn biến thất thường như rối loạn tư thế, hạ huyết áp tư thế, rối loạn vận động do thuốc hay lú lẫn tâm thần liên quan đến

http://tieulun.hopto.org

thuốc L- dopa hay kháng cholinergic quá liều có thể xảy ra. Thông thường bệnh có chiều hướng tăng dần, kéo dài khoảng chục năm, tuổi khởi đầu càng trẻ thì càng kéo dài.
Thể vô động/giảm động tiến triển nhanh hơn thể run.
Dần dần bệnh nhân liệt giường, biến chứng nhiễm trùng hô hấp, đường tiểu, loét, gãy xương đùi. Sa sút tâm thần, trầm cảm, lú lẫn...

8. Chẩn đoán phân biệt:

a. *Với các nguyên nhân run khác*:
- *Run ở người già*: thường kín đáo và nhanh hơn, run chủ yếu chi trên và cả đầu. Không kèm tăng trương lực.
- *Run mang tính chất gia đình*: thường khởi đầu từ lúc còn trẻ, không có tăng trương lực.
- *Run do hystérie*: thường biên độ lớn, ở nơi đông người, và thay đổi luôn, run cả khi vận động, gặp ở người trẻ.
- *Run trong cường giáp*: đầu ngọn chi, tăng lên khi giơ tay ra kèm hội chứng cường giáp (mắt lồi, bướu mạch, da ẩm, mạch nhanh, sợ nóng...)
- *Run do ngộ độc*: thủy ngân, cocaine, rượu (chú ý bối cảnh xảy ra).

b. *Với bệnh khác gây tăng trương lực*:
- *Bệnh Wilson*: khởi bệnh từ tuổi trẻ do rối loạn chuyển hóa đồng. Có các động tác bất thường kèm tăng trương lực chủ yếu ở mặt, cơ phát âm, thân có thể có run nhưng khi đều, có dạng múa giật, có vòng Kayser-Fleischer ở mắt, định lượng ceruloplasmine trong máu thấp < 40mg%; có thể kèm xơ gan.
- *Múa giật Huntington*: giống vì tăng trương lực cơ và vô động. Bệnh hiếm gặp, mang tính chất gia đình, di truyền tính trội, múa giật kèm rối lọan tinh thần kiểu sa sút trí tuệ.
- *Bệnh não gan*: dấu rung rũ cánh kèm tăng trương lực kiểu ống chì, nhưng bệnh cảnh lâm sàng là xơ gan mất bù.
- *Liệt trên nhân tuần tiến* (hội chứng Steele-Richarson-Olszewski) tăng trương lực như Parkinson nhưng khác là tăng chủ yếu ở thân còn tay chân vẫn mềm mại. Nhưng về sau thì có thể xâm phạm từ gốc đến ngọn chi kèm sút trí tuệ trán-thái dương, rối loạn về nói, nuốt và loạn trương lực cơ của thân. Liệt chức năng liếc dọc (hội chứng Parinaud).
- *Tăng trương lực kiểu tháp* cần phân biệt với bệnh Parkinson nửa người. Tổn thương tháp tăng trương lực chọn lọc, có phản xạ gân xương tăng. Có dấu Babinski (+).
- *Hội chứng giả hành tủy*: co cứng khi cười hoặc khóc, rối lọan nuốt, có dấu Babinski, sa sút trí tuệ, đi bước nhỏ nhưng tay vung vẫy. Chụp não cắt lớp vi tính thấy nhũn não nhiều ổ nhỏ (lacunes).
- *Trầm cảm*: ít nói, ít linh hoạt, giảm động nên lúc đầu khó phân biệt, vả lại trầm cảm và bệnh Parkinson có thể đi song hành.
- *Hội chứng Shy-Drager* là bệnh lý thoái hóa với biểu hiện giống như Parkinson kèm hạ huyết áp tư thế, vô tiết mồ hôi, rối loạn cơ tròn, liệt dương. Ngoài ra còn có dấu tổn thương tháp, tiểu não. Thoái hóa hạch đáy não và vỏ não đặc trưng bởi tăng trương lực cơ, vận động chậm chạp,

http://tieulun.hopto.org

run, rối loạn tư thế, loạn trương lực kèm rối loạn vận động và cảm giác, thất điều, giật cơ, sa sút trí tuệ, thất ngôn. Triệu chứng không đối xứng.
- *Bệnh thể Lewy lan tỏa* thường thấy ở tuổi 60-80, sa sút trí tuệ, ảo tưởng, dấu ngoại tháp, giật cơ. Đáp ứng không hoàn toàn với L- Dopa.
- *Bệnh Creutzfeldt-Jakob* có thể kèm theo triệu chứng của bệnh Parkinson, nhưng sa sút trí tuệ, giật cơ luôn hiện diện. Đôi khi thất điều nổi trội, có thể có dấu tháp, rối loạn thị giác. Điện não đồ phát hiện sóng kịch phát mang tính chu kỳ là đặc trưng.
- Não úng thủy áp lực bình thường gây rối loạn dáng đi, rối loạn cơ tròn, sa sút trí tuệ. Chụp não cắt lớp vi tính thấy não thất giãn rộng nhưng không có teo não. Thường xảy ra sau chấn thương sọ não, xuất huyết não, viêm não màng não.

9. Điều trị:

a. Điều trị bằng thuốc:

* *L- Dopa*: thay thế sự thiếu hụt dopamine, để tránh L- Dopa chuyển thành dopamine ở ngoại vi nên thường phối hợp với benséraside hoặc carbidopa với các biệt dược tương ứng:
- Modopar: 62,5 - 125 - 250mg (1,5 - 25 - 50mg benséraside) có loại nhanh và chậm LP.
- Sinemet: 100 - 250mg (10-25 mg carbidopa) có loại nhanh và chậm R.

L- dopa tác dụng tốt lên bất động và tăng trương lực, rất yếu lên triệu chứng run. Bắt đầu bằng liều thấp có thể 62,5mg ngày 2-3 lần sau đó cứ 3-5 ngày lại tăng liều cho đến liều tác dụng (thông thường 3-6 viên Modopa 125 mg, chia thành 3-4 lần trong ngày). Không ngừng thuốc đột ngột. Dùng thuốc sau khi đã loại trừ chống chỉ định (lọan tâm thần, nhồi máu cơ tim cấp, suy tim nặng, lọan nhịp tim, loét dạ dày tá tràng, có thai tháng đầu) và nên tránh một số phối hợp vì làm giảm tác dụng của thuốc như ăn nhiều đạm, vitamine B6 (đồng tác dụng men dopadécarboxylase) thuốc an thần kinh (vì làm nghẽn thụ thể sau sináp), aldomet (làm nghẽn tổng hợp cuối cùng của L. Dopa), IMAO, các thuốc chống axít điều trị loét gây giảm hấp thụ L. Dopa, mọi thuốc hạ huyết áp (vì bản thân nó có tác dụng hạ huyết áp).

Tác dụng của L. Dopa tốt thường chỉ 2-4 năm sau đó người bệnh lại bị các vấn đề về rối loạn vận động do thuốc gây nên.

** Các thuốc đồng vận tác dụng kiểu dopamine*: Loại thuốc này tác dụng động trực tiếp vào sau sinap, thời gian bán hủy loại thuốc này thường dài hơn L.Dopa.
- Bromocriptine (Parlodel viên 2,5 và 10mg liều từ 1-6 viên/ngày.

Chống chỉ định như hội chứng Raynaud vì gây co mạch sinh hoại tử. Có thể phối hợp với L.dopa nhằm giảm liều L.dopa.
- Amantadine (Mantadix viên 100 mg) ngoài ra còn có tác dụng kiểu choline liều 1-2 viên/ngày. Tác dụng chủ yếu lên vô động.
- Piribédil (trivastal) viên 20mg ngày 2-3 viên, viên chậm 50mg ngày 1-2 viên. Tác động chủ yếu lên triệu chứng run.
- Lisuride (Dopergine viên 0,5mg và 0,2mg) khởi đầu với liều nửa viên 0,2mg vào buổi tối sau đó

tăng 1/2 viên mỗi tuần, uống lúc ăn. Có thể phối hợp với L. Dopa.
- Apomorphine: (apokinon - ống 30mg) làm giảm thời gian và độ nặng của giai đọan mất tác dụng của L.dopa. Liều 1 mg tiêm dưới da.
* *Các thuốc chống tác dụng kiểu choline*: tác dụng chủ yếu trên run, chống chỉ định khi bị thiên đầu thống, u xơ tiền liệt tuyến, rối lọan trí tuệ đó là thuốc triexylphenidyle (Artane viên 2 và 5mg) liều 4-6 mg ngày chia 3 lần. Có thuốc ống 10 mg dùng trong trường hợp cấp cứu.
* *Ức chế chọn lọc monoaminôxydate (IMAO)*: sélégiline (Déprényl) viên 5mg được sử dụng như là điều trị nguyên nhân vì nó làm giảm quá trình oxy hóa ở nơron tác dụng kiểu dopamine. Làm tăng tác dụng của L-dopa. Liều 10 mg/ngày trong đơn trị liệu còn kết hợp với L- Dopa thì 5mg ngày.
Tóm lại khi ưu thế giảm hay mất động chọn lựa mantadix, ưu thế run chọn trivastal hoặc Artane. Cũng có thể dùng L- Dopa ngay và liều thấp. Nếu bệnh nhân đã điều trị thì nên chia thuốc L.dopa nhiều lần hơn (4-8 lần), nếu thất bại thì kết hợp với bromocriptine, song nên giảm liều L- Dopa. Nếu thất bại hoặc không dung nạp bromocriptine thì chọn thuốc phụ trợ thêm một trong các loại thuốc sau mantadix, trivastal, atrium hoặc déprényl.

b. Vận động liệu pháp: Điều chỉnh các biến dạng tư thế và co rút gân. Tập vận động tích cực như tập đi, tập dáng điệu, vận động khớp.

c. Điều trị trầm cảm: Nếu trầm cảm thì sử dụng thuốc chống trầm cảm 3 vòng laroxyl 25 mg buổi tối 1-3 viên (liều thấp tăng dần).

d. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định phẫu thuật định hình trong không gian (stereotaxic surgical technique) bằng tia gamma là lý tưởng trong bệnh Parkinson nửa người (khi tổn thương giới hạn ở cầu nhợt hoặc là nhân bụng bên của đồi thị) sẽ làm hết run và giảm tăng trương lực, nhưng không cải thiện bất động. Nay kích thích nhân bụng giữa của đồi thị cũng kiểm soát tốt triệu chứng run.

28. HỘI CHỨNG PARKINSON

1. *Hội chứng Parkinson nguyên phát* (bao gồm bệnh Parkinson và bệnh Parkinson thiếu niên).
2. *Thoái hoá nhiều cơ quan* (có nêu ở phần phân biệt).
3. *Hội chứng Parkinson di truyền* (có nêu ở phần phân biệt).
4. *Hội chứng Parkinson thứ phát* (mắc phải/triệu chứng).
- Do nhiễm khuẩn nội sọ.
- Do thuốc: thuốc chẹn thụ thể dopamin (thuốc chống loạn thần, chống nôn), resecpin, tetrabenazin, aldomet, lithium, flunarizin, cinnrizin...

- Do độc tố: MPTP, Co, Mn, Hg, CS2, cyanid, methanol, ethanol...
- Do mạch máu: nhồi máu nhiều ổ, bệnh Binswanger.
- Do chấn thương sọ não (võ sĩ quyền anh...).
- Các bệnh toàn thân ảnh hưởng não như bệnh giáp trạng, cận giáp trạng, bệnh xơ gan, bệnh cận ung thư...

Triệu chứng lâm sàng ít nhiều như bệnh Parkinson, thường ưu thế giảm động/mất động hơn là triệu chứng run.

Điều trị chủ yếu theo bệnh nguyên là chính.

29. HÔN MÊ (COMA)

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê là một trạng thái bệnh lý mà bệnh nhân mất hẳn liên hệ với ngoại giới và đời sống thực vật ít nhiều bị rối loạn.

Thường gặp trong đơn vị hồi sức cấp cứu, khoảng 30% số bệnh nhân vào cấp cứu có rối loạn ý thức hoặc hôn mê thật sự. Nói đến hôn mê là nói đến rối loạn ý thức.

Cơ sở giải phẫu của ý thức là vỏ não, nói cách khác ý thức là một chức năng của vỏ não được biểu hiện bằng khả năng tự nhận biết và nhận biết thế giới khách quan. Khả năng đó nhờ trạng thái thức tỉnh. Trạng thái này phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não bởi hệ thống lưới phát động lên (ascending reticular activating system: ARAS). Vậy, muốn có trạng thái ý thức bình thường các bán cầu não, hệ thống lưới và các bó nối của chúng phải bình thường.

Ngoài cấu trúc bình thường, hoạt động của não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não và sự cung cấp O_2 và glucose.

Khi cung lượng máu giảm xuống còn 25ml (bình thường 75ml/100g chất xám) thì điện não có nhiều sóng chậm, khi còn 15ml thì điện não là đường thẳng.

Mỗi phút tổ chức não cần 3,5ml O_2 cho 100g não, 5mg glucose. Dự trữ glucose ở não tiếp tục cung cấp cho não trong 2 phút sau khi ngưng tuần hoàn nhưng ý thức mất ngay sau 8-10 giây.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

- Mất tri giác (không thể tiếp xúc với bệnh nhân qua lời nói hoặc tiếng động).

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn thần kinh thực vật (hô hấp, tuần hoàn, nhiệt, ...).

2. Chẩn đoán phân biệt:

- *Ngất*: giống hôn mê là mất hẳn liên hệ với ngoại giới, nhưng khác là mất luôn đời sống thực vật nên người bệnh ngừng thở, ngừng tim tạm thời; thường sau vài phút người bệnh tỉnh lại hoặc tử vong.

- *Hysterie*: có khi giống hôn mê là mất liên hệ với ngoại giới, gọi hỏi, kích thích bệnh nhân không biết. Nhưng khi giơ tay bệnh nhân lên trước mặt rồi thả ra thì không bao giờ rơi đập xuống mặt hoặc từ từ bỏ ra ngoài hay lấy tay chống lại. Bao giờ cũng tránh gây thương tích cho chính bản thân mình. Khi vạch mi mắt ra thì bệnh nhân cưỡng lại (cố nhắm) hoặc quan sát thấy bệnh nhân chớp mắt. Thường gặp ở bệnh nhân trẻ, nữ, được chiều chuộng.

- *Lặng thinh bất động*: (mutisme akinétique) không nói, không cử động ngay cả khi kích thích đau nhưng bệnh nhân mở mắt, nhãn cầu còn định hướng và nhắm khi bị đe dọa. Gặp trong tổn thương thùy trán hai bên.

- Lú lẫn tâm thần: mất định hướng trong không gian và thời gian, trí nhớ giảm, hành vi chần chừ, mộng thức (onirisme).

- Hội chứng khóa trong (locked in syndrome) do tổn thương bó vận động (gối và tháp) còn hệ thống lưới thì nguyên vẹn. Nên liệt tứ chi, liệt mặt 2 bên, môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang; còn vận nhãn lên xuống, còn mở mắt. Vẫn còn tiếp xúc được (còn tỉnh, còn ý thức).

- Ngủ nhiều:

. Hội chứng Gélineau: ngủ rũ từng cơn do xúc cảm kéo dài 10-15 phút xen lẫn cơn mất trương lực nên làm bệnh nhân ngã nhưng tỉnh khi kích thích.

. Hội chứng Pickwick: béo phì, luôn buồn ngủ ở mọi nơi nếu không được đánh thức, suy hô hấp do giảm thông khí phế nang gây tím, tăng thở.

. Hội chứng Kleine - Leving: ngủ kéo dài rồi tự tỉnh và có những hành vi như đòi hỏi một cách khác thường, ăn không biết no.

III. KHÁM BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. Cách xuất hiện:

Hôn mê có thể xảy ra từ từ hay đột ngột. Đột ngột thường gặp trong tai biến mạch máu não. Còn từ từ gặp trong suy thận mạn hoặc trong tổn thương choán chỗ. Hôn mê sau những cơn

http://tieulun.hopto.org

động kinh, hôn mê do hạ glucoza máu bởi u tụy, hôn mê gan là những hôn mê có thể tái phát nhiều lần.

2. Hoàn cảnh xuất hiện hôn mê:

- Sau một thời gian sốt là hôn mê do viêm màng não, viêm não, sốt rét ác tính. Sốt không những gợi ý nguyên nhân mà còn là một yếu tố tiên lượng xấu trong ngộ độc thuốc ngủ, trong xuất huyết não ...

- Sau chấn thương sọ não.

- Sau khi dùng thuốc ngủ, thuốc phiện, insuline.

- Bệnh nhân không ăn gây hạ glucose máu.

- Trên có địa xơ gan, viêm thận mạn, đái tháo đường, tăng huyết áp, xơ vữa động mạch.

3. Đánh giá chức năng sống:

Quan trọng vì nó không những cho biết mức độ hôn mê mà cần phải xử trí kịp thời nếu không nguy kịch đến tính mạng bệnh nhân.

- Tình trạng hô hấp:

. Hơi thở: có mùi axeton trong hôn mê do đái tháo đường, mùi chua chua trong hôn mê gan, mùi rượu trong ngộ độc rượu, mùi thuốc rầy trong ngộ độc thuốc trừ sâu...

. Nhịp thở: kiểu Cheyne - Stokes trong hôn mê do ure máu cao, tổn thương não bán cầu 2 bên, gian não, phần trên thân não thường hôn mê do chuyển hóa.

. Thở Kussmaul trong hôn mê do nhiễm toan hoặc tổn thương cầu não- trung não (ponto-mésencephale).

. Hô hấp tăng dần sau khi loại trừ toan, kiềm máu thiếu O_2, sốt cao thì chỉ có tổn thương cầu não cao hoặc cuống não.

. Co thắt kéo dài các cơ hô hấp kèm ngừng thở mỗi khi hít vào đó là hô hấp không phổi (apneustique) là tổn thương cầu não.

. Nhịp thở không đều gọi là thất điều hô hấp gặp trong tổn thương hành tủy.

. Thở khò khè do tăng tiết đờm dãi, phổi có ran ẩm do bị bội nhiễm.

Rối loạn hô hấp kèm mất phản xạ ho là hôn mê sâu.

http://tieulun.hopto.org

- *Tình trạng tuần hoàn*: nếu mạch và huyết áp thay đổi luôn (không ổn định) gặp trong tổn thương thân não, có cơn nhịp nhanh tự phát hoặc sau kích thích. Tìm xem có tăng huyết áp, loạn nhịp, bệnh tim, tắc mạch cảnh không.

Các rối loạn chức năng sống dẫn tới ngạt thở cấp (khó hít vào), suy tim và tuần hoàn cấp, thiếu O_2 não.

- *Tình trạng nước*: mất nước, phù, chú ý lượng nước tiểu qua sonde.

- *Tình trạng da*: tìm các chấm, mảng xuất huyết hay gặp trong nhiễm trùng huyết (não mô cầu), bệnh máu giảm tiểu cầu. Nếu có máu chảy ra từ tai phải nghĩ tới vỡ đáy sọ. Loét mục vùng thấp như ở vùng cùng cụt gây mất huyết tương và dễ bị bội nhiễm.

4. Khám thần kinh:

- *Rối loạn tâm thần* (mê sảng) nếu xảy ra trước hôn mê thường gặp trong sốt rét ác tính thể não, hôn mê gan, ...

- *Hội chứng màng não*: viêm màng não, xuất huyết màng não.

- Vận động:

. Cơ lực: phát hiện liệt nửa người, liệt các dây sọ (III, VII ...) bàn chân bên liệt đổ ra ngoài, nghiệm pháp Pierre - Marie - Foix (liệt dây VII), tìm dấu Babinski, hoặc mất cân đối về phản xạ phân xương, phản xạ da bụng, da bìu hai bên. Liệt gặp trong viêm não, u não, áp xe não, tai biến mạch máu não...

. Trương lực cơ: giảm toàn thân trong hôn mê nhiễm độc, rối loạn chuyển hóa và lúc hôn mê sâu. Tăng trương lực kiểu ngoại tháp trong ngộ độc CO, thuốc an thần kinh.

. Co cứng mất vỏ 2 tay gấp, 2 chân duỗi; mất não thì tứ chi duỗi, lưng ưỡn ra trước, hàm nghiến chặt khi tổn thương thân não từ nhân đỏ xuống.

- Các vận động bất thường:

. Tay bắt chuồn chuồn trong hôn mê do sốt rét ác tính.

. Cơn co giật xảy ra trước hôn mê có thể đó là động kinh, hạ đường máu, sản giật, phù não và một số viêm não màng não.

- Về vận nhãn (nói rộng hơn đó là khám mắt):

. Nếu mắt không nhắm được ngoài liệt dây VII ngoại biên còn gặp trong hôn mê sâu.

http://tieulun.hopto.org

. Tìm dấu hiệu chớp mắt: nếu trong hôn mê còn chợp mắt tự nhiên có nghĩa là vùng nền não thất, ở vùng não giữa và não trung gian còn nguyên vẹn. Hoặc bằng cách kích thích tìm phản xạ mũi mi (gõ vào sống mũi) còn trong hôn mê nông, từ độ II trở đi phản xạ này mất. Phản xạ tai - mi đáp ứng với tiếng động, phản xạ ánh sáng - mi mắt bằng cách chiếu một luồng ánh sáng mạnh qua mi bình thường nhíu mắt, phản xạ giác mạc mất trong hôn mê sâu hoặc tổn thương cầu não.

- Đồng tử:

. Giãn đồng tử một bên và mất phản xạ ánh sáng là do tổn thương dây III thường do tụt kẹt thùy thái dương hay tổn thương nhân dây III.

. Mất phản xạ ánh sáng 2 bên kèm giãn đồng tử là do tổn thương cuống não.

. Đồng tử co nhỏ (hình chấm) là do tổn thương cầu não, còn đồng tử co nhỏ nhưng còn đáp ứng với ánh sáng gặp trong bệnh não chuyển hóa hoặc do chèn ép gian não trong tăng áp lực nội sọ.

- Vận động nhãn cầu:

. Được thực hiện dưới sự chỉ huy của vỏ não và chịu ảnh hưởng của các phản xạ. So sánh vị trí hai nhãn cầu có ý nghĩa xác định mức độ hôn mê.

. Hai nhãn cầu đưa ra ngoài gặp trong hôn mê sâu vì trương lực cơ giạng mạnh hơn cơ khép.

. Hai nhãn cầu cố định hướng theo trục là hôn mê rất sâu.

. Nhãn cầu quả lắc, nhãn cầu thơ thẩn (đưa đi đưa lại không nhịp nhàng) là tổn thương thân não.

. Nhãn cầu cúi chào (ocular bobing) đưa mạnh xuống dưới rồi đưa lên từ từ do tổn thương cầu não.

. Nhãn cầu quay về bên tổn thương nói lên tổn thương bán cầu, còn lệch về bên đối diện là tổn thương thân não (định luật Landousy - Prevost).

. Phản xạ mắt - đầu (hiện tượng mắt búp bê) ở người hôn mê tùy mức độ mà hiện tượng này còn hoặc mất. Không nên làm khi có tăng áp lực nội sọ hay khi có tổn thương đốt sống cổ.

. Giật nhãn cầu dọc trong tổn thương cuống tiểu não trên, giật ngang tổn thương cuống tiểu não giữa, giật vòng là tổn thương cuống tiểu não dưới, còn mắt giật khắp mọi phía là do tổn thương não thất III.

5. Soi đáy mắt: Tìm tổn thương võng mạc và đáy mắt.

http://tieulun.hopto.org

6. Xét nghiệm máu, chất thải và chẩn đoán hình ảnh:

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét, cấy máu.

- Glucose máu, ure máu, ion đồ, dự trữ kiềm, nếu tốt thì đo khí máu ($PaCO_2$, PaO_2), protid máu, pH máu, ceton niệu, NH3...

- Tìm chất độc...

- Chọc dịch não tủy khi nghi viêm màng não hay xuất huyết màng não.

- Điện não đồ, điện tim, chụp phổi.

- Chụp phim sọ.

- Chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ sọ não.

7. Đánh giá mức độ hôn mê

Trong thực tế lâm sàng nay thường sử dụng thang điểm Glasgow để đánh giá mức độ rối loạn ý thức như sau:

Bảng: Mức độ rối loạn ý thức theo thang điểm Glasgow

Bộ phận khám	**Mức độ**	**Điểm**
Mắt	Mở mắt tự nhiên Mở mắt khi ra lệnh Mở mắt khi gây đau Không mở	4 3 2 1
Lời nói	Nói trả lời đúng Trả lời hạn chế Trả lời lộn xộn Không rõ nói gì Không nói	5 4 3 2 1
Vận động	Đáp ứng đúng khi ra lệnh Đáp ứng đúng chỉ khi gây đau Co chi lại, cử động không tự chủ Co cứng mất vỏ Co cứng mất não Nằm yên không đáp ứng	6 5 4 3 2 1

Trên 10 điểm tình trạng tinh thần tốt, 3-4 điểm hôn mê quá sâu, 5-6 điểm hôn mê sâu, 7-8 điểm hôn mê nông.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra còn có thang điểm của Liège, tác giả đưa thêm 5 phản xạ vùng thân não: Khi phản xạ mũi mi còn là 5 điểm, quay mắt đầu hay mắt - tai dọc còn là 4 điểm, phản xạ ánh sáng còn là 3 điểm, phản xạ mắt - tai ngang còn là 2 điểm, chỉ còn phản xạ mắt - tim là 1 điểm.

8. Nguyên nhân:

Thông thường chia làm hai nhóm: có dấu thần kinh khi trú và nhóm ít hoặc không có dấu khu trú rõ.

* Có triệu chứng khu trú như:

- *Chấn thương sọ não*: khoảng tỉnh sau đó mới hôn mê (tụ máu ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng). Đau khu trú khi gõ vào hộp sọ, chụp phim sọ (vết gãy xương, bóng khí), chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính não. Lưu ý bệnh nhân già, uống rượu dùng thuốc chống đông thường bỏ qua chấn thương sọ.

- *Tai biến mạch máu não (xuất huyết não, nhồi máu não, xuất huyết màng não)* hôn mê đột ngột kèm liệt nửa người ở người lớn tuổi, tăng huyết áp nên chụp não cắt lớp vi tính não, cộng hưởng từ não.

- *U não*: thường xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực nội sọ (đau đầu, nôn, giảm thị lực, phù gai thị) kèm dấu khu trú nên chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính não hay cộng hưởng từ não.

- *Nhiễm khuẩn*: viêm màng não, viêm não màng não (herpers), viêm não Nhật Bản B, áp xe não, sốt rét ác tính...

- *Động kinh*: hôn mê sau cơn thông thường kéo dài vài ba phút đến 5-10 phút, nếu hôn mê kéo dài quá 20-30 phút cần phải tìm tổn thương đi kèm (máu tụ, chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, tăng áp lực nội sọ, viêm màng não, rối loạn chuyển hóa...), trạng thái động kinh, sản giật.

- Hạ glucose máu.

- Phù não trong tăng huyết áp ác tính.

- Hai nguyên nhân sau thường kèm theo co giật.

* Không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm:

- Đái tháo đường (nhiễm toan xeton, hạ glucose máu, tăng thẩm thấu, tăng axít lactic).

- Ure máu cao.

http://tieulun.hopto.org

- Hôn mê gan: viêm gan tối cấp, xơ gan mất bù nặng.

- Nhiễm độc: rượu thường kèm hạ glucose máu và thiếu vitamin B1.

- Ngộ độc thuốc an thần, bình thản, barbituric gây hôn mê im lặng; chống trầm cảm 3 vòng gây hôn mê kích động, có nguy cơ rối loạn nhịp tim (kiềm hóa máu, ngất) còn theophyline, atropine gây hôn mê kích động.

- Ngộ độc CO, ma túy.

* Chuyển hóa và nội tiết:

- Thiếu vitamine B1 nhất là ở người nghiện rượu, phụ nữ có thai nôn nhiều, bệnh Gayet Wernicke (lú lẫn, tăng trương lực đối kháng, rối loạn vận nhãn không hằng định).

- Thiếu O_2 (thiếu O_2 và tăng CO_2, thiếu máu não), trong suy hô hấp cấp, suy tim cấp.

- Suy thượng thận, suy giáp, suy tuyến yên.

- Rối loạn ion như hạ Na+ máu (ngộ độc nước) hoặc tăng Na+, tăng Ca++, hạ phospho máu.

IV. TIÊN LƯỢNG

Tùy thuộc vào tổn thương lớn hay nhỏ, mức độ hôn mê (chỉ trừ hôn mê do thuốc ngủ an thần). Khi thang điểm Glasgow 3-4 điểm 85% tử vong hoặc còn đời sống thực vật; ngược lại trên 11 điểm chỉ chết 5-10%, 85% khỏi hoàn toàn hoặc dị chứng nhẹ. Hôn mê càng kéo dài thì tiên lượng càng nặng.

Mất phản xạ đồng tử với ánh sáng và phản xạ giác mạc 6 giờ sau hôn mê thì 95% tử vong. Mất phản xạ đồng tử trong 24 giờ thì 91% tử vong. Nếu ít nhất 2 trong 3 phản xạ sau: phản xạ ánh sáng của đồng tử, phản xạ giác mạc và phản xạ mắt - tai thì 97% bệnh nhân không hồi phục.

Nguyên nhân có vai trò trong tiên lượng đối với hôn mê do thuốc ngủ, an thần thì tử vong luôn thấp dưới 5%; bệnh não do chuyển hóa, chấn thương sọ và viêm não màng não tử vong 40-60% còn bệnh não do thiếu O_2 và tai biến mạch máu não tử vong đến 60-90 %.

Cơ địa: người lớn tuổi và tổn thương nội tạng đều tiên lượng nặng.

V. ĐIỀU TRỊ

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh (máu tụ, áp xe, u não) các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Hồi sức nhằm giải quyết các rối loạn đó.

http://tieulun.hopto.org

1. Hồi sức hô hấp:

Có tầm quan trọng hàng đầu đó là khai thông đường dẫn khí bằng cách cho bệnh nhân nằm tư thế nghiêng an toàn, cung cấp O_2, hỗ trợ hô hấp, đặt nội khí quản nếu hồi sức lâu. Thở máy áp lực dương cuối thì kỳ thở ra làm tăng áp lực nội sọ, ngoài ra còn có thể do bệnh nhân gây giụa nên phải cho an thần.

2. Hồi sức tuần hoàn:

Việc cung cấp O_2 cho não lệ thuộc cung lượng lên não. Tùy theo nguyên nhân gây rối loạn huyết động có thể bù dịch hoặc trợ tim. Các thuốc giãn mạch não chỉ có tác dụng ở chỗ tế bào còn nguyên vẹn và mạch não tự điều chỉnh được, chúng có thể làm nặng thêm thiếu máu não ở vùng tổn thương.

Trong trường hợp THA ác tính thì phải hạ nhanh huyết áp; còn trong xuất huyết dưới nhện thì phải cho thuốc chẹn Ca++ như nimodipine.

3. Cung cấp Glucose:

Hôn mê do hạ glucose máu nếu không được điều trị thì gây tổn thương không hồi phục. Nếu khi có hôn mê không rõ căn nguyên cần tiêm ngay glucose 30-50% 50ml sau khi lấy máu thử glucoza máu. Ở người nghiện rượu hoặc nôn mửa không ăn được lâu ngày phải cho vitamine B1 để tránh bệnh não do thiếu vitamine B1 (Gayet - Wernicke) từ 200 đến 1000 mg.

4. Cân bằng nơiớc điện giải và thẩm thấu:

- Những thay đổi thẩm thấu là yếu tố quan trọng gây tổn thương não.

- Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩm thấu, truyền quá nhanh dung dịch nhược trương kèm insulin sẽ gây phù não. Nhiều yếu tố liên quan đến bệnh và điều trị làm cho rối loạn nước và điện giải (suy thận, tăng ADH, lợi tiểu,...) nên phải điều chỉnh hàng ngày, theo dõi bilan nước hàng ngày.

5. Cân bằng toan kiềm:

Nếu điều chỉnh toan chuyển hóa quá nhanh bằng dung dịch kiềm có thể ức chế hô hấp và tạm thời làm nặng toan trong dịch não tủy; toan dịch não tủy xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp nên làm tăng $PaCO_2$ và khó cân bằng ngay bằng bicacbonat.

6. Chống phù não:

http://tieulun.hopto.org

Do bất kỳ cơ chế nào, nếu thấy dấu thần kinh nặng dần thì phải nghĩ tới phù não. Nằm đầu cao khoảng 10-30°. Mannitol 20% 0,25-0,5 mg/kg mỗi 3-5 giờ, không kéo dài quá 5 ngày vì gây suy thận, gan và mất nước điện giải.

7. Chống co giật: Thường sử dụng valium.

8. Điều trị nguyên nhân: Tùy theo bệnh nguyên mà điều trị tương ứng.

9. Các biện pháp chung:

- Chống loét bằng cách trăn trở mỗi 1-2 giờ kèm xoa bóp hay cho nằm đệm nước.

- Bảo vệ mắt bằng nhỏ thuốc mắt và trong hôn mê sâu dùng băng dính gắn mi mắt lại tránh khô gây loét giác mạc; săn sóc miệng.

- Kháng sinh chống bội nhiễm khi có loét cùng cụt, bội nhiễm phổi.

- Chống ứ đọng tĩnh mạch gây huyết khối bằng cách vận động, kê chân cao 5-10° hoặc heparin liều thấp.

- Chống tăng hoặc giảm thân nhiệt.

- Nuôi dưỡng qua sonde dạ dày.

- Xông tiểu: súc bàng quang khi có nhiễm trùng.

- Theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, hơi thở mỗi hai giờ, các phản xạ thân não, viêm tĩnh mạch do tiêm truyền,...

30. HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI

I. ĐỊNH NGHĨA

Liệt hai chi dưới là giảm hoặc mất vận động tự chủ hai chân do tổn thương nơron vận động trung ương hay nơron vận động ngoại biên hai bên hoặc cả hai.

II. KHÁM BỆNH NHÂN LIỆT HAI CHI DƯỚI

1. Phần hỏi bệnh sử: Cần khai thác kỹ các vấn đề sau:

- Cách khởi bệnh: nhanh, đột ngột hay diễn ra từ từ.

http://tieulun.hopto.org

- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày đầu: sốt, đau lưng, đau chân, tê bì, rát bỏng, kim châm, kiến bò, giảm cảm giác ở hai chân, đau tăng khi gắng sức, khi vận động...

- Triệu chứng xuất hiện trong ở những ngày sau: rối loạn vận động, bí đại tiểu tiện, loét, teo cơ...

- Tiền sử: chấn thương cột sống, nhiễm trùng mủ ở vùng nào đó trên cơ thể, lao phổi, u phổi, u vú...

2. Khám lâm sàng:

a. Thần kinh:

- *Cần khám kỹ vận động, đánh giá mức độ liệt*: Giảm hay liệt hoàn toàn hai chân, đều hay không đều ở hai bên; trương lực cơ tăng hay giảm kết hợp với khám phản xạ để đánh giá liệt cứng hay mềm, nếu liệt co cứng phải tìm dấu hiệu tự động tuỷ, chú ý khám kỹ các phản xạ bệnh lý khi liệt mềm do tổn thương trung ương.

- *Khám cảm giác nông sâu, so sánh ngọn chi và gốc chi*, phải định khu chính xác vị trí tổn thương dựa vào ranh giới rối loạn cảm giác nếu tổn thương trung ương.

- Khám dinh dưỡng, cơ tròn đánh giá mức độ rối loạn để có biện pháp săn sóc tiếp theo.

b. Toàn thân:

- Chú ý các điểm gù-vẹo bất thường ở cột sống, các điểm đau khu trú, phù ở lưng, hai chân.

- Khám kỹ nội khoa tránh bỏ sót các nguyên nhân từ cơ quan khác di căn tới, ở nam chú ý tuyến tiền liệt, nữ chú ý vú, phần phụ...

- Khai thác kỹ tiền sử tâm thần nếu nghi ngờ nguyên nhân tâm lý.

3. Cận lâm sàng:

- *Chụp X quang quy ước vùng cột sống nghi ngờ tổn thương* dựa vào ranh giới rối loạn cảm giác theo các tư thế thẳng, nghiêng, nghiêng 3/4. Tìm các bất thường vẹo cột sống, thoái hoá, các thay đổi đường kính ống sống, lỗ liên hợp, các tổn thương do lao, chấn thương, ung thư...

- *Chọc dò dịch não tuỷ*: Kết quả xét nghiệm sinh hoá, tế bào có thể thay đổi tuỳ theo nguyên nhân viêm hay do u chèn ép. Nếu do viêm nhiễm có thể thấy thay đổi protein và tế bào, nếu do khối u chèn ép sẽ có hiện tượng phân ly đạm - tế bào.

- *Điện cơ đồ* là xét nghiệm cần thiết với các bệnh tổn thương thần kinh ngoại biên (viêm đa dây thần kinh, viêm đa rễ dây thần kinh).

http://tieulun.hopto.org

- *Chụp tuỷ sống có cản quang* giúp chẩn đoán với các tổn thương ép tuỷ, thoát vị đĩa đệm cột sống, viêm màng nhện tuỷ. Một số trường hợp đặc biệt có thể kết hợp bơm thuốc cản quang vào dịch não tuỷ kết hợp với chụp cắt lớp vi tính khu trú ngang mức tổn thương để xác định nguyên nhân.

- Với ưu điểm tạo ảnh không gian 3 chiều, *hiện nay chụp cộng hưởng từ tuỷ sống* là xét nghiệm quan trọng và có giá trị nhất để chẩn đoán xác định đồng thời tìm nguyên nhân liệt hai chân. Chụp cộng hưởng từ ở T1, T2, không và có tiêm đối quang từ gadolinium cho phép thấy các thành phần (cột sống, hệ thống dây chằng, khoang ngoài và dưới màng cứng, túi cùng, tuỷ sống ...), liên quan giữa các thành phần này và có thể phần nào thấy được nguyên nhân.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào 2 tiêu chuẩn sau đây:

- Cơ lực giảm hay mất ở hai chi dưới.

- Có sự thay đổi về phản xạ gân xương ở hai chi dưới nhưng phản xạ bản thân cơ vẫn bình thường.

2. Chẩn đoán thể liệt và nguyên nhân:

a. Nếu khám thấy phản xạ gân xương tăng, trương lực cơ tăng:

- Quan trọng nhất là phản xạ gân xương vì rằng có những trường hợp phản xạ gân xương tăng nhưng trương lực vẫn giảm) đó là liệt cứng. Liệt cứng là tổn thương nơron vận động trung ương. Nếu tổn thương trung ương ta phải trả lời câu hỏi: đó là chèn ép tủy hay viêm vì nó liên quan đến điều trị nội hoặc ngoại khoa.

Bảng: Sự khác nhau giữa chèn ép tủy và viêm tủy

Dấu chứng	Chèn ép tủy	Viêm tủy
Khởi đầu	Từ từ (thường).	Đột ngột.
Triệu chứng bắt đầu	Đau kiểu rễ, diện chèn ép mất hoặc giảm cảm giác	Nhiễm trùng.
Diễn biến	Liệt co cứng nhiều.	Liệt mềm - cứng.
Phản xạ 3 co	(+)	(±)
DNT	Phân ly đạm - tế bào	Protein và tế bào tăng
Nghiệm pháp Q.S	(-)	Bình thường (+)
Chụp tủy cản quang	Có hình tắc phù hợp với vị trí rối lọan cảm giác	Bình thường
X quang cột sống	Bất thường hoặc bình thường	Bình thường

http://tieulun.hopto.org

* Nguyên nhân chèn ép tủy:

. Lao cột sống: đau 1-2 đốt sống khi sờ, gõ hoặc đau theo khoanh tủy tự nhiên. Ở trẻ em dễ phát hiện hơn, trẻ thường đau khi vận động cột sống hoặc khi đứng nhiều. Trẻ không cúi được vì cứng cột sống (có thể do đau), đau tăng về đêm. Cột sống thường lồi ra và đau. Ở người lớn ít thấy đốt sống lồi ra sau hay cong lại. Cần tìm áp xe dưới xương sườn 12 cạnh cột sống, trên hố thượng đòn, mặt trong đùi, khoeo chân.

Cần hỏi kỹ tiền sử gia đình, láng giềng, bản thân, khám kỹ phổi, làm các xét nghiệm IDR, chụp phổi...

X quang cột sống khu trú là cần thiết cho nhiều hình ảnh khác nhau tùy giai đọan. Nhẹ nhất là phá hủy mâm kế trên dưới, đối xứng (mờ mất giới hạn, có thể có hình khuyết đối xứng nên thường gọi là hình ảnh soi gương).

Nếu tổn thương kéo dài đưa đến xẹp đốt sống hoặc hẹp khe liên đốt. Ngoài ra có thể thấy áp xe lạnh cạnh cột sống (1/2 hình thoi hoặc hình thoi).

. Ung thư đốt sống: thường gặp ở tuổi lớn, thường là thứ phát sau ung thư tuyến tiền liệt, dạ dày, cổ tử cung, vú, phổi... lúc đầu liệt cứng sau chuyển sang liệt mềm. Đau cột sống có thể ở nhiều đốt sống.

Chụp cột sống nếu đốt sống có hình ảnh ngà voi là ung thư tiên phát. Còn ung thư thứ phát (di căn) phá hủy đốt sống, tiêu xương, đốt sống có thể xẹp nhưng khoảng liên đốt (đĩa đệm) không bị xẹp lại như bệnh Pott (lao cột sống).

. Áp xe ngoài hoặc dưới màng cứng: có biểu hiện nhiễm trùng (cần tìm ổ tiên phát như, nhọt nhất là cạnh cột sống) kèm đau vùng cột sống khi ho, hắt hơi, vận động đau tăng đau khi ấn. Dịch não tuỷ ngoài hiện tượng tắc nghẽn có tế bào trung tính tăng. Chụp cột sống có thể thấy tổn thương đốt sống tương ứng (hình ảnh tiêu xương, mất giới hạn bề ngoài đốt sống).

. U nội và ngoại tủy: u ngoại tủy thường là u dây thần kinh (Neurinome) với dị cảm hay đau rễ khu trú một bên, tiến triển rất chậm, nếu nặng hơn rối lọan cảm giác ở chi từ dưới lan lên (gọi là rối lọan cảm giác kiểu hướng thượng). Chụp cột sống 3/4 thường thấy lỗ liên hợp rộng ra. Chụp tủy cản quang có hình ảnh lòng chảo. Chụp cộng hưởng từ thấy hình tròn hay hình bầu dục ngấm thuốc gadolinium nhiều thấy rõ ở T1.

Tiên lượng loại u này tốt nếu phẫu thuật sớm. Còn u nội tủy thường ít gặp hơn so với u ngoại tuỷ, là u nguyên phát thường gặp nhất là u tế bào ống nội tuỷ, sau là u tế bào hình sao. Triệu chứng lâm sàng khởi đầu không điển hình.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn cảm giác chủ quan là những dấu hiệu đầu tiên nhưng kín đáo, khó định khu chính xác vị trí tổn thương. Hội chứng tháp xuất hiện muộn, rối loạn cơ tròn thấy sớm nếu u ở vùng thấp. Dựa vào phân ly cảm giác kiểu rỗng tuỷ (mất cảm giác nhiệt và đau, còn cảm giác sờ) có thể xác định vị trí tổn thương nội tuỷ. Nếu u phát triển thì rối lọan cảm giác lan từ trên xuống.

Chụp tủy cản quang thấy hình hai cột.

. Thoát vị đĩa đệm cột sống: phần lớn là thoát vị 1 bên gây chèn ép tuỷ cùng bên, liệt hai chân khi thoát vị lớn đường giữa, thường sau 1 cử động mạnh, đột ngột như thể thao, tai nạn. Bệnh có thể tự phát ở những người bị loạn dưỡng sụn.

. Viêm màng nhện dày dính (do giang mai hoặc lao) vừa có triệu chứng ngoại biên (nơi dày) rải rác và triệu chứng trung ương (dưới nơi tổn thương) thường không đối xứng. Phát hiện được nhờ xét nghiệm BW hoặc phản ứng bì lao, chụp phổi có thể phát hiện lao tiên phát, xét nghiệm dịch não tủy có phân ly đạm - tế bào...

* Nguyên nhân không do chèn ép tủy:

. Viêm tủy kiểu Erb và các nguyên nhân khác không chèn ép tủy. Tiến triển từ từ với què tủy từng lúc. Có từng đợt rối loại vận động (đi lại khó) và rối lọan cảm giác, cơ tròn (tiểu khó), sau đó lại bình thường rồi lại có đợt khác. Cần hỏi kỹ tiền sử, làm các phản ứng huyết thanh ở máu và dịch não tủy về giang mai.

Ngoài viêm tủy có thể gặp những bệnh hiếm gặp sau:

. Thiếu máu tủy: có hiện tượng què tủy khi đi lại nhiều, nếu ở người lớn tuổi thường do xơ vữa động mạch.

. U liềm đại não: đau đầu, liệt cứng 2 chi dưới, chụp sọ thẳng nghiêng có thể thấy dày màng não do vôi hóa. Tốt nhất chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ não.

. Xơ cứng rải rác (Sclérose en plaque): thường gặp ở người trẻ. Có dấu chứng tổn thương tháp, rối lọan cảm giác rải rác, hội chứng tiểu não, viêm dây thị. Bệnh tiến triển thành từng đợt.

. Xơ cứng cột bên teo cơ: khởi đầu ở tuổi trung niên, tiến triển từ từ với teo cơ, giật sợi ở cơ mô cái út, cái, liên đốt bàn tay (kiểu Aran-Duchene) hay ở nơi khác là do tổn thương ngoại biên (sừng trước tủy). Tổn thương trên xen kẽ với các dấu hiệu tổn thương nơron vận động trung ương. Có nghĩa vừa tổn thương tháp vừa tổn thương ngoại biên nhưng không có rối lọan cảm giác.

. Rỗng tủy sống: phân ly cảm giác kiểu rỗng tủy, liệt cứng, teo cơ kiểu Aran-Duchene.

http://tieulun.hopto.org

. Bệnh Wesphal - Strumpel (liệt cứng kiểu tủy) chỉ tổn thương tháp nhưng đối xứng, từ từ nặng dần không có tổn thương nơron vận động ngoại biên, tiểu não và cảm giác.

. Bệnh Little ở trẻ em, hai chân duỗi cứng và bắt chéo, kém phát triển trí tuệ, có thể có động kinh, múa giật, múa vờn do xơ não từng điểm (do giang mai hoặc siêu vi lúc còn bào thai)

b. Khi khám thấy phản xạ gân xương giảm hoặc mất, trương lực cơ giảm:

- Giảm hoặc mất vận động hai chi dưới. Đây là trường hợp liệt mềm.

- Liệt mềm thì có thể do tổn thương nơron vận động ngoại biên (luôn luôn liệt mềm) hoặc tổn thương nơron vận động trung ương. Vậy nó khác nhau điểm nào?

Bảng: Phân biệt tổn thương ngoại biên và trung ương

Dấu chứng phân biệt	**Tổn thương ngoại biên**	**Tổn thương trung ương**
1. Vận động	Mất toàn bộ vận động	Mất vận động hữu ý không hoàn toàn
2. Phản xạ gân xương	Mất phản xạ	Mất hoặc giảm sau đó tăng (21 ngày)
3. Phản xạ da bụng	Bình thường	Giảm hoặc mất
4. Phản xạ bệnh lý	Không bao giờ có (-)	(+)
5. Cảm giác	Rối lọan kiểu rễ, dây	Kiểu dẫn truyền
6. Cơ tròn rối lọan	Không, trừ tổn thương đuôi ngựa	Có
7. Dinh dưỡng	Teo cơ nhanh	Không hoặc ít do hạn chế cử động
8. Phản ứng thoái hóa điện	Dương tính	Âm tính

- *Nguyên nhân gây liệt mềm hai chi dưới*: tùy thuộc tổn thương nơron trung ương hoặc ngoại biên.

- Nguyên nhân tổn thương nơron ngoại biên:

. *Viêm đa rễ dây thần kinh*: rối lọan vận động, cảm giác, dinh dưỡng đối xứng từ ngọn chi lan vào gốc chi, phân ly đạm- tế bào trong dịch não tủy.

. *Viêm đa dây thần kinh*: thiếu vitamin B1, ngộ độc INH, Emetin, bạch hầu, rượu, porphyria, viêm đa dây thần kinh phì đại tuần tiến (Déjerine-Sotas). Rối lọan cảm giác, vận động, dinh dưỡng từ ngọn chi vào nhưng thường chậm. Có những dấu hiệu khác kèm theo tùy nguyên nhân (thiếu B1 gây phù, suy tim...)

. *Viêm sừng trước tủy cấp hoặc mãn*: nếu cấp thường ở tuổi 1-2 đến 5-6 tuổi đột ngột sau vài ngày, sốt, liệt, đối xứng, teo cơ nhanh. Không có rối lọan cảm giác.

http://tieulun.hopto.org

. *Teo cơ tuần tiến Charcot-Marie-Tooth*, teo cơ mác đối xứng, mang tính gia đình, dáng đi kiểu ngựa (Steppage), có giật sợi.

- Nguyên nhân tổn thương nơron vận động trung ương:

. *Viêm tủy cắt ngang*: khởi đầu đột ngột, cùng một lúc biểu hiện giảm hoặc mất cơ lực, trương lực cơ giảm; giảm hoặc mất cảm giác toàn bộ dưới nơi tổn thương. Rối lọan cơ tròn trầm trọng kiểu không tự chủ. Nguyên nhân thường do siêu vi hoặc giang mai. Chuyển sang liệt cứng thường sau 21 ngày.

. *Viêm tuỷ thị thần kinh*, còn gọi là bệnh Devic. Nguyên nhân chưa rõ, có thể do độc tố của virus hay giai đoạn đầu của bệnh xơ cứng rải rác. Kèm theo liệt hai chân người bệnh thấy giảm thị lực, thậm chí mù mắt, có ám điểm trung tâm và thu hẹp thị trường.

. *Viêm tuỷ cấp rải rác*, có nhiều ổ tổn thương nằm rải rác ở tuỷ sống. Triệu chứng lâm sàng đa dạng, tuỳ theo tổn thương.

. *Viêm tuỷ do nhiễm khuẩn khác*: có thể do tụ cầu vàng (mụn, nhọt, viêm cơ ...), liên cầu (nhiễm trùng tiết niệu, sau sinh đẻ ...), hay do trực khuẩn lao.

. Chấn thương đứt ngang tủy.

. *Nhũn tủy* thường do xơ vữa, hoặc viêm mạch máu tủy do giang mai hoặc lao, sau tiêm thuốc tê, lipiodol, chèn ép động mạch tủy do u, thợ lặn sâu lên quá nhanh... Thường đột ngột liệt 2 chi dưới, rối lọan cơ tròn kiểu bí đại tiểu tiện hoặc khó đại tiểu tiện. Có thể hồi phục chuyển sang liệt cứng.

. *Chảy máu tuỷ*: khởi bệnh đột ngột với đau lưng và liệt, rối loạn cảm giác hai chân kèm rối loạn cơ tròn đồng thời thường do u mạch. Chẩn đoán nhờ chụp cộng hưởng từ.

. *Nhũn não ở hai động mạch não trước*, chủ yếu ở người già, liệt nhẹ hai chi dưới nên đi chậm, bước nhỏ, rối lọan trí tuệ (nhầm lẫn, quên) thường không có rối lọan cảm giác, nhưng hay có rối loạn cơ tròn.

3. Diến biến lâm sàng:

a. Liệt mềm chuyển sang liệt cứng:

Khi bị tổn thương đột ngột, cấp tính (sang chấn, viêm tuỷ cấp ...) do hiện tượng "choáng tuỷ", liệt mềm hai chân kèm rối loạn vận động, phản xạ, cảm giác dưới nơi tổn thương, rối loạn cơ tròn ... Giai đoạn tiếp theo gọi là tuỷ tự động (thường sau 21 ngày), tuỷ ra khỏi hiện tượng "choáng", dần hồi phục và trở lại chức năng ban đầu; vận động, phản xạ gân xương thấy trở lại,

http://tieulun.hopto.org

nhưng do bó tháp bị tổn thương, liên lạc giữa tuỷ và vỏ não vẫn bị gián đoạn, sừng trước tuỷ mất kiểm soát nên tăng cường quá mức làm xuất hiện phản xạ tự động tuỷ.

b. Liệt cứng chuyển sang liệt mềm:

Bệnh nhân đang liệt cứng hai chân dần dần thấy chuyển sang mềm là tiên lượng xấu do tuỷ bị hoại tử mất chức năng.

4. Chẩn đoán phân biệt:

Một bệnh nhân vào đi lại khó khăn hoặc không đi được cần loại trừ bệnh cơ xương khớp gây hạn chế vận động (chú ý viêm khớp, cơ). Phản xạ hai chi dưới bình thường.

Thường dễ nhưng có thể nhầm với viêm tắc động mạch hai chi dưới. Ở đây có đau cách hồi (đau hai bắp chân khi đi lại, nghĩ một lúc lại hết nhưng nếu đi lại thì lại đau). Phản xạ hai chi dưới bình thường. Chẩn đoán nhờ chụp động mạch hai chân, thấy có hiện tượng hẹp động mạch.

- Liệt cơ năng trong hystérie do sang chấn tâm lý không có tổn thương thực thể. Thường xảy ra ở bệnh nhân nữ, trẻ, nuông chiều. Có mâu thuẫn giữa bệnh sử và tiển triển, giữa triệu chứng lâm sàng và sinh lý và khám thực thể không tìm thấy phản xạ bệnh lý, trương lực cơ bình thường.

- Liệt chu kỳ do rối lọan chuyển hóa K+ (Wesphal - hạ K+, Gamstorps-tăng K+, có thể K+ bình thường) xảy ra đột ngột ở nam trẻ, tái phát nhiều lần, đỡ nhanh chóng, mất phản xạ gân xương và phản xạ bản thân cơ. Xét nghiệm có thay đổi ion K+.

31. HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

I. ĐỊNH NGHĨA

Liệt nửa người là giảm hoặc mất vận động hữu ý một tay và một chân cùng bên do tổn thương tháp kèm hay không kèm liệt một hay nhiều dây thần kinh sọ não cùng hay khác bên với bên liệt tay chân.

II. GIẢI PHẪU - CHỨC NĂNG BÓ THÁP

http://tieulun.hopto.org

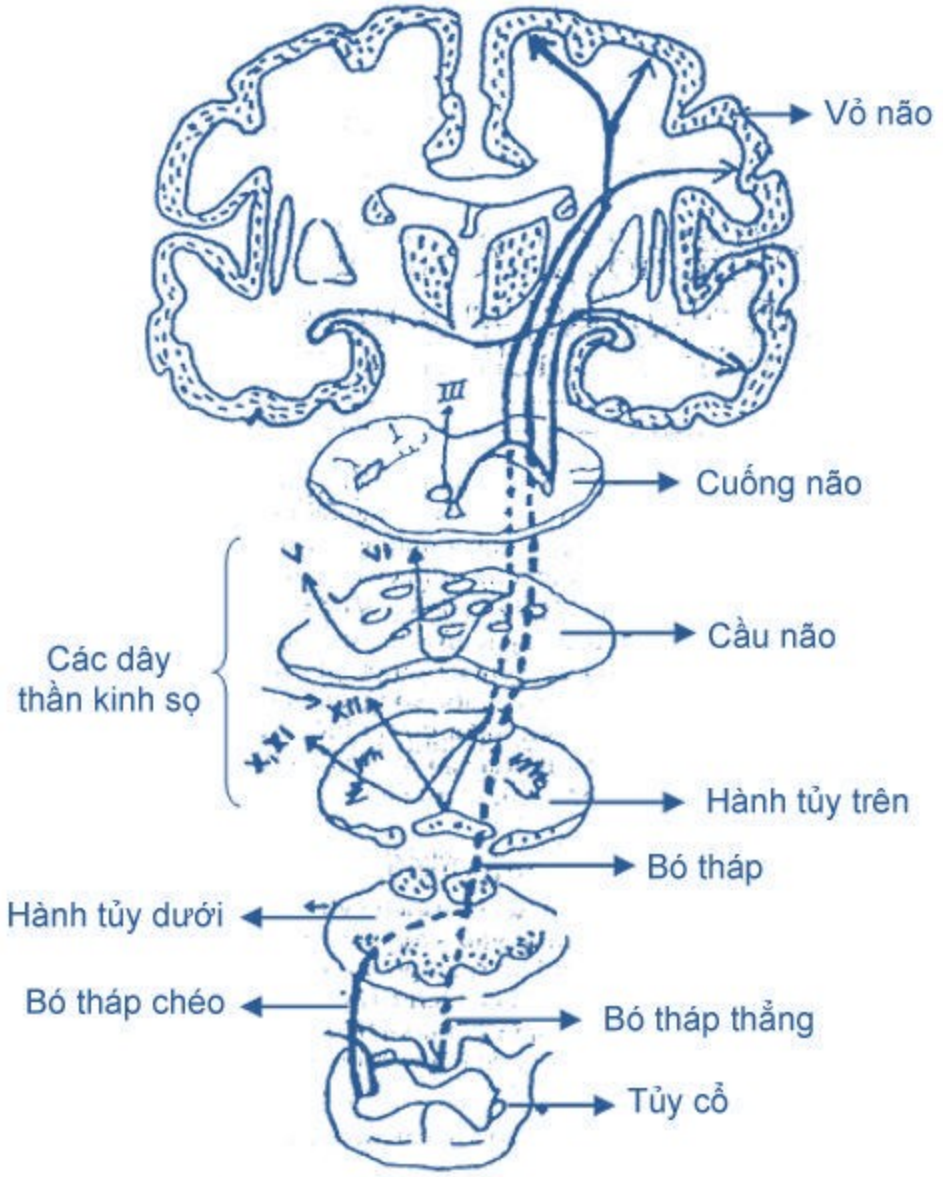

Sơ đồ đường vận động bó tháp

Đường vận động chủ động gồm 2 nơron chính: nơron thứ nhất nằm ở vùng vận động của vỏ não (hồi trán lên, phía trước rãnh Rolando), sợi trục của những nơron này hình thành nên bó vận động chủ động (bótháp). Bó tháp đi từ vỏ não xuống, qua một vùng rất hẹp ở bao trong rồi xuống cầu não, cuống não, hành tuỷ. Khi xuống đến 1/3 dưới hành tuỷ phần lớn các sợi của bó tháp bắt chéo qua đường giữa sang bên đối diện, tạo thành bó tháp chéo để đi xuống tủy. Một phần nhỏ các sợi của bó tháp còn lại tiếp tục đi thẳng xuống tuỷ hình thành nên bó tháp thẳng. Nơron thứ hai nằm ở sừng trước tuỷ, khi đến từng đoạn tương ứng của tuỷ sống, bó tháp chéo tách ra chi phối các nơron vận động của sừng trước tuỷ, bó tháp thẳng cũng cho các sợi bắt

http://tieulun.hopto.org

chéo qua đường giữa để chi phối nơron vận động ở bên đối diện.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Khi bệnh nhân tỉnh táo:

a. *Liệt mềm*:

- Giảm hoặc mất vận động 1 tay và 1 chân cùng bên, ưu thế cơ duỗi chi trên và cơ gấp chi dưới.
- Thường có liệt nửa mặt trung ương cùng bên với tay chân bị liệt hoặc có thể liệt mặt ngoại biên khác bên. Có thể liệt các dây thần kinh sọ não khác.
- Trương lực cơ giảm bên tay chân bị liệt.
- Phản xạ gân xương giảm hay mất bên tay chân bị liệt, phản xạ da bụng và/hay là da bìu (ở nam giới) giảm hoặc mất bên liệt, phản xạ hậu môn giảm hay mất bên liệt, dấu Babinski hay dấu tương đương có thể (+) bên liệt, Hoffmann có thể (+) bên liệt.
- Có thể kèm theo rối loạn cảm giác nửa người bên liệt.
- Dáng đi lê (tay bên liệt buông thõng, chân thì quét đất).
- Khi nằm bàn chân bên liệt đổ ra ngoài.

b. *Liệt cứng*:

- Cơ lực bên liệt giảm hay mất.
- Liệt mặt trung ương cùng bên hay liệt mặt ngoại biên khác bên với tay chân bị liệt, có thể liệt dây thần kinh sọ não khác.
- Tăng trương lực cơ bên liệt đưa đến co cứng gấp chi trên, các ngón tay khác nắm chặt ngón cái, còn chi dưới co cứng duỗi nên khi đi có dáng đi vòng kiềng (phạt cỏ).
- Tăng phản xạ gân xương bên liệt, có phản xạ bệnh lý như Babinski haytương đương. Phản xạ da bụng, da bìu và phản xạ hậu môn giảm hoặc mất bên liệt.
- Có thể kèm rối loạn cảm giác nửa người bên liệt.

2. Khi bệnh nhân hôn mê:

- Bàn chân bên liệt đổ ra ngoài.
- Có thể quay mắt và đầu về bên tay chân liệt hay về đối bên với tay chân bị liệt.
- Mất cân đối ở mặt như nhân trung lệch về bên lành, má bên liệt phập phồng theo nhịp thở, kích thích đau góc hàm 2 bên nếu còn đáp ứng thì chỉ mép bên lành nhếch lên còn bên liệt vẫn giữ nguyên, đó là dấu Pierre-Marie-Foix.
- Kích thích đau ở tay chân hai bên thì bên liệt hầu như không phản ứng hay phản ứng yếu hơn bên đối diện.
- Phản xạ da bụng, da bìu giảm hay mất bên liệt, có thể có dấu Babinski (+) bên liệt.

IV. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU

1. Tổn thương vỏ não:

Liệt tay chân mặt cùng bên. Có thể có rối loạn cảm giác nửa người bên liệt, thất ngôn kiểu Broca

http://tieulun.hopto.org

khi tổn thương bán cầu ưu thế (bán cầu đối diện với tay thuận), động kinh, bán manh đồng danh hay mất thực dụng, mất nhận biết sơ đồ cơ thể, không biết tay chân bị liệt.

2. Tổn thương bao trong:

Liệt tay chân mặt cùng bên, mức độ nặng và tỷ lệ, đơn thuần vận động. Nếu tổn thương lan rộng vào trong sẽ có triệu chứng của đồi thị như rối loạn cảm giác chủ quan nửa người bên liệt kèm tăng cảm giác đau, còn ra ngoài gây vận động bất thường như run, múa giật, múa vờn nửa người.

3. Tổn thương thân não:

a. *Tổn thương cuống não*: Gây hội chứng Weber (liệt dây III bên tổn thương và liệt nửa người bên đối diện.

b. *Tổn thương cầu não*: Gây liệt dây VII ngoại biên bên tổn thương (có khi cả dây VI) và liệt tay chân bên đối diện gọi là hội chứng Millard-Gübler.

Có thể gây hội chứng Foville là liệt chức năng liếc ngang về bên tổn thương kèm liệt tay chân bên đối diện.

c. *Tổn thương hành tủy*:

Thường gây hội chứng Babinski-Nageotte là có hội chứng tiểu não, Claude-Bernard-Horner và liệt màn hầu lưỡi bên tổn thương và liệt kèm rối loạn cảm giác tay chân bên đối diện.

d. *Tổn thương tủy cổ cao (trên C4)*:

Liệt tay chân cùng bên với bên tổn thương và không có liệt các dây thần kinh sọ não. Có thể có hội chứng Brown-Sequard.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Liệt chức năng (rối loạn phân ly):

Thường xảy ra trong những hoàn cảnh đặc biệt như sang chấn tâm lý. Các triệu chứng lâm sàng thay đổi theo tác động của bên ngoài và chịu tác dụng của ám thị. Không có sự phù hợp giữa các lần khám liên tiếp.

Phản xạ gân xương bình thường, phản xạ da bụng và da bìu bình thường, không có dấu hiệu Babinski hoặc các dấu hiệu tương đương.

2. Giảm động tác trong hội chứng ngoại tháp nửa người (hội chứng Parkinson):

Rất nhiều trường hợp hội chứng Parkinson bắt đầu từ 1 bên, nhất là những thể mà triệu chứng tăng trương lực là chủ yếu có thể nhầm với liệt nửa người. Khám kỹ về lâm sàng sẽ phát hiện run khi nghỉ ngơi, các dấu hiệu của tăng trương lực ngoại tháp, biểu hiện co cứng kiểu ống chì, dấu hiệu bánh xe răng cưa.

Triệu chứng co cứng tháp có đặc điểm khác hẳn: co cứng các cơ gấp ở chi trên và các cơ duỗi ở chi dưới, co cứng có tính chất đàn hồi.

Lưu ý u não có thể xâm phạm vào các nhân xám, do đó giai đoạn đầu thường có biểu hiện run

http://tieulun.hopto.org

kèm theo triệu chứng thiếu sót vận động nửa người.

3. Thiếu sót vận động sau một cơn động kinh cục bộ (liệt Todd):

Trong động kinh cục bộ vận động hoặc 1 cơn động kinh cục bộ toàn bộ hoá thứ phát có thể xuất hiện triệu chứng liệt tồn dư trong vòng vài giờ. Cần hỏi kỹ bệnh sử và diễn biến của liệt, nhất là những trường hợp đã xảy ra nhiều lần. Điện não đồ có vai trò quan trọng giúp phát hiện những hoạt động kịch phát kiểu động kinh hoặc những biến đổi bất thường sau cơn động kinh.

4. Hiện tượng mất chú ý nửa thân:

Gặp trong hội chứng tổn thương thuỳ đỉnh của bán cầu không ưu thế. Hiện tượng này thường phối hợp với các triệu chứng khác của tổn thương bán cầu không ưu thế như phủ nhận bên bị bệnh, mất nhận thức nửa thân.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh, khám xét lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng đặc biệt là chụp não cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ não...

1. Liệt nửa người xuất hiện đột ngột:

a. *Chấn thương và vết thương sọ não*:

- Chấn thương sọ não có thể gây đụng dập não, các khối máu tụ, phù não... - Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não.
- Biểu hiện lâm sàng có liệt nửa người (đôi khi chỉ có các thiếu sót vận động) kèm theo giãn đồng tử.
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não không tiêm cản quang sẽ thấy hình khối tăng tỷ trọng hình thấu kính hai mặt lồi nằm giữa xương sọ và màng cứng. Đây là một cấp cứu phẫu thuật thần kinh. Nếu hình ảnh chụp cắt lớp sọ não bình thường, cần thăm khám kỹ các động mạch vùng cổ để phát hiện các phình động mạch bóc tách hình thành sau sang chấn, đây có thể là nguyên nhân nhồi máu não mà giai đoạn sớm có thể chưa thấy được trên phim chụp cắt lớp vi tính sọ não.

b. *Tai biến mạch máu não*: Bao gồm 2 loại là nhồi máu não và xuất huyết não.

- *Nhồi máu não* biểu hiện liệt nửa người xuất hiện đột ngột, thường không có rối loạn ý thức nặng nề, không có hội chứng màng não.

Chụp cắt lớp vi tính sọ não cho thấy hình ảnh vùng giảm tỷ trọng có vị trí tương ứng với khu vực cấp máu của động mạch bị tắc. Hình ảnh chụp cắtlớp não có thể bình thường trong những giờ đầu cũng không cho phép loạitrừ một ổ nhồi máu não mới hình thành.

- *Xuất huyết não* biểu hiện liệt nửa người xuất hiện đột ngột kèm theo đau đầu, nôn, rối loạn ý thức và có các biểu hiện của hội chứng màng não.

Dịch não tuỷ có thể có máu không đông, đều ở cả 3 ống.

Chụp cắt lớp vi tính sọ não sẽ thấy hình ảnh khối máu tụ tăng tỷ trọng trong nhu mô não, xung quanh đó là phù não và đè đẩy chèn ép các tổ chức kế cận; ngoài ra có thể thấy hình ảnh máu

http://tieulun.hopto.org

đọng ở các khe rãnh ở đáy sọ và hình ảnh máu tràn vào các não thất.
c. *Các nguyên nhân khác*:
- *Viêm tắc tĩnh mạch não*: viêm tắc tĩnh mạch não thường xuất hiện ở những cơ địa bị bệnh hệthống, sau đẻ, rốiloạn đông máu... Các biểu hiện lâm sàng là đau đầu dai dẳng có thể xuất hiện trước hoặc đi kèm theo liệt.
Liệt nửa người có thể kèm theo các triệu chứng khác như động kinh, tăng áp lực nội sọ và liệt có thể đổi bên. Chụp cắt lớp vi tính sọ não có hình ảnh tổn thương phối hợp tăng và giảm tỷ trọng của một vùng nhồi máu kèmtheo chảy máu trong ổ nhũn. Khi tiêm thuốc cản quang, nếu tắc xoang tĩnh mạch có thể thấy dấu vết delta trống.
- *Co thắt động mạch não sau xuất huyết dưới nhện*: biểu hiện lâm sàng bằng một hội chứng màng não xảy ra đột ngột, thường không có sốt. Chọc dò dịch não tuỷ thấy có máu không đông, đều ở cả 3 ống. Trong vòng 3 tuần đầu còn có thể xuất hiện thêm liệt nửa người, triệu chứng liệt diễn biến rất nhanh kèm theo biểu hiện ý thức của bệnh nhân xấu đi. Chụp cắt lớp vi tính não thấy hình ảnh tăng tỷ trọng của các rãnh ở đáy sọ, các bể chứa,trong các não thất do máu đọng và hoặc là hình ảnh giảm tỷ trọng, vị trí tuỳ thuộc vào nhánh động mạch bị co thắt.
- *Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn*: liệt nửa người thường xuất hiện đột ngột trên một bệnh nhân có biểu hiện sốt kéo dài. Nghe tim có tiếng thổi và các biểu hiện bệnh lý khác ở tim. Có thể thấy các tổn thương phối hợp khác ở da như mụn mủ, loét nhiễm trùng... Siêu âm tim có hình ảnh viêm nội tâm mạc. Cấy máu dương tính.
Có thể gặp liệt nửa người trong viêm nội tâm mạc teo đét liên quan đến một vài thể ung thư tiến triển hoặc một số bệnh hệ thống như viêm nội tâm mạc Libman-Sacks trong bệnh lupus ban đỏ.
2. Liệt nửa người xuất hiện từ từ:
a*. Các khối choán chỗ*:
Đặc điểm của liệt nửa người trong các trường hợp choán chỗ nói chung và trong u não nói riêng là liệt nửa người tiến triển tăng dần kèm theo hộichứng tăng áp lực trong sọ. Có thể có biểu hiện động kinh. Liệt nửa người hình thành chậm tiến triển tăng dần trong nhiều ngày, nhiều tháng thường là các khối u lành tính như u màng não, u tế bào hình sao, u thần kinh đệm ít nhánh... Liệt nửa người tiến triển nhanh trong vài tuần thường gặp trong u não ác tính, áp xe não.
b. *Viêm não bán cấp*:
Bệnh nhân thường có hội chứng nhiễm trùng và các triệu chứng tổn thương não như rối loạn ý thức ở nhiều mức độ khác nhau, động kinh, rối loạn trương lực cơ nặng dẫn đến các tư thế co cứng hoặc xoắn vặn quá mức.
Liệt nửa người xuất hiện rõ dần, thường biểu hiện cả ở hai bên. Trong giai đoạn đầu có thể có các dấu hiệu của một hội chứng màng não. Chụp cắt lớp vi tính não thấy các ổ giảm tỷ trọng rải rác kèm theo biểu hiện phù não.
Chẩn đoán xác định bằng các phản ứng huyết thanh như kháng thể kháng HSV-1 và tìm AND

http://tieulun.hopto.org

của HSV-1 trong dịch não tuỷ.

3. Một số thể tiến triển đặc biệt:

a. *U não ác tính*: Có thể tiến triển đột ngột như một tai biến mạch máu não do chảy máu trong u (thể giả tai biến mạch).

b. *Tắc động mạch cảnh trong*: Liệt nửa người có thể tăng dần do lan rộng vùng nhũn não hoặc phù não, trường hợp này có thể nhầm với khối u (thể giả u).

c. *Liệt nửa người thoáng qua*: Phần lớn những trường hợp này là tai biến thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Liệt hồi phục trong vòng 24 giờ, nhưng cần khám kỹ, tìm các yếu tố nguy cơ và điềutrị dự phòng vì sẽtái pháttạothành tai biến mạch máu não thực sự. Có thể gặp liệt nửa người thoáng qua sau một cơn bán đầu thống biến chứng hoặc liệt nửa người thoáng qua sau một cơn động kinh cục bộ (liệt Todd).

32. HỘI CHỨNG THẮT LƯNG HÔNG

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Hội chứng thắt lưng-hông là một khái niệm lâm sàng, bệnh cảnh gồm có các triệu chứng biểu hiện bệnh lý của cột sống thắt lưng và bệnh lý của dây thần kinh hông to.

1.2. Đặc điểm giải phẫu:

Cột sống thắt lưng và các cấu trúc giải phẫu thần kinh như tủy sống, các rễ thần kinh tủy sống có mối quan hệ giải phẫu khăng khít với nhau .

Các khoanh đoạn tủy thắt lưng L_1, L_2 nằm ngang mức đốt sống D_{11} và các khoanh đoạn tủy L_3, L_4, L_5 nằm ngang mức đốt sống D_{12}. Chóp tủy nằm ngang mức đốt sống L_1.

Từ các khoanh đoạn trên, các rễ thần kinh tương ứng đi ra, các nhánh trước của các dây thần kinh tủy sống tạo thành đám rối thần kinh. Đám rối thần kinh thắt lưng - cùng được tạo thành bởi một phần các nhánh trước của dây thần kinh L_3, L_4 và S_3 cùng các dây L_5, S_1, S_2.

Tủy sống kết thúc ngang mức đốt sống L_1- L_2. Bao rễ thần kinh kết thúc ở mức S_2.

Khi cột sống hoặc đĩa đệm có những thay đổi bệnh lý thì các dây rễ thần kinh cũng dễ bị tổn thương theo.

2. Lâm sàng hội chứng thắt lưng hông.

Hội chứng thắt lưng hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng rễ thần kinh.

2.1. Hội chứng cột sống:

http://tieulun.hopto.org

+ Đau:
Đau cột sống thắt lưng có thể xuất hiện đột ngột cấp tính tự phát hoặc sau chấn thương, nhưng cũng có thể xuất hiện từ từ theo kiểu bán cấp hoặc mạn tính. Đau thường khu trú rõ ở những đốt sống nhất định. Cường độ đau nếu cấp tính có thể dữ dội, nếu bán cấp và mạn tính có thể chỉ âm ỉ.
+ Điểm đau cột sống: khi khám ấn trên mỏm gai các đốt sống bệnh nhân sẽ thấy đau chói ở các trên đốt sống bị bệnh.
+ Biến dạng cột sống: biểu hiện là thay đổi cong sinh lý cột sống thắt lưng (giảm ưỡn, mất ưỡn cột sống thắt lưng hoặc cong sinh lý đảo ngược có nghĩa là cột sống thắt lưng không ưỡn như bình thường mà lại gù) và lệch vẹo cột sống.
+ Giảm biên độ hoạt động của cột sống thắt lưng:
Các động tác cúi, ngửa, nghiêng, xoay cột sống đều bị hạn chế.
Khi cúi: chỉ số Schober giảm (< 14/10), khoảng cách ngón tay - nền nhà tăng (> 0 cm).

2.2. Hội chứng rễ thần kinh:

+ Đau rễ thần kinh:
- Đau lan dọc theo đường đi của rễ thần kinh tương ứng. Tính chất đau nhức, buốt như nhức mủ.
- Đau có tính chất cơ học (khi nghỉ ngơi giảm hoặc không đau; khi đứng, đi lại, ho hắt hơi... đau tăng). Tuy nhiên cũng có khi bệnh nhân đau liên tục không lệ thuộc vào tư thế.
- Giảm khả năng đi lại, hoạt động và sinh hoạt của bệnh nhân.
+ Các dấu hiệu căng rễ thần kinh:
Đó là các nghiệm pháp nhằm phát hiện một dây hoặc rễ thần kinh nào đó có tăng kích thích không?
- Điểm đau cạnh sống: ấn trên đường cạnh sống, ngang điểm giữa của khe gian đốt bệnh nhân thấy đau.
- Các điểm đau Valleix: ấn trên một số điểm dọc đường đi của dây thần kinh hông to thì bệnh nhân đau.
- Dấu hiệu Lasègue dương tính.
- Dấu hiệu Déjerine dương tính: ho hắt hơi bệnh nhân đau tăng.
- Dấu hiệu Siccar dương tính: gấp bàn chân về phía mu, trong khi chân duỗi thẳng bệnh nhân sẽ thấy đau.
- Dấu hiệu Bonnet dương tính: gấp mạnh cẳng chân vào đùi và đùi vào bụng bệnh nhân thấy đau.
+ Rối loạn cảm giác:
Rối loạn cảm giác nông tại vùng da do các rễ thần kinh bị tổn thương phân bố. Trong đó có hai rễ quan trọng là rễ L_5 và S_1.
- Rễ L_5: phân bố cảm giác cho dải da dọc mặt ngoài đùi, cẳng chân tới mắt cá ngoài, mu bàn chân và ngón chân 1- 2.

http://tieulun.hopto.org

- Rễ S_1: phân bố cảm giác cho dải da dọc mặt sau đùi, cẳng chân, tới gót chân và gan bàn chân.
+ Rối loạn vận động:
- Bệnh nhân không đi xa được do đau, đi phải nghỉ từng đoạn.
- Yếu các cơ do các rễ thần kinh bị tổn thương phân bố:

. Rễ L_5: nhóm cơ chày trước bị yếu, bệnh nhân gấp bàn chân về phía mu khó khăn, khi làm nghiệm pháp đứng trên gót chân bệnh nhân đứng rất khó.

. Rễ S_1: giảm sức cơ dép, bệnh nhân gặp khó khăn khi duỗi thẳng bàn chân, khi làm nghiệm pháp đứng trên mũi bàn chân bệnh nhân đứng rất khó khân.

+ Rối loạn phản xạ:
Khi có tổn thương rễ thần kinh S_1 sẽ thấy giảm hoặc mất phản xạ gân gót.
+ Rối loạn thực vật dinh dưỡng:
Nhiệt độ da giảm, rối loạn tiết mồ hôi, mất phản xạ dựng lông, lông chân khô dễ gẫy, teo cơ.
Các triệu chứng rối loạn thực vật chỉ thấy rõ khi có tổn thương dây thần kinh ngoại vi. Trong tổn thương rễ thần kinh các biểu hiện trên không rõ rệt lắm.

3. Nguyên nhân.

+ Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.
+ Lao cột sống thắt lưng.
+ Chấn thương cột sống thắt lưng.
+ Viêm cột sống dính khớp.
+U rễ thần kinh.
+ U cột sống.
+ Thoái hoá cột sống thắt lưng…

4. Điều trị.

+ Điều trị nguyên nhân bằng phẫu thuật hoặc các phương pháp điều trị bảo tồn.
+ Các thuốc chống viêm steroide (solumedrol – depotmedrol - hydrocortizon…).
+ Dùng thuốc giảm đau chống viêm non – steroid

- Tilcotil ống hoặc viên hàm lượng 20 mg.
- Dilofenac.

+ Các thuốc giảm đau chống viêm non-steroid ức chế ưu thế hoặc chọn lọc COX2… như vioxx...
+ Dùng các thuốc giãn cơ

- Myonal dạng uống 50mg.
- Mydocalm dạng uống 50 mg.
- Sirdalud dạng uống 2mg.
- Décontractyl 0,25…

+ Các vitamin nhóm B.
+ Các phương pháp điều trị không dùng thuốc như kéo dãn, điều trị lý liệu kết hợp, bấm huyệt, châm cứu.

http://tieulun.hopto.org

33. BỆNH NHƯỢC CƠ

1. Đại cương.

1.1. Lịch sử:

Nhược cơ là bệnh tự miễn mắc phải của quá trình dẫn truyền thần kinh cơ liên quan tới thương tổn thụ cảm thể achetylcholin. Triệu chứng chính của bệnh là yếu cơ và nhanh mệt khi gắng sức. Các triệu chứng này giảm khi được nghỉ ngơi và khi sử dụng các thuốc kháng men cholineterase. Các cơ vận nhãn thường dễ bị tổn thương nhất nhưng cũng có khi các cơ toàn thân cũng bị ảnh hưởng. Các kháng thể tuần hoàn trong cơ thể kháng lại các thụ cảm thể achotylcholin chiếm 80 – 90% các trường hợp, chống lại trữ lượng IgG và yếu tố bổ thể ở màng sau synap thấy trong tất cả các trường hợp.

Năm 1672, Thomas là người đầu tiên mô tả lâm sàng căn bệnh này. Trên lâm sàng, bệnh biểu hiện với các triệu chứng yếu các cơ tiến triển nặng dần trong ngày kèm theo liệt lưỡi tăng dần khi nói to, nói nhiều.

Năm 1877, Samme Wilks mô tả lâm sàng một trường hợp có thể là nhược cơ. Nữ bệnh nhân này bị liệt nhãn cầu, đi lại khó khăn và tử vong do liệt các cơ hô hấp sau khi phát bệnh 1 tháng.

Erb (1879) và Goldflam (1893) quan sát thấy sự dao động của các triệu chứng, tổn thương chọn lọc các cơ vận nhãn và các dây thần kinh sọ khác và sự nặng dần của các triệu chứng trong ngày.

Năm 1895, Jolly bổ sung thêm 3 điểm chính của bệnh:

+ Thứ nhất: tác giả đặt tên cho bệnh là nhược cơ nặng giả liệt (myasthenia gravis pseudoparalytica).

+ Thứ hai: tác giả đã chỉ ra sự suy kiệt tăng dần của các cơ khi kích thích chúng liên tục và sự phục hồi của chúng khi được nghỉ ngơi.

+ Thứ ba: ông cho rằng chỉ có thể điều trị nhược cơ bằng physostigmine.

Cambel và Bramwel (1900) đã truy cứu 60 trường hợp nhược cơ trong y văn và nhấn mạnh rằng bệnh hay gây tổn thương các cơ được sử dụng nhiều nhất và các triệu chứng thay đổi từng ngày, từng tuần thậm chí biến mất hàng tháng hoặc hàng năm. Các tác giả phỏng đoán rằng bệnh gây ra do một loại độc tố tuần hoàn trong cơ thể, nó tác động lên neuron vận động ngoại vi và làm thay đổi hoạt tính của chúng.

Năm 1905, Buzzard trong khi nghiên cứu autopsy ở bệnh nhân nhược cơ đã phát hiện ra sự xâm lấn lympho lan tràn trong cơ và các cơ quan khác cùng sự đa sản lympho của tuyến ức. Ông kết luận rằng cách tốt nhất để tiếp cận bệnh nhược cơ là qua con đường nghiên cứu hệ lympho.

Năm 1901 Laquer và Weigst quan sát thấy sự liên quan giữa u tuyến ức và bệnh nhược cơ nhưng phải mãi đến năm1936, Blalock và Cowrkers cho thấy rằng phẫu thuật lấy u tuyến ức có tác dụng thuận lợi ở bệnh nhân nhược cơ. Tính đắc dụng của mổ tuyến ức trong điều trị nhược cơ còn được Blalock thông báo tiếp trong các y văn năm 1944.

Vào những năm1960, người ta đã thấy rằng khoảng 15% bệnh nhân nhược cơ có u tuyến ức và

http://tieulun.hopto.org

65% có đa sản tuyến ức. Tuy phẫu thuật tuyến ức sớm được công nhận là một phương pháp điều trị nhược cơ nhưng những chỉ định sao cho đạt được tác dụng dài vẫn luôn là vấn đề cần bàn cãi.
Năm 1934, Walker nhận thấy rằng các triệu chứng của bệnh nhược cơ giống như ngộ độc cura và ông phỏng đoán rằng có thể dùng physostigmine để điều trị bệnh. Thật lý thú là cũng vào năm đó Dale và Feldberg đã quan sát thấy achetylcholin được giải phóng vào xynap thần kinh – cơ.
Neostrigmine dùng theo đường uống được sử dụng điều trị nhược cơ từ năm 1935. Các thuốc kháng men cholintererase khác, rydostrigmine và ambenonium đã được khuyến cáo sử dụng điều trị bệnh vào hai thập kỷ sau đó.
Việc sử dụng corticoid trong điều trị nhược cơ vào những năm 1950 không đạt được kết quả mong muốn. Phải tới năm 1970 hiệu quả và tính an toàn của prednisone dùng cách nhật mới được công nhận.
Điều trị ức chế miễn dịch trong nhược cơ được sử dụng năm 1968.
Từ 1976, thẩm phân máu (plasmapheresis) và dùng immunglobuline đường tĩnh mạch được chỉ định cho các bệnh nhân kháng các phương pháp điều trị khác.

1.2. Phân loại:

Phân loại lâm sàng theo Osserman:

Cho tới nay việc phân loại bệnh nhược cơ về lâm sàng theo Osserman là phổ biến nhất.
Phân loại này được tác giả đề xuất vào năm 1958 và sau đó là Osserman và Genkin (1971).
Nhược cơ được chia thành các nhóm:
Nhóm I: các cơ vận nhãn (15 – 20%).
Nhóm IIA: nhược cơ nhẹ toàn thân (30%).
Nhóm IIB: nhược cơ toàn thân mức độ vừa (20%).
Nhóm III: nhược cơ đột ngột cấp tính (11%).
Nhóm IV: nhược cơ muộn, nặng nề (9%).
Phân loại này có lợi ích trong việc xác định các giai đoạn của bệnh. Nhưng sự phân biệt của các nhóm chỉ dựa trên các tiêu chuẩn chủ quan.

1.3. Dịch tễ:

Bệnh nhược cơ có tỷ lệ mới mắc hàng năm (annual incidence) thấp nhất là 2 – 5 và cao nhất là 10,4/1 triệu dân. Các thống kê tỷ lệ hiện hành dao động từ 25 –125/1 triệu dân.
Tỷ lệ tử vong theo tuổi khoảng 1/1 triệu dân (1977). Tuy nhiên cùng với sự phát triển của các phương pháp điều trị tiên tiến tỷ lệ này đã giảm dần.
Tỷ lệ mắc bệnh tính theo giới : nam/nữ = 2/3.
Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng nữ giới hay mắc bệnh vào thập kỷ thứ 3 và nam giới vào thập kỷ thứ 6 và 7 của cuộc đời.
Tuổi khởi phát bệnh trung bình là 28 tuổi đối với nữ và 42 tuổi đối với nam.
Ở nhóm bệnh nhân trẻ em và người trẻ tuổi tỷ lệ nữ cao hơn nam và ngược lại ở nhóm bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân tuổi > 50.

2. Bệnh căn, bệnh sinh.

2.1. Bệnh căn:

Các kết quả nghiên cứu nhược cơ trên thực nghiệm đã thiết lập được mô hình nhược cơ rõ rệt. Sự mẫn cảm với các thụ cảm thể achetylcholin đã tạo nên các tự kháng thể có vai trò bệnh sinh dẫn tới tổn thương chức năng của thụ cảm thể achetylcholin trong khớp thần kinh – cơ.

2.2. Bệnh sinh:

Quá trình bệnh sinh của nhược cơ rất phức tạp, quá trình mẫn cảm thụ cảm thể achetylcholin vẫn còn chưa rõ ràng. Sự kiện nào "điểm hoả" cho quá trình mẫn cảm đó vẫn chưa được biết. Dưới đây chỉ trình bày hiệu ứng bệnh sinh của các kháng thể thụ cảm thể achetylcholin.

Có hai cơ sở chính khẳng định có kháng thể kháng thụ cảm thể achetylcholin ở khớp thần kinh – cơ của bệnh nhân nhược cơ:

+ Sự tương quan tỷ lệ của thụ cảm thể achetylcholin được phân lập từ cơ của bệnh nhân nhược cơ đồng bộ với IgG.

+ IgG khu trú ở màng sau xynap của khớp thần kinh – cơ của các cơ bị bệnh.

Kháng thể thụ cảm thể achetylcholin có thể gây tổn thương sự dẫn truyền thần kinh cơ qua các con đường sau.

- Gây tổn thương chức năng các kênh ion của thụ cảm thể achetylcholin.
- Cản trở việc gắn achetylcholin vào thụ cảm thể achetylcholin.
- Gây thay đổi cấu trúc với bổ thể ở khe xynap.
- Làm thay đổi thụ cảm thể achetylcholin do các kháng thể.

Trong đó chỉ có hai cơ chế cuối cùng được coi là có tác dụng làm giảm mật độ của các thụ cảm thể achetylcholin ở khớp thần kinh – cơ.

** Hiệu ứng với kênh ion (ion channel effects):*

Các nghiên cứu không phát hiện được hiệu ứng của kháng thể với hoạt tính kênh của thụ cảm thể achetylcholin trong nhược cơ hoặc nhược cơ thực nghiệm trong khi nghiên cứu invitro. Tuy nhiên, sự tính toán cũng cho biết được thời khoảng trung bình của các lần mở kênh ion và tốc độ trung bình của một số lượng lớn các kênh ion. Phân tích các đáp ứng của từng kênh thụ cảm thể achetylcholin vẫn còn tiếp tục được nghiên cứu. Để xác định điện thế kênh và loại trừ hoàn toàn một hiệu ứng của kháng thể lên hoạt động của kênh trong nhược cơ.

** Các kháng thể chẹn (blocking antibodies):*

Các kháng thể chẹn kết gắn với a-bungaroboxin vào thụ cảm thể achetylcholin đã được phát hiện ở 10 – 80% của các huyết thanh nhược cơ. Tuy nhiên trong đa số trường hợp các kháng thể chẹn chỉ có rất ít (khoảng dưới 1% tất cả các kháng thể thụ cảm thể achetylcholin), trong khi hiệu ứng tới sự dẫn truyền thần kinh – cơ lại rất rõ rệt ở một số bệnh nhân. Bởi vậy cần nhấn mạnh rằng không phải tất cả các kháng thể kháng thụ cảm thể achetylcholin chẹn kết gắn a-bungaroboxin invitro lại gây tổn thương dẫn truyền thần kinh – cơ.

** Hiệu ứng bổ thể (complement effect):*

http://tieulun.hopto.org

Bệnh sinh của nhược cơ bao gồm cả vai trò của các bổ thể. Các kháng thể kháng thụ cảm thể achetylcholin ở người đã được gắn bổ thể sẽ phân huỷ cơ nếu bổ thể được sử dụng có lợi cho hệ thống này. Sự kết gắn bổ thể hoạt hoá pha phân huỷ của chuỗi phản ứng bổ thể xảy ra ở khớp thần kinh – cơ. Các yếu tố bổ thể xuất hiện ở màng sau xynap và ở các cấu trúc túi đổ vào khe xynap. Quá trình này có thể bảo vệ tế bào trước sự tràn ngập của dịch ngoài bào và Ca^{++} nhưng sau đó làm tổn thương achetylcholin và phá huỷ khe xynap.

** Những thay đổi do kháng nguyên:*

Các kháng thể kháng thụ cảm thể làm tăng mức độ thoái cấp của các thụ cảm thể achetylcholin trong liệt cơ.

3. Lâm sàng.

3.1. Đặc điểm lâm sàng chung:

Dưới tên gọi bệnh nhược cơ nặng giả liệt, bệnh có thể tóm tắt như sau:

Các cơ không bị liệt nhưng ở tình trạng dễ mệt mỏi cực kỳ cao. Người ta có thể dễ dàng làm nổi rõ đặc điểm này bằng cách: để cho người bệnh ở trạng thái nghỉ tuyệt đối một thời gian ngắn, sau đó yêu cầu họ thực hiện các động tác luân phiên nhau như mở mắt rồi nhắm mắt, hay duỗi rồi co các ngón tay, sau một số động tác vận động trở nên càng khó khăn và lát sau không thể nào thực hiện được, bệnh nhân không còn khả năng ngay cả việc giữ cho các mi mắt trên ở tư thế bình thường, mà phải chịu sa mi (ptosis).

Chỉ cần để người bệnh ở trong trạng thái nghỉ ngơi trong một hay hai phút thì các rối loạn vận động sẽ biến mất, rồi lại một thử nhiệm gắng sức mới ngay lúc ấy lại làm tái xuất hiện các rối loạn trước đó. Sự giả liệt này không phải chỉ xảy ra ở các cơ nâng mi mà còn xuất hiện ở các cơ khác khi hoạt động gắng sức.

Tính chất biến đổi của rối loạn nhược cơ này thường diễn ra trong quá trình của một ngày: sáng sớm, sau thức dậy, người bệnh cảm thấy thực tế mình ở trạng thái bình thường, nhưng sau đó cơ bắt đầu bị yếu sau các gắng sức đầu tiên, rồi hồi phục lại ngay sau một lúc nghỉ ngắn, tiếp sau chỉ với chút gắng sức ngày càng nhỏ nhưng cơ nhược lại càng tăng hơn và ngay lúc ấy khả năng hồi phục lại kém hơn, dù thời gian nghỉ có được kéo dài hơn.

Bệnh có đặc điểm là thường xuyên gặp ở một số cơ nhất định trong cơ thể. Hệ cơ bên ngoài của mặt thường bị xâm phạm nhiều nhất (trong 40% trường hợp, nó là dấu hiệu đầu tiên). Sa mi hầu như là hằng định trong khoảng 80% trường hợp. Các cơ vận động nhãn cầu phân bố bởi các dây thần kinh sọ não III, IV, VI cũng bị nhược ở các mức độ khác nhau, khiến người ta dễ lầm lẫn này, vì lẽ trạng thái giả liệt hay biến đổi trong quá trình của một ngày và ngày này với ngày khác. Định khu của rối loạn nhược cơ không thể giải thích được bằng định khu phân bố thần kinh và hội chứng mắt càng không bao giờ lý giải bằng sự xâm phạm toàn bộ các đôi dây thần kinh sọ não. Các cơ bên trong của mắt thường không bị ảnh hưởng.

Tiếp đến các cơ ở mặt, cơ nhai, cơ nuốt, cơ phát âm cũng thường rất hay bị bệnh. Các cơ dưới da của mặt cũng bị như vậy, tạo nên vẻ mặt ngây dại, bất động và buồn rầu, đặc trưng nhất là khi có kết hợp với sa mi hai bên. Nhược các cơ nhai dễ được phát hiện sau bữa ăn, thường

http://tieulun.hopto.org

không khổ sở bằng nhược các cơ hầu và màn hầu – khẩu cái, làm cho động tác nuốt rất khó khăn và đôi khi không thể nuốt được. Nếu bảo bệnh nhân đếm sẽ phát hiện được nhược các cơ thanh quản. Các cơ ở cổ và gáy bị bệnh cũng không phải là hiếm.
Mức độ yếu của các cơ ở chi trên không quan trọng bằng các nhóm cơ kể trên. Vả lại định khu nhược cơ lại khu trú khá đặc biệt ở các cơ của gốc chi, cơ nhị đầu và cơ duỗi chung các ngón tay. Rối loạn nhược cơ lan rộng hiếm hơn ở các cơ thân và chi dưới. Cần lưu ý nếu các cơ hô hấp phụ bị xâm phạm thì cơ hoành vẫn co một cách bình thường.
Tóm lại, khu trú chủ yếu của các rối loạn nhược cơ tương ứng với các khu vực cơ được phân bố thần kinh bởi các dây thần kinh xuất phát từ thân não và tủy cổ. Tuỳ theo khu vực tổn thương, bệnh nhược cơ sẽ được biểu hiện dưới dạng của một thể lan toả mắt đơn thuần, hành tuỷ hay cả các vùng khác; chỉ trong các trường hợp rất hiếm, nó mới được giới hạn ở các cơ của ngọn các chi.
** Đặc điểm lâm sàng của các nhóm:*
+ Nhóm I:
Biểu hiện lâm sàng chỉ hạn chế ở các cơ ngoài mắt (như cơ nâng mi) có thể có yếu các cơ khác nếu thăm khám lâm sàng kỹ càng. Một vài bệnh nhân của nhóm này có biểu hiện bệnh cơ của các cơ ngoại vi trên điện cơ đồ. Đây chính là nguy cơ rất lớn chỉ điểm cho sự tiến triển nặng của bệnh. Gần 40% bệnh nhân thuộc nhóm I ở giai đoạn đầu tiến triển thành nhược cơ toàn thân.
+ Nhóm IIa:
Nhược cơ toàn thân mức độ nhẹ có tổn thương các cơ sọ, chi và thân; có thể gây tổn thương các cơ hô hấp. Các triệu chứng thường đáp ứng tốt với các thuốc kháng cholinesteraze. Tỷ lệ tử vong thấp.
+ Nhóm IIb:
Các bệnh nhân này bị nhược cơ toàn thân mức độ vừa. Các biểu hiện lâm sàng thường là nhìn đôi, sụp mi, nói ngọng, nuốt sặc, nghẹn, ăn uống khó khăn, yếu các chi, không luyện tập được.
+ Nhóm III:
Bệnh diễn biến nhanh, thường khởi phát rất đột ngột. Bệnh nhân có đầy đủ các triệu chứng và đạt mức độ nặng nề nhất trong vòng 6 tháng. Tổn thương các cơ hô hấp xuất hiện sớm cùng với yếu các cơ vận nhãn, thân, các chi. Các triệu chứng chỉ đáp ứng rất kém với thuốc kháng cholinesterase. Nhóm này thường có các cơn nhược cơ nặng nề và có tỷ lệ tử vong cao, u tuyến ức hay gặp ở các bệnh nhân nhóm này.
+ Nhóm IV:
Bệnh nhân nhóm này có bệnh cảnh lâm sàng nặng nề nhưng tiến triển từ từ, xuất hiện sau khi bệnh nhân đã có các triệu chứng của nhóm nhược cơ nhẹ từ hai năm trở nên, tỷ lệ bệnh nhân có u tuyến ức của nhóm này cao hơn của nhóm I và II. Tiên lượng dè dặt.

4. Cận lâm sàng

4.1. Kháng thể kháng thụ cảm thể achetylcholin:

Khoảng 74% bệnh nhân nhược cơ toàn thể mắc phải và 50% nhược cơ vận nhãn có kháng thể

http://tieulun.hopto.org

kết hợp với thụ cảm thể ACh tìm thấy trong huyết thanh. Nồng độ kháng thể rất khác nhau ở từng bệnh nhân mặc dù mức độ nặng lâm sàng của họ tương đương nhau. Điều đó chứng tỏ nồng độ kháng thể ACh không thể lấy được làm tiêu chí để đánh giá mức độ nặng nề của bệnh ở từng bệnh nhân. Gần 10% bệnh nhân không có kháng thể kết hợp (gắn kết) kể trên nhưng có các kháng thể khác. Các kháng thể này làm thay đổi sự tái hồi của thụ cảm thể ACh trong môi trường tổ chức.

Nồng độ của kháng thể kết gắn có thể thấy ở giai đoạn khởi phát và tăng dần sau đó. Nhiều nghiên cứu cho thấy ở giai đoạn đầu của bệnh nồng độ này hầu như bình thường. Nồng độ các kháng thể kết gắn đôi tăng ở các bệnh nhân có lupus ban đỏ hệ thống, các bệnh viêm hệ thần kinh ngoại vi, sơ não – tuỷ rải rác, bệnh nhân viêm khớp dạng thấp có dùng D-penicilamine và u tuyến ức có nhược cơ và ở người có quan hệ huyết thống với bệnh nhân nhược cơ.

Nói chung tăng nồng độ kháng thể kết gắn với thụ cảm thể ACh ở một bệnh nhân với bệnh cảnh lâm sàng tương ứng có thể khẳng định chẩn đoán. Tuy nhiên nồng độ bình thường của kháng thể này không thể loại trừ nhược cơ.

4.2. Nghiên cứu điện cơ

4.2.1. Kích thích liên tục dây thần kinh:

Khi kích thích liên tục dây thần kinh bằng các kích thích tần số thấp, biên độ của điện thế đáp ứng thứ 4 hoặc thứ 5 sẽ giảm đi ít nhất 10%. Sự giảm biên độ điện thế đáp ứng với kích thích tần số thấp này thường thấy ở các cơ gốc (proximal) như các cơ mặt, cơ nhị đầu cánh tay, cơ delta, cơ thang hơn là ở các cơ bàn tay.

Donald và cs thấy rằng ở bệnh nhân nhược cơ 61% có giảm biên độ điện thế đáp ứng ở các cơ bàn tay hoặc cơ thang.

4.2.2. Ghi điện cơ bằng điện cực kim:

Với phương pháp ghi điện cơ bằng điện cực kim, người ta có thể loại trừ các bệnh giống như nhược cơ hoặc đồng phát cùng bệnh nhược cơ như viêm cơ hoặc bệnh cơ do tuyến giáp. Bệnh rối loạn dẫn truyền thần kinh – cơ có thể gây nên những thay đổi hình dáng hoặc biên độ của điện thế các biên độ vận động.

4.2.3. Ghi điện sợi cơ:

Đây là phương pháp chẩn đoán nhậy nhất đối với bệnh lý dẫn truyền thần kinh – cơ. Người ta thấy rằng ở hầu như tất cả bệnh nhân nhược cơ. Jitter lớn nhất ở các cơ bị yếu nhưng ở các cơ bình thường nó cũng thay đổi. Những bệnh nhân bị yếu cơ nhẹ hoặc chỉ bị yếu các cơ vận nhãn có thể chỉ có tăng Jitter khi ghi điện sợi cơ ở các cơ mặt.

Tuy Jitter có độ nhậy rất cao nhưng nó không đặc hiệu cho sự rối loạn dẫn truyền thần kinh – cơ. Các bệnh khác của đơn vị vận động cũng cho thấy tăng Jitter, chính vì vậy khi ghi điện cơ từng sợi mà thấy tăng Jitter thì cần ghi EMG thông thường để loại trừ bệnh neurro (neuron pathy) và bệnh cơ. Một cơ yếu có Jitter bình thường sẽ loại trừ tổn thương dẫn truyền thần kinh – cơ.

4.2.4. Phản ứng Jolly:

http://tieulun.hopto.org

Kích thích cơ bằng dòng điện Faraday trong 1 – 2 phút thấy mức độ co cơ giảm dần và tới mức độ mất co cơ. Sau 1 – 2 phút nghỉ ngơi khả năng co cơ lại hồi phục.

4.3. Nghiên cứu miễn dịch tế bào:

IgG và các thành phần bổ thể C3, C9 và MAC có thể được khu trú ở khớp thần kinh – cơ bệnh nhân nhược cơ. Sự lắng đọng các yếu tố miễn dịch được phát hiện thấy ngay cả khi không thấy kháng thể trong huyết thanh. Chúng còn thấy ở khớp thần kinh – cơ các cơ thân của các bệnh nhân chỉ bị nhược cơ vận nhãn.

Những sự lắng đọng miễn dịch trên không thấy ở các khớp thần kinh – cơ của các bệnh khác. Trong hệ Lambert – Eaton có thể thấy IgG gắn với màng trước xynap.

4.4. Tuyến ức và bệnh nhược cơ:

Người ta thấy rõ ràng rằng những thay đổi của tuyến ức có liên quan tới bệnh nhược cơ, tuy nhiên bản chất của mối quan hệ này ra sao cho tới nay vẫn còn là vấn đề được bàn cãi nhiều. 10% bệnh nhân nhược cơ có u tuyến ức và 70% có tăng sản tuyến ức đã chỉ ra một đáp ứng miễn dịch tương đối mạnh. Ở những vùng tổ chức lympho nhất định, tế bào B đã tác động với tế bào T và sinh ra kháng thể.

Bản thân tuyến ức hàm chứa tất cả những yếu tố cần thiết cho quá trình bệnh sinh của nhược cơ (tế bào myoid như là một kháng nguyên thụ cảm thể achetylcholin, các tế bào biểu hiện tính kháng nguyên và tế bào miễn dịch T).

Tổ chức tuyến ức của bệnh nhân nhược cơ có thể tạo kháng thể thụ cảm thể ACh khi cấy vào chuột bị yếu miễn dịch. Tuy nhiên vai trò của tuyến ức trong bệnh sinh nhược cơ là nguyên phát hay thứ phát thì còn chưa chắc chắn.

U tuyến ức của các bệnh nhân nhược cơ là u lành tính, có phân hoá rõ, có vỏ bọc và có thể mổ lấy bỏ toàn bộ. Hình như thymoma không phải do tăng hoạt tính kéo dài, bởi bệnh nhược cơ có thể xuất hiện sau mổ lấy tuyến ức hàng năm trời.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán lâm sàng:

Chẩn đoán lâm sàng bệnh nhược cơ căn cứ vào các đặc điểm sau:

- Từng cơ nhóm cơ mệt mỏi nhanh chóng khi chúng hoạt động gắng sức. Vì vậy bệnh cảnh lâm sàng nặng nhất vào cuối ngày. Kiểm tra dấu hiệu Simpson thấy dương tính (cho bệnh nhân nhìn ngước lên tối đa và duy trì động tác; ta thấy khe mi của bệnh nhân hẹp dần do mỏi cơ nâng mi tới khi bệnh nhân sụp mi hoàn toàn).
- Sau khi được nghỉ ngơi ít phút sức cơ của các cơ hoặc nhóm cơ đó lại được phục hồi.
- Thường gặp ở các cơ không được chi phối bởi cùng một dây thần kinh.
- Thường khởi phát với các cơ vận nhãn, họng hầu.
- Các triệu chứng không ổn định về mức độ nặng nhẹ. Cũng có khi tiến triển thành đợt.
- Không có rối loạn cảm giác, không đau, không có teo cơ hoặc rung giật bó sợi cơ.
- Cải thiện nhanh chóng thậm chí hết liệt sau khi được tiêm các thuốc ức chế men cholinesterase.

http://tieulun.hopto.org

5.2. Các test lâm sàng:

- Test prostigmine:

Khi bệnh nhân đang ở tình trạng suy nhược cơ do làm phản ứng điện hay sau khi vận động liên tiếp, nhanh hay duy trì co cơ lâu, nếu được tiêm prostigmin thì sức cơ sẽ trở lại dần tới bình thường trong vòng nửa giờ.

Tiêm tĩnh mạch 0,5mg prostigmin hoặc tiêm dưới da 1,5mg prostigmin.

- Test tensilon (cách làm như trên):

Tiêm từ 2 – 10mg edrophoniumchlorid (tensilon) vào tĩnh mạch (trẻ em từ 1 – 5mg), sức cơ sẽ hồi phục rất nhanh trong mấy phút.

5.3. Chẩn đoán điện:

- Phản ứng Jolly dương tính:
- Kích thích điện liên tục dây thần kinh: dương tính khi biên độ đáp ứng với kích thích thứ 4 hoặc thứ 5 giảm ít nhất 10% so với đáp ứng đầu tiên.
- Ghi điện sợi cơ thấy có tăng Jitter.

Nói chung về chẩn đoán nhược cơ mỗi phương pháp chẩn đoán có một giá trị riêng và có hạn chế nhất định.

Tiêm tensilon tĩnh mạch sẽ có đáp ứng tốt ở bệnh nhân sụp mi hoặc nhược cơ vận nhãn nhưng kém tác dụng ở trường hợp yếu các cơ khác.

Tăng kháng thể kết gắn thụ cảm thể ACh có thể khẳng định được nhược cơ nhưng nếu bình thường càng không loại trừ được bệnh.

Kích thích liên tục có thể khẳng định được tổn thương dẫn truyền thần kinh – cơ tuy nhiên nó không đặc hiệu cho nhược cơ và thường có kết quả bình thường ở bệnh nhân bị nhẹ hoặc chỉ bị cơ vận nhãn.

Đo Jitter bằng ghi điện sợi cơ nhậy nhất đối với dẫn truyền thần kinh – cơ và có kết quả không bình thường ở hầu hết bệnh nhân nhược cơ, nếu một cơ yếu có Jitter bình thường có thể loại trừ được nhược cơ. Tuy nhiên Jitter cũng còn thay đổi ở các bệnh lý khác của đơn vị vận động có rối loạn dẫn truyền thần kinh – cơ.

6. Điều trị và dự phòng.

6.1. Điều trị cơ bản ngoài cơn:

Điều trị điều chỉnh bằng những thuốc ức chế cholinesteraza.

* Pyridostigmin (kalymin, mestinon), neotigmin (néoeserin), prostigmin, edrôphnium và ambenoniumchlorid:

- Pyridostigmin: Viên dẹt, viên bọc đường 10mg, 60mg.
  Ống 1mg, 5mg (mạnh).
- Mestinon retard viên 180mg, là loại thuốc kiềm, thường cho uống kết hợp với prostigmin với liều 1 ngày từ 4 – 8 – 12 lần 60mg và hơn.
- Prostigmin, néostigmin (néoesrin), viên dẹt 4mg, 15mg (mạnh), ống 0,5mg, 12,5mg (mạnh), thuốc được hấp thụ nhanh hơn nhưng duy trì tác dụng kém hơn prostigmin. Do đó phần lớn

http://tieulun.hopto.org

được sử dụng bổ sung thêm trong trường hợp nặng.
Liều một ngày từ 6 - 8 – 10 – 15 – 20 viên dẹt hay hơn nữa, trường hợp cần thiết (ví dụ trước bữa ăn) cho từ 2 – 4 ống 0,5mg chia trong cả ngày.
- Edrophoniumchlorid: mặc dầu thường dùng cho mục đích chẩn đoán với liều 10mg tiêm tĩnh mạch, nhưng trong điều trị, lúc đầu cho 2mg, nếu sau 60 giây không có tác dụng mới cho tiêm nốt 8mg còn lại:
- Ambenoiumchlorid (mytelase): viên nén 10mg, có tác dụng kéo dài hơn pyridostigmin, nhưng khó điều chỉnh liều lượng hơn, nên chỉ dùng trong những trường hợp thật cần thiết để ức chế mạnh cholinesteraza như khi đe doạ xuất hiện cơn. Cho liều mỗi ngày 3 lần 0,5 mytelase với mục đích điều trị kéo dài.
- Liều lượng có tác dụng tương đương:

	Uống	**Bắp thịt**	**Tĩnh mạch**
Neotigmin	15mg	1,5mg	1,0mg
Pyridostigmin	60mg	2,0mg	2,0mg
Ambenoniumchlorid	10mg		
Methosulfat neostigmin	15mg	0,5mg	0,5mg

- Cách dùng: bắt đầu cho liều thấp (nửa viên) tác dụng xuất hiện sau 10 – 20 phút, tuỳ theo từng loại thuốc và thể bệnh với mức độ nặng nhẹ khác nhau, cho chia đều lượng thuốc từ 3 – 4 lần trong ngày. Khi tăng tới liều cao (ví dụ pyridostigmin 180mg), thì phải thận trọng theo dõi và xử trí tác dụng phụ của thuốc. Ban ngày, nhất là khi cần thiết vận động (trước khi ăn…) thì tăng liều và ban đêm thì cho liều thấp hơn. Bệnh nặng, cho tăng liền hơn với những khoảng cách ngắn hơn.
- Tác dụng phụ của thuốc ức chế cholinesteraza cần chú trọng và phát hiện: yếu cơ tăng lên, co rút cơ bụng, ỉa lỏng, tăng buồn đái và nhiều nước tiểu, tăng tiết nước bọt. Đó là những dấu hiệu quan trọng báo cho biết thuốc ức chế cholinesteraza đã quá liều chịu đựng, cần xử trí ngay atropin có thể từ 1/4mg hay 0,5mg tới 1mg tiêm dưới da hoặc nặng thì tiêm tĩnh mạch chậm.
* Một số thuốc khác:
Trường hợp những loại thuốc ức chế cholinesteraza kém hiệu quả hay có những khó khăn, có thể dùng một số thuốc khác sau đây:
+ ACTH và corticoid liệu pháp:
- ACTH (Hormonum adrennocorticotropinum). Cho corticotropin (cortropin, procortan) 100UI tiêm bắp thịt một ngày trong 10 ngày liền. Nhưng tác dụng chỉ tạm thời, không bền.
- Prednisolonum (prednisolon, paracortol, precortalon, prenolone). Cách điều trị: tuỳ theo thuốc dạng viên hay ống tiêm, cho theo phác đồ sau:
Bắt đầu uống một lần 100mg một ngày trong 3 – 4 ngày. Sau đó cho uống cách nhật và giảm liều dần, tới liều thấp từ 5 – 10mg một tuần có thể kéo dài trong 10 tuần. Phác đồ này đạt kết quả tốt tới 80% trường hợp và có thể tránh và hạn chế được biến chứng và tác dụng phụ. Cần

http://tieulun.hopto.org

chú trọng những chống chỉ định.
+ Thuốc ức chế miễn dịch
- Azathioprin (imuran, imurek): bắt đầu cho liều 3mg/kg thể trọng, một lần một ngày (khoảng 100 – 150mg/ngày). Cần theo dõi tác dụng phụ gây giảm bạch cầu trong máu do ức chế tuỷ xương, cần cho xét nghiệm máu định kỳ và gây hại tế bào sinh dục.
Vì tác dụng phụ của việc dùng corticoid kéo dài nghiêm trọng hơn là khi dùng azathioprin nên thường cho xen kẽ theo từng đợt, giảm dần liều corticoid và đồng thời cho bắt đầu và duy trì liều azathioprin cần thiết. Azathioprin thường có tác dụng tốt đối với bệnh nhược cơ trong 80% trường hợp.
- Cyclophosphanum (cyclophosphamid, cytosa, endoxan): bắt đầu, cho dùng liều một lần một ngày từ 1 – 2mg/kg thể trọng, tác dụng trên thực nghiệm là từ 7 – 14 ngày trên lâm sàng là từ 1 – 12 tuần sau khi dùng thuốc (tác dụng trong giai đoạn muộn). Phải thận trọng khi tăng liều. Phải làm xét nghiệm máu để theo dõi, không được để số lượng bạch cầu giảm xuống dưới 1500 – 2000/mm^3. Tác dụng phụ của thuốc thường gặp là ức chế chức năng tạo huyết của tuỷ xương và viêm bàng quang chảy máu. Cũng có thể xuất hiện rụng tóc, rối loạn chức năng sinh dục và thời gian xa tiếp theo có các quá trình tân sản (bệnh bạch cầu, u bạch huyết bào, ung thư bàng quang), hoá xơ ở phổi và bàng quang.
* Những chỉ định xử trí đặc biệt:
Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức, chiếu tia Roentgen vào tuyến ức và những biện pháp điều trị khác sẽ do các cơ sở chuyên khoa chỉ định áp dụng cho từng trường hợp cụ thể.
* Chống chỉ định:
+ Tuyệt đối: cura, dẫn chất của morphin, ete, chlorofoc suxamethonium (thuốc giống curare), largactil, valium, prervinamine, những loại thuốc giãn cơ, một số thuốc kháng sinh như : neumycine, oxytetracyclin, kanamycin, streptomycine.
+ Tương đối: thuốc ngủ, sulfonamida, những thuốc chẹn hạch thần kinh (ganglion – blocker). Chinin, chinindin.
** Sinh đẻ ở bệnh nhân nhược cơ:*
+ Đối với sản phụ: nửa giờ trước giai đoạn đẩy thai nhi ra cho tiêm bắp thịt từ 1 – 4mg prostigmin.
+ Đối với trẻ sơ sinh: phát hiện những triệu chứng nhược cơ sau: tiếng khóc nhẹ hoặc không thành tiếng, chân tay luôn ở tư thế mềm nhẽo, ít vận động. Có thể pha vào sữa: pyridostigmin từ 5 – 10mg hoặc prostigmine từ 1 – 2mg. Cứ cách 4 giờ cho trẻ uống một liều như vậy, nếu không trẻ sẽ chết sớm do thiểu năng hô hấp.
Theo W.King Engel, Marinos Dalakas (1984), về chẩn đoán nhược cơ đối với trẻ sơ sinh, cho tiêm tĩnh mạch 0,5mg Edrophoniumchlorid hoặc tiêm bắp thịt 1 – 2mg (phản ứng sẽ xuất hiện trong 5 – 10 phút sau khi tiêm bắp thịt). Về liều lượng thuốc dùng chẩn đoán và điều trị đạt hiệu quả tác dụng kéo dài khi dùng pyridostigmin 0,05 – 0,15mg/kg thể trọng tiêm bắp thịt hoặc neostigmine méthylsulfate 0,10mg tiêm bắp thịt. Trước hoặc sau khi tiêm thuốc ức chế

http://tieulun.hopto.org

cholinesteraza, cho tiêm dưới da hoặc bắp thịt atropin với liều lượng 0,007 – 0,01mg/kg thể trọng, chuẩn bị phương tiện hô hấp hỗ trợ và cho ăn theo đường ống thông qua mũi – dạ dày. Tình trạng yếu cơ của trẻ sơ sinh nhược cơ kéo dài từ 2 – 3 tháng nhưng thường trung bình là 18 ngày. Trong quá trình điều trị nếu bệnh tiến triển tốt lên thì cho giảm liều dần đồng thời chống những biến chứng về phổi và các biến chứng khác. Có thể đạt hiệu quả điều trị tốt bằng biện pháp rút bớt huyết tương (plassmaphérése) (J.M. Dunn), điều đó đã khẳng định vai trò bệnh sinh là những IgC độc của người mẹ đã được truyền tiếp qua rau thai.

** Phẫu thuật:*

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức không có ảnh hưởng một cách chắn chắn đến tiến triển của bệnh nhược cơ nếu còn tồn tại u tuyến ức. Ngược lại cắt bỏ tuyến ức với hình thể bình thường như có khả năng ảnh hưởng dài hạn tới tiên lượng của các thể nhược cơ.

Các tiến bộ về phẫu thuật lồng ngực đã giúp cho việc mở rộng chỉ định cắt bỏ tuyến ức trong các bệnh nhược cơ người trẻ mà nhược cơ đã lan rộng ra ngoài hệ cơ mắt. Kết quả càng khả quan nếu can thiệp phẫu thuật càng sớm.

6.2. Xử lý những biến chứng đe doạ tính mạng bệnh nhân:

6.2.1. Cơn nhược cơ:

Bảng lâm sàng nhược cơ tiến triển nặng lên nhanh hoặc đột ngột yếu cơ tăng lên nhanh, vật vã, xao xuyến, đặc biệt xuất hiện rối loạn hô hấp (triệu chứng hành tuỷ).

Biện pháp xử lý:

+ Tiêm ngay prostigmin 1mg bắp thịt hoặc 0,50mg tĩnh mạch.

+ Nếu vẫn tiếp tục thiểu năng hô hấp: mở khí quản, luồn ống vào khí quản, hô hấp nhân tạo. Đưa bệnh nhân tới ngay cơ sở gây mê hồi sức hoặc thần kinh.

+ Cần thường trực theo dõi, săn sóc bệnh nhân. Những biện pháp xử trí sẽ tuỳ thuộc vào tình trạng cụ thể của bệnh nhân và hiệu quả của từng biện pháp mà chỉ định sử dụng từng biện pháp cho phù hợp chứ khônng theo thứ tự xử trí một cách máy móc.

Lúc này, chẩn đoán phân biệt với cơn viết cholin có thể gặp khó khăn. Có thể xuất hiện những cơn hỗn hợp. Trường hợp còn nghi ngờ, khẩn cấp cứ cho mở khí quản, luồn ống thông vào khí quản, hô hấp nhân tạo và đưa tới cơ sở điều trị.

Nếu chưa có điều kiện xử trí trên, cho tiến hành ngay thử nghiệm bằng thuốc.

Tiêm tĩnh mạch 2mg tensilon (edrophoniumchlorid) hoặc tiêm tĩnh mạch atropinum sulfuricum 1mg.

+ Thẩm phân plasma: đây là phương pháp can thiệp phức tạp và tốn kém, chỉ nên sử dụng trong trường hợp tính mạng bệnh nhân bị đe doạ hoặc bệnh tiến triển nhanh nhưng không còn chịu tác dụng của thuốc ức chế men ACh E và các thuốc khác đã được sử dụng. Số lần thẩm phân plasma không cố định cũng như khoảng cách giữa các lần thẩm phân plasma và số lượng thẩm phân plasma mỗi lần.

Dau và cộng sự thẩm phân mỗi lần một lượng plasma = 5% thể tích máu và thay mỗi ngày 1 lần.

http://tieulun.hopto.org

Sự cải thiện tình trạng lâm sàng của bệnh nhân có thể liên quan tới sự giảm đi của chỉ số kháng thể thụ cảm thể ACh. Nếu dừng điều trị lại thì chỉ số này lại tăng lên. Như vậy thẩm phân không phải là giải pháp lâu dài cho việc điều trị nhược cơ.
A.Sepharose resin (một loại protein) có thể làm giảm chọn lọc kháng thể kháng thụ cảm thể ACh trong plasma, tuy nhiên nó lại giải phóng vết protein A vào máu và nó vẫn chưa được sử dụng ở người.
+ Điều trị bằng globulin miễn dịch đường tĩnh mạch được áp dụng từ 1984; hai nhóm tác giả đã điều trị 90 bệnh nhân nhược cơ bằng phương pháp này. Các tác giả truyền 400mg/kg thể trọng cách 5 ngày một lần, hoặc 1g/kg thể trọng cách 2 ngày một lần.
Trong số 48 bệnh nhân nặng có 70% cải thiện tốt, tình trạng bệnh tốt lên trong vòng 2 – 3 tuần sau khi bắt đầu điều trị. Kết quả kéo dài 64 ngày ở bệnh nhân dùng corticoid và 35 ngày ở bệnh nhân không dùng corticoid.
Đây là phương pháp điều trị tương đối an toàn cho các trường hợp bệnh nặng.

6.2.2. Cơn tiết cholin:

Trường hợp dùng quá liều thuốc chống nhược cơ, tác dụng xấu của muscarin và nicotin xuất hiện: toát mồ hôi, chảy nước bọt, mệt tử, nôn, co thắt ruột, ỉa lỏng, cảm giác buốt mót bàng quang, co đồng tử, tăng tiết phế quản, khó thở, phù phổi, yếu chung các cơ, giật thớ cơ, cứng hàm, chuột rút, loạn vận ngôn (nói lắp bắp), rối loạn nuốt, rối loạn hô hấp, bộ mặt bệnh cơ (lãnh đạm, vô tình cảm). Ngoài ra còn có thể thấy: trạng thái kích thích, vật vã, sợ hãi, xao xuyến, chóng mặt, nhức đầu, co giật, lú lẫn, ý thức u ám, hôn mê.
Cần chẩn đoán phân biệt với cơn nhược cơ.
Biện pháp xử trí: tiêm ngay atropinum sulfuricum 1 – 2mg tĩnh mạch hoặc dưới da. Trước hết cho ngưng thuốc ức chế cholinesteraza, sau này nếu cần thiết có thể tiếp tục cho dùng với liều thấp hơn. Có thể cho tiếp tục atropine, nếu tình trạng bệnh không thuyên giảm cho đến khi bắt đầu những dấu hiệu nhiễm độc atropine (giãn đồng tử, khô niêm mạc miệng). Cuối cùng tiến triển bệnh không tốt lên rõ rệt cần phải áp dụng những biện pháp điều trị hồi sức tích cực và những chỉ định như trong cơn nhược cơ.

34. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

ĐỊNH NGHĨA :

Theo định nghĩa của Tổ chức Y tế thế giới, tai biến mạch máu não, còn gọi là đột quỵ (stroke), là các thiếu sót chức năng thần kinh xảy ra đột ngột, với các triệu chứng khu trú hơn là lan tỏa, các triệu chứng tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ, loại trừ nguyên nhân sang chấn sọ não.

http://tieulun.hopto.org

DỊCH TỄ HỌC

Tai biến mạch máu não là căn bệnh gây tử vong đứng hàng thứ 3 sau ung thư và tim mạch. Số bệnh nhân có di chứng nặng và nhẹ chiếm 50%, số chết chiếm 24%, số sống và trở làm việc bình thường chiếm 26%. Ở Hoa Kỳ mỗi năm có khoảng 700.000-750.000 bệnh nhân mới và tái phát (Jama. Vol 283, $N^0$23, 21-6-2000). Ở Pháp, số bệnh nhân tử vong ở người già do tai biến mạch máu não, chiếm khoảng 12% đứng hàng đầu trong số các nguyên nhân tử vong. Người ta ước tính hiện nay ở Pháp có khoảng 8/1000 dân số bị tai biến mạch máu não.

Ở các nước phát triển bệnh tai biến mạch máu não đã gây thiệt hại to lớn về kinh tế, tốn phí cho mỗi bệnh nhân thiếu máu cục bộ là 90.000 USD và xuất huyết dưới nhện (xuất huyết màng não) là 225.000 USD. (Theo Life extension foundation, 1998-2000). Ở Việt Nam, tỷ lệ mắc chứng bệnh tai biến mạch máu não đang gia tăng ở mức đáng lo ngại đối với cả hai giới nam và nữ ở các lứa tuổi. Theo thống kê ở các bệnh viện tuyến tỉnh, thành phố qua từng thời kỳ 3-5 năm cho thấy tỷ lệ bệnh nhân vào điều trị nội trú tăng 1,7-2,5 lần. Tỷ lệ tai biến mạch máu não tăng theo thang tuổi.

Theo một số thống kê ở một số bệnh viện tỉnh, thành cho thấy số người trẻ dưới 50 tuổi bị tai biến mạch máu não chiếm một tỉ lệ đáng quan tâm. Ở các nước đang phát triển, tỷ lệ tai biến xuất huyết nội sọ ở người trẻ gần tương đương với người già. Từ năm 1950 đến nay, nhờ các biện pháp chống yếu tố nguy cơ chính gây tai biến mạch máu não chiếm trên 50% số bệnh nhân trong 21 yếu tố nguy cơ), tỷ lệ mới mắc (incidence) ở các nước công nghiệp phát triển đã giảm 50% (thống kê 1950-1980) như ở Anh, Pháp, Bắc Âu… Ở Hoa Kỳ so sánh thời kỳ 1950-1954 với 1975-1979 thì tỷ lệ người mắc bệnh tai biến mạch máu não giảm 46%. Từ năm 1980, tỷ lệ tử vong liên tục giảm nhờ chẩn đoán sớm, phương tiện hồi sức tiến bộ, điều trị theo cơ chế bệnh sinh hiện đại và sự ra đời các đơn vị đột quỵ (unit stroke). Ở Nhật Bản và Hoa Kỳ tỷ lệ tử vong mỗi năm giảm 5-7%. Thành tích này chưa hề có đối với bất cứ một bệnh thần kinh nào.

Dựa vào số liệu trên, Tổ chức Y tế thế giới đã đưa ra nhận xét sau:

- Tai biến mạch máu não là bệnh dự phòng có kết quả bằng các biện pháp chống các yếu tố nguy cơ trong cộng đồng, nhất là chống huyết áp cao.

- Nếu điều trị sớm ngay từ giờ phút đầu thì có thể hạn chế tử vong và di chứng.

I. PHÂN LOẠI TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO TRONG LÂM SÀNG

Tai biến mạch máu não trong thực hành gồm 2 loại chính: thiếu máu cục bộ và xuất huyết não.

- Thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu não (trước đây gọi là nhũn não):

http://tieulun.hopto.org

Xảy ra khi một mạch máu bị tắc, nghẽn: khu vực não tưới bởi mạch máu đó bị thiếu máu và hoại tử. Thiếu máu cục bộ não chiếm khoảng 85% các tai biến mạch máu não. Nguyên nhân chủ yếu là: xơ vữa mạch ở người lớn tuổi (phổ biến nhất); HA cao: bệnh tim loạn nhịp, hẹp hai lá, viêm nội tâm mạch bán cấp; các dị dạng mạch máu não: phồng động mạch, phồng động - tĩnh mạch.

- Xuất huyết não:

Xảy ra khi máu thoát khỏi thành mạch vào nhu mô não. Tụ máu não và xuất huyết não không có gì khác nhau về giải phẫu bệnh, tụ máu là thuật ngữ của các nhà ngoại khoa mang ý nghĩa cần xem xét điều trị phẫu thuật.

Xuất huyết não chiếm tỉ lệ 15-20% các tai biến mạch máu não. Nguyên nhân chủ yếu là: huyết áp cao, xơ vữa mạch ở người lớn tuổi: dị dạng mạch máu não ở người trẻ.

Xuất huyết dưới nhện (xuất huyết màng não) không xếp vào loại xuất huyết não, vì máu chảy trong khoang nhện ngoài não. Tuy nhiên, máu có thể phá vào mô não và tụ lại trong náo gọi là xuất huyết não - màng não.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các hội chứng nhồi máu:

a- Nhồi máu vùng cảnh: tất cả các triệu chứng đều khác bên với bên tổn thương não. Nếu có rối loạn ý thức thứ phát thì đó là do phù não gây hiệu ứng choán chỗ. Tùy thuộc động mạch tổn thương có các hội chứng lâm sàng khác nhau.

- Hội chứng động mạch não giữa nông gồm các dấu hiệu và triệu chứng riêng rẽ hoặc phối hợp sau:

. Liệt nhẹ nửa mặt - tay cảm giác - vận động: Chân liệt nhẹ hơn tay và mặt, có thể tiến triển thành liệt hoàn toàn.

. *Thất ngôn vận động* (diễn đạt) *hoặc thất ngôn cảm giác* (hiểu biết) nếu tổn thương bên bán cầu ưu thế (thường là bán cầu trái ở người thuận tay phải).

. *Quay mắt quay đầu* về phía tổn thương não gặp khi liệt nặng.

. Lười vận động nửa người trái trong một số trường hợp tổn thương bán cầu phải.

- Hội chứng động mạch não giữa sâu: liệt nhẹ hoặc nặng nửa người đơn thuần (không rối loạn cảm giác và thị giác), liệt đồng đều mặt, tay và chân. Có thể khó nói và nói ngắt lời.

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng động mạch não giữa toàn bộ: phối hợp liệt nửa người nhẹ hoặc hoàn toàn của hội chứng động mạch não giữa sâu với các rối loạn cảm giác, thị giác và ngôn ngữ của hội chứng động mạch não giữa nông.

- Hội chứng động mạch não trước: đặc điểm là liệt một chân vận động- cảm giác, hoặc liệt nửa người, nhưng chân liệt rõ hơn tay và ở tay, thì liệt gốc chi (vai) rõ hơn ngọn chi. Thường phối hợp đái không tự chủ và hay có phản xạ nằm (grasping reflex).

b- Hội chứng sống nền hố sau:

- Hội chứng nhồi máu tiểu não và thân não: sự phối hợp các dấu hiệu tiểu não hoặc xâm phạm các dây sọ cùng bên tổn thương và các rối loạn vận động cảm giác phía bên đối diện với bên tổn thương, gợi ý vị trí tổn thương não hệ sống nền. Các rối loạn vận nhãn xảy ra cùng lúc tai biến mạch máu não là đặc hiệu của khu trú sống nền, trừ liệt nhìn phối hợp liếc ngang có thể có trong tai biến mạch máu não hệ cảnh. Rối loạn ý thức có ngay từ đầu là dấu hiệu tổn thương cuống não.

Nhồi máu tiểu não: biểu hiện các dấu hiệu tiểu não kèm hoặc không có các dấu hiệu thân não. Có thể có rối loạn tiền đình chóng mặt, nôn, với động mắt rất rõ, nhưng không nhức đầu, không rối loạn ý thức, trong những giờ đầu. Các dấu hiệu phù não xảy ra sớm và nặng, dễ gây biến chứng lọt hạnh nhân tiểu não, vì vậy các thể nhồi máu tiểu não đều có chỉ định mổ và kết quả phẫu thuật thường tốt.

- Hội chứng hốc não:

Có nhiều thể cổ điển được mô tả:

- Thể liệt vận động nửa người đơn thuần: rất giống hội chứng động mạch não giữa sâu, nhưng liệt rất nhẹ, thường khởi phát từng nấc hoặc nặng dần xâm phạm mặt, tay, chân đồng đều.

- Thể cảm giác nửa người đơn thuần: biểu hiện cảm giác rối loạn toàn bộ nửa người thoảng qua hoặc vĩnh viễn. Bệnh nhân thường phàn nàn về các dị cảm gây khó chịu hơn là rối loạn cảm giác thực sự.

- Thể thất điều vận động nửa người: biểu hiện phối hợp thất điều với liệt nhẹ vận động cùng bên. Hai thể thường được mô tả riêng, "liệt nhẹ đùi cộng thêm thất điều cùng bên" (liệt không hoàn toàn cẳng chân phối hợp thất điều tay) và thể "hội chứng khó nói - tay vụng về" (liệt nhẹ môi; lưỡi phối hợp thất điều nhẹ bàn tay).

Hội chứng giả hành tủy và trạng thái hốc não sinh ra do tích lũy các hốc não trong chất trắng và nhất là trong bó tháp, các nhãn xám, đặc biệt trong thể vân. Hội chứng giả hành tủy gồm cười, khóc co cứng ("cảm xúc không kiềm chế"), khó nói, rối loạn nuốt kèm tăng phản xạ nôn. Hội

http://tieulun.hopto.org

chứng hốc não có dáng đi từng bước nhỏ, giảm động toàn thân, mặt đờ dẫn và đái không tự chủ. Tiến triển lâu dài dẫn đến loại sa sút trí tuệ mạch máu.

- Các hội chứng xuất huyết não

Thường không rõ các hội chứng theo khu vực tưới máu của mạch. Người ta ghi nhận nếu có thiếu sót vận động - cảm giác đồng đều (mặt - cánh tay - cẳng chân) nhiều khả năng là xuất huyết sâu, nhất là nếu kèm rối loạn ý thức. Nếu có thêm bán mạch, tạo thành hội chứng "liệt nửa người - mất cảm giác nửa người - bán manh" đó là xuất huyết sâu vùng lưu hội đỉnh - thái dương - chẩm.

Một hội chứng tiểu não cấp với nhức đầu dữ dội hoặc rối loạn ý thức có thêm các dấu hiệu chèn ép thân não, cứng gáy phải nghĩ đến tụ máu tiểu não và phẫu thuật cấp cứu.

Những vấn đề giải phẫu, sinh lý hiện đại liên quan đến chẩn đoán, tiên lượng và xử trí tai biến mạch máu não.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH HỌC TRONG NHỒI MÁU NÃO DO XƠ VỮA MẠCH

- Nhiều phát hiện quan trọng đã được ghi nhận.

- Nguồn gốc tắc mạch não phần lớn nằm ở các mạch lớn vùng cổ bị xơ vữa, quan trọng vì các mạch này ngoài não để can thiệp bằng phẫu thuật.

- Nhồi máu não do xơ vữa mạch xảy ra theo 4 bước sau:

Mảng xơ vữa thường ở chỗ phân nhánh mạch cảnh, lớp nội mạc mất nhẵn trơn, tạo thuận lợi cho các tiểu cầu bám vào.

Các cục tiểu cầu bám trên mảng xơ vữa bong ra theo dòng máu đi lên não nằm lại ở một mạch trong não có đường kính nhỏ hơn cục tắc. Vì cấu trúc bởi tiểu cầu, nên dễ tan đi và bệnh nhân hồi phục hoàn toàn trước 24 giờ. Trường hợp này gọi là thiếu máu cục bộ thoáng qua (transient ischemic attack - T.I.A), có giá trị báo động, vì không điều trị thì đến một thời điểm bất kỳ sẽ xảy ra tai biến hình thành. Ngày nay, điều trị bằng thuốc chống dính tiểu cầu hoặc phẫu thuật bóc lớp áo trong.

Ngoài tiểu cầu, thêm hồng cầu bám vào. Hồng cầu có sợi tơ huyết, nên cấu trúc chắc hơn, khi lên não, cục tắc không tan gây thiếu máu cục bộ não hình thành. Cục tắc ngày càng to lấp kín mạch. Từ đáy cục tắc tiến lên trên gây lấp cửa của các cuống mạch đi vào não. Cơ chế này gọi là cơ chế ứ đọng.

Mạch cảnh khi hẹp 80% đường kính mới gây triệu chứng lâm sàng. Do cơ chế rối loạn huyết động, tình huống này hiếm gặp qua kiểm tra giải phẫu bệnh. Tắc mạch não chủ yếu do cục máu

http://tieulun.hopto.org

bong ra trôi lên não, cơ chế này gọi là mạch đến mạch (from artery to artery) hay "huyết khối - tắc) (thrombo-embolic).

Tuần hoàn bàng hệ. Tai biến có thể xảy ra không còn tùy thuộc vào hoạt động của hệ tuần hoàn bàng hệ (tưới bù), nhất là bàng hệ đa giác Willis cho phép máu chảy từ chiều này sang chiều khác. Khi mạch cảnh một bên tắc, vùng thiếu máu sẽ được tưới bù bởi mạch cảnh bên đối diện (qua động mạch thông trước) và hệ sống nền (qua động mạch thông sau). Đa giác Willis có dạng khác nhau giữa người này với người khác, nhưng khi cần thì các nhánh đều giãn to tối đa để máu dễ lưu thông làm nhiệm vụ tưới bù. Dòng máu bên trái thông với bên phải, đại não (trên lều) thông với tiểu não, thân não (dưới lều), mạch cảnh trong thông với mạch cảnh ngoài.

Lúc thường tuy mạch thông với nhau, nhưng máu chảy lẫn lộn sang khu vực khác, khi tai biến xảy ra do chênh lệch áp lực, bên lành áp lực cao sẽ đẩy máu tưới bù sang cho bên tắc.

Lưu lượng máu não không thay đổi theo lưu lượng máu tim với điều kiện: Huyết áp trung bình > 60mmHg và < 150mmHg, nhưng lưu lượng máu não phụ thuộc vào sức cản thành mạch.

http://tieulun.hopto.org

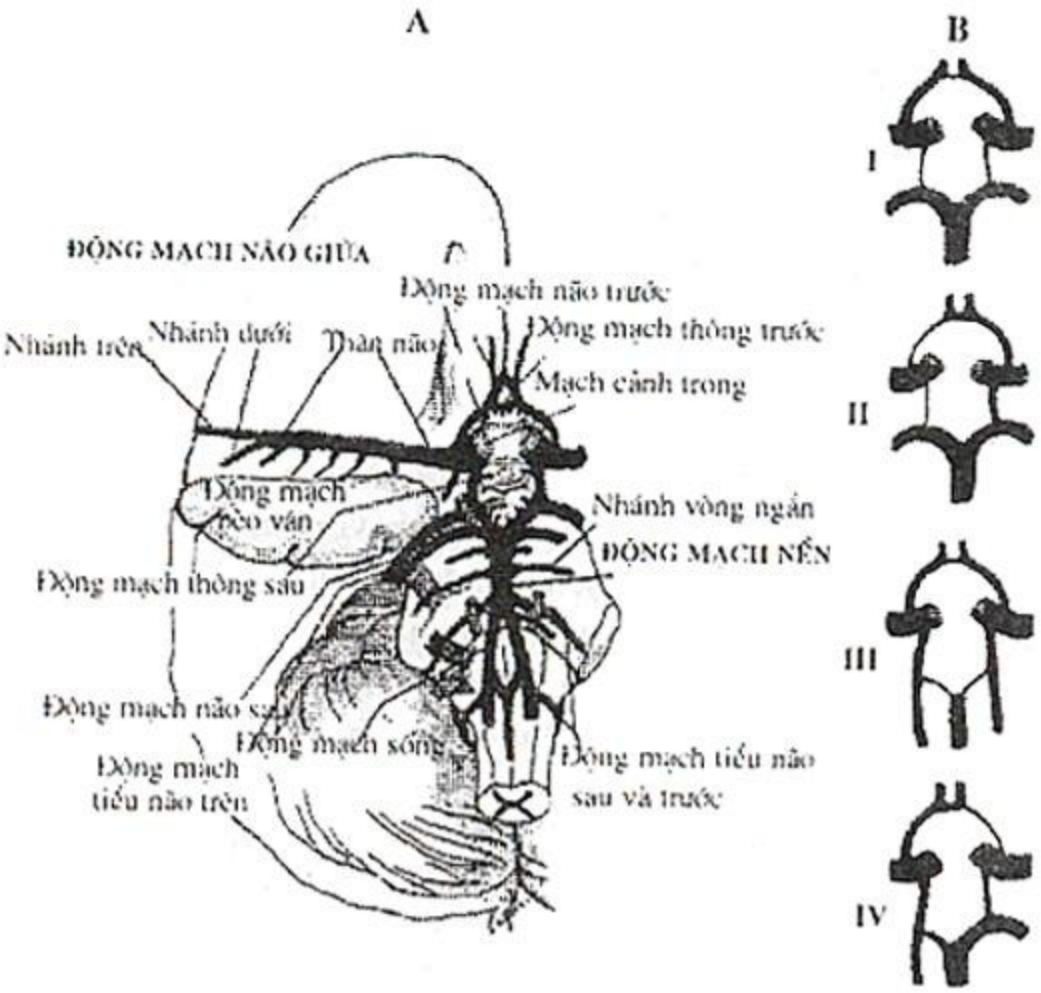

A- Đa giác Willis và các nhánh động mạch cảnh trong và sống nền
B- Hình thái khác nhau của đa giác do thiểu sản tùy các nhánh

http://tieulun.hopto.org

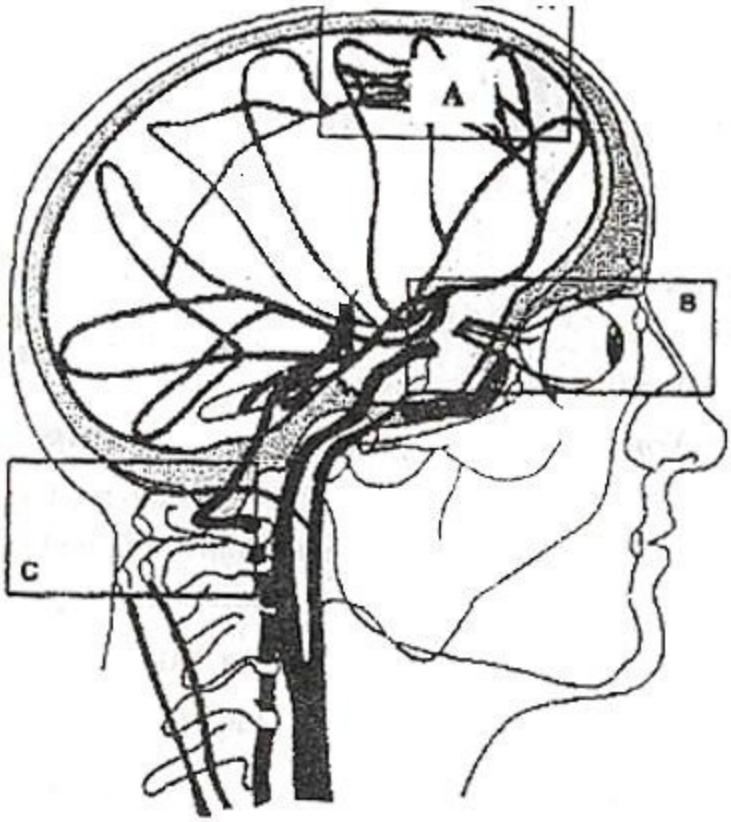

Tuần hoàn bàng hệ

Huyết áp trung bình (là áp lực đẩy máu lên não) và sức cản thành mạch tính theo công thức:

- Huyết áp trung bình = (2 x huyết áp tâm trương/3) + (huyết áp tâm thu/3).

- Lưu lượng máu não = Huyết áp trung bình / Sức cản thành mạch.

Lưu lượng máu não không tha đổi nhờ cơ chế tự điều hòa gọi là hiệu ứng Bayliss. Khi tim bóp mạnh, đẩy nhiều máu lên não thì các mạch nhỏ của não tự co lại, hạn chế máu lên não khi tim đập yếu, máu lên não ít, các mạch nhỏ lại tự giãn ra để chứa nhiều máu hơn. Như vậy, ở người huyết áp bình thường thì lưu lượng máu luôn giữ ở mức cố định, bảo đảm sự an toàn cung cấp máu cho não.

Lưu lượng máu não = 55 ml/100g não/1 phút.

Sở dĩ như vậy là nhờ cơ chế vận mạch. Người huyết áp cao là xơ vữa mạch, thành mạch thoái hóa, xơ cứng, tăng sức cản thì nguy cơ xảy ra tai biến tăng từ 7-10 lần. Như vậy, tai biến mạch máu não xảy ra phụ thuộc cơ chế tự điều hòa, trên thực tế, nhiều người có huyết áp cao lại không bị tai biến, trong khi đó người có huyết áp thấp hơn lại bị tai biến.

http://tieulun.hopto.org

Tiếc thay, một số bệnh nhân đến khám vì nhức đầu, mất ngủ... huyết áp bình thường lại được chẩn đoán là thiểu năng tuần hoàn não, thiếu máu não, rối loạn tuần hoàn não. Những danh từ trên sai với sinh lý tuần hoàn não không còn dùng trong Y học, hơn nữa còn gây lo sợ cho bệnh nhân làm bệnh nặng lên.

Hai hệ thống tuần hoàn não, hệ ngoại vi và hệ trung ương.

Các mạch não đều chia làm 2 nhánh:

- *Nhánh nông* đi ra vỏ não rồi chia đôi, liên tục hình thành một mạng lưới mạch, tưới cho các lớp áo khoác vỏ não gọi là hệ tuần hoàn ngoại vi. Mỗi lần chia đôi áp lực tại chỗ được hạ thấp. Như vậy, hệ thống tuần hoàn ngoại biên luôn có một áp lực tưới máu thấp, hậu quả là huyết áp thấp dưới ngưỡng điều hòa sẽ gây thiếu máu cục bộ vùng chất trắng dưới vỏ, nơi nghèo máu, vì là vùng giao tiếp tận cùng giữa hai hệ tưới ngoại vi trung tâm.

- *Nhánh sâu* đi vào trung tâm não chia ra các mạch xuyên, tưới cho vùng nhân xám trung ương gọi là hệ tuần hoàn trung tâm. Các mạch xuyên là các mạch tận, vì không phân nhánh và không có bàng hệ, lại đúng hướng máu từ tim lên, do đó, luôn có một chế độ áp huyết cao. Nếu vì lý do nào đó huyết áp hệ thống cao đột xuất, các mạch xuyên vốn sẵn có chế độ áp lực cao thành mạch không chịu được vỡ ra gây chảy máu, nhất là ở bệnh nhân có tiền sử huyết áp cao và xơ vữa mạch. Trong các mạch xuyên có một mạch dễ bị thoái hóa thành mạch do cao huyết áp xơ vữa và dễ vỡ, đó là động mạch bèo vân hay *"động mạch chảy máu não Charcot"*. Khái niệm vùng tranh tối tranh sáng.

Đây là một khái niệm hết sức quan trọng và liên quan mật thiết đến điều trị. Ổ thiếu máu cục bộ gồm hai vùng. Lưu lượng máu não bình thường 55ml/100g não/phút. Khi tai biến thiếu máu cục bộ, ổ thiếu máu phân biệt rõ hai vùng:

- *Vùng trung tâm*: lưu lượng máu 10-15 ml/100g não/1 phút, các tế bào vùng này chết, không cứu vãn được gọi là vùng hoại tử.

- *Vùng ngoại vi*: lưu lượng máu 23-30 ml/100g não/1 phút, các tế bào não không chết, nhưng không hoạt động, gọi là vùng tranh tối tranh sáng. Nếu tuần hoàn bằng hệ tốt hoặc dưới tác dụng của một loại thuốc giúp tế bào hấp thụ được ôxi đủ thì vùng này sẽ hồi phục, nên gọi là vùng điều trị. Tuy nhiên, vùng này sống nhờ các chất dinh dưỡng thần kinh tại chỗ, chỉ tồn tại 3-72 giờ, gọi là "cửa sổ thời gian điều trị", sau đó trở thành hoại tử. Vì vậy, mọi biện pháp điều trị phải tiến hành càng sớm càng tốt "não là thời gian" ("Time is brain", National stroke association 1999). Các thuốc bảo vệ vùng tranh tối tranh sáng, hạn chế loan tỏa tổn thương tế bào, kéo dài cửa sổ thời gian điều trị gọi là các thuốc bảo vệ thần kinh (neuroprotective drugs).

Quá trình sinh hóa gây tổn thương tế bào trong ổ thiếu máu cục bộ.

http://tieulun.hopto.org

Không được cung cấp máu, tế bào não mất khả năng sản sinh năng lượng chủ yếu cần cho não hoạt động là adenosin triphotphat (ATP).

Mất năng lượng, tổn thương tế bào và khi đến ngưỡng tới hạn thì tế bào sẽ chết. Rất nhiều cơ chế tác động dẫn đến sự chết của tế bào sau khi mất năng lượng, mỗi cơ chế gợi ý một tiềm năng điều trị mới. Một trong các cách tế bào não đáp ứng khi mất năng lượng là tăng nồng độ canxi trong tế bào. Hiện tượng xấu này ngày càng nặng và nồng độ canxi lên đến mức nguy hiểm sẽ xuất hiện ngộ độc trong đó tế bào não giải phóng một lượng quá mức chất dẫn truyền thần kinh glutamat. Chất này có tác dụng kích thích về mặt hóa học và hoạt động điện tại các thụ thể của tế bào khác, dẫn đến sự thoái hóa và chết tế bào.

Tế bào não chết chủ yếu do hậu quả canxi kích hoạt proteaza (calcium activated protease), protease là men tiêu hủy protein tế bào) và kích hoạt men lipaza (là men tiêu hủy màng tế bào), sản sinh ra các gốc tự do hóa là các phản ứng không ghép cặp có hại cho tế bào.

http://tieulun.hopto.org

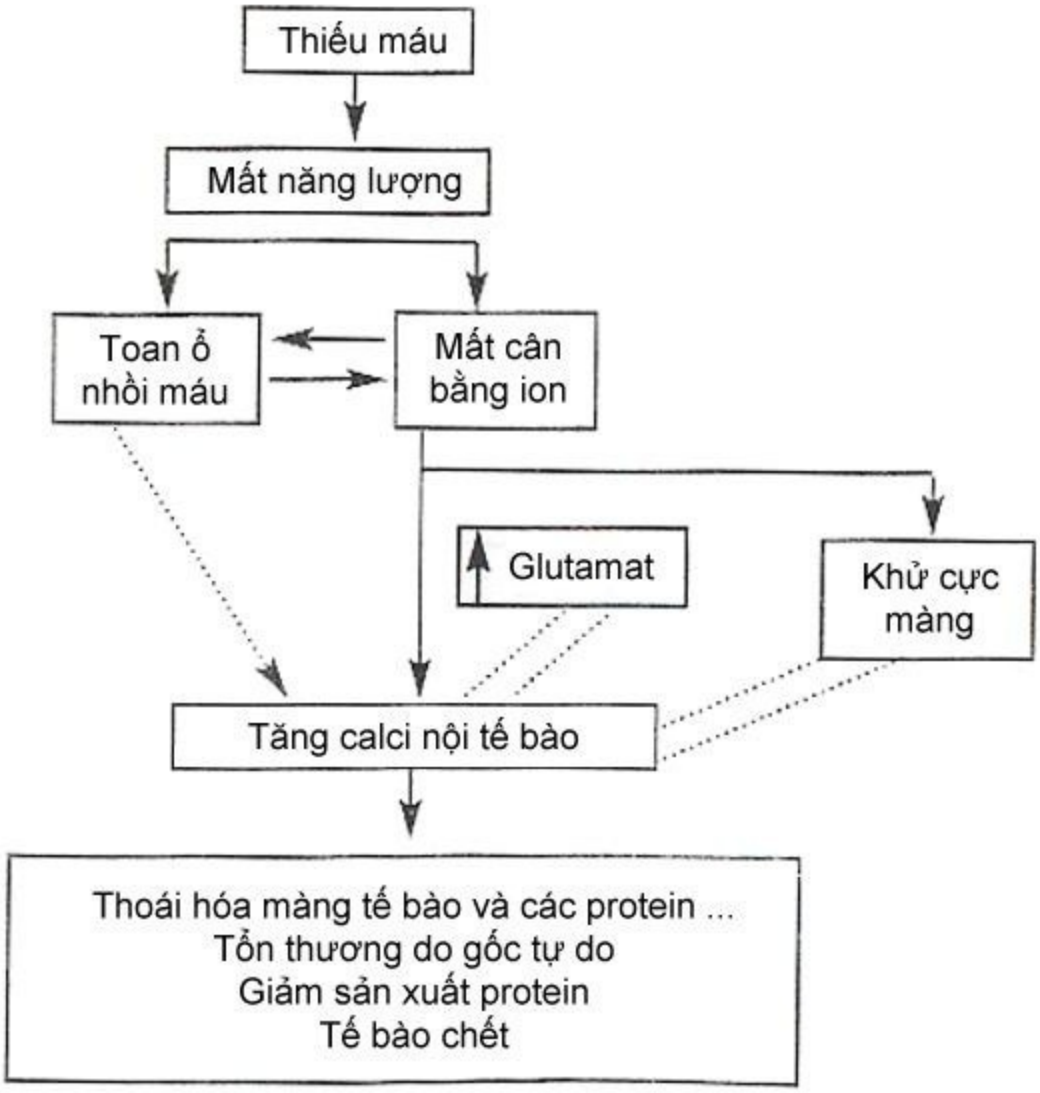

Sơ đồ: Các quá trình tham gia vào sự chết tế bào não trong đột quỵ

Những hiểu biết nêu trên đã thúc đẩy phát triển mạnh mẽ việc sử dụng các loại thuốc nhằm vào cơ chế sinh lý bệnh như các chất đối kháng canxi, đối kháng glutamat, các chất chống oxi hóa và các thuốc bảo vệ thần kinh, các chất dinh dưỡng thần kinh.

Đối với súc vật, nhóm thuốc này có kết quả khả quan, nhưng đối với người, lại không như mong muốn. Đến nay đã có rất nhiều loại thuốc được thử nghiệm, nhưng chưa có thuốc nào được công nhận là đặc trị, tất cả đang ở giai đoạn III cho phép dùng vì không có tai biến quan trọng, từ rt-PA được cơ quan quản lý thực phẩm và thuốc của Hoa Kì công nhận (Food an đrug Administration = FDA).

http://tieulun.hopto.org

Các nhà nghiên cứu cho rằng Đột quỵ là một vấn đề đa nguồn gốc, đa hình thái, đa cơ chế, không một loại thuốc đơn độc nào có thể bảo vệ hoàn toàn được não khi bị đột quỵ, có lẽ phải có một loại có tác dụng bảo vệ tổng hợp mới hi vọng giải quyết được vấn đề, đây là hy vọng hơn là cam kết.

Cơ chế sinh bệnh xuất huyết não.

Hai thuyết cổ điển trong chảy máu não do tăng huyết áp:

- *Thuyết Charcot*: mạch máu bị vỡ là do có các túi phồng vi thể sinh ra bởi thành mạch bị thoái hóa mỡ kính (dégénérescence hyaline).

Vị trí vỡ là động mạch bèo vân (một nhánh sâu của động mạch não giữa tưới cho vùng nhân xám trung ương), động mạch này còn có tên là động mạch Charcot động mạch hay chảy máu não.

- *Thuyết Rouchou*: trước khi có xuất huyết đã có nhồi máu não. Trong vùng nhồi máu, thành mạch cũng bị thiếu máu nuôi. Ở giai đoạn sau, trong một đợt huyết áp cao, máu chảy vào mạch trước đã bị tắc, thành mạch này chất lượng không còn tốt, vì bản thân đã trải qua thời kỳ thiếu máu, để hồng cầu thoát qua thành mạch (thuyết thoát bào thành mạch) biến chỗ nhồi máu thành nhồi máu - xuất huyết hoặc vỡ mạch gây xuất huyết não.

Hai thuyết có điểm thống nhất về vai trò thành mạch trong tai biến mạch máu não.

Những năm gần đây bệnh mạch dạng nội bộ ở các mạch não là nguyên nhân chảy máu thùy não, chảy máu đa ổ. Nguyên nhân này chỉ chẩn đoán được qua mổ tử thi.

IV. PHÂN LOẠI CÁC THỂ VÀ ĐẶC ĐIỂM XUẤT HUYẾT NÃO THEO VỊ TRÍ.

Các vị trí xuất huyết có đặc điểm riêng về lâm sàng, nguyên nhân, điều trị, tiên lượng. Trong thực hành có 4 loại:

1. Xuất huyết lớn (xuất huyết bao trong đồi thị, xuất huyết xám trung ương).

- Nguyên nhân chủ yếu là huyết áp cao.

- Vị trí xuất huyết: vùng bao trong, ổ xuất huyết có đường kính lớn.

- Tiên lượng xấu: tử vong cao, di chứng nặng.

2. Xuất huyết thùy não:

- Nguyên nhân không xác định rõ, tự phát hay gặp ở người trẻ.

- Vị trí: chất trắng dưới vỏ, ổ xuất huyết nhỏ hình bầu dục hoặc tròn.

http://tieulun.hopto.org

- Lâm sàng: thể bán cấp 3 giai đoạn: nặng - đỡ đi - nặng và chết.

- Tiên lượng: tốt nếu điều trị đúng, cảnh giác giai đoạn giữa (gọi là giai đoạn êm dịu tạm thời), giai đoạn này dễ bỏ qua nếu không xử lý kịp thời gây tử vong.

3. Xuất huyết thân não:

- Nguyên nhân: huyết áp cao ác tính.

- Vị trí: cầu não hay gặp

- Tiên lượng nặng, tử vong cao, trừ khi ổ máu rất nhỏ.

4. Xuất huyết tiểu não:

- Nguyên nhân: dị dạng mạch não.

- Vị trí: một hoặc hai bên tiểu não.

- Tiên lượng nặng, dễ tử vong do lọt hạnh nhân tiểu não.

- Chỉ định phẫu thuật rộng rãi và kết quả thường tốt.

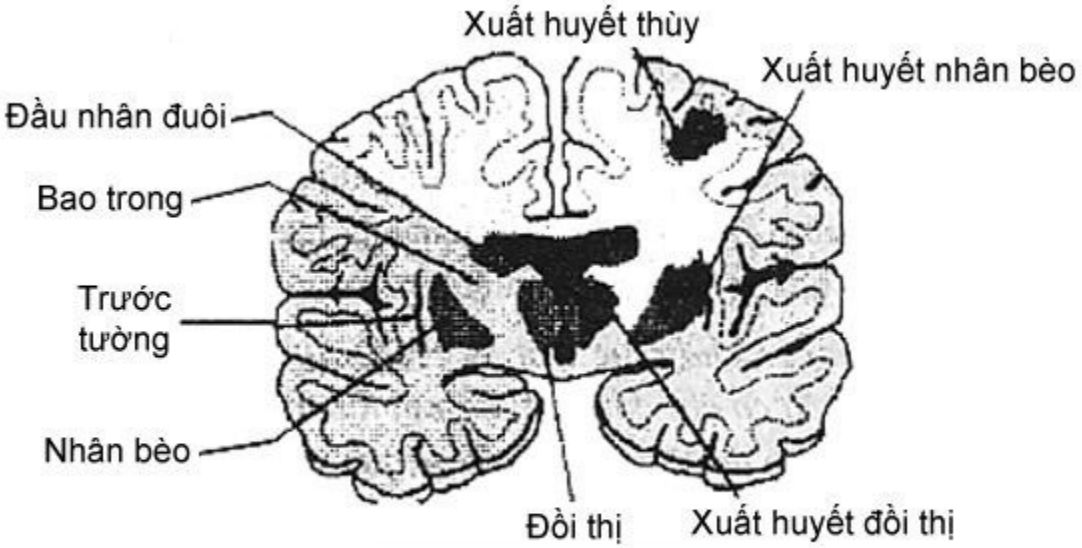

Các vị trí xuất huyết

http://tieulun.hopto.org

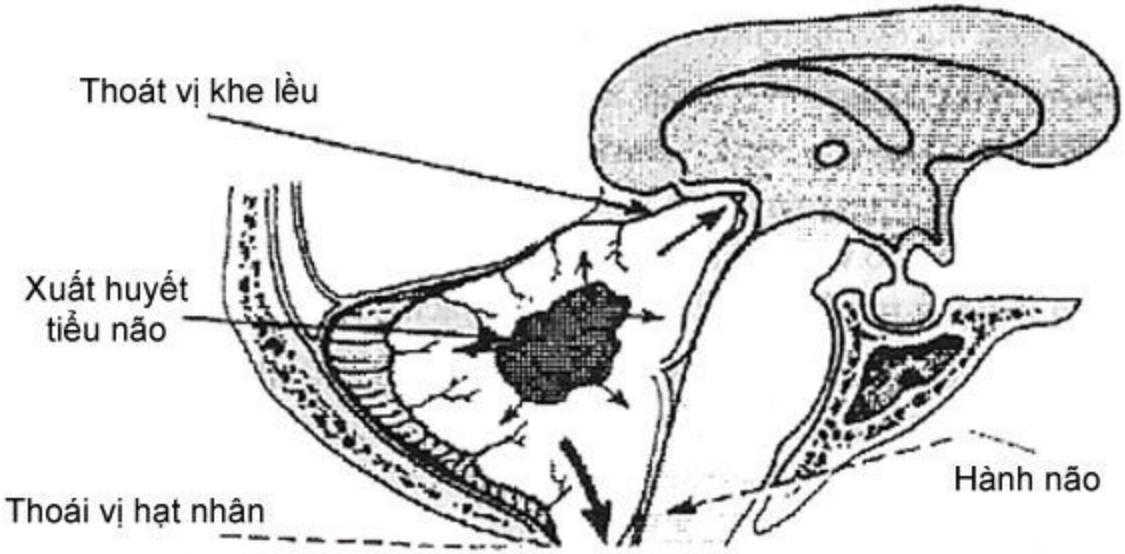

Liên quan giải phẫu và thoái vị trong tụ tiểu não

V. CHẨN ĐOÁN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Tiến trình chẩn đoán:

- Phải chăng là một tai biến mạch máu não? Xác định dựa vào định nghĩa của Tổ chức Y tế thế giới (liệt nửa người đột ngột là bằng chứng lâm sàng rất có giá trị, gặp 90% số ca, thất ngôn…, tê nửa người, động kinh cục bộ…).

- Là tai biến xuất huyết hay thiếu máu cục bộ não? (xem bảng so sánh).

- Dịch não tủy có máu không đông khẳng định có chảy máu nội sọ, nếu bình thường cũng không cho phép loại chẩn đoán xuất huyết, vì có thể máu tụ trong nhu mô chưa ngấm ra khoang nhện.

- Chụp cắt lớp vi tính và chụp CHT (mạch có lợi thăm dò được cả não và mạch máu trong một lần chụp) khẳng định loại tai biến (xuất huyết tăng tỷ trọng, thiếu máu cục bộ não hình giảm tỷ trọng), vị trí và độ lớn ổ tổn thương. CHT-M máu còn cho thấy hình các mạch não, phát hiện dị dạng mạch đáy não, bổ sung cho chụp mạch não.

- Nguyên nhân gì? (ưu tiên tìm các nguyên nhân phổ biến và có khả năng can thiệp được huyết áp cao, dị dạng mạch…).

http://tieulun.hopto.org

Bảng: So sánh các đặc điểm thiếu máu cục bộ, xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện.

Lâm sàng	TMCB	Xuất huyết não	XH dưới nhện
Tam chứng triệu chứng xuất huyết: Nhức đầu Mất ý thức Nôn	Không, đôi khi ý thức rối loạn nhẹ, nhanh tỉnh	Đầy đủ. Nếu hôn mê trước hai triệu chứng nhức đầu, nôn không rõ	Điển hình nhất là bệnh nhân trẻ tuổi
Thời gian tiến tới toàn phát	Nhanh hoặc từng nấc, đỡ đi nhanh	Rất nhanh, nặng lên liên tục trong các giờ đầu	Nhanh, nhưng ý thức tốt lên nhanh
Dấu hiệu màng não	Không	Hay gặp	Điển hình: Gáy rất cứng, Kerming rõ, vật vã kích động
Chụp cắt lớp vi tính và chụp CHT	Ổ giảm tỉ trọng chỉ thấy nếu chụp sau 1 giờ đầu	Ổ tăng tỉ trọng bao quanh viền phù nề giảm tỉ trọng. Máu trong não thất.	Máu đọng ở các bể đáy, bể quanh cầu não. Chỉ thấy nếu chụp trước 48 giờ CHT- Mạch tìm dị dạng mạch
Dấu hiệu toàn thân	Không sốt	Sốt trong giai đoạn toàn phát	Sốt cao, tăng bạch cầu ngoại vi do rối loạn trung ương.

VI. ĐIỀU TRỊ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. Thiếu máu cục bộ (nhồi máu não):

* Nguyên tắc:

- Điều trị càng sớm càng tốt.

- Giai đoạn cấp: hồi sức toàn diện (tim mạch, hô hấp…); tăng cường chăm sóc, ăn uống, vệ sinh cá nhân, giải quyết các biến chứng nhiễm trùng phụ, loét…

- Giai đoạn ổn định: tích cực phục hồi chức năng, điều trị dự phòng tái phát.

* Các điều cần chú ý ở giai đoạn cấp:

- Không cho glucoza truyền hoặc tiêm tĩnh mạch. Glucoza làm toan hóa vùng nhồi máu (tăng axit lactic) phá màng tế bào, làm nặng thêm tổn thương não.

http://tieulun.hopto.org

- Trong môi trường ái khí, 1mol glucoza sản sinh được 38mol ATP là năng lượng chính cho não hoạt động, nhưng trong môi trường yếm khí thiếu máu não 1 mol glucoza chỉ sản sinh được 2 mol ATP còn lại chuyển hóa thành axit lactic làm toan hóa ổ nhồi máu, tổn thương tế bào nặng thêm.

- Huyết áp: giữ mức huyết áp cao ở giai đoạn cấp giúp cho tưới máu não thuận lợi, duy trì cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não ở vùng tranh tối tranh sáng.

- Huyết áp 220/120 hoặc huyết áp trung bình = 130 mmHg mới dùng thuốc hạ huyết áp để đạt mức 170-180/100-120 mmHg. Khác với người bình thường, người cao huyết áp có ngưỡng tự điều hòa lưu lượng máu não cao hơn, nếu cho hạ như ngưỡng người bình thường sẽ gây mất cơ chế tự điều hòa.

- Vùng tranh tối tranh sáng cũng đã mất cơ chế tự điều hòa, huyết áp dù hạ tới mức vừa cũng có thể chuyển thành vùng hoại tử.

- Ngoài ra, chỉ có thuốc huyết áp khi có nguyên nhân ngoài não như bóc tách mạch cảnh, suy tim, phù phổi cấp…

- Nếu cần cho thuốc: không dùng nifedipin, vì có tác dụng giãn mạch, gây hiện tượng ăn cắp máu não vùng lành và tác dụng hạ áp quá nhanh làm chảy máu thêm.

Khuyến cáo dùng:

- Các ức chế men chuyển:

Enalapril (Renitex) 10-40 mg/ngày.

Catopril viên 25-50 mg, liều 1-3 viên/ngày, bắt đầu 1/2 viên.

Perindopril (coversyl) 4mg/ngày.

- Chẹn alpha (methyl dopa Aldomet) 250 mg x 2- 3 viên/ngày.

- Chẹn bêta (avlocardine, propranolon) 40-240 mg/ngày.

- Một số hiếm bệnh nhân phải dùng loại tiêm labetol (trandate).

Thiếu máu cục bộ tiến triển nặng: khi xảy ra tai biến trong ít ngày đầu, một số tiến triển cân theo dõi xử trí.

Huyết áp hạ, cơ thể tự điều chỉnh được, nếu kéo dài thường do nuôi dưỡng kém, mất nước điện giải:

Bảo đảm nước 2 lít/ngày (bao gồm cả dịch truyền, nước uống, sữa…).

http://tieulun.hopto.org

Lactate ringer truyền tĩnh mạch.

Dextran trọng lượng phân tử thấp 250-500 ml truyền tĩnh mạch, cứ 12 giờ lặp lại một lần cho đến khi huyết áp đạt mức yêu cầu.

* Các trường hợp tiến triển nặng lên trong 2 tuần đầu:

- Cần đặc biệt chú ý nhiễm trùng đường hô hấp, viêm phổi, xẹp phổi, tắc mạch phổi chiếm 9% tử vong sau đột quỵ, viêm tắc tính mạch chi dưới gặp 13 số bệnh nhân dẫn đến nguy cơ tắc mạch phổi, 5% bệnh nhân viêm đường tiết niệu, cần hạn chế tối đa thông đái.

- Nếu sốt cho thuốc hạ nhiệt, nhiệt độ thấp giúp giảm thể tích ổ nhồi máu.

- Đường huyết cao thường gặp, phải cho insulin nếu glucoza > 160mg%.

- Nhồi máu - xuất huyết ở giai đoạn tái tập tuần hoàn.

Thoạt tiên là một tắc mạch gây thiếu máu cục bộ một vùng. Sau đó ít ngày dưới tác động của dòng máu đẩy cục tắc trôi đi, giải phóng các cửa mạch và tái lập tuần hoàn. Tuy nhiên, các mạch đã có một thời gian nằm trong vùng thiếu máu, nên chất lượng thành mạch kém vì cũng bị thiếu máu, do đó để hồng cầu thoát ra ngoài, biến vùng nhồi máu nhạt thành đỏ, đó là nhồi máu - xuất huyết. Giai đoạn này chống chỉ định với các thuốc chống đông, aspirin, rt-PA. Về nguyên tắc, khi chỉ định các thuốc nên bắt buộc phải chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp CHT.

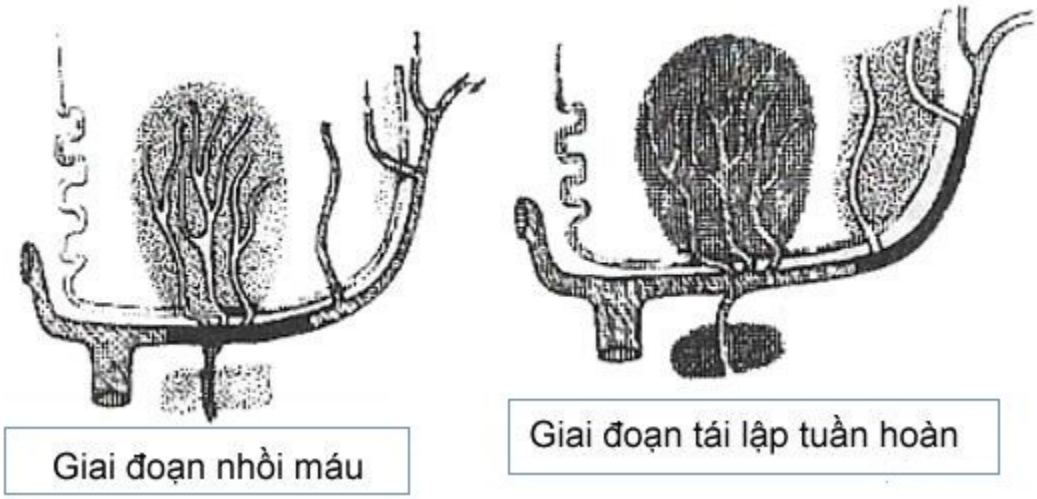

Phù não bao giờ cũng trong thiếu máu cục bộ và là phù não do ngộ độc tế bào (màng tế bào hỏng, canxi đổ vào gây chết ty lạp thể, dẫn đến phù tế bào). Loại phù não này làm tăng áp lực nội sọ và không tác dụng với mannitol. Vì vậy, những ngày đầu chống phù não bằng cách:

Để bệnh nhân nằm đầu cao 30^0.

http://tieulun.hopto.org

- Tăng thông khí (hyperventilation), giảm pCO_2 từ 5-10 mmHg có thể hạ áp lực nội sọ 25-30%. Những ngày sau chuyển sang phù não vận mạch (vasogenic) giống như cơ chế phù não của tụ máu, của u, lúc này mannitol lại có tác dụng.

- Mannitol 0,25-0,50 g/kg/24 giờ trong vòng 20 phút, nếu cần cứ 6 giờ một lần, tối đa 2 g/kg/24 giờ, song song bù nước và theo dõi nếu đái ít thì ngừng truyền thuốc chống suy thận. Có thể truyền thêm furosemid với liều khởi đầu 1mg/kg, glycerol 50g uống 4 lần/ngày.

a) Điều trị nội khoa:

Các thuốc đặc trị: mặc dù đã có rất nhiều thử nghiệm các thuốc nhưng đến nay vẫn chưa có thuốc nào gọi là đặc trị với tai biến mạch máu não nói chung.

Các thuốc thường dùng:

- Aspirin 300mg/ngày cho trong 24 giờ đầu, giảm tỉ lệ tái phát 2,7-3,5%.

- Heparin hạn chế phát triển, nhưng không làm tan cục huyết khối tắc.

. Chỉ định: tắc mạch nguồn gốc tim; bóc tách động mạch vùng cổ; một số tai biến hệ số nền; thiếu máu cục bộ đang phát triển.

. Chống chỉ định: các thiếu sót thần kinh nặng, các nhồi máu não rộng, các nhồi máu - xuất huyết, tăng huyết áp dao động.

Nếu có chỉ định heparin liều khởi đầu 5.000-10.000 đv, sau đó truyền liên tục 10-20 đv/kg/giờ để giữ PTT (Partial thromboplastine time) ở 50-60 giây hoặc 1,5-2 lần so với PTT trước điều trị thì bắt buộc chụp cắt lớp vi tính để loại trừ xuất huyết.

Heparin trọng lượng phân tử thấp (fraxiparine) liều 0,4ml x 2/24 giờ, trong 10 ngày. Điều trị sớm 48 giờ sau đột quỵ fraxiparine tiên lượng sau 6 tháng tốt hơn so với giả dược.

- rt-PA (recobinant tissue plasminogen activator), chất hoạt hóa tổ chức polypasminogen. Truyền tĩnh mạch 0,9mg/kg (liều tối đa 90mg), trong đó 10% tieme tĩnh mạch nhanh tràn ngập, rồi truyền liều còn lại trong 60 phút. Phương pháp này hiệu quả rất cao, nhưng đòi hỏi các tiêu chuẩn khắt khe, nhất là tiêu chuẩn điều trị sớm trong vòng 3 giờ đầu. Tỷ lệ khỏi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn đạt 1,7 lần so với lô chứng. Biến chứng xuất huyết não 6,4%.

Cho đến nay, đây là loại thuốc duy nhất được cơ quan quản lý thực phẩm và thuốc của Hoa Kỳ (Food an đrug Administration = FDA) công nhận. Tuy nhiên, các nước châu Âu lại chưa công nhận, vì khi dùng loại thuốc này còn nhiều biến chứng và tác dụng phụ.

http://tieulun.hopto.org

- Những thuốc bảo vệ thần kinh: dựa vào khái niệm vùng tranh tối tranh sáng, trên cơ sở nghiên cứu về các chất chuyển hóa ở nhồi máu sau khi xảy ra thiếu máu cục bộ như các chất độc dẫn truyền thần kinh, chất Ca^{++}, các gốc tự do, toan hóa axit lactic… người ta đã sản xuất được nhiều loại thuốc bảo vệ thần kinh nhằm giúp tế bào chống lại sự hủy hoại.

Trên thị trường đã xuất hiện nhiều biệt dược nootropyl (piracetam), cavinton (vinpocetin), duxil (raubasin + almitrin), tanakan (chiết xuất từ cây ginkgobiloba), nimotop (nimodipine: chất chẹn canxi), cerebrolyssin… gliatilline… các thuốc nguồn gốc chất tăng trưởng thần kinh (Nerve Growth Factor - NGF). NGF là chất dinh dưỡng thần kinh đầu tiên do hai nhà bác học Levi Montalcini và Standlay Cohen tìm ra năm 1950 và được tặng giải thưởng dinh dưỡng tế bào thần kinh, biệt hóa và bảo vệ tế bào thần kinh.

Cerebrolysin là chất petit chiết xuất từ não lợn theo công nghệ sinh học đã được dùng từ năm 1950 như một loại thuốc bổ. Những năm gần đây các tác giả Nhật Bản đã chứng minh cerebrolysin có một số tác dụng giống chất tăng trưởng thần kinh (NGF like action) và chỉ định trong đột quỵ, sang chấn sọ não, bệnh Alzheimer).

Trên súc vật thực nghiệm, nhóm thuốc bảo vệ thần kinh đạt kết quả rất khả quan, nhưng đáng tiếc khi thực nghiệm trên người thì kết quả lại không như mong muốn. Đánh giá chung, các thuốc này còn phải tiếp tục nghiên cứu, nhưng nhiều trường hợp kết quả tốt đột xuất đã được ghi nhận. Kết quả phụ thuộc vào việc chọn bệnh nhân chỉ định và điều trị sớm kết hợp với hồi sức toàn diện coi như điều trị chuẩn.

* Xu hướng ngày nay trong điều trị tai biến mạch máu não giai đoạn cấp là:

- Cho thuốc bảo vệ thần kinh ngay từ giờ, phút đầu, hy vọng kéo dài cửa sổ điều trị, coi là điều trị bổ sung (add on therapy) cho điều trị chuẩn hồi sức toàn diện (standard therapy).

- Nếu có điều kiện tiến hành điều trị tiếp thuốc rt-PA, lý tưởng trong 3 giờ đầu.

b) *Điều trị ngoại khoa*: Các phương pháp chính:

- Cắt bỏ lớp áo trong bị xơ vữa của động mạch cảnh.

Chỉ định: các trường hợp tái phát nhiều lần thiếu máu cục bộ não hoặc võng mạc có bằng chứng hẹp động mạch, xơ vữa loét động mạch cảnh. Có bất thường về hình dạng mạch cảnh ngoài sọ (mạch máu gấp khúc).

- Nối bắc cầu ngoài/trong sọ: khi có yêu cầu thắt một mạch não, chẳng hạn như để điều trị một túi phồng lớn. Giảm lưu lượng máu tiến triển trong bệnh Moya-Moya.

- Mở sọ một bên ổ nhồi máu to chèn ép, hạ được tỷ lệ tử vong, nhưng không cải thiện được di chứng. Kĩ thuật này có từ lâu, nay được phục hồi ở Châu Âu.

http://tieulun.hopto.org

2. Xuất huyết não:

Trong giai đoạn cấp: săn sóc và hồi sức toàn diện giải quyết biến chứng. Theo dõi tiến triển, quyết định đúng lúc phẫu thuật.

a) Điều trị nội khoa:

- Chống phù não: phù não xuất hiện trong 7 ngày đầu.

- Không dùng thuốc mannitol và glycerol trong những ngày dầu, các thuốc này tác dụng trên mô não lành thu nhỏ thể tích não tạo các khe hở thuận lợi cho máu lan rộng hơn (khuyến cáo của Tổ chức Y tế thế giới 1990). Tăng thông khí đến mức áp lực hạ 25-35 mmHg (bình thường 37-43 mmHg) có tác dụng chống phù não, hạ áp lực nội sọ, nếu không có kết quả thì mới dùng đến mannitol.

- Để bệnh nhân nằm đầu cao 30° có tác dụng hạ áp lực nội sọ.

- Duy trì huyết áp cao hợp lý.

Nếu huyết áp cao thì không được dùng thuốc hạ nhanh số đo mà phải hạ huyết áp từ từ, sau đó giữ ở khoảng 150-170/90-100 mmHg. Vì não đã mất cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu, hạ quá nhanh làm giảm tưới máu não hoặc chảy máu nhiều hơn. Theo dõi những ngày tiếp sau, bệnh nhân không có tiền sử tăng huyết áp, có thể giữ huyết áp ở mức bình thường. Nếu bệnh nhân có bệnh cao huyết áp thì thận trọng cho huyết áp giảm từ từ đến mức trước khi chảy máu.

Nimodipin có tác dụng chống co thắt mạch não trong xuất huyết dưới nhện, nên có thể dùng trong xuất huyết não - màng não.

Labetol (biệt dược: Trandate): chỉ định trong các trường hợp nặng đã điều trị thuốc hạ huyết áp khác không kết quả. Tiêm tĩnh mạch trực tiếp liều 1mg/kg, tiêm chậm trong 1 phút thường cho kết quả tốt. Nếu kết quả chưa đạt trong vòng 10 phút, cho thêm một lần nữa liều trên. Khi đạt kết quả chuyển điều trị duy trì đường uống viên 200mg cứ 5 giờ cho 200-400 mg, điều chỉnh liều trong các ngày sau. Trong các thể quá nặng thì dùng truyền tĩnh mạch liên tục. Bắt đầu tiêm dung dịch pha 1mg/1ml (2 ống loại 100mg hòa 160ml huyết thanh ngọt glucoza 5%) biết rằng tác dụng thuốc kéo dài từ 8-12 giờ. Sau đó cho liều duy trì 0,1 mg/kg/giờ để đạt huyết áp ở mức bình thường.

b) Điều trị ngoại khoa:

- Chỉ định: xuất huyết trên lều: đường kính trên 5cm, có di lệch đường giữa trên 1cm.

- Xuất huyết dưới lều: xuất huyết tiểu não cần phẫu thuật sớm, trừ khi ổ xuất huyết nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

Gần đây, Bệnh viện Saint Paul (Hà Nội) dùng phương pháp khoan chọc hút qua ống dẫn lưu kết quả, thúc đẩy hồi phục, hạn chế di chứng. Thủ thuật thường tiến hành ngày thứ 10-15 sau tai biến khi cục máu đã dịch hóa.

Nói chung, các thể xuất huyết phần lớn có bệnh cảnh lâm sàng rầm rộ, tiến triển sôi dục, nhanh chóng tử vong. Việc điều trị và chăm sóc rất vất vả, nhưng nếu qua được tử vong thì hồi phục lại khả quan hơn loại nhồi máu não. Sở dĩ như vậy vì máu là chất lỏng, khí tục thành ổ gây chèn ép và phù não quanh ổ, nhưng sau khi máu tiêu đi thì mô não dễ trở về trạng thái cũ. Ngược lại, nhồi máu không rầm rộ nhưng vùng não thiếu màu bị hoại tử để lại di chứng.

Xuất huyết dưới nhện:

Bao giờ cũng phải nghĩ đến vỡ túi phồng động mạch và phải chụp mạch não để quyết định điều trị nội khoa hay ngoại khoa.

Bệnh hay gặp ở bệnh nhân trẻ 20-40 tuổi, các lứa tuổi khác đều có thể bị xuất huyết dưới nhện.

* Lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột và định hình với ba triệu chứng xuất huyết điển hình (tam chứng xuất huyết):

- Nhức đầu dữ dội, tăng lên từng giây, nhức toàn bộ hoặc khu trú, bệnh nhân cảm thấy như muốn vỡ tung đầu ra.

- Rối loạn ý thức, sau nhức đầu ít phút, bệnh nhân ngất xỉu, gục tại chỗ, mất ý thức, nhanh chóng tỉnh lại dần, có thể lú lẫn hoặc kích động vật vã la hét.

- Nôn ộc nhiều lần hoặc buồn nôn.

- Khám thực thể thấy các dấu hiệu màng não rất điển hình:

. Gáy cứng rõ, nhấc đầu không gập được sát ngực, có khi nâng lên cả người.

. Dấu hiệu Kernig (35-45%). Tăng mẫn cảm với các kích thích ngoài da hoặc ánh sáng. Đụng vào người, bệnh nhân phản ứng chống đối, la hét, văng tục. Nằm tư thế cò súng, tư thế nằm nghiêng, cong người, hai gối gập lên ngực, đầu ngửa ra sau. Sợ ánh sáng, nằm quay mặt vào tường nhắm mắt.

. Dấu hiệu Banbinski hai bên. Thường có liệt dây VI, lác mắt ngoài.

http://tieulun.hopto.org

. Giai đoạn toàn phát, khám nhằm phát hiện các triệu chứng thần kinh khu trú như liệt nửa người, giãn đồng tử một bên là những dấu hiệu chỉ điểm của tụ máu não, co thắt mạch, hoặc ý thức suy giảm do chảy máu thứ phát.

Ngoài các dấu hiệu thần kinh có một số dấu hiệu toàn thân dễ nhầm lẫn với các bệnh khác, sốt có thể lên tới 40°C, bạch cầu tăng, có trường hợp đến 20.000/mm^3, huyết áp tăng cả hai số. Các dấu hiệu trên do phản ứng thần kinh thực vật.

** Chẩn đoán xác định*: chọc dò DNT có máu hòa đều 3 ống loãng như nước rửa thịt, không đông.

Chụp cắt lớp vi tính 48 giờ đầu thấy máu đọng ở các bể đáy quanh cầu não hoặc cạnh liềm não liên bán cầu, hoặc thấy tụ máu não nếu là xuất huyết não - màng não.

a) Điều trị nội khoa:

Hồi sức toàn diện giống như xuất huyết não, tuy nhiên có những đặc điểm riêng trong xuất huyết não dưới nhện, nên cần theo dõi để xử trí:

Hiện tượng co thắt mạch não: nguyên nhân gây tử vong và di chứng nhồi máu não nếu bệnh nhân sống sót.

Nimodipin là thuốc đặc trị cần cho nhất loạt và sớm. Co thắt thường xảy ra ở ngày thứ 3 đến ngày thứ 21. Theo nghiên cứu 138 bệnh nhân chia hai lô. Lô không dùng nimodipin, tỉ lệ tử vong là 34%, lô dùng nimodipin, tỉ lệ tử vong là 8%. Theo dõi 6 tháng, lô dùng nimodipin tỉ lệ di chứng hồi phục là 40%, lô không dùng nimolipin thì tỉ lệ di chứng hồi phục là 15%.

Cách dùng: truyền tĩnh mạch từ 5-14 ngày loại 10mg/50ml.

Bắt đầu bơm tiêm điện 1mg/giờ (=0,25 mg/kg/phút) hoặc 5 ml/giờ dung dịch, truyền trong 2 giờ, nếu huyết áp không hạ thấp quá, 2 giờ sau tăng 2 mg/giờ (= 10ml/giờ dung dịch) (= 0,50 mg/kg/phút). Bệnh nhân nếu cân nặng dưới 70kg hoặc huyết áp dao động nên bắt đầu bằng liều thấp 0,50 mg/giờ (= 2,5ml dung dịch/giờ).

Tùy theo kết quả chuyển đường uống cứ 4 giờ, 6 lần x 60 mg/ngày, trong 7 ngày.

Đối với mức Hunt và Hes 1, 2, 3 cho liều cứ 4 giờ, 6 lần x 60 mg/ngày, trong 21 ngày. Các nghiên cứu mới thấy hạ tử vong, giảm di chứng ở mức Hunt và Hes 4 và 5 (Stroke: the, first hours, Natioanl stroke association 1999).

Tái phát xuất huyết: khi có tái phát tỉ lệ tử vong tăng gấp đôi so với lần đầu. Tái phát thường xảy ra ở cuối tuần đầu do hiện tượng tan sợi huyết.

http://tieulun.hopto.org

Nhiều yếu tố thuận lợi cho tái phát cần giải quyết: bệnh nhân vật vã, kích động, nhức đầu, mất ngủ, cho thuốc an thần giảm đau: Benzodiazepine: 10 mg tiêm bắp 2-3 ống/ngày (sedusen, valium); thuốc giảm đau: Paracetamol 1g x 3 lần/ngày. Không dùng Aspirin. Nằm nghỉ tuyệt đối và nằm buồng tối.

Bệnh nhân thường táo bón, tránh rặn đại tiện, vì một gắng sức nhỏ cũng có thể tái phát xuất huyết. Cho thuốc nhuận tràng, thụt tháo phân.

Tụ máu nội não: máu phá vỡ vỏ não tụ vào trong mô não. Tùy mức chèn ép não, gây tử vong do biến chứng tăng áp lực nội sọ. Điều trị mannitol chống phù não 20%, 250ml x 2 lần/ngày.

Theo dõi sát để quyết định phẫu thuật đúng lúc dựa vào mức độ ý thức, độ lớn của tụ máu, nguyên nhân xuất huyết dưới nhện.

Thái độ thực hành xuất huyết dưới nhện.

Tùy kết quả chụp mạch, cắt lớp vi tính, bảng phân loại Hunt và Hes mà quyết định xử trí.

Mạch não đồ:

- Không có túi phồng, không có máu tụ = điều trị nội khoa

- Không có túi phồng, có máu tụ - điều trị nội khoa, nếu không đáp ứng nhanh, đường kính máu tụ lớn chuyển phẫu thuật.

- Có túi phồng, có máu tụ = phẫu thuật.

Bảng phân loại Hunt và Hes cùng tỷ lệ tử vong tương ứng các mức.

. Mức I: không có triệu chứng hoặc nhức đầu, gáy cứng nhẹ. Tỷ lệ tử vong 11%.

. Mức II: nhức đầu nhiều, cứng gáy, không liệt vận động hoặc chỉ liệt dây sọ não. Tỷ lệ tử vong 26%.

. Mức III: ý thức lú lẫn hoặc liệt vận động vừa. Tỷ lệ tử vong 37%.

. Mức IV: hôn mê, liệt nửa người nặng lên, co cứng, mất não sớm, nhiều rối loạn thần kinh thực vật. Tỷ lệ tử vong 71%.

. Mức V: hôn mê sâu, co cứng mất não, hấp hối. Tỷ lệ tử vong 100%.

Chọn mổ: Mức I, II, III nên mổ sớm trong vòng 72 giờ; mức IV, V hồi sức tích cực sau đó, cân nhắc phẫu thuật tùy diễn biến lâm sàng.

Xuất huyết não thất tiên phát:

http://tieulun.hopto.org

Thể xuất huyết não thất tiên phát mới được mô tả những năm gần đây. Máu bắt đầu chảy trong não thất, khác với xuất huyết não thất thứ phát là máu từ mô não thấm qua vách để vào não thất hoặc từ khoang nhện rồi do tư thế thuận lợi của đầu, máu qua các lỗ Magendie, Luschka vào hệ thống não thất.

Trước đây chỉ dựa vào mổ tử thi thấy có máu não thất, từ đó kết luận ngược lại các trường hợp có máu não thất đa số tử vong và máu vào não thất là dấu hiệu tiên lượng nặng.

Theo quan niệm mới, dựa vào kết quả cắt lớp vi tính, quan sát được não thất lúc bệnh nhân còn sống đã chứng minh khác với quan niệm cổ điển, máu vào não thất không phải là yếu tố tiên lượng nặng, trừ khi máu vào não thất IV.

Máu vào não thất gặp 50% các trường hợp xuất huyết não bao trong và tỷ lệ tử vong không cao hơn các trường hợp không có máu não thất. Khi có ổ xuất huyết trong mô não, máu không bao giờ tiến ra nông để phá vỡ vỏ não vào khoang nhện mà luôn tiến vào sâu đến vách não thất rồi ngấm qua vách vào não thất.

35. VIÊM MÀNG NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Màng não là một tổ chức mô liên kết bao bọc não và tủy sống, được chia làm 3 màng đó là:

- *Màng cứng* (dura mater) nằm ngoài cùng, là tổ chức xơ bền vững bám chặt hộp sọ trừ vùng thái dương đỉnh và cột sống, nơi đó tạo khoang ngoài màng cứng.

- *Màng nhện* (arachnoidea) là tổ chức liên kết mềm, không mạch máu. Màng nhện có 2 lá, giữa hai lá có những cầu nối trong khoang nhện. Giữa lá ngoài và màng cứng là khoang dưới màng cứng. Lá trong bám chặt vào màng mềm (pia mater).

- *Màng mềm* mỏng, giàu mạch máu, bám chặt vào não bộ và tủy sống.

Khi nói viêm màng não có nghĩa là viêm 3 màng, nhưng chủ yếu là viêm màng nhện và màng mềm (lepto méningite). Viêm màng não là một khái niệm giải phẫu lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây nên, song bệnh cảnh lâm sàng nổi bật là hội chứng màng não.

Để xác định chẩn đoán cũng như chẩn đoán nguyên nhân phải dựa vào xét nghiệm dịch não tủy (DNT) là chính.

II. PHÂN LOẠI VIÊM MÀNG NÃO

http://tieulun.hopto.org

1. Viêm màng não mủ:

- Não mô cầu (neisseria meningitidis).

- Phế cầu (streptococcus pneumoniae).

- Listeria monocytogenes.

- Tụ cầu vàng (staphylococcus aureus).

- Trực khuẩn gram âm (E.coli, haemophilus influenzae, pseudomonas, proteus...).

2. Viêm màng não nước trong:

Loại này được chia thành 2 nhóm tùy thuộc có giảm đường hay không trong DNT.

a. Viêm màng não nước trong có giảm glucose trong DNT:

- Lao (mycobacterium tuberculosis).

- Listeria monocytogenes.

b. Viêm màng não nước trong có glucose bình thường trong DNT:

Tùy theo cách thức khởi bệnh được chia thành 3 loại sau đây:

- Cấp tính:

. Siêu vi: Enterovirus gồm poliovirus typ 1, 2, 3; Coxakie A typ 1, 2, 4, 11, 14, 16, 18, 22 và 28; Coxakie B typ 1, 6; Echovirus 1, 9, 11, 25, 30 và 31; siêu vi quai bị, herpes simplex, thủy đậu, arbovirus...

. Xoắn khuẩn.

. Mycoplasmes.

- *Bán cấp*: Giang mai màng não (thứ phát).

- *Mạn tính*: Bệnh Lyme, Brucellose, HIV, Crytococcus, bệnh toàn thân (lupus, bệnh Behcet, sarcoidose), di căn màng não.

III. THỂ THEO NGUYÊN NHÂN

1. Viêm màng não mủ:

Viêm màng não mủ có đặc tính chung là DNT đục, tế bào tăng chủ yếu trung tính, protein tăng, glucose và muối giảm trong DNT.

http://tieulun.hopto.org

a. Viêm màng não mủ do não mô cầu:

- *Nguyên nhân*: Não mô cầu được phát hiện bởi A.Weichelbaum vào năm 1887, là song cầu Gr (-) có 4 typ A, B, C và D nhưng thường gặp là typ A, C. Độc nhất lại là typ B. Đường lan truyền chính là từ mũi họng thông qua đường máu, nhưng cũng có thể qua đường bạch mạch. Khi vào màng não gây tổn thương chủ yếu quanh mạch ở các rãnh não ở vùng đáy não. Ở tủy thì ưu thế đoạn cổ và ngực. Có thể gặp ở mọi lứa tuổi. Đôi khi thành dịch ở trường học, cư xá, đơn vị quân đội..., nam giới thường gặp hơn nữ giới. Ở vùng khí hậu ôn hòa thì thường xảy ra vào mùa lạnh (từ tháng 12 đến tháng 5 nhất là tháng 2, 3, 4), còn ở vùng nhiệt đới thường vào tháng 11, 12.

- *Lâm sàng*: thời gian ủ bệnh khoảng 2-4 ngày. Bệnh khởi phát đột ngột với ớn lạnh, sốt cao có khi 39-40°C, herpes ở môi, xung huyết kết mạc và có hồng ban là gợi ý não mô cầu. Thường đau đầu dữ dội, nôn, đau và căng cơ gáy - thắt lưng. Ở trẻ em có thể có co giật. Khám có gáy cứng, Kernig(+) hay Brudzinski (+), vạch màng não (+), đồng tử có khi không đều, đôi khi rối loạn cơ tròn. Thường có rối loạn ý thức về lượng và chất.

Hiếm khi có liệt tay chân hay các dây thần kinh sọ não. Đôi khi có những biểu hiện ngoài dấu màng não như ban dạng sởi, tinh hồng nhiệt, hiếm hơn là đau khớp, phế quản phế viêm, viêm tai, viêm nội tâm mạc...Cũng có khi biểu hiện lâm sàng không điển hình như trội về tình trạng nhiễm độc nên còn được gọi là thể giả thương hàn, có khi chỉ co giật hay rối loạn tâm thần.

Có khi có “thể sấm sét” gây xuất huyết ngoài da, ở các phủ tạng, đau bụng dữ dội, tử vong nhanh chóng.

- *Dịch não tủy*: màu đục, protein trên 200mg%, glucose giảm xuống khoảng 10-20 mg% có khi còn vết. Muối cũng giảm dưới 110 mEq/l. Tế bào tăng thường là hàng trăm hay hàng ngàn chủ yếu là trung tính. Soi trực tiếp DNT phát hiện não mô cầu (+) không hằng định. Nên cấy tại giường.

- *Công thức máu* cho thấy bạch cầu tăng và chủ yếu là trung tính. Đôi khi cấy máu (+).

- Tiến triển thường là tốt khi được điều trị. Tử vong khoảng 10-15% là do thể sấm sét. Điều trị sớm thì rối loạn ý thức cải thiện ngay sau 24 giờ, nhiệt giảm trong 1 tuần, dịch não tủy trở lại bình thường sau 10-20 ngày.

Sau 1-2 tháng bệnh nhân khỏe hoàn toàn. Có khi tái phát, dày dính gây liệt hay rối loạn tâm thần về sau.

- *Điều trị*: Não mô cầu còn nhạy cảm với bêta lactamines. Thuốc lựa chọn là Amoxicillin với liều 200-300 mg/kg/ngày chuyền tĩnh mạch hoặc Cefotaxime, Ceftriaxone từ 150-200-250 mg/kg/ngày. Thời gian điều trị thường 7 ngày.

http://tieulun.hopto.org

Không cần phải chọc dò DNT để kiểm tra. Lưu ý để loại trừ não mô cầu ở họng thì Penicilline không có tác dụng. Trước khi ra viện bệnh nhân phải được dùng Rifampicine 5-10 mg/kg/ngày trong 2 ngày liền.

Nếu không có thì dùng Spiramycine viên đạn 250, 500, 750mg tương ứng cho trẻ sơ sinh, dưới 12 tuổi và trên 12 tuổi với liều 2-3 viên ngày trong 5 ngày liên tiếp.

- Phòng bệnh:

Vacin kháng não mô cầu A+C thường kết hợp với hóa trị liệu.

Kháng thể xuất hiện vào ngày thứ 5 và thứ 8 ở 90% người được tiêm chủng, kéo dài 3 năm đối với lứa tuổi trên 18 tháng, còn dưới tuổi đó thì hiệu lực yếu hơn. Vacin không có chống chỉ định ngay cả khi có thai. Nên tiêm chủng cho tất cả các đối tượng tiếp xúc với bệnh nhân.

Có thể dự phòng bằng cách dùng kháng sinh cho những đối tượng có tiếp xúc với bệnh nhân 10 ngày trước lúc nhập viện. Người lớn dùng Rifampicin 600mg x 2 lần/ngày, trẻ từ 1 tháng đến 12 năm 10 mg/kg, dưới 1 tháng 5 mg/kg x 2 lần/ngày trong 2 ngày liên tục. Nếu có chống chỉ định thuốc đó thì sử dụng Spiramycine 3 triệu đơn vị x 2 lần cho người lớn và 75.000 đv/kg x 2 lần đối với trẻ em trong 5 ngày liền.

Tất cả mọi trường hợp viêm màng não do não mô cầu phải được thông báo.

b. Viêm màng não mủ do phế cầu:

- Nguyên nhân: phế cầu là loại cầu khuẩn Gr (+) gây viêm màng não thông thường từ nhiễm trùng kế cận ở tai mũi họng, chấn thương sọ não có tổn thương xương - màng não, suy giảm miễn dịch trong nghiện rượu, cắt lách người già, thiếu hụt IgG 2a, phẫu thuật sọ não. Khoảng 25% do nhiễm trùng huyết trong viêm phổi phế cầu. Gặp ở mọi lứa tuổi nhưng ở người lớn chiếm 44%, còn ở trẻ em chỉ 15% trong viêm màng não không do siêu vi.

Ngoài tổn thương màng não mà còn gây tổn thương não nên bệnh cảnh thường nặng nề.

- *Lâm sàng*: khởi đầu đột ngột, đau đầu dữ dội, sốt cao, nôn, có khi kèm theo đau bụng cấp, đau khớp, động kinh và rối loạn ý thức trầm trọng.

Mạch thường không đều, tím, thở kiểu Cheyne - Stokes. Thiếu sót vận động cũng thường thấy do nhồi máu não vì mạch máu bị viêm tắc.

- Cận lâm sàng:

. Bạch cầu trong máu tăng chủ yếu trung tính.

http://tieulun.hopto.org

. DNT mủ đặc, nhiều đa nhân thoái hóa, tăng nhiều protein, glucose và muối giảm, soi tươi thường phát hiện song cầu hình ngọn nến.

- *Tiến triển*: nếu có 1 trong những dấu hiệu sau thì tiên lượng nặng, đó là protein DNT > 5 g/l, hôn mê, ở người già, trẻ dưới 6 tháng, xuất hiện sớm dấu khu trú và tâm thần, điều trị muộn, ổ nhiễm trùng tiên phát vẫn còn, vi khuẩn nhiều trong DNT. Tử vong còn cao 20-30%.

- *Điều trị*: thuốc lựa chọn là Ampicillin hay Amoxicillin 200-300 mg/kg/ngày hoặc Cefotaxime, Ceftriaxone từ 150-200-250 mg/kg/ngày. Thời gian điều trị 10 ngày. Không cần thiết chọc dò DNT kiểm tra.

- *Dự phòng*: không có lây truyền người này qua người khác nên không dự phòng cho người tiếp xúc. Cần lưu ý dự phòng cho những đối tượng bị viêm tai mũi họng. Những người bị cắt lách thì nên dự phòng bằng Penicilline.

c. Viêm màng não do Listeria:

- *Nguyên nhân*: Listeria là trực khuẩn gram (+), có trong môi trường xung quanh, do đó thức ăn có thể bị nhiễm. Listeria vào màng não qua đường máu, gây tổn thương chủ yếu thân não, tạo những áp xe nhỏ sau đó vỡ vào màng não. Đối tượng hay bị là người già, thai nghén, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch như trong khi điều trị Corticoide, hóa trị liệu. Nhiễm HIV không phải là yếu tố nguy cơ thuận lợi cho loại nhiễm trùng này.

- *Lâm sàng*: bệnh cảnh lâm sàng điển hình của viêm thân não với liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não và hội chứng màng não, diễn tiến từ từ.

- *Cận lâm sàng*: Tăng tế bào đơn nhân trong máu, có khi lại tăng tế bào trung tính. Biến đổi tế bào trong DNT cũng khác nhau, có khi chủ yếu trung tính nhưng cũng có khi trung tính và lympho cân bằng nhau. DNT có tăng protein và glucose lại giảm. Cấy DNT có khi cho kết quả (+).

- *Tiến triển*: rất khó hệ thống hóa, song quan trọng nhất là liệt các dây thần kinh sọ não, có thể để lại di chứng. Nếu có rối loạn ý thức thì tiên lượng dè dặt.

- *Điều trị*: Listeria còn nhạy cảm với Penicilline nhóm A và Cotrimoxasol. Thường dùng Amoxicillin 200-300 mg/kg/ngày kết hợp với Aminoside (Gentamycin 3-5 mg/kg hoặc Amikacine 15 mg/kg/ngày). Thời gian điều trị 15-21 ngày. Có thể chọc dò DNT khi diễn biến không tốt hay không điển hình.

- *Phòng bệnh*: chú ý khi sử dụng các thức ăn như phomat, chao, sữa bị đông vón và bị vữa.

http://tieulun.hopto.org

d. Viêm màng não do tụ cầu vàng:

- *Nguyên nhân*: thường nằm trong bối cảnh nhiễm trùng huyết tụ cầu vàng do nặn nhọt hay từ viêm amygdal trên cơ địa đái tháo đường, chấn thương sọ não hở, phẫu thuật sọ não, van tim giả, dò DNT ở tai hay mũi (otorrhée et rhinorrhée).

- *Lâm sàng*: nằm trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết với hội chứng nhiễm trùng rầm rộ, sốt cao dao động, có thể thấy viêm cơ, viêm xương, viêm phổi kèm hội chứng màng não thường rầm rộ về cơ năng cũng như thực thể.

- *Cận lâm sàng*: bạch cầu tăng chủ yếu trung tính, cấy máu có thể (+), chụp phổi đôi khi phát hiện áp xe nhỏ rải rác ở rìa phổi. DNT đục, protein tăng, còn glucose và muối giảm, tế bào tăng trung tính, soi tươi có thể phát hiện tụ cầu vàng.

- *Tiến triển*: bệnh cảnh thường nặng vì nằm trong bối cảnh nhiễm trùng huyết, tổn thương nhiều cơ quan hay do cơ địa xấu như đã nêu trên.

Tử vong còn cao.

- *Điều trị*: nếu cấy ra loại meti-S thì chọn Oxacilline 150 mg/kg/ngày chia 4 lần, nếu là meti-r thì sử dụng Vancomycine 20-40-60 mg/kg/ngày chuyền tĩnh mạch 24 giờ kết hợp với Gentamycin 3-5 mg/kg/ngày hoặc với Rifampicin liều 20 mg/kg/ngày chia 3 lần. Nếu không có thuốc trên có thể sử dụng Cefotaxime 150-200 mg/kg/ngày kết hợp với Fosfomycine 200 mg/kg/ngày chia 3 lần. Thời gian điều trị 3-4 tuần nếu chỉ có viêm màng não, còn có tiêu điểm khác thì phải điều trị 4-6 tuần. Phải chọc dò DNT để theo dõi.

e. Viêm màng não do trực khuẩn gram âm:

- *Nguyên nhân*: Thường gặp là enterobacter (dưới 2 tháng và trên 60 tuổi), H. influenzae thường gặp ở trẻ em chiếm 60% tất cả viêm màng não không do siêu vi, chủ yếu lứa tuổi trên 2 tháng đến 8 tuổi, còn ở người lớn chỉ 5%. Thường là nhiễm trùng thứ phát, chủ yếu ở tuổi nhũ nhi và người lớn có cơ địa xấu như nghiện rượu, đang điều trị corticoide, cắt lách, bị chấn thương hay phẫu thuật sọ não.

- *Lâm sàng*: triệu chứng thường mơ hồ như sốt nhẹ, đau đầu ít thậm chí không có và dấu thực thể màng não cũng không rõ đối với viêm màng não tiên phát. Đối với những ca bị chấn thương sọ não hay mổ sọ não mà có sốt thì phải chọc dò DNT để xét nghiệm.

- *Cận lâm sàng*: công thức máu và DNT đều thấy bạch cầu tăng, chủ yếu trung tính. Cấy dịch não tủy cho kết quả đáng tin cậy.

- *Tiến triển*: đây là một trong những viêm màng não tiên lượng nặng, tử vong trên 50%. Thường kèm theo bệnh phổi do kém thông khí hay tình trạng choáng nhiễm trùng.

http://tieulun.hopto.org

- *Điều trị*: đối với E.Coli thì chọn Cefotaxime liều 100 mg/kg/ngày hay Ceftriaxone 75-100 mg/kg/ngày tĩnh mạch. Nếu là ở trẻ em và nguyên nhân là H. influenzae thì ngoài 2 loại kháng sinh trên nên kết hợp thêm Dexamethasone 0,15 mg/kg mỗi 6 giờ trong 2-4 ngày nhằm hạn chế di chứng. Đối với nhiễm trùng thứ phát do Klebciella, Enterobacter, Serraria, Citrobacter, Pseudomonas... thì thường chọn Cephalosporine thế hệ thứ 3 kết hợp với Aminoside. Thời gian điều trị 3-6 tuần và luôn phải chọc dò DNT để kiểm tra.

Chú ý viêm màng não mủ cụt đầu thường do trước đó đã có điều trị nên làm lu mờ triệu chứng lâm sàng cũng như biến đổi dịch não tủy, đặc biệt thay đổi bạch cầu lympho nên dễ nhầm với những viêm màng não do siêu vi hay lao. Không chỉ thế mà soi, cấy DNT cũng không tìm thấy vi trùng, vì thế nên hỏi kỹ bệnh sử và dựa trên cơ địa để hướng tới nguyên nhân.

2. Viêm màng não nước trong:

a. Viêm màng não nước trong có hạ glucose dịch não tủy:

- *Viêm màng não do Listeria*: Listeria có thể gây viêm màng não nước trong. Triệu chứng lâm sàng như ở phần trên đã mô tả, chỉ có khác là ở đây tăng tế bào lympho trong DNT. Điều trị tương tự như ở trên.

- Viêm màng não do lao:

. Nguyên nhân: nguyên nhân chủ yếu là trực khuẩn lao người chiếm 99%, còn trực khuẩn lao bò rất hiếm gặp ở nước ta. Lao màng não có thể xuất hiện ở mọi giai đoạn của bệnh lao, nhưng thường gặp nhất là giai đoạn lao sơ nhiễm ở trẻ em, hiếm hơn là lao thứ phát ở người lớn. Trực khuẩn lao đi vào não trước sau đó mới ra màng não thông qua đường máu chiếm trên 90%, còn theo đường kế cận như từ cột sống lan vào rất hiếm gặp.

Lao màng não thường gặp ở những cơ địa suy giảm sức đề kháng như đái tháo đường, nhiễm HIV... và gây tổn thương chủ yếu vùng đáy não, ở đó cũng thấy viêm các mạch máu. Hay dẫn tới dày dính.

. Lâm sàng: bệnh cảnh lâm sàng của lao màng não rất khác với viêm màng não do những nguyên nhân khác, đó là khởi đầu từ từ với hội chứng nhiễm trùng thường không rầm rộ nhưng lại trội triệu chứng tâm thần. Triệu chứng này có khi xuất hiện trước cả triệu chứng màng não. Những biểu hiện toàn thân hay dấu khu trú cũng thường rõ nét hơn triệu chứng màng não.

Trong quá trình diễn tiến của bệnh có thể chia thành 3 giai đoạn mang tính tương đối như sau:

* *Giai đoạn khởi đầu*: vào giai đoạn này người bệnh có biểu hiện tình trạng nhiễm độc mạn do lao, có những biểu hiện lao sơ nhiễm hay lao thứ phát ở phổi; đồng thời có đau đầu tuy không

http://tieulun.hopto.org

hằng định kèm rối loạn giấc ngủ, tính tình đôi khi thay đổi, sốt nhẹ vừa và hay dao động. Giai đoạn này kéo dài 1 đến vài tuần. Dấu thực thể thường không có nên dễ bị bỏ qua.

Chọc dò DNT lúc này cũng cho kết qủa âm tính. Nếu phát hiện được giai đoạn này thì điều trị có hiệu quả và không để lại di chứng.

* *Giai đoạn toàn phát*: đau đầu kèm theo nôn tăng dần, sốt tăng hơn giai đoạn trước nhưng hiếm khi quá 39°C, mạch thường chậm 50-60 lần/phút. Thực thể có dấu gáy cứng, Kernig (+), Brudzinski (+), thường thấy liệt các dây thần kinh sọ não nhất là các dây vận nhãn, sớm là liệt dây VI, sau đó là dây III. Rối loạn vận mạch khá rõ với biểu hiện chấm đỏ chấm trắng ở da, vạch màng não (+), vã mồ hôi nhiều nhất là về chiều hay đêm. Bệnh nhân thường lơ mơ hay ngủ gà, thậm chí hôn mê.

Ở người lớn thường biểu hiện rối loạn tâm thần, còn trẻ em lại co giật. Đôi khi có liệt tay chân. Soi đáy mắt, 50% có mờ bờ gai thậm chí phù gai thị, đôi khi thấy củ lao trong võng mạc. Khoảng 40% lao màng não nằm trong bối cảnh lao kê, do vậy phải chụp phim phổi khi nghĩ tới lao.

DNT màu vàng, hiếm khi có máu, áp lực tăng, protein tăng trên 50mg%, glucose và muối giảm. Tế bào tăng chủ yếu lympho > 60%, từ 10 - 500. Soi tươi tìm trực khuẩn lao trong DNT luôn âm tính. Chỉ có cấy DNT trên môi trường Lowenstein trong 3 tuần có khi cho kết quả (+). Ngoài ra có thể thấy phản ứng IDR (+), chụp phổi có thể thấy lao sơ nhiễm, lao kê..., tốc độ lắng máu cao vừa phải (40-60 mm giờ đầu).

Điều trị giai đoạn này còn để lại di chứng nhưng không đáng kể.

* *Giai đoạn cuối*: thường 15-20 ngày sau khi có hội chứng màng não, bệnh ngày càng nặng, xuất hiện các dấu hiệu vùng gian não và hành tủy như rối loạn điều hòa thân nhiệt (nhiệt độ dao động thất thường), rối loạn tim mạch, nhịp thở và ngay cả nuốt. Bệnh nhân thường rối loạn ý thức nặng nề.

Điều trị giai đoạn này ít có hiệu quả, nếu sống sót cũng để lại di chứng trầm trọng như não úng thủy do vách hóa, liệt, rối loạn tâm thần hay động kinh.

- *Diễn tiến*: tiến triển tùy thuộc chẩn đoán và can thiệp điều trị sớm hay không.

- *Điều trị*: tùy theo có hôn mê hay không mà sử dụng những phác đồ khác nhau. Đối với thể nhẹ không có hôn mê thì dùng công thức 3SHZ / 6S2H2, nếu không hôn mê nhưng nặng thì dùng phác đồ 2SHRZ / 6HE, còn nếu có hôn mê thì 3SHRZ / 4S2H2R2 / 5H2E2, đối với trẻ em thì có công thức khác đó là 2HRZ / 4HR (số đứng trước các chữ cái là tháng còn số sau chữ cái là số ngày dùng mỗi tuần, nếu không có là dùng hàng ngày). Thời gian điều trị nội trú là khoảng 2-3 tháng sau đó tiếp tục điều trị ngoại trú cho đủ 9-12 tháng và tiếp tục theo dõi trong vòng hai năm.

http://tieulun.hopto.org

Bảng. Thuốc kháng lao và liều lượng

Tên thuốc	Dạng thuốc	Liều lượng hàng ngày (mg/kg/ngày)	Liều lượng cách quãng (mg/kg/ngày)
Streptomycine (S) INH (H) Pyrasinamide (Z) Rifampicine (R) Ethambutol (E)	lọ 1g viên 50, 150 mg viên 500mg viên 150, 300mg viên 400mg	15-20 5 30 10 25 trong 2 tháng rồi 15	15-20 15 50 15 45

Theo dõi điều trị bằng lâm sàng và xét nghiệm DNT, chức năng gan tối thiểu 2 lần, 1 lần sau đợt tấn công và 1 lần khác khi kết thúc đợt điều trị.

Điều trị có kết quả tốt là sau đợt tấn công DNT trở lại bình thường, tốt hơn nữa là khi điện di protein DNT trở lại bình thường.

Diễn tiến xấu là khi có hiện tượng phân ly đạm-tế bào trong DNT. Thể nặng nên sử dụng Dexamethason 0,6 mg/kg/ngày tĩnh mạch chia 4 lần từ 4 đến 14 ngày hay ACTH 10-25 mg/ngày chuyền tĩnh mạch trong 2 tuần. Ngoài ra phải nâng cao thể trạng bằng chuyền đạm, tiêm vitamine... Khi có co giật thì nên điều trị (xem bài động kinh).

- *Phòng bệnh*: tiêm chủng BCG, điều trị lao tiên phát chủ yếu là lao phổi.

b. Viêm màng não nước trong không có giảm glucoza trong DNT:

- *Nguyên nhân*: viêm màng não cấp chủ yếu là siêu vi, ít gặp hơn là xoắn khuẩn. Thường gặp ở người trưởng thành và trẻ em, hiếm gặp ở người già. Hay xảy ra ngoài mùa Đông, điều này khác với viêm màng não do vi khuẩn. Có thể tạo thành dịch nếu là nhiễm nhóm siêu vi đường ruột (enterovirus), sau tắm sông bị viêm màng não cần cảnh giác xoắn khuẩn, nếu có bọng nước gợi ý herpes zoster. Quan trọng là phải biết viêm màng não ở pha thâm nhập của chính HIV hay là do nhiễm trùng cơ hội. Các nguyên nhân gây viêm màng não bán cấp hay mạn, phần lớn là bệnh lý toàn thân.

- Lâm sàng:

. Cấp tính: khởi bệnh đột ngột với sốt cao, đau đầu và nôn dữ dội, nhưng ý thức vẫn còn bình thường, không có dấu khu trú. Có dấu thực thể rõ, nhưng toàn trạng chung ít thấy suy sụp. Tùy theo nguyên nhân mà có những dấu hiệu riêng như do coxakie đau cơ ngực - bụng, mụn nước nổi trong họng, hàm ếch và miệng; do echovirus thì kèm đi chảy, hạch lớn, nổi ban ở da và cũng có đau cơ, do xoắn khuẩn thì đau cơ toàn thân, ban xuất huyết, hội chứng gan thận. Dịch não tủy tăng lympho, protein tăng ít khi quá 1,5 g/l, glucose và muối bình thường. Chẩn đoán dựa

http://tieulun.hopto.org

vào nuôi cấy DNT và động lực kháng thể. Thường diễn tiến lành tính trừ poliovirus. Riêng xoắn khuẩn thì dùng penicilline G 4 triệu đơn vị/ngày cũng cho kết quả tốt, hay có thể amoxicilline 150-200 mg/kg/ngày trong 7-10 ngày. Không cần chọc dò DNT để kiểm tra. Dự phòng chỉ có tiêm chủng nếu được.

. *Bán cấp và mạn tính*: triệu chứng cơ năng và dấu thực thể của hội chứng màng não không rõ ràng. Nó chìm trong bệnh cảnh của các bệnh lyme như đau khớp; giang mai thì hỏi kỹ để tìm săng loét, tổn thương dây II, VIII, dấu Argyl-Robertson, liệt vận nhãn; do brucellose có dạng sốt hình sin, gan-lách- hạch lớn. DNT tăng lympho, glucose và muối bình thường.

- Chẩn đoán nhờ vào xét nghiệm huyết thanh hay DNT như BW, nuôi cấy tìm nấm... Điều trị tùy nguyên nhân như bệnh lyme thì dùng ceftriaxone, brucellose thì Doxycycline và Rifampicine, giang mai thì Penicilline, còn nấm thì dùng Amphotericine B 0,25-0,5 mg/kg nếu dung nạp thì tăng lên 0,75-1 mg/kg tĩnh mạch, 5-fluorocytosine (flucytosine) 100-150 mg/kg uống hay fluconazole, itraconazole, ketoconazole, miconazole.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Xuất huyết màng não:

Có hội chứng màng não cấp nhưng không sốt, nếu có thì cũng muộn hơn, rối loạn ý thức ít hoặc nhiều nhưng ngay lập tức, DNT đỏ hay hồng đều cả 3 ống, tăng tỷ trọng khoang dưới nhện khi chụp não cắt lớp vi tính .

2. Ápxe não:

- Có hội chứng nhiễm trùng kèm tăng áp lực nội sọ và dấu khu trú.

- Đôi khi khó là do áp xe vỡ vào khoang nhện. Xác định nhờ chụp não cắt lớp vi tính với hình ảnh giảm tỷ trọng bờ mỏng. Khi lưỡng lự giữa áp xe hay viêm màng não thì tốt nhất là chọc dò DNT.

3. Viêm não cấp:

Có khi khó phân biệt vì những lý do sau:

- Sốt kèm tình trạng kích thích hoặc rối loạn ý thức.

- Vừa viêm não và màng não.

- Tăng lympho cũng gặp trong viêm não.

- Trong viêm màng não cũng có thể có triệu chứng tổn thương não như trong lao hay listeria. Chọc dò DNT là cần thiết, nếu cần thì chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ não.

http://tieulun.hopto.org

V. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng tùy thuộc rất nhiều yếu tố như cơ địa (rối loạn miễn dịch và bệnh kèm), tuổi (trẻ em và người già có thể diễn biến xấu), loại vi trùng gây bệnh, có hôn mê không, chọn kháng sinh thích hợp không, điều trị có sớm không ... Viêm màng não có thể để lại di chứng như điếc, viêm thị thần kinh, tăng áp lực nội sọ, động kinh, liệt, rối loạn tâm thần hay có thể biến chứng áp xe não.

36. XƠ CỘT BÊN TEO CƠ

1. Đại cương

Bệnh xơ cột bên teo cơ (XCBTC) – bệnh Charcot (amyotrophic lateral sclerosis) được Charcot mô tả lần đầu tiên vào năm 1869. Đây là một bệnh thoái hoá thần kinh, tiến triển mạn tính với đặc điểm lâm sàng chủ yếu là: teo cơ, rung giật các sợi cơ và kèm theo hội chứng bệnh lý bó tháp, do tổn thương các nơron vận động ngoại vi kết hợp với tổn thương hệ tháp, không giảm hoặc mất cảm giác.
Tỷ lệ người mắc bệnh xơ cột bên teo cơ trên thế giới khoảng 1,4 người trên 100.000 dân số. Bệnh gặp ở nam giới nhiều gấp 2 lần nữ giới, tuổi xuất hiện nhiều nhất ở khoảng từ 40 – 59, tuy nhiên bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi.

2. Bệnh căn, bệnh sinh và tổn thương bệnh lý
Nguyên nhân gây bệnh hiện nay vẫn chưa được xác định rõ. Ở nhiều bệnh nhân vẫn không tìm ra được một căn nguyên ngoại sinh nào. Có một số trường hợp có xuất hiện bệnh ở nhiều người trong gia đình ở một hay nhiều thế hệ. Ở một số bệnh nhân, xuất hiện sau những yếu tố ngoại sinh như: nhiễm khuẩn, chấn thương, rối loạn chuyển hoá, nhiễm độc kim loại nặng… trong các yếu tố trên, người ta lưu ý nhiều đến viêm não tủy do virut, có trường hợp xơ cột bên teo cơ xuất hiện kèm theo hội chứng Parkinson sau viêm não. Nhiều trường hợp bệnh xuất hiện và tiến triển nặng dần sau chấn thương cột sống, tủy sống, có thể gặp xơ cột bên teo cơ ở bệnh nhân bị mắc kết hợp các bệnh khác của não tủy như: giang mai tủy sống, xơ não tuỷ rải rác, u tuỷ, rỗng tủy…
Ngày nay người ta thấy có sự biến đổi gen dẫn đến các rối loạn về men chuyển hoá, gây ứ đọng các gốc tự do như đồng, kẽm, superoxit, glutamat…
Còn có giả thuyết cho rằng đây là bệnh tự miễn dịch.
2.2. Tổn thương bệnh lý:

http://tieulun.hopto.org

Khu trú của tổn thương ở bệnh xơ cột bên teo cơ là: thoái hoá các tế bào thần kinh vận động nằm ở sừng trước tủy sống, đặc biệt là ở phình tủy cổ và thắt lưng, các nhân dây thần kinh sọ não ở thân não: nhân dây XII, IX, X và nhân vận động của dây V, tổn thương các đường dẫn truyền ở cột bên của tuỷ sống, đặc biệt là bó tháp, có thể tổn thương ở các tế bào Betz nằm ở lớp thứ V và lớp thứ III của vỏ não. Đặc điểm của tổn thương là: phản ứng viêm và thoái hoá, các tế bào thần kinh bị thoái hoá hoặc huỷ hoại được thay bằng tổ chức xơ, các sợi thần kinh bị thoái hoá huỷ hoại bao myelin, các đường dẫn truyền thần kinh bị đứt đọan. Quanh các mạch máu có thâm nhiễm nhẹ các tế bào viêm. Tiến triển của tổn thương có xu hướng lan dần lên cao, bắt đầu thường từ phình tuỷ cổ lan dần lên hành não, cầu não và vỏ não.

3. Lâm sàng

3.1. Đặc điểm khởi phát của bệnh

Bệnh khởi phát từ từ, bắt đầu bằng triệu chứng nhẹ, chưa đầy dủ, sau đó xuất hiện dần các triệu chứng khác với mức độ ngày càng nặng.

Khởi phát bằng yếu và teo cơ ở bàn tay và cẳng tay là thể hay gặp nhất, chiếm khoảng 50% tổng số bệnh nhân XCBTC. Lúc đầu biểu hiện yếu sức cơ và teo cơ ở một tay, sau đó một vài tuần hoặc có thể một vài tháng chuyển sang tay bên kia, đôi khi bệnh khởi phát cùng một lúc ở cả hai tay nhưng mức độ không đều nhau.

Khởi phát bằng yếu và teo cơ ở vai và thân ít gặp.

Khởi phát bằng bại và teo cơ ở bàn chân và cẳng chân đứng sau khởi phát ở chi trên, có thể thấy biểu hiện giống như tổn thương dây thần kinh hông to hoặc dây thần kinh hông khoeo ngoài, nhưng đã kèm theo tăng phản xạ gân xương và có thể thấy phản xạ bệnh lý bó tháp.

Hiếm gặp khởi phát bằng teo và bại các cơ đùi, nó chỉ thể hiện sau khi bệnh đã tiến triển nặng.

Khởi phát bằng triệu chứng tổn thương nhân dây thần kinh XII, IX và X biểu hiện bằng lời nói ngọng, nuốt khó, teo cơ lưỡi, gặp khoảng 1/5 số bệnh nhân XCBTC.

Khởi phát bằng rung giật các sợi cơ, các bó cơ ít gặp.

Hiếm có trường hợp khởi phát bằng co cứng tăng trương lực cơ và bằng tăng phản xạ gân xương trước khi có giảm sức cơ và teo cơ.

3.2. Bảng lâm sàng đầy đủ:

Khi bệnh tiến triển nặng, xuất hiện đầy đủ các triệu chứng bệnh lý như sau:

Bại, teo cơ nhất là ở ngọn chỉ, tăng phản xạ gân xương, có phản xạ bệnh lý bó tháp, rung giật các bó sợi cơ, sau đó có triệu chứng tổn thương nhân dây thần kinh XII, IX và X hoặc hội chứng liệt giả hành não. Không giảm và mất cảm giác.

+ Bại và teo cơ: thể hiện bại và teo cơ rõ nhất ở hai bàn tay, teo cơ đi đôi với giảm sức cơ, teo cơ kiểu hội chứng Aranduchenne, bàn tay lõm, đốt I các ngón tay thường ở tư thế duỗi. Teo cơ ở cẳng tay, cánh tay rõ. Ở chi dưới teo rõ các cơ ở trước cẳng chân, teo các cơ ở sau cẳng chân và các cơ đùi muộn hơn. Ở giai đoạn nặng mới thấy teo cơ ở các cơ cổ và ở mặt, các cơ hô hấp

http://tieulun.hopto.org

ít ảnh hưởng, những trường hợp nặng, giai đoạn cuối mới có khó thở.
+ Rung giật bó sợi cơ (Fibrillations and fasciculation).
Rung các sợi cơ và bó sợi cơ là triệu chứng thường xuyên có trong bệnh XCBTC. Bệnh nhân tự cảm thấy rung giật tự phát các sợi cơ hoặc rung giật cả những bó cơ rất khó chịu, không thể tự kìm chế được. Khám bệnh nhân ta cũng nhìn thấy được các bó sợi cơ rung giật. Khu vực xuất hiện nhiều nhất là các cơ ở cánh tay, ở bả vai, ở đùi và đặc biệt thấy ở lưỡi, các sợi cơ rung giật như những con giun nhỏ luôn cựa quậy trong lưỡi.
Rung giật cơ xuất hiện rõ hơn khi có các kích thích vào cơ như khi gõ nhẹ vào cơ, khi duỗi cơ, khi kích thích lạnh…
Cơ chế xuất hiện các rung giật bó sợi cơ còn chưa được xác định rõ; có giả thuyết cho rằng do tăng tính nhạy cảm với acetylcholin của các đơn vị vận động của cơ chứ không phải do các noron vận động ở tuỷ sống bị kích thích, khi người ta phong bế dẫn truyền của các dây thần kinh vận động vẫn không mất rung giật cơ.
+ Hội chứng tháp: do tổn thương hệ tháp nên biểu hiện tăng phản xạ gân xương rõ và có phản xạ bệnh lý bó tháp rõ rệt. Đây là đặc điểm đặc trưng của bệnh XCBTC, phản xạ gân xương tăng và có phản xạ bệnh lý bó tháp rõ ngay ở khu vực teo cơ, tưởng chừng như là một bệnh thần kinh ngoại vi đơn thuần, chỉ đến khi liệt nặng và teo cơ quá nặng thì mới giảm dần và mất phản xạ gân xương.
Có thể giải thích biểu hiện tăng phản xạ gân xương bằng sự mất ức chế cung phản xạ do tổn thương hệ tháp trong khi cung phản xạ gân xương chưa bị tổn thương nặng nề, khi đến cung phản xạ này cũng bị tổn thương nặng mới có biểu hiện giảm và mất phản xạ gân xương.
Phản xạ bệnh lý bó tháp biểu hiện rõ các phản xạ như: Babinski ở chi dưới, Hoffmann và Rossolimo ở chi trên. Có thể thấy các phản xạ tự động ở miệng như phản xạ gan tay – cằm, phản xạ nút, phản xạ vòi, hoặc biểu hiện co thắt cơ vòng miệng khi cười, khi khóc như trong hội chứng liệt giả hành não.
Có thể thấy tăng trương lực cơ hoặc co cứng ở hai chi dưới trong giai đoạn đầu của bệnh đôi khi có biểu hiện rung giật xương bánh chè, rung giật bàn chân.
+ Hội chứng hành não hoặc hội chứng liệt giả hành não.
Có thể bệnh khởi phát bằng hội chứng hành não, nhưng đa số trường hợp hội chứng hành não xuất hiện ở giai đoạn muộn của bệnh. Biểu hiện bằng tổn thương dây IX, X, bệnh nhân nói ngọng, nuốt nghẹn, sặc, màn hầu sa thấp, lưỡi teo nhăn nhúm như chiếc lá héo, vận động lưỡi rất hạn chế không thè dài lưỡi ra ngoài được, vì vậy nhai và nuốt vô cùng khó khăn, những âm cần vận động lưỡi bệnh nhân nói rất khó khăn, giọng nói đơn điệu và ở mức độ nặng bệnh nhân không phát âm được. hàm dưới trễ xuống, miệng không ngậm kín được, nước dãi luôn chảy ra và khi nhai rơi cả cơm ra ngoài. Khi tổn thương lên nhân dây vận động dây V ở cầu não thì xuất hiện teo các cơ nhai và giảm sức nhai.
Ở giai đoạn cuối của bệnh có biểu hiện khó thở do yếu các cơ hô hấp (cơ ngực, cơ liên sườn và cơ hoành), nhịp tim chậm, có thể ngất và ngừng thở, ngừng tim do tổn thương nhân dây thực

http://tieulun.hopto.org

vật của dây X.
Nếu tổn thương ở đường dẫn truyền trên nhân cả hai bên (bó gối) xuất hiện hội chứng liệt giả hành não, biểu hiện bệnh lý tương tự hội chứng hành não nhưng nếu chưa tổn thương các nhân dây thần kinh sọ não nặng thì chưa có biểu hiện teo cơ lưỡi và chưa mất phản xạ vén màn hầu.
+ Những triệu chứng bệnh lý khác:
- Có thể thấy biểu hiện rối loạn tâm thần như thay đổi cảm xúc, dễ khóc, cười vô cớ, giảm sút trí nặng.
- Bệnh không bao giờ có cảm giác và mất cảm giác, nhưng có thể có dị cảm như nóng rát, kiến bò, có thể có đau cơ, chuột rút, căng tức ở các cơ có biểu hiện bệnh lý.

4. Khám xét cận lâm sàng

4.1. Dịch não tuỷ
Trong hầu hết trường hợp xét nghiệm dịch não thấy bình thường, số ít trường hợp có biểu hiện tăng nhẹ protein.
4.2. Điện cơ:
Điện cơ có biểu hiện điển hình của rối loạn dẫn truyền thần kinh cơ, tuy nhiên cũng không phải là đặc hiệu của bệnh XCBTC mà nó cũng tương tự biểu hiện cơ của các bệnh lý tổn thương tuỷ sống khác.
Điện cơ khi không co cơ xuất hiện điện thế rung sợi cơ, khi co cơ tối đa điện cơ có biểu hiện giảm số lượng đơn vị vận động, tăng biên độ và kéo dài bước sóng điện thế đơn vị vận động.
4.3. Xét nghiệm máu và nước tiểu
Các xét nghiệm máu không thấy thay đổi gì rõ, có tác giả nêu có biểu hiện rối loạn chuyển hoá pyruvat. Có thể thấy tăng bài tiết creatinin và giảm creatinin trong nước tiểu.
Chụp MRI có thể thấy tăng tín hiệu ở tuỷ sống và thân não (hình ảnh T2), teo thùy trán não.
4.4. Sinh thiết cơ:
Sinh thiết cơ có hình ảnh teo các sợi cơ giống như teo cơ do các bệnh thần kinh ngoại vi khác, với biểu hiện: teo, thoái hoá các sợi cơ trong một bó cơ các sợi cơ đều bị thoái hoá, không xen kẽ sợi cơ bình thường, nhưng có bó cơ không bị thoái hoá xen kẽ lẫn bó cơ bị thoái hoá. Không có rối loạn đáng kể cấu trúc của sợi cơ, không xen lẫn các tổ chức xơ và mỡ vào các cơ.

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định
Chẩn đoán xác định bệnh XCBTC chủ yếu dựa vào bảng lâm sàng: yếu và teo cơ, rung giật các bó sợi, có hội chứng bó tháp, quá trình tiến triển đến có hội chứng hành não, không giảm hoặc mất cảm giác. Kết hợp với điện cơ và nếu cần thì sinh thiết cơ để chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác có teo cơ.
Ở giai đoạn đầu của bệnh, nếu bệnh nhân có yếu và teo cơ mà lại tăng phản xạ gân xương, không thấy giảm cảm giác thì phải nghĩ đến xơ cột bên teo cơ.
+ Các thể lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Có thể chia các thể lâm sàng dựa vào cách khởi phát bệnh như: thể khởi phát teo cơ kiểu Aran – Duchenne, thể bại nửa người, thể bại hai chi dưới, thể hành não, thể di truyền gia đình
5.2. Chẩn doán phân biệt:

+ Trước hết cần phân biệt với teo cơ tiên phát như: loạn dưỡng cơ tiến triển, ở bệnh cơ tiên phát không có hội chứng hành não hoặc liệt giả hành não. Nếu có nghi ngờ thì điện cơ và sinh thiết cơ giúp ta loại trừ hoàn toàn bệnh lý của cơ.
+ Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác của tuỷ sống và não như: xơ não tuỷ rải rác, hạ liệt cứng gia đình, viêm sừng trước tuỷ sống mạn tính tiến triển, thoái hoá cột sống có chèn ép các rễ thần kinh cổ, hốc tuỷ, thiểu năng tuần hoàn não hệ động mạch sống nền, u tuỷ cổ và giang mai thần kinh.
Các bệnh nhân trên đều có bảng lâm sàng riêng, có thể nêu những đặc điểm chính của bệnh khác với XCBTC như sau:
- Xơ não tủy rải rác, do tổn thương nhiều ổ, rải rác ở não và tuỷ nên lâm sàng đa dạng, thường thấy ở các triệu chứng như: giảm thị lực, liệt hai chi dưới, hội chứng tiểu não, hội chứng tiền đình, ít có biểu hiện teo cơ và rung giật bó sợi cơ.
- Hạ liệt cứng gia đình: biểu hiện bằng liệt trung ương chi dưới tiến triển nặng dần, có rối loạn cơ vòng, không tiến triển lên chi trên và hành não.
- Viêm sừng trước tuỷ sống mạn tính tiến triển: biểu hiện bằng liệt ngoại vi ở hai chi trên hoặc tứ chi kèm theo teo cơ, không có rối loạn cảm giác nhưng không có hội chứng tháp.
- Tổn thương các rễ thần kinh cổ do thoái hoá cột sống cổ: hội chứng Aran- Duchenne thực sự kèm theo rối loạn cảm giác, không bao giờ tăng phản xạ gân xương và có phản xạ bệnh lý bó tháp.
- Hốc tuỷ: có rối loạn cảm giác điển hình là phân ly cảm giác: mất cảm giác đau, nóng, lạnh, còn xúc giác và cảm giác sâu.
- U tuỷ cổ: có biểu hiện chèn ép tủy nên bao giờ cũng có rối loạn cảm giác như: đau rễ, giảm cảm giác theo kiểu khoanh đoạn và theo đường dẫn truyền thần kinh.
- Thiểu năng tuần hoàn hệ động mạch sống – nền: ở mức độ nặng.

6. Điều trị.

Việc điều trị còn khó khăn, có thể dùng corticoid từng đợt, điều trị triệu chứng là chính. Có thể dùng Imuno – globulin.
+ Bệnh tiến triển nặng dần, khoảng 50% tử vong sau 3 năm, sau 6 năm tử vong khoảng 90%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Decarvalcho M, Cavaleiro Miranda P, Loudes Sales M. Neuro 2000, 247/3, 189 – 94. *Neurophysiological features of fasciculation Potentials Evoked by Trancrannical magnetic*

http://tieulun.hopto.org

stimulation in ALS.
2. Houston Merritt H. Neurology 1959, 481 – 488.
3. Martin Samuels. Neurologic therapeutics 1991, 384.
4. Raymond Adams. Principles of Neurology 1997, 1090.
5. Fratantoni S.A/Weisz. G/Pardal A.M.et al. Amyotrophic lateral selerosis IgG – Treated neuromuscular Junctions ensitivity to L – Type calcium channel bloker. Muscle nerve 2000, 23/4, 543 – 550.

37. ĐAU DÂY THẦN KINH TỌA

I. NGUYÊN NHÂN

Đau dây thần kinh tọa thường gặp ở nam giới hơn nữ giới và thường ở lứa tuổi 30-50. Đau dây thần kinh tọa do tổn thương rễ chiếm 90-95% còn lại là do tổn thương dây và đám rối. Có 2 nhóm nguyên nhân chính:

1. Nguyên nhân toàn thân:

Viêm dây thần kinh tọa do nhiều bệnh khác nhau như giang mai giai đoạn III, lậu, cúm, thấp tim, thương hàn, sốt rét. Nhóm này thường ít gặp.

2. Nhóm nguyên nhân tại chỗ:

a. Thoát vị đĩa đệm:

- Thoát vị đĩa đệm là nguyên nhân thường gặp nhất của đau dây thần kinh tọa do tổn thương rễ.

- Ở người trẻ đang độ tuổi lao động, thoát vị đĩa đệm thường gặp cấp tính sau các động tác gắng sức mạnh không đúng tư thế của cột sống (cúi xuống nâng vật nặng sai tư thế, cử động đột ngột của thân...) gây đau thắt lưng hông cấp tính.

- Ở người lớn tuổi, thoái hoá đĩa đệm là nguyên nhân hay gặp gây đau thắt lưng hông mạn tính và tái phát.

- Ở người béo phì nguy cơ bị nhiều hơn. Có khi tổn thương đĩa đệm do vi chấn thương kéo dài trong cuộc sống hàng ngày như lái xe đường dài, tư thế xấu (như lệch người sang một bên hay

http://tieulun.hopto.org

cúi ra trước) trong thời gian dài. Lúc này chỉ một gắng sức nhẹ cũng có thể gây thoát vị đĩa đệm.

Thoát vị thường về phía sau bên và ở đĩa đệm giữa đốt sống L4-L5 (rễ L5) hay giữa L5-S1 (rễ S1).

b. Thoái hóa cột sống thắt lưng cùng:

Thường là mạn tính đưa đến tổn thương thoái hóa xương sống như loãng xương, nhuyễn xương, mọc gai xương, biến dạng thân đốt sống, cầu gai xương một hay nhiều đốt sống kèm phì đại dây chằng. Không chỉ thế mà còn gây thoái hóa đĩa đệm (nhân nhầy và vòng xơ) nên dễ gây thoát vị đĩa đệm.

c. Trượt cột sống (spondylolisthesis):

Đốt sống bị trượt ra phía trước hoặc sau trên một đốt sống khác, do bẩm sinh hay chấn thương. Nữ gặp nhiều hơn nam. Trượt đốt sống hay kèm với thoái hoá cột sống, tổn thương các rễ thần kinh (hay gặp L5), hẹp ống sống thắt lưng và nặng có thể có hội chứng đuôi ngựa.

d. Viêm đốt sống (spondylitis):

Gặp ở người có tuổi, đau thắt lưng hông có đặc điểm tăng lên khi vận động và thường không có sự tương xứng giữa lâm sàng và chụp X quang. Tổn thương viêm đốt sống gây chèn ép các rễ thần kinh, gây hẹp ống sống thắt lưng và trong một số ít các trường hợp gây hội chứng đuôi ngựa trên lâm sàng.

e. Viêm cột sống dính khớp (ankylosing spondylitis):

Khác với viêm đốt sống, thường tiến triển âm thầm với biểu hiện đau thắt lưng hông và mông, cứng khớp cột sống vào buổi sáng, gặp ở nam giới trước 40 tuổi, đau tăng về đêm và không đỡ đau khi nghỉ. Xét nghiệm có máu lắng tăng cao, kháng thể kháng HLA-B27, X quang thấy các đốt sống dính với nhau mất khe khớp tạo nên hình ảnh "đốt tre" điển hình.

f. Chấn thương:

Trực tiếp vào dây thần kinh tọa, gãy xương cột sống thắt lưng, gãy xương chậu, do tiêm trực tiếp vào dây tọa hay do tiêm thuốc thuốc dạng dầu ở mông lan tới dây thần kinh toạ, phẫu thuật áp xe mông.

g. Các khối u:

- U nguyên phát: u màng tuỷ, u đốt sống, u thần kinh.

- U di căn: di căn từ các ung thư biểu mô (tuyến tiền liệt, vú, phổi, thận, đường tiêu hoá), bệnh đa u tuỷ xương, u lympho (Hodgkin và không Hodgkin).

http://tieulun.hopto.org

h. Nhiễm trùng cột sống:

- Viêm cột sống do vi khuẩn.

- Do tụ cầu: thường gặp sau các nhiễm trùng ngoài da, tiết niệu, phổi và sau tiêm tĩnh mạch không vô khuẩn tốt.

- Viêm cột sống do lao (bệnh Pott): thường thứ phát sau lao phổi.

- Áp xe ngoài màng cứng.

i. Các nguyên nhân khác:

- Hẹp ống sống thắt lưng: nguyên nhân do mắc phải (75%), bẩm sinh hoặc phối hợp cả hai.

- Phì đại diện khớp (facet joint hypertrophy): thường ở một bên và gây chèn ép các rễ thần kinh tương ứng.

- Viêm màng nhện dày dính vùng thắt lưng-cùng: viêm, xơ hoá gây dày dính màng nhện và chèn ép các rễ thần kinh, nguyên nhân không rõ và thường thấy sau các phẫu thuật vùng thắt lưng-cùng, sau các nhiễm trùng mạn tính, chấn thương, chảy máu dưới nhện, gây tê tuỷ sống...

- Bệnh Paget.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

Khởi đầu đau dây thần kinh tọa rất khác nhau tùy nguyên nhân. Đau xảy ra sau gắng sức thường gặp trong thoát vị đĩa đệm. Đôi khi lúc đầu đau lưng trước sau đó mới đau theo đường đi của dây thần kinh tọa. Tuy nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng nhìn chung có những đặc điểm sau:

1. Đau tự nhiên:

- Phát xuất từ thắt lưng và lan xuống dưới chân là hay gặp nhất, có khi chỉ xuống tới mông, tới đùi hay lan tận xuống tận bàn chân.

- Nếu tổn thương L5 thì lan từ thắt lưng xuống mông rồi mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, trước mắt cá ngoài, mu bàn chân rồi đến ngón chân cái. Còn khi tổn thương S1 thì đau từ thắt lưng lan xuống mông, mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân, gót, lòng bàn chân bờ ngoài bàn chân đến ngón út.

- Đau thường liên tục đôi khi có cơn bộc phát, nhưng cũng có thể giảm hay biến mất khi nằm... Cường độ đau rất thay đổi từ âm ỉ cho tới đau dữ dội không chịu được. Có khi đau tăng lên khi ho, hắt hơi thậm chí khi rặn đại tiểu tiện. Đôi khi có dị cảm thay vì đau.

http://tieulun.hopto.org

2. Đau khi khám:

a. Điểm đau khi ấn:

Đau ở giữa hay bên cạnh cột sống từ đường giữa ra 2cm ngang vùng L4, L5, S1.

Ấn dọc theo dây thần kinh tọa qua thống điểm Valleix 2cm từ giữa cột sống ra ngang đốt sống L5, S1, giữa lằn mông, giữa mặt sau đùi, hõm khoeo chân, điểm cổ xương mác, điểm bắp chân và điểm hõm mắt cá ngoài.

b. Đau do căng dây thần kinh:

- Dấu Lasègue: ở tư thế nằm ngửa, nâng thẳng chân bệnh nhân từng bên một nếu chưa tới 70° (mà bệnh nhân kêu đau ở mặt sau đùi hay cẳng chân là dương tính).

- Dấu Bonnet: ở tư thế nằm ngửa, nâng chân và khép đùi bệnh nhân từng bên một nếu gây đau dọc theo dây thần kinh tọa là dương tính.

- Dấu Chavany: vừa nâng và dạng chân ra gây đau là dương tính.

- Dấu Néri: bệnh nhân đứng thẳng, hai gối thẳng rồi gập người xuống nếu chân bên đau co lại (gập gối lại) là dương tính.

- Dấu Naffriger-Jonnes: ép tĩnh mạch cổ hai bên nếu đau thốn ở thắt lưng lan xuống mặt sau chân là dương tính. Thường gặp trong thoát vị còn vào ra được.

c. Dấu cột sống-hông khi bệnh nhân đứng:

Cột sống bị vẹo một bên và mất đường cong sinh lý, ưỡn ra trước ở vùng thắt lưng. Thân và xương chậu nghiêng về bên đối diện với chân đau, thân hơi gập ra trước nhằm mục đích giảm đè ép rễ thần kinh tọa. Mông bên đau xệ xuống. Cơ cạnh cột sống co cứng.

d. Phản xạ gân gót: Giảm hay mất trong tổn thương rễ S1.

e. Dấu vận động: Không đi bằng ngón được khi tổn thương S1, còn L5 thì không đi bằng gót được. Khi đi cẳng chân bên đau hơi co lại.

f. Rối loạn dinh dưỡng cơ: Teo cơ mác trong tổn thương L5, còn S1 thì teo cơ bắp chân.

g. Rối loạn thần kinh thực vật: Có thể gặp những bất thường về phản xạ vận mạch, nhiệt độ da, phản xạ bài tiết mồ hôi, phản xạ dựng lông ở chân đau.

3. Cận lâm sàng:

a. Chụp phim chuẩn và phim động vùng thắt lưng:

http://tieulun.hopto.org

Chủ yếu loại trừ nguyên nhân xương. Bệnh lý đĩa đệm gợi ý khi hẹp đĩa đệm, ở phim thẳng thì đĩa đệm hẹp về phía bên lành còn phim nghiêng thì thì đĩa đệm hở về phía sau.

b. Chụp cắt lớp hay cộng hưởng từ cột sống thắt lưng:

Xác định rõ tổn thương nhiều loại và định được vị trí thoát vị.

c. Chụp nhuộm rễ thần kinh:

Xác định thoát vị đĩa đệm giữa và sau bên. Ngoài ra còn xác định nguyên nhân khác như u dây thần kinh, u đuôi ngựa...

d. Điện cơ đồ:

Điện cơ đồ phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh trong đau thắt lưng hông. Tuy nhiên phương pháp ghi điện cơ đồ bằng điện cực kim thường hay được áp dụng hơn đo tốc độ dẫn truyền thần kinh trong định khu và tiên lượng tổn thương.

e. Các xét nghiệm sinh hoá - tế bào:

Xét nghiệm công thức máu, máu lắng, sinh hoá máu và nước tiểu... thường được ít được chỉ định trong đau thắt lưng hông cấp trừ trường hợp nghi ngờ có phối hợp với bệnh viêm nhiễm hay bệnh hệ thống.

III. THỂ LÂM SÀNG

1. Thể teo cơ nhanh còn gọi là thể liệt.

2. Thể hội chứng đuôi ngựa.

Thường là thoát vị đĩa đệm chính giữa vỡ hết dây chằng gây liệt mềm hai chân, rối loạn cảm giác hai chân và vùng yên ngựa kèm rối loạn cơ tròn như bí tiểu, táo bón, bất lực.

3. Thể đau dây tọa 2 bên:

Đau xuống cả 2 chân nhưng không rối loạn cơ tròn và không rối loạn cảm giác vùng yên ngựa. Có khi đau bên này rồi chuyển sang bên kia.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đau các dây thần kinh của chi dưới:

a. *Thần kinh đùi*: Đau ở mặt trước đùi và giảm hay mất phản xạ gân gối.

b. Thần kinh đùi da: Đau ở mặt ngoài đùi 1/3 trên.

http://tieulun.hopto.org

c. *Thần kinh bịt*: Đau ở mặt trong đùi.

2. Đau khớp:

a. *Khớp cùng chậu*: Có thể đau lan xuống dưới nhưng khi đè hai mào chậu xuống thì đau, chụp khung chậu thấy khớp cùng chậu bên tổn thương mờ.

b. Khớp háng:

Cử động khớp bị giới hạn, vận động đau ngay cả khi co chân. Phân biệt bằng nghiệm pháp Patrick. Nếu khi làm nghiệm pháp Patrick bệnh nhân kêu đau là tổn thương khớp háng.

3. Viêm cơ đáy chậu:

Đau xuống mặt sau trong đùi, chân bên tổn thương luôn co lại và xu hướng xoay vào trong. Duỗi chân ra là đau. Chụp phim bụng không sửa soạn thấy mờ bờ cơ đáy chậu bên đau. Siêu âm bụng khi súc ruột kỹ thì có thể phát hiện mờ bờ ngoài cơ đáy chậu.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ nghỉ ngơi:

Nghỉ ngơi tuyệt đối trong trường hợp nặng, nên nằm giường cứng, tránh nằm võng hay ngồi ghế xích đu. Tránh vận động mạnh như xoay người đột ngột, chạy nhảy, cúi gập người...

2. Vật lý trị liệu:

Tác động cơ học bằng cách kéo dãn cột sống, nắn cột sống, thể dục trị liệu, hồng ngoại, sóng ngắn, đắp sáp nến...

3. Điều trị bằng thuốc:

- *Giảm đau*: Aspirine, kháng viêm không steroide, phong bế rễ thần kinh ngoài màng cứng hay trong màng cứng bằng corticoide hay novocain kết hợp với vitamin B12.

- *Giãn cơ* như Myolastan, thuốc an thần như seduxen, xanax...

- Vitamine nhóm B liều cao kết hợp với axit folic.

- Tuỳ theo nguyên nhân mà điều trị như trong nhiễm trùng dùng kháng sinh.

4. Điều trị ngoại khoa:

- Tiêu nhân (nucleolyse) bằng iniprol hoặc hexatrione.

http://tieulun.hopto.org

- Phẫu thuật trong các trường hợp như khi thất bại tiêu nhân, thể liệt, hội chứng đuôi ngựa, hẹp ống sống thắt lưng, đau không thể chịu được mặc dù đã dùng thuốc giảm đau hoặc hay tái phát. Có thể phẫu thuật hở hay dùng tia laser.

38. ĐAU ĐẦU

I. MỞ ĐẦU

Đau đầu là một triệu chứng rất phổ biến. Theo thống kê ở các phòng khám ước tính 50% bệnh nhân có chứng đau đầu. Đau đầu do nhiều nguyên nhân nên đòi hỏi phải khám toàn diện và đôi khi cần đến những xét nghiệm cao cấp để chẩn đoán kịp thời, nhất là trong những trường hợp cấp cứu.

II. GIẢI PHẪU - SINH LÝ BỆNH

1. Giải phẫu:

Không phải tổ chức nào ở đầu cũng đều có cảm giác nhức, mà chỉ có một số tổ chức có cảm giác nhức, cụ thể như sau:

- *Ngoài sọ*: phần mềm da bọc hộp sọ, các mạch máu da đầu, các màng nhầy hốc mũi, các xoang, ống tai ngoài và tai giữa, khớp răng, các cơ mặt - cổ và khớp thái dương hàm. Tuy nhiều thành phần như vậy nhưng thực sự, các yếu tố chính có nhạy cảm nhức cao là cơ, động mạch và tĩnh mạch.

Trong 2 yếu tố cuối cùng thì động mạch có vai trò quan trọng hơn tĩnh mạch trong cơ chế của những chứng đau đầu. So với những động mạch da đầu thì động mạch thái dương nông nhạy cảm nhất với đau. Khi kích thích các động mạch thì gây những phóng chiếu đau khác nhau, ví dụ kích thích động mạch thái dương gây đau ở vùng đỉnh, động mạch trán trong gây đau ở hốc mắt còn kích thích động mạch chẩm sẽ gây đau ở gáy và sau tai.

- *Hộp sọ*: hộp sọ không có thụ thể nhạy cảm với nhức trừ màng xương.

- Trong sọ:

. *Màng não*: đi từ ngoài vào có 3 màng: đó là màng cứng, màng nhện và màng mềm, thì chỉ có một số vùng của màng ngoài cùng có cảm giác với nhức, đó là lớp lát ngoài của đáy sọ và chỗ tiếp xúc với các mạch lớn, động mạch hay xoang tĩnh mạch. Như vậy, liềm não không nhạy cảm

http://tieulun.hopto.org

đau loại trừ phần ở gần chỗ bám vào xoang tĩnh mạch dọc trên. Lều tiểu não lại nhạy cảm đau cả 2 mặt, đặc biệt khi đè ép vào mặt trên thì phóng chiếu đau ra phía trán mắt.

. *Các mạch máu lớn*: động mạch màng não có nhạy cảm đau khi bị căng giãn, còn khi co thắt lại không gây đau. Các động mạch nuôi não chỉ nhận cảm giác đau ở đoạn động mạch cảnh nơi xuất phát và đoạn đầu của các động mạch não trước, não giữa và não sau; động mạch thân nền và đa giác Willis. Các tĩnh mạch và các xoang màng cứng lớn như xoang tĩnh mạch dọc trên, xoang thẳng và xoang ngang. Còn các động - tĩnh mạch nhỏ ở các hồi cuộn não không nhạy cảm đau.

. *Não*: bản thân não không nhạy cảm đau, kể cả những tổ chức đóng vai trò phối hợp chức năng của cảm giác đau như đồi thị hay bó gai thị.

. *Các dây thần kinh cảm giác*: dây thần kinh tam thoa phụ trách vùng hố sọ trên lều tiểu não. Cảm giác ở hố sau là do phần cảm giác của các dây thần kinh sọ hỗn hợp như dây IX, X, XI và dây trung gian Wrisberg đảm nhiệm.

. *Ngoài ra còn có rễ sau C1, 2 và 3*: nếu kích thích sẽ gây nhức tương ứng lên các vùng đỉnh đầu, vùng chẩm-cổ. Như vậy, có thể phân chia một cách tương đối thành 2 phần, phần trước do dây V và phần sau mặt phẳng đi ngang qua 2 tai do IX, X, XI và dây trung gian Wrisberg.

2. Sinh lý bệnh:

a. Cơ chế động mạch:

Động mạch căng giãn và bị kích thích là nguyên nhân gây đau đầu.

Đau đầu có thể mang tính kịch phát, kiểu mạch đập như trong bán đầu thống; ngoài ra có loại nhức không thành cơn như trong tăng huyết áp, sốt cao, nhiễm độc CO, rượu, choáng phản vệ, hạ glucose máu, thiếu O_2.

b. Cơ chế tĩnh mạch:

Có thể đau kịch phát hay liên tục do căng giãn các xoang lớn màng cứng trong tăng áp lực tĩnh mạch. Đau loại này gặp trong u não, chấn thương sọ não, trong suy tim và suy hô hấp nặng.

c. Cơ chế thần kinh:

Có 2 loại đó là nhức kịch phát (vùng bùng nổ) như trong dây V, IX và nhức liên tục là do cơ học chèn ép (sẹo, di căn, viêm nhiễm...). Loại nhức này theo đường đi của dây thần kinh.

d. Cơ chế đau do cơ:

http://tieulun.hopto.org

Do cơ căng quá mức như trong uốn ván, viêm màng não, chấn thương, tư thế xấu lâu ở một số nghề như thợ thêu, đánh máy chữ, thợ quét vôi...

e. Đau đầu do căn nguyên tâm lý:

Căng thẳng thần kinh, lo âu, trầm cảm thường đau không cố định, tập trung vùng đỉnh nhiều. Cảm giác nặng trong đầu như đông đặc, mất ngủ, hồi hộp.

f. Cơ chế khác:

Từ khớp thái dương hàm, cột sống cổ cao, tổn thương màng cứng, tai mũi họng, răng hàm mặt...

II. PHÂN LOẠI ĐAU ĐẦU

Có nhiều cách phân loại song chúng tôi chọn cách phân loại theo thực tế lâm sàng đó là:

1. Đau đầu cấp cứu:

a. Hội chứng tăng áp lực nội sọ.

b. Bệnh Horton.

c. Tổn thương màng não (viêm màng não, chảy máu màng não).

2. Đặc tính đau đầu:

a. Đau đầu kịch phát.

- Đau nửa đầu hay bán đầu thống (Migraine).

- Đau đầu mạch máu.

- Đau dây V.

b. Đau đầu dai dẳng:

- Tổn thương choán chỗ.

- Đau đầu tâm thần...

III. KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU ĐẦU

1. Khám lâm sàng:

a. Hỏi bệnh:

http://tieulun.hopto.org

Đây là phần chủ yếu của thăm khám nên cụ thể, tỉ mỉ, kỹ càng và có hệ thống.

* *Kiểu đau* gợi ý hướng chẩn đoán thí dụ như:

- Đau đầu như đội mũ chặt, nặng đầu là rối loạn thần kinh chức năng.

- Nhức điện giật là đau dây thần kinh.

- Đau nhói như mạch đập là bán đầu thống, rối loạn vận mạch, huyết động trong sọ.

* Vị trí đau đầu:

- Đau mặt, ở một bên thường là nhức dây thần kinh tam thoa/đau do bệnh Horton.

- Đau nửa đầu khi tăng khi giảm là đặc tính của bán đầu thống.

- Đau ở chỏm hay ở gáy, cũng như đau tản mạn thường là do tâm thần. Đau ở gáy cũng liên quan đến u hố sau, tăng huyết áp và dây thần kinh Arnold.

* Thời gian cơn đau đầu:

- Đau như tia chớp (trong giây phút) là đau dây thần kinh.

- Nhức trong 1-2 giờ là đau đầu do bệnh Horton.

- Nhức trong nửa ngày đến 2 ngày thường là bán đầu thống.

* Thể thức tiến triển:

- Nếu đau đầu từ 1 đến 3 tháng phải coi chừng là u não.

- Đau đầu từ nhiều năm có thể là do tăng huyết áp, tâm lý hay bệnh Horton.

- Đau đầu không liên tục thành từng đợt không quá 72 giờ là bán đầu thống.

* Nhịp điệu đau đầu:

- Đau đầu nửa đêm về sáng là tăng áp lực nội sọ mà thường gặp là u não, sáng sớm ngủ dậy hay ngay trước ngủ dậy là bán đầu thống.

- Đau mặt thành từng cơn, hàng ngày từ 1 đến 2 giờ, kéo dài trong nhiều năm đó là đau đầu từng chuỗi (Cluster Headache), hay bệnh Horton.

- Khi có thai làm gián đoạn tạm thời bán đầu thống.

- Trong tuần đau đầu vào ngày thứ hai hay thứ 6-7 là do căng thẳng tâm lý.

http://tieulun.hopto.org

* Các yếu tố khởi phát cơn đau đầu:

- Khi gắng sức là nhức nguồn gốc tĩnh mạch.

- Khi gắng sức chú ý, xung đột trong cuộc sống là do tâm lý.

- Khi tiếp xúc ở mặt (vùng bùng nổ = Trigger zone) là nhức do đây V.

- Khi đói thường là bán đầu thống.

- Sau ăn sôcôla, thực phẩm giàu tyramin, nitrite, glutamate...

* Những dấu hiệu kèm theo:

- Tăng bài tiết nước mắt, rối loạn thị giác là đặc trưng riêng cuả bán đầu thống và của bệnh Horton.

- Nôn là thuộc tính của bán đầu thống, nhưng cũng có thể là u hố sau hay cơn tăng nhãn áp.

- Lo âu, bồn chồn sau hội chứng trầm cảm thuần túy là nét nổi bật của đau đầu do tâm lý - tâm thần.

* Tiền sử cá nhân và gia đình:

- Không nên bỏ qua chấn thương sọ não, sản khoa và một số bệnh viêm nhiễm não, màng não. Thói quen uống rượu, hút thuốc lá... đều ít nhiều ảnh hưởng đến một số đau đầu. Các điều trị thử đã được dùng và kết quả của chúng.

- Tiền sử gia đình có người bị bán đầu thống thì gặp đến 80%. Các bệnh gây biến đổi nhân cách, rối loạn trí tuệ thường liên quan đến đau đầu do tâm lý.

b. *Khám lâm sàng*: Gồm khám thần kinh toàn bộ và khám toàn thân.

- *Khám tất cả các cơ quan nội tạng* song chú ý huyết áp tăng hay thấp, xơ vữa động mạch gây thiếu máu não.

- *Khám chuyên khoa*: tai mũi họng, răng hàm mặt, mắt chú ý tăng nhãn áp/phù gai thị.

- *Khám tại chỗ vùng đầu mặt cổ*: Không quên ấn vào những điểm đi ra của dây thần kinh Arnold, dây tam thoa, các điểm xoang, sờ động mạch thái dương xem đập yếu hay không đập. Nghe tại chỗ vùng động mạch cảnh, mắt, để phát hiện tiếng thổi. Khám kỹ cột sống cổ và cơ vùng gáy.

- *Khám thần kinh tâm thần*: có liệt hay không, rối lọan phản xạ hay không, có dấu tiểu não, màng não. Và cũng không quên chú ý đến khí sắc, định hướng và tâm lý người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

2. Các xét nghiệm:

Cũng nên chọn lọc khi không rõ nguyên nhân và đau đầu dai dẳng.

Tùy theo từng trường hợp, có thể làm khám nghiệm bổ trợ sau:

a. *Máu*:

Công thức máu, tốc độ lắng máu, glucoza, ure, bilan lipit, cathecholamin... Thường phát hiện đau đầu do nguyên nhân toàn thân và nội khoa.

b. Chụp X quang:

- X quang sọ thẳng nghiêng, Stenverst, Schüler hay Hirzt.

- Cột sống cổ thẳng nghiêng, 3/4 phải - trái.

- Cắt lớp vi tính/cộng hưởng từ sọ não.

c. *Điện não đồ/lưu huyết não*: Rối loạn tuần hoàn, động kinh...

d. *Dịch não tủy*: Viêm màn não, xuất huyết màng não.

IV. CHẨN ĐOÁN ĐAU ĐẦU

1. Trường hợp cấp cứu:

a. Hội chứng tăng áp lực nội sọ (xem bài).

b. Bệnh Horton:

Thường ở người già trên 65 tuổi. Đau đầu dai dẳng trội về đêm gây mất ngủ, được mô tả như tê ở da đầu với tăng cảm khi tiếp xúc. Xen kẽ có các cơn nhức kịch phát khu trú tại một điểm cụ thể (ví dụ đường đi qua của động mạch thái dương). Có thể gặp nói khó kèm đau hoặc khập khiễng hàm một cách đặc hiệu, từng đợt.

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng sau:

- *Các dấu hiệu cục bộ*: động mạch thái dương bị cứng, sờ nhức, tăng nhiệt độ tại chỗ, không đập (tìm các hoại tử da đầu và lưỡi).

- *Có biến đổi trạng thái toàn thân*: sốt nhẹ, gầy, mệt mỏi, rối loại khí sắc.

- *Có hội chứng đau*: đau cơ và khớp của các gốc chi.

- Máu lắng tăng > 80 mm ở giờ đầu với tăng các globulin.

http://tieulun.hopto.org

- Luận cứ chắc chắn là sinh thiết động mạch thái dương cho thấy viêm động mạch toàn thể từng đoạn và từng ổ.

- Điều trị: Prednison liệu từ 0,5-1 mg/kg/24giờ.

Sau khi lâm sàng và máu lắng đã trở lại bình thường, giảm từ từ liều (ví dụ 5mg/1 tuần) cho đến liều ngưỡng đối với từng cá thể, vào khoảng từ 15 đến 20 mg/ngày. Thời gian điều trị thay đổi từ 12-36 tháng.

c. Tổn thương màng não (viêm màng não, chảy máu màng não) (xem bài).

2. Đau đầu kịch phát:

a. Đau nửa đầu hoặc bán đầu thống:

- *Đau nửa đầu* chiếm 6,12-10% dân số, tỷ lệ nam/nữ là 1/2, mang tính chất gia đình cũng hay gặp. Tuổi thường gặp từ thiếu niên tăng đến 40 tuổi, sau đó giảm dần.

- *Phân loại bán đầu thống*: Có 2 loại chính: cơn bán đầu thống không có aura (cơn bán đầu thống chung) và bán đầu thống có aura (bán đầu thống cổ điển bao gồm thể cổ điển, thể không đau đầu, bán đầu thống mạch nền, bán đầu thống liệt nửa người gia đình, bán đầu thống có aura kéo dài/cấp tính).

Ngoài 2 loại bán đầu thống còn có bán đầu thống liệt mắt, bán đầu thống võng mạc, trạng thái bán đầu thống, cuối cùng nhồi máu bán đầu thống.

- Triệu chứng:

* Bán đầu thống chung:

. Các triệu chứng rất hay gặp xảy ra ít giờ trước cơn vào buổi sáng và tối như rối loạn khí chất, mệt mỏi, ngủ gà, rối loạn tiêu hoá, cảm giác đói.

. Đau đầu bao giờ cũng có. Thường bắt đầu buổi sáng và đạt tới mức tối đa trong ít giờ. Thời gian kéo dài rất khác nhau, thường có kết thúc trong ngày, nhưng cũng có thể kéo dài vài ngày nhưng không quá 72 giờ. Vị trí, theo cổ điển là một bên (nhức nửa đầu) nhưng có thể hai bên. Cường độ nhức cũng thay đổi: thường dữ dội, buộc phải ngừng mọi việc, hoặc ngược lại rất kín đáo chỉ cảm thấy khi cử động đầu. Nhức tăng lên khi gắng sức, ánh sáng và tiếng động; đỡ đi khi nghỉ ngơi, khi ở trong tối, đôi khi đỡ do chườm lạnh hoặc khi ép các động mạch thái dương. Nhức thường có tính chất mạch đập.

. Các dấu hiệu đi kèm thường thấy là rối loạn tiêu hoá như buồn nôn, nôn. Cáu gắt, khó tập trung trí tuệ với cảm giảm "đầu trống rỗng".

http://tieulun.hopto.org

* Cơn bán đầu thống có aura:

. Báo hiệu thị giác hay gặp nhất (bán đầu thống mắt) bao gồm: ám điểm lấp lánh đó là đom đóm mắt xuất hiện ở trung tâm nhìn, sau đó lan rộng từ một bên ra ngoại vi thị trường di chuyển chậm, thường có hình gãy khúc, để lại phía sau một ám điểm cản trở sự nhìn.

. Các hiện tượng sáng khác có thể thấy: các vệt như đom đóm sáng hoặc lấp lánh, các đường zic-zăc màu, các chớp sáng lặp lại nhiều lần.

. Ngoài ra còn có thể có các dạng thiếu sót hoặc chiếm hơn nửa các rối loạn tri giác nhìn hoặc các ảo giác hình thành.

. Các báo hiệu cảm giác: dị cảm một bên vị trí tay - mồm và tăng dần chậm, cảm giác gà mổ lan toả dần đến toàn bộ bàn tay rồi cẳng tay, khuỷu tay và "nhảy" lên 1/2 mặt cùng bên ở vùng quanh miệng. Dị cảm này theo một hành trình bán đầu thống. Rối loạn tri giác, sơ đồ cơ thể, hoạ hoằn mới có ("hội chứng của Alice: bệnh nhân như đang ở xứ sở huyền diệu").

. Rối loạn ngôn ngữ, ít gặp và ít khi đơn độc, có thể xâm phạm từ diễn đạt, hiểu chữ viết, đọc, có thể có sự đảo lộn các vần, ảnh hưởng đến cú pháp, còn có thể biệt ngữ (nói không hiểu được), câm...

. Rối loạn vận động: ít gặp so với các rối loạn trên. Thường là yếu bàn tay có khi tiến tới liệt.

. Tiến trình cơn bán đầu thống có báo hiệu: các báo hiệu dài 20 đến 30 phút rồi mất dần trong khi đó xuất hiện đau đầu. Đau đầu thường khác bên với báo hiệu, nhưng cũng có thể cùng bên và như vậy rất giá trị gợi ý một bán đầu thống. Đau đầu tồn tại 1 đến 2 giờ. Có thể hoàn toàn không có đau đầu.

* Các loại bán đầu thống khác:

- *Bán đầu thống nền*: Bán đầu thống bắt đầu bằng các rối loạn biểu hiện rối loạn thị giác 2 bên, khó nói, chóng mặt, ù tai hoặc giảm thính lực, nhìn đôi, thất điều, dị cảm 2 bên, liệt nhẹ hai bên, rối loạn ý thức.

- *Bán đầu thống liệt mắt*, loại này đau đầu dài 6-7 ngày, sau đó liệt mắt thường là dây III.

- *Bán đầu thống võng mạc:* đó là cơn lặp lại nhiều lần các ám điểm hoặc mù một mắt tạm thời không dài quá 1 giờ, có kèm đau đầu.

- Cơn bán đầu thống liệt nửa người gia đình.

- *Nhồi máu bán đầu thống*, hiếm gặp, trong loại này các báo hiệu không giảm đi.

http://tieulun.hopto.org

- *Trạng thái bán đầu thống*: đặc tính là đau đầu liên tục hoặc dữ dội trong nhiều ngày (72 giờ), có thể dẫn đến một trạng thái báo động loại suy sụp và mất nước. Trạng thái bán đầu thống thường liên quan đến một ngộ độc thuốc (do thuốc chữa bán đầu thống). Phần lớn bệnh nhân phải nhập viện để cắt cơn và chống mất nước. Thường điều trị bằng tiêm Laroxyl +/- Lagartil. Cần thiết nên ngừng các loại thuốc cựa lúa mạch.

- *Tiến triển*: bán đầu thống là một bệnh bắt đầu sớm trong đời sống, thường ở trẻ con hoặc thiếu niên. Sau đó có một giai đoạn êm dịu dài nhiều năm trước khi tái phát cơn khác vào tuổi thưởng thành. Bán đầu thống tiến triển từng cơn, cơn nọ cách cơn kia bởi một thời gian yên ổn, lúc đó bệnh nhân hoàn toàn bình thường. Thời kỳ có cơn khác nhau giữa bệnh nhân này với bệnh nhân khác và khác nhau trên cùng một bệnh nhân; có thể có đợt nhiều cơn xen kẽ, đợt giảm bệnh hoàn toàn kéo dài nhiều năm. Rất khó nói đến tần suất trung bình các cơn.

- *Loại cơn cũng thay đổi giữa cơn này với cơn khác*: 60% các bệnh nhân chỉ bị các cơn bán đầu thống chung, 10% chỉ bị các cơn bán đầu thống đi kèm, nhưng 30% chuyển đổi cơn này sang loại cơn khác.

Nói chung, các cơn tự nó ngày càng thưa sau tuổi 40 và có thể mất đi trong một số trường hợp. Tuy nhiên ở thời kỳ mãn kinh các cơn có xu hướng nặng lên.

- Chẩn đoán:

. Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa vào cách cho điểm nếu có như sau: aura 3, tiền triệu 1, yếu tố khởi phát rõ 1, đau nửa đầu 1, nôn/buồn nôn 1, đau tăng trong chu kỳ kinh nguyệt 1, đáp ứng với ergotamin 1 và yếu tố gia đình 1 điểm. Nếu điểm cộng từ 5 trở lên là chẩn đoán đau nửa đầu.

. Đối với đau nửa đầu không có aura thì dựa vào tiêu chuẩn sau:

A. Ít nhất đã có 5 cơn đau đầu phù hợp với các tiêu chuẩn (B, C, D, E).

B. Cơn đau đầu kéo dài không quá 72 giờ.

C. Đau nửa đầu kiểu mạch đập, tăng khi vận động, ánh sáng.

D. Kèm theo nôn, sợ ánh sáng, tiếng động.

E. Tiêu chuẩn loại trừ: không có chẩn đoán nào hơn đau nửa đầu không có aura.

- Điều trị bán đầu thống:

. Điều trị cơn: chỉ áp dụng khi có cơn, càng sớm càng tốt, ngay khi có các chứng báo hiệu. Cần nhớ rằng sự hấp thụ qua đường tiêu hoá của nhiều loại thuốc trong đó có tartrate ergotamine bị giảm trong cơn, kể cả khi không có nôn.

http://tieulun.hopto.org

Có 3 loại thuốc có thể dùng đó là các thuốc chống nhức:

. *Paracétamol* (Dolipran, Dafalgan, Efferalgan, liều 1 đến 2 g/ngày); Dextropropoxyphène (Diantalvic, Propofan); Noramidopyrine (Optadion, Viscéralgin, Baralgin); các dẫn chất của Codéin hoặc của Morphin (Veganine, Efféralgan codéin).

. *Các thuốc chống viêm, chống nhức không stéroid* Aspirine (Aspégic) với liều 300 mg và 2 g/ngày thường có tác dụng với các thể nhẹ bán đầu thống. Các loại chống viêm chống nhức không stéroid khác.

. *Các dẫn chất của cựa lúa mạch*: Tartrate ergotamine (Gynergène caféine viên 1mg hoặc đạn nạp hậu môn 2mg; Migwel viên 2 mg). Đây là loại thuốc có tác dụng nhất trong đau đầu bán đấu thống (kết quả khoảng 40-90% tuỳ công trình), nhưng có thể làm tăng nôn. Cần phải cho uống rất sớm lúc chớm có cơn, và tiếp tục uống lần thứ hai sau 30 phút nếu chưa thấy tác dụng. Thường dùng loại uống, nhưng nếu cần có thể dùng đường hậu môn nếu bệnh nhân có nôn nhiều.

Dihydroergotamine đường mũi (Diergospray), dùng tiêm bắp, dưới da, hoặc đường tĩnh mạch.

Sumatriptan (viên 25-50 mg/ống 6 mg tiêm dưới da) thuốc co mạch trung ương, đồng vận của Sérétonine loại "5-TH1; thuốc làm giảm đau đầu trong 60% qua đường uống và 80% khi tiêm dưới da. Chống chỉ định khi có thiếu máu cơ tim, đau thắt ngực Prinzmetal, đau đầu sống nền.

- Điều trị dự phòng:

Khi có từ 2 cơn trong 1 tháng, điều trị triệu chứng bán đầu thống chống chỉ định, đau đầu có aura kéo dài hay đau đầu kèm nhồi máu não.

Thuốc chống tác dụng kiểu Sérotonine: Oxétorone (Nocertone) 2-3 viên/ngày. Nguy cơ ngủ gà và tăng cân. Methysergide (Désernil) 2 đến 3 viên mỗi ngày bằng cách tăng dần liều, ví dụ, cứ 5 ngày tăng 1/2 viên, để tránh các tác dụng không mong muốn xảy ra sớm, buồn nôn, chuột rút, mất ổn định. Có một biến chứng hiếm gặp, xuất hiện dài ngày là xơ sau phúc mạc. Nguy cơ này đòi hỏi theo dõi lâm sàng (tìm dấu đau lưng - bụng), sinh hoá (lắng máu kiểm tra trong vòng 3-4 tháng, urê, créatinine tăng nếu có xơ thận), và nên ngừng thuốc 1 tháng mỗi 6 tháng, hoặc cứ 8, 9 tháng ngừng 3 tháng. Các chống chỉ định là suy mạch vành, cao huyết áp, có thai.

- Các thuốc chẹn Bêta:

. Không phải mọi loại đều tác dụng với bán đầu thống. Trong thực hành, được dùng nhiều nhất là Avlocardyl 1 đến 3 viên/ngày (40 đến 120 mg) và Atenolol (Ténormine). Các chống chỉ định: suy tim, hen, nghẽn nhĩ thất, loét dạ dày tiến triển, Raynaud.

- *Các thuốc ức chế Calci*: flunarizine (Sibelium) 1 viên buổi tối. Nguy cơ buồn nôn và tăng cân.

http://tieulun.hopto.org

- *Thuốc chống trầm cảm* như Amitriptyline/Fluoxetine buổi tối 1 viên.

- *Thuốc chống co giật*: Divalproex 500 mg/ngày.

- *Điều trị không dùng thuốc* có thể có hiệu quả như châm cứu, thư giãn,...

b. Đau dây V:

- Biểu hiện lâm sàng:

Xuất hiện sau 50 tuổi. Phụ nữ gặp nhiều: 3 nữ cho 2 nam, nguyên nhân còn chưa biết. Họa hoằn tìm thấy tính chất gia đình. Cũng có thể mắc bệnh sớm hơn và lan toả hai bên. Bắt đầu đột ngột, ngay tức thì bởi cơn nhức dữ dội, như kim đâm, như phóng điện, xâu xé, nghiền nát. Xuất hiện nhức cách hồi, với các giai đoạn tiềm tàng hoàn toàn giữa các cơn nhức. Vị trí nhức thay đổi, nhưng cố định đối với cùng một bệnh nhân và bao giờ cũng một bên ở giai đoạn đầu. Đau giới hạn lúc đầu ở 1 khu vực của dây V, thường là khu vực dây hàm trên (môi trên, cánh mũi, răng nanh trên), ít gặp hơn là vùng thuộc dây hàm dưới (cằm, răng nanh dưới), hoạ hoằn thuộc dây mắt. Trong quá trình tiến triển có thể đau cả 3 khu vực dây V và lan toả ra hai bên.

Các cơn đau có thể gây ra các hiện tượng vận động như rung cơ, có thể co cứng cơ đó là "chứng máy cơ mặt".

Đau kéo dài vài giây đến 2 phút, khởi phát và hết đều đột ngột, tiến triển từng đợt đau nhói và lặp lại hàng loạt cơn.

Các cơn có thể phát động bởi các kích thích khác nhau đối với từng bệnh nhân (nhai, lời nói, ho, hắt hơi, cười, kích thích vào một vùng niêm mạc hoặc da ở mặt...)

Sự tồn tại một vùng "cò súng" hoặc "vùng kích thích" là đặc điểm của đầu dây V không nguyên do. Cách tiến triển thông thường là sự xen kẽ các đợt đau với giai đoạn giảm bệnh. Tần suất các cơn rất khác nhau cách nhau vài ngày đến nhiều tháng, nhưng bệnh có xu hướng nặng lên theo tuổi, các đợt giảm dãn xa ra, trở nên ngắn hơn, có thể mất đi; tuy nhiên trong các ca đó, giấc ngủ vẫn không bị ảnh hưởng.

Chẩn đoán hoàn toàn dựa vào lâm sàng. Khám thần kinh bình thường (không có các dấu hiệu tổn thương dây V hoặc các dây sọ não khác nếu khám giai đoạn giữa các cơn. Nếu có một bất thường của dây V dù nhỏ, dù không điển hình cũng cần chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ.

Đau có thể lan ra tai (dây thần kinh Jacobson), hoặc ra vùng của dây thần kinh hàm dưới rất rõ. Các dấu hiệu phối hợp như nhịp tim chậm, ngất.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài vô căn có thể có những nguyên nhân sau: các u (u vòm họng, u góc cầu tiểu não, u màng não xoang bên). Nhiễm khuẩn (viêm tai, viêm hạnh nhân mạn tính, cốt tuỷ viêm, viêm khớp cột sống cổ, viêm màng nhện). Các túi phồng động mạch cảnh trong, động mạch sống.

Điều trị:

Carbamazepine: Tégrétol 3-4 viên/ngày hay Diphényl hydantoine (Dihydan).

Clonazépam: Rivotril 1-2 mg 1 đến 4 viên/ngày. Lamotrigine 40 mg/ngày, Baclofen10-20 mg 3-4 lần/ngày.

Trường hợp thất bại có thể tiêm rượu vào các nhánh ngoại vi của dây V, có thể đốt điện hạch Gasser bằng đường qua da, hoặc cắt dây thần kinh sau hạch Gasser.

3. Các loại đau đầu dai dẳng:

a. U não, bệnh Horton.

b. *Các đau đầu nguồn gốc tâm thần*: Hay gặp (50% các loại đau đầu). Các dấu hiệu gợi ý:

- Kiểu đau như cảm giác kim châm, cảm giác thân thể kỳ lạ, thấy như bị súc vật gậm nhấm não, nhức như bị kẹp đầu.

- Mất cân xứng giữa cường độ nhức do bệnh nhân kêu và sự chịu đựng dễ dàng.

- Định khu: lan toả hoặc ngược lại rất khu trú (nhức vùng đỉnh đầu là triệu chứng rất gợi ý). Nhức có thể ảnh hưởng cả gáy và vùng chẩm: như vậy, nhứctương ứng với đau đầu dạng căng cơ hoặc với hội chứng Atlas (liên quan đến co các cơ gáy quá mức).

- Khuynh hướng tiến triển là yếu tố có tính chất gợi ý nhất: đau đầu mãn tính, tiến triển trong nhiều tháng thậm chí nhiều năm, đau từng ngày từ sáng đến tối.

- Các bệnh nguyên chính của các đau đầu nguồn gốc tâm thần:

. Các trạng thái lo âu.

. Các trạng thái ám ảnh.

. Loạn thần kinh chức năng.

. Các hội chứng trầm cảm: tất cả các dạng trầm cảm đều có thể kèm đau đầu. Đau đầu là một trong các triệu chứng chính của trầm cảm ở người cao tuổi. Nó có thể trội lên về triệu chứng học đến mức các triệu chứng trầm cảm trở nên hàng thứ yếu. Thấy được sự liên quan của đau đầu với một nguyên nhân cụ thể là đặc biệt quan trọng để bắt đầu điều trị các thuốc chống trầm cảm.

http://tieulun.hopto.org

c. Đau đầu chuyên khoa:

- *Bệnh lý mắt*: tất cả đau đầu không đặc hiệu cần khám mắt. Glôcôm cấp gây rối loạn thị lực nhanh chóng 1 hay cả 2 mắt; rối loạn về khúc xạ không điều chỉnh tốt có thể đau đầu ít dữ dội, nặng nề ở hai bên trán và xảy ra hàng ngày.

- *Bệnh lý tai mũi họng*: viêm xoang đặc biệt là xoang trán và xoáng bướm.

- *Bệnh lý răng hàm mặt*: hội chứng Coster do rối loạn chức năng của khớp thái dương hàm liên quan đến sai khớp cắn. Các triệu chứng bao gồm đau, nhai cùng cục, khớp nhô lên, trật khớp thái dương - hàm khi nhai.

39. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CHÓNG MẶT

TS Vũ Anh Nhị (Trường Đại học Y Dược TP HCM)

Chóng mặt báo hiệu sự rối loạn chức năng của bộ phận ngoại vi hay bộ phận trung tâm của hệ tiền đình. Chóng mặt bộ phận trung tâm do các rối loạn ở thân não hoặc các đường tiền đình tiểu não. Chóng mặt ngoại vi do các rối loạn liên quan đến bộ phận tận tiền đình(các ống bán khuyên) hoặc các neuron ngoại vi của chúng (đoạn tiền đình dây thần kinh sọ số VIII).

Chóng mặt (vertigo) là cảm giác của vận động quay hay cảm giác di chuyển hay quay tròn của bản thân hoặc của đồ vật quay xung quanh, mà người bệnh nhân thấy khi ở trạng thái tĩnh hay trạng thái động mà bình thường không có. Rối loạn thăng bằng (dysequilibrium) là tình trạng bất thường về vận động khi đi lại hoặc thay đổi tư thế. Trong thực hành lâm sàng, chóng mặt và rối loạn thăng bằng thường phối hợp với nhau liên quan tổn thương tiền đình. Trong phần này chúng tôi chủ yếu nhắc đến một số dạng lâm sàng liên quan đến chóng mặt và rối loạn thăng bằng do 2 nhóm nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị được:

Chóng mặt trung tâm (central vertigo) là triệu chứng thường gặp của các rối loạn tuần hoàn sau như nhồi máu – chảy máu của tiểu não hoặc thân não, cơn thiếu máu thoáng qua. Trong bối cảnh bệnh mạch máu, chóng mặt hầu như bao giờ cũng kết hợp các triệu chứng của thân não, tiểu não. Chóng mặt trung tâm cũng có thể gây ra bởi các u hố sau, bệnh mất myelin, di dạng mạch máu, viêm thân não, do một vài loại thuốc giảm đau - an thần gây ra.

http://tieulun.hopto.org

Chóng mặt ngoại vi, gây nên bởi các rối loạn chức năng mê đạo một bên hay hai bên, viêm neuron tiền đình, các tổn thương góc cầu tiểu não ảnh hưởng đến dây thần kinh số VIII, bệnh Meniere, hoặc chóng mặt tư thế lành tính.

Phân loại chóng mặt

1. Chóng mặt ngoại vi
2. Chóng mặt trung tâm
3. Chóng mặt do nguyên nhân tâm thần
4. Chóng mặt không rõ nguồn gốc

CHÓNG MẶT DO BỆNH TAI

Bảng 2 liệt kê các nguyên nhân của chóng mặt liên quan đến bệnh lý của tai (bệnh tai trong). Đó là những nguyên nhân thường gặp và điều trị.

CHÓNG MẶT TƯ THÊ KỊCH PHÁT LÀNH TÍNH

Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính là một loại thường gặp của các loại chóng mặt, và chiếm khoảng gần 50% trường hợp chóng mặt do tai. Lâm sàng chủ yếu là khai thác bệnh sử chóng mặt khi thay đổi tư thế kết hợp rung giật nhãn cầu (Nystagmus) hướng ngang hay xoay để làm thử nghiệm tiền đình tư thế. Nguyên nhân của chóng mặt tư thế kịch phát lành tính là do chấn thương, nhiễm trùng và thoái hóa tiển đình,

Bảng 1: Các đặc trưng phân biệt chóng mặt ngoại vi và trung tâm

Đặc trưng	Chóng mặt ngoại vi	Chóng mặt trung tâm
Lâm sàng		
Khởi phát	Đột ngột	Âm ỉ, ít khi đột ngột
Kiểu	Kịch phát	Liên tục, đôi khi kịch phát
Tính dữ dội	Cực kỳ	Ít , thường là nhẹ
Ù tai	Hay gặp	Hiếm gặp
Ngã trong test	Về phía tổn thương, đối	Về phía tổn thương, cùng phía

http://tieulun.hopto.org

Romberg Kích thích nhiệt Nystagmus Tự phát Loại Hướng nhanh	bên pha nhanh của nystagmus. Không đáp ứng Tự phát Giật ngang+ xoay, Không biến đổi cho mọi hướng nhìn	hướng nhanh của nystagmus Bình thường Có thể có Ngang, xoay hoặc dọc Biến đổi với hướng nhìn
Thao tác Nylen Thơì gian tiềm Yếu đi do làm liên tiếp Cố định thị giác Hướng nystagmus Cường độ	Thời gian : 3-45 giây Có Ức chế chóng mặt Cố định Chóng mặt dữ dội, nôn	Không có Không Không thay đổi Không phụ thuộc Chóng mặt nhẹ hiếm khi nôn

· Thao tác Nylen (Nylen maneuver) được thực hiện : cho bệnh nhân nằm xuống nhanh từ tư thế ngồi, đầu thấp xuống dưới mặt phẳng ngang 30(, lặp lại nghiệm pháp với đầu quay trái, quay phải và đầu thẳng, quan sát nhãn cầu và ghi lại các triệu chứng. ở đó người ta không tìm thấy những tổn thương thật sự và đúng hơn là khởi điểm khôngbình thường của sự kích thích vào hệ thống tiền đình còn nguyên vẹn. Những bệnh nhân thường nói họ có cảm giác tai đung đưa (ear rocks). Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính gia tăng theo tuổi, trong nhiều trường hợp chóng mặt kèm theo nôn. Khoảng 1% trường hợp có chỉ định phẫu thuật nếu chóng mặt kéo dài trên 1 năm, đa số các trường hợp điều trị chủ yếu là nội khoa, thuốc được ưa dùng là các loại thuốc kháng histamine, kháng cholineric, thuốc chẹn kênh canxi.

VIÊM THẦN KINH TIỀN ĐÌNH VÀ BỆNH LÝ TIỀN ĐÌNH MỘT BÊN

http://tieulun.hopto.org

Viêm thần kinh tiền đình, nguyên nhân thường gặp và phần tiền đình của dây thần kinh VIII nhiễm virus. Lâm sàng biểu hiện chóng mặt, nôn, ataxie và nystagmus. Nghe không giảm, nếu nghe bị ảnh hưởng thì có thể là viêm mê đạo, thông thường diễn tiến tăng trong một số ngày đầu sau giảm dần vào tuần thứ hai, thuốc thường sử dung chữa triệu chứng là chống nôn và chống chóng mặt như bảng 2 và 3. Khoảng 10-20% trường hợp kéo dài trên hai tháng những trường hợp này nên chụp MRI, CT hoặc là electronystagmogam (ENG) để xác định do nguyên nhân trung ương hay dấu hiệu lâm sàng của bệnh Ménière.

Nguyên nhân thường gặp của chóng mặt do bệnh tai

Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính

Liệt một bên tiền đình hay rối loạn

- Labyrinthitis
- Viêm thần kinh tiền đình
- Khối choán chỗ (u Tk VIII)
- Bệnh Ménière
- Chèn ép mạch máu thần kinh

Liệt tiền đình hai bên

Suy giảm chức năng tai giữa

- Tắc ráy tai
- Vòi eustache không hoạt động
- Viêm tai giữa
- Dò ngoại dịch tai trong
- Xơ cứng tai

Bệnh Ménière, là bệnh liệt tiền đình một bên. Lâm sàng biểu hiện với 4 triệu chứng chính:

- Chóng mặt từng đợt dữ dội
- Tiếng ù trong tai (như xay lúa)
- Cảm giác đặc một tai

http://tieulun.hopto.org

· Nghe lúc trầm lúc bổng

Bệnh Ménière thông thường chẩn đoán dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng, chú ý tình trạng giảm thính lực một bên. Điều trị cơ bản bệnh Ménière chủ yếu là phòng ngừa và điều trị chóng mặt cấp tính bao gồm:

· Chế độ ăn ít muối và kết hợp lợi tiểu như Dyazide (buổi sáng), Hypothiazide

· Kết hợp với verapamil từ 120-240 mg mỗi buổi sáng

· Điều trị chóng mặt với antivert, lorazepam (0.5mg ngày hai lần)

· Nếu triệu chứng kèo dài nhiều tháng nên xem xét chỉ định phẫu thuật và kiểm tra lại chẩn đoán với viêm thần kinh tiền đình, viêm mê đạo, và các nguyên nhân do choán chỗ trong thân não hay u thần kinh VIII.

LIỆT TIỀN ĐÌNH HAI BÊN

Liệt tiền đình hai bên hầu hết do nhiễm độc thuốc, thông thường sau 3 tuần hay dài hơn khi dùng một số thuốc như gentamycine hay nhóm thuốc có “mycine”, kháng sinh. Lâm sàng biểu hiện chủ yếu là mất thăng bằng, cảm giác loạng choạng, giảm thính lực, nhìn dao động, ảo giác và chóng mặt, thử nghiệm tiền đình cho kết quả (+). Điều trị bệnh liệt tiền đình do nhiễm độc thuốc là phát hiện sớm ngưng thuốc khi có dấu hiệu nhiễm độc thuốc, kết hợp vật lý liệu pháp cho các triệu chứng như chóng mặt, mất thăng bằng, rối loạn nhìn và kết hợp với các thuốc chóng mặt như bảng 2, 3.

BỆNH TAI GIỮA

Bệnh tai giữa cũng là nguyên nhân thường gặp của chóng mặt, bao gồm những tổn thương gây tắc nghẽn ống tai như do cục ráy tai hay một vật từ ngoài vào.

Vòi eustach, do tắc nghẽn hoặc mất chức năng không còn thông giữa mũi và tai gây ra chóng mặt. Điều trị chủ yếu là chống phù nề, antihistamine và thông vòi nhĩ bằng corticoide hoặc bằng đường toàn thân.

Viêm tai giữa là nguyên nhân gây chóng mặt và mất thăng bằng thường gặp, ngoài triệu chứng lâm sàng viêm tai giữa, những biểu hiện về thần kinh chủ yếu là chóng mặt vừa, đau đầu, nôn ói thì hiếm hơn chỉ khi có biến chứng tăng áp lực nội sọ. Điều trị cơ bản là nhiễm trùng tai giữa với kháng sinh, xem xét điều trị phẫu thuật và thuốc chống chóng mặt nhóm kháng cholineric, thuốc chẹn kênh canxi.

Xơ cứng tai (otosclerosis) là nguyên nhân không thường xuyên gây chóng mặt và giảm thính lực. Bệnh nhân cầm được các chuyên gia tai muĩ họng xem xét khả năng phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

Dò ngoại dịch tai trong hiếm gặp hơn so với các nguyên nhân trên, bệnh thường liên quan đến chấn thương, bệnh tai giữa. Điều trị triệu chứng chóng mặt, nôn và tránh gây chấn thương và những tổn thương lân cận. Bệnh diễn tiến đến lành bệnh chậm có khi kéo dài trên 6 tháng. Một vài trường hợp có chỉ định phẫu thuật khi điều trị nội khoa không kết quả.

Bảng 3. Thuốc điều trị chóng mặt

Tên thuốc	Liều dùng	Tác dụng
Meclizine (Antivert, Bonne)	25-50mg/4-6 / giờ (3-4 lần)	Kháng histamine, Kháng cholinergic
Flunarizine (Sibelium)	5-10mg/24 giờ	Chẹn kênh canxi
Amitriptyline (Elavil)	10–50mg/24giờ	Kháng histamine ,Kháng cholinergic
Lorazepam (Ativan)	0,5 mg/ tối	Benzodiazepine
Betahistine (Merislon)	12-36mg/24giờ	Hoạt động giống như histamine

Bảng 4. Thuốc chống nôn và chống chóng mặt

Tên thuốc	Liều dùng	Tác dụng
Cinnarizin (Stugeron)	25-75mg/24 giờ	Kháng histamine
Meclizine(Antivert)	12,5-25mg/4-6gi	Kháng histamine
Metoclorperamide (Primperan)	10-30mg/24 giờ	Đồng vận- Dopamine
Promethazine (Phenergan)	25 mg/6-8 giờ	Phenothiazine

CHÓNG MẶT DO TRUNG TÂM

Bảng 5, là liệt kê các nguyên nhân của chóng mặt trung ương. Đột quị và thiếu máu thoáng qua chiếm 1/3 các trường hợp chóng mặt do thần kinh trung ương, vertebrobasilar migraine khoảng 15%. Một số lớn khác do nguyên nhân rối loạn thần kinh, co giật, xơ cứng rải rác, di tật Arnol-Chiari.

Bảng 5. Nguyên nhân thông thường của chóng mặt trung tâm

Đột quị và thiếu máu cục bộ thoáng qua

http://tieulun.hopto.org

- Tiểu não
- Động mạch tiểu não dưới trước (AICA)
- Động mạch tiểu não dưới sau (PICA)

Vertebrobasilar migraine

- Thể người lớn
- Thể trẻ em (chóng mặt kịch phát lành tính của trẻ)

Co giật (Thùy thái dương)

Xơ cứng rải rác

Di tật Arnol-Chiari

U dây thần kinh VIII và u thân não – Tiểu não

Thoái hóa tiểu não

ĐAU ĐẦU VÀ CHÓNG MẶT

Đau đầu và chóng mặt là hội chứng kết hợp thường gặp ở phụ nữ trong độ tuổi 30-40, bệnh được nhìn nhận như đau đầu migraine thông thường hay migraine sống nền. Điều trị kết hợp verapamil và amitriptyline, đôi khi kết hợp với beta-blockers hoặc thuốc chống chóng mặt (bảng 3) và chống nôn (bảng 4).

XOAY NHANH

Người bệnh có cảm giác chóng mặt xoay tròn một hay nhiều vòng xoay trong một giây, triệu chứng này thường thấy sau chấn thương đầu, ghi điện não có sóng bất thường, một số khác có thể do dãn động mạch cột sống – thân nền, mà nguyên nhân gây là triệu chứng do chèn ép vào thần kinh tiền đình hay rễ thần kinh số VIII trong hành – cầu não (neurovascular compression). Carbamazepine (tegretol) có thể điều trị cho một số trường hợp với liều 100-200 mg x 2-3 lần trong ngày, kết hợp với các thuốc chống chóng mặt kết quả điều trị tốt trong các trường hợp chóng mặt kéo dài.

TỔN THƯƠNG CẤU TRÚC THÂN NÃO VÀ TIỂU NÃO

Chóng mặt và mất thăng bằng cũng là triệu chứng thường thấy trong các hội chứng thần kinh của thân não và tiểu não, một triệu chứng phối hợp giữa chức năng thần kinh như cuống não, cần não, hành não, tiểu não đều giúp cho chẩn đoán phân biệt tổn thương thần kinh trung ương và những rối loạn tiền đình ngoại biên. Những chỉ định chụp cắt lớp điện toán (CT), công

http://tieulun.hopto.org

hưởng từ (MRI) cho những trường hợp điều trị không kết quả và những dấu lâm sàng không đủ thuyết phục cho chẩn đoán chóng mặt do tai là cần thiết.

CHÓNG MẶT KHÔNG BIẾT NGUYÊN NHÂN

Trong thực hành lâm sàng nhiều trường hợp chóng mặt và mất thăng bằng không rõ nguyên nhân, có số ít trường hợp việc chẩn đoán phân biệt với viêm mê đạo, chóng mặt kịch phát lành tính, đột quị hay do chèn ép … Những gợi ý chẩn đoán bệnh nhân chóng mặt không tìm thấy nguyên nhân:

- Chóng mặt không rõ nguyên nhân hay chóng mặt không biểu hiện đặc biệt
- Chóng mặt sau chấn thương hay mê đạo đụng giập
- Hội Chứng tăng không khí
- Mất thăng bằng người lớn tuổi

Điều trị chủ yếu là chữa triệu chứng, thuốc thường dùng như bảng 3 và 4, hiện nay có nhiều thuốc có tác dụng tương tự.

CHÓNG MẶT DO TÂM THẦN

Chóng mặt là triệu chứng thường thấy trong bệnh tâm thần, bên cạnh những triệu chứng chủ yếu của loạn tâm thần bệnh nhân than chóng mặt, đi lảo đảo, trạng thái kích thích hoảng loạn, chứng sợ khỏang rộng.

Bảng 6. Các loại chóng mặt tâm thần

Nguyên nhân
Trạng thái lo lắng bồn chồn và hoảng loạn Trầm cảm Chứng sợ khoảng rộng (agoraphobia) Malingering Rối loạn cảm giác thân thể

http://tieulun.hopto.org

Điều trị nguyên nhân tâm thần là chủ yếu, kết hợp điều trị triệu chứng chóng mặt, mất thăng bằng như bảng 3 và 4.

PHẦN 3. KIẾN THỨC CHUYÊN SÂU

CẢNH BÁO : PHẦN NÀY CHỈ DÀNH CHO BÁC SĨ CHUYÊN KHOA THẦN KINH, BAO GỒM CÁC BÀI BÁO, CÁC NGHIÊN CỨU VÀ BÁO CÁO KHOA HỌC, CÁC BÀI DỊCH CỦA CÁC TÁC GIẢ LÀ CÁC CHUYÊN GIA HÀNG ĐẦU TRONG LĨNH VỰC THẦN KINH TẠI VIỆT NAM VÀ TRÊN THẾ GIỚI . LÊ ĐÌNH SÁNG SƯU TẦM VÀ XIN PHÉP GIỚI THIỆU TỚI QUÝ VỊ ĐỘC GIẢ . TRÂN TRỌNG CÁM ƠN.

CHƯƠNG 1. ĐỘNG KINH

40. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA ĐỘNG KINH

GS Lê Văn Thành, Trường ĐH Y Dược TP Hồ Chí Minh. Tạp chí Y Học TP. Hồ Chí Minh* Chuyên Đề Động Kinh - Tập 6 - Phụ Bản Số 3 - 2002

Từ ngữ EPILEPSIA đã được nói đến cách đây 2.500 năm và bắt nguồn từ tiếng Hy Lạp, có nghĩa "nắm lấy hay chộp lấy". Tới thế kỷ thứ 5 trước công nguyên, Hypocrate đặt tên là "bệnh do thần thánh" vì thời xưa người ta cho rằng những bệnh nhân này bị một lực lượng ma qủy hành tội, bởi vậy họ bị hắt hủi xa lánh với cộng đồng. Cuối thế kỷ 20 và cho đến nay, y học ngày càng phát triển, song song với những hiểu biết về giải phẫu, sinh lý, sinh học phân tử nơron, sinh

http://tieulun.hopto.org

bệnh lý và dược học động kinh, cùng những phương tiện thăm dò hiện đại đã giúp chúng ta dần dần hiểu biết một cách tương đối cặn kẽ về các cơn co giật và bệnh động kinh.

SINH LÝ BỆNH

Khi một nhóm nơron trong hệ thống thần kinh trung ương (HTTKTU) hư biến có khuynh hướng gây nên được sự phóng lực bất chợt và đồng thời thì tùy vị trí chức năng của vùng não có nhóm nơron bệnh lý đó mà phóng lực sẽ gây nên những rối loạn chức năng tương ứng của vùng đó. Tại não bộ có một số vùng quan trọng và nhạy cảm với kích thích, có ngưỡng ức chế thấp đối với kích thích: vùng vỏ não vận động, thùy thái dương và những nhân sâu của hệ viền, hạnh nhân, hồi hải mã.

Có nhiều yếu tố nguyên nhân khác nhau của động kinh như thiếu sót của sự tưới máu, những biến đổi hóa sinh do thiếu oxy, di chứng viêm não, u não, dị dạng mạch máu não, chấn thương sọ não,v.v…. Trên lâm sàng được gọi là "động kinh triệu chứng" hay "động kinh thứ phát", biểu hiện lâm sàng rất dễ nhận biết, cơn cục bộ có thể trở nên toàn thể hóa, nhưng cũng có trường hợp từ một ổ đông kinh, do phóng lực quá mạnh và nhanh lôi kéo toàn bộ não bộ tham gia gây nên cơn toàn thể làm nhầm với cơn toàn thể thực thụ (hay cơn toàn thể nguyên phát).

Một số cơn co giật gặp ở trẻ nhỏ nhưng không thực là động kinh vì não của chúng chưa chín muồi, rất dễ nhạy cảm với những rối loạn chuyển hóa như giảm can xi huyết, giảm natri huyết, hạ đường huyết, sốt cao co giật,v.v…

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Cơ chế bệnh sinh của động kinh rất phức tạp, để hiểu, nên điểm qua về nguyên lý hoạt động của nơron. Mỗi nơron gồm hai phần, thân có những đuôi gai và trục nơron bao quanh bởi một màng, màng đuôi gai có diện tích lớn hàng nghìn lần của thân và trục.

Sinh lý màng nơron

Mỗi nơron có hai cực gồm có cực tiếp thu các tín hiệu gồm thân và đuôi gai, một cực ra là sợi trục hay cực phát. Màng nơron có đặc tính ưu việt là thẩm thấu chọn lọc các ion trong và ngoài màng. Ion Na+ và Cl- tập trung ngoài màng, và ngược lại là ion K+ ở trong màng.

Tín hiệu thần kinh

Một nơron bao giờ cũng có một điện thế màng, lúc nghỉ ngơi không hoạt động, bên ngoài màng luôn luôn dương so với bên trong âm, tạo nên điện thế là 70mV, như vậy nơron đang ở trạng thái cực hóa. Một tín hiệu bất kỳ nào đó có khả năng làm giảm điện thế xuống 10mV lập tức ở đó tạo nên một kênh để ion Na+ đi vào trong và ion K+ đi ra ngoài, màng lúc này bị khử cực và xuất hiện một dòng điện tại chỗ. Khi sự khử cực của màng đuôi gai và thân nơron tới chỗ tiếp

http://tieulun.hopto.org

nối với sợi trục sẽ có hai khả năng xảy ra : sự khử cực chỉ đến đó rồi ngưng, tín hiệu coi như không truyền nổi; ngược lại, nếu sự khử cực vượt qua được để đi vào chỗ bắt đầu của sợi trục để rồi tới đoạn cuối của sợi trục sự truyền tín hiệu đã được thực hiện.

Sự dẫn truyền các tín hiệu thực hiện tại sinap thần kinh

Sinap gồm màng của túi tận cùng của sợi trục, còn gọi là màng tiền sinap, trong chứa nhiều bọng, trong đó là những chất dẫn truyền thần kinh khác nhau. Khe sinap là một khe khoảng trống nhỏ, tiếp đến là màng của đuôi gai và thân nơron thứ hai còn gọi là màng hậu sinap. Khi sự khử cực xảy ra tại màng tiền sinap giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh vào khe sinap chúng đi về phía màng hậu sinap, kích thích màng và màng bị khử cực, như vậy tín hiệu đã được thực hiện trót lọt từ nơron thứ nhất sang nơron thứ hai.

Hưng phấn và ức chế

Khi màng của nơron tiếp thu đang ở trạng thái khử cực nhẹ thì chỉ một tín hiệu yếu từ một nơron đang hoạt động truyền đến cũng đủ gây nên sự khử cực của màng nơron tiếp thu, như vậy màng ở trạng thái hưng phấn.

Ngược lại một tín hiệu đi đến màng hậu sinap, trong khi màng này ở trạng thái quá cực hóa, nó không gây nổi sự biến đổi của màng, có nghĩa nơron đang ở trạng thái ức chế.

Cơ chế gây động kinh

Động kinh là hậu quả của một sự phóng lực mạnh và đồng thời của một nhóm lớn những nơron bệnh lý. Chiều hướng nghiên cứu sinh bệnh lý động kinh hiện thời tập trung vào cơ chế của sự cân bằng và mất cân bằng của quá trình kích thích và ức chế của nơron (hình 1a + 1b). Người ta có thể phân biệt chủ yếu hai loại dẫn truyền thần kinh : glutamate và acide gamma – amino butyrique (GABA). Glutamate là chấtdẫn truyền *thần kinh (DTTK) kích thích, khi gắn lên những thụ thể glutamate lực thì gây nên một* sự khử cực của tế bào đích. Ngược lại sự gắn của GABA, một chất DTTK ức chế, trên những thụ thể GABA lực gây nên một sự quá cực hóa của màng.

GABA là một chất DTTK ức chế chủ yếu của hệ thần kinh trung ương, khi nó được giải phóng vào khe sinap sẽ đi về hướng màng hậu sinap và gắn trên hai thụ thể GABA gồm thụ thể GABA loại B và thụ thể GABA loại A. Thụ thể GABA loại B thuộc họ các thụ thể chuyển hóa dinh dưỡng (metabotrope), có cấu trúc gần giống với cấu trúc của thụ thể chuyển hóa glutamate. Thụ thể GABA loại B khu trú tại tiền sinap và hậu sinap, và có tác dụng gây nên một đáp ứng ức chế chậm bằng cách tăng độ dẫn điện của những kênh ion K+. Thụ thể GABA loại A liên quan nhiều đến cơ chế cơ bản của động kinh, là đích nghiên cứu quan trọng của nhiều loại chống động kinh , và thuộc họ những thụ thể ion dinh dưỡng (iontropes) vốn có một phần vai trò trong việc sát nhập các protêin.

http://tieulun.hopto.org

Khi GABA gắn trên vị trí màng làm tăng tính thẩm thấu với ion Clo, ion này làm ổn định điện thế nghỉ, điều này giải thích tác dụng ức chế. Nhiều hợp chất có hiệu lực trên hệ thần kinh trung ương như benzodiazepine, barbiturat, nhưng steroid làm tăng tiềm lực tác dụng của GABA bằng cách thay đổi tần số thời gian mở của kênh.

http://tieulun.hopto.org

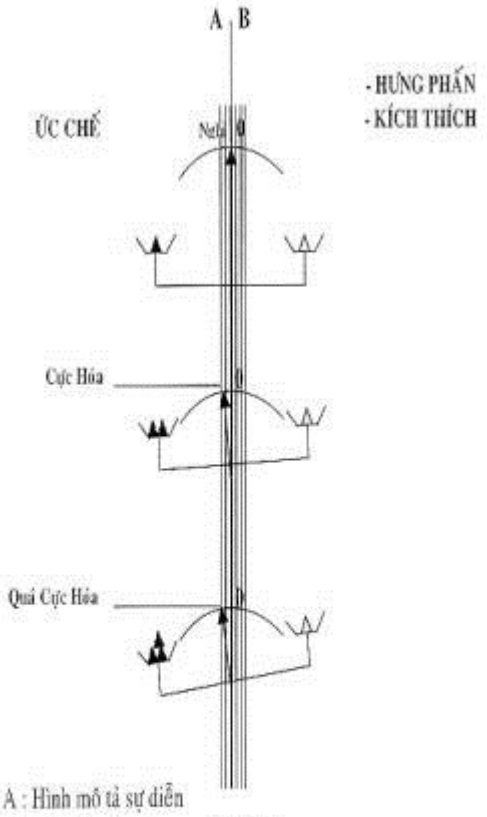

Phía A : Hình mô tả sự diễn biến mức độ của màng neuron từ trạng thái nghỉ đến cực hóa và quá cực hóa và ức chế.

Hình 1a

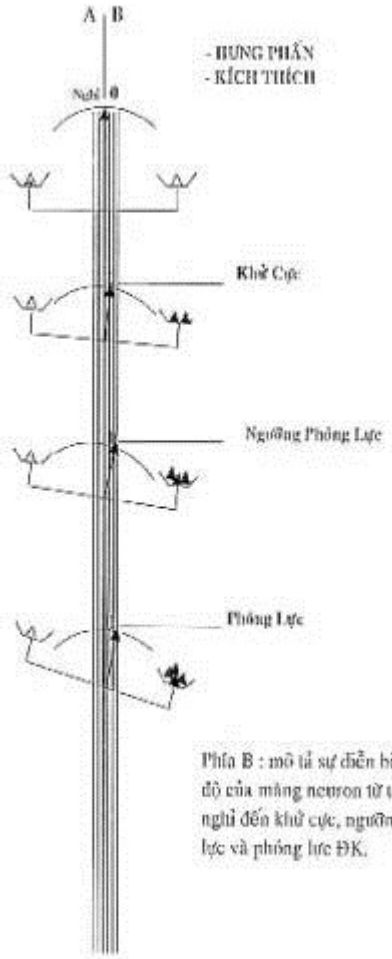

Phía B : mô tả sự diễn biến mức độ của màng neuron từ trạng thái nghỉ đến khử cực, ngưỡng phóng lực và phóng lực ĐK.

Hình 1b

http://tieulun.hopto.org

HAI THỤ THỂ KÍCH THÍCH - THỤ THỂ AMPA VÀ THỤ THỂ NMDA

Glutamate là chất dẫn truyền thần kinh có khắp nơi trong hệ thống thần kinh trung ương, và có đặc điểm là tự gắn trên nhiều loại thụ thể của các kênh khác nhau. Có hai thụ thể chính là acide alpha-amino-3-hydro-5-methyl-4-isoxazoleproionique (AMPA) và N-méthyl-D-aspartate (NMDA). AMPA và NMDA là những phân tử đồng vận đặc biệt của hai thụ thể này. Khi glutamate gắn vào thụ thể AMPA kênh sẽ mở ion Na+ đi vào bên trong và gây nên sự khử cực màng nơron gây nên một dòng điện rất ngắn. Cách hoạt động của thụ thể NMDA phức tạp hơn, khi glutamate gắn trên thụ thể này kênh chỉ mở nếu màng của nơron đã khử cực một cách đầy đủ. Cụ thể là khi màng có điện thế nghỉ làm cản trở sự lưu thông của các ion. Nếu glutamate gắn lên thụ thể và gây nên được một sự khử cực đầy đủ thì ion Mg+, Ca++ đi vào và tạo nên một dòng điện có thời gian dài hơn so với dòng của sự hoạt hóa các thụ thể AMPA nói trên. Nguyên tắc chung là sự dẫn truyền glutamate lực có nhiệm vụ chủ yếu là hoạt hóa nhưng thụ thể AMPA trong tổ chức của hãi mã (hippocampe).

Những thụ thể NMDA chỉ can thiệp trong những điều kiện rất đặc biệt. Trong hiện tượng uyển chuyển (plasticité) của sinap, nó đóng vai trò quan trọng trong trí nhớ, và học tập. Khi những kích thích lập đi lập lại được thực hiện, màng nơron bị khử một cách đầy đủ để phá đi sự phong tỏa của ion Mg+. Khi Ca++ vào được trong nơron thì ion này sẽ gây nên một loạt những biến cố dẫn đến biến đổi sự đáp ứng của những thụ thể AMPA và NMDA. Nguyên tắc chung là sự uyển chuyển của sinap là những thụ thể AMPA phụ thuộc vào sự hoạt động của những thụ thể

http://tieulun.hopto.org

NMDA, và thụ thể NMDA thì đóng vai trò trội trong các nhu mô động kinh, dĩ nhiên kể cả vai trò quan trọng trong bệnh lý động kinh và thiếu máu não cục bộ. Sự không có oxy (anoxie) trong một khoảng thời gian gây nên một tiềm lực quan trọng của các thụ thể NMDA. Trong động kinh thái dương thụ thể NMDA tham gia một cách trực tiếp vào việc dẫn truyền sinap và việc kiểm soát sự phóng lực động kinh (hình 2).

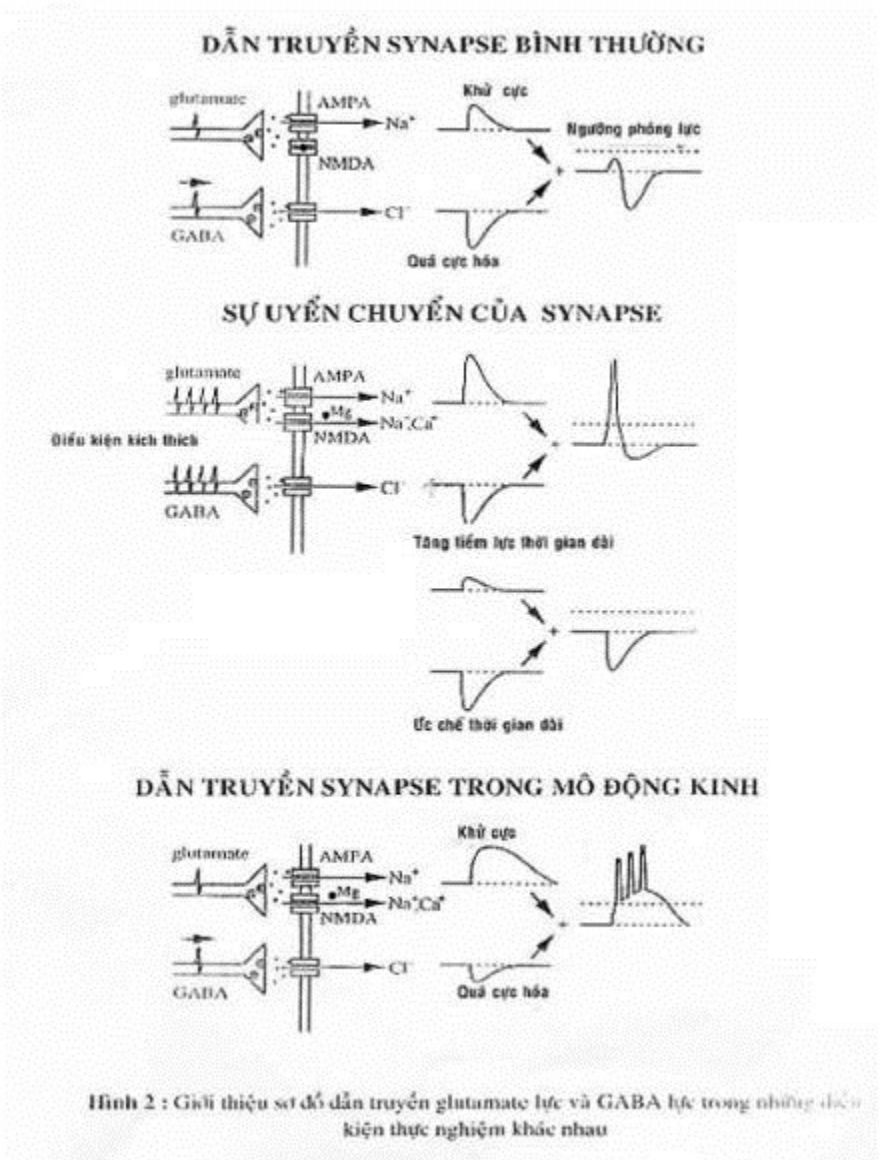

Hình 2 : Giới thiệu sơ đồ dẫn truyền glutamate lực và GABA lực trong những điều kiện thực nghiệm khác nhau

NHỮNG VỊ TRÍ LIÊN QUAN ĐẾN VIỆC LÀM THAY ĐỔI SỰ CÂN BẰNG GIỮA ỨC CHẾ VÀ KÍCH THÍCH.

Sự mất cân bằng giữa hưng phấn và kích thích của mô động kinh có thể xảy ra ở nhiều nơi. Một mạch điển hình của các nơron thuộc diện CA1 hoặc CA3 của hải mã bao gồm một tế bào chính là tế bào tháp mà sợi trục của nó thì đi ra từ một vùng nhất định. Chất dẫn truyền của tế bào

http://tieulun.hopto.org

tháp này là glutamate vốn lại kích thích tiếp theo đó là hai nơron trung gian có chất dẫn truyền thần kinh là GABA ức chế. Loại nơron trung gian ức chế *1 có sợi trục ù chỉ đi đến tế bào tháp, và thân của nó nhận những tín hiệu kích thích* của tế bào tháp và những nơi khác. Loại nơron ức chế 2 có sợi trục chỉ đi đến nơron trung gian ức chế 1, không trực tiếp với tế bào tháp, do đó mà tín hiệu ức chế của nơron ức chế 2 chỉ được thực hiện qua trung gian của nơron ức chế 1. Do đặc điểm trên mà nơron ức chế 2 được gọi là "nơron trung gian chuyên biệt của những nơron trung gian". Từ sơ đồ này có thể xác định những điểm gây cơn với ý định giải thích sư sinh động kinh (hình 3).

Nhưng điều gì, yếu tố nào dẫn đến sự mất đi hoặc suy yếu sự ức chế như thoái hoá các nơron trung gian, hoặc sự thay đổi tính trội của sinap ức chế theo chiều hướng làm giảm tính hiệu lực, một hậu quả gây nên là mất cân bằng quả quá trình cân bằng hưng phấn – kích thích. (Hình 3)

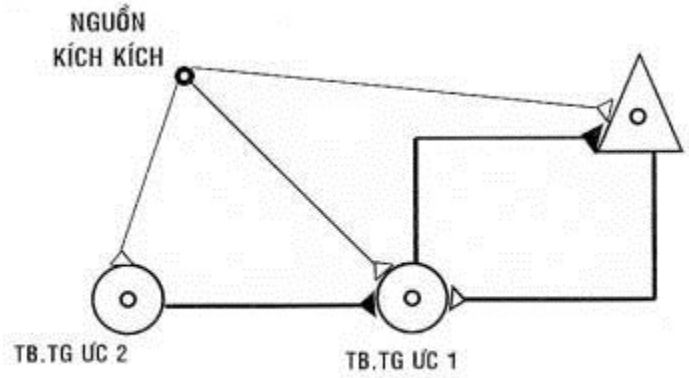

Hình 3 : Giới thiệu sơ đồ của một mạch gây động kinh

http://tieulun.hopto.org

NHỮNG SINAP KÍCH THÍCH TRÊN NHỮNG TẾ BÀO CHÍNH

Những sinap này tăng sự hoạt động kích thích trên những tế bào tháp chính làm cho các nơron này đến gần ngưỡng sinh ra động kinh, sự gia tăng này gồm có :

Số lượng sinap kích thích gia tăng. Nhiều công trình thử nghiệm thấy rõ những sinap mới (tăng tiềm lực kích thích) hình thành nhiều trong mô động kinh ở người cũng như vật thí nghiệm. Những sợi rêu là những trục của những tế bào hạt của hồi răng và trong Stratum Oriens của điện CA 3.

Tăng tiềm lực lâu dài của những sinap kích thích. Sự tăng tiềm lực lâu dài là một hiện tượng được đặc tính hóa bởi việc gia tăng chắc chắn của sự đáp ứng của nơron hậu sinap. Nhưng sinap kích thích có thể tái tăng tiềm lực ngay sau khi nơron vừa mới phóng lực động kinh.

Thay đổi tiền và hậu sinap. Một thay đổi tiền sinap đưa đến sự phóng các bọng chứa glutamate vào khe sinap, hoặc số lượng nhiều hay ít số lượng những bọng được phóng sẽ gây nên những hậu quả quan trọng cho những đáp ứng hậu sinap. Một sự thay đổi sự chuyển dịch những thụ thể ngoài sinap về hướng hậu sinap cũng sẽ gây nên hệ quả quan trọng đối với sự cân bằng giữa kích thích và ức chế. Những luận chứng này cũng áp dụng được để giải thích sự hoạt động của những synapse ức chế đã nói ở trên.

NHỮNG THỤ THỂ NMDA VÀ ĐỘNG KINH

Những thụ thể NMDA tham gia trực tiếp vào sự dẫn truyền sinap trong mô động kinh ở người và ở vật thí nghiệm, sự hoạt động của nó phức tạp hơn nhiều so với thụ thể AMPA vì nó có mặt tại nhiều vị trí có chức năng điều hòa hoạt động trong và ngoài tế bào, như vị trí glycine, polyamine, Zn++, pH và oxy hóa khử (redox) có khả năng kiểm soát hiệu quả và chính xác sự hoạt hóa của thụ thể NMDA. Nhiều nghiên cứu cho thấy tác nhân oxy hóa khử 2-nitrobenzoic acid (DTNB) làm giảm 50% sự đáp ứng của thụ thể NMDA trong những nơron nuôi cấy. DTNB không có tác dụng trên các thụ thể AMPA và GABA lực. Đây là một hướng nghiên cứu đưa các thuốc này vào điều trị các bệnh lý thiếu oxy.

KẾT LUẬN

Động kinh đã trải qua hơn hai thiên niên kỷ, từ quan niệm thần bí nay đã được khoa học y học, sinh học phân tử, tìm hiểu một cách tương đối cặn kẽ, nhờ hiểu biết chức năng sinh lý của màng nơron, tiếp đến sinh lý, chức năng của sinap và các hệ thống lực của các chất dẫn truyền, người ta đi đến nghiên cứu cơ chế và bệnh sinh động kinh và đã rút ra những lý luận cơ bản :

- Động kinh là hậu quả của sự mất cân đối giữa hai quá trình ức chế và kích thích của nơron.

http://tieulun.hopto.org

- Hoạt động ức chế là hậu quả của sự hoạt động của hệ thống GABA lực, chất dẫn truyền GABA, và các thụ thể GABA của màng hậu sinap.

- Hoạt động kích thích bắt nguồn từ những hệ thống glutamate lực, chất dẫn truyền là glutamate, thụ thể tương ứng có hai loại AMPA và NMDA các thụ thể này xuất hiện nhiều trong các tổ chức động kinh.

- Từ những hiểu biết về cơ chế sinh lý bệnh động kinh, người ta đã tìm ra những thuốc có tác dụng chọn lọc trên từng vị trí, trên từng thụ thể ví dụ một số thuốc chống động kinh chỉ có tác dụng với ổ động kinh cục bộ, có tác dụng ngược lại khi dùng cho các động kinh toàn thể không co giật. Cơ chế động kinh còn nhiều điều phải tìm hiểu hơn nữa ngõ hầu mới giúp ta quản lý, xử trí tốt căn bệnh này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gilbert H. Glaser (1993). Historical perspective and future directions. In Elaine Wyliie ed the Treatment of Epilepsies: Principles and Practice. Lea & Febiger, Philadelphia, p 3-9.

2. Douglas Knowles,Hans O. Luders (1993). Normal Neurophysiology : The Science of excitable cells. In Elaine Wyliie ed the Treatment of Epilepsies: Principles and Practice. Lea & Febiger, Philadelphia, p 71-82.

3. Philip A. Schwartzkroin (1993). Basic mechanisms of epileptogenesis. In Elaine Wyliie ed the Treatment of Epilepsies: Principles and Practice. Lea & Febiger, Philadelphia, p 83-98.

4. Michel V. Johnston (1993). Neurotransmitters and epilepsy. In Elaine Wyliie ed the Treatment of Epilepsies: Principles and Practice. Lea & Febiger, Philadelphia, p 111-125.

5. Lê Văn Thành (1982). Điện não sinh lý –lâm sàng. Nhà Xuất Bản Y Học, p 44-56

6. C. Bernard, J. Hirsch, Y. Ben – Ari (1997). Récepteurs Excitateurs Glutamatergiques. Rev Neurol (Paris) 1997 : 1S, 14 – 24

7. M. Bureau, J. Laschet, F. Minier, P. Chauvel (1997). Intervention de la neurontrasmission GABAergique. Rev Neurol (Paris) 153 : 46 – 54

41. ĐỘNG KINH

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Động kinh là những cơn ngắn, định hình, đột khởi, có khuynh hướng chu kỳ và tái phát do sự phóng điện đột ngột quá mức từ vỏ não hoặc qua vỏ não của những nhóm nơron, gây rối loạn chức năng của thần kinh trung ương (cơn vận động, cảm giác, giác quan, thực vật,...), điện não đồ ghi được các đợt sóng kich phát.

Mất ý thức cũng là biểu hiện thường gặp trong hoặc sau cơn.

Định nghĩa trên đồng thời cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán.

2. Dịch tễ học:

Động kinh là một bệnh phổ biến, chiếm khoảng 0,5-2% dân số, ba phần tư số ca xảy ra trước lứa tuổi 20. Tỷ lệ mới mắc cơn động kinh đầu tiên theo tuổi dao động từ 18,9 đến 190/100.000 dân và nam đều cao hơn nữ (nam : nữ = 1,7 : 1,2).

Tỷ lệ hiện mắc động kinh hoạt động ở các nước phát triển dao động trong khoảng 3,7 đến 8/1.000 dân.

Ở Việt Nam, theo Lê Quang Cường và Nguyễn Văn Hướng (2002) nghiên cứu tại Sóc Sơn Hà Nội là 5/1.000 dân.

Nghiên cứu dịch tễ học động kinh ở Rochester 1935-1979, ở Bordeau và của Luhdof 1986 trong 5 năm cũng cho thấy tần suất cao nhất là trước lứa tuổi 20 sau đó thấp hơn và sau tuổi 60 lại có chiều hướng tăng lên.

Động kinh sau 20 tuổi có nhiều khả năng do tổn thương thực thể tại não.

Thể lâm sàng động kinh thường gặp nhất là cơn lớn chiếm khoảng 81 đến 86,1% và thấy ở các nước đang phát triển cao hơn các nước phát triển. Động kinh vắng ý thức từ 0,8 đến 11%. Động kinh cục bộ từ 3 đến 72%. Còn loại không phân loại là 1,2 đến 20%.

II. SINH LÝ BỆNH

Đã có nhiều công trình nghiên cứu nhưng đến nay chỉ biết được các hiện tượng điện sinh lý, sự thay đổi chuyển hóa,... xảy ra trong cơn và sau cơn. Bản chất động kinh là gì vẫn còn bí ẩn. Đặc trưng bệnh lý quan sát được trong cơn động kinh là cơn phóng điện kịch phát, thành từng đợt và lặp đi lặp lại của một quần thể nơron. Thấy có sự khử cực mạnh ở màng tế bào (còn gọi là sự di chuyển vị trí khử cực), xảy ra ở các nơron của ổ động kinh làm nảy sinh một điện thế hoạt động.

http://tieulun.hopto.org

Trong cơn động kinh có nhiều phản ứng chuyển hóa não xảy ra như tăng kali và giảm canxi ngoài tế bào, giải phóng một lượng bất thường các chất dẫn truyền thần kinh và các peptide thần kinh, tăng lưu lượng máu nơi tổn thương, tăng hấp thụ glucose tại chỗ. Các hiện tượng chuyển hóa trên vừa là hậu quả, vừa là nguyên nhân gây tăng kích thích các nơron góp phần tạo ra ổ động kinh và lan truyền cơn động kinh.

Có nhiều cơ chế khác nhau để gây được cơn động kinh thực nghiệm trên não bình thường hoặc bệnh lý. Mọi sự tăng kích thích hay giảm ức chế đều làm tăng quá mức tính kích thích của nơron dẫn tới một phóng điện thành ổ. Phương pháp thường dùng để gây động kinh thực nghiệm trên động vật những năm gần đây là dựa vào cơ chế làm nghẽn ức chế như dùng chất đối kháng acid gama - aminobutiric (GABA). GABA là một dẫn truyền thần kinh loại ức chế, nên các chất đối kháng nó gây co giật ở người và động vật. Người ta cho rằng một số thể động kinh toàn thể là do một sự bất thường của hệ thống ức chế GABA và cũng đã chứng minh nhiều loại thuốc như Phenobarbital, Benzodiazepine và acid Valproic làm tăng sự ức chế của GABA, do đó có tác dụng chống cơn động kinh.

Bằng phương pháp kích thích hóa, lý có thể gây cơn động kinh. Như ở người bằng một dòng điện với cường độ nào đó dễ dàng gây động kinh. Cơn này tự duy trì ngoài các kích thích ban đầu. Các kích thích dưới ngưỡng không gây động kinh nhưng nếu lặp đi lặp lại, định hình trong khoảng cách đều, các phản ứng sẽ được tích lũy và đến một lúc nào đó một kích thích tương tự có thể gây động kinh. Các cơn động kinh tự phát cũng có thể xảy ra không cần có kích thích mới được gọi là sự nhen nhóm.

Nói tóm lại tăng cường tính kích thích của nơron là kết quả của sự phối hợp 2 yếu tố:

- Ngưỡng của động kinh mà mức độ di truyền đã được xác định.

Sự bất thường về chuyển hóa, tổn thương não... làm ngưỡng nói trên hạ thấp tạm thời hoặc vĩnh viễn.

Bệnh động kinh có đặc tính lặp đi lặp lại nhiều cơn, còn cơn động kinh có thể chỉ một phản ứng nhất thời do rối loạn thoáng qua do hạ glucose máu, sốt, ...

III. PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH

Theo phân loại của Tổ chức Y tế thế giới năm 1981.

1. Theo lâm sàng:

- Cơn cục bộ:

+ Cơn cục bộ đơn thuần (vận động, cảm giác, thần kinh thực vật).

http://tieulun.hopto.org

+ Cơn cục bộ phức tạp.

+ Cục bộ toàn bộ hóa.

- Cơn toàn thể:

+ Cơn vắng ý thức (cơn bé).

+ Cơn cứng - giật cơ (cơn lớn).

+ Cơn giật cơ.

+ Cơn mất trương lực.

+ Cơn co cứng cơ.

- Cơn bổ sung:

+ Động kinh liên tục.

+ Trạng thái động kinh.

+ Cơn không xếp loại.

2. Theo nguyên nhân:

- Động kinh triệu chứng - tổn thương thực thể khu trú ở não.

- Động kinh nguyên phát (vô căn).

3. Theo điện não đồ:

- Loại phóng điện kịch phát khu trú là động kinh cục bộ.

- Loại cơn biểu hiện các đợt phóng điện kịch phát, đồng thời đối xứng, lan tỏa hai bên, loại này tương ứng với cơn toàn thể.

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Động kinh vô căn:

Có thể có yếu tố di truyền thấy trong 10-25%. Do sự đột biến gen đơn độc di truyền liên quan đến kênh ion trên các gen mã hoá 4 hay 2 của các thụ thể Nicotinic, Acetylcholin, kênh kali phụ thuộc.

2. Động kinh triệu chứng: Có tổn thương não mắc phải.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Chấn thương sọ não:

- Cơn động kinh đầu tiên thường xảy ra trong vòng 5 năm sau chấn thương, rất hiếm sau 10 năm (có ý nghĩa trong giám định bệnh tật). Còn sang chấn sọ cổ điển phổ biến hơn, gây nhiều dạng động kinh trừ cơn vắng ý thức và cơn giật cơ hai bên.

- Sau phẫu thuật sọ não.

2.2. *U não*: Phần lớn u trên lều. Ở người lớn (20-50 tuổi) 75% các cơn động kinh do u. So với các nguyên nhân khác động kinh do u chiếm 10%. U hay gây động kinh u lành tính, u tế bào ít nhánh, u màng não, u tế bào hình sao. Rất ít khi là do u ác tính hoặc do di căn (từ ung thư phổi, vú...).

2.3. Nguyên nhân mạch máu:

- Tai biến mạch máu não: các cơn gặp trong tụ máu (xuất huyết) thường ở giai đoạn cấp, còn ở thể nhồi máu não lại vào giai đoạn thành sẹo.

- Phồng động tĩnh - mạch: thường phát hiện bởi một cơn động kinh, sau phẫu thuật thì vẫn còn 2/3 có cơn động kinh do sẹo.

2.4. Nhiễm khuẩn nội sọ:

- Áp xe não (26%).

- Viêm não, viêm màng não trong giai đoạn cấp nhất là ở trẻ em.

2.5. *Ký sinh trùng*: Ấu trùng sán lợn, giun chỉ.

2.6. Các nguyên nhân khác:

- Rượu.

- Rối loạn điện giải: hạ K+, Ca++, giảm hoặc tăng Na+ máu.

- Thiếu O_2 cấp, ngộ độc CO_2, Heroin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc chống sốt rét, INH, cai thuốc ngủ, bệnh Alzheimer, Creutzfield-Jakob, u điểm mù (bệnh xơ cũ Bourneville) xơ cứng rải rác, do phương thức di truyền phức tạp liên quan đến môi trường...

V. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng:

1.1. Cơn cục bộ:

http://tieulun.hopto.org

Cơn động kinh cục bộ đơn thuần vận động (cơn Bravais-Jackson) do tổn thương thùy trán lên (vận động) giật khu trú nửa người, lan từ phần này đến phần khác gọi là hành trình Jackson tay - chân - mặt; lưỡi - mặt - tay; chân - mặt - tay. Mất ý thức thường xảy ra khi lan lên mặt. Vị trí khởi đầu có giá trị định khu tổn thương. Sau cơn có thể có liệt gọi là liệt Todd, nó sẽ thoái lui trong vài giờ.

Cơn cục bộ cảm giác ít gặp hơn có khi đi kèm cơn vận động.

Cơn động kinh thực vật (động kinh não trung gian). Có hoặc không có mất ý thức, đỏ bừng mặt và cổ, vã mồ hôi có khi chỉ nửa người, sởn gai ốc, tim đập chậm hoặc nhanh, đột ngột hạ huyết áp, nấc, ngáp, sốt, ớn lạnh, đau bụng...

Cơn cục bộ phức tạp (động kinh thái dương, cơn tâm thần-vận động) gồm các nhóm triệu chứng sau:

- Các ảo giác: ngửi mùi khó chịu, vị khó chịu, nhìn thấy cảnh như xa lâu (trong giấc mộng), cảm giác chưa nhìn thấy, sợ, lo âu, cười ép buộc...

- Động tác tự động: cơn nhai, liếm miệng, tặc lưỡi, nuốt liên tục, làm các động tác như lái xe, cởi khuy áo, quay đầu mắt từ từ, hát định hình, đi lang thang sau cơn kèm trạng thái mộng mị và có động tác tự động nên dễ gây nguy hiểm cho người khác bằng hành vi phạm pháp, gây án mạng, hiếp dâm, ăn cắp, ...

Cơn cục bộ toàn bộ hóa: bắt đầu cục bộ thường là vận động chuyển nhanh sang cơn lớn nếu không hỏi kỹ hay không quan sát kỹ thì khó phát hiện. Lúc này cần phải dựa vào điện não đồ (kịch phát một ổ sau toàn bộ hóa ở tất cả các đạo trình) hoặc sau cơn để lại dấu khu trú .

1.2. Cơn toàn thể:

a. *Động kinh cơn lớn*: trước khi xảy ra cơn có thể có đau đầu, đầy hơi, rầu rĩ, lạnh lùng ít giờ hoặc ít ngày. Triệu chứng báo trước (50%) aura thường là bất thường cảm giác, vận động, co cứng cơ chi trên, các ảo giác, rối loạn tâm thần nhưng chỉ kéo dài 1/10 giây. Cơn thật sự có 3 giai đoạn:

- Giai đoạn co cứng: đột ngột ngã xuống bất tỉnh nên có thể gây thương tích, các chi duỗi cứng, các ngón tay gấp, đầu ưỡn ngửa quay sang một bên, hàm nghiến chặt có thể cắn vào lưỡi, hai mắt trợn ngược, tím vì không thể thở được do cơ ngực co cứng bất động, tiểu dầm hiếm hơn là đại tiện không tự chủ. Giai đoạn này kéo dài 10-20 giây.

- Giai đoạn giật: cơ thân và chi giật liên tiếp, ngắn, mạnh, có nhịp; hai mắt giật ngang hoặc giật lên. Có thể cắn phải lưỡi, sùi bọt mép. Giai đoạn này kéo dài 1-2 phút, ít khi quá 6 phút.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn duỗi: hôn mê, các cơ doãi ra, phản xạ gân xương giảm, có thể có Babinski, thở bù lại mạnh, nhanh, ồn ào, thở ngáy sau vài phút tỉnh lại, không nhớ những gì đã xảy ra. Giai đoạn này thường 5-10 phút.

Loại cơn này xuất hiện đầu tiên vào lứa tuổi 10-20 (80% các trường hợp), nếu ít cơn thì đáp ứng tốt với điều trị.

b. *Động kinh cơn bé* (cơn vắng ý thức): gồm nhiều loại nhưng chung một số đặc điểm là thường gặp ở trẻ em, các cơn ngắn từ 1/10 -10 giây, nhiều cơn trong ngày. Thường đột ngột mất ý thức hoàn toàn nên bất động, rơi chén đũa khi ăn, ngừng công việc,... Có thể không hoặc mất trương lực, giật cứng cơ ... đó là cơn vắng phức tạp. Tuổi thường gặp 3-12 tuổi, tiến triển có 3 khả năng:

- Hết cơn.

- Tiếp tục duy trì cơn 6%.

- Xuất hiện cơn co cứng giật cơ: 40% thường 6 năm sau cơn vắng ý thức. Nếu cơn vắng ý thức đầu tiên sau 7 tuổi thường đáp ứng kém với điều trị, dễ bị kích thích bởi ánh sáng, cũng thường cách ly với xã hội nên tiên lượng xấu.

- Cơn co gấp trẻ em (hội chứng West). Hiếm, gặp ở trẻ 4-7 tháng tuổi có 3 dấu chính sau:

. Co cứng gấp cổ, chi, thân mình.

. Rối loạn tính tình và tác phong.

. Điện não đồ có loạn nhịp biên độ cao của các nhọn.

Loại này tiên lượng xấu vì gây đần độn.

c. *Hội chứng Lennox-Gastaut*: trẻ từ 2-6 tuổi với tam chứng vắng ý thức không điển hình, cơn cứng, mất trương lực. Suy sụp tâm thần - vận động. Điện não đồ có nhọn - sóng chậm lan tỏa. Tiên lượng xấu.

1.3. Cơn bổ sung:

Động kinh liên tục: cơn này tiếp cơn kia (nhiều cơn) nhưng giữa các cơn không rối loạn ý thức (cơn vắng ý thức, cơn lớn, Kojewnicow...). Trạng thái động kinh: các cơn liên tiếp nhau giữa các cơn bệnh nhân có rối loạn ý thức thường là hôn mê. Thông thường gặp trạng thái động kinh từ động kinh cơn lớn hoặc cơn động kinh cục bộ vận động toàn bộ hóa.

2. Cận lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

2.1. Điện não đồ:

Giúp xác định động kinh, loại cơn, vị trí ở động kinh. Tuy nhiên điện não đồ bình thường không loại được động kinh, ngược lại 10-15% người bình thường có bất thường điện não không bao giờ lên cơn.

Gibbs và Lennox mô tả 3 loại cơn điển hình:

- Động kinh cơn bé: sóng biên độ cao đỉnh tròn, tần số 3 chu kỳ giây đi kèm nhọn gọi là nhọn - sóng, đồng thời trên tất cả đạo trình.

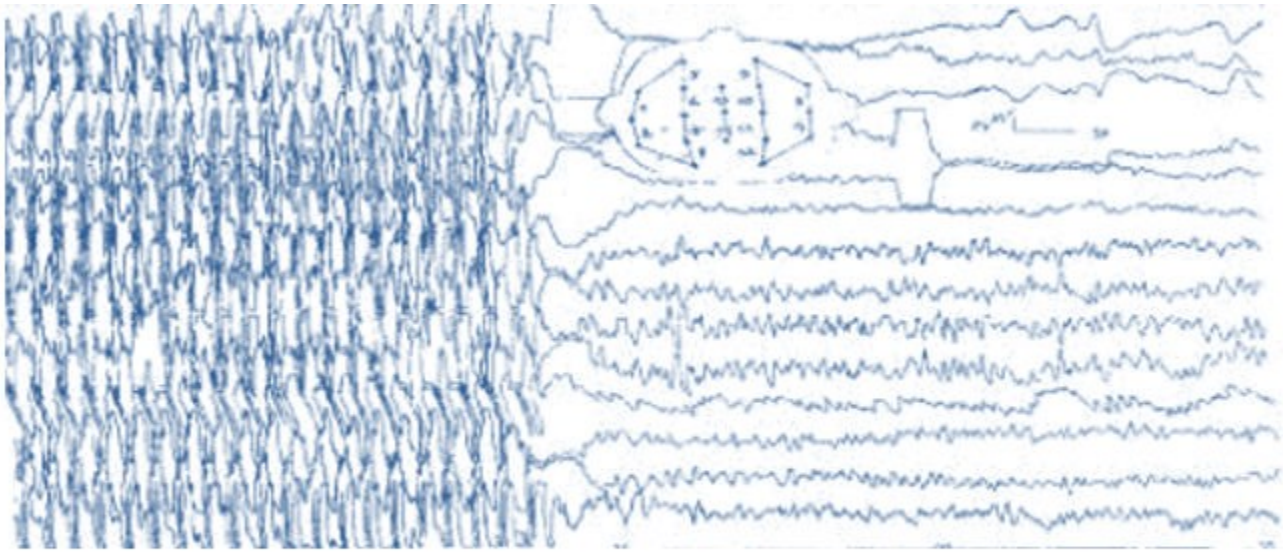

Cơn động kinh vắng ý thức điển hình
(EEG: hình ảnh kịch phát kiểu động kinh cơn vắng ý thức điển hình)

http://tieulun.hopto.org

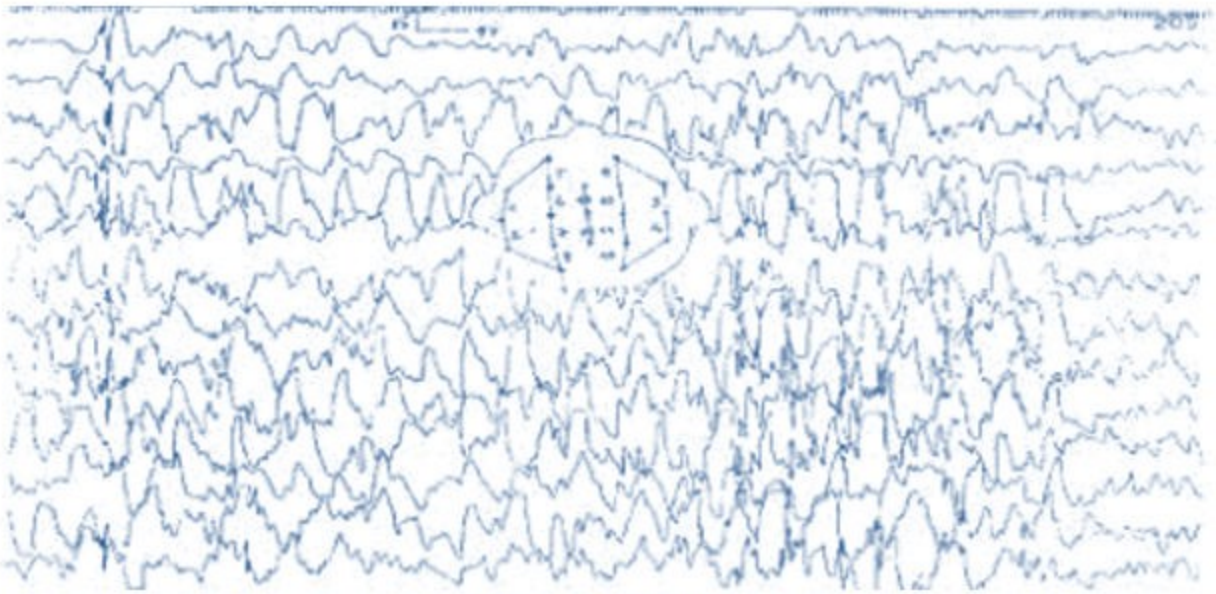

Hội chứng West

(EEG: Loạn nhịp điện thế cao, xen kẽ các hoạt động kịch phát)

- Động kinh cơn lớn: trước cơn một vài giây xuất hiện rải rác sóng chậm biên độ thấp rồi chuyển nhanh thành các nhọn, gai biên độ cao, tần số nhanh trên tất cả các kênh tương ứng với giai đoạn co cứng cơ. Sau 10-30 giây các gai tạo thành gai - sóng chậm tương ứng giai đoạn co giật; sau đó tần số gai giảm lần và số lượng sóng chậm nhiều lên ban đầu sóng chậm 3 chu kì giây sau đó 1 chu kì giây tương ứng giai đoạn doãi cơ.

http://tieulun.hopto.org

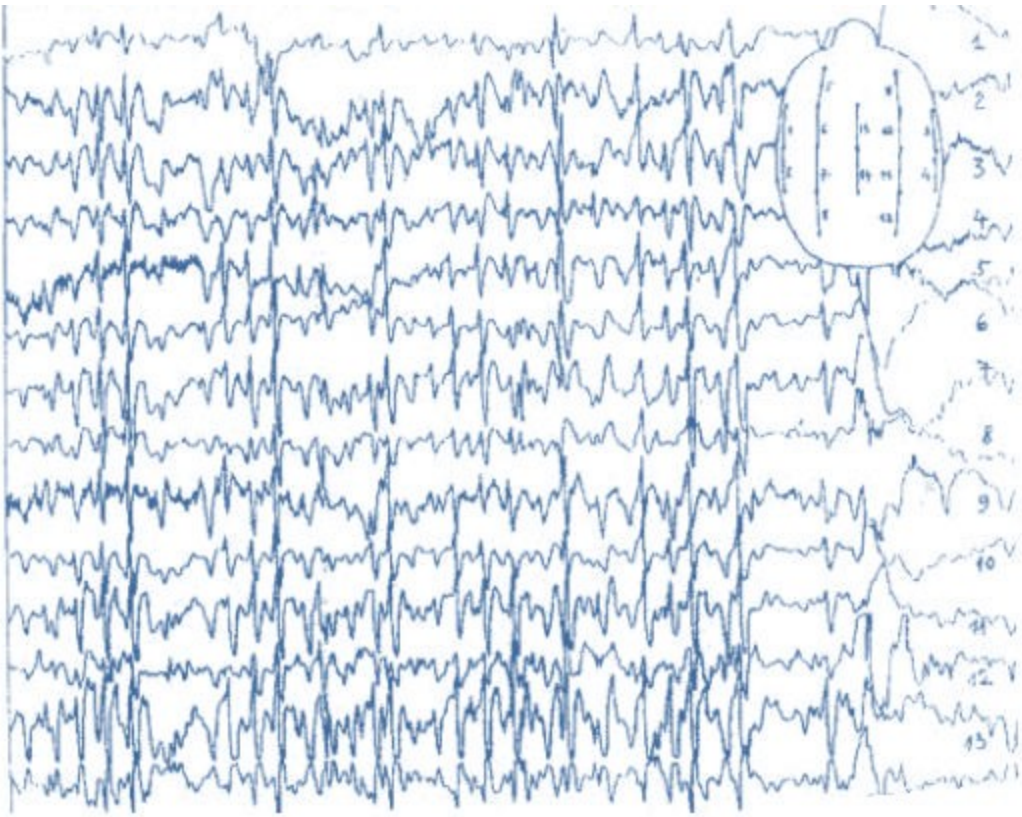

- Động kinh cục bộ phức tạp (động kinh thái dương, tâm thần - vận động). Biểu hiện bằng các sóng chậm, điện thế cao đỉnh vuông, tần số 2-4 chu kỳ giây. Xen kẽ với sóng nhanh biên độ thấp (do cử động). Loại động kinh này ghi rõ khi ngủ. Ngoài cơn có nhọn 2 pha, 3 pha ở vùng thái dương với biên độ cao. Có khi phải kích thích để bộc lộ cơn động kinh trên điện não bằng thở sâu, kích thích ánh sáng, tiếng động, ngủ tự nhiên, ...

2.2. Các xét nghiệm khác:

Tìm nguyên nhân như chụp phim sọ, chụp động mạch não, glucoza máu, điện giải đồ, dịch não tủy, chụp não cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ não....

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào lâm sàng và điện não.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. *Cơn Hysterie*: Thường xảy ra trước đông người, cơn kéo dài, hai mí mắt nhắm nhưng nhấp nháy, không hôn mê, sắc mặt không thay đổi, không cắn phải lưỡi, không tiểu dầm, cơn giật hỗn độn không thành nhịp. Khám thần kinh bình thường. Một kích thích đột ngột mạnh làm hết cơn. Sau cơn nhớ những gì đã xảy ra. Điện não bình thường. Có thể có hysterie - động kinh.

http://tieulun.hopto.org

2.2. *Hạ glucose máu*: Đói bụng, cồn cào, toát mồ hôi, co giật, hôn mê. Glucose máu hạ, tỉnh nhanh khi tiêm glucose ưu trương tĩnh mạch.

2.3. *Thiếu năng tuần hoàn não*: Tai biến mạch máu não tạm thời, đột ngột, nói khó, rối loạn cảm giác, yếu nửa người, cơn kéo dài hơn động kinh, bệnh nhân thường tỉnh táo.

2.4. *Cơn ngất*: Trước cơn thường có chóng mặt, hạ huyết áp.

2.5. *Sốt cao, co giật ở trẻ em*: Đó là cơn co giật không phải bệnh động kinh, nhưng lặp lại là cơ thể bị động kinh về sau.

VII. DIỄN BIẾN

Thay đổi tùy theo thể, nguyên nhân, tổn thương não bộ hay ảnh hưởng đến não bộ. Động kinh ở trẻ 8-10 tuổi diễn biến tốt hơn ở người lớn vì ở người lớn thường có tổn thương thực thể ở não nên rối loạn tâm thần sớm hơn. Có 5 loại diễn biến sau:

- Tăng tính chất và cường độ cơn, vì vậy phải đếm số cơn.

- Cơn từ ban ngày chuyển sang ban đêm thì nguy hiểm và nặng, vì khi lên cơn không ai biết.

- Chuyển thể lâm sàng: Lúc đầu cơn nhỏ khi trưởng thành lại cơn lớn, cục bộ thành toàn bộ hóa là nặng hơn. Hoặc tăng nhịp điệu của cơn thành hai thể động kinh liên tục hoặc trạng thái động kinh, dẫn đến mê, phù não, rối loạn thần kinh thực vật.

- Xuất hiện triệu chứng khu trú ngay sau cơn: thấy dấu khu trú điều này quan trọng để phát hiện động kinh cục bộ toàn bộ hóa. Nên ngay sau cơn phải khám thần kinh kỹ để phát hiện được tổn thương khu trú.

- Có những thay đổi về tâm thần, sa sút trí tuệ.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ tiết thực, sinh hoạt, lao động:

- Không dùng các loại kích thích như cafe, thuốc lá, rượu, gia vị, không được ăn quá nhiều nhất là vào buổi tối. Một số tác giả đề nghị ăn nhiều mỡ, ít hydrat carbon và protein tạo ra tình trạng tăng ceton nên đỡ động kinh.

- Thức ngủ đúng giờ tùy theo nghề nghiệp của từng người để tránh mất định hình hoạt động thần kinh trong 24 giờ.

- Tránh các công việc có thể nguy hiểm cho bệnh nhân hoặc người khác như làm việc trên cao, dưới nước, gần lửa, lái xe, tránh làm việc lâu ngoài nắng vì dễ mất nước và điện giải, không làm

http://tieulun.hopto.org

việc nơi ánh sáng chói loè như hàn hoặc không nên xem ti vi và chơi trò chơi điện tử lâu vì đó là các kích thích có thể gây lên cơn.

2. Điều trị bằng thuốc:

2.1. Nguyên tắc sử dụng thuốc kháng động kinh:

- Phải chọn thuốc kháng động kinh và theo dõi đáp ứng điều trị, bắt đầu liều thấp rồi đến liều cao (liều cắt cơn) nhưng khi đến liều độc mà không cắt cơn hay cơn thưa thì phải thay thuốc trong trường hợp cấp cứu.

- Đối với trẻ em sốt cao co giật thì cho uống 2 tháng để xóa ổ phản xạ nhằm tránh tái phát có thể gây động kinh về sau. Ở người lớn sau khi điều trị khỏi nguyên nhân thì điều trị thêm 2 năm sau cơn cuối cùng và theo dõi điện não; còn nguyên nhân không giải quyết được như (sẹo) thì điều trị suốt đời.

- Lượng thuốc chia nhiều lần uống trong ngày để có đủ đậm độ 24 giờ (nhưng cũng tùy dạng thuốc). Nay đã có các loại thuốc tác dụng kéo dài.

- Không ngừng thuốc đột ngột, khi đổi thuốc phải từ từ giảm dần thuốc cũ, tăng dần thuốc mới.

- Đề phòng các biến chứng do thuốc.

- Chỉ nên dùng một thứ thuốc, trừ cơn thuộc loại phối hợp thì dùng nhiều loại nên dễ gây độc và coi chừng tương tác thuốc bất lợi.

- Nếu chỉ phát hiện cơn trên điện não mà không có cơn trên lâm sàng thì không cần thiết phải điều trị.

- Khi cho thuốc phải theo dõi 10 ngày đầu xem dung nạp thuốc để tiếp tục hoặc cắt, theo dõi một tháng để đánh giá kết quả.

- *Khi nào thì ngừng thuốc kháng động kinh*: Nếu không còn cơn trong 2-3 năm thì nên giảm 25% liều trong mỗi tháng 3-6 tháng đến khi còn 25% thì mới ngưng thuốc. Nếu không có cơn lâm sàng mà điện não đồ bất thường cũng có thể ngừng thuốc.

- Thuốc dễ tìm và phù hợp với hoàn cảnh kinh tế gia đình của bệnh nhân.

2.2. Các thuốc kháng động kinh:

Liều lượng (mg/kg/ngày hay mg/ngày) và tác dụng:

Loại	**Biệt dược**	**Liều người**	**Liều trẻ em**	**Cơn lớn**	**Cục bộ**	**Cơn bé**	**Cơn thái**

http://tieulun.hopto.org

		lớn					dương
Valproate de sodium	Dépakine Dépakine Chrono	20	25-30	+	+	+	+
Barbituric	Gardenal Phenobarbital	2-3	3-4	+	+	-	-
Carbamazépine	Tégrétol	10	20	+	+	-	++
Vigabatrin	Sabril	40-80	40-100	+	+	-	+
Clonazepam	Rivotril	0,1	0,2	+	+	+	+
Ethoxuximide	Zarontin	20	40	-	-	+	-
Triméthadione	Tridione	20-40	20-60	-	-	+	-
Methisuximide	Celontin	10-20	10-20	-	-	+	-
Lamotrigine	Lamictal	200-500 mg/ngày		+	+	+	Ghi chú: + Lennox Gastaut
Gabapentin	Neurontin	900-3600 mg/ngày		-	+	-	-
Oxcarbazépine	Trileptal	600-1200 g/ngày		+	+	-	++
Topiramate	Epitoma, Topamax	200-250 mg/ngày	3-6	+	+	±	Ghi chú:+ West, Lennox Gastaut
Levetiracetam	Keppra	1000-3000 mg/ngày		+	+	+	+
Tiagabine	Gabitril	15-50 mg/ngày		-	+	-	-
Zonisamide	Zonegran	400-600 mg/ngày		+	+	-	-

2.3. Điều trị trạng thái động kinh:

- Xử trí chung như trong hôn mê: hồi sức hô hấp, tim mạch, nuôi dưỡng, chống loét, chống bội nhiễm...

- Thuốc lựa chọn là Rivotril 1-2 mg hoặc Valium 10mg tiêm tĩnh mạch chậm, sau 1 giờ có thể lặp lại một lần nữa rồi cho 50mg Valium hoặc 4-5mg Rivotril trong dung dịch Glucose 5% truyền tĩnh mạch X-XV giọt/phút. Kết hợp với Phenobarbital 200mg tiêm bắp, phác đồ này là của P. Augustin đơn giản nhưng mang lại kết quả cao.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu không cắt cơn có thể dùng Thiopental bằng cách tiêm tĩnh mạch 25-100 mg liều ban đầu rồi hoà 1g vào 500ml Glucose 5% x 2 lần/ngày.

- Ngoài tác dụng kháng động kinh còn có tác dụng chống phù não.

- Điều trị phụ trợ những yếu tố gây động kinh: Chống phù não, hạ sốt, khống chế nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa, điện giải,...

Ngoài ra cần tích cực tìm nguyên nhân để can thiệp kịp thời.

Xử trí trạng thái động kinh theo thời gian:

Thời gian (phút)	**Thái độ xử trí**
0 - 10	Đảm bảo chức năng sống: - Khai thông đường thở bằng nằm nghiêng, đầu thấp và ngửa ra sau, không đặt một vật gì vào trong miệng bệnh nhân. - Thở O2 (mặt nạ / xông mũi / thông khí nhân tạo). - Thiết lập đường truyền tĩnh mạch, đồng thời lấy máu xét nghiệm (glucose, điện giải, khí máu, nồng độ thuốc kháng động kinh, CTM, chức năng gan thận...). Nếu hạ glucose máu truyền Dextrose 50% + Vitamin B1 2 mg/kg. - Theo dõi điện tim bằng monitoring, đo HA, nhiệt độ, khám, nếu được là đo ĐNĐ.
0 - 20	- Diazepam (0,3-0,5 mg/kg) / Clonazepam (0,03-0,05 mg/kg) / Lorazepam (0,1 mg/kg tốc độ 1-2 mg/phút).
20 - 40	- Nếu còn co giật sau tiêm 1 trong 3 thuốc trên thì Phenytoin 20 mg/kg tĩnh mạch (TM) 50mg/phút trên 30 phút và theo dõi tim bằng monitoring. Có loạn nhịp hay hạ huyết áp thì không dùng hay ngưng thuốc.
40 - 50	- Nếu co giật tồn tại 10-20 phút sau tiêm Phenytoin thì bổ sung thêm Phenytoin với liều 10mg/kg.
50 - 70	- Nếu co giật tồn tại sau khi thêm Phenytoin thì đặt nội khí quản và Phenobarbital tĩnh mạch 10-20 mg/kg với tốc độ 50-100 mg phút khi chưa sử dụng vào thời điểm 0-20 phút. - Xem xét kết quả xét nghiệm để điều chỉnh các bất thường.
70-90	- Đối với TTĐK bất trị thì dùng Pentobarbital liều đầu tĩnh mạch 5-10 mg/kg sau đó duy trì 0,05 mg/kg/giờ hay Propofol truyền 1-2 mg/kg lúc đầu sau đó 3-10 mg/kg/giờ hoặc Midazolam 0,15-0,20 mg/kg rồi duy trì 0,06-1,1 mg/kg/giờ.

2.4. Điều trị phẫu thuật:

- Động kinh cục bộ không có tổn thương lan rộng.

- Động kinh cục bộ toàn bộ hóa.

http://tieulun.hopto.org

- Dị dạng mạch ở nông, u não.

2.5.Thái độ xử trí:

- Động kinh mới (lần đầu): Dùng một thuốc.

- Động kinh toàn thể: cơn lớn, co giật cơ và hoặc là cơn bé nên dùng Dépakine sau khi đã loại trừ tổn thương gan. Cơn co giật toàn thể thì có thể chọn Phenobarbital hoặc Dépakine.

- Động kinh cục bộ: Tégrétol.

- Hội chứng West: Dépakine hoặc Rivotril hoặc Urbanyl kết hợp với Corticoides hoặc ACTH.

- Động kinh cũ (đã điều trị): Phải kiểm tra tìm các yếu tố khởi phát như uống rượu, mất ngủ, uống thuốc có đúng theo chỉ dẫn hay ngừng thuốc đột ngột hay không (tốt nhất là định lượng nồng độ thuốc kháng động kinh trong máu để kịp thời điều chỉnh liều).

- Khám kỹ lâm sàng, xét nghiệm glucose máu, ion đồ máu, làm lại điện não, chụp não cắt lớp vi tính nếu cần để điều trị nguyên nhân hoặc thay thuốc khác. Nếu ảnh hưởng tâm lý thì cần tiến hành tâm lý liệu pháp.

42. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

Tiến sỹ Vũ Anh Nhị, Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.

Abstract

Status epilepticus is a medical emergency that requires prompt diagnosis and treatment. Effective therapi should be initiated as soon as the diagnosis is made, and the possible etiologies should be evaluated and treatment. Generalized convulsive status includes tonic-clonic seizures (gran mal) with either a partial or generalized onset.

Treatment Sequence:

1.Diagnose status epilepticus .2. Monitor & assure adequate vital functions, 3.Insert IV catheter; draw blood for lab. Tests; KVO with normal saline,4. Give vitamine B1 & glucose,

5.Administer IV lorazepam or diazepam, 6. Give IV phenyltoin, 7 If status persists, intubate & give IV phenobarbital , .

http://tieulun.hopto.org

Tóm tắt:

Trạng thái động kinh một tình trang cấp cứu cần thiết phải có chẩn đoán sớm và điều trị tích cực. Kết quả điều trị phụ thuộc vào chẩn đoán đầu tiên, cơ chế sinh bệnh để lượng giá và điều trị. Thể lâm sàng thường gặp trong trạng thái động kinh là co giật toàn thể từ tình trạng động kinh cục bộ hay động kinh toàn thể.

Những trình tự các bước điều trị:

1.Chẩn đoán trạng thái động kinh, 2 .Theo dỏi và đánh giác chức năng sinh tồnm 3. Đặt đường tĩnh mạch, lấy máu xét nghiệm và truyền normal saline,4. Cho vitamine B1 & glucose, 5.Truyền TM lorazepam, diazepam, 6.Truyền phenytoin, 7.Nếu co giật còn kéo dài thí dùng phenobarbital TM

* * * * *

Trạng thái động kinh là một tình trạng cấp cứu mà ở đó cần phải tiến hành khẩn cấp những kỹ thuật nhằm đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng co giật và mất ý thức.

Thuật ngữ trạng thái động kinh (statuts epilepticus) chỉ tất cả các cơn động kinh tồn tại thời gian dài hoặc lặp lại có khoảng cách gần nhau giữa các cơn, đều tạo ra tình huống động kinh mạnh và kéo dài. Giữa các cơn có thể duy trì các trạng thái khác nhau như mất ý thức, hôn mê trong các cơn động kinh toàn thể kéo dài trên 30 phút đến 1 giờ , khiếm khuyết về thần kinh trong các cơn động kinh cục bộ.

Khái niệm “Cơn liên tiếp” (các cơn lấn vào nhau, cơn này tiếp cơn khác trong đó cơn sau bắt đầu trước khi cơn trước kết thúc hoán toán. Trong lâm sàng thì cơn liên tiếp đồng nghĩa với trạng thái động kinh (P.Thomas, P. Genton)

Thuật ngữ “cơn hàng loạt” , là tình trạng các cơn tiếp diễn, cơn này tiếp cơn khác với trạng thái tĩnh bình thường giữa các cơn. Trong thực hành lâm sàng ,sự lặp đi, lặp lại các cơn có thể báo hiệu trong thời gian ngắn sẽ hình thành trạng thái động kinh(thường cơn động kinh cục bộ , giật cơ…

Phân loại triệu chứng học trạng thái động kinh

Các trang thái động kinh rất không đồng nhất ví chúng có rất nhiều biểu hiện khác nhau về triệu chứng học. Tính chất khởi phát, triệu chứng khở đầu mà lâm sàng không diễn tả hết. Để phù hợp phân loại quốc tế của các cơn động kinh cũng như tần xuất của các loại triệu chứng. Chúng tôi đưa ra phân loại trạng thái động kinh của Thomas, Rutecki (1997)

Điều tra về các nguyên nhân đối với trạng thái động kinh nhiều tác giả nhấn mạnh đến như một tai biến xảy ra trên một người động kinh đã biết, coi đây là biểu hiện khác thường cần phải tiến

http://tieulun.hopto.org

hành tìm nguyên nhân phát động (nhiễm trùng, hạ đường huyết, hạ natri huyết, tình trạng điều trị hay ngưng thuốc …). Một vài bệnh nhân có thể là cơn lần đầu hay không rõ nguyên nhân (Bảng 1)

Bảng 1 : Phân loại trạng thái động kinh

1.Cơn động kinh toàn thể -Cơn co- giật -Cơn co cứng -Co giật -Động kinh tiềm ẩn
2.Không co giật -Mất ý thức -Động kinh cục bộ phức tạp
3.Động kinh cục bộ đơn giản -Động kinh cục bộ vận động liên tiếp -Động kinh đơn thuần cảm giác -Aphasia

Co giật toàn thể bao gồm co giật (clonic) – co cứng (tonic), động kinh cơn lớn và động kinh cục bộ toàn thể hóa. Trạng thái co giật – co cứng được định nghĩa khi cơn co giật xảy ra ý thức bệnh nhân không tỉnh lại giữa các cơn. Sự co giật liên tiếp kéo dài hơn 30 phút tạo ra trạng thái động kinh, tuy nhiên khi cơ co giật khoảng 10 phút phải tiến hành điều trị. Những biểu hiện lâm sàng đôi khi là co cứng, co giật giật cơ hay dạng tiềm ẩn chỉ biểu hiện cử động hay nháy mắt.

Trạng thái động kinh tiềm ẩn lâm sàng có khi chỉ biểu hiện cử động, nháy mắt, cơn thực vật (tăng tiết nước bọt, cơn hô hấp, nhịp nhanh, mặt đỏ) những bệnh nhân này chẩn đoán lâm sàng kết hợp với EEG ghi trong cơn hay theo dõi monitor. Tình trạng này được đánh giá ở giai đoạn cuối với thời gian mất ý thức nếu không được điều trị thì tử vong khoảng trên 50% ca.

Trạng thái giật cơ : Trong trạng thái giật cơ có thể là triệu chứng của bệnh não nhiễm độc, hoặc chuyển hoá xảy ra trong khuôn khổ môt động kinh tiến triển.

http://tieulun.hopto.org

Trạng thái động kinh không co giật, mà trên thực hành lâm sàng thường là các cơn động kinh vắng ý thức và cơn động kinh cục bộ phức tạp. Cơn vắng ý thức thường gặp trẻ em, liên quan đến ngủ lịm, chậm chạp sau cơn, chức năng vỏ não suy giảm, nháy mắt liên tục, giật các cơ hàm là triệu chứng thường thấy, hiếm gặp giật cơ hay co giật. Trong cơn EEG có các sóng bật thường với các gai nhọn, sóng chậm đa pha, điều trị với lorazepam cắt cơn rất hiệu quả. Cơn động kinh cục bộ phức tạp thường khởi đầu bằng tình trạng mất ý thức, hoặc những cơn động kinh cục bộ liên tiếp nhanh mà giữa các cơn mất ý thức, việc chẩn đoán các cơn dựa vào bệnh sử hoặc điện não ghi đợc những sóng bất thường cục bộ, trạng thái động kinh cục bộ phức tạp sau khi cắt cơn thường giảm trí nhớ có thể gặp thiếu sót thần kinh như yếu liệt, aphasia …

Trạng thái động kinh cục bộ đơn giản, thường gặp ba thể lâm sàng là động kinh vận động cục bộ đơn giản, động kinh cảm giác, aphasia. Sự xuất hiện liên tiếp và kéo dài liên tục có thể gây nên trạng thái động kinh, việc xác định chẩn đoán dựa vào tiền sử, khiếm khuyết thần kinh và EEG

Trạng thái động kinh cục bộ phức tạp có kènm theo suy giảm ý thức một cách có chọn lọc dưới dạng lú lẫn tâm thần, điện não đồ cần thiết phân biệt với trạng thaí vắng ý thức

Môt thể cục bộ khác mà Gastaut xếp vào trạng thái động kinh đó là các trạng thái động kinh một bên xảy ra ở trẻ em. Trạng thái động kinh này là triệu chứng biểu hiện của tình trạng xâm phạm não cấp hoặc sốt co giật. Cơn co giật nửa người kéo dài tồn tại với một hoạt động kịch phát tổn thương bán cầu não đối bên. Đôi khi liệt nửa người vĩnh viễn sau co giật

Sinh lý bệnh

Trạng thái động kinh tạo ra những thay đổi sinh lý có hệ thống. Hiện tượng toan hóa do co cơ và liên quan sự gia tăng lactate. Trước tiên là sự tăng thông khí dẫn đến toan chuyển hóa với pH máu có thể (7 , tăng Kali máu, và hoại tử cơ càng làm cho toan hóa tăng lên dẫn đến loạn nhịp tim.

Trong trạng thái động kinh, động kinh liên tục làm tăng hoạt động cơ thể kết hợp tăng hoạt động hệ thần kinh tự chủ gây nên sốt cao gia tăng tiết nước bọt, tăng tiết mồ hôi đưa đến ất nước và nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp, phù phổi do thần kinh có thể xảy ra và làm suy chức năng hô hấp.

Sốt cao có thể gây nguy hại cho chức năng hệ thần kinh, sốt làm tăng tiết mồ hôi, tổn thương tiết niệu kịch phát có thể gây suy thận. Nhiều yếu tố trên phối hợp lại càng làm cho trạng thái động kinh trầm trọng thêm và có nguy cơ tử vong

Thời gian cơn co giật trong trạng thái động kinh kéo dài 20 đến 30 phút là thời kỳ còn bù nên tổn thương não chưa xảy ra, nếu kéo dài 30 đến 60 phút khả năng hoạt động bù giảm, nếu thời gian trạng thái động kinh kéo dài trên 60 phút thì tổn thương thực sự và mất khả năng bù.

http://tieulun.hopto.org

Trạng thái động kinh liên quan đến sự gia tăng lactat tạo ra từ não làm cho mạch máu não giãn và hậu quả làm phù não – tăng áp lực nội sọ, vì thế trạng thái động kinh càng kéo dài thì gây hoại tử não khó phục hồi. Ở giai đoạn trạng thái động kinh liên tục kéo dài chụp đện toán cắt lớp, cộng hưởng từ có thể có sự thay đổi như phù não cục bộ hay lan tỏa đặc biệt là vùng hypocampus.

Tổn thương thần kinh liên quan đến thời gian kéo dài co giật là một giả thiết từ một kết quả kích thích sự dẫn truyền thần kinh cũng như làm tăng Calci trong tế bào gây nên chết neuron. Từ cơ sở đó nhiều ý kiến đề nghị sử dụng thuốc bảo vệ thần kinh như hạ thân nhiệt, ức chế kênh calci, đối vận glutamate …

Nguyên nhân

Một số yếu tố phát động thường gặp, bệnh động kinh tự ý ngưng thuốc hay thay đổi thuốc, nhiều trường hợp sau một số ngày điều trị các cơn giảm người bệnh tự ý ngưng thuốc hoặc uống không đầy đủ nguy cơ làm thay đổi nồng độ thuốc trong máu dễ gây phát động cơn. Những bệnh nhân động kinh uống rượu, bệnh toàn thân kèm theo như nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa, thiếu oxy trong các bệnh hô hấp, hạ đường huyết, sốt cao, kiềm máu rối loạn nước và điện giải đều là những yếu tố làm tăng nguy cơ gây trạng thái động kinh

Trên nguyên tắc mọi cơn động kinh đều có thể tạo ra một trạng thái động kinh nếu một hoặc nhiều yếu tố khởi phát được tập hợp lại.

Trong trường hợp trạng thái động kinh là triệu chứng của sự xâm phạn não thành ổ thì tai biến mạch máu não lá nguyên nhân thường gặp (15 % case), một động kinh cục bộ tiến triển, lan toả thường thấy trong nhiễm trùng hệ thần kinh mà viêm não là một bằng chứng

Một u não, chấn thương sọ não củng là nguyên nhân gây trạng thái động kinh (5-15 % case) lâm sàng thường là động kinh cục bộ hoặc toàn thể hoá khó kiểm soát

Khi trạng thái động kinh là triệu chứng của rối loạn lan toả trong não thì yếu tố nguyên nhân rất nhiều : trước tiên là tình trạng rối loạn nước điện giả hạ đường huyết, tăng đường huyế thiếu oxy, suy thận, suy chức năng gan, ngộ độc, thuốc chống trầm cảm…

Khoảng 15-20 %case không tìn thấy nguyên nhân, vì thế việc tiên lượng trạng thái động kinh phụ thuộc vào một động kinh tồn tại trước đó

Bảng 2 : Nguyên nhân trạng thái động kinh

Nhóm 1 : Nguyên nhân tĩnh (static)

http://tieulun.hopto.org

-Tình huống co giật của bệnh động kinh -Nghiện rượu và sử dụng các chất nghiện -Ngưng thuốc điều trị động kinh -Sự hỗn hợp nhiều yếu tố mà không rõ nhóm nào
Nhóm 2 : Nguyên nhân cấp -Thiếu oxy não -Tai biến mạch máu não -U hệ thần kinh trung ương -Chấn thương sọ não cấp -Bệnh não do chuyển hóa -Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương (viêm não, viêm màng não)

Điều trị

Trạng thái động kinh là một cấp cứu nội khoa, tiên lượng sinh mạng bệnh nhân phụ thuộc vào rối loạn thần kinh tự chủ (hô hấp, tim mạch) và các tác động sinh hóa của các cơn co giật (toan chuyển hóa). Trạng thái động kinh càng kéo dài tổn thương não càng trầm trọng và không hồi phục. Trong điều trị việc cắt cơn phải phối hợp cấp cứu hô hấp, cân bằng nước điện giải, điều chỉnh toan chuyển hóa, chống phù não. Tất cả trạng thái động kinh dù cơn nguyên phát toàn thể hay cục bộ đều coi là triệu chứng, sau công việc điều trị cắt cơn, điều tra nguyên nhân đối với thể lâm sàng khởi đầu trạng thái động kinh, những hiểu biết về một bệnh sử có động kinh và phát hiện thêm những nguyên nhân phát động (nhiễm trùng, hạ đường huyết, hạ natri máu).

Điện não đồ (EEG) là một kỹ thuật cận lâm sàng dễ thực hiện, vì thế trong cấp cứu trạng thái động kinh cần kết hợp giữa lâm sàng và EEG để chẩn đoán và theo dõi điều trị.

Nguyên tắc cơ bản hướng dẫn điều trị:

- Bằng mọi cách cắt cơn trước 90 phút
- Các thuốc điều trị cắt cơn dùng đường TM
- Kết hợp benzodiazepin (tác dụng ngay lập tức) và phenytoin (tác dụng kéo dài) phải được coi là phương thức điều trị hàng đầu vì tính hiệu quả và an toàn tương đối

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị các yếu tố khởi phát là một điều kiện chủ yếu quyết định tính hiệu quả trong điều trị trạng thái động kinh
- Khi trạng thái động kinh đã được kiểm soát, ngay sau đó tiến hành điều trị củng cố bằng đường uống, tiếp đó tiến hành đánh giá lại bệnh động kinh

KHUNG THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

1. 0-9 phút:

- Kiểm tra tình trạng hô hấp, tuần hoàn; xử trí ngay
- Xem xét bệnh sử, khám thần kinh và tổng quát
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, XN: đường, khí máu, BUN, ion đồ, SGOT, SGPT, nộng độ thuốc động kinh, chất độc
- Đặt đường thở và thở oxy nếu cần thiết
- Truyền TM dung dịch normal-salin
- Truyền glucose (25g) và Thiamin B1,100mg

2. 10-30 phút: Nếu vẫn còn co giật bắt đầu truyền tĩnh mạch:

- Diazepam,

Người lớn; 10mg, hay 0,2mg/Kg, nếu cần thiết nhắc lại sau 5 phút có thể cho đến 30mg tấc độ IV 2mg/1 phút. Trẻ em ; 0,2mg/Kg hay 1mg/tuổi nếu cấn nhắc lại liều 0,2mg/Kg

- Rectal Diazepam

Là sự lựa chọn nếu không dùng đường IV:

2-5 tuổi liều - 0,5mg /Kg; 6-11 tuổi liều – 0,3mg/Kg; 12 tuổi trở lên – 0,2 mg/Kg. Nồng độ cao trong máu khoảng sau 10 phút

- Lorazepam

Người lớn: 0,1mg/Kg, tổng liều đến 5mg, tốc độ 1mg/1 phút

Trẻ em : 0,1mg/Kg, tổng liều đến 5mg, tốc độ 1-2mg/1 phút

Điều trị Diazepam hay Clonazepam cho đến khi hết co giật

http://tieulun.hopto.org

Nếu không còn co giật :

- Phenytoin, liều khởi đầu: 20mg/Kg, tốc độ IV 50mg/1 pphút
- Theo dõi huyết áp thường xuyên và EEG
- Dùng diazepam và clonazepam kết hợp với phenytoin nếu có co giật trong lúc điều trị

3. 31-60 phút: Nếu co giật dai dẳng, đặt ống nội khí quản (intubate)

- Phenobarbital,

Người lớn 20mg/Kg , IV 50mg/1 phút

Trẻ em, 20mg/Kg , IV 25mg/1 phút

Dùng đường tiêm bắp hay uống tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh và kinh nghiêm của thày thuốc

4. Trên 1 giờ :

Nếu co giật dai dẳng dùng liệu pháp "Barbiturate -Coma", đặt nội khí

quản và ở khoa săn sóc đặc biệt

- Pentobarbital, liều 5mg/Kg sau đó 1-3mg/giờ có thể cho trong 4 giờ
- Phenobarbital liều cao: 30-120mg / Kg / 24giờ.

Các thuốc sử dụng điều trị trạng thái động kinh

Chỉ định dùng thuốc cắt cơn co giật trạng thái động kinh dựa vào hiệu lực của thuốc tác động nhanh vào não đang hoạt động co giật, nó không phụ thuộc vào tình trạng ý thức và hô hấp.

Thuốc được chọn đầu tiên là diazepam (valium, seduxen) có hiệu lực ngắn (15 phút) IV 0,25mg/kg, liều bolus 10mg trong 2 phút liều khởi đầu khi co giật trong một số trường hợp duy trì thuốc ngủ là không cần thiết, vì thế diazepam và lorazepam chỉ dùng khi co giật tái diễn trước khi dùng phenytoin và kết hợp với phenytoin. Phenytoin một mình nó cũng có tác dụng cắt cơn co giật. Diazepam dùng lâu, liều cao làm giảm ý thức và ngưng hô hấp.

Lorazepam có thuận lợi hơn trong điều trị trạng thái động kinh bởi có tác dụng kéo dài hơn trên hệ thần kinh trung ương so với diazepam. So sánh tác dụng của lorazepam và diazepam là

http://tieulun.hopto.org

4mg lorazepam = 10mg diazepam, tương ứng chặn cơn là 76% và 89%, số bệnh nhân ngưng thở thì bằng nhau trên nghiên cứu mù đôi.

Một so sánh tác dụng của hydantoin và lorazepam thì lorazepam có tác dụng tốt hơn trong điều trị trạng thái động kinh (thuốc sử dụng nhiều Canada và Mỹ, chúng ta thường dùng valium hay biệt dược seduxen, ở Châu Aâu thường dùng clorazepam (rivotril) hiệu lực dài hơn valium nhưng thường suy giảm hiệu lực)

Phenytoin, thuốc có thuận lợi kiểm soát cơn co giật do thời gian bàn hủy kéo dài, điều bất lợi làm ảnh hưởng tim mạch vì thế chống chỉ định trong các bệnh tim và huyết áp thấp. Khi dùng một liều lớn và nhanh là rất nguy hiểm, nên chỉ tiêm chậm không bao giờ quá 1mg/kg/1 phút

Phenobarbital là thuốc tác dụng cắt cơn tốt hơn phenytoin, vì thế trạng thái động kinh có co giật cục bộ hay toàn thể tác dụng rất tốt, điều bất lợi là làm giảm ý thức kéo dài mà mục tiêu của điều trị là sau hết cơn bệnh nhân càng tỉnh càng tốt hạn chế tổn thương não khó hồi phục, một bất lợi nữa là ức chế hô ấp và ngưng thở mặc dù trớc khi dùng đã đặt nội khí quản và hô hấp nhân tạo giúp đỡ.

Pentotal là thuốc tác dụng nhanh, kết quả bao giờ cũng có mặc dầu liều cắt cơn thấp hơn liều gây rối loạn ý thức và suy hô hấp.

Những điều trị khác

1) Cấp cứu hô hấp, giải phóng đường hô hấp trên (đặt nột khí quản, cannule, đè lưỡi, tư thế nằm (nằm nghiêng) thở oxy 10 lít/phút)

2) Chức năng tim mạch, trước tiên điều chỉnh nước và điện giải, đo ECG, giảm áp lực phổi đánh giá tình trạng trụy mạch thứ phát, phù phổi cấp, loạn nhịp. Trong thực hành lâm sàng việc kiểm soát được co giật hạn chế rất nhiều các biện chứng khác

3) Hạ thân nhiệt bằng nhiều biện pháp khác nhau kể cả thuốc hạn chế tổn thương não do tăng thân nhiệt.

4) Điều chỉnh nước và điện giải, Normal-salin là dung dịch bù nước có hiệu quả

5) Chống phù não được đặt ra khi trạng thái động kinh kéo dài, tình trạng ý thức suy giảm, kèm những dấu thần kinh cục bộ, mannitol là thuốc được chọn

Điều trị nguyên nhân

Ở những bệnh nhân động kinh thì tiếp tục thuốc đã điều trị, nếu sau trạng thái động kinh triệu chứng thiếu sót thần kinh nhiều hơn làm CTscan, MRI kiểm tra.

http://tieulun.hopto.org

Trong cơn sốt co giật trẻ em, sự xuất hiện trạng thái động kinh là yếu tố dự đoán có thể mắc bệnh động kinh do đó tiến hành điều trị ngay với các loại thuốc chống co giật trong thời gian dài.

Những bệnh nhân có co giật lần đầu của trạng thái động kinh không tìm được nguyên nhân hoặc chưa tìm được nguyên nhân ngay thì tiến hành điều trị thuốc chống động kinh ngay, thời gian tùy thuộc vào loại động kinh và mức độ nặng của bệnh.

43. XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH THỂ CO GIẬT

GS Lê Văn Thành Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh

ĐỊNH NGHĨA

Trạng thái động kinh (TTĐK) được định nghĩa là hoạt động động kinh tồn tại trong 30 phút hoặc dài hơn nữa, gồm thể kéo dài liên tục và thể từng cơn nhưng giữa những cơn không hồi phục ý thức. Nói cách khác cơn này chưa dứt đã gối đầu cơn kia.

PHÂN LOẠI CÁC TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

Dưới đây là bảng phân loại các trạng thái động kinh vốn cũng còn tiếp tục được bàn cãi.

Trạng thái động kinh chỉ ở ấu nhi

- Trạng thái động kinh ở trẻ sơ sinh
- Trạng thái động kinh trong hội chứng động kinh đặc biệt ở trẻ sơ sinh
- Co thắt ở trẻ em.

Trạng thái động kinh ở thiếu nhi

- Sốt cao co giật
- Hội chứng động kinh rung giật và khuỵu
- Hội chứng Landau – Kleffner

Trạng thái động kinh ở thiếu niên và người trưởng thành

- Trạng thái động kinh co giật
- Trạng thái động kinh cục bộ liên tục.

http://tieulun.hopto.org

- Trạng thái động kinh trong hôn mê
- Những thể đặc biệt của trạng thái động kinh ở bệnh nhân chậm phát triển tâm thần
- Trạng thái động kinh thể rung giật cơ.
- Trạng thái động kinh thể cục bộ phức tạp

TTĐK giới hạn ở tuổi trưởng thành

- Trạng thái động kinh de novo và cơn muộn

TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH THỂ CO GIẬT

Trạng thái động kinh co giật được xác định nếu tồn tại từ 30 phút trở lên. Tỷ lệ bệnh mắc hàng năm theo Simon Shorvon khoảng 18 – 28 trường hợp trong 100.000 dân. Thường gặp ở trẻ em và những người có bệnh não nói chung. Phần lớn mới xuất hiện lần đầu, không có tiền sử động kinh. Hầu hết các trường hợp có nguyên nhân là bệnh não cấp tính như nhiễm trùng não, viêm não, chấn thương, tai biến mạch máu, ngộ độc cấp, rối loạn chuyển hoá, sốt cao ở trẻ em.

Với những bệnh nhân động kinh đang điều trị, nay rơi vào trạng thái động kinh có thể do giảm hoặc hết thuốc hoặc bệnh thần kinh não đang tiến triễn, hoặc do rối loạn chuyển hóa kèm theo. Trạng thái động kinh hay gặp ở động kinh triệu chứng hơn là động kinh vô căn. Thường có một giai đoạn báo trước, kéo dài khoảng vài giờ, trong đó các cơn co giật tăng lên về cường độ và tần xuất so với các cơn thường có trước đo. Một điều trị chống động kinh phù hợp và khẩn cấp sẽ giúp tránh được trạng thái động kinh, nếu không trạng thái động kinh có thể xảy đến với những cơn có thể kéo dài hàng giờ hoặc thậm chí vài ngày, rất khó điều trị và dễ đưa đến tử vong.

Những thay đổi sinh lý chia làm hai giai đoạn, từ giai đoạn 1 sang giai đoạn 2 thời gian từ 30 – 60 phút sau cơn giật liên tục.

Giai đoạn 1 hay giai đoạn bù trừ

Chuyển hóa của não tăng lên, gia tăng cung lượng và sự tưới máu não, tăng cung cấp glucose để giữ cho sự hằng đinh của sinh lý não, mức độ lactate của não tăng và có thể đưa đến phát triển toan hóa lactic.

Lúc đầu tăng cường huyết do phản ứng nội tiết, tăng huyết áp, rối loạn thần kinh tự chủ làm tăng tiết đờm nhớt ở khí phế quản, sốt cao, ói mửa.

Giai đoạn 2 hay giai đoạn mất bù trừ

http://tieulun.hopto.org

Nếu co giật tiếp tục sự bù trừ xấu đi, huyết áp giảm dần đưa đến cung lượng máu não giảm, hậu quả là sự cung cấp đường và oxy đưa đến não giảm, não thiếu oxy, thiếu dinh dưỡng, hậu quả là phù não.

Một rối loạn do suy giảm của hệ thần kinh tự chủ như phù phổi, giảm sức co bóp của tim nhất là tim trái đưa đến suy tim, suy thận, suy gan, đông máu nội mạch lan tỏa, hủy cơ vân do không cắt được cơn giật, rối loạn các ion như hạ natri máu, hạ rồi tăng kali máu do hủy cơ và suy thận, sốt cao,v.v… toan lactic tiếp tục, các tế bào não thực sự hư biến. Nếu co giật còn tiếp tục sẽ đưa đến rối loạn thần kinh tự chủ nhiều hơn, gây nên hàng loạt những biến đổi của các cơ quan như huyết áp giảm do rối loạn thần kinh thực vật (nhưng một phần cũng do thuốc chống co giật gây ra), nhịp tim nhanh đôi khi có rối loạn nhịp. Hai vấn đề trên góp phần làm giảm cung lượng máu trên não, não tiếp tục phù, hàng loạt rối loạn chuyển hóa não nặng dần và hư biến màng nơron, khá nhiều bệnh nhân sau điều trị trạng thái động kinh quá nặng thường để lại những triệu chứng thiếu sót hoặc suy giảm chức năng cao cấp của vỏ não.

Tăng áp lực động mạch phổi, nhất là ở trẻ em, có thể làm phù và có thể tạo sang thương mao quản. Giảm co bóp thất trái, nếu kéo dài sẽ suy tim, dĩ nhiên cung lượng tim kém. Ngoài ra trạng thái động kinh còn dẫn đến những rối loạn khác như tăng thân nhiệt, biến đổi về chuyển hóa và nội tiết, toan huyết do rối loạn chuyển hóa và tăng sản phẩm lactate, hạ đường huyết, rối loạn điện giải như hạ natri huyết, hạ kali lúc đầu giảm sau đó tăng bởi hư biến cơ do co giật liên tục, CPK rất cao nếu không chú ý vấn đề này sẽ đưa đến suy thận trầm trọng do hoại tử ống thận cấp, tránh hiện tượng này bằng cách tích cực cho thở nhân tạo và làm liệt cơ. Một khả năng xấu khác có thể xảy ra là đông máu nội mạch lan tỏa (DIC).

Tỷ lệ tử vong của trạng thái động kinh co giật bằng khoảng 5 – 10% ở trẻ em cao hơn ở người trưởng thành; ở bệnh nhân có tiền sử động kinh tỷ lệ tử vong cũng cao hơn và phụ thuộc rất nhiều vào các yếu tố như điều trị sớm, điều trị đúng, điều chỉnh kịp thời những rối loạn và hư biến kể trên.

Thực vậy trạng thái động kinh co giật gây nên những rối loạn mà các phần tiếp theo đây trình bày.

Giai đoạn bù trừ

Co giật (giảm lượng không khí (tăng tiết đờm nhớt, giảm trao đổi khí (giảm và thiếu oxy não (nơron bệnh lý trở nên dễ phóng lực (cơn mới, đây là vòng luẩn quẩn, chúng tôi thường gọi là giai đoạn cơn, gọi cơn.

GIAI ĐOẠN 1 (BÙ TRỪ HAY CÒN BÙ)

http://tieulun.hopto.org

Trong giai đoạn này do cơn giật nhiều nên chuyển hóa của não tăng lên nhưng những cơ chế sinh lý còn đủ đáp ứng với những yêu cầu chuyển hóa mô não vẫn được bảo vệ trước sự thiếu máu và rối loạn chuyển hóa. Phần lớn thay đổi sinh lý liên quan tới sự tăng lớn lao dòng máu và chuyển hóa, một số rối loạn thần kinh tự chủ và những thay đổi về tim mạch.

GIAI ĐOẠN II (MẤT BÙ)

Ơû giai đoạn này sự gia tăng lớn lao về những nhu cầu chuyển hóa của não không được đáp ứng đầy đủ, dẫn đến giảm oxy làm hư biến não và toàn thể sự chuyển hóa. Các thay đổi về thần kinh tự chủ tiếp tục diễn tiến, chức năng tim mạch có thể suy sụp một cách nặng dần dẫn đến rối loạn sự duy trì nội môi.

Cần lưu ý rằng những thay đổi sinh lý nêu trong các bảng 1 và 2 không nhất thiết xuất hiện đồng bộ trong tất cả các trường hợp.

Bảng 1. thay đổi sinh lý trong giai đoạn bù trừ của TTĐK thể co giật.

NHỮNG THAY ĐỔI CỦA NÃO	TOÀN THÂN VÀ NHỮNG CHUYỂN HÓA	TKTC VÀ NHỮNG THAY ĐỔI TIM MẠCH
Tăng dòng máu Tăng chuyển hóa Tăng năng lượng, tăng cung cấp glucose và oxy Tăng tập trung lactate Tăng tập trung glucose	Tăng đường huyết Acide lactic	Tăng HA (lúc đầu) Tăng tống máu của tim Tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm Tăng đáng kể sự phóng catecholamine Tăng nhịp tim Loạn nhịp tim Tăng tiết nước bọt Nôn ói Tiểu dầm dề

Bảng 2. thay đổi sinh lý trong giai đoạn mất bù của TTĐK thể co giật.

http://tieulun.hopto.org

NHỮNG THAY ĐỔI CỦA NÃO	TOÀN THÂN VÀ NHỮNG CHUYỂN HÓA	TKTC VÀ NHỮNG THAY ĐỔI TIM MẠCH
Hư hỏng sự tự điều chỉnh của mạch máu não, dòng máu của não trở nên lệ thuộc váo áp lực máu toàn thân Thiếu oxy Tụt giảm khả năng tập trung lactate Tụt giảm tình trạng năng lượng	Hạ giảm đường huyết Hạ natrie huyết, hạ tăng Kalie huyết Toan hô hấp và toan chuyển hóa. Rối loạn chức năng gan và thận Rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa (DIC) Nhiều nội tạng hư hại Hư biến cơ, tiểu myoglobuline Tăng bạch cầu	Thiếu oxy toàn thân Tụt huyết áp Tụt sự tống máu của tim. Suy giảm hô hấp và tim (phù phổi, lấp mạch phổi, truỵ hô hấp, suy tim mạch Sốt cao

SĂN SÓC VÀ ĐIỀU TRỊ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

Đánh giá chung

Chức năng tim phổi. Với tất cả bệnh nhân ở trạng thái động kinh, sự săn sóc bảo vệ chức năng tim mạch phải được ưu tiên hàng đầu. Phải đảm bảo lưu thông đường hô hấp và cung cấp oxy đầy đủ.

Tiến hành xét nghiệm khẩn. Khi máu động mạch, đường huyết, chức năng gan, thận, ion đồ chú ý calcium, magnesium, công thức máu, nồng độ các thuốc chống co giật, điện tâm đồ.

http://tieulun.hopto.org

Đặt Monitoring. Mạch, huyết áp, nhiệt độ, điện tâm đồ liên tục, áp lực oxy máu, khi máu và pH máu, glucose và điện giải.

Thuốc điều trị. Xem phần trình bày ở sau.

Truyền tinh mạch và thiamine. Nếu có nghi ngờ hạ đường huyết, tiêm tĩnh mạch 50ml glucose 50% , với người bình thường truyền đường đôi khi triệu chứng xấu thêm, có lẽ đường được chuyển hóa trong tình trạng não thiếu oxy sẽ đưa đến tăng acide lactic ?

Tiêm Vitamin B1 dành cho người suy dinh dưỡng và nghiện rượu.

Sửa chữa những bất thường chuyển hóa. Tình trạng toan là biến chứng chung của trạng thái động kinh, làm ngưng co giật và phục hồi hô hấp, trường hợp toan nặng có thể dùng bicarbonate.

***Hạ huyết áp và rối loạn nhịp tim*. Hạ huyết áp là hậu quả của chính trạng thái động kinh,** nhiều thuốc chống động kinh dùng điều trị trạng thái động kinh làm trầm trọng thêm rối loạn huyết áp này. Như vậy dòng máu não trở nên phụ thuộc áp lực máu hệ thống máu toàn thân, như vậy việc duy trì huyết áp là tối quan trọng điều này rất đặc biệt khi dùng barbiturate để gây mê. Bắt buộc theo dõi điện tim liên tục.

Suy hô hấp. Suy hô hấp không những do co giật và phù phổi mà còn do việc dùng thuốc.

Hạ đường huyết. Thường xảy ra trong giai đoạn sau của trạng thái động kinh, như đã nói ***ở*** trên tăng đường huyết dễ làm hư hại nơron, chỉ điều chỉnh khi quá thấp và về mức trung bình.

Sốt cao và nhiễm toan lactic. Có thể kiểm soát được những rối loạn này bằng việc làm ngưng co giật, nhưng nếu co giật vẫn còn mặc dù đã điều trị một cách đầy đủ, có thể chỉ định các tác nhân gây liệt. hạ sốt bằng chờm lạnh và thuốc đặt, sử dụng carbonate natri, v.v….

Suy thận và gan. Một số yếu tố trong trạng thái động kinh có thể là nguyên nhân gây suy thận cấp bao gồm myoglobine niệu, đông máu nội mạch lan tỏa thiếu oxy và hạ huyết áp. Suy thận ở giai đoạn sớm có thể truyền Mannitol và Dopamine theo dõi điện giai và chức năng thận. Suy gan thường do những người đã có tiền sử nhạy cảm với thuốc chống co giật.

Phù não.Xuất hiện càng rõ ở cuối giai đoạn I và giai đoạn II. Cần theo dõi áp lực nội sọ, nhất là ở trẻ em, điều trị giảm áp lực bằng mannitol và dexamethasone nếu không có chống chỉ định. Có trường hợp phải can thiệp giảm áp bằng phẫu thuật thần kinh.

Xác định nguyên nhân. CT Scan não và xét nghiệm dịch não tủy là cần thiết nhưng chỉ định cũng tùy thuộc tình huống lâm sàng.

ĐIỀU TRỊ – THUỐC ĐIỀU TRỊ

http://tieulun.hopto.org

Trạng thái động kinh co giật được tạm chia thành bốn giai đoạn, mỗi giai đoạn điều trị cụ thể khác nhau. Nguy cơ não tổn thương do cơn kéo dài không dứt ở giai đoạn 4 thường là từ 60 phút – 120 phút, tính từ khởi đầu, nếu điều trị không có kết quả có thể phải gây mê toàn thân.

Việc chọn lựa thuốc, phương tiện điều trị tùy thuộc vào trình độ trang thiết bị của từng cơ sở y tế, tuy vậy vẫn cần đưa ra một quy trình và một phác đồ chung nhất để tuỳ hoàn cảnh mà lựa chọn cho thích hợp. Mặc dù vậy, cần tuân thủ triệt để các nguyên tắc chuyên môndã có.

Giai đoạn I TTĐK (Premonitory stage)

Khởi đầu giai đoạn này cơn xuất hiện có tính tăng dần dần về cường dộ và tần xuất, nói cách khác cơn còn thưa thớt. Nếu bệnh nhân có tiền sử động kinh thì dễ xác định hơn vì cơn nhiều hơn mọi ngày. Điều trị ngay bằng đường uống trước khi chuyển bệnh nhân tới bệnh viện và tới bệnh khoa cấp cứu. Chú ý người vận chuyển phải là người đã được huấn luyện vì trên đường đi cơn có thể tái xuất hiện với những biến chứng do cơn gây nên. Phương tiện phải là xe có trang bị cấp cứu, không thể do người nhà tự lo phương tiện di chuyển và xử trí lúc đi đường, thuốc có tác dụng chống co giật nhưng cũng có thể có tác dụng phụ gây nên ngủ, có trường hợp trụy tim mạch và hô hấp.

Giai đoạn II sớm của TTĐK

Thời gian 30 phút đầu của trạng thái động kinh. Dùng các thuốc có tác dụng nhanh như benzodiazepine, tiêm tĩnh mạch Lorazepam, tác dụng dài hơn benzodiazepine, an toàn và vận chuyển bệnh nhân ít nguy cơ ức chế tim phổi.

Giai đoạn III chính thức vào TTĐK

Sau cơn đầu 30phút còn giật liên tục, điều trị như trên thất bại. Có ba phương thức điều trị xen kẽ được lựa chọn: dùng liều dưới liều gây mê hoặc của phenobarbital hoặc phenytoine hoặc fosphenytoin bằng đường tinh mạch (Xem hình 1).

Truyền tĩnh mạch benzodiazepine đã từng được coi là hợp thời ở giai đoạn này, nhưng hay có nguy cơ làm ức chế hô hấp và giảm huyết áp, có trường hợp ngưng hô hấp và trụy tim mạch nên ít dùng. Clomethiazole truyền tĩnh mạch là thuốc thay thế được đề nghị nhưng cũng cho nguy cơ tương tự như benzodiazepine. Lorazepam và lidocaine là những thuốc tác dụng ngắn hạn do đó không nên dùng trong giai đoạn này.

Giai đoạn IV kháng trị

Nếu cơn tiếp tục tới 60 – 90 phút mặc dù đã điều trị như đã nêu ra ở trên thì cần tiến hành gây mê toàn thân. Để thực hiện việc này cần có một bác sĩ gây mê.

http://tieulun.hopto.org

Gây mê bằng barbiturate. Nhưng loại thuốc này đã được sử dụng và người ta có nhiều kinh nghiệm về chúng. Thuốc được dùng gồm có thiopental và pentobarbital. Thiopental có thời gian bán hủy dài hơn pentobarbital.

Gây mê không bằng barbiturate. Propofolđược đề nghị sử dụng do cách sử dụng thuốc dễ, thuốc có tác dụng nhanh. Nhiều báo cáo cho thấy có hiện tượng bùng cơn co giật trở lại khi thuốc hết tác dụng, rất dè dặt với thuốc này vì trong khi phẩu thuật đặt điện cực trong vỏ não thấy propofol hoạt hóa gây sự phóng lực dạng động kinh.

Truyền tĩnh mạch benzodiazepine.Có thể dùng phương thức điều trị này tại đơn vị điều trị cấp cứu hay săn sóc đặc biệt, thuốc hay làm hạ huyết áp và những tác dụng phụ đã nói ở trên. Midazolam (Hypnovel) được chọn dùng vì thời gian bán hủy ngắn hơn.

BÀN LUẬN VÀ ĐỀ NGHỊ

Trên đây đã nêu những thái độ xử trí thuốc cấp cứu từng giai đoạn của trạng thái động kinh ở những nước phát triển. Ơû nước ta màng lưới y tế đã và đang phát triển, địa dư là một khó khăn vì nhiều sông ngòi kênh rạch như ở đồng bằng Nam Bộ, núi non cách trở như ở phía Bắc khó khăn cho việc vận chuyển, quản lý bệnh động kinh thuộc ngành tâm thần điều đó có hạn chế nhất định trong việc chẩn đoán nguyên nhân và điều trị cấp. Trang thiết bị cấp cứu đầy đủ chỉ có ở các bệnh viện lớn hoặc một số bệnh viện tỉnh và khu vực.

Nguyên tác chung là bệnh nhân cần được điều trị kịp thời ngay từ giai đoạn I, hoàn toàn trong tầm tay, y sĩ thôn hoặc gia đình cho uống thuốc chống động kinh với liều cao hơn mọi ngày đang dùng với người có tiền sử động kinh, chuyển tuyến xã nếu cơn còn, có thể dùng seduxen tĩnh mạch theo phác đồ, chuyển tiếp tuyến huyện nhưng với điều kiện phải có thầy thuốc đi theo.

Tại huyện nếu cơn thưa dần về tần số và cường độ, tiếp tục điều trị, theo dõi toàn diện mọi thay đổi xử trí kịp thời. Nếu cơn không giảm nếu thiếu thuốc, không đủ phương tiện , chuyển tỉnh, có thầy thuốc đi theo. Chúng ta phải triệt hạ để tranh thủ thời gian vàng của bệnh là từ lúc cơn có triệu chứng báo hiệu sắp vào trạng thái động kinh đến giai đoạn II là 30 phút và sang giai đoạn III giai đoạn thực sự vào trạng thái động kinh 30 – 60 phút. Vì vậy nếu trong thời gian chuyển mà không được cho thở oxy, hút đờm nhớt, điều chỉnh kịp thời thì dễ chuyển sang giai đoạn cuối, tiên lượng rất xấu.

Kinh nghiệm cắt cơn co giật của trạng thái động kinh:

Phenobarbital 200mg bắp, mục đích tác dụng chậm thời gian bán hủy dài.

http://tieulun.hopto.org

Tiếp theo ngay : Seduxen 10mg tĩnh mạch chậm do thầy thuốc thực hiện, vừa tiêm vừa quan sát cơn, cơn sẽ thưa dần hoặc ngưng hẳn, nếu thấy cơn chớm lại tiếp tục tăng dần. Tai biến do tiêm hoặc truyền Seduxen, hoặc gây mê toàn thân trong điều kiện không có máy thở nhân tạo, chú ý khi tiêm mời người nhà ra khỏi khu điều trị nếu có ngưng thở hãy bình tĩnh làm ngay hô hấp nhân tạo, không chần chừ như chờ gọi đặt khí quản, thời gian đặt khí quản mất nhiều phút, như vậy não không có oxy và sẽ tổn thương , thời gian vàng là 0 – 7 phút. Nếu không có máy, biện pháp tốt nhất là hà hơi, thổi bằng miệng sau thổi ấn lồng ngực để hơi thoát ra, tiếp tục như vậy sau một thời gian ngắn bệnh nhân sẽ thở lại, tránh ấn vào thượng vị dễ làm trào thức ăn, chất dịch tràn vào đường thở rất nguy hiểm.

Điều trị cấp cứu trạng thái động kinh đòi hỏi phải nắm vững những biến đổi sinh lý toàn thân do trạng thái đóù gây ra và phải điều trị trọng điểm là cắt cơn nhưng đồng thời phải điều trị toàn diện.

KẾT LUẬN

Trạng thái động kinh co giật có tỷ lệ tử vong cao, do nhiều nguyên nhân : bệnh não mới và đang diễn tiến trong đó có việc dùng thuốc không đúng nguyên tắc. Nếu người bệnh và thân nhân thấy cơn xuất hiện nhiều hơn bình thường có thể tự uống tăng liều, rồi đến thầy thuốc xã, cơ sở xử lý tiếp, theo trình tự như trên đã trình bày, chắc chắn sẽ cứu được nhiều trường hợp tránh rơi vào trạng thái động kinh.

Nên huấn luyện cho các thầy thuốc chuyên khoa thần kinh và phát triển thêm các màng lưới điều trị . Bên cạnh đó việc trang thiết bị cấp cứu nội khoa nói chung hy vọng sẽ được tăng cường. Hoàn chỉnh hơn xe chuyển bệnh và đội ngũ chuyên môn đi theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Donoghue M.F. (1997). How rational is current anti-epileptic drug treatment. Rev Neurol (Paris), 153: 25 -28.

2. Dulac O. (1990). Convulsions et épilepsies. In Michel Arthuis et al eds Neurologie Pédiatrique, p 163 -222.

3. Leppir I.O. (1993). Status epilepticus. Un Elaine Wyllie ed The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice, Lea & Febiger, p 678-683.

4. Shorvon S. (2000). Emergency Treatment of Epilepsy: Acute Seizures, Serial Seizures, Seizure Clusters and Status Epilepticus. Handbook of Epilepsy Treatment. Blackwell Science, Oxford, p 173 – 194.

http://tieulun.hopto.org

44. CO GIẬT DO SỐT CAO TRẺ EM

Tiến sỹ Vũ Anh Nhị, Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh

Định nghĩa: co giật do sốt xảy ra khoảng 3 % trẻ em. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi sơ sinh và trẻ nhỏ, từ 3 tháng đến 5 tuổi. Bệnh liên quan đến sốt nhưng không có bằng chứng của nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương hoặc một nguyên nhân khác đã xác định như rối loạn chuyển hoá hay động kinh trước đó không do sốt. Co giật do sốt thường biểu hiện co giật toàn thể (co cừng – co giật hay co giật)

Những yếu tố ảnh hưởng co giật do sốt

1. Di truyền:

Yếu tố di truyền có vai trò quan trọng về nguyên nhân co giật do sốt. Việc xác định tính trội hay lặn của nhiễm sắc thể và nhiều cơ chế di truyền khác. Ở những gia đình có người co giật do sốt thì nguy cơ co giật ở trẻ tăng gấp 2- 3 lân. Nếu cả bố lẫn me có tiền sử co giật do sốt thí nguy cơ tăng lên nhiều, cả trai lẫn gaí đều có thể bị, những thế hệ con cái cũng có thể bị. Tỷ lệ co giật do sốt cũng tuỳ theo vùng, theo Duchowny ở các nước Châu Aù trẻ em bị nhiều hơn các nuớc phía Tây và Châu Aâu.

2.Tuổi:

Co giật do sốt thường xảy ra 3 năm đầu của trẻ em, 4% ca trước 6 tháng, 6 % ca sau 3 năm, ½ ca xảy ra năm thứ hai, các tác giả nhấn mạnh đến thời gian "18 **– 24 tháng"** là tuổi thường có co giật do sốt.

3.Sốt:

- Co giật sốt xảy ra liên quan sớm bệnh lý nhiễm trùng, khi đang sốt đột ngột nhiệt độ tăng cao theo đường biểu diễn nhiệt độ hình cung, nhiệt độ lúc này khoảng 39.2°C (lầy ở hậu môn), xấp xì 25% ca xảy ra khi nhiệt độ trên 40.2(C. Theo dõi mối liên hệ giữa nhiệt độ và cơn co giật thì sự gia tăng hay giảm nhiệt độ không ảnh hưởng đến ngưỡng của cơn. Trong nhóm tuổi 6-18 tháng có nhiệt độ trên 40(C, co giật tái phát gấp 7 lân trẻ em sốt nhiệt độ dưới 40(C.

- Co giật sốt thường liên quan đến nhiễm trùng đường hô hấp trên, viêm tai giữa, hệ thống tiêu hoá, mà virus là tác nhân chính, trong khi vi trùng có thể gây nhiễm trùng huyết, viêm phổi, viêm màng não thì hiếm hơn có co giật do sốt.

http://tieulun.hopto.org

- Những bé gái, tuổi càng nhỏ càng dễ bị co giật hơn so với các bé trai cùng nhóm tuổi. Những rối loạn điện giải, vitamine B6 cũng là những yếu tố làm tăng nguy cơ co giất.

Co giật do sốt cao thường xảy ra sớm, cơn co giật hầu hết là cơn toàn thể, vận động hai bên, chỉ có 15% ca là cục bộ: 80 % cơn co giật, 14% ca là cơn trương lực, 6 % là cơn mất trương lực. Dựa theo mức độ trầm trọng của bệnh có 3 dạng lâm sàng cơ bản: co giật sốt đơn thuần, co giật sốt phức tạp, trang thaí động kinh do sốt .

- Co giật sốt cao đơn giản,

Có thời gian co giật < 15 phút, không có dấu thần kinh cục bộ và không có cơn thứ hai. Bệnh thường khỏi 90 % ca kết thúc mà không để lại di chứng nào.

- Co giật do sốt phức tạp,

Co giật do sốt phức tạp là co giật do sốt kèm một trong những dấu hiệu sau:

+ Thời gian co giật kéo dài > 15 phút.

+ Co giật vận động cục bộ hoặc sau cơn có liệt Todd

+ Trên một cơn trong 24 giờ

+ Tình trạnh thần kinh không bình thường

+ Cha me, anh – em có co giật không sốt

Những bệnh nhân có từ hai dấu hiệu trên trở lên sau 7 tuổi khoảng 6% ca mắc bệnh động kinh. Bệnh viện “Myo Clinic” nhận thấy khoảng 7% ca co giật do sốt phức tạp sẽ suy giảm thần kinh và tiến tới mắc bệnh động kinh, tỷ lê này là 2,5% trẻ co giật không có các dấu hiệu trên.

- Trạng thái động kinh do sốt,

Đa số các bệnh nhân tự khỏi, nhưng co giật kéo dài từng đợt và trạng thái động kinh do sốt không phải là hiếm. Nhiều báo cáo đã cho thấy khi xảy ra trạng thái động kinh do sốt cao gây hoại tử não, hay tử vong. Trong nghiên cứu ghi nhận 1706 trẻ em co giật do sốt (NCCPP) thì 8% trường hợp co giật < 15 phút, 4% trường hợp co giật > 30 phút, 25% trường hợp trạng thái động kinh do sốt trẻ em. Nghiên cứu tử thi những trẻ em trạng thái động kinh do sốt có hoại từ vỏ não, hạch nền, đồi thị, tiểu não và cấu trúc thuỳ thái dương.

- Một số trẻ nhỏ có co giật nửa người sau đó yều hay liệt nửa người, loại co giật này sẽ phát triển thành liệt cứng và động kinh cục bộ vận động.

http://tieulun.hopto.org

Các xét nghiệm bổ trợ trong co giật do sốt cao:

Cho đến nay không có một xét nghiệm đặc hiệu nào cho co giật do sốt, các xét nghiệm thực hiện khi co giật do sốt chủ yếu vẫn là những xét nghiệm định hướng và loại trừ. Vì tính phức tạp của co giật do nhiều nguyên nhân gây ra và tính trần trọng của các nguyên nhân dẫn đến tử vong, nên các xét nghiệm liên quan đến sốt cũng như tìm nguyên nhân co giật phải đặt lên hàng đầu.

1. Các xét nghiệm huyết học

- Công thức bạch cầu: Tình trạng nhiễm trùng toàn thân hay cục bộ

- Sinh hoá : Đường máu, Calcium, Natrium, Kalium…

2. *Dịch não tuỷ:* Lấy dịch não tuỷ khi nghi ngờ là viêm màng não, *những* trẻ em < 1 tuổi nên chọc dò dịch não tuỷ cho tất cả các trường hợp. Theo dõi sát lâm sàng cần thiết khi nghi ngờ cấy dịch não tuỷ, vì trong giai đoạn đầu viêm màng não chưa có sự thay đổi dịch não tuỷ.

3. *Điện não đồ:* Ghi điện não trong khi *co giật do sốt có vài trò quan trong* vì giúp xác định đặc tính các cơn hay những biến đổi điện não: trong tuần đầu thường thấy sóng chậm và mất cân đốn hai bên bán cầu, trong nhiều trường hợp sóng điện não bất thường kiểu động kinh xảy ra từ 2-5 tuổi và nó không liên quan đến co giật do sốt. EEG không có tính đặc hiệu cho co giật do sốt, và cũng không phân biệt được co giật do sốt đơn giản và co giật do sốt phức tạp

4. *Hình ảnh học* (CTscan và MRI) hiếm có các chỉ định *trong trường hợp co* giật do sốt cao, tuy nhiên khi có một khiếm khuyết về thần kinh như liệt cục bộ, tăng áp lực nội sọ, nghi ngờ một choán chỗ trong sọ thì cách tốt nhất để loại trừ chúng là chụp CT scan hay MRI.

Điều trị sốt cao co giật

1. Điều trị cấp:

- Đa số các cơn co giật do sốt thường tự hết theo thời gian, mà chưa cần xử trí gì, những trường hợp này không cần thiết phải nằm viện. Tuy nhiên nếu đã đến bệnh viện có thể theo dõi tại phòng cấp cứu vài giớ sau đó khám laị lâm sàng, nếu thấy ổn định và nguyên nhân sốt đã rõ thì điều trị sốt và điều trị nguyên nhân. Một số trương hợp cần theo dõi tiếp: nghi ngờ có bệnh nặng đang xảy ra, co giật sốt cao phức tạp, trẻ nhỏû <18 tháng.

- Một số trường hợp cơn kéo dài hay tiếp tục cơn thứ hai hay nhiều hơn nhưng không phải là trạng thái động kinh do sốt: Cấp cứu hô hấp như thông thoáng đường hô hấp trên, cung cấp

http://tieulun.hopto.org

oxy và tiêm TM diazepam với liều 0,3mg/kg hoặc có thể cho bằng đường hậu mộn với liều 0,5 mg/kg.

- Trạng thái động kinh do sốt cao khoảng 5% ca (co giật kéo dài trên 30 phút) diazepam (0,3mg/kg,TM chậm) hay lorazepam (0,1mg/kgTM, có thể cho tới 4mg), tiếp sau là phenobarbital, dihydantoin.

- Điều trị sốt cao: chưa có bằng chứng gì để nói dùng thuốc hạ sốt để phòng được cơn co giật mặc dù cho thuốc hạ sốt để làm đỡ phần lo lắng. Nhưng điều quan trọng của thuốc hạ sốt có thể làm giảm bớt những tổn thương do sốt cao gây ra

2. Điều trị phòng ngừa tái phát và động kinh

Co giật do sốt cao tái phát: mặc dù co giật do sốt tái phát không nhiều nhưng khi tái phát cơn thứ hai thì nguy cơ các cơn tiếp theo có thể xảy ra, vì thế cần theo dõi và đề phòng cơn tái phát. Một số các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng tới sự tái phát: Trẻ càng nhỏ càng rễ tái phát, tiền sử gia đình có sốt cao co giật, sốt xảy ra ngắn đã co giật hay sốt chưa cao đã co giật.

Quan điểm điều trị co giật do sốt cao là cho diazepam đặc biệt là đường hậu môn – trực tràng, vì hấp thu nhanh và ít có biến chứng suy hô hấp. Khi phòng ngừa tái phát co giật diazepam (0,5mg/kg) cứ 12 giờ một lần khi nhiệt độ (38,5(C).

Valproate cũng tác dụng phòng ngừa cơn tái phát, tỷ lệ tác dụng phụ thấp nhưng lại độc cho các cơ quan gan thận, tuỵ do đó thuốc chưa được sử dụng rộng rãi cho trẻ em bị sốt cao co giật.

Carbamazepine và phenytoin, cả hai thuốc không có hiệu quả để phòng ngừa tái phát co giật do sốt cao.

3. *Động kinh*, khoảng 5% trẻ em bi co giật *do sốt cao về sau có thể trở* thành độngkinh. Nelson và Ellenberg đưa ra một số các yếu tố nguy cơ gây động kinh : Nghi ngờ có dấu TK cục bộ trước khi co giât do sốt cao đầu tiên, tiền sử co giật không sốt cao, cơn co giật sốt cao phức tạp đầu tiên.

Chưa có bằng chứng gì để nói việc sử dụng thuốc chống co giật kéo dài cho trẻ co giật do sốt cao có thể phòng ngừa được phát triển động kinh, cũng đã có những báo cáo mặc dù điều trị rất đúng vẫn phát triển bệnh động kinh. Hội nghị về co giật do sốt cao của Viện Sức Khoẻ Quốc Gia tổ chức năm 1980 xác định 5 tình huống trong đó càn thiết xem xét dùng thuốc chống co giật với mục đích phòng sau co giật do sốt cao;

(1) Cơn co giật cục bộ hoặc kéo dài,

(2) Nhiều cơn co giật xảy ra trong 24 giờ,

http://tieulun.hopto.org

(3) Các thiếu sót thần kinh,

(4) Cơn co giật không do sốt cao xảy ra trong gia đình

(5) Trẻ em dưới 1 tuổi.

4. *Thuốc chống co giật,* việc điều trị hàng ngày liên tục với phenobarbital hoặc valproate đã làm giảm nguy cơ tái phát co giật do sốt cao. Riêng phenobarbital thuốc được dùng rộng rãi với trẻ em co giật do sốt cao, hiệu quả của thuốc là rõ ràng, nhưng thuốc làm giảm chỉ số trí tuệ (IQ) vì thế khi dùng lâu dài có thể ảnh hưởng đến chức năng nhận thức của trẻ.

Một vài công trình nghiên cứu cho thấy với mục đích phòng ngừa tái phát cơn, hàng năm có thể cho diazepam vài lần thì giảm tỉ lệ thái phát từ 5o-75%. Tuy nhiên cũng cần phải cẩn thận ngừa suy hô hấp mặc dù rất hiếm

Kết luận:

Sốt cao co giật trẻ em là chứng bệnh thường gặp, một cháu bé *có* thể nguy hiểm nếu sự chăm sóc không được tốt. Người ta nhấn mạch vai trò chăn sóc ban đầu mà người có vai trò quan trọng là bố mẹ. Nhiều ý kiến nhận thấy thuờng bố mẹ cháu hay quên hoặc ít chú ý. Bố mẹ cần phải biết rằng trẻ bị sốt cao co giật thường ít bị thổn thương não và tỷ lệ trở thành động kinh cũng thấp, tuy nhiên sự tái phát co giật là thường gặp, phòng ngừa tái phát là việc làm cần thiết, bên cạnh phải biết cách chăm sóc ngay từ đầu khi chưa có thày thuốc. Khi trẻ bị co giật thì bố mẹ cần đặt cháu ở nơi thuận tiện, cho cháu nằm nghiêng, không nên đè lưỡi vào mồn có thể gây nghẹt thở (việc này là của các nhà chuyên môn). Nếu kéo dài trên 10 phút thì nên cho cháu vào viện ngay.

45. BỆNH XƯƠNG DO THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH

Howard J. Heller, Khasayar Sakhaee: Anticonvulsant-Induced Bone Disease: A Plea for Monitoring and Treatment. Archives of Neurology. Sep 2001; 58: 1352-1353

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa

Mối liên quan giữa việc sử dụng thuốc chống động kinh với sự phát triển các sang thương ở xương đã được mô tả từ khoảng 30 năm trước. Về sau, người ta đã chứng minh rằng quá trình dị hóa vitamin D gia tăng sau trị liệu phenobarbital là cơ chế giải thích cho nồng độ 25-hydroxyvitamin D trong máu thấp ở những bệnh nhân như thế. Ngày nay, người ta thừa nhận

rằng giảm nồng độ 25-hydroxyvitamin D có thể là do tăng hoạt động men cytochrome P450 ở gan dưới tác động của các thuốc chống động kinh (như phenobarbital, phenytoin và có lẽ cả carbamazepine), hoặc là do giảm quá trình 25-hydroxy hóa vitamin D.

Hậu quả của việc thiếu vitamin D gây nguy cơ gãy xương do làm tăng yếu cơ, tăng quá trình mất xương hoặc giảm quá trình mineral hóa xương. Yếu cơ, kể cả yếu cơ không liên quan với bệnh lý ở xương do thiếu vitamin D, có thể làm bệnh nhân tăng khuynh hướng dễ ngã và vì vậy tăng nguy cơ gãy xương. Thiếu vitamin D tiềm tàng gây cường cận giáp thứ phát để bù trừ và tăng huy động xương (xem sơ đồ). Tăng hormone cận giáp trong máu làm giảm ưu thế cấu trúc xương vùng vỏ. Cuối cùng, mất xương vùng vỏ làm tăng nguy cơ gãy xương tự nhiên ở chi (xương quay và xương chậu). Trường hợp nghiêm trọng, bệnh nhân có thể phải hứng chịu một quá trình tái cấu trúc xương và giảm mineral hóa xương nặng nề dẫn đến bệnh còi xương và thưa loãng xương biểu hiện trên lâm sàng. Bệnh thưa loãng xương được đặc trưng bởi đau xương toàn thân, yếu cơ gốc chi và những thay đổi trên phim X-quang. Trong khi bệnh thưa loãng xương có thể nhận biết rõ ràng trên lâm sàng thì biểu hiện của cường cận giáp thứ phát không dễ gì phát hiện được, nó chỉ được phát hiện bằng cách đánh giá cẩn thận các thông số trong máu (calcium, phosphate, hormone cận giáp không biến đổi - intact parathyroid hormone, phosphatase kiềm), tổng phân tích nước tiểu (calcium và các chất đánh dấu quá trình tái hấp thu xương), đo mật độ chất khoáng của xương.

Trong tạp chí ARCHIVES số phát hành kỳ này, Valmadrid và CS khảo sát cách thức làm việc của các bác sĩ chuyên khoa thần kinh liên quan đến các biến chứng tiềm tàng tại xương do việc điều trị bằng thuốc chống động kinh. Bằng 1 nghiên cứu lớn, họ nhận thấy rằng việc kiểm tra sự thiếu hụt chất khoáng ở xương cùng với việc điều trị phòng ngừa bằng calcium và vitamin D, những yếu tố có tầm quan trọng liên hệ đến sức khỏe cộng đồng, đã có sự thiếu sót đáng phải quan tâm lưu ý đến. Mặc dù việc khảo sát tiến hành theo phương thức trả lời bằng thư có nguy cơ bị mắc lỗi, như đã được bàn luận bởi các tác giả, nhưng một cỡ mẫu nghiên cứu lớn và những phát hiện nổi bật đã khiến cho nghiên cứu này có giá trị thuyết phục.

Những lý lẽ sau đây có thể giúp giải thích tại sao các bác sĩ điều trị có khuynh hường phớt lờ đi những ảnh hưởng tiềm tàng trên xương của các thuốc chống động kinh: (1) Tính hỗn tạp, *không đồng nhất của các triệu chứng lâm sàng. Các bác sĩ thần kinh có thể không thể nào nhận biết* được các triệu chứng kín đáo không phải là biểu hiện của bệnh loãng xương rõ ràng. (2) Tần suất của *việc thiếu cung cấp vitamin D. Bệnh thiếu vitamin D được thừa nhận là hiếm gặp ở những bệnh nhân* đi lại được vốn là những bệnh nhân được tiếp xúc đầy đủ với ánh nắng mặt trời; tuy nhiên, bằng chứng gần đây gợi ý rằng ¼ số người trưởng thành trên thế giới có thể có thiếu cung cấp vitamin D. Tỉ lệ này thậm chí còn cao hơn ở quần thể bệnh nhân trong nghiên cứu là những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống động kinh. (3) Sự hạn chế của các dữ liệu thu thập được. Dữ liệu về các thuốc chống động kinh mới hơn còn khan hiếm. Ngay cả đối

http://tieulun.hopto.org

với các thuốc chống động kinh đã được hiểu biết rõ, những dữ liệu mang nhiều yếu tố gợi ý rằng chúng gây mất xương và tăng nguy cơ gãy xương cũng mất đi tính vững chắc bởi vì thiếu sự chứng minh bằng các thử nghiệm tiền cứu lớn có kiểm chứng. Hơn nữa, một số thử nghiệm hiện thời lại cho các kết quả mâu thuẫn với nhau. Nhìn chung, những thử nghiệm này đã không có sự kiểm soát các biến số gây lẫn lộn kết quả như tuổi, giới tính, BMI (body mass index: chỉ số khối cơ thể), số lượng và loại thuốc chống động kinh hoặc thời gian điều trị. Việc chọn lựa vị trí xương không thích hợp để đo mật độ chất khoáng ở xương là một cách lý giải khác cho những kết quả mâu thuẫn của các nghiên cứu liên quan đến vấn đề này. Với cường cận giáp thứ phát sau thiếu vitamin D tiềm tàng, người ta cho rằng mất xương vùng vỏ hay gặp hơn mất xương vùng tủy. Chính vì vậy, một mật độ chất khoáng ở xương bình thường đo tại cột sống thắt lưng, vốn là vị trí giàu xương xốp, vẫn không thể loại trừ có mất xương vùng vỏ.

Mặc dù không có sẵn các guideline thống nhất được ban hành, nhưng những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống động kinh cần phải được đánh giá và điều trị thích hợp. Hiện tại, chúng tôi đề nghị theo dõi nồng độ calcium, phosphate, phosphatase kiềm trong máu lúc đói và đo mật độ chất khoáng ở xương ở tất cả những người trưởng thành được hoặc sẽ được điều trị thuốc chống động kinh kéo dài. Những bệnh nhân nào có bất thường về sinh hóa (giảm calcium hoặc phosphate máu hay giảm mật độ chất khoáng ở xương; tăng phosphatase kiềm trong máu) hay có triệu chứng về cơ xương (yếu, đau, dễ gãy) sẽ được chỉ định thực hiện các xét nghiệm đắc tiền hơn hoặc tham khảo ý kiến của chuyên gia về bệnh xương. Những xét nghiệm đắc tiền này có thể bao gồm: đo các chất đánh dấu quá trình tái hấp thu xương trong nước tiểu (N-telopeptide hoặc deoxypyridinoline tự do), định lượng calcium nước tiểu/ 24 giờ và hormone calciotropic trong máu (hormone cận giáp trong máu không biến đổi hoặc 25-hydroxyvitamin D). Đối với trẻ em, chúng tôi đề nghị cách đánh giá tương tự ngoại trừ xét nghiệm đo mật độ chất khoáng ở xương và đo các chất đánh dấu quá trình tái hấp thu xương. Chỉ định theo dõi mật độ chất khoáng ở xương hoặc các chất đánh dấu quá trình tái hấp thu xương ở trẻ em là một chỉ định kém rõ ràng bởi vì đây là nhóm dân số chưa đạt đến khối lượng xương tối đa và vì vậy vẫn chưa có các khoảng giá trị tham khảo chính xác. Chính vì những mặt hạn chế này ở trẻ em, chúng tôi đề nghị dùng phương pháp đo nồng độ hormone cận giáp không biến đổi trong máu.

Chúng tôi đồng ý với Valmadrid và CS rằng những bệnh nhân này ít nhất nên được điều trị bằng calcium và vitamin D với liều lượng căn cứ trên lượng calcium và vitamin D ước tính có trong chế độ ăn của họ. Hãy ghi nhớ rằng do hậu quả của việc rối loạn chuyển hóa vitamin D gây ra bởi thuốc chống động kinh nên những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống động kinh có thể phải đòi hỏi nhu cầu vitamin D nhiều gấp 5 lần lượng vitamin D vốn có trong thức ăn. Hiệu quả trị liệu phải được tái đánh giá bằng cách theo dõi nồng độ calcium, phosphate, phosphatase kiềm trong máu và bất kỳ trị số bất thường nào được nhận biết trước đó. Nếu kết quả kiểm tra có bất thường thì các xét nghiệm theo dõi tiếp theo sau đầu tiên nên được chỉ

http://tieulun.hopto.org

định với nhịp độ dầy, nhưng sau đó có thể thưa dần đi. Phải điều chỉnh liều vitamin D và calcium cần cung cấp để duy trì nồng độ bình thường của nó trong máu và nước tiểu. Mật độ chất khoáng ở xương lúc đầu có thể được theo dõi mỗi năm, sau đó tăng dần khoảng cách theo dõi nếu mật độ xương vẫn giữ được ở mức ổn định.

Nói tóm lại, phải đặc biệt lưu ý tỉ lệ thiếu hụt vitamin D ở tất cả các bệnh nhân được điều trị bằng các thuốc chống động kinh như phenobarbital, phenytoin và có lẽ cả carbamazepine. Chúng tôi nhấn mạnh một điều rằng khuyến cáo này áp dụng ở cả các bệnh nhân có thể tự đi lại được. Đối với các thuốc chống động kinh khác, trong thời gian chờ đợi làm sáng tỏ ảnh hưởng của chúng lên chuyển hóa xương và chất khoáng thì việc theo dõi cẩn thận và bổ sung thích hợp calcium và vitamin D có lẽ là điều nên làm. Nghiên cứu của Valmadrid và CS nhấn mạnh đến điều cần thiết phải giáo dục cho các bác sĩ điều trị về ảnh hưởng trên xương của các thuốc chống động kinh. Những thử nghiệm tiền cứu có kiểm chứng nên được tiến hành để khám phá ảnh hưởng của các thuốc chống động kinh khác nhau trên chuyển hóa chất khoáng, mật độ xương và nguy cơ gãy xương. Hơn thế nữa, những guideline về theo dõi và điều trị nên được phổ biến và được đem kiểm chứng thông qua những thử nghiệm lâm sàng.

CÁCH THỨC LÀM VIỆC CỦA CÁC BÁC SĨ CHUYÊN KHOA THẦN KINH TRONG VẤN ĐỀ ẢNH HƯỞNG CỦA TRỊ LIỆU BẰNG THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH TRÊN XƯƠNG VÀ CHẤT KHOÁNG

Cassandra Valmadrid, Carolyn Voorhees, Brian Litt, Christine R. Schneyer.Practical Patterns of Neurologists Regarding Bone and Mineral Effects of Antiepileptic Drug Therapy. Archives of Neurology. Sep 2001; 58: 1369-1373

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa

TÓM TẮT

Lời nói đầu: Điều trị bằng thuốc chống động kinh (AED: antiepileptic drug) có liên quan với bệnh lý ở xương có thể được điều trị và ngăn ngừa bằng calcium và vitamin D. Tuy nhiên, bởi vì không có những nghiên cứu chứng minh vấn đề này nên nhiều bác sĩ điều trị đã không nhận biết được mối liên quan này.

Mục tiêu: Xem xét cách thức tiếp cận với các rối loạn ở xương mà các bác sĩ chuyên khoa thần kinh tiến hành trên bệnh nhân được điều trị bằng AED.

Thiết kế: Tiến hành điều tra thông qua các thư tự khai.

Thành phần tham gia: 404 bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em và 624 bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn ở Mỹ đã được công nhận hoặc có đủ tư cách hành nghề.

Nội dung nghiên cứu chính: Điều tra phương pháp làm việc của các bác sĩ chuyên khoa thần kinh trong vấn đề theo dõi các bệnh lý ở xương và đề nghị cách điều trị, phòng ngừa các bệnh lý này.

Kết quả: Một số ít bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em (41%) và người lớn (28%) đánh giá thường qui bệnh lý xương và chất khoáng ở những bệnh nhân được điều trị AED. Trong số các bác sĩ phát hiện được có bệnh lý xương thông qua các test chẩn đoán, có 40% số bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em và 37% số bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn kê toa cho bệnh nhân sử dụng calcium và vitamin D; khoảng ½ trong số họ (54% số bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em và 57% số bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn) giới thiệu bệnh nhân đến các chuyên gia trong lĩnh vực này. Một số ít (9% số bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em và 7% số bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn) kê toa calcium và vitamin D phòng ngừa cho những bệnh nhân điều trị AED.

Kết luận: Ít có mâu thuẫn giữa các bác sĩ chuyên khoa thần kinh trong vấn đề ảnh hưởng của điều trị AED trên xương. Bởi vì có bằng chứng thuyết phục gợi ý rằng nhiều bệnh lý tại xương gây ra do trị liệu AED có thể được điều trị hoặc phòng ngừa bằng cách bổ sung calcium và vitamin D nên việc nâng cao nhận thức của các bác sĩ điều trị về vấn đề này có thể giúp cải thiện đáng kể khả năng mắc bệnh xương ở những bệnh nhân được điều trị bằng AED.

NỘI DUNG

Thuốc chống động kinh (AED) từ hơn 30 năm nay đã được ngụ ý là một nguyên nhân gây nên bệnh xương. Các kiểu bệnh xương này giới hạn từ bệnh cảnh dưới lâm sàng đến bệnh cảnh tạo vóc dáng lùn và răng mọc bất thường cho đến bệnh cảnh còi xương hay thưa loãng xương. Tỉ lệ bị bệnh xương do AED được báo cáo là (50%. Bệnh cảnh dưới lâm sàng bắt gặp điển hình ở những bệnh nhân tự đi lại được và đặc trưng bởi các bất thường về xét nghiệm sinh hóa (giảm calcium và 25-hydroxyvitamin D (25-OHD) trong máu; tăng hormone cận giáp (PTH) trong máu), giảm mật độ xương, những bất thường về sinh thiết xương (tăng osteoid). Bệnh cảnh loại này có thể xuất hiện sớm khi AED mới được sử dụng. Ngược lại, bệnh cảnh còi xương và thưa loãng xương tiến triển thường giới hạn ở những bệnh nhân không đi lại được, được cho là do có các yếu tố nguy cơ phối hợp (ví dụ: thiếu cung cấp calcium và vitamin D, thiếu tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, vật lý trị liệu không đầy đủ). Có vài quan điểm khác nhau về vấn đề này.

Hậu quả nghiêm trọng nhất trên xương do điều trị AED kéo dài là tăng nguy cơ gãy xương, đặc biệt là xương chậu. Điều này chắc chắn xuất hiện ở những bệnh nhân không đi lại được hoặc những bệnh nhân trong các cơ sở từ thiện và được nhận thấy trong hầu hết các nghiên cứu trên bệnh nhân đi lại được sống trong cộng đồng. Cải thiện ngoạn mục trên X-quang và xét nghiệm sinh hóa cũng như tăng khối lượng xương xảy ra khi dùng thêm calcium và vitamin D cho những bệnh nhân điều trị AED.

http://tieulun.hopto.org

(Phần bàn luận về nghiên cứu này xin xem ở bài trên)

Có vài cơ chế giả định về ảnh hưởng trên xương do trị liệu AED. Thiếu hụt vitamin D được cho là do tăng dị hóa vitamin D do ảnh hưởng trên men gan của AED (ví dụ: phenobarbital, phenytoin và carbamazepine) và do ức chế quá trình 25-hydroxy hóa vitamin D. Cơ chế thứ hai liên quan đến dạng bệnh xương do tăng huy động dù chuyển hóa vitamin D vẫn bình thường với biểu hiện hạ calcium máu và cường cận giáp thứ phát. Phenytoin và phenobarbital có thể cản trở quá trình tái hấp thu xương dưới tác dụng của PTH và quá trình hấp thu calcium tại ruột.

Mối quan tâm về ảnh hưởng của AED trên xương lên đến đỉnh điểm vào những năm 1970 nhưng rồi sau đó phai nhạt dần trước khi các kết luận khẳng định hoặc các gợi ý điều trị được ban hành. Hậu quả là hầu hết các sách giáo khoa thần kinh chỉ cung cấp một lượng hạn chế kiến thức về ảnh hưởng của AED trên xương (ví dụ: Adams và CS, Pedley và CS, Engel và Pedley) và Hiệp hội động kinh Hoa Kỳ (American Epilepsy Society) không có ấn hành những guideline chuẩn mực đề cập đến vấn đề này. Bởi vì nhận thức về vấn đề bệnh xương do AED còn nhiều thiếu sót, chúng tôi đã tiến hành điều tra thói quen của các bác sĩ chuyên khoa thần kinh Hoa Kỳ về chẩn đoán, điều trị và dự phòng của họ đối với bệnh xương do AED.

ĐỐI TƯỢNG THAM GIA VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Nguồn dữ liệu:

Các bản câu hỏi được gửi tới 2226 bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn và trẻ em, họ là các nghiên cứu sinh, các bác sĩ đang thực hành điều trị hoặc là các cộng tác viên có danh sách trong Hiệp hội thần kinh học Hoa Kỳ (American Academy of Neurology). Để kiểm định tư cách tham gia, các bác sĩ được lựa chọn phải được công nhận về khả năng chuyên môn thần kinh và phải có kê toa AED. Các bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em và người lớn được phân thành 2 mẫu khác nhau. Dựa trên tiêu chuẩn khoảng tin cậy 95%, tỉ lệ trả lời thỏa mãn các câu hỏi 60% và tỉ lệ bác sĩ đủ tư cách tham gia điều tra 90%, một cỡ mẫu 1500 đã được thiết lập cho mỗi nhóm. Các bác sĩ thần kinh người lớn được lựa chọn ngẫu nhiên từ danh sách hội viên Hiệp hội thần kinh học Hoa Kỳ sử dụng StatPacIV Gold (StatPac Inc, Minneapolis, Minn). Tất cả các bác sĩ thần kinh trẻ em là thành viên của Hiệp hội thần kinh học Hoa Kỳ đều được lựa chọn (n=726). Trong mọi tình huống, phương pháp sử dụng trong cuộc điều tra là phuơng pháp nghiên cứu mô tả.

Nội dung điều tra:

Điều tra nội dung tự khai đề cập đến đặc tính nhân khẩu học của các bác sĩ điều trị và bệnh nhân của họ; kinh nghiệm điều trị AED của các bác sĩ; cách thức làm việc của các bác sĩ trong vấn đề đánh giá, điều trị và dự phòng bệnh xương ở bệnh nhân điều trị AED. Những người tham gia được đặt câu hỏi họ có thường xuyên đánh giá các yếu tố nguy cơ thông thường đối

http://tieulun.hopto.org

với bệnh xương hay không và họ có theo dõi bệnh xương hay không. Những người có theo dõi bệnh xương được đặt câu hỏi họ (1) có thường xuyên đánh giá các yếu tố nguy cơ gây bệnh hay không (ví dụ: tiền sử gãy xương, lượng cung cấp calcium và vitamin D, điều kiện tiếp xúc với ánh nắng mặt trời) và (2) có thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán thường qui hay không (ví dụ: định lượng calcium, phosphate, 25-OHD trong máu và đo mật độ xương). Các cách lựa chọn trả lời là "thường xuyên" (>50% thời gian một liệu trình điều trị), "thỉnh thoảng" (25%-50% thời gian một liệu trình điều trị) và "hầu như không bao giờ" (<25% thời gian một liệu trình điều trị).

Để đánh giá công tác điều trị, những người tham gia được đặt câu hỏi họ có sử dụng calcium và vitamin D với mục đích dự phòng hay không và họ đã điều trị những bệnh nhân có mắc bệnh xương như thế nào (ví dụ: điều trị bằng calcium và vitamin D hoặc giới thiệu bệnh nhân đến một chuyên gia về bệnh xương). Những bác sĩ có kê calcium và vitamin D được chúng tôi đặt câu hỏi về liều lượng calcium và vitamin D cho mục đích dự phòng và điều trị theo 5 khoảng giới hạn liều (từ (500-1500 mg/ngày đối với calcium và từ <800->50.000 IU/tuần đối với vitamin D).

Quản lý cuộc điều tra:

Bản câu hỏi và qui trình điều tra được phê chuẩn bởi ủy ban giám sát các công trình nghiên cứu thuộc bệnh viện Sinai (Baltimore), Hội đồng nghiên cứu bệnh khớp trên lâm sàng (Joint Commission on Clinical Investigation), bệnh viện John Hopkins (Baltimore, Md). Trước đó, cuộc điều tra đã được khoảng 15 chuyên gia về thần kinh đánh giá. Cuối năm 1995, chúng tôi tiến hành gủi các bản câu hỏi theo đường bưu điện trong các bao thư có dán tem 2 chiều. Khi hưởng ứng cuộc điều tra, những người tham gia sẽ không được hưởng một quyền lợi kinh tế nào, họ cần khoảng 10 phút để trả lời đầy đủ bản câu hỏi. Sau 8 tuần, chúng tôi gửi đến những người không trả lời thư một bản câu hỏi thứ hai kèm theo một bưu thiếp có giá trị 2 chiều thông báo về việc chưa nhận được bản trả lời câu hỏi của họ. Sau 16 tuần, chúng tôi gọi điện thoại cho những người mà chúng tôi không nhận được thư thuyết phục họ gửi bản trả lời câu hỏi cho chúng tôi theo đường bưu điện hoặc gửi bản sao nội dung trả lời của họ nếu như bản trả lời đã gửi của họ bị thất lạc. Trong một số trường hợp, chúng tôi hoàn toàn phải điều tra qua điện thoại. Để đánh giá điểm khác biệt giữa những người hưởng ứng và không hưởng ứng cuộc điều tra, chúng tôi đã thu thập qua điện thoại thông tin về nhân khẩu học từ văn phòng làm việc của 30 người không hưởng ứng được lựa chọn ngẫu nhiên.

Phân tích dữ liệu:

Nhập dữ liệu theo phương pháp mù đôi được sử dụng để ngăn ngừa sai sót khi nhập. Phép phân tích biến số đôi được sử dụng để đánh giá mối liên quan giữa cách thức làm việc của các bác sĩ với thói quen sử dụng AED của họ và với đặc trưng nhân khẩu học của họ và bệnh nhân của họ. Kiểu phân tích hồi qui đa biến logistic được sử dụng để xác định tương quan độc lập của các đặc trưng này với cách thức làm việc của các bác sĩ. Số bác sĩ có điều trị bệnh xương được

http://tieulun.hopto.org

báo cáo như là một phân nhóm của nhóm bác sĩ có theo dõi bệnh xương. Phần mềm thống kê SAS (SAS Institute Inc, Cary, NC) được sử dụng để phân tích dữ liệu.

KẾT QUẢ:

Hưởng ứng cuộc điều tra:

Trong số 726 bác sĩ thần kinh trẻ em và 1500 bác sĩ thần kinh người lớn được gửi bản câu hỏi điều tra, tương ứng có 662 và 1315 người nhận được chúng. Trong số 413 bác sĩ thần kinh trẻ em (62%) và 693 bác sĩ thần kinh người lớn (53%) trả lời hoàn chỉnh bản câu hỏi tương ứng có 404 và 624 người có đủ tư cách đưa vào nghiên cứu. Trong số những người hưởng ứng, 60% trả lời thư gửi lần đầu và 22% trả lời thư gửi lần hai, 18% trả lời qua điện thoại hoặc phải gửi bản sao bản trả lời. So sánh những người hưởng ứng có đủ tư cách với mẫu ngẫu nhiên 30 người không hưởng ứng cho thấy 2 nhóm tương tự nhau về tất cả các đặc tính ngoại trừ sự phân bố về chủng tộc. Người da trắng chiếm 87% số người hưởng ứng có đủ tư cách và 63% số người không hưởng ứng ($P<0.001$).

Đặc trưng của các bác sĩ hưởng ứng cuộc điều tra và bệnh nhân của họ:

Hầu hết bác sĩ là bác sĩ nam, da trắng, tuổi (40 (bảng 1). Khoảng 90% số bác sĩ thần kinh trẻ em và người lớn đã được xác nhận về kỹ năng thực hành thần kinh, 95% số bác sĩ cả 2 nhóm có nhiệm vụ chính yếu là điều trị lâm sàng. Bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em dường như ưu thế hơn bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn về các đặc tính: là giới nữ, chuyên sâu trong lĩnh vực động kinh học, điều kiện thực hành tại các trung tâm y khoa lớn trong thành thị và quản lý hơn 10 bệnh nhân điều trị AED mỗi tuần. Các bác sĩ trẻ em hầu hết thường kê toa carbamazepine và Na valproate; còn phenobarbital và các AED "khác" (AED không chuyên biệt) được các bác sĩ thần kinh trẻ em kê nhiều hơn là các bác sĩ thần kinh người lớn. Ngược lại, các bác sĩ thần kinh người lớn thường kê toa phenytoin cũng như carbamazepine và valproate. Về đặc trưng nhân khẩu học của bệnh nhân (bảng 1), so với bác sĩ thần kinh người lớn, tỉ lệ bệnh nhân không phải là người da trắng của các bác sĩ chuyên khoa thần kinh trẻ em chiếm tỉ lệ lớn hơn, tỉ lệ phân bố giới tính không đều nhau và một phần nào đó dường như ít phải trả chi phí điều trị thông qua bảo hiểm y tế tư nhân hơn là bệnh nhân của bác sĩ chuyên khoa thần kinh người lớn.

Cách thức làm việc:

Hầu hết các phát hiện có ý nghĩa nhất của chúng tôi đã được trình bày trong bảng 2. Chỉ 1/3 số bác sĩ có đánh giá bệnh xương ở bệnh nhân điều trị AED, trong đó tỉ lệ thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán ở các bác sĩ trẻ em (41%) cao hơn so với các bác sĩ người lớn (28%). Trong số bác sĩ cả 2 nhóm có theo dõi và phát hiện được bằng chứng có bệnh xương, xấp xỉ 40% cho sử dụng calcium và vitamin D, 50% hoặc cao hơn một chút gửi bệnh nhân đến các chuyên gia về bệnh

http://tieulun.hopto.org

xương, 5%-7% không điều trị cũng không gửi bệnh nhân đến các chuyên gia, cuối cùng, chỉ có 7%-9% cho điều trị dự phòng bằng calcium và vitamin D.

Trong số 160 bác sĩ thần kinh trẻ em và 174 bác sĩ thần kinh người lớn có theo dõi bệnh xương do AED, chỉ 14%-22% thường xuyên (>50% thời gian một liệu trình điều trị) khai thác lượng cung cấp calcium và vitamin D và điều kiện tiếp xúc với ánh nắng mặt trời của bệnh nhân; 1/3-1/2 thường xuyên khai thác thông tin về tiền sử gãy xương và các hoạt động sinh lý của bệnh nhân; 28%-40% thường xuyên thực hiện các xét nghiệm định lượng calcium, phosphate và phosphatase kiềm trong máu cho bệnh nhân. Tỉ lệ thường xuyên thực hiện các xét nghiệm thường qui khác là: 7% định lượng ion Ca trong máu; 3% định lượng PTH hoặc 25-OHD trong máu (chất chuyển hóa đại diện tốt nhất cho dự trữ vitamin D trong mô); 6% đo mật độ xương; 2% cho chụp X-quang qui ước. Về điều trị, nhiều liều lượng calcium và vitamin D khác nhau được sử dụng cho mục đích điều trị bệnh xương phát hiện thấy qua quá trình theo dõi (62 bác sĩ trẻ em và 61 bác sĩ người lớn) và mục đích dự phòng bệnh xương (35 bác sĩ trẻ em và 46 bác sĩ người lớn).

Phép phân tích đa biến hồi qui logistic đã nêu bật một vài đặc trưng của số bác sĩ thường xuyên đánh giá và điều trị bệnh xương do AED và số bác sĩ có kê toa điều trị dự phòng (bảng ***3***). Đúng như dự đoán, số bác sĩ có theo dõi bệnh xương do AED dường như cũng chính là số bác sĩ có kê toa điều trị calcium và vitamin D nếu bệnh xương được chẩn đoán và cũng chính là số bác sĩ có kê toa calcium và vitamin D cho mục đích dự phòng. Những bác sĩ thần kinh người lớn có theo dõi và điều trị bệnh xương có khuynh hướng ít chuyên sâu trong lĩnh vực động kinh học. Hơn thế nữa, số bác sĩ thần kinh người lớn có theo dõi bệnh xương thường thích kê phenobarbital (không giống như hầu hết các bác sĩ thần kinh người lớn [bảng 1]) và thường gửi bệnh nhân đến các chuyên gia về bệnh xương hơn là giữ họ lại điều trị. Số bác sĩ thần kinh trẻ em có điều trị calcium và vitamin D cho những trường hợp mắc bệnh xương có khuynh hướng nhiều kinh nghiệm hơn (thời gian thực hành điều trị (10 năm) và thường kê carbamazepine.

BÀN LUẬN:

Kết luận quan trọng nhất của chúng tôi (bảng 2) là hầu hết các bác sĩ không xem trọng vấn đề bệnh xương liên quan đến AED và hiếm khi sử dụng calcium và vitamin D cho bệnh nhân điều trị AED với mục đích dự phòng. Ngoài ra, ở một số ít các bác sĩ có theo dõi và phát hiện được bệnh xương, hầu hết họ sẽ điều trị cho bệnh nhân hoặc gửi họ đến các chuyên gia về bệnh xương. Một số ít bác sĩ có điều trị dự phòng là số tiêu biểu cho nhóm bác sĩ có theo dõi (bảng 3).

Có những phát hiện có ý nghĩa khác. Ví dụ: tỉ lệ bác sĩ thần kinh trẻ em có theo dõi bệnh xương do AED (41%) cao hơn so với bác sĩ thần kinh người lớn (28%) (bảng 2). Sự chênh lệch này có thể phản ảnh rằng bác sĩ thần kinh trẻ em có nhiều kinh nghiệm điều trị động kinh hơn bác sĩ

http://tieulun.hopto.org

thần kinh người lớn bởi vì chúng tôi nhận thấy bác sĩ thần kinh trẻ em điều trị nhiều bệnh nhân động kinh hơn và chuyên sâu trong lĩnh vực động kinh học hơn là bác sĩ thần kinh người lớn (bảng 1). Chúng tôi cũng nhận thấy rằng giữa 2 nhóm có khác nhau trong vấn đề kê toa. Các bác sĩ thần kinh người lớn thường kê phenytoin trong khi các bác sĩ thần kinh trẻ em có khuynh hướng tránh sử dụng thuốc này (bảng 1). Mặc dù không rõ lý do nhưng khuynh hướng điều trị này có thể liên quan đến nhận thức của các bác sĩ thần kinh trẻ em trong vấn đề ảnh hưởng xấu về thẩm mỹ của việc điều trị phenytoin kéo dài (ví dụ: méo mó xương vùng sọ mặt) hơn là quan tâm đến vấn đề bệnh xương do phenytoin.

Có những yếu tố có thể làm giảm giá trị các kết luận của chúng tôi. Trong kiểu điều tra dựa trên bản tự báo cáo của đối tượng tham gia thì một số người tham gia có thể trả lời không chính xác các câu hỏi, đặc biệt là khi họ nghi ngờ rằng cách thức làm việc của họ đã không làm thỏa mãn người khác. Mộy yếu tố khác là tỉ lệ hưởng ứng cuộc điều tra của các bác sĩ thần kinh người lớn (53%) ít hơn so với các bác sĩ thần kinh trẻ em (62%). Tuy nhiên, giả sử như phần lớn số bác sĩ thần kinh người lớn không hưởng ứng cuộc điều tra ít quan tâm đến vấn đề bệnh xương do AED thì ý nghĩa trong các kết luận của chúng tôi vẫn không thay đổi. Còn ngược lại, giả sử như tất cả số bác sĩ thần kinh cả trẻ em lẫn người lớn không hưởng ứng cuộc điều tra đều thật sự có theo dõi bệnh xương đi chăng nữa thì cũng vẫn sẽ có xấp xỉ 40% số bác sĩ mỗi nhóm là không có theo dõi. Những phát hiện của chúng tôi quá rõ ràng đến nỗi bất cứ một sai số nào xuất phát từ hình thức tự báo cáo cũng không thể gây ảnh hưởng có ý nghĩa lên kết luận của mình.

Chúng tôi đưa ra 2 lý do có thể giải thích tại sao các bác sĩ chuyên khoa thần kinh đã không lưu ý đến bệnh xương do AED: y văn ít đề cập một cách rõ ràng đến vấn đề này và họ không biết chắc rằng ảnh hưởng của AED lên xương có phải là vấn đề lâm sàng quan trọng hay không. Y văn ít cung cấp cho chúng ta cơ sở của vấn đề này. Hầu hết các nghiên cứu, kể cả những nghiên cứu gần đây, ủng hộ giả thiết AED ảnh hưởng lên nồng độ calcium, 25-OHD và PTH trong máu; giảm khối lượng xương; thay đổi hình thái học mô phôi. Một số ít nghiên cứu không ủng hộ giả thiết này, hầu hết trong số chúng có thể đã giải thích vấn đề theo quan điểm mà chúng cho là đúng như được mô tả trong các đoạn văn dưới đây.

Một vấn đề đặt ra là việc sử dụng các biến số không đủ độ nhạy để phát hiện bệnh xương. Lấy ví dụ, Livingston và CS đã báo cáo rằng không có bằng chứng thuyết phục về bệnh xương trong suốt 36 năm kinh nghiệm điều trị 15.000 bệnh nhân đi lại được điều trị AED kéo dài. Kết luận của họ dựa trên các xét nghiệm sinh hóa máu (định lượng calcium, phosphate và phosphatase kiềm), X-quang (X-quang xương sọ). Cho đến nay, người ta thừa nhận rằng hi vọng phát hiện được bệnh xương và thay đổi chất khoáng ở xương ở những bệnh nhân đi lại được là một hi vọng quá thiếu nhạy cảm. Tương tự, Akin và CS kết luận rằng AED không gây ảnh hưởng lên khối lượng xương bởi vì họ không thể phát hiện được những thay đổi mật độ xương đo tại cột

http://tieulun.hopto.org

sống thắt lưng (nghĩa là xương xốp) ở bệnh nhi điều trị AED. Đây là một kết luận không hợp lý bởi vì AED ảnh hưởng chủ yếu lên xương vùng vỏ chứ không phải xương vùng tủy.

Một vấn đề khác là thất bại của một vài nghiên cứu trong việc kiểm soát những biến số có ảnh hưởng tiềm tàng lên xương như lượng cung cấp calcium và vitamin D, tình trạng thiếu trọng lực, dinh dưỡng và điều kiện tiếp xúc với ánh nắng mặt trời. Những yếu tố gây nhầm lẫn khác là: giá trị 25-OHD từ các phòng xét nghiệm khác nhau không thể được đem so sánh với nhau, không có định nghĩa thiếu vitamin D nào (nghĩa là giá trị định lượng vitamin D tham khảo) là hoàn toàn chính xác. Lấy ví dụ, hầu hết các phòng xét nghiệm xem mức xấp xỉ 25 nmol/L là giới hạn dưới của giá trị 25-OHD bình thường trong máu nhưng chúng ta biết rằng mức 25-OHD trong máu dưới xấp xỉ 50 nmol/L mới kích thích tăng tiết PTH bù trừ. Những lẫn lộn về 25-OHD trong máu như vậy có thể giúp giải thích việc tại sao Ala-Houhala và CS đã báo cáo rằng giá trị 25-OHD trong máu mùa đông từ 25-42 nmol/L ở bệnh nhân thanh niên đi lại được có điều trị AED là bình thường chứ không phải thấp.

Mặc dù có những khó khăn khi phân tích dữ liệu nhưng kết quả từ nhiều nghiên cứu đã cho thấy rằng giảm khối lượng xương xảy ra ở những bệnh nhân điều trị AED và những bệnh nhân trẻ em lẫn người lớn được điều trị bằng một số AED có ảnh hưởng lên men gan đòi hỏi gia tăng đáng kể nhu cầu vitamin D (có thể lên đến 4000 IU/ngày). Mặc dù valproate và carbamazepine được xem là tương đối "lành tính đối với xương" khi so sánh với phenytoin và phenobarbital nhưng kết quả từ các nghiên cứu gần đây cho thấy các thuốc này cũng có thể làm giảm khối lượng xương. Ngay cả một số AED mới hơn (như gabapentin, topiramate, lamotrigine, kể cả các thuốc trong nhóm "các thuốc khác" đề cập trong cuộc điều tra này) cũng có thể làm giảm mật độ xương. Bởi vì giảm khối lượng xương và thiếu hụt vitamin D tạo nên các yếu tố nguy cơ độc lập gây gãy xương nên có thể xem rằng tất cả các AED làm tăng nguy cơ gãy xương đến một mức giới hạn nào đó. Điều trị AED kéo dài nói chung thúc đẩy sự mất xương và điều trị bằng các thuốc có ảnh hưởng đến men gan nói riêng khiến đòi hỏi phải bổ sung thêm vitamin D cho những bệnh nhân có thể vốn có sẵn thiếu hụt vitamin D tiềm tàng. Những bệnh nhân không đi lại được (và vì vậy không tiếp xúc với ánh nắng mặt trời) hầu hết dễ bị thiếu hụt vitamin D, giảm khối lượng xương và gãy xương tái đi tái lại. Ngoài ra, ngay cả với những bệnh nhân người lớn đi lại được tiếp xúc đầy đủ với ánh nắng mặt trời và có hoạt động sinh lý bình thường khi điều trị AED dường như cũng tăng nguy cơ bị gãy xương không có liên quan tới các cơn động kinh.

Mặc dù đã có những thông tin có giá trị về ảnh hưởng bất lợi của trị liệu AED trên chuyển hóa xương nhưng người ta vẫn tiếp tục đặt ra câu hỏi đề cập đến việc có cần thiết phải theo dõi bệnh xương hay không, phương pháp điều trị hợp lý là gì, có nên điều trị dự phòng bằng calcium và vitamin D hay không. Có cần thiết phải theo dõi hay không? Mặc dù chưa có phân tích về lợi ích kinh tế của việc theo dõi nhưng chúng tôi chủ trương định lượng 25-OHD trong máu cho những bệnh nhân không đi lại được vốn là đối tượng có nguy cơ thiếu hụt vitamin D

http://tieulun.hopto.org

cao nhất. Dù không có sự thống nhất kết quả giữa các phòng xét nghiệm nhưng đây vẫn là xét nghiệm nhạy nhất và chuyên biệt nhất (không kể sinh thiết xương) để chẩn đoán loãng xương do thiếu vitamin D. Cách làm này sẽ giúp xác định được những bệnh nhân có thiếu hụt vitamin D nghiêm trọng đòi hỏi phải được điều trị bằng vitamin D dưới hình thức dược liệu. Trên khía cạnh khác, đối với những bệnh nhân đi lại được không có tiền sử gãy xương hoặc các yếu tố nguy cơ khác, một chiến lược hợp lý là bỏ qua việc theo dõi bệnh xương và tiến hành điều trị dự phòng calcium và vitamin D theo kinh nghiệm.

Bởi vì không có khuyến cáo chính thức điều trị calcium và vitamin D cho những bệnh nhân có sử dụng AED nên chúng tôi cho rằng điều khôn ngoan nhất trong lúc này là tuân theo khuyến cáo của Viện y học (Institute of Medicine) về lượng cung cấp calcium và vitamin D trong dân số chung. Ví dụ: từ 51-70 tuổi cần điều trị 1200 mg calcium/ngày và 400 IU vitamin D/ngày. Sử dụng liều calcium như vậy có thể ức chế quá trình hấp thu AED, vì vậy tổng liều calcium nói trên nên được uống thành nhiều lần trong ngày. Bởi vì hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy nguy cơ mất xương khi điều trị AED nên chúng tôi đề nghị theo dõi mật độ xương để đảm bảo rằng mật độ xương vẫn không đổi trong suốt liệu trình điều trị AED.

Phát hiện và điều trị bệnh xương do AED và ngăn chặn diễn tiến của nó có ý nghĩa quan trọng với sức khỏe cộng đồng. Ở Mỹ, tỉ lệ bị động kinh ở lứa tuổi dưới 60 là 0.6%-0.9%, tăng lên đến 1.5% ở lứa tuổi 80. Như vậy, người lớn tuổi (vốn sẵn có nguy cơ cao bị loãng xương) thuộc nhóm phát triển bệnh động kinh nhanh nhất. Giả sử phần lớn bệnh nhân động kinh được điều trị bằng AED và tỉ lệ mắc bệnh xương do AED xấp xỉ 50% thì sẽ có một dân số khá lớn tăng nguy cơ bị gãy xương. Đấy là chưa kể số liệu trong cuộc điều tra này không bao hàm một dân số lớn sử dụng AED cho các mục đích khác (ví dụ: điều trị đau căn nguyên thần kinh hoặc các rối loạn tâm thần). Chúng tôi thừa nhận rằng theo dõi chặt chẽ lượng cung cấp calcium và vitamin D hàng ngày sẽ là phương thức điều trị ít tốn kém và an toàn nhằm giảm thiểu nguy cơ gãy xương. Nhấn mạnh điều này, chúng tôi muốn lưu ý các bác sĩ đang điều trị AED nên chú tâm đến ảnh hưởng trên xương do thuốc ở bệnh nhân của họ. Cuối cùng, cần thiết phải có một thử nghiệm tiền cứu được kiểm chứng chặt chẽ để khẳng định những ảnh hưởng rõ ràng của AED trên xương, lợi ích của việc theo dõi bệnh xương và hiệu quả của điều trị dự phòng bằng calcium và vitamin D.

Bảng 1: Các đặc trưng của những người hưởng ứng cuộc điều tra có đủ tư cách và bệnh nhân của họ

	Bác sĩ chuyên khoa thần kinh (số lượng, tỉ lệ)

http://tieulun.hopto.org

	Trẻ em (n = 404)	Người lớn (n = 624)
Các đặc trưng của bác sĩ chuyên khoa thần kinh		
Tuổi (năm)		
<40	78 (20.2)	140 (23.1)
40-49	175 (45.2)	255 (42.2)
³50	134 (34.6)	210 (34.7)
Giới(1)		
Nữ	100 (25.1)	100 (16.1)
Nam	298 (74.9)	521 (83.9)
Chủng tộc		
Da trắng	344 (86.7)	521 (86.8)
Các chủng tộc khác	53 (13.4)	79 (13.2)
Số năm kinh nghiệm		
<10	141 (34.9)	205 (32.9)
10-19	148 (36.6)	224 (36.0)
³20	115 (28.5)	194 (31.1)
Tư cách hành nghề		
Phải qua kiểm chứng	351 (88.0)	561 (90.6)
Đủ tư cách	48 (12.0)	58 (9.4)
Nhiệm vụ chính		
Lâm sàng	372 (95.3)	585 (95.1)
Nghiên cứu	18 (4.6)	30 (4.9)
Điều kiện hành nghề chủ yếu(1)		

http://tieulun.hopto.org

Tư nhân (một mình hoặc một nhóm người)	146 (37.4)	389 (63.0)
Trung tâm y tế nhà nước	204 (52.3)	172 (27.8)
Nhóm/Ban/HMO/Các hình thức khác	40 (10.3)	57 (9.2)
Nơi làm việc(1)		
Thành thị	279 (72.7)	359 (59.0)
Ngoại ô hoặc nông thôn	105 (27.3)	250 (41.1)
Chuyên sâu		
Động kinh	95 (24.7)	74 (12.1)
Các lĩnh vực khác hay không chuyên sâu lĩnh vực nào	290 (75.3)	536 (87.9)
Số bệnh nhân được điều trị AED (số lượng/tuần)(1)		
£10	130 (36.5)	394 (69.6)
>10	226 (63.5)	172 (30.4)
AED thường được kê toa		
Phenytoin(1)	143 (36.4)	486 (79.3)
Phenobarbital(1)	146 (37.3)	132 (21.6)
Carbamazepine(2)	344 (87.5)	494 (80.3)
Valproate(1)	332 (84.9)	425 (69.0)
Các thuốc khác(1)	174 (45.7)	197 (32.7)
Đặc trưng nhân khẩu học của bệnh nhân được theo dõi bởi các bác sĩ chuyên khoa thần kinh		
Giới(1)		
Nữ	1 (0.3)	45 (7.3)
Nam	6 (1.5)	35 (5.7)
Khi được phân bố đều	385 (98.2)	535 (87.0)
Chủng tộc(1)		

http://tieulun.hopto.org

Da trắng	241 (80.1)	477 (91.0)
Các chủng tộc khác	60 (19.9)	47 (9.0)
Hình thức trả chi phí điều trị(3)		
Bảo hiểm tư nhân	224 (62.8)	479 (68.8)
Bảo hiểm liên bang	86 (24.1)	123 (22.3)
Tự trả/Không rõ	47 (13.2)	49 (8.9)

HMO (health maintenance organization): tổ chức bảo vệ sức khỏe.

(1) P<0.001 chỉ sự khác biệt giữa các bác sĩ thần kinh trẻ em và người lớn sử dụng test Mantel-Haenszel (2 hoặc test xác thực Fisher (2-tail) áp dụng cho các biến với số đếm <5.

(2) P<0.003 chỉ sự khác biệt giữa các bác sĩ thần kinh trẻ em và người lớn sử dụng test Mantel-Haenszel (2 hoặc test xác thực Fisher (2-tail) áp dụng cho các biến với số đếm <5.

(3) P<0.02 chỉ sự khác biệt giữa các bác sĩ thần kinh trẻ em và người lớn sử dụng test Mantel-Haenszel (2 hoặc test xác thực Fisher (2-tail) áp dụng cho các biến với số đếm <5.

Bảng 2: Cách thức làm việc của các bác sĩ thần kinh trong vấn đề phát hiện, điều trị và ngăn ngừa bệnh xương ở bệnh nhân sử dụng AED

	Bác sĩ chuyên khoa thần kinh (số lượng, tỉ lệ)	
	Trẻ em (n = 404)	Người lớn (n = 624)
Có theo dõi bệnh xương*	160 (41)	174 (28)
Trong số các bác sĩ theo dõi và phát hiện được bằng chứng của bệnh xương		
Điều trị bằng calcium hoặc vitamin D	62 (40)	61 (37)
Gửi bệnh nhân đến các chuyên gia bệnh xương		
Không điều trị cũng không gửi bệnh nhân	83 (54)	94 (57)

http://tieulun.hopto.org

Điều trị dự phòng bằng calcium hoặc vitamin D	8 (5) 35 (9)	11 (7) 46 (7)

*P=0.001 chỉ sự khác biệt giữa các bác sĩ thần kinh trẻ em và người lớn sử dụng test Mantel-Haenszel c^2.

Bảng 3: Phân tích hồi qui đa biến logistic trên các bác sĩ chuyên khoa thần kinh có theo dõi bệnh xương và sử dụng calcium và vitamin D để điều trị và ngăn ngừa bệnh xương do AED(1)

	Tỉ lệ odds (khoảng tin cậy 95%)	
	BS thần kinh trẻ em (n = 404)	BS thần kinh người lớn (n=624)
Theo dõi bệnh xương (đối nghịch với những người không theo dõi bệnh xương)		
Điều trị dự phòng	13.7 (3.1-60.5)[2]	3.2 (1.4-7.2)[3]
Điều trị bệnh xương	2.0 (1.1-3.6)[4]	3.3 (2.0-5.5)[2]
Gửi BN đến chuyên gia về bệnh xương	…	2.3 (1.3-4.2)[3]
Bác sĩ động kinh	…	2.1 (1.1-4.0)[4]
Kê phenobarbital >50% thời gian liệu trình điều trị	…	2.2 (1.3-3.5)[3]
Kê các AED khác (50% thời gian liệu trình điều trị	2.1 (1.2-3.5)[3]	
Theo dõi và điều trị nếu phát hiện có bệnh xương (đối nghịch với những người có theo dõi nhưng không điều trị)		
Điều trị dự phòng		
Bác sĩ động kinh		
(10 năm kinh nghiệm	10.2 (3.0-34.4)[5]	9.5 (3.0-30.1)[5]
Kê carbamazepine >50% thời gian liệu trình		

http://tieulun.hopto.org

điều trị	…	3.0 (1.2-7.6)[6]
Điều trị dự phòng bằng calcium hoặc vitamin D (đối nghịch với những người không điều trị dự phòng)	1.9 (1.1-3.3)[7] 3.9 (1.1-14.1)[6]	… …
Theo dõi		
Điều trị		
	15.6 (3.6-68.0)[8] 6.5 (2.6-16.3)[8]	3.6 (1.6-7.8)[8] 6.4 (2.9-13.9)[8]

(1) AED: antiepileptic drug.

(2) P(0.001 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc theo dõi.

(3) P(0.01 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc theo dõi.

(4) P(0.05 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc theo dõi.

(5) P(0.001 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc điều trị.

(6) P(0.05 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc điều trị.

(7) P(0.01 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc điều trị.

(8) P(0.001 chỉ sự gia tăng tỉ lệ odds của việc điều trị dự phòng.

46. NHỮNG ĐIỂM MẤU CHỐT VỀ ĐỘNG KINH

Người dịch: PGS TS Nguyễn Hữu Công, Bộ môn Thần kinh, Trường ĐH Y Dược TP HCM và Trường ĐH Y khoa Phạm Ngọc Thạch

http://tieulun.hopto.org

Người lãnh đạo nhóm thảo luận về động kinh: BS Lê Văn Nam, Bộ môn Thần kinh, Trường ĐH Y Dược TP HCM

Người tổ chức và điều phối: BS Nguyễn Bá Thắng, Bộ môn Thần kinh, Trường ĐH Y Dược TP HCM

Trong 3 buổi liên tục, trong tháng 4 năm 2008, tại Bộ môn Thần kinh, Trường ĐH Y Dược TP HCM, tập thể các bác sỹ nội trú thuộc các thế hệ đã thực hiện các buổi thảo luận về động kinh theo các chủ đề trong cuốn Continuum-Epilepsy do the World Federation of Neurology cung cấp.

Phần 1: Overview - Classification of epileptic seizures and Axis 2 -BS Nguyễn Lê Trung Hiếu

Phần 2: Axis 1: ictal phenomenology - BS Tống Mai Trang.

Phần 3: Axis 3, 4, 5 - Phạm Nguyễn Bảo Quốc

Phần 4: Differential diagnosis of Epilepsy – Đào Duy Khoa

Phần 5: treatment with AEDs – new and old. Đinh Huỳnh Tố Hương + Phạm Thị Ngọc Quyên.

Phần 6: AEDs interactions – Bùi Châu Tuệ

Phần 7: idiopathic pediatric epylepsy syndromes – Trần Ngọc Tài.

Phần 8: Status epilepticus – Mai Thị Hương Lan – Trần Thị Bích Ngọc.

Phần 9: surgical treatments for epilepsy – Lý Thị Kim Lài.

Sau đây là nội dung của các điểm mấu chốt trong "Epilepsy", một số điểm có bổ xung ý kiến cá nhân của BS Lê Văn Nam, là Người lãnh đạo (facilitator) của Nhóm thảo luận về động kinh:

1. Một cơn động kinh là một cơn biểu hiện lâm sàng thoáng qua, do hoạt động tế bào thần kinh bất thường ở trong não gây ra. *(BS Lê Văn Nam lưu ý: chẩn đóan động kinh chỉ dựa vào lâm sàng, không dựa vào EEG, EEG chỉ là trợ giúp; do vậy không có khái niệm "động kinh dưới lâm sàng")*

2. Bệnh động kinh được đặc trưng bởi: 1) có ít nhất là 1 cơn động kinh; 2) có tố bẩm (khuynh hướng) lâu dài bị các cơn động kinh, và 3) gây ra các hậu quả về trí tuệ, tâm lý và xã hội cho bệnh nhân.

3. Nếu có thể được, thì nên cố gắng có được những mô tả chi tiết về cơn động kinh, từ cả người bệnh nhân, lẫn 1 hoặc vài người chứng kiến cơn động kinh.

http://tieulun.hopto.org

4. Triệu chứng của cơn động kinh giúp định khu ổ khởi phát động kinh, và bên có ổ khởi phát động kinh. Nhưng nên nhớ là cả các dấu hiệu lâm sàng, lẫn các dấu hiệu điện não, đều có thể gây ra nhầm lẫn, vì chúng chỉ cho thấy nơi mà cơn lan tới, hơn là cho thấy nơi mà cơn khởi phát.

5. Các hướng chính (các trục – axis) cho chẩn đoán bệnh động kinh của Liên minh chống Động kinh quốc tế (the International League Against Epilepsy - ILAE) là các biểu hiện trong cơn, phân loại cơn, hội chứng động kinh, căn nguyên, và độ tàn phế thua thiệt của bệnh nhân.

6. Việc mô tả hiện tượng trong cơn (trục 1 – hướng chính 1) bao gồm: hiện tượng tiền triệu, các biểu hiện đặc trưng trong cơn, định khu theo biểu hiện thực thể của các triệu chứng, các biểu hiện đặc trưng sau cơn, tần số của các cơn, độ dài của cơn, thời gian xuất hiện cơn, độ nặng của cơn, và các yếu tố kích hoạt cơn. *(BS Lê Văn Nam: cần phân biệt prodrome với aura: aura sát với cơn, là 1 phần của cơn, đó chính là cơn cục bộ đơn giản*)

7. Kiểu của cơn (trục 2 – hướng chính 2) là một thực thể chẩn đoán (chẩn đoán kiểu cơn), nó có thể cung cấp thông tin quan trọng liên quan đến căn nguyên, hướng lựa chọn cho điều trị, và tiên lượng. *(BS Lê Văn Nam: cần nhơ phân loại 1981 mới là chính, các phân loại sau đó chỉ là đề nghị)*

8. Các cơn cục bộ thì khởi đầu cơn từ một vùng có giới hạn ở một bán cầu não.

9. Có thể phân loại các cơn cục bộ theo vị trí bắt đầu có cơn (vùng hồi hải mã - hippocampus đối lập với vỏ não mới – neocortex), theo mức độ lan tỏa (cục bộ, khu vực, cả hai bên, hay toàn thể hóa thứ phát).

10. Các cơn cục bộ (focal seizures) với khởi phát cục bộ (local onset) và lan tỏa hạn chế sẽ cho các dấu hiệu vận động sơ đẳng (elementary motor signs) các triệu chứng cảm giác sơ đẳng hoặc cảm giác theo kinh nghiệm (experiental sensory symptoms), hoặc các triệu chứng hay dấu hiệu thực vật.

11. Các cơn cục bộ kèm lan tỏa bên đối diện thì sẽ gây ra các cử động phức hợp (hành động vô thức – automatisms, hoặc tạo dáng (posturing - cả hai bên), đôi khi có kèm suy giảm ý thức.

12. Các cơn thùy thái dương (temporal lobe seizures) có thể phát xuất từ vùng thái dương trong (mesial temporal – limbic) hoặc vùng vỏ não mới.

13. Các cơn thùy thái dương đặc trưng bởi các cơn thoáng (auras) kiểu thượng vị, kiểu theo kinh nghiệm, hay kiểu thực vật, nhìn sững im lặng (quiet staring), mất phản ứng, hành động vô thức kiểu miệng-ăn uống (oroalimentary automatisms), và các dấu hiệu vận động ở đối bên. *(BS Lê Văn Nam: cần nhấn mạnh cơn thái dương cũng không thể kéo dài quá vài phút được, 1 cơn kéo dài hàng giờ, và bệnh nhân có hoạt động chính xác có chủ ý trong cơn – như kinh điển trước*

http://tieulun.hopto.org

đây chúng ta vẫn tưởng là động kinh thái dương, thì coi chừng là rối loạn tâm thần – tâm lý, mặc dù sau cơn thái dương cũng có thể có rối lọan ý thức sau cơn)

14. Các cơn thùy trán (frontal lobe seizures) có lâm sàng rất thay đổi, đặc trưng là thời khoảng ngắn, không có hoặc hoặc chỉ bị suy giảm ý thức rất ít, hành động vô thức kiểu tăng động (hyperkinetic automatisms), và toàn thể hóa một cách nhanh chóng.

15. Các cơ thùy đỉnh (parietal lobe seizures) đặc trưng bởi các cơn thoáng cảm giác thân (somatosensory auras), với lan truyền không hằng định tới vùng trán, thái dương trong, và chẩm.

16. Các cơn thùy chẩm (occipital lobe seizures) đặc trưng bởi các ảo giác thị giác sơ đẳng, lan truyền không hàng định vùng đỉnh, trán hoặc thái dương trong.

17. Các cơn toàn thể hóa khởi đầu cùng một lúc ở các vùng não rộng lớn ở cả hai bán cầu.

18. Cơn vắng điển hình (typical absence seizures) có mất ý thức khởi phát đột ngột và kết thúc đột ngột, kéo dài 5 đến 30 giây, mà không có tình trạng lú lẫn sau cơn.

19. Cơn vắng không điển hình (atypical absence seizures) có biến đổi ý thức ít đột ngột hơn, và có thể có lú lẫn sau cơn.

20. Các cơn co cứng co giật toàn thể hóa (generalised tonic-clonic seizures) khởi đầu bằng gồng cứng và mất ý thức, chuyển sang thành các co giật toàn thể hóa, rồi tiếp theo bằng tình trạng đờ đẫn sau cơn (postictal obtundation).

21. Các cơn giật cơ (myoclonic seizures) là những co giật toàn thể hóa rất ngắn của hai tay, và/hoặc hai chân, thường xuất hiện thành một chuỗi khi thức giấc.

22. Các cơn trương lực/cơn gồng cứng (tonic seizures) đặc trưng bởi co cơ kéo dài của hê cơ trục và chân tay, kéo dài 5-20 giây.

23. Các cơn mất trương lực biểu hiện bằng mất đột ngột trương lực cơ và thường gây ra té ngã.

24. Phân loại hội chứng động kinh (trục 3 – hướng chính 3) bao gồm thông tin về kiểu cơn, tuổi khởi phát, các triệu chứng tổn thương thần kinh và tâm-thần kinh trong giai đoạn không có cơn, căn nguyên, các dấu hiệu điện não, và các dấu hiệu hình ảnh học thần kinh.

25. Các hội chứng động kinh được đề nghị (proposed) là "những giả thuyết đủ cơ sở để thử được" (testable working hypotheses), và có thể cải biên khi có những thông tin mới. *(BS Lê Văn Nam: chẩn đoán cơn là để cho thuốc, chẩn đóan hội chứng là để tiên lượng).*

http://tieulun.hopto.org

26. Bệnh động kinh thùy thái dương trong (mesial temporal lobe epilepsy) có xơ hóa hải mã biểu hiện bằng những cơn thái dương trong điển hình, và hình teo hải mã hoặc biến đổi tín hiệu T2 thấy được trên MRI.

27. Các bệnh động kinh toàn thể hóa tự phát (idiopathic generalised epilepsies) có thể coi là một thể liên tục (continuum) về sinh học, với một số bệnh nhân biểu hiện chủ yếu bằng các kiểu cơn toàn thể hóa khác nhau (cơn vắng, cơn giật cơ, co cứng – co giật toàn thể hóa).

28. Hội chứng Lennox-Gastaut là một tam chứng gồm: 1) nhiều kiểu cơn khác nhau, trơ (kháng trị) với các thuốc chống động kinh, 2) chậm phát triển tâm trí, và 3) các hoạt động điện chậm kiểu gai và sóng (slow spike-and-wave activity) trên điện não đồ.

29. Các bệnh động kinh giật cơ tăng tiến dần (progressive myoclonic epilepsies) đặc trưng bởi giật cơ (myoclonus) nặng nề, các cơn toàn thể hóa khác, và sa sút trí tuệ (dementia) tăng tiến dần, và thất điều (ataxia).

30. Trục 4 (axis 4 - hướng chính 4) là nguyên nhân của bệnh động kinh (tự phát, có khả năng triệu chứng, hoặc triệu chứng), có một gene đặc hiệu, một tổn thương hoặc một bệnh, khi có thể chỉ rõ ra được.

31. Trục 5 là một trục để lựa chọn, nó mô tả những hư hỏng thioếu sót về chức năng của cơ thể, cấu tạo của cơ thể, hoạt động hàng ngày và chức năng tâm lý.

32. Rất thường chẩn đóan sai về động kinh. Trong những bệnh nhân đã được chẩn đoán là động kinh và gặp được ở các trung tâm chửa bệnh động kinh, và không đáp ứng với thuốc, có tới 20 tới 30% được thấy là do chẩn đóan nhầm.

33. Khoảng một phần ba số bệnh nhân có tình trạng bệnh đã bị chẩn đóan nhầm là bị bệnh động kinh, những bệnh nhân này vốn trước đó đã có bản điện não đồ được diễn giải là có dạng động kinh (epileptiform), bản điện não đồ góp phần làm cho chẩn đoán sai. Khi được thực sự xem xét lại, thì đa số những trường hợp này trở lại là dạng bình thường, đã bị diễn giải quá mức.

34. Nguyên nhân gây ra tình trạng diễn giải quá mức trên điện não đồ là không rõ ràng và phức tạp, nhưng có một yếu tố có vẻ như đã bị nhấn mạnh quá đáng vào hình đảo ngược chiều pha (phase reversals), và có quan niệm sai lầm thông thường cho rằng hình đảo chiều pha là biểu thị của bất thường.

35. Nguyên nhân điển hình làm cho bệnh nhân được gửi tới trung tâm điều trị bệnh động kinh là do kháng với các thuốc chống động kinh.Có những yếu tố kích động chuyên biệt, vốn không thông dụng đối với bệnh động kinh. Việc có những yếu tố kích động như vậy gợi ý nhiều tới các

http://tieulun.hopto.org

cơn không phải là động kinh có căn nguyên tâm lý (psychogenic nonepileptic seizures - PNES), đặc biệt là nếu như những yếu tố kích động này bị cho là chắc chắn gây ra cơn .

36. PNES có khuynh hướng xuất hiện khi có sự hiện diện của những người xem, và nếu cơn xảy ra ở phòng khám của bác sỹ, hoặc ở phòng chờ thì rất đáng nghi ngờ là PNES.

37. PNES có khuynh hướng không xảy ra vào giấc ngủ.

38. Khai thác tiền sử có thể có ích, vì tiền sử có những chẩn đóan "kiểu thời thượng" (khả năng căn nguyên tâm lý), kiểu như bệnh đau cơ – sợi (fybromyalgia), đau mạn tính, hoặc hội chứng mệt mỏi mạn tính, có liên quan chặt chẽ với PNES.

39. Việc mô tả lại cầu kỳ dài dòng về các hệ thống (đặc biệt là những bản viết liệt kê các triệu chứng hoặc các chẩn đóan, tức là chứng viết quá mức - hypergraphia) gợi ý tình trạng thực thể hóa (somatization).

40. Những cơn trong khai thác bệnh sử cho gợi ý là các cơn động kinh, bao gồm: xuất hiện khi thức giấc, các thương tích (gồm cả cắn phải lưỡi), tiểu dầm, xoay đầu, tạo dáng bộ (?), tím tái, cơn thoảng kiểu déjà-vu, và lú lẫn sau cơn.

41. EEG-video monitoring là "tiêu chuẩn vàng" cho chẩn đóan, và được chỉ định cho tất cả những bệnh nhân nào dù đã có thuốc nhưng vẫn tiếp tục có các cơn thường xuyên.

42. Có một số tính chất nhất định của co giật làm cho nó liên quan chặt với PNES, bao gồm khởi phát cơn hoặc kết thúc cơn rất chậm chạp, giả ngủ (pseudo sleep), cơn không liên tục (ngừng rồi lại tiếp), không đều đặn, hoặc cử động không đồng bộ (lệch pha) bao gồm cử động đầu từ bên này sang bên kia, thúc mạnh chậu hông, tạo dáng người ưỡn cong, lắp bắp, khóc lóc, vẫn tỉnh táo trong khi đang co giật cả hai bên, và mắt nhắm nghiền mãi.

43. Mọi người đều thừa nhận rằng đa số bệnh nhân bị PNES là thuộc về loại dạng thực thể (somatoform) chứ không phải là cố tình giả vờ, tức là họ tạo ra các triệu chứng một cách không có ý thức, chứ không phải là giả vờ bệnh hay giả tạo. Trong khi bản phân loại DSM (diagnostic and statistical manual of mental disorders) về lý thuyết thì đơn giản, nhưng lại hầu như không thể biết được là liệu một bệnh nhân nào đó có giả vờ hay không.

44. Các tài liệu thường hay ngụ ý là PNES là một bệnh duy nhất, tuy nhiên trên thực tế thì PNES không phải chỉ một bệnh dạng thực thể. Chỉ có biểu hiện của bệnh lý tâm lý là khác nhau thôi.

45. Ngất (syncope) thường gặp, và trong khi nó khá gần gũi với PNES theo nghĩa của các tình trạng bệnh bị chẩn đóan nhầm là bệnh động kinh khi bệnh nhân được chuyển tới các trung tâm động kinh, tình trạng này trong thực hành thần kinh tổng quát lại hay gặp hơn.

http://tieulun.hopto.org

46. Nguyên nhân hàng đầu làm cho chẩn đóan nhầm cơn ngất thành cơn động kinh là do nhầm tưởng rằng các cơn động kinh có thể gây ra giai đoạn bất động mềm nhũn có mất ý thức kéo dài vài giây tới vài phút. Trên thực tế không có một kiểu cơn động kinh nào lại gây ra được điều đó.

47. Nguyên nhân thứ hai của chẩn đóan nhầm cơn ngất thành cơn động kinh, là ta vẫn thường thấy các cơn ngất có kèm co giật. Trong khi bài giảng kinh điển là các giai đoạn bị ngất là những lúc chân tay bất động, thì trên thực tế nó lại thường có các giật thân thể ngắn.

48. Bệnh sử gợi ý tới cơn ngất gồm: các tiền triệu trước ngất (presyncopal prodromes) như chóng mặt, xây xẩm, choáng váng, buồn nôn, đau ngực, cũng như tuổi và bệnh sử bệnh tim mạch.

49. Các trạng thái cận giấc ngủ (parasomnias: tình trạng có các họat động bất thường trong khi còn đang ngủ, hoặc trong khi đang chuyển tiếp từ ngủ sang thức hay ngược lại, giống như thức giấc nửa vời, ví dụ: đi trong khi ngủ - miên hành, nói mớ, ác mộng, nghiến răng… do cơ chế hoạt hóa không đúng lúc của các hệ thống sinh lý. Có mối liên hệ với stress hay trầm cảm) là những rối lọan giấc ngủ thách thức chẩn đóan nhất, vì theo định nghĩa đây là những hành vi kịch phát có thời gian rất ngắn, xuất hiện trong khi ngủ. Đặc biệt là các trạng thái cận giác ngủ non-REM (chứng khiếp sợ ban đêm, chứng miên hành, và lú lẫn khi tỉnh giấc) có bề ngoài giống với các cơn động kinh, vì rằng các trạng thái này bao gồm một phức bộ các hành vi, và ở một mức độ nhất định thì cũng có tình trạng mất đáp ứng trong trạng thái và mất nhớ về trạng thái.

50. Trong "hội chứng quá thận trọng" (overvigilance syndrome), những dấu hiệu thường không thể giải thích được trong hoạt động sống hàng ngày, bao gồm xây xẩm (dizziness) thoáng qua, tê bì chân tay thoáng qua, choáng váng, và các loại cử động không tự ý ngắn và nhẹ. Việc hiểu sai các triệu chứng này và coi chúng là các cơn động kinh rất hay thấy ở những người chăm bệnh hay người bệnh vốn hay sợ hãi, có khuynh hướng nghi bệnh (hypochondriacal). Hội chứng quá thận trọng cũng hay gặp ở nhhững người cũng bị hoặc đã từng bị các cơn động kinh, hoặc những người có những bệnh lý thực thể khác.

51. Chuyển hóa phenytoin là do tính di truyền quy định. Một số người có bản chất chuyển hóa chậm và sẽ có nồng độ thuốc cao trong huyết thanh, thậm chí chỉ với liều thuốc thấp. Những người này có thể phải khuyên thay thế thuốc. (*BS Lê Văn Nam: bệnh nhân suy dinh dưỡng, protein huyết thanh giảm, dùng dihydan dễ ngộ độc hơn)*

52. Những người dùng phenytoin, cả nam lẫn nữ, đều có nguy cơ bị chứng tiêu loãng xương, và đều cần uống thêm calcium kèm vitamin D.

53. Vì rằng các thuốc phenytoin, carbamazepine, và phenobarbital, đều là những tác nhân gây cảm ứng (inducer) các men gan, nên nếu đang dùng những thuốc chống động kinh này, thì các

http://tieulun.hopto.org

thuốc điều trị các bệnh song hành như bệnh cao huyết áp, tăng cholesterol máu, và trầm cảm đều phải dùng ở liều cao hơn. *(BS Lê Văn Nam: gardenal ưu tiên dùng trên trẻ sơ sinh, tuy nhiên trên người lớn nên thận trọng trước khi khởi đầu vì rất khó ngừng thuốc)*

54. Những bệnh nhân dùng carbazepine mà có số lượng bạch cầu hạ thấp thì cũng chưa cần phải ngừng thuốc, chỉ khi bạch cầu xuống dưới mức 2,5 thì mới ngừng thuốc. Chưa thấy có tài liệu nào nói số lượng bạch cầu ở trên mức này có liên quan với tăng nguy cơ nhiễm trùng.

55. Những bệnh nhân đang uống những loại thuốc ức chế chuyển hóa carbamazepine, như propoxyphene hay erythromycin, sẽ gần như ngay lập tức bị hội chứng nhiễm độc cấp, bao gồm các triệu chứng như nôn ói, thất điều, và nhìn đôi. Các triệu chứng này xuất hiện đột ngột đến nỗi đã từng bị chẩn đoán nhầm là đột quỵ hay các bệnh lý thần kinh cấp tính khác.

56. Một số bệnh nhân bị bệnh động kinh toàn thể hóa tự phát sẽ chỉ hết được các cơn nhờ vào valproic acid.

57. Thường sẽ phải tăng dần liều lượng của các benzodiazepine tới mức vượt quá mức chịu đựng được. Điều đáng tiếc là nếu bệnh nhân đang dùng liều cao mà cuối cùng vẫn cần bỏ thuốc, thì sẽ rất khó khăn, vì sẽ làm cho các cơn nặng lên. Nếu muốn bỏ thuốc thì phải giảm dần rất chậm. *BS Lê Văn Nam: nếu do độc tính thuốc AEDs, ví dụ h/c Stevens-Jonhson, cần bỏ thuốc thật nhanh, thì trong thời kỳ đang thay thuốc, có thể tạm dùng benzodiazepine để ức chế cơn)*

58. Felbamate có nhiều cơ chế tác dụng, gồm tác dụng lên kênh sodium (natri), kênh potassium (kali), và điều biến thụ cảm thể glutamate. Felbamate được chấp thuận dùng cho các cơn cục bộ (từng phần), cũng như các cơn có trong hội chứng Lennox-Gastaut.

59. Để dùng lamotrigine, cần có sẵn 3 lịch trình tăng liều: lịch trình dành cho người dùng thuốc theo kiểu đơn trị liệu, lịch trình dành cho người đang dùng thuốc chống động kinh (AEDs) loại gây cảm ứng men như carbamazepine, phenytoin, và phenobarbital; và lịch trình dành cho người đang dùng valproic acid. Những lịch trình tăng liều đặc hiệu như vậy, có sẵn khi kê toa, sẽ giúp giảm thiểu sai lầm khi tăng liều.

60. Gabapentin không có tương tác với chuyển hóa gan của các thuốc khác, kể cả các thuốc chống động kinh (AEDs) và các thuốc hướng thần.

61. Việc USFDA chấp thuận dùng các thuốc mới để làm đơn trị liệu ngay từ đầu không phụ thuộc vào các nghiên cứu các nghiên cứu so sánh chúng với các thuốc chuẩn. Tuy nhiên các nghiên cứu này đã được thực hiện, dành cho gabapentin, lamotrigine, topiramate, oxcarbamazepine, và levetiracetam, và đã chứng minh là về hiệu quả không có khác biệt so với các thuốc chuẩn.

http://tieulun.hopto.org

62. Nếu đang dùng thuốc AED khác, nay thêm oxcabamazepine, thì oxcarbamazepine có thể khó dung nạp hơn. Nếu tác dụng phụ làm cho hạn chế khả năng tăng liều cho tới mức liều có hiệu quả, thì việc giảm bớt hoặc bỏ hẳn các thuốc AEDs đang dùng đồng thời với oxcarbamazepine thường sẽ có lợi.

63. Nhiều thuốc AEDs mới và cũ đều cần phải chỉnh liều dần, công việc này có thể mất tới 8 tuần. Chỉ có một số ít thuốc có thể tăng nhanh trong tình trạng bệnh khẩn cấp. Phenytoin, valproate, phenobarbital, và levetiracatam đều có dàng dùng chích tĩnh mạch. Phenytoin có thể dùng liều tải bằng đường uống. Valproate, phenobarbital, levetiracatam, oxcarbamazepine topiramate, gabapentin, và pregabalin đều có thể khởi đầu bằng liều điều trị mà không cần tăng dần liều, nhưng việc làm như vậy đôi khi có thể làm tăng các tác dụng phụ.

64. Mặc dù gabapentin và pregabalin có cơ chế tác dụng giống nhau, nhưng thực ra trong các thử nghiệm thì pregabalin có hiệu quả tốt hơn. Điều đó có thể là do ái lực gắn kết cao hơn trên hệ thần kinh trung ương, cộng thêm với việc hấp thụ tốt hơn trong đường tiêu hóa.

65. Một vài thuốc AEDs cũ và mới có thể làm tăng nặng các cơn động kinh nhẹ trong bệnh động kinh toàn thể hóa triệu chứng hay tự phát, như các cơ vắng (absence) , và các cơn giật cơ (myoclonic). Các thuốc đó là: carbamazepine, oxcabamazepine, và tiagabine. Do vậy chỉ nên dùng các thuốc này cho những bệnh nhân bị bệnh động kinh cục bộ. Lamotrigine đôi khi cũng làm tăng các giật cơ (myoclonus).

66. Nhiểu bệnh nhân có khả năng tài chính để dùng thuốc bị hạn chếm nên sẽ hỏi về việc dùng các thuốc cùng loại thay thế (generic substitution). Hiện nay người ta vẫn còn bất đồng rất nhiều về việc dùng các thuốc cùng loại thay thế cho bệnh nhân động kinh là có đảm bảo hay không. Nói chung, đối với những thuốc có cửa sổ điều trị hẹp, kiều như carbamazepine và phenytoin, thì việc dùng thuốc cùng loại thay thế có thể là việc làm thiếu thận trọng. Nguy cơ (nếu có) của việc dùng thuốc đồng loại thay thế, đối với các thuốc AEDs mới, vẫn còn đang được khảo sát, và còn chưa xác định rõ.

67. Mặc dù có một số thuốc làm thay đổi cân nặng, nhưng không phải mọi bệnh nhân đều sẽ tăng cân hay sẽ giảm cân khi bắt đầu dùng các thuốc này. Nói chung có khoảng 20-30% người sẽ chịu những tác dụng phụ này.

68. Nhiều sách giáo khoa và bài báo khuyên nên dùng thuốc ngừa thai ở liều thành phần estrogen cao hơn (50 µg estrogen trong 1 viên), nhằm làm mất tác dụng gây cảm ứng men, và ngừa thai được. Tuy nhiên cảm ứng men sẽ ảnh hưởng tới cả thành phần estrogen lẫn thành phần progesterone của viên thuốc, và "viên thuốc liều cao" cũng có cùng 1 liều progesterone giống như của viên thuốc chuẩn. Cho tới nay vẫn chưa có nghiên cứu khoa học nào khẳng định hiệu quả của viên liều cao cho những trường hợp này. (*BS Lê Văn Nam: đang dùng valproate mà muốn có thai, vẫn dùng tiếp được, không cần đổi, nhưng nên bổ xung acid folic, và theo dõi*

http://tieulun.hopto.org

trong thai kỳ về khả năng dị dạng. Bệnh nhân động kinh đang dùng thuốc vẫn cho con bú được, trừ phenobarbital cần thận trọng hơn)

69. Đa số các tương tác thuốc là do ức chế men gan hay gây cảm ứng men gan.

70. Những tương tác thuốc nguy hiểm nhất là tương tác ức chế men gan, vì có thể gây ra nhiễm độc thuốc chống động kinh.

71. So với các thuốc chống động kinh cũ, thì các thuốc chống động kinh mới ít có khả năng gây ra tương tác thuốc về mặt dược động học hơn.

72. Nếu bắt đầu dùng valproate cho một bệnh nhân đang dùng kéo dài lamotrigine, thì có thể phải giảm ngay lập tức 50% liều của lamotrigine, vì valproate ức chế hệ thống men chuyển (transferase) uridine glucuronyl, hệ thống men chuyển này có tác dụng thải sạch lamotrigine.

73. Nếu trên một bệnh nhân đang dùng phenobarbital, việc bắt đầu dùng thêm valproate có thể làm tăng nồng độ phenobarbital trong huyết thanh, hiện tượng tăng nồng độ này có thể thấy được sau khi bắt đầu dùng valproate chưa tới một vài tuần.

74. Trên một bệnh nhân đang uống carbamazepine, việc bắt đầu dùng thêm valproate có thể gây những triệu chứng của nhiễm độc carbamazepine, mà không cùng lúc kèm theo hiện tượng tăng nồng độ carbamazepine huyết thanh.

75. Các thuốc kháng acid (antacids) có thể làm giảm hấp thụ phenytoin nếu cho uống cách liều phenytoin trong vòng 2 giờ.

76. Các hội chứng động kinh tự phát (idiopathic) được cho là do căn nguyên di truyền.

77. Các hội chứng động kinh trẻ em là những đặc tính lâm sàng đặc hiệu thêm vào cho kiểu cơn động kinh, gộp nhóm lại với nhau để cung cấp được một chẩn đóan chính xác hơn. *BS Lê Văn Nam: nếu động kinh khi sốt tái phát nhiều lần, nguy cơ cao – sốt nhẹ cũng co giật, cơn kéo dài, co giật nhiều lần liên tiếp, thì nên điều trị như có bệnh động kinh, nhằm ngừa tình trạng xơ chai thái dương và động kinh kháng trị)*

78. Bệnh động kinh cơn vắng ý thức trẻ nhỏ (childhood absence epilepsy), với chỉ có một kiểu cơn duy nhất là các cơn vắng ý thức, có tiên lượng tốt.

79. Một số bệnh nhân bị bệnh động kinh cơn vắng ý thức trẻ nhỏ, và bệnh động kinh cơn vắng ý thức thiếu niên (juvenile absence epilepsy), sẽ phát triển thành bệnh động kinh giật cơ thiếu niên (juvenile myoclonic epilepsy).

80. Các cơn giật cơ (myoclonic seizures) là điều kiện cần có để có được chẩn đóan bệnh động kinh giật cơ thiếu niên.

http://tieulun.hopto.org

81. Trong các hội chứng động kinh nhi khoa (pediatric epilepsy syndromes), thì ít khi thấy có kiểu di truyền Mendel đơn thuần.

82. Nếu trên trẻ em bị bệnh động kinh toàn thể hóa tự phát, đang dùng thuốc chống động kinh có cơ chế kênh natri (sodium channel), mà các cơn trở nên nặng hơn, thì phải nghĩ ngay đến khiếm khuyết trong gen SCN1A.

83. Kiểu di truyền phức tạp (complex genetic inheritance) ngụ ý rằng có thể có nhiều gen gây ra bệnh động kinh trẻ em lành tính (benign childhood epilepsy) có kiểu hình các gai nhọn vùng trung tâm – thái dương (centrotemporal spikes phenotype); Ngoài ra, các yếu tố môi trường cũng có thể có vai trò.

84. Trong các hội chứng động kinh lành tính, chức năng trí tuệ có thể bị suy giảm, và có thể do liên quan cả với tần số các cơn lẫn với các phóng điện trong thời kỳ không có cơn.

85. Cần phải coi là một bệnh nhân bị trạng thái động kinh (status epilepticus – SE), nếu như có một cơn kéo dài tới quá 5 phút, vì rằng rất ít khi có những cơn đơn độc nào lại kéo dài lâu đến như vậy.

86. Trong Đơn vị Săn sóc Đặc biệt (ICU), đa số các cơn là không có co giật, và có thể bị bỏ sót, nếu như không theo dõi điện não đồ (EEG monitoring).

87. Hơn một nửa số các kỳ SE xuất hiện ở những bệnh nhân vốn trước đó không có cơn động kinh; trong những bệnh nhân như vậy, đột quỵ là nguyên nhân thường gặp nhất (19-20%).

88. Việc phát hiện sớm SE cho phép điều trị kịp thời, làm tăng khả năng điều trị thành công, và ngăn ngừa được các tổn thương tiếp theo của các neuron.

89. Nếu nhu mức độ tỉnh táo (ý thức) không cải thiện sau 20 phút sau khi cắt được các cử động, hoặc nếu như trạng thái tâm trí vẫn bất thường sau 30-60 phút sau khi đã ngừng co giật, thì cần phải nghĩ đến trạng thái động kinh không co giật (nonconvulsive SE – NCSE).

90. NCSE có các biểu hiện rất không hằng định. Bất kỳ một giao động nào, hoặc bất kỳ một thay đổi không giải thích được nào, trong hành vi hay về tình trạng tâm trí của bệnh nhân, đều là chỉ định ghi EEG và cân nhắc tới NCSE.

91. Một sai lầm hay gặp khi cố gắng chẩn đóan NCSE bằng cách cho thử benzodiazepine, là cố cho liều thật cao, gây ra tình trạng an thần của bệnh nhân, mà tình trạng này thì không có giá trị trong chẩn đoán.Tăng dần từng nấc liều nhỏ có thể cho phép ta quan sát được tiến bộ về lâm sàng, mà không làm cho bệnh nhân bị an thần rõ rệt.

http://tieulun.hopto.org

92. Có một nghiên cứu cho thấy, trong 110 bệnh nhân nằm ICU bị các cơn động kinh, thì có tới 101 (chiếm 92%) chỉ có thuần túy các cơn không co giật, các cơn này chỉ có thể phát hiện ra được nhờ vào EEG.

93. Ghi EEG liên tục 24 giờ là cách kiểm tra sàng lọc (screen) có lý cho bệnh nhân không hôn mê bị các cơn không co giật, nhưng với bệnh nhân hôn mê thì có thể cần 48 giờ hay hơn nữa.

94. Can thiệp điều trị bằng thuốc đạt hiệu quả cao nhất khi khởi đầu thật sớm sau khi bắt đầu bị, các thuộc thuộc hạng đầu (first line) sẽ kiểm soát được SE trong 80% bệnh nhân nếu đựơc khởi đầu trong vòng 30 phút, nhưng sẽ chỉ được 40% nếu khởi đầu dùng thuốc sau 2 giờ.

95. Trong nghiên cứu the Veterans Affair Status Epilepticus Cooperative study (nghiên cứu hợp tác về Trạng thái động kinh của Bộ Cựu chiến binh), lorazepam là thuốc co hiệu quả nhất: lorazepam 65%, phenobarbital 58%, diazepam kèm với phenytoin 56%, và phenytoin đơn thuần 44%.

96. Trong nghiên cứu Veterans Affair study, trong những người mà lorazepam thất bại, thì rất ít người có đáp ứng với những thuốc khác. Vì vậy, một số chuyên gia chủ trương, khi lorazepam thất bại, thì cho chuyển sang dùng nhỏ giọt thuốc mê ngay (thường là midazolam hoặc propofol).

97. Các benzodiazepine an toàn và có hiệu quả hơn so với placebo, khi được những người trợ giúp y tế (paramedics) dùng cho người lớn bị SE ở bên ngoài bệnh viện. Lorazepam có hiệu quả hơn diazepam. Khi so với placebo, thì tỷ lệ ức chế hô hấp hay biến chứng tuần hoàn của lorazepam và diazepam thấp hơn. Những nghiên cứu kể trên đã khẳng định rằng, đối với những bệnh nhân bị các cơn co giật kéo dài, việc không cho benzodiazepine thì còn gây nguy cơ lớn hơn là cho dùng benzodiazepine.

98. Việc ngay từ đầu đã dùng những phương pháp khác nhau để cho benzodiazepine (nhất là midazolam) như là đường uống, trong đường mũi, tiêm bắp, hay đường hậu môn, đếu tỏ ra có hiệu quả tốt và kiểm soát nhanh chóng được các cơn. Việc sử dụng chúng một cách rộng rãi có thể ngăn chặn được SE trên nhiều bệnh nhân.

99. Việc cho truyền tĩnh mạch liên tục propofol có thể là một lựa chọn tệ hại ở trẻ em, vì nó chứa đựng nguy cơ suy đa cơ quan, và vì hội chứng truyền propofol, mặc dù dùng một liều thích đáng thì vẫn có thể là an toàn.

100. Khi truyền valproate tĩnh mạch, phải rất thận trọng ở trẻ dưới 2 tuổi, hoặc ở trẻ bất kỳ tuổi nào nhưng có bệnh chuyển hóa, lý do là nguy cơ độc gan chết người.

http://tieulun.hopto.org

101. Khi truyền fosphenytoin mà bị ngứa, thì đó không phải là phản ứng dị ứng, và không cần phải dừng thuốc, (dù rằng cho truyền chậm lại thì có thể làm giảm ngứa). Tác dụng này nhiều khả năng là do quá tải phosphate.

102. Các chỉ số tiên lượng quan trọng cho tử vong trong SE bao gồm: tuổi già, căn nguyên gây ra triệu chứng là cấp tính, suy giảm ý thức (độ tỉnh táo), thời gian bị SE kéo dài.

103. Trong NCSE, tiên lượng xấu được báo cáo gồm: bệnh não cấp tính, suy giảm tình trạng trí tuệ (mental status) nặng nề, và thời gian cơn kéo dài.

104. Trong SE loại khó trị (kháng trị), tỷ lệ tử vong liên quan tới tuổi già, căn nguyên gây bệnh (đặc biệt là tổn thương mất oxy và chảy máu khoang dưới nhện), thời gian cơn kéo dài, và có điểm số Đánh giá Sinh lý Cấp tính và Sức khỏe Mạn tính -2 (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation -2 scale scores) cao.

105. EEG là điều bắt buộc phải làm nếu bệnh nhân không thể tỉnh dậy nhanh được sau khi đã kiểm soát được SE trên lâm sàng, vì rằng có một tỷ lệ lớn bệnh nhân, trên phương diện điện não đồ, vẫn tiếp tục bị các cơn. Hơn nữa, một khi đã bắt đầu được điều trị, thì một đa số rất lớn các cơn bị trấn trị sẽ chuyển thành các cơn không co giật.

106. Trong SE loại co giật, lorazepam tĩnh mạch là một trị liệu ưu tú và là một trị liệu hàng đầu đã được chứng minh, nhưng các bước tiếp sau đó thì còn chưa được rõ ràng lắm và còn cần có những nghiên cứu ngẫu nhiên.

107. Việc phát triển một chỉ số đáng tin cậy cho tình trạng tổn thương neuron còn đang tiếp diễn, sẽ giúp xác định bệnh nhân nào và dạng EEG nào cần đựơc điều trị, và cũng sẽ có thể dùng làm chỉ số đại diện cho tiên lượng.

108. Nhiều bệnh nhân bị những cơn động kinh không kiểm soát được sẽ là ứng cử viên cho phẫu thuật động kinh.

109. Những bệnh nhân bị các cơn cục bộ, mà không đáp ứng với thuốc, hoặc không dung nạp với thuốc, thì cần chuyển đi phẫu thuật động kinh sớm, chứ đừng để muộn về sau.

110. Bệnh sử và khám xét cho phép ta xác định được những hội chứng động kinh cục bộ nào có thể chữa được nhờ vào phẫu thuật.

111. Một số dạng động kinh tòan thể hóa cũng có thể chữa được bằng phẫu thuật, bằng thủ thuật cắt bỏ cục bộ (focal resection) hoặc cắt thể chai (callosotomy).

112. Là một bộ phận của việc lượng giá đối với phẫu thuật động kinh, theo dõi video điện não kéo dài (long-term video-EEG monitoring), hình ảnh học thần kinh, PET, và thử nghiệm thần kinh – tâm lý (neuropsychological testing), có thể cho ta những thông tin có giá trị.

http://tieulun.hopto.org

113. MRI là khảo cứu hình ảnh học quan trọng nhất trong động kinh.

114. Trong những trường hợp không có tổn thương cấu trúc, SPECT trong cơn và PET scan có thể cung cấp những thông tin bổ xung cho MRI và rất cần thiết cho đánh giá phẫu thuật.

115. Trong một số nhỏ các bệnh nhân, khi đánh giá cho phẫu thuật, cần phải ghi điện não đồ của các cơn ở bên trong sọ, và vẽ bản đồ chức năng vỏ não (functional mapping of cortex).

116. Phẫu thuật cắt bỏ cục bộ cấu trúc tổn thương là phẫu thuật tạo dự hậu tốt nhất trong phẫu thuật động kinh. Tốt nhất là ở những bệnh nhân cắt bỏ thùy thái dương (temporal lobectomy). Tuy nhiên, những bệnh nhân không có tổn thương cấu trúc cũng có thể phẫu thuật có kết quả tốt.

117. Phẫu thuật cắt thể chai, và cắt ngang dưới màng mềm (subpial transection) là những thủ thuật làm giảm đỡ bệnh tốt, tuy nhiên các thủ thuật này thường là không làm cho bệnh nhân được hết cơn hoàn toàn.

118. Biến chứng của phẫu thuật động kinh thường là hiếm có và nhẹ, nhưng đôi khi cũng rất tàn hại, và bệnh nhân nên được cảnh báo trước.

119. Cuối cùng, kích thích não và dây thần kinh có thể thay thế cho phẫu thuật động kinh kiểu cắt bỏ, và các kiểu gây tổn thương kiểu phá hủy.

47. CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM VỀ ĐỘNG KINH

Trong các ngày 22-26 tháng ba năm 2005, tại TP Hồ Chí Minh GS P Genton (Marseille, Pháp) đã tiến hành một khoá tập huấn về động kinh. Sau đây là các câu hỏi trắc nghiệm về kiến thức động kinh của GS P.Genton. Bạn hãy xem lần lượt và dùng bút ghi câu trả lời của mình thành một dãy (ví dụ: 1E, 2F và 2C...). Cuối cùng hãy so với đáp án ở cuối bài này.

Câu 1: Theo lịch sử thì thuốc chống động kinh đầu tiên là thuốc nào (chọn 1):

A- Valproate B- Phénobarbital C- Bromures

D- Phénytoine E- Carbamazepine F- Diazepam

http://tieulun.hopto.org

Câu 2: Bạn kê toa Tégrétol, vậy bạn có biết thời gian bán hủy trong huyết tương của carbamazepine là bao nhiêu không (1 đáp án tốt nhất, và 1 đáp án tạm được):

A- Khoảng 6 giờ	B- Khoảng 18 giờ	C- Khoảng 2 giờ
D- Khoảng 48 giờ	E- Khoảng 12 giờ	F- Giảm lúc đầu, từ 30 xuống khoảng 12 giờ

Câu 3: trong số các thuốc chống động kinh nêu dưới đây, những thuốc nào không có dạng tiêm (có thể 1 hay nhiều đáp án):

A- Valproate	B- Phénobarbital	C- Topiramate
D- Phénytoine	E- Carbamazepine	F- Diazepam

Câu 4: Những biểu hiện nào trong số những biểu hiện dưới đây chỉ thấy có trong những cơn động kinh (có thể 1 hay nhiều đáp án):

A- Đảo tròng mắt	B- Sùi bọt mép	C- Té ngã
D- Tiểu không cầm được	E- Cử động rung giật	F- Những biểu hiện này không đặc hiệu

Câu 5: Một bệnh nhân trẻ, bị những cơn động kinh loại nocturnal frontal, và nếu bạn có cơ hội chọn lựa, bạn sẽ kê toa ban đầu thuốc chống động kinh nào dưới đây (chọn 1):

A- Valproate	B- Phénobarbital	C- Bromures
D- Phénytoine	E- Carbamazepine	F- Diazepam

Câu 6: so với phenobarbital, valproate có những lợi điểm nào (có thể 1 hoặc nhiều đáp án):

A- Không có hiện tượng cảm ứng men	B- Không có phản ứng dị ứng da	C- Không gây ngủ
D- Không gây thấp khớp	E- Hiệu quả hơn trên cơn vắng ý thức điển hình	F- Hiệu quả hơn trên cơn cục bộ

Câu 7: trong số những thuốc chống động kinh chính sau đây, thuốc nào mà hiệu quả chống động kinh đã thật sự được phát hiện một cách tình cơ (chọn 1):

A- Valproate	B- Phénobarbital	C- Ethanol
D- Phénytoine	E- Carbamazepine	F- Diazepam

http://tieulun.hopto.org

Câu 8: trong số những thuốc chống động kinh chính sau đây, thuốc (hay những thuốc) nào có nguy cơ gây ra dị ứng da lúc khởi đầu điều trị với mức ý nghĩa (trên 5% trường hợp):

A- Valproate B- Phénobarbital C- Bromures

D- Phénytoine E- Carbamazepine F- Diazepam

Câu 9: Điều nào sau đây là đúng: một cơn đơn thuần vận động có nguồn gốc từ

A- Chẩm B- Thái dương C- Đỉnh

D- Rãnh Rolando E- Trước trán F- toàn thể hóa

Câu 10: Công thức phân tử này là của thuốc chống động kinh nào

A- Valproate

B- Phénobarbital C- Lamotrigine

D- Phénytoine E- Carbamazepine F- Diazepam

Câu 11: Một phụ nữ trẻ có 3 cơn co cứng - co giật toàn thể xảy ra vào buổi sáng gần như ngay sau khi thức dậy trong 2 tháng qua, điều trị bằng gardenal nhưng không hiệu quả. Bạn sẽ thử chọn ưu tiên thuốc nào (chọn 1)

A- Valproate B- Clonazepam C- Không điều trị

D- Phénytoine E- Carbamazepine F- Ethosuximide

Câu 12: có 1 cô bé con bị những cơn absence điển hình (đôi khi không có EEG cũng dễ chẩn đoán nhầm), và bạn được phép chọn lựa, bạn muốn chọn thuốc nào để kê toa ban đầu (chọn 1)

A- Valproate B- Phénobarbital C- Bromures

D- Phénytoine E- Carbamazepine F- Diazepam

Câu 13: trong số những đặc tính nêu dưới đây, đặc tính (hay những đặc tính) nào là lợi điểm đối với một thuốc chống động kinh (chọn 1 hoặc vài đáp án)

A- Thời gian bán hủy ngắn B- Hấp thu hoàn toàn C- Không chuyển hóa

http://tieulun.hopto.org

D- Chuyển hóa qua gan | E- Gắn kết mạnh với protein | F- Có hoạt tính cảm ứng men gan

Câu 14: Hội chứng động kinh nào trong số những hội chứng nêu dưới đây có tiên lượng xấu nhất (chọn 1)

A- Động kinh cơn vắng ở trẻ em | B- Động kinh nhậy cảm với ánh sáng ở người trẻ | C- Hội chứng West (co thắt ở trẻ em)

D- Động kinh giật cơ ở thiếu niên | E- Co giật do sốt | F-

Câu 15: Trong số các tiền sử dưới đây, hãy kể tiền sử (hay những tiền sử) nào biểu hiện như là một yếu tố nguy cơ tổn thương gan nặng khi dùng valproate (chọn 1 hoặc vài đáp án)

A- Sốt rét | B- Tiểu đường phụ thuộc insulin | C- Viêm gan C đã lành

D- Tuổi trên 20 | E- Chậm phát triển tâm thần không giải thích được | F- Tuổi dưới 2 tuổi

Câu 16: công thức phân tử này là tương ứng với thuốc chống động kinh nào dưới đây

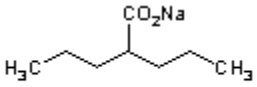

Monosodium 2-propylpentanoate

A- Valproate | B- Phénobarbital

C- Lamotrigine | D- Phénytoine

E- Carbamazepine | F- Diazepam

Câu 17: Nếu 1 trẻ em bị hội chứng động kinh vắng ý thức, thuốc (hay những loại thuốc) chống động kinh nào dưới đây làm nặng thêm cơn động kinh ?

A- Valproate | B- Phénobarbital | C- Ethosuximide

D- Phénytoine | E- Carbamazepine | F- Diazepam

Câu 18: so với phénobarbital, phénytoine có những lợi điểm nào (chọn 1 hoặc vài đáp án) ?

A- Không có hiện tượng cảm ứng men gan | B- Không gây dị ứng da | C- Không gây ngủ

D- Không gây thấp khớp | E- Hiệu quả hơn trên cơn vắng điển hình | F- Hiệu quả hơn trên cơn cục bộ

http://tieulun.hopto.org

Câu 19: Nếu một người nam trẻ bị những cơn động kinh kiểu giật cơ (juvenile myoclonic epilepsy - JME), và bạn có cơ hội chọn lựa, bạn sẽ kê toa thuốc nào hàng đầu (chọn 1)

A- Valproate	B- Phénobarbital	C- Bromures
D- Phénytoine	E- Carbamazepine	F- Diazepam

Câu 20: Trong số những thuốc chống động kinh nêu dưới đây, hãy kể thuốc (hay những thuốc) nào có nguy cơ gây dị dạng bào thai kiểu gai sống nứt đôi (chọn 1 hoặc vài đáp án) ?

A- Valproate	B- Phénobarbital	C- Bromures
D- Phénytoine	E- Carbamazepine	F- Diazepam

Câu 21: Ở 1 người lớn nặng 70 kg, khoẻ mạnh, tôi muốn kê toa valproate đơn độc, liều cuối cùng hàng ngày nhìn chung sẽ là (chọn 1):

A- 200 mg	B- 400 mg	C- 500 mg
D- 700 mg	E- 1000 mg	F- 2000 mg

Câu 22: Bạn tiếp nhận 1 bệnh nhân, bệnh nhân này có 1 cơn động kinh co cứng - co giật toàn thể từ 1 tháng trước, sau khi bị 1 cú va đập mạnh ở đầu sau 1 giờ (một cú đánh vào đầu trong lúc gây gổ). Sau đó bệnh nhân thấy khoẻ nhưng vẫn lo ngại. Bạn quyết định (chọn 1 đáp án):

A- Không điều trị	B- Valproate	C- Phénobarbital
D- Clonazepam	E- Liệu pháp tâm lý	F- Thực hiện CT scaner não

Câu 23: Tôi phải kê toa kết hợp Gardénal (PB) với Valproate (VPA) cho một bệnh nhân người lớn. Những tương tác thuốc nào có thể xảy ra ? (chọn 1 hay vài đáp án)

A- Tăng nồng độ PB trong máu gây ngủ	B- Độc thận với đái tháo nhạt	C- Nguy cơ độc do VPA, dù dùng liều đúng
D- Khó đạt được sự thấm thuốc VPA đầy đủ	E- Nguy cơ dị ứng da nặng với VPA	F- Giảm nồng độ PB dẫn tới nặng hơn bệnh động kinh

Câu 24: Ở 1 người lớn nặng 70 kg, khoẻ mạnh, tôi muốn kê toa carbamazepine đơn độc, liều cuối cùng hàng ngày nhìn chung sẽ là (chọn 1):

A- 100 mg	B- 200 mg	C- 400 mg
D- 800 mg	E- 1200 mg	F- 2000 mg

http://tieulun.hopto.org

Câu 25: trong số những thuốc chống động kinh nêu dưới đây, thuốc (hay những thuốc) nào thường có những vấn đề về nhận thức và hành vi ở trẻ em (chọn 1 hoặc vài đáp án):

A- Valproate	B- Phénobarbital	C- Phénytoine
D- Clonazepam	E- Carbamazepine	F- Tất cả

Câu 26: một bệnh nhân 24 tuổi đã được bạn kê toa VPA, trở lại bạn tái khám sau 24 tuần vì bệnh nhân bị run và viết khó chính xác (bệnh nhân là nhân viên kế toán). Mặt khác mọi thứ đều tốt. Bạn sẽ nói với bệnh nhân điều gì ? (chọn 1)

A- Ngưng ngay VPA	B- Hiện tượng này sẽ qua thôi, tiếp tục dùng thuốc như thế	C- Phải ngưng uống rượu, vì rượu không tương hợp với VPA
D- Sẽ giảm liều VPA, khi đó sẽ ổn thôi	E- Phải làm xét nghiệm, có thể là bệnh Parkinson	F- Hãy đến khám ở một bác sỹ tâm thần

Câu 27: Tôi kê toa valproate cho một phụ nữ trẻ 19 tuổi sẽ lập gia đình trong 3 tháng tới, tôi buộc phải báo cho cô ấy biết (chọn 1)

A- Nguy cơ dị dạng ở em bé	B- Cô ấy không thể dùng thuốc ngừa thai	C- Cô ấy không thể uống cà phê
D- Nguy cơ thấp khớp	E- Nguy cơ vô sinh	F- Nguy cơ dị ứng da lúc khởi đầu điều trị

Câu 28: một bệnh nhân nam 33 tuổi mập phì, được điều trị tâm thần phân liệt bằng thuốc hướng thần. Từ 3 tháng nay có 4 cơn té ngã kèm các cơn co giật, một lần tiểu không tự chủ, thường đều bắt đầu bằng ho. Chẩn đoán của bạn là (chọn 1)

A- Cơn co cứng - co giật toàn thể	B- Cơn vùng trán	C- Cơn thái dương
D- ngất	E- cơn hysteria	F-

Câu 29: Trong số những hội chứng động kinh nêu dưới đây, hội chứng nào có tiên lượng tốt nhất ? (chọn 1)

A- động kinh với các sóng kịch phát vùng Rolando ở trẻ em	B- Hội chứng Lenox-Gastaut	C- Động kinh giật cơ thiếu niên
D- Động kinh thùy thái dương trong với xơ hóa hồi hải mã	E- Động kinh giật cơ nặng ở nhũ nhi	F-

http://tieulun.hopto.org

Trả lời: 1C, 2F (câu trả lời tốt nhất) và 2E (câu tạm được, cho nửa điểm). 3C và 3E, 4F, 5E, 6ABCDEF (tất cả đều đúng, nhưng valproate có 2 bất lợi so với phénobarbital là: đắt và thời gian bán hủy ngắn), 7A, 8E (phénobarbital và phénytoine cũng có nhưng với tỷ suất thấp hơn nhiều), 9D, 10F, 11A, 12A, 13B và 13C, 14C, 15E và 15F (nghi có bệnh chuyển hoá và tuổi nhỏ dưới 2 tuổi), 16A (thực ra là muối sodium của valproate), 17 D và 17E (phenobarbital cũng có thể nhưng chỉ ở liều cao), 18C và 18F, 19A, 20A và 20E, 21E, 22A, 23A và 23D, 24D hoặc 24E, 25B và 25D, 26D, 27A. 28D, 29A

48. KHỨU NÃO VÀ ĐỘNG KINH THÁI DƯƠNG

GS Nguyễn Chương, Trường Đại học Y Hà nội. Y Học TP. Hồ Chí Minh* Chuyên Đề Động Kinh - Tập 6 - Phụ Bản Số 3 - 2002

Động kinh là chứng bệnh đã được Hippocrate mô tả - vừa có tính chất kinh điển, vừa có tính chất hiện đại.

Là chứng bệnh phổ biến của thần kinh, tâm thần... là loại bệnh vừa có tính chất cấp cứu, vừa có tính chất mãn tính của y học ...

Có nhiều cấu trúc của não tham gia vừa cơ chế của động kinh - trong đó có vai trò của khứu não.

MỞ RỘNG KHÁI NIỆM KHỨU NÃO

Khứu não không chỉ đơn thuần có chức năng khứu giác - khứu não thuộc tổ chức não cổ.

Hiện nay trên cơ sở những thành phần giải phẫu sinh lý đã biết từ lâu; nhờ những phương tiện sinh lý thần kinh, thần kinh sinh lý lâm sàng - khái niệm về khứu não được mở rộng với nhiều đường vòng thần kinh có những chức năng liên hợp về tâm thần - thần kinh đặc biệt trong "nhận định" về động kinh thái dương.

Khái niệm cho khứu não là nơi tiếp thu nhận thức khứu giác (hình 1 và 2).

Từ hành khứu, ở ngay trên mảnh sàng, tiếp thu các sợi từ khứu não lên, tiếp đó là dãi khứu.

http://tieulun.hopto.org

Dãi khứu vào não thì chia thành ba rễ ở ngang mức của khoang thủng trước : rễ trong vào hồi viền thể trai, rễ giữa qua khoang thủng trước vào vách trong suốt, rễ ngoài vào hồi thứ 5 thái dương (hồi hải mã) tới nhân hạnh nhân và sóng Ammon. Toàn bộ là hồi viền lớn Broca.

Các đường vòng : Từ khái niệm này, ta thấy có ba đường vòng (hình 1 và 2).

Đường vòng I : Chính là hồi viền lớn Broca.

Đường vòng II : ở hai bên thể trai, có hệ thống sợi : sợi dây thần kinh Lancisi, thực tế đó là một hồi ở ngang thể trai và bị teo đi, nằm ở ngoài, vòng quanh đi xuống tới thể dăn deo (corps godronné). Đường đi từ trước ra sau, từ trong ra ngoài nối liền với thuỳ thái dương, kết hợp với thể dăn deo ở ngoài gọi là dải chéo góc.

Đường vòng III : Từ rễ giữa, vách trong suốt có một số tế bào (khứu não) từ đó chuyển qua sợi tam giác (ở mặt trong não) họp thành thể bờ (corps bordant) đi ra phía trước vào cũ nhũ hình (từ cũ nhũ hình bờ Vicq d' Azyr đi tới nhân trước của đồi thị để vào hồi viền). Từ rễ giữa cũng có đường đi vào cũ nhũ hình.

Đường vòng IV : (không quan trọng, ít mô tả chi tiết). Đi từ vách trong suốt, đi ra hạch quai nón (hạch cuống trước tuyến tùng); hạch quai nón có liên hệ với hạch giữa cuống (bờ phản xạ ngược của Gudden, biên giới của não thất III) và có nhiều liên hệ với nhiều hệ thống khác nhất là cấu tạo lưới.

Mở rộng khái niệm khứu não.

Trên cơ sở những thành phần giải phẫu đặc biệt, một số tác giả đã nêu những vòng chức năng tổng hợp, qua đó cắt nghĩa một số chứng bệnh quan trọng. Đường vòng Papez nêu lên những mối liên quan về trí nhớ, về cảm xúc.

Đường vòng Papez : (hình 3) đường vòng của vách trong suốt, đường vòng hải mã - cũ nhũ hình - đồi thị - viền từ cũ nhũ hình nối liền với thể tam giác, đi tới thuỳ thái dương, liên hệ với thuỳ thái dương và với đường vòng ngoài ở hồi viền lớn (qua nhân trước của đồi thị). Qua đường vòng này, ta nghiên cứu.

http://tieulun.hopto.org

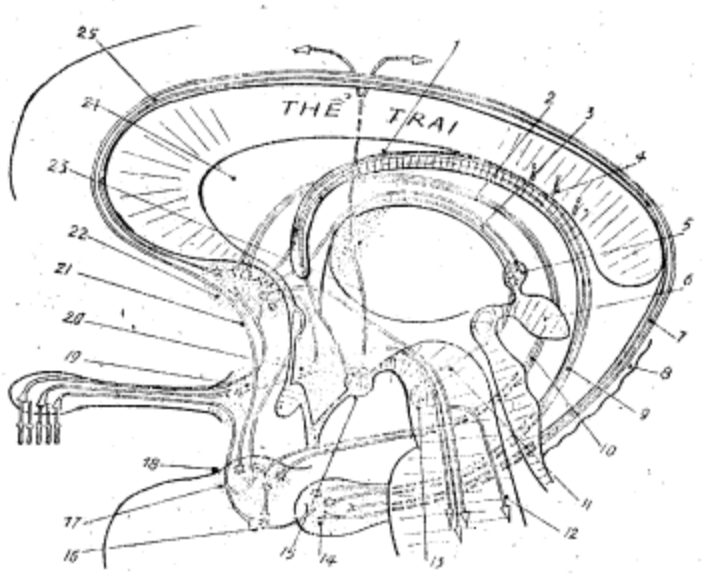

Hình 1. Vỏ não nguyên thủy và vỏ não cổ (các nối tiếp)

1. Tam giác; 2. Di nhỏ bán vòng; 3. Bờ vách - cuống trước tuyến tùng hay cuống trước tuyến tùng; 4. Bó mép của tam giác; 5. Hạch của cuống trước tuyến tùng; 6. Tuyến tùng; 7. Di xanh; 8. Thể dăn deo; 9. Tam giác (thể bờ); 10. Di bán vòng; 11. Bó cuống trước tuyến tùng - cuống não; 12. Bó Schutz; 13. Nhân liên cuống; 14. Hải mã; 15. Củ núm; 16. Diện hình quả lê; 17. Nhân hạnh nhân (diện nội mũi); 18. Móc; 19. Diệu khứu; 20. Dưới đồi thị; 21. Dải chéo; 22. Diện vách (hồi dưới trai); 23. Bó củ núm - đồi thị; 24. Vách trong suốt. 25. Hồi nội viên (dải xám).

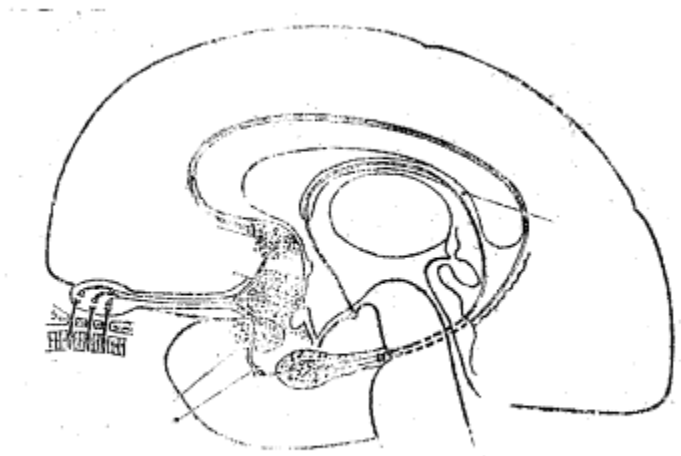

Hình 2. Vỏ não nguyên thủy và vỏ não cổ (các nối tiếp)

http://tieulun.hopto.org

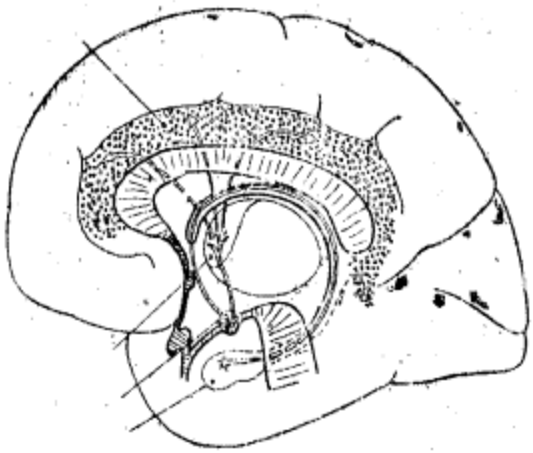

Hình 3. Vòng hải mả - Củ núm - Đồi thị - Thể trai (đường vòng Papez)

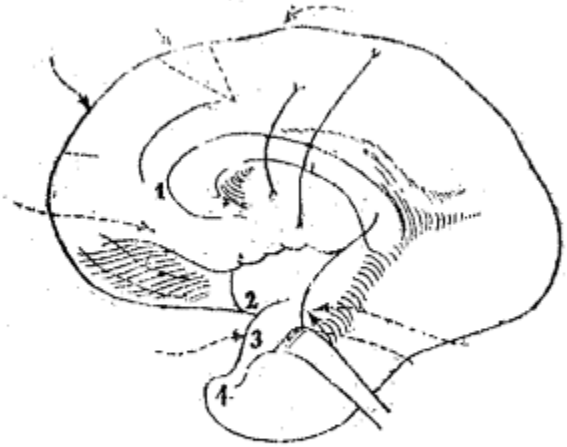

Hình 4. Các diện võ não thần kinh thực vật. Ở 1,2,3 và 4

Người ta gây những rối loạn vị tràng, vận mạch và hô hấp

Hoạt động của xúc cảm : kích thích một điểm phát động đường vòng thông - tuỳ theo từng chỗ - vẫn có những loại xúc cảm hoặc bị động (lo sợ, sững người).

http://tieulun.hopto.org

Có liên hệ với bản năng, tình dục.

Có liên quan tới cơ chế "học nghề" của trí nhớ, khi bị rối loạn, có hội chứng korsakov (đường vòng Papez cũng là đường vòng trí nhớ).

(Thực ra, bản năng - bản năng tình dục là trí nhớ của loài do đường vòng có sẵn).

Khái niệm Gastaut

Khứu não có liên hệ với hạ khâu não. Do những đường vòng đi từ khoảng thủng trước đi vào hạ khâu não toả ra ở đó và có những liên hệ với đường vòng ngoài.

Có các sợi liên hệ với nhân giữa lưng của đồi thị và từ đó có liên hệ với thuỳ trước trán (hồi ổ mắt) và diện 14 cho tới diện 13.

Ngoài ra có liên hệ mật thiết với cấu tạo lưới. Do đó, biểu hiện động kinh ở thuỳ thái dương thì dễ lan toả (liên hệ qua lại giữa vỏ não và cấu tạo lưới), nhiều triệu chứng tâm thần rối loạn chức năng (bùng nổ và tràn lan toàn bộ não).

Như vậy ta thấy, về giải phẫu, khứu não bao gồm nhiều cấu trúc vỏ não, ở dưới vỏ não, đặc biệt ở gian não, não giữa và hồi viền; ở vỏ não vùng ổ mắt, ở cực thái dương, ở thuỳ đảo, vách trong suốt, thể trai, fornix, dây thần kinh Lancisi. Về sinh lý, khứu não tham gia vào hoạt động bản năng, cảm xúc và trí nhớ.

THỰC NGHIỆM

Các kết quả thực nghiệm thì khá phức tạp, khó phân tích do nhiều đường vòng song song, do tính chất kích thích thậm chí không có kết quả giống nhau ngay cả do cùng một tác giả nghiên cứu (vì sẽ phát động nhiều loại tế bào khác nhau).

LÂM SÀNG

Ta có thể nghiên cứu về mặt lâm sàng của khứu não qua các can thiệp ngoại khoa và các bệnh học. (Có những hiện tượng tương tự như ở thực nghiệm ở loài vật) (hình 4).

Bệnh học thì có nhiều loại và phong phú - ở đây chỉ trình bày về phương diện lâm sàng chung động kinh.

Triệu chứng của động kinh thái dương. (Hình 4).

Tiền chứng "aura". Có thể có ngừng thở thì thở ra (vỏ - ổ mắt - trán); aura thượng vị, nội tạng (thuỳ đảo và cực thái dương) : có những cơn đau bụng, tái mặt sau khỏi ngay trong chốc lát, thường gặp ở trẻ em (phân biệt nhiều căn nguyên đau bụng ở trẻ em). Có thể có aura thính giác, khứu giác và aura vị giác.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn ý thức. Luôn luôn có rối loạn ý thức, người bệnh ở trạng thái chiêm bao (dreamy - state) hoặc ở trạng thái không nói không động (mutisme akinetique); tất cả có liên quan tới hạ khâu não.

Rối loạn về cảm xúc tính tình. Người bệnh có hiện tượng lo âu, có cảm giác lạ lùng, sợ hãi khủng khiếp - hoặc có những cơn hung dữ (đập phá), sợ ban đêm, hoặc có rối loạn tính tình (động kinh tinh thần chủ yếu là động kinh thái dương).

Rối loạn trí nhớ. Người bệnh có thể ở trạng thái chiêm bao có cảm giác đã sống, cảm giác đã trông thấy hoặc cảm giác chưa hề thấy. Có thể có hội chúng Korsakov (do tổn thương nhiều ở cũ nhũ hình).

Rối loạn vận động. Có thể gây một số rối loạn vận động (trung tâm tâm thần - vận động) với những biểu hiện mất tiếp xúc (không nói bất động) hoặc hiện tượng tấn công. Có từng cơn giận dữ, từng cơn động kinh tâm thần thậm chí có thể giết người, dễ có những xung động có thể đi đôi với sảng khoái (euphoria) hoặc hiện tượng hề, vui vẻ (moria) (có liên hệ tới hồi ổ mắt). Hoặc có những cơn nhai, có những động tác tự động.

Phân loại động kinh thái dương

Động kinh thái dương có nhiều triệu chứng phức tạp : vùng thái dương rộng có nhiều đơn vị chức năng - ở bên trong thì có liên quan tới khứu não; ở bên ngoài thì có liên hệ với thính giác.

Có thể phân làm 3 nhóm lớn có liên quan tới các đường vòng khứu não.

Nhóm vỏ não mới (mặt ngoài): có các aura là các cơn "ảo giác" về thị giác. Có thể có những cơn loạn cảm ngôn hoặc mù đọc.

Nhóm viền (não cổ) : Có cơn động kinh tâm thần - vận động điển hình với những trạng thái chiêm bao cảm giác hoàn cảnh dị thường.

Nhóm uneus (hải mã, não cũ) : có những hiện tượng về nội tạng, lo lắng xúc cảm cao độ. Hoặc có những hiện tượng về vận động, trương lực, có rối loạn ý thức lú lẫn kéo dài.

49. Ý NGHĨA CỦA PHÂN LOẠI QUỐC TẾ VỀ ĐỘNG KINH

http://tieulun.hopto.org

Lê Minh BS CKII, Giảng Viên Chính; Bộ Môn Nội Thần Kinh (Thần Kinh Học), Trường Đại Học Y Dược Tp HCM; Bộ Môn Nội Thần Kinh (Thần Kinh Học), Trung Tâm Đào Tạo Và Bồi Dưỡng Cán Bộ Y Tế Tp HCM.Tạp chí Y Học TP. Hồ Chí Minh* Chuyên Đề Động Kinh - Tập 6 -Phụ Bản Số 3 - 2002

Với một tỷ lệ bệnh mới hàng năm dao động trong khoảng từ 50 đến 120 cho mỗi 100000 dân, động kinh đã và đang là một vấn đề sức khoẻ thường gặp trong thực hành y khoa thường ngày. Mỗi năm có khoảng 20 trong 100000 người bị một cơn "động kinh" duy nhất, và suốt cả đời của những người này chỉ có cơn độc nhất này mà thôi. Nguy cơ để một cá nhân phát bệnh động kinh trong cuộc đời của họ – nói cách khác là tỷ lệ dồn của động kinh ở cá nhân này – bằng trong khoảng 3 đến 5%. Tỷ lệ bệnh mới của động kinh được ghi nhận là cao nhất ở các lứa tuổi sau đây gồm có lứa tuổi sơ sinh vàtrẻ nhỏ, và lứa tuổi già. Tỷ lệ bệnh toàn bộ của động kinh tương đối ổn định trong các quần thể người sau lứa tuổi thiếu nhi, tuy nhiên tỷ lệ này lại có xu hướng tăng lên trong quần thể người lớn tuổi. So với các nước phát triển, động kinh được gặp nhiều hơn ở các nước đang phát triển.

ĐỊNH NGHĨA

Cơn động kinh

Cơn động kinh (Anh ngữ là epileptic seizure; Pháp ngữ là épilepsie hay crise épileptique) là biểu lộ của một phóng lực bất thường, quá mức và đồng thì của một nhóm các nơron của não bộ. Các biểu lộ lâm sàng của cơn mang tính chất đột ngột, nhất thời và rất đa dạng như triệu chứng vận động, triệu chứng cảm giác, triệu chứng tâm thần. Trong cơn, bệnh nhân có thể còn hay mất ý thức. Đặc điểm của triệu chứng trong cơn thì bị quy định bởi vùng não bộ có nơron cho phóng lực bất thường, ví dụ như co giật cục bộ nửa người nếu ổ động kinh nằm ở vỏ não vận động đối bên. Cần lưu ý rằng điện não ký có thể phát hiện những biểu lộ điện của các phóng lực bất thường ở những người không hề có biểu lộ lâm sàng của động kinh; quan điểm thống nhất hiện nay không xem các trường hợp đó là có cơn động kinh.

Động kinh

Động kinh (epilepsy; épilepsie) là thuật ngữ dùng để chỉ một tình huống trong đó người bệnh dễ bị đi bị lại nhiều cơn động kinh. Trong thực hành thuật ngữ này được sử dụng đến khi người bệnh đã bị ít nhất là từ hai cơn động kinh trở lên.

NGUYÊN LÝ CỦA VIỆC PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH

Phân loại động kinh là một nội dung quan trọng trong hoạt động của các chuyên viên động kinh học của nhiều quốc gia, được bắt đầu thực hiện từ năm 1969, và đã được xem xét bổ sung hết thảy 4 lần từ lúc đó đến nay. Để thực hiện được công việc quan trọng này, Liên Đoàn Quốc Tế

http://tieulun.hopto.org

Chống Động Kinh (International League Against Epilepsy: ILAE) đã thành lập một uỷ ban chuyên về phân loại động kinh. Việc phân loại động kinh hữu ích ở chỗ cung cấp những thuật ngữ thống nhất về vấn đề, giúp nhận dạng các loại cơn và hội chứng động kinh đặc hiệu trên lâm sàng mà nhờ vào đó mới có thể đưa ra được những phương thức điều trị phù hợp và hữu hiệu, và cuối cùng ở chỗ là kích thích sự nghiên cứu về nhóm bệnh này. Trở ngại chính của việc phân loại động kinh nằm ở chỗ động kinh suy cho *cùng chỉ là triệu chứng chứ không phải là bệnh. Trong thực tế nhận định này có khi không* đúng hoàn toàn vì một số loại cơn như cơn nhỏ hay cơn vắng ý thức lại được xem là một hội chứng động kinh chuyên biệt. Trở ngại khác nữa được gặp trong việc đặt tên gọi loại *cơn có khi không phù hợp hoàn toàn với vị trí của ổ động kinh mà ví dụ điển hình ở đây là* cơn động kinh thuỳ thái dương trong đó ổ động kinh có thể nằm ở thuỳ thái dương nhưng cũng có thể được gặp ở các vị trí khác, ngoài thuỳ thái dương; vì lý do đó mà mà ngày này cơn động kinh thuỳ thái dương được goị tên là cơn cục bộ phức tạp.

Sự phân biệt giữa cơn cục bộ (partial seizure; crise partielle hay épilepsie partielle) và cơn *toàn thể hoá (generalized seizure; crise généralisée hay épilepsie généralisée) là một khái* niệm cơ sở rất có giá trị của động kinh học trong ứng dụng lâm sàng mặc dù rằng trong thực tế đôi khi có những tình huống đặc biệt như cơn động kinh có ổ cục bộ nhưng triệu chứng lan ra thành toàn thể qua nhanh khiến việc nhận dạng trên lâm sàng ổ động kinh này trở thành bất khả thi, hoặc như những trường hợp cơn động kinh toàn thể hoá có xuất phát điểm từ nhiều ổ động kinh khác nhau.

Khái niệm về vị trí của ổ động kinh và sự lan ra của cơn động kinh là một khía cạnh quan trọng khác của việc phân loại động kinh: ổ động kinh ở tại vùng nào của não bộ thì biểu lộ lâm sàng sẽ tương ứng với rối loạn chức năng của vùng đó nhưng các phóng lực từ ổ động kinh lan nhanh sang các vùng khác sẽ khiến các biểu lộ lâm sàng thay đổi khác đi, có khi sự thay đổi này xuất hiện qúa nhanh khiến người ta không thể nhận dạng được triệu chứng đầu tiên vốn là dấu ấn chính hiệu của ổ động kinh có liên quan. Cơn động kinh thuỳ thái dương là một ví dụ minh hoạ điển hình cho khái niệm này: phóng lực đầu tiên trong cơn động kinh thuỳ thái dương cho bệnh nhân cảm giác "đã thấy" (déjà vu) nhưng triệu chứng này bị biến đổi ngay sau đó bởi sự lan nhanh của các phóng lực bất thường trong thuỳ thái dương gây ra những triệu chứng khác như quên, mất ý thức, kế đó là sự lan nhanh của phóng lực ra cả hai bán cầu mà biễu lộ lâm sàng là cơn co cứng-co giật toàn thể hoá. Trên lâm sàng của động kinh thuỳ thái dương, có khi người ta chỉ ghi nhận được cơn co cứng-có giật toàn thể hoá mà không phát hiện được các triệu chứng khác của cơn thuỳ thái dương là vì sự lan ra rất nhanh và chớp nhoáng của các phóng lực bất thường đã nêu, và đó cũng chính là lý do giải thích sự nhầm lẫn chẩn đoán giữa một cơn co cứng-co giật toàn thể hoá với một cơn cục bộ phức tạp. Trong phân loại động kinh còn đề cập đến khái niệm động kinh vô căn (idiopathic epilepsy; épilepsie idiopathique), động kinh triệu chứng (symptomatic epilepsy; épilepsie symptomatique) và động kinh nguyên nhân ẩn (cryptogenic epilepsy; épilepsie cryptogénique), vốn là những khai niệm cũng không kém phần

http://tieulun.hopto.org

quan trọng. Động kinh vô căn bao gồm những trường hợp mà người ta chưa tìm được nguyên nhân nên được xem là thuộc chung về một nhóm thống nhất trong đó có vai trò của yếu tố di truyền. Động kinh triệu chứng bao gồm các trường hợp có nguyên nhân được biết rõ trong đó có các yếu tố nguyên nhân cấp tính như rối loạn chuyển hoá cấp, viêm nhiễm, và các yếu tố nguyên nhân mạn tính như u não và các bệnh thoái hoá của hệ thần kinh trung ương. Động kinh nguyên nhân ẩn là những trường hợp mà người ta có nghĩ đến một nguyên nhân giả định có liên quan nhưng không xác minh được sự hiện diện thật sự của nó trong hội chứng động kinh đó. Yếu tố cuối cùng có ảnh hưởng lên sự phân loại động kinh là loại thăm dò cận lâm sàng cần thiết để xác định chẩn đoán và phân loại. Trước kia sự chẩn đoán và phân loại động kinh dựa chủ yếu trên đặc điểm điện não ký (EEG), ngày nay thì sự phân loại động kinh dựa trên sự phối hợp EEG, chụp cắt lớp điện toán (CT) và chụp hình cộng hưởng từ (MRI); với MRI, nhiều bệnh nhân đã được phân loại lại, từ chẩn đoán là động kinh vô căn trở thành động kinh triệu chứng.

Mặc dù chưa thể là hoàn chỉnh, hệ thống phân loại động kinh của ILAE vẫn là hệ thống có giá trị nhất và được sử dụng trong ngành động kinh học quốc tế hiện nay. Các phiên bản phân loại của ILAE các năm 1969 và 1981 đề cập đến hệ thống phân loại các cơn động kinh, các phiên bản các năm 1985 và 1989 thì đề cập đến hệ thống phân loại các hội chứng động kinh.

PHÂN LOẠI CÁC CƠN ĐỘNG KINH

Hệ thống phân loại các cơn động kinh của ILAE dựa cơ sở duy nhất trên các biểu lộ lâm sàng và EEG của các cơn, và hoàn toàn không căn cứ trên các nguyên nhân, các cơ sở giải phẫu bệnh học và sinh lý học của các cơn này. Theo cách phân loại này, các cơn động kinh được chia ra thành ba thể loại chính là cơn động kinh cục bộ (partial seizures), cơn *động kinh toàn thể hoá (generalized seizures) và cơn động kinh không phân loại (unclassified seizures). Thể loại cơn động kinh cục bộ lại được phân ra thành hai thể loại phụ* gồm có cơn động kinh cục bộ đơn giản (simple partial seizures) và cơn động kinh cục bộ phức *tạp (complex partial seizures). Thể loại cơn động kinh toàn thể hoá lại được phân ra* thành cơn co giật (convulsive generalized seizures) và cơn không co giật (nonconvulsive *generalized seizures)*.

Đặc điểm nhận dạng của các cơn động kinh cục bộ đơn giản là không có biến đổi ý thức trong cơn, trái ngược vớiø cơn động kinh cục bộ phức tạp vốn là loại cơn cục bộ có biến đổi ý thức đi kèm trong đó người bệnh bị rối loạn khả năng nhận thức và đáp ứng đối với các kích thích ngoại lai. Các cơn cục bộ phức tạp có ba thành phần gồm có aura, rối loạn tri giác ý thức, và hành động tự động. Cơn cục bộ đơn giản có thể diễn tiến thành cơn cục bộ phức tạp, và cả hai loại cơn cục bộ đơn giản và phức tạp có thể diễn tiến thành cơn toàn thể hoá thứ phát. Cơn động kinh toàn thể hoá (nguyên phát) là những cơn trong đó phóng lực động kinh ảnh hưởng cùng một lúc những diện rộng của cả hai bán cầu, và người ta không tìm thấy được sự hiện diện của một ổ động kinh nào cả trên cả hai phương diện vị trí giải phẫu học hay bất thường chức năng.

http://tieulun.hopto.org

Trong cơn toàn thể hoá nguyên phát, ý thức luôn luôn bị rối loạn, vàtriệu chứng vận động luôn luôn đối xứng cả hai bên. Đặc điểm EEG của cơn toàn thể hoá nguyên phát là hình ảnh của các phóng lực xuất hiện đồng thì và đối xứng ở cả hai bán cầu. Bảng 1 trình bày hệ thống phân loại cơn động kinh của ILAE.

PHÂN LOẠI CÁC HỘI CHỨNG ĐỘNG KINH

Như đã trình bày ở trên, ILAE đã đưa ra thêm về sau hệ thống phân loại các hội chứng động kinh (epileptic syndromes; sydromes épileptiques) vốn dựa căn cứ trên các đặc trưng của từng hội chứng về loại cơn, vị trí giải phẫu học của tổn thương, đặc điểm EEG, nguyên nhân và các đặc điểm khác có liên quan. Với hệä thống phân loại này người ta muốn phân biệt các loại hội chứng động kinh (hay kêu gọn hơn là động kinh) dựa trên các đặc điểm về tuổi tác, nguyên nhân có liên quan, và thể loại cơn lâm sàng.

Bảng 1. Phân Loại Quốc Tế Các Cơn Đông Kinh Dựa Trên Đặc Điểm Lâm Sàng Và EEG (ILAE).4

I. Cơn cục bộ

A. Cơn cục bộ đơn giản (không rối loạn ý thức)

· Với triệu chứng vận động (ví dụ: co giật cục bộ, xoay mắt xoay đầu)

· Với triệu chứng cảm giác hay giác quan (ví dụ: ngứa ran cục bộ, chớp sáng, hình ảnh về người hay hoạt cảnh, âm thanh thô sơ hay tiếng nhạc, mùi khó chịu, vị mặn hay chua, chóng mặt)

· Với triệu chứng thực vật (ví dụ: bừng đỏ, tái mặt, đổ mồ hôi, cảm giác khó chịu vùng thượng vị, nôn, dãn đồng tử, nổi da gà, sôi bụng, tiểu hay tiêu láo)

· Với triệu chứng tâm thần (ví dụ: déjà vu, rối loạn ngôn ngữ, mộng mị, nhận thức sai về thới gian, sợ hãi, giận dữ, nhìn sự vật chung quanh to ra hay nhỏ đi). Khó phân biệt loại triệu chứng này với các triệu chứng của cơn cục bộ phức tạp.

B. Cơn cục bộ phức tạp (có rối loạn ý thức)

· Khới phát bằng triệu chứng cục bộ đơn giản, sau đó xuất hiện rối loạn ý thức

· Có rối loạn ý thức ngay lúc khởi phát

C. Cơn cục bộ đơn giản hay cơn cục bộ phức tạp diễn tiến thành cơn toàn thể hoá thứ phát

II. Cơn toàn thể hoá nguyên phát

A. Cơn vắng ý thức (cơn nhỏ)

B. Cơn giật cơ

C. Cơn co giật

D. Cơn co cứng

E. Cơn mất trương lực

F. Cơn co cứng-co giật

III. Cơn không phân loại vì không phù hợp hai nhóm trên do thiếu dữ kiện để phân loại

http://tieulun.hopto.org

Cơn cục bộ (partial seizures) Cơn cục bộ đơn giản (simple partial seizures) Cơn cục bộ phức tạp (complex partial seizures) Cơn toàn thể hoá (generalized seizures) cơn vắng ý thức (absence seizures) Cơn nhỏ (petit mal) Cơn giật cơ (myoclonic seizures) Cơn co giật (clonic seizures) Cơn co cứng (tonic seizures) cơn mất trương lực

(atonic seizures) Cơn co cứng- co giật (tonic-clonic seizures)

Phân loại hội chứng động kinh này có nêu lên bốn nhóm chính gồm có các động kinh và hội chứng có liên quan vị trí, các động kinh và hội chứng toàn thể hoá, các động kinh và hội chứng không xác định được là cục bộ hay toàn thể hoá, và các hội chứng đặc biệt. Động kinh có liên quan vị trí (location-related epilepsies; épilepsies liées à une localisation) là thuật ngữ đồng nghĩa với cục bộ và mô tả một cơn động kinh phát xuất từ một vùng cụ thể của não bộ, nhưng vẫn áp dụng được cho các cơn động kinh toàn thể hoá ngay từ đầu với điều kiện là các cơn này có một ổ cục bộ được phát hiện. Các động kinh có liên quan vị trí còn được phân loại thành ba nhóm phụ gồm có động kinh vô căn có liên quan vị trí (idiopathíc location-related epilepsies), động kinh triệu chứng có liên quan vị trí (symptomatic location-related epilepsies), và động kinh nguyên nhân ẩn có liên quan vị trí (cryptogenic location-related epilepsies). Trong ba nhóm phụ vừa nêu của động kinh có liên quan vị trí, các động kinh vô căn có liên quan vịtrí tuy hiếm gặp nhưng đáng được lưu ý trong thực hành lâm sàng vì một số đáng kể các động kinh có thể điều trị được, có thể có diễn tiến lành tính, và không đòi hỏi phải được thăm dò và điều trị quá mức. Đông kinh lành tính của trẻ nhỏ với gai vùng trung tâm-thái dương trên EEG là loại động kinh thường gặp nhất trong các động kinh vô căn có liên quan vị trí.

Bảng 2. Phân Loại Quốc Tế Các Động Kinh Và Hội Chứng Động Kinh (ILAE)5

I. Động kinh và hội chứng có liên quan vị trí (cục bộ)
A. Vô căn (có khởi phát bệnh liên quan tuổi tác)
· Động kinh lành tính của trẻ nhỏ với gai vùng trung tâm-thái dương
· Động kinh lành tính của trẻ nhỏ với hoạt động kịch phát vùng chẩm
· Động kinh lành tính của trẻ nhỏ với triệu chứng cảm xúc
· Động kinh nguyên phát khi đọc
B. Triệu chứng
· Trang thái động kinh cục bộ liên tục, tiến triển mạn tính của trẻ nhỏ (hội chứng Kojewnikow)
· Các hội chứng có cơn xuất hiện khi có một tán trợ đặc biệt
C. Nguyên nhân ẩn
II. Động kinh và hội chứng toàn thể hoá
A. Vô căn (có khởi phát liên quan tuổi tác)
· Co giật lành tính gia đình của trẻ sơ sinh
· Co giật lành tính sơ sinh

http://tieulun.hopto.org

· Động kinh giật cơ lành tính của trẻ không quá 12 tháng tuổi
· Động kinh vắng ý thức của thiếu niên
· Động kinh vắng ý thức của thiếu nhi
· Động kinh giật cơ của thiếu nhi
· Động kinh cơn lớn khi thức giấc
· Các động kinh toàn thể hoá khác không thuộc các loại kể trên
· Động kinh với cơn xuất hiện khí có tác nhân tán trợ
B. Có nguyên nhân ẩn hay triệu chứng
· Hội chứng West (co thắt trẻ thơ)
· Hội chứng Lennox-Gastaut
· Động kinh với các cơn giật cơ ngã xụm
· Động kinh với các cơn giật cơ mất ý thức
C. Triệu chứng
III. Động kinh và hội chứng không xác định được là cục bộ hay toàn thể hoá
A. Với cơn vừa toàn thễ vừa cục bộ
· Co giật của trẻ sơ sinh
· Động kinh giật cơ trầm trọng của trẻ không quá 12 tháng tuổi
· Động kinh với gai-sóng liên tục trong giai đoạn ngủ có sóng chậm
· Động kinh mất ngôn ngữ mắc phải (hội chứng Landau-Kleffner)
B. Với cơn không rõ rệt là cục bộ hay toàn thể
IV. Các hội chứng đặc biệt
A. Cơn động kinh có liên quan với những tình huống
· Sốt cao co giật
· Các cơn động kinh đơn độc hay trạng thái động kinh đơn độc
· Các cơn động kinh chỉ xuất hiện khi có các sự cố cấp tính về chuyển hoá hay ngộ độc như rượu, thuốc, sản giật, tăng đường huyết không nhiễm xêton

Trong hệ thống phân loại mới nhất của ILAE, có ít nhất chín loại động kinh toàn thể hoá vô căn đã được nhận dạng. Khái niệm về động kinh toàn thể hoá vô căn – hay là động kinh toàn thể hoá nguyên phát – đề cập đến những hội chứng trong đó có vai trò di truyền, có tiên lượng lành tính, có sự hiện diện của hình ảnh EEG đặc thù là phức hợp gai – sóng 3 Hz, không có liên quan với các bệnh của cấu trúc não bộ, và thường gắn liền với một vài loại cơn như giật cơ, vắng ý thức, co cứng – co giật toàn thể hoá. Các cơn động kinh này thường xuất hiện lúc vừa thức giấc, thường dễ xảy đến khi thiếu ngủ. Các động kinh toàn thể hoá vô căn đặc biệt đáp ứng tốt với các thuốc chống động kinh đặc hiệu. Các động kinh toàn thể hoá triệu chứng hoặc có nguyên nhân ẩn luôn luôn xuất hiện ở lứa tuổi thiếu niên trở xuống. Ơû những động kinh này thường có các dấu hiệu của một rối loạn chức năng não lan toả mà biểu lộ EEG là những hoạt động điện bất thường lan toả và trầm trọng, và biểu lộ lâm sàng là những cơn động kinh dày đặc có kèm chậm phát triển tâm thần. Nhóm hội chứng động kinh này không có nguyên nhân được biết rõ nhưng thường được giả định là một bệnh não tiệm tiến. Một số trường hợp hội chứng động

kinh này lại là thứ phát sau những bệnh như bệnh Bourneville, bệnh Tay – Sachs, hội chứng Sturge – Weber.

Các hội chứng đặc biệt có các cơn động kinh xuất hiện dưới tác dụng kích gợi của một số yếu tố đặc hiệu như rượu, hạ đường huyết, tăng thân nhiệt. Bảng 2 trình bày hệ thống phân loại các hội chứng động kinh của ILAE.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cockerell O.C., Shorvon S. (1996). Epilepsy. Current Concepts. Current Medical Literature, London, p 19 – 37.

2. Genton P., Roger J. (1996). Eùpilepsies et syndromes épileptiques: pour une mise à jour de la classification internationale. Eùpilepsies, 8: 5 – 17.

3. Shorvon S. (2000). Definition and classification of epilepsy. In Handbook of Epilepsy Treatment. Blackwell Science Oxford and Northampton, p 1 – 15.

4. Wyllie E., Luders H.O. (1993). Classification of seizures. In Elaine Wyllie ed The Treatment o Epilepsy: Principles and Practice, Lea & Febiger, Philadelphia, p 359 – 368.

5. Wyllie E., Luders H.O. (1993). Classification of the epilepsies. In Elaine Wyllie ed The Treatment o Epilepsy: Principles and Practice. Lea & Febiger, Philadelphia, p 492 – 502.

50. NHẬN THỨC CỦA NHÂN DÂN VỀ ĐỘNG KINH

Đinh Đức Thiện, Lê Quang Cường. Trường Đại học Y Hà Nội.

Dinh Duc Thien, Le Quang Cuong: Knowledge of community towards epilepsy: a survey done at Nhan Chinh precinct, Thanh Xuan district, Ha Noi. Y hoc tp. Ho Chi Minh, special issue of neurology, vol. 7, supplement of no 4, 2003: 125 – 130.

Đinh Đức Thiện và Lê Quang Cường: Nghiên cứu nhận thức của nhân dân phường Nhân Chính - quận Thanh Xuân - Hà Nội đối với động kinh. Y học TP Hồ Chí Minh, tập 7, phụ bản số 4, năm 2003. trang 125-130.

http://tieulun.hopto.org

TÓM TẮT: Để xác định kiến thức(Knowledge), thái độ (Attitude) và thực hành (Pratice) của một quần thể nhân dân thuộc thành phố Hà Nội về động kinh trên cơ sở so sánh với các nghiên cứu trên thế giới, 1000 người dân thuộc phường Nhân Chính- quận Thanh Xuân - Hà Nội được chọn ngẫu nhiên để trả lời phỏng vấn 10 câu hỏi đã được áp dụng ở các nước trong khu vực. Kết quả cho thấy 54,6% đã nghe nói đến động kinh, 44,5% có quen biết người bị động kinh, 49,2% đ• chứng kiến cơn co giật. Có 45,4% chưa từng nghe nói đến động kinh, 56% không đồng ý để con mình lấy người bị động kinh, 42,1% không đồng ý người bị động kinh có công việc làm bình thường. Về nguyên nhân, 77,8% nghỉ động kinh là bệnh của não nhưng còn 23,8% nhầm với mất trí. Về điều trị, 91% muốn khám Bác sĩ, nhưng vẫn còn 5% tin vào cúng bái. Kết luận :nghiên cứu cho thấy còn gần nửa số người được phỏng vấn còn chưa biết về động kinh, do vậy thái độ và thực hành đối với loại bệnh lý này còn nhiều điểm chưa đúng đắn.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Động kinh là một bệnh mạn tính, theo ước tính của Liên hội Quốc tế chống động kinh (ILAE) năm 1996: hiện nay trên thế giới có khoảng 70 triệu bệnh nhân động kinh {trích từ 1}. Khi nói về động kinh, nhiều người thường nghỉ đến một căn bệnh gây co giật không thể dự đoán được thời điểm xuất hiện cũng như căn nguyên gây bệnh. Chính do sự thiếu hiểu biết này đã dẫn đến suy nghỉ cho rằng đây là một bệnh lý không thể chữa khỏi, từ đó dẫn đến tâm lý sợ hãi, tránh né và thậm chí các phản ứng tiêu cực như dấu bệnh, từ chối khám bệnh, không tuân thủ các nguyên tắc điều trị của thầy thuốc. Các nghiên cứu trên thế giới về kiến thức (Knowledge), thái độ (Attitude) và thực hành (Practice) của xã hội đối với động kinh đều cho rằng yếu tố văn hoá và xã hội đóng vai trò quan trọng đối với chất lượng điều trị cũng như việc hoà nhập bệnh nhân với cộng đồng. Ở Việt nam, cho đến nay, chúng tôi chưa thấy tác giả nào đề cập đến việc tìm hiểu nhận thức của người dân ở cộng đồng đối với loại bệnh lý này. Do vậy, chúng tôi tiến hành đề tài "Nghiên cứu nhận thức nhân dân phường Nhân Chính- Quận Thanh Xuân- Thành phố Hà Nội đối với động kinh " với mục tiêu: Đánh giá kiến thức, thái độ, thực hành của quần thể nhân dân của cộng đồng này về động kinh.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thiết kế theo phương pháp cắt ngang mô tả.2 Cỡ mẫu được tính theo công thức:

$$n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \frac{pq}{d^2}$$

Trong đó: n: Cỡ mẫu; Z(1-?/2): Hệ số tin cậy mức xác suất 95% (= 1,96); p: Tỷ lệ người dân có hiểu biết về động kinh (p = 90%); q: Tỷ lệ người dân không hiểu biết về động kinh (q = 10%) ;d:

http://tieulun.hopto.org

Độ chính xác mong muốn của nghiên cứu (d = 2%) ; Cỡ mẫu nghiên cứu sẽ được ước lượng 900 + 10% dự bị = 1000 người.

Phương pháp xây dựng bộ câu hỏi: 10 câu hỏi được thiết kế dựa trên các bộ câu hỏi về K.A.P đối với động kinh đã• được thực hiện thành công tại một số nước Châu Aù và châu Âu.5,7,8

Kỹ thuật thu thập số liệu: Phỏng vấn trực tiếp do các tác giả thực hiện dưới sự hỗ trợ của các cộng tác viên dân số. Người phỏng vấn không áp đặt các câu trả lời mà chi giải thích rõ ý nghỉa các câu hỏi trong trường hợp cần thiết.

Số người được phỏng vấn được chọn ngẫu nhiên theo phương pháp bắt thăm trong toàn bộ số dân phường Nhân Chính.

Xử lý và phân tích số liệu: Số liệu được xử lý và phân tích trên phần mền SPSS 10.0. theo phương pháp thống kê mô tả ở mức tin cậy 95%.

Hạn chế sai số: điều tra viên được tập huấn trước về kiến thức lâm sàng cơ bản của động kinh, các kỹ năng phỏng vấn bộ câu hỏi và hướng dẫn các quy định về ghi chép số liệu điều tra. Trước khi điều tra thực sự, tất cả các cộng tác viên đều được điều tra thử và rút kinh nghiệm cũng như bổ xung những khó khăn trong quá trình phỏng vấn và ghi chép số liệu. Phiếu điều tra được thu hàng ngày, kiểm tra kỹ và trả lại những phiếu chưa đạt yêu cầu để cộng tác viên hoàn thiện và trả lại vào ngày hôm sau.

Đạo đức trong nghiên cứu: Cộng tác viên tiếp xúc và giới thiệu mục đích của nghiên cứu và hỏi ý kiến người được phỏng vấn, nếu được đồng ý thì mới tiến hành phỏng vấn. Các thông tin cá nhân được giữ kín hoàn toàn bằng cách mã hoá.

KẾT QUẢ

Một số đặc điểm quần thể nghiên cứu.

Bảng 1. Một số đặc điểm quần thể nghiên cứu

Giới	**Nam**	**380**
	Nữ	620
Tuổi	13-29	230
	30-49	452
	≥ 50	318
Nghề nghiệp	Cán bộ	388
	Nông dân	32
	HS – SV	105
	Nghề khác	475
Trình độ văn hoá	Mù, cấp 1	111

http://tieulun.hopto.org

	Cấp II	332
	Cấp III trở lên	557

Nhận xét: Trình độ văn hoá quần thể nghiên cứu chủ yếu từ cấp II trở lên chiếm 88,9%. Nông dân chỉ chiếm tỉ lệ rất nhỏ trong cộng đồng (3,2%).

Kết quả điều tra K.A.P của người dân về động kinh

Kiến thức (K) của người dân về động kinh

Bảng 2. trả lời các câu hỏi liên quan đến kiến thức về động kinh.

Câu hỏi 1		**Câu hỏi 2**		**Câu hỏi 3**		**Câu hỏi 4**	
Có (%)	Không (%)	Có (%)	Không (%)	Có (%)	Không (%)	Có (%)	Không (%)
54,6	45,4	44,5	55,5	49,2	50,8	23,8	76,2

Câu hỏi 1: Bạn đã từng nghe nói hoặc đọc về động kinh không ?

Câu hỏi 2: Bạn đã từng quen biết ai bị động kinh không ?

Câu hỏi 3: Bạn đã từng nhìn thấy ai bị co giật hay động kinh không ?

Câu hỏi 4: Bạn có nghỉ động kinh là bệnh mất trí không ?

Nhận xét: Gần một nửa số người được phỏng vấn chưa bao giờ nghe, đọc về bệnh động kinh, chiếm tỷ lệ 45,4%. Có 445 người phỏng vấn cho biết họ có biết người bị động kinh (44,5%) và 555 người trả lời không biết ai bị động kinh (55,5%).

- 492 người (49,2%) được phỏng vấn cho biết đã từng chứng kiến người lên cơn co giật và 508 người (50,8%) chưa từng thấy ai động kinh.

- 762 người (76,2%) khẳng định động kinh không phải là một dạng mất trí và 238 người (23,8%) nghỉ rằng động kinh là một dạng mất trí.

Bảng 3. Tỉ lệ trả lời câu (5) liên quan đến hiểu biết về nguyên nhân gây động kinh.

Nguyên nhân động kinh	**Kết quả**	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Di truyền	190	19
Bệnh lý não	778	77,8
Rối loạn cảm xúc	142	14,2
Bất thường khi sinh	72	7,2
Rối loạn máu	37	3,7
Không biết	66	6,6

http://tieulun.hopto.org

Nhận xét: 778 người (77,8%) người được phỏng vấn cho rằng động kinh là do bệnh của não. Số người cho rằng di truyền là nguyên nhân động kinh chiếm 190(19%). Có 142 người (14,2%) nghỉ động kinh là do rối loạn cảm xúc và 66 người không biết gì về nguyên nhân của động kinh (6,6%).

Bảng 4. trả lời câu 6 : Động kinh biểu hiện dưới hình thức nào ?

	Kết quả	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Co giật	875	87,5
Mất ý thức	335	33,5
Rối loạn hành vi	273	27,3
Quên	179	17,9
Không biết	25	2,5

Nhận xét: Số người nghỉ rằng biểu hiện của cn động kinh là co giật là 875 (87,5%). Có 335 người cho rằng mất ý thức là triệu chứng của cơn động kinh (33,5%). Còn lại 25 người không biết biểu hiện của cơn động kinh là gì (2,5%).

Thái độ (A) của người dân đối với động kinh.

Bảng 5. Trả lời câu 7: Bạn có đồng ý để con bạn tiếp xúc với người bị động kinh không

Thái độ biểu hiện	**Kết quả**	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Đồng ý	813	81,3
Không đồng ý	187	18,7
Tổng cộng	1000	100

Nhận xét: đa số người được hỏi đồng ý cho con cái họ tiếp xúc với người bị động kinh, gồm 813 người (81,3%). Còn lại 187 người phản đối điều này, chiếm (18,7%)

Biểu đồ 1. trả lời câu 8 : Bạn có đồng ý để con bạn cưới một người bị động kinh không

Nhận xét: 560 người(56%) được phỏng vấn không đồng ý cho con mình cưới một người bị động kinh.

Bảng 6. Trả lời câu 9: Bạn có đồng ý để người bị động kinh có việc làm như người bình thường không ?

Người động kinh nên có việc làm như người khác	Kết quả	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)

http://tieulun.hopto.org

Đồng ý	579	57,9
Không đồng ý	421	42,1
Tổng cộng	1000	100

Nhận xét: 579 người (57,9%) được hỏi đồng ý người động kinh nên có việc làm như những người khác. Còn lại 421 người phản đối, chiếm 42,1%.

Thực hành (P) của người dân khi người thân hoặc bạn bè bị động kinh

Bảng 7. Trả lời câu 10 : Khi bị động kinh, bạn chọn phương pháp điều trị nào.

Phương pháp điều trị	**Kết quả**	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Hỏi Bác sĩ	917	91,7
Cúng lễ	51	5,1
Y học cổ truyền	85	8,5
Châm cứu	128	12,8
Không cần điều trị	4	0,4
Không biết làm gì	20	2
Không điều trị được	34	3,4

Nhận xét: Đa số người được hỏi lựa chọn Bác sỹ và những người hành nghề y khi có người thân hoặc bạn bè bị động kinh, gồm 917 người (91,7%) . Có 85 người được hỏi chọn y học cổ truyền (8,5%), 12,8% tin tưởng vào châm cứu 3,4%, người được hỏi nghỉ rằng động kinh không chữa được và 2% không biết phải làm gì.

BÀN LUẬN.

Kiến thức của người dân đối với động kinh

Tìm hiểu về kiến thức động kinh của cộng đồng dân phường Nhân Chính qua nghe, đọc, quen biết và nhìn thấy người lên cơn co giật, qua so sánh kết quả thu được với một số nghiên cứu gần đây trong khu vực (Bảng 2, 8) chúng tôi thấy 54,6% người được hỏi trong nghiên cứu này đã từng nghe trên thông tin đại chúng, đọc sách, báo... về động kinh, 44,5% người được hỏi cho biết họ có quen biết người bị động kinh, 49,2% đã từng chứng kiến người lên cơn co giật. Tác giả Chong Tin Tan (Malaysia 2000) thấy 91% người được hỏi đã từng nghe, đọc về động kinh, 56% có quen biết người bị động kinh và 33% đã từng chứng kiến người lên cơn co giật.7 Tại New Zealand, M.D Hill và H.C Mackenzie (2002) thấy 95% đã từng nghe đọc về bệnh động kinh, 73% cho biết họ có quen biết người bị động kinh, 67% đã từng chứng kiến người lên cơn co giật.5 Theo nghiên cứu Nwe Nwe Win ở Myanma cũng cho thấy số người đã nghe hoặc đọc về động kinh chiếm tới 82% và số người gặp cơn co giật là 78%.8

http://tieulun.hopto.org

Bảng 8. So sánh kết quả về kiến thức đối với động kinh với một số tác giả..

Các thông số	Việt Nam (2003)	Malaysia (2000)	Myanmar (2002)	New Zealand (2002)
Đã•nghe, đọc về động kinh	54,6%	91,0%	82,0%	95,0%
Có quen biết người bị động kinh	44,5%	56,0%	25,0%	73,0%
Đã nhìn thấy người lên cơn co giật	49,2%	33,0%	78,0%	67,0%

Trong nghiên cứu của chúng tôi, số người hiểu biết về động kinh qua nghe và đọc thấp hơn các tác giả trên (chỉ chiếm khoảng một nửa dân số), đây là một điểm rất đáng lưu ý. Điều này chứng tỏ kiến thức về động kinh trong cộng đồng còn hạn chế và mạng lưới truyền thông phổ biến kiến thức y học cần chú trọng hơn để có thể làm cho người dân có nhận thức đúng về loại bệnh lý này.

Tỷ lệ người quen biết và chứng kiến người lên cơn co giật của một số tác giả trong khu vực tương đương với kết quả của chúng tôi, nhưng thấp hơn nghiên cứu của M.D Hill và H.C Mackenzie. Về sự khác biệt này có thể có nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng theo chúng tôi, một trong những nguyên nhân làm tỉ lệ này thấp ở nghiên cứu này có thể do nghiên cứu của chúng tôi tiến hành tại một phường thuộc Nội thành Hà Nội, mô hình sống khép kín hơn nên thông tin về những người xung quanh có phần bị hạn chế.

Đánh giá hiểu biết về nguyên nhân gây động kinh (Bảng 3.2,4.2.), trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ người nghỉ nguyên nhân động kinh là bệnh lý của não khá cao, điều đó có thể liên quan đến trình độ văn hoá của quần thể nghiên cứu. Trong nghiên cứu của chúng tôi (là những người sống trong một phường của thủ đô) tỉ lệ người có trình độ văn hoá từ cấp hai trở lên chiếm 88,9% nên khi được phỏng vấn,việc suy luận bản chất tổn thương não của động kinh không phải là vấn đề quá khó khăn.

Trong nghiên cứu ở Myanmar (2002), tuy trình độ văn hoá của đối tượng được phỏng vấn không thấy có nét khác biệt so với các đối tượng của chúng tôi, nhưng chỉ có 39% người phỏng vấn nghỉ bệnh của nảo là nguyên nhân gây động kinh. Theo chúng tôi, sự khác nhau này còn phụ thuộc vào mô hình bệnh tật của nước, đây là yếu tố ảnh hưởng đến quan niệm về nguyên nhân động kinh. Có thể do các thông tin về bệnh lý nhiễm khuẩn thần kinh ở Việt nam (Viêm màng não, viêm não..) và các bệnh lý mạch máu não mà các phương tiện thông tin đại chúng hay đề cập có ảnh hưởng đáng kể đến quan niệm về bản chất tổn thương não của động kinh.

Bảng 9. So sánh với các tác giả nước ngoài về hiểu biết nguyên nhân động kinh.

http://tieulun.hopto.org

Các thông số	Việt Nam (2003)	Malaysia (2000)[7]	Myanmar (2002)[8]	New Zealand (2002)[5]
Di truyền	19%	69%	23%	7%
Bệnh lý não	77,8%	30%	33%	39%
Bất thường khi sinh	7,2%	13%	42%	2%
Rối loạn cảm xúc	14,2%	24%	36%	-
Rối loạn máu	3,7%	6%	13%	-
Không biết	6,6%	17%	27%	-

Do một trong những biểu hiện của động kinh là các cơn quên (động kinh thùy trước trán) và rối loạn tâm thần nên làm nhiều người dân nghỉ động kinh là một dạng của mất trí. Mặt khác, do hoàn cảnh lịch sử, hiện nay bệnh động kinh vẫn do chuyên ngành Tâm thần quản lý nên việc nhầm lẫn giữa động kinh và mất trí-một loại bệnh tâm thần có thể xảy ra. Tìm hiểu về quan niệm này, chúng tôi thấy 76,2% số người được hỏi cho rằng động kinh không phải là một dạng mất trí. Chong Tin TAN thấy 77% người được hỏi có quan điểm như trên.7 Tại New Zealand (2002) các tác giả thấy 96% đồng ý rằng động kinh không phải là một dạng mất trí.5 Với kết quảnày chúng tôi thấy việc xem xét động kinh không phải là một dạng mất trí của cộng đồng chúng ta tương đương với khu vực và một số nước châu Âu. Tuy nhiên, tỉ lệ 23,8% (Bảng 9) người được hỏi vẫn nhầm giữa động kinh và mất trí cũng là một tỉ lệ cần phải khắc phục.

Để tìm hiểu kiến thức của người Việt Nam về các biểu hiện lâm sàng của một cơn động kinh, chúng tôi cũng muốn so sánh với một số tác giả trong khu vực (Bảng 10).

Bảng 10. So sánh với các tác giả nước ngoài hiểu biết về biểu hiện động kinh.

Các thông số	Việt Nam (2003)	Malaysia (2000)	Myanmar (2002)
Co giật	87,5%	81%	76%
Mất ý thức	33,5%	62%	60%
Rối loạn hành vi	27,3%	18%	39%
Quên	19,7	16%	40%
Không biết	2,5%	7%	11%

Triệu chứng co giật hay được nói đến nhất trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ này tương đương với kết quả nghiên cứu của Chong Tin TAN7 và Nwe Nwe Win.8 Tuy nhiên có điểm cần chú ý là triệu chứng rối loạn ý thức lại ít được người dân để ý trong nghiên cứu của chúng tôi, điều này cũng nói lên được những kiến thức về triệu chứng động kinh mà người dân biết được mang tính quan sát tự phát nhiều hơn là do được giáo dục. Như vậy một lần nữa việc tuyên truyền giáo dục trong cộng đồng về động kinh cần phi được quan tâm hơn nữa.

Thái độ (A) của quần thể nghiên cứu đối với động kinh.

http://tieulun.hopto.org

Tìm hiểu về thái độ của người được phỏng vấn khi con cái họ tiếp xúc hoặc muốn cưới một người bị động kinh, trong nghiên cứu của chúng tôi 81,3% đồng ý cho con cái tiếp xúc, 44% đồng ý cho con cái cưới một người bị động kinh. Kết quả này cao hơn kết quả nghiên cứu của Nwe Nwe Win 8 (56% đồng ý cho tiếp xúc, 29% đồng ý cho cưới). Kết quả của chúng tôi tương tự với số liệu của Chong Tin TAN 7 khi tác giả thấy 80% đồng ý cho con cái chơi, 52% đồng ý cho con cái cưới người bị động kinh. So với nghiên cứu tại New Zealand (97% đồng ý cho tiếp xúc, 91% đồng ý cho cưới)5, tỉ lệ của chúng tôi thấp hơn. Về việc này, trên thực tế khó có thể nói nhận thức của người dân Việt Nam về động kinh đã gần với các nước trong khu vực vì trên thực tế khi trả lời câu hỏi 1, có đến một nửa số người được phỏng vấn (45,4%) chưa hề nghe nói đến loại bệnh lý này. Như vậy, tỉ lệ đồng ý cho con cái quan hệ với người bị động kinh cao có thể là do chưa hiểu biết gì về động kinh chứ không phải do đã có kiến thức đúng đắn về loại bệnh lý này.

Về quan niệm đối với việc làm dành cho người bị động kinh, trong nghiên cứu này có 57,9% người cho rằng người động kinh nên có việc làm như những người khác. Trong khi đó ở Myanmar8, theo Nwe Nwe Win chỉ có 14% và Chong Tin TAN7 có 42% đồng tình với quan điểm trên. Nghiên cứu của M.D Hill và H.C Mackenzie là 69%5 .

Với kết quả trên chúng tôi thấy ở một số nước châu Âu tỉ lệ người đồng ý để người bị động kinh làm việc như người bình thường cao hơn ở châu Á. So với các nước trong khu vực, mặc dù tỉ lệ này của chúng ta cao hơn Malaysia và Myanma nhưng cũng không thể đơn giản nói hiểu biết về động kinh của nhân dân Việt Nam tốt hơn hai nước nêu trên vì ngay cả khi không biết gì về động kinh thì cũng không thể có được ý kiến xác thực được. Tuy nhiên, một điều đáng chú ý là trong số những người đồng ý rằng người bị động kinh nên có việc làm thì chúng tôi thấy cũng đã có ý kiến cho rằng nên tạo những việc làm thích hợp cho người bị động kinh, đặc biệt tránh những nghề có tính nguy hiểm khi bệnh nhân lên cơn co giật như nghề thợ lặn, lái xe tải, lái máy bay hay trèo cao....Như vậy, mặc dù tỉ lệ biết về động kinh còn chưa cao nhưng ít nhất trong nhóm người này đã có những kiến thức cơ bản về loại bệnh này.

Thực hành (P) của người dân về việc lựa chọn phương pháp điều trị

Qua bảng 11 chúng tôi thấy: đa số người dân trong nghiên cứu của chúng tôi lựa chọn phương pháp điều trị đúng là hỏi Bác sỹ và những người hành nghề y. Sự lựa chọn này cao hơn cả các nghiên cứu trong khu vực và một vài nghiên cứu ở châu Âu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ chọn Y học cổ truyền là phương pháp điều trị thấp hơn của các tác giả trong khu vực. Theo chúng tôi phải chăng địa bàn nghiên cứu của chúng tôi thuộc địa bàn thủ đô nên quan niệm dùng thuốc tây y đã trở thành thói quen.

Tuy tỉ lệ nói phải hỏi Bác sĩ khá cao , nhưng trên thực tế vẫn còn một bộ phận nhỏ tin vào mê tín dị đoan (5,1%), không biết làm gì (2%) hoặc nghỉ không chữa được (3,4%). Như vậy, chúng ta

http://tieulun.hopto.org

thấy, ngay cả những người chọn phương pháp điều trị đúng thì cũng chưa hoàn tin vào phương pháp này. Điều này một lần nữa cho thấy do chưa có hiểu biết tốt về động kinh nên thực hành của người dân trong quần thể nghiên cứu của chúng tôi chưa hoàn toàn đúng đắn.

Bảng 11. So sánh với các tác giả nước ngoài về lựa chọn điều trị động kinh.

Các thông số	**Việt Nam (2003)**	**Malaysia (2000)**	**Myanmar (2002)**	**New Zealand (2002)**
Hỏi Bác sĩ	91,7%	78%	74%	60%
Cúng lễ, cầu chúa	5,1%	52%	46%	-
Y học cổ tuyền	8,5%	16%	27%	-
Châm cứu	12,8%	8%	5%	-
Không chữa được	3,4%	2%	9%	-
Không biết làm gì	2%	5%	16%	-

KẾT LUẬN

Kiến thức của quần thể nhân dân xã Nhân Chính- một cộng đồng dân cư của Hà Nội về động kinh còn chưa đầy đủ, có thể từ đó đã dẫn đến thái độ và cách xử trí mỗi khi đứng trước một trường hợp động kinh còn chưa đúng. Cần có một điều tra trên diện rộng, ở các vùng đặc trưng văn hoá khác nhau để có thể đưa ra được phương hướng giáo dục truyền thông, giúp cho người dân hiểu biết tốt hơn về động kinh, qua đó nâng cao được chất lượng quản lý và chăm sóc người bệnh.

51. NHỮNG TIẾN BỘ TRONG ĐỘNG KINH HỌC TRẺ EM

BS Nguyễn Thanh Thủy, Y Học TP. Hồ Chí Minh* Số Chuyên Đề Động Kinh -Tập 6 -Phụ Bản Số 3 - 2002

Trong những năm gần đây, những bước tiến rõ rệt nhanh chóng trong sự hiểu biết cơ chế của bệnh động kinh (ĐK), cơ chế của rối loạn nhận thức, sự nhận ra các hội chứng, tiến bộ trong việc sử dụng thuốc và sự ra đời của các phương thức trị liệu mới với các chỉ định tương đối

chọn lọc cho các loại động kinh, trong kỹ thuật giải phẫu đã dẫn đến những biến đổi sâu sắc trong lãnh vực động kinh trẻ em.

SINH LÝ BỆNH VÀ CĂN NGUYÊN

Sinh lý bệnh

Sinh lý bệnh học của động kinh có nhiều khía cạnh phức tạp và còn dựa một phần trên một số giả thuyết. Nói chung động kinh là do sự kích thích nơron quá mức hay do giảm ức che.á 13,19 Phần lớn trường hợp có sự tăng hoạt động đồng thì của một số nơron có chức năng nhất định. Trong các trường hợp khác, một nhóm nơron, không còn liên hệ với mạng nơron bình thường, biểu lộ hoạt động tự phát và nhịp nhàng.

Căn nguyên

Có thể xếp thành 3 loại

Thương tổn vỏ não: Các thương tổn vỏ não gây động kinh là rất đa dạng, không phải lúc nào cũng phát hiện được nhờ cộng hưởng từ.

Bẩm chất di truyền: Đa số các động kinh thường do đa tác nhân (multifactoriel) trong đó có sự góp phần của các yếu tố môi trường. Tuy nhiên các động kinh vô căn tương quan chặt chẽ với bẩm chất di truyền. Những thể gia đình di truyền đơn giản đơn gien có kiểu di truyền Mendel. Trong các động kinh có kiểu hình di truyền phức tạp đa gien không thể nhận biết các gien gây bệnh mà chỉ biết được sự liên kết với nhiễm sắc thể. Các khám phá trong lãnh vực di truyền phân tử làm sáng tỏ vai trò căn nguyên trong các hội chứng động kinh của các đột biến gien mã hóa cho các kênh ion phụ thuộc vào điện thế hay chất dẫn truyền thần kinh.

Cho đến nay ba gien đã được nhận biết trong ba hội chứng động kinh di truyền theo tính trội [6,13,18] là gien của tiểu đơn vị (4 của thụ thể nicotin trong động kinh thuỳ trán với các cơn ban đêm (ADNFLE), gien mã hóa cho hai kênh K+ gây các cơn co giật sơ sinh lành tính gia đình (BFNC), gien của tiểu đơn vị (1 của kênh Na+ phụ thuộc vào điện thế trong động kinh toàn thể và co giật do sốt cao cộng (GEFS+). Bảng 1 trình bày các locus gien của một số động kinh di truyền đã biết đến ngày hôm nay.

Sự trưởng thành của não bộ: Hiện tượng trưởng thành được đặc trưng bởi tính tăng kích thích (hyperexcitabilité), sự thừa tạm thời của các sinap và các sợi trục bên, sự myêlin hóa chưa đầy đủ. Sự trưởng thành xảy ra sớm nhất ở các vùng phía sau, muộn nhất là thùy trán (khoảng 6 tháng-2 tuổi). Ở giai đoạn sau sanh có sự mất thăng bằng thoáng qua trong sự trưởng thành giữa các đường hoạt hóa và ức chế làm tăng tính kích thích, đưa tới trạng thái dễ bị co giật. Ý nghĩa của hiện tượng này là:

http://tieulun.hopto.org

Động kinh có biểu hiện triệu chứng và diễn tiến đặc biệt khi xảy ra vào lúc khởi sự trưởng thành của não.

Các tổn thương gây động kinh có thể chỉ biểu hiện khi vùng có tổn thương đó trở nên trưởng thành, tổn thương ở thùy trán biểu hiện muộn hơn tổn thương ở thùy chẩm.

Nếu ổ động kinh ở vùng chức năng đang trong thời kỳ phát triển, vùng này sẽ bị rối loạn nặng nề và kéo dài.

Ngược lại, sau giai đoạn trưởng thành nhanh chóng, vào cuối thập niên đầu, khuynh hướng dễ bị động kinh giảm, bệnh sẽ ngưng tự phát.25

Bảng 1. Động kinh và di truyền

Hội chứng	Liên kết	Gien
BFNC (Benign familial neonatal convulsions) Co giật lành tính GĐ ở trẻ sơ sinh	20q13 (Singh và cộng sự 1998) 8q24 (Charlier và cộng sự 1998)	KCNQ2 (kênh K+) KCNQ3 (kênh K+)
BFIC (Benign familial infantile convulsions) Co giật lành tính GĐ ở trẻ nhỏ	19q (Guipponi và cộng sự 1997)	
ADNFLE ĐK thùy trán về đêm có tính GĐ DTTT	20q13 (Phillips và cộng sự 1995) 15q24 (Phillips và cộng sự 1998)	CHRNA4 (thụ thể nicotinique)
AD partial epilepsy with auditive hallucinations ĐK cục bộ DTTT với ảo giác thính giác	10q (Ottman và cộng sự 1995)	
AD partial epilepsy with variable foci ĐK cục bộ DTTT với các ổ khác nhau	2 (Scheffer và cộng sự 1998)	
Co giật do sốt	8q (FEB1) (Wallace và cộng sự 1996)	

http://tieulun.hopto.org

	19q (FEB2) (Johnson và cộng sự 1998)	
"GEFS^{+}" "Co giật do sốt cộng"	2q (Lopes-Cendes và cộng sự 1995) 19q (Wallace và cộng sự 1998)	SCN1B (kênh Na+)
ĐK cục bộ lành tính ở trẻ em với gai nhọn vùng rolando.	15q14 (Neubauer và cộng sự 1998)	
Idiopathic generalized epilepsy (IGE) ĐK toàn thể vô căn	8q24 (Zara và cộng sự 1995)	
IGE (Juvenile myoclonic epilepsy JME) ĐK giật cơ ở thiếu niên.	6p21 (EJM1) (Sander và cộng sự 1997) 6p11 (Serratosa và cộng sự 1996)	
IGE (khởi đầu ở thanh niên không có JME)	8p11-12 (Durner và cộng sự 1999)	

THAY ĐỔI TRONG PHÂN LOẠI

Các hội chứng động kinh di truyền theo tính trội

Các cơn co giật co giật lành tính ở trẻ nhỏ có tính gia đình (benign familial infantile convulsions (BFIC)24 di truyền theo tính trội, khởi phát giữa 4 và 8 tháng tuổi (trung bình 6 tháng tuổi) với các cơn ngắn dưới 5 phút, xảy ra hàng loạt có thể đến 10 cơn kể cả lúc thức và lúc ngủ trong 2-3 ngày liên tiếp. Cơn cục bộ, toàn thể hóa thứ phát. EEG ngoài cơn bình thường.

Động kinh cục bộ với các ổ khác nhau di truyền theo tính trội (autosomal dominant partial epilepsy with variable foci).

Động kinh thùy trán ban đêm di truyền theo tính trội (autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy) (ADNFLE).

Động kinh thùy thái dương có tính gia đình (familial temporal lobe epilepsy).

http://tieulun.hopto.org

Động kinh vùng Rolando với rối loạn ngôn ngữ di truyền theo tính trội (autosomal dominant Rolandic epilepsy with speech dyspraxia).

Động kinh toàn thể và các cơn co giật do sốt cao cộng (Generalized epilepsy and febrile seizures plus: GEFS+) di truyền theo tính trội với các cơn co giật do sốt phối hợp với các cơn co giật không sốt (cơn co cứng co giật, vắng ý thức, giật cơ, mất trương lực, giật cơ-mất trương lực).

Các hội chứng động kinh mới khác

Động kinh với cơn cục bộ di chuyển ở trẻ nhũ nhi (Migrating partial seizures in infancy)[4] *được* mô tả lần đầu tiên vào năm 1995. Khởi đầu trước 6 tháng tuổi bởi các cơn co giật cục bộ ngắn khoảng 1 đến vài phút với vị trí thay đổi tùy lúc, di chuyển từ vùng này sang vùng khác ở một hay hai bán cầu. Các cơn rất đa dạng, xảy ra thành từng đợt kéo dài nhiều ngày hay nhiều tháng, xen kẽ với những giai đoạn ngưng cơn. Căn nguyên không rõ. Vidéo/EEG cho thấy rõ mối liên hệ giữa vị trí của ổ cục bộ (đặc trưng bởi sóng théta nhịp nhàng) và biểu hiện lâm sàng. Phát triển tâm thần vận động ngày càng suy thoái đi kèm với giảm trương lực thân và tứ chi nặng. Điều trị duy nhất hiệu quả là Benzodiazepine với liều rất cao.

Động kinh lành tính thùy chẩm (chilhood epilepsy with occipital spikes)[15] *được xếp vào nhóm* các đông kinh cục bộ lành tính. Khởi phát ở trẻ từ 2 đến 12 tuổi (trung bình là 5 tuổi). Cơn xảy ra không thường xuyên với các biểu hiện hành vi và thực vật, ói, hai mắt nhìn về một phía, kèm giảm hay mất ý thức kéo dài vài phút đến vài giờ. Tiên lượng tốt, hồi phục trong vòng 1 đến 2 năm sau khi khởi phát. Cần chẩn đoán phân biệt dạng lành tính này với dạng diễn tiến không nhất định xảy ra ở trẻ 8 tuổi 11. Cơn xảy ra thường xuyên, kéo dài vài giây đến 1-3 phút với các ảo giác thị giác. Tỷ lệ hồi phục chỉ trong 50-60% trường hợp.

ĐỘNG KINH VÀ RỐI LOẠN NHẬN THỨC

Các động kinh ở trẻ em có thể ảnh hưởng trên khả năng trí tuệ.[5,9,12] Tùy theo nguyên nhân gây động kinh, loại động kinh và hội chứng, và định vị của ổ động kinh mà sẽ gây các rối loạn đặc hiệu. Ngoài ra cũng phải kể đến sự góp phần của tác dụng phụ của các thuốc chống động kinh và các yếu tố môi trường. Bệnh não do ĐK là sự rối loạn chức năng của não do động kinh, gặp trong các hội chứng động kinh khác nhau tùy theo tuổi của trẻ 10 và có thể do:

Các cơn động kinh tái đi tái lại rất thường xuyên, nặng như trong bệnh động kinh giật cơ nặng ở trẻ nhũ nhi (severe myoclonic epilepsy in infancy) trong đó trẻ bị co giật vào khoảng 2-10 tháng tuổi với các tình trạng động kinh liên tục, và trong động kinh với các cơn cục bộ di chuyển ở trẻ nhũ nhi khởi đầu trong vòng 6 tháng tuổi bởi các cơn cục bộ hầu như liên tục ở các vùng khác nhau của vỏ não.

http://tieulun.hopto.org

Hay do các bất thường kịch phát lan tỏa, hầu như liên tục trên điện não đồ ngoài cơn có thể có hay không có kèm theo các cơn co giật dẫn đến các rối loạn nặng về vận động, giác quan hay nhận thức tùy theo định vị ưu thế của ổ kịch phát. Các ví dụ minh hoạ gồm có: hội chứng động kinh ở trẻ sơ sinh với suppresssion-burst là hội chứng Ohtahara và bệnh não giật cơ sớm; hội chứng West ở trẻ nhũ nhi; hội chứng Lennox-Gastaut [5] ở trẻ em với các cơn toàn thể và gai nhọn-sóng chậm; động kinh giật cơ-mất trương lực hay gai nhọn-sóng liên tục trong giấc ngủ chậm (continuous spike-waves in slow sleep: CSWS) kết hợp với các dạng tâm thần kinh khác nhau như hội chứng Landau Kleffner, hội chứng thùy trán, rối loạn thực dụng vùng miệng mặt.[20,23]

Điều trị sớm là điều kiện quan trọng để ngăn ngừa sự trầm trọng của bệnh não do động kinh.

ĐIỀU TRỊ

Với sự hiểu biết rõ hơn về các cơ chế sinh động kinh, việc sử dụng hiện nay các thuốc chống động kinh không còn đơn thuần chỉ dựa trên kinh nghiệm như trước đây mà phải dựa trên sinh lý bệnh: cơ chế tác động của các thuốc chống động kinh và dựa trên đặc điểm phân loại cơn và hội chứng động kinh. Các thuốc chống động kinh tác động theo ba cơ chế gồm (1) giảm tính kích thích thông qua ức chế hệ glutamat lực, (2) gia tăng ức chế thông qua sự tăng hoạt tính của hệ GABA lực và (3) điều hoà sự di chuyển ion Na+, Ca+ và K+ tại màng nơron. Bảng 2 trình bày cơ chế tác động của một số thuốc chống động kinh.

Bảng 2. cơ chế tác độbg của các thuốc chống động kinh

	Kháng Glutamate	Tăng GABA	Chẹn kênh Na	Chẹn Ca2+
Topiramate	+	+	+	+
Vigabatrin		+ (ức chếGABA-T)		
Lamotrigine	+ (phóng thích		+	
Oxcarbazepine	+ (phóng thích		+	
Gabapentin	+	±	±	

http://tieulun.hopto.org

	(tổng hợp		ức chế gián tiếp	
Tiagabine		+		
Felbamate	+	+	+	

Chẩn đoán xác định loại hội chứng động kinh, hay ít ra là loại cơn động kinh là cần thiết để có thể lựa chọn được loại thuốc thích hợp. Vài ví dụ minh hoạ gồm có vigabatrin trong hội chứng West triệu chứng, lamotrigine trong hội chứng Lennox-Gastaut.8 Ngoài ra, sai lầm trong việc lựa chọn thuốc có thể làm bệnh nặng hơn.2,17 Động kinh kháng trị cũng là một tình huống trong đó chỉ định thuốc điều trị lúc đầu là không phù hợp do chẩn đoán sai hội chứng động kinh.2 Bảng 3 trình bày các loại thuốc chống động kinh có tác dụng làm nặng cơn khi được sử dụng không sát hợp.

Bảng 3. Các thuốc chống động kinh và cơn nặng hơn do thuốc

Thuốc chống động kinh	Làm cơn động kinh trở nặng
Carbamazepine	Cơn vắng & cơn giật cơ
Clonazepam	Cơn co cứng toàn thể
Lamotrigine	Cơn giật cơ
Phenobarbital	Cơn vắng
Phenytoine	Cơn vắng
Vigabatrin	Cơn vắng & cơn giật cơ
Tiagabine	Cơn vắng & cơn giật cơ
Gabapentin	Cơn giật cơ

CÁC THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH MỚI

Sự ra đời của các thuốc mới như vigabatrin, lamotrigine, topiramate, oxcarbazepine, tiagabine, gabapentin, felbamate… đã cho phép người ta có nhiều chọn lựa hơn trong điều trị động kinh. Việc điều trị ngày càng trở nên hợp lý với thuốc đặc hiệu cho các hội chứng động kinh.8,16.26,27 Các thuốc mới có các ưu điểm là có đặc tính dược động học tốt, ít hay không tương tác với các thuốc khác, dung nhận tốt hơn (nhất là về nhận thức). Vài thuốc có phổ tác

http://tieulun.hopto.org

dụng rộng (lamotrigine, topiramate), nhưng không phải là những thuốc đầu tay được lựa chọn. Các thuốc mới này còn cần được đánh giá rộng rãi hơn để xác định rõ hơn liều lượng, nguy cơ, dung nhận về lâu dài, các chỉ định ở trẻ em.

Bảng 4. đặc điểm sử dụng của các thuốc chống động kinh mới

	Phổ tác dụng	Chỉ định	Tác dụng phụ	Thận trọng
Vigabatrin	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ phát)	- được thêm vào ngay khi đơn trị liệu thất bại với các thuốc quy ước - HC West	Tăng cân	Cẩn thận ở Bn có tiền sử bị tâm thần .
Lamotrigine	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ phát) ĐK toàn thể	- được thêm vào ngay khi đơn trị liệu thất bại với các thuốc quy ước	Phát ban ngoài da	Dùng liều thấp khi phối hợp với Valproate
Topiramate	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ phát) ĐK toàn thể	- Điều trị thêm vào (adjunctive therapy) - HC Lennox-Gastaut		Cẩn thận ở Bn có tiền sử bị tâm thần và sỏi thận
Oxcarbazepine	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ phát)	Điều trị thêm vào (adjunctive therapy) Đơn trị như thuốc đầu tay?	Dị ứng da Giảm Na máu	Dung nhận tốt hơn carbamazepine
Tiagabine	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ	Điều trị thêm vào (adjunctive		Cẩn thận ở Bn có rối loạn hành vi nặng, lo lắng

http://tieulun.hopto.org

	phát)	therapy)		hay trầm cảm
Gabapentine	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ phát)	- được thêm vào ngay khi đơn trị liệu thất bại với các thuốc quy ước		Cẩn thận ở Bn có nhiều loại cơn bao gồm cơn vắng ý thức.
Felbamate	ĐK cục bộ (cơn cục bộ và toàn thể hóa thứ phát) ĐK toàn thể triệu chứng	HC Lennox-Gastaut	Nhức đầu, giảm cân, suy tủy, suy gan	Chỉ dùng ở BV. Phải theo dõi sát huyết đồ và chức năng gan.

Các thuốc chống động kinh mới có thể được sử dụng đơn trị? Câu trả lời là có. Ngược lại, chúng không thể được sử dụng như thuốc đầu tay, trừ trường hợp ngoại lệ. Thường được chỉ định trong điều trị các động kinh khó kiểm soát bằng cách thêm vào với các thuốc kháng động kinh thông thường (add-on therapy) và trong trường hợp hiệu quả, có thể được duy trì đơn trị. Chỉ trong vài dạng động kinh, việc sử dụng đơn trị một trong các thuốc mới này được đặt ra ngay từ đầu. Ví dụ: Vigabatrin trong hội chứng West. [3,12,26] Những dữ kiện đơn trị sử dụng 1 vài thuốc mới như thuốc đầu tay đã cho thấy hiệu quả tương đương với các thuốc quy ước nhưng với dung nhận tốt hơn. 1,21

Khái niệm về đa trị liệu hợp lý (rational polytherapy).Một vài phối hợp điều trị với các thuốc chống động kinh mới có tác động đặc hiệu chứng tỏ tính hiệu quả hơn hẳn nhờ tác dụng hiệp đồng đäïc biệt trên hội chứng động kinh nào đó. Ví dụ: Phối hợp valproate-lamotrigine trong động kinh giật cơ-mất trương lực, hội chứng Lennox-Gastaut; Stiripentol phối hợp với valproate và clobazam trong động kinh giật cơ nặng ở trẻ nhũ nhi. [16]

CÁC PHƯƠNG PHÁP TRỊ LIỆU KHÁC

Chế độ ăn sinh ceton (Ketogenic diet) được sử dụng từ lâu và hiện nay đang được nghiên cứu sử dụng trong các động kinh đề kháng thuốc.[9,22]

Kích thích thần kinh phế vị được chỉ định trong các động kinh kháng thuốc, có thể được đề nghị ở trẻ dưới 3 tuổi khi không thể phẫu thuật. Nói chung, chỉ định còn phải được xác định. 9

Phẫu thuật được xét đến khi động kinh không được kiểm soát bằng điều trị nội (<20% các động kinh kháng thuốc ở trẻ em, đa số là các động kinh cục bộ do thương tổn). [7] Điều trị phẫu thuật tận gốc gồm có hai phương thức là cắt bỏ ổ tổn thương, phẫu thuật hemispherotomy để tách rời liên hệ với vùng sinh động kinh. Để gián đoạn mối liên hệ của ổ động kinh với các vùng khác

http://tieulun.hopto.org

của não bộ phậu thuật cắt thể chai (callosotomy) được sử dụng trong các động kinh đa ổ hay toàn thể với các cơn thường xuyên gây té ngã. Phẫu thuật transsection sous-pial cũng là một phương pháp khác được áp dụng tại các vùng chức năng.[14]

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baulac M, Arzimanoglou A, Semah F, Cavalcanti D. (1997) Options thérapeutiques offertes par les nouveaux médicaments antiépileptiques. Rev Neurol, 153:121-33. Paris.

2. Bednarek N, Motte J. (1999) Traitements et surveillance des épilepsies de l'enfant. La Revue Du Praticien, 49:1526-31.

3. Chiron C, Dumas C, Jambaque I, Mumford J, Dulac O. (1997). Randomized trial comparing vigabatrin and hydrocortisone in infantile spasms due to tuberous sclerosis. Epilepsy Res 26: 389-395.

4. Coppola G, Plouin P, Chiron C, Robain O, Dulac O. (1995) Migrating partial seizures in infancy; a malignant disorder with development arrest. Epilepsia, 36:1017-24.

5. Dulac O and Nguyen T. (1993) The Lennox-Gastaut Syndrome. Epilepsia, 34(Suppl.7):S7-S17.

6. Dulac O, Bulteau C, Malafosse A et al. (1995). Génétique des épilepsies de l'enfant. Arch.Pédiatr; 2:306-9.

7. Dulac O, Delalande O, Pinard JM, Jalin C, Plouin P, Jambaqué I, Chiron C, Cieuta C. (1996). Problèmes posés par la neurochirurgie de l'épilepsie de l'enfant. Arch Pédiatr, 3:369-77.

8. Dulac O, Kaminska A. (1997). Use of lamotrigine in Lennox-Gastaut and related epilepsiey syndromes. J Child Neurol, 12 Suppl 1:S23-S28.

9. Dulac O. (1999). Nouveautes dans les epilepsies de l'enfant. J Pédiatr Puériculture, 12:431-2.

10. Dulac O. (2001). Epileptic encephalopathy. Epilepsia, 42 Suppl 3:23-6.

11. Gastaut H. (1992). Eùpilepsie bénigne de l'enfance avec paroxysmes occipitaux. In : Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreiffuss Fe, Perret A, Wolf P (eds). Les Syndromes Eùpileptiques De L'enfant Et De L'adolescent, 2 E Edition, Pp 201-17. John Libbey & Company Ltd. Paris.

12. Jambaqué I, Chiron C, Dumas C, Mumford J, Dulac O. (2000) Mental and behavioural outcome of infantile epilepsy treated by vigabatrin in tuberous scsclerosis patients, Epilepsy Res 38: 151-160.

http://tieulun.hopto.org

13. McNamara James O. (1999). Vers une meilleure compréhension de la genèse de l'épilepsie. Nature, 399 (suppl):A15-A22.

14. Morell F, Whisler WW, Smith MC, Hoeppner TJ, de Toledo-Morell L, Pierre-louis Sj, Kanner AM, Buelow Jm, Ristanovic R, Bergen D, et al. (1995) Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. Brain, 118:1529-46.

15. Panayiotopoulos Chrysostomos P. (2000). Benign chilhood epileptic syndromes with occipital spikes: new classification proposed by the international league agaisnt epilepsy. Journal of Child Neurology, 15:548-52.

16. Perez J, Chiron C, Musial C, Rey E, Blehaut H, d'Athis P, Vincent J, Dulac O. (1999). Stiripentol: efficacy and tolerability in children with epilepsy. Epilepsia, 40: 1618-26.

17. Perruca E, Gram L, Avanzani G, Dulac O. (1998). Antiepileptic drugs as a cause of worsening seizures. Epilepsia, 39:5-17.

18. Piccard F. (2000). Epilepsie et génétique. La Lettre du Neurologue. Numéro spécial – avril; 21-3.

19. Repressa A. (1998). Mécanismes fondamentaux de l'épileptogenèse. In: Michel Arthuis, Olivier Dulac, Gerard Ponsot, Nicole Pinsard, Josette Mancini (eds). Neurologie Pédiatrique, Vol 15. 2e edition, pp 351-362. Flammarion. Medecine-Sciences. Paris.

20. Roulet Perez E, Davidoff V, Despland PA, Deonna T. (1993). Mental and behavioural deterioration of chidren with epilepsy and CSWS: acquired epileptic frontal syndrome. Dev Med Chid Neurol, 35: 661-74.

21. Sachdeo RC, Reife RA, Lim P, et al. (1997). Topiramate monotherapy for partial onset seizures. Epilepsia, 38:294-300.

22. Schwartzkroin Philip A. (1999). Mechanisms underlying the anti-epileptic efficacy of the ketogenic diet. Epilepsy research, 37:171-180.

23. Veggiotti Pierangelo, Beccaria Francesca, Guerrini Renzo et al. (1999). Continuous Spike-and-Wave activity during Slow-Wave Sleep: syndrome or EEG pattern? Epilepsia, 40(11):1593-1601.

24. Vigevano F, Sebastianelli R, Fusco L et al. (1994). Benign infantile familial convulsions. In: Malafosse A, Genton P. Hirsch E, Marescaux C, Broglin D, Bernasconi R (eds). In: Idiopathic Generalized Epilepsies: Clinical, Experimental And Genetic Aspects, pp 7-18. John Libbey & Company Ltd. Paris

http://tieulun.hopto.org

25. Villeneuve N. (1999). Physiopathologie et étiologique des épilepsies de l'enfant. La Revue Du Praticien, 49:1500-06.

26. Villeuneuve N, Soufflet C, Plouin P, et al. (1998). Traitement des spasmes infantiles par vigabatrin en premiere intention et en monotherapie: à propos de 70 nourissons. Arch Pediatr, 5:731-8.

27. Wheless James W, MD. (2000). Use of Topiramate in chilhood generalized seizure disorders. Journal of child neurology, 15 Supp1 1: S7-11.

CHƯƠNG 2. BỆNH LÝ HỆ THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

52. ĐIỆN NÃO ĐỒ CĂN BẢN

Tiến sĩ Nguyễn Hữu Công.

THÔNG SỐ KỸ THUẬT

Dòng điện xuất phát từ não đương nhiên là không đủ mạnh để dịch chuyển kim ghi điện não đồ, nên có bộ khuyếch đại (EEG amplifiers). Mặt khác cũng cần có bộ lọc (EEG filters) để lọc các giao động điện xuất phát từ tim, cơ và từ môi trường bên ngoài. Bộ lọc chỉ cho phép những hoạt động điện có tần số trong một khoảng giới hạn (frequency range) định sẵn là được ghi nhận vào máy điện não, những hoạt động điện nào có tần số cao hơn hoặc thấp hơn khoảng giới hạn đó, sẽ bị lọc ra.

Máy điện não đồ dùng bộ lọc tần số (pass-filter): mức dưới là 0,5 Hz, mức trên là 70 Hz. Như vậy những giao động có tần số cao hơn 70 Hz sẽ được ghi thành đường thẳng. Có tài liệu nói rằng mức lọc dưới (low pass filter) nên là 0,16 Hz hay thậm chí thấp hơn nữa.

Ở độ khuyếch đại 10^6 (trong khi điện tim ECG là 10^3), trên bản ghi điện não đồ EEG chiều cao 1 mm sẽ tương ứng với 10 microV. Ta thấy các sóng ở vùng trán thường có biên độ thấp, khoảng 20-30 microV, và ở vùng chẩm có biên độ thường cao hơn, khoảng 30-60 microV.

http://tieulun.hopto.org

Trên điện não đồ, khi đường biểu diễn đi lên, ta gọi là dương, và khi đi xuống thì gọi là âm.

Các điện cực dùng trong điện não đồ thường là những đĩa kim loại, da đầu chỗ đặt điện cực được bôi kem dẫn điện, trước đó người ta hay tẩy sạch da đầu bằng chất bột tẩy da. Để làm sạch chất bẩn, người ta cũng có thể dùng cồn làm sạch chất mỡ nhờn trên da đầu, sao cho điện trở giữa da đầu với điện cực không vượt quá một ngưỡng nào đó, thường là không quá 5 Kilo-Ohms. Nếu làm sạch da đầu tốt, cũng có thể không dùng kem dẫn điện trên điện cực ghi, mà dùng miếng xốp tẩm dung dịch muối. Người ta cũng hay dùng loại mũ cao su có gắn sẵn điện cực, và đặt trùm lên đầu người bệnh.

Phòng ghi điện não đồ: là phòng có lưới chắn bảo vệ tránh ảnh hưởng của điện trường và từ trường bên ngoài. Tuy nhiên những máy móc hiện đại có thể giúp ta không cần tới kiểu phòng Faraday như vậy. Bệnh nhân nằm hoặc ngồi thoải mái, trong ánh sáng mờ. Dặn bệnh nhân trong khi đang ghi điện não cần nằm ngồi yên, không được cử động.

Trước khi ghi điện não đồ, cần thực hiện việc đo chuẩn độ (calibration) để đảm bảo là máy sẽ cho đường ghi chính xác. Sóng ghi chuẩn độ cung cấp cho ta giá trị so sánh biên độ các sóng điện não. Người ta dùng một xung điện hình chữ nhật, hình tam giác, hay hình sin, có biên độ biết trước, đưa vào đầu vào của bộ phóng đại của máy ghi điện não đồ. Như vậy tín hiệu chuẩn độ sẽ đi vào tất cả các đường ghi EEG, tạo ra một sóng chuẩn độ trên bản ghi. Căn cứ vào sóng chuẩn độ này, người ta đánh giá các sóng điện não về mặt biên độ.

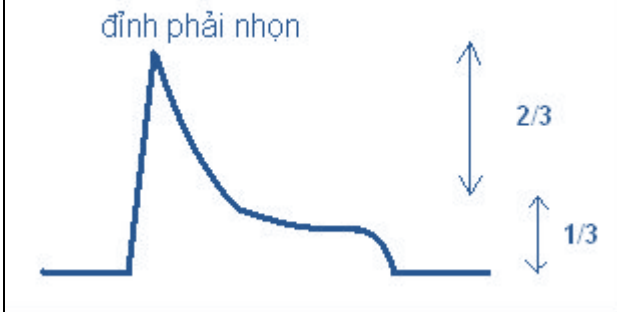	Hình chuẩn độ: đỉnh nhọn chứng tỏ máy đủ độ nhậy để ghi được những sóng có tần số cao và biên độ nhỏ; đoạn dốc xuống phải bằng khoảng 2/3 tổng chiều cao

Điện não đồ kỹ thuật số (Digital EEG):

Ngày nay, các máy ghi điện não đồ số hóa đã thay thế các máy ghi cổ điển theo kỹ thuật tương tự (analog). Các máy số hóa này có thể giúp ta: khi đã kết thúc cuộc ghi điện não đồ rồi, với những tính hiệu số hóa được lưu trên máy tính, ta có thể bố trí lại các kiểu kết nối đạo trình khác nhau, và vẫn có được các bản ghi mới, mà không cần thực sự kêu bệnh nhân tới để ghi điện não đồ này. Nó giúp ta nhanh chóng (bằng những cách mắc đạo trình khác nhau) khảo sát được nhiều bản ghi điện não hơn, và làm bột lộ rõ hơn những sóng và ổ sóng bất thường. Điện

http://tieulun.hopto.org

não đồ số hoá giúp lưu trữ được nhiều dữ liệu hơn trong khi chiếm ít không gian lưu trữ, tiết kiệm chi phí giấy nếu có những bản ghi kéo dài, và giúp ta trao đổi dễ dàng các bản ghi với các chuyên gia, nếu máy ghi được nối mạng. Nó còn có thể tự động phát hiện các loạt sóng bất thường Máy tính sẽ tự động đặt các chuẩn độ, chỉ số lọc (filter), và tốc độ chạy giấy, do vậy tránh được các sơ suất do kỹ thuật viên. Với máy ghi điện não đồ kỹ thuật số, ta có thể không còn lo chuyện canh chỉnh các bút ghi trên giấy. Bất tiện lớn nhất của điện não kỹ thuật số là không trao đổi các bản ghi giữa 2 hệ thống máy do 2 nhà chế tạo khác nhau cung cấp.

CÁCH MẮC ĐIỆN CỰC VÀ CÁC KIỂU ĐẠO TRÌNH

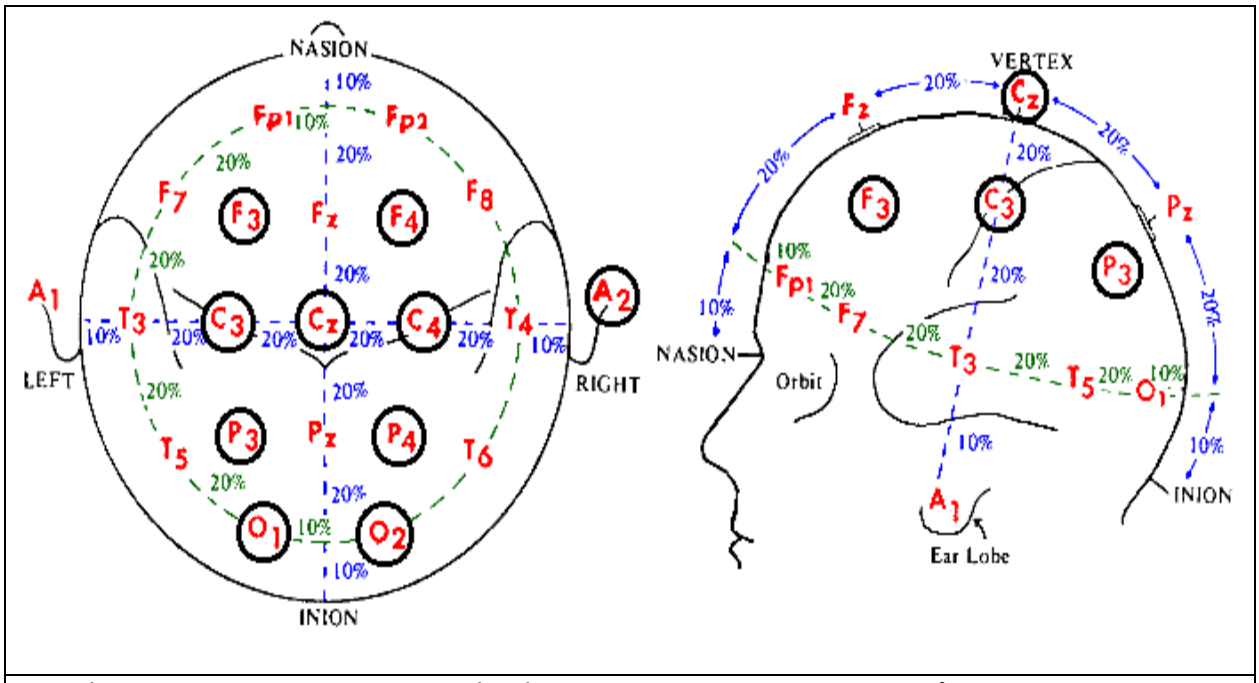

Hệ thống đặt điện cực ghi 10-20 quốc tế (international 10-20 system) để ghi điện não. Có 3 đường nối chính: 1- nối 2 ống tai ngoài (thực ra là ngay trước tai - preauricular points), 2- nối gốc mũi với ụ chẩm ngoài, cả 2 đường nối này đều đi qua đỉnh sọ, và 3- đường chu vi của sọ kết nối 2 điểm tận cùng nhất trên sọ. Ba đường này được chia theo tỷ lệ 10-20-20-20-20-10%, theo cả trục trực giao (2 đường vuông góc), lẫn theo vòng tròn chu vi, theo kiểu chia đôi các điểm nối. Khi nghiên cứu giấc ngủ, có thể người ta không dùng hết các vị trí ghi này, và chỉ đặt điện cực ở một số vị trí: trên hình vẽ là những chỗ có vòng tròn đen.

Thông thường chúng ta sẽ dùng một bộ 21 điện cực gắn trên da đầu theo hệ thống đặt điện cực 10-20 của quốc tế (the 10-20 International System).

Ta lấy các điểm mốc sau đây:

- Điểm gốc mũi (nasion), nằm giữa 2 chân lông mày (glabella).

- Điểm chẩm (inion).

- Ống tai ngoài 2 bên.

Với các ký hiệu sau đây:

- F là trán (Frontal).

- O là chẩm (Occipital).

- C là trung tâm (Central).

- P là đỉnh (Parietal).

Đánh số lẻ nếu là bên trái, và số chẵn nếu là bên phải.

Nối 2 điểm gốc mũi và chẩm với nhau, ta có đường dọc giữa. Ta chia chiều dài của đường này theo tỷ lệ %: điểm cách gốc mũi 10% là F_0 (hay Fpz), cách tiếp theo 20% nữa là Fz, tiếp 20% nữa là Cz. Cz chính là điểm chính giữa đỉnh đầu, tiếp sau nó 20% là Pz. Cách điểm chẩm 10% (tức cách Pz 20%) là O_0 (hay còn gọi Oz).

Nối 2 ống tai ngoài với nhau, ta được một đường cắt ngang đường dọc giữa ở điểm Cz. Các ống tai ngoài 10% bên trái là T_3, bên phải là T_4. Cách thêm 20% (chính giữa T_3 hay T_4 với Cz) là C_3 (bên trái) và C_4 (bên phải).

Vẽ đường đồng tâm với đường chu vi của đầu, nối các điểm mốc phía ngoài nhất: Fpz-T_3-Oz-T_4. Trên đường (gần như là đường tròn) này, cũng chia theo tỷ lệ % như vậy. Cách 10% phía trước có Fp1 bên trái và Fp2 bên phải, sau đó 20% là F_7 và F_8. Cách Oz 10% từ phía sau là O_1 bên trái và O_2 bên phải. Cách tiếp 20% (là chính giữa O_1 với T_3) là T_5 bên trái và (là chính giữa O_2 với T_4) T_6 bên phải.

Vẽ tiếp đường vòng cung phía trong, tiếp nối Fp1-C_3-O_1 bên trái, và Fp2-C_4-O_2 bên phải. Ở khoảng cách 20% (chính giữa các mốc) là F_3 phía trước bên trái, F_4 phía trước bên phải, P_3 phía sau bên trái, P_4 phía sau bên phải.

Vậy ta có 1 mạng ghi điện não đồ. Về phương diện điện học, người ta coi tai và gốc mũi là 0, là điện cực trung hòa. Như vậy kiểu kết nối 1 điện cực trên mạng ghi điện não đồ với tai, ta có kiểu ghi đơn cực. Còn cách nối 2 điện cực trên mạng với nhau mà không nối với tai, thì gọi là cách ghi lưỡng cực. (xem thêm về điện cực đối chiếu).

Vị trí Oz và Fpz ít được dùng để đặt điện cực ghi trong điện não đồ, nhưng lại hay được dùng khi ghi điện thế gợi (ví dụ VEP). Theo sơ đồ (mạng) điện cực như trên, ta có 19 vị trí đặt điện

http://tieulun.hopto.org

cực để ghi điện não đồ. Với những nối điện cực khác nhau, ta sẽ có nhiều kênh ghi. Máy điện não đồ cần có tối thiểu 24 kênh. Tại một số phòng ghi điện não trên thế giới, người ta còn chia tách ra tỷ mỷ hơn để đặt được nhiều điện cực ghi EEG hơn, có thể có số vị trí đặt điện cực ghi trên da đầu là 32, 64, thậm chí 256).

Điện cực đối chiếu: Cũng như điện tim và điện cơ, để ghi được 1 đường ghi trên màn hình, điện cực ghi cần có 1 cặp gồm điện cực hoạt động và điện cực đối chiếu. Điện cực hoạt động (active electrode) là điện cực đặt trên da đầu theo các vị trí như đã mộ tả trên mạng ghi EEG. Như vậy có nhiều điện cực hoạt động. Còn điện cực đối chiếu (reference electrode) thường chỉ có 1, và được dùng chung cho tất cả các điện cực hoạt động, mỗi một điện cực hoạt động (active) sẽ được đối chiếu về mặt điện tích so với điện cực đối chiếu. Thông thường nó được đặt ở một nơi coi như không có hoạt động điện, đó thường là dái tai bên trái hoặc bên phải. Tuy nhiên có thể có chênh lệch về điện giữa 2 bán cần khi đặt điện cực đối chiếu ở 1 bên như vậy, và bản ghi điện não đồ có thể mất cân xứng 2 bên. Vì vậy người ta có thể kết nối tất cả các điện cực hoạt động lại với nhau, kết nối ấy tạo nên một điện cực trung bình hóa của tất cả hoạt động điện của các điện cực, và coi đó là điện cực đối chiếu. Các này giúp tránh hiện tượng mất cân đối giữa 2 bên trên bản ghi EEG, nhưng lại không phản ánh đúng biên độ điện thế thực sự. Như đã nêu ở trên, cách ghi đơn cực là nối mỗi một điện cực hoạt động trên mạng với điện cực đối chiếu, còn cách ghi lưỡng cực là nối 2 điện cực hoạt động với nhau.

Bổ sung mới:

Hệ thống đặt điện cực 10-20 quốc tế, được đề nghị vào năm 1958, hiện được dùng rộng rãi, và được coi là phương pháp chuẩn (standard method) để ghi điện não trên da đầu (scalp EEG). Gần đây Hội điện não Hoa Kỳ (The American EEG Society) tán thành một biến đổi nhỏ trong danh pháp theo số và chữ cái nguyên thủy. Trong đó, trước đây là T3, T4, T5 and T6 thỉ nay chuyển thành T7, T8, P7 và P8. Cải tiến này nhằm làm tăng phạm vi đặt điện cực đã chuẩn hóa vào trong vùng dưới thái dương - subtemporal region (ví dụ: F9, T9, P9, F10, T10, P10) và chỉ rõ tên của vị trí điện cực nằm ở đường vòng trung gian, giữa các đường vòng chuẩn (ví dụ: AF7, AF3, FT9, FT7, FC5, FC3, FC1, TP9, TP7, CP5, CP3, CP1, PO7, PO3 và v.v.). Những điện cực đặt thêm và gần sát nhau hơn, cách đặt thêm điện cực ở chính giữa các điện cực tiêu chuẩn của hệ thống đặt điện cực 10-20, tất cả những cách đặt thêm điện cực như vậy thường sẽ giúp cho định khu các bất thường tốt hơn (ví dụ định khu ổ phát sóng dạng động kinh - epileptiform discharges ở bệnh nhân bị động kinh cục bộ - partial seizures). Cũng có một vài kiểu điện cực được chế để ghi hoạt động điện ở thùy thái dương. Các điện cực xương bướm (sphenoidal electrodes) cũng đặc biệt hữu ích để phát hiện các phóng điện bất thường ở thái dương giữa nền não (mediobasal temporal discharges), chúng được găm vào phía dưới khuyết xương hàm dưới (mandibular notch) – khoảng 2.5 tới 3 cm phía trước của gờ bình tai (tragus), và hướng theo hướng lên trên và ra sau về phía lỗ bầu dục (foramen ovale). Các điện cực xương bướm

http://tieulun.hopto.org

này hiện nay tỏ ra ưu việt hơn so với các điện cực mũi họng (nasopharyngeal electrodes), và có thể dùng cách dẫn đường bằng huỳnh quang (fluoroscopic guidance) để đảm bảo là chúng đã tiến sát. Điện cực gò má trước (anterior "cheek" electrodes) đặt trên xương hàm trên và khoảng 2 cm trước chổ găm điện cực xương bướm, và điện cực thái dương trước (anterior temporal electrodes) đặt ở 1 cm phía trên của điểm nối 1/3 của khoảng cách từ ống tai ngoài (external auditory meatus) cho tới đuôi mắt (external canthus) cũng giúp ích cho việc tìm kiếm các phóng điện bất thường từ thùy thái dương và hiệu quả có thể so sánh được với các điện cực xương bướm.

Cách đặt điện cực thông thường có thể không phát hiện được sóng dạng động kinh ở khoảng 10% bệnh nhân động kinh thùy trán, có thể tăng khả năng phát hiện trên những bệnh nhân này bằng những điện cực đặt ở khoảng cách gần sát nhau hơn, kiểu như F1, C1, F2, C2 (đặt ở giữa khoảng cách của Fz/F3, Cz/C3, Fz/F4 và Cz/C4), hoặc điện cực trên ổ mắt (supraorbital electrodes) ở 2.5 cm phía ngoài điểm gốc mũi (inion) và trên gờ xương trên ổ mắt (supraorbital ridge).

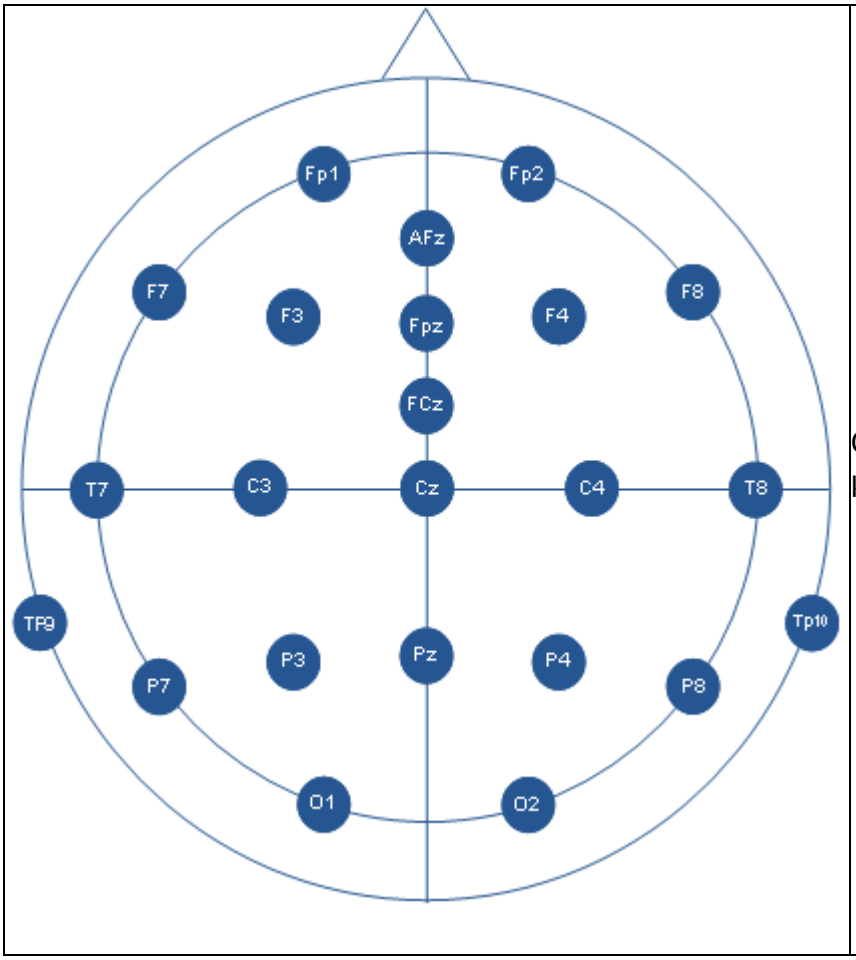

Cách đặt điện cực theo kiểu 21 kênh

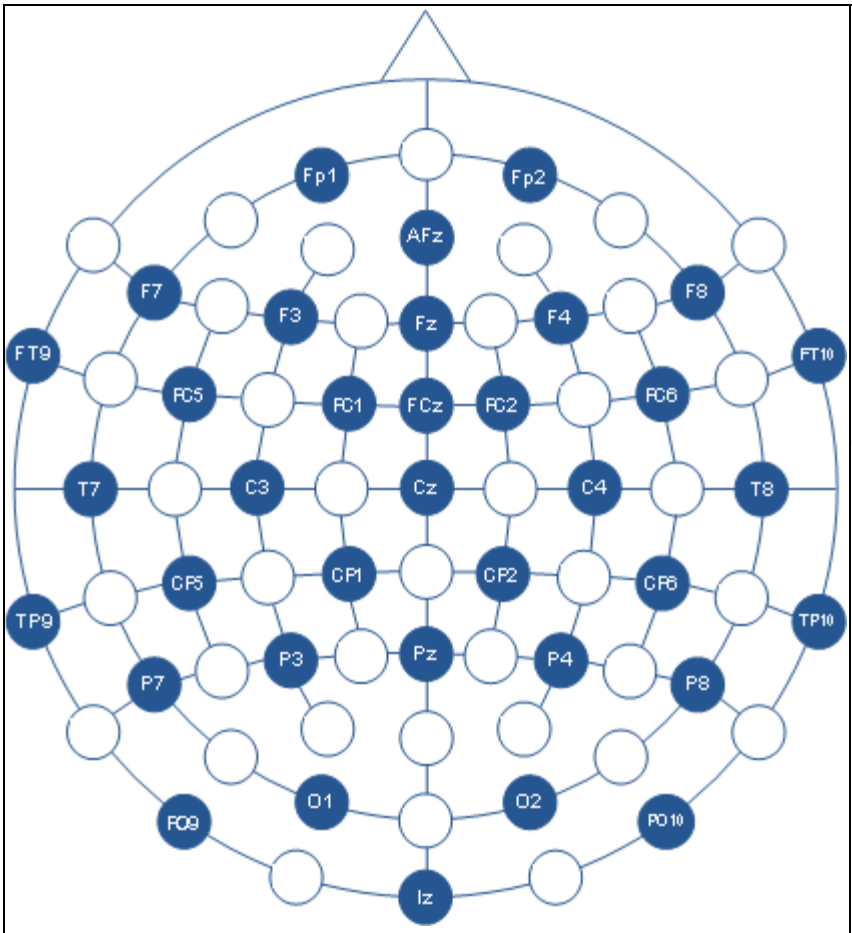	Cách đặt điện cực theo kiểu 36 kênh

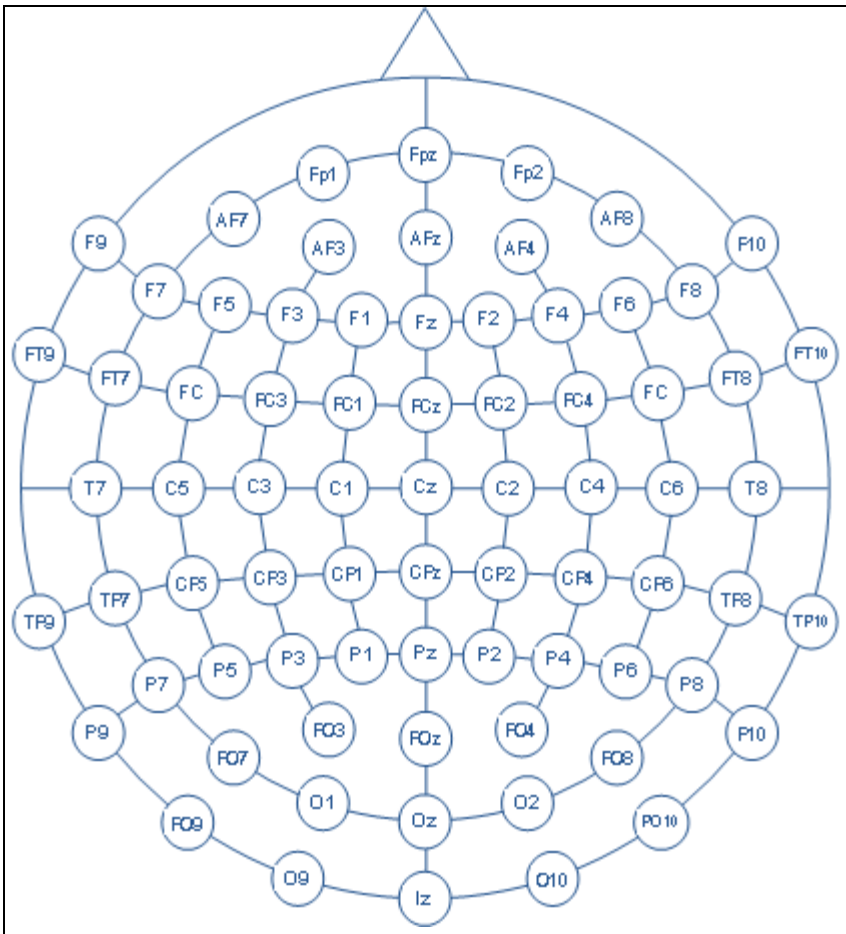	Cách đặt điện cực theo kiểu 74 kênh

PHÂN BIỆT CÁC SÓNG

Việc đọc một bản ghi điện não đồ (EEG - electroencephalography) bao gồm việc diễn giải được các kiểu sóng, quan trọng nhất là diễn giải các sóng dựa trên tần số của sóng, thứ nhì là dựa vào hình dạng của 1 sóng hoặc phức bộ của vài sóng.

Khó khăn trong đọc điện não đồ là ở chỗ phân biệt cho được các nhiễu (artifact), cũng như phải có khả năng nhận biết được những biến thể bình thường, đừng nhầm với các bất thường bệnh lý.

XÁC ĐỊNH SÓNG DỰA VÀO TẦN SỐ

Tổng quát: Năm 1924, nhà tâm thần học người Áo tên là Hans Berger là người đầu tiên ghi được EEG. Ông nhận thấy trên bản ghi EEG bình thường, nhịp của các sóng điện não gồm có vài loại. Nhịp sóng dễ thấy nhất được Berger đặt tên cho là nhịp hay sóng alpha (alpha wave, alpha

http://tieulun.hopto.org

rhythm). Đôi khi người ta cũng gọi là nhịp Berger (Berger rhythm) nhằm vinh danh ông. Các sóng này thường có biên độ khoảng 50 microvolts (mặc dù cũng có thể giao động từ 5 tới 100 microvolts) và xuất hiện 8-13 lần trong 1 giây (8-13 Hertz). Sóng này thấy rõ nhất ở phần phía sau của não người, vốn là nơi xử lý các tín hiệu thị giác, tức là vùng chẩm (occipital region). Vì vậy, đôi khi người ta còn gọi nhịp alpha là nhịp trội ở phía sau (the posterior-dominant rhythm). Sóng alpha trở nên rõ nhất khi ta nhắm mắt lại. Nó bị triệt tiêu khi ta mở mắt. Như vậy sóng alpha là dấu hiệu cho biết não đang ở tình trạng không chú ý (inattentive brain), và đang chờ để được kích thích. Thực tế là có một vài tác giả đã gọi nó là "nhịp chờ đợt" ("waiting rhythm"). Nói một cách hình ảnh, ta có thể hình dung nó như là một người đang sốt ruột chờ đợi, với biểu hiện nhịp 2 chân hay gõ ngón tay trên mặt bàn, chờ đợi được vùng đứng dậy làm một việc gì đó. Khi mà không còn phải chờ đợi nữa (bằng cách mở mắt hay tính nhẩm trong đầu), thì sóng alpha cũng biến mất.

Ở các phần vùng trán của não (frontal region), có một sóng nhanh hơn, gọi là sóng beta (beta wave). Nó xuất hiện 13-35 lần trong 1 giây, nhưng có biên độ dưới 30 microvolts. Còn một loại sóng khác nữa, gọi là sóng theta (theta wave), thì có tần số 4-8 Hz, và thường thấy khi đang trong tình trạng buồn ngủ và trong các giai đoạn ngủ nông (light stages of sleep). Dạng sóng thứ tư là sóng delta (delta wave) thì hiếm khi ghi được trên người bình thường đang thức tỉnh, nhưng bình thường vẫn thấy khi ngủ sâu (deep sleep) hoặc vào lúc tỉnh giấc của trẻ nhỏ. Sóng delta là sóng có biên độ cao nhất trong tất cả các sóng điện não. Nói chung nếu nó xuất hiện trên một người lớn (trừ khi đang ngủ) thì chứng tỏ não có vấn đề nào đó: ví dụ u não, động kinh, tăng áp lực nột sọ, khiếm khuyết về trí tuệ, hay hôn mê. Khi đã xuất hiện, thì nó có khuynh hướng thay thế cho nhịp alpha. Cả sóng beta lẫn sóng delta đều không bị ảnh hưởng bởi mở mắt hay nhắm mắt.

<u>Chi tiết:</u> Tần số của sóng tức là số lượng của sóng đó trong một đơn vị thời gian, ở đây là trong 1 giây. Tần số của các sóng điện não ở vào khoảng từ 0,5/giây cho tới vài trăm/giây. Tuy nhiên các máy ghi EEG thường chỉ ghi được các sóng có tần số dưới 26/giây.

Các sóng được phân biệt bởi tần số, và được chia thành các loại sau:

Alpha Beta Theta delta	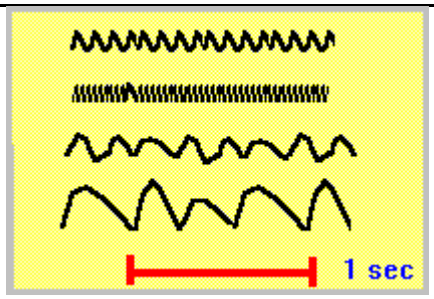

Alpha là những sóng có tần số trong khoảng từ 7,5 tới 13 sóng/giây (Hz). Thường thấy rõ alpha nhất là ở các vùng phía sau của đầu, cả 2 bên, nhưng thường bên bán cầu ưu thế thì có biên độ

(chiều cao) cao hơn. Alpha thường rõ lên khi nhắm mắt và thư giãn, và biến đi khi mở mắt hoặc thức tỉnh cảnh giác bởi bất cứ cơ chế nào (suy nghĩ, đếm). Đây là nhịp sóng chủ yếu thấy được trên người lớn bình thường và thư giãn – sóng hiện diện trong hầu hết các thời kỳ của cuộc đời, nhất là khi trên 30 tuổi, khi ấy sóng này chiếm ưu thế trên đường ghi EEG lúc nghỉ ngơi.

Beta là những sóng "nhanh". Tần số của nó là từ 14 Hz trở lên. Sóng beta thường thấy ở cả 2 bán cầu, phân bố đối xứng hai bên, và rõ nhất là ở vùng trán. Sóng sẽ nổi bật lên khi dùng thuốc an thần gây ngủ, nhất là khi dùng benzodiazepines và barbiturates. Sóng có thể mất hoặc suy giảm ở vùng có tổn thương vỏ não. Nhịp beta thường được coi là nhịp bình thường. Nó là nhịp chiếm ưu thế ở những bệnh nhân đang thức tỉnh cảnh giác hăọc lo sợ, hoặc khi mở mắt.

Theta là những sóng có tần số từ 3,5 tời 7,5 Hz, và được xếp vào loại sóng "chậm". Nó được coi là bất thường nếu thấy ở người lớn đang tỉnh táo, nhưng lại coi là hoàn toàn bình thường ở trẻ dưới 13 tuổi và đang ngủ. Cũng có thể thấy theta tạo thành 1 vùng bất thường cục bộ trên những nơi có tổn thương dưới vỏ cục bộ; Có thể thấy sóng theta lan tỏa trong các bệnh lý não lan tỏa hay bệnh não do chuyển hóa, hoặc bệnh lý đường giữa nằm sâu (deep midline disorders) hoặc trong một số trường hợp não nước (hydrocephalus).

Delta là những sóng có nhịp từ 3 Hz trở xuống. Nó có xu hướng là những sóng có biên độ cao nhất và là những sóng chậm nhất. Nó hoàn toàn được coi là bình thường và là sóng ưu thế ở trẻ sơ sinh dưới 1 tuổi và ở giai đoạn 3 hoặc 4 (stages 3 and 4) của giấc ngủ. Nó có thể xuất hiện cục bộ khi có tổn thương dưới vỏ và phân bố rộng khắp khi có tổn thương lan tràn, trong bệnh não do chuyển hóa (metabolic encephalopathy), bệnh não nước (hydrocephalus) hay tổn thương đường giữa trong sâu (deep midline lesions). Nó thường trội nhất ở vùng trán ở người lớn (ví dụ FIRDA - Frontal Intermittent Rhythmic Delta – sóng delta có nhịp cách hồi ở vùng trán) và phân bố trội ở các vùng phía sau trên trẻ em (ví dụ OIRDA - Occipital Intermittent Rhythmic Delta - sóng delta có nhịp cách hồi ở vùng chẩm).

XÁC ĐỊNH SÓNG DỰA VÀO HÌNH DẠNG

Có một số sóng có hình dạng đặc trưng, bất kể là tần số của chúng là như thế nào, và do vậy có thể nhận biết được nhờ vào hình dạng của chúng.Ngoài ra, có thể có 1 cặp hoặc 1 nhóm các sóng có hình dạng đặc trưng. Một ví dụ về những sóng có hình dạng đặc trưng là các gai (spikes) và các sóng nhọn (sharp waves) – các sóng này có đường dốc lên gấp tới đỉnh rồi dốc xuống tương đối đột ngột, như vậy nền (cạnh đáy) của sóng tương đối nhỏ so với biên độ (chiều cao) của sóng.

Có một số sóng có thể nhận biết được nhờ vào hình dạng, bao gồm 2 loại chính sau đây:

1. Những sóng có hình dạng đặc biệt

http://tieulun.hopto.org

2. Những phức bộ sóng có hình dạng đặc biệt

Những sóng có thể nhận biết được nhờ vào hình dạng bao gồm: các gai (spikes) hoặc sóng chậm (slow waves). Các gai là những só có nền (cạnh đáy) hẹp trong khi có biên độ (amplitude - chiều cao) tương đối cao, tạo cho sóng có hình dạng cao và hẹp với 1 đỉnh nhọn. Sóng nhọn là sóng có đáy hơi rộng hơn một chút so với các gai, nhưng nghĩa thì cũng giống hệt – nó là chỉ điểm cho thấy có hoạt động điện gây cơn kịch phát (seizure activity) và nó gợi có phóng điện hay hoạt động điện đồng bộ đa ổ (multiple synchronous firing or activity) của các đuôi gai của tế bào thần kinh (dendrites). Sóng nhọn được coi là biểu hiện của một ổ phóng điện ở cách vị trí ghi một khoảng nào đó, còn gai được coi là do ổ phóng điện nằm rất gần với vị trí ghi.

CÁC DẠNG SÓNG PHỨC HỢP

Các dạng sóng có tính đặc hiệu do hình dạng của chúng bao gồm:

Gai và sóng (spike and wave): Dạng gai và sóng thấy có ở mọi lứa tuổi, nhưng thường nhất là ở trẻ em. Nó bao gồm 1 gai (có thể là nguồn phát nằm ở vỏ não) và một sóng chậm (thường là delta) có biên độ cao, sóng chậm này được coi là có nguồn phát ở các cấu trúc của đồi thị, phức bộ này lặp đi lặp lại. Chúng có thể xuất hiện đồng bộ (đồng thì – synchronously) và cân đối hai bên trong các bệnh động kinh toàn thể hóa (generalized epilepsies) hoặc khu trú trong bệnh động kinh cục bộ. Trong những dạng gai và sóng toàn thể hóa, cơn vắng thực sự (true absense) hay là cơn nhỏ (petit mal) đặc trưng bằng gai-sóng 3 Hz, trong khi gai chậm – sóng (slow spike-wave) thường thấy hơn khi não bị tổn thương và trong hội chứng Lennox-Gastaut. Những gai và sóng nhanh hơn 3 Hz sẽ được trình bày trong phần dưới đây, phần về đa gai và sóng (polyspike-wave).

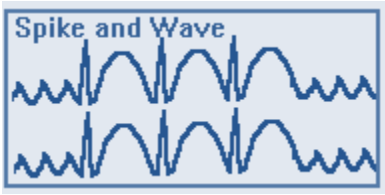

Đa gai và sóng (polyspike and wave)**:** là một dạng của gai sóng, trong đó mỗi một sóng chậm đi kèm với 2 hoặc nhiều gai. Dạng thường gặp là dạng gai và sóng có tần số nhanh hơn 3 Hz – thường là 3.5 tới 4.5 Hz. Dạng này thường có đi kèm với giật cơ (myoclonus) hoặc các cơn kịch phát giật cơ (myoclonic seizures). Đừng nhầm lẫn nó với gai sóng 6 Hz, vốn được coi là gai sóng không thực (phantom spike and wave) – là một biến thể của bình thường.

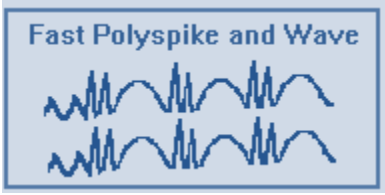

Các phóng điện dạng động kinh lệch bên theo chu kỳ (PLEDS - Periodic Lateralized Epileptiform Discharges)**:** là một dạng phóng điện đi kèm với tổn thương hay chấn thương não cấp tính. Người ta thấy dạng sóng này rõ nhất khi tổn thương não cấp tính có kết

http://tieulun.hopto.org

hợp thêm với rối loạn chuyển hóa. Nó khởi đầu bằng những sóng nhọn xuất hiện một cách đều đặn, trên một nền tương đối bằng phẳng, ở 1 vùng hay 1 bên của não. Sau đó nhịp của nó chậm dần lại và xuất hiện các sóng chậm theo chu kỳ, và hoạt động điện cơ sở nằm giữa các phóng điện dạng động kinh này cũng khá dần lên. Cuối cùng các sóng dạng động kinh kiểu này cũng biến mất hoàn toàn. Kiểu PLEDS thường thấy khi có triệu chứng định khu nặng, hoặc là trên một bệnh nặng đang có xu hướng khá dần lên.

Các sóng 3 pha (triphasic waves)**:** Sóng 3 pha là 3 sóng tạo viền cho mầu trắng trên hình minh họa. Chúng thường xuất hiện khi có các hoạt động điện giả cơn kịch phát (pseudoparoxysmal activity). Các sóng này thấy có trong bệnh não do gan (hepatic encephalopathy), nhưng cũng có thể thấy trong các dạng bệnh não do chuyển hóa khác.

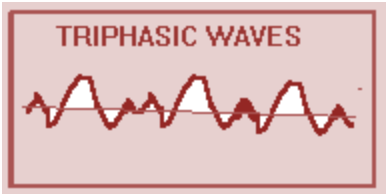

Bùng nổ và ức chế (burst supression)**:** Bùng nổ và ức chế là một dạng bùng nổ các sóng chậm và hỗn hợp (mixed waves) thường với biên độ cao, và xen kẽ luân phiên bằng đường đẳng điện. Thường là có ở cả hai bên, nhưng không phải lúc nào cũng cân đối 2 bên. Loại sóng này thường thấy sau một tổn thương não nặng, như sau đột quỵ thiếu máu não (postischemia), hay sau trạng thái thiếu oxy (postanoxia). Cũng có thể thấy tạm thời (thoáng qua) trong gây mê sâu, ở trạng thái trước khi EEG trở nên đẳng điện hoàn toàn.

NHIỄU (ARTIFACTS)

Nhiễu là những sóng hoặc những nhóm các sóng do lỗi kỹ thuật hoặc do các lỗi khác gây ra, và không phải do hoạt động điện của não gây ra. Nhiễu là các rối loạn do khiếm khuyết kỹ thuật gây ra, thường đó là những lỗi có tính tạm thời. Bao gồm do di động các điện cực làm cho mất tiếp xúc, các hoạt động điện của cơ che khuất điện não đồ, do cử động của đầu, chầy xước da đầu, ra mồ hôi, v.v…

Nếu ta dùng độ phóng đại lớn, thì tất cả các biến loạn kể trên đều được phóng đại lên, bao gồm các nhiễu của mạch và điện tâm đồ, của điện cực và các cử động, nhiễu 60 Hz và nhiễu do mồ hôi, là loại nhiễu biểu hiện có dung dịch muối nằm giữa các điện cực làm cho nó bị đoản mạch.

http://tieulun.hopto.org

Nhiễu do điện tâm đồ và do mạch (EKG and pulse artifacts)**:** Cả 2 loại nhiễu này đều có thể nhận biết được nhờ vào tính chất có chu kỳ của chúng. Nhiễu điện tâm đồ cho thấy rõ phức bộ QRS theo chu kỳ, vì điện tâm đồ thì có tín hiệu điện lớn hơn nhiều so với điện não đồ. Nhiễu do mạch là do mạch đập ở phía dưới của điện cực làm cho nó chuyển động theo chu kỳ. Cả 2 loại nhiễu nàu đều dễ nhận diện, nhưng cũng có thể gây khó khăn cho đọc điện não.

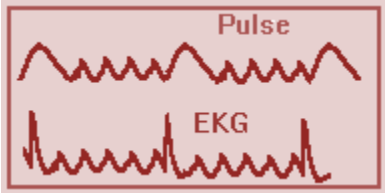

Nhiễu do chuyển động của điện cực và các chuyển động khác: nhiễu do chuyển động của bệnh nhân thì có đường biểu thị đột ngột, và trong hầu hết trường hợp nó dốc ngược đột ngột. So với các sóng EEG chuẩn thì các nhiễu đó có biên độ cao và kéo dài về thời gian. Một nhiễu kiểu "POP" là do chuyển dịch điện cực rất ngắn (nhanh), người mới vào nghề dễ nhầm lẫn nó với một gai (spike), tuy nhiên gai kiểu này chỉ thấy ở 2 kênh cạnh nhau và không thấy ở kênh thứ ba như những gai động kinh.

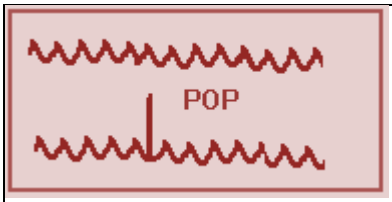

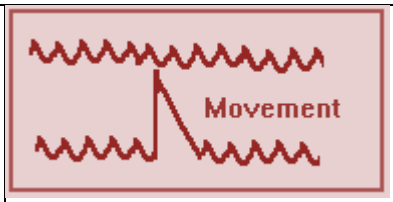

Nhiễu do dụng cụ truyền tĩnh mạch và nhiễu 60 Hz: những nhiễu này thường được thấy trong khi ghi điện não ở trong phòng săn sóc đặc biệt (ICU) và cả 2 đều là những giao thoa về điện. Trên hình vẽ, nhiễu do dụng cụ truyền là nhiễu có mầu đỏ; nó có tính chất chu kỳ, có biên độ thấp và dễ dàng nhận biết. Nhiễu sáu mươi Hz thấy có ở những nơi điện cục tiếp xúc kém, nối đất không tốt, và có một thiết bị điện chuyên dùng đặt ở gần đó. Nó gây nên những gai (spikes) có tần số 60 chu kỳ giây – tạo thành vết mực in trên giấy chạy với tốc độ thông thường.

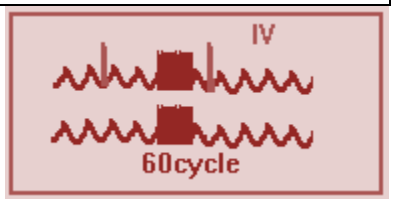

CÁC BIẾN THỂ BÌNH THƯỜNG

Có một só sóng hoặc hình dạng sóng ít khi thấy xuất hiện, nhưng chúng không có nghĩa bất thường hay bệnh lý. Nhưng chúng có thể làm cho ta diễn giải nhầm lẫn về bản ghi điện não đồ. Trong các biến thể bình thường này, thường gặp nhất là nhịp mu (mu rhythm), biến thể tâm thần vận động (psychomotor variant), các sóng lambda, POSTS, các thoi (spindles), sóng của đỉnh sọ (vertex waves) và phức bộ K (K Complexes).

Lambda và POSTS: Lambda và POSTS tương tự nhau về hình dạng và có hình tam giác. Chúng xuất hiện ở khu vực phía sau và cân xứng hai bên. POSTS là biểu hiện của "sóng dương thoáng qua ở

http://tieulun.hopto.org

chẩm của giấc ngủ (positive occipital transients of sleep) và xuất hiện trong giấc ngủ giai đoạn 2. Lambda xuất hiện ở bệnh nhân tỉnh táo khi nhìn trừng trừng vào một bề mặt trắng. Cả hai loại này đều là dạng sóng bình thường, và xuất hiện đơn độc, hay kéo dài, hay thành một chuỗi ngắn.

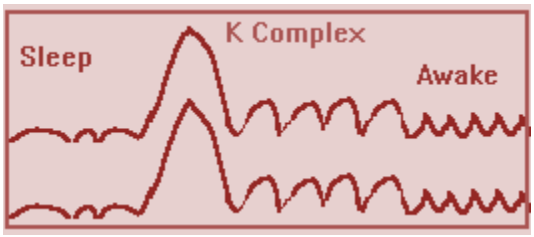

Phức bộ K: phức bộ K (K Complexes) xuất hiện khi đang ngủ mà bị đánh thức – ta thấy nó khi có kích thích âm thanh hay các kích thích khác khi bệnh nhân đang ngủ. Tiếp sau phức bộ K thường có đáp ứng thức tỉnh – cụ thể là một chuỗi các sóng theta có biên độ cao. Tiếp sau phức bộ K, điện não đồ lại cho thấy biểu hiện giấc ngủ, hoặc trạng thái thức tỉnh.

Sóng V (V Waves)**:** Sóng V xuất hiện ở vùng cạnh dọc giữa (parasaggital areas) của 2 bán cầu và có dạng một sóng nhọn (sharp waves) hoặc thậm chí là dạng gai (spikes), ở khu vực lưỡng đỉnh (biparietal regions), tức là đỉnh đầu (vertex), với pha ngược đảo nhau tại đường giữa, ở những đạo trình bắc ngang (tranverse montages) hoặc ở đỉnh sọ trên các đạo trình trước - sau (front-to-back). Các sóng này thấy có trong giấc ngủ giai đoạn 2 (stage 2 sleep), cùng với các thoi (spindles), phức bộ K, POSTS, v.v...

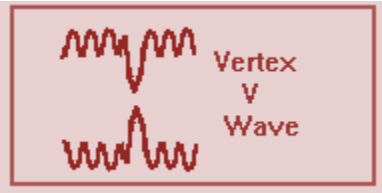

Hoạt động điện MU (MU activity**):** hoạt động điện Mu là dạng nhịp trong đó các sóng có hình nhọn giống như hình rào chắn (wicket fence) với đỉnh nhọn và chân cong tròn. Giữa 2 kênh, nhịp Mu có thể có pha nghịch đảo nhau. Tần số nói chung vào khoảng một nửa của hoạt động điện nhanh hiện có.

Biến thể tâm thần – vận động (Psychomotor Variant**):** là loại nhịp hiếm gặp, nó xuất hiện giống như là sự hòa nhịp của 2 hay nhiều nhịp cơ bản vào với nhau để tạo nên một dạng phức hợp.

Như thấy ở hình bên, nó có biên độ cao hơn so với xung quanh, và các sóng có hình dạng như dẫy núi (như các khía tạo hình chữ V). Loại nhịp này hoàn toàn không cân xứng 2 bên và thường bị nhầm với hoạt động điện kịch phát. Tuy nhiên nó là loại hoạt động điện lành tính. Nó cũng còn được biết dưới cái tên sau đây

http://tieulun.hopto.org

Nhịp 14 và 6 (Fourteen and Six Rhythm**):** Nhịp 14 và 6 rất hay thấy ở trẻ em và thanh niên mới lớn. Như thấy trên hình, các sóng 6 Hz và 14 Hz đôi khi uốn lượn theo cùng 1 hướng (lên hoặc xuống), và đôi khi thì lại đi theo hướng ngược nhau. Nhịp kiểu này thấy được điển hình ở trạng thái ngủ hoặc buồn ngủ (ngủ gà gật), và thường thấy được trên bản ghi đơn cực (monopolar recordings).

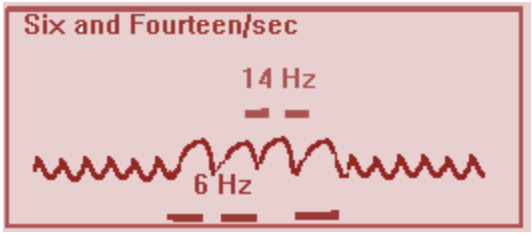

KHÁC BIỆT THEO VÙNG TRÊN BẢN GHI ĐIỆN NÃO

Khác biệt theo vùng (area diferentiation) là những phân bố khác nhau của các loại sóng trên các vùng ghi của điện não đồ. Sau đây là phân bố các sóng theo vùng ghi trên da đầu ở người bình thường.

- Vùng trán trước (prefrontal – điện cực Fp1 và Fp2): hoạt động bêta thấp và không đều, các nhóm alpha thành từng dải, và các sóng delta bề mặt rải rác.
- Vùng trán ngoài (trán bên – frontolateral – điện cực F7 và F8): hoạt động bêta 14-20 Hz thường xuyên, sóng theta thấp rải rác.
- Vùng trán (frontal – điện cực F3 và F4): nhịp bêta 17-20 chu kỳ giây, có các nhóm sóng MU.
- Vùng thái dương sau (temporal posterior – điện cực T5 và T6): nhịp alpha cách hồi, hoạt động theta thấp rải rác, hoạt động bêta không đều và hay bị các sóng khác chậm hơn nằm chồng lên.
- Vùng thái dương (temporal – điện cực T3 và T4): hoạt động bêta không đều và cách hồi, thường có các hoạt động điện 14-16 Hz, các sóng theta rải rác, và các sóng delta 2-4 Hz rải rác.
- Vùng trung tâm (central – điện cực C3 và C4): nhịp 20-25 Hz kéo dài, nhịp MU.
- Vùng đỉnh (parietal – điện cực P3 và P4): nhịp alpha, đôi khi có bêta 20-25 Hz nằm chồng lên.
- Vùng chẩm (occipital – các điện cực O1 và O2): nhịp alpha 8-13 Hz.

Khi đọc một bản điện não, chúng ta phải xem xét đến sự khác biệt của các vùng. Chúng ta quan tâm đến biên độ, tần số và tính đều đặn của các sóng. Nói chung, các sóng alpha xuất hiện ưu thế ở vùng phía sau (chẩm), còn sóng bêta ưu thế ở vùng phía trước (trán) của bản ghi điện não đồ.

http://tieulun.hopto.org

So sánh giữa 2 bán cầu:

- Tính cân đối giữa 2 bán cầu: các sóng tương đối cân xứng 2 bên, các điện cực đối diện nhau qua đường giữa thì thường có các sóng giống nhau, với biên độ gần bằng nhau. Chênh lệch biên độ không quá 50% giữa 2 bên.
- Tính đồng bộ ở cạnh đường giữa (medial synchrony): những đường ghi từ các điện cực gần đường giữa thì sẽ đồng bộ với nhau giữa 2 bên. Ví dụ dao động của đường ghi từ F_3 và F_4, P_3 và P_4 sẽ cùng đi lên hay cùng đi xuống tại cùng 1 thời điểm.
- Tính không đồng bộ ở phía ngoài (lateral asynchrony): những đường ghi EEG xuất phát từ các điện cực đặt ở phía ngoài thì dao động ngược chiều nhau giữa 2 bên. Ví dụ khi đường ghi ở T3 đi lên, thì đường ghi ở T4 đi xuống, ngược chiều nhau.

Các phương thức hoạt hóa

Tăng thông khí (Hyperventilation)

Vào năm 1924 Forster là người đầu tiên đã chứng được là biện pháp tăng thông khí có thể kích hoạt các cơn vắng (absence seizures) ở trẻ em, từ đó phương pháp hoạt hóa này trở thành phương pháp thường quy trong EEG. Phương pháp này đặc biệt hữu ích để tìm kiếm các phóng điện kiểu động kinh toàn thể hóa (generalized epileptiform discharges), nhưng ở khoảng 10% bệnh nhân bị động kinh cục bộ (partial epilepsies) nó cũng có thể hoạt hóa được các phóng điện dạng động kinh cục bộ (focal epileptiform discharges). Khả năng dễ bị kích thích của các neuron trong khi tăng thông khí được cho là do co thắt mạch não qua trung gian thân não do tình trạng giảm carbonic trong máu (hypocapnia) gây ra. Đừng làm nghiệm pháp tăng thông khí này ở những bệnh nhân có nguy cơ tổn thương não do co thắt mạch như cao huyết áp ác tính (malignant hypertension), chảy máu dưới nhện (subarachnoid hemorrhage), bệnh hồng cầu hình liềm (sickle cell disease).

Kích thích ánh sáng (Photic Stimulation)

Phương pháp này cũng dùng để hoạt hóa các phóng điện dạng động kinh toàn thể hóa (generalized epileptiform discharges). Người ta đặt một nguồn sáng nhấp nháy cách mắt bệnh nhân khoảng 20-30 cm, cho nhấp nháy với tần số tăng dần từng nấc, cho tới mức 30 Hz. Người ta khuyên làm nghiệm pháp với mở mắt, rồi cho nhắm mắt lại. Cho nhắm mắt trong khi đang nhấp nháy sáng đặc biệt hữu ích làm tăng phóng điện động kinh, và cần thực hiện thường quy. Những phóng điện dạng động kinh (epileptiform discharges) mà kéo dài lâu hơn kích thích ánh sáng (ngừng nhấp nháy, mà vẫn có các ED) thì sẽ gợi mạnh mẽ tới bệnh động kinh toàn thể hóa (generalized seizure disorder), trong khi đó nếu những phóng điện đó gắn liền với chuỗi kích

http://tieulun.hopto.org

thích ánh sáng (hết nhấp nháy thì cũng hết các sóng đó ngay) có thể chỉ là những biểu hiện ngẫu nhiên tình cờ ở người không có bệnh động kinh, nhất là trong trạng thái cai thuốc (drug withdrawal) hoặc bệnh não do nhiễm độc chuyển hóa. Kích thích ánh sáng đặc biệt hữu ích trong bệnh động kinh toàn thể hóa nguyên phát (primary generalized epilepsy) và các sóng dạng động kinh khi làm kích thích ánh sáng có thể có ở khoảng 40% bệnh nhân. Người ta thấy khoảng ¼ cho tới 1/3 bản ghi điện não có sóng dạng động kinh liên quan với kích thích ánh sáng thì cũng có các sóng dạng động kinh tự phát cục bộ hoặc toàn thể hóa ở chỗ khác trên bản ghi EEG.

Thiếu ngủ (Sleep Deprivation)

Khi trên một bệnh nhân bị động kinh, nhưng điện não đồ không thấy có sóng động kinh, thì bản ghi khi mất ngủ (sleep deprived recording) thường sẽ có ích. Một số nghiên cứu đã chứng minh rằng khả năng tìm được sóng dạng động kinh sẽ tăng lên khi dùng nghiệm pháp ghi EEG lúc thiếu ngủ, cho cả bệnh động kinh cục bộ lẫn toàn thể hóa, và ở mọi lứa tuổi. Các phóng điện dạng động kinh sau khi mất ngủ sẽ xuất hiện cả ở phần EEG ghi lúc tỉnh táo, lẫn ghi lúc ngủ. Rowan và cộng sự còn thấy EEG sau khi thiếu ngủ thì có nhiều khả năng có sóng dạng động kinh hơn là EEG sau khi uống thuốc an thần (sedation) với cùng một độ dài ghi.

Tuy nhiên, về nghiệm pháp gây thiếu ngủ này, hiện vẫn còn điều tranh cãi: Liệu gây mất ngủ suốt đêm thì tốt hơn, hay chỉ cần làm mất ngủ nửa đêm thôi ?; Bản ghi điện não đồ khi làm nghiệm pháp này thì kéo dài thời gian ghi bao nhiêu là tốt nhất ?.

53. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA TỦY SỐNG

BS Nguyễn Công Thắng và Cao Phi Phong - Trường Đại học Y Dược - TP Hồ Chí Minh

Tủy sống là phần đơn giản nhất của hệ thần kinh trung ương, với các cấu trúc chung tương tự nhau ở các khoanh.

Giải phẩu:

Cần phải hiểu sự khác nhau giữa khoanh và bó dẫn truyền dài (long tracts)

1. Mức khoanh tủy: (segmental level)

a. Tại mỗi khoanh, các neuron cảm giác đi vào tủy sống qua rễ sau.

http://tieulun.hopto.org

b. Thân tế bào neuron vận động nằm ở sừng trước, tại mỗi khoanh, sợi trục của chúng tạo thành rễ gai trước, và thông qua đám rối và dây thần kinh ngoại biên để đến cơ.

c. Các sợi cảm giác lớn từ thoi cơ đi vào tại mỗi khoanh tủy và tiếp hợp với các neuron vận động, từ đó đến các cơ tương ứng. Cung phản xạ căng cơ một sinap là một mặt quan trọng của sự tổ chức khoanh.

2. Các bó dài: có 10 hoặc hơn 10 bó dẫn truyền dọc theo chiều dài tủy sống, nhưng chỉ 3 bó quan trọng trong thực hành lâm sàng (Hình 1).

Hình 1: Các bó dẫn truyền trong tuỷ sống

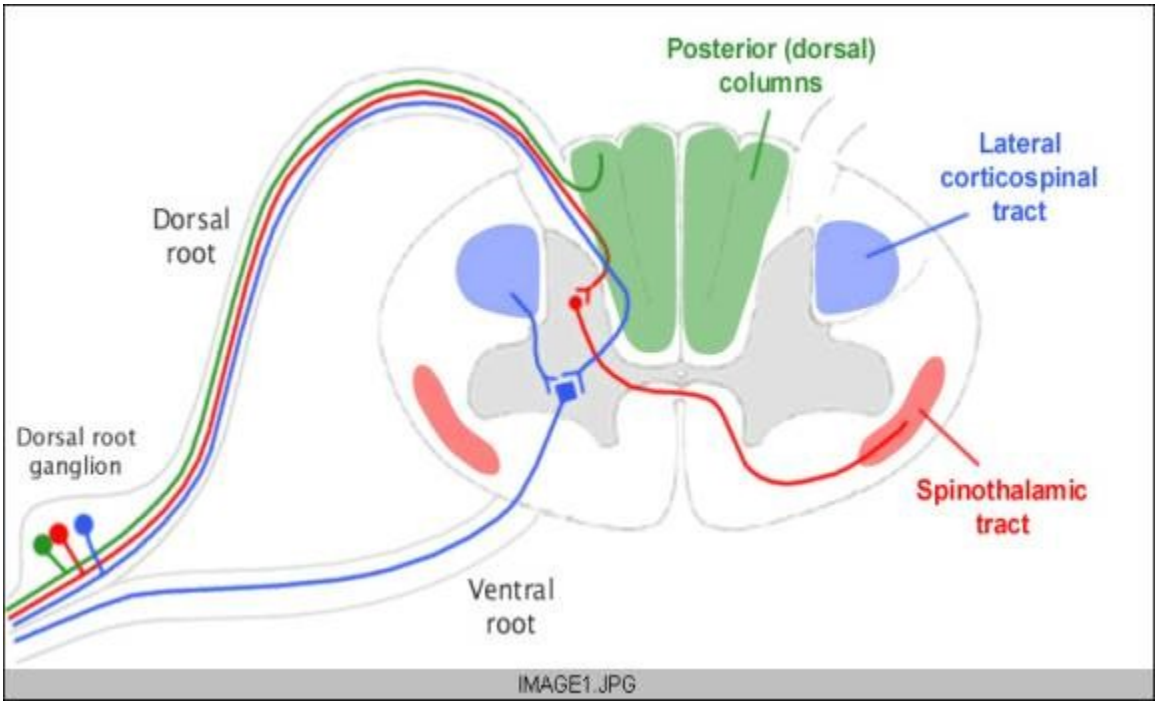

a. *Bó vỏ gai bên chứa các sợi trục từ các neuron ở vỏ não vận động đi xuống* trực tiếp hoặc thông qua các neuron trung gian để đi đến của neuron vận động tại khoanh tủy.

b. *Bó dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và sờ (thô) đi vào mỗi khoanh tủy theo rễ* sau, tiếp hợp với neuron thứ hai, bắt chéo sang để tạo thành bó gai đồi thị.

c. *Bó dẫn truyền cảm giác sâu (vị thế, rung âm thoa và sờ tinh vi) đi qua rễ sau* và trực tiếp (không tiếp hợp và không bắt chéo) đi lên theo cột sau.

d. Chức năng thần kinh thực vật (Autonomic function)

http://tieulun.hopto.org

Các sợi thần kinh thực vật (antonomic) đi xuống và tiếp hợp với các thân tế bào trong các cột trung gian giữa bên (intermediolateral columbs). Các sợi giao cảm thoát ra tủy sống giữa T1 và L2, các sợi phó giao cảm giữa S2 và S4

Sự định khu:

Các sang thương bị nghi ngờ nằm ở tủy sống khi có dấu hiệu chứng tỏ tổn thương các bó dài, có thể kèm theo hoặc không kèm theo dấu hiệu tổn thương tại khoanh tủy sống.

1 - Dấu hiệu tổn thương các bó dài:

a. **Vận động: rối loạn chức năng neuron vận động trên được đặc trưng bởi yếu** cơ, cứng cơ kiểu tháp, tăng phản xạ gân cơ, và có đáp ứng Babinski. Yếu cơ 2 chân (paraparesis) là biểu hiện phổ biến nhất của rối loạn chức năng tủy sống, nhưng yếu tứ chi, yếu 1 chi hoặc yếu chi kết hợp khác cũng có thể gặp.

Cắt ngang tủy (hoặc các sang thương nặng tương tự) có thể gây ra sốc tủy với liệt mềm và phản xạ gân cơ mất. Điều này chỉ tạm thời, sau đó sẽ chuyển sang liệt cứng.

b. **Cảm giác: Dấu hiệu đặc trưng là mất cảm giác 2 bên dưới mức tổn thương.** Khi nghi ngờ bệnh lý tủy sống, thầy thuốc phải chú ý khám để xác định khoanh cảm giác ở thân và chi. Loại cảm giác bị mất tùy thuộc vào bó dài bị ảnh hưởng.

c. **Dấu hiệu thần kinh thực vật: Nhiều chức năng có thể bị ảnh hưởng, nhưng** về mặt lâm sàng, các triệu chứng hữu ích nhất liên quan đến sự kiểm soát hoạt động bàng quang. Mất sự ức chế đi xuống để kiểm soát phản xạ khoanh dẫn đến tiểu láu và tiểu không kiểm soát. Tuy nhiên, các sang thương cấp tính có thể đi kèm liệt bàng quang và bí tiểu trước khi cung phản xạ khoanh tăng hoạt động.

2. Dấu hiệu tổn thương tại khoanh:

Vận động : yếu cơ và teo cơ ở vùng dây thần kinh chi phối.

Các hội chứng kinh điển:

Hội chứng Brown - Sequard của cắt ngang nữa tủy sống (xem hình 2)

Các dấu hiệu tại khoanh sẽ phụ thuộc vào tầng của sang thương và sự lan rộng trước - sau của nó. Nó có thể không hoàn toàn nữa tủy, ví dụ một sang thương nhỏ ở tủy ngực. Tuy nhiên, các dấu hiệu tổn thương bó dài thì nổi bật dưới nơi tổn thương. Mất cảm giác sâu (cột sau) và dấu hiệu vận động kiểu trung ương (bó vỏ gai) xảy ra ở cùng bên sang thương, trong khi cảm giác đau và nhiệt bị mất ở đối bên. Chức năng bàng quang có thể vẫn còn vì sang thương 2 bên mới

http://tieulun.hopto.org

can thiệp vào chức năng này.

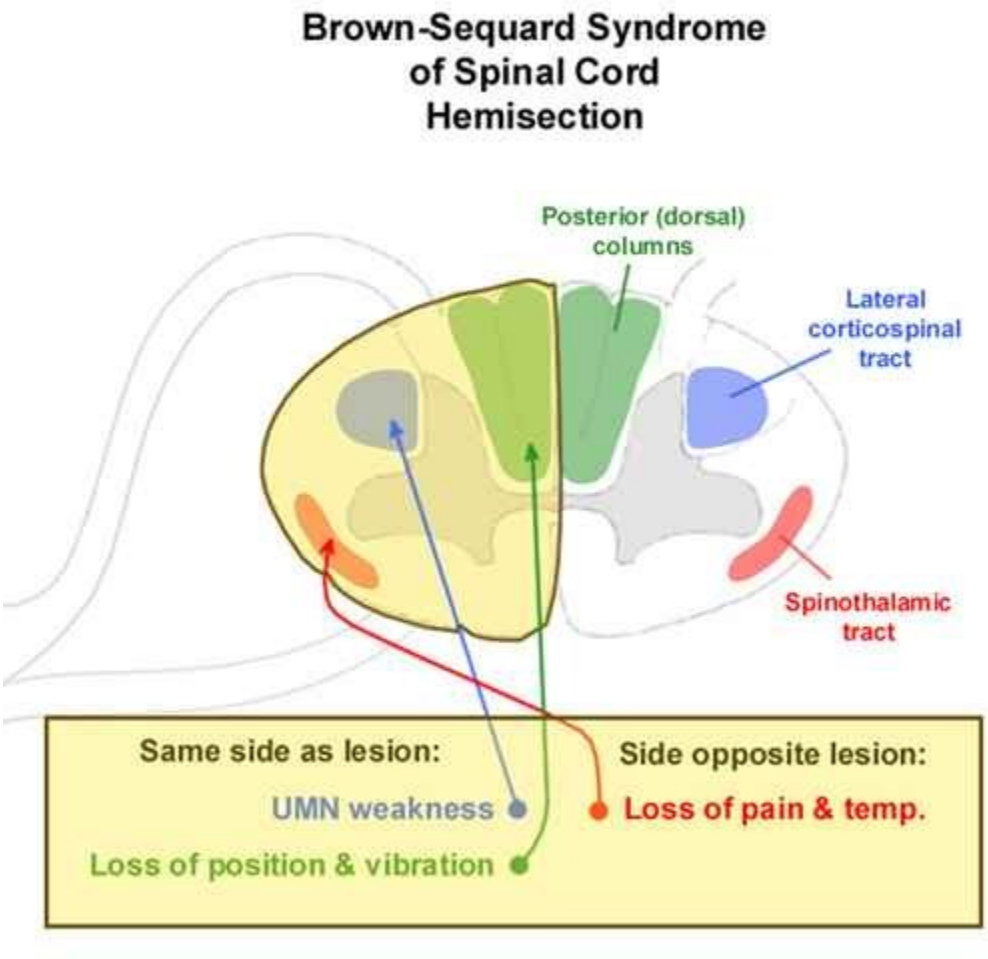

Chèn ép ngoài tủy:

Chèn ép ngoài tủy do u hoặc các khối khác ảnh hưởng đến tủy sống bằng cách chèn ép trực tiếp hoặc thông qua chèn ép mạch máu nuôi. Dấu hiệu tại khoanh rất thay đổi và một lần nữa nó tùy thuộc vào tầng và độ lan rộng của sang thương. Nếu rễ thần kinh bị ảnh hưởng, các thay đổi vận động, cảm giác hoặc phản xạ có thể rõ ràng ở tại mức khoang tủy tổn thương. Đôi khi các thay đổi này rất ít.

Các dấu hiệu tổn thương bó dài quan trọng hơn về mặt lâm sàng vì nó chỉ ra có sang thương ảnh hưởng tủy sống, chứ không chỉ ảnh hưởng đến rễ. Cột bên và cột trung gian giữa bên đặc biệt thường bị tổn thương, do đó tiểu láu và dấu hiệu tháp các chi bên dưới thường là biểu hiện sớm nhất của chèn ép ngoài tủy. Mất cảm giác đau nhiệt thường bắt đầu ở xương cùng cụt, và từ từ lan ra khi sự chèn ép trở nên nặng hơn vì bó gai đồi thị phân bố các sợi dẫn truyền cảm giác vùng cùng cụt nằm ngoài nhất nên nó dễ bị tổn thương nhất khi có sự chèn ép.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng trung tâm tủy (hình 3)

Nếu một sang thương ở trung tâm của tủy sống lan qua nhiều khoanh tủy thì dấu hiệu khoanh sẽ nổi bật. Các u nội tủy hoặc nang (rỗng ống tủy) có thể biểu hiện với mất cảm giác đau nhiệt kiểu treo theo khoanh tủy, mất phản xạ gân cơ theo khoanh, yếu và teo cơ teo khoanh, và các dấu hiệu tổn thương bó dài bên dưới mức sang thương (cứng cơ kiểu tháp, phản xạ gân cơ tăng, có đáp ứng Babinski, yếu cơ, tiểu láu, và bất thường các loại cảm giác tùy thuộc bó cảm giác nào bị tổn thương). Nếu sang thương bắt đầu ở giữa tủy, biểu hiện đầu tiên sẽ là mất cảm giác phân ly (mất cảm giác đau nhiệt, còn cảm giác sâu) do gián đoạn các neuron cảm giác số 2 của bó gai đồi thị bên.

Hình 3:

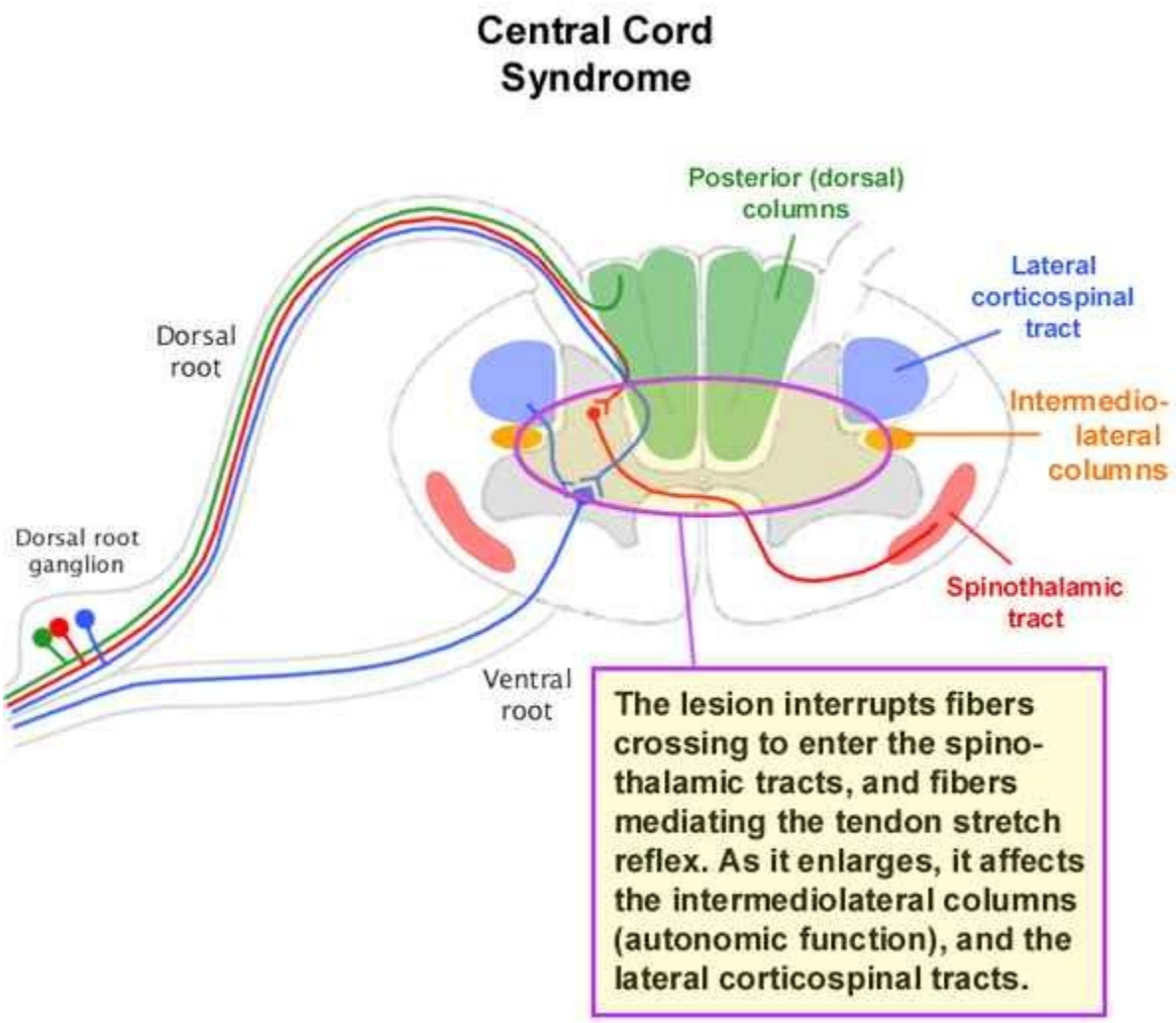

http://tieulun.hopto.org

Bệnh lý tủy do thoái hóa cột sống cổ:

Các thay đổi do thoái hóa ở tủy cổ (thoái hóa đĩa đệm, tạo gai xương) có thể đâm vào rễ gai và cũng có thể chèn ép tủy sống. Thường gặp tại đốt sống cổ C6 với các dấu hiệu tại khoang (đặc biệt là giảm phản xạ gân cơ nhị đầu và cánh tay quay) và dấu hiệu tổn thương bó dài bên dưới mức sang thương (với phản xạ gân cơ tam đầu và chi dưới tăng, cứng cơ 2 chân kiểu tháp, đáp ứng Babinski, và tiểu láu). Các dấu hiệu cảm giác, cả tại khoanh và bó dài, có thể xuất hiện, nhưng thường là biến chứng trễ.

54. GIẢI PHẪU THÂN NÃO VÀ TIỂU NÃO

Các bó dài

Các bó dài: Các bó dẫn truyền vận động và cảm giác được mô tả trong tủy sống cũng hiện diện ở thân não, nhưng tại thân não chúng đều ở phía đối diện với cơ quan chúng hoạt hóa.

1. *Bó tháp (neuron vận động trên) nằm trong phần cuống não của trung não, nó đi* qua phần nền của cầu não theo nhiều bó và kết hợp trở lại tạo thành bó tháp trong hành tủy. Bó tháp bắt chéo sang đối diện tại chỗ nối hành tủy với tủy cổ. (Xem hình 4)

http://tieulun.hopto.org

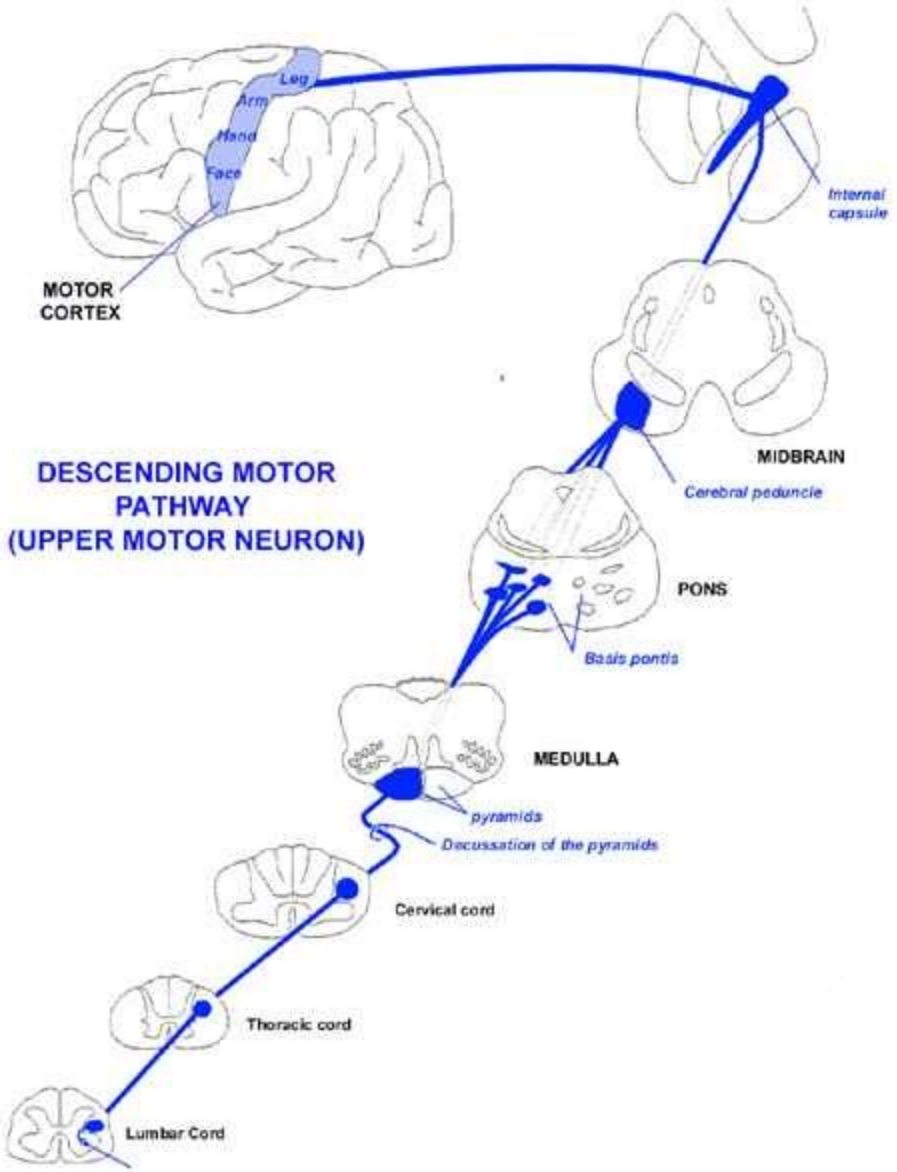

2. Bó gai đồi thị tiếp tục đi qua thân não ở vị trí bên để đến đồi thị (hình 5)

3. *Cột sau tận cùng ở hành tủy, ở đây nó tiếp hợp với nhân chêm (nuclei cuneatus)* và nhân mảnh (nuclei gracilis) (lần lược cảm giác sâu cho tay và chân). Neuron cảm giác số 2 lập tức bắt chéo sang bên đối diện tạo thành liềm *trong (medical lemnisci). Liềm trong nằm phía trong của hành tủy, nhưng ở* cầu não nó đi hơi ngang ra ngoài, để đến trung não thì nó đi ở phía bên, gần bó gai đồi thị. Cả 2 đường cảm giác này đều tận cùng tại đồi thị (nhân bụng sau bên) (hình 5)

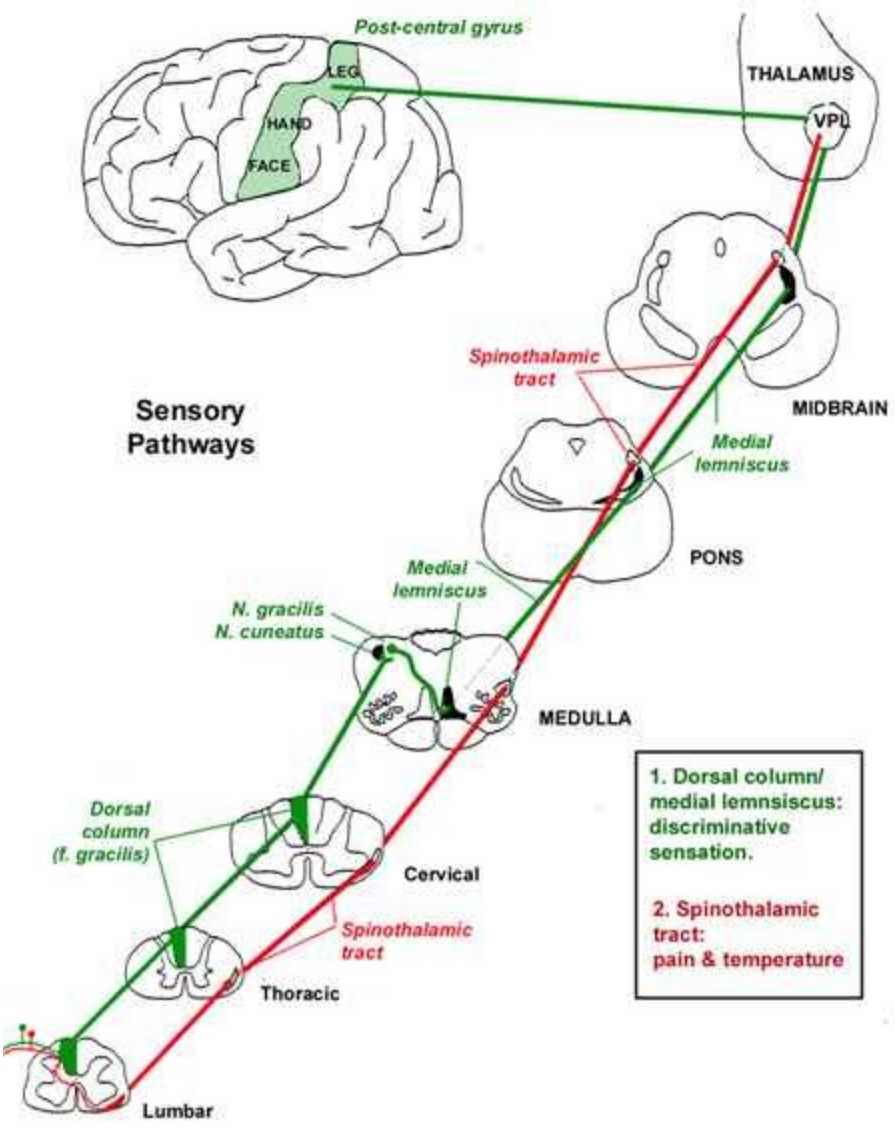

Các cấu trúc bên trong thân não

Giải phẫu bên trong của thân não phức tạp hơn tủy sống. Ở đây chúng tôi không mô tả chi tiết giải phẫu thân não. Hình 6 biểu hiện các vị trí gần đúng của các nhân vận động và cảm giác tại thân não + bảng 1 sau giới thiệu các thành phần bên trong theo từng tầng.

Bảng 1: Một số thành phần bên trong thân não

Vị trí	Nhân
Trung não	III, IV, V phần trung não.

Cầu	V (nhân chính)
Cầu thấp	VI, VII.
Chỗ nối hành – cầu	VIII
Hành tủy	Nhân bó xuống của V Nhân mơ hồ Nhân bó đơn độc Nhân X vận động XII
Tuỷ cổ	XI

Ngoại trừ nhân dây ròng rọc (dây IV) cho dây bắt chéo để hoạt hóa cơ chéo trên bên đối diện, còn các nhân thần kinh sọ ở thân não đều hoạt hóa các cấu trúc cùng bên. Vì các bó dài thân não đều bắt chéo, nên các sang thương khu trú ở 1 **bên thân não sẽ biểu hiện bằng dấu hiệu dây sọ cùng bên và các dấu hiệu vận động và cảm giác ở đối bên tổn thương. Luật này rất có ích trong việc định khu tổn thương.**

Hình 6:

http://tieulun.hopto.org

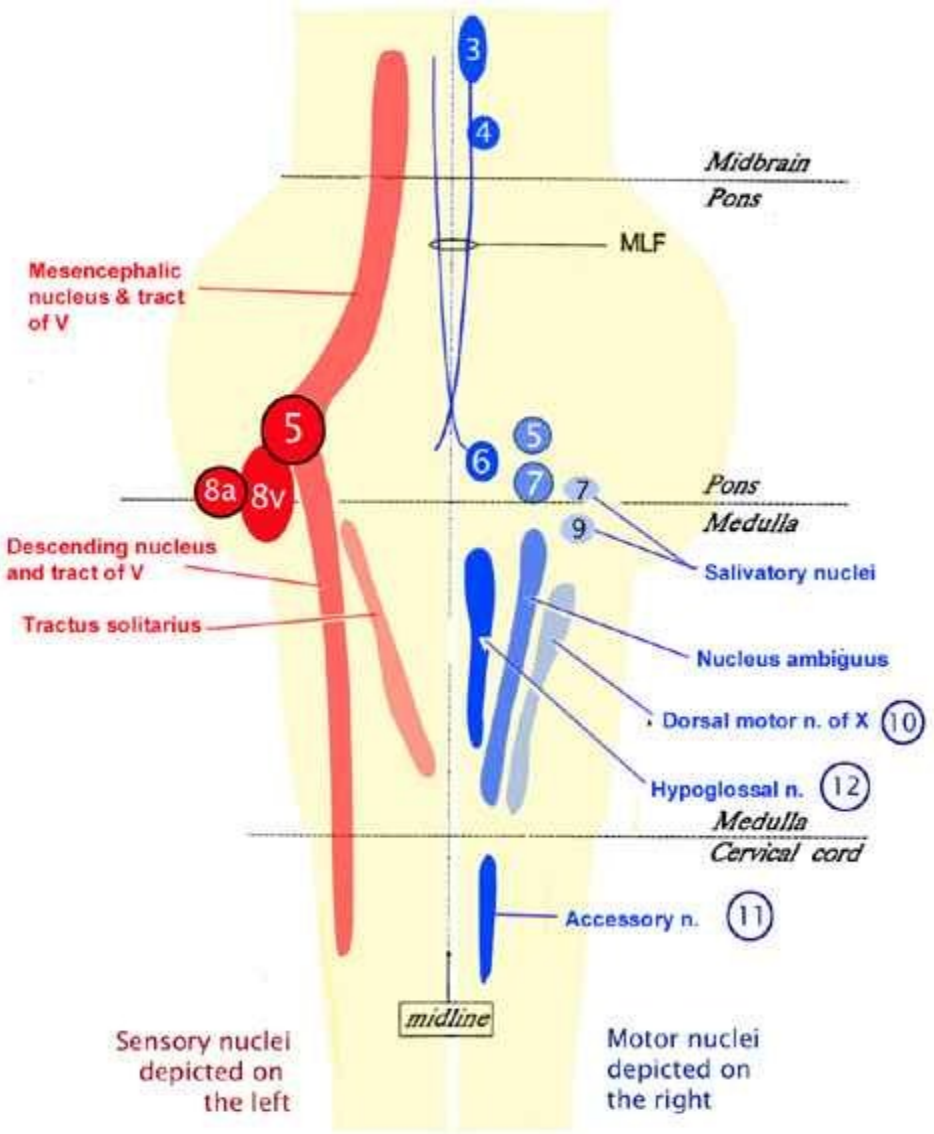

Brainstem Cranial Nerve Nuclei

Hệ thống lưới (the reticular formation)

Gồm các nhân lưới và các bó tạo nên một cấu trúc phức tạp và tinh vi với các chức năng khác nhau. Ở hành não và cầu não, các nhân lưới có 1 tầm quan trọng trong việc điều chỉnh hô hấp, nhịp tim và huyết áp. Hệ thống lưới ở phần cao cầu não và trung não có vai trò rất quan trọng trong việc duy trì ý thức (sang thương ở vùng này gây ra hôn mê), và các nhân lưới (ví dụ như hệ thống lưới cạnh đường giữa cầu não: paramedial pontine reticular formation: PPRF) cũng có vai trò trung gian quan trọng trong phối hợp vận động mắt. Một số nhân thân não cung cấp một nguồn lớn các chất dẫn truyền đặc hiệu cho phần lớn hoạt động não : (nhân lục) locus coeruleus (norepinephrine, raph nuclei (nhân đường giữa) (serotonin , substantia nigra (chất đen) (dopamine . Các chất dẫn truyền này có tầm quan trọng trong điều hòa thần kinh. Sự giảm

http://tieulun.hopto.org

norepinephrine và serotonin ảnh hưởng đến sự thức tỉnh và cảm xúc. Vai trò dopamine đã rõ ràng hơn: bệnh Parkinson đi kèm với sự mất các tế bào sắc tố sinh dopamine ở trong chất đen.

Tiểu não

Sang thương của một bên vỏ tiểu não gây ra thất điều (ataxia) ở cùng bên sang thương. Các thông tin từ bán cầu tiểu não được đưa đến nhân răng tiểu não, tại đây có các sợi đi ra khỏi tiểu não qua cuống tiểu não trên, bắt chéo sang bên đối diện vào thân não để tiếp hợp với nhân đỏ và lên đồi thị (nhân bụng trước và nhân bụng bên), và từ đồi thị sẽ có các sợi gởi lên vỏ não cùng bên.

Các thông tin từ vỏ não xuống theo bó vỏ gai sẽ tiếp hợp với các nhân ở vùng nền cầu não, từ các nhân này sẽ có các sợi đến bán cầu tiểu não đối bên. Do đó, ví dụ, bán cầu tiểu não phải gởi thông tin đến đồi thị và vỏ não trái, và ngược lại thông tin từ vỏ não trái, xuống nhân cầu não trái và đi ngược lại bán cầu tiểu não phải.

Sự phối hợp vận nhãn

Phối hợp nhìn ngang (hình 7)

a. Giải phẫu

Sự phối hợp nhìn ngang đòi hỏi sự hoạt động đồng thời của cơ thẳng ngoài một bên mắt và cơ thẳng trong của mắt bên kia. Nhân dây VI chứa các neuron vận động kiểm soát cơ thẳng ngoài. Nó cũng chứa các neuron truyền thông tin thông qua bó dọc giữa để đến các tiểu nhân điều khiển cơ thẳng trong của nhân dây III đối diện. Do đó sự hoạt động của nhân dây VI có thể tạo ra cử động mắt nhìn ngang hướng về phía nhân được kích thích.

b. Cử động mắt nhìn ngang “theo ý muốn” có thể được điều khiển bởi vùng mắt của thùy trán. Sự hoạt hóa một bên vùng này sẽ làm cho 2 mắt nhìn sang bên đối diện. Để đạt được điều này, vùng mắt thùy trán đã được nối với trung tâm nhìn ngang ở cầu não đối bên (hệ thống lưới cạnh giữa cầu não hay PPRF), đường đi bắt chéo tại phần thấp trung não.

http://tieulun.hopto.org

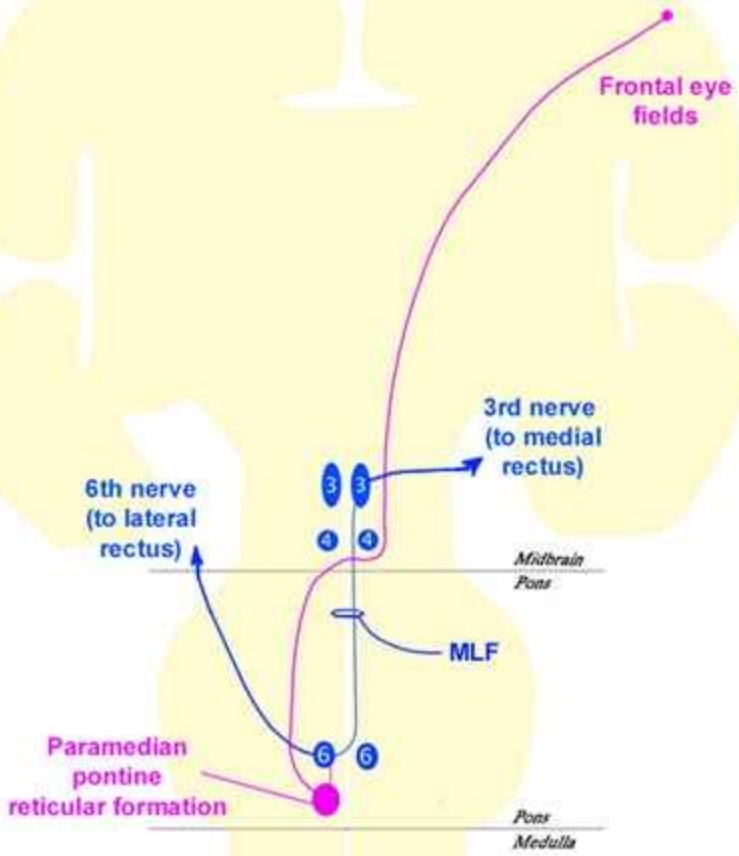

c. Liên quan với lâm sàng:

Liệt chức năng nhìn ngang: sự phối hợp vận động mắt bị yếu hoặc liệt được gọi là liệt chức năng nhìn. Liệt chức năng nhìn ngang có thể bị gây ra ở các sang thương ở bán cầu đại não, làm 2 mắt không nhìn sang phía đối sang thương được, hoặc sang thương thân não, ở đây xảy ra 2 tình huống. Nếu dưới chỗ bắt chéo tại phần thấp trung não thì sẽ làm yếu việc nhìn về phía sang thương, nếu trên chỗ bắt chéo thì giống như sang thương ở bán cầu. Chú ý bệnh nhân liệt chức năng nhìn sẽ có mắt đồng trục, do đó họ không than phiền song thị (nhìn đôi)

Liệt vận nhãn liên nhân: Các sang thương của bó dọc giữa (MLF) nằm giữa nhân dây VI và dây III có thể làm yếu cử động mắt nhìn vào trong (của dây III) khi cố gắng nhìn ngang, nhưng không làm ảnh hưởng đến chức năng hội tụ nhãn cầu. Ví dụ, một sang thương MLF bên phải sẽ làm yếu cử động đưa mắt phải vào trong khi cố gắng nhìn sang bên trái. Ta có thể chứng minh sự yếu này không gây ra bởi liệt cơ thẳng trong, bởi vì cơ này vẫn thực hiện chức năng của nó bình thường khi hội tụ nhãn cầu (chức năng này được tiến hành toàn bộ trong trung não).

http://tieulun.hopto.org

Phối hợp nhìn dọc: chức năng này được tiến hành ở trung não. Có các trung tâm tham gia nhìn dọc ở trong hệ thống lưới trung não, nằm ngay trên nhân dây III.

Sự ảnh hưởng lên tư thế:

Sang thương thân não có thể ảnh hưởng nhiều bó đi xuống tác động lên hệ vận động. Các sang thương ngang mức lồi não dưới ở trung não làm ảnh hưởng các đường đỏ gai và mái gai đi xuống sẽ gây ra tư thế duỗi tứ chi (tư thế mất não). Trương lực duỗi này tùy thuộc vào sự hoạt động của nhân tiền đình bên, và nó sẽ bị mất nếu sang thương lan xuống dưới nối hành cầu. Các sang thương trên nhân đỏ có thể gây ra tư thế mất vỏ, trong đó 2 tay ở tư thế gập khủyu, và 2 chân ở tư thế duổi.

Các hội chứng kinh điển:

Các hội chứng trung não:

Hội chứng Weber: (xem hình 8)

Các cấu trúc chính bị ảnh hưởng là các bó vỏ gai và vỏ hành trong cuống não, và các sợi của dây III đi qua phần cuống để ra khỏi trung não. Với sang thương bên phải, bệnh nhân sẽ có yếu liệt nữa người trái, và liệt dây III phải (sụp mi, không nhìn lên xuống vào trong được, và [nếu các sợi từ nhân Edinger - Westphal bị ảnh hưởng] dãn đồng tử)

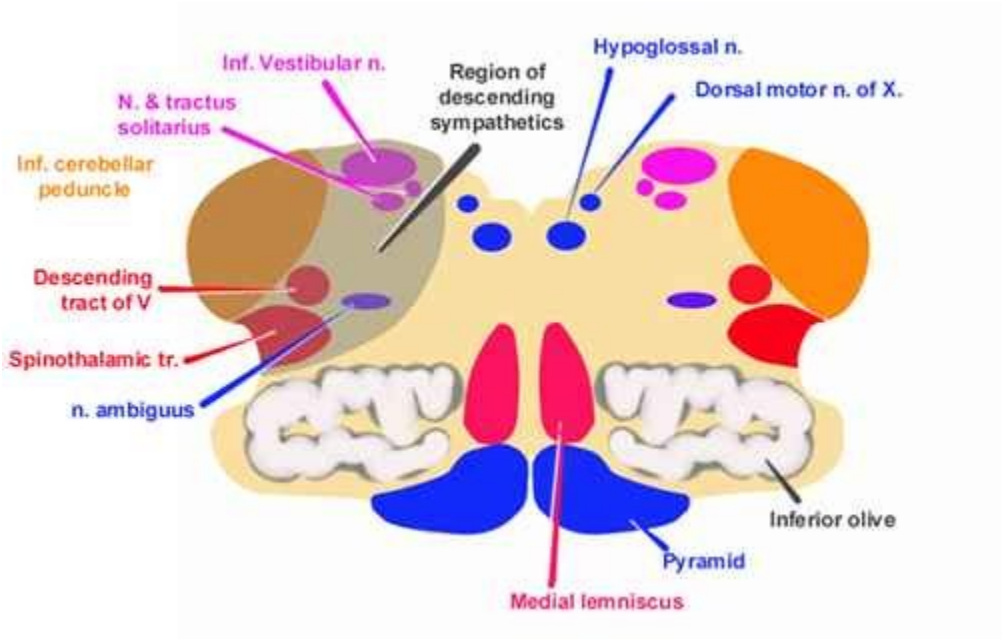

Hội chứng Benedikt:

http://tieulun.hopto.org

Liệt dây III cùng bên kèm với thất điều tiểu não đối bên do sang thương ở trung não ảnh hưởng đến dây III khi nó đi ngang gần nhân đỏ. Sang thương ở nhân đỏ làm gián đoạn các sợi từ bán cầu tiểu não bên đối diện qua nhân đỏ lên đồi thị và vỏ não (xem thêm phần tiểu não).

Các hội chứng cầu não trong

Các sang thương của nhân dây VI làm liệt chức năng nhìn ngang về phía sang thương. Nếu các sợi từ nhân dây VI đối diện bị ảnh hưởng khi chúng bắt chéo vào bó dọc giữa, thì động tác nhìn vào trong của nhóm cơ thẳng trong cùng bên cũng bị yếu (Hội chứng một rưỡi). Dây thần kinh VII cũng có thể bị ảnh hưởng vì đường đi của nó vòng qua nhân dây VI trước khi ra khỏi cầu não.

Các sang thương ảnh hưởng dây VI khi nó ngang qua cầu não có thể cũng ảnh hưởng đến liềm trong (gây ra yếu nhìn ra ngoài cùng bên và mất cảm giác sâu đối bên), hoặc ảnh hưởng bó vỏ gai ở nền cầu não (gây ra yếu nhìn ra ngoài cùng bên và liệt nữa người đối bên).

Hội chứng hành não bên (Hội chứng Wallenberg)

Đây là tai biến thân não phổ biến nhất. Bó gai đồi thị bị ảnh hưởng gây ra mất cảm giác đau nhiệt dưới cổ nữa người đối bên. Aûnh hưởng nhân bó xuống của V làm mất cảm giác đau nhiệt nữa mặt cùng bên sang thương. Aûnh hưởng bó giao cảm xuống gây ra hội chứng Homer (hẹp khe mi, co đồng tử và giảm tiết mồ hôi cùng bên). Aûnh hưởng nhân mơ hồ gây yếu cơ vòm miệng và khó nuốt. Aûnh hưởng cuống tiểu não dưới gây thất điều tiểu não cùng bên sang thương (Hình 9)

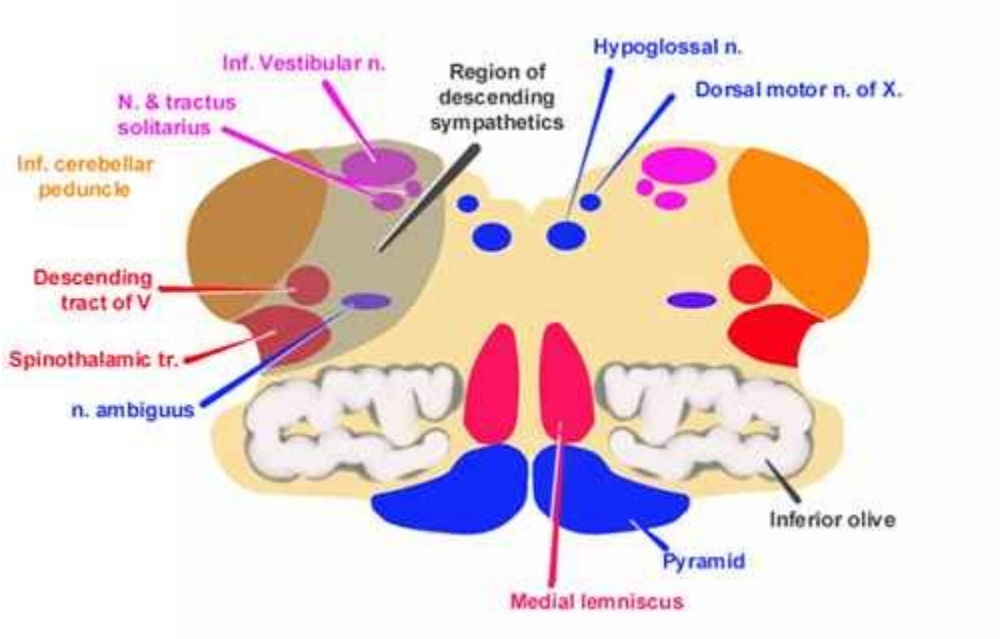

Hội chứng khóa trong (nhồi máu vùng nền cầu não)

Bó vỏ gai và bó vỏ hành bị gián đoạn ở nền cầu não gây ra liệt tứ chi và liệt tất cả các nhân dây sọ ngoại trừ sự kiểm soát vận nhãn. Nếu sang thương lan đến phần giữa (tegmentum) của cầu thấp, chức năng nhìn ngang có thể bị ảnh hưởng (do đó chỉ có chức năng nhìn dọc là có thể hoạt động), và cảm giác có thể bị ảnh hưởng. Nét đặc trưng của các sang thương này là chúng chừa lại hệ thống lưới phía trên cầu thấp, và do đó bệnh nhân vẫn duy trì được sự thức tỉnh. Cách duy nhất để trao đổi với các bệnh nhân không may mắn này là yêu cầu họ di chuyển mắt để trả lời câu hỏi.

Xuất huyết cầu não:

Xuất huyết trong cầu não (thường do cao huyết áp) gây ra hôn mê (do ảnh hưởng hệ thống lưới), tư thế mất não (tổn thương giữa nhân đỏ và nhân tiền đình), và đồng tử co nhỏ (ảnh hưởng bó giao cảm xuống).

55. GIẢI PHẪU GIAN NÃO

Gian não bao gồm đồi thị, hạ đồi, dưới đồi và trên đồi. Dưới đồi được xem như là phần hạch nền. Các sang thương vùng trên đồi không liên quan với các khiếm khuyết đặc hiệu, ít được mô tả.

Đồi thị

Cấu trúc phức tạp này (Hình 10) đóng vai trò chuyển tải tất cả cảm giác (trừ khứu giác) lên vỏ não, nhưng nó cũng có ảnh hưởng nhiều lên chức năng vận động (thông qua các đường đi đến từ hạch nền và tiểu não) và chức năng nhận thức. Mặc dù có tầm quan trọng như vậy nhưng tất cả chức năng của đồi thị vẫn chưa được thấu đáo hết. Chúng tôi chỉ sẽ đề cập đến các mối liên quan lâm sàng- bệnh học được hiểu biết rõ nhất.

Hình 10:

http://tieulun.hopto.org

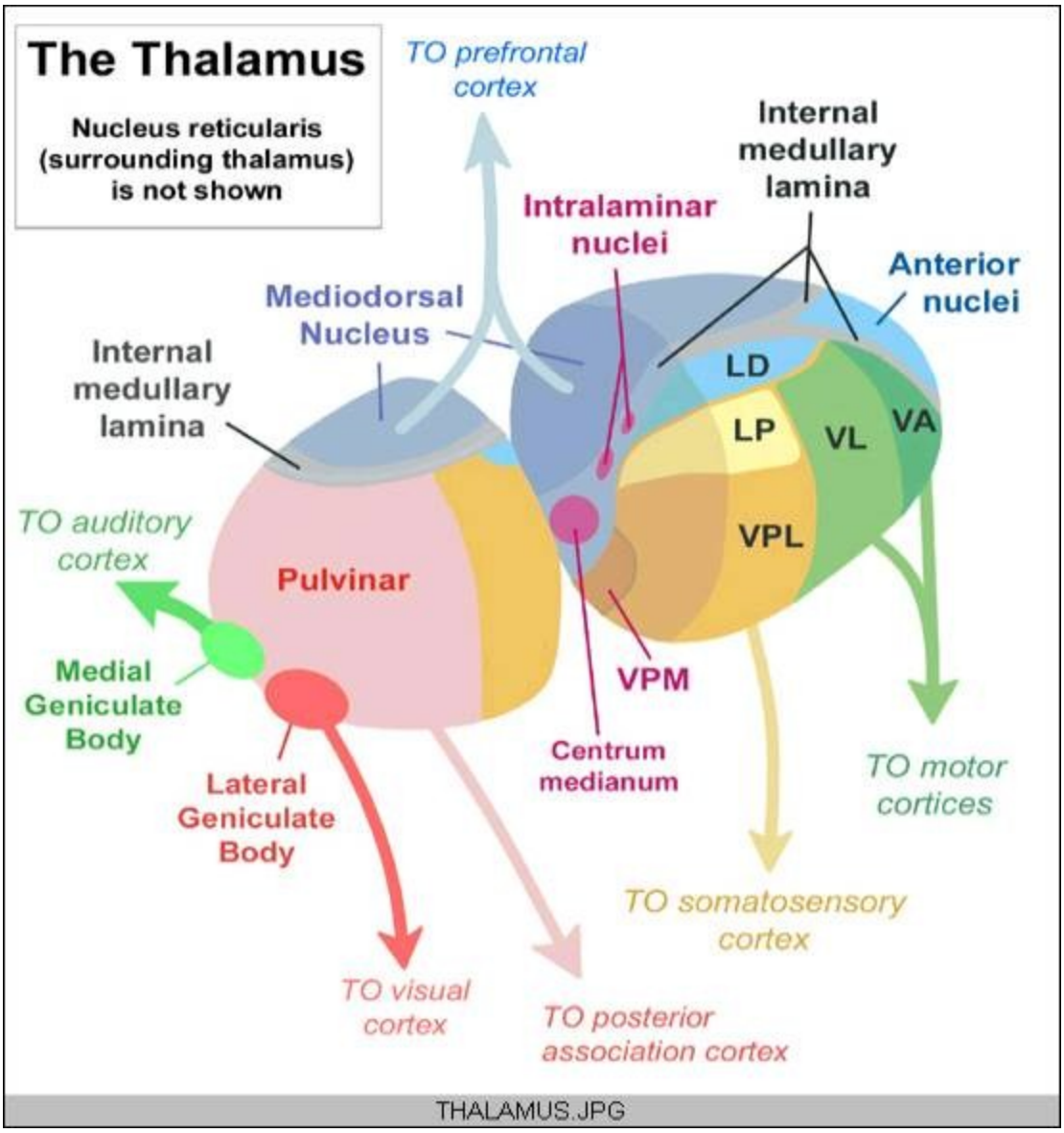

Chức năng cảm giác:

· Đường thính giác đi vào từ liềm ngoài (lateral lemiscus) đến nhân gối trong. Thính lực ít bị ảnh hưởng nếu sang thương đồi thị một bên, bởi vì thông tin thính giác từ mỗi tai đều được gởi sang 2 bên.

· Đường thị giác đi vào từ bó thị (optic tract) đến nhân gối ngoài: Sang thương gây ra bán manh đồng danh (xem hình 11).

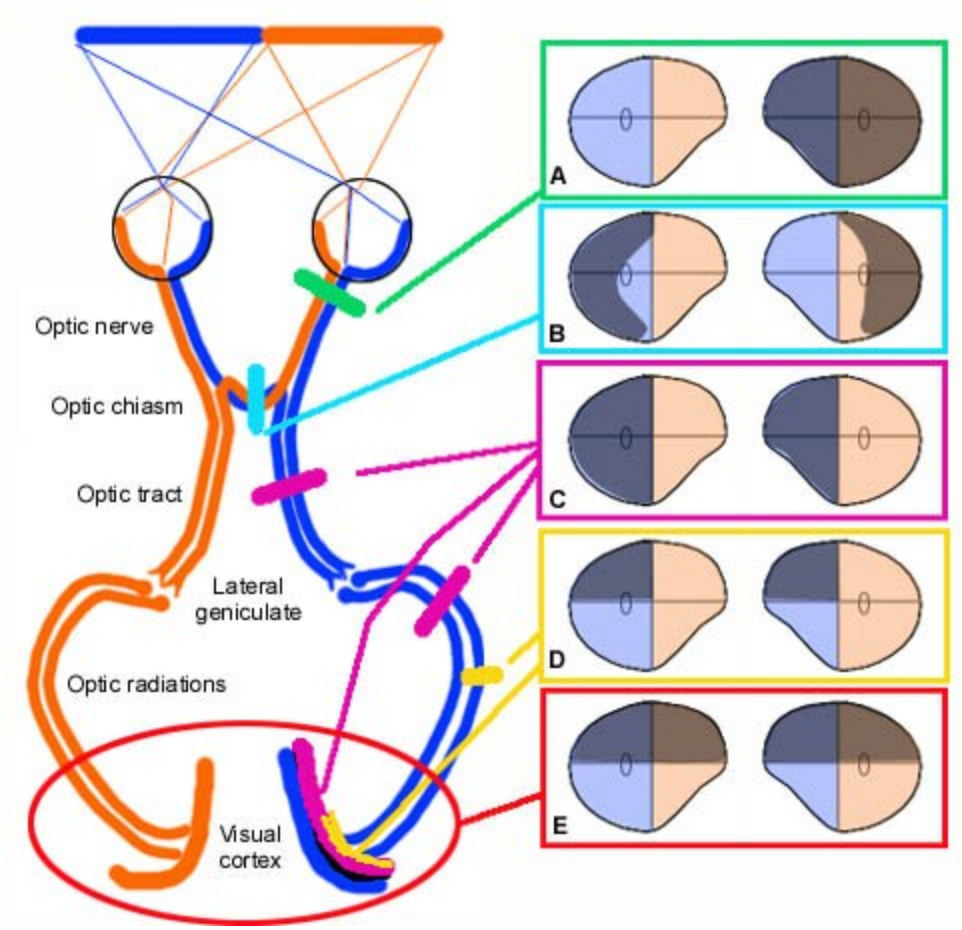

· Thông tin cảm giác sâu từ hệ thống cột sau- liềm trong và cảm giác đau nhiệt từ hệ thống gai- đồi thị đi đến đồi thị (nhân bụng sau bên và nhân bụng sau trong). Sang thương ảnh hưởng đến phần này của đồi thị có thể làm mất tất cả cảm giác của một bên cơ thể. Một số bệnh nhân bị tăng cảm giác đau bất thường, kịch phát ở bên mất cảm giác.

Chức năng vận động

Sự gián đoạn đường nối tiểu não với nhân bụng trước và bụng bên đồi thị có thể gây ra thất điều, và sự gián đoạn đồi thị-hạch nền (cũng đến các nhân bụng trước và bụng bên tương tự) có thể gây ra giảm động hoặc bất động (akinesia)

Chức năng nhận thức

· Sự thức tỉnh (Arousal): các sang thương 2 bên ảnh hưởng nhân intralaminar của đồi thị, nơi được xem là vùng mở rộng của hệ thống lưới thân não, có thể gây mất ý thức, nhưng 2 mắt không nhắm. Điều này được gọi là chứng bất động lặng câm (akinetic mutism)

http://tieulun.hopto.org

· Trí nhớ: các sang thương ảnh hưởng cấu trúc đồi thị trong (nơi gặp nhau của bó manmillothalamic và bó amygdalofugal, của các nhân lưng trong và nhân trước) có thể làm mất trí nhớ trầm trọng.

· Các chức năng nhận thức khác: mất ngôn ngữ, chứng thờ ơ và rối loạn chức năng thị giác không gian (visuospatial function) đã được mô tả khi đồi thị bị tổn thương, và có lẽ liên quan đến sự gián đoạn liên kết qua lại giữa đồi thị với vỏ não.

Hạ đồi

Hạ đồi chuyên biệt kiểm soát tuyến yên và do đó kiểm soát chức năng nội tiết nói chung, và nó có sự liên kết rộng lớn với các nhân thực vật ở thân não. Các sang thương hạ đồi có thể ảnh hưởng đến sự thèm muốn (appetite), thái độ cảm xúc, kiểm soát thân nhiệt, và nhiều hành vi bị ảnh hưởng bởi nội tiết và hệ thần kinh thực vật.

56. GIẢI PHẪU HẠCH NỀN

Hạch nền là một nhóm các nhân dưới vỏ liên quan mật thiết với nhau về mặt giải phẫu. Tổn thương các nhân này không làm yếu cơ, nhưng có thể gây ra bất thường sự hoàn thiện vận động. Các cơ chế trong đó các sang thương hạch nền gây ra các triệu chứng lâm sàng vẫn chưa được giải thích rõ ràng hết.

Giải phẫu

Thể vân (striatum): bao gồm nhân đuôi và nhân bèo, nhận các phóng chiếu từ các vùng rộng lớn của vỏ não mới (neocortex), từ đó gởi đến cầu nhạt (globus pallidus-GP). và phần lưới của chất đen (substantia nigra-SNpr). Từ cầu nhạt sẽ phóng chiếu đến đồi thị (nhân bụng trước/ bụng bên), và từ đây gởi ngược trở lại vỏ não. Thêm vào vòng phóng chiếu đến các cấu trúc vỏ não vận động (được mô tả chi tiết trong hình 12), có nhiều vòng vỏ não - thể vân - cầu nhạt - đồi thị - vỏ não khác đã được xác định về mặt giải phẫu học (Hình 13a và 13b). Thêm nữa, có một dạng vòng nhỏ đi từ cầu nhạt đến các nhân dưới đồi, và quay ngược lại cầu nhạt (hình 12).

Hình 12:

http://tieulun.hopto.org

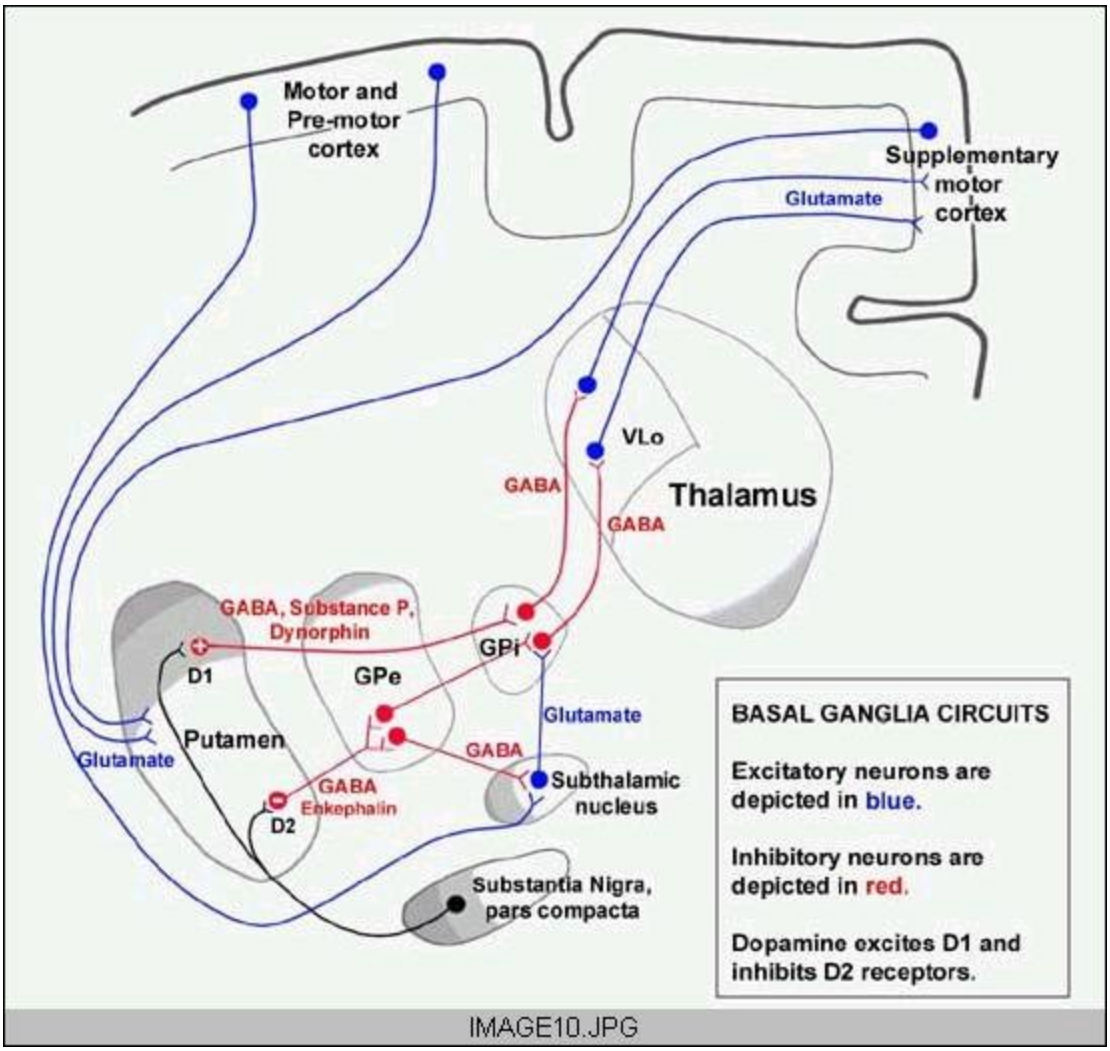
Motor and
Pre-motor
cortex
Supplementary
motor
cortex
Glutamate
VLo
Thalamus
GABA
GABA
GABA, Substance P,
Dynorphin
GPi
D1
GPe
Glutamate
Putamen
Glutamate
GABA
GABA
Enkephalin
D2
Subthalamic
nucleus
Substantia Nigra,
pars compacta
BASAL GANGLIA CIRCUITS
Excitatory neurons are
depicted in blue.
Inhibitory neurons are
depicted in red.
Dopamine excites D1 and
inhibits D2 receptors.
IMAGE10.JPG

Hình 13a

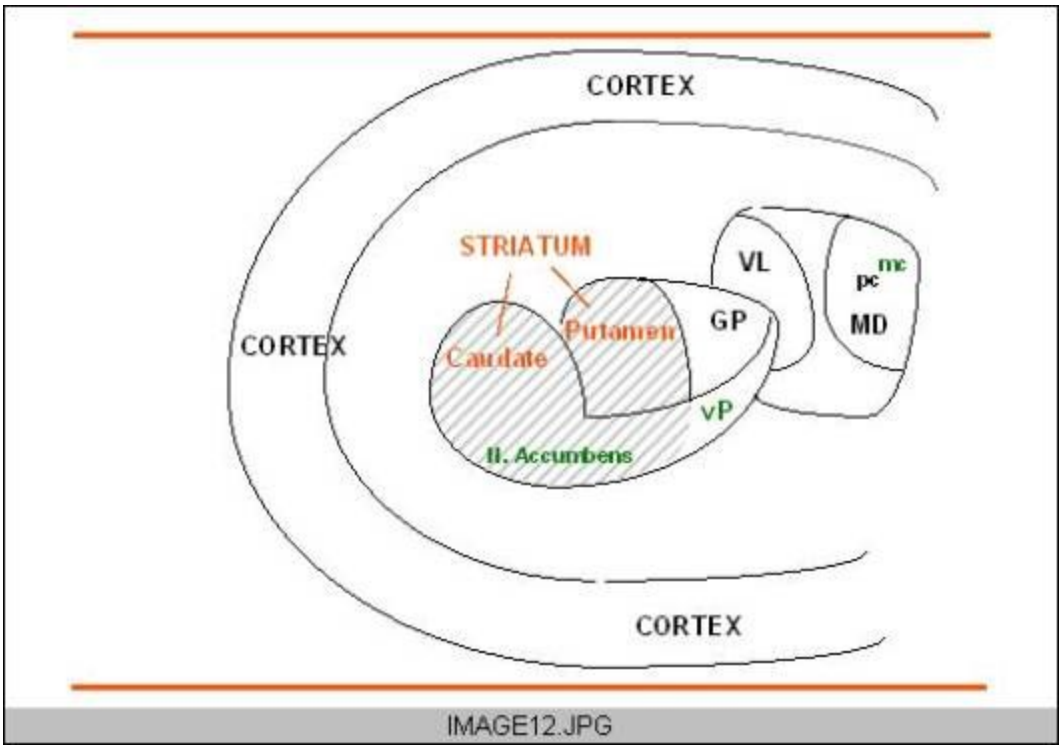
CORTEX
STRIATUM
VL
pc
mc
GP
MD
CORTEX
Putamen
Caudate
vP
N. Accumbens
CORTEX
IMAGE12.JPG

Hình 13b

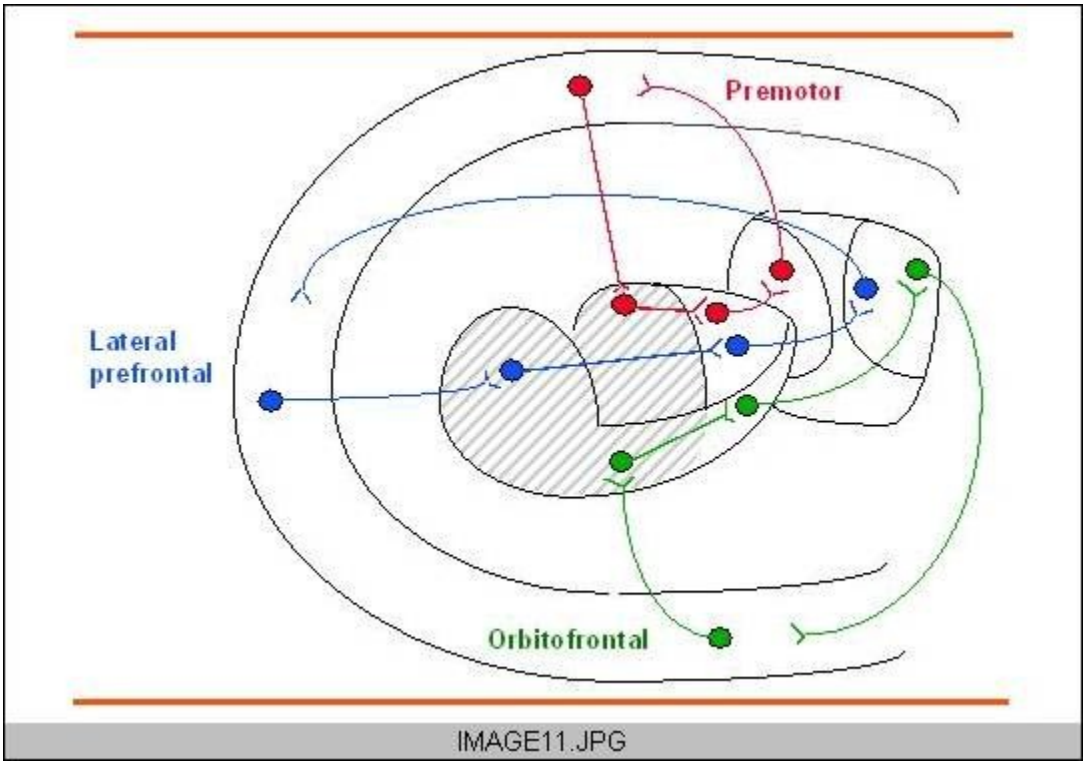
Premotor
Lateral
prefrontal
Orbitofrontal
IMAGE11.JPG

Các hội chứng lâm sàng:

Hội chứng Parkinson

Mất các neuron sinh dopamine ở chất đen, mà bình thường phải gởi đến thể vân, đã gây ra sự cứng cơ ngoại tháp (rigidity), chậm vận động, run, và mất các phản xạ tư thế. Đó là các điểm đặc trưng của hội chứng Parkinson.

Múa vung nữa người (Hemiballismus)

Đi kèm với tổn thương thể Luys đối với đồi thị đối bên.

Huntington' s chorea

Đây là bệnh lý di truyền được đặc trưng bởi sa sút trí tuệ tiến triển và múa giật (chorea), nó đi kèm với teo nhân đuôi. Tuy nhiên, tai biến mạch máu não vùng nhân đuôi hiếm khi gây chorea.

57. GIẢI PHẪU VỎ NÃO

Các vùng cảm giác và vận động nguyên phát:

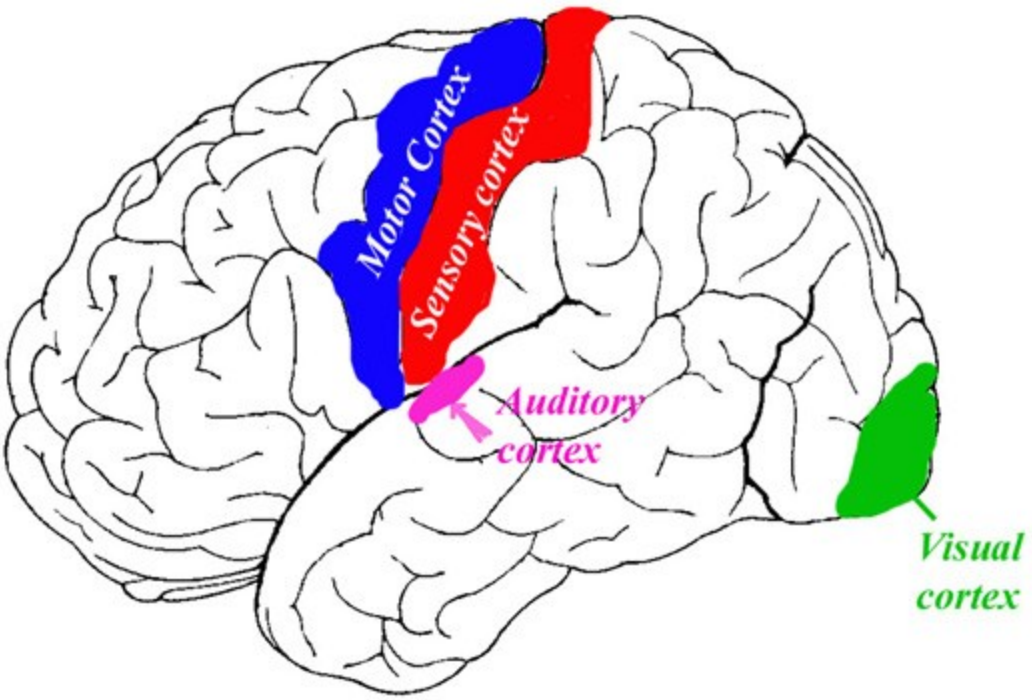

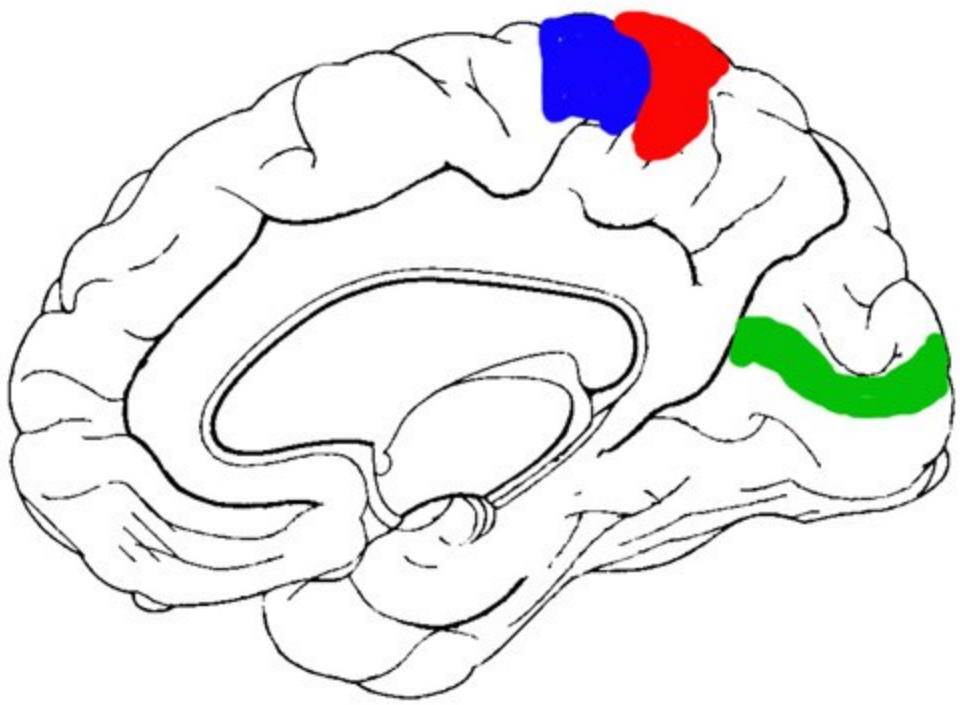

1. Vỏ não thị giác (vỏ não rãnh cựa, thùy chẩm, vùng 17). Hãy dành thời gian để ôn lại đường thị giác: võng mạc - thần kinh thị - giao thị - bó thị - thể gối ngoài - tia thị - vỏ não thị giác. Chú ý rằng, sang thương 1 bên trước giao thị chỉ gây khiếm khuyết thị trường ở 1 mắt,

http://tieulun.hopto.org

trong khi sang thương từ giao thị về sau, khiếm khuyết giới hạn ở 1 vùng thị trường (nhưng thường ở 2 mắt) (Hình 11)

2. Vỏ não thính giác (hồi Heschl, thùy thái dương, bên trong khe Sylvian)

3. Vỏ não cảm giác bản thể (hồi sau trung tâm, vùng 3, 1 và 2)

4. Vỏ não vận động (hồi trước trung tâm, vùng 4)

Vỏ não kết hợp

1. Vỏ não kết hợp đơn vùng (unimodal) : mỗi vùng vỏ não cảm giác nguyên phát được tiếp cận bởi 1 vùng vỏ não kết hợp đơn (tức là chỉ liên kết trực tiếp với 1 vùng vỏ não kết hợp)

2. Vỏ não kết hợp đa vùng (polymodal và supramodal) được liên kết với các vùng vỏ não kết hợp đơn vùng cũng như các vùng vỏ não kết hợp cao cấp hơn khác.

Các cấu trúc này được nghĩ là để các chức năng chuyên biệt được phục vụ phân tích ở các vùng khác nhau, và các vùng này có sự liên hệ với nhau. Ví dụ các chức năng chuyên biệt như: ngôn ngữ, thị giác không gian...

Bán cầu trội (Cerebral dominance)

Hai bán cầu đại não không tương đương nhau về mặt chức năng. Các sự không cân xứng về mặt chức năng đã được ghi nhận như sau:

Ngôn ngữ

Ở trên 95% người thuận tay phải, bán cầu trái là vùng ưu thế về mặt ngôn ngữ. Ở người thuận tay trái, bán cầu ưu thế hoặc cũng là bán cầu trái hoặc có khả năng ngôn ngữ cả 2 bên; thỉnh thoảng mới có bán cầu phải ưu thế.

Tay thuận / Thực dụng

Tay thuận phản ánh sự không cân xứng về mặt chức năng của hai bán cầu đối với khả năng làm các động tác tinh vi. Mất thực dụng là do tổn thương bán cầu đối bên tay thuận.

Sự chú ý tập trung (Attention)

Sự thờ ơ nữa thân nặng được thấy nhiều ở tổn thương bán cầu bên phải hơn bên trái. Điều này phản ánh sự mất cân xứng 2 bán cầu về cơ chế tập trung chú ý.

Khả năng thị giác không gian (Visuaspatial abilities)

Các kỹ năng thị giác không gian được phát triển cao hơn ở bán cầu phải.

http://tieulun.hopto.org

Cảm xúc

Aûnh hưởng cảm xúc trong tổn thương bán cầu trái khác với trong tổn thương bán cầu phải. Các sang thương thùy trán trái thường đi kèm với trầm cảm nhiều hơn, trong khi tổn thương bán cầu phải thường gây sự vô cảm.

Vỏ não viền (Limbic cortex): cảm xúc và trí nhớ

Giải phẫu (Hình 15)

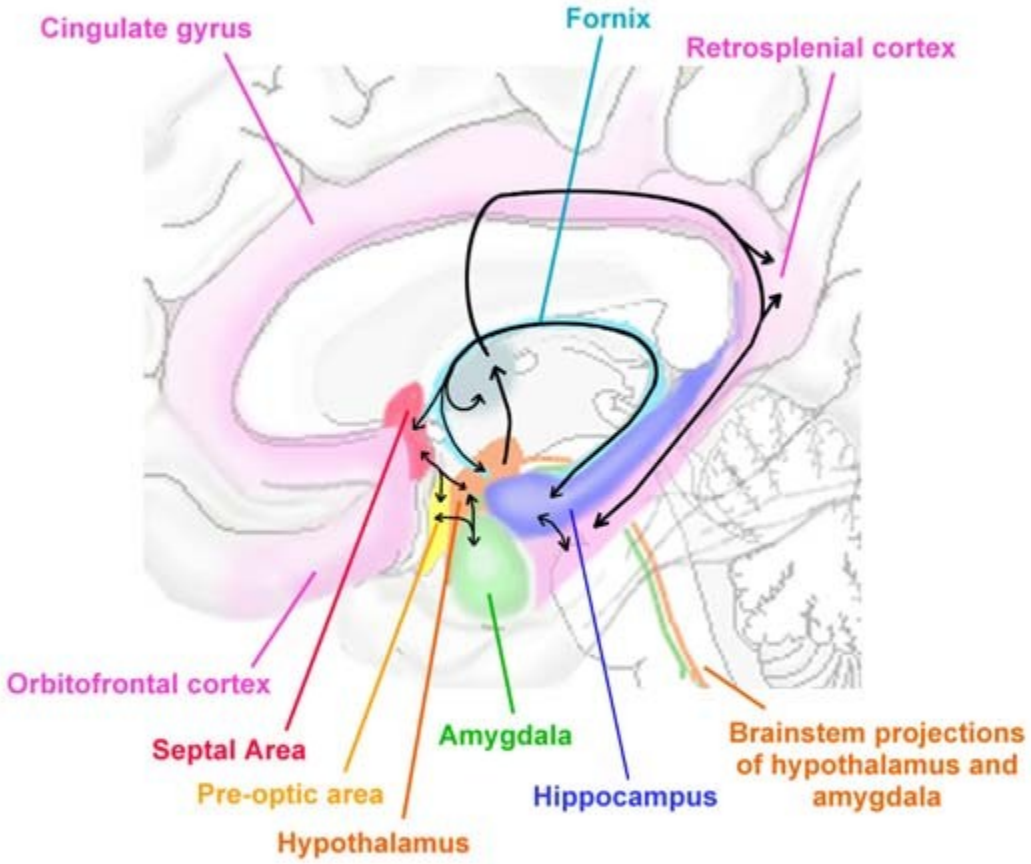

"Limbic" areas

Limbus có nghĩa là viền. Các cấu trúc của vỏ não viền tạo thành một vòng bao quanh thân não và gian não. Các cấu trúc hệ viền bao gồm (đi theo 1 vòng) : Amygdale, hải mã và hồi cạnh hải mã, vỏ não vùng đai (cingulate cortex), vỏ não thùy trán phần ổ mắt và vỏ não thùy đảo. Vùng viền xu hướng có một cấu trúc nguyên thủy hơn là tân sinh, và được liên kết chặt chẽ với phần nền não trước (basal forebrain) và hạ đồi.

http://tieulun.hopto.org

Chức năng

Cảm xúc

Thái độ cảm xúc lệ thuộc vào các thay đổi nội tiết, thần kinh thực vật và vận động, được điều hòa bởi hạ đồi. Bởi vì vỏ não viền não trước nằm chen giữa tân vỏ não và hạ đồi, nên về mặt lý luận nó được giả định rằng nó là trung gian ảnh hưởng của vỏ não lên vùng hạ đồi. Các dữ liệu lâm sàng và thực nghiệm đã xác nhận điều này: ở động vật, các sang thương vùng ổ mắt của vỏ não thùy trán và vỏ não cực thái dương, và sang thương của amygdala đi kèm với các thay đổi trạng thái độ cảm xúc. Ở người động kinh xuất phát từ các cấu trúc thái dương trong (đặc biệt là amygdala) có thể biểu hiện bằng cảm giác cảm xúc như cảm giác sợ.

Trí nhớ

Các sang thương ảnh hưởng hồi hải mã và các liên kết của nó không làm ảnh hưởng đến cảm xúc, nhưng thay vào đó có thể làm ảnh hưởng sâu sắc đến trí nhớ. Các sang thương đúng vào các cấu trúc sau có thể gây ra các rối loạn trí nhớ sâu sắc.

Ñ Hồi hải mã và vỏ não thái dương lân cận.

Ñ Đồi thị trong (đồi thị trước, bó thể vú - đồi thị, đồi thị lưng trong)

Ñ Nền não trước, có lẽ đặc biệt là các neuron sinh cholinergic của nhân vách, phóng chiếu về hồi hải mã. Các cấu trúc khác của vùng phức tạp này cũng có thể góp phần tạo trí nhớ.

Một số hội chứng lâm sàng

Mất ngôn ngữ (Aphasia) (Hình 16)

http://tieulun.hopto.org

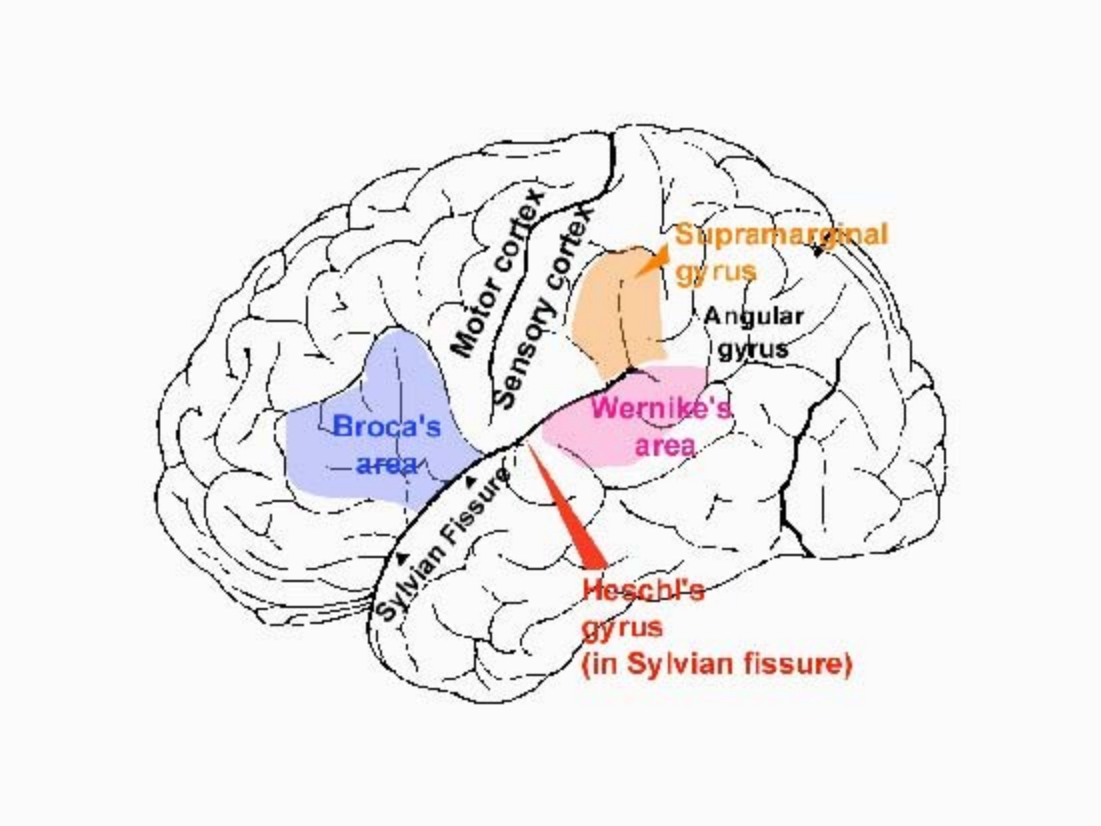

Mất ngôn ngữ phần lớn thường đi kèm với tổn thương vỏ não bán cầu trái. Các yếu tố sau có ích cho việc phân biệt: (xem bảng)

Tóm tắc các loại mất ngôn ngữ				
Hội chứng	Lời nói tự phát	Thông hiểu	Lập lại	Định danh
Mất ngôn ngữ “quanh Sylvian” (Perisylvian aphasias)				
Broca ‘s	Không trôi chảy(“điện báo”)	Tốt	Kém	Kém
Wernicke ‘s	Trôi chảy (loạn dùng âm của từ ngữ)	Kém	Kém	Kém
Dẫn truyền	Trôi chảy (loạn dùng âm của từ ngữ)	Tốt	Kém	Kém
Toàn bộ	Không trôi chảy	Kém	Kém	Kém
Mất ngôn ngữ “ xuyên vỏ “(Trans-cortical aphasias)				

http://tieulun.hopto.org

Transcortical motor	Không trôi chảy	Tốt	Tốt	Thay đổi
Transcortical sensory	Trôi chảy (loạn dùng nghĩa của từ)	Kém	Tốt	Kém
Hỗn hợp	Không trôi chảy	Kém	Tốt	Kém
Mất định danh	Trôi chảy (nói vòng vo)	Tốt	Tốt	Kém

Mất ngôn ngữ “quanh sylvian” (The peri-sylvian aphasias)

Các cấu trúc bao quanh khe sylvian điều hòa sự lập lại ngôn ngữ được nghe bằng tai. Các tín hiệu thính giác được xử lý bởi hồi Heschl (vỏ não thính giác nguyên phát), và sự phân tích âm thanh có lẽ xảy ra ở vùng vỏ não thính giác kết hợp kế cận (vùng Wernicke). Lời nói được mã hóa ở nhiều vùng phía trước (trong đó có vùng Broca, nằm trước vỏ não vận động), và các vùng này điều khiển trực tiếp vỏ não vận động kế cận để tạo ra sự vận động nhằm phát âm phù hợp. Tổn thương các vùng này sẽ làm suy giảm khả năng lập lại lời nói, một nét đặc trưng của mất ngôn ngữ quanh khe sylvian. Để thông hiểu ngôn ngữ , các thông tin đã được phân tích về ngữ âm phải kết nối với các vùng bên ngoài vùng “quanh sylvian” (trong số đó có hồi góc).

Mất ngôn ngữ Broca (Broca’s aphasia)

Đặc trưng bởi lời nói không trôi chảy, lập lại kém và sự thông hiểu còn tương đối nguyên vẹn. Các sang thương gây nên nằm ở vùng Broca và vỏ não lân cận.

Mất ngôn ngữ Wernick (Weknicke’s aphasia)

Lời nói trôi chảy nhưng rối loạn dùng âm của từ ngữ, và sự lập lại và thông hiểu bị suy giảm. Các sang thương nằm ở vùng Wernicke

Mất ngôn ngữ dẫn truyền (Conduction aphasia)

Lời nói trôi chảy, sự thông hiểu nguyên vẹn, nhưng lập lại kém. Các sang thương có thể làm mất liên hệ từ vùng Wernicke sang vùng Broca.

Mất ngôn ngữ toàn bộ (global aphosia)

Nói không trôi chảy hoặc không nói được, lập lại và thông hiểu kém. Toàn bộ vùng vỏ não “quanh sylvian” bị ảnh hưởng.

http://tieulun.hopto.org

Mất ngôn ngữ “xuyên vỏ não” (Transcortical aphasias)

Các loại mất ngôn ngữ này đặc trưng bởi sự lặp lại còn nguyên vẹn. Các sang thương thay đổi hơn mất ngôn ngữ “quanh sylvian”. Thêm vào các vị trí vỏ não đã được ghi nhận, mất ngôn ngữ “xuyên vỏ não” có thể do tổn thương dưới vỏ não.

Mất ngôn ngữ vận động “xuyên vỏ” (Transcortical motor aphasia)

Lời nói không trôi chảy, nhưng sự lập lại và sự thông hiểu còn tốt. Các sang thương nằm ở thùy trán, nhưng chừa vùng Broca.

Mất ngôn ngữ cảm giác “xuyên vỏ” (Transcortial sensoray aphasia)

Lời nói trôi chảy, nhưng trống rỗng và thường bị loạn dùng nghĩa của từ ngữ. Sự thông hiểu bị suy giảm, nhưng lập lại bình thường. Các sang thương ở phía sau, nhưng chừa lại vùng Wernicke.

Mất ngôn ngữ định danh (Anomic aphasia)

Loại này được xem như mất ngôn ngữ cảm giác “xuyên vỏ” nhẹ, trong đó sự thông hiểu không bị ảnh hưởng nhưng định danh đồ vật thì bị suy giảm. Lời nói trôi chảy, kèm vòng vo (khi bệnh nhân không tìm được từ để diễn giải). Sự lập lại bình thường . Sang thương ở hồi góc và hồi thái dương giữa, cũng như một số vùng lân cận khác đã được xác nhận.

Mất ngôn ngữ “xuyên vỏ” hỗn hợp (Mixed transcortical aphasia)

Lời nói không trôi chảy, sự thông hiểu kém nhưng sự lập lại bình thường. Bệnh nhân có thể lập lại từng đoạn của lời người khác (chứng nhại lời: echolalia). Các sang thương thường bao hàm cả mất ngôn ngữ vận động và cảm giác “qua vỏ”, và phần lớn thường do nhồi máu não vùng phân cách (watershed infarction) đi kèm với hẹp ĐM cảnh trong nặng.

Các hội chứng mất liên kết (Disconnection syudromes)

Các khiếm khuyết thần kinh không chỉ do sự phá hủy vùng vỏ não (gây tổn thương các chức năng đặc biệt), mà còn do sự mất liên kết giữa các vùng. Một ví dụ là hội chứng không đọc được chữ nhưng cảm nhận được chúng khi vẽ lên da (hội chứng Dejerine: mù đọc chữ đơn thuần). Phần lớn thường bị gây ra bởi nhồi máu vùng tưới máu của động mạch não sau bên trái, sang thương làm mất liên kết vùng vỏ não thị giác bên phải với các trung tâm ngôn ngữ bán cầu trái. Vỏ não thị giác trái bị phá hủy, bệnh nhân không thể đọc dù thị trường trái vẫn còn nguyên vẹn, nhưng các chức năng ngôn ngữ khác thì bình thường. (Xem hình 17)

http://tieulun.hopto.org

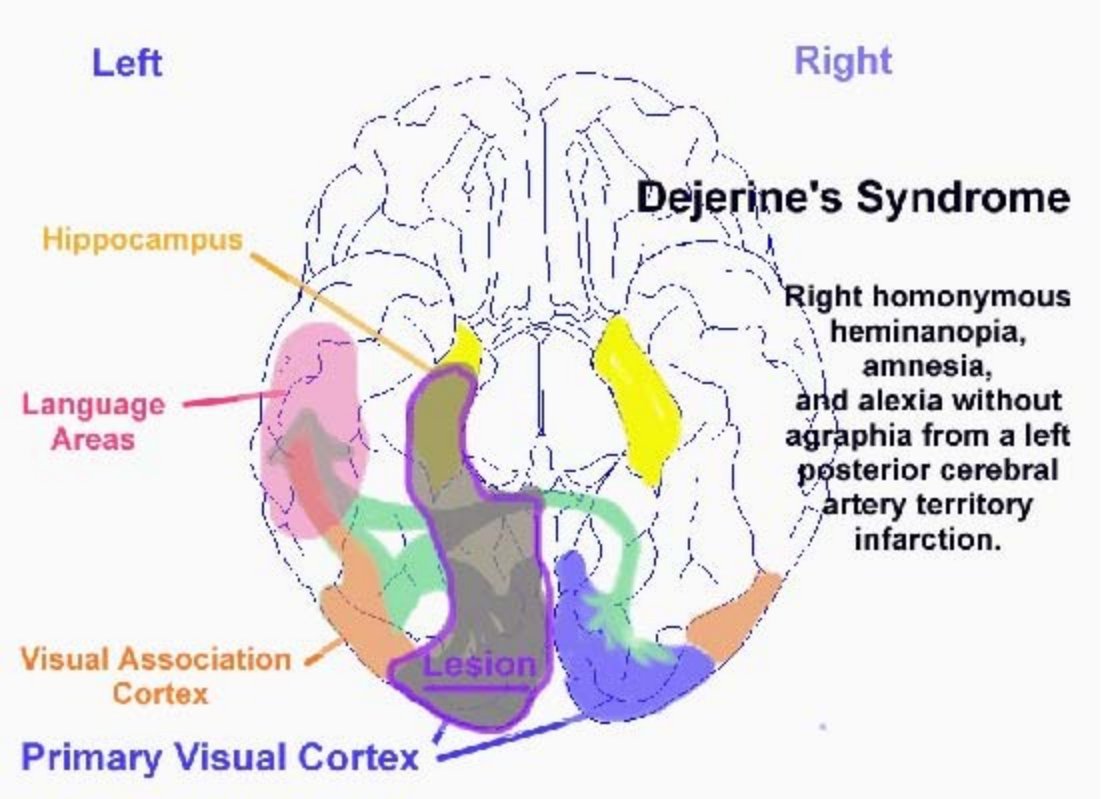

Sự thờ ơ nữa thân (Unilatera neglect)

Bệnh nhân không đáp ứng hoặc đáp ứng chậm hơn khi kích thích xuất hiện ở trong thị trường đối diện với bên tổn thương. Đầu tiên họ có vẻ như bán manh 1 bên, hoặc như mất cảm giác 1 bên, nhưng cuối cùng thì chức năng cảm giác có thể bình thường nếu sự tập trung có thể duy trì được. Bệnh nhân cũng có thể không nhận thức được bệnh của họ (anosognosia). Họ có thể phủ nhận liệt nữa người, hoặc không chấp nhận họ bị tai biến mạch máu não. Sự thờ ơ thường gặp và nặng nề hơn trong tổn thương bán cầu phải hơn bán cầu trái.

Hội chứng mất trí nhớ (amnesic symdome)

Các nét chính của hội chứng mất trí nhớ là: (1) Mất trí nhớ xuôi, không có khả năng học thuộc các thông tin mới xảy ra sau khởi phát mất trí nhớ; (2) Mất trí nhớ ngược, mất khả năng phục hồi lại các thông tin đã được học trước khi khởi phát mất trí nhớ ; và (3) Sự tập trung và chức năng trí tuệ bình thường.

Nhiều người mất trí nhớ có chức năng ngôn ngữ, thực dụng, thị giác không gian và thậm chí chức năng thùy trán bình thường. Nếu bạn không dùng những test trí nhớ đặc biệt thì bạn có thể xếp họ vào trí nhớ bình thường. Hơn nữa, một số loại trí nhớ nào đó lại nguyên vẹn trong hội chứng mất trí nhớ: BN có thể học những điều thường qui như các kỹ năng vận động, và đọc

http://tieulun.hopto.org

ngược qua gương ; hành vi của họ có thể bị ảnh hưởng bởi các thông tin mà họ không thể nhớ lại liên tục. Do đó các chức năng còn sót lại này được điều hòa bởi các cấu trúc não khác. Ví dụ, người ta nghĩ rằng trí nhớ vận động và thói quen có thể được điều hòa thông qua hạch nền, nhưng điều này vẫn chưa rõ ràng. Các bệnh thường đi kèm với hội chứng mất trí nhớ bao gồm tai biến mạch máu não, u não, chấn thương sọ não, rối loạn Wernicke- Korsakoff do thiếu thiamin, và bệnh Alzheimer (ảnh hưởng đến hồi hải mã và nền não trước). Trong bệnh Alzheimer, các khiếm khuyết nhận thức (mất ngôn ngữ, mất thực dụng, rối loạn thị giác không gian) chẳng bao lâu sẽ kết hợp với mất trí nhớ để tạo ra một hình ảnh lâm sàng phức tạp hơn.

Các hội chứng thùy trán (Frontal lobe syndromes)

Thùy trái có vai trò quan trọng bậc cao trong hành vi. Không có sự hướng dẫn của nó, chúng ta sẽ bị mất sự kiểm soát các hành động. Do đó bệnh nhân thùy trán có thể có cư xử "bất thường": họ có thể sử dụng những đồ vật một cách thành thạo thậm chí khi không có lý do để dùng, họ lập lại các hành vi, việc làm mới xảy ra, và họ không tìm hiểu cái gì rõ ràng nhất. Họ có thể diễn tả các hành vi như có bệnh tâm thần, không cần quan tâm đến hậu quả hành động của họ, đưa ra những quyết định vô trách nhiệm trong công việc, và với thời gian, họ có thể có những hình thái tình dục không đúng đắn (mặc dù nhìn chung là họ bị giảm khoái cảm tình dục). Các bệnh nhân sa sút trí tuệ do tổn thương thùy trán cũng không thể hệ thống được kinh nghiệm của họ và cũng không biết lên kế hoạch tương lai. Họ thường quên nhiều thứ, không phải họ không thể mã hóa trí nhớ mới, mà bởi vì họ không thể khởi phát trí nhớ thích hợp. Ví dụ, bệnh nhân có thể nói là đi đến cửa hàng để mua 5 món đồ vật, nhưng khi đến nơi họ lại bị thu hút bởi tạp chí, đọc nó, và sau đó trở về nhà mà không mua thứ gì. Khi được hỏi tại sao ông ta đi đến cửa hiệu, ông ta có thể nhớ lại các thứ mà ông ta dự định mua; ông ta đã quên để nhớ lại chúng cho đúng lúc. [Bệnh nhân mất trí nhớ kinh điển thì không thể nhớ lại danh sách khi đã quên]. Các bệnh nhân tổn thương vùng trán ổ mắt bộc lộ sự khó khăn trong việc ức chế những hành vi không thích hợp. Các bệnh nhân với các sang thương trán trong thường bị bất động, khó khởi đầu hành vi.

58. VAI TRÒ CỦA TẾ BÀO THẦN KINH ĐỆM

Pascal Kurosinski, Dipl Biol; Jurgen Gotz, PhD. Arch. Glial cells under physiologic and pathologic condition. Neurol/Vol 59, oct 2002, P1524-1528.

Người dịch: BS Bạch Thanh Thủy, Khoa Nội thần kinh BV 175.

Các tế bào thần kinh đệm từ lâu đã được xem là đóng vai trò không mấy quan trọng như vai trò của các neuron. Chúng cung cấp cho các neuron các chất dinh dưỡng, hướng dẫn các neuron và tiền neuron di chuyển trong suốt quá trình phát triển và thay thế tổ chức não bị tổn thương. Tuy vậy, bằng chứng mới đây gợi ý rằng các tế bào thần kinh đệm đóng vai trò phức tạp hơn vai trò giống như neuron. Chúng hợp nhất với với các neuron, điều chỉnh hoạt động các sinap và xử lý các tín hiệu liên quan đến việc học tập và trí nhớ. Những kết quả này có liên quan mật thiết với những người bị bệnh thoái hóa hệ thần kinh. Thêm vào với hoạt hoá hệ thống thần kinh tổn thương và trong suốt quá trình thoái hoá neuron, tề bào thàn kinh đệm cũng thoái hoá trong nhiều bệnh thoái hoá thần kinh. vì thế, mất tế bào thần kinh đệm có thể góp phần làm suy giảm trí nhớ và khả năng học tập.Theo đó các khuynh hướng điều trị đối với các bệnh thoái hoá thần kinh ở người cần phục hồi chức năng của cả các neuron và các tế bào thần kinh đệm.

Sự quan trọng của các neuron đối với chức năng của hệ thống thần kinh trung ương thì đã rõ ràng. Để đánh giá vềù vai trò tiềm tàng của các tế bào thần kinh đệm, nguồn gốc phát sinh chủng loại có thể giúp chúng ta hiểu rõ hơn, Ví dụ, ngành giun tròn Caenorhabdditis elegans, có tổng số 302 neuron nhưng chỉ có 56 tế bào thần kinh đệm và tế bào liên kết đã được phân loại. Khi chúng phát triển qua quá trình phát sinh chủng loại tỷ lệ tế bào đệm so với neuron tăng lên, và ở người, não chứa tỷ lệ tế bào đệm so với neuron cao nhất (ít nhất 10:1). Do đó, điều này đã gợi ý rằng các tế bào thần kinh đệm đóng vai trò quan trọng đối với chức năng nhận thức cao cấp.

Các tế bào thần kinh đệm và các neuron sinh ra từ những tế bào nguyên bản mà khởi đầu chưa biệt hoá nhưng từ từ trở nên biệt hoá thành dòng neuron hoặc dòng tế bào thần kinh đệm. Sự biệt hóa xuất hiện liên tục theo chu trình, theo đó các neuron đươc sinh ra đầu tiên, tiếp theo là các tế bào thần kinh đệm, các tế bào này biệt hóa sau khi sự hình thành các neuron được hoàn thành một cách cơ bản. Các tế bào thần kinh đệm trong hệ thống thần kinh trung ương có thể được chia thành vi tế bào đệm (microglia) hoặc đại tế bào đệm (macroglia). Vi tế bào đệm giống như các đại thực bào phục vụ chức năng thực bào. Đại tế bào đệm bao gồm các tế bào sao (astrocyte) và các tế bào ít nhánh (oligodendrocyte), các tế bào này trong hệ thống thần kinh trung ương thì tương đương với những tế bào Schwann tạo myelin được tìm thấy trong hệ thống thần kinh ngoại vi. Liên quan chặt chẽ với các neuron, các tế bào sao bao bọc các tận cùng sinap và tạo nên sự tiếp xúc rộng rãi với các tế bào nội mô các mao mạch. Hơn nữa, các tế bào sao được nối liền với nhau và với các tế bào khác bởi các mối nối hở. Trong thùy răng của Hypocampus các tế bào sao tạo ra những neuron mới trong suốt thời gian sống trong nhiều loài có xương sống , bao gồm cả con người.

Về phương diện lịch sử, các tế bào thần kinh đệm được cho là có nhiều chức năng để trợ giúp các neron trong suốt quá trình phát triển và trong suốt thời gian sống. Việc kiểm soát sự sống

http://tieulun.hopto.org

của các neuron liên quan của các tế bào đệm thì phụ thuộc trước tiên vào thời gian sống đặc thù của các tế bào đệm của các neuron và yếu tố nuôi dưỡng. Thêm nữa các tế bào thần kinh đệm kiểm soát sự di chuyển của các neuron trong suốt quá trình phát triển. Các neuron phôi thai thì bẩm sinh có một khoảng cách nhất định đặc thù theo vị trí tận cùng của chúng trong hệ thống thần kinh trưởng thành. Con đường các neuron mới sinh đã chọn thì riêng biệt và phụ thuộc vào sự tiếp xúc tế bào và các tín hiệu hướng dẫn có khả năng khuyếch tán, phần lớn những điều này do các tế bào thần kinh đệm và tiền thân của nó thực hiện. Sự phát triển và dát mỏng của tân vỏ não ở động vật có vú được kiểm soát bởi các tế bào đệm biểu mô thần kinh hình tia mà chúng cung cấp khung định hướng cho khoảng 90% các neuron vỏ não. Nhiều bằng chứng chỉ ra rằng tế bào hình tia là tiền tế bào sao trong não trưởng thành. Một quá trình tương tự xuất hiện trong suốt quá trình định hướng của các tế bào thần kinh có hạt mới sinh trong tiểu não dọc theo các nhánh của tế bào đệm Bergmann từ lớp tế bào hạt bên trong của tiểu não đang phát triển sau sinh.

CÁC TÍNH CHẤT GIỐNG NEURON CỦA TẾ BÀO THẦN KINH ĐỆM

Thêm nữa, những chức năng phức tạp hơn mới đây đã được qui cho các tế bào thần kinh đệm. Trong hệ thống thần kinh trưởng thành, kiểm tra ở mức siêu cấu trúc , người ta phát hiện một cấu trúc gồm 3 phần liên quan với tế bào sao, cấu trúc này có thểø liên quan mật thiết với synap và quấn quanh các tận cùng trước và sau sinap (tranh 1). Sự liên quan chặt chẽ về sinh lý này có lẽ cung cấp cơ hội cho các tương tác về chức năng giữa các tế bào sao và các neuron.Vì tế bào sao có thể tạo ra sự tiếp xúc với một neuron và mao mạch, nên nó có khả năng điều chỉnh các chất dinh dưỡng và sự chuyển hóa giữa cung cấp máu và hoạt hóa neuron. Hơn nữa, vì một tế bào sao riêng biệt có thể tạo sự tiếp xúc với nhiều neuron, nên những tế bào không phải neuron này có nhiệm vụ vận chuyển thông tin giữa các neuron ở cạnh nhau.

http://tieulun.hopto.org

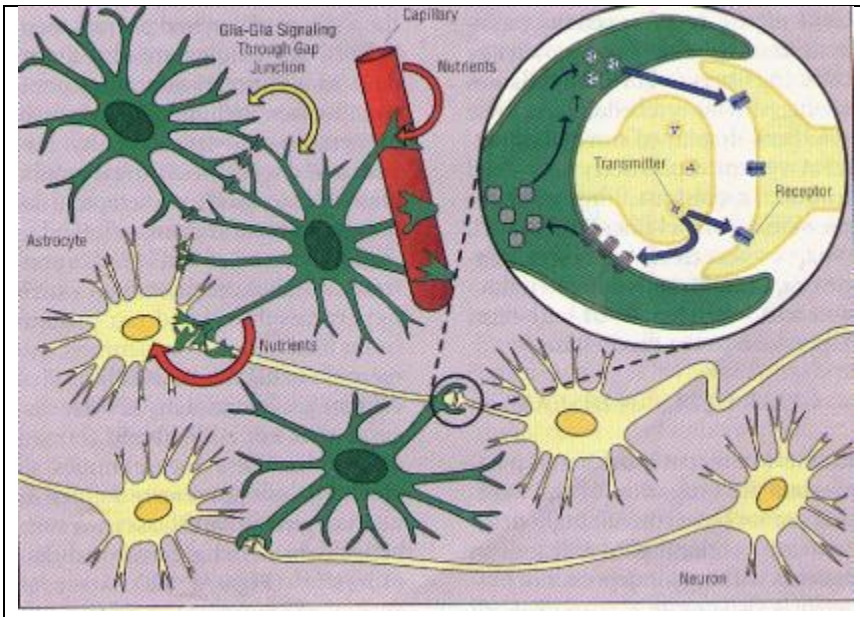

Tranh 1: Các tế bào thần kinh đệm ở não người lớn trong tình trạng sinh lý. Các tế bào sao tạo ra sự tiếp xúc với các neuron và các mao mạch và điều chỉnh các chất dinh duỡng giữa cung cấp máu và hoãt động neuron. Vì một tế bào sao có thể tiếp xúc với nhiều neuron, những tế bào không phải neuron này này có nhiệm vụ vận chuyển thông tin giữa các neuron ở cạnh nhau. kiểm tra ở mức siêu cấu trúc , người ta phát hiện một cấu trúc gồm 3 phần liên quan với tế bào sao, cấu trúc này có thểø liên quan mật thiết với synap và quấn quanh các tận cùng trước và sau sinap. Các tế bào sao đáng ứng với các chất dẫn truyền thần kinh và giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh của riêng chúng, các chất dẫn truyền thần kinh này tác đông lên các neuron bên cạnh. Các tế bào sao dẫn truyền thông tin giữa chúng bằng các mối nối hở và các tín hiệu qua trung gian là chất dẫn truyền thần kinh.

Ví dụ, trong tầng tia hồi hải mã khoảng 50% các sinap có các nhánh của tế bào sao, trong 30% các sinap, một nhánh của các tế bào sao tách đôi 2 sinap cạnh nhau. Thêm vào đó, hầu hết các tế bào sao vây quanh các sinap có khả năng giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh.

Các tế bào sao có nhiều thụ cảm thể chức năng đối với nhiều chất dẫn truyền thần kinh khác nhau. Sự gắn kết với các thụ cảm thể này dẫn đến thay đổi mức calci trong tế bào và làm mất đi sự dao động của mức calci bên trong. Nhiều nghiên cứu ban đầu chứng minh tính dễ bị kích thích về calci của tế bào sao đã được thực hiện trong tế bào nuôi cấy, nhưng các nghiên cứu dùng những lát cắt não mỏng cô lập và những lát cắt hippocampi mỏng cô lập về sau này đã ủng hộ tính chất dễ kích thích calci của tế bào sao. Như các nhánh của tế bào sao số lượng các thụ cảm thể của các chất dẫn truyền thần kinh gắn với mức calcium trong tế bào, hoạt động của các neuron có thể điều hòa mức calci của tế bào sao. Thực vậy, nhiều phòng thí nghiệm đã chứng minh rằng các tế bào sao và các tế bào Shwann tiền sinap đáp ứng với các hoạt động của sinap thông qua hoạt động của các thụ cảm thể của các tế bào đệm.

http://tieulun.hopto.org

Thêm vào cùng với chất dẫn truyền thần kinh, các tế bào sao giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh của riêng chúng tác động lên các neuron bên cạnh và điều chỉnh chức năng của các neuron này, gợi ý một con đường thông báo hai chiều giữa các tế bào sao và các neuron. Nếu các tế bào thần kinh đệm có thể giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh theo kiểu được điều hòa, quá trình này phải là thành phần chủ yếu của quá trình trao đổi giữa chúng với các neuron trong suốt quá trình hoạt động của sinap.

Sự phân chia thành ngăn của các neuron đã được chứng minh đối với những tế bào thần kinh đệm tiểu não Bergmann. Những tế bào thần kinh đệm phân nhiều nhánh này bao gồm hàng trăm ngăn phụ thuộc, được gọi là các vi lãnh địa (microdomain), có khả năng tương tác độc lập với nhóm sinap đặc biệt chúng vây quanh. Kích thích những sợi kề cận song song gây ra tăng mức calci nội bào khu trú trong những tế bào thần kinh đệm Bergmann.

VAI TRÒ ĐỐI VỚI TRÍ NHỚ VÀ HỌC TẬP.

Vai trò của tế bào thần kinh đệm đối với trí nhớ và học tập là gì? Các nghiên cứu những lớp cắt não chỉ ra rằng sự hoạt động của các tế bào sao đã làm tăng dòng ức chế nhỏ sau sinap trong các neuron bó tháp thuộc hồi hải mã. Bởi vậy các tế bào sao có thể cần thiết trong việc điều biến hoạt động độc lập của các sinap ức chế trong hồi hải mã. Vai trò của tế bào sao trong chức năng sinap cũng được ủng hộ bơiû các nghiên cứu trên chuột thiếu protein dạng sợi có tính chất axit của tế bào thần kinh đệm (GFAP-glial fibrillary acidic protein), một protein tìm thấy phần lớn trrong tế bào hình sao của hệ thống thần kinh trung ương. Mặc dù các tế bào sao tồn tại trong hệ thống thần kinh trung ương của các con chuột đột biến, chúng chứa một số lượng lớn các sợi trung gian đã biến đổi. Vì các nhánh của tế bào sao tiếp xúc với các sinap và có thể điều biến chức năng sinap, Mc Call và cộng sự đã nghiên cứu xem có hay không vùng CA1thuộc Hippocampal của những con chuột thiếu GFAP đã được biến đổi tiềm lực dài hạn (tăng tiềm lực của sinap sau chuỗi kích thích ngắn tần số cao). Những con chuột đột biến quả thực đã tăng tiềm lực dài hạn khi so sánh với những con chuột trong nhóm chứng. Bởi vậy những con chuột này chứng minh rằng sự khiếm khuyết ban đầu trong tế bào hình sao ảnh hưởng đến sinh lý neuron. Trong một nghiên cứu có liên quan dùng giống chuột thiếu hụt GFAP khác, dẫn truyền kích thích sinap từ những sợi song song hoặc những sợi chạy tới những tế bào Purkinje đã không thay đổi trong tiểu não và những sinap này có độ linh hoạt ngắn hạn bình thường với kích thích đôi. Ngược lại sự ức chế dài hạn ở những sợi song song với sinap của tế bào Purkinje đã suy giảm rõ rệt, gợi ý vai trò của tế bào sao trong cảm ứng và duy trì ức chế dài hạn trong tiểu não.

CÁC TẾ BÀO THẦN KINH ĐỆM TRONG BỆNH LÝ

Kết quả khám nghiệm tử thi định lượng vỏ não mới đây đã chứng minh một cách có sức thuyết phục về việc mất các tế bào thần kinh đệm vỏ não ở các bệnh nhân trầm cảm nặng. Các bằng

http://tieulun.hopto.org

chứng cũng gia tăng rằng việc mất tế bào thần kinh đệm có thể là hình ảnh của tâm thần phân liệt. Thêm nữa, các tế bào thần kinh đệm bị ảnh hưởng nặng nề trong các bệnh có rối loạn chức năng nhận thức liên quan với bệnh Alzheimer. Các tổn thương đặc thù của bệnh Alzheimer là các mảng dạng tinh bột ngoại bào và các búi sợi thần kinh nội bào gồm có rất nhiều các vi ống dạng sợi tăng phosphoryl (hyperphosphorylated) hoá liên quan với protein tau. Không có các mảng dạng tinh bột, các búi sợi thần kinh cũng đủ để chẩn đoán các bệnh thoái hoá thần kinh khác, bao gồm bệnh Pick, liệt trên nhân tiến triển, thoái hoá nền-vỏ, bệnh hạt ưa bạc, và sa sút trí tuệ thùy trán với chứng Parkinson liên kết với nhiễm sắc thể 17 (FTDP-17). Ngược lại với bệnh Alzheimer, trong đó protein tau tạo thành các sợi chỉ có trong neuron, trong nhiều bệnh của thể loại bệnh này, tồn tại các tế bào thần kinh đệm chứa các sợi protein tau tăng phosphoryl và nhóm bệnh này được gọi tên chung là bệnh lý protein tau (tauopathies). Nhóm bệnh này mới đây được định nghĩa là các bệnh thoái hóa thần kinh, hiện được xem như các rối loạn neuron-thần kinh đệm. Mới đây một phân tích gồm 2 bệnh nhân bị bệnh do đột biến protein tau N279K liên kết với FTDP-17 cho thấy có sự tích tụ phổ biến protein tau trong neuron và tế bào thần kinh đệm của vỏ não, hạch nền, các nhân thân não và chất trắng. Trong vỏ não tân sinh, phức hợp tế bào thần kinh đệm phản ứng miễn dịch-protein tau đã đông hơn các neuron phản ứng miễn dịch. Các bất thường của tế bào thần kinh đệm trong thoái hoá nền-vỏ bao gồm các mảng tế bào sao và một số lớn protein tau-thể vùi phản ứng miễn dịch trong chất trắng. Mặc dầu có khả năng là các bất thường tế bào thần kinh đệm ảnh hưởng đến thoái hoá neuron, hiện tại người ta chưa biết là các bất thường tế bào thần kinh đệm có ảnh hưởng tới tiến triển của bệnh và hình ảnh lâm sàng hay không. Hình ảnh của các bất thường protein tau của tế bào thần kinh đệm đã đuợc tái hiện trên một dạng chuột bị đột biến tau G272V liên quan với FTDP-17 dưới sự kiểm chứng của một hệ thống chuyển vận điểu khiển-hoạt hoá prion protein. Protein tau chuyển gen tồn tại trong tế bào thần kinh đệm ít gai (oligodendrocyte) nhiều hơn trong neuron. Protein tau G272V của tế bào thần kinh đệm ít gai đã tạo thành các sợi và được phosphoryl hóa tại vị trí tau phosphoepitope AT8 mà đuợc chẩn đoán là bệnh Alzheimer. Trong các dạng chuột chuyển gen liên quan có dạng đột biến liên quan với FTDP-17 hoặc dạng hoang dại của protein tau trong neuron, những bất thường của pritein tau được giới hạn trong neuron nhưng những tế bào sao và vi tế bào đệm đã được hoạt hóa, trong một số những con chuột chuyển gen này, vi tế bào đệm cùng những mảnh vụn myelin bị thực bào và myelin hình trứng đã có mặt, chỉ ra có sự thoái hoá wallerian. Cáùc dạng động vật này có ich lợi trong cả nghiên cứu sinh lý bệnh và ngăn ngừa việc tạo thành các sợi protein tau trong neuron và tế bào thần kinh đệm.

http://tieulun.hopto.org

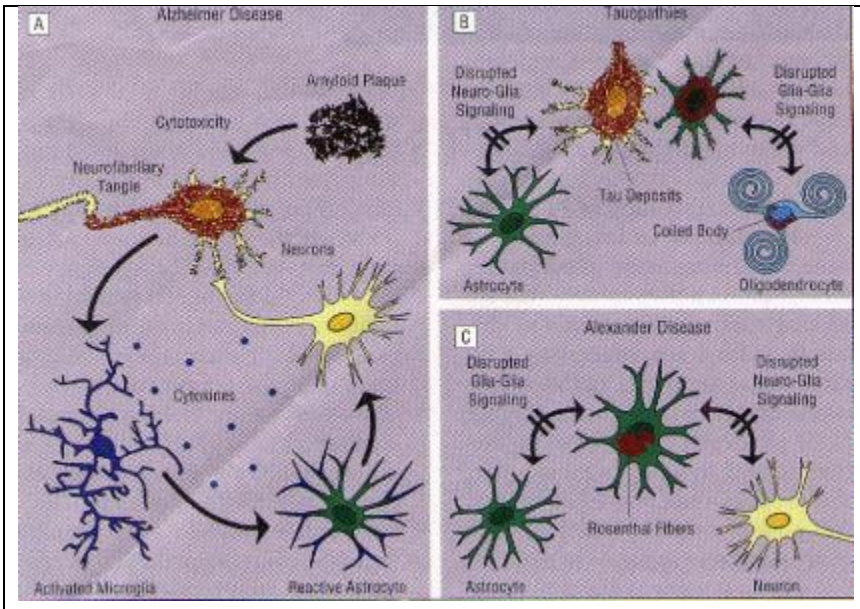

Tranh 2. Các tế bào thần kinh đệm của não người lớn trong tình trạng bệnh lý. A. Các tế bào sao phản ứng như một đáp ứng mạnh mẽ với những tác động lên hệ thần kinh trung ương, bao gồm nhiễm trùng do virus, ttổn thương não do chấn thương cấp, mãn và các bệnh thoái hóa thần kinh như bệnh Alzheimer (AD). Tiêu chủan vàng về mô bệnh học của AD, các búi dợi thần kinh chứa protein tau vá các mảng tinh bột, gây ra astrocytosis và hoạt hóa vi tế bào đệm, các tế bào này sau đó giải phóng các cytokine. B, trong nhiều tauopathies, các khối kết tập protein tau có nhiều trong các neuron và các tế bào thần kinh đệm. Trong một vài vùng não của những người bị bệnh, các bất thường của tế bào thần kinh đệm nhiều hơn các bất thường của neuron. Suy giảm chức năng của tế bào thần kinh đệm do kết quả sự lắng đọng thì có khả năng ảnh hưởng tới các mối tương tác giữa tế bào thần kinh đệm- tế bào thần kinh đệm và tế bào thần kinh đệm-neuron. C, Các bất thường tế bào thần kinh đệm trong bệnh Alexander. Lắng đọng GFAP trong eosinophil là tiêu chuẩn vàng về bệnh học của bệnh Alexander. Mặt khác suy giảm chức năng của tế bào thần kinh đệm do kết quả sự lắng đọng thì có khả năng ảnh hưởng tới các mối tương tác giữa glia-mediated.

Hiểu biết rõ nhất về bệnh lý thoái hóa thần kinh là teo đa hệ thống, trong đó các thể vùi tế bào thần kinh đệm tạo thành các tổn thương nổi bật. Về lâm sàng, teo đa hệ thống gồm teo trám cầu tiểu não (olivopontocerebellar), thoái hóa chất xám thể vân và hội chứng Shy-Drager. Các thể vùi tương bào là phản ứng miễn dịch mạnh mẽ đối với (-nuclein và được tìm thấy chủ yếu trong tương bào và với phạm vi hẹp, chỉ trong nhân của tế bào thần kinh đệm ít gai (oligodendrocyte). Sự tạo thành các thể vùi tương bào của tế bào thần kinh đệm có thể là tổn thương ban đầu mà tiến triển cuối cùng sẽ là suy giảm chức năng tế bào thần kinh. Người ta đã mô tả mất tế bào thần kinh và triệu chứng lâm sàng của teo hệ thống rải rác chỉ với sự có mặt của các thể vùi tương bào. Sự tồn tại sinh lý của các protein tau và (-nuclein tìm thấy rõ ở các neuron.

http://tieulun.hopto.org

Liên quan với việc tích tụ các khối protein không tan trong các bệnh lý khác nhau, nhưng cũng cùng với các tổn thương trong hệ thống thần kinh là sự hoạt hóa về hình thái học của các tế bào sao và vi tế bào thần kinh đệm, một quá trình được gọi là tăng sinh thần kinh đệm. Sau khi tổn thương, các đại thực bào trong não tăng sinh và thực hiện chức năng sửa chữa mô, bao gồm lấy đi các mô chết và các mảnh vụn nhờ các đại thực bào. Thêm vào đó, các cytokin sinh ra do phản ứng của vi tế bào đệm khởi đầu quá trình đáp ứng của tế bào và chi phối mạnh mẽ các tế bào sao. Trong suốt quá trình này, GFAP được điều chỉnh tăng lên (up-regulatad) trong tế bào sao. Trong các tình trạng bệnh lý, bao gồm các bệnh lý gây tổn thương và các bệnh lý thoái hóa, dung lượng GFAP của các tế bào sao tại vị trí thương tổn hoặc sự hoạt hóa các tế bào sao tăng lên đến khi thân tế bào sao và các nhánh của nó được làm đầy hoàn toàn. Bằng phản ứng này, tế bào sao sửa chữa mô não bị tổn thương và tái thiết lập sự toàn vẹn của vi môi trường quanh vùng tổn thương.

Thêm vào quá trình thoái hóa trong quá trình bệnh lý và phản ứng với tổn thương của hệ thống thần kinh, những thay đổi của tế bào đệm là nguyên nhân khởi đầu của những thay đối về bệnh lý thần kinh trong một số trường hợp. Bệnh Alexander là bệnh hiếm gặp của hệ thống thần kinh trung ương chưa biết rõ bệnh sinh. Những đứa trẻ bị bệnh Alexander chết trong vòng 10 năm đầu đời. Các bệnh nhân bị các dạng bệnh của người lớn hoặc thanh thiếu niên điển hình bị thất điều (ataxia), các dấu hiệu của hành não, co thắt và bệnh tiến triển chậm hơn. Tiêu chuẩn vàng về bệnh sinh của tất cả các dạng bệnh Alexander này là sự có mặt của các sợi Rosenthal, tức là các thể vùi tương bào trong tế bào sao mà có chứa GFAP liên quan với các protein nhỏ đột biến bởi nhiệt. Sự có mặt quá mức của GFAP người trong tế bào sao của những con chuột chuyển gen thì gây tai họa và tiếp theo sau bằng sự có mặt của các thể vùi không thể phân biệt được với các sợi Rosenthal của người. Kết quả này gợi ý rằng một sự thay đổi ban đầu của GFAP có thể là đáp ứng đối với bệnh Alexander. Thật vậy, kết quả từ những phân tích liên tục các mẫu AND của những bệnh nhân đại diện cho các kiểu hình khác nhau của bệnh Alexander đã cho thấy phần lớn các trường hợp có liên quan vơi những đột biến không bảo toàn (nonconservative) trong vùng mã của GFAP. Bệnh Alexander dường như đại diện cho kiểu rối loạn gen nguyên phát của tế bào sao.

XU HƯỚNG CẤY GHÉP ĐỂ ĐIỀU TRỊ BỆNH Ở NGƯỜI.

Hình ảnh bệnh học thần kinh thông thường của bệnh lý thoái hóa thần kinh là mất tế bào thần kinh (neuron). Cùng với các phương pháp điều trị bằng thuốc, người ta đang đánh giá vai trò của phương pháp ghép tế bào mới đây trong điều trị. Các khuynh hướng điều trị này phải đánh giá việc mất tế bào quan trọng trong số các tế bào thần kinh đệm của nhiều bệnh lý trong nhóm này, và cũng xác định những tế bào được dùng thường xuyên trong cấy ghép có khả năng biệt hóa thành các neuron và thàùnh các tế bào giống như tế bào đệm. Điều trị thay thế tế bào được sử dụng mới đây để điều trị bệnh Huntington hoặc bệnh Parkison. Đối với bệnh

http://tieulun.hopto.org

Parkinson, các thử nghiệm lâm sàng đã được khởi đầu bằng việc ghép mô não bào thai người thay thế cho những người mất những neuron thuộc hệ dopaminergic. Tuy vậy, cần nhiều bào thai bị làm sảy thai để phục vụ cho việc điều trị riêng một bệnh nhân, điều này gây ra các vấn đề về đạo đức và thực hành. Một khuynh hướng khác là dùng những tế bào thân phôi thai của chuột hoặc các dòng tế bào người. Một trong những dòng tế bào người được đánh giá tốt nhất là dòng tế bào ung thư biểu mô phôi thai NT2. Dòng tế bào này có thể di chuyển, có khả năng biệt hóa thành các tế bào giống như neuron sau phân bào (tế bào NT2N) sau khi điều trị bằng axit retinoic, và có thể cấy ghép vào trong não hoặc tủy sống của loài gặm nhấm có đủ và thiếu khả năng miễn dịch. Ghép những tế bào NT2N trong não người đã được sử dụng thành công làm xúc tiến hồi phục chức năng những con chuột thiếu máu não và các tế bào NT2N cũng đã được dùng như phương pháp điều trị thay thế đối với bệnh Parkinson. Những tế bào NT2N người không biệt hóa đã ghép vào não chuột mới sinh có đủ khả năng miễn dịch di chuyển trên khoảng cách nhiều mm và biệt hóa thành dạng tế bào giống như neuron và giống như tế bào thần kinh đệm ít gai. Những kết quả này nhấn mạnh lợi ích của tế bào NT2 trong điều trị. Những tế bào NT2 có giá trị đặc biệt, khi chúng được sử dụng như phương tiện để giải phóng các yếu tố dinh dưỡng thần kinh vào trong môi trường não của người được cấy ghép.

Ghép những tế bào thân phôi thai của chuột vào trong não bộ ở giai đoạn còn trong tử cung đã nảy sinh những phức bộ bao gồm các neuron, các tế bào thần kinh đệm ít gai và các tế bào sao bắt nguồn từ tế bào thân phôi thai. Các tế bào này như vậy có thể có vai trò như một nguồn cung cấp có giá trị các tiền tế bào dạng đặc biệt cho việc ghép neuron.

Mặc dù lĩnh vực ghép neuron trên thực nghiệm và thực hành đã có kinh nghiệm do việc ghép các neuron hoặc các tế bào gốc của chúng, việc ghép tế bào thần kinh đệm mới đây cho thấy đây là một phương pháp sắp được áp dụng vào điều trị các bệnh myelin ở người. Như một nguồn tế bào, các tế bào mầm neuron đã đang được khai thác như một nguồn tiềm tàng của các tiền tế bào thần kinh đệm ít gai. Các tế bào này có thể được phân lập từ hệ thần kinh trung ương trong suốt đời và lúc trưởng thành như là tế bào thần kinh bằng phương thức có điều kiện. Ghép các tiền tế bào thần kinh đệm ít gai vào trong tủy sống của chuột đã cho thấy các tế bào này có thể di chuyển trên 3-4 mm từ vị trí tiêm, mặc dầu phần lớn các tế bào này bị chết chính do chết theo chương trình (apoptosis). Các tế bào sống sót, dường như tồn tại dai dẳng trên 18 tháng sau cấy ghép, phụ thuộc vào dòng vật chủ dã dùng. Cũng có thể xúc tiến sự biệt hóa thành tế bào thần kinh đệm ít gai từ tế bào thân phôi thai trên vitro. Ghép các tế bào này vào chuột gây ra sự myelin hóa axon

Những tiến bộ này đầy hứa hẹn và gợi ý rằng việc điều trị các bệnh thoái hóa thần kinh ở người cần phục hồi chức năng của các neuron và các tế bào thần kinh đệm. Khi có sự hiểu biết sâu sắc hơn nữa về vai trò của tế bào thần kinh đệm đối với chức năng não, vai trò của những tế bào thần kinh đện trong quá trình bệnh lý sẽ còn trở nên rõ ràng hơn. Đồng thời, phương pháp điều

http://tieulun.hopto.org

trị ghép tế bào và dùng thuốc sẽ mang lại vị thế cho vai trò của tế bào thần kinh đệm trong điều trị.

59. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN ĐỘT QUỊ

Guidline của đơn vị đột quỵ Bệnh viện Viên, Cộng hòa Áo, năm 1999.

Người dịch: Bs Nguyễn Minh Tuấn.

Về sự cần thiết phát hiện bệnh nhân đột quị sớm:

- Trong cộng đồng.

- Nhân viên giúp đỡ về y tế.

- Bác sỹ.

1/ Cộng đồng: Thông tin cho mọi người: Đột quị là một bệnh cấp cứu. Hướng dẫn cho bệnh nhân (BN) muốn quan tâm và BN có nguy cơ mắc bệnh cao thông tin về:

1. Đột quị là gì?
2. Trung tâm cấp cứu (EMS).
3. Không gọi cho bác sỹ đa khoa (GP) hoặc những người bà con của bạn.

2/ Nhân viên giúp đỡ về y tế: Được hướng dẫn về: triệu chứng, điều trị, vận chuyển và về bệnh nhân (hô hấp, chức năng sống, ECG, ý thức, co giật, điểm Glasgow, phản ứng của đồng tử, yếu liệt). Tại EMS: thông báo cho bệnh viện. Tại bệnh viện: chuẩn bị tiếp nhận và điều trị.

3/ Bác sỹ: cần

- Hướng dẫn cho tất cả các bác sỹ, đặc biệt bác sỹ tư vấn về bệnh.

- Hướng dẫn bác sỹ cộng đồng về cấp cứu ban đầu.

- Cách vận chuyển tới đơn vị cấp cứu đột quị.

- Hướng dẫn các điều dưỡng cách chăm sóc.

MỤC ĐÍCH: Nhận biết các triệu chứng sớm, tiến hành thăm khám sớm.

CHẨN ĐOÁN: Nghi ngờ đột quị nếu bệnh nhân có:

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng về vận động và/hoặc cảm giác nửa người (yếu liệt nửa người, giảm cảm giác nửa người, bán manh) có hoặc không có rối loạn ngôn ngữ.

- Hoặc: tổn thương dây sọ một bên (nhìn đôi, mất cảm giác nửa mặt, liệt dây 7 TW, khó nuốt) và triệu chứng vận động và cảm giác nửa người đối diện (liệt nửa người, giảm cảm giác,mất phối hợp động tác nửa người) có hoặc không có rối loạn vận ngôn.

Triệu chứng khu trú:

Bán cầu ưu thế: Mất vận ngôn, loạn vận ngôn, liệt nửa người, giảm cảm giác , bán manh và liệt vận nhãn bên phải, mất viết, mù đọc và mất khả năng tính toán.

Bán cầu không ưu thế: Không nhận thức nửa người trái, liệt nửa người, giảm cảm giác, bán manh nửa người trái, rối loạn định hướng không gian.

Thân não: Liệt hoặc rối loạn cảm giác có thể cả tứ chi hoặc bên đối diện, thất điều, loạn vận ngôn, nystagmus, liệt vận nhãn,mất thị trường cả 2 bên.

Đột quị ổ nhỏ ở thân não hoặc dưới vỏ: Liệt dây 7 TW và/hoặc yếu chi một bên, hoặc giảm cảm giác nửa mặt, hoặc giảm cảm giác ở chi mà không có rối loạn chức năng phía trên vỏ não.

Khám xét lâm sàng: Phải nhanh chóng, không kéo dài quá 5-10 phút. Phát hiện có hay không:

Chấn thương đầu và cổ.

Tiếng thổi ở tim.

Tiếng thổi ở động mạch cảnh.

Cứng gáy.

Hôn mê (chảy máu não, chảy máu dưới nhện)

Sốt (viêm màng não).

BN hôn mê, xem có: Co giật - Chảy máu - Giảm Oxy máu - Tăng áp lực nội sọ - Đột quị thân não.

<u>Khám xét thần kinh:</u> Nhanh chóng, nếu cần tính điểm đột quị như SSS hoặc NIHSS. Điểm hoạt động hàng ngày như chỉ số Barthel.

<u>Bệnh sử:</u> (bao gồm tài liệu về bệnh nhân)

Thời gian khởi phát triệu chứng đầu tiên, những than phiền/ triệu chứng chính. Điều trị trước đây.

http://tieulun.hopto.org

Yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, tiểu đường, tăng lipid máu, nghẽn động mạch ngoại vi, bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, rối loạn đông máu.

Có điều trị tại bệnh viện trước đây. Thuốc đang dùng của bệnh nhân.

Bác sỹ gia đình: tên, điện thoại.

Gia đình: tên, điện thoại.

Các xét nghiệm chẩn đoán cấp cứu:

Mục đích: Xác định đột quị + Phân loại + Nguyên nhân có thể có + theo dõi diễn biến + hướng điều trị (theo hướng tốt nhất).

Các xét nghiệm: cần làm CT lần 1 không cản quang nhanh chóng để phân biệt

1. Chảy máu/nhũn não/U não/Phù não/Não nước ?
2. Giảm tỉ trọng/Tăng tỉ trọng?
3. MRI ngay? Chụp động mạch bằng MRI?

Chú ý: Nếu có triệu chứng giảm tỉ trọng sớm: cần phân biệt với tỉ trọng chất trắng, phân biệt ranh giới não-tủy (đặc biệt ở thùy đảo). Xem thuộc vùng phân bố chính của động mạch nào. Phân biệt với hạch nền não .

Phù não: cần xem chèn đẩy não thất mà không có lệch đường giữa/Lệch đường giữa/Mất rãnh não.

CT lần 2 sau 24 giờ: cần làm nếu

1. Sau điều tri thuốc chống đông.
2. Bệnh nhân có diễn biến xấu đi (đột quị tiến triển).
3. Trước khi dùng thuốc chống đông sớm ở bệnh nhân có rung nhĩ (dưới 36 giờ)
4. Triệu chứng CT lần 1 không rõ ràng (nếu cần CT có cản quang hoặc MRI)

CT lần 3 sau 1 tuần: nếu

1. Trước dùng thuốc chống đông muộn ở bệnh nhân có rung nhĩ.
2. Triệu chứng CT lần 2 không rõ ràng (nếu cần CT có cản quang hoặc MRI).
3. Bệnh nhân đột quị chảy máu.
4. Bệnh nhân có phù não trên CT lần 2.

Xét nghiệm hô hấp và tuần hoàn: nhanh chóng nhằm loại trừ hoặc kết luận có bệnh phổi hoặc tim (tràn dịch, phù phổi, rung nhĩ,kích thước tim…)

http://tieulun.hopto.org

ECG: nhanh chóng nhằm tìm Rung nhĩ và/hoặc loạn nhịp khác

Xét nghiệm máu:

1. Tế bào máu.
2. Xét nghiệm đông máu.
3. Điện giải đồ.
4. Glucemia.
5. Chức năng thận, gan.
6. Khí máu.

Xét nghiệm chẩn đoán hỗ trợ: (nếu cần)

1. Doppler.
2. Siêu âm sọ, tim, chụp động mạch và chọc sống thắt lưng.
3. T3, T4, TSH, Cholesterol, HDL, Triglycerides, xét nghiệm nước tiểu.
4. Xét nghiệm huyết thanh học đánh giá viêm động mạch? Chức năng tiểu cầu.

ĐIỀU TRỊ:

Điều trị đột quị bao gồm: Điều trị cơ bản + Phòng và đều trị biến chứng + Phục hồi chức năng sớm.

Điều trị giai đoạn cấp (cơ bản): Bất kỳ quyết định điều trị nào đều phải thực hiện nhanh chóng. Sự chậm trễ sẽ dẫn tới tiên lượng xấu.

Thở O2 qua mũi: 2-4 l/phút, mục đích nâng độ bão hòa O2 từ 95-100%. Chỉ định đặt ống nội khí quản: thở nhanh > 30 l/phút, Pco2 >50mmHg, Po2 <50 mmHg. Cân nhắc chỉ định khi bệnh nhân già yếu, tổn thương thần kinh nặng, khuyết tật trước đó.

Dịch truyền: từ 1,5 - 2 l/ngày dịch Ringer lactate, Không dùng dịch Glucose. Nếu có thể truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung ương.

Bệnh nhân có tăng huyết áp: duy trì HAmin 130 mmHg, HAmax <220 mmHg. Chú ý HA thường tự xuống sau 24 - 48 giờ, không hạ HA xuống nhanh quá, tuy nhiên có thể dùng Nifedipine dưới lưỡi.

Phác đồ Heidelberg để kiểm soát HA ở bệnh nhân đột quị:

HA max < 220 mmHg và HA min < 120 mmHg: không điều trị.

HA max > 220 mmHg và/hoặc HA min > 120 mmHg: Urapidil, xem xét dùng Clonipine liều 0,075mg SC, nếu cao kéo dài dùng thêm Enalapril.

http://tieulun.hopto.org

HA min >220 mmHg, HA max chỉ tăng trung bình: Nitroglycerine 5mg tĩnh mạch hoặc 10mg đường uống.

Bệnh nhân có HA thấp: Truyền dịch tăng cung lượng tim. Dùng Dopamine hoặc Dobutamine.

Sốt: dùng sớm metamizole (Novalgin) hoặc paracetamol. Dùng kháng sinh nếu có biểu hiện nhiễm trùng.

Tăng Glucose máu: nên đưa Glucose máu về bình thường, dùng sớm Insulin tác dụng nhanh (Actrapid) và kiểm tra Glucose máu thường xuyên.

Bảo vệ tế bào não: Trong giai đoạn cấp, truyền 30 -50ml Cerebrolysin trong 10 -15 phút, pha loãng trong 50 ml NACl 0,9% hàng ngày, dùng liên tục trong 20 ngày. Trong giai đoạn phục hồi có thể dùng với liều thấp.

Ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu: Cho 5000 UI Heparin dưới da mỗi 24 giờ, sau đó cho xen kẽ Heparin trọng lượng phân tử thấp 5000 UI/12 giờ. Băng ép chi.

Ngăn ngừa biến chứng hô hấp: nuốt khó rất hay gặp 13 -71%, thường phục hồi sau tuần đầu tiên. Aên ở tư thế 45 độ, giai đoạn đầu thức ăn mềm, dễ tiêu hóa, ăn ít một và từ từ.

Đánh giá hôn mê: Tiến hành tất cả các bệnh nhân, cả ngôn ngữ, độ mềm của lưỡi, phản xạ hầu họng, phản xạ ho.

Đánh giá khả năng nuốt: Làm test tại giường khi bệnh nhân nuốt khó: cho bệnh nhân uống 1 thìa canh nước, 3 lần, sau đó uống 60 ml nước bằng ly. Nếu bệnh nhân ho hơn 1 lần trong 1 phút là nuốt khó. Nếu nuốt khó kéo dài thì tập nuốt bằng băng video, chế độ điều trị ngôn ngữ sớm. Thông mũi sớm trong tuần đầu tiên (nguy cơ cao ngừng hô hấp).

ĐIỀU TRỊ TAN HUYẾT KHỐI:

Mục đích: Làm tan cục huyết khối và tái lập tuần hoàn não.

Thử nghiệm lâm sàng:

MAST E(Multicentre Acute Stroke Trial European): dùng 1,5 triệuUI Streptokinase - sau thử nghiệm 270 BN thì phải ngừng do biến chứng chảy máu cao.

ASK: dùng 1,5 triệu UI Streptokinase trong 4 giờ - ngừng nghiên cứu.

MAST I: dùng 1,5 triệu UI Streptokinase trong 6 giờ - ngừng ngiên cứu.

http://tieulun.hopto.org

ECASS I (European Cooperative Acute Stroke Study): dùng rtPA trong 6 giờ, liều 1,1mg/kg cân nặng, liều tối đa 100mg, 10% viên trong 2 phút, nghỉ 1 giờ - tỉ lệ sống sót ở nhóm chứng có cải thiện.

NINDS (National Institute of Neurological Disorders): 1291 BN, rtPA trong 3 giờ, 0,9 mg/kg cân nặng, liều tối đa 90mg, 10% viên trong 1 phút, nghỉ 1 giờ - không cho Heparin trong 24 giờ

Đề nghị: Liều rtPA tĩnh mạch: 0,9mg/kg cân nặng trong 3 giờ. Có CT Scan trước.

Chống chỉ định:

1. Bệnh nhân uống thuốc chống đông và có thời gian Prothrombin IRN >1,7
2. Dùng Heparin trước 48 giờ và thời gian PTT 60 -70 giây.
3. Tiểu cầu < 100000
4. Đã bị đột quị hoặc chấn thương sọ não trong vòng 3 tháng trước.
5. Phẫu thuật lớn trong 14 ngày trước.
6. HA > 185/110mmHg, mặc dù đã được dùng thuốc hạ HA
7. Lâm sàng phục hồi nhanh chóng trước khi dùng thuốc tan huyết khối.
8. Chảy máu nội sọ trước đó.
9. Glucose máu < 2,775 mmol/l hoặc > 22,20 mmol/l
10. Co giật
11. Chảy máu dạ dày, ruột hoặc hệ niệu trước 21 ngày.
12. Nhồi máu cơ tim mới đây.

ĐIỀU TRỊ HEPARIN:

<u>Phác đồ 1:</u> Heparin truyền tĩnh mạch, xem bảng. Khởi đầu 5000 UI tĩnh mạch. Mục đích thời gian PTT Từ 60 -70 giây, kiểm tra PTT thường xuyên (1 -2 lần/ngày)

<u>Phác đồ 2:</u> Heparin phân tử thấp (Fragmin), liều 100 UI/kg cân nặng, 2 lần/ngày, đường dưới da. Không cần kiểm tra chức năng đông máu.

Chỉ định:

1. Nghi ngờ nghẽn mạch, xem bảng.
2. Huyết khối xoang tĩnh mạch hoặc tĩnh mạch não.
3. Bệnh nhân thiếu Protein C hoặc S.
4. Huyết khối động mạch sống nền (có bằng chứng lâm sàng, MRI, hoặc Doppler sọ)
5. Đột quị tiến triển.
6. Hẹp khít động mạch.

Chống chỉ định: đặc biệt khi

http://tieulun.hopto.org

1. Chảy máu nội sọ, dưới nhện.
2. Tổn thương thiếu máu rộng.
3. Rối loạn ý thức nặng.
4. Viêm màng trong tim.

Chống chỉ định chung:

1. Chảy máu dạ dày, ruột, hệ niệu, đường hô hấp.
2. Bệnh thận, gan, tụy nặng.
3. Bệnh nhân đã phẫu thuật thần kinh hoặc mắt.

ĐIỀU TRỊ BẰNG HEPARIN Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỊ THIẾU MÁU

Bệnh nhân bị rung nhĩ, van tim nhân tạo, bệnh van 2 lá do thấp, huyết khối tĩnh mạch chi, mảng xơ lớn ở cung động mạch chủ:

TIA hoặc tổn thương thần kinh ít CT nhẹ/ bình thường và lâm sàng nhẹ Nếu không có kết luận khác: Dùng thuốc tan huyết khối CT sau 24 giờ: không có chảy máu	Tổn thương thần kinh trung bình và nặng mà không có rối loạn ý thức CT có vùng thiếu máu (nhồi máu rộng hoặc vùng phù não):Theo dõi CT sau 7-10 ngày: không có chảy máu và NIHSS < 22
Nếu không có chống chỉ định: dùng Heparin Dùng thuốc chống đông đường uống sau 14 ngày hoặc khi bệnh nhân có thể nuốt	

Điều trị biến chứng của đột quị:

có thể gặp

<u>Biến chứng sau đột quị thiếu máu:</u> Là nguyên nhân hay gặp nhất gây tử vong ở giai đoạn cấp và kéo dài thời gian nằm viện. Các biến chứng gặp từ 60 -95% các trường hợp.

	% bệnh nhân
Co giật Phù não Chảy máu	4 3 0,4-1,2

http://tieulun.hopto.org

Loạn nhịp	3-20
Nhồi máu cơ tim	1
Ngừng hô hấp	tới 42
Viêm phổi	2-12
Xuất huyết dạ dày, ruột	3
DVT	2-42
Huyết khối mạch phổi	1-3
Nhiễm trùng đường tiểu	16-44
Ngã, gãy xương	1-3
Đau vai và co thắt cơ	20-40
Trầm cảm	17

ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG KHÔNG PHẢI THẦN KINH

Biến chứng tim mạch: 1/3 BN đột quị có triệu chứng bệnh mạch vành -tim, có đến 20% BN có loạn nhịp (như cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất), xấp xỉ 50% BN có rối loạn tái khử cực trên ECG. Do vậy, ECG cấp cứu là rất cần thiết, và tiếp tục theo dõi bằng ECG Monitoring, đồng thời tham khảo ý kiến của các bác sỹ tim mạch sớm (Digitalis, thuốc chống loạn nhịp…)

Huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT): Phòng ngừa. Nếu nghi ngờ DVT cần Doppler, chụp nhấp nháy đồ (scintigraphy),D -dimer test, tham khảo Bs chuyên khoa về da. Điều trị bao gồm: phác đồ Heparin, vật lý trị liệu.

Huyết khối động mạch phổi (PE): Phòng ngừa. Nếu nghi ngờ PE tiến hành chụp X-quang ngực,chụp mạch nhấp nháy đồ, Doppler mạch, đo khí máu động mạch và tham khảo Bs phổi. Điều trị bằng Heparin.

Viêm phổi: 20 -40% BN đột quị chết vì viêm phổi (phòng ngừa, cần phải tiến hành sớm. Xét nghiệm: X-quang phổi, máu. Điều trị bằng kháng sinh sớm (luôn bằng kháng sinh đồ nếu có thể).

Đau vai và co thắt cơ: phòng ngừa và điều trị tại giường bằng vật lý trị liệu chủ động, thụ động và NSAIDs.

Nhiễm trùng tiểu (UTIs): Phòng ngừa: Chỉ lưu sonde tiểu khi xác định là thật cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

1. Dùng sonde một lần.
2. Xét nghiệm nước tiểu thường xuyên.
3. Bổ xung dịch, cân bằng dịch điện giải.
4. Dùng catheter bao cao su.
5. Catheter trên xương mu nếu cần.
6. Tham khảo BS về hệ niệu.
7. Nếu BN có UTIs thì phân tích nước tiểu, điều trị bằng kháng sinh theo kháng sinh đồ

ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG VỀ THẦN KINH:

Phù não:10 -20% BN có phù não, hay xảy ra vào ngày thứ 3 -5. Điều trị: nằm đầu cao 30 độ. Manitol 0,5 g/kg cân nặng mỗi 6 giờ. Đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo. Giảm pCO2 khoảng 5 -10 mmHg thấp hơn áp lực sọ khoảng 25 -30%. Dẫn lưu nội sọ ở bệnh nhân chảy máu nếu cần thiết.

Co giật: Gặp từ 4 -7% BN đột quị, chủ yếu xảy ra trong vòng 24 giờ đầu. Tình trạng động kinh (trạng thái động kinh) hiếm khi xảy ra, nhưng nó cho thấy một tiên lượng xấu. Trong số bệnh nhân có động kinh thì 90% phải điều trị ngay lập tức. Điều trị: Khởi đầu 10mg Diazepam (tốt nhất dùng đường tĩnh mạch), sau 5 phút không có kết quả dùng thêm 10mg nữa, nếu sau 5 phút vẫn không cắt cơn thì cho 15 mg/kg cân nặng và Phenytoin tĩnh mạch (<50 mg/phút). Bệnh nhân có 1 -2 cơn co giật trong 2 tuần đầu thì không cần điều trị.

ĐƠN VỊ ĐỘT QUỊ:

Định nghĩa: Đơn vị được tổ chức và có nhiệm vụ chức năng trong một bệnh viện.

Chức năng: là đơn vị hoạt động theo một qui trình tự động, đảm bảo cấp cứu và điều trị bệnh nhân đột quị được tốt nhất.

Những nguyên tắc điều trị:

Đội ngũ nhân viên phải thống nhất và có kỷ luật: Bác sỹ, điều dưỡng, chuyên gia vật lý trị liệu Phải có hiểu biết chuyên môn cao về chẩn đoán, điều trị và theo dõi bệnh nhân đột quị.

Cần có chương trình cụ thể về mặt tổ chức, chăm sóc và điều trị.

Kết hợp với gia đình và bạn bè bệnh nhân trong việc chăm sóc.

Có mối cộng tác chặt chẽ với các dịch vụ xã hội và chuyên gia phục hồi chức năng.

Nhiệm vụ của đơn vị đột quị:

1. Theo dõi liên tục bằng Monitor 24 giờ giai đoạn cấp (HA, ECG, Pco2, nhiệt độ)

http://tieulun.hopto.org

2. Thăm khám thần kinh mỗi 24 giờ.
3. Vận động và phục hồi chức năng sớm.
4. Phát hiện sớm các biến chứng.
5. Điều trị ngay lập tức.

Các nhân viên cần có tay nghề cao (được huấn luyện bổ xung thường xuyên)

Có sự trao đổi thường xuyên giữa các bác sỹ, điều dưỡng và chuyên gia phục hồi chức năng.

60. HÌNH ẢNH LÂM SÀNG, NHÂN KHẨU HỌC VÀ SỰ THAY ĐỔI THỜI GIAN KHỞI PHÁT ĐỘT QUỊ THIẾU MÁU NÃO THEO NGÀY

Ilaria Casetta, MD; Enrico Granieri, MD; Elisa Fallica, MD; Olga la Cecilia, MD; Ezio Paolino; Roberto Manfredini, MD. Patient demographic and clinical features and circadian variation in onset of ischemic stroke. Arch Neurol/Vol 59, Jan 2002; P 48-53.

Người dịch: BS Bạch Thanh Thủy

Mở đầu: Các nghiên cứu đã thông báo sự thay đổi về thời gian khởi phát đột quị thiếu máu não theo ngày, điều này có thể chứa đựng những mối liên hệ sinh lý bệnh quan trọng. Tuy nhiên, không có thông tin chi tiết về thay đổi thời gian xuất hiện đột quị theo ngày trong các phân nhóm đột quị.

Mục đích: xác định có hay không các phân nhóm bệnh nhân đột quị thiếu máu não với các đặc điểm lâm sàng đặc biệt có thể biểu lộ các kiểu khởi phát theo thời gian trong ngày khác nhau, kiểm tra một cách hệ thống vai trò có thể của các yếu tố nhậy cảm hoặc thúc đẩy.

Thiết kế và môi trường: phân tích vai trò của các yếu tố sinh lý bệnh, nội khoa, nhân khẩu học đối với kiểu thời gian khởi phát theo ngày của một loạt bệnh nhân bị đột quị thiếu máu máu não không chọn lọc nhập viện liên tiếp vào bệnh viện của chúng tôi.

Kết quả: nghiên cứu bao gồm 1656 bệnh nhân. Như các kết quả nghiên cứu khác, đỉnh cao khởi phát đột quị đã xuất hiện vào buổi sáng, đỉnh thứ hai xuất hiện vào buổi chiều. Thay đổi thời gian khởi phát đột quị thiếu máu đã tỏ ra phụ thuộc vào các yếu tố đã xem xét.

Kết luận: Nghiên cứu của chúng tôi xác định nhịp theo ngày của đột quị trong các nghiên cứu mới đây đã được thông báo. Có kiểu đột quị thiếu máu theo trình tự thời gian vào buổi sáng, điều này xuất hiện phụ thuộc vào sự có mặt của các yếu tố nguy cơ và các phân nhóm đột quị theo lâm sàng. Vai trò của thời khoảng biến thiên áp lực máu (tồn tại ở những bệnh nhân có hoặc không có tăng huyết áp) và trùng hợp với tăng đông vào buổi sáng được gợi ý như là yếu tố quyết định có thể của dạng này. Những can thiệp về dược lý nhằm phòng ngừa đã nhằm vào tiêu đích đặc biệt việc tăng các yếu tố nguy cơ vào buổi sáng có thể có lợi trong việc làm giảm toàn bộ nguy cơ đột quị thiếu máu.

Các số liệu đã chỉ ra rằng khởi phát của nhiều bệnh mạch máu lớn không phân bố ngẫu nhiên theo thời gian. Sự tồn tại kiểu khởi phát bệnh mạch máu não theo thứ tự thời gian đặc biệt được xác định bởi nhịp thời khoảng theo ngày, theo tuần, theo năm đã được khám phá. Tần xuất cao hơn có ý nghĩa vào buổi sáng đã được thông báo và được xác định bởi một phân tích lớn mới đây. Mặc dù kiểu rõ ràng của khởi phát đột quị thiếu máu đã được chứng minh, một vài nghiên cứu đã nhằm vào khả năng là các kiểu khởi phát theo thứ tự thời gian khác nhau có thể thấy trong các phân nhóm khác nhau của các bệnh nhân bị đột quị thiếu máu. Mục đích của nghiên cứu này là điều tra xem có hay không có sự thay đổi khởi phát đột quị thiếu máu trong ngày như vậy, có thể mô tả các phân nhóm bệnh nhân với các đặc điểm về bệnh học hoặc nhân khẩu học khác nhau trong một số lớn bệnh nhân đột quị thiếu máu.

BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

CHỌN LỰA BỆNH NHÂN VÀ VÙNG NGHIÊN CỨU:

Ferrara là một thành phố miền đông bắc nước ý với số dân trung bình khoảng 170.000 người, chỉ có một bệnh viện duy nhất là St Anna, bệnh viện này là trung tâm học tập duy nhất của trường đại học y của khu vực . Bệnh viện St Anna cũng phục vụ cho toàn bộ tỉnh Ferrara như là một trung tâm điều trị cho hầu hết các bệnh nhân đột quị cấp. Khám bệnh tại nhà được thực hiện bởi các thầy thuốc gia đình vào ban ngày và do các bác sĩ khoa cấp cứu vào ban đêm và ngày nghỉ và không phải trả tiền. Trong khoa cấp cứu, vai trò chính là các bác sỹ nội và ngoại thần kinh có mặt 24 giờ trong ngày suốt năm. Từ ngày 1 tháng 1 năm 1994 đến ngày 31 tháng 12 năm 1997, một lô liên tục 1656 bệnh nhân bị đột quị thiếu máu đã được ghi nhận. Vùng nghiên cứu và phương pháp chọn lọc bệnh nhân được mô tả trước đây.

Chẩn đoán đột quị do các bác sỹ nội thần kinh làm và được xác định rõ, dựa theo tiêu chuẩn của tổ chức y tế thế giới (WHO), các triệu chứng lâm sàng tiến triển nhanh, dấu hiệu mất chức năng não toàn thể hoặc khu trú vói các triệu chứng tồn tại trên 24 giờ hoặc dẫn đến chết mà không có nguyên nhân nào khác hơn là căn nguyên mạch máu. Trong tất cả các bệnh nhân, các xét nghiệm bao gồm: chụp CT và MRI não, các xét nghiệm máu, điện tim 12 đạo trình, XQ ngực, siêu âm mạch cảnh, siêu âm xuyên sọ, chụp động mạch não, siêu âm tim (qua ngực hoặc

http://tieulun.hopto.org

qua thực quản) và đánh giá tình trạng đông máu. Cacù xét nghiệm thêm khác được tiến hành đối với các bệnh nhân chọn lọc.

Thời gian khởi phát đột quị được xác định là thời gian mà bệnh nhân hoặc người làm chứng đã ghi nhận xác định các triệu chứng và dấu hiệu về thần kinh. Điều này được khai thác từ bệnh nhân, người thân của họ hoặc những người xung quanh.

Xác định chính xác thời gian khởi phát triệu chứng trong 1395 bệnh nhân. Trong 187 bệnh nhân mặc dầu thời gian khởi phát đột quị không xác định chính xác bởi vì đột quị xảy ra vào lúc họ đang ngủ hoặc họ đã bất tỉnh, mất định hướng hoặc mất ngôn ngữ và không có người làm chứng để có những thông tin đáng tin cậy- khởi phát đột quị có thể được ấn định theo 4 thời kỳ: từ 12:01 tới 6 AM, 6:01 tới trưa, Từ 12:01 tới 6 PM, hoặc từ 6:01 tới nửa đêm, 74 bệnh nhân còn lại không xác định rõ thời gian khởi phát.

Với mỗi bệnh nhân, chúng tôi ghi nhận các dữ kiện về nhân khẩu học; tiền sử bệnh mạch máu của gia đình về tăng huyết áp và bệnh tiểu đường, tiền sử các bệnh nội khoa với mối liên quan đặc biệt với bệnh tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, rung nhĩ , bệnh van tim và các bệnh tim khác, các cơn thiếu máu não thoáng qua mới đây, hẹp động mạch cảnh không triệu chứng, tiếng thổi, tiểu đường, tăng lipide máu, bệnh động mạch ngoại biên, hút thuốc lá, uống rượu, những triệu chứng và dấu hiệu lúc khởi phát và tiến triển của đột quị.

Tất cả các bệnh nhân đều được khám xét về thần kinh và khám tổng quát. Lúc nhập viện các bệnh nhân được đánh giá định lượng dùng thang điểm Canadian Neurological Scale và xác định tình trạng tàn tật theo Rankin scale. Các bệnh nhân nhồi máu não được phân loại theo 4 phân nhóm có thể xác định theo lâm sàng: nhồi máu toàn bộ tuần hoàn trước, nhồi máu cục bộ tuần hoàn phía trước, nhồi máu tuần hoàn phía sau và nhồi máu lỗ khuyết. Hơn nữa, nguyên nhân của đột quị thiếu máu não đã được phân loại dựa theo tiêu chuẩn của Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment như là bệnh động mạch lớn, bệnh động mạch nhỏ, nghẽn mạch do tim, các nguyên nhân ít thông thường khác đã xác định và các nguyên nhân không xác định khác, bao gồm các bệnh nhân với nhiều các nguyên nhân tiềm tàng.

Chẩn đoán dựa trên hình ảnh lâm sàng và kết quả hình ảnh học và các xét nghiệm khác theo các phương pháp của các nhà điều tra Trial of Org10172 in Acute Stroke Treatment.

PHÂN TÍCH THỐNG KÊ.

Đối với các bệnh nhân đã được xác định thời gian chính xác, giờ của mỗi biến cố được xếp thành bảng theo thời gian phù hợp nhằm vào 24 giờ và tần xuất của các biến cố được tính toán cho mỗi giờ trong ngày. Với phần mềm thương mại sẵn có, phân tích nhịp theo ngày được thực hiện sử dụng phương pháp cosinor và chuỗi Fourier từng phần với số lượng tối đa 4 hàm điều hòa (các thời kỳ 24, 12, 8 và 6 giờ), trong đó phương pháp bình phương tối thiểu

http://tieulun.hopto.org

được dùng và hàm số cosine làm cho phù hợp với dữ liệu qua phương pháp hồi qui. Trong số tất cả các kết hợp có thể của các thời kỳ đã chọn, chương trình cho phép lựa chọn hàm điều hòa hoặc kết hợp các hàm điều hòa để cắt nghĩa tốt nhất sự biến thiên của dữ liệu. Tỷ lệ nhịp (tỷ lệ của toàn bộ khả năng biến thiên của dữ liệu về trung bình cộng có thể qui cho hàm số nhịp đã làm phù hợp) và giá trị xác suất được tính theo số thống kê F (sử dụng test giả thiết zero biên độ) được thông báo trong kết quả như là những yếu tố chắt lọc tiêu biểu của việc làm cho phù hợp hàm số đường cong gần đúng và y ùnghĩa về mặt thống kê của hàm số nhịp. Đường cong phù hợp tốt nhất chỉ ra thời kỳ có tỷ lệ khởi phát cao nhất. Song song với đỉnh thời gian của mỗi hàm điều biến đơn độc, chương trình cũng tính toán thời gian đỉnh và đáy (thời gian xuất hiện tuyệt đối cực đại và cực tiểu) của toàn bộ đường cong phù hợp tốt nhất.

Hơn nữa, test tinh chỉnh (goodness-of-fit) c^2 với giả thiết không phân bố đồng đều đột quị đã được áp dụng cho 1582 bệnh nhân mà thời gian khởi phát của họ có thể bao gồm hợp lý một trong 4 thời kỳ mỗi 6 giờ, sử dụng phần mềm có sẵn (Epi-Info, version 6, centers for Disease Control and prevention, Atlanta, Ga, Version 6.04b; WHO, Geneva, Swizeland). Các khác biệt đã được cân nhắc có ý nghĩa với P<0,05.

KẾT QUẢ.

Giờ giấc chính xác của đột quị thiếu máu đã được xem xét ở 1395 bệnh nhân (tuổi trung bình (SD 74,6(12 tuổi). 44 % đột quị xuất hiện vào buổi sáng giữa 6:01 AM và buổi trưa và giả thiết về sự phân bố đồng đều của thời gian khởi phát đã bị loại bỏ dựa trên cơ sở test c^2 cho tất cả các phân nhóm c^2_3 =311,77. P<0,001). Người ta đã gợi ý rằng đột quị tăng hơn về buổi sáng được cắt nghĩa bởi việcloại trừ những bệnh nhân bị đột quị xuất hiện vào ban đêm, khi mà thời gian khởi phát không được xác định rõ. Cho rằng đột quị có thể xuất hiện vào bất kỳ thời gian nào trong lúc ngủ, chúng tôi cho những bệnh nhân này vào khoảng 6 giờ giữa thời gian bệnh nhân được biết lần cuối cùng là không triệu chứng và thời gian mà tại lúc đó bệnh nhân hoặc người nhà của họ phát hiện đột quị đầu tiên. Giả thuyết không của việc phân bố đồng đều vẫn bị loại trừ khi 1582 bệnh nhân với thời gian khởi phát của họ được phân loại theo các thời kỳ 6 giờ đã được phân tích c^2_3 =255. P<0,001). Thêm vào đo ùngười ta đã xem xét các trường hợp không mong muốn, trong đó 74 bệnh nhân mà thời gian bị đột quị đã không được xác định đã bị qui tùy tiện vào các thời kỳ đột quị được quan sát ít nhất. Vẫn có sự thay đổi nhịp theo ngày có ý nghĩa trong nguy cơ đột quị (toàn bộ 1656 bệnh nhân, c^2_3 =207, P<0,001).

Các kết quả phân tích cosinor, chỉ bao gồm những bệnh nhânbị đột quị được xác định thời gian chính xác, được tóm tắt trong bảng 1, trong đó các hàm điều biến có ý nghĩa (24 và 12 giờ) và toàn bộ đường cong điều chỉnh phù hợp tốt nhất được thông báo. Các kết quả test sinusoidal đã cho thấy kiểu nhịp theo ngày có ý nghĩa thống kê, với đỉnh lớn vào 8:28 AM. Phân tích phổ cũng khám phá một chu trình 12 giờ tại 8:13 AM và 8:13 PM.

http://tieulun.hopto.org

Bảng 1: Nhịp khởi phát đột quị theo ngày theo các yếu tố thay đổi về nhân khẩu học và các yếu tố nguy cơ:

Thời kỳ, giờ	Nhịp, %	Giá trị P	Đỉnh (khoảng tin cậy 95%)
		Toàn bộ nhóm (n=1395)	
24	37,0	<0,001	9:48 AM (8:26-11:08 AM)
12	28,9	<0,001	8:13 AM & PM (7:30-8:56 AM & PM)
Toàn bộ	85,6	<0,001	Đỉnh, 8:28 AM; Đáy, 11:28 PM
		Đàn ông (n=754)	
24	36,3	<0,001	9:26 AM (8:32-11:20 AM)
12	25,5	<0,001	8:17 AMvàPM (7:30-9:06 AM và PM)
Toàn bộ	83,9	<0,001	Đỉnh, 8:20 AM, đáy 11:32 PM
		Đàn bà (n=641)	
24	36,2	<0,001	9:36 AM (8:16-10:56 AM)
12	33,0	<0,001	8:06 AM và PM (7:26-8:48 AM và PM)
Toàn bộ	85,0	<0,001	Đỉnh, 8:24 AM, đáy 11:20 PM
		Tuổi< 45 (n=60)	
24	14,1	0,13	8:01 AM (NS)
12	29,9	0,02	8:26 AM và PM (7:30-9:56 AM và PM)
Toàn bộ	52,9	0,08	Đỉnh, 8:28 AM, đáy 11:28 PM
		Tuổi 45-70 (n=682)	
24	38,3	<0,001	9:4 6 AM (8:40-10:52 AM)
12	34,2	<0,001	7:58 AM và PM (7:24-8:32 AM và PM)
Toàn bộ	89,9	<0,001	Đỉnh, 8:2 AM, đáy 11:56 PM

http://tieulun.hopto.org

		Tuổi >70 (n=653)	
24	29,2	0,002	9:21 AM (7:32-11:12 AM)
12	23,7	0,004	8:18 AM và PM (7:18-9:18 AM và PM)
Toàn bộ	76,6	< 0,001	Đỉnh, 8:20 AM, đáy 11:00 PM
		Tuổi >85 (n=63)	
24	10,5	0,18	9:11 AM (NS)
12	18,3	0,6	8:59 AM và PM (NS)
Toàn bộ	56,7	0,048	Đỉnh, 8:32 AM, đáy 4:40 PM
		Không tăng HA (n=583)	
24	32,5	<0,001	10:01 AM (8:36-11:28 AM)
12	36,5	<0,001	8:22 AM và PM (7:42-9:02 AM và PM)
Toàn bộ	85,2	<0,001	Đỉnh, 8:36 AM, đáy 11:40 PM
		Có tăng HA (N=812)	
24	36,2	<0,001	9:42 AM (8:12-11:08 AM)
12	23,2	0,002	8:03 AM và PM (7:08-8:58 AM và PM)
Toàn bộ	82,4	<0,001	Đỉnh, 8:24 AM, đáy 11:24 PM
		Tiểu đường	
24	35,0	<0,001	9:34 AM (7:56-11:12 AM)
12	29,1	0,001	8:18 AM và PM (7:26-9:10 AM và PM)
Toàn bộ	78,4	<0,001	Đỉnh, 8:16 AM, đáy 11:16M
		TĐ không tăng HA (n=111)	
24	28,5	0,01	9:42 AM (7:24-12:00 AM)
12	28,4	0,01	9:00 AM và PM (7:52-10:10 AM và PM)
Toàn bộ	66,3		Đỉnh, 8:32 AM, đáy 4:04 PM

http://tieulun.hopto.org

		TĐ có tăng HA (n=181)	
24	34,1	<0,001	9:49 AM (8:04-11:36 AM)
12	28,3	0,002	8:36 AM và PM (7:40-9:32 AM và PM)
Toàn bộ	77,8	<0,001	Đỉnh, 8:28 AM, đáy 11:20 PM
		RL lipide máu (n=336)	
24	53,3	<0,001	9:02 AM (7:44-10:20 AM)
12	16,1	0,02	7:06 AM và PM (6:48-9:12 AM và PM)
Toàn bộ	78,1	<0,001	Đỉnh, 8:24 AM, đáy 11:20 PM
		Không hút thuốc (n=907)	
24	31,4	0,001	9:48 AM (8:29-11:04 AM)
12	25,4	<0,001	8:09 AM và PM (7:20-8:58 AM và PM)
Toàn bộ	83,1	<0,001	Đỉnh, 8:20 AM, đáy 11:06 PM
		Hút thuốc (n=488)	
24	34,0	<0,001	9:18 AM (8:00-10:36 AM)
12	38,3	<000	8:09 AM và PM (7:32-8:46 AM và PM)
Toàn bộ	86,0	<0,001	Đỉnh, 8:24AM, đáy 11:56 PM
		ĐQ lần đầu (n=978)	
24	41,1	<0,001	9:49 AM (8:48-10:48 AM)
12	32,4	<,001	8:13 AM và PM (7:40-8:46 AM và PM)
Toàn bộ	90,4	<0,001	Đỉnh, 8:28 AM, đáy 11:28 PM
		Đã từng bị ĐQ (n=417)	
24	20,4	0,02	8:58 AM (6:28-11:28 AM)
12	23,6	0,011	8:00 AM và PM (6:50-9:08 AM và PM)
Toàn bộ	69,5	0,005	Đỉnh, 8:12 AM, đáy 11:20 PM

http://tieulun.hopto.org

	19,6	ĐT ƯC KT TC (n=482)	
24	25,0	0,02	8:59 AM (6:20-11:36 AM)
12	69,1	0,01	8:01 AM và PM (6:50-9:10 AM và PM)
Toàn bộ		0,008	Đỉnh, 8:08 AM, đáy 11:20 PM
		ĐT chống đông (n=137)	
24	18,9	0,02	6:39 AM (4:12-9:04 AM)
12	39,9	<0,001	7:25 AM và PM (6:34-8:16 AM và PM)
Toàn bộ	74,6	0,02	Đỉnh, 7:24 AM, đáy 11:48 PM

*NS: không có ý nghĩa thống kê.

Bức tranh chứng minh toàn bộ đường cong điều chỉnh phù hợp tốt nhất từ 2 thành phần có ý nghĩa của các thời kỳ 24 giờ và 12 giờ, với việc xuất hiện cực đại vào 8:28 AM, và đỉnh thứ hai nhỏ hơn vào 8:13 PM và xuất hiện cực tiểu vào 11:28 PM.

Các dữ liệu giống nhau với cả hai giới đối với những bệnh nhân tuổi từ 45-70. Những bệnh nhân trẻ hơn (<45) và già hơn (>70) không thấy bất kỳ nhịp thời khoảng theo ngày có ý nghĩa nào.

Tăng huyết áp, tiểu đường, tăng lipide máu, thói quen hút thuốc lá, các biến cố mạch máu mới đây hoặc dùng thuốc chống đông đã không làm biến đổi kiểu nhịp thời khoảng theo ngày của khởi phát đột quị thiếu máu. Thay đổi thời khoảng theo ngày của khởi phát phụ thuộc vào đặc điểm lâm sàng của đột quị thiếu máu (bảng 2).

Bảng 2: Nhịp khởi phát đột quị theo ngày theo các biến cố lâm sàng.

Thời kỳ, giờ	Nhịp, %	Giá trị P	Đỉnh (khoảng tin cậy 95%)
		HK do vữa xơ (n=471)	
24	34,1	<0,001	8:16 AM (86:44-10:48 AM)
12	25,7	<0,01	8:23 AM & PM (7:12-9:32 AM & PM)
Toàn bộ	70,8	<0,001	Đỉnh, 8:04 AM; Đáy, 10:44 PM
		NM do tim (n=303)	

http://tieulun.hopto.org

24	21,6	<0,01	10:13 AM (7:56-12:28 AM)
12	19,9	<0,01	8:10 AMvàPM (7:00-9:20 AM và PM)
Toàn bộ	74,9	<0,002	Đỉnh, 8:00 AM, đáy 11:04 PM
		Bệnh MM nhỏ (n=641)	
24	29,7	<0,003	9:48 AM (7:52-11:44 AM)
12	27,2	<0,004	8:24 AM và PM (7:24-9:24 AM và PM)
Toàn bộ	75,0	<0,002	Đỉnh, 8:16 AM, đáy 11:16 PM
		N^2 không xác định (n=60)	
24	53,2	<0,001	9:07 AM (NS)
12	16,4	0,02	8:26 AM và PM (7:44-10:28 AM và PM)
Toàn bộ	77,9	<0,001	Đỉnh, 8:28 AM, đáy 11:24 PM
		N^2 xác định khác (n=682)	
24	21,3	0,01	9:28 AM (7:12-11:44 AM)
12	25,3	0,005	8:05 AM và PM (7:02-9:08 AM và PM)
Toàn bộ	75,0	0,002	Đỉnh, 8:16 AM, đáy 4:16M
		NMTH trước TB (n=265)	
24	15,2	0,02	8:16 AM (5:44-10:48 AM)
12	42,0	<0,001	7:45 AM và PM (7:00-8:30 AM và PM)
Toàn bộ	78,0	< 0,001	Đỉnh, 7:44 AM, đáy 3:32 PM
		NMTH T cục bộ (n=516)	
24	11,6	0,18	10:25 AM (NS)
12	32,2	0,02	8:14 AM và PM (7:00-9:28 AM và PM)
Toàn bộ	55,5	0,07	Đỉnh, 9:00 AM, đáy 11:12 PM
		NMTH sau (n=335)	

http://tieulun.hopto.org

24	34,9	0,001	9:49 AM (8:04-11:36 AM)
12	21,9	0,008	8:16 AM và PM (7:10-9:22 AM và PM)
Toàn bộ	75,5	0.002	Đỉnh, 8:24 AM, đáy 11:08 PM
		NM lỗ khuyết (n=279)	
24	34,0	0,001	9:49 AM (8:04-11:36 AM)
12	28,0	0,02	8:34 AM và PM (7:38-9:32 AM và PM)
Toàn bộ	77,5	0,001	Đỉnh, 8:28 AM, đáy 11:20 PM

Việc tăng vào buổi sáng và đỉnh nhỏ thứ hai vào buổi chiều đã được phát hiện ở những bệnh nhân bị đột quị do huyết khối vữa xơ, đột quị do tắc mạch từ tim, đột quị dạng lỗ khuyết và đột quị do các cơ chế khác hoặc chưa được biết. Kiểu tương tự được phát hiện ở những phân nhóm lâm sáng có thể xác định của đột quị thiếu máu loại trừ đối với phân nhóm nhồi máu tuần hoàn trước cục bộ (bảng 2).

Sau khi xếp những bệnh nhân không xác định rõ thời gian một cách ngẫu nhiên vào các khoảng thời gian mà đột quị ít xảy ra nhất, phân tích các phân nhóm theo nhân khẩu học và lâm sàng dùng test tinh chỉnh c^2_3 áp dụng cho 1656 bệnh nhân đã mang lại những kết quả tương tự (toàn bộ, P<0,001, loại trừ nhóm được điều trị bằng chất chống đông): tuổi 45-70, c^2_3 =153; lớn hơn 70 tuổi, , c^2_3 =142,5; nhóm huyết áp bình thường, , c^2_3 =116,5; nhóm tiểu đường, c^2_3 = 88,3; nhóm rối loạn lipide máu, c^2_3 =68,5; nhóm không hút thuốc lá, c^2_3 =170,34; nhóm hút thuôc lá, c^2_3 =147,6; nhóm đột quị mới đây, c^2_3 =74,5; nhóm đột quị lần đầu tiên, c^2_3 =169; nhóm điều trị cùng với thuốc chống kết tập tiểu cầu, c^2_3 =74, nhóm điều trị bằng thuốc chống đông, c^2_3 =8,4, P<0,005; nhóm đột quị do huyết khối vữa xơ, c^2_3 =45,71; nhóm đột quị do nghẽn mạch từ tim, c^2_3 =27,79; bệnh mạch máu nhỏ, c^2_3 =80; nhóm đột quị do các nguyên nhân đã xác định khác c^2_3 =61,5; do các nguyên nhân không xác định, c^2_3 =69,6; nhồi máu tuần hoàn trước toàn bộ, c^2_3=26; nhồi máu tuần hoàn sau, c^2_3 =27,8; và nhồi máu lỗ khuyết, c^2_3 =63,5. Các bệnh nhân thuộc phân nhóm nhồi máu tuần hoàn trước cục bộ đã cho thấy tăng đột quị có ý nghĩa trong khoảng từ 6:01 AM tới trưa (c^2_3=9,1; P<0,05). Giả thuyết không về phân bố đồng đều theo 4 khoảng thời gian đã không bị loại bỏ đối với những bệnh nhân trẻ hơn 45 tuổi hoặc lớn hơn 85 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

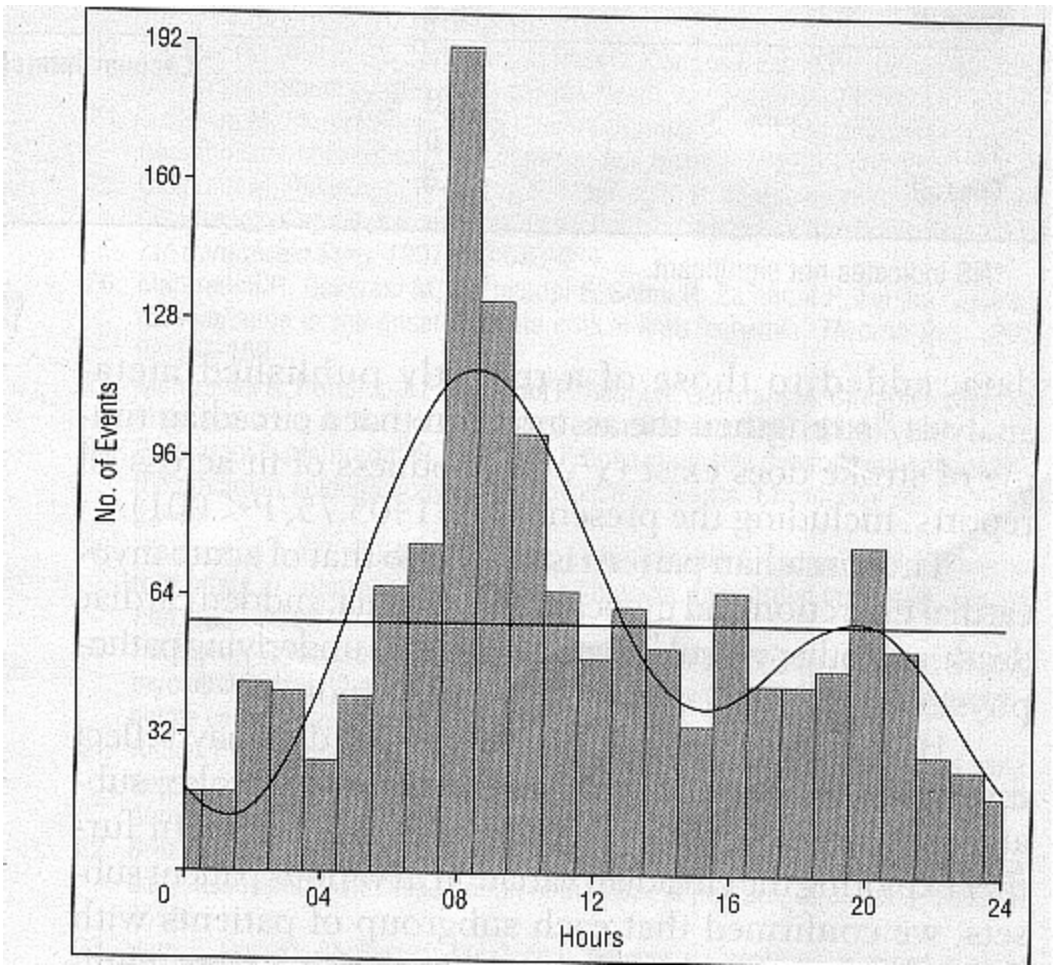

Cuối cùng, việc đánh giá thêm đã xem xét các bệnh nhân bị đột quị khởi phát trong lúc ngủ, được phân nhóm theo nguyên nhân đột quị. Đột quị dạng lỗ khuyết thường xuất trong lúc ngủ (25% tất cả các dạng đột quị lỗ khuyết) hơn là các dạng đột quị khác (tinh chỉnh c^2_4 =36; P<0,001).

BÀN LUẬN.

Nghiên cứu này nghiên cứu một số lượng lớn bệnh nhân đột quị không chọn lọc đã xác định những điều tìm kiếm của các nghiên cứu khác rằng khởi phát triệu chứng thường xuất hiện vào buổi sáng trong suốt vài giờ đầu tiên của hoạt động ban ngày với đỉnh thứ hai vào buổi chiều và tần xuất xuất hiện cực tiểu vào ban đêm. Các dữ liệu này kết hợp với các dữ liệu của các phân tích đã được công bố mới đây củng cố luận điểm là khởi phát đột quị dao động theo nhịp thời gian trong ngày (c^2_3 tinh chỉnh qua tất cả các thông báo, bao gồm một thông báo hiện tại c^2_3=1405,75, P<0,001)

http://tieulun.hopto.org

Kiểu dao động theo ngày này tương tự như đối với nhồi máu cơ tim cấp và thiếu máu cơ tim, chết đột ngột do tim và các biến cố mạch máu khác. Một số cơ chế sinh lý bệnh cơ bản có thể là thông thường.

Dường như, bởi vì thời gian khác nhau trong ngày có thể phản ánh các cơ chế sinh lý bệnh khác nhau của đột quị, các phân tích phân nhóm thì quan trọng để đánh giá các kiểu dao động. Trong việc thăm dò sự thay đổi dao động theo ngày trong các phân nhóm bệnh nhân khác nhau, chúng tôi đã xác định rằng mỗi phân nhóm bệnh nhân bị đột quị thiếu máu đã xếp theo nhóm dựa theo các yếu tố nguy cơ, các biến số về lâm sàng và nguyên nhân thường được cho là của đột quị, đã được xác định đỉnh khởi phát đột quị vào buổi sáng và buổi chiều. Chỉ có yếu tố nguy cơ thông thuường có ý nghĩa đối với các biến cố này là tăng huyết áp. Dường như, trong nghiên cứu hiện tại, các bệnh nhân có và không có tăng huyết áp đã có kiểu khởi phát đột quị theo thứ tự thời gian giống nhau. Điều này gợi ý rằng áp lực máu với khả năng biến động trong ngày của nó và không phải tăng huyết áp hoàn toàn, đóng vai trò quan trọng trong kiểu khởi phát đột quị dao động theo ngày.

Khởi phát đột quị tăng vào buổi sáng không hoàn toàn đúng đối với những bệnh nhân nhỏ hơn 45 tuổi và lớn hơn 85 tuổi. Người ta có thể suy xét xem sự khác biệt hoặc là do tuổi hoặc do các vấn đề khác giữa các bệnh nhân. Mặc dầu chúng tôi không thể loại trừ khả năng là một số khác biệt đã có thể không được phát hiện bởi vì cỡ mẫu nhỏ. Chúng tôi có thể giả thuyết rằng có thể có các cơ chế sinh lý bệnh khác biệt trong đột quị giữa người trẻ và những người già hơn.

Theo hiểu biết của chúng tôi, đây là nghiên cứu đầu tiên phân tích kiểu dao động trong ngày của đột quị theo giới tính, dạng đột quị, nguyên nhân đột quị, tuổi, việc hiện hữu của các yếu tố nguy cơ và các đặc điểm lâm sàng. Nhịp dao động trong ngày của đột quị dường như phụ thuộc vào các yếu tố đã xem xét khác, ngoại trừ khả năng tuổi trẻ hơn và già hơn. Điều này phù hợp với các nghiên cứu mới đây đối với nhồi máu cơ tim cấp. Mặc dầu một khác biệt đã được ghi nhận trên các kiểu Nhồi máu cơ tim vào ban ngày đã được thông báo ban đầu đối với phân nhóm gồm nhũng người hút thuốc lá và những người dùng thuốc ức chế (và những bệnh nhân nhồi máu không có sóng Q, tiểu đường, suy tim xung huyết mới đây và nhồi máu cơ tim mới đây, kiểm tra kỹ hơn thấy chỉ có khác biệt nhỏ trong triệu chứng khởi phát và những phân tích đa biến đã chỉ ra rằng chỉ có tuổi già hơn 70 và bệnh sử có nhồi máu cơ tim mới đây đã làm biến đổi nhịp dao động theo ngày của việc khởi phát triệu chứng. Dường như dùng thuốc chông đông như là aspirin có thể làm biến đổi kiệu khởi phát theo thời gian của nhồi máu cơ tim bằng việc làm giảm đỉnh cao nhât về buổi sáng. Ngược lại theo nghiên cứu của chúng tôi sử dụng thuốc chống đông và thuốc ức chế kết tập tiểu cầu đã không ảnh hưởng tới việc xuất hiện vào buổi sáng của đột quị thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

Để kết kuận, số liệu của chúng tôi xác định sự tồn tại của nguy cơ đột quị theo thời gian, mặc dầu các chi tiết quanh khởi phát của đột quị chưa được hiểu biết đầy đủ. Trong tất cả các nhóm bệnh nhân của chúng tôi thay đổi theo ngày với hai phương thức có ý nghĩa thống kê đã tồn tại và đã chứng minh rằng nhịp dao động theo ngày của bệng mạch máu não thì phụ thuộc vào phân nhóm đột quị, hình ảnh lâm sàng và nhân khẩu học của bệnh nhân và việc có hoặc không có các yếu tố nguy cơ.

Điều gợi ý rõ ràng với các điều tìm kiếm của chúng tôi có thể là phòng ngừa đột quị. Các kết quả của chúng tôi xác định rằng buổi sáng liên quan với nguy cơ khởi phát triệu chứng đột quị cao bất kể dạng đột quị nào. Khả năng biến thiên theo ngày của huyết áp tương tự với kiểu hai pha theo thời gian của đột quị, cả hai cùng với tình trạng prothrombic xảy ra đồng thời vào buổi sáng, có thể tạo thành hiệu quả hiệp lực tiêu cực cuối cùng.

Khuynh hướng điều trị theo thời gian đã được gợi ý đối với bệnh tim mạch. Người ta có thể suy xét rằng các thuốc chống tăng huyết áp với đích la øtăng huyết áp vào buổi sáng có thể có lợi trong kiểm soát yếu tố nguy cơ đột quị. Nghiên cứu lâu dài sẽ trả lời câu hỏi này.

61. CO GIẬT SAU ĐỘT QUỊ

Isaac E. Silveman, MD; Lucas Restrepo, MD; Gregory C. Mathews, MD, phd: poststroke seizures. Arch neuro/vol 59, feb 2002, P 195-200.

Người dịch: BS Bạch Thanh Thủy.

Đột quị là nguyên nhân thông thường nhất gây co giật ở người cao tuổi, và co giật là di chứng thần kinh thông thường nhất của đột quị. Từ khi bị đột quị cho đến nhiều năm sau, khoảng 10% các bệnh nhân đột quị bị co giật. Bài báo này thảo luận về những hiểu biết hiện nay về dịch tễ học, bệnh sinh, phân loại, đặc điểm lâm sàng, những xét nghiệm chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt, vấn đề điều trị các cơn co giật có liên quan tới các tổn thương mạch máu não khác nhau với tiêu điểm là sử dụng thuốc chống động kinh ở người cao tuổi.

DỊCH TỄ HỌC.

Trong các nghiên cứu quần thể, đột quị là nguyên nhân gây co giật thông thường nhất ở những người trên 35 tuổi. Ở những người cao tuổi, đột quị giải thích cho hơn một nửa những ca bệnh động kinh được chẩn đoán mới đây, trong đó nguyên nhân được xác định, hơn các bệnh lý thoái hóa, u não và chấn thương đầu. Từ các dữ liệu đăng ký đột quị, khoảng 5% đến 20%

http://tieulun.hopto.org

những người bị đột quị sau đó sẽ bị co giật. Nhưng bệnh động kinh (cơn co giật tái phát) sẽ phát triển chỉ ở một số nhỏ trong nhóm này. Vì vậy, mỗi năm, hơn 730000 người trong nước bị đột quị, tỉ lệ co giật sau đột quị duy trì là khoảng 36500 ca mới mỗi năm.Một nghiên cứu với hệ phương pháp chính xác và lớn nhất nhằn đánh giá động kinh sau đột quị õ là nghiên cứu tiến cứu đa trung tâm do Nhóm nghiên cứu động kinh sau đột quị. Nghiên cứu gồm 1897 bệnh nhân và đã tìm được tần xuất co giật chung là 8,9%. Cơn co giật tái phát diễn biến thành bệnh động kinh thì hiếm, khoảng 2,5% số bệnh nhân, nhưng chỉ theo dõi trung bình được khoảng 9 tháng.

Cơn co giật có thể thường xảy ra sau đột quị xuất huyết não hơn là sau nhồi máu não.

Bladin và cộng sự đã tìm thấy tần xuất co giật là 10,6% trong 265 bệnh nhân xuất huyết trong sọ so với 8,6% trong 1632 bệnh nhân nhồi máu não. Trong những nghiên cứu tiến cứu khác, cơn co giật có tỷ lệ 4,4% trong 1000 bệnh nhân, bao gồm 15,4% đối với xuất huyết trong sọ lan rộng hoặc trong thùy não, 8,5% với xuất huyết dưới nhện, 6,5% với nhồi máu vùng vỏ và 3,7% với cơn thiếu máu não thoáng qua. Cơn co giật là hình ảnh của xuất huyết trong sọ là 30% với 1402 bệnh nhân. Trong số 95 bệnh nhân xuất huyết dưới nhện do phình mạch tần xuất cơn co giật xảy ra trước nhập viện là cao hơn (17,9%) trong bệnh viện (4,1%).

PHÂN LOẠI VÀ BỆNH SINH.

Cơn co giật sau đột quị được phân loại thành khởi phát sớm và khởi phát muộn dựa theo thời điểm xảy ra của chúng sau thiếu máu não theo kiếu có thể so sánh với co giật sau chấn thương sọ não. Một thời điểm 2 tuần sau đột quị đã được thừa nhận để phân biệt giữa co giật sau đột quị sớm và muộn. Các cơ chế và đặc điểm khác biệt của co giật sau đột quị dựa theo sự gần gũi của chúng với thiếu máu não đã được đề xuất nhưng không tồn tại căn cứ sinh lý bệnh rõ ràng đối với thời điểm 2 tuần.

Những cơn co giật khởi phát sớm nhất xuất hiện 1 đến 2 ngày đầu tiên sau thiếu máu não. Hầu như một nửa (43%) trong tổng số bệnh nhân trong Nghiên Cứu Động Kinh Sau Đột Quị (Stroke After Seizures Study) bị co giật trong vòng 24 giờ đầu tiên sau đột quị. Trong những lô nghiên cứu giới hạn chỉ những ca co giật khởi phát sớm, 90% trong số 30 ca bị trong vòng 24 giờ đầu tiên. Phần lớn các cơn co giật liên quan với xuất huyết não cũng xất hiện lúc khởi phát hoặc trong vòng 24 giờ đấu tiên.

Trong quá trình tổn thương thiếu máu cấp, việc tập trung calci và natri trong tế bào cóthể dẫn đến khử cực điện thế màng và các tác động khác qua trung gian calci. Những thay đổi về ion khu trú này có thể làm ngưỡng co giật thấp hơn. Độc tính do kích thích của glutamate là cơ chế được biết từ lâu về chết tế bào trong dạng đột quị thực nghiệm. Các thuốc antiglutamatergiccó thể cũng có vai trò bảo vệ thần kinh trong đột quị ngoài vai trò trong điều trị động kinh.

http://tieulun.hopto.org

Kích thước của vùng rối loạn chuyển hóa có thể cũng liên quan với nguyên nhân gây động kinh khởi phát sớm. Trong bối cảnh tổn thương rộng do thiếu oxy do thiếu máu, mức cao các chất dẫn truyền thần kinh có độc tính do kích thích có thể được giải phóng ngoài tế bào. Trong các nghiên cứu về não sau thiếu máu trên các dạng động vật thực nghiệm, các nơron ở tân vỏ não và hipocampus bị biến đổi tính chất màng tế bào và tăng khả năng bị kích thích, điều này có lẽ làm ngưỡng khởi phát động kinh thấp hơn. Vùng tranh tối tranh sáng do thiếu máu, vùng mà các mô kề cận với trung tâm nhồi máu có thể sống được trong đột quị thiếu máu não , chứa những mô nhạy cảm về điện học có thể là trung tâm của ổ động kinh.

Thêm vào với thiếu máu cục bộ, giảm tưới máu toàn bộ có thể gây động kinh. Bệnh não thiếu máu cục bộ-giảm oxy là một trong những nguyên nhân thông thường nhất của tình trạng động kinh và thường có tiên lượng xấu. Đặc biệt dễ bị tổn thương do thiếu máu là hypocampus, là vùng đặc biệt dễ gây co giật.

Trong những cơn co giật khởi phát muộn, ngược lại, xuất hiện những thay đổi vĩnh viễn trong khả năng chịc kích thích của nơron. Việc thay thế những nhu mô tế bào khỏe bằng những tế bào miễn dịch và tế bào đệm có thể có vai trò trong việc duy trì những thay đổi này. Những vết sẹo tổ chức đệm đã liên quan như là nguồn gốc của những cơn động kinh khởi phát muộn, cũng như sẹo màng não có thể gây ra co giật khởi phát muộn sau chấn thương

Tổn thương cơ bản xuất hiện vĩnh viễn cắt nghĩa tần xuất bệnh động kinh cao hơn ở những bệnh nhân có cơn co giật khởi phát muộn hơn là khởi phát sớm. Cũng như bệnh động kinh sau chấn thương, sự xuất hiện muộn của những cơn co giật đầu tiên cho thấy nguy cơ cao gây bệnh động kinh. Ở những bệnh nhân đột quị thiếu máu não, tiến triển thành bệnh động kinh ở 35% bệnh nhân có cơn động kinh khởi phát sớm và 90% ở những bệnh nhân có cơn co giật khởi phát muộn. Nguy cơ phát triển thành bệnh động kinh có thể so sánh với những bệnh nhân xuất huyết não, tiến triển thành bệnh động kinh ở 29% bệnh nhân có cơn co giật khởi phát sớm và 93% ở những bệnh nhân có cơn động kinh khởi phát muộn.

Khái niệm rằng cục nghẽn do nguyên nhân từ tim đến não thường hay gây cơn co giật hơn đang được bàn cãi với một vài dữ liệu ủng hộ. Trong số 1640 bệnh nhân bị thiếu máu não, các trường hợp đã cho là do nguồn gốc từ tim đã thường liên quan nhất với cơn động kinh khởi phát sớm (16,6%), đã so sánh ngang với xuất huyết trên lều (16,2%). Tuy nhiên, việc xác định cơ chế nguồn gốc do tim rrong các lô nghiên cứu này đã thường dựa trên những tiêu chuẩn không đặc hiệu. Nhiếu tác giả đã đặt câu hỏi về mối liên quan của các cơn co giật với chứng nghẽn mạch do tim. Các cơn động kinh tại lúc khởi phát đã không phải là một tiêu chuẩn trong số các dữ liệu nghiên cứu về nguyên nhân tim mạch của đột quị. Bằng trực giác, không có lý do gì gợi ý rằng các tổn thương nghẽn mạch do tim lại thường gây co giật hơn những tổn thương nghẽn mạch có nguồn gốc từ các mạch máu lớn, vì nghẽn mạch do tim và do mạch máu lớn thường gồm những tổn thương các nhánh ngoại vi vùng vỏ, cơ chế làm cho nghẽn mạch vùng vỏ sớm gây

http://tieulun.hopto.org

cơn co giật thì chưa rõ ràng, nhưng những khả năng bao gồm sự khử cực bên trong vùng thiếu máu tranh tối tranh sáng, tái tưới máu nhanh sau tổn thương, và sự di chuyển ra ngoại vi của cục nghẽn hoặc kết hợp cả hai.

Khu trú ở vùng vỏ là yếu tố nguy cơ xác thực nhất của động kinh sau đột quị. Co giật sau đột quị thường thấy hơn ở những bệnh nhân bị tổn thương rộng, bao gồm nhiều thùy não hơn là những bệnh nhân tổn thương một thùy đơn độc. Dường như, bất cứ đột quị nào chỉ gồm tổn thương dưới vỏ, thỉnh thoảng có liên quan với co giật. Những nghiên cứu trước đây, dựa trên những kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh có độ nhậy cảm kém, có thể đã không phát hiện được những tổn thương nhỏ đi kèm ở vỏ não mà có thểù là nguyên nhân gây cơ co giật. Cơ chế mà tổn thương sâu dưới vỏ ở bán cầu thông thường nhất là bệnh mạch máu nhỏ gây co giật vẫn chưa được biết.

Tương tự với tổn thương vùng vỏ trong đột quị thiếu máu não, một tổn thương thuộc thùy não được xem là tổn thương khu trú thường gây co giật nhất ở những bệnh nhân xuất huyết trong não. Trong một nghiên cứu gồm 123 bệnh nhân, tần xuất co giật cao nhất ở những bệnh nhân chảy máu trong cấu trúc thùy não vùng vỏ (54%), thấp ở vị trí hạch nền (19%) và không có trong xuất huyết đồi thị. Tổn thương đuôi của hạch nền và tổn thương vùng thái dương hoặc vùng vách ở vỏ não đã tiên lượng có cơn co giật. Xuất huyết do nhồi máu tĩnh mạch não cũng thường gây cơn co giật. Xuất huyết nhu mô, thường vùng vỏ, do xung huyết tĩnh mạch khu trú là nguyên nhân thường gặp của cơn co giật.

Cơ chế khởi đầu co giật trong xuất huyết não chưa được biết. Những sản phẩm trong quá trình chuyển hóa máu như hemosiderin có thể gây ra kích thích não cục bộ dẫn đến cơn co giật tương tự như co giật cục bộ ở các dạng động vật đã gây ra bởi sự lắng đọng sắt trong vỏ não. Trong xuất huyết dưới nhện thường có sự xuất huyết lan rộng vào các bể nền, các bể này tiếp xúc trực tiếp với vùng trán và vùng thái dương. Các bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện cũng có thể bị xuất huyết trong nhu mô.

Chỉ có độ nặng của các triệu chứng thần kinh ban đầu là yếu tố tiên lượng co giật sau đột quị. Sự trầm trọng ban đầu hoặc tàn tật do đột quị đã tiên lượng các cơn co giật. Ngược lại, trong Oxfordshinre Community Stroke Project, chỉ có 3% trong số 225 bệnh nhân không tự phục vụ được 1 tháng sau đột quị bị 1 cơn co giật trong khoảng giữa 1tháng tới 5 năm. Các bệnh nhân có thiếu hụt thần kinh nặng hơn xu hướng có đột quị lớn hơn, ảnh hưởng vùng vỏ não rộng hơn.

Trong các nghiên cứu hồi cứu, yếu tố nguy cơ đối với cơn co giật sau xuất huyết dưới nhện bao gồm phình động mạch não giữa, máu tụ trong nhu mô, nhồi máu não, bệnh sử tăng huyết áp và độ dày của cục nghẽn trong bể não. Ngược lại, đã không có các yếu tố lâm sàng tiên lượng co giật sau xuất huyết trong nhu mô não.

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương mạch máu có thể gây co giật do các cơ chế khác. Co giật do dị dạng động tĩnh mạch và phình mạch tiêu biểu xuất hiện khi các tổn thương này vỡ ra, nhưng những tổn thương mạch máu này có thể gây co giật do kích thích trực tiếp lên vùng nhu mô não kế cận.

Cuối cùng, các cơn co giật liên quan với tổn thương mạch máu xuất hiện trong khung cánh tái tưới máu não đáng kể sau quá trình tái phân bố mạch, thông thường nhất là cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh đối với hẹp động mạch cảnh đoạn ngoài sọ nặng. Hội chứng tái tưới máu não, được mô tả đầu tiên bởi Sundt và cộng sự, bao gồm những hoat động động kinh cục bộ thoáng qua, các hiện tượng migrainous không điển hình và xuất huyết trong não mặc dầu thử nghiệm lâm sàng này thường chưa đầy đủ. Khởi phát của các hội chứng hiếm gặp này dao động khoảng từ vài ngày tới 3 tuần sau tái phân bố mạch và thường được báo hiệu bằng đau đầu một bên mới khởi phát. Phẫu thuật tạo hình trong dị dạng động tĩnh mạch cũng có thể gây ra xung huyết trong hoặc sau phẫu thuật với cơn co giật hoặc xuất huyết xảy ra sau. Ngược lại, các dị dạng động tĩnh mạch khu trú ở những vùng ranh giới dễ liên quan tới dòng chảy thấp ít có nguy cơ bị xuất huyết hơn.

Hội chứng tái tưới máu não đã bị qui cho là do suy giảm khả năng tự điếu hòa của não. Trong giảm tưới máu não mãn tính do hẹp động mạch cảnh mức độ nặng, các tiểu động mạch chịu trách nhiệm về tính tự điều hoà bình thường trong bán cầu đại não trở nên bị dãn mãn tính. Rồi sau đó, khi tưới máu được cung cấp bởi quá trình tái phân bố mạch máu, các mạch máu không thể co lại được và nhu mô não bị phụ thuộc vào sự tăng thêm ồ ạt của dòng máu. Sự giải phóng các peptit thần kinh hoạt động hướng mạch từ các dây thần kinh nhậy cảm quanh mạch có thể làm tăng thêm hội chứng tái tưới máu, góp phần cùng các chất oxy hóa, các chất này tăng thêm trước khi tái phân bố mạch máu và góp phần vào đáp ứng viêm đối với việc tái lập tuần hoàn.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Căn cứ rằng phần lớn các cơn co giật sau đôt quị được gây ra bởi các tổn thương cục bộ, những cơn co giật sau đột quị có khởi phát đặc trưng vào lúc bắt đầu. Trong một nghiên cứu về những cơn co giật khởi phát sớm trong 90 bệnh nhân , cơn co giật cục bộ đơn giãn là thông thường nhất (61%), tiếp theo là cơn co giật toàn thể thứ phát (28%). Trong các nghiên cứu khác, Những cơn co giật khỡi phát sớm thường thấy hơn là cơn co giật cục bộ, trong khi những cơn co giật khởi phát muộn thường là cơn co giật toàn thể hóa. Phần lớn những cơn co giật tái phát có cùng dạng với cơn hiện tại và chúng có xu hướng tái phát trung bình trong vòng 1 năm.

Trong một nghiên cưu lớn gồm những bệnh nhân bị co giật sau đột quị, 9% bị tình trạng động kinh, điều liên quan nhất là tàn tật chức năng cao hơn , tình trạng động kinh không liên quan với tỷ lệ chết cao hơn, dạng đột quị (nhồi máu hoặc xuất huyết), khu vực (tổn thương vùng vỏ), kích cỡ tổn thương hoặc kiểu điện não.

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh triệu chứng học của hội chứng tái tưới máu não là giống nhau, trong đó qui luật là cơn khởi phát cục bộ cùng với thỉnh thoảng là cơn toàn thể hoá thư phát.

CÁC NGHIÊN CƯU CHẨN ĐOÁN

Holmes đã tìm thấy rằng trên điện não các bệnh nhân có kiểu phóng điện dạng động kinh lệch bên chu kỳ và kiểu phóng điện dạng động kinh lệch bên chu kỳ không phụ thuộc cả hai bên sau đôt quị đặc biệt thiên về dạng tiến triển thành cơ co giật. Những bệnh nhân như vậy cùng với các ổ spickes cũng có nguy cơ cao (78%). Những ổ sóng chậm cục bộ, sóng chậm lan tỏa, và kết quả bình thường trên điện não, ngược lại đã liên quan với nguy cơ thấp tương ứng là 20%, 10%, và 5%. Các nghiên cứu khác đã tìm thấy rằng tổn thương vỏ não trên nghiên cứu hình ảnh giải phẫu thần kinh có ý nghĩa tiên lượng hơn kết quả điện não đơn độc.

Những ổ sóng chậm trên điện não có thể chỉ là phản ánh vùng rộng của mô thiếu máu hoặc nhồi máu bao gồm vùng vỏ hoặc dưới vỏ. Thêm vào với hình ảnh học thần kinh, điện não có thể giúp ích tronng việc đánh giá sớm các triệu chứng thần kinh cục bộ sau đột quị vạch rõ tiên lượng xấu. Với các bệnh nhân chọn lọc, ổ sóng chậm có thể xác định chẩn đoán lâm sàng đối với thiếu máu bán cầu và là lý lẽ phản đối việc cắt nghĩa cơn co giật đang diễn ra như là triệu chứng thần kinh cấp tính. Không có điện não bất thường không loại trừ dứt khoát thiếu máu não, đặc biệt trong các cấu trúc dưới vỏ hoặc dưới lều hoặc hoạt động động kinh không liên tục.

Đặc biệt đáng chú ý, cơn co giật có thể bắt chước kiểu thiếu máu hoặc nhồi máu trên kết quả hình ảnh học. Lansberg và cộng sự mới đây đã mô tả một vài kết quả hình ảnh cộng hưởng từ trong giai đoạn cấp tính ở 3 bệnh nhân bị tình trạng động kinh cục bộ. Nghiên cứu này đã chỉ ra sự tăng nhậy cảm vùng vỏ trên hình ảnh diffusion-weighted và T2-weighted liên tục và một vùng tương ứng của hệ số khuyếch tán thấp rõ rệt. Dường như những kết quả này đã được phân biệt dễ dàng với đột quị thiếu máu não đặc hiệu nhờ việc không có phân bố mạch của chúng. Tăng tín hiệu trên động mạch não giữa một bên trên hình ảnh cộng hưởng từ mạch máu và tăng tín hiệu màng não tủy mềm trên hình ảnh cộng hưởng từ sau tiêm thuốc tương phản. Những nghiên cứu khác đã chỉ ra sự tăng cường độ trên các hình ảnh lượng hoá khuyếch tán (diffusion-weighted) trong phần sau bên của đồi thị một bên ở 2 bệnh nhân. (Tranh 3).

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt những cơn co giật gây ra do thiếu máu bao gồm những cơn co giật thứ phát do những nguyên nhân khác. Về nội khoa, cai thuốc (như là benzodiazepine), các rối loạn chuyển hóa tiêu biểu (các bất thường glucoza) gây cơn co giật toàn thể trừ khi tổn thương cơ bản có mặt rồi. Các triệu chứng cục bộ liên quan với migraine, cơn thiếu máu não thoảng qua có thể gây những ổ sóng chậm trên điện não. Trong số những điều này, không nên bỏ qua sự bất thường về nồng độ glucoza.

http://tieulun.hopto.org

ĐIỀU TRỊ

Chọn lựa thuốc chống động kinh nên dựa vào các đặc điểm riêng của mỗi bệnh nhân, bao gồm các thuốc kết hợp, các bệnh kết hợp. Theo hiểu biết của chúng tôi, không có nghiên cứu có kiểm chứng nào đánh giá cơn co giật sau đột quị đã được hướng dẫn để đánh giá các thuốc đặc biệt. Dĩ nhiên một vấn đề quan trọng hơn là có điều trị từ đầu cho tất cả bệnh nhân hay không, bởi vì chỉ có một số ít cơn co giật sau đột quị đã được chứng minh là tái phát. Trong khi không có yếu tố tiên lượng chắc chắn cho bệnh động kinh sau đột quị, phần lớn các thầy thuốc điều trị cơn co giật của bệnh nhân theo kinh nghiệm khi các cơn co giật xuất hiện trong khung cảnh của bệnh đột quị mới đây. Như vậy, Bladin và cộng sự chỉ rõ rằng một thử nghiệm có kiểm chứng gồm những bệnh nhân bị bệnh động kinh sau đột quị sẽ đưa ra những đòi hỏi về công tác chuẩn bị rộng lớn và sẽ có khả năng là không có đạo đức. Mặc dù tần xuất thấp của cơn co giật sau đột quị, số lượng tuyệt đối vẫn cao, chứng tỏ rằng một vấn đề quan trọng còn tồn tại. Arboix và cộng sự kết luận rằng hiệu quả của các kháng động kinh trong phòng bệnh nên được đánh giá trong nghiên cứu tiến cứu. Tiến hành các thử nghiệm ngẫu nhiên gồm các bệnh nhân có nguy cơ cao.

cơn co giật saui đột quị thường được kiểm soát bằng một thuốc chống động kinh đơ độc. Trong một nghiên cứu hồi cứu, đơn trị liệu giải quyết được 88% trong số 90 bệnh nhân bị co giật. Vì khởi phát cục bộ đặc trưng của cơn co giật sau đột quị, lựa chọn điều trị đầu tiên bao gồm carbamazepine và muối natri của phenytoin. Về sau có sự thuận lợi của thuốc đưa vào ngoài đường tiêu hóa, điều này có thể cần thiết vì tình trạng tâm thần và tình trạng nuốt có thể suy giảm. Fosphenyltoin sodium cũng là sự lựa chọn đáng chú ý trong những bệnh nhân đột quị vì ít độc với tim mạch hơn phenyltoin. Benzodiazepine, đặc biệt lorazepamnên dùng ban đầu cho những bệnh nhân đang co giật. Không có dữ liệu ủng hộ việc sử dụng các thuốc khác để điều trị các cơn co giật khởi phát sớm so sánh với cơn co giật khởi phát muộn.

Các thuốc chống động kinh mới hơn đang được giới thiệu như những thuốc hàng đầu cho những bệnh nhân lớn tuổi bởi vì hiệu quả của nó và tác dụng phụ ít hơn. Khoảng 10% nhà dưỡng lão ở Mỹ lĩnh các thuốc chóng động kinh, phần lớn thường để điều trị các bệnh lý động kinh. Trong một nghiên cứu về bệnh động kinh ở người lớn tuổi mới được chẩn đoán, lamotrigine gần đây đã được chứng minh là dung nạp tốt hơn và cắt được cơn co giật trong thời khoảng lâu hơn carbamazepine. Mặc dầu nhiều thuốc chống động kinh mới hơn như là topiramate và levetiracetam đã được nghiên cứu như là những thuốc kết hợp thêm vào cho những cơn co giật cục bộ kháng trị, trên lâm sàng chúng thường được dùng đơn độc. Gabapentin đã tỏ ra là có hiệu quả khi dùng đơn độc trong bệnh động kinh cục bộ. Đối với tất cả các thuốc chống động kinh, hiệu quả bất lợi giới hạn liều thích hợp nhất là tác dụng an thần, đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổi bị đột quị.

http://tieulun.hopto.org

Tương tác thuốc là sự cân nhắc quan trọng , vì phần lớn các bệnh nhân đột quị dùng nhiều loại thuốc. Các thuốc chống động kinh thế hệ đầu tiên trải qua chuyển hóa quan trọng ở gan, và phenyltoin và axit valproic tỉ lệ gắn với protein cao. Ví dụ, sự tương tác được ghi nhận rõ rệt giữa warfain và phenyltoin làm cả hai yếu tố khó duy trì ngưỡng điều trị hằng định.

Trong hướng dẫn của hội đột quị của hiệp hội tim mạch Mỹ (the Stroke Coulcil of the American Assocition) đã giới thiệu phác đồ phòng co giật cùng kiểu trong thời kỳ cấp đối với xuất huyết trong não và xuất huyết dưới nhện. Đối với xuất huyết trong não có thể dẫn đến tổn thương thần kinh nhiều hơn và góp phần dẫn đến hôn mê, mặc dầu không có dữ liệu lâm sàng nào ủng hộ khuyến cáo này. Các bệnh nhân bị tổn thương trong não đơn độc hoặc sâu dưới vỏ (như là đồi thị) xcó nguy cơ thấp gây động kinh và không cần điều trị. Hướng dẫn gợi ý liều phenyltoin sodium đã chuẩn bằng mức huyết thanh (14-23 (g/ml) với việc điều trị ngắt quãng sau một tháng nếu không có cơn co giật xuất hiện trong thời gian điều trị. Các bệnh nhân có cơn co giật hơn hai tuần sau bị bệnh có nguy cơ cao bị co giật tái phát và có thể cần điều trị phòng cơn lâu dài.

Những nghiên cứu hồi cứu nhỏ gợi ý không cần thiết dùng thuốc kháng động kinh phòng cơn sau xuất huyết dưới nhện do phình mạch, bới vì nguy cơ thấp vừa phải liên quan với điều trị kháng động kinh và liên quan lớn với tái xuất huyết do phình mạch, một thử nghiệm lâm sàng nói về vấn đề này có thể không bao giờ xuất hiện. Sử dụng lâu dài thuốc chống động kinh không được khuyên đối với những bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện, những người không bị co giật nhưng nên cân nhắc khi có ít nhất 1 trong vài yếu tố nguy cơ tồn tại.

Trong các trường hợp bị hội chứng tái tưới máu, tiêu chuẩn phòng ngừa quan trọng là kiểm soát khả năng tấn công của huyết áp. Vai trò của điều trị chống động kinh trong những bệnh nhân này là chưa rõ ràng. Các cơn co giật trong hội chứng tái tưới máu thỉnh thoảng đáp ứng với thuốc chống động kinh theo những bằng chứng có tính giai thoại, nhưng có thể là khó điều trị khi không có thuốc an thần mạnh. Một vài bác sỹ phẫu thuật thực hiện phòng bệnh theo kinh nghiệm do bởi mối liên quan với co giật trong vòng 1-2 tuần sau cắt bỏ áo trong động mạch ở những bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng. Điều trị nhồi máu tĩnh mạch thường bắt buộc phải dùng thuốc kháng động hệ thống và mới đây thuốc ly giải cục máu đông trong cục nghẽn dùng qua đường nội mạch đã chứng minh thành công trong những bệnh nhân chọn lọc. Các chuyên gia đã khuyên rằng chỉ tiến hành điều trị kháng động kinh khi có co giật.

TIÊN LƯỢNG

Tác động của co giật sau đột quị với hậu qua đột quị thì chưa rõ ràng, với các dữ liệu mâu thuẫn giữa các lô nghiên cứu khác nhau. Trong 2 nghiên cứu tiến cứu, các cơn co giật khởi phát sớm đã không liên quan với tỷ lệ chết cao hơn hoặc các thiếu hụt thần kinh trầm trọng. Các cơn co giật đã liên quan với hậu quả tốt hơn theo thang điểm scadinavian stroke trong các lô nghiên

http://tieulun.hopto.org

cứu khác, các tác giả mặc nhiên công nhận là cơn co giật là biểu hiện của vùng thiếu máu tranh tối tranh sáng mà nó đã góp phần làm hồi phục tốt hơn. Ngược lại, theo các tác giả khác, các bệnh nhân có cơn co giật khởi phát sớm trong 48 giờ sau đột quị hoặc cơn thiếu máu não thoảng qua thì chết trong bệnh viện cao hơn có ý nghĩa (37,9%) so với những người không có cơn co giật (14,4%).

Đối với xuất huyết dưới nhện, cơn co giât lúc khởi phát tiên lượng cơn co giật khởi phát muộn và hậu quả kém, đánh giá bằng độ tàn tật sau 6 tuần dùng Glasgow Outcome Scale. Trong một quần thể thuộc Aixơlen, bệnh động kinh đã thường gặp hơn ở những bệnh nhân có di chứng thần kinh nặng (48%) so sánh với những người không có di chứng thần kinh nặng (20%).

Cơn co giật trong hội chứng tái tưới máu thường tự giới hạn. Tiên lượng lâu dài phụ thuộc vào khả năng xuất huyết trong sọ. Trong một lô nghiên cứu gồm 1500 bệnh nhân cắt bỏ áo trong động mạch , xuất huyết chỉ gặp trong 11 bệnh nahân, và 4 trong số này đã chết.

KẾT LUẬN.

Co giật sau đột quị là triệu chứng thông thường và có thể điều trị, trong khi tiến triển thành bệnh động kinh thì tương đối hiếm. Các tổn thương mạch máu não đã liên quan với cơn co giật bao gồm : xuất huyết dưới nhện và xuất huyết trong não (nhu mô) và huyết khối tĩnh mạch não, có hoặc không có nhồi máu tĩnh mạch, những tổn thương ảnh hưởng tới vỏ não, các thiếu hụt lớn hoặc tàn tật về thầøn kinh đang hiện diện, và quá trình tái phân bố mạch liên quan với động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ. Điều trị các cơn co giật sau đột quị không có khác biệt hơn khuynh hướng điều trị cơn co giật khởi phát cục bộ do các tổn thương não khác, và cơn co giật sau đột quị thường đáp ứng tốt với các thuốc chống động kinh dùng đơn độc. Vì khả năng dung nạp của chúng, các thuốc chống động kinh thế hệ mới hơn mang lại hứa hẹn trong việc điều trị những bệnh nhân lớn tuổi. Vì tần xuất thấp của bệnh động kinh sau đột quị, không có chỉ dẫn cho việc dự phòng cơn co giật đối với những bệnh nhân bị đột quị thiếu máu cấp, những người có hoặc không có cơn đầu tiên được chứng kiến rõ rệt. Điều cần thiết đối với việc sử dụng thuốc chống động kinh lâu dài nên được đánh giá định kỳ, có lẽ mỗi 6 tháng. Mặc dù không có hiệu quả lâm sàng được chứng minh bằng dữ liệu lâm sàng , phần lớn các bệnh nhân bị xuất huyết trong sọ và xuất huyết dướn nhện nên được sử dụng thuốc chống động kinh để phòng bệnh trong thời gian ngắn.

Trong tương lai, lĩnh vực nghiên cứu về vấn đề co giật sau đột quị bao gồm đánh giá tác động của nó trên kích thước tổn thương ban đầu và hậu quả trên bệnh nhân sau này, xác định khuynh hướng điều trị kháng động kinh lâu dài sau co giật đơn độc và đánh giá yếu tố nguy cơ đối với hội chứng tái tưới máu. Bệnh động kinh sau đột quị cũng có thể trở thành một vấn đề cơ bản quan trọng trong nghiên cứu mà mục đích để phòng ngừa chuyển dạng những mô não bị tổn thương thành ổ động kinh.

http://tieulun.hopto.org

62. NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ PROTEIN PHẢN ỨNG C (CRP) HUYẾT THANH Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO

Luận án Tiến sĩ Y khoa - BS Lê Chuyển (Giảng viên Trường Đại học Y Dược Huế),

Bảo vệ ngày 31/10/2008 tại Đại học Huế.

Những đóng góp mới của Luận án: Qua nghiên cứu nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh ở 80 bệnh nhân nhồi máu não và 74 trường hợp chứng, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Có sự biến đổi nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não, nồng độ Protein phản ứng C càng cao thì tổn thương nhồi máu trên phim chụp cắt lớp vi tính sọ não kích thước càng lớn.

- Nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não lúc vào viện là 14,64 ± 11,33 mg/L và sau một tuần là 6,45 ± 6,93 mg/L cao hơn nhiều so với nhóm chứng; giữa hai thời điểm trên và so với nhóm chứng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p<0,001$ và $p < 0,01$).

- Nồng độ Protein phản ứng C giai đoạn bán cấp 4,94 ± 4,08 mg/L và giai đoạn mạn tính 3,12 ± 2,83 mg/L cao hơn so với nhóm chứng nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa với $p > 0,05$, nhưng giữa hai thời điểm trên lại có sự khác biệt với $p < 0,01$.

- Nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh khi vào viện thay đổi tùy theo kích thước tổn thương nhồi máu não, cao nhất ở nhóm kích thước nhồi máu trên 4 cm với nồng độ Protein phản ứng C là 28,56 ± 12,97 mg/L, nhóm 2 - 4 cm có nồng độ Protein phản ứng C là 14,19 ± 9,66 mg/L và dưới 2 cm có nồng độ Protein phản ứng là C 9,18 ± 6,80 mg/L, sự khác biệt có ý nghĩa với $p < 0,001$. Đường kính nhồi máu càng lớn thì nồng độ Protein phản ứng C càng cao, khác biệt có ý nghĩa với $p < 0,05$ và $p < 0,001$.

- Nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh lúc vào viện với giai đoạn mạn tính, cũng như thang điểm Glasgow tương ứng thời điểm theo từng cặp có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

2. Tương quan giữa nồng độ Protein phản ứng C với các yếu tố nguy cơ khác trong bệnh nhồi máu não

http://tieulun.hopto.org

- Tương quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh lúc vào viện với kích thước nhồi máu với r = 0,544; p < 0,001.

- Tương quan thuận mức độ vừa giữa nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh lúc vào viện với bề dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh (r = 0,224; p = 0,046), tương quan thuận mức độ chặt chẽ với xơ vữa động mạch cảnh (r = 0,531; p < 0,001).

- Tương quan giữa Protein phản ứng C với các yếu tố viêm khác: tương quan thuận mức độ vừa giữa nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh lúc vào viện với nồng độ fibrinogen máu (r = 0,299; p = 0,007). Không có sự tương quan giữa nồng độ Protein phản ứng C huyết thanh lúc vào viện với tốc độ máu lắng, bạch cầu, IgA, IgM, IgG.

- Có sự tương quan nghịch mức độ vừa giữa nồng độ Protein phản ứng C lúc vào viện và điểm Glasgow lúc vào viện (r = - 0,310; p < 0,01).

- Không có sự tương quan giữa Protein phản ứng C với các thông số lipid, huyết áp trung bình vào viện và ra viện (p > 0,05).

63. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ CẤP

PGS TS Vũ Anh Nhị, Trưởng bộ môn Nội thần kinh, trường ĐH Y Dược TP Hồ Chí Minh, và CS

VAI TRÒ CỦA ĐƠN VỊ ĐỘT QUỴ

Đơn vị đột quỵ là một bộ phận trong một bệnh viện có chức năng tối ưu hóa điều trị cấp cứu tai biến mạch máu não.

Nguyên tắc hoạt động:

- Đội ngũ đa chuyên khoa: bác sĩ điều trị, điều dưỡng, vật lý trị liệu được huấn luyện đặc biệt và liên tục các kiến thức và kỹ năng chẩn đoán và điều trị bệnh nhân tai biến mạch máu não.

- Có phác đồ đánh giá, chăm sóc và điều trị chuyên biệt.

http://tieulun.hopto.org

- Sớm hướng dẫn thân nhân tham gia quá trình chăm sóc.
- Quan hệ chặt chẽ với các chuyên gia phục hồi chức năng.

Tiêu chí của Đơn Vị Đột Quỵ:

- Theo dõi liên tục tình trạng bệnh nhân trong giai đoạn cấp: nhịp thở, pO2, ECG, thân nhiệt.
- Khám thần kinh mỗi 12 - 24 giờ.
- Nghỉ yên tĩnh tại giường ngay và tập phục hồi chức năng sớm.
- Theo dõi và chẩn đoán sớm các biến chứng.
- Xử trí kịp thời các diễn biến xấu của bệnh nhân.
- Nhân sự được huấn luyện chuyên biệt, và thường xuyên cập nhật.
- Trao đổi thông tin thường xuyên giữa bác sĩ, điều dưỡng và chuyên gia phục hồi chức năng.

Các lợi ích đã được chứng minh của Đơn Vị Đột Quỵ:

- Ít tử vong hơn (giảm 30%).
- Phục hồi chức năng tốt hơn.
- Thời gian nằm viện ngắn hơn.

Nhờ: chăm sóc sớm; ổn định các hằng số sinh lý; giảm biến chứng và can thiệp kịp thời khi có biến chứng; vận động sớm. Do đó, mọi bệnh nhân đột quỵ đều phải tới bệnh viện càng nhanh càng tốt. Nếu đến trong vòng 3 giờ sẽ được chẩn đoán đầy đủ và khởi đầu điều trị trong đơn vị đột quỵ ngay, nếu đủ điều kiện có thể thực hiện điều trị tái tưới máu bằng rt-PA; Nếu đến sau 3 giờ (97%) thì điều trị theo mục tiêu 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ từ lúc khởi phát, càng sớm càng tốt, cũng trong đơn vị đột quỵ.

XỬ TRÍ CHẨN ĐOÁN ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ CẤP:

Lâm Sàng

Nghi ngờ đột quỵ nếu bệnh nhân có:

http://tieulun.hopto.org

- Khiếm khuyết vận động, cảm giác một bên (yếu liệt nửa người, giảm cảm giác nửa người, bán manh) có hoặc không có rối loạn lời nói; hoặc

- Khiếm khuyết dây sọ một bên (nhìn đôi, mất cảm giác vùng mặt, liệt dây VII, khó nuốt) và khiếm khuyết vận động, cảm giác nửa thân đối bên (yếu liệt nửa người, giảm cảm giác nửa người, thất điều nửa người), có hoặc không có rối loạn lời nói (dysarthria).

Khám lâm sàng khẩn: không được kéo dài quá 5-10 phút

Hỏi bệnh sử:

- Thời gian và bản chất của triệu chứng đầu tiên, triệu chứng chính, các triệu chứng tương tự trước đây, các điều trị trước.

- Các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, tiểu đường, tăng lipid máu, bệnh mạch máu ngoại biên, bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, các rối loạn đông máu.

- Các lần nhập viện trước, các thuốc hiện đang sử dụng.

Khám lâm sàng tổng quát và khám thần kinh nhanh chóng

Tìm:

- Chấn thương đầu, cổ

- Âm thổi ở tim, ở động mạch cảnh

- Dấu cổ gượng

- Rối loạn ý thức

- Sốt

- Các dấu thần kinh định vị

Nếu cần đánh giá các thang điểm:

- Thang điểm đột quỵ: ví dụ NIHSS

- Thang điểm chức năng hoạt động: ví dụ chỉ số Barthel

Nếu bệnh nhân rối loạn ý thức, cần lưu ý tìm

- Co giật

- Xuất huyết

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu Oxy
- Tăng áp lực nội sọ
- Đột quỵ thân não

CẬN LÂM SÀNG

Các Kỹ Thuật Cận Lâm Sàng Chẩn Đoán Khẩn Cấp:

Mục đích:

- Khẳng định chẩn đoán đột quỵ, xác định loại đột quỵ (thiếu máu não cục bộ, xuất huyết trong não, xuất huyết khoang dưới nhện)
- Đánh giá tiên lượng hồi phục
- Tìm nguyên nhân
- Đánh giá biến chứng
- Phục vụ điều trị tốt nhất hiện có

CT scan não không có cản quang

Chẩn đoán phân biệt

- Xuất huyết não
- Nhồi máu não (chỉ rõ 24 48 giờ sau khởi phát)
- U não
- Phù não
- Não úng thủy

CT lần 2 sau 24 giờ: chỉ định trong trường hợp

- Sau điều trị tiêu huyết khối
- Bệnh nhân có triệu chứng tiến triển nặng dần (đột quỵ tiến triển)
- Trước khi sử dụng kháng đông sớm theo kế hoạch ở bệnh nhân rung nhĩ

http://tieulun.hopto.org

- Ở bệnh nhân có phù não nặng ban đầu

- Ở bệnh nhân có CT lần đầu không rõ ràng (nếu cần thiết chụp CT có cản quang, hoặc chụp MRI)

CT lặp lại sau 1 tuần, trong trường hợp

- Trước khi khởi đầu kháng đông muộn theo kế hoạch ở bệnh nhân rung nhĩ

- Ở bệnh nhân có CT lần 2 lúc 24 giờ không rõ ràng (nếu cần, chụp CT có cản quang hoặc chụp MRI)

- Ở các bệnh nhân có phù não trên CT 24 giờ.

X quang tim phổi: xác định hoặc loại trừ một số bệnh lý tim phổi

ECG: tìm nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim

Xét nghiệm máu khẩn:

- Công thức máu

- Chức năng đông máu

- Điện giải

- Đường huyết

- Chức năng thận

- Chức năng gan

- Khí máu động mạch (không làm nếu dự định dùng thuốc tiêu huyết khối).

Các phương pháp chẩn đoán không khẩn cấp:

- Siêu âm dupplex động mạch cảnh, động mạch đốt sống.

- Nếu cần: doppler xuyên sọ, siêu âm tim, siêu âm tim qua thực quản, mạch não đồ và chọc dò dịch não tủy nếu có chỉ định.

- Xét nghiệm bổ sung: chức năng tuyến giáp, bilan lipid máu, phân tích nước tiểu.

- Các xét nghiệm huyết thanh cho viêm mạch máu và chức năng tiểu cầu nếu cần.

http://tieulun.hopto.org

XỬ TRÍ ĐIỀU TRỊ

Các Biện Pháp Cấp ABC

- Đảm bảo đường thở thông thoáng (A)
- Thông khí đầy đủ (B).
- Tuần hoàn ổn định (C).

Oxy qua sonde mũi: 2-4 l/p, mục tiêu SpO2 từ 95-100%

Chỉ định nội khí quản:

- Thở nhanh trên 30 lần/phút
- $pCO_2 > 50$ mmHg
- $pO_2 < 50$ mmHg

Dịnh truyền: ít nhất 1,5 2 lít/ngày

- Dùng Ringer lactate, có thể dùng muối đẳng trương
- Tránh dùng dung dịch Glucose
- Nếu có thể thì bù dịch theo CVP

Điều chỉnh huyết áp

Ở người cao huyết áp:

- Mục tiêu: giữ huyết áp không quá 180/100 (đồng thuận của hội nghị đột quỵ hội thần kinh học Việt Nam)
- Lưu ý: huyết áp thường tự hạ xuống sau 24 48 giờ
- Không có chỉ định hạ huyết áp nhanh
- Không dùng nifedipine dưới lưỡi

Các biện pháp điều trị

http://tieulun.hopto.org

- Nghỉ tĩnh, điều trị lo lắng, đau, nôn, ho, táo bón
- Điều trị tăng áp lực nội sọ
- Dùng các thuốc điều trị tăng huyết áp mà bệnh nhân đang sử dụng trước đột quỵ, nếu có.

Mức huyết áp	Điều trị
Tâm thu < 180 và Tâm trương <100	Theo dõi, không dùng thuốc hạ áp trừ khi có các tổn thương cơ quan đích khác như: nhồi máu cơ tim, bóc tách động mạch chủ, phù phổi, bệnh não do cao huyết áp
Tâm thu 181- 220 hoặc Tâm trương 101 120	Dùng đường uống: Thuốc bệnh nhân đang dùng trước đột quỵ; Ưu tiên nhóm ức chế men chuyển và ức chế calci tác dụng kéo dài.
Tâm thu > 220 hoặc Tâm trương > 120	Dùng thuốc đường tĩnh mạch tùy theo điều kiện: - Labetalol (Trandate) 10 20 mg IV trong 1-2 phút; có thể lặp lại mỗi 10 phút (tối đa 300 mg) hoặc dùng truyền tĩnh mạch 2-8 mg/phút - Nicardipine (Loxen) PIV 5mg/giờ, điều chỉnh liều để đạt huyết áp mục tiêu bằng cách tăng liều 2,5mg/giờ mỗi 5 phút, tối đa 15mg/giờ. - Có thể dùng Nitroprusside, đặc biệt nếu huyết áp tâm trương cao ưu thế, liều 0,5 (g/kg/phút PIV, theo dõi huyết áp liên tục. - Mục tiêu điều trị: hạ 10-15% trị số huyết áp.

Bệnh nhân có tụt huyết áp

Hiếm gặp, cần tìm nguyên nhân: bóc tách động mạch chủ, giảm thể tích, giảm cung lượng tim thứ phát do nhồi máu cơ tim hoặc loạn nhịp tim.

- Dùng dịch truyền mặn đẳng trương cải thiện cung lượng tim.
- Dùng dopamine, dobutamine nếu cần.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị nguyên nhân.

Sốt:

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc paracetamol

- Dùng kháng sinh nếu có triệu chứng chỉ điểm của nhiễm trùng: CRP tăng, triệu chứng tim phổi, cấy máu

Đường huyết

Tăng đường huyết:

- Mục tiêu: giữ đường huyết < 200 mg/dl

- Dùng insulin tác dụng nhanh (vd Actrapid) liều nhỏ với kiểm tra đường huyết thường xuyên.

Hạ đường huyết:

- Phải điều chỉnh ngay vì gây tổn thương não thêm.

- Dùng dung dịch Glucose để nhanh chóng đưa đường huyết về bình thường.

ĐIỀU TRỊ CHUYÊN BIỆT

Thuốc Tiêu Huyết Khối

Mục đích: ly giải cục máu đông và tái lập lại tuần hoàn não

Khuyến cáo: dùng rtPA (0,9mg/kg) ở bệnh nhân đột quỵ trong vòng 3 giờ, cần chụp CT trước.

Tiêu chuẩn thu nhận:

- Bệnh nhân 18-80 tuổi

- Đột quỵ thiếu máu não cục bộ trên lều

- Thời điểm khởi phát phải được xác định rõ

- Từ lúc khởi phát đến lúc dùng thuốc tiêu huyết khối không quá 3 giờ

Tiêu chuẩn loại trừ:

- *Nếu bệnh nhân từng có: xuất huyết dưới nhện,* xuất huyết não, dị dạng mạch máu não, u não, xuất huyết võng mạc.

- *Nếu trong vòng 3 tháng trước bệnh nhân có:* đột quỵ thiếu máu cục bộ, chấn thương sọ não, phẫu thuật nội sọ và nội tủy

- *Nếu trong vòng 1 tháng trước bệnh*

http://tieulun.hopto.org

- Không có triệu chứng nặng: không liệt vận nhãn kéo dài, không co giật lúc đầu, không hôn mê

- Triệu chứng thần kinh phải tồn tại tới thời điểm dùng thuốc

- Huyết áp không quá 185/110 cho tới lúc dùng thuốc tiêu huyết khối

- Đường huyết tối đa 400 mg/dl cho tới lúc dùng thuốc

- Tiểu cầu >100000

- Hct >25%

- CT não không có xuất huyết, vùng nghi ngờ nhồi máu không quá 1/3 vùng tưới máu động mạch não giữa.

nhân có: đại phẫu khác, chấn thương, sinh thiết, chảy máu sau khi chích tĩnh mạch khó kiểm soát, xuất huyết tiêu hóa hoặc niệu dục.

- *Nếu trong vòng 1 tuần trước đó bệnh nhân có:* chọc dò dịch não tủy, chích động mạch

- *Nếu bệnh nhân đang có hoặc gần đây có: suy* tim mất bù, loạn nhịp ác tính, hen PQ nặng, thai kỳ, dễ chảy máu, nhồi máu cơ tim mới đây, đang dùng kháng đông với INR >1.7, đang dùng heparin đủ liều, hoặc bệnh nhân có tình trạng lâm sàng cải thiện nhanh.

Dùng Heparin đủ liều

Chỉ định:

- Nhiều khả năng đột quỵ do thuyên tắc mạch: rung nhĩ, hẹp hai lá, van nhân tạo, có huyết khối thất trái, mảng xơ lớn trong cung động mạch chủ

- Huyết khối tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch não

- Thiếu protein C hoặc S đã xác định

Ngoài ra có thể chỉ định trong:

- Huyết khối động mạch thân nền, với bằng chứng lâm sàng, MRI hoặc doppler xuyên sọ.

- Đột quỵ tiến triển

- Bóc tách động mạch

- Huyết khối trong động mạch lớn

Chống chỉ định

- Xuất huyết trong não, xuất huyết khoang dưới nhện

http://tieulun.hopto.org

- Nhồi máu kích thước lớn
- Rối loạn ý thức nặng
- Viêm nội tâm mạc

Các chống chỉ định tổng quát:

- Xuất huyết tiêu hóa, hô hấp hoặc niệu dục
- Bệnh thận, gan, tụy nặng
- Thiếu máu nặng
- Bệnh nhân mới có phẫu thuật thần kinh hoặc phẫu thuật nhãn khoa.

Cách dùng:

Heparin chuẩn:

- Liều đầu bolus TM 5000 đơn vị, sau đó duy trì 1000 đơn vị /giờ PIV.
- Mục tiêu: duy trì TCK bằng 1,5-2 lần chứng (60-70 giây), theo dõi 1-2 lần mỗi ngày

Heparin trọng lượng phân tử thấp:

- Dùng tiêm dưới da, vd Lovenox, Fraxiparin, liều 0,1ml/10kg x 2 lần/ngày
- Không cần theo dõi đông máu

Cả hai đều phải theo dõi công thức máu để phát hiện sớm biến chứng giảm tiểu cầu miễn dịch (theo dõi 2 lần mỗi tuần).

Kháng đông uống (anti-vitamin K): dùng để duy trì tác dụng kháng đông của heparin, kéo dài 3-6 tháng hoặc đến khi yếu tố chỉ định vẫn còn. Mục tiêu duy trì INR từ 2,5-3 (trừ van nhân tạo duy trì từ 3-4).

Thuốc chống kết tập tiểu cầu:

- Nên dùng Aspirin trong vòng 24-48 giờ đầu của đột quỵ, liều dùng 160 325 mg/ngày.
- Không dùng Aspirin trong vòng 24 giờ sau điều trị r-tPA tĩnh mạch.
- Có khuyến cáo về các thuốc chống kết tập tiểu cầu khác trong giai đoạn cấp. Chúng tôi đang sử dụng Triflusal trong giai đoạn đột quị cấp với liều 300 – 600mg/ngày cho nhưng bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân không dùng được aspirin và dùng cho các trường hợp cần điều trị lâu dài phòng ngừa huyết khối mạch.

PHÒNG NGỪA VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG CẤP

Nhiễm trùng:

- Nhiễm trùng hô hấp: tránh hít sặc, tránh ứ đàm, xoay trở, vỗ lưng, vận động sớm. Tìm dấu hiệu nhiễm trùng và dùng kháng sinh thích hợp sớm khi có viêm phổi.

- Nhiễm trùng đường tiểu: chỉ nên đặt sonde tiểu khi có chỉ định, săn sóc đường tiểu thường xuyên.

Huyết khối tĩnh mạch:

- Tuổi cao, bất động, liệt chi dưới, liệt nặng, và rung nhĩ là các yếu tố làm tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu.

- Phòng ngừa bằng vận động sớm, tập vật lý trị liệu thụ động sớm nếu chưa tập chủ động được.

Phù não và tăng áp lực nội sọ:

- Xảy ra ở 10-20% bệnh nhân đột quỵ, đỉnh xuất hiện vào ngày thứ 3-5.

Điều trị:

- Nằm tư thế nửa người trên cao 30o, giữ thông thoáng đường thở

- Không dùng corticoid điều trị chống phù não và tăng áp lực nội sọ do nhồi máu não cấp.

- Dùng dung dịch thẩm thấu và tăng thông khí cho các trường hợp lâm sàng xấu đi do tăng áp lực nội sọ, gồm cả những trường hợp tụt não.

Liều: Manitol 20%, 0,5g/kg mỗi 6 giờ, TTM nhanh

Tăng thông khí: đặt nội khí quản và thở máy, giữ pCO2 30-35 mmHg

- Phẫu thuật, gồm cả dẫn lưu não thất nếu tăng áp lực nội sọ do não úng thủy.

- Phẫu thuật giải ép và lấy mô não cho nhồi máu tiểu não lớn gây chèn ép thân não và não úng thủy.

http://tieulun.hopto.org

- Phẫu thuật giải ép và lấy mô não cho nhồi máu lớn bán cầu đại não có thể cứu sống bệnh nhân nhưng để lại di chứng nặng nề.

Co giật:

- Xảy ra ở 4-7% bệnh nhân đột quỵ, hầu hết trong 24 giờ đầu.
- Một cơn giật không làm thay đổi tiên lượng bệnh. Trạng thái động kinh hiếm gặp.
- Điều trị chống co giật nếu cơn giật tái phát.
- Bệnh nhân với 1-2 cơn giật trong tuần đầu không cần phải điều trị lâu dài.
- Không khuyến cáo điều trị dự phòng cho bệnh nhân đột quỵ không có co giật.

Thuốc bảo vệ và yếu tốâ dinh dưỡng thần kinh (neuroprotection and Neurotrophic):

Bảo vệ thần kinh là mục tiêu cơ bản trong điều trị đột quị thiếu máu não cấp, bên cạnh việc điều trị cơ bản như trên, một số công trình nghiên cứu cho thấy một số dược phẩm có tác dụng tăng khả năng sử dụng oxy và ức chế gốc tự do, dinh dưỡng tế bào thần kinh.

Piracetam TM 6-12 gam/ngày trong hai tuần.

Cerebrolysine TM 20-30ml/ ngày trong hai tuần.

Tập vật lý trị liệu và phục hồi chức năng sớm giúp ngừa các biến chứng và đẩy nhanh hồi phục.

64. ASPIRIN TRONG PHÒNG NGỪA ĐỘT QUỴ TIÊN PHÁT VÀ CÁC BIẾN CỐ MẠCH MÁU LỚN - NHỮNG SIÊU PHÂN TÍCH VÀ GIẢ THUYẾT

Roberg G. Hart, Jonathn L.Halperin, Ruth McBirde, Oscar Benavrnte, Malcolm Man-Son-Hing, Richard A, Keonmal: Aspirin for the Primary prevention of stroke and other major vascular events. Arch Neurol./vol.57, Mar 2000, p:326-331.

Người dịch: BS Bạch Thanh Thủy

Hàng trăm năm sau khi ra đời, aspirin là một thứ thuốc được dùng phổ biến nhất trên thế giới. Chỉ riêng ở Mỹ, khoảng 75000 pouns aspirin (khoảng 100 triệu viên) được tiêu thụ mỗi ngày. Khoảng 20% người Mỹ trên 65 tuổi dùng aspirin thường xuyên, phần lớn để giảm đau.

Sử dụng thường xuyên aspirin làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim (NMCT), đột quị (ĐQ) và tổn thương mạch máu ở những bệnh nhân có bệnh mạch máu biểu hiện trên lâm sàng (nghĩa là những người có nguy cơ cao). Một siêu phân tích có ý nghĩa gồm hơn 100 TNLS ngẫu nhiên (NN) bao gồm 60.000 người tham gia cho thấy rằng điều trị aspirin làm giảm ĐQ khoảng 25% ở những bệnh nhân có nguy cơ cao nhất. Thật là nghịch lý, trong siêu phân tích này dùng aspirin lại làm ĐQ tăng nhẹ trong 2 TNLS lớn phòng ngừa tiên phát (PNTP), mặc dầu các kết quả đã không có ý nghĩa thống kê.

8 triệu người Mỹ lớn tuổi không có bệnh mạch máu dùng aspirin thường xuyên, và vấn đề hiệu quả của aspirin đối với ĐQ ở những người này là rất quan trọng. Với thông báo mới đây của 4 nghiên cứu về hiệu quả của aspirin với ĐQ ở những người nguy cơ thấp, chúng tôi đã xem xét lại cẩn thận vấn đề này. Mục tiêu của chúng tôi là phát hiện hiệu quả của việc sử dụng thường xuyên aspirin đối với ĐQ và với các biến cố mạch máu lớn khác ở những người không có biểu hiện lâm sàng của bệnh vữa xơ mạch (nghĩa là PNTP).

SỐ LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP

Chúng tôi cố gắng tìm kiếm tất cả các TNLS NN (TNLSNN) đánh giá hiệu quả của aspirin trong PNTP ĐQ và các biến cố mạch máu lớn khác ở những người không có biểu hiện bệnh lí mạch máu trên lâm sàng. Các bệnh mạch máu bao gồm: NMCT, ĐQ, cơn thiếu máu não thoảng qua, đau thắt ngực, khập khiễng cách hồi, rung nhĩ hoặc tái phân bố mạch máu trong động mạch chủ, động mạch vành hoặc động mạch ngoại vi trong vữa xơ. Các TNLS, trong đó tất cả những người tham gia có yếu tố nguy cơ vữa xơ cao (nghĩa là lớn tuổi, tăng huyết áp, bệnh tiểu đường) được chọn lựa, nhưng được cân nhắc tách riêng trong những phân tích bổ xung. Những TNLSø trong đó có trên 20% người tham gia có bệnh mạch máu, mà những người này không thông báo về hậu quả ĐQ và ĐQ không được theo dõi đều không đuợc phân tích. Những người có bệnh mạch máu đuợc tách ra cho những phân tích bổ xung. Những TNLS trong đó aspirin kết hợp với các yếu tố ức chế tiểu cầu khác cũng bị loại bỏ.

Các số liệu đã được tìm kiếm trên máy tính từ 1980-1989…

(một đoạn nói về cách sử lý số liệu- không dịch).

KẾT QUẢ

ĐIỀU TRỊ ASPIRIN VÀ ĐQ TRONG CÁC THỬ NGHIỆM PHÒNG NGỪA TIÊN PHÁT NGẪU NHIÊN

5 TNLS NN bao gồm 52.251 người tham gia, tuổi trung bình là 57, những người này đã được điều tra để lấy 240.000 năm theo dõi bệnh nhân (patient-years observation), điều tra trung bình 4,6 năm/bệnh nhân. 3 TNLS chỉ có nam giới. Phụ nữ là 20% và chiếm 17% tổng số phát bệnh. Các đối tượng rất thay đổi ở các TNLS, từ những nam nhân viên y tế khỏe mạnh tới

http://tieulun.hopto.org

những bệnh nhân tiểu đường hoặc cao huyết áp hoặc những người đàn ông có nguy cơ mạch vành cao. Tỷ lệ tử vong từ 0,4-3%/năm, trung bình 1%/năm. So sánh với tỷ lệ chết ở Mỹ cho đàn ông và đàn bà tuổi từ 55-59, trung bình là 0,7% và 0,4%/năm. Mặc dù những thử nghiệm PNTP được cân nhắc, khoảng 5% người tham gia (dao động từ 1-20%) có biểu hiện bệnh mạch máu trên lâm sàng. Liều aspirin đã dùng 75mg/ngày (21.330 người), 325mg cách ngày (22.071 người) và 500-650mg/ngày (8.850 người) (bảng 1). Tỷ lệ ĐQ được phân tích tổng quát cho 5 TN này là 0,3%/năm (dao động từ 0,2-0,8%) (bảng 2).

Bảng 1: Các TNLSNN về điều trị aspirin trong PNTP

Nguồn thông tin	**Cỡ mẫu (người)**	**Bệnh kèm theo**	**Tuổi TB**	**Liều aspirin (mg/d)**	**Phụ nữ (%)**	**Tỷ lệ cao HA(%)**	**Tỷ lệ TV %/năm**
USPHS-1989	22071	TT nam khoẻ mạnh	53	325/ cách ngày	0	12	0,4
Britis male physicians-1988	5139	TT nam	~61	500	0	10	1,6
ETDRS-1992 (†)	3711	BN tiểu đường	~50	650	44	44	3,0
MRC-TPT-1998	2540	Có yếu tố nguy cơ mạch vành	57	75	0	NR	1,3
HOT-1998	18970	BN cao HA					

BÀN LUẬN

Phân tích tổng quát 5 TNLS NN gồm hơn 50.000 người tham gia điều trị thử aspirin để PNTP thấy rằng không có hiệu quả toàn diện trên ĐQ, một kết quả không phù hợp với tác dụng rõ rệt của aspirin làm giảm 25% ĐQ ở những người có bệnh mạch máu. Nếu như tác dụng của aspirin phụ thuộc vào sự hiện diện của bệnh mạch máu biểu hiện trên lâm sàng, thì sau đó có thể tồn tại hợp lý một nhóm bệnh nhân trung gian: nhóm này có yếu tố nguy cơ mạch máu nhưng không biểu hiện bệnh. Trong khi những số liệu có giá trị có thể bị bác bỏ bởi sự khác biệt trong liều aspirin và sự phân chia giới tính, chúng cũng ủng hộ giả thuyết rằng ở những người có yếu tố nguy cơ mạch máu, hiệu quả của aspirin trên ĐQ có thể trung gian giữa những người có bệnh mạch máu và những người không có bệnh mạch máu và cũng không có yếu tố nguy cơ bệnh mạch máu (tranh 2)

http://tieulun.hopto.org

Trong 4 nghiên cứu quan sát, việc sử dụng thường xuyên aspirin kết hợp với tăng nguy cơ ĐQ ở cả đàn ông và đàn bà là đáng chú ý. Dùng aspirin trong những nghiên cứu này là tự chọn rộng rãi và có thể bị nhầm lẫn do sự phân bố không đều của những người tham gia bị ĐQ khác mà không thể loại trừ, thậm chí sau khi đã điều chỉnh về mặt thống kê cho những khác biệt đã được ghi nhận này. Xem xét bối cảnh của những so sánh NN, dường như những nghiên cứu quan sát này làm tăng giả thuyết về sự kết hợp giữa liều cao aspirin dùng để giảm đau và ĐQ ở người lớn tuổi và những phụ nữ không có biểu hiện bệnh mạch máu, điều này đã không thể hiện đúng mức trong các TNLS NN cho đến ngày nay.

Đáng chú ý rằng không có sự giảm nhồi máu não như mong đợi trong những TNLS NN PNTP. Bên cạnh ức chế thromboxan tiểu cầu là nền tảng cho tác dụng chống huyết khối của aspirin, có thể có các tác dụng cạnh tranh khác của aspirin. Đã có thông báo về việc điều trị aspirin làm tăng huyết áp (đặc biệt nếu huyết áp đo khi bệnh nhân nằm ngửa) và hiệu quả đối kháng với một vài loại thuốc hạ áp khác. Cao huyết áp là một yếu tố rất nguy hiểm phổ biến cho cả nhồi máu não và xuất huyết não. Tác dụng về đông máu của aspirin có thể liên quan với việc ức chế tổng hợp prostacyclin nội mạch đã được thực nghiệm chứng minh, đặc biệt với liều cao. Trong những bệnh nhân không có triệu chứng bệnh vữa xơ mạch, sự ức chế tổng hợp prostacyclin có thể đưa đến huyết khối (the aspirin dilemma), nhưng mối quan hệ lâm sàng của tác dụng này trong điều trị aspirin thì chưa được biết.

Điều trị aspirin làm giảm 25% NMCT và xu hướng chắc chắn giảm tất cả các nguyên nhân tử vong, có cần thiết sử dụng aspirin thường xuyên cho những người lớn tuổi khoẻ mạnh không? Trong số những người lớn tuổi khoẻ mạnh (không ghi nhận bệnh mạch máu), tần suất ĐQ bằng hoặc lớn hơn NMCT, với những người trẻ hơn thì ngược lại. Rõ ràng rằng điều trị aspirin làm tăng chảy máu ngoài sọ nghiêm trọng với RR (relative risk) trung bình bằng 1,5 trong những TNLS dùng liều giữa 75mg/ngày và 325mg/cách ngày. Tỷ lệ xuất huyết ngoài sọ nghiêm trọng ở những bệnh nhân dùng giả dược thay đổi giữa các TNLS PNTP ở những người trung tuổi (0,15%-0,5%/năm) một phần do các tiêu chuẩn khác nhau. Nguy cơ xuất huyết ngoài sọ nghiêm trọng khi dùng aspirin có thể liên quan với tuổi.

Ở những người không biểu hiện bệnh mạch máu, phân tích lợi hại của việc điều trị aspirin rất phức tạp và cần phải cân nhắc kỹ giữa một bên là giảm NMCT và một bên là tăng nhẹ chảy máu trong và ngoài sọ. ***Theo chúng tôi, tác dụng của việc thường xuyên sử dụng aspirin trong PNTP các biến cố mạch máu ở người lớn tuổi khoẻ mạnh đã không được đánh giá đầy đủ để cho phép giới thiệu dùng rộng rãi.*** Các tư liệu có giá trị rõ ràng ủng hộ việc dùng aspirin ở người trung tuổi đặc biệt với nguy cơ NMCT. Những tiêu chuẩn riêng và kinh nghiệm có ý nghĩa quan trọng trong việc cân nhắc lợi hại.

Một số giới hạn của những phân tích này có thể bàn luận. Một phần những người tham gia trong 5 TN PNTP được ghi nhận có bệnh mạch máu (bảng 1) và người ta không rõ họ đã ảnh

http://tieulun.hopto.org

hưởng tới đánh giá của chúng ta về hiệu quả của điều trị aspirin trong những người không có bệnh mạch máu như thế nào. Đánh giá tầm quan trọng của yếu tố nguy cơ mạch máu đã bị nhầm lẫn do sự phân biệt dựa trên liều aspirin và giới tính; điều này chỉ có thể loại trừ được khi có kết quả của Trung tâm nghiên cứu sức khoẻ phụ nữ. Những hạn chế khác thường là những hạn chế thông thường đối với các siêu phân tích: Kết quả tổng quát của một số nghiên cứu có ý nghĩa thống kê khi tất cả các TNLS riêng biệt đều có ý nghĩa thống kê chắc chắn; khi ngược lại, ta nên xem xét sự phát sinh giả thuyết và bằng chứng không chắc chắn. Chúng tôi đã cố gắng tìm tất cả những TNLS thích hợp, mặc dù vậy không chắc chắn là đã không bỏ sót các TNLS lớn, việc bỏ sót có thể làm thống kê sai lệch.

KẾT LUẬN

Hiệu quả của aspirin với ĐQ có thể khác nhau dựa trên việc có hoặc không có bệnh vữa xơ mạch máu. Hiệu quả của việc sử dụng thường xuyên aspirin để PNTP các biến cố mạch máu ở người lớn tuổi thìø chưa được hiểu biết hết vì các TNLS NN gồm phần lớn những người trung niên, mà những người này thì thường dễ bị NMCT hơn là bị ĐQ. Sử dụng aspirin lâu dài làm tăng nhẹ tỉ lệ xuất huyết não (khoảng 1/2000 người dùng aspirin/năm ở người lớn tuổi). Vì tác dụng làm giảm NMCTû chắc chắn với giới hạn liều rộng nên aspirin trong PNTP có thể cần thiết nhất cho những người trung niên,những người có nguy cơ đặc biệt với NMCT (thí dụ những bệnh nhân bị bệnh tiểu đường). Những tài liệu mới đây thường ưa dùng liều aspirin thấp (75-81mg/ngày) cho PNTP. Tác dụng của aspirin trên ĐQ là rất phức tạp, khác nhau ở những nhóm bệnh nhân khác nhau, và những hiểu biết về cơ chế khác biệt này có thể cho phép sử dụng tinh tế hơn thứ thuốc được dùng rộng rãi nhất này.

TÁC DỤNG CỦA ASPIRIN VẪN KHÓ ĐÁNH GIÁ TRONG PHÒNG NGỪA ĐQ TIÊN PHÁT

(Bài của ban biên tập)

HJM Barnett, Michael Eliasziw: Aspirin benefit remains elusive in primary stroke prevention. Arch Neurol./vol.57, May 2000, p:306-308.

Người dịch: BS Bạch Thanh Thủy

Dường như những câu hỏi đơn giản về aspirin vẫn chưa có câu trả lời mặc dù các nhà lâm sàng đã nghiên cứu trong nhiều thập niên. Chẳng bao lâu nữa, 35 năm sẽ trôi qua từ khi những tính chất ức chế tiểu cầu của aspirin được thông báo, 25 năm từ khi thử nghiệm phòng ngừa bệnh thứ phát đầu tiên, và 10 năm từ khi những thông báo bất lợi về PNTP của aspirin được thông báo. Hàng nghìn bệnh nhân đã được chọn NN trong các nghiên cứu phòng ngừa ĐQ tiên phát và thứ phát, nhưng câu hỏi quan trọng vẫn còn tồn tại.

Trong số phát hành này của tạp chí Archivers, Hart và CS đã đóng góp đầu tiên bằng một siêu phân tích các thử nghiệm dùng aspirin cho những người không triệu chứng, 2 TN gồm những người không có bệnh mạch máu được biết, 3 TN gồm những người có nguy cơ cao.

Kết luận: Aspirin không có hiệu quả PNTP ở nam giới không có triệu chứng hoặc nguy cơ bệnh mạch máu cao, và có hiệu quả ở những người không triệu chứng nhưng có nguy cơ cao hơn và có khả năng phòng ngừa ĐQ thứ phát. Những kết luận này thật đáng khích lệ. Các cách điều trị khác cũng đã mang lại những ích lợi to lớn hơn cho những người có nguy cơ cao nhất. Ví dụ, ở Bắc Mỹ và Châu Âu người ta đã thử nghiệm cắt bỏ lớp áo trong động mạch ở những người có nguy cơ cao nhất và thấy có tác dụng nhất ở nhóm người này.

Phải chăng số liệu đã được Hart và CS xem xét và những kết luận đã bác bỏ việc coi aspirin như là một công cụ phòng ngừa ĐQ tiên phát? Liệu có phải aspirin với liều bất kỳ sẽ phòng ngừa được ĐQ ở những người khoẻ mạnh bất kỳ không?

Trong những thập niên khi mà cả hai giới có nhiều khả năng bị ĐQ nhất, người ta không thấy bằng chứng về ích lợi của aspirin cho những người không có bệnh mạch máu. Chỉ trong những TN NN lớn aspirn được so sánh với giả dược, ở Hiệp hội nghiên cứu sức khoẻ thầy thuốc, tuổi trung bình của những người tham gia là 53. Tất cả là đàn ông, ở thập niên mà họ thường bị NMCT, chứ không phải dễ bị ĐQ nhất. Trong những nghiên cứu khác tuổi trung bình được xem xét vẫn chỉ là 57. Những bằng chứng có sức thuyết phục về tác dụng bất lợi của aspirin thì không liên quan với lỗi thuộc về thống kê, cần có một thử nghiệm trực tiếp ở cả nam và nữ (nữ nhiều hơn nam 10 năm hoặc thậm chí hơn 15 năm).

Sự hiểu biết về ĐQ mà không để ý đến nguyên nhân của nó đã thúc đẩy sự quan tâm trong những TN điều trị. Người ta có thể phân biệt ĐQ động mạch lớn, động mạch nhỏ (lỗ khuyết) hoặc ĐQ do những nguyên nhân từ tim. Các tác nhân chống đông máu thì hiệu quả với ĐQ không giống nhau. Aspirin đã chứng tỏ được khả năng phòng ngừa nhồi máu não và ít có khả năng phòng ngừa ĐQ do nghẽn mạch từ tim. Sự phê phán hướng về tác dụng bất lợi của aspirin do Trung tâm thử nghiệm ĐQ quốc tế bởi vì ĐQ đã không được phân loại theo nguyên nhân. Tác dụng có lợi của điều trị chống đông có thể đã được nhận rõ nếu trong TN này đột quị được phân loại theo nguyên nhân. Hiệu quả của aspirin với ĐQ nguồn gốc từ tim có thể đã đưa đến một phát hiện riêng biệt. Một nghiên cứu hồi cứu cho thấy trong 216 thầy thuốc nam bị ĐQ trong TN của Hiệp hội nghiên cứu sức khoẻ thầy thuốc, đã có 181 người bị ĐQ không phải do xuất huyết: 63 (43%) do cục nghẽn, 49 (17%) là do huyết khối động mạch lớn, 58 người không thể phân biệt rõ là nhồi máu hay xuất huyết. 9 người đã không được biết (unknoun). 49 người ĐQ là quá ít để kiểm tra hiệu quả của điều trị aspirin.

Trong thử nghiệm của hiệp hội nghiên cứu sức khoẻ thầy thuốc gồm những người đàn ông trẻ hơn (tuổi trung bình là 53), trong số 11034 người dùng giả dược có 98 người (0,9%) bị ĐQ. So

http://tieulun.hopto.org

sánh với thử nghiệm của những thầy thuốc nam người Anh (tuổi trung bình là 61), trong số 1710 người không dùng aspirin có 39 người (2,3%) bị ĐQ. Trong thử nghiệm Anh, cả hai loại ĐQ là111 người, chỉ có 28 người bị ĐQ thiếu máu não, 83 người không được xác định rõ nguyên nhân. Kết luận về điều trị là rất khó khi mà nguyên nhân ĐQ không dược định rõ.

Aspirin có thể không hoạt động như nhau trên tất cả các giường động mạch đối với chứng nghẽn mạch do huyết khối. Tuyên bố rằng "huyết khối là huyết khối trong giường mạch máu bất kỳ" là một giả thuyết trong siêu phân tích của Hiệp Hội Những Nhà Thử Nghiệm Thuốc Ức Chế Tiểu Cầu (Antiplatelet Trialists' collaboration). Những giả thuyết như vậy đã được làm trong thử nghiệm mới đây với yếu tố ức chế tiểu cầu clopidogrel. Các bệnh nhân với triệu chứng ở 3 cơ quan đích đã được phân biệt rõ ràng: tác dụng bất lợi trong 6302 bệnh nhân tuổi trung bình 58 tham gia sau khi bị NMCT, không có hiệu quả rõ rệt trong 6431 bệnh nhân tuổi trung bình 65 tham gia sau khi bị nhồi máu não, hiệu quả rõ rệt trên 6462 bệnh nhân tuổi trung bình 64 với bệnh thứ yếu. Hiệu quả khác biệt đã được nhận thấy trong TN của hiệp hội nghiên cứu sức khoẻ thầy thuốc: tác dụng 42% trong NMCT, không tác dụng trong ĐQ. Tất cả 3 nhóm có nguy cơ cao trong bài báo của Hart và CS, mà trong đó liều aspirin hàng ngày là 75mg,75mg và 650mg đã được xem xét thực nghiệm làm giảm NMCT, nhưng không làm giảm ĐQ. Giả thuyết về sự bình đẳng đối với các giường mạch máu trở nên khó được tin tưởng.

Liều tối đa aspirin trong cả hai PNTP và thứ phát đã là chủ đề để tranh luận. Ở mức độ nhất định, số phát hành này đã thống nhất là liều thấp. Bài báo của Hart và CS đã giới thiệu liều aspirin 81mg/ngày cho PNTP các biến cố mạch máu, phòng ngừa các biến cố khác khác liều còn chưa rõ ràng. Sự tranh luận làm tăng hiểu biết vì hai lý do. Thứ nhất, đã có mối liên quan với dung nạp dạ dày ruột ở liều cao, thứ hai, các nhà nghiên cứu trong thử nghiệm kháng đông đã không thiết kế những nghiên cứu trong tương lai để cho thấy hiệu quả ức chế tự phát của aspirin trên men cyclooxygenase trong tiểu cầu và trên tế bào nội mạch: hoạt động đông máu bị ức chế bởi tác dụng ức chế tự phát của aspirin trên men cyclooxygenase trong tiểu cầu và hoạt động kháng đông bị ức chế bởi tác dụng ức chế tự phát của aspirin trên tế bào nội mạch. Liều aspirin trong những TN sớm này được giới hạn từ 900-1300mg/tuần, liều cao hơn gây huyết khối thực nghiệm, giả thuyết rằng huyết khối có thể xuất hiện ở những người dùng liều 1300mg, một số thử nghiệm sử dụng liều thấp trong những bệnh nhân đe dọa NMCT và ĐQ.

Hiệu quả rõ rệt nhất của aspirin xuất hiện ở những bệnh nhân nguy cơ cao với đau ngực không ổn định. Liều 81-1300mg/ngày dã được chứng minh có hiệu quả như nhau trong phòng ngừa NMCT. Hiệu quả bị giới hạn bởi nguy cơ: trong nghiên cứu của Anh, nhóm dùng giả dược nguy cơ ĐQ hàng năm chỉ bằng một nửa ở nhóm thử nghiệm dùng liều aspirin lớn hơn (1200). Liều được so sánh với giả dược là 300mg hoặc 1200mg, không có sự khác biệt quan trọng giữa các liều, và nhóm dùng giả dược thì ít tác dụng.

http://tieulun.hopto.org

Các siêu phân tích đã được sử dụng để cố gắng tìm kiếm hiệu quả phòng ngừa ĐQ , và cũng thay thế cho bằng chứng trực tiếp về liều tối đa. Các siêu phân tích cũng đã khẳng định tác dụng của các yếu tố ức chế tiểu cầu trong bệnh mạch máu. Điều này cũng thấy từ những TN lớn không phân biệt nguyên nhân của ĐQ. Cả hai phương pháp đều có thể che lấp thông tin của các bệnh nhân nhóm phụ đặc biệt. Một thông báo mới đây gồm những siêu phân tích của 14 thử nghiệm đã xác định rằng calcium phòng ngừa chứng co giật. Một thử nghiệm lớn kế tiếp giới hạn ở những người phụ nữ khoẻ mạnh không dùng calcium. Các siêu phân tích được phân chia theo nguy cơ, hiệu quả đã được tìm thấy trong các nhóm có nguy cơ cao chứ không phải trong nhóm nguy cơ thấp. Bàn luận khuyến cáo về sự lạm dụng của các siêu phân tích đã xuất hiện trong số mới đây của những tạp chí quan trọng. Bị phê phán bởi tạp chí Lancet, "các siêu phân tích không thể luôn luôn đúng, kết luận lâm sàng của nó cũng không thể vượt quá thiết kế thử nghiệm đầu tiên". Chúng tôi lo lắng về liều thuốc được đưa ra bởi mỗi một siêu phân tích hoặc bởi các thử nghiệm lớn với những kết qủa tác động rộng lớn.

Bị ảnh hưởng bởi kết quả từ các nghiên cứu tim mạch, bởi sự hiểu biết trọn vẹn về sự ức chế kết tập tiểu cầu với liều nhỏ đơn độc và với sự tham gia của những biến chứng có liên quan với liều lượng, những thử nghiệm mới đây phần lớn dùng liều nhỏ. Thử nghiệm của Hiệp hội nhiên cứu sức khoẻ thầy thuốc đã sử dụng liều 325mg cách ngày và hiệp hội nghiên cứu sức khoẻ phụ nữ đã dùng 100mg cách ngày so sánh với giả dược. Vì tỉ lệ bệnh tim mạch ở đàn bà thấp hơn đàn ông rất nhiều, 40.000 nữ điều dưỡng sau mãn kinh đã đang được tìm kiếm. Những người phụ nữ bị ĐQ hoặc NMCT thường sau những người đàn ông cùng lứa tuổi 10 năm. Nếu như trong những TN này, aspirin không có hiệu quả trong phòng ngừa ĐQ, câu hỏi về tuổi, liều và sự không chắc chắn về nguyên nhân ĐQ có thể thừa nhận như là một bằng chứng rằng ĐQ không thể ngăn chặn được ở những người phụ nữ không triệu chứng trong những thập niên mà họ có nguy cơ cao nhất.

Aspirin đã trở thành đối lập chuẩn cho việc đánh giá các tác nhân ức chế tiểu cầu phòng ngừa ĐQ mới mà không có liều tối đa được tán thành. Ví dụ, trong kiểm tra hiệu quả của ticlopidine hydrocloride, 1300mg aspirin đã được dùng, với clopidogrel người ta sử dụng 325mg aspirin .

Có thể có liều tối ưu chuẩn bằng cách so sánh trực tiếp từ thử nghiệm tìm kiếm tác dụng kết hợp bằng cách thêm dipyridamole vào điều trị aspirin. 3 thử nghiệm mới đây gồm 1774 bệnh nhân toàn bộ 900 tới 1300mg cho thấy không có tác dụng kết hợp. Thử nghiệm gần đây nhất với 6602 bệnh nhân nhưng với liều aspirin bằng 1/20 của 3 TN trên, hiệu quả của sự kết hợp được khẳng định. Cơ hội kiểm tra tác dụng của hai liều aspirin đã không được quan tâm. Thay vào đó một liều không bao giờ cho thấy có hiệu quả so sánh với giả dược trong phòng ngừa ĐQ (25mg hai lần mỗi ngày) đã được dùng. Thử nghiệm lớn này kết hợp cùng với Hiệp Hội Thử Nghiệm Phòng Ngừa cơn thiếu Máu Não Thoảng Qua Liên Hiệp Anh đưa ra số lượng người tham gia lớn nhất trong những siêu phân tích mà nó cho phép Trung tâm quản lý thuốc và

http://tieulun.hopto.org

lương thực được quyền sản xuất để khẳng định rằng điều trị aspirin liều thấp sẽ phòng ngừa ĐQ. Những nhà quan sát khác thì hoài nghi hơn. Dyken đã phê phán rằng " thử nghiệm này không chứng minh rằng dipyridamole với sự kết hợp bất kỳ thì tốt hơn aspirin với liều bất kỳ", điều này gợi ý rằng "dipyridamole có thể có hiệu quả với aspirin liều rất thấp".

Việc không dung nạp điều trị aspirin là một lý do để chấp nhận liều hiệu quả thấp nhất. Trong Hiệp Hội Thử Nghiệm Cắt Bỏ Lớp Áo Trong ĐM Cảnh Triệu Chứng Bắc Mỹ tất cả các bệnh nhân đã đáp ứng với aspirin được bao tan trong ruột và dã dùng từ 325mg-1300mg/ngày, trung bình là 600mg (Hiệp Hội Thử Nghiệm Cắt Bỏ Lớp Áo Trong Động Mạch Cảnh Triệu Chứng Bắc Mỹ, Richard Muson, MD, số liệu không được công bố, 1997).Không dung nạp thuốc do yếu tố dạ dày ruột chiếm 1/3 trong hiệp hội Thử nghiệm aspirin ở Canada, ở đó aspirin đã được dùng thường xuyên. Trong 11400 bệnh nhân-năm của những TN phát triển về sau, xuất huyết trong sọ, nhồi máu xuất huyết và những vết thương gây tụ máu không bình thường, tất cả đều liên quan đến liều. Đã có một xu hướng, dù thiếu ý nghĩa thống kê, cho biết 650-1300mg đã làm cho chảy máu dạ dày ruột nghiêm trọng hơn. Xuất hiện một trường hợp : bệnh nhân đã uống 325mg aspirin và chảy máu dạ dày ruột gây tử vong. Bằng chứng đã được công bố về biến chứng dạ dày ruột nghiêm trọng mà tất cả các dạng điều trị aspirin đều có khuynh hướng bị là không thuyết phục dựa trên một thiểu số người dùng thuốc với lớp bọc có thành phần khác nhau. Những quan sát của Hiệp Hội Thử Nghiệm Cắt Bỏ Lớp Áo Trong Động Mạch Cảnh Triệu Chứng Bắc Mỹ thì có thể tin cậy nếu aspirin được nghiên cứu và so sánh lớn hơn với liều nhỏ hơn.

Liều aspirin tối đa trong chiến lược phòng ngừa ĐQ vẫn chưa được biết là luận điểm của chúng ta. Liều có tính chất quan trọng. Nếu chúng ta tiếp tục dùng liều thấp cho phòng ngừa thứ phát, chúng ta có thể phủ nhận tác dụng lớn hơn cho những bệnh nhân mà những người này với một liều lớn hơn có thể là tốt nhất. Việc dùng liều thấp như là đối lập chuẩn để kiểm tra những thuốc mới có thể làm cho kết luận sai lầm và dẫn đến việc sử dụng những thuốc đắt tiền với tác dụng phụ nguy hiểm khi một thứ thuốc cũ và được biết với tác dụng phụ vừa phải có thể có tác dụng tương đương.

Trong số phát hành này, liều tối đa và những người tham gia lý tưởng cho nghiên cứu vẫn còn chưa ổn định. Còn tồn tại các ý kiến khác biệt rõ rệt. Nhà thơ Roberg Graves diễn tả:"con người cùng nhìn lên bầu trời, có người nhìn chỉ thấy mây đen, có người thấy những ngôi sao".

Cần có hai TN NN quyết định để rửa sạch mây đen. Thử nghiệm thứ nhất nên gồm đủ số lượng, gồm cả nam và nữ không có bệnh mạch máu, tuổi giới hạn cho nam thấp hơn là 65, tuổi của nữ xu hướng lớn hơn nam 10 tuổi. TN thứ hai nên bao gồm những bệnh nhân bị thiếu máu não thoảng qua và ĐQ nhỏ. aspirin tan trong ruột với liều khác nhau nên được dùng ngẫu nhiên trong cả hai thử nghiệm.

http://tieulun.hopto.org

65. CÓ HAY KHÔNG TÌNH TRẠNG KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN XUẤT HUYẾT NÃO?

(Is there the insulin-resistant state in hemorrhagic stroke patients?)

ThS. Lê Thanh Hải*, ThS. Nguyễn Đức Hoàng*

ThS. Lê chuyển**, BS CKII. Lê Nhân*, PGS.TS. Hoàng Khánh**

*Sở y tế Thừa Thiên Huế, **Đại học Y Huế

TÓM TẮT:

MỤC ĐÍCH: Mục đích của đề tài này là so sánh giá trị trung bình một số chỉ số đánh giá tình trạng trạng kháng insulin ở bệnh nhân xuất huyết não và nhóm chứng, tìm hiểu xem có hay không tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân xuất huyết não.

PHƯƠNG PHÁP: Các chỉ số HOMA= insulin (mU/ml) x glucose (mmol/l) / 22,5; QUICKI= 1/log [insulin (mU/ml) + glucose (mg/dl)]; I_0 (mU/ml) / G_0 (mmol/l) và I_2 (mU/ml) / G_2 (mmol/l) được tính toán qua xét nghiệm máu lúc đói và sau 2 giờ cho dung nạp 75g glucose bằng đường uống ở 37 bệnh nhân xuất huyết não đã điều trị tại Bệnh viện trung ương Huế và 68 người chứng.

KẾT QUẢ: Nồng độ trung bình của I_0 (13,6$\pm$8,74µU/ml) và I_2 (88,32$\pm$63,68 µU/ml) trong nhóm bệnh xuất huyết não cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của các chỉ số I_0/G_0 (3,07$\pm$1,96), I_2/G_2 (12,78$\pm$8,83), HOMA (2,74$\pm$1,89) trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của chỉ số QUICKI (0,85$\pm$0,16) trong nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

KẾT LUẬN:

Có sự hiện diện tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân xuất huyết não.

ABSTRACT:

OBJECTS: The aim of the present study was to compare main values of some insulin resistant evaluating indices of hemorrhagic stroke patients and control subjects. It was also to answer the question: Was the insulin-resistant state present in hemorrhagic stroke patients?

http://tieulun.hopto.org

METHODS: HOMA= insulin (mU/ml) x glucose (mmol/l) / 22,5; QUICKI= 1/log [insulin (mU/ml) + glucose (mg/dl)]; I_0 (mU/ml) / G_0 (mmol/l) and I_2 (mU/ml) / G_2 (mmol/l) indices were calculated from fasting values and 2h post-75g oral glucose load in 37 hemorrhagic stroke patients from the Hue Central Hospital and 68 control subjects.

RESULTS: The mean concentration of I_0 (13,6±8,74 µU/ml) and I_2 (88,32±63,68 µU/ml) of hemorrhagic stroke patients were higher than those of control subjects statistically. Mean values of the indices I_0/G_0 (3,07±1,96), I_2/G_2 (12,78±8,83) and HOMA (2,74±1,89) were differentiated statistically between two groups. The mean value of the index QUICKI (0,85±0,16) was not differentiated statistically between two groups (p>0,05).

CONCLUSIONS:

The insulin-resistant state was present in hemorrhagic stroke patients.

I ĐẶT VẤN ĐỀ :

Xuất huyết não (XHN) là một thể bệnh thường gặp và đứng hàng thứ hai trong các thể của bệnh tai biến mạch máu não. Tần suất mắc bệnh xuất huyết não ngày càng gia tăng, bệnh có tỷ lệ tử vong và tàn phế cao.

Có nhiều yếu tố nguy cơ (YTNC) đối với bệnh tai biến mạch máu não (TBMMN) đã được nghiên cứu, nhưng vẫn chưa giải thích một cách đầy đủ sự khác biệt tần suất mắc bệnh giữa các khu vực khác nhau trên thế giới. Đặc biệt tần suất mắc bệnh TBMMN đang gia tăng nhanh ở khu vực Châu Á trong những năm gần đây.

Một số nghiên cứu cũng khẳng định kháng insulin là yếu tố nguy cơ trong nhiều bệnh lý tim mạch mang tính đặc thù sắc tộc cộng đồng cư dân Châu Á. Nhiều công trình nghiên cứu đã ngày càng khẳng định vai trò của yếu tố nguy cơ kháng insulin trong cơ chế bệnh sinh của thể bệnh nhồi máu não và tai biến mạch máu não chung, nhưng số lượng các đề tài nghiên cứu kháng insulin riêng cho thể bệnh xuất huyết não thì chiếm con số còn quá khiêm tốn.

Đứng về mặt lý luận, nguyên nhân sinh bệnh của 2 thể bệnh nhồi máu não và xuất huyết não nhìn chung là khá tương đồng, nhưng vẫn có một số nguyên nhân mang ưu thế riêng cho từng thể bệnh.

Sự hiện diện tình trạng kháng insulin trong thể bệnh nhồi máu não là khá rõ ràng. Vậy có hay không tình trạng kháng insulin trong thể bệnh xuất huyết não?

Xuất phát từ những lý luận trên, chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài nghiên cứu trên nhóm bệnh xuất huyết não tại Thừa Thiên Huế với các mục đích nghiên cứu sau:

http://tieulun.hopto.org

1.So sánh giá trị trung bình của một số chỉ số đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân xuất huyết não và nhóm chứng.

2.Tìm hiểu có tình trạng kháng insulin hay không ở bệnh nhân xuất huyết não.

II ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1.Đối tượng nghiên cứu:

-Nhóm bệnh : gồm 37 người bị xuất huyết não. Đó là những bệnh nhân ở giai đoạn ổn định ít nhất 4 tuần lễ sau khởi phát bệnh và tình nguyện tham gia vào nghiên cứu, đã được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Trung ương Huế.

-Nhóm chứng : gồm 68 người (tuổi và giới tương đương với nhóm bệnh) được chọn một cách ngẫu nhiên trong các đối tượng đến kiểm tra sức khỏe tại Phòng bảo vệ sức khoẻ cán bộ Thừa Thiên Huế trong tình trạng mạnh khỏe.

2.Phương pháp nghiên cứu:

-Chẩn đoán bệnh xuất huyết não:

+Tiêu chuẩn xác định bệnh TBMMN: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

*Lâm sàng: Dựa vào định nghĩa của Tổ chức y tế thế giới 1990 " TBMMN là sự xảy ra đột ngột các thiếu sót chức năng thần kinh, thường là khu trú hơn là lan toả, tồn tại quá 24 giờ hoặc gây tử vong trong 24 giờ. Các khám xét loại trừ nguyên nhân chấn thương ".

*Cận lâm sàng: Bằng chụp não cắt lớp vi tính

+Tiêu chuẩn loại bệnh: Không đưa vào nhóm nghiên cứu những trường hợp sau

*Nhồi máu não, TBMMN thoáng qua, chấn thương sọ não, động kinh.

*Đái tháo đường, sử dụng các thuốc gây rối loạn glucose máu.

-Đo huyết áp:

Huyết áp đo vào buổi sáng thức dậy, tư thế ngồi, đo 3 lần cách nhau 15 phút bằng huyết áp kế đồng hồ đã hiệu chỉnh bằng máy đo huyết áp thủy ngân.

-Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống, kèm định lượng insulin:

+Định lượng glucose máu cơ sở (G_0) và insulin máu cơ sở (I_0) sau 12 giờ nhịn đói.

http://tieulun.hopto.org

+Cho bệnh nhân uống 75g glucose hoà trong 250 ml nước sôi để nguội, uống trong vòng 5 phút, sau đó tiếp tục nằm nghỉ tại giường.

+Lấy máu ở cùng tĩnh mạch để định lượng glucose và insulin máu tại thời điểm 2 giờ sau khi uống glucose (G_2 và I_2).

+Trong quá trình làm nghiệm pháp bệnh nhân không ăn hay uống gì khác, không được hút thuốc lá.

-Định lượng insulin máu:

Định lượng insulin máu bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (Radioimmunoassay) với kit INSULIN-CT (Hãng CIS bio international - Pháp). Thực hiện định lượng mẫu đôi tại Khoa Y học hạt nhân - Bệnh viện Trung ương Huế trên dây chuyền máy Automatic Well Scintillation Counting System (OAKFIELD - Anh) - Spectrometer / Interface Unit (OAKFIELD - Anh) - Mini Assay type 6-20 (Mini-Instrument, Anh). Đơn vị biểu thị mU/ml.

-Định lượng glucose máu:

Lấy máu tĩnh mạch và định lượng glucose máu ở các thời điểm theo phương pháp GOD-PAP (test quang phổ enzym) với kit Glucose GOD FS* (DiaSys) trên máy AUTOMATIC ANALYZER - Hitachi 704 (Đức) tại Khoa Sinh hoá - Bệnh viện Trung ương Huế. Đơn vị biểu thị mmol/l.

3.Xử lý kết quả nghiên cứu:

Các chỉ số được tính theo công thức sau:

- Chỉ số HOMA = I_0 (µU/ml) x G_0 (mmol/l) / 22,5
- Chỉ số QUICKI = 1 / Log [I_0 + G_0]
- Chỉ số I_0 (µU/ml) / G_0 (mmol/l)
- Chỉ số I_2 (µU/ml) / G_2 (mmol/l)

Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học thông thường, chủ yếu áp dụng thống kê kiểm định t, thống kê kiểm định Z và xét tương quan hồi quy tuyến tính r.

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

1. Phân bố tuổi và giới ở nhóm bệnh xuất huyết não :

Bảng 1: Phân bố nhóm bệnh xuất huyết não theo tuổi và giới

http://tieulun.hopto.org

Giới / Tuổi	30 – 50	51 - 70	71 – 90	Tổng số	Tỷ lệ %
Nữ	4	7	0	11	29,73
Nam	5	14	7	26	70,27
Tổng số	9	21	7	37	100
Tỷ lệ %	24,32	56,76	18,92	100	

Bảng 2: Phân bố nhóm chứng theo tuổi và giới

Giới / Tuổi	30 – 50	51 - 70	71 – 90	Tổng số	Tỷ lệ %
Nữ	5	14	1	20	29,41
Nam	9	25	14	48	70,59
Tổng số	14	39	15	68	100
Tỷ lệ %	20,59	57,35	22,06	100	

-Bảng 1 cho thấy phân bố bệnh TBMMN chiếm tỷ cao nhất vào lứa tuổi từ 51 – 70 (56,76 %). Tỷ lệ bệnh gặp ở nam giới cũng chiếm chủ yếu (70,27 %) so với nữ giới (29,73 %).

-Tuổi trung bình nhóm bệnh là **58,2 ± 10,5 tuổi** tương đương với tuổi trung bình nhóm chứng **59,8±10,4 tuổi**.

-Bảng 2 cho thấy phân bố giới và tỷ lệ từng độ tuổi trong nhóm chứng là tương tự như phân bố trong nhóm bệnh.

2 .Phân tích các thông số và các chỉ số sử dụng để đánh giá tình trạng kháng insulin trong nhóm bệnh xuất huyết não và nhóm chứng :

Bảng 3 : Các thông số đánh giá tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Nhóm / xét nghiệm	I_0 µU/ml	I_2 µU/ml	I_0/G_0	I_2/G_2	G_0	G_2
Nhóm bệnh (X±SD)	13,6±8,74	88,32±63,68	3,07±1,96	12,78±8,83	4,49±0,75	7,04±1,97

http://tieulun.hopto.org

Nhóm chứng (X±SD)	9,9±4,93	56,71±33,18	2,2±1,09	9,32±4,72	4,53±0,48	6,09±1,46
P	P<0,05	P<0,01	P<0,05	P<0,05	P>0,05	P<0,05

Bảng 4 : Các chỉ số gián tiếp đánh giá tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Nhóm / xét nghiệm	QUICKI	HOMA
Nhóm bệnh (X±SD)	0,85±0,16	2,74±1,89
Nhóm chứng (X±SD)	0,90±0,15	2,05±1,11
P	P>0,05	P<0,05

Nhìn vào Bảng 3 và 4, chúng ta có một số nhận xét sau:

-Trong khi G_0 không khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm bệnh và nhóm chứng thì giá trị trung bình của I_0 ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. **Điều này phản ánh đã có hiện diện tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh nhân xuất huyết não.**

-Nồng độ trung bình của I_2 ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê

http://tieulun.hopto.org

-Giá trị trung bình của các chỉ số I_0/G_0, I_2/G_2 và HOMA ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Trong khi đó giá trị trung bình của chỉ số QUICKI ở nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng không có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

Sự khác biệt trên cũng đã được nêu trong một số đề tài nghiên cứu của một số tác giả trên nhóm bệnh TBMMN, trong đó có XHN khi so với nhóm chứng:

+Goya W.S.(1999) nghiên cứu tìm hiểu mối liên quan giữa tăng đường huyết không triệu chứng và tăng insulin máu với bệnh TBMMN, trong đó có XHN. Nghiên cứu kéo dài 16,8 năm với mẫu nghiên cứu 7649 người (40-59 tuổi) ở Anh Quốc. Kết luận cho thấy những người tăng đường huyết và tăng insulin máu dễ có nguy cơ cao mắc bệnh TBMMN.

+Pyorala M. và cs. (2000) tiến hành nghiên cứu thuần tập kéo dài 22 năm để tìm mối liên quan giữa tăng insulin máu và nguy cơ TBMMN, trong đó có XHN. Định lượng G_0 và I_0 và G_1, I_1, G_2, I_2 sau khi sử dụng thử nghiệm dung nạp glucose. Nghiên cứu cho thấy tăng insulin máu liên quan với nguy cơ TBMMN, nhưng không độc lập với các YTNC khác, đặc biệt béo phì dạng nam.

+Kernan và cs. (2002) nghiên cứu cho thấy kháng insulin là yếu tố nguy cơ nổi bật đối với TBMMN bao gồm XHN. Những thuốc mới có thể có hiệu quả làm giảm kháng insulin và có thể đóng vai trò trong phòng ngừa bệnh TBMMN.

Mặc dù không có công trình nghiên cứu kháng insulin tách riêng cho thể bệnh XHN trong các công trình nghiên cứu vừa nêu trên, nhưng dù sao trong khi nghiên cứu kháng insulin trên nhóm bệnh TBMMN đã bao gồm cả thể XHN trong nhóm bệnh nghiên cứu.

Qua kết quả của các nghiên cứu trên và trong nghiên cứu của chúng tôi khi định lượng các thông số đánh giá tình trạng kháng insulin cùng tập trung khắc hoạ thêm rõ nét sự hiện diện của tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân xuất huyết não. Bước đầu trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy sử dụng chỉ số HOMA xác định kháng insulin có lẽ ưu thế hơn sử dụng chỉ số QUICKI để xác định kháng insulin trong thể XHN?

IV. KẾT LUẬN :

Qua việc định lượng G_0, G_2, I_0 và I_2 trên nhóm bệnh xuất huyết não tại Tỉnh Thừa Thiên Huế để đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh lý này. Chúng tôi đi đến một số kết luận sau :

1.Nồng độ trung bình của **I_0 (13,6±8,74µU/ml)** và **I_2 (88,32±63,68 µU/ml)** trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của các chỉ số **I_0/G_0 (3,07±1,96), I_2/G_2 (12,78±8,83), HOMA (2,74±1,89)** trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của chỉ số **QUICKI (0,85±0,16)** trong nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng không có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

http://tieulun.hopto.org

2.Có sự hiện diện tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân xuất huyết não.

Kiến nghị:

-Cần xác định tỷ lệ kháng insulin trên bệnh nhân xuất huyết não nhằm đánh giá dịch tễ của tình trạng kháng insulin và làm sáng tỏ yếu tố nguy cơ mới này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Huỳnh Văn Minh. Nghiên cứu sự kháng Insulin, một yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Luận án Tiến sĩ khoa học y dược 1996. Hà Nội.

2. Lê Văn Thành. Nghiên cứu sơ bộ về dịch tễ học tai biến mạch máu não tại 3 tỉnh thành phía Nam TP Hồ Chí Minh, Tiền Giang và Kiên Giang. TPHCM 1995.

3. Gonzalez-Albarran O. Correlation between insulin suppression test and quantitative insulin sensitivity check index in hypertensive and normotensive obese patients. Diabetes Care 24:1998–2000. 2001

4. Rajala U, Laakso M, Paivansalo M, Pelkonen O, Suramo I, Keinanen-Kiukaanniemi S. Low insulin sensitivity measured by both quantitative insulin sensitivity check index and homeostasis model assessment method as a risk factor of increased intima-media thickness of the carotid artery. J Clin Endocrinol Metab 87:5092–5097. 2002.

5. Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, Laakso M. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000 Feb 20:538-44.

6. Goya W.S. et al. Nonfasting serum glucose and insulin concentrations and the risk of stroke. Stroke 30:1780–1786, 1999.

ThS.BS. Lê Thanh Hải - Bảo vệ sức khỏe cán bộ TT Huế - ĐC: 01 Hai Bà Trưng Huế

ĐT: 054.822561 - DĐ: 0913.427.086 - Email: Bvskcb.Hue@vnn.vn

66. HÌNH ẢNH HUYẾT KHỐI XOANG TĨNH MẠCH MÀNG CỨNG TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ

http://tieulun.hopto.org

TS Phạm Ngọc Hoa, BS Lê Văn Phước, BS Nguyễn An Thanh, BS Cao Thiên Tượng. Khoa chẩn đoán hình ảnh, BV Chợ Rẫy.

Tóm tắt

Huyết khối xoang tĩnh mạch màng cứng không phải là bệnh hiếm gặp. Lâm sàng đôi lúc khó chẩn đoán. Cộng hưởng từ (MRI) là kỹ thuật không xâm phạm rất quan trọng trong chẩn đoán. Các dấu hiệu chẩn đoán trên MRI bao gồm các thay đổi tín hiệu của cục máu đông, dòng chảy và nhu mô não. Bài viết giới thiệu khái quát về lâm sàng và hình ảnh MRI của bệnh lý này.

Sumary

MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF DURAL SINUS THROMBOSIS

Dural sinus thrombosis is not a rare disease which is sometime difficult in diagnosis. MRI is an important nonivasive imaging technique for diagnosis. The MRI findings include the signal change of clot, blood flow and cerebral parenchyma. In the lecture, some principle of clinical and imaging findings of the sinus thrombosis are presented.

Đại cương

Huyết khối xoang tĩnh mạch màng cứng (HKXTM) là bệnh không phải là hiếm gặp. Lâm sàng đa dạng dễ gây nhầm lẫn trong chẩn đoán. Tỉ lệ tử vong còn cao. Có nhiều phương tiện hình ảnh giúp chẩn đoán HKXTM sớm. MRI là kỹ thuật rất quan trọng trong chẩn đoán HKXTM. Chẩn đoán sớm giúp điều trị hữu hiệu, hạn chế biến chứng, tử vong.

Nguyên nhân

Nhiều tác nhân đã được ghi nhận liên quan đến sự hình thành huyết khối tĩnh mạch não. Chấn thương, nhiễm trùng, u, mất nước, có thai, thuốc ngừa thai và tình trạng tăng đông là các nguyên nhân hay gặp nhất của huyết khối tĩnh mạch não. Các nguyên nhân ít gặp hơn bao gồm bệnh Behcet, suy giảm miễn dịch mắc phải, viêm đại tràng loét, hoá liệu pháp (đặc biệt

http://tieulun.hopto.org

asparaginase và cytarabine), bạch cầu mãn dòng tuỷ, bệnh ban đỏ hệ thống, hội chứng thận hư, đặt ống thông tĩnh mạch cảnh. Cũng gặp phối hợp HKXTM và thuyên tắc động mạch phổi. Thêm vào đó, HKXTM hay kết hợp bệnh tim bẩm sinh, thiếu hụt antithrombin III, kháng protein C, bệnh protein S, hội chứng kháng phospholipid.

Tần xuất

Tỉ lệ mắc khó xác định, thường khoảng 7-9%. So với huyết khối động mạch, HKXTM chiếm khoảng 1:62.5. Chiếm khoảng 1% trong các trường hợp đột quị. Tỉ lệ tử vong khoảng 13.8-48% nếu không điều trị. Về giới ưu thế nữ: nam 1.26:1. Tuổi hay gặp ở nữ 26-30.

Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của HKXTM khác nhau. Triệu chứng sớm bao gồm đau đầu và ngủ lịm. Khi bệnh tiến triển, xuất hiện co giật, suy giảm tinh thần, khiếm khuyết thần kinh khu trú. Đột quị cũng hay xảy ra. Lâm sàng thường liên quan với vị trí huyết khối. Ví dụ triệu chứng lâm sàng hai bên liên quan xoang tĩnh mạch dọc trên. Liên quan xoang cảnh gây hội chứng lỗ cảnh; ở xoang hang ảnh hưởng các dây thần kinh sọ trong xoang hang. Triệu chứng não úng thuỷ cũng có thể gặp do giảm hấp thu dịch não tuỷ, tăng áp lực màng cứng và thay đổi huyết động của dịch não tuỷ.

Vị trí

HKXTM thường ảnh hưởng nhiều nhất là xoang dọc trên, sau đó xoang ngang, sigma và xoang thẳng. Huyết khối tĩnh mạch xoang có thể kèm huyết khối các tĩnh mạch dẫn lưu ở vỏ não hay tĩnh mạch sâu.

Hình ảnh MRI

CT (cắt lớp điện toán) là chỉ định đầu tiên trong HKXTM hay đột quị nói chung. Khi CT âm tính, có chỉ định MRI với chụp tĩnh mạch trên MRI (MRV). MRI có nhiều ưu điểm hơn so với CT trong chẩn đoán HKXTM. Có thể khảo sát trên MRI thường qui hay MRI khuyết tán. MRI có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán HKXTM. MRI rất nhạy trong phát hiện HKXTM và các thay đổi nhu mô não. Thường khảo sát MRI gồm các chuỗi xung sau: TSE T1W, T2W, FLAIR Axial, T2W Coronal, Sagittal; MRV.

MRI thường qui

Có thể phân các dấu hiệu HKXTM trên MRI thành các nhóm dấu hiệu (a) cục máu đông (b) thay đổi dòng chảy ở xoang tĩnh mạch và tuần hoàn nối (c) liên quan nhu mô não.

Cục máu đông

http://tieulun.hopto.org

Tín hiệu trống do dòng chảy (flow void) ở các xoang bình thường thấy trên các chuỗi xung MRI sẽ bị thay đổi trong HKXTM. Thường phát hiện dễ các bất thường trên các chuỗi xung qui ước, đặc biệt có giá trị là hình T2W ở chuỗi xung SpinEcho. Trên hình này, có bất thường thay thế tín hiệu trống dòng chảy bằng tín hiệu của cục máu đông. Cũng cần lưu ý, do xảo ảnh dòng chảy, đôi lúc đánh giá trên mặt phẳng khác hay thêm Gd khi khảo sát là cần thiết.

Cục máu đông giai đoạn cấp đôi lúc khó phát hiện trên MRI do có tín hiệu thấp trên cả T1W, T2W. Tuy nhiên có thể phát hiện bất thường tín hiệu do dòng chảy xoang chậm hơn so với bình thường. Ở giai đoạn sau, nhất là giai đoạn bán cấp muộn, cục máu đông dễ phát hiện do tăng tín hiệu T1W, T2W. Về sau, cục máu đông có thể cho tín hiệu thấp với tất cả chuỗi xung. Sau đó hiện tượng tái lập tuần hoàn từng phần hay toàn bộ, sẽ cho thấy hình ảnh dòng chảy với hay không có tín hiệu cục máu đông còn sót lại.

Dấu hiệu 'delta trống' (empty delta sign) là dấu hiệu quan trọng trong chẩn đoán HKXTM. Dấu hiệu này là do sự tăng quang màng cứng hoặc xung quanh cục máu đông ở xoang bị tổn thương, trong lúc cục máu đông trong lòng xoang không tăng quang. Tuy nhiên dấu hiệu này cũng có thể thấy mà không có huyết khối xoang do sự phân tách lều não sớm hoặc tăng tín hiệu xung quanh xoang màng cứng. Ngoài ra, cục máu đông trong các tĩnh mạch có thể phát hiện rất dễ-dấu hiệu 'dây thừng'.

Thay đổi dòng chảy ở xoang tĩnh mạch và tuần hoàn nối

Chụp tĩnh mạch trên MRI (MR venogram/MRV) là kỹ thuật đáng tin cậy trong chẩn đoán HKXTM tuy nhiên nó lại dễ sai lầm do dòng chảy chậm thay đổi hoặc sai lệch giữa tốc độ và pha ghi hình.

Dấu hiệu trực tiếp trên MRV bao gồm: mất tín hiệu dòng chảy mạch máu hoặc hình ảnh không đều của xoang. Dấu hiệu gián tiếp bao gồm hiện diện dòng chảy tuần hoàn nối từ tĩnh mạch ngoài sọ và tín hiệu dòng chảy ưu thế ở các tĩnh mạch sâu. Một số trường hợp di dạng hệ tĩnh mạch cần lưu ý trong chẩn đoán sự thay đổi tín hiệu dòng chảy.

Liên quan nhu mô não

Các thay đổi nhu mô não do HKXTM là: phù nề, xuất huyết. Thường gặp ở vùng não dưới vỏ hay vỏ não. Các tổn thương có thể một vùng hay nhiều vùng khác nhau. Vị trí hay gặp trong trường hợp nhiều vùng là liên quan hai bên cạnh đường giữa ở vùng cao của não. Các tổn thương phù nề có tín hiệu thấp trên T1W, cao trên T2W; không theo vùng phân bố của động mạch não; liên quan các tĩnh mạch dẫn lưu. Xuất huyết thứ phát cũng hay gặp. Tổn thương xuất huyết tuỳ giai đoạn (cấp, bán cấp, mãn) mà có tín hiệu khác nhau. Các dấu hiệu hiệu ứng choán chổ: xoá rãnh não, chèn ép não thất dễ đánh giá trên MRI. Các thay đổi kèm theo màng não có thể gặp như tăng quang mạnh, không đều..

http://tieulun.hopto.org

MRI khuyếch tán (Diffusion MRI)

Do tăng áp tĩnh mạch trong HKXTM, gây phù ngoại bào sau đó nội bào. Điều này hạn chế khuyết tán của nước, làm vùng tổn thương

có tín hiệu cao trên hình MRI khuyết tán, với giá trị hệ số khuyết tán biểu kiến (ADC) thấp.

Chẩn đoán phân biệt

Cần lưu ý chẩn đoán phân biệt một số trường hợp như: thay đổi tín hiệu dòng chảy bình thường, dị dạng giải phẫu (teo hoặc không có xoang ngang), lớn các hạt nhện, dấu hiệu giả 'delta' trống, u não..

Kết luận

HKXTM là bệnh lý không phải hiếm gặp. Các dấu hiệu của HKXTM trên MRI tuỳ giai đoạn mà biểu hiện khác nhau: bao gồm các thay đổi tín hiệu của cục máu đông, tín hiệu dòng chảy ở xoang, tĩnh mạch dẫn lưu và nhu mô não; tăng tín hiệu trên MRI khuyết tán. Cần lưu ý chẩn đoán phân biệt về bệnh lý HKXTM trên MRI. Hình ảnh học, đặc biệt MRI, có vai trò quan trọng trong chẩn đoán bệnh.

Tài liệu tham khảo

1. Anne G Osborn, *Diagnostic neuroradiology* , Mosby, 1994
2. Anne G Osborn, *Pocket Radiologist*, Amirsys, 2002
3. Bousser MG, Chivras J., Bories J., Casaigne P., *Cerebral venous thrombosis: a review of 38 cases*. Stroke 1985; 16:199-213.

4. Els Peeters, Tadeusz Stadnik, Diffusion-Weighted MR Imaging of an Acute Venous Stroke: Case Report, *American Journal of Neuroradiology* 22:1949-1952,11/2001.

5. Francis G. Greiner, MD and Deepak Takhtani, Neuroradiology Case of the Day Radiographics.1999;19: 1098-1101.

6. McMurdo, Brant-Zawadzki, WG Bradley Jr, Dural sinus thrombosis: study using intermediate field strength MR imaging, Radiology, Vol 161, 83-86

7. Rober Zimmerman, Cranial CT and MRI, McGray Hill, 1992

8. Rober Zimmerman, Neuroimaging clinical and physical principle, Springer 2000

9. **,** Cerebral Venous Thrombosis, E. medicine, 11/2/2004

10. W.E.Brant, *Foundamentals of diagnostic radiology*; Williams& Wilkins, 1994.

http://tieulun.hopto.org

67. ĐIỀU TRỊ CHỐNG HUYẾT KHỐI TRONG TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Lê văn Nam & Lê Thị Cẩm Dung: Điều trị chống huyết khối trong tai biến mạch máu não. Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh, tập 7, phụ bản số 1, 2003. Trang 14-19.

BS CKI Lê văn Nam, Giảng viên bộ môn Thần Kinh học trường ĐHYD TpHCM

BS CKI Lê Thị Cẩm Dung, Giảng viên bộ môn Thần Kinh học trường ĐHYD TpHCM

Tóm tắt

Các thuốc điều trị chống huyết khối bao gồm : thuốc kháng đông, thuốc chống kết tập tiểu cầu, thuốc ly giải huyết khối đã được chỉ định trong phòng ngừa và điều trị tai biến mạch máu não. Các chỉ định được công nhận hiện nay : aspirine trong điều trị và phòng ngùa thứ phát nhồi máu não, heparine phân tử lượng thấp trong điều trị huyết khối tĩnh mạch não vô trùng và bóc tách nội mạc động mạch cảnh, kháng đông uống trong phòng ngừa nhồi máu não do các bệnh tim gây thuyên tắc.

Antithrombotic therapy in Cerebral Ischemic Stroke

Summary

Anticoagulants, antiplatelet drugs and thrombolytic drugs are used in prevention and treatment of ischemic stroke. Nowadays, the indications of antithrombotic therapy are: aspirine in treatment of ischemic stroke, aspirine and other antiplatelets in secondary prevention of ischemic stroke, low-molecular-weight heparin and oral anticoagulants in treatment of cerebral sinovenous thrombosis, and oral anticoagulants in preventive treatment of cardioembolic events.

Đại cương

Tai biến mạch máu não gồm hai loại chính là nhồi máu não và xuất huyết não. Nhồi máu não xảy ra do tắc động mạch nuôi vì nhiều nguyên nhân nhưng nguyên nhân thường gặp nhất là huyết khối động mạch.

http://tieulun.hopto.org

Huyết khối động mạch được thành lập do sự liên kết của sợi huyết và các tế bào máu, và có thể thành lập mọi nơi trong hệ tuần hoàn : Tim, động mạch, tĩnh mạch hay mao mạch.

Bình thường trong cơ thể có cơ chế kháng đông tự nhiên ngăn chận sự thành lập huyết khối hoặc phân giải các huyết khối đã thành lập đẩ phòng ngừa hiện tượng tắc mạch, trong một số trường hợp cơ chế kháng đông tự nhiên này không hiệu quả và huyết khối được thành lập sẽ gây hẹp hoặc tắc mạch máu nuôi gây nhồi máu (não, cơ tim, chi…)

Huyết khối động mạch được thành lập ở môi trường có tốc độ tuần hoàn máu nhanh, cấu tạo chủ yếu là tiểu cầu bị kết tập và sợi huyết.

Huyết khối tĩnh mạch thường do ứ trệ tuần hoàn và cấu tạo chủ yếu là hồng cầu và sợi huyết, ít tiểu cầu

Huyết khối tại các vùng có tốc độ tuần hoàn trung bình thường hỗn hợp hồng câu, tiểu cầu và sợi huyết

Huyết khối động mạch: Huyết khối xảy ra trên nền một bệnh lý mạch máu (xơ vữa động mạch), được thành lập nơi có dòng máu chảy xoáy và có mảng xơ vữa làm rách lớp nội mạc. Lớp dưới nội mạc có các glucoprotein gây kích hoạt hiện tượng kết tập tiểu cầu tạo huyết khối trắng gây hẹp động mạch. Khi động mạch bị tắc thì sẽ có hiện tượng ứ trệ tuần hoàn và huyết khối khi đó sẽ có nhiều hồng cầu. Kết tập tiểu cầu và hoạt hóa hiện tượng đông máu là yếu tố chính trong sự thành lập huyết khối động mạch. Điều trị phòng ngừa huyết khối động mạch là các thuốc chống kết tập tiểu cầu.

Huyết khối tĩnh mạch: Thường gặp ở chi dưới do ứ trệ tuần hoàn hay tăng áp lực tĩnh mạch do tổn thương các van, hiện tượng viêm nhiễm thành tĩnh mạch, thay đổi thành phần của máu cũng là nguyên nhân huyết khối tĩnh mạch. Cơ chế chính của huyết khối tĩnh mạch là sự kích hoạt hiện tượng đông máu trong đó vai trò của hiện tượng kết tập tiểu cầu rất ít. Điều trị huyết khối tĩnh mạch chủ yếu là thuốc kháng đông.

Huyết khối trong buồng tim: Huyết khối trong buồng tim xảy ra do hiện tượng viêm nội tâm mạc hay các van tim hoặc tổn thương nội tâm mạc do nhồi máu cơ tim hoặc trên các van tim nhân tạo. Cơ chế thành lập huyết khối là do kích hoạt hiện tượng đông máu, tuy nhiên cơ chế kết tập tiểu cầu là yếu tố góp phần làm huyết khối nặng thêm. Điều trị huyết khối trong trường hợp này có thể sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu và thuốc kháng đông.

Các thuốc điều trị chống huyết khối

Các thuốc điều trị chống huyết khối gồm có :

- Thuốc kháng đông

Heparine và heparine phân tử lượng thấp (LMWH) có cơ chế tác dụng kháng thrombine và kháng yếu tố Xa, warfarin có cơ chế kháng vitamin K là một sinh tố thiết yếu trong sự thành lập các yếu tố đông máu.

- Chống kết tập tiểu cầu

các thuốc này ngăn chặn sự kết tập tiểu cầu, đây là hiện tượng thành lập huyết khối trắng và đồng thời kích thích chuỗi đông máu, các thuốc chống kết tập tiểu cầu gồm nhiều loại tác dụng qua nhiều cơ chế kích hoạt hiện tượng kết tập tiểu cầu.
Ức chế men COX : aspirine
Ức chế AMP : Ticlopidine, Clopidogrel
Ức chế men Phosphodiesterase : Dipyridamol
Ức chế men GP IIb/IIIa : abcimab

- Thuốc ly giải huyết khối

Các thuốc thuộc nhóm này hoạt động qua cơ chế kích hoạt plasmine, là chất làm tan huyết khối tự nhiên
Streptokinase, tPA, rTPA.

Các thuốc chống kết tập tiểu cầu sử dụng trong nhồi máu não

Aspirin: Aspirin (acetylsalicylic acid) có tác dụng chống kết tập tiểu cầu thông qua cơ chế ức chế men cyclooxygenase trong tiểu cầu, thuốc hấp thu nhanh ở dạ dày và ruột, thời gian bán hủy 40 phút. Với liều 100mg uống thuốc ức chế hoàn toàn tổng hợp TXA2 của tiểu cầu và có tác dụng ngay sau khi uống 30 phút, Thời gian máu chảy trở về bình thường sau 48 giờ nhờ các tiểu cầu mới phóng thích

http://tieulun.hopto.org

Hình 1 Vai trò tiểu cầu trong sự thành lập huyết khối

Ức chế thụ thể ADP

Đây là nhóm thuốc ức chế sự kết tập tiểu cầu qua ức chế thụ thể ADP

Clopidogrel **(Plavix):** Thuốc sau khi hấp thu phải biến dưỡng thành dạng hoạt động ở gan. Do đó chỉ có tác dụng sau khi uống 3-5 ngày, thời gian tác dụng kéo dài 4-8 ngày.

Ticlopidine **(Ticlid):** Thuốc có cùng cơ chế tác dụng như clopidogrel nhưng hiện nay không được ưa chuộng vì một số tác dụng phụ như: Giảm bạch cầu nặng trong 1% trường hợp dùng thuốc so với 0.1% các trường hợp khi dùng clopidogrel; thường hồi phục khi ngưng thuốc. Biến chứng hiếm thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) 0.02%, xảy ra sau khi dùng 4-8 tuần, tuy hiếm nhưng rất nặng

Chống kết tập tiểu cầu – Đối vận GP IIb/IIIa

Đây là các thuốc chống hoạt tính men GPIIa va GPIIIb, hiện mới sử dụng trong thời gian gần đây và chưa thông dụng

Abciximab (c7E3 Fab, ReoPro)

Kháng thể đơn dòng của GP2b3a

Eptifibatide (peptide, Integrilin)

Tirofiban (nonpeptide, Aggrestat)

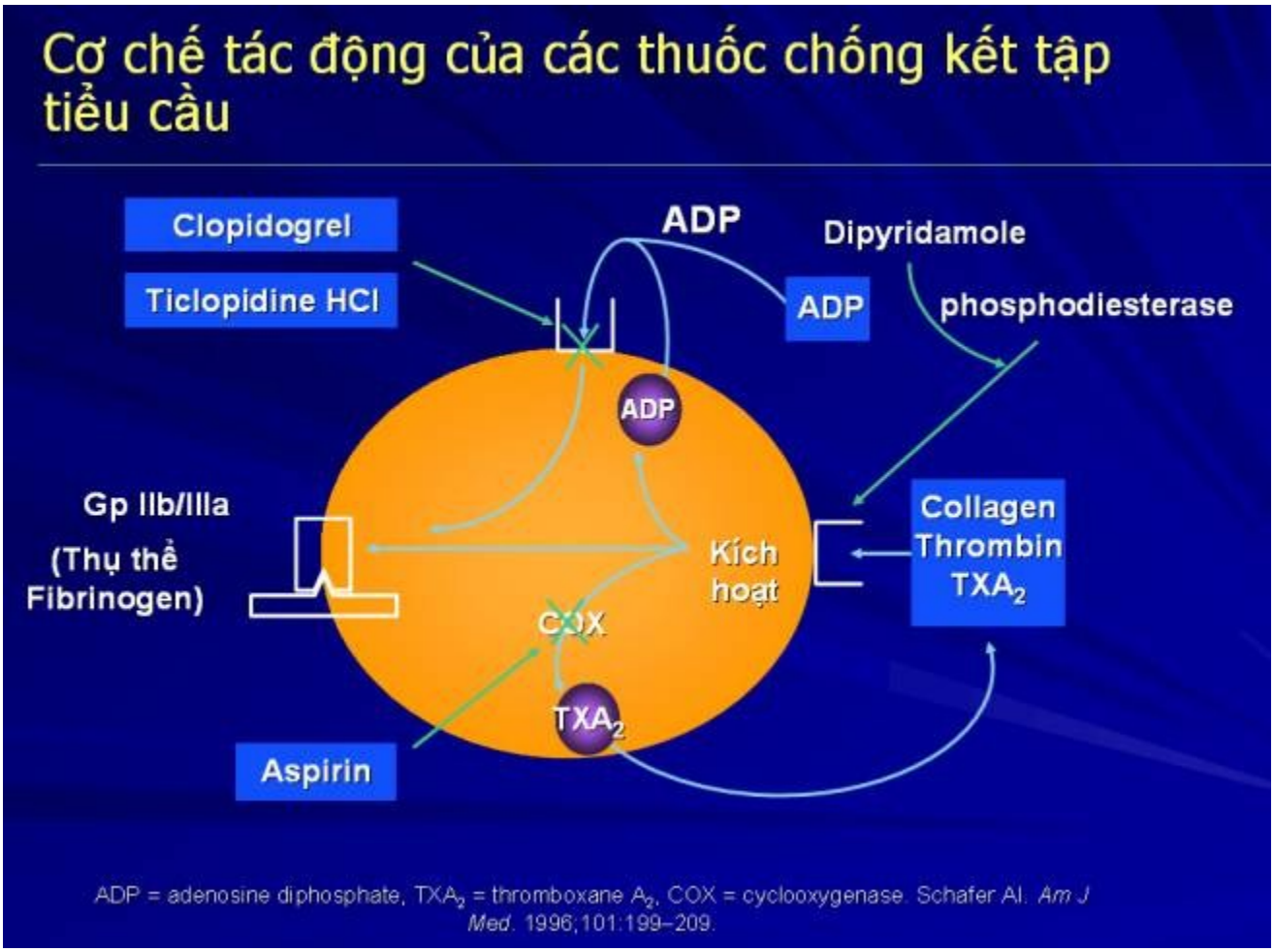

Hình 2 Cơ chế tác động của các thuốc chống kết tập tiểu cầu

Chỉ định của thuốc chống kết tập tiểu cầu trong nhồi máu não

Các thuốc chống kết tập tiểu cầu được chỉ định trong ba trường hợp

- Phòng ngừa nguyên phát nhồi máu não
- Phòng ngừa thứ phát nhồi máu não
- Điều trị nhồi máu não

Phòng ngừa nguyên phát nhồi máu não

Aspirine đã được nhiều nghiên cứu đánh giá phòng ngừa nguyên phát trên bệnh nhân chưa bị tai biến mạch máu não nhưng có yếu tố nguy cơ

US Physician Health Study and British Doctors' Trial thử nghiệm Aspirine với liều 50-325mg/ngày. Không cho thấy có kết quả trong việc hạ tỷ lệ nhồi máu não.

Hypertension Optimal Treatment (HOT): Thử nghiệm trên 9391 bệnh nhân có cao huyết áp uống 75mg aspirin/ngày so sánh với 9391 bệnh nhân dùng placebo cho kết quả thấy có hiệu quả làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim nhưng không làm giảm nguy cơ nhồi máu não và tăng nhẹ nguy cơ chảy máu.

Với các kết quả thử nghiệm này, hiện nay aspirine củng như các thuốc chống kết tập tiểu cầu không được khuyến cáo sử dụng phòng ngừa nguyên phát nhồi máu não, phương pháp phòng ngừa nguyên phát hiệu quả là điều trị các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được như cao huyết áp, tiểu đường, tăng lipides máu, béo phì, rượu, thuốc lá.

Phòng ngừa thứ phát nhồi máu não

Có rất nhiều nghiên cứu chứng minh hiệu quả của các thuốc chống kết tập tiểu cầu trong phòng ngừa thứ phát nhồi máu não

Aspirine

The Antiplatelet Trialists' Collaboration cho thấy aspirine có tác dụng làm giảm nguy cơ nhồi máu tái phát so với placebo, tuy nhiên có một số tác dụng phụ khi sử dụng

Tác dụng phụ chủ yếu là tiêu hóa
Xuất huyết tiêu hóa gặp trong 2.6% các trường hợp,các tác dụng phụ khác là đau thượng vị, loét dạ dày.

Liều hiệu quả của aspirine: Hiện nay chưa có một thống nhất hoàn toàn về liều lượng aspirine trong phòng ngừa thứ phát nhồi máu não nhưng theo khuyến cáo của Hiệp hội các bác sỉ lồng ngực Hoa Kỳ (ACCP) thì liều 50mg-325mg/ngày cho kết quả như nhau
(Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Sixth ACCP Consensus

http://tieulun.hopto.org

Conference on Antithrombotic Therapy.). Aspirine là thuốc rất rẻ tiền, chi phí điều trị phòng ngừa khoãng 3 USD/tháng

Ticlopidine

Nghiên cứu Ticlopidine Aspirin Stroke Study (TASS) so sánh tác dụng 500mg ticlopidine và 1300 aspirine trong trong phòng ngừa thứ phát nhồi máu não trong thời gian hơn 5 năm trên 3069 bệnh nhân
cho thấy Ticlopidine có hiệu quả phòng ngừa nhồi máu cao hơn aspirine trên cả hai phái.

Nghiên cứu Canadian-American Ticlopidine Study (CATS) cho kết quả Ticlopidine có hiệu quả cao hơn aspirine nhưng có tác dụng phụ cần lưu ý là giảm bạch cầu 1% bệnh nhân và một số tác dụng phụ ít gặp như suy tủy, thrombotic thrombocytopenic purpura

Chi phí điều trị với Ticlopidine rất mắc : khoãng 80-120 USD/tháng

Clopidogrel
Nghiên cứu Clopidogrel versus aspirine in patients at risk of ischemic events trial (CAPRIE) thực hiện trên 19.185 bệnh nhân so sánh tác dụng của clopidogrel 75mg/ngày với aspirine 325mg/ngày

Kết quả Clopidogrel với liều 75mg/ngày có hiệu quả hơn aspirine trong phòng ngừa tái phát tai biến thiếu máu não, thuốc ít tác dụng phụ về dạ dày hơn aspirine tuy nhiên vẫn có các tác dụng phụ là làm giảm bạch cầu trong một số ít trường hợp

Chi phí điều trị với Clopidogrel là 90 USD/tháng

Phối hợp Aspirine 50mg và Dipyridamole 400mg (Agrenox)

Nghiên cứu European Stroke Prevention Study 2 (ESPS2) thực hiện trên 6.600 bệnh nhân cho thấy phối hợp này làm giảm nguy cơ nhồi máu tái phát 37% so với 22% khi dùng aspirine một mình và không làm tăng tỉ lệ biến chứng xuất huyết so với aspirine dùng một mình.

Chi phí điều trị với phối hợp Aspirine và Dipyridamol là 80 USD/tháng

Phòng ngừa nhồi máu não trên bệnh tim gây thuyên tắc (rung nhĩ)

Các bệnh tim gây rung nhĩ có thể gây thuyên tắc mạch máu não do các huyết khối từ buồng tim, các bệnh lý thuyên tắc này được phòng ngừa chủ yếu bằng các thuốc kháng đông để ngăn chận sự thành lập các huyết khối. tuy nhiên có thể dùng Aspirine và các thuốc chống kết tập tiểu cầu khác trong các trường hợp có chống chỉ định với thuốc kháng đông.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp này hiệu quả phòng ngừa của các thuốc chống kết tập tiểu cầu không cao bằng các thuốc khoáng đông nhưng an toàn vì ít tai biến xuất huyết hơn.

Phòng ngừa nhồi máu não trên bệnh nhân phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh.

Các thuốc chống kết tập tiểu cầu được khuyến cáo sử dụng ngay sau khi phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh trên bệnh nhân hẹp động mạch cảnh do xơ mỡ động mạch.

Liều khuyến cáo trong trường hợp này là là 81-325mg/ngày

Điều trị nhồi máu não

Theo hai nghiên cứu có cùng phương pháp là International Stroke Trial (IST) thực hiện tại Châu Âu và Chinese Acute Stroke Trial (CAST) thực hiện tại Trung Hoa với số lượng trên 40.000 bệnh nhân cho thấy Aspirine với liều 160-300mg dùng trong vòng 48 giờ sau khi xảy ra tai biến nhồi máu não , và thời gian dùng trong 2-4 tuần làm giảm tỷ lệ tử vong và tăng khả năng hồi phục, tuy tỷ lệ này thấp nhưng có ý nghĩa thống kê.

Một số vần đề khi dùng aspirine

Liều thấp nhất của aspirine

Điều trị nhồi máu não

Hiện nay vẫn chưa có thống nhất về liều điều trị thấp nhất của aspirine có hiệu quả

Theo hai nghiên cứu IST và CAST thì liều điều trị trong nhồi máu não là 160mg-300mg/ngày

Điều trị phòng ngừa thứ phát nhồi máu não
Nghiên cứu EPSP2 (European Stroke Prevention Study) sự dụng liều 50mg

Nghiên cứu Dutch TIA Study của Hòa Lan cho thấy Aspirine với liều 30mg cho hiệu quả điều trị phòng ngừa tương đương với liều 238mg

Nghiên cứu ACE (Acetylsalicyclic Acid and Carotid Endarterectomy) chứng minh Aspirine ở liều 80-325/ngày hiệu quả hơn liều 650-1300mg/ngày

Dựa vào các nghiên cứu trên chúng ta có thể dùng Aspirine với liều 50-325mg/ngày để điều trị phòng ngừa thứ phát nhồi máu não và liều 160mg trong điều trị tai biến nhồi máu não.

Vai trò của sự tổng hợp Thoboxane A2 và Prostacyclin E2

Aspirine ức chế COX1 gấp 50-100 lần COX2

http://tieulun.hopto.org

TXA2 có tác dụng kết tập tiểu cầu và co mạch
PGI2 có tác dụng kháng kết tập và dãn mạch

Khi dùng liều cao tác dụng kháng kết tập tiểu cầu của aspirine giảm có lẽ do ngăn chặn sự thành lập PGI2 qua ức chế COX2

Các tác dụng của aspirine không liên quan tới Throboxane A2
Một số dụng của aspirine không liên quan tới sự ức chế thành lập Thromboxane A2

Đây là các tác dụng phụ thuộc vào liều và thường phải dùng liều rất cao như :

Aspirine ngăn chận quá trình đông máu khi dùng liều rất cao vì có dụng kháng vitamin K

Ngăn chận sự tổng hợp thrombin

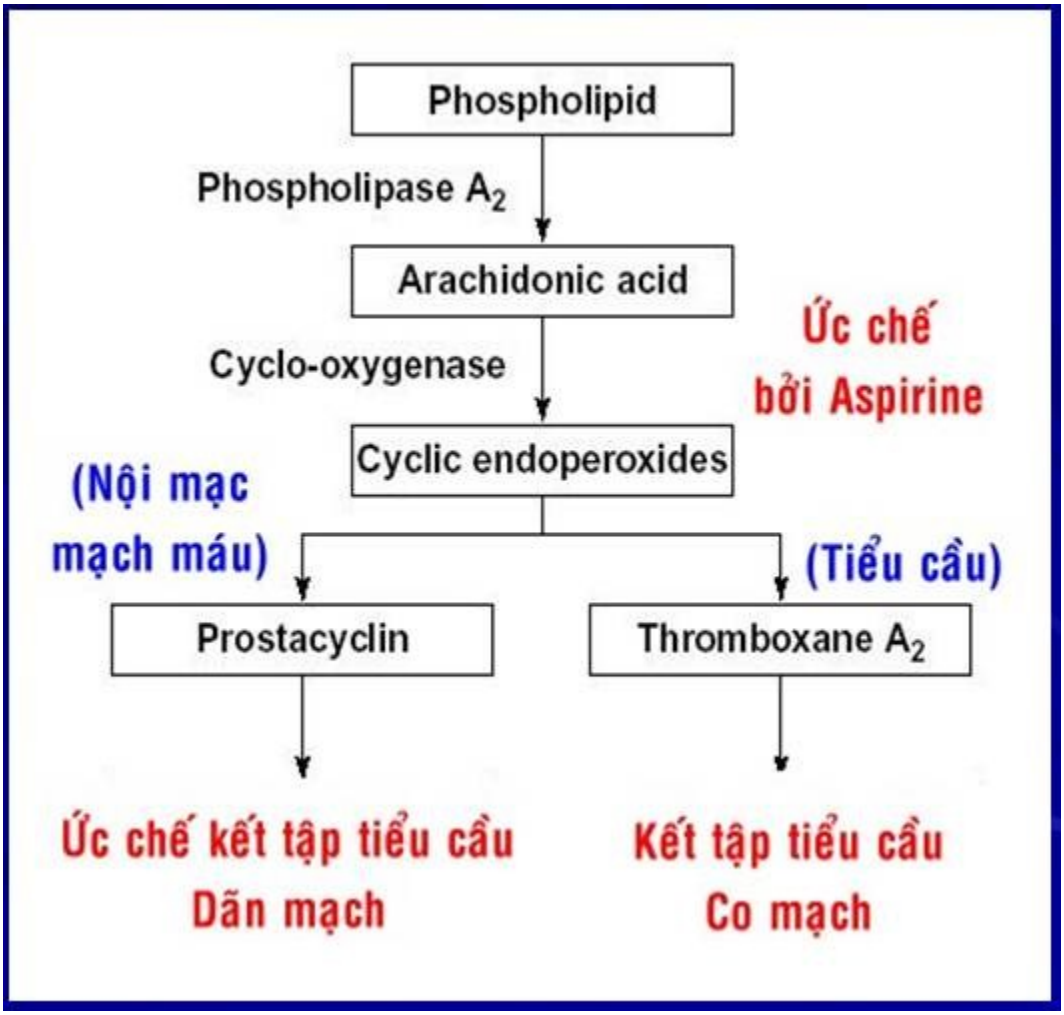

Hình 3 Tương quan giửa Prostacyclin PGE2 và Thromboxane A2

Các thuốc kháng đông

Các thuốc kháng đông ngăn chận sự hiện tượng đông máu và gồm 3 loại chính : Heparine, Heparine phân tử thấp và nhóm thuốc kháng vitamin K.

Heparine

Heparine có tác dụng kháng thrombine và Heparine phân tử lượng thấp có tác dụng chống yếu tố X hoạt hóa

Hiện Heparine phân tự lượng thấp được ưa chuộng trong điều trị hơn vì có thể dự đoán hiệu quả dựa vào liều sử dụng mà không cần theo dõi cận lâm sàng về đông máu, thời gian tác dụng của Heparine phân tử thấp kéo dài hơn và thuốc ít có các biến chứng thường gặp ở heparine

Enoxaparine Là Heparine phân tử thấp, Dùng với liều 1mg/kg/mổi 12 giờ tiêm dưới da

Chỉ định Heparine trong điều trị nhồi máu não

Heparine phân tử lượng thấp được chỉ định điều trị trong huyết khối tĩnh mạch não vô trùng , ngay cả trường hợp huyết khối tĩnh mạch gây nhồi máu có xuất huyết, tuy nhiên nếu có máu tụ thì không sử dụng.

Sau giai đoạn cấp sẽ dùng kháng đông uống trong 3-6 tháng.

Heparine phân tử thấp còn được chỉ định trong bóc tách nội mạc động mạch cảnh và động mạch cột sống tự phát hay sau chấn thương.

http://tieulun.hopto.org

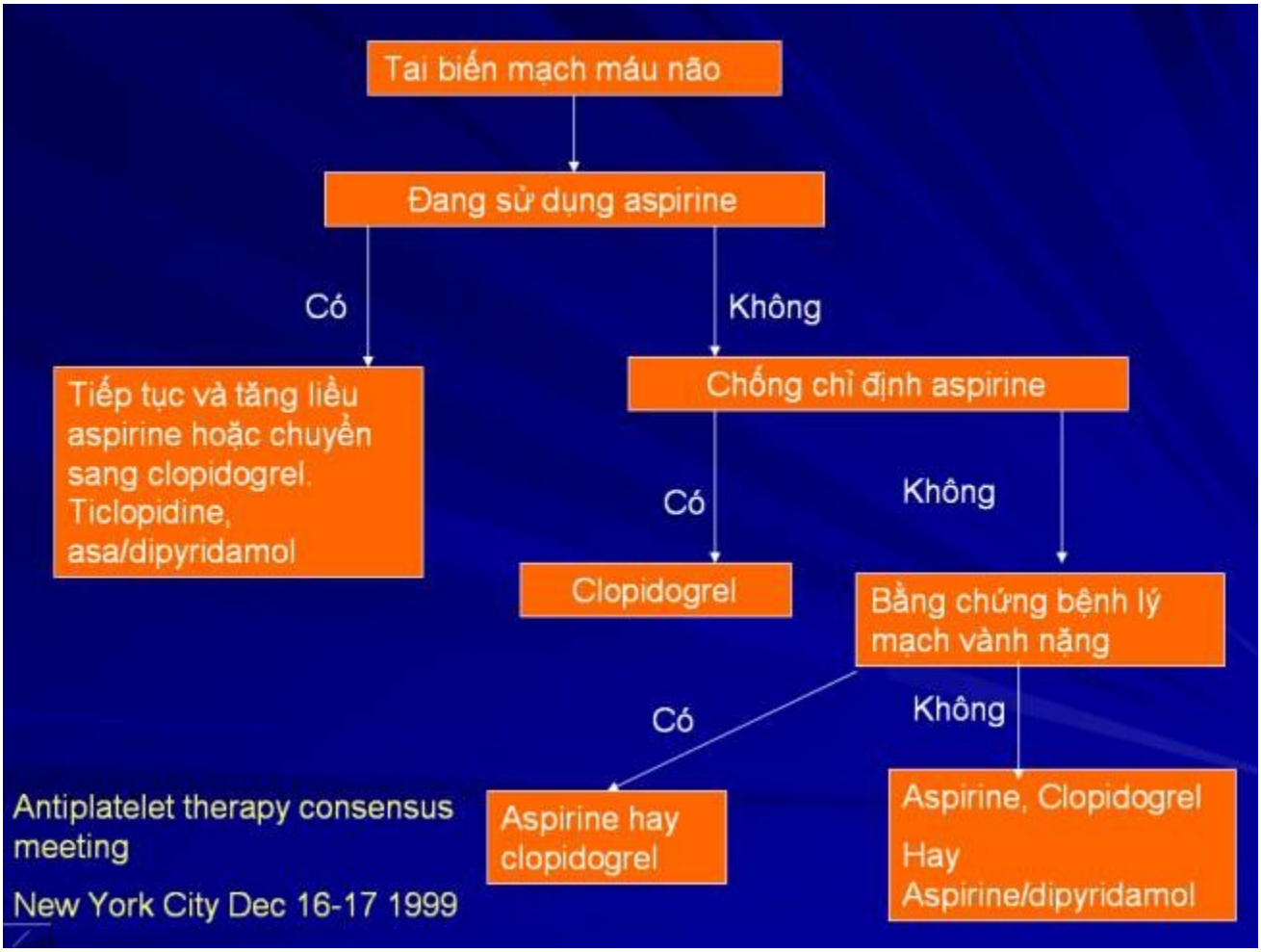

Hình 4 Sơ đồ sử dụng Aspirine

Các thuốc kháng đông đường uống

Warfarin

Cơ chế tác dụng kháng vitamin K và vì vậy ngăn chận thành lập các yếu tố đông máu lệ thuốc vitamin K như :
Prothrombin
Yếu tố VII, IX, X, Protein C, Protein S

Yếu tố VII thường giảm sau 24 giờ, yếu tố II giảm 50% sau 3 ngày

Tác dụng của Warfarin rất thay đổi tùy theo tuổi, phái, thức ăn, các thuốc đang sử dụng

Bệnh nhân điều trị với thuốc kháng vitamin K được theo dỏi bằng International Normalised Ratio (INR)

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định thuốc kháng đông uống

Các thuốc kháng đông uống được chỉ định trong phòng ngừa nhồi máu não do thuyên tắc từ tim trong các bệnh tim gây thuyên tắc

Rung nhĩ
Bệnh van tim
Đặt van tim nhân tạo

Các thuốc ly giải huyết khối

Đây là các thuốc làm phân hủy huyết khối đã được thành lập trong lòng mạch máu, các thuốc này đa số tác động qua cơ chế kích hoạt Plasmine và chính plasmine sẽ làm phân giải huyết khối.

Các thuốc ly giải huyết khối gồm : Streptokinase, Urokinase, scu-PA, rtPA

Chỉ định của rtPA

Được dùng từ 1997 trong nhồi máu não trong 3 giờ đầu với liều 0.9mg/kg ,tối đa 90mg , 10% chích trực tiếp tỉnh mạch, 90% còn lại truyền tỉnh mạch trong 60 phút.

Thuốc có chỉ định và chống chỉ định rất chặt chẻ tuy nhiên hiện nay chỉ có Hoa Kỳ là cho sử dụng, các quốc gia Châu Âu chưa cho phép sử dụng vì tỷ lệ lợi ích/nguy cơ thấp, chi phí điều trị lai rất cao

Tại Hoa Kỳ chỉ có 2% bệnh nhân tai biến được điều trị với rtPA

Kết luận

Aspirine dùng trong 48 giờ đầu có làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ thương tật trong nhồi máu não

Sự thuyên giảm này tuy ít nhưng có ý nghĩa thống kê

Aspirine, Ticlopidine, Clopidogrel, Aspirine/Dipyridamol đều có kết quả trong phòng ngừa thứ phát nhồi máu não.

Heparine, LMWH không hiệu quả trong điều trị nhồi máu não, nhưng hiệu quả trong huyết khối tĩnh mạch não.

Kháng đông uống và chống kết tập tiểu cầu có hiệu quả phòng ngừa nhồi máu do thuyên tắc trên bệnh nhân có bệnh van tim hay rung nhĩ.

Tài liệu tham khảo

http://tieulun.hopto.org

1. K L Neuhaus. New antithrombotic and antiplatelet treatment. Heart, Sep 1999; 82: 8 – 11
2. GW Albers, JD Easton, RL Sacco, and P Teal. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Chest, Nov 1998; 114: 683 - 698
3. Brott T., Bogousslavsky J. Drug Therapy: Treatment of Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med 2000; 343:710-722, Sep 7, 2000
4. Jack Hirsh, James E. Dalen, David R. Anderson, Leon Poller, Henry Bussey, Jack Ansell, and Daniel Deykin. Oral Anticoagulants: Mechanism of Action, Clinical Effectiveness, and Optimal Therapeutic Range. Chest 2001; 119: 8S-21S
5. Carlo Patrono, Barry Coller, James E. Dalen, Garret A. FitzGerald, Valentin Fuster, Michael Gent, Jack Hirsh, and Gerald Roth. Platelet-Active Drugs : The Relationships Among Dose, effectiveness, and Side Effects. Chest 2001; 119: 39S-63S

68. ĐIỀU TRỊ TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH BẰNG RT-PA TRÊN BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ CẤP

Danilo Toni* và Svetlana Lorenzano.

* Unit di Trattamento Neurovascolare,

Department of Neurological Sciences, University of Roma 'La Sapienza', Viale del Policlinico 155-00161, Rome, Italy.

International Journal of Stroke, Vol 4, February 2009, 21-22.

Người dịch: PGS TS Nguyễn Hữu Công

Tiêu sợi huyết bằng rt-PA tĩnh mạch, trong vòng 3 giờ đầu sau khi khởi phát triệu chứng, là phương pháp điều trị tái tưới máu duy nhất có hiệu quả đã được chứng minh trên đột quỵ thiếu máu cấp**.** Thuốc Alteplase đã được chấp thuận tại Hoa Kỳ vào năm 1996 và Canada vào năm 1999. Giấy phép hiện hành ở Châu Âu, do cơ quan lượng giá Y khoa Châu Âu đưa ra vào năm 2002, dựa trên những tiêu chuẩn chọn lựa chặt chẽ, đã giới hạn việc sử dụng rt-PA chỉ cho bệnh nhân < 80 tuổi. Sở dĩ như vậy, là vì không có những bằng chứng rõ ràng về tính an toàn và

hiệu quả của phương pháp điều trị này ở người già, là vì hầu hết các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên dùng thuốc tiêu sợi huyết trong đột quỵ thiếu máu cấp đã loại trừ hoặc không đại diện cho những bệnh nhân > 80 tuổi. Nguyên nhân của việc loại trừ này thì có vài lý do: ở những bệnh nhân già có tỷ lệ rất cao những bệnh song hành tạo ra chống chỉ định tương đối đối với tiêu sợi huyết, những bệnh nhân này thường có dự hậu kém, và có nguy cơ cao bị chảy máu trong não thứ phát. Nhưng chúng ta cũng biết rất rõ là tần suất mắc bệnh đột quỵ sẽ tăng lên theo tuổi theo cấp số mũ. Trong vài chục năm gần đây tuổi thọ con người đã tăng lên rõ rệt, và người già là một thành phần chiếm số lượng phát triển nhanh nhất trong cộng đồng dân cư, trên toàn thế giới và đặc biệt là ở các nước phương Tây, và tỷ lệ người già sẽ còn tăng nữa trong những năm sau này. Hơn nữa, tuổi là một yếu tố tiên lượng độc lập quan trọng cho dự hậu xấu sau đột quỵ thiếu máu, với một tỷ lệ lớn bệnh nhân được chuyển tới các viện săn sóc lâu dài, tạo một gánh nặng tương đối lớn về mặt tài chính cho cả hệ thống Y tế lẫn cho Xã hội. Vì tất cả những lý do kể trên, việc sử dụng thuốc tiêu sợi huyết có lẽ sẽ tạo ích lợi nhiều hơn cho phân nhóm bệnh nhân này. Vì vậy ứng dụng liệu pháp điều trị này một cách an toàn tên người già với những bằng chứng xác đáng, là một nhu cầu khẩn cấp.

Chúng ta đã có một số bằng chứng từ những thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên. Thử nghiệm đột quỵ rt-PA của NINDS phần I, vốn giới hạn về tuổi, khi sang phần II đã loại bỏ giới hạn tuổi đó. Kể từ khi đó, cũng chỉ có 42 bệnh nhân trên > 80 tuổi được đưa vào nghên cứu. Phân tích các số liệu của thử nghiệm NINDS cho thấy hiệu quả của rt-PA trên đột quỵ nhồi máu cấp thì không phụ thuộc vào phân nhóm, và do vậy người ta không xác định lứa tuổi giới hạn cho trị liệu.

Hầu hết các nghiên cứu tiêu sợi huyết pha IV đã bao gồm cả những bệnh nhân già, không giới hạn tuổi. Tuy nhiên không có một nghiên cứu nào nhấn mạnh đặc biệt về việc dùng thuốc tiêu sợi huyết cho người già.

Trong vài năm qua, một số nghiên cứu mở về dùng thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch cho bệnh nhân già đã cho những kết quả tranh cãi. Một tổng quan hệ thống mới đây đã chọn lọc một số trong những số liệu thu thập được từ các nghiên cứu đoàn hệ trên 2.244 bệnh nhân, trong đó có 477 bệnh nhân (giao động từ 13 tới 31% tùy theo từng nghiên cứu) có tuổi ³80. Trong một số ít nghiên cứu, những bệnh nhân lớn tuổi hơn thì có vẻ ít có khả năng phục hồi tốt hơn, khi so với những bệnh nhân trẻ. Trong những nghiên cứu khác thì lại không có khác biệt giữa các nhóm tuổi. Tất cả những nghiên cứu này đều không có sự nhất quán, do không có những đặc trưng cơ sở thuần nhất giữa hai nhóm. Hơn thế nữa, các nghiên cứu lại không có chung định nghĩa về chảy máu trong não thứ phát, khi mà chảy máu trong não thứ phát được định nghĩa là bất kỳ dạng chảy máu nào thấy được trên CT hoặc MR, thì một số nghiên cứu lại kèm theo với tiêu chuẩn điểm NIHSS tăng ³ 4 điểm hoặc chết trong bệnh viện, một số nghiên cứu khác thì lại liên kết với bất kỳ một suy giảm về lâm sàng nào. Do vậy những nghiên cứu này không cho phép chúng ta có bất kỳ kết luận nào về tính hiệu quả của liệu pháp tiêu sợi huyết. Tuy nhiên các

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu ấy có vẻ như gợi ý rằng những bệnh nhân lớn tuổi hơn thì nhiều khả năng sẽ có dự hậu chức năng kém thuận lợi hơn, và tỷ lệ chết cao hơn, và nguy cơ chảy máu trong não thứ phát ngang bằng, khi so với những bệnh nhân trẻ hơn.

Các số liệu từ nghiên cứu đoàn hệ với bệnh nhân người Ý cũng xác nhận các kết quả này.

Nghiên cứu dùng thuốc tiêu sợi huyết tiêm vào trong động mạch, có so sánh dự hậu giữa những người rất già với những bệnh nhân trẻ hơn, cho những kết quả rất đáng khích lệ, tương tự như những nghiên cứu tiêu sợi huyết theo đường tĩnh mạch. Nhưng vẫn cần phải nghiên cứu hơn nữa để khảo sát rõ hơn việc sử dụng tiêu sợi huyết trong động mạch ở những người rất già.

Hiện nay, có gợi ý rằng những phương pháp hình ảnh học mới có thể giúp lựa chọn, tốt hơn và an toàn hơn, những bệnh nhân già có thể được hưởng lợi nhờ liệu pháp tiêu sợi huyết. Trên thực tế, trong một nghiên cứu mới đây, trong những bệnh nhân trên 80 tuổi được lựa chọn để dùng tiêu sợi huyết nhờ MR đa thông số (multiparametric MR), đã không có ai bị chảy máu trong não thứ phát, thậm chí cả khi không có giảm tỷ lệ tử vong nội trú hoặc khi có cải thiện về dự hậu lâm sàng, khi so sánh với những bệnh nhân không được sàng lọc bằng MRI.

Tất cả những số liệu thảo luận ở trên đây đều có ích, giúp hiểu rõ hơn về việc dùng thuốc tiêu sợi huyết ở người già, nhưng cũng đều không phải là chứng cứ Y khoa, mà cũng không phải là kết luận cuối cùng. Vì vậy, cần phải có những thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên, trước khi có thể khuyến cáo dứt khoát về việc dùng thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch cho bệnh nhân già.

Thử nghiệm đột quỵ quốc tế thứ 3 (The Third International Stroke Trial) có thể cho ta những thông tin như vậy. Đây là một nghiên cứu tiền cứu, ngẫu nhiên, mở, về rt-PA trên bệnh nhân đột quỵ thiếu máu, nhắm tới việc xác định tỷ lệ nguy cơ/ hiệu quả (risk/benefit ratio) của tiêu sợi huyết tĩnh mạch, trên những bệnh nhân không hoàn toàn đủ theo tiêu chuẩn cho phép hiện tại. Vì thế, nghiên cứu này cho phép có cả những bệnh nhân già hơn 80 tuổi, trong cửa sổ 6 giờ. Tuy nhiên, chấp nhận cửa sổ thời gian 6 giờ lại có thể gây hậu quả là sẽ có ít bệnh nhân được điều trị trong vòng 3 giờ sau khởi phát, mà thời gian 3 giờ vốn là cửa sổ thuận lợi nhất để hiểu rõ hơn về hiệu quả của tiêu sợi huyết ở người già. Trên thực tế là chứng cứ cho thấy thời gian điều trị càng ngắn thì dự hậu càng tốt, với hiệu quả tốt nhất là khi rt-PA được cho trong vòng 3 giờ, chứng cứ này có thể đặc biệt là đúng cho những bệnh nhân già.

Vì lý do đó, người ta đang lên kế hoạch tại Ý về một thử nghiệm dùng rt-PA ngẫu nhiên, có kiểm chứng, đa trung tâm, trên toàn quốc, có so sánh với điều trị chuẩn, trong vòng 3 giờ sau khởi phát đột quỵ, trên những bệnh nhân già hơn 80 tuổi. Nghiên cứu này được đăng lý trong EudraCT, the European Clinical Trial Database, với số đăng ký là 2007 – 006177 – 88. Đối tượng chính của nghiên cứu là chứng minh rằng điều trị bằng rt-PA sẽ có tác dụng cải thiện dự hậu lâm sàng, kèm theo tỷ lệ hiệu quả/ nguy cơ thuận lợi hơn.

http://tieulun.hopto.org

Trong khi chờ đợi các kết quả xác đáng từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên ấy, điều hợp lý là chúng ta có thể cho tiêu sợi huyết tĩnh mạch cho những bệnh nhân tuổi >80 đã được chọn lọc chặt chẽ, đó là những người có tình trạng lâm sàng tốt, với trạng thái chức năng và chất lượng sống trước đột quỵ tốt, và là những người đã được đồng ý cho điều trị.

69. HÌNH ẢNH HỌC: CỬA SỔ NHÌN VÀO NÃO

John C. Mazziotta, MD, PhD. Imaging. ARCH NEUROL./VOL. 57, OCT 2000, p1413-1421.

Người dịch: BS Bach Thanh Thủy.

Dựa vào sự tiến bộ nhanh chóng về bản đồ não và hình ảnh học thần kinh, người ta không ngạc nhiên rằng có hàng loạt những kỹ thuật đang và sắp triển khai khi chúng ta bước vào thế kỷ 21. Bài điểm sách tóm tắt này tập trung vào những phương pháp vừa mới được sử dụng trong thực nghiệm lâm sàng hoặc đang được thăm dò trong những nghiên cứu và có khả năng sắp sử dụng trong lâm sàng. Một số kỹ thuật bản đồ não hiện nay cho phép thầy thuốc lâm sàng theo dõi tiến triển của bệnh và theo dõi hiệu quả điều trị trong thực hành lâm sàng hoặc trong các thử nghiệm lâm sàng. Một loạt phương pháp hiện nay có giá trị đối với việc đánh giá những bệnh nhân bị tổn thương ở trong hoặc gần vùng vỏ não nguy hiểm trước và trong phẫu thuật hoặc đối với những tiêu đích cần thiết khi những nhân sâu của não có khả năng phải cắt bỏ để điều trị hoặc kích thích điện sinh lý. Sự phát triển của bản đồ xác suất sẽ sớm cung cấp một phương tiện giúp hiểu biết những thay đổi bình thường của cấu trúc và chức năng não người, nghiên cứu những bệnh về não, điều trị chúng theo cách khách quan và có thể định lượng. Những kỹ thuật hiện sắp được sử dụng cho hình ảnh học gen, sự hoạt động vàø liên kết của các nơ-ron được trình bày ở giai đoạn phát triển hiện nay của chúng. Rõ ràng rằng bản đồ não và hình ảnh học thần kinh sẽ là phần quan trọng hơn bao giờ hết của khoa học thần kinh lâm sàng và sau cùng có thể sử dụng chúng như cầu nối giữa phạm vi lâm sàng và phân tử.

Những phương pháp bản đồ não và những kỹ thuật hình ảnh học thần kinh đã được cải thiện và tiến bộ nhanh chóng trong suốt 100 năm qua. Những phương pháp này đã dẫn đến việc cải thiện chẩn đoán, theo dõi điều trị và cho ta sự hiểu biết sâu sắc về cơ chế cơ bản của những bệnh lý não. Trước đây chưa bao giờ có nhiều phương pháp có giá trị để chẩn đoán các bệnh lý nội thần kinh, ngoại thần kinh và bệnh tâm thần như vậy. Trong một bài báo điểm suốt chiều dài này, không thể mô tả chi tiết các phương pháp này. Trên thực tế, hiện nay đã có nhiều tạp chí và đề tài thú vị và độc giả được tham khảo chúng để thảo luận kỹ lưỡng hơn về chủ đề chung bản đồ não. Trong bài báo này, tôi sẽ tập trung vào những kỹ thuật nổi bật hoặc được đánh giá là mới mà là những phương pháp đã có hiện nay để đánh giá những bệnh nhân bị

bệnh não. Một số phương pháp hiện đang được sử dụng, một số đang được thử nghiệm và một số ít khác chỉ mới bắt đầu nổi bật lên. Khả năng sử dụng chúng trong ngành khoa học thần kinh lâm sàng sẽ phản ánh suy đoán lạc quan của chính tôi. Kỹ thuật bản đồ não được sử dụng trong theo dõi tiến triển và điều trị bệnh, sử dụng trong tiền phẫu và trong phẫu thuật để đánh giá phẫu thuật, xác định tập bản đồ xác suất trong nghiên cứu những bệnh về não và sử dụng chúng trong những thử nghiệm thực nghiệm và cuối cùng bao gồm hình ảnh gen, sự hoạt động và liên kết của các nơ-ron. Sự thật là người ta có thể dự tính một danh sách gồm rất nhiều vấn đề lâm sàng quan trọng cần sử dụng phương pháp bản đồ não, danh sách này là bằng chứng cho sự phát triển và khả năng trong tương lai của lĩnh vực này.

Ưu điểm và giới hạn của các KT bản đồ não hiện nay, ứng dụng và phạm vi hoạt động				
Phương pháp	Khả năng đánh giá.	Bệnh lý	Ưu điểm	Giới hạn
CT	Cấu trúc não, tình trạng nguyên vẹn của hàng rào máu não	Xuất huyết cấp và mãn, chấn thương cấp, HA chung về giải phẫu, teo não cục bộ hoặc toàn thể, não nước.	Hình ảnh xương rõ nét, phát hiện xuất huyết (100%, thời gian chụp ngắn, có thể chụp cho BN có gắn máy móc và những thiết bị kim loại hoặc điện.	Phát xạ ion hóa, độ phân giải tương phản kém.
MRI	Cấu trúc não, hệ mạch cổ và não, tình trạng tưới máu não, nồng độ hóa chất, bó sợi, tình trạng nguyên vẹn của hàng rào máu não.	Nhồi máu cấp, khối tân sinh, bệnh hủy myelin, ổ động kinh, các bệnh thoái hóa, nhiễm trùng, bản đồ tiền phẫu.	Sự phân giải không gian cao, không phát xạ ion, tương phản chất trắng và xám cao, không có hình nhiễu do xương ở hố sau, có thể chụp hình ảnh về hóa học, chức năng và mạch máu.	Thời gian chụp dài, bệnh nhân có thể mắc chứng sợ bị giam giữ, chống CĐ nếu gắn thiết bị điện, XH cấp không chắc chắn, chỉ đo đạc tương đối.
PET (PP chụp cắt lớp phát	Tình trạng tưới máu não, chuyển hóa, bài tiết chất	Tình trạng thiếu máu, bệnh thoái hóa, động kinh, rối loạn vận	Có thể thực hiện hình ảnh về huyết động học, hóa học và chức năng, kết quả có thể định lượng, có thể	Phatù xạ ion, giá khởi đầu cao, thời gian biến đổi tạo

http://tieulun.hopto.org

xạ positron	nền, tổng hợp protein, tình trạng nguyên vẹn của chất dẫn truyền TK và hàng rào máu não, gắn kết TCT.	động, bệnh lý về cảm xúc, khối tân sinh, tình trạng nghiện, bản đồ tiền phẫu	xác định những thay đổi thuần túy về sinh lý, phân giải không gian đồng dạng.	chất mới dài, đánh giá bị giới hạn, phân giải theo thời gian chậm.
Chụp cắt lớp phát tia photon đơn	Tình trạng tưới máu não, tình trạng nguyên vẹn của chất dẫn truyền TK và của hàng rào máu não, chất gắn TCT.	Tình trạng thiếu máu, các bệnh lý thoái hóa, động kinh, các rối loạn vận động.	Có thể thực hiện hình ảnh chức năng, hóa học và huyết động, có thể dùng rộng rãi.	Phát xạ ion hóa, đo đạc chỉ tương đối, phân giải không gian không đồng dạng, phân giải theo thời gian chậm.

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp	Khả năng đánh giá.	Bệnh lý	Ưu điểm	Giới hạn
Chụp cắt lớp tăng cường xenon	Tình trạng tưới máu não	Tình trạng thiếu máu	Sử dụng trang bị hiện nay.	Phát xạ ion hóa, tập trung xenon cao có tác dụng dược lý.
Chụp MM CT xoắn ốc	Giải phẫu MM và xương.	Bệnh nghẽn mạch, phình mạch, thông động tĩnh mạch, dị dạng.	Cung cấp hình ảnh mạch máu phân giải cao.	Phát xạ ion hóa, chỉ thấy giải phẫu xương và MM
Ghi điện não	Điện sinh lý	Động kinh, bệnh não, bệnh thoái hóa, bản đồ tiền phẫu.	Không phát xạ ion, độ phân giải về thời gian cao, có thể phát hiện ổ động kinh	Độ phân giải không gian thấp, thiên về đo đạc bề mặt
PP từ não	Điện sinh lý	Động kinh	Không phát xạ ion, độ phân giải về thời gian cao, có thể phát hiện ổ động kinh	Độ phân giải không gian thấp
Kích thích từ trường xuyên sọ	Sự hoạt động cục bộ của não	Bản đồ tiền phẫu	Không phát xạ ion, có khả năng điều trị, có thể liên kết với các PP hình ảnh khác (PET, fMRI)	Độ phân giải không gian thấp, có thể gây động kinh ở một số BN.
Hình ảnh tín hiệu bản chất quang	Đo đạc thống nhất thể tích máu, chuyển hóa và phù tế bào	Bản đồ trong phẫu thuật	Không phát xạ ion, phân giải thời gian và không gian cao.	Nguồn tín hiệu phức tạp, PP xâm lấn (trong phẫu thuật).

TỔNG QUAN

Điều quan trọng phải chú ý rằng các PP hình ảnh học riêng biệt chỉ đặc thù trên một khía cạnh hoặc tốt nhất với một vài khía cạnh về sinh lý và sinh lý bệnh của não. Ví dụ, kỹ thuật sinh lý điện từ như là điện não (ECG) khảo sát các điện thế liên quan, từ trường não cung cấp thông tin về những nhóm nơ-ron lớn và những vector điện từ sinh lý do chúng sinh ra khi hoạt động. Những PP này có độ phân giải thời gian cao, nhưng phân giải không gian thấp và khu trú không chính xác. Những kỹ thuật khác được dành cho việc khám nghiệm đặc biệt cấu trúc não bao gồm CT, MRI qui ước, hình ảnh mạch máu với chụp mạch qui ước, chụp mạch cộng hưởng từ hoặc CT xoắn ốc. Nhóm thứ ba đánh giá đáp ứng huyết động như là một tiêu chuẩn đo chức năng của não. Những kỹù thuật của nhóm này bao gồm chụp cắt lớp vi tính tăng cường xenon (xenon-enhanced CT), MRI chức năng (function MRI) và những PP đo thể tích và dòng máu não như PET hoặc SPECT. Các PP này cho thấy sự hoạt động của các nơ-ron có liên hệ chặt chẽ với

http://tieulun.hopto.org

việc tăng hoặc giảm dòng máu. Điều này hình như hợp lý trong tình trạng não bình thường nhưng không phải luôn luôn đúng trong tình trạng bệnh lý. Những PP xác định quá trình hóa học của não chủ yếu rơi vào lĩnh vực phổ cộng hưởng từ và PET. PET có thể đo chuyển hóa glucoza, tổng hợp protein, hấp thu axit amin, độ pH, và các thay đổi khác bằng cách định lượng kết quả với những đơn vị thích hợp. PP phổ cộng hưởng từ cung cấp những số liệu tương đối của những hợp chất hóa học có nguồn gốc đặc thù từ phổ proton của nguyên tử hydro, nhưng với cường độ từ cao hơn nó cũng có thể đánh giá định lượng tương đối các đồng vị từ có chứa các phân tử natri, flo, carbon và phosphat. Hình ảnh của các hệ thống thụ cảm thể, cả các phân tử dẫn truyền thần kinh và phức hợp thụ cảm thể là một lĩnh vực nghiên cứu của PET và SPECT ở cả người bệnh và người khỏe mạnh. Phần lớn thông tin được nghiên cứu trên hệ thống dopaminergic, nhưng cũng có thể trên những hệ thống benzodiazepin, opioid, seretonergic, cholinergic.

Hơn nữa, có khuynh hướng tác động lẫn nhau. Ưa chuộng nhất dĩ nhiên làø quan sát trực tiếp những dấu hiệu và triệu chứng ở những bệnh nhân bị bệnh não, điều này luôn luôn là mở đầu cần thiết cho một vài đánh giá hình ảnh học của bệnh nhân. Một khuynh hướng xâm lấn nhưng thường được sử dụng là trường hợp những bệnh nhân thức tỉnh sau gây mê trong quá trình phẫu thuật , ghi hoặc kích thích mô não kết quả tương ứng với tình trạng hành vi ở những bệnh nhân tỉnh táo. Mới đây những PP như vậy đã được phát triển qua việc sử dụng hình ảnh với tín hiệu bản chất quang học mà trong đó những thay đổi của hệ số phản xạ quang học từ vỏ não được đo trong lúc kích thích khi phẫu thuật.. Việc đo đạc có thể làm khi bệnh nhân thức tỉnh hoặc khi được gây mê với những kích thích cảm giác. Tín hiệäu bản chất quang học cung cấp các thông số chức năng của những vùng não khác nhau trong lĩnh vữc phẫu thuật.

Cuối cùng, kỹ thuật kích thích từ trường xuyên sọ (transcranial magnetic stimulation-TMS) cho phép các nhà nghiên cứu kích thích vỏ não qua từ trường sọ, gây ra sự phóng điện trong vỏ não. Bằng cách quan sát hành vi của bệnh nhân trong lúc kích thích như vậy có thể vẽ được bản đồ chức năng của não.

THEO DÕI TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH

Có một loạt những kỹ thuật sẵn có mới đây giúp cho chẩn đoán, tiên lượng và theo dõi điều trị bệnh. Trong tất cả các kỹ thuật này, được sử dụng thông thường nhất hiện nay là MRI. Độ phân giải thời gian và không gian của PP này vượt qua tất cả các PP khác và nó là PP nghiên cứu hình ảnh được lựa chọn trong tất cả các tình trạng trừ khi có chống chỉ định do có dụng cụ sắt từ cấy dưới da, chứng sợ bị nhốt kín, hoặc khi tình trạng bệnh nhân không cho phép tiến hành chụp với một thời gian tương đối lâu trong buồng nam châm kín như vậy. Một thí dụ thú vị về việc MRI đang làm biến đổi thực hành lâm sàng như thế nào có thể được minh hoạ bằng việc đánh giá những bệnh nhân bị thiếu máu não. Với tính chất khẩn cấp của khuynh hướng điều trị tiêu cục máu đối với các tổn thương thiếu máu não hiện nay, việc đánh giá một bệnh nhân nhanh và

http://tieulun.hopto.org

đầy đủ bằng MRI nổi bật lên như là một chìa khóa ban đầu của việc điều trị. Ở những bệnh nhân thích hợp, trong vòng 3 giờ sau khi các triệu chứng khởi phát cấp tính, những hình ảnh chi tiết về giải phẫu cấu trúc não, xuất huyết não hoặc nhồi máu não có từ trước có thể nhanh chóng xác định. Đồng thời, giải phẫu mạch máu được đánh giá bằng chụp mạch cộng hưởng từ. Tổn thương mô sớm được xác định tiếp theo bằng những hình ảnh được lượng hóa khuyếch tán mà nó chứng minh những thay đổi trong và ngoài tế bào do thiếu máu sớm bằng sự thay đổi khuyếch tán nước (proton) trong não. Kết hợp các dữ kiện này cùng với việc đo đạc tưới máu não (pMRI), nhờ tiêm tĩnh mạch hợp chất gadolinium, có thể đánh giá khu trú, mức độ, diễn tiến theo thời gian, giải phẫu mạch, thể tích vùng bị huỷ hoại (giảm tưới máu), thiếu máu (khuyếch tán thay đổi) hoặc mô nhồi máu. Kết quả thu được cho phép đánh giá tiên lượng và trực tiếp can thiệp vào điều trị, có thể theo dõi quá trình điều trị này nhờ sử dụng những PP tương tự như vậy.

Hiện nay, MRI không xác định được sự bài tiết oxy hoặc chuyển hóa, nhưng PP quang phổ cộng hưởng từ (magnetic resonance spectroscopy) đã được dùng để đánh giá sự tập trung lactate trong mô bị thiếu máu. Sự tưới máu, chuyển hóa và bài tiết oxy, glucoza cũng có thể định lượng bằng PET mặc dù mới chí có vài nơi sẵn có những PP như vậy cho những nghiên cứu thuộc cơ sở cấp cứu. Hình ảnh chức năng do fMRI, PET, hoặc SPECT có thể sử dụng để đánh giá tiến triển bệnh , điều trị thực nghiệm hoặc ứng dụng lâm sàng đối với những bệnh thoái hóa thần kinh như bệnh Alzheimer, Parkinson và bệnh Huntington. Việc xác định chuyển hóa cơ bản hoặc tăng tưới máu não trong lúc thực hiện những bài tập về hành vi có thể được được sử dụng như là thước đo sự thành công hoặc thất bại của điều trị. Điều này đặc biệt giá trị trong những bệnh nhân thời kỳ chưa có triệu chứng (nghĩa là những bệnh nhân đã được chứng minh về mặt di truyền có trinucleotide giãn to lặp lại, những người chứa có triệu chứng của bệnh Huntington) vì không có tiêu chuẩn lâm sàng để theo dõi, đánh giá hiệu quả của điều trị trong tình trạng như vậy.

Một lĩnh vực đặc biệt quan trọng để sử dụng các PP hình ảnh chức năng là đánh giá tình trạng bệnh nhân trước, trong và sau phục hồi thần kinh bằng điều trị hành vi và dược lý hoặc kết hợp. Vì những PP hình ảnh này cho phép quan sát những thay đổi tinh tế trong cơ quan chức năng của não nên có thể dùng chúng để phát hiện những người thích hợp nhất với những sự điều trị như vậy cũng như cách điều trị nào là phù hợp nhất với tình trạng lâm sàng đó. Hơn nữa, thời điểm có thể được đánh giá bằng nghiên cứu theo chiều dọc khi so sánh nhóm bệnh lý với nhóm chứng cho mỗi khuynh hướng phục hồi thần kinh. Căn cứ vào sự thật là có khoảng 54 triệu người có di chứng thần kinh ở Mỹ, những PP làm tối ưu hóa cả phương pháp và thời điểm điều trị phục hồi thần kinh sẽ tỏ rõ tầm quan trọng và sẽ mang lại hiệu quả về chi phí đối với việc đánh giá những bệnh nhân như vậy trong tương lai.

http://tieulun.hopto.org

LẬP KẾ HOẠCH PHẪU THUẬT

Sử dụng những PP bản đồ não tới những tiêu đích trong não ở những bệnh nhân đang chuẩn bị phẫu thuật có 2 mục đích. Đầu tiên là xác định những vị trí trong não để phẫu thuật cắt bỏ vì bản thân chúng là nguyên nhân của tình trạng bệnh lý (như là khối tân sinh hoặc dị dạng mạch máu). Thứ hai là khi phẫu thuật có kế hoạch làm gián đoạn những con đường đặc biệt giúp cải thiện triệu chứng của bệnh nhân như là trong bệnh Parkinson. Trong mỗi ca, chi tiết giải phẫu tối ưu và lý tưởng là đặc điểm chức năng sẽ giúp cải thiện kết quả phẫu thuật. Kỹ thuật bản đồ não hiện đại giúp ích cho quá trình phẫu thuật bằng 4 cách. Thứ nhất, khu trú và đặc điểm tổn thương được hoàn thiện có thể giúp xác định những vị trí cắt bỏ tốt hơn. Thứ hai, độ phân giải về giải phẫu tăng cùng với các kỹ thuật hình ảnh về cấu trúc giúp xác định ranh giới giải phẫu tại chỗ và xung quanh vị trí giải phẫu tốt hơn. Thứ ba, hình ảnh chức năng có thể cho thấy hoạt động sinh lý tại vị trí giải phẫu, đặc biệt trong những trường hợp mà tuần hoàn bình thường bị cố gắng làm gián đoạn vì mục đích phẫu thuật, như là trong bệnh Parkinson. Thứ tư, việc sử dụng bản đồ xác suất của cộng đồmg tính toán sự biến đổi cấu trúc và chức năng giữa người với người có thể giúp xác định vị trí giải phẫu và vị trí chức năng quan trọng trong não của một người nhất định.

Gần như không còn nghi ngờ rằng sự tiến bộ của hình ảnh cộng hưởng từ đã đem lại những bộ giải phẫu vượt xa bất kỳ mức độ chi tiết nào mới đây, cả về độ phân giải không gian và độ tương phản. Thêm vào đó, sự tạo hình bằng cộng hưởng từ tốc độ cao cho khuynh hướng trung bình hóa những nghiên cứu phức tạp , tăng cường độ phân giải không gian và cho phép hình dung những cấu trúc mới đây còn không được nhìn thấy được bằng hình ảnh đại thể, tất cả những điều đó rất quan trọng trong chiến lược phẫu thuật.

Nghiên cứu hoạt động chức năng của những vị trí có khả năng bị kích thích hoặc bị cắt bỏ (như là cầu nhạt, các nhân đồi thị) thì ít phát triển hơn. Mô hình và chiến lược tạo hình cần có những tiến bộä quan trọng trước khi những tiêu đích chính xác của những vị trí chức năng như vậy có thể được sử dụng như là một phương pháp tiền phẫu. Có thể chọn lựa những nghiên cứu đóng để có thể xác định những hệ thống dẫn truyền thần kinh đặc biệt được quan tâm để cắt bỏ hoặc kích thích như là một biện pháp điều trị.

Sự phát triển của CT xoắn ốc là tiến bộ mới nhất trong khả năng chụp hình ảnh của hệ thống mạch máu của não và cổ là vấn đề quan tâm đặc biệt trong việc lập kế hoạch tiền phẫu. Ở đây, sự tạo hình CT tốc độ cao trong khi tiêm tĩnh mạch chất cản quang iodinate gắn liền với sự di chuyển của giường bệnh nhân qua giàn cắt lớp. Trong lúc đi qua mạch máu, toàn bộ đầu được vẽ hình. Kỹ thuật này đã cho thấy những hình ảnh phân giải cao của cấu trúc không gian ba chiều về giải phẫu mạch của não và phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch và những bất thường khác về mạch (xem *hình minh họa*). Phương pháp chụp mạch kinh điển cho những hình ảnh hai chiều của lumen mạch máu. Thông thường chỗ thắt lại của một phình mạch và liên quan của nó

http://tieulun.hopto.org

với động mạch trước và sau nó có thể khó nhận biết trừ khi có được những hình ảnh ở những góc độ khác nhau. Phương pháp chụp mạch kinh điển làm bệnh nhân phải chịu liều bức xạ lớn và còn bị thêm gánh nặng do sử dụng chất cản quang iodinate. Sử dụng CT xoắn ốc, tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch một lần cho phép hiện lại toàn bộ phức hệ mạch máu của phình mạch cũng như những mạch máu trước và sau nó. Có thể tái hiện hình ảnh không gian ba chiều ở bất cứ góc nào, cho phép các nhà phấu thuật mạch máu kiểm tra chặt chẽ những mối liên hệ này và dự kiến chiến lược tiền phẫu. PP này cung cấp thông tin mà không đòi hỏi liều bức xạ lớn hoặc dùng nhiều chất cản quang. Thêm vào đó, nó có thể dẫn tới việc phát triển những dụng cụ kẹp ảo hoặc những dụng cụ phẫu thuật khác được thiết kế độc nhất cho mỗi tổn thương của bệnh nhân mà có thể được thử nghiệm trong môi trường ảo và sau đó mới được sản xuất trong qui trình thực tế.

Những bệnh nhân bị tổn thương bán cầu mà cần phải phẫu thuật cắt bỏ hoặc can thiệp X-quang thần kinh có nguy cơ mất những chức năng bình thường mà đã được kiểm soát bằng các mô kế cận, đặc biệt ở vỏ não. Những vấn đề như vậy đặc biệt gây rắc rối cho những bệnh nhân có tổn thương ở trong hoặc gần vùng vỏ não vận động hoặc ngôn ngữ. Những bệnh nhân như vậy, trước đây đã được khuyên hoặc là khôâng phẫu thuật hoặc biết trước trước một khiếm khuyết nghiêm trọng. Trong những trường hợp khác, các bệnh nhân bị mất cảm giác được điều trị một khi khi bộc lộ vỏ não và việc nghiên cứu hành vi được tiến hành trong khi các vị trí cần cắt bỏ ở vỏ não được kích thích điện để phá vỡ tạm thời hoạt động chức năng của chúng. Những phương pháp như vậy đã được biện hộ bởi vì hoặc chịu hậu quả tàn phá của thương tổn hoặc chịu hậu quả của việc cắt bỏ đối với vùng vỏ não nguy hiểm với chức năng ngôn ngữ hoặc vận động. Ở những bệnh nhân cần cắt bỏ thùy thái dương, việc nghiên cứu chức năng trí nhớ cũng là một phần trong việc đánh giá tiền phẫu. Trong trường hợp này, barbiturate được tiêm tạm thời vào trong động mạch làm đảo ngược, bất hoạt giữa thùy thái dương hoặc một phần của toàn bộ thùy tthái dương phụ thuộc vào mạch máu được tiêm. Trong thời gian tác dụng của thuốc, các bệnh nhân được nghiên cứu hành vi để xác định xem họ có thể tiếp thu thông tin mới không. Giả sử là thùy thái dương được dự định cắt bỏ, nó sẽ được làm mất cảm giác tạm thời bằng barbiturate, phần còn lại của não sẽ có khả năng ghi nhớ và sử dụng những vật liệu mới cho việc học tập.

Như vậy thủ thuật Wada, như nó được gọi, được dùng để xác định xem những chức năng này có thể được giữ lại sau phẫu thuật cắt bỏ hay không. Các xu hướng tương tự có thể được dùng cho những vùng ngôn ngữ. Những nghiên cứu này, trên thực tế rất khó thực hiện và đòi hỏi phối hợp tốt với bệnh nhân, những bệnh nhân này cần sẵn sàng cộng tác và cung cấp những số liệu chính xác. Bại nửa người thoáng qua có thể xuất hiện sau khi sử dụng barbiturate, mặc dù việc kiểm tra trước cảnh báo là thuốc an thần gây ra và làm tăng thêm stress và kết quả không chắc chắn.

http://tieulun.hopto.org

Vì tất cả những lý do này, bản đồ tiền phẫu không xâm lấn đã được theo đuổi tích cực như là phương tiện để cố gắng tránh một vài khuynh hướng ít chính xác và hay gây chấn thương này để xác định vị trí của những vùng vỏ não bình thường và vùng có chức năng đặc biệt. PET, SPECT, fMRI và TMS tất cả đã được dùng cho mục đích này. Phần lớn số liệu đã được thu thập nhờ PET và fMRI. Trong những trường hợp này, những bộ mô hình hành vi được tiến hành trước phẫu thuật cho các bệnh nhân để xác định bản đồ của những vùng tăng tưới máu tương đối liên quan với việc thực hiện những bài tập quan trọng bao gồm những vùng não gần những vùngdự định cắt bỏ. Như vậy những bệnh nhân bị tổn thương ở trong hoặc gần vùng vỏ não vận động hoặc cảm giác được yêu cầu thực hiện những bài tập mà nó hoạt hoá những vùng tương ứng của vỏ não vận động; khoảng cách tương đối giữa vị trí tổn thương và vị trí hoạt hóa cho thấy yếu tố nguy cơ liên quan với phẫu thuật.. Bằng cách kết hợp những kỹ thuật bản đồ không xâm lấn nói trên với test Wada qui ước, kích thích trong phẫu thuật và các kiểu đánh giá khác, người ta sẽ có thể công nhân độ chính xác của xu hướng không xâm lấn và xác định tính khả thi của nó để sử dụng duy nhất trong những bệnh nhân tiền phẫu thuật.

Hai công cụ mới có thể dùng trong phẫu thuật và cho PP bản đồ trong phẫu thuật là MRI và OIS. MRI trong phẫu thuật có thể được dùng bằng 1 hoặc 2 cách. Đầu tiên, một máy cộng hưởng tư trường thấp được đặt trong phòng mổ và các bác sỹ tiến hành phẫu thuật trong mội trường bình thường, chuyển bệnh nhân vào trong môi trường từ lặp lại nhiều lần để tạo hình ảnh tiến tới phẫu thuật. Xu hướng thứ hai là phẫu thuật trong chính môi trường từ trường, đòi hỏi dụng cụ giải phẫu và các phương tiện theo dõi điện sinh lý phải tương thích với môi trường từ trường. Hiện tại, hình ảnh chức năng trong phẫu thuật do MRI vẫn chưa được đánh giá đầy đủ.

Kỹ thuật bản đồ não mới nhất được dùng trong phẫu thuật là tín hiệu bản chất quang học (OIS). Sử dụng cách này thì ánh sáng trắng được chiếu lên trên vỏ não đã bộc lộ trong phẫu thuật với tổng số ánh sáng với các bước sóng khác nhau, và sau đó người ta xác định phản ứng từ vỏ não. Hệ số phản xạ của ánh sáng tại những bước sóng đặc biệt thay đổi khi chức năng hoạt động thần kinh của mô được chiếu sáng thay đổi thứ phát theo thể tích máu, dòng chảy, phù nề tế bào và tình trạng oxy hóa của mô (trong số những yếu tố khác có thể thay đổi). Một kỹ thuật xâm lấn, OIS được sử dụng trong phòng mổ để cung cấp bản đồ chức năng trong đó hoạt động thần kinh được làm biến đổi bằng kích thích thần kinh ngoại vi hoặc tiến hành trong lúc bệnh nhân thức tỉnh bằng cách cho bệnh nhân thực hiện những bài tập về hành vi. Đáng chú ý, OIS có độ phân giải thời gian và không gian tốt nhất trong số các kỹ thuật hình ảnh chức năng, độ phân giải không gian gần 50 µm với và độ phân giải thời gian gần 50 ms. Ngoài ra, OSI có thể được dùng để làm cho những bản đồ tiền phẫu có giá trị dựa vào những phương pháp chụp X-quang cắt lớp hoặc để xác định liên tục các bờ đã xác định tiền phẫu khi mà não thay đổi hình dáng do mất nước thẩm thấu, dẫn lưu não thất hoặc phù não khu trú trong quá trình phẫu thuật.

http://tieulun.hopto.org

BẢN ĐỒ XÁC SUẤT

Sự xuất hiện của xu hướng sử dụng máy điện toán và toán học hiện đại đối với dữ liệu tạo hình được trung bình hóa qua nhiều người đã dẫn đến sự phát sinh ra bản đồ xác suất dựa trên cộng đồng dân cư. Những bản đồ như vậy đã được thực hiện cho những não bình thường ở những lứa tuổi khác nhau. Những tấm bản đồ dựa trên nhóm bệnh lý có thể có ích đối với chẩn đoán phân biệt những bệnh lý ở não người .

Xu hướng cơ bản đối với việc phát sinh những tấm bản đồ như vậy là để tạo được những hình ảnh từ một số lượng người lớn (hàng trăm hoặc hàng ngàn) trong khuôn khổ toán học mà tạo ra cơ sở dữ liệu theo xác suất. Một bản đồ như vậy cho phép người sử dụng tìm được thông tin liên quan lấy được từ việc tính toán sự khác nhau trong cấu trúc và chức năng của cộng đồng người. Một khi được thành lập, một bản đồ như vậy có thể ảnh hưởng qua lại với những số liệu mới tìm thấy từ nhiều người hoặc từ nhiều bệnh nhân, cả hai, riêng lẻ cũng như nhiều nhóm người. Như vậäy, một bác sỹ lâm sàng hoặc một nhà nghiên cứu thực hiện việc quét MRI của một bệnh nhân bị động kinh cục bộ có thể gọi một bản đồ xác suất kỹ thuật số của những người khỏe mạnh và so sánh não của bệnh nhân với não người bình thường trung bình. Sự thay đổi thông tin (được đánh giá từ cộng đồng những người khỏe mạnh) được dùng để xác định xem hình ảnh của bệnh nhân ở trong hay ngoài giới hạn bình thường. Nếu như bản đồ được xây dựng từ một nhóm không đủ số lượng, một bộ phận cư dân nhận diện được gần gũi nhất về nhân khẩu học và lâm sàng với bệnh nhân cần được tuyển chọn. Trong trường hợp như vậy, người ta có thể yêu cầu chỉ những người thuận tay phải, chỉ những người đàn bà, một chủng tộc riêng và ở lứa tuổi 25-30. Sự xác định trước như vậy có thể gồm các biến số ngày càng tăng về số lượng, phụ thuộc vào kích cỡ của tập hợp số liệu cấu tạo nên bản đồ và loại thông tin được tuyển lựa về những người tham gia. Kết quả, nó có thể phát hiện những bất thường rất tinh vi quan trọng đối với chẩn đoán mà có thể không phát hiện được bằng phương pháp qui ước ít nhậy cảm của. hình ảnh hai chiều định tính. Thêm vào đó, xu hướng dựa trên bản đồ như vậy sẽ cho ta một phương pháp quan trọng khách quan và có thể định lượng để phát hiện bất kỳ tổn thương nào. Dữ liệu của bệnh nhân sau đó có thể được thêm vào bản đồ làm tăng giá trị của chúng đối với những nhóm bệnh nhân đặc biệt.

Bản đồ đối với những nhóm bệnh lý được xây dựng theo cùng cách như vậy. Người ta có thể hình dung ra bản đồ chức năng và hình thể của bệnh Alzheimer, bệnh Parkinson, bệnh tâm thần và những bệnh lý khác. Những bản đồ như vậy có thể cung cấp hình ảnh não của một cộng đồng người bệnh thích hợp cho việc nghiên cứu bệnh sử tự nhiên của bệnh khi mà bệnh tiến triển, tuổi khởi phát, kiểu gen, hoặc những thay đổi khác. Những bản đồ như vậy có thể dùng để phát hiện những thay đổi trong cách tiến triển tự nhiên của bệnh khi có can thiệp điều trị. Cần chú ý, ví dụ, một thử ngiệm lâm sàng của một thuốc mới cho bệnh Alzheimer, bản đồ cộng đồng bệnh nhân Alzheimer có thể giúp đánh giá những thay đổi hình thể (như là teo não cục

http://tieulun.hopto.org

bộ) và ví dụ, các thay đổi chuyển hóa glucoza trong não một khi bệnh tiến triển. Việc tạo từng chuỗi hình ảnh của nhóm chứng và nhóm điều trị bằng những kỹ thuật phù hợp và sau đó có thể tái tạo hình ảnh theo chiều dọc và tạo hình ảnh theo không gian 4 chiều. So sánh những thay đổi về chuyển hóa và hình thể theo thời gian có thể khám phá những khác biệt định tính và khách quan giữa hai nhóm. Một vài sự khác biệt có thể cho phép đánh giá hiệu quả của điều trị teo não tiến triến và thay đổi chuyển hóa do diễn biến tự nhiên của bệnh. Có thể, mặc dù hiện tại chưa có bằng chứng, là phương pháp này có thể nhậy cảm hơn để phát hiện những khác biệt giữa nhóm chứng và nhóm thực nghiệm, cung cấp một phương tiện để đánh giá tiến triển và hiệu quả điều trị bệnh và như vậy có thể cần số lượng người tham gia nghiên cứu ít hơn, thời gian cần để đánh giá hiệu quả điều trị ngắn hơn, kết quả cuối cùng là chi phí cho thử nghiệm điều trị thấp hơn.

PHÁT HIỆN GEN

Khả năng phát hiện gen ở người có thể giúp hình thành mối liên kết quan trọng giữa trật tự sinh học phân tử và đánh giá kiểu hình ở người. Hai lĩnh vực này phát triển nhanh chóng sau đó có thể liên kết với nhau ở một mục đích chung là các vấn đề phân tử gây bệnh và việc can thiệp ở mức phân tử nhằm phòng ngừa, trì hoãn, ngăn chặn hoặc đảo ngược tiến triển của bệnh. Tất cả các phương pháp hiện nay đòi hỏi những kỹ thuật dạng vết. Những phương pháp này có thể sử dụng đồng vị phóng xạ dạng vết và những kỹ thuật như là PET và SPECT hoặc những chất cản quang không có tính chất phóng xạ nhưng có thể theo dõi bằng MRI. CaØng tổng quát cách giải quyết các kết quả dạng vết càng có thể tổng quát hóa và sử dụng có ích. Phương pháp này giống sinh học phân tử thực nghiệm, ở đóù một gen mang thông tin và một chất phát hiện thông tin sinh ra một tín hiệu mà nó có thể được nhìn thấy trong tế bào đặc trưng bởi một vài dạng tín hiệu quang học (phát huỳnh quang). Hai khuynh hướng đầy hứa hẹn đã được mô tả.

Phương pháp có thể được sử dụng cùng với PET được minh hoạ như sau, xem xét trường hợp protein sản phẩm của gen thông tin được PET phát hiện là một enzyme như là herpes simplex virus thymidine kinase và chất dò thông tin được PET phát hiện là một F-fluorogancivlovir. cách làm việc như mô tả dưới đây. Gen thông tin có thể phát hiện bởi PET được kết hợp chặt chẽ với bộ gen của adenovirus sau đó người hoặc động vật thực nghiệm được làm nhiễm adenovirus này, F-fluoroganciclovir được tiêm vào tĩnh mạch. Nó khuyếch tán vào trong tế bào và nếu trong tế bào không có gen thông tin thì nó sẽ khuyếch tán ra ngoài tế bào và được thải ra ngoài qua thận. Nếu trong tế bào có gen thông tin thì F-fluoroganciclovir se sẽ được phosphoryl hoá bởi enzyme của gen thông tin và bị giữ lại trong tế bào. Một phân tử enzyme (trong đó có gen thông tin) có thể phosphoryl hóa nhiều phân tử chất dò thông tin đến nỗi có một hiệu ứng lan rộng trong phương pháp qua trung gian enzyme này.

Hai kỹ thuật MRI ở dưới xem xét việc chứng minh khả năng phát hiện gen. Đầu tiên, một phân tử được gắn với một ion gadolium ở trung tâm, được sắp xếp theo kiểu như vậy, ion này đã hạn

http://tieulun.hopto.org

chế đến gần phân tử nước và như vậy làm tín hiệu MRI bị xáo trộn ít nhất. Sự sắp xếp theo vị trí đặc biệt cúa một phần phân tử đó có thể bị tách ra bởi gen thông tin sau đó bộc lộ ion gadolinium, làm cho nó có thể tới gần proton của phân tử nước hơn và làm thay đổi tín hiệu MRI tại vị trí phát hiện gen. Ví dụ, sự sắp xếp theo vị trí đặc biệt của vòng galactopyranosyl trong phân tử lớn có thể được tách ra bằng cách sử dụng thông thường gen thông tin (-galactosidase. Một xu hướng thay đổi là tạo ra những hạt bao gồm DNA và một phân tử polylysin được biến đổi bằng một chất phản quang thuận từ như là gadolinium. Sự vận chuyển phối hợp DNA và các chất phản quang MRI chứng minh những vùng phát hiện gen mà những tế bào đích đặc biệt trên vivo có thể được coi như là chất đánh dấu quá trình này. Những phương pháp này đặc biệt sẽ có ích lợi trong nghiên cứu và thực hành lâm sàng khi màphương pháp điều trị gen trở thành hiện thực trong những năm sắp tới.

HÌNH ẢNH HOẠT ĐỘNG VÀ LIÊN KẾT CỦA CÁC NƠ-RON

Sự hoạt động của các nơ-ron xảy ra trong khoảng thời gian được tính theo phần nghìn của giây. Phần lớn các phương pháp hình ảnh chức năng dựa vào sự thay đổi tưới máu não hoặc thể tích máu mà điều này thay đổi đặc thù tính theo giây. Việc kết hợp thời khoảng sinh lý tương đối dài dựa vào một yếu tố quan trọng (nghĩa là người ta muốn xác định hoạt động của nơ-ron nhưng thực sự là xác định sự thay đổi tưới máu) cùng với những điều kiện cần thiết về hệ phương pháp để thu được đủ dữ liệu về những sự kiện để cho ra một hình ảnh xác thực có thể thống kê và người ta thấy rằng trong các phương pháp hình ảnh học chức năng hiện nay hình ảnh quan tâm được tích hợp từ những hình ảnh hơn nó 1 hoặc 2 bậc về khung thời gian Tuy nhiên người ta có thể sử dụng kỹ thuật trung bình hóa các tín hiệu để cải thiện tình trạng này. Những hình ảnh EEG thu được trong quá trình MRI có khả năng đem lại dữ liệu fMRI để xác định vị trí của các gai sóng trong động kinh. Bằng cách quét liên tục trong khi ghi EEG, fMRI có thể được tái tạo tại thời điểm khi mà các spicke xuất hiện, điều chỉnh để có cản trở của huyết động lực phù hợp. Phương pháp như vậy có thể được áp dụng cho động kinh cục bộ với điều kiện là những cơn động kinh đó không gây cử động đầu để có thể tạo những hình gai sóng giả trong dữ liệu fMRI. Một khi dữ liệu fMRI được tập hợp và điều chỉnh cản trở huyết động, những hình ảnh tăng ngấm tương đối được tạo ra đã liên quan với vị trí của gai sóng giữa hai cơn hoặc với động kinh cục bộ (tranh 6). Mặc dầu giá trị của những nghiên cứu như vậy trong việc đánh giá tiền phẫu của những bệnh nhân bị động kinh vẫn còn phải xác định, một trong những vấn đề khó khăn nhất ở những bệnh nhân như vậy là sự lan truyền nhanh chóng từ ổ bệnh tiên phát tới các vị trí lân cận hoặc ở xa. Tập hợp những dữ liệu fMRI-EEG như vậy có thể giúp ích trong quá trình này là có thể hiểu được. Thêm vào đó, cách này có thể được sử dụng trên những người khỏe mạnh,họ thực hiện lặp đi lặp lại một bài tập , trong khi được ghi EEG để cho kết quả chuẩn. Với một phương pháp như vậy, số liệu điện sinh lý của EEG có thể kết hợp với các số liệu chức năng của fMRI và có thể tạo được một bản đồ kết hợp có độ phân giải thời gian và không gian cao.

http://tieulun.hopto.org

Một phương pháp thay thế là tìm kiếm sự thay đổi trong độ tập trung ion có liên quan với hoạt động của các nơ-ron. Ở đây, lần nữa, có thể sử dụng hai cách. Thứ nhất là dùng MRI và các nguyên tố tự nhiên đặc biệt như là natri (trong tế bào đối với ngoài tế bào) mà chúng có thể được tạo hình trực tiếp với những máy quét có trường cao. Cách thứù hai là dùng những phân tử có cấu trúc đóng và cấu trúc mở ở những độ tập trung ion đặc biệt để bộc lộ một phần của phân tử mà phần này làm thay đổi tín hiệu cộng hưởng từ. Phân tử gadolinium ở dạng đóng chuyển thành dạng mở ở độ tập trung calcium, có khả năng tạo bản đồ khu trú của calcium trong não. Những cách giống như vậy có thể được dùng bằng những chất phát hiện ion khác. Bằng cách trung bình tín hiệu để cải thiện độ phân giải thời gian, hình ảnh đánh giá hoạt động của các nơ-ron tỉ mỉ hơn có thể được phát triển. Cho đến nay chưa có phương pháp nào trong số các phương pháp hình ảnh ion này được sử dụng đối với người.

Cuối cùng người ta có thể sử dụng sự kết hợp các kỹ thuật hình ảnh để nghiên cứu sự liên kết giữa các nơ-ron. Người ta kết hợp các kỹ thuật này với nhau. Đầu tiên, nghiên cứu một người khỏe mạnh , trong khi đang thực hiện bài tập vận động thì được ngiên cứu fMRI để xác định vùng vận động tay của vỏ não vận động. Hình ảnh không gian ba chiều được tái tạo chứng minh định khu của vùng chức năng đó trong não. Người đó sau đó được đặt vào trong một máy PET, và một máy TMS nhằm vào tọa độ của vùng chi phối vận động tay của vỏ não vận động. Vào thời điểm tiêm chất phóng xạ đánh dấu mà chất này có thể được PET phát hiện trong dòng máu, máy TMS cũng được hoạt động, hoạt hóa nhân tạo vỏ não vận động. Bằng cách đó nó tạo ra hình ảnh chức năng. Vì sự hoạt hóa này cũng sẽ lan truyền thuận và ngược chiều, cả hai đường vào và đường ra vỏ não vận động cũng sẽ làm tăng tưới máu tương đối và có thể nhìn thấy trong hình ảnh PET. Cách này cho phép xác định những khu vực của não có liên quan vớùi nhau về chức năng nhờ sự kết hợp 3 phương pháp. Với việc thực hiện những nghiên cứu như vậy ở một số lượng người lớn và ở nhiều khu vực não, những hình ảnh thu được có thể được thêm vào bản đồ xác suất, đã thảo luận ở đây, làm gia tăng tầm quan trọng của mối liên kết giữa cấu trúc và chức năng của não. Những hình ảnh này có thể được sử dụng kết hợp với những hình ảnh về giải phẫu thu được từ việc sử dụng rộng rãi các kỹ thuật MRI.

KẾT LUẬN

Những kỹ thuật hình ảnh học thần kinh và phương pháp bản đồ não rõ ràng đã làm biến đổi cách thực hành lâm sàng thần kinh và phẫu thuật thần kinh của chúng ta ngày nay. Trong những năm sắp tới chúng ta sẽ chỉ thấy những sự tiến bộ hơn nữa và những cơ hội. Khi mà một số phương pháp điều trị mới được triển khai trong lĩnh vực khoa học thần kinh lâm sàng, hình ảnh học sẽ cung cấp phương tiện để đánh giá sự thành công hoặc thất bại của những cách điều trị này và sẽ thực hiện theo cách xác suất và định tính, sử dụng những phương pháp tự động, khách quan và hiện đại để gia tăng tốc độ, hiệäu qủa và tiết kiệm chi phí cho các thử nghiệm lâm sàng trong thời kỳ quá độ, từ nghiên cứu khả năng điều trị tới áp dụng vào thực tế. Những

http://tieulun.hopto.org

kỹ thuật chức năng tiến bộ từ trước đến nay sẽ chứng chứng minh các hệ thống hóa học phụ của não, những mạng lưới hợp thành một thể thống nhất, sự phân bố theo thời gian phức tạp để tạo nên những hành vi phức tạp ở người như là việc học và sự giảm sút trí tuệ trong tình trạng bệnh lý. Sử dụng một số phương pháp đã mô tả ở đây và một số phương pháp khác chưa được được mô tả, hình ảnh học sẽ cung cấp cầu nối giữa kiểu hình, kiểu gen và hành vi của loài người. Bằng cách theo dõi hình ảnh gen, phương pháp điều trị gen, và các hoạt động ở mức phân tử khác, sinh học phân tử và khoa học thần kinh lâm sàng sẽ trở nên nối liền với nhau qua hình ảnh học , cho phép chúng ta hiểu xem hoạt động ở mức tế bào và gen diễn ra trong mạng lưới thống nhất và phức tạp của não người như thế nào.

70. HÌNH ẢNH QUANG HỌC VÀ VAI TRÒ CỦA NÓ TRONG LÂM SÀNG THẦN KINH

Susa V. Szaplel, MD. Optical Imaging and Its Role in Clinical Neurology. Arch Neurol/Vol 58, July-2001, P 1061-1065.

Người dịch: BS Bạch thanh Thủy

THUẬT NGỮ NGHUYÊN MÔN CỦA CẤU TRÚC CHỨC NĂNG NÃO TRONG BÀI

* Cortical columns: Nhiều phần của tân vỏ não đã cho thấy bao gồm nhiều đơn vị chức năng cực nhỏ được mô tả như là những nhóm riêng biệt của các nơ-ron tạo thành các cortical columns mà bao trùm độ dày của lớp vỏ não thường từ lớp bề mặt qua phần lớn lớp giữa. Các nơ-ron trong một cột nói chung có tất cả tính chất chức năng giống nhau(chúng hoạt động đáp ứng với cùng một dạng kích thích). Trong vỏ não thị giác, các kích thích thường là những thành phần nhỏ của quang cảnh thị giác (đường được định hướng, màu sắc, cử động đặc biệt, trực tiếp...). Các nơron cũng có thể được nhóm lại theo mắt đang cung cấp kích thích (OD).

* OD columns: Vỏ não thị giác nguyên thủy chứa các cortical columns mà bao trùm bề dày của lớp vỏ và được bao gồm nhiều nơ-ron đáp ứng đầu tiên với tín hiệu đi vào từ mắt phải hoặc mắt trái. những nơ-ron đã chiếm ưu thế đầu tiên bởi mắt phải tập hợp lại tạo thành cột (OD columns của mắt phải) mà chạy song song tới và luân phiên cùng với các cột chứa các nơ-ron đáp ứng đầu tiên với những tín hiệu đi vào từ mắt trái)OD columns của mắt trái) và tạo thành dạng vạch khi được nhìn trên một mặt phẳng từ vỏ não (tranh 2A phía dưới). Những vạch này

khoảng 500 (m và đã được khám phá mới đây bằng bản đồ điện sinh lý được tái tạo hoặc phân tích chất phóng xạ dạng vết tiêm vào trong mắt của các mô vỏ não trong khám nghiệm tử thi.

* Orientation columns: Orientation columns mô tả các cortical columns của các nơ-ron trong vỏ não thị giác nguyên thủy trong đó tất cả các tế bào sẽ hoạt động đầu tiên chỉ theo một đường hoặc bờ của một hướng đặc biệt (góc 10 độ, góc 20 độ...) trong phạm vi của vùng thị giác của đối tượng nghiên cứu (như là mèo...) (tranh 2B). Orientation columns nói chung bao trùm bề dày của vỏ não. Dường như, chúng không sắp thành dạng vạch nhưng thường xếp thành dạnh vòng hao khi được nhìn từ bề mặt vỏ não.

* Whiser barrels: Vùng vỏ não đại diện cho vùng tiếp nhận của một râu đơn độc ở chuột có thể thấy rõ của cơ thể như là một khối tập hợp của các nơ-ron được gọi là một barrel, khu trú ở lớp vỏ não thứ IVcủa cỏ não nguyên thủy. Mỗi sợi râu được đại diện bởi một barrel khác nhau với kiểu cách 1:1

Những tiến bộ và phát triển nhanh chóng của kỹ thuật hình ảnh quang học trong suốt 15 năm qua đã dẫn đến sự đổi mới đầy hứa hẹn của hình ảnh phân giải cao trong nghiên cứu chức năng của não. Điều này không chỉ góp phần làm sáng tỏ cấu trúc và tính linh hoạt của não mà còn làm tăng thêm hiểu biết của chúng ta về những động lực theo thời gian và không gian của cơn động kinh vỏ não lan tỏa, dẫn đến việc cải thiện những kỹ thuật liên quan đối với phẫu thuật thần kinh trong việc cắt bỏ ổ bệnh gây động kinh và có thể giúp phẫu thuật cắt bỏ u não chính xác hơn cũng như góp phần giúp hiểu biết về chức năng nhận thức cao cấp hơn.

Hiện tại những hệ phương pháp luận hiện có để xác định cấu trúc và chức năng của não thay đổi từ phép ghi với những điện cực đơn tế bào tới hình ảnh hoạt động của một số lượng lớn các nơ-ron. Tuy nhiên chúng thay đổi nhiều về độ phân giải theo thời gian và không gian. Mặc dù là kỹ thuật có phần xâm lấn, hình ảnh quang học của các tín hiệu nội tại có ưu điểm về độ phân giải theo thời gian và không gian tuyệt vời, tương ứng dưới 150-200 ms và 50-100 (m so sánh với độ phân giải của hình ảnh cộng hưởng từ chức năng là khoảng 1 đến 2 s và vài mm (thông thường nhất). Độ phân giải theo thời gian của hình ảnh quang học có thể được cải thiện tới vài ms khi dùng những thuốc nhuộm nhạy cảm điện áp, nhưng những thuốc nhuộm như vậy nói chung độc với não, hiện nay đã loại bỏ, không dùng trong những nghiên cứu vivo. Độ phân giải theo không gian cao như vậy cho phép hình dung một số cấu trúc trong cấu tạo giải phẫu và chức năng của não chẳng hạn như ocular dominance và orientaton columns của vỏ não thị giác.

Hình ảnh quang học hiện nay có thể phân tích kiểu cấu trúc chức năng này cũng như những tính chất động lực khác của vỏ não trên vivo.

Bằng ánh sáng chói chiếu trên bề mặt não và bằng ghi và phân tích các dạng ánh sáng phản xạ, người ta có thể thu được bản đồ có độ phân giải cao của những cấu trúc chức năng của não dựa vào những tín hiệu nội tại. Những tín hiệu nội tại được sinh ra như là kết quả của hoạt

http://tieulun.hopto.org

động chuyển hóa của hoạt động điện của các nơ-ron và bởi vậy nó phản ánh gián tiếp hoạt động của các nơ-ron. Những tín hiệu này phát ra sau thời gian trì hoãn ngắn của đáp ứng với hoạt động các nơ-ron gây nên. Nguồn gốc của những tín hiệu bên trong được cho là do những thay đổi trong thể tích và dòng chảy trong các vi mạch, những thay đổi về hấp thu ánh sáng hoặc huỳnh quang cũa các chromophores bên trong (ví dụ như hemoglobin) và các tín hiệu tỏa sáng từ nước và các ion. Trong giới hạn ánh sáng có thể nhìn thấy (540-630 nm), tín hiệu dường như đến trước hết từ sự tăng deoxyhemoglobin (bắt đầu khoảng 200 ms sau kích thích), sau đó do tăng thể tích và dòng máu. Một thành phần nhỏ hơn của tín hiệu được phản xạ bởi tăng mức oxyhemoglobin, bắt đầu khoảng 15 giây sau khi bắt đầu kích thích. Ở mức ánh sáng cận hồng ngoại tín hiệu trội hơn nữa so với ánh sáng phân tán. Hình ảnh quang học có thể cũng được thực hiện bằng cách dùng các thuốc nhuộm nhạy cảm điện áp, điều này được áp dụng đối với não hoặc phần chuẩn bị trước ghi. Thuốc nhuộm kết lại đối với những màng dễ bị kích thích điện và biến đổi điện thế màng thành tín hiệu quang học và thu được bằng mạng photodiode phản ánh trực tiếp hoạt động của các nơ-ron.

LỊCH SỬ

Lịch sử của hình ảnh quang học bao gồm các nguyên lý, thực hành và các quan sát của nhiều nhà nghiên cứu qua nhiều thập kỷ. Sự thay đổi các tính chất quang học của mô thần kinh xuất hiện cùng với các hoạt động điện và chuyển hóa đã được biết từ lâu, nhưng những thay đổi này nhỏ và khó tạo thành hình ảnh. Những tiến bộ về sau này sử dụng các thuốc nhuộm nhạy cảm điện áp bên ngoài làm biến đổi màu sắc của mô và các mạng photodiode đã phát hiện một tín hiệu nhanh mà có thể tạo được hình ảnh và đã phản ánh trực tiếp hoạt động của các nơ-ron.

Vào năm 1986, Blasdel và Salama dùng các thuốc nhuộm nhạy cảm điện áp đối với vỏ não thể vân của khỉ, một máy quay video và một phương pháp phân tích mới lần đầu tiên đã cho những hình ảnh phân giải cao đẹp mắt của ocular dominance và orientaton columns trêân vivo của khỉ. Người ta cũng đã chú ý tới một tín hiệu chậm trong suốt quá trình ghi nhưng hình như đã không coi tín hiệu này có vai trò đóng góp quan trọng với các hình ảnh thu được. Về sau, Grinvald và cộng sự đã chỉ ra rằng các tín hiệu chậm như vậy, tín hiệu bên trong có thể được dùng để khám phá cấu trúc chức năng, đặc biệt, những orientation columns của mèo và whisker barrels của chuột không sử dụng thuốc nhuộm.

Frostig và cộng sự đã thông báo hình ảnh quang học phân giải cao (100-150 (m, 200ms) của những tín hiệu nội tại của ocular dominance và orientation columns của mèo và khỉ sử dụng một camera CCD và gợi ý rằng nguồn gốc chính của những tín hiệu (dùng ánh sáng có bước sóng 570 nm) là do những thay đổi về thể tích dòng máu nhưng chỉ có 5% tín hiệu phản xạ lại. Ở mức 600 nm, tín hiệu có thể liên quan nồng độ oxy và hoặc với tình trạng bão hòa của hemoglobin và 30-40% tín hiệu phản xạ lại. Người ta cũng đã ghi nhận rằng tín hiệu đó xuất hiện trước những thay đổi thể tích máu về mặt thời gian. Tại bước sóng cận hồng ngoại 810nm,

http://tieulun.hopto.org

người ta đã có thể vẽ hình orientaton columns qua màng cứng, và ở bước sóng hồng ngoại (930 nm), người ta có thể vẽ hình qua lớp xương mỏng ở mèo. Ánh sáng phát tán dường như đóng vai trò nổi bật trong việc góp phần tạo tín hiệu ở bước sóng cận hồng ngoại và đã góp chỉ khoảng 10% tín hiệu.

Bằng cách sử dụng hình ảnh quang phổ và phương pháp đo lưu lượng dòng máu bằng laser-doppler ở mèo, Malonek và cộng sự đã thấy rằng sau khi kích thích cảm giác thị giác, có sự tăng ban đầu của deoxyhemoglobin (bắt nguồn từ mao mạch) sau đó giảm từ từ và liên quan cùng với việc tăng toàn bộ lượng hemoglobin, tiếp theo bằng tăng dòng máu não và mức hemoglobin được oxy hóa khi mức deoxyhemoglobin bắt đầu giảm. Sự tăng về sau này của dòng máu và nồng độ oxyhemoglobin đã được xem là ít khu trú đối với những vùng hoạt động của các nơ-ron được so sánh với sự tăng nồng độ deoxyhemoglobin dựa trên những sự quan sát sớm hơn của Malonek và Grinvald, điều này đã chỉ ra rằng sự tăng oxyhemoglobin được ghi nhận theo không gian ít cùng với cortical columns được hoạt hóa liên quan với việc tăng sớm các mức deoxyhemoglobin. Người ta đã kết luận rằng các phương pháp hình ảnh dựa đơn độc trên những đáp ứng thứ phát của mạch máu như là chụp cắt lớp phát tia positron hoặc hình ảnh cộng hưởng từ nhạy cảm với dòng máu thì có thể cung cấp hình ảnh có độ phân giải thấp hơn những phương pháp dựa trên sự tăng khởi đầu của deoxyhemoglobin.

PHƯƠNG PHÁP

Phần lớn những hình ảnh vivo được thực hiện mới đây trên các động vật bị gây mê, nhưng chúng có thể thực hiện ở các động vật và ngườit thức tỉnh. Hình ảnh quang học ở người đòi hỏi một số biến đổi so với các bước ở động vật. Để tạo hình ảnh những tín hiệu bên trong ở mèo và khỉ, một thủ thuật mở sọ được thực hiện trên vùng não muốn tạo hình ảnh, và một buồng kim loại được đặt trên vị trí và đánh dấu sọ bằng bột hàn răng. Màng cứng được lấy bỏ ở phần lớn các trường hợp và sau đó buồng kim loại được đổ đầy dầu silicone và được bịt kín bằng nắp thủy tinh. Hệ thống bịt kín này giúp giảm sự rung động của mạch máu não, điều có thể cản trở việc tạo hình ảnh. Trong nghiên cứu ở người, thủ thuật khoan sọ được thực hiện, một miếng kính mỏng có thể được đặt trên bề mặt của vỏ não để làm giảm rung động. Bề mặt não được chiếu sáng dùng thiết bị dẫn ánh sáng dẻo và trong suốt được cung cấp bởi nguồn cung cấp năng lượng có khả năng sản xuất ra dòng điện trực tiếp có thể điều biến được và đèn halogen tungsteng. Bộ lọc được sử dụng để tạo ra các bước sóng theo yêu cầu. Một bộ lọc xanh lá cây (546 nm) được dùng để thu những hình ảnh ranh giới của bề mặt mạch máu vỏ não và bộ lọc màu cam (603) nm thường được dùng để thu những hình ảnh toàn thể. Trong những nghiên cứu ở người, cơ cấu này được biến đổi để chứa nguồn sáng trong kính hiển vi trong phẫu thuật. Camera (video hoặc CCD) được đặt trên vỏ não và dụng cụ dẫn ánh sáng được đặt trên dụng cụ chống rung tự do. Trong những nghiên cứu ở người, camera được gắn với kính hiển vi phẫu thuật. . Các ống kính được gắn để quan sát đầu tận cùng của camera và tập trung vào các mạch

http://tieulun.hopto.org

máu vỏ não để thu được hình ảnh ban đầu của ánhh sáng xanh (tranh 2A-B,trên đỉnh). Về sau, camera được tập trung xuống sâu khoảng vài trăm (m cho đến khi các mạch máu bị mờ đi và bộ lọc được điều chỉnh để tạo được hình ảnh như mong muốn.

Kích thích cảm giác (thị giác, cảm giác thân thể, thính giác...) được thực hiện đối với động vật theo một tỷ lệ qui định và camera tập hợp ánh sáng phản xạ từ bề mặt não trong suốt thời gian kích thích. Khi camera video được sử dụng, một hệ thống số hóa các tín hiệu video và gửi nó tới máy vi tính, ở đó các tín hiệu được trung bình hóa. Các tín hiệu thu được khác nhau và có thể sử dụng quá trình phân tích. Phóng đại hình ảnh trước khi số hóa có thể thực hiện bằng phép trừ vi sai của hình ảnh tương tự từ hình ảnh video. Các tín hiệu sau đó được phóng đại. Các hình ảnh khác nhau có thể được quan sát trên monitor, điều này giúp thông tin phản hồi nhanh chóng trong quá trình nghiên cứu. Các tín hiệu được vẽ bản đồ hoặc bản đồ của các tín hiệu bên trong thu được nhờ sự kết hợp khác nhau của phép trừ và phép chia lẫn nhau của những tín hiệu được trung bình hoá. Tín hiệu ánh sáng được phản chiếu từ bề mặt não rất nhỏ (0,5-5%) khi so sánh với hoạt động cơ sở; dường như cần nhiều kích thích để trung bình hóa với nhau giúp cải thiện tình trạng nhiễu. Để thu bản đồ của ocular dominance, tín hiệu đã thu từ kích thíchø mắt phải có thể bị chia hoặc bị trừ với tín hiệu thu từ kích thích mắt trái hoặc từ tình trạng không kích thích. Đối với những bản đồ định hướng, những tín hiệu sinh ra từ lưới đứng dọc có thể được trừ với những tín hiệu sinh ra từ lưới ngang hoặc từ một phức hợp của những tín hiệu kết hợp được chọn lựa trong quá trình đáp ứng với nhiều hướng của lưới. Vùng sẫm (hấp thu ánh sáng) trên bản đồ là vùng của vỏ não đã được hoạt hoá trong quá trình đáp ứng với kích thích (tranh 2).

KHẢ NĂNG ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Hiện nay, hình ảnh quang học của hoạt động não người là một kỹ thuật mới được nghiên cứu, nhưng đã có nhiều nghiên cứu trên người đáng chú ý. Haglund và cộng sự đã xây dựng được bản đồ quang học của những bệnh nhân đã phẫu thuật điều trị động kinh và so sánh chúng với ghi hoạt động điện bề mặt vỏ não. Bản đồ của hoạt động điện bề mặt vỏ não đã thu được trong quá trình hoạt động nhận thức và trong lúc phóng điện kiểu động kinh. Trong nghiên cứu hoạt động nhận thức, cố gắng để xác định vùng Broca và Wernicker đã được thực hiện ở những bệnh nhân được gây tê cục bộ trong quá trình nghiên cứu. Các hình ảnh đã được ghi nhận lúc nghỉ ngơi, lúc bệnh nhân cử động lưỡi, lúc tập nói rõ từ và trong lúc kích thích bề mặt để làm ngừng nói. Các nhà nghiên cứu đã phát hiện ra rằng vùng liên quan trong lúc nói rõ từ đã khác với vùng lúc cử động lưỡi. Những nghiên cứu như vậy có thể giúp xác định tốt hơn các vùng trong não và sau đó có thể hướng dẫn để bảo toàn hơn nữa việc cắt bỏ trong phẫu thuật.

Trong những nghiên cứu về phóng điện trong động kinh, Haglund đã tìm ra rằng những thay đổi về mặt quang học cho thấy mức độ đáp ứng liên quan với thời khoảng và cường độ của kích thích (các diện cực kích thích-bề mặt), điều này liên quan với những thay đổi về điện. thêm vào

http://tieulun.hopto.org

đó, những thay đổi về mặt quang học đi xuống dưới vạch ranh giới sau giai đoạn phóng điện ở nhiều bệnh nhân gợi ý khả năng ức chế các nơ-ron hoặc ức chế bề mặt hoặc các nguyên nhân khác.

Hình ảnh quang học của hoạt động dạng động kinh trong các phần não đã cho thấy nó là một phương pháp có ích đối với các hướng nghiên cứu đa dạng theo thời gian và không gian của cơn động kinh lan tỏa. Ở giai đoạn sớm trong những nghiên cứu vivo, đã thấy ổ động kinh không cố định . Mới đây hơn, những lớp cắt đã giúp làm sáng tỏ vai trò của những lớp mỏng vỏ não khác nhau đã liên quan tới khởi phát và lan truyền động kinh. Những lớp cắt não từ bệnh phẩm của người hoặc động vật cho cơ hội để nghiên cứu hoạt động của tất cả các lớp vỏ não được so sánh với hình ảnh quang học trong vivo, các hình ảnh được giới hạn ở bề mặt các thùy và thông thường vài trăm (m độ sâu đầu tiên của vỏ não. những quá trình như vậy thêm vào cùng với hình ảnh quang học cũng có thể có ích đối với việc nghiên cứu cơ chế hoạt động và hiệu quả của một số thuốc chống động kinh và dĩ nhiên cả những thuốc khác được dùng trong các bệnh lý thần kinh khác.

Lợi ích tiềm tàng khác của hình ảnh quang học ở người là để xác định ranh giới của u trước phẫu thuật cắt bỏ. Trong một nghiên cứu đáng lưu ý trên vivo của Haglund và cộng sự ở chuột, hình ảnh quang học có dùng thuốc nhuộm tiêm vào trong tĩnh mạch của những khối u và ranh giới của nó được phân biệt với mô bình thường kề nó có độ nhậy cảm và đặc hiệu cao. Khả năng có lợi của việc cắt bỏ chính xác hơn là điều mong muốn rõ ràng.

Mặc dầu hình ảnh quanh học có thể ứng dụng để nghiên cứu bệnh tâm-thể ở người đối với những chức năng nhận thức cao cấp, những nghiên cứu hiện nay được giới hạn đối với những người phải phẫu thuật thần kinh. Dường như những nghiên cứu như vậy có thể được bổ xung bằng cách sử dụng hình ảnh tín hiệu quang học liên quan biến cố (EROS) sử dụng ánh sáng cận hồng ngoại. Kỹ thuật này hiện nay được sử dụng để tạo hình ảnh đã gợi nên hoạt động của vỏ não cao hơn qua hộp sọ ở người và mới đây mang lại độ phân giải không gian vài mm (ít hơn rõ rệt hình ảnh quang học nhưng tương tự với hình ảnh cộng hưởng từ chức năng) và độ phân giải theo thời gian khoảng 20 ms (tỷ lệ lấy mẫu camera).

NHỮNG ỨNG DỤNG TRONG KHOA HỌC THẦN KINH.

Hình ảnh quang học của các tín hiệu não đã mang lại nhiều cách nhìn mới thú vị trong nghiên cứu chức năng của vỏ não. Trong nghiên cứu của Blasdel và Salama về ocular dominance và orientaton columns ở khỉ, các tác giả đãõ chứng minh rằng cấu trúc về chức năng của orientation column đã không được sắp xếp thành các thanh kẻ vạch vì các cột định hướng xen kẽ như đã được gợi ý sớm hơn bởi Hubel và Wiesel (mặc dầu họ đã suy xét rằng các cột không sắc nét về cấu tạo). Thay vào đó chúng xuất hiện nhiều hình hoa thị. Nghiên cứu đó và một

http://tieulun.hopto.org

nghiên cứu khác trên mèo của Bonhoeffer và Grinvald đã dẫn đến việc chứng minh dạng tháp hoa nhỏ nhiều hơn trong sắp xếp các orientation column.

Hiện nay, người ta thừa nhận là tính linh động của não không giới hạn cho đến thời kỳ phát triển tới hạn của nhiều tổ chức, và phương pháp đo về khía cạnh không gian của việc tổ chức lại các phần tiếp nhận hoặc sự lan rộng thường được giới hạn bằng việc ghi với các điện cực đơn chậm và khó khăn. Hình ảnh quang học đã được chứng ming là một phương pháp có ích để đo đạc những thay đổi động lực trong một số lớn các nơ-ron tại một khoảng thời gian và do đó có ích lợc đặc biệt trong việc nghiên cứu tính linh động của não không chỉ theo thời gian mà còn cả theo không gian. Polley và cộng sự đã tiến hành một quan sát thú vị ở vùng vỏ não liên quan với vùng vỏ não whisker-barrels những con chuột trưởng thành, đã cho thấy tính mềm dẻo của vùng xuất chiếu của whisker-barrels ở vỏ não do chức năng cảm giác bị mất và kích thích của môi trường mới. Trong nghiên cứu đó, người ta đã lấy tất cả những râu lớn của chuột chỉ để lại một râu và đã quan sát thấy sự lan rộng của vùng xuất chiếu chức năng còn lại của râu chuột ở vỏ não. Dường như khi động vật bị lấy ra khỏi chuồng của chúng và đặt vào một môi trường mới để khảo sát đã có sự co nhỏ rõ rệt của vùng xuất chiếu của barrel ở vỏ não. Việc co nhỏ và giãn nở của vùng vỏ não liên quan với whisker-barrels chuột đã đảo ngược trong lúc râu mọc lại.

Quan sát không công bố của Szapiel và cộng sự đã phát hiện dạng sọc trong hoạt động của thùy đỉnh sau của một con khỉ nâu thức tỉnh khi đáp ứng với dòng kích thích thị giác lan rộng gợi ý một cấu trúc chức năng không nhìn thấy được mới đây đối với những dạng kích thích sử dụng kỹ thuật hình ảnh quang học này. Dòng thị giác là tri giác chuyển động khi chúng ta quay về phía trước hoặc phía sau qua môi trường. Khi chuyển động lên phía trước vật có xu hướng chạy về phía sau chúng ta ở dạng lan rộng từ một điểm trung tâm, khi di chuyển ra sau, dạng xuất hiện là co nhỏ. Một dạng chuyển động của các điểm thu nhỏ hoặc phóng to bắt nguồn từ hoặc đi về phía điểm trung tâm trên màn hình máy tính có thể kích thích dòng thị giác khi được nhìn bởi một người ở một khoảng cách đặc biệt so với màn hình. Vỏ não thùy đỉnh dưới của khỉ nâu đã cho thấy chứa nhiều nơ-ron để đáp ứng với dòng thị giác.

Hình ảnh quang học phân giải cao của các tín hiệu nội tại và hình ảnh quang học thời gian thực cùng với thuốc nhuộm màu nhậy cảm điện áp trong vivo và vitro liên tục làm tăng thêm hiểu biết của chúng ta về cấu trúc và chức năng cơ bản của não, và nó sẽ cung cấp một phương tiện quan trọng để hiểu biết và điều trị các bệnh thần kinh.

71. VAI TRÒ KHẢO SÁT ĐỘNG TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ (DYNAMIC MRI) TRONG PHÁT HIỆN U TUYẾN YÊN KÍCH THƯỚC NHỎ

TS Phạm Ngọc Hoa, BS Lê Văn Phước, BS Nguyễn An Thanh, BS Cao Thiện Tượng. Khoa chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Chợ Rẫy.

Tóm tắt: Tuyến yên là tuyến có vai trò quan trọng trong hoạt động cơ thể. Các khảo sát hình ảnh học như X quang, CT ít có giá trị trong đánh giá u tuyến yên kích thước nhỏ. Dynamic MRI là kỹ thuật khảo sát hình ảnh được xem là tốt nhất hiện nay nhằm phát hiện u tuyến yên kích thước nhỏ. Sự khác biệt về tăng quang giữa nhu mô tuyến bình thường và mô u ở các thời điểm khảo sát khác nhau trên Dynamic MRI cho phép phát hiện dễ hơn các u tuyến yên kích thước nhỏ. Ngoài ra, kỹ thuật này cũng đánh giá rất tốt các u tuyến yên kích thước lớn, cũng như các bất thường bệnh lý khác của tuyến yên. Bài viết giới thiệu kỹ thuật này, chương trình khảo sát UTYKTN tại bệnh viện Chợ rẫy và vài nhận xét ban đầu về đặc điểm UTYKTN trên dynamic-MRI.

Abstract: The role of Dynamic MRI in the detection of pituitary microadenoma. Pituitary gland has an important role in human body. Conventional X ray and CT have a little value to confirm the pituitary microadenoma. Dynamic MRI is considered the best imaging technique to detect the pituitary microadenoma at present. The difference of enhancement between the normal gland and the pituitary microadenoma in the different times on dynamic MRI improves the detection of pituitary microadenoma. Besides, this technique is also useful for evaluating the pituitary macroadenoma and the other abnormalities of the gland. The lecture introduces this technique, protocol of examination at Choray hospital and some remarks on the characteristics of pituitary microadenoma on dynamic MRI.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tuyến yên là tuyến có kích thước nhỏ nhưng có vai trò nội tiết rất quan trọng trong hoạt động cơ thể (phát triển, chuyển hoá, sinh dục). Trước bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ bệnh lý tuyến yên đặc biệt u tuyến yên (UTY) thì vai trò chẩn đoán hình ảnh rất quan trọng. Đối với các loại u có kích thước lớn, các thay đổi có thể phát hiện trên X quang qui ước, CT. Tuy nhiên đối với các u tuyến yên kích thước nhỏ (UTYKTN) các khảo sát trên hầu như rất ít có giá trị ngay cả CT. Kỹ thuật dynamic MRI được xem là phương pháp khảo sát hình ảnh học tốt nhất hiện nay nhằm đánh giá tình trạng tuyến yên cũng như phát hiện UTYKTN.

Giải phẫu, sinh lý tuyến yên

Tuyến yên nằm ở hố yên, gồm có 3 phần: thuỳ trước, thuỳ sau và phần trung gian. Thùy trước tách từ ngoại bì nguyên thuỷ, thuỳ sau là phần nối tiếp với não trước. Các hormon bài tiết chính của thuỳ trước là: ACTH, GH, FSH, LH, PRL, TSH; và thuỳ sau: ADH, Oxytoxin. Mạch máu cung

http://tieulun.hopto.org

cấp cho các phần tuyến yên khác nhau. Thuỳ sau được cung cấp bởi động mạch yên dưới và động mạch bè là nhánh của động mạch yên trên. Thuỳ trước được cấp máu từ hệ tĩnh mạch cửa tuyến yên do các tĩnh mạch ngắn và dài trong tuyến tạo nên1,8. Các cấu trúc liên quan với tuyến yên là: phía trên là bể trên yên có hoành yên, cuống tuyến yên, mạng mạch máu và giao thoa thị; hai bên là xoang tĩnh mạch hang, động mạch cảnh đoạn xoang hang, liên quan các dây thần kinh sọ: III, IV, V, VI; phía dưới là nền yên và xoang bướm2.

Kỹ thuật khảo sát MRI u tuyến yên kích thước nhỏ (chương trình thường dùng tại bệnh viện Chợ rẫy)

Thực hiện trên máy Magnetom Harmony 1 Tesla (Siemens).

Chất tương phản từ sử dụng là Magnevist (GdPA) 0,2ml/kg

Chương trình khảo sát tuyến yên trong bệnh lý UTYKTN như sau:

(1) FLAIR axial toàn bộ não: TR: 9000 TE:105 TI: 2500 FA: 180

(2) T1W sagital SE: TR: 550 TE: 14 FA: 90, ma trận 75% x 256, độ dày lát cắt 3mm, 19 lát cắt tập trung vùng tuyến yên.

(3) T1W coronal SE: TR: 550 TE: 14 FA: 90, ma trận 75% x 256, độ dày lát cắt 3mm, 6 lát cắt.

(4) T2W coronal TSE: TR: 4000 TE: 120 FA: 180, ma trận 50% x 512, độ dày lát cắt 3mm, 6 lát cắt với độ dày và vị trí giống (3).

(5) T1W coronal dynamic sella 30”: TR: 380 TE: 12 FA: 180, ma trận 256, độ dày lát cắt 3mm, 4 lát cắt với độ dày và vị trí giống (3).

(Tiêm nhanh Gd (bolus) làm lại chuỗi xung dynamic sella, đo 4 lần liên tục (30”, 60”, 90”, 120”).

(6) Lập lại xung (2) (để lấy hình sau Gd thì muộn)

(7) Lập lại xung (3) (để lấy hình sau Gd thì muộn)

- Thường khảo sát Axial FLAIR trước để đánh giá thêm tình trạng cấu trúc nội sọ, đặc biệt các cấu trúc liên quan tuyến yên, vùng hạ đồi...

- Khảo sát Coronal T1W, T2W. Trên các phim này đánh giá tình trạng tuyến yên, tín hiệu nhu mô tuyến trên T1W, T2W ở phim không Gd.

- Thực hiện khảo sát động học MRI (Sau bơm Gd, thực hiện các chuỗi xung thu nhận hình ảnh ở các thời điểm khác nhau để quan sát thay đổi tín hiệu của nhu mô tuyến theo thời gian).

http://tieulun.hopto.org

- Kết quả khảo sát động học MRI được trình bày trên phim bằng các hình phóng đại; theo hàng ngang là các hình ở các vị trí giải phẫu khác nhau của cùng thời điểm khảo sát, còn hàng dọc là các hình ở cùng vị trí giải phẫu nhưng ở các thời điểm khảo sát khác nhau để tiện so sánh.

Hình ảnh tuyến yên bình thường trên MRI

Hình dáng, kích thước tuyến yên rất khác biệt giữa các cá thể. Chiều cao thường <10 mm. Tuyến thường mặt trên hơi lồi và tăng kích thước ở phụ nữ lúc dậy thì và có thai. Nhu mô tuyến yên thường có tín hiệu đồng nhất trên các chuỗi xung SE qui ước. Tuy nhiên, trên các chuỗi xung ly giải cao, tín hiệu thường không đồng nhất. Thuỳ trước tương đối đồng tín hiệu với chất xám trên T1W, ngoại trừ lúc mới sinh thuỳ trước có tín hiệu cao. Thuỳ sau thường tăng tín hiệu trên T1W do các thành phần phospholipid trong các túi chứa chất bài tiết thần kinh. Tuyến yên, cuống tuyến yên không có hàng rào mạch máu não nên thường tăng quang sau tiêm Gd.

Trên phim Dynamic MRI, do sự khác biệt về nguồn gốc cung cấp máu ở các phần khác nhau của tuyến, nên đầu tiên phần cuống tuyến yên và thuỳ sau sẽ tăng tín hiệu sau đó mới đến thuỳ trước. Tác giả IK Indrajit quan sát thấy rằng sau tiêm Gd khoảng 20 giây, phần cuống và thuỳ sau tăng tín hiệu. Tăng tín hiệu ở thuỳ trước trong khoảng 80 giây sau khi tiêm Gd. Tín hiệu tuyến bình thường tăng cao nhất khoảng 72-180 giây. Tuyến yên bình thường bắt đầu tăng tín hiệu khoảng 43.1 giây và đạt đỉnh điểm khoảng 111.9 giây sau tiêm Gd.

Các UTYKTN và đặc điểm hình ảnh trên MRI

Các UTY phát sinh từ thuỳ trước. Các u kích thước < 10 mm gọi là UTYKTN (microadenoma). Các u kích thước > 10mm gọi là các u kích thước lớn (UTYKTL/ macroadenoma). Tần suất các UTY khoảng 8-15% các u nội sọ, tỉ lệ mắc nữ / nam : ½. Riêng các UTYKTN tần suất phát hiện qua hình ảnh học cũng như phẫu tích tử thi khoảng 10%. Lâm sàng biểu hiện tùy thuộc vào u thuộc loại bài tiết hay không bài tiết hormon. UTY có thể có chức năng bài tiết hormon hay không bài tiết. Các u không bài tiết thường có kích thước lớn khi phát hiện do biểu hiện muộn bằng sự chèn ép các cấu trúc lân cận (giao thoa thị, xoang hang). Các u bài tiết hormon thường là các UTYKTN do biểu hiện lâm sàng sớm bằng các rối loạn nội tiết. Trong các UTYKTN u tạo prolactin là u hay gặp nhất (20-50%). Về mặt hình ảnh học và phẫu thuật thần kinh người ta phân chia rất nhiều kiểu dạng liên quan đến vị trí của UTYKTN trong nhu mô tuyến cũng như cấu trúc xung quanh [Nistor R, Huk N, 1990].

Trên phim MRI không có Gd, UTYKTN thường có tín hiệu thấp hơn nhu mô tuyến bình thường trên T1W và cao hơn chút ít trên T2W. Các dấu hiệu gián tiếp khác có thể chỉ điểm hiện diện u tuyến là: bề mặt tuyến lồi không đối xứng, cuống tuyến yên bị đẩy lệch, nền hố yên bị bào mòn.

http://tieulun.hopto.org

Trên phim có Gd, UTYKTN tăng tín hiệu chậm hơn so với nhu mô tuyến yên. Tác giả IK Indrajit trong một khảo sát cho thấy tăng tín hiệu UTYKTN thường sau khoảng 105.8 giây và đạt đỉnh điểm khoảng 188.1 giây sau tiêm Gd. Như vậy, mức độ tương phản giữa UTYKTN và nhu mô bình thường rõ hơn ở thì sớm. Tương phản rất tốt ở khoảng 1-2 phút đầu tiên. UTYKTN thường đạt tín hiệu cao nhất chậm hơn và giảm cường độ tín hiệu cũng chậm hơn so với nhu mô tuyến bình thường. Sau khoảng 30 phút sau tiêm Gd, UTYKTN và nhu mô tuyến trở nên đồng tín hiệu.

Kết quả ban đầu qua 26 trường hợp chỉ định khảo sát MRI với biểu hiện lâm sàng rối loạn nội tiết nghi ngờ UTY tại bệnh viện Chợ Rẫy (6/2001-8/2002) (không có rối loạn thị giác, rối loạn vận nhãn). Tỉ lệ phát hiện: Trong 26 trường hợp khảo sát, ghi nhận có bất thường tuyến yên 23 trường hợp (88,5%): trong đó trên phim không bơm Gd [hình T1W, T2W] phát hiện 18 trường hợp (69,2%), dynamic-MRI phát hiện thêm 5 trường hợp (19,3%). Có 3 trường hợp MRI không phát hiện bất thường (11.5%).

Các bất thường trên MRI không tiêm thuốc : Kích thước tuyến yên lớn: 10 trường hợp (43,5%); lồi bờ, không đối xứng :15 trường hợp (65,2%), lệch cuống tuyến yên: 8 trường hợp (34,8%), các ổ tăng tín hiệu bất thường trên T2W: 11 trường hợp (47,8%).

Trên Dynamic MRI : Chúng tôi nhận thấy rằng ở các phim 60, 90 giây sau tiêm Gd, nhu mô tuyến bình thường đạt độ tăng quang cao, đồng nhất còn mô u tăng chậm hơn. Mô u giảm tín hiệu hơn so với tuyến. Cường độ tín hiệu nhu mô tuyến (biểu hiện bằng các giá trị xám – grey values) đo được là 725 và 720 so với vùng mô u là 480 và 527 ở thời điểm 60 giây và 90 giây sau tiêm Gd. Ở các thời điểm này, có sự tương phản cao nhất giữa mô u và nhu mô tuyến bình thường. Sự khác biệt đó giúp cho việc phát hiện tổn thương ở thời điểm này dễ dàng hơn.

Giá trị Dynamic-MRI. Khảo sát Gd đặc biệt dynamic Gd tăng độ nhạy của MRI trong phát hiện UTYKTN. Bình thường không tiêm Gd, MRI với độ ly giải và tương phản hình ảnh cao có thể đạt độ nhạy khoảng 60-80 %. Dynamic MRI có thể đạt độ nhạy khoảng 80-90% đối với các u bài tiêt. MRI có thể phát hiện các UTYKTN khoảng 2 mm. MRI với kỹ thuật dynamic do đó được xem là kỹ thuật hình ảnh tốt nhất hiện nay trong phát hiện UTYKTN.

http://tieulun.hopto.org

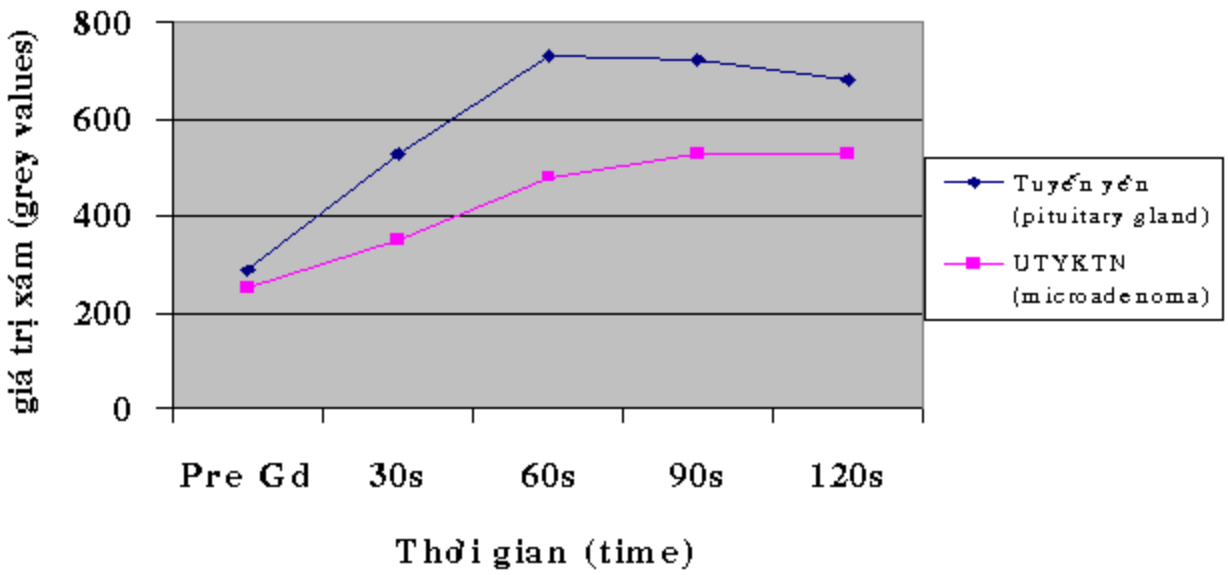

Đường biểu diễn giá trị xám của nhu mô tuyến và UTYKTN ở các thời điểm khác nhau trên Dynamic MRI.

Với các UTYKTL, dynamic MRI giúp xác định vị trí chính xác, ranh giới vùng mô lành và mô u, đánh giá xâm lấn, chèn ép của tổn thương với các cấu trúc xung quanh như: giao thoa thị, xoang hang, động mạch cảnh, nhu mô não.... MRI là khảo sát hình ảnh quan trọng nhất hiện nay trong đánh giá tiền phẫu nhằm lựa chọn phương pháp phẫu thuật thích hợp, chính xác đối với u tuyến yên và theo dõi kết quả sau điều trị.

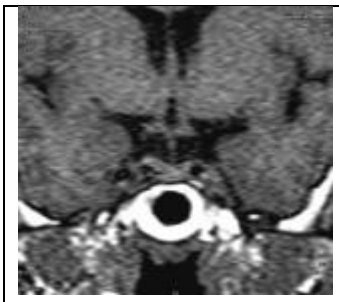		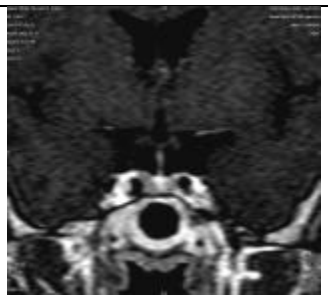
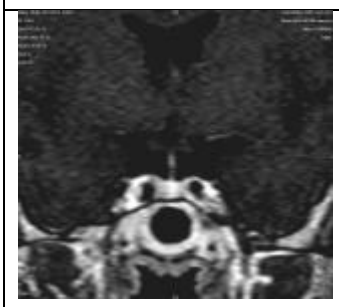	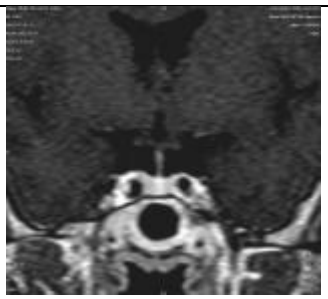	UTYKTN ở hai bên, giảm tín hiệu rõ so với mô tuyến bình thường trên các phim 60 giây , 90 giây sau bơm Gd (H3,4)

http://tieulun.hopto.org

Ngoài vai trò quan trọng trong việc phát hiện UTYKTN, MRI còn đánh giá tốt các bất thường bệnh lý khác như: rỗng yên, chảy máu tuyến yên (h/c Sheehan), tuyến yên lạc chỗ, UTYKTL, đái tháo nhạt, các u khác (vùng yên và quanh yên). Một số trường hợp còn giúp đánh giá mức độ nặng nhẹ liên quan bệnh lý lâm sàng. MRI là phương tiện hữu hiệu trong theo dõi sau phẫu thuật, kết quả điều trị nội khoa (giảm kích thước u), cũng như một số trường hợp không điều trị mà có chỉ định theo dõi thêm (u nhỏ không chức năng, mô nhỏ của u còn sót sau phẫu thuật..).

KẾT LUẬN

Dynamic MR là kỹ thuật hình ảnh được sử dụng thường qui tại bệnh viện Chợ rẫy trong khảo sát MRI bệnh lý tuyến yên. Đây là kỹ thuật hình ảnh tốt nhất hiện nay trong đánh giá bệnh lý UTY đặc biệt UTYKTN, cũng như các bất thường khác của tuyến yên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mac E Hadley *Endocrinology* Prentice Hall 1992

2. Jams D Palmes *Manual of neurosurgery* Churchill Livingstone 1996

3. *Greg Brown* Head imaging - MRI Protocol Overview January 30 1999

4. Tien R, Kucharczyk J, Kucharczyk W: *MR imaging of the brain in patients with diabetes insipidus.* AJNR 12:533-542, 1991.

5. .Kornreic L, Hore G, Laza L, et al.: MR findings in growth hormone deficiency: correlation with severity of hypopituitarism. AJNR Am J Neuroradiol. 1998;19:1495-1499.

6. Yukio Miki The pituitary: MRI protocols 3/1999

7. Yuh WT, Fisher DJ, Nguyen HD, Tali ET: Sequential enhancement pattern in normal pituitary gland and in pituitary adenoma. AJNR 15: 101-108, 1994.

8. GMBesser Clinical endocrinology

9. Miki Y, et al. Pituitary adenomas and normal pituitary tissue: enhancement patterns on gadopentetate-enhanced MR imaging. Radiology 1990;177(1):35-38.

10. Chong BW, Kucharczyk W, Singer W, George S: Distinguishing focal signal hypointensities in the pituitary glands of normal volunteers from microprolactinomas. AJNR 15:675-677, 1994 .

11. IK Indrajit, Value of dynamic MRI in pituitary adenoma

12. David M Klachko *Pituitary microadenoma* E Medicine journal April 18-2002

JohnR.Hesselink *Sella and parasellar regions*, UCSD Neuroradiology2002

http://tieulun.hopto.org

72. MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐỘT QUỴ VỚI HẸP ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG

Alexander T, Gerald D, Gabriel R, Guy van M, Julien B. Stroke With Internal Carotid Artery Stenosis. Archives of Neurology. April 2001. 58: 605-609

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa

TÓM TẮT

Cơ sở: Mảng đề tài đột quỵ ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh với những mức độ khác nhau đã không được nghiên cứu một cách có hệ thống.

Mục tiêu: Xác định nhóm bệnh nhân lần đầu tiên trong đời bị đột quỵ trong số những bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh trong (ICA: internal carotid artery) đoạn ngoài sọ được chọn lựa ngẫu nhiên từ danh sách đăng ký bệnh nhân đột quỵ tại một bệnh viện chăm sóc sơ khởi.

Phương pháp: Tiến hành nghiên cứu trên 173 bệnh nhân, tương ứng với 6.5% trong số 2649 bệnh nhân bị đột quỵ tại khu vực tuần hoàn phía trước, được lưu danh tại "Cơ quan đăng ký đột quỵ Lausanne" (LSR: Lausanne Stroke Registry). Tất cả bị đột quỵ lần đầu tiên và có hẹp (50% (tiêu chuẩn được tính theo phương pháp NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy: "Thử nghiệm cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh hẹp có triệu chứng ở Bắc Mỹ"). Tất cả được siêu âm Doppler mạch, chụp hình động mạch cảnh (chụp qui ước hoặc chụp cộng hưởng từ), xét nghiệm hình ảnh học thần kinh (CT scan hoặc MRI) và những phương pháp đánh giá khác theo protocol tiêu chuẩn của "Cơ quan đăng ký đột quỵ Lausanne".

Kết quả: Chúng tôi nhận thấy có những kiểu nhồi máu não sau đây trong khu vực phân bố của động mạch não giữa: khu vực màng nuôi phía trước 54 bệnh nhân (31%); khu vực dưới vỏ 34 bệnh nhân (20%); khu vực màng nuôi phía sau 32 bệnh nhân (19%); nhồi máu bán cầu đại não diện rộng 20 bệnh nhân (12%); khu vực vùng viền 17 bệnh nhân (10%). 14 bệnh nhân (8%) có nhồi máu đa ổ tại khu vực màng nuôi và 2 bệnh nhân (1%) có nhồi máu đa ổ sâu. Hẹp ICA mức độ trung bình (50-69%) liên quan có ý nghĩa với nhồi máu bán cầu đại não diện rộng (P=0.04) và một ICA bình thường ở đối bên (P=0.02). Hẹp ICA 70-89% liên quan có ý nghĩa với sự xuất hiện những cơn TIA trước khi bị đột quỵ nhồi máu (P=0.02). Sau khi đã kiểm tra loại trừ những trường hợp có thể do emboli từ tim, chúng tôi nhận thấy nhồi máu vùng viền có khuynh hướng dễ xuất hiện ở hầu hết các bệnh nhân hẹp ICA 90-99% (P=0.06).

http://tieulun.hopto.org

Kết luận: Mối liên quan giữa một nhồi máu bán cầu đại não diện rộng với hẹp ICA mức độ trung bình gợi ý nguyên nhân do một emboli lớn và/hoặc một sự cung cấp máu không đầy đủ từ tuần hoàn bàng hệ. Trong khi một embolie cũng

có thể là nguyên nhân gây bệnh, mối liên quan giữa nhồi máu vùng viền với hẹp ICA 90-99% đã nhấn mạnh ý nghĩa của rối loạn huyết động học trong sinh bệnh học của những loại nhồi máu não này.

NỘI DUNG

Những khía cạnh khác nhau về mối liên quan giữa bệnh lý tắc nghẽn ICA đoạn ngoài sọ với đột quỵ đã được đề cập môt cách rộng rãi trong y văn. Tuy nhiên, mối liên quan giữa những hình thức đột quỵ khác nhau, đặc biệt là những vị trí bị đột quỵ nhồi máu, với hẹp ICA còn ít được tìm hiểu rõ. Đã có những thử nghiệm ngẫu nhiên qui mô lớn đề cập đến mối liên quan này như "Thử nghiệm cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh trong hẹp có triệu chứng ở Bắc Mỹ" (NASCET) và "Thử nghiệm phẫu thuật động mạch cảnh ở châu Âu" (European Carotid Surgery Trial), nhưng đều không phải là những thử nghiệm thể hiện được tính đặc trưng cho mối liên quan trên bởi chúng chỉ tiến hành nghiên cứu trên những bệnh nhân bị TIA và bị đột quỵ nhưng không gây tàn phế chức năng vốn là đối tượng được xem như có chỉ định phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch, hơn nữa những thử nghiệm này thường không báo cáo các chi tiết của mối liên quan giữa hình thức nhồi máu não với các mức độ hẹp động mạch. Những nghiên cứu khác chủ yếu phân tích về mối liên quan giữa đột quỵ với tắc nghẽn (occlusion) hơn là với hẹp (stenosis) ICA. Vài nghiên cứu đánh giá trên những bệnh nhân có hẹp ICA và sau đó bị đột quỵ đã chỉ ra rằng nguy cơ đột quỵ gia tăng theo mức độ hẹp động mạch và đột quỵ thì liên quan điển hình với hẹp động mạch khít nhưng lại không cho biết chi tiết về hình thức và vị trí của đột quỵ. Nghiên cứu trình bày trong bài này phân tích mối liên quan giữa đột quỵ nhồi máu với hẹp ICA bằng cách so sánh dữ liệu từ những bệnh nhân có hẹp ICA nhiều mức độ khác nhau theo phương pháp nghiên cứu đoàn hệ qui mô lớn.

Bệnh nhân và phương pháp:

Những bệnh nhân bị nhồi máu não tại chỗ xa so với chỗ hẹp của ICA đoạn ngoài sọ được chọn lựa trong số những bệnh nhân lần đầu tiên trong đời bị đột quỵ được đưa đến trung tâm chăm sóc sơ khởi của chúng tôi. Những bệnh nhân này đươc lưu danh một cách có hệ thống tại LSR. Những đặc tính được qui định trong LRS được áp dụng tỉ mỉ dù ở bất cứ nơi đâu. Tất cả bệnh nhân đột quỵ ban đầu đều được thăm khám bởi một bác sĩ chuyên khoa thần kinh có kinh nghiệm (J.B.) và được đánh giá hệ thống bởi ít nhất 1 CTscan hoặc 1 MRI não, siêu âm Doppler sóng duy trì phân tích bằng quang phổ, siêu âm cắt lớp mode B và siêu âm Doppler xuyên sọ, theo dõi điện tim bằng monitoring 3 đạo trình trong ít nhất 24 giờ, làm điện tim 12 đạo trình,

http://tieulun.hopto.org

làm các xét nghiệm huyết học. Một số bệnh nhân chọn lọc được cho chụp động mạch não có sử dụng catheter hoặc chụp MRA. Tất cả những bệnh nhân có tiền sử bệnh tim hoặc có bằng chứng bị bệnh tim trên ECG và những bệnh nhân dưới 50 tuổi đều được siêu âm tim 2 chiều và theo dõi điện tim bằng monitoring trì hoãn 24-48 giờ.

Hẹp ICA đoạn ngoài sọ được đánh giá trước tiên bằng siêu âm Doppler sóng duy trì dựa trên sự biến đổi của tần số Doppler và sự nhiễu loạn của hình dáng quang phổ (qua phân tích quang phổ) mô tả như nhau ở mọi nơi. Ngoài ra, mức độ và hình dạng (hình khuyết) của hẹp ICA còn được đánh giá dựa trên hiệu ứng kép của sóng xung động và hình ảnh dòng chảy bắt màu. Bằng cách sử dụng các kỹ thuật này, hẹp ICA được chúng tôi phân loại dựa trên tiêu chuẩn về huyết động học (tốc độ lưu thông máu tối đa ở thì tâm thu – peak systolic velocity, và tốc độ lưu thông máu cuối thì tâm trương – end diastolic velocity) và hình thái xuất hiện (hẹp đường kính lòng mạch theo thiết diện dọc và hẹp bề mặt lòng mạch theo thiết diện ngang). Dùng phép phân tích Doppler quang phổ giúp xác định các khoảng biến thiên có giá trị về mức độ hẹp ICA. Còn trong nghiên cứu này, chụp động mạch não (chụp qui ước hoặc chụp MRA) được tiến hành một cách có hệ thống ở tất cả những bệnh nhân hẹp ICA trên siêu âm Doppler. Mức độ và hình dạng của hẹp động mạch trên phim chụp động mạch được định lượng bằng cách sử dụng phương pháp NASCET trong đo lường hẹp mạch máu. Trong trường hợp có sự bất tương đồng khi đánh giá mức độ hẹp ICA giữa siêu âm và MRA thì chụp động mạch não có sử dụng catheter sẽ được tiến hành. Dựa trên tiêu chuẩn NASCET và protocol tiêu chuẩn của LSR, chúng tôi chia hẹp ICA thành 3 nhóm: hẹp 50-69%, hẹp 70-89% và hẹp 90-99%. Hẹp <50% được mô tả là "plaque" (mảng tổn thương) và không được đưa vào nghiên cứu này bởi vì theo LSR, chỉ những động mạch lớn bị hẹp (50% mới có thể là nguyên nhân tiềm ẩn gây nhồi máu não. Những nguyên nhân tiềm tàng chính yếu khác gây nhồi máu não là: (1) bệnh lý động mạch nhỏ (bệnh nhân bị cao huyết áp hoặc tiểu đường, đường kính lớn nhất của ổ nhồi máu trên CT hoặc MRI <15 mm, không xác định được nguyên nhân nào khác gây đột quỵ); (2) bệnh tim sinh emboli (huyết khối hoặc u trong buồng tim, hẹp van 2 lá, van 2 lá hoặc van động mạch chủ nhân tạo, viêm nội tâm mạc, phình thất trái hoặc mất vận động thất trái sau nhồi máu cơ tim, nhồi máu cơ tim cấp, giảm động hoặc loạn vận động cơ tim toàn bộ, tạo lập emboli nghịch thường, sa van 2 lá, phình vách liên nhĩ, rung nhĩ, hội chứng suy nút xoang). Những bệnh nhân trong nghiên cứu này được mạo muội xem là có emboli phối hợp vào nguyên nhân gây đột quỵ khi có mặt ít nhất 1 trong số những biểu hiện bất thường nêu trên.

Chúng tôi xin ghi lại các yếu tố nguy cơ mạch máu như cao huyết áp (huyết áp >160/90 mmHg trong ít nhất 2 lần đo trước khi bị đột quỵ), tiểu đường (xét nghiệm đường máu nhanh >6.0 mmol/L [>108 mg/dL] tồn tại trong ít nhất 2 lần đo trước khi bị đột quỵ), hút thuốc lá thường xuyên, tăng cholesterol máu (xét nghiệm cholesterol máu nhanh >6.5 mmol/L [>251 mg/dL]) và bất kỳ một tiền sử bệnh tim hay bệnh lý mạch máu ngoại biên nào.

http://tieulun.hopto.org

Việc đánh giá và phân loại vị trí bị nhồi máu theo khuôn mẫu là phổ biến tại trung tâm của chúng tôi. Chúng tôi cũng đánh giá sự hiện diện của những trường hợp nhồi máu không liên quan với đột quỵ cấp (nhồi máu "câm"). Các đặc tính của đột quỵ trên những bệnh nhân có hẹp ICA với nhiều mức độ khác nhau đã được nghiên cứu. Phép so sánh thống kê dùng test (2 được áp dụng. P<0.05, 2-sided được xem là có ý nghĩa thống kê.

Kết quả:

Từ tháng 1/1979 đến ngày 31/12/1999 có 2649 bệnh nhân bị đột quỵ tại khu vực tuần hoàn phía trước được lưu danh sách tại LSR, trong đó 354 bệnh nhân có hẹp ICA cùng bên đoạn ngoài sọ (50%. Điều tra kỹ hơn thấy 145 bệnh nhân có kết quả chụp động mạch cảnh (chụp qui ước hoặc MRA) không sử dụng được và bị loại khỏi nghiên cứu. 36 bệnh nhân cũng bị loại bỏ do kết quả CTscan hoặc MRI không phát hiện được ổ nhồi máu mà vị trí nhồi máu chỉ được phỏng đoán dựa theo lâm sàng. 173 bệnh nhân còn lại lập thành nhóm bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi.

173 bệnh nhân của chúng tôi được phân chia theo mức độ hẹp ICA cùng bên thành 3 nhóm: 42 bệnh nhân hẹp 50-69%, 55 bệnh nhân hẹp 70-89%, 76 bệnh nhân hẹp (90%. Các yếu tố về nhân khẩu học, các yếu tố nguy cơ gây đột quỵ và tỉ lệ vài bệnh lý phối hợp giữa 3 nhóm là tương đương nhau trên mọi phương diện (bảng **1**). Tuy vậy có khuynh hướng gia tăng mức độ hẹp ICA theo sự gia tăng của mức cholesterol máu nhưng sự khác biệt này là không có ý nghĩa thống kê (P=0.15). Cũng có khuynh hướng khiến phỏng đoán rằng một emboli tiềm ẩn ở tim (PCSE: potential cardiac source of emboli) có thể là nguyên nhân cùng tồn tại gây đột quỵ bởi nó được phát hiện chủ yếu ở nhóm bệnh nhân hẹp ICA 50-69% và 70-89% hơn là nhóm hẹp 90-99%, nhưng sự khác biệt này cũng không có ý nghĩa. Các cơn TIA ở cùng bên trước khi bị đột quỵ xảy ra thường xuyên hơn trong nhóm bệnh nhân hẹp ICA cùng bên 50-69% hơn là trong các nhóm khác.

Theo bảng 2, trong nhóm bệnh nhân hẹp ICA cùng bên 50-69% thì tỉ lệ ICA bình thường ở đối bên là nhiều hơn so với các nhóm khác.

Về vị trí bị nhồi máu ở các nhóm (bảng 3), chúng tôi nhận thấy dạng thông thường nhất là nhồi máu khu vực màng nuôi phía trước, sau đó là nhồi máu dưới vỏ và nhồi máu khu vực màng nuôi phía sau. Bảng 3 cũng tóm tắt vị trí nhồi máu theo từng mức độ khác nhau của hẹp ICA. Nhồi máu bán cầu đại não diện rộng (LH: large hemispheral) dường như có khuynh hướng xuất hiện thường xuyên ở nhóm hẹp ICA cùng bên 50-69% hơn ở các nhóm khác và sự khác biệt này là có ý nghĩa.

Sau khi đã loại ra những bệnh nhân có PCSE, chúng tôi nhận thấy tỉ lệ nhồi máu LH vẫn tiếp tục xuất hiện thường xuyên hơn ở nhóm bệnh nhân có hẹp ICA 50-69%, nhưng sự khác biệt này đã

http://tieulun.hopto.org

mất đi ý nghĩa thống kê. Ngược lại, nhồi máu vùng viền (BZ: border zone) lại có khuynh hướng xuất hiện phần lớn ở nhóm hẹp ICA 90-99% (bảng 4).

Chúng tôi phân tích sơ lược các yếu tố về nhân khẩu học và các yếu tố nguy cơ gây đột quỵ không chỉ cho các mức độ hẹp ICA khác nhau mà còn cho các vị trí nhồi máu khác nhau. Hầu hết các yếu tố này, ngoại trừ cao huyết áp và PCSE, phân bố đều nhau giữa các nhóm. Bệnh nhân bị nhồi máu LH thì ít có cao huyết áp hơn bệnh nhân không bị nhồi máu LH (25% [5/20] so với 50% [76/153]; P=0.03), trong khi cao huyết áp lại hay gặp hơn ở bệnh nhân bị nhồi máu BZ so với bệnh nhân không bị nhồi máu BZ (71% [12/17] so với 44% [69/156]; P=0.04). Có khuynh hướng gắn liền PCSE với nhồi máu LH nhưng không có ý nghĩa thống kê (3 [15%] trong số 20 trường hợp có nhồi máu LH so với 14 [9%] trong số 153 trường hợp không có nhồi máu LH; P=0.18) và nhồi máu đa ổ tại khu vực màng nuôi nhưng cũng không có ý nghĩa thống kê (3 [21%] trong số 14 trường hợp có nhồi máu đa ổ tại khu vực màng nuôi so với 14 [9%] trong số 159 trường hợp không có kiểu nhồi máu này; P=0.05). Chúng tôi cũng nhận thấy một sự liên quan có ý nghĩa giữa PCSE với nhồi máu BZ (4 [24%] trong số 17 trường hợp có nhồi máu BZ so với 13 [8%] trong số 156 trường hợp không có kiểu nhồi máu này; P=0.03).

Bàn luận:

Trong nghiên cứu này, chúng tôi cố gắng phân tích mối liên quan giữa những bệnh nhân lần đầu tiên bị đột quỵ với hẹp ICA nhiều mức độ khác nhau trong số bệnh nhân được lưu danh tại một bệnh viện chăm sóc sơ khởi. Nghiên cứu này cũng có những ưu điểm sau đây về mặt phương pháp luận: mức độ hẹp ICA được đánh giá hoặc bằng chụp động mạch qui ước dựa theo phương pháp NASCET, hoặc bằng sự phối hợp giữa siêu âm Doppler và MRA. Phương pháp MRA mặc dù không phải luôn luôn có giá trị như ý như phương pháp chụp động mạch nhưng cũng có độ chính xác cao trong việc đánh giá hẹp ICA. Trong trường hợp có sự bất tương đồng giữa kết quả siêu âm và MRA, chúng tôi sử dụng phương pháp chụp động mạch não có sử dụng catheter xem như là tiêu chuẩn vàng trong việc đánh giá hẹp ICA. Các dữ liệu từ CT và MRI ở mỗi bệnh nhân được phân chia thành từng nhóm dựa vào mẫu bảng đồ phân bố sang thương được xuất bản gần đây.

Có một điều đáng chú ý là sự xuất hiện các cơn TIA trước khi bị đột quỵ chiếm tỉ lệ cao nhất ở nhóm bệnh nhân hẹp ICA 70-89%; nghĩa là ở các bệnh nhân bị đột quỵ nguồn gốc từ động mạch cảnh, có sự song hành giữa tỉ lệ xuất hiện cơn TIA với mức độ tắc nghẽn do hẹp đến 90% động mạch cảnh, còn sau đó thì tỉ lệ cơn TIA giảm đi. Chính điều này đã giúp suy ra rằng các cơn TIA ở bệnh nhân của chúng tôi không phải đơn thuần chỉ do đặc tính không bền chắc của mảng tổn thương gây hẹp gây ra (ghi chú: mảng tổn thương càng lớn dần thì tính bền chắc *của nó sẽ càng giảm dần và sẽ càng dễ bong ra) mà còn có môt số yếu tố khác có thể là* nguyên nhân giải thích cho các cơn TIA này. Tỉ lệ thấp của các cơn TIA trong nhóm bệnh nhân hẹp ICA 50-69% và 90-99% có thể được giải thích bằng giả thuyết: trong nhóm hẹp 50-69%, mảng tổn thương bền

http://tieulun.hopto.org

chắc hơn nên khó bong ra; còn trong nhóm hẹp 90-99%, sự di chuyển chậm của dòng máu sau chỗ hẹp đã không thể làm bong cục emboli ra khỏi bề mặt mảng tổn thương và đẩy chúng đi xa ngay cả trong trường hợp đó là mảng tổn thương "hoạt động" (emboligenic). Gần đây, một "Thuyết bảo vệ não dòng chảy chậm" như vậy đã được dùng để giải thích cho nguy cơ ít bị đột quỵ ở những bệnh nhân có tắc nghẽn gần động mạch cảnh. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự xuất hiện đi trước của các cơn TIA ở xấp xỉ ½ số bệnh nhân đột quỵ liên quan tới hẹp ICA 70-89%. Điều này đã cho phép chúng tôi kết luận rằng sự xuất hiện các cơn TIA đi trước là đặc trưng cho nhóm bệnh nhân này.

Trong tất cả các nhóm bệnh nhân có hẹp ICA, nhồi máu khu vực màng nuôi (phía trước và phía sau) thuộc vùng chi phối của động mạch não giữa là đặc trưng, nó ủng hộ cho kết quả của 1 báo cáo trước đó và gợi ý cho thấy một tình trạng tương đối tốt của tuần hoàn bàng hệ nguyên phát. Tỉ lệ nhồi máu LH trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự với tỉ lệ nhồi máu LH ở các bệnh nhân có bệnh lý tắc nghẽn ICA trong báo cáo trước đó. Chúng tôi đề nghị công nhận rằng cơ chế emboli từ tim là nguyên nhân giải thích cho tỉ lệ gia tăng của một số nhồi máu LH vì lẽ có sự xuất hiện đồng thời của PCSE ở 3 (15%) trong số 20 bệnh nhân nhồi máu LH so với 14 (9%) trong số 153 bệnh nhân nhồi máu các dạng khác; và theo số liệu từ LSR, emboli từ tim được xem là nguyên nhân thường gặp thứ hai gây nhồi máu LH sau bệnh lý xơ vữa động mạch lớn. Số liệu từ LSR cũng gợi ý rằng ổ nhồi máu não nguồn gốc từ tim lớn hơn so với ổ nhồi máu não nguồn gốc động mạch – động mạch.

Tỉ lệ thấp của nhồi máu BZ trong nghiên cứu của chúng tôi, mặc dù có hẹp ICA, có thể được lý giải do số bệnh nhân có tắc nghẽn (occlusion) ICA đã bị loại khỏi nghiên cứu. Tỉ lệ thấp như vậy cũng chỉ ra rằng vòng tuần hoàn bàng hệ nguyên phát tương đối không bị tổn thương khiến máu nuôi não không phải chảy ngược vào những vùng giáp ranh (watershed area) đang thiếu máu để rồi phải giảm lưu lượng đến mức tới hạn đủ để gây nhồi máu BZ. Vai trò bảo vệ như vậy của tuần hoàn bàng hệ đối với nhồi máu BZ đã từng được đề cập trước đây. Chúng tôi cũng nhận thấy một mối liên quan giữa PCSE với nhồi máu BZ, điều đó cho phép chúng tôi suy luận rằng nguồn gốc của một số trường hợp nhồi máu BZ trong nghiên cứu của chúng tôi là emboli từ tim.

Về mối quan hệ giữa vị trí và kích thước của ổ nhồi máu với các mức độ hẹp động mạch khác nhau, điểm quan trọng nhất là mối liên quan có ý nghĩa giữa nhồi máu LH với hẹp ICA <70%. Kết quả này trái ngược với kết quả từ những nghiên cứu trước, mà theo đó, kích thước ổ nhồi máu có liên quan tới mức độ hẹp ICA. Dường như emboli nguồn gốc từ tim là nguyên nhân giải thích cho việc gia tăng tỉ lệ nhồi máu LH trong nhóm có hẹp ICA mức độ trung bình (50-69%). Phân tích gần đây của NASCET cho thấy rằng 10.8% trường hợp đột quỵ ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh có triệu chứng được quy nguyên nhân do emboli nguồn gốc từ tim, dù cho số bệnh nhân này đã được sàng lọc một cách cẩn thận là không có PCSE. Hơn nữa, theo báo cáo này,

http://tieulun.hopto.org

đột quỵ nguyên nhân từ tim thường được chẩn đoán trong nhóm hẹp ICA mức độ trung bình (60-69%) hơn là nhóm hẹp nặng (70-99%) (12% so với 6.9%). Ý kiến của chúng tôi qua nghiên cứu của mình cũng theo khuynh hướng tương tự, mặc dù vậy số liệu của chúng tôi không có ý nghĩa thống kê vì số lượng bệnh nhân ít (14.3% [6/42] so với 8.4% [11/131]). Tuy nhiên, chúng tôi không nghĩ rằng một mình bản thân emboli nguồn gốc từ tim có thể gây nhồi máu LH ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh mức độ nhẹ (low–grade). Suy đoán này dựa trên thực tế PCSE cùng tồn tại với tỉ lệ hầu như ngang nhau ở 2 nhóm hẹp ICA 50-69% và 70-89% (14% [6/42] so với 13% [7/55]), trong khi nhồi máu LH liên quan có ý nghĩa chỉ đơn thuần với nhóm hẹp 50-69%. Ngay cả khi chúng tôi có thiên vị chấp nhận giả thuyết cho rằng hầu hết nhồi máu LH ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh là nguồn gốc từ tim đi chăng nữa thì sự gia tăng tỉ lệ loại nhồi máu này ở nhóm bệnh nhân có hẹp ICA 50-69% trong nghiên cứu của chúng tôi cũng khiến chúng tôi không thể phân tích dữ liệu mà không lưu tâm đến khái niệm về tuần hoàn bàng hệ. Vài nghiên cứu đã nhấn mạnh tầm quan trọng của tuần hoàn bàng hệ trong việc quyết định kích thước của ổ nhồi máu. Radu và Moseley đã chỉ ra rằng, ở bệnh nhân có bệnh lý tắc nghẽn ICA, độ nghiêm trọng của các khiếm khuyết thần kinh sẽ ít và kích thước của ổ nhồi máu trên CTscan sẽ nhỏ hơn nếu như có sự cung cấp máu đầy đủ từ tuần hoàn bàng hệ. Tất cả chúng ta đều biết rằng vòng tuần hoàn bàng hệ thứ phát (secondary) tại khu vực màng nhện và màng nuôi, bình thường vốn bất hoạt, sẽ được hoạt hóa một khi có bệnh lý gây tắc nghẽn mạch ở mức độ nặng (high-grade) và khi có sự giảm áp lực đổ đầy máu mãn tính. Đây là một quá trình cần có thời gian trái ngược với hoạt động vòng tuần hoàn bàng hệ nguyên phát (primary) vốn đáp ứng ngay lập tức trước một tình huống suy tuần hoàn cục bộ. Mối tương quan nghịch đảo giữa kích thước ổ nhồi máu với mức độ hẹp ICA ở bệnh nhân của chúng tôi có thể được giải thích bằng giả thuyết rằng vòng tuần hoàn bàng hệ thứ phát trong trường hợp hẹp ICA mức độ trung bình có hoặc không có rối loạn huyết động ở đầu xa đã bị kém chức năng, chính vì vậy mà não đã không ở tư thế "chuẩn bị sẵn sàng" trước một biến cố nhồi máu, hậu quả là đột quỵ ở những bệnh nhân như vậy có thể sẽ nghiêm trọng hơn và khu vực bị nhồi máu sẽ lớn hơn. Chúng tôi cho rằng ở những bệnh nhân có hẹp ICA (70%, emboli lớn nguồn gốc động mạch hoặc từ tim cũng có thể là nguyên nhân gây nhồi máu trong những trường hợp được xác định chắc chắn, nhưng não đã được bảo vệ tốt hơn để chống lại tình trạng nhồi máu LH có thể do sự hoạt hóa trước đó của vòng tuần hoàn bàng hệ thứ phát.

Thực tế là sau khi đã loại trừ nguyên nhân do emboli nguồn gốc từ tim, chúng tôi nhận thấy nhồi máu BZ hầu hết bắt gặp ở nhóm bệnh nhân có hẹp ICA 90-99%, phù hợp với quan điểm đã được chấp nhận rằng kiểu nhồi máu này có liên quan với bệnh lý tắc nghẽn ICA nghiêm trọng (hẹp và tắc khít) dù cho nguyên nhân có thể là emboli bên cạnh sự rối loạn về huyết động học. Vài nghiên cứu đã đề xuất ý kiến rằng bệnh lý tắc nghẽn ICA mức độ nặng đã khiến làm giảm áp lực đổ đầy máu tới vùng giáp ranh của tổn thương và hậu quả theo sau là nhồi máu BZ. Wodarz nhận thấy những biến đổi tại vùng viền gặp ở >40% bệnh nhân có hẹp hoặc tắc ICA, trong khi nhồi máu BZ lại không thường gặp trong bệnh nhân của chúng tôi ngay cả khi có hẹp khít. Khám

http://tieulun.hopto.org

phá của chúng tôi phù hợp với báo cáo trước đó cho rằng nhồi máu BZ là dạng hiếm gặp của bệnh lý tắc nghẽn ICA.

Tóm lại, nghiên cứu của chúng tôi nêu bật các dạng khác nhau của nhồi máu não ở bệnh nhân có hẹp ICA đoạn ngoài sọ. Đặc tính không đồng nhất do nhiều dạng nhồi máu khác nhau này tùy thuộc vào mức độ của bệnh lý hẹp động mạch cơ bản và một vài yếu tố khác, trong đó những cơ chế và đặc thù khác nhau của vòng tuần hoàn bàng hệ đóng một vai trò quan trọng.

Bảng 1: Nhân khẩu học, các yếu tố nguy cơ mạch máu và một số bệnh lý phối hợp ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh trong

Biến số	**Mức độ hẹp ICA (%)**			**Tổng cộng (N = 173)**
	50-69 (n = 42)	70-89 (n = 55)	³90% (n = 76)	
Tuổi (trung bình (SD)	60 ± 13	66 ± 10	62 ± 10	63 ± 14
Cao huyết áp	18 (43)	27 (49)	36 (47)	81 (47)
Tiểu đường	3 (7)	9 (16)	19 (25)	31 (18)
Hút thuốc lá	19 (45)	27 (49)	31 (41)	77 (45)
Tăng cholesterol máu	9 (21)	16 (29)	29 (38)	54 (31)
Giới nam	24 (57)	37 (67)	58 (76)	119 (69)
Hematocrit máu tĩnh mạch	7 (17)	11 (20)	18 (24)	36 (21)
>0.45	8 (19)	8 (15)	9 (12)	25 (14)
Đau thắt ngực	1 (2)	7 (13)	7 (9)	15 (9)
Nhồi máu cơ tim(>3 tháng)	6 (14)	7 (13)	4 (5)	17 (10)
PCSE	4 (10)	10 (18)	7 (9)	21 (12)
Đi cách hồi nguyên nhân	12 (29)	28 (51)	25 (33)	65 (38)
mạch máu	8 (19)	25 (45)	22 (29)	55 (32)
TIAs xuất hiện trước đó	5 (12)	3 (5)	3 (4)	11 (6)
+ Cùng bên (P=0.02)				
+ Các dạng khác				

Đơn vị tính: số bệnh nhân (tỉ lệ phần trăm)

Bảng 2: Những đặc tính về mạch máu ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh trong

Đặc tính về mạch máu	**Mức độ hẹp ICA (%)**			**Tổng cộng (N = 173)**
	50-69 (n = 42)	70-89 (n = 55)	³90 (n = 76)	
Âm thổi ở động mạch cùng	9 (21)	21 (38)	29 (38)	59 (34)

http://tieulun.hopto.org

bên Động mạch cảnh trong đối bên + Bình thường (P=0.02) + Hẹp <50% + Hẹp 50-69% + Hẹp 70-89% + Hẹp (90% + Tắc Âm thổi ở động mạch đối bên	22 (52) 12 (29) 4 (10) 2 (5) 0 2 (5) 3 (7)	13 (24) 27 (49) 9 (16) 4 (7) 0 1 (2) 0	20 (26) 38 (50) 7 (9) 2 (3) 6 (8) 3 (4) 2 (3)	55 (32) 77 (45) 20 (12) 8 (5) 6 (3) 6 (3) 5 (3)

Đơn vị tính: số bệnh nhân (tỉ lệ phần trăm)

Bảng 3: Vị trí nhồi máu ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh trong

Vị trí nhồi máu	**Mức độ hẹp ICA (%)**			**Tổng cộng (N = 173)**
	50-69 (n = 42)	70-89 (n = 55)	³90 (n = 76)	
LH (P=0.04) Màng nuôi phía trước Màng nuôi phía sau Dưới vỏ Đa ổ ở khu vực màng nuôi Đa ổ sâu BZ	9 (21) 13 (31) 7 (17) 9 (21) 2 (5) 0 2 (5)	3 (5) 19 (35) 12 (22) 13 (17) 7 (9) 2 (3) 11 (15)	8 (11) 22 (29) 13 (17) 13 (17) 7 (9) 2 (3) 11 (15)	20 (12) 54 (31) 32 (19) 34 (20) 14 (8) 2 (1) 17 (10)

Đơn vị tính: số bệnh nhân (tỉ lệ phần trăm)

Bảng 4: Sự phân bố kiểu nhồi máu LH và BZ ở bệnh nhân có hẹp ICA sau khi đã loại bỏ những bệnh nhân có PCSE

Kiểu nhồi máu	**Mức độ hẹp ICA (%)**			**Tổng cộng (N = 156)**	**P**
	50-69 (n = 36)	70-89 (n = 48)	³90 (n = 72)		
LH **BZ**	6 (17) 1 (3)	3 (6) 2 (4)	8 (11) 10 (14)	17 (11) 13 (8)	0.31 0.06

Đơn vị tính: số bệnh nhân (tỉ lệ phần trăm)

http://tieulun.hopto.org

73. MỘT NGHIÊN CỨU TIỀN CỨU CÓ KIỂM CHỨNG VỀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM THẦN KINH SAU THỦ THUẬT CẮT BỎ NỘI MẠC ĐỘNG MẠCH CẢNH

Eric J. Heyer, Ruchey Sharma, Anita Rampersad, Christopher J. Winfree, William J. Mark, Robert A. solomon, George J. todd, Paul C. Mccormick, James G. Mcmurtry, Donald O. Quest, Yaakov Stern, Ronald M. Lazar, E. Sander Connolly: A Controlled prospective study of Neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. Arch neurol/Vol 59, Feb 2002: 217-221

Dịch: Bác Sỹ Bùi Văn Tố

Mở đầu: Mặc dù tổn thương nhẹ về nhận thức được đánh giá bằng test tâm thần kinh ở những bệnh nhân sau thủ thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh (CEA), điều này còn đang bàn cãi có hay không có rối loạn nhận thức và là hậu quả của thủ thuật hay do gây mê.

Mục đích: Để phát hiện thay đổi nhận thức qua test tâm thần kinh ở nhóm bệnh nhân sau CEA so với nhóm chứng là những bệnh nhân trên 60 tuổi sau phẫu thuật tủy sống, và xác định có hay không rối loạn chức năng tâm thần kinh sau CEA và là hậu quả của thủ thuật hay do gây mê.

Phương pháp: 80 bệnh nhân trải qua CEA và 25 bệnh nhân phẫu thuật cột sống thắt lưng được đánh giá bằng bộ test tâm thần kinh trước phẫu thuật và tại thời điểm 1 ngày và 30 ngày sau phẫu thuật. Kết quả test NP ở những bệnh nhân nhóm chứng được dùng làm giá trị bình thường cho những bệnh nhân trải qua CEA, bằng cách tính điểm z là giá trị trung bình và SD về số điểm thay đổi trong nhóm chứng.Thay đổi về rối loạn chức năng nhận thức được coi có ý nghĩa khi kết quả vượt quá giá trị trung bình cộng 2 SD thu được trên nhóm chứng.

Kết quả: Tổng số điểm thiếu hụt ít hơn có ý nghĩa ở nhóm trải qua CEA so với nhóm chứng tại thời điểm 1 ngày và 30 ngày sau thủ thuật. Khi thu thập kết quả của từng test riêng lẻ, ở nhóm trải qua CEA kết quả nhỏ hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng đối test Rey Complex Figue và Halstead Reitan Trails B ở thời điểm 1 ngày và test Rey Complex Figue ở lúc 30 ngày. Kết quả bao gồm, rối loạn về chức năng nhận thức đã được tìm thấy ở 22 bệnh nhân (28%) ở nhóm trải qua CEA tại ngày thứ 1 và 11 bệnh nhân (23%) của 48 bệnh nhân tại ngày thứ 30 sau thủ thuật.

Kết luận: Suy giảm nhận thức nhẹ xảy ra và duy trì tối thiểu vài tuần sau thủ thuật CEA. Sự suy giảm nhận thức nhẹ này lại không xảy ra ở nhóm chứng.

CEA là một biện pháp có hiệu quả để ngăn chặn chứng đột quỵ ở những bệnh nhân được lựa chọn phù hợp. Mặc dù tỷ lệ mắc bệnh đột quỵ quanh phẫu thuật thấp, nhưng thay đổi về nhận thức nhẹ được biểu hiện qua test tâm thần kinh lại có tỷ lệ phần trăm cao ở những bệnh nhân

sau CEA. Vài nghiên cứu đã chứng minh có sự cải thiện về nhân thức, một vài nghiên cứu khác lại chỉ ra không có sự thay đổi, những nghiên cứu còn lại khác chứng minh có sự suy giảm nhận thức sau thủ thuật bằng test tâm thần kinh. Mặc dù suy giảm nhận thức qua kết quả test tâm thần kinh có thể liên quan tới nhồi máu bán cầu trong phẫu thuật, microemboli, hay nhồi máu não không triệu chứng, một vài suy giảm có thể do ảnh hưởng của thuốc gây mê, đặc biệt ở những bệnh nhân già. Phần lớn những nghiên cứu trước không có kiểm chứng về ảnh hưởng của các yếu tố có thể thay đổi xung quanh thủ thuật như gây mê, stress, và đau.

Để mô tả đặc điểm tốt hơn về tổn thương nhận thức xảy sau CEA, chúng tôi khảo sát bệnh nhân trước và sau thủ thuật dùng bộ test tâm thần kinh đánh giá một vài lĩnh vực nhận thức để phát hiện tổn thương nhận thức thoáng qua. Hơn thế nữa, chúng tôi đã xác định 1 nhóm bệnh nhân trải qua phẫu thuật cột sống (tuổi >60) để đáp ứng cho phù hợp yêu cầu của nhóm chứng cũng có ảnh hưởng của những yếu tố có thể thay đổi xung quanh thủ thuật. Nghiên cứu tiền cứu này khám phá sự thay đổi nhận thức qua test tâm thần kinh được tiến hành vào ngày 1 và 30 sau CEA.

ĐỐi tưỢNG và pHƯƠnG pHáp:

Đối tượng:

83 bệnh nhân trải qua CEA được lựa chọn và 25 bệnh nhân (tuổi>60) trải qua phẫu thuật cột sống thắt lưng là những bệnh nhân mới tham gia vào nghiên cứu này. Những bệnh nhân được đánh giá nhận thức bằng test NP ở Anh thì được lựa chọn, loại trừ tất cả các bệnh nhân bị đột quỵ sau thủ thuật hoặc điểm đau lớn hơn 4 tại thời điểm khám nghiệm đầu tiên sau khi có bảng tổng hợp số liệu. Các bệnh nhân được đánh giá bằng bộ test NP tại 3 thời điểm: Trước phẫu thuật (n=108); 1 ngày sau thủ thuật (n=105); 30 ngày sau thủ thuật (n=65). Tất cả các test được đánh giá ít nhất 3 giờ khi sau khi dùng bất cứ thuốc giảm đau hay thuốc an thần nào. MRI được thực hiện trước và sau thủ thuật, không tiến hành chụp CT Scan. Mặc dù siêu âm xuyên sọ tiến hành trong lúc thủ thuật ở một số bệnh nhân nhưng nó không dùng để xác shunt hay để đếm số lượng emboli đến từ vùng thủ thuật.

Vô cảm:

Không bệnh nhân nào được dùng thuốc gì trước đó. Tất cả các bệnh nhân dùng thuốc gây mê toàn thân, và theo dõi nhiệt độ và huyết động liên tục từng phút. Thuốc chấn tĩnh và giảm đau trước gây mê bao gồm fentanyl citrate và midazolam hydrocloride. Thuốc dẫn mê bao gồm 1 hay nhiều hơn các thuốc sau: Propofol, etomidate, hay thiopental sodium, và succinyl choline chloride, cisatracurium besylate, hoặc rocuronium bromide; Thuốc duy trì mê isoflurane hay cevofluranc có tỷ lệ NO/02 là 2:1, và cisatracurium hay rocuronium; thuốc hồi tỉnh gồm: neostigmine bromide và glycopyrrolate cho giải phóng sinap thần kinh cơ, và labetalol hydrochloride hay esmolol hydrochloride cho kiểm soát huyết động. Những bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân trải qua thủ thuật CEA , một catheter động mạch quay dùng để do áp lực máu liên tục, một máy ghi điện não 8 kênh đã được dùng. Thay đổi về điện não có ý nghĩa trên động mạch cảnh đang kẹp được xác định khi bằng 50% hay lớn hơn giảm biên độ sóng alpha hoặc tần số sóng beta và tăng tần số sóng delta hay theta, hoặc mất hoàn toàn hoạt động điện não. Vô cảm ở bệnh nhân phẫu thuật cột sống về cơ bản cũng giống bệnh nhân trải qua CEA, ngoại trừ liều Fentanyl trung bình cao hơn (bảng 1).

Phẫu thuật:

Tất cả các bệnh nhân trải qua thủ thuật cắt bỏ cung sau để vào ống sống được thực hiện bởi một thành viên củahiệp hội phẫu thuật thần kinh–cột sống (P.C.M., J.G.M.,or D.O.Q.) và những bệnh nhân trải qua thủ thuật CEA được thực hiện bởi những phẫu thuật viên thần kinh mạch máu (R.A.S., D.O.Q., or E.S.C.) hay phẫu thuật viên mạch máu (G.j.T.). Thủ thuật CEA bao gồm đặt bệnh nhân nằm ngửa cùng đầu ngửa theo đường giữa. Rạch một đường theo da từ góc hàm dưới đến gần đường giữa qua da, tổ chức dưới da, và cơ da cổ. Động mạch cảnh chung, động mạch cảnh ngoài và động mạch cảnh trong sẽ bộ lộ và đựơc kiểm soát. Tất cả các bệnh nhân làm thủ thuật CEA đều được dùng 5000 – 6000 UI heparin sodium tĩnh mạch. Không có bệnh nhân nào được tạo shunt. Ơủ những bệnh nhân được phẫu thuật bởi 1 người trong nhóm chúng tôi (G.J.T.), thì sử dụng 1 cách có chọn lọn một đoạn tĩnh mạch nông và protamine sulfate.

Những bệnh nhân phẫu thuật cột sống đặt nằm sấp. Tiếp theo là rạch đường giữa, bóc tách qua các cơ cạnh sống hoàn toàn một bên ở những bệnh nhân lấy bỏ đĩa điệm cắt ¼ cung sau (discectomy) và hai bên ở những bệnh nhân mổ cắt cung sau vào ống sống. Kính hiển vi được dùng để nhìn rõ cho việc cắt bỏ đĩa đệm ở 1 bệnh nhân. Bệnh nhân đặt trở lại tư thế nằm ngửa trước khi rút ống nội khí quản. Không có bệnh nhân nào trong cả hai nhóm phải truyền máu. Tất cả các bệnh nhân được rút ống nội khí quản tại phòng mổ, và để hồi tỉnh từ 1 – 3 giờ tại đơn vị săn sóc hậu phẫu. Những bệnh nhân sau thủ thuật CEA được chuyển về đơn vị săn sóc đặc biệt và lưu lại đây 1 đêm. Không có bệnh nhân nào mổ cột sống lưng có yêu cầu nằm lại tại đơn vị săn sóc đặc biệt. Tất cả các bệnh nhân được giữa lại 1-3 ngày để đánh giá thang điểm đau hậu phẫu và test NP.

Đánh giá:

Các bệnh nhân được đánh giá bằng bộ test NP. Tất cả các bệnh nhân đã được đánh giá bởi cùng một trợ lý (R.S.), mà người này được huấn luyện để thực hành chấm điểm với bộ test NP dưới sự giám sát của các chuyên gia tâm thần kinh (Y.S. và R.M.L.). Bốn điểm số thô đựơc chọn từ bộ 3 test NP, nó được lựa chọn để đại diện một khoảng giới hạn nào đó của phạm vi nhận thức. Halstead-Reitan Trails parts A và B đánh giá thị lực và vận nhãn theo thời gian để xác định thử xem sau bao lâu thì bệnh nhân sẽ bắt gặp được vật nối những vòng có đánh số với 1 đường

http://tieulun.hopto.org

thẳng riêng lẻ (phần A) và sau bao lâu bệnh nhân bắt được điểm nối số vòng có đánh số ký tự và đánh số liên tục giống như trên bằng cánh thay đổi giửa 2 nhóm vòng (phần B). Test phối hợp từ bằng đường miệng có kiểm chứng đánh giá độ trôi chảy khi phát âm và cung cấp thông tin về bán cầu ưu thế ("trái"). Bệnh nhân được yêu cầu tạo ra càng nhiều từ trong khả năng bắt đầu bằng 3 ký tự đích (C,F,L) trong 1 phút. Điểm số thô của họ là tổng số các từ được tạo ra từ toàn bộ 3 ký tự. Phần copy của test Rey Complex Figure được đưa vào để đánh giá cơ quan súc giác và thị trường và cung cấp thông tin về chức năng bán cầu không ưu thế ("phải") . Bệnh nhân được yêu cầu copy Rey Complex Figure đến mức độ tốt nhất trong khả năng của họ. Một hệ thống tính điểm tiêu chuẩn được sử dụng để đánh giá sự hiện diện của các đặc tính minh họa chuyên biệt và tính chính xác trong việc sắp xếp vị trí của họ. Mặc dù chúng ta sẽ phải đòi hỏi những bộ test cao cấp hơn nhưng quần thể bệnh nhân lớn tuổi của chúng tôi thì thích ứng với bộ test này tốt hơn do thời gian thực hiện ngắn của nó.

Mức độ đau được đánh giá cùng thời điểm với test NP, dùng thang điểm tính cường độ đau bằng đánh số gồm 11 điểm theo nghiên cứu trước đây. Bệnh nhân có điểm số đau lớn hơn 4 thì được loại trừ ngay bước đầu tiên do nhầm lẫn với hiệu ứng gây đau khi thực hiện test NP.

Tính toán thông kê:

Đối với mỗi test NP, những thay đổi khi thực hiện được tính toán bằng cách lấy trừ đi điểm số tính lúc hậu phẫu. Một bảng dữ liệu bình thường dành cho thay đổi này được rút ra từ nhóm chứng đối với mỗi test NP. Giá trị trung bình và SD từ nhóm chứng được sử dụng để tính Z scor cho mỗi test: z score =(điểm thu được mỗi test – điểm trung bình của nhóm chứng)/SD. Để minh họa cho việc suy giảm nhận thức một hệ thống điểm được sử dụng để biến đổi z core có số âm thành những điểm dành cho mỗi test NP. Những điểm đó được thiết kế như sau: zscoe (-0.5= 0 điểm; -0.5 đến -1.0 =1 điểm, -1 đến -1.5 =3 điểm, -2 đến –2.5 = 4 điểm, -2.5 đến –3.0 = 5 điểmvà <-3.0 =6điểm. Điểm số giảm đi trong test này thì đánh giá khả năng thực hiện của mỗi bệnh nhân trong nhóm CEA so với khả năng thực hiện trung bình của mỗi nhóm chứng thay đổi như thề nào. Đối với mỗi bệnh nhân tổng số điểm giảm khi làm test được tổng hợp để tìm ra điểm số suy giảm tổng cộng. Điểm số suy giảm tổng cộng này đại diện cho việc thực hiện toàn bộ test NP, trong khi điểm số suy giảm khi thực hiện test thì đại diện cho việc thực hiện test NP ở mỗi cá nhân. Sự khác biệt giữa các nhóm được so sánh bằng cách sử dụng điểm Saterthwaight bổ xung T test không theo cặp, do sự khác biệt khi đánh giá về các nhóm. Test Komogorov được sử dụng để đánh giá xem sự phân bố của test và Z score giữa nhóm CEA và nhóm chứng đối với mỗi test NP xem có phù hợp hay không.

KẾT qỦA:

Những yếu tố thay đổi trong phẫu thuật và nhân khẩu học của các bệnh nhân chỉ ra ở bảng 1. Kết quả trên tất cả các test của bộ test NP thu được nằm trong giới hạn bình thường ở nhóm

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân trải qua CEA, gồm cả test Trails A có 1 bệnh nhân bị loại khỏinghiên cứu. Bởi vì chúng tôi mong các bệnh nhân không bình thường về hệ thần kinh trung ương có kết quảtest NP kém hơn những bệnh nhân không tổn thương, điều này không có gì ngạc nhiên rằng những bệnh nhân có triệu chứng (những người trải qua đột quỵ trước đó hay cơn TIA) được tiến hành sẽ kém hơn trên cả 3 test trong bộ test NP so với nhóm chứng. Ngược lại, những bệnh nhân không triệu chứng trải qua CEA khi tiến hành test NP chỉ có trên test Trails A ít hơn có ý nghĩa so với phạm vi nhóm bình thường của nhóm chứng (p=0.03). Vì vậy, chúng tôi mong muốn những bệnh nhân có triệu chứng được chứng minh có suy giảm về nhận thức hơn trong test NP sau khi tiến hành phẫu thuật so với những bệnh nhân không có triệu chứng. Tuy nhiên, khi phân tích các phân nhóm của những bệnh nhân trải qua CEA chỉ ra rằng không có sự khác biệt có ý nghĩa về kết quả của test NP giữa 2 nhóm bệnh nhân có và không có triệu chứng. Không có sự liên quan có ý nghĩa giữa trình độ học vấn và điểm thu được từ test NP. Có 3 bệnh nhân trong nhóm CEA bị đột quỵ sau thủ thuật đã loại khỏi nghiên cứu. Một bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim sau thủ thuật đã không loại khỏi nghiên cứu. Không thấy sự khác biệt không có ý nghĩa về kết quả test NP giữa 2 nhóm thủ thuật, nhóm có miếng vá tĩnh mạch nông và không có vá.

Tổng số điểm thiếu hụt thu được ở thời điểm 1 ngày sau phẫu thuật ít hơn có ý nghĩa ở nhóm trải qua CEA so với nhóm chứng (bảng 2, p=0.003). Khi nghiên cứu những kết quả các test riêng lẻ nghi trên (bảng 2), kết quả của các test NP ít hơn có ý nghĩa ở nhóm những bệnh nhân trải qua CEA so với nhóm chứng trên test Rey Complex Figure (p=0.006) vàTrails B (p=0.01). Sự khác biệt không có ý nghĩa giữa phân nhóm thủ thuật CEA ở bên phải và CEA ở bên trái ở tất cả các test trong bộ test NP. Tổng số điểm thiếu hụt thu được ở thời điểm 30 ngày sau phẫu thuật ít hơn có ý nghĩa ở nhóm CEA với nhóm chứng (p=0.03). Khi nghiên cứu những kết quả các test riêng lẻ thu được tại thời điểm 1 tháng sau thủ thuật nghi trên (bảng 2), kết quả của test Rey Complex Figure còn ít hơn có ý nghĩa ở nhóm những bệnh nhân trải qua CEA so với nhóm chứng. Có 37 bệnh nhân trải qua CEA suy giảm nhận thức có ý nghĩa trong test Rey Complex Figure hay trong test Trails B, chỉ có 16% (6 bệnh) chứng minh sự suy giảm có ý nghĩa ở cả 2 test, trong khi 84% (31 bệnh nhân) xác định suy giảm nhân thức có ý nghĩa trên test này hay test khác (16 [43%] trên test Rey Complex Figure và 15 [41%] trên test Trails B).

Để xác định giới hạn rối loạn nhận thức có ý nghĩa sau thủ thuật CEA, tổng số điểm thiếu hụt thu được ở nhóm chứng (n=25) tại rthời điểm 1 ngày sau phẫu thuật. Tổng số điểm thiếu hụt lớn hơn giá trị trung bình cộng 2 SD (2 SD > 5.46 điểm) ở nhóm chứng (những điễm cao hơn cho biết rối loạn nhận thức nặng hơn) đại diện ngưỡng rối loạn chức năng nhận thức có ý nghĩa (biểu đồ A). 22 (28%) trong 80 bệnh nhân trải qua CEA có suy giảm chức năng nhận thức có ý nghĩa tại thời điểm 1 ngày sau phẫu thuật. Chỉ có 1 bệnh nhân trong nhóm chứng có tổng số điểm thiếu hụt lớn hơn giá trị trung bình + 2SD. Tổng số điểm thiếu hụt lớn hơn 4.65 điểm là ngưỡng đại diện cho suy giảm nhận thức có ý nghĩa tại thời điểm 30 ngày sau thủ thuật (biểu đồ B). 11 (23%) trong số 48 bệnh nhân được test tại thời điểm 30 ngày sau thủ thuật xác định

http://tieulun.hopto.org

suy giảm nhận thức có ý nghĩa so với nhóm chứng. Bởi vì 32 bệnh nhân (40%) từ chối hoàn toàn cho nghiên cứu tại thời điểm 1 tháng, chúng tôi so sánh với ngưỡng ở những điểm thu được của nhóm chứng với 48 bệnh nhân trở lại. Không có sự khác biệt có ý nghĩa ở trên tất cả 4 test riêng lẻ trong bộ test NP tại ngưỡng và tại lúc 1 ngày sau phẫu thuật giữa 2 phân nhóm của bệnh nhân làm CEA. Trong 2 phân nhóm nhỏ có sự khác biệt đối về 2 yếu tố thay đổi xung quanh thủ thuật: ở 48 bệnh nhân trở lại có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn có ý nghĩa ở những bệnh nhân có đột quỵ từ trước hay có cơn TIA (p=0.02) nhưng tỷ lệ mắc bệnh lại thấp hơn ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim từ trước (p=0.004), đã so sánh với những bệnh nhân không trở lại. 6 bệnh nhân tổn thương tại thời điểm 30 ngày cũng tổn thương ở ngày thứ nhất (p<0.03, test (2). Không có bệnh nhân nào trong nhóm chứng có tổng số điểm thiếu hụt lớn hơn số trung bình + 2SD tại thời điểm 30 ngày sau phẫu thuật. Mặc dù 8 bệnh nhân trong nhóm chứng không nghiên cứu lúc 30 ngày sau phẫu thuật, nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa khi tiến hành trên cả 4 test riêng biệt trong bộ test NP ở ngày thứ 1 và ngày thứ 30 của 17 bệnh nhân trở lại nghiên cứu. Những bệnh nhân trở lại nghiên cứu tình trạng tiến triển bệnh ít hơn có ý nghĩa so với những bệnh nhân không trở lại (p=0.02).

6 (27%) trong số 22 bệnh nhân ở nhóm trải qua CEA có rối loạn chức năng nhận thức lúc 1 ngày sau thủ thuật vẫn còn tổn thương tại thời điểm 1 tháng.10 bệnh nhân có tổn thương lúc 1 ngày sau thủ thuật còn suy giảm sau 1 tháng. 5 (9%) trong số 58 bệnh nhân không xác định được thay đổi về nhận thức tại thời điểm 1 ngày sau thủ thuật có rối loạn về nhận thức lúc 1 tháng. 19 bệnh nhân có tổn thương 1 ngày sau phẫu thuật có suy giảm tiếp theo.

Những bệnh nhân trong nhóm CEA rối loạn chức năng nhận thức có ý nghĩa được so sánh với những bệnh nhân trong nhóm mà không có rối loạn nhận thức. Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 phân nhóm đối với những thay đổi xunh quanh thủ thuật (tuổi, giới, trình độ học vấn, tay thuận), tiền sử (đột quỵ hay cơn TIA, CEA, tiểu đường, hay cao huyết áp), những thay đổi xung quanh thủ thuật (bên thủ thuật, hẹp động mạch cảnh đối bên, khoảng thời gian kẹp động mạch cảnh, thời gian thủ thuật) hay thay đổi quanh gây mê (liều fentanyl hay liều midazolam hoặc nhiệt độ trong lúc thủ thuật). Tuy nhiên, những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim có khả năng nhiều hơn cho tiến triển rối loạn nhận thức sau CEA so với những bệnh nhân không có tiền sử nhồi máu cơ tim (p=0.01).

BÀN LUẬN:

Dùng tổng số điểm thiếu hụt ghi được khi tiến hành test NP, của những bệnh nhân trải qua CEA có suy giảm nhận thức có ý nghĩa tại thời điểm 1 và 30 ngày sau thủ thuật, so sánh với nhóm chứng là những bệnh nhân phẫu thuật cột sống. Sự suy giảm này đã được đo bằng bộ 3 test Np để đánh giá ngôn ngữ, chú ý, tri giác và thị trường. Suy giảm về nhận thức kéo dài đã không tìm thấy ở nghiên cứu không có kiểm chứng trước đây.

http://tieulun.hopto.org

Trong vài thập kỷ trước có nhiều nghiên cứu đã khám phá có hay không có ảnh hưởng tới nhận thức sau thủ thuật CEA bằng tiến hành test NP. Một hạn chế chung cho những nghiên cứu này là thiếu nhóm chứng phù hợp để đánh giá ảnh hưởng lên nhận thức của gây mê toàn thân và phẫu thuật qua test NP. Một số nghiên cứu đã dùng nhóm chứng là những người không trải qua phẫu thuật, những nghiên cứu khác có dùng nhóm chứng là những bệnh nhân trải qua phẫu thuật, số nghiên cứu còn lại không đối chiếu với nhóm chứng nào cả.

Hai nhóm nghiên cứu của chúng tôi rất phù hợp về những yếu tố thay đổi quanh phẫu thuật, tiền sử bệnh, những thay đổi xung quanh gây mê, và mức độ đau xung quanh thủ thuật. Chỉ có khác 1 điều những bệnh nhân trải qua phẫu thuật cột sống yêu cầu liều fentanyl trong khi mổ cao hơn và đau sau phẫu thuật nhiều hơn. Tuy nhiên tăng liều fetanyl trong khi mổ ở nhóm chứng có khuynh hướng tác dụng trở lại, nguyên nhân đó làm xấu đi kết quả khi làm test NP, và chúng tôi cũng loại ra khỏi nghiên cứu những bệnh nhân có số điểm đau lớn hơn 4. Điều đó có thể thấy rằng những yếu tố đặc biệt từ CEA như nhồi máu não bán cầu, hay microemboli, có thể gây ra suy giảm nhận thức qua test NP.

Kết quả riêng biệt từng test thu được tại lúc 1 ngày sau thủ thuật, ở nhóm bệnh nhân trải qua CEA xấu hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng trên test Rey Complex Figue và Trails B. Suy giảm nhận thức có ý nghĩa trên cả 2 test chỉ xảy ra ở 6 bệnh nhân (16%). Điều tìm ra có thể chứng minh giả thuyết cơ chế khác nhau của nhồi máu não, cục bộ và nữa bán cầu, giải thích cho suy giảm nhận thức sau thủ thuật CEA. Tại thời điểm 30 ngày sau thủ thuật, suy giảm nhận thức ở nhóm CEA ít hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng chỉ trên test Rey Complex Figure.

Mặt khác dùng kết quả ở nhóm chứng để xác định ảnh hưởng của vô cảm và phẫu thuật đến nhận thức, dùng test Np trong nhóm chứng để giải thích cho thay đổi kết quả test NP, mà cái thay đổi này do “ảnh hưởng của thực hành” và xuất hiện khi thực hành lặp đi lặp lại nhiều lần. Dùng giá trị trung bình và SD của thay đổi số điểm trong nhóm chứng, z scores đã được tính toán để so sánh sao cho những test riêng biệt ở nhóm CEA được so sánh với những bệnh nhân trong nhóm chứng. Việc dùng 1 nhóm chứng có trải qua phẫu thuật, chúng tôi đã tránh được dùng phương pháp thông kê ít chặt chẽ, chẳng hạn như hạn chế việc đánh giá thiếu hụt nhận thức dựa vào tỷ lệ % suy giảm, đã dùng trong nghiên cứu trước. Thêm vào nữa, mức độ nghiêm trọng của tổn thương có ý nghĩa trên kết quả test NP của mỗi cá nhân có thể được đáng giá bằng cách sử dụng điễm số suy giảm khi làm test , còn tổn thương toàn bộ thì được đánh giá bằng cách sử dụng điểm số suy giảm tổng cộng.

Ở nghiên cứu này, suy giảm nhận thức có ý nghĩa được xác định kết quả test NP ở nhóm nghiên cứu vượt quá số trung bình cộng 2SD của nhóm chứng .Dùng kết quả test NP của 24 bệnh nhân (96%) ở nhóm chứng là khoảng bình thường (không tổn thương) tại thời điểm 1 ngày sau thủ thuật. Tất cả các bệnh nhân ở nhóm chứng kết quả test NP trong giới hạn bình thường tại thời điểm 1 tháng sau thủ thuật. Mặc dù phần lớn các bệnh nhân trong nhóm CEA thấy không

http://tieulun.hopto.org

có sự thay đổi hay cải thiện kết quả test NP sau thủ thuật, nhưng 22 bệnh nhân(28%) xác định suy giảm có ý nghĩa ở test NP lúc 1 ngày sau thủ thuật, và 11 (23%) của 48 có tổn thương sau 1 tháng thủ thuật. Không có sự khác biệt về tỷ lệ mắc của suy giảm nhận thức ở bên thủ thuật ở thủ thuật CEA, dùng test Rey Complex Figure đánh giá chức năng bán cầu não không trội và test từ đáng giá chức năng bán cầu não trội.

Mặc dù điểm nổi bật của bài viết này là tỷ lệ mắc bệnh sa sút nhận thức tăng, nhưng theo kinh nghiệm một số bệnh nhân trải qua CEA có cải thiện nhận thức sau phẫu thuật qua test NP. Sự cải thiện này có thể xảy ra bởi vì giảm bớt tổn thương dòng chảy sau CEA. Những nghiên cứu trong tương lai có thể sẽ khám phá lưu lượng dòng máu não trước và sau thủ thuật và nghiên cứu tương quan giữa giảm bớt tổn thương dòng chảy với cải thiện nhận thức sau phẫu thuật.

Mặc dù chúng tôi lo lắng về số bệnh nhân tham gia test lần 2 giảm, nhưng điều đó không có khác biệt rõ ràng về test Np ở lần đầu và lần tiếp sau giữa nhóm nghiên cứu và nhóm chứng. Những bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu mà trở lại nghiên cứu lần 2 có thể có đột quỵ từ trước hay cơn TIA nhiều hơn và có thể có nhồi máu cơ tim ít hơn. Ngoại trừ những bệnh nhân nhóm chứng tham gia nghiên cứu lần 2 không có sự khác biệt so với lần đầu.

Bộ test NP được dùng trong nghiên cứu này thích hợp phát hiện suy giảm nhận thức nhẹ sau thủ thuật CEA, và duy trì ít nhất vàituần sau thủ thuật. Sự thay đổi này hình như không liên quan với gây mê hay các yếu tố xung quanh thủ thuật. Thay đổi về nhận thức đại diện cho kiếm khuyết thần khi nhẹ xuất hiện như là hậu quả của thủ thuật chứ không liên quan tới đột quỵ.

74. ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH TRONG SỌ DO VỮA XƠ BẰNG THỦ THUẬT NONG ĐỘNG MẠCH QUA DA

Abdulkader alazzaz; John Thornton; Victor A. Aletich và cộng sự: Intracranial Percutaneous Transluminal Angioplasty for Arteriosclerotic Stenosis. Archives of Neurology, November 2000; p 1625-1630.

Người dịch: BS Bùi Văn Tố

Tóm tắt

http://tieulun.hopto.org

Mở đầu: Những bệnh nhân bị xơ cứng động mạch nội sọ có tỷ lệ tử vong và di chứng đáng kể, một số không đáp ứng với điều trị nội khoa và trong phẫu thuật có thể gặp nhiều rủi ro không thể chấp nhận được. Tạo hình mạch máu bằng thủ thuật nong động mạch qua da (PTA: Percutaneous Trasluminal Angioplasty) của các mạch máu trong sọ có thể thay cho phẫu thuật.

Mục đích: Tóm tắt số liệu và giới thiệu kinh nghiệm của chúng tôi về phương pháp PTA.

Đối tượng và phương pháp: 16 bệnh nhân đã được PTA trong sọ cho hẹp do vữa xơ mức độ nặng dựa trên những tiêu chuẩn chẩn đoán và tiêu chuẩn loại trừ một cách chặt chẽ. Tất cả các bệnh nhân đều có triệu chứng liên quan với hẹp động mạch tương ứng trừ 1 trường hợp. Tạo hình mạch đã được tiến hành ở 6 hẹp động mạch đốt sống đoạn trong sọ, 3 động mạch thân nền, 3 động mạch cảnh trong đoạn xa. 1 bệnh nhân có đi kèm với đặt 1 ống dẫn (stent) tại chỗ hẹp.

Kết quả:Có 1 thất bại điều trị nguyên nhân do cấu trúc giải phẫu mạch máu ngoằn ngoèo. 6 bệnh nhân có đường kính lòng mạch tăng lên hơn 80% và có 6 bệnh nhân tăng lên 50 -70% so với ban đầu đi kèm với giảm các triệu chứng. Có 3 trường hợp bị bóc tách nội mạc xảy ra trong thủ thuật; 1 trong số đó chính là trường hợp được đặt stent (nói trên) thuộc động mạch cảnh trong đoạn trước xoang hang. 1 trường hợp bị hẹp tái phát trong vòng 1 tháng sau điều trị. Hiệu quả thủ thuật tiếp tục được duy trì trong vòng 3 tháng đến 2 năm nếu được điều trị củng cố. Biến chứng đột quỵ xảy ra ở 2 bệnh nhân: 1 nhẹ và 1 nặng. Không có trường hợp nào tử vong.

Kết luận: Bệnh hẹp cứng động mạch tắc nghẽn bao gồm cả những mạch máu não trong sọ có thể điều trị nội khoa bằng các thuốc chống kết tập tiểu cầu và các thuốc chống đông hay phẫu thuật. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân tiên lượng lâm sàng tốt, yếu tố nguy cơ thấp mà không đáp ứng với điều trị nội khoa hay những nguy cơ rủ ro trong phẫu thuật không thể chấp nhận được, thì PTA là phương pháp hấp dẫn được lựa chọn.

PTA lần đầu tiên được Dotter và Judkins tiến hành trên hẹp động mạch đùi dùng một hệ thống catheter đồng trục, và ngày nay PTA được tiến hành điều trị cho hẹp động mạch thận, động mạch vành và động mạch chậu. Năm 1980 Sundt và cộng sự lần đầu tiên công bố thành công tạo hình mạch máu ở 2 bệnh nhân bị hẹp động mạch thân nền.

Những thành tựu kỹ thuật ngày nay về catheter có bóng và thanh dẫn siêu nhỏ (microwire and miroballoon catheter) dẫn đến thủ thuật PTA được dùng điều trị những tổn thương hẹp cục bộ đáng kể gây rối loạn huyết động ở tuần hoàn trong và ngoài sọ. Những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa, và được xem nguy cơ rủ ro trong phẫu thuật cao thường được dùng PTA trong sọ. Mặc dù PTA trong tình trạng thực nghiệm, nhưng nhiều trung tâm y khoa trên thế giới đã ghi nhận rằng PTA là phương pháp an toàn cho những bệnh nhân được lựa trọn.

http://tieulun.hopto.org

Chúng tôi đưa ra kinh nghiệm trong 5 năm của mình qua 16 bệnh nhân bị hẹp động mạch trong sọ sau điều trị nội khoa thất bại có đủ tiêu chuẩn phù hợp đã được điều trị PTA.

Bệnh nhân và phương pháp:

Bệnh nhân:

Tất cả các bệnh nhân PTA nội sọ được tiến hành tại học viện Illinois ở Chicago từ tháng 4 năm 1994 đến tháng 4 năm 1999 đã được tổng kết. Có 16 bệnh nhân (13 nam và 3 nữ) tuổi từ 38 đến 77 được kiểm chứng là đã được tạo hình mạch máu. PTA đã thành công ở 15 trường hợp, trừ 1 trường hợp thất bại do mạch máu biến dạng ngoằn ngoèo đã ngăn cản chúng tôi đưa bóng catheter vào động mạch cảnh trong đoạn xoang hang. Biểu hiện lâm sàng lúc khởi đầu là cơn TIA ở 12 bệnh nhân và đột quỵ ở 3 bệnh nhân; một bệnh nhân tuy không có biểu hiện lâm sàng nhưng vẫn được tiến hành thủ thuật với mục đích ngăn ngừa đột quỵ có thể xảy ra sau khi phẫu thuật đặt cầu nối (bypass) ở tim.

Chụp động mạch chẩn đoán:

Tất cả các bệnh nhân đều được chụp động mạch của hệ thần kinh chẩn đoán bao gồm: quai động mạch chủ, và 4 động mạch não trừ đoạn cổ và đoạn nội sọ cuả động mạch cảnh và động mạch đốt sống được tạo hình mạch máu. Chụp 4 động mạch tạo hình đã được tiến hành nhằm đánh giá sự cung cấp máu bởi tuần hoàn phụ cho mạch máu bị hẹp, đánh giá những chỗ hẹp còn tiềm ẩn trước và sau tổn thương đã được xác định, đánh giá độ dài và đường kính đoạn hẹp. Mức độ hẹp được tính bằng tỷ số giữa đường kính trong lòng mạch đo tại chỗ hẹp (lấy đường kính nhỏ hơn giữa đường kính trước sau và đường kính bên) với đường kính trong lòng mạch *bình thường (ngay tại chỗ gần nhất với chỗ hẹp). Sau khi đã được chứng minh là có hẹp động* mạch có triệu chứng, tất cả đều đủ điều kiện và đã được điều trị nội khoa bằng các thuốc chống đông và thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu (đường uống) trừ 1 trường hợp không cần thiết bởi bệnh nhân này được PTA chỉ với mục đích ngăn ngừa đột quỵ xảy ra sau phẫu thuật đặt cầu nối ở tim.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

Tiêu chuẩn lựa chọn tiến hành PTA nội sọ gồm: (1) Hẹp trên 60% đường kính lòng mạch nguyên nhân do bệnh vữa xơ động mạch; (2) Cơn TIA hay đột quỵ nguyên nhân do mạch máu bị hẹp mặc dù đã được điều trị nội khoa.

Những mạch máu trong sọ bị hẹp bao gồm: 3 động mạch cảnh trong đoạn trong sọ, 5 động mạch não giữa (đoạn M1hoặc gần M2), 3 động mạch thân nền, và 6 động mạch đốt sống đoạn trong sọ (đoạn V4). 1 bệnh nhân đã được PTA đoạn V4 2 lần. 1 bệnh nhân bị nhồi máu diện rộng phát hiện trên CT scan hay MRI bị loại khỏi nghiên cứu và đây là tiêu chuẩn loại trừ duy

http://tieulun.hopto.org

nhất theo tiêu chuẩn (protocol) của chúng tôi. Nguy cơ đột quỵ hoặc tử vong xung quanh thủ thuật là 5% - 10% theo số liệu tổng hợp rút ra được từ những bệnh nhân này. Tất cả các bệnh nhân đều được vô cảm đường toàn thân để cho phép sử dụng đồng thời đầu dẫn đường điện toán 2 mặt phẳng (biplane digital roadmapping) một cách có hiệu quả nhằm giảm bớt đáng kể thời gian thủ thuật và nguy cơ mắc phải biến chứng do kỹ thuật gây nên.

Quy trình:

1 cái bao 7F được đưa vào động mạch đùi. Heparin sodium, 1 thuốc kháng đông đường toàn thân, được sử dụng bằng liều khởi đầu 1 lần (bolus) 5000-7000U tĩnh mạch, sau đó duy trì với liều 1000U/h trong suốt quy trình. Liều thuốc kháng đông thích hợp được củng cố dựa trên thời gian đông máu hoạt hóa từ 250-300 giây.

1 catheter dẫn đường loại 7F , có tên gọi Envoy (Cordis, Miami, Fla) hoặc Platfom (Target Theurapeutics Corp, Fremont, Calif), được định vị bằng cách sao cho đầu của nó được đặt tại đầu xa của động mạch cảnh trong đoạn cổ hoặc đầu xa của động mạch đốt sống phần cần tạo hình. Trước đó người ta đã đưa vào 1 microcatheter có bóng chìm có thanh dẫn với đường kính lớn hơn 0.014- in (Target Theurapeutics Corp) đã được dùng vào lúc đầu của quy trình. Trong những ca mới chúng tôi đã sử dụng 1catheter siêu nhỏ với bóng Stratus (Stratus balloon Microcatheter) và 1 trường hợp gần đây dùng chúng tôi dùng 1 catheter siêu nhỏ với bóng dùng trong tạo hình mạch vành tên gọi là VALOR (Cordis). Đầu của catheter dẫn đường 7F được đưa vào đến nền sọ trong động mạch cảnh hay động mạch đốt sống. Thực hiện bắn ra ở phía trước sau và phía bên của đầu dẫn đường điện toán (Digital roadmapping). Bóng và thanh dẫn đường phối hợp với nhau rồi chuyền qua van của kìm cầm máu hình bánh xe và gắn với catheter dẫn đường.

Đường kính của bóng catheter được chọn sao cho luôn luôn nhỏ hơn một chút so với đường kính bình thường của động mạch được tạo hình. Chọn đường kính và chiều dài của bóng thổi phồng được xác định bởi chiều rộng của mạch máu bình thường và chiều dài của đoạn hẹp cần tạo hình.

Hệ thống thanh dẫn siêu nhỏ (microwire) và bóng catheter được đưa qua chỗ tổn thương hẹp dưới hướng dẫn của catheter và đầu dẫn đường. Bóng được thổi với áp xuất 6-7 atmotphe trong thời gian 10 giây; có thể lặp lại như vậy 2-3 lần dựa vào kết quả giãn ra của đoạn hẹp cần tạo hình. Bóng được làm xẹp xuống nhưng phải để nguyên vị trí; kiểm tra kết quả mở rộng chỗ hẹp sau thủ thuật bằng chụp mạch máu có thuốc cản quang (100% omnipaque 300) qua catheter dẫn đường. Sau đó bóng được rút ra; mạch não đồ được làm lại để đánh giá mạch máu hẹp và bằng chứng tắc mạch đoạn xa do embolie.

Điều trị sau thủ thuật

http://tieulun.hopto.org

Heparin được dùng tiếp tục sau thủ thuật, liều được điều chỉnh để duy trì thời gian thromboplastin từ 60-80 giây. Tất cả các bệnh nhân đã được lấy ống ra trong bộ chụp mạch thần kinh. Cái bao ở động mạch đùi được lấy ra trong khi bệnh nhân vẫn còn dùng heparin. Tất cả các bệnh nhân đã được theo dõi tại đơn vị cấp cứu ngoại thần kinh ít nhất 48 giờ sau PTA. Khám thần kinh tỷ mỉ đã được thực hiện ngay sau tạo hình mạch khi còn bộ chụp mạch thần kinh và sau đó khám từng ngày trong suốt thời gian nằm viện. Tất cả các bệnh nhân được đánh giá lâm sàng trong 1 tháng.

Kết quả:

Biểu hiện lâm sàng và những đặc tính chụp mạch máu thần kinh của những bệnh nhân trước và sau tạo hình mạch máu được trình bày trong bảng (trang 7), mạch đồ của bệnh nhân 5,7,11 và 14 được trình bày ảnh tương ứng 1,2,3,4.

Tạo hình động mạch đốt sống

5 bệnh nhân đã được điều trị hẹp động mạch đốt sống trong sọ (đoạn V4). Không có biến chứng do PTA gây ra. Khẩu kính mạch máu đã tăng hơn 70% so với ban đầu, và hết các triệu chứng ở 4 bệnh nhân (bệnh nhân thứ 2 đến thứ 5). 1 bệnh nhân tái phát sau 1 tháng điều trị, cùng thời gian đó chụp động mạch não đã chỉ ra hẹp trở lại đoạn đã được tạo hình. Bệnh nhân này được tiến hành PTA lại, và các triệu chứng mất đi sau đó. Để phòng đột quỵ trước phẫu thuật làm cầu nối (bypass) ở tim cấp cứu, 1 bệnh nhân (bệnh nhân số 1) bị hẹp động mạch thông sau và động mạch đốt sống được tiến hành PTA; đã không có biến chứng nào sau phẫu thuật.

Tạo hình động mạch thân nền.

3 bệnh nhân đã được điều trị hẹp động mạch thân nền có triệu chứng: 2 bệnh nhân hẹp động mạch thân nền ở đoạn xa và 1 bệnh nhân hẹp chức năng động mạch sống nền bên trái. Tất cả các bệnh nhân đều hẹp trên 80% đường kính lòng mạch. Sau thủ thuật đường kính lòng mạch đã tăng trên 50% so với ban đầu, hết các triệu chứng ở 2 bệnh nhân (bệnh nhân số 6 và 7), và không thay đổi các triệu chứng ở bệnh nhân thứ 3 (bệnh nhân số 8); hiệu quả thủ thuật được duy trì trung bình trong vòng 4 tháng ở 3 bệnh nhân này. Bệnh nhân thứ 3 (bệnh nhân số 8) có vạt nội mạc nhỏ ở đầu xa của đoạn đã được tạo hình nhưng không làm thay đổi huyết động hay cải thiện triệu chứng.

Tạo hình động mạch não giữa:

5 bệnh nhân bị hẹp động mạch não giữa có triệu chứng (đoạn M1) đã được điều trị PTA. Tất cả các bệnh nhân đều hẹp trên 80% đường kính lòng mạch. Sau thủ thuật đường kính lòng mạch đã tăng trên 70% so với ban đầu.Hết hoặc giảm các triệu chứng ở 3 bệnh nhân (bệnh nhân số 10-12), hiệu quả thủ thuật được duy trì từ 4 tháng đến 2 năm. Bệnh nhân thứ 4 (bệnh nhân số

http://tieulun.hopto.org

13) bị liệt ½ người trái trước đó nặng hơn do bị tắc mạch sau PTA. Bệnh nhân thứ 5 không thay đổi triệu chứng mặc dù kết quả tạo hình mạch máu tốt. Bệnh nhân số 12 bị hẹp trở lại tại đoạn tạo hình mạch máu sau hai năm nhưng không thay đổi các triệu chứng so với trước lúc tái phát.

Tạo hình động mạch cảnh trong:

3 bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh trong đoạn trong sọ có triệu chứng. Một bệnh nhân (bệnh nhân số 15) được tiến hành thủ thuật PTA nhưng không thành công bởi vì tại xoang hang của động mạch cảnh trong bị ngoằn ngoèo nên không thể đưa bóng catheter qua được. Bệnh nhân thứ 2 (bệnh nhân 16) hẹp trên 95% ở vị trí C2 đoạn siphon của động mạch cảnh trong bên trái bắt nguồn từ chỗ tách ra động mạch mắt (đầu xa) đến chỗ tách ra động mạch thông sau (đầu gần). Đã có biến chứng do Emboli hình thành tại mạch máu được tạo hình gây tắc đoạn M1 phía bên trái của động mạch não giữa. Được điều trị tiêu sợi huyết bằng urokinase 250.000U trong vòng 30 phút nhưng không làm tiêu cục máu tại đoạn M1. Liệt ½ người bên phải, mất ngôn ngữ đã tiến triển nặng lên ở bệnh nhân này. Bệnh nhân thứ 3 (bệnh nhân 14) hẹp 90% lòng động mạch cảnh trong tại đoạn trước xoang hang bị biến chứng do bóc tách mảng xơ vữa tại đoạn tạo hình điều đó thúc đẩy việc đặt một Palmaz stent. Bệnh nhân này duy trì triệu chứng mà không phải điều trị trong 2 năm nhưng sau đó các triệu chứng xuất hiện trở lại.

Bàn luận

Hẹp đáng kể mà có gây rối loạn huyết động của động mạch trong sọ có thể là nguyên nhân gây nghẽn ở xa tiếp gay sau đó là nhồi máu hay thiều máu não. Dòng máu bị rối loạn kết hợp với mất trơn láng của nội mạc động mạch tại bên hẹp có thể khởi đầu và nhân lên từ cục ngẽn nhỏ thành huyết khối, điều đó dẫn đến thiếu máu hay nhồi máu não.

Mặc dù tỷ lệ tử vong và di chứng khá cao do hẹp động mạch trong sọ có triệu chứng, nhưng không có tiến hành phẫu thuật hoặc những điều trị can thiệp khác tại thời điểm này. Vẫn còn là vấn đề bàn cãi có hay không những bệnh nhân được lựa trọn (bệnh nhân đủ tiêu chuẩn tạo hình mạch) có thể có lợi khi phẫu thuật làm cầu nối động mạch cảnh trong với động mạch cảnh ngoài, và chỉ định có rõ ràng như thủ thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh hay không (coi như là điều trị phẫu thuật đã được thành lập), từ đó giảm đáng kể nguy cơ thiếu máu và nhồi máu não do emboli ở những bệnh nhân bị bệnh hẹp vữa động mạch cảnh ngoài mức độ nặng có triệu chứng. Ngày nay, việc điều trị thuốc kháng đông và chống kết tập tiểu cầu được dùng hạn chế đáng kể rối loạn huyết động và các triệu chứng ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch trong sọ.

PTA cho những mạch máu hẹp đã được chứng minh là một phương pháp điều trị có kết quả ở những vị trí khác của cơ thể. Tạo hình động mạch chậu đã được chứng minh rất tốt trong điều trị nhồi máu chi dưới và bệnh tắc ngẽn đa mức. Điều trị thành công PTA cho hẹp động mạch

http://tieulun.hopto.org

trong sọ đã được báo cáo ở một số ít bệnh nhân bởi các tác giả Higashida, McKenzie, Takis, Touho, Clark và cộng sự cuả họ.

Một vài yếu tố góp phần làm hạn chế sử dụng PTA nội sọ. Thứ nhất, hiệu quả lâu dài không thấy được qua một chuỗi các báo cáo và những bệnh nhân đã được gặp, tỷ lệ biến chứng thì khác nhau và cải thiện lâm sàng thì không chắc chắn. Những chỉ định rõ ràng cho tạo hình mạch trong sọ thì chưa có. Đã có ít nhất 1% số bệnh nhân được làm thủ thuật PTA động mạch chậu được báo cáo là có sự tạo lập embolie ở đầu xa; tuy nhiên, tỷ lệ thực sự có thể còn cao hơn nhiều. Embolie đầu xa biểu hiện lâm sàng trễ ở chi dưới; tuy nhiên mô thần kinh chịu đựng microembolie kém hơn nhiều và điều này có thể là một cản trổ lớn đối với việc sử dụng PTA nội sọ.

Sự bóc tách và tắc nghẽn của đoạn được tạo hình ở động mạch trong sọ mặc dù hiếm gặp nhưng hậu quả khôn lường, bởi vì còn thiếu phương pháp điều trị đối với sự bóc tách nội mạc động mạch.Vỡ động mạch nội sọ trong quá trình PTA là một nguy cơ khủng khiếp đối với bệnh nhân và có thể gây tử vong.

Tỷ lệ đột quỵ được xem như là biến chứng chủ yếu trong loạt báo cáo của chúng tôi là 13% (2/15); một bệnh nhân bị aphasia và liệt ½ người bên phải, bệnh nhân thứ 2 yếu ½ người trái nặng dần. Trong số 18 bệnh nhân trong báo cáo của Higashida và cộng sự, tỷ lệ đột quỵ là 33%; của Touho là 15% trong 13 bệnh nhân; của Clark và cộng sự là 9% trong 22 bệnh nhân; của McKenzie và cộng sự là 8% trong 12 bệnh nhân và của Takis và cộng sự là 50% trong 8 bệnh nhân. Embolie đầu xa, bóc tách động mạch, tắc nghẽn mạch, co thắt mạch hay vỡ động mạch được tạo hình trong PTA nội sọ là nguyên nhân gây đột quỵ. Về lý thuyết, thuốc kháng đông heparin có thể làm giảm hậu quả gây bởi embolie đầu xa khi được dùng liên tục trong lúc thủ thuật và dùng ít nhất là 48 giờ sau thủ thuật, và giữ cho thời gian thromboplastin từng phần (PTT) từ 60 – 80 giây.

Mặc dù gần đây Phatouros và cộng sự đã báo cáo thành công trong việc điều trị tắc nghẽn động mạch thân nền cấp tính do embolie bằng cách dùng stent động mạch vành Gianturco – Roubin-2 (Cordis) nong nội mạc mạch máu xuyên qua da, nhưng sử dụng microstent động mạch vành cho động mạch não đoạn trong sọ còn đang được nghiên cứu. Chúng tôi tin rằng những thử nghiệm thêm nữa sẽ thiết lập được chắc chắn hơn về tính hiệu quả và độ an toàn của microstent nội sọ, coi như là món quà dành cho những bệnh nhân trước kia được xem như không điều trị được. Thành tựu về sử dụng stent đã làm giảm những biện chứng của thủ thuật tạo hình động mạch vành, và cung cấp một phương tiện cho điều trị bóc tách nội mạc do thủ thuật gây nên.

http://tieulun.hopto.org

Co thắt động mạch tại vị trí được tạo hình có thể điều trị bằng papaverine hydrochloride hay nitroglycerine. Thổi baloon đến đường kính hơn bé hơn đường kính trong của động mạch tại chỗ tiếp xúc sẽ làm giảm nguy cơ vỡ động mạch.

Tỷ lệ biến chứng trong chuỗi báo cáo này thấp hơn trong y văn. Vài lý do có thể giải thích cho điều này: thứ nhất, chúng tôi đã chọn rời rạc hơn những đoạn tổn thương hẹp của các động mạch não để điều trị trong chuỗi nghiên cứu của chúng tôi. Thứ hai, đường kính baloon luôn luôn nhỏ hơn đường kính của động mạch đoạn sẽ tạo hình, từ đó giảm nguy cơ vỡ động mạch não. Thứ ba, dùng thuốc mê đường toàn thân và đồng thời dùng đầu dẫn đường hai mặt phẳng (biplane roadmapping) giảm thời gian thủ thuật và biến chứng. Thêm vào đó kỹ thuật đã trở lên an toàn và dễ sử dụng hơn nhiều.

Kết luận:

PTA trong sọ có thể làm giảm tỷ lệ tử vong và di chứng so với trước đây ở bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn. Chúng tôi nghĩ rằng: nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tỷ lệ di chứng thấp của chúng tôi là chúng tôi không cố gắng phục hồi đường kính động mạch hẹp trở về mức bình thường ban đầu của nó. Chúng tôi phải công nhận rằng nghiên cứu của chúng tôi chỉ đơn thuần là hồi cứu. Một thử nghiệm ngẫu nhiên là phương thức khoa học được chấp nhận duy nhất để chứng minh rằng phương pháp PTA có hay không đặt stent tốt hơn với điều trị nội khoa. Nhường như có đủ bằng chứng cho 1 thử nghiệm đáng làm này.

(Không trình bày 4 hình chụp DSA và 1 bảng mô tả triệu chứng lâm sàng của từng bệnh nhân)

Trở về đầu trang

ĐẶC ĐIỂM MICROEMBOLIE Ở NÃO TRONG THỦ THUẬT TẠO HÌNH MẠCH NÃO ĐƠN THUẦN HAY TẠO HÌNH CÓ ĐẶT STENT Ở ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG.

Giovanni Orlandi, SimonaFanucchi, Cristina, Giovanni Acerbi, Michele Puglioli, Riccardo Padolecchia, Ferdinando Sartucci, Luigi Murri: Characteristics of Cerebral Microembolism During Carotid Stenting and Angioplasty Alone. Arch neurol/ vol 58, sep 2001: 1410-1413.

Người dịch: Bác sĩ Bùi Văn Tố

Mở đầu: Microembolie ở não thường được xác định bằng hình ảnh Doppler xuyên sọ trong suốt thủ thuật tạo hình mạch đơn thuần hay tạo hình có đặt stent. Tuy nhiên một vài một vài dữ liệu có thể đánh giá những đặc điểm microembolie ở não của 2 phương pháp khác nhau là tạo hình mạch đơn thuần và tạo hình mạch có đặt stent trong thủ thuật tạo hình mạch cảnh.

Mục tiêu: Để so sánh 1 nhóm bệnh nhân được tạo hình mạch có đặt stent động mạch cảnh với nhóm bệnh nhân khác được tạo hình động mạch đơn thuần quan tâm đến sự xuất hiện của microembolie ỏ não trong suốt giai đoạn khác nhau của 2 thủ thuật và quan tâm đến mối liên quan tới việc xuất hiện microebolie với những biến chứng mạch máu não quanh thủ thuật.

Bệnh nhân và phương pháp: 38 bệnh nhân trải qua 41 lần phẫu thuật (15 lần phẫu thuật tạo hình mạch đơn thuần và 26 lần tạo hình có đặt stent) cho hẹp động mạch với mức độ hẹp (70% đường kính, có triệu chứng. Theo dõi bằng siêu âm xuyên sọ được tiến hành để phát hiện microembolie ở động mạch não gữa suốt 3 giai đoạn của quá trình thủ thuật: giai đoạn 1 đưa thanh dẫn đường (guidewire) tới chỗ hẹp, giai đoạn hai: làm giãn mạch máu lần thứ nhất với những ca tạo hình mạch đơn thuần hoặc phóng Stent sau khi đã được làm giãn mạch trước đó; giai đoạn 3 làm giãn mạch thêm nữa.

Kết quả: Microembolie đã xảy ra trong tất cả các trường hợp ở giai đoạn 1 của thủ thuật nhưng tần số ít hơn trong điều trị hẹp động mạch có đặt stent khi so sánh với tạo hình mạch đơn thuần trong giai đoạn 2 và đặc biệt khác nhau có ý nghĩa ($P<0.02$) trong giai đoạn 3. Số lượng embolie trung bình của microembolie thường cao nhất ở giai đoạn 2, ưu thế ($P<0.05$) trong tạo hình mạch đơn thuần, và đặc biệt giảm ($P<0.02$) ở giai đoạn 3 trong tạo hình mạch có đặt stent. Có 2 trường hợp (5%) của 41 lần tạo hình , có biến chứng tắc mạch máu não xảy ra ở giai đoạn 1, có số ổ microembolie cao hơn giá trị trung bình.

Kết luận: Miroembolie não là một biến cố rất thường gặp, đặc biệt trong suốt giai đoạn đặt thông dẫn và trong tạo hình động mạch đơn thuần khi so sánh với tạo hình có đặt stent. Nên có những nghiên cứu thên nữa về ý nghĩa tiên lượng của phẫu thuật này.

Tạo hình mạch máu bằng thủ thuật nong động mạch qua da và đặt stent ở động mạch cảnh cho thấy là một thủ thuật đầy hứa hẹn ở những bệnh nhân hẹp (70% đường kính động mạch có triệu chứng và đồng thời có yếu tố nguy cơ cao trong cuộc phẫu thuật mặc dù không có bằng chứng rõ dàng từ những thử nghiệm lâm sàng để chỉ ra rằng thủ thuật này tốt hơn phẫu thuật hay điều trị nội khoa. Hơn nữa, có thể có nhiều biến chứng quanh thủ thuật có thể xảy ra, như khiếm khuyết thần kinh cục bộ do embolie ở đầu xa và giảm huyết động. Embolie ở não im lặng cũng thường biểu hiện trên cộng hưởng từ trước và sau những biện pháp can thiệp điều trị.

Hình ảnh Doppler xuyên sọ là một công cụ theo dõi và phát hiện microembolie ở động mạch não giữa và có thể cho thấy tỷ lệ cao của embolie không triệu chứng trong suốt cả thủ thuật tạo hình mạch cảnh đơn thuần lẫn có đặt stent, tỷ lệ embolie trong thủ thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh cao hơn 8 lần so với thủ thuật tạo hình mạch, mặc dù khả năng gây giảm huyết động thấp.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, có vài dữ liệu có giá trị đang đề cập đến sự khác biệt nghẽn mạch nhỏ quanh thủ thuật xảy ra khi tạo hình động mạch đơn thuần và tạo hình mạch có đặt stent; Hơn thế nữa vai trò về hình thái học của mảng xơ vữa vốn có thể có liên quan đến sự khác biệt ở cả sự tạo lập embolie và tổn thương thiếu máu não thường không được quan tâm đến.

Hướng của nghiên cứu này là là so sánh 1 nhóm của những bệnh nhân trải qua tạo hình mạch có đặt stent với nhóm khác trải qua tạo hình mạch đơn thuần về vấn đề xảy ra microembolie ở não trong những giai đoạn khác nhau của hai thủ thuật và liên quan giữa phát hiện microembolie và biến chứng mạch máu não xunh quanh thủ thuật.

Đối tượng và phương pháp:

Gồm 38 bệnh nhân (25 nam và 13 nữ; tuổi trung bình 67.8; khoảng tuổi 54 – 79) thời gian từ tháng 2 năm 1998 đến tháng 7 năm 2000 qua 41 lần tạo hình cho hẹp động mạch cảnh trong có triệu chứng (2 bên trong 3 trường hợp) với mức độ (70% đường kính lòng mạch được chứng minh bằng hình ảnh chụp mạch và đánh giá theo tiêu chuẩn của thử nghiệm cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh có triệu chứng ở Bắc Mỹ. Tất cả các bệnh nhân đều có hiện diện yếu tố nguy cơ cao (bệnh tim ở 21 trường hợp và bệnh phổi ở 17) cho phương pháp vô cảm, và chống chỉ định cho thủ thuật cắt bỏ nội mạc động mạch, tất cả đều viết cam kết đồng ý làm thủ thuật. 15 động mạch đã được điều trị bằng tạo hình mạch máu đơn thuần và 26 trường hợp tạo hình có đặt stent. Mục tiêu khống chế 2 nhóm là hình thái học của mảng xơ vữa càng giống nhau càng tốt và mức độ hẹp được xác định động mạch đó cần phải được tạo hình mạch máu đơn thuần hay phải đặt stent. Đặc tính hình thái học của mảng vữa xơ được xác định bằng cách xử dụng máy Scanner - Duplex (ẠU5;Esoate biomedica, Florence, Italy) theo tiêu chuẩn chất lượng dùng cho siêu âm mảng vữa xơ (giảm Echo, đồng Echo hay tăng Echo) bản chất mảng vữa xơ (đồng nhất, không đồng nhất hay calci), bề mặt mảng vữa xơ (trơn nhẵn, không đều, loét). Bảng 2 cho thấy sự phân bố tương tự nhau về đặc tính mảng vữa xơ trên siêu âm và mức độ hẹp trung bình trên chụp động mạch ở 2 nhóm động mạch đựơc lựa chọn tiến hành tạo hình mạch đơn thuần hay tạo hình có đặt stent.

Tất cả các bệnh nhân đã được điều trị acit acetylsalicylic (100mg/ngày) như là để ngăn chặn đột quỵ tái phát. An thần nhẹ bằng promazin hydrocloride, heparin sodium tĩnh mạch (duy trì thời gian thromboplastin từng phần từ 80 - 100giây) được dùng trong quà trình phẫu thuật. Có thể dùng 1mg atropin sulfate tĩnh mạch để ngăn chặn nhịp chậm do kích thích xoang cảnh trong khi bơm bóng. Một catheter dẫn đường được đưa vào trong động mạch cảnh chung, và qua chỗ hẹp bằng thanh dẫn (có đường kính 0.014 đến 0.020 in là thanh dẫn dùng trong nong động mạch vành) dưới hướng dẫn của màn hình Xquang. Trong trường hợp tạo hình mạch, những catheter có bóng (OPAT5 French hay PowerFlex Plus; Cordis Corp, Miami, Fla) có đường kính 5 đến 6 mm, thổi bóng bằng cơ học 2 lần kéo dài từ 20 đến 30 giây cho mỗi lần. Khi chúng tôi dùng một stent (Wallstent, Boston Scientific Corp, La Garenne Colombes, France) (với kích

http://tieulun.hopto.org

thước lúc stent mở hoàn toàn là 8(20,8(30, 10(20, và 10(30b mm) được sử dụng để che phủ hoàn toàn tổn thương và khi đó stent được định vị rồi làm giãn 1 đoạn mạch bởi 1 bóng được bơm dưới áp lực cao. 5 trường hợp hẹp nặng nhất được làm dãn bằng 1 catheter có bóng đường kính 3 mm trước khi phóng stent.

Máy Doppler xuyên sọ với tần số sóng 2–MHz (DWL Elektronische Systeme Multidop X-TCD7; Sipplingen, Germany) đã được dùng cho tất cả các bệnh nhân với mục đích khảo sát động mạch não giữa trong thời gian dài và tiến hành theo dõi toàn bộ quá trình thủ thuật. Đầu dò Doppler có đường kính 1.7cm và được tiếp xúc với hộp sọ ở một vùng tương ứng với cửa sổ thái dương. Bề rộng của trục biểu thị thể tích mẫu được cài là 10mm, động mạch não giữa được khảo sát ở độ sâu được xác định trước là 45-55mm để thu được hình ảnh mạch rõ ràng nhất. Một đầu lọc có khả năng thu nhận sóng cao được cài ở tần số 100 Hz để khử những rung động của thành mạch tần số thấp. Sóng siêu âm phát ra tại bề mặt đầu dò là 50-100 mW/cm2. Cường độ sóng âm được xác định là sóng đo bằng đơn vị decibel trong phổ Doppler. Thuật toán để đo cường độ sóng sử dụng trong toàn bộ quá trình là một thuật toán cơ bản và khoảng biến thiên từ –100 đến +150 cm/s tùy thuộc vào tần số kích thích 6500 Hz lặp đi lặp lại. Phép biến đổi Fourier nhanh gồm 64 điểm với chiều dài 2 ms và khoảng chồng lấp 60% được sử dụng. Thông số đã đề cập ở trên được lựa chọn tùy thuộc vào bản tham khảo của nhóm tranh luận quốc tế về khám phá microembolie. Máy siêu âm xuyên sọ được cài một bộ xử ly tự động để phát hiện tín hiệu thoáng qua có cường độ cao, tín hiệu đó giúp xác định microembolie theo tiêu chuẩn của hội nghị quốc tế về chuyên đề huyết động học não lầ thứ 9: cường độ tín hiệu được coi là cao hơn mức bình thường nếu có giá trị ít nhất là 3 dB thời gian tín hiệu kéa dài ít hơn 300ms, tín hiệu trực tiếp đo được ở một bên trong phổ tốc độ Doppler, có đi kèm với âm thanh đặc trưng được xem như là 1 chirp. Để nâng cao độ tin cậy của dữ liệu, ngưỡng phát hiện cường độ cao hơn 7 dB được chọn vào nghiên cứu.

Theo dõi bệnh nhân cẩn thận và chất lượng ghi Doppler xuyên sọ đã được quan sát cùng lúc bởi tác giả SF, mà tác giả ghi lại những biến cố có thể là nguồn gốc của artifact. Tín hiệu thoáng qua có cường độ cao được thâu vào băng Video và phân tích độc lập bởi hai tác giả GO và CF, hai người này không hề biết gì về dữ liệu lâm sàng. Hệ số K bằng 0.91 được xem là có sự đồng nhất giữa 2 tác giả.

3 giai đoạn của thủ thuật được tiến hành: giai đoạn 1 đưa thanh dẫn đường tới chỗ hẹp, giai đoạn hai: làm giãn mạch máu lần thứ nhất với những ca tạo hình mạch đơn thuần hoặc phóng Stent sau khi đã được làm giãn mạch trước đó; gai đoạn 3 làø làm giãn mạch thêm nữa. Số lượng trung bình và cường độ trung bình của nghẽn mạch nhỏ được đáng giá trong mỗi giai đoạn của thủ thuật trong nhóm tạo hình mạch đơn thuần và trong nhóm tạo hình mạch có đặt stent. Suốt đoạn mạch máu còn tồn tại thuốc cản quang khi chụp mạch máu, một tín hiệu sóng rộng và có cường độ cao nhần lẫn với microembolie, luôn luôn qua sát được ở động mạch

http://tieulun.hopto.org

não giữa; vì vậy giai đoạn này chúng tôi loại khi phân tích dữ liệu. Hơn thế nữa có thể xảy ra giảm thính lực, TIA, đột quỵ được xem là những biến chứng quang thủ thuật.

Phân tích dữ liệu được sử dụng 2 phương pháp (2 (so sánh tỷ lệ nghẽn mạch nhỏ của thủ thuật được so sánh giữa tạo hình mạch đơn thuần với tạo hình mạch có stent) và T test (so sánh số lượng trung bình và cường độ trung bình giữ hai phương pháp). Sai số có ý nghĩa được qui định là p<0.5.

Kết quả

Microembolie xuất hiện ở tất cả các trường hợp trong giai đoạn 1 của thủ thuật, trái lại các động mạch được tạo hình có đặt stent có tỷ lệ nghẽn mạch nhỏ thấp hơn so với khi điều trị bằng tạo hình động mạch đơn thuần trong giai đoạn 2 (96% so với 100%) và đặc biệt thấp hơn ở pha 3 (54% so với 87%; p<o.02) (sơ đồ 1).

Số lượng trung bình (SD của microembolie phát hiện trong giai đoạn 1 khi điều trị bằng tạo hình đơn thuần (13.5 (4.3) không có sự khác biệt khi tạo hình có đặt bằng stent (14.3 (5,2). Trái lại số lượng microembolie pha 2 với chênh lệch có ý nghĩa (p<0.05) khi so sánh giữa điều trị băng tạo hình động mạch đơn thuần (22 (3.0) với điều trị bằng tạp hình mạch có stent (19.1 (4.1) số lượng microembolie giảm ở giai đoạn 3 và đặc biệt giảm khi điều trị tạo hình mạch có đặt stent (10.4 (5.2) so với khi điều trị bằng tạo hình mạch đơn thuần (18.6 (4.6), p<0,02. Không có sự khác biệt có ý nghĩa về cường độ microembolie giữa tạo hình mạch đơn thuần và tạo hình mạch có đặt stent ở tất cả các giai đoạn của thủ thuật.

Ở 2 trong số 41 lượt làm thủ thuật (5%) các biến chứng mạch máu não quanh thủ thuật (cơn TIA ở 1 trường hợp tạo hình mạch đơn thuần và 1 trường hợp tạo hình mạch có stent) xuất hiện ở giai đoạn 1. Cả 2 trường hợp cho thấy số lượng microembolie cao hơn nhiều so với các giá trị trung bình trong suốt các giai đoạn của thủ thuật, trong khi 1 sự phân bố tương tự về cường độ microembolie cũng được quan sát thấy (sơ đồ 2). Ở tất cả các trường hợp khác, microembolie xuất hiện mà không có triệu chứng. Trong suốt quá trình làm giãn mạch có 3 bệnh nhân được điều trị bằng thủ thuật tạo hình mạch đơn thuần xuất hiện những biến chứng nhỏ bao gồm chậm nhịp tim thoáng qua và hạ huyết áp đột gột. Kiểm tra bằng chụp- mạch máu cuối thũ thụât đã chứng minh hẹp động mạch giảm đi dưới 30% ở tất cả các trường hợp.

Bàn luận

Sự xuấy hiện microembolie là biến cố rất thường gặp ở tất cả các giai đoạn của thủ thuật tạo hình mạch đơn thuần và tạo hình mạch có đặt stent, đặc biệt ở những bệnh nhân tạo hình mạch đơn thuần. Các yếu tố cơ học như chấn thương bề mặt mảng vỡ xơ khi thanh dẫn đi qua chỗ hẹp và trong suốt gia đoạn làm giãn mạch lần đầu tiên có thể giải thích cho tỷ lệ cao microembolie gắn liền với sang thương vỡ xơ mạch. Trái lại số lượng bệnh nhân bị nghẽn mạch

http://tieulun.hopto.org

nhỏ giảm dần trong suốt giai đoạn giãn mạch thêm nữa có thể là do mảng vỡ xơ đã bị nén chặt lại sau giai đoạn làm giãn chỗ hẹp, điều này làm cho mảng vữa xơ khó bong ra và cũng làm giảm sự ma sát với tốc độ của dòng máu vốn được hồi phục về mứv bình thường. Quan sát của chúng tôi thì phù hợp với Markus và cộng sự. Oâng ta quan sát thấy có nhiều tín hiệu của microembolie ngay sau khi thổi bóng ở 9 trong 10 bệnh nhân được tạo hình mạch đơn thuần. Tương tự Mc Cleary và cộng sự đã báo cáo các tín hiệu microembolie ở 9/9 bệnh nhân khi được đặt stent động mạch cảnh. Mảng vỡ xơ bị ném lại sau khi đặt stent cũng giúp giải thích cho thực tế là bệnh nhân trong nhóm điều trị bằng stent sẽ ít bị microembolie hơn trong giai đoạn làm giãn mạch thêm nữa so với bệnh nhân trong nhóm được tạo hình mạch đơn thuần. Tương tự Benichou và Bergeron cũng báo cáo 1 tỷ lệ microembolie quanh thủ thuật ở 19 trường hợp tạo hình mạch so với 13 trường hợp tạo hình mạch có đặt stent. Néu mảng vữa xơ bẵng stent cũng giống như nhét 1 cái mecsh, cũng có thể giải thích số lượng trung bình microembolie thấp hơn trong suốt và sau khi đặt stent so với trong suốt quá trình làm giãn mạch ở nhóm bệnh nhân tạo hình mạch dơn thuần. Sự khác biệt về đặc tính về hình thái học của mảng vữa xơ có thể có liên quan tới tốc độ embolie hóa. Tuy nhiên chúng tôi đã lựa chọn những mảng vữa xơ có đặc tính trên siêu âm tương tự nhau giữa 2 nhóm tạo hình đơn thuần và có đặt stent. Vì vậy tỷ lệ microembolie không thể là do sự khác biệt về đặc tính mảng vữa xơ giữa 2 nhóm mà là do sự khác biệt giữa 2 thủ thuật. Đề cập đến giá trị trung bình của cường độ microembolie quan sát thấy không có sự khác biệt giữa nhóm tạo hình mạch đơn thuần và tạo hình mạch có đặt stent. Tuy nhiên thông số này không có ý nghĩa rõ ràng, từ đó nó có thể dựa vào cả âm lượng và tính chất của microembolie, và hệ thống phát hiện này không dùng khảo sát về hình thái học và đặc điểm.

Sự xuất hiện microembolie có triệu chứng chỉ ở 2 bệnh nhân (5%) có biến chứng mạch máu não liên quan đến điều trị lớp dưới nội mạc động mạch cảnh, và cả 2 trường hợp này đều xuất hiện trong giai đoạn 1 của thủ thuật. Điều này cũng có thể liên quan tới số lượng lớn ổ microembolie; tuy nhiên những yếu tố khác như giảm huyết động đi kèm sự độc lập của embolie có thể bao gồm cả trong tổn thương nhồi máu là nguyên nhân giảm vùng gây microembolie.Trong khía cạnh này nghiên cứu trên cộng hưởng từ có thể xác định rằng embolie não có tần số lớn hơn tỷ lệ biến chứng thần kinh. Hơn thế nữa Rapp và cộng sự gần đây đã nhận thấy rằng những mảng vữa nhỏ bằng phẳng (<20(m) có thể là nguyên nhân gây thiếu máu cục bộ thần kinh muộn , và di chứng thần kinh tâm thần đã được ghi nhận như kết quả của microembolie ở não trong thủ thuật tạo hình mạch cảnh. Cần phải có những nghiên cứ u trong tương lai làm sáng tỏ có hay không số lượng cao ổ microembolie có thể báo hiệu của những biến chứng mạch máu não.

Bởi vì những khám phá này xuất hiện câu trả lời rằng tạo hình có đặt stent an toàn hơn tạo hình mạch đơn thuần và điều đó tránh xuất hiện microembolie hoặc những hậu quả của nó,

http://tieulun.hopto.org

như cải thiện của những phương pháp can thiệp thần kinh hay dùng các thuốc bảo vệ thần kinh, có thể phù hợp.

75. TẠO HÌNH MẠCH VÀ ĐẶT STENT TRONG ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH TRONG SỌ

Camilo R. Gomez, Scean C. Orr: Angioplasty and Stenting for primary treatment of intracranial arterial stenoses. Arch Neurol, Vol 58, Oct 2001: 1687-1690.

Người dịch: BS Nguyễn Thanh Giang.

Sự biểu lộ tính hiệu quả của thủ thuật cắt bỏ áo trong động mạch cảnh trong việc ngăn ngừa đột quỵ ở những bệnh nhân có tổn thương hẹp mạch máu do vữa xơ động mạch mà phương pháp phẫu thuật có thể sử dụng đã mở ra một vấn đề là phải làm gì với những bệnh nhân hoặc những tổn thương vốn không thích hợp với sự can thiệp bằng phẫu thuật. Với những thương tổn do huyết động học một cách có ý nghĩa đã xác định trong những khoang trong sọ, việc theo dõi một cách tốt nhất thì không rõ ràng. Theo ý kiến của chúng tôi điều trị nội mạch (có nghĩa là nong mạch máu bằng bóng và đặt sten) phải được xem xét như một lựa chọn ban đầu cho việc chữa trị các bệnh nhân này.

Quan điểm của chúng tôI dựa trên các khái niệm sau: 1- Hẹp mạch máu trong sọ không phải là một tiến trình đồng đều, vị trí của thương tổn và sự trầm trọng phải được đưa ra xem xét khi lên kế hoạch điều trị. 2- Nói chung hẹp động mạch trong sọ mang một nguy cơ cao có liên quan tới đột quỵ bất kể đã được điều trị hay chưa. 3- Các tiến bộ kỹ thuật và kinh nghiệm của các chuyên gia đã được đánh giá làm giảm nguy cơ liên quan đến điều trị nội khoa bệnh nội mạch đối với những thương tổn hẹp động mạch trong sọ

Sự khác nhau của những thương tổn do vữa xơ mạch máu trong sọ

Từ trước đến nay, việc rà soát lại các nguyên nhân có thể chữa trị của đột quỵ thiếu máu đã tập trung vào sự đánh giá những phần ngoài sọ của động mạch cảnh và sau đó là động mạch đốt sống. Như thế dẫn đến kết quả từ nhận thức rằng chỉ những phần này của hệ thống động mạch não là phù hợp cho việc tái tạo lại thành mạch. Gần đây hơn, nhờ những kỹ thuật không xâm lấn tốt hơn như cộng hưởng từ mạch máu và siêu âm xuyên sọ đã có thể phán xét cho bệnh nhân những thương tổn vữa xơ mạch máu trong sọ thường xảy ra và trở nên rõ rệt hơn. Người

http://tieulun.hopto.org

ta dự đoán rằng các chứng hẹp động mạch trong sọ chiếm khoảng 10% hoặc hơn nữa trong số tất cả các đột quỵ thiếu máu và khoảng 8% cơn thiếu máu não tạm thời. Thực vậy, các báo cáo trước đây để đánh giá qua chụp mạch của nhiều loại đột quỵ khác nhau trong các bộ phận dân số đã chỉ ra rằng những thương tổn hẹp mạch máu trong sọ có thể tìm thấy ở khoảng 5- 23% trong các ca bệnh. Sự khác biệt chiếm ưu thế phụ thuộc vào tiêu chuẩn bệnh nhân được thu nhận trong các nghiên cứu. Có sự quan tâm không đầy đủ về bản chất không đồng nhất của hẹp mạch máu trong sọ, đặc biệt là khi nó liên quan tới các khác biệt trong bản chất lâm sàng, sự hình thành triệu chứng, tiên lượng và sự đáp ứng với điều trị. Các thương tổn do vữa xơ mạch máu trong sọ thường nằm ở các vị trí sau: 1- Phần ở gần xương đá của động mạch cảnh trong đoạn trong sọ (ICA). 2- Những phần siphon gần xoang hang của động mạch cảnh trong đoạn trong sọ 3- Phần yên bướm (clinoid) của động mạch cảnh trong đoạn trong sọ 4- Phần thân chính (gốc) của động mạch não giữa 5- Phần tận cùng của động mạch đốt sống và động mạch thân nền

Dữ liệu đề cập đến sự thường xuyên là những dữ liệu đã được tìm thấy không đầy đủ và phần lớn tìm thấy trong các nghiên cứu cũ nhưng gợi ý rằng các vị trí thường xuyên nhất bao gồm đoạn trong sọ của động mạch đốt sống và động mạch thân nền. Đối với động mạch cảnh trong đoạn trong sọ, những chứng hẹp thường được tìm thấy ở phần gần xoang hang (98,5%) và tiếp sau đó là phần thuộc xương đá (21,2%) và phần yên bướm (9%) với những thương tổn hàng dọc đã được đưa ra trong một số ít bệnh nhân.

Thực nghiệm lâm sàng hiện nay ủng hộ quan niệm rằng không phải tất cả những thương tổn trong sọ này đều có chung tầm quan trọng. Bởi vì chúng nằm ở ngoại vi so với các điểm chính của vùng bàng hệ phù trợ những nơihẹp của động mạch thân nền và động mạch não giữa thì ước chừng tệ hơn hẹp tại đoạn tận cùng của động mạch não hoặc động mạch cảnh trong đoạn trong sọ. Phù hợp với những rủi ro được đặt ra này, tắc động mạch não giữa thì hầu như liên quan không nghi ngờ gì nữa với đột quỵ, trong khi tắc động mạch cảnh trong đưa đến đột quỵ chỉ 60% các ca bệnh. Mặc dù sự khác nhau này, Craig và cộng sự thông báo rằng sau một giai đoạn 30 tháng theo dõi thì chỉ có 1/3 số bệnh nhân với triệu chứng lâm sàng hẹp động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vẫn còn sống và không bị đột quỵ. Nhóm nghiên cứu này cũng thông báo rằng 29% bệnh nhân của họ bị đột quỵ và 1/3 số bệnh nhân này đã tử vong, sự khám phá được xác nhận bởi những nhóm nghiên cứu khác. Tiên lượng của hẹp động mạch thân nền ít được biết đến. Những ca bệnh đa dạng mang cách dẫn chứng thông báo báo trong y văn, hậu quả của tắc động mạch thân nền cấp tính thì hầu như tử vong là chắc chắn. Hơn nữa, bệnh nhân với những thương tổn của động mạch đốt sống đoạn trong sọ hoặc động mạch thân nền đã được chỉ ra là có 22,3% nguy cơ đột quỵ giai đoạn nhẹ kéo dài hơn 1 năm. Vì thế, nghe có vẻ vô lý để khuyến cáo rằng chỉ còn cách điều trị cho có hiệu quả chứng hẹp động mạch trong sọ, ngụ ý rằng điều trị thì như nhau đối với tất cả các loại thương tổn. ở các vị trí đặc biệt của mạch máu não, tình trạng và mức độ trầm trọng của chúng phải được đưa ra xem xét.

http://tieulun.hopto.org

Một khía cạnh khác mà không phải hẹp mạch máu trong sọ là sự nghiêm trọng của huyết động học, vấn đề này cũng hay gặp trong nguyên nhân gây bệnh. Mặc dù đương nhiên có khả năng quy kết cho tắc mạch ở vị trí ngoại vi, nhưng những thương tổn hẹp mạch máu trong sọ thường trở nên mang tính chất triệu chứng do sự ứ đọng, sự tổn hại cho tưới máu, cuối cùng là tắc ở vùng huyết khối. Ví dụ, đường kính lòng mạch còn lại là 0,5mm, đại diện của việc suy giảm 90% đường kính ở một mạch máu rộng 5mm (điển hình như là động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ), chỉ giảm 75% đường kính ở một mạch máu rộng 2mm (điển hình như là động mạch náo giữa). Dù sao đi nữa, sự ứ đọng dòng chảy và chênh lệch áp lực tạo ra bởi cả 2 thương tổn đều có thể so sánh được. Do đó, tầm quan trọng về huyết động học của thương tổn ở những động mạch trong sọ có vẻ là sẽ trở thành bằng chứng sớm hơn và nghiêm trọng hơn. Điểm này giải thích sự nguy cơ rủi ro cao hơn của đột quỵ và nhấn mạnh lợi ích tiềm tàng của việc mở rộng lòng mạch trong điều trị bệnh nội mạch.

Lịch sử tự nhiên và tính hiệu quả của điều trị nội khoa

Thông tin được trình bày ở đây nêu rõ tầm quan trọng của việc phân cấp tất cả các thương tổn do vữa xơ mạch máu trong sọ, đi sâu vào những triệu chứng khác nhau hay ở phạm trù thuộc về điều trị, bởi vì một vài cái trong số chúng được xem như có tiên lượng xấu hơn. Bệnh sử tự nhiên của những thương tổn này thì nghèo nàn hơn so với những thương tổn ngoài sọ ở bệnh nhân, với tỷ lệ đột quỵ hằng năm xấp xỉ 8% hoặc nhiều hơn. Không giống với những hẹp mạch máu ngoài sọ, những thương tổn trong sọ có khuynh hướng lớn hơn đưa đến đột quỵ không báo trước và khi những bệnh nhân này bị cơn thiếu máu não tạm thời có nguy cơ cao của đột quỵ tiếp theo trong những giai đoạn ngắn sau đó, thường là vài tháng.

Không có những câu trả lời cuối cùng làm thế nào để điều trị nội khoa tốt nhất đối với những thương tổn do hẹp mạch máu trong sọ. Dữ liệu hồi cứu đã gợi ý rằng việc chống đông kéo dài với warfarin sodium có hiệu quả hơn với điều trị chống kết dính tiểu cầu, nhưng kết luận này từ một nghiên cứu tiến cứu ngẫu nhiên chưa được kiểm chứng. Thêm vào đó, việc chống đông kéo dài không phải là phương thuốc hữu hiệu và bệnh nhân điều trị với warfarin phải đương đầu với 3-5% nguy cơ hằng năm biến chứng chảy máu một cách đáng chú ý trong điều trị. Cuối cùng, dữ liệu gần đây nhất nêu bật biến chứng xấu của những bệnh nhân với những thương tổn vữa xơ mạch máu trong sọ mà thất bại trong điều trị nội khoa, tần số đột quỵ ước lượng cao từ 40-50% trong khoảng vài tuần sau chẩn đoán. Việc theo dõi tất cả số bệnh nhân này đã được phục vụ như một sườn hợp lý hoá sự nghiên cứu và sự cần thiết của nong mạch máu và đặt sten được xem như là chiến lược của ngăn ngừa đột quỵ.

Cuộc cách mạng của việc điều trị nội mạch

Nong các động mạch trong sọ bằng bóng đã được tiến hành trong nhiều năm. Việc ứng dụng nó trước hết dựa vào trang thiết bị và các kỹ thuật đối với các mạch máu khác (như nong động

http://tieulun.hopto.org

mạch vành bằng bóng). Suốt thập kỷ vừa qua, các tiến bộ kỹ thuật và các kinh nghiệm của các chuyên gia đã đem đến kết quả làm gia tăng tỷ lệ thành công và giảm các biến chứng. Bởi vì dòng chảy ở giữa lòng mạch máu được xác định bởi bình phương của bán kính lòng mạch máu đó, những chỗ giãn nhỏ của động mạch trong sọ do nong bằng bóng có triển vọng đưa đến kết quả cải thiện đáng kể về dòng chảy cũng như làm giảm nguy cơ đột quỵ. Với việc nong mạch máu bằng bóng trong sọ được thực hiện bởi các bác sỹ ngoại khoa có kinh nghiệm thì tỷ lệ thành công đã tăng từ khoảng 60% đến hơn 90%, trong khi tỷ lệ biến chứng dưới 10%, làm lôi cuốn hơn việc ứng dụng trong thực hành lâm sàng. Sự thật, các con số trích dẫn có lẽ bị ảnh hưởng bởi sự lựa chọn không tốt, bởi vì nhiều bệnh nhân trong số những bệnh nhân được thông báo đã "thất bại" trong điều trị nội khoa. Còn nữa, dù có các tiến bộ hiện thời trong kỹ thuật và kinh nghiệm, nhưng có nhiều vấn đề tiềm ẩn về kỹ thuật trong việc thực hiện nong mạch máu bằng bóng, bao gồm: nguy cơ đè nén, sự dội lại do đàn hồi, sự tắc nghẽn mạch máu cấp tính, tất cả trong số đó đều cung cấp lợi ích của việc đặt sten trong sọ.

Những lợi ích tiềm tàng của việc đặt sten so với nong mạch máu bằng bóng bao gồm:1- ít nguy cơ tắc nghẽn mạch máu cấp tính hơn do đè nén lớp nội mạc mạch máu và sự hình thành huyết khối. 2- Cải thiện lâu dài tỷ lệ mở rộng hơn đường kính lòng mạch máu và tránh sự dội lại do đàn hồi. Yếu tố hạn chế chính của việc đặt sten cho điều trị những thương tổn trong sọ là chính những sten này có thể để lại đường rãnh và lan rộng tạo các khoang trong sọ. Dù những hạn chế như vậy, một loạt các báo cáo quan trọng về đặt sten trong sọ (không kể các trường hợp báo cáo nhỏ) công bố các kết quả tốt hơn so với việc nong mạch máu bằng bóng. Cỡ mẫu của tất cả các báo cáo này nhỏ, kết quả nghiên cứu thiếu khái quát hoá. Một loạt các báo cáo về bệnh sử tự nhiên hay hiệu quả của điều trị nội khoa trong hẹp các mạch máu trong sọ thì chỉ lớn hơn chút ít và đều có chung nhược điểm. Một trong các nguy cơ tiềm ẩn của việc triển khai đặt sten trong sọ là "bị giam hãm" xoi khoét các nhánh từ các mạch máu được chữa trị, gây ra chứng đột quỵ thiếu máu trong vùng của các mạch máu nhỏ này. ảnh hưởng của biến chứng đột quỵ thiếu máu thấp dưới chỗ đặt sten trong sọ ở các bệnh nhân đã cho thấy rằng những nguy cơ này ít hơn những nguy cơ vốn đã nghi ngờ.

Sự không đồng nhất của hẹp mạch máu trong sọ cũng mang lại những tiềm ẩn đối với việc điều trị bệnh nội mạc. Do đó, việc điều trị các thương tổn ở đoạn gần xương đá và đoạn gần xoang hang của động mạch cảnh trong, ngày nay còn là một thách đố nhỏ về mặt kỹ thuật. Tuy nhiên, khả năng để lại đường rãnh của các sten có thể ở xa đoạn siphon của động mạch cảnh đi vào đoạn clinoid của động mạch cảnh hoặc ngay cả động mạch não giữa, còn là giới hạn.

Đặt sten đoạn trong sọ của hệ thống động mạch đốt sống và động mạch thân nền, gọi tên là đoạn V3 và V4 của động mạch đốt sống và động mạch thân nền, cũng được chỉ ra rằng có thể thực hiện được và tương đối an toàn, đã chứng tỏ là hệ thống dễ thực hiện hơn so với vùng động mạch cảnh.

http://tieulun.hopto.org

Tóm tắt

Trong phần kết luận, kỹ thuật nội mạch có thể được xem xét đến đầu tiên về phương diện điều trị đối với các bệnh nhân có các thương tổn hẹp mạch máu trong sọ và áp dụng ở các bệnh nhân tương tự từ lợi ích của chún. Trong quá trình tiến hành như vậy, các vấn đề liên quan đến vị trí và mức trầm trọng của thương tổn, tình trạng mạch máu não (ví dụ các phần của dòng tuần hoàn bàng hệ), việc phát sinh ra các triệu chứng, sự đáp ứng hoặc tiềm năng của việc điều trị nội khoa, sự chuyên sâu về kỹ thuật phải đem ra làm yếu tố trong quá trình đưa ra quyết định và các bệnh nhân phải được đánh giá theo đó.

Ngày nay, hoàn cảnh phù hợp bao gồm bệnh nhân với chứng hẹp trầm trọng (chẳng hạn trên 75%) thương tổn có triệu chứng ở vị trí kỹ thuật đơn giản (như đoạn V4) đặc biệt có bác sỹ ngoại khoa có kinh nghiệm cao thực hiện.

Trong khi xem xét cách điều trị nội mạch cho các thương tổn trong sọ, không có sự lựa chọn của phẫu thuật và như vậy chỉ có thể so sánh những kỹ thuật nào thì tốt nhất cho điều trị nội khoa. Hiện nay, không có sự thống nhất nào cũng như chỉ định nào tốt nhất cho điều trị nội khoa, cũng không có chứng cớ nào cho thấy cách điều trị nội mạch thì tốt hơn. từ đó, các thầy thuốc quen với việc đưa ra việc đặt sten với những bệnh nhân được coi là hết thuốc chữa (nghĩa là có các triệu chứng thường xuyên tái diễn mặc dù đã chống đông ở mức tốt nhất) hay đối với những bệnh nhân có chống chỉ định voí việc dùng chống đông kéo dài, cần phải đặt ra vấn đề "cái giá phải trả của việc chờ đợi cho đến khi việc điều trị nội khoa tốt nhất thất bại" . Các dữ liệu hiện thời cho thấy rằng cái giá đó có thể rất cao.

Để xác định con đường đi đúng đắn cho mỗi loại bệnh nhân, với mỗi loại thương tổn trong sọ, các nghiên cứu xa hơn về kỹ thuật này và các ứng dụng của chúng có thể sẽ được đưa ra. Sau hết, việc chấp nhận cơ bản của việc đặt sten mạch máu trong sọ sẽ đòi hỏi việc giải thích so sánh về sau khi và chỉ khi nó được xem là ưu việt đối với việc điều trị nội khoa.

TẠO HÌNH MẠCH HAY ĐẶT STENT KHÔNG PHẢI LÀ CHỮA TRỊ HÀNG ĐẦU CỦA HẸP MẠCH MÁU TRONG SỌ

Marc I. Chimowitz . Angioplasty or Stenting is not appropriate as first-line treatment of intracranial stenosis. Arcch Neurol, Vol 58, Oct 2001: 1690-1692.

Người dịch: BS Nguyễn Thanh Giang.

Hẹp mạch máu do vữa xơ của các mạch máu chính trong sọ là một nguyên nhân quan trọng của đột quỵ, chiếm khoảng từ 5-10% các chứng đột quỵ thiếu máu ở Mỹ. ở bệnh nhân với hẹp mạch máu trong sọ vốn vẫn điều trị chống huyết khối (yếu tố chống kết dính tiểu cầu hoặc chống đông) và theo dõi các yếu tố nguy cơ thuộc về mạch máu. Gần đây hơn, tạo hình mạch hoặc đặt

http://tieulun.hopto.org

sten nổi lên như những sự lựa chọn chữa trị tiềm năng. Kinh nghiệm ban đầu trong những năm 1980 đã chỉ ra rằng tạo hình mạch máu trong sọ có liên quan đến nguy cơ cao không thể chấp nhận được của đột quỵ hoặc tử vong và phương pháp này đã bị bác bỏ. Dù sao thành công của tạo hình mạch vành và đặt sten đi đôi với các tiến bộ trong kỹ thuật luồn mirco-catheter và kỹ thuật nong bóng suốt thập kỷ qua đã dẫn đầu trong việc đem lại lợi ích trong tạo hình mạch máu trong sọ và đặt sten.

Trong việc đánh giá liệu có phù hợp để sử dụng tạo hình mạch máu hoặc đặt sten như là một cách chữa trị hàng đầu đối với các hẹp động mạch trong sọ vẫn còn một vài câu hỏi cần phải được trả lời: 1- Nguy cơ nào trong việc điều trị nội khoa đối với chứng đột quỵ. 2- Cách chữa trị nào là nhất. 3- Phải chăng có những phân nhóm bệnh nhân đặc biệt có nguy cơ đột quỵ cao? 4- Những thầy thuốc ngoại khoa thần kinh phải chăng đã có kinh nghiệm đầy đủ với các quy trình này để biện hộ cho thầnh thạo thực hành lâm sàng thường ngày của họ. 5- Nguy cơ đột quỵ nào gây ra từ việc tạo hình mạch máu và đặt sten. 6- Nguy cơ đột quỵ lâu dài nào theo sau tạo hình mạch máu và đặt sten 7- Đặt sten là cần thiết hay chỉ cần tạo hình mạch máu là đủ 8- Nên chăng sử dụng chất đối kháng thụ thể IIb,IIIa glycoprotein trong suốt quá trình tạo hình mạch máu và đặt sten trong sọ để ngăn ngừa biến chứng huyết khối.

Hiện nay chưa có câu hỏi nào trên đây có thể được trả lời đầy đủ ở mức đáng tin cậy.

Những công trình nghiên cứu trước đây chỉ có một trong số đó là có triển vọng, gợi ý rằng nguy cơ đột quỵ hàng năm ở những bệnh nhân với hẹp mạch máu trong sọ có lẽ ở mức thấp nhất là 3% hoặc cao nhâtrong sọ là 15%. Các công trình nghiên cứu hồi cứu gợi ý rằng các bệnh nhân hẹp động mạch đốt sống và động mạch thân nền trong sọ, hẹp nghiêm trọng trong đoạn trong sọ ((80%) hoặc những hậu quả của thiếu máu trong khi đang được điều trị chống huyết khối có lẽ phải chịu nguy cơ cao nhất của đột quỵ. Cách điều trị chống huyết khối tốt nhất vẫn chưa được xác định bởi vì chưa có các dữ liệu từ các thử nghiệm lâm sàng mạch một cách ngẫu nhiên so sánh các tác nhân chống huyết khối khác nhau đối với hẹp mạch máu trong sọ .

Tất cả các thầy thuốc ngoại khoa thần kinh có kinh nghiệm hạn chế đối với tạo hình mạch máu và đặt sten trong sọ. Với sự đồng ý để xem xét gần đây, chỉ có 42% các trung tâm y khoa chính ở Mỹ được tiến hành tạo hình mạch máu (tạo hình mạch cảnh đoạn ngoài sọ trên quy mô lớn). Tại những nơi này, số lượng trung bình của tạo hình mạch máu đoạn tận cùng động mạch đốt sống hoặc động mạch thân nền chỉ có 5 ca trong 1 năm và tạo hình mạch cảnh đoạn trong sọ trung bình chỉ có 7 ca trong 1 năm.

Dữ liệu có thể có nguy cơ đột quỵ trong suốt quá trình tạo hình mạch máu trong sọ là ở những nghiên cứu hồi cứu của những trung tâm đơn lẻ, tất cả trong số đó không lớn hơn 30 bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Trong những nghiên cứu này, Tỷ lệ đột quỵ và tử vong trong suốt quá trình tạo hình mạch máu dao động từ 4% đến 40%. Có những dữ liệu bị hạn chế do những hậu quả xa ở những bệnh nhân được tạo hình mạch máu trong sọ. Một nghiên cứu hồi cứu gồm 23 bệnh nhân đã chỉ ra rằng tỷ lệ đột quỵ hằng năm là 3,2% ở trong nhóm đã được điều trị tạo hình mạch máu.

Dữ liệu về tính hiệu quả và an toàn của nong mạch máu có đặt sten mới được hình thành sơ bộ với những báo cáo được công bố bị hạn chế do đó chỉ là những báo cáo về những ca lâm sàng đơn lẻ hoặc những chuỗi nghiên cứu nhỏ. Không có nghiên cứu nào so sánh giữa việc đặt sten không hoặc đặt sten kết hợp đối chiếu với tạo hình mạch máu hoặc tạo hình mạch máu đơn lẻ hoặc sử dụng chất đối kháng GPIIb/IIIa đối với các tác nhân chống huyết khối khác như điều trị thêm vào với các tạo hình mạch máu và đặt sten ở những bệnh nhân hẹp động mạch trong sọ.

Rõ ràng là dữ liệu của những trung tâm sau này đáng tin cậy hơn được cần thiết cho việc xác định vai trò của tạo hình mạch máu và đặt sten trong chữa trị hẹp động mạch trong sọ. Theo cách nhìn này, một vài nghiên cứu đang tiến hành sẽ cung cấp dữ liệu có ích. Thử nghiệm Warfarin-aspirin Symptomatic intracranial Disease (WASID) ở học viện quốc gia về rối loạn thần kinh và cơ sở đột quỵ, là thử nghiệm y khoa mù kép ngẫu nhiên trong 806 bệnh nhân với cơn TIA hoặc đột quỵ nhỏ điều đó được kể lại liên quan với những hepj mạch máu (50%-99%) được chứng minh bằng chụp mạch của động mạch chính trong sọ sẽ được dùng ngẫu nhiên với sodium warfarin (tỷ lệ tiêu chuẩn quốc tế 2: 3) hoặc aspirin (1300mg/ngày). Nghiên cứu này sẽ xác định là liệu warfarin hay aspirin cái nào hiệu quả hơn cho việc ngăn ngừa đột quỵ và tử vong do căn nguyên mạch máu trong những bệnh nhân này và nhóm phụ được nhận ra trong những bệnh nhân mà tỷ lệ đột quỵ thiếu máu của những người này trong khu vực của hẹp động mạch trong sọ thì cao đủ để biện luận thử nghiệm tiếp sau so sánh tạo hình mạch trong sọ hoặc đặt sten với điều trị y khoa tốt nhất trong những bệnh nhân này.

Thử nghiệm đặt sten của những thương tổn thuộc về triệu chứng do vữa xơ động mạch ở các động mạch não trong sọ là một kỹ nghệ được bảo đảm, có chuẩn bị trước, đa trung tâm, giai đoạn 1 nghiên cứu sẽ đánh giá tính an toàn và việc thực hiện đặt sten ở 50 bệnh nhân hẹp động mạch não trong sọ. Đây là điều đầu tiên mà nghiên cứu hồi cứu đa trung tâm về sau phải ước lượng thiết kế sten một cách rõ ràng cho các vữa xơ mạch máu trong sọ. Nếu kết quả từ nghiên cứu này mang nhiều hứa hẹn người ta mong đợi công trình nghiên cứu giai đoạn 2 sẽ được thực hiện. Như vậy trong suốt những năm kế tiếp, dữ liệu về sau có đủ thẩm quyền sẽ kết hợp lại cho ra một thiết kế của thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên rộng rãi so sánh cách điều trị nội khoa tốt nhất với tạo hình mạch hoặc đặt sten ở những bệnh nhân hẹp động mạch trong sọ. Chỉ khi thử nghiệm này được hoàn tất chúng ta mới biết được vai trò của kỹ thuật tạo hình mạch trong sọ hoặc đặt sten như là một phương pháp chữa trị hàng đầu các tình huống của hẹp động mạch trong sọ. Cho đến lúc đó, chúng tôi nên điều trị những bệnh nhân này như thế nào ? Nếu có thể, những bệnh nhân nên được đề nghị tham gia những thử nghiệm lâm sàng đánh giá việc

http://tieulun.hopto.org

điều trị nội khoa hoặc tạo hình mạch và đặt sten. Nếu điều này không thực hiện được, việc the2o dõi những yếu tố nguy cơ và điều trị chống huyết khối phải là nền tảng của điều trị. Ngày nay, không có đủ thông tin để xác định rằng liệu warfarin hoặc điều trị chống ngưng kết tiểu cầu có phải là tốt hơn hoặc tác nhân chống ngưng kết tiểu cầu là hiệu quả nhất cho hẹp động mạch trong sọ. Bởi vì thiếu bằng chứng về sự an toàn và hiệu lực của tạo hình mạch trong sọ và đặt sten và những kinh nghiệm còn hạn chế của hầu hết các thầy thuốc ngoại khoa thần kinh về quá trình này, những điều trị này hiện thời không thể được khuyến cáo như là việc điều trị ban đầu cho bệnh này. Trong khi những khuyến cáo này sẽ làm thất vọng những người say mê phẫu thuật, những người tin rằng tạo hình mạch trong sọ và đặt sten thì luôn sẵn sàng cho "điều trị ban đầu", điều này quan trọng là không tránh né trong tiến trình khoa học cần thiết để phát triển con đươngf cơ bản hiển nhiên cho điều trị hẹp động mạch trong sọ. Một trích dẫn từ 1993 của Barnett và Haines viết rằng khi những thử nghiệm lâm sàng đánh giá vai trò của cắt bỏ áo trong động mạch cảnh đã được tiến hành, thì chỉ như có khuynh hướng sau đây: "hoa không mọc nhanh hơn nếu chúng ta cứ hối thúc chúng".

ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI MẠCH ĐỐI VỚI

BỆNH VỮA XƠ MẠCH MÁU TRONG SỌ

John N. Whitaker. Medical and Endovascular therapy for intracranial atherosclerotic vascular disease. Arch Neurol, Vol 58, Oct 2001: 1692-1693.

Người dịch: BS Nguyễn Thanh Giang.

Sự tiến bộ đáng kể trong điều trị thành công bệnh vữa xơ động mạch trong sọ là một vấn đề lớn xuất phát mà các nhà thần kinh học đang đối diện. Cuối cùng thì nguyên nhân thứ 3 đưa đến tử vong và tàn phế nặng thường xảy ra liên quan với bệnh mạch máu não ở trong cộng đồng dân cư.đươc mong chờ tăng thêm sự sống và có nhiều bệnh

Song song với sự lớn mạnh của ngành thần kinh và sự chuyển biến của nó từ những triệu chứng lớn đến những triệu chứng hỗn hợp của việc điều trị chuyên khoa, những cố gắng để lựa chọn và điều trị thoả đáng bệnh nhân bị rối loạn mạch máu não đã tăng thêm nhiều thành công do có hiểu biết thêm về sinh bệnh học của mạch máu, sự nhận biết của các yếu tố nguy cơ và bước đầu của kỹ thuật hình ảnh không xâm lấn và những phương thức điều trị mới hơn. Mặc dù sự hấp dẫn việc điều trị lạ thường ở trên có thể do những phương pháp điều trị bệnh nội mạch, vẫn cần phải có sự chừng mực trong việc đánh giá cẩn thận và sự đón nhận tiếp cận phương pháp điều trị mới trong khi vẫn còn nhiều cố gắng để xác định sự can thiệp điều trị nào là tốt nhất.

http://tieulun.hopto.org

Trong những thay đổi hiện nay, Chimowitz và Gomez giới hạn chỗ đứng mà họ rất rõ ràng trong việc cho rằng tính chất thích hợp khi sử dụng việc can thiệp tạo hình mạch và đặt sten dối với bệnh nhân vữa xơ mạch máu trong sọ. Chimowitz nói một cách chính xác sự chú ý đến những bằng chứng thiếu cho kỹ thuật này và kinh nghiệm hạn chế về kỹ thuật trong việc áp dụng vào những thủ tục cần thiết về sau, có khá hơn so với trước đây, việc tập hợp là cần thiết và những thử nghiệm được thiết kế hoàn hảo sẽ được đòi hỏi. Gomez và cộng sự công nhận tính chất mới có liên quan của những thủ tục họ xác nhận, nhưng họ cũng đưa ra lời mời độc giả đối diện với thực tế của những nguy cơ khi không làm gì hoặc làm điều đó quá trễ bởi vì những phương pháp luận điều trị có thể áp dụng vẫn còn phải được định nghĩa và ưu tiên xét trước. Họ chỉ ra sự cần thiết để phân cấp và lựa chọn bệnh nhân: 1- Những người bị thất bại trong điều trị nội khoa phải được nhận ra sớm 2- Những vị trí phẫu thuật dễ bị ảnh hưởng xấu hoặc không vào được pải được công bố 3- Những phẫu thuật viên lành nghề của kỹ thuật can thiệp được triển khai hoặc huấn luyện một cách thích hợp

việc cần thiết của thử nghiệm để nhận ra cách điều trị nội khoa nào là tốt nhất bao gồm những thuốc huỷ tiểu cầu và chống đông là rõ ràng hiển nhiên và có sự thay đổi mau lẹ để lựa chọn bệnh nhân những người cần kỹ thuật can thiệp phẫu thuật cắt bỏ áo trong động mạch hoặc tạo hình mạch hoặc nong mạch máu có đặt sten. Những thử nghiệm thích hợp đã được hoạch định và kết quả cho biết cách điều trị nội khoa tốt nhất hoặc những kỹ thuật tương ứng của họ sẽ có giá trị trongm những tiến trình đúng đắn.

Vấn đề vẫn cần được làm rõ liệu phương pháp luận của phẫu thuật hoặc những kỹ thuật nội mạc cái nào sẽ chứng tỏ hiệu quả nhất trong một phạm vi đã lựa chọn của hẹp động mạch, cái mà có thể thực hiện được.

Lĩnh vực của thần kinh học là đang tiến đến một điểm mà ở đó sẽ mang lĩnh vực thần kinh không xâm lấn hoàn toàn thông qua hiểu biết chính xác hơn về lịch sử bản chất của bệnh mạch máu, các thông tin xuất phát từ việc điều trị nội khoa và kỹ năng của phẫu thuật viên, những người có thể tiến hành tạo hình mạch và nong mạch máu có đặt sten để đưa ra một loạt các cách lựa chọn chẩn đoán và điều trị giống như đối với các bạn đồng nghiệp của họ trong lĩnh vực tim mạch, những người hướng những cố gắng của họ tới các mạch máu bên trong hoặc gần tim.

Trong những năm gần đây phải chứng minh được sự cải tiến của chúng, giữa những tranh cãi về ưu thế và cân nhắc việc tiếp cận điều trị như Chimowitz, Gomez và cộng sự đã trình bày có thể được nghiên cứu và giải quyết một cách chặt chẽ ./.

http://tieulun.hopto.org

76. KHẢ NĂNG PHẢN ỨNG CỦA MẠCH MÁU NÃO VÀ NHỒI MÁU DƯỚI VỎ

Letizia M, Marina D, Fabio P, Mauro S, Patrizia G. Cerebrovascular Reactivity and Subcortical Infarctions. Arch Neurol. APR 2001; 58: 577-581

Người dịch: BS. Nguyễn Thanh Giang

Mục đích: Tìm hiểu sự liên kết giữa các nhóm khác nhau của nhồi máu não và khả năng phản ứng của mạch máu não (cerebrovascular reactivity) nhằm đánh giá mối quan hệ của chúng với các yếu tố nguy cơ chính dẫn tới đột quỵ

Đối tượng và phương pháp: Chúng tôi đánh giá khả năng phản ứng của mạch máu não bằng cách sử dụng chỉ số "breath-holding" của máy siêu âm Doppler xuyên sọ theo dõi liên tục tốc độ dòng động mạch não giữa cả hai bên của 41 bệnh nhân có mặt thường xuyên trong dưỡng đường của chúng tôi cho đến bây giờ, những bệnh nhân này đột quỵ thiếu máu xuất hiện lần đầu tiên và 15 bệnh nhân được lựa chọn. Sự xác định chủ yếu của thương tổn bởi máy chụp cắt lớp điện toán, nhận biết 3 loại thương tổn nhồi máu sau: nhồi máu thuộc vỏ, nhồi máu dưới vỏ đơn thuần, nhồi máu dưới vỏ yên lặng đa ổ. Bệnh nhân bị hẹp hoặc tắc động mạch cảnh nặng nề mà dẫn tới làm biến đổi khả năng phản ứng của mạch máu não được loại khỏi nghiên cứu này. Tất cả tình trạng gây nên do bệnh hoặc sinh lý bệnh làm suy yếu khả năng phản ứng của mạch máu não đều được ghi nhận.

Kết quả: Chỉ số "breath-holding" có ý nghĩa thấp hơn ở nhóm nhồi máu dưới vỏ rải rác so với bệnh nhân được lựa chọn (P(0,001), nhóm nhồi máu dưới vỏ đơn độc (P(0,01) và nhóm nhồi máu dưới vỏ (P(0,01). Trong tất cả các nhóm đàn ông (P(0,05) và bệnh sử cao huyết áp (P(0,05) kể cả cao huyết áp đã được điều trị tương quan với khả năng phản ứng của mạch máu não thấp. Sự phân tích của nhiều phép toán hồi quy chỉ ra rằng tác nhân có ý nghĩa có thể ảnh hưởng tới chỉ số "breath-holding" là loại của tổn thương.

Bàn luận: Những bệnh nhân đột quỵ lần đầu tiên mà không có hẹp mạch máu, là những người mới có triệu chứng nhồi máu dưới vỏ cùng với nhồi máu yên lặng đa ổ được xem là suy giảm sức chứa mạch máu não. Sự liên kết chặt chẽ của nhồi máu dưới vỏ và nhồi máu yên lặng đa ổ với việc suy giảm khả năng phản ứng của máu não đã chỉ ra vai trò của bệnh mạch máu nhỏ và sự giảm tưới máu có thể là cơ chế sinh lý bệnh của nhồi máu dưới vỏ với nhồi máu yên lặng đa ổ. Sự tương quan giữa việc suy giảm sức chứa của dòng máu và nhồi máu não đã được thông báo trước đây ở những bệnh nhân mắc bệnh động mạch cảnh nặng nề. Bệnh nhân với dung tích bảo lưu mạch máu não hạn chế có sự tưới máu thích hợp thấp hơn so với những bệnh nhân sức

chứa của dòng máu bình thường. Sức chứa bảo lưu (dự trữ) của mạch máu não suy giảm có lẽ gia tăng sự rủi ro của nhồi máu não trong những bệnh nhân tắc động mạch não chính. Bệnh nhân với hẹp hoặc tắc động mạch cảnh nặng nề thường có ranh giới rõ vùng nhồi máu trong bán cầu não, không liên quan tới bản chất bệnh động mạch cảnh. Vùng ranh giới của nhồi máu não thường giảm tưới máu và nó có ảnh hưởng làm giảm dòng máu tới những khu vực chính của bán cầu não. Hơn nữa, khả năng phản ứng của mạch máu não đã được biết là có ý nghĩa trong giảm những nhồi máu nhỏ so với huyết khối tắc mạch ở những bệnh nhân hẹp động mạch cảnh cùng bên. Người ta đã tìm thấy có sự liên kết giữa khả năng phản ứng của mạch máu não với những thương tổn chất trắng. Sự ủng hộ giả thuyết này phụ thuộc vào các loại thương tổn có lẽ liên quan tới huyết động học trong những thương tổn nhồi máu não. Thêm vào đó, bệnh nhân tắc động mạch não lớn và sự tưới máu nghèo nàn có nguy cơ cao đột quỵ thiếu máu tái đi tái lại. Có giả thuyết cho rằng sức chứa bảo lưu (dự trữ) mạch máu não giảm có liên quan nhiều tới đột quỵ thiếu máu. Theo sự nhận biết của chúng tôi, sự liên quan giữa các loại khác nhau của thương tổn thiếu máu và khả năng phản ứng của mạch máu não chưa được nghiên cứu trong những bệnh nhân đã từng bị đột quỵ nhưng không có bệnh động mạch cảnh nghiêm trọng.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu kế thừa và liên tục (prospective and consecutive study) bao gồm tất cả những bệnh nhân bị đột quỵ cấp tính, đột quỵ lần đầu tiên và được nhập vào khoa thần kinh của chúng tôi từ 1/1/1998 đến 1/10/1999. Bệnh nhân được đăng ký vào nghiên cứu này nếu họ có đầy đủ những tiêu chuẩn sau:

1- Triệu chứng lâm sàng có tương quan với thương tổn nhồi máu dưới lều trên chụp cắt lớp điện toán.

2- Siêu âm Doppler loại trừ bệnh lý gây hẹp về huyết động học của động mạch cảnh và động mạch đốt sống (đoạn ngoài sọ).

3- Siêu âm xuyên sọ khám phá tốc độ dòng máu động mạch não giữa đối xứng và cửa sổ thái dương phù hợp cho phép thu nhận tốc độ dòng máu hai bên liên tục.

Bệnh nhân đã từng bị đột quỵ được loại khỏi nghiên cứu này.

Sử dụng dòng màu của siêu âm Doppler kiểu B (model AU5; Harmonic Esaote biomedica, Esaote S.p.A., Genoa, Italy) với đầu dò linear tần số 7.5MHz để tiến hành đánh giá động mạch cảnh. Đánh giá mảng thường xảy ra ở giữa lớp nội mạc của động mạch cảnh trái, động mạch cảnh phải và động mạch cảnh chung. Các dạng thương tổn thiếu máu được xác định bằng chụp cắt lớp điện toán kiểu xoắn ốc (Tomoscan SR 7000; Philips Medical Systems, Amsterdam, the Netherlands).

http://tieulun.hopto.org

Trong số 152 bệnh nhân lần đầu tiên đột quỵ thiếu máu được quan sát trong suốt thời gian nghiên cứu có 111 bệnh nhân bị loại khỏi nghiên cứu (21 bệnh nhân bị nhồi máu vùng dưới lều, 56 bệnh nhân hiện đang bị tắc về huyết động học của động mạch đốt sống và động mạch cảnh đoạn ngoài sọ và 34 bệnh nhân do "cửa sổ" xương vùng thái dương nghèo nàn hoặc có dấu hiệu không đối xứng của tốc độ dòng máu động mạch não giữa). Như vậy chỉ có 41 bệnh nhân được thu nhận trong nghiên cứu này. Trong đó 32 bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ não bộ (Gyroscan ACS-NT, 1.5T; Philips Medical Systems). 21 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu cũng được chụp cộng hưởng từ mạch máu. Việc khảo sát siêu âm xuyên sọ cơ sở và chụp cộng hưởng từ mạch máu không cho phép khám phá thương tổn hẹp tắc trong sọ đối với những bệnh nhân được thu nhận nghiên cứu.

Dựa vào vị trí của thương tổn phân ra 3 dạng nhồi máu:

* Loại I: nhồi máu vùng vỏ cấp tính lần đầu tiên được chụp cắt lớp điện toán chỉ ra vùng nhồi máu vùng vỏ thuộc vùng chi phối của động mạch não chính trong sọ.

* Loại II: nhồi máu dưới vỏ đơn thuần cấp tính lần đầu tiên được chụp cắt lớp điện toán chỉ ra vùng nhồi máu dưới vỏ thuộc một bên bán cầu đại não phù hợp với các triệu chứng. Theo sự phân loại của Nakano và cộng sự, vùng nhồi máu được sắp xếp theo những hạch nền hoặc những vùng chất trắng trên chụp cắt lớp điện toán và những vùng vỏ não bình thường. Đường kính lớn nhất của thương tổn trên 2 cm.

* Loại III: nhồi máu dưới vỏ yên lặng đa ổ, là những trường hợp đột quỵ lần đầu tiên, chụp cắt lớp điện toán cho hình ảnh nhồi máu dưới vỏ nhiều ổ. Chụp cắt lớp điện toán được xác định bởi các chuyên gia không có kiến thức về siêu âm xuyên sọ. Việc đánh giá của khả năng phản ứng của mạch máu não được tiến hành bởi hai tác giả (M.D. và F.P.) khác biệt với các nhận định của chụp cắt lớp điện toán.

Nghiên cứu đã được tiến hành trong một phòng yên tĩnh, bệnh nhân nằm ngửa trong tư thế thoải mái. Tốc độ dòng hai bên của động mạch não giữa được ghi lại liên tục bởi siêu âm Doppler xuyên sọ (MultiDopX/TCD; DWL Elektronische Systeme GmBH, Sipplingen, Germany). Hai đầu dò tần số 2 MHz được cố định trên đầu bệnh nhân ở "cửa sổ" xương thái dương để thu liên tục thông số tốc độ dòng trung bình của động mạch não giữa cả hai bên. Khảo sát tốc độ dòng của vòng Willis đã được tiến hành giống như sự mô tả của Aaslid và cộng sự. Chúng tôi thu nhận chứng tăng nồng độ CO2 với "breath holding" và đánh giá khả năng phản ứng của mạch máu não sử dụng chỉ số "breath holding" của máy ở 41 bệnh nhân và 15 người tình nguyện khoẻ mạnh tuyển mộ từ nhân viên bệnh viện. Chỉ số "breath holding" thu được bởi tỷ lệ phần trăm của tốc độ dòng trung bình tăng trong suốt quá trình nín thở (tính theo giây) của bệnh nhân theo sự điều khiển của chúng tôi sau một nhịp thở vào bình thường [(tốc độ dòng trung bình cuối thời kỳ nín thở - tốc độ dòng trung bình lúc nghỉ ngơi)x100/thời gian của thời kỳ

http://tieulun.hopto.org

nín thở]. Cuối thời kỳ thở ra, nồng độ CO2 đã được ghi bằng phương tiện đặc biệt (Normocap-oxy; Datex-Ohmeda S.pA., Segrate, Italy). Huyết áp trung bình và nhịp tim được theo dõi liên tục trên monitor huyết áp trung bình (2300 Finapress Ohmeda Medical, Laurel, Md). Tất cả bệnh nhân có nồng độ CO2 huyết bình thường (normocapnic). Tốc độ dòng trung bình (MFV) lúc nghỉ ngơi đã được thu nhận liên tục trong 1 phút bệnh nhân thở không khí phòng bình thường. Sau giai đoạn hô hấp có điều khiển, tốc độ dòng trung bình, huyết áp trung bình và nhịp tim được ghi lại liên tục hơn 4 giây. Bệnh nhân được yêu cầu nín thở trong 30 giây. Cuối thời kỳ thở ra, đánh giá nồng độ CO2 trong hơi thở đầu tiên sau khi nín thở. Chỉ số 'breath holding" được tính toán sao cho tăng nồng độ CO2 cuối thời kỳ thở ra từ lần thở ranh giới đến hơi thở ra đầu tiên sau khi hô hấp có điều khiển là (8 mmHg. Hiệu quả của hô hấp có điều khiển được kiểm soát trên monitor. Tất cả các dữ liệu của siêu âm Doppler xuyên sọ được lưu trữ trong đĩa cứng theo sự phân tích.

Bệnh nhân được khám xét hai lần, lần đầu trong giai đoạn đột quỵ cấp tính và lần hai thăm khám liên tục từ 1 đến 3 tháng sau đợt đột quỵ cấp tính. Dữ liệu liên quan đến nghiên cứu này dựa vào kết quả được hình thành trong suốt quá trình kể từ khi có bằng chứng chỉ ra rằng huyết động học của não bộ có thể giảm trong suốt giai đoạn đột quỵ cấp tính.

Tất cả những tình trạng gây nên do bệnh lý hoặc sinh lý bệnh có thể giải thích cho những biến đổi khả năng phản ứng của mạch máu não của bệnh nhân đều được ghi nhận.

Những hiểu biết sau đây hoặc những yếu tố giả định có kết hợp với nguy cơ đều được xem xét: tuổi ((50, (50, (65, (65 tuổi); giới tính; nghiện rượu nặng ((300 g/tuần); hút thuốc lá hằng ngày ((10 điếu/ngày); cao huyết áp (đã được điều trị bằng thuốc hạ áp suốt thời gian trước khi nghiên cứu hoặc cao huyết áp được chẩn đoán trong suốt thời gian ở bệnh viện); nồng độ cholesterol cao trong huyết thanh (nồng độ cholesterol huyết thanh (6.2 mmol/l [(240 mg/dl] tại thời gian nghiên cứu); hematocrit tăng; sự có mặt của bệnh đái tháo đường; bệnh lý rối loạn đông máu và migraine.

Với phương pháp phân tích thống kê, bước đầu phân tích sự khác nhau về những nét riêng biệt của những bệnh nhân (tuổi, nhóm, giới tính và những nét khác), nhận thấy có sự phụ thuộc với nhau giữa những yếu tố của các đối tượng và chỉ số "breath holding". Người ta đã sử dụng điều đó để đánh giá mối quan hệ giữa khả năng phản ứng của mạch máu não và yếu tố guy cơ. Nói tóm lại, khi phân tích sự khác nhau của các nhóm (4 nhóm: 3 nhóm bệnh nhân và 1 nhóm chứng) cũng như sự phụ thuộc với nhau giữa những yếu tố của các đối tượng và chỉ số "breath holding" để có thể đánh giá sự khác nhau về khả năng phản ứng của mạch máu não giữa các nhóm bệnh nhân khác nhau và nhóm chứng.

Bước tiếp theo tách biệt những yếu tố nguy cơ thích hợp hơn đối với chỉ số "breath holding", thực hiện việc phân tích sự thoái hoá nhiều ổ, đi sâu vào phân tích vào khả năng phản ứng của

http://tieulun.hopto.org

mạch máu não cũng như những thay đổi có thể có hoặc không lệ thuộc vào loại của tổn thương, giới tính, tuổi và sự có mặt của bệnh lý cao huyết áp, đái tháo đường, tăng cholesterol, bệnh lý rối loạn đông máu, migrain, sử dụng thuốc hạ huyết áp, hút thuốc lá, tăng hematocrit, sử dụng rượu quá mức. Mỗi thay đổi xác thực được tham gia vào cũng như những biến số giả, trong khi thay đổi liên tục. Từng bước một hướng tới tương lai phương pháp này đã được lựa chọn để tách biệt những tác nhân có ý nghĩa trong thống kê hồi cứu. Xác lập bước đầu có ý nghĩa thống kê với P(0.05. Tất cả những phân tích được tiến hành trên máy vi tính với phần mền StatSoft 5.0 (StatSoft Inc, Tulsa, Okla). Nghiên cứu này được xác nhận bởi cơ quan thẩm quyền địa phương và sự thoả thuận nhất trí của tất cả bệnh nhân.

Trong suốt 1 thập kỷ qua siêu âm Doppler xuyên sọ đã được sử dụng rộng rãi để đánh giá tốc độ dòng máu của những động mạch chính trong sọ và khả năng phản ứng của mạch máu não đối với những tác nhân kích thích khác nhau bao gồm sự đáp ứng đối với nồng độ CO2. Có nhiều tình trạng thuộc về bệnh lý học hoặc sinh lý học như tuổi, giới tính, bệnh migrain, hút thuốc lá, cao huyết áp, độ nhớt dòng máu có thể giải thích những thay đổi của khả năng phản ứng của mạch máu não đối với nồng độ CO2. Có nhiều tình trạng đã được suy xét, những yếu tố nguy cơ phổ biến ảnh hưởng tới đột quỵ. Nghiên cứu của chúng tôi đánh giá sự liên kết giữa các nhóm khác nhau của thương tổn thiếu máu và mối quan hệ của nó với những yếu tố nguy cơ đã kể trên đối với đột quỵ. Như vậy những bệnh nhân suy giảm khả năng phản ứng của mạch máu não có nguồn gốc tiềm tàng như hẹp hoặc tắc động mạch cảnh được phát hiện ra và loại trừ khỏi nhiên cứu này.

Trở về đầu trang

B- Kết quả;

Tất cả bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu thực hiện nhiệm vụ yêu cầu một cách đầy đủ. Giai đoạn nín thở từ 29,1 đến 30,6 giây. Nhịp tim và huyết áp trung bình gia tăng không đáng kể sau khi kết thúc giai đoạn nín thở so với tình trạng cơ bản: 2%-3% đối với nhịp tim; 3%-4% đối với huyết áp trung bình.

41 bệnh nhân (30 nam, 11 nữ) được nghiên cứu.

13 bệnh nhân nhóm I có nhồi máu tại vỏ não, tuổi trung bình 53,9(11,8 (từ 34 đến 83 tuổi).

14 bệnh nhân nhóm II có nhồi máu đơn độc dưới vỏ não, tuổi trung bình 61,4(9,2 (từ 41 đến 76 tuổi).

14 bệnh nhân nhóm III có nhồi mnaoxyeen lặng đa ổ dưới vỏ não, tuổi trung bình 60,5(10,5 (từ 44 đến 76 tuổi).

http://tieulun.hopto.org

Tất cả bệnh nhân với nhồi máu dưới vỏ não được xác định thêm bằng chụp cộng hưởng từ mặc dù thương tổn dưới vỏ não đã được phát hiện bằng chụp cắt lớp điện toán.

Những đặc điểm riêng của đối tượng nghiên cứu và yếu tố nguy cơ đối với mạch máu được ghi chép trong bảng. Tuổi trung bình và sự phân bố giới tính đối với nhóm chứng là 57,66(12,7 (từ 37 đến 73 tuổi) tương ứng cho 9 nam và 6 nữ. Không có đặc điểm khác biệt quan trọng về tuổi và phân bố giới tính giữa các nhóm. Nhìn dưới góc độ dược lý khi điều trị các yếu tố nguy cơ cho mạch máu không có sự khác biệt có ý nghĩa trong việc sử dụng insulin, thuốc uống hạ đường máu, nhóm thuốc hạ mỡ máu, nhóm statin và các nhóm thuốc hạ huyết áp khác nhau được tìm thấy giữa các nhóm bệnh nhân.

Từ góc nhìn của đột quỵ đã không tìm thấy ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê của khả năng phản ứng của mạch máu não trên hai động mạch não giữa (nhóm I: chỉ số "breath holding" trung bình bên có triệu chứng 1,24(0,51 ; bên không có triệu chứng 1,45(0,51 với P=0.09. Nhóm II: chỉ số "breath holding" trung bình bên có triệu chứng 1,33(0,36 ; bên không có triệu chứng 1,36(0,39 với P=0.6. Nhóm III: chỉ số "breath holding" trung bình bên có triệu chứng 0,97(0,42 ; bên không có triệu chứng 0,9(0,42 với P=0.32.). Giá trị trung bình của khả năng phản ứng của mạch máu não bên trái và bên phải được sử dụng giúp cho phép phân tích thống kê.

Hút thuốc, đái tháo đường, hàm lượng cholesterol trong huyết thanh cao, hematocrit, bệnh lý đông máu, uống rượu đã không tìm thấy ảnh hưởng có ý nghĩa tới khả năng phản ứng của mạch máu não. Nam giới (F1,39 =4,93 với P=0,03) bị cao huyết áp (dù có hoặc không điều trị) (F1,39 =4,1 với P=0,049) dù bất kể nhóm nào, đã được tìm thấy có liên quan đến tính nhạy cảm mạch máu não thấp. Tuy nhiên, bệnh migrain có liên quan đến khả năng phản ứng của mạch máu não cao (F1,39 =8,21 với P=0,007).

Nhìn vào sự so sánh chỉ số "breath holding" giữa 3 nhóm bệnh nhân và nhóm chứng, kết quả của mỗi nhóm có ý nghĩa (F3,52 =6,6 với P(0,001). Đặc biệt, sự phân tích thẳng vào vấn đề đã chỉ ra rằng chỉ số "breath holding" của nhóm nhồi máu yên lặng đa ổ vùng dưới vỏ não thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với P(0,001 và cả hai nhóm: nhóm nhồi máu đơn độc với P(0,01; nhóm nhồi máu tại vỏ não với P(0,01. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về chỉ số "breath holding" trung bình được quan sát ở nhóm chứng, ở nhóm nhồi máu tại vỏ và ở nhóm nhồi máu đơn độc dưới vỏ.

Việc phân tích hồi quy đa biến chỉ ra rằng chỉ có yếu tố có giá trị mới có thể ảnh hưởng chỉ số "breath holding" của mỗi loại thương tổn (r=0.46, (F1,39=10.2 với P=0,003). Không có biến số nào được đánh giá tốt hơn sự thay đổi của chỉ số "breath holding". Kết quả này không chỉ ra rằng loại thương tổn là nhân tố độc lập báo trước của khả năng phản ứng của mạch máu não, bởi tỷ lệ phần trăm cao hơn của thương tổn nhồi máu đa ổ được quan sát ở những bệnh nhân cao huyết áp (P=0.04, (2 test) và những bệnh nhân hút thuốc lá (P=0.04, (2 test). Tuy nhiên kết

http://tieulun.hopto.org

quả việc phân tích ngược trở lại gợi ý rằng tại thời điểm đánh giá, yếu tố mạnh nhất và duy nhất có thể giải thích chỉ số "breath holding" là loại thương tổn. Đặc biệt là bệnh nhân ở nhóm nhồi máu yên lặng đa ổ vùng dưới vỏ đã biểu thị chỉ số "breath holding" thấp hơn một cách có ý nghĩa với hai nhóm khác (khác nhau trung bình=0.41), cũng như được xác lập bởi sự phân tích các biến số ở trên.

C-Bàn luận:

Mục đích đầu tiên của nghiên cứu này là đánh giá mối quan hệ giữa dung tích dự trữ của máu và sự phân bố tổn thương ở bệnh nhân đã bị đột quỵ nhưng không có hẹp động mạch cảnh. Dữ liệu có liên quan chặt chẽ đến sự giảm tưới máu của não ở vùng thiếu máu và nhồi máu. Giảm tưới máu là nguyên nhân gốc của tất cả đột quỵ thiếu máu. Tuy nhiên vai trò của nó ở mức độ nào, cũng như nhân tố nào là nguyên nhân đầu tiên trong đột quỵ vẫn còn khó hiểu. Sự tương quan giữa việc suy giảm dung tích dự trữ của mạch máu não và vấn đề đột quỵ ở bệnh nhân mắc bệnh tắc động mạch cảnh trong nặng nề đã được xác định rõ. Tuy nhiên, vai trò sinh lý bệnh của việc suy giảm dung tích dự trữ về huyết động trong những bệnh nhân đột quỵ mà không có hẹp động mạch cảnh đã không thấy rõ ràng. Việc tìm kiếm chính trong nghiên cứu của chúng tôi ở những bệnh nhân đột quỵ lần đầu tiên không có hẹp động mạch là ở chỗ những bệnh nhân có khả năng phản ứng của mạch máu não thấp đã được tìm thấy có nhồi máu dưới vỏ hoặc nhồi máu yên lặng đa ổ. Chúng tôi đã không quan sát được sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của khả năng phản ứng của mạch máu não giữa nhóm chứng, nhóm nhồi máu đơn độc dưới vỏ hoặc nhóm nhồi máu tại vỏ. Trước đây, sự giảm khả năng phản ứng của mạch máu não đã được thông báo trong những nhồi máu ở những dòng nhỏ so sánh với những điều tìm thấy ở những bệnh nhân nhồi máu tại vỏ. Tuy nhiên, tất cả những bệnh nhân tong nghiên cứu mà có tắc động mạch cảnh trong, giống như tác giả đưa ra sự cung cấp máu của tuần hoàn bàng hệ bị hạn chế góp phần thấy được tính nhạy cảm mạch máu não thấp trong nhồi máu dòng nhỏ. Trước đây những nghiên cứu cũng đưa ra giả thuyết rằng nhồi máu chất trắng ở vùng các mạch máu tận cùng chi phối cũng có lẽ là hậu quả chung của sự giảm tưới máu. Người ta đã từng cho rằng có mối liên quan giữa việc suy giảm khả năng phản ứng của mạch máu não và những thương tổn quanh não thất được xác định bằng chụp cộng hưởng từ ở những bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng và những bệnh nhân cao huyết áp với leukoaraiosis. Cũng đã có thông báo về mối lên quan giữa việc suy giảm khả năng phản ứng của mạch máu não và loại, vị trí, số lượng của những chất trắng ở những người lớn tuổi. Tuy nhiên tất cả những nghiên cứu này được tiến hành trên bệnh nhân có hẹp và không hẹp động mạch dẫn đến kết quả những trường hợp hẹp động mạch cảnh ảnh hưởng đến khả năng phản ứng của mạch máu não có thể bị bỏ sót. Người ta thường cho rằng một trong những nguyên nhân gây nên nhồi máu dưới vỏ một bên bán cầu là bệnh của những mạch máu nhỏ, huyết khối gây tắc những mạch nhỏ, tình trạng suy giảm huyết động học trong những mạch. Theo nhận xét của chúng tôi, việc suy giảm dung tích dự trữ về huyết động học ở những bệnh nhân không hẹp động mạch thường kết hợp với

http://tieulun.hopto.org

thương tổn nhồi máu dưới vỏ đa ổ ủng hộ giả thuyết cho rằng trong một số trường hợp thương tổn nhồi máu dưới vỏ có lẽ liên quan với thương tổn thiếu máu do huyết động học ở não. Giảm tưới máu đã có thể giải thích cho những nhồi máu yên lặng ở bệnh nhân đột quỵ lần đầu tiên do nhồi máu dưới vỏ và đột quỵ có triệu chứng. Nghiên cứu của chúng tôi, trong các yếu tố nguy cơ có thể làm suy giảm khả năng phản ứng của mạch máu não thì cao huyết áp và giới tính nam đã được tìm thấy là có ý nghĩa và không phụ thuộc vào các nhóm. Hậu quả của cao huyết áp và việc điều trị cao huyết áp đối với khả năng phản ứng của mạch máu não đã được dự đoán trước đây. Tuy nhiên không một nghiên cứu nào chỉ ra rằng huyết áp nào là phù hợp để làm giảm sự tác động trở lại của những nguy cơ gây đột quỵ. Chúng tôi nhận thấy rằng, mặc dù có hay không có được điều trị, bệnh nhân cao huyết áp vẫn có khả năng phản ứng của mạch máu não thấp nhất. Sự nhận biết này đã chỉ trích việc điều trị hạ áp cho những bệnh nhân bị đột quỵ. Giữa những yếu tố nguy cơ dẫn đến đột quỵ như: tuổi, cao huyết áp, đái tháo đường đã không tìm thấy sự khác biệt có ý nghĩa trong đột quỵ tại vỏ hoặc dưới vỏ. Tuy nhiên, cao huyết áp cũng đã đực chỉ ra là có tương quan chặt chẽ, độc lập với nhồi máu yên lặng. Nhồi máu yên lặng thường được chụp cắt lớp điện toán và chụp cộng hưởng từ nhìn thấy trong những chất trắng dưới vỏ hoặc những hạch nền ở những bệnh nhân đã từng bị đột quỵ và trong những người già. Gần đây, người ta đã thấy nhồi máu yên lặng xuất hiện lần đầu tiên ở trong chất trắng có kết hợp với sự thoái hoá và cao huyết áp đó là sự xuất hiện của nhồi máu yên lặng ở trong những vùng trung tâm cơ bản báo trước sự tiến triển của vữa xơ động mạch. Những yếu tố nguy cơ thuộc di truyền học đối với nhồi máu yên lặng cũng được đề xuất. Hậu quả của cao huyết áp đối với những mạch máu nhỏ đã được biết đến nhiều. Mạch máu "bị tái cấu trúc" được tìm thấy trong những mạch máu não ở người cao huyết áp mạn tính. Người ta đã đưa ra giả thuyết rằng sự biến đổi cấu trúc này làm giảm tính điều chỉnh tự động làm cho những thương tổn ở vùng chất trắng sâu phụ thuộc vào sự dao động của huyết áp.

Chúng tôi quan sát thấy khả năng phản ứng của mạch máu não gia tăng một cách có ý nghĩa đối với những bệnh nhân có tiền sử bệnh migrain. Nghiên cứu khả năng phản ứng của mạch máu não trong cơn migrain đã cung cấp những kết quả trái ngược, trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 3 bệnh nhân bị bệnh migrain do đó chúng tôi không thể rút ra kết luận cuối cùng có liên quan tới điều này.

D- kết luận:

Nghiên cứu của chúng tôi phác hoạ mối liên quan chặt chẽ giữa việc suy giảm khả năng phản ứng của mạch máu não và sự phát hiện nhồi máu dưới vỏ yên lặng giữa những bệnh nhân không có hẹp động mạch cảnh đột quỵ lần đầu tiên có triệu chứng của đột quỵ dưới vỏ. Sự phù hợp của lâm sàng với những tác nhân huyết động học trong sinh lý bệnh của nhồi máu dưới vỏ đòi hỏi phải thẩm tra nhiều hơn. Những nghiên cứu sau này, trong một số lượng lớn bệnh nhân cũng cần được tiến hành siêu âm Doppler xuyên sọ đánh giá khả năng phản ứng của mạch máu

http://tieulun.hopto.org

não có thể có thử nghiệm thích hợp bên cạnh để phân biệt đột quỵ dưới vỏ do bệnh mạch máu nhỏ hoặc từ nguyên nhân khác, đặc biệt là tắc mạch.

Đặc điểm của bệnh nhân đã từng bị đột quỵ				
Các thông số		BN nhồi máu tại vỏ (n=13)	BN nhồi máu đơn độc dưới vỏ (n=14)	BN nhồi máu dưới vỏ với nhồi máu yên lặng đa ổ (n=14)
Tuổi		53.9 ± 11.8	61.4 ± 9.2	60.5 ± 10.5
Giới tính	Nam	6(46)	12(86)	12(86)
	Nữ	7(54)	2(14)	2(14)
Cao huyết áp		5(38)	7(50)	11(79)
Đái tháo đường		0	3(21)	3(21)
Hút thuốc lá		3(23)	7(50)	10(71)
Nghiện rượu		2(15)	1(7)	1(7)
Tăng cholesterol		6(46)	5(36)	1(7)
Độ nhớt		1(8)	0	0
Bệnh migraine		2(15)	1(7)	0

http://tieulun.hopto.org

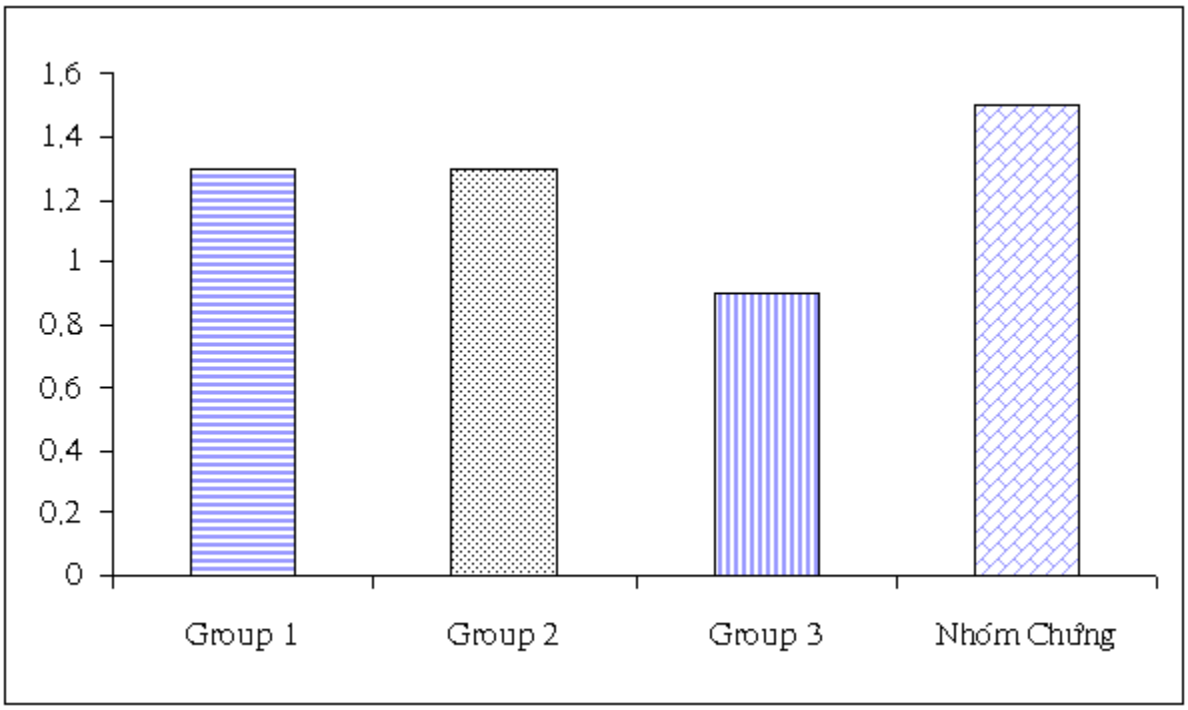

BHI của ba nhóm bệnh nhân và nhóm chứng.

Nhóm 1: bệnh nhân nhồi máu tại vỏ (lều) n=13

Nhóm 2: bệnh nhân nhồi máu đơn độc dưới vỏ n=14

Nhóm 3: bệnh nhân nhồi máu dưới vỏ yên lặng đa ổ n=14

Nhóm chứng: n=15

77. CHỨNG TĂNG HOMOCYSTEINE TRONG MÁU VÀ ĐỘT QUỴ

Người viết: ThS Cao Phi Phong, trường Đại học Y Dược TP HCM và Bệnh viện 115.

Năm 1969 McCully báo cáo phẩu nghiệm tử thi 2 trường hợp trẻ em huyết khối động mạch lan rộng và xơ mỡ động mạch có tăng homocyst(e)ine máu ,ông đã liên hệ bệnh lý mạch máu và gia tăng homocysteine máu ,nước tiểu .Dựa trên cơ sở quan sát này ông

http://tieulun.hopto.org

đề xuất sự gia tăng homocysteine có thể gây ra bệnh lý xơ mỡ động mạch . “Homocysteine “ là một amino acids homocysteine chứa sulfur ,homocystine ,và hổn hợp disulfides homocysteine –cysteine ,bình thường hiện diện trong huyết thanh dưới dạng tự do và kết hợp với protein .

Các điều tra nghiên cứu sau này đã xác định giả thuyết McCully và gần đây đã trở nên rỏ ràng hơn homocysteine là một nguy cơ độc lập xơ cứng động mạch và huyết khối động mạch .Mặc dù hyperhomocysteinemia nặng rất ít nhưng mức độ vừa xảy ra từ 5 đến 7% trong cộng đồng dân số ,bệnh nhân tăng ở mức độ vừa không có dấu hiệu lâm sàng như tăng ở mức độ nặng hay có homocystine niệu ,đặc biệt không có triệu chứng cho đến 30 hay 40 tuổi phát triển bệnh lý động mạch vành , huyết khối động mạch hay tỉnh mạch .Nhiều bằng chứng dịch tể đã chứng minh tăng vừa homocysteine trong máu là một yếu tố nguy cơ độc lập gây xơ cứng mạch vành ,não và ngoại biên .Mặc dù cơ chế phân tử homocysteine hay liên quan làm tăng chất chuyển hóa huyết khối động mạch chưa rõ tuy nhiên có nhiều bằng chứng phối hợp giữa hyperhomocysteinemia với bệnh lý huyết khối mạch máu .

CÔNG THỨC HÓA HỌC HOMOCYST(E)INE

Homocysteine

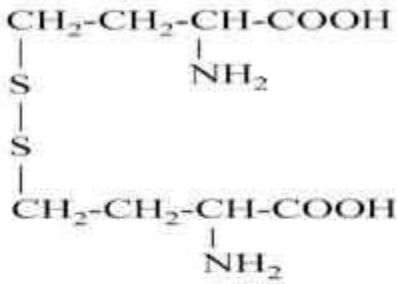

Homocysteine-homocysteine disulfide
(Homocystine)

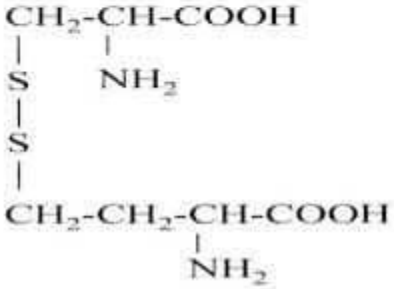

Cysteine-homocysteine disulfide

http://tieulun.hopto.org

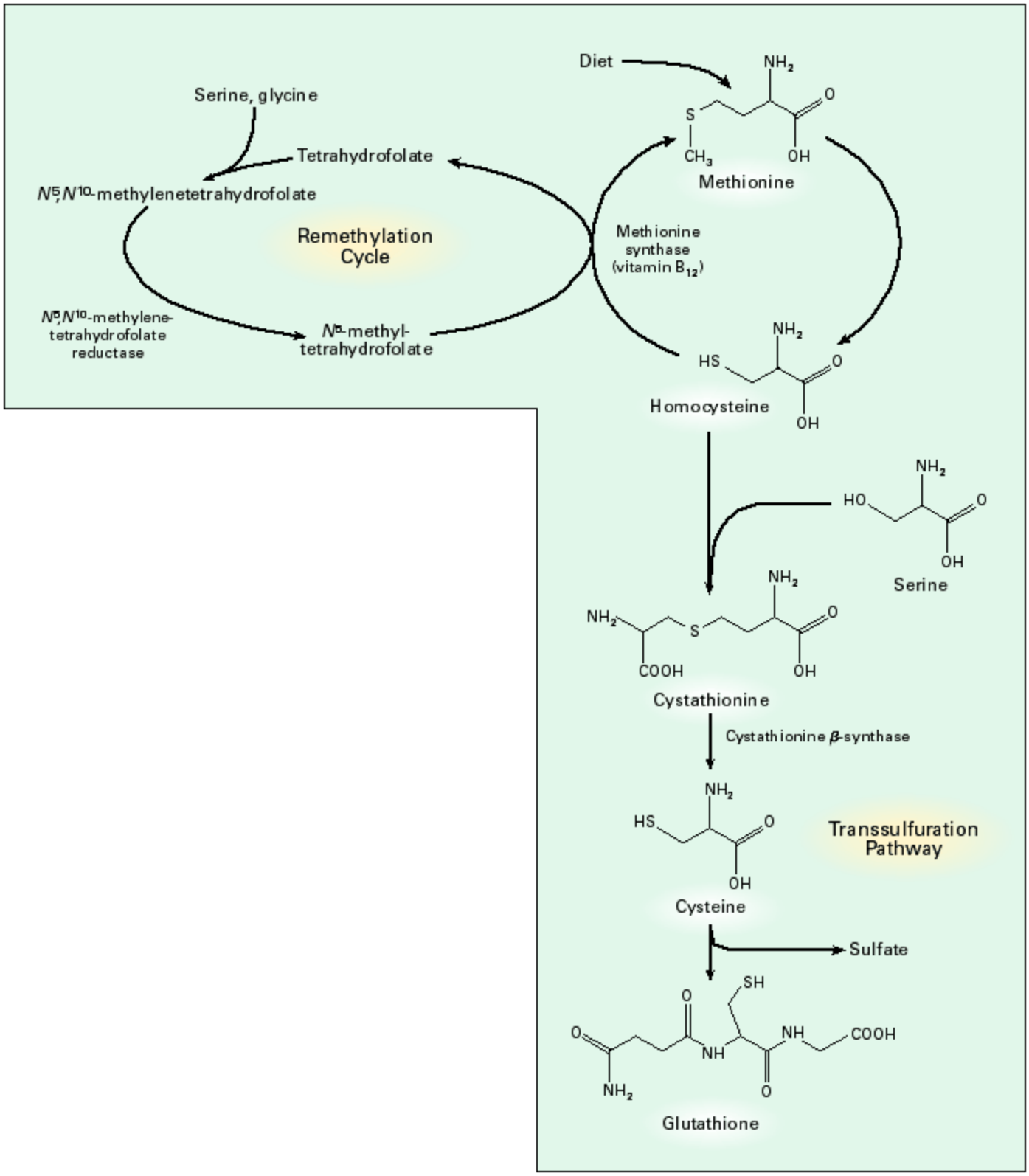

http://tieulun.hopto.org

BIẾN DƯỠNG HOMOCYSTEINE

Homocyst(e)ine là amino acid chứa sulfur thành lập trong quá trình biến dưỡng methionine .Homocysteine được chuyển hóa bởi 1trong 2 đường :tái methyl hóa và chuyển sulfur .Trong chu trình tái methyl hóa homocyst(e)ine thu hồi nhận nhóm methyl trong phản ứng xúc tác bởi men methionine synthase.Vitamin B12 (cobalamin) là đồng yếu tố (cofactor) cần thiết cho methionine synthase ,N5 –methyl-tetrahydrofolate cho methyl trong phản ứng này, chức năng N5 , N10 -methylenetetrahydrofolate reductase là chất xúc tác trong quá trình tái methyl hóa

Dưới điều kiện hiện diện quá nhiều methionine hay đòi hỏi nhu cầu tổng hợp cysteine , homocysteine đi theo đường chuyển sulfur ,trong đường này homocysteine cô đặc lại với serine thành lập cystathionine ,vitamin B6 –dependent enzyme cystathionine(synthase là chất gây phản ứng xúc tác .Cystathionine sau đó thủy phân tạo cysteine có thể kết hợp glutathione hay chuyển hóa sulfate và bài tiết qua thận

ĐO HOMOCYSTEINE TRONG HUYẾT THANH

Phần lớn nghiên cứu lâm sàng liên quan homocysteine dựa vào đo toàn bộ homocysteine trong huyết thanh bao gồm homocysteine ,hổn hợp disulfides homocysteine ,homocysteine thiolactone , homocysteine tự do và homocysteine kết hợp protein .Homocysteine kết hợp protein (thí dụ: liên kết disulfide) chiếm tổng số 70-80%, bình thường tổng số homocysteine từ 5 đến 15(mol/liter lúc nhịn ăn .Kang và cộng sự đã phân loại tăng vừa từ 15-30(mol/liter , trung bình >30 -100(mol/liter và nặng > 100(mol/liter dựa trên cơ sở đo lúc đói. Dùng liều uống methionine 100mg/kg cân nặng cho những trường hợp nghi ngờ hyperhomocysteine có homocysteine bình thường trong lúc đói ,nồng độ homocysteine xác định trước test methionine , 4 và8 giờ sau test hyperhomocysteine xác định nếu nồng độ homocysteine sau test cao hơn trung bình

YẾU TỐ DI TRUYỀN ẢNH HƯỞNG SỰ BIẾN DƯỞNG HOMOCYSTEINE

Sự gia tăng homocysteine trong máu do ảnh hưởng di truyền trên enzymes liên quan đến biến dưởng homocysteine hay thiếu vitamin cofactors do dinh dưởng . Homocystinuria và hyperhomocysteinemia nặng là nguyên nhân hiếm gặp do sai sót biến dưởng bẩm sinh , thiếu cystathionine(-synthase là nguyên nhân di truyền thường gặp nhất gây hyperhomocysteinemia nặng .Các đồng hợp tử tạo nên bệnh này - homocystinuria bẩm sinh- có thể phối hợp tăng homocysteine trong máu 400(mol/liter lúc đói .Đặc điểm đồng hợp tử rất hiếm (xảy ra 1 trong 200000 trẻ sanh ra) ,biểu hiên lâm sàng gồm thủy tinh thể lạc chổ, biến dạng bộ xương ,trì trệ tâm thần ,huyết khối thuyên tắc và xơ cứng động mạch sớm . Nghiên cứu Carey và cộng sự cho thấy biến chứng huyết khối động mạch thường phát triển sớm ở người trẻ đồng hợp tử và thường không tránh khỏi .Năm 1968 Mudd và cộng sự đã tiên lượng 50% bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

homocysteiuria không điều trị sẽ có huyết khối thuyên tắc trước 30 tuổi và tỷ lệ tử vong 20% .Dị hợp tử đặc biệt rất ít rỏ ràng .

Thiếu N5 ,N10 –methylenetetrahydrofolate reductase đồng hợp tử ,enzyme liên quan vitaminB12 – phụ thuộc tái methyl hóa của homocysteine tới methionine cũng có thể gây hyperhomocysteine nặng ,bệnh nhân với những thiếu sót này có khuynh hướng dự hậu xấu hơn thiếu cystathionine(-synthase một phần do mất hoàn toàn hiệu quả điều trị Kang và cộng sự đã báo cáo sự không ổn định nhiệt độ khác nhau của N5 ,N10 –methylenetetrahydrofolate reductase đã gây ra bởi điểm đột biến (C677T) trong vùng mã cho vị trí gắn của N5 ,N10 –methylenetetrahydrofolate dẫn đến sự thay thế valine cho alanine. Sự đột biến này đã được tìm thấy 38% người Pháp ở Canada và 5-10% trong cộng đồng Canada liên hệ tăng homocysteine trong máu .Các người đồng hợp tử có đột biến này có tăng quá mức hyperhomocysteinemia đáp ứng thiếu acid folic và với thiếu hụt acid folic có thể gia tăng nguy cơ bệnh lý mạch máu .Một bất thường khác của chu trình tái methyl hóa kết hợp hyperhomocysteinemia bao gồm thiếu methionine synthase và sự rối loạn biến dưởng vitamin B12 làm tổn hại hoạt động methionine synthase.

SUY DINH DƯỞNG GÂY HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Sự dinh dưởng thiếu hụt các vitamin cofactor (folate ,vitamin B12 và vitamin B6) cần thiết cho biến dưởng homocysteine có thể đẩy mạnh hyperhomocysteinemia .Sự gia tăng rõ ràng homocysteine đã được quan sát ở bệnh nhân dinh dưởng thiếu hụt cofactor vitamin B12 cần thiết và cơ chất phối hợp (cosubstrate) folate .. Selhub và cộng sự đã đề nghị sự không đầy đủ nồng độ trong huyết thanh một hay nhiều vitamin nhóm B là yếu tố góp phần tương ứng 2/3 trường hợp hyperhomocysteinemia .Cung cấp vitamin có thể bình thường hóa nồng độ homocystein tuy nhiên còn cần phải xác định bình thường hóa homocystein sẽ cải thiện tình trạng bệnh và tử vong trong bệnh lý tim mạch .

CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC GÂY HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Một số yếu tố khác ảnh hưởng biến dưởng homocysteine bao gồm nhiều tình trạng bệnh lý và thuốc , homocysteine huyết thanh tăng khi creatinine cao và đặc biệt trong suy thận mãn thường tăng gấp 4 lần bình thường ,mặc dù nồng độ homocysteine huyết thanh thường giảm đi sau thẩm tách ,nhưng chưa rỏ ràng tăng homocysteine trong giai đoạn cuối bệnh thận là do tổn thương biến dưởng hay giảm bài tiết .Sự hiện diện tăng homocysteine có thể một phần giải thích gia tăng xơ cứng động mạch trong giai đoạn cuối bệnh thận.

Sự tăng homocysteine trong nhược giáp cũng đã được báo cáo và được đề nghị như cơ chế tỉ lệ mắc phải bệnh mạch máu cao hơn trong bệnh nhân nhược giáp .Tăng homocysteine còn gặp trong bệnh lý thiếu máu ác tính ,trong một nghiên cứu 434 bệnh nhân thiếu cobalamin ,96% có homocysteine nhiều hơn nhưng chưa rỏ ràng gia tăng nguy cơ bệnh lý mạch máu .

http://tieulun.hopto.org

Tăng homocysteine phối hợp với nhiều carcinoma vú ,buồng trứng và ung thư tụy . Lymphoblastic leukemia cấp homocysteine tăng , sau hóa trị homocysteine giảm .

Nhiều loại thuốc và độc tố làm gia tăng homocysteine .Methotrexate làm giảm folate , cơ chất methionine synthase và gây tăng thoáng qua homocysteine .Phenytoin cũng can thiệp biến dưởng folate và có thể gây tăng nhẹ homocysteine .Theophylline ức chế phosphodiesterase gây tăng homocysteine do đối kháng tổng hợp pyridoxal phosphate (vitamin B6) .Hút thuốc lá cũng can thiệp tổng hợp pyridoxal phosphate , những báo cáo gần đây người hút thuốc lá có pyridoxal phosphate thấp hơn người không hút thuốc lá và hút thuốc có thể đẩy nhanh xơ cứng động mạch.

CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH TĂNG HOMOCYSTEINE TRONG MÁU

Qua bằng chứng thực nghiệm bệnh sinh xơ cứng động mạch có xu hướng phối hợp với tăng homocysteine do rối loạn chức năng nội mô và tổn thương tiếp theo sự hoạt hoá tiểu cầu và hình thành huyết khối .Nghiên cứu trên người và đồng vật chứng tỏ homocysteine gây ra xơ cứng động mạch đặc điểm sự kết tụ tiểu cầu đáng kể và sự hình thành huyết khối ở nội mô tổn thương .Harker và cộng sự đã đề nghị homocysteine làm lớp nội mô tổn thương bộc lộ cơ chất dưới nội mô và hoạt hóa tiểu cầu. Lentz và cộng sự đã chứng minh ăn kiêng gây tăng homocysteine ở loài linh trưởng làm tổn thương điều hòa vận mạch và chức năng kháng huyết khối ,các phát hiện này cũng được ủng hộ của Celermajer và cộng sự chứng minh tổn thương dãn mạch lệ thuộc nội mô .Van den Berg và cộng sự chứng minh tổn thương chức năng đông máu nội mô ở bệnh nhân trẻ tăng homocysteine và bệnh lý mạch máu ngoại biên .Mặc dù cơ chế thật sự rối loạn chức năng nội mô chưa biết rõ ,có nhiều bằng chứng tác động homocysteine và ảnh hưởng của nó bởi đẩy mạnh tổn thương oxy hóa . Homocysteine nhanh chóng tự oxy hóa khi thêm vào huyết thanh tạo hemocysteine , hổn hợp disulfides và

http://tieulun.hopto.org

homocysteine thiolactone .Các dạng oxygen phản ứng *ỡ*

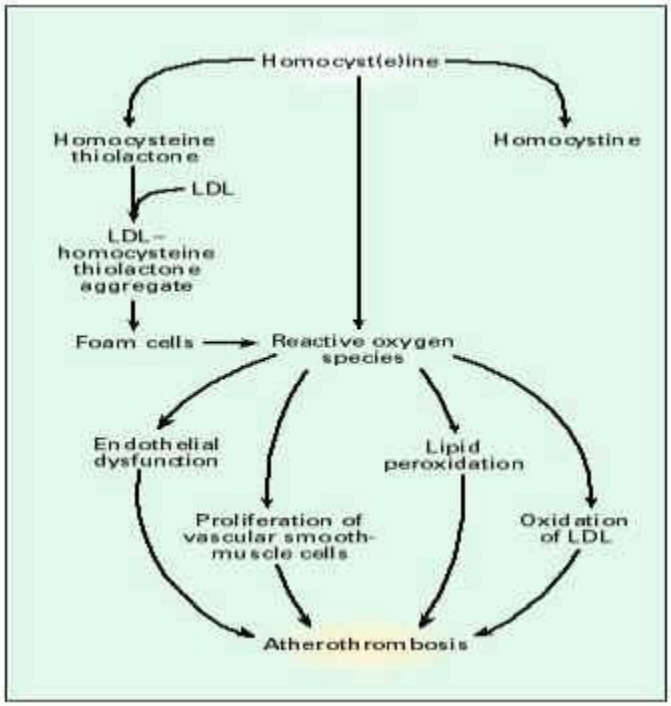

có ảnh hưởng lớn bao gồm superoxide và hydrogen peroxide được tạo ra trong suốt quá trình tự oxy hóa homocysteine và hydrogen peroxide (theo cùng với gốc hydroxyl) đặc biệt liên can đến nhiễm độc mạch máu do tăng homocysteine . Có nhiều bằng chứng rộng rải homocysteine gây tổn thương tế bào nội mô phần lớn do hydrogen peroxide . Harker và cộng sự đã đề nghị trung gian gây tổn thương tế bào nội mô do hydrogen peroxide dưới cơ chất và tế bào cơ trơn lần lượt quá sản và đẩy nhanh sự hoạt hóa tiểu cầu và bạch cầu .

Sự oxy hóa tự động tạo ra những dạng oxygen độc tế bào khác bao gồm gốc anion superoxide và gốc hydroxyl .Superoxide phụ thuộc hình thành gốc hydroxyl đã cho thấy khởi đầu peroxyt hóa lipid , ảnh hưởng xảy ra ở màng bào tương nội mô và phân tử low density lipoprotein . Sự oxy hóa tự động homocysteine đưa đến oxy hóa LD L qua gốc superoxide anion phát sinh .

Mặc dù cơ chế phân tử chưa được rõ homocysteine gây rối loạn nội mô ở nhiều mức độ. Homocysteine thay đổi phenotype kháng huyết khối bình thường nội mô qua tăng hoạt động yếu tố XII và yếu tố V và ức chế hoạt động protein C ,ức chế thrombomodulin , gây ra yếu tố mô và ngăn chận heparan sulfate .Tất cả ảnh hưởng này thực sự tạo dể dàng hình thành huyết khối và tạo prothrombotic bao quanh .

Sự sản xuất nitric oxide từ nội mô cũng ảnh hưởng bất lợi bởi homocysteine ,các tế bào nội mô bình thường khử độc homocysteine bằng phóng thích nitric oxide kết hợp với homocysteine với sự hiện diện của oxygen tao ra S-nitrosohomocysteine . Nitro hóa một nhóm sulfhydryl của

http://tieulun.hopto.org

homocysteine ức chế sulfhydryl lệ thuộc phát sinh hydrogen peroxide . S-nitrosohomocysteine cũng ức chế mạnh tiểu cầu và dãn mạch . Homocysteine đẩy mạnh peroxyt hóa lipid mà có thể kế đến là giảm nitric oxide synthase nội mô và trực tiếp làm giảm sút nitric oxide .

Thêm vào thúc đẩy xơ cứng động mạch qua tổn thương nội mô hay rối loạn chức năng, homocysteine cũng tác dụng mạnh chất gây gián phân tế bào cơ trơn mạch máu . Harker và cộng sự đã chứng minh tiêm homocysteine vào khỉ đầu chó (baboons) kết quả gây chứng vữa động mạch .Tsai và cộng sự đã đề nghị homocysteine đẩy nhanh đặc biệt gây xơ mỡ mạch máu bao gồm đẩy nhanh sự quá sản tế bào cơ trơn mạch máu . Homocysteine cũng gây hư hại trực tiếp cơ chất mạch máu do ảnh hưởng sinh học và chức năng sinh tổng hợp tế bào mạch máu .Homocysteine thiolactone , phản ứng khan (anhydrous) cao với sản phẩm phụ oxy hóa homocysteine , kết hợp với low-density lipoprotein tạo thành hổn hợp thu hút thực bào màng nội mạch và kết hợp tế bào bọt (foam cells) trong mảng xơ vữa mới sinh .Tuy nhiên có một vài nghi ngờ rằng thiolactone có thể cô đọng đầy đủ trong cơ thể gợi các tác dụng trên .McCully đã đề nghị trong vi môi trường homocystein thiolactone dễ dàng chuyển đổi thioretinaco ozomide ty lạp thể thành thioco ,bằng cách ấy tổn thương oxy hóa phosphoryl hóa và đẩy mạnh quá sản và chứng xơ hóa của cơ trơn . Homocysteine gây xáo trộn biến dưởng oxy hóa cũng dẫn đến sản suất quá tải gốc oxy hóa gây tổn thương màng nội mạch , hoạt hóa elastase và tăng tích tụ calcium . Homocysteine cũng có thể góp phần tích tụ sulfated glycosaminoglycan trong cơ chất .Sự hiện diện nhóm sulfur của homocysteine thiolactone kết hợp với phosphoadenosine phosphosulfate dẩn đến hình thành sulfated glycosaminoglycans.

Nhận xét gần đây có sự gia tăng gấp nhiều lần nguy cơ bệnh mạch máu trong sự hiện diện các yếu tố nguy cơ truyền thống và sự tăng homocysteine máu một phần có thể liên hệ đến ảnh hưởng của peroxide hóa lipid .Độc tế bào mạch máu của oxy hóa LDL đã liên kết với lượng sản suất peroxide lipid . Homocysteine gia tăng thành lập oxycholesterols tạo chứng xơ vữa mạch máu cao , tăng peroxide hóa lipid và tăng oxy hóa LDL trong vitro .Các nhận xét trên đã đề nghị vai trò điều trị các chất chống oxy hóa cải thiện tổn thương thành mạch ,tuy nhiên tiếp cận điều trị này còn cần nhiều nghiên cứu tiền cứu .

HOMOCYSTEINE - BỆNH LÝĐỘNG MẠCH VÀNH ,NÃO ,NGOẠI BIÊN

Homocysteine do rối loạn gen thể nhiễm sắc định hình kiểu lặn rất hiếm (1/200.000) , thường kết quả ảnh hưởng hoạt động men cystathionine –synthase ,bệnh nhân tăng nặng homocysteine có bất thường đa dạng gồm tần suất cao bệnh lý mạch máu có thể chết sớm do nhồi máu cơ tim ,đột quỵ hay thuyên tắc phổi .Nghiên cứu sinh hóa và bệnh học hemocystinuric trẻ con McCully và Wilson đã đề nghị sự gia tăng hemocysteine trong máu có thể gây xơ cứng mạch máu .Theo dõi 80 nghiên cứu lâm sàng và dịch tể học cho thấy sự tăng homocysteine là yếu tố nguy cơ bệnh lý xơ cứng mạch máu và huyết khối thuyên tắc động tĩnh mạch .Hơn nữa sự tăng vừa phải và trung bình chiếm từ 12 đến 47% ở bệnh nhân tắc động mạch vành ,não và

http://tieulun.hopto.org

ngoại biên ,ở những bệnh nhân này không biểu lộ bất thường đặc trưng hệ thống hemocystinuria .

Trong meta –analysis tỉ số OR bệnh lý tim mạch cho bênh nhân tăng homocysteine máu là 1,7 trong 15 nghiên cứu (95% confidence interval[CI],1,5 đến1,9) .Đột quỵ OR là 2,5 trong 9 nghiên cứu (95%CI,2,0 đến 3,0) và bệnh lý mạch máu ngoại biên OR là 6,8 trong 5 nghiên cứu (95%CI,2,9 đên15,8) .Từ sau phân tích trên ,Refsum và cộng sự đã có 22 báo cáo liên hệ 7800 đối tượng gồm 8 cross –sectional và 13 có kiểm chứng đã cung cấp bằng chứng liên hệ giữa homocysteine và xơ cứng động mạch vành ,não và ngoại biên .

Hai báo cáo củng cố bằng chứng sự liên hệ giữa homocysteine và nguy cơ tim mạch :

- Nghiên cứu đa trung tâm châu Aâu tìm thấy ở nam và nữ dưới 60 tuổi có 2,2 lần nguy cơ bệnh lý tim mạch cao hơn nếu mực homocysteine cao hơn bình thường , nguy cơ này độc lập với các yếu tố nguy cơ khác ,cao hơn đáng kể ở người hút thuốc lá và cao huyết áp .

- Nghiên cứu Na-uy gần đây cho thấy nguy cơ tử vong của 587 nam và nữø CAD (coronary,cerebral and peripheral arterial diseases) có liên hệ với nồng độ homocysteine , sau trung bình 4,9 năm tử vong với bệnh nhân có nồng độ 16.0 (mol/L là 24,7% so với 3,8% bệnh nhân có nồng độ < 9.0(mol/L .Omenn và cộng sự đã cung cấp gia tăng nguy cơ tử vong CAD với mực homocysteine ,tác giả so sánh nguy cơ liên hệ giữa mực > 15 và < 10(mol/L sau khi điều chỉnh các yếu tố nguy cơ tim mạch khác .

Các bằng chứng khác đề nghị homocysteine gây xơ cứng động mạch do tổn thương lớp trong động mạch và tạo cục máu đông (sửa đổi hoạt động tPA và làm giảm sản xuất yếu tố von Willerbrand), tuy nhiên nguyên nhân liên kết chưa được thiết lập .

FOLIC ACID ,VITAMIN B6, VITAMIN B12 ẢNH HƯỞNG MỰC HOMOCYSTEINE

Nhiều vitamin chức năng như đồng yếu tố (cofactor) và cơ chất (substrate) trong biến dưởng methionine và homocysteine .Folic acid và cyanocobalamin (vitamin B12) điều hòa sự biến dưởng theo đường xúc tác bởi enzyme methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) và methionine synthase chuyên biệt trong khi pyridoxine (vitamin B6) là đồng yếu tố với cystathionine synthase .

Folic acid và vitamin nhóm B phá vỡ homocysteine trong cơ thể ,homocysteine trong huyết thanh ảnh hưởng dinh dưởng và yếu tố gen ,folic acid ,vitamin B6 và vitamin B12 có ảnh hưởng lớn nhất .Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng nồng độ vitamin B cao trong máu có liên hệ đến mực homocysteine thấp hơn và các bằng chứng khác cho thấy folic acid thấp trong máu có liên kết với nguy cơ cao tử vong do mạch vành ,đột quỵ

http://tieulun.hopto.org

Cung cấp folic acid liều từ 0,2 đến 15mg/ngày có thể làm thấp hơn mực homocysteine không gây độc .Trên cơ sở meta –analysis 12 nghiên cứu lâm sàng giảm 25 % homocysteine có thể đạt được với cung cấp trung bình 0,5 đến 5,7 mg folic acid/ngày và thấp hơn 7% thêm vào sau khi cung cấp vitamin B12 từ 0,02 đến 1mg/ngày trung bình 0,5 mg/ngày. Hyperhomocysteinemia dùng vitaminB12 có thể trở về bình thường 70% trường hợp .Vitamin B6 với liều từ 50 đến 250mg/ngày giảm 25% homocyst(e)ine sau test nạp methionine .Sự phối hợp nhiều tác nhân folic acid ,vitamin B6 ,vitamin B12 làm giảm homocysteine ở bệnh nhân hyperhomocysteinemia nhẹ hay trung bình .việc sử dụng multivitamin cho thấy homocysteine thấp hơn ở những người không dùng và nồng độ folic acid ,B6 và B12 cao hơn trong huyết tương .

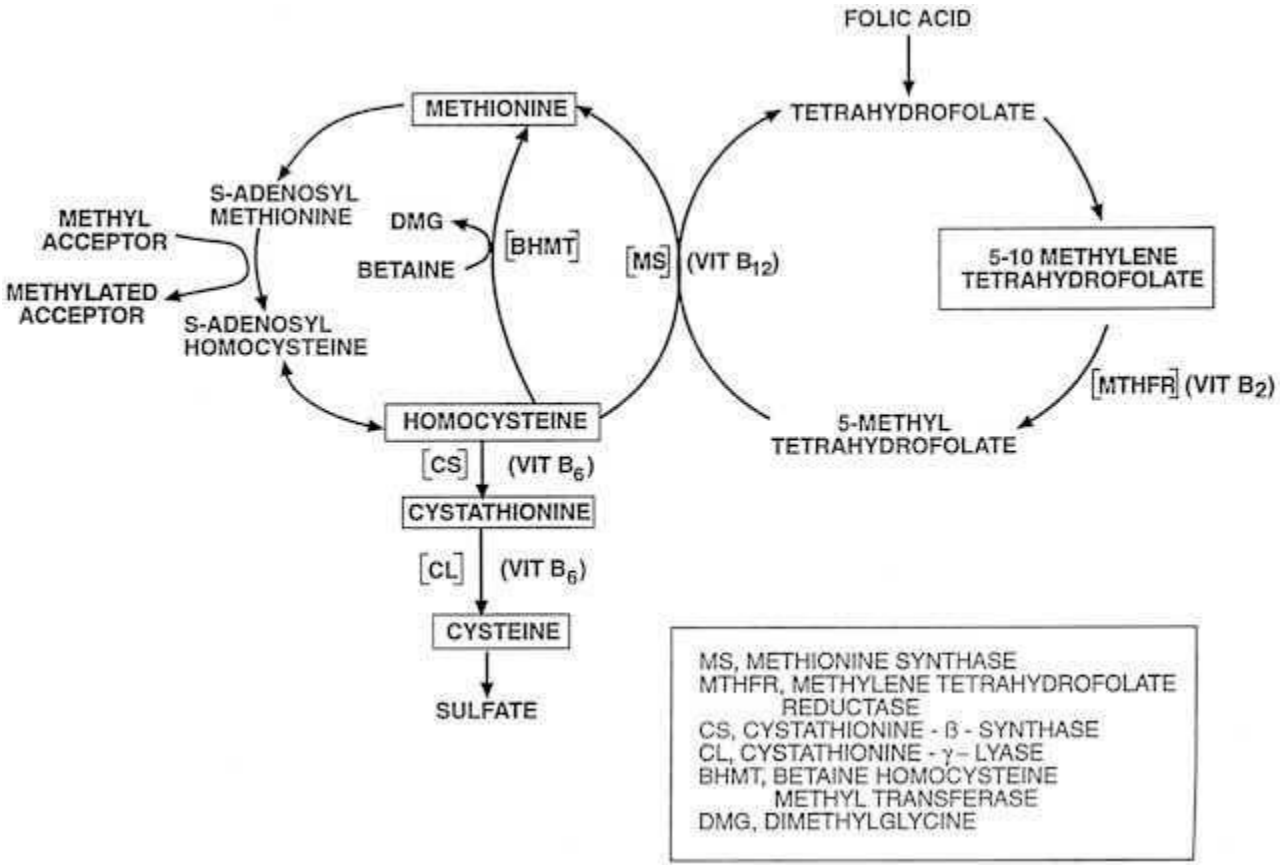

KẾT LUẬN

Nhiều nghiên cứu tiền cứu đã cho thấy gia tăng nhẹ homocysteine trong huyết thanh là một yếu tố nguy cơ độc lập huyết khối động mạch ,homocysteine cao hơn trong bệnh nhân bệnh mạch máu ngoại biên ,mạch máu não và mạch vành .Homocysteine đẩy nhanh quá trình huyết khối động mạch do nhiều cơ chế khác nhau tuy nhiên chưa rõ ràng do chính homocystein hay liên quan chuyển hóa hay đồng yếu tố chịu trách nhiệm chính huyết khối động mạch trong

http://tieulun.hopto.org

hyperhomocysteinemia .Trước khi chủ trương rộng rãi sàng lọc bệnh nhân xơ cứng động mạch chúng ta cần phải có hiểu biết rõ ràng hơn hiệu quả lâm sàng tiềm năng điều trị can thiệp ,một nghiên cứu tiền cứu lâm sàng ngẫu nhiên sẽ rất cần thiết xác định hiệu quả cung cấp vitamin làm giảm hay bình thường hóa homocysteine ngăn ngừa đột quỵ tái phát , nhồi máu cơ tim và bệnh lý mạch máu ngoại biên trên bệnh nhân có hyperhomocysteinemia .

78. NHẬN XÉT BƯỚC ĐẦU HOMOCYSTEINE TRONG HUYẾT THANH Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU CẤP

ThS Cao Phi Phong, giảng viên bộ môn Thần Kinh, ĐHYD TP HCM

Tóm tắt

Cơ sở: Đột quỵ là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ 3 trên thế giới và cũng là nguyên nhân lớn gây bất lực lâu dài. Chiến lược hứa hẹn nhất làm giảm gánh nặng đột quỵ trên toàn thế giới là phòng ngừa, tuy nhiên sự thành công của chiến lược phòng ngừa này lệ thuộc vào xác định và kiểm soát tất cả nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ có thể sửa đổi được. Một yếu tố nguy cơ mới và có thể sửa đổi được là homocysteine trong huyết thanh .

Mục tiêu nghiên cứu: Nhiều nghiên cứu đã xác định sự phối hợp giữa tăng homocysteine và bệnh lý xơ mỡ động mạch bao gồm cả đột quỵ, Dữ liệu về sự phối hợp như vậy rất hạn chế ở châu Á. Nghiên cứu này thực hiện xác định có sự phối hợp giữa homocysteine và đột quỵ thiếu máu do xơ mỡ động mạch.

Đối tượng nghiên cứu và phương pháp: Nghiên cứu này khảo sát 100 bệnh nhân (59 nam và 41 nữ), tuổi từ 37 đến 87, nhập vào đơn vị đột quỵ của bệnh viện Nhân Dân 115 từ tháng 1/2002 đến tháng 12/2002. Bệnh nhân cung cấp yếu tố nguy cơ mạch máu và tiền sử mạch máu, mẫu máu lúc đói phân tích sinh hóa mức độ homocysteine huyết thanh .

Kết quả nghiên cứu: 100 bệnh nhân đột quỵ được nghiên cứu bao gồm 59 nam và 41 nữ .Tuổi trung bình 64(11 (nhỏ nhất 37 lớn nhất 87) Hyperhomocysteinemia 62/100 (62%), tăng homocysteine nhẹ 30% (12,0 –15,1(mol/l) trong khi tăng vừa là 32% (>15(mol/l) ,homocysteine huyết thanh trung bình của bệnh nhân đột quỵ 13,878 (5,302(mol/l .

Kết luận: Tăng vừa homocysteine là có phối hợp với đột quỵ thiếu máu ,60% trong nhóm bệnh nhân đột quỵ thiếu máu và có sự phối hợp giữa nồng độ homocysteine và mảng xơ mỡ động mạch cảnh.

http://tieulun.hopto.org

Serum homocystein in patients with acute ischemic stroke

Abstract

Background on Stroke: Stroke is the 3rd most common cause of death in the world ,and it is also a major cause of long-term disability .The most promising strategy to reduce the wordlwide burden of stroke is prevention ,the success of this prevention strategy depends ,however ,on identifying and controlling all important causal and modifiable risk factor .An emerging rish factor for stroke ,which is prevalent and modifiable, is plasma homocysteine.

Purpose of this study: Several studies have identified an association between elevated homocysteine and atherosclerotic vascular disease ,including stroke . Data regarding such associations are limited for Asians .This study was undertaken to explore whether there is an association between homocysteine and ischemic stroke caused by atherosclerosis.

The study subjects and methods: This study was based on 100 consecutive patients (59 men and 41 women) aged 37 to 87 years admitted stroke unit of hospital people 115 between January 2002 to December 2002 . Patients provided a history of their vascular risk factors ,

history of their previous vascular events ,and a fasting blood sample for biochemical analyses plasma homocysteine levels

Results of the study: 100 stroke patients consisting 59 males and 41 females were studies .Mean age 64±11(minimun 37 and maximun 87). Hyperhomocysteinemia 62/100 (62%) .The prevalence of mild hyperhomocysteinemia was 30% (12,0 –15,1mmol/l) while moderate hyperhomocysteinemia was 32% (>15mmol/l) .The mean plasma homocysteine level of the stroke patients was13,878 ± 5,302mmol/l

Conclusion: Moderate hyperhomocysteinemia was association ischemic stroke, 60 % of a group of ischemic stroke patients and association of plasma homocysteine concentration with atherosclerotic carotic plaques .

I.Giới thiệu

Đột quỵ là một nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai trên thế giới. Chiến lược hứa hẹn tốt nhất để làm giảm gánh nặng của đột quỵ là phòng ngừa đột quỵ có hiệu quả. Cho tới hiện nay chỉ có 70% đột quỵ được cho là xác định được yếu tố nghi cơ .Một yếu tố nghi cơ đột quỵ mới nổi lên, chúng rất phổ biến và có thể sửa đổi được đó là homocysteine trong huyết thanh .

Homocysteine là một amino acid có chứa sulfur được thành lập trong quá trình biến dưởng methionine, môt amino acid thiết yếu có nguồn gốc từ protein trong chế độ ăn uống.Trong

http://tieulun.hopto.org

biến dưỡng folate như đồng cơ chất, vitamin B12 như đồng yếu tố và sự trợ giúp của nhiều enzymes khác. Sự gia tăng homocysteine trong huyết thanh là một yếu tố nghi cơ của bệnh huyết khối động mạch và thường phối hợp bệnh xơ vữa mạch máu .Các công trình lớn nghiên cứu về dịch tể học đã chứng minh mối liên hệ động mạch vành , mạch máu ngoại biên và bệnh mạch máu não .Gia tăng homocysteine trong huyết thanh có sự phối hợp với mãng xơ mỡ động mạch cảnh và nhồi máu não ,tuy nhiên các dữ kiện phối hợp như vậy rất hạn chế ở Châu Á ,hầu hết các nghiên cứu điều thực hiện ở Châu Âu và cho đến hiện nay không có hệ thống nghiên cứu các bệnh lý xơ mỡ mạch máu não thực hiện ở Việt Nam . Thói quen ăn uống và tình trạng dinh dưởng có thể ảnh hưởng vai trò của homocysteine trong cộng đồng dân địa phương .

Đây là một nghiên cứu tiền cứu thực hiện liên tục trên bệnh nhân đột quỵ thiếu máu nhập đơn vị đột quỵ Bệnh viện Nhân Dân 115 từ tháng 1 năm 2002 đến tháng 12 năm 2002 khảo sát sự kết hợp giữa mức độ hemocysteine và đột quỵ thiếu máu ,mức độ homocysteine và xơ vữa động mạch cảnh .

II.Phương pháp nghiên cứu

Đối tương nghiên cứu 100 bệnh nhân (nam 59 nữ 41) tuổi trung bình 64 (11 (nhỏ nhất 37 lớn nhất 87) nhập viện liên tục từ tháng 1/2002 đến tháng 12/2002 ở đơn vị đột quỵ Bệnh viện Nhân Dân 115 .Bệnh nhân được chọn theo các tiêu chuẩn :

Tiêu chuẩn chọn vào

- Bệnh nhân đột quỵ thiếu máu được xác định bằng hội chứng lâm sàng đặc biệt triệu chứng lâm sàng phát triển nhanh chóng kéo dài trên 24 giờ

- Chẩn đoán hình ảnh (CT scan hay MRI)

Tiêu chuẩn loại trừ

- Xuất huyết não ,viêm tắc tĩnh mạch ,bóc tách động mạch ,giảm tưới máu

- Các đột quỵ thiếu máu do các nguồn thuyên tắc từ tim như rung nhĩ và nhồi máu cơ tim ….

- Dùng các thuốc chống động kinh L-dopa ,chống đối vận folate như methotrexate ,cholestyramine ,penicillamine ,thuốc ngừa thai , điều trị hormon và các đối tượng cung cấp đều đặn vitamin đặc biệt B12 và folate

- Bệnh nhân tổn thương chức năng thận và bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối

- Bệnh nhân có bệnh lý ác tính

Tất cả bệnh nhân được phân loại thành 2 nhóm với tiêu chuẩn :

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh lý động mạch nhỏ : ý thức và chức năng thần kinh cao cấp còn duy trì ,các biểu hiện lâm sàng phù hợp hội chứng lổ khuyết kinh điển như liệt đơn thuần vận động ½ thân ,mất cảm giác ½ thân ,mất vận động -cảm giác ½ thân hay thất điều ½ thân .

- Bệnh lý động mạch lớn : đột quỵ thiếu máu với bằng chứng tắc mạch trong hay ngoài hộp sọ chẩn đoán MRA ,Doppler động mạch cảnh .Không có nguồn thuyên tắc từ tim ,không có bằng chứng nhồi máu cơ tim gần (trong 4-6 tuần) ,rung nhĩ ,thay van tim hay viêm nội tâm mạc.Bằng chứng hổ trợ nghiên cứu hình ảnh CT não hay MRI,lập lại nếu lâm sàng có chỉ định .

Tất cả các trường hợp nghiên cứu được đánh giá và phân loại bởi chính các bác sĩ thần kinh chuyên về đột quỵ .Chuẩn hóa các câu hỏi về yếu tố nguy cơ đột quỵ ,lưu bệnh án mẫu .

Chọn mẫu máu và phân tích sinh hóa

Bệnh nhân đột quỵ lấy máu lúc đói ngay sau khi nhập viện thường trong 7 ngày,mẫu được giữ lạnh đưa đến phòng xét nghiệm trong vòng 1 giờ và được ly tâm 3000rpm trong 10 phút .Phân tích homocysteine được thực hiện bằng phương pháp huỳnh quang miễn dịch phân cực (fluorescence polarization immunoassay) của Abbott(s Kit & IMX System ,USA. Đánh giá được thực hiện tại khoa xét nghiệm BV Nhân Dân 115 do các kỷ thuật viên được huấn luyện chuyên biệt .

III. Kết quả

Tuổi trung bình 64(11 tuổi nhỏ nhất 37 và lớn nhất 87. Nam 59 trường hợp, nữ 41 trường hợp .Tỉ lệ nam/nữ là 1,4 :1

Đột quỵ thiếu máu động mạch nhỏ :95

Đột quỵ thiếu máu động mạch lớn : 5

Homocysteine trung bình 13,878 (5,302(mol/l tối thiểu 6,33(mol/l tối đa 42,30(mol/l ,trung vị 13,235(mol/l ,sai số chuẩn 0,530

Phân phối homocysteine

Nồng độ homocysteine trong huyết thanh	Số bệnh nhân
- 6,33 đến 6,80	3
- 7,45 đến 7,64	3
- 8,12 đến 8,86	9
- 9,38 đến 9,95	5

http://tieulun.hopto.org

-	10 đến 10,90	11
-	11 đến 11,93	5
-	12 đến 12,86	11
-	13 đến 13,80	11
-	14 đến 14,48	9
-	15 đến 15,93	9
-	16,26 đến 16,70	6
-	17 đến 17,77	5
-	18 đến 18,85	2
-	19,30 đến 19,88	3
-	20	1
-	21,26	1
-	22,30	1
-	23,75	1
-	24	1
-	30,40	2
-	42,33	1

Sơ đồ phân bố homocysteine theo tuổi

http://tieulun.hopto.org

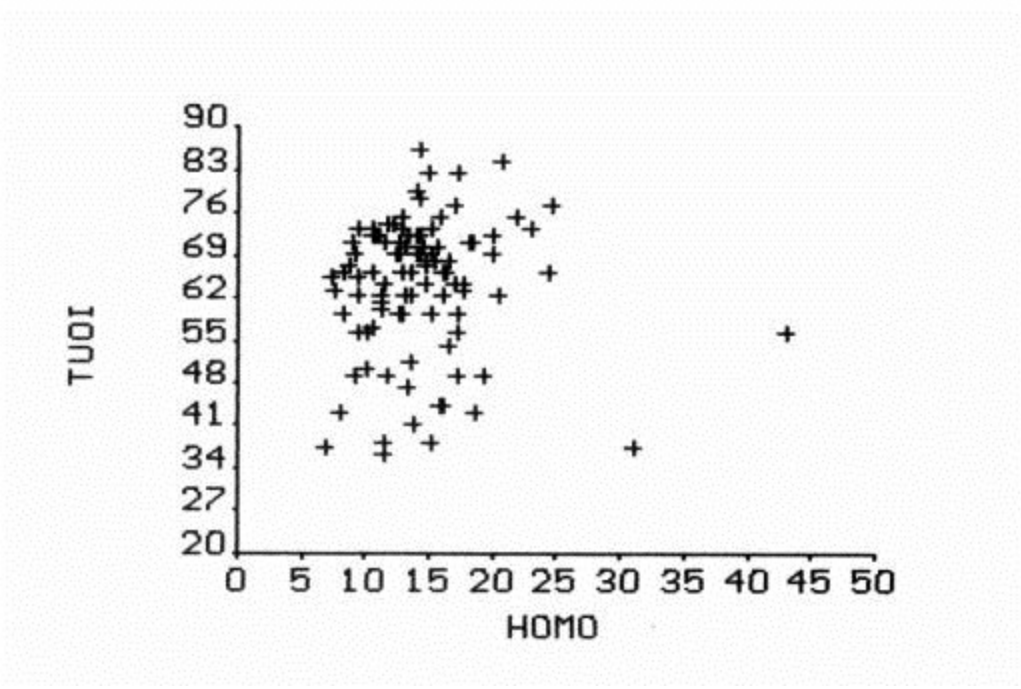

Tăng homocysteine toàn bộ trong huyết thanh 62 trường hợp chiếm tỷ lệ 62% (bình thường 4,4 –12,4(mol/l) 18 trường hợp nữ (29%) và nam 44 trường hợp (71%) .Tỷ lệ nam /n ữ :2,4/1 cho tăng homocysteine

Bệnh nhân có tiền căn đột quỵ 22/62 chiếm tỉ lệ 35,5%. Cao huyết áp 45/62 chiếm tỷ lệ 72,6% Hút thuốc lá 13/62 chiếm tỷ lệ 21% .Tiểu đường 6/62 chiếm tỷ lệ 9,7% .

Trong 37 trường hợp doppler động mạch cảnh bệnh nhân tăng homocysteine 31 trường hợp có mảng xơ vữa (83,8%) . Hẹp nhẹ đến trung bình (< 70%) có rối loạn huyết động 11/37 (32,4%) . Cholesterol tăng LDL tăng Triglycerid tăng

IV. Bàn luận

Trong nghiên cứu này bệnh nhân đột quỵ thiếu máu được thu thập tiền cứu , đánh giá do bác sĩ thần kinh chuyên về đột quỵ dựa trên cơ sở các tiêu chuẩn xác định trước rất nghiêm ngặt .Chú ý đến các khả năng làm sai lệch mức độ homocysteine nhờ đó các trường hợp loại trừ chính xác .Tuy nhiên mẫu nghiên cứu còn quá nhỏ và không có nhóm đối chứng .

Chúng tôi lấy mẫu máu lúc đói xác định homocysteine ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cho thấy trung bình homocysteine ở mức độ cao 13,8(mol/l (Malaysia :13,4(mol/l và Taiwan :14,9(mol/l). Chúng tôi nhận thấy có sự phối hợp giữa gia tăng homocysteine nhẹ và bệnh nhân đột quỵ (62/100 trường hợp, nam 44 trường hợp (71%) và nữ 19 trường hợp (29%)) ,tă ng nhẹ (12-15,1(mol/l) 30% và tăng trung bình (>15(mol/l) 32% tập trung trong nhóm tuổi từ

http://tieulun.hopto.org

60-70, có tiền sử hút thuốc lá 13/62 (21%) và đặc biệt trong nhóm có tiền sử đột quỵ thiếu máu 22/62 (35,5%)

V Kết luận

Đây là nghiên cứu tiền cứu bệnh nhân đột quỵ thiếu máu có nguồn gốc do huyết khối động mạch cho thấy có sự tăng trung bình homocystenie trong máu các bệnh nhân thiếu máu não và có sự phối hợp mảng xơ mỡ động mạch cảnh trên bệnh nhân tăng homocysteine .Tuy nhiên cở mẫu quá ít và không có đối chứng , để kết luận tăng homocysteine là một yếu tố nguy cơ độc lập thiếu máu não cần có một nghiên cứu rộng lớn hơn và có đối chứng .

V. Tài liệu tham khảo

Tiếng Việt

1. Lê Văn Thành và cs. Nghiên cứu sơ bộ dịch tể học tai biến mạch máu não tại 3 tỉnh phía nam TP Hồ Chí Minh, Tiềøn Giang và Kiên Giang. Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học ngành y tế ,1999.

2. Nguyễn Văn Đăng và cs. Góp phần nghiên cứu dịch tể học tai biến mạch máu não. Kỹ yếu công trình nghiên cứu khoa học ngành y tế ,1999.

3. Phạm Khuê. Tai biến mạch máu não. Bách khoa thư bệnh học, 1991

4. Nguyễn Văn Đăng. Tai biến mạch máu não, nhà xuất bản y học, 1997.

TIẾNG ANH

1. Ueland PM, Refsum H, Brattstrum L. Plasma **homocystein**e and cardiovascular disease. In: Francis RB Jr, ed. Atherosclerotic Cardiovascular Disease, Hemostasis, and Endothelial Function. New York, NY: Marcel Dekker Inc; 1992.

2. Brattstrum L, Lindgren A, Israelsson B, Malinow MR, Norrving B, Upson B, Hamfelt A. Hyper**homocystein**aemia in stroke: prevalence, cause, and relationships to type of stroke and stroke risk factors. Eur J Clin Invest. 1992;22:214-221.

3. Brattstr#m LE, Hardebo JE, Hultberg BL. Moderate **homocystein**emia: a possible risk factor for arteriosclerotic cerebrovascular disease. Stroke. 1984;15:1012-1016

4. Mereau-Richard C, Muller JP, Faivre E, Ardouin P, Rousseaux L. Total plasma **homocystein**e determination in subjects with premature cerebral vascular disease. Clin Chem. 1991;37:126. Letter

http://tieulun.hopto.org

5. Verhoef P, Hennekens CH, Malinow MR, Kok FJ, Willett WC, Stampfer MJ. A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of ischemic stroke. Stroke. 1994;25:1924-1930.

6. Coull BM, Malinow MR, Beamer N, Sexton G, Nordt F, de Garmo P. Elevated plasma homocyst(e)ine concentration as a possible independent risk factor for stroke. Stroke. 1990:21;572-576.

7. Malinow MR, Nieto FJ, Szklo M, Chambless LE, Bond G. Carotid artery intimal-medial wall thickening and plasma homocyst(e)ine in asymptomatic adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Circulation. 1993;87:1107-1113

8. Yoo JH, Chung CS, Kang SS. Relation of plasma homocyst(e)ine to cerebral infarction and cerebral atherosclerosis. Stroke. 1998;29:2478–2483

9. Perry IJ, Refsum H, Morris RW, Ebrahim SB, Ueland PM, Shaper AG. Prospective study of serum total **homocystein**e concentration and risk of stroke in middle-aged British men. Lancet. 1995;346:1395–1398

10. Giles WH, Croft JB, Greenlund KJ, Ford ES, Kittner SJ. Total homocyst(e)ine concentration and the likelihood of nonfatal stroke: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Stroke. 1998;29:2473–2477

11. Verhoef P, Hennekens CH, Malinow MR, Kok FJ, Willett WC, Stampfer MJ. A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of ischemic stroke. Stroke. 1994;25:1924–1930

12. Kittner SJ. Homocysteine and ischemic stroke [in French]. Sang Thrombose Vaisseaux. 1996;8:603–606.

13. Kay –Sin TAN, Toong –Chow LEE ,Chong-Tin TAN .Hyperhomocysteinemia in patients with acute ischaemic stroke in Malaysia .Neurol J Southeast Asia 2001 ; 6:113 –119

14. Yin JH Peng GS, Shyu HY ,et all .Assocition between Hyperhomocysteinemia and ischaemic stroke in Taiwan .Neurology .2000; 56 : A109-10 .

http://tieulun.hopto.org

79. NGHIÊN CỨU KHÁNG INSULIN, YẾU TỐ NGUY CƠ MỚI CỦA BỆNH TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

(Research on insulin resistance, new risk factor of cerebral stroke)

ThS.BS. Lê Thanh Hải*

BS CKII. Lê Nhân*, PGS.TS. Hoàng Khánh**

*Bảo vệ sức khỏe cán bộ Thừa Thiên Huế, **Đại học Y Huế

TÓM TẮT:

MỤC ĐÍCH: Mục đích của đề tài này là xác định tình trạng và tỷ lệ kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não, nghiên cứu giá trị của một số chỉ số gián tiếp dùng đánh giá và theo dõi tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não.

PHƯƠNG PHÁP: Các chỉ số HOMA= insulin (mU/ml) x glucose (mmol/l) / 22,5; QUICKI= 1/log [I_0 +G_0]; I_0/ G_0 và I_2/ G_2 được tính toán qua xét nghiệm máu lúc đói và sau 2 giờ cho dung nạp 75g glucose bằng đường uống ở 82 bệnh nhân tai biến mạch máu não đã điều trị tại Bệnh viện trung ương Huế và 82 người chứng.

KẾT QUẢ: Nồng độ trung bình của I_0 (15,12$\pm$13,21 µU/ml) và I_2 (92,78$\pm$78,77 µU/ml) trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của các chỉ số I_0/G_0 (3,42$\pm$3,08), I_2/G_2 (12,66$\pm$9,48), HOMA (3,06$\pm$2,71) trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của chỉ số QUICKI (0,83$\pm$0,15) trong nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não thay đổi từ 29,3% - 42,7% tuỳ thuộc vào chỉ số sử dụng và đều cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Chỉ số QUICKI tương quan chặt chẽ với chỉ số HOMA (r:-0,70; p< 0,001).

KẾT LUẬN: Có sự hiện diện của tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân TBMMN. Kháng insulin có thể là yếu tố nguy cơ dự phần vào bệnh sinh tai biến mạch máu não. Ngoài chỉ số HOMA và một số chỉ số khác thì chỉ số QUICKI là các chỉ số gián tiếp, đơn giản và có thể chấp nhận để đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não.

ABSTRACT:

OBJECTS: The aim of the present study was to identify the insulin-resistant state and the percentage of insulin resistance of stroke patients, was also to investigate the usefulness of indirect indices for evaluating and following the insulin-resistant state of stroke patients.

http://tieulun.hopto.org

METHODS: HOMA= insulin (mU/ml)x glucose(mmol/l)/22,5; QUICKI=1/log[I_0+G_0]; I_0/ G_0 and I_2/ G_2 indices were calculated from fasting values and 2h post-75g oral glucose load in 82 stroke patients from the Hue Central Hospital and 82 healthy control subjects.

RESULTS: The mean concentration of I_0 (15,12±13,21 µU/ml) and I_2 (92,78±78,77 µU/ml) of stroke patients were higher than those of control subjects (p<0,001). Mean values of the indices I_0/G_0 (3,42±3,08), I_2/G_2 (12,66±9,48), HOMA (3,06±2,71) were differentiated statistically between 2 groups. The mean value of the index QUICKI (0,83±0,15) of stroke patients was lower than that of control subjects (p<0,002). According to selected indices, the percentage of insulin resistance of stroke patients changed from 29,3% to 42,7% and were higher than those of control subjects statistically. The correlation between QUICKI and HOMA was very high (r:-0,70; p< 0,001).

CONCLUSIONS: There is the insulin-resistant state in stroke patients. Insulin resistance may be a risk factor in the pathogenesis of stroke. In addition to HOMA and some other indices, QUICKI is an indirect, simple and acceptable index for evaluating the insulin-resistant state of stroke patients.

I ĐẶT VẤN ĐỀ :

Tai biến mạch máu não (TBMMN) được gọi là đột qụy, là một bệnh khá phổ biến và đang trở thành một vấn đề thời sự của y học và xã hội đối với tất cả các nước trên thế giới. Bệnh có xu hướng gia tăng theo tuổi và nhịp độ phát triển của xã hội. Tần suất mắc bệnh, tỷ lệ tử vong và tàn phế cao. Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới (TCYTTG) năm 1998 ở các nước phát triển, TBMMN là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ ba sau ung thư và bệnh tim mạch. Có nhiều yếu tố nguy cơ (YTNC) đối với bệnh TBMMN đã được nghiên cứu, nhưng vẫn chưa giải thích một cách đầy đủ sự khác biệt tần suất mắc bệnh giữa các khu vực khác nhau trên thế giới. Đặc biệt tần suất mắc bệnh TBMMN đang gia tăng nhanh ở khu vực Châu Á trong những năm gần đây. Nhiều nghiên cứu dịch tễ lớn đã chỉ ra tần suất cao tình trạng kháng insulin ở cộng đồng cư dân Châu Á so với các Châu lục khác và là YTNC góp phần tạo nên sự khác biệt này.

Kháng insulin là YTNC chính trong một số bệnh lý, bao gồm đái đường týp 2, béo phì, tăng huyếp áp (THA), rối loạn lipid máu và những bệnh lý tim mạch trong đó có TBMMN. Một số phương pháp đã được sử dụng để đánh giá nhạy cảm insulin ở người, phương pháp được công nhận "tiêu chuẩn vàng" là nghiệm pháp kìm giữ đẳng đường huyết cường insulin (euglycemic hyperinsulinemic Clamp), do đây là một nghiệm pháp đo lường trực tiếp hoạt động của insulin trên bắt giữ glucose dưới những điều kiện cố định. Tuy nhiên, kỹ thuật này chỉ tiến hành thuận lợi trong phòng thí nghiệm và chỉ áp dụng cho một số lượng nhỏ đối tượng nghiên cứu. Để thuận lợi cho những nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ học, nhiều phương pháp gián tiếp và đơn giản đã được đề nghị để đánh giá tình trạng kháng insulin, dựa vào sự xác định nồng độ insulin

http://tieulun.hopto.org

lúc đói và sau khi kích thích tiết bằng glucose và dựa vào tỉ insulin/glucose được tính toán với những công thức toán học khác nhau. Phù hợp với đòi hỏi này có chỉ số HOMA (homeostasis model assessment) do Mathews đề xướng là một chỉ số được sử dụng rộng rãi trong nghiên cứu dịch tễ kháng insulin hiện nay. Gần đây, Katz và cộng sự đã đưa ra một chỉ số mới và chính xác để đánh giá nhạy cảm insulin ở người, được gọi là chỉ số QUICKI (quantitative insulin sensitivity check index), là một chỉ số có tương quan chặt chẽ với nghiệm pháp kìm giữ đẳng đường huyết cường insulin hơn các chỉ số đã sử dụng trước đây.

Xuất phát từ những thực tiễn đặt ra, chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài nghiên cứu trên nhóm bệnh tai biến mạch máu não tại Thừa Thiên Huế với các mục đích nghiên cứu sau:

1.Xác định tình trạng kháng insulin và tỷ lệ kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não.

2.Tìm hiểu giá trị của một số chỉ số gián tiếp trong đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não.

II ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1.Đối tượng nghiên cứu:

-Nhóm bệnh : gồm 82 người bị tai biến mạch máu não. Đó là những bệnh nhân ở giai đoạn ổn định sau khởi phát bệnh và tình nguyện tham gia vào nghiên cứu, đã được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Trung ương Huế.

-Nhóm chứng : gồm 82 người (tuổi và giới tương đương với nhóm bệnh) được chọn một cách ngẫu nhiên trong các đối tượng đến kiểm tra sức khỏe tại Phòng bảo vệ sức khoẻ cán bộ Thừa Thiên Huế trong tình trạng mạnh khỏe.

2.Phương pháp nghiên cứu:

-Chẩn đoán bệnh tai biến mạch máu não:

+Tiêu chuẩn xác định bệnh TBMMN: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

*Lâm sàng: Dựa vào định nghĩa của TCYTTG 1990 “ TBMMN là sự xảy ra đột ngột các thiếu sót chức năng thần kinh, thường là khu trú hơn là lan toả, tồn tại quá 24 giờ hoặc gây tử vong trong 24 giờ. Các khám xét loại trừ nguyên nhân chấn thương “.

*Cận lâm sàng: Bằng chụp não cắt lớp vi tính

+Tiêu chuẩn loại bệnh: Không đưa vào nhóm nghiên cứu những trường hợp sau

http://tieulun.hopto.org

*TBMMN thoáng qua, chấn thương sọ não, động kinh.

*Đái tháo đường, sử dụng các thuốc gây rối loạn glucose máu.

-Đo huyết áp:

Huyết áp đo vào buổi sáng thức dậy, tư thế ngồi, đo 3 lần cách nhau 15 phút bằng huyết áp kế đồng hồ đã hiệu chỉnh bằng máy đo huyết áp thủy ngân.

-Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống, kèm định lượng insulin:

+Định lượng glucose máu cơ sở (G_0) và insulin máu cơ sở (I_0) sau 12 giờ nhịn đói.

+Cho bệnh nhân uống 75g glucose hoà trong 250 ml nước sôi để nguội, uống trong vòng 5 phút, sau đó tiếp tục nằm nghỉ tại giường.

+Lấy máu ở cùng tĩnh mạch để định lượng glucose và insulin máu tại thời điểm 2 giờ sau khi uống glucose (G_2 và I_2).

+Trong quá trình làm nghiệm pháp bệnh nhân không ăn hay uống gì khác, không được hút thuốc lá.

-Định lượng insulin máu:

Định lượng insulin máu bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA-Radioimmunoassay) với kit INSULIN-CT (Hãng CIS bio international-Pháp). Thực hiện định lượng mẫu đôi tại Khoa Y học hạt nhân - Bệnh viện Trung ương Huế trên dây chuyền máy Automatic Well Scintillation Counting System (OAKFIELD-Anh) - Spectrometer/Interface Unit (OAKFIELD-Anh)-Mini Assay type 6-20 (Mini-Instrument, Anh). Đơn vị biểu thị mU/ml.

-Định lượng glucose máu:

Lấy máu tĩnh mạch và định lượng glucose máu ở các thời điểm theo phương pháp GOD-PAP (test quang phổ enzym) với kit Glucose GOD FS* (DiaSys) trên máy AUTOMATIC ANALYZER - HITACHI 704 (Đức) tại Khoa Sinh hoá - Bệnh viện Trung ương Huế. Đơn vị biểu thị mmol/l.

3.Xử lý kết quả nghiên cứu:

Các chỉ số được tính theo công thức sau:

- Chỉ số HOMA = I_0 (µU/ml) x G_0 (mmol/l) / 22,5
- Chỉ số QUICKI = 1 / Log [I_0 + G_0]

http://tieulun.hopto.org

■Chỉ số I_0 (µU/ml) / G_0 (mmol/l)

■Chỉ số I_2 (µU/ml) / G_2 (mmol/l)

Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học thông thường, chủ yếu áp dụng thống kê kiểm định t, thống kê kiểm định Z và xét tương quan hồi quy tuyến tính r.

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

1. Phân bố tuổi và giới ở nhóm bệnh TBMMN :

Bảng 1: Phân bố nhóm bệnh TBMMN theo tuổi và giới

Giới / Tuổi	30 – 50	51 - 70	71 – 90	Tổng số	Tỷ lệ %
Nữ	4	14	9	27	32,93
Nam	9	29	17	55	67,07
Tổng số	13	43	26	82	100
Tỷ lệ %	15,85	52,44	31,71	100	

Bảng 2: Phân bố nhóm chứng theo tuổi và giới

Giới / Tuổi	30 – 50	51 - 70	71 – 90	Tổng số	Tỷ lệ %
Nữ	5	18	5	28	34,15
Nam	9	24	21	54	65,85
Tổng số	14	42	26	82	100
Tỷ lệ %	17,07	51,22	31,71	100	

-Bảng 1 cho thấy phân bố bệnh TBMMN chiếm tỷ cao nhất vào lứa tuổi từ 51 – 70 **(52,44 %),** chiếm tỷ lệ thấp nhất là lứa tuổi từ 30-50 **(15,85 %).** Tỷ lệ bệnh gặp ở nam giới cũng chiếm chủ yếu **(67,07 %)** so với nữ giới **(32,93 %).**

-Tuổi trung bình nhóm bệnh là **62,2 ± 11,0 tuổi** tương đương với tuổi trung bình nhóm chứng **62,5±11,1 tuổi**.

-Tuổi trung bình nam nhóm bệnh là **62,07 ± 11,42 tuổi** tương đương với tuổi trung bình nam nhóm chứng **63,24± 11,55 tuổi**.

http://tieulun.hopto.org

-Tuổi trung bình nữ nhóm bệnh là **62,5 ± 10,3 tuổi** tương đương với tuổi trung bình nữ nhóm chứng **61 ± 10,2 tuổi**.

-Bảng 2 cho thấy phân bố giới và tỷ lệ từng độ tuổi trong nhóm chứng là tương tự như phân bố trong nhóm bệnh.

-Nhóm tuổi mắc bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự với nhóm tuổi thường mắc bệnh TBMMN trong một số nghiên cứu trong và ngoài nước (Bảng 3).

Bảng 3: Nhóm tuổi thường gặp mắc bệnh TBMMN trong một số nghiên cứu

	Nghiên cứu chúng tôi (Huế-2004)	Lê Văn Thành (TPHCM-1995)	Ribo R. (Estonia-2003)	Wolfe và cs (Luân Đôn-Anh 2002)	Akbar (SaudiArabie 2001)
Nhóm tuổi thường gặp	62,2±11	65-74	55-64	71,7	62-66

2 .Phân tích các thông số và các chỉ số sử dụng để đánh giá tình trạng kháng insulin trong nhóm bệnh và nhóm chứng :

Bảng 4 : Các thông số đánh giá tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Nhóm / xét nghiệm	I_0 µU/ml	I_2 µU/ml	I_0/G_0	I_2/G_2	G_0	G_2
Nhóm bệnh (X±SD)	15,12±13,21	92,78±78,77	3,42±3,08	12,66±9,48	4,54±0,78	7,3±2,08
Nhóm chứng (X±SD)	10,4±5,34	61,22±45,7	2,33±1,15	9,89±5,75	4,49±0,49	6,02±1,48

http://tieulun.hopto.org

P	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,05	P>0,05	P<0,001

Bảng 5 : Các chỉ số gián tiếp đánh giá tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Nhóm / xét nghiệm	QUICKI	HOMA
Nhóm bệnh (X±SD)	0,83±0,15	3,06±2,71
Nhóm chứng (X±SD)	0,89±0,14	2,09±1,18
P	P<0,002	P<0,001

Nhìn vào Bảng 4 và 5 có nhiều giá trị trung bình của các thông số đánh giá tình trạng kháng insulin đều có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh và nhóm chứng

-Trong khi G_0 không khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm bệnh và nhóm chứng thì giá trị trung bình của I_0 ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. **Điều này phản ánh đã có hiện diện tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh nhân tai biến mạch máu não.**

-Nồng độ trung bình của I_2 ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê

-Giá trị trung bình của các chỉ số I_0/G_0, I_2/G_2 và HOMA ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Trong khi đó giá trị trung bình của chỉ số QUICKI ở nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê

Sự khác biệt trên cũng đã được nêu trong một số đề tài nghiên cứu của một số tác giả trên nhóm bệnh TBMMN khi so với nhóm chứng:

http://tieulun.hopto.org

+Shinozaki K. (1996) tiến hành định lượng G_0, I_0 và G_2, I_2 sau khi sử dụng thử nghiệm dung nạp glucose trên 34 bệnh nhân nhồi máu não. Nghiên cứu đã đi đến kết luận kháng insulin liên quan với tăng insulin máu bù trừ và rối loạn lipid máu đóng vai trò bệnh sinh quan trọng trong nhồi máu não do xơ vữa gây thuyên tắc mạch.

+Goya W.S. và cs. (1999) tiến hành nghiên cứu tìm hiểu mối liên quan giữa tăng đường huyết không triệu chứng và tăng insulin máu với bệnh TBMMN. Nghiên cứu kéo dài 16,8 năm với mẫu nghiên cứu 7649 người (40-59 tuổi) ở các vùng Anh Quốc. Kết luận cho thấy những người tăng đường huyết và tăng insulin máu dễ có nguy cơ cao mắc bệnh TBMMN.

+Pyorala M. và cs. (2000) tiến hành nghiên cứu thuần tập kéo dài 22 năm để tìm mối liên quan giữa tăng insulin máu và nguy cơ TBMMN, định lượng G_0 và I_0 và G_1, I_1, G_2, I_2 sau khi sử dụng thử nghiệm dung nạp glucose. Nghiên cứu cho thấy tăng insulin máu liên quan với nguy cơ TBMMN, nhưng không độc lập với các YTNC khác, đặc biệt béo phì dạng nam.

+Kain A. và cs. (2001) khi tìm hiểu các YTNC của đột quỵ não trên 143 bệnh nhân nhồi máu não người Nam Á so với chứng cho thấy nồng độ trung bình I_0 nhóm bệnh (12 µU/ml) cao hơn nồng độ I_0 nhóm chứng (8,5 µU/ml) ($p<0,0001$), giá trị trung bình của chỉ số HOMA nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng ($p=0,001$). Kết luận có tình trạng tăng insulin máu và tăng kháng insulin ở bệnh nhân nhồi máu não.

+Kernan và cs. (2002) nghiên cứu cho thấy kháng insulin là yếu tố nguy cơ nổi bật đối với TBMMN. Những thuốc mới có thể có hiệu quả làm giảm kháng insulin và có thể đóng vai trò trong phòng ngừa bệnh TBMMN.

Những khác biệt vừa nêu trong các nghiên cứu trên và trong nghiên cứu của chúng tôi khi định lượng các thông số đánh giá tình trạng kháng insulin cùng tập trung khắc hoạ thêm rõ nét sự hiện diện của tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não.

3 .Tỷ lệ kháng insulin ở nhóm bệnh nhân tai biến mạch máu não và nhóm chứng:

Bảng 6: Tỷ lệ kháng insulin ở nhóm bệnh nhân TBMMN tính theo các chỉ số gián tiếp

Chỉ số sử dụng	Điểm cắt giới hạn	Tỉ lệ trong nhóm bệnh	Tỉ lệ trong nhóm chứng	P
I_0	15,73	32,9%	13,4%	P<0,01
I_2	106,9	32,5%	9,6%	P<0,001
HOMA	2,61	42,7%	25,6%	P <0,05

http://tieulun.hopto.org

QUICKI	0,80	40,2%	25,6%	P <0,05
I_0/G_0	3,47	30,5%	13,4%	P<0,01
I_2/G_2	15,64	29,3%	13,4%	P <0,05

Hiện nay các tác giả sử dụng nhiều thông số để xác định tỷ lệ kháng insulin trong nhiều nhóm bệnh khác nhau có tình trạng kháng insulin trong đó có bệnh lý TBMMN.

Để tiện cho việc chọn giá trị của các điểm cắt giới hạn của các thông số chúng tôi dựa vào các căn cứ sau và chủ yếu dựa vào các dữ liệu trong nhóm chứng chúng tôi thu thập được:

-Các thông số I_0, I_2, I_0/G_0 và I_2/G_2 trong đề tài chúng tôi chọn giá trị X + 1SD trong nhóm chứng làm điểm cắt giới hạn. Lý do của sự chọn lựa này là chúng tôi dựa vào cách chọn được đa số các tác giả công nhận và đã từng áp dụng cho việc đánh giá tình trạng kháng insulin trên những nghiên cứu có quy mô và mẫu lớn dựa vào cộng đồng.

-Còn điểm cắt giới hạn của chỉ số HOMA thì dựa vào định nghĩa kháng insulin của TCYTTG (1998), tức là chọn tứ phân vị lớn nhất của chỉ số HOMA trong nhóm chứng.

-Xuất phát từ cách chọn điểm cắt giới hạn cho chỉ số HOMA như đã nêu ở trên, chúng tôi nhận thấy cả 2 chỉ số HOMA và QUICKI đều chọn I_0 và G_0 làm 2 biến số trong công thức tính toán của mình, với các công thức tính chúng ta cũng nhận thấy càng kháng insulin thì giá trị của chỉ số HOMA càng tăng và giá trị của chỉ số QUICKI càng giảm. Khi tiến hành so sánh giá trị trung bình chỉ số HOMA và chỉ số QUICKI giữa nhóm bệnh và nhóm chứng đều có khác biệt có ý nghĩa thống kê, chỉ khác là giá trị của chỉ số QUICKI trong nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng còn chỉ số HOMA thì ngược lại, thực tế qua nghiên cứu của nhiều tác giả cho thấy chỉ số QUICKI là chỉ số gián tiếp có giá trị cao trong đánh giá tình trạng kháng insulin và tương quan chặt chẽ với chỉ số HOMA, riêng phần tương quan giữa 2 chỉ số này trên nhóm bệnh nhân TBMMN chúng tôi sẽ trình bày ở phần dưới. Chính những lý do vừa nêu và xét về mặt lô gích chúng tôi chọn điểm cắt giới hạn cho chỉ số QUICKI là tứ phân vị thấp nhất của nhóm chứng và nếu nhỏ hơn giá trị này được gọi là kháng insulin.

*Với các điểm cắt giới hạn như đã được chọn lựa, tiến hành xác định tỷ lệ kháng insulin trong nhóm bệnh TBMMN và nhóm chứng. Chúng tôi đã thu được những kết quả sau:

-Mặc dù trong nghiên cứu chúng tôi có sử dụng nhiều thông số khác nhau để xác định tình trạng kháng insulin và chọn điểm cắt giới hạn cho từng thông số, nhưng tỷ lệ kháng insulin xác định được khi sử dụng các thông số là khá tương đồng, so sánh các tỷ lệ này không khác biệt về mặt thống kê.

http://tieulun.hopto.org

-Điều đáng quan tâm là tỷ lệ kháng insulin ở nhóm bệnh TBMMN được xác định bởi các thông số khác nhau đều cao hơn tỷ lệ kháng insulin ở nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

-Hai chỉ số gián tiếp xác định tình trạng và tỷ lệ kháng insulin mà TCYTTG đang khuyến cáo sử dụng hiện nay là HOMA và QUICKI. Khi sử dụng hai chỉ số này chúng tôi đã xác định được tỷ lệ kháng insulin của nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

*Chỉ số HOMA, I_0, I_2 và I_0/G_0 và I_2/G_2 là các chỉ số đã được sử dụng rộng rãi trong nghiên cứu dịch tễ tình trạng kháng insulin và đã áp dụng trong nhiều công trình nghiên cứu trên các nhóm bệnh lý khác nhau.

+Theo Marques-Vidal và cs. (2002) khi nghiên cứu dịch tễ tần suất hội chứng kháng insulin ở vùng Tây Nam của Pháp, trong một nghiên cứu cắt ngang trên mẫu 1153 người, hội chứng kháng insulin được xác định khi chỉ số HOMA $\geq$ 3,8, tác giả đã xác định được tần suất hội chứng kháng insulin ở nam cao hơn nữ (23 so với 12%; p <0,001).

+Ascaro và cs. (2003) tiến hành nghiên cứu với mục đích xác định phương pháp gián tiếp và đơn giản để thăm dò kháng insulin, tác giả đã chọn giá trị ở vị trí thứ 75 của bách phân vị như là điểm cắt giới hạn để xác định kháng insulin. Chỉ số này tương ứng với insulin lúc đói ở mức 12 µU/ml và chỉ số HOMA là 2,6.

+Huỳnh Văn Minh (1996) nghiên cứu kháng insulin, một YTNC của bệnh tăng huyết áp nguyên phát. Trong nghiên cứu đã chọn điểm cắt giới hạn của chỉ số I_0 và I_2 là 7 và 40 µU/ml. Điểm cắt giới hạn của chỉ số I_0/G_0 là 1,5.

+Nguyễn Cửu Lợi (2004) nghiên cứu kháng insulin, một YTNC của bệnh mạch vành. Chỉ số HOMA cũng được sử dụng để xác định tỷ lệ kháng insulin. Điểm cắt giới hạn của chỉ số HOMA được xác định theo định nghĩa kháng insulin của TCYTTG năm 1998: "Được xem là kháng insulin khi chỉ số HOMA lớn hơn tứ phân vị cao nhất trong nhóm chứng". Cụ thể điểm cắt giới hạn của chỉ số HOMA là 4,88, điểm cắt giới hạn của I_0 và I_0/G_0 là 22 và 4,23.

*Như vậy, để xác định kháng insulin hiện nay vẫn còn sử dụng nhiều chỉ số gián tiếp khác nhau, điểm cắt giới hạn của các chỉ số cũng khác nhau ở các tác giả. Điểm cắt giới hạn của các thông số phản ánh tình trạng kháng insulin trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy tương đồng với một số tác giả trong và ngoài nước.

Sau khi xác định có sự hiện diện tình trạng kháng insulin ở nhóm bệnh TBMMN trong phần đầu kết hợp với tất cả những kết quả thu được từ việc xác định tỷ lệ kháng insulin ở nhóm bệnh nhân TBMMN như đã trình bày ở phần này càng khẳng định thêm kháng insulin là YTNC dự phần vào bệnh sinh TBMMN, có thể bằng cách tác động gây xơ vữa mạch trực tiếp hoặc

http://tieulun.hopto.org

gián tiếp qua kết chùm với các YTNC tim mạch khác để hình thành các hội chứng bệnh lý khác nhau biểu hiện trên lâm sàng.

*Trong khi tiến hành nghiên cứu và thực hành lâm sàng, ngoài các chỉ số truyền thống trước đây, chỉ số QUICKI là một chỉ số gián tiếp mới dùng xác định kháng insulin và đã được áp dụng trên nhiều đối tượng nghiên cứu khác nhau:

+Gonzalez (2001) xác định giá trị trung bình chỉ số QUICKI trên nhóm béo phì có THA, nhóm béo phì có huyết áp bình thường và nhóm chứng. Tương quan giữa chỉ số QUICKI và chỉ số nhạy cảm insulin ISI (insulin sensitivity index) là rất cao (r:0,88;p< 0,001).

+Chen và cs. (2003) xác định giá trị chỉ số QUICKI trên nhóm bệnh nhân THA, kết quả cho thấy chỉ số QUICKI có tương quan chặt chẽ với nghiệm pháp kìm giữ đẳng đường huyết cường insulin (r: 0,84). Kết luận chỉ số QUICKI là một chỉ số chính xác và đơn giản đánh giá nhạy cảm insulin, sử dụng để đánh giá và theo dõi kháng insulin ở bệnh nhân THA.

+Rabasa-L'horet và cs. (2003) đã tìm hiểu tương quan giữa chỉ số QUICKI và nghiệm pháp kìm giữ đẳng đường huyết cường insulin trên nhiều đối tượng nghiên cứu khác nhau liên quan rõ với tình trạng kháng insulin như béo phì, hội chứng buồng trứng đa nang, đái đường týp 2 và rối loạn dung nạp glucose. Kết quả cho thấy chỉ số QUICKI có tương quan rõ với nghiệm pháp kìm giữ đẳng đường (r:0,78; p < 0,001) và chỉ số này được xem như một dụng cụ đơn giản để ước tính nhạy cảm insulin trong nghiên cứu dịch tễ.

+Rajala và cs. (2002) nghiên cứu liên quan giữa tình trạng xơ vữa động mạch cảnh với hội chứng kháng insulin, kết quả cho thấy có tương quan nghịch giữa độ dày lớp áo trong động mạch cảnh chung và chỉ số QUICKI (r:-0,158; p=0,027). Giá trị trung bình của chỉ số QUICKI là thấp hơn ở bệnh nhân đái đường (0,319 $\pm$ 0,027) so với bệnh nhân có rối loạn dung nạp glucose (0,334 $\pm$ 0,022) hay có glucose máu bình thường (0,335 $\pm$ 0,022; p=0,002).

Đa số các nhóm bệnh nghiên cứu trên là thuộc nhóm bệnh lý mạch máu nói chung, có kháng insulin đóng vai trò chính trong nguyên nhân bệnh sinh hay chiếm vị trí trung tâm trong kết chùm các YTNC. Như vậy, ngoài một số chỉ số gián tiếp sử dụng để đánh giá tình trạng kháng insulin trước đây như chỉ số HOMA, I_0, I_2, tỷ I_0/G_0 và tỷ I_2/G_2 thì chỉ số mới QUICKI có giá trị sử dụng khá thuyết phục và có thể ứng dụng để đánh giá tình trạng kháng insulin trong bệnh lý mạch máu trong đó có bệnh TBMMN.

4 .Tương quan giữa chỉ số QUICKI với chỉ số HOMA, tỷ I_0/G_0 và tỷ I_2/G_2

Bảng 7: Tương quan giữa chỉ số QUICKI với chỉ số HOMA, I_0, I_2, tỷ I_0/G_0 và tỷ I_2/G_2

Chỉ số	HOMA	I_0	I_2	I_0/G_0	I_2/G_2

http://tieulun.hopto.org

QUICKI	-0,70 p < 0,001	-0,74 p < 0,001	-0,28 p < 0,01	-0,70 p < 0,001	-0,33 p < 0,01

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự tương quan chặt chẽ giữa chỉ số QUICKI với chỉ số HOMA (r:-0,70; p< 0,001), I_0 (r:-0,74; p< 0,001) và tỷ I_0/G_0 (r:-0,70; p< 0,001), tương quan mức độ vừa với I_2 (r:-0,28; p< 0,01) và tỷ I_2/G_2 (r:-0,33; p<0,01) (Bảng 7).

Kết quả này đã được khẳng định trong nhiều nghiên cứu gần đây:

+Gonzalez (2001) đã xác định giá trị trung bình chỉ số QUICKI và chỉ số HOMA trên nhóm béo phì có tăng huyết áp, nhóm béo phì có huyết áp bình thường. Kết quả cho thấy tương quan giữa chỉ số QUICKI và chỉ số HOMA là rất cao (r:-0,91; p < 0,001).

+Chen và cs. (2003) đã tiến hành nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân THA, kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số QUICKI có tương quan chặt chẽ với chỉ số 1/HOMA (r: 0,97, p< 0,001) và chỉ số logHOMA (r:-0,99; p< 0,001).

*Từ kết quả tương quan thu được càng khẳng định thêm giá trị sử dụng của chỉ số QUICKI ngoài chỉ số HOMA đã được công nhận và sử dụng nhiều trong nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ. Có thể xem chỉ số QUICKI như là một chỉ số gián tiếp, đơn giản, có thể chấp nhận và có giá trị trong đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân TBMMN và có thể mở rộng áp dụng ở các nhóm bệnh lý khác mà kháng insulin là YTNC dự phần.

*Khi xét đến mối liên quan giữa 2 chỉ số QUICKI và HOMA được sử dụng trong đánh giá kháng insulin trên nhóm bệnh TBMMN. Chúng tôi có một số nhận xét sau:

+Cả 2 chỉ số HOMA và QUICKI đều chọn I_0 và G_0 làm biến số của mình.

+Giá trị trung bình của 2 chỉ số này đều khác biệt giữa nhóm bệnh và nhóm chứng. Điểm khác biệt là chỉ số HOMA trong nhóm bệnh cao hơn trong nhóm chứng , còn chỉ số QUICKI thì ngược lại.

+Nồng độ I_0 càng cao dần thì giá trị chỉ số HOMA càng tăng và giá trị chỉ số QUICKI càng thấp. Như vậy càng tăng kháng insulin thì giá trị của chỉ số HOMA càng tăng và giá trị chỉ số QUICKI càng thấp.

http://tieulun.hopto.org

+Khi sử dụng chỉ số HOMA và QUICKI để tính tỷ lệ kháng insulin trên nhóm bệnh và nhóm chứng thì kết quả thu được khá tương đương và đều lớn hơn tỷ lệ kháng insulin ở nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

+Tương quan giữa chỉ số QUICKI và chỉ số HOMA là rất chặt chẽ.

+Căn cứ vào định nghĩa kháng insulin của TCYTTG 1998.

Qua những nhận xét trên có thể cung cấp một số cơ sở nhất định để chúng tôi có thể xây dựng định nghĩa mới cho kháng insulin: ***"Được xem là kháng insulin khi nhỏ hơn tứ phân vị thấp nhất của chỉ số QUICKI trong nhóm chứng".*** Để định nghĩa mới này có sức thuyết phục, cần có nhiều nghiên cứu khác nhau sử dụng chỉ số QUICKI để đánh giá tình trạng kháng insulin trên nhiều nhóm bệnh khác nhau, có quy mô và mẫu nghiên cứu lớn hơn.

IV. KẾT LUẬN :

Qua việc định lượng G_0, G_2, I_0 và I_2 trên nhóm bệnh tai biến mạch máu não tại Tỉnh Thừa Thiên Huế để đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh lý này. Chúng tôi đi đến một số kết luận sau :

1.Nồng độ trung bình của **I_0 (15,12±13,21 µU/ml)** và **I_2 (92,78±78,77 µU/ml)** trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của các chỉ số **I_0/G_0 (3,42±3,08), I_2/G_2 (12,66±9,48), HOMA (3,06±2,71)** trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Giá trị trung bình của chỉ số **QUICKI (0,83±0,15)** trong nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

2.Tỷ lệ kháng insulin ở bệnh nhân tai biến mạch máu não trong nhóm nghiên cứu thay đổi từ **29,3% - 42,7%** tuỳ thuộc vào chỉ số dùng để đánh giá và giá trị của điểm cắt giới hạn tương ứng, tỷ lệ kháng insulin trong nhóm bệnh khi xác định bằng các thông số I_0, I_2, I_0/G_0, I_2/G_2, HOMA và QUICKI đều cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

3.Chỉ số **QUICKI** tương quan chặt chẽ với chỉ số **HOMA (r:-0,70; p< 0,001)** và tỷ **I_0/G_0 (r:-0,74; p< 0,001)**, tương quan mức độ vừa với tỷ **I_2/G_2 (r:-0,33; p< 0,01).**

Kiến nghị:

-Cần xác định tỷ lệ kháng insulin trên bệnh nhân TBMMN nhằm đánh giá dịch tễ của tình trạng kháng insulin và làm sáng tỏ YTNC mới này.

-Ngoài chỉ số HOMA và một số chỉ số khác, cần xem chỉ số QUICKI như là một chỉ số đơn giản, có thể chấp nhận và gián tiếp để đánh giá tình trạng kháng insulin, sử dụng chỉ số này trong nghiên cứu và trong thực hành lâm sàng trên bệnh TBMMN và mở rộng ở nhóm bệnh lý có tình trạng kháng insulin.

http://tieulun.hopto.org

-Cần có nhiều nghiên cứu trên các nhóm bệnh khác nhau với quy mô và mẫu lớn hơn để kiểm chứng cho định nghĩa mới được xây dựng về kháng insulin: ***"Được xem là kháng insulin khi nhỏ hơn tứ phân vị thấp nhất của chỉ số QUICKI trong nhóm chứng".***

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Nguyễn Văn Đăng. *Tai biến mạch máu não*. Nhà xuất bản y học. Trang 76-113. 1998.

2. Huỳnh Văn Minh. Nghiên cứu sự kháng Insulin, một yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Luận án Tiến sĩ khoa học y dược 1996. Hà Nội.

3. Nguyễn Cửu Lợi. Nghiên cứu sự kháng Insulin, một yếu tố nguy cơ ở bệnh mạch vành ở nam giới. Luận án Tiến sĩ y khoa 2004. Huế.

4. Lê Văn Thành. Nghiên cứu sơ bộ về dịch tễ học tai biến mạch máu não tại 3 tỉnh thành phía Nam TP Hồ Chí Minh, Tiền Giang và Kiên Giang. TPHCM 1995.

5. Gonzalez-Albarran et al. Correlation between insulin suppression test and quantitative insulin sensitivity check index in hypertensive and normotensive obese patients. Diabetes Care 24:1998–2000. 2001

6. Rajala U, Laakso M, Paivansalo M, Pelkonen O, Suramo I, Keinanen-Kiukaanniemi S. Low insulin sensitivity measured by both quantitative insulin sensitivity check index and homeostasis model assessment method as a risk factor of increased intima-media thickness of the carotid artery. J Clin Endocrinol Metab 87:5092–5097. 2002.

7. Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, Laakso M. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000 Feb 20:538-44.

8. Kain K. et al. Insulin resistance and elevated levels of tissue plasminogen activator in first-degree relatives of South Asian patients with ischemic cerebrovascular disease. Stroke 2001 32:1069-73.

9. Chen H, Sullivan G, Yue LQ, Katz A, Quon MJ: *QUICKI is a useful index of insulin sensitivity in subjects with hypertension*. Am J Physiol Endocrinol Metab 284:E804–E812, 2003.

10. Rabasa-Lhoret R, Bastard JP, Jan V, Ducluzeau PH, Andreelli F, Guebre F, Bruzeau J, Louche-Pellissier C, MaItrepierre C, Peyrat J, Chagne J, Vidal H, Laville M: *Modified quantitative insulin sensitivity check index is better correlated to hyperinsulinemic glucose clamp than other fasting-based index of insulin sensitivity in different insulin-resistant states*. J Clin Endocrinol Metab 88:4917–4923, 2003.

http://tieulun.hopto.org

Liên hệ: ThS.BS. Lê Thanh Hải - Bảo vệ sức khỏe cán bộ TT Huế - ĐC: 01 Hai Bà Trưng Huế

ĐT: 054.822561 - DĐ: 0913.427.086 - Email: Bvskcb.Hue@vnn.vn

80. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ MỚI CỦA ĐỘT QUỴ

TS Nguyễn Thi Hùng, Trưởng Khoa Thần Kinh Bệnh Viện Nguyễn Tri Phương

NHẬP ĐỀ

Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong nghiên cứu về đột quỵ, phần lớn các nhà thần kinh học đều cho rằng lĩnh vực chẩn đoán hiện nay đã có nhiều tiến bộ vượt trội hơn lĩnh vực điều trị. Tuy nhiên, các nghiên cứu có cơ sở khoa học lại cho thấy phòng ngừa các yếu tố nguy cơ của đột quỵ trong các thập niên 80-90 (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, cơn thiếu máu não thoáng qua…) đã góp phần làm giảm tỉ lệ tai biến mạch máu não một cách có ý nghĩa. Với nhiều phương pháp nghiên cứu dịch tễ học, người ta lại phát hiện thêm nhiều yếu tố nguy cơ mới của đột quỵ. Điều này làm cho chiến lược phòng ngừa, có lẽ là biện pháp hữu hiệu và kinh tế nhất hiện nay, trở nên phức tạp hơn.

CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA ĐỘT QUỴ

Các yếu tố nguy cơ không thể điều chỉnh

- Tuổi cao.
- Nam giới.
- Chủng tộc (Mỹ da đen).
- Đái tháo đường.
- Tiền căn đột quỵ hay có cơn thiếu máu não thoáng qua
- Tiền sử gia đình có đột quỵ.
- Âm thổi động mạch cảnh không biểu hiện triệu chứng.

Các yếu tố có thể điều chỉnh một phần

http://tieulun.hopto.org

- Địa dư, khí hậu.
- Điều kiện kinh tế – xã hội

Các thống kê cho thấy tỉ lệ tái phát sau khi bị đột quỵ lần đầu là từ 3 đến 23% trong 1 năm đầu và 10% đến 53% trong 5 năm sau. Kết quả thay đổi có thể do sự khác biệt về phương pháp nghiên cứu, sự khác biệt về tuổi, giới tính, các yếu tố trầm trọng khác đi kèm trong các nghiên cứu thuần tập (Stroke 1994,25:958). Gần 30% bệnh nhân đã bị TIA sẽ bị đột quỵ trong vòng 5 năm tới (Stroke 1994:1320). Các nghiên cứu dịch tễ học về tiền sử gia đình là yếu tố nguy cơ độc lập của đột quỵ có những giới hạn nhất định, dù trong một số trường hợp, tiền sử gia đình làm tăng nguy cơ đột quỵ ở một số cá thể.

Dù đái tháo đường là một bệnh chữa được nhưng khi mắc bệnh này, nguy cơ bị đột quỵ rất cao, đặc biệt ở phụ nữ, do đó, AHA (Hội tim mạch Hoa Kỳ) sắp đái tháo đường vào yếu tố nguy cơ không điều chỉnh được. Ơû Hoa Kỳ, trong những năm 1976 đến 1980, tiền sử đột quỵ cao từ 2,5 đến 4 lần trên bệnh nhân đái tháo đường so với nhóm nguy cơ đường huyết bình thường. Đái tháo đường còn làm tăng sự xuất hiện các bệnh lý tim mạch.

Âm thổi động mạch cảnh cho thấy có bệnh lý xơ cứng mạch nhưng không có nghĩa là động mạch cảnh sẽ bị nghẽn tắc để đưa đến đột quỵ.

Tìm hiểu về các yếu tố nguy cơ không thể điều chỉnh rất quan trọng cho chiến lược chăm sóc sức khỏe và nghiên cứu bệnh nguyên. Các chương trình giáo dục và cảnh báo nguy cơ đột quỵ, chú trọng vào các yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh, được tập trung vào các đối tượng có nguy cơ cao để họ biết cách kiểm soát các yếu tố nguy cơ có thể chữa trị được.

Các yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh

Chủ yếu: Tăng huyết áp; bệnh tim (đặc biệt rung nhĩ); hút thuốc lá; cơn thiếu máu não thoáng qua.

Thứ yếu: Tăng cholesterol/lipid huyết thanh; ít hoạt động thể lực-béo phì.

Cần nghiên cứu thêm

Uống rượu nhiều, lạm dụng thuốc, nhiễm trùng cấp tính. Các yếu tố nguy cơ trên có thể điều chỉnh bằng điều trị nội khoa, ngoại khoa, hay thay đổi lối sống. Trong các yếu tố này, tăng huyết áp là quan trọng hơn cả. Tình trạng huyết áp cao thúc đẩy quá trình xơ cứng mạch máu, làm tăng nguy cơ nhồi máu não do huyết khối xơ vữa. Tăng huyết áp còn làm tăng nguy cơ chảy máu não và góp phần hình thành các vi phình động mạch (phình động mạch Charcot-Bouchard).

Mối liên hệ giữa uống rượu và đột quỵ hiện nay còn chưa rõ. Tác động của Alcohol hình như khác nhau giữa người Nhật và người Caucase. Trong chương trình nghiên cứu về tim mạch ở

http://tieulun.hopto.org

Honolulu, uống rượu nhiều có nguy cơ đột quỵ cao gấp 3 lần (chảy máu não và chảy máu màng não)) so với người không uống rượu (Donahue và cs 1986). Một nghiên cứu bệnh – chứng trên quần thể đa chủng tộc lại cho thấy uống rượu điều độ (2 liquor, 2 lon bia hay 3 ly rượu vang mỗi ngày, tức khoảng 20 – 30 g ethyl alcohol/ngày) có liên quan đến sự giảm nguy cơ nhồi máu não trong khi uống nhiều rượu lại làm tăng nguy cơ (Sacco và cs, 1991).

Tăng Cholesterol máu: có mối tương quan rõ giữa tình trạng cholesterol và bệnh mạch vành, còn mối tương quan với đột quỵ thì chưa rõ. Tuy nhiên, hai nghiên cứu lớn của Scandinavy và CARE cho thấy dùng Simvastatin và Pravastatin cho các bệnh nhân có bệnh mạch vành làm giảm nguy cơ đột quỵ (giảm 32% trong nghiên cứu CARE). Khuyến cáo của Hội đồng đột quỵ châu Aâu là nên dùng các Statin này cho các bệnh nhân bệnh mạch vành có hàm lượng cholesterol máu cao hay trung bình.

Các yếu tố nguy cơ mới của đột quỵ

Vào năm 1999, một nghiên cứu dịch tễ học lớn tại Hoa Kỳ (vùng bắc quận Manhattan, New York) trên 260.000 cư dân đa chủng tộc đã phát hiện một số yếu tố nguy cơ mới của đột quỵ.

Chủng tộc

Các người Mỹ da đen và gốc Mỹ La Tinh có nguy cơ đột quỵ cao gấp 2 lần người Canada. Nguyên nhân chưa rõ, tuy nhiên có khả năng các yếu tố kinh tế - xã hội, sự cùng hiện diện của nhiều yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh ở nhóm cư dân này đã có một vai trò quan trọng.

Hoạt động thể lực

Trong nghiên cứu Framingham, hoạt động thể lực ở người cao tuổi làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành và đột quỵ. Nghiên cứu ở phía bắc quận Manhattan (NOMASS) cho thấy hoạt động thể lực, dù ở mức độ nhẹ như đi bộ mỗi ngày cũng đủ là yếu tố bảo vệ cho người cao tuổi đối với đột quỵ.

Uống rượu

Đã được đề cập đến ở phần trên. Một điều quan trọng là uống rượu điều độ (1 đến 2 đơn vị mỗi ngày) có nguy cơ bị đột quỵ thấp hơn người không uống gì cả.

Lipid

Nghiên cứu NOMASS cho thấy tác dụng bảo vệ của HDL. Khi tính đến các yếu tố nguy cơ khác như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh mạch vành, hút thuốc, chỉ số khối lượng cơ thể cũng như yếu tố kinh tế – xã hội thì các cá thể có kèm lượng HDL cao có ít nguy cơ bị đột quỵ hơn, (các cá thể có hàm lượng HDL từ 30 – 50mg/dl) cứ mỗi 5mg/dl tăng thêm của hàm lượng HDL giảm gần 24% nguy cơ đột quỵ.

http://tieulun.hopto.org

Lipoprotein a có liên hệ rõ đến nguy cơ bị bệnh mạch vành và có thể là yếu tố nguy cơ quan trọng của đột quỵ. Nó vừa có vai trò trong quá trình xơ cứng mạch và trong quá trình đông máu. Yếu tố này rất khó kiểm soát bằng các biện pháp điều trị quy ước và chế độ ăn vì nó bị điều hòa chặt chẽ bởi yếu tố di truyền. Nghiên cứu này ghi nhận hàm lượng lipoprotein a cao bất thường (>30mg/dl) làm tăng 1,6 nguy cơ đột quỵ sau khi hiệu chỉnh với tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh mạch vành, hút thuốc lá, tình trạng học vấn, tuổi, giới tính và chủng tộc. Nguy cơ dột quỵ hình như cao hơn ở hàm lượng >50mg/dl. Tuy nhiên, cần có nghiên cứu sâu hơn về lipoprotein a trong vai trò là yếu tố nguy cơ của đột quỵ.

Apolipoprotein-a1 và Apolipoprotein-b là các thành phần protein chủ yếu của lipoprotein HDL và LDL. Apolipoprotein-a1 là yếu tố bảo vệ tim còn Apolipoprotein-b là yếu tố xơ vữa động mạch. Nghiên cứu NOMASS cho thấy hàm lượng thấp Apo-a1 làm tăng nguy cơ hình thành mảng xơ vữa động mạch mức độ trung bình hay nặng, còn tăng hàm lượng Apo-b có liên quan đến sự tăng nguy cơ tạo lập mảng xơ vữa. Tỷ số Apo-b/Apo-a1 >1, được các nhà tim mạch học sử dụng là dấu điểm chỉ bệnh mạch vành, cũng có thể liên quan đến sự tạo lập mảng xơ vữa.

Tổn thương lớp nội mạc

Trong quá trình xơ cứng mạch, người ta đã chứng minh có tổn thương lớp nội mạc mạch máu và có liên quan rõ rệt đến sự gia tăng tần suất bệnh mạch vành và đột quỵ. Tổn thương lớp nội mạc xảy ra do nhiều cơ chế như tăng hàm lượng hormocysteine và tác nhân nhiễm trùng như Clamydiapneumonia. Tổn thương nội mạc kích thích quá trình kết tập bạch cầu đơn nhân, và tạo lập mảng xơ vữa, yếu tố khởi đầu của quá trình xơ cứng mạch, làm tăng nguy cơ bị đột quỵ.

Homocysteine

Là sản phẩm của chuyển hóa protein. Hàm lượng Homocysteine tăng theo tuổi, suy thận mãn, thiếu hụt estrogen và có thể tham gia vào cơ chế khiếm khuyết của mạch máu. Nồng độ homocysteine huyết tương bị tác động bởi cả hai yếu tố di truyền và yếu tố dinh dưỡng. Nồng độ homocysteine tăng cao, đã được biết từ 30 năm trước, là tác nhân gây ra các rối loạn đông máu trầm trọng, đưa đến đột quỵ hay huyết khối tĩnh mạch sâu. Vào những năm gần đây, các nhà nghiên cứu mới nhận thấy hàm lượng homocysteine tăng trung bình có thể xảy ra trên các cá thể dị hợp tử bị khiếm khuyết men cysthatiomine (synthase hay có thể thiếu hụt các vitamine nhóm B (acide folic, vit B6, vit B12). Nhiều nghiên cứu tiền cứu cũng ghi nhận có mối liên quan rõ rệt giữa hàm lượng homocysteine tăng trung bình và đột quỵ. Một nghiên cứu mù đôi có kiểm chứng gần đây đã cho thấy các phụ nữ tuổi từ 15 đến 44 ở trong 4 nhóm đầu có hàm lượng homocysteine cao có nguy cơ đột quỵ gấp 2 đến 3 lần so với nhóm có hàm lượng homocysteine thấp hơn. Sự bổ sung vitamine nhóm B, đặc biệt là acid folic có thể làm giảm hàm lượng homocysteine khi dùng liều lượng khuyến cáo hàng ngày của FDA nhưng liều tối ưu

http://tieulun.hopto.org

còn chưa rõ và cũng chưa rõ là sự giảm hàm lượng hommocysteine có làm giảm nguy cơ đột quỵ đến mức độ nào.

Nghiên cứu NOMASS cho thấy có đến 53% người Mỹ gốc Caucase có hàm lượng homocysteine tăng ((10.5(g). Dù yếu tố nguy cơ này được sắp vào loại trung bình nhưng vì tỉ lệ toàn bộ khá cao và vì có thể điều chỉnh được nên nó trở thành một yếu tố nguy cơ quan trọng,

Yếu tố nhiễm trùng

Nhiễm trùng là nguồn gốc gây tổn thương lớp nội mạc mạch máu, một số chứng cứ cho thấy hai tác nhân hiện nay là Clamydia Pneumonia và bệnh lý nha chu, cả hai tác nhân này đều là yếu tố điểm chỉ của nhồi máu não.

Clamydia là tác nhân thường gặp của viêm phổi mắc phải cộng đồng, viêm hầu họng, viêm xoang. Vi trùng làm tổn thương lớp nội mạc, làm gia tăng hiện tượng kết dính tiểu cầu, bệnh mạch vành, nhồi máu não. Khả năng là 1 yếu tố nguy cơ của C. Pneumonia đặt ra vấn đề có nên dùng kháng sinh điều trị và phòng ngừa xơ cứng mạch và như vậy sẽ giảm nguy cơ nhồi máu não.

Các bệnh lý nha chu mà tác nhân gây bệnh là vi khuẩn kỵ khí có thể cũng là một yếu tố nguy cơ quan trọng của nhồi máu não. Tổn thương vùng lợi và chân răng có tỉ lệ 10 đến 20% quần thể từ 60 đến 64 tuổi. Nhiều nghiên cứu cho thấy bệnh lý nha chu làm tăng protein-C phản ứng và làm tăng nguy cơ bệnh mạch máu não. Nghiên cứu sơ bộ của NOMASS các cá thể có bệnh lý nha chu, mất sự kết gắn của lợi (>3,5mm), hay không có răng thì có mảng xơ vữa động mạch cảnh trong dầy hơn.

Yếu tố di truyền

Còn làm cho vấn đề phòng ngừa phức tạp hơn. Vai trò của yếu tố di truyền được đề cập đến nhiều trong những năm gần đây và nhiều chứng cứ cho thấy đột quỵ cũng là một rối loạn về di truyền.

Nghiên cứu trên các cặp song sinh tuy ít có công trình nhưng kết quả từ NASRC thật đáng ngạc nhiên: tỉ lệ cùng bị đột quỵ là 3,6% ở song sinh hai hợp tử và lên cao đến 17,7% ở song sinh một hợp tử. Các nghiên cứu trên mô hình chuột cao huyết áp chuyển sang đột quỵ và chuột có huyết áp bình thường cho thấy có tồn tại một vị trí gien nguy cơ bị nhồi máu não.

Dịch tễ học

Nghiên cứu Framingham về dịch tễ học đột quỵ cho thấy cha mẹ bị đột quỵ thì con cái có nguy cơ bị đột quỵ cao hơn. Tuy nhiên, vấn đề tiền sử gia đình và nguy cơ đột quỵ còn nhiều điểm phải bàn luận.

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn gien

Một thí dụ điển hình là bệnh CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infartc and leukoencephalopathy) đây là bệnh lý mạch máu xảy ra ở người trẻ và trung niên, không có huyết áp, có đặc điểm hình ảnh học là các ổ nhồi máu nhỏ dưới vỏ não và bệnh lý chất trắng lan tỏa. Gien chịu trách nhiệm bệnh CADASIL được ghi nhận ở nhiễm sắc thể 19q2. Cũng cần lưu ý đến sự tương tác giữa gien nguy cơ đột quỵ (thí dụ loại hình gien tăng huyết áp) và yếu tố môi trường dinh dưỡng (thí dụ khẩu phần ăn nhiều muối) sẽ làm cho nguy cơ xảy ra cao hơn.

THƯ MỤC

BOGOUSSLAVSKY J.- Risk Factors and Stroke Prevention - Crerebrovascular Diseases. - 10(suppl 3) 1-34 (2000).

ADAMS H. - Prevention of Ischemic Stroke or Recurrent Ischemic Stroke (p.167-182) - Management of Stroke (June 1999).

SACCO R. - Newer risk factors for Stroke (S31-S34) - Neurology (vol.57 no.5 suppl.2 2001).

LLINAS R. and CAPLAN L. - Evidence-based treatment of paitents with ischemic cerebrovascular disease - Neurologic Clinics (vol.19 Feb.2001)

81. THUỐC BẢO VỆ THẦN KINH VÀ THƯƠNG TỔN DO NÃO BỊ CHẤN THƯƠNG

Alan I. Faden, MD. Neuroprotection and Traumatic Brain Injury. Arch Neurol. 2001; 58:1553-1555.

Người dịch: BS Nguyễn Thanh Giang

Trong suốt thập kỷ qua, những nghiên cứu thực nghiệm về thương tổn não do chấn thương (TBI) đã cung cấp những hiểu biết mới về cơ chế sinh lý bệnh dẫn đến thiệt hại về mô sau chấn thương và liên quan với loạn chức năng của hệ thần kinh. Khái niệm về sự chậm trễ (trì hoãn) hoặc những thương tổn về mô thứ phát có sự ủng hộ mạnh mẽ ở thực nghiệm và từng đợt

http://tieulun.hopto.org

(cascade) của những yếu tố thương tổn thứ phát đã được phác hoạ. Điều này đã đưa đến sự ứng dụng nhằm tới điều trị thuốc, ý định của chúng là ngăn chặn riêng biệt những con đường sinh bệnh học. Việc nghiên cứu như thế đã được giúp đỡ bởi sự phát triển của những mô hình loài gặm nhấm về những thương tổn ở đầu như là những thành phần nguy cấp tái tạo của những chấn thương thần kinh trong lâm sàng cũng tốt như sự phát triển của những yếu tố bảo vệ thần kinh mới. Những nghiên cứu thực nghiệm này đã nhận biết ra những cơ chế của thương tổn thứ phát về mô và đã chứng minh hiệu quả của phần lớn những chiến lược điều trị bằng thuốc. Tuy nhiên, dù triển vọng thực nghiệm to lớn như thế, những nghiên cứu lâm sàng đã làm thất vọng. ở đây chúng tôi khảo sát tỉ mỉ kết quả của nhận thức và phương pháp luận, điều đó đã đóng góp sự không thống nhất giữa những nghiên cứu thuộc về lý thuyết và lâm sàng.

Những nghiên cứu thuộc về lý thuyết của những thương tổn thứ yếu và chất bảo vệ thần kinh

Mặc dù những nghiên cứu mới đây tập trung vào mô hình thương tổn trong não trong những loài cao cấp hơn như cừu, mèo và động vật linh trưởng, hầu hết những nghiên cứu suốt thập kỷ qua đã sử dụng vật mẫu là loài gặm nhấm. Những nghiên cứu như thế đã thiết kế để phản ảnh những thành phần nào đó (chắc chắn) của những thương tổn sọ não ở lâm sàng như là dập não, ổ máu tụ hoặc thương tổn sợi trục thần kinh tràn lan. Tuy nhiên, có những câu hỏi đáng lưu tâm như là dạng động vật nào thì thoả đáng tương ứng với những thương tổn não người, cái mà bị những rối loạn hỗn tạp ở mức độ cao. Tuy nhiên mẫu thuộc bộ gặm nhấm thường có khuynh hướng lai cùng dòng cao của một giống trong sự cố gắng để giảm đến mức tối thiểu tính biến thiên thường hay xảy ra. Mặc dù có những hạn chế này, sự đa dạng của những thay đổi hóa sinh đã nhận ra một cách kiên định qua những mẫu thực nghiệm và qua phòng thí nghiệm, bao gồm những thay đổi ion vi lượng (canxi, kali, natri, magne), sự phóng thích của các axit amin dễ bị kích thích, sự cảm ứng của các gốc tự do, những sự thay đổi do viêm hoặc ở người được miễn dịch và những thay đổi của hệ thống dẫn truyền thần kinh phức tạp, giữa những cái khác. Nó cũng đã được chứng minh rằng TBI dẫn đến apoptotic cũng như việc chết tế bào và cả hai hình thức của việc chết tế bào đó có lẽ nên được điều chỉnh thuốc. Những quan sát này đưa đến sự đánh giá về những chiến lược dùng nhiều thuốc bao gồm: ức chế kênh canxi, cocticoit và các chất chống oxy hoá khác, chất đối kháng thụ cảm thể glutamát, chất đối kháng thụ cảm thể opioid, hocmôn tương tự thyrotropinreleasing và sự điều chỉnh magne cũng như những việc điều trị chống viêm và điều chỉnh miễn dịch khác nhau. Một vài cách này như là sử dụng những chất đối kháng thụ cảm thể N-methyl-D-aspartat đã có sự ủng hộ đặc biệt mạnh mẽ của thực nghiệm. Gần đây hơn điều đó cũng đã được chỉ ra rằng sự điều biến của chết tế bào apoptotic bởi ức chế caspases cũng như cải thiện hậu quả sau TBI. Chiến lược khác thu được sự gia tăng ủng hộ của thực nghiệm nhưng điều đó chưa được thể hiện trong những thử nghiệm lâm sàng được thiết kế tốt như là điều trị phối hợp cả hai những thành phần ngăn cản

http://tieulun.hopto.org

khác nhau của đợt thương tổn thứ phát hoặc sự quản lý những yếu tố đơn lẻ (như hocmôn phóng thích thyrotropin hoặc HU - 211) những thành phần phức tạp biến chuyển của từng đợt.

Chất bảo vệ thần kinh và TBI: những nghiên cứu lâm sàng

Suốt 50 năm qua, nhiều thử ngiệm lâm sàng về tác nhân bảo vệ thần kinh đã được chỉ đạo. Nói chung nó không chỉ ra được hiệu quả có ích thực sự. Những thử nghiệm phủ nhận bao gồm những đánh giá của việc dùng cocticoit, bacbiturat, ức chế kênh canxi, chống oxy hóa, làm sạch gốc tự do, chất đối kháng glutamát và một số những chất khác. Lẽ nào quá khó khăn để chứng minh hiệu quả của những điều trị bằng thuốc với thương tổn sọ não trong những ý kiến trái ngược tới những nghiên cứu gần đây về đột quỵ hoặc những thương tổn tuỷ sống. Hơn nữa, có nhiều sự khác nhau trong thực tế giữa những nghiên cứu thương tổn sọ não động vật và những nghiên cứu lâm sàng được kể lại. Có những lời giải thích về khả năng khác nhau cho những thất bại như thế.

Tính không đồng nhất về những phân bố dân cư đã được nghiên cứu

Như điều kể trên đã được chú ý, những bệnh nhân bị thương tổn não nghiêm trọng kể cả phân bố không đồng nhất với sự quan tâm về những cơ chế cơ bản của thương tổn thứ phát với hậu quả bao gồm những mức độ biến đổi của giảm oxy huyết, thiếu máu não cục bộ, dập não, thương tổn sợi trục tràn lan, phù não và sự có mặt của ổ máu tụ kết hợp. Bởi vậy, trong những chiến lược đánh giá tiềm năng điều trị, những người điều tra nghiên cứu có lẽ cần tốt hơn tức là bệnh nhân nghiên cứu được phân thành những bộ phận dân cư riêng biệt. Ví dụ: mặc dù hai thử nghiệm lâm sàng mới đây về điều trị nimodipine trong chấn thươngđầu đã bị phủ nhận, sự phân tích nhóm phụ gợi ý lợi ích tiềm tàng trong những bệnh nhân chảy máu dưới màng nhện. Một nghiên cứu nhỏ tiếp sau tập trung vào những bệnh nhân với thương tổn chảy máu đã thông báo hiệu quả điều trị đầy ý nghĩa. Cái sau sẽ cần được nhắc lại với số lượng bệnh nhân lớn hơn nhưng điều đó gợi ý khả năng mô tả rõ ràng hơn ở những nhóm bệnh nhân với những chấn thương đầu có thể làm gia tăng sự thật là hiệu quả của thuốc bảo vệ thần kinh có lẽ đã được theo dõi.

Tính trầm trọng của thương tổn

Những thử nghiệm lâm sàng nói chung bao gồm những bệnh nhân với những thương tổn sọ não nghiêm trọng. Tuy nhiên những nghiên cứu ở động vật đã chỉ ra rằng thương tổn sọ não vừa phải có lẽ cung cấp tín hiệu (mục tiêu) tốt hơn cho việc đánh giá ở những điều trị bằng thuốc bảo vệ thần kinh. Những bệnh nhân với thương tổn nghiêm trọng có lẽ không thể chứng minh hiệu quả của điều trị bởi sự trầm trọng của chấn thương ban đầu hoặc những thương tổn kết hợp. Mặc khác, việc thu nhận cả những bệnh nhân chỉ có thương tổn nhẹ nhàng có lẽ đưa đến hiệu quả cao hơn thực tế ở hiệu quả điều trị có thể được quan sát trừ khi một số lượng dân số rất lớn đã được nghiên cứu.

http://tieulun.hopto.org

Sự thích hợp của những loài động vật nghiên cứu

Những loài động vật thường được thiết kế cho mẫu thương tổn sọ não lâm sàng phối hợp như chấn động não hoặc dập não để cải thiện tính vững chắc ở những chủ thể và giảm thiểu tính biến thiên tác động. Mặc dù có những khó khăn vốn có, nó cũng sẽ là đáng ao ước để phát triển những mẫu động vật phức tạp hơn mà những mẫu này có lẽ bao gồm giảm oxy máu, thiếu máu, những phần hợp thành có liên quan của thương tổn lâm sàng sọ não (chảy máu não và ổ máu tụ).

Những vấn đề cuối cùng

Những vấn đề cuối cùng trong lâm sàng và trong những nghiên cứu thực nghiệm thường bất đồng đáng kể. Những nghiên cứu thực nghiệm ngày nay thường sử dụng việc đánh giá bằng máy và những phép đo thể tích của thương tổn, trong khi những nghiên cứu lâm sàng có thể khảo sát phối hợp cái chết, sự ốm yếu hoặc sử dụng những vật để ghi thay thế như những thay đổi áp lực trong sọ.

Thời gian cửa sổ điều trị

Trong những nghiên cứu thực nghiệm, điều trị thuốc thường thực hiện như điều trị ban đầu hoặc điều trị rất sớm (15 - 30 phút). Trong trường hợp trái lại, những nghiên cứu lâm sàng có thể đôi khi thâm nhập vào não bị thương ở bệnh nhân được nghiên cứu sớm từ 3 - 6 giờ sau tổn thương, đặc biệt quang cảnh khó khăn ở sự đồng ý am hiểu đạt được. Thời gian điều trị thích hợp nhất nên được khảo sát ở những nghiên cứu động vật trước khi áp dụng ở thực hành lâm sàng. Thời gian cho phép điều trị sớm cũng là một vấn đề quan trọng để phát triển những con đường chữa trị trong y khoa.

Dược lý học trong những mẫu thực nghiệm

Trong những nghiên cứu động vật, hiếm khi những nghiên cứu về dược lực học hoặc nghiên cứu về dược động học được thực hiện. Tuy nhiên những nghiên cứu khảo sát thâm nhập vào trung tâm của cơ thể trông nom, quản lý đa hợp hiếm khi được điều khiển. Nhìn từ một góc độ nào đó nghiên cứu tác dụng của thuốc lên cơ thể cặn kẽ hơn cũng tốt như sự lạc quan của việc điều trị nên được thực hiện ở động vật trước khi nghiên cứu như thế trong những thử nghiệm lâm sàng.

Sự kết hợp hay những chiến lược điều trị đa tiềm năng

Nghiên cứu thực nghiệm đã thiết lập nên rằng cả hai dạng chết tế bào necrotic và apoptotic xảy ra sau TBI. Hơn nữa nó cũng chỉ ra rằng những chiến lược điều trị nhằm vào chết tế bào necrosis có thể làm tăng chết tế bào apoptotic. Đặc biệt, điều trị kết hợp với những yếu tố có xu hướng với mỗi loại chết tế bào đã chỉ ra những chất cho thêm vào hiệu quả của điều trị nếu

http://tieulun.hopto.org

không hiệp lực. Những nghiên cứu xa hơn cần được khảo sát liệu những chiến lược điều trị kết hợp như thế có thể ngăn cản những hậu quả trong những cơ thể động vật mẫu phù hợp ở lâm sàng hơn nữa.

Những bất đồng về phương pháp luận gần đây

Những bất đồng chủ yếu giữa những nghiên cứu lâm sàng và tiền lâm sàng là lâm sàng thường sử dụng phương pháp luận cho mục đích điều trị nghĩa là các bệnh nhân được thu nhận vào trong nhóm điều trị ngay cả khi do sơ suất họ không nhận được liều điều trị có hiệu qủa. Trái lại với thử nghiệm ở động vật, các nhà điều tra loại từ đều dặn những động vật không nhận được sự điều trị đầy đủ, trong nhiều trường hợp, các chủ thể bị loại trừ dựa trên những tiêu chuẩn khác, ví dụ như chấn thương chưa thoả đáng.

Có thể ứng dụng nghiên cứu về thương tổn như thế nào

Nhiều thương tổn nghiêm trọng đã được nghiên cứu suốt những năm qua đánh giá những thử nghiệm lâm sàng thiết kế trong những nghiên cứu thuốc bảo vệ thần kinh và những thương tổn sọ não. Nhiều nghiên cứu thông báo đã có liên quan với đầy đủ của quy mô mẫu và một vài nghiên cứu gần đây gợi ý đến những gia tăng đáng kể trong quy mô mẫu trù định. Những nghiên cứu lâm sàng trong tương lai nên nhận biết nhiều hơn việc phân bốdân cư trong những mục tiêu đồng nhất, tập trung ý tưởng một cách đúng mức trong chữa trị những thương tổn trầm trọng hoặc nhẹ nhàng. Điều đó sẽ quan trọng khi phân loại tốt hơn những cộng đồng dân cư này, ví dụ: có hay không có chảy máu não đáng kể hoặc những yếu tố lầm lẫn khác. Những thử nghiệm trong tương lai cũng nên chờ đợi những thông tin điều tra nghiên cứu tiền lâm sàng đầy đủ hơn nữa, đặc biệt lưu tâm đến những vấn đề như cửa sổ điều trị, nghiên cứu dược lực học và dược động học tác dụng tới cơ thể và sự thâm nhập của thuốc tới hệ thống thần kinh trung ương. Cuối cùng, tầm quan trọng là ở chỗ đánh giá những hoạt động tiềm năng của thuốc trong điều trị (thay đổi nhiều thành phần của đợt thương tổn thứ phát) hoặc những chiến lược điều trị phối hợp.

82. CHÂM CỨU ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ Ở TRUNG QUỐC

Ming Liu: Acupunture for stroke in China: needing more high-quality evidence. International Journal of Stroke, Vol 1, February 2006: 34-35.

Cũng giống như đối với nhiều phương pháp y học cổ truyền Trung Hoa khác, trong một thời gian rất dài trong lịch sử, hầu hết các bác sỹ và bệnh nhân Trung Quốc đều tin tưởng chắc chắn

rằng châm cứu có hiệu quả điều trị đối với đột quỵ. Các bác sỹ Trung Quốc sử dụng châm cứu để cải thiện tình trạng chức năng vận động, ngôn ngữ, và các chức năng khác nữa, cho bệnh nhân sau khi bị đột quỵ. Trong những năm gần đây, ở Trung Quốc, người ta đã tiến hành nhiều nghiên cứu về châm cứu. Điều lý thú là người ta thấy nghiên cứu ở một số nước đều chi kết quả thuận lợi đối với châm cứu giống như nhau, tất cả các nghiên cứu xuất phát từ Trung Quốc, Nhật Bản, Hồng Kông, và Đài Loan đều cho kết quả dương tính (trước tháng sáu năm 1995). Hơn nữa, không có một thử nghiệm (châm cứu hoặc không châm cứu) đã công bố nào, ở Trung Quốc hoặc Nga/Liên xô cũ, cho thấy điều trị thử là không hiệu quả (tất cả đều cho thấy là điều trị có hiệu quả). Mặc dù hầu như tất cả các thử nghiệm về châm cứu cho đột quỵ thực hiện tại Trung Quốc đều cho thấy một dự hậu thuận lợi, và mặc dù quan điểm của người Trung Hoa về châm cứu vẫn rất là thuận lợi, nhưng có một khảo sát đã cho thấy chỉ có 66% bác sỹ Trung Quốc sử dụng châm cứu như là một biện pháp điều trị đột quỵ thường quy, chỉ có 63% cho là châm cứu có kết quả, và có tới 36% nghĩ rằng tác dụng của châm cứu là không rõ ràng lắm.

Có một tổng quan hệ thống (systemic review) Cochrane bao hàm 14 thử nghiệm (10 thử nghiệm thực hiện tại Trung Quốc), gồm 1208 bệnh nhân. Khởi đầu dùng châm cứu trong vòng 30 ngày sau khởi phát đột quỵ, so sánh với châm cứu kiểu giả bộ (placebo/sham acupunture), hoặc nghiên cứu mở (open control), trên bệnh nhân bị đột quỵ chảy máu và/hoặc thiếu máu cấp tính. Hầu hết các thử nghiệm đã được khảo cứu đều ở trong tình trạng chất lượng thấp kém. Khi so sánh châm cứu thực sự với châm cứu giả bộ (sham acupunture), hoặc với nghiên cứu mở, thì có khuynh hướng có ý nghĩa chỉ ở mức ranh giới, nghiêng về phía có ít bệnh nhân bị chết hoặc bị lệ thuộc hơn (odd ratio [OR] là 0.66, khoảng tin cậy 95% [CL] là 0.43-0.99), và số bệnh nhân bị chết hoặc phải chăm sóc trong bệnh viện sau 3 tháng hoặc lâu hơn ở nhóm được châm cứu thì ít hơn một cách có ý nghĩa (OR 0.58, 95% CL 0.35-0.96). So sánh châm cứu thực sự với châm cứu giả bộ chỉ cho thấy khác biệt có ý nghĩa thống kê về khả năng chết hoặc chăm sóc trong bệnh viện (OR 0.49, 95% CL 0.25-0.96) nhưng không có ý nghĩa về khả năng chết hoặc lệ thuộc (OR 0.67, 95% CL 0.40-1.12). Tác dụng phụ nặng của châm cứu (chóng mặt, đau không thể chịu được, và nhiễm trùng tại chỗ châm) thì hiếm (6/386, 1.55%). Nghiên cứu này gợi ý rằng châm cứu có lẽ là an toàn, nhưng số lượng bệnh nhân quá ít để có thể chắc chắn được liệu châm cứu có thực sự hiệu quả cho điều trị đột quỵ chảy máu hoặc thiếu máu cấp tính, hay là không. Cần có những thử nghiệm lớn hơn và đúng đắn về phương pháp luận hơn.

Một siêu phân tích (meta-analysis) khác, bao hàm 14 thử nghiệm ngẫu nhiên, với 1213 bệnh nhân, so sánh châm cứu với không châm cứu, bổ trợ cho điều trị phục hồi chức năng trong vòng 6 tháng sau đột quỵ. Ước lượng hiệu quả - ngẫu nhiên chung (pooled random-effects estimates), về thay đổi đối với tình trạng suy giảm vận động và tình trạng tàn phế, lần lượt là 0.06 (95% CL -0.12 tới 0.24) và 0.49 (95% CL 0.03 - 0.96), kèm theo độ không đồng nhất (heterogeneity) trong các đo lường về tình trạng tàn phế (P=0.05, phép thử khi bình phương). Với phép so sánh giữa châm cứu thực sự với châm cứu giả bộ, ước lượng hiệu quả - ngẫu nhiên

http://tieulun.hopto.org

chung (pooled random-effects estimates) về thay đổi đối với tình trạng tàn phế là 0.07 (95% CL -0.34 tới 0.48). So sánh giữa châm cứu với không châm cứu, mà không kèm theo điều trị phục hồi chức năng, ước lượng hiệu quả - ngẫu nhiên chung về thay đổi trong tình trạng suy giảm vận động là 0.46 (95% CL -0.20 tới 1.12), và tỷ lệ chênh (odd ratio) hiệu quả - ngẫu nhiên chung đối với tình trạng tàn phế là 12.5 (95% CL 4.3-36.2), mà không kèm theo độ không đồng nhất có ý nghĩa thống kê (lần lượt P=0.97 và P= 0.12, phép thử khi bình phương), nhưng chất lượng nghiên cứu (study quality) thì rất kém. Có thể kết luận là nếu kèm với điều trị phục hồi chức năng, thì châm cứu không có thêm tác dụng gì trên phục hồi vận động, nhưng có một hiệu quả dương tính nhỏ trên tình trạng tàn phế, điều này có thể là do tác dụng thực sự của giả dược (placebo effect) và do biến thiên trong chất lượng của nghiên cứu. Hiệu quả của châm cứu, mà không làm cùng với điều trị phục hồi chức năng đột quỵ, thì vẫn còn chưa chắc chắn, chủ yếu là vì chất lượng tệ hại của các nghiên cứu này.

Hai nghiên cứu trên chỉ ra rằng đa số các thử nghiệm đã được nêu là có chất lượng thấp kém. Nhiều thử nghiệm không mô tả được phương pháp lựa chọn ngẫu nhiên và phương pháp che dấu việc xếp nhóm (allocation concealment) của họ, mà chỉ tự gọi phương pháp nghiên cứu của mình là "thử nghiệm kiểm chứng ngẫu nhiên" (randomized controlled trials). Ở nhóm chứng, thật khó mà tránh được chuyện có châm cứu, vì mục đích của người bệnh nhân khi đến các bệnh viện y học cổ truyền Trung Hoa, là để được châm cứu, và họ sẽ không chấp nhận chuyện bị xếp vào nhóm chứng mà không được cho châm cứu. Điều đó làm cho việc xếp nhóm ngẫu nhiên ở các bệnh viện y học cổ truyền Trung Quốc trở nên đặc biệt khó khăn. Chỉ có 3 thử nghiệm là có dùng châm cứu giả bộ cho nhóm chứng, và không có một thử nghiệm châm cứu có kiểm chứng với châm cứu giả dược, hay với châm cứu giả bộ, được báo cáo tại Trung Quốc, vì khó mà tiến hành được các nghiên cứu có kiểm chứng bằng giả dược do các lý do về văn hóa. Chỉ có 4 thử nghiệm với 373 bệnh nhân có thể cho ta số liệu về tử vong hoặc tình trạng lệ thuộc. Lý lẽ tranh cãi chính của các thầy thuốc y học cổ truyền Trung Hoa về việc dùng châm cứu chữa trị đột quỵ là: những phương pháp đo lường về dự hậu cần phải khác với những phương pháp truyền thống được dùng trong y học phương tây, vì rằng lý thuyết về châm cứu là khác hẳn với lý thuyết của y học phương tây. Tuy nhiên, kiểu dự hậu dành riêng cho châm cứu trong đột quỵ vẫn còn là một điều không làm cho rõ được.

Trong một thử nghiệm được tiến hành mới đây ở Trung Quốc, 862 bệnh nhân bị đột quỵ thiếu máu cấp, sau khởi phát từ 2 tới 10 ngày, được đưa vào nghiên cứu. Bệnh nhân được xếp ngẫu nhiên vào nhóm châm cứu, kèm theo điều trị thông thường, hoặc vào nhóm chứng chỉ điều trị thông thường. Kết quả sẽ được thông báo sau khi hòan tất việc phân tích số liệu. Đây là một thử nghiệm ngẫu nhiên thực sự lớn nhất, sử dụng tình trạng tử vong hoặc lệ thuộc, làm dự hậu cơ bản, và sẽ cung cấp các số liệu hữu ích về cách điều trị này.

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay, không có đủ bằng chứng cho việc sử dụng châm cứu làm phương pháp điều trị thường quy cho đột quỵ, và cần phải có bằng chứng có chất lượng cao hơn. Tuy hhiên, châm cứu thì an toàn và rẻ tiền, được chấp nhận rộng rãi và là một dạng điều trị có tiềm năng có hiệu quả, đặc biệt thích hợp với nền văn hóa Trung Hoa. Nếu ghi nhận rằng ở Trung Quốc đối với đa số bệnh nhân đột quỵ, vẫn chưa có được phương pháp phục hồi chức năng đúng chuẩn, thì châm cứu vẫn có thể tiếp tục đóng vai trò của nó trong phục hồi chức năng đột quỵ, trừ phi có bằng chứng xác đáng bác bỏ điều đó.

83. CHẨN ĐOÁN CHẾT NÃO BẰNG SIÊU ÂM XUYÊN SỌ VỚI ĐƯỜNG VÀO QUA HỐC MẮT

Yair Lamp, Ronit Gilad, Yehiel Eschel, Mona Boaz, Abraham Rapoport, Menachem Sadeh: Diagnosing brain death using the Transcranial Doppler with a transorbital approach - Arch Neurol / vol 59, Jan 2002: 58-60.

Người dịch: BS Nguyễn Thanh Giang, Khoa nộI thần kinh, BV 175.

Mở đầu: TCD là một dụng cụ nhạy cảm để chẩn đoán chết não. Nguyên lý để xác định chết não bao gồm sự biểu hiện của những kiểu lưu lượng dòng máu đặc trưng trong những hệ thống lưu thông phía trước và phía sau. Nhược điểm của phương pháp này là sự thường xuyên phát hiện nhầm không có dòng chảy nào, đặc biệt khi tiến hành với đường vào qua thái dương ở người phụ nữ lớn tuổi.

Mục đích: Để đánh giá tính hiệu quả của đường vào qua hốc mắt trong chẩn đoán chết não bằng siêu âm xuyên sọ.

Phương pháp: Tiến hành phương pháp nghiên cứu thử nghiệm chẩn đoán, nghiên cứu tiến cứu có đối chứng. Những đường vào qua hốc mắt, thái dương và những lỗ ghép đã được sử dụng. Khảo sát 57 bệnh nhân (29 nam, 28 nữ, tuổi trung bình: 68,2 (12,1) với xác định lâm sàng chết não.

Kết quả: 45 bệnh nhân, lưu lượng dòng chảy dao động hoặc những gai nhọn trong thời kỳ tâm thu đã được tìm thấy ở tất cả các đường vào. 4 bệnh nhân không phát hiện được lưu lượng dòng chảy. 6 bệnh nhân với lưu lượng dòng chảy dao động hoặc những gai nhọn trong thời kỳ tâm thu đã được tìm thấy ở 2 đường vào (một đường vào qua hốc mắt). 2 bệnh nhân nhận thấy rõ ràng chết não đã được chứng minh chỉ sử dụng duy nhất đường vào qua hốc mắt. Khi sử

dụng đường vào qua ổ mắt, tỷ lệ phần trăm việc xác định chắc chắn với những chẩn đoán cuối cùng chết não tăng lên từ 79% đến 88%.

Kết luận: Sử dụng máy TCD với đường vào qua hốc mắt góp phần hữu ích cho chẩn đoán chết não.

Trong xã hội hiện đại, chết não đã được chấp nhận như là một yếu tố chỉ thị khách quan của việc kết thúc cuộc đời và được định rõ là sự vắng mặt tất cả các chức năng của não.Từ năm 1994 uỷ ban thường trực của các hội thần kinh khác nhau đã đồng ý rằng trách nhiệm của việc xác định tình trạng chết não là sự quyết định của lâm sàng và định rõ việc sử dụng các khảo sát thực nghiệm như là những thử nghiệm để chứng thực. Những kiểu lưu lượng dòng chảy đặc trưng thấy được trong chết não trong sử dụng TCD đã là sự giúp đỡ hiệu quả trong chảan đoán chết não. Tuy nhiên, tỷ lệ phần trăm cao (10% - 15%) của những tình trạng sai lầm do kỹ thuật trong việc không quan sát được dòng máu đã hạn chế việc sử dụng thử nghiệm này. Không có dòng chảy của động mạch não giữa có thể cho biết sự ngưng trệ toàn bộ của dòng máu hoặc có thể không thấy rõ do độ dày của xương thái dương. Phù hợp với nhóm nghiên cứu đặc biệt (Task Force Group) trong chết não của nhóm nghiên cứu siêu âm hệ thần kinh thuộc liên đoàn thế giới về thần kinh học (Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology), sự vắng mặt của dấu hiệu trình bày sự hạn chế của phương pháp trong hầu hết các trường hợp bệnh. Nhóm nghiên cứu đặc biệt đã bổ sung định nghĩa những tiêu chuẩn của chết não bao gồm: "những gai nhọn trong thì tâm thu hoặc lưu lượng dòng chảy dao động trong bất kỳ động mạch não mà có thể được ghi lại bởi siêu âm xuyên sọ hai bên của động mạch cảnh trong, động mạch não giữa, riêng từng cái và bất cứ nhánh nào hoặc động mạch khác có thể ghi lại (lưu thông phía trước và phía sau). Tuy vậy đường vào qua hốc mắt có thể được sử dụng cho việc xác định kiểu dòng chảy mẫu rõ ràng trong các động mạch lưu thông phía trước chỉ được chấp nhận một cách rời rạc mục đích chết não. Mục đích của nghiên cứu là để đánh giá liệu sử dụng đường vào qua hốc mắt cộng thêm thủ tục trong tất cả bệnh nhân nghi ngờ chết não sau khi trải qua TCD có thể gia tăng hiệu quả của khảo sát và giảm thiểu những kết luận bỏ lửng hay thường xảy ra.

ĐỐi TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Tất cả bệnh nhân với xác định lâm sàng chết não tại trung tâm y khoa Wolfson, Holon, Israel từ 1/1994 - 12/1999 đã được khảo sát. Việc khảo sát phù hợp với sự hướng dẫn trong việc xác định chết não và tất cả bệnh nhân đáp ứng tiêu chuẩn xác định chết não. Sự khảo sát của TCD đã được thực hiện thống nhất theo những quy định của thiết bị trước uỷ ban chết não của trung tâm y khoa cho những tình trạng này. Xác dịnh chết đã được đòi hỏi trong trường hợp người ta hiến tặng nội tạng hoặc những mục đích tương tự khác. Nguyên nhân của hôn mê sâu đã được thiết lập và đủ để giải thích cho việc mất chức năng lâu dài của não. Bệnh nhân trong tình trạng nhiễm độc, giảm thân nhiệt, giảm huyết áp (huyết áp tâm thu (60 mmHg) đã được

http://tieulun.hopto.org

loại trừ. Sử dụng TCD, mỗi bệnh nhân được khảo sát riêng rẽ 30 phút và sau đó ngừng 5 phút do hai nhân viên (1 bác sỹ và 1 kỹ thuật viên) thành thạo với phương pháp đánh giá chết não. Tốc độ dòng máu đã được đo qua đường vào xương thái dương (động mạch não giữa với chiều sâu 50 - 55mm một bên), qua lỗ ghép (động mạch đốt sống và động mạch thân nền với độ sâu 60 - 100mm), và qua hốc mắt (với chiều sâu 55 - 70mm một bên). Hình ảnh dòng chảy bất thường là những dòng dao động và những mũi nhọn trong thì tâm thu (mẫu xác thực) hoặc không có dòng. Phép siêu âm được hoàn chỉnh sử dụng đầu dò 2 MHz bộ chuyển đổi 100% năng lượng. Bởi vì phép siêu âm qua hốc mắt đã được sử dụng với 100% năng lượng nên phải có sự đồng ý ký tên từ những thành viên trong gia đình bệnh nhân.

Dữ liệu đã được lữu giữ trong máy tính bằng tiếng Do thái. Sự phân tích dữ liệu được tiến hành sử dụng phần mềm có thể có giá trị trong phương diện thương mại. Tuổi trung bình đã được ghi lại (SD. Những phép tính tần số cho tất cả các dữ liệu khác đã thu được. Đường vào qua hốc mắt được so sánh độc lập với mỗi đường vào khác sử dụng test (2 cho tính đồng nhất. Trong những ca bệnh, với sự mong đợi tần số thấp, thử nghiệm chính xác Fisher đã được sử dụng. Sự hoà hợp quan sát tổng thể và chỉ số K đã được tính toán cho mỗi thử nghiệm. Tất cả những sự chênh lệch đã được xem xét một cách có ý nghĩa với p (0,05.

KẾT QUẢ:

57 bệnh nhân (29 nam và 28 nữ) đã được khảo sát. Tuổi trung bình là 68,2 (12,1 (38 -91 tuổi), nam: 66,2 (11,9 (38 - 91) và nữ: 71,1 (10,3 (42 - 90). Chỉ số K đáng tin cậy là 0,91.

Trong 45 bệnh nhân (25 nam và 20 nữ) dòng dao động hoặc những mũi nhọn trong thì tâm thu đã được tìm thấy trong tất cả các đường vào. 4 bệnh nhân (2 nam và 2 nữ) không khám phá được dòng trong tất cả các thử nghiệm. 5 bệnh nhân (tất cả là nữ) dòng dao động hoặc những mũi nhọn trong thì tâm thu đã được tìm thấy chỉ ở đường vào hốc mắt và qua lỗ ghép. 1 bệnh nhân nữ chỉ tìm thấy ở đường vào qua hốc mắt và qua xương thái dương, 2 bệnh nhân (1 nam và 1 nữ) chỉ tìm thấy ở đường vào qua hốc mắt. Trong tất cả các đối tượng, chẩn đoán đã được xác nhận bởi sự ghi lại các dấu hiệu hai bên qua sọ của tuần hoàn phía trước và phía sau. Sự hoà hợp quan sát được giữa đường vào qua hốc mắt và đường vào qua xương thái dương là 0,96 (p=0,008, K=0,78). Sự phù hợp quan sát được giữa đường vào qua hốc mắt với đường vào lỗ ghép là 0,92 (p=0,02, K=0,63).

BÀN LUẬN:

TCD là một phương pháp cộng thêm vào để đánh giá tình trạng chết não. Trong một bài phát biểu thống nhất của mình. Học Viện Thần Kinh Mỹ tuyên bố những hạn chế về hiệu quả của nó. Các nhà nghiên cứu đã chú ý đến việc tìm kiếm dòng máu phù hợp trong sự tuần hoàn phía trước cho chẩn đoán chết não nhưng đã không phát triển được đường hướng kỹ thuật phù hợp. Hiệu quả của TCD cho chẩn đoán chết não còn ngờ vực, và kết quả có thể gây ra tranh

http://tieulun.hopto.org

luận. Một số tác giả đã thông báo tính nhậy cảm là 100% và những cái khác là 90 - 95%. Tuy vậy một số nhà nghiên cứu khác kết luận rằng sự dụng TCD trong xác định chết não chỉ có hiệu lực đáng ngờ và các phương pháp khác tốt hơn trong chẩn đoán cuối cùng của chết não.

TCD cung cấp độ nhậy cao và độ đặc hiệu ở những dòng máu mẫu rõ ràng là dòng dao động hoặc những mũi nhọn trong thì tâm thu. Tuy nhiên do sự khó khăn trong việc xuyên qua hàng rào xương thái dương của TCD đã đưa đến kết quả sai lệch là không có dòng. Để giải quyết việc này, khảo sát ngoài sọ (động mạch cảnh trong) cũng được bao hàm để chẩn đoán chết não. Mục đích của nghiên cứu này nhằm xác định liệu sự kết hợp với đường vào qua hốc mắt có làm gia tăng độ nhậy cảm và độ đặc hiệu của TCD trong xác định chết não.

Những kết quả của nghiên cứu đã chứng minh mẫu xác thực trong tất cả các con đường, đường vào qua hốc mắt 79%. Tỷ lệ phần trăm cao không có dòng trong nghiên cứu của chúng tôi (5,5% trong mọi đường vào và 15% trong đường vào qua xương thái dương) có thể được giải thích bởi bệnh nhân già (90 tuổi, bệnh nhân của chúng tôi (20 tuổi so với tuổi trung bình của các nghiên cứu thông báo tính nhậy cảm cao. Những điều tra trước đây kết luận rằng mẫu lớn tuổi đưa đến phần trăm cao hơn cuadr tỷ lệ không có dòng đặc biệt là sử dụng đường vào qua xương thái dương. Trong nghiên cứu của chúng tôi, chúng tôi cũng nhận thấy tỷ lệ phần trăm cao hơn của các mẫu chết não trong hệ thống tuần hoàn phía trước và phía sau sử dụng đường vào qua hốc mắt gia tăng từ 79% (45/57) đến 88% (50/57) phù hợp với định nghĩa chết não. So sánh phần trăm của các mẫu xác thực trong một hệ thống cuối cùng, phần trăm tăng từ 89% (51/57) đến 93% (53/57). Những khác biệt có ý nghĩa ở phụ nữ với đường vào qua hốc mắt so sánh với đường vào khác là phù hợp với nhìn nhận chung của tỷ lệ phần trăm cao hơn ở phụ nữ với việc không phát hiện được dòng ở đường vào qua xương thái dương khoảng từ 10% - 15% phụ thuộc vào tuổi, sự lựa chọn, dân tộc. Điều này có lẽ gợi ý tầm quan trọng lớn hơn trong sử dụng đường vào qua hốc mắt ở phụ nữ. Thêm vào đó việc thu nhận những bệnh nhân lớn tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi đáp ứng với tìm hiểu có liên quan đến câu hỏi về việc hiến tặng các cơ quan cho ghép tạng. Y học hiện đại gia tăng sự không chắc chắn về vai trò của nó trong việc kết thúc cuộc đời. Xác định chết não sẽ trở nên xác đáng hơn khi dân số già đi.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng đường vào qua hốc mắt có thể làm gia tăng hiệu quả của TCD trong chẩn đoán chết não. Sự tương quan hệ số qua khảo sát ở mức cao đã chỉ ra rằng việc khảo sát bởi hai người quan sát chỉ có thể xác định chết não trong trường hợp dòng máu suy giảm theo lệ thường ./.

http://tieulun.hopto.org

84. NHỮNG HƯỚNG DẪN MỚI CỦA CHƯƠNG TRÌNH GIÁO DỤC VỀ CHOLESTEROL QUỐC GIA CỦA HOA KỲ NHẰM PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CHOLESTEROL CAO Ở NGƯỜI LỚN

Tóm tắt

Chương trình giáo dục về Cholesterol quốc gia (The National Cholesterol Education Program - NCEP) của Hoa Kỳ đưa ra hướng dẫn mới về dự phòng và điều trị chứng cholesterol cao ở người lớn, đăng tải trên Journal of the American Medical Association, ngày 16/5/2001. NCEP được xây dựng vào năm 1985, có sự tham gia của 40 hiệp hội y khoa và các cơ quan chính phủ. Bản hướng dẫn này được xét duyệt lại bởi Viện nghiên cứu Huyết học, Phổi và Tim Quốc gia (The National Heart, Lung, and Blood Institute - NHLBI), là 1 trong những thành viên thuộc các Viện Sức khoẻ Quốc gia (the National Institutes of Health - NIH), đóng tại Bethesda.

Hiện nay tại Hoa Kỳ có khoảng 65 triệu người đang thực hiện ăn kiêng, và số người đang dùng thuốc hạ Cholesterol là khoảng 36 triệu. Tuy vậy người ta vẫn thấy có nhiều người Mỹ có nguy cơ cao mà bị bỏ sót không phát hiện sớm, và nhiều người Mỹ không được điều trị đủ tích cực.

Người ta nhấn mạnh là chỉ riêng việc điều trị làm giảm LDL cholesterol (cholesterol xấu), cũng đã đủ hạ mức nguy cơ ngắn hạn bị bệnh tim mạch xuống 40%, việc điều trị còn làm giảm mức nguy cơ dài hạn tới 10 năm. Bản hướng dẫn cũng nhấn mạnh việc coi bệnh tiểu đường có nguy cơ cao tương tương tiền sử bệnh tim.

Những yếu tố nguy cơ riêng biệt đối với bệnh lý tim mạch bao gồm: tuổi, mức cholesterol toàn phần, HDL cholesterol (cholesterol tốt), huyết áp tâm thu, điều trị cao huyết áp, hút thuốc lá.

Những điểm mới của bản hướng dẫn này là:

- Với người bị tiểu đường cần điều trị hạ cholesterol tích cực hơn. Người bị tiểu đường type 2, ngoài nguy cơ ngắn hạn bị cơn mạch vành cao, còn có nguy cơ bị chết do tim đặc biệt cao.
- Coi xét nghiệm lipoprotein (cholesterol toàn phần và HDL cholesterol) là xét nghiệm đầu tiên cần làm. Tiếp đó là LDL, triglycerides, và các chất béo khác. Mỗi người lớn tuổi nên được kiểm tra lipoprotein cứ 5 năm 1 lần.
- Mức hạ thấp HDL cholesterol được coi là trở thành nguy cơ chính cho bệnh tim là 40 mg/dL (trước đây là 35 mg/dL). Người ta thấy có mối liên kết chặt chẽ giữa mức hạ HDL cholesterol với mức tăng nguy cơ bệnh tim. Mức HDL từ 60 mg/dL trở lên được coi là có tác dụng ngăn ngừa bệnh tim.

http://tieulun.hopto.org

- Nhấn mạnh vai trò của dinh dưỡng, tập luyện thể lực và kiểm soát cân nặng trong điều trị chứng tăng cholesterol máu. Chế độ ăn giảm bớt chất béo bão hòa (saturated fat) và cholesterol. Trong chế độ ăn hàng ngày, chất béo bão hòa phải ít hơn 7% tổng lượng calorie, cholesterol ít hơn 200 mg. Trong tổng lượng calorie hàng ngày, cho phép 35% từ chất béo, trong đó chủ yếu là chất béo không bão hòa (unsaturated fat) không làm tăng cholesterol. Khuyến khích dùng thức ăn chứa các stanol và sterol thực vật, thức ăn nhiều xơ sợi hòa tan. Các thức ăn đó gồm: bơ thực vật, dầu giấm trộn sà lách, hạt ngũ cốc, đậu tương, đậu Hà lan, rau, nhiều loại trái cây và thực vật khác. Kiểm soát cân nặng và tập thể dục tích cực giúp làm giảm LDL và tăng HDL.
- Xác nhận "hội chứng chuyển hóa" (metabolic syndrome) liên kết với chứng đề kháng insulin làm tăng rõ rệt nguy cơ bị bệnh mạch vành. Hội chứng này gồm: mỡ bụng quá nhiều (dây thắt lưng quá dài), cao huyết áp, tăng triglycerides và giảm HDL. Hội chứng này kết hợp với chứng đề kháng insulin là nguyên nhân căn bản gây tiểu đường type 2, và là nguyên nhân đáng kể gây bệnh tim. Điều trị gồm kiểm soát cân nặng và tập luyện thể lực.
- Nhấn mạnh điều trị tăng triglycerides, dù mới chỉ ở mức ranh giới, bằng cách kiểm soát cân nặng và tập luyện thể lực. Nếu vẫn tăng, thì cần dùng thuốc.
- Có những bằng chứng chống lại việc dùng trị hormone thay thế (trước đây coi như là liệu pháp thay cho việc dùng thuốc hạ cholesterol: với những phụ nữ tuổi mãn kinh bị bệnh tim, việc dùng hormone thay thế (hormone replacement therapy - HRT) không làm giảm được nguy cơ bệnh mạch vành hoặc chết do tim. Trong khi đó, thuốc hạ cholesterol làm giảm cơn bệnh mạch vành ở cả phụ nữ có bệnh tim lẫn không có bệnh tim

85. TRÌNH BÀY TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

BS Lê Văn Tuấn (Trường ĐH Y Dược TP Hồ Chí Minh)

Nữ bệnh nhân (bn) 41 tuổi nhập viện vì một khối choáng chổ trong sọ.

Trước đây bn hoàn toàn khoẻ mạnh cho đến một tuần trước khi nhập viện, khi bn bị đau khắp đầu, kèm theo yếu toàn cơ thể, cảm giác mất thăng bằng, hơi quên, chán ăn tiến triển, và nhìn mờ. Bn được chụp hình não và ghi nhận một khối tăng quang không đồng nhất do vậy bn được nhập viện.

Bn là người El Salvador, nhập cư vào Mỹ được 11 năm; bà ta thường trở về thăm quê hương. Bn bị sốt 5 tháng trước nhập viện, với giai đoạn khó thở kéo dài, ho khan, và đau đầu nặng thường làm bà ta thức giấc và cải thiện khi bà ta ngồi dậy hay đứng. Sốt này nhanh chóng bình

phục không cần điều trị. Bn sống với chồng và đã mang thai một lần. Bn không dùng rượu, thuốc lá, hay thuốc ngừa thai. Không có tiền căn triệu chứng thần kinh hay bất thường thị giác, nhiễm trùng thời trẻ thơ, hay buồn nôn, ói, động kinh, đau ngực, ớn lạnh, đổ mồ hôi, tiêu phân đen, xuất huyết âm đạo hay sụt cân. Xét nghiệm về HIV âm tính.

Nhiệt độ là 36°4, mạch 72, hô hấp 18. huyết áp 140/80 mmHg.

Khám thực thể: bn tỉnh, định hướng tốt, và có thể đàm thoại. Hạch không to. Cổ mềm. Phổi, tim, bụng, tứ chi đều bình thường.

Khám thần kinh cho thấy chức năng thần kinh sọ bình thường. Sức cơ 5/5. phối hợp vận động bình thường. Phản xạ gân cơ ++ ở tay và gối trái và + ở nơi khác; phản xạ gấp ở da lòng bàn chân.

Nước tiểu bình thường, ngoại trừ cặn lắng có 5-10 bạch cầu và vài vi khuẩn. Hematocrit 35,8%; bạch cầu 7100/mm3, với 61% là neutrophil, 29% lymphocyte, 5% monocyte, 4% eosinophil, và 1% basophil. Tiểu cầu 430.000/mm3, VS 21mm/giờ, thể tích trung bình hồng cầu là 73/micromét khối, PT là 13,4 giây, PTT là 19,4 giây. Calci 11,3 mg%, phospho 2,5mg%, protein 8,7g% (albumine 3,9g%; globuline 4,8g%). Ure, creatinine, glucose, uric acid, bilirubine toàn phần, Mg, điện giải do962, LDH, alkaline phosphatase, TSH đều bình thường.

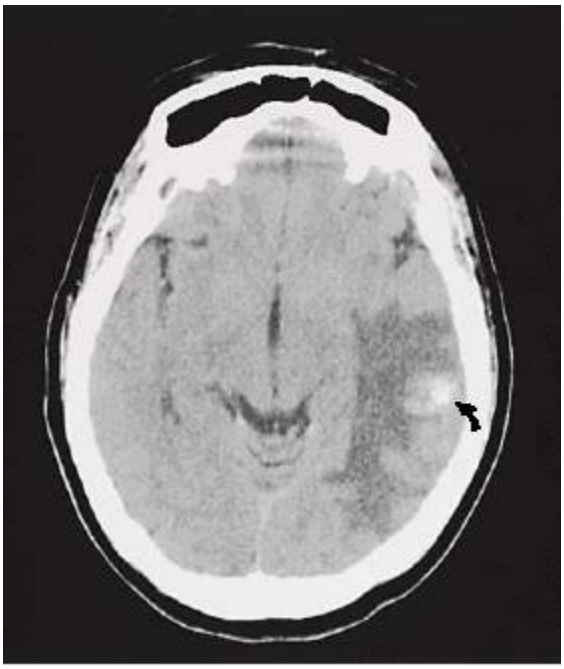

Hình 1. CT cắt ngang não tại mức thùy thái dương, cho thấy vỏ não thùy thái dương tăng đậm độ, gợi ý sự xuất hiện xuất huyết (mũi tên). Có vùng giảm đậm độ bao quanh, biểu hiện của phù chất xám và chất trắng.

http://tieulun.hopto.org

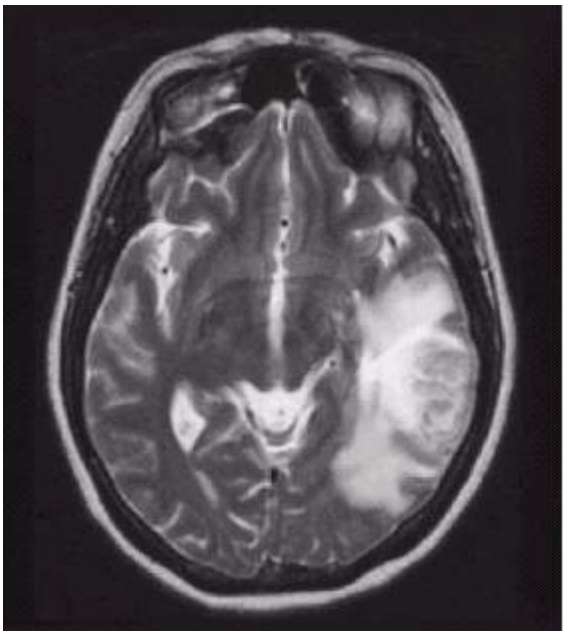

Hình 2. MRI-T2 cắt ngang tại mức thùy thái dương, cho thấy tăng tín hiệu ở chất trắng nhiều hơn chất xám, gợi ý sự xuất hiện hiện tượng phù nề.

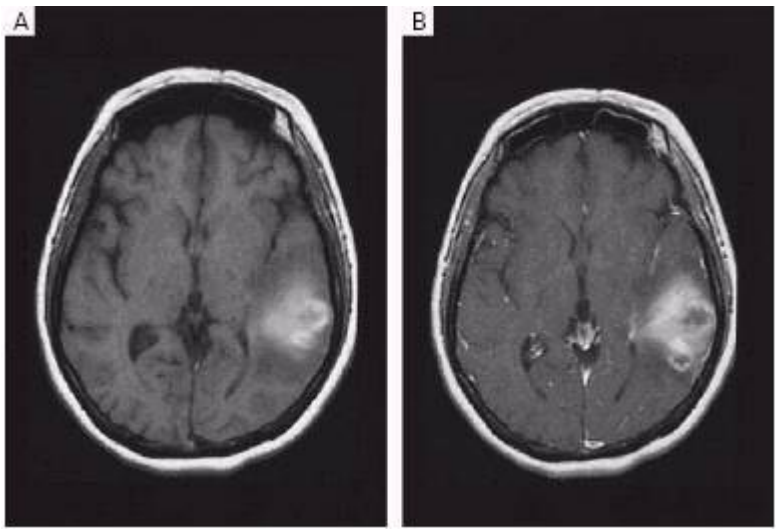

Hình 3. MRI-T1 cắt ngang trước (A) và sau (B) khi dùng cản từ, cho thấy tăng tín hiệu ở vỏ não thùy thái dương trái. Tăng tín hiệu là biểu hiện xuất huyết bán cấp (methemoglobine). Có sự tăng quang nhẹ xung quanh (B).

CT não không cản quang cho thấy vùng phù lớn liên quan chất xám và chất trắng thùy thái dương (Hình 1). Có hẹp các rãnh vỏ não và tăng đậm độ ở thùy thái dương trái, gợi ý tình trạng xuất huyết. Các điểm vôi hoá nhẹ ở vỏ não thùy trán phải, không có phù khu trú. XQ phổi không ghi nhận đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

MRI não (Hình 2 và 3) cho thấy một bất thường 1,8x2,9x1,8 cm tập trung ở vỏ não thùy thái dương trái. Bất thường tăng đậm độ trên T2 và dạng thùy trên T1; trên T1 có vùng sáng xung quanh, cho thấy sụ xuất hiện của máu.

Có một vùng phù rộng bao quanh sang thương, cũng như tăng tín hiệu viền lan hướng vào não thất (không có bằng chứng lan rộng vào dưới màng não thất). Có một ổ thứ hai, tăng đậm độ dạng nốt, mà ở hơi phía sau và dưới của vùng bất thường chính. Ghi nhận hiệu ứng choáng chổ nhẹ ở não thất bên bên trái. Biểu hiện gợi ý sự xuất hiện khối xuất huyết. Cuối cùng có một bất thường giới hạn rỏ, đường kính 6mm, ở thùy trán phải mà biểu hiện đậm trên T2; nó tương ứng với đậm độ vôi hoá trên CT scan và có lẽ là biểu hiện của u hạt củ không rỏ nguyên do. Oả mắt, tín hiệu trống của lưu thông máu trong sọ và các xoang cạnh mũi thì không đáng kể. ECG: 74/phút và không có bất thường.

Điều trị bắt đầu với phenytoin sodium kết hợp với ranitidine, dexamethasone (4mg mỗi 6 giờ), và vit K (10 mg uống mỗi ngày trong 3 ngày). Bn vẫn không sốt và không có bất thường khác khi khám thần kinh lại ở những lần sau. Xét nghiệm thêm trong 3 ngày sau ghi nhận mức phospho sau khi ăn là 1,6mg%. calcium, magnesium, ure, creatinine, bilirubine, protein toàn phần, albumine, globuline, SGOT, SGPT, và alkaline phosphatase vẫn trong giới hạn bình thường.

THỦ TỤC CHẨN ĐOÁN ĐÃ ĐƯỢC LÀM.

Chẩn đoán phân biệt

Bs DAVID E. THALER (giáo sư thần kinh, khoa đột quị): nét chính trong trường hợp này là biểu hiện không điển hình của các triệu chứng thần kinh. Các triệu chứng của bn gợi ý một biểu hiện trong sọ do viêm hay do tăng áp lực nội sọ, tuy nhiên chúng không giúp định vị sang thương. Kết quả của khám tổng quát và khám thần kinh đặc biệt đều bình thường. Bn không có sốt, không dấu màng não (mà thường biểu hiện như sợ ánh sáng và cứng gáy), bệnh não, rối loạn ngôn ngữ, thờ ơ, mất thị lực, khiếm khuyết thị trường, phù gai, mất cảm giác nửa người, liệt nửa người, thất điều, hay các phản xạ bệnh lý. Sự mất cân xứng các phản xạ ở chân có lẽ không liên quan đến triệu chứng của bn. Các biểu hiện không điển hình như vậy không phải là không thường gặp trong thực tế lâm sàng, tuy nhiên chúng đặc biệt là một thách thức trong trường hợp này. Chúng ta có thể xem lại các khảo sát hình ảnh học được không?

Bs MICHAEL H. LEV (khoa hình ảnh học thần kinh): CT scan não (Hình 1) không có cản quang cho thấy một vùng tăng đậm độ ở vỏ não thùy thái dương (TD) trái, một biểu hiện gợi ý sự xuất huyết (XH); nó được bao quanh bởi vùng phù giảm đậm độ ở chất trắng và chất xám thùy thái dương. Các hình MRI sau đó đã làm chắc sự xuất hiện sang thương XH ở thùy TD trên bên trái. Trên hình T2 (Hình 2), tín hiệu tăng đậm độ lan rộng, gợi ý tình trạng phù, xuất hiện ở chất trắng (nhiều hơn ở chất xám) của thùy TD và vành tia bên trái, và lan rộng đến thùy đỉnh và nắp trán. Hình T1 (Hình 3) cho thấy tín hiệu tăng đậm độ ở thùy TD trái, gợi ý sự XH bán cấp. Sau khi dùng

http://tieulun.hopto.org

gadolinium, có sự tăng quang nhẹ ở viền. Không có bằng chứng lưu lượng chậm hay cục máu trong lòng mạch.

Bs THALER: người phụ nữ trẻ khoẻ mạnh này có XH trong não ở thùy TD trái, mà tôi cho rằng là bán cầu ưu thế ngôn ngữ. Gần như tất cả những bn như vậy có rối loạn ngôn ngữ cảm nhận. Khiếm khuyết thị trường bên phải cũng điển hình trừ tụ máu đặc biệt ở phía trước. Đau đầu thường gặp. Động kinh gặp trong 25% trường hợp. Hồi phục rất nhanh rối loạn ngôn ngữ Wernicke trong XH thùy TD trái, mà có thể giải thích sụ vắng mặt rối loạn ngôn ngữ ở bn này một tuần sau khi khởi bệnh.

XH trong não là một biểu hiện mà đa số thường gặp ở người già với cao huyết áp (Bảng 1). Ở Rochester, Minnesota, tỉ lệ ở người 35-54 tuổi là 3/100.000; trên 75 tuổi là 571/100.000. vài chủng tộc có nguy cơ cao như người Nhật trên 40 tuổi là 120/100.000. Cao HA là nguyên nhân đa số ở người già nhưng hiếm ở người trẻ. Vị trí ở ngoại vi vỏ não là vị trí ít gặïp nhất; XH vào bèo sẫm, tiểu não, đồi thị, và cầu não thì thường gặp hơn. Ơû người trẻ với XH não không do chấn thương, chẩn đoán thường nhất là dị dạng mạch máu, chẳng hạn như dị dạng động-tĩnh mạch, phình động mạch, hay u mạch máu dạng hang. U XH luôn luôn là chẩn đoán được đề cập, nhất là ở bn không cao HA. MRI cản quang thường được làm vài tuần sau khi XH não, để phát hiện các sang thương cơ bản mà không rỏ khi XH chồng lên.

Bảng 1. Cơ Chế XH Trong Não

Cao HA

Chấn thương

Dị dạng mạch máu

Phình động mạch

Dị dạng động-tĩnh mạch

U mạch máu dạng hang

U

Rối loạn đông máu

Bệnh rối loạn đông máu

Dùng thuốc kháng đông

Dùng tác nhân tiêu sợi huyết

http://tieulun.hopto.org

Bệnh mạch máu dạng bột ở não

Huyết khối tĩnh mạch và tăng áp lực tĩnh mạch

Nhồi máu XH

Dùng các tác nhân giống giao cảm (như., cocain)

Viêm mạch máu

Các rối loạn XH, cả hai tự phát và do điều trị, là chẩn đoán phân biệt ở người trẻ, tuy nhiên bn không có vấn đề trên. Huyết khối tĩnh mạch (TM) hay xoang TM não với nhồi máu và XH có thể xảy ra, trong trường hợp đó bn có thể biểu hiện đau đầu nhẹ hay nặng như ở bn này. Tuy nhiên, phù gai trong 50%, động kinh 29%, giảm ý thức 29%; bn này không có các biểu hiện trên. Hơn nửa, tiền sử của bn không gợi ý tình trạng tăng đông, chẳng hạn như huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, hay xẩy thai tự phát trong 3 tháng đầu hay tiền sử gia đình có tình trạng tăng đông. Tuy nhiên, biểu hiện hình ảnh học không giúp chẩn đoán cũng không loại trừ trường hợp này.

Bn có sốt nhẹ 5 tháng trước. Nếu bệnh sử này có liên quan đến tình trạng của bn thì chẩn đoán phân biệt sẽ hẹp hơn. Các nét chính của bệnh trước đây mà hồi phục tự phát là sốt, đau đầu, khó thở, và ho khan. Giải thích có lẽ là tình trạng nhiễm trùng phổi với tác nhân không điển hình, mắc phải ở cộng đồng. Không có đặc điểm khác gợi ý viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hay nhiễm trùng hô hấp trên ở các xoang hay nơi khác. Đau đầu mà đi kèm giai đoạn đó làm phức tạp thêm bệnh cảnh của bn. Thức và đau về đêm mà nặng khi bn nằm ngửa gợi ý do tăng áp lực nội sọ (TALNS). Tuy nhiên khó có sang thương khối đủ lớn gây TALNS và giảm tự phát mà không để lại dấu vết trên X-quang. Có những tình trạng khác không phải là sang thương khối nhưng gây TALNS; một số trong số chúng như não úng thủy hay huyết khối TM hay xoang TM não, có thể giảm tự phát. Không có bằng chứng hình ảnh của một trong hay trường hợp này, mặc dù chụp TM hay mạch máu MRI với cản quang được yêu cầu để loại trừ huyết khối TM hay xoang TM não. Yếu và đau đầu lần đầu và hồi phục nhanh chóng, mà tôi nghĩ là dưới 1 tuần. Tôi tin rằng 1 tuần là quá ngắn của giai đoạn huyết khối TM để gây ra TALNS lành tính và rồi thì hồi phục. Trong bệnh toàn thân, đặc điểm đau đầu của bn này là không đặc hiệu và có thể không phải là TALNS.

Việc cho rằng sốt của bn liên quan đến các biểu hiện hiện tại, tôi nghĩ rằng XH não là hậu quả của viêm mạch máu não (Bảng 2). Ba hội chứng thần kinh-phổi không nhiễm trùng chính mà kết hợp với viêm mạch máu là-bệnh u hạt của Wegener, sarcoidosis, và ban XH Henoch-Schonlein- Tuy nhiên tất cả bệnh này thì không phù hợp. Bệnh sinh của viêm động mạch nhiễm trùng liên quan hoặc với lan theo đường máu, như viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, hay lan trực tiếp từ ổ nhiễm trùng kế cận, như trong viêm màng não do mycobacterium hay viêm tắc TM nhiễm trùng

http://tieulun.hopto.org

do hậu quả của bệnh xoang. Không có bằng chứng cho rằng bn này có một trong những bệnh kể trên.

Bảng 2. Các Hội Chứng Viêm Mạch Máu Não Đặc Biệt Những Bệnh Kết Hợp Với XH Trong Não

Viêm mạch máu hoại tử nguyên phát

Viêm nút quanh động mạch

Bệnh u hạt Wegener

Viêm mạch máu kết hợp với bệnh hệ thống

Lupus ban đỏ hệ thống

Viêm khớp dạng thấp

Sarcoidosis

Bệnh Behcet

Viêm mạch quá mẫn

Ban XH Henoch-Schonlein

Viêm mạch do thuốc

Viêm mạch kết hợp với nhiễm trùng

Nhiễm trùng vi khuẩn thường kết hợp với viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Nhiễm nấm

Nhiễm siêu vi

Nhiễm ký sinh trùng

Bệnh phổi gốc của bn có lẽ là viêm phổi không điển hình. Những viêm phổi này thường tự lành và thường kèm với sốt, ho khan, khó thở, và nhất là, đau đầu. Bn này không bị nhiễm HIV và không có suy giảm miễn dịch. Do đó, vấn đề là nhận ra nhiễm trùng ở người khoẻ mạch, tự giới hạn, và kèm với viêm mạch hệ thần kinh trung ương.

Nguyên nhân được biết thường gặp nhất của viêm phổi không điển hình là do Mycoplasma pneumoniae. Khoảng 5% có biểu hiện thần kinh. Bệnh sinh của biểu hiện thần kinh là do hoặc xâm lấn trực tiếp vào hệ thần kinh trung ương do độc tố hay do kháng thể được tạo ra vì viêm phổi. Biến chứng thần kinh bao gồm viêm não-màng não, viêm đa rễ thần kinh (bao gồm hội

http://tieulun.hopto.org

chứng Guilain-Barre), bệnh thần kinh sọ, loạn thần cấp, thất điều tiểu não, và viêm tủy cắt ngang. Đột quị nhủn não và XH thì ít gặp, tuy nhiên có những cố gắng để tìm sự liên kết mycoplasma với viêm mạch máu não. Viêm mạch do u hạt của hệ thần kinh là viêm mạch gần như đặc biệt khu trú ở các mạch máu nhỏ ở màng não và nhu mô. Do XH não có thể xảy ra do các viêm mạch có thể điều trị được này, người ta cho rằng bất cứ sinh thiết nào được làm vì XH não vô căn, các màng não như màng mềm, màng nhện nên được lấy trong các mẫu sinh thiết. Đặc biệt, ở bn viêm mạch do u hạt, các tiểu thể như mycoplasma được tìm thấy trong các tế bào khổng lồ, gợi ý là một nguyên nhân liên quan.

Tác nhân sinh bệnh thường nhất của viêm động mạch nhiễm trùng, khi không có viêm nội tâm mạc và viêm màng não, là nấm. Aspergillus fumigatus có khuynh hướng xâm lấn thành mạch máu và có thể kết hợp với XH dưới màng nhện và XH não. Không phải tất cả nấm đều có thể là nguyên nhân gây bệnh phổi ở vật chủ bình thường, với sự hồi phục tự phát. Bệnh aspergillus lan tỏa thì hiếm gặp nhưng không phải không có.

Nấm có thể gây nhiễm ở phổi của người có miễn dịch bình thường gồm Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis, Coccidioides immitis, và các loài actinomyces. Nhiễm nấm ở người bình thường cũng như người suy giảm miễn dịch bao gồm các tác nhân như Cryptococcus neoformans, Nocardia asteroides, Sporothrix schenckii, Penicillium marneffei, và các loài geotrichum, tuy nhiên các tác nhân này có lẽ ít lan từ phổi vào hệ thần kinh trung ương ở người bình thường hơn ở người giảm miễn dịch.

Nhiễm C. immitis thường ở vùng Arizona va thung lũng trung tâm của California và, ngoài Mỹ, trong vùng rộng lớn bao gồm Guatemala, Honduras, Nicaragua, và El Salvador. Nhiễm nấm coccidioidose có thể vài tháng sau bệnh phổi. Mặc dù suy giảm miễn dịch làm tăng nguy cơ lan tỏa bệnh, đa số bn với bệnh lan toả thường là người có miễn dịch bình thường. Bệnh ngoài phổi có triệu chứng gặp dưới 1% những người bị viêm phổi, mặc dù khảo sát nước tiểu và mắt của bn nhiễm trùng đã cho thấy có sự lây nhiễm theo đường máu không triệu chứng lên đến một nửa trường hợp. Các màng não bị liên quan trong một phần ba trường hợp bệnh ngoài phổi và thường là vị trí có biểu hiện lây nhiễm lâm sàng duy nhất. Thậm chí ở những người viêm màng não được chứng minh trên giải phẩu bệnh, tuy nhiên, các dấu hiệu màng não thường chỉ gặp trong 50% trường hợp.

Vài báo cáo bệnh học mô tả viêm mạch với nhiễm coccidioidose hệ thần kinh trung ương. Biểu hiện lâm sàng của trường hợp này liên quan chặc chẽ với nhiễm coccidioidose ở ngực theo sau là lan theo đường máu vào hệ thần kinh trung ương, đưa đến viêm mạch và XH não. Tuy nhiên, biểu hiện là sự giải thích khá bất thường của XH não ở bn này. Dịch tể học của XH não gợi ý bn này có lẽ có dị dạng mạch máu, u, hay huyết khối TM.

http://tieulun.hopto.org

Tiếp cận chẩn đoán trong trường hợp này nên được bắt đầu bằng các khảo sát huyết thanh, chẳng hạn như cố định bổ thể, khuếch tán miễn dịch, hay các xét nghiệm về kết tập latex, để nhận ra tác nhân gây bệnh phổi. Chọc dò thắt lưng có lẽ không cung cấp thông tin chẩn đoán đủ nhanh và đặc hiệu để giúp quyết định điều trị, mặc dù nó có lẽ nên được làm. Chụp mạch não đồ, mà phát hiện những bất thường mạch máu trong khoảng một nửa bn XH trong sọ không do chấn thương mà không có sang thương choáng chổ cơ bản nào được biết, nên được đề cập trong trường hợp này. Ơû những bn XH não và biểu hiện mạch não đồ bình thường, lấy bỏ tụ máu bằng phẩu thuật có thể trợ giúp chẩn đoán. Dựa trên lâm sàng và hình ảnh học, bn này không yêu cầu can thiệp phẩu thuật thần kinh cấp cứu để cho ích lợi điều trị ngay. Không có bằng chứng thuyết phục để giải thích XH của bn này, tuy nhiên, một mẩu sinh thiết, bao gồm mẩu từ màng mềm não, nên được làm để khảo sát mô học bệnh lý.

Chẩn đoán lâm sàng

U NÃO.

Chẩn đoán của Bs DAVID E. THALER

XH não thùy.

Viêm mạch do nấm?

THẢO LUẬN BỆNH HỌC

Bs MATHHEW P. FROSCH (Bệnh học thần kinh): thủ thuật chẩn đoán là sinh thiết não mở. Khảo sát cho thấy nhồi máu với sự tích tụ đại thực bào và mô hạt sớm (Hình 4). Trong màng mềm não, ghi nhận vài TM bị huyết khối (Hình 5). Các cục huyết khối cho thấy những mức độ tổ chức khác nhau, với vài nguyên bào sợi phát triển bên trong (Hình 6). Vắng mặt các vết nhuộm trên các sợi đàn hồi (Hình 7) đã làm chắc sự hợp nhất của các mạch máu bị huyết khối này như là những TM (ngược với các động mạch kế cận). Không thấy bằng chứng nhiễm trùng. Chẩn đoán bệnh học, vì vậy, là huyết khối TM não, mà đưa đến nhồi máu tiến triển của thùy TD sau bên trái.

http://tieulun.hopto.org

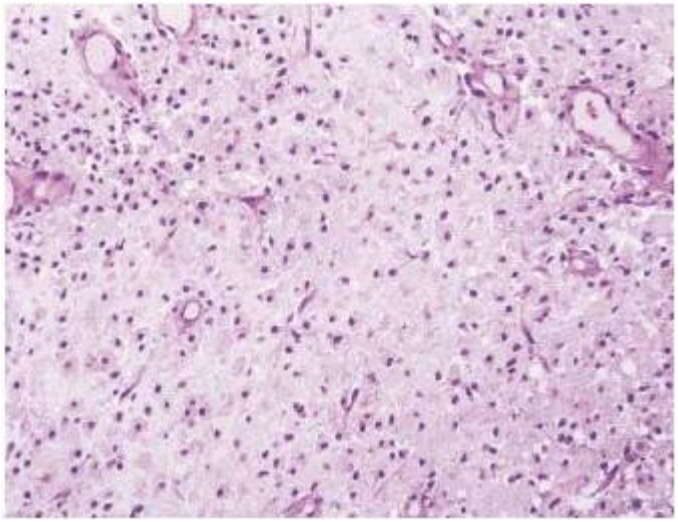

Hình 4. Mẩu sinh thiết não cho thấy nhồi máu vỏ não, với thâm nhiễm đại thực bào và mô hạt sớm.

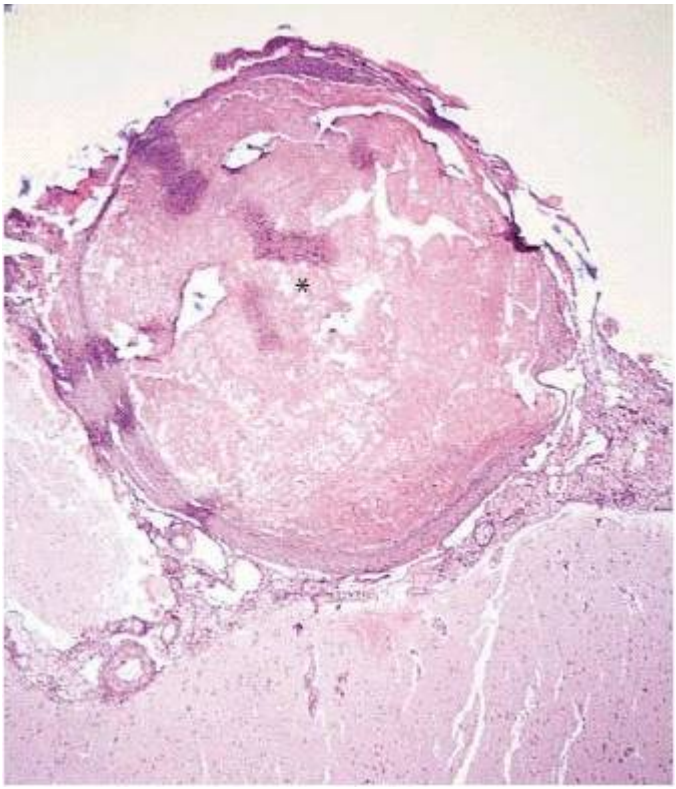

Hình 5. Huyết khối TM ở TM màng mềm

http://tieulun.hopto.org

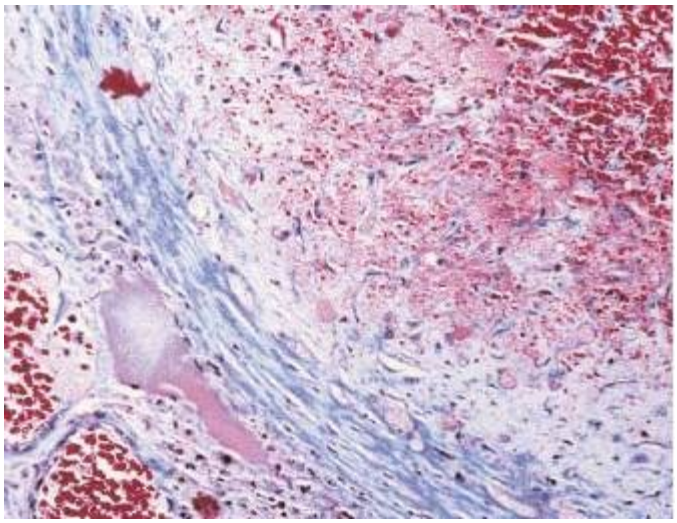

Hình 6. Huyết khối trong lòng mạch cho thấy bằng chứng về sự tổ chức, tăng sinh nguyên bào sợi bên trong và các kên mạch máu nhỏ.

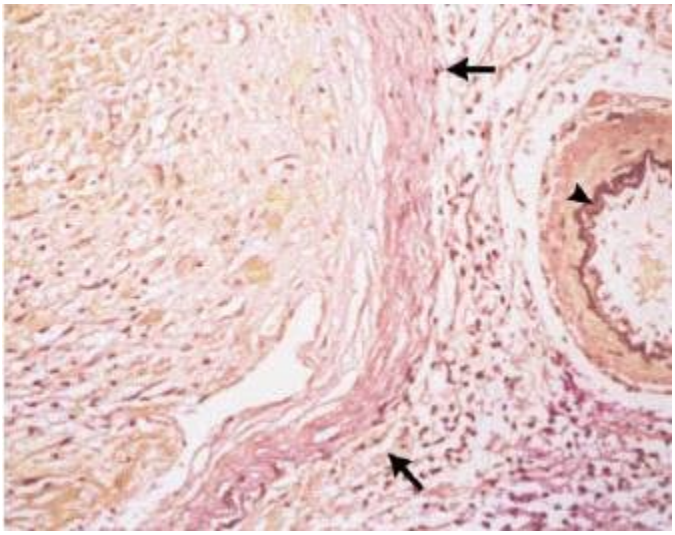

Hình 7. Huyết khối trong TM được nhận biết nhờ vắng mặt các sợi đàn hồi. Ngược lại, động mạch kế cận chứa các sợi đàn hồi trong (đầu mũi tên).

Huyết khối TM não là nguyên nhân đột quị tương đối hiếm gặp. Trong tình trạng này, huyết khối TM khu trú (TM dẫn lưu nông hay sâu) hay xoang TM của sọ đưa đến thiếu máu cục bộ, nhồi máu, hay cả hai, với hậu quả thiếu sót thần kinh sau đó. Đau đầu được nhận biết trong một loạt ca lâm sàng như là triệu chứng đầu tiên, mặc dầu phù gai, dấu cục bộ (kể cả co giật), và thay đổi ý thức cũng nổi bật. Nói chung, vài biểu hiện có thể gặp; bao gồm TALNS riêng biệt (với đau đầu và phù gai), dấu cục bộ, bệnh não cấp sau đó, và hội chứng xoang hang (với đau đầu, đau mặt với mặt đỏ, phù, liệt vận nhãn, xung huyết ổ mắt và võng mạc). Có nhiều loại liên

http://tieulun.hopto.org

quan dẫn lưu TM, mặc dù thường gặp nhiều vị trí huyết khối. Xoang dọc trên, riêng biệt hay kết hợp với các vị trí khác, là vị trí thường gặp nhất.

Yếu tố nguy cơ quan trọng là tình trạng tăng đông. Có thai và đặc biệt những thay đổi ở sản phụ là những yếu tố nguy cơ quan trọng; chúng có thể là yếu tố nguy cơ ưu thế trong hơn 20% trường hợp. Dùng thuốc ngừa thai uống cũng là yếu tố nguy cơ. Đột biến yếu tố V Leiden và biến đổi đa hình guanine thành adenine cũng là những yếu tố nguy cơ.

Trong trường hợp này, sau khi chẩn đoán dựa vào sinh thiết, bn được tìm đột biến yếu tố V Leiden, đa dị hình prothrombine, thiếu protein C, S và antithrombine III; tất cả đều âm tính. Không có bằng chứng kháng thể anticardiolipin. Vì bn được điều trị kháng đông, các khảo sát về chức năng của dòng thác đông máu đã không được làm.

CHẨN ĐOÁN GIẢI PHẪU HỌC

Huyết khối TM não, đưa đến nhồi máu XH ở thùy TD sau bên trái.

Bổ sung

Bs FERDINANDO S. BUONANNO (Thần kinh học): tôi đã khám lại bn 17 tháng sau đó. Bn vẫn dùng kháng đông và không có đau đầu hay co giật, không có triệu chứng cục bộ, và không có biến chứng XH.

(Dịch từ Case Records Of The Massachussette General Hospital, Case 16-**2002**, N Engl J Med 2002, Vol. 346, No. 21: 1651-1658).

86. MỘT TRƯỜNG HỢP HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NỘI SỌ VÀ NHIỄM TRÙNG HẬU SẢN

BS Phan Thị Mỹ Hạnh và BS Phan Công Tân, BV Nhân dân Gia Định

BỆNH ÁN

Nữ bệnh nhân Ma S T, 22 tuổi, công nhân mây tre lá, được nhập bệnh viện Nhân dân Gia Định ngày 16 tháng 8 năm 2002 vì yếu liệt nửa người trái. Bệnh nhân đã là bệnh cũ của khoa Sản B trước đó từ 4/8 đến 16/8/2002 với chẩn đoán tiền sản giật trên sản phụ sanh con so bằng sanh hút (đạm niệu > 5 g/L, phù chân, tăng huyết áp 150/100 mmHg) bị nhiễm trùng hậu sản. Trong giai đoạn đó, bệnh nhân đã được điều trị bằng kháng sinh liên tục trong bảy ngày với Cefaxon 2

http://tieulun.hopto.org

g/ngày và metronidazol 1.5 g/ngày. Và được xuất viện sau đó sau khi dứt sốt được hai ngày. Tuy nhiên chỉ sau xuất viện được 3 giờ, bệnh nhân đột ngột bị bí tiểu và tế yếu nửa người trái, bắt đầu từ chân sau đó lan lên đến tay. Lúc tái nhập viện (18 giờ 40 ngày 16/8), bệnh nhân trong trạng thái sốt cao 3901 C, huyết áp 150/90 mmHg, yếu liệt nửa người trái. Sau nhập viện khoảng gần 1 giờ, bệnh

nhân có lên một cơn co giật với miệng bị méo sang phải, huyết áp lúc đó bằng 180/110 mmHg, nên được xử trí như là một sản giật. Ngày 19/8, bệnh nhân được chuyển Khoa Săn Sóc Đặc Biệt Nội và bị liệt thêm chân phải trong cùng ngày đó. Trong suốt thời gian cho đến ngày 20/8, bệnh nhân luôn luôn trong tình trạng số cao.

Về tiền căn, bệnh nhân và gia đình không ghi nhận được là có bị ệnh thận, tăng huyết áp, và bệnh tim mạch trước đó.

Thăm khám thực thể tại Khoa Săn Sóc Đặc Biệt Nội ghi nhận một nữ bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng, sốt 390 C, mạch 100/phút, huyết áp 130/80 mmHg, nhịp tim đều, có một ít ran ứ đọng, bụng mềm nhưng có bờ gan 3 cm dưới bờ sươn. Về mặt ý thức tri giác, bệnh nhân tỉnh, Glasgow Coma Scale bằng 15 điểm. Bệnh nhân có triệu chứng liệt nửa người trái và chân phải (cơ lực 0/5), liệt dây VII trung ương trái, liệt dây VI hai bên, phù nhẹ gai thị hai bên nhưng không có dấu màng não. Triệu chứng giảm cảm giác sâu nửa người bên trái cũng được ghi nhận. Các bất thường phản xạ đã được ghi nhận gồm có tăng phản xạ gân cơ hai chi dưới (3+, so với phản xạ gân cơ chi trên là 1 đến 2+), phản xạ gan bàn tay cằm + bên phải, và dấu Babinski + cả hai bên.

Bệnh cảnh nhiễm trùng, co giật, liệt nửa thân trái và chân phải kèm bí tiểu xảy đến cấp tính trên một nữ bệnh nhân trong giai đoạn hậu sản gợi ý nhiều tới một nhồi máu não do huyết khối tĩnh mạch nội sọ hoặc / hay phải phân biệt với một ap-xe não. Trên cơ sở định hướng chẩn đoán đó, các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng cần thiết đã được thực hiện và cho kết quả như sau: - TC:12''1(11''-13''), TCK:24''1 (30''-42”), tiểu cầu:162.000/mm3, TĐLM h1:110mm h2:143mm, taux de prothrombine :100%, CTM: 10000 bạch cầu/mm3 (đa nhân trung tính:85%), dung tích hồng cầu: 21%, đạm niệu 24 giờ tăng cao (16/8: 2.85 g/L, 22/8:2.6 g/L), LE cell: âm tính.

Chụp CT scan sọ não ngày 18/8 ghi nhận trên hình không thuốc cản quang có hiện tượng giảm đậm độ bán cầu hai bên, nhiều ở chất trắng dưới vỏ, rõ ở vùng trán đính bên phải và gây di lệch nhẹ liềm não sang trái. Bên bán cầu phải thì có hình ảnh tăng đậm độ tự phát gợi ý của một xuất huyết. CT scan có cản quang không ghi nhận có bắt cản quang bất thường cũng như không phát hiện được dấu delta trống. Hình ảnh giảm đậm độ trên CT não không theo phân bố của vùng tưới máu động mạch gợi ý nhiều đến một nhồi máu do tắc xoang tĩnh mạch dọc trên do đó MRI và MRA não bộ đã được chỉ định thêm với kết quả như sau. Hình T1W không gadolinium cho thấy có giảm tín hiệu trong chất trắng và vùng dưới vỏ cả hai bán cầu, nhiều

http://tieulun.hopto.org

nhất ở vùng trán đính (bên phải nhiều hơn bên trái), và các rãnh vỏ não bị xoá mờ. Trên T2W, các vùng nói trên tăng tín hiệu ngoài ra có những nốt giảm tín hiệu trong ổ tổn thương bên phải gợi ý của xuất huyết. Hình ảnh chụp mạch máu cộng hưởng cho thấy toàn bộ 2/3 trước của xoang tĩnh mạch dọc trên bị tắc.

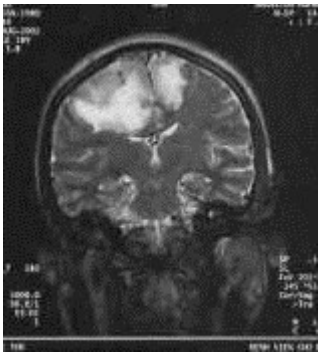

Kết quả MRI và MRA đã giúp xác định chẩn đoán nhồi máu não do huyết khối xoang tĩnh mạch dọc trên do đó điều trị kháng sinh trong 14 ngày (cefaxon 4 g/ngày, metronidazol 1.5 g/ngày, vancomycin 2 g/ngày) phối hợp chống động kinh (phenytoin 200 mg/ngày) và kháng đông (lovenox 0.4 mL x 2/ngày trong 8 ngày; kế tiếp là sintrom 0.25 mg/ngày và aspegic 0.5 g/ngày cho đến lúc xuất viện).

Sau 7 ngày điều trị như trên, triệu chứng sốt và đau đầu thoái lui,dấu hiệu liệt dây VII trung ương bên trái cũng thuyên giảm, nửa người bên trái nhận biết trở lại cảm giác nhưng cơ lực thì chưa phục hồi, và gan vẫn to hơn 5 cm dưới bờ sườn. Các xét nghiệm nghiệm kiểm tra sau đó như CRP và test Widal đều âm tính, số lượng bạch cầu bằng 4420 / mm3, nhưng test ANA dương tính. Bệnh được tiếp tục điều trị bằng vancomycin 2 g/ngày cho đủ 21 ngày, opekacin 1 g/ngày cho đủ 7 ngày, và xuất viện ngày 25/9/2002 trong tình trạng ý thức tri giác bình thường, không sốt, hết dấu hiệu liệt dây VII trung ương trái, phục hồi cảm giác nửa thân bên trái, tuy nhiên cơ lực thì vân chưa phục hồi.

BÀN LUẬN

Trường hợp nữ bệnh nhân này đã có bệnh cảnh lâm sàng với các đặc điểm sau đây: (1) xẩy đến đột ngột và cấp tính kiểu của tổn thương mạch máu não và có định vị tổn thương ở các vùng cạnh đường dọc giữa hai bên của vùng trán đính (bí tiểu, liệt hai chi dưới); (2) có hai triệu chứng nổi bật là đau đầu và co giật; (3) có tình trạng nhiễm trùng hậu sản; (4) có diễn tiến xấu dần cho đến khi được điều trị đặc hiệu. Các đặc điểm này rất phù hợp với bệnh cảnh của một huyết khối tĩnh mạch nội sọ thể có triệu chứng não cục bộ.1 Theo y văn huyết khối tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

nội sọ có biểu lộ lâm sàng rất đa dạng nhưng trong đó các triệu chứng chính yếu hay gặp nhất gồm có đau đầu, phù gai thị, dấu định vi thần kinh, co giật và rối loạn ý thức tri giác.1 Các thể lâm sàng thường gặp của huyết khối tĩnh mạch nội sọ đã đượ liệt kê trong y văn gồm có thể tăng áp lực nội sọ đơn độc, thể có triệu chứng não cục bộ, thể bệnh não bán cấp, và thể huyết khối gây tắc xoang hang.

Chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch nội sọ dựa trên sự phối hợp các yếu tố lâm sàng và yếu tố nguy cơ gợi ý với thăm dò hình ảnh học, trong đó có giá trị nhiều nhất là chụp cộng hưởng não bộ (MRI), chụp cộng hưởng mạch máu não (MRA) và chụp mạch máu não số hoá xoá nền (DSA).1,2,3 Hình ảnh CT đặc thù và trực tiếp của huyết khối tĩnh mạch nội sọ có thể được gặp là dấu dây thừng (cord sign), dấu tam giác đặc (dense triangle), và dấu delta trống (empty delta sign).1 MRI là phương thức thăm dò hình ảnh được chọn lựa cho chẩn đoán nhồi máu não do huyết khối tĩnh mạch nội sọ. Hình ảnh MRI trong huyết khối xoang tĩnh mạch dọc trên cho thấy tổn thương nhồi máu xâm phạm các vùng vỏ do các tĩnh mạch vỏ não đổ về xoang tĩnh mạch dọc trên, cũng như xâm phạm cả vùng tiếp hợp chất xám-chất trắng trong các khu vực đó. Xuất huyết thứ phát trong các ổ nhồi máu nói trên cũng rất hay được gặp. Mất tín hiệu dòng chảy của máu (flow void) trong xoang tĩnh mạch cũng là một dấu hiệu đáng tin cậy khác.2 cùng với MRI, MRA cũng là môt phương pháp thăm dò hình ảnh học có độ nhạy cao trong phát hiện các huyết khối tĩnh mạch nội sọ. Mra còn là một phương đơn giản để theo dõi hiệu quả của điều trị kháng đông trên xoang tĩnh mạch bị huyết khối.3

Về mặt nguyên nhân của huyết khối tĩnh mạch nội sọ, ở nữ bệnh nhân của thông báo này cũng đã có hai yếu tố đã được công nhận như là yếu tố nguyên nhân của huyết khối tĩnh mạch nội sọ gồm có tình trạng hậu sản và sự hiện diện của một hội chứng nhiễm trùng.1 Xét nghiệm ANA dương tính trong trường này cần được theo dõi và kiểm tra tiếp tục, bởi vì bệnh lupus hệ thống cũng được nhận dạng như là một yếu tố nguyên nhân của huyết khối tĩnh mạch nội sọ.1

Bệnh nhân đã được áp dụng chế độ điều trị phối hợp kháng sinh-kháng đông-chống động kinh như y văn đã đề cập1 với kết quả khả quan. Bệnh nhân cần được theo dõi lâu dài vì các di chứng của bệnh và khả năng tái phát của huyết khối tịnh mạch nội sọ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bousser M.G., Barnett H.J.M. (1998).** Cerebral Venous Thrombosis. In Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein, Frank M. Yatsu (eds) Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, Churchill Livingstone, Philadelphia, p 623-647.

2. **DeLaPaz R.L., Mohr J.P. (1998).** Magnetic Resonance Scanning. In Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein, Frank M. Yatsu (eds) Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, Churchill Livingstone, Philadelphia, p 227-256.

http://tieulun.hopto.org

3. **Lee D.H. (1988).** Magnetic Resonance Angiography. In Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein, Frank M. Yatsu (eds) Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, Churchill Livingstone, Philadelphia, p 284-295.

87. CHẢY MÁU TRONG NÃO ĐA Ổ CÙNG LÚC

Biểu hiện lâm sàng và tiên lượng

Jorge M; Gustavo S; Sandra L; Raul C; Roberto E: Multiple Simultaneous Intracerebral Hemorrhages. Arch Neurol. Apr 2001; 58: 629-631

Người dịch: Bác sĩ Bùi văn Tố

Mở đầu: Chảy máu trong não ở khu vực nuôi dưỡng bởi những động mạch khác nhau cùng một lúc là một tình huống ít gặp trong lâm sàng. Cơ chế sinh bệnh học và những yếu tố nguyên nhân đã không được xác định rõ dàng.

Mục đích: Để phân tích tần số, những yếu tố nguy cơ, những biểu hiện lâm sàng, biểu hiện về hình ảnh học thần kinlh và tiên lượng của chảy máu trong não đa ổ cùng lúc ((simultaneous intracerebral hemorrhages (SIHs)).

Đối tượng và phương pháp: Chúng tôi nghiên cứu tất cả các bệnh nhân bị đột quỵ cấp đã nằm điều trị tại bệnh viện của chúng tôi từ 18 tháng 7 năm 1997 đến 18 tháng 12 năm 1999. Chảy máu trong não đa ổ cùng lúc được định nghĩa là sự hiện diện của 2 hay nhiều hơn ổ xuất huyết trong sọ có liên quan đến những khu vực chi phối của những động mạch khác nhau biểu hiện bằng hình ảnh tăng đậm độ trên phim chụp cắt lớp.Những bệnh nhân có bệnh sử tổn thương não do chấn thương đã được loại khỏi nghiên cứu này. Quá trình chẩn đoán bao gồm xét nghiệm máu, và nước tiểu thường qui, nghiên cứu yếu tố đông máu, Xquang ngực, điện tim, siêu âm tim 2 chiều qua đường lồng ngực và chụp cắt lớp điện toán không tiêm thuốc cản quang. Sự tàn phế chức năng được đánh giá bằnh thang điểm NIHSS và thang điểm MRS.

Kết quả: Trong số 142 bệnh nhân chảy máu não, chúng tôi tìm thấy 4 bệnh nhân (2,8%) bị chảy máu trong não đa ổ cùng lúc. Cả 4 bệnh nhân này có tiền sử cao huyết áp không được theo dõi. Chúng tôi đãõ loại trừ những nguyên nhân tiềm tàng khác của chảy máu trong não đa ổ cùng lúc bằng dùng những test chẩn đoán thích hợp. Biểu hiện lâm sàng chung nhất là đau đầu và liệt. Vùng có khối máu tụ nằm trên lều, loại trừ 1 trường hợp có chảy máu cả trên và dưới lều. Điểm NIHSS trung bình lúc thăm khám là 15 và điểm MRS lớn hơn 4 tại thời điểm 3 tháng.

Kết luận: Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả các bệnh nhân bị chảy máu trong não đa ổ cùng lúc có cao huyết áp và 1 tiên lượng nghèo nàn. Những nghiên cứu phân tích sâu hơn nữa, bao gồm những kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới, giúp cho chúng ta làm sáng tỏ mối liên quan giữa cao huyết áp và chảy máu trong não đa ổ cùng lúc, những yếu tố nguy cơ, và cơ chế cơ bản của tình trạng lâm sàng này.

Chảy máu trong não xảy ra cùng một lúc ở những vùng nuôi dưỡng bởi những động mạch khác nhau rất ít xảy ra. Những yếu tố bệnh học nguyên nhân và những cơ chế tiềm ẩn liên quan đến tình huống lâm sàng này chưa được xác định một cách rõ ràng. Về mặt lịch sử, chảy máu trong chất não đa ổ cùng lúc có liên quan đến những bệnh lý huyết học, viêm mạch máu, điều trị các thuốc chống đông, dùng thuốc cấm (illicit), bệnh mạch máu thoái hóa tinh bột ở não, hoặc bệnh nhồi máu đa ổ có xuất huyết. Năm 1981, Weisberg đã mô tả 12 bệnh nhân bị chảy máu trong chất não đa ổ cùng lúc mà không tìm thấy bất cứ nguyên nhân rõ ràng nào. Về sau, Seijo và cộng sự đã báo cáo 7 trường hợp khác bị chảy máu trong chất não đa ổ cùng lúc, trong đó có 3 trường hợp đã có liên quan tới bệnh lý huyết học. Theo chúng tôi được biết có 2 chuỗi báo cáo lớn nhất đã mô tả chảy máu trong chất não đa ổ cùng lúc. Nghiên cứu này phân tích tần suất, những yếu tố nguy cơ, biểu hiện lâm sàng, triệu chứng hình ảnh học thần kinh, tiên lượng của chảy máu não đa ổ cùng lúc.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP.

Chúng tôi nghiên cứu tiền cứu tất cả các bệnh nhân bị đột quỵ cấp đã được điều trị tại bệnh viện của chúng tôi từ 18 tháng 7 nắm 1997 đến 18 tháng 12 năm 1999. Những bênh nhân bị chấn thương sọ não đã bị loại khỏi nghiên cứu này. Quá trình chẩn đoán bao gồm các bước sau: xét nghiệm máu và nước tiểu thường qui, xét nghiệm đông máu, Xquang ngực, điện tim, siêu âm tim 2 chiều đường qua lồng ngực và chụp cắt lớp không tiêm thuốc cản quang. Cộng hưởng từ, siêu âm tim qua đường thực quản, và cộng hưởng từ mạch máu được tiến hành khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân được đánh giá bởi ít nhất hai bác sĩ thần kinh (J.M và G.S), một trong số họ đặc biệt chuyên khoa về bệnh mạch máu não. Dữ liệu thu thập được từ các bệnh nhân được ghi vào mẫu, mẫu đó bao gồm những mục sau: Ngày giờ nhập viện, những yếu tố nguy cơ, triệu chứng khởi phát, triệu chứng thần kinh thăm khám được, điểm đột quỵ NIHSS vị trí tổn thương não căn cứ theo sơ đồ mẫu của Damasio. Kết quả tại thời điểm 3 tháng được đánh giá bằng thang điểm MRS (>4).

Các yếu tố nguy cơ đã được xác định như sau: Cao huyết áp, huyết áp tâm thu lớn hơn 160 mmHg và (hoặc) huyết áp tâm trương lớn hơn 90 mmHg ít nhất qua 2 lần đo, có dùng thuốc hạ huyết áp, có tiền sử cao huyết áp đã được chẩn đoán, hoặc bất cứ một sự phối hợp nào giữa các yếu tố trên với nhau; hút thuốc lá, hàng ngày hút trên 10 điếu suốt thời gian 6 tháng trước khi nhập viện; tiểu đường, đường máu lúc đói cao hơn 6.7mmol/L (>120mg/dL) tại thời điểm nghiên cứu; tăng cholesterol máu xét nghiệm cholesterol lúc đói lớn hơn 5.69 mmol/L

http://tieulun.hopto.org

(220mg/dL); và uống rượu, uống nhiều hơn 100g mỗi ngày trong suốt 2 tháng trước khi nhập viện. Đột quỵ chảy máu não được định nghĩa làmột sự xuất hiện đột ngột các khiếm khuyết thần kinh cùng với hình ảnh xuất huyết nhu mô não hoặc xuất huyết dưới nhện trên chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ. Chảy máu trong não cùng lúc nhiều ổ được định nghĩa như là sự hiện diện của 2 hay nhiều hơn ổ chảy máu trong nhu mô não có nguồn nuôi từ những động mạch khác nhau biểu hiện bằng tăng đậm độ trên phim cắt lớp. Tất cả các hình ảnh học não được đánh giá bởi một bác sỹ chẩn đoán hình ảnh, người này không hề biết gì về triệu chứng thần kinh học của bệnh nhân.

KẾT QUẢ:

Trong 507 bệnh nhân bị đột quỵ não nằm viện trong thời gian nghiên cứu của chúng tôi, có 187 bệnh nhân (37%) bị đột quỵ chảy máu não, 45 bệnh nhân (24%) có chảy máu dưới nhện và 142 bệnh nhân (76%) có chảy máu trong nhu mô. Trong số bệnh nhân chảy máu trong nhu mô, chúng tôi tìm thấy 4 bệnh nhân (2.8%) có chảy máu não trong sọ đa ổ cùng lúc (tuổi trung bình 55; khoảng tuổi từ 40-63). Tất cả các bệnh nhân bị chảy máu trong sọ đa ổ cùng lúc đều có tiền sử cao huyết áp. Chúng tôi loại trừ các nguyên nhân khác của chảy máu não đa ổ cùng lúc bằng test chẩn đoán thích hợp. Những yếu tố nguy cơ của những bệnh nhân chảy máu não đơn ổ và chảy máu đa ổ được tóm tắt trong bảng 1. Những triệu chứng thường gặp nhât tại thời điểm khám là đau đầu và liệt . Thang điểm NIHSS trung bình khi nhập viện của những bệnh nhân chảy máu trong nhu mô não và chảy máu não đa ổ cùng lúc tương ứng là 12 và 15. Với chảy máu não đa ổ cùng lúc , tất cả các ổ máu tụ đều ở trên lều, loại trừ 1 trường hợp (bệnh nhân thứ 2) có1 ổ chảy máu đồi thị phải và 1 ổ ở tiểu não trái (hình). Thang điểm MRS lớn hơn 4 tại thời điểm 3 tháng. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu não đa ổ cùng lúc được chỉ ra ở bảng 2.

Bảng I. Tần số của các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	Số, % của bệnh nhân bị chảy máu trong nhu mô não(n=142)	Số, % của bệnh nhân bị chảy máu não đa ổ cùng lúc (n=142)
Cao huyết áp	110 (77)	4 (100)
Tiểu đường	34 (24)	0
Hút thuốc lá	67 (47)	1 (25)
Bệnh động mạch vành	27 (19)	0
Nghiện rượu	51 (36)	0

http://tieulun.hopto.org

Tăng cholesterol	47 (33)	0

Bảng 2. Đặc điểm của bệnh nhân chảy máu não đa ổ cùng lúc				
BN: STT, Giới,Tuổi	Triệu chứng lúc thăm khám	Huyết áp lúc nhập viện	Vùng chảy máu não, bên (kích cỡ, cm3)	Thang điểm MRS
1/nữ/59	Đau đầu và bại ½ người P	220/120	Đồi thị bên T, nhân vỏ hến F	4
2/nam/58	Ý thức lơ mơ và bại ½ người T	240/130	Đồi thị bên P, tiểu não bên T	5
3/nam/63	Đau đầu, bại ½ người P và rối loạn ngôn ngử	190/130	Thùy TD bên T, đồi thị bên T	4
4/nữ/40	Đau đầu, ý thức lơ mơ, bại ½ người T	205/120	Nhân vỏ hến 2 bên	5

Trở về đầu trang

BÀN LUẬN:

Trong đột quỵ chảy máu não chỉ thu được 2-3% chảy máu não đa ổ cùng lúc. Không có sự phù hợp giữa các tác giả khác nhau về các yếu tố nguyên nhân và cơ chế gây bệnh. Mc Cormick và Rosenfield mô tả 16 bệnh nhân bị chảy máu não đa ổ cùng lúc có: 9 bệnh nhân bị bệnh bạch cầu, 3 bệnh nhân khác có bệnh lý về bệnh ưa chảy máu, 2 bệnh nhân bị ung thư và 2 người bị bênh viêm mạch máu. Trong 600 bệnh nhân bị chảy máu não, Weisberg tìm thấy 12 (2%) bị chảy máu đa ổ cùng lúc. Chảy máu não ở những vùng như sau: ở thùy 8 bệnh nhân, ở thùy và nhân vỏ hến 2 bệnh nhân, đồi thị và tiểu não 1 bệnh nhân, ở tiểu não chỉ có 1 bệnh nhân. Có 2 bệnh nhân có tiền sử cao huyết áp, những bệnh nhân khác không xác định được các yếu tố nguy cơ. Trong 297 bệnh nhân bị chảy máu não Seijo và cộng sự tìm thấy 7 (2.3%) bệnh nhân bị chảy máu đa ổ cùng lúc. Trong tất cả các trường hợp ổ chảy máu nằm ở trên lều. Có 3 bệnh nhân bị bệnh lý huyết học và 3 trường hợp khác bị cao huyết áp. Bệnh mạch máu thoái hóa dạng tinh bột ở não cũng có liên quan với chảy máu não đa ổ cùng lúc mặc dù nó thường xảy ra ở những bệnh nhân trên 65 tuổi không có cao huyết áp, ổ máu tụ thường không ở hạch nền và tiểu não. Như đã xác định trong y văn, cao huyết áp là nguyên nhân chính ngây ra chảy máu não đơn ở. Hiếm khi cao huyết áp có liên quan với chảy máu não đa ở cùng lúc. Nó phù hợp với

http://tieulun.hopto.org

những báo cáo trước đậy ở Nhật Bản và các trường hợp có tính chất gia thoại khác, tất cả các bệnh nhân của chúng tôi có tiền sử cao huyết áp không được điều trị. Chỉ có một bệnh nhân đã và đang được uống enalapril 10 mg mỗi ngày trước khi vào nhập viện. 3 bệnh nhân còn lại đã không được điều trị thuốc hạ áp liên tục trong thời gian 3 tháng trước khi xuất hiện chảy máu não. 2 bệnh nhân đã được truyền sodium nitroprussid để điều chỉnh huyết áp lúc vào viện.

Thêm nữa, sơ đồ định vị của chảy máu não đa ổ tương tự như sơ đồ thường dùng cho chảy máu não đơn ổ do cao huyết áp. Chúng tôi đã không tìm thấy bất kỳ nguyên nhân tiềm tàng khác của chảy máu trong nhu mô não như bệnh lý đông máu, chảy máu não thứ phát sau nhồi máu não đa ổ, viêm mạch máu, hay dùng thuốc chống đông. Mặc dù bệnh mạch máu thoái hóa dạng tinh bột cũng có thể là 1 chẩn đoán phân biệt, vị trí của khối máu tụ khiến cho quan điển này không hợp lý. Do đó chảy máu não đa ổ cùng lúc ở những bệnh nhân của chúng tôi có thể có khả năng liên quan tới cao huyết áp. Cơ chế sinh lý bệnh học của chảy máu não đa ổ cùng lúc vẫn còn chưa được biết chắc chắn. Những nghiên cứu giải phẫu bệnh học chỉ ra những thay đổ thoái hóa do cao huyết áp (cụ thể là thoái hóa lipohyalin và phình mạch Charcot-Bouchard) ở những động mạch sâu (penetrating). Điều này dẫn đến thành mạch máu bị tổ thương này có thể liên quan trực tiếp tới chảy máu não đa ổ ở nhiều hơn 1 vùng nuôi bởi 1 động mạch. Komiyama và cộng sự tìm thấy chảy máu cùng 1 lúc từ nhiều động mạch đậu vân ở 1 người đàn ông có cao huyết áp và chảy máu trong não bằng chụp mạch máu não qui ước. Broderick và cộng sự đã chỉ ra rằng 1 số bệnh nhân bị chảy máu não có 1 sự tăng thể tích chảy máu. Phần lớn các bệnh nhân đã duy trì huyết áp trong suốt thời gian ban đầu của chảy máu não. Broderick và cộng sự đã đề nghị rằng cao huyết áp tái phát có thể là nguyên nhân gây chảy máu tiếp. Ngày nay với những kỹ thuật mới của cộng hưởng từ sóng ngược (gradien-echo) đã chỉ ra nhiều ổ chảy máu nhỏ không triệu chứng ở những bệnh nhân có cao huyết áp mạn tính và nhồi màu não đã không phát hiện được trên chụp cắt lớp. Kva và cộng sự đã nhân thấy rằng 26% bệnh nhân bị nhồi máu não cũng có bằng chứng của sự lắng đọng hemocyderin phối hợp với những tổn thương chất trắng trên hình ảnh cộng hưởng từ não.

Chúng tôi cho rằng cao huyết áp kéo dài trong suốt đột quỵ chảy máu não có thể làm bùng phát đợt chảy máu khác do những biến đổi mạch máu cấp ở những động mạch sâu, những lớp giữa và lớp nội mạc mạch máu thuộc động mạch bị tổn thương trước đó. Khẳng định những nhân xét như vậy có thể tác động đến việc điều trị khẩn cấp cao huyết áp sau đột quỵ chảy máu.

Chúng tôi nhận thấy rằng nghiên cứu của chúng tôi có 1 vài hạn chế. Thứ nhất, đây là một nghiên cứu theo hình thức thu thập một loạt các trường hợp. Những kiểu nghiên cứu này có ích cho giả thuyết, nhưng không kiểm chứng sự hiện diện của những liên quan về thống kê có hiệu quả. Hạn chế khác là thiếu nhóm chúng. Vì vậy các yếu tố nguy cơ và tình trạng gây bệnh, thậm trí theo đề nghị, có thể đơn giản chỉ là trùng lặp ngẫu nhiên. Thứ hai, tần số của chảy máu não đa ổ cùng lúc trong nghiên cứu này có thể gây thành kiếm bởi vì tỷ lệ mắc bệnh cao của

http://tieulun.hopto.org

chảy máu não trong sọ trong dân số của chúng tôi. Tuy nhiên, bệnh viện chúng tôi không phải là 1 trung tâm nghiên cứu. Chúng tôi cho rằng có 1 vài yếu tố khác có liên quan như là: cao huyết áp quản lý kém, uống nhiều rượu, hay sắc tộc (ethnicity).

Nói tóm lại, chảy máu trong não đa ổ cùng lúc có thể có tỷ lệ cao hơn như đã báo cáo. Những nghiên cứu phân tích sâu hơn nữa, bao gồm những kỹ thuật về hình ảnh mới, là cần thiết để xác định mối liên quan giữa cao huyết áp và chảy máu não đa ổ cùng lúc, những yếu tố nguy cơ, và cơ chế sinh lý bệnh học cơ bản.

88. TÌNH TRẠNG NẶNG LÊN CỦA BỆNH VIÊM ĐỘNG MẠCH TẾ BÀO KHỔNG LỒ KHI ĐIỀU TRỊ BẰNG CORTICOID

Hugh Staunton, Frances Stafford, Mary Leader, Doon O'Riordain: Deterioration of Giant Cell Arteritis With Corticosteroid Therapy. Archives of Neurology, Vol 57, April 2000, p. 581-583.

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa.

Tổng quan:

Thất bại trong đáp ứng với trị liệu corticosteroid ở bệnh nhân bị viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA: Giant Cell Arteritis), lúc nào cũng vậy, cứ bị quy kết là do sự chậm trễ trong chẩn đoán hoặc là do sử dụng corticosteroid với liều lượng không thích hợp. Dưới đây là quan sát của chúng tôi về trường hợp một bệnh nhân bị viêm động mạch tế bào khổng lồ, sau khi được chỉ định điều trị bằng Prednisolone thì tình trạng bệnh của ông ta cứ nặng dần lên. Chúng tôi đã xem xét đến khả năng diễn tiến xấu dần của bệnh trong trường hợp này có thể có nguyên nhân do corticosteroid hơn là khả năng việc bệnh trở nặng ngay đúng vào thời điểm được chỉ định điều trị corticosteroid chỉ là một sự trùng hợp ngẫu nhiên.

Mục tiêu:

Nhằm xác định xem có phải việc trị liệu corticosteroid có thể làm trầm trọng thêm GCA hay không.

Cách trình bày:

Báo cáo lại một trường hợp ghi nhận được và phân tích các trường hợp tương tự đã được báo cáo trong y văn.

Nguồn dữ liệu:

Hồi cứu, kể cả phân tích lại, các báo cáo về kết quả tử thiết có đi kèm các chi tiết lâm sàng, các báo cáo lâm sàng mô tả các biến chứng nghiêm trọng về thị giác và não. Những biến chứng có ý nghĩa đã xuất hiện một thời gian ngắn sau khi có chỉ định điều trị bằng corticosteroid trong nhiều trường hợp. Ở nhiều trong số các trường hợp này, triệu chứng của GCA đã hiện diện trong một khoảng thời gian đáng kể trước khi trị liệu corticosteroid bắt đầu.

Nội dung:

Viêm động mạch tế bào khổng lồ là bệnh lý hiếm khi gây tử vong. Tuy nhiên, theo chúng tôi thì có thể chúng ta đã không có sự hiểu biết hoàn toàn chắc chắn về vấn đề tử vong do GCA gây ra, chẳng hạn chúng ta đã không thường xuyên có được những thông tin về mô học khi tử thiết động mạch vành để có thể làm sáng tỏ nguyên nhân gây tử vong ngoài bệnh viện ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim *(biết đâu nguyên nhân gây nhồi máu cơ tim ở những bệnh nhân này là viêm động mạch tế bào khổng lồ biểu hiện ở động mạch vành?). Trong một báo cáo về 9 trường hợp tử vong do GCA thì có 2* trường hợp do nhồi máu cơ tim, 2 trường hợp do phình bóc tách động mạch chủ và 5 trường hợp do đột quỵ. Các báo cáo về biến chứng thần kinh do GCA gây ra mỗi nơi mỗi khác, có lẽ do sự hiểu biết chưa chắc chắn về bệnh hoặc do sự chọn lọc trong mỗi báo cáo. Hầu hết các tác giả đều đồng ý rằng biến chứng về thị giác là biến chứng thần kinh thường gặp nhất. Nhồi máu võng mạc thông thường được phát hiện bởi các bác sĩ nhãn khoa như là nguyên nhân của chứng mù không phải do tổn thương mắt (amaurosis), và đôi khi một nhồi máu ở vòng tuần hoàn hố sau (kết hợp thêm *vào, ngoài nhồi máu võng mạc) đã không được để ý tới. Có 1 báo cáo gợi ý rằng trong nhồi máu não* do GCA, khu vực được cung cấp máu bởi động mạch cảnh là vị trí thường dễ bị tổn thương hơn so với các khu vực khác. Tuy nhiên, bằng chứng về bệnh học có được từ những bệnh nhân tử vong do GCA lại gợi ý rằng vị trí dễ bị tổn thương hơn cả là khu vực được cung cấp máu bởi vòng tuần hoàn hố sau, và đã có nhiều báo cáo lâm sàng về đột quỵ xảy ra ở hệ động mạch sống nền. Nhìn chung, dù biết rằng các mạch máu nội sọ có cơ chế bảo vệ nhằm thoát khỏi sự hoành hành của bệnh nhưng điều này cũng chỉ là tương đối, trong những trường hợp có biến chứng mạch máu nội sọ dẫn đến tử vong thì mối liên quan GCA-mạch máu nội sọ đã xảy ra. Nhiều trường hợp đột quỵ như vậy dường như đã xuất hiện một thời gian ngắn sau khi có chẩn đoán GCA. Có ý kiến cho rằng sự khởi đầu (cũng như sự ngưng đột ngột) trị liệu corticosteroid có thể gây nên hiệu ứng có hại lúc đầu cho tình trạng bệnh tật của bệnh nhân mà điều này có vẻ như đã không được chúng ta lưu tâm đến. Trong bài viết này, chúng tôi mô tả một bệnh nhân bị nhồi máu đa ổ, có thể nói là nhồi máu toàn bộ khu vực được cung cấp máu bởi vòng tuần hoàn hố sau, tình trạng của ông ta xấu dần đi trong vòng 5 ngày kể từ thời điểm bắt đầu trị liệu corticosteroid và kết thúc điểm là phải

http://tieulun.hopto.org

cấp cứu nội khoa. Trường hợp này đã làm sáng tỏ nhiều vấn đề trong công tác quản lý bệnh nhân bị GCA có biến chứng hoặc có khả năng mắc phải biến chứng trên hệ thần kinh trung ương. Ngoài ra, chúng tôi cũng trình bày lại những mô tả tương tự trong y văn về các biểu hiện lâm sàng nặng thêm lên sau khi khởi đầu trị liệu corticosteroid.

Báo cáo một trường hợp: Bệnh nhân nam, 64 tuổi có bệnh sử biểu hiện triệu chứng của glaucoma kéo dài trong 3 tháng trước đó, gồm đau đầu, đổ nhiều mồ hôi đêm, người có cảm giác khó chịu và mệt mỏi toàn thân, chán ăn, sụt 6.3 kg. Thời gian gần đây ông ta than phiền về các triệu chứng khập khễnh hàm (jaw claudication), nuốt khó, khàn tiếng, rối loạn thị giác khi nhìn sang bên phải. Thân nhiệt của ông ta là 36.8-37.8(C; mạch 90-110 lần/phút; huyết áp 150/90 mmHg. Khám lâm sàng ghi nhận động mạch thái dương 2 bên nổi rõ và không đập, nhãn cầu di chuyển đột ngột bất thường sang bên phải, sụp mi, thị trường bình thường khi thăm khám, soi đáy mắt bình thường. Các kết quả xét nghiệm như sau: vận tốc lắng máu 88 mm/h; Hemoglobin 115 g/L; bạch cầu 10.0 x 109/L; Hematocrit 0.35; tiểu cầu 586 x 109/L. Hình CT scanner não có tiêm thuốc cản quang thì bình thường. Prednisolone (60 mg/ngày) được khởi đầu điều trị (ngày 1), ngày hôm sau tiến hành sinh thiết động mạch thái dương. Kết quả mô học qua sinh thiết cho thấy hình ảnh của một tình trạng viêm mạch máu nghiêm trọng đặc trưng bởi sự phá vỡ lớp đàn hồi ở thành mạch máu, viêm xuyên thành, có sự tạo lập một ít u hạt, các tế bào khổng lồ, fibrin, bạch cầu ái toan. Ở ngày thứ 2, ông ta xuất hiện chứng nhìn đôi, ra nhiều mồ hôi và than mệt mỏi toàn thân. Vào ngày thứ 3, ông ta trở nên kích động. Vào ngày thứ 4, ông ta ở trạng thái ngủ gà và không thể tự đứng được, vận động ở nửa người bên phải chậm hơn bình thường, khập khễnh hàm và giảm tính nhạy cảm da đầu. Lúc này, số lượng tiểu cầu là 601 x 109/L, hematocrit là 0.38. Đến ngày thứ 5, ông ta trở nên lú lẫn và tổng trạng chung xấu đi. MRI não làm ở thời điểm này cho hình ảnh một số sang thương tiểu não mới xuất hiện gần đây và 1 sang thương vùng chẩm trước-đỉnh sau bên trái. Sự giảm tín hiệu T1 trên MRI gợi ý sang thương vùng chẩm trước-đỉnh sau nói trên là một sang thương cũ hơn so với sang thương tiểu não. Siêu âm Doppler cho thấy toàn bộ các mạch máu vùng cổ là thông suốt, không có chít hẹp. Tuy nhiên, hình dạng của sóng Doppler biểu thị có một kháng lực cao trên dòng chảy của máu ở cả 2 động mạch đốt sống (MRA thực hiện sau đó 1 tuần cho thấy không có sự tắc nghẽn mạch máu vùng cổ đáng quan tâm). Ở ngày thứ 5, do bệnh cảnh lâm sàng vẫn tiếp tục tồi tệ nên một liều 20 mg Dexamethasone sodium phosphate tiêm mạch đã được sử dụng ngay lập tức, những ngày sau bệnh nhân được điều trị ở liều 4 mg x 4 lần/ngày. Bởi vì ông ta có một cơn mất thị lực hoàn toàn xảy ra lúc đang ngồi nên Heparin truyền tĩnh mạch trong vòng vài giờ đã được sử dụng. Đến ngày hôm sau, tình trạng của ông ta nhìn chung đã có cải thiện (tiểu cầu 481 x 109/L, hematocrit 0.37) và cứ tiếp tục cải thiện dần dần trong những ngày sau đó. Vào ngày thứ 11, Heparin được thay thế bằng Warfarin sodium. Sau 28 ngày, bệnh nhân được xuất viện, lúc này ông ta đã hoàn toàn tỉnh táo, tự đi lại được, hoạt động của mắt bình thường; dù vậy, một số động tác không vững vàng và một vài khó khăn khi thực hiện chức năng của bàn tay phải vẫn còn sót lại ở thời điểm này nhưng về sau cũng đã được cải thiện, tốc độ lắng máu trở về

http://tieulun.hopto.org

bình thường. Ông ta không hề nhớ gì về giai đoạn bệnh cấp tính đã mô tả ở trên và sau này không có tái phát lại nữa. Đánh giá tâm thần kinh về sau cho thấy ông ta có vài khiếm khuyết về nhận thức và trí nhớ. Kiểm tra bằng "Thang điểm đánh giá trí thông minh người lớn của Wechsler, đã hiệu đính" (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) cho thấy chỉ số IQ *lời nói (verbal IQ) là 124, chỉ số IQ thực hiện (perfomance IQ) là 78. Giảm điểm số IQ thực hiện* được phát hiện nhờ "Test kiểm tra trí nhớ logic" (Logical Memory Test) và "Test kiểm tra khả năng lặp lại những gì đã nhìn thấy" (Visual Reproduction Test) trong "Thang điểm đánh giá trí nhớ của Wechsler, đã hiệu đính" (Wechsler Memory Scale-Revised); IQ thực hiện cũng giảm khi kiểm tra bằng "Test kiểm tra khả năng hiểu lời khi nghe của Rey" (Rey Auditory Verbal Learning Test) và "Test kiểm tra khả năng phân tích hình ảnh phức tạp của Rey" (Rey Complex Figure Test).

Các xét nghiệm cận lâm sàng bổ sung và có liên quan khác thực hiện trong suốt giai đoạn bệnh diễn biến cấp tính đều cho kết quả âm tính bao gồm: screen test tìm tự kháng thể, kháng thể cardiolipin, HbsAg, xét nghiệm tìm chất hấp thụ miễn dịch gắn kết với enzyme để tìm virus viêm gan C, xét nghiệm tìm kháng thể trong bào tương bạch cầu đa nhân trung tính, ECG.

Bàn luận:

Bệnh nhân mô tả trong bài viết này được lựa chọn một cách chọn lọc qua quá trình điều tra biết được ông ta đã có triệu chứng bệnh tiến triển một cách từ từ đã được 3 tháng nay. Sau khi được chẩn đoán là GCA và điều trị bằng Prednisolone 60 mg/ngày, một hội chứng thân não tiến triển *nhanh đã* xuất hiện. Trên cơ sở một đáp ứng toàn thân nhanh một cách chuẩn mực đối với trị liệu corticosteroid ở bệnh nhân này thì tình trạng nặng lên một cách đều đều của bệnh trong 5 ngày sau khi khởi đầu điều trị corticosteroid khiến nẩy sinh ra câu hỏi: phải chăng việc trị liệu corticosteroid có thể đã làm phức tạp thêm vấn đề trong giai đoạn khởi đầu điều trị, khác với khả năng rằng việc khởi đầu trị liệu corticosteroid chỉ là một sự kiện tình cờ xen đúng ngay vào thời điểm bệnh diễn tiến nặng lên mà thôi ? Dù cho việc đồng ý với giả thiết này có thể là điều mới lạ, nhưng Conn và CS đã từng cho rằng điều trị viêm mạch máu hệ thống bằng corticosteroid có thể được xem như là một "con dao 2 lưỡi" (double-edged sword). Họ đã gợi ý rằng diễn tiến tắc nghẽn các mạch máu có thể xảy ra sau khi kiểm soát quá trình viêm mạch máu. Các mạch vành và mạch máu não vốn đã nguy kịch do bị ảnh hưởng bởi tiến trình bệnh học nếu lại có thêm sự tắc nghẽn như vậy thì rõ ràng yếu tố bảo vệ giúp tránh khỏi bệnh đã giảm đi.

Mặc dù đã có quan sát được báo cáo như trường hợp bệnh nhân nói trên, nhưng khả năng sẽ có thể có ý kiến thiên về giả thiết những biến chứng cục bộ ở thân não xuất hiện ngay vào thời điểm khởi đầu trị liệu corticosteroid chỉ là do sự trùng hợp tình cờ mà thôi, nếu như báo cáo của chúng tôi chỉ dựa trên 1 trường hợp đơn lẻ mà không được ủng hộ bởi các báo cáo khác được viết trong y văn. Tuy nhiên, khi hồi cứu y văn, chúng tôi cũng đã bắt gặp những báo cáo khác. Trong những báo cáo dựa trên tử thiết, tử vong thường là do biến chứng nghiêm trọng tại

http://tieulun.hopto.org

vị trí mạch máu bị viêm, có sự tắc nghẽn đáng kể ở các mạch máu não (động mạch đốt sống bị nhiều hơn động mạch cảnh) và mạch vành, bóc tách động mạch chủ. Ở những bệnh án hồi cứu này, một số có ghi chép lại những chi tiết lâm sàng giúp ích được cho vấn đề hiện đang bàn luận, chúng tôi nhận thấy một con số có ý nghĩa những biến chứng xuất hiện trong vòng một thời gian tương đối ngắn kể từ khi có chỉ định điều trị corticosteroid. Những biến chứng này hoặc là mới xuất hiện mà không hề có mối liên quan rõ ràng nào với triệu chứng lâm sàng đang có ở thời điểm chỉ định điều trị corticosteroid, hoặc là biểu hiện phức tạp thêm lên của một triệu chứng lâm sàng vốn đang tồn tại trước đó. Wilkinson và Russell có báo cáo 4 kết quả tử thiết, trong đó có 3 trường hợp tử vong xảy ra sau khi tình trạng của bệnh nhân trở nặng trong vòng vài ngày kể từ khi có chỉ định điều trị corticosteroid. Save-Soderbergh và CS có báo cáo kết quả tử thiết ở 9 bệnh nhân, trong đó có 1 bệnh nhân GCA điển hình đã bị tắc nghẽn mạch vành 4 ngày sau khi khởi đầu trị liệu bằng corticosteroid và tử vong 1 tuần sau đó; 1 bệnh nhân đau đa cơ điển hình đã bị đột quỵ 12 ngày sau khi khởi đầu trị liệu bằng corticosteroid và tử vong 2 tuần sau đó. Ở tất cả các bệnh nhân vừa nêu đều có sự hiện diện của tình trạng viêm mạch máu hoạt động (thường có phối hợp với tắc nghẽn) tại các mạch máu có liên quan.

Có nhiều báo cáo lâm sàng tương tự: Buttner và CS có mô tả 4 bệnh nhân bị biến chứng ở não, trong đó có 2 trường hợp biến chứng xuất hiện vài ngày sau khi có chỉ định trị liệu bằng corticosteroid. Ở 2 bệnh nhân này, 1 người có các triệu chứng báo trước, gồm cả chóng mặt, có thể chỉ điểm cho một bệnh lý mạch máu não; trong khi ở người kia các triệu chứng báo trước chỉ đơn thuần là đau đầu, đau hàm dưới, tốc độ lắng máu 90 mm/h, sinh thiết cho thấy có sự hiện diện của GCA. Kiểm tra chi tiết 8 trường hợp do Gonzalez-Gay và CS báo cáo cho thấy có một mối quan hệ đáng chú ý theo thời gian giữa việc khởi đầu trị liệu bằng corticosteroid với các biến cố cục bộ ở mạch máu não. Cũng có nhiều báo cáo về tình trạng nặng lên của bệnh phía bên mắt vốn đang bị GCA hoặc sự xuất hiện các triệu chứng mới của GCA phía bên mắt không bị bệnh trước đó sau khi chỉ định điều trị bằng corticosteroid. Ở nhiều trong số các trường hợp được trích dẫn nêu trên, các triệu chứng bệnh đã hiện diện được nhiều tuần đến nhiều tháng trước khi khởi đầu điều trị corticosteroid, và các triệu chứng lâm sàng nặng lên ngay chỉ một thời gian ngắn sau khi corticosteroid được sử dụng.

Trong những báo cáo vừa nêu, các biến chứng, lúc nào cũng vậy, cứ bị quy kết là do sự chậm trễ trong chẩn đoán hoặc là do sử dụng liều corticosteroid không thích hợp. Trong nhiều trường hợp, chúng ta đã không thể có được căn cứ vững chắc để có thể bắt bẻ kiểu lập luận như vậy, và chúng tôi thừa nhận rằng corticosteroid vẫn là phương pháp chuẩn mực trong điều trị GCA. Tuy nhiên, trên quan điểm ghi nhận ở nhiều trường hợp có một mối quan hệ gần gũi giữa việc khởi đầu trị liệu corticosteroid với tình trạng nặng dần lên của bệnh hay sự phát triển của một biến chứng mới, chúng tôi đề nghị cần phải ghi nhớ một điều rằng, trong một số trường hợp, biến chứng có thể xuất hiện sau chỉ định điều trị corticosteroid.

http://tieulun.hopto.org

Điểm đáng chú ý cuối cùng ở trường hợp được báo cáo trong bài viết này, đó là số lượng tiểu cầu tăng cao. Hiện tượng này đã được biết tới từ lâu. Mặc dầu tăng tiểu cầu phản ứng với mức độ như thế này thông thường không thể bị xem là yếu tố làm xuất hiện (to give rise) biến chứng, nhưng nó có thể là một yếu tố gây biến chứng trong tình huống có đi kèm với hiện tượng viêm các mạch máu nuôi dưỡng những khu vực đang nguy kịch, điều này gợi ý rằng các yếu tố tăng trưởng xuất phát từ tiểu cầu có vai trò trong sự tắc nghẽn động mạch ở bệnh nhân GCA. Vì vậy, chất kháng đông hoạt hóa hoặc chất ức chế ngưng tập tiểu cầu nên được xem xét sử dụng khi có nguy cơ xuất hiện biến chứng đột quỵ tiến triển.

Kết luận:

Đột quỵ do tắc nghẽn tiến triển dần dần có thể xuất hiện sau trị liệu bằng corticosteroid ở bệnh nhân GCA. Trong biến chứng mạch máu não, sự tắc nghẽn mạch máu xảy ra ngay tại mạch máu bị viêm, thường là ở hệ động mạch sống nền. Không thể khẳng định chắc chắn rằng tình trạng nặng lên của bệnh sau điều trị corticosteroid luôn luôn là do sự trùng hợp ngẫu nhiên, và phải luôn ghi nhớ một khả năng có thể xen vào, đó là mối liên hệ chức năng giữa việc khởi đầu trị liệu corticosteroid với tình trạng nặng dần của GCA.

89. BỆNH CADASIL

Stefan. Engenter, Stefan Rueegg, Eberhard C. Kirsch, Felix Fluri, Alphonse Probst, Andreas J. Steck, Philippe A. Lyrer: CADASIL Mimicking Primary Angiitis of the Central Nervous System. Arch neurol/vol 59, Sep. 2002; 1480-1483.

Người dịch: Bác sĩ Bùi Văn Tố.

MỞ ĐẦU:

Bệnh động mạch não di truyền theo nhiễm sắc thể trội với những ổ nhồi máu dưới vỏ và bệnh lý chất trắng (CADASIL) và bệnh viêm động mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS) có một vài biểu hiện lâm sàng và xquang giống nhau. Tuy nhiên, chụp mạch máu mã hoá xoá nền (DSA) được ghi nhận là bình thường ở bệnh CADASIL, ngược lại thấy hình ảnh lòng mạch không đều ở những động mạch não đoạn xa trong bệnh PANCS.

MỤC ĐÍCH:

Để mô tả vai trò tiềm ẩn của DSA trong thăm dò chẩn đoán bệnh PACNS ở 1 bệnh nhân CADASIL.

BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Nhân quan sát một trường hợp.

KẾT QUẢ:

Một bệnh nhân nam 47 tuổi bị nhồi máu não dưới vỏ tái phát được ghi nhận. Bệnh nhân có cơn migrain và cholesterol ở mức nhẹ. Tiền sử gia đình khộng có gì đặc biệt. Nguyên nhân tiềm tàng của đột quỵ cũng không rõ. Siêu âm xuyên sọ phát hiện giảm tốc độ dòng máu trong sọ hợp với mô tả của bệnh CADASIL. Hình ảnh lòng mạch không đều của 1 vài động mạch trong sọ đoạn ngoại vi đã phát hiện trên DSA nghĩ tới bệnh PACNS. Bệnh CADASIL được xác định bằng kết quả của sinh thiết da và test di truyền.

KẾT LUẬN:

Thứ nhất: Ở bệnh nhân CADASIL, mà DSA có thể chỉ ra những phần có lòng mạch không đều ở động mạch não đoạn xa gợi ý cho chúng ta nghĩ tới bệnh PANCS. Thứ hai: Vai trò tiểm ẩn của TSD trong phân biệt bệnh CADASIL với bệnh PANCS cần kiểm tra kỹ hơn.

Bệnh động mạch não di truyền theo nhiễm sắc thể trội với những ổ nhồi máu dưới vỏ và bệnh lý chất trắng (CADASIL) có đặc điểm lâm sàng là nhồi máu dưới vỏ tái đi tái lại (70%), Migrain (38%) phần lớn là có tiền triệu, rối loạn tâm thần (30%), giảm nhận thức (28%), và động kinh (10%) thường ở tuổi trung niên. Mặc dù di truyền theo nhiễm sắc thể trội, nhưng tiền sử gia đình có thể không rõ ràng bởi vì triệu chứng nhẹ ở các thành viên khác trong gia đình hoặc đột biến tạm thời. Bệnh CADASIL với biểu hiện 1 vài triệu chứng lâm sàng và hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) với viêm động mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS). Chúng tôi giới thiệu 1 bệnh nhân bị bệnh CADASIL có biểu hiện lâm sàng, tiền sử gia đình không rõ ràng, và kết quả DSA đầu tiên gợi ý tới bệnh PANCS, tuy nhiên kết quả của TCD lại nghĩ tới bệnh CADASIL nhiều hơn. Sinh thiết da có hình ảnh đám bạch cầu hạt ái toan trong lớp màng đáy bao quanh tế bào cơ trơn mạch máu và test di truyền (biểu hiện bằng mất nhiễm sắc thể số 3) thật sự xác định bệnh CADASIL.

BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP:

Một bệnh nhân nam 47 tuổi đã có cơn migrain cùng với tiền triệu kéo dài từ năm 23 tuổi. Lúc 32 tuổi đã nhập viện với liệt 1\2 người trái thoáng qua, có đợt rối loạn nhân cách, và mất khéo loé của bàn tay trái. Những triệu chứng này coi như là tiền triệu migrain kéo dài. Mười năm sau,

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân xuất hiện liệt và giảm cảm giác 1\2 người phải. Bệnh phục hồi hoàn toàn trong vòng 3 tháng. Hai năm trước đó, bệnh nhân xuất hiện rối loạn xúc cảm tăng dần với cơn kích động, những triệu chứng này đáp ứng rất tốt khi dùng carbrmazepine. Ba tuần trước khi nhập viện, bệnh nhân đột gột xuất hiện chóng mặt và rối loạn thăng bằng dữ dội.

Những triệu chứng lâm sàng qua thăm khám thần kinh: loạn vận ngôn, liệt 1\2 người và liệt mặt trung ương bên trái và rối loạn cảm giác bên trái. Phản xạ tháp xuất hiện cả hai chân. Tăng phản xạ quanh miệng.

CT scan không đưa hình minh hoạ, trên MRI biểu hiện nhiều ổ tổn thương cũ vùng dưới vỏ hai bên và một ổ nhồi máu mới vùng bao trong bên phải. Siêu âm Doppler và siêu âm kép (duplex) những động mạch ngoài sọ là bình thường; không thấy hình ảnh của vữa xơ mạch. Siêu âm tim qua thực quản và điện tim 24 giờ không phát hiện thấy gì bất thường. Không có hở lỗ bầu dục. Kết quả xét nghiệm dịch não tuỷ protein tăng nhẹ(0.069g/dL [bình thường <0.048g/dL]) các chỉ số khác thì bình thường. Xét nghiệm không có biểu hiện của viêm mạch hệ thống , bệnh đông máu, hay sarcoidosis. Hematocrit ở mức bình thường (41% [bình thườnh 38-52%]). Yếu tố nguy cơ vữa xơ mạch duy nhất tăng cholesterol mức độ trung bình (266mg/dL

[6.9mmol/L]). DSA mạch máu não biểu hiện hẹp từng đoạn của một vài nhánh động mạch ngoại vi trong khu vực của động mạch não trước, động mạch não giữa và động mạch não sau hai bên và giãn nhẹ ở phần xa của các động mạch não chính (hình 2). Trên DSA (thấy đáng kể nhất hình ảnh lòng động mạch không đều ở đoạn ngoại vi) được nghĩ nhiều tới bệnh PACNS. Bệnh nhân đã được điều trị thích hợp prednisone (với liều 1mg/kg thể trọng) và cyclophophamide (uống 150mg/ngày). Trên TCD thấy tốc độ dòng máu trung bình thấp ở những động mạch não chính (bảng) phù hợp với bệnh CADASIL đã được báo cáo gần đây. Tiến hành sinh thiết da thấy khối bạch cầu hạt ái toan trong lớp màng đáy của tế bào cơ trơn mạch máu ở những tiểu động mạch nhỏ dưới da. Test di truyền (ở phòng thí nghiệm Cytogenetique, E.tournierlasserve, MD, bệnh viện Laboisiere, Paris, France) thấy một đột biền ở nhiễn sắc thể số 3 bằng sự chuyển đổi nucleotide (CGC (TGC) tại vị trí 475 trên exon 4. Sau khi đãđược chuẩn đoán CADASIL thì ngưng điều trị ức chế miễn dịch. Trong vòng 3 tháng tiếp theo bệnh phục hồi chậm chạp với biểu hiện liệt ½ người bên trái mức độ nặng.

BÀN LUẬN:

Từ khoảng giữa lứa tuổi 30, bệnh nhân của chúng tôi đã có nhồi máu não vùng dưới vỏ tái đi tái lại mà không có bằng chứng nguyên nhân tắc mạch do vữa xơ hay emboli, bệnh đông máu, hoặc viêm mạch máu hệ thống. Kết quả khám nghiệm trước đây đều âm tính cho đến khi DSA chỉ ra nơi lòng mạch không đều với nhiều chỗ hẹp ở động mạch trong sọ đoạn xa. Bệnh cảnh lâm sàng bao gồm tiền sử gia đình không rõ dànhcho đến khi xuất hiện đột quỵ dưới vỏ tái đi tái lại mà không giải thích được, xét nghiệm dịch não tuỷ có tăng albumin nhẹ, với những điều

http://tieulun.hopto.org

trên và biểu hiện trên DSA gợi ý chúng ta nghĩ tới bệnh PACNS. Tuy nhiên những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh PACNS không có gì đặc hiệu. Hơn nữa, những giá trị của chụp mạch máu trong lĩnh vực chẩn đoán bệnh PACNS mức độ vừa với độ nhậy 80% và độ đặc hiệu 30%. Một điều đáng ngạc nhiên là sinh thiết não chỉ có độ nhạy 53% và độ đặc hiệu 87%. Mặc dù giá trị chuẩn đoán của 2 phương pháp có hạn, việc chẫn đoán bệnh PACNS ở phần lớn các trường hợp dựa vào chủ yếu chụp mạch máu và sinh thiết. Chuẩn đoán phân biệt với bệnh PACNS bao gồm viêm hệ thống mạch máu, bệnh nhiễm trùng thần kinh trung ương (như HIV, giang mai), u lympho, bệnh huỷ myelin, dùng các thuốc gây nghiệm (như cocaine, amphetamine), sarcoidosis, và những bệnh mạch máu hiếm gặp khác chẳng hạn như loạn sản sợi cơ và bệnh Moya-moya. Tuy nhiên, bệnh nhân của chúng tôiđược xác định không bị mắc các bệnh nào trong số các bệnh đã nêu trên.

Ghi nhận 1 trường hợp gần đây để minh hoạ thấy sự khó khăn trong việc phát hiện bệnh CADASIL và bệnh PACNS bởi vì biểu hiện trên lâm sàng và MRI giống nhau. Mặc dù đã ghi nhận rằng ở những bệnh nhân CADASIL phần lớn có kết quả DSA bình thường, bệnh nhân này, giống bệnh nhân của chúng tôi, đã thấy trên DSA hẹp đa ổ từng đoạn của động mạch trong sọ, điểu này đã gợi ý cho chúng ta đầu tiên nghĩ tới bệnh PACNS. Bệnh nhân này có một tiền sử rõ dàng của bệnh đột quỵ ở một vài người thân mức 1 trong giai đoạn giữa tuổi trưởng thành, giúp ghĩ tới bệnh CADASIL, ngược lại bệnh nhân của chúng tôi không có tiền sử gia đình rõ dàng về đột quỵ hay sa sút trí tuệ.

Đề cập tới mối tương quan của DSA với bệnh CADASIL trong y văn, tại hội thảo quốc về bệnh CADASIL đã được báo cáo như sau:

Chụp mạch máu não đã được tiến hành ở ít nhất 1 thành viên trong tất cả các gia đình được nghiên cứu (8 gia đình). Nói chung kết quả chụp mạch là bình thường ngoại trừ trong một gia đình …….. có hình ảnh động mạch giãn dài phìng to (dilichomega) và một gia đình… có hình ảnh gợi ý tới loạn sản sợi cơ…giường như phần lớn các dấu hiệu này có liên quan đến bệnh.

Trong bài viết của họ đề cập về mặt lâm sàng của bệnh CADASIL, Chabriat và cộng sự đã báo cáo rằng 14 trong 45 những thành viên trong gia đình bệnh nhân có triệu chứng đã được chụp DSA. Kết quả bình thường ở 13 bệnh nhân, trong khi một bệnh nhân có “hẹp một vài nhánh nhỏ của động mạch não trước ,động mạch não giữa, và động mạch não sau.” Không có những dữ liệu lâm sàng (ví dụ như Migrain) trên bệnh nhân mà DSA có biểu hiện bất thường.

Bệnh nhân của chúng tôi, trên TCD có biểu hiện giảm tốc độ dòng máu trung bình ở cả động mạch não trước và động mạch não giữa. Những phát hiện này cũng phù hợp với kết quả về nghiên cứu TCD gần đây ở những bệnh nhân CADASIL mà nghiên cứu đó đặt trọng tâm vào nghiên cứu khả năng nhạy cảm của CO2 nhưng nó cũng báo cáo chi tiết về tốc độ dòng chảy trung bình; Ở 29 bệnh nhân CADASIL trong nghiên cứu cho thấy tốc độ dòng máu trung bình ở

http://tieulun.hopto.org

động mạch não giữa thấp hơn đáng kể so với 2 người nhóm chứng có cùng nhóm tuổi. Tốc độ dòng máu trung bình ở động mạch não giữa thấp không đặc hiệu, và nguyên nhân căn bản bao gồm tuổi ngày càng tăng và độ nhớt của máu cao. Cả 2 yếu tố này đã không được áp dụng ở bệnh nhân của chúng tôi bởi vì tốc độ dòng máu trung bình của bệnh nhân này đã ở mức thấp (nhỏ hơn giá trị trung bình -2 SD) so với giá trị trung bình ở nhóm chứng có cùng nhóm tuổi, và hematocrit của bệnh nhân trong giới hạn bình thương. Tốc độ dòng máu trung bình thấp có thể là biểu hiện các thể khác của bệnh mạch máu não vùng dưới vỏ, đáng chú ý nhất là bệnh Binswanger, tuy nhiên bệnh này không có ở bệnh nhân của chúng tôi. Một vấn đề quan tâm, Mohr đã công bố rằng " không hiếm khi một trường hợp bị bệnh Binswanger , cũng có thể là bệnh CADASIL" và "Bệnh CADASIL có thể gắn kếtvới bệnh viêm động mạch dạng u hạt của hệ thống thần kinh trung ương [PACNS] từ đây có thể gợi ý rằng mạch máu não có cấu trúc sinh học riêng biệt hơi khác hơn so với những giường mạch máu nơi khác.

Ngược lại với những bệnh nhân bị bệnh CADASIL (có tốc độ dòng máu trung bình thấp ở động mạch não giữa), trong tất cả các bệnh nhân bị bệnh PACNS nghiên cứu phát hiện trên TCD bao gồm cả 5 bệnh nhân đều có tăng tốc độ dòng máu trung bình ở động mạch não giữa. Những dữ liệu thu được này giúp chúng ta chứng minh rằng TCD có thể giúp chúng ta trong việc chọn những test chẩn đoán xâm lấn khác có thể được áp dụng (như sinh thiết da hay DSA) ở những bệnh nhân có những dấu hiệu của bệnh não chất trắng dưới vỏ mà chưa rõ nguồn gốc. Một thuật toán (algorithm) để phân biệt hai bệnh này sẽ có ứng dụng trong lâm sàng. Thứ nhất, DSA chứa đựng một tỷ lệ biến chứng cao trong bệnh CADASIL. Thứ hai, dùng thuốc ức chế miễn dịch được chỉ định chỉ trong bệnh PACNS. Tuy nhiên những thông số của TCD chức năng như là độ nhậy cảm dioxit carbon đa không được đánh giá trong nghiên cứu của chúng tôi và cũng như các báo cáo của TCD đã được đề cập ở phần trước trong bệnh PACNS. Hơn thế nữa, điều này chỉ ghi nhận ở một trương hợp. Cho nên, một thảo luận tỉ mỉ về vai trò có thể có trong tương lai của TCD đối với bệnh CADASIL và bệnh PACNS thì ngoài tầm của báo cáo này và chờ đợi những nghiên cứu thêm nữa.

Phát hiện của chúng tôi về tốc độ dòng máu thấp trong bệnh CADASIL ở động mạch não trước và não giữa cũng phù hợp với nghiên cứu về huyết động trong bệnh CADASIL bằng MRI, PET hoặc SPECT. Tất cả các phương pháp này đã chỉ ra thể tích và tốc độ dòng máu giảm, đặc biệt trong chất trắng. Thêm vào nữa, độ nhậy cảm của thành mạch gây ra bởi co2õ giảm trong bệnh CADASIL. Tốc độ dòng máu trung bình thấp ở động mạch não trước và động mạch não giữa cũng như thể tích và dòng chảy não thấp, tất cả những dấu hiệu đó hướng tới giãn của động mạch chính trong sọ ở bệnh CADASIL. Giãn mạch ở phần gốc của động mạch trong sọ có thể giải thích như là sự cố gắng bù trừ cho việc lòng mạch bị thu hẹp ở đoạn xa các nhánh của các động mạch như trong hình ảnh trên DSA ở bệnh nhân chúng tôi. Lòng mạch bị thu hẹp ở đoạn xa của những động mạch xuyên nhỏ có thể phản ảnh loạn chức năng của tế bào cơ trơn mạch máu hay phá huỷ mạch máu và thay thế bằng tổ chức ngoại bào điều này dẫn đến sự phát triển của các

http://tieulun.hopto.org

tổ chức xơ sợi dưới nội mô chồng lên. Bằng chứng về biến mô học trong bệnh CADASIL được tìm thấy chủ uyế ở những động mạch nhỏ hơn và các tiểu động mạch, điều đó có thể giải thích về kết quả DSA là hẹp ở các nhánh động mạch xa hơn là ở các động mạch lớn. Tuy nhiên, nhìn chung vẫn chưa rõ dàng tại sao biểu hiện DSA trong bệnh CADASIL lại được báo cáo là bình thường.

90. XƠ RẢI RÁC: TỪ CHẨN ĐOÁN NGHI NGỜ ĐẾN CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Arnat Achiron, Yoram Barak: Multiple sclerosis - from probable to definite diagnosis, a 7- year prospective study. Arch neurol/vol 57., July 2000, p: 974 – 979

Người dịch BS Nguyễn Minh Tuấn

Những biểu hiện đầu tiên kết hợp khác nhau giữa vận động, cảm giác, thị giác, suy giảm nhận thức, cũng như các triệu chứng yếu mệt và rối loạn chức năng đường tiểu phù hợp với tổn thương trên hệ thống thần kinh trung ương (Central nervous system - CNS) ở bệnh nhân (bn) trẻ tuổi gia tăng khả năng mắc bệnh xơ rải rác (Multiple Sclerosis - MS). Các triệu chứng này thuyên giảm dần trong vài ngày đến vài tuần giúp thêm cho chẩn đoán bệnh. Trong thập kỷ gần đây, việc sử dụng rộng rãi nghiên cứu điện sinh lý, hình ảnh học của não và tuỷ sống, miễn dịch học đã đóng góp to lớn vào chẩn đoán sớm bệnh MS. Tuy nhiên việc chẩn đoán xác định MS trên lâm sàng vẫn đòi hỏi khi cơn vượng bệnh thứ 2 xảy ra. Vì vậy giữa cơn thứ nhất và thứ 2, chẩn đoán bệnh được cho là ở mức độ nghi ngờ.

Thực ra sự khác biệt dường như về triệu chứng này có thể là giai đoạn cấp tính mà quá trình miễn dịch học của bệnh diễn ra mong chờ xác định chẩn đoán lâm sàng của chúng ta. Hơn nữa một vài nghiên cứu gần đây đã nhấn mạnh tầm quan trọng của epitope lan rộng tới những vị trí mà không bị ảnh hưởng của các cơn tự miễn. Quá trình lan rộng của epitope là quá trình miễn dịch đối với các thành phần của một đại phân tử và sau đó là sự đa dạng của các thành phần thêm nhờ sự nhận biết epitope mới trong phân tử.

Lehmann và cộng sự đã chứng minh rằng protein cơ bản của myelin đã trở thành kháng nguyên sau quá trình miễn dịch đầu tiên. Khi phối hợp với các tác giả khác, họ cho rằng ngăn ngừa các đợt tự sinh kháng thể thứ phát là điều kiện tiên quyết để điều trị thành công. Điều trị phòng ngừa ngay sau khởi phát quá trình tự miễn có thể đặc biệt quan trọng ở những bn bị giai đoạn đầu tiên của hội chứng hủy myelin và có nguy cơ cao tiến triển rõ ràng thành MS. Tuy nhiên

http://tieulun.hopto.org

những cơ quan được phép ở Bắc Mỹ và Châu Aâu được chấp nhận sử dụng thuốc miễn dịch mới để ngăn ngừa cơn tái phát đối với bn được chẩn đoán xác định và có ít nhất 2 cơn tái phát trong 2 năm trước khi điều trị. Cách này có thể có hại đối với bn, bởi vì nó bỏ qua bằng chứng lan rộng của epitope và đặt bn ở nguy cơ cao tổn thương thần kinh không hồi phục sau cơn tái phát thứ 2. Những vấn đề quan tâm này được hỗ trợ thêm bằng các số liệu được cung cấp bởi các đánh giá lâm sàng cho rằng sự phục hồi hoàn toàn triệu chứng thần kinh hay xảy ra sau khi cơn tấn công đầu tiên. Mục đích của nghiên cứu này là phân tích tỉ lệ tiến triển đến chẩn đoán xác định MS ở bn có triệu chứng thần kinh ở giai đoạn đầu gợi ý tới MS và có MRI não xác định bệnh hủy myelin và xác định những dự đoán khác nhau về tiến triển nhanh chóng của bệnh.

BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Dành cho mục đích của nghiên cứu này, các khái niệm sau được sử dụng:

Chẩn đoán lâm sàng nghi ngờ MS được định nghĩa là sự khởi phát của các triệu chứng thần kinh mới, chủ yếu liên quan tới chất trắng, xảy ra ít nhất 48 giờ và cải thiện từng phần hoặc hoàn toàn trong vòng 2 – 8 tuần (có nghĩa là 1 cơn tấn công) với bằng chứng lâm sàng của ít nhất một tổn thương có gây rối loạn chức năng CNS và với bằng chứng cận lâm sàng của tổn thương hủy myelin bằng MRI não (MRI não dương tính).

Chẩn đoán lâm sàng xác định MS được định nghĩa là 2 cơn tấn công với bằng chứng của 2 tổn thương riêng biệt, với ít nhất một trong những tổn thương này gây rối loạn chức năng CNS và với bằng chứng cận lâm sàng của tổn thương hủy myelin bằng MRI não.

MRI não dương tính được định nghĩa là xuất hiện hơn 3 tổn thương hủy myelin hình ellip có đường kính hơn 3mm trong não, trong đó có ít nhất 1 bằng chứng tổn thương chất trắng quanh não thất hoặc thân não có đường kính trên 6mm.

Tiến triển nhanh được xác định là cơn tái phát thứ 2 xảy ra trong vòng 1 năm sau cơn đầu tiên. Trong tất cả các trường hợp, khoảng thời gian đối với cơn thứ 2 được tính sau 30 ngày phục hồi từng phần hoặc hoàn toàn sau khởi phát cơn đầu tiên. Chúng tôi phân thành 2 nhóm với mục đích so sánh thống kê: một nhóm bn tiến triển nhanh (rapid progression -RG) có nghĩa là bn được chẩn đoán nghi ngờ MS và cơn tái phát thêm trong vòng một năm, và nhóm thứ 2 tiến triển chậm hơn (slower progression –SP) có nghĩa làbn tiến triển thành MS chắc chắn sau hơn 1 năm.

Bệnh nhân:

Đơn vị miễn dịch thần kinh ở trung tâm y khoa Sheba, Tel – Hashomer, Israel có các thiết bị y khoa cho chẩn đoán, điều trị và phục hồi bn MS. Đơn vị điều trị cho 776 bn MS. Từ 1/1991 đến 12/1997 tất cả bn nghi ngờ MS được đưa vào nghiên cứu. Mỗi bn được khám xét thần kinh liên

http://tieulun.hopto.org

tục mỗi 3–6 tháng. Chỉ những bn theo dõi ít nhất 12 tháng mới được đưa vào nghiên cứu cuối cùng. Ở thời điểm nghi ngờ có cơn tái phát thì tiến hành khám xét thêm. Khi xác định có cơn tái phát lần 2 thì bn mới được xác định là MS, và tất cả các dữ liệu có liên quan được đưa vào máy tính cho tới phân tích cuối cùng. Những bn bị cơn tiến triển lần đầu bị loại trừ. Tất cả bn phải qua MRI não bằng máy từ trường siêu dẫn 0,5 – T (Gyrex V, Elscint, Israel), Scans xoắn ốc tín hiệu T1 ở mặt phẳng dọc với thời gian nhắc lại từ 400 – 600 phần nghìn giây và thời gian tới echo của 20 phần nghìn giây. Tỉ trọng nguyên tử âm vòng xoắn ốc và tín hiệu T2 liên tục được sử dụng nhắc lại thời gian 3000 phần nghìn giây, và thời gian tới echo của 20 và 80 phần nghìn giây, mỗi lát cắt dày 5mm và khoảng cách giữa các lát cắt là 1mm. Tất cả các film được phân tích bởi bác sĩ Xquang – thần kinh. Tất cả các bn được nghiên cứu kỹ lưỡng để loại trừ các chẩn đoán khác như bệnh Collagen, thiếu B12, nhiễm virus ảnh hưởng tới lympho T người type 1, thoái hóa đốt sống cổ, bất thường ở xương sọ và cổ. Đánh giá mức độ về thần kinh dựa trên thang điểm về tình trạng tàn tật mở rộng (Extended Disability Status Scale – EDSS). Đây là thang điểm hệ thống 8 chức năng bao gồm vận động, cảm giác, tiểu não, thân não, thị giác, tâm thần, cơ thắt, và hệ thống khác. Mỗi hệ thống được chia độ từ 0 (không tàn tật) cho tới 5 hoặc 6 (tàn tật nhiều nhất). Theo điểm của mỗi hệ thống chức năng, hình thành nên điểm thống nhất giữa 0 (khám xét bình thường) và 10 (tử vong do MS). Điểm EDSS là 6 tức là đi bộ có hỗ trợ xa được 100m. Độ nặng được chia ra các mức sau:

1/ nhẹ: thay đổi ở độ 1 với số điểm của 1 trong 8 chức năng của Kurtzke EDSS

2/ trung bình: thay đổi ở độ 2 với số điểm của 1 trong 8 chức năng của EDSS hoặc thay đổi ở độ 1 với số điểm của 2 trong 8 nhóm chức năng.

3/ nặng: thay đổi ở độ 2 với số điểm ít nhất của 2 trong 8 chức năng của EDSS.

Mức độ nặng bị nhiều triệu chứng (n = 44) được điều trị Methylprednisolone sodium succinate tĩnh mạch (1g/ngày) trong 5 ngày liên tiếp.

Phương pháp thống kê:

Sự khác nhau các tỉ lệ được đánh giá khi sử dụng phép Pearson chi bình phương và phép chính xác Fisher với mức 2. Phân tích đồng biến được tiến hành theo tuổi, giới, steroid (methylprednisolone sodium succinate) điều trị trong cơn tấn công đầu tiên, khởi phát liên quan tới một hay nhiều triệu chứng, và điểm EDSS. Phân tích đa biến được tiến hành đối với cơn tái phát nặng và điểm hệ thống chức năng. Thể tương quan Spearman được áp dụng để đánh giá mối tương quan giữa lâm sàng và tham số nhân khẩu. Kiểu tỉ lệ may rủi Cox, có hay không có hiệp biến phụ thuộc vào thời gian, được phân tích mối tương quan giữa triệu chứng thần kinh và thời gian tái phát cơn thứ 2.

http://tieulun.hopto.org

Việc tính toán được sử dụng chương trình PROC PHREG với phần mềm thống kê SAS, verson 6.09. Tất cả các đánh giá là 2 – tailed, và ý nghĩa thống kê P(0,5. Kết quả được biểu diễn như là độ trung bình +/- SD.

KẾT QUẢ:

Từ 1991 – 1997, một nhóm 198 bn có các triệu chứng thần kinh đợt đầu tiên mà nghi ngờ MS được đưa vào nghiên cứu. Toàn bộ 172 bn có MRI não dương tính, là tiêu chuẩn nghi ngờ bệnh được đưa vào nghiên cứu. Sau đó có 9 bn (5,2%) không theo dõi được (hình 1). Số 163 bn còn lại (115 phụ nữ, 48 nam giới, tỉ lệ phụ nữ / nam là 2,4/1) có 136 bn (83,4 %) có thêm ít nhất một cơn tái phát và vì vậy được phân loại vào nhóm chẩn đoán xác định MS, và 27 bn (16,6 %) trong nhóm nghi ngờ MS được theo dõi thời kỳ tiếp theo 42 tháng (thay đổi 13 – 84 tháng, hình 2). 94 bn (57,6 %) được chẩn đoán nghi ngờ MS tái phát trong năm đầu tiên, và những bn này xếp vào nhóm RP. Độ lớn này của nhóm RP cho thấy đúng không chỉ toàn bộ 7 năm mà còn cho mỗi năm. Có 130 bn (79,7 %) được chẩn đoán xác định MS trong vòng 3 năm. Dữ liệu lâm sàng và nhân khẩu của bn được trình bày theo bảng.

(Biểu đồ nghiên cứu và kết quả không được trình bày ở đây)

Tuổi và giới khi xuất hiện cơn đầu tiên không khác nhau giữa các nhóm. Mức độ tàn tật khởi đầu bệnh được đánh giá bằng điểm EDSS không khác nhau giữa nhóm RP và SP. Tương tự, sự liên quan của bất kỳ một trong hệ thống chức năng nào (điểm trên 0) của điểm EDSS đã không phân biệt được giữa nhóm RP và SP lúc khởi bệnh. Chỉ có liên quan hình tháp lúc khởi bệnh có ý nghĩa cao hơn ở nhóm RP (phép chính xác Fisher, p = 0,03) thì có sự khác nhau giữa 2 nhóm. Đa số bn ở nhóm trình bày (62,5%, 85/136) có một triệu chứng lúc khởi bệnh. Đặc điểm nhân khẩu và lâm sàng của 27 bn còn lại ở nhóm nghi ngờ MS suốt quá trình nghiên cứu cũng được trình bày theo bảng. Nhóm bn này không khác một cách có ý nghĩa với 2 nhóm khác ngoại trừ sự liên quan quá mức về thị giác (40,7% đối vớỉ,2% và 21%; phép Fisher, p = 0,02).

Điều trị corticosteroid trong cơn đầu tiên không liên quan làm chậm tiến triển hơn đến chẩn đoán xác định MS. Số bn được điều trị steroids (n = 44) cho thấy thời gian trung bình tái phát cơn thứ 2 là 1,2 năm (khoảng tin cậy là 95%, 0,85 – 1,55) trong khi nhóm hkông được điều trị là 1,4 năm 9 (khoảng tin cậy là 95%, 1,2 – 1,62).

Đường cong sống sót của bn được giữ nguyên ở nhóm nghi ngờ MS hoặc có thêm cơn tái phát theo thời gian được trình bày ở hình 3. Sự phân bố sống sót giữa các nhóm trong mối liên quan với độ tàn tật về thần kinh bằng điểm EDSS được trình bày ở hình 4. Hình 5 trình bày sự phân bố sống sót giữa các nhóm trong mối liên quan với một hay nhiều triệu chứng lúc khởi bệnh. Sự liên quan tới nhiều triệu chứng và điểm EDSS cao gợi ý tổn thương thần kinh nặng hơn lúc khởi bệnh cho thấy đây là các yếu tố có ý nghĩa trong việc chẩn đoán xác định MS trong vòng 1 năm.

http://tieulun.hopto.org

BÌNH LUẬN:

Chẩn đoán xác định MS không thể thực hiện ở một thời điểm nhất định do sự phân bố theo thời gian. Việc xác định chính xác bn mắc MS ở giai đoạn rất sớm mà bn đó có nguy cơ cao tiến triển thành MS thực sự là một vấn đề quan trọng nhất bởi vì gần đây các cách thức điều trị mới chủ yếu ngăn ngừa tần suất cơn tái phát.

Giả thuyết quá trình diễn biến của bệnh này với các tác nhân thay đổi, có vai trò ngăn ngừa hay làm chậm diễn tiến của bệnh dẫn tới thay đổi toàn bộ bệnh MS. Munschauer và Stuart gần đây đã tranh luận rằng các cách điều trị ngày nay thay đổi bộ mặt của bệnh có ý nghĩa làm thay đổi cách nhìn của chúng ta về điều trị MS từ khi có triệu chứng đơn thuần tới khi có sự can thiệp tích cực chống lại tiến triển của bệnh.

Mặc dù ở thời điểm hiện nay khả năng làm thay đổi tiến triển của bệnh vẫn còn hạn chế, bằng chứng từ cả các nghiên cứu cơ bản và các thử nghiệm lâm sàng ủng hộ một phần nào đó rằng việc điều trị nên bắt đầu càng sớm càng tốt. Hơn nữa nghiên cứu về MRI não đã cung cấp cho chúng ta các bằng chứng rằng bn MS có quá trình viêm CNS thậm chí không có triệu chứng trên lâm sàng và giải quyết câu hỏi “khi nào thì nên bắt đầu điều trị ?”. Mặc dù không trực tiếp trả lời câu hỏi này, cả Nhóm nghiên cứu viêm thần kinh thị và hướng dẫn điều trị bn có nguy cơ cao chuyển thành MS cho rằng việc điều trị bằng steroid ngay sau cơn tấn công đầu tiên làm trì hoãn xuất hiện các dấu hiệu và/hoặc triệu chứng sau đó, vì thế làm trì hoãn tiến triển thành MS thực sự.

Trong nghiên cứu này, điều trị bằng steroid trong cơn đầu tiên không có liên quan tới làm chậm tiến triển của bệnh tới MS thực sự. Điều này liên quan tới một thực tế là chúng ta đưa vào nghiên cứu cả những bn có MRI dương tính và bn mắc nhiều triệu chứng với các cơn tái phát nặng. Số bn này tương xứng hơn với tỉ lệ được điều chỉnh của 5,53 ở bn có trên 3 tổn thương trên MRI não tiến triển thành MS thực sự, theo như ghi nhận của nhóm nghiên cứu thần kinh thị.

Trong nghiên cứu này chúng tôi hướng vào xác định bn nghi ngờ MS có nguy cơ cao tiến triển thành MS thực sự trong vòng 1 năm (nhóm RP) và đánh giá giá trị dự báo của tham số nhân khẩu và lâm sàng lúc bắt đầu tiến triển MS thực sự. Chúng tôi nhận thấy rằng 57,6% bn bị 1 cơn tái phát trong giai đoạn này. Những phát hiện của chúng tôi có thể so sánh với cả nghiên cứu trước và gần đây đó là các hội chứng của CNS, đặc biệt là viêm thần kinh thị.

Trong những nghiên cứu trước đây, tỉ lệ chuyển biến trong năm đầu tiên thay đổi từ 25% theo McAlpine và Muller cho tới tỉ lệ cao 41,2% theo Adams và cộng sự. Những ngiên cứu này chủ yếu là hồi cứu dựa trên lâm sàng, trong khi MRI chỉ thêm phần các dữ liệu. Trong các nghiên cứu gần đây, những bn có bất thường về MRI não tiến triển thành MS thực sự là 49% và 65% trong 5 năm đầu tiên, 41% và 68% trong vòng 2 năm, 24% và 45% trong vòng 1 năm. Trong tất

http://tieulun.hopto.org

cả các nghiên cứu này, có ít nhất 3 tổn thương rải rác ở chất trắng trên MRI não vào lúc khởi phát rất có ý nghĩa giá trị dự báo. Cũng nên nhấn mạnh rằng trong nghiên cứu của chúng tôi có 36,2% bn mắc nhiều triệu chứng và không chỉ liên quan tới các triệu chứng thần kinh, có thể góp phần vào tỉ lệ cao chuyển thành MS thực sự khi được so sánh với các nghiên cứu khác. Độ nặng của các triệu chứng thần kinh và sự liên quan tới nhiều triệu chứng lúc khởi bệnh ảnh hưởng tới phát triển sau này của bệnh.

Đánh giá biểu hiện của lâm sàng với nhiều triệu chứng và điểm EDSS cao phản ánh bệnh chất trắng rải rác có thể so sánh được với MRI não dương tính. Điều này cũng được hỗ trợ bởi sự phân bố thiếu cân đối của bn nhiều triệu chứng đối với một triệu chứng ở nhóm RP. Hơn nữa nhiều bn không tiến triển thành MS thực sự mà chỉ liên quan tới thị giác. Kết quả này, được sự ủng hộ của nhiều tác giả khác, nhấn mạnh tầm quan trọng khi liên quan tối thiểu tới CNS thì cho một tiên lượng tốt hơn.

Những kết quả của chúng tôi về thực chất không đề ra sự khác nhau trong nhân khẩu học, lâm sàng và điều trị (điều trị steroid lúc đầu) giữa bn RP và SP.

Chỉ có liên quan tổn thương tháp lúc khởi bệnh và tiến triển nhanh giúp chẩn đoán xác định MS. Aûnh hưởng của hệ thống vận động được ghi nhận bởi các tác giả khác liên quan tới tiến triển nhanh tới tàn tật.

Những dữ liệu này chỉ ra những bn có nguy cơ cao trở thành MS thực sự là những bn có các triệu chứng thần kinh nặng và liên quan tới rất nhiều triệu chứng lúc khởi bệnh. Ích lợi tiên lượng của các đánh giá lâm sàng này vào giai đoạn sớm của bệnh, có thể quan trọng khi mô tả đặc điểm bn mà sẽ có chẩn đoán xác định MS sớm. Tỉ lệ cao của những bn như vậy cho thấy một sự thay đổi trong điều trị sớm bn nghi ngờ MS.

Việc ra đời của các thuốc điều chỉnh miễn dịch mới có tác dụng trên tiến triển của bệnh, chuyển các kết quả của nghiên cứu này từ giả thuyết tới quyết định lâm sàng. Hơn nữa, sự tiến triển của MS được đi kèm bởi tăng nhận biết của các yếu tố tự miễn mới, các peptide được giải phóng trong giai đoạn đầu của phá huỷ mô trong viêm não. Một vài bằng chứng đã chứng minh rằng hiện tượng lan rộng của epitope này là quá trình bệnh học đối với tiến triển của bệnh và tồn tại mối quan hệ giữa các cơn tái phát và gia tăng nhận biết của các yếu tố tự miễn mới. Có được đồng thời các dữ liệu này làm các trường hợp rõ ràng có được điều trị ngăn ngừa sớm sau khởi phát quá trình tự miễn của bệnh.

Chúng tôi cho rằng điều trị nên được bắt đầu sớm ngay từ sau cơn tấn công đầu tiên để làm giảm tỉ lệ tiến triển của bệnh tới MS thực sự. Điều này nên được đánh giá trong các thử nghiệm lâm sàng để những bn trong nhóm nghi ngờ được điều trị có hiệu quả bằng việc điều chỉnh tiến triển của bệnh.

http://tieulun.hopto.org

BỆNH WILSON

Wendy M. Robertson: Wilson's disease. Arch Neurol/Vol. 57, Feb 2000, p:276-277. (trong mục: History of neurology:seminal citation).

Người dịch: BS Nguyễn Thanh Giang.

Bệnh Wilson, còn gọi là bệnh thoái hóa gan nhân đậu, ngày nay đã được biết đến như là hậu quả của sự bài tiết đồng ra khỏi đường mật bị khiếm khuyết dẫn đến sự tích tụ đồng trong một vài mô bao gồm gan, não và giác mạc. Vào thời điểm bệnh được mô tả bởi tác giả Wilson thì tử vong do nó gây ra là không thể tránh khỏi, đến ngày nay thì đã có vài cách lựa chọn trong điều trị có thể cho phép kiểm soát các biểu hiện của bệnh. Bài viết này trích dẫn một vài công trình nghiên cứu phôi thai đã được công bố trước khi Penicillamine được sử dụng trong điều trị bệnh Wilson.

Nhận biết trên lâm sàng:

Bài mô tả đầu tiên về một bệnh lý, mà sau này được gọi là bệnh Wilson, được công bố là của tác giả Wesphal vào năm 1883. Ông ta mô tả 2 bệnh nhân trẻ tuổi có bệnh lý thần kinh tiến triển không giống với biểu hiện của bệnh xơ rải rác, vì vậy ông ta gọi bệnh này là "bệnh xơ cứng giả" (pseudosclerosis). Sự hiện diện của xơ gan phối hợp thêm vào các triệu chứng của bệnh đã được chú ý đến trong các trường hợp do Strumpell báo cáo. Năm 1888, Gowers mô tả 2 anh em trai có biểu hiện "múa giật dạng tetany", về sau điều đáng lưu ý là 2 anh em trai này có kết hợp với xơ gan:

Gần đây, 1 trường hợp do tôi chăm sóc có biểu hiện các triệu chứng trung gian giữa múa giật và tetany. Bệnh nhân đã tử vong… Bệnh nhân là 1 cậu bé 10 tuổi. Theo lời kể thì 1 người anh trai của cậu ta đã chết bởi một vài biểu hiện tương tự như các biểu hiện bắt gặp ở cậu bé trên. Tiền sử ghi nhận có 3 người thân khác trong gia đình 2 cậu bé mắc những chứng bệnh tương tự như chứng múa giật. Các triệu chứng khởi phát một cách từ từ, diễn tiến trong 7 tháng rồi đi đến tử vong, bao gồm sự co thắt tăng trương lực (tonic spasm) diễn tiến không ngừng… Cả 2 bên mặt đều bị ảnh hưởng tạo nên một vẻ mặt mỉm cười kỳ dị không thay đổi được. Lưỡi bị ép ra sau tì vào vòm khẩu cái theo kiểu ngăn cản động tác nuốt và phát âm.

Năm 1890, 4 trường hợp có khả năng là bệnh Wilson đã được báo cáo. Năm 1912, S. A. Kinnier Wilson đã công bố báo cáo của ông ta về 12 trường hợp "rối loạn thần kinh hiếm gặp", bao gồm

http://tieulun.hopto.org

8 bệnh nhân đã được đề cập đến trước đó trong y văn và 4 bệnh nhân do bản thân ông ta theo dõi.

Các triệu chứng lâm sàng tạo thành một phức hợp các triệu chứng… được xem như là hội chứng thể vân đơn thuần. Một cách vắn tắt, nó bao gồm các cử động không tự chủ, gần như là luôn luôn run chi trên và chi dưới ở cả 2 bên, đôi khi cả đầu và thân mình cũng bị ảnh hưởng. Run thường là nhịp nhàng nhưng thỉnh thoảng lại run không đều đặn. Run tăng lên khi có cử động tự ý. Có sự co cứng (spasticity) rõ ràng ở tay chân và ở mặt, về sau thường tạo nên một vẻ mặt mỉm cười cứng nhắc trong khi sự co rút tay chân sẽ phát triển trong những giai đoạn sau này. Có triệu chứng nuốt khó và loạn vận ngôn (dysarthria), sau cùng diễn tiến đến mất nói (anarthria) hoàn toàn. Đôi khi có biểu hiện nụ cười co thắt và trạng thái dễ xúc cảm.

Wilson kết luận rằng xơ gan là "một đặc tính bất biến, thuộc về bản chất của bệnh và rất có thể (in all probability) là đặc tính nguyên phát trong bệnh học của bệnh Wilson". Ông ta đã có sai lầm khi khẳng định rằng không có dấu hiệu của bệnh gan trong suốt cuộc đời của bệnh nhân trong khi ít nhất 3 bệnh nhân trong báo cáo của ông có bằng chứng của bệnh gan có triệu chứng.

Sinh lý bệnh:

Đặc tính bệnh học chủ yếu của bệnh là sự thoái hóa đối xứng 2 bên của bèo sẫm và cầu nhạt, đặc biệt là bèo sẫm. Sự thoái hóa này là hậu quả từ hoạt động có chọn lọc trên các tế bào và các sợi của một vài tác nhân gây bệnh…

"Tác nhân gây bệnh" mà Wilson nghĩ rằng đã chịu trách nhiệm giải thích các biểu hiện lâm sàng trong bệnh thoái hóa nhân đậu là một chất kim loại. Ông nảy ra ý nghĩ như vậy là dựa trên khám phá của Rumpel về sự gia tăng đồng và bạc trong gan của các bệnh nhân bị "bệnh xơ cứng giả". Ở một thời điểm nào đó, người ta đã nghĩ rằng nhiễm độc bạc có thể gây nên bệnh. Cumings đã chỉ đạo nghiên cứu đầu tiên trong đó ông so sánh những bệnh nhân mắc bệnh Wilson, bệnh gan và những nhóm chứng bình thường. Ông ta đã chứng minh rằng hàm lượng đồng gia tăng trong não cũng như trong gan ở những bệnh nhân bị bệnh thoái hóa gan nhân đậu.

Điều trị:

Một quan sát tình cờ xuất phát từ Mandelbrote và CS vào năm 1948 đã dẫn đến phép chữa trị đầu tiên đối với bệnh lý trước kia được xem là tử vong không thể tránh khỏi này. Bởi vì nhận thấy rằng tình trạng hủy myelin xảy ra ở những con cừu con có mẹ bị khiếm khuyết hàm lượng đồng trong suốt thai kỳ, Mandelbrote đã tiến hành đo sự bài tiết đồng qua nước tiểu ở những bệnh nhân mắc bệnh xơ rải rác. Ông ta so sánh những bệnh nhân này với những người bình thường và với những bệnh nhân mắc các bệnh lý thần kinh khác, bao gồm cả 1 bệnh nhân mắc

http://tieulun.hopto.org

bệnh Wilson. BAL (British anti-Lewisite), một tác nhân phân nhánh được sử dụng phổ biến sau chiến tranh thế giới thứ I như là một antidote (chất giải độc) khi bị nhiễm độc Arsenic đã được ông sử dụng nhằm huy động dự trữ đồng trong cơ thể. Sự bài tiết đồng qua nước tiểu gây ra bởi Baseline và BAL gia tăng đáng kể ở những bệnh nhân mắc bệnh Wilson.

"Trên quan điểm những gì nhận thấy được từ… hàm lượng đồng tăng cao trong máu và cả trong gan ở bệnh Wilson. Thật là một điều thú vị khi lưu ý rằng trong cả loạt bệnh nhân và nhóm chứng đã được thí nghiệm nêu trên, có 1 trường hợp mà sự bài tiết đồng qua nước tiểu tăng cao hơn nhiều so với bất kỳ một trường hợp nào khác".

Sau khi trích dẫn ngắn gọn ý kiến tham khảo của Mandelbrote và CS về việc sự bài tiết đồng gia tăng ở 1 bệnh nhân mắc bệnh Wilson, Cumings kết luận: "Dường như là có lý… BAL có thể được sử dụng như là một cách chẩn đoán bệnh thoái hóa gan nhân đậu trong giai đoạn sớm. Nó cũng có thể được sử dụng thử để làm giảm hàm lượng đồng trong gan và trong não và do đó có thể giúp ngăn ngừa tổn thương mô".

Hiệu quả trên lâm sàng của trị liệu BAL đã được dẫn chứng bằng tư liệu vào năm 1951. Denny-Brown và Porter đã báo cáo: Một nghiên cứu dài ngày tiến hành trên 5 bệnh nhân mắc bệnh thoái hóa *gan nhân đậu, trong đó họ được cho sử dụng những đợt BAL lặp đi lặp lại, đã thiết lập được một mối liên hệ trực tiếp giữa sự sự tích tụ bất thường các phức hợp đồng trong gan và trong não ở bệnh nhân mắc bệnh Wilson với các triệu chứng về thần kinh. Triệu chứng run và co cứng (rigidity) là có thể thay đổi, đôi khi thay đổi đến một mức độ đáng kể, sau khi sự huy động đồng trong cơ thể theo phương pháp này lập đi lập lại… Điều đặc biệt cần lưu tâm là diễn tiến kéo dài của các triệu chứng đã không thể phủ nhận một điều rằng: bệnh có thể khuất phục được… Chúng ta có thể hiểu rằng ngay cả những bệnh lý "thoái hóa" mạn tính dai dẳng nhất vẫn có một phần nào đó có thể khuất phục được.*

Khi Denny-Brown và Porter báo cáo ghi nhận của họ tại phiên họp của Hiệp hội thần kinh học Hoa Kỳ vào năm 1951, I. S. Wechsler đã có ý kiến thảo luận như sau: Vấn đề này quả là có nhiều điều *thú vị bởi 3 lý do: thứ nhất, cho đến lúc này hiệu quả điều trị rõ rệt dành cho căn bệnh đã làm thay đổi hoàn toàn hiểu biết của chúng ta về một hội chứng bệnh lý mà trước kia được xem là không thể chữa khỏi; thứ hai, bởi vì nghiên cứu đã đi sâu vào tìm hiểu bản chất của vấn đề nên nó có thể được chiếu cố để được xem như là một công trình nghiên cứu dịch tễ học của nhóm bệnh được gọi là các bệnh lý thoái hóa của hệ thần kinh; thứ ba, nó đã thỏa mãn được mục tiêu tiến đến một phương cách mà trong đó ngành thần kinh học từ thời điểm này trở đi bắt buộc phải chuyển động để tiến được đến kỷ nguyên ngày nay – một kỷ nguyên mà mọi sự mô tả và phân loại về bệnh hầu như đều đi được đến đích cuối cùng.*

http://tieulun.hopto.org

91. ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON GIAI ĐOẠN MUỘN

Bs Lê Văn Nam, Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.

ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh Parkinson là bệnh lý thoái hóa thần kinh trung ương thường gặp nhất (1% người > 60t). Bệnh gây ra do sự mất các neurone trong chất đen ở thân não, các neurone này chứa chất dẩn truyền thần kinh là Dopamine. Nguyên nhân : độc chất, môi trường, cơ địa ...

Các triệu chứng xuất hiện khi chất đen đã mất 80% các neurone chứa Dopamine. Diễn tiến tự nhiên của bệnh là nặng dần và tử vong

Năm 1982 một số trường hợp hội chứng Parkinson được phát hiện với một số đặc tính chung: Bệnh nhân rất trẻ, là sinh viên, bệnh diễn tiến nặng dần như bệnh Parkinson vô căn, Đáp ứng điều trị với Levo Dopa, Các bệnh nhân này được gọi là Frozen Addicts. Họ đều sử dụng heroine không tinh khiết có chứa MPTP. Có thể một độc chất như MPTP trong môi trường là nguyên nhân gây bệnh Parkinson

Phân độ Hoehn và Yahr

- Độ 1 : Triệu chứng một bên
- Độ 1.5: Triệu chứng một bên và triệu chứng ở thân mình
- Độ 2 : Triệu chứng hai bên nhưng không mất thăng bằng
- Độ 2.5 : Triệu chứng hai bên nặng trung bình, chưa mất thăng bằng
- Độ 3 : Triệu chứng hai bên, mất thăng bằng nhưng còn hoạt động được
- Độ 4: Cứng cơ nặng nhưng còn đi đứng được
- Độ 5 : Ngồi xe lăn hay nằm liệt giường

Mục tiêu điều trị bệnh Parkinson

Mục tiêu ngắn hạn: Làm giảm các triệu chứng và cải thiện hoạt động của bệnh nhân.

Mục tiêu dài hạn: Duy trì hiệu quả của thuốc và giới hạn các biến chứng do điều trị.

Với các phương pháp điều trị nội khoa bệnh nhân có thể hoạt động bình thường trong thời gian từ 7-10 năm

CÁC THUỐC ĐIỀU TRị

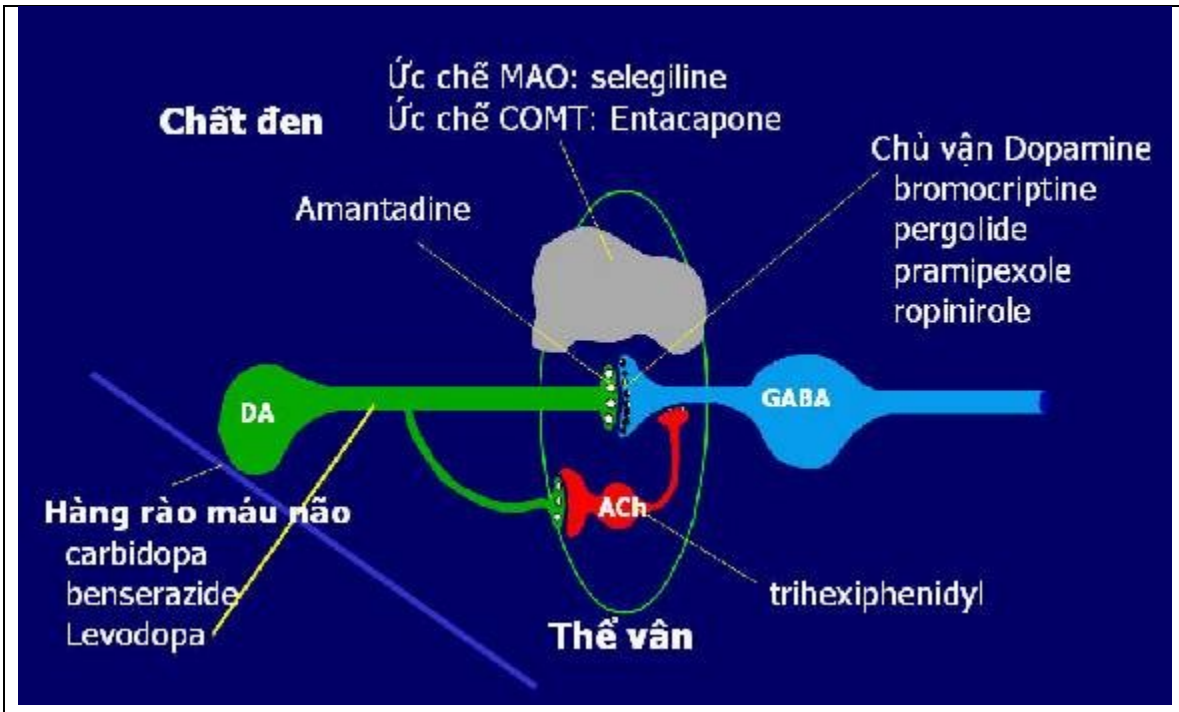

Vị trí tác dụng của các thuốc điều trị

Anticholinergiques Ức chế sự gia tăng hoạt tính acetylcholine, được sử dụng từ năm 1950, rất hiệu quả trên triệu chứng run. Tác dụng phụ: khô miệng, khó tiểu, ảo giác. Chống chỉ định: u xơ tiền liệt tuyến, tăng nhãn áp, bệnh nhân lớn tuổi. Thuốc: Trihexyphenidyle 2-6 mg/ngày

Amantadine: Thuốc chống virus cúm được phát hiện tình cờ tác dụng trên bệnh Parkinson (1969), chưa rõ cơ chế tác dụng.nTác dụng trên triệu chứng run, cứng cơ và vô động.nTác dụng phụ giống anticholinergiques.nLiều 100-300mg/ngày.nThời gian sử dụng thuốc 12-18 tháng

Levo Dopa: Thuốc hiệu quả nhất trong điều trị bệnh Parkinson được sử dụng từ 1960. Phối hợp với thuốc ức chế men Dopa decarboxylase (Dopa decarboxylase là acide amine cần cơ chế vận chuyển chủ động khi hấp thu tại ruột và qua hàng rào máu não).nThuốc giảm tác dụng sau thời gian 5-7 năm

Thuốc ức chế men MAO: Selegiline ức chế MAO B, do vậy ức chế biến dưỡng Dopamine và có thể có tác dụng bảo vệ tế bào. Thuốc có tác dụng trên các triệu chứng bệnh Parkinson kém. Tác dụng phụ: ảo giác, mất ngủ, buồn nôn. Liều 5-10 mg/ngày

http://tieulun.hopto.org

Thuốc ức chế men COMT: Gồm tolcapone và entacapone, cơ chế giống IMAO. Thuốc giúp làm giảm liều điều trị của L Dopa, làm giảm biến chứng vận động giai đoạn muộn của bệnh, có thể sử dụng ở giai đoạn đầu của bệnh hay khi có biến chứng vận động.

Chủ vận Dopamine: Tác dụng trực tiếp lên thụ thể Dopamine không cần qua biến dưỡng, không có ức chế tương tranh khi hấp thu, thời gian bán hủy dài hơn L Dopa, tác dụng trên các triệu chứng bệnh không hiệu quả bằng L Dopa. Có thể sử dụng ở giai đoạn đầu của bệnh. Gồm các thuốc Bromocryptine, Pergolide, Ropinirole, Carbegoline, Piribedil, Lisuride, Pramipexole.

VẤN ĐỀ KHI SỬ DỤNG L - DOPA

L Dopa là tiêu chuẩn vàng trong điều trị bệnh Parkinson, tuy nhiên tác dụng của thuốc giảm dần theo thời gian vànL-Dopa gây các rối loạn vận động
10% bệnh nhân/năm.

Sử dụng L Dopa ngay từ đầu hay trì hoãn là vấn đề nan giảI: Sử dụng L Dopa sớm có liên hệ với sự xuất hiện các biến chứng vận động trong khi sử dụng chủ vận Dopamine thì không có> Vấn đề: L Dopa có độc tính cho thần kinh góp phần làm bệnh nặng thêm ?

Trong khi đó hiệu quả điều trị của thuốc chủ vận Dopamine trong giai đoạn sớm tương đương L Dopa.nChủ vận Dopamine làm chậm sự xuất hiện các biến chứng và có tác dụng bảo vệ thần kinh

Tuy nhiên đa số các bệnh nhân tới khám ở độ II và III và họ cần thuốc có hiệu quả ngay tức khắc, và tỷ lệ hiệu quả/chi phí điều trị của L Dopa hơn hẳn chủ vận Dopamine, ngoài ra tác dụng phụ của các thuốc chủ vận Dopamine có khi nhiều hơn L Dopa

Thời gian trì hoãn dùng L Dopa khoãng 9-24 tháng

Hiệu quả L Dopa giảm khi dùng ở giai đoạn nặng

LờI khuyên:nêm dùng L Dopa ngay cho bệnh nhân lớn tuổi

CÁC BIỀN CHỨNG GIAI ĐOẠN MUỘN

- Vận động: Đáp ứng điều trị giao động, loạn vận động, loạn trương lực, đông cứng, té
- Tâm thần: Trầm cảm, rối loạn giấc ngủ, loạn thần
- Thần kinh giao cảm: Hạ áp tư thế, tăng tiết mồ hôi, táo bón, bất lực, rối loạn đi tiểu

http://tieulun.hopto.org

- Các biến chứng này do diễn tiến tự nhiên của bệnh và sự sử dụng thuốc

Xác định loại biến chứng: Bệnh nhân phải ghi rõ thời gian uống thuốc và thời gian xảy ra các rối loạn vận động và có sự phối hợp của gia đình bệnh nhân.nMô tả các biến chứng bằng các danh từ dể hiểu để bệnh nhân và gia đình có thể tự đánh giá được:

- Múa giật chân tay (Dyskinesia)
- Cứng cơ, khó đi từ từ (Wearing off)
- Rút cơ tay chân như vọp bẽ (Dystonia)
- Đang hoạt động tự nhiên cứng tay chân (Freezing)

Các giai đoạn giảm đáp ứng điều trị:

- I: Bệnh nhân không nhận thấy có sự thay đổi về vận động giữa các liều thuốc
- II: Giảm tác dụng thuốc vào buổi chiều
- III: Mất ngủ; cứng cơ vào buổi sáng, loạn trương lực cơ ở chân
- IV: Có hiện tượng cạn kiệt liều mổi 4 giờ và thời gian này càng lúc càng ngắn
- V: Thường xuyên bị cạn kiệt liều, có hiện tượng On-Off, đáp ứng thuốc không tiên liệu được

Các nguyên nhân làm giảm đáp ứng với L Dopa

Nguyên nhân ngoại biên: Giảm sự thoát từ dạ dày, Tương tranh hấp thu với proteine trong thức ăn, Giảm thời gian bán hủy của thuốc

Nguyên nhân trung ương: Sự kích thích từ đợt tới các thụ thể, Giảm khả năng tích trử Dopamine, Thay đổi đặc tính các thụ thể Dopamine

Các rối loạn vận động ở giai đoạn trễ:

Giao động về vận động
Khởi phát tác dụng chậm (delayed on response) và liều thuốc không hiệu quả
Giảm tác dụng cuối liều (end of dose wearing off)
Hiện tượng on-off
Đông cứng (freezing)

Loạn vận động: Loạn vận động nồng độ đỉnh (peak-dose dyskinesia); Loạn vận động hai pha; Loạn trương lực cơ giai đoạn Off (Off dystonia)

http://tieulun.hopto.org

Khởi phát tác dụng chậm: Ở giai đoạn đầu của bệnh L Dopa với liều 3-4 lần/ngày giúp người bệnh cải thiện vận động suốt ngày. Trong giai đoạn muộn khi người bệnh dùng thuốc thì phải 10-30 phút sau mới có hiệu quả. Hiện tượng này do sự hấp thu chậm L Dopa vì có sự tương tranh hấp thu của L Dopa và các acid amine khác. Uống L Dopa lúc đói và giới hạn ăn protein giúp hấp thu nhanh hơn. L Dopa dạng nước có thể giúp thuốc hấp thu nhanh hơn

Điều trị khởi phát tác dụng chậm: Sử dụng L Dopa dạng nước (Hòa tan 10 viên L Dopa trong 1 lít nước với 1g acorbic acid), bệnh nhân được uống nhiều lần trong ngày cách khoảng 60-120 phút với liều thấp 50-100mg L Dopa. Có thể dùng dạng thuốc uống nhưng nhai để hấp thu thuốc nhanh hơn. Sự sử dụng phức tạp nên cần sự hợp tác của bệnh nhân

Liều thuốc không hiệu quả: Sau khi uống L Dopa không có sự cải thiện triệu chứng; Thường do giảm sự hấp thu do nhu động dạ dày giảm và sự ức chế hấp thu tại ruột do thức ăn có nhiều proteine. Có thể dùng Domperidol trước khi uống L Dopa 30 phút. Giảm thức ăn có nhiều đạm trong ngày, chỉ dùng vào bửa ăn tối

Giảm tác dụng cuối liều (Wearing off): Đây là loại rối loạn thường gặp nhất và xảy ra đầu tiên nhưng có thể tiên liệu được. Sau khi dùng thuốc 3-6 giờ thì các cơ cứng dần, trong ngày bệnh nhân có khoảng 3-4 lần cứng cơ không hoạt động được.Thời gian hoạt động được của bệnh nhân càng ngày càng ngắn. Điều trị bằng cách phối hợp thuốc chủ vận Dopamine nhưng sẽ tăng gấp đôi chi phí điều trị

Điều trị giảm tác dụng cuối liều: Giảm liều và tăng số lần uống L Dopa, Sử dụng L Dopa thải chậm, Sử dụng L Dopa dạng nước, Thêm thuốc chủ vận Dopamine (Piribedil, Bromocryptine), thêm Selegiline, thêm thuốc ức chế COMT.

Hiện tượng on-off: Hiện tượng này là sự xuất hiện luân phiên tình trạng cứng cơ và tình trạng tăng hoạt động; Sự xuất hiện và biến mất đột ngột chứ không từ từ như giảm vận động cuối liều. Hiện tượng này xảy ra không phụ thuộc nồng độ trong máu của L Dopa và không dự đoán được. Đây là rối loạn vận động rất khó điều trị. Hiện tượng On-Off có thể giảm với một số phương thức điều trị: Sử dụng L Dopa bổ xung ở giai đoạn Off dưới dạng viên nhai hay thuốc nước; Các thuốc ức chế COMT và chủ vận Dopamine có thể làm tăng giai đoạn On; và Apomorphine (IV)

Hiện tượng đông cứng (freezing): là hiện tượng cứng cơ toàn thân xảy ra đột ngột khiến bệnh nhân không thể khởi đầu hay chấm dứt một động tác. Thường xảy ra lúc bệnh nhân bắt đầu đi hay xoay người hoặc đi qua một khoảng cách hẹp. Hiện tượng freezing thường làm bệnh nhân bị té và họ rất bối rối vì tình trạng này. Cơ chế của hiện tượng đông cứng chưa được biết rõ và nó có thể xảy ra ở giai đoạn On hay Off. Nên giảm liều hay ngưng thuốc chủ vận Dopamine

http://tieulun.hopto.org

Vận động bất thường (Dyskinesia): Thường là dạng xoắn vặn (dystonia) hay múa giật (Chorea), Xảy ra ở chân, tay và mặt và thân mình, Có thể phối hợp với hiện tượng On-Off. Vận động bất thương gồm các loại:

- Loạn vận động nồng độ đỉnh: Loạn vận động loại này có thể là múa giật hay loạn trương lực cơ . Múa giật thường nặng ở một bên nhưng có thể bị cả hai bên. Loạn trương lực thường ở cơ vùng cổ, thân mình và chi, có thể có hiện tượng blepharospasme ở mặt. Các triệu chứng tăng khi bệnh nhân hoạt động. Xảy ra khi nồng độ L Dopa cao nhất trong máu và giảm khi nồng độ thuốc giảm. Giảm liều L Dopa hay hay dùng L Dopa thải chậm và các chủ vận dopamine có thể làm giảm triệu chứng.

- Loạn trương lực cơ giai đoạn off: Xảy ra trên bệnh nhân đã có hiện tượng On-Off. Triệu chứng thường gặp nhất là co cứng cơ bàn chân khi mới ngủ dậy vào buổi sáng lúc nồng độ thuốc thấp. Trong trường hợp bệnh nặng hiện tượng cứng cơ có thể bị ở bất cứ phần nào của cơ thể và thường gây đau đớn. Loạn trương lực cơ giai đoạn Off đáp ứng với sự tăng liều L Dopa và thuốc chủ vận dopamine.

- D-I-D (Dyskinesia-Improvement-Dyskinesia): Hiện tượng này gồm 3 giai đoạn: Loạn vận động lúc mới dùng thuốc-cải thiện triệu chứng và loạn vận động cuối liều thuốc. Trong khi đáp ứng bình thường là I-D-I: Cải thiện khi mới uống thuốc-rối loạn vận động khi nồng độ đỉnh và cải thiện khi cuối liều. Rối loạn loại này rất khó điều trị vì đáp ứng của bệnh nhân với thuốc trái ngược hẳn với các trường hợp bình thường. Các phối hợp chủ vận dopamine hay ức chế MAO và COMT không có kết quả.

Loạn tâm thần: Ảo giác, hoang tưởng, mất định hướng không gian, thời gian. Cần ngưng các thuốc đang điều trị các bệnh khác nếu có. Ngưng Anticholinergique, chủ vận Dopamine, Selegiline, Amantadine. ức chế COMT. Dùng các thuốc chống loạn thần không đặc hiệu và Clozapine

Trầm cảm: Gặp trong 30-90% các bệnh nhân Parkinson, cần phân biệt với các triệu chứng giảm vận động của bệnh Parkinson. Đáp ứng với các thuốc chống trầm cảm ba vòng. Dùng chống trầm cảm ba vòng có tính an thần nếu bệnh nhân có lo lắng, và dùng thuốc ức chế hấp thu chọn lọc serotonine (SSRI) nếu chỉ trầm cảm đơn thuần

Rối loạn giấc ngủ:

Mất ngủ. Có thể dùng chống trầm cảm ba vòng hay thuốc chống lo âu. Cũng Có thể do cứng cơ trong lúc ngủ, thêm liều L Dopa trước khi ngủ

Ngủ nhiều ban ngày: có thể do mất ngủ ban đêm. Ngưng Anticholinergique và Amantadine; Giảm liều chủ vận Dopamine và L Dopa nếu có thể; dùng caffeine, methylphenidate 5-20 mg

http://tieulun.hopto.org

Hạ huyết áp tư thế: Huyết áp hạ khi đứng gây choáng váng có thể ngất. Xử trí: Nều có điều trị hạ huyết áp thì giảm liều thuốc, Ăn mặn, Mang vớ ép, Thay đổi tư thế từ từ. Có thể dùng Fludrocortisone (0.1-0.4 mg/ngày)

Rối loạn đi tiểu: Biểu hiện tiểu nhiều lần hay tiểu không tự chủ. Cần loại trừ nguyên do nhiễm trùng đường tiểu.

Các pHƯƠnG pháp điỀu tRỊ pHẪU tHUẬT:

Hủy diệt: thalamotomy và pallidotomy.

Kích thích điện: VIM thalamus, globus pallidus internus, sub-thalamic nucleus

Ghép mô: autologous adrenal, human fetal, xenotransplants (heo,bò), genetically engineered transplants

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC

Các phương pháp điều trị này áp dụng ngay từ lúc khởi bệnh nhưng rất quan trọng trong giai đoạn đề kháng thuốc

Tập vận động: áp dụng ngay từ đầu giúp bệnh nhân tự hoạt động lâu hơn
Các phương pháp tập đơn giản và không tốn kém

Tạo điều kiện cho bệnh nhân tự sinh hoạt được trong mọi giai đoạn của bệnh

Đồ dùng sinh hoạt phù hợp cho bệnh nhân: Quần áo, Dụng cụ thường dùng trong sinh hoạt, Ăn uống, vệ sinh cá nhân...

Chế độ ăn: Ăn đầy đủ chất , ít đạm trong ngày, nhiều đạm vào buổi tối

Tâm lý liệu pháp
Nhóm trị liệu hay sự trợ giúp của người thân rất quan trọng

KẾT LUẬN

Bệnh Parkinson có thể điều trị hiệu quả trong thời gian từ 5-7 năm

Khi tới giai đoạn đề kháng thuốc và có giao động về vận động thì hiệu quả điều trị không còn nhiều nhưng nếu phối hợp hợp lý các phương pháp điều trị thì bệnh nhân có thể hoạt động thêm một thời gian

Các phương pháp điều trị không dùng thuốc có tác dụng hỗ trợ

http://tieulun.hopto.org

92. NGỘ ĐỘC LEVODOPA TRONG BỆNH PARKINSON: THỰC TẾ HAY HUYỀN THOẠI

Thực tế: một thói quen nên thay đổi.

Lisa M. Shulman: Levodopa toxicity in parkinson disease: reality or myth ? Reality - practice patterns should change.. Arch Neorol/vol 57, Mar 2000, p:406-407.

Người dịch: Bs Nguyễn Minh Tuấn

Có rất nhiều bằng chứng cho thấy cần thay đổi cách thức điều trị của chúng ta về liệu trình Levodopa trong bệnh Parkinson (PD), mặc dù có những nhầm lẫn đáng kể che mờ những cơ sở lý luận của thay đổi này.

Khái niệm "ngộ độc Levodopa" khởi đầu được bắt nguồn từ một số báo cáo của khoa học cơ bản cho rằng Levodopa có nguy cơ làm tăng nhanh tổn thương và chết tế bào thần kinh ở chất đen. Tuy nhiên, theo thời gian, sự phân biệt giữa số liệu nghiên cứu in vitro và đánh giá lâm sàng không rõ ràng, và cả các bác sỹ và bệnh nhân đều sai lầm về những vấn đề đáng lưu tâm của việc điều trị PD tiến triển (ví dụ dao động vận động, rối loạn vận động) với khái niệm ngộ độc Levodopa. Sự cần thiết xác định chính xác ngộ độc Levodopa nằm ở giữa bài này.

Khái nệm ngộ độc là chỉ tác dụng có hại của thuốc, trái với tác dụng phụ thường gây phiền toái cho bệnh nhân mà không có hại. Aûnh hưởng của độc tố có thể hồi phục được hoặc là không. Phần lớn nguy cơ ngộ độc thuốc liên quan tới việc sử dụng thuốc trên lâm sàng của chúng ta. Tác dụng phụ thường gặp của Levodopa gồm buồn nôn, chóng mặt, và ngủ gà. Ngộ độc có thể do thay đổi bệnh học, tác dụng trực tiếp lên gene hoặc tác dụng dược lý ngoại ý của thuốc. Trong khi các giả thuyết về vai trò của Levodopa trong Stress oxy hóa hoặc apoptosis (những ví dụ về bệnh học hoặc ngộ độc di truyền) tiếp tục được tranh luận thì bằng chứng ngộ độc Levodopa là dao động vận động (vđ) và rối loạn vđ là thuyết phục và có cơ sở. Dao động vđ và rối loạn vđ đã không được mô tả trước kỷ nguyên Levodopa. Khi sử dụng liệu trình Levodopa, trong năm đầu tiên biến chứng về vđ là hiếm nhưng gia tăng theo mỗi năm sau đó. Trái lại, kinh nghiệm gần đây từ đơn trị liệu với chất chủ vận Dopamine trong giai đoạn sớm PD đã cho thấy dao động vđ và rối loạn vđ ở mức độ rất thấp sau 3 năm điều trị. Những thử nghiệm lâm sàng với qui mô lớn cũng đang được tiến hành để xác nhận kết quả bước đầu này. Những biến chứng về vđ do điều trị dài ngày có ý nghĩa ở nhiều bệnh nhân Parkinson tiến triển, chúng gây tàn phế nhiều hơn những biến chứng vđ ở các hội chứng Parkinson. Người ta cho rằng sự kết

hợp giữa tiến triển của bệnh với điều trị Levodopa làm thúc đẩy dao động vđ và rối loạn vđ như là kết quả của một quá trình thích nghi kéo dài của các mạng thần kinh dẫn tới thay đổi nồng độ Levodopa trong huyết tương và trong não. Vai trò của Levodopa làm xuất hiện các biến chứng vđ do điều trị kéo dài liên quan tới sự kết hợp giữa những thay đổi ở tiền và hậu synapse ở thể vân. Mất dần các tế bào thần kinh tiền synapse ở chất đen thể vân làm giảm khả năng đệm của hệ thống Dopamine.

Do nồng độ Dopamine ở synapse gia tăng lệ thuộc vào nồng độ Levodopa trong huyết tương, những thay đổi kích thích trương lực dẫn tới kích thích tiếp theo và dao động vđ xuất hiện. Do đó duy trì ổn định nồng độ Levodopa trong huyết tương bằng cách truyền thuốc liên tục qua đường tĩnh mạch và kết quả là dao động vđ được cải thiện ngay lập tức.

Khi truyền Levodopa tĩnh mạch liên tục trong vài ngày, có sự cải thiện tăng dần về sự tiến triển các chức năng vđ với việc thích nghi của phức bộ hậu synapse (ví dụ số lượng và độ nhạy cảm của receptor). Truyền Levodopa liên tục sẽ không có hiệu qua ûtrong biến chứng vđ, nếu chỉ có sự tiến triển của bệnh đơn thuần.

Theo y văn năm 1990 mô tả đầy đủ về cơ chế bệnh sinh và ngộ độc di truyền Levodopa, cả trên in vitro và trên động vật, gồm sự phát sinh độc tính của quá trình oxy hóatrực tiếp làm tổn thương tới chuỗi vận chuyển electron của ti lạp thể và gây hoại tử hoặc apoptosis (chết tế bào theo chương trình) tế bào chất đen.

Tuy nhiên, cả những ý kiến ủng hộ và chống đối với giả thuyết rằng Levodopa làm nhanh thêm quá trình chết tế bào chất đen đều đồng ý rằng những bằng chứng về ngộ độc chất đen ở người còn thiếu.

Sự so sánh tỉ lệ tử vong bệnh nhân PD trước và sau kỷ nguyên Levodopa thấy rõ có giảm một cách ấn tượng số tử vong sau điều trị Levodopa, và việc điều trị sớm Levodopa có một hiệu quả trên tuổi thọ bệnh nhân. Thực ra nếu Levodopa được chứng minh làm nhanh tổn thương thần kinh, tác dụng này sẽ không có ý nghĩa khi mà Levodopa làm giảm mức tàn phế và tử vong do PD.

Trong khi Levodopa vẫn là một tiêu chuẩn vàng trong điều trị PD, những hiểu biết hiện nay của chúng tôi về vai trò của Levodopa trong biến chứng vđ đã ủng hộ sự thay đổi trong điều trị. Mục đích của những thuốc đa kháng Parkinson bao gồm những chất chủ vận thụ cảm thể dopamine và chất ức chế Catecho-o-methyltransferase (COMT) làm trì hoãn và làm giảm tác dụng phụ của Levodopa.

Ngay cả khi những thử nghiệm lâm sàng chứng minh rằng chúng ta không thể ngăn ngừa những biến chứng vđ xuất hiện, việc thay đổi trong điều trị dường như vẫn có hiệu quả làm giảm độ

http://tieulun.hopto.org

nặng của những biến chứng này. Dao động vđ và rối loạn vđ nhẹ có thể được chấp nhận và có thể thích ứng với chức năng hàng ngày.

Việc sử dụng cả thuốc chủ vận thụ cảm thể dopamine và ức chế COMT trên tác dụng ngoại ý của Levodopa trên bệnh nhân PD qua tiến trình của bệnh đã không được nhận biết một cách đầy đủ. Sự so sánh lý thuyết đơn thuần tác dụng ngoại ý của Levodopa (sử dụng những phương thức tiếp cận lâm sàng khác nhau) đã chứng minh rằng lượng Levodopa có thể giảm khoảng 50% trong 10 năm đầu tiên của bệnh nếu kết hợp sử dụng đơn trị liệu chất chủ vận dopamine sau đó hỗ tợ bằng thuốc ức cế COMT.

Kích thích hệ thống dopamine với điều trị kết hợp trên càng chứng tỏ có giảm thực sự những độc tính liên quan tới Levodopa – tàn phế do dao động vđ và rối loạn vđ.

LEVODOPA CÓ ĐỘC?

William J, Weiner: Is levodopa toxic. Arch Neorol/vol 57, Mar 2000, p:408-409.

Người dịch: Bs Nguyễn Minh Tuấn

Vài năm gần đây có sự quan tâm đồng loạt về việc sử dụng Levodopa trong bệnh Parkinson. Mặc dù được biết như là một thuốc mạnh nhất điều trị PD, độc tính của nó vẫn được quan tâm nổi bật. Đó là Levodopa gây ra hoặc làm tăng nhanh quá trình chết tế bào hệ dopaminergic, do vậy bệnh tiến triển nhanh hơn. Các bác sỹ lâm sàng thần kinh đón nhận vấn đề này một cách thận trọng vì Levodopa đã nổi tiếng là một thuốc điều trị có hiệu quả nhất, cải thiện các triệu chứng vđ của bệnh và được chứng minh là thuốc kéo dài tuổi thọ của bn Parkinson. Tuy nhiên những giả thuyết ngộ độc Levodopa liên tục đưa ra làm dao động các ý kiến trên. Hơn nữa, những "khuyến cáo" được các tạp chí về bệnh Parkinson nhắc lại thường xuyên đã làm tăng nỗi sợ hãi của bệnh nhân và gia đình của họ về Levodopa. Trong phần này chúng ta đánh giá về huyền thoại độc tính của Levodopa.

Giả thuyết Levodopa có hại bắt nguồn từ đánh giá cận lâm sàng, đó là chuyển hóa Levodopa có thể sinh ra các gốc tự do, hydrogen peroxide và quinone. Những phản ứng hóa học này được sinh ra liên tục giải thích sự dị hóa và tự oxy hóa dopamine có thể dẫn tới các phản ứng tiềm tàng có hại. Những gốc oxy này được cho là tấn công các phân tử dưới tế bào và màng tế bào, làm tăng nhanh hoặc gây ra chết tế bào, do vậy làm tăng nhanh tến triển của bệnh. Những báo cáo gần đây về ngộ độc Levodopa trong tế bào và các mẫu động vật thí nghiệm chứng minh sự sai lệch các quan điểm được quan tâm trong bài này. Trong các mẫu thí nghiệm cận lâm sàng khác nhau, Levodopa có thể hoặc không gây độc. Thậm chí những bằng chứng gần đây cho rằng Levodopa có thể có vai trò dinh dưỡng. Hơn nữa các kết quả nghiên cứu cho thấy điều trị

Levodopa liều cao dài ngày trên loài gặm nhấm đã không gây ra bất kỳ sự thay đổi bệnh học nào ở chất đen. Trong nghiên cứu này Levodopa được dùng kéo dài tới 18 tháng.Việc gây tổn thương từng phần ở đường thể vân chất đen trên mẫu động vật gặm nhấm cho kết quả mâu thuẫn với tác dụng của Levodopa trên sự tồn tại của các tế bào hệ dopaminergic. Ngày nay vẫn chưa có các bằng chứng thuyết phục rằng Levodopa gây ra tác dụng độc tính trên động vật hoặc trên những động vật đã bị tổn thương một phần thể vân chất đen.

Có bằng chứng về phản ứng gây độc của Levodopa trên người hay không? Đây là điểm quan trọng trong bài này, nhưng bằng chứng hầu như không có. Các báo cáo về điều trị bằng Levodopa kéo dài (vài năm và hàng chục năm) trên những bn không phải Parkinson với liều trung bình – cao (25/250 ´ 6 trong vài năm, Levodopa 2500 mg/ngày trên 20 năm, Levodopa 3000 mg trong vài năm, sau đó kết hợp Carbidopa và Levodopa {Sinemet} 25/250, 3 lần mỗi ngày dùng trên 15 năm). Ở những bn này, ngưng điều trị Levodopa thì không có thay đổi về vđ và không có triệu chứng về Parkinson. Trong những trường hợp giải phẫu tử thi không có giảm số lượng tế bào ở chất đen, thay đổi về nhiễm sắc tố hay thể Lewy. Không có bằng chứng về lâm sàng hoặc giải phẫu bệnh có thể xác định độc tính do Levodopa gây nên.

Năm 1972, Yahr và cộng sự đã thông báo một loạt bn có hội chứng Parkinson được giải phẫu bệnh thì không có sự khác biệt nào về dấu hiệu bệnh học giữa nhóm được điều trị bằng Levodopa và nhóm không được điều trị bằng Levodopa.

Liều trung bình ở nhóm được điều trị Levodopa là 3,7 g/ngày, điều trị từ 8 – 27 tháng. Số lượng thực sự tế bào ở thể đen đã không được xác định. Quan sát qua kính hiển vi điện tử qua 2 bệnh nhân đã không cho thấy bất kỳ sự thay đổi cấu trúc đặc biệt nào. Ngày nay không có bằng chứng về việc sử dụng Levodopa gây phá hủy hoặc có hại các tế bào hệ dopaminergic của bn Parkinson. Chúng ta có thể kết luận Levodopa không độc và đây cũng là những hiểu biết trên lâm sàng của Levodopa trong suốt 30 năm qua.

Nếu Levodopa không độc thì việc chỉ định dùng nó là nguyên nhân gây ra tiến triển các triệu chứng vđ của bệnh Parkinson hay chỉ là tác dụng phụ do điều trị? Do việc đưa Levodopa vào liệu trình điều trị từ năm 1967, những bất thường về vđ không tự chủ đã được nhận ra. Năm 1972 Barbeau đã bàn luận về tác dụng phụ của Levodopa một hội chứng có thể do điều trị Levodopa dài ngày bao gồm những bất thường về vđ không tự chủ, hiện tượng on – off, những thay đổi trí não và hành vi. Ông cho rằng hội chứng này có ý nghĩa lâm sàng nhưng sự tồn tại của nó không đủ chống lại những tác dụng có lợi to lớn của Levodopa.

Dao động vđ và rối loạn vđ là quá trình sinh lý bệnh học khó lý giải. Tuy nhiên, ngay cả khi chúng ta không hiểu hết bản chất của quá trình thì vẫn có thể ngăn ngừa hặc làm trì hoãn các biến chứng này do điều trị Levodopa. Ngày nay những tranh cãi liên quan tới ngộ độc Levodopa giới hạn trong việc xem xét những phương pháp điều trị xen kẽ vào giai đoạn sớm của bệnh có ngăn

http://tieulun.hopto.org

ngừa hoặc làm trì hoãn dao động vđ hoặc rối loạn vđ hay không. Điều này có nghĩa là có phải "chiến lược tiết kiệm Levodopa" làm chậm sự xuất hiện các biến chứng này không, hay là không nên điều trị sớm bệnh bằng Carbidopa và Levodopa hoặc chỉ điều trị bằng thuốc đồng vận thụ cảm thể dopamine vào giai đoạn sớm của bệnh?

Câu hỏi này chắc chắn phát sinh ra tranh cãi. Rất nhiều nghiên cứu đã xem xét việc sử dụng Bromocriptine và Levodopa trong giai đoạn sớm của bệnh. Nhiều sự chỉ trích đã được chỉ ra từ những nghiên cứu này do mẫu nghiên cứu không thích hợp và nhiều câu hỏi không thể trả lời được. Ngày nay khẳng định lại sự quan tâm việc đơn trị liệu bằng Pergolide, Pramipexole hoặc Ropinirole có tác dụng làm chậm xuất hiện xuất hiện dao động vđ và rối loạn vđ hay không.

Có bằng chứng cho thấy đơn trị liệu bằng Pramipexole và Ropinirole giảm các triệu chứng về vđ một cách thuyết phục và có lẽ làm chậm xuất hiện dao động vđ và rối loạn vđ. Những nghiên cứu mù đôi kéo dài đang được tiến hành để xác định việc sử dụng Ronipirole, Pramipexole hoặc Pergolide và Levodopa vào giai đoạn đầu của bệnh có làm giảm các biến chứng có hại như dao động vđ hoặc rối loạn vđ hay không.

Một vấn đề quan trọng được quan tâm vào cuối nghiên cứu này là nếu đơn trị liệu bằng thuốc đồng vận dopamine làm chậm xuất hiện xuất hiện dao động vđ và rối loạn vđ, thì nó có làm giảm tác dụng có hại của Levodopa và làm trì hoãn những vấn đề này với đời sống của bn hay không, hoặc dùng Levodopa cho bn sẽ làm tăng nhanh hơn tiến triển của bệnh do các biến chứng vđ xuất hiện sớm? Dao động vđ và rối loạn vđ do Levodopa gây ra có thể liên quan tới độ nặng của bệnh và không liên quan tới thời gian điều trị Levodopa.

Chase và Peppe và cộng sự cho rằng không có sự liên quan giữa thời gian khởi đầu điều trị Levodopa và sự khởi phát triệu chứng dao động vđ và rối loạn vđ. Nếu điều này đúng, thì chiến lược tiết kiệm Levodopa có lẽ không có ích trong điều trị lâu dài.

Câu hỏi cuối cùng liên quan tới ngộ độc Levodopa là các triệu chứng vđ ngày càng nặng được thấy trong bệnh Parkinson tiến triển có liên quan tới việc điều trị lâu dài Levodopa hay không. Levodopa tỏ ra vẫn có hiệu quả trong điều trị cứng cơ, vô động và run cho dù có điều trị dài ngày hay thời gian của bệnh. Bệnh Parkinson tiến triển gồm rối loạn dáng đi, khó khăn giữ thăng bằng, ngã, và loạn vận ngôn, tất cả đều không đáp ứng với điều trị doparminergic.

Người ta cho rằng các triệu chứng không đáp ứng với điều trị Levodopa trong tời gian dài của bệnh là do quá trình bệnh học của bệnh lan tới những tế bào không thuộc hệ dopaminergic. Levodopa vẫn là phương pháp điều trị có hiệu quả trên những triệu chứng chủ yếu do rối loạn chức năng hệ dopaminergic.

Theo chúng tôi không có bằng chứng nào cho thấy rằng điều trị Levodopa dài ngày góp phần vào gia tăng các biến chứng vđ, và điều trị Levodopa gây ra tổn thương không hồi phục hoặc

http://tieulun.hopto.org

chết các tế bào hệ dopaminergic hoặc làm tăng thêm tiến triển của bệnh. Có hay không chiến lược tiết kiệm Levodopa có thể làm chậm khởi phát các biến chứng dao động vđ và rối loạn vđ sẽ được quyết định sớm trong những thử nghiệm mù đôi được tổ chức tốt liên quan tới điều trị đơn độc bằng Pergolide, Pramipexole hoặc Ropinirole là có thể được. Những thử nghiệm này sẽ cung cấp những dữ liệu được quan tâm và có giá trị, nhưng sẽ không trả lời được câu hỏi các biến chứng vđ này có liên quan tới sự lựa chọn điều trị ban đầu hoặc với mức độ nặng của bệnh hay không. Khi những bn trong những thử nghiệm này cần phải điều trị bằng Levodopa và chúng ta có thêm nhiều bằng chứng liên quan tới sự xuất hiện các biến chứng vđ, lúc đó chúng ta sẽ có các nhìn thêm về ngộ độc Levodopa có tồn tại hay không.

NGỘ ĐỘC LEVODOPA

Vladimir Hachinski: Levodopa toxicity. Arch Neorol/vol 57, Mar 2000, p:410.

Người dịch: Bs Nguyễn Minh Tuấn

Vài thuốc có được tác dụng đầy ấn tượng liên quan tới việc giới thiệu sử dụng Levodopa vào cuối những năm 1960. Những bệnh nhân bị bất động do các triệu chứng kinh điển của hội chứng Parkinson trong Awakenings, một cuốn sách và sau đó là film của Oliver W. Sacks.

Shulman và Weiner đồng ý rằng Levodopa làm giảm mức độ tàn phế và kéo dài cuộc sống. Họ cũng cho rằng các dữ liệu thí nghiệm về ngộ độc Levodopa chưa đủ để kết luận và bằng chứng tác dụng độc tố trên chất đen ở người còn thiếu.

Shulman cho rằng việc điều trị hiện nay nên thay đổi do tác dụng độc về dược lý học của Levodopa, mà được biểu hiện dưới dạng dao động vđ và rối loạn vđ. Bà tranh luận rằng dao động vđ và rối loạn vđ đã không được mô tả trước khi Levodopa ra đời và sự kết hợp giữa tiến triển của bệnh và điều trị Levodopa giải thích những tác dụng có hại này.

Weiner chỉ ra rằng Levodopa vẫn có hiệu quả trong điều trị cứng cơ, vô động và run cho dù dùng thuốc dài ngày và thời gian của bệnh. Cả hai tác giả hướng về kết quả của những thử nghiệm với những thuốc không phải Levodopa đang được tiến hành.

Shulman bị thuyết phục bởi những kết quả bước đầu, cho rằng những biến chứng vđ có thể giảm thiểu bằng cách thay đổi việc điều trị Levodopa ngay từ đầu. Tuy nhiên Weiner thì không như vậy.

Bệnh nhân nên gắn với những thử nghiệm lâm sàng do không chỉ đóng góp những câu trả lời mà còn nhận được những chăm sóc tuyệt vời từ những thử nghiệm lâm sàng này và còn có cơ hội nhận được những phương pháp điều trị tốt hơn. Trong những trường hợp này khi những

thử nghiệm lâm sàng chưa có sự lựa chọn nào khác, thì Levodopa vẫn là thuốc được lựa chọn với mệnh lệnh " bắt đầu liều thấp, tăng liều chậm".

ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON BẰNG LEVODOPA

CHO KẾT QUẢ LÂU DÀI TỐT HƠN DỰ ĐOÁN TRƯỚC ĐÂY

J. Thomas Hutton, Eduardo S. Tolosa, Rudy Capildeo, Jerry L. Morris: Levodopa-treated parkinson disease has better long-term outcome than previously predicted. Arch Neorol/vol 57, May 2000, p:758-759.

Người dịch: Bs Nguyễn Minh Tuấn

Bài báo gần đây của tiến sĩ Stanley Fahn mô tả chi tiết tầm quan trọng của một thử nghiệm lâm sàng có chứng để xác định hiệu quả của Levodopa trong bệnh Parkinson (PD). Tần xuất các biến chứng vận động (vđ) có hại (hội chứng tắt dần, on – off, và rối loạn vận động) không được xác định chính xác. Fahn cho rằng sau 5 năm điều trị bằng Levodopa, 75% bệnh nhân (bn) không còn đáp ứng dễ dàng, ổn định và có hiệu quả nữa.

Tuy nhiên, đánh giá của ông dựa trên mẫu gồm nhiều bệnh nhân được điều trị bằng Levodopa trên 5 năm (10 – 15 năm có 37%, bn trên 15 năm có 8% bn).

Có lẽ sự đánh giá và hiểu biết tốt nhất về đáp ứng với điều trị Levodopa dài ngày được đưa ra bởi Marsden và Parkes năm 1977. Họ cho rằng 85% bn có đáp ứng bước đầu với Levodopa, rằng chỉ 1/3 số bn duy trì được hiệu quả điều trị sau 5 năm, 1/3 số bn có giảm một số đáp ứng nhưng vẫn tốt hơn trước điều trị bằng Levodopa, và 1/3 nặng hơn trước điều trị. Đặc điểm chung là khoảng một nửa bn có dao động vđ tiến triển trong vòng 5 năm điều trị bằng Levodopa.

Chúng tôi có tham gia vào một nghiên cứu placebo có chứng, so sánh điều trị Carbidopa – Levodopa phóng thích nhanh (Sinemet 25/100 của công ty dược phẩm DuPont Merck) và Carbidopa – Levodopa phóng thích chậm (Sinemet CR 50/200 của công ty dược phẩm DuPont Merck) trên 5 năm với 618 bn chỉ điều trị bằng Levodopa (Controlled–release Five– Year International Response Fluctuation Study – CR FIRST). Thang điểm đánh giá tổng hợp về bệnh Parkinson (Unified Parkinson ùs Disease Rating Scale – UPDRS) đã được dùng trong nghiên cứu để đánh giá hiệu quả. Để mô tả đặc điểm kết quả điều trị Levodopa dài ngày, chúng tôi đánh giá lại UPDRS trong hoạt động hàng ngày (activities of daily living – ADL) vào giai đoạn cuối 5 năm điều trị. So sánh kết quả đều trị Levodopa với kết quả của Marsden và Parkes, chúng tôi xác định ổn định là sự cải thiện ADL trên 4 điểm so với ban đầu, nặng hơn là kém hơn 4 điểm, và giảm hiệu quả là kém 3 điểm.

Một số ít trong nghiên cứu của chúng tôi (18% ở nhóm phóng thích chậm và 20% ở nhóm phóng thích nhanh) nặng lên sau 5 năm điều trị (của Marsden và Parkes là 1/3). Hiệu quả lúc đầu điều trị Levodopa được duy trì (ổn định) suốt 5 năm điều trị là 33% ở nhóm phóng thích nhanh và 40% ở nhóm phóng thích chậm. Một số hiệu quả lúc đầu điều trị bị giảm đi (giảm hiệu quả) với 47% ở nhóm phóng thích nhanh và 42% ở nhóm phóng thích chậm. Dựa trên sự cải thiện điểm ADL, có một tỉ lệ cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi đáp ứng với Levodopa (87% bn trong nhóm phóng thích nhanh và 91% trong nhóm phóng thích chậm so với 85% của Marsden và Parkes).

Khởi phát dao động vđ được xác định bằng nhật ký chức năng vđ của bn và bảng câu hỏi, kết quả này được ghi nhận trước đây. Khi được xác định bằng nhật ký bn, thời điểm khởi phát dao động vđ là thời điểm trước 2 lần thăm khám lâm sàng liên tục mà có hơn 20% thời gian trong ngày là thời gian " off " hoặc hơn 10% là " on " với rối loạn vđ. Theo nhật ký bn, sau 5 năm điều trị, 20,6% bn ở nhóm phóng thích nhanh và 21,8% ở nhóm phóng thích chậm có dao động vđ. Theo bảng câu hỏi thì chỉ có 16% bn ở mỗi nhóm có dao động vđ. Không có khác biệt có ý nghĩa về dao động vđ giữa 2 nhóm điều trị qua nhật ký và bảng câu hỏi. Trái với nghiên cứu trước đây của Marsden và Parkes và của Fahn, số liệu của chúng tôi đáng khích lệ hơn. Kết quả này cho thấy hầu hết bn có thể được điều trị tốt bằng liệu pháp Levodopa, mà không có sự hỗ trợ của thuốc đồng vận dopamine suốt 5 năm. Trên 80% bn sau 5 năm điều trị có điểm ADL bằng hoặc trên so với lúc đầu, và chỉ khoảng 20% có dao ñoäng vñ.

Kết quả này cho thấy thực tế có kết quả tốt hơn những ghi nhận của Fahn hay của Marsden và Parkes, chứng minh đáp ứng kéo dài và có hiệu quả với Levodopa. Một số bác sĩ có lý khi không đồng ý với khái niệm rối loạn vận động on và off được dùng trong nghiên cứu CR FIRST là quá chặt chẽ. Những kết quả chúng tôi thu nhận được dựa trên nhật ký của bệnh nhân và khám xét lâm sàng để mô tả kết quả điều trị Levodopa dài ngày chính xác hơn những đánh giá trong quá khứ mà chỉ dựa trên ghi nhận của bn.

93. MỨC HOMOCYSTEINE HUYẾT TƯƠNG TĂNG Ở NHỮNG BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ BẰNG LEVODOPA.

Liên quan với bệnh mạch máu

John D. Rogers, MD; Anna Sanchez-Saffon, BA; Alan B. Frol, PhD; Ramon Diaz-Arrastia, MD, PhD. Elevated plasma homocystein levels in patients treated with levodopa. Arch Neurol/vol 60, jan 2003, P59-63.

Người dịch: ThS Bạch Thanh Thủy. Khoa nội Thần kinh, Bệnh viện 175.

Đăng tại hội nghị khoa học Hội Thần kinh học TP HCM, ngày 17-6 năm 2003.

Tổng quan: Homocysteine máu là yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch máu và là yếu tố nguy cơ tương đối đối với bệnh sa sút trí tuệ và trầm cảm. Nguyên nhân thông thường nhất gây tăng homocysteine máu là thiếu axit folic và vitamine B12. Tuy vậy các bệnh nhân bị bệnh Parkinson (PD) có thể bị tăng homocysteine máu do methyl hóa levodopa và dopamin bởi catechol O-methyltransferase, một enzym sử dụng S-adenosylhomocysteine như là một chất cho methyl và enzym này nhường adenosylhomocysteine. Vì adenosylhomocysteine được biến đổi nhanh thành homocysteine, nên điều trị bằng levodopa có thể làm cho bệnh nhân bị tăng nguy cơ bị bệnh mạch máu do tăng mức homocysteine.

Mục đích: xác định xem tăng homocysteine trong huyết tương do điều trị bằng levodopa có liên quan với tăng tần xuất bệnh động mạch vành (CAD) hay không, và xác định xem acid folic và vitamin B12 có vai trò gì đối với tăng homocysteine máu gây ra bởi levodopa.

Thiết kế và phương pháp: Nghiên cứu gồm 235 bệnh nhân bị bệnh PD được theo dõi trong một bệnh viện điều trị các rối loạn vận động. Trong số này, 201 bệnh nhân được điều trị bằng levodopa và 34 bệnh nhân thì không. Các mẫu máu đã được lấy để kiểm tra mức homocysteine, folate, cobalamin và acid methylmalonic. Bệnh sử bệnh động mạch vành (các lần nhồi máu cơ tim trước đây, ghép bắc cầu động mạch vành hoặc phẫu thuật tạo hình mạch vành) được hồi cứu. Chúng tôi đã phân tích các dữ liệu bằng phương pháp 1-way analysis of variance hoặc t test, các dữ liệu được sử lý bằng phương pháp test Fisher hoặc test (2.

Kết quả: giá trị trung bình của mức homocysteine (SD đã cao hơn có ý nghĩa ở những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa (16,1(6,2 (mol/l) so với những bệnh nhân không dùng levodopa (12,2(4,2 (mol/l; P<0,001). Chúng tôi không thấy có sự khác biệt giữa hai nhóm về nồng độ folat, cobalamin hoặc acid methylmaloic trong huyết tương. Các bệnh nhân trong nhóm (quartile) có mức homocysteine cao hơn ((17,7 (mol/l) đã thấy tăng tần xuất bị bệnh động mạch vành (nguy cơ tương đối, 1.75; khoảng tin cậy 95%, 1.08-2.70; P=0.04).

Kết luận: điều trị bằng levodopa thường là trong bệnh parkinson là nguyên nhân gây tăng homocysteine máu ở những bệnh nhân parkinson. Thiếu acid folic hoặc vitamin B12 không cắt nghĩa được việc tăng homocysteine ở những bệnh nhân này. Theo hiểu biết của chúng tôi đây là thông báo đầu tiên cho biết tăng homocysteine máu do levodopa có liên quan với tăng nguy cơ bị bệnh mạch vành. Kết quả này có quan hệ với việc điều trị các bệnh nhân bị bệnh parkinson về nguy cơ bị bệnh mạch máu và nguy cơ tương đối bị sa sút trí tuệ và trầm cảm.

http://tieulun.hopto.org

Tăng mức homocysteine-một acid amin chứa sulfur trong huyết tương là một yếu tố nguy cơ nổi bật đối với bệnh mạch máu, bao gồm bệnh động mạch vành (CAD), đột quị, bệnh mạch máu ngoại vi và huyết khối tĩnh mạch. Gần đây hơn, tăng homocysteine máu đã được ám chỉ như là một yếu tố nguy cơ bị bệnh Alzheimer và đã liên quan với thiếu hụt nhận thức nhẹ ở những người lớn tuổi không sa sút trí tuệ và những rối loạn dễ xúc động. Tăng mức homocysteine huyết tương do sự phối hợp phức tạp của các yếu tố di truyền và mắc phải, nhưng về định lượng quan trọng nhất là thiếu folat, vitamin B12 và vitamin B6. Mới đây nhiều thông báo đã chỉ ra rằng các bệnh nhân bị bệnh parkinson có mức homocysteine huyết tương tăng rõ rệt. Trong bệnh parkinson, tăng homocysteine có thể do điều trị bằng levodopa hơn là do thiếu vitamin. Một con đường quan trọng của chuyển hóa levodopa là methyl hoá bởi men catecol O-methyltransferase (COMT). Một enzym sử dụng S-adenosylmethionine như một chất cho methyl và enzym này nhường adenosylhomocysteine (SAH). Vì SAH được biến đổi nhanh chóng thành homocysteine, điều trị levodopa có thể làm cho bệnh nhân bị tăng nguy cơ bị bệnh mạch máu do tăng mức homocysteine.

Mặc dầu nhiều nhóm đã thông báo mức homocysteine huyết tương tăng trong những bệnh nhân bị PD, mối liên quan giữa tăng homocysteine máu, điều trị levodopa và mức vitamin vẫn chưa được đánh giá rõ ràng. Những nghiên cứu về trước đã được thực hiện ở những bệnh nhân châu âu và Nhật Bản, những người không được cung cấp vitamin vào thực phẩm, điều này đã được ủy thác bởi ủy ban quản lý thuốc và thực phẩm Mỹ bắt đầu từ tháng 1/1998. Hiệu quả của việc cung cấp vitamin trong tăng homocysteine máu mà không cần đơn của bác sỹ cũng như vậy, chưa được đánh giá. Hơn nữa, mặc dù việc tăng mức homocysteine được thấy trong bệnh nhân PD là trong giới hạn tiên lượng nguy cơ tăng đối với CAD và đột quị, các nghiên cứu trước đã không xác định tần xuất của bệnh mạch máu trong những bệnh nhân bị AD và tăng homocysteine máu. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này để xác định xem việc tăng homocysteine trong huyết tương ở bệnh nhân bị AD có liên quan với CAD hay không, và làm sáng tỏ vai trò của folate và vitamin B12 trong chuyển hoá homocysteine trong những bệnh nhân này.

PHƯƠNG PHÁP

Các bệnh nhân đã được chọn lựa từ cơ quan quản lý bệnh nhân parkinson. Các bệnh nhân đã được theo dõi tiếp trong một bệnh viện đặc biệt ở New York, NY, từ 1993 tới 2001. Cơ quan đăng ký gồm có 411 bệnh nhân và mức homocysteine đã được xét nghiệm ở 239 người. Trong đó 34 người (14,2%) chưa bao giờ được điều trị bằng levodopa (21 người được điều trị bằng các thuốc đồng vận dopaminergic khác và 13 người không được điều trị bất kỳ thuốc dopaminergic nào) và 205 người (85,8%) đã được điều trị bằng levodopa. Chúng tôi cũng tập hợp các thông tin về tuổi, giới, dân tộc, thuốc điều trị, thời gian bệnh, sử dụng các vitamin. Các

http://tieulun.hopto.org

thông tin về CAD (các lần nhồi máu cơ tim trước đây, phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, tạo hình mạch vành) được thu thập thông qua bệnh nhân và từ các ghi chép của bệnh viện vào thời điểm xét nghiệm mức homocysteine.

Các mẫu máu nonfasting đã được lấy từ tĩnh mạch ngoại vi và được làm lạnh ngay lập tức. Mức homocysteine huyết thanh đã được xác định bằng phương pháp thử nghiệm miễn dịch huỳnh quang phân cực, dùng dụng cụ Imx (Abbott Laboratories, Chicago Ill). Những thay đổi mức homocysteine huyết thanh trong mỗi cá nhân ở tình trạng này là nhỏ với hệ số biến thiên nhỏ hơn 10%. Chúng tôi đã xác định mức folat và vitamin B12 bằng phương pháp thử nghiệm miễn dịch và mức acid methylmalonic bằng phương pháp ghi sắc khí/phương pháp quang phổ khối. Chúng tôi đã phân tích các tham số bằng phương pháp 1-way analysis of variance (ANOVA) hoặc 2-tailed t test và dữ liệu được chuẩn hoá bằng test chính xác Fisher hoặc test (2. Phân tích hồi qui đa tuyến đã kiểm tra vai trò kết hợp của tuổi, thời gian sử dụng levodopa và mức folate và vitamin B12 với mức homocysteine. Vì sự phân bố các giá trị homocysteine đã đối xứng lệch tuyệt đối, phép biến đổi logarit thông thường đã được dùng trong test thống kê để chuẩn tốt hơn. phân tích thống kê đã được thực hiện dùng chương trình InStat, version 3.0 (GraphPad Software, San Diego, Calif), hoặc SPSS, version 10.1 (SPSS Inc, Chicago, Ill).

KẾT QUẢ

Bảng 1:Hiệu quả của điều trị levodopa**.

Biến cố	Nhóm không điều trị levodopa	Nhóm điều trị levodopa	Giá trị P
Tuổi	65,2±13,6	72,7±10,6	.003*
Tỉ lệ nam(%)	50	61	.26
Tuổi lúc chẩn đoán	59,1±12,5	63,4±12,2	.o8
Thời gian bị bệnh	4,8±1,9	8,9±5,3	.003*
Thời gian điều trị bằng levodopa	…	5,5±4,4	
Mức homocystein toàn bộ ((mol/l)	12,2±4,2	16,1±6,2	<.001*
Mức homocystein toàn bộ được điều chỉnh so với tuổi và giới (mmol/l)	14,4±4,0	15,7±1,9	.001*
Folat (ng/ml)	18,7±2,7	17,7±6,1	.35
Vitamin B6 (pg/ml)			

http://tieulun.hopto.org

Acid methylmalonic (mmol/l)	564,8±293,9	566,5±378,0	.98
	321,1±270,7	383,0±270,7	.35

**: số liệu được tính: trung bình (SD trừ khi được chỉ ra theo cách khác.

*: có ý nghĩa.

Như đã thấy, các bệnh nhân được điều trị bằng levodopa thì lớn tuổi hơn và tuổi lúc được chẩn đoán parkinson thì lớn hơn nhóm không được điều trị levodopa khoảng 4 năm (bảng 1). Thời gian điều trị levodopa trung bình khoảng hơn 5 năm. Mức homocysteine huyết thanh trung bình tăng 31% trong nhóm bệnh nhân được điều trị levodopa (P,.001; bảng 1). Vì tuổi và giới nam tăng thì liên quan độc lập với mức homocysteine tăng nên mức homocysteine đã được điều chỉnh với tuổi và giới. Sau khi điều chỉnh, sự khác biệt mức homocysteine giữa hai nhóm vẫn có ý nghĩa ở mức cao (bảng 1).Chúng tôi đã không tìm thấy sự khác biệt giữa hai nhóm về nồng độ cobalamin và folat trong huyết thanh. Hơn nữa, chúng tôikhông thấy có sự tương quan giữa mức acid methylmalonic và mức homocysteine huyết thanh.

Nồng độ homocysteine huyết thanh trong những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa không đi theo đường phân bố Gauss. Tranh 1 chỉ ra rằng đường cong của những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa đã dời sang bên phải khoảng 3,7 (mol/l. Thêm nữa, một nhóm phụ những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa tạo thành 20% tập hợp, có mức homocysteine ít nhất 20(mol/l. Chỉ 2 bệnh nhân (6%)không dùng levodopa có mức homocysteine tăng tương tự (tỉ lệ chênh lệch, 4.0; P=0.05).

Để phân tích kỹ hơn vai trò của nồng độ vitamin đối với mức homocysteine huyết thanh, chúng tôi đã phân mức homocysteine thành các nhóm (quartile) (bảng 2). One-way ANOVA đã chỉ ra sự khác biệt có ý nghĩa giữa các nhóm theo tuổi, thời gian bị bệnh, nồng độ vitamin B12 và folat. Tuổi tại thời điểm chẩn đoán bệnh đã cho thấy không có ý nghĩa (p=,60). Những kết quả này gợi ý rằng tuổi già hơn, thời gian bị bệnh dài hơn hoặc điều trị bằng levodopa và mức thấp của vitamin B12 và folat là yếu tố nguy cơ bị tăng homocysteine máu. Vì phần lớn những người không điều trị bằng levodopa đã có nồng độ homocystein ở nhóm thấp nhất, đã có sự khác biệt trong việc sử dụng levodopa giữa nhóm trên và 3 nhóm thấp nhất. Tuy vậy, chúng tôi không thấy sự khác biệt khi so sánh nhóm cao nhất với hai nhóm ở giữa. Tuổi, thời gian dùng levodopa và mức vitamin B12 đã là những yếu tố quan trọng đối với nồng độ homocystein trong phép hồi quy đa tuyến, nhưng ngược lại vai trò của mức folate thì chưa quan trọng.

Bảng 2: phân nhóm (quartile) dựa theo mức homocysteine:

http://tieulun.hopto.org

	Quartile 1	Quartile 2	Quartile 3	Quartile 4	Giá trị P*
Mức homocysteine ((mol					
Trung bìnhKSD	0.4±1.3	12.7±0.8	15.8±1.1	23.7±6.0	NA
Phạm vi	6.0-11.2	11.3-14.0	14.1-17.6	11.7-46.7	NA
Tuổi, năm	66.9±12.5	71.6±12.2	72.4±11.5	75.6±9.2	<.001**
Tuổi lúc chẩn đoán, năm	59.8±12.5	64.6±12.4	62.9±12.3	64.8±11.4	.17
Thời gian bị bệnh, năm	6.8±4.6	7.4±4.8	8.9±5.0	9.7±6.0	.03**
Điều trị bằng Levodopa, %	29	87	92	94	<.001**
Thời gian điều trị, năm	2.9±3.3	4.4±4.1	5.7±v5.3	6.1±6.8	.02**
Mức Polat, ng/ML	18.8±3.3	17.9±3.8	18.7±8.1	15.8±4.7	<.001**
Mức Vitamin B12 , pg/ML	703.4±483.1	523.8±242.1	503.8±299.3	475.2±243.0	.01*
Acid Methylmalonic, mmol/L	344.2±302.6	228.2±127.9	437.2±230.8	432.6±280.4	.16
Sử dụng Multivitamin, %	75	80	68	62	.19
Bệnh nhân bị CAD, % biết	30	22	32	48	.04*
Nguy cơ tương đối bị CAD (95% CI)	0.874 (0.507-1.507)	0.627 (0.312-1.259)	0.938 (0.547-1.611)	1.705 (1.075-2.703)	.04**

NA: không áp dụng (not applicable).

*: dựa trên sự so sánh quartile 4 với các quartile 1-3.

**: có ý nghĩa (consudered significant)

Vì mức folate và cobalamin thấp là nguyên nhân thông thường nhất gây tăng homocystein máu trong toàn bộ nhóm, chúng tôi đã nghiên cứu mối liên quan giữavitamin và mức homocystenie trong nhóm bệnh nhân bị PD của chúng tôi. Không có bệnh nhân nào có triệu chứng chuẩn của thiếu hụt folate (<2.6ng/ml [<5.9nmol/l]), và chỉ có 3 bệnh nhân (1 trong nhóm có mức homocystine thấp nhất và 2 trong nhóm cao nhất) có triệu chứng chuẩn của thiếu cobalamin

http://tieulun.hopto.org

(<211 pg/ml). Tuy vậy, mặc dù tất cả các nhóm (quartile) có mức folate và vitamin B12 trung bình ở mức bình thường trong giới hạn tham khảo, nhưng những bệnh nhân có mức homocysteine huyết thanh cao nhất thì có nồng độ trung bình trong máu của cả hai loại vitamin thấp hơn (bảng 2). Nồng độ trung bình của các vitamin cao có thể phần nào do phần lớn các bệnh nhân đã sử dụng multivitamin không cần đơn của bác sỹ. Việc có dùng các vitamin đã không liên quan với mức homocysteine trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi. Các bệnh nhân đã sử dụng nhiều loại chế phẩm multivitamin và chúng tôi đã không thể xác định liều lượng của các vitamin đã được dùng.

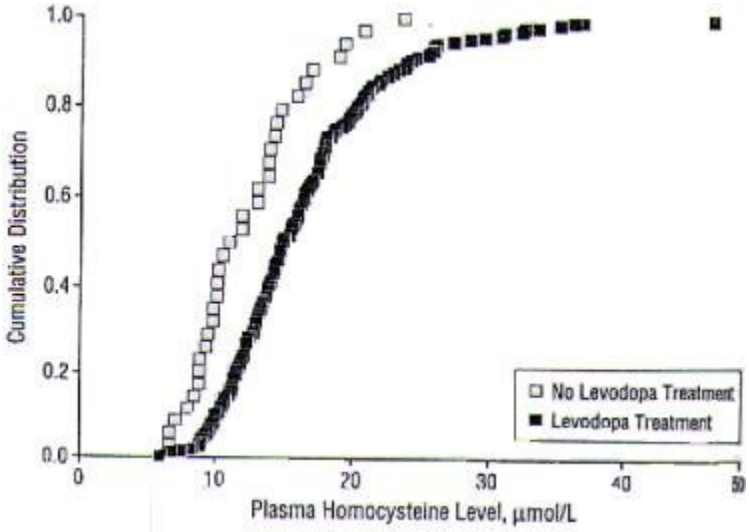

Tranh 1: Sự phân bố các mức homocysteine huyết thanh ở những bệnh nhân điều trị bằng levodopa và những bệnh nhân không điều trị bằng levodopa

q Nhóm không điều trị bằng levodopa.

§ Nhóm không điều trị bằng levodopa.

Nhiều thông báo đã chỉ ra rằng nồng độ homocysteine huyết thanh lớn hơn 14 (mol/l đã có liên quan với xu hướng tăng gấp đôi nguy cơ bị bệnh mạch máu, bao gồm CAD. Vì một nửa số bệnh nhân của chúng tôi có mức homocysteine huyết thanh ở mức này, chúng tôi đã xác định xem có hay không có việc tăng homocysteine huyết thanh do điều trị bằng levodopa (điều này có thể do một cơ chế khác chứ không phải do tăng homocysteine máu trong dân số nói chung) đã liên quan tới tăng yếu tố nguy cơ bị CAD. Tần xuất toàn bộ CAD trong nhóm những bệnh nhân lớn tuổi này thì cao (33%). Các bệnh nhân trong nhóm có mức homocysteine huyết thanh cao nhất ((17.7 (mol/l có nguy cơ tương đối bị CAD là 1.7 so sánh với 3 nhóm khác (CI 95%, 1.08-2.7; P=.04) (tranh 2). Chúng tôi đã không thấy tăng yếu tố nguy cơ bị CAD ở những bệnh nhân bị tăng mức homocysteine huyết thanh do sử dụng levodopa trong phạm vi từ 14.1-17.6 (mol/l, các mức có liên quan với CAD ở những bệnh nhân khác. Các số liệu của chúng tôi đã không cho

http://tieulun.hopto.org

phép chúng tôi xác định thời gian hoặc độ trầm trọng của CAD trong các bệnh nhân của chúng tôi.

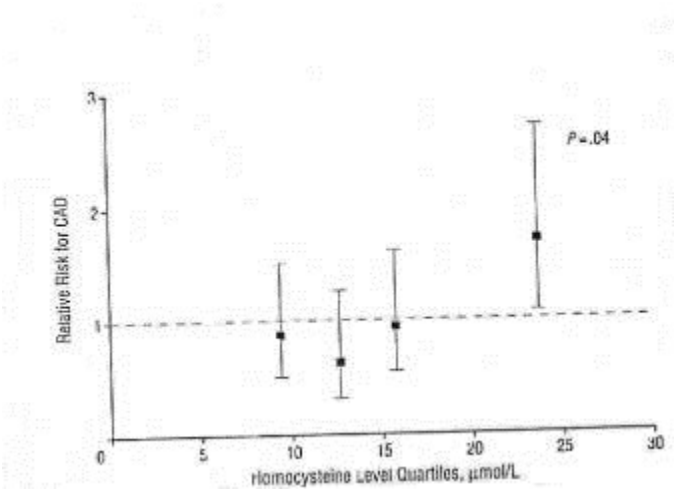

Tranh 2: nguy cơ tương đối bị bệnh động mạch vành ở các nhóm bệnh nhân theo mức homocysteine. Các nhóm bệnh nhân có bất kỳ bệnh sử CAD (các lần nhồi máu cơ tim trước đây, phẫu thuật bắc cầu mạch vành, phẫu thuật tạo hình mạch vành) được thống kê theo nhóm dựa theo mức homocysteine. Chúng tôi đã tính nguy cơ tương đối (độ tin cậy 95%) bằng cách so sánh với 3 nhóm khác, sử dụng test chính xác Fisher.

BÀN LUẬN.

Trong 10 năm qua, người ta đã chú ý nhiều đến vai trò của homocysteine, coi nó như một yếu tố nguy cơ có khả năng thay đổi dể dàng đối với bệnh mạch máu bao gồm CAD, bệnh động mạch ngoại vi và đột quị. Một siêu phân tích gồm 27 nghiên cứu đã kết luận rằng 10% các yếu tố nguy cơ là do tăng mức homocysteine và mức homocysteine huyết thanh tăng 5 (mol/l thì tương đương với tăng mức cholesteron huyết thanh 20mg/dl (0.5 mmol/l). Sự quan sát này đã thúc đẩy nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên lớn có kiểm chứng để xác định xem có hay không việc sử dụng vitamin nhằm làm giảm nguy cơ bị bệnh mạch máu với mức homocysteine thấp hơn. Mới đây người ta đã công bố một thử nghiệm phòng ngừa thứ phát thấy rằng mức homocysteine hạ thấp đã làm giảm có ý nghĩa nguy cơ tái hẹp động mạch vành và cải thiện hậu quả lâm sàng sau thủ thuật tạo hình mạch vành. Mức homocysteine tăng lên cũng liên quan-như là một yếu tố nguy cơ bị bệnh Alzheimer, trầm cảm, và suy giảm nhận thức ở những bệnh nhân lớn tuổi không có sa sút trí tuệ. Như vậy, phương pháp điều trị dẫn đến tăng mức homocysteine đã có khả năng làm cho bệnh nhân bị tăng nguy cơ bị bệnh mạch máu và các rối loạn thần kinh tâm thần khác.

Trong cộng đồng nói chung, nguyên nhân thông thường nhất gây tăng mức homocysteine là thiếu folat, vitamin B6 và vitamin B12. Các số liệu từ nghiên cứu Framingham chỉ ra rằng nồng độ của một hoặc nhiều các vitamin nhóm B này trong huyết thanh không đầy đủ là nguyên nhân gây ra tới 67% các trường hợp tăng mức homocysteine. Tuổi cao, giới nam và các yếu tố mắc phải khác cũng là nguyên nhân thông thường gây tăng homocysteine máu. Các yếu tố di

http://tieulun.hopto.org

truyền thông thường bao gồm các chứng đa hình thái của các đơn nucleotide trong men methylenetetrahydrofolate reductase (đa hình thái C677T MTHFR), methionine synthase (chứng đa hình thái A56G MS), và cystathionine (-synthase (chứng đa hình T833 CBS) cũng có thể dẫn đến tăng homocysteine ở một số bệnh nhân.

Một nguyên nhân gây tăng homocysteine máu mắc phải quan trọng là điều trị levodopa. Levodopa và dopamin được chuyển hóa một phần bởi sự methy hóa, một phản ứng được xúc tác bởi men COMT. Enzym này sử dụng S-adenosylmethionine như một chất cho methyl tạo adenosylhomocysteine (SAH), chất này sau đó biến đổi thành homocysteine nhờ men SAH hydrolase. Homocysteine có thể tái methyl hóa thành methionine nhờ men methionine synthase, một phản ứng sử dụng methylenetetrahydrofolate như là một chất cho methyl và cobalamin như là một đồng cơ chất. Homocysteine có thể được bài tiết qua nước tiểu sau khi chuyển hóa bới con đường chuyển sulfur (transulfuration) qua sự kết hợp với serine để tạo thành cystathionine. Phản ứng này được thúc đẩy bởi men cystathionine (-synthase và dùng pyridoxal phosphate như một đồng cơ chất. Như vậy khi sử dụng levodopa, tăng mức homocysteine có thể do 3 cơ chế sau đây, các cơ chế này không loại trừ lẫn nhau và có thể cùng tồn tại trong bất kỳ bệnh nhân nào: (1) thúc đẩy sự tạo thành SAH bởi men COMT, (2) Giảm tái methyl hóa homocysteine, điều này có thể do sự kiệt quệ nhóm methyl, thiếu tương đối folate và vitamin B12 hoặc về mặt di truyền được xác định thiếu methionine synthase hoặc methylenetetrahydrofolate reductase, (3) thiếu con đường chuyển sulfur, điều này có thể do thiếu vitamin B6 hoặc về mặt di truyền thiếu cystathionine (-synthase. Hiểu được những con đường quan trọng gây tăng homocysteine máu trong quá trình điều trị bằng levodopa là một bước quan trọng trong chiến lược phòng ngừa nó.

Trong những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa, nhiều nhóm đã được phân tích mức homocysteine. Allain và cộng sự đã thấy rằng các bệnh nhân bị PD có mức homocysteine trung bình cao hơn 48% so với nhóm chứng, nhưng nhóm chứng trong nghiên cứu của họ thì không có bệnh nhân bị PD, làm cho nó không thể phân biệt được hiệu quả điều trị xuất phát từ các yếu tố liên quan tới bệnh chính. Người ta cũng chưa biết rõ trong nghiên cứu của họ có hay không nhóm chứng phù hợp về tuổi với nhóm bị PD. Kuhn và cộng sự đã công bố kết quả của họ, nhưng nhóm chứng phù hợp về tuổi trong nghiên cứu của họ cũng không có bệnh nhân bị PD. Muller và cộng sự đã khẳng định những kết quả này và lần đầu tiên dùng những bệnh nhân bị PD không được điều trị như là nhóm chứng phù hợp về tuổi, giới, thấy rằng điều trị PD là nguyên nhân gây tăng homocysteine máu. Dường như không có thông tin nào được cung cấp về thời gian bệnh, mức vitamin, hoặc tần xuất bệnh mạch máu trong báo cáo của họ. Yasui và cộng sự đã khẳng định những kết quả này ở các bệnh nhân người Nhật, và trong lần đầu tiên mức folate và vitamin B12 đã được phân tích. Họ đã thấy rằng mức vitamin trung bình ở những bệnh nhân bị PD là trong phạm vi cho phép, nhưng đã không thông báo mức vitamin ở những bệnh nhân thuộc nhóm chứng không bị PD. Nghiên cứu này đã thấy rằng mang kiểu gen T/T

http://tieulun.hopto.org

MTHFR dẫn đến mức homocysteine huyết thanh cao hơn ở những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa.

Có khả năng kết quả thú vị nhất trong nghiên cứu của chúng tôi là thấy rằng ở những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa tăng homocysteine liên quan với tăng nguy cơ bị CAD. Mặc dầu nguy cơ tương đối thì vừa phải(1.7-fold), tần xuất CAD thì cao trong nhóm người cao tuổi này; như vậy tầm quan trọng của nguy cơ có liên quan với homocysteine là có thật, nó có vẻ phù hợp rằng, các yếu tố khác như là tuổi và mức folat, vitamin B12 thấp tương đối kết hợp với dùng levodopa, đã góp phần làm tăng homocysteine. Tuy vậy, chúng tôi tin tưởng rằng điều trị bằng levodopa đã là yếu tố nổi bật gây tăng homocysteine máu. Thứ nhất, chúng tôi đã không tìm thấy mức homocysteine cao có thể so sánh ở những bệnh nhân bị PD mà không được điều trị levodopa ngay cả sau khi điều chỉnh vì sự khác biệt tuổi tác giữa hai nhóm. Thứ hai, các nghiên cứu khác cũng đã chỉ ra rằng điều trị bằng levodopa liên quan với tăng mức homocysteine bất chấp sự khác biệt về tuổi. Cuối cùng, các thử nghiệm trên động vật chỉ ra rằng điều trị bằng levodopa dẫn đến tăng mức homocysteine huyết thanh. Những kết quả này ủng hộ giả thuyết cho rằng sự sản xuất quá mức SAH và hoặc kiệt quệ nhóm methyl, như là kết quả của việc methyl hoá levodopa và dopamin qua trung gian men COMT là cơ chế dẫn đến kết quả tăng homocysteine máu ở những bệnh nhân PD được điều trị bằng levodopa.

Bản chất nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu cắt ngang cũng không cho phép chúng tôi xác định thời khoảng tăng homocysteine máu liên quan với levodopa mà dẫn đến tăng nguy cơ CAD. Các số liệu của chúng tôi chỉ ra rằng các bệnh nhân trong nhóm có mức homocysteine cao nhất đã được điều trị levodopa khoảng hơn 6 năm. Tuy vậy thời khoảng điều trị thì dài có thể so sánh ở những bệnh nhân trong nhóm (quartile) thứ hai và thứ ba những người không tăng nguy cơ bị CAD.

Thêm vào với CAD, các bệnh nhân bị tăng homocysteine máu thì tăng nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch, bệnh mạch máu ngoại vi và đột quị. Trong số các cơ chế đột quị, tăng homocysteine máu liên quan chặt chẽ nhất với nhồi máu vi mạch dưới vỏ, một vấn đề quan trọng trong PD bởi vì nhồi máu dưới vỏ có thể gây ra hoặc làm trầm trọng hơn các triệu chứng vủa bệnh parkinson. Số liệu của chúng tôi không cho phép chúng tôi xác định có hay không việc tăng homocysteine máu do levodopa đã liên quan với nhồi máu não vi ổ, một vấn đề quan trọng cần nghiên cứu sâu hơn nữa. Gần đây hơn, tăng homocysteine máu đã được xác định như là yếu tố nguy cơ đối với sa sút trí tuệ, nhận thức chậm và trầm cảm. Sa sút trí tuệ hoặc triệu chứng dễ xúc động xuất hiện trong nhồi máu lớn ở bệnh nhân bị PD, nhưng số liệu của chúng tôi không cho phép chúng tôi để các triệu chứng thần kinh tâm thần tương quan với việc tăng mức homocysteine. Xác lập một mối liên quan như vậy sẽ đòi hỏi sự thu thập hồi cứu các số liệu về thần kinh tâm thần trên một tập hợp lớn các bệnh nhân bị PD.

http://tieulun.hopto.org

Gần như tất cả các bệnh nhân của chúng tôi đều có mức folate và vitamin B12 từ bình thường tới cao. Mức folate cao có thể do cung cấp từ ngũ cốc, lúa và các thực phẩm khác ở Mỹ, cũng như một phần lớn bệnh nhân của chúng tôi đã dùng các chế phẩm multivitamin không cần đơn của bác sỹ. Chỉ một phần nhỏ bệnh nhân của chúng tôi đã thiếu folate và vitamin B12 so với chuẩn tham khảo. Mức folate và vitamin B12 trung bình ở những bệnh nhân trong nhóm có mức homocysteine cao nhất đã thực sự cao hơn mức folate và vitamin B12 kết hợp với tăng mức homocysteine có thể so sánh được trong nhóm những bệnh nhân không dùng levodopa. Selhub và cộng sự, nghiên cứu những bệnh nhân ở Framingham đã không thấy mức homocysteine thấp thêm do tác dụng của mức folate lớn hơn 4,4 ng/ml(>10 nmol/l) hoặc của mức vitamin B12 lớn hơn 348pg/ml >257 pmol/l), ngược lại nồng độ vitamin ở những bệnh nhân trong nhóm có mức homocysteine cao nhất đã cao hơn có ý nghĩa [trung bình (SD, 15.8 (4.7 ng/ml (35.9(10.7 nmol/l) và 475.2 (243.0 pg/ml (350.7(179.3pmol/l), hồi cứu; bảng 2]. Tuy vậy, các bệnh nhân bị PD có nồng độ homocysteine cao nhất có mức folate và vitamin B12 thấp hơn 3 nhóm có mức homocysteine thấp hơn, so sánh có ý nghĩa ở mức giới hạn. Những kết quả này gợi ý rằng điều trị bằng levodopa làm tăng nhu cầu các vitamin này và đưa ra khả năng là cung cấp liều cao acid folic và cobalamin có thể ngăn chặn tăng homocysteine máu gây ra bởi levodopa. Có thể lựa chọn, có thể điều trị bằng thuốc ức chế men COMT hoặc cung cấp vào chế độ ăn S-adenosylmethionin (để dự trữ bổ xung nhóm methyl) có thể cần để làm giảm mức homocysteine ở những bệnh nhân được điều trị bằng levodopa. Vấn đề quan trọng này có thể cần một thử nghiệm tiến cứu, ngẫu nhiên.

KẾT LUẬN

Những kết quả của chúng tôi trong nghiên cứu ở Bắc Mỹ xác định kết quả của các nghiên cứu ở Nhật và Châu Aâu và chỉ ra rằng điều trị bằng levodopa dẫn đến tăng mức homocysteine. Mức folate và vitamin B12 thì trong giới hạn bình thường ở những bệnh nhân bị tăng homocysteine máu do điều trị bằng levodopa. Cuối cùng chcúng tôi thông báo lần đầu tiên rằng mức homocysteine tăng ở những bệnh nhân dùng levodopa thì liên quan với tăng nguy cơ bị CAD. Những kết quả này có ý nghĩa quan trọng trong việc điều trị những bệnh nhân parkinson, làm cho những bệnh nhân này có nguy cơ bị bệnh mạch máu và có nguy cơ tương đối bị sa sút trí tuệ và trầm cảm.

94. KÍCH THÍCH SÂU VÙNG ĐỒI THỊ: SO SÁNH GIỮA VIỆC ĐẶT 1 BÊN VÀ 2 BÊN

http://tieulun.hopto.org

William Ondo,Michael Almaguer,Joseph Jankovic, Richard K.Simpson: Thalamic Deep Brain Stimulation-Comparison Between Unilateral And Bilateral Placement. Arch Neurol / Vol 58, Feb 2001,P:218-222.

Người dịch:BS Nguyễn Thanh Việt

Tổng quan: Kích thích sâu vùng đồi thị 1 bên (DBS) được chấp nhận như là 1 phương pháp điều trị hiệu quả trong run cơ vô căn (ET) và run cơ trong bệnh Parkinson (PD). Tuy nhiên ít có dữ liệu liên quan đến việc kích thích sâu vùng đồi thị 2 bên và không có sự so sánh giữa 2 phương pháp này.

Phương pháp: Đánh giá lợi ích tương đối của việc kích thích sâu vùng đồi thị đối bên giai đoạn thứ 2 ở bệnh nhân PD và ET, chúng tôi đã so sánh những tiêu chuẩn trước phẫu thuật, 3 tháng sau lần cấy ghép đầu tiên và đánh giá lại 3 tháng sau lần cấy ghép thứ 2 đối bên. Những đánh giá này được dựa trên thang điểm Unified Parkinson's Disease Rating Scale ở bệnh nhân PD (n= 8) và thang điểm bổ sung Unified Tremor Rating Assessment ở bệnh nhân ET(n= 13). Việc đánh giá này mở và mù đôi.

Kết quả: Sau cấy ghép lần 2, tất cả những phương pháp chuyên biệt để đánh giá run cơ bên đối diện với bên được ghép đều cải thiện ở bệnh nhân PD và ET so với lần cấy ghép đầu tiên. Những run cơ đường giữa (mặt và đầu) chỉ cải thiện sau lần cấy ghép thứ 2. Ở những bệnh nhân run cơ vô căn có khuynh hướng cải thiện hơn sau lần cấy ghép thứ 2 theo thang điểm đánh giá chức năng và chủ quan, tuy nhiên ở những bệnh nhân PD thì cải thiện ít hơn. Thang điểm đánh giá run cơ bàn tay ở những bệnh nhân ET ngẫu nhiên được kích thích "on" cải thiện từ 6.7 (0.9 tới 1.3 (1.2 (P< 0,005). Thang điểm đánh giá ởù những bệnh nhân PD ngẫu nhiên được kích thích " bật" cải thiện từ 9.3 (1.0 tới 1.0 (0.5 (dữ liệu được cho theo trung bình (độ lệch chuẩn). Thang điểm đánh giá run cơ không thay đổi so với chuẩn ở những bệnh nhân ngẫu nhiên không được kích thích ở cả 2 nhóm. Tác dụng phụ liên quan đến việc kích thích tăng sau lần cấy ghép thứ 2 ở cả 2 nhóm.

Kết luận: Kích thích đồi thị 2 bên có hiệu quả hơn kích thích đồi thị não 1 bên trong kiểm soát run cơ đường giữa, run cơ 2 bên ở bệnh nhân ET và PD. Mặc dù vậy, các tàn tật chức năng chỉ cải thiện ở bệnh nhân ET, có lẽ do các tác dụng thứ phát tới các tác dụng khó giải quyết ở những bệnh nhân PD, đặc biệt là vấn đề cân bằng. Kích thích vùng đồi thị 2 bên nên được cân nhắc khi kích thích vùng đồi thị 1 bên không đem lại hiệu quả an toàn, đặc biệt ở những bệnh nhân ET.

http://tieulun.hopto.org

Run cơ vô căn và run trong bệnh Parkinson có thể gây run biên độ cao và mất khả năng lao động mà lâm sàng và sinh lý bệnh có thể chồng chéo lên nhau. Trong phần lớn trường hợp, run cơ thường là 2 bên mặc dù 1 bên có thể chiếm ưu thế.

Mặc dù về cơ chế chưa được hiểu rõ ràng nhưng kích thích vùng đồi thị với tần số cao cải thiện được run cơ bên đối diện với bên được ghép. Kết quả từ những nghiên cứu đã cho thấy run cơ cải thiện khoảng 75% ở những người được kích thích đồi thị 1 bên. Mặc dù ít được báo cáo, kích thích vùng đồi thị 2 bên có cải thiện an toàn run cơ 2 bên. Tuy nhiên ít có dữ liệu trực tiếp so sánh hiệu quả liên quan giữa kích thích đồi thị não 1 bên và 2 bên. Chúng tôi báo cáo kết quả trên 21 bệnh nhân được kích thích đồi thị hai bên, so sánh hiệu quả và tác dụng phụ (AEs) 3 tháng sau việc đặt kích thích đồi thị lần 1 và 3 tháng sau việc đặt kích thích đồi thị lần 2.

Bệnh nhân và phương pháp:

13 bệnh nhân run vô căn và 8 bệnh nhân Parkinson được đưa vào nghiên cứu lấy từ Trung Tâm Y Khoa Baylor về bệnh Parkinson và dưỡng đường điều trị về các rối loạn vận động ở Houston, bang Texas. Hai bệnh nhân run vô căn khác đã được ghép lần 2 nhưng do không được đánh giá đầy đủ ở lần đánh giá đầu tiên nên không đưa vào nghiên cứu. Chẩn đoán run vô căn được dựa trên The Tremor Investigational Group. Chẩn đoán Parkinson được dựa trên có 2 trong 3 tiêu chuẩn chính (run, cứng cơ và giảm vận động). Tất cả bệnh nhân Parkinson điều trị với Levodopa đều có cải thiện thoáng qua và đều được dùng thuốc điều trị Parkinson tới thời điểm phẫu thuật. Tiêu chuẩn loại trừ gồm :sa sút trí tuệ đáng kể với MMSE < 24, có tiền sử phẫu thuật trên não, mắc một bệnh khác mà không thể phẫu thuật được hoặc tuổi >80.Các đơn thuốc điều trị cho bệnh nhân run vô căn phải được ngưng 1 tháng trước nghiên cứu, những bệnh nhân Parkinson vẫn được tiếp tục dùng thuốc nhưng không được thay đổi phương pháp trị liệu một tháng trước khi đưa vào nghiên cứu hoặc trong suốt thời gian nghiên cứu.

Những đánh giá trước phẫu thuật được thực hiện trong vòng 3 ngày phẫu thuật và đánh giá lần 2 (hai bên) được thực hiện 3 tháng sau lần ghép 2. Số bệnh nhân được đánh giá lần 1 sau lần phẫu thuật đầu tiên 3 tháng là 14 bệnh nhân, từ 2 tháng đến 21/2 tháng là 6 bệnh nhân và 6 tháng sau là 1 bệnh nhân. 6 bệnh nhân được đánh giá trước 3 tháng là vì họ được ghép lần 2 ngay. 1 bệnh nhân 6 tháng sau mới được đánh giá lại là do quên không đến khám . Thời gian từ lần ghép 1 đến lần ghép 2 là từ 72 –1059 ngày (trung bình 139 ngày).

Sự điều chỉnh thiết bị kích thích được thực hiện ngay sau phẫu thuật và những lần khác khi thấy cần thiết để kiểm soát run cơ tốt nhất và ít gây tác dụng phụ nhất. Sự điều chỉnh này gồm: điện thế (1-8 V), tần số đập (90-400 Hz) độ rộng xung(100- 450(s) và cách xếp các điện cực (có 4 điện cực, mỗi điện cực cách nhau 1,5mm). Bệnh nhân được đánh giá theo biên bản thử nghiệm đa trung tâm ở Bắc Mỹ về kích thích não. Tất cả các đánh giá này đều được thực hiện bởi một người rất thông thạo về cách ghi chép biên bản nghiên cứu. Đánh giá run vô căn gồm dựa trên

http://tieulun.hopto.org

những câu hỏi của bảng đánh giá Unified Tremor Rating Asessment và được đánh giá lâm sàng về run tay, chân, giọng nói, đầu, mặt và lưỡi. Có 4 mức độ đánh giá run cơ, ví dụ như đối với run cơ tay

0 : không có run.

1 : run nhẹ < 1cm.

2 : run trung bình 1-2cm

3 : run nặng 2-6cm

4 : run rất nặng >6cm

Tất cả các bệnh nhân đều được làm đồng loạt: phế dung đồ, vẽ đường thẳng, viết chữ theo mẫu và thực hiện test rót nước ở cả hai tay (test này được chia làm 4 độ). Bệnh nhân Parkinson được đánh giá theo thang điểm Unified Parkinsons Disease Rating Scale (UPDRS) gồm 4 mức độ đánh giá run cơ tay và chân : lúc nghỉ theo tư thế và lúc vận động. Bệnh nhân run vô căn và Parkinson đều được tự đánh giá từ xấu đi hay tốt hơn và đánh giá theo thang điểm MMSE . Những tác dụng phụ bao gồm tất cả các triệu chứng xảy ra ngay sau phẫu thuật hoặc chỉ xảy ra khi thiết bị hoạt động.

Khi đánh giá lần 2, tất cả các bệnh nhân đều được đánh giá vận động mù theo thử nghiệm Bắc Mỹ ngoại trừ 2 nhóm kích thích ngẫu nhiên hoặc là bật hoặc là tắt thiết bị từ lần khám trước, không có bệânh nhân nhận biết được tình trạng máy đang hoạt động.

Thăm khám mù theo UPDRS phần 3 với đánh giá run cơ lúc nghỉ và vận động ở cả tay và chân ở bệnh nhân PD và đánh giá run ở tay, chân, giọng nói,đầu, mặt,lưỡi ở bệnh nhân ET. Sau điều chỉnh thiết bị kích thích bệnh nhân được đánh gía mở. Ơû bài này chúng tôi chỉ mô tả dữ liệu đánh giá mù 3 tháng sau lần ghép 2, dữ liệu đánh giá mù 3 tháng sau lần ghép 1 đã được báo cáo ở bài báo trước. Phương pháp đặt thiết bị cũng được báo cáo ở bài báo trước.

Sư thống kêù này theo Wilcoxon test, so sánh kết quả mù và không mù trước và sau phẫu thuật, kết quả sau phẫu thuật lần 1và lần 2. Dữ kiện được cho theo trung bình (độ lệch chuẩn.

Kết quả:

23 người được đánh giá đầy đủ 3 tháng sau kích thích vùng đồi thị 2 bên, tuy nhiên 2 người không được đánh giá đầy đủ 3 tháng sau lần ghép đầu tiên để so sánh. Tuổi trung bình của 13 bệnh nhân ET được đánh giá đầy đủ dữ liệu là 71,5 (4,9 tuổi và tuổi trung bình của 8 bệnh nhân PD là 71,4 (6,1 tuổi. Tất cả những người ET chọn cấy ghép lúc khởi đầu là bên sẽ cải thiện bàn

http://tieulun.hopto.org

tay chiếm ưu thế của họ. Ở 8 bệnh nhân PD, 6 người chọn bên ghép khởi đầu sẽ cải thiện bên ưu thế của họ.

Bệnh nhân run cơ vô căn:

Sau lần cấy ghép đầu, việc quan sát bằng mắt run cơ bên đối diện với bên được cấy ghép cải thiện đáng kể (Bảng 1). Bên đối diện với bên được ghép việc rót nước và thang điểm viết cũng cải thiện. Không có sự cải thiện đáng kể (P= 0.22) trong đánh giá hoặc đo lường run cơ đường giữa xảy ra cùng phía với bên được ghép. Những bệnh nhân tự đánh giá cải thiện đáng kể (n= 10), cải thiện trung bình (n= 2) và cải thiện ít (n= 1), không bệnh nhân nào nghĩ rằng tình trạng xấu đi.

Sau cấy ghép lần 2, run cơ bên đối diện với bên được ghép cải thiện đáng kểvà phần lớn không có sự thay đổi đáng kể run cơ cùng bên được cấy ghép.Thang điểm viết bên đối diện với bên được ghép lần đầu (bàn tay chiếm ưu thế trong tất cả các trường hợp), tuy nhiên đã xấu hơn sau lần cấy ghép thứ 2, nhưng vẫn tốt hơn chưa điều trị (bảng 1). Ở 9 bệnh nhân ET, run cơ đầu cải thiện đáng kể chỉ sau cấy ghép lần 2. Theo thang điểm chức năng và thang điểm đánh giá tàn tật, run cơ có khuynh hướng cải thiện tốt hơn sau lần ghép 2 nhưng không có sự khác biệt về mặt thống kê so với lần ghép đầu tiên. Sau lần ghép 2, khi so sánh với lần ghép đầu, những bệnh nhân tự đánh giá có cải thiện đáng kể (n= 7), cải thiện trung bình (n= 4), cải thiện ít (n= 1) và không cải thiện (n= 1). MMSE không thay đổi trong quá trình nghiên cứu:

Trước điều trị: 27.8 (1,1; Ba tháng sau lần cấy ghép đầu 28.5 (1.0 và 3 tháng sau lần ghép thứ hai: 28 ± 1,4.

Kết quả thăm khám vận động mù đôi giống với những dữ kiện không mù đôi (Bảng 2). Cả hai nhóm tại thời điểm khởi đầu thì tương tự,ngoại trừ ở nhóm ngẫu nhiên không được kích thích cho thấy ít run cơ chân hơn. Ở những bệnh nhân ET được kích thích “bật” có cải thiện run cơ cánh tay (n=12) và run cơ chân (n=12) trong khi những bệnh nhân không được kích thích (n=10 ở cả tay và chân) cho thấy không có cải thiện.

Bệnh nhân Parkinson

Sau lần ghép đầu tiên,quan sát bằng mắt cho thấy run cơ bên đối diện với bên ghép có cải thiện rõ rệt.(Bảng 3). Run cơ theo thang điểm đánh giá tàn tật và Unified Parkinson’s Disease Rating Scale (UPDRS) phần 2 cũng có cải thiện. Các bệnh nhân tự đánh giá cải thiện (n=5), cải thiện trung bình(n=2), không thay đổi (n=1).Không bệnh nhân nào nghĩ rằng tình trạng run của họ xấu đi. Sau ghép lần hai, quan sát bằng mắt run cơ bên đối diện có cải thiện rõ rệt (p=0,01),(Bảng 3). Sáu bệnh nhân Parkinson có run cơ mặt cũng chỉ cải thiện sau ghép lần hai. Tuy nhiên theo thang điểm đánh giá chức năng run cơ không có cải thiện đáng kể so với tình trạng trước phẫu thuật nhưng không có xấu đi sau 3 tháng đánh giá lần 1 và 3 tháng sau đánh giá lần 2. Mặc

http://tieulun.hopto.org

dầu vậy, sau ghép lần hai, bệnh nhân tự đánh giá cải thiện đáng kể(n = 3), cải thiện trung bình(n = 2),cải thiện ít(n = 1), không cải thiện(n = 1) và xấu đi nhẹ(n = 1). MMSE không thay đổi trong suốt qúa trình nghiên cứu: Trước phẫu thuật MMSE = 27 (2.0, ba tháng sau lần ghép 1 MMSE= 27 (1.9, ba tháng sau lần ghép 2 MMSE = 27± 2.5.

Thang điểm đánh giá PD mù tương tự không mù. Thật không may mắn, chỉ hai bệnh nhân ở tình trạng được kích thích, vì thế không co ùphân tích có ý nghĩa được thực hiện(Bảng 4). Ơû những bệnh nhân PD ngẫu nhiên được kích thích (n=4 arms); thang điểm đánh giá mù run cơ cánh tay cải thiện từ 9,3 (0,9 tới 1.0 (0.5 trong khi bệnh nhân ngẫu nhiên không được kích thích cho thấy không có thay đổi so với đánh gía trước phẫu thuật.(Bảng 4)

Điều chỉnh đồng thời thiết bị hai bên nói chung là khó khăn hơn là điều chỉnh một bên. Trong phần lớn trường hợp, cấy ghép lần đầu đòi hỏi phải có sự điều chỉnh lại. Tuy nhiên, sự điều chỉnh phải tăng ở một vài bệnh nhân và giảm ở những bệnh nhân khác, kết quả không có sự khác biệt (Bảng 5). Không có sự khác biệt về điều chỉnh giữa bệnh nhân PD và ET.

Tác dụng phụ thường từ nhẹ tới trung bình nhưng khuynh hướng xảy ra thường xuyên ở bệnh nhân ET hơn bệnh nhân PD (12 trong số 13 bệnh nhân tức 92%) so với (4 trong số 8 tức 50%) và thường ở những bệnh nhân kích thích hai bên so với kích thích một bên(16 trong 21 bệnh nhân tức 76%) so với (11trong 21 bệnh nhân tức 52%) (Bảng 5). Phần lớn những tác dụng phụ khó giải quyết liên quan đến việc kích thích là dáng đi cứng và loạn vận ngôn. Không có tác dụng phụ nghiêm trọng trong phẫu thuãt ï.

Trở về đầu trang

Bàn luận:

Kết quả của chúng tôi cho thấy rằng phương pháp kích thích vào nhân bụng giữa của đồi thị 1 bên và 2 bên là hiệu quả và an toàn trong điều trị run vô căn và run trong bệnh Parkinson. Ở các bệnh nhân run vô căn và Parkinson, việc kích thích đồi thị lần 2 cải thiện run cơ rõ rệt bên đối diện với bên được ghép ở phần lớn các đánh giá mà không bị ảnh hưởng của việc cải thiện lần 1 .

Run cơ đường giữa, ví dụ như run đầu và giọng nói cũng chỉ được cải thiện sau ghép lần 2. Các bệnh nhân run vô căn có cải thiện rõ sau ghép lần 2 trong khi bệnh nhân Parkinson cải thiện ít hơn và theo thang điểm đánh giá hoạt động hàng ngày thực sự có khuynh hướng xấu đi.

Những tác dụng phụ thường gặp nhất là loạn vận ngôn, rối loạn về dáng đi, rối loạn cân bằng, dị cảm và nhiều tác dụng phụ khó giải quyết sau lần ghép 2 ở cả 2 nhóm. Những vấn đề về dáng đi và cân bằng thay đổi theo 1 tuýp nhưng phần lớn không thường xuyên. Chỉ 1 bệnh nhân Parkinson có ghi nhận xấu đi sau phẫu thuật ghép.Những tác dụng phụ thì thường thấy ở bệnh

http://tieulun.hopto.org

nhân run vô căn, tuy nhiên loạn vận ngôn và rối loạn về dáng đi có khuynh hướng hay gặp ở bệnh nhân Parkinson hơn.Nói chung, những tác dụng phụ thường gặp ở bệnh nhân run vô căn nhưng nhẹ và đáp ứng tốt với sự điều chỉnh trong khi những tác dụng phụ ở bệnh nhân Parkinson không hay gặp nhưng khó điều chỉnh.

So sánh với những báo cáo khác về kích thích đồi thị, những bệnh nhân của chúng tôi thường có những khó khăn về dáng đi nhưng ít dị cảm và ít loạn trương lực hơn. Điều này có thể do sự khác nhau về lựa chọn bệnh nhân, cách đặt điện cực và việc thiết lập chương trình.

Sự ít cải thiện về chức năng ở bệnh nhân Parkinson sau lần ghép 2 (theo UPDRS phần 2) mặc dù có cải thiện rõ về run cơ có lẽ là do trong phần lớn trường hợp sau lần ghép 1 đều có cải thiện ở bàn tay chiếm ưu thế. Hơn thế nữa, phần 2 của UPDRS không xem trọng việc đánh giá tàn tật do run cơ và phần đánh giá chức năng này chỉ ở 1 tay. Sự đánh giá cải thiện toàn thể sau lần ghép 2 dù thiếu sự cải thiện theo UPDRS phần 2 cũng nêu bật lên rằng run cơ là yếu tố chính yếu liên quan ở phần lớn bệnh nhân Parkinson. Điều này trái ngược lại với quan điểm của phần lớn các nhà lâm sàng nghĩ rằng giảm vận động là nguyên nhân chính gây ra tàn tật.

Một vài nguyên nhân khác có thể giải thích việc ít cải thiện ở bệnh nhân Parkinson sau lần ghép 2. Thứ nhất, mặc dù kết quả cho thấy cải thiện nhiều sau lần ghép 2, chúng tôi không khuyếch đại việc cải thiện run cơ mà bỏ qua các tác dụng phụ gặp phải thường là vấn đề cân bằng. Thứ hai là các tác dụng phụ về dáng đi và thuộc hành tủy gây gia tăng tàn phế ở bệnh nhân Parkinson. Cuối cùng, việc cải thiện run cơ và vẻ bề ngoài của bệnh nhân giữa 2 lần phẫu thuật có thể phủ nhận một vài cải thiện chức năng sau lần ghép thứ 2. Mặc dầu chúng tôi không tin rằng có sự cải thiện quá trình bệnh giữa hai lần phẫu thuật ở phần lớn trường hợp, nhưng có 2 bệnh nhân Parkinson chờ hơn 12 tháng để ghép lần 2 có cải thiện dáng vẻ bên ngoài.

Kết quả của chúng tôi tương tự như của những tác giả khác. Pahwa và cộng sự trong 1 bài báo cáo đã so sánh việc đặt 1 bên và 2 bên ở trên cùng một số bệnh nhân đã ghi nhận rằng có 9 bệnh nhân run vô căn có cải thiện rõ rệt về run cơ và cải thiện theo thang điểm đánh giá sinh hoạt hàng ngày sau kích thích hai bên. Kích thich lần 2 thì tốt hơn lần 1và kéo dài được 1 năm. Taha và cộng sự cũng ghi nhận run cơ đường giữa chỉ cải thiện sau kích thích 2 bên nhưng không so sánh với kích thích 1 bên. Tác dụng phụ có gia tăng sau lần ghép 2,đặt biệt là vấn đề cân bằng và hành tủy mặc dù ít gặp hơn khi mổ đồi thị 2 bên.

Run trong các bệnh nhân Parkinson của chúng tôi là nguyên nhân chính gây ra tàn phế, những bệnh nhân này có khuynh hướng hơi giảm vận động và cứng cơ. Do đó chúng tôi cũng không ủng hộ việc kích thích đồi thị ở những bệnh nhân Parkinson mà run cơ ít gây tàn phế. Khác với phương pháp kích thich đồi thị vùng nhân bụng giữa, phương pháp kích thích dưới đồi thị cũng cải thiện những triệu chứng của bệnh Parkinson. Trong phương pháp này việc kiểm soát run cơ không được đánh giá đầy đủ,tuy nhiên nếu phương pháp này cải thiện run cơ tương tự như

http://tieulun.hopto.org

phương pháp kích thích vùng nhân bụng giữa đồi thị thì phương pháp kích thích vùng dưới đồi nên được cân nhắc ngay cả run là chiếm ưu thế ở bệnh nhân PD. Những khó khăn của phương pháp kích thích dưới đồi thị là đòi hỏi phương pháp kỹ thuật cao hơn, thiết bị chương trình phức tạp hơn và chưa được FPA công nhận tại Mỹ. Điểm yếu trong nghiên cứu của chúng tôi là số lượng mẫu nhỏ, thời gian đánh giá ngắn và bất lưcï bên trong quá trình kiểm soát bệnh. Tất cả những bệnh nhân đều chọn ghép lần 2 do đó phần lớn những bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi chọn ghép lần 2. Mặc dầu vậy, kết quả của chúng tôi cũng cung cấp thêm những thông tin về kích thích về đồi thị vùng nhân bụng giữa ở bệnh nhân run vô căn và trong chọn lựa bệnh nhân Parkinson khi mà điều trị run gặp khó khăn.

Bảng 1. Kích thích vùng đồi thị ở 11 bệnh nhân run vô căn: Thử nghiệm mở A

Thời gian	Run cánh tay b,c,d		Run đầu (0-4)[b]	Viết (0-12) b,c,e		rót nước (0-4) [b,c]	Hoạt động hàng ngày	Tàn tật f
	Cùng bên	Đối bên		Cùng bên	Đối bên			
Trước PT	8,9 ± 1,7	7,1 ± 2,8	2,0 ± 1,3	4,8 ± 1,1	4,9 ± 1,7	6,6 ± 2,2	27,0± 6,9	2,6 ± 0,7
3 tháng sau - Lần 1	1,0 ± 0,8[g]	6,4 ± 2,5	1,6 ± 1,1	3,9 ± 1,7	4,0 ± 1,5	6,0 ± 2,8	21,8 ± 8,0 [h]	1,9 ± 0,6[g]
Lần 2	1,2 ± 1,2[h]	1,2 ± 1,2[h]	0,8 ±0,7[gj]	5,2 ± 0,9	5,2 ± 1,1	7,8 ± 2,9	26,8 ± 4,7	2,2 ± 0,5

Bảng 2: Bảng đánh giá mù đôi,ngẫu nhiên 3 tháng sau lần kích thích thứ 2 ở bệnh nhân run vô căn

	Số điểm ngẫu nhiên (trước PT tới 3tháng)	
Sự phân bố run cơ	Không kích thích (n=5)	Có kích thích (n=6)

http://tieulun.hopto.org

Giọng nói	1,0(0,8tới 1,8 (0,6	1,2(09tới 0,5(0,5
Đầu	2,4(1,3tới 2,2(0,6	1,8(1,2tới 1,0(0,7
Cánh tay	8,2(2,5tới 7,7(1,6	6,7(0,9tới 1,3(1,2
Chân	1,7(1,6tới 2,0(1,5	2,3(1,1 tới 0,5(0,5

Dữ liệu được cho theo X (SD. P (0,005 (trước PT và 3tháng sau)

Bảng 3. Kích thích vùng đồi thị ở 8 bệnh nhân Parkinson: Thử nghiệm mở A

Thời gian	Run cánh tay b		Run mặt	Giảm vận động cánh tay c		Tư thế và cân bằng [d]	Hoạt động hàng ngày theo UPDRS[e]	Tàn tật f
	Cùng bên	Đối bên		Cùng bên	Đối bên			
Trước PT	8,9 ± 1,7	7,1 ± 2,8	2,0 ± 1,3	4,8 ± 1,1	4,9 ± 1,7	6,6 ± 2,2	27,0± 6,9	2,6 ± 0,7
3 tháng sau - Lần 1	1,0 ± 0,8[g]	6,4 ± 2,5	1,6 ± 1,1	3,9 ± 1,7	4,0 ± 1,5	6,0 ± 2,8	21,8 ± 8,0 [h]	1,9 ± 0,6[g]
Lần 2	1,2 ± 1,2[h]	1,2 ± 1,2[h]	0,8 ±0,7[gj]	5,2 ± 0,9	5,2 ± 1,1	7,8 ± 2,9	26,8 ± 4,7	2,2 ± 0,5

Bảng 4:Bảng đánh giá mù đôi,ngẫu nhiên 3 tháng sau lần kích thích thứ 2 ở bệnh nhân Parkinson

	Số điểm UPDRS mù,ngẫu nhiên (trước PT tới 3tháng)	
Theo thang điểmUPDRS	Không kích thích (n=6)	Có kích thích (n=2)
Vẻ mặt	2,0(0,3tới 1,8 (0,3	1,0(0,5tới 1,5 (0,5
Giọng nói	1,5(0,7tới 1,7 (0,4	1,5(0,5tới 1,5(0,5
Run mặt	2,3(1,5tới 2,0(1,0	1,0(0,0tới 0,0(0,0
Run tay	8,2(2,5tới 7,7(1,6	9,3(0,9tới 1,0(05

http://tieulun.hopto.org

Run chân	1,7(1,6tới 2,0(1,5	0,3(0,4tới 0,3(0,4
Giảm vận động	4,5(1,6tới 5,6(1,0	5,8(0,4tới 4,3(0,9
Dáng đi hoặc cân bằng	6,0(2,3tới 6,8(1,8	7,0(2,0tới 9,3(3,6

Dữ liệu được cho theo X (SD. Không có sự thay đổi đáng kể giữa trước PT và 3 tháng.

Số điểm về cứng cơ cùng bên ghép không đạt ở tất cả các bệnh nhân.

UPDRS: Unified Parkinson's DiseaseRating Scale. PT: phẫu thuật

95. THƯƠNG TỔN CỦA HẠNH NỀN VÀ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA Ở BỆNH PARKINSON

Jose A.Obeso: Lesion of the Basal Ganglia and Surgery for Parkinson Disease. Arch Neurol / vol 58,July 2001, page1165-1166

Người dịch: Bs Nguyễn Thanh Việt

Chúng tôi rất thích thú đọc bài tạp chí của Dr. Lang về những phương pháp điều trị ngoại khoa ở bệnh Parkinson (PD) và đồng ý với kết luận tổng quan của ông nêu ra những giới hạn của những tài liệu hiện có và những thử nghiệm lâm sàng thiếu sự kiểm chứng tốt và đã đưa ra những minh hoạ rõ ràng về hiệu quả điều trị của phương pháp phẫu thuật đang dùng hiện nay ở PD. Tuy nhiên chúng tôi muốn bàn luận về kết luận cuối cùng của ông, đó là những thương tổn ở vùng hạch nền có thể làm giảm khả năng đáp ứng với những liệu pháp phục hồi mà những biện pháp này sẽ trở nên có giá trị trong thời gian tới. Đây là mối quan tâm cơ bản đối với những bệnh nhân trẻ, mà họ là những ứng cử viên tốt nhất được thử nghiệm trong những phương pháp điều trị ngoại khoa. Tuy nhiên chúng tôi nghĩ mối quan tâm mang tính lý thuyết này không được ủng hộ bằng những tài liệu sẵn có cùng với kinh nghiệm của chúng tôi. Trước phẫu thuật, lợi ích của bệnh nhân từ việc cấy ghép tế bào dopaminergic hoặc bất kỳ phương pháp điều trị ngoại khoa nào ở bệnh nhân PD, đều được tiên đoán chính xác bằng khả năng đáp ứng của bệnh nhân đối với levodopa. Thật vậy, test levodopa được sử dụng rộng rãi như là một phần trong chương trình đánh giá Core đối với việc cấy ghép trong sọ. Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng với levodopa thường đi kèm với thất bại trong việc cải thiện sau khi ghép tế bào dopamine, kỹ thuật mở cầu nhạt, kích thích nhân dưới đồi. Các đánh giá sau phẫu thuật, những bệnh nhân đã được mở cầu nhạt một bên duy trì đáp ứng với levodopa ở cả bên thương tổn và không thương tổn. Những bệnh nhân được kích thích nhân dưới đồi hai bên cũng duy trì đáp ứng mạnh với levodopa.

Hơn 5 năm qua, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu thí điểm hiệu quả của việc mở vùng dưới đồi một bên và gần đây hơn là kỹ thuật mởcả hai bên ở bệnh PD. Chúng tôi nhận thấy rằng ở cả hai trường hợp việc đáp ứng với levolopa đều không giảm bởi những tổn thương này. Một ví dụ đáng chú ý là một bệnh nhân 62 tuổi, sau phẫu thuật 7 ngày đã bị nhồi máu lớn ngay sát thương tổn và ảnh hưởng tới toàn bộ vùng dưới đồi và nhân bụng đồi thị. Tiếp theo là một sự kiện thứ 2, một bệnh nhân bị rối loạn vận động nghiêm trọng đã chỉ cải thiên được sau khi mổ cầu nhạt cùng bên một năm sau. Tại thời điểm báo cáo này, cộng hưởng từ đã cho thấy một thương tổn rộng (như là kết quả của hai phương pháp ngoại khoa cộng với đột quỵ) mà ảnh hưởng tới vùng chất xám, nhân dưới đồi, vùng incerta, đồi thị trước và cầu nhạt. Năm năm sau mở vùng dưới đồi lần đầu và 4 năm sau mở cầu nhạt, trong tình trạng tắt (" off"), những dấu hiệu của hội chứng Parkinson phần lớn chiếm ưu thế bên tương ứng với bên bán cầu không bị tổn thương , ngay cả việc giảm vận động trung bình vẫn còn dai dẳng bên tương ứng với thương tổn (Unified Parkinson Disease Rating Scale motor subscale score, 57). Điều trị tiếp theo sau với levodopa uống (100mg) và benserazide (25mg) đã cho thấy có sự cải thiện về vận động(Unified Parkinson Disease Rating Scale motor subscale score, 29), bao gồm giảm vận động bên tương ứng với thương tổn. Bệnh nhân này vì vậy tiếp tục biểu lộ nhậy cảm trung bình với levodopa mặc dù có sự phá huỷ lớn vùng đi ra của hạch nền. Kết quả dự hậu của trường hợp kịch tính này đã ủng hộ quan điểm rằng những phương pháp phẫu thuật mới hơn ở hạch nền đối với bệnh nhân Parkinson không chắc làm giảm hiệu quả giả định từ phương pháp phẫu thuật dự kiến hồi phục hoạt động tế bào thể vận động.

Nguyên nhân tại sao những tổn thương nghiêm trọng này làm giảm đáp ứng với dopaminergic ở những hiệu ứng chống Parkinson không được biết rõ ràng, nhưng có thể liên quan đến bằng chứng mới đây gợi ý ra rằng đáp ứng này có thể làm liên quan một phần ở những vị trí ngoài thể vân như cầu nhạt, chất xám, thể lưới và STN. Mặc dù những bệnh nhân này có thể thực sự bị loại trừ ở những phương pháp ngoại khoa trong những thử nghiệm trong tương lai, như đề xuất của Dr Lang, chúng tôi nghĩ rằng mối quan tâm của ông về giới hạn có thể có của những thương tổn này trong những phẫu thuật ngoại khoa tiếp theo là lý thuyết và không được ủng hộ bằng những bằng chứng kinh nghiệm có giá trị. Những yếu tố chính vẫn xác minh thành công của phẫu thuật ngoại khoa ở hiệu ứng chống Parkinson là việc lựa chọn bệnh nhân đầy đủ và kỹ thuật phẫu thuật thích hợp. Sự giảm kiểm soát ở những thay đổi có thể giải thích phần lớn trường hợp ít có hiệu qủa sau khi phẫu thuật.

THƯ HỒI ÂM

Tôi cảm ơn bác sỹ Obeso và các cộng sự của ông về sự quan tâm đến bài báo của tôi và lời bình luận liên quan đến mối quan tâm của tôi về thương tổn trước của GPi có thể gây hiệu quả bất lợi trong việc đáp ứng với sự phục hồi phân bổ dây thần kinh tiếp theo sau đó hoặc những

http://tieulun.hopto.org

phương pháp phục hồi trong bệnh Parkinson. Họ chỉ ra rằng đáp ứng với levodopa trước phẫu thuật có thể tiên đoán được hiệu quả của phẫu thuật chức năng. Mặc dù vậy, theo như họ mô tả bệnh nhân được mở cầu nhạt một bên duy trì đáp ứng với levodopa bên tổn thương, sự biến đổi trong đáp ứng này cũng được mô tả. Thú vị hơn nữa, họ trích dẫn kinh nghiệm mở cầu nhạt lâu dài của chúng tôi để ủng hộ luận cứ của họ, trong khi đó chúng tôi nhận thấy rằng kỹ thuật mổ cầu nhạt cải thiện dấu hiệu giai đoạn " off" của PD và tình trạng giảm vận động có thể đáp ứng kém hơn với levodopa. Một nghiên cứu tiếp theo ở những bệnh nhân này cho thấy rằng kỹ thuật mở cầu nhạt đã không có đáp ứng với dopaminergic cũng như đánh giá bởi công việc phối hợp vận động. Điện thế tiềm trong kích thích não với cường độ cao được đặt ở nhân bụng – một phần lớn của GPi làm tắc nghẽn những hiệu quả anti-akinetic (Chống bất động) của levodopa cũng gây ra những mối quan tâm tương tự.

Obeso và cộng sự đã nhấn mạnh việc duy trì đáp ứng của levodopa ở những bệnh nhân được kích thích ở vùng dưới đồi cũng như mở vùng dưới đồi. Không có gì ngạc nhiên cho rằng những phương pháp này không làm tổn thương đường ra cuối đường ra của hạch nền tới đồi thị vận động(cụ thể GPi). Một ví dụ duy nhất thích thú mà họ mô tả không làm giảm bớt tất cả những quan tâm mà tôi đề cập về ảnh hưởng lý thuyết của những thương tổn trong những phương pháp tái tạo. Vấn đề này đòi hỏi cần phải có sự đánh giá cẩn thận trên một số lượng lớn bệnh nhân trong tương lai. Có rất nhiều điều chúng tôi chưa hiểu về chức năng của hạch nền và những tác động qua lại của phẫu thuật thần kinh. Ví dụ như kích sâu vùng đồi thị có tác động như thế nào. Nhiều tác giả tin rằng phương pháp STN (nhân dưới đồi) ảnh hưởng đến chức năng vận động chủ yếu thông qua tác động trên dòng đi ra của cầu nhạt. Thật khó để tin rằng loại bỏ một thành phần quan trọng như GPi từ vòng vận động mà hoàn toàn không có ảnh hưởng đáp ứng điều trị về sau có lẽ do không đụng đến vòng vận động cảm giác đồi thị – cầu nhạt – thể vân vùng vỏ. Thật vậy, nhóm chúng tôi có một vài kinh nghiệm rằng những bệnh nhân có tổn thương khi mở cầu nhạt không có phản ứng lại với kích thích nhân dưới đồi cũng như không có nhửng tổn thương như vậy. Vì mục đích cho những bệnh nhân phải trải qua hoặc không trải qua những phương pháp gây tổn thương phá huỷ, tôi hy vọng Obeso vàcộng sự của ông là đúng. Tuy nhiên, tôi vẫn còn quan tâm đến những ảnh hưởng tiềm ẩn của những thương tổn cầu nhạt, và tất nhiên tôi không bảo đảm những bằng chứng vặt vãnh trong lá thư của họ.

96. HẠ HUYẾT ÁP TƯ THẾ CẤP TÍNH KHI BẮT ĐẦU DÙNG NHỮNG ĐỒNG VẬN DOPAMIN Ở BỆNH PARKINSON

http://tieulun.hopto.org

Kathy Kujawa, Sue Leurgans, Rema Raman, Lucy Blasucci, Christopher G. Goetz: Acute Orthostatic Hypotension When Starting Dopamine Agonists in Parkinson' Disease. Archives of Neurology, Vol 57, October 2000, p. 1461-1463.

Người dịch: BS. Nguyễn Thanh Việt.

Mục đích: Nghiên cứu tính thường xuyên và sự nghiêm trọng của hạ huyết áp tư thế cấp tính **ở** những bệnh nhân bị bệnh Parkinson khi bắt đầu liệu pháp dùng những đồng vận Dopamin.

Bệnh nhân và phương pháp: Trong phạm vi những bệnh nhân điều trị ngoại trú, 29 bệnh nhân bệnh Parkinson được đưa vào bệnh viện để dùng những đồng vận Dopamin liều đầu tiên. Sau khi được đo huyết áp ở tư thế nằm và đứng, bệnh nhân được dùng liều thử nghiệm hoặc Pergolide mesylate (0.025, 0.05, 0.125 hoặc 0.25 mg), Pramipexole dihydrochloride (0.125 mg) hoặc Ropinirole hydrochloride (0.125 hoặc 0.25 mg). Tại 3 thời điểm, huyết áp đều được đo lại ở cả tư thế đứng và nằm ngửa.

Phương pháp đánh giá chính: Hạ huyết áp tư thế được xác định là hoặc HAtâm thu giảm >25 mmHg hoặc HAtâm trương giảm >10 mmHg. Những bệnh nhân có triệu chứng hạ huyết áp tư thế trước khi dùng những đồng vận Dopamin đều bị loại trừ.

Kết quả: 10 bệnh nhân (34%) co đủù tiêu chuẩn hạ huyết áp tư thế (OH). Không có bằng chứng cho rằng hạ huyết áp tư thế liên quan đến đồng vận Dopamin chuyên biệt nào đó hoặc có dùng đồng thời Levodopa. Trong số những bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn hạ huyết áp tư thế, chỉ có 3 (30%) là có triệu chứng của hạ huyết áp tư thế, ví dụ như chóng váng hoặc mệt mỏi toàn thân.

Kết luận: Hạ huyết áp tư thế cấp tính thường xuyên xảy ra khi bắt đầu liệu pháp dùng những đồng vận Dopamin ở bệnh Parkinson, nhưng không chiếm ưu thế thường xuyên ở các bệnh nhân. Kiến thức về đáp ứng cấp tính của huyết áp sẽ hữu ích khi quyết định lịch trình chuẩn độ đồng vận Dopamin trong thực hành lâm sàng.

Những thuốc chỉ định thường dùng để điều trị bệnh Parkinson gồm có Levodopa, có thể gây hạ huyết áp tư thế (OH). Những đồng vận Dopamin có thể làm hạ huyết áp và những thay đổi này có thể xảy ra ngay ở liều đầu tiên. Cơ chế những đồng vận Dopamin làm hạ huyết áp là do làm dãn cả động mạch và tĩnh mạch thông qua việc ức chế hệ giao cảm của hệ thống thần kinh. Bởi vì Apomorphine hydrochloride và Bromocriptine mesylate làm giảm huyết áp ở cả những bệnh nhân có huyết áp bình thường và những bệnh nhân bị cao huyết áp nên những đồng vận Dopamin đã được dùng để điều trị tăng huyết áp. Ở bệnh Parkinson, hạ huyết áp tư thế là tác dụng phụ không mong muốn đã được biết rõ ở tất cả những đồng vận Dopamin, bao gồm Bromocriptine, Pergolide mesylate và những tác nhân mới hơn như Pramipexole

dihydrochloride và Ropinirole hydrochloride. Có những nghiên cứu đã báo cáo rằng hạ huyết áp tư thế là tác dụng phụ có thể xảy ra ở mọi thời điểm hơn là khi bắt đầu dùng những đồng vận Dopamin. Ơû đây chúng tôi nghiên cứu tính thường xuyên và sự nghiêm trọng của những thay đổi huyết áp ở tư thế đứng và nằm ngửa khi dùng những liều đầu tiên của đồng vận Dopamin. Thay đổi cấp tính về huyết áp gợi ý rằng do tác động của đồng vận Dopamin hơn là bệnh cơ bản sẵn có (sự mất nước hoặc nhiễm trùng) hoặc dùng thuốc kết hợp (như thuốc hạ áp hoặc thuốc chống hội chứng Parkinson) đã được báo cáo ở những nghiên cứu gần đây. Thông tin này có lẽ sẽ hữu ích khi quyết định chuẩn độ tiếp theo và lịch trình liều thuốc để đảm bảo cho bệnh nhân an toàn và dung nạp thuốc tốt.

Kết quả:

9 bệnh nhân (31%) dùng Pergolide; 16 bệnh nhân (55%) dùng Pramipexole. 4 bệnh nhân (14%) dùng Ropinirole. Sau khi dùng đồng vận Dopamin, 10 bệnh nhân (34%) có đủ tiêu chuẩn hạ huyết áp tư thế (6 có triệu chứng HAtâm thu , 7 có triệu chứng HAtâm trương và 3 có cả triệu chứng HAtâm thu và tâm trương). 3 trong số những bệnh nhân bị hạ huyết áp tư thế được dùng liều Pergolide mesylate (0.025, 0.125 hoặc 0.25 mg), trong khi đó 7 bệnh nhân dùng Pramipexole dihydrochloride (0.125 mg). Không có bằng chứng cho rằng đồng vận Dopamin chuyên biệt làm gia tăng tỉ lệ hạ huyết áp tư thế (p= 0.36 test Fisher). Tất cả những bệnh nhân đều dùng liều thấp đồng vận (liều trung bình của Pergolide là 0.11 (0.05 mg), mà 1 mg Pergolide tương đương 1 mg Pramipexole tương đương 3 mg Ropinirole. Bởi vì thiếu sự đa dạng nên sự tương quan giữa các liều thuốc và sự xuất hiện hạ huyết áp tư thế không đánh giá được. Trong số 10 bệnh nhân co đủù tiêu chuẩn hạ huyết áp tư thế chỉ có 3 (30%) có triệu chứng của OH (choáng váng hoặc mệt mỏi toàn thân).

Hạ huyết áp tư thế không liên quan đến dùng thuốc phối hợp hay dùng những thuốc khác như Levodopa hoặc thuốc hạ áp. Mặc dù phần lớn bệnh nhân trong nghiên cứu này đều dùng Levodopa, trong số 6 bệnh nhân không dùng thì 2 bệnh nhân có triệu chứng OH do đồng vận Dopamin. Chỉ có 1 bệnh nhân OH là có dùng thuốc hạ áp (Nifedipine 30 mg/d).

Bàn luận:

Hạ áp thế đứng đã được báo cáo thường xuyên là biểu hiện của sự rối loạn tự động ở những bệnh nhân bệnh Parkinson với tỉ lệ trung bình 8,7% tới 58,2%. Hạ huyết áp tư thế cấp tính thường không chiếm ưu thế ở những bệnh nhân như nhức đầu nhẹ. 1 nghiên cứu mới đây của Senard và CS mô tả rằng 38,5% bệnh nhân bị hạ huyết áp tư thế đều không có triệu chứng. Trong số 55 bệnh nhân được nghiên cứu mù đôi với Pramipexole, Hubble và CS thấy rằng tất cả những bệnh nhân đều có biểu hiện hạ huyết áp tư thế không triệu chứng, dù điều trị bằng placebo hay với Pramipexole. Trong nghiên cứu của Singer và CS, đã dùng bảng những câu hỏi

http://tieulun.hopto.org

để xác định những triệu chứng tự động ở bệnh nhân nam có bệnh Parkinson thì 22% bệnh nhân than phiền chóng mặt ở tư thế đứng.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự như những tác giả khác: có triệu chứng hạ huyết áp khi dùng những đồng vận Dopamin ở bệnh nhân Parkinson (PD). Senard và CS thấy rằng trong 91 bệnh nhân Parkinson được nghiên cứu thì có 53 bệnh nhân có triệu chứng hạ huyết áp tư thế và hơn phân nửa bệnh nhân là có dùng Bromocriptine. Cũng như vậy, Hubble và CS thấy rằng bệnh nhân có triệu chứng hạ huyết áp thế đứng khi dùng Pramipexole (25%) hơn là dùng giả dược (18.5%).

Điều trị OH ở bệnh Parkinson bao gồm dùng thuốc và không dùng thuốc. Liệu pháp không dùng thuốc gồm: bỏ hoặc giảm những thuốc có thể gây hạ huyết áp tư thế (lợi tiểu, dãn mạch, thuốc hạ áp, chống trầm cảm 3 vòng và Dopamin), tăng tiêu thụ muối, nước, ăn ít hơn nhưng nhiều bữa hơn, tránh rượu bia và dùng vớ đàn hồi Jobst để tăng lượng máu tĩnh mạch về tim. Do những trị liệu bảo tồn này có lẽ chỉ có hiệu quả ở những bệnh nhân có rối loạn nhẹ nên việc dùng thuốc để cải thiện triệu chứng của bệnh nhân thường là cần thiết. Số lượng các chỉ định thuốc thì lớn và tác dụng ngược nhau, mỗi thuốc đi kèm một loạt tác dụng phụ tiềm ẩn, thường là tăng huyết áp đo ở tư thế nằm ngửa. Thông thường những thuốc dùng để điều trị hạ áp tư thế gồm: mineralocorticoide (fludrocortisone), thuốc cường giao cảm (ephedrine và phenylpropanolamine), thuốc co mạch trực tiếp (midodrine hydrochloride), ức chế tổng hợp prostaglandine (Indomethacine) và thuốc sinh tổng hợp hồng cầu (erythropoietin). Qui luật của hạ huyết áp tư thế có triệu chứng hoặc không có triệu chứng(mà hạ huyết áp là nguyên nhân của việc ngã, cảm giác không vững khi đứng), đã không được nghiên cứu một cách có hệ thống ở những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson. Chúng tôi thấy rằng nghiên cứu này không được kiểm chứng với placebo, không ngẫu nhiên và không mù đôi nhưng đã phác thảo 1 thao tác thường qui trong thực hành lâm sàng và có ích cho bệnh nhân. Do hậu quả của việc ngã gồm gãy xương hông, phải dùng những phương tiện đắt tiền để chẩn đoán, phải vào khoa cấp cứu, phải nhập viện nên việc xác định những bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế khi dùng thuốc điều trị Parkinson là quan trọng. Mặc dù số lượng bệnh nhân có hạn trong nghiên cứu này nhưng chúng tôi tin rằng những thuốc gây hạ huyết áp tư thế có thể gây những tàn tật đáng kể cho những bệnh nhân này nên đề nghị rằng: liệu pháp dùng đồng vận Dopamin nên được bắt đầu dưới sự kiểm soát của thầy thuốc và y tá. Sự kiểm soát này có thể thực hiện dễ dàng ở những bệnh nhân điều trị ngoại trú trong những lần đến khám. Bởi vì rất nhiều trong số những bệnh nhân của chúng tôi mặc dù huyết áp hạ nhiều nhưng đều không có triệu chứng, hiện nay chúng tôi đang bổ sung lịch trình dùng thuốc ở những bệnh nhân có triệu chứng hạ huyết áp tư thế. Những bệnh nhân này nên được bắt đầu liều thấp và thường dùng cách nhật. Sự kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân điều trị ngoại trú là biện pháp đơn giản và an toàn nhưng có thể giúp đỡ những bệnh nhân này.

http://tieulun.hopto.org

97. MỞ ĐỒI THỊ BẰNG CON DAO GAMMA TRONG ĐIỀU TRỊ RUN GÂY TÀN PHẾ

Douglas Kondziolka. Gamma Knife Thalamotomy for Disabling Tremor. Arch Neurol. Oct 2002; 59: 1660

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa

Okun và CS báo cáo các biến chứng ở 8 bệnh nhân bị bệnh Parkinson được điều trị phẫu xạ bằng con dao gamma. Tất cả các bệnh nhân này cùng được điều trị tại 1 trung tâm. Mặc dù các tác giả đã báo cáo một cách cẩn thận những cải thiện trên lâm sàng của bệnh nhân nhưng có một vài điểm đăng tải trong bài viết của họ nên được đưa ra và cần làm sáng tỏ. Sự mơ hồ của các tác giả bắt đầu bằng tuyên bố sau: "Nhiều trung tâm y khoa trên khắp thế giới nhận xét rằng phẫu xạ bằng con dao gamma (GK: gamma knife) để mở cầu nhạt (pallidotomy) và mở đồi thị (thalamotomy) là một phương pháp an toàn và hiệu quả so với phẫu thuật bóc tách dùng tần số sóng vô tuyến và kích thích não sâu trong điều trị bệnh Parkinson". Tôi không tin điều này là đúng. Nhiều trung tâm y khoa có con dao gamma không ủng hộ phương pháp điều trị này; hầu hết họ sử dụng để điều trị u não hoặc dị dạng mạch máu não. Các rối loạn vận động thường chỉ được điều trị bởi các phẫu thuật viên có kinh nghiệm trong vấn đề này. Đây là một kỹ thuật không thường xuyên được sử dụng so với các kỹ thuật khác. Hầu hết các trung tâm y khoa có con dao gamma không triển khai kỹ thuật mở đồi thị hay mở cầu nhạt.

Trong phần "Bàn luận", các tác giả tranh luận rằng con dao gamma có thể không phải là một công cụ thích hợp để tạo sang thương trong mở đồi thị. Họ nói: "Nếu muốn tạo một sang thương kích thước 5-7mm thì phải sử dụng một tia chuẩn trực (collimator) 8mm để tạo một sang thương lớn hơn sang thương cần có". Điều này không hoàn toàn đúng; không việc gì phải là "phải sử dụng". Nếu đó là kích thước sang thương cần tạo thì phẫu thuật viên sẽ sử dụng tia chuẩn trực chuẩn là 4mm. Như các tác giả đề cập, các báo cáo từ những năm 1980 cho thấy một tia chuẩn trực 8mm đi liền với một dung lượng tia xạ lớn hơn và các tác dụng phụ nhiều hơn. Theo tôi được biết, không ai lại sử dụng tia chuẩn trực 8mm trong phẫu xạ. Cho rằng phương thức này có thể đã được một số trung tâm y khoa sử dụng là không chính xác. Ngược lại, liên quan đến vấn đề thể tích nhỏ của sang thương, các tác giả cho rằng "Kỹ thuật GK không

http://tieulun.hopto.org

thể nào tạo ra được một thể tích sang thương nhỏ như vậy. Ngày nay, cần phải phát triển việc sử dụng các tia chuẩn trực nhỏ hơn, đạt trọng tâm hơn". Một lần nữa, quan niệm này là không đúng. Tia chuẩn trực 4mm của con dao gamma có thể được sử dụng theo những cách khác nhau. Theo truyền thống, các phẫu thuật viên sử dụng đường tia xạ bằng 50% đồng liều như là liều tia xạ tới hạn. Tuy nhiên, có thể tạo ra một thể tích sang thương nhỏ hơn bằng cách sử dụng đường tia xạ bằng 80% đồng liều với tia chuẩn trực 4mm. Theo như một kết quả của kỹ thuật này, tôi đã có thể chiếu xạ và phá hủy giao thoa thị của một con chuột mà không gây tổn thương có ý nghĩa mô não xung quanh với liều xạ 100 Gy. Điều này cho thấy rằng một mô đích có thể tích rất nhỏ có thể được chiếu xạ một cách chính xác bằng con dao gamma.

Kích thước sang thương do tia xạ tạo ra tùy thuộc vào liều xạ cũng như kích thước tia chuẩn trực. Trong một nghiên cứu gần đây, chúng tôi tiến hành mở đồi thị một con khỉ đầu chó với liều xạ 100 Gy và có thể tạo ra được một khu vực hoại tử có đường kính 3mm ở thời điểm 6 tháng. Trong nghiên cứu của Okun và CS, liều xạ để mở đồi thị là 200 Gy, một liều xạ mà các tác giả khác có sử dụng trong quá khứ nhưng không được sử dụng tại Đại học Pittsburgh (Pittsburgh, Pa) của chúng tôi. Tại trung tâm của chúng tôi, liều 130-140 Gy được sử dụng cho những bệnh nhân cần mở đồi thị bằng con dao gamma (chúng tôi không triển khai mở cầu nhạt). Chúng tôi không tán thành quan điểm xem phẫu xạ là một phương pháp "an toàn và hiệu quả so với phẫu thuật bóc tách dùng tần số sóng vô tuyến và kích thích não sâu trong bệnh Parkinson". Chúng tôi thích sử dụng phẫu xạ hơn trong trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định về y khoa nếu sử dụng các phương pháp khác. Hầu hết những bệnh nhân này là những bệnh nhân lớn tuổi và bị tàn phế mắc bệnh run vô căn; những người này có thể đang phải sử dụng các thuốc kháng đông hay có những bệnh lý khác khiến phải cân nhắc nếu phải dùng phẫu thuật não có xâm lấn. Với việc lựa chọn bệnh nhân đúng đắn, tạo mô đích và chọn liều xạ phù hợp, tỉ lệ biến chứng tiếp tục duy trì ở mức thấp. Mặc dù chúng tôi không tán thành việc phẫu xạ mở đồi thị 2 bên nhưng có 1 bệnh nhân lớn tuổi đã được mở đồi thị 2 bên suốt khoảng thời gian 2 năm sau kết quả tốt ban đầu từ lần phẫu xạ đầu tiên.

Phẫu xạ bằng con dao gamma có thể là một phương pháp điều trị hiệu quả đối với chứng run gây tàn phế ở những bệnh nhân mà các kỹ thuật dùng tần số sóng vô tuyến hay kích thích não sâu có thể là không phù hợp.

PHẪU XẠ BẰNG CON DAO GAMMA LÀ MỘT PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THAY THẾ CÁC RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

Ronald F. Young. Gamma Knife Radiosurgery as an Alternative Form of Therapy for Movement Disorders. Arch Neurol. Oct 2002; 59:1660-1662

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa

http://tieulun.hopto.org

Tôi đang viết bài phản hồi đối với bài viết của tác giả Okun và CS đăng trên tạp chí ARCHIVES nói về các biến chứng của phẫu thuật bằng con dao gamma trong bệnh Parkinson và cũng phản hồi đối với bài xã luận đi kèm của bác sĩ Jankovic (Gamma Knife is a registered trademark of Elekta Inc, Atlanta, Ga.: Con dao gamma là một thượng hiệu đã được đăng ký của tổ hợp liên hợp Eletka, Atlanta, Ga.).

Theo tôi, bài viết là một sự chơi khăm đối với bệnh nhân cũng như các nhân viên y tế, các bác sĩ nội thần kinh và phẫu thuật thần kinh là những người quan tâm đến các bệnh lý rối loạn vận động. Thực tế là từ nhiều năm qua, người ta đã biết rằng các biến chứng có thể xảy ra với bất cứ một phẫu thuật xâm lấn nào dùng điều trị các rối loạn vận động. Nhóm nghiên cứu của chúng tôi cũng như các nhóm nghiên cứu khác đều đã báo cáo về các biến chứng xuất hiện sau kỹ thuật phẫu xạ dùng con dao gamma để tạo sang thương chức năng. Theo tôi được biết, Okun và CS không hề có kinh nghiệm cá nhân nào trong vấn đề sang thương chức năng khi sử dụng phương pháp phẫu xạ trong điều trị các rối loạn vận động. Đề cập đến các biến chứng được phát hiện bởi các nhà nghiên cứu khác vốn thật sự có thực hiện kỹ thuật này, các báo cáo về những trường hợp bị biến chứng không được chi tiết đủ cho phép đánh giá kỹ thuật của họ. Bài viết của Okun và CS cũng như bài xã luận đăng kèm đều không thử đánh giá lỗi sai của các phương pháp khiến có thể gây nên các biến chứng mà họ đã mô tả.

Nguồn gốc gây tranh cãi dễ nhận thấy bao gồm mô đích giải phẫu đã xác định, phương pháp định mô đích và liều phẫu xạ phải sử dụng. Xem xét đến liều phẫu xạ gây biến chứng là một thực tế cho thấy các tác giả đã không mường tượng output factor sử dụng để tính toán liều xạ này là gì. Bởi vì một tia chuẩn trực 4mm của con dao gamma thì quá nhỏ để cho phép định liều trực tiếp so với việc định liều qua một tia chuẩn trực 18mm, và output factor sử dụng để tính toán liều ước chừng là dùng tia chuẩn trực 4mm. Trước kia, người ta sử dụng output factor là 0.8, nhưng gần đây hơn người ta đề nghị con số 0.87. Tôi cho rằng Okun và CS đã sử dụng output factor là 0.8; còn với output factor là 0.87, liều xạ sẽ cao hơn xấp xỉ 9% và sẽ biến thiên từ 109-218 Gy. Tôi biết rằng không có bất cứ ai trong kỷ nguyên hiện đại của sang thương chức năng do con dao gamma tạo ra lại sẽ sử dụng giới hạn liều 200 Gy. Một mình yếu tố này đã có thể giải thích cho nhiều biến chứng đã báo cáo.

Trước đây, chúng tôi có báo cáo về việc cần thiết phải có một chương trình bảo đảm chất lượng chính xác tuyệt đối khi sử dụng một mình MRI để hướng dẫn định vị mô đích trong phẫu thuật thần kinh chức năng. Gần đây, De Salles và CS có báo cáo một nghiên cứu thực nghiệm khẳng định rằng khi sử dụng các kỹ thuật như vậy, việc định vị mô đích nhờ MRI rất chính xác. De Salles và CS cũng nhận thấy rằng các sang thương do phẫu xạ có thể được thực hiện một cách chính xác tại nhân dưới đồi của khỉ vervet. Quan điểm hàm ý trong bài viết của Okun và CS cũng như bài xã luận – rằng lựa chọn mô đích nhờ điện sinh lý sử dụng vi điện cực hướng dẫn thì ưu việt hơn so với các kỹ thuật định vị khác không dùng phương thức này – là hoàn toàn không có

http://tieulun.hopto.org

bằng chứng xác đáng. Thêm vào đó, vật mang vi điện cực bản thân nó đã gây nguy cơ tổn thương não và gây ra xuất huyết trong sọ. Trong bài viết của mình, Okun và CS chủ yếu lựa chọn những hình ảnh T2 và sử dụng hình ảnh tái hồi đảo ngược giảm đậm độ dịch (FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery), những hình ảnh này có khuynh hướng làm phóng đại kích thước hiển thị của sang thương. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, kích thước của sang thương thật sự và vị trí của nó hầu như luôn luôn xác định khả năng cải thiện về sinh lý học, hiệu quả điều trị hoặc các biến chứng tốt hơn so với các tín hiệu từ khu vực xung quanh vốn có thể xuất hiện trên hình ảnh T2 và FLAIR. Có một điều may mắn là các tín hiệu quá sự thật nhận thấy trên những hình ảnh này sẽ mất dần theo thời gian và hầu như không bao giờ có mối quan hệ với bất cứ hiệu quả lâm sàng nào.

Cuối cùng, trong nghiên cứu của mình, Okun và CS đã không cung cấp mẫu thức để đánh giá tỉ lệ biến chứng. Mặc dù có một đoạn ngắn trong bài xã luận đăng kèm chỉ ra vấn đề này, nhưng nó đã kết luận một cách không trung thực rằng phẫu trị bằng con dao gamma "có liên quan với một tỉ lệ biến chứng tức thì và muộn cao không chấp nhận được". Bài xã luận này được thực hiện mà không có sự tham khảo nhiều bài xuất bản của chúng tôi, trong đó chúng tôi đã chỉ ra cho thấy rằng với một kỹ thuật thực hiện tỉ mỉ, chính xác, sử dụng con dao gamma trong điều trị các rối loạn vận động là một phương pháp hiệu quả và an toàn hơn các phương pháp phẫu thuật xâm lấn như tạo sang thương bằng tần số sóng vô tuyến và kích thích não sâu (DBS: deep brain stimulation). Chúng tôi đã thực hiện hơn 350 trường hợp dùng con dao gamma điều trị các rối loạn vận động suốt một giai đoạn hơn 10 năm. Không có một trường hợp nào bị tử vong. Có 2 bệnh nhân bị khiếm khuyết thị trường vĩnh viễn. Trong một báo cáo xuất bản gần đây theo dõi trong một thời gian dài (trung bình 52 tháng) về kinh nghiệm của chúng tôi trong mở đồi thị bằng con dao gamma để điều trị run (158 bệnh nhân), tỉ lệ bị biến chứng vĩnh viễn là 1.3%, không có bệnh nhân nào bị biến chứng cần phải nhập viện điều trị. Thời gian lưu lại bệnh viện để thực hiện phẫu thuật tối đa là 24 giờ.

Phần đáng buồn trong bài viết của Okun và CS là nếu như họ cung cấp cho chúng ta phân tích chi tiết về mỗi trường hợp biến chứng theo từng nhóm tương ứng với các kỹ thuật phẫu xạ tiến hành thì chúng ta có thể học hỏi được cách thức làm thế nào để tránh các biến chứng do con dao gamma gây ra. Thật là lố bịch khi tranh luận về "tỉ lệ biến chứng đáng kể" từ 1-2% trong mở đồi thị hay cầu nhạt không dùng con dao gamma. Nhóm chúng tôi đã thực hiện sang thương dùng tần số sóng vô tuyến và DBS, cũng như ghép neuron, đã hơn 25 năm nay, và chúng tôi đã gặp bệnh nhân phẫu thuật ở tất cả các trung tâm trên khắp nước Mỹ, Mexico, Canada và châu Âu. Tôi đồng ý với các tác giả rằng không phải toàn bộ các biến chứng của kỹ thuật tạo sang thương bằng tần số sóng vô tuyến và DBS đã được báo cáo. Các báo cáo gần đây, bao gồm cả 1 báo cáo của Jankovic và CS, đã báo cáo tỉ lệ biến chứng trong kỹ thuật tạo sang thương bằng tần số sóng vô tuyến cao hơn 1-2%. Trong một bài viết dài trong y văn về kỹ thuật mở đồi thị bằng tần số sóng vô tuyến để điều trị run, Tasker mô tả tỉ lệ tử vong từ 0-5%, liệt nửa người vĩnh viễn

http://tieulun.hopto.org

gần 6.3%, loạn phối hợp từ (dysphasia) vĩnh viễn gần 3%, loạn vận ngôn (dysarthria) vĩnh viễn gần 25%, loạn dáng đi vĩnh viễn gần 6%. Trong chuỗi nghiên cứu gần đây của chúng tôi trên 77 trường hợp điều trị rối loạn vận động bằng DBS, chúng tôi đã bắt gặp 1 trường hợp xuất huyết lan tràn trong sọ, 1 trường hợp xuất huyết dưới màng cứng 2 bên, 3 trường hợp động kinh cơn lớn hậu phẫu, 3 trường hợp điện cực lạc chỗ mặc dù có vi điện cực ghi, 3 trường hợp điện cực bị vỡ đòi hỏi phải lấy ra và thay thế, 4 trường hợp trở nẹn hung hãn và lú lẫn hậu phẫu mà không giải thích được. Có 7 bệnh nhân đòi hỏi phải nhập viện và 1 bệnh nhân tử vong sau phẫu thuật do biến chứng của DBS. Kinh nghiệm biết trước của bản thân chúng ta về DBS trong điều trị đau mạn tính gợi ý rằng việc theo dõi lâu dài thậm chí sẽ làm hé mở thêm nhiều biến chứng nữa, chẳng hạn biến chứng vỡ điện cực, giảm hiệu quả, động kinh. Những bệnh nhân đã trải qua DBS có thể không dung nạp phép điện nhiệt, siêu âm hay tiếp xúc sóng vi ba (sóng cực ngắn). Trong những trường hợp hiếm gặp, tàn phế nghiêm trọng và tử vong có thể xuất hiện từ sự phơi nhiễm ngẫu nhiên với các yếu tố trên. Cuối cùng, dòng điện trong DBS có thể đột ngột bị ngắt khiến đột ngột làm trầm trọng thêm các triệu chứng của bệnh Parkinson và có thể phải đòi hỏi nhập viện.

Một kỹ thuật điều trị bằng con dao gamma trong điều trị rối loạn vận động được xem là đúng khi có sự phối hợp giữa việc không gây biến chứng ngay lập tức và hạn chế đến mức cực thấp các biến chứng muộn. Không có dụng cụ kim loại, không có sự thay đổi điện thế hay chương trình lặp đi lặp lại đối với cả bệnh nhân và thầy thuốc gắn liền với một cơ sở nền tảng của phương pháp. Nói cách khác, DBS nhân dưới đồi có thể điều trị các triệu chứng hiển nhiên của bệnh Parkinson mà không có một phẫu thuật bóc tách nào, cả kỹ thuật dùng tần số sóng vô tuyến cũng như phẫu xạ bằng tia gamma, có thể điều trị được trong thời điểm hiện nay. Đây chính là điều mà tại sao chúng tôi tiếp tục sử dụng DBS trong điều trị chứng dao động vận động, chứng cứng đờ, mất vững tư thế và dáng đi. Đối với bệnh Parkinson nổi trội về triệu chứng run, , run vô căn và những bệnh lý tương tự, chúng tôi tin rằng một kỹ thuật dùng con dao gamma đúng nên được tiếp tục áp dụng cho tất cả bệnh nhân. Đánh giá một cách cẩn thận các nghiên cứu về tất cả các dạng điều trị can thiệp bệnh Parkinson và các rối loạn vận động khác hiển nhiên là điều hữu ích. Tuy nhiên, thật là không có ích lợi gì khi chỉ có các dữ liệu hạn chế mà lại đưa ra các công bố gây hoang mang.

HỒI ÂM: PHẢI CHĂNG BÁO CÁO VỀ CÁC BIẾN CHỨNG LÀ MỘT SỰ CHƠI KHĂM ĐỐI VỚI NỘI THẦN KINH VÀ PHẪU THUẬT THẦN KINH? CÁC BIẾN CHỨNG CỦA PHẪU THUẬT BẰNG CON DAO GAMMA TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON

Michael S. Okun, Jerrold L. Vitek, Mahlon R. DeLong. In reply: Is the Reporting of Complications a Disservice to Neurology and Neurosurgery? Complications of Gamma Knife Surgery for Parkinson Disease. Arch Neurol. Oct 2002; 59: 1662-1663

http://tieulun.hopto.org

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa

Bác sĩ Young, người đang viết bài phản hồi lại bài viết của chúng tôi, cho rằng trong báo cáo về các biến chứng nghiêm trọng ở 8 bệnh nhân bị bệnh Parkinson (PD: Parkinson disease) được điều trị phẫu thuật bằng con dao gamma, chúng tôi đã tạo ra "một sự chơi khăm đối với bệnh nhân cũng như các nhân viên y tế, các bác sĩ nội thần kinh và các bác sĩ phẫu thuật thần kinh là những người chăm sóc bệnh nhân bị các rối loạn vận động". Chúng tôi hoàn toàn không đồng ý với ý kiến này và những ngụ ý tiềm ẩn của nó đối với khoa học và đối với việc điều trị bệnh nhân. Lá thư của bác sĩ Young hướng sự chú ý của người đọc đến việc so sánh kinh nghiệm sử dụng con dao gamma của ông ta với kinh nghiệm tạo sang thương dưới hướng dẫn của vi điện cực và DBS của các nhóm tác giả khác. Tuy nhiên, điều nguy hiểm là dụng ý thật sự trong báo cáo của chúng tôi sẽ bị đánh mất đi. Dụng ý của chúng tôi rất đơn giản. Chúng tôi là một trung tâm nghiên cứu cấp 3 lớn nghiên cứu về PD và các rối loạn vận động, và trong suốt một khoảng thời gian rất ngắn, chúng tôi đã bắt gặp 8 bệnh nhân PD mắc phải các biến chứng đáng kể sau khi được phẫu thuật bằng con dao gamma ở một cơ sở bên ngoài. Có thể có nhiều trường hợp hơn nữa tại cơ sở này; kể từ sau khi bài viết chúng tôi được phát hành, chúng tôi đã bắt gặp tiếp sau đó 1 trường hợp khác bị biến chứng và chúng tôi không có ý kiến gì về việc những bệnh nhân khác cũng được điều trị phẫu thuật bằng con dao gamma cải thiện tốt lên như thế nào.

Từ việc số bệnh nhân bị biến chứng đáng kể sau phẫu thuật bằng con dao gamma ở cơ sở bên ngoài gia tăng đột ngột, chúng tôi cảm thấy rằng việc đưa vấn đề đang gây tranh cãi này ra là điều cần thiết. Mặc dù bác sĩ Young nêu ý kiến rằng "biến chứng có thể xảy ra trong bất cứ một phẫu thuật xâm lấn nào dùng điều trị các rối loạn vận động" nhưng tỉ lệ biến chứng khác nhau từ những cách thức điều trị khác nhau này tiếp tục là một câu hỏi quan trọng đòi hỏi phải được trả lời.

Trong bức thư của mình, bác sĩ Young cũng sử dụng một vài tuyên bố biện hộ cho các lời phê bình khác. Đầu tiên, ông ta tuyên bố rằng ông ta biết "không một ai trong kỷ nguyên hiện đại của kỹ thuật tạo sang thương chức năng bằng con dao gamma sẽ sử dụng liều xạ ở giới hạn 200 Gy". Bằng thành quả từ nghiên cứu của chúng tôi, chúng tôi biết rằng tuyên bố này là không đúng. Liều 200 Gy được Friehs và CS báo cáo vào năm 1970, Lindquist và CS báo cáo vào năm 1992. Thêm vào đó, vào năm 1991, Lindquist và CS đã thực hiện phẫu thuật tâm lý (mở bao trước: anterior capsulotomy) ở 10 bệnh nhân sử dụng liều 200 Gy. Mặc dù hầu hết các nghiên cứu sử dụng liều 140-160 Gy nhưng cũng có nhiều nghiên cứu – bao gồm cả 1 nghiên cứu do Young công bố – đã sử dụng giới hạn liều 180 Gy, điều này đã cho thấy sự thiếu nhất quán giữa các trung tâm sử dụng con dao gamma phẫu thuật điều trị các rối loạn vận động trong việc lựa chọn liều xạ sao cho an toàn và hiệu quả nhất. Chúng tôi tin rằng những ý kiến phê phán của bác sĩ Young về phẫu thuật bằng con dao gamma trong điều trị PD và các rối loạn vận động khác nhấn trọng tâm vào ý: đã có sự thiếu nhất quán trong việc lựa chọn liều xạ và kỹ thuật tốt nhất

http://tieulun.hopto.org

tại các cơ sở sử dụng con dao gamma điều trị PD và các rối loạn vận động khác. Vấn đề này là một trong những vấn đề tối quan trọng cho sự an toàn của bệnh nhân và nên được xem xét một cách chặt chẽ hơn nữa tại các cơ sở y khoa.

Ý kiến của bác sĩ Young rằng hình ảnh T2 và FLAIR mà chúng tôi sử dụng làm phóng đại kích thước sang thương, và rằng vấn đề này "mất đi dần dần theo thời gian và hầu như không bao giờ có mối liên quan với bất cứ một hiệu quả lâm sàng nào" là các ý kiến không có cơ sở chứng minh. Báo cáo của chúng tôi cho thấy 8 trường hợp (1 trường hợp có các dấu hiệu bệnh học) có hình ảnh trên T2 và FLAIR phù hợp với bệnh cảnh lâm sàng và cải thiện của bệnh nhân. Vì thế, những hình ảnh này là có ý nghĩa lâm sàng. Thêm nữa, ý kiến cho rằng những biến đổi này sẽ mất đi theo thời gian không được tán thành. Trong 8 trường hợp chúng tôi báo cáo, sang thương và các khiếm khuyết trên lâm sàng vẫn tồn tại, một số còn phì đại lớn hơn trong 1 trường hợp sau này bi7 tử vong.

Bác sĩ Young cho rằng khi các kỹ thuật phẫu thuật thích hợp được áp dụng thì việc định vị mô đích sẽ "rất chính xác" nhờ vào MRI. Ông ta cho rằng nghiên cứu của De Salles và CS khẳng định các sang thương do phẫu xạ tạo ra "được thực hiện một cách chính xác tại nhân dưới đồi của con khỉ vervet". Phân tích cẩn thận nghiên cứu này cho thấy các tác giả đã tạo ra các sang thương vừa không chính xác vừa không được ước đoán trước khi sử dụng liều phẫu xạ 150 Gy và tia chuẩn trực 3mm. Ở một con thú mà trong đó nhân dưới đồi là cơ quan đích, sang thương được định vị tại phần bụng của nhân và gồm cả các thành phần của chất đen. Ở 2 con thú mà trong đó chất đen là cơ quan đích, phân tích mô học cho thấy có sự phá hủy mô tối thiểu ở một con, trong khi lại không tìm thấy bằng chứng có phá hủy mô. Như vậy, ngược với khẳng định của bác sĩ Young rằng mô đích sẽ được định vị "rất chính xác" khi sử dụng các kỹ thuật phẫu thuật thích hợp, sang thương được tạo ra trong nghiên cứu này (mặc dù sử dụng tia chuẩn trực nhỏ hơn, chỉ là 3mm) vừa không chính xác vừa không được khu trú.

Về ý kiến của bác sĩ Young liên quan đến vấn đề tỉ lệ biến chứng, bài viết của chúng tôi có cung cấp một bài phân tích chi tiết trong y văn, gồm cả báo cáo của ông ta, về các biến chứng của phẫu thuật bằng con dao gamma trong điều trị PD. Điểm nổi bật là kết quả của ông ta lại không song hành với kết quả của các CS của mình. Không có một nhóm nghiên cứu nào khác công bố tỉ lệ biến chứng thấp như tỉ lệ 1.3% mà ông ta công bố trong bức thư của ông ấy, và không có bất kỳ một dữ liệu xác thực hay có thể chấp nhận được nào trong 8 bản xuất bản mà ông ta trích dẫn (tất cả đều do tự ông ta lập ra) ủng hộ quan điểm của ông ta rằng "con dao gamma hiệu quả và an toàn hơn các phương pháp phẫu thuật xâm lấn như tạo sang thương bằng tần số sóng vô tuyến và DBS trong điều trị các rối loạn vận động. Không có những nghiên cứu tiền cứu có tính chuyên biệt cao nào về phẫu thuật bằng con dao gamma trong điều trị Parkinson tiếp bước theo "Chương trình đánh giá cốt yếu phương pháp ghép mô trong não" (Core Assessment Program for Intracerebral Transplantation protocol) và có thể đem so sánh với các phương

http://tieulun.hopto.org

pháp phẫu thuật khác. Thêm vào đó, kể từ khi công bố, chúng tôi đã biết có 118 trường hợp được tiến hành điều trị các rối loạn vận động (96 trường hợp là PD) ở cơ sở bên ngoài chính là nơi đã phẫu thuật cho các bệnh nhân mà chúng tôi đã mô tả trong bài viết của mình. Mặc dù không biết được tỉ lệ biến chứng chính xác nhưng chúng tôi biết được trong nhóm này có 9 bệnh nhân bị PD đã được chúng tôi thăm khám và phát hiện có các biến chứng đáng kể, tạo ra một tỉ lệ biến chứng cao hơn 9%. Đối với 87 bệnh nhân còn lại, chúng tôi không thể bàn luận đến bởi vì chúng tôi chưa thăm khám.

Về ý kiến của bác sĩ Young liên quan đến tiêu chuẩn phẫu thuật ở bệnh nhân bị PD, một đề tài không được đưa ra trực tiếp trong bài viết của chúng tôi, đã cho thấy ông ta thiếu hiểu biết về nội dung vấn đề đang được đề cập. Lời khẳng định rằng: "Không có kỹ thuật bóc tách nào, cả phẫu xạ bằng tần số sóng vô tuyến lẫn con dao gamma" hiện thời điều trị được các dao động vận động và rằng bệnh nhân có các triệu chứng này cần điều trị bằng DBS là câu nói sai. Các thầy thuốc nên nhận thức rằng mở cầu nhạt có hiệu quả trong điều trị dao động vận động như đã được chứng minh trong một vài nghiên cứu về mở cầu nhạt trong điều trị PD. Mặc dù triệu chứng run đáp ứng với điều trị mở đồi thị tại nhân bụng trung gian nhưng các triệu chứng khác của PD thì không phải như vậy khiến cho số bệnh nhân bị PD được điều trị bằng mở đồi thị (bằng con dao gamma hoặc tạo sang thương bằng tần số sóng vô tuyến) giảm đáng kể. Bởi vì các dạng mở đồi thị này đã không được báo cáo là làm cải thiện chứng mất vận động hay chậm vận động nên kỹ thuật này hiện nay hiếm khi được sử dụng để điều trị PD. Hầu hết các trung tâm có con dao gamma dùng để phẫu thuật điều trị các rối loạn vận động trong PD đã ngừng kỹ thuật mở cầu nhạt bằng con dao gamma bởi vì tỉ lệ biến chứng cao. Chính vì vậy, số lượng bệnh nhân PD tiềm ẩn khả năng thích hợp với phẫu thuật bằng con dao gamma thấp, có lẽ chỉ giới hạn ở số bệnh nhân không thể điều trị can thiệp bằng tần số sóng vô tuyến hoặc DBS.

Chúng tôi hoàn toàn không đồng ý với tuyên bố rằng: "Kỹ thuật con dao gamma đúng cách trong điều trị rối loạn vận động không gắn liền với các biến chứng tức thì và gắn liền với tỉ lệ cực thấp các biến chứng muộn". Chúng tôi đề xuất với cơ sở y tế về việc định nghĩa như thế nào là một kỹ thuật "được thực hiện đúng cách". Chúng tôi rất hài lòng khi đọc lá thư của bác sĩ Kondziolka của Đại học Pittburgh. Trong thư của mình, bác sĩ Kondziolka đã phân loại các vấn đề liên quan đến kích thước tia chuẩn trực và đề xuất một cách tiếp cận khác để tạo ra một sang thương nhỏ hơn bằng con dao gamma. Ông ta thảo luận về một nghiên cứu trên thú vật gần đây trong đó ông ta có thể tạo ra một sang thương nhỏ tại giao thoa thị của một con chuột, cũng như vấn đề kiểm soát tốt kích thước sang thương. Chúng tôi sẽ khuyến khích bác sĩ Kondziolka báo cáo phát hiện của ông ấy và phát hành kỹ thuật của ông trong phẫu thuật bằng con dao gamma; các hình thức cải tiến này chính xác là những gì cần thiết để đưa lĩnh vực này tiến về phía trước. Ông ta cũng dẫn ra vấn đề rất quan trọng trong việc lựa chọn bệnh nhân, và trái ngược với bác sĩ Young, ông ta ủng hộ xem kỹ thuật này như là một phương pháp điều trị tiềm năng ở những bệnh nhân không thích hợp với điều trị bằng tần số sóng vô tuyến hay DBS.

http://tieulun.hopto.org

Chúng tôi sẽ khuyến khích các cơ sở phẫu thuật thần kinh quan tâm chặt chẽ hơn đến vấn đề phẫu thuật bằng con dao gamma trong điều trị PD và các rối loạn vận động khác để cung cấp những phương pháp điều trị hiệu quả và an toàn nhất cho bệnh nhân của chúng ta. Chúng tôi không đồng ý với bác sĩ Young rằng báo cáo của chúng tôi biểu thị cho một "lời gieo hoang mang" với cộng đồng. Tuy nhiên, chúng tôi hi vọng rằng các cảnh báo đó sẽ mất đi tại các trung tâm có con dao gamma dùng điều trị các rối loạn vận động, thức tỉnh họ về việc cần phải có các thử nghiệm lâm sàng tiền cứu có kiểm chứng theo dõi trong một thời gian dài.

98. ĐIỀU TRỊ TY LẠP THỂ VỚI BỆNH PARKINSON

Tài liệu dịch: Roger N. Rosenberg, MD. Mitochondrial Therapy for Parkinson Disease. Arch Neurol. 2002;59: 1523.

Người dịch: BS. Nguyễn Thanh Giang - khoa Nội Thần Kinh - BV 175

Nguyên nhân chính xác của bệnh Parkinson (PD) trước hết được định nghĩa bao gồm những biến đổi mã di truyền một cách riêng biệt quy định bởi tình trạng trội của nhiễm sắc thể (alpha-synuclein mutations) và những kiểu hình thuộc về tính lặn trong di truyền cùng với việc điều trị PD không thường xuyên, ảnh hưởng giữa những nhân tố di truyền và những nhân tố thuộc về môi trường. Nhược điểm phân tử nổi bật quan trọng là suy giảm chức năng của chuỗi vận chuyển điện tử ty lạp thể, là sự ức chế một cách đặc biệt của những phức hệ I, II, III đưa đến suy giảm sự tổng hợp ATP. Sự ức chế của phức hợp I bởi MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) có thể gây ra hội chứng Parkinson ở người. Schapira và cộng sự đã xác định sự suy giảm có tính chọn lọc trong hoạt động của phức hợp I ở liềm đen của những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson sau khi chết nhưng khtông thấy ở những bệnh nhân bị teo hệ thống rải rác. Việc không điều trị những bệnh nhân PD làm giảm hoạt động của hệ thống I, II và III ở nhiều ty lạp thể cô lập khỏi các tiểu cầu. Shults và cộng sự đã chứng minh các mức độ suy giảm của coenzyme Q10 trong ty lạp thể từ việc cô lập các tiểu cầu ở bệnh nhân Parkinson. Beal và cộng sự đã chỉ ra rằng bổ sung coenzyme Q10 bằng đường uống giảm sự mất dopamine và sợi trục dopaminergic ở thể vân trong việc điều trị ở chuột 1 tuổi với MPTP.

Trong số báo Archives này, Shults và các đồng nghiệp trong nhóm nghiên cứu về bệnh Parkinson đã nghiên cứu những hiệu quả của coenzyme Q10 ở những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson sớm. Những bệnh nhân được lựa chọn không được điều trị với bất kỳ dược phẩm

nào cho bệnh Parkinson hoặc với bất kỳ dược phẩm chống gốc tự do nào như selegiline, vitamin E, vitamin C trong khoảng thời gian 60 ngày. 80 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu và được phân nhóm điều trị một cách ngẫu nhiên bằng giả dược hoặc bằng coenzyme Q10 với liều 300, 600, 1200 mg/ngày. Các bệnh nhân được đánh giá theo thang điểm thống nhất về mức độ của bệnh Parkinson (Unified Parkinson Disease Rating Scale - UPDRS) tại thời điểm khởi điểm, tại các tháng 1, 4, 8, 12, 16 và tiếp tục cho đến khi bệnh nhân được điều trị bằng levodopa hoặc tối đa 16 tháng. Điều quan tâm lớn nhất là họ nhận thấy sự biến đổi giảm dần của toàn bộ UPDRS, rõ rệt nhất với sự biến đổi giảm dần của các số điểm về hoạt động sống hàng ngày. Sự biến đổi mạnh mẽ của UPDRS là các đối tượng ở cả ba liều điều trị với coenzyme Q10, tuy nhiên hiệu quả nhất là các đối tượng ở liều điều trị cao nhất 1200 mg/ngày.

Dữ liệu của họ khuyến khích việc lưu tâm đến rối loạn chức năng của ty lạp thể đóng vai trò trong sinh bệnh học của bệnh Parkinson không thường xuyên và xa hơn nữa việc nghiên cứu sử dụng coenzyme Q10 với liều cao nên được xem xét cẩn thận. Thật là quan trọng đến việc định rõ liệu rằng những khiếm khuyết của phức hợp ty lạp thể I, II và III là những biến đổi di truyền mắc phải và liệu chúng bị ảnh hưởng bởi những độc tố môi trường hoặc chủ yếu những biến đổi bẩm sinh, thừa hưởng từ người mẹ, là nguyên nhân tố bẩm di truyền của bệnh Parkinson. Rõ ràng, dữ liệu của nhóm nghiên cứu về bệnh Parkinson trong bài báo này là những khám phá về điều trị có tính hấp dẫn và khêu gợi, mở ra hy vọng tiềm năng đáng kể cho những điều trị tương tự trong tương lai.

99. CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ BỆNH PARKINSON

PGS TS Nguyễn Hữu Công, Trường ĐH Y Khoa Phạm Ngọc Thạch và Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.

Hãy nhớ rằng các thang điểm này là do bác sỹ khám xét và đánh giá bệnh nhân. Đối với bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân, những điều nêu trong các thang điểm này chỉ có ý nghĩa tham khảo, nhằm hợp tác với bác sỹ khám bệnh tốt hơn

Phân chia giai đoạn bệnh Parkinson của Hoehn and Yahr

(Hoehn and Yahr Staging of Parkinson's Disease)

http://tieulun.hopto.org

1. Giai đoạn một
    1. Các dấu hiệu và triệu chứng chỉ có ở một bên.
    2. Các triệu chứng đều nhẹ.
    3. Các triệu chứng gây bất tiện cho bệnh nhân nhưng chưa gây ra tàn phế.
    4. Thường có run ở 1 chi thể.
    5. Bạn bè nhận thấy thay đổi về dáng điệu, vận động, và biểu cảm nét mặt.

2. Giai đoạn hai.
    1. Các triệu chứng có ở cả hai bên
    2. Tàn phế ở mức độ tối thiểu
    3. dáng đứng và đi bị thay đổi

3. Giai đoạn ba
    1. vận động thân thể chậm chạp một cách rõ rệt
    2. Mất thăng bằng sớm khi đứng hoặc khi đi
    3. Rối loạn chức năng lan tỏa ở mức độ trung bình

4. Giai đoạn bốn
    1. Các triệu chứng nặng nề
    2. Bệnh nhân vẫn còn có thể đi bộ một đoạn ngắn
    3. Cứng đờ và chậm vận động
    4. Không thể sống một mình được nữa
    5. Run có thể ít hơn so với những giai đoạn trước đó

5. Giai đoạn năm
    1. giai đoạn suy mòn
    2. Tàn phế hoàn toàn
    3. Không thể đứng hoặc đi
    4. Đòi hỏi chăm sóc điều dưỡng liên tục

Thang điểm thống nhất đánh giá bệnh Parkinson

Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)

Thang điểm thống nhất đánh giá bệnh Parkinson (UPDRS) gồm ba mục lớn là

http://tieulun.hopto.org

1) tâm trạng, cách xử sự, và tính khí,

2) các hoạt động sống hàng ngày (ADL)

3) vận động. Cách đánh giá là bằng phỏng vấn. Một số mục lại phải chia lẻ ra theo từng chi thể (chân hoặc tay).

Tổng điểm lớn nhất là 199 điểm. 199 biểu thị cho tình trạng tàn phế nặng nhất (tàn phế hoàn toàn), 0 nghĩa là không có tàn phế.

I. Tâm trạng, cách xử sự và tính khí

Suy giảm trí tuệ

0-không có

1-mức độ nhẹ (tính hay quên thường xuyên nhưng vẫn dễ dàng nhớ lại từng phần của sự kiện)

2-Mất trí nhớ mức độ trung bình kèm mất định hướng và giải quyết các vấn đề phức tạp một cách khó khăn ở mức độ trung bình

3- Mất trí nhớ mức độ nặng kèm mất định hướng với thời gian và thường với cả không gian, suy giảm nặng khả năng giải quyết các vấn đề

4- Mất trí nhớ mức độ nặng vẫn còn định hướng được với chỉ bản thân mình, không thể suy xét hay giải quyết vấn đề.

Rối loạn tư duy

0-không có

1-mơ mộng sống động

2-ảo giác "lành tính" vẫn còn tự kìm giữ được

3-ảo giác hoặc hoang tưởng, từ mức độ thỉnh thoảng tới mức thường xuyên, không tự kìm giữ được, có thể ảnh hưởng tới các hoạt động hàng ngày.

4-Ảo giác, hoang tưởng liên tục, hoặc loạn thần hưng cảm.

Trầm cảm

0-không có

1-các giai đoạn buồn bã hoặc mặc cảm tội lỗi nhiều hơn so với bình thường, không bao giờ kéo dài quá vài ngày hay một tuần

2-trầm cảm kéo dài trên 1 tuần

3-các triệu chứng thực vật (mất ngủ, biếng ăn, chán nản mất nghị lực, sút ký)

4-các triệu chứng thực vật kèm theo khuynh hướng tự sát

http://tieulun.hopto.org

Tính năng động/sáng kiến

0-bình thường

1-trở nên thiếu quả quyết, thụ động hơn trước

2-mất tính sáng kiến, chủ động hoặc mất hứng thú với những hoạt động mà bệnh nhân vốn có thể tự chọn lựa muốn làm hay không.

3- mất tính sáng kiến, chủ động hoặc mất hứng thú với những hoạt động thông lệ thường ngày của chính bệnh nhân

4-lãnh đạm sống thu mình, mất hoàn toàn các động lực sống và làm việc

II. Các hoạt động sống hàng nàgy

Nói

0-bình thường

1-bị ảnh hưởng nhẹ, người nghe vẫn hiểu dễ dàng

2-ảnh hưởng ở mức độ trung bình, có thể phải yêu cầu bệnh nhân nhắc lại câu nói

3-Bị ảnh hưởng nặng, thường xuyên phải yêu cầu bệnh nhân nhắc lại câu nói

4-Không thể hiểu được bệnh nhân nói gì trong hầu hết thời gian nói của bệnh nhân

Tiết nước miếng

0-bình thường

1-Tăng tiết nhẹ nhưng rõ ràng, có thể có chảy dãi vào ban đêm

2-Tăng tiết nước bọt ở mức trung bình, hoặc chảy nước dãi (ban ngày) ở mức rất nhẹ (tối thiểu)

3-chảy nước dãi nhiều

Nuốt

0-bình thường

1-hiếm khi bị nghẹn

2-đôi khi bị nghẹn

3-cần phải ăn thức ăn mềm

4-Phải đặt thông (mũi – dạ dày hoặc thông dạ dày) nuôi ăn

Chữ viết tay

0-bình thường

1-chữ hơi nhỏ, hoặc viết hơi chậm

2-Tất cả các chữ viết đều nhỏ nhưng vẫn dễ dàng đọc được

3-Bị ảnh hưởng nặng, không phải tất cả các chữ viết đều dễ đọc được

http://tieulun.hopto.org

4-Hầu hết là không thể đọc được

Cắt thức ăn hoặc cầm nắm đồ dùng nhà bếp

0-bình thường

1-chậm một chút và vụng về một chút nhưng vẫn không cần ai trợ giúp

2-Vẫn còn khả năng cắt hầu hết các món ăn, chỉ cần giúp đỡ chút ít

3-Thức ăn cho bệnh nhân cần phải được cắt sẵn, nhưng bệnh nhân vẫn tự ăn được

4-Phải được người khác đút cho ăn

mặc quần áo

0-bình thường

1-hơi chậm một chút nhưng không cần ai giúp

2-đôi khi cần giúp đỡ để cài nút áo hoặc xỏ tay áo

3-Cần giúp đỡ trong phần lơn việc mặc quần ao, nhưng vẫn còn tự làm được vài động tác

4-Không thể mặc quần áo nếu không được giúp đỡ

Vệ sinh

0- bình thường

1- hơi chậm một chút nhưng không cần ai giúp

2-Cần trợ giúp khi tắm gội hoặc làm vệ sinh rất chậm chạp

3-Cần trợ giúp khi rửa, đánh răng, khi đi vào trong nhà tắm

4-Không thể tự mình làm vệ sinh cá nhân được

Xoay người trên giường hoặc chỉnh sửa quần áo ngủ

0- bình thường

1- hơi chậm một chút nhưng không cần ai giúp

2-có thể tự xoay trở người hoặc chỉnh sửa lại tấm trải giường, nhưng rất khó khăn.

3-Có thể khởi động việc xoay trở người hoặc chỉnh sửa tấm trải giường, nhưng không thể hoàn tất được một mình

4-Không thể tự làm được

Té ngã – không liên quan với chứng đông cứng

0-không té ngã

1-rất hiếm khi té

2-Thỉnh thoảng bị té, nhưng dưới 1 lần trong 1 ngày

3-Trung bình là 1 lần trong 1 ngày

4-Nhiều hơn 1 lần trong 1 ngày

http://tieulun.hopto.org

Chứng đông cứng khi đang đi

0-Bình thường

1-Hiếm bị, có thể có khởi động kiểu ngắc ngứ ngập ngừng.

2-Đôi khi bị té ngã do đông cứng

3-Thường xuyên bị đông cứng, đôi khi té ngã

4-Thường xuyên bị té ngã do đông cứng

Đi bộ

0-Bình thường

1-Khó đi ở mức độ nhẹ, kéo lê chân hoặc giảm đong đưa tay khi đi

2-Khó đi ở mức độ trung bình, nhưng chưa cần dìu đỡ

3-Khó đi nặng, cần phải dìu đỡ

4-Hoàn toàn không thể đi lại dù có dìu đỡ

Run

0-Không

1-Run nhẹ và không thường xuyên, không gây cản trở cho bệnh nhân

2-Run ở mức độ trung bình, gây trở ngại cho bệnh nhân

3-Run nặng, gây trở ngại tới nhiều loại hoạt động của bệnh nhân

4- Run rõ rệt, gây trở ngại tới nhiều loại hoạt động của bệnh nhân

Những than phiền về cảm giác có liên quan tới chứng Parkinson

0-không có

1-Thỉnh thoảng có tê bì, châm chích và đau nhẹ

2-Thường có, nhưng chưa gây khổ sở cho bệnh nhân

3-Thường xuyên có cảm giác đau

4-Đau nặng nề

III. Khám vận động

Nói

0-bình thường

1-Mất nhẹ khả năng diễn đạt, phát âm, âm lượng

2-Nói đơn điệu về âm thanh (đều đều), nói líu nhíu nhưng vẫn hiểu được, suy giảm ở mức độ trung bình

3-Suy giảm rõ rệt, khó hiểu được lời nói của bệnh nhân

4-Không thể hiểu được bệnh nhân nói gì

http://tieulun.hopto.org

Biểu thị nét mặt

0-Bình thường

1-Giảm biểu cảm nhẹ, có thể vẻ mặt lạnh lùng

2- Giảm biểu cảm nhẹ nhưng bất thường rõ rệt

3- Giảm biểu cảm trung bình, đôi khi trễ môi (hở miệng)

4-Mặt đờ đẫn, môi dưới tách ra cách môi trên 1/4 inch hoặc hơn nữa, kèm theo mất biểu cảm nét mặt hoàn toàn

***Run khi nghỉ**

Mặt

0-Không có

1-Run nhẹ và không đều

2-Run nhẹ và thấy có hầu hết thời gian

3-Run trung bình và thấy có hầu hết thời gian

4- Run rõ rệt và thấy có hầu hết thời gian

Tay phải (Right Upper Extremity - RUE)

0- Không có

1- Run nhẹ và không đều

2- Run nhẹ và thấy có ở hầu hết thời gian

3- Run trung bình và thấy có ở hầu hết thời gian

4- Run rõ rệt và thấy có ở hầu hết thời gian

Tay trái (LUE)

0- Không có

1- Run nhẹ và không đều

2- Run nhẹ và thấy có ở hầu hết thời gian

3- Run trung bình và thấy có ở hầu hết thời gian

4- Run rõ rệt và thấy có ở hầu hết thời gian

Chân phải (RLE)

0- Không có

1- Run nhẹ và không đều

2- Run nhẹ và thấy có ở hầu hết thời gian

3- Run trung bình và thấy có ở hầu hết thời gian

4- Run rõ rệt và thấy có ở hầu hết thời gian

Chân trái (LLE)

http://tieulun.hopto.org

0- Không có
1- Run nhẹ và không đều
2- Run nhẹ và thấy có ở hầu hết thời gian
3- Run trung bình và thấy có ở hầu hết thời gian
4- Run rõ rệt và thấy có ở hầu hết thời gian

***Run khi cử động** (Action Tremor) **hoặc run khi giữ tư thế** (Postural Tremor)

Tay phải (RUE)
0-Không có
1-Run nhẹ, hiện diện khi vận động
2-Run mức độ trung bình, hiện diện khi vận động
3- Run mức độ trung bình, hiện diện khi vận động và khi giữ tư thế
4-Run rõ rệt, gây cản trở ăn uống

Tay trái (LUE)
0-Không có
1-Run nhẹ, hiện diện khi vận động
2-Run mức độ trung bình, hiện diện khi vận động
3- Run mức độ trung bình, hiện diện khi vận động và khi giữ tư thế
4-Run rõ rệt, gây cản trở ăn uống

***Cứng đờ** (Rigidity)

Cổ
0-Không có
1-Cứng đờ rất nhẹ hoặc chỉ có khi hoạt hóa
2-Cứng đờ nhẹ tới trung bình
3-Cứng đờ rõ rệt, suốt dọc theo tầm của vận động (range of motion)
4-Cứng đờ nặng nề

Tay phải
0-Không có
1-Cứng đờ rất nhẹ hoặc chỉ có khi hoạt hóa
2-Cứng đờ nhẹ tới trung bình
3-Cứng đờ rõ rệt, suốt dọc theo tầm của vận động
4-Cứng đờ nặng nề

http://tieulun.hopto.org

Tay trái

0-Không có
1-Cứng đờ rất nhẹ hoặc chỉ có khi hoạt hóa
2-Cứng đờ nhẹ tới trung bình
3-Cứng đờ rõ rệt, suốt dọc theo tầm của vận động
4-Cứng đờ nặng nề

Chân phải

0-Không có
1-Cứng đờ rất nhẹ hoặc chỉ có khi hoạt hóa
2-Cứng đờ nhẹ tới trung bình
3-Cứng đờ rõ rệt, suốt dọc theo tầm của vận động
4-Cứng đờ nặng nề

Chân trái

0-Không có
1-Cứng đờ rất nhẹ hoặc chỉ có khi hoạt hóa
2-Cứng đờ nhẹ tới trung bình
3-Cứng đờ rõ rệt, suốt dọc theo tầm của vận động
4-Cứng đờ nặng nề

***Bập bập ngón tay** (Finger taps)

Phải

0-Bình thường
1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ
2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại
3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.
4-Thực hiện nghèo nàn

Trái

0-Bình thường
1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ
2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại
3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.
4-Thực hiện nghèo nàn

***Vận động bàn tay (mở và nắm tay liên tiếp và nhanh)**

http://tieulun.hopto.org

Phải

0-Bình thường
1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ
2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại
3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.
4-Thực hiện nghèo nàn

Trái

0-Bình thường
1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ
2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại
3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.
4-Thực hiện nghèo nàn

***Cử động luân phiên nhanh (sấp và ngửa bàn tay)**

Phải

0-Bình thường
1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ
2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại
3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.
4-Thực hiện nghèo nàn

Trái

0-Bình thường
1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ
2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại
3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.
4-Thực hiện nghèo nàn

***Tính nhanh nhẹn của chân** (đập gót chân xuống mặt đất, biên độ phải là 3 inch)

http://tieulun.hopto.org

Phải

0-Bình thường

1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ

2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại

3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.

4-Thực hiện nghèo nàn

Trái

0-Bình thường

1-Hơi chậm, và/hoặc có giảm biên độ

2-Suy giảm mức độ trung bình. Rõ ràng và nhanh mệt, thỉnh thoảng có thể ngừng lại

3- Suy giảm mức độ nặng. Thường bị ngắc ngứ và ngừng lại.

4-Thực hiện nghèo nàn

***Đứng lên từ ghế (bệnh nhân đứng dậy với hai tay khoanh trước ngực)**

0-Bình thường

1-Chậm, có thể cần gắng đứng dậy hơn 1 lần mới được

2-Phải đẩy tay xuống ghế (pushes self up from arms or seat)

3-Khuynh hướng té ngả ngửa, có thể phải gắng đứng dậy nhiều lần, nhưng vẫn có thể tự đứng dậy được không cần trợ giúp

4-Không thể đứng dậy được nếu không có trợ giúp

***Tư thế**

0-Tư thế đứng thẳng bình thường

1-Hơi bị cúi khom, có thể coi là tư thế bình thường ở người già

2-Bất thường rõ rệt, cúi khom ở mức trung bình, có thể nghiêng sang một bên

3-Cúi khom nặng kèm gù lưng

4-Gấp gập người tạo bất thường tư thế cực độ

***Dáng đi**

0-Bình thường

1-Đi bộ chậm chạp, có thể lết chân kèm bước đi ngắn, không có dáng đi cập rập hay dáng đi như bị xô chúi ra trước

2-Đi bộ khó khăn, không cần trợ giúp hoặc chỉ cần trợ giúp chút ít, dáng đi hơi có vẻ cập rập, bước chân ngắn hoặc tư thế như bị xô chúi ra trước

3-Rối loạn nặng nề, phải trợ giúp thường xuyên

4-Không thể đi được

http://tieulun.hopto.org

***Khả năng ổn định tư thế** (test kéo ngược ra sau)

0-Bình thường

1-Tự lấy lại được tư thế mà không cần trợ giúp

2-Có thể té ngã nếu không được chặn giữ lại

3-té ngã tự động (không cần kéo ngược)

4-Không thể đứng được

***Chậm vận động cơ thể/giảm vận động cơ thể**

0-Không có

1-Chỉ chậm ở mức rất nhẹ (mức tối thiểu), có thể coi là bình thường, đặc tính chậm rãi

2-Chậm chạp ở mức độ nhẹ và rất ít cử động, bất thường chắc chắn, hoặc giảm biên độ của vận động

3-Chậm ở mức trung bình, rất ít cử động, hoặc biên độ vận động nhỏ

4- Chậm ở mức nặng, rất ít cử động, hoặc biên độ vận động nhỏ

Các hoạt động sống hàng ngày của Schwab và England

(Schwab and England Activities of Daily Living)

Thầy thuốc chấm điểm hoặc chính bệnh nhân tự chấm điểm.

*** 100%**- hoàn toàn không lệ thuộc. Có thể làm được mọi việc vặt trong nhà có hoặc không bị chậm chạp, khó khăn, hay giảm sút.

*** 90%**- hoàn toàn không lệ thuộc. Có thể làm được mọi việc vặt trong nhà nhưng bị chậm chạp, khó khăn, hay giảm sút chút ít. Có thể mất thời gian gấp đôi so với bình thường.

*** 80%**-Độc lập không lệ thuộc trong hầu hết các việc vặt trong nhà. Mất thời gian gấp đôi. Nhận thức khó khăn và chậm

*** 70%**-Lệ thuộc không hòan toàn. Làm các việc trong nhà khó khăn hơn, một số việc bị mất thời gian gấp 3-4 lần bình thường. Mất phần lớn thời gian trong ngày để làm việc nhà.

*** 60%**-Phụ thuộc một phần nào, vẫn có thể làm được hấu hết việc nhà, nhưng rất chậm và phải cố gắng nhiều. Hay sai sót, đôi khi không thể làm được

http://tieulun.hopto.org

* **50%**-Phụ thuộc nhiều hơn, khoảng một nửa việc nhà phải được làm giúp. Khó khăn với mọi việc

* **40%**-Rất phụ thuộc. Có thể cùng làm với người thân trong tất cả các việc vặt trong nhà, nhưng nếu làm một mình thì chỉ làm được một ít việc

* **30%**-Phải gắng sức, thỉnh thoảng làm được một số ít việc nhà một mình, nhưng chủ yếu chỉ là khởi động việc một mình, cần giúp đỡ nhiều

* **20%**-Không thể một mình làm được việc gì cả. Trong một vài việc có thể làm giúp chút ít. Tàn phế nặng nề

* **10%**-Hòan toàn lệ thuộc người khác, không thể làm được gì nếu không có người khác giúp

* **0%**-Các chức năng thực vật như nuốt, chức năng bàng quang và đường ruột không hoạt động nữa. Nằm liệt giường.

100. NHÂN MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP ALZEIMER ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA NỘI THẦN KINH BỆNH VIỆN 175

Thạc sỹ Bạch Thanh Thủy.

Đặt vấn đề.

Sa sút trí tuệ (SSTT) là một hội chứng thường gặp, nhất là ở người cao tuổi. Bệnh tiến triển từ từ làm suy thoái toàn bộ các chức năng cao cấp trong các lĩnh vực của đời sống tinh thần : trí nhớ, khả năng lí luận phán đoán, tư duy trìu tương, cảm xúc, nhân cách, ngôn ngữ...tiến tới làm mất mọi khả năng hoạt động trí não của con người.

Ngày nay, con người ngày càng sống lâu, tỉ lệ người cao tuổi ngày càng tăng, do vậy vấn đề SSTT ngày càng được quan tâm và tập trung nghiên cứu nhất là ở các nước đã phát triển.

Một trong những dạng phổ biến nhất của SSTT được đặt tên Alois Alzheimer (chiếm hơn 50% tỉ lệ bệnh nhân SSTT), người đã mô tả cả bệnh cảnh và thay đổi bệnh sinh của bệnh. Từ lâu thuật ngữ bệnh Alzheimer (AD) giới hạn chỉ những trường hợp khởi phát trước tuổi 65. Ngày nay

http://tieulun.hopto.org

phân tích lâm sàng, bệnh học, siêu cấu trúc, sinh hóa chỉ ra rằng bệnh Alzheimer và SSTT não suy (khởi phát sau 65 tuổi) là một quá trình duy nhất và hiện thống nhất coi cả hai là một bệnh.

Ở Mỹ, bệnh Alzheimer ở người tuổi 65 khoảng 10,3%, tăng lên đến 47% ở nngười trên 80 tuổi. 2,6% người > 65 tuổi bị bệnh Alzheimer hằng năm, tỉ lệ này ít dao động theo giới và sắc tộc, ở các nước công nghiệp hóa khác cũng có tỉ lệ tương đương, tỉ lệ này ở Việt nam chúng tôi chưa có số liệu.

Giới thiệu bệnh nhân

Trong thời gian vừa qua Khoa Nội Thần kinh có nhận và điều trị một số trường hợp bị SSTT, chúng tôi xin được giới thiệu dưới đây:

Bệnh nhân NTP, 75 tuổi. Khởi bệnh cách đây 4 năm với triệu chứng tiến triển tăng dần. Tháng 6/1998 vào Khoa Nội Thần kinh với các triệu chứng chính: Rối loạn trí nhớ + Rối loạn ngôn ngữ + Mất xử dụng động tác + Mất nhận thức về người và đồ vật. Các xét nghiệm không phát hiện bệnh lí nội khoa, CT scan có hình ảnh teo não vùng trán và thái dương, dãn rộng các rãnh não thất.

Bệnh nhân L.X.B 67 tuổi. Bệnh khởi phát tương đối nhanh trước khi nhập viện. Vào A6 tháng 8/1998 với các triệu chứng chính: Rối loạn trí nhớ + Tình trạng kích thích + Rối loạn nhận thức về đồ vật. X quang có hình ảnh viêm phế quản mãn. Các xét nghiệm và lâm sàng không phát hiện bệnh lí nội khoa nào khác. CT scan có hình ảnh teo não vùng trán, thái dương.

Cả hai bệnh nhân đều được chúng tôi chẩn đoán là bệnh Alzheimer và khoa đã tiến hành điều trị. Ca thứ nhất bệnh không có cải thiện và sau đó bệnh vẫn tiếp tục tiến triển. Ca thứ hai bệnh nhân ổn định sau đó về gia đìng sinh hoạt tương đối bình thường.

Bàn luận

Căn nguyên của bệnh Alzheimer chưa được xác định, nhưng yếu tố di truyền bị nghi ngờ nhiều. Người ta thấy có sự phù hợp cao ở những cặp sinh đôi đồng hợp tử mắc AD hơn những cặp sinh đôi dị hợp tử mắc bệnh này, người ta cũng đã tìm thấy sự thay đổi nhiễm sắc thể trong một số bệnh nhân AD khởi phát sớm và muộn..., chấn thương đầu, trình độ học vấn thấp, hội chứng Down ... có liên quan với AD. Có nghiên cứu thấy rằng tiểu cầu trong AD có sự tăng hoạt hoá, sự kích thích tiểu cầu này có thể do những tế bào nội mô não bị tổn thương hoặc sự hoạt hoá được gây ra do những bất thường màng trong tiểu cầu của bệnh nhân AD, người ta đã có bằng chứng về việc tiểu cầu là căn nguyên của cả hai bệnh : protein tiền tinh bột và (-amyloid peptide và người ta cho rằng trong AD hoạt hoá tiểu cầu có thể phản ánh hoặc thậm chí góp phần vào cơ chế bệnh sinh của bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh học: AD được xác định bằng teo vỏ não. Quá trình này thường lan toả, nhưng có thể nặng hơn ở vùng trán, vách và thái dương, mức độ teo rất thay đổi. Bình thường tuổi gia tăng đi kèm teo não, mức độ teo não có sự chồng lấp ở những bệnh nhân AD so với những người không bị bệnh cùg tuổi. Trên kính hiển vi thấy mất cả tế bào thần kinh và vùng liên kết thần kinh vỏ não, thỉnh thoảng mất myelin thứ phát cũng thấy ở chất trắng dưới vỏ. Đặc trưng nhất là việc tìm thấy những mảng lão hóa (senil plaques) và những búi sợi thần kinh ưa bạc (fibrillary tangles). Mảng lão hóa được tìm thấy khắp nơi ở vỏ não và hồi hải mã, số lượng của chúng liên quan với độ nặng của mất trí nhó. Búi sợi thần kinh là những cấu trúc sợi nhỏ trong bào tương ở bên trong các các tế bào thần. Trong số những protein của những tế bào thần kinh bị tổn thương có betaA4 amyloid và tau protein. Mặc dù những búi sợi thần kinh không đặc hiệu cho AD, chúng xuất hiện đầu tiên ở sừng Amon, đặc biệt ở vùng CA1 và hồi hải mã, sau đó các búi sợi thần kinh này có thể được tìm thấy ở khắp nơi trên vỏ não.

Những hình ảnh thông thường khác của AD bao gồm thoái hóa không bào khổng lồ của tế bào tháp ở sừng Amon và bệnh mạch máu dạng tinh. Người ta tin tưởng rằng sự suy giảm nhận thức không tương ứng với sự tăng số lượng các mảng lão suy nhưg tương ứng với sự giảm độ nhậy cảm của các màng trước sinap của những tế bào tháp trog lớp III và IV đặc biệt trong vùng giữa trán tân vỏ não. Về sinh hóa sự thay đổi phù hợp nhất là suy giảm 50-90% hoạt động của acetylcholin trong vỏ não và hồi hải mã. Độ nặng của mất nhận thức không cân xứng vớimất cholin acetyltrasferase. Có sự suy giảm yếu tố giải phóng corticotropin và somatostatin, cả hai điều này được thấy trong thoái hóa các axon của các đám thần kinh

Triệu chứng: AD là một qúa trình SSTT với tiến triển tăng dần của mất trí nhớ, chức năng hiểu biết và rối loạn sự nhanh nhẹn. Đầu tiên có sự chậm chạp nhẹ trong chức năng hiểu biết, sự chú ý chậm, khả năng hoạt động xã hội, kinh tế bị giảm sút và trí nhớ bị thiếu hụt. Những triệu chứng sớm bao gồm rối loạn chức năng ngôn ngữ (mất gọi tên đồ vật, lắp lời, khó khăn trong việc hiểu viết, khả năng nói), mất nhận thức đồ vật, mất xử dụng động tác. Sự kích động và trạng thái “không nghỉ ngơi” cũng thường gặp. Biểu hiện vận động không xuất hiện sớm, có thể thay đổi phản xạ và có dáng đi chậm bước lê. Giật cơ và động kinh toàn thể xuất hiện ở giai đoạn muộn. Suy giảm hiểu biết nhanh thấy kết hợp với dấu hiệu tháp. Bệnh cảnh lâm sàng giai đoạn cuối rất gây ấn tượng. Hoạt động trí tuệ ngừng, bệnh nhân trở nên ngoan ngoãn và có thể dẫn đến tình trạng thực vật. Yếu và co rút tứ chi có thể xuất hiện, mất chưc năng kiểm soát bàng quang, trực tràng.

Xét nghiệm: Không có thay đổi trong các xét nghiệm thông thường. Dịch não tủy bình thường, có thể tăng nhẹ protein, điện não ít giá trị. Khám xét thần kinh tâm thần có ích lợi cho đáng giá tình trạng bệnh và chẩn đoán phân biệt. Trên CT và MRI thường thấy giãn các não thất bên và rộng các rãnh vỏ não, cụ thể ở vùng trán và thái dương, đặc biệt ở giai đoạn sau của bệnh. Teo vỏ não nhẹ dường như được thấy ở một số bệnh nhân lớn tuổi có chức năng não bình thường

http://tieulun.hopto.org

(khám xét lâm sàng và các test tâm thần). Cả PET và SPECT đều cho thấy sự giảm chuyển hóa ở vùng thái dương và vùng vách ở những bệnh nhân từ trung bình đến nặng.

Chẩn đoán:

Tiêu chuẩn chẩn đoán SSTT dạng Alzheimer theo DSM-IV

A. Xu hướng thiếu hụt đa nhận thức được biểu lộ:

(1) Suy giảm trí nhớ (giảm khả năng học những cái mới hoặc giảm khả năng nhớ những điều đã học).

(2) Có ít nhất một trong những rối loạn nhận thức sau đây:

(a) Mất ngôn ngữ (rối loạn ngôn ngữ).

(b) Mất xử dụng động tác (suy giảm khả năng thực hiện hoạt động vận động mặc dù chức năng vận động còn nguyên vẹn).

(c) Mất nhận thức (rối loạn nhận biết người hoặc đồ vật, mặc dù chức năng cảm giác còn nguyên vẹn).

(d) Rối loạn chức năng thực hành (việc lập kế hoạch, tổ chức, sắp xếp thứ tự, tóm tắt).

B. Suy giảm nhận thức trong các tiêu chuẩn A1 và A2 gây ra suy giảm nghiêm trọng chức năng XH và nghề nghiệp, biểu hiện sự suy sụp chức năng sớm nặng nề.

C. Diễn biến với đặc trưng là khởi phát từ từ và suy sụp nhận thức liên tục.

D. Sụ thiếu hụt nhận thức trong tiêu chuẩn A1 và A2 không do những điều dưới đây gây ra:

(1) Những tình trạng khác của hệ thống thần kinh gây ra thiếu hụt trí nhớ và nhận thức tiến triển (bệnh mạch máu não, bệnh Parkinson, bệnh Huntington, máu tụ dưới màng cứng, não nước áp lực bìng thường, u não).

(2) Những tình trạng hệ thống được biết gây SSTT (thiểu năng giáp trạng, thiếu vitamin B12 hoặc acid folic, thiếu niacin, tăng calci, giang mai thần kinh, nhiễm HIV).

(3) Một số tình trạng do các chất khác gây ra.

E. Không kể đến những thiếu hụt xuất hiện trong quá trình mê sảng.

http://tieulun.hopto.org

F Những rối loạn không được xem là tốt hơn những rối loạn trong trục I.?

Diễn biến:

Diễn biến lâm sàng là tiến triển, tận cùng không tránh khỏi là mất hoàn toàn khả năng hoạt động nhận thức và chết. Giai đoạn ổn định thỉnh thoảng xuất hiện khoảng 1-2 năm với suy giảm nhận thức không thay đổi, nhưng sau đó vẫn tiếp tục tiến triển. Thời gian khoảng 4-10 năm, cực điểm là dưới 1 năm hoặc trên 20 năm.

Đối chiếu các bệnh nhân của chúng tôi với tiêu chuẩn chẩn đoán trên chúng tôi thấy hoàn toàn phù hợp.

Tuy nhiên bệnh Alzheimer cần phân biệt với một số các SSTT khác như: 1. SSTT do nguyên nhân mạch máu, 2. SSTT trong bệnh Parkinson, 3. SSTT trong bệnh Huntington, 4. SSTT hỗn hợp liên quan với HIV

- SSTT do nguyên nhân mạch máu: Sau bệnh Alzheimer, SSTT do bệnh mạch máu não là phổ biến nhất, chiếm khoảng 15-30% của tổng số bệnh nhân SSTT. Chẩn đoán này với điều kiện suy giảm nhận thức là do những tổn thương não gây nên bởi đột quị não, chảy máu hoặc thiếu máu não khác. Hình ảnh của bệnh mạch máu trên nghiên cứu hình ảnh não có giá trị bổ xung , cho bằng chứng chẩn đoán SSTT là có nguồn gốc mạch máu. Biểu hiệu của SSTT do mạch máu bao gồm cả hai hội chứng vỏ não và dưới vỏ. Ở những bệnh nhân nhồi máu ổ sâu gây nên những lỗ khuyết, liệt giả hành não thường là một bệnh cảnh trung ương với xúc cảm và tiểu không tự chủ, loạn vận ngôn, dấu hiệu tháp hai bên và dáng đi thiếu thăng bằng.

- SSTT trong bệnh Parkinson: Khoảng 40% bệnh nhân Parkison bị SSTT. Yếu tố nguy hiểm để phát triển SSTT ở bệnh nhân Parkinson gấp 4 lần ở những nhóm bệnh khác cùng tuổi. Nguy cơ tăng cùng với tuổi, trầm cảm và ngoại tháp nặng. SSTT ở bệnh nhân Parkinson có lâm sàng giống như SSTT ở bệnh nhân Alzheimer, nhưng trí nhớ trực tiếp và gián tiếp, nhận thức thị giác nói chung là tồi tệ. CT và MRI không phân biệt được SSTT hay không SSTT ở bệnh nhân Parkinson, PET và SPECT cho thấy giảm chuyển hóa glucoza, điều này đáng chú ý giống như trong AD, có thay đổi bệnh học trùng hợp với AD (mảng lão hóa và đám xơ thần kinh), tiểu thể Lewy (trong vỏ não và cấu trúc dưới vỏ) và thoái hóa chất xám.

- SSTT trong bệnh Huntington: Ngoài múa giật và các vấn đề vận động khác, mất trí nhớ, khó biểu hiện cảm xúc và thứ tự hoạt động tâm thần thấy sớm. Sau nhiều năm, co giật, tư thế thay đổi và SSTT là rõ ràng, làm cho các chức năng suy giảm. Mức độ múa giật liên quan với hoạt động chuyển hóa dưới vỏ, và mức độ SSTT liên quan với tỉ lệ chuyển hoá ở vỏ não. Có sự teo các nhân đuôi (caudate), nhân bèo (putamen) và mất các tế bào thần kinh lớn và các

http://tieulun.hopto.org

tế bào hình sao, giảm số lượng các tế bào thần kinh chứa GABA, enkephalun, chất P và dynorphin cùng với sự kém tập trung trong não của GABA và acid glutamic decarboxylase.

- SSTT hỗn hợp liên quan với HIV: SSTT hỗn hợp do HIV là một di chứng thường gặp của AIDS, được đặc trưng bằng sự thờ ơ, mất trí nhớ và nhận thức chậm thường có trước các bất thường thần kinh khác. Chẩn đoán được xác định bằng lâm sàng và các xét nghiệm

Ngoài ra AD còn phân biệt với những SSTT hiếm gặp khác: 1. SSTT với liệt trên nhân tiến triển, 2. Bệnh thể Lewy lan tỏa, 3.Bệnh Prion, 4. Bệnh Pick, 5. SSTT vùng trán không phải AD,…

- SSTT với liệt trên nhân tiến triển: là rối loạn hiếm gặp, có thể suy giảm nhận thức và phàn nàn về thị giác, 20-60% bệnh nhân có SSTT, phân loại như là SSTT dưới vỏ não. biểu hiện rõ rệt nhất bao gồm chậm quá trình suy nghĩ, mất trí nhớ, thay đổi cá tính và suy giảm quá trình thông tin thị giác, khả năng nói và các chức năng ngôn ngữ khác có thể bị suy giảm nghiêm trọng. CT và MRI cho thấy teo não giữa sớm và teo thân não lan rộng ở giai đoạn sau. Sự thay đổi bệnh học bao gồm mất các tế bào thần kinh, tăng sinh thần kinh đệm và các đám xơ thần kinh trong chất đen, nền não trước và vùng dưới đồi. Điều trị nói chung ít kết quả, một số chất sau có tác dụng giới hạn: levodopa và các yếu tố dopamin khác, thuốc chống trầm cảm ba vòng, physostigmine, idazoxan (một yếu tố ức chế alpha2 tiền synap).

- Bệnh thể Lewy lan tỏa: người ta đã xác định một thể lâm sàng - bệnh thể Lewy lan tỏa. Bệnh này được xác định bằng hội chứng Parkinson có hoặc không có SSTT. SSTT tiến triển tiếp theo bởi cứng cơ và bất động. Thay đổi bệnh học chính, nổi bật là thể Lewy tồn tại khắp nơi trong thân não và vỏ não. Hansen đã gợi ý rằng bệnh thể Lewy có thể là dạng thay đổi của AD, được xác định bằng giảm chú ý, khả năng nói lưu loát và chức năng thị giác hơn là dạng đã thấy trong AD, có sự giống nhau đáng kể với AD về bệnh học và sinh hoá.

- Bệnh Prion: một rối loạn có thể lây truyền hoặc di truyền trội đã được tìm thấy trong một nhóm những rối loạn thoái hoá thần kinh của người và động vật được gọi là bệnh não xốp bán cấp. Một biến đổi của một protein nội sinh (the prion protein) đã được tìm thấy ở những người bị bệnh Crutzfeldt - Jakob gia đình (CJD), SSTT tiến triển nhanh được tiếp theo bởi giật cơ. Sự lây truyền "bên" người - người đã thấy sau ghép giác mạc và ghép màng cứng. Khoảng 10% các trường hợp CJD có tính chất gia đình và sự thay đổi trong gen prion đã được mô tả. Người ta cũng thấy một điểm thay đổi trong gen prion trong những trường hợp bị bệnh Gerstmann-straussler-scheinker - một SSTT gia đình có thất điều đi trước hoặc trong chứng mất ngủ gây chết gia đình. Dịch não tủy trong CJD thường bình thường, thỉnh thoảng có protein tăng vừa, EEG ở giai đoạn sau cho thấy sự phóng điện 3 chu kì trong một giây. Sinh thiết não giúp xác định chẩn đoán CJD ở những bệnh nhân SSTT tiến triển nhanh. MRI và SPECT cho thấy những vùng bất thường trong não và có thể giúp dẫn đường cho sinh thiết. Về bệnh sinh, SSTTthường được xác định bằng một bệnh não xốp (spongiform

http://tieulun.hopto.org

encephalopathy) : mất tế bào thần kinh, viêm tế bào hình sao, không bào bào tương và không có quá trình viêm. Chẩn đoán cũng đã được làm với hoá-miễn dịch tế bào dùng kháng thể với prion. Điều trị chỉ là triệu chứng.

- Bệnh Pick: Bệnh Pick là một bệnh thoái hóa hiếm gặp, xuất hiện hầu như hoàn toàn ở người già, Bệnh Pick được xác định bởi teo nặng thùy trán và thùy thái dương với sự nghèo nàn của vỏ não vận động, cảm giác và nếp cuộn thái dương đầu tiên. Trên kính hiển vi , bệnh Pick được xác định bởi mất lan tràn các tế bào thần kinh đặc biệt ở lớp ngoài của vỏ não. Một số tế bào thần kinh còn lại chứa những thể vùi ưa bạc trong tế bào được biết như thể Pick, biểu hiện của bệnh Pick giống với AD, mặc dù trong một số trường hợp bệnh Pick, cá tính, định hướng, chú ý bị ảnh hưởng sớm hơn trí nhớ trong diễn biến của bệnh (ngược với AD). Người ta đã nhất trí rằng chẩn đoán phân biệt chỉ làm được khi có sinh thiết và giải phẫu tử thi.

- SSTT vùng trán không phải AD: Tình trạng này được xác định bằng khởi phát từ từ của mất phản xạ có điều kiệni, thiếu hụt nhận thức và óc phán đoán, cảm xúc thay đổi cùng với có hoặc không tình trạng lạnh nhạt hờ hững,ï thay đổi rõ ràng hành vi ăn uống, lời nói trong khi trí nhớ và chức năng thị giác vẫn còn. Mất tế bào thần kinh, tăng sinh thần kinh đệm và phù nề lớp Malpighi với những lỗ hổng rất nhỏ là hình ảnh chủ yếu của vùng trán và thái dương.

- Ngoài ra còn các dạng khác như: . SSTT liên quan với bệnh nơron vận động, SSTT với tăng sinh thần kinh đệm tiến triển, SSTT liên quan với rối loạn chuyển hoá di truyền…

Ta thấy chẩn đoán phân biệt AD với các dạng SSTT hiếm gặp (bệnh Pick, SSTT thùy trán không phải AD...) là rất khó khăn vì biểu hiện lâm sàng của các bệnh này rất khó phân biệt nhưng có sự khác biệt trong hình ảnh vi thể não, vì vậy nhiều khi chỉ xác định được trên giải phẫu tử thi.

Điều trị: ta đã biết bệnh Alzheimer hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, một số thuốc đã được thử nghiệm và cho thấy có một số kết qủa nào đó như: Tetrahydroaminoacridine: thuốc ức chế cholinesterase được sử dụng lần đầu năm1993 cho bệnh nhân AD thấy có cải thiện một số triệu chứng tâm thần, tuy nhiên hiệu quả chưa rõ ràng. Một vài thứ khác như acetyl levocarnitine: xúc tiến việc tẩy rửa các chất tự do, physostignine: ức chế cholinesterase, selegiline một chất ức chế monoamine oxidase (MAO).

Kết luận:Bệnh Alzheimer là một bệnh não thường gặp ở người cao tuổi, bệnh tiến triển từ từ , dần dần làm người bệnh đánh mất chính mình. Ơû nước ta bệnh còn ít được chú ý, nhân một số ca Alzheimer điều trị tại viện 175, chúng tôi muốn gợi ý các bác sỹ lưu ý tới căn bệnh này với mục đích điều trị sớm nhằm góp phần làm chậm tiến triển của bệnh, giảm bớt đau khổ cho bệnh nhân cũng như gánh nặng cho gia đình và xã hội.

http://tieulun.hopto.org

101. MỐI LIÊN QUAN GIỮA MEN CHUYỂN ANGIOTENSIN VÀ BỆNH ALZHEIMER

Lindsay A. Farrer, Tatyana Sherbatich, Sergey A. Keryanov, Galina I. Korovaitseva, Ekaterina A. Rogaeva, Svetlana Petruk, Smita Premkumar, Yuri Moliaka, You Qiang Song, York Pei, Christine Sato, Natalya D. Selezneva, Svetlana Voskresenskaya, Vera Golimbet, Sandro Sorbi, Rangene Duara, Svetlana Gavrilova, Peter H. St. George-Hyslop, Evgeny I. Rogaev: Association Between Angiotensin-Converting Enzyme and Alzheimer Disease. Archives of Neurology, Vol 57, Feb 2000, p. 210-214.

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa.

Tổng quan:

Các yếu tố di truyền học đưa đến bệnh Alzheimer (AD:Alzheimer disease) hiện vẫn chưa được hiểu biết một cách cặn kẽ. Tỉ lệ AD có liên quan đến bất thường về gene chiếm khoảng 36%. Cho đến *thời điểm hiện tại, người ta đã thừa nhận rằng đột biến của các gene amyloid precursor* protein, presenilin 1 và presenilin 2 di truyền trên nhiễm sắc thể trội có liên quan đến AD, nhưng các khiếm khuyết di truyền này mới chỉ giải thích được cho dưới 2% tổng số các trường hợp AD. Gene apolipoprotein E ở exon số 4 (ApoE Ỵ 4), mặc dù đã giải thích được cho khoảng 45-60% tổng số các yếu tố nguy cơ về gene có liên quan đến AD, nhưng cần phải nhấn mạnh rằng nó không phải là yếu tố thiết yếu cũng không thể đủ khả năng để có thể gây ra bệnh (chỉ là yếu tố thúc *đẩy); điều đó đã nhắc nhở chúng ta phải nghiên cứu thêm về vai trò của các gene nhậy cảm khác* nghi ngờ có liên quan.

Men chuyển angiotensin (ACE: Angiotensin-Converting Enzyme) là một carboxypeptidase dipeptid xúc tác sự tạo thành angiotensin II bằng cách tách 1 chuỗi dipeptid ra khỏi angiotensin I. Đã có báo cáo cho thấy có sự thay đổi hoạt động của ACE trong các khu vực của não bộ ở các bệnh nhân có bệnh lý về thần kinh. Arregui và CS đã quan sát thấy hoạt động của ACE bị giảm sút ở các bệnh nhân mắc chứng loạn thần kinh (schizophrenia) và bệnh Huntington nhưng lại gia tăng ở các bệnh nhân bị AD. Ngược lại, ở bệnh Parkinson, báo cáo cho thấy không có sự thay đổi có ý nghĩa trong hoạt động của ACE. Người ta đã thừa nhận rằng ACE là một thành phần bình thường có trong dịch não tủy người. Đã có một nghiên cứu chỉ ra rằng hoạt động của ACE trong dịch não tủy giảm đi khoảng 47% ở nhóm bị AD so với nhóm chứng (phân theo nhóm tuổi và theo giới tính). Qui ước D và I là 2 allele trội và lặn của gene ACE, ta có các kiểu gene sau: D/D, I/D, I/I. Trong đó, thể D/D đã được gắn liền với yếu tố nguy cơ của nhồi máu cơ tim và bệnh cơ tim. Thể này cũng được báo cáo là hiện diện thường xuyên ở những người đã từng bị đột quỵ hơn là ở những người không có tiền sử bị đột quỵ, và bởi vì các yếu tố nguy cơ về mạch

máu dường như có ảnh hưởng đến sự hiện diện và mức độ trầm trọng của AD nên chúng tôi tiên đoán rằng ACE là một yếu tố nguy cơ tiềm tàng đối với AD.

Mục tiêu nghiên cứu:

Nhằm xác định xem ACE có phải là yếu tố nguy cơ của AD hay không.

Phương pháp tiến hành:

Bằng phương pháp nghiên cứu hồi cứu, chúng tôi điều tra về các hình thái của ACE xem như là yếu tố nguy cơ tiềm tàng đối với AD. Ở Nga chúng tôi lựa chọn nhóm bệnh gồm 151 bệnh nhân và nhóm chứng gồm 206 người có cùng đặc tính về nhân chủng học với nhóm bệnh. Ở Bắc Mỹ chúng tôi lựa chọn nhóm bệnh gồm 236 bệnh nhân và nhóm chứng gồm 169 người.

151 trường hợp AD tại Nga được xác định từ các khoa lâm sàng và từ ² Trung tâm bệnh Alzheimer và các rối loạn có liên quan² (Alzheimer Disease and Related Disorders Center) thuộc ² Trung tâm nghiên cứu sức khỏe tâm thần² (Mental Health Research Center) ở Moscow. Tất cả các bệnh nhân còn sống đều đã trải qua các bước thăm khám thần kinh chuẩn mực, được thẩm vấn cá nhân, được làm trắc định tâm lý học, được làm xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh học não (CT và MRI). Tất cả các dữ liệu này được bổ sung thêm bằng các thông tin trong hồ sơ bệnh án. Việc thiết lập chẩn đoán AD dựa trên ² Bảng phân loại quốc tế về bệnh tật, xuất bản lần thứ 10² (ICD10: International Statistical Classification of Disease, 10th Revision) và dựa trên các tiêu chuẩn của ² Viện quốc gia về thần kinh học và các rối loạn có liên quan² (National Institute of Neurological and Communicative Disorders) và ² Hiệp hội đột quỵ-bệnh Alzheimer và các rối loạn có liên quan² (Stroke-Alzheimer¢ s Disease and Related Disorders Association). Những bệnh nhân có bằng chứng của sa sút trí tuệ căn nguyên mạch hoặc căn nguyên hỗn hợp bị loại khỏi nghiên cứu. Tuổi trung bình khởi phát bệnh là 64.6 ± 8.8 (khoảng tuổi nghiên cứu là 40 – 88). Trên 95% trong số này được xác minh là người Moscow chính gốc Nga thông qua việc kiểm tra hộ chiếu và việc thẩm tra trong họ hàng của họ. Nhóm chứng gồm 206 người có nhận thức bình thường, có cùng đặc tính về nhân chủng học với nhóm bệnh, tuổi từ 40 – 91 (tuổi trung bình 64.9 ± 11.4) được lựa chọn ngẫu nhiên từ một dân số sử dụng để nghiên cứu tỉ lệ các rối loạn gene tại 3 tỉnh của Nga và từ các bệnh viện, các cơ sở y tế tư nhân tại Moscow.

236 trường hợp AD tại Bắc Mỹ được xác định từ các đơn vị rối loạn trí nhớù thuộc Đại học Toronto (Toronto, Ontario), Trung tâm y học Mt Sinai (Miami, Fla) và Đại học Florence (Florence, Italy). Chẩn đoán AD được thiết lập dựa trên các tiêu chuẩn chuẩn mực về lâm sàng đã được thừa nhận. Tuổi trung bình khởi phát bệnh là 75.2 ± 7.6 (khoảng tuổi nghiên cứu là 52 – 94). Chúng tôi cũng giữ lại những mẫu máu từ 169 người có nhận thức bình thường, không có mối quan hệ họ hàng với nhau, tuổi từ 38 – 96 được tuyển chọn từ cùng một cộng đồng với nhóm bệnh, những người này được lựa chọn hoặc là do phù hợp với tiêu chuẩn qui định về tuổi hoặc là vợ (hay chồng) của các bệnh nhân trong nhóm bệnh nói trên. Tuổi trung bình của nhóm

http://tieulun.hopto.org

chứng vào thời điểm nghiên cứu là 70.2 ± 10.2. Những người không phải là da trắng đã được loại ra khỏi nghiên cứu một cách có chủ đích để đề phòng các kết quả dương tính hoặc âm tính giả (chẳng hạn do di truyền) trong bản thân nhóm bệnh hay nhóm chứng hoặc giữa nhóm bệnh và nhóm chứng với nhau.

Kết quả nghiên cứu:

Các số liệu có ý nghĩa được trình bày trong 3 bảng 1, 2, 3.

Bảng 1 cho thấy trong cả 2 nghiên cứu ở Moscow cũng như ở Toronto, không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỉ lệ mang allele hoặc mang kiểu gene ACE ở nhóm bệnh và nhóm chứng, dù xét theo mẫu toàn bộ hoặc phân nhỏ ra thành 2 mẫu có/không có mang gene ApoE Ỵ 4.

Ở Nga cũng như ở Toronto, nghiên cứu hồi cứu cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỉ lệ mang allele hoặc kiểu gene ACE giữa nhóm bệnh và nhóm chứng khi bỏ qua không xét đến mối tương quan với lứa tuổi, giới tính và gene ApoE Ỵ 4 (số liệu không được trình bày trong bài viết này). Tuy nhiên, khi phân tích kiểu phân mẫu dựa theo nhóm tuổi, chúng tôi nhận thấy ở những người ³ 66 tuổi tỉ lệ thuộc nhóm chứng có mang kiểu gene I/I cao hơn so với nhóm bệnh. Tiến hành tách nhóm tuổi này ra thành nhiều nhóm nhỏ hơn, theo như bảng 2, chúng tôi thấy rằng nhận xét nêu trên chỉ giới hạn trong nhóm 66-71 tuổi ở cả 2 nghiên cứu tại Moscow (P = .02) và Toronto (P = .001). Ở nhóm tuổi này, tuy trong bản báo cáo khách quan Hardy-Weinberg có sự sai số đáng kể nhưng sai số này chỉ gặp ở nhóm bệnh chứ không gặp ở nhóm chứng tại Moscow (Pnhóm bệnh = .02; Pnhóm chứng = .77) cũng như tại Toronto (Pnhóm bệnh = .04; Pnhóm chứng = .17) nên chúng tôi vẫn nuôi hi vọng tìm thấy mối quan hệ giữa kiểu gene với bệnh từ điều gợi ý nói trên. Còn trong các nhóm tuổi khác, tỉ lệ mang allele hoặc kiểu gene ACE không khác nhau giữa nhóm bệnh và nhóm chứng.

Ngược lại với tác động có lợi của kiểu gene I/I, sự hiện diện của ít nhất 1 allele ApoE Ỵ 4 lại làm gia tăng đáng kể tỉ lệ mắc bệnh trong tất cả các nhóm tuổi (bảng 3). Ở nhóm tuổi 66-70, gần như có sự trùng hợp về số liệu từ 2 nghiên cứu cho thấy nguy cơ mắc bệnh ở những người mang kiểu gene D/D hoặc I/D (tức là có D) thì cao hơn so với những người mang kiểu gene I/I (tức là không *có D) (bảng 2) và nguy cơ này bằng hoặc lớn hơn khi so sánh với nguy cơ tương ứng ở những* người có mang gene ApoE Ỵ 4 so với những người không mang gene ApoE Ỵ 4 (bảng 3) gợi ý *rằng ngoài ApoE Ỵ 4 còn có yếu tố nào khác, ở đây có thể là allele D, góp phần vào nguy cơ mắc bệnh. Điều này được làm sáng tỏ trong bảng 3: loại bỏ ảnh hưởng của ApoE Ỵ 4 vẫn cho thấy* tỉ lệ mắc bệnh tăng cao khi có mặt allele D trong nhóm tuổi này, gợi ý ACE và ApoE là các yếu tố nguy cơ độc lập. Số liệu tổng hợp trong bảng 3 cũcg cho thấy mức độ ảnh hưởng đến bệnh của allele D (trung bình tăng gấp 11.2 lần/ giới hạn từ 2.9-44.0 lần) bằng hoặc lớn hơn so với mức độ ảnh hưởng của ApoE Ỵ 4 (trung bình tăng gấp 7.8 lần/ giới hạn từ 3.5-17.4 lần).

http://tieulun.hopto.org

(Có 3 bảng không trình bày trong bản dịch này)

Bảng 1: Tỉ lệ mang allele và kiểu gene ACE ở nhóm bệnh và nhóm chứng/ xét theo mẫu toàn bộ và theo mẫu có hay không có mang gene ApoE Ỵ 4

Bảng 2 : Tỉ lệ mang allele và kiểu gene ACE ở nhóm bệnh và nhóm chứng/ xét theo nhóm tuổi

Bảng 3: Tỉ lệ AD có liên quan với ApoE Ỵ 4 và ACE D/ xét theo lứa tuổi (đã loại bỏ ảnh hưởng của giới tính)

Bàn luận:

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi đã chỉ ra được mối quan hệ giữa AD và allele ACE D ở 2 dân số có đặc tính nhân chủng học khác nhau và ở 2 vùng địa dư khác nhau, nhưng chỉ ở trong nhóm tuổi từ 66 đến 70. Trong nhóm tuổi này, ảnh hưởng của ACE D dường như độc lập so với ảnh hưởng của ApoE Ỵ 4 và mức độ của nó thì bằng hoặc lớn hơn. Mối quan hệ này có vẻ đáng được tin cậy, đặc biệt là khi nó được chứng minh trên 2 dân số.

Mặc dù kết quả mà chúng tôi thu thập được vẫn có ý nghĩa qua nhiều cách kiểm tra khác nhau nhưng mối tương quan này nên được nghiên cứu thêm ở lứa tuổi từ 60 đến 75 với một cỡ mẫu lớn hơn trước khi đi đến khẳng định chắc chắn. Trong nghiên cứu của mình, chúng tôi đã lựa chọn các khoảng tuổi một cách tự ý và không loại trừ khả năng các khoảng tuổi này không bao hàm hết độ tuổi mắc bệnh có liên quan với yếu tố nguy cơ ACE D. Chúng tôi cũng đã điều tra mối tương quan trong những khoảng tuổi gần nhau hơn, với khoảng cách là 5 năm (ví dụ: 61-65 tuổi và 71-75 tuổi) và kết quả là âm tính (số liệu không được trình bày trong bài viết này). Tuy cũng có vài mẫu ở Toronto tuổi 61-65 và vài mẫu ở Moscow tuổi 71-75 rút ra được mối liên quan có ý nghĩa nhưng khi so sánh số liệu giữa 2 nghiên cứu với nhau lại thấy có sự khác biệt lớn về tỉ lệ allele ACE, vì thế chúng tôi cho rằng sẽ chẳng khôn ngoan chút nào khi xem xét vấn đề trong những khoảng tuổi đặc biệt như thế.

Gần đây, có 3 nghiên cứu thăm dò ở Anh, bằng phương pháp so sánh nhóm bệnh – nhóm chứng, cũng đã ngụ ý cho rằng các hình thái khác nhau của ACE là yếu tố nguy cơ về gene đối với AD. Tuy nhiên, trong mỗi nghiên cứu nói trên, mô hình của mối tương quan này lại trái ngược hoàn toàn với nhận xét của chúng tôi (ví dụ: họ cho rằng kiểu gene I/I là yếu tố nguy cơ cao của AD). Cần chú ý rằng mức độ ảnh hưởng của I/I trên các dân số này (nguy cơ mắc bệnh tăng gấp 1.8 đến 2.7 lần) là bé hơn đáng kể so với mức độ ảnh hưởng của D/D trên các dân số ở Bắc Mỹ và Moscow trong nghiên cứu của chúng tôi (các con số tương ứng là13.7 và 11.6 lần). Hơn nữa, chúng tôi đã đánh giá kết quả theo mối tương quan với các khoảng tuổi chỉ tương đối hẹp, trong khi Kehoe và CS đã không phân tích kết quả của họ theo mối tương quan với nhóm tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Những khám phá của chúng tôi có thể là giả tạo bởi phương cách lựa chọn nhóm chứng, điều này có thể được giải thích bởi 2 lý do: Thứ nhất, các cá nhân trong nhóm bệnh và nhóm chứng ở Moscow là thuần nhất về đặc tính nhân chủng học và đến từ cùng một vùng địa dư ; tương tự, các cá nhân trong nhóm chứng ở Toronto hoặc là vợ (hay chồng) hoặc là đến từ cùng một cộng đồng với các cá nhân trong nhóm bệnh. Thứ hai, đánh giá về mối tương quan ApoE Ỵ 4 – AD trong nghiên cứu của chúng tôi thì phù hợp hoàn toàn với bằng chứng từ nhiều nghiên cứu khác quan tâm đến vấn đề tương tự ở cả giới hạn trên và giới hạn dưới của độ tuổi mắc bệnh. Xuất phát từ sự trùng hợp đó nên cũng có thể nghi ngờ mối liên hệ ACE D – AD ở đây đơn giản chỉ được khám phá một cách tình cờ khi xét mối liên hệ ApoE Ỵ 4 – AD mà thôi. Còn trong nghiên cứu ở Anh, tuy tỉ lệ mang allele hoặc kiểu gene ACE không có sự khác biệt đáng kể giữa nhóm suy giảm ý thức và nhóm chứng từ 2 dân số có tuổi cơ bản được lựa chọn từ cùng một cộng đồng nhưng biết đâu một mối liên hệ ACE – AD có thể đã bị che mờ bởi sự không thuần nhất trong nhóm bệnh. Trong một cuộc điều tra tại Tel Aviv (Israel) ở 49 bệnh nhân mắc AD, 41 bệnh nhân mắc bệnh sa sút trí tuệ căn nguyên mạch và 40 trường hợp làm nhóm chứng (chẩn đoán cơ bản dựa trên lâm sàng) phù hợp về lứa tuổi, người ta nhận thấy tỉ lệ mang allele ACE D là gần tương đương nhau. Cũng phải nên lưu ý rằng không có bất kỳ một nghiên cứu nào trong số các nghiên cứu nói trên quan tâm đến khả năng ACE chỉ ảnh hưởng giới hạn trong một khoảng tuổi đặc biệt nào đó của bệnh mà thôi, như trong nghiên cứu của chúng tôi. Một cách lý giải khác cho kết quả giả tạo có thể có trong nghiên cứu này là AD không phải là căn nguyên nổi bật gây sa sút trí tuệ ở lứa tuổi 66 - 70 mà sa sút trí tuệ trong lứa tuổi này còn do nhiều căn nguyên khác như căn nguyên hỗn hợp, căn nguyên mạch, sa sút trí tuệ trong hội chứng lỗ khuyết mà trong đó căn nguyên mạch đóng vai trò nổi bật hơn. Bằng khám xét lâm sàng và xét nghiệm hình ảnh học thần kinh, bệnh nhân với sa sút trí tuệ căn nguyên mạch đã được loại trừ khỏi nghiên cứu thăm dò của chúng tôi nhưng đó chỉ là trên in-vivo, còn trên in-vitro chưa hẳn là như vậy. Khả năng cuối cùng có thể biện minh cho sự khác biệt trong nghiên cứu hiện tại với nghiên cứu của Kehoe và CS, đó là một allele nhậy cảm với AD đã được định vị ở một vị trí nào khác, có thể ngay trên gene ACE hoặc cũng có thể trên một gene ở kế bên.

Các nghiên cứu chứng minh kiểu gene D/D là một yếu tố nguy cơ của đột quỵ phù hợp với khám phá của chúng tôi về ảnh hưởng bất lợi của allele D trên nguy cơ của AD. Tuy nhiên, có điều chưa rõ ràng là tại sao phải là thể đồng hợp tử của allele D mới làm tăng nguy cơ của đột quỵ, trong khi 1 hoặc 2 allele D đã làm tăng nguy cơ mắc AD. Nếu cho rằng D/D chỉ làm tăng nguy cơ đột quỵ ở người trẻ hơn 60 tuổi, theo như nghiên cứu của Doi và CS, thì có thể giải thích sự vắng mặt của mối tương quan AD – ACE ở nhóm bệnh khởi phát sớm trong nghiên cứu của chúng tôi *(£ 65 tuổi) là hệ quả của nhiều tổn thương cùng được gây ra bởi allele D (ví dụ: phối hợp với* bệnh mạch máu não) vì vậy đã làm sai lệch kết quả nghiên cứu này. Dựa trên lý luận đó, có thể giải thích sở dĩ allele D làm tăng nguy cơ mắc AD là bởi nó làm gia tăng các ổ nhồi máu ở các mạch máu não nhỏ mà ảnh hưởng có tính tích lũy dần dần của nó sẽ không biểu hiện rõ ràng cho đến khoảng 65 tuổi. Mặc dù mối liên quan về mặt sinh hóa giữa AD và ACE không rõ

http://tieulun.hopto.org

ràng, nhưng quan sát cho thấy mức ACE trong huyết tương là thấp nhất ở người có kiểu gene I/I và cao nhất ở người có kiểu gene D/D gợi ý rằng một nồng độ cao của ACE trong máu có thể thúc đẩy sự phát triển của AD. Cuối cùng cần phải ghi nhớ một điều rằng ACE là yếu tố chìa khóa trong việc sản xuất angiotensin II và phân hủy bradykinin vốn là các tác nhân có liên quan đến sinh lý mạch máu.

Có điều thú vị là ảnh hưởng bất lợi của allele D lại giảm đi ở những người trên 70 tuổi trong các mẫu nghiên cứu của chúng tôi. Thật vậy, so sánh giữa nhóm chứng ³ 71 tuổi với nhóm chứng 66-70 tuổi thấy rằng tỉ lệ mang thể đồng hợp tử của D tăng lên >50% ở Moscow và gần gấp đôi ở Toronto (bảng 2). Tỉ lệ mang kiểu gene D/D trong nhóm lớn tuổi nhất ở mỗi dữ liệu của chúng tôi có thể được sánh với tỉ lệ tương tự trong dân số sống đến trăm tuổi ở Pháp. Galinsky và CS cũng nhận thấy sự gia tăng của kiểu gene I/I ở những người ³ 84 tuổi, nhưng chỉ ở nam giới. Aûnh hưởng có lợi hiển nhiên của D/D đối với sự trường thọ có thể được dùng để giải thích cho sự suy giảm đột ngột nguy cơ mắc AD khi mang kiểu gene này ở người >70 tuổi. Những quan niệm từ thời xa xưa về gene ACE cũng đã từng gợi ý rằng có thể D/D giúp ích nhiều cho khả năng chống đỡ trước bệnh tật hơn là yếu tố nguy cơ gây nên bệnh. Chính vì lẽ đó, mối liên quan ACE – AD có thể là một ví dụ về ảnh hưởng đa kiểu hình phụ thuộc tuổi và giới tính của một gene đối với khả năng mắc bệnh và đề kháng lại bệnh.

Kết luận:

Nghiên cứu của chúng tôi gợi ý rằng ApoE và ACE có thể là các yếu tố nguy cơ độc lập đối với AD khởi phát trễ. Tuy nhiên, vai trò của ACE cần được khẳng định chắc chắn hơn bằng các mẫu độc lập mà trong đó có thể tách biệt rạch ròi ảnh hưởng của đồng yếu tố mạch máu.

102. CHẨN ĐOÁN SA SÚT TRÍ TUỆ DO THỂ LEWY

Fernado Pompeu, John H Growdon: diagnosing dementia with Lewy bodies. Editorial in Arch. Neurol., Vol 59. Jan 2002:29-30.

Chữ viết tắt:

AD – bệnh Alzheimer (Alzheimer disease).

DLB – sa sút trí tuệ do thể Lewy (dementia with Lewy bodies)

PD – bệnh Parkinson (Parkinson disease).

http://tieulun.hopto.org

Tất cả mọi người đều đã nhât trí rằng thể vùi Lewy (Lewy body inclusion) ở trong các tế bào thần kinh của chất đen (substantia nigra) là dấu hiệu chắc chắn về bệnh lý học tổ chức cho bệnh Parkinson (Parkinson disease – PD) tự phát. Mặc dù trong đa số trường hợp PD tự phát, có thể thấy các thể Lewy rải rác ở vỏ não, nhưng mãi cho tvới năm 1984 Kosaka và cộng sự mới liên kết sự có mặt của thể Lewy ở vỏ não với sa sút trí tuệ. Do vậy việc coi sa sút trí tuệ do thể Lewy (dementia with Lewy bodies – DLB) là một bệnh lý thoái hóa thần kinh riêng biệt hiện nay đã trở thành khái niệm tương đối. Việc định nghĩa lại bệnh này vẫn đang còn thay đổi, vì các nhà lâm sàng và các nhà khoa học về thần kinh học đang tìm cách mô tả các biểu hiện lâm sàng và bệnh lý học của bệnh. Nguyên tắc chỉ đạo đồng thuận (consensus guideline) hiện nay trong chẩn đoán bệnh lý học bệnh DBL thì theo sát với công thức ban đầu của Kosaka về phân bố của thể Lewy: ở thân não là bệnh PD tự phát, ở hệ viền/hệ chuyển tiếp (limbic/transition) và ở vỏ não mvới (neocortical) là bệnh DLB. Tuy nhiên trong các nghiên cứu bệnh lý học gần đây nhất, đa số các trường hợp bệnh DLB đều có thể hiện vài thay đổi bệnh lý học liên kết với bệnh Alzheimer (Alzheimer disease – AD), đặc biệt là những mảng lão suy (senile plaque: vùng hoại tử não tuổi già, mảng lão suy). Trong bài báo công bố trong tạp chí số này (xem trang 43 của Arch. Neurol., Vol 59. Jan 2002), Lopez và cộng sự lại nhấn mạnh tới một phát hiện ngược lại, đó là đa số các trờng hợp đã chẩn đoán xác định bệnh AD đều có chứa thể Lewy đủ để có chẩn đoán thứ hai về bệnh DLB. Trong 19 trường hợp đã xác định bệnh AD về mặt bệnh lý học thần kinh (neuropathologically), thì có tới 10 trường hợp có thể Lewy. Phát hiện này tiếp nối thêm cho các báo cáo trước đây về sự kiện là bệnh nhân bị bệnh AD thì thường có những biến đổi bệnh lý học kiểu của bệnh PD, bao gồm thể Lewy ở vùng chất đen của não. Theo Lopez và cộng sự, việc cũng có một lượng lớn thể Lewy ở phía trên của thân não trong bệnh AD, được thấy nhiều hơn so với những báo cáo trước đây, gợi ý là cần phải đánh giá lại, cả về tiêu chuẩn bệnh lý học, lẫn tiêu chuẩn lâm sàng của chẩn đoán DLB. Nhuộm màu bằng miễn dịch với kháng thể chống a-synuclein (tốt hơn là bằng ubiquitin như bản nguyên tắc chỉ đạo đã công bố) đã trở thành phương pháp được lựa chọn để xác định thể Lewy trong lát cắt tổ chức học. Tuy nhiên thậm chí với tiêu chuẩn hiện hành, nghiên cứu này cũng cho thấy các thầy thuốc lâm sàng vẫn ở thế bất lợi so với các nhà bệnh lý học, khi liên quan tới việc phát hiện thể Lewy ở vỏ não; khó khăn trong việc xác định các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng cho thể Lewy vẫn tiếp tục là thách thức đối với các nhà nghiên cứu. Hội đồng nghiên cứu về bệnh sa sút trí tuệ do thể Lewy đã lựa chọn thuật ngữ DLB, vì thuật ngữ này chỉ đơn thuần mô tả sự hiện diện và phân bố của thể Lewy, mà không chỉ rõ vai trò của nó trong biểu hiện lâm sàng. Cách này thuận lợi cho các nhà bệnh lý học, là những người vốn dùng cách mô tả tương tự để kiểm tra não của bệnh nhân bị AD và khi xác định khả năng có thể có của AD, dựa trên bản chất và độ lớn của tổn thương. Tuy nhiên quan niệm này lại là thách thức đối với các thầy thuốc lâm sàng, vì họ là những người phải tìm kiếm một chẩn đoán rõ ràng không mập mờ. Xét từ phương diện lâm sàng, bệnh DLB phải được phân biệt với bệnh PD tự phát và với bệnh sa sút trí tuệ AD. Sự suy giảm về nhận thức, các triệu chứng tâm thần, và giật cơ (myoclonus) thì thường gặp trong DLB hơn so với

http://tieulun.hopto.org

trong PD tự phát. Nhưng bệnh nhân bị PD thì hay có run nhiều hơn và đáp ứng với levodopa tốt hơn; chậm vận động và cứng đờ (rigidity) biểu hiện như nhau ở cả 2 bệnh. Các nghiên cứu về bệnh lý học ủng hộ quan điểm cho rằng DLB là một thực thể riêng biệt, và không phải đơn thuần chỉ là dạng nặng hơn của PD tự phát. Thứ nhất, không có mối liên quan nào giữa số lượng thể Lewy ở trong chất đen và số lượng của thể Lewy ở vỏ não. Thứ hai, bệnh nhân bị PD mà có sa sút trí tuệ, thì có vẻ như là vì có các mảng và các mớ rối sợi thần kinh (neurofibrillary tangles) chồng lấp lên, đặc trưng cho bệnh AD, hơn là do chỉ đơn độc có các thể Lewy vỏ não.

Từ quan điểm về sa sút trí tuệ, bản nguyên tắc chỉ đạo đồng thuận nhấn mạnh các dấu hiệu đặc trưng của DLB, những dấu hiệu này vốn ít gặp trong các tình trạng sa sút trí tuệ khác, kiểu như AD. Thêm vào với sa sút trí tuệ, các dấu hiệu chẩn đoán cốt lõi của DLB là tình trạng tâm thần giao động, các ảo giác thị giác, và các triệu chứng vận động giống parkinson. Khi sử dụng bản nguyên tắc chỉ đạo này, độ nhậy chẩn đoán giao động từ 53% tới 83%, với độ đặc hiệu từ 83% tới 95%. Độ nhậy chẩn đoán 30% mà Lopez và cộng sự báo cáo trợ giúp cho lời kêu gọi của họ về việc làm hoàn thiện các tiêu chuẩn lâm sàng trong chẩn đoán DLB. Tuy nhiên, thực tế nhiều trường hợp DLB được chẩn đoán bằng bệnh lý học thần kinh đã có đủ tiêu chuẩn lâm sàng của bệnh AD, điều này có thể hạn chế độ chính xác của chẩn đoán, bởi vì các dấu hiệu bệnh lý học đi kèm đặc hiệu cho AD thì thường gặp, và có thể che lấp bất kỳ triệu chứng lâm sàng nào mà thể Lewy đơn độc có thể gây ra.

Thách thức mà cả các nhà khoa học thần kinh (neuroscientist), các thầy thuốc lâm sàng, và các nhà bệnh lý học cùng phải đương đầu, là trả lời câu hỏi kiểu như: mối liên quan của thể Lewy đối với hiện tượng thoái hóa thần kinh nói chung và AD nói riêng là như thế nào ?, và phần trách nhiệm của thể Lewy đối với sa sút trí tuệ là như thế nào ?. Để trả lời câu hỏi thứ nhất, Gomez - Tolosa và cộng sự đã kiểm tra số lượng và phân bố của thể Lewy ở toàn bộ các cấu trúc vỏ và dưới vỏ của 25 bệnh nhân DLB. Các tác giả thấy có khuynh hướng tăng đều đặn mật độ thể Lewy dọc theo các vùng của não: chất đen > vỏ não nội khứu (entorhinal cortex) > hồi thể chai > thùy đảo > vỏ não trán > hải mã > vỏ não chẩm. Biểu hiện theo thứ tự này được thấy nhất quán ở các trường hợp bệnh DLB, nhưng biểu hiện ấy lại khác một cách cơ bản so với kiểu bất thường điển hình của bệnh AD. Mật độ thể Lewy không tương quan với phân mức độ nặng bệnh AD của Braak và Braak, và cũng không tương quan với số lượng các mảng viêm thần kinh (neuritic plaque); hơn nữa, phân bố của những biến đổi trong bệnh AD cũng không biểu thị mối tương quan theo vùng với thể Lewy. Tóm lại, các số liệu này giúp phân biệt DLB như là bệnh lý tách biệt với bệnh AD, dù rằng việc hai bệnh rất hay xuất hiện song hành gợi ý là chúng có thể cùng có chung những yếu tố nguy cơ hoặc có những cơ chế phân tử tương tự nhau trong kết tập protein (protein aggregation). Cuối cùng, đậm độ tổng thể của thể Lewy có tương quan yếu với thời gian mắc bệnh, nhưng không có chứng cứ về tương quan giữa triệu chứng lâm sàng đặc hiệu và mật độ thể Lewy trong những vùng não đặc hiệu.

http://tieulun.hopto.org

Để khám phá vai trò của thể Lewy trong sa sút trí tuệ, và so sánh mối liên hệ giữa sa sút trí tuệ và các dấu hiệu bệnh lý học thần kinh của DLB với của AD, Gomez-Isla và cộng sự đã đánh giá biểu hiện lâm sàng của những trường hợp bệnh DLB vốn được chẩn đoán dựa theo tiêu chuẩn tổ hợp (consortium criteria) và đã được xác chẩn nhờ tử thiết. Các tác giả nghiên cứu 81 người bị AD, 7 người bị DLB "đơn thuần" và 13 bị DLB nhưng cũng có đủ cả tiêu chuẩn chẩn đoán quyết định AD. Các tác giả phát hiện ra rằng cả 3 nhóm bị sa sút trí tuệ này đều giống nhau về tuổi khởi phát sa sút trí tuệ trung bình và về thời gian sống trung bình (tính từ khi bắt đầu có triệu chứng sa sút trí tuệ cho tới khi chết). Hơn thế nữa, cả 3 nhóm đều có mức độ suy giảm nhận thức tổng thể (global cognitive impairment) tương tự nhau trong lần làm khám xét cơ bản và trong tốc độ suy giảm nhận thức (so sánh hàng năm). Tuy nhiên sự suy giảm chức năng, đo bằng thang điểm hoạt động sống hàng ngày (activities of daily living scale), ở 2 nhóm có thể Lewy thì nhanh hơn là ở nhóm AD không có thể Lewy. Những phát hiện này chứng minh rằng thể Lewy một mình nó có thể gây bệnh lý sa sút trí tuệ với tốc độ suy giảm nhận thức tương đương với AD kinh điển. Những phát hiện này cũng giúp giải thích khó khăn mà Lopez và cộng sự đã báo cáo khi làm chẩn đoán DLB cho người bệnh còn sống. Những tương đồng về lâm sàng đó còn tạo tiếp câu hỏi về vai trò của thể Lewy đối với sa sút trí tuệ. Câu trả lời hiển nhiên nhất, cho rằng thể Lewy là chỉ điểm của tình trạng chết neuron, có vẻ như là không đúng. Bằng cách dùng kỹ thuật đếm logic lập thể (stereologic counting technique) để kiểm tra khu vực khe thái dương trên, Gomez-Isla và cộng sự phát hiện số lượng neuron nói chung còn được bảo tồn ở 7 bộ não DLB không có bất thường AD quá mức, trong khi mất tới 50% neuron trong AD và 40% trong DLB có kèm AD. Các dữ liệu này đề cao sự khác biệt quan trọng về bệnh lý học thần kinh giữa DLB và AD. Hơn nữa, những phát hiện này chứng minh rằng sa sút trí tuệ trong DLB không phải do tiêu hủy neuron lan tỏa ở những vùng bị ảnh hưởng của thể Lewy.

Nếu như không do mất neuron, thì còn yếu tố nào nữa liên kết với thể Lewy gây ra sa sút trí tuệ ? Hay nói cách khác, thể Lewy đóng vai trò như thế nào trong toàn bộ sự sa sút trí tuệ ? Chúng ta vẫn còn phải chờ câu trả lời, nhưng những lý thuyết đương thời nhấn mạnh tới suy giảm chức năng tế bào là do kết tập protein, do đứt gẫy kết nối synap, và do thay đổi hóa thần kinh (neurochemical) mức tới hạn, bao gồm cả các biến đổi trong thụ cảm thể muscarinic và nicotinic. Ngày nay người ta thừa nhận là phương pháp nhuộm mầu miễn dịch bằng kháng thể chống a-synuclein thể Lewy ở vỏ não cũng như ở chất đen sẽ giúp nhiều cho chẩn đoán bệnh lý học. Tiến bộ này, cùng với vệc thừa nhận là parkin và torsinA cùng tồn tại với a-synuclein trong thể Lewy, sẽ rất có thể tạo ra những cách tiếp cận mới về di truyền và phân tử để nghiên cứu trạng thái này.

103. VITAMIN E VÀ SỰ SUY GIẢM NHẬN THỨC Ở NGƯỜI GIÀ

Martha Clare Morris, Denis A. Evans, Julia L, Bienias, Christine C Tangney, Robert S. Wilson: Vitamin E and Cognitive decline in older persons. Arch Neurol/Vol 59, July 2002: 1125-1132.

Cơ sở: các nghiên cứu trước đây nêu khả năng là các chất chống oxy hóa (antioxidants) có tác dụng ngăn ngừa những bệnh thoái hóa thần kinh (neurodegenerative diseases).

Mục đích: kiểm tra xem liệu việc dùng thêm các chất dinh dưỡng có chống oxy hóa (antioxidants), bao gồm vitamin E, vitamin C, và carotene, có liên quan với việc giảm bớt tốc độ suy giảm nhận thức (trí tuệ) ở người già hay không.

Thiết kế: nghiên cứu theo chiều dọc trên quần thể (longitudinal population-based study), thực hiện từ 17 tháng chín năm 1993 tới 20 tháng mười năm 2000, với thời gian theo dõi trung bình là 3,2 năm.

Bệnh nhân: 2889 người dân đang sinh sống trong cộng đồng bình thường, tuổi từ 65 tới 102 tuổi, đã điền đầy đủ vào bản điều tra thường xuyên về chế độ ăn, trong suốt 18 tháng sau thời điểm khởi đầu nghiên cứu.

Phương pháp đo lường chính: mức biến đổi nhận thức (thay đổi trí tuệ - cognitive changes) được đo lường bằng 4 test là East Boston memory test để kiểm tra trí nhớ tức thời và trí nhớ trì hoãn, Mini-mental state examination, và Symbol digit modalities test. Kiểm tra vào thời điểm khởi đầu nghiên cứu và 3 năm cho tất cả những người tham gia nghiên cứu, và 6 tháng cho 288 người tham gia nghiên cứu được chọn lựa ngẫu nhiên.

Kết quả: chúng tôi sử dụng các mẫu tác dụng ngẫu nhiên (random - effect models) để đánh giá tác dụng dinh dưỡng trên những thay đổi về điểm số trung bình cả 4 test của từng cá thể. Điểm số nhận thức (trí tuệ) bị suy giảm trung bình là 5,0 x 10^{-2} đơn vị chuẩn hóa trong 1 năm. Ở phân nhóm 1/5 (tổng số nghiên cứu được chia làm 5 phần) những người dùng vitamin E nhiều thì có tốc độ suy giảm chậm lại 36% (-4,3 x 10^{-2} đơn vị chuẩn hóa trong 1 năm) so với phân nhóm những người ăn ít vitamin E (-6,7 x 10^{-2} đơn vị chuẩn hóa trong 1 năm) (P=0,05), trong mẫu đã điều chỉnh về tuổi, chủng tộc, giới tính, trình độ văn hóa, mức độ hút thuốc lá, uống rượu, tổng năng lượng theo calorie thu nạp, và tổng lượng vitamin C, carotene và vitamin A. Chúng tôi cũng phát hiện thấy nếu dùng nhiều vitamin E từ thực phẩm thì tốc độ suy giảm cũng chậm đi (P0,03 đối với xu hướng chậm đi). Có rất ít bằng chứng liên quan với mức dùng vitamin C hoặc carotene.

Kết luận: việc dùng thêm vitamin E, từ thức ăn hay từ thuốc phụ thêm, có liên quan với sự suy giảm nhận thức do tuổi tác ít hơn.

http://tieulun.hopto.org

Các cơ chế oxy hóa có thể đóng một vai trò quan trọng trong các bệnh lý thoái hóa thần kinh, kiểu như bệnh Alzjeimer và Parkinson, những quá trình tế bào có liên quan với tuổi. Não đặc biệt nhậy cảm dễ bị tổn thương do các gốc tự do, vì tốc độ tiêu thụ oxy của nó cao, vì nó có nhiều các màng lipid dễ bị peroxid hóa, và vì nó có tương đối ít các men chống oxy hóa (antioxidant enzymes). Phản ứng oxy hóa do các dạng oxy hoạt động gây ra được coi là nguyên nhân gây thoái hóa neuron. Các chất dinh dưỡng chống oxy hóa, bao gồm vitamin E, vitamin C, và carotene chống lại các quá trình đó, nhờ vào việc ức chế peroxid hóa lipid, ức chế sự phát sinh mới các dạng oxy hoạt động, ức chế sự phân rã tế bào (apoptosis) và loạn chức năng ty lạp thể, tổn thương độc tế bào đối với màng tế bào, và tổn thương oxy hóa đối với protein và DNA.

Các quá trình oxy hóa và việc tiêu thụ các chất dinh dưỡng chống oxy hóa (antioxidant nutrients) cũng có thể ảnh hưởng lên tốc độ suy giảm nhận thức, nhưng các nghiên cứu dịch tễ học về vấn đề này còn hạn chế. Trong 1 thử nghiệm lâm sàng với những bệnh nhân bị bệnh Alzheimer, việc bổ xung thêm vitamin E đã làm chậm quá trình phải nhập viện dưỡng lão, nhưng không có ảnh hưởng lên sự suy giảm nhận thức. Người ta vẫn còn chưa được biết liệu việc dùng thêm các chất chống oxy hóa có thể ngăn ngừa sự suy giảm nhận thức sớm trong tiến triển bệnh hay không. Trong nghiên cứu này, chúng tôi mô tả sự liên quan giữa các chất chống oxy hóa được ăn thêm và sự thay đổi về chức năng nhận thức (trí tuệ) trong 3 năm ở một quần thể dân cư lớn gồm 2 chủng tộc (da trắng và da đen).

BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

Quần thể:

Những người tham gia nghiên cứu theo chiều dọc thuộc 1 cộng đồng dân cư ở nam Chicago thuộc chương trình lão hóa và sức khoẻ Chicago (Chicago Health and aging Project - CHAP). Từ 17 tháng chín năm 1993 tới 5 tháng 5 năm 1997 chúng tôi thực hiện việc điều tra dân số, tiếp theo là việc phỏng vấn tại nhà với những người có tuổi đã chọn lựa, việc phỏng vấn bao gồm cả các test về nhận thức (trí tuệ). Có tất cả là 6158 người từ 65 tuổi trở lên tham dự nghiên cứu (chiếm 79% tổng số người có tuổi thích hợp). Lần phỏng vấn tiếp theo là 3 năm sau cho 4320 người tham gia nghiên cứu (chiếm 87% số người còn sống), từ 8 tháng giêng năm 1997, tới 22 tháng hai năm 2000. Thêm vào đó, 729 người được lựa chọn ngẫu nhiên được kiểm tra bằng test nhận thức vào thời điểm 6 tháng sau lần kiểm tra ban đầu.

Chế độ ăn được đánh giá bằng bảng thăm dò ý kiến về tần suất thức ăn tự chọn lựa của Harvard đã cải biên (modified Harvard self-administered food frequency questionnaire - FFQ), trong đó định lượng mức tiêu thụ hàng ngày trong 1 năm vừa qua, với 139 danh mục thức ăn và thuốc bổ xung vitamin. 4276 người có số liệu về nhận thức ở thời điểm phỏng vấn 3 năm, 4226 (99%) đã điền đủ bảng thăm dò. Chúng tôi loại bỏ 140 người không có đủ dữ liệu về dinh dưỡng, bỏ 8 người vốn không phải là da trắng hay da đen. Bởi vì việc thay đổi chế độ ăn có thể xảy ra vào lúc

http://tieulun.hopto.org

bắt đầu bệnh lý sa sút trí tuệ, chúng tôi loại đi 1189 người mà FFQ được thực hiện vượt quá thời khoảng đã xác định trước là 2,5 năm sau thời điểm khởi đầu nghiên cứu, còn lại 2889 người tham gia nghiên cứu để làm phân tích. FFQ được thực hiện trung bình là 18 tháng (SD, ±8) trước thời hạn 3 năm. Lần đánh giá nhận thức thứ ba được làm cho 288 người trong số đó, với 729 test vào lúc 6 tháng. (trong mẫu còn lại, 160 đã chết, 134 không hoàn thành hoặc làm sai các dữ liệu chế độ ăn, và 147 vượt quá thời hạn 2,5 năm). So sánh với nhóm đã phân tích, nhóm không được phân tích (36% số đó chết trước thời hạn kiểm tra) là những người già hơn và kém giáo dục hơn, có điểm số nhận thức thấp hơn, và dùng ít vitamin E và C hơn.

Các test nhận thức (cognitive tests):

Mỗi thời điểm đều thực hiện 4 test: East Boston Memory test, trong đó khảo sát trí nhớ tức thời và trí nhớ trì hoãn về một câu chuyện ngắn; dạng đàm thoại của Symbol Digit Modalities test đo lường về tốc độ giác quan (perceptual speed); và Mini-Mental State Examination. Việc phân tích sự suy giảm trên mỗi một cá thể là khó khăn do hiệu ứng sàn và trần (floor and ceiling effect) và các nguồn gốc sai sót đo lường khác. Trong một phân tích yếu tố của các số liệu đã thực hiện trước đây, cả 4 test được thực hiện trên cùng 1 yếu tố duy nhất trong 1 phân tích yếu tố thành phần cơ bản (principal components factor analysis), đã củng cố cho ý tưởng cho rằng đo lường tổng thể (global measure) có thể tổng quát hóa một cách thỏa đáng việc thực hiện trên 4 test; đo lường tổng thể chức năng nhận thức được thực hiện bằng cách tính trung bình z score (điểm số z) của 4 test riêng biệt. Chúng tôi cũng sử dụng cách giải quyết này trong các phân tích của mình. Chúng tôi tính z score tại tất cả các thời điểm dựa trên trung bình và SD của điểm số các test trên toàn thể quần thể vào lần phỏng vấn khởi điểm, do đó chúng tôi có thể kiểm tra biến thiên của số đo tổng thể (global measure) trong suốt cuộc nghiên cứu.

Đánh giá chế độ ăn:

Các thành phần dinh dưỡng ăn hàng ngày được tính toán dựa trên việc nhân hàm lượng chất dinh dưỡng của món ăn (từ cơ sở dữ liệu dinh dưỡng của Harvard) với số lần ăn, và bao gồm tất cả các món ăn. Tất cả các chất dinh dưỡng được tính điều chỉa ra calorie bằng phương pháp hồi qui dư (regression - residual method).

Trong nghiên cứu nhằm hợp chuẩn (validation study) gồm 232 người tham gia nghiên cứu được lựa chọn ngẩu nhiên, hệ số tương quan Pearson (Pearson product moment correlation coefficient) giữa lượng dinh dưỡng ăn vào đo bằng FFQ và trung bình của nhắc lặp lại 24 giờ (repeated 24 - hour recalls) là như sau: r = 0,67 đối với tổng lượng vitamin E (r=0,41 không có bổ xung thuốc), và r=0,60 đối với tổng lượng vitamin C (r=0,46 không có bổ xung thuốc). Tương quan giữa tổng lượng ăn uống vitamin E từ FFQ và mức huyết thanh của alpha - tocopherol trong 56 người trong số đó là r=0,63. Với tất cả các tương quan đó P<0,001.

Các đồng biến số (covariates):

http://tieulun.hopto.org

Ghi nhận về chủng tộc và giới tính tại thời điểm điều tra dân số và được thẩm tra lại tại thời điểm phỏng vấn. Câu hỏi về chủng tộc và phân loại được sử dụng theo như cuộc điều tra dân số Hoa kỳ năm 1990. Các đồng biến số không dinh dưỡng khác được ghi nhận tại thời điểm phỏng vấn ban đầu, và bao gồm tuổi, trình độ học vấn, và việc đang hút thuốc lá. Lượng cồn uống hàng ngày (tính ra gram) được tính dựa trên bảng câu hỏi riêng biệt trên CHAP FFQ về lượng uống thông thường bia, rượu vang và các thức uống có cồn khác.

Phân tích thống kê:

Chúng tôi dùng mẫu hiệu ứng ngẫu nhiên (random-effects models) trong phần mềm thống kê SAS để kiểm tra mối liên quan lượng chất dinh dưỡng ăn vào với thay đổi về đo lường toàn thể chức năng nhận thức, ở các thời điểm khởi đầu, 6 tháng và 3 năm. Mẫu hiệu ứng ngẫu nhiên chấp nhận tính biến thiên ngay trong 1 cá thể ở điểm số nhận thức lần đầu tiên và ở độ dốc của biến đổi, ... (tác giả mô tả tỷ mỷ về phép toán thống kê)

KẾT QUẢ:

(có 3 bảng số liệu và 1 biểu đồ, người dịch không trình bày lại ở đây)

Đã thu thập được để phân tích 1594 người da đen và 1295 người da trắng, tuổi từ 65 tới 102 (trung bình 73,9), với mức học vấn trung bình 12,5 năm (SD= 3,7 năm). Thời gian theo dõi trung bình là 3,2 năm (từ 1,8 tới 5,9 năm). Trung vị (median) của điểm số z (z score) tại thời điểm khởi phát nghiên cứu là 39 x 10^{-2} đơn vị chuẩn hóa trong 1 năm (standardized units per year - SU/y). Điểm số nhận thức suy giảm trung bình là 5,0 x 10^{-2} SU/y; tuy nhiên nhiều người (39%) không có thay đổi gì, hoặc thậm chí không có tiến bộ gì về điểm số.

Việc dùng nhiều vitamin E hơn (từ thức ăn hoặc từ thuốc bổ xung) liên kết với một mức độ biến đổi về điểm số nhận thức trong 1 năm ít hơn. Trong mẫu điều chỉnh theo tuổi, điểm số của những người ở phân nhóm (chia 5 phân nhóm) dùng vitamin E ít nhất thì suy giảm 6,5 x 10^{-2} SU/y. Suy giảm nhanh ở phân nhóm thứ năm này là có ý nghĩa thống kê, nếu dùng test cho khuyunh hướng tuyến tính (test for linear trend). Suy giảm nhanh ở các phân nhóm trên có thay đổi chút ít sau khi điều chỉnh về tuổi, chủng tộc, giới tính, trình độ học vấn, hút thuốc, lượng tiêu thụ cồn, và lượng thu nạp calorie (năng lượng) tổng thể. Điều chỉnh tiếp theo về lượng vitamin A, carotene và vitamin C ít ảnh hưởng lên kết quả. Tốc độ suy giảm của những cá thể ở phân nhóm dùng nhiều vitamin E nhất (-4,3 x 10^{-2} SU/y) thì thấp hơn 2,4x 10^{-2} SU/y khi so với những người ở trong phân nhóm dùng ít vitamin E nhất (-6,7x 10^{-2} SU/y), là mức giảm 36% có ý nghĩa thống kê (P= 0,05). Sự khác biệt về tốc độ suy giảm của các phân nhóm (cũng chia 5 phân nhóm, từ mức dùng ít nhất tới mức dùng nhiều nhất) dùng vitamin C thì ít hơn so với khác biệt của các phân nhóm dùng vitamin E, và không có ý nghĩa khi điều chỉnh về tuổi và các mẫu đa biến (multivariables models). Có bằng chứng yếu hoặc không có bằng chứng về mối liên quan giữa lượng caroten ăn vào và mức suy giảm nhận thức. Trong mẫu đa biến, khác biệt về

http://tieulun.hopto.org

tốc độ suy giảm nhận thức (x 10^{-2} SU/y) từ nhóm dùng carotene ít nhất cho tới phân nhóm dùng carotene nhiều nhất là: 0,0, 0,3, 1,1, 0,7, và 0,8 (P= 0,77 cho khuynh hướng - for trend).

Chúng tôi phát hiện ra liên quan tuyến tính đảo ngược với mức độ suy giảm nhận thức trong các phân tích có điều chỉnh theo tuổi, khi chỉ tính tới lượng vitamin E nhận được từ thức ăn. Trong mẫu này, tốc độ suy giảm chậm lại rõ tới 2,0x 10^{-2} SU/y ở phân nhóm thứ tư (dùng ít vitamin E ở mức áp chót), và tới 2,1x 10^{-2} SU/y ở phân nhóm thứ năm (dùng ít vitamin E nhất), khi so sánh với phân nhóm thứ nhất. Sự khác biệt về tốc độ đó không có thay đổi gì rõ rệt khi điều chỉnh theo các yếu tố nguy cơ khác trong mẫu đa biến, và tốc độ đó chỉ giảm nhẹ khi điều chỉnh bổ xung bằng các chất dinh dưỡng chống oxy hóa khác. Person ở những phân nhóm phía trên (dùng nhiều hơn) thì có điểm số khởi đầu được dự đoán cao hơn, khi so với phân nhóm dưới cùng. Thêm vào đó, tốc độ thay đổi về điểm số trong 1 năm ở phân nhóm thứ tư và thứ năm thì nhỏ hơn ở phân nhóm thứ nhất. Tốc độ thay đổi (x 10^{-2}) từ phân nhóm 1 tới phân nhóm 5 là như sau: -6,7, -5,1, -6,5, -4,6, và -4,3 (P= 0,02 cho khuyunh hướng - for trend). Hiệu quả phòng ngừa vẫn được duy trì khi chúng tôi điều chỉnh theo việc uống thêm đa sinh tố và vitamin E trong mẫu đa biến (P= 0,04 for trend); Tuy nhiên, cả đa sinh tố lẫn vitamin E uống thêm đều không liên quan gì với thay đổi nhận thức (trí tuệ). Việc khảo cứu tiếp đã phát hiện ra là những người uống thêm vitamin E thì suy giảm nhận thức thấp hơn một cách có ý nghĩa khi so với những người không dùng mà vốn cũng có ít vitamin E từ thức ăn, nhưng không có khác biệt gì với những người không dùng thêm vitamin E nhưng vốn ăn những thứ có nhiều vitamin E. Không có mối liên quan giữa mức ăn vitamin C từ thức ăn với thay đổi về chức năng nhận thức. Tuy nhiên, việc uống thêm vitamin C cũng có liên quan một cách có ý nghĩa với độ suy giảm nhận thức ít hơn, là 1,8x 10^{-2} SU/y (P= 0,03), trong một mẫu đa biến có điều chỉnh cho các phân nhóm (mỗi nhóm chiếm 1/5 tổng số) dùng vitamin C từ thức ăn và nhờ uống bổ xung thêm. Chúng tôi không tìm thấy sự tương tác giữa việc uống thêm vitamin E và vitamin C trong mẫu đa biến, mặc dù chúng tôi không có nhiều khả năng để kiểm tra điều này một cách đầy đủ.

Có một rắc rối trong việc phân biệt hiệu quả của việc uống thêm vitamin E với việc có vitamin E nhờ thức ăn. Những người có uống thêm vitamin E có khuyunh hướng là những người có trình độ văn hóa cao hơn, và họ cũng hay ăn nhiều chất dinh dưỡng có tính chống oxy hóa (antioxidant nutrients) hơn. Những người thuộc phân nhóm ăn thức ăn có ít vitamin E nhất thì thường uống nhiều thức uống chứa cồn hơn và hay hút thuốc lá. Người da đen có khuynh hướng ăn thực phẩm chứa nhiều vitamin E hơn, nhưng lại ít uống thêm vitamin E hoặc các đa sinh tố hơn.

Tương quan giữa mức thay đổi nhận thức và tổng lượng vitamin E được ăn hoặc uống thêm không có thay đổi đáng kể trong các mẫu đa biến phân lập (separate multivariable models) được điều chỉnh theo mức độ ăn uống tất cả chất béo tính chung hay từng loại chất béo riêng biệt (không bão hòa đa trị, không bão hòa đơn trị, và bão hòa). Chúng tôi cũng đã tìm kiếm xem

http://tieulun.hopto.org

liệu tổng lượng các chất dinh dưỡng chống oxy hóa được ăn uống có khác nhau tùy theo tuổi, giới tính, chủng tộc, học vấn, hút thuốc, mức uống rượu bia, và các thành phần dinh dưỡng đã được phân tích, hay không. Chứng cứ duy nhất là có tốc độ suy giảm nhận thức thấp ở mức chỉ có ý nghĩa ranh giới giữa những người dùng nhiều vitamin E có hút thuốc và không hút thuốc.

Khi chúng tôi phân tích lại các số liệu, loại bỏ những người mà khảo sát lúc ban đầu đã có suy giảm nhận thức (điểm số của Mini-Mental State Examination <25), rồi so sánh những người trong phân nhóm dùng ít vitamin E nhất, với phân nhóm những người dùng nhiều vitamin E nhất, thì tương quan với tổng lượng vitamin E trở nên mạnh hơn, so sánh này đã điều chỉnh theo các chất dinh dưỡng chống oxy hóa khác. Trong một phân tích lại mà không hạn chế thời gian hoàn thành FFQ (n= 4072), thì vitamin E có liên kết với khuynh hướng dự phòng, nhưng không có ý nghĩa thống kê.

BÀN LUẬN:

Dùng thêm vitamin E từ nguồn thức ăn và từ thuốc uống bổ sung liên kết với chậm tốc độ suy giảm nhận thức ở quần thể người già 2 chủng tộc này. Ngược lại, không có mối liên kết nào giữa suy giảm trí tuệ và dùng thêm carotene, và chứng cứ liên kết với vitamin C thì hạn chế. Hiệu quả lên suy giảm trí tuệ của việc dùng thêm vitamin E (toàn bộ hay chỉ từ thức ăn) tương đương với việc làm trẻ hóa lại 8 đến 9 tuổi. Mức trung vị (median level) dùng thêm vitamin E ở phân nhóm dùng ít nhất (6,8 IU/ngày) của quần thể CHAP cũng vẫn còn cao hơn những nghiên cứu trước đây ở Hoa Kỳ. Điêu đó có lẽ chứng minh cho ta thấy, nếu tăng lượng vitamin E bổ sung, ít là ở mức khuyến cáo 18-22 IU/ngày, thì có thể có những ích lợi quan trọng cho sức khoẻ cộng đồng.

Chúng tôi đã có thể phát hiện được những thay đổi nhỏ trong chức năng nhận thức trong quần thể, là nhờ có rất nhiều người tham gia nghiên cứu. Thêm nữa, việc đo lường kết hợp 4 test nhận thức, và tới 3 thời điểm đánh giá nhận thức, đã cung cấp một phương pháp đo lường đáng tin cậy. Việc đo lường ở nhiều thời điểm cho phép ước lượng được những biến đổi của bản thân 1 cá thể về nhận thức, do vậy làm giảm những nhần lẫn tiềm tàng khi so sánh khác biệt giữa 2 cá thể. Việc có môt số lượng người tham gia nghiên cứu ít hơn ở lần đo lường thứ 3 có thể làm cho kết quả kém chính xác hơn, nhưngnhưng lại tạo ra kết quả đánh giá không bị thiên vị thành kiến về tốc độ thay đổi nhận thức.

Thực tế là có mối liên kết đối với các nguồn có thêm vitamin E, từ thức ăn và từ thuốc uống bổ sung, điều đó đã củng cố thêm suy luận về việc vitamin E làm chậm suy giảm trí tuệ. tuy nhiên, nghiên cứu đã phải loại bỏ ra khá nhiều đối tượng, và việc đánh giá chế độ ăn ở khoảng thời gian giữa các lần đo lường trí tuệ (nhận thức) làm cho việc diễn giải về quan hệ nhân quả trở nên ít ý nghĩa. Chúng tôi loại bỏ những người mà việc đánh giá chế độ ăn diễn ra sau 2,5 năm sau lần kiểm tra ban đầu, vì thói quen ăn uống có thể thay đổi, và các loại bệnh có gắn với sa sút trí tuệ. Khuynh hướng thay đổi thói quen ăn uống như vậy có thể giải thích hiệu quả bị yếu đi

http://tieulun.hopto.org

của vitamin E, khi phân tích trên tất cả những người tham gia nghiên cứu, mặc dù cũng có thể là hiệu quả thực sự thì nhỏ hơn so với hiệu quả thấy được khi loại bỏ những đối tượng được đánh giá về chế độ ăn theo kiểu nghiên cứu cắt ngang (cross-sectional). Chúng tôi cũng phát hiện ra một thay đổi thường tình trong thói quan thêm vitamin E, khi nghiên cứu còn đang tiếp diễn: 9% những đối tượng hoàn thành FFQ năm 1994 có uống thêm vitamin E, trong khi 19% những người hoàn thành FFQ năm 1997 dùng thêm vitamin E. Việc mới dùng bổ xung như thế có thể làm yếu mối tương quan, nếu như những người có vấn đề về nhận thức (trí tuệ) uống hay dùng tăng thêm vitamin E. Việc theo dõi tiếp quần thể được nghiên cứu sẽ giúp giải thích rõ hơn về mối tương quan giữa độ sa sút nhận thức với lượng vitamin E uống bổ xung thêm.

Nhiều bằng chứng dịch tễ học có được trong bài báo này là rút ra từ nghiên cứu cắt ngang (cross - sectional study). Trong 6 nghiên cứu cắt ngang, trong đó có kiểm tra hàm lượng vitamin E trong huyết thanh hoặc huyết tương, có 5 nghiên cứu phát hiện thấy tác dụng phòng ngừa chống sa sút trí tuệ rõ rệt. Có 1 nghiên cứu cắt ngang về chế ăn có vitamin E đã không tìm thấy mối liện quan nào. Các nghiên cứu cắt ngang về vitamin C cho kết quả không rõ ràng, trong đó có một số báo cáo cho biết vitamin C có tác dụng phòng chống suy giảm chức năng nhận thức, còn một số nghiên cứu khác thì báo cáo là không có liên quan gì. Những phát hiện không nhất quán như vậy cũng thấy với những nghiên cứu về beta carotene, trong đó có 5 trong 8 nghiên cứu thấy có tác dụng phòng chống.

Một vài nghiên cứu về dịch tễ kiểm chứng về mối liên kết giữa ăn thức ăn chứa chất chống oxy hóa (antioxidant nutrients) với mức độ suy giảm nhận thức hoặc sa sút trí tuệ. Một nghiên cứu trên 342 người đàn ông trong 3 năm thấy không có liên quan gì với sự suy giảm nhận thức. Hai nghiên cứu khác, nghiên cứu về điểm số nhận thức liên quan với nồng độ chất chống oxi hóa trong huyết thanh, và từ thức ăn. Một trong 2 nghiên cứu đó thấy có tác dụng dự phòng của vitamin E, và một thấy tác dụng dự phòng của beta carotene và vitamin C. Tất cả các nghiên cứu này đều có cỡ mẫu nhỏ và đều có vẻ là ít quan tâm đến phát hiện tác dụng của dinh dưỡng lên biến đổi nhỏ của trí tụê. Có 2 nghiên cứu tiền cứu (prospective studies) báo cáo về tác dụng dự phòng của việc bổ xung các vitamin chống oxi hóa với sa sút trí tuệ rải rác hiếm gặp (incident dementia) hay sa sút trí tuệ thông thường (prevalent dementia). Trong nghiên cứu 633 cư dân ở Đông Boston có 91 trường hợp Alzheimer, thấy trong 38 người có dùng thêm vitamin C hoặc E thì không có ai bị bệnh sau hơn 4 năm rưỡi; và cũng như công trình này của chúng tôi, không có liên quan gì với việc dùng đa sinh tố. Có 1 nghiên cứu khác lại tỷ lệ sa sút trí tuệ thấp ở những người đàn ông có dùng thêm vitamin E và C ngay từ lúc mới bắt đầu nghiên cứu. Trên mẫu đã lượng giá bằng lâm sàng của quần thể CHAP, chúng tôi phát hiện thấy việc dùng thêm vitamin E từ thức ăn có liên kết với việc giảm nguy cơ mắc Alzheimer, và tác dụng dự phòng có vẻ như chỉ xuất hiện trên những cá thể có APOE-e4 âm tính. Vì kiểu di truyền APOE chỉ có thể có trong những người tham gia lượng giá lâm sàng, chúng tôi không thể kiểm tra được sự tương tác giữa APOE-e4 và vitamin E trên sự suy giảm nhận thức trong quần thể. Bản báo cáo này

http://tieulun.hopto.org

cung cấp một bằng chứng là dùng thêm vitamin E liều cao từ thức ăn hoặc thuốc uống có liên kết với sự giảm nguy cơ bị sa sút nhận thức. Mối liên hệ này đượ các nghiên cứu trên động vật, trong đó loài gặm nhấm được nuôi dưỡng bằng thức ăn có hàm lượng vitamin E cao thì biểu lộ chức năng nhận thức khá hơn khi lớn lên, với ít sai sót hơn khi thực hiện test tìm đường trong mê cung, với tốc độ học tập nhanh hơn, và lưu trữ trí nhớ nhiều hơn. Để giải thích được quan hệ nhân quả của những khám phá này, cần có thêm bằng chứng bổ xung bởi những nghiên cứu dịch tễ theo chiều dọc và/hoặc những nghiên cứu dự phòng nguyên phát.

104. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ SA SÚT TRÍ TUỆ

Bs Lê Văn Nam, Bộ môn Thần kinh, Trường ĐH Y Dược TP Hồ Chí Minh.

định nghĩa

Sa sút trí tuệ là một nhóm bệnh lý mãn tính và tiến triển được định nghĩa là:
"Sự xuất hiện và phát triển các rối loạn về nhận thức bao gồm suy giảm trí nhớ và có ít nhất một trong các triệu chứng sau:
Mất ngôn ngữ (aphasia)
Mất thực dụng (apraxia)
Mất nhận thức (agnosia)
hoặc có sự rối loạn trong việc thực hiện các chức năng trong hoạt động hàng ngày".
Trên thực tế bệnh sa sút trí tuệ ảnh hưởng tới hoạt động của bệnh nhân do tình trạng suy giảm trí nhớ và suy giảm các chức năng nhận thức khác.

Các nguyên nhân thường gặp nhất của tình trạng sa sút trí tuệ là:

- Bệnh Alzheimer (60%)
- Sa sút trí tuệ mạch máu (20%), trong đó có các trường hợp xảy ra trên bệnh nhân đã mắc bệnh Alzheimer
- Sa sút trí tuệ với thể Lewy (15%)
- Sa sút trí tuệ thùy trán

Sa sút trí tuệ là một bệnh lý tiến triển mà việc điều trị rất tốn kém và ít hiệu quả, bệnh nhân là một gánh nặng cho gia đình và xã hội.
Từ nhiều năm nay vấn đề điều trị sa sút trí tuệ đã có một số tiến bộ nhất định vì đã có một số thuốc làm thuyên giảm một số triệu chứng của bệnh, giúp bệnh nhân cải thiện chất lượng cuộc sống, tuy nhiên không phải loại thuốc nào cũng có hiệu quả trong điều trị.
Bài viết này có mục đích giới thiệu các thuốc được sử dụng trong điều trị sa sút trí tuệ đã được đánh giá là có hiệu quả qua các công trình nghiên cứu có đối chứng và các hướng dẫn điều trị.
Chúng tôi tham khảo hai hướng dẫn điều trị chính:

National Institute for Health and Clinical Exellence năm 2006 của Bộ Y Tế Anh
Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology của Hoa Kỳ năm 2001

Các thuốc được sử dụng để điều trị sa sút trí tuệ

Có rất nhiều loại dược chất khác nhau đã được nghiên cứu để sử dụng trong điều trị các trường hợp sa sút trí tuệ, ở đây chúng tôi chỉ nêu ra ra các dược chất đã được chứng minh có hiệu quả, một số được các hướng dẫn điều trị khuyến cáo sử dụng.

1. Thuốc kháng men cholinesterase
Nhóm này được sử dụng vì có tình trạng suy giảm thụ thể Acetylcholine và Nicotine trong hệ thần kinh trung ương ở các bệnh nhân sa sút trí tuệ do bệnh Alzheimer, và và chính sự khiếm khuyết này gây suy giảm nhận thức và suy giảm trí nhớ.

2. Memantine: thuốc đối kháng thụ thể N-methyl D aspartate (NMDA) của hệ thống Glutamate vì có hiện tượng tăng kích hoạt thụ thể NMDA làm tổn thương các neurone trong các bệnh lý thoái hóa thần kinh

3. Selegiline: ức chế men MAO B có tính chất bảo vệ tế bào thần kinh

4. Một số thuốc khác

- Vitamine E
- Ginkgo Biloba
- Estrogen
- Kháng viêm không corticoids

http://tieulun.hopto.org

Thuốc kháng men Cholinesterase

Cho tới nay thuốc kháng men Cholinesterase được xem là nhóm thuốc chính trong điều trị bệnh Alzheimer và các bệnh sa sút trí tuệ khác, nhóm thuốc này đã được chứng minh là có hiệu quả hơn Placebo trong việc điều trị các triệu chứng của bệnh Alzheimer và các bệnh sa sút trí tuệ khác khi được sử dụng ở giai đoạn bệnh nhẹ hay nặng trung bình (10-24 điểm MMSE), tuy nhiên các thuốc này không làm ngăn chặn được diễn tiến tự nhiên của bệnh.

Các thuốc kháng men Cholinesterase được khuyến cáo sử dụng trong hướng dẫn điều trị của National Institute of Clinical Exellence 2006 (NICE) và của Hội Thần Kinh Hoa Kỳ nhưng không được khuyến cáo sử dụng trong điều trị các bệnh lý sa sút trí tuệ khác.

Các thuốc thuộc nhóm kháng men Cholinesterase:

Tacrine

Là thuốc kháng men Cholinesterase được sử dụng đầu tiên, thuốc được chứng minh làm giảm tình trạng suy giảm nhận thức trên bệnh nhân Alzheimer và làm chậm thời gian bệnh nhân phải có người chăm sóc. Tuy nhiên hiện nay thuốc ít được sử dụng do độc tính của thuốc trên chức năng gan.

Donepezil

Có 3 nghiên cứu chứng minh Donepezil có hiệu quả ổn định tình trạng nhận thức của bệnh nhân Alzheimer, thuốc dung nạp tốt vì ít tác dụng phụ (trong các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân bị tác dụng phụ tương đương với Placebo), Donepezil không có độc tính trên chức năng gan và rất ít tương tác với các thuốc khác.
Thuốc dùng 1 liều vào buổi tối 5mg, sau 4-6 tuần có thể tăng tới 10mg. Tác dụng phụ thường gặp là rối loạn tiêu hóa và rối loạn giấc ngủ.

Rivastigmine

Rivastigmine có tác dụng chọn lọc trên vùng vỏ não hồi hải mã và vùng vỏ não mới (Neocortex), là nơi bị ảnh hưởng nhiều nhất trên bệnh nhân Alzheimer.
Với liều 6-12mg/ngày Rivastigmine được chứng minh có hiệu quả trong các trường hợp Alzheimer mức độ nhẹ hoặc trung bình, thuốc được khởi đầu điều trị với liều 1.5mg/ngày 2 lần sau khi ăn và tăng dần sau 6-8 tuần để tránh tác dụng phụ về tiêu hóa.

Galantamine

Galantamine ngoài cơ chế ức chế men Cholinesterase còn có tác dụng điều hòa thụ thể Nicotine, thuốc có 3 công trình nghiên cứu tiền cứu có mù đôi và đối chứng xác định thuốc có hiệu quả trong các trường hợp bệnh Alzheimer mức độ nhẹ và trung bình với liều 16, 24 hoặc

http://tieulun.hopto.org

32mg/ngày.
Thuốc được khởi đầu điều trị với liều 4mg/ngày hai lần uống sau ăn và tăng dần 4mg sau mỗi 6-8 tuần

So sánh hiệu quả các thuốc thuộc nhóm kháng men Cholinesterse
Có 3 nghiên cứu so sánh Donepezil, Rivastigmine và Galantamine với kết quả là không cho thấy có sự khác biệt về hiệu quả điều trị của cả ba loại thuốc trên việc cải thiện các triệu chứng của bệnh Alzheimer, tuy nhiên chưa có nghiên cứu so sánh trực tiếp hiệu quả các thuốc kháng men với nhau.
Một số thuốc kháng men Cholinesterase khác như: physostigmine, metrifonate, velnacrine, eptastigmine đã được nghiên cứu nhưng đều phải ngưng thử nghiệm vì lý do độc tính.

Áp dụng điều trị của các thuốc kháng men Cholinesterase

Bệnh Alzheimer
Các thuốc thuộc nhóm kháng men Cholinesterase đều được khuyến cáo là thuốc hàng đầu nên sử dụng trong điều trị bệnh Alzheimer giai đoạn nhẹ hoặc trung bình và có thể sử dụng trong các trường hợp bệnh Alzheimer giai đoạn nặng, tuy nhiên thuốc kháng men chỉ ổn định tình trạng bệnh trong một thời gian nhất định, và việc sử dụng thuốc có thể giúp bệnh nhân kéo dài thời gian tránh phải nhập viện để được săn sóc về điều dưỡng

Sự khác biệt về hiệu quả của các thuốc kháng men Cholinesterase
Các nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt về hiệu quả trong điều trị bệnh Alzheimer giữa Donezepil, Rivastigmine và Galantamine, sự khác biệt chủ yếu là cách sử dụng và các tác dụng phụ của từng loại thuốc: Donezepine ít có tác dụng phụ, dung nạp tốt và dễ tăng liều, Rivastigmine có nhiều tác dụng phụ về tiêu hóa.

Khi điều trị thì không phải bất cứ trường hợp nào bệnh nhân cũng đáp ứng với thuốc kháng men Cholinesterase, các nghiên cứu cho thấy trong 1/3 trường hợp bệnh nhân có cải thiện triệu chứng, 1/3 bệnh nhân tình trạng bệnh không thay đổi triệu chứng và 1/3 số bệnh nhân còn lại bệnh vẫn tiến triển như khi không điều trị.

Nếu bệnh nhân không đáp ứng với thuốc kháng men Cholinesterase thì có 3 sự lựa chọn:

Tăng liều loại thuốc kháng men Cholinesterase đang dùng
Đổi qua loại thuốc kháng men Cholinesterase khác
Đổi sang nhóm thuốc khác (Memantine)

Theo khuyến cáo của NICE 2006 thì nên ngưng thuốc kháng men Cholinesterase khi MMSE<12

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc kháng men Cholinesterase cũng được nghiên cứu trong điều trị các bệnh sa sút trí tuệ không phải Alzheimer như sa sút trí tuệ mạch máu, sa sút trí tuệ thùy trán và sa sút trí tuệ với thể Lewy, các nghiên cứu này cho thấy thuốc cũng có hiệu quả cải thiện triệu chứng.

Sa sút trí tuệ với thể Lewy

Thuốc kháng men Cholinesterase có thể cải thiện một số triệu chứng: vô cảm, ảo giác…, trong sa sút trí tuệ với thể Lewy có tình trạng suy giảm hệ thống Cholinergic nhiều hơn trong bệnh Alzheimer nên về lý thuyết thì đáp ứng điều trị với thuốc kháng men Cholinesterase sẽ tốt hơn.

Sa sút trí tuệ mạch máu

Thuốc kháng men Cholinesterase có hiệu quả trong các bệnh nhân bị Alzheimer kèm theo sa sút trí tuệ mạch máu và có thể thuốc có hiệu quả trong trường hợp sa sút trí tuệ mạch máu đơn thuần.

Donepezil và Galantamine có hiệu quả cải thiện nhận thức và chức năng toàn bộ trên bệnh nhân sa sút trí tuệ mạch máu tương đương như khi dùng thuốc để điều trị các trường hợp bệnh Alzheimer, tuy nhiên cho tới nay nhóm thuốc kháng men Cholinesterase vẫn chưa được công nhận chính thức là thuốc điều trị sa sút trí tuệ mạch máu.

Sa sút trí tuệ thùy trán

Các thuốc kháng men Cholinesterase có thể làm tăng các triệu chứng kích động và mất ngủ

Sa sút trí tuệ trong bệnh Parkinson

Một công trình nghiên cứu cho thấy Rivastigmine có cải thiện chức năng nhận thức và các bất thường về hành vi trên bệnh nhân bị bệnh Parkinson, thuốc không làm nặng thêm các rối loạn vận động của bệnh.

Memantine

Trong các bệnh lý thoái hóa thần kinh có hiện tượng tăng hoạt hóa các thụ thể Glutamate, trong đó có thụ thể NMDA, Memantine là thuốc đầu tiên có tác dụng bảo vệ tế bào chống lại sự gia tăng hoạt tính của hệ thống Glutamate bằng cách ức chế thụ thể này. Thuốc được cho phép sử dụng tại Châu Âu từ năm 2002 để điều trị các trường hợp bệnh Alzheimer mức độ trung bình và nặng (MMSE từ 3-14).

Một nghiên cứu tiền cứu, ngẫu nhiên và có đối chứng được thực hiện trên bệnh nhân sa sút trí tuệ nặng (bệnh Alzheimer hoặc sa sút trí tuệ mạch máu) có MMSE<10 cho thấy khi điều trị với Memantine bệnh nhân được cải thiện các thang điểm về nhận thức và hành vi trong cả hai loại bệnh lý, một số nghiên cứu khác thực hiện trên đối tượng sa sút trí tuệ mạch máu cũng cho kết quả tương tự

http://tieulun.hopto.org

Memantine được sử dụng trong các trường hợp bệnh Alzheimer mức độ trung bình và nặng, tuy nhiên vì là thuốc khá mới nên chưa có khuyến cáo sử dụng chính thức.
Memantine cũng có tác dụng trong các trường hợp sa sút trí tuệ mạch máu hay bệnh lý sa sút trí tuệ hỗn hợp mạch máu và bệnh Alzheimer.
Thuốc được khởi đầu với liều 5mg/ngày, tăng dần 5mg mỗi tuần để đạt tới liều 20mg/ngày, thuốc dung nạp tốt hơn các thuốc kháng men Cholinesterase, tác dụng phụ thường gặp là chóng mặt, nhức đầu, mệt mỏi, tiêu chảy.
Memantine được sử dụng trên bệnh nhân Alzheimer khi không còn đáp ứng với các thuốc kháng men Cholinesterase, hoặc có thể sử dụng trong trường hợp bệnh ở mức độ nhẹ hay trung bình nhưng không dung nạp hay có chống chỉ định với thuốc kháng men Cholinesterase (rối loạn nhịp tim).
Một nghiên cứu cho thấy phối hợp Donepezil và Memantine cải thiện các triệu chứng rối loạn nhận thức, hoạt động hàng ngày và các rối loạn tâm thần kinh hiệu quả hơn phối hợp Donepezil và Placebo, phối hợp này cũng có sự dung nạp rất tốt.
Mementine được đánh giá là an toàn, có chỉ định trong các trường hợp bệnh Alzheimer giai đoạn mức độ trung bình và nặng, và trong các trường hợp sa sút trí tuệ mạch máu hay sa sút trí tuệ hổn hợp, tuy nhiên các nghiên cứu về thuốc còn ít và chỉ được thực hiện trong thời gian ngắn đồng thời chi phí điều trị còn rất cao nên thuốc chưa được các hướng dẩn điều trị khuyến cáo sử dụng.

Các loại thuốc điều trị sa sút trí tuệ khác

Ginkgo biloba
Có một số nghiên cứu sử dụng Ginkgo Biloba trong điều trị bệnh Alzheimer, các phân tích tổng hợp cho thấy thuốc có hiệu quả cao hơn Placebo trong sự cải thiện các triệu chứng về nhận thức nhưng không hiệu quả bằng nhóm thuốc kháng men Cholinesterase. Thuốc có thể được sử dụng trong sa sút trí tuệ hỗn hợp Alzheimer và mạch máu.

Kháng viêm không corticoids
Một số nghiên cứu quan sát và mô tả nhận thấy có sự liên hệ giữa việc sử dụng thuốc kháng viêm không corticoids và hiện tượng giảm nguy cơ mắc bệnh Alzheimer, tuy nhiên các nghiên cứu thử nghiệm thuốc đều cho kết quả âm tính

Estrogens
Các nghiên cứu thử nghiệm đều không thành công vì có nhiều vấn đề về an toàn, trong đó có sự gia tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch. Hiện nay các hướng dẫn điều trị đều thống nhất không sử dụng Estrogens trong điều trị bệnh Alzheimer.

http://tieulun.hopto.org

Selegiline

Một số nghiên cứu cho thấy điều trị với Selegiline có làm cải thiện triệu chứng rối loạn nhận thức và hoạt động hàng ngày của bệnh nhân Alzheimer, tuy nhiên thuốc chỉ tác dụng trong thời gian ngắn và nhiều tác dụng phụ nên kết quả này không có ý nghĩa đáng kể về phương diện lâm sàng.

Vitamin E

Không có bằng chứng là việc sử dụng Vitamin E phòng ngừa được tình trạng sa sút trí tuệ hay làm giảm triệu chứng rối loạn nhận thức trên bệnh nhân mắc bệnh Alzheimer, tuy nhiên một số khuyến cáo điều trị có chỉ định sử dụng Vitamin E 1000UI/ngày với hy vọng làm chậm diễn tiến của bệnh.

Các tiền chất và các chất cải thiện sự dẫn truyền của hệ thống Cholinergic

Một số chất như Lecithin, Xanomeline đã được thử nghiệm nhưng không có kết quả.

Các tác nhân tăng cường nhận thức

Nicotine có thể làm cải thiện một số triệu chứng về tâm thần kinh nhưng làm tăng tình trạng lo âu.

Cerebrolysin: có một nghiên cứu cho thấy có cải thiện chức năng toàn thể và hoạt động hàng ngày của bệnh nhân Alzheimer

Piracetam, Aniracetam, Hydergine: các nghiên cứu đều cho kết quả âm tính

Tài liệu tham khảo

1. Doody, R. S., Stevens, J.C., Beck, and Al. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001 56: 1154-1166
2. NICE clinical guideline 42. Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care (November 2006).
3. Guidelines for Alzheimer's disease management. National Guideline Clearinghouse.

http://tieulun.hopto.org

105. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM NÃO CẤP DO HERPES SIMPLEX Ở NGƯỜI LỚN

BS. Trần Ngọc Tài-BVCR

Viêm não siêu vi (VNSV) là một biểu hiện không thường gặp của nhiễm siêu vi ở người. Tuy nhiên, VNSV là một cấp cứu nội khoa, tiên lượng tuỳ thuộc vào tác nhân gây bệnh. Mặc dù chẩn đoán điều trị VNSV còn hạn chế, nhưng việc chẩn đoán nhanh, chính xác và điều trị đặc hiệu giúp cải thiện tử vong cũng như giảm mức độ tổn thương não.

Bệnh não: là sự rối loạn ý thức kéo dài ít nhất 24 giờ (bao gồm ngủ gà, rối loạn nhân cách, hành vi…)

Viêm não: là bệnh não có kèm ít nhất 2 trong các triệu chứng sau: Sốt ≥ 37,5^{o}C; co giật; dấu thần kinh khu trú; Tế bào DNT > 5/mm3; hoặc các kết quả hình ảnh học bất thường đặc trưng (CT hoặc MRI).

CHẨN ĐOÁN VIÊM NÃO CẤP

Nghi ngờ đến viêm não cấp ở một BN có sốt với đau đầu, rối loạn ý thức và rối loạn chức năng não lan toả.

Rối loạn chức năng não bao gồm 4 loại: 1) Rối loạn nhận thức (RL trí nhớ cấp); 2) RL hành vi (RL định hướng, ảo giác, loạn thần, thay đổi nhân cách, kích động); 3) Bất thường thần kinh khu trú (mất định danh, RL ngôn ngữ, liệt ½ người, bán manh…); và 4) Co giật.

Chẩn đoán xác định viêm não dựa vào hình ảnh học, DNT và vi khuẩn học. Tuynhiên cần quan tâm đến chẩn đoán phân biệt với viêm não tuỷ lan toả (ADEM) và các bệnh não khác (Encephalopathy) *(Bảng 1)*

Nguyên nhân: mặc dù phương pháp PCR giúp xác định nhiều loại virus gây bệnh, nhưng đến nay vẫn lên đến 70% trường hợp viêm não không xác định được siêu vi đặc hiệu *(Clin. Infect. Dis. 2003; 36:731–742).*

Do đó mục đích chính của xác định nguyên nhân gây viêm não là tìm những tác nhân có thể điều trị được như HSV.

Bảng 1:Phân biệt Viêm não do nhiễm, ADEM và bệnh não

	Viêm não siêu vi	ADEM	Bệnh não
Tuổi	mọi tuổi	Tuổi trẻ	Mọi tuổi
Vùng dịch tể	có	Có thể	Có bệnh cơ bản trước như bệnh gan, suy thận..
Sốt	Lúc khởi bệnh	Hiếm (nhưng có tiền sử sốt siêu vi hoặc chủng ngừa trước khi biểu hiện thần kinh vài ngày – vài tuần)	hiếm (trừ nguyên nhân nhiễm trùng hoặc nhiễm độc toàn thân mà không có viêm não (vd: bệnh não do nhiễm độc, sốt rét thể não)
Đau đầu	Thường gặp	Thường gặp	Hiếm
TC thần kinh	Thường chỉ triệu chứng ở đại não	Nhiều nơi (Tk thị, tuỷ sống, não, tiểu não)	Không dấu định vị thần kinh
Co giật	Thường	Hiếm	Hiếm
MRI	Tổn thương chất xám (chủ yếu) và chất trắng lan toả hoặc khu trú	Tổn thương chất trắng lan toả nhiều ổ với T1 giảm, T2 tăng và bắt Gd cùng tuổi	Tổn thương lan toả đối xứng hoặc bình thường
EEG	Sóng chậm khu trú; Sóng động kinh	Sóng chậm khu trú; Không có sóng động kinh	Sóng chậm lan toả; Không có sóng động kinh
DNT	Bất thường	Bất thường, chuỗi oligoclonal (+)	Bình thường (bất thường sinh hoá tương ứng đi kèm)
Bằng chứng VK học	(+)	(-)	(-)

VIÊM NÃO CẤP DO HERPES SIMPLEX (HSE) Ở NGƯỜI LỚN

Đặc trưng bởi viêm não hoại tử khu trú cấp tính với việm và phù mô não.

Là viêm não đơn phát cấp tính thường gặp nhất ở Mỹ.

http://tieulun.hopto.org

2000 trường hợp VN mỗi năm, khoảng 10^6 dân (Infectious diseases of the nervous system. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2000:445–80).

Bệnh có thể gặp ở bất kỳ tuổi nào, tuy nhiên đỉnh cao là dưới 20 và trên 40 tuổi. Kiểu phân bố 2 đỉnh theo tuổi này có thể phản ánh nhiễm trùng nguyên phát ở nhóm người trẻ và tái hoạt hoá HSV tiềm ẩn ở nhóm người lớn tuổi.

Bệnh có thể gặp bất kỳ mùa nào cũng như bất kỳ nơi nào trên thế giới.

HSE hầu hết là do HSV-1 (96%). Đây cũng là tác nhân thường gây tổn thương niêm mạc miệng. Tuy nhiên hiếm khi HSV-1 gây tổn thương não và niêm mạc miệng cùng lúc.

Tỉ lệ tử vong lên đến 70% nếu không điều trị đặc hiệu *(N Engl J Med 1977; 297:289–94)*. 97% số người sống có di chứng. Đây là tác nhân gây viêm não có dự hậu rất xấu. (Baringer 2000)

SINH BỆNH HỌC

Hai cơ chế

	Nhiễm trùng tiên phát	Nhiễm trùng thứ phát sau tái hoạt hoá
Tuổi	Trẻ em và người trẻ	lớn
Tỉ lệ mắc	1/3	2/3
Cơ chế (giả thuyết)	Nhiễm HSV-1 khởi đầu từ hầu họng-mũi, rồi xâm nhiễm đến hành khứu, đến thuỳ thái dương trong và thuỳ trán-ổ mắt	Nhiễm HSV-1 từ hầu họng rồi lan đến hạch cảm giác sinh ba và tiềm ẩn ở đó. Sau đó, virus tái hoạt hoá lan ra mặt gây Herpes môi, lan lên hố sọ giữa và trước gây HSE
Bằng chứng nhiễm HSV trước đó (HSV antibody)	(-)	(+)
Ý nghĩa lâm sàng, chẩn đoán, điều trị và tiên lượng	Giống nhau	

LÂM SÀNG

Giống các loại viêm não khác: Tiến triển vài ngày với sốt, đau đầu, co giật, lú lẫn, lơ mơ, hôn mê.

http://tieulun.hopto.org

Khởi đầu thường xuất hiện các triệu chứng gợi ý tổn thương phần dưới-trong của thuỳ trán và thuỳ thái dương: Ảo giác khứu giác, vị giác, asomia, động kinh thái dương, rối loạn nhân cách, hành vi, hoặc sảng, mất ngôn ngữ trước khi tiến triển nặng đến mất ý thức.

Đây là đặc điểm gợi ý chứ không đặc hiệu cho HSE. Trong một nghiên cứu, 24% Viêm não khu trú là do HSE, tuy nhiên không có viêm não lan toả nào là do HSE *(NEUROLOGY 2006;66:75–80)*

HÌNH ẢNH HỌC

Thực hiện đầu tiên khi nghi ngờ viêm não.

Cung cấp thông tin đánh giá nhiễm trùng hệ thần kinh TW nhưng thường không đặc hiệu. Phát hiện sau khởi phát triệu chứng 2-4 ngày.

MRI nhạy hơn CT trong việc phát hiện sớm những sang thương trên não do HSE *(Neurologist 2000;6:145–59.)*

Tổn thương gợi ý chẩn đoán: T1 giảm và T2 tăng ở chất xám thuỳ thái dương trong và thuỳ trán ổ mắt, có thể có xuất huyết kèm theo, thường không đối xứng. Ngoài ra tổn thương có thể lan đến thuỳ đảo và hồi góc, có thể bắt Gado màng não và các hồi não.

MRI bình thường trong khoảng 10% BN HSV-PCR (+). Nhưng số còn lại đều có tổn thương thuỳ thái dương (90%)

DỊCH NÃO TUỶ (DNT)

Nên luôn luôn thực hiện sau hình ảnh học để loại trừ khả năng phù não có thể gây tụt não.

Giống các loại viêm não khác:

Bạch cầu: tăng (10-200/mm3; hiếm khi >500/mm3), đa số Lymphocyte. Trong giai đoạn sớm có thể Neutrophil ưu thế. *3-5% trường hợp DNT bình thường trong ngày đầu của bệnh, khí đó cần hực hiện lần 2 để xác định chẩn đoán.*

Hồng cầu: có thể gặp, kèm tặng billirubin-DNT do tiến triển xuất huyết của tổn thương não, tuy nhiên *ít có giá trị để chẩn đoán phân biệt với các loại viêm não khác.*

Đạm: tăng, thường 60-700mg% (80%), >800mg% rất hiếm

Đường: bình thường. Đôi khi, Đường-DNT giảm <40mg%, dễ nhầm với viêm màng não lao, nấm.

EEG

http://tieulun.hopto.org

Có ý nghĩa hạn chế.

Gợi ý nhiều HSE khi có sự hiện diện hoạt động sóng chậm không đặc hiệu trong 5-7 ngày đầu của bệnh, tiếp theo sau là sóng nhọn kịch phát hoặc phức hợẳc pha ưu thế ở các điện cực thái dương. Vài BN có biểu hiện phóng điện dạng động kinh bên từng đợt (PLEDs) 2-3Hz ở thuỳ thái dương.

Gặp khoảng 80% bệnh nhân HSE

Thường thấy ở ngày thứ 2-14 của bệnh

Tuy nhiên, EEG không đặc hiệu cho HSE

XÁC ĐỊNH TRỰC TIẾP HSV

Sinh thiết não (STN)

Trước những năm 90, STN là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán vì độ nhạy và đặc hiệu rất cao (lần lượt 95% và 99%)

Tuy nhiên, hiện ít được sử dụng vì là test xâm lấn và sự có sẳn của kỹ thuật PCR. Ngày nay, sinh thiết não và cấy virus chỉ dành cho những trường hợp khó chẩn đoán hoặc hiếm.

Cấy tìm HSV trong DNT: tỉ lệ (+) thấp (< 5%)

KỸ THUẬT PCR XÁC ĐỊNH HSV-DNA TRONG DNT

Hiện được xem là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán viêm não

Giúp chẩn đoán viêm não HSV trong vài ngày đầu của bệnh.

Độ nhạy: 98%

Độ đặc hiệu: 94-99%

Giá trị dự đoán (+): 95%

Giá trị dự đoán (-): 98% (J Infect Dis 1995;171: 857-63; Am. J. Med. 1998; 105:287–295).

HSV-PCR có thể âm tính giả khi thử trong vòng 1-3 ngày sau khởi bệnh, hoặc sau điều trị acyclovir 10-14 ngày. Vì thế, PCR (-) cũng chưa loại trừ chẩn đoán mà chỉ làm giảm khả năng chẩn đoán. Do đó cũng cần tìm kháng thể đặc hiệu HSV trong DNT vì hầu hết các trường hợp kháng thể dương tíng sau 2 tuần khởi bệnh *(Scand. J. Infect. Dis. Suppl. 1993 ;89:3–62.)*

http://tieulun.hopto.org

HSV-PCR định lượng: có ý nghĩa tiên lượng HSE. Tử suất và bệnh xuất cao hơn ở nhóm > 100 HSV-DNA copies/mm3 DNT *(J Clin Microbiol 1998;36: 2229–2234).*

XÁC ĐỊNH KHÁNG THỂ ĐẶC HIỆU HSV

Đây là xét nghiệm cần làm cùng lúc với kỹ thuật PCR.

Thường sau khởi bệnh >1 tuần mới định lượng được, do đó không có ý nghĩa trong chẩn đoán sớm HSE chỉ có ý nghĩa chẩn đoán hồi cứu hoặc trường hợp bệnh nhân đến trễ và PCR âm tính.

Có thể có phản ứng chéo với các virus khác nên độ đặc hiệu và độ nhạy thấp (# 80%).

Có 2 cách Xác định kháng thể

Tính chỉ số HSV-IgG của DNT/Hthanh

Hiệu giá kháng thể HSV-IgG

Chẩn đoán xác định khi:

IgM (+) trong DNT (Burke et al., 1985).

Hoặc tỉ số IgG DNT/HT >20 hoặc hiệu giá kháng thể IgG đặc hiệu trong DNT tăng ≥ 3 lần sau 2 tuần và không có hiện diện của các kháng thể khác.

Chẩn đoán có khả năng khi:

Có sự chuyển dạng huyết thanh hoặc hiệu giá nồng độ kháng thể IgG đặc hiệu trong huyết thanh tăng ≥ 3lần.

Hoặc chỉ có HSV-IgM (+) trong huyết thanh mà không có các loại khác.

Hoặc có sự hiện diện của Herpes da đi kèm triệu chứng thần kinh mà không có bằng chứng của các tác nhân khác.

Ít có giá trị chẩn đoán:

Phân lập virus trong phân, nước tiểu, họng, máu cũng như huyết thanh học như chuyển dạng huyết thanh cũng như IgM huyết thanh ít có giá trị.

Đo kháng thể HSV-IgG trong huyết thanh không có giá trị cho chẩn đoán HSE cấp. Tuy nhiên, ở trẻ em và người trẻ, chúng giúp phân biệt nhiễm HSV tiên phát hay tái hoạt. *(Herpes 2004)*

CHẨN ĐOÁN

http://tieulun.hopto.org

Đầu tiên là nghi ngờ trên lâm sàng

Hỗ trợ chẩn đoán bằng DNT, hình ảnh học, EEG

Xác định chẩn đoán bằng PCR của HSV-DNA hoặc kháng thể đặc hiệu.

Nếu HSV-PCR trong DNT (-) và các yếu tố khác (Lâm sàng, DNT, hình ảnh, EEG) đều bình thường hết thì khả năng HSE là rất thấp (<1%)

Nếu HSV-PCR trong DNT (-) mà các yếu tố khác (Lâm sàng, DNT, hình ảnh, EEG) đều gợi ý HSE thì khả năng HSE là # 5%. Do đó vẫn không loại trừ hoàn toàn HSE *(HERPES 11 Supplement 2 2004*)

Tóm lại, Việc chẩn đoán xác định bằng CLS không đủ để làm giảm tử suất do HSV, mà quan trọng nhất là khởi đầu điều trị Acyclovir giúp giảm tử suất từ 70% xuống còn 6-19%. Thật vậy, điều trị sớm acyclovir trong những trường hợp nghi HSE (không đợi chẩn đoán xác định) nhằm cải thiện tiên lượng, nhưng lại tạo ra việc điều trị quá mức những BN viêm não không do HSV, cũng như không quan tâm đúng mức đến những nguyên nhân khác có thể trị được.

ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Vì chỉ định sớm thuốc kháng virus ACYCLOVIR làm giảm đáng kể bệnh suất và tử suất ở bệnh nhân HSE nên điều trị kháng HSV được khởi đầu ngay khi nghi ngờ viêm não Herpes dựa vào lâm sàng, DNT và hình ảnh học phù hợp trong khi đợi kết quả huyết thanh học và PCR.

Liều dùng:

Liều chuẩn Acyclovir 10mg/kg IV mỗi 8 giờ x 14-21 ngày. Trong những trường hợp nặng, suy giảm miễn dịch, thời gian điều trị có thể dài hơn 21 ngày. *(Mayo clin Proc 1999; 74: 1266-1283).*

Vài tác giả đề nghị dung acyclovir IV liều cao cho BN HSE cấp. Liều là 15-20mg/kg mỗi 8 giờ. Chưa có thử nghiệm nào so sánh liều này với liều chuẩn ở người lớn. Chỉ có một nghiên cứu sử dụng liều cao ở sơ sinh và gợi ý là an toàn *(Pediatrics 2001, 108:230-238)*. Tuy nhiên, tác dụng phụ độc thận sẽ cao hơn khi dung cho người lớn.

Chống chỉ định:

Mối quan tâm hang đầu khi dùng acyclovir là độc thận, do đó bù dịch trước truyền acyclovir là rất quan trọng. Tốc độ truyền tuỳ từng BN, nhưng không nên truyền quá nhanh <1giờ. Ở những BN suy thận, cần điều chỉnh liều theo độ lộc cầu thận. Tuỳ trường hợp có thể ngưng tạm thời, tuy nhiên vì bệnh có thể đe doạ tính mạng, việc dùng lại và điều chỉnh liều là cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

Tránh dùng đồng thời các thuốc độc thận.

Tác dụng phụ:

Suy thận, đặc biệt dễ xảy ra ở BN thiếu nước, suy thận trước đó và truyền tốc độ nhanh.

Viêm tĩnh mạch

Bảng 2: Điều chỉnh liều acyclovir cho BN suy thận

Creatinin clearance(mm/p)	Liều đề nghị (%)	Khoảng cách liều (giờ)
> 50	100	8
25 - 50	100	12
10 - 25	100	24
0 - 10	50	24

Trong trường hợp nghi ngờ HSE mà PCR/DNT (-) thì vẫn tiếp tục dùng acyclovir và thử lại PCR/DNT lần 2 trong vòng 5 ngày sau điều trị.

Việc ngừng ACYCLOVIR được xem xét khi HSV-PCR trong DNT lấy sau khởi bệnh >72giờ âm tính và các đặc điểm lâm sàng và CLS không hỗ trợ cho chẩn đoán.

ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ

Chống phù não

TALNS sớm là 1 tiên lượng xấu

Vai trò của Corticoides trong HSE vẫn chưa rõ ràng *(JNNP 2005;76:1469).*

Kiểm soát co giật

Chống bội nhiễm

TIÊN LƯỢNG

Theo Franck Raschilas và cs (*Clinical Infectious Diseases 2002; 35:254–60),* 85 BN người lớn HSE được điều trị với Acyclovir, theo dõi 6 tháng:

http://tieulun.hopto.org

13 BN (15%) chết: 7 do chính HSE, 6 do biến chứng nhiễm trùng bệnh viện

17 BN (20%) tàn phế nặng

24 BN (28%) tàn phế vừa

19 BN (23%) tàn phế nhẹ

12 BN (14%) phục hồi hoàn toàn

Các yếu tố dự đoán tàn phế nặng sau điều trị Acyclovir:

Tuổi > 30

Ý thức giảm GCS ≤ 6

Trì hoãn điều trị Acyclovir >4 ngày sau khởi bệnh.

Số lượng virus trên định lượng HSV-DNA PCR

Theo Whitley, điều trị sớm trong vòng 4 ngày sau khởi bệnh ở bệnh nhân tỉnh thì tỉ lệ sống > 90%. *(Lancet 2002;359:507–14.)*

TÁI PHÁT SAU ĐIỀU TRỊ

Tỉ lệ tái phát ở người lớn chưa được rõ (trẻ em 5-26%)

Thời điểm tái phát : 1 tuần – 3 tháng sau điều trị cải thiện đợt đầu (cần chẩn đoán phân biệt với ADEM).

Thường do dùng không đủ liều hoặc không đủ ngày.

Điều trị lại liều chuẩn acyclovir, nói chung là có hiệu quả.

106. CÁC ĐIỆN THẾ GỢI VÀ Ý NGHĨA LÂM SÀNG

Tiến sỹ Y khoa Nguyễn Hữu Công, Khoa nội Thần kinh, Bệnh viện 175.

KHÁI NIỆM CHUNG:

http://tieulun.hopto.org

1. Bản chất:

Khi kích thích vào các cơ quan cảm thụ thần kinh, hay vào dây thần kinh ngoại vi, các xung thần kinh hướng tâm về hệ thần kinh trung ương và gây ra các hoạt động điện của tổ chức thần kinh trung ương. Hoạt động điện ấy có thể ghi lại được dưới dạng các làn sóng trên màn hình hay giấy ghi, những làn sóng điện đó gọi là điện thế gợi (Evoked Potential - EP).

Ngược lại, khi kích thích bằng điện hoặc bằng từ trường lên vùng vỏ não vận động, các xung thần kinh ly tâm ra khỏi hệ thần kinh trung ương qua dây thần kinh ngoại vi tới bắp cơ, gây co cơ ở chi thể. Điện thế co cơ ghi được cũng gọi là điện thế gợi (EP).

Để ghi được các EP, thường cần kích thích nhiều lần và ghi nhiều lần. Cần có máy chuyên dụng được điện toán hoá, nhằm khuyếch đại tín hiệu và lưu giữ các tín hiệu ghi được, rồi tính trung bình cộng (average), cho ra đường ghi rõ ràng trên màn hình hoặc trên giấy, không chịu ảnh hưởng các nhiễu loạn nhất thời. Thông thường người ta dùng máy điện cơ để ghi, có kèm theo các bộ phận chuyên biệt để kích thích (ví dụ máy điện cơ gắn kèm dụng cụ kích thích âm thanh hay ánh sáng…).

2. Thuật ngữ:

Thuật ngữ điện thế gợi (Evoked potentials) do chúng tôi dịch có thể còn chưa chuẩn. Evoked nghĩa là được "gọi ra", được "gợi lên", Potential nghĩa là điện thế của dòng điện, là một làn sóng ghi trên màn hình hay trên băng giấy. Nếu ta dùng thuật ngữ "điện thế do kích thích gây nên" hoặc "điện thế kích thích", thì dễ bị hiểu nhầm là stimulated potentials, tức là những sóng điện có được do kích thích và ghi một cách trực tiếp, ví dụ kích thích điện trực tiếp vào dây thần kinh và ghi được sóng điện lan truyền trên chính dây thần kinh đó, hoặc sóng điện co cơ do dây đó chi phối.

3. Định nghĩa:

Theo định nghĩa của ủy ban thuật ngữ thuộc Hiệp hội Điện cơ và Chẩn đoán điện Hoa kỳ 1987, thì điện thế gợi là một làn sóng điện có được một cách tạm thời và được khêu gợi ra nhờ kích thích, thường là kích thích điện, lên thụ cảm thể hoặc dây thần kinh cảm giác, hoặc nhờ tác dụng kích thích trực tiếp một vùng cụ thể của não, tủy sống hay bắp cơ. Khám nghiệm điện thế gợi (evoked potential studies) là phép ghi và phân tích các làn sóng điện có nguồn gốc sinh học được khêu gợi ra khi đáp ứng với các kích thích điện hoặc kích thích sinh lý. Thông thường thuật ngữ "khám nghiệm điện thế gợi" dùng để chỉ các nghiên cứu về sóng phát ra từ hệ thần kinh trung ương và hệ thần kinh ngoại vi, trong khi đó "khám dẫn truyền thần kinh" (Nerve Conduction Studies) dùng để chỉ các nghiên cứu về sóng phát ra chỉ từ hệ thần kinh ngoại vi.

http://tieulun.hopto.org

4. Các loại điện thế gợi: Sau đây là một số khám nghiệm điện thế gợi chính, thường gặp trong y văn:

Điện thế gợi thính giác - Auditory Evoked Potentials, gọi tắt là AEP.

Điện thế gợi thính giác thân não - Brain stem Auditory Evoked Potentials, gọi tắt là BAEP.

Điện thế gợi thị giác - Visual Evoked Potentials, gọi tắt là VEP.

Điện thế gợi cảm giác thân thể - Somatosensory Evoked Potentials, gọi tắt là SEP.

Điện thế gợi cảm giác thân thể có thời gian tiềm ngắn- Short latency Somatosensory Evoked Potentials, gọi tắt là SSEP.

Điện thế gợi vận động - Motor Evoked Potentials, gọi tắt là MEP.

Ngoài ra còn một số phép ghi điện thế gợi nữa, nhưng không thông dụng.

5. Những phép ghi khác không phải là điện thế gợi:

Những phép ghi hoạt động điện của cơ thể sau đây, về bản chất cũng giống như ghi điện cơ hay điện não, thì không thuộc về khám nghiệm các điện thế gợi:

Ghi điện võng mạc - Electroretinography, gọi tắt là ERG: người ta làm giãn đồng tử và gây tê nhãn cầu, rồi đặt điện cực ghi (có thể có hình dạng gần giống contact lens) lên trên giác mạc, kích thích võng mạc bằng các chớp sáng, từ điện cực ghi sẽ ghi được các hoạt động điện của võng mạc dưới dạng 1 làn sóng. Chủ yếu ứng dụng cho chuyên khoa mắt để nghiên cứu các bệnh lý võng mạc.

Ghi điện rung giật nhãn cầu - Electronystagmography, gọi tắt là ENG: người ta đặt 2 cặp điện cực ghi trên da đầu quanh ổ mắt, một cặp ở trên và dưới ghi thay đổi điện theo trục đứng, một cặp bên trái và phải ghi thay đổi điện theo trục ngang. Nhãn cầu là một trục điện theo chiều trước sau, với giác mạc mang điện âm so với võng mạc, khi nhãn cầu xoay thì tạo nên thay đổi về điện ở các cặp điện cực ghi. Người ta cho bệnh nhân nhìn về các phía và nhờ vậy phát hiện được các tổn thương tinh tế của dây thần kinh vận nhãn, hoặc các rối loạn phối hợp vận nhãn do bệnh lý tiểu não, thân não…; Sau đó làm các test gây rung giật nhãn cầu (ví dụ caloric test) nhằm đánh giá hoạt động chức năng của mê đạo.

MÔ TẢ KỸ THUẬT VÀ ỨNG DỤNG:

1. Các loại điện thế gợi thính giác (AEP và BAEP).

Bản chất:

http://tieulun.hopto.org

Điện thế gợi thính giác (Auditory Evoked Potentials, gọi tắt là AEP) là điện thế ghi được khi kích thích âm thanh. Người ta còn dựa vào thời gian tiềm (thời gian từ khi kích thích cho tới khi bắt đầu có điện thế gợi) để chia ra: 1) Các điện thế gợi AEP của thân não (gọi tắt là BAEP) có thời gian tiềm ngắn (dưới 10 ms), 2) Các AEP có thời gian tiềm trung bình (từ 10 đến 50 ms), 3) Các AEP thời gian tiềm dài (trên 50 ms). Trong đó thực tế hay dùng các BAEP.

Điện thế gợi thính giác thân não - Brain stem Auditory Evoked Potentials, gọi tắt là BAEP, bao gồm các điện thế (sóng) được đánh dấu bằng chữ số la mã, xuất hiện trong vòng 10 ms đầu tiên sau kích thích âm thanh.

Kỹ thuật: cho bệnh nhân đeo tai nghe 2 bên, kích thích bằng âm thanh ở riêng 1 bên tai. Âm thanh có cường độ khoảng 90-120 dB trên ngưỡng thích giác của bệnh nhân hoặc trên mức nghe trung bình của người bình thường, thời khoảng là 100 m sec, đều đặn lặp lại thành chu kỳ khoảng 8-10 lần/phút. Các điện cực ghi được đặt ở dái tai 2 bên và xương chũm 2 bên.

Ứng dụng: Thường người ta ghi được 5 làn sóng (điện thế), đánh số từ I tới V. Điện thế I phản ánh chức năng thính giác của dây VIII, điện thế II và III liên quan tới hành - cầu, điện t hế IV và I liên quan chức năng của cầu não trên và trung não dưới. Khi các cấu trúc này tổn thương, nhất là tổn thương myelin, thì các điện thế này thay đổi. Do đó AEP có ích trong chẩn đoán u dây thính giác, xơ rải rác, u thần kinh đệm (gliomas) ở thân não, và chấn thương sọ não.

2. Điện thế gợi thị giác - Visual Evoked Potentials, gọi tắt là VEP.

Bản chất: Các VEP là những sóng điện của não, ghi được khi có kích thích ánh sáng. Người ta ký hiệu là P nếu là sóng dương (positive), và N nếu là sóng âm (negative). Thường có 2 sóng: 1 sóng âm có thời gian tiềm 75 ms, ký hiệu N75; 1 sóng dương tiếp sau có thời gian tiềm 100 ms, ký hiệu P100.

Kỹ thuật: kích thích ánh sáng vào 1 mắt, dưới dạng chớp sáng hình bàn cờ, gồm các ô vuông màu tương phản tối đa (trắng và đen) xen kẽ nhau. Chớp sáng có tần số khoảng 2 Hz. Điện cực ghi gồm 1 điện cực chính giữa chẩm (Oz của EEG) và 2 điện cực 2 bên, cách 5 cm (O1 và O2 của EEG). Thực hiện 100-200 kích thích để ghi được một điện thế trung bình của tất cả các điện thế đơn lẻ ghi được mỗi khi có 1 chớp sáng

Ứng dụng: Phương pháp ghi VEP giúp khảo cứu đường thị giác từ dây II, qua giao thoa và dải thị giác, tới thể gối ngoài, và phóng chiếu thể gối - khe cựa, cho tới vỏ não thị giác. Bằng cách kích thích từng mắt riêng rẽ, người ta xem xét được chức năng của từng dây thị giác. Phân tích các sóng ghi được trên vỏ não, cũng có thể phân biệt được những tổn thương dẫn truyền thị giác sau giao thoa. Do vậy, VEP có thể bất thường trong bệnh xơ rải rác và mù vỏ não, người ta còn thấy VEP bất thường trong bệnh glaucoma, Parkinson. Còn dùng VEP để đo thị lực trẻ nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

3. Điện thế gợi cảm giác thân thể - Somatosensory Evoked Potentials, gọi tắt là SEP.

Bản chất: Các SEP là những sóng ghi được khi kích thích vào các sợi thần kinh cảm giác ngoại vi. Bao gồm các điện thế khác nhau, được ký hiệu dựa vào phân cực và thời gian tiềm trung bình. Ví dụ N20 là điện thế âm (negative) và thời gian tiềm (thời gian từ lúc có kích thích vào thần kinh ngoại vi, cho tới khi ghi được sóng điện trên hệ thần kinh trung ương) là khoảng 20 ms.

Kỹ thuật: Kích thích điện vào một dây thần kinh ngoại vi, ở chi trên thường là dây giữa hoặc trụ, ở chi dưới thường là dây chầy sau hoặc mác chung. Dùng xung điện có tần số 3-5 Hz, thời khoảng 100-200 ms, cường độ đủ gây co nhẹ cơ đối chiếu ngón cái ở tay hoặc cơ gấp ngón cái ở chân, thường là 4-10 mA. Các điện cực ghi đặt ở đường đi của xung hướng tâm ở dây thần kinh ngoại vi, trên tủy sống, và vỏ não.

Dây được kích thích	**Điện cực ghi ngoại vi**	**Điện cực ghi ở tủy sống**	**Điện cực ghi ở não (ký hiệu theo EEG)**
Dây giữa hoặc trụ một bên	Điểm Erb: giữa hố thượng đòn, tương đương đám rối cánh tay. Ghi cùng bên.	Chính giữa cột sống, tương đương C5	2 cm sau C3 (trái) - gọi là C3', hoặc 2 cm sau C4 (phải) - gọi là C4'. Ghi bên đối diện với bên kích thích dây thần kinh.
Dây chầy sau hoặc mác chung một bên	Giữa hố khoeo, trên đường đi của dây tọa. Ghi cùng bên.	Chính giữa cột sống, tương đương L1	2 cm sau Cz - gọi là Cz'.

Ứng dụng: Trong những năm gần đây, phương pháp khám nghiệm SEP đã trở nên một phương pháp chẩn đoán có giá trị trong thần kinh học hiện đại. Nó có thể khảo cứu được hệ thống hướng tâm từ các dây thần kinh ngoại vi tới vỏ não. Người ta thường lưu ý tới những SEP có thời gian tiềm ngắn, như ở tay thời gian tiềm dưới 25 ms và ở chân dưới 50 ms, gọi là SSEP (short latency SEP). Nếu kích thích dây giữa, thường ghi được các điện thế sau: N9, N13, N20. Nguồn phát của N9 từ đám rối cánh tay, ghi được tốt nhất từ điểm Erb; Còn N13 phản ánh hoạt động của các cột sau, ghi được tốt nhất từ cột sống cổ. Phóng chiếu đồi thị - vỏ não (thalamocortical radiation) đóng vai trò chính yếu cho N20. Nếu kích thích dây chầy sau, thường ghi được các điện thế: N18/22, N30/32. N18/22 phát xuất từ các cột sau tủy thắt lưng, N30/32 có nguồn phát là phóng chiếu đồi thị - vỏ, sau đó là vỏ não cảm giác thân thể. SSEP đặc biệt có ích lợi trong chẩn đoán tổn thương chức năng của bệnh xơ rải rác: nếu biểu hiện lâm sàng tương đối rõ thì SSEP bất thường ở khoảng 80% (bất kể là có rối loạn cảm giác trên lâm sàng hay không), nếu lâm sàng không rõ thì SSEP bất thường ở khoảng 25 - 35% số bệnh nhân. Ngoài ra khám nghiệm SSEP còn có giá trị chẩn đoán tổn thương chức năng trong u tủy cổ, các tổn

http://tieulun.hopto.org

thương hành cầu não, đồi thị, và bán cầu đại não (ví dụ trong đột quỵ), và còn dùng để theo dõi trong tiến trình phẫn thuật tủy sống.

4. Điện thế gợi vận động - Motor Evoked Potentials, gọi tắt là MEP.

Bản chất: điện thế gợi vận động là những điện thế ghi nhận được ở bắp cơ, dây thần kinh ngoại vi hoặc tủy sống khi kích thích vỏ não hoặc bó vận động bên trong hệ thần kinh trung ương. Phương pháp thường dùng nhất là dùng nam châm điện để kích thích vỏ não vận động xuyên qua xương sọ và ghi điện thế của co cơ ở tay hoặc chân.

Kỹ thuật: đặt 1 nam châm điện lên trên da đầu, chính giữa đỉnh đầu, phóng điện qua nam châm. Nếu dùng nam châm hình tròn, bán cầu trái bị kích thích khi dòng điện cảm ứng đi ngược chiều kim đồng hồ, bán cầu phải bị kích thích khi dòng điện đi xuôi chiều kim đồng hồ. Nếu dùng nam châm hình số 8, thì vị trí kích thích nằm ngay dưới chỗ tiếp nối của 2 vòng tròn của số 8. Điện cực ghi được đặt ở các cơ bàn tay hoặc bàn chân.

Ứng dụng: Thời gian tiềm sóng F là thời gian xung điện 2 lần đi trên dây thần kinh vận động ngoại vi (hướng tâm từ ngoại vi về tới rễ, rồi ly tâm từ rễ ra tới cơ). Nếu lấy thời gian tiềm của MEP (từ lúc kích thích trên não tới lúc co cơ tay hoặc chân) trừ đi 1/2 thời gian tiềm sóng F, ta có thời gian dẫn truyền vận động trung ương (central motor conduction time - CMCT). CMCT chính là thời gian dẫn truyền xung thần kinh từ não, theo bó tháp tới sừng trước tủy sống. Ngoài kích thích vỏ não, người ta còn có thể kích thích tủy sống hoặc thân não, từ đó giúp định khu vùng rối loạn vận động trong hệ thần kinh trung ương. Phương pháp MEP giúp chẩn đoán xơ rải rác (chủ yếu là kéo dài CMCT), bệnh neuron vận động như xơ cột bên teo cơ (chủ yếu suy giảm biên độ của MEP). MEP giúp tiên lượng trong đột quỵ: theo Nicholas MF Murray, nếu 3-4 ngày sau tai biến mạch não mà mất hoàn toàn đáp ứng, thì khả năng hồi phục rất xấu, ngược lại nếu biên độ MEP bình thường thì tiên lượng hồi phục rất tốt. Cũng như SEP, người ta còn dùng MEP để theo dõi trong khi đang phẫu thuật thần kinh.

VÀI ỨNG DỤNG BAN ĐẦU TẠI VIỆT NAM:

1. Cho tới nay, chúng tôi chưa nhận được thông báo chính thức nào về việc triển khai thực hiện phép ghi các điện thế gợi (EP) tại Việt nam. Như đã báo cáo lần đầu vào tháng 12 năm 1998, tại phòng điện cơ thuộc khoa Chẩn đoán Chức năng của BV 175 đã bước đầu thực hiện được phương pháp ghi SEP. Chúng tôi thấy có 3 điện thế SSEP (tức là SEP có thời gian tiềm ngắn) khi kích thích dây giữa là N9, N13 và N20. N9 ghi ở đám rối cánh tay và không thay đổi trong các bệnh lý tủy sống hay não. N13 ghi ở tủy cổ, còn N20 ghi được trên sọ. Do khó khăn trong tổ chức nghiên cứu và thời gian eo hẹp, hiện chúng tôi mới chỉ ứng dụng trong nghiên cứu, chưa phục vụ rộng rãi trong lâm sàng. Chúng tôi rút ra những kết luận ban đầu như sau:

http://tieulun.hopto.org

2. Trên người Việt nam và với phương pháp mắc điện cực được thực hiện tại Labô của chúng tôi, có 2 SSEP quan trọng nhất thuộc hệ thần kinh trung ương khi kích thích dây giữa là N13 và N20, đặc biệt có ý nghĩa là N20.

Trên bệnh nhân đột quỵ, biên độ N20 góp phần tiên lượng khả năng hồi phục vận động, mặc dù bản chất nó là một EP của đường cảm giác. Nhận xét của chúng tôi cũng rất phù hợp với các công trình mới công bố gần đây trên thế giới.

Trên một vài bệnh nhân xơ rải rác (multiple sclerosis) hiếm hoi mà chúng tôi có được, đã chẩn đoán hình ảnh học bằng MRI: hầu như mất hẳn N20 cả 2 bên bán cầu đại não, dù trên lâm sàng bệnh nhân chỉ có suy giảm (không mất hoàn toàn) cảm giác sâu một bên, và cảm giác sâu bên kia thì bình thường. Như vậy SSEP giúp vạch rõ một rối loạn cảm giác khách quan mà thăm khám lâm sàng có thể không phát hiện được.

Trên một bệnh nhân rỗng tủy, chúng tôi thấy N13 và N20 hoàn toàn bình thường cả 2 bên, cũng phù hợp với sinh lý bệnh và giải phẫu bệnh trong thể bệnh này (không tổn thương dẫn truyền cột sau).

3. Như vậy, theo những thông tin hiện có, thì trong các khám nghiệm EP tại Việt nam mới chỉ thực hiện được SSEP, và cũng chỉ là những bước đi ban đầu. Như đã trình bày trên, có nhiều phương pháp khám nghiệm EP, đặc biệt SSEP và MEP có thể có ứng dụng rất rộng rãi trong thực hành thần kinh học và là mảnh đất nghiên cứu mầu mỡ hầu như chưa khai phá, cũng là điều kiện thuận lợi để các BS trẻ giành được những học vị trên đại học.

4. Theo thiển ý chúng tôi, nhằm tạo điều kiện gắn chặt với lâm sàng để chuyên sâu hóa và nghiên cứu tốt hơn, theo đà kinh tế phát triển, nên tiến tới có đơn vị chẩn đoán chức năng nằm trong lòng khoa Nội Thần kinh với các máy móc như điện não, điện cơ, kích thích từ trường xuyên so, siêu âm xuyên sọi… như ở khoa nội thần kinh ở các nước tiên tiến hiện nay.

107. CÁC ĐIỆN THẾ GỢI CẢM GIÁC THÂN THỂ

Tiến sỹ Y khoa Nguyễn Hữu Công, Khoa nội Thần kinh, Bệnh viện 175.

TÓM TẮT: Nghiên cứu của chúng tôi về SSEPs của dây giữa là đầu tiên ở Việt nam. Chúng tôi đã ghi SSEPs trên 24 bệnh nhân bị tai biến mạch não. Thấy có 3 điện thế ở bên lành là: N9 có thời

http://tieulun.hopto.org

gian tiềm trung bình 9,65 ms, N13 có thời gian tiềm trung bình 13,09 ms và N20 có thời gian tiềm trung bình 19,40 ms. Không tìm thấy tương quan tuyến tính với tuổi và chiều cao. So sánh bên bệnh với bên lành thấy thời gian tiềm không có khác biệt rõ rệt, trong khi biên độ N20 có biến đổi rõ trên 12/24 người. Nghiên cứu chứng tỏ biên độ N20 có ích trong chẩn đoán và tiên lượng tai biến mạch não.

1- ĐẶT VẤN ĐỀ:

Trong những năm gần đây, phương pháp khám nghiệm các điện thế gợi cảm giác thân thể (Somatosensory Evoked Potentials - SEPs) đã trở nên một phương pháp chẩn đoán có giá trị trong thần kinh học hiện đại. Nó có thể khảo cứu được hệ thống hướng tâm từ các dây thần kinh ngoại vi tới vỏ não. Tuy vậy ở Việt nam, cho tới nay chúng tôi chưa nhận được báo cáo chính thức nào về SSEPs.

2- PHƯƠNG PHÁP:

2.1. Đối tượng: Bệnh nhân bị chảy máu não hoặc huyết khối mạch não ở một bán cầu đại não, xác chẩn bằng CT scan. Loại trừ bệnh nhân có tiềm năng viêm đa dây thần kinh bằng xét nghiệmUre, Creatinin máu, tiền sử tiểu đường, nghiện rượu…

2.2. Kỹ thuật: Máy ghi điện cơ NEUROPACK 8. Điện cực kích thích dây thần kinh giữa đặt ở cổ tay. Kích thích bằng xung điện có cường độ 4-10 mA. Kích thích 1 000 lần. Dùng 4 cặp điện cực ghi đặt theo sơ đồ quốc tế . Ghi SSEPs cả hai bên: bên liệt/ bại và bên lành.

2.3. Xử lý thống kê:

SSEPs bên lành là SSEPs khi kích thích bên không liệt, SSEPs bên bệnh khi kích thích điện bên tay bị liệt.

Coi các số liệu ghi được bên lành là gần bình thường, khảo sát tương quan giữa thời gian tiềm của các điện thế SSEPs với tuổi hoặc chiều cao của người bệnh, dựa trên hệ số tương quan r.

Xếp 2 thời gian tiềm của cùng một điện thế (ví dụ N9 bên lành và N9 bên bệnh) của cùng một bệnh nhân vào thành 1 cặp, ta có chuỗi các cặp. Dùng kiểm định t - test theo cặp, để tìm khác biệt thời gian tiềm bên bệnh so với bên lành.

3 - KẾT QUẢ:

Chúng tôi ghi SSEPs trên 24 bệnh nhân bị tai biến mạch não. Gồm 12 Nam và 12 Nữ. Tuổi 46-93, trung bình là 65,0 (SD = 10,85). Chiều cao 145-175, trung bình 159 cm (SD = 7,5).

3.1. SSEPs bên lành: Điện thế N9 thời gian tiềm trung bình 9,65 ms. Điện thế N13 thời gian tiềm trung bình 13,09 ms. Điện thế N20 thời gian tiềm trung bình 19,40 ms.

http://tieulun.hopto.org

Tương quan thời gian tiềm SSEPs bên lành với tuổi và chiều cao:

	N9	N13	N20
Hệ số tương quan r với chiều cao	0,011	0,446	0,332
Hệ số tương quan r với tuổi	0,001	-0,095	-0,009

3.2. SSEPs bên bệnh:

So sánh thời gian tiềm của SSEPs bên bệnh với bên lành:

	N9	N13	N20
Bên lành	9,65* (0,63**)	13,09 (1,06)	19,40 (1,14)
Bên bệnh	9,73 (0,77)	13,19 (1,05)	19,59 (1,39)

Kiểm định t - test cho thấy khác biệt về thời gian tiềm của N9, N13 và N20 giữa 2 bên không có ý nghĩa thống kê(P<0,005).

3.3. So sánh hai bên về biên độ:

Biên độ N9 và N13 hai bên không có khác biệt. Nhưng N20 có 4 kiểu khác biệt: 1) Mất N20 bên bệnh (6/24); 2) Biên độ bên bệnh giảm nặng (£ 50% so với bên lành: 4/24); 3) Biên độ bên bệnh giảm nhẹ (>50%: 2/24); 4) Không khác biệt rõ ràng.

4- BÀN LUẬN:

Khi kích thích điện vào thân dây thần kinh, xung hướng tâm đi dọc theo dây thần kinh, vào tủy sống, lên tới vỏ não. Người ta cho rằng nguồn phát của N9 là đám rối cánh tay, N13 phản ánh hoạt động của những nhân của cột sau, phóng chiếu đồi thị - vỏ não đóng vai trò chính cho N20. So sánh SSEPs của chúng tôi với số liệu bình thường trên người tình nguyện khỏe mạnh của các tác giả khác, mặc dù liệu của chúng tôi chỉ được phép coi là gần bình thường, nhưng vẫn khá tương tự nhau.

Chúng tôi không chứng minh được tương quan tuyến tính giữa thời gian tiềm của SSEPs với chiều cao hoặc với tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Khác biệt về thời gian tiềm của N20 giữa bên bệnh và bên lành không rõ ràng. Ngược lại, biên độ khác biệt ở khoảng ½ số bệnh nhân. Thực tế thấy những người có N20 bên bệnh bị mất hoặc giảm nặng (10/24 bệnh nhân), thì hồi phục vận động và chức năng nói chung kém. Điều đó gợi ý sử dụng SSEPs như là một trong các yếu tố góp phần tiên lượng khả năng hồi phục.

5- KẾT LUẬN:

Khám nghiệm SSEPs giúp xác định tổn thương hệ thống hướng tâm từ hệ thần kinh ngoại vi cho tới tận khu vực của vỏ não. Nghiên cứu của chúng tôi về SSEPs của dây giữa là đầu tiên ở Việt nam. SSEPs của dây giữa ở bên lành gồm có 3 điện thế tương đối ổn định là N9, N13 và N20. Các số liệu gần bình thường (bên lành) của chúng tôi tương đối giống với của các tác giả khác trên thế giới.

Thời gian tiềm của tất cả các SSEPs không thay đổi rõ rệt, khi so bên bệnh với bên lành. Nhưng biên độ của N20 ở khoảng ½ số bệnh nhân được nghiên cứu có suy giảm ít nhiều. Trong 24 bệnh nhân được nghiên cứu, biên độ N20 giảm nặng hoặc mất N20 thấy ở 10 bệnh nhân. Quan sát hồi phục trên lâm sàng, chúng tôi thấy biên độ N20 có thể góp phần giúp tiên lượng khả năng hồi phục cho các bệnh nhân, chứng tỏ SSEPs có một giá trị nhất định trong đánh giá tổn thương chức năng thần kinh, và có thể góp phần vào tiên lượng của TBMMN.

108. ĐAU DÂY THẦN KINH TAM THOA

BS Lê Văn Tuấn, Trường ĐH Y Dược TP Hồ Chí Minh.

GIỚI THIỆU

Đây là một trong những loại đau thường gặp nhất ở vùng mặt-miệng.

Người đầu tiên mô tả đau dây thần kinh tam thoa là một thầy thuốc người Arập tên là Jurjani vào thế kỷ 11. Ông ta đã chú ý sự chèn ép mạch máu có thể là nguyên nhân đau dây thần kinh tam thoa. Oâng đã mô tả: có một loại đau mà ảnh hưởng đến răng ở một bên và toàn bộ hàm cùng một bên với bên đau. Với cơn đau, có sự co thắt ở mặt và sự lo âu dữ dội. Cũng nên biết rằng, đau do thần kinh dính vào rễ ở răng. Nguyên nhân của co thắt và lo âu là do động mạch gần với dây thần kinh.

Nicolaus André là người đầu tiên đã mô tả chi tiết cơn đau dây thần kinh tam thoa điển hình, và ông đã nhận diện nó như là một bản chất lâm sàng và gọi là tic douloureux. John Fothergill đã

http://tieulun.hopto.org

không biết bài mô tả của André khi ông ta cho xuất bản một bài báo mà mô tả gần như toàn bộ đặc điểm lâm sàng được biết ngày nay của đau dây thần kinh tam thoa. Ông là người đầu tiên chú ý rằng đau thường ở người già và phụ nữ, và một sự sờ nhẹ cũng gây cơn đau, các cơn đau này cần được phân biệt với đau răng. Vài năm sau đó, Pujol đã nhấn mạnh trên một đặc điểm là đau dây thần kinh tam thoa thường bị nhầm với đau răng và có thể đưa đến việc nhổ răng vô ích và xui xẻo ở những người có răng khỏe mạnh. Sau đó, Chapman đã quan sát rằng đau thường biểu hiện với những lần tái phát và thoái lui tự phát. Vào năm 1898, Tiffany đã mô tả đau thường liên quan bên phải và ở nhánh hàm trên và hàm dưới của dây thần kinh tam thoa. Sự kết hợp giữa xơ cứng rãi rác (SEP) và đau dây thần kinh tam thoa lần đầu tiên được mô tả bởi Oppenheim vào năm 1911, và vào năm 1914, Patrick cho rằng thỉnh thoảng có tỉ lệ gia đình trên rối loạn này. Harris cũng thêm rằng đau dây thần kinh tam thoa thường ở bệnh nhân SEP và ở những người có tiền sử gia đình dương tính. Những quan sát này đã hoàn thiện sự mô tả cổ điển đau dây thần kinh tam thoa của Fothergill.

GIẢI PHẪU HỌC THẦN KINH TAM THOA

Đây là thần kinh sọ lớn nhất. Thần kinh tam thoa có 1 nhân vận động, 3 nhân cảm giác kéo dài dọc suốt thân não. Nhân cảm giác chính nằm ở mặt bên cầu não, nhân gai tam thoa nằm ở hành não và tủy cổ cao, nhân trung não ở phần cầu não trên và trung não. Nhân vận động ở phía trong nhân cảm giác chính tại cầu não.

Thần kinh tam thoa thoát ra ở mặt trước bên của cầu não với rễ cảm giác lớn và rễ vận động nhỏ hơn, sau đó thần kinh băng qua bể trước cầu não. Điểm thay đổi giữa myelin trung ương và ngoại biên của dây thần kinh tam thoa gọi là vùng vào của rễ thần kinh tam thoa. Điểm này thường là nơi bị chèn ép bởi các mạch máu xoắn. Sau khi băng qua bể trước cầu não, dây thần kinh tiếp tục đến đỉnh xương đá. Ơû đây nó băng qua chổ khuyết màng cứng để vào khoang Meckel, khoang này chứa nhiều dịch não tủy và nằm ngay bên xoang hang. Rồi thì các thân của sợi thần kinh lan rộng để tạo thành hạch Gasser và từ đó xuất phát 3 nhánh thần kinh tam thoa.

Thần kinh tam thoa được bao quanh bởi nhiều mạch máu. Trong 60% trường hợp, các mạch máu tạo thành vòng mạch máu bao quanh ít nhất một nửa rể thần kinh tam thoa và vùng vào của rể thần kinh.

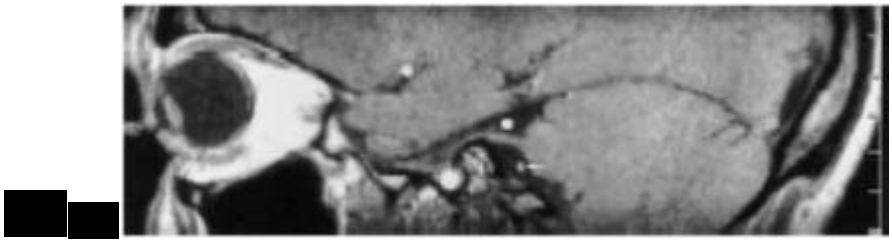

http://tieulun.hopto.org

Hình 1: vùng vào của rễ thần kinh tam thoa. Chú ý ở đầu mũi tên là một mạch máu ngay dưới vùng vào TK tam thoa.

DỊCH TỂ HỌC

Tỉ lệ ở nam là 2,7/100.000 dân/năm và ở nữ là 5/100.000 dân/năm.

Tuổi thường gặp là 50-70. Tuổi khởi phát bệnh thường là 60 tuổi, tưổi có nhiều bn nhất là 75. Ít hơn 10% bn dưới 40 tuổi. Tuy nhiên, đau có thể bắt đầu ở mọi lứa tuổi.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Đây là những cơn đau dữ dội mà bệnh nhân (bn) mô tả như: dao đâm, như cắt, sốc điện, nóng bỏng, đau nhói. Cơn đau kéo dài vài giây và không quá vài phút.

Bn không đau giửa các cơn. Tuy nhiên trong những trường hợp nặng, cơn đau có thể xảy ra từng cụm trên giai đoạn vài giờ. Trong thời gian này, bn gần như bị đau liên tục. Cơn thường được kích thích do chạm vào những vùng ở mặt. Các vùng này gọi là vùng cò súng (trigger zone) và cùng bên với bên đau. Đa số vùng cò súng là ở phần trung tâm của mặt, quanh mũi và miệng. Sờ nhẹ và những kích thích rung gần như là những kích thích hiệu quả nhất. Những kích thích đau hay nhiệt không tạo ra cơn đau.Vì vậy, rửa mặt, cạo râu, hay tiếp xúc với gió có thể thúc đẩy cơn, mặc dù bóp hay ép vùng cò súng thường không gây ra như vậy. Các cơn đau cũng có thể bị gây ra bởi nói chuyện, nhai, hay ăn, và bệnh nhân có thể suy kiệt và mất nước do các cơn xảy ra khi bệnh nhân cố uống hay ăn. Cần có tổng xung động theo thời gian và không gian để gây ra cơn đau và được theo sau bởi giai đoạn trơ trong 2-3 phút. Điều này gợi ý cơ chế đau kịch phát liên quan đến nhân gai thần kinh tam thoa. Bệnh nhân có thể còn cảm giác rát, đau sau cơn.

Phân bố cơn đau theo nhánh dây thần kinh tam thoa: theo nghiên cứu ở Minnesota năm 1945-1984:

Đau chỉ ở vùng V2 chiếm tỉ lệ 35%.

Đau chỉ ở vùng V3 chiếm tỉ lệ 29%.

Đau chỉ ở vùng V1 chiếm tỉ lệ 4%.

Đau chỉ ở vùng V2 và V3 chiếm tỉ lệ 19%.

Đau ở cả V1, V2 và V3 là 1%.

Theo Broggi và cs trong 250 trường hợp được mổ vì đau thần kinh tam thoa:

Đau chỉ ở vùng V2 chiếm tỉ lệ 17%.

http://tieulun.hopto.org

Đau chỉ ở vùng V3 chiếm tỉ lệ 21,4%.

Đau chỉ ở vùng V1 chiếm tỉ lệ 0,6%.

Đau chỉ ở vùng V2 và V3 chiếm tỉ lệ 29,5%.

Đau chỉ ở vùng V1 và V2 chiếm tỉ lệ 20,5%.

Đau ở cả V1, V2 và V3 là 11%.

95% trường hợp đau chỉ ở một bên.

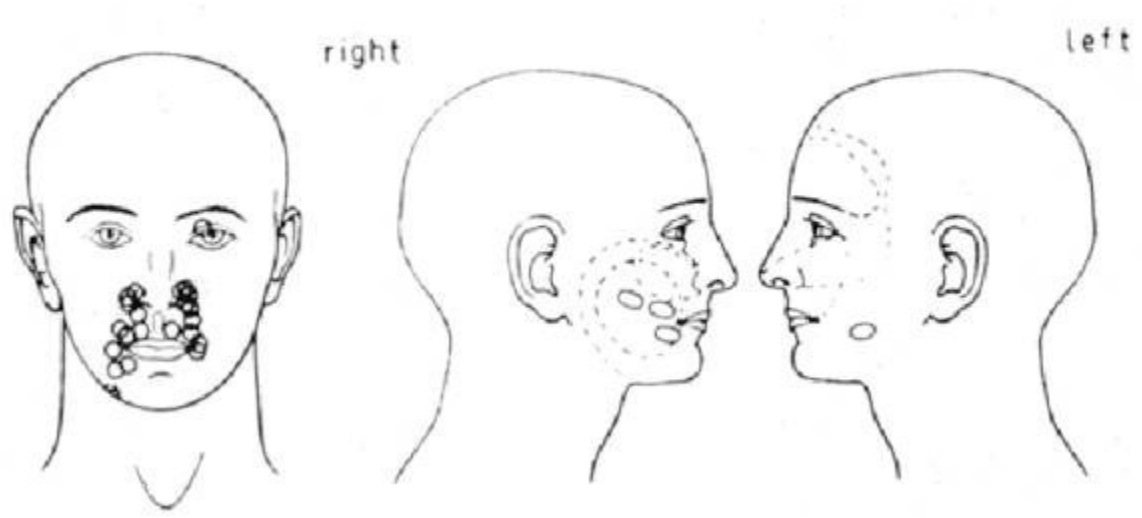

Hình 2: vị trí của vùng cò súng ở mặt và lợi.

Triệu chứng có khuynh hướng nặng lên theo thời gian, tuy nhiên triệu chứng thường thoái lui trong quá trình sớm của bệnh; một số bn không có triệu chứng trong giai đoạn vài tháng hay vài năm. Với thời gian, các cơn thường xuất hiện hơn và cường độ nặng hơn; cuối cùng, bn có thể có nhiều cơn mỗi ngày.

Khám thần kinh thông thường không phát hiện bất cứ các thiếu sót cảm giác ở những bn với đau thần kinh tam thoa điển hình, tuy nhiên các khảo sát định lượng chuyên sâu hơn cho thấy có sự suy giảm nhẹ cảm giác ở nhiều bn. Một số bệnh nhân có giảm nhẹ cảm giác sờ và nhiệt nhưng không thay đổi cảm giác đau. Các phản xạ thần kinh tam thoa thường bình thường ở dạng vô căn và bất thường ở dạng không điển hình.

Tiêu chuẩn chẩn đoán đau dây thần kinh tam thoa (theo Hiệp Hội Đau Đầu Quốc Tế, 1988)

http://tieulun.hopto.org

A. Là các cơn đau mặt và trán kịch phát mà kéo dài vài giây và dưới hai phút.
B. Đau có ít nhất bốn trong các đặc điểm sau:
    1. Đau đột ngột, dữ dội, nhói, nông, như đâm hay nóng bỏng.
    2. Phân bố dọc theo một hay nhiều nhánh dây thần kinh tam thoa.
    3. Cường độ nặng.
    4. Được kích thích bởi các vùng cò súng, hay bởi các hoạt động hàng ngày, chẳng hạn như ăn, nói, rửa mặt, hay đánh răng.
    5. Giửa các cơn bn hoàn toàn không có triệu chứng.

C. Không có thiếu sót thần kinh.

D. Các cơn được lập lại ở mỗi bn riêng biệt.

E. Loại trừ các nguyên nhân đau mặt khác từ bệnh sử, khám thực thể, và cận lâm sàng đặc biệt.

Đau nhiều quá và bệnh nhân nhăn mặt tự phát nên gọi là tic (chứng máy cơ).

Cơn đau tái phát thường xuyên, cả ngày và đêm, kéo dài trong vài tuần ở một thời điểm.

Đau không điển hình khi: đau kéo dài, đau không có vùng cò súng, không theo sự phân bố thần kinh tam thoa, đau có tính chất âm ỉ. Nguyên nhân của những trường hợp đau không điển hình có thể do SEP, U, phình động mạch hay do dị dạng động-tĩnh mạch.

Chẩn đoán đau dây thần kinh tam thoa vô căn dựa trên bệnh sử, cơn đau dữ dội, kịch phát điển hình ở một bên, vùng cò súng, có giai đoạn trơ, khám thần kinh bình thường, thường đáp ứng với carbamazepine. Đau dây thần kinh tam thoa cần được chẩn đoán phân biệt với các hội chứng đau mặt miệng khác chẳng hạn như đau thần kinh sau nhiễm herpes, viêm động mạch thái dương, đau đầu cụm, đau đầu migrain như ice pick (rìu phá băng), migrain vùng măït, đau răng, rối loạn chức năng khớp thái dương-hàm, đau cân cơ, đau răng không điển hình, đau thần kinh mặt không điển hình, hội chứng SUNCT.

MRI cũng có thể chẩn đoán chèn ép do mạch máu vào dây và rễ thần kinh tam thoa, mặc dầu độ tin cậy của kỹ thuật này còn nhiều bàn cãi. Nhiều kỹ thuật đăïc biệt hơn có thể làm tăng độ nhạy cảm của MRI để khám phá sự chèn ép mạch máu thần kinh.

NGUYÊN NHÂN

http://tieulun.hopto.org

Hình 3-Các sang thương khác nhau là những nguyên nhân của đau dây thần kinh tam thoa: 1-Quai động mạch, 2- Dị dạng mạch máu, 3- Nang epidermoid, 4- SEP, 5- U dây thần kinh thính giác, 6- Bệnh mãn tính ở miệng hay răng.

Như được chỉ ra trong hình 3: chèn ép, lệch hay căng rễ thần kinh do động mạch, dị dạng mạch máu, hay u phát triển chậm có thể gây đau dây thần kinh tam thoa. Chèn ép mạch máu là nguyên nhân thường nhất. Dandy là người đầu tiên nhận biết chèn ép bởi mạch máu là nguyên nhân của đau thần kinh tam thoa. Trong 16% trường hợp chèn èp bị gây ra do nhiều mạch máu. Chèn ép rễ dây thần kinh tam thoa kết hợp với những thay đổi tăng sinh và thoái hóa bao myelin của các sợi trong hạch dây thần kinh tam thoa. SEP là bệnh của hệ thần kinh trung ương duy nhất có tỉ lệ tăng đau dây thần kinh tam thoa. 1% bn SEP có đau thần kinh tam thoa. Đau thần kinh tam thoa thường gặp ở bn SEP hơn ở người bình thường và thường là khó điều trị. Khoảng dưới 0,5% bn đau thần kinh tam thoa bị SEP. Các mãng khử myelin được tìm thấy tại cầu não ở vùng vào của rễ dây thần kinh tam thoa trong tất cả bệnh nhân SEP với đau dây thần kinh tam thoa và có sinh thiết sau mổ hay tử thiết. Vì vậy sang thương ảnh hưởng rễ thần kinh hơn là đường thần kinh trong thân não ở bn SEP là nguyên nhân gây ra đau dây thần kinh tam thoa.

Nguyên nhân khác do thâm nhiễm rễ, hạch, do ung thư hay u, do amyloid; do nhồi máu nhỏ, u mạch máu ở cầu não hay hành não; đau có thể do viêm màng nhện; một số trường hợp không rõ nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

Một số trường hợp đau có tính chất gia đình

Bệnh Charcot-Marie-Tooth.

Đau thần kinh và cao huyết áp và dị tật tay chân ngắn với tổn thương nhiễm sắc thể 12p. Cao huyết áp kèm với bất thường mạch máu thần kinh bao gồm các quai động mạch tiểu não sau dưới hay động mạch đốt sống chèn ép mặt bụng bên của hành não.

Duff và cs mô tả một trường hợp đau thần kinh tam thoa có tính gia đình, xảy ra ở người mẹ, 6 người con trong 10 người con và một cháu trai.

(a)

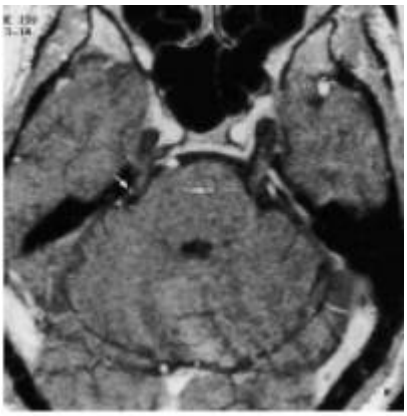

(b)

Hình 4-Chèn ép mạch máu thần kinh và đau thần kinh tam thoa. (a) 3D-FISP sequence trên MRI tái tạo theo mặt phẳng dọc cho thấy thần kinh tam thoa bên phải, có hai mạch máu tiếp xúc ở mặt trên và dưới của dây thần kinh (mũi tên); (b) mạch máu tiếp xúc với thần kinh tam thoa phải ở hình cắt ngang.

SINH LÝ BỆNH

Mặc dù đa số giải phẩu bệnh cho thấy vị trí tổn thương là ngoại biên nhưng đau dây thần kinh tam thoa có nhiều đặc điểm lâm sàng gợi ý đến cơ chế trung ương chịu trách nhiệm cho những cơn đau kịch phát: (1) có thời gian tiềm ẩn có thể đo được từ sự khởi phát kích thích điểm cò súng và sự khởi phát cơn đau, (2) các cơn tự duy trì khi chúng đã xuất hiện, (3) cơn được theo sau bởi giai đoạn trơ trong đó không thể khởi phát cơn đau khác, hay nếu khi cơn được khởi đầu thì thật sự nó yếu hơn cơn thông thường, (4) các cơn được kích thích gần như thật sự bởi các đường hướng tâm thụ thể cơ học ngưỡng thấp. Bình thường kích thích các đường hướng tâm này không tạo ra cơn đau và thật sự có thể đưa đến ức chế sự cảm nhận đau, (5) đau lan ra ngoài vùng kích thích, và trong một số trường hợp, cơn đau kịch phát được cảm nhận trong toàn bộ các nhánh khác nhau của thần kinh hơn là ở điểm cò súng.

Các dữ liệu thực nghiệm gợi ý rằng cơ chế trung ương liên quan đến bệnh sinh của đau dây thần kinh tam thoa bởi vì dùng các tác nhân gây động kinh đối với nhân dây thần kinh tam thoa

http://tieulun.hopto.org

(nhưng không trong bó gai tam thoa, rễ tam thoa, hay hạch tam thoa) làm cho động vật phản ứng quá mức với kích thích sờ ở mặt cùng bên, tuy nhiên các con vật này có khuynh hướng cào một bên mặt của chúng dữ dội thay vì tránh bất cứ sự tiếp xúc với mặt của chúng, như ở những bệnh nhân đau dây thần kinh tam thoa thường làm. Cắt đứt một phần đường hướng tâm của nhân dây thần kinh tam thoa bằng cách phá hủy một phần mầm răng hàm trên và hàm dưới làm tăng tạm thời có ý nghĩa thống kê tỉ lệ hoạt động tự phát của các neuron thụ thể cơ học ngưỡng thấp trong nucleus oralis của nhân gai dây thần kinh tam thoa. Tuy nhiên, không có những thay đổi hành vi nào xảy ra. Những quan sát này cho thấy rối loạn chức năng dây thần kinh tam thoa phụ thuộc trên độ nặng của sự phá hủy. Những tổn thương tạm thời nhẹ đưa đến những thay đổi tạm thời hoạt động neuron và không có bất cứ những thay đổi hành vi nào. Mặt khác, sang thương lớn gây động kinh ở nhân thần kinh tam thoa gây ra tăng hoạt động đáng kể neuron với sự cọ sát và cào nhiều lần tương tự vô cảm đau được gây ra bởi sang thương lan rộng của rễ và hạch dây thần kinh tam thoa. Một sang thương với độ nặng ở một nơi nào đó giửa hai thái cực này có thể làm bùng phát từng hồi sự tăng hoạt động của neuron và đặc điểm hành vi của đau dây thần kinh tam thoa. Hiệu quả này cũng nên tính đến đối với quan sát lâm sàng mà gây tổn thương dây hay rễ hay hạch dây thần kinh tam thoa sẽ làm ngưng cơn đau, tuy nhiên nó có thể đưa đến vô cảm đau. Các thuốc điều trị đau dây thần kinh tam thoa ức chế sự kích thích và tạo thuận lợi ức chế theo khoanh hay đường hướng tâm của các neuron thụ thể cơ học ngưỡng thấp trong nhân gai thần kinh tam thoa ở các con vật thí nghiệm. Hiệu quả này gợi ý rằng kết hợp của sự kích thích tăng và suy giảm ức chế theo khoanh liên quan đến các neuron này được chỉ ra trong cơ chế bệnh sinh đau dây thần kinh tam thoa. Giả định này phù hợp với các biểu hiện mà tổn thương hay kích thích thần kinh ngoại biên gây ra sự tạo thành các ổ phóng điện lạc chổ, sự thoái hóa các neuron trung gian ức chế giả định và sự suy giảm cơ chế ức chế trước và sau xi náp. Đau dây thần kinh tam thoa dường như có bệnh căn ngoại biên và bệnh sinh trung ương. Đau dây thần kinh tam thoa xảy ra khi có sự chèn ép rễ thần kinh bởi mạch máu hay u nhỏ đưa đến những ổ phát điện lạc chổ cũng như rối loạn sự ức chế theo khoanh mà bình thường điều hòa mức độ hoạt động của neuron trong nhân gai dây thần kinh tam thoa. Hậu quả của sự kết hợp xung hướng tâm tăng và ức chế theo khoanh giảm như vậy là sự kích thích xúc giác ở mặt làm tăng hoạt động neuron cảm nhận cơ học ngưỡng thấp ở nhân dây thần kinh tam thoa và cuối cùng, sự phóng điện kịch phát của neuron này. Các cơn đau xảy ra khi hoạt động kịch phát này lan vào neuron mức độ động học rộng trong nhân dây thần kinh tam thoa và làm cho chúng phóng điện ở tần số được gây ra do các kích thích có hại.

ĐIỀU TRỊ

Nếu không được điều trị, cơn đau sẽ ảnh hưởng đến sinh hoạt hàng ngày của bệnh nhân.

Điều trị nội khoa

http://tieulun.hopto.org

Điều trị được bắt đầu bằng nội khoa. Trong 70% các trường hợp, điều trị nội khoa thường hiệu quả.

Có nhiều thuốc có thể sử dụng riêng lẻ hay phối hợp với nhau.

Carbamazepine là thuốc chọn lựa đầu tiên, với liều dùng bắt đầu là 100-200mg/ngày, tăng dần mỗi 200mg cho đến khi có tác dụng hay tác dụng phụ xảy ra, liều trung bình hiệu quả là 600-1200 mg/ngày, cơ chế là ức chế các neurone bị kích thích bằng cách ngăn cản kênh Na+ ở màng tế bào, do đó làm giảm sự phóng điện lạc chổ. Carbamazepine dùng để điều trị cũng như có thể được dùng để trợ giúp chẩn đoán. Thuốc chống động kinh khác có thể dùng là phenytoin 300-400 mg/ngày, valproate, pimozide, clonazepam.

Có thể dùng baclofen trong trường hợp không dung nạp với carbamazepine. Baclofen là thuốc chọn lựa hàng đầu khi phối hợp với carbamazepine. Baclofen được sử dụng với liều khởi đầu là 5-10mg ba lần mổi ngày, sau đó tăng liều 10mg mổi hai ngày cho đến khi bn không đau hay đến khi tác dụng phụ xuất hiện. Liều hiệu quả thông thường là 50-60mg mổi ngày. Đối với những trường hợp đau nhiều, baclofen nên được dùng mổi 3-4 giờ do thời gian bán hủy ngắn.

Zvartau nhận thấy trong 7 bn SEP và đau thần kinh tam thoa kháng trị nội khoa thông thường thì 5 bn đáp ứng tốt với topiramate, một thuốc chống động kinh mới. Tác giả bắt đầu với liều 25mg hai lần một ngày, sau đó tăng liều 50mg mổi tuần đến liều tối đa là 200mg hai lần mổi ngày. Đa số có hiệu quả ở liều 100mg hai lần mổi ngày.

Tương tự Khan nhận thấy trong 7 bn SEP và đau thần kinh tam thoa kháng trị nội khoa thông thường thì 6 bn đáp ứng hoàn toàn với gabapentin, cũng là một thuốc chống động kinh mới. Liều khởi đầu là 300mg một ngày, sau đó tăng đến liều 900-2400mg/ngày. Thường có hiệu quả sau 3-4 ngày điều trị và hiệu quả nhất sau 2 tuần. Cơ chế tác dụng có thể liên quan đến điều hòa dẫn truyền thần kinh trung tâm.

Lamotrigine, một thuốc chống động kinh, cũng được dùng thành công trong một số trường hợp. Lunardi và cs đã dùng lamotrigine để điều trị đau thần kinh tam thoa kháng trị với các thuốc thông thường cho 15 bn đau vô căn và 5 bn SEP. kết quả là 11 trong 15 bn vô căn giảm đau hoàn toàn và toàn bộ 5 bn SEP giảm đau hoàn toàn.

Một số thuốc khác có thể dùng như misoprostol, prednisone, amitriptyline, kháng viêm không steroid. Tuy nhiên hiệu quả của chúng chưa được biết rõ.

30% không thể điều trị nội khoa do không hiệu quả hay do tác dụng phụ của thuốc. Ngoài ra, 50% bệnh nhân lúc đầu đáp ứng với điều trị nội về sau điều trị nội không còn hiệu quả. Những trường hợp này cần được điều trị ngoại khoa.

Điều trị ngoại khoa

http://tieulun.hopto.org

Điều trị làm đông: tỉ lệ tái phát cao.

Tiêm alcohol hay phenol nơi thần kinh bị ảnh hưởng tại lổ tròn và lổ bầu dục hay nơi đoạn giửa rễ hạch tam thoa và thân não: tác dụng phụ nhiều.

Cắt bỏ nhánh thần kinh tam thoa ngoại biên: tái phát cao.

Ba phương pháp trên hiện nay ít được sử dụng.

Phá hủy hạch thần kinh tam thoa bằng phương pháp xuyên qua da: xuyên kim qua lổ bầu dục. Có ba kỹ thuật: ép vi thể bằng bóng, gây tổn thương bằng tần số sóng radio, tiêm glycerol.

Phẩu thuật mở: giảm ép vi mạch máu ở rễ thần kinh tam thoa, cắt bỏ rễ thần kinh hậu hạch Gasser. Phương pháp giảm ép vi mạch máu làm giảm đau vĩnh viễn trong 70% các trường hợp, và tái phát nhẹ trong 20% trường hợp. Phương pháp cắt bỏ rễ thần kinh hậu hạch Gasser ít được dùng do chi phí cao và có nhiều nguy cơ.

Tỉ lệ tái phát của điều trị giải ép vi mạch máu và gây tổn thương bằng tần số sóng radio thì như nhau.

Phẩu thuật giải ép vi mạch máu

Năm 1934 Dandy là người đầu tiên nhận biết đau do chèn bởi mạch máu. Jannetta là người đã mô tả đầy đủ và phổ biến hóa phương pháp điều trị trong trường hợp kháng trị nội khoa. Phẩu thuật này được làm nhiều trong vòng 30 năm qua.

Broggi và cs đã mổ trên 250 bn và nhận thấy:

Không có trường hợp tử vong.

Tái phát 15,3%.

85% giảm đau ngay.

Thêm 7,5% khác giảm đau trong 2 tuần.

7,5% trường hợp không có hiệu quả.

Và trong 10 bn SEP được mổ thì 9 bn giảm đau ngay và 1 bn không cải thiện triệu chứng.

Theo Walchenbech và cs:

Tử vong 0,15%.

Giảm đau nhanh trong 90%.

http://tieulun.hopto.org

80% không đau sau một năm.

Tỉ lệ tái phát thấp.

Biến chứng có thể gặp là: tê, dị cảm, giảm nhẹ cảm giác, rò dịch não tủy qua mũi, giảm thính lực, tử vong.

Tóm lại: đau thần kinh tam thoa là một tình trạng đau dữ dội, dễ chẩn đoán và có thể quản lý bằng nội khoa. Chỉ định điều trị ngoại khoa trong những trường hợp kháng trị nội khoa và trong đó giải ép vi mạch máu là phương pháp được chọn lựa hàng đầu, có hiệu quả cao và ít biến chứng.

THƯ MỤC

BOERMAN R.H. ET AL. Trigeminal neuropathy secondary to perineural invasion of head and neck carcinomas. Neurology 1999, 53(1): 213-216.

BROGGIG ET AL. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000, 68: 59-64.

CANAVERO S ET AL. Can trauma alone to the trigeminal root relieves trigeminal neuralgia? The case against the microvascular decompression hypothesis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997, 63: 411-412.

DUFF J.M ET AL. Familial trigeminal neuralgia and contraleteral hemifacial spasm. Neurology 1999, 53(1): 216-218.

FIELDS H.L. editorial: treatment of trigeminal neuralgia. New Engl J Med 1996, 334(17): 1125-1126.

FROMM G.H. The neuralgias. In: Joynt R.J, Griggs R.C. Clinical Neurology Looseleaf. Lippincott-Raven, 1996; chapter 52. (CD-ROM Edition).

JACKSON EM, BUSSARD GM ET AL. Trigeminal neuralgia: a diagnostic challenge. American Journal of Emergency Medicine 11(6): 597-600, 1999.

KIM JS., KANG J.H., LEE M.C. Trigeminal neuralgia after pontine infarction. Neurology 1998, 51(5): 1511-1512.

KHAN O.A. Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. Neurology 1998, 51(2): 612-4.

http://tieulun.hopto.org

LEANDRI M., ELDRIDGE P., MILES J. Recovery of nerve conduction following microvascular decompression for trgeminal neuralgia. Neurology 1998, 51(6): p1641-p1646.

LOVE S., COAKHAN H.B. Trigeminal neuralgia: phathology and pathogenesis. Brain 2001, 124(12): 2347-2360.

LUNARDI G ET AL. Clinical effectiveness of lamotrigine and plasma levels in essential and symptomatic trigeminal neuralgia. Neurology 1997, 48(6): 1714-1717.

MARCHBACH J.J. Medically unexplained chronic orofacial pain. Temporomandibular pain and dysfunction syndrome, orofacial phantom pain, burning mouth syndrome, and trigeminal neuralgia. Medical clinics of North America 1999, 83(3): 691-710.

VICTOR M., ROPPER A.H. Headache and other craniofacial pains. In: Principles of Neurology. New York, McGraw-Hill, 7th ed, 2001: 196-198.

WALCHENBECH R., VOORMOLEN J.H. Editorials: Surgical treatment for trigeminal neuralgia. BMJ 1996, 313: 1027-1028.

WOOLFALL P., COULTHARD A. Trigeminal nerve anatomy and pathology. BJR 2001, 74:458-467.

ZVARTAU-HIND ET AL. Topiramate relieves refractory trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. Neurology 2000, 55(10): 1587-1588.

109. GIẢI ÁP VI MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ ĐAU DÂY THẦN KINH SỐ V

Võ Văn Nho va CS, Khoa Phẫu thuật Thần kinh, BV Chợ Rẫy

TÓM TẮT

Mục tiêu : Giải áp vi mạch là một biện pháp an toàn, hiệu quả và bền vững lâu dài trong điều trị đau dây V. Với 197 trường hợp thực hiện phẫu thuật tại khoa ngoại thần kinh, bệnh viện Chợ Rẫy, phần lớn có kết quả tốt ngay sau mổ

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp : Với 197 trường hợp đã phẫu thuật giải áp vi mạch liên tiếp trong 9 năm từ 1998 – 2007 qua đường vào sau xoang xích ma để đặt miếng Teflon nhỏ vào giữa mạch máu và dây thần kinh V. Tất cả những bệnh nhân nầy đã được theo dỏi qua thư từ hoặc điện thoại hoặc một số trường hợp đã trở lại tái khám

Kết quả : Đây là một một công trình tiền cứu với 197 bệnh nhân, trẻ nhất 20 tuổi và lớn nhất là 75 tuổi. Tuổi chiếm đa số từ 50 đến 60. Nữ nhiều hơn nam. Bên phải chiếm ưu thế với 138 trường hợp, bên trái là 59 trường hợp. Đa số V2, V3 chiếm tỉ lệ 28,4%, V3 với 36,5%, V2 với 24,8%. Trong số 197 trường hợp, có 112 trường hợp đã qua nhiều phương pháp điều trị khác như đốt điện tại hạch Gasser qua da với 108 trường hợp, cắt ngoại biên V2, V3 với 4 trường hợp. CT Scan và MRI được đánh giá đầy đủ trước mổ

Trong khi mổ, quan sát có 194 trường hợp có mạch máu tiếp cận với dây V chiếm 98,4%. Tuy nhiên, có 8 trường vẫn còn đau ngay sau mổ và hết đau hoàn toàn 7 ngày sau đó. Có 7 trường hợp đau tái phát chiếm 3,5%, có 3 trường hợp được mổ lại để điều chỉnh mạch máu do Teflon bị di lệch, chiếm 2%. Hai trường hợp phải áp dụng biện pháp đốt điện tại hạch Gasser qua da với kết quả tốt. Một trường hợp còn lại tiếp tục dùng thuốc Carbamazepine. Thời gian theo dỏi trung bình 1,8 năm với kết quả tuyệt vời 85,7%, tốt 10,6% và xấu 3,5%

Kết luận : Giải áp vi mạch là một biện pháp hiệu quả, an toàn giúp cho bệnh nhân hết đau lâu dài mà khả năng dùng thuốc không còn hiệu quả hoặc dùng với liều gia tăng.

Applying microvascular decompression for 197 cases of trigeminal neuralgia

Vo Van Nho et al – Cho Ray hospital – Ho Chi Minh city Vietnam

Objective : To establish the long-term safety, efficacy and durability of microvascular decompression for the treatment of trigeminal neuralgia. This study presented the immediate, post-operative and long-term result of 197 cases which were performed at neurosurgery department of Cho Ray hospital

Methods : With 197 consecutive patients were operated on for 9 years (1998 – 2007) through the retrosigmoid approach in order to do the microvascular decompression aiming at to interpose the small Teflon between the vessels and nerves. All patients have been followed up via letters or telephone to control the results of treatment

Results : This was a prospective study with 197 patients. Youngest was 20 years of age and oldest was 75. Majority of age were from 50 to 60. Female more than male. The pain of right side was 138 cases and left side was 59. Most of V2, V3 devisions account for 28.4%, V3 divisions was 36.5%, V2 divisions was 24.8%. Of 197 cases , there were 112 cases undergoing

http://tieulun.hopto.org

much other measures before as percutaneous radiofrequency thermocoagulation in Gasserian with 108 cases and peripheral V2 and V3 division section was 4 cases. Head CT Scan and MRI must be assessed before operation

During operation, we clearly observed the vessels impinging the nerves for 194 cases, account for 98.4%. However, 8 cases still remained pain just after operation and only extended 7 days longer. There were 7 recurrent pain cases with 3.5%, of this 7 cases, 4 cases were reoperated on to correct the Teflon that were moved, account for 2%. 2 cases were coagulated with good result. Remaining cases has been continuing to take Carbamazepine. Average follow up period was 1.8 years with excellent result 85.7%, good 10.6% and poor 3.5%

Conclusion : Microvascular decompression was a safe, effective procedure for producing prolonged pain relief in patients with medically intractable trigeminal neuralgia.

Tổng quan :

Đau dây thần kinh số V được mô tả đầu tiên bởi Andre vào năm 1756 trong y văn tiếng Pháp và Fothergill vào năm 1773 trong y văn tiếng anh. Về lâm sàng của đau dây thần kinh số V như là một sốc điện, xảy ra ở lĩnh vực chi phối của dây V, có khi chỉ đau một dây, có khi đau hai dây hoặc cả ba dây. Thường chỉ đau dây V3 hoặc V2, V3, đôi khi chỉ đau V2. Dây V1 rất ít xảy ra đau. Thời kỳ đầu của đau dây V là thời kỳ cơn đau rất thưa thớt, thĩnh thoảng xảy ra một cơn, đôi khi làm cho người bệnh không chú ý và về lâu dài cơn đau càng nặng thêm, điều trị chỉ đáp ứng tốt với thuốc trong thời gian ngắn và về lâu dài các loại thuốc đó ít còn hiệu quả, mặc dù liều thuốc đã được tăng cao.

Trước thời kỳ của Jannetta và trong thời đại phát triển của thuốc đã kiểm soát được những cơn đau của dây V trong thời gian dài.Trong thời kỳ nầy có rất nhiều phương pháp ngoại khoa được đưa ra để điều trị dây đau dây V, đa số tác giả tập trung vào hố sọ giữa . Thời kỳ nầy các tác giả như Horsely (1891), Hartley ở Newyork và Krause ở Đức 1892 đã đưa ra một phương pháp cắt rễ dây V trước hạch để điều trị đau dây V qua đường vào hố sọ giữa. Phương pháp nầy được áp dụng khá rộng rãi qua công trình của Spiller và Frazier ở Philadelphia bắt đầu vào năm 1901. Lúc đầu họ cắt hoàn toàn rễ dây V rồi trãi qua một thời kỳ kinh nghiệm họ đặt lại vấn đề chỉ cắt một phần dây V là đủ. Với một số nhà phẫu thuật khác có nhiều kinh nghiệm áp dụng phương pháp nầy với kết quả cao như Stookey, Ransohoff, Peet và Schneider.

Trong cùng thời kỳ nầy tại trung tâm Johns Hopkins ở Baltimore của Hoa kỳ, Dandy (1925) đưa ra phương pháp cắt bán phần dây V qua đường hố sọ sau. Với phương pháp nầy, đa số các nhà phẫu thuật thần kinh cho rằng có nhiều biến chứng hơn phương pháp Frazier. Tuy vậy, Dandy vẫn kiên trì áp dụng phương pháp nầy cho đến khi kính vi phẫu thuật ra đời vào thập niên 60.

http://tieulun.hopto.org

Một vài bàn luận về cơ chế đau dây V:

Vói nhiều năm kinh nghiệm về điều trị đau dây thần kinh V, nhiều bệnh nhân mô tả cơn đau dây V cũng như khám xét thần kinh cẩn thận, đồng thời theo dỏi bệnh nhân sau mổ hoặc điều trị nội khoa để đưa ra những kết luận về đau dây V

Như vậy, có ba kiểu đau chính cần phân biệt:

- Đau dây V vô căn hay còn gọi là cơn đau đặc hiệu của dây V (Tic douloureux)
- Đau dây V triệu chứng
- Đau mặt nhưng không điển hình của của đau dây V

Có nhiều giả thuyết đề cập đến đau dây thần kinh số V nhưng giả thuyết có liên quan đến hình thành ổ động kinh gây ra cơn đau là một lý thuyết có sức thuyết phục cao. Đau dây thần kinh số V được xem như là một cơn động kinh cục bộ sau phóng điện. Về phương diện lâm sàng đau nầy có những đặc điểm như sau: cơn đau đột ngột, thời gian ngắn, cơ chế đau như cò súng (trigger pain) và tác dụng điều trị có hiệu quả của thuốc chống động kinh đối với đau dây V làm cho giả thuyết nầy dễ chấp nhận hơn. Nashold cũng đưa ra một trường hợp liên quan đến cơ chế động kinh của một bệnh nhân nữ bị một cơn đau ở mặt bên phải thật dữ dội. Cơn đau đột ngột tự phát có liên quan đến sự phóng điện từ một ổ động kinh vùng thân não thấp bên trái (tegmentum) bằng cách dùng diện cực kích thích sâu trong vùng đó nhưng không đốt điện trong vùng chỏm của trung não và hạ đồi. Những tế bào thần kinh của trung não dường như bị kích thích quá mức, như tế bào thần kinh vỏ não và tạo thành sẹo giống như động kinh cục bộ kiểu Jackson. Điều nầy làm cho Nashold tin rằng cơn đau điển hình của dây V tạo ra từ một ổ động kinh có liện quan đến rối loạn của trung não

Cho đến hiện nay,nguyên nhân của đau dây V vẫn còn là điều bí ẩn

Phương pháp nghiên cứu:

Với 197 tường hợp từ năm 1998 đến tháng 12 năm 2007.

Đánh giá kết quả dựa theo bảng phân loại của Ronald I.Apfelbaum :

Các kết quả được định nghĩa như sau	
Tuyệt vời	Khỏi đau hoàn toàn, không cần dùng thuốc.
Tốt	Khỏi đau, đôi khi cần sử dụng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Khá	Cần dùng thêm thuốc.
Thất bại	Vẫn còn đau.

Những câu hỏi đơn giản gởi đến từng nhà bệnh nhân để theo dõi tình trạng lâm sàng mà chúng tôi đã thực hiện trong nhiều năm qua. Ngoài ra, chúng tôi còn sử dụng điện thoại gọi đến từng nhà bệnh nhân để đánh giá lại kết quả của điều trị dây V, nếu không gặp được bệnh nhân chúng tôi hỏi họ hang hoặc người thân của họ

Tất cả các trường hợp nầy được giải áp vi mạch dây V qua đường vào sau xoang xích ma, tiến hành qua 7 bước của kỹ thuật [13]. Đánh giá đầy đủ các biến chứng nhẹ sau phẫu thuật nầy

Kết quả điều trị được đánh giá theo phân loại của Apfelbaum: Tuyệt vời nếu bệnh nhân hết đau hoàn toàn và không cần dung thuốc nữa; Tốt nếu hết đau nhưng đôi lúc cũng cần dùng thuốc; Khá tốt nếu đau dây V đã giảm rõ rệt và có thuốc hỗ trợ với liều thấp; Kết quả xấu nếu vẫn đau như trước mổ

Kết quả và bàn luận :

Nghiên cứu tiền cứu 197 bệnh nhân được phẫu thuật điều trị đau dây thần kinh số V với chẩn đoán đau dây thần kinh V điển hình trên lâm sàng. Tất cả bệnh nhân được điều trị nội khoa với Carbamazepine trước mổ với liều lượng nhỏ cho đến liều cao để kiểm soát đau, trong đó có 104 trường hợp đã được áp dụng nhiệt đông dây V từ một đến ba lần. Chúng tôi đề nghị các bệnh nhân trẻ nên áp dụng giải áp vi mạch, nhất là ở lứa tuổi dưới 65. Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi người cao nhất là 75 [2] và thấp nhất là 20 nhưng để đi tới quyết định cuối cùng cần phải giải thích cho người bệnh đầy đủ các thông tin liên quan của mỗi phương pháp.

Đa số các trường hợp quan sát trong khi mổ nhận thấy động mạch tiếp cận với dây V trong 194 trường hợp, chiếm 82,35%, tương đương với Apfelbauum với tỉ lệ 83% [1]. Động mạch tiểu não trên đơn độc chỉ 73,52% và phối hợp với động mạch tiểu não trước dưới với 7,3%. Trong số nầy có một trường hợp động mạch thân nền tiếp cận với dây V và đã giải áp vi mạch thành công như Tomasello [16], Linskey [9] đã đề cập. Trong số 197 trường hợp, chỉ có 4 trường hợp tĩnh mạch đá trên tiếp cận dây V như mô tả của Matsushima [10] và có kết quả tuyệt vời sau giải áp. Ngoài ra, có 6 trường hợp cả động mạch và tĩnh mạch tiếp cận dây V, đã được giải áp với kết quả cũng tuyệt vời.

Chúng tôi có một trường hợp tái phát sau bốn năm giải áp với kết quả tuyệt vời, chiếm tỉ lệ 2,9% so với Apfelbaum là 1% cho mỗi năm và trường hợp nầy đã nhận một phương pháp điều trị khác với nhiệt đông dây V cho kết quả tốt.Điều nầy cũng cùng quan điểm với Apfelbaum, Tronnier [2], Broggi [3]. Trong số 197 trường hợp, có 3 trường hợp không thành công do không tìm thấy bất cứ một mạch máu nào tiếp cận với dây V và sau mổ đương nhiên vẫn đau như

http://tieulun.hopto.org

trước mổ. Sau đó, ba trường hợp trên phải áp dụng phương pháp nhiệt đông dây V nhưng chỉ hai trường hợp kết quả tuyệt vời; trường hợp còn lại phải nhiệt đông dây V thêm 2 lần nữa nhưng cũng không thành công và phải chấp nhận dùng thuốc lâu dài với liều cao

Đa số các trường hợp gặp ở nữ nhiều hơn nam, tỉ lệ khoảng 2:1, bên phải ưu thế hơn bên trái và đa số đau V2, V3 chiếm tỉ lệ 28,4%, điều nầy cũng phù hợp với nhận định của nhiều tác giả như Tronnier [17], Ashkan [2], Zakrzewska [19], Kalkanis [7], Hitotsumatsu [4], Matsushima [10] Rak [12]. Nghiên cứu của chúng tôi, với số liệu 197 bệnh nhân đã được đánh giá và theo dỏi với thời gian trung bình 1,8 năm, với nhận xét của chúng tôi cũng phù hợp với kinh nghiệm khổng lồ của Jannetta với kết quả của 1185 trường hợp đau dây V điển hình đã được phẫu thuật giải áp vi mạch trong 20 năm mà tác giả đã báo cáo tại một trung tâm tạp chí y khoa Anh quốc

Đa số các trường hợp trong nghiên cứu nầy đã sử dụng Carbamazepine hoặc Diphenylhydantoin từ một năm cho đến 10 năm trước khi phẫu thuật. Dĩ nhiên, liều dùng đã được tăng dần theo thời gian, thậm chí có những trường hợp phải sử dụng đến 8 viên mỗi ngày (1600mg)

Với kinh nghiệm 1082 trường hợp nhiệt đông dây V tại hạch Gasser qua da và 197 trường hợp giải áp vi mạch, chúng tôi đề nghị một số chỉ định ngoại khoa như sau:

- Đau dây V điển hình
- Thất bại trong sử dụng thuốc lâu dài để kiểm soát đau dây V
- Điều trị nội khoa không còn hiệu quả
- Khi điều trị nội khoa có hiệu quả nhưng phải sử dụng liều cao

Khi đặt vấn đề can thiệp ngoại trong đau dây thần kinh số V, cần phải phân biệt ba loại đau ở mặt:

- Đau dây thần kinh V vô căn
- Đau dây V triệu chứng
- Đau vùng mặt không điển hình

Đối với những trường hợp đau ở mặt không điển hình của đau dây V không nên đặt vấn đề can thiệp ngoại khoa

Chính vì vậy, bất cứ một phương pháp ngoại khoa nào cũng phải đạt đến một giá trị lớn khi:

- Phẫu thuật an toàn và ít tai biến

http://tieulun.hopto.org

- Tỉ lệ thành công cao
- Tỉ lệ tái phát thấp và chấp nhận được
- Tỉ lệ biến chứng thấp và chấp nhận được

Các nhánh đau của dây V	
Nhánh đau	Trường hợp
V_2	49 (24,8 %)
V_3	72 (36,5%)
V_2,V_3	56 (28,4%)
V_1, V_2	11 (5,5%)
V_1, V_2, V_3	9 (4,5%)

Mạch máu tiếp cận dây V		Trường hợp	%
1	Động mạch	155	78,6
	Đơn độc	136	69
	Nhiều động mạch	19	9,6
2	Tĩnh mạch	11	5,5
3	ĐM + TM	28	14,2
4	Không mạch máu tiếp cận	3	1,5

Hiện nay chúng tôi đang áp dụng hai phương pháp ngoại khoa điều trị đau dây thần kinh số V như giải áp vi mạch và nhiệt đông dây V tại hạch Gasser qua da. Đây là hai phương được áp dụng phổ biến trên khắp thế giới nhưng giải áp vi mạch vẫn là một phương pháp có hiệu quả cao. Trong 6 năm qua, từ năm 2002 đến cuối năm 2007 chúng đã thực hiện nhiệt đông dây

http://tieulun.hopto.org

V với 1187 trường hợp, đạt kết quả tốt từ 75 đến 80%. Đây là một phương phương có thể thực hiện cho mọi lứa tuổi, chỉ gây tê tại chỗ, không cần nằm viện, ít tốn kém

Trong số 197 trường hợp đã giải áp vi mạch dây V, có 8 trường hợp vẫn còn đau ngay sau mổ và kéo dài từ 5 đến 7 ngày, sau đó hết đau hoàn toàn. Đây là những trường hợp trong lúc mổ khi quan sát có mạch máu tiếp cận với dây V rất điển hình. Ngoài ra, chúng tôi có 4 trường hợp tái phát sau giải áp vi mạch từ 2 năm đến 8 năm, các trường hợp nầy đã được mổ lại do các mạch máu trượt ra khỏi miếng Teflon rồi tiếp cận trực tiếp trở lại với dây V. Sau đó đã được bóc tách để đặt thêm miếng Teflon khác và đã hết đau hoàn toàn ngay sau mổ

Kết quả giải áp vi mạch tùy thuộc vào chỉ định phẫu thuật, nếu chúng ta chọn những trường đau dây thần kinh V điển hình thì kết quả phương pháp nầy rất cao như trong nghiên cứu của chúng tôi; Còn nếu chúng ta chỉ định rộng rãi cho những trường hợp đau dây V mà trên lâm sàng hoàn tòan không điển hình thì kết quả phẫu thuật sẽ hạn chế và tỉ lệ đạt được sẽ thấp hơn. Điều nầy cũng phù hợp với nghiên cứu của Hitotsumatsu (4).

Dựa theo bảng phân loại kết quả điều trị sau giải áp vi mạch của Apfelbaum, với 197 trường hợp đã được theo dỏi đánh giá như sau:

Kết quả	Trường hợp
Tuyệt vời	169 (85,7%)
Tốt	21 (10,6%)
Thất bại	7 (3,5%)

Kết luận :

Đau dây thần kinh số V là một loại đau rất khó chửa bằng thuốc. Do đó, nhiều phương pháp ngoại khoa đã được đề cập và áp dụng từ thời kỳ đầu của thế kỷ 20 nhằm cứu chữa loại đau khó chịu nầy. Mãi cho tới hôm nay, vấn đề nầy vẫn còn nhiều bàn cãi cả về cơ chế lẫn phương pháp điều trị, nhưng hiện nay giải áp vi mạch được đánh giá như là một phương pháp có hiệu quả cao nhất và đã được áp dụng rộng rãi trên thế giới.

Tài liệu tham khảo

http://tieulun.hopto.org

1. Apfelbaum RI. Comperision of the long-term result of microvascular decompression and percutaneous trigeminal neurolysis for the treatment of trigeminal neuralgia.In: Watanabe K. Development in Neuroscience. Elsevier Science B.V, 2002, 629 – 643.

2. Ashkan K, Marsh H. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: A review of the safety and efficacy. Neurosurg 55: 840 – 850, 2004.

3. Broggi G, Ferroli P, Franzini A. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis. Neurosurg 55: 830 – 839, 2004.

4. Hitotsumatsu T, Matsushima T, Inoue T. Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasmand glossopharyngeal neuralgia: Three surgical approach variations : Technical note. Neurosurg 53: 1436 – 1443, 2003.

5. Jawahar A, Kondziolka D, Kanal E. Imaging the trigeminal nerve and pons before and after surgical intervention for trigeminal neuralgia. Neurosurg 48: 101 – 107, 2001.

6. Fleetwood IG, Innes AM, Hansen SR, Steiberg GK. Family trigeminal neuralgia. J. Neurosurg 95: 513 – 517, 2001.

7. Kalkanis SN, Eskandar EN, Carter BS, Barker FG. Microvascular decompression surgery in the United State, 1996 – 2000: Mortality rates and the effects of hospital and surgeon volumes. J. neurosurg 52: 1251 – 1262, 2003.

8. Kobeta H, Kondo A, Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperective dysfunction : Pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients. Neurosurg 50: 276 – 286, 2002

9. Linskey ME, Jho HD, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebral basilar compression. J. Neurosurg 81: 1 – 9, 1994.

10. Matsushima T, Phuong HL, Miyazono M. Trigeminal neuralgia caused by venous compression. Neurosurg 55: 334 – 339, 2004.

11. McNatt SA, Yu C, Gianaotta SL. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia. Neurosurg 56: 1295 – 1303, 2005.

12. Rak R, Sekha LN, Stimac D, Hechl P. Endoscope assisted microsurgery of microvascular decompression syndromes. Neurosurg 54: 876 – 883, 2004.

13. Rhoton AL. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach. Neurosurg 47:

http://tieulun.hopto.org

14. Ridder DD, Rya H, Moller AR. Functional anatomy of the human cochlear nerve and its role microvascular decompression for tinnitus. Neurosurg 54: 381 – 390, 2004.

15. Sampson JH, Grossi PM, Asaoka K. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia : Long term effectiveness and complication avoidance. Neurosurg 54: 884 – 890, 2004.

16. Tomasello F, Alafaci C, Salpietro FM, Longo M. Bulbar compression by an ectatic vertebral artery: A novel neurovascular construct relieved by microsurgical decompression. Neurosurg 56: 117 – 122, 2005.

17. Tronnier VM, Rashe D, Hamer J. Treatment of Idiopathic Trigeminal Neuralgia : Comparision of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. J. Neurosurg 48: , 2001

18. Vo Van Nho. Microvascular decompression in the treatment of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. HCM J, Medicine 4: 62 – 66, 2000.

19. Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE. Patient reports of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. Neurosurg 56: 1304 – 1312, 2005.

110. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CỦA CÁC VIỆN SỨC KHOẺ QUỐC GIA HOA KỲ

(National Institudes of Health (NIH) Stroke Scale - NIHSS)

Dịch và chú giải: TS Nguyễn Hữu Công

Khám	Biểu hiện chi tiết	điểm
1a. Ý thức:	Tỉnh táo (hoàn toàn tỉnh táo, đáp ứng ngay khi gọi, hợp tác tốt) Lơ mơ (ngủ gà, tỉnh khi gọi hoặc lay, đáp ứng chính xác) Sững sờ (chỉ thức tỉnh khi kích thích mạnh, đáp ứng kém chính xác)	0 1 2

	Hôn mê (không đáp ứng với kích thích)	3
1b. Hỏi tháng và tuổi bệnh nhân (2 câu hỏi):	Trả lời chính xác cả 2 câu Trả lời chính xác được 1 câu Không chính xác cả 2 câu	0 1 2
1c. Yêu cầu mở/nhắm mắt + nắm chặt tay (2 yêu cầu):	Làm theo đúng cả 2 yêu cầu Làm theo đúng chỉ 1 yêu cầu Không đúng theo cả 2 yêu cầu	0 1 2
2. Nhìn phối hợp:	Bình thường Liệt vận nhãn một phần của 1 hay 2 mắt Xoay mắt đầu sang một bên hoặc liệt đờ vận nhãn (nghiệm pháp mắt - đầu)	0 1 2
3. Thị trường:	Bình thường Bán manh một phần Bán manh hoàn toàn Bán manh 2 bên	0 1 2 3
4. Liệt mặt:	Không liệt Liệt nhẹ(chỉ mất cân đối khi cười và nói, vận động chủ động vẫn bình thường) Liệt một phần (liệt rõ rệt, nhưng vẫn còn cử động phần nào) Liệt hoàn toàn (hoàn toàn không có chút cử động nào của nửa mặt)	0 1 2 3
5. Vận động tay phải: (duỗi thẳng tay 90 độ nếungồi,	Không lệch (giữ được hơn 10 giây) Lệch (giữ được, nhưng lệch thấp xuống trước 10 giây) Không chống được trọng lực (lệch nhanh, nhưng có cố giữ lại)	0 1 2

http://tieulun.hopto.org

hoặc 45 độ nếu nằm, trong 10 giây)	Rơi tự do (tay rơi hoàn toàn, cố nhưng không cưỡng lại được) Không hề cử động	3 4
Vận động tay trái:	Không lệch (giữ được hơn 10 giây) Lệch (giữ được, nhưng lệch thấp xuống trước 10 giây) Không chống được trọng lực (lệch nhanh, nhưng có cố giữ lại) Rơi tự do (tay rơi hoàn toàn, cố nhưng không cưỡng lại được) Không hề cử động	0 1 2 3 4
6. Vận động chân phải: (nằm ngửa, giơ chân tạo góc 30 độ trong 5 giây)	Không lệch (giữ được 30 độ hơn 5 giây) Lệch (lệch xuống ở tư thế trung gian khi gần hết 5 giây) Không chống được trọng lực (rơi xuống giường trước 5 giây) Rơi tự do Không hề cử động	0 1 2 3 4
Vận động chân trái:	Không lệch (giữ được 30 độ hơn 5 giây) Lệch (lệch xuống ở tư thế trung gian khi gần hết 5 giây) Không chống được trọng lực (rơi xuống giường trước 5 giây) Rơi tự do Không hề cử động	0 1 2 3 4
7. Mất điều hòa vận động: (nghiệm pháp ngón trỏ -mũi và gót - gối)	Không có mất điều hòa Có nhưng chỉ ở tay hoặc chỉ ở chân Có ở cả tay lẫn chân	0 1 2
8. Cảm giác:	Bình thường (không mất cảm giác)	0

http://tieulun.hopto.org

	Giảm một phần Giảm nặng	1 2
9. Chứng lãng quên một bên: (neglect/agnosia)	Không có lãng quên nửa người Lãng quên 1 thứ: thị giác hoặc xúc giác hoặc thính giác Lãng quên ít nhất là 2 thứ kể trên	0 1 2
10. Loạn vận ngôn:	Nói bình thường nhẹ/trung bình (nói nhịu nói lắp vài từ, hiểu được nhưng có khó khăn) Nói lắp/nhịu không thể hiểu được (nhưng không loạn ngôn ngữ - dysphasia)	0 1 2
11. Ngôn ngữ:	Bình thường Mất ngôn ngữ nhẹ/trung bình Mất ngôn ngữ nặng (đầy đủ biểu hiện thể Broca hay Wernicke, hay biến thể) Chứng câm lặng hoặc mất ngôn ngữ toàn bộ	0 1 2 3
	Tổng điểm:	42

(Tổng điểm càng cao, lâm sàng càng nặng)

GIẢI THÍCH:

Nhớ điền điểm số vào ngay sau khi khám từng mục, đừng khám lại và ghi điểm số lại. Điểm số phải phản ánh cái mà bệnh nhân đã thực sự làm được, chứ không phải cái mà BS cho rằng bệnh nhân có thể làm được. Nói chung, không nên gợi ý cho bệnh nhân. Thang điểm này được xây dựng nhằm đánh giá tác dụng của thuốc kích hoạt tiêu sợi huyết tổ chức (rTPA) trên đột quỵ thiếu máu não (ischemic stroke) trong vòng 6 giờ sau khởi phát.

Ý thức: (Level of Consciousness) BS kích thích BN bằng cách gọi hay gõ nhẹ để xác định mức độ tỉnh táo.Đôi khi phải kích thích mạnh (cấu véo). Dù trở ngại như đang đặt nội khí quản, chấn thương miệng – khí quản hoặc băng kín miệng hay khác biệt về ngôn ngữ.

http://tieulun.hopto.org

0- Tỉnh táo hoàn toàn và đáp ứng rõ ràng.

1- Không tỉnh táo, nhưng thức tỉnh khi có kích thích nhẹ (khi gọi, hoặc lay lắc), BN trả lời chính xác, thực hiện y lệnh tốt.

2- Không tỉnh, thức dậy khó khăn, khi thức dậy cũng không hoàn toàn tỉnh táo, cần kích thích lặp đi lặp lại để duy trì chú ý, hoặc phải dùng kích thích mạnh và đau mới tạo được cử động.

3- Hôn mê, không đáp ứng với mọi kích thích và mất hết các phản xạ, hoặc đáp ứng bằng các phản xạ vận động hoặc thực vật.

Hỏi tháng và tuổi bệnh nhân: (Level of Consciousness - Questions) BS hỏi về tháng trong năm và hỏi tuổi BN. Chỉ tính điểm cho câu trả lời đầu tiên. Nếu mới đầu bệnh nhân trả lời sai, rồi lại sửa lại đúng, thì vẫn tính điểm như là trả lời sai. Nếu có mất ngôn ngữ (Aphasia), thì BS phải đánh giá câu trả lời với cân nhắc về rối loạn ngôn ngữ của bệnh nhân. Bệnh nhân mất ngôn ngữ và sững sờ không hiểu được câu hỏi thì cho điểm 2. Bệnh nhân không thể nói do nội khí quản hay loạn vận ngôn (dysarthria) nặng hoặc bất kỳ rối loạn nào không do mất ngôn ngữ (aphasia) thì cho điểm 1

0- Trả lời đúng cả 2 câu.

1- Trả lời chỉ đúng 1 câu.

2- Trả lời không đúng cả 2 câu hỏi.

Yêu cầu mở/nhắm mắt + nắm chặt rồi thả bàn tay: (Level of Consciousness - Commands) BS yêu cầu BN mở rồi nhắm mắt, sau đó nắm chặt rồi xoè bàn tay bên không bị liệt. Chỉ chấm điểm cho lần làm đầu tiên, nếu không thực hiện được thì làm ngay bước tiếp sau, không yêu cầu lặp lại. Nếu bệnh nhân bị mất ngôn ngữ và không thể làm theo y lệnh bằng lời, thì BS làm mẫu cho bệnh nhân bắt chước. Nếu bệnh nhân bị liệt, có cố gắng cử động làm theo y lệnh nhưng không thể nắm chặt tay được, thì vẫn chấm là bình thường.

0- Thực hiện đúng cả 2 y lệnh.

1- Thực hiện đúng 1 y lệnh.

2- Thực hiện cả 2 đều sai.

Nhìn phối hợp: (Best Gaze) Quan sát vị trí nhãn cầu khi nghỉ, rồi, khám vận nhãn chỉ theo chiều ngang. Yêu cầu nhìn chủ ý sang bên, hoặc làm thao tác mắt đầu, không làm thử nghiệm caloric. Không chấm điểm cho các rối loạn vận nhãn theo chiều dọc, rung giật nhãn cầu. Nếu bệnh nhân có nhìn lệch phối hợp cả 2 mắt sang bên, nhưng hết khi làm thao tác mắt đầu hay khi nhìn chủ ý, thì chấm điểm 1. Nếu liệt một dây vận nhãn đơn độc (dây III, IV hay VI), thì cũng điểm 1. Phải

http://tieulun.hopto.org

khám cả ở BN bị mất ngôn ngữ, chấn thương mắt, mù từ trước hoặc có rối loạn thị lực hay thị trường (có thể dùng thao tác mắt đầu). Nếu bệnh nhân có trở ngại về quay mắt, ví dụ tật lác mắt, nhưng vẫn rời được khỏi đường giữa và cố gắng nhìn sang cả phía phải lẫn trái, thì vẫn coi là bình thường.

0- Bình thường.

1- Liệt vận nhãn một phần: vận nhãn bất thường ở 1 hay 2 mắt, nhưng không có tình trạng nhìn phối hợp bắt buộc sang 1 bên, hay hiện tượng liệt vận nhãn hoàn toàn.

2- Lệch mắt cưỡng bức: Nhìn phối hợp bắt buộc sang 1 bên, hoặc liệt vận nhãn hoàn toàn dù làm nghiệm pháp mắt - đầu (oculocephalic maneuver) cũng không khắc phục được.

Thị trường: (Best Visual - Visual Fields) Phải kiểm tra thị trường cả 2 mắt. Thông thường BS yêu cầu BN dùng từng mắt để đếm ngón tay ở 4 góc. Nếu BN không thể trả lời bằng lời nói, thì xem đáp ứng với kích thích thị giác từng góc 1/4, hay bảo BN ra hiệu chỉ rõ số các ngón tay nhìn thấy được. Mất 1 góc phần tư thì tính 1 điểm, mất toàn bộ nửa thị trường (góc trên + góc dưới) tính 2 điểm. Nếu mù do bản thân bệnh mắt hoặc bị khoét bỏ nhãn cầu, và thị trường ở mắt bên kia bình thường, thì phải coi là bình thường (0 điểm), chấm điểm 1, 2, hay 3 dựa vào thiếu hụt thị trường của mắt bên kia. Mù không do bệnh mắt tính 3 điểm.

0- Không có thiếu hụt thị trường.

1- Bán manh một phần: mất thị trường một phần ở cả 2 mắt, bao gồm cả mất góc phần tư hay kiểu hình quạt.

2- Bán manh hoàn toàn: mất thị trường nhiều ở cả 2 mắt, bao gồm cả bán manh đồng danh

3- Bán manh 2 bên: mất thị trường cả 2 bên và ở cả 2 mắt, bao gồm cả mù vỏ não.

Liệt mặt: (Facial Palsy) Quan sát nét mặt và cử động mặt tự nhiên, sau đó yêu cầu co cơ mặt chủ ý. Nếu BN bị mất ngôn ngữ và không thể làm theo y lệnh thì BS phải làm mẫu để BN bắt chước. Nếu không tỉnh táo hoặc không hợp tác, thì có thể dùng kích thích đau gây nhăn mặt.

0- Bình thường: không mất cân đối mặt.

1- Liệt rất nhẹ: mờ nếp mũi má, mất cân đối khi cười.

2- Liệt một phần: liệt hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn phần dưới, nhưng phần trên còn co được.

3- Liệt hoàn toàn: liệt (không cử động) cả phần trên lẫn phần dưới mặt. Liệt hoàn toàn 1 hoặc cả 2 bên.

http://tieulun.hopto.org

Vận động của tay trái và phải: (Right/Left Motor Arm). Bảo bệnh nhân duỗi thẳng 2 tay (sấp bàn tay) 90 độ khi ngồi, hoặc 45 độ khi nằm ngửa. Cố giữ trong 10 giây, có thể BS phải đếm to từ 1 tới 10. Nếu có rối loạn ngôn ngữ thì BS phải làm mẫu cho BN. BS có thể nâng tay BN tới vị trí khám rồi nhắc cố giữ. Nếu vận động hạn chế do bệnh lý xương khớp (không do đột quỵ) thì cố gắng đánh giá sao cho loại bỏ yếu tố đó. Nếu BN không tỉnh táo, thì ước lượng thông qua đáp ứng với kích thích đau. Vận động chủ ý thực hiện tốt 0 điểm, nếu có đáp ứng kiểu phản xạ (tư thế duỗi hay co khi kích thích) điểm 4. Người ta còn chấm điểm 9 (hoặc điểm X) nếu cụt chi hay cứng khớp vai. Nhưng nếu chỉ bị cụt chi một phần, thì vẫn chấm điểm như bình thường.

0- Không lệch: BN giữ tay duỗi thẳng được 10 giây.

1- Lệch: BN giữ tay duỗi thẳng không được 10 giây, tay giao động hoặc hạ thấp xuống, nhưng không chạm vào giường.

2- Có gắng sức chống trọng lực nhưng không giữ được, tay hạ thấp chạm giường nhưng vẫn còn ít sức chống lại trọng lực.

3- Không thể chống được trọng lực: BN không giơ tay lên rời mặt giường được, nhưng vẫn có chút ít co cơ. Nếu nâng tay BN lên rồi thả, thì tay rơi ngay xuống.

4- Không nhúc nhích: không có bất kỳ sức cơ nào.

9- Không thể khám: chỉ chấm điểm này khi không có tay, hoặc tay bị cắt cụt, hoặc cứng khớp lan tỏa. Còn thay bằng điểm X.

Vận động của chân phải và trái: (Right/Left Motor Leg). BN nằm ngửa và chân duỗi thẳng, nâng tạo góc 30 độ, yêu cầu giữ vững trong 5 giây. BS nên đếm to từ 1 tới 5 để BN cố giữ chân cho đủ 5 giây. Nếu BN không hợp tác bằng lời được, thì ra hiệu hoặc đặt chân ở tư thế chấm điểm. Nếu BN không tỉnh táo, thì ước lượng dựa vào đáp ứng với kích thích đau. Cử động chủ ý tốt chấm điểm 0. Nếu BN có đáp ứng kiểu phản xạ (tư thế co hay duỗi) thì chấm điểm 4. Chỉ chấm điểm 9 chỉ khi không có chân hoặc cứng khớp háng. BN có khớp giả hay cắt cụt chân một phần cũng vẫn phải khám để chấm.

0- Không lệch: BN giữ chân duỗi thẳng được 5 giây.

1- Lệch: chân hạ thấp xuống lúc sắp hết 5 giây, không chạm giường, hoặc chân giao động.

2- Có sức cơ phần nào chống lại trọng lực: chân rơi chạm giường trong vòng 5 giây, nhưng vẫn có chút ít sức cơ chống trọng lực.

3- Không thể chống được trọng lực: Không thể đưa chân lên rời mặt giường được nhưng vẫn còn chút ít sức cơ chống trọng lực, nếu nâng chân BN lên đúng tư thế khám rồi thả, thì chân rơi ngay xuống giường.

http://tieulun.hopto.org

4- Không nhúc nhích: không có bất kỳ sức cơ nào..

9- Không thể khám: chỉ chấm điểm này khi không có chân hoặc cứng khớp lan tỏa. Còn thay bằng điểm X.

Mất điều hòa vận động: (ataxia). Mục này nhằm tìm biểu hiện tổn thương tiểu não một bên, và cũng để phát hiện bất thường vận động do rối loạn chức năng vận động hay cảm giác. Bệnh nhân phải mở mắt nhìn, nếu có khiếm khuyết thị trường thì phải bảo đảm dùng được thị trường bên còn lành. Dùng thao tác ngón trỏ - mũi và gót – gối cả 2 bên. Cần khám bên bình thường trước. Chỉ chấm điểm có mất điều hòa vận động nếu mất điều hòa không liên quan tỷ lệ với độ liệt. BS có thể ra hiệu cho BN làm. Nếu có loạn tầm (dysmetria) hay loạn phối hợp (dyssynergia) ở 1 chi thể thì chấm điểm 1, nếu ở cả tay và chân một bên thì điểm 2, nếu cả 2 bên cũng điểm 2. Khi chấm điểm không cần đếm xỉa tới bệnh căn của chứng rối loạn. Nếu hôn mê, hoặc liệt hoàn toàn cả tay lẫn chân, thì chấm điểm 9, có người chấm là X.

0- Không có: BN thực hiện tốt cả thao tác trỏ - mũi lẫn gót - gối, cử động đều không giật cục và chính xác.

1- Có ở chỉ 1 chi thể (tay hoặc chân), BN vẫn có thể thực hiện tốt được 1 thao tác.

2- Có ở 2 chi thể: một bên cả tay lẫn chân, hoặc có ở cả 2 bên.

Cảm giác: (Sensory) dùng kim để khám ở cánh tay (không ở bàn tay) và đùi ở cả tứ chi, và mặt, hỏi BN cảm nhận kích thích ra sao. Không nhất thiết phải nhắm mắt, hỏi xem cảm thấy nhọn hay tù, và so sánh 2 bên xem cảm giác có đều nhau không. Chỉ tính điểm cho mất cảm giác do đột quỵ gây nên (thường đó là mất cảm giác nửa người). Không tính điểm cho các loại mất cảm giác khác, ví dụ do viêm đa dây thần kinh. Nếu BN không tỉnh táo, hoặc không thể giao tiếp bằng lời, hoặc bị chứng lãng quên nửa người, thì chấm điểm dựa vào đáp ứng không bằng lời của BN, kiểu như nhăn mặt, hay rụt chân tay lại khi kích thích. Nếu BN có đáp ứng với kích thích, chấm điểm 0. Phải so sánh đáp ứng với kích thích ở bên phải với bên trái, nếu không đáp ứng với kích thích đau ở 1 bên, thì chấm điểm 2. BN đột quỵ thân não gây mất cảm giác 2 bên chấm điểm 2, hôn mê và không đáng ứng kích thích chấm điểm 2, liệt tứ chi và không đáp ứng cũng điểm 2.

0- Bình thường: không có mất cảm giác khi khám bằng kim.

1- Mất cảm giác từ nhẹ tới vừa: cảm thấy châm kim ít nhọn hơn hoặc không rõ châm kim, nhưng vẫn biết đụng chạm.

2- Mất cảm giác nặng hoặc hoàn toàn: BN không nhận biết được là có vật chạm vào. BN không đáp ứng với kích thích đau ở 1 bên.

http://tieulun.hopto.org

Loạn vận ngôn: (Dysarthria). Yêu cầu BN đọc và phát âm một danh sách chuẩn các từ trên tờ giấy. Nếu Bn không thể đọc do mất thị giác, BS có thể đọc và yêu cầu nhắc lại. Nếu BN có mất ngôn ngữ nặng, thì chấm điểm dựa vào phát âm rõ rệt của BN khi nói chuyện tự nhiên. Nếu bị chứng câm lặng hoặc hôn mê, hoặc đặt nội khí quản, thì chấm điểm 9 (không thể thử).

0- Phát âm bình thường: phát âm từng từ rõ ràng.

1- Loạn vận ngôn nhẹ tới trung bình: có rối loạn phát âm, BN nói nhịu, có thể hiểu lời BN nói nhưng hơi khó.

2- Nặng: nói nhịu đến mức không thể hiểu được trong khi không có rối loạn ngôn ngữ (dysphasia), hoặc câm lặng hay mất khả năng nói.

9- Không thể tính điểm: có nội khí quản hoặc trở ngại cơ học không nói được. Còn thay bằng điểm X.

Ngôn ngữ: (Best Language). BS yêu cầu BN nhận biết một nhóm chuẩn các đồ vật, rồi đọc một loạt câu. BS có thể vừa khám thần kinh vừa tìm hiểu về khả năng ngôn ngữ của BN. Đưa cho BN một tờ giấy có liệt kê hình các đồ vật, và phải cho BN có thời gian nhận biết. Chỉ tính điểm cho lần trả lời đầu tiên. Nếu ban đầu BN nói sai, sau lại sửa đúng, thì vẫn chấm là sai. Sau đó đưa cho BN 1 tờ giấy có ghi sẵn các câu. Yêu cầu BN đọc ít nhất là 3 câu. Chấm điểm dựa vào lần đọc đầu tiên. Nếu BN đọc sai lần đầu, sau sửa lại đúng, thì vẫn chấm điểm là sai. Nếu BN có mất thị giác, không nhận biết đồ vật và đọc bằng mắt được, thì BS phải: đặt đồ vật vào tay Bn và yêu cầu xác định, đánh giá khả năng nói tự nhiên và khả năng nhắc lại câu nói. Nếu BN bị đặt nội khí quản, hay không thể nói, phải kiểm tra bằng viết.

0- Không mất ngôn ngữ: BN có thể đọc tốt các câu và nói chính xác tên đồ vật vẽ trên tờ giấy.

1- Mất ngôn ngữ (aphasia) nhẹ tới trung bình: diễn đạt không trôi chảy nhưng vẫn diễn đạt được cơ bản ý kiến của mình. Giảm khả năng nói và/hoặc hiểu lời làm cho việc nói về các đồ vật khó khăn (có sai sót trong khi nói tên đồ vật, tìm kiếm từ thích hợp khi nói, bị chứng loạn dùng từ ngữ - paraphasias), nhưng BS vẫn dễ dàng đoán được BN ý muốn nói gì..

2- Mất ngôn ngữ nặng: khó khăn khi đọc cũng như khi nói tên đồ vật, diễn đạt bằng những câu ngắn rời rạc. Bao gồm hoặc mất ngôn ngữ Broca's hoặc Wernicke's. Người khám phải hỏi đi hỏi lại và khó đoán được ý của BN.

3- Câm lặng, mất ngôn ngữ toàn bộ.

Chứng lãng quên một bên: (Neglect, extinction & inattention). Tìm hiểu khả năng nhận biết kích thích cảm giác da và thị giác 2 bên (phải và trái) cùng một lúc của BN. Đưa 1 bức vẽ cho BN và yêu cầu mô tả. Nhắc BN nhìn chăm chú vào bức vẽ và nhận biết các nét đặc điểmcủa cả nửa

http://tieulun.hopto.org

bên phải và bên trái của bức tranh. Nhớ nhắc BN cố nhìn bù lại bất kỳ một khiếm khuyết thị giác (mất thị trường nếu có). Nếu BN không nhận biết được các phần của bức vẽ ở một bên, thì cần coi là bất thường. Sau đó BS kiểm tra khả năng nhận biết cảm giác sờ cùng lúc cả 2 bên (BN phải nhắm mắt). Nếu bệnh nhân không biết đến kích thích ở một bên cơ thể, thì phải coi là bất thường. Nếu BN có mất thị lực nặng nề, nhưng kích thích ngoài da bình thường, thì chấm điểm 0. Nếu BN bị mất ngôn ngữ và không thể mô tả bức vẽ, nhưng nhận biết được cả 2 phía, thì chấm điểm 0.

0- Không lãng quên một bên: BN có thể nhận biết kích thích ngoài da ở 2 bên cơ thể (kích thích cùng một lúc), và có thể nhận biết hình ảnh cả bên phải và trái của bức tranh.

1- Lãng quên một phần: BN chỉ nhận biết được hoặc kích thích da hoặc kích thích thị giác ở cả 2 bên. 1 trong 2 loại kích thích 2 bên đó vẫn còn nhận biết được.

2- Lãng quên hoàn toàn với cả 2 loại kích thích (thị giác và ngoài da) ở 1 bên (phải hoặc trái), nếu kích thích cùng lúc cả 2 bên.

NGUỒN THAM KHẢO:

1. Harold Adams, Patricia Davis, Joames Torner, Karla Grimsman and Jeff Vanda Berge: NIH Stroke Scale, In: Stroke and Brain Attack, Peer Review Status: Government Publication and Internal Review, University of Iowa. Http://www.vh.org/Providers/ClinGuide/Stroke/Question.html, display time: May 4, 1999.

2. David O.Wiebers, Valery L.Feigin, Robert D.Brown: Handbook of Stroke, Lippincott - Raven Pub., Philadelphia - New York, 1997. Pp: 354-357.

3. Mary A. Kalafut, Jeffrey L. Saver: The acute stroke patient: the first six hours, In: Management of ischemic stroke, Ed.: Stanley N. Cohen. McGraw-Hill Co., 2000. Pp: 22-23.

111. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CHÂU ÂU

Dịch và chú giải: TS Nguyễn Hữu Công

Khám	Biểu hiện chi tiết	Điểm

Độ tỉnh táo	Tỉnh táo, đáp ứng rõ ràng chính xác Ngủ gà, tỉnh giấc khi kích thích nhẹ Lờ đờ, kích thích liên tiếp mơi chú ý Có phản ứng định hướng với đau Phản ứng mất não khi kích thích đau Không phản ứng khi kích thích đau	10 8 6 4 2 0
Hiểu lời nói	Thực hiện được 3 yêu cầu Thực hiện được 1-2 yêu cầu Không thể làm nổi một yêu cầu	8 4 0
Khả năng nói	Nói chuyện bình thường Hơi khó khăn khi tìm từ để diễn đạt Rất khó tìm từ để diễn đạt ý Chỉ nói được "Có"/"Không" Câm lặng	8 6 4 2 0
Thị trường	Bình thường Có khiếm khuyết thị trường	8 0
Hướng nhìn	Nhìn các hướng bình thường Không thể nhìn sang một phía Có thể đưa mắt nhìn vào giữa Không thể đưa nhìn vào giữa được	8 4 2 0
Cử động của mặt	Bình thường Bại (paresis) một bên Liệt hẳn (paralysis) một bên	8 4 2
Tay (khả năng giơ thẳng cánh tay ra trước)	Giữ được 5 giây Giữ được 5 giây nhưng bàn tay quay sấp xuống Tay hạ xuống trước 5 giây và giữ lâu ở vị trí thấp hơn Không thể giữ lâu được Rớt xuống ngay	4 3 2 1 0
Giơ cẳng tay lên (co khuỷu)	Sức cơ bình thường Thẳng đứng, không hoàn toàn Tay co lại chút ít Chỉ cử động nhúc nhích Không có chút cử động nào	4 3 2 1 0
Duỗi cổ tay	Bình thường Cử động được, nhưng sức cơ giảm Có duỗi nhưng không hoàn toàn được Chỉ cử động chút ít Không có cử động nào	8 6 4 2 0
Các ngón tay	Sức cơ mạnh cân đối hai bên Giảm sức cơ ở một bên Không kẹp các ngón tay được	8 4 0
Chân (giữ đùi cao)	Giữ được 5 giây Gần hết 5 giây thì hạ thấp chân xuống ở vị trí trung gian	4 2

http://tieulun.hopto.org

	Chân hạ xuống và chạm giường trong vòng 5 giây, không rớt ngay lập tức Rớt xuống giường ngay lập tức	1 0
Co cẳng chân (co đầu gối)	Bình thường Chống được sức cản nhưng giảm sức cơ Chống được trọng lực Chỉ cử động chút ít Không có cử động nào	4 3 2 1 0
Co cổ chân (co phía mu chân)	Bình thường Co được hoàn toàn nhưng giảm sức cơ Co không hoàn toàn Chỉ cử động được chút ít Không có cử động nào	8 6 4 2 0
Dáng đi	Bình thường Dáng bất thường, hoặc đi chậm, hoặc đi chỉ một quãng ngắn Đi được nếu chống nạng Đi được nếu có 1 hay 2 người dìu Không đi được nhưng đứng được nếu có người đỡ Không thể đứng, không thể đi	10 8 6 4 2 0
	Tổng điểm:	/100

(Điểm tối đa là 100 điểm)

THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ SCANDINAVIAN

Cách chấm điểm	**lần 1**	**lần 2**
Độ tỉnh táo: tỉnh hoàn toàn = 6; Ngủ gà nhưng có thể thức dậy và tỉnh táo = 4; Thực hiện theo lời BS nhưng không tỉnh hoàn toàn = 2; Hôn mê = 0;		
Định hướng về thời gian, không gian và bản thân: chính xác cả ba = 6; Chỉ đúng hai = 4; Chỉ đúng được một = 2; Mất định hướng hoàn toàn = 0;		
Lời nói: Không mất ngôn ngữ (aphasia) = 10; Giảm hiểu lời hoặc rối loạn nói = 6; Không nói được câu dài = 3; Chỉ nói được "Có"/"Không" hoặc ít hơn nữa = 0		
Vận nhãn: Không liệt vận nhãn = 4; Có liệt vận nhãn = 2; Nhìn bắt buộc sang bên = 0;		
Liệt mặt: không có hoặc bại kín đáo = 2; Có liệt mặt = 0;		
Đi: tự đi 5 m không cần đỡ = 12; tự đi nhưng cần bám víu = 9; Tự đi nhưng với người dìu (bám vai) = 6; Không đi được dù có người dìu = 3; Liệt giường = 0		
Sức cơ cánh tay: Bình thường = 6; Giơ cao được nhưng yếu = 5; Giơ cao cánh tay nhưng khuỷu gập lại = 4; Không chống được trọng lực = 2; Liệt hoàn toàn = 0;		

http://tieulun.hopto.org

Sức cơ bàn tay: Bình thường = 6; yếu = 4; cử động được nhưng đầu ngón tay không chạm được gan tay = 2; Liệt hoàn toàn = 0;		
Sức cơ đùi: Bình thường = 6; giơ chân thẳng gối lên, nhưng yếu = 5; giơ chân nhưng gối gập = 4; không chống được trọng lực = 2;Liệt hoàn toàn = 0;		
Liệt bàn chân: Không có liệt = 2; Có liệt = 0;		
Tổng điểm:		

Khám sức cơ chỉ ở bên nửa người bị bại/liệt. Tổng điểm tối đa là 60. Chấm điểm 2 lần, mỗi lần 1 cột, ô trên cùng của mỗi cột để ghi ngày chấm điểm.

112. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CỦA ORGOGOZO

Dịch và chú giải: TS Nguyễn Hữu Công

Khám	Biểu hiện chi tiết	Điểm
Độ tỉnh táo	Bình thường, thức tỉnh tự phát Ngủ gà, thức tỉnh tự phát Sững sờ, chỉ phản ứng khi đau Hôn mê, không phản ứng	15 10 5 0
Giao tiếp bằng lời nói	Bình thường, không hạn chế Khó khăn, nhưng vẫn đủ thông tin Không thể nói, lặng thinh	10 5 0
Cử động mặt	Cân đối hay mất cân xứng rất nhẹ Bại, liệt rõ	5 0
Quay lệch đầu và mắt	Không có bất thường Liệt, xu hướng quay sang một bên Lệch thường xuyên sang một bên	10 5 0
Nâng cánh tay lên cao	Có thể nâng bình thường Không quá đường ngang vai Cố gắng nâng một cách yếu ớt	10 5 0
Trương lực cơ cánh tay	Trương lực bình thường Mềm nhẽo hoặc co cứng	5 0
Cử động ngón tay/ngón cái	Bình thường, cử động khéo léo được Những cử động khéo léo bị hạn chế Cầm nắm được Không thể cầm nắm	15 10 5 0
Nâng cẳng chân lên cao	Bình thường Có thể chống lại lực cản Có thể chống lại trọng lực Cố gắng nâng một cách yếu ớt	15 10 5 0
Trương lực cơ	Bình thường (dù là phản xạ nhậy)	5

http://tieulun.hopto.org

cẳng chân	Mềm nhẽo hoặc co cứng	0
Gấp mu bàn chân lên trên	Có thể chống lại lực cản Có thể chống lại trọng lực Nâng rất yếu hoặc bàn chân rũ xuống	10 5 0
	TỔNG ĐIỂM:	/100

(Điểm tối đa là 100 điểm)

113. THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ CỦA BARTHEL

Dịch và chú giải: TS Nguyễn Hữu Công

Khả năng hoạt động	Cần trợ giúp	Không cần trợ giúp
ăn (nếu thức ăn cần xay cắt nhỏ mới ăn được = cần trợ giúp)	5	10
Di chuyển từ xe lăn tới giường và ngược lại (bao gồm cả động tác ngồi trên giường)	5-10	15
Vệ sinh cá nhân (rửa mặt, chải đầu, cạo râu, đánh răng)	0	5
Ra vào WC (cởi quần áo, lau chùi sạch, xối nước)	5	10
Tự tắm	0	5
Đi trên mặt bằng (Không cho điểm nếu BN không đi được) (* : Chỉ cho điểm khi không thể đi bộ, phải ngồi xe lăn)	10 *0	15 *5
Lên xuống cầu thang	5	10
Mặc quần áo (gồm cột chặt giầy, gài chặt nút)	5	10
Kiểm soát đại tiện (không tự chủ =5, tự chủ = 10)	5	10
Kiểm soát tiểu tiện (không tự chủ =5, tự chủ = 10)	5	10
TỔNG ĐIỂM:		/100 ĐIỂM

http://tieulun.hopto.org

(Tổng điểm tối đa là 100 điểm, nếu bệnh nhân hoàn toàn phụ thuộc vào người khác trong tất cả các động tác thì 0 điểm)

THANG ĐIỂM HÔN MÊ GLASGOW

Dịch và chú giải: TS Nguyễn Hữu Công

Khám	Biểu Hiện chi tiết	điểm
Đáp ứng bằng mắt	Mở mắt tự nhiên Mở mắt khi gọi Mở mắt khi gây đau Không mở mắt dù có kích thích đau	4 3 2 1
Đáp ứng bằng lời nói	Trả lời đúng tên họ, địa chỉ (định hướng tốt) Trả lời lẫn lộn (nhầm lẫn, không định hướng tốt) Trả lời hiểu được nhưng không thích hợp Trả lời không thể hiểu được (ú ớ không rõ) Im lặng	5 4 3 2 1
Đáp ứng bằng vận động:	Thi hành đúng các mệnh lệnh vận động Các cử động cho thấy chính xác vị trí kích thích đau Co chân hoặc tay một cách yếu ớt Co cứng mất vỏ não khi kích thích đau Duỗi cứng mất não khi kích thích đau Không đáp ứng với kích thích đau	6 5 4 3 2 1
TỔNG SỐ ĐIỂM:		/15 ĐIỂM

http://tieulun.hopto.org

(Tổng điểm tối đa là 15 điểm)

SỨC CƠ CHÂN VÀ TAY

(Thang điểm của Medical Research Council of Great Britain - MRC của Anh)

Dịch và chú giải: TS Nguyễn Hữu Công

	Độ
Sức cơ tay: Liệt hoàn toàn. Co cơ tối thiểu (có co cơ, không cử động khớp). Co nhưng không chống trọng lực được. Co cơ yếu, chống được trọng lực. Co cơ chống được trọng lực và sức cản. Sức cơ hoàn toàn bình thường.	 0 1 2 3 4 5
Sức cơ chân: Liệt hoàn toàn. Co cơ tối thiểu (có co cơ, không cử động khớp). Co nhưng không chống trọng lực được. Co cơ yếu, chống được trọng lực. Co cơ chống được trọng lực và sức cản. Sức cơ hoàn toàn bình thường.	 0 1 2 3 4 5

(Thêm vào bên cạnh dấu + nếu khó xác định độ yếu, dấu - nếu dễ dàng xác định độ yếu cơ: ví dụ 4+ là gần hoàn toàn bình thường, 4- là dễ dàng phát hiện thấy có yếu dù chống được sức cản. Tương tự có 3+ hay 3-...)

114. BẢNG THEO DÕI DIỄN BIẾN ĐỘT QUỴ

Họ và tên:.....Tuổi:..... Nam/Nữ.....

Chẩn đoán:.....

Tháng:	
Ngày:	

http://tieulun.hopto.org

Mở mắt	Tự phát	4																								
	Khi gọi	3																								
	Khi bị đau	2																								
	Không mở mắt	1																								
Đáp ứng bằng lời nói	Rõ ràng	5																								
	Nhầm lẫn	4																								
	Từ không hợp nghĩa	3																								
	Âm thanh vô nghĩa	2																								
	Không trả lời	1																								
Đáp ứng bằng vận động tốt nhất	Theo y lệnh tốt	6																								
	Định hướng với đau	5																								
	Co yếu ớt	4																								
	Co bất thường	3																								
	Duỗi bất thường	2																								
	Không động đậy	1																								
Sức cơ tay	Bình thường	5																								
	Bại rất nhẹ	4																								
	Bại nhẹ	3																								
	Bại nặng	2																								
	Bại rất nặng	1																								

http://tieulun.hopto.org

	Liệt hoàn tòan	0																							
Sức cơ chân	Bình thường	5																							
	Bại rất nhẹ	4																							
	Bại nhẹ	3																							
	Bại nặng	2																							
	Bại rất nặng	1																							
	Liệt hoàn tòan	0																							
Triệu chứng khác	Đau đầu																								
	Cứng gáy																								

Chấm điểm từng ngày trong vòng 1 tuần - 10 ngày đầu tiên ngay sau đột quị, sau đó cứ mỗi tuần chấm điểm 1 lần. Cách chấm: quẹt dấu "x" hoặc dấu chấm vào ô tương ứng với ngày khám. Như vậy sau vài ngày, ta sẽ có diễn đồ biểu thị rõ tiến triển lâm sàng của bệnh nhân.

Chấm điểm các mục "Mở mắt", "Đáp ứng bằng lời nói", "Đáp ứng bằng vận động tốt nhất" thực chất là chấm điểm theo thang điểm Glasgow, dựa vào đáp ứng tốt nhất có được khi khám.

*S*ức cơ chân và tay tính theo thang điểm của Medical Research Council of Great Britain - MRC của Anh. Chấm điểm dựa vào bên bị liệt/bại. Cách tính như sau:

Độ 0: Liệt hoàn toàn.

Độ 1: Co cơ tối thiểu (có co cơ, không cử động khớp).

Độ 2: Co cơ nhưng không chống trọng lực được.

Độ 3: Co cơ yếu, chống được trọng lực.

Độ 4: Co cơ chống được trọng lực và sức cản.

Độ 5: Sức cơ hoàn toàn bình thường.

http://tieulun.hopto.org

115. THANG ĐIỂM TIÊN LƯỢNG XUẤT HUYẾT NÃO

Trần Công Thắng: Kiểm định thang điểm tiên lượng xuất huyết não trên lều: kết quả khảo sát hơn 200 trường hợp. Tạp chí y học TP Hồ Chí Minh, tập 7, phụ bản của số 1, 2003. trang 29-32.

ThS Trần Công Thắng, bộ môn nội thần kinh, trường ĐH Y Dược, TP Hồ Chí Minh.

TÓM TẮT : Nghiên cứu tiền cứu này được thiết kế để kiểm định giá trị của hai công thức (CT) tiên lượng xuất huyết não (XHN) trên lều được tìm ra bằng phương pháp thống kê hồi qui đa biến. CT1 chứa ba yếu tố tiên lượng : thể tích XHN, loại XHN, đánh giá tri giác theo hôn mê theo tầng. Công thức 2 khác công thức 1 ở yếu tố đánh giá tri theo thang điểm Glasgow. Các dữ liệu lúc nhập viện của 211 bệnh nhân xuất huyết não trên lều được dùng để tính tỉ lệ tử vong theo CT1 và CT2.Các bênh nhân được theo dõi trong 2 tuần. Kết quả ghi nhận độ nhạy, độ chuyên biệt và độ chính xác chung của CT1 lần lược là 96.4%, 66.5%, 74.4% ; và của CT2 là 78.6%, 92.3%, và 88.6%. Kết luận, CT2 đơn giản nhưng có giá trị trong tiên lượng xuất huyết não trên lều.

Validation of models predicting outcome following supratentorial intracerebral hemorrhage : a 200 plus -patient prospective study.

SUMMARY: The prospective study was designed to valid two previously reported logistic regression prognostic models. Model 1 contains the lesion level coma scale, hemorrhage volume, and hemorrhage location. Model 2 contains the initial Glasgow Coma Scale score instead of the lesion level coma scale. Data recorded on admission of 211 patients with supratentorial intracerebral hemorrhage were analyzed in model 1 and model 2 .All patients were observed in 2 weeks. The sensitivity, the specificity and the overall predictive accuracy of model 1 respectively were 96.4%, 66.5%, 74.4%; and of model 2 respectively were 78.6%, 92.3%, and 88.6%. In conclusion, model 2 provides a valid, easy-to-use means to predict outcome of supratentorial intracerebral hemorrhage.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tiên lượng xuất huyết não là một vấn đề đang được chú ý hiện nay. Nó giúp cho việc chọn lựa phát đồ điều trị thích hợp, phân nhóm bệnh nhân cho các thử nghiệm lâm sàng, so sánh kết quả điều trị cũng như đánh giá hiệu quả của các ứng dụng mới trong điều trị XHN, …. Theo các tác giả, tiên lượng XHN tuỳ thuộc vào các yếu tố như : tuổi1,5, mức độ tri giác1,5,7,10, thể tích ổ XHN1,2,3,5,6,7,8,10,… và một số tác giả đã lập ra thang điểm để tiên lượng tỉ lệ tử vong XHN.

http://tieulun.hopto.org

Vào năm 1999, lần đầu tiên ở nước ta, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu tiên lượng XHN trên lều và đã lập ra hai công thức (CT) tiên lượng có độ chính xác khá cao9. Công thức 1 chứa ba yếu tố tiên lượng : thể tích XHN, loại XHN, đánh giá tri giác theo hôn mê theo tầng. Công thức 2 khác công thức 1 ở yếu tố đánh giá tri theo thang điểm Glasgow (GCS) . Ở công thức 1, chúng tôi đạt được độ nhạy 97.5%, độ chuyên biệt 78.95%, và độ chính xác chung 86.6%. Với công thức 2, chúng tôi có độ nhạy, độ chuyên biệt và độ chính xác chung lần lược là 80%, 91.23%, và 86.6%. Tuy nhiên , đây chỉ nghiên cứu bước đầu về tiên lượng XHN trên lều, cần phải kiểm định giá trị của thang điểm đã được lập ra. Và đó là lý do chúng tôi tiến hành nghiên cứu này.

Mục đích nghiên cứu của chúng tôi là khảo sát độ nhạy, độ chuyên biệt và độ chính xác của hai công thức tiên lượng XHN trên lều khi ứng dụng vào thực tế lâm sàng.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu tiền cứu

Tổng cộng có 211 bệnh nhân (BN) XHN trên lều lần đầu, khởi phát bệnh trong vòng 72 giờ, nhập vào khoa Nội Thần Kinh BV Chợ Rẫy từ 01/06 đến 31/12/2001 được đưa vào nghiên cứu. Các BN được chẩn đoán bằng lâm sàng và CTScan não. Các XHN do chấn thương, u não, các bệnh lý về máu, vỡ dị dạng mạch máu não, đang dùng thuốc kháng đông, XHN ở hơn một vị trí, XH vào não thất hoặc khoang dưới nhện đơn thuần, BN có rối loạn nhịp tim hoặc nhồi máu cơ tim trong thời gian nằm viện, hoặc có tiền sử tiểu đường , mỗ sọ não cũ đều bị loại khỏi nghiên cứu. Các dữ liệu được thu thập ngay lúc BN nhập viện, bao gồm: tuổi, giới, tri giác, thể tích XHN, và loại XHN.

Tình trạng tri giác của BN được đánh giá bằng hai cách : theo phân loại hôn mê theo tầng (HMTT)4 (từ mức độ tỉnh, mê vỏ-dưới vỏ, gian não, gian trung não đến trung não, cầu não và hành não) và theo thang điểm Glasgow (từ 3 đến 15 điểm).

Trên CTScan, thể tích XHN được tính theo công thức V= a.b.n/2 (với a và b là đường kính lớn nhất của ổ XHN trên một lát cắt, n là số lát cắt dày 10mm) ; Loại XHN được chia theo XHN trong nhu mô đơn thuần, XHN vào não thất (NT) bên , NT III, và vào NT IV.

Tất cả BN được theo dỏi điều trị và đánh giá sau hai tuần dưới hai dạng sống hoặc tử vong.

Tất cả các công việc nêu trên được tiến hành bởi một nhóm các bác sĩ riêng biệt (nhóm A).

Phương pháp thống kê

Các dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng thu thập lúc nhập viện được chuyển cho một nhóm độc lập thứ hai (nhóm B) để tính tỉ lệ dự đoán tử vong trong 2 tuần theo CT1 và CT2.

CT1: PI = - 4.03 + 4.21(VXHN)+ 4.08(LoạiXHN) + 3.58(HMTT)

http://tieulun.hopto.org

Với VXHN (thể tích XHN) dưới 30 cm3= 0 , từ 30 cm3 trở lên = 1; LoạiXHN vào não thất IV = 1, XHN khác = 0; HMTT (hôn mê theo tầng) từ tầng gian não trở lên = 0 , tầng gian-trung não trở xuống = 1.

CT2: PI = - 1.73 + 3.33(VXHN)+ 3.13(LoạiXHN) – 2.03(GCS)

Với GCS từ 3 đến 8 = 0, và từ 9 đến 15 = 1.

Tiên lượng tử vong = ePI/ 1+ePI . Từ CT1 và CT2, trong nghiên cứu trước, chúng tôi đã lập ra 'bảng tám trường hợp chung tiên lượng tỉ lệ tử vong XHN trên lều' rất dễ sử dụng trên lâm sàng.

Bảng 1 : Tám trường hợp tiên lượng tỉ lệ tử vong XHN trên lều theo CT 1 và CT2

	Vxh	Loại XH	HMTT	Tỉ lệ tử vong (CT1)	GCS	Tỉ lệ tử vong (CT2)
1	0	0	0	1,72%	0	15,4%
2	0	0	1	39,3%	1	2,23%
3	0	1	0	51,2%	0	80,4%
4	0	1	1	97,4%	1	34,6%
5	1	0	0	54,5%	0	83,2%
6	1	0	1	97,7%	1	39,4%
7	1	1	0	98,6%	0	99,1%
8	1	1	1	99,9%	1	93,7%

Phân tích số liệu được làm trên phần mềm thống kê SPSS. Phép kiểm (2 được dùng để đánh giá sự liên quan giữa kết qủa tiên lượng với kết cuộc của BN sau 2 tuần. Kết quả thu thập của nhóm A và nhóm B được dùng để tính độ nhạy, độ chuyên biệt và độ chính xác tiên lượng của CT1 và CT2 trong thực tế lâm sàng.

KẾT QUẢ

Mẫu nghiên cứu gồm 211 BN với các đặc điểm sau:

Bảng 2: Đặc điểm mẫu nghiên cứu

http://tieulun.hopto.org

Biến	Đặc điểm
1. Giới	
Nam	133 (63%)
Nữ	78 (37%)
2. Tuổi trung bình	60.4 [18, 93]
3. Mức HMTT	
Tầng gian não trở lên	180 (85.3%)
Tầng gian-trung não trở xuống	31 (14.7%)
4. Điểm Glasgow trung bình	10.3 [3, 15]
5. Thể tích XHN trung bình	31.97 [1, 184]
6. Vị trí XHN	
Vào NT IV	54 (25.6%)
Khác	157 (74.4%)
7. Dự đoán của CT1	
Sống	105 (49.8%)
Chết	106 (50.2%)
8. Dự đoán của CT2	
Sống	56 (25.6%)
Chết	155 (73.5%)
9. Kết cuộc của BN sau 2 tuần	
Sống	56 (25.6%)
Chết	155 (73.5%)

http://tieulun.hopto.org

Mối quan hệ giữa dự đoán tỉ lệ tử vong theo CT1 và CT2 với kết cuộc thật của BN sau 2 tuần được trình bày lần lược ở bảng 3 và 4.

Bảng 3: Bảng chéo 2(2 mô tả mối quan hệ giữa dự đoán tỉ lệ tử vong theo CT1 với kết cuộc thật của BN sau 2 tuần .

Quan sát	Tiên lượng		
	Sống	Chết	Tổng
Sống	103	52	155
Chết	2	54	56
Tổng	105	106	211

Với (2 (1, 211) = 65.063 , $p < 0.001$.

Như vậy, với CT1 chúng tôi đạt được :

- Độ nhạy tiên lượng tử vong = 96.4% (54/56)
- Độ chuyên biệt = 66.5% (103/155)
- Độ chính xác tiên lượng tử vong = 50.9% (54/106)
- Độ chính xác chung = 74.4% (157/211)

Bảng 4: Bảng chéo 2(2 mô tả mối quan hệ giữa dự đoán tỉ lệ tử vong theo CT2 với kết cuộc thật của BN sau 2 tuần .

Quan sát	Tiên lượng		
	Sống	Chết	Tổng
Sống	143	12	155
Chết	12	44	56
Tổng	155	56	211

Với (2 (1, 211) = 105.85 , $p < 0.001$.

http://tieulun.hopto.org

Từ bảng 4, chúng tôi có được:

- Độ nhạy tiên lượng tử vong của CT2 = 78.6% (44/56)
- Độ chuyên biệt = 92.3% (143/155)
- Độ chính xác tiên lượng tử vong = 78.6% (44/56)
- Độ chính xác chung = 88.6% (187/211)

BÀN LUẬN

Khi so sánh nghiên cứu đầu và nghiên cứu kiểm định , chúng tôi ghi nhận kết quả của hai nghiên cứu giống nhau ở CT2 với độ chuyên biệt tương đương (91.23% và 92.3%) và độ chính xác chung tương đương (86.6% và 88.6%). Trong khi đó, kết quả của CT1 thấp hơn so với nghiên cứu đầu cả về độ chuyên biệt (66.5% và 78,95%) và độ chính xác chung (74.4% và 86.6%). Về cấu trúc, CT1 và CT2 khác nhau ở cách đánh giá tri giác BN. CT1 đánh giá tri giác theo mức độ HMTT, CT2 đánh gía theo thang điểm Glasgow. Kết quả tiên lượng khác biệt của CT1 có lẻ do cách đánh giá tri giác theo HMTT quá chi tiết, chỉ cần một thay đổi nhỏ của BN có thể chuyển BN từ nhóm tiên lượng này sang nhóm tiên lượng khác theo CT1. Do đó, CT1 khó ổn định khi đưa vào công thức để tính toán. Ngược lại với đánh giá theo HMTT, thang điểm Glasgow không quá chi tiết và khá đơn giản nên nó ổn định hơn khi đưa vào công thức để tính toán.

Kết quả này cũng phù hợp với các tác giả khác về tiên lượng, họ cũng dựa chủ yếu vào thể tích XHN, loại XHN và điểm Glasgow đánh giá tri giác (Bảng 5)

Bảng 5 : Các yếu tố tiên lượng sau XHN tự phát được thống kê bằng phân tích hồi qui đa biến của các nghiên cứu trước đây.

NGHIÊN CỨU	Số BN	Cách đánh giá tình trạng BN	Thời gian theo dỏi	Tỉ lệ tử vong	Yếu tố tiên lượng tốt nhất
Daverat 1991[3]	166	Tỉ lệ tử vong	30 ngày	31,0%	KThXh, Vào NT,Lệch
Broderick 1993[1]	162	O.H.S	30 ngày	44,0%	Vxh, GCS.
Lisk 1993[5]	75	Thang Rankin	Xuất viện	36,0%	Tuổi,giới,KThXh, VàoNT, GCS.
Suzuki 1995[8]	82	G.O.S	30 ngày	30,5%	Vxh.
Tuhrim 1995[10]	129	Tỉ lệ tử vong	30 ngày	21,0%	Vxh,VàoNT,GCS,HAtb.

http://tieulun.hopto.org

Qureshi 1995[7]	182	Tỉ lệ tử vong	30 ngày	50,5%	Vxh,VàoNT,GCS.

Với : GCS (điểm Glasgow đánh giá hôn mê), GOS (thang điểm kết cuộc Glasgow), Hatb (Huyết áp trung bình), KThXh (kích thước ổ xuất huyết), Lệch (lệch đường giữa), O.H.S (thang điểm khuyết tật Oxford), VàoNT (XHN vào não thất), Vxh (thể tich XHN)

Sau nghiên cứu bước đầu, tác giả Tuhrim và cộng sự10 cũng đã tiến hành kiểm định kết quả tiên lượng của hai công thức của nhóm ông, một công thức đơn giản (gồm huyết áp trung bình, điểm Glasgow, và thể tích XHN) và một công thức phức tạp hơn (huyết áp trung bình, điểm Glasgow, thể tích XHN, và loại XHN). Kết quả CT1 đơn giản hơn lại có giá trị tiên lượng cao hơn CT2 (90.6% so với 87.6%).

Trong các nghiên cứu tiên lượng, yếu tố thể tích XHN luôn xuất hiện trong công thức tính tỉ lệ tử vong, do đó nó là một yếu tố tiên lượng mạnh. Điều này gợi ý việc làm giảm thể tích XHN (ví dụ bằng phẩu thuật hút máu tụ) có thể có ích. Hiện nay vấn đề này đang được các nhà phẩu thuật thần kinh rất quan tâm.

Kết quả nghiên cứu này sẽ chọn được nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa bảo tồn có kết quả tốt và điều trị nội khoa cho kết quả xấu. Do đó, khi phối hợp với một nghiên cứu tương tự trong phẫu thuật điều trị XHN trên lều sẽ giúp đưa ra một chỉ định phẫu thuật cho XHN trên lều, một vấn đề hiện nay vẫn còn đang được tranh cãi.

KẾT LUẬN

Tiên lượng XHN trên lều là một việc làm cần thiết cho quá trình điều trị. Sau khi kiểm định hai công thức tiên lượng, chúng tôi nhận thấy công thức 2 (với ba yếu tố : điểm Glasgow đánh giá tri giác, thể tích XHN và loại XHN) có giá trị tiên lượng khá cao, có thể ứng dụng vào thực tế lâm sàng.

Tài liệu tham khảo

1. Broderick JB, et al (1993). Volume of intracerebral hemorrhage: A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. Stroke; 24: 987-993.

2. Carlberg B, et al (1993) . The prognostic value of admission blood pressure in patients with acute stroke. Stroke; 24: 1372-1375.

3. Daverat P, et al (1991). Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. Stroke.; 22: 1-6.

4. Lê văn Thành (1992). Những chức năng cao cấp của não. Trong : Bệnh học Thần Kinh. NXB Y Học: 107-122.

http://tieulun.hopto.org

5. Lisk DR, et al (1994). Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: Prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. Neurology; 44: 133-139.

6. Mayer SA, et al (1994). Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. Neurology; 44: 1379-1384.

7. Qureshi AI, et al (1995). Predictors of early deterioration and mortality in black Americans with spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke; 26: 1764-1767.

8. Suzuki S, et al (1995). Acute leukocyte and temperature response in hypertensive intracerebral hemorrhage. Stroke; 26: 1020-1023.

9. Trần Công Thắng, Lê văn Thành (1999). Sử dụng các dữ liệu lâm sàng và CTScan não lúc nhập viện để tiên lượng xuất huyết não trên lều. Y Học TP HCM, Chuyên đề Thần kinh học số 2, 1-6 .

10. Tuhrim S, et al (1995). Validation and comparison of models predicting survival followingintracerebral hemorrhage. Crit Care Med; 23: 950-954.

116. PHÂN BIỆT NHỒI MÁU NÃO VÀ XUẤT HUYẾT NÃO

Nguyễn Bá Thắng: Kiểm chứng giá trị thang điểm lâm sàng chẩn đoán phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não trên lều. Tạp chí y học TP Hồ Chí Minh, tập 7, phụ bản của số 1, 2003**.** trang 23-28.

BS CK1 Nguyễn Bá Thắng, GS TS Lê Văn Thành, BS Trần Ngọc Tài. Trường ĐH Y Dược TP HCM

TÓM TẮT:

Trong tai biến mạch máu não, việc chẩn đoán thể tai biến, nhất là phân biệt giữa nhồi máu não và xuất huyết não trên lều, có vai trò quan trọng cho điều trị và tiên lượng bệnh. Năm 1999, chúng tôi đã tiến hành một nghiên cứu và thiết lập được một thang điểm dựa trên các yếu tố lâm sàng để chẩn đoán phân biệt hai thể bệnh này, thang điểm như sau: Kiểu khởi phát (chậm, bậc thang: 0đ, tức thì: 2đ, nhanh trong 2 giờ: 4đ) + Tri giác *khởi phát (tỉnh: 0đ, lừ đừ-ngủ gà: 0,5đ, mê: 3đ) + Nhức đầu khởi phát (có: 1,5đ, không: 0đ) + Oùi (có: 1đ, không:0đ) + 1/20*Huyết áp tâm trương (mmHg) – Tiền căn thoáng thiếu máu não, tai biến thực sự, hoặc tiểu đường (có ít nhất 1: 1,5đ, không có cả 3: 0đ) – 7,5. Nếu điểm số < -1,* chẩn đoán là nhồi máu não; nếu > +1,

http://tieulun.hopto.org

chẩn đoán xuất huyết não; nếu trong khoảng –1 đến +1 thì chẩn đoán không rõ, cần chụp cắt lớp điện toán não.

Nghiên cứu hiện tại được tiến hành từ tháng 3 năm 2001 đến tháng 8 năm 2001 nhằm kiểm chứng giá trị của thang điểm này. Nghiên cứu này được thực hiện trên 190 bệnh nhân (86 nhồi máu não và 104 xuất huyết não). Kết quả cho thấy thang điểm có độ nhạy chẩn đoán xuất huyết não và nhồi máu não lần lượt là 84,2% và 88%, với độ chính xác chung là 85,9%.

Như vậy sơ bộ có thể kết luận thang điểm này đủ tin cậy để áp dụng thực tế, hứa hẹn giúp các bác sĩ lâm sàng có được chẩn đoán phân biệt giữa nhồi máu não và xuất huyết não trên lều nhanh chóng và có cơ sở, nhất là ở những nơi chưa có điều kiện chụp cắt lớp điện toán.

Validation study of the scoring system for the clinical differential diagnosis between supratentorial intracerebral haemorrhage and infarction.

Summary

The diagnosis of stroke type, especially the differential diagnosis between supratentorial intracerebral haemorrhage and infarction plays an important role in the treatment and prognosis of the disease. In 1999 we had carried out a study to develop a scoring system using clinical factors to distinguish these two types of stroke. The result is as follow: Score = *Mode of onset (gradually or stepwise: 0, immediately: 2, quickly in 2hs: 4) + Consciousness at onset (alert: 0, drowsy or stupor: 0.5, coma: 3) + Headache at onset (no: 0, yes:1.5) + Vomiting (no: 0, yes: 1) + 1/20*Diastolic blood pressure (mmHg) – History of TIAs, stroke, or diabetes (none: 0, at least one of three: 1.5) – 7.5*. The score of –1 or less indicates infarction while the score of +1 or more indicates haemorrhage. The score from > –1 to <+1 shows that the clinical diagnosis is in doubt and must be determined by head CT scan

The current study was to validate this formula, taken place on 190 patients from March 2001 to August 2001. In this study, the diagnosis using the score was compared with that determined by head CT scan. The diagnostic sensitivities for intracerebral haemorrhage and infarction were 84.2% and 88%, respectively. The overall accuracy was 85.9%.

The score is therefore worth using in clinical practice. It may provide a reliable and rapid clinical differential diagnosis between supratentorial haemorrhage and infarction, especially in those places where CT scan is not accessible.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

http://tieulun.hopto.org

Tai biến mạch máu não (TBMMN) hiện là một vấn đề đang được quan tâm nhiều trong xã hội. Nó là một trong bốn nguyên nhân tử vong hàng đầu ở hầu hết các quốc gia. Bên cạnh đó, nó còn để lại di chứng nặng nề, làm mất khả năng sinh hoạt độc lập, đồng thời là một gánh nặng kinh tế cho gia đình và xã hội trong việc điều trị, phục hồi chức năng, và chăm sóc về sau.

Trong thực hành lâm sàng, vấn đề chẩn đoán thể TBMMN là rất quan trọng, là cơ sở cho điều trị chính xác, an toàn và hiệu quả và cũng là cơ sở giúp cho việc tiên lượng bệnh. Trong các thể tai biến mạch máu não thì việc phân biệt giữa nhồi máu não (NMN) và xuất huyết não (XHN) trên lều là đáng quan tâm nhất vì bệnh cảnh của hai thể này không tách biệt rạch ròi nhau trên lâm sàng. Cho tới nay, chụp cắt lớp điện toán (CLĐT) sọ não là phương tiện an toàn và chính xác nhất giúp chẩn đoán phân biệt hai thể này. Tuy nhiên, đây là một thiết bị cao cấp, đắt tiền, và giá thành của một lần chụp khá cao nên hiện nay không phải lúc nào, nơi nào cũng có thể có được hình ảnh CLĐT phục vụ cho chẩn đoán và điều trị.

Chính vì các lý do trên, cần thiết phải có một thang điểm lâm sàng làm công cụ thay thế giúp chẩn đoán phân biệt NMN và XHN trên lều. Yêu cầu của thang điểm này là phải đơn giản, dễ nhớ, dễ áp dụng, và quan trọng nhất là phải có một độ nhạy và độ chính xác hợp lý, đủ tin cậy. Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trong năm 1999 và đã lập được một thang điểm bước đầu đạt các yêu cầu nêu trên. Và mục tiêu của nghiên cứu hiện tại là để kiểm chứng giá trị của thang điểm mới được thiết lập này.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Tóm Lược Phần Nghiên Cứu Thiết Lập Thang Điểm:

Mẫu nghiên cứu bao gồm các bệnh nhân nhập khoa Thần Kinh và trại 22B bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian từ 1/5/1999 đến 30/11/1999, thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán TBMMN của Tổ Chức Y Tế Thế Giới; nhập viện trong vòng 72 giờ sau khởi phát và có hình ảnh CLĐT sọ não chụp trong vòng 7 ngày từ lúc khởi phát. Nghiên cứu không bao gồm các bệnh nhân xuất huyết khoang dưới nhện hoặc xuất huyết não thất đơn thuần, hoặc các bệnh nhân có dấu chứng tổn thương thân não nguyên phát (không phải do chèn ép từ trên xuống).

Các dữ liệu thu thập được sẽ qua xử lý đơn biến và sau đó một số biến chọn lọc có giá trị sẽ được phân tích đa biến bằng phương pháp hồi quy logistic để tìm ra những biến thực sự có giá trị trong chẩn đoán phân biệt hai thể tai biến trong mối tương quan với các biến khác. Kết quả là lập được một hàm số biểu hiện sự liên quan giữa các biến độc lập quan trọng với biến phụ thuộc, đó là hàm logistic, có dạng $G(x) = b0 + b1X1 + b2X2 + \ldots + biXi$, trong đó b0 là hằng số; Xi là biến thứ i; bi là hệ số tương ứng với biến Xi; i là số thứ tự các biến trong hàm số. Từ hàm số này sẽ tính được xác suất nhồi máu não và xuất huyết não cho mỗi ca, theo công thức: xác suất XHN: $p(x) = e\ G(x) / (1 + e\ G(x))$; xác suất nhồi máu não : $1 – p(x) = 1/(1 + e\ G(x))$. Hàm số này

http://tieulun.hopto.org

cũng là cơ sở để lập ra công thức tính điểm để áp dụng thực tế trên lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt NMN và XHN.

Phần Nghiên Cứu Kiểm Chứng Thang Điểm:

Các bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu, với tiêu chuẩn chọn bệnh tương tự như phần nghiên cứu trên, cũng được khám lâm sàng và áp dụng thang điểm mới thiết lập để chẩn đoán thể tai biến mạch máu não. Kết quả chẩn đoán này sau đó được so sánh với kết quả chụp cắt lớp điện toán sọ não để thẩm định giá trị của thang điểm.

KẾT QUẢ:

Tóm Lược Phần Nghiên Cứu Lập Thang Điểm:

Nghiên cứu được thực hiện trên 251 bệnh nhân tai biến mạch máu não thỏa các tiêu chuẩn chọn bệnh và không phạm các tiêu chuẩn loại trừ, trong đó có 109 ca NMN, chiếm 43%, và 142 ca XHN, chiếm 57%. Mẫu nghiên cứu có 42% nữ và 58% nam, tuổi trung bình là 61,14 và thời gian nhập viện trung bình là 21 giờ 36 phút từ lúc khởi phát bệnh.

Các biến khảo sát gồm có giới, tuổi, tiền căn hút thuốc lá, tiền căn cao huyết áp, đau thắt ngực, bệnh tim, tiểu đường, thoáng thiếu máu não hoặc tiền căn đột quỵ thực sự; hoàn cảnh phát bệnh, kiểu khởi phát, triệu chứng ói sau khởi phát, nhức đầu sau khởi phát, co giật sau khởi phát, phân bố triệu chứng thần kinh, dấu cổ gượng, dấu mất mạch khu trú, tri giác lúc khởi phát, tri giác lúc khám, và điểm Glasgow lúc khám, huyết áp sau nhập viện.

Phân tích đơn biến chọn ra được 13 biến có ý nghĩa thống kê để đưa vào phân tích đa biến. Kết quả phân tích hồi quy đa biến logistic: có 6 biến có giá trị nhất được chọn vào công thức tính điểm chẩn đoán phân biệt NMN và XHN trên lều.

Kết quả cuối cùng là công thức tính điểm sau:

Ñieåm soá = Kieåu KP + Tri giaùc KP + Nhöùc ñaàu KP + Oùi KP + $^{1}/_{20}$ *Huyeát aùp taâm tröông – Tieàn caên TBMMN_tieåu ñöôøng – 7,5

*Điểm số = Kiểu KP + Tri giác KP + Nhức đầu KP + Ói KP + $^{1}/_{20}$ *Huyết áp tâm trương – Tiền căn TBMMN tiểu đường – 7.5*

Bảng 1: Công thức tính điểm phân biệt NMN và XHN trên lều:

*Kiểu KP:	Chậm hoặc bậc thang	0đ	*Tri giác KP:	Tỉnh hoàn toàn	0đ
	Tức thì đạt đỉnh	2đ		Ngủ gà, lẫnlộn	0,5đ

http://tieulun.hopto.org

Nhanh đạt đỉnh < 2h 4đ Mê thực sự 3đ

*Nhức đầu sau khởi phát : Có 1,5 đ *Nôn ói sau khởi phát : Có 1đ
Không 0 đ Không 0 đ

*Tiền căn tai biến - tiểu đường Không có cả ba 0 đ

(gồm thoáng TMN, TB thực sự, và TĐ) Có ít nhất một 1,5đ

*Huyết áp tâm trương tính bằng mmHg

Mốc điểm số chẩn đoán là :

Nếu Điểm số = -1 : Chẩn đoán nhồi máu não.

Điểm số = +1 : Chẩn đoán xuất huyết não.

Điểm số > -1 và < +1 : Không chắc chắn, cần phải chụp CLĐT não.

Với mốc chẩn đoán này, áp dụng công thức tính điểm trở lại cho mẫu nghiên cứu ta có kết quả sau:

Bảng 2: Kết quả chẩn đoán bằng thang điểm mới lập trên mẫu nghiên cứu:

		Kết quả CT Scan não		Tổng số
		NMN	XHN	
Chẩn đoán lâm sàng	NMN	88	11	99
	XHN	6	106	112
Tổng số		94	117	211

* Độ nhạy chẩn đoán xuất huyết não : 90,6%

* Độ nhạy chẩn đoán nhồi máu não : 93,6%

* Giá trị tiên đoán dương của XHN : 94,6%

* Giá trị tiên đoán dương của NMN : 88,9%

* Độ chính xác chung : 91,9%

Phần Nghiên Cứu Kiểm Chứng Thang Điểm:

http://tieulun.hopto.org

Có 190 bệnh nhân được chọn vào phần nghiên cứu này, với các tiêu chuẩn chọn bệnh và tiêu chuẩn loại trừ tương tự như phần đầu. Trong số này có 86 ca NMN, chiếm 45,3%, và 104 ca XHN, chiếm 54,7%. Mẫu nghiên cứu có 36,3% nữ và 63,7% nam, tuổi trung bình là 60,7 và thời gian nhập viện trung bình là 24 giờ 56 phút từ lúc khởi phát bệnh.

Các bệnh nhân này được chẩn đoán bằng thang điểm lâm sàng trên, sau đó so sánh với kết quả chẩn đoán xác định bằng hình ảnh cắt lớp điện toán não. Kết quả có được chẩn đoán ở 170 bệnh nhân (89,5%), độ nhạy chẩn đoán XHN và NMN lần lượt là 84,2% và 88%; giá trị tiên đoán dương cho XHN và NMN lần lượt là 89,9% và 81,5%; độ chính xác chung là 85,9%.

Bảng3: Kết quả chẩn đoán trên mẫu kiểm chứng bằng thang điểm mới lập

		Kết quả CT Scan não		Tổng số
		NMN	XHN	
Chẩn đoán lâm sàng	NMN	66	17	83
	XHN	9	78	87
Tổng số		75	85	170

BÀN LUẬN

Tỉ lệ XHN và NMN trong mẫu nghiên cứu lần lượt là 57% và 43%, trong mẫu kiểm chứng là 54,7% và 45,3%. Như vậy XHN hơi trội hơn NMN, trong khi theo y văn và theo các nghiên cứu khác XHN luôn chiếm tỉ lệ nhỏ hơn NMN. Sự khác nhau về tỉ lệ tai biến trong nghiên cứu này so với số liệu chung. có thể giải thích được là do mẫu nghiên cứu được lấy ở bệnh viện Chợ Rẫy là một bệnh viện trung ương, tuyến cuối, nơi tập trung những ca bệnh nặng nhất. Tai biến thể xuất huyết thường có bệnh cảnh nặng nề hơn và tiên lượng nặng hơn nên được nhập hoặc chuyển đến bệnh viện Chợ Rẫy nhiều hơn. Trong khi NMN tỉ lệ bệnh nhẹ nhiều hơn được giữ lại điều trị ở các tuyến tỉnh, quận huyện.

Kết quả phân tích hồi quy đa biến logistic đã chọn ra được 6 yếu tố có liên quan chặt chẽ nhất với kết quả CT scan não, có vai trò quan trọng nhất để chẩn đoán phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não và được lập thành công thức như bảng 1. Trong các yếu tố đó, nhức đầu, ói, trị số huyết áp tâm trương, tiền căn tiểu đường, tiền căn cơn thoáng thiếu máu não và tiền căn tai biến mạch máu não là các yếu tố đã được công nhận từ lâu trong y văn và cũng được sử dụng trong các công thức chẩn đoán phân biệt thể tai biến khác. Kiểu khởi phát tuy chưa được sử dụng trong công thức tương tự nào trước đây nhưng cũng không phải là một yếu tố mới trong y văn. Riêng tri giác, tuy cũng là một yếu tố quan trọng để phân biệt NMN và XHN theo y văn cũng như theo các nghiên cứu khác nhưng công thức của chúng tôi lại sử dụng mức tri giác

http://tieulun.hopto.org

trong vòng 2 giờ sau khởi phát chứ không dùng tri giác lúc khám. Yếu tố này có bất lợi là ít khách quan, nhưng nếu biết cách và khai thác kỹ thì vẫn chính xác và lại hằng định hơn vì không phụ thuộc vào thời điểm khám.

So sánh với các thang điểm lâm sàng chẩn đoán thể tai biến mạch máu não trong các nghiên cứu trước đây:

Bảng 4: Thang điểm Siriraj của Poungvarin N. (SSS : Siriraj's Stroke Score)

SSS = (2,5 * mức tri giác) + (2 * nhức đầu) + (2 * ói) + (0,1 * HATTr) – (3 * dấu chứng XMĐM) – 12

* Tri giác : Tỉnh =0; Lơ mơ =1; Mê =2.

* Nhức đầu trong vòng 2 giờ sau khởi phát: Không =0; Có =1.

* Oí sau khởi phát: Không =0; Có =1.

* Dấu chứng XMĐM (tiền căn tiểu đường, đau thắt ngực, và đau cách hồi): Không có cả ba =0; Có ít nhất một trong ba =1.

Nếu SSS > +1 Chẩn đoán xuất huyết não.

< -1 Chẩn đoán nhồi máu não.

từ –1 đến +1 Chẩn đoán không chắc chắn, cần chụp CT.

Bảng 5: Thang điểm Guy's Hospital của Allen CMC (còn gọi là thang điểm Allen)

* Mức tri giác:Tỉnh= 0; Ngủ gà =+7,3; Mê =+14,6.

* Khởi phát kiểu đột quỵ (gồm mê lúc khởi phát, nhức đầu trong vòng 2h, và cổ gượng): không có hoặc có một =0; Có ít nhất hai yếu tố =+21,9.

* Phản xạ da lòng bàn chân: Đáp ứng gập 2 bên hoặc duỗi 1 bên =0; Đáp ứng duỗi 2 bên =+7,1.

* Huyết áp tâm trương sau 24 giờ:= (Trị số HATTr) x 0,17.

* Dấu chứng XMĐM (Đau thắt ngực, tiểu đường,đi cách hồi): Không có =0; Có ít nhất một =-3,7.

* Tiền căn cao huyết áp: không =0; Có = - 4,1.

* Tiền căn cơn thoáng thiếu máu não: Không =0; Có = -6,7.

http://tieulun.hopto.org

* *Bệnh lý tim mạch: Không = 0; Âm thổi van ĐM chủ hoặc 2 lá =-4,3; Suy tim =-4,3; Bệnh lý cơ* tim = -4,3; Rung nhĩ = -4,3; Tim lớn (chỉ số tim/ngực >0,5) = -4,3; NMCT trong 6 tháng = -4,3.

* Hằng số = -12,6.

Tổng cộng nếu Điểm > +24 Chẩn đoán xuất huyết não.

<+4 Chẩn đoán nhồi máu não.

từ +4 đến +24 Chẩn đoán không chắc chắn, cần chụp CT.

Khảo sát hai thang điểm trên có thể dễ dàng nhận thấy thang điểm Allen quá phức tạp với quá nhiều yếu tố lâm sàng, mỗi yếu tố lại có một điểm số riêng rất khó nhớ, không thực tế, không thể áp dụng trên lâm sàng. Chúng tôi cũng không có ý định kiểm nghiệm thang điểm Allen trong nghiên cứu này. Thang điểm Siriraj đơn giản hơn, có vẻ thực tế hơn. Nếu so sánh giá trị chẩn đoán của thang điểm mới và của hai thang điểm trên, cùng với giá trị chẩn đoán của thang điểm Siriraj áp dụng trên các bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu thứ nhất của chúng tôi, ta có bảng kết quả sau:

Bảng 6: So sánh giá trị chẩn đoán của các thang điểm:

	Thang điểm mới	Thang Siriraj		Thang Allen (theo Celani MG)
		Số liệu gốc	Trên mẫu nghiên cứu	
Độ nhạy chẩn đoán XHN	90,6%	89,3%	78,2%	38%
Độ nhạy chẩn đoán NMN	93,6%	93,2%	97,8%	98%
Giá trị tiên đoán dương cho XHN	94,6%		97,4%	71%
Giá trị tiên đoán dương cho NMN	88,9%		76,9%	91%
Độ chính xác tiên đoán chung	91,9%	90,3%	84,9%	89%
Tỉ lệ chẩn đoán không chắc chắn	15,6%	19,9%	20,8%	

http://tieulun.hopto.org

Với mẫu nghiên cứu kiểm chứng, kết quả chẩn đoán bằng thang điểm mới và bằng thang điểm Siriraj như sau:

Bảng 7: So sánh trên mẫu nghiên cứu kiểm chứng

	Thang điểm mới	Thang điểm Siriraj
Độ nhạy chẩn đoán XHN	84,2%	72,2%
Độ nhạy chẩn đoán NMN	88%	95,4%
Giá trị tiên đoán dương cho XHN	89,9%	95%
Giá trị tiên đoán dương cho NMN	81,5%	73,8%
Độ chính xác tiên đoán chung	85,9%	82,6%
Tỉ lệ chẩn đoán không chắc chắn	10,5%	24,2%

Như vậy, thang điểm của chúng tôi và thang điểm Siriraj có các chỉ số trong tài liệu gốc gần tương đương nhau, cả hai đều đơn giản, dễ nhớ, có thể áp dụng trên thực tế lâm sàng. Còn thang điểm Allen thì phức tạp hơn mà giá trị lại không cao hơn, không áp dụng được. Thang điểm của chúng tôi được thiết lập trực tiếp trên bệnh nhân Việt Nam nên sẽ phù hợp hơn khi áp dụng ở nước ta, so với thang điểm Siriraj được thiết lập trên bệnh nhân Thái Lan. Bằng chứng là khi áp dụng thử thang điểm này cho các bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu và khi kiểm chứng thì kết quả của thang điểm này rõ ràng không bằng thang điểm của chúng tôi (bảng 8, 9). Chúng tôi không có ý loại bỏ thang điểm Siriraj; thang điểm này vẫn có thể dùng làm phương tiện thay thế với điều kiện phải có các nghiên cứu kiểm chứng thêm nữa để có các điều chỉnh thích hợp cho bệnh nhân Việt nam, nhất là về điểm mốc chẩn đoán.

KẾT LUẬN

Tai biến mạch máu não là một bệnh lý phổ biến nhất trong thần kinh học và cũng là một vấn đề rất quan trọng trong xã hội. Việc chẩn đoán phân biệt giữa NMN và XHN có vai trò quan trọng quyết định cho điều trị và tiên lượng bệnh. Cho tới nay, chụp CLĐT là phương tiện chẩn đoán phân biệt chính xác nhất; nhưng không phải ở đâu cũng có thể thực hiện được. Nghiên cứu này nhằm lập ra một thang điểm làm phương tiện thay thế ở những nơi không có chụp CLĐT để

http://tieulun.hopto.org

chẩn đoán phân biệt NMN và XHN trên lều, và đã lập ra được một thang điểm như thế. Thang điểm này qua kiểm chứng có độ nhạy chẩn đoán xuất huyết não là 84,2%, độ nhạy chẩn đoán nhồi máu não là 88% và độ chính xác chung là 85,9%. Các thông số này có khá hơn thang điểm Siriraj của Thái Lan nếu xét riêng trên mẫu nghiên cứu này.

Thang điểm này hy vọng sẽ rất hữu ích trong thực hành lâm sàng, giúp các bác sĩ có được một chẩn đoán ban đầu về thể tai biến mạch máu não với một độ tin cậy và chính xác khá cao nhờ đó sẽ có thể tự tin hơn trong đánh giá, điều trị và tiên lượng bệnh. Nó cũng là cơ sở để quyết định có cần thiết phải chụp cắt lớp điện toán sọ não không, nhất là ở những bệnh nhân có hoàn cảnh kinh tế khó khăn. Thang điểm này cũng có thể dùng để lọc bệnh chọn mẫu cho các nghiên cứu khác.

Để tăng cường xác nhận giá trị của thang điểm, mong rằng sẽ có các nghiên cứu kiểm chứng tiếp theo với mẫu lớn và ở nhiều trung tâm khác nhau, nhiều tác giả khác nhau. Riêng nghiên cứu này sẽ được tiếp tục tiến hành để kiểm chứng trên một số lượng bệnh nhân lớn hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Hồng Minh và cộng sự. Một số nhận xét về tình hình dịch tễ tai biến mạch máu não tại huyện Thanh Oai (1989 - 1994). Kỷ yếu công trình khoa học thần kinh. NXB Y Học 1996 : 128 – 132.

2. Lê Văn Thành, Lê Thị Lộc và cộng sự . Nghiên cứu sơ bộ về dịch tễ học bệnh tai biến mạch máu não tại ba tỉnh thành phía Nam : TP. Hồ Chí Minh, Tiền Giang và Kiên Giang. Công trình ngiên cứu khoa học 1994-1995. Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh. 1995 : 163 – 169.

3. Allen CM. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. Q J Med 1983 ; 42 : 515 - 523.

4. Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19:1083-1092.

5. Celani MG, Righetti E, et al. Comparability and validity of two clinical scores in the early differential diagnosis of acute stroke. BMJ. 1994; 308(6945): 1674-1676.

6. Harrison MJG. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. Postgraduate Medical Journal 1980; 56:629-632.

7. Hawkins GC, Bonita R, et al. Inadequacy of clinical scoring system to differentiate stroke subtypes in population-based studies. Stroke 1995; 26(8): 1338-1342.

8. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied Logistic Regression. John Wiley & sons ed.1989.

http://tieulun.hopto.org

9. Poungvarin N, et al. Stroke Epidemiological data of nine Asian countries. J Med Assoc Thai . 2000; 83: 1-7.

10. Poungvarin N, Viriyavejakul A, Chulaluk C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. British Medical Journal 1991(302): 1565-1567.

11. Sandercock PAG, Allan CMC, et al. Clinical diagnosis of intracranial haemorrhage using Guy's Hospital score. BMJ 1985; 291: 1675 - 1677.

12. Weir CJ, Murray GD, et al. Poor accuracy of stroke scoring system for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infaction. Lancet 1994; 344(8928): 999-1002.

13. Yamamoto H, Bogousslavsky T. Mechanism of second and further strokes. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998; 64:771-776.

14. Zeiler K, Kallegger H. Risk factors associated with ischemic stroke_Implications for disease prevention. CNS Drugs 1(2) 1994 : 132-145.

CHƯƠNG 3. BỆNH HỆ TK NGOẠI VI VÀ BỆNH CƠ

117. MYCOPHENOLATE MOFETIL TRONG CÁC BỆNH THẦN KINH TỰ MIỄN – MỘT NGHIÊN CỨU SƠ BỘ

TS Nguyễn Hữu Công, Bộ môn Nội thần kinh, Trung tâm đào tạo. Báo cáo tại Hội nghị khoa học Thường kỳ của Hội Thần kinh học TP Hồ Chí Minh, tháng 6 nămh 2006.

I - GIỚI THIỆU

1. Trong thực hành thần kinh, chúng ta thường xuyên gặp những bệnh có căn nguyên tự miễn dịch hoặc có liên quan với cơ chế tự miễn dịch. Những bệnh đó là bệnh thần kinh trung ương (ví dụ đột quỵ trên bệnh nhân viêm động mạch), bệnh dây thần kinh ngoại biên (ví dụ bệnh đa dây thần kinh do viêm hủy myelin mạn tính – CIDP, hoặc bệnh dây

http://tieulun.hopto.org

thần kinh vận động nhiều ổ - motor multifocal neuropathy - MMN), bệnh của synap thần kinh – cơ (điển hình là bệnh nhược cơ), và bệnh của cơ (viêm đa cơ hoặc viêm cơ – da). Điều trị lâu dài những bệnh này cần tới corticosteroid và/hoặc các thuốc ức chế miễn dịch (methotrexate, azathioprine, cyclophosphamide…), Tất cả các thuốc này khi dùng kéo dài đều gây tác dụng phụ, đôi khi rất trầm trọng.

2. Cùng với liệu pháp immunoglobulin tĩnh mạch (IVIG), Mycophenolate mofetil (viết tắt MM), với tên thương mại là CellCept (Roche), là một trong những hứa hẹn. Thuốc này ức chế sự sinh sản của các tế bào lympho B và T một cách chọn lọc, bằng cách phong bế sinh tổng hợp purine. Thuốc vốn được dùng để ức chế thải ghép nội tạng đồng loại (allogeneic transplant), phổ biến là cho bệnh nhân ghép thận, gần đây thấy có thể dùng cho các bệnh tự miễn mạn tính. Ngoài tế bào lympho, thuốc hầu như không có tác dụng lên các tế bào máu khác, không ảnh hưởng tới tế bào của các nội tạng như gan, thận…, và đây là điểm ưu việt quan trọng nếu so với những thuốc ức chế miễn dịch kinh điển. Tác dụng phụ được y văn mô tả là ít, và gồm: tiêu chảy, đau bụng, buồn nôn, phù ngoại biên, sốt nhẹ, và giảm bạch cầu.
3. Tại Việt Nam, ngoài chỉ định cho bệnh nhân ghép thận, cho tới nay chưa thấy có báo cáo nào về việc sử dụng MM cho các bệnh thần kinh. Mục tiêu của nghiên cứu nhỏ này là đánh giá bước đầu về hiệu quả và tác dụng phụ của MM trong bệnh thần kinh tự miễn, trên người Việt nam.

II - BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

Trong số các bệnh nhân bị bệnh thần kinh cần dùng thuốc ức chế miễn dịch, chọn ra được những người có thể dùng MM kéo dài. Tất cả các bệnh nhân đều có dùng corticoides (methylprednison) trong 1 tháng đầu tiên đồng thời với MM, sau đó tùy theo đáp ứng trên cận lâm sàng để bỏ dần corticoides. Trong bảng 1 trình bày những số liệu về nhân khẩu. Sau gần 2 năm nghiên cứu, chúng tôi có được 21 bệnh nhân dùng MM trên 5 tháng, gồm 3 nhóm bệnh: nhồi máu não đa ổ, bệnh cơ do viêm, và nhược cơ.

1. Lựa chọn bệnh nhân:

· Nhồi máu não đa ổ: hình ảnh MRI của nhồi máu não đa ổ (ổ nhỏ), ngày 1-2 ngay sau khởi phát có VS tăng cao (giờ thứ hai trên 60 mm) và CRP dương tính, không có bệnh sử với những yếu tố nguy cơ thường gặp nhất của đột quỵ (cao huyết áp, tiểu đường, hút thuốc lá, béo phì, rối loạn lipid máu…), dẫn tới chẩn đoán nghi căn nguyên do viêm mạch. Đồng thời bệnh nhân không có bệnh lý nhiễm trùng hay ác tính vào thời điểm làm xét nghiệm.

· Viêm đa cơ: điện cơ với hình ảnh bệnh cơ, CK huyết thanh cao và VS tăng, tiền sử khỏe mạnh và mới bị yếu cơ gốc chi cân xứng hai bên và tăng tiến dần trong vòng 2 năm trước khi

http://tieulun.hopto.org

điều trị. Do điều kiện thực tế tại TP Hồ Chí Minh, không có bệnh nhân nào được xác định chẩn đoán nhờ sinh thiết cơ.

· Nhược cơ: điện cơ và test prostigmin dương tính. Có 2 bệnh nhân đã mổ u tuyến ức, và 2 bệnh nhân CT scan ngực không có u tuyến ức.

2. Đánh giá kết quả: vào tháng thứ 1 và tháng thứ 3 của điều trị.

· Nhồi máu não đa ổ: đánh giá bằng Barthel's Index bằng cách khám trực tiếp bệnh nhân hoặc phỏng vấn trực tiếp người chăm sóc, và thang điểm đánh giá tổng thể (global assessment scale - GAS) qua phỏng vấn người trực tiếp chăm sóc, như trình bày trên bảng 2.

· Nhược cơ: đánh giá bằng GAS bằng cách phỏng vấn trực tiếp bệnh nhân

· Viêm đa cơ: thang điểm sức cơ (MRC) riêng cho cơ delta, và GAS

Bảng 1: thang điểm đánh giá tổng thể (global assessment scale - GAS)

Cảm nhận tổng thể	Điểm số
Thuyên giảm rõ rệt	1
Thuyên giảm một phần	2
Thuyên giảm rất ít	3
Không thuyên giảm	4
Tệ hơn trước, nhưng ít	5
Tệ hơn trước một phần	6
Tệ hơn trướcrõ rệt	7

Thực hiện xét nghiệm 3 lần cho tất cả các bệnh nhân: ngay khi bắt đầu dùng MM, 1 tháng sau khi bắt đầu, và 3 tháng sau khi bắt đầu. Các thông số xét nghiệm bao gồm: công thức máu (số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu), các men gan (SGOT và SGPT), tốc độ lắng hồng cầu (VS), và CRP. Các số liệu được tính chung cho cả 21 bệnh nhân, gồm số trung bình, số cao nhất và nhỏ nhất.

3. Những bệnh nhân đã dùng MM, nhưng bị loại bỏ ra khỏi nghiên cứu này, là những người dùng thuốc liên tục không quá 4 tháng, hoặc dùng không liên tục (tự ý bỏ thuốc giữa chừng, sau một thời gian lại dùng lại)

http://tieulun.hopto.org

III - KẾT QUẢ

1. Số liệu thống kê chung:

- Có 21 bệnh nhân, trong đó nữ 12, nam 9.
- Tuổi cao nhất 74, thấp nhất 18 tuổi, trung bình 38 tuổi.
- Thời gian dung thuốc dài nhất 24 tháng, ngắn nhất 5 tháng,
- Liều lượng thuốc là 750-1000 mg/ngày, đa số là 1000 mg/ngày.

2. Phân loại bệnh:

- Nhồi máu não đa ổ nghi do viêm mạch: 5 trường hợp
- Viêm đa cơ đơn thuần hoặc viêm đa cơ trên nền bệnh tổ chức liên kết (chủ yếu là viêm đa khớp dạng thấp), hoặc viêm da - cơ: 12 trường hợp
- Nhược cơ: 4 trường hợp, trong đó có 1 trường hợp đã mổ cắt bỏ tuyến ức.

Bảng 2: số liệu mô tả về nhân khẩu của 21 bệnh nhân dùng MM

Các đặc điểm	Nhồi máu não đa ổ nghi do viêm mạch (n = 5)	Viêm đa cơ (n = 12)	Nhược cơ (n = 4)
Tuổi trung bình (nhỏ nhất – lớn nhất)	65 (60-74)	30 (18-39)	36 (34-37)
Giới tính: nam/nữ	2/3	3/9	4/0

Bảng 3: Theo dõi các thông số cận lâm sàng: số trung bình (nhỏ nhất – lớn nhất)

Các thông số xét nghiệm	Lần 1 (ngay khi bắt đầu)	Lần 2 (1 tháng dùng thuốc)	Lần 3 (3 tháng dùng thuốc)
Hồng cầu (x 1 000 000)	4,6 (3,9 - 5,0)	4,5 (3,7-5,3)	4,4 (4,1 – 4,7)
Bạch cầu (x 1000)	10,1 (6,7 – 14,8)	10,3 (7,1 – 12,5)	8,6 (5,5 – 12,9)
Tiểu cầu (x 100 000)	192,7 (126 – 235)	261,5 (198 – 310)	197,5 (78,8 – 248)
SGOT (U/L)	60 (20 – 144)	42 (35 – 48)	38 (29-52)

http://tieulun.hopto.org

SGPT (U/L)	88 (21 -254)	55 (39 – 82)	31 (27 – 33)
Tốc độ lắng hồng cầu giờ thứ nhất (mm)	51 (10 – 130)	21 (16 – 27)	13 (11 – 15)
Tốc độ lắng hồng cầu giờ thứ hai	77 (20 – 145)	39 (28 – 50)	28 (23 – 31)
C- reactive protein * (riêng nhóm nhược cơ không kiểm tra CRP)	Dương tính	Âm tính	Âm tính

(* CRP không biểu thị bằng số, vì một số phòng xét nghiệm trả lời kết quả đôi khi chỉ ghi là dương tính hay âm tính. Do vậy, nếu trả lời bằng số, thì CRP được coi là dương tính khi vượt quá 6 mg/L. Kết quả CRP dương tính hay âm tính của 1 cột trong bảng, là cho tất cả các bệnh nhân)

Bảng 4: Theo dõi các thông số lâm sàng: số trung bình (nhỏ nhất – lớn nhất) trên 5 bệnh nhân nhồi máu não đa ổ nghi do viêm mạch

Thang điểm	Lần 1	Lần 2	Lần 3
Barthel's Index	52 (35-60)	72 (45-90)	72 (45-90)
GAS		3,25 (2-4)	3,25 (2-4)

(thang điểm GAS chỉ thực hiện trong lần 2 và 3, yêu cầu người chăm sóc bệnh nhân trực tiếp đánh giá so sánh với ngay khi mới bắt đầu dùng thuốc)

Bảng 5: Theo dõi các thông số lâm sàng: số trung bình (nhỏ nhất – lớn nhất) trên bệnh thần kinh – cơ (12 bệnh nhân bệnh cơ do viêm và 4 bệnh nhân nhược cơ)

Thang điểm	Lần 1	Lần 2	Lần 3
Nhược cơ – GAS		2 (1-3)	1,25 (1-2)
Viêm đa cơ – MRC cơ delta	3,7 (2-4)	4,5 (4-5)	4,7 (4-5)
Viêm đa cơ – GAS		1,83 (1-2)	1,17 (1-2)

IV - BÀN LUẬN

http://tieulun.hopto.org

Mycophenolate mofetil (tên biệt dược là CellCept) đã được sử dụng trong lâm sàng hơn 10 năm nay, nhằm mục đích phòng ngừa thải ghép đồng loại, chủ yếu là cho bệnh nhân ghép thận, sau đó là ghép tim và gan. Cơ chế của thuốc là phong tỏa (block) sinh tổng hợp các purine ở trong các tế bào lympho T và B đã hoạt hóa (activated T and B lymphocytes), và ức chế sinh trưởng một cách chọn lọc lên các tế bào này, trong khi không tác dụng trên các dòng tế bào khác. Thuốc được coi là đặc biệt an toàn và không có tác dụng độc trên các nội tạng, và không có tác dụng gây đột biến gen (mutagenic effect). Sau khi uống, thuốc hòa tan rất nhanh trong môi trường acid của dạ dày: 90% thuốc hòa tan trong vòng 10 phút. Đồng thời thuốc được hấp thu rất nhanh tại đường tiêu hóa trên.

Cơ chế tác dụng của MM. Có 2 con đường sinh tổng hợp các purine: tạo mới (the de novo synthesis of purines) và tái sử dụng (the salvage pathway of purine synthesis). Các tế bào khác trong cơ thể sinh tổng hợp guanine nucleotide bằng cả 2 con đường: tạo mới và tái sử dụng, trong khi các tế bào lymphô thì hầu như chỉ sử dụng phương pháp tạo mới. MM chỉ ức chế con đường tạo mới, do vậy chỉ tác động chủ yếu lên lymphô.

Cho tới nay, MM chủ yếu vẫn dùng để chống thải ghép. Dần dần người ta ứng dụng nó sang các phác đồ ức chế miễn dịch khác. Đầu tiên thuốc được dùng trong điều trị bệnh Lupus, nhất là viêm thận do lupus [1,4] , rồi mở rộng dần chỉ định. Thậm chí vào năm 2005, người ta còn dùng CellCept cho bệnh nhân bị các bệnh lý viêm của mắt, bao gồm viêm màng mạch nho (uveitis), viêm củng mạc (scleritis), dạng pemphigus niêm mạc (mucous membrane pemphigoid) [11]. Kết quả cho thấy 97% bệnh nhân giảm bớt các phản ứng viêm.

Từ năm 2000 bắt đầu có những báo cáo về ứng dụng của thuốc trong thần kinh học. Khởi đầu là Gelber và cộng sự [5] với báo cáo tác dụng của MM trên các triệu chứng da nặng của 4 bệnh nhân bị bệnh viêm cơ – da (dermatomyositis), sau 13 tháng các triệu chứng da thuyên giảm rõ rệt và cho phép giảm liều corticoid. Schneider và cộng sự (Wurzburg 2002) [10] báo cáo về 1 bệnh nhân bị viêm đa cơ nặng và kháng trị (severe refractory polymyositis), trên nền bệnh viêm cột sống dính khớp, cho uống CellCept liều 1500 mg/ngày. Sau 6 tháng, bệnh nhân có thuyên giảm bệnh rõ rệt cả trên lâm sàng lẫn điện cơ, mà không thấy có tác dụng phụ nào đáng kể. Gần đây nhất, Majithia [8] báo cáo về MM trên 7 bệnh nhân nữ bị viêm đa cơ (thời gian dùng thuốc 12-36 tháng), cho thấy đáp ứng tốt kịch tính trên 6 bệnh nhân, về cả các dấu hiệu lâm sàng (yếu cơ), lẫn cận lâm sàng (VS và CRP).

Năm 2001, Ciafaloni và cộng sự [3] ở Trung tâm y khoa Đại học Duke (USA) thông báo đã dùng MM cho 12 bệnh nhân nhược cơ kháng trị (refractory MG). Nhược cơ kháng trị là nhược cơ không có cải thiện dù đã điều trị bằng corticosteroids kết hợp azathioprine trong ít nhất 2 năm, hoặc cyclosporine trong ít nhất 1 năm. Liều lượng MM là 1g x 2 lần/ngày. Các tác giả không nhận thấy tác dụng phụ nào đáng kể, và 8/12 bệnh nhân có thuyên giảm bệnh, thuyên giảm bắt đầu từ 2 tuần cho tới 2 tháng sau khi bắt đầu dùng thuốc. Tại Đức (Wurzburg 2001), Schneider

http://tieulun.hopto.org

và cộng sự [9] cho 2 bệnh nhân nhược cơ kháng trị và 1 bệnh nhân nhược cơ có kèm theo viêm đa cơ, sau 3-6 tháng tất cả đều có thuyên giảm bệnh rõ rệt và không thấy có tác dụng phụ quan trọng nào.

Năm 2004 Kenneth và cộng sự [6] báo cáo về tác dụng của MM trên 21 bệnh nhân bị CIDP cho thấy thuốc có hiệu quả tốt trên 30% số bệnh nhân và giúp làm giảm liều steroid hoặc IVIG

Về nghiên cứu của chúng tôi: đây là một nghiên cứu tiền cứu, không có đối chứng, không mù đôi, mẫu nhỏ và không thuần nhất. Do vậy, những kết quả được trình bày ở trên chỉ có tính chất gợi ý. Dù sao, các kết quả chúng tôi thu nhập được cũng rất phù hợp với y văn thế giới và rất ấn tượng. Theo dõi các chỉ số cận lâm sàng, ta thấy sau 1 tháng và sau 3 tháng, MM có tác dụng rất tốt lên các chỉ số viêm (VS và CRP), trong khi hầu như không gây nên tác dụng độc hại nào trên tế bào máu và gan. Chúng ta thấy số lượng tế bào của các dòng máu có xu hướng giảm nhẹ, nhưng vẫn trong phạm vi bình thường. Một điều rất thú vị là thuốc hầu như không tác dụng gì trên nồng độ các men gan, thậm chí như trên bảng ta thấy các men SGOT và SGPT còn có xu hướng giảm về bình thường. Theo y văn, thuốc MM có một số tác dụng phụ nhẹ. Nhưng trong nghiên cứu này, chúng tôi không tìm thấy tác dụng phụ nào, có thể do liều thuốc được dùng. Tác dụng phụ của MM phụ thuộc vào liều lượng. Các tác giả khác trên thế giới [2,7] dùng thuốc với liều lượng 2000 mg/ngày, nếu gặp tác dụng phụ thì giảm xuống còn 1000 mg/ngày, khi đó các tác dụng phụ cũng hết. Nghiên cứu của chúng tôi ngay từ đầu đã dùng liều lượng 1000 mg, chúng tôi thấy ở liều lượng này cũng đã có hiệu quà trên người Việt Nam, mà lại không có tác dụng phụ. Tuy nhiên, cũng có thể chúng tôi không gặp tác dụng phụ của thuốc là do cỡ mẫu còn quá nhỏ cho từng loại đối tượng bệnh.

Cho tới nay, chúng tôi chưa đọc được báo cáo nào về việc ứng dụng MM trên bệnh nhân bị bệnh lý mạch máu não có căn nguyên do viêm mạch dị dị ứng. Tuy vậy, chúng tôi vẫn mạnh dạn ứng dụng trên bệnh nhân của mình, với điều kiện sử dụng là: 1) theo y văn, thuốc vốn không có tác dụng phụ nghiêm trọng, khác hẳn corticosteroid và các thuốc ức chế miễn dịch cổ điển như azathioprine (Immurel, Imuran) hay cyclophosphamide (Endoxan); 2) bệnh nhân được giải thích rõ về công dụng và tác dụng phụ có thể có thuốc, tự nguyện tham gia điều trị và có khả năng tài chính để dùng thuốc trong thời gian dài. Kết quả dùng MM cho thấy sau 1 tháng đầu (có dùng kèm corticoides) các bệnh nhân có cải thiện rõ ràng trên thang điểm Barthel's Index và GAS, từ tháng thứ 1 tới tháng thứ 3 thuốc hầu như không có tác dụng gì thêm. Đánh giá hiệu quả của MM trên bệnh lý mạch máu não liên quan viêm mạch tự miễn là một việc rất khó chính xác. Có 2 khiếm khuyết trong nghiên cứu của chúng tôi là: 1) việc chẩn đóan viêm mạch chỉ dựa vào VS tăng cao (giờ thứ hai trên 60 mm) và CRP dương tính trong khi không có bệnh lý nhiễm trùng hay ác tính kèm theo. Do điều kiện thực tế, chúng tôi không làm sinh thiết mạch và các xét nghiệm miễn dịch học đặc hiệu được. 2) Bệnh nhân bị tai biến mạch não vốn có quá trình hồi phục tự nhiên, và trong quá trình đó, các bệnh nhân được dùng nhiều lọai thuốc khác nhau. Tuy

http://tieulun.hopto.org

nhiên, chúng tôi cho rằng, với những kết quả ban đầu trong nhóm nhỏ của chúng tôi, có thể tạo tiền đề ban đầu để xác định rằng ít nhất MM cũng giúp làm cho quá trình bệnh lý mạch máu do tự miễn ngừng hoạt động, không tạo ra những tổn thương mới, giúp khả năng phục hồi tốt hơn.

Thang điểm đánh giá tổng thể (GAS) là một thang điểm đánh giá có tính chất tương đối, phụ thuộc nhiều vào cảm nhận chủ quan của người đánh giá. Tuy nhiên, đây là một thang điểm đơn giản, thực hiện nhanh chóng và dễ dàng. Thang điểm này thường dùng để đánh giá kết quả điều trị những bệnh rất khó chấm điểm, kiểu như bệnh tâm thần phân liệt hay bệnh trầm cảm. Chúng tôi áp dụng GAS cho bệnh nhân nhược cơ, vì như chúng ta đã biết, không thể dùng thang điểm sức cơ (MRC) để đánh giá hiệu quả điều trị trên một bệnh nhân có sức cơ giao động trong một ngày. Ngược lại, với một bệnh nhân bị bệnh cơ, thì sức cơ không giao động trong thời gian ngắn, nên có thể dùng thang điểm MRC để đánh giá kết quả điều trị được. Chúng ta biết thường trong các bệnh cơ, các cơ gốc chi (proximal) bị nặng hơn các cơ ngọn chi, do vậy để đơn giản hóa vấn đề, chúng tôi chỉ tính MRC cho riêng cơ delta. Theo số liệu trên bảng 5, chúng ta thấy trong bệnh nhược cơ và viêm đa cơ, đáp ứng điều trị là rất ngoạn mục, và đáp ứng của bệnh viêm đa cơ có phần tốt hơn so với nhược cơ. Ở đây, còn phải kể tới một kết quả quan trọng khác, là nhờ có MM, tất cả các bệnh nhân này đều giảm liều rồi ngưng corticoide sau 1 tháng. Do vậy, với MM, chúng ta tránh được cho bệnh nhân hàng loạt những tác dụng phụ bất lợi của corticoide và thuốc ức chế miễn dịch kinh điển.

V - KẾT LUẬN

1. Nghiên cứu của chúng tôi là một nghiên cứu mở và sơ bộ (prelimitary open-label) trên một mẫu nhỏ gồm 21 bệnh nhân, không mù đôi, mặc dù còn nhiều hạn chế, nhưng cũng cho kết quả phù hợp với y văn của thế giới. MM có hiệu quả lâm sàng ấn tượng, mức độ an toàn cao, và độc tính thấp khi dùng lâu dài.
2. MM với tên thương mại là CellCept đã được dùng từ lâu tại nước ta, nhưng nghiên cứu này của chúng tôi có lẽ nghiên cứu đầu tiên về ứng dụng MM trong thần kinh học ở Việt Nam.
3. Kết quả nghiên cứu sơ bộ này khuyến khích việc sử dụng thuốc trong các bệnh lý thần kinh mạn tính, chủ yếu là bệnh thần kinh – cơ (neuromuscular diseases) có liên quan cơ chế tự miễn dịch.

REFERENCES

1. Cecilia N Pisoni et al: Mycophenolate mofetil in systemic lupus erythematosus: efficacy and tolerability in 86 patients. J Rheumatol 2005; 32: 1047-52.

http://tieulun.hopto.org

2. Chaudhry V., MD;, D. R. Cornblath, MD;, J. W. Griffin, MD;, R. O'Brien, MD, PhD; and D. B. Drachman, MD: Mycophenolate mofetil: A safe and promising immunosuppressant in neuromuscular diseases. Neurology 2001;56:94-96

3. Ciafaloni E., J.M. Massey, B. Tucker–Lipscomb; and D.B. Sanders: Mycophenolate mofetil for myasthenia gravis: An open-label pilot study. Neurology 2001;56:97-99

4. Derek M Fine: Pharmacological therapy of Lupus nephritis. JAMA. 2005; 293: 3053-3060.
5. Gelber AC, Nousari HC, Wigley FM.: Mycophenolate mofetil in the treatment of severe skin manifestations of dermatomyositis: a series of 4 cases. J Rheumatol. 2000 Jun;27(6):1542-5.
6. Kenneth C. Gorson, MD, Anthony A. Amato, MD and Allan H. Ropper, MD: Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with chronic immune demyelinating polyneuropathy. Neurology 2004;63:715-717
7. Kevin G Moder: Mycophenolate mofetil: new applications for this immunosuppressant. Ann Allergy Asthma Immunol 2003; 90:15-20.
8. Majithia V, Harisdangkul V.: Mycophenolate mofetil (CellCept): an alternative therapy for autoimmune inflammatory myopathy. Rheumatology (Oxford). 2005 Mar;44(3):386-9. Epub 2004 Nov 30.
9. Schneider C., R. Gold, K. Reiners, K.V. Toyka: Mycophenolate Mofetil in the Therapy of Severe Myasthenia gravis. European Neurology 2001;46:79-82
10. Schneider C, Gold R, Schafers M, Toyka KV.: Mycophenolate mofetil in the therapy of polymyositis associated with a polyautoimmune syndrome. Muscle Nerve. 2002 Feb;25(2):286-8
11. Thorne JE, Jabs DA, Qazi FA, Nguyen QD, Kempen JH, Dunn JP. Mycophenolate mofetil therapy for inflammatory eye disease. Ophthalmology 2005;112:1472-1477

118. CHẨN ĐOÁN ĐIỆN VÀ NGỘ ĐỘC CÁ NÓC

Nguyễn Hữu Công [1] , Lê Tự Quốc Tuấn[2]

[1] Trung tâm đào tạo cán bộ y tế TP Hồ Chí Minh, khoa Nội thần kinh BV ND Gia Định.

[2] Bệnh viện Chợ Rẫy.

Tóm tắt

http://tieulun.hopto.org

Mục tiêu: Báo cáo về các dấu hiệu chẩn đóan điện trên một bệnh nhân bị ngộ độc cá nóc nặng.

Thiết kế nghiên cứu: báo cáo 1 trường hợp.

Bệnh nhân và kết quả: Có 5 thành viên trong cùng 1 gia đình bị ngộ độ cá nóc, trong đó 5 người bị liệt mềm tứ chi cấp tính và suy hô hấp. Bốn người đã chết chỉ trong vòng vài giờ sau khi ăn cá nóc. Một trong 2 người còn lại được đưa tới bệnh viện chúng tôi trong tình trạng thở máy với nội khí quản. Khám lâm sàng thấy tình trạng giống hôn mê sâu. 24 giờ sau khi ăn cá nóc, làm chẩn đóan điện không thấy điện thế hoạt động cơ tòan phần (compound muscle action potentials - CMAPs) và điện thế hoạt động của dây thần kinh cảm giác (sensory nerve action potentials - SNAPs). Khi làm điện cơ kim thấy điện thế do đâm kim bình thường nhưng không thấy điện thế của đơn vị vận động (MUAPs). Điện não thấy sóng alpha ưu thế phần sau, và khi có kích thích ánh sáng thì được thay thế bằng sóng bêta. Bệnh nhân được điều trị tại đơn vị săn sóc đặc biệt, cai máy thở sau 3 ngày, sau đó bệnh nhân hồi phục hòan tòan, không có biến chứng gì. Bệnh nhân khẳng định rằng vẫn hòan tòan tỉnh táo trong ngày đầu tiên sau ăn cá nóc, lúc được ghi EEG và EMG. 5 ngày sau khi bị ngộ độc. chẩn đóan điện thấy CMAPs và SNAPs có biện độ gần như bình thường, tốc độ dẫn truyền gần bình thường. EMG dùng kim không có gì bất thường, gợi ý không có tổn thương sợi trục (axonal sparing).

Kết luận: Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy trong ngộ độc cá nóc nặng, chất độc (tetrodotoxin) gây phong bế dẫn truyền hòan tòan trên các sợi thần kinh có myelin hóa và không ảnh hưởng tới sợi trục, và có khả năng là chất độc không ảnh hưởng tới hệ thần kinh trung ương. Tác dụng độc của độc tố biến mất nhanh chóng và hòan tòan sau một quá trình điều trị bằng hồi sức tích cực.

GIỚI THIỆU

Theo y văn, ở Nhật Bản mỗi năm có khỏang 50 người ngộ độc cá nóc. Có mộ số trường hợp khác được báo cáo ở rải rác trên thế giới, chủ yếu ở Australia, Đông Nam Á và Hoa Kỳ. Trogn đó chỉ có một số ít bệnh nhân được kiểm tra bằng chẩn đóan điện (điện cơ), và tất cả những người này đều chỉ bị ngộ độc mức độ nhẹ.

Cho tới nay, vẫn chưa có con số thống kê chính thức về số lượng bị ngộ độc cá nóc tại Việt Nam, nhưng cũng có thể đóan định là trung bình có vài trường hợp chết trong 1 năm. Đa số những ca ngộ độc là ở các tỉnh ven biển miền Trung. Ở đây chúng tôi xin mô tả các dấu hiệu điện sinh lý ở một ca ngộ độc rất nặng.

BỆNH ÁN

Bệnh nhân nam 38 tuổi, là thành viên trong gia đình gồm 6 người, sống tại một tỉnh ven biển miền trung, cách TP Hồ Chí Minh khỏang 300 km. Cả gia đình 6 người cùng ăn bữa trưa, với món chính là canh nấu từ nội tạng cá nóc, trong đó phần lớn là gan và trứng cá. Sau khi ăn chỉ khỏang 10-15 phút bắt đầu có biểu hiện ngộ độ ở tất cả 6 người, với cảm giác tê lưỡi và quanh môi, buồn nôn và nôn, sau đó trên 5 người xuất hiện cảm giác tê bì tứ chi, và nhanh chóng liệt

http://tieulun.hopto.org

mềm tứ chi. Tất cả 6 người đều được đưa tới điều trị tại bệnh viện địa phương. Một trường hợp bị nhẹ, được lưu giữ điều trị rồi về nhà, 4 người chết trong quá trình hồi sức cấp cứu. Một người còn lại được vạ6n chuyển cấp cứu tới TP Hồ Chí Minh trong tình trạng rất nặng, với nội khí quản và hô hấp hỗ trợ.

Khi nhập viện, bệnh nhân ở trạng thái giống hôn mê sâu (deep comatous-like state), không mở mắt tự nhiên hay theo phản xạ, và liệt tứ chi hòan tòan. Huyết áp là 70/40 và mạch là 70 lần/phút với nhịp xoang. Bệnh nhân được cho truyền Dopamine. Khám thần kinh thấy đồng tử giãn cả 2 bên, không phản xạ với ánh sáng, và mất phản xạ mắt búp bê. Liệt mềm tứ chi, mất phản xạ gân xương, Babinski' âm tính. Bệnh nhân được điều trị hồi sức tích cực. Sau 24 giờ sau ăn cá nóc, đã ngừng truyền Dopamine. Tình trạng giống hôn mê kéo dài trong 40 giờ sau khi ăn cá nóc, rồi sau đó tình trạng bệnh cải thiện rất nhanh chóng. Bệnh nhân có thể nói chuyện sau 40 giờ, đồng thời có thể cử động chân tay, dù sức cơ còn yếu rõ. 48 giờ sau khi ăn cá nóc, bệnh nhân được cai máy thở. Sau đó rút nội khí quản 72 giờ sau ăn cá nóc, và được chuyển từ Đơn vị Chăm sóc Đặc biệt sang Khoa Bệnh Nhiệt đới vào ngày thứ 4 của bệnh, trong tình trạng các dấu hiệu thần kinh cải thiện gần hòan tòan. Cuối cùng, bệnh nhân được xuất viện vào ngày thứ 9 của bệnh, khi đã hồi phục hòan tòan.

Chẩn đóan điện được thực hiện lần đầu tiên vào thời điểm 24 giờ sau ăn cá nóc, khi bệnh nhân vẫn còn trong tình trạng giống như hôn mê sâu, với liệt mềm tứ chi hòan tòan. Chúng tôi đã dùng cường độ kích thích tối đa nhằm ghi điện thế họat động cơ tòan phần (compound muscle action potentials – CMAPs) ở 2 dây thần kinh chầy sau, 1 dây mác sâu, một dây giữa và 1 dây thần kinh hòanh. Chúng tôi cũng dùng kích thích có cường độ lên tới 20 mA nhằm ghi điện thế họat động của dây thần kinh cảm giác (sensory nerve action potential - SNAP) ở 1 dây mác nông. Tuy nhiên hòan tòan không ghi nhận được các điện thế hoạt động này (CMAPs and SNAP). Trên điện cơ kim ở cơ chầy trước và các cơ bụng chân, điện thế do đâm kim (insertional activity) bình thường, nhưng không thấy có điện thế họat động của đơn vị vận động (motor unit action potentials - MUAPs).

Ghi điện não tại cùng thời điểm 24 giờ sau ăn cá nóc, thấy sóng alpha ưu thế cả hai bên bán cầu và vùng phía sau. Khi kích thích ánh sáng vào mắt, sóng alpha được thay thế bằng các sóng bêta. Phản ứng này gợi ý rằng tình trạng lâm sàng thần kinh nặng nề có thể chỉ đơn thuần là do căn nguyên ngọai biên.

Chẩn đóan điện lần 2 được thực hiện vào ngày thứ 5 sau khi ăn cá nóc, khi bệnh nhân đã có thể đi lại được, chỉ còn thất điều nhẹ, và yếu sức cơ nhẹ. Tốc độ dẫn truyền cảm giác ở dây mác nông trái là 35.7 m/s với biện độ SNAP là 12 microvolts. Kiểm tra dẫn truyền vận động trên dây chầy phải thấy thời gian tiềm vận động ngọai vi (distal motor latency - DML) là 3.8 ms, tốc độ dẫn truyền vận động (motor conduction velocity - MCV) là 48.6 m/s; và thời gian tiềm trung bình của sóng F là 47.7 ms với tần số sóng F là 70%. Thực hiện điện cơ kim trên cơ chầy trước trái và các cơ bụng chân trái thấy điện thế đâm kim bình thườnhg, không có điện thế tự phát, điện thế họat động của đơn vị vận động có hình dạng và thời khỏang bình thường, với kết tập giảm nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

BÀN LUẬN

Ngộ độc cá nóc là lọai ngộ độc hay gặp và được biết đến nhiều nhất trong các lọai ngộ độc do cá gây ra, từ xưa tới nay. Bây giờ người ta đã biết là vi khuẩn sản sinh ra chất độc tetrodotoxin (viết tắt TTX) ở biển đã có một quá trình lâu dài cộng sinh với cá nóc. Cá nóc vốn bơi chậm và vụng về, không có chất riêng của mình để tự vệ trước các lòai ăn thịt ở biển, nên chúng dùng độc tố này để tự vệ, hoặc để săn mồi, hay cho cả hai mục đích. Có một biến dị nhỏ đã giúp cho cá nóc tiếp nhận vi khuẩn sinh TTX vào trong các mô của nó, và sử dụng luôn các chất độc này làm vũ khí của mình. Khi ăn tảo và rong biển, cá nóc đã tích tụ các vi khuẩn này, cung cấp cho chúng môi trường thích hợp, và ngược lại cũng tiếp nhận độc tố TTX cho mục đích tự bảo vệ. TTX là một chất độc thần kinh cực độc, nó phong bế chọn lọc lên các kênh mở theo điện thế (voltage-gated sodium channels) ở các nút Ranvier, do vậy ngăn chặn dẫn truyền trên các sợi thần kinh cảm giác và vận động [7,8]. Nếu chỉ tính theo khối lượng, thì TTX độc gây chết gấp 10 lần nọc rắn hổ mang, và hơn 10 000 lần so với cyanua. Tuy nhiên, có lẽ TTX không vượt qua được hàng rào máu não. Theo y văn, triệu chứng nhiễm độc đầu tiên là tê bì ở lưỡi và quanh môi, xuất hiện ngay sau ăn cá nóc. Có thể có buồn nôn và nôn. Triệu chứng tiếp theo có thể là tiệt tăng dần và khó thở. Tử vong thường trong vòng 4 đến 6 giờ. Tuy nhiên nếu phát hiện sớm và điều trị tích cực trong đơn vị săn sóc đặc biệt hiện đại thì có thể tiên lượng tốt. tác dụng độc của TTX trên lâm sàng được chia độ theo mức độ bị ảnh hưởng về thần kinh và tim mạch, như sau:

- Độ 1: tê bì và dị cảm quanh miệng, có thể có hoặc không có các triệu chứng tiêu hóa (chủ yếu là buồn nôn).
- Độ 2: Tê bì ở lưỡi, mặt và các vùng khác của cơ thể; liệt vận động sớmvà thất điều; nói ngọng; các phản xạ bình thường.
- Nhóm 3: liệt mềm tòan thân, suy hô hấp (khó thở); nói không thành tiếng và đồng tử giãn cố định; nhưng bệnh nhân vẫn còn tỉnh táo.
- Độ 4: liệt hô hấp nặng và thiếu oxy; hạ huyết áp, nhịp tim chậm và lọan nhịp tim; có thể mất ý thức.

Cho tới nay, người ta mới chỉ nghiên cứu sản xuất thuốc giải độc đặc hiệu cho ngộ độc cá nóc trên động vật, thực tế vẫn chưa có điều trị đặc hiệu trên người [8].

Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, việc định danh chính xác cá nóc của các chuyên gia vẫn chưa thực hiện được, nhưng cũng giống như ở các nước, qua mô tả của bệnh nhân và thân nhân về cá nóc, và qua triệu chứng lâm sàng thần kinh đặc trưng cho thấy bệnh nhân bị ngộ độc cá nóc (TTX). Bệnh nhân có biểu hiện của triệu chứng thần kinh kinh điển, bao gồm tê quanh miệng, dị cảm tứ chi và liệt mềm tứ chi kèm theo suy hô hấp nặng. Do vậy có thể xếp lọai ngộ độc của bệnh nhân vào mức độ 4.

Cá nóc được coi là món ăn đặc sản ở Nhật Bản. Món ăn này phải được chế biến nhờ những đầu bếp đã được huấn luyện đặc biệt và được chính phủ cấp giấy phép. Mặc dù thế, người ta vẫn báo cáo có 646 trường hợp ngộ độc cá nóc từ 1974 tới 1983, với 179 trường hợp tử vong. Chỉ có vài trường hợp lẻ tẻ được báo cáo tại Hoa Kỳ và Australia. Có vài ca ở Singapore, 25 ca hồi phục hòan tòan ở Thai Lan, và 37 ca với 8 chết mới được báo cáo ở Bangladesh [1,3]. Tuy nhiên, điều đáng ngạc nhiên là chỉ có rất ít tài liệu mô tả và các biểu hiện trên chẩn đóan điện (điện cơ) của ngộ độ cá nóc ở người, và tất cả những trường hợp được kiểm tra chẩn đóan điện đều là những

http://tieulun.hopto.org

trường hợp bị ở mức độ nhẹ (độ 1 và 2). Trong 11 ca của Isbister và cộng sự, người ta chỉ kiểm tra điện sinh lý trên 4 ca, và cả 4 bệnh nhân này đếu không bị liệt tứ chi và không bị suy hô hấp [(2)]. Tác giả báo cáo những bất thường bao gồm: thời gian tiềm cảm giác và vận động bị kéo dài, kèm tốc độ dẫn truyền vận động chậm lại và giảm biên độ của sóng đáp ứng [(4)]. Không có trường nào mất CMAPs và/hoặc SNAPs, như thấy trên bệnh nhân của chúng tôi. Oda K. và cộng sự vào năm 1989 đã tiến hành một loạt đo lường dẫn truyền thần kinh trến bệnh nhân ngộ độ cá nóc và chỉ thấy bất thường về tốc độ dẫn truyền và biên độ, không thấy tác giả mnô tả hiện tượng mất điện thế họat động [(6)].

Những bằng chứng như: tình trạng lâm sàng tốt lên một cách đầy kịch tính và hồi phục hòan tòan, trên điện cơ không có điện thế tự phát và hình dạng cũng như thời khỏang MUAPs gần như bình thường, gợi ý rằng chất độc chỉ tác dụng lên bao myelin của các dây thần kinh gnọai biên, mà không tác động lên sợi trục.

Ở Việt Nam vốn có sẵn cá nóc, và đôi khi có người thỉnh thỏang vẫn ăn cá nóc, chủ yếu là dân chài vùng nông thôn, và người ta coi đó là một món ăn rất ngon. Những trường hợp nhiễm độc cá nóc không thường thấy ở nước ta do sự ngăn cản khuyến cáo của chính quyền, nhưng có thể ước đóan là mỗi năm cũng có vài người chết vì cá nóc. Bệnh nhân của chúng tôi có đặc điểm lâm sàng và điện não đồ rất giống với của bệnh nhân của Lan và cộng sự ở Kaohsiung [(5)]. Đây là một bệnh nhân nữ 52 tuổi bị suy thận nhưng lại bị nhiễm độc cá nóc nặng. Tình trạng của bệnh nhân xấu đi một cách nhanh chóng rồi chuyển thành trạng thái giống hôn mê, với liệt các cơ hô hấp và liệt mềm tứ chi. Trong khi đang bị nặng như vậy, ghi EEG vẫn cho thấy alpha ưu thế cả hai bán cầu ở phía sau, và sóng alpha được thay thế tạm thời bằng bêta khi kích thích đau bệnh nhân bằng cách ấn mạnh vào xương ức. Các tác giả cho rằng những rối lọan nặng nề về chức năng của hệ thần kinh trung ương có thể do căn nguyên ngọai vi. Khác với bệnh nhân của chúng tôi, trên bệnh nhân ở Kaohsiung người ta đã không thực hiện đo tốc độ dẫn truyền thần kinh và làm điện cơ kim. Có điều lý thú là bệnh nhân ở Kaohsiung thuyên giảm bệnh một cách kịch tính chỉ trong vòng 1 giờ, khi đang được chạy thận nhân tạo do lý do tăng urê huyết. Như vậy có thể là TTX dễ được xử lý nhờ thẩm phân máu (haemodialysis) do nó có trong lượng phân tử thấp, tan trong nước và không có liên kết mạnh mẽ với protein. Các tác giả cho rằng có thể dùng thẩm phân máu làm một phương pháp hữu hiệu trong điều trị ngộ độc cá nóc. Cho tới nay vẫn chưa thấy báo cáo thêm về một ca bị ngộ độc cá nóc nào khác được điều trị bằng thẩm phân máu; chúng tôi cũng không có cơ hội thực hiện điều này trên bệnh nhân của chúng tôi.

KẾT LUẬN:

Buôn bán cá nóc bị cấm tại Việt Nam, nhưng ở một số vùng nông thôn người ta vẫn coi nó là món ăn ngon. Mặc dù các cấp chính quyền thường cố ngăn cản việc tiêu thụ cá nóc, vẫn có thể ước đóan là mỗi năm có vài chục người bị nhiễm độc tại Việt Nam. Ở đây chúng tôi trình bầy một trường hợp ngộ độc cá nóc nặng, đây có thể là trường hợp đầu tiên ở Việt Nam mà ngộ độc cá nóc được cho làm chẩn đóan điện. Kiểm tra tốc độ dẫn truyền và điện cơ cho thấy các dây thần kinh ngoại biên bị phong bế dẫn truyền hòan tòan, không có CMAPs và SNAPs, và có khả năng axon không bị tổn thương. Trên thế giới, theo y văn, có thể bệnh nhân của chúng tôi cũng là bệnh nhân đầu tiên bị ngộ độc cá nóc mà mất cả CMAPs lẫn SNAPs. Các dấu hiệu EEG, với

http://tieulun.hopto.org

alpha ưu thế và khi có kích thìch ánh sáng thì thay bằng bêta, gợi ý rằng các rối lọan chức năng thần kinh trầm trọng trong nhiễm độc tetrodotoxin nặng có thể do ngọai biên, chứ không phải trung ương. Tình trạng nhiễm độc rất nặng này thuyên giảm nhanh chóng và hồi phục hòan tòan nhờ quá trình hồi sức tích cực.

THAM KHẢO

1. Ahasan H.M.N., Mamun A.A., Karim S.R., Bakar M.A., Gazi E.A., Bala C.S.: paralytic complications of puffer fish (tetrodotoxin) poisoning. Singapore Med J 2004, 45(2):73-74

2. Isbister, G. K., et al: Puffer fish poisoning: a potentially life-threatening condition. The Medical Journal of Australia 2002, 177 (11/12): 650-653.

3. Kanchanapongkul J.: Puffer fish poisoning: clinical features and management experience in 25 cases (abstract). J Med Assoc Thai. 2001 Mar; 84(3): 385-9.

4. Kiernan M.C., Isbister G.K., Cindy S., Lin Y., Burke D., Bostock H.: acute tetrodotoxin-induced neurotoxicity after ingestion of puffer fish. Ann Neurol 2005, 57: 339-348.

5. Lan, M.Y., Lai, S.L., Chen, S.S., Hwang, D.F.: Tetrodotoxin intoxication in a uraemic patient. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67: 127-128.

6. Oda, K., Araki, K., Totoki, T., and Shibasaki, H.: Nerve conduction study of human tetrodotoxication. Neurology, Vol 39, Issue 5: 743-745, 1989.

7. Tanaka M., Moore J.W., Kao C.Y., Fuhrman F.A.: Blockage of sodium conductance increase in lobster giant axon by tarichatoxin (tetrodotoxin). The Iournal of General Physiology, volume 49, 1966: 977-988.

8. Xu Q.H, Wei C.H., Huang K., Rong K.T.: Toxin-neutralizing effect and activity-quality relationship for mice tetrodotoxin-specific polyclonal antibodies. Toxicology 206 (2005): 439-448.

119. SINGLE FIBER EMG VÀ ỨNG DỤNG BAN ĐẦU TẠI VIỆT NAM

TS Nguyễn Hữu Công và ThS Lê Tự Quốc Tuấn. BV Chợ Rẫy

MÔ TẢ KỸ THUẬT GHI ĐIỆN CƠ SỢI ĐƠN ĐỘC (SINGLE FIBER EMG)

Kỹ thuật ghi điện cơ sợi đơn độc - Single Fiber EMG được Stalberg và Ekstedt (Thụy Điển) phát triển vào khoảng đầu những năm 60 của thế kỷ trước. Single Fiber EMG (viết tắt là SF EMG) là một kỹ thuật điện cơ đặc biệt, nhờ nó ta có thể ghi được riêng rẽ từng điện thế họat động (action potential) của từng sợi cơ (muscle fiber – muscle cell). Trong khi các kỹ thuật điện cơ thông thường thì không thể ghi riêng rẽ như vậy được, các điện thế của từng sợi cơ thuộc 1 đơn vị vận động sẽ hòa lẫn vào nhau, tạo nên điện thế của đơn vị vận động (motor unit action potential – MUAP, MUP).

Trong SF EMG người ta sử dụng lọai kim đặc biệt, có tiết diện ghi rất nhỏ, đường kính chỉ khỏang 25 µm, và sử dụng độ lọc tần số cao (500 Hz). Nhờ vào việc ghi tách bạch được từng họat động điện của từng sợi cơ trong 1 đơn vị vận động, phương pháp SF EMG giúp ta đo lường được 2 đặc tính của đơn vị vận động là tính bồn chồn thần kinh cơ (neuromuscular jitter) và mật độ sợi cơ (fiber density).

	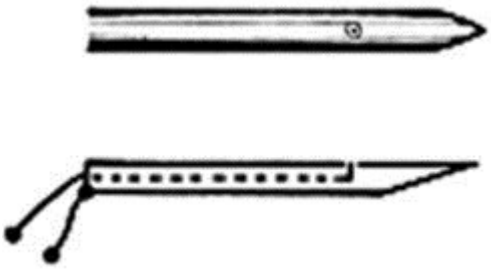
Kim điện cơ thông thường: mặt vát ở đầu kim là diện tích ghi, bao gồm 2 điện cực có hình vòng tròn đồng tâm lồng vào nhau, còn gọi là kim đồng tâm (concentric)	Kim dành cho SF EMG:Tiết diện ghi rất nhỏ, nằm trên thành bên của kim, cách đầu kim khỏang 3 mm.

<u>Mật độ sợi cơ (fiber density - FD):</u> Do tiết diện ghi rất nhỏ, nên tại mỗi vị trí nằm bên trong cơ, kim SF EMG chỉ ghi nhận được điện thế (sóng) của một vài sợi cơ. Người ta chỉ tính những điện thế có biên độ trên 200 µV và thời gian dốc lên (rise time) dưới 300 µs. Di chuyển kim và ghi tại nhiều vị trí khác nhau, tính trung bình cộng số lượng các điện thế của từng vị trí ghi lại, ta có con số là mật độ sợi cơ. Thường trong mỗi 1 cơ người ta ghi tại 20 vị trí, thông qua 3 chỗ đâm kim khác nhau. Trên người bình thường mỗi cơ có một trị số mật độ sợi khác nhau. Mật độ sợi cơ thường tăng lên trong các bệnh thần kinh ngọai biên mạn tính, nhưng cũng có thể tăng trong một số bệnh cơ.

<u>Tính bồn chồn thần kinh cơ (neuromuscular jitter):</u> khi đặt điện cực ở 1 vị trí nào đó ghi được điện thế của 2 hoặc 3 sợi cơ của cùng 1 đơn vị vận động, ta thấy giữa các điện thế có 1 khỏang cách. Khỏang cách này biểu thị sự khác biệt về thời gian dẫn truyền trên các nhánh thần kinh tận cùng (dài ngắn khác nhau) và dẫn truyền qua synap thần kinh – cơ. Khi cố định điện thế đầu

http://tieulun.hopto.org

tiên trên màn hình, cho bệnh nhân co cơ liên tục, ta sẽ thấy điện thế thứ hai (và thứ ba, nếu có) dịch chuyển ra trước và ra sau liên tục, không ổn định 1 chỗ, giống như 1 kẻ bồn chồn (jitter) đi tới đi lui vậy. Ở người bình thường, khỏang cách này qua mỗi lần phóng xung thần kinh gây co cơ của 1 đơn vị vận động sẽ thay đổi rất ít, còn trên bệnh nhân nhược cơ, khỏang cách này giao động nhiều hơn do dẫn truyền qua synap không ổn định. Người ta lấy liên tiếp các hiệu số của khỏang cách kế tiếp nhau qua mỗi lần đơn vị vận động phóng xung co cơ, và tính giá trị trung bình của các hiệu số này, gọi là trung bình của các hiệu số kế tiếp nhau (mean value of consecutive differences – MCD). MCD càng lớn, chứng tỏ dẫn truyền qua synap càng không ổn định. Ở người bình thường, tùy theo từng cơ, MCD có giá trị từ 10 tới 50 µs. Trên bệnh nhân nhược cơ, MCD tăng, thậm chí cả khi không có biểu hiện lâm sàng và test kích thích lặp đi lặp lại (Jolly test) âm tính.

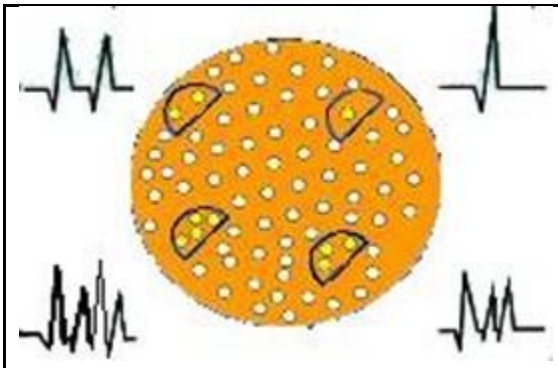

Minh họa về mật độ sợi cơ trên một thiết diện ngang của cơ: vòng bán nguyệt đứt quãng là vùng ghi được của kim SF EMG tại từng vị trí (có 4 vị trí ghi). Góc trên bên trái: trong tiết diện ghi của kim có 2 sợi cơ, do vậy trên màn hình ta có 2 điện thế (2 sóng). Bằng cách đếm số lượng sóng của từng vị trí, tính trung bình cộng lại, ta có mật độ sợi cơ.

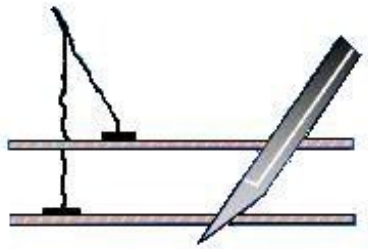		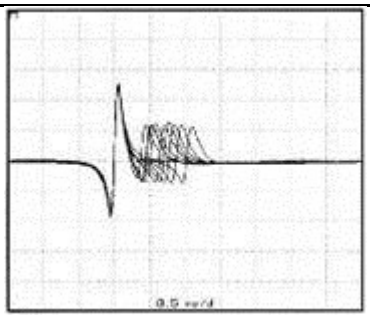
Kim SF EMG ghi được hoạt động điện của 2 sợi cơ thuộc cùng 1 đơn vị vận động. Trên màn hình máy EMG sẽ có 2	Cho co cơ liên tiếp và cố định điện thế thứ nhất trên màn hình, ta thấy giữa 2 điện thế có khỏang cách, biểu thị chênh	Trên bệnh nhược cơ, khỏang cách giữa 2 điện thế này giao động nhiều. Khi máy tính cố định điện

http://tieulun.hopto.org

điện thế (làn sóng) tách biệt nhau.	lệch thời gian dẫn truyền tới 2 sợi cơ. Ghi 10 lần co sợi cơ, máy tính xếp chồng hình lên nhau.	thế đầu, ta thấy điện thế thứ hai không đứng yên 1 chỗ, khi chồng hình lên nhau thì không cùng 1 chỗ.

Gọi khoảng cách giữa 2 điện thế (giữa 2 sóng) là IPI (interpotential interval), khi co cơ n lần, ta có n giá trị IPI, đánh số từ IPI_1 tới IPI_n. Ta có công thức tính MCD là:

$$MCD = \{ [IPI_2 - IPI_1] + [IPI_3 - IPI_2] + \ldots [IPI_n - IPI_{n-1}] \}/(n-1)$$

<u>Hiện tượng phong bế (blocking):</u> khi bệnh lý dẫn truyền synap thần kinh cơ nặng hơn, ngòai hiện tượng tăng tính bồn chồn, đôi khi ta thấy điện thế của sợi cơ thứ hai không xuất hiện, do trong thời khắc đó không dẫn truyền xung thần kinh qua khe synap được. ta gọi đó là hiện tượng blocking.

<u>Kiểu ghi SF EMG:</u> có 2 kiểu thực hiện SF EMG là kiểu kích thích và kiểu co cơ chủ ý.

· Kiểu kích thích (stimulated mode, electrical stimulation, stimulation SFEMG): người ta dùng dòng điện để kích thích trực tiếp vào dây thần kinh, với kỹ thuật này chỉ cần có 1 sóng co cơ của 1 sợi cơ trên màn hình là tính được jitter. Ta chỉ việc đo khỏang thời gian từ khi kích thích, tới khi có sóng co sợi cơ đó, kích thích nhiều lần liên tiếp và tính được MCD. Phương pháp ghi SF EMG này có ưu điểm là: đỡ mất thì giờ dò tìm cho được 1 vị trí của điện cực mà tại đó ghi được 2 điện thế co sợi cơ, có thể thực hiện được trên bệnh nhân không hợp tác (trẻ nhỏ). Người ta có thể kích thích dây thần kinh trước khi nó đi vào trong cơ, bằng cách đâm 1 *kim kích thích điện qua da* vào sát sợi trục thần kinh. Cũng có thể dùng đ*iện cực bề mặt dán trên da để kích thích* điện ở sát chỗ dây thần kinh đi vào trong cơ. Mỗi một cách kích thích đều có ưu và nhược điểm riêng. Cách dùng điện cực dán thì nhanh và tiện lợi hơn, nhưng dễ có nhiễu kỹ thuật: có khi có quá nhiều đơn vị vận động bị hoạt hóa làm cho khó nhận dạng những điện thế co sợi cơ thuộc 1 đơn vị vận động duy nhất; Mặt khác cũng có khi dòng điện mạnh kích thích trực tiếp lên tế bào cơ gây co cơ. Phương pháp SF EMG này thường dùng cho cơ vòng mi (orbicularis oculi).

· Kiểu co cơ chủ ý (volitional mode, voluntary activation): cho bệnh nhân co cơ chủ ý liên tục, sức co cơ nhẹ nhàng để chỉ có một số ít đơn vị vận động hoạt động, các điện thế không hòa lẫn vào nhau. Cách này đòi hỏi bệnh nhân hợp tác tốt, khá mất thời gian vì phải xuất hiện ít nhất 2 điện thế trên màn hình mới tính jitter được. Tuy nhiên lại có ưu điểm là không bị nhiễu kỹ thuật. Phương pháp SF EMG này thường dùng cho cơ duỗi chung các ngón (extensor digitorum communis - EDC) tay.

	Co cơ chủ ý	Kích thích sợi thần kinh

http://tieulun.hopto.org

Cơ vòng mi	40-55	20-30
Cơ duỗi chung các ngón (EDC)	35-55	25-40

(về mặt lý thuyết, MCD khi kích thích = MCD khi co cơ chủ ý /căn bậc 2 của 2)

· Kỹ thuật ghi Jitter bằng kim điện cơ thường quy (kim đồng tâm): vì kim chuyên dụng SF EMG mắc tiền và dễ hư hỏng, khó bảo quản, gần đây có nhiều nghiên cứu sử dụng kim điện cơ thường quy để ghi và đo jitter, nhờ vào độ lọc cao 500 Hz. Có nhiều báo cáo cho rằng giá trị của jitter giữa 2 loại kim này không khác nhau nhiều, nhưng cũng có tác giả cảnh báo về khả năng bị nhiễu kỹ thuật, vì kim đồng tâm có diện ghi nhận quá lớn. Ngoài ra dùng kim thường quy cũng không thể ghi mật độ sợi cơ được.

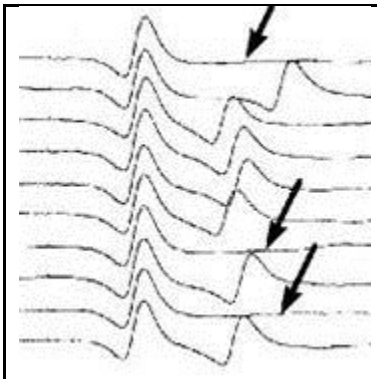

Hiện tượng blocking (chỗ có hình mũi tên): với 10 lần co cơ liên tiếp, có khi điện thế thứ hai không xuất hiện, chứng tỏ vào thời điểm đó dẫn truyền thần kinh không vượt qua được khe synap để tới sợi cơ thứ hai.

Vấn đề thực hành SF EMG:

· Người ta thường thực hiện SF EMG ở cơ vòng mi (orbicularis oculi) và duỗi chung các ngón tay (extensor digitorum communis - EDC). Hiện đã có sẵn chuẩn bình thường của tất cả các kiểu kỹ thuật SF EMG trên 2 cơ này. Cơ EDC là cơ nhậy cảm nhất của SF EMG cho bệnh nhược cơ, hầu hết bệnh nhân nhược cơ đều có SF EMG bất thường ở cơ EDC, do vậy thường làm trên cơ này trước tiên. Nhưng nếu bệnh nhân bị nhược cơ nhóm 1, thì nên thực hiện SF EMG trước nhất trên cơ vòng mi.

· Người làm điện cơ cần tương đối có kinh nghiệm mới thực hiện được SF EMG.

· Nếu bệnh nhân bị run tay nhiều, khó thực hiện SF EMG bằng kiểu co cơ chủ ý, thì thực hiện SF EMG bằng kiểu kích thích, và thường làm ở cơ vòng mi.

http://tieulun.hopto.org

· Trẻ nhỏ dưới 8 tuổi không hợp tác, thường làm SF EMG bằng kiểu kích thích kết hợp cho an thần .

· Để loại trừ chẩn đoán bệnh nhược cơ, cần có SF EMG bình thường trên cơ EDC, sau đó cơ vòng mi cả 2 bên cũng bình thường.

· Nếu bệnh nhân chỉ yếu ở 1 chi, SF EMG bình thường ở tất cả các cơ ở chỗ khác, và SF EMG ngay trên các cơ của chi bị yếu cũng bình thường, thì yếu cơ của chi thể đó không phải do bệnh nhược cơ gây ra.

· SF EMG vẫn có thể bất thường trên bệnh nhân nhược cơ đang dùng thuốc kháng cholinesterase. Tuy nhiên trên bệnh nhân nhược cơ nhẹ hoặc chỉ bị nhóm 1 (chỉ vùng mắt), thì nên ngừng thuốc ít nhất 24 giờ trước khi làm SF EMG.

· Tính bồn chồn (jitter) có thể tăng trong một số bệnh thần kinh ngoại biên hoặc bệnh cơ khác, do vậy cần kết hợp lâm sàng và các test khác, trước khi kết luận bệnh nhân bị bệnh nhược cơ.

120. ỨNG DỤNG BAN ĐẦU KỸ THUẬT GHI ĐIỆN CƠ SỢI ĐƠN ĐỘC TẠI VIỆT NAM

Vấn đề ứng dụng SF EMG, đặc biệt trong bệnh nhược cơ khi chẩn đoán chưa được rõ ràng, đã được nhắc tới từ lâu tại Việt nam, nhưng chỉ thực sự có trên thực tế từ cuối năm 2004 tại BV Chợ Rẫy và Nhân dân 115. Tại bệnh viện Chợ Rẫy, chúng tôi đã thực hiện SF EMG tổng cộng trên nhiều trường hợp nhằm khẳng định bệnh nhân bị nhược cơ, hoặc nhằm loại trừ chẩn đoán nhược cơ.

Như trên đã nêu, có một số kỹ thuật làm SF EMG khác nhau, trên thực tế chúng tôi thực hiện kiểu kích thích (dùng điện cực dán ngoài da) khi làm cho cơ vòng mi, và kiểu co cơ chủ ý khi làm cho cơ duỗi chung các ngón tay. Riêng cá nhân tôi (TS Nguyễn Hữu Công) thống kê được 28 trường hợp làm SF EMG, trong đó 24 trường hợp thực hiện SF EMG ở cơ vòng mi theo kiểu kích thích bằng điện cực bề mặt (dán ngoài da), có 14 trường hợp thêm trên cơ EDC. Có 4 trường hợp chỉ thực hiện SF EMG trên cơ EDC không làm trên cơ vòng mi, 10 trường hợp chỉ thực hiện SF EMG trên cơ vòng mi, không làm trên cơ EDC. Tất cả các bệnh nhân đều được dùng kim đồng tâm (kim dùng cho điện cơ thường quy).

	Tổng số	Dương tính
Trên cả 2 cơ	14	7
Chỉ trên vòng mi	10	4

http://tieulun.hopto.org

Chỉ trên cơ EDC	4	3
Tổng số	28	14

Có tới 24/ 28 bệnh nhân được làm SF EMG trên cơ vòng mi (hoặc kết hợp cùng với cơ EDC, hoặc chỉ duy nhất trên cơ vòng mi). Lý do thường làm trên cơ vòng mi hơn: dễ dàng về kỹ thuật và đỡ tốn thời gian hơn.

Trong tổng số 14 trường hợp dương tính, 13 đều phù hợp với: (1) triệu chứng theo dõi trên lâm sàng và (3) kết quả điều trị bệnh nhược cơ. 1 trường hợp về sau về sau khẳng định không phải bệnh nhược cơ.

So sánh với phương pháp kích thích lặp lại liên tiếp (repetitive stimulation – Jolly test):

· Có 9 trường hợp kích thích lặp lại liên tiếp dương tính, SF EMG cũng dương tính, và lâm sàng xác nhận nhược cơ.

· Có 4 trường hợp kích thích lặp lại liên tiếp âm tính, nhưng trong đó:

o 2 có SF EMG dương tính trên cả 2 cơ và lâm sàng xác nhận nhược cơ,

o 2 SF EMG dương tính trên cơ vòng mi và âm tính trên cơ EDC: 1 trường hợp về sau xác nhận không phải nhược cơ (xin xem trong phần bàn luận về dương tính giả của SF EMG), và 1 không rõ chẩn đoán về sau.

Như vậy SF EMG nhậy cảm hơn so với phương pháp kích thích lặp lại liên tiếp, nhưng cũng vẫn có nguy cơ dương tính giả.

<u>Vì sao tỷ lệ dương tính thấp như vậy (14/28)</u>, trong khi SF EMG được coi là phương pháp chẩn đoán nhược cơ nhậy cảm nhất ? Hầu hết 28 bệnh nhân đều là nhược cơ nhẹ hoặc chỉ nghi ngờ nhược cơ, trong số 14 âm tính có đến 7 về sau theo dõi trên lâm sàng chắc chắn không bị nhược cơ, chỉ còn lại 7 không có thông tin phản hồi rõ ràng. Trong 14 trường hợp dương tính, về sau xác nhận nhược cơ là 13, xác nhận không nhược cơ là 1. Như vậy thực sự độ nhậy của SF EMG vẫn rất cao.

<u>Dương tính giả của SF EMG:</u> Trong 14 trường hợp SF EMG dương tính, có 1 trường hợp dương tính giả, trường hợp này test kích thích lặp đi lặp lại âm tính, SF EMG dương tính chỉ trên cơ vòng mi, trong khi cơ EDC âm tính. Chứng tỏ việc thực hiện SF EMG trên cơ vòng mi và dùng kỹ thuật kích thích bằng điện cực bề mặt có thể có hiện tượng tăng tính bồn chồn do nhiễu kỹ thuật (artifactual jitter) như các tác giả nước ngoài đã cảnh báo. Do vậy một khi lâm sàng không rõ ràng, phương pháp kích thích lặp đi lặp lại âm tính, SF EMG trên cơ vòng mi (bằng cách kiểu kích thích dùng điện cực dán trên da) là dương tính, thì nên làm thêm SF EMG trên cơ EDC. Nếu

http://tieulun.hopto.org

SF EMG trên cơ EDC dương tính thì chắc chắn bệnh nhân bị nhược cơ, nếu SF EMG âm tính thì cần xem lại, có thể không phải nhược cơ.

KẾT LUẬN:

Kỹ thuật ghi điện cơ sợi đơn độc (SF EMG) là một kỹ thuật phức tạp, khó thực hiện, đỏi hỏi tay nghề cao. Nếu thực hiện kiểu cổ điển của Stalberg và Ekstedt, dùng kim chuyên dùng trên cơ EDC, thì có thể mất 1-2 tiếng cho 1 bệnh nhân. Với các cải tiến kỹ thuật mới (SF EMG cơ vòng mi, bằng cách dùng điện cực dán ngoài da nhằm kích thích nhánh tận của dây VII), SF EMG trở nên dễ làm và đỡ tốn thời gian hơn nhiều, nhưng cũng tạo khả năng sai sót kỹ thuật nhiều hơn so với kỹ thuật cổ điển. SF EMG có độ nhậy rất cao trong các bệnh lý của synap thần kinh – cơ, nhưng độ đặc hiệu không cao lắm. Khi SF EMG (chủ yếu là jitter) âm tính, thì có thể loại trừ bệnh nhược cơ, nhưng khi SF EMG dương tính, thì để chẩn đoán nhược cơ cần phối hợp thêm với lâm sàng và các kỹ thuật chẩn đoán khác nữa.

Theo những thông tin chúng tôi nhận được, đây có lẽ là báo cáo đầu tiên về việc thực hiện SF EMG tại Việt Nam. Chúng tôi hy vọng qua thời gian chúng tôi sẽ thành thạo hơn, cũng như sẽ có nhiều phòng điện cơ thực hiện được kỹ thuật này.

Tài liệu tham khảo

1. Donald B. Sanders: Single-Fiber EMG.
2. Donald B. Sander , Erik V. Stalberg: AAEM minimonograph#25: Single-Fiber Electromyography. Muscle & Nerve: 1069-1083.
3. Jun Kimura: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice, 3rd edition. Oxford University Press, 2001:384-405.
4. Sanjeev D. Nandedkar, Erik V. Stalberg, Donald B. Sander: Chapter 8 - Quantitative EMG. In: Electrodiagnostic Medicine, Edited by Daniel Dumitru, Second Edition. Hanley & Belfus, 2002: 293-355.

121. TỔN THƯƠNG ĐÁM RỐI CÁNH TAY

Lê Tự Quốc Tuấn, Bs ThS, Khoa Thăm Dò Chức Năng, Bv Chợ Rẫy

Hầu hết các bác sĩ chuyên khoa thần kinh đều gặp bệnh nhân bị tổn thương đám rối cánh tay,phản ánh tính nhạy cảm của cấu trúc này đối với chấn thương và các bệnh lý khác. Tính dễ bị chấn thương chủ yếu là do vị trí của nó nằm giữa 2 cấu trúc di động là cổ và vai(ví dụ chấn thương do kéo). ĐRCT cũng là nguy cơ bị tổn thương của những bệnh lý ảnh hưởng đến các cấu trúc lân cận như: hạch lympho, phổi, mạch máu lớn.

Để chẩn đoán chính xác được tổn thương ĐRCT cần phải có:

1- Sự hiểu biết về giải phẫu ĐRCT

2- Sinh lý bệnh khác nhau của tổn thương sợi thần kinh

3- Sự biểu hiện của chẩn đoán điện của những tình trạng sinh lý bệnh tổn thương thần kinh.

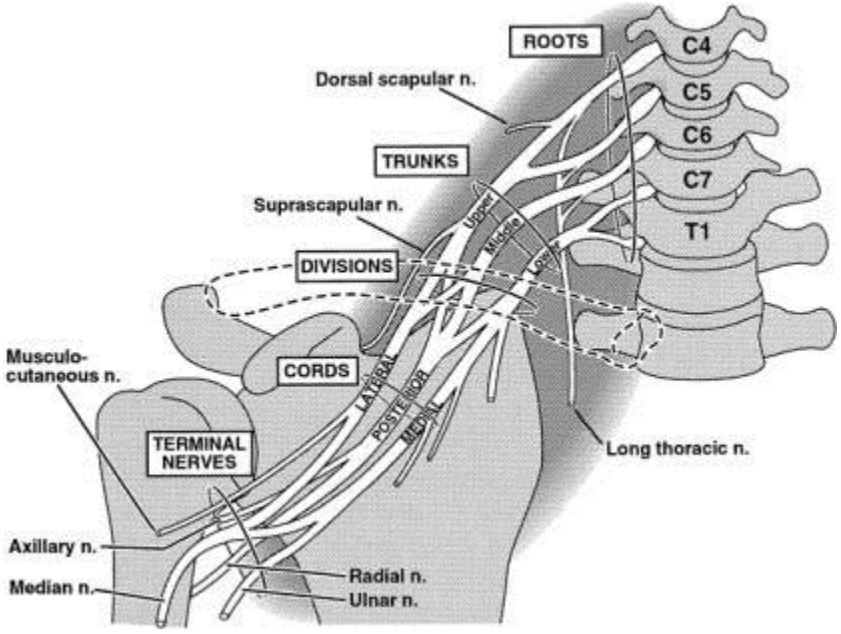

I.TÓM TẮT GIẢI PHẪU ĐÁM RỐI CÁNH TAY VÀ MỘT SỐ BẤT THƯỜNG GIẢI PHẪU

ĐRCT bao gồm khoảng 100.000-160.000 sợi thần kinh riêng lẻ chạy xuống dưới và ra ngoài từ cổ đến nách.Trên đường đi chúng hoà lẫn vào nhau và tạo ra các cấu phần khác nhau của ĐRCT.Các cấu phần có thể kết hợp thành 5 thành phần: rễ, thân, ngành, bó và các dây thần kinh

Hình 1. Đám rối cánh tay

Rễ

http://tieulun.hopto.org

Các rễ con(rootlets) lưng và rễ bụng xuất phát ở mặt trước và mặt sau mỗi khoanh tuỷ hợp nhất để tạo thành rễ bụng nguyên phát và rễ lưng nguyên phát (primary dorsal and ventral roots).Thân tế bào của các rễ con lưng hợp thành hạch gai. Các rễ bụng nguyên phát hợp nhất với các rễ lưng nguyên phát- ngay sau khi tạo thành hạch gai-tạo thành thần kinh gai sống.*Các phần nằm trong ống sống của rễ con và rễ nguyên phát không liên kết mật thiết với các mô nâng đỡ* (màng cứng và màng nhện) do vậy chúng ít có khả năng bảo vệ trước các lực kéo. Ngay lúc vừa ra khỏi lỗ liên hợp các thần kinh gai ở vùng cổ nhận một nhánh thông xám từ các hạch giao cảm cổ; *các nhánh thông xám* chứa các sợi sau hạch **không có myêlin** trở lại thần kinh gai, mượn đường thần kinh gai để đến tạng.4 thần kinh gai đầu tiên nhận nhánh thông xám từ hạch giao cảm cổ trên,thần kinh gai C5 và C6 nhận nhánh thông xám từ hạch giao cảm cổ giữa , thần kinh gai C7 và C8 nhận nhánh thông xám từ hạch giao cảm cổ dưới.*Các nhánh thông trắng(*được gọi tên như vậy bởi vì chúng có màu trắng do các **sơi có myêlin** mà chúng chứa đựng) là các sợi giao cảm tiền hạch xuất phát từ cột nhân trung gian bên T1-L2 mượn đường thần kinh gai đi đến chuỗi hạch giao cảm cạnh sống. Toàn bộ các nhánh giao cảm chi phối vùng đầu và cổ đều phát xuất từ cột nhân trung gian bên T1.Thần kinh gai sống là thần kinh hỗn hợp(chứa các sợi vận động và cảm giác)ngay sau khi nhận nhánh thông xám, phân chia thành nhánh sau nguyên phát(posterior primary ramus=PPR)- đi ra phía sau và chi phối các cơ cạnh sống- và nhánh trước nguyên phát(anterior primary ramus=APR).

Các nhà giải phẫu học xem rễ của ĐRCT đồng nghĩa với nhánh trước nguyên phát, ngược lại các nhà phẫu thuật mà quan tâm nhiều đến tổn thương ĐRCT lại xác định *rễ của ĐRCT bao gồm: nhánh nguyên phát, thần kinh gai sống, các rễ nguyên phát và các rễ con*. Trong suốt bài này sử dụng định nghĩa của các nhà ngọai khoa.Các rễ C4 và T2 không thường xuyên tham gia tạo thành ĐRCT. Khi đó nếu sự chi phối của rễ C4 là lớn và rễ T1 là nhỏ thì ĐRCT gọi là tiền lập(prefixed), nếu sự chi phối của rễ C4 là nhỏ,của T2 là lớn thì gọi là hậu lập (postfixed).Có 62 %trường hợp rễ C4 hợp với nhánh trước nguyên phát C5

Các nhánh xuất phát từ nhánh trước nguyên phát bao gồm:các nhánh vô danh đến cơ dài cổ và cơ bậc thang(từ C5 đến C8 APR), thần kinh ngực dài(từ C5 đến C7 APR) chi phối cơ răng trước,một phần của thần kinh hòanh(qua C5 APR)chi phối cơ hòanh, và một phần của thần kinh vai lưng(thần kinh trên vai)(qua C5 APR)chi phối các cơ trên vai, trám lớn.trám nhỏ.Do vị trí gần gốc các thần kinh này không thể tiếp cận bằng kích thích điện xuyên da

Thân

-Thân trên: 90% được tạo thành do hợp nhất nhánh nguyên phát trước của C5 và C6, 2% có thêm nhánh nguyên phát trước của C7, 8% không có thân trên và các nhánh nguyên phát trước của C5 và C6 chia trực tiếp thành ngành trước và sau.Có 2 nhánh thần kinh vận động xuất phát từ phần gốc của thân trên: thần kinh cho cơ ngực dài và thần kinh trên vai

http://tieulun.hopto.org

-Thân giữa được tạo thành do sự liên tục của nhánh nguyên phát trước C7.Có 3 % trường hợp thân giữa chia thành 2 ngành trước và 1 ngành sau.

-Thân dưới: 95% được tạo thành do nhánh nguyên phát trước của C8 và T1 hợp thành.

Ngành

Mỗi thân đều chia ra 2 ngành trước và sau; các ngànhnày đều nằm sau xương đòn khi cơ thể ở tư thế giải phẫu. *Các nhánh thần kinh không xuất phát từ các ngành*.Tổn thương ở vị trí các ngành hiếm khi đơn độc.

Điều này là cơ sở cho việc phân chia trên lâm sàng: phần trên xương đòn(rễ và thân),phần sau xương đòn (ngành) và phần dưới đòn(bó và các dây thần kinh) của ĐRCT.

Bó

Bó ngoài được tạo thành do sự hợp nhất giữa ngành trước của thân trên và thân giữa, chứa các sợi thần kinh phát xuất từ rễ C5 đ ến C7

Bó trong là sự tiếp tục của ngành trước của thân dưới, v à chứa các sợi thần kinh xuất phát từ C8 đến T1

Bó sau được tạo thành do sự hợp nhất của 3 ngành sau và chứa các sợi thần kinh phát xuất từ C5 đến C8.Trong 14-64% trường hợp có thành phần T1 tham gia bó sau

Thần kinh ngực ngoài và ngực trong xuất phát từ bó ngoài và bó trong ngay sau các bó được thành lập, vì vậy nên sự có hay không tổn thương của chúng có thể giúp chẩn đoán phân biệt là tổn thương trên đòn hoặc dưới đòn.

Dây thần kinh

Tùy theo quan điểm của từng tác giả các nhánh tận của ĐRCT là 3(giữa,trụ,quay) hay là 5(cộng thêm cơ bì và nách).

Cấu phần của thần kinh cơ bì chủ yếu là C5 và C6, có 1/2-2/3 trường hợp có sự tham gia của C7

Cấu phần của thần kinh trụ là C8 và T1,nhưng trong 43-92% trường hợp thần kinh trụ nhận thêm 1 nhánh nhỏ C7 xuất phát từ bó ngoài gọi là rễ ngoài của thần kinh trụ

http://tieulun.hopto.org

Cấu phần của thần kinh giữa là C6-T1,trong đó các nhánh vận động xuất phát từ C6-T1 nhưng các sợi cảm giác xuất phát chủ yếu từ C6 và C7

Cấu phần của thần kinh nách là C5 và C6, đôi khi chỉ có đơn độc C5

Cấu phần của thần kinh quay là C5-T1, nhưng cấu phần T1 chiếm tỉ lệ rất nhỏ

Bảng 1Vài khác biệt trong danh pháp đám rối cánh tay

Cũ : dịch từ tiếng Pháp và tiếng La tinh (Nguyễn Hữu, Đỗ Xuân Hợp)	-Tùng thần kinh cánh tay,đám rối cánh tay	Ngành trước	Thân nhất	Thân nhì	Thần kinh mũ
Mới: dịch từ danh pháp quốc tế 1986 (Nguyễn Quang Quyền,Nguyễn Văn Minh)	Đám rối cánh tay	Nhánh trước (nhánh nguyên phát trước)	Thân	Bó	Thần kinh nách

II.Phân loại tổn thương đám rối cánh tay

Tổn thương ĐRCT được chia thành bệnh lý đám rối trên đòn và dưới đòn bởi vì:

1- Các sợi vận động nằm trong các cấu phần ĐRCT trên đòn chi phối cả cơ gấp và cơ duỗi, trong khi đó các sợi vận động nằm trong các cấu phần ĐRCT dưới đòn chỉ chi phối hoặc là cơ gấp hoặc là cơ duỗi nhưng không bao giờ là cả hai.Sự khác biệt này phản ánh sự sắp xếp lại ở vị trí các ngành.Do vậy tổn thương của các nhánh nguyên thủy trước và các thân có biểu hiện tương tự nhau, các tổn thương của các bó và các dây thần kinh có biểu hiện tương tự nhau và chúng khác với tổn thương các thân và nhánh nguyên thuỷ trước.

2- Hai nhóm tổn thương này khác nhau về tỉ lệ mắc bệnh, mức độ trầm trọng và tiên lượng.Tổn thương đám rối trên đòn thường gặp hơn và vì về bản chất thường là trầm trọng hơn, vì thế chúng thường có tiên lượng xấu hơn.

Tổn thương đám rối trên đòn còn được chia nhỏ ra thành các loại:

-tổn thương đám rối trên(thân trên và rễ C5,C6)

-tổn thương đám rối giữa(thân giữa và rễ C7)

http://tieulun.hopto.org

-tổn thương đám rối dưới(thân dưới và rễ C8,T1)

Tổn thương đám rối trên thường có tiên lượng tốt hơn tổn thương đám rối dưới bởi vì:

a+sinh lý bệnh thường là bloc dẫn truyền hủy myelin(nghĩa là sự hồi phục thường hoàn toàn hơn là thoái hóa sợi trục)

b+vị trí của chúng thường gần với các cơ mà chúng chi phối(nghĩa là sự tái phân bố do tái sinh sợi trục theo kiểu gốc ngọn(proximodistal axon regeneration) là rất có thể xảy ra)

c+chúng thường ở ngoài lỗ liên hợp(có thể phẫu thuật hơn)

Vì các lý do trên mà *tổn thương đám rối trên thường có thể hồi phục hoàn toàn hơn tổn thương đám rối dưới* mặc dù tổn thương ban đầu của cả hai đều trầm trọng như nhau.Và vì vậy nên một tổn thương hủy sợi trục ban đầu của đám rối trên đòn ảnh hưởng đến cấu phần của cả 3 thân như nhau có thể biểu hiện sau vài năm như là tổn thương của thân dưới.

3- Tổn thương đám rối trên đòn và dưới đòn cũng khác nhau về nguyên nhân:

+Bệnh lý đám rối trên đòn thường do các tổn thương co kéo mạnh(tai nạn xe gắn máy, liệt trong sản khoa, tư thế bất thường trên bàn mổ(liệt sau mổ); ung thư(đặc biệt là ung thư phổi và ung thư vú),…

+Ngược lại bệnh lý đám rối dưới đòn thường liên quan đến chấn thương(chiếu xạ, vết thương do đạn bắn hoặc do dao đâm), gãy đầu trên xương cánh tay, gãy ở giữa xương đòn, trật khớp vai; sử dụng nạng, …

III.CHẨN ĐOÁN TỔN THƯƠNG ĐÁM RỐI CÁNH TAY:

1. Bệnh sử:

Cần hỏi bệnh sử kỹ để xác định cơ chế tổn thương, thời gian tổn thương và sự tiến triển của các khiếm khuyết thần kinh về vận động và cảm giác trong các khoảng thời gian kế tiếp sau đó.Chấn thương trong tai nạn giao thông do di chuyển với tốc độ cao, ngã từ trên cao,…thường gây tổn thương trầm trọng do kéo căng hoặc gây giựt đứt các rễ hơn là tổn thương ĐRCT ở các phần thấp như trong: chấn thương do tai nạn thể thao,trật khớp vai,chấn thương trong sản khoa.

Sự hồi phục sớm chức năng thần kinh gợi ý một tổn thương ít trầm trọng .

2. Khám lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Cần phải khám riêng rẽ và tỉ mỉ các dây thần kinh và các cơ do chúng chi phối.Ngòai ra cần phải khám cột sống cổ, tủy sống, khớp vai và các dây thần kinh sọ có liên quan.

Sự liệt cơ nâng vai và các cơ trám gợi ý quan trọng sự giựt đứt rễ C5.

Khi phát hiện hội chứng Horner thì tổn thương thường hay nằm ở đọan gốc của nhánh nguyên phát thần kinh gai sống C8 và T1(có chứa các sợi giao cảm tiền hạch).

3. Hình ảnh học:

3.1 X quang qui ước:

Chụp X quang cột sống cổ, vùng vai khi có các dấu hiệu chấn thương ở các vùng này.

Chụp X quang lồng ngực giúp phát hiện gãy xương sườn 1 và phát hiện liệt cơ hòanh (giúp chẩn đóan giựt đứt rễ C5 cũng như rễ C3 và C4) cũng như phát hiện xương sườn cổ

3.2 MRI:

Để thấy được hình ảnh ĐRCT ngườI ta dùng:

+ trường nhìn rộng(bao gồm cả 2 vai) và chụp mặt cắt đứng ngang T1(Ti weighted coronal), mặt cắt ngang T1 và T2.

+trường nhìn hẹp và chụp mặt cắt đứng dọc T1 ĐRCT mỗi bên.

+Sau khi tiêm cản từ: chụp lại mặt cắt đứng ngang T1(Ti weighted coronal), mặt cắt ngang T1 .NgườI ta khuyên nên dùng kỹ thuật xóa mỡ cho hình ảnh T1 sau khi tiêm cản từ khi khảo sát các khốI chóang chỗ như : u mỡ trong vùng lân cận của ĐRCT

3.3 CT scan: Ct scan kèm chụp tủy tủy sống cản quang(cervical myelography combined with CT scanning)giúp phát hiện tổn thương giựt đứt rễ. Các mặt cắt CT phải đủ độ nét để nhìn rõ từng rễ.

4 Chẩn đóan điện:

Chẩn đóan điện rất quan trọng trong việc đánh giá ban đầu và theo dõi về sau tổn thương ĐRCT.

4.1Các biểu hiện của chẩn đoán điện của các phân nhóm sinh lý bệnh khác nhau

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù các sợi thần kinh riêng rẽ tạo thành ĐRCT có thể bị tổn thương do vô số cơ chế khác nhau, nhưng các biểu hiện bệnh học và sinh lý bệnh của chúng thì giới hạn.

Khi tổn thương gây hư hại sợi thần kinh trầm trọng: tính toàn vẹn sợi trục bị mất và gây thoái hoá Wallerian (thường bắt đầu 2-3 ngày sau khi tổn thương thần kinh).

Các tổn thương ít trầm trọng hơn có thể gây hủy myelin đơn độc hoặc ưu thế. Khi đó đáp ứng sinh lý bệnh của các sợi mất myelin tùy thuộc vào hoặc mất khả năng dẫn truyền xung thần kinh(bloc dẫn truyền do hủy myelin) hoặc vẫn còn nhưng tốc độ dẫn truyền chậm hơn (chậm dẫn truyền do hủy myelin)

4.1.1Tổn thương hủy sợi trục

Bệnh lý đám rối hủy sợi trục là kiểu thường gặp nhất trong chẩn đoán điện cơ. Hiếm khi có hủy myelin hiện diện đồng thời(bệnh lý đám rối do chiếu xạ).

-Trên điện cơ kim điện thế tự phát và sự mất MUAP được ghi nhận khi hủy sợi trục.Mặc dù sự mất MUAP xuất hiện ngay từ lúc sợi thần kinh bị gián đoạn, thường nó không được đánh giá chính xác khi cơ được khảo sát bị mất phân bố từ nhẹ đến vừa.

Bởi vì hầu hết các cơ đều có tỉ lệ phân bố(nghĩa là số lượng trung bình các sợi cơ được phân bố bởi mỗi sợi thần kinh vận động); có hàng trăm hoặc hơnđiện thế tự phát xuất hiện khi sợi thần kinh bị gián đoạn. Nhìn chung *điện thế tự phát xuất hiện khoảng 3 tuần* sau khi sợi thần kinh bị tổn thương và bởi do tỉ lệ phân bố, có thể khá ưu thế ngay cả khi tổn thương là tối thiểu.

-Các biểu hiện của chẩn đoán điện thay đổi bởi vì sự tổn thương hủy sợi trục của ĐRCT là liên tục từ tối thiểu đến cực kỳ trầm trọng.

+Trong những trường hợp tổn thương tối thiểu ảnh hưởng cả phần cảm giác và vận động chỉ có điện thế rung tơ cơ là được ghi nhận còn SNAP và CMAP còn nguyên vẹn.Trong những trường hợp tổn thương nặng hơn thì biên độ SNAP giảm.

+Khi tổn thương khá nặng thì biên độ CMAP giảm(thường khoảng 50% sợi trục bị mất trước khi CMAP giảm biên độ đáng kể) và đồng thời giảm MUAP,còn biên độ SNAP thì khá thấp hoặc không có.Trong những trường hợp tổn thương trầm trọng hơn thì biên độ CMAP giảm mạnh và MUAP không có.

Biên độ CMAP là hữu ích nhất trong việc đánh giá số lượng sợi trục bị huỷ của một dây thần kinh.Ví dụ như: biên độ CMAP của dây thần kinh khảo sát bên bệnh là 5mV,trong khi đó biên độ của cùng dây thần kinh bên lành là 10mV thì có khoảng 50%sợi trục vận động nằm trong các cấu phần bị ảnh hưởng

http://tieulun.hopto.org

Thời gian khảo sát chẩn đoán điện cũng rất là quan trọng. Mặc dù MUAP mất ngay ,nó không thể được đánh giá đúng trừ khi tổn thương ở ít nhất là mức độ trung bình trở lên.

Bảng 3. Các thay đổi của chẩn đoán điện trong tổn thương sợi trục

		Bất thường	Khởi phát	Tối đa
Điện cơ dẫn truyền	Biên độ SNAP	Giảm biên độ	Ngày 5-6	Ngày 9-10
	Biên độ CMAP	Giảm biên độ	Ngày 2-4	Ngày 6-7
Điện cơ kim	Thư giãn cơ	-Tăng điện thế do đâm kim -điện thế tự phát	³ ngày 7-8 ngày 10-30	Ngày 21-30
	Co cơ tự ý	Giảm kết tập	Ngay lập tức	

Sau một thời gian một vài sợi cơ tổn thương được tái phân bố thần kinh: hoặc là các sợi vận động bị ảnh hưởng mọc dài đến các sợi cơ bị mất chi phối (sự tái sinh theo chiều gốc ngọn) hoặc là qua các chồi bên của các sợi vận động không bị ảnh hưởng.Hình ảnh chẩn đoán điện của tái phân bố xuất hiện với biểu hiện của MUAP: thời khoảng rộng, đa pha và thỉnh thoảng biên độ cao.

4.1.2Tổn thương hủy myelin

Tổn thương hủy myelin trong tổn thương ĐRCT là cục bộ. Không như tổn thương gây hủy sợi trục , các tổn thương hủy myelin không làm thay đổi sợi thần kinh từ gốc hoặc ngọn chi đến tổn thương khu trú.Do vậy sự nhận ra trực tiếp chúng tùy thuộc vào vị trí kích thích, chúng dễ dàng nhận thấy khi tổn thương nằm giữa vị trí đặt điện cực kích thích và điện cực ghi.

Có 2 hình thái sinh lý bệnh của hủy myelin:blốc dẫn truyền và chậm tốc độ dẫn truyền.

+Với chậm tốc độ dẫn truyền hủy myelin, tất cả các xung đi qua vị trí tổn thương mặc dủ chậm hơn tốc độ bình thường.Do cuối cùng chúng cơ bản đều đến được cơ quan đích nên không có sự yếu cơ và mất cảm giác điển hình.Vì lý do đó, các bệnh nhân tổn thương ĐRCT liên quan với hình thái sinh lý bệnh này là không có triệu chứng liên quan với các hiện tượng âm tính (như: tê

http://tieulun.hopto.org

,yếu) và do vậy ít khi đến phòng chẩn đoán điện.Vì vậy kiểu tổn thương sinh lý bệnh này sẽ không bàn luận nhiều hơn.

+Còn bloc dẫn truyền hủy myelin sẽ ngừng lan truyền các xung thần kinh tại vị trí tổn thương do vậy ngăn cản chúng đến các cơ quan đích.Vì vậy hình thái sinh lý bệnh này, khi làm ảnh hưởng một số sợi trục đáng kể, sẽ có triệu chứng ,và triệu chứng là rõ ràng như khi tổn thương gây hủy sợi trục(ngoại trừ các khiếm khuyết cảm giác chỉ liên quan đến các sợi cản giác lớn).Không giống như khi tổn thương sợi trục, blốc dẫn truyền hủy myelin ít khi được quan sát đơn độc, mà thường kèm với tổn thương sợi trục. Lý do căn bản là rất dễ hiểu: bất kỳ tổn thương khá trầm trọng gây bloc dẫn truyền hủy myelin dọc theo hầu hết các sợi thần kinh bị ảnh hưởng nói chung cũng đủ trầm trọng gây tổn thương hủy sợi trục trong tối thiểu vài sợi thần kinh. Khi yếu chi được 7 ngày tổn thương gây blốc dẫn truyền hủy myelin sẽ được nhận rõ ràng.

Tuy nhiên về mặt lâm sàng một tổn thương gây yếu cơ có thể quan sát được mà CMAP bình thường cần phải nghi ngờ có bloc dẫn truyền hủy myelin.Sự hiện diện của một tổn thương gần gốc có thể được thừa nhận do sự mâu thuẫn giữa CMAP ghi từ cơ bị yếu có biên độ bình thường hoặc gần bình thường với mức độ giảm sút MUAP trên cơ đó.Trong trường hợp như vậy cần kích thích thần kinh gần gốc hơn(nách,trên đòn) để cố gắng xác định vị trí tổn thương.Tuy nhiên đối với các tổn thương nằm gần gốc hơn vị trí ở giữa của thân ĐRCT sự thuyên giảm biên độ CMAP sẽ khó quan sát với kích thích bề mặt.Dù vậy sự hiện diện của bloc dẫn truyền hủy myelin có thể được suy luận ra dựa vào mâu thuẫn giữa biên độ CMAP và điện cơ kim.Khi kích thích ở gần gốc hơn vị trí tổn thương mức độ giảm MUAP sẽ phù hợp với sự giảm biên độ CMAP.

Hầu hết các tổn thương bloc dẫn truyền hủy myelin phản ảnh chấn thương cấp và có tiên lượng tốt, ngoại trừ 2 trường hợp tổn thương ĐRCT có blốc dẫn truyền hủy myelin kéo dài là:bệnh lý ĐRCT sau xạ trị (những tổn thương này về sau chuyển sang hủy sợi trục và không bao giờ điều trị hết) và bệnh dây thần kinh vận động đa ổ và các biến thể của nó(các tổn thương này diễn tiến chậm và có thể không đáp ứng tốt với điều trị).

5. Khảo sát ĐRCT bằng chẩn đóan điện

Mỗi cấu phần của ĐRCT đều có vùng cơ riêng (muscle domain = nghĩa là các cơ được các sợi vận động có trong mỗi cấu phần chi phối) cũng như có vùng điện thế cảm giác riêng(SNAP domain= nghĩa là các sợi cảm giác trong nó chi phối dẫn truyền cảm giác) và vùng điện thế vận động riêng

http://tieulun.hopto.org

(CMAP domain= nghĩa là các sợi vận động trong nó tham gia dẫn truyền vận động). Để dễ hiểu, thuật ngữ vùng điện cơ kim(*NEE domain*) sẽ được cho là đồng nghĩa vớI thuật ngữ vùng cơ riêng.

Nguồn gốc của vùng SNAP của mỗi cấu phần ĐRCT là phức tạp hơn, tuy nhiên ngườita đã xác định được các vùng này

Nếu như biết được các sợi vận động và cảm giác chứa trong 1 cấu phần ĐRCT chúng ta có thể xác định được vùng CMAP và SNAP của nó.Vùng cơ của một cấu phần ĐRCT được xác định nhờ vào các sơ đồ khoanh cơ (myotomal charts).

Ví dụ do cơ nhị đầu có quan hệ với cả 2 khoanh cơ C5 và C6, nó sẽ nhận sự chi phối từ các sợi trục vận động xuất phát từ nơ ron sừng trước của khoanh tuỷ C5 và C6.Dựa vào kiến thức giải phẫu,

các sợi trục vận động này phải đi qua rễ C5 và C6, các thần kinh gai sống C5 và C6,rễ nguyên phát trước C5 và C6, thân trên, bó ngoài, và thần kinh cơ bì để đi đến cơ nhị đầu.Vì thế mỗi thành phần của thần kinh ngoại biên này đều bao gồm cơ nhị đầu trong vùng cơ của nó, và vùng CMAP của chúng sẽ bao gồm CMAP của thần kinh cơ bì ghi ở cơ nhị đầu.

.

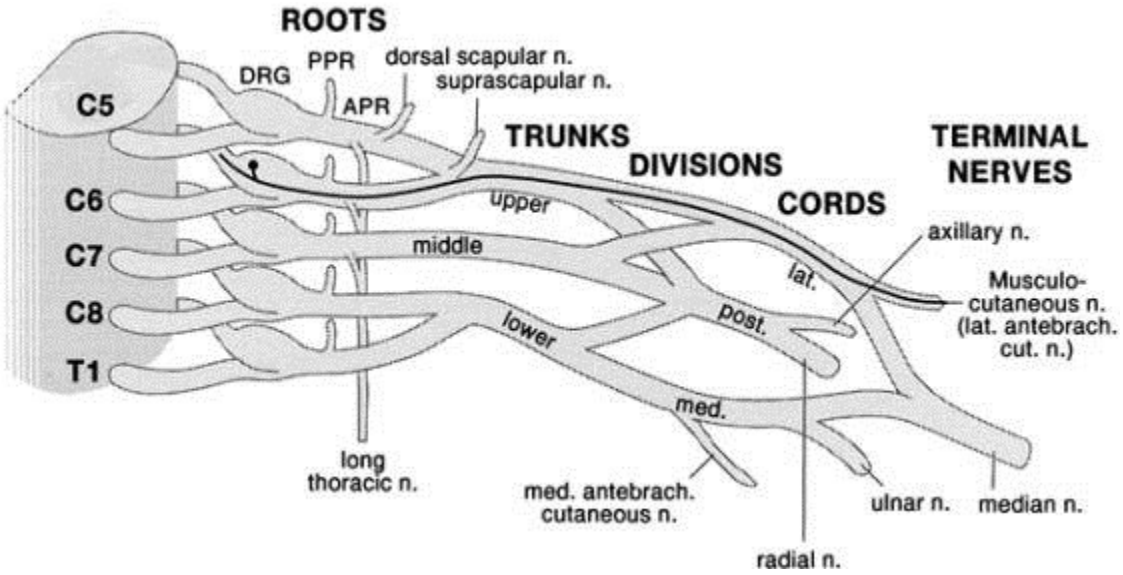

Hình 2. Đánh giá các cấu phần của ĐRCT bằng việc khảo sát thần kinh bì cẳng tay ngòai

Vì vậy một tổn thương gây hủy sợi trục sẽ gây bất thường chẩn đoán điện: SNAP,CMAP và biến đổi điện cơ kim; sự nhận ra các bất thường này cho phép định vị cấu phần bị tổn thương.Khảo sát chẩn đoán điện ĐRCT một cách đầy đủ đòi hỏi đo nhiều dẫn truyền vận động ,cảm giác và thực hiện nhiều điện cơ kim.Vì vậy không có kiểu thức vắn tắt nào phù hợp với chẩn đoán điện

http://tieulun.hopto.org

cơ . Cả ba thành phần: dẫn truyền vận động,dẫn truyền cảm giác và điện cơ kim đều phải được thực hiện vì mỗi phương thức đều bổ sung thông tin cho hai phương thức còn lại.Việc bỏ qua bất kỳ phương thức nào thường hay làm cho việc khảo sát chẩn đoán điện không hoàn hảo và thường dẫn đến sai lệch.

1. Dẫn truyền cảm giác cực kỳ hữu ích trong việc nhận ra và định vị tổn thương của các cấu phần ĐRCT khác nhau bởi vì nó là thành phần duy nhất giúp khảo sát các nơ ron cảm giác tại hạch, chúng cùng với các sợi cảm giác hậu hạch rất nhạy cảm với hủy sợi trục.Hơn nữa dựa trên những bất thường quan sát được chúng có khả năng định vị tổn thương chính xác một cấu phần ĐRCT riêng rẽ ngay cả trước khi thực hiện đo dẫn truyền vận động và điện cơ kim.Điều này phản ánh rằng các sợi cảm giác liên quan trong dẫn truyền cảm giác đang khảo sát đi qua ĐRCT theo những con đường đã được biết rõ.Tuy nhiên khi tổn thương các sợi tiền hạch thì SNAP vẫn còn mặc dù trên lâm sàng bệnh nhân bị mất cảm giác ở vùng tương ứng.

2. Dẫn truyền vận động minh chứng cho mức độ trầm trọng của tổn thương sợi trục.Dẫn truyền vận động ít nhạy đối với hủy sợi trục hơn 2 phương thức chẩn đoán điện còn lại, nhưng biên độ CMAP thấp thường thường xác định rằng mức độ hủy sợi trục ít nhất là trung bình hoặc nặng.Trước khi hiện tượng tái phân bố xảy ra thì biên độ và vùng âm của CMAP là những thông số ước lượng hữu hiệu nhất của tỉ lệ phần trăm hủy sợi trục khi so sánh với các thông số tương ứng của tay bình thường đối bên.

3. Điện cơ kim giúp định vị những tổn thương gần gốc.Điện cơ kim của các cơ gần gốc âm tính sẽ có khuynh hướng định vị sai là tổn thương xảy ra ở phía ngọn chi hơn là ở gần gốc, thực tế là do 2 yếu tố:

1.1 tổn thương gần gốc không hoàn toàn tương tự như tổn thương gần ngọn chi.ví dụ: tổn thương thân dưới mà rễ C8 còn nguyên vẹn sẽ tương tự như khi tổn thương ở bó trong.

2.2 sự hồi phục ở các cơ ở gần gốc thường hoàn toàn hơn ở phần ngọn chi.Trong trường hợp tổn thương hủy sợi trục mức độ nhẹ, sự bất thường ghi nhận được ở các cơ gần gốc thường là không kéo dài khi các sợi cơ bị mất phân bố thần kinh được tái phân bố thần kinh trở lại và như vậy chỉ những cơ phía ngọn chi là được ghi nhận bất thường

Bảng 4.Tương quan giữa biến đổi điện cơ và mức độ trầm trọng của tổn thương

	rất nhẹ	nhẹ	Trung bình	Tương đối nặng	nặng	rất nặng

http://tieulun.hopto.org

Điện cơ dẫn truyền: Biên độSNAP Biên độCMAP	 Bt Bt	 Bt Bt	 $^{-}$ / $^{--}$ Bt	 $^{---}$/không có Bt/$^{-}$	 Không có $^{--}$/$^{---}$	 Không có Không có
Điện cơ kim: Điện thế tự phát kết tập	 0-1(+) Bt	 1(+) Bt	 1(+)-2(+) Bt	 2(+)/3(+) Bt/$^{-}$	 3(+)/4(+) $^{--}$/$^{---}$	 3(+)/4(+) $^{---}$/ không có

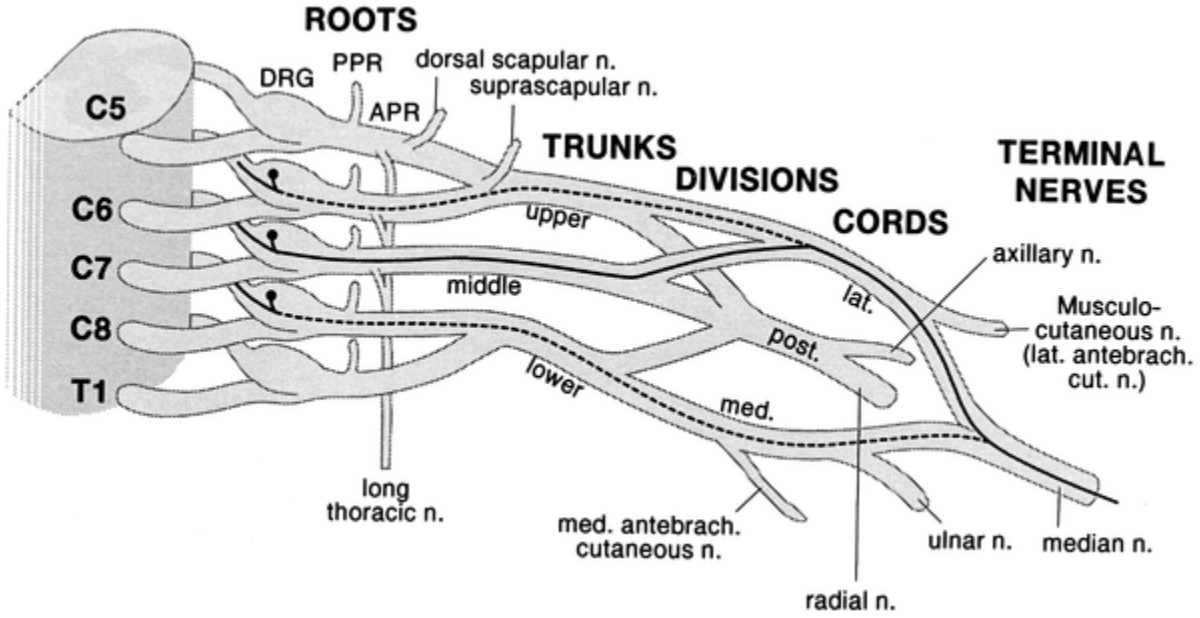

Hình 3 Đánh giá các cấu phần của ĐRCT bằng việc khảo sát thần kinh quay

http://tieulun.hopto.org

Bảng 5. Các thần kinh và cơ thường dùng để khảo sát các cấu phần ĐRCT

rễ nguyên phát	Vùng SNAP	Vùng CMAP	Vùng cơ(vùng điện cơ kim)
C5	Không có	-Cơ bì(cơ nhị đầu cánh tay) -Nách(cơ delta)	Các cơ nằm trong khoanh cơ C5(C5 myotome)
C6	-Bì cẳng tay ngoài(lateral antebrachial cutaneous) -thần kinh gian ngón 1của thần kinh giữa (median NCS recording from 1st digit) -thần kinh quay nông -thần kinh gian ngón 2của thần kinh giữa (median NCS recording from 2nd digit) -thần kinh gian ngón 3của thần kinh giữa (median NCS recording from 3rd digit)	-Cơ bì(cơ nhị đầu cánh tay) -Nách(cơ delta)	Các cơ nằm trong khoanh cơ C6
C7	-thần kinh gian ngón 2của thần kinh giữa (median NCS recording from 2nd digit) -thần kinh gian ngón 3của thần kinh giữa (median NCS recording from 3rd digit) -thần kinh quay nông	thần kinh quay(nhưng ít khi dùng vì thành phần C6 chi phối nhiều)	Các cơ nằm trong khoanh cơ C7
C8	-thần kinh gian ngón 5 của thần kinh trụ	-quay(cơ duỗi riêng ngón trỏ) -trụ(cơ dạng ngón út ngắn và cơ gian cốt 1 mu tay)	Các cơ nằm trong khoanh cơ C8
T1	-thần kinh bì cẳng tay trong	giữa(cơ dạng ngón cái ngắn)	Các cơ nằm trong khoanh

http://tieulun.hopto.org

			cơ T1: nhất là cơ dạng ngón cái ngắn và cơ gấp ngón cái dài
Thân trên	Là vùng SNAP của C6	Là vùng CMAP của C6 và C5	Vùng cơ C5 và C6 – vùng cơ của thần kinh trên vai và ngực dài
Thân giữa	Là vùng SNAP của C7	Là vùng CMAP của C7	Vùng cơ C7 – cơ răng trước
Thân dưới	Là vùng SNAP của C8 và T1	Là vùng CMAP của C8 và T1	Vùng cơ C8 và T1

Bảng 6.Tỉ lệ phẩn trăm tổn thương hủy sợi trục của mỗi cấu phần ĐRCT riêng rẽ gây các biến đổi bất thường dẫn truyền cảm giác

Bất thường dẫn truyền cảm giác	rễ nguyên phát	Thân trên	Thân giữa	Thân dưới	Bó ngoài	Bó sau	Bó trong
Bì cẳng tay ngoài	C6:100%	100%	0%	0%	100%	0%	0%
thần kinh gian ngón 1của thần kinh giữa	C6:100%	100%	0%	0%	100%	0%	0%
thần kinh gian ngón 2của thần kinh giữa	C6:20%	20%	80%	0%	100%	0%	0%
thần kinh gian ngón 3của thần kinh giữa	C6:10% C7:70% C8: 20%	10%	70%	20%	80%	0%	20%

http://tieulun.hopto.org

thần kinh quay nông	C6:60% C7:70%	60%	40%	0%	0%	100%	0%
thần kinh gian ngón 5 của thần kinh trụ	C8:100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
thần kinh bì cẳng tay trong	T1:100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%

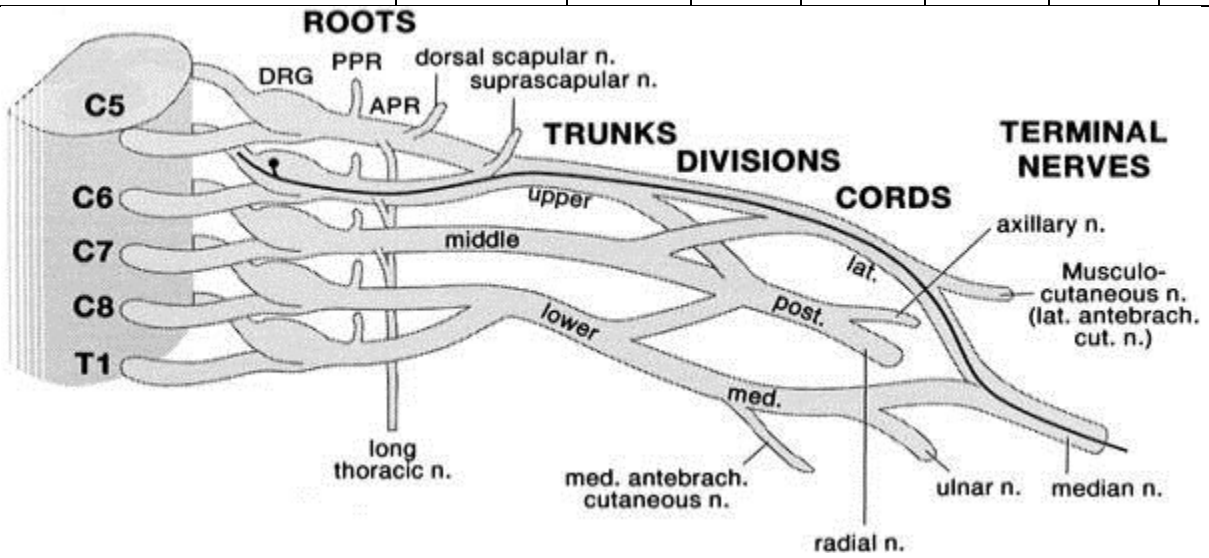

Tài liệu tham khảo

1.Daniel Dumitru,Machiel J.Zwart .*Brachial plexopathies and proximal mononeuropathies* In: Daniel Dumitru(ed)Electrodiagnotic medicine,2nd edition,Handley& Belfus,2002,pp 777-830

2.Abhijit Guha and al.*Brachial plexus injuries*.In: Robert H.wilkins and Setti S. Rengachary(ed).Neurosurgery,2nd edition,McGraw Hill,1996, pp 3121-3132

3.Kenneth M.Lury and Mauricio Castillo.*Imaging of the brachial plexus*.In: appliedradiology.com, April 2004

4.Mark A. Ferrante, Asa J. Wilbourn.Electrodiagnostic approach to the patient with suspected brachial plexopathy.In: MD consult.com,2002

5.Henry Gray.*Brachial plexus*.In:Gray's anatomy,15th edition,Barnner and Noble, 1995,pp 745-757

6.Jun Kimura.*Radiculopathies and plexopathies*.In: Electrodianosis in diseases of nerve and muscles,3rd edition,Oxford,2001,628-643.

http://tieulun.hopto.org

122. ĐIỀU TRỊ ĐAU DÂY THẦN KINH SỐ V VÔ CĂN BẰNG PHƯƠNG PHÁP NHIỆT ĐÔNG TẠI HẠCH GASSER QUA DA

TS Võ Văn Nho, Khoa Phẫu thuật Thần kinh.

*Trì*nh bày trong Hội nghị khoa học lần IV của Hội Thần Kinh học Việt Nam.

Võ Văn Nho: Điều trị đau dây thần kinh số V vô căn bằng phương pháp nhiệt đông tại hạch Gasser qua da. Y học TP Hồ Chí Minh, tập 7, Phụ bản của số 4 - năm 2003. Trang 121-130.

Vo Van Nho: percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. Y hoc tp. Ho Chi Minh, special issue of neurology, vol. 7, supplement of no 4. 2003: 121 - 124

Mục tiêu: Đánh giá kết quả của phương pháp nhiệt đông dây V tai hạch Gasser qua da . Với 410 bệnh nhân đau dây V vô căn đã được phân tích và theo dõi trong thời gian từ 2 đến 27 tháng .Phương pháp: Với 410 bệnh nhân đau dây thần kinh vô căn được thực hiện 462 lần nhiệt đông dây V từ tháng 5 . 2001 đền tháng 8 . 2003 . Có hai trường hợp đau dây V hai bên . Phương pháp này được thực hiện cho mọi lứa tuổi , tất cả đều được kiểm tra tim mạch qua ECG hoặc siêu âm tim và kiểm tra huyết áp trước khi thực hiện thủ thuật này . Phương pháp được thực hiện qua da đi vào lổ bầu dục để thực hiện nhiệt đông tại hạch Gasser qua tần số sóng radio của máy Radionics . Tất cả bệnh nhân được làm CE CTScan đầu trước khi làm thủ thuật . Kết quả : Thời gian theo dõi từ 2 đến 27 tháng . Giảm đau ngay sau khi đốt điện là 98% . Hết đau hoàn toàn trên 2 năm là 70% với đa số đốt điện 1 lần . 20,9% đạt kết quả tốt , 5,8% giảm đau trên 50% và 3,2% đau lại như cũ . Đa số các trường hợp tái phát được đốt lại và có kết quả tốt . Vị trí đau bên phải nhiều hơn bên trái . Đa số là đau dây V3 hoặc dây V2 . Biến chứng thường gặp trong phương pháp này là tê nhẹ nửa mặt , giảm phản xạ giác mạc , yếu cơ nhai. Kết luận: Phương pháp nhiệt đông dây V sử dụng tần số sóng radio là một phương pháp đơn giản , ít có biến chứng nguy hiểm , không cần nằm viện và có hiệu quả ca, khi đau tái phát có thể thực hiện lại phương pháp này .

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đau dây thần kinh số V vô căn là một thể thông thường nhất của đau dây thần kinh trong sọ . Đau này thường xuất hiện ở mặt , một cơn đau kịch phát dữ dội này như là một sự liên quan đến cảm giác bản thể của dây V. Nguyên nhân của đau dây V thật ra chưa có giải thích một cách đầy đủ , mặc dù trong phẫu thuật giải áp vi mạch, nhiều tác giả đã nhận thấy dây V đã bị mạch máu chèn ép như là một nguyên nhân thông thường nhất trong vùng góc cầu tiểu não và đau đã dược giãm sau khi bệnh nhân được giải áp vi mạch.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị đau dây thần kinh số V hiện nay vẫn còn tồn tại nhiều phương pháp như nhiệt đông dây thần kinh số V tại hạch Gasser qua da hoặc hủy diệt dây thần kinh bằng Glycerol . Các nhà phẩu thuật thần kinh luôn chọn lựa một phương pháp tối ưu nhất trong điều trị đau dây thần kinh số V.

Nhóm nghiên cứu đã thực hiện phương pháp nhiệt động dây V tại hạch Gasser qua da trên 2 năm nay trong điều trị đau dây thần kinh số V.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Giữa 2001 và 2003 , 410 trường hợp đã được thực hiện 462 phương pháp nhiệt đông dây thần kinh số V tại hạch Gasser qua da với máy Radionics tại khoa ngoại thần kinh bệnh viện Chợ Rẫy. Tổng số 410 trường hợp đau dây V vô căn , tất cả đã được điều trị nội khoa với carbamazepin trong một thời gian dài và có một số trường hợp có phối hợp thuốc Diphenylhydantoin, châm cứu, cắt dây thần kinh ngoại biên. Trong nghiên cứu này, carbamazepin là loại thuốc đặc trị trong điều trị đau dây thần kinh số V trước khi điều trị phẫu thuậ . Trong số 410 bệnh nhân này, có 405 trường hợp dùng carbamazephin để kiểm soát đau trong một thời gian và có đáp ứng tốt trong giai đoạn đầu, sau đó thuốc này không còn dung nạp nữa.

Tất cả 410 bệnh nhân này đã được làm CT Scan đầu có cản quang hoặc cộng hưởng từ để loại trừ bất cứ một thương tổn nào trong vùng góc cầu tiểu não, ở đỉnh xương đá, xoang hang hoặc sàn so . Đa số các bệnh nhân đau dây thần kinh số V đã được làm chẩn đoán không phát hiện dâùu hiệu thần kinh bất thường khác có liên quan đến dây V. Điện tim và X-quang ngực được làm đầy đủ để đánh giá trước khi phẫu thuật.

Phương pháp này được áp dụng cho tất cả các bệnh nhân lớn tuổi, không muốn thực hiện giải phẫu vi mạch và cả những bệnh nhân có tình trạng sức khỏe kém. Tất cả bệnh nhân sau khi điều trị đốt điện tại hạch Gasser qua da đã được theo dõi với những câu hỏi để có những thông tin về mức độ và khoãng thời gian hết đau hoặc giảm đau và nhu cầu có thể điều trị thêm hoặc những thông tin di chứng ngoại khoa của phương pháp này. Người bệnh có thể qua những câu hỏi đặt ra cho biết sự cải thiện về tình trạng bệnh của họ là hết đau hoàn toàn, giảm đau một phần, giảm đau quá ít , không thay đổi hoặc xấu hơn.

KẾT QUẢ

Với 462 phương pháp nhiệt đông dây V tai hạch Gasser qua da với 361 trường hợp (88,04%) đã được điều trị một lần với phương pháp này và 49 bệnh được điều trị nhiều lần với phương pháp này . Có 42 trong số 49 bệnh nhân phải được thực hiện lần 2 ; cósáu bệnh nhân phải thực hiện ba lần và 4 lần cho một bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Giảm đau ngay sau khi đốt điện là 98 % ,kết quả nầy là một thành công bước đầu của phương pháp. Đau tái phát sớm nhất là 2 tháng với 16 trường hợp, chậm hơn trên 6 tháng với 46 trường hợp. Như vậy , đau tái phát tổng cộng 52 trường hợp chiếm 12,68% mà thời gian theo dõi trung bình là 8ø tháng.

Trong thời gian theo dõi lâu nhất là 27 tháng và ngắn nhất 2 tháng, hết đau hoàn toàn sau phương pháp này là 287 trường hợp (70%), với 21% đã hết đau nhưng thỉnh thoảng tái phát trong khoảng thời gian rất ngắn nên chỉ cần dùng thuốc với liều thấp không liên tục trong thời gian theo dõi .

Sau khi thực hiện nhiệt động dây V tại hạch Gasser qua da trong điều trị đau dây V, phản xạ giác mạc giảm hoặc bị mất chiếm tỉ lệ 4,1% với 17 bệnh nhân, trong số này không có bệnh nhân nào bị viêm giác mạc.

Bảng 1. Kết quả của 410 bệnh nhân được thực hiện phương pháp nhiệt đông dây V tại hạch Gasser qua da

Kết quả	Tỉ lệ % , số bệnh nhân	Tình trạng bệnh nhân
Rất tốt	70% (287 bệnh nhân)	Hết đau hoàn toàn , không cần dùng thuốc
Tốt	21% (86)	Hết đau , thỉnh thoảng có cơn đau thoáng qua , có dùng thuốc .
Khá	5,8% (24)	Vẫn dùng thuốc với liều thấp hoặc phải làm lại .
Kém	3,2% (13)	Vẫn đau như cũ phải làm lại

Rối loạn cơ nhai có 12 trường hợp trong tổng số 410 bệnh nhân, chiếm tỉ lệ 2,9%, những trường hợp này xảy ra ngay sau khi thực hiện phương pháp và được cải thiện dần sau một thời gian theo dõi. Có một bệnh nhân liệt dây thần kinh số VI tạm thời. Không có bệnh nhân nào bị dò dịch não tủy hoặc bị viêm màng não trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi.

Một số bệnh nhân có huyết áp tăng trong lúc thực hiện phương pháp này, chiếm tỉ lệ 8%(32 bệnh nhân). Không có trường hợp nào tử vong trong 410 bệnh nhân. Biến chứng có liên quan

http://tieulun.hopto.org

đến 462 lần thực hiện phương pháp nhiệt đông dây thần kinh số V tại hạch Gasser cho 410 bệnh nhân.

Bảng 2. Biến chứng liên quan đến phương pháp nhiệt đông dây V tại hạch Gasser qua da trong 410 trường hợp

Biến chứng	bệnh nhân
Giảm phản xạ giác mạc	17 (4,1%)
Rối loạn cơ nhai	12 (2,9%)
Liệt dây VI	1 (0,2%)
Tê nửa mặt	192 (27%)

BÀN LUẬN

Đau dây thần kinh số V thường xảy ra ở các lỉnh vực đau sọ mặt. Những nhà lâm sàng thường chẩn đoán phân biệt khi bệnh nhân có những cơn đau buốt và thoáng qua , thông thường xảy ra ở một hoặc hai nhánh của dây thần kinh số V, hiếm khi đau cả 3 nhánh. Đau nầy xuất hiện ở vùng nhỏ của nhánh dây thần kinh số V chi phối. Đặc trưng của đau dây thần kinh số V là xuất hiện đột ngột khi đánh răng, trong khi ăn uống hoặc có luồng gió thổi vào mặt, có khi xuất hiện lúc nói chuyện, một cơn đau dữ dội như có một điểm xuất phát (trigger zone), cơn thoáng qua trong 10 giây cho đến một phutù, sau đó trở lại hoàn toàn bình thường. Đau này được Dandy quan sát đầu tiên là do nguyên nhân cấu trúc mạch máu chèn khu vực rễ vào của dây V. Khi điều trị đau dây thần kinh số V với các loại thuốc Carbamazepin, Diphenylhydantoin … không kiểm soát được đau, từ dó nhiều phương pháp được đưa ra để cố gắng làm giảm đau dây V như nhiệt động dây V tại hạch Gasser qua da, giải áp vi mạch, dùng glycerol để hủy dây V, sử dụng bong bóng để làm một chèn ép nhỏ dây V, bởi vì chèn ép vi mạch củng là một nguyên nhân của đau dây V vô căn, do đó giải áp vi mạch được xem là một phương pháp điều trị thích hợp nhất mà nhiều tác giả đã áp dụng.

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, đa số đau dây V xuất hiện bên phải với 291 trường hợp, chiếm 70,9%, dây V3 chiếm một tỉ lệ 30,7% và dây V2V3 với 34,8% như nhận xét của nhiếu tác giả. Trong giải áp vi mạch các báo cáo đã đề cập đến tổn thương tiểu não, mất thính lực, dò dịch não tủy như là một biến chứng quan trọng trong một nhóm tác giã với 4400 bệnh nhân. Trong nhóm nghiên cứu lớn khác cũng đã đề cập đến nhồi máu tiểu não, dò dịch não tủy và các biến chứng phổi sau thực hiện giải áp vi mạch với tỉ lệ dưới 1%. Nhóm nghiên cứu với 410 trường hợp nhiệt đông dây số V không có trường hợp nào dò dịch và viêm màng não.

http://tieulun.hopto.org

Nhiệt đông dây số V là một phương pháp cho phép các nhà phẩu thuật kiểm soát được khi đốt và đốt có chọn lọc với nhiệt độ từ 55-77 độä C qua tần số sóng radio.

Một trong những bước quan trọng của phương pháp này là đưa kim xuyên qua lỗ bầu dục, vào vùng sau giữa của lỗ bầu dục là lý tưởng nhất. Phải sử dụng điện cực đưa đến điểm cuối cùng để gây thương tổn chọn lọc một cách dể dàng hơn. Nếu kim đưa vào không thích hợp sẽ gây ra biến chứng dò động mạch cảnh – xoang hang, còn nếu đưa kim xuyên qua lỗ hốc mắt, đôi khi gây mù mắt. Trên 2 năm thực hiện phương pháp này, không có biến chứng xảy ra như đã nêu trên trong nghiên cứu. Trong 410 bệnh nhân, đa số gặp ở nữ nhiều hơn nam, bên phải ưu thế hơn bên trái và dây V2, V3 chiếm đa số .3,7 Thời gian đau lâu nhất là trên 45 năm và ngắn nhất là hai tháng, tuồi lớn nhất là 92 tuồi và nhỏ nhất là 28 tuổi.

Đa số bệnh được thực hiện phương pháp nầy một lần, chỉ có 49 trường hợp thực hiện trên hai lần, trong số nầy có ba trường hợp thực hiện ba lần.1,3,6,7 Phương pháp nầy tuy hiệu quả không cao hơn so với phương pháp giải áp vi mạch.6 Phương pháp nhiệt đông dây V tại hạch Gasser được áp dụng cho mọi lứa tuổi với điều kiện hệ thống tim mạch không bị ảnh hưởng. Ngược lại, phương pháp giải áp vi mạch thường đựơc thực hiện cho những bệnh nhân dưới 60 tuổi nhưng có nhiều biến chứng nguy hiểm hơn. Biến chứng gặp trong nhiệt đông dây V qua da là tê nửa mặt, chiếm tỉ lệ 34% với mức độ tê khác nhau so với nhiều tác giả khác như Kanpolat,3 Alfelbaum,3 Samii6 cũng không khác biệt nhiều. Giảm phản xạ giác mạc chiếm tỉ lệ 2,8% so với Kanpolat chiếm một tỉ lệ 3% trong 1600 bệnh nhân đã thực hiện 2138 phương pháp nầy. Sau thực hiện phương pháp nầy, tỉ lệ yếu cơ nhai là 3,9% so với Kanpolat là 3%, tuy có yếu cơ nhai nhưng vẫn thực hiện được chức năng ăn uống và sau sáu tháng đã hồi phục dần. Một trường hợp liệt dây VI đã hồi phục sau 8 tháng theo dõi.

Trong 410 trường hợp đã thực hiện 462 phương pháp nầy, chúng tôi không gặp trường hợp nào viêm màng não, dò dịch não tuỷ so với Kanpolat3 có một trường hợp viêm màng não, hai trường hợp dò dịch não tủy. Trong nhóm nghiên cứu nầy có 2 bệnh nhân đau dây V hai bên điều trị có kết qủa tốt.

KẾT LUẬN

Không có một phương pháp chuẩn hay đơn độc nào dành cho điều trị đau dây thần kinh V vô căn. Vấn đề quan trọng nhất là phải chọn phương pháp điều trị cho phù hợp với tình trạng của bệnh nhân , phù hợp với tuổii tác và loại đau dây V có thực sự điển hình hay không. Phương pháp nhiệt đông tại hạch Gasser qua da sử dụng tần số sóng radio là phương pháp ít khả năng xâm lấn, không cần nằm viện, ít tốn kém, có hiệu quả cao và phương pháp này có thể làm lại nhiều lần nếu đau tái phát.

http://tieulun.hopto.org

123. MỞ RỘNG SỬ DỤNG TOXIN BOTULINUM TOXIN TYPE A

Daniel Truong, MD

Đối với các bác sĩ thần kinh, Toxin Botulinum type A là một trị liệu được biết đến nhiều nhất cho các chứng bệnh về thần kinh cơ như là loạn trương lực (dystonias) và co cứng cơ (spasticity), và gần đây đã được công bố trong xóa các nếp nhăn ở mặt. Đặc tính ức chế phóng thích acetylcholine tại tiếp hợp thần kinh cơ làm cho toxin botulinum type A hữu dụng trong các chứng bệnh khác nhau này (Simpson, 1981). Sau khi tiêm tại chỗ vào các cơ, protein của toxin botulinum type A gắn kết vào các thụ thể đặc hiệu trên tấm tận cùng cholinergic và xâm nhập vào các neuron nơi đó nó tách protein cần thiết để phóng thích túi chất dẫn truyền thần kinh ra (Simpson, 1981; Rossetto và cs, 2001).

Toxin Botulinum type A là 1 trong số 7 type huyết thanh của neurotoxin botulinum được biết đến theo hệ thống chữ cái là type A đến G. Trong số các type huyết thanh này chỉ có type A và B hiện nay đang có mặt trên thị trường dưới dạng các thuốc bào chế. Type C và F cũng được dùng ở người nhưng căn bản chỉ trên thực nghiệm (Eleopra và cs, 1997; Greene, Fahn, 1996). Thuốc bào chế thương mại đầu tiên của neurotoxin botulinum được sử dụng trong lâm sàng chủ yếu là type huyết thanh A (BOTOX®), và sản phẩm này tiếp tục được dùng ở nhiều nước trên thế giới. Sau đó một thuốc bào chế khác dựa trên type huyết thanh A (DYSPORT®) được đưa vào nhiều nước và có thể có mặt trong thị trường Hoa Kỳ trong vòng vài năm tới. Vào năm 2000, một sản phẩm dựa trên type huyết thanh B (MYOBLOC®/NEUROBLOC®) đã có mặt trên thị trường. Mặc dù tât cả các thuốc này đều ức chế phóng thích acetylcholine, nhưng chúng tác dụng ở những liều lượng khác nhau (Dressler, Benecke, 2003; Odergren và cs, 1998). Do đó, về mặt lâm sàng tất cả các sản phẩm này được dùng ở các liều lượng đơn vị khác nhau có thể khác biệt đến nhiều đơn vị xếp loại.

Mặc dù toxin botulinum type A và B tiếp tục tìm thấy những sử dụng mới trong chứng bệnh thần kinh cơ ảnh hưởng đến hệ thống thần kinh của cơ thể, người ta cũng nhận thấy các tác dụng của những thuốc này không bị giới hạn trong các neuron cholinergic ở tiếp hợp thần kinh cơ (Bushara, 1997). Các thụ thể đối với toxin botulinum types A và B cũng được tìm thấy ở các tận cùng thần kinh tự trị, nơi chúng ức chế phóng thích acetylcholine tại các tuyến và cơ trơn.

http://tieulun.hopto.org

Từ quan sát này đã dẫn đến các nghiên cứu neurotoxin botulinum trong những chứng bệnh khác nhau liên quan đến sự phân bố thần kinh tự trị. Phần còn lại của bài viết này đề cập đến sử dụng nổi bật của neurotoxin botulinum trong lãnh vực này và các chứng bệnh chọn lọc khác có thể hữu ích cho các bác sĩ thần kinh.

Chứng tăng tiết nước bọt (Sialorrhea)

Chứng chảy nước bọt quá nhiều, xảy ra trong nhiều chứng bệnh về thần kinh, có thể ảnh hưởng rất nhiều đến các hoạt động xã hội và hình ảnh của bản thân của bệnh nhân. Trong vài năm qua, toxin botulinum type A đã được nghiên cứu trong điều trị chứng tăng tiết nước bọt kết hợp với bệnh Parkinson, bại não, carcinoma đầu và cổ, bệnh thoái hóa thần kinh, đột quỵ và bệnh xơ cứng bên (amyotrophic lateral sclerosis) (Cheng, Newall, 2003; Mancini và cs, 2003; Ellies và cs, 2002; 2003; Suskind, Tilton, 2002; Bothwell và cs, 2002; Friedman, Potulska, 2001; Jongerius và cs, 2001; Porta và cs, 2001; Pal và cs, 2000). Các nghiên cứu cỡ nhỏ trên 20 bệnh nhân hay ít hơn đã cho thấy tác dụng ích lợi của toxin botulinum type A trên chứng tăng tiết nước bọt, được xác định qua đánh giá của bệnh nhân trên thang điểm về mức độ trầm trọng, đo lường khách quan dòng nước bọt qua phép đo nước bọt (sialometry), và trọng lượng của ổ răng (dental rolls). Một báo cáo trên 9 bệnh nhân bị Parkinson được điều trị bằng toxin botulinum type B cũng gợi ý rằng type huyết thanh này có thể có hiệu quả làm giảm chứng tăng tiết nước bọt thái quá (Racette và cs, 2003).

Hầu hết các nghiên cứu này không báo cáo một tác dụng phụ có ý nghĩa nào đối với tiêm toxin botulinum trong điều trị chứng tăng tiết nước bọt, và thực sự, không có tác dụng phụ nào được ghi nhận trong nhiều báo cáo (Pal và cs, 2000; Friedman, Potulska, 2001; Suskind, Tilton, 2002; Mancini và cs, 2003; Ellies và cs, 2002; 2003; Cheng, Newall, 2003; Racette và cs, 2003). Tuy nhiên, toxin botulinum type A có đi kèm với trật khớp hàm tái phát trên một bệnh nhân bị bệnh xơ cứng bên (Tan và cs, 2001). Một trường hợp báo cáo khác gợi ý rằng các tác dụng phụ không thể chấp nhận được có thể xảy ra khi tiêm toxin xuyên ống tuyến trên bệnh nhân bệnh xơ cứng bên (Winterholler và cs, 2001). Hầu hết các nghiên cứu khác dùng siêu âm hướng dẫn để tiêm vào trong tuyến mang tai và/hoặc các tuyến dưới hàm (Cheng, Newall, 2003; Mancini và cs, 2003; Ellies và cs, 2003).

Các kết quả của các nghiên cứu này có thể ích lợi cho điều trị chứng tăng tiết nước bọt với nguy cơ tác dụng phụ thấp hơn. Trong trường hợp bệnh xơ cứng bên mà việc điều trị nên thật cẩn thận thì có thể là ngoại lệ. Các kết quả của một nghiên cứu đơn lẻ, nhỏ, so sánh với placebo

http://tieulun.hopto.org

(Mancini và cs, 2003) đã hổ trợ các các kết quả tích cực của các nghiên cứu mở; các nghiên cứu xa hơn có kiểm soát sẽ bổ sung vào y văn một cách có ý nghĩa.

Chứng Tăng Tiết Mồ Hôi Khu Trú Nguyên Phát (Primary Focal Hyperhidrosis)

Toxin Botulinum toxin type A cũng đã được nghiên cứu trong các chứng bệnh khác liên quan đến hệ thần kinh tự trị —nghiên cứu thường nhất là tăng tiết mồ hôi khu trú. Đa số các nghiên cứu trên tăng tiết mồ hôi đã được công bố trên những tờ báo về da học, và có thể chỉ định này không được nhận biết rộng rãi trong cộng đồng chuyên về thần kinh học. Hơn nữa các bệnh nhân bị chứng tăng tiết mồ hôi có thể đến các bác sĩ đa khoa của họ hay bác sĩ về da thay vì đến bác sĩ về thần kinh để điều trị. Tuy nhiên, trong những y văn ít ỏi hiện có về nguyên nhân học của tăng tiết mồ hôi khu trú nguyên phát gợi ý có thể do nguồn gốc về thần kinh (Lin, Fang, 1999).

Đối với bệnh nhân bị chứng tăng tiết mồ hôi nhẹ, các chất thoa tại chỗ chống tiết mồ hôi có chứa aluminum chloride hexahydrate có thể có hiệu quả (Atkins, Butler, 2002). Điện chuyển ion (Iontophoresis), hay đưa một chất được ion hóa qua da bằng cách dùng dòng điện một chiều, có thể hiệu quả cho một số trường hợp tăng tiết mồ hôi lòng bàn chân và bàn tay , nhưng lại ít hữu dụng ở vùng nách. Trên các bệnh nhân bị chứng tăng tiết mồ hôi khu trú nặng hơn thì tiêm toxin botulinum có thể là một lựa chọn điều trị.

Ích lợi của toxin botulinum type A trên chất lượng sống của bệnh nhân và điểm mục tiêu tiết mồ hôi trong chứng tăng tiết mồ hôi nguyên phát ở nách đã được dẫn chứng trên những nghiên cứu ngẫu nhiên, có kiểm soát, quy mô rộng (Naumann và cs, 2001; 2002). Những nghiên cứu này liên quan đến các bệnh nhân bị chứng tăng tiết mồ hôi từ vừa đến nặng. Các kết quả cho thấy có đến 94% bệnh nhân trong nhóm toxin botulinum type A đã đáp ứng với điều trị, ngược lại tới 36% bệnh nhân trong nhóm placebo (Naumann và cs, 2001). Tác dụng phụ duy nhất khác biệt giữa nhóm toxin botulinum type A và nhóm placebo là nhiễm trùng, mà tần suất cao hơn trong nhóm placebo (Naumann và cs, 2001). Trong nghiên cứu này và các nghiên cứu khác, toxin botulinum type A được sử dụng tiêm trong da. Các nghiên cứu mở và có so sánh phụ thêm cũng đã báo cáo các ích lợi của toxin botulinum type A trong điều trị chứng đổ mồ hôi nách, lòng bàn tay và “đổ mồ hôi vị giác” (gustatory sweating) (xem trong Glogau, 2002; Thant, Tan, 2003).

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù nhiều nghiên cứu đã báo cáo về ích lợi của toxin botulinum type B trong điều trị chứng tăng tiết mồ hôi, các tác dụng phụ toàn thân như điều tiết thị giác khó khăn và khô miệng đã được ghi nhận (Dressler, Benecke, 2003; Baumann, Halem, 2003).

Về tổng quát, hiệu quả và tính an toàn của toxin botulinum type A có thể nói là đã chứng minh trong điều trị chứng tăng tiết mồ hôi khu trú nguyên phát dựa trên các nghiên cứu mở, có kiểm soát đã được công bố, cũng như đã có sự cho phép đăng ký ít nhất một trong số các sản phẩm type A cho chỉ định này tại Canada, Australia, Vương Quốc Anh, và tại một số các quốc gia khác.

Các chứng đau bệnh lý (Conditions of Pathological Pain)

Sử dụng toxin botulinum type A cũng ngày càng được báo cáo nhiều trên nhiều chứng đau bệnh lý, bao gồm migraine và các chứng nhức đầu khác (Silbstein và cs, 2000; Freund, Schwartz, 2002) và đau cơ xương, kể cả đau cơ mặt (Lang, 2003). Các chứng bệnh này đai diện cho một nhóm gồm nhiều loại khác nhau và các kết quả với toxin botulinum type A chưa xác thực một cách rộng rãi (ví dụ, Schmitt và cs, 2001). Tuy nhiên, có nhiều nghiên cứu, bao gồm một số nghiên cứu có so sánh (Silberstein và cs, 2000; Foster và cs, 2001), đã báo cáo ích lợi của điều trị này trên đau. Các tác dụng đã biết rõ của neurotoxin botulinum trên loạn trương lực cổ (cervical dystonia) khi mà các type huyết thanh A và B làm giảm đau vai và cổ một cách có ý nghĩa (Tsui và cs, 1986; Brashear và cs, 1999) cũng hỗ trợ các tác dụng của nó trên đau.

Đau cơ xương (Musculoskeletal Pain)

Ví dụ về một nghiên cứu tác dụng của toxin botulinum type A trên đau là một báo cáo về 31 bệnh nhân liên tục bị đau thắt lưng mạn tính được chọn ngẫu nhiên điều trị tích cực hay với placebo (Foster và cs, 2001). Đau được đo lường qua thang điểm nhìn (visual analog scale) và sự tàn tật được đánh giá bằng cách sử dụng Bảng Câu Hỏi về Đau Thắt Lưng Oswestry (Oswestry Low Back Pain Questionnaire : OLBPQ). Các kết quả cho thấy 73% bệnh nhân điều trị với toxin botulinum type A đã báo cáo chứng đau được cải thiện hơn 50%, ngược lại với 25% trong nhóm placebo sau khi tiêm 3 tuần lễ. Các cải thiện trên OLBPQ được quan sát trên 67% bệnh nhân điều trị với toxin botulinum type A ngược lại với 19% bệnh nhân điều trị với placebo. Cả hai hiệu quả này đều có ý nghĩa về thống kê. Bệnh nhân trong nghiên cứu này không có báo cáo gì về các tác dụng phụ. .

http://tieulun.hopto.org

Trong điều trị đau cơ xương, toxin botulinum type A được sử dụng một cách đặc trưng như là một phần của chương trinh trị liệu đa phương thức (Lang, 2003). Người ta cũng đề nghị là điều trị neurotoxin botulinum có thể cải thiện đau do làm giảm trương lực và giảm hoạt động quá mức của cơ , có thể sẽ ích lợi hơn cho điều trị của bác sĩ nhằm làm hồi phục chiều dài bình thường của cơ và sự cân bằng về sinh học cơ học (Lang, 2003). Đưa ra khái niệm vai trò của neurotoxin botulinum trong đau cơ xương, các nghiên cứu tính đến một phác đồ điều trị đa phương thức có lẽ thích hợp hơn để tìm ra các kết quả chắc chắn với điều trị toxin botulinum. Vì vậy, một trong các thử thách cho nghiên cứu trong tương lai là thiết kế các nghiên cứu thử nghiệm điều này và các các giả thuyết khác để xác định các bệnh nhân và chứng bệnh thích hợp mà toxin botulinum giúp loại bỏ cơn đau.

Các chứng nhức đầu (Headache Disorders)

Các chứng nhức đầu nguyên phát cũng đại diện cho một nhóm bệnh không đồng nhất, và chưa rõ là những bệnh nhân nào có được lợi ích tối đa từ neurotoxin botulinum. Các kỹ thuật tiêm cũng thay đổi qua các nghiên cứu, với một số bác sĩ nghiên cứu tiêm vào các cơ vùng mặt được xác định trước bất kể kiểu nhức đầu (điều trị ở điểm cố định) và các bác sĩ khác tiêm tại các vị trí đau (điều trị “theo chỗ dau” : “follow-the-pain” approach).

Một nghiên cứu hồi cứu gần đây thử nghiệm các tác dụng của toxin botulinum type A trên nhiều loại nhức đầu khác nhau (Blumenfeld, 2003). Trong nghiên cứu này, các bệnh nhân được tiêm cả ở các vị trí cố định và các vị trí đau và các kết quả đo lường là số lượng ngày nhức đầu mỗi tháng, cường độ nhức đầu (điểm số từ 0 đến 3) hay cả hai. Trong số 271 bệnh nhân trong chuỗi nghiên cứu này, có 29 bệnh nhân bị migraine từng cơn, 17 bệnh nhân bị nhức đầu kiểu căng thẳng từng cơn, 71 bệnh nhân bị nhức đầu loại hỗn hợp, và 154 bị nhức đầu mạn tính xảy ra hàng ngày. Điều trị bằng Toxin Botulinum type A làm giảm có ý nghĩa số ngày nhức đầu trong mỗi tháng xấp xỉ từ 19 xuống còn 8. Tiêm Toxin Botulinum type A cũng làm giảm cường độ nhức đầu từ trung bình là 2,4 điểm đến 1,8 điểm. Cả hai khác biệt này đều có ý nghĩa thống kê. Trong số 263 bệnh nhân nghiên cứu, có 225 bệnh nhân (85.6%) được báo cáo có sự cải thiện về tần suất và cường độ nhức đầu. Hiệu quả của tiêm thuốc không liên quan đến lý do điều trị hay kỹ thuật tiêm, hay sự đa dạng của các biến số khác. Các kết quả này gợi ý cho thấy điều trị bằng neurotoxin botulinum có thể có hiệu quả rất tốt cho điều trị các loại nhức đầu khác nhau và dễ dàng trong quy trình tiêm chích. Tuy nhiên lý do mà một số bệnh nhân không đáp ứng điều trị

http://tieulun.hopto.org

và một số nghiên cứu thất bại trong việc phát hiện những ích lợi của tiêm toxin botulinum (ví dụ, Schmitt và cs, 2001) vẫn chưa được biết. Hiệu quả nhiều của placebo được nêu lên trong nhiều nghiên cứu cho thấy các biến số về tâm lý có thể giữ một vai trò.

Kết luận

Các chứng bệnh được bàn cãi ở đây mà các trị liệu bằng neurotoxin botulinum cho các chứng bệnh này đang nổi bật chỉ đại diện cho một phần của các áp dụng điều trị mới mẽ đã được báo cáo trong y văn. Toxin Botulinum type A đã cho thấy cải thiện chứng tăng tiết nước bọt, chứng tăng tiết mồ hôi và đau với chỉ vài tác dụng phụ. Mặc dù toxin botulinum type B được nghiên cứu ít hơn do nó mới được đưa vào sử dụng trong lâm sàng gần đây hơn, nhưng dường như nó cũng hứa hẹn cho nhiều chứng bệnh này. Cuối cùng, các hợp chất này hữu dụng vì chúng ức chế phóng thích acetylcholine sau khi tiêm tại chỗ, một đặc tính có thể được tận dụng trong điều trị nhiều chứng bệnh khu trú khác nhau trong đó việc giảm trương lực cholinergic là điều mong muốn. Đặc tính cơ bản này đặt ra giai đoạn cho các sử dụng mới thêm nữa trong tương lai.

124. KINH NGHIỆM ĐIỀU TRỊ "CO CỨNG CƠ CỦA NGƯỜI VIẾT"

TS Nguyễn Thy Hùng, BV Nguyễn Tri Phương. Trình bày ngày 9-11- 2003 tại hội thảo về Botulinum toxin ở Trường ĐH YD TP HCM.

I. SINH LÝ BỆNH:

Chứng co cứng cơ của người viết (Writer's cramp, crampe de l'ecrivain, CCNV) là loại loạn trương lực cơ khu trú ở tay khi làm động tác mà cơ chế bệnh sinh còn rất phức tạp.

Gowers (1888) đã xem CCNV là một dạng bệnh tâm thần và ông đã gọi là "loạn thần kinh khi làm động tác" (occupation neurosis). Từ đó có một trường phái xếp chứng bệnh này vào nhóm bệnh tâm thần kinh như Brain (1923) gọi là suy nhược thần kinh, Walton (1977). Wilson (1940) cho CCNV là một dạng mệt mỏi mạn tính trong khi Pal (1947) xem là một dạng bệnh tâm thần kinh nặng cần phải điều trị với liệu pháp tâm lý. Crisp và Modofsky (1965) cho chứng CCNV là một rối loạn tâm thần thể tạng của loại hình nhân cách đặc biệt dễ xúc cảm, khép kín. Xu hướng "tâm thần kinh" này tồn tại trong một thời gian khá dài dù các biện pháp tâm lý và phản hồi sinh học không tỏ ra có hiệu quả khi được áp dụng .

http://tieulun.hopto.org

Tuy vậy, ngay từ thế kỷ 19, đã có nhiều nhà y học nghĩ đến căn nguyên thực thể của bệnh này dù chưa đủ chứng cứ. Osler và Jellifer cho là có tổn thương vỏ não vùng điều khiển viết chữ. Babinski (1921) cho đây là một hội chứng thể vân giống với loạn trương lực cơ cổ, Barré (1925) đề cập đến rối loạn phản xạ giao cảm tủy sống trong khi Collin và Addi (1922) cho là bệnh lý ở vùng nhân xám trung tâm.

Khúc quanh quyết định vào năm 1975-1976 khi Marsden, một giáo sư thần kinh học của bệnh viện Queen Square ở London sắp CCNV vào nhóm bệnh loạn trương lực cơ khu trú. Quan niệm này dần dần được chấp nhận và dựa trên các chứng cứ lâm sàng lúc khởi đầu như run một bên, mất sự đong đưa cánh tay khi đi, đôi khi có tăng trương lực nhẹ, có thể diễn biến đến loạn trương lực cơ cổ hay loạn trương lực cơ lan tỏa và hiếm khi thấy có rối loạn tâm thần kinh.

Như vậy CCNV là một rối loạn vận động khi làm động tác và tình trạng loạn trương lực khu trú ở tay này chỉ xảy ra khi sử dụng dụng cụ để viết, khi đánh máy chữ (typist's cramp), khi đánh đàn (musician's cramp) … tức là khi làm các động tác có tính chất liên tục, tự ý, lập đi lập lại trong một thời gian dài (còn gọi là hội chứng "sử dụng quá mức")

Về cơ chế bệnh sinh, có 3 giả thuyết :

- *Hoạt động cơ bị rối loạn mất sự ức chế : Điện cơ ký ghi nhận trong CCNV* có sự mất tính chất luân phiên của các hoạt động cơ đồng vận và đối vận mà lại xuất hiện sự co thắt cùng lúc (Cohen và Hallet 1988). Sự ức chế này bị suy giảm do có tổn thương các neuron trung gian (interneurones) hoặc có lẽ do thiếu sót sự kiểm soát ly tâm đối với các kích thích con đường ức chế tiền tiếp hợp từ các nhân xám trung tâm

- *Rối loạn sự chuẩn bị động tác: các khảo sát điện thế gợi và điện não đồ* cũng như SPECT cho thấy có các bất thường ở vùng vỏ não tiền vận động đối bên và vùng vận động bổ túc (vùng phóng chiếu từ thể vân). Khi viết lập đi lập lại một từ, khác với người bình thường, các bệnh nhân CCNV có sự giảm hoạt động vùng vỏ vận động đối bên và đồi thị cùng với sự tăng hoạt vùng tiền vận động cùng bên (Ceballos-Baumann 1997). Điều này gợi ý có sự tăng hoạt khả năng lập kế hoạch ở vùng tiền vận động nhận các sợi phóng chiếu thể vân-cầu nhạt-đồi thị.

- *Vai trò của rối loạn cảm giác trong loạn trương lực cơ khu trú: một số chứng* cứ đã được ghi nhận như "kiểu động tác đối vận" trong chứng vẹo cổ co thắt, khi ta sờ vào một điểm ở cổ hay cằm thì tình trạng run hay loạn trương lực giảm bớt (còn gọi là sensory trick). Điều này cũng thấy ở chứng loạn trương lực cơ tay khu trú. Các xung cảm giác hướng tâm bị tổn thương cũng là một bằng chứng gián tiếp : chấn thương, rách, đứt đầu mút ngón tay, các sang chấn ở tay trường diễn như viết liên tục trong thời gian dài. Murase và cs (2000) ghi nhận các tương quan giữa các thông tin cảm giác và vận động qua việc nhận thấy có sự giảm điện thế gợi cảm giác bản thể trước và sau khi làm động tác. Yếu tố N30 thì giảm ở lô chứng trước khi làm động tác so

http://tieulun.hopto.org

với lô bệnh. Ngược lại, yếu tố trước trán P 22 thì giảm ở lô bệnh mà không giảm ở lô chứng, điều này phản ánh sự rối loạn chức năng vận động.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG:

Có thể phân tích các cơ tham gia vào động tác viết gồm ba nhóm. Các cơ chủ yếu để giữ và di chuyển bút viết trên giấy là ba ngón cái, trỏ và ngón thứ ba; các cơ gập và duỗi cổ tay là nhóm 2 có tác dụng đồng vận để giúp cho động tác viết đạt được hiệu quả. Nhóm thứ 3 không tham gia trực tiếp vào động tác viết nhưng có tác dụng điều phối vị trí cánh tay, vai, thân mình và đôi khi cả miệng.

Hiện tượng "loạn trương lực cơ khu trú" xuất hiện trước tiên ở nhóm 1, thường ngón cái gập lại ở đốt cuối, ngón trỏ trượt lên cán bút và áp lực đè nặng lên tờ giấy viết, đôi khi có hiện tượng run đi kèm. Tất nhiên còn nhiều tình huống lâm sàng khác mà tình trạng loạn trương lực khu trú xuất hiện ở các cơ duỗi ngón, duỗi cổ tay, gập cổ tay rất phức tạp. Khai thác bệnh sử, hỏi các dấu hiệu khởi phát, quan sát bệnh nhân vẽ một vòng xoắn hay viết chữ trong vòng 2 phút để thấy rõ các bất thường xuất hiện, phân biệt được các cơ đồng vận và đối vận, điều này không phải đơn giản.

Bác sĩ có thể bảo bệnh nhân làm nghiệm pháp viết chính tả, viết lại như lúc đầu khởi phát bệnh, viết ở tư thế tự nhiên với ba ngón chủ yếu, vẽ trên bảng với bàn tay đưa cao, viết chữ mà không sử dụng ngón loạn trương lực, viết chính tả với bàn tay không bị bệnh (quan sát hiện tượng "soi gương").

Với các nghiệm pháp này, chúng ta có thể phát hiện được rõ hơn các cơ loạn trương lực ở đây, các cơ đồng vận, đối vận, các cơ đã bị lâu hoặc mới phát hiện tiềm tàng.

Có khả năng xảy ra hiệu ứng "bù trư"ø khi bệnh diễn tiến để điều chỉnh lại một phần sự trở ngại khi viết của bệnh nhân thí dụ bệnh nhân dùng bàn tay trái để đỡ cổ tay phải, dùng ngón trỏ trái để giữ cây bút viết. Điều này cũng giống như "động tác đối vận", kiểu bù trừ cảm giác xảy ra trên các bệnh nhân vẹo cổ co thắt.

Còn sự "bù trừ vận động" là trường hợp các ngón tay chủ yếu 1,2,3 gập hết mức để chống lại tình trạng loạn trương lực làm các ngón này bung ra, hoặc người bệnh sử dụng ngón 2 và 3 để giữ cây viết vì ngón cái khó điều chỉnh.

III. KINH NGHIỆM ĐIỀU TRỊ BẰNG TOXIN BOTULINUM (BTX)

- Các thuốc điều trị nội khoa (kháng Cholinergic, Baclofen, Propanolol, Benzodiazepines) hay châm cứu (thường thấy ở Việt Nam) cho hiệu quả rất khiêm tốn hoặc không có tác dụng gì cả, nhất là khi bệnh diễn tiến lâu.

http://tieulun.hopto.org

- Vật lý trị liệu hay điều chỉnh hành vi chưa được áp dụng ở Việt Nam. Ở các nước Aâu Mỹ, đây là một phương pháp được quan tâm nhiều hơn vì phục hồi chức năng là dùng các phương pháp làm thay đổi cách viết sai lệch của người bệnh. Mục tiêu không phải là đưa về tình trạng trước khi bị bệnh mà làm cho chất lượng viết được cải thiện rõ hơn và thuận lợi cho người viết hơn. Phục hồi chức năng làm giảm đau, giãn cơ, bớt cứng và đau khớp, điều chỉnh lại tư thế viết sai lệch để cố quay trở lại tư thế kinh điển là sử dụng được ba ngón cái, trỏ, giữa với tư thế đầu mút hai ngón cái và trỏ giữ bút viết và cán bút dựa vào cạnh bên của ngón giữa ngón tay ở khoảng cách 3 đến 4 cm với đầu bút viết. Góc tạo nên bởi mặt phẳng tờ giấy và cây viết nên duy trì ở 45o. Các bài tập để tạo nên sự nhuần nhuyễn khi sử dụng viết là một cây đũa của người Châu Á, chuyển dịch theo nhiều hướng, đập nhanh đũa liên tục trên bàn, dùng đũa vẽ các vòng tròn thuận và ngược chiều kim đồng hồ, tập viết chữ với bàn tay đưa cao.

· Lời khuyên nổi tiếng của Meige (1908) cho người bệnh bị CCNV là " Viết ít đi, viết chậm, chữ tròn, lớn và thẳng" luôn luôn là hữu ích cho các bệnh nhân này. Thay đổi các ngón viết hay dùng các bộ phận trợ giúp khi viết cũng là một giải pháp.

- Bất động cánh tay bị loạn trương lực khu trú cũng là một biện pháp mới (2002) được tác giả Priori sử dụng với thời gian kéo dài đến 3 tháng, kết quả bước đầu tương đối khích lệ.

- Các nghiên cứu điều trị CCNV bằng toxin botulinum đã bắt đầu từ năm 1989 đến nay (Cohen, Jankovic, Turjanski, Wissel, Yoshimura, Tsui và Cole …) với số lượng bệnh nhân thay đổi từ 10 đến 30 người. Hai nghiên cứu có số lượng lớn là của Karp (1994) trên 37 bệnh nhân và nghiên cứu của Marion trên 259 bệnh nhân theo dõi trong vòng 10 năm (Đã báo cáo tại hội nghị loạn trương lực cơ ở Paris tháng 10/2003).

125. KINH NGHIỆM ỨNG DỤNG LÂM SÀNG CỦA TOXIN BOTULINUM

http://tieulun.hopto.org

TS.BS. Nguyễn Thi Hùng (Trưởng khoa nộI thần kinh BV Nguyễn Tri Phương, BS thuộc đơn vị Thần kinh – Cơ BV trường ĐH Y Dược)

Bài thuyết trình trong workshop về Dysport tháng 7 năm 2003 tạI TP Hồ Chí Minh.

Toxin Botulinum (BTX) là hoạt chất gây liệt thần kinh cơ rất mạnh và đã có vai trò nổi bật trong điều trị học thần kinh từ nhiêu năm nay. Toxin này đã điều trị thành công chứng lé mắt, loạn trương lực cơ cổ, bại não và gần đây đã cho thấy rất hiệu quả trong điều trị chứng tăng tiết mồ hôi khu trú, nhức đầu do căng thẳng, đau màng cân cơ, đau lưng, và điều trị thẩm mỹ để làm giảm bớt các vết nhăn trên mặt.

I. CƠ CHẾ VÀ VỊ TRÍ TÁC DỤNG:

BTX làm giảm tình trạng co thắt bất thường của cơ trong một thời gian khá dài khi được chích vào cơ tăng hoạt là do sự ức chế nơron vận động tại đó. Hoạt động của bó cơ bị ngăn chặn thông qua tác động ức chế nơi tiếp hợp cholinergic của sợi nơron vận động ? trong thoi cơ. Hoạt chất này tác động tại nơi tiếp hợp thần kinh cơ nên ngăn cản sự phóng thích Acetyl choline và gây ra liệt.

Về mặt dược lý, độc tố này do vi trùng Clostridium Botulinum tiết ra gồm 7 loại khác biệt về mặt huyết thanh học là Toxin A, B, C1, C2, D, E, F trong đó loại A đầu tiên được áp dụng trong điều trị. Toxin được tổng hợp từ một chuỗi polypeptid có trọng lượng phân tử gần 150.000. Ở cấu trúc này, phân tử độc tố có hoạt lực tương đối thấp, nhưng khi bị một số enzym của vi khuẩn và trypsin tách ra thành hai chuỗi nặng (100.000 dalton) và nhẹ (50.000 dalton) nối với nhau bằng cầu nối sulfur có gắn với một phân tử Zn, thì với cấu tạo này Toxin có tác dụng ức chế sự dẫn truyền thần kinh cơ. Toxin tác dụng qua 3 giai đoạn: Kết nối, Thâm nhập, Ức chế sự phóng thích chất dẫn truyền thần kinh. Toxin không có ảnh hưởng vào sự tổng hợp hay dự trữ Acetyl choline nhưng ảnh hưởng vào sự phóng thích chất này ở sợiï tận cùng tiền tiếp hợp. Chuỗi nặng có hoạt tính cholinergic và có khả năng kết nối, còn chuỗi nhẹ là cấu trúc gây độc nội bào.

Thuốc có thể có tác dụng tại hệ mao mạch vì ở các bệnh nhân tăng tiết mồ hôi khu trú thường thấy có hiện tượng thay đổi tuần hoàn da sau khi chích Toxin. Những nghiên cứu gần đây về Toxin Botulinum cho thấy hoạt chất này làm giảm cơn đau của migraine có thể qua tác dụng lên cấu trúc mạch máu vùng sọ. Một nghiên cứu thực nghiệm còn cho thấy BTX có ái lực với các cấu trúc như hạch rễ cảm giác nên giải thích được tác dụng giảm đau của Toxin Botulimum.

II. ỨNG DỤNG LÂM SÀNG CỦA TOXIN BOTULINUM

1. Loạn trương lực cơ khu trú:

Hiệu quả của Toxin lần đầu tiên được chứng minh qua nghiên cứu năm 1987 về điều trị co giật của mí mắt, sau đó là các loại loạn trương lực cơ khu trú khác như loạn trương lực cơ cổ, mất

http://tieulun.hopto.org

thực dụng mí mắt (Lid apraxia), loạn trương lực miệng hàm, loạn trương lực cơ thanh quản, loạn trương lực chi.

1.1.Loạn trương lực cơ cổ:

Rất nhiều nghiên cứu đã chứng minh hiệu quả của BTX trong điều trị loạn trương lực cơ cổ (Jankovic, Brin, Comella, Tsui, Pullman…).

FDA và NINDS đã khuyến cáo dùng BTX điều trị loạn trương lực cơ cổ và co giựt mí mắt từ đầu những năm 90. Tỷ lệ mắc bệnh này là 3/10.000 dân, ở Hoa Kỳ có khoảng 83.000 người mắc bệnh này. Triệu chứng lâm sàng là có sự co thắt từng đợt hay kéo dài của các cơ quanh cổ. Hiện tượng co thắt làm đầu của người bệnh nghiêng sang một bên hay bị kéo ra phía trước hay phía sau. Hai vai có thể không ngay bằng nhau và có hiện tượng run ở đầu hay cánh tay. Luôn có hiện tượng đau nhiều, liên tục ở các cơ co thắt. Bệnh thường xảy ra ở lứa tuổi 25 đến 55 tuổi, thường gặp ở phụ nữ và nguyên nhân chưa rõ, đôi khi khởi phát sau một chấn thương ở vùng cổ hay đầu. Hình như có mối liên hệ về di truyền với khoảng 5% người bệnh có ít nhất một người thân bị loạn trương lực cơ cổ và 50% tiền sử gia đình có người bị run ở đầu hay bàn tay. Có 4 kiểu loạn trương lực cơ cổ là loại xoay (đầu quay về một bên do co thắt cơ gối đầu cùng bên, cơ ức đòn chũm đối bên), nghiêng (đầu nghiêng về phía vai, do co thắt cơ ức đòn chũm cùng bên, cơ gối đầu, cơ bậc thang, cơ nâng vai, cơ sau cột sống cùng bên), ngữa đầu ra sau (do cơ gối đầu hai bên, cơ bậc thang hai bên), ngữa đầu ra phía trước (do cơ ức đòn chũm, cơ bậc thang, cơ dưới cằm hai bên). Điều trị bằng thuốc kháng cholinergic và các benzodiazepines chỉ làm giảm triệu chứng rất ít mà tác dụng phụ lại khó chịu. Điều trị bằng BTX chích tại chỗ các cơ tăng hoạt cho kết quả rất khả quan.

Liều lượng BTX để điều trị loạn trương lực cơ cổ thay đổi theo cá thể như đối với cơ ức đòn chũm (100đv), gối đầu (200 đv) cơ bậc thang (200 đv), nâng vai (100 đv). Đây là đơn vị Dysport của thị trường Châu Âu (500 đv một chai), còn thị trường Bắc Mỹ thường dùng Botox (100 đv mỗi chai). Vài năm gần đây đã có loại Toxin Botulimum B (biệt dược Myobloc) được dùng cho các bệnh nhân bị giảm hiệu quả tác dụng với BTX A do sau nhiều lần chích có thể sinh ra kháng thể chống lại BTX A. Về hiệu lực lâm sàng, một số nghiên cứu ácho thây 1 đv Botox bằng khoảng 3 đv Dysport.

Lần đầu tiên nên dùng liều thấp và chích ở nhiều điểm tại cơ bị co thắt (2-4 điểm). Tác dụng bắt đầu thấy rõ từ tuần lễ 1 đến 2 sau khi chích và kéo dài 3-5 tháng, trung bình nên chích lại sau 4-6 tháng tùy trường hợp bệnh nhân. Bệnh nhân mới bị loạn trương lực cơ cổ đáp ứng tốt hơn bệnh nhân đã bị lâu. Thống kê cho thấy khoảng 28% bệnh nhân có các tác dụng không mong muốn sau khi chích như khó nuốt, yếu vai, buồn nôn. Riêng triệu chứng khó nuốt thường khỏi trong vòng 2 tuần lễ. Việc thăm khám các cơ co thắt chủ yếu dựa vào quan sát bệnh nhân ở tư thế tự nhiên với mắt mở và nhắm, khi đứng, đi lại, ngồi và viết chữ, xoay chuyển đầu bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

để phát hiện các vị trí bị loạn trương lực, các cơ co thắt, bị đau hay phì đại. Điện cơ ký (EMG)không cần phải sử dụng cho các thể lâm sàng điển hình mà nên dùng cho các loại loạn trương lực cơ cổ phức tạp có sự co thắt của các cơ ở lớp sâu hay có nhiều nhóm cơ tham gia. Tuy nhiên một số nghiên cứu gần đây cho thấy với sự hỗ trợ của EMG, độ chính xác của kỹ thuật chích các cơ tăng hoạt được cải thiện khi sử dụng loại kim có 2 nòng để tiêm BTX và để làm điện cực ghăm kim khảo sát cơ bị loạn trương lực.

1.2. Co giựt mí mắt:

Công trình nghiên cứu đầu tiên là của Jankovic vào năm 1987 và đã ghi nhận tỷ lệ cải thiện ở mức độ tốt và trung bình chứng co giựt mí mắt là 94% (thử nghiệm trên 90 bệnh nhân). Có tác giả tiêm 7-5 đv BTX Dysport vào mí mắt trên và dưới ở 3 điểm khác nhau, có tác giả lại chích 5 điểm ở mí mắt trên, dưới, khóe mắt và chân mày gần khóe mắt. Hiệu quả trung bình là 3-4 tháng. Hiện nay BTX là phương pháp được lựa chọn để điều trị co giựt mí mắt vô căn và do thuốc (L-Dopa, thuốc an thần kinh).Đây là kỹ thuật theo chúng tôi có kết quả cao nhưng cần thận trọng khi thao tác để tránh hiện tượng sụp mi.

1.3. Loạn trương lực chi:

Điều trị loạn trương lực chi và đặc biệt chứng bịnh “bàn tay co rút của văn sĩ” (writer’s cramps) bằng các phương pháp vật lý trị liệu, phương pháp dãn cơ, thuốc và phẫu thuật vẫn còn cho kết quả rất khiêm tốn. Hiện có một số nghiên cứu mở và mù đôi có đối chứng đã ghi nhận chích BTX vào các cơ bàn tay và cẳng tay có chọn lọc đã cho kết quả khả quan để điều trị chứng bệnh loạn trương lực cơ khi thực hiện động tác chuyên biệt (Task specific occupationnal dystonia). Các cơ được chích BTX là các cơ gập các ngón nông, gập các ngón ngón sâu, gập cổ tay quay, gập cổ tay trụ, gập ngón cái dài, duỗi chung ngón cái, duỗi chung các ngón, duỗi cổ tay quay, duỗi cổ tay trụ, cơ sấp cẳng tay, cơ déïp, cơ bụngđôi, cơ chày sau với liều lượng BTX thay đổi từ 100-150 đv cho cơ chi trên đến 200-300 đv cho cơ chi dưới.

Với sự trợ giúp của điện cơ ký, hiệu quả chích đúng mục tiêu sẽ cao hơn. Loạn trương lực chi là một bệnh lý điều trị khó khăn và phức tạp. Thí dụ trong chứng “bàn tay co rút của văn sĩ hay một số rối loạn trương lực chi trên của một số người làm các công việc có tính chất chuyên biệt và tinh tế như: đánh piano, đánh máy, nhạc công, thể thao gia… việc xác định các cơ đòi hỏi sự chính xác cao, điện cơ ký nhiều kênh có hiệu quả trong việc xác định cơ. Tuy nhiên, vì các cơ bàn tay thường nhỏ, nằm ở các lớp nông sâu gần nhau, và trong quá trình loạn trương lực cơ lại có sự tăng hoạt của cả cơ đối kháng nên việc xác định và chọn lọc cơ mục tiêu để chích BTX rất khó khăn. Thuốc còn có thể khuếch tán vào các cơ lân cận nên làm yếu cả cơ không bị tăng hoạt. Đây là phương pháp đã chứng tỏ có kết quả nhưng không cao như điều trị loạn trương lực cơ cổ, trong co giựt mí mắt. Loạn trương lực chi dưới như hiện tượng gập lòng và xoay trong

http://tieulun.hopto.org

bàn chân, loạn trương lực ngón chân, loạn trương lực cổ chân.. cũng cải thiện đáng kể khi chích tại chỗ BTX.

1.4. Loạn trương lực cơ thanh quản (chưa thực hiện ở Việt Nam):

Trước khi có BTX việc điều trị loạn trương lực cơ thanh quản rất khó khăn, các thuốc kháng cholinergic và Benzodiazepines cho hiệu quả rất khiêm tốn. Vấn đề chẩn đoán bệnh này cần sự phối hợp khám tai mũi họng, thần kinh và giọng nói một cách tỉ mỉ chuẩn xác. Nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên mù đôi đã cho thấy BTX có hiệu quả trong điều trị loạn trương lực cơ thanh quản. Có 3 kỹ thuật chính được thực hiện ở các nước phát triển:

(1) Chích vào 1 bên cơ thanh âm có hướng dẫn bằng điện cơ ký.

(2) Chích vào 2 bên có điện cơ ký hướng dẫn với liều lượng 1,25-4 đv vào mỗi nếp thanh âm.

(3) Chích có hướng dẫn của nội soi thanh quản.

Dù với kỹ thuật nào, kết quả đã cho thấy tỷ lệ cải thiện giọng nói là 75-95% ở bệnh nhân co thắt dạng áp (Adductor dysphonia).Các tác dụng phụ là tiếng nói nhỏ đi, khàn tiếng, khó nuốt chỉ có tính chất tạm thời. Còn phương pháp chích vào cơ nắp phễu sau (cycroarytenoid) có máy điện cơ ký hướng dẫn có thể có hiệu quả điều trị loạn trương lực cơ thanh quản dạng dang (kỹ thuật này có biến chứng nhiều hơn và hiệu quả kém hơn).

2. Một số trường hợp rối loạn vận động khác:

2.1. Chứng co thắt nửa mặt:

Co thắt nửa mặt không được xem như loạn trương lực cơ dù gây ra co giựt mí mắt và vùng mặt, đặc điểm khác biệt của chứng bệnh này là luôn luôn xảy ra ở một nửa mặt. Còn được gọi là rối loạn động tác kiểu tăng động. Đây là một rối loạn thần kinh có triệu chứng co giựt mí mắt không tự ý và tái phát ở cơ vùng mí mắt, cận sống mũi, vùng miệng, gò má, cơ da cổ và một số cơ khác chỉ ở một nửa bên mặt. Được xem là một dạng rối loạn động tác có nguồn gốc ngoại vi và có thể được xếp loại vào nhóm co giựt cơ từng phần (Segmental myoclonus). Chứng bệnh này thường do sự chèn ép hay kích thích thần kinh mặt bởi một nhánh động mạch tại chỗ hay bất thường về mạch máu quanh vùng thân não. Vi phẫu thuật giải áp thần kinh mặt cho kết quả tốt nhưng có các biến chứng là liệt mặt, điếc, đột quỵ và tử vong. Điều trị bằng cách chích BTX vào các cơ vùng mặt bị co thắt cho kết quả rất tốt và là phương pháp thay thế cho vi phẫu thuật. Theo kinh nghiệm của chúng tôi qua hơn 4 năm điều trị bằng BTX thì tỷ lệ đạt thành công rất cao, biến chứng lại ít và chỉ là tạm thời (liệt thần kinh mặt, sụip mi cải thiện sau 2-3 tuần). Tác dụng kéo dài có thể đến 5 tháng mới phải chích lại nếu so với các rối loạn về trương lực cơ khác.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Các rối loạn vận động khác:

Toxin Botulimum cũng đã có hiệu quả trong điều trị một số bệnh lý khác hiếm gặp như các biểu hiện rối loạn vận động hay phát âm của Tic (thí dụ co giựt mí mắt trong một số bệnh nhân bị Tic).

3. Bại não:

Bại não là rối loạn vận động thường gặp nhất ở trẻ em với tỷ lệ khoảng 2 trên 1000 trường hợp trẻ sanh còn sống tại Hoa Kỳ. Đây là các trường hợp rối loạn vận động không tiến triển nặng hơn, thường xuất hiện trước 5 tuổi do một số nguyên nhân như bất thường khi sinh, trước khi sinh, hay do thương tổn hệ thần kinh trung ương sau sanh (Hội chứng vàng da nhân). Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp nguyên nhân chưa được xác định.

Một cách phân loại bại não trong thực hành lâm sàng là căn cứ theo 3 hình thái rối loạn vận động: co cứng cơ, múa vờn và thất điều. Dạng co cứng cơ trong bại não được phân thành 3 nhóm:

1) Liệt nửa người co cứng: là hình thái thường gặp nhất, trẻ gần như duy trì được sự độc lập trong sinh hoạt thường ngày nhưng sử dụng một chi không tốt như chi bên lành.

2) Liệt hai chi co cứng: xuất hiện ở hai bên, thường là 2 chân và sau khi sinh non.

3) Liệt tứ chi co cứng: là hình thái nặng nhất của bại não, co cứng cả tay chân hai bên, cần sự trợ giúp, có rối loạn về chức năng thần kinh cao cấp, rối loạn cảm giác, có các cơn động kinh.

Toxin Botulimum đã cho thấy có hiệu quả cao để điều trị co cứng cơ trong các trường hợp bại não, và cả sau tai biến mạch máu não, trong bệnh xơ cứng mảng. Thuốc tác dụng tại chỗ làm giảm sự co cứng của cơ do đó cơ có thể phát triển bình thường hơn, chiều dài của cơ tăng hơn nên giảm bớt nguy cơ co thắt, làm chậm việc phải can thiệp phẫu thuật. Sau khi chích BTX cần tiếp tục vật lý trị liệu hỗ trợ. Ở chi trên, các dạng co cứng cơ thường gặp là: xoay vai vào trong hay áp vai, gập khuỷu, cánh tay sấp, ngón cái gập lòng. Một số cơ được chích BTX là cơ ngực, cơ lưng rộng, cánh tay quay,cơ hai đầu, cơ cánh tay, cơ xấp tròn,cơ gập cổ tay quay, gập cổ tay trụ, gập ngón cái dài, áp ngón cái, cơ đối ngón cái với liều lượng thay đổi từ 50-300 đv Dysport tùy cơ lớn hay nhỏ. Thí dụ đối với cơ áp ngón cái là 50 đv Botox, nhưng đối với cơ hai đầu là 100-200 đv.

Ở chi dưới các dạng lâm sàng thường gặp là: gập háng, gập gối, áp mông, cứng khớp gối, chân gập lòng và vẹo ngoài. Các cơ được chích BTX là cơ thăn, thẳng đùi, cơ dép, cơ bụng chân, các cơ áp mông, với liều lượng từ 200-400 đv. Như cơ gập ngón chân cái dài là 150đv, còn cơ bụng chân là 200-400 đv Dysport.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng của thuốc kéo dài từ 3 đến 6 tháng, và ở một số trường hợp có thể còn lâu hơn. Vấn đề là chất lượng cuộc sống của các em đã được cải thiện khả quan.

4. Tăng tiết mồ hôi khu trú:

Là tình trạng tăng tiết mồ hôi ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, nách và mặt. Bệnh lý này chiếm tỉ lệ 0,5% dân số ở độ tuổi 20 đến 30. Phần lớn thuộc loại vô căn, là hậu quả của sự tăng hoạt động của các tuyến mồ hôi ở nách, lòng bàn tay, lòng bàn chân, tăng tiết mồ hôi khu trú cũng có thể xảy ra sau chấn thương tủy sống hay trong một số bệnh thần kinh ngoại biên. Còn tăng tiết mồ hôi toàn thân có nhiều nguyên nhân từ một số bệnh lý như đái tháo đường, cường giáp, lao phổi. Cơ chế bệnh sinh của loại tăng tiết mồ hôi khu trú vô căn tất nhiên là chưa rõ. Vấn đề điều trị loại tăng tiết mồ hôi khu trú này trước kia có nhiều biện pháp như điều trị tại chỗ (thoa các dung dịch acid, aldehyd và muối kim loại nặng). Tuy nhiên, nhược điểm là phải thoa thường xuyên. Còn thuốc uống để điều trị ra mồ hôi thường sử dụng là thuốc kháng cholinergic lại có nhiều tác dụng phụ như khô miệng, mờ mắt. Dùng kỹ thuật nhỏ giọt nước có điện tử lưu chuyển vào lòng bàn tay tăng tiết mồ hôi (Tap water iontophoresis) cũng có hiệu quả trong một thời gian ngắn. Phẫu thuật mổ cắt bỏ và nạo các tuyến mồ hôi có thể áp dụng ở nách nhưng để lại sẹo. Còn phẫu thuật phá hủy hạch giao cảm ngực T2-T3 có thể làm ngưng tiết mồ hôi ở lòng bàn tay nhưng làm tăng tiết mồ hôi ở các vùng khác.

Báo cáo đầu tiên về BTX là của Naumann vào năm 1997 đã chích cho 1 bệnh nhân bị tăng tiết mồ hôi khu trú, 30 đv BTX (Bo Tox) được tiêm trong da lòng bàn tay ở 10 điểm khác nhau với liều lượng 3 đv/điểm. Kết quả rất tốt sau 1 tuần, các tuyến ở tay ngưng xuất tiết mồ hôi. Tác dụng kéo dài từ 3-4 tháng. Sau đó có gần 100 trường hợp đã được công bố bởi nhiều tác giả khác nhau (Schinder, Naver,…). Phần lớn nghiên cứu chích BTX ở nách, lòng bàn tay chỉ có một trường hợp ở lưng. Liều lượng thay đổi từ 15-50 đv Botox hay 120-400 đv Dysport. Có tác giả như Bergman ghi nhận hiệu quả làm ngưng tiết mồ hôi kéo dài đến 6 tháng với liều 15 đv mỗi lòng bàn tay. Còn Shelley khi dùng 100 đv Botox cho mỗi lòng bàn tay trên 4 bệnh nhân thì thấy hiệu quả kéo dài từ 4 đến 12 tháng. Các tác dụng phụ hiếm gặp. Những nghiên cứu này đã cho thấy BTX là phương pháp điều trị an toàn và hiệu quả chứng bệnh tăng tiết mồ hôi khu trú. Hiện nay, hiệu quả tác dụng có lẽ là 4 tháng hay nhiều hơn. Tuy nhiên còn cần xác định rõ liều tối ưu và thấp nhất mà có hiệu quả để có thể tránh các tác dụng phụ (như yếu cơ bàn tay), giảm chi phí điều trị và ngăn ngừa sự hình thành kháng thể.

5. Nhức đầu căng thẳng mạn tính:

Là tình trạng nhức đầu có tính chất mạn tính hay xảy ra từng đợt mà thời gian đau nhiều hơn 15 lần/tháng hay hơn 180 ngày/năm. Cơn đau được mô tả như giải băng ép quanh đầu, ở vùng trán, vùng đỉnh hay vùng chẩm. Nhức đầu căng thẳng là dạng nhức đầu thường gặp nhất. Có nhiều giả thuyết giải thích cơ chế của nhức đầu này và tập trung vào các rối loạn ngoại biên,

http://tieulun.hopto.org

hành tủy và cả vỏ não. Sự tăng hoạt của các cơ quanh sọ hình như có vai trò quan trọng, dù rằng sự co thắt kéo dài này có lẻ là hậu quả của cơn đau đầu. Các công trình nghiên cứu gần đây (1999-2000) của một số tác giả đã cho thấy chích BTX vào các cơ tăng hoạt trong nhức đầu mạn tính căng thẳng làm giảm cơn đau đáng kể và cải thiện rõ chất lượng cuộc sống của người bệnh. BTX tác dụng trực tiếp vào các cơ quanh sọ bị tăng hoạt do đó làm dãn cơ và giảm đau. Có thể còn một cơ chế tác dụng khác của BTX trên đường hướng tâm, ảnh hưởng lên các thụ thể đau do đó làm giảm cơn đau gián tiếp. Liều trung bình là 8,5 đv Botox hay 25,5 đv Dysport cho 1 điểm đau. Porta so sánh 2 nhóm nhức đầu căng thẳng mạn tính điều trị bằng BTX và Methyl prednisolone và đánh giá kết quả ở ngày 30 và 60 sau điều trị thì thấy tác dụng của BTX kéo dài hơn một cách có ý nghĩa thống kê.

6. Nếp nhăn trên mặt:

Điều trị các nếp nhăn ở mặt được thực hiện lần đầu tiên bởi Carruthers vào năm 1992. Từ đó đến nay, đã có nhiều trung tâm thẩm mỹ, nhãn khoa sử dụng kỹ thuật này để điều trị nhăn và là phương pháp ít gây ra biến chứng. BTX điều trị rất có hiệu quả các nếp nhăn vùng gốc mũi, vùng trán và vùng khóe mắt. Liều lượng dùng để điều trị nhăn tương đối thấp, ví dụ chích các nếp nhăn ở khóe mắt 1 bên chỉ cần dùng 7,5 đvBotox hay 22,5 đv Dysport. Hiệu quả được ghi nhận từ 2 đến 4 ngày sau khi chích và kéo dài trung bình 4 tháng. Điều trị 2 lần gần nhau quá có nguy cơ tạo kháng thể chống lại BTX. Tác giả Letessier khuyên nên chích mỗi 9-12 tháng là hợp lý để duy trì kết quả được hoàn hảo. Các nếp nhăn bị xóa mờ khi mặt ở tư thế nghỉ dù các cơ bắt đầu muốn co thắt trở lại.

III. KẾT LUẬN:

Trong thập niên qua, từ các kết quả nghiên cứu ở Âu Mỹ, Toxin Botulinum đã chứng tỏ là một hoạt chất có hiệu quả điều trị nhiều loại rối loạn vận động. Khởi đầu là điều trị loạn trương lực cơ khu trú, nhiều nghiên cứu tiếp theo đã hướng đến việc sử dụng BTX cho chứng co cứng cơ của trẻ bại não, của người lớn sau đột quỵ… Một số chỉ định mới như điều trị chứng tăng tiết mồ hôi khu trú, các chứng đau do co thắt bao gồm cả nhức đầu căng thẳng mạn tính, hội chứng đau màng cân cơ (Myofascial pain syndrome)… và gần đây nhất là điều trị các nếp nhăn ở mặt đã cho kết quả rất khả quan. BTX có những ưu điểm là hiệu quả, an toàn khi điều trị cho bệnh nhân ngoại trú nhưng chi phí điều trị còn cao.

THƯ MỤC THAM KHẢO

- Comella, Brin and Jankovic - Botulinum Toxin in the Clinical Management of Cervical Dystonia - Neurology Supplement Vol.55 2000.

- Jankovic and coll. - Botulinum Toxin Treatment of Cervical Dystonia - Churchill Livingstone 1994.

http://tieulun.hopto.org

- Petter Moore - Handbook of Botulinum Toxin Treatment - Blackwell Science 1995.
- Roger Kurlan - Treatment of Movement Disorders - Lippincott 1995.
- Watts and Koller - Movement Disorders: Neurologic Principles and Pratice - 1997.

126. BỆNH TEO CƠ TỦY TYPE III

BS CK II Lê Minh, Bộ môn Nội Thần kinh, Trường ĐH Y Dược TP Hồ Chí Minh

BS Huỳnh Văn Phụng, BV Hoàn Mỹ

BS Võ Đôn, BV Nhân dân 115.

Le Minh, Huynh Van Phung, Vo Don: spinal muscular atrophy type III - report of two cases and review of the literature. Y Hoc TP Ho Chi Minh, Special issue of Neurology, Vol. 7, Supplement of No 4 * 2003: 150 - 155

TÓM TẮT:

Các tác giả thông báo các đặc điểm lâm sàng, điện cơ, và cây gia hệ của hai trường hợp chị em ruột có đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán của bệnh teo cơ tủy type III: yếu liệt ngoại biên đơn độc của tứ chi và cơ trục thân diễn tiến nặng dần, có hình ảnh điện cơ của mất phân bố thần kinh vận động mạn tính, có cây gia hệ phù hợp với kiểu hình di truyền lặn theo ôtôzôm. Cha mẹ và ba anh chị ruột của hai bệnh nhân cũng được khám thần kinh và thăm dò điện cơ với kết quả bình thường. Nhân hai trường hợp này, các tác giả điểm lại y văn nói về nhóm bệnh này trên các phương diện chẩn đoán, phân loại và cơ sở di truyền học.

The authors report the clinical, electromyographic and pedigree of two cases of spinal muscular atrophy type III: pure progressive peripheral paralysis of the the trunk and the limbs, electromyographic findings of pure motor neuron involvement with chronic denervation, and a pedigree showing a pattern of autosomal recessive inheritance. All the parents and siblings of the two patients were examined clinically and electromyographically with normal results. On the occasion of this report, a short review of the literature relating to this type of hereditary motor neuronopathy is also carried out.

Bệnh teo cơ tủy (spinal muscular atrophy) là một bệnh di truyền theo ôtôzôm lặn đã được đề cập đến lần đầu tiên trong thập niên 90 của thế kỷ thứ 19 (1891) bởi Guido Werdnig của Đại Học Vienna khi tác giả này công bố một báo cáo với tựa đề là " Hai trường hợp teo cơ tiệm tiến sớm di truyền ở trẻ con có biểu lộ của loạn dưỡng cơ nhưng lại có nền tảng thần kinh" (Two

http://tieulun.hopto.org

early infantile hereditary cases of progressive muscular atrophy appearing as dystrophy, but on a neurotic basis). Thuật ngữ Đức văn để nói về bệnh này là spinale Muskelatrophie đã được đưa ra sử dụng trong năm 1892 tiếp theo bởi Johann Hoffmann của Đại Học Heidelberg khi tác giả này công bố bài thông báo khoa học về bệnh này trong tờ Arch Psychiatr (Berlin) dưới tựa đề "Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiare Basis".1 Thuật ngữ Anh văn tương ứng đã được sử dụng kể từ đó là là spinal muscular *atrophy. Kể từ thời điểm đó đến nay đã có* nhiều tiến bộ trong các lĩnh vực chẩn đoán, giải phẫu bệnh học, phân loại và di truyền học của nhóm bệnh này mà chúng tôi sẽ điểm lại nhân dịp thông báo về hai trường hợp được chẩn đoán ở đây.1,3,4

BỆNH ÁN 1

Nữ bênh nhân NTN (SHS ngoại trú A 32810), 19 tuổi (sanh 1984), đến khám thần kinh tại bệnh viện Hoàn Mỹ vì yếu liệt tứ chi. Khai thác bệnh sử và tiền sử các nhân ghi nhận một tiền sử sản khoa bình thường, nhưng chậm biết đi đứng (3 tuổi mới biết đi). Kể từ đó đến nay bệnh nhân ngày càng yếu dần đi và từ 10 năm nay xuất hiện thêm triệu chứng run tay. Về tiền sử gia đình, bệnh nhân là con út của một gia đình có cha mẹ bình thường, có hai người anh và hai người chị trong đó người chị kế 21 tuổi cũng đã phải ngồi xe lăn vì căn bệnh bệnh tương tự.

Thăm khám thực thể ghi nhận một bệnh cảnh yếu liệt đơn thuần kiểu ngoại biên không có rối loạn cảm giác kèm theo. Bệnh nhân có triệu chứng teo cơ ở tứ chi, còn đi đứng được nhưng yếu phải vịn, có tư thế ưỡn thắt lưng quá mức, hai đầu gối lồi ra sau (genu recurvatum) lúc ở tư thế đứng, để ngồi dậy từ tư thế nằm ngửa thì phải xoay nghiêng thân mình rồi chống hai tay, và ngóc cổ khó khăn trong tư thế nằm ngửa. Cơ lực được khảo sát ở tứ chi nằm trong khoảng từ 3/5 đến 4/5 theo phân độ MCR (gấp bụng và gấp lưng bàn chân: 4/5; gấp gối: 4/5; duỗi gối: 3/5; gấp các ngón tay: 4/5; duỗi các ngón tay: 4/5; gấp khuỷu: 4/5; duỗi khuỷu: 3/5; dạng cánh tay: 4/5; áp cánh tay: 3/5). Các phản xạ gân cơ tứ chi bị mất toàn bộ, phản xạ riêng của cơ còn nhưng yếu, và không có sự hiện diện của dấu hiệu tháp như dấu Babinski và dấu Hoffmann.

Khảo sát điện cơ cho thấy hình ảnh của mất phân bố thần kinh vận động đơn thuần và mạn tính ở cả chi trên lẫn chi dưới với dẫn truyền vận động và cảm giác bình thường, tăng điện thế đâm kim, điện thế tự phát, các điện thế đơn vị vận động (MUP) cao rộng đa pha và giảm kết tập (bảng 1). Các thăm dò cận lâm sàng thường qui khác gồm có công thức máu, đường huyết, creatinin huyết, bilan lipid máu, SGOT, SGPT, ion đồ máu, ECG, X quang tim phổi thẳng đều trong giới hạn bình thường. Tốc độ lắng máu được ghi nhận có tăng cao nhẹ (35 – 65 mm), định lượng men CPK trong máu cho kết quả 369 U/L, tăng cao so với giá trị bình thường (24 – 180 U/L).

BỆNH ÁN 2

http://tieulun.hopto.org

Nữ bệnh nhân NTND (SHS ngoại trú A 86670), 21 tuổi (sanh năm 1982), là chị ruột của trường hợp bệnh nhân của bệnh án 1, cũng có những biểu lộ về chậm biết đi đứng (biết đi lúc khoảng 3 tuổi) và liệt hẳn hai chân khiến phải ngồi xe lăn kể từ lúc được 8 tuổi. Khám thực thể ghi nhận một thiếu nữ có teo cơ tứ chi rõ nhất ở cơ tứ đầu đùi và cơ cẳng chân, phải ngồi xe lăn, không thực hiện được cử động ngóc cổ khi nằm ngửa, có liệt tứ chi với gốc nặng hơn ngọn với cơ lực trong khoảng từ 3/5 đến 5/5 theo phân độ MCR (gấp mặt lưng và gấp mặt lòng bàn chân; 4/5; gấp gối: 3/5; duỗi gối: 2/5; gấp duỗi các ngón tay: 4/5; gấp khuỷu: 4/5; duỗi khuỷu: 3/5; áp cánh tay: 3/5; dạng cánh tay: 4/5; duỗi và gấp các ngón tay 5/5). Các phản xạ gân cơ bị mất toàn bộ nhưng không có sự hiện diện của các dấu hiệu tổn thương bó tháp. Thăm khám cảm giác không ghi nhận nhận bất thường.

Khảo sát điện cơ cho thấy hình ảnh của mất phân bố thần kinh vận động đơn thuần và mạn tính ở cả chi trên lẫn chi dưới với dẫn truyền vận động và cảm giác bình thường, tăng điện thế đâm kim, điện thế tự phát, các MUP cao rộng đa pha và giảm kết tập (bảng 1). Các thăm dò cận lâm sàng thường qui khác gồm có công thức máu, đường huyết, creatinin huyết, bilan lipid máu, SGOT, SGPT, ion đồ máu, ECG, X quang tim phổi thẳng đều trong giới hạn bình thường. Tốc độ lắng máu được ghi nhận có tăng cao nhẹ (20 – 40 mm), định lượng men CPK trong máu cho kết quả bình thường là 94 U/L.

Bảng 1. Đặc điểm khảo sát điện cơ của hai trường hợp teo cơ tủy type 3

Dẫn truyền thần kinh	Thông số	Bn NTN	Bt NTND	Chú thích
Dây giữa P	DML(ms) MCV (m/s) Sóng F (ms) SCV (m/s)	3.06 68.3	3.32 56.3 21.83 (30%)	BT BT
Dây trụ T	DML (ms) MCV (m/s) Sóng F (ms) SCV (m/s)	2.16 77.2	2.34 68.0 26.71 (62%)	BT BT
Dây quay P	SCV (m/s)	72.7	67.6	
Dây chầy sau T	DML (ms)	3.76	3.74	BT

http://tieulun.hopto.org

Dẫn truyền thần kinh	Thông số	Bn NTN	Bt NTND	Chú thích
	MCV (m/s) Sóng F (ms)	36.0 40.7	63.5 43.8 (90%)	BT
Dây mác sâu P	DML (ms) MCV (m/s) Sóng F (ms)	4.16 59.9 mất	3.04 52.6 44.3	BT BT
Dây hiển ngoài T	SCV (ms)	66.7	57.9	BT

Cơ được khảo sát	Điện thế đâm kim	Điện thế tự phát	Đơn vị vận động	Kết tập
Bn NTN Chày trước Sinh đôi Tứ đầu đùi Delta Liên cốt 1 mu bàn tay	 Tăng Tăng Tăng Tăng Tăng	 Không 1+ không không không	 Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha	 Giảm Giảm Giảm Giảm Giảm
Bn NTND Chày trước Sinh đôi Tứ đầu đùi Delta Liên cốt 1 mu bàn	 Tăng Tăng Tăng Tăng	 Không 1+ không không	 Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa	 Giảm Giảm Giảm Giảm

http://tieulun.hopto.org

tay	Tăng	không	pha Cao rộng, đa pha Cao rộng, đa pha	Giảm

KHẢO SÁT CÁC THÀNH VIÊN GIA ĐÌNH VÀ CÂY GIA HỆ

Cha (54 tuổi), mẹ (52 tuổi), hai anh (34 và 32 tuổi), một chị ruột (27 tuổi) cùng với một cháu trai của hai bệnh nhân đã được khám thần kinh với kết quả bình thường. Khảo sát điện cơ ký, gồm có khảo sát dẫn truyền thần kinh và điện cơ kim, đã được thực hiện cho năm thành viên này (không thực hiện cho người cháu trai) và cũng cho kết quả bình thường.

Cây gia hệ của hai chị em bệnh nhân cũng đã được thiết lập cho thấy trong bốn thế hệ kế tiếp nhau (thế hệ ông bà, thế hệ cha mẹ, thế hệ của các bệnh nhân, và thế hệ con cháu của cac bệnh nhân) không có ai bị loại bệnh tương tự. Đặc điểm này của cây gia hệ gợi ý nhiều đến kiểu hình di truyền liệt theo ôtôsôm, mặc dù không (hoặc chưa) khai thác được yếu tố đồng huyết thống vốn có thể rất hay gặp trong kiểu hình di truyền này.

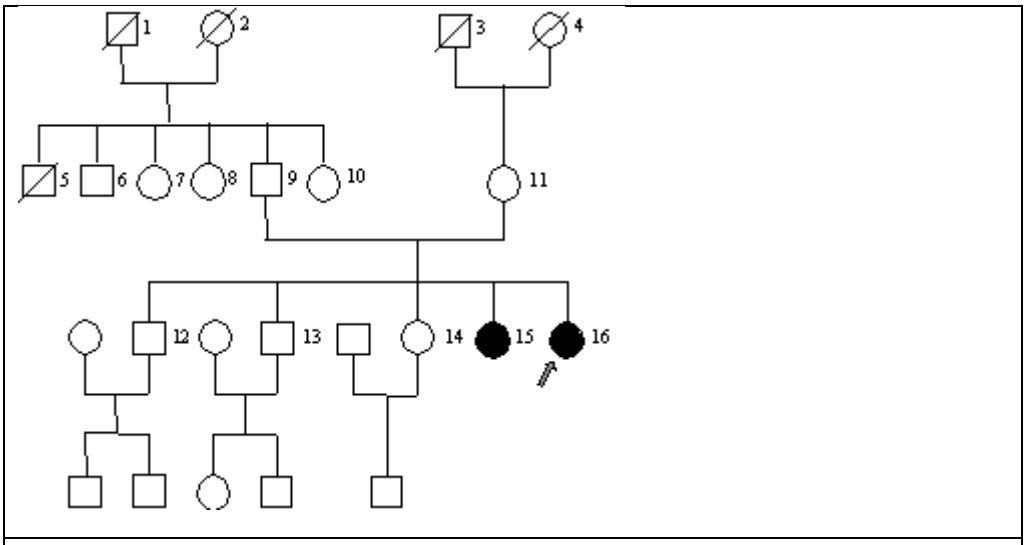

Hình 1. Cây gia hệ của hai trường hợp bệnh nhân teo cơ tủy type III.

Chú thích: thế hệ con cái của các thành viên 6, 7, 8, 10 đều mạnh khoẻ; 1 chết do lao phổi; 2 chết già; 3 chết do chiến tranh; 4 chết không rõ nguyên nhân; 5 chết do chiến tranh; 15 là NTND; 16 là NTN

BÀN LUẬN

Về chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

Hai trường hợp chị em ruột ở đây có những đặc điểm nổi bật sau đây: (1) bệnh cảnh của một bệnh liệt ngoại biên đơn độc đối xứng của tứ chi, xuất hiện từ bé lúc 3 tuổi trở lên và ngày càng nặng dần; (2) đặc điểm điện cơ nổi bật bao gồm kết quả bình thường của khảo sát dẫn truyền vận động và cảm giác, sự hiện diện của hiện tượng mất phân bố thần kinh ở cơ chi dưới trong khảo sát điện cơ kim dưới hình thức của điện thế tự phát và giảm kết tập, và sự hiện diện của những bằng chứng về tính chất mạn tính và nặng dần của bệnh dưới hình ảnh của những điện thế đơn vị vận động (MUP) cao rộng và đa pha; (3) men creatinine kinase của cơ được ghi nhận chỉ tăng nhẹ ở một bênh nhân; (4) cây gia hệ phù hợp với kiểu hình di truyền ẩn theo ôtôsôm.

Những đặc điểm này phù hợp nhất với chẩn đoán của bệnh teo cơ tủy type III, còn gọi là teo cơ tủy thiếu niên (juvenile spinal muscular atrophy) hay hội chứng Kugelberg-Welander.1,2 Các chẩn đoán phân biệt ở đây gồm có bệnh loạn dưỡng cơ gốc chi và bệnh viêm đa cơ.

Điểm lại y văn

Lịch sử của bệnh teo cơ tủy 1,2

Như đã giới thiệu trong phần nhập đề, bệnh teo cơ tủy đã được mô tả lần đầu vào năm 1891 của cuối thế kỷ 19 nhưng phải đến năm 1961 thì Byers và Banker mới tiến hành lần đầu tiên việc phân loại nhóm bệnh này, và đến năm 1964 thì Dubowitz có công bố những nhận xét về mối tương quan giữa tuổi phát bệnh với mức độ nặng nhẹ của bệnh.1 Cách phân loại quốc tế hiện hành thành ba thể bệnh gồm SMA I, SMA II và SMA III là hệ quả của những nghiên cứu và cộng tác quốc tế đã được công bố trong các năm 1991 và 1995.1,2,4 Đây là một nhóm bệnh di truyền nặng nề, có tiên lượng xấu của trẻ em. Nghiên cứu của Mayo clinic trên 108 trường SMA trong khoảng từ 1955 đến 1975 đã cho thấy tỷ lệ tử vong là 32%, với tuổi trung bình lúc chết là 65 tháng tuổi, và chỉ 35% bệnh nhân có thể đi đứng được mà không cần trợ giúp.2

Phân loại các bệnh teo cơ tủy 1,2

Bệnh teo cơ tủy di truyền của thiếu niên nhi đồng được chia ra thành ba loại I, II và III mà trong bài này, để tiện dụng, chúng tôi dùng thuật ngữ viết tắt tiếng anh là SMA I, SMA II và SMA III. SMA I và SMA II là hai thể lâm sàng phân biệt với nhau rất rõ ràng trong khi đó SMA II là thể bệnh trung gian giữa hai thể loại trước. SMA I, thể bệnh của trẻ nhũ nhi (bệnh Werdnig-Hoffmann) có diễn tiến nặng nề với tuổi tử vong trước 3 năm tuổi. SMA III, thể bệnh thiếu nhi hay thiếu niên (hội chứng Kugelberg-Welander) có tuổi xuất hiện trễ và diễn tiến ít nặng nề hơn, phần lớn bệnh nhân thuộc nhóm này sống đến tuổi trưởng thành.

Ngoài ba thể bệnh nêu trên, người ta còn đề cập đến một số thể bệnh khác của nơron vận động ở trẻ con gồm có liệt hành não tiệm tiến của thiếu niên (bệnh Fazio-Londe hay juvenile progressive bulbar palsy), teo cơ tủy thể vai-mác (scapuloperoneal SMA), teo cơ tủy thể mặt-vai-cánh tay (facioscapulohumeral SMA), bệnh co cứng nhiều khớp (arthrogryposis multiplex)

http://tieulun.hopto.org

có phối hợp bệnh nơron sừng trước tủy, và teo cơ tủy ngọn chi (distal SMA). Một biến thể của bệnh SMA xuất hiện ở người trưởng thành cũng đã được mô tả tại Anh quốc nhưng có thể là một đơn thể bệnh hoàn toàn khác với các thể bệnh trẻ con.2,4 Bảng 2 giới thiệu các đặc điểm chính phân biệt ba thể bệnh SMA.

Bảng 2. Các đặc điểm phân biệt các thể bệnh teo cơ tủy gốc chi (SMA)2

Thể loại bệnh	Tuổi phát bệnh	Thời gian sống	Khả năng ngồi không cần sự trợ giúp*	Rung bó cơ	Creatine kinase huyết thanh
SMA I (thể nhũ nhi -bệnh Werdnig-Hoffmann)	< 9 tháng	< 4 năm	Không bao giờ	+/-	Bình thường
SMA II (thể trung gian)	3-18 tháng	> 4 năm	Thường có	+/-	Thường là bình thường
SMA III (thểthiếu niên- hội chứng Kugelberg-Welander)	> 2 năm	Tới tuổi trưởng thành	Luôn luôn có	++	Thường tăng
Thể của người trưởng thành	> 30 năm	50 năm +	Luôn luôn có	++	Thường tăng

* Trong một giai đoạn nào đó của quá trình diễn tiến bệnh *Kimura J. trích dẫn theo Kloepfer và Emery*

Teo cơ tủy I (SMA I)

SMA I với tên gọi khác như teo cơ tủ nhũ nhi (infantile-onset spinal muscular atrophy) hay bệnh Werdnig-Hoffmann, là thể bệnh của trẻ nhũ nhi, có tiên lượng nặng nề và xấu nhất, xuất hiện ngay lúc mới sanh ra đời hoặc trong vòng chỉ vài tháng đầu sau khi sanh, và thường dẫn đến tử vong trước khi được 2 năm tuổi vì suy hô hấp. Bệnh cảnh lâm sàng thường gặp là một trẻ nhũ nhi yếu liệt và mất trương lực toàn bộ, hoàn toàn không có cử động tự phát ngoại trừ vài cử động ngo ngoe của bàn tay và bàn chân. Các ngón tay của trẻ có thể có những cử động run rất nhẹ mà người ta gọi là polyminimyoclonus. Do yếu liệt nặng nề các cơ nên hai chi dưới của trẻ thì luôn luôn trong tư thế giống như chân ếch. Các cơ liên sườn bị yếu liệt khiến trẻ phải

http://tieulun.hopto.org

thở bằng cơ hoành rất kém hiệu quả, ngoài ra trẻ còn biểu lộ khác như lồng ngực bị lõm (pectus excavatum) và các xương sườn dưới bị xoè ra khiến cho lồng ngực có hình cái chuông. Một dấu chứng thường gặp khác là rung bó cơ lưỡi. Các chức năng cơ tròn và cảm giác của trẻ trái lại hoàn toàn bình thường. Thiếu dinh dưỡng, viêm phổi hít sặc và suy hô hấp là những biến chứng kinh điển của thể bệnh này.

Bệnh có kiểu hình di truyền liệt theo ôtôsôm, và tỷ lệ cha mẹ có yếu tố đồng huyết thống của các bệnh nhi này được ghi nhận cao hơn tỷ lệ của quần thể chứng. SMA I chiếm tỷ lệ cao nhất trong ba thể bệnh teo cơ tủy nhưng do trẻ bị thể này chết sớm nên trong thực tế lâm sàng người ta hay gặp các thể SMA II và SMA III nhiều hơn.

Teo cơ tủy II (SMA II)

SMA II có những tên gọi đồng nghiã khác là teo cơ tủy trung gian (intermediate form of SMA), teo cơ tủy mạn tính (chronic spinal muscular atrophy). Trẻ bị thể bệnh này thường có triệu chứng xuất hiện lúc 6-8 tháng tuổi mặc dù ngay cả trước đó, kể từ khi mới sanh, trẻ đã có biểu lộ giảm trương lực các cơ. Bệnh cảnh gồm có yếu liệt hai chi dưới nhiều hơn hai chi trên khiến trẻ không đi đứng được, và bàn chân biến dạng. Các phản xạ gân cơ thuộc các vùng cơ liệt bị mất trong khi đó phản xạ gân cơ thuộc các vùng cơ bình thường vẫn còn hiện diện. Triệu chứng minipolymyoclonus có thể là dấu hiệu nổi bật ở các bệnh nhi này.

Nhiều bệnh nhi SMA II có thể tự ngồi được sau khi được giúp cho ở tư thế ngồi, một số rất ít các bệnh nhi của thể này có thể đứng hoặc bước đi chập chững với sự giúp đỡ của người khác. Tuổi tử vong trong khoảng từ 7 tháng đến 7 năm tuổi, một số bệnh nhân có thể sống đến 30 và 40 tuổi. Bệnh có kiểu hình di truyền liệt theo ôtôsôm.

Teo cơ tủy III (SMA III)

Đây là thể bệnh nhẹ nhất trong ba thể bệnh teo cơ tủy và có tên gọi đồng nghĩa khác là hội chứng Kugelberg-Welander hoặc teo cơ tủy thiếu niên (juvenile SMA). Bệnh thường xuất hiện trễ vào cuối lứa tuổi thiếu niên và đầu lứa tuổi thanh niên với triệu chứng teo cơ nổi bật ở gốc chi khiến dễ chẩn đoán nhầm với bệnh loạn dưỡng cơ gốc chi. Phần lớn các bệnh nhân SMA III có lượng creatine kinase huyết thanh tăng.

Dáng đi như vịt, ưỡn thắt lưng, ưỡn bụng vàcong ngược khớp gối với mặt lồi ra sau (genu recurvatum) là những biểu lộ được gặp thấy ở những bệnh nân SMA III mà còn đi đứng được. Các phản xạ gân cơ có thể mất hoặc còn nhưng không bao giờ tăng. Tiên lượng về khả năng độc lập đi đứng ở thể bệnh này có liên quan mật thiết với tuổi khởi phát triệu chứng yếu liệt cơ. Nếu yếu liệt xuất hiện trước 2 tuổi, rất nhiều khả năng bệnh nhi phải ngồi xe lăn lúc 15 tuổi. Nếu yếu liệt xuất hiện sau 2 tuổi, bệnh nhi rất có khả năng còn đi đứng được cho đến khi đạt tuổi 50.

http://tieulun.hopto.org

Cả hai kiểu di truyền liệt và trội theo ôtôsôm đều có thể được gặp trong thể bệnh SMA III.

Di truyền học của SMA3,4

Các nghiên cứu dịch tễ học cho thấy đa phần các trường hợp teo cơ tủy có kiểu di truyền liệt theo ôtôsôm với tỷ lệ giới nam và nữ bị bệnh ngang nhau, tuy nhiên kiểu di truyền trội theo ôtôsôm cũng đã được gặp, mặc dù hiếm hơn.

Gilliam và cộng sự đã chứng minh được vào năm 1990 là SMA di truyền liệt theo ôtôsôm có nối kết với nhiễm sắc thể 5q11.2-13.3, đến 1994 Melki và cộng sự thông báo về sự hiện diện của những mất đoạn quan trọng của 5q.11.2-13.3 trong thể SMA I. Hiện nay bất thường chính của gien đã được công nhận trong bệnh SMA là biến đổi đứt đoạn của gien SMN tại 5q13 (SMN: *survival motor neuron gene) vốn được gặp trong* hơn 98% các trường hợp SMA. Ngoài ra đứt đoạn của gien NAIP (neuronal apoptosis inhibitory *protein gene) trên vị trí 5q13 cũng đã* được ghi nhận ở 67% các trường hợp SMA.

Protein của SMN được ghi nhận có bị giảm trong tủy gai của các bệnh nhi SMA nhưng vai trò đích thực của protein chưa được biết rõ. Protein SMN được tìm thấy trong tế bào chất của nơron và trong những cấu trúc của nhân tên gọi là “gems”, tại nơi này protein SMN có kết nối với protein liên kết ribonucleic acid và do đó được cho rằng có thể có vai trò trong sự sinh tổng hợp các ribonucleoprotein.

Thăm dò cận lâm sàng1,2

Phát hiện về gien SMN đã làm thay đổi qui trình chẩn đoán bệnh SMA vì xét nghiệm phân tích DNA trong máu có thể giúp xác định chẩn đoán bệnh. Trong trường hợp chẩn đoán di truyền đã xác định trẻ có đột biến của gien SMN thì không cần thiết phải tiến hành các thăm dò cận lâm sàng khác. Nếu không phát hiện được hiện tượng đột biến (hoặc nếu chưa có phương tiện phân tích DNA) thì cần tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng kinh điển được sau đây: định lượng men cơ; thăm dò điện sinh lý thần kinh cơ gồm khảo sát dẫn truyền thần kinh và điện cơ kim; sinh thiết cơ.

Creatinin kinase có thể bình thường hay tăng trong bệnh SMA, nhưng cần lưu ý là trong các thể SMA I và II lượng men này trong huyết thanh thường trong giới hạn bình thường.

Các tốc độ dẫn truyền thần kinh đều bình thường trong bệnh SMA, đôi khi có thể cao hơn cả bình thường. Nếu cơ đã teo quá nhiều việc khảo sát dẫn truyền thần kinh sẽ bị trở ngại lớn, thậm chí không thể thực hiện được. Theo các tiêu chuẩn chẩn đoán SMA, tốc độ dẫn truyền vận động và cảm giác bình thường là một tiêu chuẩn bắt buộc phải có trong các trường hợp chẩn đoán SMA trên lâm sàng nhưng không tìm thấy được đột biến của gien. Điện cơ kim cho thấy sự hiện diện của các điện thế tự phát chứng tỏ có tình trạng mất phân bố thần kinh cấp: điện

http://tieulun.hopto.org

thế rung sợi cơ hiện diện trong 20, 40, 64% các trường hợp, tuỳ theo công trình nghiên cứu. Điện thế rung bó cơ có thể được gặp nhiều hay ít. Phóng lực phức tạp từng chuỗi lập đi lập lại cũng có thể được gặp. Các hoạt động điện tự phát xuất hiện ở chi dưới nhiều hơn chi trên, ở cơ gốc nhiều hơn cơ ngọn chi. Các MUP thường có biên độ cao và có kết tập giảm khi co cơ gắng sức. Trong các trường hợp tiến triển đã lâu, có thể xuất hiện thêm các điện thế nhỏ đa pha của tổn thương cơ thứ phát do teo cơ.

Sinh thiết cơ cho thấy hình ảnh của teo các sợi cơ do tổn thương thần kinh và hình ảnh của tái phân bố thần kinh gồm các bó sợi cơ bị teo và xen kẽ vào đó là sự hiện diện của các sợi cơ type 1 tròn và to.

Xử trí SMA1,4

Đến nay chưa có điều trị đặc hiệu bệnh SMA do đó điều trị các biến chứng của bệnh là chủ yếu. Các biến chứng của SMA gồm có bệnh phổi hạn chế, suy hô hấp, thiếu dinh dưỡng, bón, các biến dạng xương khớp như tật bàn chân và vẹo cột sống, các rối loạn tâm lý mà trẻ phải chịu đựng do phế tật.

· Đề tài được sự tài trợ của Ban Giám Đốc Bệnh Viện Hoàn Mỹ, Tp Hồ Chí Minh

· Đề tài này thuộc về Chương Trình Nghiên Cứu Bệnh Thần Kinh Di Truyền của Bệnh Viện Đại Học Y Dược Tp Hồ Chí Minh.

127. ĐIỀU TRỊ NHƯỢC CƠ THỂ MẮT BẰNG CORTICOSTEROIDS

Mark A. Agius: Treatment of ocular myasthenia with Corticosteroids. Arch Neurol./vol.57, May 2000, p:750-751.

Người dịch: Thạc sỹ Bạch Thanh Thủy

Các triệu chứng ở mắt thường là biểu hiện đầu tiên và thỉnh thoảng là biểu hiện duy nhất của nhược cơ nặng (MG) mắc phải. MG thể mắt, với yếu cơ chỉ giới hạn ở cơ mắt nói chung được xem xét như là một kiểu phụ trung bình của MG. Tuy nhiên việc chẩn đoán và xử trí MG thể mắt đơn độc có thể rất khó khăn thậm chí có thể thất bại. Nhìn đôi và sa mi do rối loạn chức năng khớp thần kinh cơ của cơ thẳng ngoài và cơ nâng mi ở MG thể mắt thường làm cho việc nhìn trở nên khó khăn gây cản trở công việc và ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống. Triệu chứng ở mắt thường biểu hiện triệu chứng của MG, nhưng chúng cũng có xu hướng là triệu chứng dai

dẳng nhất trong điều trị, đáp ứng với thuốc kháng men cholinesterase thường không hoàn toàn, và việc dùng thuốc ức chế cơn tấn công miễn dịch ở khớp thần kinh cơ hoặc cắt bỏ tuyến ức thường đòi hỏi hết các triệu chứng. Sử dụng thận trọng corticosteroid đóng vai trò quan trọng trong việc xử trí những bệnh nhân MG thể mắt. Một cân nhắc thứ hai là một nửa số bệnh nhân MG với lâm sàng chỉ yếu cơ mắt có suy giảm kích thích dây thần kinh lặp lại ở cơ chi. Hơn nữa, phần lớn các bệnh nhân khởi phát MG biểu hiện đơn độc ở mắt trên lâm sàng phát triển thành yếu cơ toàn thể, đặc biệt trong năm đầu. Điều này cho thấy rằng một số bệnh nhân MG thể mắt có thể tiến triển nặng nhanh chóng. Nên ngăn chặn những cơn nhược cơ thì tốt hơn là phải điều trị. Trong bài này, điều trị miễn dịch được áp dụng cho những bệnh nhân MG thể mắt mà có những ***bằng chứng điện sinh lý của MG toàn thể.***

Một cân nhắc thứ ba nảy sinh từ những quan sát mới đây gợi ý rằng việc không điều trị miễn dịch ở MG thể mắt trung bình có thể làm cho bệnh nặng hơn. 75% bệnh nhân MG khởi đầu bằng những triệu chứng ở mắt, sự nhậy cảm này có thể liên quan với cấu trúc kháng nguyên và (hoặc) với yếu tố bảo đảm bị suy giảm ở cơ mắt. MG toàn thể có thể do tăng sản xuất kháng thể và tăng những phân tử kháng nguyên đích. Những bệnh nhân MG thể mắt được điều trị miễn dịch sớm ít bị phát triển thành bệnh toàn thể. Khoảng thời kỳ khởi đầu của sự tấn công miễn dịch khớp thần kinh cơ có thể rất có ý nghĩa trong việc xác định độ nặng của bệnh, mối tương quan của sự tăng thời khoảng và độ nặng của bệnh xuất hiện trong những tình trạng tự miễn khác, bao gồm viêm não tủy tự miễn thực nghiệm tái phát. Có thể một đáp ứng miễn dịch không kìm chế được trong MG thể mắt dẫn tới thay đổi cấu trúc trong tự kháng nguyên tại khớp thần kinh cơ và phá hủy cấu trúc của khớp thần kinh cơ. Ngược lại, việc xuất hiện những kháng nguyên mới có thể gây ra sự tấn công tự miễn dịch làm cho bệnh dai dẳng và trầm trọng hơn. Điều trị bằng thuốc kháng cholinesterse có thể cải thiện triệu chứng lâm sàng, nhưng lại che giấu tổn thương tự miễn đang diễn ra. Ngăn chặn sự tấn công miễn dịch có thể giới hạn tổn thương cơ quan đích và kích thích hệ miễn dịch lâu dài, đó cũng là một lý do để ủng hộ việc điều trị miễn dịch ở những bệnh nhân được chọn lựa trong giai đoạn sớm của bệnh.

Điều trị corticoid ở những bệnh nhân MG thể mắt đòi hỏi phải theo dõi rất chặt chẽ, tối ưu corticoid được sử dụng phải làm thuyên giảm và duy trì được sự thuyên giảm các triệu chứng lâm sàng, điều này thường đòi hỏi liều uống cao trong 2-3 tháng. Các biến chứng bao gồm: nhược cơ trầm trọng trong suốt hai tuần điều trị đầu tiên, hoại tử xương vô trùng, tăng đường huyết, tăng huyết áp, loãng xương, ảnh hưởng hệ thống miễn dịch, rối loạn tâm thần, chậm phát triển ở trẻ em, đục thủy tinh thể, thiên đầu thống, bệnh cơ gốc chi, thay đổi mô mềm kiểu di truyền đồng chất. Cần phát hiện và điều trị sớm những biến chứng, ngăn ngừa được thì tốt hơn. Điều trị phụ trợ bằng elandronate???? có tác dụng ngăn ngừa loãng xương. Những biến chứng của steroid thường liên quan tới tích lũy thuốc. Để ngăn chặn biến chứng ở những bệnh nhân dùng steroid, quan trọng nhất là giới hạn tổng liều , điều này có thể làm được và giữ liều tối thiểu bằng cách giảm liều từ từ và theo dõi lâm sàng trong nhiều tháng. Điều trị cách nhật

http://tieulun.hopto.org

làm giảm sự ức chế hệ dưới đồi tuyến yên, có thể làm giảm khả năng phải dùng corticoid lâu dài bằng cách cắt bỏ sớm tuyến ức, azathioprine trong suốt giai đoạn giảm liều steroid.

Chẩn đoán phân biệt với MG thể mắt gồm: loạn dưỡng cơ mắt hầu, bệnh ty lạp thể, MG bẩm sinh và các rối loạn khớp thần kinh cơ khác, bệnh thần kinh vận động mắt và tổn thương thân não. Trong MG thể mắt tự miễn, các xét nghiệm giúp chẩn đoán có thể âm tính. Kháng thể kháng thụ thể acetylcholine không tìm thấy trong 30-45% các trường hợp; test kích thích lặp lại bình thường ở 50%. Điện cơ sợi đơn độc thường giúp chẩn đoán xác định MG thể mắt, có thể thấy sự tăng nhạy cảm của những sợi cơ nguyên vẹn trên invitro. Bệnh học, tiến triển lâm sàng, đáp ứng với điều trị miễn dịch ở những bệnh nhân MG mắc phải không tìm thấy kháng thể kháng thụ thể acetylcholine (huyết thanh âm tính) cũng giống như ở những bệnh nhân MG có huyết thanh dương tính, gợi ý rằng MG mà huyết thanh âm tính cũng là bệnh tự miễn. Huyết thanh dương tính đáng tin cậy hơn khi được phát hiện bằng test dành cho những kháng thể điều biến và ức chế, thêm vào với những kháng thể gắn kết và sử dụng một xét nghiệm để phát hiện những thụ cảm thể acetylcholine được phân lập từ cơ mắt người. Những kháng nguyên khác thụ thể acetylcholine cũng có thể là những đích khác trong bệnh MG. Một yếu tố được xem như là tự kháng nguyên là rapsyn một phân tử không hóa trị gắn với thụ thể acetylcholine và cần thiết cho việc tập trung thụ thể acetylcholine đậm độ cao tại khớp thần kinh cơ. Trong khi tác dụng có lợi của corticosteroid luôn xuất hiện chậm sau nhiều tuần, tách huyết tương làm giảm triệu chứng nhanh chóng trong vài ngày và có thể kéo dài 1-3 tháng. Sự cải thiện triệu chứng do tách huyết tương có thể cho tiên lượng: ở những bệnh nhân này dùng steroid thích hợp hơn. Gamaglobulin liều cao tiêm tĩnh mạch có thể có tác dụng trong thời gian ngắn và thường được dùng thay tách huyết tương.

Kết luận, các phương pháp điều trị miễn dịch, bao gồm corticoid thuận lợi cho điều trị những bệnh nhân MG thể mắt, mà những bệnh nhân này có bằng chứng cận lâm sàng của MG toàn thể, hơn nữa điều trị miễn dịch ở những bệnh nhân mức độ nhẹ dường như làm cho bệnh ít tiến triển thành toàn thể. Mỗi bệnh nhân cần được đánh giá thường qui và đặc biệt liên tục. Cắt bỏ tuyến ức ít tác dụng phụ hơn corticoid và thường được sử dụng đầu tiên trong quá trình điều trị miễn dịch của MG thể mắt. Trẻ em và người lớn tuổi rất dễ có các biến chứng của corticoid. Cắt bỏ tyến ức, tách huyết tương và gamaglobuline tĩnh mạch là các phương pháp điều trị miễn dịch luân phiên trước khi tiến tới corticoid trong những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao này.

ĐIỀU TRỊ NHƯỢC CƠ THỂ MẮT - Steroids chỉ khi cần thiết

Henry J. Kaminski; Robert B. Daroff: Treatment of ocular myasthenia - Steroids only when compelled. Arch Neurol./vol.57, May 2000, p:752-753.

http://tieulun.hopto.org

Người dịch: Thạc sỹ Bạch Thanh Thủy

Cơ mắt thường bị ảnh hưởng trong MG. Nhược cơ mắt biểu hiện yếu cơ nâng mi trên gây sa mi hoặc yếu cơ thẳng ngoài gây nhìn đôi. Nguyên nhân chính xác của sự chọn lọc này còn chưa hiểu biết rõ. Cũng như tất cả các phương pháp điều trị MG, có ít nghiên cứu điều trị nhược cơ mắt được đối chứng tốt. Điều trị ức chế miễn dịch, đặc biệt prednison là chủ yếu trong điều trị những bệnh nhân MG toàn thể mà những bệnh nhân này bị ảnh hưởng tới hoạt động hàng ngày. Prednisolon cũng được dùng thông thường trong nhược cơ mắt. Dù sao, 4 yếu tố nên cân nhắc trước khi dùng steroid trong MG đơn độc ở cơ mắt: (1)các triệu chứng của bệnh nhân có thể được cải thiện bằng các phương pháp điều trị an toàn không? (2) Điều trị steroid có làm giảm hoàn toàn triệu chứng không? (3) Độ nặng của các triệu chứng có đáng chịu các tác dụng phụ nguy hiểm của của steroid ? (4) Các steroid có làm cho bệnh ít tiến triển thành toàn thể hóa hơn không? Chúng tôi đã xem xét kỹ các câu hỏi này và kết luận rằng trong nhược cơ mắt thỉnh thoảng ***mới cần điều trị bằng steroid.***

Chúng tôi thấy rằng có vấn đề về thẩm mỹ và có các tác động cả về thể chất và tâm thần ở bệnh nhân nhược cơ mắt. Ức chế cholinesterase là hướng chọn lựa đầu tiên trong tất cả các dạng MG và nó có thể làm giảm nhìn đôi và sa mi, khoảng một nửa số bệnh nhân MG có đáp ứng khá với hướng này. Dường như việc lựa chọn các cách điều trị khác ít được quan tâm. Sa mi có thể được điều chỉnh bằng miếng nâng trong kính của bệnh nhân và bằng dải băng nâng mi. Nhìn đôi thường được khắc phục bằng cách che mắt, một miếng bịt mắt hoặc kính làm mờ mắt, các bệnh nhân có thể phàn nàn vì giảm một phần thị lực và ảnh hưởng thẩm mỹ của miếng che. Để thẩm mỹ hơn, người ta có thể dùng kính sát tròng hoặc một kính cận 10 diop. Lăng kính thường ít được sử dụng vì sự thay đổi sức cơ mắt. Phần lớn bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị không dùng thuốc và thích nghi với nhìn đôi bằng cách nhắm một mắt khi họ cần nhìn rõ một vật.

Các steroid không làm hết các biểu hiện ở mắt. Kinh nghiệm của chúng tôi thấy rằng steroid không phải luôn luôn hiệu quả, steroid dường như ít hiệu quả hơn trong điều trị nhược cơ thể mắt so với MG toàn thể, điều này gợi ý rằng sự thay đổi về mắt có thể là bẩm sinh hơn là kháng trị với điều trị ức chế miễn dịch. Khi steroidcó hiệu quả, có thể tiếp tục ở những bệnh nhân không có những triệu chứng trầm trọng và có thể điều trị lâu dài.

Với liều điều trị nhược cơ thể mắt, steroid luôn luôn gây ra một số tác dụng phụ. Mặc dù rối loạn giấc ngủ, tăng cân và một số các biểu hiện khác thường được dung nạp tốt, nhưng các biến chứng trầm trọng cũng thường xuất hiện. Sommer đã sử dụng steroids để điều trị 45 bệnh nhân nhược cơ mắt, hơn ¼ số bệnh nhân này có tác dụng phụ trung bình và 2 người biến chứng tiểu đường hoặc loạn thần kinh. Rất có thể các tác dụng phụ của steroid đã được thông báo bị đánh giá quá thấp trong nghiên cứu MG. Ví dụ, thưa xương tiến triển nhanh trong các trường hợp dùng prednisone trong nhược cơ mắt và xương mất rất nhanh trong 6 tháng điều trị đầu tiên,

http://tieulun.hopto.org

steroid có thể làm tăng huyết áp trầm trọng hơn, làm đục thủy tinh thể và không dung nạp glucoza, dường như prednisone dùng trong 3-6 tháng cũng có thể gây nguy hiểm.

Nghiên cứu những bệnh nhân nhược cơ mắt thấy rằng nguy cơ toàn thể hoá cao nhất trong 2 năm đầu tiên và sau đó nguy cơ này giảm dần. Tỷ lệ toàn thể hóa khoảng 50%, nhưng ước lượng chính xác nhất là khoảng 40-50% các trường hợp vẫn duy trì yếu cơ mắt đơn độc. Trong những nghiên cứu trước khi dùng steroid hoặc những nghiên cứu không dùng steroid, 11-30% các trường hợp không bị toàn thể hóa. Kupersmith đã điều trị 32 bệnh nhân nhược cơ mắt bằng steroid, chỉ có 3 trường hợp bị toàn thể hóa sau 2 năm. Sommer đã kết hợp prednisolon, azathioprin và cắt bỏ tuyến ức để điều trị nhược cơ mắt; 12% bị toàn thể hóa, trong khi 64% các trường hợp không được điều trị ức chế miễn dịch bị toàn thể hóa. Các nghiên cứu bị thiếu chính xác do thiếu sự theo dõi lâu dài và thiếu sự phân tích những khác biệt giữa các nhóm được điều trị và không được điều trị miễn dịch. Mặc dù vậy, có gợi ý rằng thuốc ức chế miễn dịch có thể làm giảm tần số toàn thể hóa. 10% bệnh nhân MG không điều trị ức chế miễn dịch, bao gồm cả những bệnh nhân biểu hiện đơn độc ở mắt sẽ thuyên giảm về lâm sàng. Liệu những thuyên giảm được cho là do Steroid có phải là những thuyên giảm tình cơ này không, cần phải được xác minh.

Điều trị bất kỳ bệnh nhân nào bị MG toàn thể hóa hoặc chỉ biểu hiện ở mắt, đòi hỏi dựa trên cơ sở riêng biệt như tuổi tác, lối sống, bệnh kết hợp và những đáp ứng tình cảm của bệnh nhân. Khuynh hướng của chúng tôi đối với những bệnh nhân nhược cơ mắt là giải thích tỷ mỷ cho bệnh nhân về bệnh bao gồm cả cách tiến triển của bệnh, các đường hướng điều trị và cả các biến chứng. Chúng tôi sử dụng cách điều trị không dùng thuốc và thuốc ức chế cholinesterase và phần lớn bệnh nhân có thuyên giảm triệu chứng rõ rệt. Khoảng một nửa số bệnh nhân nhược cơ mắt mới được chẩn đoán bị yếu cơ toàn thể sẽ nhanh chóng được điều trị ức chế miễn dịch. Chỉ một số trường hợp yếu cơ mắt đơn độc chúng tôi bắt buộc phải dùng steroid và trong những trường hợp này luôn luôn là do bệnh nhân yêu cầu. Những người phụ nữ trẻ quá lo lắng về thẩm mỹ do sa mi hoặc lác mắt mà chúng tôi bị thuyết phục dùng steroid. Những chỉ định khác là sa mi hai bên, không thích nghi được với miếng bịt hoặc dải băng, và liệt nhìn nặng cả hai bên. Sa mi hai bên làm giảm khả năng thị giác, liệt nhìn nặng làm bệnh nhân phải ngẩng đầu để nhìn và làm ảnh hưởng nghiêm trọng đến sinh hoạt hàng ngày. Không có những vấn đề trên , các bệnh nhân MG thể mắt tốt nhất không nên điều trị bằng steroid.

ĐIỀU TRỊ NHƯỢC CƠ THỂ MẮT -

Vladimir Hachinski: Treatment of ocular myasthenia. Arch. Neurol./vol.57, May 2000, p:753.

Người dịch: Thạc sỹ Bạch Thanh Thủy

Nhược cơ mắt làm cho người ta lo buồn. Các bệnh nhân nhìn không rõ, trông không đẹp vì sa mi, nhìn đôi và lác. Tác giả Agius đồng ý rằng một nửa số bệnh nhân nhược cơ mắt có bằng

http://tieulun.hopto.org

chứng điện cơ của rối loạn chức năng thần kinh cơ toàn thân và phần lớn phát triển thành yếu cơ toàn thể đặc biệt trong năm đầu. Ông ủng hộ việc điều trị những bệnh nhân nhược cơ mắt có biến đổi điện cơ toàn thân không chỉ để giảm triệu chứng, mà còn để ức chế đáp ứng miễn dịch. Ông tin tưởng rằng không dùng steroid có thể dẫn đến tình trạng trầm trọng và tiến triển.

Tác giả Kaminski và Daroff chỉ ra rằng steroid thì ít hiệu qủa trong nhược cơ mắt hơn trong nhược cơ toàn thể và khi chúng có hiệu quả thì không nên ngừng thuốc mà nên điều trị lâu dài. Hơn nữa, 10% bệnh nhân sẽ thuyên giảm tự phát.

Lợi ích của điều trị steroid là chưa chắc chắn, xét với các tác dụng phụ nghiêm trọng là không nên. Cũng cần nghiên cứu tiếp trong tương lai. Trong khi đó, việc điều trị nên tùy từng trường hợp như mọi người đã đồng ý ngoại trừ Agiur sử dụng steroid do sự tin tưởng của ông ta, ngược lại với Kaminski và Daroff là luôn luôn do bệnh nhân yêu cầu.

128. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT CÁC HỘI CHỨNG NHƯỢC CƠ

B. Ishpekova and Iv. Milanov: Differential Diagnosis of Myasthenic Syndromes. Electromyogr. clin. Neurophysiol., 2001, 41, 17 – 21.

Người dịch: Bs Nguyễn Thị Kim Xuyến, Bv NguyễnTtri Phương

Tóm tắt: Những hội chứng giống nhược cơ và hội chứng nhược cơ Eaton – Lambert đã được báo cáo ở những bệnh nhân viêm đa cơ. Mặt khác, sự ảnh hưởng lên các cơ ở bệnh nhân nhược cơ đã đươc xác định rõ. Vì thế việcï phân biệt giữa hội chứng nhược cơ ở bệnh nhân viêm đa cơ và nhược cơ biểu hiện bệnh cơ sẽ gặp khó khăn nhiều hơn..

Nhiệm vụ của nghiên cứu này là tái thiết lập các dấu chứng giúp cho sự phân biệt các kiểu khác nhau của các hội chứng nhược cơ. Có 125 bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu này. Theo các dữ liệu về chẩn đoán điện, sinh thiết, chỉ số creatine kinase huyết thanh, bệnh nhân đuợc xếp vào 3 nhóm. Nhóm thứ nhất gồm 35 bệnh nhân viêm đa cơ mãn tính. Nhóm thứ hai gồm 46 bệnh nhân nhược cơ. Nhóm thứ ba gồm 44 bệnh nhân nhược cơ và bệnh cơ.

Dữ liệu của chúng tôi xác định rằng triệu chứng khởi phát thường gặp của nhược cơ là sụp mi, và hội chứng nhược cơ trong viêm đa cơ-thì triệu chứng khởi phát thường từ chi dưới hơn.Hành não ít có liên quan, sự ảnh hưởng đến hệ thần kinh tự động và giảm phản xạ gân xương thì phổ biến hơn ở những bệnh nhân nhược cơ Eaton- Lambert so với những bệnh nhân nhược cơ. Liên quan đến các triệu chứng của hành não thì đặc hiệu hơn đối với những bệnh nhân nhược cơ có ảnh hưởng cơ. Không có sự khác biệt trong hiện tượng suy giảm đáp ứng đặc

hiệu giữa những bệnh nhân viêm đa cơ có nhược cơ, và những bệnh nhân nhược cơ liên quan với bệnh cơ.hội chứng nhược cơ Eaton Lamert thì hơi khác và chỉ được tìm thấy trong phần nhỏ bệnh nhân viêm đa cơ.

Cuối cùng chúng tôi kết luận rằng chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng nhược cơ trong viêm đa cơ và nhược cơ có liên quan đến bệnh lý cơ thì không thể chỉ dùng chẩn đoán điện.

GIỚI THIỆU:

Những dấu hiệu lâm sàng và chẩn đoán điện trong bệnh nhược cơ đã được biết rất rõ. Những triệu chứng giống nhược cơ được báo cáo trong nhiều bệnh khác nhau cũng như trong viêm đa cơ. Chúng do quá trình viêm ảnh hưởng lên khớp thần kinh cơ gây nên. Hội chứng nhược cơ Eaton- Lambert khác với bệnh nhược cơ về lâm sàng, sinh lý điện cơ thể và phương pháp điều trị. Đặc biệt là có liên quan đến ung thư phổi. Thường gặp nhất là ung thư phổi tế bào nhỏ. Tuy nhiên, cũng có thể tìm thấy ở những bệnh nhân có các rối loạn tự miễn khác trong đó có viêm đa cơ. Những trường hợp có sự kết hợp các đặc điểm của Eaton- Lambert và bệnh nhược cơ cũng đã được báo cáo.

Mặt khác, sự ảnh hưởng đến cơ ở bệnh nhân bệnh nhược cơ đã được xác định rõ. Điều đó chứng tỏ rằng bệnh cơ là do tắc nghẽn thần kinh cơ kéo dài.Bệnh cơ phổ biến hơn ở những bệnh nhân có u tuyến ức. Tuy nhiên cắt tuyến ức có thể tăng những biến đổi của cơ kiểu bệnh cơ. Hiếm hơn là những trường hợp có sự kết hợp vừa biến đổi thần kinh vừa bệnhø cơ.

Vì thế, sự phân biệt giữa những bệnh nhân viêm đa cơ và hội chứng nhược cơ với bệnh nhân nhược cơ và bệnh cơ có lẽ sẽ gặp nhiều khó khăn. Vì tiên lượng của các loại hội chứng nhược cơ khác nhau nên việc chẩn đoán sớm rất quan trọng.

Nhiệm vụ của nghiên cứu này là thiết lập các dấu chứng giúp cho sự phân biệt giữa các loại hội chứng nhược cơ khác nhau.

PHƯƠNG PHÁP VÀ CƠ SỞ VẬT CHẤT

Có 125 bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu.

Tất cả các bệnh nhân đều được khám thần kinh một cách chi tiết.

Chẩn đoán điện thường qui được thực hiện với điện cực kim đồng tâm có đường kính 0.65mm. Sử dụng máy điện cơ có hệ thống vi tính. Các cơ ở cả phần gốc chi và ngoại vi đều được khảo sát và thường nhất làchọn hai cơ ở ngoại vi, từ ba cơ trở lên ở phần trung tâm để khảo sát. Mỗi cơ đều được khảo sát ở nhiều vị trí.Thời khoảng và biên độ trung bình (được tính giá trị trung bình từ 30 – 40 đơn vị vận động)của các điện thế hoạt động được đo và tính toán trên máy vi tính. Biên độ (tính theo cách đo từ đỉnh tới đỉnh)được đo khi cho co cơ tối đa.Hình dạng của

http://tieulun.hopto.org

điện thế hoạt động được đánh giá khi quan sát khoảng 30 –40 đơn vị vận động. Tốc độ dẫn truyền vận động của thần kinh giữa, thần kinh trụ (khuỷu và cổ tay), thần kinh chày và thần kinh mác (gối và mắt cá)được ghi nhận bằng cách sử dụng điện cực bề mặt. Dẫn truyền cảm giác của thần kinh hiển, thần kinh giữa và thần kinh trụ được khảo sát với phương pháp kích thích ngược chiều. Điện cực vòng, cực âm đặt ở khớp liên đốt gần của ngón thứ hai đối với thần kinh giữa, và ngón thứ năm đối với thần kinh trụ. Điện cực đối chiếu đặt cách 2cm về phía ngoại vi và điện cực đất đặt ở bàn tay,giữa những điện cực ghi và điện cực kích thích. Điện cực ghi được đặt ở mắt cá ngoài và điện cực kích thích đặt cách 14cm về phía trung tâm đối với thần kinh hiển.

Chuỗi kích thích lập lại liên tiếp được thực hiện với điện cực kích thích bề mặt. Điện thế hoạt động cơ toàn phần (CMAP)được ghi nhận bằng điện cực bề mặt hình đĩa đặt ở bụng cơ. Thần kinh trụ được kích thích ở cổ tay, điện cực ghi đặt ở cơ dạng ngắn ngón út. Chuỗi gồm 10 kích thích với tần số 1và 3Hz và lập lại ở tần số 3Hz, 3giây và 3 phút sau một kích thích với tần số 20Hz. Đánh giá biên độ theo cách từ đỉnh tới đỉnh. Đáp ứng được xem là đặc hiệu cho nhược cơ là hiện tượng suy giảm (decrement) nếu biện độ của CMAP thứ hai đến thứ sáu biểu hiện giảm dần trên 10 % so với CMAP thứ nhất. Đáp ứng được xem là đặc hiệu cho hội chứng nhược cơ Eaton – Lambert, nếu biên độ CMAP thứ nhất thấp và có sự tăng dần biên độ CMAP sau khi kích thích tần số cao. Tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều không sử dụng thuốc kháng cholinesterase trong vòng 24giờ trước khi thực hiện khảo sát chẩn đoán điện. Chuỗi kích thích lập lại liên tiếp được lập lại sau khi cho bệnh nhân chích tĩnh mạch 7mg Edrophonium Chloride.

Tất cả bệnh nhân đều được chụp cắt lớp điện toán vùng trung thất cũng như tất cả đều được sinh thiết cơ để tìm những dữ liệu về tình trạng viêm đa cơ.

KẾT QUẢ:

Khám thần kinh phát hiện các dấu hiệu sụp mi, song thị, , rối loạn vận ngôn,khàn giọng, dễ mỏi mệt các chi, test Tensilon dương tính, yếu cơ tiến triển và liệt ở tất cả bệnh nhân, theo những dữ liệu về chẩn đoán điện chúng tôi chia bệnh nhân thành 3 nhóm.

Nhóm thứ nhất gồm 35 bệnh nhân(29 nữ và 6 nam) với những dấu hiệu viêm đa cơ mãn tính. Tuổi khởi phát bệnh trnngbình là 37.8 với SD là 14.8 . Tuổi trung bình của bệnh nhân là 38.9 với SD là 14.6. Thời gian bệnh trung bình là 23.1 tháng (từ 1- 76 tháng). Triệu chứng đầu tiên thường gặp nhất của hội chứng nhược cơ là mệt mỏi cơ chi dưới, sau đến là sụp mi,hiếm hơn là mệt mỏi cơ chi trên, song thị và khàn giọng.Khám thần kinh ghi nhận có giảm phản xạ gân xương, chủ yếu ở chi trên, các cơ yếu và mất chức năng ở một số bệnh nhân. Thường nhất là tìm thấy cả triệu chứng hành não cũng như yếu chi trên và chi dưới. Hiếm khi chỉ có chỉ có một trong hai hiện diện. Một số ít bệnh nhân có sự kết hợp của triệu chứng hành não với hoặc yếu chi trên hoặc yếu chi dưới. Vài bệnh nhân khi khám lâm sàng phát hiện có bất thường cảm giác và hệ thần kinh tự động.

http://tieulun.hopto.org

Nhóm thứ hai gồm 46 bệnh nhân(26 nữ và 20 nam) bệnh nhược cơ.Tuổi trung bình của bệnh nhân là 43.0 với SD là17.8. Thời gian bệnh trung bình 26.4 tháng (từ 3 đến 120 tháng). Triệu chứng đầu tiên phổ biến nhất là sụp mi, kế đến là triệu chứng mệt mỏi cơ các chi, ít khi có song thị , khó nuốt , khàn giọng và rối loạn vận ngôn. Không tìm thấy dấu hiệu mệt mỏi cơ chi trên. Vài bệnh nhân khi khám thần kinh phát hiện giảm phản xạ gân xương, không có yếu cơ hoặc mất chức năng của cơ , chỉ tìm thấy triệu chứng hành não.Hiếm khi thấy có sự hiên diện triệu chứng ở cả chi trên, chi dưới và hành não hoặc ở chi dưới và hành não. Một số ít bệnh nhân có sự kết hợp của triệu chứng hành não và chỉ có yếu chi dưới. Khám lâm sàng không tìm thấy bất thường cảm giác và hệ thần kinh tự động ở bất kỳ bệnh nhân nào.

Nhóm thứ ba gồm 44 bệnh nhân(33 nữ và 11nam) với nhược cơ và bệnh cơ. Tuổi trung bình là 41.7 với SD là14.2. Tuổi khởi phát trung bình là 38.6 với SD là 14.7. Thời gian bệnh trung bình là 49.0 (từ 1-240 tháng). Không có bệnh nhân nào đã điều trị với corticosteroids. Triệu chứng thường xuyên nhất là sụp mi, sau đến là mỏi cơ chi dưới và song thị, hiếm gặp hơn là mỏi cơ chi trên, khó nuốt, khàn giọng và không tìm thấytriệu chứng rối loạn vận ngôn. Khám thần kinh ghi nhân có giảm phản xạ gân xương và mất chức năng và yếu cơ ở một vài bệnh nhân. Chỉ có triệu chứng hành não tìm thấy phổ biến nhất. Hiếm khi hiện diện cả triệu chứng chi trên, chi dưới và hành não, một số ít bệnh nhân chỉ có hoặc yếu cơ tứ chi hoặc kết hợp của triệu chứng hành não với yếu cơ chi trên hoặc chi dưới. Không có bệnh nhân nào có bất thường cảm giác và hệ thần kinh tự động.

Khảo sát chẩn đoán điện của nhóm thứ nhất phát hiện tất cả những đặc điểm có liên quan bệnh cơ như là điện thế hoạt động đa pha, giảm biên độ và thời khoảng. Điện thế tự phát , sóng nhọn dương và hiếm những điện thế kỳ dị thì rõ ràng ở hầu hết bệnh nhân. Đa số bệnh nhân có tốc độ dẫn truyền cảm giác, vận động bình thường. Một vài bệnh nhân có bằng chứng ảnh hưởng đến thần kinh cảm giác và vận động. Hầu hết bệnh nhân có biểu hiện hội chứng nhược cơ đặc hiệu với hiện tượng suy giảm của các đáp ứng. Hội chứng giống nhược cơ trong viêm đa cơ sẽ đáp ứng rất kém với điều trị bằng kháng cholinesterase. Những bệnh nhân biểu hiện trên chẩn đoán điện là hội chứng nhược cơ Eaton- Lambert có biên độ trung bình của CMAP khởi đầu là 3.2 SD là 2.5mV(bình thường là 15.7 SD 3.4mV). Chuỗi kích thích lập lại liên tiếp ở tần số 20 Hz cho đáp ứng tăng biên độ CMAP 290% (25-370%), không đáp ứng với thuốc kháng cholinesterase.

Tất cả bệnh nhân nhóm thứ hai có hội chứng nhược cơ đặc hiệu với hiện tượng suy giảm các đáp ưng. Hội chứng nhược cơ có đáp ứng tốt với thuốc kháng cholinesterase. Không tìm thấynhững biểu hiệnảnh hưởng lên cơ kiểu bệnh cơ trên chẩn đoán điện.

Bệnh nhân ở nhóm thứ ba cũng có tất cả các đặc điểm có liên quan đến bệnh cơ của nhóm cơ gốc chi với các điện thế hoạt động đa pha, giảm thời khoảng và biên độ. Dẫn truyền cảm giác và

http://tieulun.hopto.org

vận động trong giới hạn bình thường. Tất cả bệnh nhân có hội chứng nhược cơ điển hình với hiện tượng suy giảm đáp ứng.

Tăng creatine huyết thanh ở những bệnh nhân viêm đa cơ , từ khoảng 157 IU/L – 464 IU/L (trung bình từ 369 IU/L) bình thường thấp hơn 195 IU/L.

CT scan phát hiện hầu hết bệnh nhân ở nhóm thứ hai và thứ ba có u tuyến ức(69.6% và 78.1%).

Sinh thiết cơ phát hiện những biến đổi cơ và thâm nhiễm viêm ở những bệnh nhân viêm đa cơ mãn tính.

THẢO LUẬN

Những bệnh nhân được chẩn đoán nhược cơ toàn thể vì có liệt mềm,có hiện tượng suy giảm đáp ứngtrên EMG và đáp ứng với thuốc kháng cholinesterase. Biểu diễn một cách đặc hiệu các kích thích lập lại liên tiếp ở bệnh nhân nhược cơ gọi là hiện tượng suy giảm đáp ứng – một sự giảm dần diện tích và biên độ của điện thế hoạt động cơ toàn phần. Biên độ CMAP khởi đầu thấp bất thường và đáp ứng tăng dần sau khi kích thích thần kinh trên mức tối đa lập lại liên tiếp tần số cao là những đặc điểm chẩn đoán điện đặc trưng cho bệnh nhân hội chứng nhược cơ Eaton - Lambert. Đáp ứng tăng dần là biểu hiện của khiếm khuyết dẫn truyền thần kinh cơ do rối loạn phóng thích chất dẫn truyền thần kinh. Aûnh hưởng kiểu bệnh cơ cũng được xác định ở tất cả bệnh nhân theo tiêu chuẩn sinh thiết. Tăng creatine huyết thanh xác định chẩn đoán viêm đa cơ. Một vài bệnh nhân viêm đa cơ có ảnh hưởng thần kinh cảm giác / vận động ngoại biên được phát hiện bằng khảo sát chẩn đoán điện và vì thế chúng được xem là viêm đa cơ thần kinh.

Những bệnh nhân có biểu hiện tương tự về dấu hiệu thần kinh cơ và thời gian bệnh đã tham gia trong nghiên cứu này. Theo dữ liệu của chúng tôi thì sự khác biệt giữa các nhóm liên quan đến triệu chứng đầu tiên. Khởi phát nhược cơ thường nhất là sụp mi trong khi khởi đầu của hội chứng nhược cơ trong viêm đa cơ là từ chi dưới. Đặc điểm lâm sàng đặc hiệu phù hợp cho chẩn đoán hội chứng nhược cơ Eaton- Lambert là sự vắng mặt các dấu hiệu của thần kinh sọ, ngoại trừ sụp mi, khô miệng, đau cơ và giảm phản xạ gân xương. Những dấu hiệu của chúng tôi chứng tỏ rằng ở những bệnh nhân eaton lambert hiếm khi liên quan đến triệu chứng hành não,mà thường ảnh hưởng hệ thần kinh tự động và giảm phản xạ gân xương hơn so với những bệnh nhân nhược cơ. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phát hiện một vài sự khác biệt giữa những bệnh nhân nhược cơ có và không có bệnh cơ liên quan. Aûnh hưởng hành não thường đặc hiệu hơn cho nhược cơ, trong khi đó chỉ co yếu cơ tứ chi đơn độc , hay đi kèm triệu chứng hành não thường gặp trong những bệnh nhân nhược cơ và có biến đổi kiểu bệnh cơ. Những dữ liệu của chúng tôi cho thấy những thay đổi kiểu bệnh cơ không phải do nhược cơ kéo dàivì thời gian bệnh trong nhược cơ có hoặc không có liên quan bệnh cơ khác biệt nhau không đáng kể($p>0.1$). Số phần trăm bệnh nhân có u tuyến ức ở hai nhóm có và không có ảnh hưởng đến cơ

http://tieulun.hopto.org

khác biệt không đáng kể (p>0.1), không thể cho rằng u tuyến ức gây ra những biến đổi kiểu bệnh cơ. Chúng tôi cho là chúng có thể được gây ra bởi những ảnh hưởng phổ biến của những cơ thân thể trong những bệnh nhân này.

Những bằng chứng về chuỗi kích thích lập lại liên tiếp cho thấy không có sự khác biệt trong hiện tượng suy giảm đáp ứng đặc hiệu ở những bệnh nhân viêm đa cơcó nhược cơ hay nhược cơ liên quan bệnh cơ. Một mình chẩn đoán điện không thể phân biệt các loại khác nhau của hội chứng nhược cơ. Hội chứng nhược cơ Eaton -Lambert hơi khác và chỉ được tìm thấy ở một phần nhỏ bệnh nhân viêm đa cơ. Hoạt động cơ được tìm thấy ở cả hai nhóm bệnh nhân bệnh cơ (viêm đa cơ và bệnh cơ) không có khác biệt nổi bật – điện thế hoạt động đa pha, nhỏ, ngắn. Tuy nhiên, chúng tôi xác định sự xuất hiện của điện thế tự phát(điện thế co giật sợi cơ, sóng nhọn dương, và những điện thế kỳ dị)chỉ có ở những bệnh nhân viêm đa cơ. Những triệu chứng giống nhược cơ trong viêm đa cơ đáp ứng rất kém với thuốc kháng cholinesterase.

Theo nghiên cứu của chúng tôi cho rằng hội chứng Eaton -Lambert hiếm khi tìm thấy ở những bệnh nhân viêm đa cơ. Hơn nữa sự phân biệt không khó khăn khi dựa trên các đặc điểm về lâm sàng, chẩn đoán điện,và những bằng chứng về dược lý học. Sự phân biệt bệnh nhược cơ có liên quan cơ và viêm đa cơ có triệu chứng nhược cơ không thể chỉ dựa vào chuỗi kích thích lập lại liên tiếp. Chỉ có vài chứng cứ về chẩn đoán điện có thể quan sát thấy là các hoạt động tự phát ở bệnh nhân viêm đa cơ.

Cuối cùng chúng tôi kết luận rằng chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng nhược cơ trong viêm đa cơ và bệnh nhược cơ có liên quan đến các cơ thì không thể chỉ bằng chẩn đoán điện.

129. CHỨC NĂNG NÃO TRONG LOẠN DƯỠNG CƠ DUCHENNE

Anderson J. L., Head S. I., Rae C., Morley J. W.: . Abstract in: Brain 2002, 125(1): 4-13.

BS Lê Văn Tuấn - Trường Đại học Y - Dược TP Hồ Chí Minh dịch. E-mail: tuaneuro@yahoo.com.

Loạn dưỡng cơ Duchenne (LDCD) là một bệnh di truyền thứ hai thường gặp nhất ở người. Đây là bệnh di truyền liên quan đến nhiễm sắc thể X và xảy ra trong khoảng 1/3300 bé trai. Bệnh xuất hiện do vắng mặt hay gián đoạn protein dystrophin, mà được tìm thấy ở một số loại mô, nhiều nhất là ở cơ xương và neurone ở những vùng đạc biệt thuộc hệ thần kinh trung ương (TKTƯ). Về mặt lâm sàng LDCD được đặc trưng bởi bệnh học nặng nề của hệ cơ xương và đưa đến tử vong sớm. Điểm quan trọng của LDCD mà thường ít được chú ý là vai trò của sự vắng mặt hay gián đoạn protein dystrophin trên chức năng hệ TKTƯ. Để xem lại vấn đề này chúng tôi tập trung nghiên cứu vai trò này ở trẻ bị bệnh LDCD và bệnh LDCD được tạo ra ở động vật bằng ảnh hưởng di truyền, ở chuột mdx thiếu dystrophin. Những nghiên cứu về hành vi đã cho thấy trẻ bị LDCD có suy giảm nhận thức và có chỉ số IQ thấp (trung bình là 85), trong khi ở chuột mdx cho thấy suy giảm phản xạ tránh né thụ động và suy giảm trí nhớ gần. Ở trẻ LDCD, có bằng chứng rối loạn cấu trúc hệ TKTƯ, bất thường các tua gai và mất các neurone, tất cả liên quan với neurone mà bình thường có dystrophin. Ở chuột mdx, đã có những báo cáo cho thấy giảm 50% số lượng neurone vàsự co rút thần kinh ở những vùng trên vỏ não và thân não. Bằng chứng mô học cho thấy giảm đậm độ của các cụm kênh GABAA ở tế bào Purkinje và các neurone CA1 ở hồi hải mãcủa chuột mdx. Ơû mức độ sinh hóa, sự tạo năng lượng sinh học của hệ TKTƯ bị bất thường và tăng mức độ các hợp chất chứa choline ở trẻ LDCD, bằng chứng bệnh học ở hệ TKTƯ. Chuột mdx cũng có những bất thường sinh học, với sự gia tăng mức độ các phosphate vô cơ và tăng mức độ các hợp chất chứa choline. Về mặt chức năng, trẻ LDCD có những bất thường trên điện não đồ và một vài bằng chứng sơ khởi khác cho thấy chức năng xi-náp bị ảnh hưởng bởi sự vắng mặt của dystrophin. Những nghiên cứu về sinh lý điện ở chuột mdx cũng cho thấy các neurone ở hồi hải mã có tính nhạy cảm cao với tình trạng thiếu oxy. Những biểu hiện mới này về vai trò của dystrophin trong hệ TKTƯ giúp ích trong việc quản lý trên lâm sàng những bé trai bị LDCD.

130. HỘI CHỨNG KÊNH GUYON

Nguyễn Hữu Công, Khoa NộI thần kinh Bệnh viện 175 và Bệnh viện Chợ Rẫy.

Nguyen Huu Cong: Guyon’s canal syndrome: a first case report on ten cases. Y hoc tp. Ho Chi Minh, special issue of neurology, vol. 7, supplement of no 4, 2003: 107 – 111.

http://tieulun.hopto.org

Nguyễn Hữu Công: hội chứng kênh Guyon - thông báo về 10 trường hợp bệnh đầu tiên. Y học TP Hồ Chí Minh, tập 7, phụ bản của số 4, 2003: 107-111.

TÓM TẮT: Hội chứng kênh Guyon là do chèn ép dây thần kinh trụ khi nó đi trong một đường hầm ở cổ tay, gọi là kênh Guyon. Các triệu chứng của hội chứng này được chia thành 3 kiểu, tùy thuộc vào chỗ chèn ép dây trụ ở trong kênh. Chẩn đoán điện giúp phân biệt tổn thương kiểu I với hội chứng đường hầm dây trụ ở khuỷu tay, và nhận diện từng kiểu trong 3 kiểu đó của hội chứng. Nghiên cứu của chúng tôi mới chỉ dựa vào biểu hiện lâm sàng và chẩn đoán điện, chưa được kiểm chứng bằng phẫu thuật. Chúng tôi có 10 bệnh nhân bị hội chứng kênh Guyon, gồm 4 bị kiểu I và 6 bị kiểu II (trong đó có 2 bị kiểu IIA). Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nên chú ý nhiều hơn tới tới loại hội chứng tương đối đặc biệt này ở Việt Nam.

MỞ ĐẦU

Cách đây 7-8 năm, tại Việt Nam thực tế rất ít nhắc về hội chứng ống cổ tay (carpal tunnel syndrome). Tới nay hội chứng này đã được chẩn đoán và điều trị tương đối phổ biến. Nhưng vẫn còn một hội chứng chèn ép cục bộ dây thần kinh ở cổ tay nữa, chưa được lưu tâm nhiều. Đó là hội chứng kênh Guyon (Guyon's canal syndrome), gây chèn ép dây thần kinh trụ ở cổ tay. Thời gian vừa qua, chúng tôi lẻ tẻ phát hiện được 10 trường hợp bị hội chứng kênh Guyon. Trong tương lai, với mức sống và dân trí ngày càng cao, người dân sẽ càng quan tâm nhiều hơn tới những hội chứng "bé nhỏ", kiểu như hội chứng ống cổ tay và hội chứng kênh Guyon, do vậy mặc dù số liệu thu thập được còn nhiều khiếm khuyết, chúng tôi cũng mạnh dạn trình bày về hội chứng này. Hy vọng về sau sẽ có nhiều bệnh nhân được phát hiện và điều trị kịp thời, không bị bỏ sót.

GIẢI PHẪU - SINH LÝ

Ở ngay phía trên cổ tay, dây thần kinh trụ đi giữa gân cơ gấp cổ tay trụ (flexor carpal ulnaris) và gân cơ gấp chung nông các ngón (flexor digitorum superficialis). Dây trụ khi đó nằm nông, ngay dưới da. Sau đó dây trụ đi vào cổ tay, nằm trong kênh Guyon: phía dưới là dây chằng ngang cổ tay (transverse carpal ligament) và dây chằng đậu móc (pisohamate ligament), phía trên là dây chằng gan cổ tay (volar carpal ligament) và cơ gan tay ngắn (palmaris brevis). Thành bên bao gồm: bên ngoài (phía xương quay) là móc của xương móc (hook of hamate), bên trong (phía xương trụ) là xương đậu (pisiform). Gần sát kênh, hoặc ngay trong kênh, dây trụ tách ra 2 nhánh: nhánh sâu vận động (deep motor branch), và nhánh nông (superficial branch). Nhánh sâu tách ra 1 nhánh nữa chi phối các cơ ô mô út, rồi đi vòng ra phía ngoài, chi phối cho các cơ giun (lumbrucals), cơ liên cốt mu tay và gan tay (palmar & dorsal interossei). Nhánh tận cùng của dây trụ chi phối cơ liên cốt mu tay I (first dorsal interosseous muscle). Nhánh nông của dây trụ, sau khi tách nhánh chi phối cho cơ gan tay ngắn (palmaris brevis), sẽ chi phối cảm giác ngón

http://tieulun.hopto.org

IV và V. Khi dây trụ bị chèn ép trong kênh Guyon, sẽ có những biểu hiện cảm giác và vận động tùy theo định khu bị chèn ép.

NGUYÊN NHÂN

1. Do chấn thương cấp tính hoặc mạn tính, gẫy xương móc. Công việc dùng quá nhiều cổ tay với động tác ấn cổ tay xuống, thường xuyên đè ép lên gan tay. Một số trường hợp do gẫy móc của xương móc (hook of hamate), khi người chơi golf hoặc tenis đánh mạnh xuống đất thay vì đánh trúng bóng, hay người chơi bóng chày khi đánh bóng bằng gậy.

2. Do khối choán chỗ chèn ép: cơ dị dạng, khối u, các nang hạch (ganglion cyst). Nguyên nhân không chấn thương hay gặp nhất là do hạch

3. Các biến đổi do viêm khớp của các xương cổ tay gây nên

4. Huyết khối (thrombosis) mạch máu, gây cục máu đông trong động mạch trụ.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng và định khu: chia làm 3 kiểu.

1. Kiểu I: chèn ép thân dây trụ, bệnh nhân bị giảm cảm giác ở ngón V và nửa ngón IV, yếu và teo các cơ ô mô út và liên cốt. Không giảm cảm giác mu tay vì nhánh da trụ mu tay (dorsal ulnar cutaneous nerve) tách khỏi dây trụ ở phía trên của kênh Guyon. Nếu tổn thương nặng, có triệu chứng bàn tay vuốt trụ (ulnar claw hand). Kiểu I là kiểu thường gặp của hội chứng kênh Guyon.

2. Kiểu II: Nhánh sâu của dây trụ bị chèn ép ở gần cuối kênh Guyon, sát với móc của xương móc. Cảm giác bình thường, cử động bàn tay giảm độ khéo léo và không thể dạng các ngón tay. Có thể có triệu chứng bàn tay vuốt trụ nếu bệnh nặng. Kiểu II là kiểu thường gặp nhất của hội chứng kênh Guyon. Kiểu IIA: nhánh sâu sau khi tách ra nhánh cho các cơ thuộc ô mô út, rồi mới bị tổn thương. Trong kiểu IIA các cơ ô mô út không bị yếu và teo.

3. Kiểu III: chỉ tổn thương nhánh nông của dây trụ, vị trí ở chỗ gần hết kênh Guyon. Giảm cảm giác các ngón 4 và 5. Các cơ nhỏ bàn tay không bị. Kiểu III là kiểu ít gặp nhất.

CHẨN ĐOÁN ĐIỆN

1. Phân biệt kiểu I với hội chứng đường hầm khuỷu tay (cubital tunnel syndrome): lâm sàng có thể rất giống nhau. Trong tổn thương dây trụ ở khuỷu tay, tốc độ dẫn truyền của dây ở khuỷu sẽ chậm lại, và EMG thấy có mất phân bố thần kinh ở cơ thuộc cẳng tay như gấp cổ tay trụ (flexor carpi ulnaris) và gấp chung sâu các ngón (flexor digitorum profundus – phần dành cho ngón 4 và 5). Nếu bệnh nhân có dẫn truyền cảm giác và vận động đoạn qua khuỷu bình thường, trong khi bất thường đáp ứng cảm giác ở ngón 5, thì cần nghĩ tới hội chứng kênh Guyon. EMG

http://tieulun.hopto.org

các cơ cẳng tay bình thường trong khi các cơ nhỏ bàn tay (nhất là cơ liên cốt I mu tay) bất thường, thì cũng nghĩ tới hội chứng kênh Guyon. Tuy nhiên, nên nhớ cũng có một số người, dây trụ tổn thương đồng thời cả 2 nơi (khuỷu và cổ tay).

Kiểu I: thời gian tiềm vận động ngoại vi (distal motor latency - DML) và cảm giác ngoại vi (distal sensory latency – DSL) kéo dài. Điện thế hoạt động cơ toàn phần (compound muscle action potential - CMAP) và cảm giác (sensory nerve action potential -SNAP) có biên độ giảm hoặc mất. EMG thấy mất phân bố thần kinh ở các cơ dạng ngắn ngón út (abductor digiti minimi – ADM) và cơ liên cốt I mu tay (first dorsal interosseous – FDI).

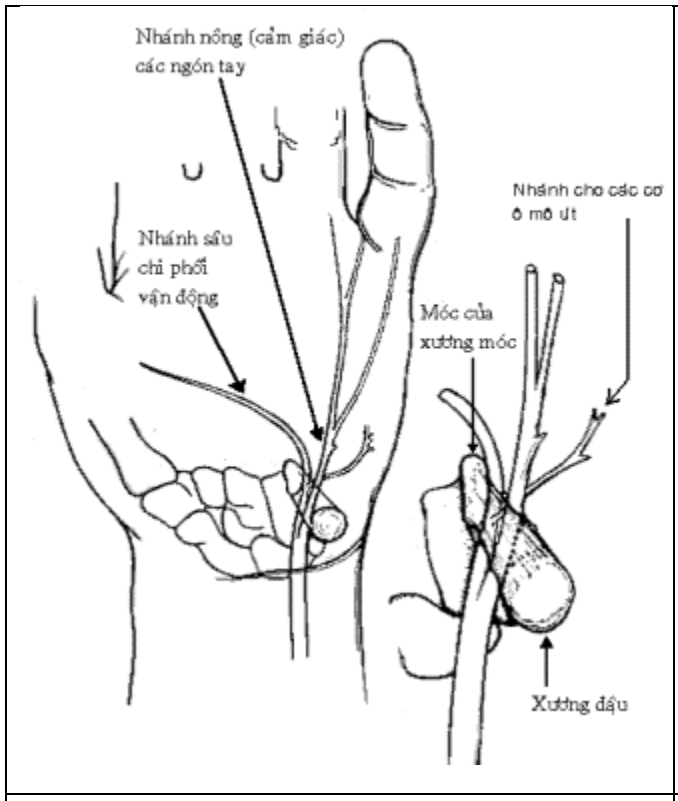

Hình 1: kênh Guyon và các nhánh của dây thần kinh trụ.

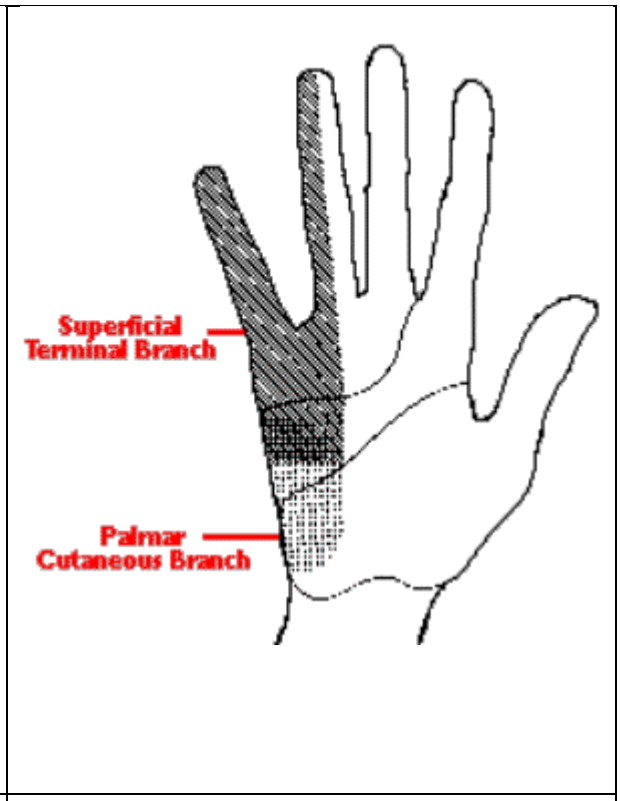

Hình 2: vùng phân bố cảm giác của dây trụ ở bàn tay.

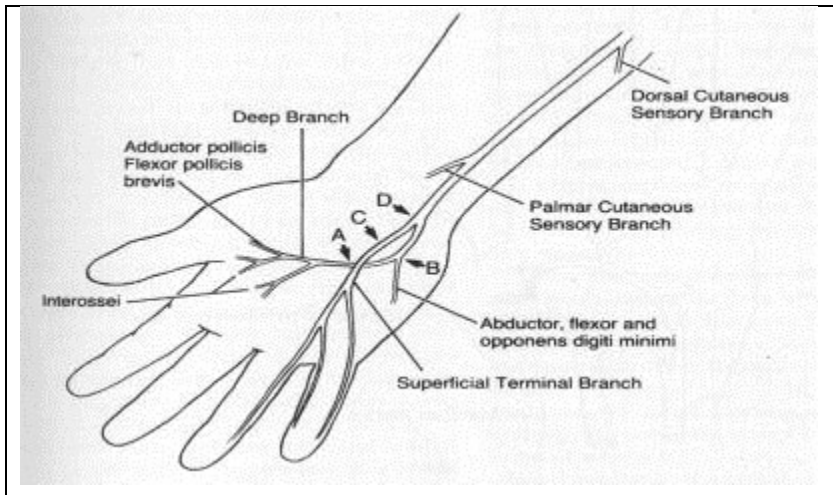	Hình 3: Các vị trí chèn ép dây trụ trong kênh Guyon: A: Kiểu IIA. B: Kiểu II. C: Kiểu III. D: Kiểu I

Bảng phân loại các kiểu của hội chứng kênh Guyon:

	Kiểu I	Kiểu II	Kiểu III
Định khu	Trước hoặc ngay trong kênh	Trong kênh, chỗ móc của xương móc. Kiểu IIA: sau khi đã tách ra nhánh cho khối cơ ô mô út.	Trong kênh, chỗ móc của xương móc.
Nhánh bị tổn thương	Nhánh nông và nhánh sâu	Chỉ tổn thương nhánh sâu	Chỉ tổn thương nhánh nông
Lâm sàng	Giảm cả cảm giác lẫn vận động	Chỉ bị tổn thương vận động. Kiểu IIA: cơ ô mô út bình thường	Chỉ bị giảm cảm giác
Tỷ lệ mắc	30 - 48%	44 - 52%	8 - 18%

(theo Shea, MacClain và Moneim)

3. Kiểu II: DML kéo dài với CMAP giảm hoặc mất, trong khi DSL và SNAP bình thường. EMG thấy mất phân bố thần kinh ở các cơ dạng ngắn ngón út và cơ liên cốt I mu tay. Riêng kiểu IIA: EMG thấy mất phân bố thần kinh ở cơ liên cốt I mu tay và bình thường ở cơ dạng ngắn ngón út.

4. Kiểu III: DML và CMAP bình thường, trong khi DSL kéo dài và SNAP giảm hoặc mất. EMG ở các cơ dạng ngắn ngón út và cơ liên cốt I mu tay bình thường.

http://tieulun.hopto.org

	Kiểu I	Kiểu II	Kiểu IIA	Kiểu III
DML dây trụ	Kéo dài	Kéo dài	Bình thường	Bình thường
DSL dây trụ	Kéo dài	Bình thường	Bình thường	Kéo dài
EMG cơ ADM	Bất thường	Bất thường	Bình thường	Bình thường
EMG cơ FDI	Bất thường	Bất thường	Bất thường	Bình thường

ADM: abductor digiti minimi - cơ dạng ngắn ngón út.

FDI: first dorsal interosseous - cơ gian cốt mu tay I.

Hình ảnh học

1. Chụp X quang thường: phát hiện gẫy xương khu vực cổ tay gây chèn ép dây trụ.

2. CT hoặc MRI: phát hiện các bất thường (hạch, cơ dị dạng, tổ chức phần mềm khác).

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bảo tồn: khi làm những việc cần gấp và xoay ngoài của cổ tay, hoặc đè ép vào gan tay, nên có quãng nghỉ. Có thể đeo nẹp vào cổ tay vào ban đêm. Có thể dùng NSAIDs.

2. Điều trị phẫu thuật khi điều trị bảo tồn thất bại. Rạch da ở nền của gan tay. Đánh dấu xương đậu và xương móc. Rạch một đường cong giữa 2 xương, vượt quá nếp gấp cổ tay, dọc theo bờ trong của cơ gấp cổ tay trụ. Dây trụ và động mạch nằm ở phía dưới cơ này. Kiểm tra kỹ dọc theo kênh Guyon để tìm hạch hoặc bất kỳ khối choán chỗ nào. Nếu không có, thì cắt các dây chằng chèn ép, và tháo bỏ trần của kênh Guyon. Sau mổ để tay cao ngang tầm tim, băng và giữ khô ráo vết mổ, cắt chỉ sau 10 ngày.

10 BỆNH NHÂN VIỆT NAM BỊ HỘI CHỨNG KÊNH GUYON

Thời gian qua, chúng tôi lẻ tẻ phát hiện được 10 trường hợp bị hội chứng kênh Guyon.

Tuổi và giới tính: tất cả đều làø nam giới, tuổi 40-52.

Nguyên nhân: 1 trường hợp là BS phẫu thuật chỉnh hình, 3 trường hợp chơi tennis mạnh tay, 1 trường hợp công nhân bốc vác (dùng cây sắt dài để câu móc các bao gạo), 1 là công nhân xây dựng (hay dùng khoan điện và búa máy), 1 bị chèn ép dây thần kinh nhiều ổ (đồng thời có hội chứng ống cổ tay 2 bên và chèn ép rễ cổ do thoái hóa cột sống cổ). Còn 3 không rõ nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

Phân loại: 4 người bị kiểu I (tổn thương cả cảm giác lẫn vận động), 6 người kiểu II (chỉ tổn thương vận động) trong đó có 2 kiểu IIA (ô mô út không bị ảnh hưởng), không có ai kiểu III.

Tất cả các bệnh nhân đều được đồng nghiệp từ các nơi khác chuyển tới làm chẩn đoán tại các phòng điện cơ thuộc bệnh viện 175, nhân dân 115 và Chợ rẫy. Sau đó đều được chuyển trả điều trị phẫu thuật, và chúng tôi không có điều kiện theo dõi tiếp. Do vậy trong nghiên cứu này, chúng tôi không có được các biên bản phẫu thuật, để xem chẩn đoán trước mổ có phù hợp với chẩn đoán sau mổ hay không, và cũng không thể theo dõi tiến trình hồi phục sau phẫu thuật.

NHẬN XÉT

Hội chứng kênh Guyon là một hội chứng bệnh nhỏ bé, do chèn ép dây thần kinh cục bộ ở bàn tay, ít gặp hơn nhiều so với hội chứng ống cổ tay. Bệnh gây khó chịu và giảm khả năng sử dụng bàn tay trong lao động và sinh hoạt.

Đây có lẽ là báo cáo đầu tiên tại Việt Nam về hội chứng kênh Guyon. Khiếm khuyết của báo cáo này là số lượng ít không đủ thống kê, và không có kết quả phẫu thuật kiểm chứng. Chẩn đoán hội chứng kênh Guyon mới chỉ dựa vào lâm sàng và chẩn đoán điện. Tuy nhiên chúng tôi cũng mạnh dạn trình bày, vì thực tế chắc chắn có nhiều trường hợp bị bỏ sót, hy vọng về sau các đồng nghiệp lưu ý hơn tới hội chứng chèn ép cục bộ này, giống như mối quan tâm hiện nay đối với hội chứng ống cổ tay vậy.

131. HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KÉP

TS Y khoa Nguyễn Hữu Công, Khoa nội thần kinh và Phòng điện cơ, Bệnh viện 175.

MỞ ĐẦU:

Năm 1973, trên tạp chí Lancet, Upton và McComas lần đầu tiên đưa ra khái niệm hội chứng chèn ép kép (double crush syndrome - DCS). Hội chứng này bao gồm một tổn thương các sợi thần kinh do căng kéo ở vịï trí gần gốc (gần trung tâm thân thể - proximal stretch), kết hợp với tổn thương do chèn ép của chính các sợi thần kinh ấy ở vị trí ngoại vi (peripheral entrapment neuropathy). Sau đó nhiều tác giả khác đã nghiên cứu và có những kết quả củng cố cho khái niệm hội chứng chèn ép kép. Vấn đề là tổn thương chèn ép 2 nơi ấy chỉ là sự trùng hợp ngẫu nhiên của 2 bệnh lý độc lập, hay giữa chúng có mối quan hệ nào ?. Gần đây có tác giả đề cập tới mối quan hệ nhân - quả giữa 2 vị trí tổn thương trong hội chứng này.

II. HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KÉP Ở TAY:

Bao gồm một bệnh lý của rễ cổ (hoặc bệnh lý của đám rối cánh tay) kết hợp với chèn ép (entraptment) của dây thần kinh ở phía ngoại vi. Thoạt đầu thuật ngữ hội chứng chèn ép kép là dùng để chỉ một bệnh lý rễ cổ (cervical radiculopathy, thường là C6-C7) phối hợp với hội chứng ống cổ tay. Về sau hội chứng này cũng bao gồm một tổn thương rễ C8-D1 với chèn ép dây trụ ở khuỷu tay. Hội chứng ống cổ tay chúng tôi đã trình bày trong báo cáo tại Sinh hoạt khoa học của hội 23/5/1997 (xem "Tài liệu khoa học - Sinh hoạt khoa học kỹ thuật lần 2" - lưu hành nội bộ của hội Thần kinh học TP HCM)

2.1. Hội chứng lối thoát lồng ngực: Hội chứng lối thoát lồng ngực (thoracic outlet syndrome) là hội chứng tổn thương các mạch máu và có thể cả các dây thần kinh, định khu trong khu vực nằm giữa khoảng nền của cổ cho tới nách. Hội chứng này do nhiều nguyên nhân và các tài liệu cũng mô tả về hội chứng này rất kém rõ ràng. Nguyên nhân thông thường nhất là chèn ép ở khe giữa cơ bậc thang trước (anterior scalene m.) với: xương sườn cổ do dị dạng, mỏm xương thừa lồi lên, hoặc dải xơ nối mỏm ngang C7 với xương sườn 1.

Lâm sàng: Có thể chỉ có biểu hiện mạch máu, hoặc chỉ biểu hiện thần kinh, hoặc cả hai. Nếu chèn ép động mạch dưới đòn nặng gây hẹp tắc tại chỗ và giãn ở dưới chỗ hẹp tắc, hậu quả là huyết khối và tắc mạch, có thể phải cắt cụt. nếu chèn ép nhẹ thì bệnh nhân chỉ cảm thấy yếu và đau mơ hồ tay bên đó, kèm theo giảm nhiệt độ và nhợt mầu da. Tĩnh mạch nách hoặc tĩnh mạch dưới đòn có thể bị chèn ép ở phía trước của cơ bậc thang trước. Lúc đó sẽ phù lan tỏa cả tay, kèm theo đau và xanh tím tay, giãn tĩnh mạch ở vai và ngực trên. Những bệnh nhân có xương sườn cổ có thể gây tổn thương thần kinh, và có biểu hiện lâm sàng ở khu vực phân bố của C8/D1 hay thân nhất dưới (lower trunk): mất cảm giác thuộc vùng của dây trụ hoặc các dây da cánh tay hay cẳng tay trong (medial brachial - antebrachial cutaneus n.), teo các cơ nhỏ bàn tay thuộc khu vực phân bố của dây giữa. Bệnh nhân thường là phụ nữ trẻ, than phiền về đau và tê bì dọc theo mặt trong cẳng tay và bàn tay. Cử động bàn tay trở nên vụng về kém khéo léo. Các triệu chứng thường chỉ ở một tay và không phải là tay thuận. Khám thực thể thấy các biểu hiện tổn thương rễ C8-D1 hay thân nhất dưới. Teo cơ ô mô cái thường rõ hơn teo cơ ô mô út. Cũng có thể có teo cơ cẳng tay, bao gồm các cơ gấp dài (long flexors) của ngón cái và của các ngón. Cũng có thể giảm cảm giác mặt trong cánh tay và bàn tay. Chụp X quang cột sống cổ thấy một mỏm ngang C7 chồi lên, hoặc đôi khi (rất hiếm) thực sự có một xương sườn cổ. Khi phẫu thuật, thường thấy có một dải xơ sợi bám từ mỏm ngang C7 (hoặc xương sườn cổ) tới xương sườn thứ nhất. Phần phía ngoại vi của các sợi thần kinh thuộc rễ C8-D1, và đôi khi cả phần phía trung tâm thuộc thân nhất trên, bị kéo và gấp khúc tại dải xơ sợi này. Sau khi phẫu thuật, đa số bệnh nhân thuyên giảm triệu chứng, nhưng sức cơ khó trở về hoàn toàn bình thường được.

Chẩn đoán điện: SNAP của dây giữa từ 3 ngón đầu là bình thường. Khi kích thích dây trụ ở cổ tay, SNAP của dây trụ khi ghi ở ngón V có biên độ giảm nhưng thời gian tiềm bình thường.

http://tieulun.hopto.org

CMAP khi kích thích dây giữa ở cổ tay và ghi ở ô mô cái biên độ giảm nhưng thời gian tiềm bình thường. Tốc độ dẫn truyền của dây trụ và giữa ở cẳng tay và cánh tay là bình thường. SNAP của dây thần kinh bì cẳng tay trong bất thường. Điện cơ kim phụ thuộc vào độ nặng của tổn thương. Khi bệnh đã lâu, thì dấu hiệu thông thường nhất là giảm kết tập với nhịp phóng điện nhanh, có (nhưng không nhiều) các MUAP biên độ cao và thời khoảng dài. Thường thấy co giật sợi cơ (fibrillation) và sóng nhọn dương ở cơ dạng ngắn ngón cái và có thể ở cả các cơ thuộc dây trụ, hoặc các cơ khác do các rễ C8-D1 phân bố thần kinh. Sóng F có thể bất thường. Các SSEP không có giá trị gì nhiều, vì điện thế ghi được ở tủy sống của người bình thường vốn cũng rất nhỏ.

Cần chẩn đoán phân biệt với hội chứng ống cổ tay, tổn thương dây trụ ở khủy, tổn thương rễ cổ (phải điện cơ kim cơ cạnh sống), bệnh neuron vận động không điển hình (SNAP phải bình thường), rỗng tủy, khối u thượng đòn...

III. HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KÉP Ở CHÂN: Bao gồm một bệnh lý rễ thắt lưng - cùng kết hợp với hội chứng chèn ép dây thần kinh ngoại vi. Các bệnh lý rễ thắt lưng - cùng do thoát vị đĩa đệm là hay gặp nhất, thường gặp trong công tác hàng ngày, chúng tôi sẽ không mô tả ở đây. Chúng tôi xin trình bày 2 hội chứng chèn ép ở ngoại vi, mà từ trước tới nay chúng ta ít để ý tới, đó là hội chứng ống cổ chân (tarsal tunnel syndrome - TTS), và hội chứng ống cổ chân trước (anterior tarsal tunnel syndrome - ATTS).

3.1 Hội chứng ống cổ chân:

Ở khu vực cổ chân, dây thần kinh chầy sau (posterior tibial n.) đi phía sau mắt cá trong của xương chầy, rồi chui vào trong đường ống cổ chân (tarsal tunnel). Trần của ống cổ chân là mạc giữ cơ gấp bàn chân (flexor retinaculum), còn gọi là dây chằng vùng trong cổ chân (laciniate ligament). Dây chằng (mạc) này là do sự hòa nhập của các cân nông và sâu của chân. Ở phía trước nó bám chặt vào mặt trước - trong của mắt cá trong, ở phía sau nó gắn vào củ trong (medial tuberosity) của xương gót. Bờ dưới của mạc này tiếp nối với cơ bao cân của cơ dạng ngón cái (abductor hallucis m.). Nền của ống cổ chân bao gồm mặt trong của xương sên (talus), mỏm chân đế gót (sustentaculum tali), và thành trong của xương gót. Bên trong ống cổ chân, xếp theo thứ tự từ trước ra sau, là: gân cơ chầy sau (tibialis posterior), gân cơ gấp dài các ngón chân (flexor digitorum longus), dây thần kinh chầy sau, động mạch và tĩnh mạch, cuối cùng là gân cơ gấp dài ngón cái (flexor hallucis longus). Dây thần kinh chầy sau tách ra thành 3 nhánh: dây gan chân trong (medial plantar n.), dây gan chân ngoài (lateral plantar n.) và dây gót (calcaneal n.). Khoảng 90% trường hợp các dây gan chân trong và ngoài tách ra khỏi dây chầy sau ở bên trong khu vực của ống cổ chân. Khoảng 7% trường hợp dây chầy tách làm đôi thành 2 nhánh chính ở trên bờ trên của mạc giữ cơ gấp bàn chân, tức là phía trên của ống cổ chân, lúc dây chầy sau chưa chui vào trong ống cổ chân. Dây thần kinh gót có thể tách ra khỏi dây chầy sau theo mấy kiểu sau: 1) như là một nhánh đơn độc ở phía trên của ống cổ chân, 2) gồm nhiều

http://tieulun.hopto.org

nhánh nhỏ tách ra cả ở trên, trong và dưới của ống cổ chân, 3) như là một nhánh dơn độc của dây gan chân ngoài, tách ra khỏi dây gan chân ngoài ở trong lòng ống cổ chân, 4) phối hợp của các kiểu kể trên. Nếu như xuất phát từ trong lòng ống cổ chân, thì dây gót phải xuyên thủng mạc giữ cơ gấp bàn chân, để phân bố thần kinh cho mặt gan chân và mặt trong của vùng gót.

Các căn nguyên gây hội chứng ống cổ chân: chấn thương, chèn ép, bệnh lý hệ thống, nguyên nhân cơ - sinh học (biomechanical), và nguyên nhân tự phát. Các chấn thương, thường là do tai nạn giao thông, và việc sử dụng cổ - gót chân quá mức do nghề nghiệp. Chấn thương có thể làm gẫy xương và căng kéo quá mức tại cổ chân, gây chèn ép dây thần kinh. Nhưng cũng có những nguyên nhân khác gây chèn ép như: các hạch, phì đại cơ, u bao Schwann, u bao sợi thần kinh (Schwannoma), viêm bao gân (tenosynovitis) trong bệnh viêm đa khớp dạng thấp... Một loạt các nguyên nhân hệ thống khác cũng gây hội chứng ống cổ chân: suy tĩnh mạch, dãn tĩnh mạch, tiểu đường, tăng acid u ric máu, nghiện rượu, ... Cũng có nhiều bệnh nhân được chẩn đoán là hội chứng ống cổ chân, mổ ra không tìm thấy gì bất thường, sau mổ hội chứng cũng thuyên giảm dần. Đó là những trường hợp tự phát, nhiều khả năng do dính kết các sợi xơ (fibrous adhesion).

Lâm sàng: bệnh nhân thường có cảm giác đau nặng nề khó chịu ở gan bàn chân, có thể là cảm giác nóng bỏng, đau nhói, bó chật, thậm chí tê bì. Định khu của vùng rối loạn cảm giác không rõ ràng. Rối loạn cảm giác có thể xuất hiện bất kỳ lúc nào trong ngày và đêm, nhưng thường dội lên sau khi đi và đứng lâu. Khi bệnh phát triển thì đau nặng lên về đêm. Đa số bệnh nhân không tự cảm thấy yếu các cơ bàn chân. Các triệu chứng khách quan rất không hằng định, tùy theo từng bệnh nhân. Ta gõ dọc theo đường đi của dây thần kinh chầy sau và các nhánh của nó, từ 1/3 dưới của chân, tới sau mắt cá trong và gan chân. Có thể thấy dấu Tinel ở bất kỳ vị trí nào dọc theo đường đi của dây chầy sau. Dấu hiệu Valleix: gõ vào thân dây thần kinh gây cảm giác đau lan tỏa ngược lên phía trên, dọc theo đường đi của dây đó. Có thể giảm cảm giác xúc giác và đau, khu trú theo định khu phân bố của 3 nhánh của dây chầy sau. Tuy nhiên, nếu dây gót tách ra ở cao, trên ống cổ chân hay xuyên qua thành ống cổ chân ở vị trí cao, thì bệnh nhân không thay đổi cảm giác ở vùng gót. Khám sức cơ thường không có giá trị nhiều lắm, vì các cơ nhỏ bàn chân bù trừ sức cơ rất tốt. Ta có thể làm nghiệm pháp: bẻ ngược cổ chân lên, hoặc kéo thẳng ngón chân cái, để xem đau có tăng lên không. Nói chung, tất cả các bệnh nhân có chứng đau chân mơ hồ, đều cần xem có khả năng bị hội chứng ống cổ chân không.

Chẩn đoán điện: kích thích điện vào da gan chân ở khu vực vủa dây gan chân trong hay gan chân ngoài, đặt điện cực ghi ở trên đường đi của dây chầy sau ở phía trên của mạc giữ cơ gấp bàn chân. Sóng điện ghi được là một sóng hỗn hợp cảm giác - vận động (xuất phát từ cả các sợi cảm giác lẫn các sợi vận động). Ta đo thời gian tiềm tới đỉnh (peak latency). Theo Dumitru, thời gian tiềm của cả dây gan chân trong, lẫn dây gan chân ngoài, không được vượt quá 3,6 ms. Ta có thể kích thích riêng các sợi cảm giác, bằng cách đặt điện cực kích thích vào ngón 1 hay ngón

http://tieulun.hopto.org

5, còn điện cực ghi cũng đặt như trên. Cần dùng kỹ thuật trung bình hóa (averaging) vì điện thế thu được rất nhỏ. Kỹ thuật này khó đạt kết quả hơn, vì trên nhiều người bình thường cũng không ghi được. Ta có thể dùng kỹ thuật ghi cạnh dây thần kinh (near-nerve recording) như sau: kích thích dây gan chân trong hoặc ngoài bằng điện cực kích thích đặt ở ngón V hoặc ngón I, cắm điện cực kim vào sát với dây chầy sau, vị trí ở trên mạc giữ cơ gấp bàn chân. Tuy vậy kỹ thuật này cũng ít phổ biến, vì phải dùng kim châm. Cũng có thể kiểm tra dẫn truyền của dây thần kinh gót, bằng kích thích dây chầy ở trên mạc giữ cơ gấp bàn chân, và ghi ở mặt trong của gót chân. Khi triệu chứng đau ở gót chân là triệu chứng nổi trội, thì nên kiểm tra dây gót. Cũng có thể kiểm tra dẫn truyền vận động: đặt điện cực ghi ở cơ dạng ngón cái (abductor hallucis - dây gan chân trong), và dạng ngón út (abductor digiti quinti - dây gan chân ngoài). Nếu khoảng cách của điện cực kích thích là 8 cm, thì thời gian tiềm vận động của dây gan chân trong phải dưới 4,8 ms, và của dây gan chân ngoài phải dưới4,9 ms. Kỹ thuật này dễ làm, nhưng độ nhậy cho chẩn đoán không cao lắm, và chi dùng để bổ trợ cho kỹ thuật ghi điện hỗn hợp hay cảm giác đơn thuần. Điện cơ kim ít có giá trị, vì trên nhiều người bình thường cũng có các điện thế tự phát ở các cơ nhỏ bàn chân, do chấn thương nhỏ lặp lại nhiều lần khi đi lại, dùng các loại giầy dép không phù hợp, hay tập thể thao. Tuy vậy nếu chân bên có triệu của hội chú7ng ống cổ chân mà thấy có các điện thế tự phát rõ ràng, trong khi chân bên kia (không có triệu chứng chủ quan của hội chứng ống cổ chân) lại bình thường, thì điện cơ kim cũng có giá trị khẳng định chẩn đoán. Mặt khác, ở người bình thường, điện thế tự phát nếu có, thì chỉ ở mức 1+ tới 2+, khi thấy 3+ hay 4+ thì phải nghi có bệnh lý. Trong hội chứng ống cổ chân, điện thế cảm giác của dây hiển ngoài (sural n.) và mác nông phải là bình thường (loại trừ viêm đa dây thần kinh).

Chẩn đoán phân biệt:

- Thoát vị đỉa đệm với đau ở vùng gót: có thể chân đoán được nhờ bệnh sử và khám lâm sàng. Kiểm tra điện cơ kim thấy có bấy thường ở các cơ phía trên của ống cổ chân.
- U dây chầy phía trên ống cổ chân, hoặc u dây hông to: bất thường SNAP ở dây hiển ngoài và điện cơ kim bất thường ở các cơ do dây chầy chi phối ở cao trên cổ chân.

Cộng hưởng từ vùng cổ chân có thể cho thấy bất thường về giải phẫu (hiện tượng chèn ép) ở bên trong ống cổ chân, nhưng những trường hợp bệnh tự phát thì thường hình ảnh bình thường. Nếu MRI bình thường, trong khi chẩn đoán điện là hội chứng ống cổ chân, thì nên điều trị bảo tồn.

Điều trị bảo tồn: loại bỏ yếu tố gây tăg chèn ép (đi giầy chật, tư thế chân không đúng do dị dạng cần được chỉnh lại). Dùng thuốc kháng viêm không steroids (NSAID) có thể kết quả rất tốt. Chích steroids vào chỗ nghi chèn ép có thể đỡ bệnh ở một số người. Nếu điều trị bảo tồn thất bại, thì ta mổ thông ống cổ chân để giải phóng chèn ép. Điều trị phẫu thuật có thể thất bại ở 10-20% trường hợp do: bệnh nhân thực sự không bị hội chứng ống cổ chân, do phẫu thuật giải chèn ép

http://tieulun.hopto.org

không đúng chỗ bị chèn ép thực sự, hoặc đúng chỗ nhưng chưa giải phóng triệt để. Trong những trường hợp phẫu thuật thất bại, nên chụp MRI để xác minh lại.

3.2 Hội chứng ống cổ chân trước: Dây thần kinh mác sâu (deep peroneal n.) chui dưới mạc giữ gân duỗi bàn chân (extensor retinaculum - còn gọi là dây chằng vòng các cơ duỗi cổ chân). Tại đây dây nằm ngay trên một nền cứng của xương cổ chân. Khi dây bị chèn ép ở đây, ta gọi là hội chứng ống cổ chân trước. Nguyên nhân có thể do chấn thương trực tiếp, phụ nữ đi guốc cao gót làm cho khớp cổ chân gấp quá mức về phía gan và ngón cái lại duỗi quá mức về phía mu, do vậy dây mác sâu nằm dưới dây chằng vòng càng dễ bị chèn ép hơn. Ngoài ra còn có một số tự phát, không rõ nguyên nhân.

Lâm sàng: Trong hội chứng này, có thể chỉ nhánh cảm giác hoặc chỉ nhánh vận động, mà cũng có thể cả hai nhánh bị tổn thương. Bệnh nhân thường chỉ khai triệu chứng chủ quan là rối loạn cảm giác: cảm giác tê bì hoặc dị cảmở da mu chân giữa ngón I và II. Đa số bệnh nhân không có yếu cơ duỗi ngắn các ngón (extensor digitorum brevis). Nhiều bệnh nhân nửa đêm phải tỉnh giấc do đau ở cổ chân và bàn chân, kèm theo tê bì hoặc kiến bò ở da giữa ngón I và II. Khám lâm sàng thấy giảm cảm giác ở vùng da mu chân giữa ngón I và II. Gõ nhẹ búa phản xạ dọc theo đường đi của dây mác sâu có thể thấy dấu Tinel ở cổ chân. Nếu phần vận động bị tổn thương, ta cho bệnh nhân duỗi cổ chân lên và sờ vào vùng cơ duỗi ngắn các ngón, sẽ thấy phẳng bẹt hơn so với chân bên lành.

Chẩn đoán điện: ta kích thích dây mác ở cổ chân và ghi điện thế cảm giác (SNAP) với điện cực ghi hoạt động đặt tại da mu chân giữa hai đốt I và II. Cần dùng kỹ thuật trung bình hóa vì điện thế này có biên độ khá thấp. Nên so sánh hai bên. Nếu mất đáp ứng cả hai bên, trong khi lâm sàng chỉ nghi bị hội chứng ống cổ chân trước ở một bên, thì cần xem lại chẩn đoán. Trong hội chứng này, điện thế cảm giác của dây mác nông phải bình thường. Có thể ghi đáp ứng co cơ duỗi ngắn các ngón: biên độ CMAP giảm và thời gian tiềm dài ra, phải so sánh hai bên, và loại trừ bệnh viêm đa dây thần kinh ngoại vi.

132. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY: MỘT SỐ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐIỆN

BS Võ Hiền Hạnh,Khoa chẩn đoán chức năng. TS y khoa Nguyễn Hữu Công, Khoa nội thần kinh. Bệnh viện 175.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Hội chứng ống cổ tay (còn gọi là hội chứng đường hầm cổ tay - Carpal Tunnel Syndrome) là một hội chứng chèn ép dây thần kinh ngoại vi hay gặp nhất. Trong hội chứng này, dây thần kinh giữa bị chèn ép trong đường hầm (ống) cổ tay. Có nhiều nguyên nhân gây bệnh, trong đó có thể kể: do công việc (cử động cổ tay nhiều, chấn động rung do dụng cụ cầm tay gây nên), do bệnh lý viêm - thấp khớp của khớp cổ tay, do thoát vị bao hoạt dịch khớp cổ tay, viêm - xơ hóa các dây chằng vùng cổ tay. Hội chứng này cũng hay gặp trong các chứng viêm đa dây thần kinh do tiểu đường, nhiễm độc rượu mạn tính, bệnh thận... Đây là một hội chứng đơn giản, dễ chẩn đoán và dễ điều trị. Nhưng cách đây vài năm, tại Việt nam, hội chứng này còn rất ít được các bác sỹ phát hiện và chẩn đoán đúng. Cho tới vài năm gần đây, với việc triển khai hoạt động thường qui của phương pháp chẩn đoán điện (electrodiagnosis), mà ta thường gọi là phương pháp điện cơ, thì mới có nhiều bệnh nhân được chẩn đoán đúng và điều trị có hiệu quả. Điều đó cũng phù hợp với y văn, vì theo các tác giả lớn trên thế giới, thì cho đến nay, chẩn đoán điện (electrodiagnosis) vẫn là phương pháp cận lâm sàng duy nhất cho phép ta chẩn đoán sớm và lượng hóa những tổn thương của dây thần kinh giữa trong loại bệnh lý này. Chúng tôi xin trình bày những nghiên cứu của riêng mình về các thông số của chẩn đoán điện trong hội chứng ống cổ tay, từ đó tìm ra những thông số nhạy cảm nhất, nhằm giúp khẳng định hoặc phủ nhận chẩn đoán lâm sàng và đánh giá hiệu quả điều trị.

2. PHƯƠNG PHÁP:

2.1. Đối tượng: Chúng tôi tiến hành khảo sát các thông số bình thường trên 21 người khoẻ mạnh là nhân viên y tế (bác sỹ và y tá), từ đó tìm giới hạn bình thường và so sánh với tiêu chuẩn bình thường do các tác giả khác đưa ra. Những người này chỉ được coi là bình thường khi không có bất kỳ một biểu hiện nào khiến ta nghi ngờ có thể có hội chứng ống cổ tay, cũng như không có bất kỳ một bệnh lý nào có thể liên quan ít nhiều tới hội chứng ống cổ tay (viêm đa khớp, lupus ban đỏ, tiểu đường...). Các thông số chẩn đoán điện tương tự cũng được làm trên 53 người bệnh. Những người này được lâm sàng chẩn đoán là nghi hội chứng ống cổ tay. Hội chứng ống cổ tay giai đoạn sớm và nhẹ chỉ có các rối loạn cảm giác dạng tê bì hoặc tê nhức các ngón tay (thường các ngón II,II và IV, đôi khi tất cả các ngón); Giai đoạn sau có thể ảnh hưởng tới vận động với biểu hiện cầm nắm yếu và vụng về. Triệu chứng tăng lên khi cầm tay lái xe máy hoặc dụng cụ lao động gây chấn động rung. Nếu rất nặng thì ô mô cái bị teo, bàn tay khỉ và chức năng cầm nắm của bàn tay bị ảnh hưởng nặng nề. Bệnh nhân chỉ được chẩn đoán là bị hội chứng ống cổ tay khi có dấu hiệu điện sinh lý bất thường phù hợp với chẩn đoán lâm sàng. Nếu tất cả các thông số điện sinh lý nằm trong khoảng bình thường, thì loại trừ chẩn đoán hội chứng ống cổ tay và loại trừ ra khỏi nhóm nghiên cứu. Dây thần kinh giữa (median nerve) và dây thần kinh trụ (ulnar nerve) được khảo sát đồng thời với nhau, nhằm mục đích so sánh, vì trong hội chứng ống cổ tay thì dây giữa bị chèn ép, trong khi dây trụ không bị ảnh hưởng gì.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Trang bị nghiên cứu: máy NEUROPACK 8 sản xuất tại Nhật 1992. Ta dùng dòng điện 1 chiều, thời khoảng (duration) của mỗi kích thích là khoảng 0,2 ms. Cường độ kích thích để ghi đáp ứng vận động của cơ là cường độ trên tối đa (supramaximal intensity), thông thường cường độ này vào khoảng 15 cho tới 30 mA, tùy từng người. Khi kích thích để ghi cảm giác, ta chỉ cần kích thích với cường độ thấp (khoảng 4-7 mA). Đôi khi do biên độ của điện thế cảm giác rất thấp và lẫn vào với các nhiễu (artifact), ta phải dùng kỹ thuật trung bình hóa (averaging).

2.3. Kỹ thuật:

Ghi thời gian tiềm vận động ngoại vi (distal motor latency: DML): Điện cực kích thích đặt trên thân dây thần kinh (giữa hoặc trụ) ở cổ tay, gần sát nếp gấp cổ tay. Ghi đáp ứng vận động ở khối cơ ô mô cái (dây giữa) và ô mô út (dây trụ) với cặp điện cực ghi. Thời gian tiềm vận động ngoại vi là khoảng thời gian tính từ lúc bắt đầu có kích thích điện vào dây cho tới lúc bắt đầu có đáp ứng co cơ.Thời gian tiềm vận động ngoại vi của dây giữa và dây trụ: kích thích dây giữa hoặc trụ ở khu vực cổ tay bằng cặp điện cực bề mặt. Ghi bằng cặp điện cực ghi kiểu bụng - gân. Ta có 2 đường ghi đáp ứng co cơ tương ứng với 2 dây thần kinh, Thời gian tiềm vận động ngoại vi (DML) của các dây tương ứng, tính bằng ms.

Ghi đáp ứng cảm giác: Bằng phương pháp thuận chiều (orthodromic): ta kích thích điện vào nhánh riêng ngón tay (digital proprius nerve) của dây trụ (ngón út) và dây giữa (ngón trỏ), trong khi đặt điện cực ghi cảm giác ở trên thân dây thần kinh tương ứng ở cổ tay. Như vậy xung động điện đi cùng chiều với xung cảm giác bình thường; Bằng phương pháp ngược chiều (antidromic): ta kích thích dây thần kinh tương ứng ở cổ tay, và ghi điện thế cảm giác bằng điện cực hình nhẫn bao quanh ngón 4 (chung cho cả dây trụ và giữa). Như vậy xung điện đi ngược chiều với xung cảm giác bình thương. Thời gian tiềm cảm giác (sensory latency) là thời gian tính từ lúc kích thích tới lúc ghi được điện thế cảm giác. Trên thực tế chúng tôi lựa chọn phương pháp ghi thuận chiều vì nó cho hình ảnh rõ rệt hơn, ít bị nhiễu hơn.

3. KẾT QUẢ:

Chúng tôi đã khảo sát các thông số trên 21 người khoẻ mạnh (bao gồm các nhân viên y tế trong bệnh viện), gồm 19 nữ và 2 nam, tuổi từ 26 đến 66, trung bình là 39. Các thông số tương tự cũng được làm trên 53 người bệnh, trong đó có 4 nam và 49 nữ, tuổi từ 27 tới 78, trung bình là 44.

3.1. Các số liệu trên người bình thường như sau (bảng 1):

Bảng 1: Các thông số trên người bình thường:

Các thông số	Dây thần kinh giữa	Hiệu số Giữa - Trụ

http://tieulun.hopto.org

Thời gian tiềm vận động ngoại vi	3,46 ± 0,61	0,51 ± 0,7
Thời gian tiềm cảm giác (ghi thuận chiều)	2,71 ± 0,48	0,49 ± 0,3

(Thời gian tính bằng ms, Số trung bình ± 2 độ lệch chuẩn)

Như vậy khoảng giới hạn bệnh lý của các thông số với mức ý nghĩa từ 95% cho tới 99,7% (trung bình + 2 hoặc 3 lần độ lệch chuẩn) là như sau (xem bảng 2):

Ngoài ra chúng tôi còn so sánh thời gian tiềm vận động (của dây giữa) giữa tay phải và tay trái trên cùng 1 người. Kết quả thống kê trên 21 người cho thấy thời gian tiềm vận động ngoại vi (distal motor latency: DML) của dây thần kinh giữa bên phải dài hơn bên trái trung bình là 0,09 ms (SD = 0,27 ms). Trên thực tế có người DML tay trái dài hơn DML tay phải hoặc ngược lại. Dùng T-test cho nghiên cứu từng cặp, chúng tôi thấy sự khác biệt giữa DML dây giữa bên phải và dây giữa bên trái là không có ý nghĩa với $P<0,05$.

3.2. Các số liệu trên người bệnh: Từ các thông số có được trên người bình thường, chúng tôi khảo sát sự biến đổi của những thông số này trên người bệnh bị hội chứng ống cổ tay. Trên 53 bệnh nhân, có người có biểu hiện bệnh ở cả 2 tay, do vậy có bệnh nhân được làm xét nghiệm trên cả 2 tay, và tổng cộng đã có 89 bàn tay (trên 53 người) được kiểm tra. Trong đó 51 bàn tay phải và 38 bàn tay trái. Bệnh nhân chỉ được coi là bị hội chứng ống cổ tay khi có ít nhất 1 triệu chứng lâm sàng kết hợp với ít nhất 1 triệu chứng chẩn đoán điện (ít nhất 1 trong các thông số vượt quá ngưỡng 99,7% của người bình thường). Nếu một thông số nằm trong khoảng giới hạn bệnh lý (ví dụ thời gian tiềm vận động của dây giữa là 4,12 ms) thì coi là ở mức giới hạn (ranh giới giữa bình thường và bệnh lý)

Bảng 2: Khoảng giới hạn bệnh lý (95-99,7%) của các thông số trên dây thần kinh giữa (ms)

Các thông số	Dây thần kinh giữa	Hiệu số Giữa - Trụ
Thời gian tiềm vận động ngoại vi	4,08 - 4,38	1,20 - 1,55
Thời gian tiềm cảm giác	3,19 - 3,43	0,79 - 0,93

Bảng 3: Các dấu hiệu điện sinh lý bất thường trên 89 bàn tay bị hội chứng ống cổ tay:

http://tieulun.hopto.org

CÁC DẤU HIỆU ĐIỆN SINH LÝù	Bệnh lý	Giới hạn	Bình thường
Thời gian tiềm vận động ngoại vi của dây Giữa	80	8	1
Hiệu số thời gian tiềm vận động giữa 2 dây: Giữa - Trụ	85	4	0
Thời gian tiềm cảm giác (Sensory latency) của dây Giữa	79	9	1
Hiệu số thời gian tiềm cảm giác giữa 2 dây: Giữa - Trụ	88	1	0

Chú thích: Trong 89 bàn tay được khảo sát, 3 không có đáp ứng co cơ (ô mô cái) khi kích thích dây giữa và 13 không có đáp ứng cảm giác (khi ghi tại thân dây giữa ở trên nếp lằn cổ tay). Biểu hiện đó được coi là bệnh lý nặng và xếp vào cột "bệnh lý".

Tính trên tổng số 89 bàn tay (của 53 người) bị hội chứng ống cổ tay, số trường hợp bệnh lý của các thông số chẩn đoán điện được quy thành tỷ lệ % và biểu diễn như trong hình vẽ 2, nhằm nêu bật sự khác biệt về độ nhậy cảm phát hiện bệnh của từng thông số, khi so sánh với nhau.

4. BÀN LUẬN:

4.1. Tại khu vực cổ tay, dây thần kinh giữa đi trong một đường ống, gọi là ống cổ tay (đường hầm cổ tay - carpal tunnel). Ống cổ tay là khoảng không gian giữa các xương cổ tay và cân ngang của cổ tay (transverse carpal ligament). Hội chứng ống cổ tay là một tổn thương dây thần kinh cục bộ hay gặp nhất, tất cả các tác giả đều thống nhất coi nguyên nhân là dây thần kinh giữa bị chèn ép. Trong đa số các trường hợp, hội chứng này xuất hiện như là một bệnh lý riêng biệt, nhưng bệnh hệ thống hoặc viêm đa dây thần kinh lan tỏa có xu hướng làm bộc lộ rõ một chèn ép dây thần kinh, thì cũng hay gây hội chứng này. Những bệnh đó bao gồm: các viêm đa dây thần kinh (trong giai đoạn đầu có thể chỉ có hội chứng ống cổ tay), thoái hóa tinh bột (amyloidosis), to cực (acromegaly), thiểu năng giáp trạng, viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ rải rác, và chứng cường cận giáp. Hội chứng ống cổ tay cũng có thể xuất hiện song song với bệnh thoái hóa cột sống cổ (khi đó được gọi là hội chứng Upton-McComas), do vậy nếu thấy bệnh nhân bị hội chứng ống tay thì đừng vội loại trừ thoái hóa cột sống cổ, và ngược lại (4).

4.2. Lâm sàng: Triệu chứng lâm sàng của hội chứng ống cổ tay thường là tê bì hoặc dị cảm đau ở bàn tay và các ngón thuộc chi phối của dây giữa (ngón II, III, và 1/2 của ngón IV) và gan bàn tay tương ứng với các ngón đó, trừ khu vực ô mô cái (nhánh cảm giác của nó tách ra khỏi dây giữa trước khi dây này đi vào trong ống cổ tay). Thường rối loạn cảm giác xuất hiện khi bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

cầm lái xe máy lâu (do rung xóc gây lên); hoặc ngược lại, bệnh nhân đang ngủ nửa đêm bị thức giấc do tê đau các ngón tay, dậy đi lại và vẩy tay một lúc lại hết tê và đi ngủ lại. Đôi khi vùng tê có thể lan rộng ra toàn bộ mặt gan tay của tất cả các ngón. Sau một thời gian không được chữa trị, dần dần có rối loạn vận động, biểu hiện bằng yếu và teo khối cơ ô mô cái. Khi quá gấp hoặc quá duỗi cổ tay, thì các triệu chứng cảm giác có thể tăng lên. Dấu hiệu Tinnel: gõ vào dây giữa ỡ cổ tay gây tê lan xuống các ngón. Trên thực tế chúng tôi thấy bệnh nhân đến khám chủ yếu do rối loạn cảm giác, chỉ có một số ít có teo cơ ô mô cái. Dấu Tinnel ít khi thấy. Theo các tác giả thì tay phải (tay thuận) hay bị hội chứng ống cổ tay hơn, chúng tôi cũng thấy có chênh lệch về tỷ lệ mắc bệnh giữa 2 tay (51 bàn tay phải và 38 bàn tay trái) trong tổng số 89 bàn tay bị bệnh. Trong khi nghiên cứu sự khác biệt giữa tay phải và trái trên người bình thường thì thấy khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Có thể nguyên nhân tay phải hay bị bệnh hơn là do tay thuận, thường chịu đựng sức nặng và vi chấn động nhiều hơn. Nghiên cứu của chúng tôi thấy đại đa số bệnh nhân là nữ giới (49/53 người) và lứa tuổi trên 40, điều này phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới.

4.3. Chẩn đoán điện: Theo các nghiên cứu, mặc dù trong những trường hợp nhẹ thì có thể có rất ít biến đổi về chẩn đoán điện, nhưng có tới hơn 90% bệnh nhân có biểu hiện rối loạn dẫn truyền cảm giác, và người ta cho là thời gian tiềm cảm giác là thông số nhậy cảm nhất trong bệnh lý này. Đặc biệt là nếu ta tính hiệu số giữa thời gian tiềm cảm giác của dây giữa (bị tổn thương trong hội chứng ống cổ tay) với của dây trụ (không bị tổn thương trong hội chứng ống cổ tay), thì ta sẽ còn được một thông số nhậy cảm hơn nữa (1). Trên thực tế trong nghiên cứu của chúng tôi trên người Việt nam, hiệu số thời gian tiềm cảm giác Giữa - Trụ là cũng là một thông số nhậy cảm nhất (thấy bất thường ở 98,9%, chỉ có 1,1% ở mức giới hạn và bình thường là 0%). Thông số nhậy cảm thứ nhì là hiệu số thời gian tiềm vận động Giữa - Trụ (95,5% là bệnh lý, 4,5% ở mức giới hạn). Như vậy, mặc dù trong hội chứng ống cổ tay, chỉ có dây thần kinh giữa bị chèn ép, nhưng nếu chỉ khảo sát các thông số chẩn đoán điện của dây giữa, mà không khảo sát thêm dây trụ, để có được hiệu số Giữa - Trụ, thì sẽ bỏ sót một số trường hợp.

Theo các tác giả, thời gian tiềm vận động ngoại vi thường chỉ bị ảnh hưởng trong những trường hợp tương đối nặng (1). Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy độ nhậy của thời gian tiềm vận động và thời gian tiềm cảm giác (của dây giữa) là gần tương đương nhau (80% so với 79%). Tuy vậy theo Aminoff, cũng có một số người có đáp ứng cảm giác bình thường trong khi thời gian tiềm vận động ngoại vi bị ảnh hưởng rõ (3). Chúng tôi cũng thấy hiện tượng tương tự, ví dụ có người thời gian tiềm cảm giác dây giữa và hiệu số thời gian tiềm cảm giác Giữa - Trụ là bình thường, trong khi hiệu số thời gian tiềm vận động Giữa - Trụ là bệnh lý. Theo Kimura, nếu ta đo tốc độ dẫn truyền cảm giác một cách tỷ mỷ từng đoạn cách đều nhau 2 cm, suốt dọc theo đường đi của dây giữa, từ trên nếp gấp cổ tay cho tới gan bàn tay, so sánh tốc độ trên từng đoạn nhỏ đó, ta có thể phát hiện rất sớm hiện tượng chậm dẫn truyền của dây thần kinh giữa

http://tieulun.hopto.org

do chèn ép ở ống cổ tay (4). Chúng tôi chưa nghiên cứu về phương pháp này, lý do chủ yếu là thiếu thời gian.

4.4. Lưu ý: Khi dây giữa bị chèn ép rất nặng ở ống cổ tay, có thể có hiện tượng mất phân bố thần kinh ở khối cơ ô mô cái (khảo sát được bằng điện cực kim), và khi kích thích điện ở cổ tay, thì điện thế ghi bằng các điện cực đặt trên khối cơ ô mô cái cũng sẽ rất nhỏ, thậm chí có thể không có. Trên thực tế chúng tôi có 3/89 bàn tay không có đáp ứng co cơ ô mô cái (khi kích thích dây giữa ở cổ tay). Trong những trường hợp này, cần phân biệt giữõa chèn ép nặng dây giữa ở khu vực ống cổ tay với một nối kết bất thường từ dây giữa sang dây trụ: ở khu vực cẳng tay của một số người không bị hội chứng ống cổ tay: có một nối thông từ dây trụ sang dây giữa, và các cơ ô mô cái do cả 2 dây (dây trụ và dây giữa) hoặc chỉ do riêng dây trụ chi phối (all ulnar hand). Do vậy nếu đặt điện cực ghi ở ô mô cái, khi kích thích dây giữa ở cổ tay sẽ cho một đáp ứng cơ rất yếu ớt, và thời gian tiềm vận động ngoại vi có thể bị kéo dài một cách giả tạo, tạo cho ta một cảm giác nhầm là có hội chứng ống cổ tay. Chẩn đoán phân biệt một cách đơn giản bằng cách kích thích dây thần kinh trụ (ở cổ tay hoặc ở khủyu), thấy cũng có đáp ứng co cơ mạnh ở khối cơ ô mô cái, và kích thích dây giữa ở trên khủyu sẽ cho một đáp ứng co cơ ô mô cái bình thường (hình 3). Nối kết bất thường này, gọi là nối kết Martin - Gruber (anomalous Martin - Gruber anastomosis), theo một số tác giả có ở 15-31% người bình thường (2).

5. KẾT LUẬN VÀ PHƯƠNG HƯỚNG:

Chẩn đoán điện (mà ta quen gọi chung là điện cơ), là phương pháp duy nhất cụ thể hóa được những biến đổi bệnh lý trong hội chứng ống cổ tay. Trên 53 bệnh nhân (với 89 bàn tay) bị hội chứng này, khi so sánh với 21 người bình thường (với 42 bàn tay), chúng tôi thấy phù hợp với những nghiên cứu của các tác giả quốc tế khác: (1) Hiệu số thời gian tiềm cảm giác (sensory latency) *của dây giữa so với dây trụ là chỉ số nhậy cảm nhất; (2) Hiệu số thời gian tiềm vận động (distal motor latency) của dây giữa so với dây trụ là chỉ số nhậy cảm thứ nhì. Chúng tôi chưa khảo cứu* về biến đổi điện cơ (dùng kim) và phép đo dẫn truyền cảm giác trên từng đoạn nhỏ, vì lý do thời gian. Nghiên cứu cho thấy giá trị chẩn đoán của phương pháp chẩn đoán điện trong hội chứng ống cổ tay là lượng hóa được các triệu chứng bệnh lý của bệnh nhân và giúp cho chẩn đoán *phân biệt với một số bệnh lý khác cũng cóù tê và đau, hoặc teo cơ bàn tay. Nghiên cứu cũng* nhấn mạnh đến nhu cầu cần kiểm tra đầy đủ các thông số của chẩn đoán điện để có được *chẩn đoán sớm cho bệnh nhân.*

SUMMARY: Carpal tunnel syndrome - Electrodiagnostic criteria: Some electrodiagnostic parameters of the median and ulnar nerves have been studied in 21 healthy persons to establish the normal ranges. The same parameters then were studied in 53 patients with the carpal tunnel syndrome. The abnormal rate of the median distal motor latency (DML) is 80/89 (89.9%), median - ulnar DML difference 85/89 (95,5%), median sensory latency (SL) 79/89 (88,8%) and median - ulnar SL difference 88/89 (98,9%). The study results show the most

http://tieulun.hopto.org

reliable parameters which are the motor and sensory lentency differences between the median and the ulnar nerve. The authors are particularly concerned with the Martin - Gruber anastomosis.

133. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

(lịch sử)

Drasko Simovic, David H. Weinberg: Carpal tunnel syndrome. Arch Neurol/vol 57, May 2000, p:754-755.

Người dịch: Bs Nguyễn Minh Tuấn

Hội chứng ống cổ tay (Carpal Tunnel Syndrome – CTS) là bệnh tổn thương một dây thần kinh hay gặp nhất trên lâm sàng. Mặc dù ngày nay bệnh được biết đầy đủ, nhưng cũng phải mất gần 100 năm từ những đánh giá ban đầu cho tới khi sinh lý bệnh học của bệnh được chấp nhận là do chèn ép dây thần kinh giữa ở cổ tay.

Mô tả ban đầu:

Ông James Paget đã mô tả lần đầu tiên đặc điểm lâm sàng của CTS vào năm 1854. Bệnh nhân đầu tiên của ông là một người đàn ông có đau tăng dần và giảm cảm giác ở bàn tay sau chấn thương do kéo căng mạnh quanh cổ tay. Bệnh nhân thứ hai liệt dây thần kinh giữa đến muộn do vỡ đầu dưới xương quay, bệnh nhân này được cải thiện với việc cố định cổ tay và vì vậy được mô tả lần đầu phương pháp điều trị cố định cổ tay, một phương pháp vẫn được dùng cho tới ngày nay.

Một bệnh nhân nam giới của bệnh viện Guy bị chèn ép dây thần kinh giữa do vỡ đầu dưới của xương quay, đã được chỉnh lại bằng một xương mới dài và rộng hơn. Bệnh nhân này có những vết loét ở ngón cái, ngón trỏ và ngón giữa, điều trị nhiều cách khác nhau không có kết quả, chỉ bằng cách nẹp cổ tay, để các phần trong lòng bàn tay được nghỉ ngơi, khi đó áp lực lên dây thần kinh được cải thiện. Sau điều trị, những vết loét tiến triển tốt, nhưng ngay sau khi bệnh nhân được sử dụng bàn tay, áp lực lên dây thần kinh quay trở lại và loét ở những vùng bị chi phối xuất hiện trở lại.

Ba thập kỷ sau, James Putnam (1880) đã trình bày lâm sàng 37 bệnh nhân với…

… rối loạn cảm giác ngoài da, xuất hiện như đã biết phổ biến là tê bì tái phát theo chu kỳ, đặc biệt hay xảy ra về đêm… một số trường hợp khi giơ tay cao hoặc lắc tay một lúc tê sẽ mất đi.

Mối liên quan giữa bệnh học lâm sàng và sinh lý bệnh:

Một bài báo đầu tiên đánh dấu việc cung cấp hiểu biết lâm sàng và đánh giá bệnh học tổn thương dây thần kinh giữa không do chấn thương ở cổ tay do Marie và Foix đưa ra năm 1913. Họ đã báo cáo với Hội thần kinh Pháp một trường hợp nam giới 80 tuổi có teo cơ mô cái:

Các dây thần kinh bình thường, ngoại trừ dây thần kinh giữa. Dây thần kinh giữa từ đoạn đầu dưới cẳng tay tăng dần về kích thước. Ngay gần dây chằng vòng có một hạch nhỏ nhìn giống như u thần kinh. Tuy nhiên, dưới dây chằng vòng, dây thần kinh đột nhiên trở lên mỏng đi … Có sự tăng sinh tổ chức liên kết trong cũng như ngoài bó dây chằng. Bao myelin bị giảm dần bắt đầu từ chỗ hạch nhỏ và ở chỗ co thắt, chúng gần như mất đi hoàn toàn.

Một quan điểm quan trọng trong bài báo trên cho rằng "…cắt dây chằng có thể làm ngưng phát triển hiện tượng này" đã bị quên lãng trong nhiều thập kỷ.

Mặc dù những đánh giá của Marie và Foix, những hiểu biết về triệu chứng lâm sàng của chúng tôi hiện nay về CTS được cho là tình trạng thứ phát sau chèn ép dây thần kinh ở gốc chi. Quan điểm điều trị chung nhất trong 4 thập kỷ đầu thế kỷ 20 là cắt cung sườn cổ. Một số bác sĩ trao đổi thông tin riêng tư với W. W. Keen (1907), Kinnier Wilson (1913) và Sargent (1921) đã phổ biến phương pháp này gồm cung sườn cổ ở bệnh nhân có bất thường lớp trong cơ đối ngón cái và cơ dạng ngắn ngón cái do rễ cổ 7, chèn ép cổ 7 có thể gây ra teo ô mô cái và thay đổi cảm giác ở 3 ngón tay đầu. Cắt sườn cổ gây bệnh cảnh lâm sàng nặng lên đã dẫn tới những hiểu biết sinh lý bệnh học cơ bản của CTS. W. W. Kenn đã viết vào năm 1907:

Trường hợp 42. Ông P. Sargent và tiến sĩ F. Buzzard ở London (trao đổi riêng). Một phụ nữ 49 tuổi. Trong 10 năm bà ta than phiền đau mơ hồ không tương xứng ở ngón cái phải, nặng lên vào buổi tối và sau khi vận cơ. Ba hoặc bốn năm trước đó đã có tê đầu ngón cái và ngón trỏ phải… một năm trước tê lan ra ngón giữa. Người ta thừa nhận chỉ có một cơ bị ảnh hưởng là cơ dạng ngón cái phải; Phẫu thuật vào ngày 17 - 7 - 1906…bộc lộ đám rối, thấy toàn bộ cung sườn, rõ ràng cổ 7 gắn với cung sườn đầu tiên… sau phẫu thuật toàn bộ chi trên rất yếu… cảm giác vẫn như trước mổ…

F. P. Moersch (1938) đã khôi phục lại quan điểm của Marie và Foix là vị trí tổn thương nằm ở cổ tay:

Việc giải thích sự tiến triển của thể đặc biệt của viêm dây thần kinh giữa có lẽ nằm ở giải phẫu cơ bản… có thể là nhánh ô mô cái… bị chèn ép hoặc là do chấn thương trực tiếp hoặc do kích thích liên tục… Rối loạn cảm giác có lẽ là do sự liên quan thân chính của dây giữa ở dây chằng vòng…

http://tieulun.hopto.org

Người ta ghi nhận việc giải phẫu ống cổ tay lần đầu vào năm 1924 do H.Galloway. Trong bức thư năm 1925 ông mô tả một phụ nữ có các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của CTS được cải thiện cảm giác ở ngón trỏ sau khi phẫu thuật thăm dò dây thần kinh giữa ở cổ tay:

Thân gửi bác sĩ Henderson… Có sự cải thiện ở ô mô cái và thay đổi nuôi dưỡng móng tay của ngón cái và ngón trỏ. Vào ngày 11 - 3 – 1924 dây thần kinh giữa được giải phóng khỏi nếp gấp cổ tay xuống dưới 1 inch và lên trên 2 inches. Bề ngoài của nó hoàn toàn bình thường. Sau phẫu thuật đã có một số cải thiện cảm giác ở ngón trỏ.

Tuy nhiên sau đó phát triển một u thần kinh và các triệu chứng tái phát. Chín năm sau James Learmonth (1933) đã mô tả chi tiết một trường hợp phẫu thuật cắt dây chằng ngang cổ tay.

Dấu hiệu Tinel và Phalen

Năm 1950, Phalen và cộng sự đã công bố một loạt bài báo xác định thêm CTS là một hội chứng lâm sàng do chèn ép dây thần kinh giữa ở cổ tay. Ông xác nhận dấu hiệu Tinel rất có ích như là một kỹ thuật tinh hoa gợi triệu chứng cảm giác trong CTS:

Dấu hiệu Tinel được dùng cho dây thần kinh giữa ở cổ tay được rút ra sau mỗi trường hợp bệnh nhân. Đây là cảm giác đau chói lan tỏa xuống bàn tay, xuất hiện khi gõ nhẹ lên trên dây thần kinh giöõa ôû coả tay.

Ông cũng mô tả thêm một phương pháp mà ngày nay được biết là dấu hiệu Phalen: Mặc dù áp lực bên trong ống cổ tay tăng lên do duỗi cổ tay, cảm giác tê và dị cảm ở đầu ngón tay của những bệnh nhân này có thể tăng lên khi gấp mạnh cổ tay trong 60 giây. Các triệu chứng này sẽ giảm ngay tức khắc khi rời khỏi tay ở tư thế gấp. Cuối cùng ông kết luận rằng khi cắt ngang dây chằng vòng cổ tay làm giảm chèn ép lên dây thần kinh để giữ lại chức năng bình thường của nó.

Chúng tôi đã khảo sát 71 bệnh nhân bị chèn ép dây thần kinh giữa tự phát ở ống cổ tay… Cảm giác đau và dị cảm do dây giữa chi phối giảm đi nhanh chóng khi cắt dây chằng cổ tay để giảm chèn ép ép

Người ta đã mất hơn 4 thập kỷ kể từ khi những nhận thức đầu tiên rằng CTS do chèn ép dây thần kinh giữa ở cổ tay tới khi phương pháp cắt dây chằng vòng ống cổ tay trở thành phương pháp điều trị chính CTS.

http://tieulun.hopto.org

134. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY VÀ THÔNG NỐI RICHE-CANNIEU

CÁC DẠNG ĐIỆN SINH LÝ

M.Refaeian, J.C.King, D.Dumitru, A.C. Cuetter: Carpal tunnel syndrome and the Riche-Cannieu anastomosis - Electrophysiologic findings. Electromyogr. Clin. Neurophysiol, 2001.377-382.

Người dịch : BS Hứa Thị Tú Sơn (Khoa Nội Thần Kinh BV 115)

TÓM TẮT:

Hai ca hội chứng ống cổ tay với bất thường Riche-Cannieu đã được báo cáo. Mặc dù điện thế hoạt động toàn phần của cơ do kích thích dây thần kinh giữa ở vùng ô mô cái mất hoàn toàn, những bn này vẫn bảo tồn có ý nghĩa chức năng và teo cơ nhẹ. Kích hoạt dây thần kinh trụ ở cả vùng cổ tay và khuỷu có thể ghi được một cách dễ dàng điện thế hoạt động toàn phần của cơ ở vùng cơ ô mô cái mà lúc đầu không đáp ứng. Việc duy trì chức năng và đáp ứng điện sinh lý được quan sát này được giải thích tốt nhất bởi sự hiện diện của thông nối Riche-Cannieu chi phối vùng ô mô cái qua các nhánh của thần kinh trụ. Theo kiến thức của chúng tôi không có báo cáo các ca tương tự nào ở những bn với hội chứng ống cổ tay rõ ràng và bất thường Riche-Cannieu. Chúng tôi tóm tắt lại các dấu hiệu lâm sàng, dữ liệu chẩn đoán điện,và tác động của thông nối Riche-Cannieu trên hội chứng ống cổ tay đang tiến triển.

GIỚI THIỆU:

Thông nối Riche-Cannieu là cầu nối thần kinh về vận động từ nhánh sâu của thần kinh trụ đến phân nhánh của nhánh quặt ngược của thần kinh gĩua chi phối đầu nông của cơ gấp ngắn ngón cái. Mặc dù thông nối này được ghi nhận ở 77% các mẫu xác chết nhưng cũng người ta cũng không biết có bao nhiêu phần trăm dân số có chức năng các sợi vận động từ TK trụ lan rộng đến đầu nông của cơ gấp ngắn ngón cái,có thể là chi phối cơ dạng ngắn ngón cái (APB) và cơ đối ngón cái. Có thể dây TK trụ qua thông nối Riche-Cannieu chi phối thêm cho cơ ô mô cái bình thường được chi phối bởi TK giữa. Các cố gắng thăm dò để xác định tần suất thông nối TK này trong một dân số xem xét đã kết luận rằng có đến 83% dân số có thông nối chức năng giữa nhánh quặt ngược TK giữa và nhánh sâu TK trụ. Thăm dò đơn độc dùng điện cực ghi ở cơ đã chứng minh sự chi phối kép (TK giữa và trụ) cho cơ đối ngón cái vào khoảng 17% dân số nghiên cứu. Vấn đề chính trong việc chứng minh thông nối Riche-Cannieu là minh họa chi phối vận động của thần kinh trụ ở vùng chi phối cơ ô mô cái. Ở sang thương hoàn toàn dây thần kinh giữa,sự hiện diện thông nối Riche-Cannieu cho vùng cơ ô mô cái dẫn đến sụ phối hợp duy nhất của các dấu hiệu lâm sàng. Chúng tôi mong ước báo cáo các biểu hiện lâm sàng và các dữ liệu chẩn đoán điện của hai bn có biểu hiện tương tự và các dấu hiệu chẩn đoán điện đơn thuần tồn tại với sự thông nối giữa dây thần kinh trụ và giữa ở tay.

BÁO CÁO:

http://tieulun.hopto.org

Ca 1: Một bn nữ 38 tuổi thuận tay phải, làm nghề lắp ráp máy, có tiền sử h/c ống cổ tay 2 bên. Hai tháng sau giải ép hc ống cổ tay bên trái, bn có biểu hiện than phiền tê cứng cổ tay trái,và vẫn tồn tại tê bì và khó chịu ở tay trái. Bn không đau vùng cổ hoặc đau lan từ cổ đến chi trên bên trái. Thăm khám lâm sàng cho thấy teo cơ dạng ngắn ngón cái bên trái mức độ nhẹ và giảm cảm giác sờ chạm nhẹ và cảm giác châm chích dọc theo 3 ngón đầu của bàn tay trái. Sức cơ của cơ APB là 4+/5. Tất cả các cơ còn lại ở chi trên là 5/5. Phản xạ ở chi trên thì đối xứng.

Nghiên cứu chẩn đoán điện ở bên trái cho thấy mất điện thế hoạt động toàn phần của cơ của dây thần kinh giữa ở vùng cơ ô mô cái sau kích thích thần kinh giữa ở cổ tay và khuỷu. Mất điện thế hoạt động TK cảm giác thuận chiều đến ngón 3 sau kích thích TK giữa ở cổ tay và giữa lòng bàn tay. Đánh gía TK trụ trái là bình thường. Điện cơ kim cơ sấp tròn bên trái và cơ dạng ngón út là bình thường. Thăm khám cơ dạng ngắn ngón cái ghi nhận hình dạng và kết tập đơn vị hoạt động điện thế vận động là bình thường. Mất các CMAP ở vùng cơ APB dựa trên kích thích thần kinh giữa ở cổ tay và khuỷu kết hợp teo cơ nhẹ và kết tập bình thường ở cơ đó gợi ý thêm chẩn đoán. Kích thích TK trụ ở cổ tay và ghi ở cơ APB một biên độ CMAP tương đối lớn xuất hiện mà ban đầu âm tính (6000(V). Điện thế hoạt động hỗn hợp xuyên ống cổ tay của TK giữa mất hỗ trợ thêm vào biểu hiện bệnh lý TK giữa ở cổ tay. Hơn nữa, mất CMAP ở ô mô cái do kích thích TK giữa nhưng không do kích thích TK trụ gợi ý sự chi phối ưu thế TK trụ ở vùng cơ ô mô cái bao gồm các cơ thường được chi phối bởi TK giữa qua thông nối Riche-Cannieu như cơ dạng ngón cái (APB), cơ đối ngón cái. Đánh giá chi trên bên phải ở bệnh nhân này biểu hiện sự mất SNAP ngược chiều TK giữa khi kích thích cả vùng giữa lòng bàn tay,và cổ tay. Có thời gian tiềm ngoại vi kéo dài (8,2ms) và 1 CMAP (4,100(V) ở cơ APB khi kích thích TK giữa bên phải. Việc kích thích TK trụ phải ở vùng cổ tay và khuỷu làm phát sinh ở cơ APB 1 CMAP 6000(V mà ban đầu âm tính. Nghiên cứu điện thế hoạt động TK hỗn hợp xuyên ống cổ tay của TK giữa và trụ biểu hiện đáp ứng TK giữa kéo dài hỗ trợ vào biểu hiện điện sinh lý của bệnh lý TK giữa ở vùng cổ tay phải. Tuy nhiên, bn không có triệu chứng của bệnh lý TK giữa bên phải. Các biểu hiện điện sinh lý ở bên phải có thể là sự còn lại từ bệnh lý TK giữa trong qúa khứ mà không biểu hiện lâm sàng suốt thời gian thăm khám. Điện cơ kim cơ sấp tròn, cơ APB, cơ dạng ngón út bên phải là bình thường.

Bệnh nhân đã đến khám thầy thuốc ngoại khoa sau điều trị thuốc kháng viêm nonsteroid và chương trình điều trị vật lý mà bao gồm dãn gân và các bài tập sức cơ. Bn làm việc tốt với điều trị bảo tồn và nẹp cổ tay. Khoảng 6 tháng sau,bn vẫn duy trì sức cơ tốt ở tay trái và chỉ hơi khó chịu,tê cứng ở vùng chi phối TK giữa .Bn trở lại công việc trước kia là thợ máy ở nhà máy. Sự phục hồi có thể đơn giản là do diễn tiến tự nhiên sau giải phóng đường hầm ống cổ tay.

Ca 2: Một bn nữ 42 tuổi thuận tay phải làm nghề lái xe bus có biểu hiện than phiền tê cứng ở ngón trỏ và cái bên phải khoảng 1 năm. Bn không chú ý đến yếu ở tay phải. Hơn nữa, không có than phiền ở vùng cổ hoặc đau lan từ cổ đến chi trên bên phải. Thăm khám lâm sàng biểu hiện

http://tieulun.hopto.org

dấu Tinel ở bên phải. Có giảm cảm giác sờ chạm và châm chích với sự bất thường phân biệt hai điểm ở 3 ngón đầu ở khoảng cách 11 mm. Nhóm cơ ô mô cái vẫn đầy, không có bằng chứng của teo cơ. Phản xạ ở chi trên còn và đối xứng 2+ ở 2 bên. Test cơ tay ở chi trên ghi nhận 5/5 ở tất cả nhóm cơ bao gồm các cơ nội tại ở tay.

Nghiên cứu chẩn đoán điện ở bên phải biểu hiện mất SNAP TK giữa ngược chiều đến ngón 3 cũng như mất CMAP vận động ở cơ APB sau kích thích TK giữa ở vùng cổ tay và khuỷu. Kích thích TK trụ nhận thấy 1 SNAP bình thường ngược chiều đến ngón 5 và đáp ứng vận động ở vùng cơ ô mô út. Kích thích ngược chiều đến ngón 1 biểu hiện TK quay bình thường nhưng mất đáp ứng TK giữa. Điện cơ kim cơ sấp tròn,cơ dạng ngắn ngón út và cơ APB nhận thấy hoạt động đâm kim bình thường ,kết tập điện thế hoạt động đơn vị vận động bình thường. Như bn trước, sự mất CMAP TK giữa kết hợp với điện cơ kim bình thường và số lượng cơ bình thường gợi ý thêm nghiên cứu điện sinh lý. Kích hoạt TK trụ ở cổ tay và khuỷu trong khi ghi từ cơ APB biểu hiện 1 CMAP bình thường về biên độ và với đường cong pha âm đầu. Bn này có bệnh lý thần kinh giữa vận động cảm giác ở cổ tay với bàn tay kết hợp “all ulnar” dường như qua thông nối Riche-Cannieu. Bn được điều trị bảo tồn với bài tập ở nhà, nẹp cổ tay, thốc kháng viêm nonsteroid. Sự thăm khám sau 6 tháng nhận thấy bn làm việc tốt không than phiền thêm đau ở tay , cổ tay hoặc tê ở ngón tay. Bn vẫn duy trì công việc lái xe bus.

THẢO LUẬN:

Hai bn được mô tả trong báo cáo này biểu hiện những dấu hiệu lâm sàng chủ quan hướng đến bệnh lý TK giữa ở cở tay. Bn đầu tiên chỉ có yếu vùng cơ ô mô cái nhẹ bên trái. Bn 2 không có bằng chứng yếu cơ ô mô cái. Test cơ ở tay ghi nhận 4/5 và 5/5 ở cơ ô mô cái bên trái và phải ở bn đầu tiên trong khi bn 2 là 5/5 ở hai bên. Sự thu thập dữ liệu chẩn đoán điện thì trái ngược lại với thăm khám lâm sàng. Không thể ghi được CMAP ở cơ ô mô cái ở bn 1 với kích thích TK giữa bên trái, và bn 2 với kích thích TK giữa bên phải. Kích hoạt TK giữa bên phải ở bn 1 biểu hiện 1 CMAP ghi được từ cơ APB sau kích thích cả TK trụ và giữa gợi ý một mức độ thật sự của sự chi phối cả hai dây cho cơ này. Tay bên trái không được đo ở bn thứ 2. Chúng tôi phải đo dẫn truyền ở cơ liên cốt I mu tay và cơ APB ghi được với kim dựa trên kích thích dây TK giữa ở chi bị ảnh hưởng. Các test này cho thấy thật sự không có các sợi TK giữa chi phối cơ này. Đưa ra bằng chứng thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đến lúc thăm khám lâm sàng của hai trường hợp , sự mất CMAP của TK giữa phải đi kèm yếu, mất sử dụng cơ, mất ổn định màng, và giảm kết tập. Không có một dấu hiệu nào được biểu hiện ở 1 trong 2 bn. Các dấu hiệu cảm giác được đề cập đến theo cách diễn giải truyền thống. Ở bn đầu, mất SNAP ngược chiều hai bên gợi ý sang thương TK giữa. Không ghi được 1 SNAP ngược chiều TK giữa dựa trên kích thích giữa lòng bàn tay không cung cấp bằng chứng hữu hiệu để định vị thương tổn. Vì vậy nghiên cứu điện thế hoạt động phức hợp TK giữa và trụ qua đường hầm được thực hiện ở cả tay trái và phải ở bn 1. Điện thế hoạt động phức hợp TK qua đường hầm thì mất ở bên trái. Thời gian tiềm kéo dài TK

http://tieulun.hopto.org

giữa bên trái so với bên phải gợi ý sang thương cục bộ ở đường hầm cổ tay. Những dấu hiệu này chỉ tương ứng triệu chứng lâm sàng ở bên trái của bn.Ở bn thứ 2 đo dẫn truyền cảm giác ngược chiều TK giữa và quay nhận thấy đáp ứng TK quay bình thường nhưng mất đáp ứng TK giữa. Mặc dù không đặc trưng như những nghiên cứu qua đường hầm cổ tay được thực hiện ở bn 1 các dấu hiệu khác nhau gợi ý sang thương TK giữa ở cổ tay. Đưa ra các dấu hiệu lâm sàng và các dữ liệu điện sinh lý cảm giác , 1 chẩn đoán hội chứng ống cổ tay được đáng giá ở cả 2 bn mặc dù có sự trái ngược giữa dữ liệu điện sinh lý vận động và thăm khám lâm sàng . Mức độ của các triệu chứng ở cả 2 bn chứng tỏ ngược lại với block dẫn truyền. Khả năng block dẫn truyền có thể bị loại bỏ một cách chắc chắn bằng cách kích thích ở vùng lòng bàn tay qua nhánh TK giữa quặt ngược mà xa ống cổ tay. Nghiên cứu này không được thực hiện ở 1 trong 2 bn . Nhưng kết tập điện thế đơn vị vận động ở cơ APB khi ghi điện cơ kim thì chủ yếu bình thường ở cả 2 bn loại trừ block dẫn truyền xem như là lý do chính của mất hoàn toàn CMAP ở cơ ô mô cái.Sự kết hợp mất CMAP ở cơ ô mô cái và kết tập bình thường hướng đến kết luận rằng một vài type chi phối TK bất thường ở cơ APB có thể biểu hiện có thể là chi phối TK trụ cho vùng cơ ô mô cái mà thường được chi phối bởi dây TK giữa . Bất thường chi phối TK đầu tiên phải được xem xét ở chi trên là thông nối giữa trụ ở cẳng tay thường được xem như thông nối Martin-Gruber. Dạng bất thường này có thể giải thích TK trụ vẫn chi phối chức năng của cơ sau bệnh lý TK trụ ở khuỷu ,nhưng không chi phối cho cơ APB và cơ đối ngón cái. Hơn nữa trong thông nối Martin-Gruber , kích thích TK giữa ở trứơc xương trụ sẽ khởi phát 1CMAP ở cơ ô mô cái. Thông nối Riche-Cannieu được mô tả ở trên giữa nhánh sâu của TK trụ và nhánh quặt ngược của TK giữa ở tay thì ứng cử cho bàn tay gọi là tất cả trụ. Hiếm khi bàn tay tất cả trụ được báo cáo sau chấn thương TK ngoại vi và cố gắng sữa chữa phẫu thuật. Chỉ có 6 bn trước trong các tài liệu gần đây được báo cáo điện sinh lý minh họa rõ ràng hoặc chi phối chỉ TK trụ hoặc chi phối cả TK trụ và giữa ở vùng cơ ô mô cái mà thường được chi phối bởi TK giữa. Những bn được mô tả trong báo cáo này cộng với hơn 2 cá nhân với điện sinh lý báo cáo chi phối TK trụ ở cơ ô mô cái được chi phối bởi TK giữa .

Trong minh họa cả 2 hoặc chi phối thuộc về TK trụ cho vùng cơ ô mô cái mà thường chi phối TK giữa ,sang thương nặng của TK giữa sẽ dẫn đến bảo tồn tốt về chức năng vận động. Tuy nhiên, bn với thông nối Riche-Cannieu và TK trụ chi phối cơ ô mô cái chứng tỏ tổn thương TK trụ nặng , mất tất cả chức năng cơ tay nội tại cũng được đề cập đến. Dựa trên kích thích TK trụ các cá nhân này sẽ được hy vọng không chỉ mất CMAP ở vùng cơ được chi phối bởi TK trụ mà còn mất đáp ứng ở vùng cơ chi phối bởi TK giữa. Hơn nữa hoặc sự mất hoàn toàn hoặc sự giảm đáng chú ý kết tập điện thế vận động cũng được hy vọng. Tuy nhiên SNAP TK giữa có thể xem như bình thường. Các dấu hiệu chẩn đoán điện đi kèm thương tổn TK trụ ở bàn tay tất cả trụ có thể đưa ra chẩn đoán khác nhau hợp lý với sang thương gần ở thân thấp tủy giữa của đám rối cánh tay hoặc có thể bệnh lý rễ C8-T1. Đây là vấn đề khác nhau mà có thể phân loại dựa trên biểu hiện lâm sàng và thăm khám cơ chi phối TK giữa C8 ở vùng cẳng tay. Người làm điện cơ phải

http://tieulun.hopto.org

luôn nhớ các dạng của dấu hiệu cảm giác và vận động mô tả ở trên và giải phẫu liên quan khi thăm khám bn những người không phù hợp với kết qủa dự kiến .

Hai trường hợp trên là duy nhất ở chỗ chúng chỉ ra rằng 1 sự không nhất quán rõ ràng gĩữa dấu hiệu sinh lý (bó cơ ,sức cơ) và thăm khám chẩn đoán điện (mất hoặc bất thường CMAP ở cơ ô mô cái dựa trên kích thích TK giữa). Gợi ý rằng nghiên cứu chẩn đoán điện là sự mở rộng thăm khám lâm sàng, trách nhiệm của người thực hành để giải quyết các dấu hiệu trái ngược không rõ ràng. Sau khi loại bỏ các lỗi kỹ thuật,việc trở lại nền tảng hướng đến giải phẫu là cơ bản trong chẩn đoán điện y khoa. Sự biểu hiện TK trụ chi phối cơ ô mô cái do thông nối TK trụ giữa (Riche-Cannieu) thì gợi ý sự bảo tồn tốt sức cơ của cơ ô mô cái,một sự mất hoặc giảm đáng chú ý CMAP của TK giữa chi phối cơ ô mô cái và sự giảm kết tập tương đối đơn vị vận động .Tương tự sự bảo tồn chức năng cơ APB và cơ đối ngón cái sau đứt TK giữa gợi ý biểu hiện thông nối Riche-Cannieu. Quan trọng để xem xét toàn bộ tiên lượng ở các bn với chi phối bất thường. Các bn được nói đến trong bản báo cáo này đã làm việc hoàn toàn tốt sau sự can thiệp thích hợp vào bệnh lý TK giữa ở cổ tay.

Nếu bệnh khỏi không điều trị sau thời gian dài, các than phiền cảm giác sẽ nặng hơn một cách nghi ngờ mặc dù ở mức độ cao yếu một cách đáng kể không biểu hiện.

NERVE	DSL	MNL	DSA	DML	DMA	NCV
			CASE 1			
Left Median	NR			NR		
Left Median		NR	20			
Left Ulnar		1,8	18			
Left Ulnar	3,0		20	2,4	9,000	
Left Ulnar (APB)*				2,4	6,000	
Right Median	NR			8,2	4,100	4,8
Right Median		2,9	20			
Right Ulnar		1,9	20			
Right Ulnar (APB)*				3,0	6,000	
			CASE 2			
Right Median	NR			NR		
Right Ulnar	3,2		10	2,6	7,400	
Right Ulnar (APB)*				3,2	5,100	
Right Radial (1st digit)	2,7		11			
Right Median	NR					

http://tieulun.hopto.org

(1st digit)						

DSL : distal sensory latency in milliseconds

MNL : mixed nerve latency in milliseconds

DSA : distal sensory amplitude in microvolts

DML : distal motor latency in milliseconds

DMA : distal motor amplitude in microvolts

NCV : nerve conduction velocity in meters/ second

(APS)* : stimulating the ulnar nerve while recording from the abductor pollicis brevis muscle

NR : Not obtainable response

135. KHẢO SÁT ĐIỆN SINH LÍ THẦN KINH CƠ VÀ LÂM SÀNG TRONG HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

BS Nguyễn Lê Trung Hiếu, Trường ĐH Y Dược TP HCM

THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU:

Hội chứng ống cổ tay (Carpal Tunnel Syndrome) là một bệnh đơn dây thần kinh do chèn ép lên thần kinh giữa tại ống cổ tay rất phổ biến trong thực hành lâm sàng. Trên thế giới đã và đang có nhiều khảo sát về hội chứng này nhưng số liệu trong nước thì chưa nhiều. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với mục tiêu khảo sát hoạt động điện của dây thần kinh giữa khi băng qua ống cổ tay kết hợp với tìm hiểu các yếu tố nguy cơ, đăïc điểm lâm sàng và tìm cách đánh giá mức độ nặng của hội chứng ống cổ tay dựa trên hiệu số thời gian tiềm vận động, cảm giác ngoại vi giữa – trụ.

Khảo sát tiền cứu, mô tả, hàng loạt trường hợp, số liệu thu thập tại phòng điện cơ Bệnh viện Nhân Dân 115 thành phố Hồ Chí Minh, từ 10 - 12/2002. Các thông số chẩn đoán điện được đo đạc và tính toán trên phần mềm khảo sát điện thần kinh cơ của máy NEUROPACK (-MEB-9104K hãng NIHON KOHNDEN. Khảo sát hai nhóm: Nhóm khỏe mạnh gồm 42 người Việt Nam (84 bàn

http://tieulun.hopto.org

tay) trưởng thành, tình nguyện, không có bất kỳ cảm giác khó chịu nào tại bàn tay cho đến thời điểm khảo sát. Nhóm có hội chứng ống cổ tay gồm 70 người (122 bàn tay) có ít nhất một trong các biểu hiện lâm sàng kiểu hội chứng ống cổ tay (như: Tê, đau các ngón tay thuộc dây thần kinh giữa chi phối, tăng lên khi cử động lặp lại liên tục bàn tay; tê, đau bàn tay tăng lên về đêm; yếu hoặc teo cơ dạng ngắn ngón cái; các nghiệm pháp thăm khám dương tính) và có ít nhất một trong các thông số khảo sát trên điện cơ đồ vượt quá ngưỡng bình thường (theo kết quả khảo sát của chúng tôi trên nhóm khỏe mạnh). Loại trừ những bàn tay không khảo sát được đầy đủ các thông số cần thiết; có tổn thương dây thần kinh giữa ngoài khu vực ống cổ tay (như: bất thường kiểu cầu nối Martin – Gruber, hội chứng chèn ép kép, bệnh đa dây thần kinh); có biểu hiện tổn thương dây thần kinh trụ, có tiền căn phẫu thuật điều trị hội chứng ống cổ tay.

Khảo sát EMG theo hai phương pháp: Phương pháp 1: khảo sát DML, DSL của thần kinh giữa và trụ tại cổ tay và sự thay đổi của DMLd, DSLd trong đó ghi đáp ứng vận động theo hệ thống ghi bụng – gân và ghi đáp ứng cảm giác thuận chiều. Phương pháp 2: khảo sát MCV, MA, SCV, SA của thần kinh giữa ở đoạn băng ống cổ tay và đoạn ngoài ống cổ tay và sự thay đổi của MCVr, MAr, SCVr, SAr cũng ghi đáp ứng vận động theo cách ghi bụng – gân, đáp ứng cảm giác thì ghi ngược chiều. Biên độ CMAPs, CSNAPs, đã được trung bình hóa, tính theo độ cao từ điểm khởi đầu đến đỉnh của sóng âm đầu tiên.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

nhóm khoẻ mạnh:

Tuổi từ 13 đến 65, trung bình là 38.88 (25.64, từ 40 đến 60 chiếm 45%. Nữ chiếm 71.4% (nữ:nam = 2.5:1). Mỗi người đều được khảo sát cả hai bàn tay.

Phuơng pháp 1: Giá trị của các thông số về thời gian tiềm (Bảng 1):

	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình	Ngưỡng 95%	Giới hạn 95-98%
DMLm	2.27	4.17	3.33 ± 0.68	4.01	4.01 - 4.35
DMLu	2.20	3.06	2.66 ± 0.39	3.05	3.05 - 3.25
DMLd	0.03	1.20	0.68 ± 0.57	1.25	1.25 - 1.54
DSLm	2.26	3.42	2.61 ± 0.46	3.07	3.07 - 3.30
DSLu	1.80	2.74	2.12 ± 0.42	2.63	2.63 - 2.84
DSLd	0.22	0.78	0.50 ± 0.29	0.79	0.79 - 0.93

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú: DMLm, DSLm (ms): thời gian tiềm vận động, cảm giác của thần kinh giữa. DMLu, DSLu (ms): thời gian tiềm vận động, cảm giác của thần kinh trụ.

DMLd = DMLm – DMLu (ms), DSLd = DSLm – DSLu (ms)

Khi DMLm, DMLu, DSLm, DSLu vượt quá ngưỡng 95% là bất thường. DMLd > 1.25ms (theo Felsenthal(8) >1.20ms; Nguyễn Hữu Công(10) > 1.20ms) gợi ý có chậm dẫn truyền vận động và DSLd > 0.79ms (theo Jonhson > 0.8ms(8); Nguyễn Hữu Công > 0.79ms) là có chậm dẫn truyền cảm giác chỉ ở thần kinh giữa qua ống cổ tay. Bằng phép kiểm T-test cho trung bình của hai biến định lượng, chúng tôi không thấy có sự khác biệt về DMLd, DSLd khi so sánh hai tay phải với tay trái và hai giới. Do đó, chúng tôi chọn DMLd, DSLd làm một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng ống cổ tay trong khảo sát tiếp theo.

Phương pháp 2: Giá trị của các thông số về vận tốc dẫn truyền và biên độ (bảng 2):

	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình	Ngưỡng 95%
MCV1	46.00	83.30	60.46 ± 15.11	45.35
MCV2	46.56	69.40	59.56 ± 9.01	50.55
MCVr	85.70%	100%	97.47 ± 7.09	90.38%
MA1	1.55	9.03	3.31 ± 2.92	?
MA2	1.25	8.92	2.83 ± 2.76	?
MAr	71.32%	100%	98.21 ± 10.17	88.04%
SCV1	48.50	70.20	59.40 ± 9.08	50.32
SCV2	49.40	72.00	61.18 ± 9.07	52.10
SCVr	89.79%	100%	96.66 ± 7.18	89.48%
SA1	6.84	46.45	17.80 ± 14.34	?
SA2	4.81	55.91	21.15 ± 18.72	?
SAr	38.33	100	82.64 ± 19.61	?

Ghi chú: MCV1(m/s): cổ tay-lòng bàn tay ; MCV2(m/s): cổ tay-khuỷu.

http://tieulun.hopto.org

SCV1(m/s): cổ tay-lòng bàn tay; SCV2(ms): ngón tay-lòng bàn tay.

MA1(mV): biên độ CMAP kích thích tại cổ tay. MA2(mV): biên độ CMAP kích thích tại lòng bàn tay.

SA1((V): biên độ CSNAP kích thích tại cổ tay. SA2((V): biên độ CSNAP kích thích tại lòng bàn tay

MCVr(%) = MCV1/MCV2; MAr(%) = MA1/MA2. SCVr(%) = SCV1/SCV2; SAr(%) = SA1/SA2.

MCV1, MCV2, SCV1, SCV2 được xem là chậm khi thấp hơn ngưỡng 95%. Giá trị trung bình của MCVr ở người không bị tổn thương dây thần kinh giữa khu trú trên đoạn băng qua ống cổ tay là 97.47 (7.09%, nghĩa là (90%. Và của SCVr là 96.66 (7.18%, cũng (90%. Kết quả này phù hợp với khảo sát của Wee (2001)(15). Chúng tôi cũng không tìm thấy sự khác biệt về MCVr và SCVr giữa hai giới và hai bên. Vì thế, chúng tôi chọn thông số **MCVr < 90%,** SCVr < 90% là tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng ống cổ tay trong phần khảo sát tiếp theo.

Biên độ CMAPs, CSNAPs có giá trị rất dao động (độ lệch chuẩn khá cao); phụ thuộc vào nhiều yếu tố như kích thước khối cơ của người được khảo sát, thao tác đặt điện cực… Giá trị trung bình của MAr và SAr lần lượt là 98.21% và 82.64% (Wee (2001) 94% và 81%). Tuy nhiên, chúng tôi chưa thể kết luận đây là ngưỡng bất thường. Chúng tôi không chọn các thông số này làm tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh.

Từ kết quả phân tích trên, chúng tôi chẩn đoán hội chứng ống cổ tay trên EMG khi có ít nhất một trong 4 thông số sau: DMLd > 1.25ms hoặc DSLd > 0.79ms hoặc MCVr < 90% hoặc SCVr < 90%.

NHÓM NGƯỜI CÓ HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY:

Lâm sàng:

Tuổi 13 - 73, trung bình 47.04 (20.96 (Kouyoumdijan (1999)(6): 47.9; Goyal (2001)(3): 44.21**;** Nguyễn Hữu Công (1997)(10): 44), 74.3% từ 40 đến 60, nhiều nhất là ở tuổi 50, cao hơn 60 thì ít gặp. Tuổi khởi bệnh (thời điểm bắt đầu có triệu chứng khó chịu ở bàn tay, người bệnh khai) trung bình: 45.66 tuổi. Nữ chiếm 85.7% (nữ:nam = 6:1), nữ gặp nhiều hơn nam có ý nghĩa thống kê ((2 = 66.393, p < 0.0005); phù hợp với ghi nhận của nhiều tác giả khác tỉ lệ nữ:nam vào khoảng 3:1 – 10:1(1,2,5,13). Bàn tay phải: 54.9%, sự khác biệt hai tay đủ ý nghĩa thông kê ((2 = 1.18, p = 0.277), có thể do mẫu khảo nhỏ, chưa phải là mẫu đại diện cho cộng đồng. Nhưng nếu chỉ bị một bàn tay thì vẫn có khuynh hướng bị bàn tay phải nhiều hơn (chỉ bị một tay phải là 12.85%, chỉ bị một tay trái là 4.28%); nếu bị cả hai tay thì tay phải cũng có khuynh hướng nặng hơn. Số người bị cả hai tay là 82.85%, (Padual (1998)(11) là 87%).

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù chưa đạt được sự tương đồng hoàn toàn về tuổi (age-matched) và giới (gender-matched) nhưng các đường cong phân phối chuẩn trên biểu đồ phân bố chiều cao, cân nặng, BMI, kích thước vòng cổ tay của nhóm bình thường đều có dạng chuông và phù hợp với phân bố của nhóm bệnh. Thực hiện kiểm định T- test, chúng tôi nhận thấy chiều cao không có sự khác biệt giữa hai nhóm nhưng cân nặng thì có với $p = 0.03$. Chỉ số BMI trung bình ở nhóm bệnh nằm trong nhóm quá cân và có sự khác biệt rất có ý nghĩa ($p < 0.0005$) so với nhóm bình thường, phù hợp với khảo sát của Kouyumdjian JA (2002)(6) và một số tác giả khác, cho là, chỉ số BMI cao là yếu tố nguy cơ của bệnh. Kích thước vòng cổ tay nhóm người có hội chứng ống cổ tay lớn hơn nhưng sự khác biệt giữa này với $p = 0.03$ chưa thật sự có sức thuyết phục cao.

Công việc nội trợ là chiếm tỉ lệ cao nhất. Những công việc khác như đánh máy vi tính, may, thêu cũng được ghi nhận là có tần xuất cao, cũng phù hợp với ghi nhận chung là công việc đòi hỏi sự lặp đi lặp lại bàn tay là nguy cơ của bệnh(1,2,5,13).

Tiền sử bệnh có liên quan với các bệnh về khớp đặc biệt là khớp cổ tay, phù hợp với ghi nhận của các tác giả khác. Một số bệnh khác như đái tháo đường, suy thận mãn, nghiện rượu … cũng được ghi nhận. Tuy nhiên, đây chỉ là khảo sát mở, mô tả, thời gian khảo sát ngắn, chưa kết hợp được với các cận lâm sàng khác nên có thể còn rất nhiều yếu tố nguy cơ cũng như tiền sử khác chưa thể ghi nhận được như bệnh của tuyến giáp, bệnh chuyển hoá mỡ, bệnh thoái hoá dạng bột, to đầu chi, chạy thận nhân tạo, có thai, gia đình, di truyền…(1,2,5,13). Cần có nhiều thời gian hơn, số lượng người bệnh lớn hơn, khảo sát tỉ mỉ hơn. Các biểu hiện lâm sàng: Dị cảm xuất hiện trong hầu hết các giai đoạn, 72.7% ở độ 1, bộc lộ rõ nhất (gần 100%) ở độ 2 và 3, có thể nói đây là triệu chứng sớm và thường gặp nhất. Đau bàn tay ít gặp hơn và cũng khá rõ ràng ở độ 2,3. Đau bàn tay về đêm đặc biệt nổi bật ở độ 3. Đau lan lên cẳng tay thì ít gặp. Ở độ 4 thì mức độ xuất hiện các triệu chứng lại giảm. Điều này có thể làm cho người bệnh lầm là bệnh thuyên giảm, nhưng không phải vậy, mà sẽ teo dần khối cơ mô cái. Đây sẽ là một đặc điểm về lâm sàng cần được chú ý bởi thầy thuốc cũng như người bệnh.

Các nghiệm pháp thăm khám: Độ nhạy của dấu hiệu Tinel, test Phalen và test Phalen đảo ngược lần lượt là 55.7%, 36.1% và 23.8%, tương tự khảo sát của Kazt (2002)(5) dấu hiệu Tinel gặp 25 - 60%, test Phalen là 40 – 80% và Nguyễn Hữu Công ghi nhận dấu hiệu Tinel dương tính trong 34.8% trường hợp. Độ nhạy của chúng cao hơn ở độ 2 và 3 của bệnh nhưng giá trị cao nhất cũng chỉ khoảng 50 – 70 %.

EMG:

Các thông số về dẫn truyền:

Bảng 5: Kết quả trên nhóm bệnh:

http://tieulun.hopto.org

Thông số	Số bàn tay ghi được	Số bàn tay bình thường	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất	Trung bình	Độ nhạy
DMLm	116/122	22/122	3.06ms	9.62ms	5.17 ± 2.74(ms)	81.96%
DMLd	116/122	10/122	1.06ms	7.29ms	2.63 ± 2.78ms	91.80%
DSLm	96/122	20/122	2.64ms	6.06ms	3.61 ± 1.38(ms)	83.61%
DSLd	96/122	8/122	0.72ms	4.00ms	1.59 ± 1.40ms	93.34%
MCV1	116/122	18/122	13.1m/s	76.6m/s	31.13 ± 23.1m/s	85.25%
MCVr	116/122	5/122	22.63%	100%	55.33 ± 35.98%	95.90%
SCV1	101/122	4/122	16.8m/s	55.6m/s	35.53 ± 16.0m/s	96.72%
SCVr	101/122	0/122	24.34%	88.36%	58.67 ± 31.42%	100%

* DMLm: kéo dài theo độ nặng của bệnh với độ nhạy 81.96% (Murthy (1999)(9): 67%, Aminoff(1): hơn 75%). Sự kéo dài của DMLm rất có giá trị gợi ý, định hướng cho người làm điện cơ vì thường được khảo sát đầu tiên trong qui trình làm chẩn đoán điện.

* DMLd: kéo dài theo DMLm, mất khi DMLm không ghi được nữa. Có 13/122 (10.65%) bàn tay DMLm vẫn còn trong giới hạn bình thường nhưng DMLd > 1.25ms, nghĩa là có hội chứng ống cổ tay; ngược lại, chỉ có 01/122 bàn tay DMLd còn bình thường và DMLm = 4.17ms (đã vượt quá ngưỡng 95%). Điều này cho thấy thông số DMLd nhạy hơn DMLm.

* DSLm: Tất cả những trường hợp không ghi nhận đáp ứng vận động đều không ghi được đáp ứng cảm giác; ngược lại, có tới 20/26 bàn tay không ghi được đáp ứng cảm giác nhưng đáp ứng vận động vẫn còn, nghĩa là đáp ứng cảm giác mất trước đáp ứng vận động khi bệnh ở giai đoạn nặng. Độ nhạy của thông số DSLm là: 83.61%, (Murthy (1999)(9): 86%), cao hơn của DMLm.

* DSLd: cũng tăng dần và mất khi không còn ghi được DSLm. Có 14/122 bàn tay có giá trị của DSLm vẫn còn bình thường nhưng DSLd > 0.79ms, là bất thường; và chỉ có 02/122 bàn tay DSLm kéo dài mà DSLd vẫn còn bình thường. Thông số này nhạy (93.94%) hơn DSLm.

* MCV1: giảm dần theo độ nặng của bệnh, với độ nhạy là 85.25%.

* MCVr: Có 10/122 bàn tay có MCV1 vẫn còn bình thường, nhưng đã có MCVr < 90%; ngược lại, chỉ có 01/122 bàn tay có MCVr còn bình thường (90.22%) mà MCV1 giảm nhẹ (45.2ms). Độ

http://tieulun.hopto.org

nhạy của thông số này là: 95.90%, cao hơn so với tất cả các thông số về vận động khác (DMLm, DMLd, MCV1).

* SCV1: Có 05/122 (4.1%) bàn tay không ghi được đáp ứng cảm giác theo cách ghi thuận chiều nhưng lại còn ghi được với cách ghi ngược chiều, dĩ nhiên là biên độ sóng rất thấp. SCVø cũng giảm theo độ nặng của bệnh và nhạy (96.72%) hơn MCV1.

* SCVr: Có 04/122 bàn tay SCV1 còn bình thường (50.32m/s nhưng không có trường hợp nào có SCVr (90%, độ nhạy của SCVr trong khảo sát của chúng tôi là 100%, cao nhất trong tất cả các thông số vận động cảm giác.

Tóm lại, độ nhạy của các thông số theo thứ tự tăng dần là: DMLm, DSLm, DMLd, DSLd, MCV1, ***MCVr***, SCV1, ***SCVr***.

Chúng tôi có khảo sát các thông số về biên độ trên nhóm người bệnh và nhận thấy chúng cũng rất dao động và có tương quan với vận tốc dẫn truyền nhưng có khá nhiều trường hợp tỉ lệ biên độ còn bình thường ((80%, theo tác giả Wee) nhưng vận tốc dẫn truyền đã thay đổi. Chúng tôi không phân tích kết quả vì đã không chọn biên độ làm tiêu chuẩn chẩn đoán.

Tìm cách phân độ theo thời gian tiềm:

Tác giả Wee (2001) đã giới thiệu cách phân độ theo MCVr, SCVr với các mốc giảm 90 - 60%: độ 1, 60 - 30%: độ 2, < 30%: độ 3. Qua đồ thị phân tán, biểu đồ tần xuất của phần dư chuẩn hoá và đồ thị so sánh với phân phối chuẩn (p-p) của phần dư chuẩn hoá có các điểm quan sát không phát tán quá xa đường thẳng kỳ vọng, chúng tôi nhận thấy DMLd và MCVr có liên hệ tuyến tính khá chặt chẽ với hệ số tương quan là: R = 0.81 với p < 0.0005. DSLd và SCVr cũng có quan hệ tuyến tính với hệ số tương quan là: R = 0.787 với p < 0.0005. Từ đó, chúng tôi tìm được các phương trình hồi qui tuyến tính như sau:

DMLd = 5.90 – 0.0592 (MCVr)

Với MCVr = 90% (DLMd = 0.58ms

MCVr = 60% Þ DMLd = 2.35ms

MCVr = 30% Þ DMLd = 4.13ms

DSLd = 3.74 – 0.036.(SCVr)

Với SCVr = 90% (DSLd =0.50 ms

SCVr = 60% Þ DSLd = 1.58ms

SCVr = 30% Þ DSLd = 2.66ms

Qua kết quả trên chúng tôi đề nghị cách phân độ theo tiềm thời như sau:

Bảng 6: Đánh giá độ nặng theo hiệu số thời gian tiềm:

	Theo DMLd	Theo DSLd

http://tieulun.hopto.org

Bình thường	DMLd £ 1.25	DSLd £ 0.79
Độ 1	1.25 < DMLd £ 2.35	0.79 < DSLd £ 1.59
Độ 2	2.35 < DMLd £ 4.13	1.59 < DSLd £ 2.66
Độ 3	DMLd > 4.13	DSLd > 2.66
Độ 4	Mất đáp ứng với kích thích	Mất đáp ứng với kích thích

Chúng tôi cũng đã tiến hành kiểm định sự khác biệt trung bình giữa các độ trong từng thông số, tất cả đều cho chỉ số p < 0.0005. Tìm mối tương quan giữa các cách đánh giá mức độ nặng, chúng tôi ghi nhận hệ số tương quan R về độ nặng cho từng cặp thông số như sau: SCVr & MCVr: 0.706; MCVr & DMLd: 0.839; DMLd & DSLd: 0.848; DSLd & SCVr: 0.871 với hệ số p < 0.0005 cho tất cả các cặp.

Điện cơ kim:

Các thay đổi, nếu có, là: tăng điện thế do đâm kim, xuất hiện điện thế tự phát, sóng nhọn dương, phức hợp hoạt động của đơn vị vận động dãn rộng cao đa pha, giảm hiện tượng kết tập. Mức độ thay đổi tuỳ theo độ nặng của bệnh. Mức độ nặng của điện cơ kim tương quan với mức độ nặng theo vận tốc dẫn truyền mà hệ số R với MCVr là 0.716, với SCVr là 0.802, p < 0.0005. Điều này cho thấy sự thay đổi trên điện cơ kim cũng tương ứng với những thay đổi về dẫn truyền vận động và cảm giác. Tuy vậy, điện cơ kim vẫn thay đổi chậm hơn so với dẫn truyền bởi có tới 31/122 (25.41%) trường hợp có kết quả điện cơ kim bình thường nhưng đã có bất thường trên khảo sát về dẫn truyền. Một số trường hợp khác điện cơ kim chỉ ở mức độ nhẹ hơn so với thay đổi về dẫn truyền.

KẾT LUẬN:

Hội chứng ống cổ tay là một bệnh thường gặp ở tuổi trung niên, nữ nhiều hơn nam, hay bị cả hai bàn tay, có BMI và kích thước vòng cổ tay lớn, liên quan công việc nội trợ và các bệnh về khớp. Triệu chứng lâm sàng thường gặp và sớm nhất là dị cảm bàn tay. Đau bàn tay thường trở nên rõ rệt khi bệnh tương đối nặng. Các triệu chứng có khuynh hướng tự cải thiện khi bệnh đã quá nặng, lúc đó teo cơ dạng ngắn ngón cái xuất hiện. Các nghiệm pháp lâm sàng (dấu hiệu Tinel, test Phalen, test Phalen đảo ngược) có độ nhạy thấp trong chẩn đoán.

Phương pháp khảo sát theo thời gian tiềm ngoại vi có độ nhạy hơi thấp hơn nhưng thao tác dễ và nhanh hơn theo vận tốc dẫn truyền. Các thông số về cảm giác có độ nhạy cao hơn các thông số về vận động. Các thông số về biên độ dao động nhiều nên chúng tôi chưa xác định được ngưỡng chẩn đoán. Mức độ nặng của hội chứng ống cổ tay trên EMG có thể đánh giá theo từng thông số về vận động hoặc cảm giác; theo từng thông số về tỉ lệ vận tốc dẫn truyền (tác giả Wee

http://tieulun.hopto.org

đã trình bày) hay hiệu số thời gian ngoại vi giữa – trụ (chúng tôi trình bày trong khảo sát này).Khảo sát điện cơ kim cơ dạng ngắn ngón cái cũng có giá trị trong việc đánh giá độ nặng nhưng không nhất thiết phải thực hiện một cách thường qui.

Tác giả cám ơn BS CK II Lê Minh và TS Nguyễn Hữu Công đã hướng dẫn và giúp đỡ thực hiện công trình này

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Aminoff MJ. Median Neurophathies. In *Electromyography in Clinical Practice*, 3rd editon, Churchill Livingston, USA, 1998, p399-418.

2. Dumitru Daniel. Focal Peripheral Neuropathies. In *Electrodiagnostic Medicine*, Hanley & Belfus, USA, 1995, p867-75.

3. Goyal V et al. Electrophysiological evaluation of 140 hands with carpal tunnel syndrome. *Journal Assoc Physicians India*, 2001; 49:1070 -3.

4. Katz JN, Simmons BP. Carpal Tunnel syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2002; 346.

5. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practice, F. A. Davis, USA, 1983, p494-6.

6. Kouyoumdjian JA, Zanetta DM, Morita MP. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factor of carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve*, 2002; 25(1): 93-7.

7. Lê Tự Quốc Tuấn, Dương Văn Hải. Đặc điểm giải phẫu học thần kinh giữa trong ống cổ tay. Y học thành phố Hồ Chí Minh, Hội nghị khoa học kỹ thuật lần thứ 20, Chuyên đề y học cơ sở, 2003; Tập 7, Phụ bản Số 1:95-101.

8. Liverson JA, Ma DM. Brachial Plexus. In *Laboratory Reference for Clinical Neurology*, F. A Davis, USA,1992, p82-128.

9. Murthy JM, Meena AK. Carpal tunnel syndrome - electrodiagnostic aspects of fifty seven symtomatic hands. *Neurol India*, 1999; 47(4):272-5.

10. Nguyễn Hữu Công, Võ Thị Hiền Hạnh và cộng sự. Hội chứng ống cổ tay: Một số tiêu chuẩn chẩn đoán điện. Tài liệu khoa học, *sinh hoạt khoa học kỹ thuật lần 2, Hội Thần kinh khu vực thành phố Hồ Chí Minh, 1997:16-21.*

11. Padual L, Padual R, Nazzaro M, Tonali P. Incidence of bilateral symtoms in carpal tunnel syndrome. *Journal Hand Surg Br*, 1998; 23(5):603-6.

http://tieulun.hopto.org

12. Simovic Drasko, Weinnberg DH: Carpal Tunnel Syndrome. *Archives of Neurology*, 2000; 57:754-5.

13. Stewart JD. Carpal Tunnel Syndrome. In *Focal Peripheral Neuropathies*, 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, USA, 2000, p201-22.

14. Todnem K, Lundemo GH. Symtoms and clinical course in carpal tunnel syndrome. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2001;121.

15. Wee AS. Carpal Tunnel Syndrome: A system for categorizing and Grading Electrophysiologic Abnormalities. *Electromyography and Clincal Neurophysiology*, 2001; 41(5):281-8.

16. Wee AS. Needle Electromyography in Carpal Tunnel Syndrome. *Electromyography and Clincal Neurophysiology*, 2002; 42(4):253 – 256.

136. ĐÁNH GIÁ SỰ THAY ĐỔI CỦA SÓNG F TRONG THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM L4-L5

BS Bạch Thanh Thủy, BS Bùi văn Tố

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Chẩn đoán TVĐĐ trên lâm sàng không khó khăn với các phương pháp chụp bao rễ cản quang, CT scan, MRI (là các phương pháp chẩn đoán hình ảnh). Chẩn đoán điện có thể giúp chẩn đoán chức năng của các rễ thần kinh. Sóng F giúp nghiên cứu tình trạng dẫn truyền thần kinh ở các rễ và đám rối thần kinh. Mục đích của nghiên cứu: tìm hiểu giá trị của sóng F trong đánh giá tổn thương chức năng của rễ L5 trong TVĐĐ CSTL L4-L5.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Đối tượng: 30 BN TVĐĐ cột sống thắt lưng điều trị tại viện 175

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: 1) Chẩn đoán lâm sàng: TVĐĐ L4-L5 có tổn thương rễ L5 một bên. 2) Chẩn đoán hình ảnh: TVĐĐ L4-L5 trên film bao rễ cản quang.

2. Phương pháp nghiên cứu:

http://tieulun.hopto.org

Các BN được chẩn đoán TVĐĐ cột sống thắt lưng trên lâm sàng. Bệnh nhân được chia 4 nhóm theo mức độ rất nặng, nặng, vừa, nhẹ. Chẩn đoán xác định bằng chụp bao rễ cản quang.

Kỹ thuật chẩn đoán điện: bệnh nhân nằm ngửa, điện cực kích thích đặt trên dây thần kinh mác sâu tại cổ chân, điện cực ghi đặt ở cơ duỗi ngắn các ngón chân, điện cực đất đặt ở cổ chân giữa điện cực kích thích và điện cực ghi. Các bệnh nhân đều được ghi sóng F 32 lần. Trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ khảo sát 2 thông số quan trọng nhất là: thời gian tiềm và tần số.

Sử dụng kết quả nghiên cứu về tần số sóng F của dây mác sâu trên người bình thường, với chênh lệch tần số (%) giữa 2 bên (phải-trái) trung bình là 12,8%, SD = 8,5%. Nếu cênh lệch tần số này ở người bệnh lớn hơn 29,2% (trung bình + 2SD) thì được coi là bệnh lý.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

1.nhóm bệnh nhân nhẹ: 21 BN (70 %), 3 nữ, 18 nam. 2 trường hợp không xuất hiện sóng F.

Bảng 1: Các thông số thời gian tiềm (trung bình) của sóng F trên nhóm bệnh nhân nhẹ.

	Thời gian tiềm sóng F (ms)					
	Min		Max		Mean	
	Bệnh	Lành	Bệnh	Lành	Bệnh	Lành
	43,87	43,66	50,43	51,06	46,53	46,87
SD	2,8	2,22	4,8	5,43	3,2	2,6

T-test: bên bệnh và bên lành khác nhau không có ý nghĩa (p>0,05).

Bảng 2: Chênh lệch tần số sóng F giữa bên bệnh với bên lành, nhóm bệnh nhân nhẹ.

	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Mất sóng F	2	9,5%
Chênh lệch bệnh lý	1	4,76%

http://tieulun.hopto.org

2. Nhóm bệnh nhân vừa: 9 BN (2 Nữ, 7 Nam). 2 trường hợp không xuất hiện sóng F.

Bảng 3: Các thông số thời gian tiềm (trung bình) của sóng F trên nhóm bệnh vừa.

	Thời gian tiềm sóng F (ms)					
	Min		Max		Mean	
	Bệnh	Lành	Bệnh	Lành	Bệnh	Lành
	44,7	44,34	53,28	50,28	50,44	46,97
SD	3,08	2,04	8,79	3,61	6,04	2,59

T-test: bên bệnh và bên lành khác nhau không có ý nghĩa (p>0,05).

Bảng 4: Chênh lệch tần số sóng F giữa bên bệnh với bên lành, nhóm bệnh nhân vừa.

	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Mất sóng F	2	22,2%
Chênh lệch bệnh lý	4	44,4%

IV. BÀN LUẬN:

Trong nhóm bệnh nhân nhẹ và vừa, chúng tôi so sánh các giá trị thời gian tiềm sóng F giữa bên bệnh và bên lành, và không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với tác giả Aiello & Patraskakis (1) (tiến hành theo phương pháp giống như của chúng tôi). Tác giả Braune & Wunderlich (2) lại thấy rằng thời gian tiềm sóng F bất thường ở 66%.. Một số tác giả khác cũng có nghiên cứu nhưng nói chung kết quả chưa thống nhất, Chúng tôi cũng tiến hành so sánh thời gian tiềm của sóng F ở bên bệnh giữa hai nhóm bệnh nhân vừa và nhẹ, và thấy không có sự khác biệt.

Ở bảng 2 và 4, chúng tôi nghiên cứu về chênh lệch tần số của sóng F giữa bên bệnh và bên lành, so sánh với người bình thường, thấy rằng chênh lệch về tần số sóng F là bệnh lý ở 3/21 bệnh nhân thuộc nhóm nhẹ và 6/9 bệnh nhân thuộc nhóm vừa, tổng cộng 9/30 bệnh nhân (= 30%).

http://tieulun.hopto.org

Như vậy thông số về chênh lệch tần số sóng F giữa 2 chân tỏ ra là một thông số tương đối nhậy cảm hơn so với những thông số về thời gian tiềm của sóng F. Ở nhóm mức độ vừa thì tỷ lệ bất thường là 6/9 (66,7%) và ở nhóm nhẹ thì tỷ lệ này thấp hơn (3/21 = 14,3%). Điều này cho thấy thông số về chênh lệch tần số sóng F giữa 2 chân có thể tỷ lệ thuận với mức độ nặng của bệnh. Điều này hoàn toàn phù hợp với tác giả D. Dumitru (3).Tác giả Aiello (1), ngược lại, lại cho rằng tần số sóng F không có giá trị gì

V. KẾT LUẬN:

Thời gian tiềm sóng F không có giá trị chẩn đoán tổn thương chức năng rễ thần kinh L5 trong bệnh lý TVĐĐ L4-L5.

Tần số sóng F giảm bên bị bệnh có giá trị chẩn đoán tổn thương chức năng rễ L5. Khi mất hẳn thì càng có giá trị hơn.

Đề nghị: tiếp tục nghiên cứu về thông số mới này trong tổn thương chức năng rễ S1 do bệnh lý TVĐĐ, có thể phối hợp với ngoại khoa để nghiên cứu giá trị của thông số này trong tiên lượng phục hồi chức năng sau phẫu thuật.

TÓM TẮT

Sóng F có thể giúp chẩn đoán tổn thương chức năng các rễ thần kinh. Nghiên cứu này được thực hiện trên 30 bệnh nhân có tổn thương rễ L5 một bên do thoát vị đĩa đệm. Chúng tôi đã khảo sát các thông số sóng F: tần số, chênh lệch tần số giữa hai bên, các giá trị thời gian tiềm. Kết quả cho thấy: các thông số thời gian tiềm bên bệnh không có khác biệt so với bên lành, ngược lại, tần số sóng F có biến đổi rõ: 4 bệnh nhân mất sóng F bên bệnh, 5 người có chênh lệch tần số sóng F bệnh lý. Như vậy tần số sóng F bất thường là 9/30 bệnh nhân,Trong nhóm chèn ép L5 mức độ trung bình tỉ lệ này là 6/9.

Kết luận: Tần số sóng F giảm bên bị bệnh có giá trị chẩn đoán tổn thương chức năng rễ L5 trong TVĐĐ L4- L5 (khi mất hẳn thì càng có giá trị hơn). Đề nghị phối hợp với ngoại khoa để nghiên cứu giá trị của thông số này trong tiên lượng phục hồi chức năng sau phẫu thuật.

137. HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRÉ MỨC ĐỘ NHẸ

MILD GUILLAIN- BARRE' SYNDROME

http://tieulun.hopto.org

Deborad M. Green, Allan H. Ropper: Mild Guillain - Barré syndrome. Arch Neurol , 2001 ; 58 : 1098- 1101

Ngươi dịch: BS Hứa Thị Tú Sơn Khoa NTK BV 115

Đặt vấn đề: Việc không dự đoán được giai đoạn đầu của hội chứng GULLAIN- BARRE' (GBS) đã làm khó khăn hơn để xác định nhửng tình trạng bệnh nào sẽ xấu đi trong thời gian theo dõi bệnh. Những thử nghiệm điều trị ngẫu nhiên về GBS đã dùng khả năng không thể tự đi lại như là một tiêu chuẩn chọn lựa. Kết qủa là việc điều trị ở những bệnh nhân GBS mức độ nhẹ hơn ít được biết đến.

Mục tiêu: Nhằm xác định tần số xấp xỉ của GBS mức độ nhẹ mà vẫn còn khả năng tự đi và xem xét những đặc điểm nào có thể dự đoán bệnh sẽ duy trì ở mức độ nhẹ.

Lấy mẫu: Những bệnh nhân GBS từ các khoa nội và khoa thần kinh từ 01/01/1992 đến 01/05/2000 ở một bệnh viện công 400 giường.

Bệnh nhân: 12 (4,7%) trong tổng số 254 bn trong một loạt nghiên cứu của chúng tôi có thể tự đi lại trong suốt thời gian bệnh .8 bn được điều trị thay huyết tương hoặc truyền globulin ùmiễn dịch. Số còn lại được theo dõi, không cần điều trị.

Kết quả: Không có sự chiếm ưu thế về giói tính, tuổi , mùa trong việc so sánh một loạt các ca bao gồm các ca nặng .9/12 bn có nhiễm trùng đừơng hô hấp khởi đầu. 10 bn có dị cảm. 7 bn có đau là chủ yếu. 9 bn có thất điều . 7/10 bn được theo dõi có mức đạm /DNT bình thường. Trung bình mất 8 ngày để đạt đến mức độ yếu nhất .1 bn đựơc điều trị nữa bị loại ra khỏi mẫu có biểu hiện yếu nhẹ ở 3 tuần đầu và sau đó yếu dần với sự tái phát điển hình của bệnh đa dây thần kinh viêm hủy myelin mãn tính. 11 bn có biểu hiện block dẫn truyền đọan gần ,xa, trung gian và chỉ có 3 ca có mất phân bố TK nhẹ. Không có sự khác biệt rõ ràng về đặc điểm điện sinh lý và lâm sàng giữa bn GBS được điều trị và không điều trị và ngoại trừ mức độ bệnh nhẹ và không có biễu hiện tổn thương sợi trục thật sự trên EMG, thì không có sự khác nhau quan trọng giữa nhóm bệnh nhẹ và nhóm bệnh nặng hơn.

Kết luận: Những ca GBS nhẹ sẽ đạt đến thời điểm lâm sàng yếu nhất tương tự những ca GBS nặng hơn. Việc điều trị có thễ không cần thiết ở những bn có thể tự đi trong suốt tuần thứ hai của bệnh nhưng việc theo dõi cho đến ngày thứ 8 thì dường như thích hợp để chắc chắn rằng bệnh không diễn tiến thêm.Hầu như tất cả ca GBS nhẹ không bao giờ đến khám thầy thuốc TK.

BN VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Những ca GBS nhẹ gặp ở các khoa nội và ở khoa TK từ 01/ 01/ 1992 đến 01/ 05/ 2000 đựơc chọn ra từ sổ đăng ký của TT Y KHOA st ELIZABETH's BOSTON, MASS. Bn được chọn lựa nếu

http://tieulun.hopto.org

họ có thể tự đi lại.(Medical Rearch Council Grade 1 và2) cho đến khi họ bắt đầu có sự hồi phục Mặc khác họ có đặc điểm điển hình của yếu 2 chi, dị cảm ngọn chi, thay đổi cảm giác nhẹ,1 vài bn có hoặc không tổn thương dây sọ.Những bn với dạng GBS như thể FISHER tổn thương đơn thuần hoặc chiếm ưu thế dây TK sọ hoặc tổn thương đơn thuần về cảm giác thì không được xem xét. 1 bn có biểu hiện bệnh đa dây TK viêm hủy myelin mãn tính rõ ràng về sau được xem xét riêng. Mỗi bn được làm EMG. Tất cả trừ 2 bn có chọc dò DNT vào giai đọan sớm của bệnh .

Để tóm tắt về mức độ yếu, thang điểm về vận động được đưa ra bằng cách thêm vào tổng số 4 đơn vị sức cơ được tính từ đoạn gốc và ngọn chi của tất cả 4 chi dựa trên thang điểm mức độ sức cơ của hội đồng nghiên cứu y khoa.(Mỗi đơn vị thay đổi từ 0: không vận động – 5:sức cơ bt). Tổng tỉ số vận động tạo thành số đo TB 4 sức cơ : cơ gốc chi ở 2 tay (delta, nhị đầu, tam đầu) cơ ngọn chi ở 2 tay (dạng cổ tay , cơ liên cốt), cơ gốc chi ở 2 chân (cơ thắt lưng chậu, cơ tứ đầu đùi ,cơ may) và cơ ngọn chi ở 2 chân (chầy trứơc, và cơ sinh đôi cẳng chân) .Kết qủa thăm khám vận động bt ở tỉ số 20. Chúng tôi cũng ghi nhận dung tích TB mỗi ngày và đo 1 lần trong ngày.

Hội chứng GUILLAIN-BARRÉ (GBS) thừơng dễ dàng chẩn đóan vì đặc điểm lâm sàng điển hình và bởi sự diễn tiến yếu dần trong nhiều ngày.Trong những thử nghiệm ngẫu nhiên lớn nhất dựa trên tính hiệu qủa của việc điều trị miễn dịch trong GBS ,tiêu chuẩn lựa chọn là khả năng không thể đi lại (hội đồng nghiên cứu y khoa mức dộ 3 hoặc hơn).Vấn đề thường xuất phát từ việc xem xét điều trị cho bn GBS , những ngừơi không đạt tiêu chuẩn này, ví dụ 1 bn vẫn có thể tự đi lại .Rất ít thông tin đựợc biết đến về nhóm bệnh này và việc không dự đoán được giai đoạn LS sớm của GBS đã làm khó khăn hơn cho việc phán đoán tình trạng bệnh nào sẽ xấu đi trong thời gian theo dõi. Chúng tôi xác định tần số xấp xỉ của GBS mức độ nhẹ và tìm kiếm những đặc điểm có thể dự đoán đựơc sự biểu hiện bệnh ở mức độ nhẹ hơn và xem xét việc điều tri có thể cần ở nhóm bệnh này hay không.

KẾT QỦA :

12 bn (4,7%) trong 254 bn đựơc theo dõi trong suốt qúa trình điều trị có thể tự đi lại trong thời gian bệnh. 1 ca LS điển hình là bn nam 52 tuổi (bn số 3) có viêm đường hô hấp trên, 2 tuần sau có biểu hiện đau lưng và dị cảm ở tay và chân, 4 ngày sau bn có biểu hiện song thị và đi lại khó khăn, 6 ngày sau khởi bệnh bn yếu rõ nhất với liệt dây VI một bên, yếu nhẹ đối xứng ngọn chi hơn gốc chi ở tay chân ,mất phản xạ gân cơ tn bộ, giảm cảm giác rung âm thoa ở các ngón chân và dáng đi dạng chân. Dung tích sống thấp nhất của bn trong thời gian nằm viện là 3,1 L.Vào

http://tieulun.hopto.org

ngày thứ 2 của bệnh, mức protein trong DNT là 490 g/l(49 mg/dl) và đo dẫn truyền TK có block dẫn truyền TKvận động gốc chi và không có hoặc giảm điện thế họat động TK cảm giác. Điện cơ kim không biểu hiện sự mất phân bố TK. Bn được điều trị 1 đợt globulin miễn dịch và truyền corticoid vì đau lan khắp vùng thắt lưng, cồ, vai, tay. Sức cơ gần như bình thường sau 3 tuần, bn trở lại làm việc sau 2,5 tháng nhưng vẫn còn lọan cảm ở tay.

1 bn nữa có biểu hiện GBS nhẹ trong 3 tuần nhưng yếu dần trong 2 tháng sau vàø phải dùng xe đẩy. Bn được nghĩ có bệnh đa dây TK viêm hủy myelin mãn tính dựa trên sự tái phát bệnh về sau và bị loại ra khỏi lô nghiên cứu.

Đặc điểm LS của 12 bn có GBS nhẹ với tỉ số vận động và dung tích sống thấp nhất đã nêu ở bảng 1. Giới hạn tuổi từ 19 (64. 9bn có nhiễm trùng hô hấp khởi đầu nhưng bệnh không tập trung ở bất kỳ thời gian đặc biệt nào trong năm. Tất cả trừ 2 ca có dị cảm. Đau là 1 đặc điểm thấy rõ ở 7 bn, 2 bn đau thắt lưng nhưng những bn khác than đau quanh khớp hoặc đau lan tỏa hơn không chỉ thắt lưng mà còn ở vai, tay và cẳng chân. 1 bn có biểu hiện loạn cảm tứ chi ở ngọn và gốc chi. 1 ca khác còn đau thật sự 6 tháng sau khỏi bệnh. Những ca đau lan,khởi đầu ở gốc chi trên,kéo dài suốt 2 tuần kế tiếp sẽ trở nên cố định chủ yếu ở tay và nặng lên đến nỗi cần thuốc giảm đau và chích steroid vào màng cứng.

Những tỉ số vận động xấu nhất thay đổi từ 14(19 (20 là hoàn toàn khỏe), và vẫn duy trì hoặc cải thiện nhẹ trong suốt thời gian theo dõi. Yếu nhất xảy ra trong 1 tuần ở 7 bn và trong 14 ngày ở tất cả bn ; thời gian trung bình nặng nhất của bệnh là 8 ngày. Tất cả đều mất phản xạ hoặc còn một vài phản xạ.Tất cả trừ 3 ca có thất điều tư thế nhưng nói chung đều nhẹ. 4/12 bn có liệt dây sọ chủ yếu dây VII. Không có RL bàng quang hoặc hệ giao cảm. Dung tích sống > 1,74 L ở tất cả bn ,thừơng vượt qúa 2,4 L. Những chỉ số này ổn định trong thời gian nằm viện. Mức protein trong DNT gia tăng ở 3/10 bn được chọc dò. Một vài bn có mức protein / DNT bình thừơng, có thể có liên quan đến thời điểm ngắn của bệnh với thời điểm lấy mẫu.

Tất cả bn đo EMG vào ngày thứ 2 đến ngày 21 của bệnh,chỉ có 1 kq EMG đầu tiên được nêu trong bảng 2. Tất cả các dấu hiệu đều bất thường , biểu hiện hủy myelin và 3 bn có thêm tổn thương sợi trục. Biểu hiện dẫn truyền TK bất thường có nghĩa là chậm hoặc block ở hơn 1 dây TK trong tất cả bn trừ 2 ca .Block dẫn truyền đoạn gần được xác đinh như là sự mất sóng F hoặc thời gian tiềm sóng F bất thường (dựa trên chiều cao) mà không giải thích được bởi sự phán tán xa hoặc chậm biểu hiện ở 8 bn . Block đọan xa được xác đinh như là

http://tieulun.hopto.org

thời gian tiềm ngọn chi kéo dài rõ, được ghi nhận ở đa số dây TK ở 7 bn. Block dẫn truyền dọc dây TK bao gồm block ở ngọn và gốc chi ở cùng 1 dây TK được ghi nhận ở 6 bn. Tốc độ dẫn truyền TK chậm ở 6 bn. Sự giảm phức hợp biên độ điện thế hoạt động cảm giác cơ không hội đủ tiêu chuẩn block dẫn truyền được ghi nhận ở 3 bn và được nghĩ rằng có tổn thương sợi trục. Hoạt động điện thế TK cảm giác mất hoặc giảm biên độ ở 4 bn và 1 bn có thời gian tiềm ngoại vi kéo dài. Chỉ có 3 bn có biểu hiện mất phân bố TK (rung giật bó cơ, hoặc sóng nhọn dương trên EMG). Những nghiên cứu này được thực hiện vào giai đọan trễ của bệnh (14- 21 ngày).

6 bn có điều kiện được đánh giá lại sau 2 tháng hoặc lâu (Bảng 1).Tất cả đều có kết quả thăm khám TK bình thường hoặc gần bình thường và nhóm bn nghỉ việc trước đó đã trở lại làm việc sau 2 - 6 tháng. 2 bn vẫn còn triệu chứng cảm giác sau 6 tháng ,1 ca loạn cảm ở tay và 1 dị cảm ở tay và chân. Không có sự khác nhau rõ ràng ở tốc độ hồi phục hoặc triệu chứng còn lại giữa 8 bn điều trị truyền globulin miễn dịch hoặc thay huyết tương so sánh với 4 bn không được điều trị.

Trở về đầu trang

BÀN LUẬN :

Rất có thể những ca GBS nhẹ không đến khám thầy thuốc TK.Trong lô nghiên cứu của chúng tôi 4,7% bn vẫn còn yếu nhẹ và có thể tự đi lại được trong thời gian bệnh. Điều này so sánh với 28% trong nghiên cứu của Netherlands , 9% trong 120 bn có GBS trong một lọat nghiên cứu thăm dò trước đây của chúng tôi, 9% trong 556 bn của 1 loạt nghiên cứu GBS có thay huyết tương của nhóm liên kết ở Pháp và12% trong 100 bn GBS của lô nghiên cứu thăm dò của Winer và CS. Những trường hợp bệnh nhẹ đến với thầy thuốc cho thấy không có sự ưu thế về tuổi, giới tính và không theo mùa, trái ngược với một vài ghi nhận của cuộc điều tra gần đây ở Netherlands. Để phù hợp với GBS điển hình , phần lớn bn của chúng tôi có sự nhiễm trùng khởi đầu, tất cả trừ 2 ca có dị cảm, nhiều ca có biểu hiện đau ở 1 vài mức độ, nhưng không có ca nào có biểu hiện ở hệ giao cảm. Thật ngạc nhiên, đau gặp ở hầu hết bn mà không tương ứng với thương tổn nhẹ về vận động . Thời gian trung bình để đạt mức yếu nhất trên LS là 8 ngày và trong tất cả ca là 14 ngày. Hầu hết bn có mức protein trong DNT bình thường hoặc gần như bình thừơng và không có ca nào có sự mất phân bố TK rõ ràng trên điện sinh lý trong vòng 13 ngày sau khởi bệnh.Không có những kiểu thay đổi điện cơ đặc biệt nào đặc trưng cho nhóm bệnh này, có lẽ trừ sự biểu hiện của mất sợi trục thật sự. Những nghiên cứu về DNT vàø EMG được làm trong giai đọan sớm của bệnh có thể có đánh giá qúa thấp mức protein đỉnh trong DNT và số lượng thóai hóa sợi trục .

Chúng tôi không thể xác định được có bao nhiêu bn GBS có biểu hiện yếu nhẹ trong 8 ngày đầu nhưng về sau có tình trạng bệnh xấu hơn, nhưng theo đánh giá của chúng tôi sau lọat nghiên cứu là rất ít ca rơi vào nhóm bệnh này. Khỏang thời gian trung bình 8 ngày để đạt đến thời

điểm đỉnh của bệnh thì tương tự với những ghi nhận của những nghiên cứu khác với 1 số lượng lớn bn GBS ở mọi mức độ trong đó có bn của chúng tôi.Ví dụ thời điểm đỉnh của bệnh là 7 ngày ở 34% (14 ngày ở 70 %) trong nhóm nghiên cứu của Winer và CS, trong 7 ngày ở 74 % bn trong nghiên cứu của Marshall và 12 ngày là thời gian trung bình trong cả 2 loạt nghiên cứu của Ravn và Loffel và CS. Tương tự việc ghi nhận từ nhóm nghiên cứu trứơc đó trên 169 bn cho thấy 38% bn đạt đến thời điểm bệnh là 7 ngày và 77% bn trong 14 ngày. Hơn thế nữa theo kinh nghiệm của chúng tôi và những những nhóm khác, việc cải thiện sức cơ nhẹ hoặc dị cảm sau đợt bệnh nặng thì dường như không xảy ra trừ khi có liên quan đến việc điều tri miễn dịch có nghĩa là sự phản hồi. Sự phản hồi này có thể gợi ý rằng những ca nhẹ nhất không cần điều trị. Trong 1 nghiên cứu của nhóm liên kết ở Pháp về thay huyết tương trong GBS, những ca nhẹ không điều trị bao gồm những bn nhóm 3 hơn nhóm 1và2 theo hội đồng nghiên cứu y khoa, có thời gian TB bắt đầu hồi phục về vận động là 8 ngày,so sánh với 4 ngày ở nhóm điều trị thay huyết tương. Tuy nhiên tất cả sự tái phát đều xảy ra ở nhóm điều trị. Sự khác biệt về cải thiện thời gian tiềm vận động rất ít và theo dữ liệu của họ và chúng tôi gợi ý không có sự khác nhau về di chứng lâu dài giữa nhóm bệnh nhẹ có hoặc không điều trị. Vì vậy dường như không có bằng chứng rõ ràng rằng việc điều trị được khuyến cáo ở tất cả bn.

Không có sự khác nhau về đặc điểm LS hoặc điện sinh lý giữa GBS mức độ nhẹ có vàkhông điều trị cũng như không có sự khác biệt quan trọng giữa bn GBS nhẹ và bn nặng hơn mà dự đoán là vẫn còn yếu nhẹ.Việc cho rằng không có yếu tố dự đóan tin cậy có thể được ghi nhận từ việc thăm khám duy nhất đã cho thấy rằng bn được khuyên nhập viện trong 2-3 ngày dể chứng minh diễn tiến bệnh ổn định gợi ý GBS nhẹ Những ca mà tình trạng bệnh không xấu đi trong khoảng 8 ngày được hy vọng là vẫn còn ở nhóm bệnh nhẹ Một gợi ý thăm dò là có thể chờ đội đến ngày thứ 8 hoặc hơn nữa trứơc khi quyết định điều trị cho bn vẫn còn có thể đi lại được.

BẢNG 1: ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA BN GBS TỒN TẠI Ở MỨC ĐỘ NHẸ

Bn Số./	**Đau**	**Tổn thương**	**Tỉ số thang**	**Số ngày đạt**	**Mức độ**	**Dung tích**	**Nồng độ Protein**	**Điều trị**	**Hậu quả**
Gtính/Tuổi		dây sọ	điểm vận động	đến mức độ	thất điều	sống thấp	/DNT (mg/dl)		
			thấp nhất +	yếu nhất I	tư thế	nhất. L	(Ngày sau khởi bệnh)		
1/M/53	không	không	15	4	Nhẹ	2,45	52 (2)	Pex	- Gần như bthườn

http://tieulun.hopto.org

									g
									- Trở lại làm việc sau 4 tháng
2/F/51	không	không	17	6	Nhẹ	NA	47 (5)	None	NA
3/M/52	có	liệt dây VI	16	6	Vừa	3,1	49 (2)	IVIG và	- Loạn cảm ở 2 tay
		1 bên						steroid	- Trở lại làm việc sau 2,5 tháng
4/M/43	có	không	17	14	Nhẹ	4,15	133 (14)	IVIG	NA
5/M/44	có	liệt dây VII	19	6	Nhẹ	2,8	155 (6)	None	- Gần như Bt sau 2,5 tháng
		2 bên							
6/M/32	không	không	14	7	Nhẹ	4,0	Bt (7)	IVIG	NA
7/M/56	có	không	19	7	Nhẹ	1,85	NA	Pex	Bt sau 2 tháng
8/M/54	có	không	17	4	Vừa	3,5	43 (3)	Pex	Thỉnh thoảng có dị cảm
									ở tay và chân, trở lại làm
									việc sau 6 tháng
9/F/64	có	không	14	14	None	1,75	46 (12)	IVIG	NA
10/F/23	không	liệt dây VII	18	14	None	2,5	53 (21)	None	Cải thiện liệt VII sau 2 tháng
		2 bên							
11/F?42	khôn	không	18	13	Non	NA	NA	None	NA

http://tieulun.hopto.org

	g				e				
12/M/19	có	liệt dây VII	18	8	Nhẹ	2,4	124 (9)	IVIG	NA
		2 bên							

DNT: Dịch não tủy

IVIG : Truyền Globulin miễn dịch

Pex: Thay huyết tương

+ A : Tỉ số bình thường là 20

NA: Không thuận lợi

Table 2 : Electromyographic Results Of Patients With Persistently Mild Guillain -Barré Syndrome

Patient No	**Tme After.**	**Block + (proximal #,**	**NCVs.**	**Low CMAP**	**SNAPs**	**Denervation**
	onset of GBS	Intermediate, Distal),	m/s.	Amps Not due		
	/d	and RR.		to Block mV		
		Tibial F, 64,3ms (ulnar bg,5,5				
1	2	to 3,5 mVag; peroneal DL,	Normal	Tibial 3,8	Normal	No
		8,6ms); +RR				
2	6	Ulnar ag (6,7 to 3,7 mV Erb point;	Normal	No	Normal	No
		Tibial DL, 8,4 ms				
3	2	Absent F	Peroneal 37,5	No	Absent or reduced amps	No
4	14	Absent F (median DL 4,7 ms)	Normal	No	Median amps reduced 13,4 uV	Fibrillations deltoid only
5	6	Absent F (Tibial ankle, 5,1 to 3,3 mV	Tibial	No	Normal	No
		politeal	35,5			

http://tieulun.hopto.org

		fossa;peroneal DL 7,6 ms				
6	7	Median DL 10ms	Peroneal 23,9	No	Absent	No
7	7	Absent F (Peroneal ankle 2,1 to 1,1	Tibial 29,6	No	Absent	No
		mV afh,median DL, 6,2 ms				
8	4	Absent F (Peroneal ankle 5,8 to 3,8	Normal	Tibial 3,4	Normal	No
		mV afh) ; + RR				
9	21	Absent F (Tibial ankle 6,2 to 2,0	Tibial 34,7	Median 3,1	Median peak DL prolonged	Fibrillations
		mV popliteal fossa) ; + RR			4,1 ms	
10	14	Peroneal DL 6,5 ms	Normal	No	Normal	No
11	16	Peroneal F 68,9 ms	Tibial 38,0	No	Normal	Possitive sharp waves
		Approximately				
12	10	No (facial nerve not tested)	Normal	No	Normal	NA

138. DỰ ĐOÁN THỞ MÁY TRONG HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRÉ

Nicholas D. Lawn, Dade D. Fletcher, Robert D. Henderson, Troy D. Wolter, Eelco F. M. Wijdicks. Anticipating Mechanical Ventilation in Guillain-Barré Syndrome. Archives of Neurology.

June 2001; 58: 893-898

Người dịch: BS. Nguyễn Thanh Giang

Bối cảnh: Do sự kết hợp quá mức của nhiều nhân tố lâm sàng trong việc suy giảm hô hấp do thần kinh cơ ở >30% bệnh nhân bị hội chứng Guillain-Barré (GBS). Mặc dù đã có các chỉ dẫn tiến

hành đặt nội khí quản nhưng việc chỉ định sớm cho tiến trình kế tiếp của suy hô hấp đã không được xác lập.

Mục tiêu: Để nhận ra đặc điểm lâm sàng và những nét đặc biệt về hô hấp liên quan với tiến trình suy giảm hô hấp và để khảo sát mô hình của sự suy giảm hô hấp trong bệnh nhân bị GBS nặng nề.

Cách trình bày: Nghiên cứu hồi cứu.

Giai đoạn: Thời kỳ thứ 3 (giai đoạn 3) chăm sóc tại bệnh viện.

Bệnh nhân: 114 bệnh nhân với GBS nặng nề diễn biến liên tục đã được gia nhập đơn vị chăm sóc đặc biệt từ 1/1/1976 đến 31/12/1996.

Kết luận chính: Những dấu hiệu sớm của việc suy hô hấp là những điều kiện tất yếu cho việc thở máy và những mô hình của sự suy giảm hô hấp.

Phương pháp: Điểm đặc trưng đặc điểm lâm sàng và điện sinh lý của 60 bệnh nhân được thở máy đã được so sánh với 54 bệnh nhân với GBS nặng nề mà không phải thở máy. Sự hạn chế trong thì hít vào tối đa và thở ra tối đa hàng ngày và dung tích sống đã được đánh giá. Nhiều những thay đổi báo trước sự cần thiết thở máy đã được đánh giá sử dụng phép phân tích hồi qui.

Kết quả: Tiến trình thở máy được chính xác hơn đối với những bệnh nhân với quá trình bệnh diễn biến nhanh chóng, loạn chức năng hành tủy, liệt mặt 2 bên hoặc loạn chức năng tự động. Nhân tố kết hợp với quá trình suy giảm hô hấp bao gồm dung tích sống <20 ml/kg, áp lực thở ra tối đa <40 cmH2O hoặc giảm >30% dung tích sống, áp lực hít vào tối đa hoặc thở ra tối đa. Không có nét đặc biệt lâm sàng nào dự đoán được mô hình của sự suy sụp hô hấp. Tuy nhiên, theo thứ tự những thử nghiệm thăm dò chức năng phổi cho phép khám phá ra những nguy cơ của việc suy giảm hô hấp.

Kết luận: Tiến trình của bệnh nhân GBS nghiêm trọng trong một số phạm vi có thể được dự đoán trong những nét cơ bản của thông tin lâm sàng và những thử nghiệm lâm sàng đơn giản tại giường đánh giá chức năng hô hấp. Dữ liệu này cho phép áp dụng trong những quyết định đưa bệnh nhân vào đơn vị chăm sóc đặc biệt của bệnh viện và chuẩn bị lựa chọn để đặt nội khí quản.

Việc quản lý theo dõi bệnh nhân GBS rất khó khăn. Tiến trình của bệnh không thể đoán trước, khả năng suy giảm hô hấp đe dọa cuộc sống một cách nhanh chóng cho phép bệnh nhân gia nhập ICU (đơn vị chăm sóc đặc biệt) một cách mau lẹ. Tuy nhiên, không cần thiết phải thuyên chuyển mọi bệnh nhân bị GBS tới ICU dựa trên những mối nguy cơ tiềm tàng đơn lẻ này. Tại thời điểm này, chỉ có 1 số dữ liệu có vai trò cung cấp sự hướng dẫn hạn chế tình trạng này. Mặc

http://tieulun.hopto.org

dù nhiều nghiên cứu có phát hiện những nhân tố mà có liên quan đến sự suy yếu toàn bộ cơ thể nặng nề, hành tủy có vấn đề hoặc sự diễn biến nhanh chóng của các biến số, những tác nhân này được phân tích trước khi đặt nội khí quản. Vì vậy, đó là điều khó khăn để hiểu sử dụng những thông tin này như thế nào trong việc đánh giá bệnh nhân trước thời điểm suy giảm hô hấp cũng như những phát hiện của lâm sàng cho phép quyết định sau lúc đặt nội khí quản.

“Dành cho ý kiến bài xã luận thấy ở trang 871”:

Trong những chuỗi quan sát của họ ở 19 bệnh nhân, Ropper và Kehne đã thành lập ra những tiêu chuẩn chính xác để đặt nội khí quản ở bệnh nhân bị GBS dựa trên những dấu hiệu lâm sàng đã được định rõ trước đây và những yếu tố về hô hấp. Bệnh nhân được đặt nội khí quản khi có bằng chứng lâm sàng của sự mệt mỏi hoặc yếu cơ hầu họng nghiêm trọng được xuất hiện ở quá trình hít vào. Họ cũng đặt nội khí quản khi dung tích sống <15 ml/kg hoặc các giá trị PO2 <70 mmHg trong phòng khí trời bình thường. Nhiều sách giáo khoa đã nhắc lại sự hướng dẫn đặt nội khí quản trung thành với những điều khoản này. Những yếu tố về hô hấp và lâm sàng đã cho chỉ định đúng trong việc xác định tiếp tục đặt nội khí quản nhưng không cung cấp hướng dẫn đối với việc điều trị sớm hô hấp ở bệnh nhân bị GBS.

Theo thứ tự những phép đo chức năng hô hấp thường xuyên biện hộ cho bệnh nhân với GBS. Tuy nhiên, có một ít chi tiết thông tin lâm sàng trong y văn về những mô hình của sự suy sụp chức năng hô hấp do thần kinh cơ và những chỉ số hô hấp, cái mà được ưu tiên đánh giá đã được biện hộ. Việc quản lý hô hấp đã có thể được đơn giản hóa và sự hướng dẫn cho sự lựa chọn đặt nội khí quản và gia nhập ICU đã có thể phát triển được nếu những dự đoán chính xác của việc suy giảm hô hấp có thể nhận biết sớm trong tiến trình của bệnh.

Kết quả:

Những đặc điểm cơ bản về lâm sàng và nhân khẩu của bệnh nhân với GBS nặng nề người được thở máy và những người không thở máy đã được ghi vào danh sách trong bảng 1. Những bệnh nhân đòi hỏi chăm sóc thở máy có bệnh cảnh nặng nề hơn bởi sự có mặt của tình trạng loạn chức năng của hành tủy (P< 0.001), loạn chức năng tự động (P= 0.009) và liệt mặt 2 bên (P= 0.03). Thêm vào đó, điều kiện tất yếu của thở máy là rút ngắn thời gian kế từ lúc bắt đầu triệu chứng của bệnh tới giai đoạn cuối (P= 0.01). Không có sự khác biệt có ý nghĩa được chú ý giữa những bệnh nhân được thở máy và những bệnh nhân không được thở máy về tuổi, giới tính và sự có mặt của bệnh lý dạ dày ruột, chúng liệt chân tay hoặc bệnh phổi. Kết quả phân tích dịch não tủy cả 2 nhóm đều giống nhau. Việc nghiên cứu sự dẫn truyền dây thần kinh đã được so sánh trong cả 2 nhóm. Tuy nhiên, sự phân tích này bị hạn chế bởi vì chỉ có 18 bệnh nhân được thở máy và 26 bệnh nhân không được thở máy có điện cơ trước giai đoạn cuối của bệnh. Không có bệnh nhân trong mỗi nhóm có bằng chứng của giảm kích thích dây thần kinh trước giai đoạn

http://tieulun.hopto.org

cuối của bệnh. Trong serie này, việc điều trị đã không có sự kết hợp của globulin miễn dịch hoặc tách huyết tương với đặt nội khí quản và thở máy.

Tiêu chuẩn và việc đánh giá hô hấp kế tiếp đã được tóm tắt trong bảng 2. Bệnh nhân đòi hỏi thở máy có VCs dưới mức bình thường (P= 0.007) trong lúc nhập viện, PImax thấp hơn mức bình thường (P= 0.01) và PO2 thấp hơn mức bình thường (P= 0.01) so sánh với bệnh nhân không phải thở máy. Thêm vào đó, bệnh nhân đòi hỏi thở máy thật sự phải có VC giảm thấp hơn 20 ml/kg tại thời điểm sau nhập viện (P< 0.001) hoặc giảm VC tối thiểu 30% so với mức bình thường (P< 0.001). Họ cũng có PEmax giảm 30% (P= 0.002) và PImax giảm 30% (P= 0.003). Thêm vào đó, PImax nhỏ hơn 30 cmH2O và PEmax nhỏ hơn 40 cmH2O đã liên quan mạnh mẽ với điều kiện tất yếu dẫn tới thở máy (P< 0.001 và P= 0.007 riêng từng trường hợp). Chúng tôi cũng phân tích mẫu thời gian của sự suy sụp VC của 32 bệnh nhân với GBS nặng nề mà được thở máy trong một dữ liệu hoàn chỉnh có thể được sử dụng, 23 bệnh nhân có suy giảm VC trên 30%, 15 bệnh nhân trải qua sự mất bù nhanh chóng (<24 giờ), còn 8 bệnh nhân được thông báo là sự suy giảm VC từ từ (>24 giờ). 9 bệnh nhân không đánh giá được sự suy sụp trước khi đặt nội khí quản. 3 trong số bệnh nhân này có VC ban đầu nhỏ hơn 20 ml/kg và đã được đặt nội khí quản sớm sau đó. Có 6 bệnh nhân khác được đặt nội khí quản bảo vệ đường thở bởi vì có sự suy yếu hành tủy hoặc có liên quan tới chứng giảm oxy không khí thở vào đáng kể với bệnh viêm phổi kết hợp. Với 42 bệnh nhân bệnh GBS nặng nề nhưng không phải thở máy đã tạo nên một dữ liệu hoàn chỉnh và thuận tiện, 36 bệnh nhân (86%) không có sự suy sụp hoặc sự cải thiện VC trong suốt quá trình họ gia nhập bệnh viện. Chỉ có 6 bệnh nhân có sự suy giảm VC. Trong tất cả số đó có 1 trường hợp có VC tuyệt đối lớn hơn 20 ml/kg tại thời điểm thấp nhất của họ. 48% bệnh nhân đã được đặt nội khí quản từ 6 giờ chiều tới 8 giờ sáng mặc dù tất cả dường như có thể bán lựa chọn thủ tục này. Đặt nội khí quản gấp cần phải tiến hành trong trường hợp ngừng tim, ngừng thở hoặc những trường hợp nghiêm trọng về hô hấp, nó xảy ra ở 16% bệnh nhân.

Hình ảnh X-quang ngực không bình thường thường được thấy ở những bệnh nhân yêu cầu thở máy (49% bệnh nhân thở máy và 29% bệnh nhân không thở máy, P= 0.06). Bệnh nhân thường thấy có hình ảnh kết hợp của thâm nhiễm phổi, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi. Thương tổn này thường tạo thành nhiều ổ trong sự phân bố ngoài ưu thế thay đổi do thùy phổi phải thấp hơn không kể sự suy yếu hành tủy một cách có ý nghĩa và những rủi ro do quá trình hít vào. Nét đặc biệt về hô hấp và lâm sàng đã được dự đoán trong sự phân tích một biến số được bao gồm trong một mẫu phân tích nhiều biến số. Do vắng mặt trên 25% của dữ liệu, PO2 và tỉ lệ phần trăm bị giảm sút ở những biến số VC, PImax, PEmax đã được loại trừ khỏi mẫu. Sự có mặt của tình trạng loạn chức năng hành tủy (P< 0.001) và VC nhỏ hơn 20 ml/kg trong suốt thời gian nằm viện (P< 0.001) đã được tìm thấy dự đoán độc lập với nhu cầu thở máy.

http://tieulun.hopto.org

Tỉ lệ odds và 95% khoảng tin cậy cho những dự đoán đã được ghi nhận trong bảng 3. Kết quả từ sự phân tích trong dữ liệu chỉ bao gồm những bệnh nhân có dữ liệu hoàn chỉnh (tuổi, bệnh nhân thiếu dữ liệu sẽ bị bỏ đi, dữ liệu thiếu không bị truy xét) sẽ được so sánh (loạn chức năng hành tủy, P< 0.001; VC< 20 ml/kg, P< 0.001). Do thiếu dữ liệu, giá trị hiệu lực các chỉ số của mẫu trong phép phân tích này đã giảm bớt lại đối với 68 bệnh nhân. Tỉ lệ bệnh nhân bị bỏ sót trong phép phân tích này ở nhóm được nhận thở máy đã cao hơn một cách có ý nghĩa với nhóm không được nhận thở máy (33 bệnh nhân được nhận thở máy và 13 bệnh nhân không được thở máy, P= 0.001).

Bệnh nhân, tư liệu và phương pháp:

Những bệnh án của 114 bệnh nhân với GBS được gia nhập ICU từ 1/1/1976 đến 31/12/1996 đã được hồi cứu. Những tiêu chuẩn triệu chứng chuẩn xác cho GBS đã được sử dụng. Tất cả bệnh nhân đều được khám xét bởi bác sĩ chuyên khoa thần kinh. Những nét đặc biệt về điện sinh lý, sinh hóa và lâm sàng của 60 bệnh nhân bị GBS những người bị thở máy đã được so sánh với 54 bệnh nhân bị GBS phải gia nhập ICU nhưng không phải thở máy. Những bệnh nhân này được gia nhập bởi nhiều lý do bao gồm tình trạng loạn chức năng tự động, suy yếu hành tủy, bệnh lý phối hợp, biến chứng của cơ thể và quan trọng là sự nhìn nhận liên quan tới tiến trình của bệnh và sự phát triển của tình trạng loạn chức năng hô hấp.

Thu thập dữ liệu:

Tất cả dữ liệu đã được thu nhận trước thở máy hoặc trước lúc nặng nề của bệnh ở những bệnh nhân được thở máy và những bệnh nhân không được thở máy lần lượt từng trường hợp. Các nét đặc biệt về nhân khẩu đã được phân tích như tuổi, giới tính, thời gian trở nặng của bệnh, sự hiện diện của bệnh phổi phối hợp (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suyễn, u phổi) và hậu quả những vấn đề trên, đặc biệt là trước những bệnh về dạ dày ruột non (tiêu chảy hoặc đau bụng). Thời gian diễn biến nặng của bệnh đã được xác định như thời gian để đặt nội khí quản (với những bệnh nhân phải thở máy) hoặc thời gian có số điểm tốt nhất theo thang điểm Hughes (bệnh nhân không phải thở máy) từ lúc bắt đầu triệu chứng thần kinh. Việc điều trị bằng globulin miễn dịch hoặc tách huyết tương cũng đã được phân tích. Phân tích những nét đặc trưng lâm sàng đã giới thiệu cho chúng ta biết tình trạng yếu các cơ mặt và liệt chân tay (ngừng cử động hoàn toàn chân tay), loạn chức năng tự động (sự dao động nhịp tim và huyết áp không giải thích được hoặc tình trạng loạn chức năng bàng quang và ruột non một cách có ý nghĩa), suy yếu chức năng hành tủy (loạn vận ngôn, khó nuốt hoặc suy giảm phản ứng nôn). Những kết quả xét nghiệm dịch não tủy (protein, tế bào) được thực hiện trước giai đoạn nặng của bệnh đã được phân tích. Điện thế hoạt động cơ hỗn hợp đã được đánh giá trong những nghiên cứu lần đầu tiên về tính dẫn truyền thần kinh thực hiện tại bệnh viện Mayo Clinic, Rochester, Minn. Biên độ CAMP (điện thế hoạt động cơ toàn phần) gọi là thấp khi nó dưới 20% so với giới hạn thấp của bình thường. Các dây thần kinh gọi là bất hoạt khi biên độ CAMP= 0 trong tất cả các

http://tieulun.hopto.org

dây thần kinh được khảo sát hoặc chỉ có 2 dây thần kinh có biên độ nhưng <10% giới hạn thấp của bình thường còn các dây thần kinh khác thì không có.

Theo thứ tự, những thử nghiệm đánh giá chức năng hô hấp bao gồm VC (được đo bằng ml/kg), áp lực hít vào tối đa (PImax), áp lực thở ra tối đa (PEmax) đo bằng cmH2O và áp lực khí máu động mạch được đánh giá hàng ngày. Với PImax, chỉ số bất thường được đánh giá thường xuyên nhưng trong bài báo này những chỉ số này đã được xác định từ đơn giản cũng như tuyệt đối xác thực (ví dụ tuổi, PImax của 50 cmH2O được ghi nhận như 50 cmH2O). Các tác nhân hô hấp đã được đánh giá bởi các chuyên gia về hô hấp theo chuẩn của máy. Để làm được điều này với tình trạng liệt mặt người ta sử dụng máy thở tiếp nối sát với môi bệnh nhân hoặc gây mê bằng mặt nạ. Khi nhiều phép đo hô hấp đã có kết quả thì những kết quả có giá trị nhất sẽ được đánh giá. Chúng tôi cũng xem lại những mẫu về suy giảm hô hấp trong mỗi bệnh nhân. Thời gian trong ngày tại thời điểm đặt nội khí quản cũng được đánh giá trong mỗi bệnh nhân, nó được xác định xem liệu điều này là có thể lựa chọn hay là một thủ tục khẩn cấp.

Phân tích thống kê:

Đặc điểm của bệnh nhân GBS người phải thở máy và người không phải thở máy đã được so sánh sử dụng những thử nghiệm loại tổng số Wilcoxon với những biến số liên tục và thử nghiệm chính xác Fisher với những biến số xác thực. Nhiều dự đoán những thay đổi của hô hấp đã được đánh giá sử dụng phép phân tích logic hồi quy với phương cách để lại phía sau những biến số không có ý nghĩa. Trong mẫu này, thở máy (có hoặc không) phụ thuộc váo các biến số và tất cả các biến số với thay đổi 1 chiều ($P< 0.1$) được bao gồm cả những dự đoán không phụ thuộc vào tiềm năng. Tất cả những chỉ số dự đoán tham gia vào trong mẫu tại những bước đầu tiên. Những biến số kém ý nghĩa nhất đã được cắt bỏ, những biến số còn lại tham gia vào trong mẫu tại bước thứ 2. Thủ tục này được nhắc đi nhắc lại cho đến khi tất cả các biến số còn lại trong mẫu góp phần có ý nghĩa đối với dự đoán hô hấp ($P< 0.05$). Dù giá trị thực của dữ liệu vắng một vài biến số, chúng ta cũng sử dụng phép phân tích đa biến cho dữ liệu đã bị mất này với những giá trị trung bình của những biến số tương ứng từ dữ liệu có sẵn. Chỉ những biến số mà những giá trị dữ liệu thiếu vắng <25% bệnh nhân được quy theo phép phân tích đa biến. Những biến số mà dữ liệu thiếu >25% bệnh nhân được bỏ đi khỏi phép phân tích đa biến số. Tỉ lệ odds và khoảng tin cậy 95% đối với những biến số tìm thấy là những biến số dự đoán của tình trạng hô hấp đã được tính toán.

Bàn luận:

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi gợi ý rằng sự suy giảm chức năng hô hấp của thần kinh cơ và tiến trình thở máy nên được dự đoán ở những bệnh nhân bị hội chứng Guillain-Barré nặng nề những người có rối loạn chức năng hành tủy hoặc có VC< 20 ml/kg. Sự có mặt của việc liệt các cơ mặt, loạn chức năng tự động, tiến trình bệnh nhanh chóng cũng kết hợp với việc gia tăng

http://tieulun.hopto.org

khả năng thở máy. Liệt chân tay muộn cũng được nhận thấy ở tỷ lệ cao những bệnh nhân sau thở máy nhưng điều này không có ý nghĩa thống kê. Bệnh nhân phụ thuộc vào các tác nhân như tuổi, bệnh phổi mạn tính có từ trước và không dự đoán được tiến trình đưa đến thở máy. Nghiên cứu của chúng tôi xác nhận rằng những phép đo tác nhân hô hấp rất quan trọng tạo nên sự đánh giá của bệnh nhân bị GBS nặng nề góp phần làm sáng tỏ đối với việc quản lý hô hấp. Chevrolet và Deleamont nghiên cứu lần lượt VC ở 10 bệnh nhân, 5 bệnh nhân phải thở máy. Họ đã nhận thấy rằng sự suy giảm VC 50% so với mức bình thường có liên quan với quá trình kế tiếp của hô hấp trong vòng 36 giờ và kéo VC xuống dưới giá trị tuyệt đối nhỏ hơn 1 L được liên quan với hô hấp trong vòng 18 giờ.

Ngược lại, những phép đo lần lượt dung tích sống ở cùng một nơi và tốt hơn >40 ml/kg trong tất cả những bệnh nhân không phải thở máy. Theo cách nhìn của chúng tôi, có thể so sánh được khi phân tích chi tiết những thay đổi từng ngày, chúng tôi nhận thấy rằng việc suy giảm 30% của VC, PImax hoặc PEmax được tương quan ở mức độ cao hơn với diễn biến tiếp theo của việc suy giảm hô hấp và việc đặt nội khí quản. Thêm vào đó, chắc chắn các giá trị hô hấp "ban đầu" đã được ghi nhận đã chỉ ra rằng quá trình hô hấp thật sự đã được diễn ra ở mức cao hơn. Những giá trị này như sau: VC< 20ml/kg, PImax< 30 cmH2O, PEmax< 40 cmH2O. Sử dụng dữ liệu này ("20/30/40 qui định") có thể cho phép xác định các bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp sớm và cho những chỉ định ưu tiên như gia nhập vào ICU. Điều này có thể tránh cho việc chờ đợi đến lúc các giá trị tiêu biểu đưa đến thiết lập việc suy giảm hô hấp và đặt nội khí quản khẩn cấp dưới hoàn cảnh không tốt là cần thiết. Một hướng dẫn đặt ra là việc sử dụng các dữ liệu lâm sàng và các thông số về chức năng hô hấp trong việc quản lý bệnh nhân bị GBS đã được chỉ ra trong hình vẽ.

Những phép đo lần lượt của các tác nhân hô hấp vạch ra 3 mẫu sau: suy giảm từ từ (giảm >30% VC trong >24 giờ), suy giảm cấp tính (giảm VC> 30% trong <24 giờ) và không suy giảm. Những bệnh nhân được thở máy nhưng không giảm VC đã được đặt nội khí quản sớm bởi vì sự suy yếu của hành tủy và để bảo vệ đường thở hoặc do kết quả của những thử nghiệm chức năng hô hấp thấp hơn bình thường. Không có nét đặc biệt về lâm sàng dự đoán trước nguy cơ suy giảm dung tích sống. Tuy nhiên sự suy giảm từ từ cho phép lựa chọn đặt nội khí quản. Sự mất bù nhanh chóng đã xảy ra với một số lượng đáng kể bệnh nhân chỉ được phát hiện bởi các phép đo hàng loạt kết hợp với khám xét lâm sàng. Bởi vì sự mất bù khẩn cấp có thể xảy ra ngay cả trên những bệnh nhân có vẻ như đã có quá trình dự đoán trước, việc chuyển tới gia nhập ICU nên được xem xét khi các chỉ số hô hấp ban đầu đưa ra bị vượt quá hoặc có suy giảm chức năng hành tủy đáng kể. Việc thường xuyên suy giảm VC đã không được đề cập một cách rõ ràng trong phần nghiên cứu này. Tuy nhiên chúng ta tin rằng khuyến cáo các thử nghiệm chức năng hô hấp là có lý và nên được thực hiện ít nhất 3 lần trong ngày trong suốt thời kỳ diễn tiến của bệnh để khám phá những suy giảm có ý nghĩa. Nếu các giá trị này thấp, các thử nghiệm cần phải lập đi lập lại với sự hợp tác đầy đủ của bệnh nhân trước bất kỳ thay đổi quan trọng nào trong việc điều trị.

http://tieulun.hopto.org

Việc thường xuyên theo dõi đã được sự đồng ý của Chevrolet và Deleamont. Những phép đo thường xuyên hơn gây sự mệt mỏi không cần thiết. Quá trình mất bù về đêm đã được tìm thấy thường xuyên và gây ra việc lựa chọn đặt nội khí quản vào lúc quá nửa đêm hoặc những giờ đầu tiên của buổi sáng trong một tỉ lệ có ý nghĩa ở những bệnh nhân này. Sự thật này có lẽ đúng đối với việc dùng máy trợ thở đơn giản ở những bệnh nhân trong tư thế nằm ngửa làm cho VC giảm >50% và suy giảm sự điều khiển của trung tâm hô hấp. Tiên lượng xa Không có mối tương quan giữa tiên lượng xa và sự khẩn cấp của đặt nội khí quản những quá trình bệnh lý xảy ra ngay sau đó mà đã được xác định.

Những phương pháp không xâm lấn của việc hỗ trợ hô hấp như thay đổi áp suất đường thở tích cực dưới 2 cấp độ có vai trò hạn chế trên bệnh nhân GBS nghiêm trọng với máy trợ thở. Ở bệnh nhân suy yếu hành tủy, việc sử dụng những phương pháp này là đặc biệt hạn chế bởi vì sự suy sụp đường hô hấp trên có thể làm gia tăng một cách đáng kể sự cản trở của đường thở. Thêm vào nữa, áp lực của đường thở dương tính liên tục đã không bảo vệ được đường thở từ các chất làm cho việc kiểm soát người bệnh trở nên khó khăn.Việc sử dụng các biện pháp ngăn chặn quá trình mất bù về đêm ở những bệnh nhân không có rối loạn chức năng hành tủy và VC được duy trì một cách tương đối có thể bảo đảm cho việc nghiên cứu xa hơn. Chúng ta đều biết rằng dữ liệu về hô hấp bị thiếu có nghĩa là môt giới hạn tiềm tàng của việc nghiên cứu này. Tuy nhiên nhóm phụ các bệnh nhân với các dữ liệu đầy đủ có thể là đại diện cho tổng thể nhóm bệnh nhân đã được gợi ý so sánh cùng các dữ liệu đã cho. Việc phân tích các biến số điện sinh lý góp phần dự đoán quá trình suy hô hấp mà vẫn còn bị hạn chế do 1 số dữ liệu bị thiếu. CMAP thấp và nhiều dây thần kinh không kích thích được đã có liên quan với những hậu quả bất lợi nhưng điều này đã không đánh giá một cách riêng biệt cái nhìn về dự đoán thở máy. Các dây thần kinh khó bị kích thích cuối cùng được khám phá bởi điện cơ kế đó, sau đặt nội khí quản ở 7 bệnh nhân phải thở máy. Không bệnh nhân nào trong nhóm không phải thở máy có dây thần kinh khó kích thích phát triển ở bất cứ giai đoạn nào. Việc đánh giá độ dẫn dây thần kinh của cơ hoành và điện cơ cơ hoành đã chỉ ra dự đoán sự cần thiết phải hô hấp nhân tạo nhưng kỹ thuật này không phổ biến và có thể thực hiện trước thở máy ở một số rất ít bệnh nhân của chúng ta.

Liệt mặt 2 bên đã diễn ra trong >50% bệnh nhân của chúng tôi và đã có thể làm lẫn lộn các phép đo thử nghiệm chức năng phổi. Tuy nhiên, bởi vì quyết định đặt nội khí quản dựa trên cơ sở lớn trong việc lý giải ở hàng loạt các phép đo trên cùng một bệnh nhân với sự bảo tồn nghèo nàn, hay bất kỳ sẽ không phải là nhân tố chính. Đặt nội khí quản vẫn còn là 1 quyết định cần phải tranh cãi trên cơ sở nhiều yếu tố và những xem xét lâm sàng quan trọng bao gồm những kinh nghiệm của người thầy thuốc và trình độ phù hợp, mà vấn đề này đã không được ghi nhận trong các báo cáo y khoa và có thể cũng không được đánh giá trong nghiên cứu này. Việc tìm thấy VC giảm, loạn chức năng hành tủy có liên quan với mức độ cao của quá trình suy giảm hô hấp nên được phân tích trong đề cương nghiên cứu. Cả 2 yếu tố này là lý do để đặt nội khí quản và từ đó kết hợp chặt chẽ đưa đến tình trạng thở máy. Dù sao những phát hiện đã được nêu

http://tieulun.hopto.org

trong nghiên cứu của chúng tôi có thể sử dụng để có các quyết định sớm ở những bệnh nhân GBS. Hơn nữa nghiên cứu này cũng làm sáng tỏ rằng việc giảm >30% các yếu tố hô hấp và các giá trị thực ban đầu có liên quan với việc đặt nội khí quản kế tiếp. Những giá trị này có thể cung cấp sớm cá dấu hiệu cảnh báo của việc suy hô hấp đáng kể, những dấu hiệu này độc lập với các giá trị đòi hỏi đặt nội khí quản cho phép có cơ hội can thiệp hoặc quan sát chi tiết hơn. Trong lúc không có yếu tố đơn lẻ nào có thể được thiết lập có tính bao gồm trên tất cả người bệnh, dữ liệu của chúng tôi có thể tổng hợp như sau: dung tích sống được chấp nhận hoặc suy giảm <20 ml/kg, suy giảm VC, PImax hoặc PEmax hơn 30% so với mức bình thường và có bằng chứng của rối loạn chức năng hành tủy sẽ báo động cho người thầy thuốc biết quá trình suy giảm hô hấp sắp xảy ra ở mức độ cao. Sự hiện diện của một mình các yếu tố này hoặc có kết hợp có thể không cần sự hỗ trợ ngay lập tức bằng thở máy nhưng có thể được sử dụng trong quyết định chấp nhận cho bệnh nhân vào ICU và chuẩn bị lựa chọn đặt nội khí quản. Việc đánh giá đều đặn bệnh nhân với những phép đo đơn giản tại giường được tiếp tục cho đến khi sự cải thiện được quan sát thấy một cách rõ ràng và giữ vững được.

Bảng 1: Các đặc tính về nhân khẩu học và lâm sàng cơ bản của 114 bệnh nhân bị hội chứng Guillain-Barré

Thông số	**Bệnh nhân được thở máy (n=60)**	**Bệnh nhân không phải thở máy (n=54)**	**P**
Tuổi, trung bình (giới hạn), năm	59 (4-87)	56 (7.5-84)	0.53
Giới nữ	23 (38)	22 (41)	0.85
Loạn chức năng hành tủy	49 (91)	20 (37)	<0.001
Giảm chức năng dạ dày ruột đi trước	8 (13)	7 (13)	0.99
Liệt chi trên(1)	5 (9)	1 (2)	0.21
Điện thế CMAP thấp(2)	3 (17)	5 (19)	0.99
Loạn chức năng tự động(3)	26 (47)	12 (22)	0.009
Liệt mặt 2 bên(4)	38 (69)	26 (48)	0.03
Bệnh lý phổi	10 (17)	5 (9)	0.28
Được điều trị(5)	17 (28)	18 (33)	0.68
Thời gian diễn biến đến giai đoạn bệnh nặng nhất, trung bình, d(6)	7	10	0.01

(1) thiếu dữ liệu của 3 bệnh nhân thở máy; (2) thời gian tiềm hoạt động cơ hỗn hợp <20% giới hạn dưới ở ít nhất 2 dây thần kinh trên điện cơ đo trước khi thở máy hoặc giai đoạn nặng nhất của bệnh, thiếu đi dữ liệu của 42 bệnh nhân thở máy và 28 bệnh nhân không thở máy; (3) bao gồm rối loạn nhịp tim, huyết áp dao động, rối loạn chức năng ruột và bàng quang có ý nghĩa không giải thích được, thiếu dữ liệu của 5 bệnh nhân thở máy; (4) thiếu dữ liệu của 5 bệnh nhân thở máy; (5) thay huyết tương hoặc globulin miễn dịch đường tĩnh mạch trước khi thở máy

http://tieulun.hopto.org

hoặc trước giai đoạn nặng nhất của bệnh ở những bệnh nhân không thở máy; (6) từ khi khởi phát triệu chứng thần kinh.

Bảng 2: Các đặc tính về hô hấp(1)

Thông số	**Bệnh nhân được thở máy (n=60)**	**Bệnh nhân không thở máy (n=54)**	**P(2)**
Dung tích sống, ml/kg(3)			
Cơ bản	25 (7.0-77.5)	36 (14.0-77.5)	0.007
Tối thiểu, số lượng (%)(4)			
<20	31 (70)	8 (17)	
³20	13 (30)	40 (83)	
% suy giảm(5)	46 (-43-86)	13 (-46-67)	<0.001
<30, số lượng (%)	10 (31)	34 (81)	
(30, số lượng (%)	22 (69)	8 (19)	
PImax, cmH_2O(6)			
Cơ bản	40 (10-100)	45 (15-120)	0.01
Tối thiểu	20 (8-90)	40 (15-95)	<0.001
% suy giảm	47 (-80-76)	14 (-100-75)	0.006
<30, số lượng (%)	10 (34)	31 (72)	
(30, số lượng (%)	19 (66)	12 (28)	
PEmax, cmH_2O(7)			
Cơ bản	40 (0-100)	45 (-15-180)	0.07
Tối thiểu	25 (0-75)	40 (15-110)	<0.001
% suy giảm	49 (-11-83)	20 (-100-79)	0.001
<30%	8 (29)	29 (67)	
³30%	20 (71)	14 (33)	
PO_2, mmHg(8)			
Cơ bản	68 (40-287)	78 (48-115)	0.01
Tối thiểu	58 (36-287)	77 (40-115)	<0.001

(1) dữ liệu ở mức trung bình (lên xuống ở 2 mức) ngoại trừ chỉ định theo cách khác; (2) giá trị P từ thử nghiệm rank sum hoặc thử nghiệm xác thực Fisher so sánh với bệnh nhân phải thở máy

http://tieulun.hopto.org

và không phải thở máy; (3) dữ liệu dung tích sống đã bị thiếu ở 16, 17, 28 bệnh nhân phải thở máy và 6,6 đến 12 bệnh nhân không phải thở máy so với mức bình thường về nhỏ nhất, phần trăm suy giảm, riêng từng trường hợp; (4) các giá trị nhỏ nhất đã được đánh giá sau khi gia nhập bệnh viện; (5) sự suy giảm lớn nhất đã được đánh giá so với các giá trị bình thường đã được biểu thị bằng phần trăm. Sự thay đổi bất thường chỉ ra sự gia tăng các chỉ số so với mức bình thường; (6) dữ liệu áp lực hít vào tối đa đã bị thiếu ở 21, 18, 31 bệnh nhân phải thở máy và 7, 7, 11 bệnh nhân không phải thở máy so với mức bình thường về giá trị nhỏ nhất và phần trăm suy giảm, riêng từng trường hợp; (7) dữ liệu áp lực thở ra tối đa đã bị thiếu ở 22, 19, 32 bệnh nhân thở máy và 7, 7, 11 bệnh nhân không phải thở máy so với mức bình thường về giá trị nhỏ nhất và phần trăm suy giảm, riêng từng trường hợp; (8) dữ liệu PO2 đã bị thiếu ở 23, 13 bệnh nhân phải thở máy và 21, 10 bệnh nhân không phải thở máy so với mức bình thường về giá trị nhỏ nhất, riêng từng trường hợp.

Bảng 3: Các yếu tố tiên lượng đa biến cho thở máy

Yếu tố tiên lượng	**Tỉ lệ odds(1)**		**P**
	Ước lượng	Khoảng tin cậy 95%	
Rối loạn chức năng hành tủy(2)			<0.01
Không	1.0	…	
Có	17.5	5.2-59.1	
Dung tích sống, ml/kg			
>20	1.0	…	
<20	15.0	4.1-54.5	

(1)Từ phép phân tích hồi qui đa

(1)Từ phép phân tích hồi qui đa biến về việc thở máy (có hoặc không có thở máy) khi các biến số phụ thuộc theo và các tác nhân tại bảng 1 và 2 với giá trị P không đổi <10 bao gồm các biến số độc lập. Tỉ lệ odds liên quan tới các yếu tố đòi hỏi thở máy. Với mỗi dự đoán, tỉ lệ odds 1.0 được sử dụng để chỉ ra nhóm cần tham khảo. Các kết quả được dựa trên bảng dữ liệu (bị qui kết) không đầy đủ do có những giá trị dữ liệu bị thiếu. Hiện tượng tĩnh lược (ellipsis) chỉ định không thích hợp; (2) bao gồm sự có mặt của việc suy giảm phản ứng nôn, loạn vận ngôn hoặc bệnh sử lâm sàng khó nuốt.

http://tieulun.hopto.org

139. NHỮNG DẤU HIỆU SỚM TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỆN CỦA HỘI CHỨNG GUILLAIN - BARRE'

Paul H. Gordon, Asa J. Wilbourn: Early electrodiagnostic finding in Guillain-Barré syndrome. Arch. Neurol. June 2001, 58: 913-917.

Người dịch: BS Kim Xuyến, BV Nguyễn Tri Phương.

BỐI CẢNH NGHIÊN CỨU :

Hội chứng Guillain Barre'(GBS) là một nguyên nhân quan trọng nhất của bệnh lý thần kinh ngoại biên cấp tính, toàn thể hóa . Mặc dù việc khảo sát dẫn truyền thần kinh có nhiệm vụ quan trọng trong chẩn đoán, nhưng những thay đổi về đặc điểm điện học có thể không xuất hiện trong vài tuần đầu . Tuy nhiên , chẩn đoán sớm GBS là một việc rất cần thiết bởi vì khi điều trị sớm đã cho thấy có cải thiện kết quả tốt.

MỤC ĐÍCH:

Mô tả những bất thường có thể xuất hiện trong vài tuần đầu của GBS, nhằm phát hiện những kiểu bất thường sớm mà nó gợi ý đến GBS, đồng thời xác định phần trăm bệnh nhân có những biểu hiện giúp chẩn đoán rõ ràng trong vài tuần đầu.

THIẾT KẾ:

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu hồi cứu trên hồ sơ bệnh án trong vòng 16 năm của những bệnh nhân ở phòng khám Foundation, Cleveland, Ohio đã có chẩn đoán điện là GBS. Những bệnhnhân này đều có khảo sát dẫn truyền thần kinh trong vòng 7 ngày sau khi có yếu cơ.

Kết Quả: Mất phản xạ H là 30 bệnh nhân trong tổng số 31 bệnh nhân (97 %) , 19 bệnh nhân có điện thế hoạt động của dây thần kinh cảm giác (SNAP) ở chi trên ù biên độ thấp hoặc mất (61%). 15 bệnh nhân có bất thường SNAP của các dâythần kinh chi trên kết hợp với SANP của dây thần kinh hiển bình thường (48%) trong đó có 14 bệnh nhân dưới 60 tuổi (67%) (với số bệnh nhân dưới 60 tuổi của cả nghiên cứu là 21) (67%). Những dấu hiệu khác bao gồm một sóng F bất thường: 25 bệnh nhân (84%), giảm biên độ của điện thế hoạt động cơ : 22 bệnh nhân (71%), thời gian tiềm ngoại vi kéo dài : 20 bệnhnhân (65%) , phát tán theo thời gian 16 bệnh hân (52%) , block dẫn truyền của dây thần kinh vận động: 4 bệnh nhân (13%), 17 bệnh nhân (55%) có thể chẩn đoán xác định nhưng hầu như không thể chẩn đoán được trước ngày thứ năm của bệnh.

KẾT LUẬN :

Phản xạ H là test nhạy cảm nhất cho chẩn đoán sớm GBS. SNAP ở chi trên cũng thường bất trong GBS sớm. Mất đáp ứng sóng H , sóng F bất thường và SNAP chi trên bất thường kết hợp với SNAP thần kinh hiển bình thường là đặc điểm của GBS sớm . Nếu nhiều dây thần kinh được khảo sát thì có thể chẩn đoán xác định được một nữa số bệnh nhân nhưng chỉ từ ngày thứ năm sau khi có triệu chứng.

HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE' (GBS) là một dạng thường gặp nhất của bệnh thần kinh ngoại biên toàn thể hóa nặng và cấp tính. Khảo sát dẫn truyền thần kinh là một test hổ trợ chẩn đoán rất quan trọng. Các chẩn đoán điện thường cho ta bằng chứng của hủy myelin, biểu hiện bằng block dẫn truyền, tốc độ dẫn truyền chậm (CVS), thời gian tiềm kéo dài, và những kiểu đáp ứng phát tán. Tuy nhiên những bất thường về điện học này không xuất hiện một cách đầy đủ để chẩn đoán sớm trong hai tuần đầu , trong khi đó việc chẩn đoán sớm GBS rất quan trọng vì nó sẽ giúp cho thời gian điều trị có thể ngắn đi, giảm thời gian cần thở máy , làm gảim đi tình trạng nặng chung. Tiêu chí của nghiên cứu này là phát hiện những dấu hiệu đặc trưng (nếu có) hoặc những biểu hiện sớm gợi ý cho chẩn đoán GBS mà ta có thể tin cậy được. Chúng tôi đánh giá hồi cứu bệnh án của tất cả bệnh nhân GBS có làm test chẩn đoán điện trong vòng 7 ngày sau khi xuất hiện triệu chứng về vận động ở trung tâm của chúng tôi. nhằm phát hiện những biểu hiện thay đổi điện học sớm và phổ biến nhất, số % bệnh nhân có thể đuợc chẩn đoán với những lý do chắc chắn.

BỆNH NHÂN, CƠ SỞ VẬT CHẤT VÀ PHƯƠNG PHÁP

CHỌN LỰA BỆNH NHÂN :

Chúng tôi hồi cứu tất cả bệnh án trong 16 năm của những bệnh nhân đã có chẩn đoán lâm sàng GBS và được làm test điện cơ trong vòng 7 ngày sau khi khởi phát triệu chứng vận động. Bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu khi có các dấu hiệu lâm sàng, hình ảnh x quang, các xét nghiệm , và điện cơ phối hợp nhau gợi ý GBS và không có bất kỳ rối loạn nào khác. Tiêu chuẩn kết luận GBS là sự yếu chi tiến triển nhanh ,có hoặc không có dị cảm ngọn chi và giảm phản xạ gân sâu . Có một bệnh nhân có dấu hiệu thất điều, liệt mắt, mất phản xạ và đuợc chẩn đoán là hội chứng Miller – Fisher. Những bệnh nhân có tình trạng thiếu ổn định hệ thần kinh tự động và suyhô hấp đựơc xem là triệu chứng tăng cường và cũng được chọn vào nghiên cứu này.Những bệnh nhân có bất thường dẫn truyền thần kinh do nguyên nhân khác (suy thận , tiểu đường), hoặc bệnh nhân có bằng chứng của bệnh thần kinh cơ khác (bệnh tủy sống , bệnh đa dây thần kinh có tính gia đình, viêm một dây thần kinh ở nhiều chổ, bệnh lý thần kinh ngoại biên mãn tính) đều bị loại khỏi nghiên cứu

http://tieulun.hopto.org

CÁC XÉT NGHIỆM: Sinh hóa máu, công thức máu, tìm kim loại nặng, hầu hết bệnh nhân đều được chọc dò tủy sống và phân tích dịch não tủy (27 bệnh nhân được chọc tủy sống vào tuần đầu tiên sau khi có dấu hiệu yếu chi)

CHẨN ĐOÁN ĐIỆN: đo dẫn truyền dây thần kinh vận động ở một chi trên và một chi dưới cùng bên, sử dụng điện cực bề mặt, tất cả bệnh nhân đều có nhiệt độ da >32°. Khi có kết quả bất thường nên đo sang chi đối bên để so sánh. Đo dẫn truyền cảm giác và sử dụng kỷ thuật kích thích ngược chiều ở thần kinh giữa, thần kinh quay nông và thần kinh hiển. Thần kinh giữa và thần kinh trụ được đo dẫn truyền bằng cách kích thích ở cổ tay , cánh tay và điện cực ghi đặt lần lượt ở cơ dạng ngắn ngón cái , và cơ dạng ngón út ở bàn tay. Thần kinh chày sau và mác sâu ghi bằng cách kích thích ở mắt cá và gối , điện cực ghi đuợc đặt ở cơ duỗi ngắn các ngón, cơ dạng ngón cái. Kích thích trên đòn là kích thích trên nhiều dây thần kinh vận động của chi trên, thường là dây trụ nhằm mục đích tìm các block dẫn truyền ,hay chậm dẫn truyền ở đoạn trên khuỷu. Mỗi Sóng F được đánh giá ứng với mỗi điện thế hoạt động cơ toàn phần (CMAP) ghi nhân từ đo dẫn truyền vận động của các dây thần kinh .Phản xạ H được ghi từ cơ bụng chân và cơ dép khi kích thích dây chầy sau . Ghi nhận các thông số như biên độ CMAP, thời gian tiềm ngoại vi, tốc độ dẫn truyền vận động (MCV), biên độ và thời gian tiềm ở dây thần kinh cảm giác, thời gian tiềm và biên độ của phản xạ H , của sóng F. các số đo đuợc cho là bất thường khi nằm ngoài phạm vi bình thường của phòng xét nghiệm chúng tôi, các trị số này được hiệu chỉnh theo tuổi . Bệnh nhân được xếp là có bệnh đa rễ và dây thần kinh kiểu GBS nếu có một sự kết hợp của thời gian tiềm vận động ngoại vi kéo dài (trên 150 % giới hạn trên của trị số bình thường), chậm dẫn truyền (dưới 70% giới hạn dưới của trị số bình thường) thời gian tiềm sóng F kéo dài (trên 150% giới hạn trên của trị số bình thường) biên độ CMAP thấp hoặc biên độ CMAP ở gốc chi bị tuột xuống gợi ý block dẫn truyền hay có hiện tượng phát tán ở 2 dây thần kinh hay nhiều hơn. Điện cơ kim chỉ được thực hiện trên vài bệnh nhân bởi vì thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đến lúc thực hiện điện cơ kim quá ngắn. Những bệnh nhân này được làm điện cơ kim ở nhiều cơ.

KẾT QUẢ

SỐ LIỆU LÂM SÀNG ;

Tổng số gồm 31 bệnh nhân (20 nam, 11 nữ) tuổi từ 4- 76 tuổi, trung bình là 50 tuổi, 21 bệnh nhân dưới 60 tuổi (bảng 1), 22 (71%) bệnh nhân có nhiễm trùng hoặc phẫu thuật tháng trước đó . Ơû thời điểm nhập viện tất cả đều có yếu vận động . 29 bệnh nhân (94%) có mất phản xạ gân sâu, 1 bệnh nhân (0.3%) phản xạ chỉ xuât hiện với lực gõ mạnh, 3 (10%) bệnh nhân có mất cảm giác cấp tính. một bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Miller- Fisher bằng khám lâm sàng. Riêng triệu chứng yếu cơ do bác sỹ chuyên khoa thần kinh khám và đánh giá gồm : nhẹ 18 bệnh nhân (58%), nặng 4 (13%). Tuy vậy, số bệnh nhân thật sự cần thở máy là 12 (39%). Dịch

http://tieulun.hopto.org

não tủy có bất thường là 20 bệnh nhân (71%) trong số 28 bệnh nhân được chọc dò, 18 (64%) bệnh nhân có phân ly đạm tế bào và 17 bệnh nhân được chọc dò trong tuần đầu của bệnh.

SỐ LIỆU VỀ CHẨN ĐOÁN ĐIỆN CƠ

Sóng H:

Mất phản xạ H ở 30 bệnh nhân (97%) trong tổng số 31 bệnh nhân (bảng 2) trong đó có 21 bệnh nhân <60 tuổi, 01 bệnh nhân là hội chứng Miller - Fisher, chỉ có một bệnh nhân còn phản xạ H nhưng biên độ thấp. có 5 bệnh nhân chỉ có mất phản xạ H còn các yếu tố khác trong chẩn đoán điện hoàn toàn bìnhthường (16%).

Sóng F :

Bất thường sóng F tìm thấy ở 26 bệnh nhân (55%) (thời gian tiềm kéo dài, mất đáp ứng), khảo sát chi trên nhận thấy: 17 bệnh nhân có một hay nhiều dây thần kinh ở chi trên mất sóng F (55%), 6 bệnh nhân có thời gian tiềm sóng F kéo dài (19%) và 8 bệnh nhân sóng F của chi trên bình thường (26%) . Tương tự, khảo sát chi dưới thấy có 19 bệnh nhân mất sóng F ở một hay nhiều dây thần kinh (61%), thời gian tiềm sóng F kéo dài gặp ở 4 bệnh nhân (13%), và 8 bệnh nhân có sóng F bình thường. Trong các bệnh nhân bị mất sóng F của các dây thần kinh thuộc chi trên không có ai có biểu hiện mất myelin theo tiêu chuẩn thời gian tiềm kéo dài hơn 150 % giới hạn trên của của phạm vi bình thường của chi trên. 18 bệnh nhân (58%) có ít nhất là một dây thần kinh với sóng F bình thường , 6 bệnh nhân chỉ có bất thường sóng F (19%). 5 bệnh nhân có ít nhất hai dây thần kinh ở mỗi chi có sóng F hoàn toàn bình thường, không có bệnh nhân nào chỉ có sóng F bất thường mà không có những bất thường khác về điện cơ .

Điện thế hoạt động cảm giác (SNAP) :

Mất đáp ứng điện thế hoạt động cảm giác chi trên thấy ở 12 bệnh nhân (39%), 6 bệnh nhân có biên độ SNAP thấp (19%) và chậm đáp ứng (dây thần kinh trụ) ở một bệnh nhân. Nói chung, điện thế hoạt động cảm giác bất thường ở chi trên là 19 bệnh nhân (61%). Những bất thường có ảnh hưởng như nhau trên tất cả thần kinh chi trên mà không ưu thế đặc biệt riêng thần kinh nào .Điện thế hoạt động cảm giác của thần kinh hiển bình thường ở 26 bệnh nhân (84%) gồm có 19/21 (90%) bệnh nhân <60 tuổi. 9 bệnh nhân có biểu hiện vừa có mất đáp ứng của SNAP chi trên vừa có SANP của thần kinh hiển bình thường chiếm tỷ lệ 29%, trong số này có 8 bệnh nhân <60 tuổi (38%). 14 bệnh nhân trong số 21 bệnh nhân < 60 tuổi có đáp ứng SANP chi trên mất hoặc kéo dài đồng thời SANP của thần kinh hiển bình thường. Nói tóm lại, trong những bệnh nhân có thần kinh hiển bình thường thì có 15 bệnh nhân có một SANP chi trên bất thường (58%) trong đó có 14 bệnh nhân tre ûhơn 60 tuổi gồm biên độ SANP giảm là 2 bệnh nhân, một bệnh nhân có thời gian tiềm kéo dài , một đáp ứng bất thường, 10 bệnh nhân có sự kết hợp của các bất thường trên.

http://tieulun.hopto.org

Đo dẫn truyền vận động :

Những bất thường của CMAP (điện thế hoạt động cơ toàn phần) ở chi trên và chi dưới thường kết hợp, không ưu thế đặc biệt ở thần kinh nào. 22 bệnh nhân có giảm biên độ đáp ứng của CMAP ở ít nhất một dây thần kinh khi kích thích ở ngoại vi. 3 bệnh nhân chỉ có giảm biên độ CMAP ở một dây thần kinh và 19 bệnh nhân có giảm biên độ nhiều hơn một dây thần kinh (61%). mất đáp ứng CMAP ở 2 bệnh nhân. 5 bệnh nhân có dấu hiệu mất sợi trục rõ ràng trên điện cơ kim.

Thời gian tiềm ngoại vi (distal latency):

Có 20 bệnh nhân thời gian tiềm ngoại vi bị kéo dài ở ít nhất là một dây thần kinh (65%), 6 bệnh nhân chỉ có bất thường ở nột dây thần kinh (19%) và 14 bệnh nhân có bất thường ở nhiều dây thần kinh (45%). 13/20 bệnh nhân có thời gian tiềm ngoại vi lớn hơn 150 % giới hạn bình thường ở chi trên. Tần suất ở chi trên chi dưới như nhau.

Tốc độ dẫn truyền

16 bệnh nhân có tốc độ dẫn truyền vận động chậm (52%). Tuy nhiên chỉ có 5 bệnh nhân có tốc độ dẫn truyền chậm hơn 70% so với giới hạn bình thường dưới của phòng điện cơ chúng tôi và được xem là nằm trong phạm vi của hủy myelin. Tốc độ dẫn truyền chậm được ghi nhận ở thần kinh mác sâu (14 bệnh nhân), thần kinh giữa, thần kinh trụ (2 bệnh nhân), thần kinh chày sau (1 bệnh nhân).

Block dẫn truyền hay phát tán

Khi kích thích ở phần giữa chi hay gốc chi thì nhận thấy có 4 bệnh nhân bị block dẫn truyền (13%), 3 bệnh nhân bị ở 1 dây thần kinh, 1 bệnh nhân bị block dẫn truyền ở phần trung tâm của cả dây trụ và dây mác sâu. Dấu hiệu phát tán của đáp ứng CMAP có lẽ là dấu hiệu đặc hiệu nhất trong GBS sớm đã được thấy khi kích thích phần trung tâm của một dây thần kinh ở 3 bệnh nhân (10%) và ở nhiều dây thần kinh ở 15 bệnh nhân (48%). Nói tóm lại , có 18 bệnh nhân (58%) có đáp ứng CMAP phát tán ở ít nhất là một dây thần kinh.

Dấu hiệu điện cơ

Điện cơ kim được thực hiện chỉ ở 6 bệnh nhân bởi vì thời điểm thực hiện quá gần so với thời điểm khởi phát triệu chứng. Số lượng đơn vị vận động và hiện tượng kết tập đều bị giảm ở tất cả bệnh nhân , một bệnh nhân được thực hiện điện cơ kim 5 ngày sau khi có triệu chứng và nhận thấy có điện thế tự phát (fibrilation) ở các cơ gốc chi trên và chi dưới.

17 (55%)bệnh nhân có thể chẩn đoán xác định bởi vì có sự kết hợp của giảm tốc độ dẫn truyền vận động , giảm biên độ CMAP , phát tán bất thường, block dẫn truyền, hoặc thời gian tiềm tối

http://tieulun.hopto.org

thiểu của sóng F kéo dài. Phản xạ H là dấu hiệu bất thường phổ biến nhất sau khi khởi phát triệu chứng. Trong 5 ngày đầu thường không thấy nhóm dấu hiệu cần thiết cho chẩn đoán xác định.

BÀN LUẬN :

Theo hiểu biết của chúng tôi , điện cơ không phải là xét nghiệm duy nhất ở những bệnh nhân mà triệu chứng của họ mới khởi phát dưới một tuần. Mục đích của nghiên cứu này là tìm nhóm dấu hiệu bất thường sớm nhất thường thấy ở bệnh nhân GBS. Chẩn đoán trong tuần đầu rất khó khăn bởi vì dịch não tủy và dẫn truyền thần kinh có thể chưa có thay đổi , nhưng dù sao thì cũng cần chẩn đoán sớm vì người ta nhân thấy rằng điều trị sớm có thể giảm được độ nặng và cải thiện tốt . Chúng tôi nghiên cứu trên 31 bệnh nhân đã được làm điện cơ trong vòng 7 ngày sau khởi phát triệu chứng yếu vận động và sau đó xác định những thay đổi sớm nhất trên điện cơ và % bệnh nhân có thể chẩn đoán xác định. Chẩn đoán xác định dựa vào các dấu hiệu bao gồm: tốc độ dẫn truyền chậm, thời gian tiềm kéo dài , đáp ứng dẫn truyền kiểu phát tán và block dẫn truyền, biên độ CMAP ngoại vi thấp , thời gian tiềm tối thiểu sóng F kéo dài. Chúng tôi chọn thời điểm khởi phát bệnh là lúc xuất hiện triệu chứng lâm sàng bởi vì đó là cách dễ nhất. tuy nhiên không phải triệu chứng yếu vận động là dấu hiệu khởi đầu ở tất cả bệnh nhân.

Việc sử dụng các test điện cơ trong chẩn đoán GBS đã được đưa vào ứng dụng gần 50 năm nay. Điều tra bước đầu cho thấy hủy myelin nhiều chổ là môt tình trạng sinh lý bệnh cơ bản thường thấy nhất. Những nghiên cứu lớn gồm những bệnh nhân có triệu chứng dưới một tuần dù có sóng H và dẫn truyền cảm giác bất thường nhưng đã không được bàn đến. Trong báo cáo của ROPPER và cộng sự thì có 41 bệnh nhân được làm test chẩn đoán điện trong vòng 1 tuần sau khi khởi phát triệu chứng . 16 bệnh nhân trong số này có nhiều bất thường về CMAP như thời gian tiềm kéo dài , biên độ thấp, tốc độ dẫn truyền chậm, block dẫn truyền, hay bất thường sóng F. Tuy nhiên chỉ có 5 bệnh nhân có tốc độ chậm dưới 80 % giới hạn dưới của chỉ số bình thường ở ít nhất 2 dây thần kinh. 15 bệnh nhân có vài bất thường của sóng F. CLOUSTON và cộng sự đánh giá CMAP của 47 bệnh nhân GBS , trong đó có 20 bệnh nhân được đánh giá trong tuần đầu sau khi khởi phát triệu chứng. 15 bệnh nhân có ít nhất 1 dây thần kinh có CMAP biên độ thấp và trong số này có 10 bệnh nhân có biên độ giảm đi khi kích thích phần trung tâm gợi ý block dẫn truyền. Những bệnh nhân có biên độ thấp có dự hậu xấu .

Một dạng mất sợi trục của GBS đuợc gọi là “bệnh thần kinh vận động thể sợi trục cấp tính“ hay bệnh thần kinh cảm giác thể sợi trục cấp tính chiếm 11% các GBS và có liên quan với sự hồi phục chậm. Tuy nhiên hủy myelin nguyên phát có tổn thương sợi trục thứ phát sẽ giống hệt dạng tổn thương sợi trục của GBS về mặt lâm sàng và sinh lý điện. Mặt khác ở trẻ em Trung Quốc người ta nhận thấy có một hội chứng tiến triển nhanh, nặng nhưng sự yếu cơ có thể hồi phục với biên độ CMAP thấp. Sự giảm biên độ CMAP của một số trẻ em này là biểu hiện của hủy myelin nặng ở ngoại vi và có thể có mất sợi trục . Vì thế giảm nặng biên độ của CMAP sớm trong

http://tieulun.hopto.org

GBS có thể do hủy myelin phần ngoại vi , mất sợi trục hoặc cả hai nên nó phản ánh tiên lượng cũng không chính xác. 5 trong số 20 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi với biên độ CMAP thấp có bằng chúng rõ ràng có mất phân bố thần kinh trên điện cơ kim, 3 trong số bệnh nhân này không đi lại được sau đó, còn lại 15 bệnh nhân có giảm biên độ CMAP, có thể có block dẫn truyền ngoại vi dù không có bằng chứng xác định.

Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm GBS khi những thay đổi về điện học chưa đầy đủ đã được đề nghị từ lâu nhưng đều tập trung vào dấu hiệu của khảo sát dẫn truyền vận động và không đề cập đến phản xạ H hoặc so sánh kết quả khác nhau của đo dẫn truyền cảm giác. Phản xạ H là test rất nhạy trong việc phát hiện bất thường rễ s1 ở mức độ tinh tế và bệnh đa dây thần kinh sớm. Trong khi nếu dựa vào đánh giá phản xạ gân Achilles thì có giá trị cao nhưng không hoàn toàn tuyệt đối vì nó phụ thuộc rất nhiều vào khả năng của người khám. Những dữ liệu của chúng tôi cho thấy rằng phản H là test nhạy nhất trong GBS sớm. Phản xạ H mất hoặc bất thường trong tất cả bệnh nhân của chúng tôi sau khi khởi phát triệu chứng (bảng 2) gồm 21 bệnh nhân trẻ hơn 60 tuổi. Nó bất thường sớm và thường sớm hơn khi làm những xét nghiệm khác mà những bất thừơng ít khi xuất hiện trong 5 ngày đầu của bệnh và trong nhiên cứu của chúng tôi đó là bất thường đơn độc thấy ở 5 bệnh nhân trong số 31 bệnh nhân (16%). Tuy nhiên, những dấâu hiệu này không phải là quan trọng ở bệnh nhân có hội chứng Miller- Fisher. Trong trường hợp này, phản xạ H là test nhạy cảm hơn phản xạ F. 18 bệnh nhân (58%) có ít nhất một test đánh giá sóng F bình thường và thường là nhiều dây thần kinh được kiểm tra sóng F để tìm các bất thường . Theo kinh nghiệm, chúng tôi thấy rằng nên đưa việc đánh giá phản xạ H vào chương trình tiêu chuẩn trong chẩn đoán sớm GBS. Tuy nhiên sóng F cũng như sóng H không phải là quan trọng nhất , nó không đặc hiệu cho chẩn đoán bởi vì nó không phải là bằng chứng thuyết phục của hủy myelin .

Trong GBS sớm, SNAP cũng thường có bất thường. Có vài trường hợp có những triệu chứng về cảm giác mơ hồ trước khi có yếu vận động khoảng vài giờ đến vài tuần. Chúng tội nhận thấy có sự kết hợp bất thường của SNAP bình thường ở chi dưới (thường là thấn kinh hiển) và SNAP biên độ thấp hoặc mất của SNAP chi trên gặp trong gần phân nữa số bệnh nhân của chúng tôi. và chiếm 2/3 số bệnh nhân trẻ hơn 60 tuổi , và số bệnh nhân mà SNAP thần kinh hiển của họ bình thường. Mặc dù không có gì bất thường trong dẫn truyền vận động của thần kinh hiển và cũng không thể có chẩn đoán gì với một biên độ SNAP của thần kinh chi trên thấp nhưng nếu chúng kết hợp nhau thì nên quan tâm đến khả năng có hủy myelin mắc phải , đặc biệt khi có mất phản xạ H đi kèm vì những dấu hiệu này chưa bao giờ thấy đi cùng với nhau trong các bệnh viêm đa dây thần kinh khác ngoại trừ CIDP (bệnh viêm đa dây thần kinh mãn có hủy myelin) hay những bệnh khác gống hệt GBS.

Sau cùng, những dữ liệu của chúng tôi cho thấy rằng những dấu hiệu đủ giúp cho chẩn đoán thường xuất hiện sau 4 ngày kể từ lúc khởi phát triệu chứng (bảng 3) không gợi ý một cách tất yếu cho sự hủy myelin ngoại trừ chúng kết hợp nhau và theo những nghiên cứu khác đã báo cáo thì có lẽ sẽ dễ khám phá hơn nếu có nhiều dây thần kinh được khảo sát .Trong khi nghiên cứu này lại cho các dấu hiệu khác phản xạ H như sóng F (26 bệnh nhân {84%})biên độ CMAP, (22bệnh nhân {71%}) thời gian tiềm ngoại vi (20 bệnh nhân {65%}), tốc độ dẫn truyền vận động (16 bệnh nhân {52%}), hay các dạng sóng (18 bệnh nhân {58%}) thì thường kém và không phồ biến trong 5 ngày đầu. Những bất thường này không có xu hướng xuất hiện trên những thần kinh đặc trưng riêng biệt nào. khác với sóng H, nhiều thần kinh đuợc khảo sát để tìm một bất thường đơn độc và nhất là những bệnh nhân có một hay nhiều sóng F bất thường . Chỉ có 5 bệnh nhân có chậm dẫn truyền so với các giới hạn của phòng điện cơ chúng tôi và đuợc xem là có hủy myein. Vì thế nếu có thấy chậm dẫn truyền vận động trong tuần đầu thì thường là nhẹ , cần nhấn mạnh điều này vì khi có chậm dẫn truyền vận động đáng kể đó là dấu hiệu quan trọng

http://tieulun.hopto.org

cho chẩn đoán GBS sớm. Chẩn đoán điện được thực hiện sớm trong tuần đầu có thể không chẩn đoán được . Những bệnh nhân khi làm chẩn đoán điện không chẩn đoán được thì có thể là do nó được thực hiện trước 4 ngày đầu, các dấu hiệu này thường không đặc hiệu và cũng không gợi ý cho sự hủy myelin một cách rõ ràng thậm chí khi chúng xuất hiện kết hợp với nhau.

Chanả đoán GBS sớm trong tuần đầu sau khi có triệu chứng về vận động là rất khó khăn. Trong trường hợp này chẩn đoán điện là có ích nhất khi duy chỉ có mình nó có bất thường. Những dấu hiệu của chẩn đoán điện đặc biệt là phản xạ H , bất thường sóng F, sự kết hợp của SNAP chi trên bất thường và SNAP thần kinh hiển bình thường. Trong khi tự bản thân nó không phải là bằng chứng của hủy myelin nhưng là đặc điểm của bệnh đa rể dây thần kinh có hủy myelin khi chúng đi cùng với nhau. Nhóm các triệu chứng đầy đủ giúp cho chẩn đoán xác định không xuất hiện thường xuyên trong 5 ngày kể thừ lúc có triệu chứng về vận động ,hiện diện ở một nữa số bệnh nhân , và càng dễ phát hiện hơn nếu khảo sát nhiều dây thần kinh ở các chi.

Bảng 1: đặc điểm lâm sàng của 31 bệnh nhân hội chứng Guillain Barre'

CÁC BIẾN SỐ	**SỐ BỆNH NHÂN**
Nữ/ Nam	20 /11
Tuổi	7- 46
<60 tuổi	21
Yếu vận động	31 (100)
Mất phản xạ	29 (94)
Đánh giá dịch não tủy(n=28)	20 (71)
Phẫu thuật hoặc nhiễm trùng	22 (71)
Mất cảm giác	3 (10)
Mức độ yếu cơ	
Nhẹ	18 (58)
Trung bình	9 (29)
Nặng	4 (13)
Thở máy	12 (39)

Bảng 2 :Những dấu hiệu chẩn đoán điện của bệnh nhân Hội Chứng Guillain Barre' trong tuần đầu

CÁC BIẾN SỐ	**SỐ BỆNH (%)**
Phản xạ H	
Tổng bất thường	31 (100)
Mất	30 (97)
< 60 tuổi (n= 21)	21 (100)
Biên độ thấp, latency bình thường	1 (3)
Sóng F	
Tổng số bất thường *	26 (84)
Chi trên	
Mất	17 (55)
Latency kéo dài	6 (19)
Bình thường	8 (26)
Chi dưới	
Mất	19 (61)

http://tieulun.hopto.org

Latency kéo dài	4 (13)
Bình thường	8 (26)
Bình thường ở chi trên hay chi dưới	8 (26)
Bình thường chi trên và chi dưới	5 (16)
Đáp ứng SNAP	
Bất thường ở chi trên *	19 (61)
Mất ở chi trên	12 (39)
Bình thường ở chi trên	12 (39)
Mất ở thần kinh hiển	5 (16)
Bình thường ở thần kinh hiển	26 (84)
<60 tuổi	19/21 (90)
Bất thường SNAP chi trên/SNAP thần kinh hiển bình thường	15/31 (48)
<60 tuổi	14/21 (67)
Đáp Ưng CMAP	
Biên độ thấp *	22 (71)
> 2 thần kinh	19 (61)
Latency ngoại vi kéo dài *	19 (61)
> 2 thần kinh	14 (45)
Tốc Độ Dẫn Truyền	
Chậm	16 (52)
> 2 thần kinh	13 (42)
Chậm <70 % bình thường	5 (16)
Block Dẫn Truyền Trung Tâm	4 (13)
Phát Tán	18 (58)

*: một hay nhiều dấu hiệu bất thường

http://tieulun.hopto.org

Bảng 3 : đánh giá những biến đổi về dẫn truyền

CÁC BIẾN ĐỔI	NGÀY 1- 4	NGÀY 5 -7
Mất phản xạ H	7 (88)	23 (100)
Dẫn truyền bình thường (trừ phản xạ H)	3 (38)	2 (29)
Sóng F		
Bất thường **	6 (75)	20 (87)
Mất	4 (50)	17 (74)
Kéo dài	2 (25)	3 (13)
Bình thường	2 (25)	3 (13)
SNAP		
Bất thường **	2 (26)	17 (73)
Mất	1 (13)	11 (48)
Bất thường chi trên/Tk hiển bình thường	2 (25)	13 (57)
Mất ở chi trên/Tk hiển bình thường	1 (13)	8 (35)
CMAP		
Biên độ thấp **	3 (38)	19 (83)
> 2 thần kinh	3 (38)	16 (70)
Latency kéo dài **	2 (25)	18 (78)
> 2thần kinh	1 (13)	13 (57)
Chậm dẫn truyền **	2 (25)	14 (61)
> 2 thần kinh	1 (13)	12 (52)
Block dẫn truyền trung tâm	1 (13)	3 (13)
Phát tán	3 (38)	15 (65)

**: một hay nhiều dấu hiệu bất thường

140. ĐIỀU TRỊ NGÀY NAY ĐỐI VỚI CÁC BỆNH LÝ THẦN KINH CƠ

Lisa Kokontis, Ludwig Gutmann: Current Treatment of Neuromuscular Diseases. Archives of Neurology, Vol 57, July 2000, p.939-943.

Người dịch: BS. Tạ Vương Khoa.

SUMMARY: Neuromuscular diseases are a collection of all disorders of skeletal-striated muscle and peripheral nervous system. They occupy a large setting and play an important role in neurology. Research of neuromuscular diseases to find out any effective methods for treatment is really wonderful and always challenge for medicine. The diseases are caused from many reasons

through various mechanisms, and not all of them are treatable. This review hasn't ambitious regarding to current treatment of all but only some of them which are treatable immune-mediated neuromuscular diseases.

20 năm qua đã đánh dấu một bước tiến đáng kể trong việc điều trị các bệnh lý thần kinh cơ qua trung gian miễn dịch bởi 2 lý do: (1) các cơ chế bệnh sinh khác nhau của bệnh đã được hiểu biết cặn kẽ hơn, và (2) đã tiến hành nghiên cứu và phát triển phương thức miễn dịch trị liệu. Bài viết này đặt trọng tâm vào các bệnh lý thần kinh cơ có thể điều trị được, bao gồm cả bệnh xơ cột bên teo cơ (ALS: amyotrophic lateral sclerosis) bởi các phương pháp điều trị mới có thể làm thay đổi diễn tiến của bệnh này. Bảng 1 phác thảo những phương thức miễn dịch trị liệu khác nhau được sử dụng phổ biến nhất hiện nay trong việc điều trị các bệnh lý thần kinh cơ qua trung gian miễn dịch.

CÁC BỆNH CƠ DO VIÊM:

3 bệnh cơ do viêm chính là viêm cơ da (DM: dermatomyositis), viêm đa cơ (PM: polymyositis) và viêm cơ thể vùi – chúng có các cơ chế bệnh sinh khác nhau. Trong DM xảy ra một phản ứng miễn dịch thể dịch phụ thuộc bổ thể đối với các kháng nguyên còn chưa được xác định nằm trên tế bào nội mạc. Trong PM, tế bào nội cơ bị thâm nhiễm bởi vô số các tế bào lympho T CD8 gây độc tế bào, kèm theo sự xâm nhập của các tế bào lympho này và các đại thực bào vào các sợi cơ không bị hoại tử. Trong viêm cơ thể vùi, các yếu tố miễn dịch học gây bệnh ít được hiểu biết một cách cặn kẽ và thể bệnh này không đáp ứng với miễn dịch trị liệu.

Corticosteroid là tác nhân chủ lực trong việc điều trị các bệnh cơ do viêm. Liều khởi đầu là 50-75 mg/ngày (1 mg/kg) Prednisolone acetate hoặc Prednisone. Liều này có thể được duy trì trong vòng 4-6 tuần rồi đánh giá hiệu quả điều trị bằng sức cơ và mức độ gia tăng men creatine kinase (CK) trong máu. Việc thử ngưng dùng thuốc nên được thực hiện một cách từ từ trong thời gian vài tháng nhằm tránh khả năng tái phát bệnh.

20-30% số bệnh nhân mắc DM hoặc PM không có sự đáp ứng đầy đủ với điều trị corticosteroid đơn thuần. Methotrexate (liều khởi đầu 7.5-10 mg/tuần và tăng 2.5 mg/tuần/tháng đến liều 20 mg/tuần) hoặc Azathioprine (2-3 mg/kg/ngày) là các tác nhân thường được lựa chọn thứ hai. Không có dữ liệu so sánh có giá trị nào chứng minh được tác nhân nào trong 2 tác nhân trên là tốt hơn. Mỗi 1 trong số 2 tác nhân nói trên có thể được sử dụng như là các tác nhân "không steroid" (steroid-sparing) để điều trị cho các bệnh nhân mà ở họ, nếu như corticosteroid liều cao kéo dài được sử dụng, thì có khả năng gây nên những tác dụng phụ không thể chấp nhận được. Phối hợp 2 tác nhân nói trên với corticosteroid làm giảm thiểu những biến chứng do việc điều trị thuốc lâu ngày khi so sánh với sử dụng corticosteroid đơn thuần.

Trong trường hợp không có sự đáp ứng đầy đủ với điều trị, các tác nhân khác có thể cần được sử dụng. Một nghiên cứu mở đã cho thấy rằng Cyclosporine (5 mg/kg/ngày) có hiệu quả tương đương với Prednisolone và Azathioprine trong việc làm thuyên giảm triệu chứng một phần hoặc hoàn toàn. 2 nghiên cứu sử dụng Cyclophosphamide đường tĩnh mạch thì cho ra các kết quả trái ngược nhau. Chlorambucil (4 mg/ngày) có thể có hiệu quả đối với các trường hợp DM kháng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Mức độ đáp ứng với điều trị bằng Immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIG) lại khác nhau qua một vài nghiên cứu. Không có một liều lượng chính xác nào được qui định nhưng trong thực hành ngày nay người ta sử dụng liều 400 mg/kg/ngày x 5 ngày, sau đó là 400 mg/kg/ngày x 3 ngày/tháng x 3-6 tháng. Triệu chứng sẽ được cải thiện rõ ràng sau liều thứ 1 hoặc thứ 2. Ngày nay người ta đã chứng minh rằng thay huyết tương (plasmapheresis) không phải là phương pháp điều trị DM hoặc PM.

Không giống như PM và DM, viêm cơ thể vùi đáp ứng kém hơn nhiều đối với điều trị ức chế miễn dịch. Trong một nghiên cứu hồi cứu ở 25 bệnh nhân bị viêm cơ thể vùi, 40% cho rằng họ có cải thiện với điều trị bằng Prednisolone và 20% cho rằng họ có cải thiện với điều trị bằng Azathioprine hoặc Methotrexate. Uống corticosteroid đơn thuần hoặc phối hợp corticosteroid với một tác nhân "không steroid" trong 2-6 tháng có thể là cách điều trị hợp lý.

CÁC BỆNH LÝ VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH CÓ HỦY MYELIN DO VIÊM:

Hội chứng Guillain-Barré và viêm đa dây thần kinh có hủy myelin do viêm mạn tính là các bệnh lý thần kinh cấp và bán cấp/mạn tính được đặc trưng bởi sự hủy myelin qua trung gian miễn dịch. Chúng khác nhau về thời gian kéo dài triệu chứng và sự đáp ứng với điều trị. Trong hội chứng Guillain-Barré, mục tiêu điều trị là sớm làm giảm phản ứng viêm, giảm tử suất và cải thiện tiên lượng. Trong viêm đa dây thần kinh có hủy myelin do viêm mạn tính, mục tiêu điều trị là ức chế phản ứng miễn dịch đang lưu hành. Corticosteroid không giúp ngăn chặn diễn tiến của bệnh hoặc thúc đẩy quá trình hồi phục, ngoại trừ việc nó làm giảm triệu chứng đau lưng dữ dội mà nhiều bệnh nhân mắc phải.

Thay huyết tương trong vòng 2 tuần đầu tiên của bệnh đã cho thấy có hiệu quả trong các thử nghiệm ở Bắc Mỹ và ở Pháp. Thời gian nhờ cậy vào thông khí cơ học hoặc thời gian trung bình để bệnh nhân có thể tự đi lại được gia giảm. Tuy nhiên, trong cả 2 thử nghiệm, nhiều bệnh nhân cần có 1 hoặc nhiều hơn 1 đợt thay huyết tương đã phải ngưng lại vì họ mắc phải biến chứng (do thay *huyết tương). IVIG thay thế cho thay huyết tương là cách điều trị hợp lý, các nghiên cứu đã* được công bố cho thấy rằng hiệu quả của IVIG là tương đương hoặc tốt hơn cả thay huyết tương. Bệnh cảnh của nhiều bệnh nhân sẽ vẫn tiếp tục nặng lên sau khi đã được điều trị bằng liệu trình hoàn chỉnh IVIG (18%) hoặc thay huyết tương (17%). Khoảng 10% bệnh nhân có thể có cải thiện ban đầu với điều trị bằng IVIG hoặc thay huyết tương và rồi triệu chứng tồi tệ đi. Lập lại một liệu trình tương tự nên được áp dụng trong tình huống như thế. IVIG hoặc thay huyết tương được áp dụng khi bệnh nhân không tự đi lại được hoặc khi có suy hô hấp đáng kể.

Hiệu quả của corticosteroid trong việc điều trị viêm đa dây thần kinh có hủy myelin do viêm mạn tính đã được minh chứng rõ ràng, với hiệu quả đạt được ở 95% bệnh nhân. 70% bệnh nhân tái phát bệnh sau khi ngưng sử dụng corticosteroid. Liều khởi đầu thông thường của Prednisone là 0.5-1 mg/kg rồi giảm dần đến liều thấp nhất có hiệu quả. Giai đoạn giảm liều Prednisone có thể trở nên dễ dàng hơn khi có sử dụng Azathioprine (2-3 mg/kg/ngày). Thay huyết tương và IVIG đã được chứng minh là có lợi ở 80% bệnh nhân, không có một ưu thế rõ ràng nào giữa phương thức này với phương thức kia trong 2 phương thức trên. Trở ngại chính của việc điều trị IVIG và thay huyết tương là giá thành cao và nguy cơ phát sinh những biến chứng nghiêm trọng. Corticosteroid thì không đắc tiền nhưng gây tác dụng phụ đáng kể khi sử dụng kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

Mức độ biểu hiện triệu chứng ngay tại thời điểm thăm khám có thể quyết định phương thức điều trị. Nếu bệnh nhân không thể đi lại được thì IVIG sẽ nhanh chóng làm bình ổn và cải thiện triệu chứng, thường là trong vòng 1 tuần đầu. Tiếp sau đó có thể sử dụng corticosteroid trong 7 tuần để đạt được hiệu quả. Khả năng tái phát có thể xảy ra sau giai đoạn lui bệnh do điều trị IVIG. Bác sĩ và bệnh nhân phải lựa chọn giữa việc tiếp tục điều trị thêm bằng IVIG với việc khởi đầu điều trị bằng Prednisone. Liều lượng và cách sử dụng IVIG ở mỗi bệnh nhân mỗi khác nhau, nhưng liều khởi đầu hợp lý là 400 mg/kg/ngày x 5 ngày. Khi triệu chứng tái phát, có thể bổ sung bằng liều 400 mg/kg/2-4 tuần tùy thuộc vào mức độ tái phát trên lâm sàng. Cyclosporine (3-5 mg/kg/ngày) và gần đây nhất là Interferon alfa-2a đã được báo cáo là có hiệu quả điều trị các trường hợp viêm đa dây thần kinh có hủy myelin do viêm mạn tính kháng trị đối với các phương pháp điều trị thông thường.

Viêm dây thần kinh vận động đa ổ:

Viêm dây thần kinh vận động đa ổ được đặc trưng bởi tình trạng yếu cơ ngọn chi không đối xứng. Sự hiện diện của kháng thể kháng GM1 trong thể bệnh này đã được mô tả rõ ràng và chính sự hiện diện của kháng thể đó có thể đã mang đến câu trả lời về cơ chế miễn dịch trong sinh bệnh học của bệnh. Bất thường trên điện cơ bao gồm: block dẫn truyền ở dây thần kinh vận động, co giật bó cơ (fasciculation) và hiện tượng phóng điện rung cơ (myokimic discharge).

Bởi vì cơ chế của viêm dây thần kinh vận động đa ổ dường như là qua trung gian miễn dịch nên một vài phương pháp điều trị hướng đến việc điều chỉnh đáp ứng miễn dịch đã được thử áp dụng. Hầu hết các nghiên cứu chỉ tiến hành trên mẫu nhỏ bệnh nhân và không có sự kiểm chứng trên placebo. Thay huyết tương và điều trị bằng corticosteroid dường như không hiệu quả và sau này còn có thể làm cho bệnh trở nặng nhanh hơn.

3 thử nghiệm sử dụng IVIG cho thấy hiệu quả chỉ là nhất thời. Hầu hết bệnh nhân được nghiên cứu đều không cho thấy có sự cải thiện về chuẩn độ kháng thể GM1 và chỉ có một vài bệnh nhân có cải thiện trên kết quả điện cơ.

Cyclophosphamide là phép điều trị được chọn lựa trong các trường hợp thất bại với IVIG hoặc để hạn chế bớt việc sử dụng IVIG. Sự dung nạp Cyclophosphamide tương đối lành tính ở nhiều bệnh nhân đã cho phép trì hoãn sử dụng IVIG trong một thời gian dài cho đến khi bệnh cảnh trở nặng trên lâm sàng đòi hỏi phải sử dụng đến nó.

Các bệnh lý neuron vận động:

Các bệnh lý neuron vận động bao gồm: liệt hành tủy tiến triển, teo cơ tủy sống tiến triển, ALS, bệnh neuron vận động hành não-tủy sống (hội chứng Kennedy) và xơ cột bên nguyên phát. Các thử nghiệm điều trị qui mô lớn hướng vào ALS.

Không có cách điều trị hữu hiệu đối với ALS. Riluzole liều 50 mg x 2 lần/ngày là thứ thuốc đầu tiên được ghi nhận dùng để trị bệnh. Cơ chế hoạt động của thuốc có liên quan đến block không cạnh tranh với các thụ thể N-methyl D-aspartate, ức chế phóng thích glutamate, bất hoạt các kênh sodium phụ thuộc điện thế tại các đầu tận thần kinh glutaminergic. Có sự cải thiện có ý

nghĩa thống kê về tỉ lệ sống sót ở những bệnh nhân được điều trị bằng Riluzole so với nhóm placebo, trong đó sự cải thiện đáng kể nhất xảy ra ở những bệnh nhân khởi phát triệu chứng tại hành não. Trong tình huống khả quan nhất, tỉ lệsống sót tăng thêm khoảng vài tháng. Các thuốc khác gồm Gabapentin, Ascorbic acid, vitamin E vàbeta Carotene không được chứng minh là có hiệu quả.

Các yếu tố tăng trưởng neuron vận động tiềm ẩn khả năng làm gia tăng sự sống sót của neuron vận động trên các súc vật thực nghiệm trong suốt thời kỳ tăng trưởng và trưởng thành ban đầu. Có 4 loại yếu tố tăng trưởng đã được nhận dạng là: các neurotrophin (yếu tố tăng trưởng nguồn gốc từ não, neurotrophin 3, neurotrophin 4), các cytokine (yếu tố dinh dưỡng tế bào thần kinh ở thể mi, yếu tố ức chế leukemia, cardiotrophin-1), yếu tố tăng trưởng biến đổi (yếu tố dinh dưỡng tế bào thần kinh nguồn gốc tế bào đệm và neuroturin), các yếu tố tăng trưởng giống insulin I và II ***(bảng 2). 2 thử nghiệm về tác dụng của yếu tố dinh dưỡng tế bào thần kinh ở thể mi người sau khi đã*** được tái tổ hợp có kiểm chứng trên placebo không cho thấy bất kỳ một hiệu quả nào. Một yếu tố tăng trưởng neuron vận động thứ hai là yếu tố tăng trưởng giống insulin ở người sau khi đã được tái tổ hợp khi dùng liều cao có tác dụng làm chậm tốc độ diễn tiến của bệnh nhưng hiện nay nó vẫn còn đang ở trong vòng nghiên cứu.

Vào thời điểm này, vấn đề quan trọng nhất trong săn sóc bệnh nhân ALS là điều trị nâng đỡ. Chứng nuốt khó (dysphagia) đòi hỏi phải được bổ sung thêm chế độ ăn và sau này là nuôi ăn bằng mở thông dạ dày ra da. Suy hô hấp là nguyên nhân thông thường gây tử vong.

Bệnh nhược cơ (MG):

Cơ sở của việc điều trị bằng ức chế miễn dịch trong MG dựa trên bằng chứng các kháng thể kháng với thụ cảm thể acetylcholine là nguyên nhân gây nên khiếm khuyết dẫn truyền thần kinh cơ trong bệnh. Điều trị bằng chất ức chế miễn dịch phối hợp với các phương thức ở nấc cao hơn gồm thông khí cơ học và kháng sinh đã làm giảm đáng kể sự tiến triển của bệnh và tử vong do bệnh gây ra. Các phương thức điều trị có thể được phân chia thành 2 nhóm đối nghịch nhau: một nhóm có hiệu quả tức thì nhanh nhưng thời gian kéo dài tác dụng ngắn; còn nhóm kia chậm có hiệu quả tức thì nhưng thời gian duy trì tác dụng lại kéo dài.

Sử dụng các chất ức chế men acetylcholinesterase sẽ làm cản trở quá trình thủy phân acetylcholine tại khớp nối thần kinh cơ, cho phép có nhiều acetylcholine hơn tiếp xúc với thụ cảm thể. Chúng làm giảm triệu chứng ở hầu hết bệnh nhân, đôi khi giảm một cách đầy ngoạn mục, nhưng hiếm khi chúng duy trì tác dụng trong một thời gian dài. Các chất ức chế men acetylcholinesterase thường dùng nhất là Pyridostigmine bromide (15-60 mg/4-6 giờ) và Neostigmine bromide (7.5-15 mg/4-6 giờ). Tác dụng phụ thường gặp nhất là tăng nhu động ruột và tăng tiết dịch ở miệng và đường hô hấp. Một khi các tác dụng phụ này gây nhiều phiền toái thì sử dụng Atropine thường sẽ giải quyết được.

Thay huyết tương khiến triệu chứng được cải thiện nhanh nhưng thời gian duy trì tác dụng tương đối ngắn. Sự cải thiện triệu chứng có mối liên hệ với sự gia giảm chuẩn độ kháng thể. Phác đồ thường dùng là thay 1 thể tích huyết tương mỗi ngày hoặc cách ngày x 5 hoặc 6 lần. Hiệu quả có thể thấy được ngay sau 24 giờ. Hiệu quả điều trị hiếm khi kéo dài quá 10 tuần trừ khi có phối hợp thêm với diều trị bằng ức chế miễn dịch. Những hạn chế chính của điều trị thay huyết tương

http://tieulun.hopto.org

bao gồm hạ huyết áp, giảm các yếu tố đông máu, khó khăn trong việc tìm đường vào mạch máu, các biến chứng do sử dụng các phương tiện gây xâm lấn và chi phí cho điều trị.

Phương thức điều trị khác có thể áp dụng cho đợt tiến triển nặng của MG là IVIG. Chỉ định dùng IVIG tương tự như chỉ định thay huyết tương. Liều chuẩn của IVIG là 400 mg/kg/ngày x 5 ngày liên tiếp. Một nghiên cứu gần đây gợi ý rằng hiệu quả IVIG và thay huyết tương là như nhau. Tuy nhiên đã có các báo cáo về những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị bằng IVIG nhưng lại đáp ứng với điều trị bằng thay huyết tương. Chính vì lý do này mà thay huyết tương có thể là sự lựa chọn khởi đầu tốt nhất trong trường hợp có cơn nhược cơ (crisis), còn IVIG dành cho những trường hợp không dung nạp với thay huyết tương.

Những thứ thuốc được sử dụng ngày nay để điều trị dài hạn MG bao gồm corticosteroid, Azathioprine, Cyclophosphamide và Cyclosporine. Corticosteroid là thứ thuốc điều trị chủ lực. Đáp ứng điều trị thường bắt đầu trong vòng 2-3 tuần ở ít nhất 70% bệnh nhân. Bệnh nhân vẫn còn biểu hiện triệu chứng dù đang sử dụng chất ức chế men cholinesterase là những người đòi hỏi phải được điều trị bằng corticosteroid. Cần phải thận trọng trong khi điều trị bằng corticosteroid bởi vì đã có bằng chứng rõ ràng về sự nặng lên của bệnh suốt 5-7 ngày đầu khi dùng corticosteroid liều cao. Trong một cố gắng để tránh mắc phải hiện tượng nặng lên thoáng qua này, người ta có thể khởi đầu với liều 20-25 mg Prednisone mỗi ngày hoặc cách ngày và tăng 5.0-12.5 mg mỗi 2-5 ngày.

Azathioprine 2-3 mg/kg/ngày là tác nhân không phải steroid cho phép giai đoạn giảm dần liều corticosteroid diễn ra nhanh hơn và nó hữu ích trong các trường hợp đáp ứng không đầy đủ với điều trị bằng corticosteroid và cắt tuyến ức hay không hội đủ tiêu chuẩn để áp dụng các phương pháp điều trị này. Tác dụng phụ của nó thì nhẹ, bao gồm cả tác dụng làm tăng men gan và ức chế tủy xương là các tác dụng phụ đòi hỏi phải được theo dõi định kỳ. Cải thiện trên lâm sàng thường bắt đầu được nhận thấy trung bình là sau 6 tháng, còn hiệu quả tối đa đạt được sau 12-36 tháng. Khả năng sinh con quái thai đã làm hạn chế việc sử dụng Azathioprine ở những phụ nữ đang mong muốn có con.

Cyclosporine được sử dụng cho những bệnh nhân đáp ứng kém với các phương pháp điều trị khác. Liều thông thường (3-6 mg/kg/ngày chia làm 2 lần) sẽ đạt được nồng độ thuốc trong máu là 100-150 m g/L. Triệu chứng bắt đầu cải thiện sau 2 tuần, đạt đến hiệu quả tối đa trung bình là sau 3-4 tháng. Lợi thế của việc điều trị bằng Azathioprine là hiệu quả lâm sàng đạt được sau một thời gian ngắn hơn so với các phương pháp điều trị khác. Tác dụng phụ đáng kể của Cyclosporine bao gồm đau đầu, nhiễm độc thận, tăng huyết áp. Cyclosporine là một trong những thuốc ức chếmiễn dịch đắc tiền nhất.

Cyclophosphamide là một lựa chọn điều trị có hiệu quả khác với cải thiện lâm sàng bắt đầu đạt được trong vòng 1 tháng. Liều thông thường là 3-5 mg/kg/ngày bằng đường uống, có thể khởi đầu trước đó bằng liều 200 mg/ngày x 5 ngày dùng đường tĩnh mạch.

Mối liên quan giữa u tuyến ức và tăng sản tuyến ức với MG đã dẫn đến việc sử dụng phương pháp cắt tuyến ức trong điều trị MG và bệnh nhân có thể có cải thiện đáng kể hoặc lui bệnh hoàn toàn sau khi cắt tuyến ức. Kỹ thuật tốt nhất là dùng đường mổ qua xương ức, cắt bỏ toàn bộ mô tuyến ức.

http://tieulun.hopto.org

Lựa chọn phép điều trị nào đối với MG nên dựa trên từng bệnh nhân cụ thể, bao gồm triệu chứng mà họ than phiền, mức độ yếu cơ, tuổi tác, các bệnh lý phối hợp. Nói chung, nhược cơ ổ mắt đơn thuần nên được khởi đầu điều trị bằng các thuốc ức chế men cholinesterase, triệu chứng đã được cải thiện ở nhiều bệnh nhân. Nếu vẫn còn triệu chứng thì có thể phải cần đến các thuốc ức chế miễn dịch như corticosteroid hay Azathioprine hay cả 2. Sử dụng thuốc ức chế men cholinesterase có thể đem lại một số kết quả trong nhược cơ toàn thể, nhưng sự tiến triển nặng lên của triệu chứng hoặc cơn nhược cơ có thể xuất hiện nếu như phản ứng miễn dịch không được khống chế. Cắt tuyến ức cần được xét đến ở tất cả bệnh nhân bị nhược cơ toàn thể, chỉ định tốt nhất là ở bệnh nhân trẻ tuổi, khỏe mạnh, mới được chẩn đoán gần đây (<2 năm). Nói chung, bệnh nhân cũng được khởi đầu bằng Prednisone (60-80 mg/ngày). Bổ sung bằng Azathioprine cho phép việc ngưng corticosteroid được sớm hơn. Những bệnh nhân có chức năng hô hấp hạn chế nên được khởi đầu điều trị corticosteroid trong môi trường nội trú bệnh viện và cân nhắc xem xét sử dụng thay huyết tương hoặc IVIG trước khi điều trị corticosteroid.

Hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton:

Hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton thường có liên hệ với ung thư biểu mô tế bào yến mạch (oat cell carcinoma) hoặc với các bệnh lý tự miễn mà trong đó các kháng thể hoạt động hướng vào các kênh calcium nhậy cảm với dòng điện.

Điều trị phải dựa trên đặc thù của từng bệnh nhân cụ thể, bao gồm mức độ nghiêm trọng của triệu chứng, triển vọng kéo dài thêm tuổi thọ và những bệnh lý phối hợp khác. Một khi chẩn đoán đã được củng cố bằng điện cơ thì phải tiến hành khám xét toàn diện để phát hiện bệnh lý ác tính tiềm ẩn là nguyên nhân gây bệnh. Nếu lúc đầu không tìm được khối ung thư thì một đợt tiến hành theo dõi khác trong 3-6 tháng đảm bảo sẽ tìm ra. Điều trị khởi đầu nên hướng đến việc điều trị bệnh lý ác tính gây bệnh bởi vì yếu cơ thường được cải thiện khi khối ung thư được điều trị hiệu quả.

Sử dụng thuốc ức chế men cholinesterase, liều lượng giống như trong MG, có thể có hiệu quả trong hội chứng nhược cơ Eaton-Lambert, cho dù nó không được ngoạn mục như trong MG. Chất 3,4-Diaminopyridine làm tăng phóng thích acetylcholine và có thể làm cải thiện đáng kể triệu chứng ở liều 5-25 mg x 3-4 lần/ngày. Hiệu quả điều trị của 3,4-Diaminopyridine được tăng lên khi có phối hợp với Pyridostigmine. Tác dụng phụ của nó không đáng kể, bao gồm dị cảm đầu chi và quanh miệng, đau thượng vị, mất ngủ. Vài bệnh nhân có tác dụng phụ động kinh và có thể được khống chế bằng cách giảm liều thuốc hoặc dùng thuốc chống co giật.

Đối với những bệnh nhân bị nhược cơ nặng, Prednisone (60-80 mg/ngày) và Azathioprine (2-3 mg/kg/ngày) là những thuốc ức chế miễn dịch thường dùng nhất, có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp. Cyclosporine (5-6 mg/kg/ngày chia làm 2 lần) có thể sử dụng điều trị cho những trường hợp không đáp ứng với Azathioprine, khi sử dụng cần phải thường xuyên kiểm tra nồng độ thuốc trong máu (mục tiêu là đạt được nồng độ 100-150 mg/L) và định lượng Urea nitrogen, Creatinin trong máu.

Cũng đã có báo cáo về sự cải thiện triệu chứng khi điều trị bằng thay huyết tương và IVIG, nhưng hiệu quả của chúng thì chỉ ngắn hạn trừ khi có sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch, và

http://tieulun.hopto.org

việc điều trị bổ sung như vậy thường là cần thiết để duy trì hiệu quả. Giai đoạn cải thiện triệu chứng có thể kéo dài lâu và lâu hơn nữa sau mỗi đợt điều trị.

Bảng 1: Các liệu pháp miễn dịch thường sử dụng nhất trong điều trị các bệnh thần kinh cơ qua trung gian miễn dịch

Thuốc	Hoạt tính	Tác dụng phụ	Theo dõi
Corticosteroid	Phạm vi ảnh hưởng rộng lên cả tế bào T và B	Tăng huyết áp, tiểu đường, béo phì, loãng xương, đục thủy tinh thể	Huyết áp, Glucose, máu, cân nặng
Azathioprine	Tương tự Purine ức chế DNA và RNA	Nhiễm độc gan, ức chế tủy xương, có khả năng gây bệnh lý ác tínhmuộn	LTF và CBC
Cyclosporine	Ức chế sản sinh và phóngthích Interleukin 2; block hoạt tính của tế bào T giai đoạn sớm	Nhiễm độc gan, tăng huyết áp, đau đầu	Huyết áp, Creatinin, Urea nitrogen, LTF, CSA
Cyclophosphamide	Tác nhân alkyl hóa tác động lên sự tăng trưởng của tế bào T nguyên phát	Viêm bàng quang xuất huyết, ức chế tủy xương, vô sinh, gây bệnh lý ác tính muộn	CBC và liều thuốc tích lũy
Chlorambucil	Tác nhân alkyl hóa	Ức chế tủy xương và vô sinh	CBC
Methotrexate	Chất chống chuyển hóa	Ức chế tủy xương và nhiễm độc gan	CBC và LTF
IVIG	Điều biến các Cytokines và ức chế phóng thích sản phẩm trước phản ứgn viêm của tương tác bổ thể - kháng thể chuyên biệt	Đau đầu, ớn lạnh, sốt, suy giảm chức năng thận, có thể gây tăng đông máu, giảm bạch cầu thoáng qua, viêm màng não vô khuẩn, sốc phản vệ nếu khiếm khuyết IgA	IgA và Creatinin lúc khởi đầu điều trị
Thay huyết tương	Loại bỏ các kháng thể và các phức hợp miễn dịch	Hạ huyết áp, giảm yếu tố đông máu, giảm albumin trong máu,hạ calci máu, hư hại mạch	HA, fibrinogene, PT

http://tieulun.hopto.org

		máu	và PTT
Neurotrophins*			

LTF: liver function test (xét nghiệm chức năng gan); CBC: complete blood cell count (công thức máu); CSA: Cyclosporine blood levels (nồng độ Cyclosporine trong máu); PT: prothrombin time (thời gian prothrombin); PTT: partial thromboplastin time (thời gian thromboplastin từng phần); * xem ở bảng 2.

Bảng 2: Các loại yếu tố tăng trưởng neuron vận động (Motor Neuron Growth Factor)

Loại	Hoạt tính
Neurotrophins (NT) BDGF NT-3 NT4	Ngăn chết neuron vận động do tổn thương sợi trục và giảm teo cơ sau tổn thương sợi trục
Cytokines CTNF LIF CT-1	Ngăn chết neuron vận động do tổn thương sợi trục và ngăn chết các tế bào vốn đã rơi vào kế hoạch sẽ bị tổn thương (programmed cell)
Các yếu tố tăng trưởng biến đổi GDNF	Ngăn chết neuron vận động do tổn thương sợi trục; ngăn teo cơ sau tổn thương sợi trục; giảm chết neuron vận động ở người lớn trong tổnthương nhổ bật rễ bụng; tăng tổng hợp chất dẫn truyền thần kinh sautổn thương sợi trục
Neuroturin Các yếu tố tăng trưởng giống insulin I và II	Thúc đẩy quá trình tăng trưởng khởi đầu của neuron vận động; ngăn chết neuron vận động do tổn thương sợi trục; ngăn chết các tế bào vốn đã rơi vào kế hoạch sẽ bị tổn thương

BDGF: brain-derived growth factor (yếu tố tăng trưởng nguồn gốc từ não); CNTF: ciliary neurotrophic factor (yếu tố dinh dưỡng tế bào thần kinh ở thể mi); LIF: leukemia inhibitory

http://tieulun.hopto.org

factor (yếu tố ức chế leukemia); CT-1: cardiotrophin-1; GDNF: glial cell-derived neurotrophic factor (yếu tố dinh dưỡng tế bào thần kinh nguồn gốc tế bào đệm).

141. LOẠN TRƯƠNG LỰC CƠ

K.P.Frei và D.D. Trương M.D.
Người dịch: TS Nguyễn Hữu Công

Loạn trương lực cơ là một hội chứng co thắt cơ liên tục, thường gây các cử động xoắn vặn và lặp đi lặp lại, hoặc các dáng điệu bất thường (1). Nét đặc trưng của loạn trương lực cơ là các cử động lặp đi lặp lại ở cùng một số cơ, và kéo dài tương đối lâu. Run có thể có trong loạn trương lực cơ, gồm các co thắt cơ theo nhịp, cả các cơ chủ vận lẫn các cơ đối vận của phần cơ thể bị loạn trương lực cơ. Run có thể giống như thấy trong run nguyên phát, và cả hai dạng run này có thể cùng tồn tại. Loạn trương lực cơ bị nặng lên do hoạt động, stress và các trạng thái xúc cảm, giảm đi khi nghỉ ngơi thư giãn, và không có khi đang ngủ. Một dấu hiệu độc đáo khác của loạn trương lực cơ là tư thế đối vận (geste antagonistique) hay mẹo cảm giác (sensory trick). Ví dụ về mẹo cảm giác là loạn trương lực cơ cổ sẽ giảm đi khi chạm một tay vào một bên mặt. Trong giai đoạn sớm, loạn trương lực cơ có thể nhẹ và chỉ xuất hiện khi thực hiện các hoạt động đặc hiệu. Loạn trương lực cơ như vậy được gọi là loạn trương lực cơ kiểu "đặc hiệu theo công việc" (task specific). Một trong những ví dụ về "đặc hiệu theo công việc" là rối loạn phát âm do co thắt cơ, thường thoạt đầu chỉ có khi hát, và khi nói chuyện thì không có. Loạn trương lực cơ nghề nghiệp là loại loạn trương lực cơ đặc hiệu theo công việc, xuất hiện khi viết bằng tay, hoặc chơi nhạc cụ. Loạn trương lực cơ thường nặng tăng lên, cho tới khi đụng "trần" (plateau). Nó có thể lan rộng ra các phần cơ thể ở cạnh, và thậm chí có thể lan ra toàn thân.

Loạn trương lực cơ có lẽ đã có từ thời cổ đại và người ta đã thông báo về một dạng loạn trương lực cơ cổ ở xác ướp Birmingham do chấn thương cục bộ (2). Oppenheim mô tả lần đầu tiên một dạng loạn trương lực cơ có thể di truyền vào năm 1911. Từ đó, người ta đã ghi nhận được vài dạng loạn trương lực cơ, bao gồm cả các dạng di truyền.

Có thể phân loại loạn trương lực cơ theo tuổi khởi phát, theo phân bố và theo định khu (bảng 1). Loạn trương lực cơ có thể khởi đầu hoặc ở tuổi trẻ em hoặc khi đã lớn tuổi. Loạn trương lực cơ khởi phát tuổi trẻ em có thể di truyền, khởi phát ở chân tay và khuynh hướng lan rộng, đôi khi chuyển thành loạn trương lực cơ toàn thân. Ngược lại, loạn trương lực cơ khởi phát ở người

http://tieulun.hopto.org

lớn là dạng thường gặp hơn, hầu hết ảnh hưởng ở vùng cổ và thường đạt tới mức trần về độ nặng.

Loạn trương lực cơ khu trú (focal dystonia) chỉ ảnh hưởng tới một vùng duy nhất của cơ thể, như cổ, hoặc một tay. Chứng co thắt mi mắt (blepharospasm), loạn trương lực cơ cổ và loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới (oromandibular) là các ví dụ về loạn trương lực cơ khu trú. Chứng chuột rút (vọp bẻ) của người viết (writer's cramp) cũng là một dạng loạn trương lực cơ khu trú, được quy vào thành hội chứng "dùng quá nhiều" (overuse syndrome). Loạn trương lực cơ theo phân đoạn (segmental dystonia) ảnh hưởng tới những khu vực gần cạnh nhau như cổ và cánh tay, và loạn trương lực cơ toàn thể hóa (generalized dystonia) ảnh hưởng tới toàn bộ cơ thể. Chứng loạn trương lực cơ biến dạng (dystonia musculorum deformans), hay còn gọi là loạn trương lực cơ Oppenheim là ví dụ về một dạng di truyền của loạn trương lực cơ toàn thể hoá.

Các dạng loạn trương lực cơ đặc trưng, phân loại theo định khu bao gồm: chứng co thắt mi mắt, loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới, chứng khó phát âm do co thắt (spasmodic dysphonia), loạn trương lực cơ cổ, chứng chuột rút của người viết, và chứng co thắt uốn cong (camptocormia).

Chứng co thắt mi mắt (blepharospasm) ảnh hưởng tới các cơ xung quanh ổ mắt**,** gây nhắm mắt không chủ ý, kèm khó mở mắt. Về lâm sàng, chứng co thắt mi mắt có thể xuất hiện thành dạng nhắm mắt quá mức, hay thành dạng nhắm mắt bắt buộc bất chấp hoàn cảnh. Ở những trường hợp nặng, người bị bệnh bị làm cho gần như là mù. Ánh sáng chói có khuynh hướng làm nặng bệnh, và do cố dùng cơ trán để giúp mở mắt, dần tạo thành những nếp nhăn vắt ngang qua vùng trán. Mi mắt có thể trông như bị sụp mi (ptosis), nhưng hiếm khi che kín đồng tử. Chẩn đoán phân biệt chứng co thắt mi mắt gồm: bệnh nhược cơ (myasthenia gravis), khô mắt, và các tics hoặc thói quen. Trong bệnh nhược cơ, hiếm khi chỉ có mỗi sụp mi. Cùng với sụp mi, hay có kèm nhìn đôi (diplopia) hay các dạng yếu cơ khác. Yếu cơ do bệnh nhược cơ thường xuất hiện vào cuối buổi chiều và khi mệt mỏi. Sụp mi do bệnh nhược cơ thường không bị ánh sáng chói làm cho nặng lên. Trong những trường hợp nghi bị nhược cơ, test tensilon dùng cho sụp mi là một phương pháp chẩn đoán lâm sàng có giá trị. Kháng thể thụ cảm thể acetylcholine (acetylcholine receptor antibody) cũng có thể giúp chẩn đoán bệnh nhược cơ. Khô mắt (dry eyes) là một tình trạng thường gặp, gây nhắm mắt theo phản xạ. Khô mắt có thể là biến chứng của phẫu thuật mắt lasik hay các kiểu phẫu thuật mắt khác, và khô mắt có thể tồn tại cùng lúc với chứng co thắt mi mắt. Bệnh nhân than có cảm giác như có sạn trong mắt. Điều trị bằng nước mắt nhân tạo có thể làm nhẹ bớt bệnh. Các tic thường làm cho bệnh nhân có nhu cầu nhắm mắt hoặc giữ mắt nhắm lâu. Bệnh nhân biết trước và có thể chủ động kìm nén được một lúc. Sau thời gian chủ ý kìm nén, sẽ có xu hướng xuất hiện cơn nhắm mắt mạnh. Điều trị các tics vận động thường dùng thuốc an thần mạnh (neuroleptic). Chích botulinum toxin cũng có thể

http://tieulun.hopto.org

giúp điều trị các tics khu trú, như nhắm mắt quá mức. Điều trị chứng co thắt mi mắt bằng thuốc tác dụng hạn chế, chích quanh ổ mắt bằng botulinum toxin làm yếu cơ vòng mi, giúp cho bệnh nhân giữ mắt mở được mà ít phải cố sức.

Loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới (oromandibular dystonia) ảnh hưởng tới miệng và cằm, tạo ra nét mặt nhăn nhó. Miệng có thể bị kéo sang một bên và lưỡi thè ra quá mức, không thích hợp. Các cử động này gây trở ngại cho nói, nhai và đôi khi cả nuốt. Co thắt cơ da cổ (platysma) cũng góp phần tạo nét mặt nhăn nhó. Hàm có thể bị ảnh hưởng, gây khó há miệng hoặc nghiến răng quá mức khi ngủ.

Hội chứng Meige bao gồm loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới và co thắt mí mắt (3). Co thắt cơ mặt hai bên xuất hiện cùng lúc với các cơ vòng mi. Cùng với hội chứng này, loạn trương lực cơ có thể lan rộng một phần tới hệ cơ họng, cổ và tay. Hầu hết hội chứng Meige xuất hiện ở người lớn tuổi và tự phát. Các nguyên nhân thứ phát của hội chứng Meige gồm dùng thuốc, như dùng kéo dài các thuốc an thần mạnh (neuroleptic) hay levodopa, hoặc do tổn thương não khu trú. Trong hội chứng này, có vẻ như thân não cũng như hạch nền bị ảnh hưởng. Điều trị hội chứng bằng thuốc thường không có kết quả. Chích botulinum toxin vào cơ vòng mi và các cơ mặt có tác dụng tốt. Gần đây, có báo cáo cho thấy, trong hội chứng Meige nặng có kèm loạn trương lực cơ quanh trục theo phân đoạn (segmental axial dystonia), phương pháp kích thích não sâu vào cầu nhạt (pallidal deep brain stimulation) cả hai bên giúp làm nhẹ bớt các triệu chứng (4).

Chứng khó phát âm do co thắt (spasmodic dysphonia) ảnh hưởng tới thanh quản**.** Khởi đầu triệu chứng xuất hiện khi thực hiện các công việc đặc trưng, như khi hát, về sau xuất hiện cả khi thực hiện các phát âm khác, như khi nói. Chia ra 2 dạng khó phát âm do co thắt, dựa trên hệ cơ nào của dây thanh âm bị ảnh hưởng: kiểu cơ dạng (abductor) và kiểu cơ khép (adductor). Loạn trương lực cơ dạng thanh quản đặc trưng bằng chất giọng khàn, xen lẫn với những đoạn nghe được rõ tiếng thở và đoạn nói thầm. Đây là dạng khó phát âm do co thắt ít gặp, các cơ bị ảnh hưởng là nhẫn – phễu sau (posterior cricoarytenoid). Điều trị bằng chích botulinum toxin hoặc vào các cơ nhẫn – phễu sau, hoặc vào các cơ nhẫn – giáp (cricothyroid), nếu cần. Ở những bệnh nhân vốn có run từ trước, loạn trương lực cơ cả ở các nhóm cơ khác, hoặc có kèm rối loạn nhịp thở, thì chích botulinum toxin ít cải thiện được phát âm (5). Loạn trương lực cơ khép thanh quản gây giọng nói không tự nhiên, bị nghẹt, kèm ngắt quãng khi phát âm. Điều trị bằng chích botulinum toxin vào các cơ giáp – phễu dưới (vocalis) cả hai bên cho tác dụng tốt nhất. Các phương pháp điều trị chứng khó phát âm do co thắt khác, gồm cắt dây thanh quản và các kiểu trị liệu lời nói (speech therapy) cũng có tác dụng trong một số trường hợp (6).

Loạn trương lực cơ cổ (cervical dystonia) là tình trạng cổ bị giữ ở một tư thế đặc biệt. Thuật ngữ torticollis là xoay cổ sang bên phải hoặc sang bên trái. Laterocollis làm cho đầu bị nghiêng sang một bên vai, anterocollis làm cho đầu bị cúi ra trước ở tư thế cổ gấp, và retrocollis thì đầu

http://tieulun.hopto.org

bị ngửa ra phía sau, ở tư thế cổ duỗi. Torticollis là dạng loạn trương lực cơ thường gặp nhất. Trường hợp nhẹ thì đầu run nhẹ kèm khuynh hướng lệch sang một phía. Trường hợp nặng dễ thấy ngay được, cản trở đi lại và giữ thăng bằng. Các triệu chứng thường khởi đầu bằng run ở đầu, và có thể tiến triển thành kiểu đầu có khuynh hướng giữ nguyên ở một tư thế đặc biệt. Run rõ hơn khi bệnh nhân cố quay đầu vào giữa. Các cơ cổ bị bệnh thường phì đại. Đôi khi đau là dấu hiệu chính của bệnh và được coi là do có hai cơ chế: co thắt cơ cổ, và có thể cơ chế trung ương. Nhiều trường hợp giảm đau khi được chích botulinum toxin. Đôi khi chích botulinum toxin không làm giảm đau, và phải dùng thuốc trị đau thần kinh, như thuốc chống trầm cảm 3 vòng, hay gabapentin. Mẹo cảm giác (sensory trick), như sờ vào một bên mặt, có thể làm giảm bớt triệu chứng loạn trương lực cơ cổ được một lúc. Các triệu chứng thường nặng lên khi gắng sức và mất đi khi ngủ. Thường triệu chứng nhẹ nhất lúc mới tỉnh dậy, gọi là "thời kỳ trăng mật". Tuổi khởi phát torticollis thường ở người lớn, căn nguyên là tự phát. Loạn trương lực cơ cổ có thể nguyên phát với nguyên nhân không rõ hoặc di truyền, cũng có thể là thứ phát do các nguyên nhân khác. Hiếm khi loạn trương lực cơ cổ đơn thuần xuất hiện trong gia đình. Có một dạng torticollis gia đình, khởi phát khi lớn tuổi, được thấy trong một gia đình ở miền bắc Đức, đặt tên là DYT 7, và được coi là định khu ở nhiễm sắc thể 18p (7). Loạn trương lực cơ cổ có thể xuất hiện như là phản ứng với thuốc, như levodopa hay các thuốc thuộc nhóm an thần mạnh (neuroleptic). Thuốc an thần mạnh đời cũ như haloperidol hay thioridazine có thể gây tác dụng phụ ngoại tháp. Loạn trương lực cơ là một trong các dạng của tác dụng phụ ngoại tháp và thường được coi là loạn trương lực cơ muộn (tardive dystonia). Khi biểu hiện bằng loạn trương lực cơ cổ, thì dạng thường gặp nhất là anterocollis. Điều trị loạn trương lực cơ muộn gồm ngừng ngay thuốc đã gây ra tác dụng phụ, nhưng loạn trương lực cơ vẫn có thể kéo dài dù đã ngừng thuốc, khi đó người ta kkhuyên dùng các các điều trị loạn trương lực cơ truyền thống. Chấn thương não ảnh hưởng tới đồi thị, hạch nền và tiểu não có thể gây loạn trương lực cơ cổ, thường kèm ảnh hưởng tới các cơ khác như trong chứng loạn trương lực cơ nửa người (8,9). Chấn thương ngoại vi cũng được coi là có thể gây loạn trương lực cơ cổ, dù các quan điểm hiện nay còn trái ngược nhau, và có thể nó là dạng "không do loạn trương lực cơ" (nondystonic) của torticollis (10). Bất thường cấu trúc hệ xương cổ, như sai nhẹ khớp đốt đội – trục (atlantoaxial subluxation), cũng là nguyên nhân khả dĩ khác của loại torticollis không do loạn trương lực cơ. Loại này thường gặp ở trẻ em. Các loại u cũng có thể liên quan với torticollis khởi phát trẻ em. Loạn trương lực cơ cổ bẩm sinh là bệnh không thường gặp, đặc trưng bằng rút ngắn hệ cơ cổ kèm nghiêng đầu sang bên đối diện (11). Trong bệnh này, cơ thường bị nhất là cơ ức đòn chũm, và nhiều trường hợp bệnh thuyên giảm tự phát sau 1 tuổi. Trường hợp torticollis bẩm sinh không thuyên giảm, thường phải phẫu thuật. Điều trị loạn trương lực cơ cổ gồm dùng thuốc, vật lý trị liệu và botulinum toxin. Dùng thuốc thường không đủ để giảm triệu chứng. Để điều trị bệnh, người ta thường kê toa thuốc cholinergic (như trihexyphenidyl), benzodiazepine (như diazepam) và các thuốc chống co thắt (như lioresal và tizanidine). Vật lý trị liệu và các dạng tập luyện đặc biệt khác cũng có thể có ích, lời khuyên chung là không nên tập và matxa sâu hệ cơ cổ

http://tieulun.hopto.org

bị bệnh, vì có thể làm nặng bệnh hơn. Cách điều trị hiệu quả nhất là chích botulinum toxin vào hệ cơ bị bệnh, đó là cơ ức đòn chũm (sternocleidomastoid), thang (trapezius), gối đầu (splenius capitis) hoặc nâng bả vai (levator scapulae), tùy theo kiểu cơ nào bị ảnh hưởng của riêng từng người bệnh. Dùng điện cơ nhiều kênh có thể có ích, nhằm xác định đúng và tiêm vào cơ bị bệnh.

Chứng vọp bẻ của người viết (writer's cramp), một dạng loạn trương lực cơ khu trú ở bàn tay và cẳng tay, là một kiểu của loạn trương lực cơ nghề nghiệp (occupational), hay do dùng quá nhiều (overuse). Nó có khuynh hướng đi liền với cử động lặp đi lặp lại và sớm có tính đặc hiệu với công việc. Bệnh thường ở tay thuận, co cơ không chủ ý gây tư thế bất thường và run khi viết. Bệnh có thể lan rộng và tay bên không thuận cũng có thể bị. Cũng có thể run các cơ sấp và cơ ngửa. Điện cơ cho thấy co cơ đồng thời cả các cơ chủ vận lẫn đối vận ở cẳng tay và bàn tay (12). Nghiên cứu sinh lý học cho thấy có suy giảm ức chế ngược của tủy sống, bất thường trong xử lý cảm giác trung ương và tạo xung vận động, các bất thường này có thể do suy giảm ức chế vỏ não. Các nghiên cứu gần đây trên động vật có vú củng cố cho quan niệm cho rằng vận động lặp đi lặp lại có thể gây biến đổi ở vỏ não cảm giác, dẫn tới suy thoái vùng đại diện định khu của bàn tay (13). Điều trị gồm tránh viết bằng tay nhiều quá mức, dùng thuốc như các anticholinergic, baclofen, benzodiazepine và chích botulinum toxin. Loạn trương lực cơ nghề nghiệp có thể ảnh hưởng tới phần thân thể khác, như hệ cơ vùng môi ở người chơi trumpet (14).

Chứng co thắt uốn cong (camptocormia) là một kiểu loạn trương lực cơ theo phân đoạn (segmental dystonia) của các cơ bụng, tạo ra tư thế cong gaáp ra trước. Bệnh này không hay gặp, được nói nhiều trong thế kỷ trước. Dạng thứ phát thường xuất hiện như một phần của bệnh lý thoái hóa di truyền (như bệnh Parkinson) hoặc bệnh teo nhiều hệ thống (multisystem atrophy), bất thường cấu trúc như chứng gù lưng – thắt lưng, hoặc như một phần của hội chứng cận ung thư (15). Nó cũng kết hợp với bệnh cơ của cột sống và với bệnh tâm thần. Điều trị thường không hiệu quả bằng các thuốc như benzodiazepine, giãn cơ, và chống co thắt. Chích botulinum toxin vào cơ thẳng bụng (rectus abdominis) có thể có hiệu quả. Gần đây, kích thích não sâu (deep brain stimulation) vào cầu nhạt trong (globus pallidus internus) có tác dụng ở những trường hợp kháng thuốc (16).

Trong đa số trường hợp, căn nguyên của loạn trương lực cơ chưa được rõ. Khi đó bệnh được coi là loạn trương lực cơ nguyên phát, và loại này bao gồm cả dạng loạn trương lực cơ di truyền. Loạn trương lực cơ có nguyên nhân có thể xác định được, thì gọi là loạn trương lực cơ thứ phát. Loạn trương lực cơ khi xuất hiện như là một phần của bệnh khác, thì được coi là bệnh thoái hóa di truyền (hereditodegenerative), và khi phối hợp với các dấu hiệu phụ thêm khác, thì được gọi là các hội chứng có thêm loạn trương lực cơ (dystonia plus syndrome) (1).

http://tieulun.hopto.org

Hiện nay đã xác định được 14 dạng di truyền của loạn trương lực cơ, được quy thành DYT 1 tới DYT 14 (bảng 2). DYT 1 là dạng loạn trương lực cơ toàn thể hóa di truyền trội theo nhiễm sắc thể thường (autosome), hay thấy nhất ở dân Do thái Ashkenazi. Bệnh được Oppenheim mô tả lần đầu tiên vào năm 1911 và thường được gọi là loạn trương lực cơ Oppenheim, hay loạn trương lực cơ biến dạng (dystonia musculorum deformans). Liên kết với bệnh này là đột biến kiểu khuyết đoạn GAG ở gen mã hóa cho Torsin A, định khu ở nhiễm sắc thể 9q34. Trong số người bị bệnh, cả Do thái lẫn không Do thái, đều có cùng một gen này bị rối loạn. Torsin A là một protein gắn với ATP (ATP-binding protein) và có thể là một trong các protein sốc nhiệt (heat shock protein) (17). Thường bệnh khởi phát vào khoảng năm 12 tuổi, ban đầu bị ở một chi thể, sau lan ra các phần thân thể khác, và tiến triển thành loạn trương lực cơ toàn thể hóa. Bệnh biểu hiện không đồng nhất, các thành viên trong cùng một gia đình, có cùng một đột biến, lại không có cùng một kiểu hình (phenotype), hay kiểu loạn trương lực cơ; và một số thành viên khác của gia đình, có đột biến, lại không bị loạn trương lực cơ. Tỷ lệ truyền lại bệnh (penetrance) được ước lượng vào khoảng 30-40% (18). Có lẽ cần có một số yếu tố phụ thêm nữa để có thể phát triển thành kiểu hình đầy đủ, vì người ta đã xác định được rằng nếu một cá thể có gen bị đột biến, tới năm 28 tuổi mà vẫn chưa bị loạn trương lực cơ, thì thường là suốt đời không còn bị mắc bệnh nữa (19). Chức năng của Torsin A còn chưa rõ và có thể nó là phần then chốt tạo ra sinh lý bệnh của loạn trương lực cơ.

DYT 5 và DYT 11 tương ứng với dạng các hội chứng có cộng thêm loạn trương lực cơ, như Parkinson có thêm loạn trương lực cơ (DYT 5), và myoclonus có thêm loạn trương lực cơ (DYT 11). DYT 5 còn được gọi là loạn trương lực cơ có đáp ứng với dopa hay bệnh Segawa, đột biến ở GTP-cyclohydrolase 1 enzyme (20). Đây là enzyme giới hạn tốc độ (rate limiting enzyme) trong tổng hợp tetrahydrobiopterin, là một đồng yếu tố (cofactor) thiết yếu của tyrosine hydroxylase. Tyrosine hydroxylase là enzyme giới hạn tốc độ liên quan sản sinh dopamine. Bệnh được di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thường (autosoma) và được Segawa mô tả lần đầu tiên vào năm 1976 ở dân Nhật (21). Bệnh thường khởi đầu ở trẻ em bằng loạn trương lực cơ, và ở người lớn bằng hoặc là loạn trương lực cơ hoặc là Parkinson. Các triệu chứng kèm theo của Parkinson như cứng đờ, chậm vận động và tư thế không vững cũng xuất hiện. Điển hình trong bệnh này là đáp ứng mạnh với liều thấp dopamine (?). Muller cùng cộng sự, Klein và Ozelius có một bài tổng quan đầy đủ hơn về chủ đề này (8,9).

Các kiểu loạn trương lực cơ thứ phát là do ảnh hưởng của môi trường. Chấn thương, đột quỵ, khối u, một số thuốc, nhiễm trùng, độc tố, và các bệnh chuyển hóa đều có thể gây loạn trương lực cơ. Các chấn thương tủy sống, tổn thương ngoại vi, và chấn thương não ảnh hưởng tới đồi thị, thân não hoặc tiểu não, có thể gây loạn trương lực cơ. Người ta đã báo cáo về chấn thương sọ não nặng gây tổn thương hệ thần kinh trung ương, gây loạn trương lực cơ, đa số là loạn trương lực cơ nửa người (hemidystonia) (10,11). Người ta còn bàn cãi về việc chấn thương ngoại vi hoặc chấn thương sọ não nhẹ hơn có phải là nguyên nhân gây loạn trương lực cơ

http://tieulun.hopto.org

không. Đã có báo cáo là chấn thương ngoại vi gây torticollis sau chấn thương, cũng như thủ thuật răng gây loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới (12,24). Bệnh lý mạch máu não gây đột qụi có thể gây ra loạn trương lực cơ. Bệnh bại não, xẩy ra trước khi sinh, cũng có thể bao gồm loạn trương lực cơ. Tổn thương não do thiếu oxy cũng có thể gây loạn trương lực cơ. Cùng kiểu cách như vậy, u não có thể gây loạn trương lực cơ. Các thuốc cũng có thể gây loạn trương lực cơ, thủ phạm thường gặp nhất là các thuốc an thần mạnh (neuroleptic) hoặc các thuốc phong bế thụ cảm thể dopamine. Trường hợp này được gọi là loạn trương lực cơ muộn (tardive dystonia). Loạn vận động muộn (tardive dyskinesia), các cử động không chủ ý của miệng và lưỡi, và chứng ngồi nằm không yên (akathisia) thường đi kèm với loạn trương lực cơ muộn. Các thuốc chữa bệnh Parkinson, Ergotamine và thuốc chống co giật cũng có thể gây loạn trương lực cơ. Các bệnh lý nhiễm trùng, sau nhiễm trùng và bệnh hủy myelin (như bệnh xơ rải rác) có thể gây loạn trương lực cơ nếu ảnh hưởng tới những vùng não đặc thù. Các độc tố như mangan, cyanide, 3-nitroproprionic acid, carbon monoxide, methanol, disulfirim và carbon disulfide đều có liên quan tới sự phát triển của loạn trương lực cơ. Cuối cùng, các bệnh lý chuyển hóa như thiểu năng cận giáp cũng có thể gây loạn trương lực cơ. Trong đa số trường hợp, các triệu chứng phụ, đi kèm theo loạn trương lực cơ, có thể giúp nhận diện tác nhân nào là thủ phạm.

Loạn trương lực cơ có thể là một phần của bệnh thoái hoá di truyền. Khi ấy, loạn trương lực cơ chỉ là một phần, trong nhiều triệu chứng, của một bệnh lý thoái hoá tiến triển. Loạn trương lực cơ có thể là một phần của bệnh Parkinson, liệt trên nhân tiến triển (progressive supranuclear palsy – PSP) và thoái hoá hạch vỏ – nền (corticobasal ganglionic degeneration – CBGD). Trong bệnh Parkinson, loạn trương lực cơ thường là một phần của trạng thái “tắt” (“off” condition) khi thuốc mất tác dụng. Nó cũng có thể là dấu hiệu ban đầu của bệnh và thường gây ảnh hưởng ở tay và/hoặc chân. Bệnh nhân tả “ngón chân xoắn lại”, bàn chân xoay vào, hoặc bàn tay nắm chặt, và có xu hướng tạo thành một tư thế nhất định. Loạn trương lực cơ có thể xuất hiện vào lúc sáng sớm, trước khi uống thuốc chữa Parkinson. Loạn trương lực cơ bàn tay và cánh tay là đặc trưng cho bệnh CBGD. Các ngón chân và bàn chân cũng bị ảnh hưởng. Trong CBGD, loạn trương lực cơ thường phát triển từ từ, và không đáp ứng với thuốc chữa Parkinson. Các bệnh thoái hóa di truyền khác, mà trong đó loạn trương lực cơ có thể đóng một phần vai trò, gồm DYT 3, bệnh Pelizaeus Merzbacher, bệnh Huntington, Machado-Joseph (SCA 3), Wilson, Niemann – Pick C, bệnh lipofuscinosis dạng sáp của tế bào thần kinh tuổi niên thiếu (juvenile neuronal ceroid lipofuscinosis), bệnh GM1 và GM2 gangliosidosis, bệnh loạn dưỡng chất trắng biến sắc (metachromatic leukodystrophy), bệnh Lesch-Nyhan, bệnh tiểu ra homocystin (homocystinuria), glutaric academia, thiếu hụt men đồng phân triosephosphate (triosephosphate isomerase deficiency), tiểu ra methylmalonic acid, bệnh Hartnup, thất điều giãn mao mạch (ataxia telangiectasia), bệnh Hallervorden-Spatz, bệnh tế bào gai thần kinh (neuroacanthocytosis), bệnh thể vùi thấu quang trong nhân tế bào thần kinh (neuronal intranuclear hyaline inclusion disease), liệt hai chi dưới co cứng di truyền (hereditary spastic

http://tieulun.hopto.org

paraplegia), đóng vôi hạch nền gia đình (famillial basal ganglia calcification), và các bệnh của ty lạp thể (mitochondrial disorder) bao gồm bệnh Leigh và bệnh Leber (1).

DYT 3, còn gọi là bệnh Lubag, là bệnh liên kết với nhiễm sắc thể X, được mô tả lần đầu tiên ở Phillipine. Nam giới bị là chính, mặc dù đôi khi phụ nữ mang mầm bệnh cũng có triệu chứng nào đó. Bệnh khởi phát ở tuổi người lớn trẻ. Có thể gây loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới theo phân đoạn, hoặc loạn trương lực cơ toàn thể hóa. Có thể biểu hiện duy nhất chỉ là Parkinson, hoặc Parkinson tiến triển cùng với loạn trương lực cơ, và bệnh có khuynh hướng tăng tiến.

Sinh lý bệnh của loạn trương lực cơ vẫn còn chưa được sáng tỏ hoàn toàn. Không có bất thường cấu trúc, vì MRI scan bình thường. PET scan thấy tăng hoạt tính chuyển hóa ở các nhân đậu (lentiform nuclei), tiểu não, và vỏ não vận động phụ. Người ta cho rằng các hạch nền cũng bị ảnh hưởng, các hạch này chịu trách nhiệm điều chỉnh cử động. Trong loạn trương lực cơ thứ phát, một vài vùng của não, gồm cả các hạch nền (đáng kể nhất là nhân bèo sẫm – putamen), đồi thị, vỏ não, tiểu não, thân não, tủy sống và các dây thần kinh ngoại vi cũng bị ảnh hưởng. Có thể có khác biệt căn bản giữa thể loạn trương lực cơ nguyên phát với thể thứ phát. Một số biến đổi trong hệ thần kinh có vẻ như là một phần của bệnh. Điện cơ cho thấy biểu hiện bất thường của điện thế, với co cùng lúc các cơ đối vận và tràn ngập ở những cơ vốn không liên quan gì tới cử động. Điều đó gợi ý có rối loạn ức chế ngược chiều (reciprocal inhibition) ở nhiều tầng của hệ thần kinh trung ương, đó là tủy sống và thân não. Rối loạn chức năng cảm giác có thể chuyển sang bệnh lý vận động, nếu thiếu ức chế ngược chiều (25). Trong loạn trương lực cơ khu trú thấy có biến đổi diện nhận cảm của vỏ não. Byl và cộng sự đã phát hiện hiện tượng này trên những con khỉ thực hiện thao tác lặp đi lặp lại giống nhau, làm phát sinh loạn trương lực cơ khu trú (26). Diện nhận cảm bị rộng ra cũng thấy có ở cầu nhạt và đồi thị. Như vậy đường cảm giác từ dây thần kinh ngoại vi đi vào sẽ bị chệch hướng ở mức vỏ não cảm giác vận động, làm mất khả năng hoạt hóa chọn lọc các cơ đặc hiệu, có thể góp phần phát triển loạn trương lực cơ (27). Cũng giống như vậy, ở bệnh nhân bị loạn trương lực cơ, sự thay đổi về kiểu cách hoạt động của tế bào thần kinh, mức độ đồng bộ hóa, và khả năng phản ứng với cảm giác thân (somatosensory responsivity) được thấy ở cả cầu nhạt lẫn đồi thị. Có vẻ như có giảm toàn bộ tính hoạt động ở cầu nhạt trong (globus pallidus interna), và tăng phóng điện trương lực ở các tế bào thần kinh của đồi thị. Người ta mô tả hiện tượng có phóng điện tự phát, kèm tăng đồng bộ và tăng khả năng phản ứng đối với kích thích cảm giác thân, thấy có ở cả cầu nhạt trong, lẫn ở đồi thị (27). Đồng bộ hóa phóng điện của tế bào thần kinh là điều cần thiết cho cử động bình thường; tuy nhiên tăng đồng bộ hóa có thể là gẫy (?), gây ra cử động không chủ ý. Có vẻ là phối hợp các sự kiện này sẽ gây ra loạn trương lực cơ, nhưng một sự kiện nào, hoặc các sự kiện nào có tính kích động, thì vẫn chưa rõ.

Cho tới nay vẫn chưa có xét nghiệm chẩn đoán cho loạn trương lực cơ. Về mặt thương mại, mới chỉ có xét nghiệm gen cho DYT 1 mà thôi. Chẩn đoán loạn trương lực cơ là dựa vào lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị gồm dùng các thuốc như anticholinergic, benzodiazepine và thuốc chống co thắt, chích botulinum toxin , và trong một số trường hợp là kích thích não sâu hoặc thủ thuật mở cầu nhạt (pallidotomy). Các anticholinergic như benztropine và trihexyphenidyl có tác dụng hữu ích nhẹ trên loạn trương lực cơ; nhưng tác dụng phụ của các thuốc này làm hạn chế sử dụng chúng. Các Benzodiazepine gồm diazepam, lorazepam và clonazepam gây giảm co thắt cơ. Chúng có xu hướng an thần, điều đó cũng gây hạn chế sử dụng. Lioresal và tizanidine là những thuốc chống co thắt cơ tác dụng trung ương, có thể tạo thuyên giảm chút ít. Tác dụng phụ là an thần và choáng váng. Do đáp ứng rất tốt với dopamine trên DRD, cần thử dùng levodopa cho tất cả các bệnh nhân bị loạn trương lực cơ. Chích botulinum toxin là cách điều trị tại chỗ tốt nhất hiện nay. Về mặt thương mại, có sẵn 2 type là type A (Botox và Dysport) và B (Myobloc). Độc tố gắn kết vào tận cùng dây thần kinh cholinergic, được đưa vào bên trong rồi ngăn chặn phóng thích acetylcholine, bằng cách đó nó tạo hiện tượng mất phân bố thần kinh do hóa học (chemical denervation). Hiệu lực của độc tố bắt đầu vào khoảng sau 3 đến 12 tuần, và hết đi sau khoảng 3 tháng do hiện tượng mọc chồi của sợi trục (axonal sprouting) và tái phân bố thần kinh (reinervation). Điều trị phẫu thuật loạn trương lực cơ gồm: làm mất phân bố thần kinh ngoại vi chọn lọc, thủ thuật mở đồi thị (thalamotomy), mở cầu nhạt (pallidotomy), và kích thích não sâu (28). Làm mất phân bố thần kinh ngoại vi chọn lọc (selective peripheral denervation) bằng cắt dây thần kinh chọn lọc cho cơ bị bệnh. Phương pháp này có hiệu quả ở loạn trương lực cơ cổ. Loạn trương lực cơ toàn thể hoá có thể đáp ứng hoặc với mở đồi thị, hoặc với mở cầu nhạt. Yoshor và cộng sự thấy mở cầu nhạt có hiệu quả cho đoàn hệ bệnh nhân của các tác giả (29). Hiện nay phương pháp kích thích não sâu (deep brain stimulation – DBS) vào cầu nhạt được dùng như là một biện pháp điều trị có hiệu quả. DBS một bên cho loạn trương lực cơ cổ (30) và hai bên cho loạn trương lực cơ toàn thể hóa (31).

Bảng 1: phân loại loạn trương lực cơ

Cách phân loại	Tuổi khởi phát	Theo phân bố	Theo vùng
	Trẻ em Thường bắt đầu từ các chi. Khuynh hướng thành toàn thể hóa Thường di truyền	Khu trú Hạn chế ở một vùng của cơ thể, ví dụ vùng cổ	Sọ não Mắt – chứng co thắt mi mắt Mặt và miệng – loạn trương lực cơ miệng – hàm dưới
	Người lớn Vị trí thường gặp nhất là	Theo phân đoạn Aûnh hưởng tới 2	Thanh quản Giọng nói – chứng

http://tieulun.hopto.org

	cổ Thường giữ nguyên khu trú Thường xuất hiện lẻ tẻ	hoặc nhiều vùng gần kề nhau, ví dụ mặt và cổ	khó phát âm do co thắt
		Toàn thể hóa Aûnh hưởng tới toàn bộ cơ thể	Cổ Torticollis
			Trục Thân mình – chứng co thắt uốn cong
			Chi thể Tay chân

Bảng 2: các dạng di truyền của loạn trương lực cơ

Định danh	Nhiễm sắc thể	Kiểu di truyền	Tuổi khởi phát	Các dấu hiệu phụ thêm
DYT 1	9q34	AD	< 40 tuổi	Chi thể, thay đổi không đồng nhất
DYT 2		AR		Người Digan ở Tây ban nha
DYT 3	Xq13	X linked	< 55 tuổi	Người Philipin Parkinsonism
DYT 4		AD		Khó phát âm nói thầm
DYT 5	14q22.1	AD	< 16 tuổi	Parkinsonism đáp ứng với Dopa
DYT 6	8p21 – q22	AD	Người lớn + trẻ	Chi nhánh Tin lành ở Hà

http://tieulun.hopto.org

			em	lan
DYT 7	18p	AD	Người lớn	Torticollis Gia đình người Đức family
DYT 8	2q33 – q25	AD	Trẻ em	Loạn vận động không có nguồn gốc vận động kịch phát (Paroxysmal nonkinesogenic dyskinesia)
DYT 9	1p	AD	Trẻ em	Loạn vận động kịch phát (Paroxysmal dyskinesia), co cứng (spasticity)
DYT 10		AD	Trẻ em	Loạn vận động có nguồn gốc vận động kịch phát (Paroxysmal kinesogenic dyskinesia)
DYT 11	7p21	AD	Trẻ em	Myoclonus-loạn trương lực cơ
DYT 12	19q13	AD	Trẻ em, người lớn	Loạn trương lực cơ khởi phát nhanh – Parkinsonism
DYT 13	1p36.13 – 36.32	AD	Trẻ em, người lớn	Sọ não, cổ, chi trên, người Ý
DYT 14	14q13	AD	Trẻ em	Loạn trương lực cơ đáp ứng với Dopa, người Thụy sỹ

AD – autosomal dominant (di truyền trội theo nhiễm sắc thể thường)

AR - autosomal recessive (di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thường)

X linked – di truyền liên kết với nhiễm sắc thể X

References

http://tieulun.hopto.org

1. Fahn S, Bressman SB and Marsden CD. Concept and classification of dystonia. In: Fahn S, Marsden CD, DeLong M, eds, Dystonia 2: Advances in neurology, vol 78. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998. pg 1- 6.
2. Pahor AL, Cole J. The Birmingham mummy: The first torticollis in history. J Laryngol Otol 1995;109(4):273-276.
3. Tolosa E and Marti MJ. Blepharospasm-oromandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects. Advances in Neurology 1988; 49:73 – 84.
4. Muta D, Goto S, Nishikawa S, Hamasaki T, Ushio Y, Inoue N, and Mita S. Bilateral pallidal stimulation for idiopathic segmental axial dystonia advanced from Meige syndrome refractory to bilateral thalamotomy. Movement disorders. 2001 Jul; 16(4):774–777.
5. Blitzer A, Brin MF, Stewart C, Aviv JE and Fahn S. Abductor laryngeal dystonia: a series treated with botulinum toxin. Laryngoscope. 1992 Feb; 102(2):163 – 167.
6. Brin MF, Blitzer A, Fahn S, Gould W and Lovelace RE. Adductor laryngeal dystonia (spastic dysphonia): treatment with local injections of botulinuim toxin A (Botox). Movement Disorders. 1989;4(4):287 – 296.
7. Klein C, Ozelius LJ, Hagenah J, Breakefield XO, Rise NJ and Vieregge P. Search for a founder mutation in idiopathic focal dystonia from Northern Germany. Am J Human Genetics 1998; Dec;63(6):1777 – 1782.
8. Muller U, Steinberger D and Nemeth AH. Clinical and molecular genetics of primary dystonias. Neurogenetics. 1998; Mar;1 (3):165 – 177.
9. Klein C and Ozelius LJ. Dystonia: Clinical features, genetics and treatment. Curr Opin Neurol. 2002; Aug; 15 (4):491 – 497.
10. Krauss JK, Mohadjer M, Braus DF, Wakhloo AK, Nobbe F, Mundinger F. Dystonia following head trauma: A report of nine patients and review of the literature. Mov Disord 1992;7(3):263-272.
11. LeDoux MS and Brady KA. Secondary cervical dystonia associated with structural lesions of the central nervous system. Movement Disorders. 2003; Jan;18(1):60 – 69.
12. Truong DD, Dubinski R, Hermanowicz N, Olson WL, Silverman B, Koller, C. *Posttraumatic torticollis. Arch Neurol 1991;48(2):221-223.*
13. Lawrence WT and Azizkhan RG. Congenital muscular torticollis: a spectrum of pathology. Annal of Plastic Surgery. 1989 Dec;23(6):523 – 530.
14. Rhoad RC and Stern PJ. Writer's cramp- a focal dystonia: etiology, diagnosis and treatment. J Hand Surgery. 1993; May; 18(3):541 – 544.
15. Chen R and Hallett M. Focal dystonia and repetitive motion disorders. Clinical Orthopedics. 1998; Jun; (351):102 – 106.
16. Frucht SJ, Fahn S, Greene PE, O'Brien C, Gelb M, Truong DD, Welsh J, Factor S and Ford B. The natural history of embouchure dystonia. Movement Disorders. 2001 Sep;16(5):899-906.

http://tieulun.hopto.org

17. Reichel G, Kirchhofer U and Stenner A. Camptocormia-segmental dystonia. Proposal of a new definition for an old disease. Nervenarzt. 2001; Apr:72(4):281 – 285.
18. Nandi D, Parkin S, Scott R, Winter JL, Joint C, Gregory R, Stein J and Aziz TZ. Camptocormia treated with bilateral pallidal stimulation J Neurosurg. 2002; Aug; 97(2):461 – 466.
19. Ozelius LJ, Hewitt JW, Page CE, Bressman SB, Kramer PL, Shalish C, deLeon D, Brin MF, Raymond D, Corey DP,Fahn S, Riscisch NJ, Buckler AJ, Gusella JF and Breakefield XO. *The early torsion dystonia gene (DYT1) encodes an ATP-binding protein. Nat Genet. 1997;17:40 – 48.*
20. Klein C, Breakefield XO and Ozelius LJ. Genetics of dystonia. Semin Neurol. 1999;19:271 – 280.
21. Breakefield XO, Kamm C and Hanson PI. Torsin A: Movement at many levels. Neuron. 2001;31:9 –
22. Ichinose H, Ohye T, Takahi E, Seki N, Hori T, Segawa M, Normura Y, Endo K, Tanaka H and Tsuji S. Hereditary progressive dystonia with marked diurnal fluctuation caused by mutations in the GTP cyclohydrolase 1 gene. Nat Genet. 1994;(8):236 – 242.
23. Segawa M, Hosaka A, Miyagawa F, Nomura Y, Imai H**.** Hereditary progressive dystonia with marked diurnal fluctuation. Adv Neurol. 1976;14:215-33.
24. Schrag A, Bhatia KP, Quinn NP, Marsden, CD. Atypical and typical cranial dystonia following dental procedures. Mov Disord 1999;14(3):492-496.
25. Hallett M. The neurophysiology of dystonia*. Arch Neurol. 1998; May;55(5):601 – 603.*
26. Byl NN, Merzenich MM and Jenkins WM. A primate genesis model of focal dystonia and repetitive strain injury: I Learning-induced dedifferentiation of the representation of the hand in the primary somatosensory cortex in adult monkeys. Neurology. 1996;(47):508 – 520.
27. Vitek JL. Pathophysiology of dystonia: A neuronal model. Movement Disorders. 2002; 17(suppl 3)S49 – S62.
28. Adler CH and Kumar R. Pharmacological and surgical options for the treatment of cervical dystonia. Neurology. 2000; 55 (12 Suppl 5):S9 – S14.
29. Yoshor D, Hamilton WJ, Ondo W, Jankovic J and Grossman RG. Comparison of thalamotomy and pallidotomy for the treatment of dystonia. Neurosurgery. 2001; Apr;48(4):818 – 824.
30. Islekel S, Zileli M and Zileli B. Unilateral pallidal stimulation in cervical dystonia. Stereotact Funct Neurosurg. 1999; 72 (2 – 4):248 – 252.
31. Kupsch A, Kuehn A, Klaffke S, Meissner W, Harnack D, Winter C, Haelbig TD, Kivi A, Arnold G, Einhaupl KM, Schneider GH and Trottenberg T*. Deep brain stimulation in dystonia. J Neurol. 2003; Feb; 250 (Suppl 1):147 – 152.*

http://tieulun.hopto.org

142. CÁC TICS VÀ LEVETIRACETAM

PGS TS Nguyễn Hữu Công, Bộ môn Thần kinh Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch. và Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.

(báo cáo ngày 11 tháng 12 năm 2008 tại Hội nghi Khoa học của Hội)

1. TỔNG QUAN:

1.1. Tics và Gilles dela Tourette:

Định nghĩa: tic là những cử động hoặc phát âm giống như một thói quen, đột ngột, lặp đi lặp lại lặp lại giống hệt nhau, nhưng không theo nhịp đều đặn, bệnh nhân không thể cưỡng lại được mặc dù có thể tạm thời chế ngự được một lúc.

Phân loại tics: Các tic bao gồm 2 loại là tic vận động, và tic âm thanh. Tic vận động chiếm khoảng 80% và âm thanh chiếm khoảng 20%. Các tic vận động thường xuất hiện ở mặt, đầu và vai, dưới dạng nhăn mũi, nhắm mắt, nhăn mặt, nhún vai, lắc đầu,.. Các tic âm thanh bao gồm e hèm, ho, phì hơi, .. Đôi khi phát ra thành câu nói, như là văng tục (coprolalia), lặp lại lời người khác (echolalia), lặp lại động tác của người khác (echopraxia), lặp đi lặp lại một vài từ hay câu nói của chính mình.

Đôi khi tic gồm những động tác tự gây tổn thương như: cắn móng tay, nhổ tóc, cắn môi hoặc cắn lưỡi.

Tiêu chuẩn chẩn đóan Gilles de la Tourette Syndrome là:

1. Có nhiều kiểu tic âm thanh và vận động.
2. Khởi phát các triệu chứng trước 21 tuổi.
3. Tics xuất hiện thường xuyên trong ít nhất 1 năm.
4. Theo thời gian, các tic biến đổi về số lượng, tần số và các biểu hiện.

Khởi phát bệnh thường ở tuổi 2-15. Ban đầu, bệnh nhân có thể chỉ bị một loại tic âm thanh hay vận động, nhưng cuối cùng, hầu hết các bệnh nhân đều sẽ bị cả hai loại tic, với các cách kết hợp

http://tieulun.hopto.org

khác nhau tùy từng người. Khám lâm sàng thần kinh bình thường. EEG có thể có bất thường không đặc hiệu, không có ý nghĩa chẩn đóan.

Bệnh diễn tiến mạn tính, nhưng có những giai đoạn tạm ngưng rồi tái phát. Bệnh nhân hay có ám ảnh bắt buộc, nhiều khi ám ảnh bắt buộc lại còn gây trở ngại cho bệnh nhân còn nhiều hơn cả tic. Đôi khi bệnh có tính gia đình với gen trội theo nhiễm sắc thể thường. Có một số trường hợp đã xác định được gen SLITRK1 trên nhiễm sắc thể 13q.

1.2. Các thuốc chữa tics và levetiracetam:

Với tics và Gilles de la Tourette, chỉ có điều trị triệu chứng. Haloperidol là thuốc hàng đầu, khởi đầu bằng liều thật thấp rồi tăng dần cho tới khi có hiệu quả điều trị, sao cho tác dụng phụ ở mức chấp nhận được. Thường liều lượng là 2-6 mg. Tuy nhiên dùng thuốc kéo dài có nguy cơ tác dụng phụ ngoại tháp, đồng thời cũng gây buồn ngủ và khó khăn trong tiếp thu kiến thức. Thuốc được lựa chọn thay thế là clonazepam (rivotril, clonopin) và clonidine. Có thể dùng fluphenazine, pimozide. Những cân nhắc khác bao gồm: chích botulinum toxin, tetrabenazine, metoclopramide. Trong những trường hợp kháng trị, người ta có nhắc tới phương pháp kích thích đồi thị hai bên với tần số cao.

Levetiracetam là một thuốc chống động kinh mới. Cơ chế của nó khác hẳn với các thuốc chống động kinh khác. Nó gắn kết vào protein 2A của túi synap (synaptic vesicle protein 2A - SV2A), làm giảm tính chịu kích thích của neuron thần kinh và giảm các hoạt động điện kiểu động kinh. Levetiracetam là một thuốc chống động kinh phổ rộng, an toàn và có thể dùng kết hợp với bất kỳ thuốc chống động kinh nào, mà không sợ tương tác thuốc, không những không ảnh hưởng lên dược động học của các thuốc chống động kinh khác, mà còn không tác dụng lên dược động học của các thuốc không phải là chống động kinh nữa. Thuốc này, với tên thương mại là Keppra, có thể dùng như đơn trị liệu cho bệnh động kinh mới, hoặc dùng như là điều trị bổ xung cho các thuốc chống động kinh khác. Liều lượng khởi đầu thông thường là 1000 mg/ngày cho người lớn và 20 mg/kg cho trẻ em, liều tối đa cho người lớn có thể là 3000 mg/ngày và cho trẻ em là 60 mg/kg. Cá nhân tôi, vì lý do giá thành - hiệu quả (cost-effectiveness) trong hoàn cảnh Việt Nam, ưa dùng như đơn trị liệu cho trẻ em, hoặc điều trị bổ xung cho người lớn, với liều lượng khoảng 1 viên 500 mg/ngày.

Ngoài tác dụng chống động kinh đã được thừa nhận và sử dụng rộng rãi, levetiracetam (Keppra) còn được nghiên cứu điều trị một số chứng bệnh khác, ví dụ đau đầu migraine, chứng tự kỷ, và bệnh Gilles de la Tourette.

http://tieulun.hopto.org

2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU:

Mục tiêu của nghiên cứu nhỏ này là tìm hiểu tác dụng của levetioracetam trên biểu hiện của tics và trên bệnh Gilles de la Tourette.

3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

3.1. Phương pháp thu thập số liệu: vì thời gian ngắn, số lượng trường hợp gặp tics và Gilles de la Tourette không nhiều, nên nghiên cứu được thiết kế và trình bày theo kiểu báo cáo một số trường hợp (case report, serie), không ngẫu nhiên, không mù đôi.

3.2. Phương pháp đánh giá kết quả: để đánh giá kết quả, chúng tôi sử dụng thang điểm cảm nhận tổng thể lâm sàng.

Thang điểm cảm nhận tổng thể lâm sàng (the Clinical Global Impression Scale)

Điểm	Cảm nhận tổng thể
1	Thuyên giảm bệnh rất nhiều
2	Thuyên giảm bệnh rõ rệt
3	Thuyên giảm bệnh rất ít
4	Không thay đổi được gì
5	Tệ đi rất ít
6	Tệ đi rõ
7	Tệ đi rất nhiều

Như vậy thang điểm này hoàn toàn có tính chủ quan, do tự bệnh nhân hoặc người nhà (cha mẹ) bệnh nhân đánh giá và báo lại cho bác sỹ.

4. KẾT QUẢ:

http://tieulun.hopto.org

Tổng cộng có 8 bệnh nhân tới khám và được chẩn đóan bị tics, hoặc Gilles de le Tourette. Bao gồm 7 nam và 1 nữ. Tuổi trung bình là 27, lớn nhất là 78 tuổi, nhỏ nhất là 12 tuổi. Số người dưới 20 tuổi là 6/8 trường hợp, 5 trường hợp tuổi 12-13. Số người bị trên 1 năm là 2 trường hợp. Có 2 trường hợp không quay lại tái khám (chiếm 25%) và do vậy không đánh giá được kết quả điều trị.

Sau đây là 6 trường hợp bị tics hoặc Gilles de la Tourette đã dùng levetiracetam và có theo dõi được hiệu quả.

1. Bùi P. D., sinh năm 1992, bị các tics dưới dạng chớp mắt, và nhếch môi ở bên phải, đôi khi tự thổi phì lên phía mặt bên phải của mình. Bệnh đã 7 tháng. Liều lượng: Keppra 500 mg uống 1/2 viên x 2 lần/ngày. Hiệu quả: rất ít, 3 điểm.
2. Trương Đ. K., sinh năm 1996, bị các tic dạng vặn cổ và nghiêng đầu sang một bên. Bệnh kéo dài hơn 2 năm. Dùng haloperidol 2 mg/ngày có bớt các tics, nhưng bị chậm chạp tâm thần, dễ cáu gắt và bị béo phì. Liều lượng: Keppra 750 mg/ngày kết hợp với Nootropyl 1600 mg/ngày. Kết quả: giảm đỡ rất nhiều, 1 điểm.
3. Thạch H. Nh. Đ., sinh năm 1995, bị các tics kiểu lắc đầu, lắc vai. Bệnh kéo dài 2 tháng và tăng dần. Liều lượng: Keppra 250 mg x 2 lần/ngày. Kết quả giảm đỡ rất nhiều, 1 điểm.
4. Lê T. P., sinh 1996, bị các tics kiểu nhắm mắt và ngoẹo cổ. Dùng haloperidol bị buồn ngủ. Liều lượng: Keppra 250 mg x 2 lần/ngày. Kết quả: không hề giảm đỡ, cũng không gây khó chịu gì, 4 điểm.
5. Hai trường hợp cuối cùng tới tái khám cho biết 1 trường hợp kết quả rất ít (= 3 điểm), và 1 trường hợp kết quả tương đối tốt (= 2 điểm)

5. BÀN LUẬN:

Các tics là một dạng rối loạn vận động, chúng xuất hiện trong một thời gian kéo dài trong bệnh Gilles de la Tourette. Bệnh không nguy hiểm tính mạng, nhưng ảnh hưởng tới việc học tập và chất lượng cuộc sống ở trẻ em. Trong nghiên cứu nhỏ này, đa phần bệnh nhân là nam giới và tuổi nhỏ (12-13 tuổi).

Thuốc điều trị thông thường là haloperidol và một số thuốc có tính an thần kinh khác. Tuy nhiên, trên một số bệnh nhân, các thuốc đó có tác dụng phụ, gây chậm tâm thần và gây ngủ, trên 1 bệnh nhân của tôi có hiện tượng tính tình trở nên cáu gắt. Các thuốc khác, mà hàng đầu là clonidine, lại vốn là thuốc hạ huyết áp và dùng phải rất cẩn thận. Chính vì vậy, người ta cố gắng tìm kiếm các thuốc mới để điều trị chứng bệnh này.

Theo y văn thế giới, đã có một số tác giả nghiên cứu về tác dụng của levetiracetam trong điều trị Giles de la Tourete. Năm 2005, Awaad YM và cộng sự tìm hiểu tác dụng điều trị của thuốc

http://tieulun.hopto.org

trên các tic vận động và âm thanh ở 60 bệnh nhân trẻ em dưới 18 tuổi, Khởi đầu liều lượng là 250 mg/ngày, tăng dần lên trong vòng 3 tuần đạt tới 1000 - 2000 mg/ngày. Các tác giả dùng một số thang điểm lâm sàng để đánh giá độ nặng của các tic trong Giles de le Tourette, như thang điểm cảm nhận tổng thể lâm sàng (the Clinical Global Impression Scale), thang điểm độ nặng tổng thể của tic của Yale (the Yale Global Tic Severity Scale),…. Tất cả 60 trẻ đều có cải thiện trên các thang điểm. Cũng nhóm tác giả này vào năm 2007 lại công bố tiếp một kết quả theo dõi trong thời gian dài tới 4 năm với levetiracetam làm đơn trị liệu. Tất cả 70 bệnh nhân dưới 18 tuổi trong nhóm nghiên cứu đều cho thấy có cải thiện lâm sàng, trong đó có 49 cải thiện về hành vi cư xử và khả năng học tập tại trường. Đồng thời các tác giả cũng khẳng định thuốc được dung nạp tốt. Cũng trong năm 2007, Panagiotis Oulis và cộng sự cũng trình bày một trường hợp lâm sàng của một nữ trẻ, bắt đầu bị bệnh từ năm 17 tuổi, kéo dài tới năm 23 tuổi (5 năm) với đủ các thuốc kinh điển dùng cho Giles de la Tourette (kiểu như haloperidol, pimozide…), nhưng không đỡ bệnh. Khi được cho dùng levetiracetam, chỉ sau 1 tuần tổng điểm của thang điểm đã giảm từ 70 điểm xuống còn 25 điểm. Năm 2006 tại Đài Loan, Lin FC và cộng sự cũng công bố một trường hợp nữ 31 tuổi bị bệnh thần kinh do hồng cầu có gai (neuroacanthocytosis), với biểu hiện lâm sàng là Giles de la Tourette, không còn đáp ứng với trị liệu thông thường (haloperidol, pimozide, clonidine…). Khi chuyển sang dùng levetiracetam, thì các tic gật đầu, nhắm mắt, giật thân mình, đã giảm hẳn.

Tuy nhiên, không phải mọi nghiên cứu đều có kết quả như vậy. Năm 2007 Smith-Hicks Constance L công bố kết quả của 1 nghiên cứu được thiết kế kiểu mù đôi, ngẫu nhiên, có kiểm chứng bằng placebo, và dùng những thang điểm như trên. Kết quả trên 21 trẻ trai và 1 trẻ gái, sau 4 tuần điều trị với liều tối đa 30 mg/kg/ngày, cho thấy levetiracetam không có hiệu quả rõ rệt so với placebo.

Nghiên cứu của tôi cho thấy hầu hết bệnh nhân bị tics tới khám là dưới 20 tuổi (6/8 trường hợp), với 5 trường hợp tuổi 12-13, và 7/8 là nam giới. Liều lượng levetiracetam (Keppra) thấp, chỉ 500-750 mg/ngày. Có đến 1/4 số trường hợp không tái khám và không đánh giá giá được kết quả, có thể do có hiệu quả không tới tái khám nữa, cũng có thể không có kết quả gì nên nản lòng. Trong số theo dõi được, có 2 trường hợp kết quả ngoạn mục với liều lượng thuốc không cao. Có 1 trường hợp không có tác dụng gì, và 2 trường hợp tác dụng gây thuyên giảm tics nhưng rất ít và 1 trường hợp kết quả tương đối tốt.

6. KẾT LUẬN:

Nghiên cứu nhỏ của tôi, phù hợp với y văn thế giới gần đây nhất, cho thấy levetiracetam (Keppra), vốn là 1 thuốc chống động kinh đời mới có phạm vi hiệu quả rộng và an tòan, còn có thể là một lựa chọn mới trong điều trị các tics hoặc Gilles de la Tourette. Hiệu quả của thuốc

http://tieulun.hopto.org

trên các tics tùy từng cá thể, không thể dự đóan trước được, có thể hiệu quả rất kém, nhưng cũng có thể đáp ứng rất ngoạn mục.

Kết quả nghiên cứu gợi ý khả năng sử dụng levetiracetam cho một số trường hợp rối loạn vận động kiểu khác, và các rối loạn có kèm ám ảnh bắt buộc (obsessive-compulsive disorder), quá hiếu động kèm giảm tập trung chú ý (attention deficit and hyperactivity disorder - ADHD), hay chứng tự kỷ (autism).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Awaad YM, Michon AM, Minarik S: Use of Levetiracetam to Treat Tics in Children and Adolescents with Tourette Syndrome, Movement disorders, 2005, vol. 20, Number 6, pp. 714-718
2. Awaad YM, Michon AM, Minarik S: Long-Term Use Of Levetiracetam To Treat Tics In Children And Adolescents With Tourette Syndrome, Journal of Pediatric Neurology, IOS Press, Volume 5, Number 3 / 2007, Pages: 209-214
3. Lin FC, Wei LJ, Shih PY: Effect of levetiracetam on truncal tic in neuroacanthocytosis, Acta Neurol Taiwan. 2006 Mar;15(1):38-42.
4. Michael J. Aminoff: Gilles de la Tourette Syndrome, in: Nervous System Disorders, Current Medical Diagnosis and Treatment, Mc Graw Hill 2008, pp: 873-874.
5. Panagiotis Oulis, Evangelos Karapoulios, Vasilios G. Masdrakis, Anastasios, Kouzoupis, Nikolaos, Karakatsanis, Charalambos Papageorgiou, George N, Papadimitriou, Constantin R. Soldatos: Levetiracetam in the treatment of antipsychotics-resistant Tourette syndrome, Journal World Journal of Biological Psychiatry, Volume 9, Issue 1 2008 , pages 76 - 77
6. Smith-Hicks Constance L., Bridges Dana D., Paynter Nina P., Singer Harvey S.: A double blind randomized placebo control trial of levetiracetam in tourette syndrome. Movement disorders 2007, vol. 22, no12, pp. 1764-1770

PHẦN 4. THUỐC THẦN KINH

THUỐC TÁC ĐỘNG LÊN MẠCH MÁU NÃO

1. Bilkan:

Thành phần: cao Ginkgo biloba, viên nén 40 mg.

(Cao Ginkgo biloba có tác dụng điều hòa mạch máu, giảm nhớt máu và ngưng kết hồng cầu, ức chế yếu tố hoạt hóa tiểu cầu, ngăn chặn các gốc tự do và ổn định màng tế bào).

Chỉ định:

+ Các rối loạn tâm thần tập tính của người già: rối loạn trí nhớ, giảm khả năng trí tuệ, lú lẫn và rối loạn trong hành vi và cư xử.

+ Chóng mặt và ù tai, tổn thương võng mạc do căn nguyên thiếu máu.

+ Tắc nghẽn động mạch chi dưới mạn tính.

+ Cải thiện hội chứng Raynaud.

Chống chỉ định: dị ứng với cao Ginkgo biloba.

Lưu ý:

+ Không phải là thuốc hạ huyết áp, không dùng để thay thế cho các thuốc hạ áp.

+ Chưa rõ tác dụng trên phụ nữ có thai, do vậy không nên dùng cho phụ nữ có thai.

Tác dụng phụ: hiếm có: rối loạn tiêu hóa, nổi mẩn, nhức đầu.

Liều lượng và cách dùng: 1 viên x 3 lần/ngày.

2. Cao Ginkgo biloba:

Tên thương mại: Bilkan, Cebrex, Giloba, Ginkgo-E, Tanakan.

Cao Ginkgo biloba có tác dụng điều hòa mạch máu, giảm nhớt máu và ngưng kết hồng cầu, ức chế yếu tố hoạt hóa tiểu cầu, ngăn chặn các gốc tự do và ổn định màng tế bào. Bào chế dưới dạng dung dịch uống, viên nén , và thuốc chích.

Chỉ định:

+ Các rối loạn tâm thần tập tính của người già: rối loạn trí nhớ, giảm khả năng trí tuệ, lú lẫn và rối loạn trong hành vi và cư xử.

+ Chóng mặt và ù tai, tổn thương võng mạc do căn nguyên thiếu máu.

+ Tắc nghẽn động mạch chi dưới mạn tính.

+ Cải thiện hội chứng Raynaud.

Chống chỉ định: dị ứng với cao Ginkgo biloba.

Lưu ý:

+ Cao Ginkgo biloba không phải là thuốc hạ huyết áp, không dùng để thay thế cho các thuốc hạ áp.

+ Chưa rõ tác dụng trên phụ nữ có thai, do vậy không nên dùng cho phụ nữ có thai.

+ Dạng thuốc chích: đừng dùng quá 25 mL cho những trường hợp say rượu, nhiễm toan hay kém dung nạp fructose-sorbitol, hoặc người thiếu men fructose 1-6 diphosphatase. Cũng đừng pha lẫn với các dung dịch khác.

Tác dụng phụ: hiếm có: rối loạn tiêu hóa, nổi mẩn, nhức đầu.

3. Cavinton

Thành phần: Vinpocetine, viên nén 10 mg và 30 mg, lọ tiêm 4 mg.

Chỉ định:

+ Thiểu năng não do tuần hoàn hay chuyển hóa cấp tính hoặc mạn tính (do vữa xơ động mạch não, tắc - embolism và huyết khối - thrombosis mạch não, thiếu máu não tạm thời).

+ Thiểu năng động mạch ngoại vi cấp tính hay mạn tính.

+ Đau đầu, điều trị hỗ trợ trong cao huyết áp.

Chống chỉ định: quá mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai.

+ Có thể làm tăng hoạt tính các thuốc trị cao huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa nhẹ, nóng bừng mặt, ngầy ngật, mất ngủ, hạ huyết áp, chóng mặt.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: 5-10 mg x 3 lần/ngày.

+ Lọ: tiêm bắp 2-4 mg x 2 lần ngày; truyền tĩnh mạch 4-8 mg/liều trong 100 ml dung dịch sinh lý, dùng vài lần/ngày; Tiêm động mạch 4 mg trong 100 ml dung dịch sinh lý trong 2 phút.

4. Cebrex:

Thành phần: cao Ginkgo biloba (24% Flavoneglycoside + 6% Terpenlactone), dung dịch uống 40 mg/mL (chai 30 và 100 mL), viên nén 40 và 80 mg, thuốc chích ống 5 mL chứa 17,5 mg.

(Cao Ginkgo biloba có tác dụng điều hòa mạch máu, giảm nhớt máu và ngưng kết hồng cầu, ức chế yếu tố hoạt hóa tiểu cầu, ngăn chặn các gốc tự do và ổn định màng tO bào).

Chỉ định:

+ Các rối loạn tâm thần tập tính của người già: rối loạn trí nhớ, giảm khả năng trí tuệ, lú lẫn và rối loạn trong hành vi và cư xử.

+ Chóng mặt và ù tai, tổn thương võng mạc do căn nguyên thiếu máu.

+ Tắc nghẽn động mạch chi dưới mạn tính.

+ Cải thiện hội chứng Raynaud.

Chống chỉ định: dị ứng với cao Ginkgo biloba.

Lưu ý:

+ Không phải là thuốc hạ huyết áp, không dùng để thay thế cho các thuốc hạ áp.

+ Chưa rõ tác dụng trên phụ nữ có thai, do vậy không nên dùng cho phụ nữ có thai.

+ Dạng thuốc chích: đừng dùng quá 25 mL cho những trường hợp say rượu, nhiễm toan hay kém dung nạp fructose-sorbitol, hoặc người thiếu men fructose 1-6 diphosphatase. Cũng đừng pha lẫn với các dung dịch khác.

Tác dụng phụ: hiếm có: rối loạn tiêu hóa, nổi mẩn, nhức đầu.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: 1 viên x 3 lần/ngày (120-240 mg/ngày).

http://tieulun.hopto.org

+ Dung dịch uống 1-2 mL (20-40 giat)/ngày, chia làm 3 lần, pha loãng trong ít nước uống.

+ Thuốc chích: 2-4 ống/ngày, chia làm 2 lần. Chích bắp thịt sâu hay tĩnh mạch chậm.

5. Cinnarizine:

Tên thương mại: Stugeron Richter, Vertizin.

Chống chỉ định: tăng mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có bệnh Parkinson.

+ Tương tác thuốc với: rượu, thuốc ức chế thần kinh trung ương, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

+ Thận trọng trên người điều khiển tàu xe và vận hành máy móc.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Có thể hạ huyết áp.

Tác dụng phụ:

+ Ngủ gà, mệt mỏi và rối loạn tiêu hóa.

+ Trên người già có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm.

+ Dị ứng da (hiếm).

6. Dihydroergocristine:

Là một trong những thành phần của: Hydergine, Iskedyl.

7. Dihydroergocryptine:

Là một trong những thành phần của: Hydergine, Vasobral.

http://tieulun.hopto.org

8. Duxil:

Thành phần: viên nén chứa Almitrine 30 mg + Raubasine 10 mg.

Chỉ định:

+ Các rối loạn về tâm thần tập tính và lão suy của não: giảm trí nhớ, giảm khả năng tập trung tư tưởng, khả năng thích ứng, giảm tính sáng kiến, khí chất và tâm lý bất ổn ...

+ Tai biến mạch máu não các giai đoạn sớm hoặc muộn.

+ Bệnh lý mạch mác - võng mạc do căn nguyên thiếu máu.

+ Rối loạn tiền đình ốc tai do do căn nguyên thiếu máu.

Chống chỉ định: không sử dụng đồng thời với các IMAO.

Lưu ý:

+ Thận trọng trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

+ Thận trọng khi sử dụng lâu dài.

+ Cần ngưng thuốc nếu có sụt ký và dị cảm ở chân kéo dài.

Tác dụng phụ: hiếm có: sụt cân và rối loạn tiêu hóa.

Liều lượng và cách dùng: 1-2 viên/ngày trong 1-2 lần cách đều nhau về thời gian.

9. Flucazin:

Thành phần: Flunarizine HCl, viên nang 5 mg.

Chỉ định:

+ Điều trị rối loạn tuần hoàn não và ngoại vi.

+ Phòng ngừa Migraine.

+ Điều trị triệu chứng chóng mặt choáng váng và ù tai do rối loạn tiền đình.

Chống chỉ định:

+ Trầm cảm.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiền sử có triệu chứng ngoại tháp hay bệnh Parkinson.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai, người già.

+ Có một số bị đa tiết sữa khi dùng kèm thuốc ngừa thai; tăng tác dụng an thần của rượu, thuốc ngủ hay thuốc an thần.

+ Thận trọng khi lái xe hay vận hành máy.

Tác dụng phụ:

+ Có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm, làm bộc lộ bệnh Parkinson.

+ Ngủ gà và mệt mỏi, hoặc ngược lại gây mất ngủ, tăng cân, rối loạn tiêu hóa, nhức đầu và nổi mẩn.

+ Trong dự phòng Migrain có thể gây tăng trọng.

Liều lượng và cách dùng: Người lớn uống 2 viên x 1 lần/ngày vào buổi tối trước khi đi ngủ, hoặc 1 viên x 2 lần/ngày (sáng + tối).

10. Flunarizine:

Tên thương mại: Flucazin, Sibelium.

Chống chỉ định:

+ Trầm cảm.

+ Tiền sử có triệu chứng ngoại tháp hay bệnh Parkinson.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai, người già.

+ Có một số bị đa tiết sữa khi dùng kèm thuốc ngừa thai; tăng tác dụng an thần của rượu, thuốc ngủ hay thuốc an thần.

+ Thận trọng khi lái xe hay vận hành máy.

Tác dụng phụ:

http://tieulun.hopto.org

+ Có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm, làm bộc lộ bệnh Parkinson.

+ Ngủ gà và mệt mỏi, hoặc ngược lại gây mất ngủ, tăng cân, rối loạn tiêu hóa, nhức đầu và nổi mẩn.

+ Trong dự phòng Migrain có thể gây tăng trọng.

11. Fonzylane:

Thành phần: Buflomedil chlorhydrate, viên nén 150 mg, thuốc chích ống 5 mL chứa 50 mg.

(Buflomedil có tác dụng ức chế thụ thể alpha 1 và alpha 2, ức chế nhẹ ngưng tập tiểu cầu và giảm độ nhớt máu).

Chỉ định:

+ Các rối loạn tuần hoàn não: giảm trí nhớ của người già, suy tuần hoàn não do vữa xơ động mạch hay tăng huyết áp, còn nhằm cải thiện vi tuần hoàn sau tai biến mạch não.

+ Rối loạn tiền đình: chóng mặt và ù tai.

+ Viêm tắc động mạch chi dưới mạn tính gây chứng khập khiễng cách hồi, suy động mạch ngoại biên do tiểu đường..

+ Cải thiện triệu chứng của bệnh Raynaud.

+ Đau do loạn dưỡng, bệnh thận do tiểu đường, chứng bất lực ở nam giới, phẫu thuật chuyển ghép vạt da, dự phòng sau thiếu máu cơ tim.

Chống chỉ định:

Lưu ý: thận trọng trên phụ nữ có thai hay đang cho con bú, bệnh nhân suy thận.

Tác dụng phụ: hiếm có và hết nhanh: rối loạn tiêu hóa, chóng mặt, nhức đầu, nóng da, buốt đầu chi.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: dùng để điều trị kéo dài, 300-600 mg/ngày. Người suy thận dùng nửa liều

+ Thuốc chích: dùng điều trị cấp cơn đau do thiếu máu cục bộ của viêm tắc động mạch và sau tai biến mạch não, chích bắp thịt hoặc tĩnh mạch 2 ống/ngày, chia làm 2 lần. Có thể truyền trong dung dịch đẳng trương 4-8 ống/ngày và kéo dài 15 ngày.

http://tieulun.hopto.org

12. Giloba:

Thành phần: cao Ginkgo biloba (10 mg Flavoneglycoside + 1,4 mg Ginkgolides + 1,04 mg Bilobalides), thuốc được chế ở dạng phytosome nhằm tăng hấp thụ và hiệu quả sinh học, viên nang 40.

(Cao Ginkgo biloba có tác dụng điều hòa mạch máu, giảm nhớt máu và ngưng kết hồng cầu, ức chế yếu tố hoạt hóa tiểu cầu, ngăn chặn các gốc tự do và ổn định màng tế bào).

Chỉ định:

+ Các rối loạn tâm thần tập tính của người già: rối loạn trí nhớ, giảm khả năng trí tuệ, lú lẫn và rối loạn trong hành vi và cư xử.

+ Chóng mặt và ù tai, tổn thương võng mạc do căn nguyên thiếu máu.

+ Tắc nghẽn động mạch chi dưới mạn tính.

+ Cải thiện hội chứng Raynaud.

Chống chỉ định: dị ứng với cao Ginkgo biloba.

Lưu ý:

+ Không phải là thuốc hạ huyết áp, không dùng để thay thế cho các thuốc hạ áp.

+ Chưa rõ tác dụng trên phụ nữ có thai, do vậy không nên dùng cho phụ nữ có thai.

Tác dụng phụ: hiếm có như rối loạn tiêu hóa, nổi mẩn, nhức đầu.

Liều lượng và cách dùng: 1 viên/ngày.

13. Ginkgo-E:

Thành phần: Mỗi 2 viên chứa cao lá Ginkgo biloba 80 mg + Vitamin C 200 mg + Vitamin E 200 IU + Tỏi tươi 100 mg + Lecithin 15 mg.

Chỉ định:

+ Cải thiện các triệu chứng do thiểu năng động mạch não.

http://tieulun.hopto.org

+ Các rối loạn tâm thần tập tính của người già: rối loạn trí nhớ, giảm khả năng trí tuệ, lú lẫn và rối loạn trong hành vi và cư xử.

+ Chóng mặt và ù tai, tổn thương võng mạc do căn nguyên thiếu máu.

+ Tắc nghẽn động mạch chi dưới mạn tính.

+ Cải thiện thoái hoá hoàng điểm.

Chống chỉ định: dị ứng với cao Ginkgo biloba.

Lưu ý:

+ Không phải là thuốc hạ huyết áp, không dùng để thay thế cho các thuốc hạ áp.

+ Chưa rõ tác dụng trên phụ nữ có thai, do vậy không nên dùng cho phụ nữ có thai.

Tác dụng phụ: hiếm có như rối loạn tiêu hóa, buồn nôn.

Liều lượng và cách dùng: 1-2 viên/ngày.

14. Hydergine:

Thành phần: Co-dergocrine mesylate: Dihydroergocristine + Dihydroergocryptine + Dihydroergocornine. Dung dịch uống 1 mg/ml (chai 50 ml), viên nén bao tan trong ruột 1,5 mg, ống thuốc chích 0,3 mg/1ml.

Chỉ định:

+ Các triệu chứng tâm thần tập tính và thần kinh do lão suy: hoa mặt, đau đầu, kém tập trung, mất định hướng, giảm trí nhớ, mất sáng kiến, trầm cảm và tính tình bất ổn, gặp khó khăn trong sinh hoạt hàng ngày và tự chăm sóc bản thân.

+ Bệnh lý mạch máu não cấp tính.

+ Đau đầu Migraine và căn nguyên mạch (chỉ để dự phòng).

+ Các triệu chứng chủ quan có liên quan với bệnh cao huyết áp.

Chống chỉ định: tăng mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng khi có nhịp tim chậm nghiêm trọng.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu dùng đường tiêm truyền thì phải kiểm tra huyết áp.

Tác dụng phụ: nghẹt mũi, khó chịu dạ dày lúc khởi đầu điều trị (nên uống vào lúc no).

Liều lượng và cách dùng:

Uống: 3-6 mg/ngày, chia làm nhiều lần.

Tiêm truyền:

+ Bệnh lý mạch máu não cấp (đặc biệt khi kết hợp với cao huyết áp): 0,3 mg tiêm IV chậm hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch x 1-2 lần/ngày. Sau đó 0,3 mg tiêm bắp hay dưới da x 1 hay nhiều lần/ngày.

+ Bệnh mạch máu ngoại biên: 0,3-0,6 mg tiêm bắp hay dưới da x 1-2 lần trong ngày.

15. Iskedyl:

Thành phần:

+ 100 ml thuốc nước chứa: Dihydroergocristine methane-sulfonate 0,1 mg + Raubasine 0,8 mg.

+ Viên nén chứa: Dihydroergocristine methane-sulfonate 0,6 mg + Raubasine 4,8 mg.

+ Viên nén Forte chứa: Dihydroergocristine methane-sulfonate 1,2 mg + Raubasine 9,6 mg.

Xem thêm: Raubasine, Dihydroergocristine.

Chỉ định:

+ Suy tuần huàn não, rối loạn vận động và cảm giác do thiếu máu não cục bộ.

+ Các triệu chứng chức năng ở bệnh nhân cao huyết áp.

Chống chỉ định: không kết hợp với IMAO.

Tác dụng phụ: buồn nôn nếu uống vào lúc đói.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: uống 3-4 viên/ngày (uống cùng nửa ly nước và đừng cắn vỡ viên thuốc).

+ Viên nén Forte: uống 4 viên/ngày chia làm 2 lần (uống cùng nửa ly nước và đừng cắn vỡ viên thuốc).

http://tieulun.hopto.org

+ Thuốc giọt: uống 90-120 giọt/ngày.

16. Nimotop:

Thành phần: Nimodipine, viên nén bao phim 30 mg, dung dịch truyền tĩnh mạch chứa 10 mg/50 ml..

(Nimotop là một chất đối kháng Calcium có tính chống thiếu máu não và chống co thắt mạch máu não một cách chọn lọc)

Chỉ định: Điều trị và dự phòng các tổn thương thần kinh do thiếu máu não do co thắt mạch máu não sau chảy máu dưới nhện.

Chống chỉ định:

+ Phù não lan tỏa.

+ Tăng áp lực nội sọ rõ.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có huyết áp thấp.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai.

+ Không nên dùng Nimotop cùng lúc với các thuốc chống động kinh.

+ Dung dịch truyền có chứa rượu (200 mg/1ml) và Polyethylene glycol, cần phải tính đến trong khi dùng thuốc.

Tác dụng phụ:

+ Hạ huyết áp, đau đầu, đỏ mặt, toát mồ hôi, chóng mặt, rối loạn dạ dày ruột, buồn nôn, cảm giác nóng, nhịp chậm tim, nhịp nhanh tim (hiếm).

+ Rất hiếm có: giảm tiểu cầu, tắc ruột.

+ Khi dùng dịch truyền: tăng Transaminase, Phosphatase kiềm, tổn thương chức năng thận kèm theo tăng Urê và Creatinin, ngoại tâm thu.

Liều lượng và cách dùng: trong chảy máu dưới nhện nên dùng Nimotop càng sớm càng tốt (nhất là trong vòng 10-14 ngày đầu, khi nguy cơ co thắt mạch thứ phát sau chảy máu là lớn nhất).

http://tieulun.hopto.org

+ Dung dịch truyền: khởi đầu 1 mg (=5 ml)/giờ x 2 giờ; sau đó nếu bệnh nhân dung nạp tốt (không bị tụt huyết áp) có thể tăng lên tới 2 mg (=10ml)/giờ. Bệnh nhân cân nặng dưới 70 kg hoặc huyết áp không ổn định thì khởi đầu liều thấp hơn: 0,5 mg (=2,5 ml)/giờ. Truyền Nimotop thông qua một ống chẽ 3 nhánh cùng lúc với các dung dịch khác (với liều lượng của các dung dịch đó là khoảng 40 ml/giờ). Nhớ đừng trộn lẫn Nimotop trong chai dịch truyền, và đừng pha trộn thuốc gì khác vào chai Nimotop. Truyền kéo dài trong 5-14 ngày rồi chuyển sang uống.

+ Viên nén: 2 viên x 6 lần/ngày x 7 ngày, khoảng cách giữa 2 lần uống không được dưới 4 giờ.

+ Nếu bệnh nhân được phẫu thuật, thì phải dùng Nimotop truyền tĩnh mạch trong ít nhất 5 ngày sau phẫu thuật.

17. Nootropyl:

Thành phần: Piracetam, dung dịch uống 20% (125 ml), viên nang 400 mg, viên nén 800 mg, ống chích 1000 mg.

Chỉ định:

+ Tai biến mạch máu não và di chứng của tai biến mạch máu não.

+ Chấn thương sọ não (kể cả ở người hôn mê) và di chứng sau chấn thương.

+ Cải thiện các rối loạn tâm thần vận động ở người già (mất trí nhớ, chóng mặt, mất khả năng tập trung tư tưởng, thay đổi tính tình...trong bệnh Alzheimer), cải thiện hoạt động trí tuệ ở trẻ em (khó học hành, nhất là khó viết).

+ Nghiện rượu và các chất gây nghiện.

+ Thiếu máu hồng cầu hình liềm.

Chống chỉ định:

+ Suy thận nặng.

+ Phụ nữ có thai và cho con bú.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân suy thận: nếu độ thanh thải Creatinin 40-60 ml/phút (hay Creatinin huyết thanh 1,25-1,7 mg/100ml)) thì dùng 1/2 liều; Nếu độ thanh thải Creatinin 20-40 ml/phút (hay Creatinin huyết thanh 1,7-3,0 mg/100ml)) thì dùng 1/4 liều.

+ Hầu như không có tương tác thuốc, chỉ có 1 trường hợp báo cáo về tương tác thuốc với các chất chiết xuất của tuyến giáp (T3 và T4).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ: tỷ lệ phản ứng phụ là 5% và chủ yếu ở người già dùng trên 2,4 g/ngày. Biểu hiện: bồn chồn, kích thích, lo âu và rối loạn giấc ngủ.

Liều lượng và cách dùng: 30-160 mg/kg/ngày, chia làm 2,3,4 lần. Trường hợp nặng 12 g/ngày.

+ Hội chứng tâm thần thực thể: 1,2-2,4 g/ngày. Trong những tuần đầu tiên có thể lên tới 4,8 g/ngày.

+ Thiếu máu hồng cầu hình liềm: 160 mg/kg/ngày, chia làm 4 liều bằng nhau.

+ Nghiện rượu: 12 g/ngày trong giai đoạn đầu cai rượu, duy trì 2,4 g/ngày.

+ Rối loạn tri giác và hôn mê trong chấn thương đầu: khởi đầu 9-12 g/ngày, duy trì 2,4 g/ngày. Uống trong 3 tuần.

+ Khó học: trẻ em 8-13 tuổi uống 3,3 g/ngày (8ml dung dịch 20% hay 5 ml dung dịch 33%) x 2 lần/ngày.

18. Pervincamine:

Thành phần: Vincamine, viên nén 20 mg.

Chỉ định:

+ Cải thiện một số triệu chứng rối loạn trí tuệ bệnh lý ở người già (rối loạn trí nhớ và khả năng tập trung tư tưởng).

+ Chống choáng váng ở người già.

Chống chỉ định:

Lưu ý:

+ Thận trọng khi có di chứng nhồi máu cơ tim, các rối loạn nhịp tim do căn nguyên thực thể.

+ Cấm phối hợp với: Amiodarone, Bepridil, Quinidine, Sotalol, Lidoflazine.

+ Không nên phối hợp: thuốc gây hạ Kali máu, Amphotericine B (đường tĩnh mạch), Corticoid, Tetracosactide, thuốc lợi tiểu hạ Kali (đơn thuần hay kết hợp), thuốc nhuận trường kích thích.

Tác dụng phụ:

Liều lượng và cách dùng: 2-4 viên x 2 lần/ngày.

http://tieulun.hopto.org

19. Serc:

Thành phần: Betahistine diHCl, viên nén 8 mg.

(Betahistine diHCl là chất tổng hợp hoạt động tương đồng Histamine)

Chỉ định: Bệnh Meniere và các hội chứng giống Meniere (đặc trưng là các cơn chóng mặt, ù tai, và giảm dần thính lực); Chóng mặt ngoại vi.

Lưu ý:

+ Rất thận trọng nếu bệnh nhân có u tế bào ưa sắc (phaeochromocytoma)

+ Thận trọng trên người loét dạ dày.

+ Hạn chế dùng cho người có thai.

Chống chỉ định:

Tác dụng phụ:

+ Rối loạn dạ dày nhẹ (chỉ cần giảm liều).

+ Phát ban da.

Liều lượng và cách dùng: người lớn dùng 1-2 viên x 3 lần/ngày. Đôi khi bệnh thuyên giảm rất chậm, phải sau vài tuần, nên điều trị tiếp tục cho tới khi có hiệu quả tối đa (thường sau vài tháng). Thuốc dung nạp tốt, dùng kéo dài được.

20. Sermion:

Thành phần: Nicergoline, viên nén 10 mg và 30 mg, lọ tiêm 4 mg.

Chỉ định:

+ Thiểu năng não do tuần hoàn hay chuyển hóa cấp tính hoặc mạn tính (do vữa xơ động mạch não, tắc - embolism và huyết khối - thrombosis mạch não, thiếu máu não tạm thời).

+ Thiểu năng động mạch ngoại vi cấp tính hay mạn tính.

+ Đau đầu, điều trị hỗ trợ trong cao huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Chống chỉ định: quá mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai.

+ Có thể làm tăng hoạt tính các thuốc trị cao huyết áp.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa nhẹ, nóng bừng mặt, ngầy ngật, mất ngủ, hạ huyết áp, chóng mặt.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: 5-10 mg x 3 lần/ngày.

+ Lọ: tiêm bắp 2-4 mg x 2 lần ngày; truyền tĩnh mạch 4-8 mg/liều trong 100 ml dung dịch sinh lý, dùng vài lần/ngày; Tiêm động mạch 4 mg trong 100 ml dung dịch sinh lý trong 2 phút.

21. Sibelium:

Thành phần: Flunarizine, viên nang 5 mg.

Chỉ định:

+ Phòng ngừa Migraine.

+ Điều trị triệu chứng chóng mặt choáng váng và ù tai do rối loạn tiền đình.

Chống chỉ định:

+ Trầm cảm.

+ Tiền sử có triệu chứng ngoại tháp hay bệnh Parkinson.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai, người già.

+ Có một số bị đa tiết sữa khi dùng kèm thuốc ngừa thai; tăng tác dụng an thần của rượu, thuốc ngủ hay thuốc an thần.

Tác dụng phụ:

+ Có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm, làm bộc lộ bệnh Parkinson.

http://tieulun.hopto.org

+ Ngủ gà và mệt.

+ Trong dự phòng Migrain có thể gây tăng trọng.

Liều lượng và cách dùng:

+ Người lớn dưới 65 tuổi: 2 viên x 1 lần/ngày.

+ Người lớn trên 65 tuổi: 2 viên x 2 lần/ngày.

22. Stugeron Richter:

Thành phần: Cinnarizine, viên nén 25 mg.

Chỉ định:

+ Rối loạn tuần hoàn não: chóng mặt, ù tai, nhức đầu, mất tập trung.

+ Rối loạn thăng bằng.

+ Rối loạn tuần hoàn ngoại biên.

+ Say tầu xe.

+ Bệnh dị ứng: viêm mũi vận mạch, phù thần kinh mạch, mày đay.

Chống chỉ định: tăng mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có bệnh Parkinson.

+ Tương tác thuốc với: rượu, thuốc ức chế thần kinh trung ương, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

+ Thận trọng trên người điều khiển tàu xe và vận hành máy móc.

Tác dụng phụ:

+ Ngủ gà và rối loạn tiêu hóa.

+ Trên người già có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm.

Liều lượng và cách dùng: liều tối đa 225 mg (9 viên/ngày). Phải uống sau bữa ăn.

+ Rối loạn tuần hoàn não, rối loạn thăng bằng: 1 viên x 3 lần/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Rối loạn tuần hoàn ngoại biên: 2-3 viên x 3 lần/ngày.

+ Rối loạn tuần hoàn ngoại biên: 2-3 viên x 3 lần/ngày. hận trọng khi dùng trên vận động viên: có thể test doping dương tính giả.

+ Không có tác dụng hạ áp, đừng dùng nhằm mục đích điều trị bệnh cao huyết áp.

Tác dụng phụ: khó chịu dạ dày gây buồn nôn lúc khởi đầu điều trị (nên uống vào lúc no).

Liều lượng và cách dùng: Uống 2-4 mL x 2 lần/ngày, uống trong bữa ăn.

23. Vasobral:

Thành phần: Dihydroergocryptine A mesylate 0,10 g + Caffeine 1,00 g, dung dịch uống chai 50 ml + ống định chuẩn 40 giọt = 2 mL.

Chỉ định:

+ Các triệu chứng suy giảm trí tuệ và bệnh lý ở người lớn tuổi: kém tập trung, mất định hướng, giảm trí nhớ, mất sáng kiến.

+ Hội chứng Raynaud (điều trị hỗ trợ).

Chống chỉ định: tăng mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai.

+ Thận trọng khi dùng trên vận động viên: có thể test doping dương tính giả.

+ Không có tác dụng hạ áp, đừng dùng nhằm mục đích điều trị bệnh cao huyết áp.

Tác dụng phụ: khó chịu dạ dày gây buồn nôn lúc khởi đầu điều trị (nên uống vào lúc no).

Liều lượng và cách dùng: Uống 2-4 mL x 2 lần/ngày, uống trong bữa ăn.

24. Vertizin:

Thành phần: Cinnarizine HCl, viên nén 25 mg.

Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị dự phòng và duy trì các cơn co thắt mạch máu não, các di chứng chấn thương sọ não, các rối loạn sau động kinh.

+ Chứng đau nửa đầu và các rối loạn tuần hoàn ngoại vi.

+ Say tầu xe.

+ Chóng mặt, ngất, ù tai, buồn nôn và nôn.

Chống chỉ định: tăng mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có bệnh Parkinson.

+ Tương tác thuốc với: rượu, thuốc ức chế thần kinh trung ương, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

+ Thận trọng trên người điều khiển tàu xe và vận hành máy móc.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Có thể hạ huyết áp.

Tác dụng phụ:

+ Ngủ gà, mệt mỏi và rối loạn tiêu hóa.

+ Trên người già có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm.

+ Dị ứng da (hiếm).

Liều lượng và cách dùng: liều tối đa 225 mg (9 viên/ngày). Phải uống sau bữa ăn.

+ Rối loạn tuần hoàn não: 1 viên x 3 lần/ngày.

+ Rối loạn thăng bằng: 1 viên x 3 lần/ngày.

+ Rối loạn tuần hoàn ngoại biên: 2-3 viên x 3 lần/ngày.

+ Say tầu xe: người lớn uống 1 viên 30 phút trước khi khởi hành, có thể lặp lại mỗi 6 giờ; Trẻ em: 1/2 liều người lớn.

http://tieulun.hopto.org

CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH MIGRAINE:

1. Depakote:

Thành phần: Divalproex sodium, viên nén tác dụng kéo dài 250 mg.

Chỉ định:

+ Dùng để dự phòng bệnh Migraine (chứng đau nửa đầu).

+ Bệnh động kinh.

Chống chỉ định:

+ Bệnh nhân có bệnh gan hoặc có rối loạn chức năng gan rõ rệt.

+ Tăng mẫn cảm với thuốc.

Lưu ý:

+ Rất Thận trọng với trẻ em dưới 2 tuổi và tăng nguy cơ độc gan.

+ Thận trọng trên Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.

+ Các thuốc chống động kinh như Phenytoin (Dihydan), Carbamazepine, Phenobarbital hay Primidone làm tăng thải trừ thuốc này.

+ Còn có tương tác thuốc với Aspirin, Felbamate, Rifampicin.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ: nói chung thuốc được dung nạp tốt, hầu hết các tác dụng phụ đều nhẹ hoặc trung bình, thuốc có thể gây

+ Buồn nôn và nôn, đau bụng, tiêu chảy, tăng ngon miệng hoặc ngược lại gây biếng ăn, táo bón.

+ Mệt mỏi, buồn ngủ, chóng mặt, run, đau đầu.

+ Tăng trọng hoặc ngược lại gây sút ký, đau lưng, dãn mạch

Liều lượng và cách dùng: khởi đầu 1 viên (250 mg) x 2 lần/ngày. Một số ít bệnh nhân có thể cần dùng tới 1000 mg/ngày.

2. Dihydergot:

Thành phần: Dihydroergotamine mesylate, viên nén 3 mg, ống chích 1 mg/1 ml.

Chỉ định:

+ Viên nén: huyết áp thấp tiên phát hay thứ phát, rối loạn tuần hoàn thế đứng; Dùng cách quãng để phòng ngừa Migraine và đau đầu do căn nguyên mạch.

+ Thuốc chích: điều trị cơn Migraine và đau đầu do căn nguyên mạch.

Chống chỉ định:

+ Phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Bệnh động mạch vành, đặc biệt là đau thắt ngực không ổn định hay do co thắt mạch.

+ Cao huyết áp không kiểm soát được.

+ Tình trạng nhiễm khuẩn và sốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân suy thận hay gan nặng.

+ Erythromycine, Troleandomycine, Josamycine có thể làm tăng nồng độ Dihydroergotamine trong huyết tương.

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, dị cảm khi tiêm chích.

Liều lượng và cách dùng:

http://tieulun.hopto.org

+ Viên nén: người lớn 1 viên x 3 lần/ngày, uống ngay trước bữa ăn.

+ Thuốc chích: tiêm bắp thịt 1 ống, tuyệt đối tránh tiêm nhầm vào mạch máu, nếu tiêm nhầm, phải có sẵn Phentolamine để điều trị.

3. Dihydroergotamine:

Tên thương mại: Dihydergot, Dihydroergotamine-Sandoz, Ikaran, Seglor, Tamik.

Chống chỉ định:

+ Phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Bệnh động mạch vành, đặc biệt là đau thắt ngực không ổn định hay do co thắt mạch.

+ Cao huyết áp không kiểm soát được.

+ Tình trạng nhiễm khuẩn và sốc.

+ Không phối hợp với Erythromycine, Troleandomycine, Josamycine. Có thể gây hoại tử chi.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân suy thận hay gan nặng.

+ Đừng dùng trước bữa ăn vì có thể gây rối loạn tiêu hóa.

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, dị cảm khi tiêm chích.

4. Dihydroergotamine-Sandoz:

Thành phần: Dihydroergotamine mesylate, viên nén 3 mg, ống chích 1 mg/1 ml.

Chỉ định:

+ Viên nén: huyết áp thấp tiên phát hay thứ phát, rối loạn tuần hoàn thế đứng; Dùng cách quãng để phòng ngừa Migraine và đau đầu do căn nguyên mạch.

+ Thuốc chích: điều trị cơn Migraine và đau đầu do căn nguyên mạch.

Chống chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

+ Phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Bệnh động mạch vành, đặc biệt là đau thắt ngực không ổn định hay do co thắt mạch.

+ Cao huyết áp không kiểm soát được.

+ Tình trạng nhiễm khuẩn và sốc.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân suy thận hay gan nặng.

+ Erythromycine, Troleandomycine, Josamycine có thể làm tăng nồng độ Dihydroergotamine trong huyết tương.

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, dị cảm khi tiêm chích.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: người lớn 1 viên x 3 l?n/ngày, uống ngay trước bữa ăn.

+ Thuốc chích: tiêm bắp thịt 1 ống, tuyệt đối tránh tiêm nhầm vào mạch máu, nếu tiêm nhầm, phải có sẵn Phentolamine để điều trị.

5. Gynergene Cafeine:

Thành phần: Viên nén chứa Cafeine 100 mg + Ergotamine tartrate 1 mg.

Chỉ định: điều trị đặc hiệu chứng Migraine và các đau đầu có liên quan vận mạch.

Chống chỉ định:

+ Nghẽn mạch ngoại biên, Bệnh động mạch vành, cao huyết áp, hội chứng Raynaud.

+ Suy gan (đặc biệt xơ gan), suy thận, nhiễm khuẩn.

+ Phụ nữ có thai, đang chuyển dạ và cho con bú.

Lưu ý:

+ Không điều trị kéo dài liên tục.

+ Thận trọng với trẻ em dưới 10 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

+ Tương tác thuốc với: Troleandomycin, Erythromycine, Josamycine, Propranolol.

Tác dụng phụ:

+ Dị cảm và rối loạn tuần hoàn ngoại vi, có thể gây thiếu máu cục bộ ngoại vi và rối loạn dinh dưỡng. Khi phát hiện thấy có hiện tượng co thắt mạch ngoại vi (gây dị cảm và đau cũng như dựa trên khám xét) phải ngừng thuốc ngay, điều trị biến chứng bằng Heparin kèm thuốc giãn mạch, đôi khi Corticosteroids .

+ Rối loạn tiêu hóa (buồn nôn và nôn) ở một số người mẫn cảm thuốc.

Liều lượng và cách dùng:

+ Người lớn: uống 2 viên ngay khi thấy triệu chứng đầu tiên của cơn đau, nếu vẫn còn đau thì có thể thêm 1 viên sau 30 phút. Liều lượng tối đa 6 viên/ngày và 10 viên/tuần.

+ Trẻ em: uống 1/2 liều người lớn.

6. Ikaran:

Thành phần: Dihydroergotamine, viên nang 5 mg, dung dịch uống 2 mg/mL x 50 mL..

Chỉ định:

+ Điều trị chứng Migraine hoặc các đau đầu có căn nguyên mạch.

+ Điều trị triệu chứng suy tĩnh mạch.

+ Điều trị hạ huyết áp tư thế.

Chống chỉ định:

+ Bệnh động mạch vành, đặc biệt là đau thắt ngực không ổn định hay do co thắt mạch.

+ Cao huyết áp không kiểm soát được.

+ Tình trạng nhiễm khuẩn và sốc.

+ Không phối hợp với Erythromycine, Troleandomycine, Josamycine. Có thể gây hoại tử chi.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân suy thận hay gan nặng.

http://tieulun.hopto.org

+ Đừng dùng trước bữa ăn vì có thể gây rối loạn tiêu hóa.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai và cho con bú.

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nang: người lớn 1 viên x 2 lần/ngày, uống ngay trong bữa ăn.

+ Thuốc nước: uống 30 giọt (=1,5 mL) x 3 lần/ngày, uống ngay trong bữa ăn.

7. Imigran:

Thành phần: Sumatriptan succinate, viên nén 100 mg.

Chỉ định: Migraine (chứng đau nửa đầu).

Chống chỉ định: bệnh thiếu máu cơ tim, có tiền sử nhồi máu cơ tim hay đau thắt ngực Prinzmetal. Cao huyết áp không khống chế được.

Lưu ý:

+ Có thể làm giảm khả năng lái xe hay vận hành máy móc.

+ Thận trọng trong các tình trạng dễ gây ra thiếu máu cơ tim, suy gan hoặc suy thận.

Tác dụng phụ:

+ Cảm giác đau nhói, nóng, nặng nề, chèn ép hay bóp chặt ở bất cứ nơi nào trên cơ thể.

+ Đỏ bừng mặt, chóng mặt, yếu mỏi, choáng váng, buồn nôn và nôn.

+ Cao huyết áp thoáng qua.

Liều lượng và cách dùng: người lớn uống 1 viên. Có thể uống thêm, nhưng tối đa không quá 3 viên trong 24 giờ.

8. Imitrex:

Thành phần: Sumatriptan succinate, viên nén và thuốc chích.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định: Migraine (chứng đau nửa đầu).

Chống chỉ định:

+ Bệnh thiếu máu cơ tim, có tiền sử nhồi máu cơ tim hay đau thắt ngực Prinzmetal. Cao huyết áp không khống chế được.

+ Dùng đồng thời hoặc vừa mới ngưng dùng các thuốc IMAO trong vòng chưa đầy 2 tuần.

+ Dùng cùng lúc (trong vòng 24 giờ) với các dẫn chất nấm cựa gà như Ergotamine, Methysergide hay Dihydroergotamine (Seglor, Dihydergot, Dihydroergotamine-Sandoz, 2Ikaran).

+ Cấm chích vào tĩnh mạch.

Lưu ý:

+ Dạng thuốc chích chỉ dùng để chích dưới da.

+ Chỉ dùng thuốc khi đã có chẩn đoán rõ ràng bệnh Migraine, không dùng với loại Migraine có kèm bại 1/2 người hay Migraine động mạch nền.

+ Có thể làm giảm khả năng lái xe hay vận hành máy móc.

+ Thận trọng trong các tình trạng dễ gây ra thiếu máu cơ tim, suy gan hoặc suy thận.

+ Rất thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

Tác dụng phụ:

+ Cảm giác đau nhói, nóng, nặng nề, chèn ép hay bóp chặt ở bất cứ nơi nào trên cơ thể.

+ Đỏ bừng mặt, chóng mặt, yếu mỏi, choáng váng, buồn nôn và nôn.

+ Cao huyết áp thoáng qua.

Liều lượng và cách dùng:

+ Thuốc uống: người lớn uống 25, 50 hay 100 mg/ngày.

+ Thuốc chích: 6 mg dưới da.

http://tieulun.hopto.org

9. Nocertone:

Thành phần: Oxétorone fumarate, viên 60mg.

Chỉ định: Trị tận gốc chứng nhức nửa đầu và nhức đầu do căn nguyên mạch, đặc biệt nhức đầu khi có kinh, nhức đầu do histamine của Horton.

Chống chỉ định:

+ Thiếu nữ trước tuổi dậy thì.

+ Phụ nữ có thai.

Tác dụng phụ: Thuốc làm buồn ngủ.

Lưu ý:

+ Tránh uống rượu

+ Thận trọng ở người có cơn động kinh và người nhậy cảm.

Liều dùng: người lớn 2 - 3 viên/ngày, trường hợp khó trị 3 viên/ngày. Liều duy trì 1,5 viên hay 1 viên/ngày. Nên uống chia vào bữa ăn chiều và lúc đi ngủ vì thường xuất hiện cơn nhức đầu vào buổi sáng. Muốn thay đổi thể tạng nhức nửa đầu, cần uống hàng ngày trong nhiều tháng. Có thể kết hợp với các thuốc điều trị nhức nửa đầu khác.

10. Seglor:

Thành phần: Dihydroergotamine, viên nang 1,5 mg (phóng thích tức thì) và 3,5 mg (phóng thích thuốc từ từ).

Chỉ định: Điều trị cơn Migraine và đau đầu do căn nguyên mạch.

Chống chỉ định:

+ Bệnh động mạch vành, đặc biệt là đau thắt ngực không ổn định hay do co thắt mạch.

+ Cao huyết áp không kiểm soát được.

+ Tình trạng nhiễm khuẩn và sốc.

Lưu ý:

http://tieulun.hopto.org

+ Không uống lúc đói.

+ Thận trọng trên bệnh nhân suy thận hay gan nặng.

+ Erythromycine, Troleandomycine, Josamycine có thể làm tăng nồng độ Dihydroergotamine trong huyết tương.

+ Thận trọng trên Phụ nữ có thai và cho con bú.

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn.

Liều lượng và cách dùng: 1 viên x 2 lần/ngày.

11. Sibelium:

Thành phần: Flunarizine, viên nang 5 mg.

Chỉ định:

+ Phòng ngừa Migraine.

+ Điều trị triệu chứng chóng mặt choáng váng và ù tai do rối loạn tiền đình.

Chống chỉ định:

+ Trầm cảm.

+ Tiền sử có triệu chứng ngoại tháp hay bệnh Parkinson.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai, người già.

+ Có một số bị đa tiết sữa khi dùng kèm thuốc ngừa thai; tăng tác dụng an thần của rượu, thuốc ngủ hay thuốc an thần.

Tác dụng phụ:

+ Có thể gây triệu chứng ngoại tháp và trầm cảm, làm bộc lộ bệnh Parkinson.

+ Ngủ gà và mệt.

+ Trong dự phòng Migrain có thể gây tăng trọng.

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng và cách dùng:

+ Người lớn dưới 65 tuổi: 2 viên x 1 lần/ngày.

+ Người lớn trên 65 tuổi: 2 viên x 2 lần/ngày.

12. Sumatriptan:

Tên thương mại: Imigran, Imitrex.

Chống chỉ định:

+ Bệnh thiều máu cơ tim, có tiền sử nhồi máu cơ tim hay đau thắt ngực Prinzmetal. Cao huyết áp không khống chế được.

+ Dùng đồng thời hoặc vừa mới ngừng dùng các thuốc IMAO trong vòng chưa đầy 2 tuần.

+ Dùng cùng lúc (trong vòng 24 giờ) với các dẫn chất nấm cựa gà như Ergotamine, Methysergide hay Dihydroergotamine (Seglor, Dihydergot, Dihydroergotamine-Sandoz, Ikaran).

+ Cấm chích vào tĩnh mạch.

Lưu ý:

+ Dạng thuốc chích chỉ dùng để chích dưới da.

+ Chỉ dùng thuốc khi đã có chẩn đoán rõ ràng bệnh Migraine, không dùng với loại Migraine có kèm bại 1/2 người hay Migraine động mạch nền.

+ Có thể làm giảm khả năng lái xe hay vận hành máy móc.

+ Thận trọng trong các tình trạng dễ gây ra thiếu máu cơ tim, suy gan hoặc suy thận.

+ Rất thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

Tác dụng phụ:

+ Cảm giác đau nhói, nóng, nặng nề, chèn ép hay bóp chặt ở bất cứ nơi nào trên cơ thể.

+ Đỏ bừng mặt, chóng mặt, yếu mỏi, choáng váng, buồn nôn và nôn.

+ Cao huyết áp thoáng qua.

http://tieulun.hopto.org

13. Tamik:

Thành phần: Dihydroergotamine methanesulfonate, viên nang 3 mg.

Chỉ định:

+ Điều trị cơ bản Migraine (chứng đau nửa đầu) và các đau đầu căn nguyên mạch; Hội chứng hạ huyết áp do tư thế.

+ Các rối loạn xảy ra khi dùng thuốc trấn tĩnh (Neuroleptic) và thuốc hướng thần; Suy tĩnh mạch chi dưới.

Lưu ý: Đừng uống thuốc vào lúc đói.

Chống chỉ định: không được phối hợp với Troleandomycin và Erythromycine, Josamycin.

Tác dụng phụ: có thể buồn nôn và nôn nếu uống vào lúc đói.

Liều lượng và cách dùng: 1 viên x 2 lần/ngày.

14. Zomig:

Thành phần: Zolmitriptan, viên nén 2,5 và 5 mg.

Chỉ định: Điều trị cấp chứng Migraine (chứng đau nửa đầu) ở người lớn, có hoặc không tiền triệu (aura).

Chống chỉ định:

+ Bệnh thiếu máu cơ tim, có tiền sử nhồi máu cơ tim hay đau thắt ngực Prinzmetal. Cao huyết áp không khống chế được.

+ Dùng đồng thời hoặc vừa mới ngừng dùng các thuốc IMAO trong vòng chưa đầy 2 tuần.

+ Dùng cùng lúc (trong vòng 24 giờ) với các dẫn chất nấm cựa gà như Ergotamine, Methysergide hay Dihydroergotamine.

+ Không được dùng cho bệnh nhân bị chứng migraine có gây bại nửa người, hoặc migraine thuộc hệ sống nền.

Lưu ý:

http://tieulun.hopto.org

+ Chỉ dùng thuốc khi đã có chẩn đoán rõ ràng bệnh Migraine, không dùng với loại Migraine có kèm bại 1/2 người hay Migraine động mạch nền.

+ Có thể làm giảm khả năng lái xe hay vận hành máy móc.

+ Thận trọng trong các tình trạng dễ gây ra thiếu máu cơ tim, suy gan hoặc suy thận.

+ Rất thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

Tác dụng phụ:

+ Cảm giác tê bì hoặc nóng, cảm giác đau hoặc bóp chặt ở ngực, cổ hoặc nơi khác trên cơ thể.

+ Khô miệng, khó nuốt, rối loạn tiêu hóa, buồn nôn.

+ Chóng mặt, buồn ngủ.

+ Mệt mỏi, đánh trống ngực, đau cơ, ra mồ hôi.

Liều lượng và cách dùng: người lớn khởi đầu nên uống nửa viên 2,5 mg (trong 1 liều duy nhất) để điều trị cấp cơn migraine. Có thể dùng liều 2,5 hay 5 mg. Nếu sau đó cơn đau đầu lại tái lại, thì uống tiếp nhưng phải sau 2 giờ, trong 1 ngày không được quá 10 mg.

THUỐC ĐIỀU HÒA LƯU HUYẾT NÃO:

1. Agapurin:

Thành phần: Pentoxifylline, viên bao 100 mg, viên bao 400 mg, viên bao 600 mg.

Chỉ định:

+ Các rối loạn tuần hoàn động tĩnh mạch và động mạch ngoại vi do xơ vữa thành mạch, tiểu đường hay viêm (xơ cứng đau cách hồi, bệnh mạch máu tiểu đường, viêm tĩnh mạch huyết khối).

+ Loạn dưỡng: hội chứng sau huyết khối, loét, hoại thư.

+ Bệnh lý mạch máu não: tím tái đầu chi, hội chứng Raynaud.

+ Thiếu máu tuần hoàn não do xơ cứng, thiếu máu sau đột quỵ.

+ Rối loạn tuần hoàn ở mắt: thiểu năng tuần hoàn võng mạc cấp và mãn tính.

+ Rối loạn cấp chức năng tai trong.

Lưu ý:

+ Theo dõi huyết áp trong điều trị.

+ Tăng hiệu quả hạ áp khi kết hợp với sympatholytic, thuốc ức chế hạch, thuốc giãn mạch.

Chống chỉ định: Nhồi máu cơ tim cấp, chảy máu nhiều, xuất huyết não.

Tác dụng phụ: Buồn nôn, nôn, đau dạ dày, chóng mặt, đỏ mặt (4 - 6%), hiếm khi ngứa, mề đay.

Liều lượng và cách dùng:

+ Liều đầu 2 viên 100 mg x 3 lần/ngày x 7 ngày. Liều có thể giảm 1 viên 100 mg x 3 lần trong điều trị lâu dài. Hoặc 1 viên 400 mg hay 600 mg x 2 lần/ngày.

+ Uống với nước, không nhai hay cắn viên thuốc.

2. Apo-Pentoxifylline:

Thành phần: Pentoxifylline, viên nén 400 mg đựng trong chai 100 viên.

Chỉ định:

+ Các triệu chứng liên quan đẾn suy tuần hoàn não như: giảm khả năng tập trung tư tưởng và trí nhớ chóng mặt, rối loạn giấc ngủ, đau đầu, ù tai, di chứng đột quị thiếu máu não.

+ Các bệnh lý hệ tuần hoàn ở mắt, tai: suy giảm tưới máu võng mạc cấp tính và mạn tính, mất thính lực đột ngột...

+ Bệnh tắc nghẽn động mạch ngoại vi (do vữa xơ động mạch, do viêm hay tiểu đường): nhằm làm thuyên giảm chứng khập khiễng cách hồi hoặc chứng đau khi nghỉ ngơi.

+ Các rối loạn dinh dưỡng: hội chứng sau viêm tắc tĩnh mạch, các ổ loét ở chân.

Chống chỉ định:

+ Không dung nạp Pentoxifylline.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhồi máu cơ tim cấp tính.

+ Tình trạng xuất huyết nặng.

+ Phụ nữ có thai.

Lưu ý: Có thể dùng chung (nhưng nên điều chỉnh liều lượng) với các thuốc hạ huyết áp; Thận trọng khi dùng chung với thuốc chống đông và chống tiểu cầu.

Tác dụng phụ:

+ Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

+ Có thể đau đầu, chóng mặt (có khi phải ngừng thuốc); kích thích hoặc rối loạn giấc ngủ, đỏ bừng, nhịp tim nhanh, đau thắt ngực và hạ huyết áp (rất hiếm, chủ yếu ở liều cao). Những trường hợp này cần giảm liều hoặc bỏ thuốc.

+ Các phản ứng quá mẫn cảm.

+ Rất hiếm có chảy máu (dưới da, tiêu hóa) hoặc giảm tiểu cầu.

Liều lượng và cách dùng: Liều lượng thông thường 1 viên x 2-3 lần/ngày, nuốt cùng với một ít nước sau bữa ăn. Nếu bệnh nhân suy thận: tối đa 2 viên/ngày.

3. Pentoxifylline:

Tên thương mại: Agapurin, Apo-Pentoxifylline, Torental.

Chống chỉ định:

+ Không dung nạp Pentoxifylline.

+ Nhồi máu cơ tim cấp tính.

+ Tình trạng xuất huyết nặng.

+ Phụ nữ có thai.

Lưu ý: Có thể dùng chung (nhưng nên điều chỉnh liều lượng) với các thuốc hạ huyết áp; Thận trọng khi dùng chung với thuốc chống đông và chống tiểu cầu.

Tác dụng phụ:

http://tieulun.hopto.org

+ Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

+ Có thể đau đầu, chóng mặt (có khi phải ngừng thuốc); kích thích hoặc rối loạn giấc ngủ, đỏ bừng, nhịp tim nhanh, đau thắt ngực và hạ huyết áp (rất hiếm, chủ yếu ở Liều cao). Những trường hợp này cần giảm liều hoặc bỏ thuốc.

+ Các phản ứng quá mẫn cảm.

+ Rất hiếm có chảy máu (dưới da, tiêu hóa) hoặc giảm tiểu cầu.

4. Perental LP:

Thành phần: Pentoxifylline, viên nén phóng thích chậm 400 mg.

5. Praxilene:

Thành phần: Naftidrofuryl oxalate, viên nén 200 mg.

Chỉ định:

+ Điều trị chứng khập khiễng cách hồi do bệnh lý tắc nghẽn động mạch mạn tính 2 chi dưới.

+ Điều trị bổ trợ trong bệnh Raynaud.

+ Nhồi máu não, suy giảm trí tuệ bệnh lý ở người già, thiểu năng tuần hoàn võng mạc.

Chống chỉ định:

+ Dị ứng thuốc.

+ Block nhĩ thất.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có suy tim nặng, rối loạn dẫn truyền, suy gan hoặc thận

+ Có thể cộng hưởng tác dụng giữa Praxilene Forte với: thuốc chống loạn nhịp, chẹn Bêta.

+ Đừng tiêm trực tiếp vào động mạch cảnh.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ: hiếm có: tiêu chảy hoặc nổi ban da. Nhớ uống kèm ít nước (một số bị viêm thực quản do thuốc kẹt lại do uống thuốc khan trước khi đi ngủ).

Liều lượng và cách dùng:

+ Điều trị chứng khập khiễng cách hồi do bệnh lý tắc nghẽn động mạch mạn tính 2 chi dưới: 3 viên/ngày.

+ Nhồi máu não, suy giảm trí tuệ bệnh lý ở người già, thiểu năng tuần hoàn võng mạc: 2 viên/ngày.

6. Torental:

Thành phần: Pentoxifylline, viên nén phóng thích chậm 400 mg, thuốc chích ống 100 mg/5 ml.

Chỉ định:

+ Các triệu chứng liên quan đến suy tuần hoàn não như: giảm khả năng tập trung tư tưởng và trí nh´, chóng mặt, rối loạn giấc ngủ, đau đầu, ù tai, di chứng đột quị thiếu máu não.

+ Các bệnh lý hệ tuần hoàn ở mắt, tai: suy giảm tưới máu võng mạc cấp tính và mạn tính, mất thính lực đột ngột...

+ Bệnh tắc nghẽn động mạch ngoại vi (do vữa xơ động mạch, do viêm hay tiểu đường): nhằm làm thuyên giảm chứng khập khiễng cách hồi hoặc chứng đau khi nghỉ ngơi.

+ Các rối loạn dinh dưỡng: hội chứng sau viêm tắc tĩnh mạch, các ổ loét ở chân.

Chống chỉ định:

+ Không dung nạp Pentoxifylline.

+ Nhồi máu cơ tim cấp tính.

Lưu ý: Có thể dùng chung (nhưng nên điều chỉnh liều lượng) với các thuốc hạ huyết áp; Thận trọng khi dùng chung với thuốc chống đông và chống tiểu cầu.

Tác dụng phụ:

+ Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

http://tieulun.hopto.org

+ Có thể đau đầu, chóng mặt (có khi phải ngừng thuốc); kích thích hoặc rối loạn giấc ngủ, đỏ bừng, nhịp tim nhanh, đau thắt ngực và hạ huyết áp (rất hiếm, chủ yếu ở liều cao). Những trường hợp này cần giảm liều hoặc bỏ thuốc.

+ Các phản ứng quá mẫn cảm.

+ Rất hiếm có chảy máu (dưới da, tiêu hóa) hoặc giảm tiểu cầu.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên nén: Liều lượng thông thường 1 viên x 2-3 lần/ngày, nuốt cùng với một ít nước sau bữa ăn. Nếu bệnh nhân suy thận: tối đa 2 viên/ngày.

+ Thuốc chích: dùng truyền tĩnh mạch thì an toàn và hiệu quả hơn. Thông thường 3-6 ống pha trong 250-500 ml Dextrose 5%, tốc độ truyền thông thường 0,8 mg/kg trong 1 giờ, không quá 100 mg/giờ, tổng liều không quá 1200 mg/ngày. Bệnh nhân có huyết áp thấp hoặc tuần hoàn không ổn định thì phải giảm tốc độ truyền. Có thể tiêm bắp thịt sâu hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

7. Vessel Due F:

Thành phần: Sulodexide, viên nén 250 LSU, ống thuốc chích 600 LSU.

(Sulodexide là chất thuộc nhóm Glycosaminoglican, có tác dụng chống huyết khối giống Heparin nhưng tác dụng rất yếu trên Thrombine tuần hoàn, do vậy ít biến chứng xuất huyết. Còn có tác dụng phân hủy Fibrine do hoạt hóa phóng thích tPA, làm giảm độ nhớt của máu, hoạt hóa Lipoproteinlipase)

Chỉ định: tất cả các bệnh lý mạch máu có nguy cơ huyết khối.

Chống chỉ định:

+ Quá mẫn với thuốc hay Heparine.

+ Bệnh xuất huyết hay thể tạng chảy máu.

Lưu ý:

+ Cần theo dõi định kỳ các thông số đông máu, nếu quá liều (chỉ có khi dùng đường tiêm chích) thì dùng Protamine sulphate 1% x 3 ml tĩnh mạch.

+ Thận trọng khi dùng trên phụ nữ có thai hay đang cho con bú.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ:

+ Thuốc uống: đôi khi rối loạn tiêu hóa với buồn nôn, nôn và đau thượng vị.

+ Thuốc chích: đau, rát và u máu tại chỗ chích, có thể có phản ứng da.

Liều lượng và cách dùng: nên khởi đầu bằng thuốc chích, sau đó tiếp nối bằng thuống uống trong 30-40 ngày. Mỗi năm dùng 2 đợt như vậy.

+ Thuốc uống: 1 viên x 2 lần/ngày, uống cách xa bữa ăn.

+ Thuốc chích: chích bắp thịt hay tĩnh mạch, 1 ống/ngày.

CÁC THUỐC AN THẦN

1. Anxiron:

Thành phần: Buspirone HCl, viên nén 5 mg.

Chỉ định:

+ Các triệu chứng do lo lắng, căng thẳng.

+ Mất ngủ.

+ Điều trị chứng lạm dụng thuốc và nghiện thuốc.

+ Điều trị bổ xung cho bệnh nhân trầm cảm.

Chống chỉ định:

+ Bệnh nhược cơ.

+ Phụ nữ có thai và đang cho con bú.

+ Glaucoma cấp, rối loạn chức năng gan và thận nặng.

+ Dị ứng với thuốc.

Lưu ý: thận trọng khi dùng đồng thời với các thuốc tác dụng trên hệ thần kinh trung ương (thuốc chống động kinh, thuốc chống trầm cảm), thuốc hạ huyết áp, các Glycosides cường tim.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng phụ: nôn mửa và khó chịu đường tiêu hóa, nhức đầu, chóng mặt, có khi lại kích thích mất ngủ.

Liều lượng và cách dùng: điều chỉnh liều tùy theo từng cá thể. Liều trung bình cho người lớn là 15-30 mg/ngày (1-2 viên x 3 lần/ngày). Liều điều trị là 5-40 mg/ngày (1-8 viên/ngày). Liều tối đa 60 mg/ngày (12 viên/ngày). Bệnh nhân có rối loạn chức năng gan, thận phải giảm liều.

---

2. Apo-Diazepam:

Thành phần: Diazepam, viên nén 2, 5 và 10 mg. Đựng trong chai 1000 viên.

(Diazepam là một Bezodiazepine có tác dụng giải lo âu).

Chỉ định:

+ Chống lo âu.

+ Đau và co thắt cơ xương.

+ Giảm triệu chứng cai rượu cấp tính.

+ Phụ trị chống động kinh.

Chống chỉ định:

+ Trẻ dưới 6 tháng tuổi.

+ Tình trạng ức chế hô hấp.

+ Bệnh nhược cơ.

+ Bệnh Glaucoma góc hẹp cấp và góc mở.

Tác dụng phụ: choáng váng, mệt mỏi, rối loạn phối hợp động tác.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Tránh uống rượu.

Liều lượng và cách dùng:

+ Người lớn uống 2-10 mg x 2-4 lần/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Giảm triệu chứng cai rượu cấp: 10 mg x 3-4 lần/ngày đầu tiên, sau đó 5 mg x 3-4 lần/ngày.

3. Apo-Hydroxyzine:

Thành phần: Hydroxyzine, viên nang 10, 25 và 50 mg.

Chỉ định:

+ Da liễu: dị ứng da (mày đay, chàm, sẩn ngứa...)

+ Thần kinh - tâm thần: giảm triệu chứng lo âu và căng thẳng trong bệnh tâm thần - kinh, hoặc trong một bệnh lý thực thể nhưng bệnh nhân có lo âu nhiều..

+ Làm dịu thần kinh trong tiền mê và sau khi gây mê.

Chống chỉ định:

+ Tăng mẫn cảm đối với Hydroxyzine.

+ Nguy cơ Glaucoma góc đóng, bí tiểu do rối loạn niệu đạo tiền liệt.

Tác dụng phụ thường nhẹ và chỉ tạm thời: khô miệng, táo bón, bí tiểu, rối loạn điều tiết, lú lẫn ở người già.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Thận trọng trên người mới có thai.

+ Có thể làm tăng tác dụng của Meperidine, Barbiturate, rượu, thuốc ức chế thần kinh trung ương. Tăng tác dụng Atropin khi dùng chung với các kháng Histamin khác, các an thần, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

Liều lượng và cách dùng:

+ Viên 25 mg: người lớn Liều trung bình 50-100 mg/ngày, trẻ em 30 tháng đến 15 tuổi uống 1 mg/kg cân nặng/ngày.

+ Viên 100 mg không dùng cho trẻ em. Liều trung bình50-100 mg/ngày, khoa Thần kinh - tâm thần dùng 100-200 mg/ngày, khoa gây mê 100-200 mg.

http://tieulun.hopto.org

4. Atarax:

Thành phần: Hydroxyzine HCl, viên nén 25 mg và 100 mg.

Chỉ định:

+ Giảm triệu chứng lo âu và căng thẳng trong bệnh lý tâm thần kinh, hoặc trong một bệnh lý thực thể nhưng bệnh nhân có lo âu nhiều..

+ Làm dịu thần kinh trong tiền mê và sau khi gây mê.

+ Trị ngứa.

Chống chỉ định: Tăng mẫn cảm đối với Hydroxyzine.

Tác dụng phụ thường nhẹ và chỉ tạm thời: khô miệng, chóng mặt, run và co giật (hiếm gặp và ch? khi quá liều).

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Thận trọng trên người mới có thai.

+ Có thể làm tăng tác dụng của Meperidine, Barbiturate, rượu, thuốc ức chế thần kinh trung ương.

Liều lượng và cách dùng:

+ Người lớn: thông thường 30-100 mg/ngày, chia làm vài lần trong ngày hoặc đêm. Bệnh tâm thần: 100-300 mg/ngày. Trong gây mê: 100-200 mg/ngày. Khi dùng tiền mê, cho Atarax vào đêm hôm trước mổ thay cho Barbiturate.

+ Trẻ em 30 tháng tuổi tới 15 tuổi: 1 mg/kg/ngày, chia làm vài lần. Cần điều chỉnh liều lượng tùy theo đáp ứng của bệnh nhân. Để có hiệu quả ngắn hơn Có thể chỉ dùng nửa liều.

5. Diazepam:

Tên thương mại: Apo-Diazepam, Diastat, Diazepam 5 mg, Seduxen, Valium.

Chống chỉ định:

+ Tình trạng ức chế hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh nhân nhược cơ.

+ Trẻ sanh non dưới 3 tháng.

+ Dị ứng với Seduxen.

Tác dụng phụ:

+ Choáng váng, mệt mỏi, rối loạn phối hợp động tác. Người già có thể lú lẫn.

+ Có thể huyết khối tĩnh mạch hoặc viêm tắc tĩnh mạch chỗ chích.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Tránh uống rượu.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Tương tác thuốc với: thuốc ngủ, thuốc giảm đau, chống đông máu, Phenytoin, chống trầm cảm 3 vòng, thuốc giãn cơ, Barbiturate (ví dụ ~2Phenobarbital~).

6. Diazepam 5 mg:

Thành phần: Diazepam, viên nén 5 mg.

(Diazepam là một Bezodiazepine có tác dụng giải lo âu).

Chỉ định:

+ Chống lo âu.

+ Đau và co thắt cơ xương.

Chống chỉ định:

+ Tình trạng ức chế hô hấp.

+ Bệnh nhược cơ.

Tác dụng phụ: choáng váng, mệt mỏi, rối loạn phối hợp động tác.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

http://tieulun.hopto.org

+ Tránh uống rượu.

Liều lượng và cách dùng: Người lớn uống 1 viên x 1-2 lần/ngày.

7. Dogmatil:

Thành phần: Sulpiride, viên nang 50 mg.

Chỉ định:

+ Các biểu hiện của trạng thái tâm thần thực thể trong loét dạ dày tá tràng, viêm loét đại tràng.

+ Tình trạng ức chế thần kinh.

Chống chỉ định:

+ U tế bào ưa sắc (Pheochromocytoma).

+ Cấm dùng phối hợp với rượu, Levodopa.

Tác dụng phụ:

+ Tác dụng nội tiết: chảy sữa, nữ hóa tuyến vú, vô kinh, bất lực hay lãnh cảm.

+ Thần kinh: Loạn vận động (chứng co thắt xoắn vặn, co khít hàm, cơn xoay mắt kịch phát) Điều trị bằng thuốc chống Cholinergic, thuốc chống Parkinson hoặc các Benzodiazepine dãn cơ. Loạn vận động muộn có thể có khi dùng thuốc lâu dài.

+ An thần, buồn ngủ, hạ huyết áp tư thế.

Lưu ý:

+ Nếu đang dùng thuốc mà bị sốt thì phải ngưng thuốc ngay, vì có thể bị hội chứng ác tính do thuốc an thần mạnh.

+ Thận trọng trên Phụ nữ có thai và cho con bú, bệnh nhân động kinh, người già và người suy thận nặng.

+ Tương tác thuốc: tăng tác dụng an thần và giảm tỉnh táo khi dùng chung với Morphine và các dẫn chất, thuốc kháng Histamin H1, Barbiturate, các Benzodiazepine, thuốc an thần nhẹ.

Liều lượng và cách dùng: uống 3 lần trong ngày

http://tieulun.hopto.org

+ Các trạng thái ức chế thần kinh, biểu hiện tâm thần - thực thể của các bệnh lý thực thể: 100-200 mg/ngày.

+ Phòng tái phát loét dạ dày - tá tràng và viêm loét đại tràng mạn tính: 150 mg/ngày x 4-6 tuần.

8. Equanil:

Thành phần: Meprobamate, viên nén 400 mg.

Chỉ định:

+ Lo âu nặng, nhất là trước khi gây mê để mổ.

+ Đau do co thắt cơ vân.

Chống chỉ định: suy hô hấp mất bù.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có bệnh nhược cơ.

+ Thận trọng trên người già.

+ Muốn ngưng thuốc phải giảm liều từ từ, ngưng đột ngột sau một thời gian dùng kéo dài có thể gây hội chứng ngưng thuốc.

+ Cấm uống rượu khi đang dùng thuốc.

+ Thận trọng khi dùng chung các thuốc ức chế thần kinh trung ương, rượu, thuốc ngủ, thuốc có Codein.

Tác dụng phụ:

+ Buồn ngủ, nhức đầu, chóng mặt, mất đồng vận.

+ Buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

+ Nổi mẩn da, mày đay, co thắt phế quản, vô niệu, xuất huyết giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu hạt.

http://tieulun.hopto.org

Liều lượng và cách dùng: liều thông thường cho người lớn khi lo âu nặng là 2-4 viên/ngày, Có thể tăng liều, đừng uống liên tục kéo dài quá 4-12 tuần. Trước khi ngưng dùng thuốc nên giảm dần liều.

9. Hydroxyzine:

Tên thương mại: Apo-Hydroxyzine, Atarax.

Chống chỉ định:

+ Tăng mẫn cảm đối với Hydroxyzine.

+ Nguy cơ Glaucoma góc đóng, bí tiểu do rối loạn niệu đạo tiền liệt.

Tác dụng phụ thường nhẹ và chỉ tạm thời: khô miệng, táo bón, bí tiểu, rối loạn điều tiết, lú lẫn ở người già.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Thận trọng trên người mới có thai.

+ Có thể làm tăng tác dụng của Meperidine, Barbiturate, rượu, thuốc ức chế thần kinh trung ương. Tăng tác dụng Atropin khi dùng chung với các kháng Histamin khác, các an thần, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

10. Lexomil:

Thành phần: Bromazepam, viên nén 1,5, 3 và 6 mg.

Chỉ định:

+ An thần, Chống lo âu căng thẳng, các trạng thái Mất ngủ, kích đ?ng.

+ Rối loạn chức năng h? tim m?ch, hô h?p, tiêu hóa, ni?u - sinh d?c. Các rối loạn tâm th?.

Chống chỉ định: Bệnh nhược cơ.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên người già, bệnh nhân suy ki?t.

+ Có thể giảm kkả năng lái xe và vận hành máy.

+ Thận trọng khi kết hợp với các thuốc an thần khác, thuốc chống trầm cảm, thuốc ngủ, thuốc giảm đau và thuốc tê.

+ Tránh uống rượu khi đang dùng thuốc.

Tác dụng phụ: mệt mỏi, chóng mặt, nhược cơ.

Liều lượng và cách dùng: Liều lượng tùy theo đáp ứng thuốc của từng người, sau 3-6 tuần dùng thuốc thì nên giảm dần liều rồi ngưng hẳn.

+ Bệnh nhân ngoại trú: khởi đầu liều thấp rồi tăng dần cho tới khi có kết quả, thông thường 1,5-3 mg x 3 lần/ngày.

+ Bệnh nhân nội trú (nằm viện): 6-12 mg x 2-3 lần/ngày.

11. Listica:

Thành phần: Oxyfenamate, viên 200mg.

(Oxyfenamate có tính ch?t gi?i tr? ưu tư)

Chỉ định:

+ Các trường hợp căng thẳng tâm thần do nghề nghiệp và do gia đình. Hay ưu tư, ưa gây gổ, lao lực, mất ngủ. Ưu tư lo lắng khi có bệnh nặng.

+ Nghiện rượu, giải độc và cai rượu.

+ Rối loạn thần kinh lúc có kinh hay mạn kinh.

+ Trẻ em: rối loạn tập tính, không thích ứng với gia đình và học đường.

Lưu ý: khi dùng thuốc cấm uống rượu.

Tác dụng phụ: buồn ngủ,

Liều dùng:

+ Người lớn: 3 viên/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Trẻ em 100 mg/10kg cân nặng/ngày.

12. Lorazepam:

Tên thương mại: Ativan, Temesta.

(Lorazepam là một Bezodiazepine có tác dụng giải lo âu)

Chống chỉ định:

+ Suy hô hấp, hội chứng ngưng thở khi ngủ.

+ Tăng mẫn cảm với các Benzodiazepines.

Tác dụng phụ:

+ Chóng mặt, yếu cơ, rối loạn phối hợp vận động, lú lẫn, trầm cảm.

+ Các triệu chứng da, rối loạn thị lực, rối loạn tiêu hóa nhẹ, thay đổi tính dục.

+ Hiếm: rối loạn tạo máu, tăng men gan, các phản ứng kịch phát như kích thích và hung hãn, hạ huyết áp, rối loạn trí nhớ.

+ Có thể bị nghiện thuốc nếu dùng liều cao và kéo dài.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có Glaucoma góc hẹp cấp, suy chức năng gan hay thận, bệnh nhược cơ, suy nhược, suy hô hấp nặng, người đã có tiền sử nghiện rượu hoặc nghiện ma túy.

+ Thận trọng trên người già, phụ nữ có thai và cho con bú, trẻ em dưới 12 tuổi.

+ Có thể làm giảm kkả năng lái xe và vận hành máy móc.

+ Khi giảm thuốc, nên giảm liều lượng tù từ, cần đề phòng chứng lệ thuộc thuốc khi dùng đều đặn kéo dài.

13. Meprobamate:

Tên thương mại: Equanil.

http://tieulun.hopto.org

Là 1 trong những thành phần của: Noctadiol.

Chỉ định:

+ Lo âu nặng, nhất là trước khi gây mê để mổ.

+ Đau do co thắt cơ vân.

Chống chỉ định: suy hô hấp mất bù.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có bệnh nhược cơ.

+ Thận trọng trên người già.

+ Muốn ngưng thuốc phải giảm liều từ từ, ngưng đột ngột sau một thời gian dùng kéo dài có thể gây hội chứng ngưng thuốc.

+ Cấm uống rượu khi đang dùng thuốc.

+ Thận trọng khi dùng chung các thuốc ức chế thần kinh trung ương, rượu, thuốc ngủ, thuốc có Codein.

Tác dụng phụ:

+ Buồn ngủ, nhức đầu, chóng mặt, mất đồng vận.

+ Buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

+ Nổi mẩn da, mày đay, co thắt phế quản, vô niệu, xuất huyết giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu hạt.

14. N-Oblivon:

Thành phần: Methylpentynol carbamate, viên 100 và 300 mg.

(Methylpentynol carbamate là thuốc làm dịu tâm thần, trị ưu tư, điều hòa xúc cảm)

Chỉ định:

+ Người lớn: các biểu hiện ưu tư và các phản ứng cơ thể do ưu tư như lo âu, loạn thần kinh, tăng xúc cảm, rối loạn tập tính và tính nết.

http://tieulun.hopto.org

+ Trẻ em (viên 100 mg): rối loạn tập tính, loạn thần kinh, tính tình hay thay đổi, vật vã.

Tác dụng phụ:

+ Đôi khi hơi thở có mùi tỏi.

+ Buồn ngủ.

Lưu ý:

+ Thuốc tăng cường tác dụng của thuốc ngủ.

+ Cấm uống rượu.

Liều dùng:

+ Viên 100 mg: thời gian điều trị từ vài ngày tới nhiều tháng tùy theo các ca. Liều điều trị: người lớn 4-6 viên/ngày (cách 3-4 giờ), trẻ em 5-10 tuổi 2-4 viên/ngày, trẻ em 10-15 tuổi: 2-5 viên/ngày (chia đều cách 4 giờ). Liều phòng bệnh: người lớn 2 viên, trẻ em 1 viên.

+ Viên 300mg chỉ dùng cho người lớn: 1 - 4 viên/ngày.

15. Nobrium:

Thành phần: Medazepam, viên nang 5 và 10 mg.

(Medazepam là thuốc làm êm dịu, trừ ưu tư, chống co giật, thư giãn cơ)

Chỉ định:

+ Ưu tư dưới mọi dạng, rối loạn chức năng và các biểu hiện cơ thể do ưu tư.

+ Mất ngủ, co rút cơ.

Chống chỉ định:

+ Dị ứng với các Benzodiazepine.

+ Suy hô hấp trầm trọng.

Tác dụng phụ:

Lưu ý: Xem thêm Diazepam.

Liều dùng: 10 - 20mg/ngày, giảm nửa liều ở người già.

http://tieulun.hopto.org

16. Nordaz:

Thành phần: Nordazepam, viên nén 7,5 mg và 15 mg.

(Nordazepam là một Bezodiazepine có tác dụng giải lo âu).

Chỉ định: Lo âu do phản ứng, các rối loạn do không thích nghi có kèm theo lo âu, lo âu sợ hãi sau chấn thương.

Chống chỉ định:

+ Dị ứng với các thuốc thuốc loại Benzodiazepine.

+ Suy hô hấp mất bù.

Tác dụng phụ:

+ Giảm trí nhớ, choáng váng, yếu mỏi, buồn ngủ (đặc biệt là ở người già), tâm thần chậm chạp, giảm trương lực cơ.

+ Phản ứng trái ngược: kích thích, hung hãn, đánh trống ngực, ảo giác.

+ Có thể ban đỏ da, ngứa.

+ Dùng kéo dài và liều cao có thể gây trạng thái phụ thuộc thuốc, khi đó nếu ngưng thuốc sẽ gây hội chứng cai thuốc (mất ngủ, đau đầu, lo sợ, đau và căng cơ, đôi khi bị kích động hoặc lú lẫn, hiếm khi có co giật và ảo giác).

Lưu ý:

+ Đừng dùng kéo dài quá 4-12 tuần và ngừng thuốc từ từ.

+ Không dùng đơn độc cho các trạng thái trầm cảm.

+ Thuốc làm tăng các triệu chứng của bệnh nhược cơ, đừng uống bia rượu khi dùng thuốc, không nên dùng khi bệnh nhân có suy hô hấp hoặc viêm gan.

+ Tránh lái xe và vận hành máy.

Liều lượng và cách dùng: thời gian dùng thuốc càng ngắn càng tốt, và không quá 4-12 tuần.

+ Người lớn: uống 1 liều duy nhất vào đêm trước khi đi ngủ, 7,5-15 mg/ngày tùy người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

+ Người già và bệnh nhân suy thận: viên 7,5 mg khởi đầu uống 1/2 viên/ngày rồi sau tăng (uống 1 viên) hoặc giữ nguyên tùy đáp ứng thuốc.

+ Bệnh nhân loạn tâm thần: Có thể dùng liều cao hơn tùy theo nhu cầu.

17. Nordazepam:

Tên thương mại: Nordaz, Praxadium, Vegesan.

Tính chất: Dẫn xuất của benzodiazepine có tác dụng an thần và trừ ưu tư.

Chỉ định:

+ Lo âu, kích thích và căng thẳng.

+ Các rối loạn tập tính tâm thần do môi trường và do vài tình huống.

+ Rối loạn tâm thần cơ thể.

+ Phụ trị trong bệnh tâm thần.

+ Rối loạn giấc ngủ ở người lo âu.

Chống chỉ định:

+ Bệnh nhược cơ nặng.

+ Thai nghén và nuôi con bú.

+ Suy hô hấp trầm trang.

Tác dụng phụ:

+ Thuốc gây buồn ngủ.

+ Vào những ngày đầu điều trị có thể bi mệt nhọc.

Lưu ý: Cấm uống rượu.

Liều dùng: dành cho lo âu căng thẳng kèm khó ngủ, người lớn 5 - 15 mg/ngày, trẻ trên 3 tuổi 3 - 6 mg/ngày, trẻ dưới 3 tuổi 1 - 3 mg/ngày.

+ Thuốc viên: 5 - 10mg uống trước ngủ.

+ Thuốc giọt: 1 giọt = 0,4 mg.

http://tieulun.hopto.org

18. Praxadium:

Thành phần: Nordazepam, viên 15 mg.

Chỉ định:

+ Lo âu, kích thích và căng thẳng.

+ Các rối loạn tập tính tâm thần do môi trường và do vài tình huống.

+ Rối loạn tâm thần cơ thể.

+ Phụ trị trong bệnh tâm thần.

+ Rối loạn giấc ngủ ở người lo âu.

Chống chỉ định:

+ Bệnh nhược cơ nặng.

+ Thai nghén và nuôi con bú.

+ Suy hô hấp trầm trọng.

Tác dụng phụ:

+ Thuốc gây buồn ngủ.

+ Vào những ngày đầu điều trị có thể bi mệt nhọc.

Lưu ý: Cấm uống rượu.

Liều dùng: dành cho lo âu căng thẳng kèm khó ngủ, người lớn 5 - 15 mg/ngày, trẻ trên 3 tuổi 3 - 6 mg/ngày, trẻ dưới 3 tuổi 1 - 3 mg/ngày.

19. Seduxen:

Thành phần: Diazepam, viên nén 5 mg, ống chích 10 mg/2 ml và Lidocain HCl.

(Diazepam là một Bezodiazepine có tác dụng giải lo âu).

Chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

+ Tất cả các thể của rối loạn thần kinh chức năng, đặc biệt là chống lo âu. Làm giảm căng thẳng và lo lắng ở các bệnh loạn tâm thần - thân thể.

+ Điều trị hỗ trợ trong bệnh loạn thần nội sinh (thường dùng cùng với các thuốc chống trầm cảm để làm giảm lo âu và căng thẳng).

+ Điều trị phụ chống động kinh, Điều trị các triệu chứng trong hội chứng cai rượu.

+ Đau và co thắt cơ xương do phản xạ, co cứng cơ do bệnh tổn thương neuron vận động trên (liệt não và hạ liệt).

+ Dạng thuốc chích: giảm tạm thời chứng lo âu của rối loạn thần kinh chức năng, tất cả các thể của trạng thái động kinh (cơn lớn, cơn nhỏ, cơn tâm thần vận động).

+ Dùng trong tiền mê.

Chống chỉ định:

+ Tình trạng ức chế hô hấp.

+ Bệnh nhân nhược cơ.

+ Trẻ sanh non dưới 3 tháng.

+ Dị ứng với Seduxen.

+ Nhậy cảm với Lidocain.

Tác dụng phụ:

+ Choáng váng, mệt mỏi, rối loạn phối hợp động tác. Người già có thể lú lẫn.

+ Có thể huyết khối tĩnh mạch hoặc viêm tắc tĩnh mạch chỗ chích.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Tránh uống rượu.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Tương tác thuốc với: thuốc ngủ, thuốc giảm đau, chống đông máu, Phenytoin, chống trầm cảm 3 vòng, thuốc dãn cơ, Barbiturate.

Liều lượng và cách dùng:

http://tieulun.hopto.org

+ Thuốc viên: người lớn thông thường uống 5-15 mg/ngày, người già 2,5-7,5 mg/ngày. Sảng rượu cấp: 20-40 mg/ngày rồi duy trì 15-20 mg/ngày. Giảm co cứng cơ: 5-20 mg/ngày (1/3 uống ban ngày và 2/3 uống ban đêm). Trẻ em uống 0,15 mg/kg/ngày.

+ Thuốc chích: trạng thái động kinh hoặc các cơn co giật tái phát: người lớn tiêm tĩnh mạch 10-30 mg, trẻ em 2-10 mg; Có thể tiêm tĩnh mạch lặp lại sau 30 phút và 4 giờ. Điều trị căng thẳng tâm thần và lo âu: tiêm bắp thịt 5-10 mg x 1-3 lần/ngày. Cắt cơn sản giật: 20 mg tĩnh mạch; Tiền mê: 10 mg tiêm bắp 30 phút trước phẫu thuật; Dọa sanh non hay sẩy thai: 10 mg tĩnh mạch x 3 lần/ngày rồi duy trì 1 viên x 3 lần/ngày kèm với thuốc trợ thai. Co cứng cơ: 10 mg x 1-2 lần/ngày. Người già dùng 1/2 liều trên; Trẻ em 7-13 tuổi: tiêm 1-2 ml, trẻ em 1-6 tuổi: tiêm 0,5-1 ml; 1-12 tháng tiêm 0,3-0,5 ml.

20. Seriel:

Thành phần: Tofisopam, viên 50mg.

Chỉ định:

+ Ưu tư dưới mọi dạng.

+ Rối loạn chức năng và các biểu hiện do ưu tư.

Chống chỉ định: Dị ứng với thuốc.

Tác dụng phụ: thuốc gây buồn ngủ, nhất là ở người già.

Lưu ý:

+ Đừng kéo dài trị liệu một cách vô ích.

+ Ngừng thuốc đột ngột sau một quá trình dùng kéo dài có thể gây hội chứng cai thuốc.

+ Thuốc Có thể che lấp các dấu hiệu trầm cảm.

+ Tránh dùng cho người suy gan hay thận nặng.

+ Cấm uống rượu.

+ Tránh dùng lúc có thai và nuôi con bú.

Liều dùng:

+ Người lớn: 3 viên/ngày, Có thể tăng 3 - 6 viên/ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Người già: nửa liều.

+ Trẻ em: 1 - 2 viên/ngày.

21. Temesta:

Thành phần: Lorazepam, viên nén 1 mg và 2,5 mg.

(Lorazepam là một Bezodiazepine có tác dụng giải lo âu)

Chỉ định:

+ Điều trị các bệnh lý lo lắng hoặc làm giảm nhất thời triệu chứng của bệnh lo lắng, hoặc lo âu do trầm cảm. Làm êm dịu.

+ Chống co giật, thư giãn cơ, gây ngủ.

+ Chữa trị giải độc rượu và phòng các hiện tượng cai thuốc.

Chống chỉ định:

+ Suy hô hấp, hội chứng ngừng thở khi ngủ.

+ Tăng mẫn cảm với các Benzodiazepines.

Tác dụng phụ:

+ Chóng mặt, yếu cơ, rối loạn phối hợp vận động, lú lẫn, trầm cảm.

+ Các triệu chứng da, rối loạn thị lực, rối loạn tiêu hóa nhẹ, thay đổi tính dục.

+ Hiếm: rối loạn tạo máu, tăng men gan, các phản ứng kịch phát như kích thích và hung hãn, hạ huyết áp, rối loạn trí nhớ.

+ Có thể bị nghiện thuốc nếu dùng liều cao và kéo dài.

Lưu ý:

+ Thận trọng trên bệnh nhân có Glaucoma góc hẹp cấp, suy chức năng gan hay thận, Bệnh nhược cơ, suy nhược, suy hô hấp nặng, người đã có tiền sử nghiện rượu hoặc nghiện ma túy.

+ Thận trọng trên người già, Phụ nữ có thai và cho con bú, trẻ em dưới 12 tu?i.

+ Có thể làm giảm khả năng lái xe và vận hành máy móc.

http://tieulun.hopto.org

+ Khi giảm thuốc, nên giảm liều lượng từ từ, cần đề phòng chứng lệ thuộc thuốc khi dùng đều đặn kéo dài.

Liều lượng và cách dùng: Liều lượng và thời khoảng dùng thuốc phụ thuộc vào từng cá thể, không nên dùng lâu quá 2-3 tháng.

+ Viên 1 mg: các ngày đầu uống 3 lần: 0,5 mg sáng + 0,5 mg chiều và 1 mg tối. Sau đó điều chỉnh dần sao cho thích ứng, thường 2-4 mg/ngày. Trước khi ngưng thuốc nên hạ thấp liều dần dần.

+ Viên 2,5 mg: dùng trong các dạng bệnh trầm trọng và trong khoa tâm thần. các ngày đầu uống 3 lần: 1,25 mg sáng + 1,25 mg chiều và 2,5 mg tối. Sau đó điều chỉnh dần sao cho thích ứng, thường khoảng 5-7,5 mg/ngày. Trước khi ngưng thuốc nên hạ thấp liều dần dần.

+ Người già nên dùng nửa liều thông thường.

22. Xanax:

Thành phần: Alprazolam, viên nén 0,25 mg.

(Alprazolam là một Benzodiazepine có tác dụng chống lo âu và chống trầm cảm).

Chỉ định: Lo âu các loai và lo âu kết hợp với trầm cảm.

Chống chỉ định:

+ Quá mẫn cảm với các Benzodiazepine.

+ Glaucoma góc đóng cấp tính.

Tác dụng phụ: nếu có thì xuất hiện ngay khi mới dùng thuốc và hết khi ngưng thuốc.

+ Choáng váng, mờ mặt, rối loạn phối hợp động tác.

+ Các triệu chứng đường tiêu hóa và thần kinh thực vật.

+ Phản ứng trái ngược: kích thích, hồi hộp, khó tập trung tư tưởng, lú lẫn. ảo giác.

Lưu ý:

+ Tránh lái xe và điều khiển máy móc.

+ Thận trọng trên phụ nữ có thai và cho con bú, trẻ em dưới 18 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

+ Tránh dùng thuốc cho người có xu hướng dễ nghiện ngập, bệnh nhân đã có chẩn đoán từ đầu là tâm thần phân liệt, bệnh nhân trầm cảm có khuynh hướng tự sát.

+ Khi dùng kéo dài, ngưng thuốc phải từ từ.

+ Tăng tác dụng khi dùng chung với thuốc ức chế thần kinh trung ương, rượu, Barbiturate.

+ Cimetidine có thể làm giảm độ thanh thải thuốc.

Liều lượng và cách dùng:

+ Người lớn: Chống lo âu: khởi đầu 0,25-0,5 mg x 3 lần/ngày, duy trì 0,5-4 mg/ngày; Trầm cảm: khởi đầu 0,5 mg x 3 lần/ngày, duy trì 1,5-4,5 mg/ngày.

+ Người già và bệnh nhân suy kiệt: khởi đầu 0,25 mg x 2-3 lần/ngày, duy trì 0,5-0,75 mg/ngày.

----------*----------*---------

HẾT.

http://tieulun.hopto.org

"Cái quý nhất của con người ta là sự sống. Đời người chỉ sống có một lần. Phải sống sao cho khỏi xót xa, ân hận vì những năm tháng đã sống hoài, sống phí, cho khỏi hổ thẹn vì dĩ vãng ti tiện và hèn đớn của mình, để khi nhắm mắt xuôi tay có thể nói rằng: tất cả đời ta, tất cả sức ta, ta đã hiến dâng cho sự nghiệp cao đẹp nhất trên đời, sự nghiệp đấu tranh giải phóng loài người..."

Pavel Corsaghin- Как закалялась сталь

THUẬT NGỮ Y HỌC 1.0

TÀI LIỆU SƯU TẦM – DỊCH

Giới thiệu Info Nội dung

Phụ lục tra cứu một số dấu hiệu, triệu chứng, hội chứng mang tên riêng thường gặp trên lâm sàng. Chưa đầy đủ, sẽ được cập nhật trong tương lai gần.

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

http://tieulun.hopto.org

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ

http://tieulun.hopto.org

bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk

http://tieulun.hopto.org

Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

http://tieulun.hopto.org

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

http://tieulun.hopto.org

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**

MỤC LỤC

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu Aaron

(Aaron Charles Dettie, người Mỹ)

Dấu viêm ruột thừa mạn tính: khi ép vào điểm McBurney gây đau ở thượng vị hoặc trước tim.

Dấu hiệu Abadie

(Abadie Jean A., nhà thần kinh học Pháp)

Dấu hiệu tổn thương tủy sống: bóp mạnh vào gân Achiil không cảm thấy đau.

Dấu hiệu Abadie II

(Abadie Jean Marie Charles, nhà nhãn khoa Pháp)

Co thắt cơ nâng mi trên trong nhiễm độc giáp trạng.

Abrahams I

(Abrahams Robert, người Mỹ)

Trong giai đoạn sớm của bệnh lao cấp tính, đôi khi nghe thấy tiếng thở yếu và ran ẩm ở trên xương đòn.

Abrahams II

Dấu hiệu sỏi tiết niệu: ấn gây đau ở điểm giữa của đường nối giữa rốn với xương sườn số 9 phía bên phải.

Dấu hiệu Achelis-Wenckebach

(Wenckebach Karl Frederick 1864-1940, bác sỹ người Hà lan)

Dấu hiệu X quang của viêm dính màng ngoài tim: giảm độ di động của cơ hoành khi hít vào.

Dấu hiệu Adson

(Adson Alfred, nhà ngoại khoa Mỹ)

Biểu hiện của chèn ép bó mạch thần kinh ở khu vực cơ thang: khi bệnh nhân nâng cao cánh tay lên và nghiêng đầu sang cùng bên thì mất mạch quay.

Dấu hiệu Ahlfeld

(Ahlfeld Friedrich 1843-1929, nhà sản khoa người Đức)

Dấu hiệu dấu hiệu bóc tách nhau thai: dây rốn thòi ra hơn 10 cm

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu Akerlund

(Akerlund Ake Olof 1885-1958, bác sỹ X quang người Thụy điển)

Dấu hiệu X quang của loét hành tá tràng: ấn lõm bờ cong lớn của dạ dày dạng ngón tay, có thể là biểu hiện của ổ loét.

Dấu hiệu Aleksandrov

(Aleksandrov Leontij Petrovitch 1857-1929, nhà phẫu thuật người Nga)

Dấu hiệu của viêm khớp do lao: dày các nếp gấp da ở chân bị bệnh, ngay cả khi bệnh đã lui cũng vẫn còn.

Dấu hiệu Aleksejev-Schramm

Yếu rõ rệt cơ thắt trong bàng quang trong chứng đái dầm khi tiến hành soi bàng quang.

Dấu hiệu Alexander

(Alexander Gustav 1873-1932, bác sỹ Tai-Mũi-Họng người Áo)

Biểu hiện của khối u tiểu não hoặc ápxe tai trong giai đoạn sớm: khi xoay người sang phải hoặc sang trái, bệnh nhân bị loạng choạng

Dấu hiệu Allis

(Allis Oscar Huntington 1836-1931, nhà phẫu thuật người Mỹ)

Dấu hiệu gẫy cổ xương đùi: màng cân nối giữa mấu chuyển lớn và mào xương chậu bị lỏng lẻo ra.

Dấu hiệu Amat

Dấu hiệu xuất tiết màng phổi trái: ranh giới của vùng gõ đục ở tư thế ngồi sẽ dịch chuyển sang khu vực tim khi bệnh nhân nằm ngiêng sang phải.

Dấu hiệu Amoss

(Amoss Harold L. 1886-?, bác sỹ người Mỹ)

Dấu hiệu viêm rễ thắt lưng: bệnh nhân khi nằm cố ngồi dậy thì phải chống tay xuống giường phía sau lưng.

Dấu hiệu Andral

(Andral Gabriel 1797-1876, bác sỹ người Pháp).

Dấu hiệu bắt đầu viêm màng phổi: bệnh nhân nằm nghiêng sang bên lành.

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu Anghelescu

(Anghelescu Constantin 1869-?, nhà phẫu thuật người Rumani)

Khi bị lao cột sống bệnh nhân không thể ưỡn cong lưng trong khi đang nằm được.

Dấu hiệu Anschutz

(Anschutz Willy 1870-1954, nhà phẫu thuật người Đức)

Dấu hiệu tắc nghẽn đại tràng: trướng bụng cục bộ rõ rệt, thường hay gặp nhất ở khu vực manh tràng.

Dấu hiệu Anton

(Anton Gabriel 1858-1933, nhà thần kinh học và tâm thần học người Đức)

(Còn gọi là chứng mất nhận thức bệnh - anosognosia).

Dấu hiệu bệnh lý thực thể của não: bệnh nhân không nhận cảm được kích thích đau.

Dấu hiệu Arias-Stell

(Arias-Stell Javier, bác sỹ người Mỹ)

Khi bị hỏng thai hoặc khi phá thai, các tế bào biểu mô của nội mạc tử cung có nhân to ra gấp

4-5 lần so với bình thường.

Dấu hiệu Arroyo

(Arroyo Carlos F. 1892-1928, bác sỹ người Mỹ)

(Còn gọi là dấu hiệu suy nhược mống mắt - asthenocoria).

Trong suy tuyến thượng thận, đôi khi phản ứng đồng tử với ánh sáng bị chậm lại.

Dấu hiệu Aschaffenburg

(Aschaffenburg Gustav 1866-1944), nhà tâm thần học người Đức)

Dấu hiệu của mê sảng do rượu: bệnh nhân đàm thoại với một người tưởng tượng nào đó qua một điện thoại đã bị ngắt mạch, hoặc qua một vật nào đó có hình dáng giống một cái điện thoại.

Dấu hiệu Aschner

(Aschner Bernhard 1883-1960, nhà phụ khoa người Áo)

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu kích thích dây thần kinh số 10: khi ấn nhẹ lên nhãn cầu, mạch sẽ chậm lại sau 20-30 giây.

Dấu hiệu Astrov

Trong u nang bào sán, khi sờ thành ngực ở khu vực nang sán sát gần thành ngực, ta thấy phổi đập theo mạch rõ rệt. Tại đó ta cũng có thể nghe được tiếng tim. Triệu chứng này chỉ có khi nang sán khá lớn và nằm ở phía bên trái của lồng ngực.

Dấu hiệu Athanassi

(Còn gọi là dấu Argyll Robertson đảo ngược). Trong bệnh loạn thần hưng - trầm cảm, đồng

tử có phản ứng với ánh sáng, nhưng lại không có phản ứng với điều tiết và hội tụ.

Dấu hiệu Auenbrugger

(Auenbrugger Joseph Leopold 1722-1809, bác sỹ người Áo)

(Còn gọi là dấu hiệu Corvisart).

Trong viêm màng ngoài tim tiết dịch (exudate pericarditis), hẹp van hai lá hoặc suy yếu van ba lá, thành ngực ở vùng tim và mũi ức bị cong vồng lên rõ rệt.

Dấu hiệu Avcyn-Chiari

(Avcyn Alexandr Pavlovitch 1908-?, nhà bệnh lý học người Nga;Chiari Rudolph 1890-?, nhà nhãn khoa người Áo)

(Còn gọi là dấu hiệu Chiari).

Trong bệnh sốt Rikettsia đôi khi thấy tràn máu vào kết mạc.

Dấu hiệu Babchin

(Babchin Isaak Savelievich, nhà phẫu thuật thần kinh Nga)

Biểu hiện X quang của khối u não trên lều: mờ đường viền bờ sau của lỗ chẩm lớn và tiêu loãng xương ở xung quanh.

Dấu hiệu Babes

(Babes Victor, nhà bệnh lý học Rumani)

Túi phồng động mạch chủ bụng: cứng cơ và tăng cảm ở phía trên chỗ động mạch lá lách (tỳ).

Babinski I(Babinski Joseph Francois Félix, nhà thần kinh học Pháp)

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu tổn thương bó tháp: khi kích thích gan bàn chân ngón chân cái sẽ nâng lên, đồng thời các ngón chân khác xoè ra như cái quạt (ở người bình thường thì tất cả các ngón cụp lại).

Dấu hiệu Babinski II

Tổn thương dây thính: nếu cho dòng điện truyền từ tai này sang tai kia thì đầu sẽ nghiêng về bên tổn thương.

Dấu hiệu Babinski III

Giảm hoặc mất phản xạ gót trong tổn thương dây thần kinh tọa.

Dấu hiệu Babinski IV

Trong liệt nửa người: các cơ dưới da vùng cổ bên lành co nhiều hơn, thấy rõ khi bệnh nhân há miệng, thổi gió hoặc huýt sáo.

Dấu hiệu Babinski V

Dấu hiệu của bại nửa người: khi bệnh nhân nằm, khoanh 2 tay trước ngực, cố ngồi dậy, thì bên liệt sẽ co gấp khớp háng lại và gót chân giơ cao lên.

Dấu hiệu Babinski VI

Dấu hiệu tổn thương thực thể hệ thần kinh trung ương: khi bệnh nhân ngửa 2 bàn tay lên, bên bại sẽ từ từ tự quay sấp.

Dấu hiệu Babinski VII

Dấu hiệu của chứng giữ nguyên thế (catalepsy): bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa có thể giữ rất lâu chân ở tư thế giơ lên cao, co khớp háng và gối.

Dấu hiệu Babinski VIII

Dấu hiệu tổn thương bán cầu đại não hoặc tổn thương tiểu não: không có khả năng thực hiện các động tác luân phiên nhanh, ví dụ như luân phiên sấp ngửa bàn tay.

Dấu hiệu Bacelli

(Bacelli Guido 1832-1916, nhà nội khoa và bệnh lý học người Italia)

Trong chứng tràn dịch màng phổi, ta nghe rõ được tiếng nói thầm của bệnh nhân.

Dấu hiệu Ballance

(Ballance Charles 1856-1936, nhà phẫu thuật người Anh)

http://tieulun.hopto.org

Khi bị vỡ lách, nếu để bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, ta gõ vang ở phía bụng bên phải.

Dấu hiệu Ballet

(Ballet Gilbert 1853-1916, nhà thần kinh học người Pháp)

Dấu hiệu nhiễm độc giáp trạng và bệnh Hysteria: mất di động chủ ý của nhãn cầu, nhưng phản ứng đồng tử và các cử động tự động của nhãn cầu vẫn còn.

Dấu hiệu Bamberger I

(Bamberger Heindrich 1822-1888, nhà nội khoa người Áo)

Các tĩnh mạch cổ đập mạnh trong chứng suy van ba lá.

Dấu hiệu Bamberger II

Dấu hiệu viêm màng ngoài tim tiết dịch (exudate pericarditis): vùng gõ đục ở bờ dưới xương bả vai, khi cúi thì mất vùng gõ đục.

Dấu hiệu Bamberger III

(Còn gọi là chứng đối cảm - allocheiria). Trong tổn thương tủy sống, đôi khi đâm kim

vào tay bên này lại gây đau ở tay bên kia.

Dấu hiệu Bárány I

(Bárány Robert 1876-1936, bác sỹ Tai Mũi Họng người Áo)

Dấu hiệu tổn thương bộ máy tiền đình: tư thế của đầu có ảnh hưởng lên hướng của ngã.

Dấu hiệu Bárány II

Dấu hiệu tổn thương mê đạo: dùng nước nóng (43-48 độ) kích thích tai bên lành sẽ gây ra rung giật nhãn cầu xoay ở cùng bên; Khi dùng nước lạnh thì gây ra rung giật nhãn cầu xoay ở bên đối diện. Khi tổn thương mê đạo thì không thể phát hiện ra rung giật nhãn cầu.

Dấu hiệu Bárány III

Rối loạn về hướng: khi để chĩa thẳng, ngón tay sẽ lệch dần sang bên có tổn thương tiểu não.

Dấu hiệu Bard

(Bard Louis 1857-1936, nhà nội khoa người Pháp)

http://tieulun.hopto.org

Phân biệt giữa rung giật nhãn cầu thực thể với rung giật nhãn cầu chức năng: trong quá trình khám xét rung giật nhãn cầu do căn nguyên thực thể sẽ tăng mạnh hơn, trong khi rung giật nhãn cầu chức năng thì mất đi.

Dấu hiệu Barlow

(Barlow Thomas 1845-1945, bác sỹ Nhi khoa người Anh)

Dấu hiệu ápxe dưới cơ hoành của viêm màng phổi biến chứng: khi gõ từ trên xuống dưới ta thấy âm sắc biến đổi dần từ vang rõ tới đục dần rồi mất hẳn.

Dấu hiệu Baron

Dấu hiệu viêm ruột thừa mạn tính:tăng nhậy cảm khi ấn vào cơ thắt lưng (m.psoas) bên phải.

Dấu hiệu Barré I

(Barré Jean Alexandre 1880-?, nhà thần kinh học người Pháp)

Dấu hiệu bại nhẹ cẳng chân: khi nằm ngửa, cho bệnh nhân giơ chân thẳng đứng đùi lên, với đầu gối gấp tạo thành góc vuông, bệnh nhân sẽ không thể giữ nguyên chân lâu được.

Dấu hiệu Barré II

Dấu hiệu bắt đầu có bại các chi trên: bảo bệnh nhân nhắm mắt, giơ thẳng hai tay ra trước, gan bàn tay úp vào trong. Nếu có tổn thương nhẹ thì tay bên đó sẽ co các khớp khuỷu và cổ tay lại và tay sẽ hạ thấp xuống.

Dấu hiệu Barré III

Dấu hiệu tổn thương bó tháp : bênh nhân chắp 2 tay lại với nhau và bó thật mạnh , sau

3-4 giây có biểu hiện liệt ngoại vi dây quay (n.radialis)

Dấu hiệu Barré IV

Dấu hiệu bại nửa người: bệnh nhân giơ thẳng hai tay ra trước, các ngón tay dạng rộng như nan quạt, thì bên bị bệnh sẽ không dạng rộng bằng bên lành.

Dấu hiệu Bartomier-Michelson

(Michelson Abram Iosifovitch 1902-1971, nhà phẫu thuật Nga)

Dấu hiệu viêm ruột thừa cấp: ấn đau ở khu vực manh tràng sẽ tăng lên khi bệnh nhân nằm nghiêng sang bên trái.

Dấu hiệu Baruch

http://tieulun.hopto.org

(Baruch Simon 1840-1920, bác sỹ người Mỹ)

Dấu hiệu có thể có trong bệnh thương hàn: nhiệt độ trong hậu môn vẫn tăng cao sau khi cho bệnh nhân ngâm (tắm) trong nước mát 26 độ C.

Dấu hiệu Bassler

(Bassler Anthony 1874-1959, bác sỹ người Mỹ)

Dấu hiệu của viêm ruột thừa: khi ấn vào điểm McBurney và hướng về phía bên phải bệnh nhân sẽ cảm thấy đau chói.

Dấu hiệu Bastedo

(Bastedo Walter Arthur 1873-1952, bác sỹ người Mỹ)

Dấu hiệu của viêm ruột thừa: nếu ta bơm một ít không khí vào trong trực tràng, bệnh nhân cảm thấy đau và căng ở vùng hồi manh tràng.

Dấu hiệu Bastian

(Bastian Henry Charlton 1837-1915, nhà thần kinh học người Anh)

Dấu hiệu tổn thương tủy sống cắt ngang cấp tính: mất phản xạ gân xương ở khu vực tương ứng tầm thương tổn.

Dấu hiệu Battle

(Battle William Henry 1855-1936, nhà phẫu thuật người Anh)

Dấu hiệu vỡ nền sọ: biến mầu da ở khu vực mỏm chũm.

Dấu hiệu Baumès

(Baumès Jean Baptist Timothée 1756-1828, bác sỹ người Pháp)

Dấu hiệu của cơn đau thắt ngực (angina pectoris): đau sau xương ức.

Dấu hiệu Bechterev I

(Bechterev Vladimir Mikhailovitch 1857-1927, nhà thần kinh học và tâm thần học người Nga)

Trong chứng viêm rễ thắt lưng cùng, khi thực hiện thao tác Lasègue ở bên lành có thể gây đau ở bên bệnh.

Dấu hiệu Bechterev II

http://tieulun.hopto.org

Khi màng não bị kích thích, nếu ta gõ lên đường khớp dọc (sagittal suture) sẽ gây đau đầu và co các cơ mặt.

Dấu hiệu Bechterev III

Khi gõ búa phản xạ vào bờ trong của xương bả vai, ở người khoẻ mạnh sẽ gây ra xoay vai ra ngoài. Nếu tổn thương tủy sống ở khu vực C5-C6 thì sẽ không có hiện tượng này.

Dấu hiệu Bechterev IV

Dấu hiệu đau dây thần kinh tọa: khi kéo thẳng chân bên bị bệnh ra thì sẽ gây đau cả chân bên lành.

Dấu hiệu Bechterev V

Dấu hiệu tổn thương não nặng nề: khi thử cử động chi thể bên liệt, ta thấy chi thể bên lành cũng có những cử động tương ứng.

Dấu hiệu Bechterev VI

(Còn gọi là chứng parasymbolia).

Rối loạn chức năng nói trong tổn thương thần kinh trung ương: bệnh nhân hiểu lời nói và tự mình nói một cách mất phối hợp.

Dấu hiệu Bechterev VII

Phản ứng bị kích thích trong chứng tetany (chứng co cứng cơ): một dòng điện yếu cũng có thể gây ra co cơ rõ ràng. Nếu ta liên tiếp lặp đi lặp lại dòng điện đó thì co cơ sẽ tăng mạnh dần lên, cho tới mức co cứng cơ (tetany)

Dấu hiệu Bechterev VIII

(Còn gọi là chứng dị cảm chi ảo - pseudomelia paraesthetica).

Rối loạn cảm giác ở bệnh nhân liệt nửa người: cảm thấy có cử động ở những chi thể đã bị liệt.

Dấu hiệu Bechterev IX

Dấu hiệu bại nửa người thực thể: các ngón tay bị co cứng, khi ta bẻ cho các ngón 2-4 thẳng ra, thì ngón cái sẽ co và khép lại. Khi ta làm ngược lại thì ngón cái sẽ duỗi thẳng và dạng ra.

Dấu hiệu Bechterev X

(Còn gọi là dấu Pagnicz, chứng đỏ da đầu chi - acroerythrosis).

Biểu hiện của nhiều bệnh căn khác nhau: da chân và tay đỏ lên và không đau.

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu Bechterev XI

Rối loạn tính tự động của các cơ mặt trong một loạt các bệnh lý khác nhau của hệ thần kinh trung ương: nét mặt trở nên đờ đẫn không biểu cảm trong khi vẫn có khả năng co các cơ mặt theo ý muốn.

Bechterev XII

(Còn gọi là phản xạ tai -mí mắt: auropalpebral reflex).

Kích thích bằng âm thanh (ít nhất là 45 decibel) gây ra nháy mắt

Dấu hiệu Bechterev – Mendel

(Mendel Kurt 1874-?, nhà thần kinh học người Đức)

Dấu hiệu tổn thương bó tháp: gõ búa phản xạ vào xương hộp (os cuboideum) gây duỗi các ngón chân lên trên (phía mu chân).

Dấu hiệu Becker

(Becker Otto Heinrich 1828-1890, bác sỹ nhãn khoa người Đức)

Mạch máu võng mạc tăng đập trong chứng nhiễm độc giáp trạng.

Dấu hiệu Béclard

(Béclard Pierre Auguste 1785-1825, nhà giải phẫu học người Pháp)

Nhân cốt hóa của đầu dưới xương đùi là dấu hiệu đã đủ tuổi thai.

Dấu hiệu Beevor

(Beevor Charles Edward 1854-1908, nhà thần kinh học người Anh)

Khi liệt phần dưới của cơ bụng thẳng rốn sẽ bị kéo lên trên.

Dấu hiệu Béhier-Hardy

(Béhier Louis Jules 1813-1876 và Hardy Louis Philippe Alfred 1811-1893, các bác sỹ người Pháp)

Mất tiếng (aphonia) là dấu hiệu thường có trong chứng hoại thư (gangrene) phổi.

Behr (Behr Carl, bác sỹ nhãn khoa người Đức). Dấu hiệu tổn thương bó thị giác: bán manh và giãn đồng tử bên đối diện.

Dấu hiệu Beisman

http://tieulun.hopto.org

Đôi khi thấy có trong bệnh nhiễm độc giáp trạng: bảo bệnh nhân nhắm mắt lại, nghe trên mi mắt thấy có tiếng thổi nhẹ.

Dấu hiệu Bell

(Bell Charles, nhà giải phẫu học, sinh lý và phẫu thuật người Scotlen)

(Còn gọi là liệt Bell, liệt mặt tự phát) Liệt dây thần kinh mặt ngoại vi.

Dấu hiệu Benedikt

(Benedikt Moritz, nhà thần kinh học người Đức)

(Còn gọi là bệnh Benedikt, hội chứng trung não)

Liệt giao bên trong tổn thương nhân đỏ: tăng động ngoại tháp cùng bên, liệt các dây vận nhãn, tăng trương lực cơ toàn thân, tăng phản xạ gân xương bên liệt. Thất điều cùng bên và run chi dưới bên đối diện

Dấu hiệu Claude- Bernard-Horner

(Bernard Claude, nhà sinh lý học người Pháp; Horner Johann Friedrich, bác sỹ nhãn khoa người Thụy sỹ)

(Còn gọi là tam chứng Horner, hội chứng Hutchinson, hội chứng Mitchell)

Phản xạ đồng tử khi tổn thương các hạch giao cảm khu vực C8-D2, bao gồm cả hạch sao. Xuất hiện co đồng tử, sụp mi và lõm mắt. Thường cũng có rối loạn tiết nước mắt, ra mồ hôi, hạ nhãn áp, đôi khi có pha tạp mầu sắc ở mống mắt.

Dấu hiệu Biermer

(Còn gọi là thiếu máu Biermer...)

Thiếu máu do thiếu Vitamin B12. Bản chất là do niêm mạc dạ dày thiếu yếu tố nội trong dịch tiết, nên niêm mạc dạ dày không có khả năng hấp thu B12. Da mầu vàng nhợt nhạt, móng chân tay và tóc dễ bị gẫy, biếng ăn, tê lưỡi, về sau có viêm lưỡi Hunter. Thường có thiếu nhũ chấp đề kháng với Histamin. Trường hợp nặng có rối loạn chức năng tủy sống. Trong máu có thiếu máu tế bào khổng lồ tăng sắc, hồng cầu không đều, hồng cầu biến dạng, biến đổi nồng độ huyết cầu tố. Trong tủy xương có nhiều tế bào khổng lồ, máu ngoại vi có chấm ưa bazơ của hồng cầu, hạ bạch cầu. Cũng còn thấy rõ các tế bào tạo máu ngoài tủy, chủ yếu trong gan và lách, tăng bilirubin máu, tăng cholesterol máu. Thường ở người cao tuổi.

Dấu hiệu Bouveret

(Bouveret Léon, bác sỹ người Pháp)

http://tieulun.hopto.org

Nhịp tim nhanh kịch phát kèm hạ huyết áp trong cơn, bồn chồn và cảm giác sợ hãi, đôi khi chóng mặt. Trạng thái ngất xỉu, đôi khi buồn nôn và nôn. Ngày nay nó thuộc về hội chứng WPW và CLC, hay là hội chứng P-Q ngắn.

Dấu hiệu Brown-Séquard

(Brown-Séquard Charles, nhà sinh lý học người Pháp)

Dấu hiệu tổn thương tủy sống một bên theo chiều ngang: liệt cứng kèm rối loạn cảm giác sâu ở cùng bên tổn thương, giảm cảm giác nhiệt và đau ở bên kia.

Bệnh Budd-Chiari

(Budd George, bác sỹ người Anh; Chiari Hans, nhà bệnh lý học Đức)

Tắc nghẽn các tĩnh mạch gan: trường hợp cấp tính có buồn nôn và nôn ói ra máu, đôi khi thậm chí hôn mê gan; Trường hợp mạn tính có đau bụng trên tăng dần, gan to và đôi khi cả lách to. Nhanh chóng có cổ trướng. dần dần có rối loạn chức năng gan, vàng da nhẹ cáh hồi. Tăng cholesterol máu. Các biến thể lâm sàng phụ thuộc vào định khu tổn thương của các tĩnh mạch gan.

Dấu hiệu Caplan

(Caplan Anthony, bác sỹ người Anh)

Phối hợp viêm đa khớp dạng thấp với bệnh bụi phổi silic.

Chứng khập khiễng cách hồi Charcot

(Charcot Jean Martin, nhà lâm sàng học Pháp)

(Còn gọi là chứng khập khiễng cách hồi, viêm nội mạc động mạch tắc nghẽn - endarteriitis obliterans)

Rối loạn về đi: khập khiễng cách hồi (từng lúc rồi hết) và đau ở bắp chân, nguyên nhân là thiếu tưới máu đầy đủ cho các bắp thịt khi đi lại. Chân trở nên trắng nhợt, da lạnh và các ngón xanh tím. Mạch ngoại vi bị yếu. Về sau có thể hoại tử các đoạn bị bệnh. Đa số bệnh nhân là đàn ông và nghiện thuốc lá. Hội chứng Buerger: người trẻ tuổi dưới 40, nguyên nhân do viêm và cần làm xét nghiệm tổ chức học. Người trên 40 là vữa xơ động mạch.

Bệnh xơ cột bên teo cơ Charcot

(Còn gọi là bệnh Charcot, bệnh xơ cột bên teo cơ)

Thoái hóa các neuron vận động trung ương và ngoại vi gây ra liệt cơ: khởi đầu yếu và teo các cơ nhỏ bàn tay, sau đó teo các cơ cẳng tay và cánh tay. Đồng thời có các dấu hiệu co cứng và tăng phản xạ gân xương kèm dấu hiệu tháp ở hai chân. Hai chân thường có dị cảm, cảm giác

http://tieulun.hopto.org

lạnh, đau và các co giật cơ. Bệnh tiến triển không ngừng. Dần dần các cơ cổ - mặt bị tổn thương và bệnh nhân không thể nhấc đầu, mất biểu lộ cảm xúc, rối loạn nuốt và tiểu tiện.

Bệnh thoái hóa tiến triển xương khớp Charcot

(Cũng còn gọi là bệnh Charcot)

Bệnh lý thoái hóa tiển triển xương và khớp: thoái hóa sụn, phì đại các phần riêng lẻ của các khờp, gai xương và gẫy xương tự phát. Thường có khi bị các bệnh lý thoái hóa tủy sống, rỗng tủy và bệnh tiểu đường.

Tam chứng Charcot

Tam chứng cơ bản của bệnh xơ rải rác: run khi chủ ý, giọng nói kiểu bùng nổ, rung giật nhãn cầu.

Bệnh Charcot-Marie

(Marie Pierre, nhà thần kinh học Pháp)

(Còn gọi là bệnh Charcot-Marie-Tooth. bệnh teo cơ tiến triển do dây thần kinh)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, cũng có (ít hơn) di truyền lặn. Là bệnh teo cơ do thần kinh: bệnh thường bắt đầu trước khi dậy thì, teo các cơ nhỏ ở bàn chân và ống chân cân đối 2 bên, tạo nên bàn chân ngựa vẹo vào (pes equinovarus). tại khu vực bị bệnh mất phản xạ gân xương. Về sau cũng có thể cả các cơ tay bị teo. Hiếm khi teo cơ lan lên trên đầu gối hoặc trên khớp khuỷu tay. Có run chủ ý. Một số trường hợp có tăng hồng cầu, liệt các cơ ổ mắt, lồi mắt và teo mắt. Tiếp theo có gù lưng và vẹo lưng. Bệnh mạn tính, thường đàn ông bị nhiều hơn.

Bệnh Conn

(Conn Jerome W., bác sỹ người Anh) (Còn gọi là cường aldosteron nguyên phát)

Cường aldosteron nguyên phát thường khi có khối u tăng sản vỏ thượng thận: mệt mỏi toàn thân, tiêu chảy, yếu cơ theo chu kỳ, thậm chí hoàn toàn bất động, tê bì, các dấu hiệu của tetany trong khi Ca trong máu bình thường. Cao huyết áp, tiểu albumin, tăng Kali niệu, giảm Na và Cl trong nước tiểu, tiểu nhiều, phản ứng kiềm của phân. Thường không phù. Tăng aldosteron trong máu và nước tiểu. Nếu bệnh khởi phát ở trẻ em, thì thường ngừng lớn và phát triển nói chung. Một số thể bệnh đáp ứng tốt với dexamethason.

Bệnh Crohn

(Crohn Burrill, bác sỹ Mỹ)

Viêm theo phân đoạn mạn tính đoạn cuối của hồi tràng: bệnh thường khởi đầu tuổi 15-35 và thường ở đàn ông. Biểu hiện bằng tam chứng đặc trưng sau: đau ở nửa bên phải của

http://tieulun.hopto.org

bụng,tiêu chảy tái đi tái lại hoặc trường diễn, kiệt sức rõ. Đôi khi trong đợt kịch phát cấp tính có các dấu hiệu giống như trong viêm ruột thừa cấp. ở đoạn ruột tương ứng ta thấy các vết sẹo với những vùng viêm nằm xung quanh, do vậy từ từ dẫn tới hẹp ống ruột non. Trong ta thấy bạch cầu chuyển trái trong giai đoạn tăng bạch cầu cấp, tăng tiểu cầu, thường có thiếu máu nhược sắc. Tăng tốc độ máu lắng, giảm hoạt tính prothrombin, giảm Na và Ca trong máu. Phân nhiễm mỡ. Bệnh nhân có thể bị biến chứng viêm tích mủ tại chỗ, có lỗ dò, thủng, và hẹp nặng.

Dấu hiệu Cushing

(Cushing Harvey W., nhà phẫu thuật thần kinh người Mỹ)

Dấu hiệu có khối u ở góc cầu tiểu não: liệt các dây sọ V, VI, VII, VIII, IX cùng bên với tổn thương. Các dấu hiệu tiểu não và dấu hiệu chèn ép vào tiểu não.

U màng não xương bướm Cushing

Các dấu hiệu do khối u ở phần giữa của xương bướm: liệt mắt, dị cảm vùng trên ổ mắt, lồi mắt một bên, teo dây thị nguyên phát ở cùng bên tổn thương, ảo giác thính giác và khứu giác do chèn ép vào hồi hải mã. Thay đổi cá tính.

Dấu hiệu Cushing III

Các dấu hiệu do có khối u tiểu não ác tính ở trẻ em: nhanh chóng xuất hiện não úng thủy do tắc nghẽn. Thường có di căn vào tủy sống gây liệt chân tay. Trong giai đoạn cuối sẽ có hội chứng tổn thương tủy cắt ngang hoàn toàn.

Bệnh Cushing

Phức bộ các triệu chứng cường vỏ thượng thận nguyên phát hoặc thứ phát: béo phệ với thân mình to lớn và chân tay nhỏ bé, mặt tròn như mặt trăng, các vết rạn ở da (chủ yếu da bụng), tăng hồng cầu, xanh tím đầu chi, tăng đường huyết kèm theo tiểu đường, hạ Calci máu và tiêu loãng xương. Còn có yếu mệt toàn thân, teo các tuyến sinh dục, vô kinh và liệt dương. Trẻ em bị thiểu năng sinh dục, đàn ông bị nữ hóa, phụ nữ bị rậm lông. Giảm khả năng đề kháng với nhiễm khuẩn. Giảm sáng tạo và bị trầm cảm.

Hội chứng Déjerine-Klumpke

(Déjerine-Klumpke Augusta, nhà thần kinh học người Pháp)

Phức hợp các triệu chứng do tổn thương các rễ C7, C8 và D1. Liệt các cơ ở cẳng tay và các cơ nhỏ ở gan bàn tay. Rối loạn cảm giác ở mặt trong tay. Thường có rối loạn vận mạch, tăng hoặc giảm tiết mồ hôi, thụt (lõm) mắt, sụp mi và co đồng tử.

Hội chứng Déjerine I

http://tieulun.hopto.org

(Déjerine Joseph J., nhà thần kinh học Pháp)

Phức bộ các dấu hiệu trong bệnh bạch hầu làm gợi nhớ tới thoái hóa tủy sống: thất điều và rối loạn cảm giác sâu.

Chứng Déjerine II

(Còn gọi là khập khiễng cách hồi tủy sống của Déjerine)

Chứng khập khễnh tạm thời do bệnh giang mai của hệ tuần hoàn hoặc do viêm động mạch huyết khối tắc nghẽn: các chứng bại và liệt khác nhau.

Déjerine-Lavalpiquechef

Một dạng của viêm đa dây thần kinh do rượu: các dấu hiệu của giả thoái hoá tủy sống với rối loạn cảm giác nông, cảm giác về tư thế thân thể kèm thất điều.

Hội chứng đồi thị Déjerine-Roussy

(Roussy Gustave, nhà bệnh lý học người Pháp)

Rối loạn cảm giác và thị lực một bên do bệnh lý ở đồi thị: bán manh cùng tên, Tăng phản xạ da và phản xạ gân xương ở bên đối diện. Rối loạn cảm giác sâu, dị cảm nửa người, đau nửa người. Thường có teo hệ thống cơ xương ở một bên và đồng thời mất cảm giác xương.

Bệnh Déjerine-Sottas

(Sottas Jules, nhà thần kinh học Pháp)

(Còn gọi là bệnh Déjerine, loạn dưỡng cơ di truyền)

Bệnh teo cơ do căn nguyên thần kinh, dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): teo cơ tiến triển cân đối, pes varus (vẹo trong) thậm chí equinovarus (bàn chân duỗi vẹo vào - bàn chân ngựa). Các sợi thần kinh to ra và đau có thể sờ thấy được ở dưới da. Chỗ teo co rối loạn dinh dưỡng và rối loạn cảm giác. Dấu Romberg dương tính. Thường có thất điều, rung giật nhãn cầu, liệt các cơ mắt, đồng tử không đều. Các nơvi (nevus) và các u xơ thần kinh dưới da. Bệnh thường khởi phát ở tuổi thiếu niên, hướng tính nam mạnh.

Bệnh Down

Dạng bệnh kém trí tuệ bẩm sinh, do có 3 nhiễm sắc thể ở cặp thứ 21: trì trệ tâm trí, thường nhất là ngu đần mà cảm xúc vẫn còn tương đối được bảo tồn. Bệnh nhân là những người hiền lành và ưa âu yếm. Tầm vóc nhỏ bé, nhiều nếp nhăn, viêm kết mạc mí mắt, mũi ngắn, lưỡi to và có rãnh, tăng tiết nước bọt. Mặt đỏ đặc trưng giống như là hề xiếc. Da lạnh, ngón ngắn, ngón quẹo, giảm trương lực cơ, bụng to và nhẽo, kém phát triển sinh dục. Thường có dị tật bẩm sinh ở tim. Chiếm tỷ lệ 1/600-1/900 trẻ sơ sinh. Có một số ít trường hợp là do chuyển vị nhiễm sắc thể.

http://tieulun.hopto.org

Duchenne I (Giang mai cột sau tủy sống)

(Duchenne de Boulogne Guillaume B.A., nhà thần kinh học người Pháp)

Các biến đổi kiểu thoái hóa của thân não, các rễ sau và phần lưng (sau) của tủy sống: các cơn đau dữ dội ở toàn thân, thất điều tăng dần, mất các phản xạ, mất khả năng nuốt và rối loạn tiêu hóa. Rối loạn chức năng bàng quang, liệt dương. Thường nhất là biểu hiện của giang mai giai đoạn 3. Đa số bệnh nhân là nam giới trung niên.

Liệt Duchenne

(liệt hành não tiến triển)

Các dấu hiệu tổn thương thân não kèm teo các cơ lưng: thường khởi đầu bằng khó cử động lưỡi, nhanh mỏi lưỡi khi nói chuyện và khi ăn. Về sau có teo lưỡi, loạn vận ngôn, thậm chí mất khả năng nói. Rối loạn nuốt, nháy mắt, rối loạn tiết nước miếng. Mất phản xạ hầu (vòm miệng), cười như khóc. Trong giai đoạn cuối có rối loạn tuần hoàn và hô hấp, Bệnh ở trẻ em 3-4 tuổi

Bệnh Duchenne-Aran

(Aran Francois, bác sỹ người Pháp)

(Còn gọi là bệnh Duchenne-Aran, teo cơ tủy sống tiến triển)

Teo cơ tủy sống tiến triển người lớn: teo cơ cân đối hai bên và liệt, phản xạ gân xương mất hoặc rất yếu. Biểu hiện lâm sàng khởi đầu bằng yếu các cơ nhỏ bàn tay, sau đó là giảm khéo léo, đờ tay, khả năng cử động bàn tay bị kém đi, có các co giật cơ bàn tay. Bệnh tiến triển không ngừng và lan rộng dần. Cuối cùng là các dấu hiệu của liệt hành não.

Liệt Duchenne-Erb

(Erb Wilhelm H., nhà nội khoa và thần kinh học người Pháp)

Tổn thương các rễ C5 và C6: mất chức năng dần dần của các cơ delta, nhị đầu và cơ cánh tay (brachialis), một phần cả cơ dưới gai (infraspinatus), đôi khi cả cơ dưới đòn (subclavius). Không thể dạng vai và co khủyu được. Bàn tay ở tư thế quay sấp. Cử động của cổ tay và các ngón tay bình thường. Không có rối loạn cảm giác hoặc chỉ rất nhẹ ở mu tay.

Bệnh Duchenne-Griesinger

(Griesinger Wilhelm, nhà thần kinh học và tâm thần học người Đức)

(Còn gọi là bệnh loạn dưỡng cơ giả phì đại)

Bệnh loạn dưỡng cơ di truyền kiểu lặn liên kết với nhiễm sắc thể X: khởi đầu bằng teo cơ ngực, sau đó là các cơ bụng và chi thể. Mỗi một nhóm cơ khởi đầu đều bị phì đại và cứng

http://tieulun.hopto.org

chắc, sức cơ giảm dần và rồi trở thành teo cơ. Không thể đứng dậy mà không xoay hông (?), dáng đi đong đưa, thường có gù vẹo lưng, bàn chân ngựa, mất phản xạ gân xương, mất chất khoáng của xương, suy tim. Trong máu tăng aldolase và creatinphosphokinase. Chỉ có ở trẻ trai 2-6 tuổi.

Hội chứng Dumping

(To dump: vứt ném xuống) (Còn gọi là hội chứng sau cắt dạ dày)

Phức bộ các rối loạn tiêu hóa và tuần hoàn sau khi ăn ở bệnh nhân cắt dạ dày cao: khoảng 15 phút sau khi ăn, bệnh nhân căng đầy ở thượng vị, buồn nôn và nôn ói, toát mồ hôi, nóng bừng, mệt mỏi, khó chịu và run chân tay, đánh trống ngực, đau đầu, có thể ngất xỉu.

Bệnh Dupuytren

(Dupuytren Guillaume, nhà phẫu thuật người Pháp)

(Còn gọi chứng co cứng Dupuytren)

Bệnh do tổn thương tổ chức liên kết: mạc gan tay bị ngắn và nhăn lại, gây co cứng các ngón tay, chủ yếu là ở phía trụ.

Bệnh teo cơ tiến triển Erb

(Erb Wilhelm H., nhà nội khoa và thần kinh học Đức)

(Còn gọi là bệnh loạn dưỡng cơ Landouzy-Déjerine)

Bệnh loạn dưỡng cơ di truyền thể niên thiếu: khởi đầu là khó leo thang gác, dáng đi dọ dẫm, teo cơ cân xứng hai bên, xương bả vai nhô ra, quá ưỡn thắt lưng, thường cũng hay có giả phì đại hệ cơ. Giảm các phản xạ. Miệng trề ra. Tăng aldolase trong máu, giảm creatinin trong nước tiểu. Bệnh khởi phát vào tuổi dậy thì. Hướng tính nam mạnh. Nếu tổn thương ưu thế ở đám rối cánh tay thì di truyền thường là trội theo nhiễm sắc thể thân. Nếu tổn thương ưu thế ở đám rối cánh tay thì di truyền thường là lặn theo nhiễm sắc thể thân. đôi khi cũng có di truyền liên kết với nhiễm sắc thể X.

Tứ chứng Fallot

(Fallot Etienne Louis A., bác sỹ Pháp)

Dị dạng tim và mạch máu lớn hay gặp: động mạch chủ chuyển sang phải, thiếu hụt vách ngăn tâm thất, hẹp động mạch phổi và phì đại tâm thất phải. Các dấu hiệu lâm sàng cơ bản đã có ngay khi trẻ còn đang bú: xanh tím, khó cho trẻ ăn, chậm phát triển và khó thở với bất kỳ một gắng sức nào, tăng hồng cầu, các ngón tay hình dùi đục. Nghe tim thất tiếng thổi tâm thu, tiếng T2 yếu ở trên phổi. Khoảng 50% trường hợp do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh tủy xương Fanconi

(Fanconi Guido, nhà nhi khoa người Thụy sỹ)

Bệnh tủy xương trẻ nhỏ, di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân, với rất nhiều các bất thường: thiếu máu tế bào khổng lồ cường (tăng) sắc tăng tiến mạn tính, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiểu sản thậm chí bất sản tủy xương kèm theo tăng sinh tổ chức mỡ. Sức đề kháng cơ học và thẩm thấu của hồng cầu vẫn bình thường. Bệnh nhân nhỏ người, nhi tính, giảm thiểu sinh dục, sọ nhỏ, thường có tăng phản xạ, mắt nhỏ, lác mắt. Còn có các tật của chi trên, thận và rối loạn nhiễm sắc tố.

Hội chứng Fisher Miller

(Fischer Miller, nhà thần kinh học người Mỹ)

Một thể của Guillain-Barré: thất điều cả hai bên rõ, liệt mắt cả hai bên, dần dần mất phản xạ gân xương, đôi khi có liệt mềm không cân xứng.

Hội chứng Buschke-Fischer

(Fischer H., bác sỹ da liễu người Đức)

Phức bộ các dị dạng ngoài da: khởi phát trẻ em, da gan và mu tay chân tăng lớp sừng và tăng tiết mồ hôi. Nấm móng chuyển sang bong móng. Tóc thưa và lông thưa. Đầu chóp của ngón tay và ngón chân to ra do phì đại đầu xương. Thường có chậm trí tuệ, khô da, lão hóa sớm, phù mi mắt. Có thể do suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh.

Hội chứng Foix

(Foix Charles, nhà thần kinh học Pháp)

Huyết khối, khối u hoặc phình mạch ở trong xoang bướm gây bại hoặc liệt dây III, IV và một phần dây V, lồi mắt, phù mi mắt và kết mạc, mù, liệt mắt, đau dây thần kinh V.

Liệt nửa người Foville

(Foville Achille L., nhà thần kinh học và tâm thần học Pháp)

Phức hợp các phức bộ tổn thương cầu não: liệt VI và VII kiểu ngoại vi cùng bên, mắt ở bên đối diện mất khả năng xoay vào trong.

Dấu hiệu Froin

(Froin Georges, bác sỹ Pháp)

http://tieulun.hopto.org

Những biến đổi của dịch não tủy do tắc nghẽn khoang dưới nhện, nguyên nhân: do khội u, lao màng não, viêm cột sống hoặc viêm màng não tủy. Hàm lượng albumin tăng cao. Dịch não tủy nhanh chóng đông lại, có mầu nhiễm sắc vàng. Lượng tế bào thay đổi không nhiều. Cùng lúc đó nếu lấy dịch não tủy qua chọc dưới chẩm, thì lại có thành phần bình thường.

Hội chứng Gastaut-Lennox

(Gastaut Henri, nhà thần kinh học Pháp)

(Còn gọi là hội chứng Lennox)

Các cơn co giật động kinh do bệnh não ở trẻ em, đặc trưng bằng chậm phát triển trí tuệ, các cơ không kiểm soát được, và hình ảnh khác biệt trên điện não đồ. Đây không phải là 1 bệnh riêng biệt vì có nhiều nguyên nhân gây được hội chứng này: chấn thương, ngạt thở khi sanh, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương hoặc bệnh chuyển hóa...Thường khởi phát trước 4 tuổi và không có cách điều trị nào tỏ ra vững bền, 80% sẽ bị động kinh tiếp khi lớn tuổi. Thuốc tốt nhất là Valproat hay Felbamat, nếu bệnh trơ lỳ thì xét phẫu thuật cắt thể chai (corpus callosotomy).

Hội chứng Gerstmann

Quá trình bệnh lý não ở vùng đỉnh: mất đọc chữ trong khi vẫn còn thị lực, mất viết trong khi vẫn còn cử động bàn tay tốt, mất đếm, rối loạn định hướng trong không gian và thân thể của chính mình.

Hội chứng Goodpasture

(Goodpasture Ernst, nhà bệnh lý học Mỹ)

Nhiễm hemosiderin phổi kèm viêm thận tiểu cầu. Thường ở người dưới 40 tuổi. Bệnh nhân bị ho, ho ra máu lặp đi lặp lại, về sau xanh tím, nhịp tim nhanh, khó thở, tiểu albumin, tiểu máu, trụ niệu. Có thể tìm thấy kháng thể chống lại màng nền của tiểu cầu thận. Cuối cùng chết do nhiễm ure huyết.

Hội chứng Guillain-Barré

(Guillain Georges và Barré M.J., các nhà thần kinh học người Pháp)

(Còn gọi là hội chứng Strohl, hội chứng Landry-Guillain-Barré)

Bệnh viêm đa rễ và dây thần kinh, với yếu bại kèm giảm hoặc mất phản xạ. Có thể dị cảm. Liệt leo dần lên. Dịch não tủy có protein tăng cao, trong khi tế bào bình thường hoặc tăng ít (phân ly albumin - tế bào).

Yếu tố Hageman

http://tieulun.hopto.org

(Hageman là tên của một bệnh nhân)

Thiếu yếu tố đông máu XII (còn gọi là yếu tố Hageman) trong bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): thời gian chảy máu chỉ bị kéo dài nhẹ hoặc hoàn toàn bình thường, thử nghiệm Rumpel-Leed dương tính. Thời gian đông máu bị kéo dài. Co cục máu bình thường. Thường không có xu hướng chảy máu tự phát. Thường chỉ phát hiện bệnh khi tình cờ bị chấn thương hoặc xét nghiệm máu đông và máu chảy.

Bệnh bướu giáp Hashimoto

(Hashimoto Hakaru, nhà bệnh lý học người Nhật)

(Còn gọi là bệnh Hashimoto)

Bướu tuyến giáp do viêm tự miễn dịch mạn tính: tuyến giáp bị đau và dần dần to ra, giai đoạn đầu có tăng chức năng, về sau chức năng bình thường, rồi nhược năng giáp. Bệnh chủ yếu ở nữ trên 40 tuổi. Bệnh đặc biệt hay có ở Nhât và Mỹ, nhưng ở các nước khác ít gặp hơn.

Bệnh Heiner

(Heiner Douglas C., nhà dị ứng học nhi khoa Mỹ)

Bệnh do dị ứng với sữa bò ở trẻ em: các khối thâm nhiễm lớn khác nhau ở trong phổi, đôi chỗ có xẹp phổi, thiếu máu nhược sắc, thường tiêu chảy. Thể trạng chung chậm phát triển. Trong huyết thanh có kháng thể chống sữa bò. Những biến đỗi trong phổi có tính chất hemosiderin.

Ban xuất huyết Henoch

(Henoch Eduard H., nhà nhi khoa Đức)

(Còn gọi là ban xuất huyết Henoch, ban xuất huyết bạo phát)

Các ban xuất huyết rộng và đối xứng hai bên thâm nhiễm cả ở dưới da, nhưng định khu chủ yếu mặt phía duỗi của chân tay. Về sau có mụn nước chứa máu chảy bên trong, thường có tiểu ra máu. Trong máu: thiếu máu đẳng sắc, tăng bạch cầu, tăng bạch cầu trung tính, bạch cầu chuyển trái và tăng gammaglobulin huyết. Trong tủy xương: số lượng lớn các tế bào lưới dạng tương bào (plasmatic) và các bạch cầu ái toan. Tiên lượng đôi khi không tốt (xem thêm hội chứng Schonlein-Henoch).

Bệnh Herxheimer

(Herxheimer Karl, nhà da liễu học người Đức)

http://tieulun.hopto.org

(Còn gọi bệnh Pick, bệnh viêm da gây teo lan tỏa tiến triển)

Bệnh teo da tự phát: da nhiễm mầu cẩm thạch tím đỏ, trên đó ban đầu xuất hiện các nốt nhỏ, sau là các mảng thâm nhiễm mềm nhẽo. Chuyển dần sang teo. Biến đổi chủ yếu ở mu tay, chân, khớp khuỷu và khớp gối. Da đã bị teo dễ dàng bị nứt rách và tạo nên các vết phỏng. Đây là tình trạng tiền ung thư. Bệnh nhân thường xuyên có cảm giác lạnh ở các chi thể bị bệnh. Có lông tơ mịn.

Bệnh to đại tràng bẩm sinh Hirschsprung

(Hirschsprung Harald, nhà nhi khoa người Đan mạch)

(Còn gọi là bệnh Hirschsprung, bệnh to đại tràng bẩm sinh)

Bệnh to đại tràng di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân: ngay từ trẻ đã hay bị táo bón, bụng to kèm trướng bụng, tắc ruột thất thường. Còn biếng ăn, thiếu máu, chậm lớn, nhi hóa. Bóng trực tràng thường rỗng. Trên X quang đại tràng xuống và đại tràng sigma giãn rộng.

Bệnh Hodgkin

(Hodgkin Thomas, bác sỹ người Anh)

(Còn gọi là bệnh Hodgkin, bệnh lympho hạt ác tính)

Các u lympho (lymphoma) ác tính kèm theo các biến đổi tổ chức học đặc trưng. Khởi đầu các hạch to lên không đau, đặc biệt là ở cổ phía bên trái, về sau các hạch khác cũng to lên, sau đó yếu mỏi, sốt, tăng sắc tố da, ngứa. Về sau gan và lách cũng to và có cổ trướng. Thiếu máu cổ trướng, giảm lympho bào, tăng bạch cầu ái toan, tăng bạch cầu đơn nhân lớn. Chọc hút hạch lympho 90% trường hợp thấy có tổ chức hạt với các tế bào Sternberg. Tăng bạch cầu ái toan biến thiên. Trong nhiều trường hợp có thể là bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

Bệnh Hoffmann

(Hoffmann Johann, nhà thần kinh học Đức)

(Còn gọi là bệnh cơ do thiểu năng giáp trạng)

Bệnh cơ ở những bệnh nhân thiểu năng giáp trạng: phì đại cơ, các co giật cơ gây đau, giả tăng trương lực cơ.

Bệnh Horton

(Horton Bayard T., bác sỹ Mỹ)

(Còn gọi là bệnh Horton, cluster headache -đau đầu theo chuỗi)

http://tieulun.hopto.org

Đây là một bệnh thuộc Migraine (migren): các cơn đau ở một bên vùng thái dương, ổ mắt và hàm trên, đôi khi ở sau ót. Các cơn đột xuất hiện đột ngột và chỉ trong thời gian ngắn. Các cơn kịch phát như vậy thường về đêm, sau khi ngủ khoảng 1-2 tiếng, và kéo dài nhất cũng chỉ khoảng 1 giờ. Trong cơn, ở nửa mặt bên đó có: chảy nước mắt, phù mi mắt, chảy nước mũi và nghẹt mũi khó thở. Giai đoạn không có cơn kéo dài khoảng vài tháng. Thường chỉ người lớn tuổi bị. Hướng tính nam. Có thể kích thích cơn bằng chích Histamine và cắt cơn bằng adrenalin.

Bệnh viêm động mạch Thái dương Horton

Các dấu hiệu của viêm động mạch nút khu trú vùng động mạch thái dương. Khởi đầu là những triệu chứng toàn thân như: biếng ăn, gầy sút, ra mồ hôi ban đêm, đau thoáng qua trong cơ và khớp, sốt nhẹ. Sau vài ngày đến vài tuần sẽ có đau dữ dội vùng thái dương, đôi khi toàn bộ đầu. Đau tăng lên khi nhai. Tiếp

theo có rối loạn về nhai, nuốt, phù vùng thái dương. Động mạch thái dương dầy lên, nhậy cảm với sờ ấn, và ngoằn ngoèo. Sốt, tăng tốc độ lắng máu, tăng bạch cầu nhẹ, thiếu máu nhược sắc. Thường ở người già 50 tuổi. Thường có huyết khối hoặc tắc mạch ở võng mạc kèm theo dấu hiệu chảy máu, có thể mù cả 2 mắt hoặc bán manh. Thường có biến chứng liệt cứng nửa người.

Bệnh múa giật Huntington

(Huntington George, nhà thần kinh học Mỹ)

(Còn gọi là bệnh Huntington, múa giật Huntington, múa giật tiến triển di truyền)

Bệnh hiếm gặp, teo tiểu não do di truyền với các rối loạn kiểu tăng động và giảm trương lực, di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân. Bệnh thường khởi đầu ở tuổi 30-45. Múa giật phối hợp với múa vờn, dáng đi không vững vàng, không cân đối. Giọng nói chậm và không hiểu được. Trong trường hợp nhẹ thì các cử động chủ ý còn tốt. Có thể thấy giảm trương lực cơ, dị cảm và đau cho thấy có vấn đề của đồi thị thêm vào. Còn có thể rối loạn thần kinh thực vật, kiệt sức, tiểu đường, ăn quá ngon miệng. Về sau có thiểu năng tâm trí.

Tam chứng Hutchinson

(Huntington Jonathan, bác sỹ phẫu thuật, nhãn khoa và da liễu người Anh)

(Còn gọi là tam chứng Hutchinson)

Tam chứng đặc trưng của giang mai bẩm sinh:

1) Biến dạng các răng nanh trên, xu hướng khuyết răng, thiểu sản lớp ngà răng.

2) Viêm giác mạc nhu mô.

http://tieulun.hopto.org

3) Nghễng ngãng tai do mê đạo.

Bệnh Hutchinson

Bệnh ngoài da hiếm gặp ở trẻ em: các u mạch nhỏ lan rộng ra phía ngoại vi, còn trung tâm trở nên trắng và da bị teo. Cuối cùng tạo thành các vết đồng tâm mầu đỏ hoặc nâu.

Dị dạng Ito

(Ito M., bác sỹ Nhật)

Phức bộ các dị dạng, nhiều khả năng do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân. Có các vân hoặc các dải mất mầu đặc biệt trên da ngực hoặc chân tay. Mất sắc tố biểu hiện ngay sau khi sanh. Cũng còn giảm trương lực cơ toàn thân, các khớp lỏng lẻo. Trì trệ về trí tuệ và điện não đồ bệnh lý. Liệt chân tay, mắt lác, mất sắc tố mống mắt. Bất thường xương sọ và đốt sống, loạn sản răng,vành tai thiểu sản.

Hội chứng Schmid

(Còn gọi là liệt nửa người và lưỡi giao bên)

Tổn thương thân não do rối loạn tuần hoàn, bị ở phần trên của hành tủy: Liệt dây thần kinh lưỡi kiểu ngoại vi ở cùng bên tổn thương kèm thất điều. Đôi khi có rối loạn nuốt, phát âm do rối loạn hệ cơ họng.

Động kinh Bravais-Jackson

(Còn gọi là động kinh Jackson, động kinh cục bộ, động kinh một phần, động kinh vỏ não)

Các cơn co giật khu trú ở bệnh nhân có tổn thương não: các cơn co cứng - co giật ở một nhóm cơ nhất định mà không có mất ý thức. Trường hợp nặng thì các co giật sẽ lan sang bệnh đối diện và gây mất ý thức. Có thể liệt các cơ đó kéo dài trong vài giờ. Trong khi co giật hay có rối loạn cảm giác hoặc thị lực hay thính lực.

Bệnh Jacob-Creutzfeldt

(Jacob Alfons và Creutzfeldt Hans G., các nhà thần kinh học Đức)

(Còn gọi là Jacob-Creutzfeldt, thoái hóa não - thể vân - tủy sống)

Bệnh lý thoái hóa của não, tiểu não, các nhân xám nền não và tủy sống. Thường khởi phát muộn, biểu hiện bằng yếu hai chân, đau và cứng dần hai chân. Loạn vận ngôn, rối loạn nuốt, dấu hiệu tháp và các rối loạn tâm thần. Đôi khi có các bất thường về sắc tố, tăng sừng hóa da, rối loạn đi cầu. Căn nguyên nghi do virus.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh đa u tủy xương Kahler

(Kahler Otto, nhà nội khoa người Áo)

(Còn gọi là bệnh Kahler, đa u tủy)

Bệnh lý ác tính hệ thống của tủy xương và hệ bạch huyết, với các khối u của các tế bào tương bào. Bệnh thường khởi đầu vào tuổi trung niên với đau nhiều và kéo dài trong các xương, chủ yếu ở cột sống, khung chậu và xương đùi. Khi sờ nắn và gõ vào xương gây đau. Về sau có biến dạng và gẫy xương bệnh lý, tiêu loãng xương toàn thân và cục bộ. Trong máu có paraprotein, và tùy theo thành phần đại diện nhiều nhất mà ta gọi là u tương bào gamma, alpha hay beta. Trong 50% trường hợp nước tiểu có protein Bence-Jones. Trong máu: thiếu máu nhược sắc, tăng bạch cầu, chỉ đôi khi có tăng tương bào trong máu. Trong tủy xương: có các tế bào dạng tủy điển hình, giống như các tế bào tương bào không điển hình. Tiên lượng xấu.

Điển hình là tam chứng Kahler: tiêu loãng xương có kèm gẫy xương tự phát, protein Bence-Jones, suy mòn.

Hội chứng Kaplan-Klatskin

(Kaplan Herbert và Klatskin Gerald, các bác sỹ người Mỹ)

Liên kết giữa bệnh sarcoidosis, bệnh vẩy nến, và bệnh thống phong (gout): các vết chàm (eczema) ngứa, các cơn thống phong lặp đi lặp lại và các biểu hiện của bệnh sarcoidosis.

Bệnh Sác côm Kaposi

(Kaposi Moritz, bác sỹ da liễu Hungary)

(Còn gọi là bệnh Kaposi, sarcoma Kaposi...)

Bệnh ác tính của hệ thống tế bào tổ chức lưới: các hạch nhỏ kích thước dưới 2 cm, mầu đỏ tươi hoặc phớt xanh, các hạch này thường không đau và tụ lại thành nhóm. Ban đầu các hạch này cứng, có thể biến đổi thành các mụn ruồi, đôi khi tự biến mất. Vùng xung quanh

hạch bvị giãn mao mạch. Biểu hiện chủ yếu ở chân và tay. Các hạch lympho to ra, mọc lên cùng với tổ chức liên kết dưới da, thiếu máu tăng dần và suy mòn. Sốt nhẹ. Về sau các hạch trung thất cũng to ra. Gần đây người ta thấy bệnh nhân AIDS (SIDA) hay bị bệnh này.

Hội chứng Kennedy

(Kennedy Frederic M., nhà thần kinh học Mỹ)

http://tieulun.hopto.org

Phức hợp các triệu chứng về mắt ở bệnh nhân có quá trình bệnh lý ở hố sọ trước hoặc tổn thương thùy trán: teo dây thần kinh thị giác nguyên phát ở bên tổn thương, rối loạn thị lực cho tới mức mù hẳn, còn ở bên đối diện thì có phù gai thị, đôi khi có cả rối loạn khứu giác.

Bệnh Kienbock

(Kienbock Robert, bác sỹ Xquang người Áo)

(Còn gọi là bệnh nhuyễn xương bán nguyệt)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, gây hoại tử xương bán nguyệt của bàn tay: đau dữ dội ở cổ tay, đau tăng mạnh khi sờ nắn vào xương bán nguyệt, phù tổ chức xung quanh. Trên phim X quang thấy xương bán nguyệt có các ổ tăng sáng và vết gẫy không đều. Bệnh thường ở người 20-30 tuổi, chủ yếu là tay phải. Tiền sử có chấn thương.

Bệnh Kimmelstiel-Wilson

(Kimmelstiel Paul, nhà bệnh lý học Mỹ; Wilson Clifford, bác sỹ người Anh)

(Còn gọi là bệnh xơ cứng tiểu cầu thận do tiểu đường)

Bệnh lý tiểu cầu thận ở bệnh nhân tiểu đường lâu ngày: phù, cao huyết áp, protein niệu, tăng urê huyết, bệnh lý võng mạc do cao huyết áp và tiểu đường. Bệnh tăng tiến không ngừng và dần dần giảm nhu cầu sử dụng insulin. Xuất hiện xơ cứng tiểu cầu thận. Tiên lượng không tốt.

Hội chứng Klinefelter

(Klinefelter Harry F, Bác sỹ người Mỹ)

Bệnh di truyền của tinh hoàn liên kết với nhiễm sắc thể X, kiểu gen là XXY: người đàn ông trẻ phát triển bình thường nhưng có đau vú không thường xuyên, thiểu sản tinh hoàn, thiếu tinh trùng hoặc ít tinh trùng. Lông tóc mọc bình thường.

Hội chứng Klippel

(Klippel Maurice, nhà thần kinh học người Pháp)

Các biểu hiện của nghiện rượu mạn tính: viêm đa dây thần kinh, tổn thương nhu mô gan, hội chứng Corsakoff. Sau khi ngừng rượu thì các dấu hiệu thần kinh thường giảm dần, nhưng tổn thương gan sẽ không thể giảm hẳn được.

Bệnh Klippel-Feil

http://tieulun.hopto.org

Các dị dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân kèm tật đốt sống: cổ rất ngắn (cổ ếch), ranh giới mọc tóc hạ thấp xuống, cử động xoay đầu sang bên bị hạn chế, ngực hình cái phễu. Còn có viêm dây thần kinh do chèn ép, thường có rối loạn thở do dị tật đốt sống gây nên. Trên X quang thấy có rất nhiều các dị tật của đốt sống, đốt sống chỉ có một nửa, đốt sống hình vát, các tật nứt đốt sống, gù vẹo lưng. Xương sườn cũng có dị tật, vòm họng tách đôi, dị tật bẩm sinh của tim, có thêm thùy phổi, bất sản cơ ức đòn chũm, chứng cong ngón, chứng dính ngón, răng mọc chậm, tật thừa răng, ống tai trong kém phát triển, điếc, bệnh rỗng tủy, tịt lỗ hậu môn.

Bệnh Konig

(Konig Franz, nhà phẫu thuật Đức)

Bệnh nhiều khả năng do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân gây hoại tử vô khuẩn ở phần trong của đầu dưới xương đùi. Thường xuất hiện đau trong giai đoạn đang lớn nhất là lúc dậy thì. Phù nhẹ và hạn chế vận động khớp gối và khập khiễng nhẹ. Trên X quang thấy các ổ nhỏ trong suốt. Về sau có các mảnh xương mục tách rời ra ở mặt trong của đầu dưới xương đùi. Bệnh thường hai bên, tiến triển vài năm, cuối cùng phục hồi tự phát hoàn toàn. Bệnh hướng tính nam.

Dấu hiệu Konig

Các dấu hiệu của hẹp hồi manh tràng: các cơn đau bụng kèm theo luân phiên giữa táo bón và tiêu chảy. Trướng bụng kéo dài, sôi bụng ở vùng hồi manh tràng. Thường có ở bệnh lao hoặc bệnh Crohn.

Hội chứng Korsakoff

(Korsakoff Sergei S., nhà tâm thần học Nga)

(Còn gọi là hội chứng mất nhớ Korsakoff) Phức bộ các rối loạn tâm thần trong các bệnh

lý não khác nhau, ví dụ chấn động, nhiễm trùng, nhiễm độc, đặc biệt là rượu. Không có khả năng nhớ về hiện tại cũng như quá khứ, giảm khả năng tập trung tư tưởng, mất nhớ các sự kiện mới xảy ra gần đây kèm theo chứng bịa chuyện, mất định hướng không gian và thời gian, yếu đuối suy nhược, kiệt sức, đôi khi sảng khoái.

Động kinh Kozevnikoff

(Kozevnikoff Alexej J., nhà thần kinh học Nga)

(Còn gọi là động kinh từng phần (cục bộ) liên tục)

http://tieulun.hopto.org

Biểu hiện động kinh bằng các co giật cơ kéo dài ở một số nhóm cơ nhất định, đôi khi thậm chí có co giật toàn thể. Đôi khi có liệt và dị cảm, sau đó có co cứng và teo cơ.

Bệnh Kugelberg-Welander

(Kugelberg Eric và Welander Lisa, các nhà thần kinh học Thụy điển)

(Còn gọi là bệnh Wohlfart-Kugelberg- Welander, teo cơ bả vai - mác)

Bệnh di truyền theo kiểu cả trội lẫn lặn, theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), gây teo cơ tủy sống các nhóm cơ ở gốc chi: teo các cơ gốc chi do bệnh lý tế bào sừng trước tủy sống và các sợi vận động. Khởi đầu tuổi nhỏ 3-4 tuổi, ít khi ở tuổi lớn hơn.

Hội chứng Kussmaul

(Kussmaul Adolf, nhà nội khoa Đức)

(Còn gọi là bệnh viêm động mạch nút, hội chứng Kussmaul-Meier)

Bệnh đặc trưng bởi tiến triển đa dạng: sốt, tăng bạch cầu, tăng bạch cầu ái toan, tình trạng toàn thân nặng kèm suy mòn. Rối loạn tiêu hóa với các cơn đau bụng, có rất nhiều ổ chảy máu mao mạch, huyết khối đôi khi gây

tắc mạch, phình mạch. Có dấu hiệu viêm đa cơ và viêm đa dây thần kinh. Các hạch nhỏ và cứng, ít khi có hạch lớn, sờ nắn được dưới da dọc theo mạch máu. Thường có dấu hiệu của viêm thận: protein niệu, hồng cầu niệu, cao huyết áp. Các biểu hiện suy tim, đôi khi cả biến chứng não như co giật, liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ, bán manh, tăng động.

Hội chứng liệt Landry

(Landry Jean B.O., bác sỹ Pháp)

(Còn gọi là hội chứng Landry-Kussmaul, bệnh liệt Landry, liệt leo lên cấp tính)

Khởi đầu có dị cảm ở hai chân, sốt nhẹ. Sau vàu giờ hoặc vài ngày xuất hiện liệt mềm, mất phản xạ gân xương. Liệt nhanh chóng tiến triển lên các cơ thân mình, hai tay, lưỡi và họng, mặt và cơ hoành. Khi liệt tới cơ hoành sẽ gây tử vong. Dịch não tủy tăng albumin mà tế bào không tăng nhiều (phân ly albumin - tế bào). Đây là bệnh cảnh rất cấp tính của hội chứng Guillain-Barré.

Bệnh Lindau

(Lindau Arvid, nhà bệnh lý học Thụy điển)

http://tieulun.hopto.org

(Còn gọi là bệnh Lindau, u mạch võng mạc tiểu não)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), gây các dị dạng nguyên bào mạch nhiều chỗ: các u mạch dạng nang ở tiểu não, võng mạc và tuyến tụy, thận đa nang. Hội chứng này khác với hội chứng Hippel-Lindau ở chỗ thận đa nang và tuyến tụy có nang.

Liệt Little

(Little William J.bác sỹ phẫu thuật và chỉnh hình Mỹ)

(Còn gọi là bệnh Little, liệt hai chi dưới co cứng trẻ em, liệt hai chi dưới do bệnh não)

Bệnh liệt co cứng hai bên ở trẻ em sau chấn thương khi sanh: phản xạ gân xương tăng rõ, co cứng các cơ khép khi đi và đứng. Thường có các cử động kiểu múa vờn hoặc múa giật, loạn vận ngôn, phát âm chậm, đôi khi có các cơn động kinh, thiểu năng trí tuệ. Co cứng và rối loạn phát triển chân tay. Xương bánh chè nằm trên cao. Cũng còn có thể nguyên nhân do di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

Hội chứng Graham Little

(Little Ernst G. Graham, nhà da liễu học người Anh)

(Còn gọi là hội chứng Lassueur-Little...)

Bệnh da đa dạng chứa rõ căn nguyên với chứng dày sừng gây teo dạng nang: rụng lông tóc gây teo vùng nách và mu. Đôi chỗ tạo nên các ngoại ban kiểu giống như lichen phẳng, loạn dưỡng móc chân tay.

Chứng tăng bạch cầu ái toan Loffler

(Còn gọi là hội chứng Kartagener)

Thâm nhiễm tế bào ái toan trong phổi trong thời gian ngắn:sốt nhẹ thoáng qua trong khi toàn trạng tốt, chỉ đôi khi có mệt mỏi, ho nhẹ, và đổ mồ hôi ban đêm. Nghe phổi triệu chứng rất nghèo nàn. Trong máu tăng bạch cầu ái toan rõ. X quang thấy các đám thâm nhiễm có kích thước và định khu khác nhau, và thường biến mất nhanh chóng. Đôi khi cũng thấy các đám thâm nhiễm tương tự ở các cơ quan khác. Thường có phù thoáng qua các khớp và ban đỏ. Bệnh lành tính, thường vào tháng 7 và 8 (ở châu —u).

Viêm màng trong tim Loffler

Viêm màng trong tim tạo mô xơ gây tổn thương chủ yếu tâm thất phải. Cho là do nguyên nhân dị ứng: suy tim tiến triển mà không tìm thấy dấu hiệu thực thể rõ rệt nào, đôi khi có tiếng thổi tâm thu, về sau cóngựa phi, tim to ra rõ, ECG thấy sóng T âm kèm theo dấu hiệu

http://tieulun.hopto.org

tăng gánh cả 2 thất. Tăng bạch cầu ái toan rõ, không sốt, yếu mệt toàn thân, khó thở, lách to. Tiên lượng xấu.

Phức hợp di truyền Louis-Bar

(Louis-Bar Denise, nũ bác sỹ Pháp)

(Còn gọi là thất điều giãn mao mạch, giãn mao mạch não - mắt - và da)

Phức hợp di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) ở trẻ em: rối loạn dáng đi và dáng đứng. Trên mặt có các vết mầu cà phê sữa, giãn mao mạch ở kết mạc mắt, viêm xoang tai phát và nhiễm trùng đường hô hấp, tăng tiết nước miếng. Chụp não thấy giãn rộng não thất IV, teo tiểu não. Tiên lượng xấu.

Hội chứng Lyell

(Lyell A., bác sỹ da liễu Anh)

(Còn gọi là tiêu biểu bì hoại tử cấp tính dạng như phỏng do nhiễm độc dị ứng)

Bệnh da nghiêm trọng với khởi phát cấp tính, tiến triển cấp tính và kết thúc bằng tử vong: sốt cao, da có các ban đỏ lớn, xuất hiện trong vòng vai giờ và chuyển mầu phớt xanh. Nhanh chóng tạo nên các phỏng nước, biểu bì bị bong ra giống như trong bỏng độ II. Cũng có biểu hiện tương tự ở niêm mạc miệng, mắt, cơ quan sinh dục, và cũng thường bị ở niêm mạc của toàn ống tiêu hóa. Sau khi đã bong da, xuất hiện các vết trợt kèm tiết dịch lẫn máu. Trong máu có tăng bạch cầu, đôi khi giảm bạch cầu. Viêm thận.

Dấu hiệu Mallory-Weiss

(Mallory G. Kenneth, nhà bệnh lý học Mỹ; Weiss Soma, bác sỹ Mỹ)

Các vết rách niêm mạc ở vùng chuyển tiếp thực quản vào dạ dày: nôn ói tái phát, về sau nôn ói ra cả máu. Dấu hiệu X quang âm tính, khi nội soi thấy các vết rách niêm mạc chiều dài 2-4 cm, chủ yếu nằm giữa thực quản và tâm vị. Thường thấy nhất trong những người nghiện rượu.

Hội chứng Marfan

(Marfan Antonin B., bác sỹ nhi khoa Pháp)

(Còn gọi là hội chứng Marfan-Achard)

Phức bộ di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân: A) Các dị dạng thuộc lá phôi giữa (trung bì):

http://tieulun.hopto.org

a) Xương: ngực hình cái phễu, ngực gà, vẹo lưng, gù lưng, biến đổi yên bướm, chân tay dài một cách bất thường và các ngón như nhện. Lồi xương, gai đôi, các ngón chân cái quẹo ra, tách đôi vòm họng, thiếu răng;

b) Thiểu sản hệ cơ và mô mỡ, các khớp lỏng lẻo;

c) Dị tật bẩm sinh của tim, túi phình động mạch chủ, tĩnh mạch dưới da giãn rộng, số lượng lặp lại các thùy phổi;

d) Mắt còn tồn tại màng đồng tử, bệnh cơ, thiếu lông mi, nhãn cầu lớn, củng mạc xanh;
e) Mũi to, mặt hình chim, loạn sản vành tai, diện mạo già cỗi.

B) Các biến đổi ngoại bì:

a) Thủy tinh thể lạc chỗ, tật không có thủy tinh thể;

b) Các biểu hiện của hệ thần kinh trung ương: đồng tử có kích thước khác nhau không phản ứng với ánh sáng và hội tụ, rối loạn các phản xạ, các dấu hiệu tháp, rung giật nhãn cầu, não úng thủy, teo não;

c) Tăng chiều cao cơ thể, chân tay có đầu ngón lớn, rối loạn kinh nguyệt, đái tháo nhạt, nhi hóa;

d) Chậm phát triển tâm thần.

C) các biến đổi thuộc lá phôi trong (nội bì):ruột quá dài, thiểu sản ruột.

Liệt Marfan

Liệt hai chân co cứng ở bệnh nhân bị giang mai bẩm sinh: liệt hai chân co cứng không kèm rối loạn dinh dưỡng và cảm giác. teo dây thần kinh thị giác.

Bệnh Marion

(Marion Henri, bác sỹ Pháp)(Còn gọi là bệnh tắc cổ bàng quang)

Hẹp lỗ ra khỏi bàng quang ở trẻ em: bệnh phát sinh do căn nguyên nhiễm trùng đường niệu, xơ hóa bàng quang, bí tiểu, nhiễm trùng ngược dòng lên thận. Trên X quang thấy rõ cả dòng trào ngược từ bàng quang lên niệu quản. Tùy theo giai đoạn bệnh còn có những biến đổi tiếp theo. Cần phẫu thuật giải phóng chỗ hẹp kịp thời.

Hội Chứng Martin-Albright

(Martin Eric, nhà nội khoa Thụy sỹ; Albright Fuller, bác sỹ Mỹ)

Chứng giả thiểu năng cận giáp trạng gia đình kèm hạ Kali máu, khả năng do di truyền lặn liên kết với nhiễm sắc thể X: tầm vóc nhỏ, thể chất giảm sản, béo phệ, mặt tròn, chứng dày da, thiểu sản men răng và chóng rụng răng, chân tay ngắn. Tetany tiềm ẩn hay lộ rõ nhưng không

http://tieulun.hopto.org

đáp ứng với parathormon. Thiểu năng trí tuệ. Trong máu giảm Calci kéo dài, tăng phosphat máu. Phosphatase bình thường.

Hội chứng Matzdorff-Lhermitte

(Lhermitte Jean, nhà thần kinh học Pháp)

(Còn gọi là hội chứng thể Luys, hội chứng các nhân dưới đồi thị)

Phức bộ các rối loạn thần kinh khi nhân Luys bị kích thích hoặc tổn thương: các cử động kiểu múa giật ở một nửa cơ thể, loạn vận ngôn, loạn ngôn ngữ, thường có phù nửa người. Tăng trương lực cơ nhẹ và có cả khi ngủ.

Bệnh McArdle

(McArdle B., bác sỹ nhi khoa Anh) (Còn gọi là bệnh cơ do glycogen)

Một loại bệnh glycogen di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): đau trong bắp cơ ngay cả khi vận cơ nhẹ và thấy có ngay khi còn nhỏ, mệt mỏi nhiều, yếu sức, myoglobulin niệu thoáng qua, về sau có teo cơ, suy tim. Về sau yếu cả các cơ trơn. Bệnh do thiếu hụt phosphorylase cơ, glycogen không phân tách được và ứ đọng lại trong cơ.

Hội chứng Melkersson-Rosenthal

(Melkersson Ernst G., bác sỹ người Thụy điển; Rosenthal Curt, bác sỹ Đức)

(Còn gọi là chứng liệt mặt tái diễn, hội chứng hạch gối)

Một kiểu liệt dây thần kinh mặt: đầu tiên thỉnh thoảng, sau đó là bị trường diễn chứng phù mặt và môi, liệt dây mặt tái diễn, dị cảm ngón tay, rối loạn nuốt lặp đi lặp lại, khuynh hướng bị migren, tăng tiết nước mắt, ù tai. Đôi khi có kèm bệnh lý kiểu thấp và/hoặc các hạch cổ to ra.

Bệnh Mendelson

(Mendelson Curtis L., bác sỹ gây mê người Mỹ)

(Còn gọi là viêm phổi do hít dịch vị)

Hít phải dịch acisd dạ dày khi gây mê: khoảng 2-5 giờ sau khi hít phải dịch vị, bắt đầu có khó thở kiểu hen suyễn, xanh tím, sốt, nhịp tim nhanh, ran ẩm và thậm chí có thể phù phổi, sốc. X quang: biểu hiện tổn thương phổi tương đối nhỏ, đôi khi viêm phế quản phổi từng ổ.

Bệnh Ménière

(Ménière Prosper, nhà nội khoa Pháp)

http://tieulun.hopto.org

(Còn gọi là chứng chóng mặt mê đạo)

Là tên gọi chung của các rối loạn tiền đình: ù tai, chóng mặt kịch phát, thường có rung giật nhãn cầu ngang. Về sau có thể có rối loạn thính lực không phục hồi do tổn thương tai trong. Đôi khi tăng tiết nước miếng, nôn ói.

Tam chứng Menzel

(Menzel P., bác sỹ người Đức)

Tam chứng trong u ác tính họng: hạch cổ sưng to, thính lực giảm, đau dây thần kinh số V.

Liệt Millard-Gubler

(Millard Auguste và Gubler Adolphe M., các bác sỹ Pháp)

(Còn gọi là liệt nửa người giao bên thấp)

Một kiểu liệt nửa người giao bên: liệt dây thần kinh mặt kiểu ngoại vi một bên và liệt chân tay bên đối diện.

Mụn nước Neumann

(Neumann Isidor, bác sỹ da liễu người Áo)

Các mụn nước hình thành tự phát ở da và niêm mạc miệng, cơ quan sinh dục và nách: các mụn nước nhanh chóng vỡ ra và thay bằng thịt u nhú (papiloma) của tổ chức hạt. Thường có thuyên giảm kéo dài.

Bệnh teo não trước tuổi già Nevin

(Nevin Samuel, nhà thần kinh học Anh

Bệnh não trước tuổi già chưa rõ nguyên nhân: bắt đầu vào khoảng 50-70 tuổi, rối loạn thị giác tăng dần tới mù, rối loạn ngôn ngữ, liệt vận động, các dấu hiệu tiểu não, giảm trí năng, các cơn co giật. Vi thể thấy teo tế bào não kèm sự tạo thành các cấu trúc giống như bọt biển trong tế bào sao.

Bệnh nhược cơ bẩm sinh Oppenheim

(Oppenheim Hermann, nhà thần kinh học Đức)

(Còn gọi là bệnh Oppenheim, nhược cơ bẩm sinh, mất trương lực cơ bẩm sinh)

Rối loạn phát triển của các tế bào vận động sừng trước tủy sống, nhiều khả năng bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân: giảm trương lực cơ cân đối hai bên ở hệ cơ thân mình và

http://tieulun.hopto.org

chân tay, chủ yếu là 2 chân. Giảm phản xạ gân xương, teo cơ nhẹ. Thường bệnh không tăng thêm. Hướng tính nam rõ rệt.

Hội chứng Osler

(Osler Willim, nhà nội khoa Anh-Mỹ)

(Còn gọi là hội chứng Rendu-Osler, bệnh Osler, chảy máu do giãn mao mạch di truyền)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) gây giãn mao mạch da và niêm mạc: giãn mạch chủ yếu ở môi và niêm mạc lưỡi, rất nhiều các u mạch cả ở các phần khác của thân thể. Thường chảy máu cam và nôn có máu và các biểu hiện chảy máu tiêu hóa khác, tiểu ra máu. Về sau có gan to và cổ trướng.

Bệnh Paget

(Paget James, nhà ngoại khoa Anh)

(Còn gọi là bệnh viêm xương biến dạng)

Loạn dưỡng xương của 1 hoặc nhiều xương, nhiều khả năng di truyền liên kết nhiễm sắc thể X hoặc kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): giai đoạn tiền triệu có kiểu sốt thấp khớp. Các rối loạn kiểu thấp khớp có thể kéo dài nhiều năm. Khi bị tổn thương xương sọ thì sọ sẽ to ra, đôi khi cả bộ mặt sư tử. Hay có gẫy xương tự phát. Nếu ta ấn những phần xương sọ bị phì đại thì có thể tạo nên những triệu chứng thần kinh, đôi khi rối loạn thị giác hoặc điếc. X quang: dầy màng xương, biến dạng, gẫy xương. Bệnh thường bắt đầu lúc tuổi già, tiến trei63n chậm chạp. Hướng tính nam.

Hội chứng Pancoast-Tobias

(Pancoast Henry K., nhà X quang học Mỹ)

(Còn gọi là u Pancoast)

Khối u ác tính đỉnh phổi kèm rối loạn thần kinh giao cảm cổ: giảm tiết mồ hôi khu trú, chủ yếu là ở cổ, vai và ngực. Dấu hiệu Horner dương tính. Đau nhiều ở 2 tay, ngực và vai giống như cơn đau thắt ngực nhưng không đáp ứng với thuốc giãn vành. Thường có teo cơ và tê bì ở tay. Khối u xâm lấn phần mềm của cổ và thường xâm lấn cả đốt sống và xương sườn. Dần dần suy mòn.

Viêm kết mạc Parinaud

(Parinaud Henri, nhà nhãn khoa người Pháp)

http://tieulun.hopto.org

Viêm kết mạc dạng hạt lộ ra ngoài, một bên và lành tính: sốt, phù mi, ở kết mạc có các hạt mầu vàng kích thước như đầu kim, giác mạc thường không bị ảnh hưởng. Phù kín đáo tuyến mang tai av2 hạch cổ. Khỏi bệnh sau khoảng 4-5 tuần. Bệnh do Leptotrix và do nhiều loại động vật truyền bệnh.

Bệnh Parinaud

Rối loạn khả năng nhìn theo chiều thẳng đứng trong tổn thương củ não sinh tư: rối loạn khả năng di chuyển nhãn cầu theo chiều dọc (thẳng đứng), mất phản ứng với ánh sáng, hội tụ chậm, đôi khi rung giật nhãn cầu. Nguyên nhân hay gặp nhất là u bướu.

Bệnh Parkinson

(Parkinson James, nhà phẫu thuật và khảo cổ học người Anh)

(Còn gọi là bệnh Parkinson, chứng liệt rung)

Tổn thương hệ thống ngoại tháp tự phát, đôi khi là hậu quả của nhiễm trùng hay nhiễm độc. Bệnh nhân bị cứng đờ, nét mặt đờ đẫn như mặt nạ, giảm vận động, đi với tư thế còng xuống, giọng nói đơn điệu, run điển hình ở đầu và tay, tăng tiết mồ hôi và tăng tiết nước miếng. Có thể trầm cảm, giảm dần trí tuệ, khuynh hướng ảo giác. bệnh thường hay có nhất ở tuổi 50-60.

Dấu hiệu Penfield

(Penfield Wilder G., nhà phẫu thuật thần kinh Canada)

Phức bộ các dấu hiệu kịch phát trong u bướu của dưới đồi thị: các cơn co giật, cao huyết áp, rung giật nhãn cầu, chảy nước mắt và chảy nước miếng, lồi mắt, giảm nhiệt độ, nhịp tim nhanh, thở chậm.

Bệnh sa sút trí tuệ trước tuổi già Pick

(Pick Arnold, nhà thần kinh học và tâm thần học Đức)

(Còn gọi là bệnh Pick)

Teo có giới hạn của vỏ não và bán cầu đại não, kèm theo các biến đổi về nhân cách. Bệnh thường khởi phát quanh tuổi 55. Nếu tổn thương thùy trán sẽ có chứng thờ ơ lãnh đạm, nghèo nàn cảm xúc, thu hẹp phạm vi năng lực, tư duy và vận động. Nếu tổn thương chủ yếu phần nền của thùy trán sẽ có khoái cảm bệnh lý, suy giảm khả năng phê phán, mất kìm chế đạo đức. Nếu tổn thương thùy thái dương sẽ có chứng lặp lại về cư xử, lời nói và chữ viết. Có ảo giác ngắn hạn, chứng bịa chuyện, cho tới trạng thái lú lẫn và bất an về tâm thần vận động. Đôi khi có các rối loạn ngoại tháp như: giảm biểu cảm nét mặt, cứng đờ kiểu parkinson. Thường có teo các cơ nhỏ bàn tay. Điện não đồ: giãn rộng các não thất. Người ta giả thiết bệnh do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh xơ gan do tim Pick

(Pick Friedel, nhà nội khoa và bác sỹ Tai-Mũi-Họng Đức)

(Còn gọi là bệnh viêm gan giả xơ gan)

Xơ gan do viêm màng quanh tim: các dấu hiệu của ứ trệ tĩnh mạch, cổ trướng, tràn dịch màng phổi, phù hai chân, khó thở, xanh tím. Các khám xét tiếp theo cho thấy có hiện tượng ứ trệ do viêm màng quanh tim và suy tim ở mức độ nặng với tiến triển mạn tính. Khi đặt ống thông thấy áp lực tĩnh mạch tăng cao trong cả hai tĩnh mạch chủ.

Cơn đau Prinzmetal

(Prinzmetal Myron, bác sỹ tim người Mỹ)(Còn gọi là hội chứng Graybie)

Cơn đau thắt ngực xuấy hiện vào lúc nghỉ ngơi, thường có rối loạn nhịp tim, cảm giác sợ hãi, toát mồ hôi, bất an. Điện tim trong cơn: các dấu hiệu rõ ràng của thiếu máu dưới thượng tâm mạc, ngoài cơn thì không còn thấy các dấu hiệu này.

Phù Quincke

(Quincke Heinrich I., nhà nội khoa người Đức)

(Còn gọi là hội chứng mạc - thần kinh, phù mạch thần kinh, bệnh Bannister)

Phù mạch thần kinh trên nền tảng dị ứng, đôi khi dị ứng: phù cấp tính ở mặt, nhất là ở môi và mi mắt, chân tay và bộ phận sinh dục ngoài. Thường có nôn ói, tiêu chảy, đau đầu và cả phù phổi. Khi hết các dấu hiệu phù thì thường sẽ tiểu nhiều. Có khuynh hướng tái phát. Đôi khi đồng thời với cơn hoặc sau cơn có kèm các biểu hiện dị ứng khác, như hen phế quản, migren...

Phức bộ Racine

(Racine W., bác sỹ người Thụy sỹ)

Phức bộ các triệu chứng trước kỳ kinh: phù cá tuyến nước bọt, căng và phù tuyến sữa. Các dấu hiệu tự hết đi khi có kinh.

Hội chứng Raeder

(Raeder J.G., nhà thần kinh học Na uy)

(Còn gọi là hội chứng giao cảm cận dây V, hội chứng cận đau dây V)

http://tieulun.hopto.org

Biểu hiện của đau dây thần kinh cận dây V: đau dữ dội ở một bên, đau theo nhịp đập không tài nào trị được ở trong mắt. Buồn nôn, nôn và co đồng tử. Đau thường bắt đầu từ sáng sớm và kéo dài cho tới buổi trưa. Thường phụ nữ hay bị hơn.

Liệt nửa người Raymond

(Raymond Fulgence, nhà thần kinh học Pháp)

(Còn gọi là liệt nửa người giao bên với liệt dạng mắt)

Liệt không cố định ở bệnh nhân có tổn thương nhân dây VI (dạng mắt- đưa mắt ra ngoài phía thái dương) và bó tháp trước khi bắt chéo: liệt nửa người cùng bên, liệt dây VI bên đối diện

Hội chứng Raynaud

(Raynaud Maurice, nhà nội khoa người Pháp)

(Còn gọi là bệnh Raynaud, bệnh hoại thư Raynaud, hoại thư cân đối)

Rối loạn tuần hoàn kịch phát ở tay và chân, cân đối hai bên, kèm các dấu hiệu hoại thư thứ phát: các cơn co thắt động mạch gây đau cân đối cả hai bên, chủ yếu ở ngón tay, kèm theo tê bì và thay đổi mầu sắc. Trên da có các mụn nước, hoại thư thì hiếm hơn. Đôi khi thấy có các dấu hiệu này ở mũi, tai, cằm. Dùng phương pháp soi mao mạch thấy rất nhiều các mao mạch cuộn ngoằn ngoèo, thậm chí tạo thành nút thắt. Đôi khi trên X quang có xương sườn cổ. Bị bệnh đa số là phụ nữ.

Bệnh u xơ thần kinh Recklinghausen

(Recklinghausen Friedrich D. von, nhà bệnh lý học Đức)

Bệnh hệ thống của các mô thần kinh, di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma). Thường khởi phát vào tuổi thiếu niên, biểu hiện bằng các vết sắc tố mầu cà phê sữa, rất nhiều các u xơ thần kinh không đau. Có các u tế bào thần kinh đệm (neuroglioma) ở khu vực các rễ thần kinh. Các u xơ trong não và tủy sẽ gây các triệu chứng thần kinh tùy theo khu trú của chúng. Ngay cả trong xương cũng có nhiều biểu hiện thoái hóa và các dị dạng.

Bệnh Recklinghausen-Engel

(Engel Gerhard, bác sỹ Đức)

(Còn gọi là bệnh Recklinghausen, cường cận giáp trạng nguyên phát, viêm xương dạng sợi có nang)

Các loạn dưỡng xương lan tỏa kèm theo các nang và các nhóm tế bào khổng lồ trong xương. Bệnh khởi đầu ở tuổi 20-40 với các dấu hiệu không điển hình: đau trong xương, tiểu nhiều. Dần dần hạn chế vận động, xuất hiện gẫy xương tự phát. Trên X quang: mất Calci cho tới teo dạng hạt, các nang, ở đầu các xương dài có các ổ những tế bào khổng lồ, tiêu

http://tieulun.hopto.org

loãng xương, gù lưng. Trong máu tăng Calci, hạ Phosphat, tăng Phosphatase, thận bị calci hoá. Nguyên nhân là cường cận giáp trạng nguyên phát.

Bệnh viêm đa dây thần kinh Refsum

(Refsum Sigvald B., nhà thần kinh học người Na uy)

(Còn gọi là viêm đa dậy thần kinh mất điều hòa động tác di truyền)

Bệnh di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): viêm võng mạc sắc tố kèm chứng quáng gà, viêm đa dây thần kinh mạn tính, liệt tăng dần ở phần dưới cơ thể, phản xạ gân xương giảm hoặc mất, thất điều tiểu não, mất khứu giác, tăng số lượng dịch não tủy. Loạn sản khớp cân đối cả hai bên, các biến đổi xương giống như trong bệnh vẩy cá (ichthyosis). Điện tâm đồ: nhịp tim nhanh, các biến đổi tái cực lan tỏa, đôi khi rối loạn dẫn truyền.

Tam chứng Reiter

(Reiter Hans, nhà vệ sinh học người Đức)

(Còn gọi là bệnh Reiter, viêm niệu đạo do viêm đa khớp, viêm niệu đạo thấp khớp)

Tam chứng: viêm niệu đạo, viêm kết mạc, viêm đa khớp. Tiền sử có viêm ruột thông thường, đôi khi lỵ. Biếng ăn, gầy sút, buồn nôn và nôn ói, sốt, kích thích niêm mạc mũi và khí quản, nhưng cũng có cả viêm âm hộ, viêm qui đầu, thường cũng có viêm màng phổi, viêm màng não, viêm gân - bao gân, đôi khi viêm thận. Còn có viêm kết mạc, viêm mống mắt thể mi, nổi mày đay, herpes, loạn dưỡng móng kèm chảy máu ở chân móng. Viêm đa khớp có tiến triển nặng nề. X quang: các biến đổi xương, có thể cho tới mức phân hủy xương. Bệnh chủ yếu ở đàn ông tuổi 20-40. Tiến triển mạn tính với các đợt tái phát.

Dấu hiệu Robertson

(Robertson Douglas M.C.L. Argyll, nhà nhãn khoa người Scotland)

(Còn gọi là dấu hiệu Argyll-Robertson)

Rối loạn chức năng đồng tử do căn nguyên thần kinh trong các bệnh lý khác nhau của hệ thần kinh: đồng tử không phản ứng với ánh sáng, nhưng lại phản ứng tốt khi hội tụ và điều tiết (xa gần). Phản ứng với các kích thích cảm giác và tâm lý bị suy giảm. Co đồng tử. Đồng tử không đều hoặc dị dạng đồng tử.

Bệnh Rosenthal

(Rosenthal R. L., bác sỹ Mỹ)

(Còn gọi là bệnh Rosenthal, hội chứng PTA)

http://tieulun.hopto.org

Bệnh ưa chảy máu typ C (thiếu hụt prothromboplastin, yếu tố Rosenthal). Bệnh di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): chảy máu dễ dàng ngay cả sau một chấn thương nhỏ, ví dụ chảy máu mũi, sau phẫu thuật, sau nhổ răng. Rong kinh. Thường không có chảy máu vào trong khớp và dưới da. Máu: tiểu cầu bình thường, thời gian đông máu kéo dài nhẹ, rối loạn tái tạo thrombokinase.

Bệnh Roussy-Lévy

(Roussy Gustave, nhà bệnh lý học Pháp; Lévy Gabrielle, bác sỹ Pháp)

(Còn gọi là bệnh Roussy-Lévy, chứng loạn điều hòa vận động di truyền mất phản xạ)

Bệnh thất điều gai (tủy sống) - tiểu não do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): ngay từ khi mới bắt đầu tập đi đã có thất điều, dị dạng bàn chân, vẹo lưng, Teo tăng dần các cơ ở phía dưới của cẳng chân. Xuất hiện cái gọi là chân cẳng cò. Mất phản xạ gân xương ở tất cả các chi thể. Đôi khi dấu Babinski (I) dương tính, rối loạn cảm giác sâu, giảm khả năng phối hợp vận động chi thể, yếu sức cơ, chậm chạp lờ đờ. Đôi khi lác mắt, đục thủy tinh thể, thiểu năng trí tuệ.

Hội chứng Sheehan

(Còn gọi là hội chứng Simmonds- Sheehan, suy mòn do tuyến yên)

Thiểu năng thùy trước tuyến yên: teo các cơ quan sinh dục trong và ngoài, vô kinh, thiểu sản tử cung. Các biến đổi bắt đầu xảy ra ở phụ nữ sau khi sanh. Không mọc lông, da mỏng, teo tuyến giáp, giảm chuyển hóa và giảm thân nhiệt, giảm đường huyết, dễ xúc cảm, thiếu máu nhẹ, giảm Na máu. Còn có giảm 17- ketosteroid và 11-ketosteroid, và cả gonadotropin trong nước tiểu. Tiên lượng xấy vì sẽ teo nhiều tuyến.

Hội chứng Sheldon

(Sheldon J. M., nhà nhi khoa người Anh)

(Còn gọi là hội chứng béo phì của người mẹ)

Rối loạn nội tiết tố khi mang thai, về sau phát triển thành bệnh tiểu đường: khi mang thai người mẹ nhanh chóng trở nên béo phì, béo phì kéo dài cả sau khi sanh, trẻ sanh ra có cân nặng lớn hơn bình thường. Thường về sau sẽ phát triển thành bệnh tiểu đường.

Bệnh Shy-Drager

(Shy George M. và Drager Glenn A., các nhà thần kinh học Mỹ)

(Còn gọi là hạ huyết áp tư thế do loạn vận động - loạn thần kinh thực vật)

http://tieulun.hopto.org

Bệnh lý não tủy, có thể di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): hạ huyết do tư thế (khi đứng thẳng), rối loạn tiểu tiện, tổn thương não-tủy và tiểu não tăng tiến. Yếu và teo cơ. Soi hiển vi chủ yếu thấy chỉ tổn thương nhân lưng của dây X kèm sự giảm dần về số lượng các tế bào trước hạch của các cột sau tủy sống.

Hội chứng Avellis - Schmidt

(Schmidt Adolf, nhà nội khoa người Đức)

Một kiểu liệt giao bên thường thấy sau tổn thương phía lưng của hành tủy: liệt màn hầu và dây thanh cùng bên, liệt cơ ức đòn chũm và thang cùng bên, liệt nửa người bên đối diện.

Hội chứng Martin Schmidt

(Schmidt Martin B., nhà phẫu thuật người Đức)

(Còn gọi là hội chứng suy tuyến giáp - thượng thận, hội chứng ba tuyến)

Thiểu năng tuyến giáp và vỏ thượng thận trong bệnh tiểu đường: tăng sắc tố da và niêm mạc, mỏi mệt, khô da, giảm huyết áp, ngất xỉu, biếng ăn, nôm ói, tiêu chảy, vô kinh, liệt dương, tiểu nhiều. Máu: hàm lượng Na bình thường, K tăng,Glucose tăng. Nước tiểu có đường. Bản chất là tổn thương do miễn dịch cả 3 tuyến: tuyến giáp, thượng thận và tụy. Cũng còn có thể di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân.

Tổn thương Schmitt

(Schmitt H.G., nhà phẫu thuật người Đức)

Tổn thương cột sống do chấn thương của nghề nghiệp: rất thường ở người cầu thủ, mệt mỏi, đau kiểu giả bệnh thấp hoặc giả rễ ở vùng sau ót, cột sống cổ và giữa hai xương bả vai. Nguyên nhân là các biến đổi kiểu thoái hóa, thậm chí có thể bị đứt rời vài gai sống.

Ban xuất huyết Schonlein-Henoch

(Schonlein Johannes L., nhà nội khoa và Henoch Eduard H., nhà nhi khoa, người Đức)

(Còn gọi là ban xuất huyết giảm tiểu cầu nguyên phát)

Ban xuất huyết do dị ứng nhiễm độc: các vết giống như mày đay, ban đỏ đa dạng, xuất huyết dưới da chủ yếu ở da chân tay, và còn có xuất huyết niêm mạc. Kích thước các vết xuất huyết bằng đầu ghim hay hạt đậu. Còn có phù, đau khớp, đau bụng kèm cầu phân đen. Tiểu ra máu và albumin niệu. Đôi khi tăng bạch cầu ái toan và tăng bạch cầu. Máu chảy và số lượng tiểu cầu bình thường. Thường có các biểu hiện dị ứng khác : mày đay, phù Quincke...Thường bệnh nhân là nữ. Hay tái phát và thuyên giảm. Đôi khi có thể di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

http://tieulun.hopto.org

Bệnh Schroeder

(Schroeder Henry A., bác sỹ Mỹ)

(Còn gọi là bệnh cao huyết áp nội tiết)

Cao huyết áp ở người có rối loạn nội tiết tố: nhanh chóng bị béo phì (vào thới kỳ mãn kinh hoặc sau sanh), cao huyết áp, thoát máu ra đáy mắt, đường cong glucose máu bất thường, phì đại xương trán, rậm lông, có các vết rạn da. Giảm lượng Na và Cl trong mồ hôi.

Hội chứng Sicard

(Sicard Roger, nhà thần kinh học Pháp)

(Còn gọi là chứng đau dây thần kinh lưỡi hầu tự phát)

Đau dây thần kinh lưỡi hầu: đau dữ dội đột ngột ở một bên màn hầu khi ăn thức ăn cứng, miếng ăn nóng hoặc lạnh, đôi khi thậm chí sau khi ngáp hoặc cười to. Đau kéo dài khoảng 2 phút. Đau lan xuyên ra lưỡi , hàm dưới, tai bên đó, đôi khi cả mắt.

Hội chứng Mikulicz-Sjogren

(Sjogren Henrik C., nhà nhãn khoa người Thụy điển)

(Còn gọi là hội chứng viêm giác kết mạc khô)

Bệnh hệ thống mạn tính với suy tất cả các tuyến ngoại tiết: khô niêm mạc, viêm kết mạc, viêm giác mạc, giảm tiết nước mắt, viêm mũi, viêm họng - khí quản, viêm âm hộ, viêm âm đạo, khô miệng, to tuyến mang tai. Giảm toan dạ dày, bệnh túi mật mạn tính, bệnh tụy. Teo tuyến mồ hôi và nhờn, khô da, viêm da do ánh sáng, sợ ánh sáng, giãn mao mạch. Rối loạn Calci hóa của răng và xương, viêm đa khớp mạn tính, viêm động mạch kèm theo hoại thư chân tay. Paraprotein máu, thiếu máu nhược sắc, giảm Fe huyết thanh. Bệnh nhân đa số là phụ nữ thời kỳ mãn kinh. Thường có thuyên giảm và tái phát. Bệnh có thể do di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), nhưng hiện nay đa số cho là do tự miễn.

Hội chứng Torsten Sjogren

(Torsten Sjogren, nhà tâm thần học Thụy điển)

Nhiều khả năng là bệnh di truyền kiểu lặn. Đục thủy tinh thể kèm thiểu năng trí tuệ: đục thủy tinh thể cả hai bên, chậm phát triển toàn diện, thất điều tiểu não, mất trương lực cơ, não nước nội.

Hội chứng Sudeck

(Sudeck Paul H.M., nhà phẫu thuật Đức)

http://tieulun.hopto.org

(Còn gọi là hội chứng Sudeck-Kienbock, teo Sudeck, loãng xương Sudeck)

Teo các xương nhỏ bàn tay và chân sau chấn thương do căn nguyên thần kinh: Trong giai đoạn I da bên tổn thương đỏ và nóng, phù và yếu cơ; lông và móng mọc nhanh hơn. Trong giai đoạn II có xanh tím và lạnh, da teo và bóng, đau tự phát trong xương khi nghỉ ngơi và cả sau gắng sức, cứng khớp, teo cơ, móng bị nứt rách. X quang mất xương xốp từng ổ. Trong giai đoạn III đau sẽ ít đi, nhưng hầu như không thể cử động khớp được.

Bệnh múa giật Sydenham

(Sydenham Thomas, bác sỹ người Anh)

(Còn gọi là bệnh Sydenham, múa giật nhỏ, múa giật do thấp, múa giật Sydenham)

Tổn thương thể vân do viêm - nhiễm độc gây ra các các rối loạn vận động kiểu tăng động - giảm trương lực lan tỏa. Bệnh chủ yếu ở trẻ em, biểu hiện bằng các cử động múa giật điển hình và cử động nét mặt bất thường (kiểu như bộ mặt nhăn nhó), hơi kích động về tâm lý, không tập trung tư tưởng, giảm hoạt động. Trẻ nữ hay bị nhiều hơn. Múa giật thường kết hợp với các dạng khác của bệnh thấp khớp cấp, nhất là với viêm màng trong tim.

Bệnh Takayasu

(Takayasu Michishiga, bác sỹ Nhật bản)

(Còn gọi là bệnh viêm động mạch cánh tay - đầu)

Viêm động mạch gây tắc nghẽn ở khu vực thân cánh tay - đầuL không sờ được mạch ở tay, mạch ở chân bình thường, hạ huyết áp ở nửa trên cơ thể trong khi lại cao huyết áp ở nửa dưới cơ thể. Nhịp tim nhanh, tăng mẫn cảm với phản xạ xoang cảnh với khuynh hướng ngất xỉu, tiếng thổi ở quai động mạch chủ, rối loạn thị giác theo chu kỳ thậm chí mù thoáng qua. Cũng có thể tổn thương võng mạc vĩnh viễn do thiếu tưới máu. Đôi khi thay đổi dinh dưỡng của da và cơ, thậm chí teo. rụng răng, nghe kém, thậm chí điếc.

Bệnh Tay-Sachs

(Tay Waren, bác sỹ nhãn khoa Anh và Sachs Bernard P., nhà thần kinh học Mỹ)

(Còn gọi là chứng ngu đần Tay-Sachs)

Bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) gây ngu đần và mù ở trẻ em: bệnh khởi phát ngay tháng tuổi thứ 4-6. Giảm thị lực tăng dần tới mức mù hoàn toàn, thiểu năng trí tuệ có thể tới mức ngu đần, các co giật kiểu co cứng - co giật, múa vờn, múa giật,

http://tieulun.hopto.org

co thắt xoắn vặn. Thoái hóa võng mạc và teo dây thần kinh thị giác. Bệnh kéo dài khoảng 2 đến 3 năm. Thường chết do các bệnh gian phát do thiếu izoenzym A.

Bệnh Thomsen

(Thomsen Asmus J.T., bác sỹ Đức)

(Còn gọi là bệnh Thomsen, tăng trương lực cơ bẩm sinh)

Một kiểu tăng trương lực cơ, bệnh di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), cũng có kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân nhưng ít hơn. Bệnh tường biểu hiện ngay sau khi sanh, trẻ khó bú, nét mặt cứng đờ, các bắp thịt phì đại rõ (cơ bắp Hercules), tăng tính kích thích của cơ.

Bệnh Tinel

(Tinel Jules, nhà thần kinh học Pháp)

Chứng to đầu chi không rõ nguyên nhân, có các cơn đau kịch phát ở các đoạn cuối của chi thể (các ngón) mà không có phù và hồng ban.

Bệnh Tolosa-Hunt

(Tolosa Eduard, bác sỹ Mỹ và Hunt William E., nhà phẫu thuật thần kinh Mỹ)

Viêm xoang hang hay phần trên ổ mắt: đau ở phía sau nhãn cầu một bên, liệt tạm thời các dây vận nhãn, đôi khi nhìn đôi. Thường gặp ở người tiểu đường.

Hội chứng Tourette

(Gilles de la Tourette Goerges E.A.B., nhà nội khoa người Pháp)

(Còn gọi là hội chứng Gilles de la Tourette, bệnh Gilles, bệnh Tourette, múa giật biến thiên)

Tổn thương thể vân gây tăng động: các tic, bất thường biểu cảm nét mặt (nhăn nhó), khịt mũi, khạc nhổ, giật vai, gật lắc đầu, động tác nhảy lắp đi lắp lại, văng tục, lắp. Khi bị kích thích thậm chí có các cử động kiểu múa giật. Trước đó thường có các lệch lạc trong cảm xúc và tính dục. Cũng có thể có yếu tố di truyền.

Hội chứng Troisier-Hanot-Chauffard

(Troisier Emile, Hanot Victor và Chauffard Anatole, các bác sỹ Pháp)

Bệnh tiểu đường trong xơ gan và xơ tụy, lách to và tăng sắc tố da: các vết mầu xám trên da mặt, bộ phận sinh dục và chân tay, tăng porphyrin trong nước tiểu, thường có teo buồng

http://tieulun.hopto.org

trứng, liệt dương và các rối loạn nội tiết tố khác. Có ứ trệ tuần hoàn cửa kèm cổ trướng, các dấu hiệu thể tạng chảy máu. Máu tăng Fe. Thường ở đàn ông trên 40 tuổi. Có dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), và có dạng do nhiễm độc, nhất là với các chất có chứa đồng.

Tam chứng Trotter

(Trotter Wolfred, nhà phẫu thuật Anh)

Phức hợp các triệu chứng khi có các khối u nhỏ trong mũi họng: đau hàm dưới, lưỡi và tai ở một bên. Tai cùng bên giảm thính lực và màn hầu cùng bên kém cử động. Về sau xuất hiện chứng co khít hàm, phù tuyến mang tai mà thường bị coi là viêm tuyến mang tai một bên.

Bệnh viêm tắc tĩnh mạch Trousseau

(Trousseau Armand, nhà nội khoa người Pháp)

Viêm tắc tĩnh mạch ở bệnh nhân có ung thư nội tạng: viêm tắc tĩnh mạch tự phát cấp tính.

Điều trị kết quả kém, viêm thường tự biến mất khi đã loại bỏ được khối u nội tạng.

Hội chứng Turner

(Turner John W., bác sỹ người Mỹ và Kieser W., bác sỹ người Đức)

(Còn gọi là bệnh loạn sản cơ - xương - tủy di truyền)

Bệnh loạn sản các tổ chức trung bì phôi, di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): thiểu sản xương bánh chè, xương khủy tay kèm sai khớp đầu xương quay, loạn sản móng, tạo thành các chồi xương cân xứng hai bên ở các xương chậu. Còn có loạn sản các chi trên, phì đại xương trán, đôi khi có nhiều vết chàm cánh bướm. Một số trường hợp có thiếu chất sắt và các dấu hiệu thần kinh.

Dấu hiệu Bonnevie-Ullrich

(Ullrich Otto, nhà nhi khoa người Đức)

Vết chàm cánh bướm một bên cơ thể, thường ở chân tay, rất nhiều các thiểu sản hoặc bất sản của cơ. Các dấu hiệu khác tương tự như trong hội chứng Bonnevie-Ullrich.

Bệnh loạn dưỡng cơ Ullrich

(Còn gọi là bệnh loạn dưỡng cơ mất trương lực xơ hóa di truyền)

Nhiều khả năng di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), gây bệnh cơ có xơ hóa mất trương lực: Bệnh thường có ngay sau khi sanh, hệ cơ bắp yếu nhẽo, đặc biệt là các

http://tieulun.hopto.org

phần xa (bàn và ngón), hệ cơ trở nên cứng và co thắt cứng, xuất hiện gù vẹo, khó cử động các khớp, đặc biệt là các khớp gôc chi (vai háng). Cũng có thể tổn thương dây sọ, yếu

mệt toàn thân. Bệnh về sau thường không phát triển, nhưng thường chết sớm do bệnh gian phát.

Dị dạng Volkmann

(Volkmann Richard von, nhà phẫu thuật Đức)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, gây sai khớp cả hai mắt cá, mắt cá trong di lệch ra trước, các cơ ở bắp chân bị teo, xương đùi xoay ra ngoài, thường khuyết tật xương mác, đôi khi bất sản hoàn toàn. Tật ngắn chi, bất sản xương quay

Liệt do thiếu máu Volkmann

(Còn gọi là liệt Volkmann)

Co cứng các ngón tay hoặc ngón chân do tổn thương hệ cơ, hậu quả của rối loạn tuần hoàn. Thường thấy ở người trẻ tuổi sau khi gẫy xương canh tay. Đầu tiên có phù bàn tay, da bị xanh tím và nhợt nhạt kèm giảm cảm giác, rối loạn dinh dưỡng các ngón tay. Dưới khủy hay tạo thành các vết sẹo sâu, các ngón tay tạo thành dạng móng vuốt chim.

Ban xuất huyết Waldenstrom

(Waldenstrom Jan G., nhà nội khoa Thụy điển)

(Còn gọi là ban xuất huyết tăng globulin máu, ban xuất huyết loạn protein máu nguyên phát)

Các ban xuất huyết chu kỳ kèm tổn thương kiểu dị ứng mạch máu do paraprotein máu: ban xuất huyết nhỏ mạn tính, nhất là ở 2 chân. Máu đông và máu chảy bình thường. Tăng cao rõ rệt gamma globulin, tốc độ máu lắng. Bệnh tiến triển theo chu kỳ.

Bệnh Waldenstrom

(Còn gọi là bệnh đại globulin máu)

Nhiều khả năng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân: mệt mỏi, tái nhợt, khó thở, to các hạch bạch huyết toàn thân, các dấu hiệu thể tạng xuất huyết thấy cả trong võng mạc, tai trong, hệ thần kinh trung ương, hệ tiêu hóa. Máu đông và máu chảy bị kéo dài. Tăng thời gian prothrombin, co cục máu bệnh lý, paraglobulin máu, đại globulin máu, thử nghiệm Sia dương tính. Tăng tốc độ lắng máu rõ. Đôi khi to gan và lách. Máu: thiếu máu rõ, hay là thiếu máu đẳng sắc, tăng bạch cầu lympho, giảm tiểu cầu. Trong tủy xương đôi khi có tăng các tế bào tương bào. Bệnh hay có ở đàn ông 50-70 tuổi.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh Waterhouse-Friderichsen

(Waterhouse Rupert, bác sỹ người Anh và Friderichsen Carl, bác sỹ Đan mạch)

(Còn gọi là bệnh Waterhouse-Friderichsen, nhiễm trùng màng não cầu ác tính)

Nhiễm trùng tiến triển dữ dội với suy thượng thận: khởi đầu đột ngột với sốt cao, đau đầu, nôn ói, đau bụng, tiêu chảy, xanh tím không ổn định tăng dần. Trong vòng vài giờ xuất hiện chảy máu dưới da và niêm mạc, ngất xỉu, co giật. Các dấu hiệu rối loạn đông máu mao mạch. Thường ở trẻ em và người bị cắt bỏ lách. Nhiễm trùng thường là mô não cầu, nhưng cũng thường có bị do phế cầu hoặc liên cầu.

Hội chứng Weber

(Weber Hermann D., bác sỹ Anh gốc Đức)

(Còn gọi là hội chứng Weber-Leyden, liệt Weber, liệt nửa người giao bên vận nhãn)

Dấu hiệu tổn thương thân não: liệt chân tay có dấu hiệu tổn thương tháp bên đối diện, liệt các cơ nét mặt bên đối diện trừ các cơ trán. Liệt các cơ lưỡi. Liệt các cơ vận nhãn cùng bên.

Bệnh Welander

(Welander Lars A., nhà thần kinh học Thụy điển)

(Còn gọi là bệnh cơ phía ngoại vi muộn do di truyền)

Bệnh cơ di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): bệnh khởi phát quanh tuổi 40-60, yếu cơ tăng dần, teo các cơ duỗi và cơ nhỏ ở ngọn chi ở tất cả các chi thể. Nổi trội lên là yếu các ngón tay, dẫn tới tư thế gấp các ngón. Các phản xạ gân yếu dần, nhất là phản xạ Achille. Các cơ gần trung tâm như ở đầu, cổ, lưng thì hiếm khi bị.

Chu kỳ Wenckebach

(Wenckebach Karel F., nhà nội khoa người Hà lan)

Khoảng P-Q trên ECG dần dần dài ra, cho tới mức mất hẳn phức bộ QRS. Hiện tượng này lặp lại theo chu kỳ.

Bệnh Werdnig-Hoffmann

(Werdnig Quido, nhà thần kinh học Áo và Hoffmann Johann, nhà thần kinh học Đức)

(Còn gọi là bệnh teo cơ tủy sống tiến triển trẻ em)

http://tieulun.hopto.org

Bệnh teo cơ tuần tiến: bệnh bắt đầu vào cuối thời kỳ trẻ bú mẹ. Teo cơ tăng dần ở đùi, khung chậu, lưng, về sau cả khối cơ bả vai cánh tay. Phản xạ yếu hoặc mất, nhưng cảm giác bảo toàn. Trong giai đoạn muộn có dấu hiệu hành não. Cử động thở dần dần bị hạn chế, trường hợp nặng chỉ còn thở bằng cơ hoành.

Bệnh Werlhof

(Còn gọi là bệnh Werlhof- Wichmann, bệnh giả ưa chảy máu)

Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết giảm tiểu cầu: chảy máu lớn đột ngột ở niêm mạc, chủ yếu là mũi miệng, cũng có thể (ít hơn) vào ống tiêu hóa, bàng quang, ở phụ nữ thì băng huyết. Chảy máu dưới da biểu hiện bằng các đốm xuất huyết có các kích thước không đều. Máu: thiếu máu thứ phát, giảm tiểu cầu, tiểu cầu bệnh lý, các dạng chưa trưởng thành, tiểu cầu khổng lồ... Máu chảy bị kéo dài, máu đông bình thường, co cục máu kéo dài hoặc không có. Trong tủy xương tăng tế bào nhân khổng lồ (megakaryocyte) với khuynh hướng bất thường. Lách hơi to. Bệnh thường ở trẻ em và thanh niên.

Sa sút trí tuệ Wernicke

(Wecnicke Karl, nhà thần kinh học và tâm thần học Đức)

Một dạng suy yếu tâm thần tuổi già: rối loạn tiếp thu, khoái cảm, ương ngạnh, bịa chuyện rất nhiều.

Bệnh não Wecnicke

Bệnh não rất nặng tiến triển tới chết. Có tam chứng: liệt vận nhãn, nhìn đôi, mất phản xạ, rối loạn ý thức. Ngoài ra còn có thất điều tiểu não, co giật, rối loạn thực vật, bệnh lý nội tiết thường kèm béo phì. Thường ở người nghiện rượu mạn tính, thiếu Vitamin B1 và xơ gan.

Liệt nửa người Wernicke-Mann

(Mann Ludwig, nhà thần kinh học Đức)

Liệt trung ương khi tổn thương bao trong: bên đối diện bị liệt cứng chân tay, lưỡi và mặt, nhưng cơ trán còn bảo toàn (do nhận phân bố thần kinh kép). Bệnh nhân có dáng đứng và đi đặc biệt gọi là tư thế Wernicke-Mann.

Bệnh Westphal

(Westphal Carl F.O., nhà thần kinh học và tâm thần học Đức)

(Còn gọi là bệnh liệt chu kỳ)

Liệt nhẽo chân tay kịch phát, nhiều khả năng có tính di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân. Liệt mềm, tiến triển thường là đột ngột, đặc biệt là về đêm. Phản xạ gân xương giảm hoặc

http://tieulun.hopto.org

mất. Tiền triệu: cảm thấy nặng ở chân, căng ở thượng vị, buồn nôn. Trong cơn lo sợ. Trường hợp nặng có thể tổn thương cả cơ tim và hệ cơ nội tạng. Máu: hạ Kali.

Bệnh West

(West W.J., nhà nhi khoa Anh)

(Còn gọi là bệnh não giật cơ ở trẻ em có loạn nhịp cao thế)

Co giật trẻ em biểu thị bằng một loạt co cơ kiểu gấp. Điện não đồ có loạn nhịp. Bệnh biểu hiện ở tuổi khoảng 2 tuổi. Về sau mang đặc trưng của bệnh động kinh. Thường có rối loạn trí tuệ.

Bệnh Willebrand-Jurgens

(Willebrand Erik A. von, bác sỹ Phần lan và Jurgens Rudolf, nhà huyết học Đức)

(Còn gọi là bệnh giả ưa chảy máu di truyền)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) gây giảm tiểu cầu với các biểu hiện của thể trạng chảy máu. Bệnh biểu hiện ở tuổi còn đang bú, biểu hiện ở tuổi dậy thì ít có hơn. Chảy máu ở da, niêm mạc, mũi, lợi răng, còn vào ống tiêu hóa thì ít hơn. Nguy hiểm tính mạng khi chảy máu từ vết thương, ví dụ khi nhổ răng. Lách không to. Số lượng tiểu cầu bình thường, hình dạng cũng bình thường, chỉ có đôi khi giảm nhẹ. Nhưng trong tủy xương có tế bào nhân khổng lồ với các dấu hiệu thoái hóa kèm các không bào. Khả năng kết tập của tiểu cầu giảm, thời gian chảy máu kéo dài, nhưng đông máu và co cục máu bình thường. Bị bệnh chủ yếu là phụ nữ và ở họ bệnh cũng nặng hơn.

Bệnh Wilson

(Wilson Samuel A. Kinnier, nhà thần kinh học Anh)

(Còn gọi là bệnh thoái hóa gan - đậu)

Bệnh di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân gây thoái hoá gan và nhân đậu: khởi đầu bằng run khi vận động chủ ý tăng tiến dần, giọng nói kiểu bùng nổ, giảm biểu cảm nét mặt, đổ thân mình ra trước, co cứng chân và tay, các cử động kiểu múa giật, rối loạn tâm lý, thiểu năng trí tuệ. Dấu hiệu chẩn đoán là vòng mầu xanh lá cây quanh mống mắt, gọi là vòng Kayser-Fleischer. Xơ gan, lách to nhẹ, rối loạn chuyển hóa saccharid với các biểu hiện bệnh tăng insulin, tiểu ra aminoacid, tăng bài tiết Cu ra nước tiểu và tích lũy đồng trong gan và các hạch nền não. Trong máu the::6À10:: ceruloplasmin, do vậy đồng sẽ tăng liên kết với albumin và từ liên kết này sẽ dễ dàng giải phóng ra các cơ quan. Dùng Penicilamin làm cho tiên lượng khá lên.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng Wolff-Parkinson-White

(Wolff Louis, bác sỹ Mỹ; Parkinson John, nhà tim mạch Anh; White Paul D., nhà tim mạch Mỹ)

(Còn gọi là hội chứng Kent, hội chứng W-P- W)

Dị dạng dẫn truyền trong tim: có khuynh hướng nhịp nhanh kịch phát, chẩn đoán dựa vào ECG thấy khoảng P-Q ngắn lại và phức bộ QRS rộng ra kèm sóng delta. Khi nhịp tim nhanh có thể là do xung động truyền qua đường bên cạnh - cầu nối Kent.

Hội chứng Wright

(Wright Irving S., bác sỹ Mỹ)

(Còn gọi là hội chứng cơ ngực nhỏ)

Rối loạn tuần hoàn và phân bố thần kinh chi trên do chèn ép bó mạch thần kinh tại nách: nếu bệnh nhân đưa tay ra sau đầu thì mất mạch, gan bàn tay bị xanh tím lại, các ngón tay trắng nhợt, đau ở ngực lan lên bả vai. Thường thấy ở người kém tập luyện sau một gắng sức chủ yếu ở chi trên.

Dấu hiệu Young

(Young Frank G., nhà nội tiết họcAnh)

Các dấu hiệu tăng tiết somatotropin: tăng tiết sữa trong giai đoạn mang thai, béo phì, trẻ sơ sinh có trọng lượng lớn quá 4 kg, thường thai chết lưu. Về sau khi mãn kinh hay bị tiểuđường.

Hội chứng Youssef

(Youssef Abdel F., nhà phụ khoa người A rập)

(Còn gọi là chứng kinh qua đường tiểu sau mổ tử cung, ống thông bàng quang - tử cung sau mổ caesar)

Có ống thông giữa bàng quang với tử cung sau khi mổ caesar phần dưới: không kìm giữ được nước tiểu, tiểu ra máu trong thời kỳ hành kinh.

Hội chứng Zollinger

(Zollinger Hans U., nhà bệnh lý học Thụy sỹ)

(Còn gọi là viêm tiểu cầu thận trong mao mạch)

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng thận hư gây biến chứng viêm tiểu cầu thận: tiểu ra máu, tiểu ra protein, rối loạn protein máu, tăng cholesterol máu, phù. Các biểu hiện có thể kéo dài sau vài năm.

Viêm thận kẽ Zollinger

Viêm thận kẽ không nhiễm trùng.

Hội chứng Zollinger-Ellison

(Zollinger Robert M. và Ellison Edwin H., các nhà phẫu thuật Mỹ)

Khối u tuyến tụy của các tế bào D (A1) của tuyến tụy sản sinh ra gastrin (gastrinoma) với các ổ loét dạ dày tái đi tái lại. Đau lặp đi lặp lại ở vùng bụng, tiêu chảy, bệnh lý loét thường xuyên tái phát, ợ nóng và chảy máu vào trong ống tiêu hóa, tăng tiết dịch vị và tăng acid. Tiên lượng phụ thuộc đặc tính của khối u và luôn luôn là nghiêm trọng.

http://tieulun.hopto.org

TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA 2.0

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

http://tieulun.hopto.org

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

http://tieulun.hopto.org

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, <u>không được phép thương mại hóa</u> sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

http://tieulun.hopto.org

ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

http://tieulun.hopto.org

money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the "inventor" of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

-------*---------*-------*---------

CHƯƠNG I : ĐẠI CƯƠNG

BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH

KHÁM BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN

CHƯƠNG II. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH TIM

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH MẠCH MÁU

THĂM KHÁM TIM LÂM SÀNG

THĂM KHÁM TIM CẬN LÂM SÀNG

THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM

PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẠCH MÁU

CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

BỆNH VAN TIM

HỘI CHỨNG SUY TIM

http://tieulun.hopto.org

RỐI LOẠN HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

LOẠN NHỊP TIM

NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

CHƯƠNG 3. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP

CÁCH KHÁM LÂM SÀNG HỆ HÔ HẤP

CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

THĂM DÒ CLS VỀ HÔ HẤP

THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI PHỐI HỢP

HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

HỘI CHỨNG HANG

HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN

CHƯƠNG 4. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

KHÁM LÂM SÀNG TIÊU HOÁ

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TIÊU HOÁ

KHÁM CẬN LÂM SÀNG ỐNG TIÊU HOÁ

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

ĐAU BỤNG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH

http://tieulun.hopto.org

ỈA CHÁY CẤP MẠN TÍNH

TÁO BÓN VÀ KIẾT LỴ

CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢN

CHẨN ĐOÁN GAN TO

CHẨN ĐOÁN TÚI MẬT TO

CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỚNG

BỆNH HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

HỘI CHỨNG LÁCH TO

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON

TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY TẠNG

TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

CHƯƠNG 5. TRIỆU CHỨNG HỌC THẬN TIẾT NIỆU

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG THẬN – TIẾT NIỆU

KHÁM LÂM SÀNG THẬN – TIẾT NIỆU

CẬN LÂM SÀNG HỆ THẬN – TIẾT NIỆU

CHẨN ĐOÁN THẬN TO

ĐÁI RA PROTEIN

HỘI CHỨNG TĂNG NITƠ MÁU

ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIỆU

RỐI LOẠN TIỂU TIỆN

ĐÁI RA MÁU

ĐÁI RA MỦ

ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ

CHƯƠNG 6. TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ MÁU

GIẢI PHẪU - SINH LÝ TẠO MÁU

KHÁM LÂM SÀNG HUYẾT HỌC

CÁC XÉT NGHIỆM MÁU

XÉT NGHIỆM TUỶ

CƠ CHẾ ĐÔNG - CẦM MÁU

XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU, CẦM MÁU

XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HUYẾT HỌC

CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

HỘI CHỨNG CHẢY MÁU

CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN

http://tieulun.hopto.org

HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HẠCH

CHƯƠNG 7 : TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ XƯƠNG KHỚP

THĂM KHÁM BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH KHỚP

TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH XƯƠNG KHỚP

TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH KHỚP

HỘI CHỨNG ĐAU THẮT LƯNG

CHƯƠNG 8. TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI TIẾT

CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH NỘI TIẾT

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN CẬN GIÁP

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

RỐI LOẠN GLUCOZA MÁU

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN

CHƯƠNG 9 : TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

KHÁM VẬN ĐỘNG

KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH, TIỂU NÃO

KHÁM PHẢN XẠ

KHÁM CẢM GIÁC

KHÁM DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN

KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA

http://tieulun.hopto.org

HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH TIỂU NÃO

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU

KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

KHÁM THẮT LƯNG – HÔNG

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE

HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

X QUANG SỌ NÃO

ĐIỆN NÃO ĐỒ

CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH

XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY

GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

CHƯƠNG 10. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NATRI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA KALI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA MAGIE

HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

http://tieulun.hopto.org

HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PHOSPHO

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

---------***----------

CHƯƠNG I : ĐẠI CƯƠNG

1. BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH

KHÁI NIỆM BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH:

Bệnh án và bệnh lịch là hai phần trong hồ sơ bệnh của người gồm:

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

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

Bệnh án và bệnh lịch đều là những tài liệu cần thiết để chẩn đoán bệnh được đúng, theo dõi bệnh được tốt và do đó áp dụng được kịp thời các phương thức điều trị đúng đắn, ngăn chặn được các biến chứng chóng trả người bệnh về sản xuất. Và cũng nhờ các tài liệu đó mà sau khi người bệnh khỏi và ra viện, thầy thuốc có thể tiếp tục theo dõi người bệnh ngoại trú, chỉ dẫn cho họ các phương pháp dự phòng để bệnh có thể khỏi hẳn không tái phát, không có biến chứng hoặc di chứng hay lây truyền sang người khác, cũng phải nhờ vào các tài liệu đó mà trong các trường hợp người bệnh từ trần và có giải phẫu kiểm tra thi thể, người thầy thuốc mới rút được kinh nghiệm chẩn đoán, điều trị và phục vụ của mình để cải tiến công tác phục vụ mỗi ngày một tốt hơn cho các người bệnh khác sau này.

Ngoài tác dụng về chuyên môn nói trên, có ích lợi phục vụ trực tiếp cho người bệnh, bệnh án và bệnh lịch có giúp ích cho công tác nghiên cứu khoa học: các số liệu Việt Nam, các hình thái lâm sàng đặc biệt của bệnh lý Việt Nam, giá trị chẩn đoán các phương pháp thăm dò mới cũng như tác dụng của các phương pháp trị liệu mới chỉ có thể làm được dựa trên tổng kết các bệnh án, bệnh lịch.

Không những thế, bệnh án và bệnh lịch còn là những tài liệu hành chính và pháp lý nữa. Về phương diện hành chính các tài liệu đó sẽ giúp ta nắm được số liệu người bệnh ra vào viện, số ngày nằm viện của người bệnh, tình hình khỏi bệnh, không khỏi hoặc tử vong nhiều hay ít để đặt dự trù về thuốc men, lương thực và nhân viên cho đúng, cũng như đặt các chỉ tiêu phấn đấu nâng cao chất lượng điều trị cho sát. Về phương diện pháp lý bệnh án và bệnh lịch là những tài liệu rất cần thiết cho việc kiểm thảo tử vong, nhất là khi có vấn đề khúc mắc trong cái chết của người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Với các tính chất quan trọng nói trên, để đảm bảo đầy đủ các yêu cầu đó bệnh án và bệnh lịch cần phải:

1. Làm kịp thời:

- Bệnh án phải được làm ngay khi người bệnh vào viện.

- Bệnh lịch cần phải được ghi chép hằng ngày những diễn biến của bệnh.

2. Chính xác và trung thực:

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

3. Đầy đủ và chi tiết:

Đầy đủ tức là các mục trong bệnh án cần phải sử dụng vì mỗi mục đều có tác dụng riêng của nó. Đầy đủ về phương diện ghi chép các triệu chứng còn có nghĩa là không nhưng ghi chép các triệu chứng "có" mà cả các triệu chứng " không" vì sự không có của một vài triệu chứng nào đó rất cần thiết cho sự chẩn đoán xác định (Δ +) và nhất là chẩn đoán phân biệt (Δ ≠) cũng như để đánh giá tiên lượng (p) của bệnh.

Chi tiết có nghĩa là mỗi triệu chứng cần được nêu tỉ mỉ với các yếu tố về thời gian, tính chất và tiến triển của nó.

Đối với bệnh lịch đầy đủ còn có nghĩa là:

- Ghi chép được những nhận xét thu được khi làm các thủ thuật cho người bệnh (chọc dò màng phổi, chọc dò cổ trướng, chọc dò nước não tuỷ, sinh thiết hạch, gan, đo huyết áp tĩnh mạch…).

- Từng thời kỳ cho làm lại các xét nghiệm, nhất là những xét nghiệm mà các lần làm trước có kết quả không bình thường.

4. Được lưu trữ lại:

Để sau này nếu bệnh tái phát hoặc vì một bệnh nhân nào khác người bệnh phải vào nhập viện lại, chúng ta có đầy đủ những tài liệu của những lần bệnh trước, nhiều khi giúp ích rất nhiều cho việc chẩn đoán và điều trị lần này. Ngoài ra, việc lưu trữ hồ sơ bệnh có làm được tốt thì về phương diện nghiên cứu khoa học, việc tổng kết hồ sơ mới được đầy đủ và trung thực.

Công tác bệnh án, bệnh lịch có làm tốt hay không chủ yếu do trình độ chuyên môn nhưng cũng còn do tinh thần trách nhiệm của người thầy thuốc đối với bệnh nhân, có thật quan tâm đến tình trạng bệnh của bệnh nhân như đối với gia đình ruột thịt của mình hay không. Có quan điểm phục vụ người bệnh tốt, nắm được yêu cầu bệnh án bệnh lịch, kết hợp với trình độ nhất định về chuyên môn, công tác hồ sơ bệnh của chúng ta chắc chắn sẽ làm được tốt.

http://tieulun.hopto.org

NỘI DUNG BỆNH ÁN, BỆNH LỊCH

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

1. Triệu chứng chủ quan:

Là những biểu hiện do bản thân người bệnh, do chủ quan người bệnh nhận thấy. Các triệu chứng chủ quan này chỉ do người bệnh phát hiện, và thầy thuốc rất khó đánh giá mức độ nhiều ít của nó một cách thật chính xác vì hoàn toàn dựa vào lời khai của người bệnh, hoặc một vài biểu hiện đặc biệt do triệu chứng chủ quan đó gây ra: đau bụng phải lăn lộn quằn quại; đau ngực nhiều phải áp ngực vào đùi; nhức đầu nhiều đến nỗi phải lấy tay bưng đầu. Thuộc loại này là các triệu chứng như: đau bụng, nuốt khó, tức ngực, nhức đầu, đau cơ, nhức khớp, đái buốt, mờ mắt.

2. Triệu chứng khách quan:

Là những biểu hiện do thầy thuốc phát hiện ra khi khám bệnh. Trong các triệu chứng khách quan này, có các triệu chứng:

- Chủ quan người bệnh cũng có thể nhận thấy và phát hiện được như: sốt, sưng khớp, cứng hàm, vàng da, u ở hạch bụng to… Tuy vậy, người ta không xác định vào loại triệu chứng chủ quan mà vẫn gọi là triệu chứng khách quan, vì thầy thuốc có thể kiểm tra được cụ thể và nhận định được chính xác một cách khách quan.

- Chủ quan người bệnh hoàn toàn không biết chỉ có thầy thuốc khám bệnh mới phát hiện được nhờ có xét nghiệm mới biết: các thay đổi không bình thường ở phổi, ở tim, khi nhìn, sờ, gõ, nghe tim phổi, các biểu hiện không bình thường ở bụng (bụng cứng, bụng có nhu động, gan, lách, hoặc thận to…) các thay đổi không bình thường về cảm giác, về phản xạ khi khám thần kinh, hoặc bạch cầu tăng trong công thức máu, có nhiều protein ở nước tiểu.

Ngoài cách chia các triệu chứng ra làm triệu chứng chủ quan và triệu chứng khách quan người ta còn chia ra làm triệu chứng chức năng, thực thể và toàn thể:

a) Triệu chứng chức năng: Là những biểu hiện gây ra bởi những rối loạn về chức năng của các phủ tạng: ho, khó thở, khạc máu, đau ngực, đau ngực, ỉa lỏng, ỉa táo, nôn, đái ít, vô niệu…

b) Triệu chứng toàn thể: Là những biểu hiện toàn thân gây ra bởi tình trạng bệnh lý: gầy mòn, sút cân, sốt.

http://tieulun.hopto.org

c) Triệu chứng thực thể: Là những triệu chứng phát hiện được khi khám lâm sàng: các thay đổi bệnh lý ở phổi, tim, các thay đổi không bình thường ở bụng.

Người ta cũng chia ra làm triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

+ Triệu chứng lâm sàng: là những triệu chứng thu thập được ngay ở giường bệnh bằng cách hỏi bệnh nhân và khám bệnh (bao gồm chủ yếu nhìn, sờ, gõ, nghe..).

+ Triệu chứng cận lâm sàng: là các tài liệu thu thập được bằng các phương pháp:

- X-quang

- Xét nghiệm.

- Thăm dò bằng dụng cụ hoặc máy móc khác: thông tim, điện tâm đồ, đo chuyển hoá cơ bản, đo chức năng phổi, soi dạ dày, soi ổ bụng, soi bàng quang…

Có một số trường hợp bệnh lý khi điển hình bình thường biểu hiện bằng một số triệu chứng nhất định, những triệu chứng nhất định đó tập hợp lại gọi là hội chứng: hội chứng tràn dịch màng phổi, hội chứng đông đặc (nhu mô phổi), hội chứng van tim, hội chứng suy tim, hội chứng tắc ruột, hội chứng tắc mật, hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng kiệt nước..

Nội dung chủ yếu của các bệnh án là việc ghi chép lại các triệu chứng nói trên cùng với các diễn biến của nó từ khi người bệnh bắt đầu mắc bệnh cho đến khi người bệnh đến bệnh viện để có thể được một chẩn đoán sơ bộ về lâm sàng ngay khi người bệnh vào viện và từ đó có một hướng điều trị thích đáng.

I- NỘI DUNG BỆNH ÁN

Gồm hai mục lớn: hỏi bệnh và khám bệnh.

A- HỎI BỆNH

Có 4 phần:

1) Phần hành chính:

Ngoài tác dụng hành chính đơn thuần, phần này cũng còn có tác dụng chuyên môn.

- Họ và Tên: cần được ghi rõ ràng và đầy đủ cả tên lẫn họ và chữ đệm để tránh nhầm lẫn người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Giới (Nam, nữ), tuổi, nghề nghiệp, địa chỉ: cũng cần ghi rõ vì tùy theo mỗi giới, mỗi loại tuổi hoặc tuỳ theo mỗi nghề, mỗi địa phương cư trú mà có những bệnh thường gặp. Nghề nghiệp và địa chỉ nên hỏi cả trước đây và hiện nay vì có những bệnh do nghề nghiệp cũ sinh ra nhưng mãi đến nay mới thể hiện hoặc có những bệnh mắc phải trong thời gian ở tại vùng nào đó trước đây nhưng đến nay mới thể hiện rõ rệt hoặc mới có biến chứng. Riêng nghề nghiệp cần ghi cụ thể không nên ghi chung chung như: " công nhân, cán bộ" mà cần ghi cụ thể " công nhân mỏ sàng than" hoặc " cán bộ hành chính" hay " cán bộ kỹ thuật hoá chất".

- Ngày giờ vào viện, thời gian điều trị:

2) Phần lý do vào viện:

Là đầu mối của phần bệnh sử cần hỏi ngay sau khi làm xong phần hành chính. Mỗi người bệnh vào viện có thể là vì một hoặc nhiều lý do cho nên cần ghi đủ cả và nếu có thể được thì phân biệt lý do chính và lý do phụ.

Từ các lý do đó chúng ta bước vào hỏi bệnh sử.

3) Phần bệnh sử:

Cần hỏi theo một thứ tự như dưới đây:

- Hỏi các chi tiết của lý do vào viện: bắt đầu từ bao giờ, tính chất, tiến triển ra sao. Nếu có nhiều lý do vào viện, cần hỏi rõ sự liên quan giữa các lý do đó: cái nào có trước, cái nào có sau và trước sau bao nhiêu lâu.

- Hỏi các triệu chứng kèm theo các triệu chứng nói trên, thường là các triệu chứng thuộc bộ phận bị ốm.

- Hỏi tình hình các bộ phận khác và các rối loạn cơ thể: rất cần thiết để cho ta nắm được các rối loạn do bệnh chính gây ra ở các phủ tạng khác và có giúp cho ta khỏi bỏ sót một bệnh khác có thể song song tồn tại với bệnh chính (vì một người có thể có 2, 3 bệnh).

- Hỏi các phương pháp điều trị mà người bệnh đã được áp dụng cho ngày vào viện và tác dụng của các phương pháp đó.

- Kết thúc bằng tình trạng hiện tại: lúc thầy thuốc đang khám bệnh, các rối loạn nói trên còn nhưng gì.

4) Phần tiền sử:

- Tiền sử bản thân: bản thân người bệnh trước đây đã bị những bệnh gì năm nào và điều trị ra sao?.

http://tieulun.hopto.org

Nếu người bệnh là phụ nữ không nên quên hỏi tình trạng kinh nguyệt), thai nghén sinh đẻ ra sao?.

- Tiền sử gia đình: tình trạng sức khoẻ, bệnh tật của bố mẹ, vợ (chồng), con cái, anh em, nhất là những người bệnh đó có liên quan đến bệnh hiện nay của bản thân người bệnh). Nếu có ai chết cần hỏi thăm chết từ bao giờ, vì bệnh gì.

- Tiền sử thân cận: tình hinh bệnh tật của bạn bè thường hay tiếp xúc với người bệnh, hay nói cách khác với môi trường tiếp xúc của người bệnh.

Trong các mục tiển sử nói trên, cần chú ý hỏi kỹ về các bệnh có liên quan đến bệnh hiện nay của người bệnh.

- Kết thúc bằng cách sinh hoạt vật chất, điều kiện công tác và tình trạng tinh thần: cần thiết vì có những bệnh phát sinh ra do hoàn cảnh vật chất thiếu thốn, điều kiện công tác vất vả hoặc tình trạng tinh thần bị căng thẳng. Cần hỏi thêm một số tập quán của người bệnh như: nghiện rượu, nghiện cà phê.

Mục “hỏi bệnh” làm được chu đáo và tỉ mỉ sẽ giúp cho ta rất nhiều trong hướng khám bệnh và chẩn đoán, thậm chí có những trường hợp "hỏi bệnh” đóng một vai trò chủ yếu trong chẩn đoán lâm sàng (ví dụ trong loét dạ dày). Chúng ta có thể nói rằng tiến hành được tốt việc hỏi bệnh là đi được nửa đoạn trên con đường chẩn đoán bệnh.

B- KHÁM BỆNH

Mục này chủ yếu để ghi chép lại các triệu chứng thực thể phát hiện được bằng các phương pháp lâm sàng nghĩa là bằng “ sờ, nhìn, gõ, nghe”. Chúng tôi sẽ có một bài riêng nói về công tác “khám bệnh”.

Việc “hỏi bệnh" chu đáo tỉ mỉ kết hợp với việc khám lâm sàng kỹ lưỡng trong phần lớn trường hợp có thể giúp cho thầy thuốc tập hợp được thành hội chứng và từ đó có được một chẩn đoán sơ bộ về lâm sàng. Từ chẩn đoán sơ bộ đó, mới đề ra mới đề ra các phương pháp cận lâm sàng để:

- Xác định chẩn đoán (thường viết là Δ +).

- Loại trừ một số bệnh khác cũng có một bệnh cảnh lâm sàng tương tự. Thường gọi là chẩn đoán phân biệt (Δ ≠).

- Xác định nguyên nhân.

- Đánh giá tương lai của bệnh, gọi là tiên lượng (p).

http://tieulun.hopto.org

II- NỘI DUNG BỆNH LỊCH

Bệnh lịch tiếp tục nhiêm vụ của bệnh án: nội dung chủ yếu của nó bao gồm 3 mục lớn:

A- GHI CHÉP MỆNH LỆNH ĐIỀU TRỊ

Mệnh lệnh điều trị bao gồm các mặt: thuốc men, hộ lý, ăn uống. Cần phải ghi:

1. Rõ ràng và chính xác:

- Không được viết tắt hoặc viết ký hiệu hoá học.

- Trong lượng của đơn vị và số đơn vị: ví dụ: aspirin 0,05g x 3 viên; emetin clohydrat 0,04g x 2 ống.

- Đường dùng thuốc: uống; tiêm bắp, dưới da hay tĩnh mạch…

- Cách dùng: chia làm bao nhiêu lần uống, uống lúc nào hoặc tiêm lúc nào.

2. Ghi hằng ngày:

Mặc dù mệnh lệnh điều trị không thay đổi, hằng ngày vẫn ghi lại toàn bộ chứ không được viết " như trên".

B- THEO DÕI DIỄN BIẾN CỦA BỆNH TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

Cần phải ghi lại hằng ngày:

- Diễn biến các triệu chứng cũ.

- Các triệu chứng mới xuất hiện thêm.

- Kết quả các thủ thuật thăm dò đã làm tại giường bệnh, ví dụ: đã chọc màng phổi trái lúc 9 giờ ngày 23/3 lấy ra được 50ml nước vàng chanh.

- Nhiệt độ và mạch trên biểu đồ. Trên bảng biểu đồ này, thường có thêm các mục huyết áp, nước tiểu, nhịp thở…

C- THEO DÕI KẾT QUẢ CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm này cần phải:

- Làm lại từng thời kỳ. Nhất là các kết quả không bình thường của những lần làm trước.

http://tieulun.hopto.org

- Các xét nghiệm cùng một loại cần được xếp cùng với nhau theo thứ tự thời gian để tiện theo dõi diễn biến của bệnh về phương diện cận lâm sàng, tốt hơn hết nên sao lại các kết quả các xét nghiệm đó trên một tờ giấy có kẻ những cột giành riêng cho mỗi loại xét nghiệm.

Nếu có những trường hợp dễ dàng mà ngay khi người bệnh vào viện, chẩn đoán lâm sàng sơ bộ đã có thể đúng hẳng về mọi mặt (Δ +, Δ nguyên nhân cũng như p), thì cũng có rất nhiều trường hợp mà chẩn đoán và tiên lượng chỉ có thể làm được sau một thời gian vào viện, dựa trên:

- Sự diễn biến của bệnh, nhất là sự xuất hiện thêm các triệu chứng lúc đầu chưa có hoặc không rõ.

- Kết quả xét nghiệm cận lâm sàng.

- Kết quả điều trị.

Nói như thế làm cho ta càng thấy rõ tầm quan trọng của bệnh lịch.

Khi người bệnh khỏi và ra viện hoặc chết, chúng ta phải tổng kết bệnh án bệnh lịch.

III- TỔNG KẾT HỒ SƠ BỆNH

Trong phần này, cần ghi lại:

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

- Các phương pháp điều trị chủ yếu.

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

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

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

Hồ sơ đã tổng kết xong cần phải được lưu trữ tại một phòng hồ sơ.

IV- LƯU TRỮ HỒ SƠ

http://tieulun.hopto.org

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

Không nên quan niệm đếy là một công tác hành chính mà đây thực sự là một công tác chuyên môn, cho nên khi phân công cán bộ phụ trách phòng hồ sơ, cần chọn người có trình độ hiểu biết khá về chuyên môn, tương đương với một cán bộ y tế trung cấp, tốt hơn hết là y sĩ, nếu hoàn cảnh cán bộ cho phép.

Trong công tác lưu trữ hồ sơ ngoài yêu cầu đảm bảo lưu trữ được đầy đủ và vẹn toàn hồ sơ, không để hư hỏng và mất mát (từ bệnh án, bệnh lịch đến các kết quả của phòng xét nghiệm, biên bản phẫu thuật hoặc mổ tử thi …), phải coi hồ sơ như là một tài sản khác (thuốc men, dụng cụ), cần để ra hai yêu cầu chính:

1. Đảm bảo việc sưu tầm hồ sơ được nhanh chóng khi cần đến, không phải tìm tòi quá nhiều sổ sách.
2. Sắp xếp được theo từng loại bệnh để việc làm thống kê bệnh tật được dễ dàng.

2. KHÁM BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN

Khám bệnh là một khâu quan trọng, có lẽ là khâu chủ yếu trong công tác của bác sĩ điều trị vì nó quyết định khá nhiều cho sự thành công hay thất bại của công tác điều trị: công tác khám bệnh có làm được tốt mới phát hiện được đúng và đầy đủ các triệu chứng để có thể làm được một chẩn đoán thật chính xác và đầy đủ, rồi từ đó mới định được tiên lượng, cách điều trị và phòng bệnh cho đúng đắn.

Đây là một công tác:

- Khoa học: ngoài kiến thức y học mà tất cả các thầy thuốc bắt buộc phải có đầy đủ, còn phải có một quan niêm biện chứng con người là một khối thống nhất trong đó mỗi bộ phận đều có liên quan hữu cơ với nhau, vì thế không chỉ khám đơn độc bộ phận có bệnh mà luôn luôn phải khám toàn bộ cơ thể.

- Kỹ thuật: phải theo đúng quy tắc khám và kỹ thuật khám mới phát hiện được đúng triệu chứng (ví dụ: khi nghe các tiếng không bình thường ở tim, ở phổi, khi sờ lá lách hoặc gan mấp mé bờ sườn, hoặc khi gõ phản xạ gân…)

Không những thấy, đấy còn là một công tác:

- Chính trị: cách khám bệnh kỹ lưỡng tỉ mỉ của thầy thuốc ngoài việc giúp thầy thuốc phát hiện đúng bệnh còn củng cố lòng tin cậy của người bệnh ổn định tư tưởng bi quan lo sợ của họ, giúp

http://tieulun.hopto.org

họ tin tưởng vào việc điều trị vào sự khỏi bệnh sau này: yếu tố rất cần thiết cho việc điều trị bệnh được tốt.

Ngày nay mặc dù sự tiến bộ và phát triển của các phương pháp cận lâm sàng, vai trò của khám bệnh lâm sàng vẫn quan trọng vì nó cho hướng chẩn đoán để từ đó các chỉ định làm các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết, tránh tình trạng làm tràn lan hoặc ngược lại không làm những xét nghiệm cần thiết. Vậy công tác khám bệnh nên tiến hành như thế nào?

CÁCH TIẾN HÀNH KHÁM BỆNH

A- NƠI KHÁM

Cần phải:

- Sạch sẽ, thoáng khí nhưng tránh gió lùa.

- Ấm áp, nhất là về mùa rét.

- Có đủ ánh sáng.

- Kín đáo, nhất là những nơi dùng để khám bệnh phụ nữ.

B- PHƯƠNG TIỆN

Ngoài các bàn ghế cần thiết cho thầy thuốc và giường thăm bệnh để người bệnh nằm khám, nơi khám cần được trang bị một số phương tiện tối thiểu là:

- Ống nghe bệnh.

- Máy đo huyết áp.

- Dụng cụ đè lưỡi: để khám họng người bệnh.

- Búa phản xạ và kim: để khám về thần kinh.

- Găng tay hoặc bao ngón tay (doigtier) cao su: để khám trực tràng hoặc âm đạo khi cần thiết.

Nếu có thêm một đèn pin để kiểm tra phản xạ đồng tử khi cần thiết thì càng tốt.

C- THẦY THUỐC

- Cần lưu ý đến cách ăn mặc: áo quần bẩn thỉu, cổ áo cáu đen, móng tay dài bẩn, đầu tóc rối bù sẽ làm giảm sự tin tưởng của người bệnh đối với thầy thuốc rất nhiều.

- Thái độ cần phải thân mật, niềm nở để người bệnh dễ tiếp xúc, dễ thổ lộ những vấn đề kín đáo của mình. Cần tránh những thái độ làm người bệnh hiểu lầm là thầy thuốc " ban ơn" cho họ.

http://tieulun.hopto.org

- Khi hỏi bệnh nhân cần dùng những tiếng dễ hiểu, tránh dùng những danh từ y học mà người bệnh khó biết (hoàng đảm, huyết niệu…) và nhất là cần nhẫn nại khai thác các triệu chứng chủ quan của người bệnh: nếu cần thì không ngần ngại hỏi đi hỏi lại hoặc thay đổi cách hỏi để nắm bắt hết ý của người bệnh.

- Khi khám bệnh cần phải có tác phong nhẹ nhàng, tỉ mỉ, tránh thô bạo, tránh day trở người bệnh nhiều mà không cần thiết nhất là đối với các người bệnh nặng. Người thầy thuốc, nhất là thầy thuốc nam giới, cần chú ý đến bản chất e thẹn của người phụ nữ để tránh những cách hỏi và nhất là cách khám bệnh quá sỗ sàng lộ liễu, làm tổn thương đến sự tự trong của người bệnh phụ nữ, như vậy họ không nói ra những điều cần thiết cho chẩn đoán và điều trị.

- Khi nhận định các triệu chứng cần khách quan và thận trọng: không nên có thành kiến trước, nhất là đối với người bệnh cũ, thầy thuốc thường dễ có tư tưởng là bệnh cũ tái phát. Cần phải đánh giá đúng mức các triệu chứng, nhất là các triệu chứng chủ quan của người bệnh: việc nhận định, phân tích, đánh giá các triệu chứng đó phải dựa trên một cơ sở khoa học.

- Phải thận trong khi nói với người bệnh về tình trạng bệnh của họ; nói chung, phải suy nghĩ trước khi nói để không nói những vấn đề gì có thể làm cho họ lo sợ, hoang mang hoặc bi quan với bệnh của mình; phải giải thích để nâng đỡ tinh thần, ổn định tư tưởng cho họ yên tâm điều trị tin ở sự khỏi bệnh.

Đối với gia đình người bệnh, chúng ta có thể nói thật trong một phạm vi nhất định, nghĩa là tuỳ theo vấn đề, tuỳ theo quan hệ của người đó đối với người bệnh.

D- NGƯỜI BỆNH

- Cần được khám ở một tư thế thoải mái. Nếu tình trạng sức khoẻ cho phép, nên khám người bệnh cả cách đi.

- Phải bộc lộ các vùng cần phải khám. Tốt hơn hết, người bệnh nam giới chỉ mặc một quần lót khi khám bệnh nếu nơi khám bệnh đảm bảo được ấm áp đầy đủ. Người bệnh phụ nữ nên bộc lộ từng phần: ngực, bụng, rồi các chi… Về mùa rét, cần chú ý nhắc người bệnh tháo bỏ khăn quàng cổ vì khăn có thể che giấu một số vấn đề rất quan trọng ở cổ: bướu giáp, các tĩnh mạch cổ nổi, các sẹo hạch cổ…

NỘI DUNG KHÁM BỆNH

Sau khi hỏi kỹ phần bệnh sử (xem bài trên), việc khám bệnh thường tiến hành làm ba phần:

- Khám toàn thân.

- Khám từng bộ phận.

- Kiểm tra chất thải tiết.

A- KHÁM TOÀN THÂN

http://tieulun.hopto.org

Cần nhận xét:

1. Dáng đi,đứng của người bệnh:

Ngay phút đầu tiên tiếp xúc với người bệnh, chúng ta có thể chú ý ngay đến một và vài cách nằm, cách đi, cách đứng của người bệnh gợi ý ngay cho chúng ta một hướng bệnh hoặc hội chứng nào đó:

- Cách nằm " cò súng", quay mặt vào phía tối ở những người bệnh có bệnh màng não.

- Cách nằm cao đầu hoặc nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) của những người bệnh khó thở.

- Cách đi cứng đờ, toàn thân như một khúc gỗ của người bệnh Parkison.

- Cách di " phát cỏ" một tay co quắp lên ngực của người bệnh liệt nửa thân, thể co cứng.

- Cách vừa đi vừa ôm hạ sườn phải của những người bệnh áp xe gan.

2. Tinh thần của người bệnh:

Cần chú ý xem người bệnh ở trong tình trạng:

a. Tỉnh táo: Người bệnh có thể tự khai được bệnh, nhận định và trả lời được rõ ràng các câu hỏi của thầy thuốc.

b. Mê sảng: người bệnh nhân không nhận định được và không trả lời được đúng đắn các câu hỏi, không những thế người bệnh còn ở trong tình trạng hốt hoảng, nói lảm nhảm, thậm chí có khi chạy hoặc đập phá lung tung. Đó là tình trạng tâm thần của các người bệnh:

- Sắp bước vào hôn mê gan.

- Sốt nặng bất cứ về nguyên do gì, nhưng thông thường nhất ở nước ta là sốt rét cơn ác liệt.

- Bệnh tâm thần.

c. Hôn mê: người bệnh cũng không nhận định được và cũng không trả lời được câu hỏi của ta. Nhưng ở đây người bệnh không hốt hoảng, không nói lảm nhảm nhưng trái lại mất liên hệ nhiều hay ít với ngoại cảnh, thậm chí trong trường hợp hôn mê sâu:

- Người bệnh không biết đau khi cấu véo.

- Không nuốt được khi ta đổ nước vào mồm.

- Mất phản xạ giác mạc.

http://tieulun.hopto.org

Hôn mê là một biến cố rất nặng, hậu quả của nhiều bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc và của rất nhiều bộ phận, cần khám và hỏi kỹ mới phát hiện nguyên do.

3. Hình dáng nói chung:

Cần nhận định người bệnh:

a. Gầy hay béo, gầy nghĩa là:

- Mặt hốc hác, má hóp lại, xương mặt lồi, nhất là xương gò má.

- Xương sườn, xương bả vai nổi rõ.

- Bụng lép, da bụng răn reo.

- Số cân nặng dưới số cân trung bình 20% (số cân trung bình bằng số phân mét của bề cao trừ 100; ví dụ: một người cao 1m62 thì số cân trung bình là 62 kg).

Gầy thường gặp trong các trường hợp

- Thiếu dinh dưỡng do:

+ Ăn uống thiếu về chất hoặc về lượng.

+ Ăn uống đủ nhưng bộ phận tiêu hoá không sử dụng và hấp thụ được, hẹp thực quản, hẹp môn vị, bệnh ruột mạn tính, viêm tuỵ mãn tính…).

+ Ăn uống đủ tương đối nhưng không đáp ứng được nhu cầu của cơ thể tăng lên do lao động quá sức hoặc do bệnh tật.

Bệnh mạn tính: lao, xơ gan, ung thư…

Một số bệnh nội tiết: đái tháo đường, Basedow.

Béo phì nghĩa là:

- Mặt phình, má phính, cằm xệ.

- Cổ thường bị rụt không nhìn thấy.

- Chân tay to tròn và có ngấn.

- Da bụng có những lớp mỡ dày làm bụng to và xệ xuống.

- Số cân cao hơn số cân trung bình trên 15%.

http://tieulun.hopto.org

- Béo bình thường là do:

+ Nguyên nhân dinh dưỡng: thông thường nhất, nhất là khi ăn nhiều và hoạt động ít.

+ Nguyên nhân nội tiết:

- Phụ nữ đến tuổi hết kinh

- Nam giới sau khi bị mất tinh hoàn

- Bệnh Cushing do tuyến yên hay do cường tuyến thượng thận.

+ Nguyên nhân tâm thần: một đôi khi xảy ra do chấn thương mạnh về tâm thần.

b. Cao hay thấp. Cần chú ý đến hai trường hợp bệnh lý:

- Người vừa cao quá khổ vừa to đơn thuần hoặc kết hợp thêm với hiện tượng to đầu và chi: đây là bệnh khổng lồ (gigantisme), một bệnh của tuyến yên.

- Người vừa thấp vừa quá nhỏ:cũng là một trường hợp bệnh lý tuyến yên, bệnh nhi tính (infantilisme).

c. Sự cân đối giữa các bộ phận: thường có một sự cân đối nhất định giữa các bộ phận của thân, đầu và chi. Trong một số trường hợp bệnh lý, ta thấy mât sự cân đối đó:

- Bệnh to đầu (hydrocéphalie): đầu rất to không tương xứng với toàn bộ cơ thể.

- Bệnh to cực (acromégalie): đầu và nhất là hai bàn tay và hai bàn chân đều to quá khổ, không tương xứng với phần chi và cơ thể còn lại.

- Teo một đoạn chi, cả một chi hay cả hai chi đối xứng: thường gặp trong các bệnh thần kinh như xơ cột bên teo cơ (sclérose latérale). Bệnh ống sáo tuỷ (syringommylélie) và thông thường nhất là di chứng của bệnh bại liệt trẻ em (P.A.A). Nhưng có khi là bệnh của cơ:

- Hai bên lồng ngực không cân đối do một bên bị tràn dịch hay tràn khí màng phổi làm căng ra hoặc ngược lại do viêm màng phổi dày và dính co kéo làm xẹp xuống.

4. Màu sắc da và niêm mạc:

Một số tình trạng bệnh lý thể hiện trên màu sắc của da và niêm mạc như:

a. Da và niêm mạc xanh tím: thể hiện tính trạng thiếu oxy thường thấy trong:

- Một số bệnh tim bẩm sinh, bệnh tim phổi mạn tính và các trường hợp suy tim nặng.

- Các bệnh phổi gây khó thở cấp: viêm phế quản phổi ở trẻ em, tràn khí màng phổi nặng, cơn hen.

http://tieulun.hopto.org

- Các bệnh thanh khí quản gây ngạt thở: liệt thanh hầu do bạch hầu.

Trong các bệnh trên, trường hợp xanh tím chỉ xuất hiện ở môi, ở mặt người bệnh, nặng lắm mới xanh tím đến các nơi khác, thậm chí có khi toàn thân.

Trái lại trong một số bệnh khác, xanh tím chỉ khu trú ở một vùng, ví dụ trong:

- Viêm tắc động mạch: xanh tím ở các ngón chân, ngón tay, có khi cả bàn chân, bàn tay hoặc cả một đoạn chi do động mạch đó chi phối.

- Rối loạn vận mạch mao quản: xanh tím tất cả các đầu chi nhất là các đầu ngón tay.

b. Da và niêm mạc xanh xao nhợt nhạt. Tình trạng xanh xao có khi thể hiện rõ rệt trên sắc mặt của người bệnh, nhưng có khi kín đáo phải tìm ở niêm mạc mắt, niêm mạc mồm, lưỡi hoặc lòng bàn tay bàn chân. Đó là thể hiện lâm sàng của bệnh thiếu máu cấp hoặc mạn tính do rất nhiều nguyên nhân.

c. Da và niêm mạc vàng: da của người bệnh có nhiều hình thức vàng:

- Vàng rơm: trong các bệnh ung thư.

- Vàng bủng: trong các bệnh thiếu máu nặng.

- Vàng tươi nhiều hay ít: do uống nhiều quinacrin hoặc santonon. Cũng có khi có những sắc tố vàng ở lòng bàn tay và bàn chân.

Trong các tình trạng trên, tình trạng vàng chỉ thể hiện ở da hoặc lòng bàn tay, gan bàn chân. Trái lại trong bệnh vàng da. Tình trạng vàng có thể hiện cả trong niêm mạc mắt, mồm, lưỡi: đây là những triệu chứng rất có giá trị gợi ý chẩn đoán, vì vàng da là một triệu chứng gần như đặc hiệu của hệ thống gan mật.

d. Da và niêm mạc xạm đen (mélanodermie): đây không phải là trường hợp sạm nắng bình thường của người lao động ngoài trời mà còn là một trường hợp bệnh lý gặp trong bệnh:

- Suy tuyến thượng thận (bệnh Addison).

- Ứ đọng hắc tố (Mélannose de Richl).

e. Một vùng da nhạt màu: nếu vùng đó lại có thêm mát cảm giác đau khi ta châm chích thì phải nghĩ đến và tìm kỹ nguyên nhân phong.

5. Tình trạng da niêm mạc:

Cần phát hiện:

http://tieulun.hopto.org

a. Các bệnh tích ngoài da: ngoài mục đích phát hiện các bệnh ngoài da việc nhận định này cần chú ý đến các sẹo di chứng của bệnh nào đó trong tiền sử và các bệnh phẫu thuật, vì các bệnh tích này có khi giải quyết được cho ta nguyên do của các rối loạn hiện tại như:

- Sẹo tràng nhạc làm nghĩ tới cơ địa lao.

- Sẹo "dời leo" (zona) ở ngực, có thể là nguyên nhân của chứng đau dây thần kinh gian sườn hiện tại.

- Vết sẹo do đạn ở ngực hướng cho ta nghĩ đến nguyên nhân của chứng ho ra máu hiện nay.

b. các nốt chảy máu: thường là biểu hiện của các bệnh về máu và biểu hiện dưới nhiều hình thái:

- Mảng bầm máu (ecchymose).

- Ban chảy máu (purpura).

- Chấm chảy máu (pétéchre).

c.Tình trạng kiệt nước. Biểu hiện bằng:

- Da khô, răn reo thậm chí có cả những mảng vẩy.

- Sự tồn tại của các nếp nhăn ssau khi beo da.

Thường thấy trong các trường hợp:

Ỉa chảy cấp diễn nặng hoặc ỉa chảy kéo dài.

- Nôn nhiều.

- Sốt, nhiễm khuẩn kéo dài.

d. Tình trạng ứ nước: biểu hiện bằng: phù có ấn lõm (phù mềm) hoặc không có ấn lõm (phù cứng), cần phát hiện ở mặt (nhất là mi mắt), ở cẳng chân cổ chân (tìm dấu hiệu ấn lõm ở mặt trong xương chầy và ở mắt cá).

Thường thấy trong các trường hợp:

- Viêm cầu thận cấp hoặc mạn, bệnh hư thận mỡ.

- Suy tim

- Xơ gan.

- Thiếu dinh dưỡng.

http://tieulun.hopto.org

- Tê phù thể ướt.

- Viêm hạch mạch hoặc tĩnh mạch.

6. Tình trạng hệ thống lông và tóc

Có thể có những hiện tượng bệnh lý như sau:

a. Qúa nhiều lông ở nam giới hoặc mọc lông ở những nơi phụ nữ bình thường không có (râu): một trong những trường hợp của bệnh cường tuyến thượng thận (Cushing).

b. Không mọc lông hoặc rụng lông, rụng tóc. Biểu hiện của:

- Một tình trạng cơ thể suy nhược do một bệnh nhiễm khuẩn hay nhiễm độc.

- Một bệnh tại chỗ của da và da đầu.

- Một rối loạn nội tiết: rối loạn buồng trứng, suy tuyến giáp trạng.

B – KHÁM TỪNG BỘ PHẬN

Thường nên khám ngay bộ phận nghi có bệnh, sự hỏi bện chu đáo lúc đầu kết hợp với sự nhận xét toàn thân sẽ giúp cho ta nghĩ đến bộ phận nào có bệnh.

Sau đó mới khám đến các bộ phận khác, đầu tiên là các bộ phận có liên quan đến sinh lý hoặc giải phẫu với bộ phận ốm, rồi mới khám đến các bộ phận còn lại và nên đi tuần tự từ trên xuống dưới (đầu, cổ, ngực, bụng, các chi…) để khỏi bò sót.

Về nội dung khám từng bộ phận, chúng tôi không nói kỹ ở đây, vì đã có những bài riêng trong các trường hợp sau này, chúng tôi chỉ nhấn mạnh đến những vấn đề cần chú ý ở mỗi bộ phận đó:

1. Ở đầu

Ngoài việc nhận xét da, niêm mạc và hộp sọ, tóc đã nói ở trên, cần kiểm tra:

- 12 dây thần kinh sọ não (sẽ nói trong chương trình thần kinh) nhất là khi người bệnh lại có một bệnh về tinh thần kinh.

- Răng, lưỡi, họng: sẽ nói trong chương trình tiêu hoá.

2. Ở cổ

Cần chú ý đến:

- Tuyến giáp trạng.

http://tieulun.hopto.org

- Các sẹo ở cổ hoặc các sẹo tràng nhạc cổ.

- Tĩnh mạch cổ: tĩnh mạch ổc nổi to là một biểu hiện của suy tim phải.

3. Ở ngực:

Cần nhận xét:

- Hình thái và sự hoạt động của lồng ngực theo nhịp thở.

- Các xương sườn và các khoảng liên sườn.

- Khám tim và phổi.

- Không nên quên hai vú và các hạch ở nách.

4. Ở bụng

- Hình thái và sự hoạt động của các thành bụng theo nhịp thở.

- Kiểm tra bụng nói chung (sẽ nói trong chương tiên hoá) rồi các phủ tạng ổ bụng.

- Cần chú ý đến việc thăm trực tràng và âm đạo làmột động tác bắt buộc làm cho tất cả các người bệnh có biểu hiện bệnh lý ở bụng, nhất là ở bụng dưới.

- Ở nam giới, không nên quên khám dương vật, bìu sinh dục, thừng tinh, và các lỗ thoát vị.

5. Ở các chi và cột sống

Cần chú ý đến:

a. Dị dạng hoặc biến dạng của các chi và cột sống do:

- Cột sống bị cong, gù hoặc veo: một điểm đau chói ở bên cột sống, nhất là ở đáy cột sống lại gồ lên, phải làm cho ta nghĩ đến một lao đốt sống.

- Di chứng của gãy xương và một bệnh cũ về xương.

b. Các khớp: một hoặc nhiều khớp bị sưng to, phải làm cho ta nghĩ đến một bệnh về khớp như:

- Thấp khớp cấp.

- Viêm khớp mạn tính.

- Lao khớp.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm mủ khớp.

c. Các đầu ngón tay và móng tay: móng tay " mặt kính đồng hồ" nghĩa là móng tay khum tròn như mặt kính đồng hồ, là một biểu hiện cần chú ý. Hiện tượng đó lúc đầu chỉ đơn độc, về sau kết hợp thêm với đầu ngón tay to bè ra như dùi trống để thành một triệu chứng gọi là ngón tay Hippocrate thể hiện của:

- Một số bệnh tim bẩm sinh (bệnh Fallot).

- Bệnh tim - phổi mạn tính.

- Bệnh nhiễm khuẩn mạn tính ở nội tạng, thường gặp trong viêm màng tim bán cấp Ôxle và áp xe phổi mạn tính hoặc giãn phế quản, nhiễm khuẩn mạn tính.

- Một số trường hợp u phổi: hội chứng Pierre Marie

- Bệnh xơ gan ứ mật tiên phát: bệnh Hannot.

Sau khi khám kỹ toàn thân và từng bộ phận kết hợp với sự hỏi bệnh chu đáo, bao giờ chúng ta cũng phải kết thúc việc khám lâm sàng bằng kiểm tra các chất thải tiết và một số thể dịch.

C- KIỂM TRA CÁC CHẤT THẢI TIẾT

Đây chỉ là nhận xét sơ bộ trên lâm sàng, cần được bổ sung thêm bởi các kết quả xét nghiệm cận lâm sàng các chất đó. Tuy vậy, sự nhận xét sơ bộ này rất có ích vì nó cung cấp cho chúng ta ngay ở giường bệnh những yếu tố cần thiết cho chẩn đoán.

1. Nước tiểu

- Màu vàng khè: xác định cho chúng ta một hoàng đản.

- Màu đỏ: xác định cho chúng ta người bệnh đái ra máu.

- Đục: có thể là một nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

2. Phân

- Đỏ lầy nhầy máu mũi: trong hội chứng kiết lỵ.

- Đen như bã cà phê: gợi ý một chảy máu đường tiêu hoá.

3. Đờm

- Có tia máu hoặc lẫn máu cục trong ho ra máu.

http://tieulun.hopto.org

- Có mủ trong áp xe phổi.

- Đờm có mủ màu sôcôla trong áp xe phổi do amíp.

4. Chất nôn

Cần xem kỹ thành phần và màu sắc chất nôn.

5. Trên tinh thần như đối với các chất thải tiết, chúng ta có thể lấy một số thể tích bằng các thủ thuật thăm dò tuỳ theo bệnh cảnh lâm sàng.

- Có tràn dịch màng phổi hoặc màng ngoài tim: phải chọc dò màng phổi hoặc màng tim.

- Có cổ trướng, phải chọc dò cổ trướng.

- Có hội chứng màng não: phải chọc dò nước não tuỷ.

Cũng như các chất thải tiết, những thể dịch này ngay bằng nhận xét sơ bộ ở giường bệnh, đã có thể giúp cho ta chẩn đoán đúng:

- Chọc dò màng phổi có mủ, làm cho ta chẩn đoán ngay là một viêm màng phổi mủ; nếu mủ có màu sôcôla sẽ làm cho ta nghĩ đến nguyên nhân do amíp.

- Chọc dò nước não tuỷ thấy đục, làm cho ta chẩn đoán ngay là một viêm màng não mủ.

Bằng cách khám nói trên, có những trường hợp:

- Có thể chẩn đoán được ngay nhưng không đầy đủ chi tiết.

- Nhưng có khi chưa thể có chẩn đoán ngay được mà chỉ mới có một hướng nào đó.

Do đó cần phải sử dụng thêm các phương pháp cận lâm sàng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG

Sự tiến bộ của khoa học trong mọi lĩnh vực đã góp phần vào việc phát triển các phương pháp cận lâm sàng để giúp cho sự chẩn đoán của y học thêm chắc chắn. Các phươong tiện đó ngày càng nhiều, càng chính xác và tinh vi. Các thăm dò cận lâm sàng có thể nhằm vào 4 loại mục đích:

1. Để nhận định hình thái

Thường là các phương pháp:

- X quang; chiếu và chụp, chụp thường hoặc có thuốc cản quang.

- Soi nội tạng.

http://tieulun.hopto.org

- Đồng vị phóng xạ.

2. Để nhận định tổn thương

Đây là các phương pháp sinh thiết phủ tạng (sinh thiết mù hoặc tốt hơn hết sinh thiết dưới sự kiểm tra của mắt) để lấy ra một mẫu tổ chức đem xét nghiệm.

- Vi mô: tìm các tổn thương giải phẫu bệnh học, thường có giá trị chẩn đoán chắc chắn nhất.

- Sinh hoá mô đã áp dụng ở các nước có khoa học tiến bộ.

3. Để tìm tác nhân gây bệnh

Xét nghiệm giải phẫu bệnh học nói trên cũng là một phương pháp tìm tác nhân gây bệnh (sinh thiết một hạch to để biết tác nhấn gây bệnh là ung thư hay lao tuỳ theo hình thái giải phẫu bệnh học có tế bào ung thư hay tế bào khổng lồ của lao).

Ngoài ra còn phương pháp khác để tìm một cách trực tiếp hay gián tiếp:

- Vi khuẩn, virus.

- Ký sinh vật.

- Nấm…

Ở các thể dịch và các chất thải tiết.

4. Để thăm dò chức năng

Một phần lớn các phương pháp này là các xét nghiệm sinh hoá học. Ngoài ra còn các phương pháp dùng máy móc (do chuyển hoá cơ bản để thăm dò chức năng giáp trạng điện tâm đồ để thăm dò chức năng tim…) và gần đây đã dùng thêm các phương pháp đồng vị phóng xạ.

A- SỰ CẦN THIẾT CỦA CẬN LÂM SÀNG

Đến nay, chưa có ai dám phủ nhận sự cần thiết của các phương pháp cận lâm sàng vì thực tế các phương pháp này đã giúp cho thầy thuộc chẩn đoán:

- Thật chính xác.

- Thật đầy đủ.

- Và nhất là thật sớm, có khi chẩn đoán được bệnh ngay khi còn ở thời kỳ tiền lâm sàng.

Nhưng nó không tránh khỏi có nhược điểm.

http://tieulun.hopto.org

B. NHƯỢC ĐIỂM CỦA CẬN LÂM SÀNG

Sự đúng sai trong các phương pháp cận lâm sàng phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- Phẩm chất của máy móc hay hoá chất dùng trong đó.

- Cách lấy và bảo đảm bệnh phẩm từ bệnh phòng đến nơi làm xét nghiệm.

- Tinh thần trách nhệim và khả năng chuyên môn của người làm xét nghiệm.

Cho nên đối với các phương pháp cận lâm sàng chúng ta:

a. Không những cần phải dựa trên sự khám lâm sàng để có chỉ định đúng tránh tình trạng làm tràn lan không cần thiết vừa lãng phí hoá chất, máy móc và sức lao động của người làm xét nghiệm, vừa lãng phí bệnh phẩm nhất là máu và huyết thnah của người bệnh, có khi lại làm mệt người bệnh mà không cần thiết.

b. Cần dựa trên lâm sàng để nhận định các kết quả đó, nghĩa là phải đối chiếu các kết quả cận lâm sàng với bệnh cảnh lâm sàng: nếu không phù hợp thì cần kiểm tra lại, cả lâm sàng và cận lâm sàng nếu cần thiết thì cho làm lại xét nghiệm cận lâm sàng.

Có như thế chúng ta mới có được những tài liệu chính xác về lâm sàng cũng như cận lâm sàng, những yếu tố cần thiết để chúng ta đi sang phần chẩn đoán.

CHẨN ĐOÁN

Các tài liệu lâm sàng và cận lâm sàng nói trên cần được tập hợp lại thành hội chứng: một người bệnh có thể có một hoặc nhiều hội chứng. Căn cứ vào các hội chứng đó mà chúng ta sẽ làm những chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán nguyên nhân và đánh giá tiên lượng bệnh.

Trong việc chẩn đoán bệnh, cần tôn trọng một số nguyên tắc:

1. Phải dựa vào những triệu chứng của người bệnh thật cụ thể, thật rõ ràng không ai có thể chối cãi được, lâm sàng cũng như cận lâm sàng.

2. Nên nghĩ trước hết đến những bệnh thường có nhất và phải căn cứ vào những triệu chứng đặc hiệu có giá trị chẩn đoán của bệnh đó.

3. Nên cố gắng tìm một chẩn đoán bệnh có thể bao gồm được tất cả các hội chứng và triệu chứng chính của người bệnh. Nếu không thể được thì mới được coi như người bệnh bị 2 hay 3 bệnh cùng một lúc.

KẾT LUẬN

http://tieulun.hopto.org

Chẩn đoán bệnh là một công tác khó. Muốn chẩn đoán đúng bệnh để có được một thái độ điều trị và phòng bệnh thích đáng, người thầy thuốc cần phải có:

- Kiến thức y học đầy đủ toàn diện.

- Tác phong khám bệnh kỹ lưỡng, tỉ mỉ.

- Phương pháp suy luận khoa học và biện chứng.

- Tinh thần yêu thương người bệnh như ruột thịt của mình.

Đây cũng là 4 yêu cầu chính mà mỗi sinh viên phải tự rèn luyện cho mình trong quá trình thực tập ở lâm sàng

CHƯƠNG II. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

3. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH TIM

http://tieulun.hopto.org

I. ĐẠI CƯƠNG

Người mắc bệnh tim thường tìm đến thầy thuốc vì một số triệu chứng do rối loạn chức năng của tim khi suy. Trong các rối loạn đó có những triệu chứng có giá trị chỉ điểm nhưng cũng có vài triệu chứng không đặc hiệu cho bệnh tim.

Một số người có những triệu chứng này cứ tưởng là mình thực sự bị bệnh tim nên lo lắng và cứ đi khám bệnh luôn. Vì thế ta cần phân biệt:

- Các triệu chứng đặc hiệu.

- Các triệu chứng không đặc hiệu.

Để đánh giá đúng mức giá trị từng loại triệu chứng, giúp ích cho chẩn đoán và điều trị, ta cần nhắc lại những nét chính về sinh lý của tim:

1. Bình thường tim có nhiệm vụ:

a. Lưu thông máu trong cơ thể: máu từ tim trái ra ngoại vi và từ ngoại vi về tim phải để lên phổi rồi trở về tim trái, sự lưu thông đó đảm bảo nhu cầu của cơ thể về cung cấp oxy từ oxyhemoglobin và thải trừ khí cacbonic từ cacboxyhemoglobin.

b. Tim có liên quan chặt chẽ với phổi qua hệ thống tiểu tuần hoàn để thực hiện viêc cung cấp oxy và thải tiết CO_2.

c. Sự dinh dưỡng của cơ tim được bảo đảm nhờ hệ thống động mạch vành.

d. Sự điều hoà nhịp tim do hai hệ thống thần kinh: trung ương và nội tâm.

2. Trong trường hợp bệnh lý:

Tim bị suy không đảm bảo được nhiệm vụ nữa, nên:

a. Sự lưu thông máu bị rối loạn: máu ứ lại ở hệ thống tiểu tuần hoàn, cụ thể là ở phổi nên người bệnh khó thở và ho ra máu. Đồng thời máu ứ ở gan, làm gan to ra, ứ ở ngoại biên làm thoát dịch ra khoảng gian bào, gây nên phù.

b. Sự thải tiết CO_2 không được đảm bảo, lượng hemoglobin khử tăng lên gây ra xanh tím.

c. Tim phải làm việc nhiều hơn, đập nhanh hơn để cố gắng đảm bảo nhu cầu, cho nên người bệnh hồi hộp đánh trống ngực, cũng có thể do thần kinh tim bị rối loạn gây ra triệu chứng này.

d. Cơ tim không được nuôi dưỡng tốt, do bệnh tim mạch hoặc bệnh toàn thân, ví dụ bệnh xơ vữa động mạch vành bị tắc hoặc bị co thắt gây ra cơn đau tim.

http://tieulun.hopto.org

e. Màng ngoài tim cũng như màng trong tim bị viêm có thể gây ra những triệu chứng đau nhói vùng tim.

II- CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TIM MẠCH

A- TRIỆU CHỨNG ĐẶC HIỆU

1. Khó thở

Khó thở trong bệnh tim là một triệu chứng phổ biến có giá trị chẩn đoán và tiên lượng bệnh. Ta có thể chia khó thở ra làm ba loại:

- Khó thở khi gắng sức.

- Khó thở thường xuyên.

- Khó thở xuất hiện từng cơn.

a. Khó thở khi gắng sức, người bệnh thấy:

- Khó thở khi lên dốc, lên cầu thang, kh đi nhanh hoặc làm việc nặng.

- Khi nghỉ ngơi thì không khó thở nữa.

- Nhưng dần dần sẽ dẫn tới giai đoạn khó thở thường xuyên.

b. Khó thở thường xuyên. Xảy ra sau một thời gian bị khó thở khi gắng sức. Ở giai đoạn này, người bệnh không làm việc gì nặng, nằm cũng khó thở (khó thở do tư thế) cho nên người bệnh thường mất ngủ hoặc phải ngồi ngả lưng mà ngủ. Khó thở thường xuyên chứng tỏ tim đã bị suy nặng.

c. Khó thở xuất hiện từng cơn. Gặp trong các trường hợp.

+ Phù phổi cấp. Loại thở này có thể xuất hiện ở một người có bệnh tim rồi bây giờ bị suy tim đột ngột, cũng có thể là một tai biến xảy ra tức thời ở một người trước đó bị bệnh tim nhưng không thể hiện ra các rối loạn chức năng gì, hoặc cũng có thể xảy ra ở một người hoàn toàn không có bệnh tim. Ví dụ: ngộ độc bởi hơi độc, tai biến khi dùng adrenalin tiêm mạch máu, tai biến trong bệnh viêm thận, bệnh thần kinh, v.v…

http://tieulun.hopto.org

+ Hoàn cảnh xuất hiện: cơn phù phổi cấp thường xảy ra ban đêm hoặc xảy ra khi có một điều kiện thuận lợi cho bệnh phát sinh như: gắng sức, bị thêm một bệnh nhiễm khuẩn khác, khi bị lạnh, v.v…

+ Triệu chứng: người bệnh thấy ngứa cổ họng, ho khan từng cơn và sau đó chừng 15 thấy:

- Tức ngực, khó thở dữ dội, người bệnh phải ngồi mà thở, sau đó bị xanh tím và:

+ Khạc ra rất nhiều đờm bọt hồng.

+ Thần kinh bị kích động, hốt hoảng.

Nếu khám sẽ thấy:

+ Tim đập rất nhanh.

+ Hai phổi có nhiều rên nhỏ hạt, lúc đầu là rên nổ ở hai đáy phổi, các rên cứ tăng nhiều như nước triều dâng dần lên đến mức cả hai phế trường toàn rên ẩm.

+ Xét nghiệm đờm có nhiều protein và xét nghiệm nước tiểu cũng có protein thoáng qua.

Đây là một trường hợp cấp cứu nội khoa, cần phải xử trí ngay, nếu chậm người bệnh sẽ chết.

+ Cơn hen tim: cũng là một loại khó thở cấp gặp ở các người bị bệnh tim. Hoàn cảnh xuất hiện cũng giống như trong phù phổi cấp.

Triệu chứng:

- Người bệnh thở hổn hển, có cảm giác như thiếu khí phải ngồi dậy để thở.

- Mặt, môi xanh tím.

- Tim đập rất nhanh.

- Khám phổi thấy nhiều rên khô (rên rít và rên ngáy) giống như trong cơn hen phế quản.

Từ trạng thái này người bệnh có thể qua khỏi do điều trị, nhưng cũng có thể nặng hơn và dẫn tới cơn phù phổi cấp.

+ Khó thở cấp trong nhồi máu phổi:

- Hoàn cảnh xuất hiện: đây là một biến chứng tắc động mạch phổi xảy ra do cục máu đông tại chỗ hoặc cục máu ở nơi khác do dòng máu chạy tới làm tắc động mạch phổi. Biến chứng này thường gặp:

+ Ở những người bị bệnh tim, đặc biệt là bệnh van hai lá có suy tim.

http://tieulun.hopto.org

+ Những người bị viêm tĩnh mạch.

+ Những người vừa mới bị sẩy, đẻ hoặc sau khi mổ tuần đầu.

- Triệu chứng:

+ Đau dữ dội ở ngực như xé ngực, có người bệnh ngã xuống chết ngay.

+ Khó thở, thở nhanh.

+ Sau 24 đến 48 giờ, người bệnh sốt, khạc đờm ra lẫn máu.

- Khám thấy ở vùng ngực đau:

+ Một ổ rên nổ khu trú, có thể thấy hội chứng đông đặc. Cũng có thể: Phản ứng tiết dịch màng phổi nhiều (thanh dịch hay có máu) làm cho ta không nghe được rên nổ nữa, mà chỉ thấy hội chứng tràn dịch màng phổi.

+ Tim đập nhanh

+ Soi Xquang có thể thấy hình mờ tam giác, trong trường hợp điển hình, nhưng thường thì hình mờ này bờ không rõ rệt, hình này tồn tại từ 3 đến 6 tuần dù được điều trị.

d. Bệnh sinh của khó thở trong bệnh tim:

+ Bệnh sinh của các cơn khó thở cấp và cơn hen tim: chủ yếu là do vai trò của hiện tượng xung huyết phổi, xung huyết phổi cản trở hô hấp vì:

- Ngăn cản sự khuếch tán oxy nên máu kém bão hoà oxy.

- Tổ chức phổi xung huyết kém đàn hồi, căng ra khó, thu lại cũng hạn chế, do thở nóng như vậy nên người bệnh bị suy hô hấp, thiếu oxy và ứ lại khí cacbonic gây khó thở.

- Người ta đã chứng minh vao trò của xung huyết phổi trong cơn khó thở cấp, vì hâu như loại khó thở này chỉ gặp ở những người bị bệnh tăng huyết áp, bệnh lỏ động mạch chủ, bệnh van hai lá, động mạch vành và các trường hợp suy thất trái. Nhiều tác giả đã khảo sát về huyết động trong các trường hợp đó thấy khối lượng máu qua phổi tăng lên, đồng thời dung tích sống giảm xuống.

Trong lâm sàng cũng thấy rõ biểu hiện xung huyết phổi trong cơn khó thở: các rên ở phổi xuất hiện nhiều dần, tiếng thứ hai của tim ở ổ động mạch phổi mạnh lên, có khi mạnh hơn cả tiếng thứ hai ở ổ động mạch chủ ngay trong những người bệnh cao huyết áp.

Trong giấc ngủ, có sự tăng cường của hoạt động thần kinh phế vị, gây xung huyết phổi, co thắt cơ trơn nên dễ làm cho cơn hen tim xuất hiện.

http://tieulun.hopto.org

+ Trong cơn phù phổi cấp: Cũng do yếu tố xung huyết tiểu tuần hoàn, áp lực mao mạch phổi tăng vượt áp lực keo của huyết tương, cho nên phù phổi cấp hay xuất hiện ở các người bệnh suy thất trái hay nhĩ trái, vì các trường hợp này có xung huyết phổi và cao áp mao mạch phổi, máu ứ trệ lâu, gây tổn hại thành mao mạch, dễ để huyết tương thăm qua rồi vì một nguyên do thuận lợi, đột nhiêm giảm lưu lượng tim trái mà tim phải còn khoẻ thì phù phổi cấp xuất hiện vì tim phải tống một lượng máu khá nhiều mà tim trái, vì yếu không tiêu lượng máu ấy đi kịp. Ví dụ khi truyền một lượng lớn huyết thanh, khi gắng sức, khi có thai giai đoạn sắp đẻ, khi sản phụ mới đẻ hoặc khi ăn nhiều muối. Chính vì thế nên trong phù phổi cấp, người ta chích máu hoặc buộc garo để làm giảm lưu lượng máu tĩnh mạch trở về tim.

+ Trong suy tim phải: do ứ máu ở ngoại vi, làm giảm áp lực riêng phần suy và tăng áp lực CO_2 trong tĩnh mạch, thiếu oxy ở xoang cảnh và trung tâm thở, sẽ gây khó thở. Cũng do ứ máu, dẫn tới tràn dịch màng phổi, màng bụng làm cản trở hoạt động của phổi, của cơ hoành và gây khó thở.

+ Các yếu tố thể dịch và huyết động trong khó thở.

- Vai trò lưu lượng máu: có kiến thức cho rằng do lưu lượng máu trong suy tim giảm nên trung tâm hô hấp bị thiếu nuôi dưỡng gây khó thở.

- Vai trò Oxy và CO_2: ở người suy tim có hiện tượng thiếu oxy trong mô vì áp lực riêng phần oxy trong tĩnh mạch hạ xuống trong khi áp lực CO_2 trong tĩnh mạch tăng lên, buộc cơ thể thích nghi bằng thông khí nhanh nên khó thở.

- Trong tư thế nằm người bị bệnh tim thường khó thở vì ở trong tư thế này khối lượng máu ở phần dưới cơ thể dồn lên làm xung huyết phổi, máu lại khó lưu thông do ứ trệ ngoại vi nên khó thở.

2. Ho ra máu

Trong các bệnh tim, ho ra máu thường xảy ra trong ba trường hợp:

- Hẹp van hai lá, trường hợp này thường gặp nhất.

- Tác động mạch phổi gây nhồi máu phổi.

- Trường hợp suy tim trái (phù phổi cấp).

a. Cơ chế:

+ Trong bệnh hẹp van hai lá, do sự cản trở của dòng máu từ nhĩ trái về thất trái, máu ứ lại ở phổi làm áp lực mao mạch phổi tăng lên, có thể làm vỡ các mao mạch và người bệnh bị ho ra máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Trong trường hợp tắc động mạch phổi, vì các mạch tắc gây hư hại nội mạc của mạch, đồng thời có những hiện tượng phản ứng xung quanh gây giãn mạch, thoát huyết quản và dễ bị viêm nhiễm làm hư hại các mô nên người bệnh khạc ra máu lẫn những mảnh mô bị huỷ hoại.

+ Trong các trường hợp phù phổi cấp, cơ chế ho ra máu cũng tương tự như trong hẹp van hai lá, ở đây cũng có yếu tố xung huyết phổi và tăng thâm tính mao mạch phổi, nhưng thường xảy ra khi lưu lượng tuần hoàn phía tim phải vẫn nhiều như lúc bình thường, hoặc tăng hơn do yếu tố bên ngoài (ví dụ truyền nhiều dịch vào chẳng hạn) nên huyết tương tràn ngập phế nang, người bệnh khạc ra rất nhiều bọt hồng.

b. Đặc tính của ho ra máu trong bệnh tim:

Trong trường hợp phù phổi cấp, người bệnh sùi ra bọt hồng là chính nên dễ phân biệt và cũng khó lầm.

Còn các trường hợp hẹp van lá nhồi máu phổi thì máu ra thường ít, lẫn với đờm; muốn phân định xem ho ra máu thuộc nguyên nhân bệnh tim hay bệnh phổi ta cần kết hợp thêm khám tim phổi người bệnh, cần lưu ý xem có tổn thương van hai lá không, dựa vào bệnh cảnh cấp tính, đau ngực dữ dội và khó thở là những triệu chứng của nhồi máu phổi, đồng thời cần xem hình ảnh Xquang phổi, vì trong đa số trườn hợp nếu có tổn thương ở các đỉnh phổi và phế trường thể hiện bởi hình mờ không đồng đều hoặc hình hang thì nghĩ nhiều đến lao phổi và phải thử đờm nhiều lần tìm vi khuẩn lao, một số ít trường hợp khác bị ho ra máu là ung thư phổi và giãn phế quản thì phải có diễn biến từ trước và có thể chẩn đoán và sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư (trường hợp ung thư), thấy hình giãn phế quản khi chụp phế quản có chất cản quang (trường hợp giãn phế quản).

3. Xanh tím

- Tím ít: chỉ tím môi, móng tay, móng chân, có khi chỉ xuất hiện khi người bệnh làm việc nặng kèm với khó thở hoặc khi em bé khóc.

- Tím nhiều: Dễ phát hiện: thầy thuốc, người nhà người bệnh và bản thân người bệnh cũng thấy. Thường là tím ở môi, lưỡi, đầu ngón tay, ngón chân. Xanh tím xuất hiện khi lượng Hemoglobin khử trong máu mao mạch có trên 5g trong 100ml máu (hậu quả của sự rối loạn thải tiết khí cacbonic từ cacboxyhemoglobin).

Xanh tím trong bệnh tim mạch xảy ra trong các trường hợp sau:

- Các bệnh tim bẩm sinh có luồng máu thông từ tim phải sang tim trái nên máu tĩnh mạch qua trộn vào máu động mạch.

- Khi suy tim do tuần hoàn bị cản trở.

- Một số trường hợp tím khu trú do các bệnh của mạch máu.

4. Phù

http://tieulun.hopto.org

a. Cơ chế: Trong giai đoạn suy tim có nhiều yếu tố phối hợp gây nên phù.

- Do máu ứ đọng ở ngoại vi nên huyết áp tĩnh mạch cao lên (thường là trên 17cm nước).

- Áp lực keo của máu giảm xuống.

- Đồng thời có rối loạn thẩm tính của mao mạch.

- Và sự thải tiết muối không thực hiện được đầy đủ, muối ứ lại trong cơ thể.

b. Tính chất phù trong bệnh tim:

- Phù lúc đầu khu trú ở chi dưới, dần dần về sau xuất hiện ở bụng, ngực, và toàn thân hoặc ứ trong các ổ màng bụng, màng phổi.

- Da và niêm mạc có thể hơi tím vì tỷ lệ bão hoà oxy giảm trong máu.

- Có kèm theo các triệu chứng của suy tim như khó thở, gan to, tĩnh mạch cổ nổi,v.v…

- Nếu phù mới hình thành thì có thể điều trị cho hết phù nhưng nếu diễn biến lâu hoặc không được điều trị cho đầy đủ, bệnh cảnh suy tim sẽ dẫn theo hiện tượng tăng chất andosteron trong máu, vì thế Na+ lại bị giữ trong cơ thể, người bệnh càng phù và suy tim không hồi phục được.

5. Đau vùng trước tim

Đau vùng trước tim là một triệu chứng làm cho người bệnh và cả thầy thuốc chú trọng đến hệ tuần hoàn, nhưng không phải cứ có đau vùng tim là nhất thiết phải có bệnh tim.

Trước một trường hợp đau vùng trước tim ta cần nói thêm:

- Tuổi: cần biết tuổi người bệnh vì có những trường hợp đau trước tim chủ yếu xuất hiện ở người đứng tuổi.

- Hoàn cảnh xuất hiện đau: Ví dụ: đau đột ngột hoặc sau khi gắng sức khi bị lạnh,v.v…

- Vị trí, cường độ và hướng lan của đau: Ví dụ: đau ở mỏm tim hay sau xương ức, đau dữ dội hay chỉ lâm râm, đau đóng khung ở một chỗ trước tim, hay còn lan lên vai, ra cánh tay,v.v…

- Thời gian đau: Đau vài chục giây, vài phút hay kéo dài?. Những tính chất đó đều giúp ích để chẩn đoán và phân loại đau:

a. Phân loại đau vùng trước tim:

Ta chia làm hai loại:

- Đau từng cơn.

http://tieulun.hopto.org

- Đau thường xuyên.

+ Đau từng cơn. Điển hình nhất là cơn đau tim:

- Cơn đau tim hay xuất hiện ở người có tuổi (ngoài 40 tuổi).

- Hoàn cảnh xuất hiện: người bệnh hay bị đau lúc gắng sức (như đi lên cầu thang, lên dốc, chạy nhanh), khi bị luồng gió lạnh, khi xúc cảm, đôi khi xuất hiện đau sau khi ăn một bữa thịnh soạn, có khi xuất hiện cơn đau tim sau khi cơ tim đập nhanh.

- Vị trí đau và hướng lan: Đau sau xương ức lan lên vai trái, xuống phía trong cánh tay và cẳng tay rồi lan sang hai ngón tay thứ tư và thứ năm.

- Cường độ đau: người bệnh đau dữ dội như dao đâm, có cảm gíc như có một vật rất nặng đè ép lên lồng ngực, bóp nghẹt trái tim lại, đồng thời người bệnh hốt hoảng, lo lắng có cảm tưởng là sắp chết.

- Thời gian đau: thường rất ngắn, từ vài giây đến vài phút. Nếu cơn đau xuất hiện và kéo dài quá nửa giờ là phải nghĩ đến khả năng tắc động mạch vành.

- Giá trị chẩn đoán: cơn đau tim xuất hiện là một triệu chứng đặc hiệu chứng tỏ người bệnh bị thiểu năng động mạch vành, cơ tim bị kém dinh dưỡng. Nguyên nhân gây thiểu năng động mạch vành có thể là:

+ Xơ hoá động mạch vành do vữa xơ động mạch vành.

+ Viêm động mạch do giang mai.

+ Hẹp lỗ động mạch chủ.

+ Bệnh thấp

+ Bệnh thiếu máu.

+ Ở nước ta, ít gặp cơn đau tim, ngay ở những người bị bệnh về động mạch vành cũng ít có cơn đau. Cũng ở Việt Nam, trong số bệnh nhân tim mạch thì loại bệnh về động mạch vành chỉ chiếm 3%, còn lại là bệnh tim do thấp chiếm 81% (theo số liệu báo cáo của giáo sư Đặng Văn Chung ở hội nghị tim mạch toàn Liên Xô lần thứ II (26-30 tháng 06 năm 1973).

+ Đồng thời với đau, người bệnh còn bị khó thở, ho, sốt.

+ Khám thực thể lấy các triệu chứng của viêm màng tim như: điện tim to ra, tiếng tim mờ, tiếng cọ màng tim, dấu hiệu ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim, hoặc dấu hiệu giảm điện thế trên Điện Tâm Đồ.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhồi máu cơ tim: do một vùng của cơ tim không được dinh dưỡng (thường ở những người nhiều tuổi). Trước khi bị nhồi máu cơ tim, người bệnh cũng có một giai đoạn bị cơn đau tim rồi đến một lúc thấy đau nhiều, đau lan rộng kéo dài, người bệnh rất lo lắng, khó thở, có cảm giác sắp chết: dùng thuốc giảm đau mạnh như mocphin cũng không đỡ, ngửi thuốc giãn động mạch vành như trinitrin cũng không đỡ (trong cơn đau tim dùng thuốc này thì đỡ rõ rệt). Sau 2 đến 36 giờ có biến chuyển: người bệnh sốt, nghe tim thấy có tiếng cọ màng tim, tiếng ngựa phi, đồng thời huyết áp tối đa tụt xuống.

Trong cơn đau người bệnh có thể chết cũng có thể qua khỏi những chưa chắc đã thoát chết vì dễ tái phát.

Có thể chẩn đoán sớm bệnh này nhờ đo men transaminaza, men lactatdehydrogenaza và ghi điện tim. Lệnh này ở ta cũng hiếm, theo tài liệu của giáo sư Vũ Công Hoè tổng kết 11.657 trường hợp mổ tử thi trong 18 năm, từ 1955 đến 1972 thì nhồi máu cơ tim chỉ chiếm 0,069% tổng số ngừoi chết từ năm 1955 – 1964 và 0,18% tổng số người chết từ năm 1965 đến 1972.

b. Đau vùng trước tim cũng còn gặp trong một số bệnh ngoài tim như:

- Đau dây thần kinh liên sườn:

+ Đau dây thần kinh liên sườn từ trước ra sau.

+ Nếu ta ấn ngón tay theo khoảng liên sườn, ta sẽ phát hiện các điểm đau là chỗ có nhánh dây thần kinh liên sườn xuyên ra.

- Đau do viêm màng phổi trái, viêm phổi trái. Khám người bệnh sẽ thấy các triệu chứng tràn dịch hoặc hội chứng đông đặc phổi trái.

6. Ngất:

Đó là một trạng thái bệnh xảy ra đột ngột làm người bệnh bất tỉnh, da tái nhợt, mất trí giác. Khám người bệnh lúc đó sẽ thấy tim không đập hoặc đập rất chậm, rất khẽ, người bệnh không thở hoặc như người ngạt thở. Ngất xảy ra vì máu không đủ trong hành não do nhiều nguyên nhân: bệnh tim mạch, bệnh hô hấp, thần kinh, nội tiết…

a. Ngất trong các bệnh tim mạch (ngất tim). Do tim ngừng đập, người bệnh ở trong tình trạng chết lâm sàng. Ngất có thể gặp trong tất cả các bệnh tim mạch, nhưng thường gặp trong các bệnh.

- Blốc nhĩ thất hoàn toàn (hội chứng Stokes – Adams) vì tim đập chậm quá, dưới 40 lần mỗi phút nên não thiếu máu.

- Bệnh động mạch vành và cơ tim. Vì kém dinh dưỡng, cơ tim không đủ sức đẩy nhiều máu đến cung cấp đủ cho hành não.

- Bệnh hẹp van động mạch chủ. Vì máu từ thất trái ra đại tuần hoàn bị cản trở, giảm lưu lượng xuống nên não thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh hạ huyết áp.

b. Ngất trong các bệnh không do tim mạch.

+ Ngất trong các bệnh hô hấp: do ngừng hô hấp như trường hợp gây mê, trường hợp bị điện giật, chết đuối, viêm tuỷ xám, nhồi máu phổi, ngộ độc hơi độc (oxyt cacbon chẳng hạn).

+ Ngất trong rối loạn thần kinh: Cơ chế do phản xạ, gặp ở những người dễ cảm xúc, trong trường hợp chấn thương vùng cảm thụ thần kinh như: chấn thương thanh quản, dây phế vị, đám rối dương (đánh quyền anh), chấn thương sọ não, v.v….

+ Ngất trong các bệnh đường tiêu hoá: đầy hơi, viêm ruột, đặc biệt chảy máu đường tiêu hoá dễ gây ngất.

+ Hạ Glucoza huyết tự phát do ụ tuỵ cũng hay ngất.

+ Các trường hợp thiếu máu nặng cũng gây ngất.

Trên đây vừa kể triệu chứng của các bệnh tim, trong đó các triệu chứng: Khó thở, ho ra máu, xanh tím,phù, cơn đau tim, ngất tim, là đặc hiệu cho bệnh tim, còn các triệu chứng hồi hộp và đánh trống ngực không thật đặc hiệu cho bệnh tim.

B- TRIỆU CHỨNG KHÔNG ĐẶC HIỆU

Hồi hộp và đánh trống ngực: đó là một cảm giác làm cho người bệnh chú ý và nghĩ tới bệnh tim rồi nói với thầy thuốc.

Người bệnh có cảm giác tim đập nhanh và mạnh trong lồng ngực, có khi có cảm giác tim ngừng lại một lúc như người bước hụt chân, sau đó tim lại đập nhanh, đồng thời người bệnh có cảm giác tức ngực, khó thở.

Cảm giác này thường xuất hiện khi người bệnh gắng sức hoặc bị cảm giac mạnh. Hiện tượng này có thể có trong bệnh tim: tất cả các trường hợp suy tim, các rối loạn nhịp tim như: nhịp tim nhanh, nhịp ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn. Tuy vậy số người không bị bệnh tim mà có triệu chứng hồi hộp lại rất nhiều, phổ biến gặp trong các trường hợp sau:

- Cơ địa dễ xúc động, thần kinh giao cảm hoạt động mạch.

- Dùng nhiều chè, thuốc lá.

- Thiếu máu.

- Bệnh cường tuyến giáp

- Các bệnh về tiêu hoá (chậm tiêu, viêm ruột).

http://tieulun.hopto.org

- Các trường hợp nhiễm khuẩn cấp và mạn tính.

4. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH MẠCH MÁU

I- TRONG CÁC BỆNH CỦA ĐỘNG MẠCH

1. Rối loạn chức năng.

Tuỳ theo các nhân tố từ trong lòng động mạch hoặc từ bên ngoài tác động đến. Ví dụ nhân tố cơ giới (chấn thương thành mạch, tắc mạch), nhân tố tinh thần, lạnh, nóng, hoá chất,v.v… làm tổn thương động mạch hay làm rối loạn thần kinh vận mạch, ta gặp các triệu chứng sau:

a. Tê các ngòn tay: cảm giác này thỉnh thoảng xảy ra nhất là về mùa lạnh, ngón tay, ngón chân đột nhiên trắng nhợt, lạnh đi và tê, mất cảm giác. Hiện tượng này do co thắt mạch máu ở các ngón. Tuỳ thoe vị trí động mạch bị co thắt sẽ thể hiện ra các triệu chứng sau:

- Người bệnh bị mù thoáng qua nếu động mạch đá mắt co thắt.

- Người bệnh bị bại một chi. Nửa thân, nói khó, tri giác mất thoáng qua nếu động mạch não co thắt.

b. Dấu hiệu đau cách hồi: người bệnh khi đi hơi xa có cảm giác chuột rút bắp chân, đau bắp chân, phải đứng lại nghỉ, xoa bóp chân thấy các triệu chứng đở dần; khi tiếp tục đi lại thấy các triệu chứng đó xuất hiện, về sau khi bệnh tiến triển, người bệnh đau ngay cả khi nghỉ ngơi. Người ta đã chứng minh cơ chế của hiện tượng này là do thiếu máu cục bộ kho cố gắng, vì vậy khi nghỉ ngơi thì hết đau.

2. Chảy máu:

Do vỡ mạch. Người bệnh có thể chảy máu mũi, chảy máu võng mạc (gây giảm thị lực trầm trọng), chảy máu não (gây liệt nửa thân, hôn mê, có thể dẫn tới tử vong).

http://tieulun.hopto.org

3. Hội chứng Raynaud:

Đây làm một cơn đau khi gặp lạnh. Cơn đau đó có đặc điểm là:

- Hay gặp ở các ngón tay (ít khi ở chân).

- Ngón tay tê buồn rồi tim nhợt, mất cảm giác.

- Có thể khỏi hoặc tiến tới cơn đau dữ dội hơn, lúc ấy có cảm giác ngón tay bị rắn cắn hay bị gàmổ.

- Nhúng tay vào nước nóng, người bệnh thấy đỡ đau.

- Cơn đau có thể từ vài phút tới vài giờ.

- Nếu bị nhiều lần thì về sau tiến tới hoại thư đầu chi.

Người ta cho rằng cơn đau xuất hiện do cơ thắt động mạch nhỏ, chính vì vậy khi nhúng tay vào nước nóng

II- TRONG CÁC BỆNH CỦA TIM MẠCH

Rối loạn chức năng: khi tĩnh mạch bị giãn, bị viêm, bị tắc, thì tuỳ theo tổn thương sẽ làm trở ngại chức năng tuần hoàn tĩnh mạch thể hiện ra các triệu chứng:

a. Đau dọc tĩnh mạch: trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch chi dưới (hay xảy ra sau phẫu thuật vùng đáy chậu, sau đẻ, sau chấn thương), người bệnh bị sốt, mạch nhanh, mệt mỏi. Nhưng chủ yếu là đan với những tính chất sau:

- Đau có thể tự phát. Mức độ có thể từ cảm giác kiến bò, cảm giác năng chi cho đến mức đau dữ dội ở bắp chân. Có khi đau kịch phát; ấn vào gót chân cẳng chân hoặc đập mạnh vào các ngón chân làm người bệnh rất đau.

- Đau lan thông thường theo hướng tĩnh mạch (tĩnh mạch hiển, tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch khoeo), cũng có khi chỉ khu trú ở một đoạn chi.

b. Phù chi: Trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch chi, chính vì rối loạn thần kinh vận mạch và tắc tĩnh mạch (thường phối hợp với tắc tân mạch) nên sinh ra phù. Trong các trường hợp tân dịch không lưu thông, áp lực keo của dịch khe tăng lên làm người bệnh phù.

Phù trong viêm tắc tĩnh mạch là loại phù trắng và đau, có thể thấy hình tĩnh mạch nổi lên da, nom như một đường xanh nhạt, phù này thường không để lại dấu lõm lọ mực khi ấn vào.

http://tieulun.hopto.org

c. Cảm giác nặng chi dưới: trong trường hợp giãn tĩnh mạch. Có khi biến chứng loét chỗ tĩnh mạch giãn hoặc viêm tĩnh mạch ở đó.

5. THĂM KHÁM TIM LÂM SÀNG

I. HỎI BỆNH

Người bệnh tim thường biểu hiện một số triệu chứng do rối loạn chức năng tim, các triệu chứng đó là: khó thở, ho ra máu, tím tái, phù, đau trước tim, hồi hộp, ngất… (xem bài rối loạn chức năng trong bệnh tim mạch).

Trong khi hỏi bệnh, ta cần khai thác các triệu chứng trên và lưu ý thêm một số vấn đề sau:

- Lúc nhỏ, người bệnh có tật bẩm sinh gì không?

- Trước kia người bệnh có bị thấp khớp không?

- Nghề nghiệp và điều kiện làm việc của người bệnh có căng thẳng quá không? Có phải tiếp xúc với chất độc gì không?

- Tình trạng thần kinh như thế nào? Mục đích là để xác định một số triệu chứng tim mạch mà nguyên do thuộc về thần kinh tâm thần như rối loạn thần kinh tim, tim kích động.

- Người bệnh có hay dùng nhiều chè, rượu, cà phê, thuốc lá không? (vì những thứ này đều ảnh hưởng đến hoạt động của tim mạch).

- Có rối loạn gì về hệ nội tiết tố không ? đặc biệt ở phụ nữ như trong giai đoạn mãn kinh chẳng hạn.

II- KHÁM THỰC THỂ

A- NHÌN

Tư thế người bệnh: người bệnh nằm đầu và lưng gối hơi cao, hai chân co, cởi khuy áo để bộc lộ cả ngực trước. Y sinh ngồi bên trái người bệnh (trong cả quá trình khám tim) hoặc bên phải cũng được.

http://tieulun.hopto.org

Quan sát: trước hết xem người bệnh có khó thở không? Có phù không? Tình trạng tinh thần như thế nào? Có lo lắng hoảng hốt không? Sau đó:

- Nhận xét màu sắc da và niêm mạc người bệnh: môi tím, trong các bệnh tim bẩm sinh, trong suy tim. Ngón tay và ngón châm dùi trống gặp trong các bệnh tim bẩm sinh hoặc viêm màng trong tim bán cấp và một số bệnh phổi mạn tính hoặc u phổi.

- Nhận xét hình dạng lồng ngực: lồng ngực dô ra trước ở những người có bệnh tim từ bé vì lúc đó sự cốt hoá chưa hoàn toàn nên lồng ngực dễ biến dạng. Ở trẻ em bị tràn dịch màng ngoài tim, lồng ngực cũng hơi phồng.

- Nhịp đập của tim: ở những người bình thường ta có thể thấy mỏm tim đập dưới vú trên đường giữa xương đòn vào khoảng liên sườn 4-5. mỏm tim đập mạnh trong trường hợp thất trái to hoặc tim to toàn bộ, mỏm tim đập yếu trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc ở những người béo có thành ngực dày.

- Ở những người bị túi phình động mạch chủ: ta có nhìn thấy một khối u đập ở khoảng gian sườn 2 sát hai bên xương ức, khối u đập theo nhịp tim.

- Vùng cổ:

* Tĩnh mạch cổ nổi trong suy tim phải, động mạch cổ đập mạnh trong bệnh hở van động mạch chủ.

* Cần khám xem tuyến giáp trạng có to không? Vì có một số người bị cường tuyến giáp có biến chứng tim.

- Vùng thượng vị và vùng hạ sườn phải: có thể thấy vùng thượng vị đập theo nhịp tim khi tim phải to, khi suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ: gan thường to ra, ta nhìn thấy vùng hạ sườn phải dày hơn bên kia.

Phương pháp nhìn chỉ cho thấy sơ bộ một số biểu hiện của bệnh tim cho nên cần phải bổ sung bằng các phương pháp khác.

B- SỜ

Tìm mỏm tim: sờ mỏm tim ở hai tư thế: nằm ngửa và nghiêng sang trái.

Bình thường mỏm tim đập ở khoảng liên sườn 4,5 trên đường giữa xương đòn bên trái. Muốn sờ mỏm tim, ta dùng lòng bàn tay áp sát vào lồng ngực chỗ mỏm tim. Mỏm tim có thể thay đổi về:

a. Vị trí:

http://tieulun.hopto.org

- Thay đổi sinh lý: nằm nghiêng sang trái mỏm tim sẽ lệch sang trái khoảng hai khoát ngón tay, ở tư thế này sờ thấy mỏm tim rõ nhất. Khi nằm nghiêng sang phải: mỏm tim lệch sang phải rất ít.

- Thay đổi bệnh lý: trong trườn ghợp bệnh lý tim to ra, mỏm tim thấp xuống dưới hoặc ra ngoài đường giữa đòn trái. Trong các trường hợp tràn dịch và tràn khí nhiều ở màng phổi một bên, tim bị đẩy sang bên kia. Trườn ghợp dày dính màng phổi và màng tim, tim sẽ bị co kéo về phía viêm dày dính, nếu chỉ có các màng tim dính vào nhau và dín với phổi tiếp cận thì điện tim nhỏ lại và mỏm tim không đổi vị trí dù người bệnh thay đổi tư thế.

Trường hợp có tràn dịch màng bụng nhiều hoặc có khối u to trong bụng cơ hoành bị đẩy cao lên và mỏ tim cũng thay đổi vị trí: tim ở tư thế nằm ngang.

b. Cường độ:

- Mỏm tim đập không rõ ở người béo quá, trong bệnh viêm màng ngoài tim có tràn dịch hoặc dày dính màng tim.

- Mỏm tim đập mạnh trong trường hợp tim trái to, trong bệnh hở van động mạch chủ hoặc trường hợp cảm động.

c. Sờ các tiếng rung miu: trong các bệnh tim, có thể gặp các trường hợp dòng máu phải xoáy mạnh qua một chỗ hẹp (ví dụ hẹp van động mạch chủ, hẹp van hai lá…) do tốc độ máu đi nhanh, xoáy qua chỗ hẹp làm rung các tổ chức van, thành tim, thành mạch lớn cho nên khi đặt tay vào thành ngực ở gần chỗ luồng máu qua chỗ hẹp ta sẽ thấy một cảm giác rung rung giống như khi đặt tay lên lưng mèo lúc nó rên. Cảm giác đó gọi là rung miu, tuỳ theo rung miu, ở thì tim bóp hay tim giãn mà ta gọi là rung miu tâm thu hoặc rung miu tâm trương (trong phần nghe tim sẽ giới thiệu thêm các tiếng này).

C- GÕ

Mục đích để xác định ví trí, kích thước tim và động mạch chủ, có trường hợp gõ đóng vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán bệnh, ví dụ trong tràn dịch màng ngoài tim, ta gần gõ xem điện tim to ra đến đâu. Diện đục của tim bình thường chiếu lên thành ngực là một hình bốn cạnh gần giống hình thang.

1. Tìm mỏm tim:

Dùng phương pháp nhìn và sờ đã trình bày trên để tìm mỏm tim, nếu trường hợp nhìn và sờ vẫn chưa xác định được thì gõ chéo từ dưới lên trên, từ trái sang phải đến chỗ bắt đầu đục, đó là vị trí mỏm tim.

2. Tìm bờ trên gan:

http://tieulun.hopto.org

Đặt ngón tay giữa dọc theo kẽ liên sườn bắt đầu từ dưới xương đòn, gõ từ trên xuống dưới cho đến lúc vừa tới vùng đục của gan, đó là bờ trên gan, bình thường giới hạn đục của bờ trên gan ở mức liên sườn 5.

3. Tìm bờ phải tim:

Tay trái đặt ngón giữa song song với xương ức, đầu ngón để trong rãnh liên sườn, dùng tay phải gõ vào ngón giữa trái, gõ từ đường nách trước trở vào theo khoảng liên sườn cho đến khi thất vùng đục của bờ phải tim, cứ như thế gõ từ trên xuống ghi lấy điểm gặ nhau của bờ phải tim và bờ trên gan. Bình thường vùng đục của bờ phải tim không vượt quá bờ phải xương ức, trừ chỗ sát bờ trên gan thì đục ra bên phải xương ức từ 1cm đến 1,5cm.

Bờ phải tim ứng với tâm nhĩ nhĩ phải, chiều cao của bờ này thường không quá 9cm.

4. Tìm bờ dưới tim:

Nối mỏm tim vào giao điểm của bờ phải tim và bờ trên gan, ta được bờ dưới tim, bờ này ứng với tâm thất phải, thông thường bờ này không dài quá 12cm.

5. Tìm bờ trái tim:

Ta gõ chếch từ hõm dưới nách trái về phía mũi ức, gõ từ ngoài vào trong, từ trên xuống dưới, song song theo hướng thông thường của bờ trái tim cho đến khi được một đường giới hạn điện đục của bờ trái tim. Bình thường giới hạn này đi từ sát bờ trái xương ức chỗ xương sườn 2 đi xuống cắt ngang đường cạnh ức rồi phình ra thành một đường cong cho đến liên sườn 4-5 ở phía trong đường giữa xương đòn từ 1cm đến 2cm, bờ trái chủ yếu ứng với tâm thất trái.

6. Tìm bờ trên tim:

Gõ từ trên xuống sát hai bên cạnh ức để xác định bờ trên tim, thường bờ trên này ít có giá trị chẩn đoán trong thực tế, giới hạn đục của bờ trên thường từ xương sườn 2.

Các giới hạn nói trên là giới hạn vùng đục tương đối của tim, tức là khoảng chiếu của tim lên lồng ngực ở nơi có phổi xen giữa tim và thành ngực .

Còn một vùng đục tương đối của tim nhỏ hơn vùng đục tương đối, vùng đục tuyệt đối là giới hạn đục của điện tim trực tiếp tiếp xúc với thành ngực. Giới hạn bình thường của vùng đục tuyệt đối như sau:

Bên phải đi từ sụn sườn thứ tư chỗ bờ trái xương ức tạo thành một đường hơi cong sang phải và đi xuống tới đường giới hạn bờ trên gan. Giới hạn trái cũng xuất phát từ sụn sườn thứ 4 đi xuống dưới và ra ngoài theo một đường cong tới liên sườn thứ 4-5 gần đường cạnh ức hoặc

http://tieulun.hopto.org

giữa đường này với đường giữa xương đòn, giới hạn dưới được xác định bởi hai điểm nối đầu phải và đầu trái của hai giới hạn kể trên.

Các vùng đục tương đối và tuyệt đối sẽ thay đổi trong các trường hợp tim thay đổi vị trí và tim to ra.

D- NGHE

Trong các phương pháp khám vùng trước tim, nghe tim là phương pháp quan trọng nhất sẽ giúp người thầy thuốc trong chẩn đoán.

NHẮC LẠI SINH LÝ

Chu chuyển tim

trong 1 phút tim co bóp khoảng 70 đến 80 lần. Trong thời kỳ tiền tâm thu,hai tâm nhĩ co lại, tống nốt máu vào tâm thất. Khi hai tâm nhĩ vừa co bóp xong thì hai tâm thất co bóp tiếp ngay và tạo nên thời kỳ tâm thu của tâm thất. Trong thời kỳ này van nhĩ đóng lại, những van tổ chim (sigma) mở ra, máu tống vào độn gmạch chủ và động mạch phổi.

Đến thời kỳ tâm trương, tâm thất giãn rõ, van tổ chim đóng lại, van nhĩ thất mở ra, máu từ tâm nhĩ dồn vào tâm thất do trọng lượng máu và sức hít của tâm thất.

Tiếng tim:

tiếng thứ nhất chủ yếu do tâm thất co bóp kết hợp với tiếng đóng của van nhĩ thất.Tiếng thứ hai chủ yếu do tiếng đóng của van sigma của động mạch chủ và động mạch phổi.

PHƯƠNG PHÁP NGHE TIM

Có hai phương pháp nghe:

- Nghe trực tiếp.

- Nghe bằng ống nghe.

1. Nghe trực tiếp:

Nghe bằng tai phải, áp tai vào một khản mỏng trải trên ngực người bệnh. Hiện nay không dùng phương pháp này nữa vì bất tiện khi nghe vùng nách, nhất là đối với người bệnh nữ.

2. Nghe gián tiếp:

Bằng ống nghe đeo vào hai lỗ tai, phương pháp này dùng phổ biến.

http://tieulun.hopto.org

Cách nghe:

a. Nên nghe ở tư thế: nằm ngủa, nằm nghiêng sang trái, ngồi.

b. Nghe ở năm ổ van tim:

+ Ổ van hai lá: ở mỏm tim vào khoảng liên sườn 3 hoặc xương sườn 5 trên đường vú trái. Khi bị bệnh mỏm tim có thể sa xuống thấp hooặc sang trái thì phải nghe ở vị trí mới có mỏm tim.

+ Van ba lá: ở trên sụn sườn 6 bên phải.

+ Ổ van động mạch chủ: một ổ ở khoảng liên sườn 2 bờ bên phải xương ức và một ổ nửa ở liên sườn 3 sát bờ bên trái ức gọi là Eck-Botkin.

+ Ổ van động mạch phổi: ở khoảng liên sườn 2 bên trái sát xương ức

Đôi khi muốn nghe để xác định rõ hơn những tiếng không bình thường của tim thì bảo người bệnh làm vài động tác rồi nghe, hoặc hít vào mạnh, rồi nín thở (làm như vậy phế nang phình ra lấp kín các xoang tim phổi, tiếng thổi ngoài tim sẽ mất đi hoặc giảm cường độ xuống, còn tiếng thổi thực thể trong tim thì không đổi.

NGHE TIM

TIẾNG TIM BÌNH THƯỜNG

Trong mỗi chu chuyển timta nghe được hai tiếng:

- Tiếng thứ nhất nghe trầm dài.

- Tiếng thứ hai nghe thanh và gọn hơn.

Tiếng thứ nhất cách tiếng thứ hai bởimột khoảng nghỉ ngắn, tiếng thứ hai cách tiếng thứ nhất của chu chuyển sau bằng một khoảng nghỉ dài. Tiếng thứ nhất xem như đồng thời với tiếng mạch đập, tức là mở đầu thì tâm thu. Tiếng thứ hai tương ứng với lúc mạch chìm, mở đầu thì tâm trương.

Tiếng thứ nhất nghe rõ ở mỏm tim, tiếng thứ hai nghe rõ hơn ở đáy tim. Ở một số trẻ em và thanh niên, có khi ta nghe được một tiếng thứ ba theo sau tiếng thứ hai. Tiến thứ ba này chỉ là tiếng tim sinh lý do máu dồn mạnh từ nhĩ xuống thất ở thời kỳ đầu tâm trương. Nếu ta bảo người bệnh thở vào sâu rồi nín thở thì ta không nghe thấy tiếng thư ba nữa. Tiếng thứ ba khi nghe được thì thấy sau lúc tận cùng của tiếng thứ hai từ 0,05 đến 0,1 giây.

http://tieulun.hopto.org

Người ta còn nói tiếng tim thứ tư bình thường nhưng rất hiếm gặp, tiếng tim này còn gọi là tiếng tâm nhĩ. Trong trường hợp phân ly nhĩ thất hoàn, ta có thể ghi được tiếng này trên tâm thanh đồ. Người ta cho rằng tiếng này phát sinh vì khi nhĩ bóp đẩy máu qua van nhĩ thất xuống làm giãn tâm thất nhanh do luồng máu xuống mạnh hơn ở cuối tâm trương.

SỰ THAY ĐỔI TIẾNG TIM

1. Thay đổi cường độ.

a. Thay đổi cường độ cả hai tiếng tim phụ thuộc vào các yêu tố sau:

+ Thành ngực.

+ Môi trường giữa tim và ngực.

+ Máu.

+ Cơ tim và van tim.

+ Cường độ tăng: Hai tiêng tim đều mạnh hơn khi bị kích thích như khi bị cảm động, sau khi tập thể thao, lao động nặng, khi sốt, trong bệnh cường tuyến giáp.

Ở người gầy, do thành ngực mỏng, tiêng tim nghe rõ hơn nhưng không phải bệnh lý.

+ Cường độ giảm: cơ tim yếu nên van tim cũng đập yếu, mặt khác van được bao phủ bởi lớp màng. Bình thường màng trong tim nhẵn nhụi, khi bị viêm, bị phù van đập không mạnh nữa.

Bình thường lá thành và lá tạng của màng ngoài tim trượt sát vào nhau, khi có nước giữa hai lá đó thì tiếng tim truyền ra lồng ngực bị cản lại nên nghe tiếng tim không rõ nữa, do đó ta gặp hai tiếng tim nghe nhỏ trong:

+ Tràn dịch màng ngoài tim.

+ Viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim.

+ Viêm màng trong tim cấp.

Cần chú ý. Ở người béo, ở nữ giới do tuyến vú cản trở, tiếng tim nghe cũng nhỏ.

b. Thay đổi cường độ của riêng tiếng thứ nhất ở mỏm tim

+ Tiếng thứ nhất đanh trong bệnh hẹp van hai lá, lý do vì:

Các van bị dày, cứng do viêm, khi đóng lại các van đập vào nhau gây ra tiếng đanh. Có tác giả dựa vào kết quả quay phim buồng tim, cho rằng sự thay đổi này là do van hai lá đóng đột ngột.

http://tieulun.hopto.org

+ Điểm nữa, trong bệnh hẹp van hai lá, máu dồn về thất trái ít nên khi còn bù, sức co bóp của cơ tim còn tốt, nó không bị giãn ra nhiều trong thì tâm trương nên khi bóp sẽ nhanh, tâm thu ngắn vì thế tiếng gọn, đanh.

+ Tiếng thứ nhất mờ: trong các bệnh cơ tim và viêm màng trong tim vì cơ tim bị viêm nên bóp yếu, và các van bị viêm nên phù khép không kín làm cho tiếng tim bị mờ.

c. Thay đổi cường độ tiếng thứ hai:

+ Ở ổ động mạch chủ:

+ Giảm: Cùng với tiếng thứ nhất, trong viêm màng trong tim cấp, lý do cũng như trường hợp trên.

+ Tăng: Trong bệnh tăng huết áp vì trong trường hợp huyết áp cao, máu dồn về thành van mạch làm van đóng mạnh trong đầu thì tâm trương.

+ Ổ ở động mạch phổi:

+ Bình thường tiếng thứ hai ở ổ động mạch phổi vẫn mạnh hơn tiếng thứ hai ở ổ động mạch chủ vì động mạch chủ ở sát thành ngực hơn.

+ Trường hợp bệnh lý, tiếng thư hai đanh trong bệnh hẹp van hai lá, vì trong bệnh này máu ứ lại ở nhĩ trái rồi ứ lại ở tiểu tuần hoàn nên máu ở động mạch phổi dồn mạnh về thành van khi đóng gây ra tiếng đanh.

2. Thay đổi về nhịp.

Bình thường nhịp tim rất đều do hệ thống thần kinh tự động chi phối. Khi hệ thống này bị tổn thương, nhịp tim sẽ nhanh, chậm hoặc loạn nhịp. (xem chương " rối loạn nhịp" ở phần sau).

3. Thay đổi về số lượng tim: nhịp 3 tiếng.

Khi nghe kỹ tim một số người bệnh có khi chúng ta thấy ở tiếng thứ nhất hoặc ở tiếng thứ hai có hai tiếng chồng nhau. Trong những trường hợp này, ta thấy tim đập theo một nhịp ba tiếng. Nếu cả hai tiếng tim đều phân đôi, ta sẽ nghe được nhịp 4 tiếng.

a. Tiếng thứ hai phân đôi sinh lý. Nghe rõ ở khoảng liên sườn hai hoặc ba bên trái vào cuối thì thở vào, không nghe thấy thường xuyên (chỉ có chu kỳ). Những tính chất đó giúp ta phân biệt với tiếng thứ hai phân đôi bệnh lý thường có liên tục trong bệnh hẹp van hai lá. Tuy vậy cũng có trường hợp ở một người bình thường vẫn luôn luôn có tiếng thứ hai phân đôi. Vì vậy chỉ đơn thuần có một triệu chứng này thì chưa dám chắc chắn tính chất của bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

Cần phân biệt tiếng thứ hai phân đôi với tiếng thứ ba của tim, cả hai đều bình thường nhưng phân biệt nhau vì ta nghe chúng ở những địa điểm khác nhau, thời gian khác nhau tiếng thứ hai phân đôi nghe rất gần nhau trong đó tiếng thứ ba của tim bao giờ cũng nghe sau tiếng thứ hai một thời gian dài và vị trí nghe tiếng thứ ba lại ở mỏm tim.

Trong tâm thanh đồ, tiếng thứ hai phân đôi sinh lý cách nhau một khoảng yên lặng từ 3% đến 7% giây, trái lại tiếng thứ ba cách tiếng thứ hai một khoảng yên lặng là 10% đến 16% giây.

b. Tiếng thứ nhất phân đôi. Gồm hai tiếng rất sát nhau, nghe rõ ở vùng mỏm tim hoặc phía trong đương giữa xương đòn trên lêin sườn 5 bên trái.

Thường nghe được khi người bệnh đứng, còn khi nằm tiếng đó nhỏ đi hoặc không nghe thấy. Tiếng thứ nhất phân đôi sinh ra do các van nhĩ thất đóng không đều, có thể gặp ở người khoẻ mạnh cũng như trong một người tim hay kích động, một số người mắc các bệnh ảnh hưởng tới cơ tim. Đừng nhầm tiếng này với tiếng ngựa phi.

c. Tiếng clắc mở van hai lá. Là một tiếng thêm vào tiếng thứ hai, nghe giống tiếng clắc, âm sắc khô, nghe rõ ở khoảng liên sườn 4, 5 trái ở vùng trong mỏm tim, đôi khi nghe được ở đáy tim. Tiếng này có giá trị trong bệnh hẹp van hai lá, nó phát sinh do van hai lá xơ cứng, các nhánh van khi mở ra tách khỏi nhau nghe thành tiếng clắc. Trên thanh tâm đồ, nó đi sau tiếng thứ hai từ 7% đến 11% giây.

d. Tiếng ngựa phi: nhịp ba tiếng này do một tiếng nhỏ thêm vào ở thời kỳ tâm trương. Tiếng này sinh ra trong trường hợp tâm thất bị suy nhiều, dễ giãn ra khi máu từ nhĩ dồn xuống tâm thất và đẩy mỏm tim chạm vào thành ngực làm ta nghe được theo một tiếng trong thì tâm trương.

Tiếng ngựa phi nghe rõ nhất ở vùng trong mỏm tim, hoặc ở mỏm tim, khi người bệnh nằm nghiêng về bên trái sẽ nghe rõ hơn, tiếng này thường khu trú ở một nơi nhất định không lan xa. Ta thường gặp tiếng thêm vào này ở thì tiền tâm thu (gọi là ngựa phi tiền âtm thu). Ngựa phi tiền tâm thu sinh ra do nhĩ bóp đẩy máu xuống làm giãn thành tâm thất. Còn loại ngựa phi đầu tâm trương sinh ra do tâm thất đã nhẽo quá nên ngay khi các van nhĩ thất mở, luồng máu từ tâm nhĩ xuống dội vào thành tâm thất đã làm giãn thành tâm thất ngay.

Người ta gọi là tiếng ngựa phi phải hay trái tuỳ theo tâm thất phải hay tâm thất trái bị suy.

Ngựa phi phải nghe rõ ở cạnh mỏm ức, ngựa phi trái nghe rõ ở mỏm tim. Loại ngựa phi trái thường gặp hơn. Muốn phân biệt phải dựa vào triệu chứng lâm sàng của suy tâm thất nào.

Tiếng ngựa phi thường kèm theo nhịp tim nhanh, nếu có loạn nhịp hoàn toàn, ngựa phi sẽ mất.

Chú ý:

http://tieulun.hopto.org

1. Cần phân biệt tiếng ngựa phi tiền tâm thu với tiếng thứ nhất phân đôi. Hai tiếng phân đôi nghe rất gần nhau còn tiếng ngựa phi có một khoảng yên lặng giữa tiếng ngựa phi tiền tâm thu và tiếng thứ nhất; điểm nữa, tiếng ngựa phi có âm sắc trầm hơn và nhịp tim nhanh hơn.

Sự phân biệt này quan trọng vì tiếng thứ nhất phân đôi chỉ chứng tỏ tim dễ bị kích thích còn tiếng ngựa phi lại là triệu chứng của suy tim.

2. Cũng phân biệt tiếng ngựa phi đầu tâm trương với tiếng thứ ba, tiếng thứ ba không có thường xuyên, hay thấy ở trẻ em và người trẻ, khoẻ mạnh chỉ hít vào sâu là không nghe thấy tiếng thứ ba nữa.

Giá trị: Tiếng ngựa phi là dấu hiệu của suy tâm thất, tiên lượng nói chung xấu, nhất là đối với tâm thất trái, tuy vậy điều trị có thể mất tiếng ngựa phi.

Một số bệnh dẫn tới suy tâm thất trái như:

- Tăng huyết áp.

- Hở lỗ động mạch chủ.

- Viêm thận cấp và mạn tính.

- Viêm và phồng động mạch chủ do giang mai.

- Hẹp lỗ động mạch chủ.

- Thấp tim.

CÁC TIẾNG THỔI

ĐẠI CƯƠNG

Trong một số trường hợp khám tim, ngoài các tiếng tim bình thường chúng ta còn nghe được các tiếng tương tự tiếng không khí thổi qua một miệng ống, ta gọi là các tiếng thổi.

Cơ chế sinh ra tiếng thổi. Một dòng mau khi chảy xoáy mạnh, sẽ gây ra tiếng thổi. Các nguyên nhân của tình trạng gây ra dòng chảy xoáy có nhiều. Theo Reynolds nếu P là tỉ trọng máu,và N là số Reynolds, tỉ lệ với độ xoáy của máu, thì các yếu tố trên liên hệ với nhau theo công thức:

$$N = \frac{P\ VD}{\quad}$$

http://tieulun.hopto.org

$\overline{M}$

Như vậy ta thấy khi tăng tốc độ dòng máu, khi dòng máu chảy từ chỗ rộng sang chỗ hẹp hoặc từ chỗ hẹp sang chỗ rộng, hoặc có khi thông hai mạch máu hay thông hai buồng tim, hoặc hki độ nhớt của máu giảm, thì làm tăng độ xoáy của máu và gây ra tiếng thổi.

Trên lâm sàng, người ta có thể nghe được:

- Tiếng thổ tâm thu.

- Tiếng thổi tâm trương

- Tiếng thổi liên tục.

Tiếng thổi tâm thu là tiến gthổi nghe thấy đồng thời với thời gian mạch nảy, tiếng thổi tâm trương với thời gian mạch chìm, do đó khi nghe tim, ta cần phối hợp với bắt mạch, tiến ghtổi liên tục nghe được ở cả hai thì nhưng mạch dần ở cuối tâm thu và đầu tâm trương.

Người ta còn dựa vào điện tâm đồ, tâm thanh đồ, mạch đồ, ghi đồng thời để xác định các tiếng thổi trên đây.

Thường thì nghe tiếng thổi tâm thu xuất hiện ngay sau tiếng thứ nhất của tim nhưng vì tai chỉ phân biệt được những thời khoảng không quá ngắn, cho nên khi nghe tim thấy tiếng thổi tâm thu chiếm hết cả thì tâm thu, che lấp cả tiếng thứ nhất.

Tiếng thổi tâm trương thường chỉ chiếm một phần thì tâm trương và nghe sát liền tiếng thứ hai của tim.

Trong tiếng thổi liên tục, không có khoảng nghỉ ở cuối tâm thu sang đầu tâm trương.

PHÂN LOẠI CÁC TIẾNG THỔI

Người ta thường phân biệt hai loại tiếng thổi:

Gồm có:

- Tiếng thổi thực thể.

- Tiếng thổi chức năng.

Tiếng thổi thực thể là do có tổn thương thực sự ở các van tim gây nên, ví dụ viêm gan hai lá, viêm van động mạch chủ. Nếu không có tổn thương ở van tim nhưng vì buồng tim bị giãn to vì một lý do nào đó mà các van tim không đóng được kín mỗi khi co bóp, sẽ gây nên tiếng thổi chức năng.

http://tieulun.hopto.org

1. Tiếng thổi thực thể.

a. Tính chất lâm sàng của tiếng thổi thực thể.

+ Vị trí: tuỳ theo tổn thương ở van nào, tiếng thổi sẽ nghe rõ ở ổ nghe của lỗ van đó (van hai lá, van ba lá, van động mạch chủ, van động mạch phổi). Ví dụ: tiếng thổi tâmthu ở mỏm tim trong bệnh hở van hai lá, tiếng thổi tâm trương ở liên sườn hai bên phải và liên sườn 3 trái xương ưc trong bệnh hở van động mạch chủ.

+ Thời gian: tiếng thổi có thể chiếm cả hoặc chiếm một phần thì tâm thu hoặc tâm trương. Nếu tiếng thổi có liên tiếp cả hai thì tâm thu và tâm trương thì gọi là tiếng thổi liên tục, tiếng thổi này nghe ù ù như tiếng xay lúa nhưng thường mạnh hơn trong thì tâm thu.

+ Lan truyền: trong đa số các trường hợp tiếng thổi thường lan truyền theo hướng đi của dòng máu. Sau khi định rõ nơi tiếng thổi nghe rõ nhất, ta thay đổi dần vị trí nghe ta sẽ thấy cường độ tiếng thổi giảm dần đến một lúc không nghe rõ nữa. Nơi tiếng thổi nghe rõ nhất là vị trí tổn thương, các nơi khác nghe ít rõ hơn là nơi tiếng thổi lan đến.

Ví dụ: tiếng thổi tâm thu ở mỏm lan ra nách gặp trong bệnh hở van hai lá.

+ Thường xuyên: tiếng thổi nghe thấy thường xuyên ở một thì nào đó của chu chuyển tim. Nó không thay đổi nếu người bệnh thay đổi tư thế. Vì vậy bao giờ ta cũng phải nghe tim người bệnh ở nhiều tư thế khác nhau: nằm ngửa, nằm nghiêng, ngồi…

Cường độ, âm thanh, âm sắc: tiếng thồi nghe trầm trầm nếu dòng máu qua một lỗ tương đối to, âm thanh nghe cao nếu lỗ nhỏ hơn. Aâm sắc cao, thô ráp khi các thành của van tim đã chai cứng. Tiếng thổi mờ, không rõ khi các thành này còn mềm hoặc ưng phù có thịt sùi, tổn thương còn mới hay đang tiến triển.

Tiếng thổi thực thể gồm ba loại sau:

- Tiếng thổi tâm thu.

- Tiếng thổi tâm trương (riêng tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim có âm sắc như tiếng rung dùi trống trên mặt trống nên gọi là tiếng rung tâm trương).

- Tiếng thổi liên tục.

Sau đây là bảng sắp xếp các tiếng thổi thực thể

Tiếng thổi	**Địa điểm**	**Tính chất**	**Hướng lan**	**Tên bệnh**
Tiếng thổi tâm	Mỏm tim	Chiếm hết thì tâm thu, như tiếng phụt hơi nước,	Ra nách và sau lưng.	Hở van hai lá.

http://tieulun.hopto.org

thu		có thể có rung miu.		
	Liên sườn hai phải cạnh ức	Có rung miu chiếm hết thì tâm thu.	Xương đòn phải.	Hẹp van động mạch chủ.
	Liên sườn hai trái cạnh ức	Có rung miu chiếm hết thì tâm thu	Xương đòn trái.	Hẹp van động mạch phổi.
	Liên sườn 3,4 trái ở vùng trước tim.	Có rung miu chiếm hết thì tâm thu	Lan theo hình các nan hoa bánh xe.	Thông liên thất.
Tiếng thổi tâm trương	Liên sườn 2 phải hoặc 3 trái cạnh xương ức	Nhẹ, êm như hít vào.	Dọc xương ức hoặc bắt chéo xương mỏm tim.	Hở van động mạch chủ.
Rung tâm trương	Mỏm tim	Như tiếng vỗ nhẹ dùi trên mặt trốn, có rung miu tâm trương.	Ít lan	Hẹp van hai lá.
Tiếng thổi liên tục.	Liên sườn 1,2 trái	Mạnh lên ở cuối thì tâm thu, đầu tâm trương, có thể có rung miu.	Xương đòn trái.	Còn ống động mạch.

b. Cơ chế phát sinh các tiếng thổi

Các tiếng thổi ở tim đều phát sinh bởi một nguyên do là dòng máu đi từ chỗ rộng vào chỗ hẹp rồi lại qua chỗ rộng.

+ Trong trường hợp hở van hai lá, tiếng thổi tâm thu phát sinh ra do dòng máu phụt từ thất trái lên nhĩ trái qua lỗ van hai lá không đóng kín.

+ Trong bệnh hẹp van động mạch chủ và hẹp van động mạch phổi, tiếng thổi sinh ra do dòng máu từ thất trái và thất phải đi qua lỗ hẹp của các van tổ chim trong thì tâm thu.

+ Trong bệnh hở van độn gmạch chủ có tiếng thổi tâm trương vì có một luồng máu từ động mạch chủ chạy về thất trái trong thì tâm trương do van động mạch chủ đóng không kín.

+ Trong bệnh hở van động mạch phổi có tiếng thổi tâm trương vì có dòng máu động mạch phổi chạy lại thất phải trong thì tâm trương do van động mạch phổi hở.

+ Trong bệnh thông liên thất, dòng máu đi từ thất trái sang thất phải qua lỗ thông gây ra tiếng thổi.

+ Trong bệnh hẹp van hai lá, tiếng rung tâm trương phát sinh do dòng máu từ nhĩ trái dồn qua chỗ hẹp của van và va vào hệ thống dây chằng cột cơ.

http://tieulun.hopto.org

+ Trong bệnh còn ống động mạch, có tiếng thổi liên tục vì có dòng máu xoáy qua ống, đồng thời vì có sự thay đổi áp lực máu từ động mạch chủ tối động mạch phổi mà gây ra tiếng thổi liên tục.

2. Tiếng thổi chức năng.

Có khi van tim không bị tổn thương nhưng vì một lý do nào đó làm buồng tim giãn to, các van không đóng kín được nữa, vì thế phát sinh tiếng thổi ki tim co bóp. Như vậy tiếng thổi chức năng là do một sự hư hại ở cơ tim (tim giãn to) chứ không phải do một tổn thương của màng trong tim (viêm nhiễm). Loại tiếng thổi này thương êm nhẹ, ít khi lan vàhay thay đổi. Đặc điểm chủ yếu để phân biệt tiếng thổi chức năng và tiếng thổi thực thể là tiếng thổi chức năng không bao giờ có rung miu cả.

Tiếng thổi chức năng có trong trường hợp suy timtrái, trong đó buồng tim bị giãn to khiến các van không đóng kín được nữa gây ra hở chức năng của van hai lá và phát sinh ra tiếng thổi. Tiếng thổi chức năng sẽ mất đi khi ta điều trị suy tim làm cho buồng tim nhỏ lại, trái lại nếu là tiếng thổi thực thể, nó sẽ mạnh lên khi timbớt suy vì tim có thể bóp mạnh hơn. Đó cũng là một cách phân biệt với tiếng thổi thực thể.

Phân biệt tiếng thổi thực thể và tiếng thổi chức năng.

	Tiếng thổi thục thể	**Tiếng thổi chức năng**
Vị trí	Co ũ ở cả 5 ổ van tim.	Hay có ở động mạch phổi sau đó đến ở van hai lá.
Thời gian	Tâm thu, tâm trương, liên tục.	Chủ yếu là tiếng thổi tâm thu mà cũng ít khi chiếm hết thì tâm thu, rất ít khi gặp tiếng thổi tâm trương chức năng.
Cường độ âm sắc	Thường mạch rõ, trừ tiếng thổi tâm trương không mạnh bằng).	Thường nhẹ, êm dịu, rất ít khi mạnh, nếu có mạnh cũng không có rung miu.
Lan truyền	Lan xa theo dòng máu.	Ít lan
Rung miu	Thường có, nhất là trong các trường hợp hẹp van.	Không
Tính chất thường xuyên	Có thường xuyên, không thay đổi khi thay đổi tư thế người bệnh.	Có thể thay đổi, thậm chí mất hẳn khi người bệnh hít vào sâu, đổi tư thế hoặc sau kết quả điều trị

3. Tiếng thổi ngoài tim.

Đó là tiếng thổi nghe thấy ở những người hoàn toàn không có một tổn thương nào ở tim cả, vì vậy loại tiếng thổi nàu cũng không có một giá trị bệnh lý gì.

Tiếng thổi ngoài tim có thể gặp ở tất cả mọi lứa tuổi nhưng hay thấy hơn ở những người trẻ có quả tim dễ bị kích thích. Tiếng thổi đó nghe ở ngoài vị trí của các ổ tim, ở thì tâm thu, không lan truyền, mất đi khi đổi tư thế hay khi hít vào sâu.

Người ta cho rằng sở dĩ có tiếng thổi này là do tim bị che lấp ở phía trước và hai bên bởi các phân thuỳ phổi lân cận. Khi tim co lại (tâm thu) hoặc giãn ra (tâm trương), nó sẽ làm cho phổi cũng giãn ra hoặc bóp lại theo, không khí bị hít theo vào hoặc bị đẩy ra bởi các phân thuỳ phổi đó sẽ phát sinh ra các tiếng thổi.

Trong bệnh thiếu máu, do quá loãng máu nên khi tâm thu dòng máu đi nhanh cũng có thể làm rung thành tâm thất va van tim gây ra tiếng thổi, vẫn thường gọi là tiếng thổi thiếu máu.

TIẾNG CỌ MÀNG NGOÀI TIM

Cơ chế.

Trong trường hợp bệnh lý, hai lá của màng ngoài tim bị viêm nhiễm sẽ mất tính chất nhẵn bóng thường có, và trở nên ráp vì giữa hai đám hình thành những đám giả mạc, cho nên khi tim co bóp, các là của màng ngoài tim không thể trượt trên nhau im lặng như bình thường mà phát sinh ra tiếng cọ.

Tính chất lâm sàng.

Đó là các tiếng cộng thêm vào các tiếng tim bình thường, nghe rất gần bên tai. Có thể có một hay hai tiếng.

Vị trí: nghe rõ ở vùng trước tim, ở sát xương ức trái gần mũi kiếm, nó không lan, nghe thấy hai tiếng đi với hai thì của tim, tiếng cọ sinh ra và mất đi ở cùng một chỗ.

Thời gian: ở vào sau hai tiếng tim, nhưng thường nếu nghe thấy hai tiếng cọ thì tiếng tim ở chỗ đó nghe không rõ nữa.

Cường độ, âm sắc: tiếng nghe ráp như hai tiếng lụa mới cọ vào nhau.

Chẩn đoán phân biệt.

http://tieulun.hopto.org

Ta cần phân biệt tiếng cọ màng ngoài tim và tiếng cọ màng phổi; tiếng này mất đi khi người bệnh nín thở. Chỉ riêng trường hợp nếu cọ màng phổi ở vùng gần tim, ăn nhịp với tiếng tim khó phân biệt.

Giá trị lâm sàng

Khi có tiếng cọ chứng tỏ màng ngoài tim đã bị viêm. Đó là dấu hiệu đặc hiệu và duy nhất của bệnh viêm màng ngoài tim khô.

Trong trường hợp viêm màng ngoài tim có tràn dịch, ta cũng có thể nghe thấy tiếng cọ nhưng chỉ ở giai đoạn đầu lúc nước còn ít, hoặc giai đoạn sau, lúc nước đã rút đi.

6. THĂM KHÁM TIM CẬN LÂM SÀNG

I- X QUANG TIM MẠCH

A- CHIẾU

Dùng cách chiếu để ta có thể thay đổi người bệnh qua nhiều tư thế khác nhau khi chiếu ta sẽ xem:

Hình thể, kích thước, vị trí và cuống tim.

Hình 4

http://tieulun.hopto.org

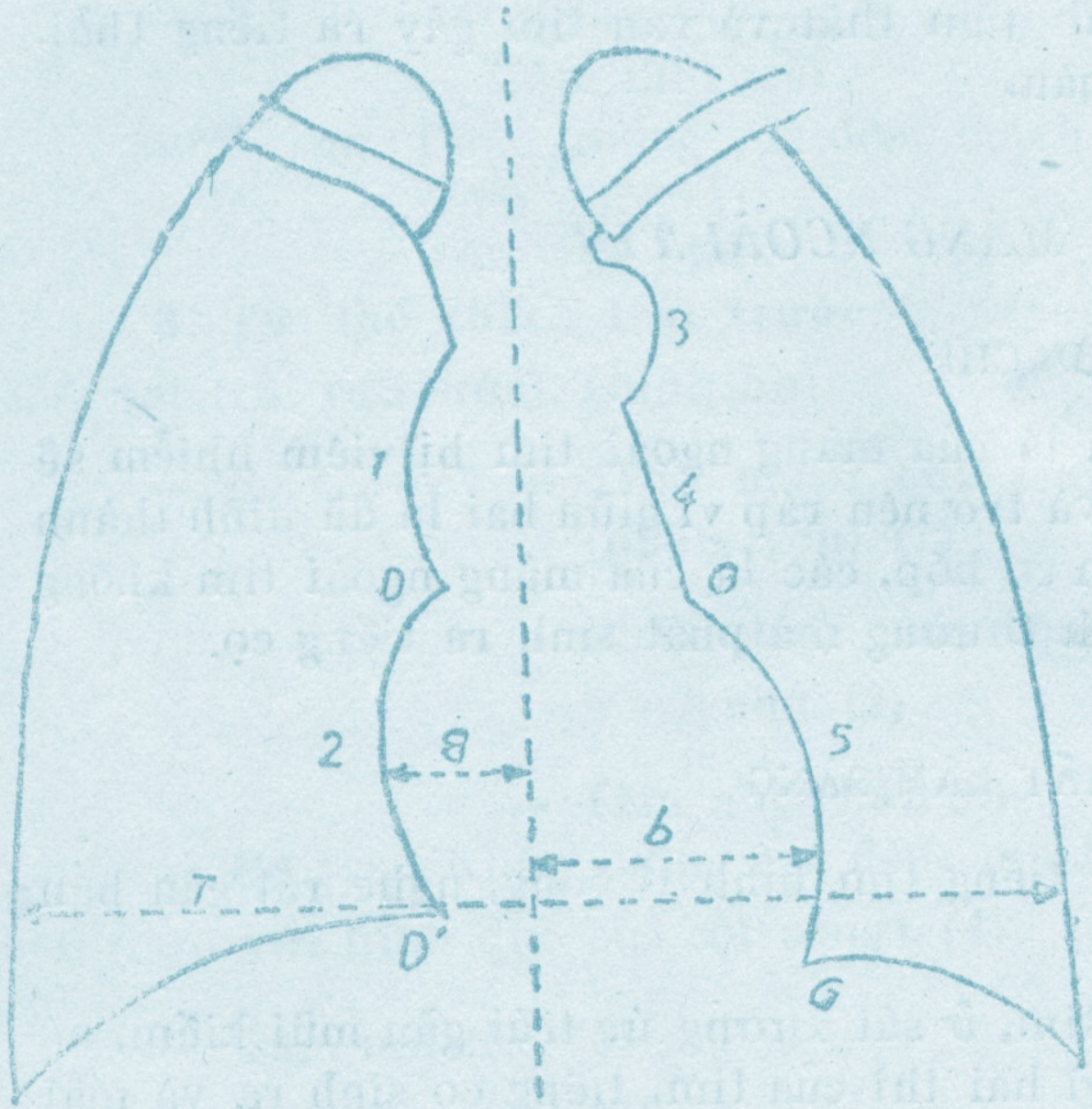

Hình 4

X quang tim ở tư thế thẳng
1. Cung tĩnh mạch chủ trên
2. Cung nhĩ phải
3. Cung động mạch chủ
4. Cung động mạch phổi
5. Cung thất trái
a + b. Đường kính ngang của tim.

http://tieulun.hopto.org

- Sự co bóp và giãn nở của tim, nói cách khác là xem tình trạng tim và động mạch chủ đập như thế nào.

- Hình thái các động mạch phổi ra sao.

- Tình trạng nhu mô phổi và màng phổi.

- Tình hình cử động của cơ hoành.

B- CHỤP

1. Chụp xa để lấy toàn bộ hình muốn chụp.

2. Ghi hình chiếu thẳng để có được thật đúng kích thước của tim.

3. Chụp động: để ghi trên phim các cử động của bờ tim.

4. Chụp cắt lớp: ít dùng trong khoa tim.

5. Chụp buồng tim mạch: bơm chất thuốc cản quang vào các buồn tim rồi chụp.

C- KẾT QUẢ CHIẾU, CHỤP TIM BÌNH THƯỜNG

1. Tư thế thẳng (Hình 4)

- Bên phải: Cung trên: tĩnh mạch chủ trên.

Cung dưới: Nhĩ phải.

- Bên trái: Cung trên: quai động mạch chủ.

Cung giữa: thân động mạch phổi.

Cung dưới: tâm thất trái.

Phần tim tiếp xúc cơ hoành: thất phải

Trên hình vẽ:

D: Điểm tiếp giáp giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải.

D’: Điểm tiếp giáp nhĩ phải với cơ hoành.

G: Điểm tiếp giáp giữa động mạch phổi và cơ hoành.

C’: Giữa thất trái với cơ hoành.

http://tieulun.hopto.org

2. Tư thế chếch phải trước.(nghiêng người 45 độ, vai phải ở đằng trước).

Trên phim thấy hình tim ở phía phải cột sống, ở phía trái trước và sau cột sống còn thấy tổ chức phổi.

Từ trên xuống: (Hình 5a)

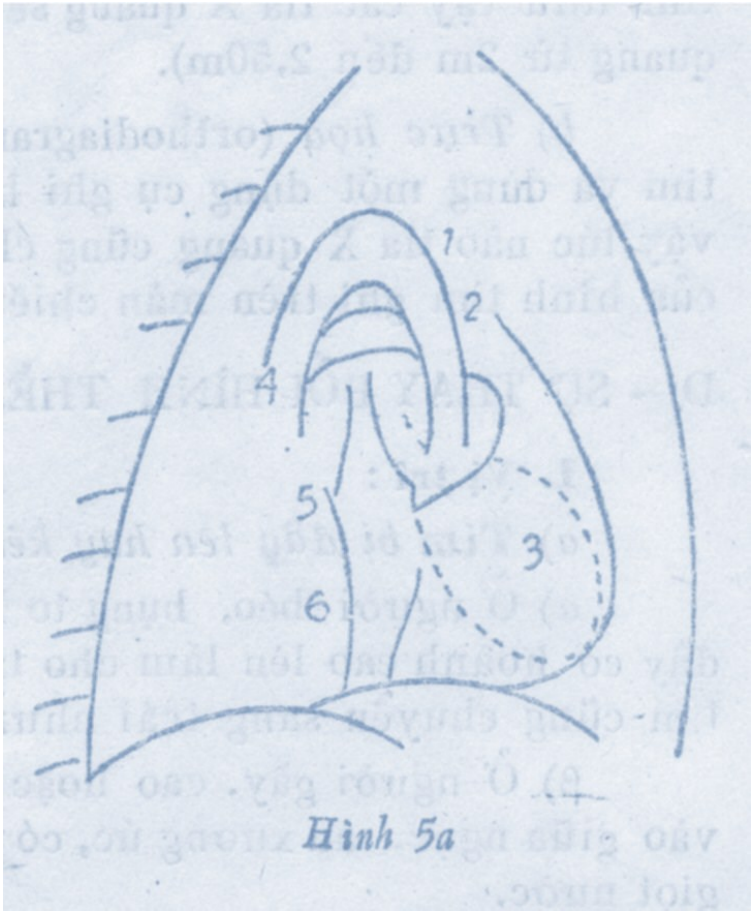

Hình 5a

- Bờ trước: Phần trên của động mạch chủ (1).

  Thân động mạch phổi (2)

  Tâm thất trái (3).

- Bờ sau: Phần xuống của động mạch chủ (4)

  Tâm nhĩ trái.

  Tâm nhĩ trái.

3. Tư thế chếch trái trước (nghiêng 45 độ, vai trái ra trước). (Hình 5b).

http://tieulun.hopto.org

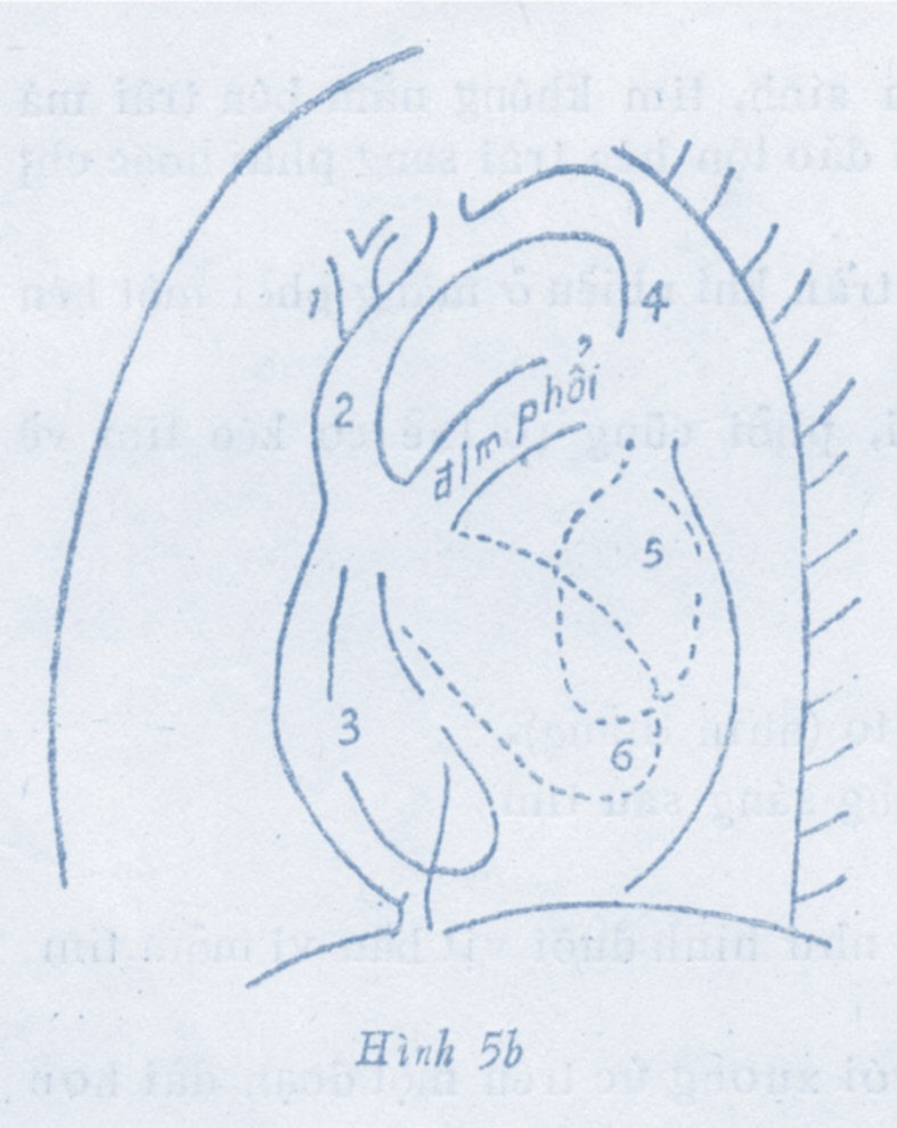

Hình 5b

- Bờ trước: Tĩnh mạch chủ trên (phần trên (1)).

Phần lên của động mạch chủ (2).

Tâm nhĩ trái (3).

- Bờ sau: Khúc xuống của động mạch chủ (hợp với hình đục của cột sống). (4).

Tâm nhĩ trái (5).

Tâm thất trái (6).

Ở vị trí này thấy rõ quai động mạch chủ hơn.

http://tieulun.hopto.org

2. Tư thế nghiêng 90 độ (hình 5c).

Chú ý: Bằng phương pháp chiếu thông thường, các tia Xquang toả từ bóng ra nên khi chiếu hình ảnh của tim có kích thước to hơn kích thước thực sự. Muốn có hình ảnh của tim đúng kích thước thực thì phải dùng phương pháp:

a. X quang từ xa: nghĩa là để màn chiếu gần tim, còn bóng đèn thật xa tim, như vậy các tia X quang sẽ chiếu song song với nhau (bóng cách màn huỳnh quang từ 2m đến 2,50m).

b. Trực toạ (orthodiagramme): dùng tia Xquang di động theo bờ của tim và dùng một dụng cụ ghi hình ảnh của bờ tim lên trên màn chiếu (như vậy lúc nào tia Xquang cũng chiếu thẳng góc lên màn chiếu), do đó kích thước của hình tim ghi trên màn chiếu là kích thước thực sự.

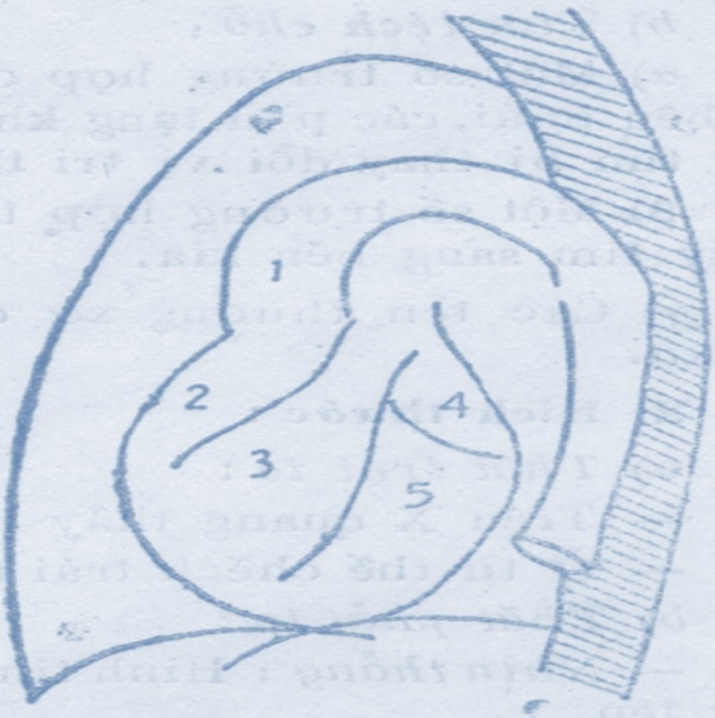

Hình-5c
X quang tim ở tư thế nghiêng 90°
1. Động mạch chủ
2. Tâm nhĩ phải
3. Tâm thất phải
4. Tâm nhĩ trái
5. Tâm thất trái.

D- SỰ THAY ĐỔI HÌNH THỂ, VỊ TRÍ TIM TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP.

1. Vị trí:

http://tieulun.hopto.org

a. Tim bị đẩy lên kéo xuống:

+ Ở người béo bụng to hoặc do có mang, hoặc do tràn dịch màng bụng đẩy cơ hoành cao lên làm cho tim nằm ngang và mỏm tim lệch sang trái, bờ trái tim cũng chuyển sang trái nhưng tim không bị to ra.

+ Ở người gầy, cao hoặc cơ hoành thấp xuống, tim có hình ảnh nhỏ, thì vào giữa ngựa, sau xương ức, có trường hợp tim bé quá người ta gọi tim hình giọt nước.

b. Tim lệch chỗ:

+ Một số trường hợp có dị dạng bẩm sinh, tim không nằm bên trái mà nằm bên phải, các phủ tạng khác cũng có thể đảo lộn bên trái sang bên phải hoặc chỉ riêng tim bị thay đổi vị trí thôi.

+ Một số trường hợp tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi một bên sẽ đẩy tim sang bên kia.

+ Các tổn thương xơ của màng phổi, phổi cũng có thể co kéo tim về phía xơ.

2. Kích thước.

a. Thất trái to:

- Trên Xquang thấy cung dưới trái to (nhìn thẳng).

- Ở tư thế chếch trái trước: mất vùng sáng sau tim.

b. Thất phải to:

- Nhìn thẳng: Hình tim như mũi hia, như hình đuôi vịt bầu vì mỏm tim ngỏng lên.

- Nhìn nghiêng: bờ trước tim sát với xương ức trên một đoạn dài hơn.

c. Nhĩ trái to:

- Nhìn nghiêng: cho người bệnh uống baryt thấy baryt đi xuống qua một chỗ hẹp vì nhĩ trái đè vào.

- Nhìn thẳng: khi nhĩ trái to nhiều vượt sang bên phải thành một đường cong chồng lên cung nhĩ phải.

d. Nhĩ phải to:

- Nhìn thẳng: cung nhĩ phải (cung dưới phải) phồng to.

- Nhìn chếch phải: cung dưới phía sau to ra.

http://tieulun.hopto.org

e. Động mạch chủ to: cung trên trái nổi to, nổi rõ sang trái. Nếu có sẵn một túi ghép vào thành mạch của phần lên của động mạch chủ là túi phồng động mạch.

f. Động mạch phổi to. Nhìn thẳng: cung giữa trái to.

3. Vài hình ảnh Xquang trong bệnh tim mạch.

a. Hở van hai lá: cung dưới trái to vì thất trái phì đại.

b. Hẹp van hai lá: nhĩ trái to, thất phải to, nên:

- Nhìn thẳng:

* Bên phải: hình ảnh hai đường cong lồng nhau ở phần dưới.

* Bên trái: bờ tim hình 4 cung, điểm G hạ xuống.

- Nhìn nghiêng 90 độ (có uống baryt): thực quản bị đè ngang nhĩ trái.

c. Hở động mạch chủ: do thất trái to lên.

- Cung dưới trái to

- Động mạch chủ đập mạnh.

- Quai động mạch chủ cong nhiều hơn, cung động mạch chủ rộng ra.

d. Tràn dịch màng ngoài tim:

- Tim to toàn bộ, hình như một bầu nước.

- Tim không đập hoặc đập rất yếu.

- Góc tim hoành hai bên thành góc tù.

- Cuống tim bị che lấp vào hình tim.

e. Tứ chứng Falô. Do teo động mạch phổi và phì đại thất trái nên:

- Nhìn thẳng:

* Cung giữa trái bị mất.

* Cung dưới phải phồng.

* Mỏm tim ngỏng lên.

http://tieulun.hopto.org

* Nhìn chung hình tim như một hình hia, chỗ động mạch phổi lõm vào như bị một nhát rìu đập.

- Nhìn chếch trái:

* Cửa sổ động mạch phổi rộng, sáng (do động mạch phổi teo).

* Khoảng sáng trước tim thu nhỏ lại.

E- CHỤP ĐỘNG

Phương pháp này dùng một dụng cụ giống như cái mành mành có những khe hở song song nhau ngang nhau và bằng nhau. Dụng cụ đó dùng để giữ người và màn huỳnh quang và được di động với một tốc độ qui định khi chụp tim.

Kết quả: sau khi chụp, bờ tim sẽ có những hình răng cưa. Tuỳ theo độ co bóp của mỗi bộ phận của tim, mà các hình răng cưa đó có những độ nhọn và sâu nông khác nhau.

Ví dụ: do tâm thất co bóp mạnh nên răng cưa của tâmt hất sâu hơn răng cưa của tâm thất phải.

Trường hơp bệnh lý:

- Bệnh của cơ tim: răng nhỏ sít nhau có chỗ không phân biệt được.

- Tràn dịch màng tim: biên độ răng nhỏ đi và mất hẳn.

- Dày dịch màng tim: Các răng cũng không rõ ràng.

F- CHỤP BUỒNG TIM, MẠCH LỚN

1. Nguyên tắc:

Bơm nhanh chất cản quang vào tĩnh mạch rồi chụp nhanh một loạt phim ở vùng tim (6- 24 phim). Chất cản quang thường dùng là các dẫn xuất có ion hoá trị 3.

2. Kết quả:

Nhờ chất cản quang ta thấy rõ rệt hình thể tim và mạch lớn phân biệt được buồng tim nào biến đổi, dựa theo thứ tự phân phối chất cản quang mà theo dõi được đường đi của máu theo hướng bình thường hay là qua một lỗ thông bệnh lý.

Bình thường trong hai ba giây đầu sau khi bơm thuốc cản quang ta thấy hình tĩnh mạch chủ trên, tâm nhĩ phải, tâm thất phải và động mạch phổi.

http://tieulun.hopto.org

Đến guây thứ 6-7, máu đã qua mô phổi đến các tĩnh mạch phổi rồi xuống tim trái và lên động mạch chủ trên. Tóm lại có hai giai đoạn , giai đoạn sớm của tim phải và giai đoạn muộn hơn của tim trái.

Trường hợp bệnh lý, ví dụ tim tứ chứng Fallot do động mạch chủ ở giữa hai vách ngăn thất và ở ngay lỗ thông liên thất nên máu vừa vào thất phải đã vào ngay quai động mạch chủ mà không qua khỏi cho nên ngay ở phim chụp 2-3 giây sau khi bơ chất cản quang ta thấy hình động mạch chủ thấm thuốc rồi.

II - ĐIỆN TÂM ĐỒ

Trong khi tim co bóp, giữa các điểm của cơ tim có những hiệu số điện thế, dùng một điện thế nhậy ghi lại các hiệu số điện thế ấy trên một đồ thị, gọi là điệm tâm đồ. Phân tích các làn sóng điện tâm đồ giúp ta chẩn đoán nhiều bệnh tim, đặc iệt là sự rối loạn nhịp tim và tổn thương cơ tim (xem phần điện tâm đồ).

III- TÂM THANH ĐỒ

A- NGUYÊN TẮC

Âm thanh do nhịp tim phát ra được thu bằng một máy thu âm sẽ chuyển thành giao động điện ghi thành những giao động trên giấy.

B- KHẢ NĂNG

1. Phản ánh toàn bộ âm thanh thuộc mọi tần số của tim một cách chân thực, thu nhận cả thanh trầm quá hoặc thanh cao quá mà tai khó nghe thấy.

2. Đo được độ lớn, độ dài thổi của tim, phân biệt hai tiếng sát nhau mà tai có khi nghe thấy nhập làm một, định được đặc tính mỗi tiếng (ví dụ phân biệt các nhịp ba tiếng trình bày trong phần nghe tim).

3. Không phụ thuộc chủ quan người nghe.

4. Dùng làm tài liệu lưu trữ hoặc so sánh trước và sau khi điều trị (ví dụ sau mổ tim).

- Sau đây là thanh tâm đồ của một số trường hợp gặp trong khi khám tim (Hình 6).

http://tieulun.hopto.org

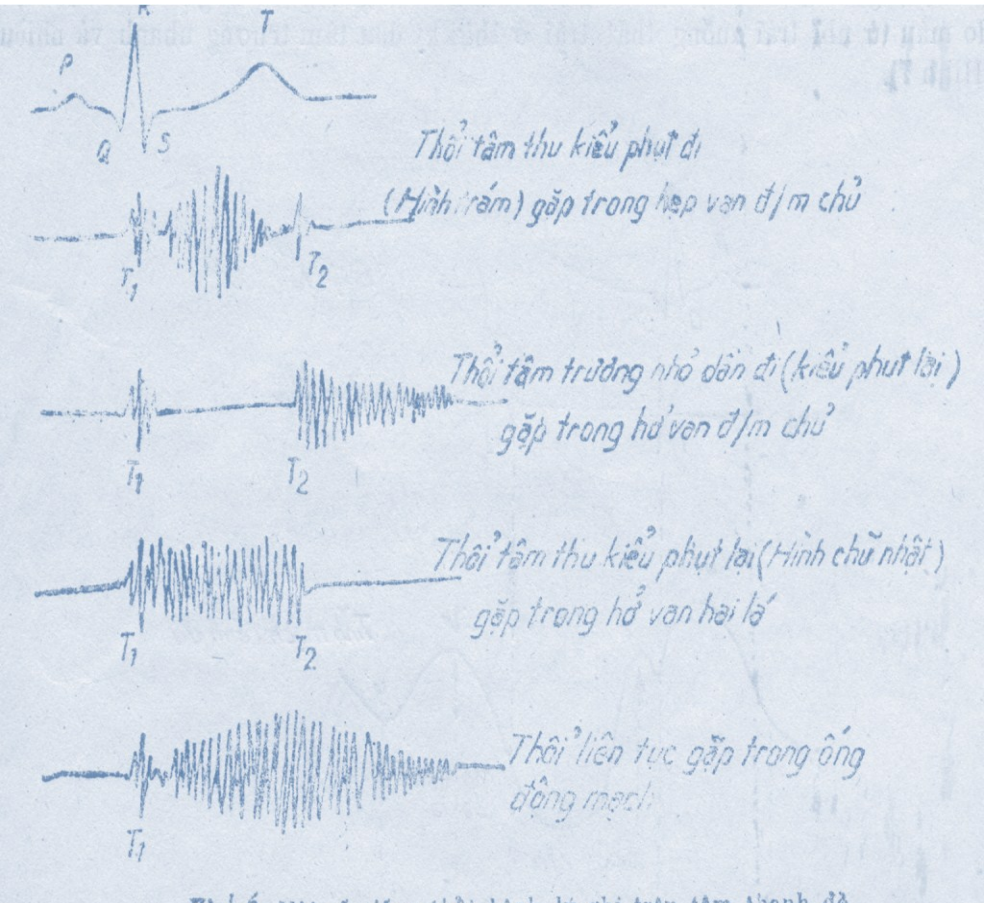

Hình 6. Một số tiếng thổi bệnh lý ghi trên tâm thanh đồ

IV- CƠ ĐỘNG ĐỒ

Cơ động đồ ghi co bóp của mỏm tim và các mạch mau lớn ở ngoại biên nhờ một bộ phân nhận biên (transducer) chuyển thành giao động ghi trên giấy hoặc phim ảnh.

Bao giờ cơ động đồ ghi đồng thời và song song với tâm thanh đồ, điện tâm đồ, để đối chiếu và tính toán, đánh giá các thông số liên quan đến tình trạng huyết động của tim mạch. Với sự phát triển của khoa học cơ bản áp dụng vào y học, cơ động đồ đã có vai trò đán chú ý trong chẩn đoán các bệnh tim mạch. Phương pháp ghi cơ động đồ còn gọi là một phương diện thăm dò không chảy máu, không gây nguy hại cho người bệnh, để đối chiếu với thăm dò chay máu tuy chính xác hơn nhưng không phải lúc nào cũng làm được và không phải hoàn toàn không tai biến.

1. Mỏm tim đồ (apexcarddiogramme):

Ghi các hoạt động co bóp của tim (Hình 7).

http://tieulun.hopto.org

Các tiếng tim ghi bằng âm thanh đồ đều tương ứng với các thời khoảng của chu chuyển tim ghi trên mỏm tim đồ. Ví dụ: Tiếng T2 tách đôi xuất hiện trước hõm O (mở van nhĩ thất): tiếng clắc mở hai van lá xuất hiện ở thời gian có hõm O: tiếng thứ 3 xuất hiện có đỉnh e, tiếng thứ 4 trùng với đỉnh a.

Sự thay đổi huyết động ở tim có thể được phản ảnh qua mỏm tim đồ: trong hẹp van hai lá, sóng đẩy thất thanh (e) trở nên thoải mái, do máu từ nhĩ trái xuống thất trái chậm. Trong hở van hai lá, ngược lại, sóng e lại cao, nhọn do máu từ nhĩ trái xuống thất trái ở thời kỳ đầu tâm trương nhanh và nhiều (Hình 7).

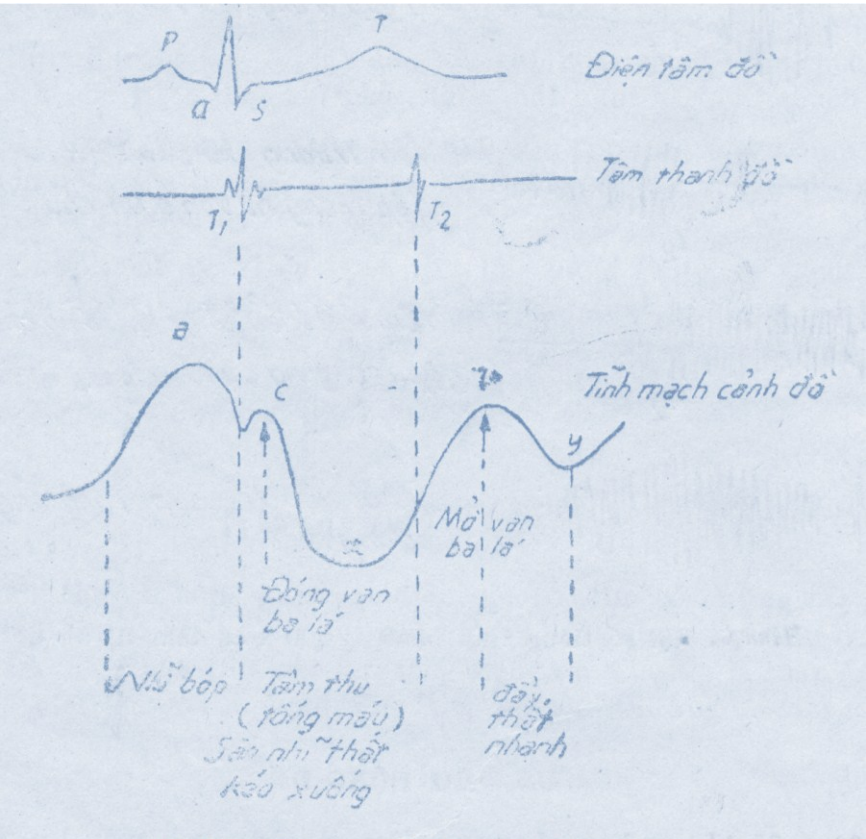

Hình 7. Mỏm tim đồ ở người bình thường.

2. Động mạch cảnh đồ (carotipogramme):

Ghi nhịp đập của động mạch cổ bằng cách đặt bộ phận nhận biết trên đa vùng xoang cảnh. (Hình 8).

http://tieulun.hopto.org

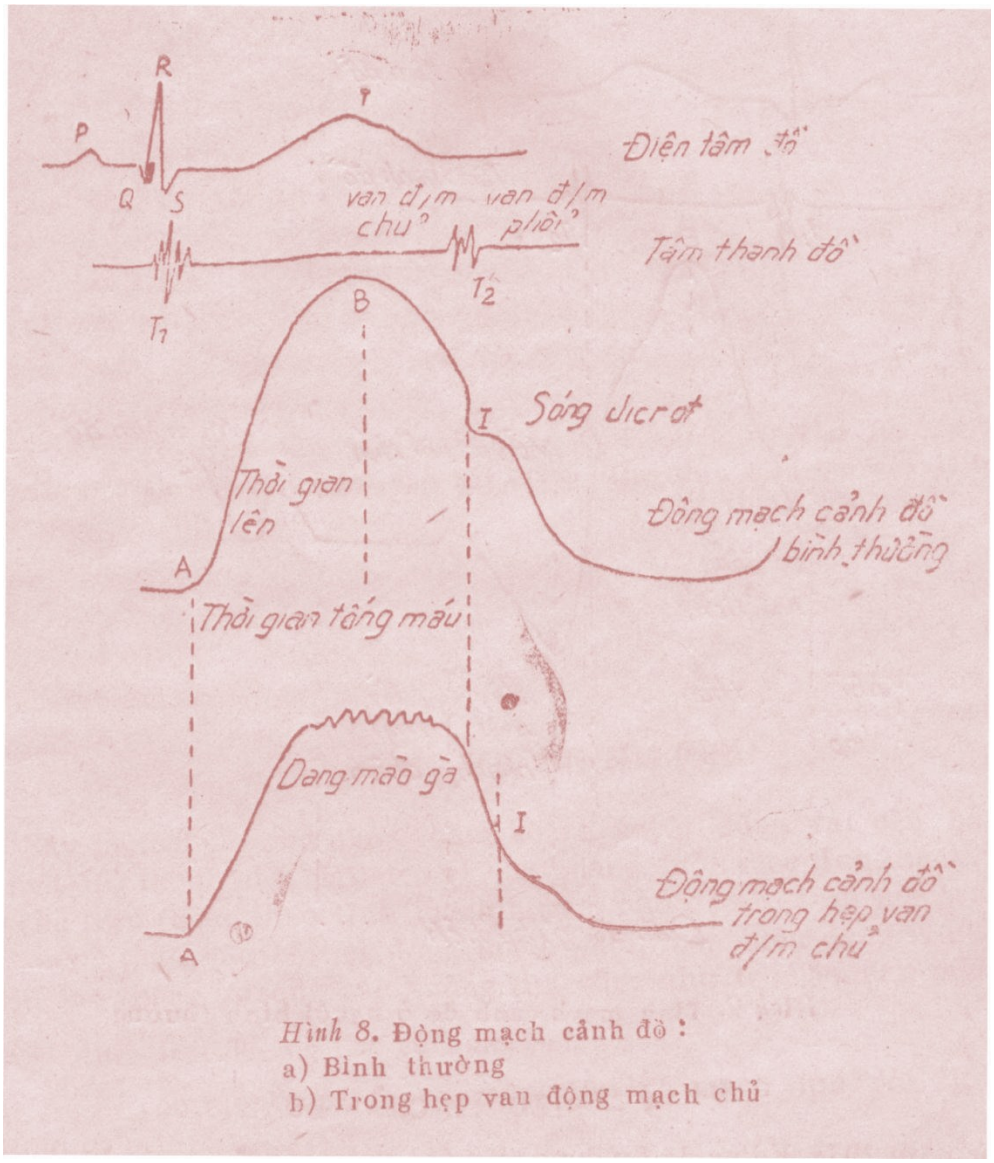

Hình 8. Động mạch cảnh đồ :
a) Bình thường
b) Trong hẹp van động mạch chủ

Động mạch cảnh đồ giúp cho xác định các thành phần của tiếng thứ hai tách đôi: thành phần động mạch chủ đứng trước hõm I (hõm catacrot) từ 1 đến 4% giây, sau đó là thành phần động mạch phổi.

Trường hợp thành phần động mạch phổi xuất hiện trước thành phần động mạch chủ, ta gọi là T2 tách đôi nghịch thường. Trường hợp tiếng clắc đầu tâm thu do tăng áp lực động mạch chủ hoặc động mạch phổi, tiếng clắc đó ở sát trước chân A của động mạch cảnh đồ.

Hình dạng của động mạch cảnh đồ và thời gian tống máu (A1) có thể thay đổi trong một số trường hợp: trong hẹp van động mạch chu, động mạch cảnh đồ có dạng giống mào gà, thời gian tống máu cũng dài ra.

Thương số huyết động:

http://tieulun.hopto.org

[redacted] hay $\frac{\text{Thời gian tống máu}}{\text{thời gian trước tống máu}}$

Cho biết khả năng co bóp của tim. Bình thường, thương số đó là: 2,6 – 4,24 (tài liệu của khoa nội bệnh viện Bạch Mai năm 1975). Trong suy tim, ngay từ lúc mới suy

3. Tĩnh mạch đồ.

Đặt bộ phận ghi ở tĩnh mạch cảnh ngoài hoặc tĩnh mạch chủ trên, vùng sát bờ trên khớp ức đòn, giữa hai gân bám tận của cơ ức đòn chũm (Hình 9).

- Tĩnh mạch cảnh đồ cho phép xác định vị trí của tiếng tim trong chu chuyển tim. Ví dụ: clắc mở van ba lá, tiếng clắc mở xảy ra tương ứng với đỉnh v của tĩnh mạch cảnh đồ.

- Trong một số bệnh của van ba lá, như trong hở van ba lá, hõm x đầy lên nhưng có thể nông hơn hõm y.

Người ta thường ghi song song điện tâm đồ với tâm thanh đồ.

http://tieulun.hopto.org

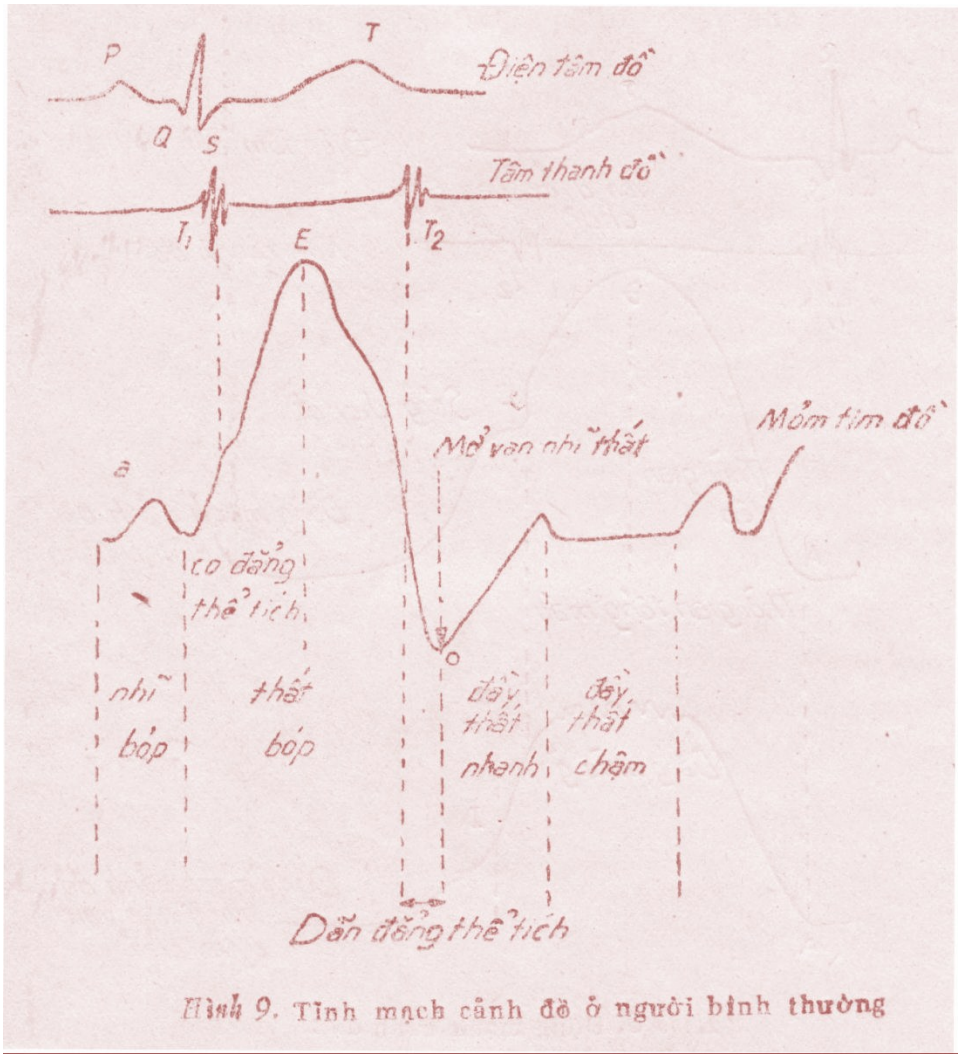

Hình 9. Tĩnh mạch cảnh đồ ở người bình thường

V - SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN

Từ năm 1954, Edler đã áp dụng siêu âm vào chẩn đoán các bệnh tim mạch.

Trong những năm gần đây, siêu âm chẩn đoán đã phổ biến hơn và có nhèiu triển vọng phát triển.

Chùm siêu âm với tần số 1-3 Mhz phát ra từ một đầu dò bằng Darittitanat, có khả năng xuyên qua các mô của cơ thể và phản xạ trở lại khi gặp các mô có tỷ trọng khác nhau. Những tia siêu âm được phản xạ, trở lại trên đầu dò sẽ được ghi trên màm huỳnh quang của siêu âm kế và quan sát hoặc chụp ảnh được.

Vị trí tương ứng của các mô sẽ được xác định trên màn huỳnh quang và nếu các mô đó chuyển động, chùm tia siêu âm phản xạ trở lại cũng chuyển động. Phân tích hình ảnh siêu âm, có thể đo được chiều dày của tim. Xác định tràn dịch màng ngoài tim, đánh giá tình trạng hoạt động của các van tim, chủ yếu là của van hai lá, v.v…

http://tieulun.hopto.org

VI – THÔNG TIM

A- THÔNG TIM PHẢI

Đây là một phương pháp thăm khám huyết động rất căn bản, người ta dùng một ống thông nhỏ, dàim dẻo và cản quang, luồn theo tĩnh mạch tay qua tĩnh mạch chủ trên (hoặc theo tĩnh mạch hiển ở chỗ đi vào tĩnh mạch đùi) vào nhĩ phải, xuống thất phải rồi lên động mạch phổi, luôn luôn dùng Xquang để theo dõi đầu ống thông ở trong các buồng tim cũng như trong mao mạch máu lớn.

1. Mục đích:

Thông tim có mục đích:

- Lấy các mẫu máu trong buồng tim và mạch lớn rồi định lượng khí trong đó.

- Đo áp lực máu ở nơi này.

- Phát hiện các tật bất thường trong tim.

Do đó có thể chẩn đoán:

+ Các lỗ thông trong và ngoài tim.

+ Các sự cản trở trên đường lưu thông của máu ở phổi.

+ Các sự thay đổi vị trí của động mạch chủ sang tâm thất phải.

- Nhờ thông tim, người ta kết hợp đặ điện cực trong tim khi ghi điện tim hoặc chụp chọn lọc buồng tim.

2. Kết quả

a. Các số liệu bình thường:

+ Áp lực các buồng tim phải, tính ra mmHg

Thành phần khí trong máu: tính lượng khí oxy trong máu bằng cách đo số thể tích oxy hoặc số centimet khối oxy có trong 100ml máu được khảo sát.

+ Ở người bình thường các mẫu máu từ tĩnhmạch chủ trên , nhĩ phải thất phải đến động mạch phổi đều chứa khoảng 12 thể tích oxy trong 100m máu.

b. Đánh giá vài kết quả trong các trường hợp bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

+ Khảo sát thành phần oxy: trong các bệnh tim, đặc biệt trong các bệnh tim bẩm sinh, việc định lượng oxy trong máu giúp ích lớn cho chẩn đoán, vì máu ở buồn tim này có thể nhận thêm oxy ở buồng timkhác qua lỗ thông mang tới. Qua nghiên cứu thực tế người ta thấy:

+ Ở tâm nhĩ phải: khi lượng oxy tăng hai thể tích so với tĩnh mạch chủ trên và dưới chứng tỏ một lượng thông liên nhĩ vì máu ở nhĩ trái bão hoà oxy chảy sang lỗ thông qua nhĩ phải nên máu ở đây tăng oxy lên hơn bình thường.

+ Ở tâm thất phải: nếu tăng lên một thể tích oxy, so với tâm nhĩ là chứng tỏ có lỗ thông ở vách liên thất vì dòng máu ở thất trái sang bên thất phải làm tăng thành phần oxy của máu thất phải.

+ Ở động mạch phổi: chỉ cần tăng lên 0,5 thể tích oxy là có thể chẩn đoán có một lỗ thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi (còn ống động mạch lỗ rò chủ phổi).

+ Khảo sát sự thay đổi áp lực trong các buồng tim:

- Cao áp lực ở nhĩ phải trong các trường hợp:

+ suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.

+ Hẹp van hai lá.

- Cao áp trong thất phải gặp trong:

+ Hẹp động mạch phổi.

+ Cao áp động mạch phổi.

- Cao áp lực động mạch phổi trong: các trường hợp cao áp mao mạch do co thắt mạch, xơ mạch , tắc mạch, trong một số tim bẩm sinh có dòng máu thông trái phải, trong một số trường hợp suy tim trái.

+ Khảo sát vị trí các lỗ thông. Trong các trường hợp bệnh lý, ống thông có thể:

- Từ nhĩ phải snag nhĩ trái khi có thông liên nhĩ.

- Từ nhĩ phải vào tĩnh mạch phổi dị hình (đáng nhẽ tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái, ở đây tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ phải).

- Từ thất phải, ống thông vào ngay thất trái trong trường hợp thông liên thất.

- Từ thất phải vào động mạch chủ trong bệnh tứ chứng Fallot.

- Từ động mạch phổi, ống thông có thể vào động mạch chủ qua lỗ rò chủ phổi hoặc qua ống động mạch.

http://tieulun.hopto.org

B- THÔNG TIM TRÁI

Người ta đưa ống thông vào động mạch đi ngược dòng đến các buồng tim trái, hoặc đi theo đường tĩnh mạch vào tâm nhĩ phải xong rồi chọc thủng vách liên nhĩ để đưa đầu thông sang tim trái.

Chỉ định thông tim trái trong các trường hợp:

1. Xác định cac bệnh van tim:

Như hở van động mạch chủ (chụp cản quang gốc động mạch chủ xem dòng máu tụt lại thất trái).

- Hẹp van độn gmạch chủ (đo áp lực và chụp thất trái).

- Hở van hai lá (chụp cản quang thấy dòng máu phụt lên nhĩ trái).

2. Bệnh tim bẩm sinh:

- Hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ (chụp hình và đo áp lực thất trái).

- Thông liên thất (chụp cản quang thấy dòng máu từ thất trái chạy sang thất phải).

- Còn ống động mạch và lỗ rò chủ phổi: chụp hình cản quang thấy dòng máu từ động mạch chủ sang động mạch phổi.

- Túi phình động mạch chủ (chụp cản quang túi phình).

Sau đây là kết quả bình thường áp lực trong các buồng tim trái (tính ra mmHg).

Nơi đo	Tối đa	Tối thiểu
Động mạch chủ	100 – 130mmHg	70 – 80 mmHg
Thất trái	100 – 130mmHg	5 – 12 mmHg
Nhĩ trái	10 – 15mmHg	5 – 10 mmHg

VII – CÁC PHƯƠNG PHÁP SINH HOÁ

Các phương pháp sinh hoá ngày càng được dùng nhiêu trong việc chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch, ví dụ:

1. Định lượng các điện giải Na+, K+, Cl-, v.v… trong suy tim, trong các bệnh loạn dưỡng cơ tim để điều hoà, lập lại thăng bằng điện giải.

http://tieulun.hopto.org

2. Làm điện đi để biết sự thay đổi của các thành phần huyết thanh (anbumin, các globulin a1, a2, b, g, v.v…). trong một số bệnh tim mạch, đặc biệt là bệnh các chất keo.

3. Các phản ứng miễn dịch trong bệnh thấp như antistreptolyzin 0, Protein C, v.v…

4. Định lượng cholesterol, làm điện đi Lipid, định tỷ lệ b/a lipoprotein trong bệnh vữa xơ động mạch.

5. Định lượng các men Tranzaminaza, men lactat dehydrogenaza, men hydroxy butyrat dehydrogenaza trong bệnh nhồi máu cơ tim…

7. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM

Chúng ta biết khi cơ thể làm việc nặng, tim sẽ thích ứng bằng cách co bóp nhanh để cung cấp đủ máu cho nhu cầu ngoại vi, sau đó tim lại trở vầ trạng thái hoạt động bình thường. Nhưng ở các người bắt đầu có những triệu chứng chức năng về tim thí thích ứng của tim đói với lúc lao động nặng sẽ khác đi: tuỳ mức độ thích ứng mà chúng ta đánh giá khả năng làm việc của tim, vì thể người ta tìm ra các phương pháp để thăm dò chức năng tim. Có nhiều phương pháp thăm dò, trong lâms àng có thể dùng các phương pháp sau:

I- NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

- Lấy mạch người bệnh lúc nghỉ, xong đề nghị người bệnh chạy tại chỗ, cẳng chân gấp vuông góc với đùi, mỗi ngày chạy hai lần, chạy một phút, ngừng chạy,lấy mạch ngya 15 giây đầu rồi nhân với 4 để tính số mạch mỗi phút.

Bình thường mạch có thể nhanh hơn lúc nghỉ 40-50 nhịp mỗi phút và trở về bình thường sau 2-3 phút, những trường hợp nhịp tim lâu trở lại bình thường là bệnh lý (nhất là quá 6 phút trở lên).

- Có thể tiến hành đếm mạch và đo huyết áp sau gắng sức bằng cách cho đứng lên ngồi xuống 20 lần trong 30 giây.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường sau vận động, huyết áp có thể cao lên đến 10mmHg đến 20mmHg. Trong nghiệm pháp này, ta đếm mạch 10 giây đầu rồi nhân với 6, đếm mạch phút nào xong thì đo luôn huyết áp phút ấy.

Kết quả: sau hai phút trở lại bình thường là tốt. Sau 3 phút trở lại bình thường là trung bình. Sau 4 phút trở lại bình thường là kém.

Huyết áp cũng trở lại bình thường sau nghỉ ngơi 3 phút, nếu lâu trở về bình thường là bệnh lý.

II – THĂM DÒ NHỊP TIM

Phương pháp chính xác nhất là ghi điện tim, nhưng trong thực tế lâm sàng có thể thăm dò sơ bộ qua hoạt động của các dây thần kinh điều hoà nhịp tim là giao cảm và phó giao cảm.

Nghiệm pháp ấn nhãn cầu: ấn mạnh hai nhãn cầu trong khoảng 10 giây hoặc ấn mạnh các ngón tay vào xoang cảnh hai bên (hoặc một bên phải) ở ngang góc xương hàm.

Đánh giá:

- Ở những người cường phó giao cảm, nghiệm pháp này làm cho nhịp tim chậm hẳn lại.

- Ở những người cường giao cảm, chúng ta thấy nhịp tim không biến đổi, hoặc biến đổi ngược lại là tăng nhịp t im.

III – ĐỊNH TỐC ĐỘ TUẦN HOÀN

A- NGUYÊN TẮC

Tiêm vào tĩnh mạch khuỷu tay những chất mà ki chạy hết vòng tuần hoàn ra mao mạch có biểu hiện mà ta biết được, do đótính được thời gian chất đó lan truyền trong hệ tuần hoàn. Tuỳ theo chất tiêm vào, ta sẽ ghi thời gian từ tay đến lưỡi, từ tay đến phổi, v.v… ta so kết quả này với bình thường để hết tốc độ dòng máu nhanh hay chậm mà chẩn đoán bệnh.

B- MỘT SỐ NGHIỆM PHÁP ĐO TỐC ĐỘ DÒNG MÁU

1. Nghiệm pháp dùng natri sacarinat: tiêm nhanh trong 2 giây 3ml dung dịch natri sacarinat 50% vào tĩnh mạch cánh tay và dặn người bệnh khi thấy vị ngọt trong lưỡi thì báo cho biết, ghi lại thời gian từ lúc bắt đầu tiêm đến lúc người bệnh thấy vị ngọt.

Kết quả: bình thường sau 10 đến 16 giây thì người bệnh thấy vị ngọt (Thời gian này gọi là thời gian tay – lưỡi).

2. Dùng natri hydrocolat: tiêm 3ml dung dịch 10% chất àny vào tĩnh mạch khuỷu sẽ tháy vị đắng trong lưỡi.

http://tieulun.hopto.org

Kết quả: Bình thường, thời gian tay- lưỡi là 10 giây.

3. Nghiệm pháp dùng ête. Pha 0,30g ête trong 30ml dung dịch mặn đẳng trương. Tiêm như trên sẽ thấy ête khí thở. Thời gian này gọi là thời gian tay – phổi, bình thường từ 3 đến 8 giây.

4. Dùng magie sunfat (SO4Mg): gây vị đắng sau 15 – 17 giây.

5. Gần đay người ta dùng chất đồng vị phóng xạ tiêm tĩnh mạch rồi lấy máy đếm định được tốc độ riêng của đại và tiểu tuần hoàn.

C- ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

- Thời gian tay lưỡi kéo dài: dài qua 20 giây trong đa số các trường hợp suy tim.

- Thời gan tay – lưỡi rất ngắn: dưới 10 giây trong lưu lượng tim tăng lên trong các bệnh cường tuyến giáp trạng, thiếu máu, sốt, tê, phù do thiếu vitamin B1 ảnh hưởng đến tim, trong các bệnh tim bểm sinh có các lỗ thông phải trái, ví dụ: trong tứ chứng Fallot.

- Thời gian tay- phổi kéo dài: trên 8 giây (có thể tới 20 giây hay hơn nữa) trong các trường hợp cao huyết áp tĩnh mạch như viêm màng ngoài tim co thắt, tắc tĩnh mạch chủ trên, tắc tĩnh mạch chi trên.

- Thời gian tay- phổi rút ngắn: trong các trường hợp tăng lưu lượng tim, trong bệnh tim bẩm sinh có lỗ thông từ phải sang trái.

IV – THÔNG TIM

Để đo lượng oxy bão hoà trong động mạch, tĩnh mạch đồng thời đo áp lực máu trong các buồng tim và mạch máu lớn (xem phần thông tim).

V – ĐO LƯU LƯỢNG MÁU QUA TIM

Đây là lượng máu do một tâm thất của tim bóp ra trong một phút, ở người bình thường, lượng máu do hai tâm thất bóp ra bằng nhau.

Có nhiều phương pháp tính lưu lượng của máu qua tim, cổ điển và thông dụng là phương pháp của Fick tính theo công thức:

Lưu lượng tim ml/phút = Oxy tiêu thụ 1 phút (ml) x 100 / Oxy (thể tích%) máu động mạch - Oxy (thể tích %) máu tĩnh mạch.

Lượng oxy tiêu thụ trong một phút đo bằng máy (như khi làm chuyển hoá cơ bản), còn lượng oxy bão hoà trong máu động mạch thì lấy máu ở động mạch đùi, lượng oxy bão hoà trong máu tĩnh mạch hoặc trong buồng tim phải lấy khi thông tim phải.

http://tieulun.hopto.org

Ở người lớn lưu lượng này độ 5 lít; trong các bệnh tim, lưu lượng này giảm xuống, có khi chỉ còn 2 -3 lít.

VI – PHƯƠNG PHÁP PHA LOÃNG CHẤT MÀU

Người ta dùng một chất màu tiêm nhanh vào nhĩ phải rồi lấy máu ra ở một chỗ khác trên đường động mạch và tính đậm độ chất màu, vẽ ra một một đồ thị biêu diễn nồng độ chất màu theo thời gian. Biết số lượng chất màu tiêm vào là 1, biết nồng độ C trung bình trong máu trong một thời gian T, người ta tính được lưu lượng tim mỗi phút D:

[redacted]

Trong đó I tính bằng mg, C tính bằng mg/l; Tính bằng giây. (Công thức [redacted] biểu hiện lưu lượng một giây, phải nhân với 60 để tính ra lưu lượng phút). Cũng theo nguyên lý pha loãng, người ta còn dùng chất chỉ thị là một chất có nhiệt độ nóng hơn hoặc lạnh hơn nhiệt độ màu (phương pháp nhiệt pha loãng), dung dịch thường dùng là dịch mặn đẳng trương nóng hoặc lạnh.

8. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẠCH MÁU

Mạch máu có tầm quan trọng lớn đối với hệ tuần hoàn và toàn thân. Mạch máu gồm động mạch, tĩnh mạch, mao mạch, bïch mạch.

http://tieulun.hopto.org

I – KHÁM ĐỘNG MẠCH

A- CÁC PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG

1. Nhìn:

1.1. Độ lớn của chi: chi teo nhỏ trong trường hợp suy tuần hoàn ngoại vi mạn tính, có thể teo cơ cẳng chân, cơ ở đùi cũng như mô dưới da.

1.2. Màu sắc của da:

- Màu vàng nhạt và hơi nóng là tuần hoàn bình thường, ở những người lao động chân tay nhiều, các chi tiếp xúc với ánh mặt trời nhiều thì da có màu nâu nhạt và mặt láng, sờ vào cũng hơi nóng.

- Da đỏ và nóng hơn trong trường hợp dãn động mạch.

- Da tím tái và nhợt, sờ vào thấy lạnh chứng tỏ tuần hoàn kém lưu thông chi bị thiếu dưỡng.

Ta có thể dùng nghiệm pháp sau đây để khám về rối loạn dinh dưỡng của chi: đưa một chi lên cao trong 30 giây thì chi đó nhạt màu so với bình thường ở những người bị bệnh tắc động mạch, tuỳ theo mức độ tắc, càng tắc nghiêm trọng thì màu sắc da của chi càng nhạt màu khi giơ lên cao.

1.3. Trong các trường hợp có u mạch hoặc hồng động mạch, ta thấy một u trên đường đi của động mạch, khám u này sẽ thấy:

- U mềm, đập theo nhịp đập của động mạch.

- Sờ có thể thấy rung miu nếu u to và ở thành các huyết quản lớn

1.4. Một số động mạch ở ngoài nông như động mạch thái dương,động mạch cánh tay, động mạch quay, v.v… có trường hợp ngoằn ngoèo và nẩy đập nhịp nhàng nom như con giu n uốn trên mặt da, những trường hợp này có thể thấy ở những người xơ cứng động mạch có huyết áp cao.

1.5. Phát hiện chỗ loét hoặc hoại thư do thiểu dưỡng: trường hợp này xảy ra khi bị thiếu máu tại chỗ làm cho các phần xa của chi (ngón tay, ngón chân, các móng) không được đủ dinh dưỡng rồi bị loét, khô móng, rụng móng hoặc hoại thư từng đốt của ngón tay, ngón chân. Loại này chủ yếu gặp trong bệnh viêm tắc động mạch và trong các trường hợp rối loạn thần kinh vận mạch (bệnh Reynaud).

2. Phương pháp sờ:

http://tieulun.hopto.org

1.1. Khảo sát nhiệt độ da: trước khi s ờ mạch máu, ta cần xe nhiệt độ ở chi của người bệnh, thường ta sờ bằng mu bàn tay vì chỗ này nhạy cảm với nhiệt độ xung quanh hơn. Về mùa rét ta nên khám người bệnh trong phòng ấm bình thường da người được dinh dưỡng đủ sẽ hơi nóng, nếu da lạnh là do tuần hoàn động mạch kém như trong bệnh Reynaud, bệnh viêm tắc động mạch, trong chứng tỏ đau đầu chi (érythromélalgie).

1.2. Sờ động mạch: dùng đầ các ngón tay (các ngón hai, ba bốn) đặt vào rãnh động mạch quay phía trên cổ tay để sờ mạch . ngoài động mạch quay có thể sờ động mạch bẹn, mạch thái dương, mạch cảnh, mặt mu chân, mạch chày sau phía mắt cá trong. Nên bắt mạch ở hai bên để so sánh.

Khi bắt mạch ta sẽ nhận định về:

- Tần số: thường người ta bắt mạch trong một phút, có thể bắt mạch trong 30 giây rồi nhận kết quả với hai. Nhưng nếu nhịp tim không đều thì phải bắt mạch trong cả một phút. Bình thường mạch đập từ 70 đến 80 lần mỗi phút. Ở người tập luyện điền kinh và thể thao nhiều thì mạch chậm hơn. Ở trẻ em mạch nhanh hơn.

Mạch tăng trong các trường hợp cảm động, trong khi lao động, khi sốt, khi mắc bệnh cường tuyến giáp trạng (bệnh Basedow) hoặc mắc bệnh tim.

Mạch chậm dưới 60 lần mỗi phút, có thể do ngộ độc digitan có bệnh phân ly nhĩ – thất.

- Thay đổi về nhịp: bình thường nhịp tim rất đều, trong một số trường hợp bệnh lý, nhịp tim không đều có thể do tim ngoại tâm thu hoặc do run thớ nhĩ làm cho nhịp tim rối loạn (gọi là loạn nhịp hoàn toàn) (xem phần rối loạn nhịp tim).

- Thay đổi về biên độ và độ chắc: bình thường sờ mạch thấy phẳng phiu và có tính chất đàn hồi. Khi có bệnh: mạch căng trong tăng huyết áp, gồ ghề và cứng trong bệnh xơ cứng động mạch: mạch nhỏ có khi không sờ thấy trong trường hợp truỵ tim mạch hoặc hấp hối, mạch nảy trong bệnh hở van động mạch chủ.

1.3. Nghe động mạch:

- Các động mạch có thể nghe được: thường người ta nghe được những động mạch có kíc thước lớn như động mạch chủ, động mạch phổi, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch đùi. Trong trường hợp cường tuyến giáp trạng, do lưu lượng máu tới nhiều, ta có thể nghe động mạch tuyến giáp.

- Trường hợp bình thường: Ta đặt ống nghe vào động mạch, hơi đè nhẹ ống nghe, ta có thể nghe được một tiếng nhỏ ở thì tâm thu, riêng ở các động mạch gần tim như động mạch chủ,

http://tieulun.hopto.org

động mạch cảnh, động mạch dưới đòn, ta còn nghe được tiếng thứ hai là tiếng lan của tiếng tim thứ hai.

- Trường hợp bệnh lý: khi đặt ống nghe và ấn nhẹ vào động mạch ta thấy có thể nghe thấy một tiếng thổi tâm thu ngắn. Cơ chế phát sinh tiếng thổi này là do dòng máu đi với tốc độ nhanh từ chỗ hẹp ra chỗ rộng. Ta gặp tiếng thổi này khi nghe ở động mạch đùi của người bị hở van động mạch chủ, trường hợp này vì hở van máu dồn về thất trái trong thì tâm trương nên đến mỗi thì tâm thu, tim lại hoạt động bù bằng cách bóp mạnh dồn máu ra ngoại vi nên khi qua động mạch đùi tới chỗ hẹp do ta ấn xuống thì phát sinh ra tiếng thổi.

Trong trường hợp cường tuyến giáp trạng ta nghe được tiếng thổi tâm thu khi đặt ống nghe ở mặt tuyến vì do tuyến to ra và cường chức năng nên máu tới nhiều trong tuyến và chảy nhanh nên ta nghe được tiếng thổi.

Trong các trường hợp có các lỗ thông động tĩnh mạch, ta nghe thấy một tiếng thổi liên tục vì dòng máu xoáy đi qua chỗ thông và có sự thay đổi áp lực khi đi từ động mạch sang tĩnh mạch.

1.4. Đo áp lực máu động mạch (đo huyết áp): áp lực động mạch tình bằng chiều cao cột thuỷ ngân. Sở dĩ máu chảy trong động mạch được là do là do khi tim bóp máu từ thất trái bị đẩy vào động mạch dưới tác dụng của một áp lực khi tim làm việc tạo ra, đồng thời cũng do lực co bóp của thành mạch làm cho máu tiếp tục lưu thông, kết quả của hai lực đó: lực đẩy của tim và lực co bóp của thành mạch tạo nên một áp lực máu lưu thông gọi là huyết áp động mạch. Vì thế ngay sau khi tâm thu, huyết áp động mạch cao nhất gọi là huyết áp tối đa; đến thời kỳ tâm trương dòng máu tiếp tục chảy tới các mao mạch nhưng chậm hơn. Tuy tim không bóp mà máu vẫn chảy được vì trong hệ thống mạch vẫn duy trì được một áp lực ở chừng mực nhất định thắng được sức cản của thành mạch, đó là huyết áp tối thiểu.

PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Có ba phương pháp đo:

+ Phương pháp sờ của Rivai. Rotxi

+ Phương pháp nghe của Korot Kow

+ Phương pháp giao động ký của Pachon.

- Chuẩn bị người bệnh: khi đo huyết áp phải chuẩn bị người bệnh, giải thích để người bệnh yên tâm khi đo, nhất là những người hay cảm động; nếu người bệnh lo lắng sẽ làm cho áp lực động mạch tăng lên, kết quả không đúng. Chính vì vậy người ta phân biệt áp lực động mạch cơ bản và áp lực động mạch lâm thời. Áp lực động mạch cơ bản là áp lực đo được trong các điều kiện sau:

http://tieulun.hopto.org

+ Người bệnh vừa ngủ xong một đêm ngon giấc trong một phòng yên tĩnh (phải dùng thêm thuốc an thần), sáng dậy nếu cần thì đi giải, xong lại nằm nghỉ không được suy nghĩ gì.

+ Người bệnh được giải thích và biết trước sẽ được đo huyết áp và cũng đã quen với cách đo rồi.

+ Người đến đo huyết áp cũng là nguời mà người bệnh đã biết trước, đến đo khẩn trương không nói chuyện với người bệnh.

Còn trong thực tế ở bệnh phỏng người ta chỉ đo huyết áp trong các điều kiện sau:

+ Cũng chuẩn bị người bệnh trước.

+ Người bệnh được nằm thoải mái.

+ Nên lấy kết quả các lần đo sau (vì người bệnh đã quen).

Nguyên tắc chung cho các phương pháp đo là máy đo phải để ở độ cao ngang với mức tim.

- Đo huyết áp bằng phương pháp sờ mạch máu: quấn bao cao su đựng hơi của máy đo huyết áp vào cánh tay từ nếp khuỷu trở lên, boơm hơi vào túi cao su đồng thời bắt mạch quay của tay đo cho đến lúc không thấy mạch đập nữa thì đọc kết quả trên cột thuỷ ngân ứng với số tối đa, sau khi áp lực vượt số tối đa rồi, ta lại đo kết quả bằng cách vặn ốc tháo hơi ra cho áp lực hạ xuống đến lúc lại xuất hiện mạch đập mà ta sờ thấy tức là số tối đa. Ta giải thích các hiện tượng này như sau: lúc đầu áp lực trong bao cao su còn thấp chưa vượt huyết áp động mạch nên ta sờ thấy mạch đập, sau tới lúc áp lực trong túi bắt đầu vượt huyết áp tối đa, đè bẹp động mạch không cho máu chảy qua nên ta không sờ thấy mạch nữa, đến lúc ta hạ áp lực trong túi cao su xuống tới mức ngang huyết áp tối đa thì thành mạch lại co giãn được, máu chảy qua mạch mà ta lại sờ thấy mạch đập. Đến đây ta tiếp tục tháo hơi trong bao cao su, đo áp lực hạ dần, thành mạch như bập bềnh dưới bao cao su, vì vậy sờ mạch lúc này mạnh nhất, đến lúc áp lực trong bao cao su nhỏ hơn áp lực tối thiểu của động mạch, biên độ đập mạch đột nhiên giảm hẳn xuống, lúc ấy đọc kết quả trong cột thuỷ ngân là số tối thiểu. Phương pháp đo này không chính xác, nhất là khi xác định số tối thiểu. Vì vậy ngày nay người ta dùng phổ biến phương pháp nghe.

- Đo huyết áp động mạch bằng phương pháp nghe: cũng tiến hành buộc bao cao su của máy đo huyết áp như đối với phương pháp sờ mạch nhưng ở đây dùng một ống nghe đặt vào đường đi của động mạch ở nếp khuỷu ngay sát bờ dưới bao cao su. Khi ta bơm dần hơi vào bao cho đến lúc không nghe tiếng đập qua ống nghe thì bắt đầu hạ áp lực trong bao cao su bằng cách tháo hơi ra bời một ốc điều chỉnh cho đến lúc bắt đầu nghe thấy tiếng đập thì đọc kết quả trên chiềucao cột thuỷ ngân, đó là số tối đa. Cứ tiếp tục tháo hơi ra, ta sẽ nghe thấy các

http://tieulun.hopto.org

tiếng đập càng mạnh hơn, ang hơn, rốu đột ngột không nghe thấy tiếng mạch đập nữa hoặc chuyển hẳn âm sắc tiếng đập xuống rất thấp, đó là áp lực tối thiểu.

Trong khi đó cần chú ý: phải phát hiện những khoảng im lặng trong khi nghe mạch đập. Ví dụ: khi bơm hơi vào cho áp lực trong bao cao su lên quá huyết áp tối đa, ta tháo hơi ra, áp lực xuống, đến mức 180 milimet chẳng hạn ta bắt đầu nghe thấy tiếng đập, nhưng từ 160 đến 140ml thuỷ ngân, ta không nghe tiếng mạch đập nữa, rồi dưới mức 140ml thuỷ ngân, ta lại nghe thấy mạch đập. Trong trường hợp này nếu không bơm cho cột thuỷ ngân cao trên 180mm thì ta tưởng 140 là số huyết áp tối đa nhưng thực ra số tối đa là trên 180mm. khoảng cách thừ 140 đến 160 gọi là lỗ hổng khi nghe. Muốn tránh gặp trường hợp này, ta nên bơm cho áp lực vượt quá 22mm rồi còn nghe tiếng mạch đập thì ta lại bơjm lên nữa.

Có trường hợp lỗ hổng này ở gần số tối thiểu, ví dụ ta đang hạ áp lực trong bao cao su xuống, các tiếng đập đang rõ, đến 90mm ta không nghe thấy nữa nhung đến quãng 70mm – 60mmlại nghe được. Trong trường hợp này nếu không tiếp tục nghe được tiếng đập thì tưởng huyết áp tối thiểu là 90mm thuỷ ngân nhưng thực ra số tối thiểu là 60mm; khoảng cách từ 90 đến 70mm gọi là khoảng cách im lặng trên số tối thiểu. Vì vậy muốn tránh các sai sót khi đo huyết áp ta nên bơm cho thuỷ ngân lên cao gần hết cột và nghe mạch cho đến khi cột thuỷ ngân xuống tới mức số không.

- Phương pháp đo huyết áp bằng giao động kế: (Hình 11).Khi cần biết áp lực từng đoạn động mạch hoặc tìm độ dao động của thành mạch ở một đoạn chi (để phát hện có tắc mạch ở đoạn đó không), người ta dùng dao động kế. Dao động kế gồm có một hộp kim khí trong đó có một áp kế A1, rung động của áp kế chuyển đến kim K, kim ấy quay trên một mặt kính đ có chia độ. Hộp kim và áp kế được nối liền nhau bởi ống o1 và với túi hơi bởi ống o2. một ống bơm b bơm hơi vào cả hệ thống qua van v, một áp kế A2 cho biết áp lực của không khí bơm vào một ốc x dùng để tháo bớt hơi ra: ống o2 nối hộp kím vào áp kế A1 là một ống cao su có thể đè bẹp bằng một nút n và làm cho hai bên không thông với nhau nữa: khi ấy những thay đổi áp lực ở túi hơi chỉ ảnh hưởng đến áp kế A2 thôi và kim sẽ giao động mạnh.

http://tieulun.hopto.org

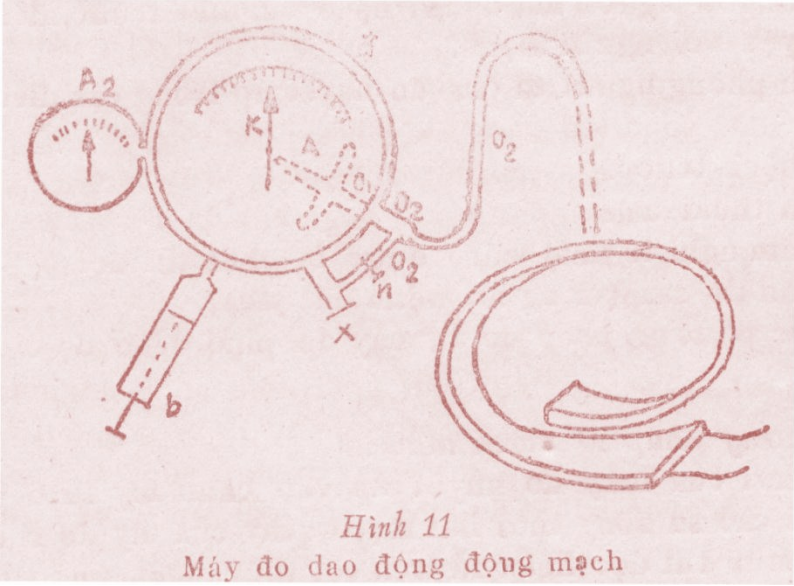

Hình 11
Máy đo dao động động mạch

Cách đo: sau khi buộc túi hơi vào đoạn chi mà ta muốn đo áp lực máu ta bơm không khí vào túi hơi cho đến khi áp lực cao hơn áp lực tối đa của máu, ví dụ mức 220mm thuỷ ngân (khi đó ấn vào nút n không thấy kim dao động nữa). Nếu ấn nút n mà kim còn giao động nhiều thì phải bơm lên nữa cho đến mức mà ở áp lực ấy ta ấn nút n kim sẽ không dao động hoặc chỉ dao động ít, gọi là dao động trên số tối đa do mạch chạm vào bìa trên của túi cao su. Mở ốc x tháo hơi ra cho áp lực hạ xuống từng cm thì vặn ốc x lại và ấn nút n để theo một đơn vị do dao động của kim (lấy khoảng cách giữa hai vạch trên bảng chia độ làm một đơn vị do dao động, ví dụ ta ghi 2 đơn vị dao động, 3 đơn vị dao động v.v… nếu kim chuyển dịch 2 đoạn hoặc 3 đoạn trên bảng), chừng nào dao động kim còn ít ta lại tháo hơi, ví dụ đến 150mm có một dao động lớn xuất hiện, mức áp lực ấy là áp lực ngang với áp lực tối đa. Ta cứ tiếp tục tháo hơi ra cho áp lực xuống dần từng cm thuỷ ngân và mỗi lần tháo hơi ra ta lại ấn nút n và ghi các dao động của kim, ta sẽ thấy dao động lớn dần cho đến mức cao nhất rồi nhỏ dần và cuối cùng khi áp kế chỉ một mức nào đó ví dụ 80mmHg ta thấy các dao động bắt đầu giảm đột ngột. Ta ghi chỗ đó ứng với áp lực tối thiểu. Sau đó các dao động của kim có biên độ rất thấp rồi hết dao động. Tóm lại nếu ghi các dao động trên một biểu đồ, ta sẽ có 5 vùng (Hình 12)

http://tieulun.hopto.org

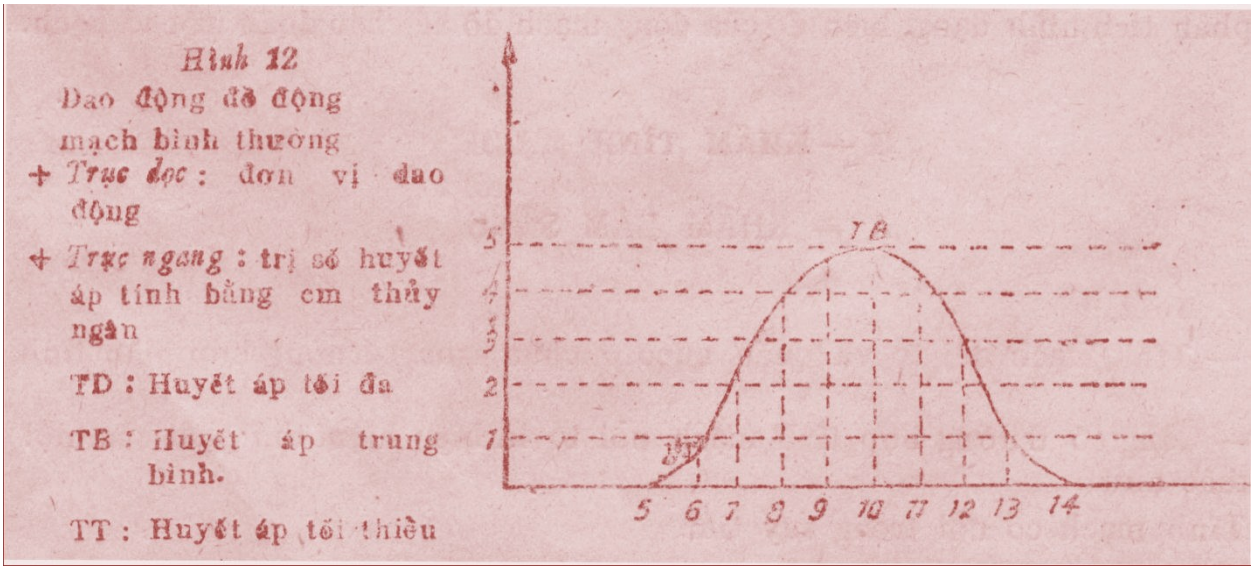

+ Vùng dao động ít trên số tối đa.

+ Vùng dao động tăng đột biến, chỗ bắt đầu tăng ứng với huyết ap tối đa.

+ Vùng dao động lớn và không thay đổi ứng với áp lực trung bình.

+ Vùng dao động giảm đột ngột, chỗ cuối ứng với áp lực tối thiểu.

+ Vùng dao động thấp dưới mức tối thiểu.

Đo huyết áp các động mạch khác: Ta có thể đo huyết áp ở cẳng tay, ở đùi, khoeo, cổ chân. Ngoài động mạch cánh tay hay đo bằng phương pháp nghe, còn các động mạch káhc cũng dùng phương pháp nghe nếu đoạn động mạch đó ở lớp nông và tổ chức ở đó phẳng phiu dễ để ống nghe, còn thì dùng phươn gpháp dao động kế để đo các động mạch ở từng đoạn chi.

Đo huyết áp ở 1/3 dưới cẳng chân: ta nghe ở động mạch chày sau ở phía sau và trong mắt cá trong.

Kết quả: huyết áp ở đây nói chung bằng huyết áp ở tay có thể số tối đa ở đây hơn số tối đa ở tay độ 1cm . về độ dao động động mạch ở 1/3 dưới chân bằng ½ hay 2/3 dao động ở tay.

Đo huyết áp ở động mạch khoeo: đặt ống nghe ở hõm khoeo.

Kết quả: số tối đa hơn ở tay 2cm; số tối thiểu hơn ở tay 1cm. chỉ số dao động động mạch tương tự như ở tay.

Đo huyết áp ở 1/3 dưới đùi: ở đây thường chỉ đo độ dao động mạnh và nó bằng độ dao động ở tay.

http://tieulun.hopto.org

Lợi ích của việc đo huyết áp từng nơi ta để xem động mạch tắc một phần hay tắc toàn phần, chẩn đoán vị trí tắc của động mạch để quyết định chế độ điều trị.

B – KHÁM ĐỘNG MẠCH BẰNG DỤNG CỤ

1. Chụp động mạch sau khi bơm chất cản quang.

Nguyên tắc giống như tron gphươn gpháp chụp buồng tim và mạch lớn, dùng để xác định xem động mạch có bị tắc không, có bị đứt không (ví dụ sau chấn thương); nếu tắc thì tắc ở đoạn nào, các nhánh bên phát triển tốt không? Từ đó ta quyết định phương pháp điều trị.

Cũng nhờ chụp động mạch, người ta có thể phát hiện các u mạch, một túi phình độn gmạch hoặc một u ở cạnh mạch đè ép làm cản trở tuần hoàn động mạch. Do đó người ta bơm thuốc cản quang vào động mạch cảnh, chụp các nhánh của động mạch não để chẩn đoán các bệnh mạch máu não, u não,v.v….

2. Động mạch đồ:

Người ta dùng một máy gọi là động mạch ký đặt vào rãnh mạch để ghi, dao động của động mạch sẽ được ghi lên một biểu đồ, người ta sẽ phân tích hình dạng, biên độ của động mạch đồ, để chẩn đoán một số bệnh.

II – KHÁM TĨNH MẠCH

A- KHÁM LÂM SÀNG

1. Nhìn:

- Tĩnh mạch nổi to và quăn queo ở chân trong trường hợp giãn tĩnh mạch.

- Cũng có trường hợp tĩnh mạch nổi to là biểu hiện thứ phát của một bệnh khác như:

+ Tĩnh mạch cổ nổi trong suy tim.

+ Các trường hợp xơ gan teo, chèn ép tĩnh mạch lớn, viêm tắc tĩnh mạch lớn bện trong,v.v… các tĩnh mạch ngoài nông nổi lên và phát triển các nhánh bên ổ bụng gọi là tuần hoàn bàng hệ. Người ta chia làm ba loại:

1.2. Tuần hoàn bàng hệ gánh chủ: Gặp trong bệnh xơ gan, máu trong tĩnh mạch gánh ứ lại đi vào các nhánh phụ để đổ vào tĩnh mạch chủ. Gặp trong các bệnh xơ gan, máu trong tĩnh mạch gánh ứ lại đi vào các nhánh phụ để đổ vào tĩnh mạch chủ trên hay chủ dưới. Trong loại tuần hoàn gánh chủ trên, các nhánh bên xuất hiện nhiều ở trên rốn, ở hạ sườn phải (nối tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch chủ trên). Trong loại tuần hoàn gánh chủ dưới, các nhánh bên xuất hiện ở dưới rốn (nối tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch củ dưới).

http://tieulun.hopto.org

1.3. Tuần hoàn hệ chủ- chủ: gặp trong các trường hợp chèn ép hoặc viêm tắc tĩnh mạch chủ dưới, các nhánh bên xuất hiện ở bên bẹn, hai bên bụng dưới đi ngược lên trên (các nhánh nối từ tĩnh mạch chủ phần dưới đi lên tĩnh mạch chủ phần trên chỗ tắc).

1.4. Tuần hoàn bàng hệ chủ trên: gặp trong các hội chứng chèn ép trung thất, tĩnh ạmch chủ trên bị đè, máu đổ vào tim phải qua các nhánh phụ. Ta thấy tuần hoàn bàng hệ xuất hiện ở ngực, chủ yếu bên phải, đồng thời có biểu hiện phù áo khoác, tĩnh mạch cảnh nổi to.

2. Sờ:

- Ta có thể sờ được một búi các tĩnh mạch giãn ra như trong truờng hợp giãn tĩnh mạch thừng tinh, giãn đám rối tĩnh mạch khoeo.

- Trường hoợp có lỗ thông giữa động mạch và tĩnh mạch, ta sờ thấy rung miu ở da gần chỗ thông.

3. Nghe: Nếu chỉ khám đơn thuần hệ tĩnh mạch thì không dùng cách nghe. Trong trường hợp có lỗ thông động tĩnh mạch thì nghe gần chỗ thông có thể có tiếng thổi liên tục.

4. Đo huyết áp tĩnh mạch: áp lực tĩnh mạch đảm bảo cho máu ở tĩnh mạch trở về tim, càng về gần tim áp lực này càng thấp, đến nhĩ phải thì áp lực tĩnh mạch có thể âm.

Khi tuần hoàn tĩnh mạch bị trở ngại(viêm tắc, ứ trệ, do các bệnh suy tim, xơ gan, chèn ép, v.v…) thì áp lực tĩnh mạch tăng lên.

4.1. Phương pháp đo áp lực tĩnh mạch: người bệnh nằm ngửa không gối, tay phải đặt song song với cơ thể, kê một gối để tay ở mức cao ngang với mức tim. Ta dùng kim của áp kế tĩnh mạch chọc thẳng vào tĩnh mạch, vì kim này thông với áp kế nên có thể đọc kết quả trực tiếp trên áp kế. Muốn có kết quả chắc chắn thì sau khi đọc kết quả lần đầu ta tháo đầu ống rời khỏi kim để vài giọt máu chảy ra, lúc ấy áp kế không thông với tĩnh mạch nữa nên kim của áp kế chỉ số không, ta lại lắp ống vào đốc kim, nếu áp kế lại chỉ kết quả đúng như lần đầu là đúng. Áp lực tĩnh mạch tính bằng centimet nước. Bình thường ở tay 8-14cm nước, ở chân 10-20cm nước.

Người ta còn đo bằng áp kế có cột nước, áp kế này nối với một ống cao su ở đầu lắp kim để chọc vào tĩnh mạch, khi kim đã đưa vào tĩnh mạch, do áp lực tĩnh mạch tác dụng làm cho cột nước thông với kim dâng lên cao, ta đọc kết quả bằng chiều cao cột nước đó.

4.2. Nghiệm pháp ấn gan: khi đo huyết áp tĩnh mạch xong ta để nguyên kim trong tĩnh mạch và dùng gan bàn tay ấn đều và liên tục lên vùng gan. Ở người bình thường khi ấn như vậy, áp lực máu tĩnh mạch xuống một ít rồi trở lại bình thường khi ta nhấc tay lên.

Ởngười suy tim, khi ấn gan, huyết áp tĩnh mạch tăng lên, sau đó trở lại dần trị số ban đầu khi bỏ tay ra, nhưng trở về rất chậm, tim càng suy trở về càng chậm. Sở dĩ có hiện tượng này vì khi

http://tieulun.hopto.org

ấn gan máu trở về nhĩ phải tăng lên nhưng tâm thất phải đã suy không đủ sức đẩy hết lượng máu thêm ấy cho nên máu ứ ở nhĩ phải làm tăng áp lực ở đây và tiếp đó làm tăng áp lực trong các tĩnh mạch chủ và huyết áp tĩnh mạch ngoại vi.

Trong khi ấn gan, chúng ta còn khảo sát phản xạ gan- tĩnh mạch cảnh: ở người bình thường khi ấn gan làm tĩnh mạch cảnh nổi lên nhưng trở lại bình thường ngay dù ta tiếp tục ấn gan lâu (vì thất phải đẩy máu đi nhanh). Trái lại ở người suy tim, khi ấn gan, tĩnh mạch cảnh sẽ nổi rất to và nếu càng giữ ấn gan lâu, tĩnh mạch cảnh càng nổi hơn, sau khi bỏ tay ấn gan, tĩnh mạch cảnh xẹp xuống dần lâu hơn, sau khi bỏ tay ấn gan, tĩnh mạch cảnh xẹp xuống dần nhưng lâu mới trở lại mức bình thường.

Đây là những biện pháp đơn giản để phát hiện tình trạng thểu năng của cơ tim trong giai đoạn chưa tăng huyết áp tĩnh mạch.

B- KHÁM TĨNH MẠCH BẰNG DỤNG CỤ

1. Chụp tĩnh mạch sau khi bơm thuốc cản quang: Dùng chất cản quang có iod tiêm vào tĩnh mạch rồi chụp. Phương pháp này cho biết sự +phân bố các tĩnh mạch ở lớp nông cũng như lớp sâu, phát hiện được những tật bất thường bẩm sinh hoặc hoặc hậu phát của hệ tĩnh mạch, phát hiện chính xác những chỗ tắc của tĩnh mạch.

2. Tĩnh mạch đồ: Người ta dùng một máy ghi thật nhậy có thể ghi được tĩnh mạch đồ.

9. CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

I – NHẮC QUA GIẢI PHẪU SINH LÝ

Trái tim có thể đập nhịp nhàng là do một cơ quan tự động, đồng thời chịu sự chi phối của hệ giao cảm, phó giao cảm. Tim co bóp được là nhờ một xung động ở nút xoang trong tâm nhĩ phải, gần chỗ tĩnh mạch chủ trên. Khi xung động lan toả trong tâm nhĩ sẽ làm tâm nhĩ bóp. Luồng xung động truyền đến nút Tawara (cũng trong tâm nhĩ phải trân van ba lá) rồi tới bó hít và mạng Purkinje ở hai tâm thất làm chúng co bóp.

Bình thường xung động đầu tiên xuất phát ở nút xoang nên nhịp tim gọi là nhịp xoang. Trường hợp bệnh lý, xung động có thể phát ra từ nút Tawara (nhịp nút) hay ở mạng Purkinje (nhịp thất).

II – NGUYÊN LÝ ĐIỆN TÂM ĐỒ

Cơ tim ví như một tế bào, lúc nghỉ: các Ion dương ở ngoài màng tế bào còn các Ion âm bị giữ ở trong màng để cân bằng lực hút tĩnh điện; một tế bào như thế gọi là có cực.

Khi cơ tim bị kích thích sẽ xuất hiện sự khử cực trong đó các ion âm khuyếch tán ra ngoài màng, còn các ion dương khuyếch tán vào trong màng.

Tiếp theo các hiện tượng khử cực, lại đến sự tái cực cho điện dương xuất hiện trở lại ngoài mặt tế bào, điện âm ở mặt trong như lúc đầu (Hình 13)

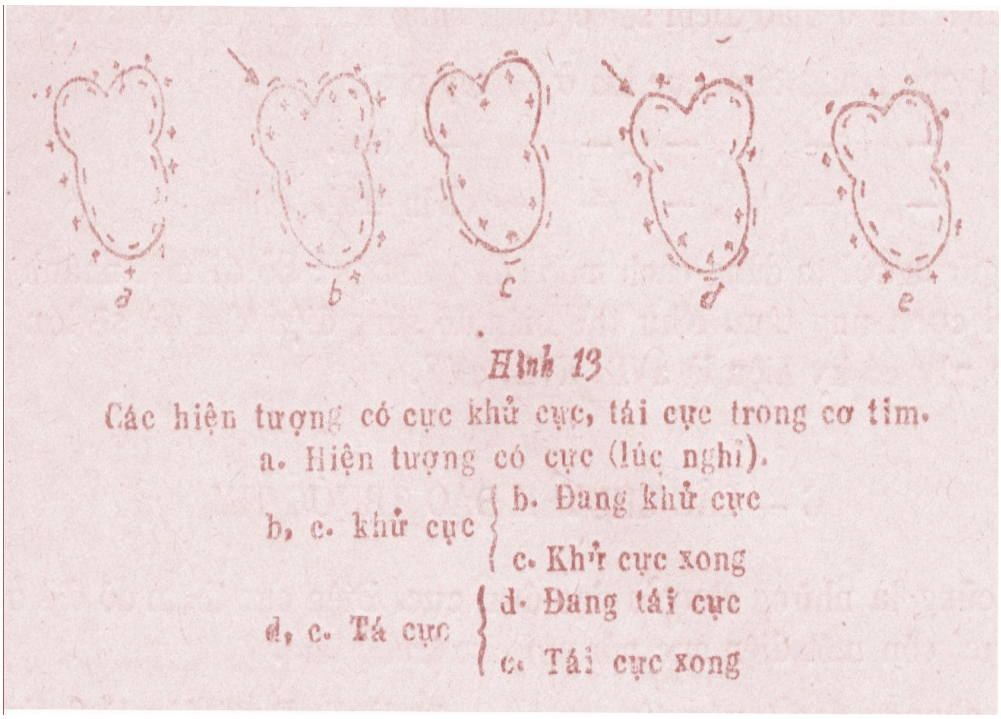

Hai hiện tượng khử cực và tái cựa đều xuất hiện trong thì tâm thu, còn trong kỳ tâm trương, cơ tim ở trong trạng thái có cực như đã nói trên.

Nếu dùng một điện kế để thu những hiện tượng trên, ta có một đường biểu diễn gọi là điện tâm đồ. Đường này gồm:

- Một đường đẳng điện ứng với hiện tượng có cực.

- Đoạn PQ gồm thời gian khử cực nhĩ và truyền xung động từ nhĩ tới thất.

- Phức bộ QS: khử cực của tâmthất .

- Đoạn ST: thời kỳ khử cực hoàn toàn của thất.

- Sóng T: Tái cực của tâm thất.

III – CÁCH MẮC CÁC CHUYỂN ĐẠO

http://tieulun.hopto.org

A- CHUYỂN ĐẠO NGOẠI VI HAY CHUYỂN ĐẠO MÁU

Đây là những chuyển đạo hai cực, ghi hiệu số điện thế giữa hai điểm (Hình 14):

- Chuyển đạo D1: một điện cực ở cổ tay phải, một ở cổ tay trái.

- Chuyển đạo D2: một điện cực ở tay phải, một ở cổ chân trái.

- Chuyển đạo D3: một điện cực ở cổ tay trái, một ở cổ chân traí.

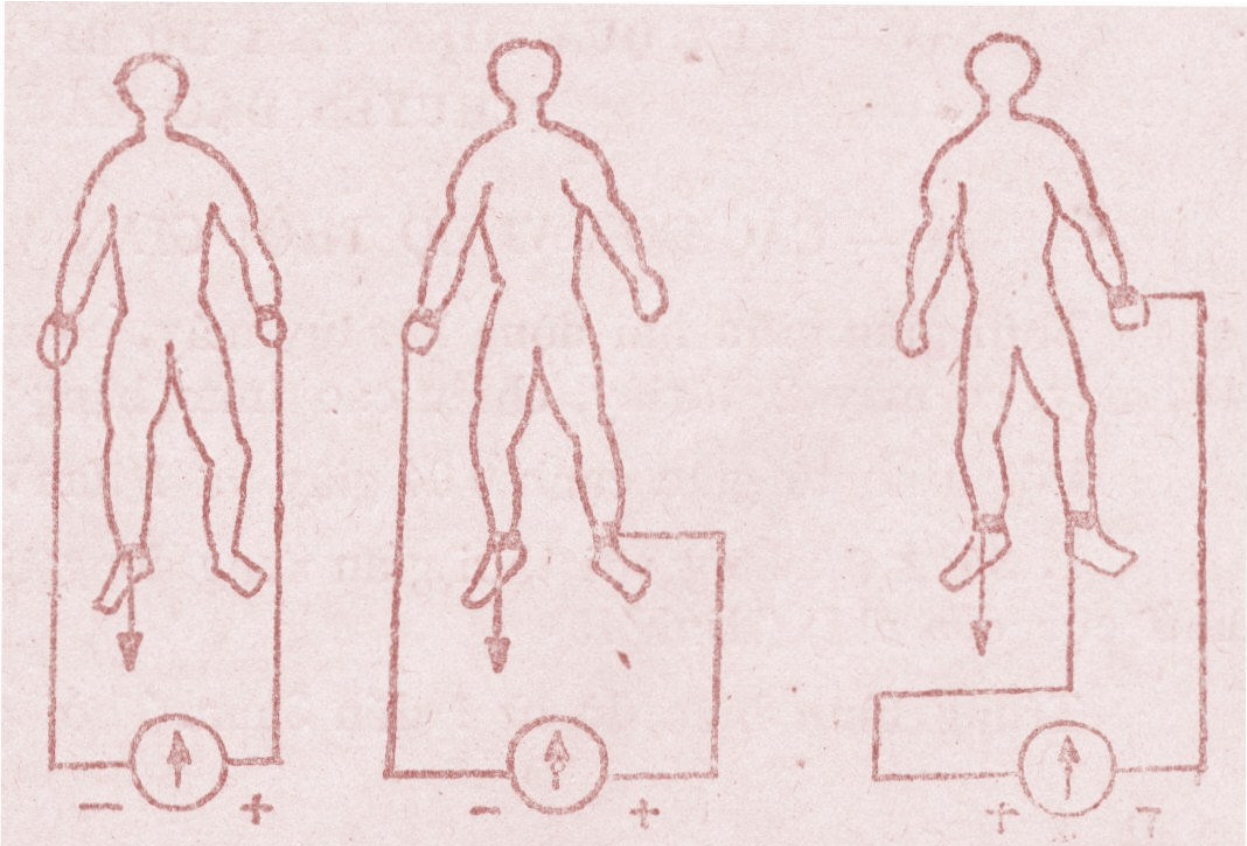

Hình 14
Cách mắc các chuyền đạo mẫu

B- CHUYỂN ĐẠO MỘT CỰC CÁC CHI

Do Wilson đề ra. TRong cách mắc này, người ta dùng một cực thăm dò đặt ở một điểm nào đó trên cơ thể, điện cực kia gọi là µ cực trung tâm (cực này là giao điểm của đoạn dây, mỗi đoạn có điện trở 5000hm nối với tay phải, tay trái chân trái, điện thế ở giao điểm sẽ cố định bằng không); người ta ký hiệu:

http://tieulun.hopto.org

VR: 1 cực trung tâm, cực kia ở cổ tay phải.

VL: 1 cực trung tâm, cực kia ở cổ tay trái,

VF: 1 cực trung tâm, cực kia ở cổ chân trái,

Bây giờ người ta dùng cách mắc của golbugu: bỏ đi một nhánh nối giữa một chi với cực trung tâm. Như thế biên độ sóng điện tâm đồ sẽ lớn hơn, các chuyển đạo này có ký hiệu là aVR, aVL, aVF.

C- CÁC CHUYỂN ĐẠO TRƯỚC TIM.

Đay cũng là những chuyển đạo đơn cực. Điện cực thăm dò đặt ở trên các điểm ở ngực, còn một điện cực nối với cực trung tâm.

Loại chuyển đạo trước tim có ký hiệu là V. Dưới đây là 6 chuyển đạo trước tim thường dùng.

V1: cực thăm dò ở khoảng liên sườn 4 bên phải, sát xương ức.

V2: Cực thăm dò ở khoảng liên sườn 4 bên trái, sát xương ức.

V3: Cực thăm dò ở điểm giữa đường thẳng nối V2 với V4.

V4: Cực thăm dò ở giao điểm của đường thẳng đi qua điểm giữa xương đòn trái với đường ngang đi qua mỏm tim (hay nếu không xác định được vị trí mỏm tim thì lấy khoảng liên sườn 5 trái).

V5: Cực thăm dò ở giao điểm của đường nách trái với đường ngang đi qua V4.

V6: Cực thăm dò ở giao điểm của đường nách giữa với đường ngang đi qua V4 và V5.

IV- KẾT QUẢ ECG BÌNH THƯỜNG

A- CÁC ĐƠN VỊ ĐO THỜI GIAN VÀ LIÊN ĐỘ SÓNG

Thời gian giữa hai dòng kẻ, tuỳ máy, có máy hai dòng kẻ nhỏ cách nhau 4% giây, có máy 2% giây, chiều cao 1mm bằng 1/10 milivôn.

Một hình tứ giác cạnh 0,04 giây và 1/10 Mv gọi là một vị atsman.

1. Sóng P: ứng với thời gian xung động từ nút xoang ra nhĩ (hiện tượng khử cực của nhĩ) (hình 15).

http://tieulun.hopto.org

Trung bình biên độ từ 1 đến 3mm. Thời gian dài 0,08 giây.

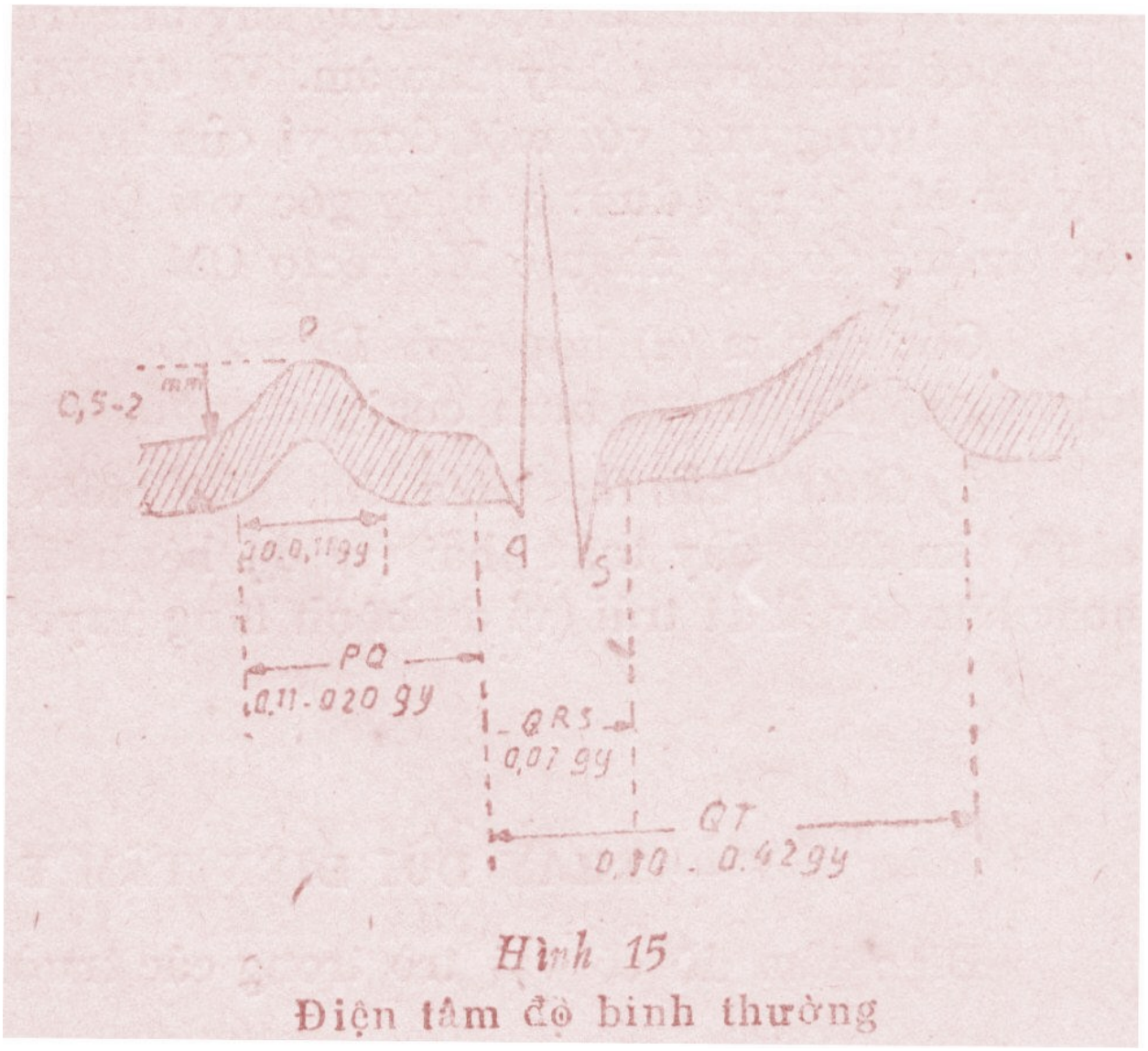

Hình 15
Điện tâm đồ bình thường

2. Khoảng PQ (hay PR nếu không có sóng Q): biểu hiện của cả thời gian khử cực nhĩ với truyền xung động từ nhĩ xuống thất, trên điện tâm đồ là từ bắt đầu sóng P đến đầu sóng Q (hay đầu sóng R khi không có Q).

Trung bình dài từ 0,12 đến 0,18 giây của người lớn.

3. Phức bộ QS hay sóng nhanh QR: đó là hoạt động điện của hai thất. Thời gian trung bình 0,08 giây qua 0,12 giây là bệnh lý).

Biên độ QRS thay đổi khi cao, khi thấp, tuỳ theo tư thế tim.

http://tieulun.hopto.org

4. Đoạn ST: ứng với thời kỳ tâm thất được kích thích đồng nhất, thời kỳ khử cực hoàn toàn của thất.
5. Sóng T: Ứng với thời kỳ tái cực thất, bình thường dài 0,2 giây.
6. Đoạn QT: thời gian tâm thu điện học của thất, trung bình 0,35 đến 0,40 giây, đo từ đầu sóng Q đến cuối sóng.
7. Trục điện tim: Đó là chiều lan toả của xung động ở một thời gian nhất định. Với phương pháp dùng vectơ, người ta có vẽ được ba trục điện của sóng P, QRS và T, nhưng vì khử cực thất là quá trình điện học chủ yếu của tim nên trục QRS còn được gọi là trục điện tim.

Cách xác định trục điện tim: ta biết rằng chiều cao một sóng ở mỗi chuyển đạo bằng hình chiếu của vectơ điện tim trên chuyển đạo ấy, cho nên muốn xác định trục điện tim, người ta dùng phương pháp hình chiếu như sau:

Trên một hình 3 trục Batley (ba trục hợp với nhau thành 6 góc 60 độ kề nhau (hình 16): Trên các nửa trục có chia đơn vị tự chọn, ví dụ mỗi đơn vị bằng ½ cm. Ta đo biên độ các sóng QRS ở D1 và D3 với đơn vị mm (1/10mV). Lấy tổng đại số biên độ các sóng, thể hiện các con số đã tính được thành những vectơ, rồi đặt lên nửa trục dương hay nửa trục âm của mỗi chuyển đạo tuỳ theo chúng có dấu âm hay là dấu dương. Về độ dài vectơ thì cứ mỗi đơn vị điện thế 1/10Mv tương ứng với một đơn vị của trục đã chia. Trên các vectơ OM1, OM3, này từ M1 kẻ một đường thẳng góc với D1 từ M3 kẻ một đường thẳng góc với D3, các đường đó gặp nhau ở M3, véctơ OM chính là trục điện tim (Hình 16, Hình 17)

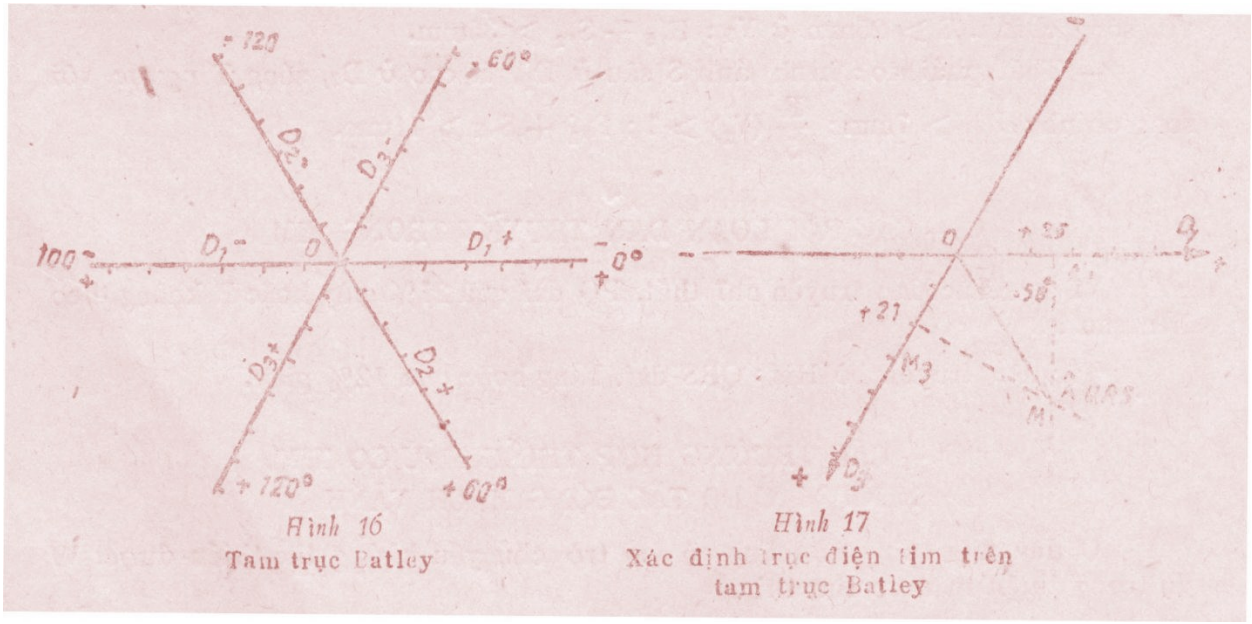

Hình 16
Tam trục Batley

Hình 17
Xác định trục điện tim trên tam trục Batley

Góc anpha (μ) hợp bởi D1 và OM biểu thị độ lớn trục điện tim. Bình thường độ lớn trung bình của góc anpha ở người Việt Nam là + 65 độ.

http://tieulun.hopto.org

Giá trị của trục điện tim: nhờ biết độ lớn góc anpha ta biết sơ bộ một bệnh tim làm dày thất phải (ví dụ: bệnh tim bẩm sinh, hẹp van hai lá…), hoặc làm dày thất trái (ví dụ bệnh tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ, v.v…).

V- THAY ĐỔI ECG TRONG BỆNH LÝ

Điện tâm đồ có vai trò trong các trường hợp chính sau đây:

A- CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM

Các rối loạn này có thể thể hiện ra lâm sàng, nhưng điện tâm đồ có tầm quan trọng quyết định để chẩn đoán chính xác các loạn nhịp tim, ví dụ chẩn đoán vị trí các ngoại tâm thu, các loại nhịp tim nhanh, chậm, loạn nhịp tim hoàn toàn (xem phần rối loạn nhịp tim).

B- CÁC BIỂU HIỆN PHÌ ĐẠI TÂM NHĨ, TÂM THẤT.

Ví dụ:

- Nhĩ trái to thì sóng P ở D1, D2, dài ra trên 10% giây và có hình 2 đỉnh.

- Nhĩ trái to thì sóng P ở D2, D3 cao trên 3mm.

- Thất trái to thì có hình ảnh R cao ở D1, S sâu ở D3 các sóng T ngược với sóng chính . R > 25mm ở V5: Rv5 + Sv2 >= 35mm.

- Thất phải to: hình ảnh S sâu ở D1, R cao ở D2, sóng T ngược với sóng chính; R>=7mm; R/5 (V1) > 1; Rv1 + Sv5 >= 11mm.

C- CÁC RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN TRONG TIM

Ví dụ: tắc dẫn truyền nhĩ thất, PQ dài quá 21% giây hoặc R không theo liền sau P.

Tắc dẫn truyền bó His: QRS dài,bằng hoặc quá 12% giây.

D- CÁC TRƯỜNG HỢP THIẾU MÁU CƠ TIM, NHỒI MÁU DO TẮC ĐỘNG MẠCH VÀNH.

Ởđây điện tâm đồ cũng có vai trò chủ yếu không thể thiếu được, ví dụ trong thiếu máu cơ tim thì:

Ởcác chuyển đạo mẫu và trước tim: ST hạ xuống, T cao nhọn, đối xứng, trong thiếu máu dưới thượng tâm mạc. Trong nhồi máu cơ tim cấp: Q rộng và sâu, ST chênh lên, T âm, D2: ST chênh xuống, T dương.

http://tieulun.hopto.org

VI – TÁC DỤNG CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ

Điện tâm đồ là một phương tiện giúp ích cho chẩn đoán các bệnh có gây ra các biến đổi của cơ tim. Điện tâm đồ không phải là vạn năng, vì vậy bao giờ cũng dựa vào tập hợp các phương pháp lâm sàng, X quang, điện tâm đồ với các cách thăm dò đã trình bày ở các chương trước.

10. KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

Khám một người bị bệnh tim vào gồm:

- Khám tim.
- Khám động mạch (mạch, huyết áp).
- Khám tĩnh mạch (tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch các nơi).
- Phát hiện các triệu chứng ứ máu nội tạng và ngoại vi (phổi, gan to, phù,…).
- Khám để phát hiện các tai biến mạch máu, đặc biệt là các tai biến mạch máu não, phổi, thận…
- Khám toàn thể.

Các phần khám tim, động mạch, tĩnh mạch đã trình bày trong các chương trước, trong phần này chúng tôi trình bày các phần sau:

I – PHÁT HIỆN TRIỆU CHỨNG Ứ MÁU

A- Ứ MÁU Ở PHỔI

Triệu chứng này thường gặp ở các người bệnh suy tim vi tuần hoàn bị cản trở do sức bóp của tim yếu, đặc biệt trong các bệnh của tim trái (các bệnh van động mạch chủ, hẹp van hai lá) thì

http://tieulun.hopto.org

tiểu tuần hoàn bị ứ máu nhiều, vì tim trái không đẩy được máu đi bình thường, hoặc máu ở nhĩ trái khó xuống thất trái. Ưù máu lâu ở phổi thể hiện ra lâm sàng như sau:

1. Người bệnh khó thở, khi ho có thể khạc ra ít đờm nhầy lẫn máu. Khám phổi có thể thấy các rên ướt nhỏi hạt do thanh dịch thoát ra các phế nang, phế quản. Chiếu Xquang thấy rốn phổi đậm, các phế trường kém sáng.

2. Tràn dịch màng phổi vùng đáy; do ứ trệ nước và muối trong khoảng gian bào rồi tràn vào các ổ thanh mạc, cho nên có thể tràn dịch ở màng phổi và các màng khác như màng tim, màng bụng.

Tuỳ theo giai đoạn tiến triển và do các nguyên nhân phối hợp, người bệnh có thể bị các cơn khó thở cấp như cơn hen tim, cơn phù phổi cấp hoặc nhồi máu phổi (xem triệu chứng trong phần rối loạn chức năng).

B – Ứ MÁU Ở GAN

Ta biết máu tĩnh mạch gánh qua gan lên tĩnh mạch trên gan, tới tĩnh mạch chủ dưới rồi đổ vào nhĩ phải, nếu máu ở các buồng tim, nhất là máu ở tâmthất phải ứ lại do tim suy thì máu ở tĩnh mạch chủ trên và dưới đổ về tâm nhĩ phải bị cản trở, do đó máu ứ ở các phần ngoài làm cho tĩnh mạch cảnh to ra (cản trở ở tĩnh mkạch chủ trên) và gan to ra do cản trở ở tuần hoàn tĩnh mạch chủ dưới.

Gan to do suy tim có những tính chất sau:

1. gan to và đau, ấn vào gan sẽ làm cho tĩnh mạch cổ nổi to hơn (phản hồi gan tĩnh mạch cổ).

2. Mật độ gan lúc đầu mềm, sau ứ máu lâu thì gan chắc, trong thời gian điều trị do bớt ứ máu, gan sẽ nhỏ lại, khi suy tim đợt sau gan lại to ra, do đó gan tim có tên gọi là gan đàn xếp.

Tuy vậy gan chỉ thu lại trong một thời gian nào đó thôi, về sau ứ máu quá lâu có thể dẫ tới xơ gan, lúc ấy gan cứng, bờ sắc và có thể kèm theo các triệu chứng khác của xơ gan như: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

3. có thể có triệu chứng đập nhịp nhàng ở vùng gan, gặp trong các bệnh tim phải, đặc biệt bệnh hở van ba lá mỗi lần tim bóp lại có một luồng máu dồn về gan nên ta thấy triệu chứng này nhịp nhàng ở vùng gan.

C- Ứ MÁU NGOẠI VI

Thể hiện bởi phù, có thể phì dưới da hoặc nếu nặng hơn sẽ ứ nước ở các màng như màng phổi, màng bụng, màng tim.

http://tieulun.hopto.org

Phù tim có những tính chất sau: đối xứng, trắng, mềm, đôi khi phơn phớt xanh (cùng với triệu chứng xanh tim niêm mạc), thường bị ở hai chi dưới, đến giai đoạn tiến triển người bệnh phù toàn thân.

* Triệu chứng kèm theo:

- Gan to với những tính chất vừa nêu.

- Mạch nhanh.

- Có phản hồi, gan, tĩnh mạch cổ.

- Huyết áp tĩnh mạch tăng.

* Các bệnh gan sau đây hay dẫn tới phù:

- Các loại bệnh gây ra suy thất phải như hẹp van hai lá, tim phổi mạn tính, các bệnh tim bẩm sinh.

- Các trường hợp viêm màng ngoài tim co thắt, dày dính.

- Các trường hợp suy tim toàn bộ (do tổn thương van tim, cơ tim, động mạch vành, bệnh toàn thể như biến chứng tim trong bệnh cường tuyến giáp, thiếu máu, thiếu vitamin,v.v…).

Diễn biến của phù phụ thuộc vào mức độ suy tim, lượng nước tiểu bài xuất hằng ngày cho nên phải theo dõi nước tiểu về:

+ Số lượng: năng lượng lọc của thận tỷ lê thuận với cung lượng của tim (số lượng máu qua thận chiếm 1/5 tổng số máu toàn cơ thể). Trong suy tim lượng máu qua thận ít đi, thận lọc được ít nên số lượng nước tiểu giảm. Bình thường lượng nước tiểu trong 24 giờ là 1,2 lít – 1,8 lít. Trong suy tim, nước tiểu trong 24 giờ giảm chỉ còn độ 400ml – 500ml và có thể ít hơn nữa. Theo dõi số lượng nứớc tiểu 24 giờ giúp ta đánh giá mức độ suy tim, tác dụng điều trị, nhất là tác dụng của thuốc lợi tiểu, cũng như đánh giá chức năng của thận.

+ Tính chất và thành phần của nước tiểu: do người bệnh đi tiểu ít, nước tiểu người bệnh đậm đặc, tỷ trọng cao trong đó chứa rất ít Na so với bình thường (bình thường 5g – 6,5 g Na trong nước tiểu 24 giờ), khi dùng thuốc lợi tiểu mạnh, số lượng núơc tiểu bài tiết được nhiều hơn, nước tiểu này có tỷ trọng thấp, lượng Na tăng lên.

Trong nước tiểu thường có rất ít protein do cầu thận để lọt qua (vì ứ trệ lâu làm thay đổi tính thấm của màng cầu thận). Ngoài ra có thể có ít trụ niệu trong suốt, đôi khi có trụ hình biểu mô, hoặc trụ hạt (trường hợp có tổn thương thận kèm theo).

II- PHÁT HIỆN RỐI LOẠN HUYẾT ĐỘNG

http://tieulun.hopto.org

Trong suy tim có sự rối loạn huyết động, tốc độ tuần hoàn chậm lại nên hay bị tai biến tắc mạch như sau:

- Tắc mạch máu ở phổi hay gây nhồi huyết phổi.

- Tắc mạch máu ở thận: gây triệu chứng đái ra máu.

- Tắc mạch máu ở lách: lách to ra và đau.

- Tắc mạch máu ở não: xảy ra đột ngột có khi người bệnh bị ngã ra rồi liệt nửa thân, tai biến này thường gặp ở những người bị hẹp van hai lá có thêm loãn nhịp tim hoàn toàn vì cục máu đông trong tâm nhĩ trái có thể chạy theo máu động mạch lên não gây tắc mạch. Các người bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp cũng có thể bị tai biến như thế, vì trong loại bệnh này, các cục loét sùi ở van tim có thể đứt ra rơi vào dòng máu rồi gây tắc các bộ phận (não, thận, phổi).

- Chảy máunão: người bệnh bất thình lình ngã ra mê man, sau đó liệt nửa người, rối loạn hô hấp (thở cheyne-stokes). Tai biến này hay gặp ở người già hay tăng huyết áp, động mạch não giữa hay bị vỡ ra, một vùng não bị huỷ hoại thường vùng bao trong), tiên lượng các trường hợp này xấu.

III- KHÁM TOÀN THỂ

Ta cần khám các bộ phận khác hoặc phát hiện các triệu chứng kêu gọi nguyên nhân suy tim, ví dụ:

- Ta phải khám tuyến giáp trạng xem tuyến có to không, có các triệu chứng cường tuyến không. Vì có thể do cường tuyến giáp trạng dẫn tới suy tim.

- Khám phản xạ gân xương, đồng thời điều tra xem người thợ có thiếu vitamin, nhất là Vitamin nhóm B không, vì từ đó có thể bị suy tim (bệnh tê phù tim).

- Chú ý khám màu sắc da, niêm mạc, đếm hồng cầu để xem suy tim có phải do thiếu máu không?.

- Phát biểu các triệu chứng gợi ý hậu quả của bệnh itm như: móng tay, móng chân bi khum và tím trong các bệnh tim bẩm sinh (tứ chứng Fallot, tam chứng Fallot), móng tay cũng khum trong bệnh tim mắc phải, ví dụ: trong bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp, có 3 triệu chứng thường đi đôi với nhau trong một người đã có sẵn tổn thương van tim là móng tay khum, lách to, nước tiểu có hồng caầu. Cho nên ở một người bệnh tim có sốt, ta cần phát hiện ba triệu chứng trên để chẩn đoán quyết định và xử lý ngay.

Tóm lại hệ tuần hoàn có liên quan mật thiết với nhiều bộ phận của cơ thể các bộ phận liên quan gần nhất là phổi, gan, thận,não, tuyến giáp. Tron gkhi khám tim mạch ta cầmkhám các bộ

http://tieulun.hopto.org

phận này để đánh giá mức độ suy tim, phát hiện các biến chứng hoặc tìm nguyên nhân bệnh để điều trị.

11. BỆNH VAN TIM

I. HẸP VAN HAI LÁ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Sờ mõm tim: trong thời gian tâm trương ta thấy một cảm giác như sờ vào lưng mèo cho nên tiếng sờ này có tên là rung miu tâm trương.

2. Nghe tim:

2.1. Ở mỏm: thấy ba triệu chứng đặc biệt là tiếng rung tâm trương, tiếng thứ nhất đanh, tiếng thổi tâm thu. Tiếng rung trong tâm trương, dài, âm độ giống như ta đang vê dùi trống nhỏ trên một mặt trống căng, về đoạn cuối thì tâm trương, do nhĩ bóp tống nốt phần máu nhĩ xuống làm cho âm sắc tiếng rung nghe giống một tiếng thổi ngắn gọi là thổi tiền tâm thu.

Cơ chê phát sinh sinh tiếng rung tâm trương là do máu chảy từ nhĩ trái xuống thất trái qua lỗ van hai lá đã bị hẹp làm cho máu xoáy qua lỗ đi xuống gây ra tiếng rung. Máu lại va vào các dây chằng và cột cơ trong tâm thất cũng bị cứng do viêm nên tiếng rung này càng nghe rõ.

- Tiếng thứ nhất của tim đánh mạnh vì các lá van bị chai cứng nên khi đóng van các mép van chạm vào nhau sinh ra tiếng đanh hơn thường, phần nữa vì trong bệnh hẹp van hai lá, máu trong thất trái không thật đầy, nếu cơ tim còn tốt sẽ bóp rồi tống máu đi nhanh, tiếng nghe gọn hơn trong trường hợp cơ tim co bóp chậm. Yếu tố này góp phần làm cho tiếng thư nhất đanh.

2.2. Ở ổ động mạch phổi: nghe thấy tiếng thứ hai đanh mạnh và tách đôi.

Tiếng thứ hai đanh vì trong bệnh hẹp van hai lá, máu ứ ở nhĩ trái, từ đó cản trở máu tĩnh mạch phổi khó về nhĩ trái và áp lực máu động mạch phổi tăng lên, áp lực này tác động lên các lá van khi van đóng ở đầu thì tâm trương làm cho tiếng tim thư hai đánh mạnh.

Tiếng thứ hai tách đôi cũng vì áp lực động mạch phổi tăng, tâm thấp phải khi bóp phải sử dụng một công lớn để thắng áp lực ấy rồi tống máu từ thất phải qua động mạch phổi thời gian tâm thu của thất phải do đó lâu hơn so với thời gian tâm thu thất trái (lúc đó vẫn không bị ảnh hưởng gì), do đó hai van động mạch chủ và động mạch phổi đóng không đồng thời làm cho

http://tieulun.hopto.org

tiếng tim thứ hai tách ra hẳn nhưng thường gặp là thấy tiếng thứ hai tách không hoàn toàn nghĩa là phần cuối của tiếng thứ nhất trùng với phần đầu của tiếng thứ hai, trên tâm thanh đồ sẽ thấy hai phần sóng cài răng lược vào nhau, chỗ các làn sóng âm trùng nhau, biên độ thấp, còn chỗ hai tiếng, biên độ cao hơn.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

1. Hình ảnh chiếu thẳng:

- Bờ phải: cung dưới sẽ thành hai đường viền do nhĩ trái to.

- Bờ trái: hình 4 cung từ trên xuống:

+ Cung động mạch chủ.

+ Cung động mạch phổi.

+ Tiểu nhĩ trái bình thường ở sau tim.

+ Tâm thất trái.

- Vùng bóng mờ giữa tim: có bóng đậm của nhĩ trái, đậm hơn cả phần thất trái.

- Rốn thổi rất đậm.

2. Hình soi nghiêng 90 độ trái.

Sẽ thấy bóng nhĩ trái to đè bẹp vào thực quản, muốn thấy rõ triệu chứng này, người ta cho người bệnh uống thuốc có bari sun fat (là chất cản quang khi soi Xquang tim, ta sẽ thấy thực quản bị ép rõ rệt).

II. HỞ VAN HAI LÁ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Quan trọn gnhất là nghe tim. Chủ yếu nhất là tiếng thổ tâm thu nghe thấy ở ổ van hai lá, tiếng thổi này có những đặc tính sau:

1. Chiếm hết thời kỳ tâm thu, cường độ mạnh, âm sắc giống như tiếng nước phụt qua lỗ nhỏ.

2. nghe rõ ở mỏm tim hoặc trong mỏm một chút.

http://tieulun.hopto.org

3. Lấn lên nách, sang vùng mỏm xương bả, tới khoang gian bả- cột sống.

4. không thay đổi theo tư thế và nhịp thở của người bệnh.

5. nếu sờ thấy tiếng rung miu tâm thu trong bệnh hở van hai lá là tiếng thổi thực thể điển hình, cần phân biệt với tiếng thổi chức năng (xem phần nghe tim) khi chẩn đoán bệnh.

Cơ chế phát sinh tiếng thổi tâm thu này: trong thì tâm thu hai tân thất co bóp tống máu vào các động mạch chủ và động mạch phổi, khi ấy các van nhĩ thất (van hai lá và van ba lá) đều đóng kín. Nếu van hai lá hở, có một dòng máu từ thất trái phụt trở lại nhĩi thất trái qua lỗ hở ấy nên phát sinh ra tiếng thổi. Do áp lực ở thất trái cao nhất trong hệ tuần hoàn, lực này tống máu đi mạnh nên tiếng thổi này có tính chất mạnh: âm thô, lan xa như đã nêu trên.

III – HỞ LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Ở tim:

- Nhìn thấy mỏm tim đập mạnh.

- Sờ thấy mỏm tim dội vào lòng bàn tay.

- Gõ tim thấy điện đục tim to ra về phía tân thất trái.

- Nghe tim: là phần quan trọng nhất trong chẩn đoán.

Ta sẽ nghe được một tiếng thổi tâm trương ở hai ổ va động mạch chủ liên sườn hai phải cạnh xương ức (nhưng thường là nghe thấy ở ổ Eck-Botkin liên sườn ba trái cạnh xương ức, dưới ổ động mạch phổi một khoảng liên sườn).

Tiếng thổi này có các tính chất sau:

- Aâm sắc rất êm, xa xăm.

- Cường độ nhẹ, nhiều khi phải chăm chú nghe mới thấy.

- Lan dọc xương ức và xuống phía mỏm tim.

Cơ chế tiếng thổi tâm trương này: khi tâm trương, bình thường van động mạch chủ đóng lại. Mau dồn ra các ngoại vi, không trở lại tâm thất được, trong khi đó máu từ hai tâm nhĩ đổ về hai tâm thất để chuẩn bị cho tim bóp lúc tâm thu tiếp theo, ở đây van động mạch chủ không đóng

http://tieulun.hopto.org

kín nên mỗi thì tâm trương mỗt phần máu từ động mạch chủ chảy về thất trái qua lỗ hở phát sinh tiếng thổi tâm trương.

2. Ở ngoại vi:

- Các động mạch nảy mạnh khi tâm thu, thấy rõ các động mạch cổ, thái dương, động mạch cổ tay.

- Mạch cổ nảy và đập mạnh làm cho đầu người bệnh hay gật gù (dấu hiệu Musset).

- Mạch dập mạnh, biên độ lên nhanh và chìm máu (mạch Corrigan).

- Aán nhẹ ống nghe vào động mạch lớn như động mạch đùi, ta sẽ nghe thấy tiếng thổi đôi ngăn.

- Do tim bóp mạnh mỗi thì tâm thu và lại mất một số máu từ động mạch chủ trở về tâm thất trái mỗi khi tâm trương nên:

+ Thấy rõ dấu hiệu nhấp nháy ở đầu móng tay (mạch mao mạch) vì móng tay có màu đỏ hơn khi tâmthu xen kẽ nhịp nhàng với màu nhạt khi tâm trương.

+ Huyết áp động mạch tối đa tăng và huyết áp động mạch tối thiểu giảm xuống có khi giảm tới số không, độ chênh lệch hai số huyết áp rất lớn, ví dụ tối đa 150mmHg, tối thiểu 20mmHg, độ chênh lệch huyết áp: 150mmHg – 20mmHg: 130mmHg.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

- Tim bóp rất mạnh.

- Cung dưới thất trái (thất trái) to ra, mỏm tim chúc xuống, điểm G’ thấp và lệch ra ngoài.

- Cung trên trái (cung động mạch chủ) cũng to ra, lấn át một phần cung giữa trái.

IV –HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Bệnh này ít gặp hơn ba bệnh trên, hẹp van động mạch chủ có thể là hậu quả của thấp tim, cũng có thể là một tật bẩm sinh.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Ở tim:

- Sờ vùng liên sườn hai phải gần sát xương ức thấy rung miu trong thì tâm thu.

http://tieulun.hopto.org

- Gõ: ở giai đoạn bệnh tiến triển có thể thấy điện đục ở tim trái to ra

- Nghe: thấy một tiếng thổi tâm thu to ở ổ động mạch chủ, lan từ cạnh ức lên phía xương đòn phải, ở đây tiếng thứ hai mờ hoặc mất.

2. Ở ngoại vi: thấy mạch nhỏ, đo huyết áp có thể gặp khoảng trống thì nghe ở phía tối đa.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Tâm thất trái to ra làm cung dưới trái phình, điểm G lên cao, động mạch chủ cũng to, có thể thấy các điểm nhiễm vôi van động mạch chủ.

V – HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Thường là tật bẩm sinh, bệnh này ít gặp.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

- Mỏm tim đập lệch ra phía ngoài, nhiều trường hợp thấy đập ở vùng thượng vị (vì tâm thất phải to ra do phải làm việc nhiều để thắng áp lực lớn trong động mạch phổi).

- Sờ vùng liên sườn 2 hay 3 cạnh ức trái thấy rung miu tâm thu.

- Nghe ở động mạch phổi thấy một tiếng thổi tâm thu to, thô ráp, lan lên gần đến trân xương đòn trái, có thể lan xuống và ra lưng sau. Đồng thời tiếng thứ hai của tim mờ và mất hẳn.

B – TRIỆU CHỨNG X QUANG

Do tâm thất phải to ra, mỏm tim đẩy lên các bóng tim giống hình chiếc hài. Cung giữa trái thường nổi to và đập (do động mạch phổi giãn to ở sau chỗ hẹp).

VI – HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi hơ hoặc vì bản thân van bị tổn thương hoặc vì một bệnh khác làm giãn rộng tâm thất phải hoặc giãn động mạch phổi làm cho lỗ động mạch phổi bị hở mặc dù van không tổn thương. Hở van động mạch phổi rất ít gặp.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Chủ yếu là nghe thấy một tiếng thổi tâm trương ở ổ động mạch phổi, lan dọc bờ trái xương ức đi xuống. Trường hợp hở chức năng (van không tổn thương) thì tiếng thổi nhẹ hơn.

http://tieulun.hopto.org

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Tim có hình ảnh phì đại tâm thất phải.

VII – HỞ VAN BA LÁ

Rất ít gặp loại hở do tổn thương van mà thường gặp loại hở van ba lá chức năng do tâm thất giãn rộng (ví dụ trong bệnh hẹp van hai lá, các thể suy tim do bệnh phổi). Triệu chứng chính là nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở bờ trái xương ức gần mũi ức. Khi tim đập thấy tĩnh mạch cổ nổi và đập nhịp nhàng, sờ vùng gan cũng thấy cảm giác đập này, ấn gan thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn.

VIII – HẸP VAN BA LÁ

Rất ít gặp, bao giờ có thì nhất thiết đi kèm với hẹp van hai lá chứ không có đơn độc.

Triệu chứng chính là nghe được tiếng rung tâm trương ở ổ van ba lá.

Triệu chứng Xquang thấy bóng hai nhĩ phải, trái nở to và hình ảnh phì đại thất phải.

12. HỘI CHỨNG SUY TIM

I – ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cơ tim giảm khả năng cung cấp máu theo nhu cầu cơ thể.

Bình thường tim có một khả năng dự trữ, có thể đáp ứng nhu cầu của cơ thể trong từng hoàn cảnh khác nhau, ví dụ cơ thể cần nhiều máu (tức là nhiều oxy) khi lao động hơn là lúc nghỉ ngơi; cho nên khi suy tim, cơ thể bị thiếu oxy sẽ phát sinh hàng loạt triệu chứng bệnh lý sau đây:

II – BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tim có hai buồng (tim phải và tim trái) có nhiệm vụ khác nhau nên người ta chia ra suy tim phải và suy tim trái.

http://tieulun.hopto.org

A- SUY TIM TRÁI

1. Bệnh căn và bệnh sinh.

Tất cả các bệnh làm ứ đọng máu trong thất trái hoặc làm cho thất trái phải làm việc nhiều đều gây suy tim trái, ví dụ:

- Hở lỗ van hai lá: ở đây mỗi lần tim bóp, có một lượng máu chạy lên nhĩ trái, không đi ra đại tuần hoàn,nên tim đáp ứng bằng cách bóp nhiều và mạnh vì thế lâu ngày dẫn tới suy tim.

- Hở van động mạch chủ: cơ chế gây suy tim ở đây là do máu từ động mạch chủ trở lại tâm thất trái trong mỗi thì tâm trương nên ở mỗi thì tâm thu tim phải bóp mạnh đê bù lại khối lượng máu thiếu, từ chỗ phải làm việc nhiều mà đem lại kết quả ít làm tim trái bị suy.

- Tăng huyết áp động mạch: ở đây tim trái phải bóp mạnh để thắng áp lực tác động lên van động mạch chủ cũng như thắng sức cản của thành mạch tăng lên trong bệnh tăng huyết áp làm cho tim trái suy.

- Bệnh nhoồi máu cơ tim: một phần cơ tim bị huỷ hoại do không được tưới máu vì tắc động mạch vành.

- Bệnh viêm cơ tim, do thấp tim do nhiễm độc, nhiễm khuẩn làm cơ tim bị suy.

2. Triệu chứng:

2.1. Triệu chứng chức năng:

- Triệu chứng chính là khó thở và ho. Lúc đầu người bệnh chỉ khó thở khi gắng sức, về sau nằm hoặc ngồi nghỉ cũng khó thở và ho, người bệnh có thể khạc ra đờm lẫn máu, có khi khó thở đến đột ngột như trong cơ n hen tim, cơn phù phổi cấp, làm người bệnh kh1o thở dữ dội, hốt hoảng, ho ra đờm có bọt hồng, có khi bọt hồng tự trào ra miệng. Nếu ta nghe phổi sẽ thấy rất nhiều ran nổ nhỏ hạt rồi sau là ran ướt từ hai đáy phổi lan lên khắp hai trường phổi người bệnh rất dễ bị tử vong (xem phần rối loạn chức năng).

- Cơn đau ngực. Trường hợp này gặp trong suy tim vì viêm, hay tắc động mạch vành, người bệnh đau dữ dội sau xương ức lan ra cánh tay trái theo bờ trong hai cánh tay xuống tới hai ngón tay số 4 và số 5.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng ở tim:

+ Tiếng tim nhỏ, mờ.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhịp tim nhanh.

+ Có thể thấy tiếng ngựa phi trái.

+ Tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, ít lan,; đây là tiếng thổi do hở van hai lá chức năng vì thất trái to ra.

- Triệu chứng ở mạch:

+ Mạch nhỏ khó bắt.

+ Huyết áp tụt xuống, đặc biệt là số tối đa.

- Triệu chứng Xquang:

+ Tim trái to ra, biểu hiện bởi cung dưới trái phình, mỏm tim chúc xuống.

+ Phổi mờ do ứ máu nhiều, nhất là vùng rốn phổi.

- Triệu chứng điện tâm đồ: Trục điện chuyên sang trái.

+ Hình ảnh R cao ở D, S sâu ở D3 (R1S3).

+ QRS giãn rộng, T đảo ngược.

Tóm lại trong suy tim trái, ta thấy nổi bật lên các triệu chứng về phổi (từ khó thở qua cơn hen tim đến phù phổi cấp). Vì tim trái suy, tiểu tuần hoàn bị ứ máu nên bộ phận chịu ảnh hưởng đầu tiên là phổi. Trái lại trong suy tim phải, máu về tim phải khó nên ứ lại ở ngoại biên mà cơ quan bị ảnh hưởng đầu tiên là gan.

B - SUY TIM PHẢI

1. Bệnh căn, bệnh sinh.

Tất cả các trường hợp gây cản trở cho sự đẩy máu từ timphải lên phổi đều gây suy tim phải như:

- Hẹp van hai lá: nhĩ trái suy, áp lực tiểu tuần hoàn tăng lên vì ứ máu, do đó tim phải đẩy máu lên phổi khó khăn và dẫn tới suy.

http://tieulun.hopto.org

- Các bệnh phổi mạn tính như hen phế quản, khí thủng phổi, xơ phổi, giãn phế quản, dính màng phổi, v.v… các bệnh này đều dẫn tới hậu quả làm tăng áplực mao mạch phổi nên tim phải dễ suy vì gắng sức nhiều.

- Các bệnh tim bẩm sinh: ví dụ hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot đều làm tâm thất phì đại rồi suy.

2. Triệu chứng:

2.1. Triệu chứng chức năng: hai triệu chứng chính là xanh tím và khó thở

- Xanh tím: do lượng huyết cầu tố khử tăng lên, người bệnh bị tím ở niêm mạc như môi, lưỡi và ngoài da, có khi tím toàn thân.

- Khó thở: tuỳ theo tình trạng ứ trệ ở phổi mà người bệnh khó thở ít hoặc nhiều, nhưng không có cơn kịch phát.

2.2. Triệu chứng thực thể: là các triệu chứng ứ máu ngoại vi như:

- Tĩnh mạch cổ nổi to và đập, nhất là khi người bệnh nằm: nếu ta ấn tay vào gan rồ đẩy lên, ta sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn, đó là dấu hiệu phản hồi gan, tĩnh mạch cổ.

- Biểu hiện gan:

+ Gan to, mặt nhẵn, sờ vào đau.

+ Gan nhỏ đi khi nghỉ ngơi, khi dùng thuốc lợi tiểu mạnh và thuốc trợ tim.

+ Gan to lại trong đợt suy tim sau, vì thế gọi là gan đàn xếp.

+ Cuối cùng vì ứ máu lâu, gan không thu nhỏ được nữa và cứng: xơ gan tim.

- Biểu hiện phù: phù tim thường xuất hiện sớm, phù toàn thể kể cả ngoại vi, cả trong nội tạng.

- Phụ ngoại vi: phù mềm, lúc đầu ở chỗ thấp như hai chân, sau mới phù ở bụng, ngực.

- Phù nội tạng. xảy ra sau phù ngoại vi, dịch có thể ứ lại gây tràn dich màng bụng, tràn dịch màng phổi.

Dịch ở màng này là dịch thấm, lấy ra đem thử phản ứng Rivalta sẽ âm tính. Ngoài biểu hiện tràn dịch, nghe phổi còn có nhiều ran ẩm.

- Biểu hiện ở thận: người bệnh đái ít (200ml – 300ml/ngày), nước giải sẫm màu, có ít protein.

http://tieulun.hopto.org

- Biểu hiện ở tim: khám tim sẽ thấy các triệu chứng của bệnh đã gây suy tim phải, có thể nghe thấy thêm một tiếng thổi tâm thu chức năng.

- Biểu hiện ở mạch:

+ Mạch nhanh, huyết áp tối đa bình thường hoặc giảm, tối thiểu nặng.

+ Tốc độ tuần hoàn: chậm lại, thời gian tay lưỡi và tay – phổi đều kéo dài.

2.3. Triệu chứng Xquang:

- Tim to ra nhất là thất phải, mỏm tim đầy lên cao, cung dưới phải cũng to ra vì thất phải to ra cả hai bên.

- Phổi mờ ví ứ máu.

2.4. Triệu chứng điện tâm đồ: trục điện tim chuyển sang phải, hình ảnh S sâu ở D, R cao ở D3, (S1R3).

Chú ý: trong bệnh cảnh suy tim phải, có trường hợp dày dính màng tim và tràn dịch màng ngoài tim, triệu chứng lâms àng giống hệt suy tim phải, nhưng thực ra đây chỉ là một trường hợp tim trương, không đủ sức vì bị ép lại gây khó jhăn cho thì tâm trương, hậu quả là ứ máu ngoại biên.

Tóm lại trong trường hợp suy tim phải, chúng ta thấy nổi bật lên các triệu chứng ứ máu ngoại vi mà hai biểu hiện rõ nhất là gan to và phù. Ngoài hai loại suy tim phải và suy tim trái riêng biệt nói trên, hai loại ấy có thể phối hợp thành suy tim toàn thể.

C – SUY TIM TOÀN BỘ

1. Bệnh căn:

Ngoài những nguyên do đã gây nên hai loại suy tim nói trên, còn các nguyên căn khác như:

- Thấp tim toàn bộ (quá trình thấp gây tổn thương cơ tim và các màng ngoài, màng trong tim).

- Thoái hoá cơ tim (chưa biết rõ nguyên nhân do thoái hoá), nhưng hậu quả là cơ tim bị tổn thương.

- Thiếu máu nặng (làm cơ tim cũng bị thiếu máu).

- Thiếu vitamin B (do ứ nước sâu là ứ trệ, rồi ứ nước ngay cả cơ tim).

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh cường tuyến giáp trạng (do nhiễm độc bởi hoocmon tuyến giáp trạng).

3. Triệu chứng:

Là bản bệnh án của suy tim phải ở thể nặng. Ta sẽ thấy:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên ngồi cũng khó thở.

- Phù toàn thân và nội tạng (có thể tràn dịch màng phổi, màng bụng).

- Phổi có nhiều ran ướt.

- Mạch nhanh, yếu, huyết áp tối đa hạ, tối thiểu nặng.

- Áp lực tĩnh mạch tăng cao.

- Tốc độ tuần hoàn chậm lại.

- Chiếu X quang thấy tim to toàn bộ.

- Trên điện tâm đồ biểu hiện dày cả hai thất (ở D1, D2, D3 thấy trục điện của phức bộ QRS chuyển sang phải, ở V1V2 có sóng R cao, T âm, ở V5V6 sóng R rất cao).

III- KẾT LUẬN

Suy tim là trạng thái cuối cùng của bệnh lỗ tim, cơ tim, màng ngoài tim và các bệnh toàn thể có ảnh hưởng đến tim như thiếu máu, thiếu Vitamin B1, bệnh cường tuyến giáp trạng, v.v… Bệnh cảnh thể hiện hoặc suy đơn độc từng buồng tim hoặc suy toàn bộ: nhận định được triệu chứng rồi, ta cần tim nguyên nhân từng trường hợp để xử trí đúng bệnh.

13. RỐI LOẠN HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

I- ĐIỀU HÒA HUYẾT ÁP

Áp lực máu trong động mạch phụ thuộc những yếu tố:

1. Lực co bóp của tim: khi tim bóp sẽ chuyển cho máu một áp lực, nếu tim bóp mạnh và lưu lượng máu tăng làm tăng huyết áp tăng.

http://tieulun.hopto.org

2. Vai trò mạch máu và sự điều hoà của các thần kinh vận mạch: máu chảy trong mạch luôn luôn ma sát vào thành mạch, huyết áp động mạch, nhất là huyết áp tối thiểu chịu ảnh hưởng của sức cản thành mạch này rất nhiều, có thể nói rằng huyết áp tối thiểu là huyết áp của hệ mạch máu. Vì vậy nếu động mạch mềm mại dễ chun giãn thì máu dễ qua và huyết áp thấp, còn trường hợp động mạch cứng rắn, ít chun giãn (ví dụ ở người già) thì sức cản lớn, huyết áp tăng.

Diện tích mặt cắt của động mạch cũng ảnh hưởng đến huyết áp, diện tích mặt cắt này cũng thay đổi do hiện tượng co mạch và giãn mạch. Khi mạch co thì huyết áp giảm.

3. Khối lượng máu trong lòng mạch: Tuy huyết quản có tính đàn hồi nhưng dung tích cũng chỉ có hạn nên lượng máu nhiều cũng làm huyết áp tăng, nếu lượng máu giảm thì huyết áp giảm. Trong 3 yếu tố này thì yếu tố quan trọng nhất là vai trò của các hoạt động thần kinh điều hoà vận mạch.

II – SỰ THAY ĐỔI HUYẾT ÁP

Bình thường huyết áp trung bình ở người lớn của Việt Nam là:

- Số tối đa 110 mmHg (giới hạn từ 90mmHg – 140mmHg).

- Số tối thiểu 70mmHg (giới hạn từ 50mmHg – 90mmHg).

(Theo tài liệu nghiên cứu của khoa nội bệnh viện Bạch Mai điều tra nên 10.000 trường hợp).

A- NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ

1. Giới và tuổi: nữ giới có huyết áp thấp hơn ở nam giới khoảng 5 milimet thuỷ ngân, ở trẻ em huyết áp thấp nhiều so với áp thấp người lớn.

người già huyết áp cao hơn người lớn từ 10mmHg – 20mmHg.

2. Sinh hoạt: khi lao động, huyết áp tăng lên, khi gắng sức cũng vậy, ta phải nín thở, ngậm mồm ép không khí trong lồng ngực khá mạnh nên huyết áp lên cao, sau gắng sức huyết áp dần trở về bình thường.

3. Tư thế: ở tư thế đứng huyết áp cao hơn tư thế nằm khoảng 10mmHg đến 20mmHg.

http://tieulun.hopto.org

4. Ảnh hưởng của kinh nguyệt và thai ngén. Trước khi có kinh huyết áp hơi tăng, khi có thai, tử cung to, ngăn cản tuần hoàn, huyết áp tăng, sau khi đẻ huyết áp giảm rồi trở lại bình thường.

5. Ảnh hưởng của tiêu hoá: ngay sau khi ăn huyết áp tăng. Khi thức ăn tiêu hoá thì huyết áp giảm.

6. Ảnh hưởng của thần kinh: cảm xúc nhiều, lao động trí óc căng thẳng, sự lo lắng, đều làm cao huyết áp, đó là nguyên nhân trong bệnh tăng huyết áp.

7. huyết áp thay đổi tuỳ theo nơi đo: ví dụ huyết áp động mạch cánh tay, hai bên có thể chênh lệch nhau 5mmHg. Huyết áp ở động mạch khoeo cao từ 20mmHg đến 40mmHg so với huyết áp động mạch cánh tay.

B – TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Khi huyết áp tối đa lớn hơn 140mmHg và huyết áp tối thiểu lớn hơn 90mmHg thì coi là bị tăng huyết áp.

1. Chẩn đoán xác định tăng huyết áp.

1.1. Hỏi.

Triệu chứng chức năng: người bệnh thường bị nhức đầu sau gáy, có khi nhức cả đầu, hay thoáng quên, kém trí nhớ, ở người nhiều tuổi có thể gặp các triệu chứng hoa mắt, cảm giác như ruồi bay qua mắt, đầu ngón tay, ngón chân tê như có cảm giác kiến bò trên ngón, triệu chứng này hay gặp về mùa rét.

Tuy vậy cũng có trường hợp người bệnh ở giai đoạn âm thầm không thể hiện rõ rệt triệu chứng, nhiều khi do khám bệnh thường xuyên mà phát hiện bệnh.

1.2. Khám. Khám toàn thân, cần để ý nước da và tầm vóc của người bệnh người tăng huyết áp có thể có triệu chứng đỏ mặt, người to béo. Đo huyết áp thấy hai trị số đầu cao. Đây là triệu chứng quyết định chẩn đoán (xem phần đo huyết áp).

1.3. Tìm các tổn thương phối hợp và biến chứng.

- Khám hệ tim mạch (xem bài khám tim mạch): có thể phát hiện thấy người bệnh bị suy tim trái, khó thở hoặc:

+ Khám tim: thấy nhịp tim nhanh, có thể có tiếng ngựa phi trái, tiếng thừ hai của tim đanh ở ổ động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

+ Khám mạch: cần chú ý mạch cứng, ngoằn ngoèo, có khi nổi rõ ở thái dương (xơ cứng động mạch).

+ Xquang: tăng huyết áp dẫn tới to tâm thất trái, trên hình Xquang, thấy cung dưới trái phình.

+ Điện tâm đồ: biểu hiện phì đại thất trái.

+ Thận: người tăng huyết áp có biến chứng ở thận, thể hiện bằng các triệu chứng:

+ Rối loạn thải nước tiểu: người bệnh bị phù, trong nước tiểu có nhiều yếu tố bệnh lý như protein, hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt.

+ Thử máu thấy urê máu cao: cần lưu ý là bệnh thận cũng gây tăng huyết áp nên nhiều khi không thể phânbiệt tổn thương thận là hậu phát hay nguyên phát ở người tăng huyết áp.

- Mắt: tổn thương đáy mắt trong bệnh tăng huyết áp chia làm 4 giai đoạn:

+ Giai đoạn 1: xơ hoá nhẹ ở tiểu động mạch, chưa ảnh hưởng đến võng mạc.

+ Giai đoạn 2: ảnh động mạch to ra, không đều, xơ hoá từng nơi: chỗ động mạch và tĩnh mạch bắt chéo có hiện tượng động mạch đè bẹp tĩnh mạch (gọi là dấu hiệu bắt chéo hay dấu hiệu Gunn).

+ Giai đoạn 3: các tiểu động mạch xơ hẳn và co thắt, phù võng mạc, đã có chất tiết ở võng mạc, xuất huyết từng đám hoặc lan toả, chưa phù gai.

+ Giai đoạn 4: những tổn thương ở giai đoạn 3, và có thêm dấu hiệu phù gai: động mạch co lại rất nhỏ. Trong các thể nặng, huyết áp động mạch võng mạc tăng cao có khi vượt 40mmHg so với bình thường (bình thường huyết áp động mạch võng mạc bằng nửa huyết áp tối thiểu ở động mạch cánh tay).

- Não, 20% người bệnh cao huyết áp có biến chứng não: người bệnh có thể có những triệu chứng nhẹ như nhức đầu, thoáng quên, thoáng mê, ù tai, hoặc các biến chứng nặng như: chảy máu màng não, chảy máu não, nhũn não, phù não.

2. Các bộ phận cần khám để tìm nguyên do:

2.1. Loại tăng huyết áp triệu chứng:

- Bệnh thận:

+ Phát hiện các bệnh viêm thận: Hỏi tiền sử và khám xem người bệnh có bị viêm thận không, thường các người bệnh bị viêm thận cấp sau chuyển sang viêm thận mạn tính, huyết áp cao dần, nước tiểu thường xuyên có các yếu tố bệnh lý (protein, trụ hạt, hồng cầu…).

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh thận 1 bên: sỏi thận, lao thận, ứ nước bể thận, viêm bể thận mạn tính đều có thể gây cao huyết áp, nhưng nếu cắt bỏ thận bị bệnh thì huyết áp xuống ngay và ổn định. Bằng các phương pháp chụp Xquang thận sau khi tiêm chất cản quang vào tĩnh mạch, chụp thận ngược dòng ta sẽ phát hiện được các bệnh thận một bên và quyết định thủ thuật.

- Bệnh tuyến nội tiết:

+ U tuỷ thượng thận: trong bệnh này huyết áp tăng lên từng cơn rất cao có thể biến chứng não rầm rộ trong cơn.

+ Bệnh Crushing: Bệnh này sinh ra do cường vỏ tuyến thượng thận, bệnh thường ở phụ nữ (xem chương nội tiết).

+ Bệnh béo: ở đây huyết áp không tăng nhiều và thay đổi luôn.

+ Tuổi hết kinh: huyết áp không cao lắm, chủ yếu tăng số tối đa, sau một thời gian, huyết áp trở lại bình thường.

- Bệnh tim:

+ Bệnh hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh: huyết áp tăng ở chi trên, huyết áp hạ ở chi dưới, phẫu thuật cắt bỏ đoạn hẹp thì huyết áp trở lại bình thường.

+ Hở lỗ động mạch chủ: ở đây số huyết áp tối đa tăng vừa, số tối thiểu thấp, hiệu số chênh lệch cao.

+ Ở người thai nghén: những phụ nữ có thai lần đầu vào khoảng tháng thứ 7, thứ 8 có thể có tai biến cao huyết áp với các đặc điểm: phù, nước tiểu có protein, huyết áp tăng cao và lên cơn sản giật. Vì vậy với phụ nữ có thai lần đầu cần được theo dõi huyết áp và tìm protein trong nước tiểu.

2.2. Bệnh tăng huyết áp: Tất cả các trường hợp tăng huyết áp gặp trong 4 trường hợp kể trên là loại tăng huyết áp triệu chứng, nghĩa là tăng huyết áp chỉ là một triệu chứng của bệnh. Còn loại tăng huyết áp thực sự là loại tăng huyết áp tiên phát chứ không do các bệnh trên. Theo học thuyết Páplốp thì nguyên do của bệnh tăng huyết áp là do rối loạn thần kinh vỏ não làm mất điều chỉnh thần kinh vận mạch. Hệ thống tiểu động mạch co lại gây ra tăng huyết áp. Những sự lo lắng, căng thẳng kéo dài là nguyên nhân thuận lợi để phát bệnh.

C. HẠ HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Khi huyết áp tối đa dưới 90mmHg và huyết áp tối thiểu dưới 50mmHg thì coi là hạ huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

1. Nguyên nhân:

- Do cấu tạo cơ thể: có những người thường xuyên có huyết áp thấp, nhưng không trở ngại gì trong sinh hoạt, loại náy không có triệu chứng gì, trừ trường hợp bị ngất.

- Do các bệnh tim mạch.

- Tình trạng sốc bất cứ vì nguyên do gì (ví dụ mất máu vì chấn thương, nôn liên tục, ỉa chảy kéo dài làm mất nước…).

- Suy tuyến thượng thận.

- Các bệnh nhiễm khuẩn kéo dài hoặc nhiễm khuẩn cấp tính.

- Các bệnh gây suy mòn cơ thể (lao, xơ gan, đái tháo đường…)

2. Xếp loại. Người ta chia ra

2.1. Hạ huyết áp kịch phát: người bệnh ở trong tình trạng sốc có thể dẫn tới truỵ tim mạch, huyết áp hạ rất nhiều vì trương lực mạch máu giảm xuống, người bệnh nhợt nhạt, tuy còn trí giác nhưng mệt mỏi, lãnh đạm, thờ ơ, nằm bất động.

Khám sẽ thấy:

- Thân nhiệt hạ.

- Chân tay lạnh.

- Tim đập yếu, mạch nhỏ nhanh, khó bắt và nhất là:

- Huyết áp hạ rất thấp có khi không đo được nữa.

Các hoàn cảnh xảy ra hạ huyết áp kịch phát:

- Mất máu nhiều do chấn thương, do chảy máu bên trong, ví dụ chảy máu dạ dày, chảy máu trong tăng áp tĩnh mạch cửa, ho ra máu,v.v…

- Mất nước nhiều do ỉa chảy nặng, do nôn liên tục.

- Các trường hợp nhiễm khuẩn cấp như trong nhiễm khuẩn máu, trong thương hàn.

- Các trường hợp sốc phản vệ.

- Các trường hợp ngộ độc (asen, hơi độc, đái tháo đường…)

http://tieulun.hopto.org

- Đợt cấp của các bệnh tim (viêm cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim, thấp tim tiến triển, viêm tim toàn bộ, v.v….).

- Đợt cấp của bệnh suy tuyến thượng thận.

2.2. Hạ huyết áp kéo dài: người bệnh luôn mệt mõi, dễ ngất, nhất là khi lao động, nhất là lao động chân tay, tinh thần không minh mẫn.

Loại này gặp trong:

- Suy tim các loại (thường hạ huyết áp tối đa).

- Bệnh hẹp van động mạch chủ (do lượng máu từ tim ra động mạch chủ giảm xuống).

- Các trường hợp suy tuyến htượng thận đặc biệt là lao tuyến thượng thận (bệnh Addison).

- Các bệnh mạn tính (lao, xơ gan…).

2.3. Hạ huyết áp do đứng. Người mắc bệnh này khi đang nằm mà đứng dậy thì huyết áp hạ xuống thấp làm cho người bệnh lịm đi, có khi ngất, đồng thời mạch đập nhanh.

Tất cả các triệu chứng đều qua đi nếu người bệnh lại nằm xuống

Người ta cho rằng do tụ máu ở các tạng, ở chi dưới, đồng htời có rối loạn thần kinh giao cảm làm mất khả năng co mạch nên huyết áp hạ khi người bệnh đứng. Có thể gặp bệnh này ở những người bị cắt đoạn thần kinh giao cảm thắt lưng, những người dãn tĩnh mạch chi dưới quá mức, những người có thai, những người thiếu máu nhược cơ,v.v…. khi máu tụ ở các tạng và chi dưới nhiều thì người bệnh bị thiếu máu não tạm thời, do đó dễ bị ngất.

14. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Đại cương.

Chụp động mạch vành là phương pháp thăm dò chảy máu nhằm đưa thuốc cản quang vào động mạch vành để chẩn đoán một số bệnh lý của động mạch vành giúp cho người thầy thuốc có phương án điều trị cho bệnh nhân.

Năm 1929, Werner Fossman là người đầu tiên chụp động mạch vành nhưng không đạt kết quả mong muốn. Bodener (1945) chụp được động mạch vành khi bơm thuốc cản quang vào gốc động mạch chủ. Đến thập kỷ 50 cuả thế kỷ XX, Seldinger đã chụp được động mạch vành bằng ống thông. Năm 1959 Bellman chế ra catheter chuyên dùng cho chụp động mạch vành.

2. Chỉ định.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân bị bệnh động mạch vành.
. Đau ngực ổn định.
. Đau ngực không ổn định.
. Nhồi máu cơ tim cũ hoặc cấp tính.
. Thiếu máu cơ tim thầm lặng.
. Nghi ngờ co thắt động mạch vành.
- Các bệnh nhân có bệnh van tim hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân.
- Đau ngực chưa rõ nguyên nhân.
- Đánh giá kết quả nong, tạo hình động mạch vành hoặc kết quả phẫu thuật động mạch vành tim.

3. Kỹ thuật chụp động mạch vành.

Chụp chọn lọc động mạch vành có 2 phương pháp chính:

3.1. Phương pháp Judkin: dùng kỹ thuật Seldinger.

Thường đi từ động mạch đùi, dưới cung đùi khoảng 2cm. Ống thông đùi dài 100cm, đường kính ống thông 5-8 đơn vị French. Thầy thuốc quan sát để chỉnh ống thông đi vào động mạch vành trái, rồi động mạch vành phải và bơm thuốc cản quang để chụp động mạch vành (có quay video để xem lại sau khi chụp). Sau đó đưa ống thông vào thất trái để chụp và quay video thất trái với thuốc cản quang.

Đây là kỹ thuật thường được dùng trên lâm sàng, dễ làm, ít có biến chứng tắc mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này có 2 nhược điểm là không làm được nếu động mạch đùi, động mạch chậu và động mạch chủ bị vữa xơ hayngoằn ngoèo và do phải dùng nhiều catheter (1 catheter cho động mạch vành trái, 1 catheter cho động mạch vành phải và 1 catheter cho chụp buồng thất) nên dễ gây thương tổn động mạch.

3.2. Chụp động mạch vành chọn lọc đi từ động mạch cánh tay hoặc động mạch quay:

Thường dùng catheter 100cm, 7 - 8 đơn vị French. Nơi chọc kim là ở động mạch cánh tay hoặc động mạch quay rồi chỉnh catheter lên động mạch vành phải, động mạch vành trái và vào thất trái. Phương pháp này khó làm hơn phương pháp Judkin nhưng được dùng khi động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch chủ bụng bị vữa xơ. Chỉ cần dùng một catheter nên rẻ tiền hơn, ít bị tổn thương động mạch hơn.

4. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành.

4.1. Động mạch vành bình thường:

Bình thường, động mạch vành gồm có động mạch vành trái và động mạch vành phải. Các động mạch vành mềm mại, không bị hẹp tắc.

4.2. Một số biểu hiện bệnh lý của động mạch vành:

- Vữa xơ động mạch vành: người ta chia mức độ hẹp động mạch vành ra 8 độ:
. Độ 0: không có tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

. Độ 1: Hẹp ít hơn 25% đường kính động mạch.
. Độ 2: Hẹp ít hơn 25-50% đường kính động mạch.
. Độ 3: Hẹp ít hơn 50-70% đường kính động mạch.
. Độ 4: Hẹp ít hơn 70-90% đường kính động mạch.
. Độ 5: Hẹp ít hơn 90-99% đường kính động mạch.
. Độ 6: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ phong phú.
. Độ 7: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn.
. Độ 8: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng không có tuần hoàn bàng hệ.
- Phình giãn động mạch vành (hay ở bệnh Kawasaki).
- Co thắt động mạch vành: động mạch vành không bị hẹp nhưng bị co thắt mạnh khi đưa catheter vào lỗ động mạch vành hoặc khi tiêm acetylcholin (hay ergotamin). Lúc này phải tiêm nitroglycerin vào động mạch vành để động mạch vành giãn trở lại.
- Cầu động mạch vành: động mạch vành bình thường đi trên bề mặt ngoại tâm mạc, khi động mạch vành đi vào trong cơ tim làm động mạch vành bị hẹp lại khi tâm thu và lại bình thường khi tâm trương thì gọi là cầu động mạch vành.
- Tắc động mạch vành do cục máu đông.

4.3. Biến chứng chụp động mạch vành:

- Tử vong, rung thất, blốc nhĩ-thất các mức độ khác nhau.
- Nhồi máu cơ tim.
- Sốc, cường phó giao cảm, co thắt động mạch vành.
- Tắc, phình vỡ động mạch ngoại vi.
- Phản ứng, dị ứng thuốc cản quang.
- Nhiễm khuẩn. Máu tụ.

15. LOẠN NHỊP TIM

I. GIẢI PHẪU

Có những sợi cơ tim được biệt hóa để làm nhiệm vụ tạo xung động điện (gọi gọn là xung) hay nhiệm vụ dẫn truyền xung đó.

- Nút xoang (nút Keith - Flack) ở vùng xoang (khoảng giữa lỗ TM chủ trên và lỗ TM chủ dưới) trong nhĩ (P).

- Nút N-T (nút Tawara) ở ranh giới nhĩ (P) và hai thất.

http://tieulun.hopto.org

- Bó N-T (bó His) từ nút N - T đi xuống trong vách liên thất, chia đôi ngay thành 2 nhánh (vẫn trong vách liên thất).

- Nhánh (P).

- Nhánh (T), sự thực gồm 2 nửa:

- Phân-nhánh-(T)-trước và Phân-nhánh-(T)-sau.

- Mạng Purkinje gồm rất nhiều sợi nhỏ tỏa ra từ các nhánh nói trên phủ lớp trong cùng của cơ tim hai thất rồi lại chia thành nhiều sợi nhỏ hơn xuyên thẳng góc bề dày cơ tim.

II. SINH LÝ

- Tạo xung

* Nút xoang bình thường mỗi phút tạo ra khoảng 75 (60 - 80) xung, bộ nối - 50, bó His và nhánh - 30, mạng Purkinje và cơ tim còn ít hơn, khoảng 10 xung, tóm lại có sự phân chia cấp bậc và nút xoang luôn là *Chủ nhịp* cho tim.

* Chú ý: nút N - T không tạo được xung. "Bộ nối" (ở quanh nút N - T) thì có nhiều khả năng tạo xung.

* Khi nút xoang bị bệnh, yếu, hoặc tốc độ tạo xung quá chậm thì mất quyền chủ nhịp → thừa cơ đó sẽ phát sinh những nhát thoát, thậm chí cả loạt nhát thoát thành hẳn nhịp thoát.

* Nút xoang cũng mất quyền chủ nhịp khi tần số tạo xung của nó lại thua xa tần số tạo xung của những vùng trong tim do hoàn cảnh bệnh lý mà tăng vọt lên, ví dụ do TMCB cấp các tế bào tâm thất (và có thể các sợi Purkinje) tự dưng sinh vài trăm (250 - 300) xung/phút.

- Dẫn truyền xung

* Cả hệ đều dẫn truyền tốt trừ nút N - T: mỗi lần xung qua nút N - T là bị lưu giữ lại tới 1/10 sec (0,10 sec).

* Tuy trong tâm nhĩ có 3 dải như chuyên biệt hơn về khả năng dẫn truyền xung từ nút xoang, nhưng mọi tế bào hai nhĩ đều tham gia nhiệm vụ dẫn truyền.

* Hai nhánh của bó His khi bị TMCB (hoặc vùng cơ tim bao quanh chúng bị TMCB, hoại tử) thì giảm hoặc mất dẫn truyền (blốc).

III. BỆNH SINH LOẠN NHỊP TIM (CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ BỆNH)

- Rối loạn ổn định màng

http://tieulun.hopto.org

→ (sẽ dẫn đến) Rối loạn các kênh ion xuyên màng mỗi tế bào (mỗi sợi cơ tim)

→ Rối loạn các điện thế hoạt động [1]

→ Rối loạn kích thích [2] hoặc/và rối loạn dẫn truyền [3]

→ Do đó dễ tạo ra Tái nhập (Vào lại, Reentry)

- Các chú thích:

[1] Điện thế hoạt động:

+ + + + + + + + + ++

- - - - - - - - - - - - - - - - -

SỢI CƠ TIM

PHÂN CỰC (Lúc nghỉ)

+ + + + + + + + + +

- - - - - - - - - - - - - - - - -

MÀNG TẾ BÀO CƠ TIM

. Tế bào cơ tim khi nghỉ: mối tương quan ion tích điện trong tế bào so với ion bên ngoài thì bên trong là âm – đó là trạng thái phân cực.

. Sẽ hình thành ngay điện thế hoạt động khi khử cực tức mất tính âm bên trong tế bào.

. Sự khử cực này xảy ra hết sức nhanh ở tế bào hệ tạo xung và dẫn truyền.

. Sau khử cực, có quá trình tái cực để tạo lại thế phân cực lúc nghỉ.

http://tieulun.hopto.org

(2) Rối loạn kích thích:

Đó là rối loạn sự tạo xung (sinh lý vốn có):

. Do tự động tính bất thường, hoặc

. Do hoạt tính khởi kích (triggered) thường bởi sự đổi tần số / trên nền tảng Catecholamin tại chỗ (ở bó His, nhĩ, …), tăng K+, nhiễm Digoxin …

(3) Rối loạn dẫn truyền xung:

Đó là blôc 2 chiều hay 1 chiều, có hay không kèm hiện tượng tái nhập.

gặp "đường đi tới" đã ra khỏi kỳ trơ

← chỗ blốc một chiều (đi xuống) này đâu có ngăn xung trở lùi lên

- Hiện tượng tái nhập

* Là cơ chế cơ bản và thường gặp nhất trong hầu hết LNT nhanh như cuồng nhĩ, RN, RT, NNT, NNTrTKP.

* Ba điều kiện: Chỉ xuất hiện một Tái nhập khi hội đủ 3 điều kiện sau:

. Có sự khác nhau về vận tốc dẫn truyền xung, hoặc về thời kỳ trơ ở 2 đường dẫn truyền song song.

. Có blốc 1 chiều (chiều đi tới) ở 1 trong 2 đường đó, tạo hướng cho một phần xung lùi trở lại được.

. Phần xung trở lùi do không quá sớm nên bắt gặp đường đi tới đúng thời điểm đã ra khỏi thời kỳ trơ.

* Vòng tái nhập

. Là một vòng luẩn quẩn mà tần số cao gấp bội so tần số xung từ nút xoang nên chỉ huy nhịp đập của tim, buộc tim hoạt động theo NN của nó.

. Phạm vi vòng tái nhập: có thể nằm gọn trong nút N-T, trong nhĩ (gây ra RN, cuồng nhĩ …), ở trong thất (NNT); nhưng có khi ở phạm vi rộng bao gồm "chính đạo" của dẫn truyền (đi qua bộ

http://tieulun.hopto.org

nối) và một đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent trong hội chứng WPW), lúc này cần xác định chiều của "Vòng" khi đi qua bộ nối có thể là *xuôi chiều* hoặc *ngược chiều*.

IV. CÁC HOÀN CẢNH PHÁT SINH LOẠN NHỊP TIM

1. NMCT, ĐTN các thể.

2. Thấp tim.

3. Bệnh van tim.

4. THA, tụt HA, trụy mạch.

5. Suy tim (làm XQ lồng ngực, SÂ tim xét kích thước và phân suất tống máu …)

6. Suy thận (làm Creatinin, BUN).

7. Cường giáp.

8. Các bệnh phổi.

9. Các vết thương.

10. Các tình trạng thiếu oxy mô, rối loạn cân bằng kiềm - toan, nước - điện giải.

11. Lo âu, các tình trạng tăng stress.

12. Bản thân các thuốc chống LNT.

V. XẾP LOẠI CÁC LOẠN NHỊP TIM

A- THEO CẢM NHẬN LÂM SÀNG

1. Nhanh: a) đều b) không đều

2. Chậm: a) đều b) không đều

B- DỰA VÀO ĐIỆN SINH LÝ BỆNH, RỒI XẾP THEO THỨ TỰ GIẢI PHẪU

1. Các loạn nhịp (LN) trên thất

- LN nút xoang

  * Nhịp nhanh xoang;

  * Nhịp chậm xoang;

http://tieulun.hopto.org

* Nhịp không đều xoang;

* Hội chứng yếu nút xoang (YNX).

- LN bộ nối

* Nhát thoát bộ nối;

* Nhịp bộ nối.

- Ngoại tâm thu (NTT) trên thất

* NTT nhĩ;

* NTT bộ nối.

- *Các nhịp nhanh (NN) trong LN trên thất*: Cách xếp loại khó thỏa đáng. Đã có quá nhiều xếp loại, chúng ta chọn cách đơn giản và sát thực hành nhất.

* Rung nhĩ (RN);

* Cuồng nhĩ.

2. Các rối loạn nhịp thất

- NTT thất (NTTT);

- NN thất (NNT);

- Nhịp tự thất gia tốc;

- Cuồng thất;

- Rung thất (RT);

- Xoắn đỉnh.

3. Các blôc

- Blôc xoang - nhĩ (hiếm);

- Blôc N-T (BN-T);

- BN-T độ I; BN-T độ II typ (Mobitz) 1; BN-T độ II typ (Mobitz) 2; BN-T độ III.

- Blôc nhánh (BN): BNP (1 bó), BNT (2 bó), Blôc phân nhánh trái trước hoặc sau (BPNTT, BPNTS). Có sự phối hợp các kiểu BN đó. Ta phân biệt:

http://tieulun.hopto.org

* Blôc 1 bó (ví dụ BNP, BPNTT, BPNTS);

* Blốc 2 bó (ví dụ BNT, BNP+BNPTT, BNP+BPNTS);

* Nếu blốc 2 bó + BN-T độ I thì gọi là Blốc 3 bó.

VI. NHẬN DIỆN MỘT SỐ LOẠN NHỊP TIM

A- LOẠN NHỊP TRÊN THẤT

1. Nhịp nhanh xoang

- Phải có sóng P với thời khoảng PR bình thường, > 0,10 sec và < 0,24 sec, nhịp đều.

- Tần số > 100/phút khi nghỉ tĩnh.

2. Cuồng nhĩ

- Không có sóng P mà là sóng F ≈ 300 lần/phút, dạng răng cưa, rất đều;

- Nhịp tim (nên nhớ bao giờ cũng là nói tới nhịp thất) có thể đều hoặc không đều;

- Nhịp đều nếu cuồng nhĩ cố định là 2:1, hay 1:1 … (tức với blốc N-T 2:1 hay 1:1 …). Ví dụ 2:1 tức cứ 2 xung F thì có 1 lần dẫn xuống thất được, tạo nên tần số thất khoảng 150/phút, đều.

- Tuy nhiên blốc N-T ấy lại hay biến thiên làm cho đáp ứng thất không đều. Hơn nữa trên màn hình theo dõi ĐTĐ khi xoa day xoang cảnh tạm làm thưa ngay nhịp để lộ ra hoạt tính của cuồng nhĩ, có thể thấy rõ những chỗ bỏ mất QRS, tăng thêm sự không đều. → Cần chẩn đoán phân biệt với RN.

- Chú ý test day (xoa) xoang cảnh (rất quý trong nhiều NN, nhưng chống chỉ định nếu XVĐM tại chỗ day đó → ít nhất phải nghe tìm âm thổi 2 ĐM cảnh trước).

3. Rung nhĩ

- Rất thường gặp, lại thường duy trì lâu, tới 10% người trên 75 tuổi có RN, huyết khối thuyên tắc do RN tạo ra là nguyên nhân của 50% đột quỵ (tai biến mạch não).

- Thay vì P (không có!) là 400-600 sóng f/phút (rõ ở đạo trình V1, V2)

- Đáp ứng thất là “loạn nhịp hoàn toàn” (hoàn toàn với nghĩa tuyệt đối không có sự bằng nhau nào cả về khoảng cách nhau, cả về biên độ của sóng R);

- Quan trọng là phải xét đáp ứng thất có nhanh không.

- Day xoang cảnh có đáp ứng nhưng từ từ.

http://tieulun.hopto.org

4. Nhịp nhanh nhĩ kèm blốc

- Thấy những sóng P nhanh, biến dạng, không về xuống tới đẳng điện được, cứ nằm phía trên.

- Cơ chế hình thành là vòng tái nhập trong phạm vi nhĩ, không truyền xuống thất vì có BN-T. Xuất hiện kiểu cơn kịch phát.

- Thường do nhiễm độc Digoxin.

- Test day xoang cảnh: đáp ứng ngay.

5. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (trước kia hay gọi là Hội chứng chủ nhịp lưu động)

- Cùng trên một chuyển đạo mà sóng P luôn đổi dạng;

- Các thời khoảng PR (và cả RP, RR, PP) luôn khác nhau.

6. Nhịp nhanh trên thất kịch phát (PSVT)

a- 60% do tái nhập nút N-T

- Rất đều, QRS có dạng bình thường

- Từ vòng tái nhập là nội bộ nút N-T, có luồng dẫn truyền trở ngược về nhĩ: vì đường gần nên nhanh có sóng P, xuất hiện trùng thời gian với QRS: P "chôn" lẫn trong phức bộ QRS.

b- 40% do tái nhập N-T

- Trong "vòng tái nhập" có một "bó dẫn truyền phụ" ví dụ bó Kent giữa nhĩ phải và thất phải hoặc giữa nhĩ trái và thất trái. Là biểu hiện cấp tính của Hội chứng WPW.

- Rất đều, QRS "thon thả" bình thường nếu chiều của "vòng tái nhập" khi đi qua bộ nối là xuôi chiều. Trong kiểu này, trên đường đi xuống qua bộ nối (có nút N-T) vận tốc dẫn truyền xung vẫn như thường lệ, nhưng trên "đường dẫn truyền phụ" là bó Kent quay trở lui thì rất nhanh nên lên tới nhĩ rất sớm, tạo sóng P âm (hoạt tính nhĩ) nằm trùng thời gian với đoạn ST.

- Hiếm hơn, QRS xoạc rộng, biến dạng nếu chiều của "vòng tái nhập" khi đi qua bộ nối là ngược chiều.

- Nguy cơ nghiêm trọng nếu khi xảy cơn kịch phát mà ở nhĩ có RN vì xung lộn xộn và nhanh đến thế của RN có thể theo đường dẫn truyền phụ mà xuống thất tất cả (!) gây ngất.

- Day xoang cảnh, có thể RN chậm lại ngay (cũng có thể không).

B- CÁC NGOẠI TÂM THU (NTT)

http://tieulun.hopto.org

1. Bắt mạch, đã nhận thấy "mạch không đều", nếu tinh đã phân biệt được với RN (RN thì tuyệt đối vắng một cái nền nhịp đều của xoang mà vẫn còn duy trì từng quãng khi bị LN NTT). Tần số chung của mạch thường nhanh, nhưng cũng có trường hợp chậm.

2. Điện tim phân biệt NTT nhĩ, NTT bộ nối, NTT thất (NTTT):

- Chú ý độ rộng QRS, sự biến dạng QRS, sóng T đồng hay ngược hướng;

- Khoảng nghỉ bù toàn phần hay không.

a- NTT nhĩ có thể là NTT nhĩ đa ổ (tức xung "dị địa" tạo ra nhát bóp sớm (là NTT ấy được phát ra từ nhiều nơi trong nhĩ) thường do nguyên nhân bệnh phổi.

b- Nhận diện NTTT nguy hiểm ("đe dọa sinh mạng") theo thứ tự nặng dần:

- Quá dày (> 12 NTT/phút hay > 1 NTT/10 nhát bóp bình thường);

- Đa dạng (tức phát sinh từ nhiều ổ);

- Từng tràng (loạt, chuỗi) tức ≥ 3 NTT liền nhau.

- R/T (R của phức bộ NTTT xảy ra càng sớm hơn nữa → rơi gần trúng lên đỉnh T của "phức bộ thất" bình thường ngay trước đó).

C- LOẠN NHỊP THẤT

1. Nhịp nhanh thất (NNT) (tái nhập ở thất, ở Nhánh)

a- Điện tim có hình thái của nhịp từ thất:

- Phức bộ QRS rộng > 0,125 sec. Hình dạng QRS hệt các NTTT mà bệnh nhân vẫn thường có (trước hay sau đó).

- Tần số 110 - 250/phút. Có khi chỉ 60 - 110/phút (nếu tái nhập ở đoạn dưới của vách liên thất).

b- Một đặc thù về điện tim là nhịp từ thất này luôn tranh đua với nhịp xoang:

- Do đó có nhát bóp "hợp nhất" (fusion) giữa 2 loại nhịp ấp.

- Có nhát "bắt được" (capture) dạng gần bình thường với bóng dáng tuy mờ nhạt của sóng P đi trước (điện tim qua thực quản giúp "thấy" rõ).

c- Day xoang cảnh, không hề chậm lại.

http://tieulun.hopto.org

d- *Có thể tìm thấy sự khởi phát do ngộ độc Digoxin*, thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp; do rối loạn cân bằng kiềm - toan và nước - điện giải; do NMCT cấp, các thể BTTMCB khác, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh tim do van (nhất là van ĐMC và van HL) …

2. Cuồng thất: Day xoang cảnh không hề chậm lại.

3. Xoắn đỉnh:

- Cả thế giới đều gọi bằng chữ Pháp "Torsade de pointe".

- Khác hình ảnh điện tim của RT. Sự xoắn trong không gian xung quanh đường đẳng điện của các QRS chiếu lên mặt phẳng (tờ ghi điện tim) tạo nên dạng hình sin của đỉnh R: đỉnh nhọn cứ mấy cái hướng lên lại mấy cái hướng xuống với biên độ tăng dần - giảm dần tuần tự, mỗi chu kỳ kéo dài khoảng 5 - 20 phức bộ thất QRS.

- Dễ tự xóa, không kéo dài (chớ lạm dụng sốc điện đảo nhịp!)

- Nhưng lại hay tái phát nhiều lần!

- Tìm nguyên do ở hạ K+ và Mg++ máu, ở thời khoảng QT dài (bẩm sinh, mắc phải).

4. Rung thất

- ĐTĐ - một đường ngoằn ngoèo run rẩy ("run thớ" cơ tim tâm thất), khó phân định được là sóng gì vì QRS rộng như hòa vào nhau, tần số thất 250 - 300/phút, nhưng sự thực nhanh chậm không chừng, lớn bé không chừng, luôn khác nhau.

- Thực sự đe dọa sinh mạng. Ngay trước RT có thể có sự khởi kích RT bởi một NTTT kiểu R/T gây NNT. Nhưng NTTT nguy hiểm ấy, thậm chí gọi là "đe dọa sinh mạng" (vừa nêu ở cuối mục 6) xuất hiện rồi chuyển thành NNT, có thể sang cuồng thất, cuồng - RT, rồi qua RT, ban đầu RT sóng lớn, sau là RT sóng nhỏ - giai đoạn hấp hối, tiền tử vong vậy.

- Sờ không có mạch, mất ý thức, phải coi như ngưng tim ngưng thở, xử trí ngay.

- Chẩn đoán phân biệt với ngưng thất do blốc N-T, với "phân ly điện - cơ"(trong tràn máu màng ngoài tim, mất máu nhiều và đột ngột …).

D- CÁC BLỐC

1. Blốc xoang nhĩ: từng quãng đột nhiên mất hẳn toàn phức bộ PQRST.

2. BN-T độ I: chú ý thời khoảng PR (hoặc PQ) > 0,22 - 0,24 sec.

3. BN-T độ II:

http://tieulun.hopto.org

Là khi số lượng các phức bộ thất ít hơn (thiếu hụt) so với P (do có 1 số P không dẫn). Có 2 kiểu (typ Mobitz) BN-T độ II:

- BN-T độ II typ 1: PR cứ dài thêm rồi mất hẳn 1 QRST, rồi cứ trở lại như thế, mỗi lần ấy là một chu kỳ Wenkebach;

- BN-T độ II typ 2: vị trí tổn thương ở thấp hơn, phía dưới bó His, tiên lượng nặng hơn. Cứ vài ba PR liên tiếp bình thường hoàn toàn dài như nhau bỗng có 1 sóng P "không dẫn" tức là không kèm QRST thường lệ (tựa như là luật "tất cả hoặc không có gì").

4. BN-T độ III:

- Là blôc hoàn toàn, tức là tuyệt không có dẫn truyền từ nhĩ xuống thất:

- Nhĩ cứ bóp riêng với những sóng P cách nhau đều;

- Thất đành tự tạo xung để đập riêng với nhịp các QRS rất thưa, chậm (idioventricular - nhịp tự thất).

- Vậy là "N-T phân ly".

5. Blốc nhánh phải (BNP):

- Chuyển đạo V_1, V_2 lớn, rộng có hình chữ M với 2 đỉnh R và R', hoặc dạng RsR' (rSR' ...), tiếp theo sau là đoạn tái cực chênh hẳn xuống;

- Trong lúc đó, ở V_5, V_6 ngược lại, sóng S rộng và sâu.

6. Blốc nhĩ thất:

- Sóng R_{V5}, R_{V6} rộng, đỉnh tày có khấc, rồi đoạn tái cực chênh hẳn xuống;

- Trong khi đó V_{1-2} S rất rộng.

7. Blốc phân nhánh trái trước: trục điện lệch hẳn sáng trái.

8. Nhóm đặc biệt: Hội chứng Yếu nút xoang (YNX)

Cơ bản là *loạn nhịp chậm* (kể từ nhịp chậm xoang, nhịp chậm bộ nối cách hồi hoặc thường xuyên cho đến các nhịp chậm do các loại blôc xoang - nhĩ và cả BN-T).

Nhưng rất hay kết hợp xen kẽ *NN* (thường do đang quá chậm nên kích hoạt một nhát thoát rồi thành nhịp thoát nhanh) với các loại NN trên thất như NN kịch phát nhĩ, NTT nhĩ, RN - kể cả RN kịch phát -, cuồng nhĩ.

http://tieulun.hopto.org

Cho nên hội chứng YNX một thời gian được gọi là "hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm". Mà về điện sinh lý bệnh phải coi hội chứng YNX là một "phổ" rộng gồm cả rối loạn tạo xung, cả rối loạn dẫn truyền trong khu vực tâm nhĩ. Ta hiểu vì sao trước đây một nhóm tác giả Pháp gọi nó là "Bệnh tâm nhĩ".

Hội chứng YNX thường bị bỏ sót không được chẩn đoán, nó cứ nằm ẩn phía dưới những tiền căn "ngất", "chóng mặt", "RN" chẳng hạn, chưa bộc lộ rõ hẳn ra (rất nguy hiểm nếu lỡ phải gây mê hoặc dùng thuốc loạn nhịp).

16. NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

Nghiệm pháp gắng sức được Feil và Siegel áp dụng đầu tiên trên bệnh nhân đau thắt ngực vào 1982.
Đến năm 1929, Master và Oppenheimer đã phát triển và đưa vào ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lý tim mạch.
Ở Việt Nam, nghiệm pháp này được áp dụng vào những năm 1970 để chẩn đoán bệnh lý mạch vành. Hiện nay, nhiều cơ sở đã áp dụng nghiệm pháp này trong các kỹ thuật thăm dò mới: gắng sức với siêu âm, gắng sức với xạ tưới máu cơ tim...

1. Khái niệm.

Nghiệm pháp gắng sức là những phương pháp thăm dò không chảy máu dùng để đánh giá chức năng tưới máu của động mạch vành khi nghỉ và khi gắng sức, từ đó xác định được vùng cơ tim bị tổn thương hay thiếu máu tương ứng với sự phân bố của các nhánh động mạch vành.

2. Các phương pháp gắng sức.

- Điện tâm đồ gắng sức.
- Siêu âm gắng sức.
- Xạ tưới máu cơ tim gắng sức.
- Chụp cộng hưởng từ gắng sức.

3. Phạm vi áp dụng.

- Chẩn đoán bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.
- Đánh giá mức độ tổn thương của động mạch vành (bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).
- Xác định khả năng hoạt động của tim sau nhồi máu cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

- Đánh giá kết quả điều trị tái tưới máu.

4. Chống chỉ định của nghiệm pháp gắng sức.

Chống chỉ định tuyệt đối	Chống chỉ định tương đối
- Nhồi máu cơ tim mới xảy ra 3-5 ngày, hoặc < 2 ngày tùy theo tác giả. - Hẹp nhánh trái động mạch vành. - Đau thắt ngực không ổn định với cơn đau lúc nghỉ mới xảy ra. - Rối loạn nhịp nặng không kiểm soát được. - Hẹp động mạch chủ cấp. - Suy tim không kiểm soát được. - Tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch tiến triển. - Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc tiến triển. - Cục máu đông trong thất trái xuất hiện sau nhồi máu, nhất là cục máu có thể di chuyển. - Bệnh nhân tàn tật hoặc từ chối làm nghiệm pháp gắng sức.	- Hẹp lỗ van tim nhẹ. - Rối loạn điện giải. - Tăng huyết áp hệ thống hoặc tăng huyết áp động mạch phổi nặng hoặc không kiểm soát được. - Bệnh cơ tim phì đại và/hoặc tắc nghẽn. - Phì vách thất. - Bệnh nhân không hợp tác. - Blốc nhĩ-thất cấp II, cấp III. - Bệnh toàn thân đang tiến triển hoặc rối loạn tâm thần.

5. Điện tâm đồ gắng sức.

5.1. Nguyên lý:

Phát hiện thiếu máu cơ tim qua biến đổi đoạn ST trên điện tâm đồ trong quá trình gắng sức.

5.2. Kỹ thuật:

- Bệnh nhân có chỉ định làm điện tâm đồ gắng sức.
- Làm điện tâm đồ 12 đạo trình chuẩn lúc nghỉ và lúc có cơn đau ngực.
- Bệnh nhân không dùng các thuốc nitrat, thuốc chẹn bêta giao cảm, thuốc ức chế kênh canxi trước khi làm nghiệm pháp gắng sức > 24 - 48h.
- Bệnh nhân gắng sức bằng bước bục, thảm lăn hay xe đạp lực kế.
- Có ghi ECG liên tục suốt quá trình gắng sức.

* Các chỉ tiêu dừng nghiệm pháp gắng sức:

Đạt được nhịp tim tăng tối đa theo lí thuyết:

Tần số tim = 220 - tuổi (bệnh nhân)

Hoặc: Tần số tim = 0,85 ´ (220 - tuổi).

- Đau thắt ngực gia tăng (độ 3 và 4).
- Rối loạn nhịp tim nặng (ngoại tâm thu thất đảo, ngoại tâm thu nhịp 3, ngoại tâm thu chuỗi).
- Huyết áp tụt (HATT giảm > 10mmHg).
- HATT > 250 mmHg, HATTr > 120 mmHg.

http://tieulun.hopto.org

- Có dấu hiệu giảm cung lượng tim: xanh tím, tái nhợt, rối loạn tuần hoàn não.
- Bệnh nhân không thể chịu đựng được gắng sức tiếp.

5.3. Đánh giá:

Điện tim gắng sức (+) khi:
- Xuất hiện ST chênh xuống ³ 1mm so với đường đẳng điện, sau điểm J 0,06 - 0,08 sec.
- Xuất hiện ST chênh xuống ở 2 đạo trình liên tiếp.

6. Siêu âm gắng sức.

6.1. Nguyên lý:

Khi vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ xuất hiện giảm hoặc rối loạn chức năng co bóp tại vùng đó. Những rối loạn chức năng co bóp của cơ tim sẽ được phát hiện trên siêu âm bằng những vùng giảm vận động, mất vận động hay vận động nghịch thường. Những rối loạn này xuất hiện rõ hơn khi gắng sức và được phát hiện sớm hơn trên siêu âm kết hợp điện tâm đồ.

6.2. Kỹ thuật siêu âm gắng sức:

- Bệnh nhân được làm siêu âm trước gắng sức cùng với điện tâm đồ.
- Bệnh nhân gắng sức bằng xe đạp hay dùng thuốc (dobutamin) theo liều qui định: theo qui trình Berthe. C (1986).

Bắt đầu liều nhỏ 5mg/kg/phút, liều tối đa 50mg/kg/phút. Có thể bổ sung atropin 1/4mg ¸ 2mg nếu bệnh nhân chưa đạt được nhịp tim theo yêu cầu.
- Hình ảnh siêu âm được theo dõi liên tục và ghi lại ở các thời điểm trước gắng sức, trong gắng sức, đỉnh gắng sức, sau gắng sức.

6.3. Đánh giá siêu âm gắng sức:

- Người ta chia thành thất trái làm 16 vùng, cho điểm theo Hội siêu âm Mỹ (1986):

. Vận động thành bình thường: 1 điểm.
. Giảm vận động: 2 điểm.
. Mất vận động: 3 điểm.
. Vận động nghịch đảo: 4 điểm.

- Đánh giá siêu âm gắng sức (+):

. Xuất hiện những vùng rối loạn vận động so với lúc trước gắng sức.
. Rối loạn vận động trầm trọng hơn trước khi gắng sức (từ giảm vận động sang mất vận động).
. Rối loạn vận động ít nhất ở 2 vùng liên quan.

- Những rối loạn vận động có sẵn từ trước khi gắng sức, không thay đổi trong gắng sức thì khả năng là sẹo nhồi máu cơ tim.

7. Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim.

7.1. Nguyên lý:

Xạ tưới máu cơ tim dựa vào sự khác biệt về mật độ các chất đánh dấu đồng vị phóng xạ ở những vùng cơ tim bị tổn thương thiếu máu ở 2 pha gắng sức và pha nghỉ, từ đó giúp phát hiện những vùng giảm khả năng tưới máu do những nhánh động mạch vành bị hẹp.

7.2. Kỹ thuật:

http://tieulun.hopto.org

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là thallium ^{201} hoặc technectium^{99m}.
- Gắng sức bằng xe đạp lực kế hoặc thuốc dobutamin: khi đạt yêu cầu nhịp tim tăng theo qui định bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch 6 - 8mcite 99-tetrofosmin và tiếp tục gắng sức trong vòng một phút.
- Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim được thu nhận sau tiêm chất phóng xạ 40 - 60 phút ở pha gắng sức và ở pha phục hồi (sau 4h).
- Thu nhận và xử lý hình ảnh thực hiện bằng phần mền đi kèm của máy SPECT.

7.3. Đánh giá kết quả:

- Được chẩn đoán là thiếu máu cơ tim cục bộ do giảm tưới máu của động mạch vành khi có giảm mật độ chất đồng vị phóng xạ ở pha gắng sức và có cải thiện hơn hay trở lại bình thường của mật độ xạ ở pha hồi phục.
- Ít nhất ở hai vị trí liên quan.

8. Chụp cộng hưởng từ (MRI) gắng sức.

- Là phương pháp rất mới, có ích trong chẩn đoán, đánh giá chức năng thất trái, chuyển hoá và vận động cơ tim.
- MRI có khả năng phát hiện vùng thiếu máu cơ tim rộng, những vùng thiếu máu cơ tim đã có rối loạn vận động thành khi nghỉ mà siêu âm gắng sức và xạ tưới máu gắng sức khó phát hiện.
- Phương pháp cho kết quả chính xác, nhanh.
- Phương pháp đánh giá này đòi hỏi trang thiết bị đắt tiền, giá thành xét nghiệm cao nên việc áp dụng tại Việt Nam còn hạn chế.

17. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một thể bệnh nặng của BTTMCB (bệnh tim thiếu máu cục bộ), với bản chất là đã có biến đổi thực thể - hoại tử một vùng cơ tim. Lúc khởi phát, nó mang tính cách một "tai biến mạch vành", cần được xử trí khẩn trương tại bệnh viện, tốt nhất là đơn vị chăm sóc tích cực về mạch vành - ICCU. Đại đa số hoại tử ấy đều liên quan *huyết khối* mới sinh bít tịt (hoặc gần hoàn toàn) lòng động mạch vành (ĐMV) tương ứng.

2. Sinh lý bệnh:

Sẽ dẫn tới *hoại tử* một vùng cơ tim nếu vùng cơ tim ấy bị TMCB nặng và kéo dài [nên hoàn toàn thiếu oxy mô (hypoxia, anoxia)]. Đó là sự sập hẳn cán cân Cung - Cầu, thường là mất hẳn

http://tieulun.hopto.org

Cung. Điều ấy xảy ra do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, bị *huyết khối* mới sinh bít tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bệnh nhân NMCT).

Huyết khối này thường liên quan *hiện tượng viêm tại chỗ gây biến chứng* của mảng XV: rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một huyết khối "trắng", rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quấn trong tơ huyết tạo thành huyết khối "đỏ" hoàn chỉnh, hỗn hợp, nó di động theo dòng máu (cục thuyên tắc) tới đoạn MV hẹp hơn nên bít tịt nó lại. Thường có thêm vai trò của *cơn co thắt* mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có *xuất huyết* những tân mạch phía dưới mảng XV, đội nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Chỉ một số ít trường hợp thì hoại tử cơ tim là do cục thuyên tắc từ xa đến.

Vùng hoại tử [(+)] và vùng TMCT bao quanh ắt sẽ:

(1) Trở ngại co bóp → làm giảm chung cung lượng tâm thất (suy tim);

(2) Gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blôc);

(3) Gây toan huyết chuyển hóa do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

Vùng hoại tử này có biểu hiện "rối loạn chuyển động vùng" (giảm động, bất động, loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới …).

II. CHẨN ĐOÁN NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

A- TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán được xác định khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng "đau ngực kiểu mạch vành" [(+] ;

- Động học [(*+] các thay đổi điện tim; quan trọng cho chẩn đoán dương tính, còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cho cả chẩn đoán giai đoạn hoại tử;

- Động học [(**+] các thay đổi men tim và các "chất đánh dấu tim" khác.

1. Lâm sàng:

- Cơn đau ngực kiểu MV tức giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTN như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a- Cường độ lớn hơn.

http://tieulun.hopto.org

b- Kéo dài hơn (> 20 - 30 phút).

c- Không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi Trinitrin.

Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, "cảm giác chết tới nơi", hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, "*khó thở*". Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMCT mặt trước. Mạch chậm, HA hạ … của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (sau - dưới).

- Nhưng 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng), chỉ có mỗi cảm giác "*khó thở*", hoặc lú lẫn. Đó là trong số những bệnh nhân: (1) Cao tuổi, (2) Tiểu đường, (3) Tăng huyết áp, (4) Hậu phẫu và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất …

- Hơn nữa, như định nghĩa gần đây về HCVC, trong đó NMCT ta đang xét (kinh điển, có đoạn ST chênh lên và có cả sóng Q) là một trong ba thể bệnh chính, thì tiêu chuẩn đầu không nhất thiết là đau (với mô tả kinh điển và điển hình trên đây) mà chỉ là "discomfort" - hơi khó chịu, hơi bất ổn. Không vì vậy mà loại trừ ngay, phải cảnh giác, vấn đề là làm ngay điện tim.

2. Điện tim:

a- *Có động học điển hình* của những biến đổi đoạn ST, sóng T và sóng Q.

- Đoạn "ST của tổn thương": chênh lên (> 1mm, riêng đối với các chuyển đạo trước tim > 2mm) thường lồi lên. Đây là biến đổi *sớm nhất và rõ nét nhất* (đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện.

- Sóng "T vành" (phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) thun lên trở về bình thường hoặc "tối ưu" gần bằng mức bình thường cũ.

- Sóng "Q hoại tử": rộng (> 0,04 giây) và sâu (> 1/3 sóng R) để dần dần trở thành sóng QS của hoại tử xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

Nhưng lại có một số ít NMCT có ST chênh lên này lại không có Q. Chỉ vì góc độ điện tim ở những BN này không vẽ ra được Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa và các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

- Như vậy chính "động học" nêu trên có giá trị chẩn đoán quyết định. Vậy phải làm ĐTĐ ngay từ đầu (và nên so sánh với ĐTĐ cũ, nếu có), "*theo dõi*" ĐTĐ nhiều lần mỗi 3 giờ, rồi mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

* Việc theo dõi động học đoạn ST và sóng T còn góp phần đánh giá *chẩn đoán giai đoạn*(của hoại tử, còn hay ngưng lớn thêm) dựa thời điểm đoạn ST hết chênh trở về tới đẳng điện (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng "T vành" trở về mức tối ưu (hết giai đoạn bán cấp), trừ phi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất.

* Đồng thời việc theo dõi điện tim liên tục bằng monitor, giúp cảnh giác phát hiện biến chứng*Loạn nhịp tim*.

b- *Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đâu trong không gian 3 chiều của tim*, bằng sự đối chiếu với nhau 12 (có khi 12+3 hoặc 12+3+3) chuyển đạo điện tim. Chú ý tìm "*hình ảnh soi gương*" của những dấu hiệu điện tim bệnh lý: tại các chuyển đạo "*xuyên tâm đối*". Và cũng nhờ vậy ta chẩn đoán định vị nhồi máu, dựa sóng hoại tử (Q) ở đạo trình nào. Ta có:

* NMCT mặt trước: trước - vách, trước, mỏm, bên, bên cao, trước rộng.

* NMCT mặt sau: sau - dưới (còn gọi là dưới hoặc "hoành"); sau thực

* NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT sau - dưới thì phải làm thêm V_{3R} và V_{4R} tìm ST chênh lên 1mm của NMCT thất phải.

Chính khi có chẩn đoán định vị này (và kết hợp có chẩn đoán giai đoạn nêu trên) được xác định thì "chẩn đoán ĐTĐ dương tính" mới thêm khẳng định.

3. Các chất đánh dấu tim: gồm các men tim, và các protein tim như Troponin T & I, myoglobin … Tất cả đều cần xét động học (điển hình cho NMCT cấp phải tiến rồi thoái triển): tăng $^{(+}$ dần tới đỉnh rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

a- Troponin T hoặc Troponin I (bình thường < 0,2 nanogam), *kể từ 1996* được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

- Độ nhạy, độ chuyên biệt cao. Riêng về độ chuyên biệt cao hơn CK-MB thì Troponin có nhiều ưu thế:

* Khi chẩn đoán phân biệt NMCT không ST chênh lên với ĐTNKOĐ mà đôi khi có tăng CK-MB nhưng không thể làm tăng Troponin;

* Khi cần phát hiện NMCT cấp ở BN hậu phẫu mà CK-MB đã tăng do vết mổ vào cơ bắp;

* Khi muốn khẳng định NMCT cấp ở những người đang có những hủy hoại cơ nhiều (CK-MB cũng tăng) như viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn, thể thao nặng (ví dụ chạy việt dã); hoặc ở những BN xuất huyết não hoặc nhồi máu não đang có những hủy hoại mô não (CK-BB tăng và cả CK-MB cũng có tăng); hoặc ở những BN đang bị nhồi máu ruột, ung thư phế quản -

http://tieulun.hopto.org

phổi và tuyến tiền liệt. [Chú ý CK-MB cũng như các men tim khác trong NMCT vẫn rất riêng: có động học rõ rệt và đặc thù].

Tuy nhiên, Troponin không hơn CK-MB khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu tim, sốc điện khử RT liên tiếp, một số BN có tổn thương tế bào cơ tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim. Bởi lẽ cả hai đều là dấu ấn tế bào cơ tim bị hủy thì đều tăng trong những trường hợp nêu trên.

- Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24 - 48 giờ, và mãi 5 - 14 ngày mới trở về bình thường … Với việc duy trì "sự đánh dấu" lâu nhất như thế, Troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB và cả ưu điểm "muộn" của LDH, LH_1.

b- Men creatinephosphokinase (CPK), gọi gọn là creatinekinase (CK) mà men đồng vị là CK-MB. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3 - 12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24, về bình thường giờ thứ 48 - 72 giờ (2 - 3 ngày).

Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới > 95%. Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng Troponin, vì đôi khi CK-MB cứ cao hoài (không động học) xem kỹ thì do phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB.

c- Men Lactat dehydrogenase (LDH) nếu thấy tăng nên làm thêm men đồng vị LH1 đặc hiệu hơn, và LH1 / LH2 > 1 là NMCT.

- LDH cũng có thể tăng trong nhiều bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận …

- LDH tăng từ 12 giờ, đỉnh 24 - 48 giờ (vào ngày thứ 2 - 3 khi CK-MB đã về bình thường) và sau 10 - 14 ngày mới về bình thường.

Nếu BN đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10, thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH_1 và cả Troponin nữa.

d- Myoglobin quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà < 2 giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử, và đỉnh điểm rất sớm < 6 giờ.

Lại rất nhạy (tăng rất cao), nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên dù dương tính chưa khẳng định được là NMCT.

e- *Các chất đánh dấu tim nào* tăng sớm hơn nữa và cho kết quả nhanh hơn nữa sẽ giúp quyết định dùng thuốc tiêu sợi huyết càng tốt (trước 2 - 4 giờ, không sau 6 - 12 giờ).

B- MỘT SỐ DẤU HIỆU LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG KHÁC

http://tieulun.hopto.org

Đó là những dấu hiệu tuy không xếp vào 3 vấn đề của "tiêu chuẩn" chẩn đoán nêu trên, nhưng khi thăm khám thường nhận thấy, và cần tìm:

1. Huyết áp tâm thu hạ thấp dần, hạ khoảng 10% HA ban đầu (cũng có thể 30 mmHg so với trước); cùng với những dấu hiệu của huyết động không ổn định.

2. Sốt nhẹ sau 48 giờ, bạch cầu tăng nhẹ (không quá 12.000-15.000/ml) trong 3 - 4 ngày, khi bạch cầu hạ xuống về bình thường thì sẽ "bắt chéo" với sự bắt đầu tăng lên nhẹ của tốc độ lắng hồng cầu (sẽ kéo dài sang tuần thứ 2), (3 điều này cần phân biệt với biến chứng bội nhiễm phổi, nhiễm trùng tiểu …).

3. Tăng nhẹ đường huyết (chớ vội quy ngay tiểu đường vào chẩn đoán).

4. Nghe tim: hay có T_1, T_2 nhỏ, có thể có âm TTT ngắn do rối loạn chức năng cơ nhú (trụ cho các dây chằng bờ lá van); (đồng thời tìm tiếng ngựa phi (T3) của Killip II, và luôn cảnh giác tìm*thổi tâm thu lớn, mới sinh*, tức dấu hiệu của biến chứng nặng là vỡ tim tại vách liên thất hoặc sa van hai lá); tìm tiếng cọ màng ngoài tim.

5. Loạn nhịp ngoại tâm thu rải rác (thưa).

6. Mỏm tim đập khó sờ, loạn động hoặc thêm vùng đập của chỗ thành thất bị hoại tử chuyển động nghịch thường.

7. Nghe phổi tìm ran ứ đọng đáy phổi (có thể 1/3 dưới).

8. Kiểm tra không có TM cổ nổi (cảnh giác NMCT thất phải).

C- SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả BN NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính mà để đánh giá chức năng thất, tầm soát biến chứng, hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn bêta … Ví dụ:

1. Rối loạn chuyển động vùng ở mức nào, nhất là ở BN đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị, có tăng áp ĐM phổi chưa, phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa?.

2. Tầm soát biến chứng sa van hai lá, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim …

3. Nếu EF < 35% chống chỉ định dùng chẹn bêta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên > 60%.

D- THĂM KHÁM Ở TRƯỜNG HỢP KHÓ

http://tieulun.hopto.org

1. Xạ hình tưới máu tim (y học hạt nhân) ít xâm lấn: "nhấp nháy đồ" với đồng vị phóng xạ Technetium pyrophosphat (Tc - 99m) bắt mạnh vào các chỗ đang hoại tử (tạo nên các "điểm nóng") rất rõ ở ngày từ 2 - 7: hữu ích khi men tim tăng không rõ hoặc quá ngắn mà bệnh nhân nhập viện quá trễ. Nhưng phóng xạ cũng không hiện hình nổi NMCT những ổ nhỏ, lại phía sâu tức sát nội tâm mạc (không ST ↑, thường cũng không sóng Q).

2. Chụp động mạch vành và thất trái

- Khi đã hướng về chỉ định Can thiệp khẩn (tiên phát) và có điều kiện can thiệp.

- Khi đau ngực kháng trị mà "rối loạn chuyển động vùng" trên siêu âm tim không rõ, nếu chụp thất trái giúp xác định rõ hơn.

E- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán phân biệt "NMCT có ST chênh lên" này với 2 thể bệnh khác cùng nằm chung trong hội chứng động mạch vành cấp (HCVC) (nội dung của bài sau) là ĐTNKOĐ và NMCT không ST ↑.

a- Đau thắt ngực không ổn định:

- Không tăng Troponin T hoặc I (chú ý phải làm Troponin! vì các chất đánh dấu tim khác kể cả CK-MB đôi khi vẫn ↑ trong ĐTNKOĐ).

- Không có động học điện tim.

b- NMCT không ST ↑

- Khác cơ bản là không ST ↑, và tất nhiên làm gì có cái động học rất điển hình của ST. (Tuy nhiên cũng có cái động học của sóng T).

- Tuy cũng phải có tăng Troponin T hoặc I và CPK (thì mới gọi NMCT) nhưng mức tăng không lớn bằng:

- Thường vắng sóng Q (và tất nhiên làm gì có Q động học tăng dần độ sâu và rộng).

http://tieulun.hopto.org

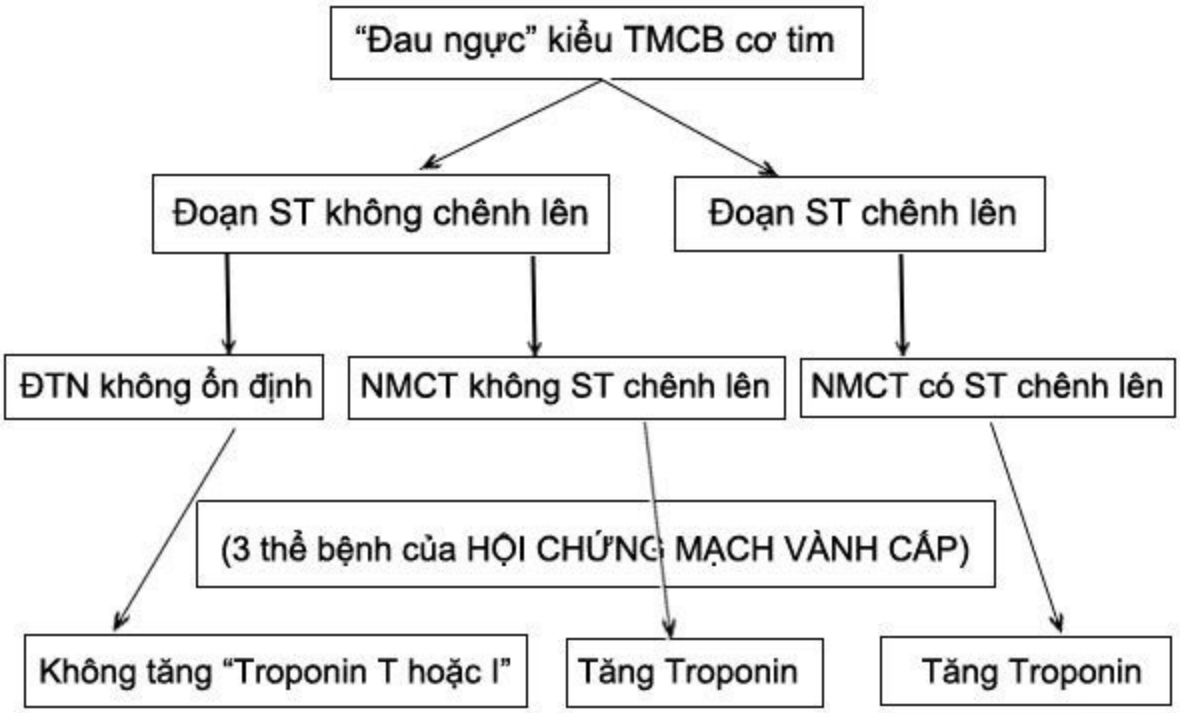

2. Chẩn đoán phân biệt với những bệnh cùng cơn đau (± cùng ST chênh lên)

a- *Viêm cơ tim cấp* (cũng có Q!; CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

b- *Viêm màng ngoài tim cấp* (CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

c- Bóc tách động mạch chủ cấp (ST cũng chênh lên)

* Cần siêu âm qua thực quản (TEE).

* CT scan ngực hoặc CT xoáy ốc đa mặt cắt (MSHCT) hoặc MRI.

* Chụp động mạch chủ nếu cần.

Việc phân định này cũng như phân định viêm màng ngoài tim cấp (mục 2) thật quan trọng vì, ngược với NMCT, 2 chứng bệnh này chống chỉ định tiêu sợi huyết và kháng đông.

http://tieulun.hopto.org

d- *Thuyên tắc động mạch phổi* (nhồi máu phổi) (cũng có ST chênh lên: chú ý ở các chuyển đạo sau - dưới [VF, III, II],... và ở V_{1-3}.

Xạ hình tưới máu phổi, nếu có.

e- Tràn khí màng phổi:

* Mất hiện tượng R lớn dần từ V1 → V5, mới xảy ra

* Đột ngột đảo trục QRS.

* X quang ngực thấy rõ.

f- *Viêm túi mật cấp* (có thể cũng có ĐTĐ giả NMCT, ST chênh lên ở VF, III, II). Phải siêu âm bụng hoặc xạ hình túi mật.

3. Chẩn đoán phân biệt với những trường hợp hiếm, có biến đổi tiến triển sóng Q

a- Đó là, như đã có nêu trên: viêm cơ tim, đôi khi viêm màng ngoài tim, thuyên tắc ĐM phổi nữa. Ngoài ra còn có thể là:

b- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn (COPD).

c- Bệnh cơ tim (tiên phát).

d- Hội chứng WPW và các hội chứng tiền kích thích (preexcitation) khác.

III. TIÊN LƯỢNG

A- NGUY CƠ CAO, NGUY CƠ THẤP

Tiên lượng xấu nếu độ rộng vùng nhồi máu (nói đúng hơn, *khối lượng vùng hoại tử*) càng lớn, nếu vị trí mặt trước, có HA hạ > 30 mmHg, có sốt ...

Nhưng lại thấy tiên lượng xấu (thậm chí tử vong cao nhất) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng như *Loạn nhịp tim* (LNT) (nhất là rung thất (RT) và ngay trong vòng 2 giờ đầu) và *Suy bơm* (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng xếp loại phân ra 4 tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - (hoàn toàn không ứ huyết phổi): tử vong < 5%.

Killip II - (ran ứ đọng < 1/3 dưới, hoặc ngựa phi T3 đơn độc): tử vong 10 - 20%.

Killip III - (*phù phổi cấp* do biến chứng suy thất trái nặng hoặc do biến chứng sa van hai lá cấp): tử vong 35 - 45%.

http://tieulun.hopto.org

Killip IV - trụy mạch và *sốc do tim*, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75 - 85%.

Từ đó nảy sinh phân loại *nhóm bệnh nhân nguy cơ cao và nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp*: Xếp mỗi BN đang NMCT cấp vào nhóm nguy cơ cao hay nhóm nguy cơ thấp là dựa sự có mặt hay không một trong các biến chứng LNT, suy bơm (Killip III/IV), vỡ tim, huyết khối - thuyên tắc … Do đó cùng là NMCT cả nhưng tiên lượng khác xa nhau, và cả độ vất vả và khó khăn chữa trị khác xa nhau.

Đây là một khái niệm mới, rất hữu ích trong thực hành (1 ví dụ ai cần được vận động sớm, ai lại tuyệt đối cấm).

B- TỬ SUẤT

Nếu không được điều trị, tử suất trong 4 tuần lễ đầu 30 - 40%, tùy nước, trong số chết này thì khoảng ½ dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện, mà chủ yếu do RT và loạn nhịp tim khác.

IV. CÁC BIẾN CHỨNG SỚM CỦA NMCT

A- CÁC BIẾN CHỨNG ĐIỆN HỌC

1. Loạn nhịp tim (LNT)

Nặng nhất là Rung thất (RT) rồi đến nhịp nhanh thất (NTT).

Cũng coi là rất nặng nếu những LNT khác kéo dài làm biến đổi huyết động, tụt HA, suy tim.

- Các loạn nhịp trên thất:

* *Nhịp nhanh xoang*: không phải khi nào cũng lành tính cả, thường kèm suy tim, hạ oxy máu, lo âu, hạ thể tích lưu thông.

* *Nhịp chậm xoang* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới; hoặc sau khi điều trị tái tưới máu cho ĐM vành phải.

* *Nhịp nhanh kịch phát trên thất* (PSVT) (nay gọi "Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất") hiếm khi xảy ra trong NMCT.

* *Nhịp bộ nối* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới, là nhịp thoát lành tính ở BN nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối này là loại *chậm* (30 - 60 lần/phút). Còn có loại *nhanh* (70 - 130 lần/phút) hiếm hơn; nhưng chớ lầm nó với Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất.

* *Rung nhĩ* (RN) thường gặp và quan trọng vì làm nặng thêm TMCB cơ tim (do đáp ứng thất nhanh, lại mất sự đóng góp của nhĩ vào việc đổ đầy thất). Nhưng trong 6 tuần đầu (thời kỳ cấp của NMCT) RN thường chỉ thoảng qua.

http://tieulun.hopto.org

- Các loạn nhịp thất:

Bốn dạng ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày, đa dạng, chuỗi, R trên T);

Nhịp tự thất "nhanh" chiếm tới 20% BN trong 2 ngày đầu, nhất là những BN vừa được điều trị tái tưới máu; RT; nhịp nhanh thất (NNT) không kéo dài (kiểu NTTT chuỗi) hoặc kéo dài (> 30 giây). NTT tiên phát thường trong 4 giờ đầu, sang kỷ nguyên tái tưới máu chỉ còn chiếm 5% BN nằm viện; có NTT muộn (> 48 giờ đầu).

2. Rối loạn dẫn truyền (blôc)

- *Các blôc nhĩ - thất* thường ở NMCT sau - dưới:

* Độ II - typ Mobitz I (có chu kỳ Wenkebach) thường ở NMCT sau - dưới)

* Độ II - Mobitz II, thường ở NMCT mặt trước rộng (dễ tiến triển sang độ III).

* Độ III ("blôc tim" hoàn toàn, nhĩ - thất phân ly), nhịp rất chậm kiểu nhịp thoát thất. Nó có thể xảy ra rất đột ngột, tử suất cao trong NMCT mặt trước rộng với "tiền triệu" chỉ là blôc độ I hoặc dạng nào đó của "blôc nội thất". Blôc độ III trong NMCT sau - dưới ít nguy hiểm hơn. Song cả 2 loại đều sẵn tiềm năng tiến tới vô tâm thu.

- *Các blôc nhánh*: chiếm tới 10% NMCT

Hệ His-Purkinje chứa 3 "bó" (fascicule) vì riêng nhánh trái gồm 2 bó (phân nhánh trái - trước và phân nhánh trái - sau). Nay phân biệt:

* Blôc 1 bó: blôc nhánh phải (BNP), hoặc blôc phân nhánh trái - trước (BPNTT) hoặc blôc phân nhánh trái - sau (BPNTTS).

* Blôc 2 bó: BNT, hoặc BNP kèm BPNTT, hoặc BNP kèm BPNTS.

* Blôc 3 bó: theo định nghĩa, đó là blôc 2 bó kèm blôc nhĩ - thất độ I.

Blôc 2 hoặc 3 bó nếu mới xảy ra trong NMCT mặt trước rộng: dễ tạo vô tâm thu.

B- CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

- Biến chứng quan trọng của NMCT (nhất là khi khối hoại tử càng lớn) là suy thất trái, suy tâm thu, và cả suy tâm trương (loạn chức năng tâm trương với "thất cứng" tức là giảm giãn năng - compliance).

- Như đã nêu trên, phân loại suy tim Killip & Kimball (xem) là để dùng riêng trong NMCT.

http://tieulun.hopto.org

- Mức nặng nhất của Suy bơm là "Sốc do tim" (Killip IV). Sốc là hạ tưới máu mô, mà biểu hiện không chỉ là Trụy mạch (HA tâm thu < 90 mmHg), mà nên nhớ còn 4 tiêu chuẩn nữa: thiểu/vô niệu, loạn ý thức, đầu chi nhợt, lạnh ẩm, toan huyết (có khi biểu hiện bằng thở chu kỳ).

- Trong sốc do tim cũng như trong các suy thất trái nặng, áp lực ĐM phổi bít PAOP (pulmonary artery occlusive pressure) > 18 mmHg.

- Nguyên nhân sốc do tim:

* Không chỉ do loạn chức năng tâm thu nặng/*trên nền hoại tử rộng* và TMCB bao quanh nó (xem sinh lý bệnh ở trên), mà có khi còn có thể:

* Do *biến chứng cơ học* của NMCT như vỡ thành thất, "vỡ" (thủng) vách liên thất, sa van hai lá cấp, LNT kéo dài …

* Do NMCT ở thất trái (mặt hoành)(#) còn bị thêm cả thất phải (NMCT/TP): thường là bệnh cảnh một NMCT mặt hoành, bỗng đáng chú ý có TM cổ nổi mà không kèm ứ huyết phổi (và phổi sáng trên X quang), bèn làm thêm điện tim V_3R, V_4R thấy NMCT cả thất phải nữa (đoạn ST chênh lên, có Q hoại tử tuy xuất hiện hơi trễ). Nên nhớ ứ huyết TM cổ, mà "áp lực đổ đầy thất trái" lại tụt (đánh giá qua "áp lực ĐM phổi bít" - PAOP - < 15 - 18 mmHg). Đáng chú ý siêu âm tim, xét chức năng tâm thu của thất phải giảm (dựa vào phân suất tống máu [EF] của thất phải) giúp khẳng định chẩn đoán NMCT/TP.

C- CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC (VỠ TIM)

Nói chung xảy ra trong tuần lễ đầu. Phân biệt 3 vị trí chính (3 thể, 3 mức độ):

1. Vỡ thành tự do thất trái

Chảy máu vào trung thất.

Chảy gọn vào khoang màng ngoài tim, gây Chèn ép tim.

Một thể không toàn phần gọi là *Phình thất giả - túi* do cả 2 lá của màng ngoài tim hứng lấy máu từ chỗ vỡ trào ra. Ở đây cũng như ở khâu Chèn ép tim: thường hay có Phân ly điện - cơ, nhịp chậm.

2. Vỡ (thủng, rách) vách liên thất

Tạo ra một "*thông liên thất mắc phải cấp*". Xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

3. "Vỡ" (đứt rời hoặc chỉ rách hoặc chỉ rối loạn chức năng) cơ nhú ở cột cơ của một trong hai lá van, tạo nên sa van, cho nên sinh ra "Hở hai lá cấp", với triệu chứng phụt ngược rất rõ, xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

http://tieulun.hopto.org

D- CÁC BIẾN CHÚNG HUYẾT KHỐI - THUYÊN TẮC

1. Tái phát NMCT

Hoại tử lan rộng, hoặc thêm hoại tử cơ tim mới (đau ngực lại, ST chênh lên lại, do đó làm men tim sẽ thấy tăng lên).

2. Thuyên tắc đại tuần hoàn

Thường sau 1 - 3 tuần. Cục thuyên tắc xuất phát từ mặt trong thành thất trái tới não, mạc treo, các chi, họa hoằn có chui vào mạch vành.

3. Thuyên tắc động mạch phổi

Xuất phát điểm thường là viêm tắc TM chân, nhân NMCT gây giảm cung lượng tim, làm nghèo nàn lưu lượng tuần hoàn ngoại vi, làm tăng ứ huyết tĩnh mạch và tăng áp lực TM, cục thuyên tắc bứt ra chạy lên tim phải rồi tới ĐM phổi. Hoàn cảnh càng thuận lợi cho thuyên tắc nếu: nằm bất động quá dài, lạm dụng lợi tiểu khiến máu cô đặc hơn.

Nếu thuyên tắc khối lớn, cũng hay có điện tim của Phân ly điện - cơ.

E- CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

1. Viêm màng ngoài tim cấp

- Xảy ra ngay sau mấy ngày đầu (chớ lầm với hội chứng Dressler xảy muộn tuần 3 - 10). Chiếm 15 - 25% những NMCT xuyên thành rộng:

- Đau dữ điển hình ngay phía sau xương ức lan ra sau lưng, Nitrat không đỡ, tăng thêm khi cử động hoặc thở sâu, giảm bớt khi ngồi dậy ngả người phía trước. Tiếng cọ màng ngoài tim, hoặc giữa nó với màng phổi.

- Không kể mức độ chỉ là "*Phản ứng màng ngoài tim*", ta có dạng viêm và dạng tràn dịch. Tràn dịch phát hiện (và đo bề dày lớp dịch) bằng siêu âm.

- Trên điện tim, đoạn PR chênh xuống, điểm J dâng cao và đoạn ST chênh lên và lõm nên gọi là, "*hình ảnh yên ngựa*" (nhưng không có hình ảnh soi gương), điện thế R thấp dần, thậm chí so le.

2. Đột tử

Được tim mạch học trước kia xếp làm 1 trong 5 "đại biến chứng" NMCT. Nhưng ngày nay, với đơn vị hồi sức bám sát BN, những tử vong này được xếp vào mục các nguyên nhân cụ thể (đều đã đề cập ở trên) như:

- Vỡ tim (thường gặp hơn cả).

http://tieulun.hopto.org

- Các LNT: RT (tương đương ngưng tuần hoàn): NNT khi chuyển thành RT; hoặc kiểu NTT thất 4 dạng "đe dọa sinh mạng" rồi chuyển NNT và RT; vô tâm thu / trên nền blôc nặng.

- Sốc do tim.

- Thuyên tắc phổi khối lớn.

- Thuyên tắc MV ngay ở đoạn thân chung MV trái (xuất phát điểm là huyết khối mặt trong thất trái).

V. CÁC BIẾN CHỨNG MUỘN CỦA NMCT

1. Hội chứng Dressler (tên cũ là "Hội chứng sau NMCT" không còn thích hợp)

- Xảy ra muộn (ở tuần thứ 3 - 10) vì hiện tượng tự miễn (cần chừng đó tuần để tạo xong kháng thể). Biến chứng ít hẳn đi ở thời đại nong MV và tiêu sợi huyết.

- Sốt, đau ngực khi hít vào sâu. Khám có tiếng cọ và tràn dịch màng ngoài tim (có thể cả màng phổi). Tăng bạch cầu, tăng tốc độ máu lắng và tăng hiệu giá "kháng thể kháng cơ tim", đoạn ST chênh lên kiểu đồng vận nhiều chuyển đạo.

- Rất hiếm khi biến chứng về sau thành viêm màng ngoài tim co thắt.

2. Phình thất

- Thuộc nhóm biến chứng cơ học, thường là sau NMCT trước - mỏm.

- Trước đó thường đã qua giai đoạn mỏng dần ở thành tim bị nhồi máu. Siêu âm tim thấy "loạn động vùng", huyết khối thành tim.

- Đoạn ST cứ vẫn giữ chênh lên sau NMCT, chẳng trở về đẳng điện.

- Khẳng định chẩn đoán bằng siêu âm tim hoặc chụp buồng tim (nếu dự tính phẫu).

3. Đau thắt ngực sau NMCT

- Chiếm tới 20 - 30% bệnh nhân.

- Tái xuất hiện cơn đau ngực hoặc biến đổi mới ST hay T. Phải làm lại Troponin hoặc "chất đánh dấu tim" khác, thấy không tăng.

- Nếu có điều kiện, chụp ĐM vành vì thường có chỉ định can thiệp.

4. NMCT tái phát

http://tieulun.hopto.org

- Chiếm 5 - 20% bệnh nhân, lại đau ngực hoặc ST lại chênh dần lên, cần làm lại Troponin, xác định có tăng lại.

- Tiên lượng nặng, bị suy thất trái, nguy cơ sốc do tim.

5. Suy tim

Nhưng lý do cụ thể rất khác nhau, cần xét để điều trị: do TMCB lan rộng, phình thất trái, NMCT nhiều lần tái phát …

6. Đột tử

Vẫn có thể xảy ra ở thời kỳ muộn này, do RT, NNT.

7. Viêm quanh khớp vai sau NMCT

- Ở xung quanh khớp vai (giữa xương bả - cánh tay) cả hai bên, hay một bên trái.

- Biểu hiện bằng: đau, cứng, thay đổi vận mạch da;

- Có khi là "Hội chứng vai - bàn tay".

Bị chú: (+) Tiến triển của vùng hoại tử này:

Xuất hiện 3 vùng gần như đồng tâm và lồng vào nhau. Tính từ ngoài vào là: vùng TMCB, tổn thương, hoại tử.

Ba vùng này phát triển liên tục và là quá trình thuận nghịch (trừ hoại tử, nó chỉ sẽ xơ hóa mà thôi), ví dụ TMCB liên tục quay trở lại mô bình thường hoặc ngược lại chuyển thành tổn thương, tổn thương thì lập tức hoặc quay trở lại TMCB, hoặc "chết" ngay (hoại tử). Cả 3 vùng đó, khi khởi phát đều từ lớp cơ tim sát nội tâm mạc tiến tới lớp cơ tim sát thượng tâm mạc. Giờ thứ nhất có thể bắt đầu hoại tử, để sẽ trở nên xuyên thành thường ở giờ thứ 6.

(+ Ở đây, chớ nói rằng có "đau thắt ngực" vì nếu ĐTN thì làm gì có hoại tử, đâu đã sang thể bệnh NMCT.

(*+ Nói xet động học là xét biến đổi theo thời gian kiểu trình tự có tính quy luật.

(**+ Nói tắt cho cụm từ "chất đánh dấu sinh học về hoại tử mô cơ tim".

http://tieulun.hopto.org

(#) Đến 50% NMCT/TP đi kèm NMCT mặt hoành thất trái (vì 85% dân số có động mạch vành phải trội (right dominant) tức nó phụ trách tưới máu chung cả 2 vùng cơ tim ấy) như những trường hợp sốc nêu trên với tử vong có thể tới 30%! Có nghĩa rằng còn có (1) những NMCT/TP đơn độc (chỉ chiếm khoảng 3% tổng NMCT), (2) những NMCT/TP đi kèm tắc nhánh mũ của động mạch vành trái trội (left dominant), (3) hoặc đi kèm tắc nhánh liên thất trước: nhưng tất cả 3 dạng NMCT/TP này ít gây rối loạn huyết động, chẳng gây nên sốc.

(GS.BS. Nguyễn Huy Dung. Tim mạch học - Bài giảng hệ Nội khoa)

CHƯƠNG 3. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP

http://tieulun.hopto.org

18. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP

Các triệu chứng cơ năng là những triệu chứng do bệnh nhân tự cảm thấy khi mắc các bệnh hô hấp về bệnh của mình kể lại. Trong bệnh lý hô hấp, các triệu chứng chính là: Đau ngực, ho, khó thở, khạc đờm và ho máu. Đây là những triệu chứng có ý nghĩa quan trọng giúp cho chẩn đoán bệnh.

1. Đau ngực:

1.1. Cơ chế: Phổi không có các nhánh thần kinh cảm giác đau. Đau ngực thường do tổn thương thành ngực (cơ, xương khớp), màng phổi, màng tim, thực quản và cây khí phế quản. Khi có tổn thương nhu mô phổi mà xuất hiện đau ngực là do màng phổi phản ứng với các tổn thương này.

1.2. Đặc điểm: Những điểm quan trọng cần nắm khi hỏi bệnh nhân:

1.2.1. Cách khởi phát:

- Đau đột ngột dữ dội: đau dữ dội không có tính chất báo trước và mức độ đau ngay lập tức ở mức tối đa.
- Đau tăng dần dai dẳng.

1.2.2. Vị trí đau: Vị trí đau có thể gợi ý cơ quan bị tổn thương và bản chất của tổn thương.

- Đau ở phía trước sau xương ức: viêm khí phế quản hoặc hôi chứng trung thất.
- Đau ở mặt trước bên: viêm phổi hoặc màng phổi. Đau ở dưới vú thường gặp trong viêm phổi cấp.
- Đau vùng hạ sườn hay gặp trong bệnh lý màng phổi.

1.2.3. Sự thay đổi của đau ngực với các cử động hô hấp: mức độ đau thay đổi khi ho, khi thay đổi tư thế thường ít có giá trị chẩn đoán. Đau thường tăng lên khi ho hoặc hít vào sâu.

1.3. Đặc điểm của đau ngực theo các cơ quan bị tổn thương.

1.3.1.Đau ngực do bệnh lý phổi - màng phổi:

- Đau thường khởi phát đột ngột, kèm theo có các triệu chứng lâm sàng và Xquang.
- Đau do viêm phổi cấp: đau dưới vú, đau tăng khi ho, thường có các triệu chứng khác kèm theo như: Rét run, sốt, khám phổi có hội chứng đông đặc. Loại đau ngực này cũng gặp trong nhồi máu phổi .
- Đau do viêm khí phế quản: bệnh nhân có cảm giác đau nóng rát sau xương ức, đau tăng khi ho, có thể có hoặc không khạc đờm gặp trong viêm khí phế quản cấp do influenza, hoặc do hít phải khói kích thích.
- Đau do bệnh lý màng phổi: đau ở mặt bên và đáy của lồng ngực, cường độ đau thay đổi, tăng lên khi ho và hít sâu. Đau lan lên bả vai và thường kết hợp với ho khan, thuốc giảm đau ít tác dụng và thường xuất hiện khi thay đổi tư thế. Trong tràn dịch màng phổi đau thường kết hợp với khó thở, lồng ngực bên bị bệnh giảm cử động và có hội chứng 3 giảm.
- Đau ngực do tràn khí màng phổi: đau đột ngột, dữ dội " đau như dao đâm " đau ở mặt bên, bả vai, dưới vú đôi khi giống như cơn đau thắt ngực. Đau thường kèm theo khó thở, ho khi thay đổi tư thế và có tam chứng Gaillard. Cảm giác đau như dao đâm còn gặp khi ổ áp xe phổi, áp xe dưới cơ hoành vỡ vào trong màng phổi.
- Trong viêm màng phổi ở vùng thấp bao gồm cả phần ngoại vi của màng phổi hoành được chi phối bởi 6 dây thần kinh liên sườn dưới, đây là những dây thần kinh chi phối cho cả thành bụng vì vậy khi viêm màng phổi ở phần này có thể kèm theo đau ở phần trên bụng. Phần trung tâm của cơ hoành được chi phối bởi dây thần kinh hoành (C_{III} và C_{IV}) khi viêm ở phần này bệnh nhân có thể có cảm giác đau ở vùng cổ hoặc mỏm vai.
- Đau ngực do lao phổi thường là đau âm ỉ, dai dẳng.
- Đau ngực trong ung thư phổi. Đau không rõ ràng, vị trí có thể thay đổi, song cố định theo thời gian trong ngày, thuốc giảm đau ít có tác dụng, thường kèm theo ho, có thể ho ra máu...Ở u đỉnh phổi đau lan từ ngực ra chi trên.

http://tieulun.hopto.org

1.3.2. Đau trong bệnh lý trung thất do viêm hoặc không do viêm:

- Đau sau xương ức có thể kèm theo sốt .
- Đau mạn tính trong khối u trung thất:

+ Đau trong hội chứng chèn ép trung thất trước: đau sau xương ức, đau giả cơn đau thắt ngực kèm theo phù áo khoác, tím và tuần hoàn bàng hệ, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên khi ho và gắng sức.

+ Đau trong hội chứng chèn ép trung thất giữa: đau kiểu " dây đeo quần " không thường xuyên và thường kèm theo khó thở rít, khò khè, ho khan, giọng đôi do liệt dây quặt ngược trái, nấc do chèn ép hoặc liệt thần kinh hoành.

+ Đau trong hội chứng chèn ép trung thất sau: đau do chèn ép thần kinh liên sườn. Hoặc đau lan ra cánh tay do chèn ép vào các rễ thần kinh của đám rối cánh tay C_{VIII} - D_I.

1.3.3. Đau do bệnh lý thành ngực: Ngoài bệnh lý của màng phổi đau ở thành ngực có thể do:

- Tổn thương xương: đau do gẫy xương sườn thường dai dẳng, tăng khi cử động hô hấp, khi thay đổi vị trí và ho.
- Tổn thương sụn sườn (hội chứng Tietze).
- Tổn thương cơ, đau cơ, viêm cơ.
- Tổn thương thần kinh liên sườn: đau lan dọc theo xương sườn ở 1/2 lồng ngực.
- Đau ngực ở những người chơi thể thao (tennis).

1.3.4. Đau do các nguyên nhân khác:

- Đau ngực do bệnh lý tim mạch.

+ Đau do bệnh mạch vành: đau sau xương ức, lan lên cổ và chi trên.

+ Đau do tràn dịch màng ngoài tim: đau vùng trước tim, tăng khi gắng sức, khi hít sâu.

- Đau do bệnh lý thực quản: đau sau xương ức, xuất hiện khi nuốt và nằm ngửa có thể kết hợp với khó nuốt.

1.3.5.Các đau ngực không do bệnh lý của thành ngực: là đau từ nơi khác lan lên ngực.

- Đau xuất phát từ bụng: các bệnh lý gan, mật, dạ dầy, tuỵ.
- Đau từ sau phúc mạc : bệnh lý thận.

2. Ho

2.1. Định nghĩa : Ho là phản xạ của cơ quan hô hấp, các thụ cảm thể gây ho bị kích thích. Đây là phản xạ tích cực nhằm loại khỏi đường thở các chất tiết ra và vật lạ.

2.2. Cơ chế: Cung phản xạ ho gồm: **các thụ cảm thể** gây ho ở họng, thanh quản, phế quản lớn, màng phổi và trung thất, ngoài ra thụ cảm thể còn ở gan, tử cung, ống tai. Nhu mô phổi và các phế quản nhỏ ít thụ cảm thể gây ho. **Trung tâm ho ở hành tuỷ, sàn não thất 4**. Các dây thần kinh hướng tâm gồm dây thần kinh quặt ngược của dây X, dây thần kinh cơ hoành, dây thần kinh liên sườn, cơ bụng.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Đặc điểm: Phân tích đặc điểm của ho có thể giúp ích cho chẩn đoán.

2.3.1. Hoàn cảnh và thời gian xuất hiện ho:

- Tự phát.
- Xuất hiện khi gắng sức,thay đổi tư thế, khi nuốt (ho khi nuốt là triệu chứng đặc trưng của dò thực quản - khí quản)
- Ho buổi sáng ngủ dậy, ban ngày hay ho đêm.

2.3.2. Ho kịch phát hoặc dai dẳng,mạn tính:Ho mạn tính là ho kéo dài trên 3 tuần

2.3.3. Nhịp điệu: ho thành cơn hay ho húng hắng.

2.3.4. Âm sắc: tiếng ho có thể cao hoặc trầm.

- Ho khàn hoặc ông ổng trong viêm thanh quản. giống như tiếng chó sủa.
- Ho giọng đôi: tiếng ho lúc cao, lúc trầm. Gặp trong liệt dây thần kinh quặt ngược.

2.3.5. Ho khan hay có đờm: Ho ra đờm nhầy là chứng tỏ chất khạc ra là dịch tiết của phế quản (trẻ em và phụ nữ thường không nhổ đờm ra ngoài mà nuốt xuống dạ dầy).

2.4. Giá trị của triệu chứng:

- Ho khan xuất hiện khi thay đổi tư thế gặp trong tràn dịch màng phổi.
- Ho khạc đờm kèm theo sốt, đau ngực, khó thở, trong viêm phổi cấp
- Ho khan kéo dài: bệnh thanh quản, bệnh phổi kẽ, viêm tai xương chũm mạn tính. viêm họng hạt, loạn cảm họng,viêm nũi xoang.
- Ho dai dẳng có khạc đờm trong viêm phế quản mạn, giãn phế quản.
- **Cơn ho kịch phát**: có thể gặp do các nguyên nhân sau:

  + Ho gà: ho thành cơn, ho thường về đêm rũ rượi, gây nôn mửa, ho khạc đờm chảy thành dây.

  + Nhiễm virút đường hô hấp.

  + Dị vật đường thở: (cơn ho đầu tiên khi dị vật rơi vào đường thở trước đó đã bị bỏ qua) thường gặp ở trẻ em.

  + Ung thư phổi ở người lớn: ho thường kéo dài. ở những người hút thuốc lá triệu chứng này thường bị bỏ qua do nhầm tưởng là ho do hút thuốc.

  + Lao phổi:Theo chương trình chống lao quốc gia Việt Nam, khi ho trên 3 tuần cần đến y tế khám xem có bị mắc lao phổi hay không.

  + Co thắt khí phế quản: thường gặp trong hen phế quản, ho kèm theo cơn khó thở, song cũng có khi hen phế quản chỉ biểu hiện bằng cơn ho khan,về gần sáng,hay gặp ở trẻ em.

- Ho dẫn đến rối loạn ý thức: thường khởi phát đột ngột, có một hoặc nhiều cơn ho gây u ám ý thức tạm thời hoặc ngất (Cough Syncope), còn gọi là cơn đột quị thanh quản (Ictus Larynge) gặp trong suy hô hấp nặng, rối loạn vận động khí phế quản không điển hình.
- Ho trong bệnh tim: ho về đêm kèm theo khó thở, trong hen tim do cao huyết áp có suy tim trái, hẹp van 2 lá.

3.Khạc đờm

http://tieulun.hopto.org

3.1. Định nghĩa: Khạc đờm là sự ho và khạc ra ngoài các chất tiết, các sản phẩm bệnh lý nằm trong đường thở dưới nắp thanh môn.

3.2. Đặc điểm:

- Đặc điểm của đờm được khạc ra từ cây khí quản có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Song trước tiên phải xác định có phải bệnh nhân thực sự ho khạc đờm hay không. Cần lưu ý những trường hợp sau đây không phải là đờm:
  + Nhổ ra nước bọt: trắng trong và loãng.
  + Khạc ra các chất từ mũi họng, hoặc các chất trào ngược từ thực quản, dạ dầy.
- Cần xác định: thời gian, số lượng, màu sắc, mùi vị có hối thối không và thành phần của đờm.

3.3. Đặc điểm của đờm theo bệnh lý phổi phế quản.

3.3.1. Viêm phế quản cấp: sau giai đoạn ho khan là giai đoạn ho khạc đờm nhầy mủ. vàng hoặc xanh.

3.3.2. Viêm phế quản mạn: khi không có bội nhiễm; đờm nhầy trắng hoặc hơi xám.

3.3.3. Viêm phổi:

- Viêm phổi thuỳ cấp ở người lớn do phế cầu: ho khạc đờm thường ở ngày thứ 3 của bệnh,đờm dính khó khạc,có lẫn ít máu gọi là đờm " rỉ sắt " , kèm theo có hội chứng đông đặc điển hình. Sau cơn bệnh biến ở ngày thứ 9 của bệnh , đờm trở nên loãng, dễ khạc, trong dần và hết ở ngày thứ 15.
- Viêm phổi do Klebsiella:Đờm thạch màu gạch.
- Viêm phổi do trưc khuẩn mủ xanh: Đờm xanh lè.
- Đờm trong phế quản phế viêm: là đờm nhầy mủ xanh hoặc vàng.
- Viêm phổi virut: thường ho khan hoặc có khạc đờm nhầy trắng. Khi bội nhiễm có đờm nhầy mủ.

3.3.4. Áp xe phổi: khạc đờm là triệu chứng cơ bản của áp xe phổi giúp cho chẩn đoán, theo dõi tiến triển và định hướng căn nguyên gây bệnh. Phải theo dõi số lượng và tính chất đờm hàng ngày.

- Giai đoạn đầu ho khan hoặc khạc ít đờm nhầy.
- Giai đoạn ộc mủ: thường xảy ra từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 10.
  + Tiền triệu: hơi thở ra có mùi thối, đôi khi có khái huyết.
  + Ộc mủ số lượng lớn: Bệnh nhân có cơn đau ngực dữ dội có cảm giác như xé trong lồng ngực, có thể bị ngất. Sau đó là ho ộc mủ hàng trăm ml trào ra qua miệng đôi khi ra cả mũi.
  + Ộc mủ từng phần: bệnh nhân khạc ra lượng mủ khác nhau, nhiều lần trong ngày.
  + Đờm núm đồng tiền: khi ngừng ho bệnh nhân khạc ra cục đờm dầy, hình đồng xu (Crachat nummulaire)
  + Đờm mùi thối gợi ý áp xe do vi khuẩn yếm khí.
  + Đờm màu Socola, hoặc màu cà phê sữa : áp xe do amíp.

3.3.5. Giãn phế quản:

http://tieulun.hopto.org

- Ho khạc đờm nhiều vào buổi sáng, khi ngủ dậy. Tổng lượng đờm trong ngày từ vài chục đến hàng trăm ml (có thể trên 300 ml / 24 giờ). Để trong cốc thuỷ tinh có 3 lớp:

+ Lớp trên là bọt nhầy.

+ Lớp giữa là dịch nhầy (do tăng tiết dịch phế quản)

+ Lớp dưới cùng là mủ .

3.3.6. Hen phế quản:

- Khạc đờm ở cuối cơn khó thở, đờm dính trắng trong hoặc giống như bột sắn chín, có thể có đờm hạt trai (theo mô tả của Laennec).

3.3.7. Phù phổi cấp: đờm bọt mầu hồng,số lượng nhiều.

3.3.8. Lao phổi: đờm " bã đậu " màu trắng, nhuyễn, lẫn với dịch nhầy có khi lẫn máu.

3.3.9. Kén sán chó: đờm loãng, trong vắt, có những hạt nhỏ như hạt kê, màu trong, xét nghiệm có đầu sán chó.

4. Ho ra máu

4.1.Định nghĩa: Ho ra máu là hiện tượng máu từ đường hô hấp dưới được thoát ra ngoài qua miệng. Ho ra máu thường là một cấp cứu nội khoa.

4.2. Cơ chế: Các cơ chế thường gặp là:

- Do loét, vỡ mạch máu trong lao: vỡ phình mạch Ramussen, giãn phế quản:vỡ mạch ở đoạn dừng lại Von-Hayek, ung thư phổi.
- Do tăng áp lực mạch máu: phù phổi huyết động, tăng tính thấm của mạch máu trong phù phổi tổn thương.
- Tổn thương màng phế nang mao mạch: hội chứng Good Pasture.
- Rối loạn đông máu, chảy máu, nhất là khi có bệnh phổi kèm theo.

4.3. Đặc điểm:

- Hoàn cảnh xuất hiện: sau gắng sức, xúc động, phụ nữ đang trong giai đoạn hành kinh hoặc không có hoàn cảnh gì đặc biệt.
- Tiền triệu: cảm giác nóng rát sau xương ức, ngứa họng, tanh mồm hoặc mệt xỉu đi.
- Khạc ra máu đỏ tươi, có bọt, có thể chỉ có máu đơn thuần hoặc lẫn đờm.
- Đuôi khái huyết: là dấu hiệu đã ngừng chẩy máu, thường gặp trong lao phổi, máu khạc ra ít dần, đỏ thẫm rồi đen lại.

4.4. Phân loại mức độ ho ra máu:

- Hiện nay, phân loại mức độ nặng nhẹ của ho ra máu chưa thống nhất. Trong thực tế, thường có 2 khả năng xảy ra đó là bệnh nhân đang ho, mới ho ra máu trong vài giờ hoặc đã ho ra máu trên 24 h.

- Vì vậy để giúp cho xử trí và tiên lượng phân loại như sau:

+ Mức độ nhẹ: ho từng bãi đờm nhỏ lẫn máu, tổng số máu đã ho ra < 50 ml. mạch và huyết áp

http://tieulun.hopto.org

bình thường.

+ Mức độ vừa: tổng số lượng máu đã ho ra từ 50 đến 200 ml. mạch nhanh, huyết áp còn bình thường, không có suy hô hấp.

+ Mức độ nặng:lượng máu đã ho ra > 200 ml / lần hoặc 600 ml /48 giờ, tổn thương phổi nhiều, suy hô hấp, truỵ tim mạch.

+ Ho máu sét đánh: xuất hiện đột ngột, máu chảy khối lượng lớn, ồ ạt tràn ngập 2 phổi gây ngạt thở và tử vong.

4.5. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt ho ra máu với máu chảy ra từ mũi, họng, miệng và nôn ra máu.

Ho ra máu	Nôn ra máu
+Ho,đau ngực	+Đau thượng vị
+ Ngứa họng, và ho	+Buồn nôn và nôn
+ Máu đỏ tươi lẫn bọt đờm	+ Máu thẫm lẫn thức ăn
+ pH kiềm	+ pH axit
+Phân bình thường (có thể phân đen nếu do nuốt đờm máu)	+ Đi ngoài phân đen

- Chẩn đoán phân biệt giữa ho và nôn ra máu sẽ khó, khi bệnh nhân có ho ra máu kèm theo nôn ra chất nôn có lẫn máu, do nuốt đờm máu xuống dạ dầy. Khi đó cần khám kỹ phổi và chụp Xquang, khai thác kỹ bệnh sử về dạ dày; nếu cần thì soi phế quản hoặc soi dạ dầy để phát hiện tổn thương phổi.

4.6. Các nguyên nhân chính của ho ra máu:

4.6.1. Lao phổi: Là nguyên nhân hay gặp nhất, tất cả các thể lao đều có thể gây ho ra máu từ ít đến nhiều. Trong đó lao phổi tiển triển có hoại tử bã đậu chiếm đa số. Sau đó đến lao phế quản. rất ít gặp ở lao tiên phát và lao kê. Ho ra máu có thể lẫn đờm bã đậu và thường có đuôi khái huyết.

4.6.2. Ung thư phổi: Nguyên nhân thường gặp, chủ yếu ở ung thư phổi nguyên phát, ít gặp ở ung thư phổi thứ phát. Đờm có lẫn các tia máu, có khi ho máu mức độ vừa, thường ho vào buổi sáng màu đỏ tím (màu mận chín).

4.6.3. Giãn phế quản: Trong giãn phế quản thể khô có thể chỉ biểu hiện bằng ho ra máu, máu đỏ tươi, tái phát nhiều lần, dễ nhầm với lao phổi.

4.6.4. Bệnh tim mạch và các bệnh khác: Nhồi máu phổi, hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh , bệnh Good Pasture hoặc bệnh hệ thống Collagen. Có thể gặp tất cả các mức độ của ho ra máu. Cần chú ý: máu lẫn bọt màu hồng gặp trong phù phổi cấp.

4.6.5. Viêm phổi: viêm phổi cấp do vi khuẩn, áp xe phổi.

+ Viêm phổi thuỳ do phế cầu: đờm màu rỉ sắt.

+ Viêm phổi hoại tử do Klebsiella đờm lẫn máu keo gạch.

http://tieulun.hopto.org

4.6.6. Các nguyên nhân hiếm gặp:

+ Nấm Aspergillus phổi phế quản.

+ U mạch máu phổi.

+ Ngoài ra còn gặp ho ra máu do chấn thương, vết thương phổi và do can thiệp các thủ thuật như soi phế quản, sinh thiết phổi qua thành ngực...

5. Khó thở:

5.1. Định nghĩa: Khó thở là cảm giác khó khăn, vướng mắc trong khi thở của bệnh nhân. Khó thở làm thay đổi các đặc điểm hoạt động thở bình thường của bệnh nhân như tần số thở, thời gian của thì hít vào và thở ra, sự phối hợp và tham gia của các cơ hô hấp. Vì vậy để mô tả khó thở một cách đầy đủ cần kết hợp với thăm khám bệnh.

5.2. Đặc điểm:

5.2.1.Kiểu xuất hiện:

- Khó thở kịch phát cấp tính.
- Khó thở dai dẳng mạn tính.

5.2.2. Hoàn cảnh xuất hiện:

- Khi nghỉ hoặc sau gắng sức, nhiễm khuẩn, chấn thương.
- Xuất hiện đột ngột hay từ từ.

5.2.3. Nhịp điệu các loại khó thở:

- Theo tần số:
  + Khó thở nhanh: > 20 lần / phút.
  + Khó thở chậm: £ 12 lần / phút.
- Theo thì thở:
  + Khó thở thì hít vào.
  + Khó thở thì thở ra.
- Theo vị trí:
  + Khó thở khi nằm.
  + Khó thở khi di chuyển từ tư thế nằm sang tư thế đứng.

5.2.4. Khó thở liên quan đến các yếu tố môi trường: thay đổi thời tiết, tiếp xúc nghề nghiệp.

5.2.5. Khó thở kèm theo các triệu chứng cơ năng và thực thể khác: Tím tái (là dấu hiệu của suy hô hấp cấp hoặc mạn), ho, đau ngực, khạc đờm, hoặc co kéo các cơ hô hấp phụ.

5.3. Mức độ khó thở: Phân loại của hội tim mạch Mỹ NYHA (New york Heart. Associatide).

- Mức I: Không hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức II: khó thở khi gắng sức nhiều.
- Mức III : khó thớ khi gắng sức nhẹ và hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức IV: khó thở khi nghỉ.

5.4. Một số kiểu khó thở đặc biệt.

5.4.1. Khó thở do bệnh tim mạch: Xuất hiện khi gắng sức hoặc mạn tính, kèm theo triệu chứng của suy tim.

http://tieulun.hopto.org

5.4.2. Khó thở do tổn thương thần kinh trung ương và ngoại vi: Khó thở kiểu Biot: nhịp thở không đều lúc nhanh, lúc chậm, lúc nông , lúc sâu, không có chu kỳ gặp trong viêm màng não.

5.4.3. Khó thở do rối loạn chuyển hóa:

- Khó thở Kussmaul : khó thở có chu kỳ 4 thì: Hít vào®ngừng®thở ra ® ngừng do nhiễm toan chuyển hoá trong bệnh đái đường.
- Khó thở kiểu Cheyne - Stockes: có chu kỳ: biên độ tăng ®giảm®ngừng gặp trong: Hội chứng phổi thận, béo phị, một số bệnh mạch máu não, suy tim nặng...

5.5. Nguyên nhân khó thở:

- Đường thở trên: (thanh quản, khí quản): khó thở hít vào kèm theo rút lõm hố trên ức và tiếng Stridor: là tiếng rít nghe chói tai và kéo dài, ở thì hít vào, do co thắt, phù nề nắp hoặcdây thanh âm, dị vật, viêm thanh quản, ung thư, hoặc tuyến giáp to chèn ép khí quản..
- Đường thở dưới:

  +Khí phế thũng trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: khó thở khi gắng sức, tăng dần, mạn tính.

  + Hen phế quản: ở cơn hen điển hình: cơn khó thở kịch phát, khó thở ra, chậm, rít, tự hết hoặc sau dùng thuốc giãn phế quản,hay tái phát khi thay đổi thời tiết.
- Nhu mô phổi:

  + Xơ phổi: tiến triển từ từ âm ỉ, lúc đầu xuất hiện khi gắng sức về sau thành mạn tính xuất hiện cả khi nghỉ.

  + Viêm phổi: khó thở nhanh nông.

  + Phế quản - phế viêm: khó thở nặng nhanh nông, thường kèm theo các biểu hiện của suy hô hấp,tím tái ,mạch nhanh đặc biệt ở trẻ em, người già.
- Bệnh màng phổi:

  + Tràn dịch màng phổi: khó thở nhanh nông, tăng khi vận động và khi ho.

  + Tràn khí màng phổi: khó thở đột ngột, nhanh nông, có khi kèm theo tím tái.

  + U trung thất chèn ép khí quản: khó thở khi nằm, khò khè.

19. CÁCH KHÁM LÂM SÀNG HỆ HÔ HẤP

http://tieulun.hopto.org

Khám lâm sàng bộ máy hô hấp là phương pháp đơn giản nhất để đánh giá sự hoạt động của hô hấp. Qua lâm sàng, ta có thể phát hiện được nhiều trường hợp bệnh lý, có hướng tiến hành các thăm dò cận lâm sàng để có chẩn đoán và tiên lượng được chính xác. Trên thực tế, không thể bỏ qua được cách khám lâm sàng trong điều trị.

Cần thiết khám toàn bộ khì đạo: mũi họng, thanh quản, khí phế quản, phổi, màng phổi, lồng ngực, các cơ hô hấp.

I. KHÁM TOÀN THÂN

1. Tư thế người bệnh: tốt nhất là tư thế ngồi. Người bệnh cởi áo tới thắt lưng, hai cánh tay nên để buông thõng. Khám vùng nách và mạn sườn, hai tay giơ cao trên đầu. Nếu người bệnh không ngồi được có thể khám tư thế nằm và nghiêng. Nguyên tắc chung là người bệnh phải ở tư thế nghỉ ngơi, các cơ thành ngực không co cứng.

chú ý nhắc người bệnh thở đều, bằng mũi, không thở phì phò bằng miệng.

2. Khám toàn thân: nhìn da và niêm mạc, vẻ mặt, lồng ngực, ngòn tay, ngòn chân, nhịp thở. Thầy thuốc có thể thay đổi tư thế người bệnh để quan sát rõ hơn.

2.1. Da và niêm mạc:

- Màu da: da đen từng mảng có thể gặp ở người lao thượng thận, da và niêm mạc tím, kèm khó thở, phù gặp ở người suy tim.

- Các tổn thương ở da: sẹo do chấn thương cũ: do phẫu thuật ở lồng ngực, sao răn rúm dính vào xương sườn thường là di tích của lao xương, lỗ dò có mủ là triệu chứng của nung mù ở thành ngực hay ở sâu trong phổi, ở màng phổi, các nốt phỏng có khoảng gian sườn hướng tới chẩn đoán zona.

- Phù: ấn vào da thấy lõm. Phù toàn thân hướng tới một nguyên nhân toàn thân như viêm thận mãn tính, suy tim. Phù cục bộ theo kiểu áo khoác là dấu hiệu chèn ép trung thất, phù ở một bên, ở đáy lồng ngực, thường thấy trong viêm mủ màng phổi. Tĩnh mạch bằng hệ ở lồng ngực gặp trong chèn ép trung thất. Một khối u ở lồng ngực đập theo mạch, hướng tới túi phình động mạch chủ hay một khối mủ.

- Hệ thống mạch: chú ý tìm hạch to ở hố trên đòn, hố nách, hạch cổ. Hạch to có thể do viêm cấp hay mạn tính như lao, do một bệnh nhân, hay do ung thư hạch hoặc di căn của một ung thư, như ung thư phế quản, dạ dày…

http://tieulun.hopto.org

2.2. Các móng và ngón tay, chân: móng tay, móng chân khum như mặt kính đồng hồ, có khi cả đầu ngòn tay, ngón chân đều tròn bè như dùi trống, thường gặp trong nung mủ mạn tính ápxe phổi, trong bệnh tim- phổi mạn tính, trong hội chứng Pierre Marie mà nguyên nhân phần lớn là u phổi.

2.3. Vẻ mặt:

- Khó thở: cánh mũi đập, mồm có thể há ra khi hít vào, các cơ trên mòng dưới móng, cơ ức-đòn – chũm co kéo, làm lõm hồ trên ức. Tình trạng này thường kèm với hoạt động quá mức của các hô hấp, gây co kéo các khoảng gian sườn, hõm dưới sụn ức hay mũi kiếm.

- Bộ mặt V.A: Do tổ chức tân ở vòm hầu phì đại, nguyên nhân có thể là nhiễm khuẩn mạn tính, phần sau của mũi bị bịt lại một phần, đứa trẻ phải thở bằng miệng, dần dần vòm khẩu cái biến dạng, khum lại. Quan sát ta thấy bộ mặt ngơ ngác, miệng thường xuyên hơi há, lỗ mũi hếch lên sang hai bên, hai gò má hẹp lại vì xương hàmtrên kém phát triển. Ngoài ra tai trẻ có thể nghễnh ngãng vì lỗ vòi Eustachi cũng có thể bị tổ chức tân bịt lại.

II- KHÁM ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

Là khám từ mũi tới thanh khí quản. Lần lượt khám, mũi, họng, thanh quản.

Không thể bỏ qua thì khám này được, vì trong nhiều trường hợp, nguyên nhân bệnh lý của đường hô hấp trên, không khám toàn diện không thể có hướng điều trị đúng được: ớ một đứa trẻ, sốt, ho, khó thở, có thể là triệu chứng gợi ý ta khám kỹ họng, tìm tuyến hạnh nhân hay V.A to, có khi giả mạc bạch hầu và nếu không nhận xét kỹ, rất dễ bỏ qua. Một người có khi khó thở kiểu hen phế quản, phải được khám đường hô hấp trên, vì có cơn khó thở đó là do viêm thắt thanh, khí quản.

1. Tư thế người bệnh và cách khám.

- Phải khám dưới ánh sáng rõ. Nếu là trẻ em hay giãy giụa, chống cự, cần để ngồi trên lòng của người phụ khám. Người này để lưng đứa trẻ dựa vào ngực mình, và vòng một cánh tay giữ hai tay đứa trẻ, tay kia đặt lên trán kéo nhẹ đầu ra sau, còn hai chân kẹp chặt chân em bé lại. Nhiều người bệnh thè hoặc uốn cong lưỡi lên, rất khó khám: bảo họ ngậm miệng, để lưỡi ở vị trí bình thường, nghĩa là răng cửa, sau đó, vẫn để lưỡi ở chỗ cũ, và há mồm ra, dùng đè lưỡi ấn xuống phần sân nhất của mặt trên lưỡi, đè nhẹ nhàng xuống sẽ thấy rõ họng mà không gây phản xạ nôn. Đôi khi tuyến hạnh nhân lẫn vào trong các cột trước và sau, ta có thể ấn đè lưỡi mạnh vào nền lưỡi, gây ra phản xạ buồn nôn, khi đó hai cột trước tuyến hạnh nhân kéo ra ngoài, để lộ rõ tuyến. Bảo người bệnh phát âm chữ “a”, sẽ làm mở rộng cổ họng, dễ quan sát hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Thăm vòm họng bằng ngón tay: Thầy thuốc đứng sau lưng người bệnh một tay ấn ngón trỏ vào má, giữ hai hàm răng cho người bệnh không ngậm miệng được, tay kia dùng ngón trỏ hơi gấp cong lại luồn qua lưỡi gà, tập trung ánh sáng vào vùng khám.

- Khám mũi và thanh khí quản: cần phải dùng gương phản chiếu và ống soi. thăm khám mũi họng nên dùng gương Clar, một loại gương lõm có mắc đèn ở giữa, tập trung ánh sáng vào vùng khám.

2. Kết quả: trước khi tiến hành thămkhám, cần chú ý tới một số triệu chứng chỉ điểm.

- Hơi thở: bình thường hơi thở không có mùi. Hơi thở hôi gặp trong:

+ Tổn thương ở miệng: sâu răng, viêm lợi, viêm họng, cam tẩu mã, ung thư ở miệng.

+ Rối loạn tiêu hoá.

+ Viêm xoang mặt, viêm tuyến hạnh nhân, ápxe phổi.

- Tiếng thở, tiếng nói: chèn ép ở họng, thanh quản, gây ra tiếng thở khò khè: apxe thành sau họng, bạch hầu thanh quản. Tiếng nói khàn trong viêmhọng,viêm thanh quản.

+ Nuốt khó, đau: viêm họng, viêm tuyến hạnh nhân cấp.

+ Ù tai: thường gặp đối với những trường hợp viêm V.A to.

Khám thực thể:

2.1. Họng: chú ý niêm mạc, các tuyến hạnh nhân V.A các cột.

- Viêm họng đỏ: toàn bộ niêm mạc họng đỏ, các tuyến thuộc hệ thống hạch tân trong họng to hoặc không. Viêm họng đỏ có nhiều nguyên nhân: cúm sởi, nhiễm khuẩn nhiều loại: tụ cầu, liên cầu và bạch cầu ở giai đoạn đầu.

- Viêm họng trắng: xuất hiện một màng trắng, phủ một phần hoặc toàn bộ họng. Màng trắng hay giả mạc, là chất tơ huyết được tiết ra qua niêm mạc bị viêm.

Nguyên nhân đầu tiên nên nghĩ tới là bệnh bạch hầu, cần ngoáy họng đem soi trực tiếp và cấy bệnh phẩm để xác định chẩn đoán.

Ngoài ra còn một số bệnh khác cũng gây giả mạc ở họng, chẩn đoán phân biệt với bạch hầu chủ yếu là kết quả của xét nghiệm ngoáy họng:

- Viêm họng loét có giả mạc của Vincent do một loại xoắn khuẩn.

- Viêm họng hoại tử trong nhiểm khuẩn toàn thân nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm họng trong bệnh máu: bệnh bạch hầu.

- Viêm họng giang mai thời kỳ II.

2.2. Các tuyến bạch huyết: bình thường có thể thấy tuyến hạnh nhân nằmsâu giữa các cột trước và sau, hoặc có cuống, có hốc. Trường hợp viêm nói chung V.A và các tuyến hạnh nhân đều to, gây ra một số rối loạn về hô hấp, thính giác và tiếng nói.

2.3. Vòm họng: thăm vòm họng có thể thấy V.A to, lổm nhổm trong trường hợp bệnh lý.

Thăm họng, thăm họng bằng ngón tay, còn có thể phát hiện apxe thành sau họng: bình thường, ấn ngón tay vào xương cứng qua niêm mạc, khi có cổ ápxe sẽ thấy người bệnh đau, và ngón tay sờ thấy một vùng mềm, bùng nhùng dưới niêm mạc.

2.4. Mũi: quan sát niêm mạc mũi, vách mũi, các xương cuốn.

2.5. Thanh quản*:* soi thanh quản có thể thấy các triệu chứng của viêm, u liệt dây thanh âm hoặc thấy dị vật.

Soi thanh quản, khí phế quản đòi hỏi phải có trình độ kỹ thuật nhất định, người thầy thuốc nội khoa phải biến hướng chỉ định các thủ thuật này.

III- KHÁM LỒNG NGỰC

Chiếm một phần quan trọng trong thăm khám lâm sàng về hô hấp.

1. Nhắc lại phân khu lồng ngực.

Khi hám lồng ngực, thầy thuốc bắt buộc phải nắm được phân khu lồng ngực và các hình chiếu của các tạng lên thành ngực.

1.1. Phía trước (Hình 18): Kẻ ba đường thẳng theo chiều dọc:

- Đường giữa, qua giữa xương ức.

- Đường cạnh ức: đi từ khớp ức đòn, dọc theo bờ ngoài của xương ức.

- Đường giữa đòn qua điểm giữa xương đòn.

Ngang: từ trên xuống dưới, người ta chia ra:

- Hố trên đòn: hình tam giác, đáy là xương đòn, phía trong là bờ ngoài xương ức, phía ngoài là cơ delta, phía dưới là bờ dưới cơ ngực to.

http://tieulun.hopto.org

- Các khoảng gian sườn: đếm theo thứ tự từ trên xuống.

Khoảng gian sườn 1 ở dưới xương sườn 1 chứ không phải dưới xương đòn.

Các đường dọc chia các vùng ngang thành những vùng nhỏ, có thể xác định được dễ dàng khi thăm khám.

http://tieulun.hopto.org

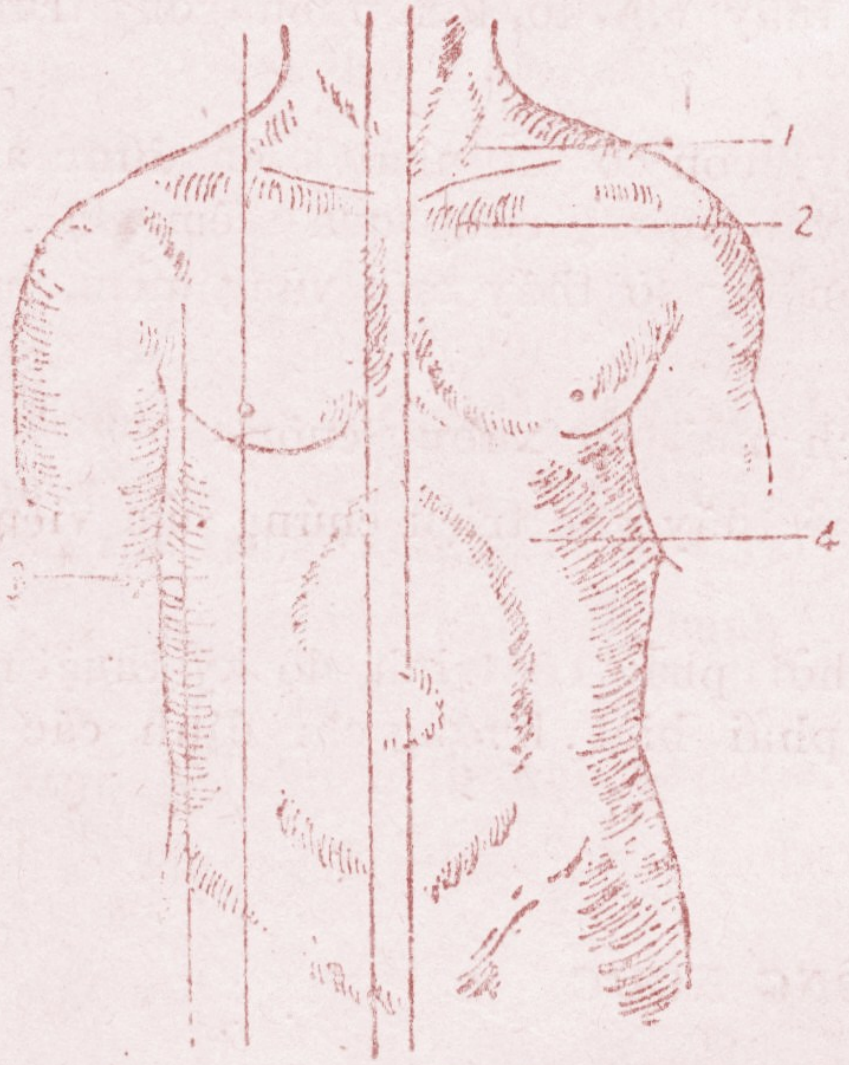

Hình 18

Phần khu lồng ngực trước

1. Hố trên đòn
2. Hố dưới đòn
3. Xương sườn 7
4. Xương sườn 6
5. Đường giữa ức
6. Đường cạnh ức
7. Đường giữa xương đòn
8. Đường nách trước.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Phía sau. (Hình 19)

Dọc, kẻ hai đường thẳng:

- Đường giữa: qua các mỏm gai cột sống.

- Đường bên: dọc bờ trong xương bả vai.

Ngang, kẻ hai đường:

- Đường qua gai xương bả vai.

Các phần trên phân chia lưng làm ba vùng: trên, giữa, dưới, mỗi vùng lại chia ra hai vùng: trong và ngoài.

- Vùng trên: hố trên gai hay trên vai; vùng ngoài gọi là hố trên gai hay trên vai chính thức: vùng trong, ở phía trong xương bả vai. Vùng này tương ứng với đỉnh phổi.

- Vùng giữa: vùng ngoài là hố dưới gai, vùng trong là khoảng liên bả cột sống, khoảng này tương ứng với nửa trên với rốn phổi, và toàn bộ với bờ sau của phổi.

- Vùng dưới: còn gọi là vùng dưới vai, tương ứng với đáy phổi và túi cùng màng phổi sau – dưới.

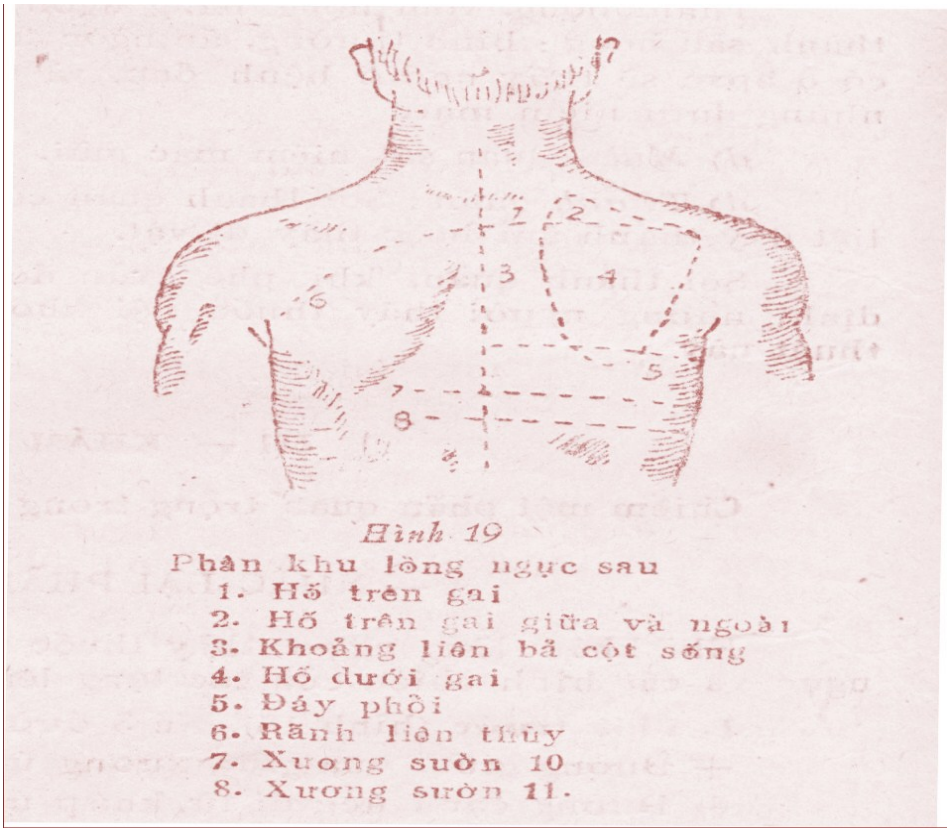

Hình 19

Phân khu lồng ngực sau

1. Hố trên gai
2. Hố trên gai giữa và ngoài
3. Khoảng liên bả cột sống
4. Hố dưới gai
5. Đáy phổi
6. Rãnh liên thùy
7. Xương sườn 10
8. Xương sườn 11.

http://tieulun.hopto.org

1.3. Ở bên . Kẻ ba đường dọc song song.

- Đường nách trước, kẻ từ bờ trước của hố nách, hay là bờ ngoài cơ ngực to.

- Đường nách sau, kẻ từ bờ sau hố nách, hay là bờ ngoài cơ lưng to.

- Đường nách giữa kẻ từ đỉnh hố nách.

Kẻ một đường ngang, qua hai núm vú, chia vùng bên ra hai vùng: nách trên và nách dưới.

Vùng nách cũng có thể chia ra hài vùng trước và sau đường nách giữa.

2. Hình chiếu của các tạng sâu trong lồng ngực.

Các phân khu lồng ngực giúp ta xác định vị trí, gọi lên các vùng chiếu của các tạng trong lồng ngực. (Hình 20,21,22)

http://tieulun.hopto.org

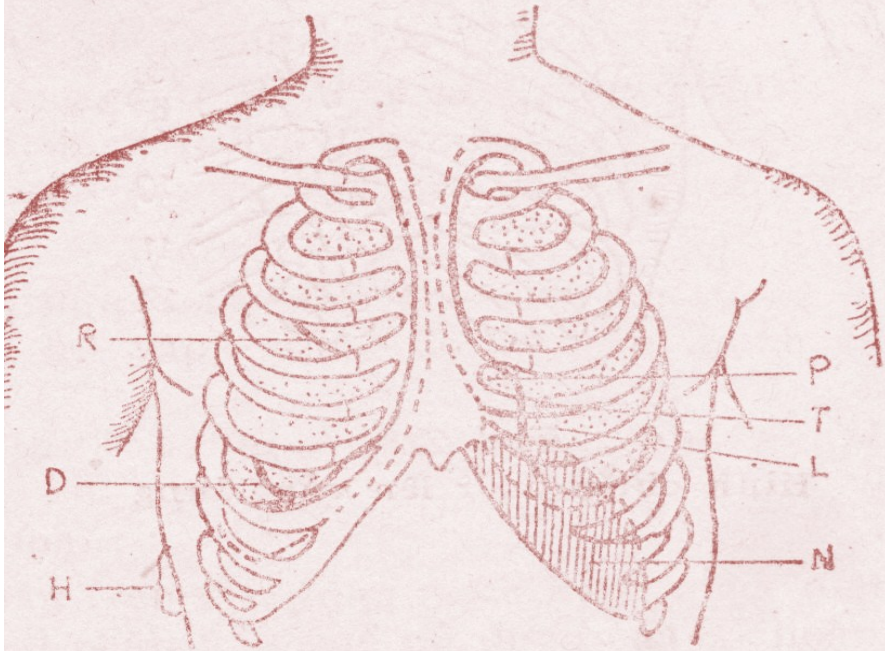

Hình 20

Hình chiếu phổi lên thành ngực

R. Rãnh liên thùy trên
D. Rãnh liên thùy dưới
P. Khoang màng phổi trước tim
L. Phần phổi trước tim bên trái
T. Vùng lõm ở phổi do tim đè lên
H. Vùng cơ hoành màng phổi không bao phủ
N. Khoảng trong Traube của dạ dày

http://tieulun.hopto.org

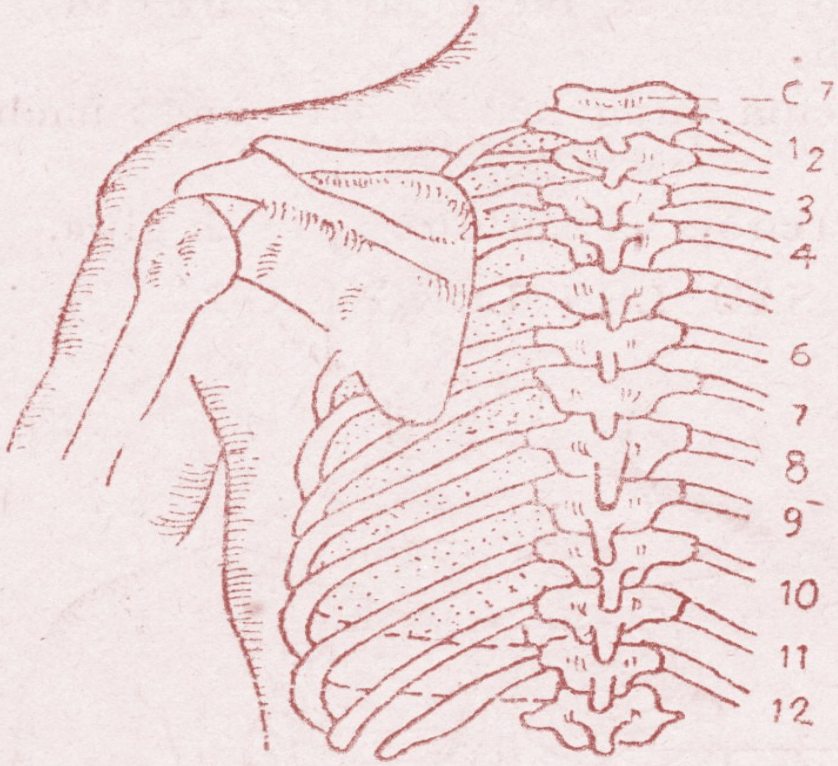

Hình 21
Hình chiếu phổi lên vùng lưng

http://tieulun.hopto.org

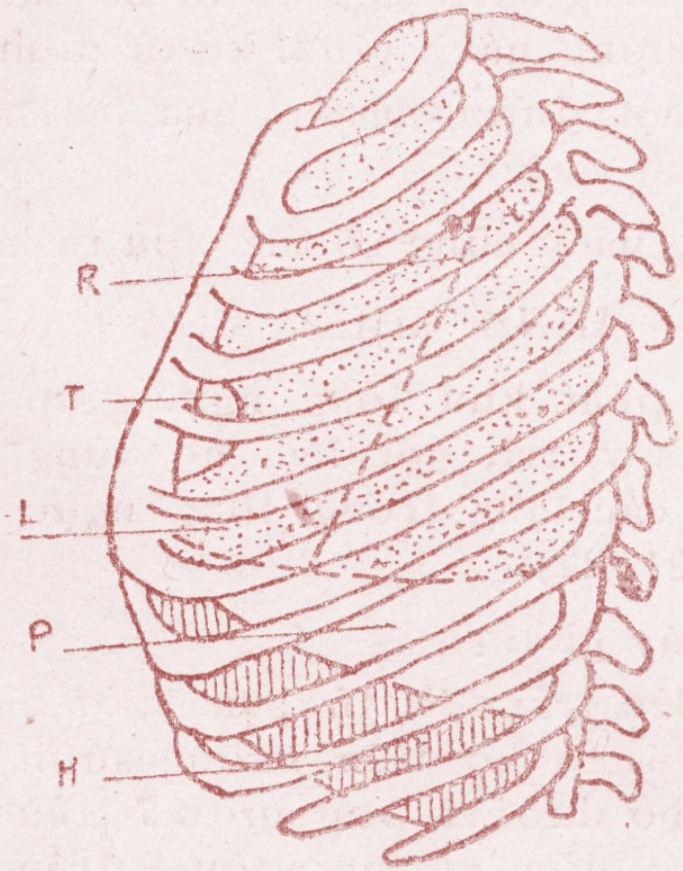

Hình 22

Hình chiếu phổi lên thành bên của ngực.
R. Rãnh liên thùy.
P Túi cùng màng phổi.
H. Vùng cơ hoành màng phổi.
không bao phủ.
T. Vùng lõm ở phổi do tim đè lên.
L. Phần phổi ở trước tim.

2.1. Đáy phổi:

- Bên trái: đi từ sụn sườn 6 xuống dọc theo bờ trên xương sườn 7, rồi tới bờ dưới xương sườn 7 trên đường nách giữa, xương sườn 9 trên đường nách sau, xương sườn 11 khi tới cột sống.

- Bên phải: đáy phổi cũng theo con đường tương tự, nhưng vì có gan nên chỉ tới xương sườn 10 ở phía sau.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Bờ trong phổi:

- Bên phải: đi từ khớp ức đòn, đi thẳng góc tới khớp sụn sườn 6, nối tiếp với đáy phổi.

- Bên trái: đường đi tương tự, nhưng tới xương sườn 4 thì quặt ra ngoài, tạo thành một khoảng lõm trong có tim, rồi đi xuống, nối tiếp với đáy phổi.

2.3. Màng phổi: bọc lấy phổi và tạo thành các túi cùng. Ở phía dưới và trước, nhất là trên đường nách sau, túi cùng lớn nhất, có thể sâu tới 2-5 cm. túi cùng giữa phổi và màng tim vùng trước tim cũng rất lớn, khi bị viêm, có thể là nơi xuất phát của tiếng cọ theo nhịp tim.

2.4. Rãnh liên thuỳ:

- Bên trái: rãnh liên thuỳ đi từ phía sau, mức xương sườn 3, cắt xương sườn 4 trên đường nách giữa, rồi đi chéo xuống phần trước của xương sườn 7.

- Bên phải: rãnh liên thuỳ trên tách khỏi rãnh dưới và đi lên trên, ra phía trước. Thường rãnh này qua gian sườn 2 trên đường nách giữa.

2.5. Rốn phổi: chiếu ở trước lên gian sườn 3, sau bờ xương ức, ở phía sau lên khoảng liên bả cột sống, ở khoảng gian sườn 5

2.6. Nếu kẻ một đường ngang phía trước ngực, đi qua nền mũi ức, ta chia ra hai vùng: ở trên đường ngang là các tạng ở ngực, ở dưới là các tạng của bụng.

- Bên phải là vùng đục của gan.

- Bên trái là vùng vang trống: khoảng Traube. Khoảng này hình bán nguyệt, ranh giới phía dưới là bờ sườn, phía trên là một đường gãy, đi từ sụn sườn 6, dọc theo bờ dưới khoảng đục của tim, rồi tới phần dưới khoảng trong của phổi, bờ trước khoảng đục của lách, rồi với bờ dưới ở xương sườn 10 trên đường nách.

- Gõ vùng này thấy vang trống, vì có túi hơi dạ dày. Ranh giới của khoảng Traube có thể thay đổi do nhiều nguyên nhân: vòm hoành trái lên cao do túi hơi dạ dày, do liệt cơ hoành. Vòm hoành hạ thấp do có nước ở màng phổi làm mất khoảng trong đó.

3. KHÁM LÂM SÀNG

1.1. Nhìn: nhìn hình thái toàn bộ lồng ngực, quan sát nhịp thở nếu cần, đo vòng lồng ngực, chú ý kết hợp với quan sát toàn thân (xem phần thăm khám hô hấp trên lâm sàng).

a. Quan sát phần mềm: chú ý nhìn hố trên đòn, các khoảng gian sườn, các nhóm cơ ở ngực: ở người gầy, các hố trên đòn và các khoảng gian sườn lõm xuống. Một số người ít luyện tập hoặc

http://tieulun.hopto.org

gầy mòn, các cơ gian sườn, cơ ngực trên và dưới gai xương bả, cơ cùng lưng, bị teo lại, nên có dáng lom khom, vai so ra phía trước, ngực lép, lưng cong, xương bả vai nhô ra như hai cánh.

b. Quan sát khung xương: chú ý hình thái chung và sự cân xứng của lồng ngực.

- Lồng ngực còi xương có chuỗi hạt sườn, là nốt to ở chỗ tiếp xúc giữa xương sườn và sụn sườn, xương ức nhô ra phía trước, tạo nên hình mũi thuyền, hoặc ngược lại lõm vào trong như hình phễu.

- Lưng gù bẩm sinh hayy hậu phát (tai nạn, lao cột sống).

- Lưng vẹo: cột sống cong theo chiều ngang, gây ra tình trạn gmất cân xứng của lồng ngực và vai: vai cao vai thấp.

- Lồng ngực giãn phế nang nặng: giãn to về mọi phía, các khoảng gian sườn giãn, phồng làm lồng ngực có hình thùng.

- Lồng ngực mất cân xứng do tổn thương các tạng ở trong:

+ Gĩan to một bên: tràn dịch, tràn khí màng phổi.

+ Xẹp một bên: Di chứng viêm màng phổi gây dày dình, xẹp phổi.

- Lồng ngực phồng ở dưới do gan, lách to, cổ trướng.

- Viêm cơ, u xương ức, xương sườn, cột sống: gây ra khối u ở một vùng trên lồng ngực.

c. Quan sát nhịp thở: bình thường người lớn thở 16-20 lần trong một phút, nhịp đều, biên độ trung bình. Khi hít vào, cường độ hô hấp mạnh hơn nhưng thời gian ngắn hơn khi thở ra.

Những thay đổi bất thường về nhịp thở: tần số, biên độ, nhịp, trên lâm sàng gọi là khó thở.

- Kiểu thở: người ta chia làm ba loại:

+ Kiểu trên: gặp ở phụ nữ, do phần tr6en của lồng ngực hoạt động mạnh hơn. Hiện tượng này sẽ thể hiện rõ rệt nếu đeo nịt vú chặt, hạn chế cử động của cơ hoành.

+ Kiểu sườn: gặp chủ yếu ở thiêu niên, do xương sườn mềm dễ co giãn lồng ngực giãn nở theo chiều ngang rất rõ khi hô hấp.

+ Kiểu hoành: gặp ở trẻ em và nam giới đã trưởng thành: cơ hoành đóng vai trò chủ yếu trong hô hấp, xương sườn là thứ yếu.

http://tieulun.hopto.org

- Các kiểu trên thay đổi trong một số trường hợp bệnh lý: đau thần kinh gian sườn trên làm phụ nữ phải thở yếu bằng cơ hoành: trong tràn dịch màng phổi trên cơ hoành, nam giới bị thở chủ yếu bằng cơ gian sườn trên hoặc chỉ thở bằng phổi bên lành.

- Khoảng gian sườn kém di động ở toàn bộ lồng ngực trong giãn phế nang, hoặc ở một bên ngực trong tổn thương khu trú: xẹp phổi, có nước, thở ở màng phổi.

- Nếu có tắc ở đường hô hấp trên (thanh, khí quản), thở có tiếng khò khè và nhìn sẽ thấy co kéo trên và dưới ức: cơ chế của hiện tượng này là vì co chèn ép, trong thì hít vào, áp lực trong lồng ngực dưới tác dụng các cơ hô hấp càng trở nên âm tính, các phần mềm của thành ngực bị hút, tạo nên những khoảng lõm, co kéo lên xuống trong các thì hô hấp.

- Một khoảng vồng to lên khi thở ra: là dấu hiệu của tràn mủ màng phổi thoát ra ngoài, hoặc hiếm gặp hơn, của thoát vị phổi. Nếu toàn bộ lồng ngực phồng to khi thở ra và chủ yếu ở khoảng trên đòn thì có thể là dấu hiệu của giãn phế nang.

1.2. Đo: đo lồng ngực giúp ta đánh giá được chu vi, sự co giãn và tình trạng cân xứng hay không của lồng ngực.

trên thực tế, người ta hay dùng thước dây. Đo vòng ngực theo Hirtz có 3 mốc.

- Ngay dưới hố nách.

- Trên đường ngang qua númvú.

- Trên đường ngang đi giữa đỉnh góc bờ sườn, nền mũi ức và bờ dưới xương sườn 10.

Đo ở thì hít vào và thở ra cố. Đối với phụ nữ nên đo ở đường qua hai hố nách.

- Người ta coi là bình thường, hiệu số giữa chu vi lồng ngực, khi hít vào và thở ra là 6 -7 cm (chỉ số hô hấp).

- Có thể đo riêng rẽ hai bên lồng ngực bằng hai thước đo, lấy mõm gai các cột sống và đường giữa ngực làm mốc

- Chỉ số hô hấp thấp trong các trường hợp hạn chế hô hấp: tràn dịch, tràn khí màng phổi, giãn phế nang.v.v…

1.3. Sờ: nhắm thăm dò hình thái và động tác hô hấp, và chủ yếu là sự dẫn truyền của rung thanh qua xúc giác và các tiếng phụ bất thường (tiếng rên, cọ…).

a. Thăm dò hình thái lồng ngực và động tác hô hấp: bàn tay áp hẳn vào thành ngực, lần lượt thăm dò toàn bộ lồng ngực: khung xương, các nhóm cơ, độ giãn nở các khoảng gian sườn trong khi thở. Có thể bổ sung thêm tài liệu cho giai đoạn nhìn:

http://tieulun.hopto.org

- Thay đổi các khung xương, các nhó cơ.

- Các khoảng liên sườn kèm hoặc không giãn nở trong tràn dịch, tràn khí ở màng phổi, xẹp phổi.

- Các điểm đau của dây thần kinh gian sườn.

- Lạo xạo của xương sườn gãy, đi cùng với điểm đau khu trú.

b. Thăm dò rung thanh: rung thanh xuất phát từ dây thanh âm, truyền ra thành ngực và cổ, rõ nhất ở thanh khí quản, vùng trên gai trong rồi tới hố dưới đòn, khoảng liên bả cột sống. Vùng sau và bên của lồng ngực, xương ức và hố trên gai.

Cường độ rung thanh phụ thuộc vào cường độ rung của dây thanh âm và độ dày của thành ngực. Ở người giá yếu, phụ nữ và trẻ con rung thanh kém hơn ở thanh niên khoẻ mạnh. Người béo có rung thanh ít hơn người gầy.

c. Cách tìm rung thanh: áp lòng bàn tay lên thành ngực ở các vị trí đối xứng và bảo vệ người đếm: " một, hai, ba". Nếu muốn rung mạnh và nếu muốn phân tích một cách tỷ mỉ rung thanh ở một vùng thì dùng cạnh bàn tay hoặc đều các ngòn tay, nhưng cũng đặt ở vị trí đối xứng mới có thể nhận xét được những thay đổi bệnh lý vì do những sự khác nhau về giải phẫu và sinh lý, người ta không thể quy định, những tiêu chuẩn cụ thể về mặt âm học đối với hô hấp chung cho tất cả mọi người.

d. Những thay dổi bệnh lý:

- Rung thanh mất: nếu dây thanh âm không hoạt động được (suy nhược liệt dây thanh âm…). Ngoài ra ta còn thầy những thay đổi sau đây: tăng, giảm, mất, trong các bệnh đường hô hấp.

- Rung thanh tăng: trong các trường hợp đông đặc nhu mô phổi: viêm phổi, nhồi máu động mạch phổi,v.v…

Nhưng cũng có trường hợp rung thanh tăng do mô phổi hoạt động bù, khi đó rì rào phế nang mạnh lên, và gõ cũng trong hơn, hiện tượng này có thể gặp ở phía trên ranh giới vùng có nước ở màng phổi. Người ta còn thấy rung thanh tăng ở vùng phổi lành hoạt động bù, lan sang vùng bệnh, có thể lan ở một bên phổi đối diện. cho nên trong một số trường hợp tràn dịch hoặc tràn khí ở màng phổi, lại có rung thanh ở bên bệnh.

- Rung thanh không thay đổi: nếu tổn thương ở phổi không rộng lớn và ít ảnh hưởng tới tính chất dẫn truyền của nhu mô, thì không thấy rõ sự thay đổi của rung thanh: viêm phổi không điển hình, tràn dịch nhẹ ở màng phổi, v.v…

Do đó chúng ta cần phải kết hợp nhiều phương pháp trên lâm sàng để có chẩn đoán đúng.

http://tieulun.hopto.org

1.4. Gõ: nhằm đánh giá độ vang của phổi, một tổ chức rỗng, để biết sự thay đổi của nó trong các trường hợp bệnh lý.

a. Phương pháp gõ: có hai phương pháp: trực tiếp và gián tiếp.

- Phương pháp gõ trực tiếp: dùng các ngòn tay gấp khum lại, hoặc lòng bàn tay mở rộng. Phương pháp này cho biết một cách khái quát độ trong, đục của toàn bộ lồng ngực, nhưng làm cho người bệnh đau và cũng không xác định kỹ được các vùng tổn thương.

- Phương pháp gõ gián tiếp: gõ qua trung gian một vật khác; trước kia người ta dùng một miếng gỗ, kim loại, ngà hoặc thuỷ tinh: hiện nay người ta dùng các ngòn tay bên kia để làm trung gian.

Bàn tay trái, nhất là ngón giữa, áp chặt vào lồng ngực và trên các khoảng liên sườn. Ngón gõ của bàn tay phải, gặp cong lại, sao cho đốt thứ ba gõ thẳng góc với đốt giữa ngón trái. Chú ý khi gõ phải chuyển động cổ tay hoặc khắp bàn tay với ngón tay. Gõ nhẹ khi muốn thăm dò phần nông của phổi, gõ mạnh nếu tìm những thay đổi ở sâu. Phải gõ đều tay, nghĩa là với cùng một cường độ, và phải so sánh các vùng đối xứng.

b. Kết quả: tính chất gõ trong hay đục phụ thuộc vào cấu trúc xủa lồng ngực, chiều dày của thành ngực, khả năng co giãn của nhu mô phổi và thể tích không khí trong phế nang.

Tiếng gõ gồm có ba thành phần: Cường độ, âm độ, âm sắc.

- Cường độ phụ thuộc vào biên độ dao động do gõ gây nên, và thay đổi theo:

- Chiều dày của cơ và lớp da: cường độ lớn nhất ở vùng dưới đòn và nách, nhỏ nhất ở hố trên gai, trung bình ở đáy.

- Thể tích và áp lực không khí trong phế nang. Hít vào gõ vang hơn khi thở ra.

+ Ở phía trước:

Bên phải: Cường độ giảm từ trên xuống dưới, và từ liên sườn 6 hay 7 là vùng đục của gan.

Bên trái: Cường độ cũng giảm từ trên xuống dưới, nhưng tới khoảng Traube lại tăng lên vì đây là vùng túi hơi dạ dày. Từ xương sườn 4, phía trong là khoảng đục của tim.

+ Ở phía sau: cường độ lại tăng dần từ trên xuống dưới ở hai bên lồng ngực.

Âm độ phụ thuộc vào tần số dao động do gõ gây nên: những tiếng cao có âm độ cao đều, khô, gọn. Những tiếng trầm có âm độ thấp đều êm và kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

+Âm sắc: chỉ thấy biểu lộ rõ trong các trường hợp bệnh lý, ví dụ: hang to, tràn khí màng phổi, gây nên những hoà âm đặc biệt.

- Thay đổi bệnh lý: có thể làm thay đổi riêng lẽ từng thành phần của tiếng gõ, nhưng trong đa số các trường hợp, cường độ, âm độ và âm sắc đều thay đổi.

Thay đổi cường độ: cường độ tăng, gõ vang, cường độ giảm, gõ đục, đục ít hay hoàn toàn.

+ Cường độ tăng: trong các trường hợp tăng thể tích không khí trong phế nang: giãn phế nang, tràn khí màng phổi, hang phổi lớn ở nông, phổi hoạt động bù…

Trong giãn phế nang và tràn khí màng phổi, gõ vang, âm độ trầm. Nhưng nếu thể tích không khí tăng nhiều, âm độ lại cao nên dễ nghe nhầm với tiếng gõ đục.

Trong tràn dịch màng phổi trung bình, tổ chưc phổi lành xung quanh hoạt động bù, gõ vang, gọi là triệu chứng Skoda.

+ Cường độ giảm: bình thường nếu thành ngực dày quá, gõ cũng đục. Trong trường hợp bệnh lý, tiếng gõ đục khi nhu mô phổi hoặc túi màng phổi tăng mật độ: viêm phổi, tràn dịch màng phổi…

Nói chung, trong viêm màng phổi có nước hoặc dày màng phổi, và viêm phổi trên một diện rộng gõ sẽ đục nhiều hơn là dòng đặc phổi ở một diện nhỏ

Thay đổi âm độ: trong trường hợp bệnh lý, không phải lúc nào âm độ cũng thay đổi theo cường độ, nghĩa là khi âm độ cao thì cường độ giảm. Nhiều khi có hiện tượng ngược lại, ví dụ như trong tràn khí màng phổi có áp lực cao, âm độ cao có thể làm ta nhần tiếng vang ra tiếng đục.

Thay đổi âm sắc:

+ Tiếng gõ vang hay vang kim loại: Nghe giống tiêng gõ lên vệt bằng kim khí, gặp trong hang lớn, đường kính trên 6cm, vách nhẵn, và trong tràn khí màng phổi.

+ Tiếng gõ bình nứt: nghe rè rè như tiếng gõ vào bình sứ bị nứt, gặp trong hang lớn ở nông, chỉ thông với phế quản bởi một khe nhỏ. Tiếng rè rè này chỉ thấy ở vùng dưới đòn, sau khi người bệnh hít mạnh vài cái. Vì nếu ta gõ nhiều, không khí còn lại trong hang sẽ ra khe phế quản ra hết và mất tiếng rè, nên chỉ sau khi hít lại, hang mới đủ căng để tiếp tục gây ra hiện tượng trên.

c. Giá trị của gõ: gõ có thể phát hiện được vùng tổn thương tương đối rộng, ở nông, và xác định được tương đối chính xác vị trí của tổn thương. Nhiều khi bằng cách gõ có thể phát hiện được một khoảùng đục nhĩ, do một lớp nước mỏng ở màng phổi, mà Xquang lại không thấy.

http://tieulun.hopto.org

1.5.Nghe: Nghe là phương pháp cho ta nhiều tài liệu nhất trong khi khám thực thể ở phổi, có nhiều tổn thương mà chỉ có nghe phát hiện được: tiếng cọ màng phổi trong viêm phổi khô, tiếng rên phế quản trong viêm phế quản, mà không một phương pháp lâm sàng nào khác và cả Xquang nữa, có thể thấy được.

a. Phương pháp nghe: có hai phương pháp: nghe trực tiếp bằng tai áp trên lồng ngực và nghe dán tiếp bằng ống nghe.

- Nghe trực tiếp: không tiện vì không nghe được ở những vùng khó áp tai như hố nách, hố trên đòn, và cũng vì tư thế không được thoải mái, nhất là đối với phụ nữ.

- Nghe gián tiếp: dùng ống nghe. Có nhiều loại. Phần lớn đều làm chomột người nghe và có hai càng, cũng có loại có 4 càng, cho hai hoặc 4 người nghe.

Thầy thuốc nghe tất cả các vùng đối xứng, không quên hố nách.

Chú ý nghe:

+ Tính chất tiếng thở ơ hai thì hô hấp.

+ Các tiếng bất thường: rên, thổi, cọ…

+ Sự thay đổi của các tiếng sau khi ho và nói.

b. Kết quả:

- Hô hấp bình thường: trong động tác thở, khi hít vào, không khi qua thanh quản, khí quản, phế quản gốc, rồi tới các phế quản nhỏ, phân phối vào các phế nang. Không khí thoát ra ngoài theo trình tự ngược lại ở thì thở ra.

- Không khí đi qua thanh khí quản và các phế quản lớn gây ra tiếng thở thanh khí quản, có cường độ mạnh, âm độ cao, nghe thất rõ ở vùng thanh quản, khí quản, vùng xương ức, cạnh ức, và khoảng liên bả cột sống. Tiếng thở thanh khí quản bắt nguồn từ thanh môn, một khoảng hẹp trên đường đi của không khí.

- Không khí đi qua phế quản cuối, vùng có cơ Reisessen, rồi đi vào phế nang, tức là qua vùng tương đối hẹp rồi tới vùng rộng hơn, gây ra tiếng rì rào phế nang. Tiếng rì rào phế nang nghe êm dịu, âm độ cao, âm sắc như tiếng gió thổi nhẹ qua lá cây, và liên tục trong toàn bộ thì hô hấp. Trên lâm sàng vì áp lực, không khí vào phế nang trong thì hít vào lớn hơn khí thở ra nên ta nghe thì hít vào dài hơn thở ra, nhưng thực ra, phân tích trên phế đồ, ta thấy thì thở ra dài hơn hít vào 2-3 lần (Hình 23)

http://tieulun.hopto.org

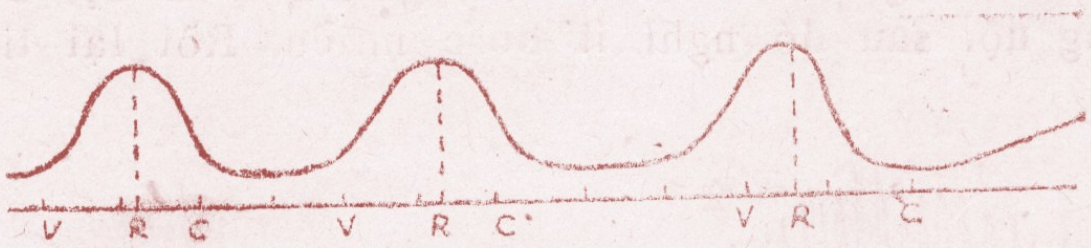

Hình 23

Đường biểu diễn hô hấp bình thường.
V. bắt đầu hít vào
R. bắt đầu thở ra
C. cuối thì thở ra.

- Hô hấp bệnh lý:

- Thay đổi về cường độ:

+ Trừ trường hợp người gầy, trẻ em, thành ngực mỏng, hoặc người vừa hoạt động mạnh, hồi hộp, tiếng thở mạnh, ta thấy cường độ thở lớn ở vùng phổi lành, hoạt động bù phổi tổn thương. Hiện tượng này kèm theo tăng rung thanh và gõ trong.

+ Tiếng thở yếu hoặc mất, gặp trong các trường hợp có ngăn trở hô hấp, vật lạ, nước, hơi ở màng phổi, viêm phổi, xơ phổi. Kết hợp với những thay đổi khác về lâm sàng, ta có nhiều hội chứng khác nhau (xem mục: các hội chứng).

- Thay đổi về nhịp thở: có thể do sinh lý hoặc bệnh lý.

+ Thay đổi về tần số: thở nhanh, hồi hộp, hoạt động mạnh, viêm phổi đố, lao kê ở phổi, tràn dịch nhiều ở màng phổi (Hình 24)

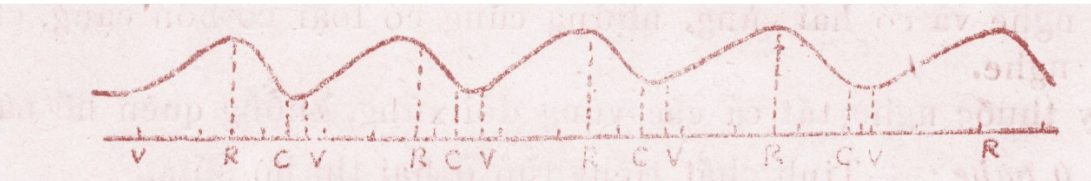

Hình 24

Khó thở cả hai thì (tràn dịch màng phổi).
Thở nhanh giai đoạn cuối thì thở ra (c) vẫn là chủ động.
Không có khoảng nghỉ giữa các chu chuyển hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Thở chậm, thở không đều: gặp trong các trường hợp có rối loạn ở hành tuỷ như hôn mê do u rê huyết cao, do đái tháo đường.

Ví dụ:

+ Nhịp thở Kussaul: người bệnh thở chậm: hít vào, nghỉ, thở ra, nghỉ rồi lại tiếp tục như trên. (Hình 25)

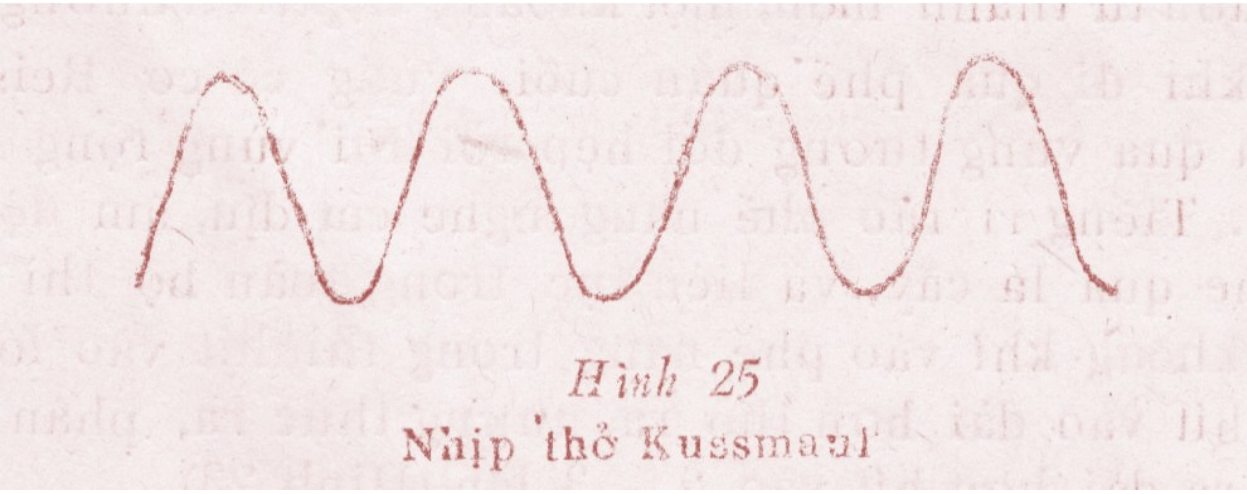

Hình 25
Nhịp thở Kussmaul

+ Nhịp thở Cheyne – Stokes: thở tăng dần biên độ, nhịp đều rồi thở giảm dần cường độ, sau đó nghỉ ít hoặc nhiều. Rồi lại tiếp tục như trên . Hình 26

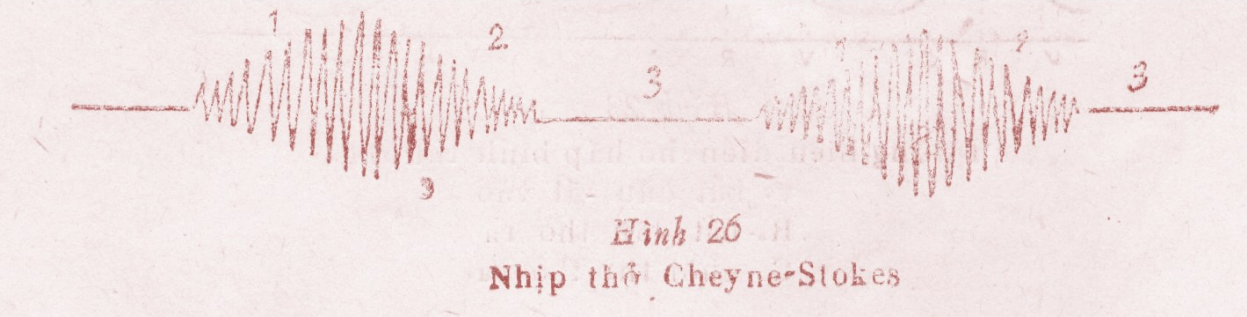

Hình 26
Nhịp thở Cheyne-Stokes

Thay đổi tỷ lệ hít vào và thở ra: thở ra dài hơn hít vào: hiện tượng a đảo ngược nhịp hô hấp, hiện tượng này gặp trong hen phế quản, giãn phế nang…

Tiếng thở không liên tục, ngắt quãng: thường xảy ra ở thì hít vào, do nhiều nguyên nhân: thần kinh, xúc cảm. Viêm dính màng phổi gây co kéo phổi trong khi hô hấp. Viêm phế quản, gây tắc không hoàn toàn các nhánh phế quản.

- Thay đổi về âm độ: thường đi kèm với thay đổi về âm sắc.

+ âm độ thấp: tiếng thở trầm thô ráp.

http://tieulun.hopto.org

+ âm độ cao: Gặp trong viêm phổi, nhưng nhu mô chưa đủ đông đặc để gây ra tiếng thổi. Ở đây, cường độ thở cao, âm độ cao, và rì rào vào phế nang cũng mạnh.

- Thay đổi về âm sắc: tiếng thở thô ráp gặp trong viêm phế quản hoặc các tổn thương khác như nhu mô phổi, viêm, lao…

Trong khi nghe các tiếng thở, ta có thể phát hiện được các tiếng bất thường do những thay đổi cơ thể bệnh ở bộ máy hô hấp: tiếng ran, tiếng cọ, tiếng thổi… Kết hợp với các triệu chứng phối hợp khác khi thăm khám, các tiếng đó góp vào những hội chứng mà ta sẽ phân tích trong những mục sau.

- Thay đổi tiếng ho và tiếng nói: cường độ, âm độ, âm sắc của tiếng ho và tiếng nói thay đổi theo các tổn thương ở đường hô hấp. Tiếng ho và tiếng nòi còn giúp cho chẩn đoán phân biệt một số bệnh lý ở phổi. Khi khám toàn thân, đã có thễ sơ bộ nhân xét các thay đổi bệnh lý ảnh hưởng lên tiếng ho và tiếng nói (xem mục: khám đường hô hấp trên).

Tiếng nói: người bệnh phải nói khá to, phát những âm vang như: một,hai, ba, mỗi khi thầy thuốc đặt ống nghe lên thành ngực.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

+ Tiếng vang phế quản: phản ánh tình trạng đông đặc phổi. Thường gặp trong hội chứng đông đặc, và nghe khu trú ở vùng đông đặc.

+ Tiếng ngực: nghe đếm rõ như tiếng nói xuất phát từ ngực người bệnh. Hay gặp trong hội chứng hang, nhất là hang to và nông.

+ Tiếng ngực thầm: Tiếng đếm thầm nghe rõ như xuất phát từ ngực người bệnh. Hay gặp trong hội chứng hang.

Nhưng tiếng ngực thầm còn gặp trong nhiều trường hợp khác: viêm phổi trong tràn khí màng phổi và cả các trường hợp đông đặc kèm tràn dịch màng phổi.

Tiếng vò: tiếng nói vang lanh lảnh như tiếng kim khí, như tiếng nói trong vò. Gặp trong tràn khí màng phổi và hang rất to, nông.

- Tiếng dê kêu: đi kèm tiếng thổi màng phổi, có âm độ cao, nghe rè rè hơi giống tiếng con dê kêu. Gặp trong tràn dịch nhẹ ở màng phổi, đôi khi cả trong viêm phổi tỳ hoá. Người ta cho rằng tiếng dê kêu là tiếng thanh khí quản: thay đổi âm sắc khi qua một lớp dịch mỏng.

http://tieulun.hopto.org

- Tiếng ho: tiếng ho cũng có giá trị tương tự tiếng nói. Người ta còn lợi dụng tiếng ho để chẩn đoán phân biệt tiếng rên bọt và tiếng cọ màng phổi sau khi ho, tiếng rên bọt mất đi, tiếng bịt vẫn còn.

20. CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

I- ĐẠI CƯƠNG

NHẮC LẠI TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA HÔ HẤP BÌNH THƯỜNG.

Trong động tác thở, khi hít vào, không khí qua thanh quản, khí quản, phế quản gốc, rồi tới các phế quản nhỏ hơn các thuỳ phổi, phân phối vào các phế nang, khi thở ra, không khí đi ra ngoài phổi theo trình tự ngược lại.

Không khí đi qua thanh khí quản và các phế quản lớn, gây ra tiếng thở thanh khí quản, nghe thấy rõ ở vùng thanh quản, khí quản, vùng xương ức, xương cạnh và khoảng liên bả cột sống. Tiếng thở thanh khí quản bắt nguồn từ thanh môn, một khoảng hẹp trên đường đi của không khí (Hình 30a, b)

Không khí đi qua phế quản nhỏ, vùng có cơ Reisessen rồi đi vào phế nang, vùng tương đối rộng hơn, gây ra tiếng rì rào phế nang nghe êm dịu, ở thì thở ra, tiếng đó mạnh và ngắn hơn. Và chỉ nghe thấy ở đầu thì thở ra. Trên thực tế, thì thở ra dài hơn thì hít vào. Rì rào phế nang ở thì thở ra do luồng không khí từ phế nang qua phế quản nhỏ, vùng có cơ Reisessen tới các phế quản lớn hơn ta không nghe thấy tiếng rì rào phế nang trong suốt thì thở ra vì áp lực không khí phế nang yếu, nhất là ở cuối thì thở ra. Trong một số trường hợp, ta nghe thấy tiếng thở ở toàn bộ thì thở ra: hiện tượng " đảo ngược nhịp hô hấp" này gặp trong cơn hen phế quản, trong giãn phế nang.

Bình thường khi hô hấp ta chỉ nghe tiếng thở thanh khí quản và tiếng rì rào phế nang. Trong nhiều trường hợp bệnh lý, những thay đổi về cơ thể bệnh ở khí đạo có thể gây ra các tiếng thổi, tiếng rên khác nhau.

Lá thành và lá tạng ở màng phổi bình thường trượt trên nhau trong động tác hô hấp . nếu có viêm màng phổi, bề mặt của các lá đó trở nên thô ráp và là nơi xuất phát của tiếng cọ màng phổi.

http://tieulun.hopto.org

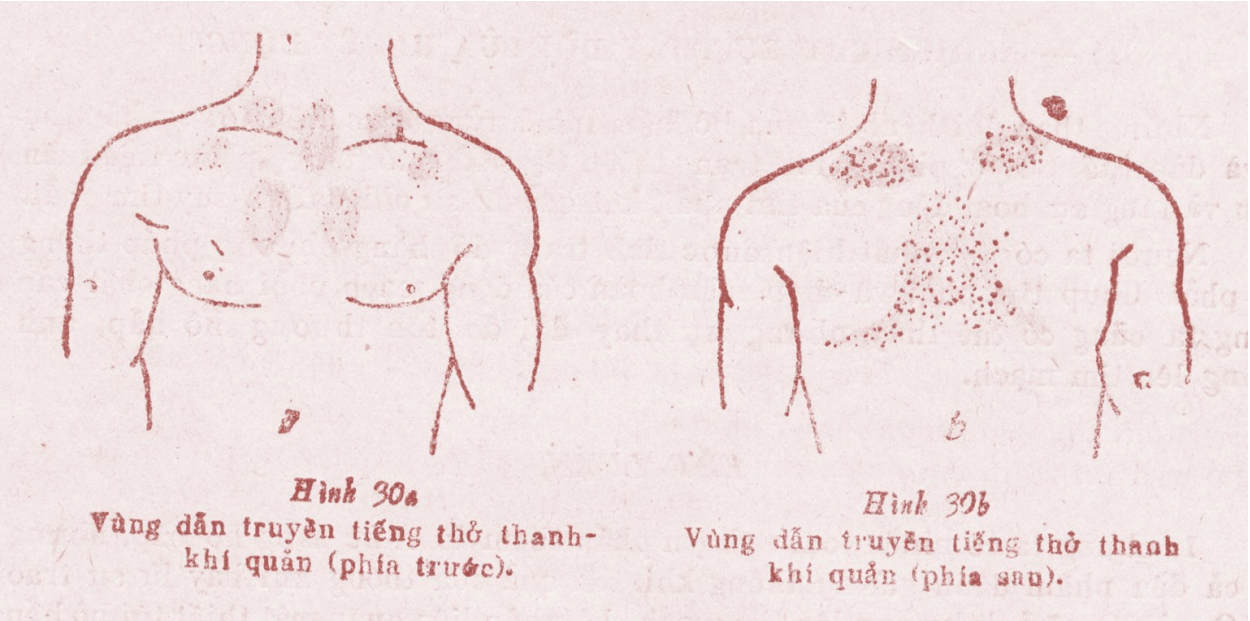

Hình 30a
Vùng dẫn truyền tiếng thở thanh-khí quản (phía trước).

Hình 30b
Vùng dẫn truyền tiếng thở thanh khí quản (phía sau).

A. TIẾNG THỔI

1. Định nghĩa.

Khi nhu mô phổi bị đông đặc, tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền đi xa quá phạm vi bình thường của nó, và có thể thay đổi về mặt âm học do những tổn thương đi kèm theo hiện tượng đông đặc đó.

2. Các điều kiện phát sinh và lan truyền tiếng phổi.

- Khí phế quản lưu thông.

- Nhu mô phổi bị đông đặc chiấm một khoảng khá rộng.

- Lưu thông hô hấp tương đối lớn.

3. Các loại tiếng thổi.

Những tổn thương cơ thể bệnh có đi kèm hiện tượng nhu mô phổi làm thay đổi tính chất âm học của tiếng thổi. Người ta chia ra làm 4 loại: thổi ống, thổi hang, thổi vò, thổi màng thổi.

3.1. Thổi ống: là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền xa quá phạm vi và bình thường của nó, do nhu mô phổi bị đông đặc (Hình 31)

Đặc điểm:

http://tieulun.hopto.org

- Cường độ: thì hít vào mạnh hơn thì thở ra.

- âm độ: cao nhất là ở thỉ thở ra.

- âm sắc: giống như tiếng thổi qua bể lò rèn.

Nếu ta đặt ống nghe trước thanh quản người bình thường đang thở sẽ thấy đầy đủ những đặc điểm trên.

Thường gặp: trong các bệnh phổi có hội chứng đông đặc, vv…

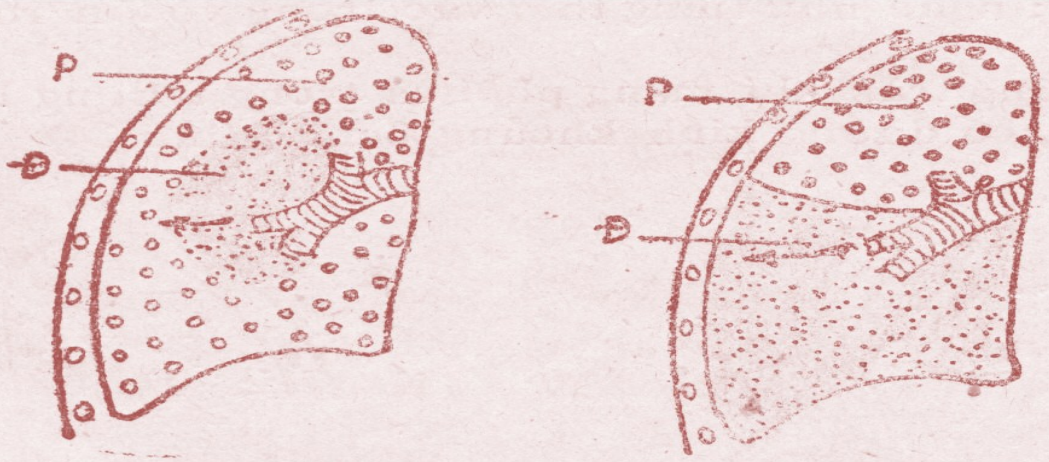

Hình 31
Sơ đồ tiếng thổi ống
P. Phổi lành
Đ. Phổi đông đặc

3.2. Thổi hang: là tiếng thổi ống vang lên đo được dẫn truyền qua một hang rỗng, thông ới phế quản. Hang này đóng vai trò một hòm cộng hưởng. (hình 32)

http://tieulun.hopto.org

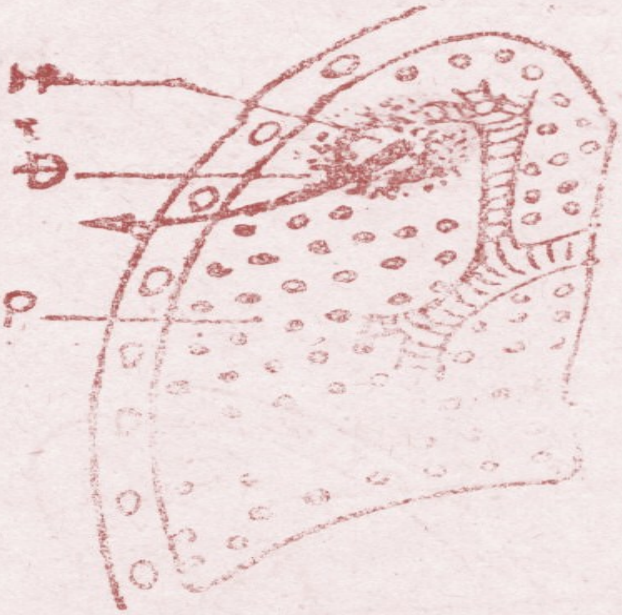

Hình 32
Sơ đồ tiếng thổi hang
H. Hang phổi
Đ. Phổi đông đặc
P. Phổi lanh

Đặc điểm:

+ Cường độ: Mạnh hay yếu tuỳ theo lưu lượng thở và mức độ đông đặc của nhu mô phổi.

+ âm độ: trầm.

+ Âm sắc: tuỳ theo kích thước của hang. Hang càng rộng, tiếng thổi nghe càng rỗng nếu hang rất lớn, thành nhẵn, âm sắc thay đổi thành tiếng thổi vò.

- Tiếng thổi hang trong hang giả: trong ột số bệnh phổi mạn tính, tổ chức phổi bị xơ hoá, phế quản lớn bị giãn rộng và co kéo lệch vị trí bình thường có thể làm ta nhầm là tiếng thổi hang do có hang thực trong nhu mô phổi. Trong trường hợp này, Xquang sẽ giúp cho chẩn đoán phân biệt một cách chính xác.

- Hang câm: có trường hợp trên lâm sàng chỉ thấy hội chứng đông đặc. Một vài tiếng rên nổ, rên bọt, nhưng Xquang hoặc cơ thể lại phát hiện được hang. Sở dĩ ta không thấy được tiếng thổi hang, vì một hoặc nhiều lý do sau đây:

+ Hang nhỏ quá.

http://tieulun.hopto.org

+ Hang ở sâu trong nhu mô phổi.

+ Hang không còn lưu thông với phế quản.

Thường gặp: tiếng thổi hang có thể nghe thấy trong các trường hợp có một ổ rỗng ở trong tổ chức phổi, có lưu thông với phế quản, vách lá nhu mô phổi đông đặc. Trừ trường hợp phế quản lớn bị kéo lệch vị trí gây ra tiếng thổi hang giả, tiếng thổi hang thực thường gặp trong lao hang, áp xe phổi đã thoát mủ.

3.3. Thổi vò: là tiếng thổi ống vang lên, đo được dẫn truyền qua một hang rộng và có thành nhẵn.

Đặc điểm:

- Cường độ: thay đổi theo kích thước hang và mức độ đông đặc của nhu mô phổi. (hình 33)

- âm độ: rất trầm, thấp hơn tiếng thổi hang.

- âm sắc: nghe như tiếng thổi vào trong vò lớn rỗng, cổ hẹp.

Thường gặp: trong hội chứng tràn khí màng phổi và trong trường hợp hang lớn, thành nhẵn, gần bìa phổi, có đường kính khoảng 6 cm. (hình 34)

http://tieulun.hopto.org

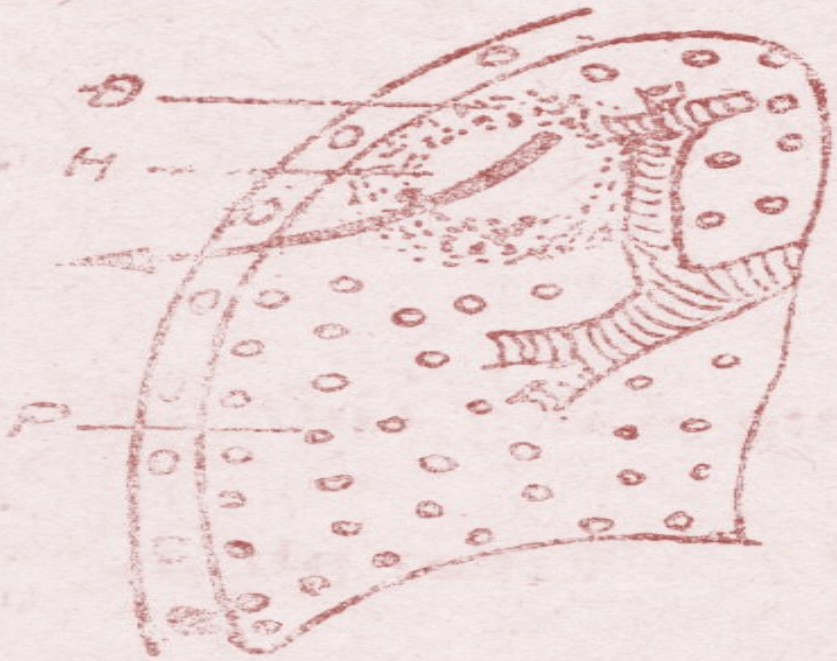

Hình 33

Sơ đồ tiếng thổi vò (trong hang phổi)

Đ. Phổi đông đặc

H. Hang phổi

P. Phổi lành

http://tieulun.hopto.org

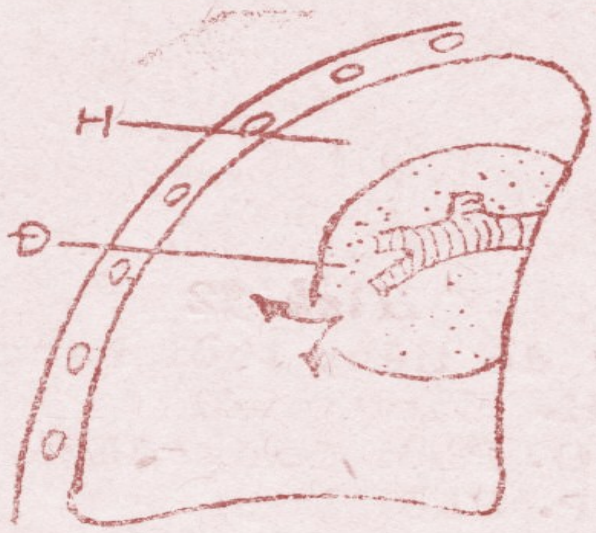

Hình 34

Sơ đồ tiếng thổi vò
(trong tràn khí màng phổi)
K. Tràn khí
D. Phổi đông đặc.

http://tieulun.hopto.org

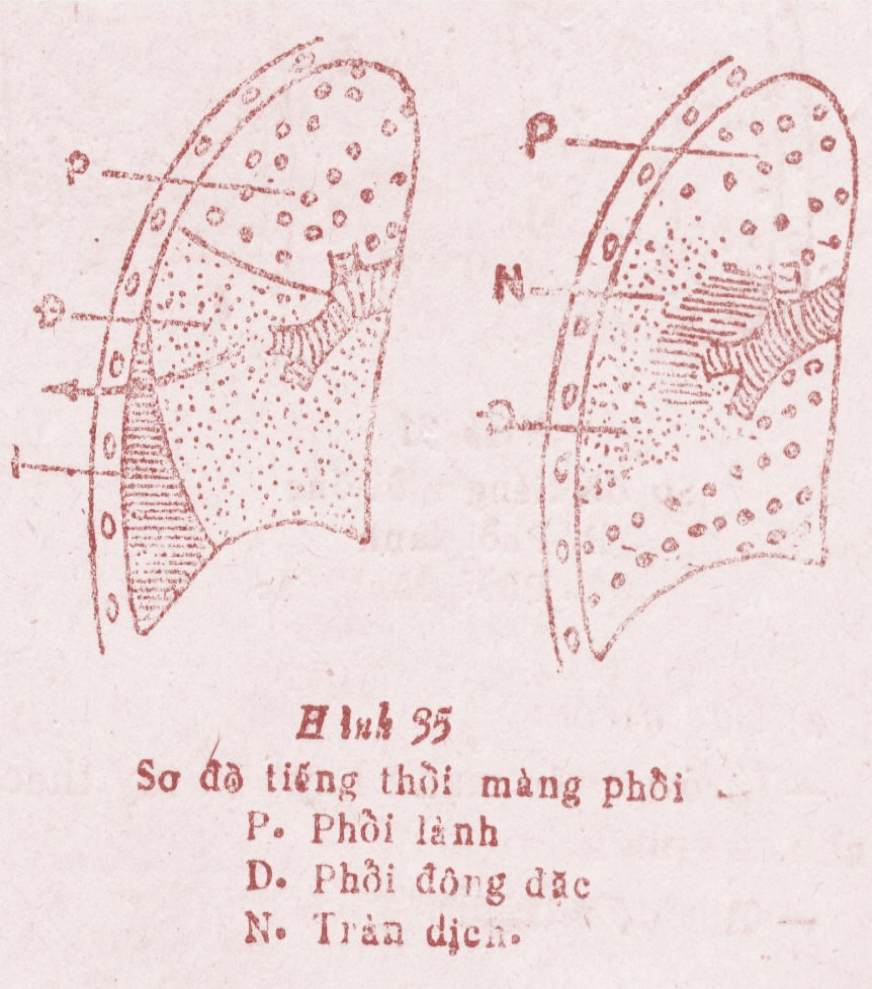

Hình 35
Sơ đồ tiếng thổi màng phổi
P. Phổi lành
D. Phổi đông đặc
N. Tràn dịch.

3.4. Tiếng thổi màng phổi: là tiếng thổi ống bị mờ đi do dẫn truyền qua một lớp nước mỏng. (Hình 35)

Đặc điểm: êm dịu, xa xăm, nghe rõ ở thì thở ra. Trong trường hợp tràn dịch màng phổi, tiếng thổi màng phổi nghe rõ ở vùng ranh giới trên của mức nước, nếu nhu mô phổi ở ngay sát đó bị đông đặc.

Gặp trong: hội chứng tràn dịch màng phổi có kèm tổn thương đông đặc nhu mô phổi.

B. TIẾNG RÊN

1. Định nghĩa. Những tiếng bất thường phát sinh khi có luồng không khí đi qua phế quản phế nang có nhiều tiết dịch, hoặc bị hẹp lại. Các tiếng rên đều theo hô hấp hoặc sau khi ho.

http://tieulun.hopto.org

2. Phân loại: thường chia ra ba loại: rên khô, rên ướt, rên nổ.

2.1. Rên khô: xuất hiện khi luồng không khí lưu thông tron gphế quản có một hoặc nhiều nơi hẹp lại. Nguyên nhân của hẹp có thể là sưng niêm mạc phế quản, co thắt phế quản, tiết dịch đặc, hoặc u chèn ép phế quản (Hình 36)

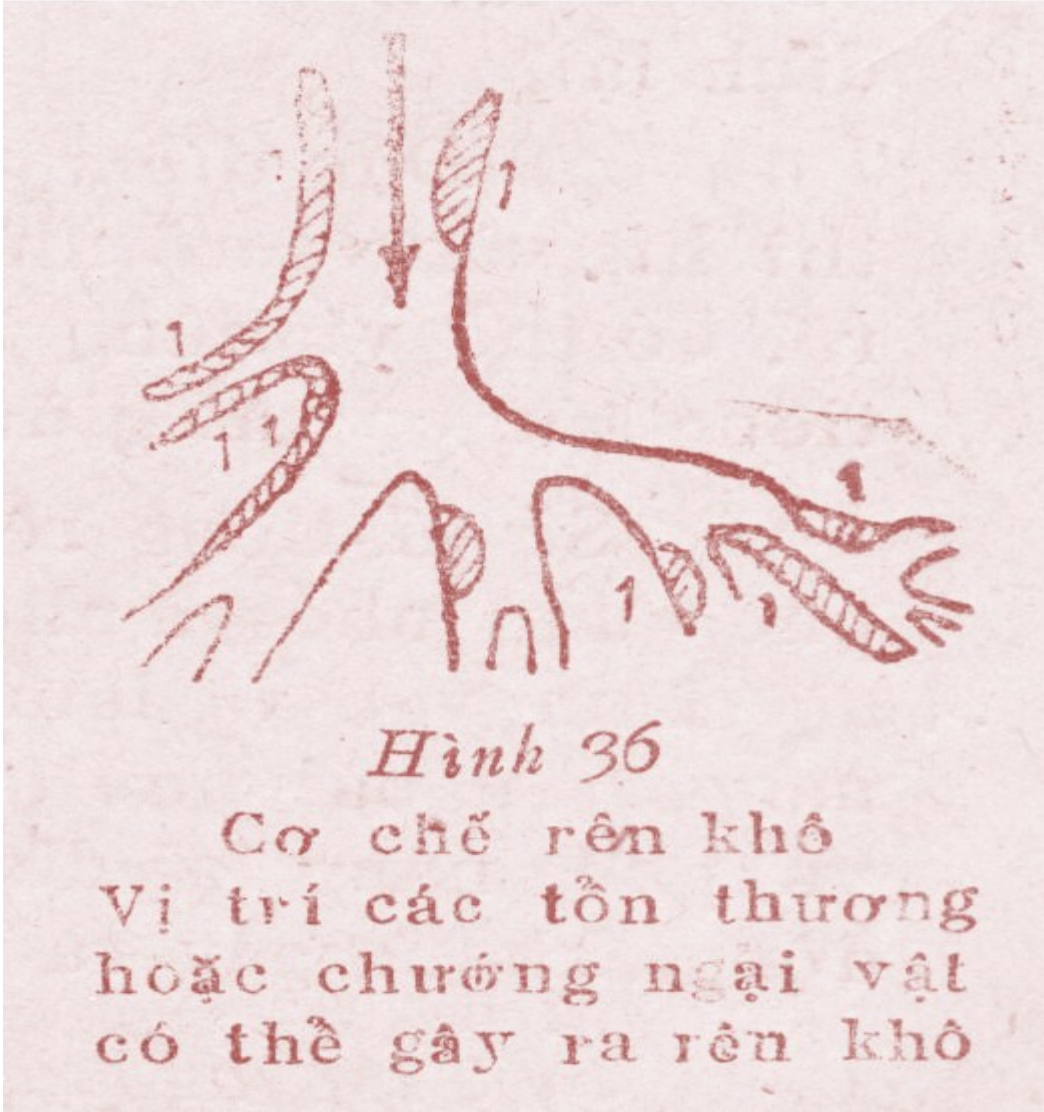

Hình 36
Cơ chế rên khô
Vị trí các tổn thương
hoặc chướng ngại vật
có thể gây ra rên khô

Đặc điểm: tuỳ theo âm độ, người ta chia làm hai loại: rên ngáy và rên rít.

- Rên ngáy: tiếng trầm nghe giống tiếng ngáy ngủ.

- Rên rít: tiếng cao, nghe như tiếng chim ríu rít hoặc tiếng gió thổi mạnh qua khe cửa.

Hai tiếng rên này nghe thấy rõ ở cả hai thì hô hấp, rõ nhất là khi thở ra và mất đi sau cơn ho. Nghe rõ khi thở ra có thể một phần vì ở thì thở ra nòng phế quản hẹp lại. Rên ngáy thường phát

http://tieulun.hopto.org

sinh ở những phế quản lớn hơn là đối với rên rít. Trong nhiều trường hợp viêm phế quản lớn có tiến triển viêm lan toả tới các phế quản nhỏ, người ta nghe thấy tiếng rên ngáy lẫn rên rít. Tuy vậy sự phân biệt về vị trí phế quản đó không nhất thiết vì nếu phế quản lớn bị hẹp nhiều, vẫn là nơi xuất phát của rên rít.

Thường gặp:

- Viêm phế quản cặp: giai đoạn đầu, trước khilong đờm; tớigiai đoạn long đờm, có thể nghe thấy tiếng rên ướt hay rên bọt.

- Hen phế quản: chủ yếu có nhiểu rên rít.

- Henphế quản do u chèn ép hoặc do co kéo phé quản: rên rít khu trú một vùng.

2.2. Rên ướt hay rên bọt. Xuất hiện lúc không khí khuấy động các chất dịch lỏng (đờm, mủ, chất tiết) ở trong phế quản hoặc phế nang. Rên bọt gồm nhiều tiếng lép bép nghe ở cả hai thì hô hấp. Rõ nhất lúc thở ra, và mất đi sau tiếng ho. Người ta chia ra ba loại: rên bọt nhỏ hạt, vừa và to hạt.

Rên bọt nhỏ hạt: tiếng lép bép rất nhỏ, nghe gần giống tiếng rên nổ, nhưng khác tiếng rên nó là mất đi sau khi ho và nghe thấy ở cả hai thì hô hấp.

Rên bọt nhỏ hạt xuất phát từ phế quản nhỏ hoặc phế nang, thường gặp trong:

+ viêm phế quản nhỏ: bệnh năng, có thể gây tử vong vì ngạt thở.

+ Viêm phổi ở giai đoạn gan hoá xám.

+ Sau khi ho ra máu.

Rên bọt hạt vừa: tiếng lép bép to hơn. Xuất phát từ các phế quản vừa, như viêm phế quản vừa, như viêm phế quản ở thời kỳ long đờm.

Rên bọt to hạt: tiếng rên nghe lọc xọc, giống như tiếng thổi không khí qua một cái ống vào một bình nước. Đặt ống nghe ở thanh quản, phế quản, có thể nghe tiếng rên này được,

Thường gặp trong các trường hợp có dịch lỏng trong các phế quản lớn.

Tiếng rên bọt có thể thay đổi âm sắc tuỳ theo tình trạng nhu mô phổi ở nơi xuất phát nó.

- Rên hang: xuất phat gần hoặc ở ngay trong phổi: tiếng vang lên, vì hang đóng vai trò hòm cộng hưởng. Nếu hang rất to, tiếng đó có âm sắc của kim loại va chạm nhau trong một cái vò.

- Rên vang: là tiếng rên được tăng cường độ do nhu mô phổi đông đặc dẫn truyền.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Rên nổ: xuất hiện lúc không khí vào phế quản nhỏ và phế nang và bóc tách dần vách phế quản nhỏ và phế nang đã bị lớp dịch quánh đặc làm dính lại.

Đặc điểm: rên nổ gồm nhiều tiếng lạo xạo nhỏ, nhỏ hạt, nghe thấy ở thì hít vào và rõ nhất ở cuối thì hít vào: sau khi ho có thể vẫn còn nghe thấy rõ. Có thể ví tiếng lạo xạo đó như tiếng muối rang trên ngọn lửa nhỏ, hoặc tiếng toc cọ xát giữa các ngón tay.

Sở dĩ tiếng rên nổ chỉ nghe thấy ở thời kỳ hít vào là khi không khí qua phế quản nhỏ và phế nang chỉ bóc tách dần các vách đã bị một chất dịch quánh đặc bám vào và làm dính lại. Ở thì thở ra, do áp lực không khí từ trong phế nang ra ngoài phế quản yếu hơn trong thì hít vào, nên các vách phế quản nhỏ và phế nang lại dính trở lại từ từ và chất dịch quánh đặc không bọ khuấy động, không gây ra tiếng rên nữa.

Thường gặp trong:

- Viêm phổi.

- Tắc động mạch phổi hay gây nhồi máu phổi.

- Đáy phổi ở những người làm lâu ngày, có một số phế nang bị xẹp dính lại, nhưng không có tổn thương.

C. TIẾNG CỌ

1. Định nghĩa. Khi màng phổi bị viêm, trở nên gồ ghề vì những mảng sợi huyết, trong lúc hô hấp là thành lá sát vào lá tạng, gây ra tiếng cọ gọi là tiếng cọ màng phổi.

2. Đặc điểm:

- Tiếng sột soạt không đều, giống như tiếng cọ xát của tờ giấy bản thô ráp, hoặc của hai mếng da lên nhau.

- Nghe thấy ở hai thì hô hấp, rõ nhất ở thì thở ra.

- Không mất đi sau khi thở mạnh hoặc ho.

- Có thể rất mạnh, đặt tay vào thành ngực cũng đã thấy có cảm giác cọ xát rồi.

3. Thường gặp trong: viêm màng phổi khô;Tràn dịch màng phổi ở giai đoạn đầu và giai đoạn nước rút.

http://tieulun.hopto.org

4. Chẩn đoán phân biệt.

4.1. Tiếng rên: ngoài sự khác nhau về âm sắc,tiếng rên nổ hoặc rên bọt còn có thể phân biệt được với tiếng cọ khi người ta bảo bệnh nhân ho mạnh: sau khi ho tiếng rên thay đổi hoặc mất đi, nhưng tiếng cọ vẫn còn.

Ấn ống nghe thật sát lồng ngực, nghe tiếng cọ rõ hơn, còn tiếng rên không thay đổi theo cường độ.

Trong trường hợp viêm màng phổi đồng thời có tiết dịch ở các phế nang, phế quản, có thể nghe tiếng rên hoặc tiếng cọ màng phổi: nếu bảo người bệnh ho thì sẽ nghe toếng cọ rõ hơn, nhưng nhiều khi phân biệt lâm sàng cũng khó khăn.

4.2. Tiếng cọ màng ngoài tim: trong một số trường hợp viêm màng phổi khô, khu trú gần vùng trước tim, có thể nhầm tiếng cọ màng phổi với cọ màng ngoài tim được. Nhưng nếu người bệnh thở và sâu mạnh, tiếng cọ màng phổi nghe rõ hơn và theo nhịp hô hấp, còn tiếng cọ màng tim chỉ theo nhịp tim và bị mờ đi khi người bệnh htở mạnh, nhưng không mất đi khi người bệnh nhịn thở.

	Loại rên	**Nơi phát sinh**	**Cơ chế phát sinh**	**Đặc điểm**			
				Tương tự	Thì hô hấp	Ảnh hưởng của ho	Thường có trong
Rên khô	Rên ngáy	Phế quản lớn	Đường kính phê quản bị nhỏ lại do viêm co thắt hoặc chèn ép.	Tiếng ngáy ngủ	Cả hai thì	Không có ảnh hưởng rõ rệt. Không mất đi sau cơn ho.	Viêm phế quản thời kỳ đầu.
	Rên rít	Phế quản nhỏ		Tiếng chim ríu rít. Tiếng gió qua khe cửa.			Cơn hen phế quản.
Rên ướt	Nhỏ Vừa To	Phế quản và phế nang	Trong phế quản và phế nang có dịch loãng.	Tiếng bọt vỡ hoặc nước lọc xọc	Cả hai thì	Mất đi sau cơn ho	- Viêm phế quản ở thời kỳ long đờm. - Xung huyết phổi. - Sau khi ho ra máu. - Viêm phổi, gan hoá
	hang		-Nt- hang làm hòm cộng hưởng.				

http://tieulun.hopto.org

							xám. - lao phổi. - Áp xe phổi.
Rên nổ		Phế nang. Phế quản nhỏ.	Tiết dịch quánh đặc ở phế nang hoặc phế quản nhỏ.	Tiếng muối rang. Tiếng xoa tóc giữa các ngón tay.	Thì hít vào	- Không rõ rệt. - Sau khi ho vẫn nghe thấy.	- Viêm phổi. - Nhồi máu phổi. - Xẹp phế nang do nằm lâu.

21. THĂM DÒ CLS VỀ HÔ HẤP

Bằng phương pháp thăm khám lâm sàng cổ điển ta có thể chẩn đoán và có hướng tiến hành các loại thăm dò cần thiết một cách đúng đắn. Nhưng các tài liệu do lâm sàng cung cấp đều phụ thuộc vào trực quan của người thầy thuốc nên có thẻ khác nhau tuỳ theo mỗi cá nhân và đều không vượt khỏi tầm hạn chế mà giác quan chúng ta cho phép. Nhờ các phương tiện xét nghiệm cận lâm sàng. Người thầy thuốc đã có thể nắm được nhiều chi tiết bệnh lý một cách tinh vi, cụ thể, khách quan và chủ động hơn trong chản đoán, tiên lượng và điều trị. Với sự phát triển và áp dụng các thành tựu của khoa học và y học như tia Rơnghen, các chất đồng vị phóng xạ, kính hiển vi điện tử, sinh vật học hiện đại, việc thăm dò bộ máy hô hấp lại càng thêm nhiều tiến bộ mới.

Dưới đây chúng tôi xin giới thiệu các loại phương pháp thăm dò cận lâm sàng thường áp dụng đối với hô hấp:

1. Thăm dò về hình thái.

2. Thăm dò về nguyên nhân.

3. Thăm dò về chức năng hô hấp.

I. THĂM DÒ VỀ HÌNH THÁI

A- X QUANG

Là phương pháp bổ sung rất quan trọng cho thăm khám lâm sàng. Có nhiều trường hợp tổn thương phổi hoặc nhỏ, hoặc ở sâu chỉ nhờ có X quang mới phát hiện được. Có những trường

http://tieulun.hopto.org

hợp lao phổi phát hiện cũng là do X quang. Ngoài ra, X quang còn giúp ta xác định vị trí của một tổn thương hay của một vật lạ trên đường hô hấp và hướng dẫn giải phẫu một cách chính xác. Người ta sử dụng hai phương pháp, soi và chụp, mỗi loại có những chỉ định, ưu điểm cũng như nhược điểm riêng.

1. Soi Xquang.

- Soi Xquang cho ta thấy được các tạng đang hoạt động: nhịp đập của tim, cử động cơ hoành, đỉnh phổi thiếu sáng khi ho trong lao hoặc viêm đỉnh phổi, hiện tượng hang phổi co rúm sau khi ho,v.v…

- Soi Xquang còn có tiện lợi là thầy thuốc có thể xoay trở người bệnh theo mọi tư thế cần thiết và có thể kiểm tra được nhiều người trong một thời gian ngắn.

2. Chụp Xquang.

Giúp ta quan sát kỹ càng các tạng trong lồng ngực mà khi chiếu có thể không thấy rõ, ví dụ như trong lao kê.

- Phim chụp là một tài liệu giữ được lâu dài, giúp cho việc theo dõi tiến triển của bệnh.

Người ta có thể chủ động chụp rõ từng bộ phận của các tạng nhờ một số kỹ thuật. Hiện nay thường áp dụng các loại chụp sau: chụp thông thường hay chụp cơ bản. Chụp cắt lớp.

2.1. Chụp thông thường: chụp thẳng và nghiêng thường dùng nhất. Cho ta biết toàn bộ hình thái và những thay đổi bệnh lý của lồng ngực. Nhưng có những trường hợp trên phim chụp thông thường không thấy rõ tổn thương, nhất là những tổn thương nhỏ, vì hình ảnh trên phim là hình chiếu tất cả các lớp của lồng ngực chống lên nhau, do đó người ta phải tìm cách chụp phân biệt từng lớp một để nhìm rõ tổn thương.

2.2. Chụp cắt lớp: cho phép ghi được hình chếu của từng lớp mặt phẳng của người bệnh. Do đó ta có thể phát hiện được bằng cách chụp thông thường như ở vùng xương đòn, vì vướng xương đòn và hai xương sườn đầu tiên, chụp cắt lớp có thể phát hiện được.

Có nhiều phương pháp chụp cắt lớp, nhưng nguyên tắc chung của các phương pháp là làm rõ một mặt phẳng cần thiết, còn những lớp khác của lồng ngực thì mờ đi.

Trong một số trường hợp, có thể bơm hơi vào ổ màng phổi hoặc trung thất để thăm dò. Trong tràn dịch màng phổi có thể bơm hơi vào ổ màng phổi, sau khi đã chọn tháo bớt nước rồi chụp. Kỹ thuật này giúp cho chẩn đoán các tổn thương ở nhu mô phổi, các u trong hoặc ngoài màng phổi.

Gần đây người ta đã bắt đầu dùng các chất phóng xạ:

http://tieulun.hopto.org

- Tiêm Iod hoặc Crom phóng xạ trong huếyt thanh có Anbumin đã qua nhiệt độ vào tĩnh mạch để tìm độ tập trung của các chất phóng xạ ở các thuỳ phổi. Trên phim, độ tập trung đó kém ở một số bệnh như ung thư phổi, tắc động mạch phổi.

- Tiêm vào bạch mạch lipiodol phóng xạ rồi chụp hệ thống bạch mạch của bộ máy hô hấp.

B- NỘI SOI

Dùng một số dụng cụ soi và đèn chiếu có thể khám được mũi, họng, thanh quản, khí phế quản.

1. Soi mũi.

1.1. Soi mũi phía trước: nguồn ánh sáng là một đèn nhỏ, ở giữa một cái gương là treo trên trán thầy thuốc (đèn Clar). Tia sáng đo gương phản chiếu sẽ tập trung vào lỗ mũi. Dụnc ụ là một cái mỏ vịt nhỏ gồm hai cách bằng kim loại: ta sẽ thấy vách mũi, các xương cuốn, hõm xương cuốn, và phát hiện được một số thay đổi bệnh lý: vẹo vách ngăn, polip (thịt thừa), phì đại xương cuốn, v.v…

1.2. Soi mũi phía sau: (xem phần khám đường hô hấp trên, trong bàikhám lâm sàng bộ máy hô hấp).

Dùng một gương phẳng đưa vào sau mũi qua miệng để phản chiếu ánh sáng qua mũi, đồng thời phản chiếu cả hình ảnh của mũi và vòm hầu, mặt trên của màn hầu, lỗ sau mũi, vòm hấu với hệ thống bạch bạch huyết: các bạch bạch huyết này (V.A) có thể to ra, và tạo ra vòm hầu một hình ảnh gồ ghề.

Những tổn thươn gở mũi hầu có thể là nguyên nhân của một số bệnh đường hô hấp khó chữa nếu không phát hiện.

2. Soi thanh quản. Cũng dùng hệ thống soi của mũi sau, nhưng ở đây gương phẳng đặt ở đáy họng quay xuống dưới, về phía thanh quản. Ta có thể nhìn thấy ở phía trên là sụn lưỡi gà (Ép igloote), xương phẫu phía dưới, và ở sâu là đáy thanh âm.

3. Soi khí phế quản. Nếu người bệnh ngồi thẳng, đầu hơi ngả ra phía trước, thì khi soi thanh quản ta có thể nhìn thấy một phần của mặt trước khí quản. Nhưng nếu muốn khám đầy đủ khí phế quản hơn, thì ta phải đưa thanh môn, khí phế quản một ống bằng kim loại mang ở đầu một cái đèn pin nhỏ, và qua ống đó có thể nhìn thấy kí phế quản. Trước khi soi phải chuẩn bị kỹ lưỡng: tiêm thuốc an thần, gây tê họng, thanh quản, khí quản. Không nên soi ở những người suy tim phồng quai động mạch chủ, suy hô hấp nặng. Những tai biến của soi khí phế quản gồm hai loại: do thuốc gây tê và do thủ thuật (sốc, chấn thương). Do đó phải thận trong khi dùng thuốc an thần và thuốc tê, và theo đúng các qui tắc của thủ thuật.

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này cho ta biết các thay đổi ở niêm mạc, ở lòng khí phế quản, ung thư phổi giai đoạn đầu niêm mạc chảy máu gây ho ra máu không rõ nguyên nhân trên lâm sàng, hẹp khí- phế quản, phương pháp này còn dùng để điều trị tại chỗ: hút đờm mủ và cho thuốc vào ổ áp xe phổi, lấy dị vật…

Những tổn thương ở các phế quản nhỏ không thể phát hiện được khi soi được phương pháp chụp phế quản có chất cản quang bổ sung cho soi.

4. Chụp phế quản có lipiodol. Người ta lipiodol qua một ống thông đưa vào phế quản bằng đường mũi hoặc miệng, rồi chụp nhiều phim lồng ngực để theo dõi đường đi của chất cản quang trong phế quản và phế nang bằng cách chụp này, có thể chẩn đoán được giãn phế quản, hẹp, tắc phế quản, ápxe phổi.

C- THĂM DÒ TRỰC TIẾP MÀNG PHỔI

Nhằm:

- Xác định sự có mặt của hơi hoặc nước trong ổ màng phổi.

- Đo áp lực ổ màng phổi.

- Soi trực tiếp ổ màng phổi, làm sinh thiết nếu cần.

1. Chọc dò. Để xác định có nước trong ổ màng phổi hay không. Động tác này rất cần thiết cho chẩn đoán và điều trị tràn dịch màng phổi. Nước rút ra có thể trong vắt, vàng chanh, đỏ máu, hoặc là mủ trong trường hợp có dưỡng chất rất hiếm. Xét gnhệim về hoá học, tế bào và vi khuẩn học có thể giúp cho ta xác định nguyên nhân của tràn dịch.

2. Đo áp lực ổ màng phổi. Chọn màng phổi có thể xác định được tràn khí, đồng thời đo được áp lực trong ổ màng phổi, có nhiều phương pháp đánh giá:

- Đánh giá sơ bộ bằng ống bơm tiêm lắp vào kim chọc vào ổ màng phổi qua thành ngực, hoặc bằng một hệ thống gồm có kim lắp vào ống cao su, ống này lắp vào một ống thuỷ tinh cong nhúng vào một cốc nước.

- Đo áp lực bằng áp kế nước: áp kế nước thường dùng hình chữ U, chứa một dịch có màu để dễ đọc. Áp lực ghi được đọc trên một cái thước chia độ. Kim chọc vào ổ màng phổi qua thành ngực được lắp vào một ống cao su nối với áp kế.

Ta chia áp lực ở thì hít vào và thì thở ra, rồi lấy trung bình đại số của hai áp lực đó, gọi áp lực trung bình. Ví dụ: áp lực -10 khi hít vào và + 4 khi thở ra, thì áp lực trung bình là -3.

Phương pháp đo áp lực ổ màng phổi không những có giá trị về mặt chẩn đoán mà còn giúap cho điều trị: trong phương pháp bơm hơi ổ màng phổi điều trị lao phổi (hiện nay người ta có

http://tieulun.hopto.org

khuynh hướng bơm hơi ổ màng bụng hơn) ta dựa vào con số áp lực đo để quyết định thể tích cũng như khoảng cách thời gian gây tràn khí màng phổi nhân tạo.

3. Soi trực tiếp ổ màng phổi. Dùng một ống kim loại, ở một đầu có đèn soi và đưa vào màng phổi sau khi đã rạch khoảng liên sườn. Mắt nhìn qua đầu ngoài của ống có thể thấy các dây dính màng phổi, hướng dẫn cắt các dây đó, và thấy màng phổi hoặc các túi phồng phế nang. Do đó có thể chỉ định thủ thuật này trong tràn dịch hoặc trong tràn khí màng phổi.

4. Sinh thiết màng phổi. Dùng kim Silvermann chọc qua thành ngực, vào màng phổi lấy ra bệnh phẩm. Với phương pháp sinh thiết mủ này, chúng ta chỉ sinh thiết được lá thành của màng phổi và chỉ lượm trong trường hợp có tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.

Có thể sinh thiết với sự kiểm tra của mắt trong khi soi trực tiếp ổ màng phổi.

II – XÉT NGHIỆM CÁC BỆNH PHẨM HÔ HẤP

Các bệnh phẩm do người bệnh thải ra qua đường hô hấp và các bệnh phẩm do các thủ thuật thăm dò lấy được đờm, nước màng phổi sinh thiết, đều phải xem xét nghiệm phân tích. Ngoài ra một số phản ứng đặc nghiệm của cơ thể với tác nhân gây bệnh ở đường hô hấp cũng có thể phát hiện bằng các phản ứng sinh học.

A. XÉT NGHIỆM TRỰC TIẾP

1. Xét nghiệm đờm. Đờm do người bệnh khạc ra, hoặc do hút trong khi soi phế quản, hoặc hút từ dịch dạ dày (nếu người bệnh nuốt đờm), có thể đem xét nghiệm về mặt tổ chức học: bạch cầu thoái hoá, tế bào ung thư, bạch cầu ưa axit ở người hen, sợi, đàn hồi của nhu mô phổi, trong áp xe phổi, các tinh thể Charcot – Leyden, thể Crushmann trong hen phế quản…

Về mặt văn hoá: tìm các hoá chất hoặc các bụi kim loại, đá, trong bệnh bụi phổi…

Về mặt vi khuẩn: tìm ký sinh vật, có thể tìm ký sinh vật như sán lá phổi, nấm phổi, trực khuẩn lao, các loại vi khuẩn khác.

2. Nước màng phổi. Thường xét nghiệm về:

- Hoá học:

+ Định tính và định lượng anbumin: tỉ lệ anbumin cao trên 30g/l trong dịch tiết, và thấp dưới 30g/l trong dịch thấm. Phản ứng Rivalta đường tính trong trường hợp thứ nhất, và âm tính trong trường hợp sau:

+ Natri clorua, glucoza và urê: không có giá trị chẩn đoán, nhưng cũng giúp cho việc định lượng các hc6át trên trong máu, lượng urê trong nước màng phổi tương tự trong máu.

- Tổ chức học: Tổ chức tế bào, hồng cầu, bạch cầu, tế bào nội mạc, tế bào ung thư.

http://tieulun.hopto.org

- Ký sinh vật và vi khuẩn học: tìm sán chó hoặc amip khi nghi ngờ nhưng trên thực tế rất ít kết quả.

Tìm vi khuẩn bằng cách soi trực tiếp hoặc nuôi cấy trong môi trường, tiêm chuột lang. trong thực tế rất hiếm gặp kết quả dương tính đối với vi khuẩn lao.

3. Sinh thiết: bệnh phẩm có thể lấy trực tiếp ở bộ máy hô hấp: sinh thiết thanh quản, khí phế quản, màng phổi… hoặc lấy ở vị trí có liên quan: sinh thiết hạch cổ, hố trên đòn, v.v… xét nghiệm tổ chức học các bệnh phẩm sinh thiết cần cho chẩn đoán và điều trị.

B- CÁC PHẢN ỨNG TOÀN THÂN

Các tác nhân bệnh lý của đường hô hấp thường gây một phản ứng toàn thân. Do đó cần thiết phải tìm những phản ứng này ngoài các xét nghiệm bệnh phẩm trực tiếp vì có khi lâm sàng và xét nghiệm trực tiếp không đem lại chẩn đoán quyết định, mà các phản ứng toàn thân lại đem lại sự hỗ trợ rất quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân.

1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu và chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao, trong các bệnh nhiễm khuẩn như viêm phổi, áp xe phổi. Bạch cầu ưa axit tăng trong hội chứng Loeffler.

- Viêm phổi không điển hình do cúm, được chẩn đoán bằng phản ứng Dirst. Nguyên nhân của phản ứng này: hồng cầu gà bị virus cúm ngưng kết, huyết thnah người bị cúm có kháng thể chống lại.

Viêm phổi không điển hình còn có thể chẩn đoán bằng cách tìm các kháng thể lạnh.

2. Phản ứng bì:

- Nghiệm pháp BCG hoặc Tubeculin giúp cho chẩn đoán bệnh lao.

- Phản ứng bì với kháng nguyên đặc hiệu: trong một số trường hợp hen phế quản, người ta dùng những chất gây hen làm kháng nguyên. Phản ứng dương tính, có ý nghĩa chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

22. THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

http://tieulun.hopto.org

Phổi có chức năng hấp thụ O2 đào thải CO_2. quá trình trao đổi đó phụ thuộc vào khả năng không khí và tình trạng trao đổi ở các huyết quản phổi. Giữa phổi và tim có liên quan chặt chẽ tim phân phối O2 cho cơ thể và đưa CO_2 lên phổi, nên những biến đổi của quá trình thông khí và trao đổi khi đều ảnh hưởng lên tim mạch (Hình 27). Thăm dò chức năng hô hấp có 3 mục đích chủ yếu:

- Đánh giá sự trao đổi khí, sự thông khí.

- Tình hình huyết động của tiền tuần hoàn.

- Các phương pháp được sử dụng đều nhằm đạt những mục đích đó.

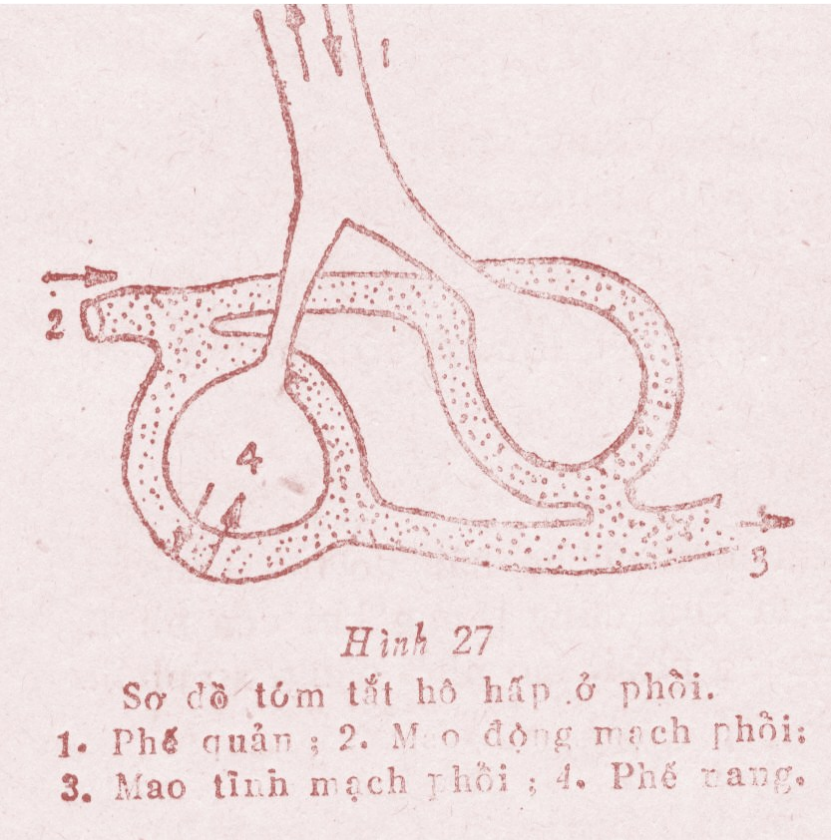

Hình 27
Sơ đồ tóm tắt hô hấp ở phổi.
1. Phế quản ; 2. Mao động mạch phổi;
3. Mao tĩnh mạch phổi ; 4. Phế nang.

I – ĐÁNH GIÁ THÔNG KHÍ

A- ĐO THỂ TÍCH HÔ HẤP

Dùng phế dung kế.

Hô hấp trong phế dung kế biểu diễn bằng một đường hình sin, biểu đồ tỷ lệ thuận cới thể tích không khí được hô hấp.

(Hình 28)

http://tieulun.hopto.org

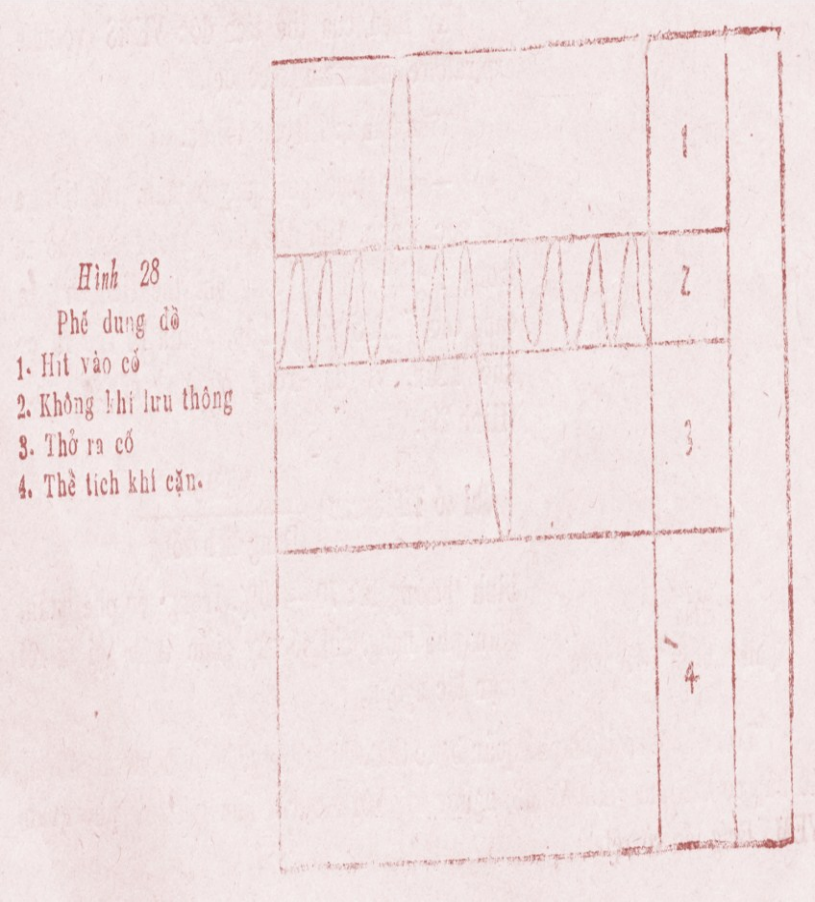

Hình 28
Phế dung đồ
1. Hít vào cố
2. Không khí lưu thông
3. Thở ra cố
4. Thể tích khí cặn.

Kết quả: Tuỳ theo tuổi giới, tầm vóc người, những con số trung bình của hô hấp được ghi trên một bảng đối chiếu.

Dưới đây là những số liệu trung bình ở người lớn, tầm trung bình:

- Không khí lưu thông 0,500l

- Hít vào cố 1,500l

- Thở ra cố 1,500l

- Dung tích sống 3,500l

Không khí cặn

= 20 – 25 %

Thể tích phổi

http://tieulun.hopto.org

Để đánh giá khả năng thông khí trên những nét lớn, người ta dựa vào dung tích sống:

- Dung tích sống giảm:

- Ở những người ít luyện tập hô hấp.

- Trong tất cả những trường hợp giảm biên độ hô hấp do tổn thương thành ngực hoặc thay đổi bệnh lý làm sút kém khả năng thông khí ở phổi. Ví dụ: giãn phế nang, dính màng phổi, nước màng phổi, lao phổi nặng, xơ phổi, người ta gọi là tình trạng thông khí hạn chế.

· Dung tích sống tăng:

- Ở những người tập luyện nhiều.

- Ở những người bệnh có tổn thương phổi cũ đang tiến triển tốt và đang được theo dõi tập thở.

- Phương pháp tìm dung tích sống chỉ mới cho biết thể tích không khí được lưu thông tối đa, nhưng muốn biết sự lưu thông đó có được tiến hành mau lẹ hay không, sức đàn hồi của phổi như thế nào, sự phân phối không khí trong phế nang ra sao, cần thiết phải làm một số thăm dò khác.

B- NGHIỆM PHÁP TIFFENEAU

Mục đích: tìm thể tích không khí thở ra tối đa trong một giây sau khi đã hít vào cố.

Ký hiệu của thể tích đó: VEMS (Volume expiratoire maximum (seconde).

Tiến hành: Hít vào tối đa.

Cho trục ghi quay nhanh, rồi thở ra hết sức mạnh. Khi thể tích không khí thở ra trong một giây. Đường cong ghi thể tích thở ra càng cao, VEMS càng thấp, nghĩa là thở ra có khó khăn, ví dụ trong bệnh hen, xơ phổi (Hình 29).

VEMS

Chỉ số Tiffeneau:

Dung tích sống

bình thường là: 70 – 80%. Trong hen phế quản, giãn phế nang, chỉ số này giảm thấp gọi là rối loạn tắc nghẽn.

Trong một số bệnh phế quản bị co thắt, dùng axetylcholin bơm vào đường hô hấp có thể làm giảm VEMS, ngược lại, với alơdrin làm giãn nở phế quản, VEMS tăng lên rõ rệt.

http://tieulun.hopto.org

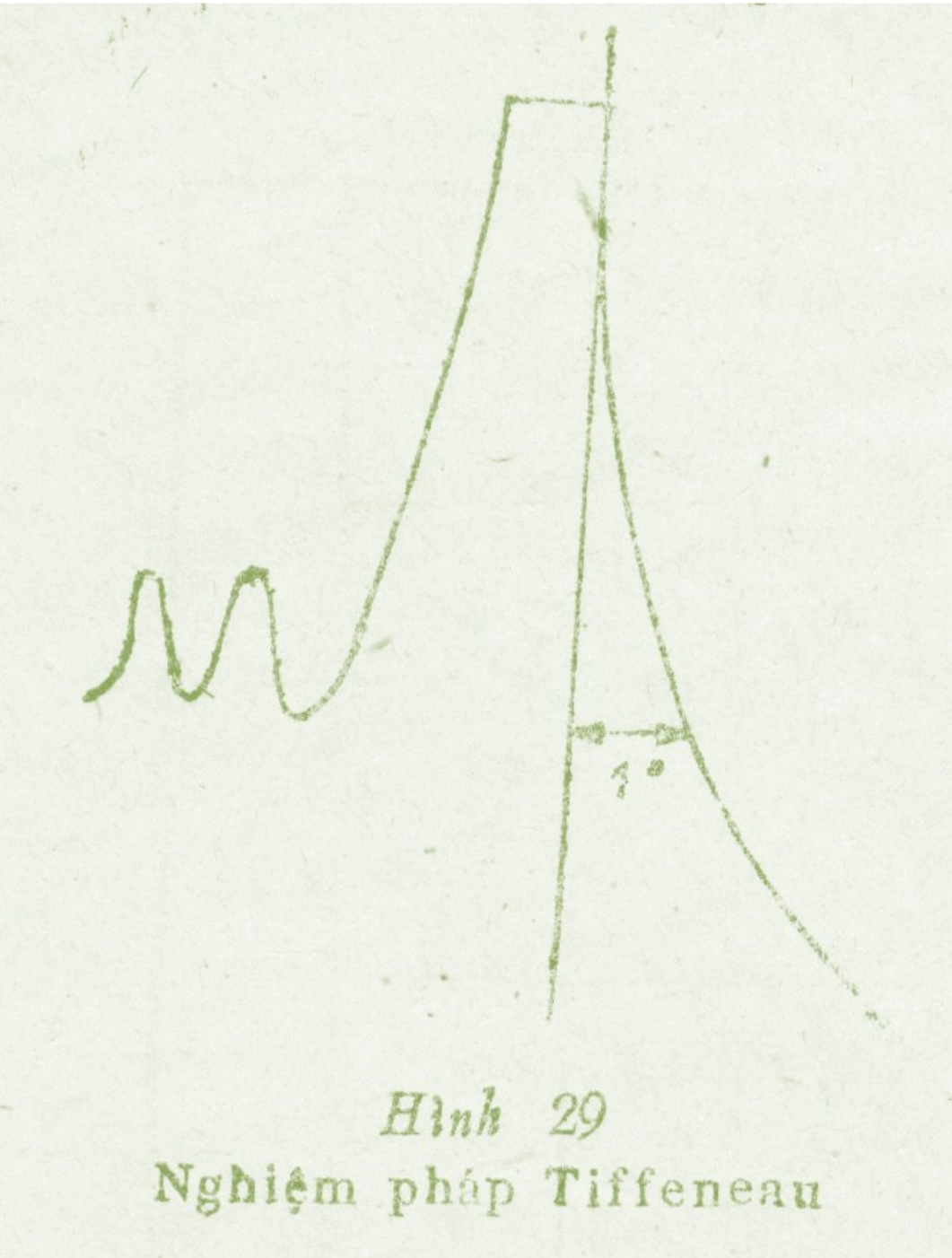

Hình 29
Nghiệm pháp Tiffeneau

C- LƯU LƯỢNG THỞ TỐI ĐA.

(Maximal Breathing capacity)

Đây là nghiệm pháp tổng hợp tìm dung tích sống và VEMS.

Tiến hành: thở nhanh, sâu, với tần số thích hợp nhất trong khoảng 10-20 giây. Sau đó tính ra lưu lượng thở tối đa trong một phút.

http://tieulun.hopto.org

Kết quả: v=Vt x f (Trong đó, v là thể tích hô hấp trong một phút. Vt là thể tích một lần hô hấp, f là tần số hô hấp.

Bình thường V= xấp xỉ 80% sinh lượng x f.

Ở người trung bình: V= 130l/phút.

D – TÌM THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ CẶN.

Không khí cặn là phần không khí còn lại trong phổi, sau ki đã thở ra hết sức. Thể tích cặn lớn trong giãn phế nang, chứng tỏ tỷ lệ cho hô hấp của thể tích phổi thấp. Ngược lại trong trường hợp thể tích không khí cặn nhỏ quá, nếu người bệnh phổi phải gây mê để phẫu thuật, do thiếu không khí đệm trong phổi nên dễ bị ngộ độc thuốc mê hơn người bình thường.

Đo thể tích không khí cặn, người ta dùng phương pháp gián tiếp, đo độ hoà tan của một chất khí không tham gia vào trao đổi hô hấp, ví dụ khí trơ Helium hoặc Pitơ.

E – PHÂN PHỐI KHÔNG KHÍ

(Pulmonary mixing)

Qua nghiệm pháp tìm thể tích không khí cặn, ta có thể đánh giá được tốc độ phân phối không khí trong phế nang.

Nếu sự phân phối đó nhanh N2 được O2 di chuyển nhanh (nếu dùng N2) nhưng nếu không khí bị cản trở, quá trình thay thế đó được tiến hành rất chậm, sau một thời gian dài đồng hồ ghi thể tích N2 mới chỉ con số tối đa không thay đổi.

GIÁ TRI CỦA CÁC NGHIÊM PHÁP THĂM DÒ THÔNG KHÍ

Các nghiệm pháp trên cho ta biết khả năng vận chuyển không khí của phổi. Muốn nhận định kết quả thăm dò, cần phải làm nhiều lần một nghiệm pháp, và kết hợp nhiều loại. Ngoài ra phải chú ý tới yếu tố tuổi, giới, sức, vóc, tập luyện thói quen, cũng như hoàn cảnh thời tiết khi tiến hành thăm dò.

Thăm dò không khí mới chỉ là một bước đầu. Một yếu tố quan trọng là đành giá kết quả của sự thông khí đó: sự trao đổi O2 và CO_2 ở phổi.

II – THĂM DÒ VỀ TRAO ĐỔI KHÍ

A- TÌM TỶ LỆ GIỮA THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ LƯU THÔNG VÀ O2 ĐƯƠC TIÊU THỤ TRONG MỘT PHÚT.

Tiến hành: chi thể tích hô hấp trong một phút thông khí (V. sau đó để người bệnh thở O2 trong một phút, rồi ghi thể tích O2 được hấp thụ (VO2).

http://tieulun.hopto.org

Kết quả: V/VO2 tăng, khi hoạt động càng tăng sớm và tăng nhanh chứng tỏ người bệnh suy hô hấp vì phải thở nhiều. Nhưng O2 được hấp thụ lại tương đối ít

Nguyên nhân:

1. Phân phối không khí hít vào không tốt.

2. Mất cân xứng giữa thông khí và trao đổi khí do tổn thương ở thành phế nang, không khí tuy vào được khí phế nang nhưng không trao đổi O2 và CO_2 qua thành mao mạch được. Hiện nay, để tìm hiện tượng này, người ta dùng phương pháp tính thể tích CO_2 được thở ra trong một phút bằng tia hồng ngoại, dựa trên khả năng hấp thu tia hồng ngoại của CO_2.

Nếu sự trao đổi O2 và CO_2 kém, CO_2 được đào thải qua phổi ít đi, các giải pháp hấp thụ hồng ngoại của CO_2 sẽ ít đi.

3. Suy tuần hoàn: do suy tim, O2 cung cấp cho cơ thể ít đi, người bệnh phải thở nhiều để bù lại tình trạng thiếu Oxy.

Thăm dò không khí và thay đổi khí riêng lẽ:

Có thể tiến hành đối với từng bệnh phổi bằng cách dùng ống thông riêng cho hai phế quản. Phương pháp này cho phép ta đánh giá được hô hấp ở mỗi bên phổi, và có ích lợi trong chỉ định phẫu thuật phổi.

B – ĐỊNH LƯỢNG O2 VÀ CO_2 TRONG MÁU

O2 và CO_2 trong máu phản ánh kết quả của hô hấp. Trong thiểu năng hô hấp suy tim O2 giảm và CO_2 tăng trong máu. Người ta lấy máu động mạch để xác định.

Kết quả: Bình thường.

- O2: 20-25 thể tích / 100ml máu.

Tỷ lệ bão hoà: 98%. PaO2 = 100mmHg (áp lực trong động mạch).

- CO_2: 56 thể tích /100ml máu.

$PaCO_2$ = 40mm Hg (áp lực trong động mạch) đối với Ph =7,4.

Dựa vào kết quả trên, ta có thể tính được thể tích không khí lưu thông trong phế nang, nghĩa là lượng không khí đã được thực hiện đưa vào phế nang, không phải là không khí vô dụng vì ở trong khoảng chết, không tham gia vào trao đổi khí ở đường hô hấp trên, khí quản, phế quản lớn.

VCO_2 x 6863

http://tieulun.hopto.org

VA =

$PaCO_2$

VA = 2,5 x 31/ phút

VA: thể tích không khí qua phế nang trong 1 phút (venrilation alvéolaire).

VCO_2: thể tích CO_2 thở ra trong 1 phút, 0,863 là một hằng số.

Giá trị của sự thăm dò trao đổi khí

Kết hợp với sự thăm dò về thông khí, sự đánh giá trao đổi khí khi nghĩ và hoạt động có thể giúp ta phát hiện được:

1. Rối loạn thông khí kèm theo biến đổi bệnh lý của CO_2 và O2 trong máu.

2. Rối loạn thông khí nhưng không kèm theo thay đổi của CO_2 và O2 trong máu khi nghỉ ngơi.

3. Thông khí bình thường, nhưng có biến đổi bệnh lý của các khí trong máu.

III – NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI CỦA HUYẾT ĐỘNG

Những thay đổi của bệnh lý hô hấp ảnh hưởng trực tiếp tới sự hấp thụ O2 và đào thải CO_2 ở phổi. Tình trạng thiếu O2 sẽ dẫn tới tăng áp lực tiểu tuần hoàn và tăng sự hoạt động của tim phải, kết quả là sự phì đại và suy timphải.

Người ta có thể phát hiện được tình trạng đó bằng phương pháp thông timphải. Chụp tim phổi và chụp tuần hoàn của động mạch phổi bằng chất cản quang ta cũng có thể thấy những sự thay đổi do tổn thương hô hấp, ảnh hưởng lên tim mạch.

KẾT LUẬN

1. chúng ta có nhiều loại nghiệm pháp thăm dò chức năng hô hấp, nhưng tất cả đều nhằm đánh giá khả năng thông khí. Kết quả của thông khí hay sự thay đổi O2 và CO_2 ảnh hưởng lên tim mạch, bộ phận liên quan mật thiết tới hô hấp.

2. Cần phối hợp và lựa chọn các nghiệm pháp thăm dò cho từng bệnh để khi nhận định kết quả cũng như quyết định hướng điều trị được xác đáng. Dầu sao không thể nào coi nhẹ sự thăm khám và theo dõi lâm sàng được.

23. HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I- ĐỊNH NGHĨA

http://tieulun.hopto.org

Ở màng phổi là một khoảng ảo. Bình thường trong ổ màng phổi có rất ít thanh dịch, đủ cho lá thanh và lá tạng trượt lên nhau được dễ dàng trong động tác hô hấp.

Trong trường hợp bệnh lý co thể xuất hiện các dịch trong khoảng ảo đó, gây ra những biến đổi trên lâm sàng, gọi là hội chứng tràn dịch.

Nếu dịch có ít và chỉ xuất tiết sợi tơ huyết, thăm khám người bệnh ta chỉ nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở một vùng, còn các triệu chứng khác trên lâm sàng và Xquang đều không rõ rệt: đó là dấu hiệu của viêm màng phổi khô.

II- TRIỆU CHỨNG.

1. Triệu chức cơ năng

Là thứ yếu, nhưng có giá trị hướng tới chẩn đoán tràn dịch màng phổi trong một số trường hợp.

- Khi tiết dịch ít, khoảng 200 – 300 ml, người bệnh hơi đau bên có tràn dịch, không khó thở, vẫn nằm ngửa, đầu thấp được, nhưng có khuynh hướng nằm nghiêng về bên lành để tránh đau .

- Khi lượng nước trung bình, khoảng 700-800ml tới 1lít 500 ở người lớn, thì có khó thở nhẹ, và người bệnh phải nằm nghiêng về bên đau.

- Khi nước nhiều, tình trạng khó thở nổi bật, người bệnh phải ngồi dậy thở nhanh, nông.

- Bên cạnh những triệu chứng chức năng có thể thấy sốt ít hoặc nhiều, mệt mỏi, tiếng ăn,v.v…

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Chúng ta lấy trường hợp điển hình là tràn dịch màng phổi tự do, thể trung bình.

- Nhìn: lồng ngực bên có tràn dịch hơi nhô lên, khoảng liên sườn rộng ra và kém di động. Thường có phù nhẹ ở lồng ngực bên đau trong tràn mủ màng phổi.

- Sờ: rung thanh giảm nhiều hoặc mất.

- Gõ: đục rõ rệt, nếu gõ dọc theo các khoang liên sườn, từ trên xuống dưới, có thể thấy ranh giới trên của vùng đục là một đường cong parabôn có điểm thấp nhât ở gần sát cột sống, cao nhất ở vùng nách, và đi vòng xuống thấp phía trước ngực. Người ta gọi đó là đường cong Damoisesu.

- Nếu tràn dịch nhiều thì đường cong này biến dần thành đường thẳng ngang, ngoài ra có thể thấy các tạng lân cận như gan, tim, bị đẩy. Tràn dịch màng phổi trái làm mất khoảng Traube.

http://tieulun.hopto.org

- Một số tác giả còn nhận xét là một vùng gõ trong của góc họp bởi cột sống và đường cong Damoiseau, gọi là góc Garlaud. Có thể thấy đây là vùng nhu mô phổi bị nước đẩy vào trong.

- Một số tác giả khác thấy ở đáy phổi đối diện với bên có tràn dịch có một diện đục, rì rào phế nang giảm và có tiếng ngực thầm, gọi là tam giác Grocco, một tam giác vuông, đường huyền là đường nối tiếp với điểm sát cột sống nhất của đường cong Damoiseau, một cạnh là cột sống, hợp với ranh giới thấp nhất của nền phổi thành một góc vuông. Người ta cho rằng đó là do thay đổi tính chất dẫn truyền của cột sống và phổi bên đối diện vì tràn dịch (Hình 38)

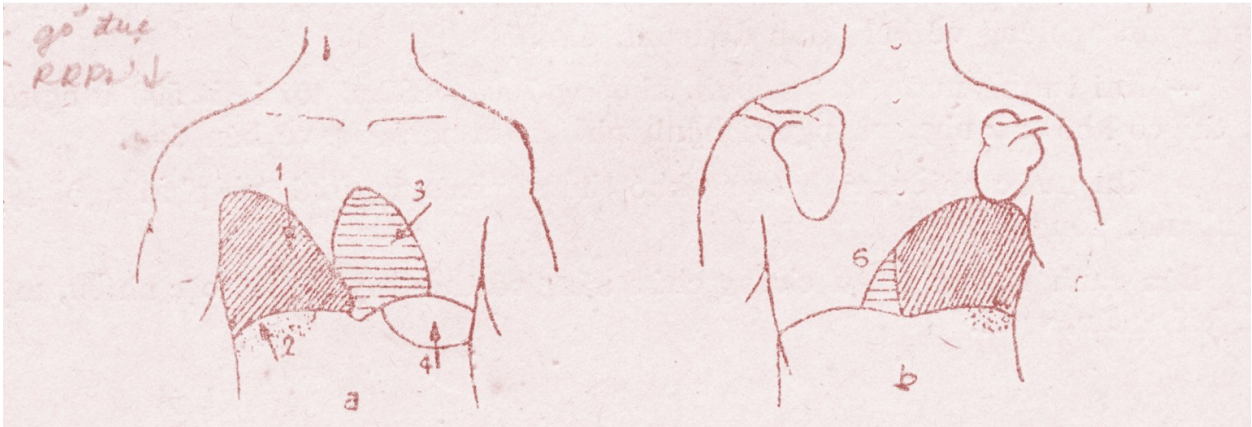

Hình 38

Ranh giới vùng đục do tràn dịch màng phổi thể trung bình (a : Trước, b : Sau). 1. Ranh giới trên của vùng đục (đường cong Damoiseau). 2. Vùng đục của gan. 3. Vùng đục trước tim. 4. Khoảng trong Traube ; 5. Góc Gariand ; 6. Tam giác đục cạnh cột sống của Grocco

· Nghe:

- Rì rào phế nang giảm nhiều hoặc mất hẳn ở vùng đục.

- Có thể nghe tiếng cọ màng phổi lúc bắt đầu và giai đoạn rút nhiều nước.

- Nếu tràn dịch ít và có đông đặc phổi, có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi và một số tiếng rên nổ hoặc rên bọt.

Tóm lại, có thể nghĩ tới tràn dịch màng phổi nếu có triệu chứng chủ yếu.

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gõ đục.

- Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

2.2. các thể khu trú. Tràn dịch màng phổi có thể khu trú ở một vùng. Lâm sàng thường khó chẩn đoán, và phải có Xquang, kết hợp với chọc dò mới có thể phát hiện được.

http://tieulun.hopto.org

· Tràn dịch liên thuỳ: không gây khó thở rõ rệt, dịch khu trú ở rãnh liên thuỳ. Có thể thấy hội chứng ba giảm lơ lửng ở lồng ngực.

· Tràn dịch thể cơ hoành: dịch khu trú ở giữa nền phổi và cơ hoành. Người bệnh có thể đau bụng, nấc. Không rõ hội chứng ba giảm.

· Tràn dịch thể trung thất: dịch khu trú ở một phần, hoặc toàn bộ góc phổi- trung thất. Người bệnh thường khó thở nhiều. Có thể chú ý gõ thấy đục một vùng cạnh ức hoặc cột sống.

· Tràn dịch thể nách, thể dịch phổi: dịch khu trú ở vùng nách, hoặc đỉnh phổi.

- Người bệnh khó thở ít.

- Có hội chứng giảm khu trú. Cần chọc dò để xác định chẩn đoán.

3. Xquang

Tuỳ dịch nhiều hoặc ít sẽ thấy diện mờ lớn hoặc nhỏ (hình 39)

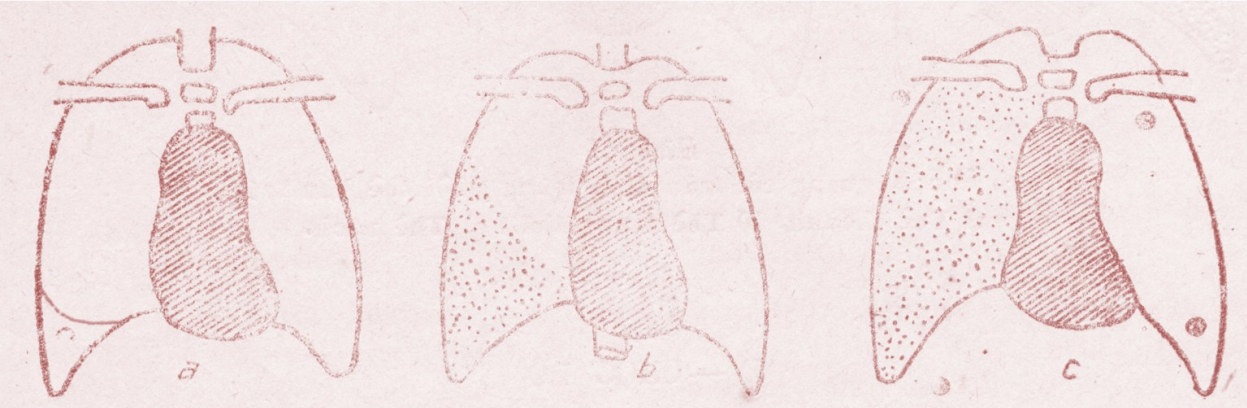

Hình 39
Hình ảnh X quang của tràn dịch màng phổi
a) Tràn dịch nhẹ ; b) Tràn dịch trung bình ; c) Tràn dịch nhiều.

Nếu dịch ít, lâm sàng có thể không phát hiện được, nhưng trên Xquang thấy túi cùng màng phổi bị tù, và người bệnh thở sâu, túi cùng đó cung không sáng ra.

- Nếu dịch trung bình, có thể thấy đường cong Damoiseau.

- Nếu dịch rất nhiều: thấy nửa lồng ngực bị mờ, khoảng liên sườn rộng ra, rất kém di động, tim bị đẩy sang trái hoặc sng phải.

- Tràn dịch khu trú: có thể thấy được hình ảnh tràn dịch trên Xquang bằng những hình mờ tương ứng với nơi tràn dịch (hình 40, 41).

http://tieulun.hopto.org

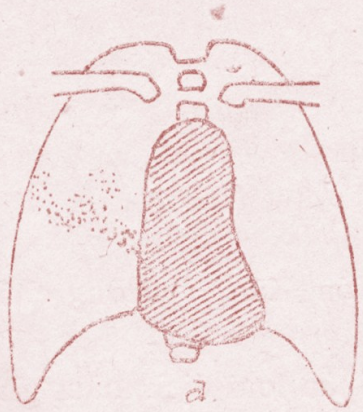

Hình 40a
Hình ảnh X quang của tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy (chụp thẳng).

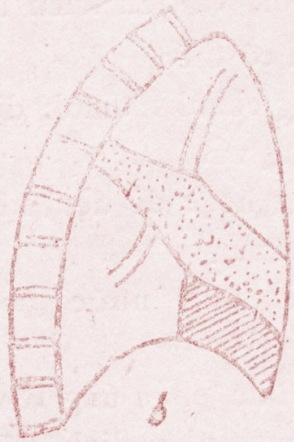

Hình 40b
Hình ảnh X quang của tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy (chụp nghiêng).

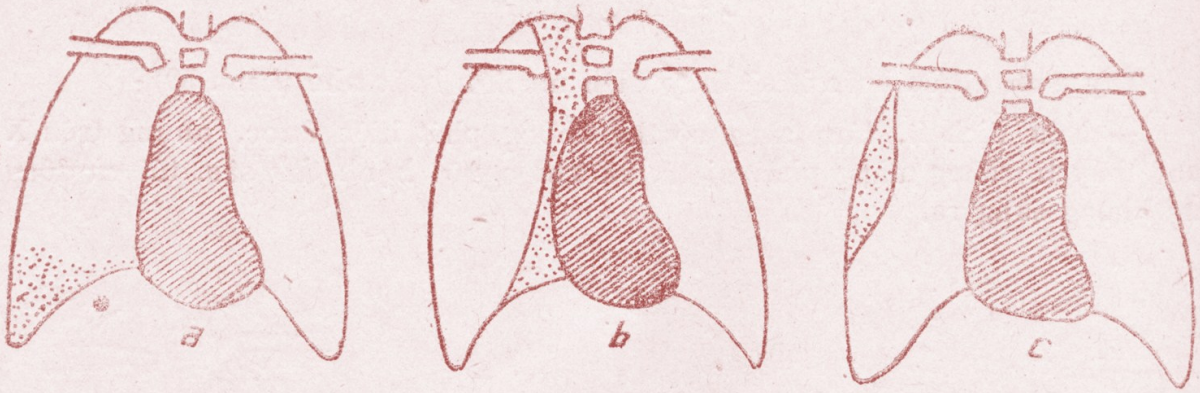

Hình 41
Hình ảnh X quang của tràn dịch màng phổi thể khu trú.
a) Thể hoành, b) Thể trung thất, c) Thể nách.

Có một số trường hợp khó xác định, cần kết hợp với bơm hơi: bơm hơi ổ bụng rồi chụp phổi để xác định tràn dịch thể cơ hoành.

4. Chọc dò

Là động tác giúp cho chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân, và điều trị đối với trường hợp khó thở do tràn dịch nhiều.

http://tieulun.hopto.org

cần chú ý tới tính chất vật lý và làm các xét nghiệm về sinh hoá, tế bào vi khuẩn đối với chất dịch rút ra.

4.1. Chẩn đoán quyết định: chọc màng phổi có nước, có thể kết luận chắc chắn là tràn dịch. Chú ý dùng kim khá to, có khi phải dùng đến ống thông kim trường hợp dịch đặc qúa như tràn mủ.

Có thể phân biệt với:

- Viêm phổi có biểu hiện ba giảm (xem hội chứng đông đặc).

- Xẹp phổi.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào tính chất vật lý, các xétnghiệm của dịch màng phổi, và tiến triển lâm sàng của bệnh.

- Dịch có thể:

+ Vàng chanh: thanh dịch, tơ huyết.

+ Trong vắt.

+ Hồng hoặc đỏ đều, không đông: máu.

+ Đục: mủ.

+ Trắng nhưnước vo gạo hoặc vàng đặc, lóng lánh: dưỡng chấp hoặc cholesterol.

- Cần làm phản ứng Rivalta để có hướng phân loại dịch màng phổi.

+ Dương tính: dịch tiết, thường gặp trong viêm hoặc phản ứng kích thích màng phổi.

+ âm tính: dịch thấm, thường gặp trong các bệnh gây ứ nước trong cơ thể.

III – NGUYÊN NHÂN

1. Nước vàng chanh.

· Thường có phản ứng Rivalta (+), tỷ lệ ambumin trên 30g/lít. Có nhiều tế bào: bạch cầu Limphô, bạch cầu đa nhân, một số tấ bào nội mạc của màng phổi.

Thường gặp trong:

+ Viêm màng phổi tiên phát: phần lớn do lao.

http://tieulun.hopto.org

+ Phản ứng màng phổi cạnh ổ viêm: viêm phổi, lao phổi, tác động mạch phổi, viêm màng ngoài tim, apxe gan…

· Có thể Riavalta (-), anbumin dưới 30g/lít. Ít tế bào gặp trong các bệnh có ứ nước trong cơ thể: suy tim, xơ gan, phù thận…

2. Trong vắt. Rivalta (-), Anbumin dưới 25g/lít. Rất ít bạch cầu, có vài đám tế bào nội mạc. Gặp trong các bệnh gây ứ nước trong cơ thể, nhất là, thận nhiễm mỡ, suy dinh dưỡng, suy tuyến giáp trạng, suy tim xơ gan.

3. Dịch hồng hoặc đỏ. Rivalta (-), Anbumin trên 30g/lít. Có nhiều hồng cầu và cả bạch cầu các loại. Thường do ung thư phổi hay do di căn của các loại ung thư vào phổi. Loại tràn dịch này phát triển và tái phát nhanh sau khi chọc rút nước, gây khó thở nhiều.

4. Dịch đục có mủ. nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, thường do các loại vi khuẩn gây mủ như tụ cầu, liên hoàn, phế cầu. Thường gặp trong nhiễm khuẩn tiên phát ở ổ màng phổi, hoặc nhiễm khuẩn thứ phát của tràn dịch màng phổi, hoặc là một triệu chứng của apxe gần màng phổi (apxe phổi, gan, dưới cơ hoành). Nếu mủ có màu nâu thì nên nghĩ tới ápxe gan do amip vở vào ổ màng phổi.

5. Trắng, như nước gạo, hoặc vàng đục lóng lánh.

Tràn dịch do mở ít gặp.

· Tràn dịch chứa nhiều Cholesterol: vàng đục nổi váng nhiều mảng lóng lánh. Có khi màu xanh nâu. Có nhiều Cholesterol từ 1g tới hàng chục g/lít. Gặp trong tràn dịch kéo dài sau giai đoạn tràn mủ màng phổi. Chưa rõ cơ chế phát sinh.

· Dưỡng chấp: trắng như nước gạo. Có nhiều mỡ trung tính: 30-40g/lít. Thường do chèn ép ống ngực do các khối u, hoặc chấn thương lòng ngực, chèn ép tĩnh mạch dưới đòn. Không rõ nguyên nhân trong một số trường hợp.

IV – KẾT LUẬN

Trên lâm sàng, có thể phát hiện được hội chứng tràn dịch qua dâu hiệu ba giảm. Chọc dò có giá trị chẩn đoán quyết định và giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, Xquang cũng có giá trị chẩn đoán quan trọng, nhất là đối với trường hợp tràn dịch nhẹ và tràn dịch khu trú.

http://tieulun.hopto.org

24. TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI PHỐI HỢP

Là một hôi chứng phối hợp vừa có dịch vừa có khí trong khoang ổ màng phổi.

I. TRIỆU CHỨNG

1.Triệu chứng thực thể: đó là các triệu chứng phối hợp, gồm một hội chứng tràn dịch ở phía dưới, một hội chứng tràn khí ở phía trên.

Triệu chứng đáng kể và đặc hiệu là tiếng óc ách khi ta lắc người bệnh.

2.Triệu chứng Xquang: hình ảnh nước và khí rất đặc hiệu, phân cách nhau bởi một đường thẳng ngang ranh giới giữa lớp nước và khí (Hình 45.46)

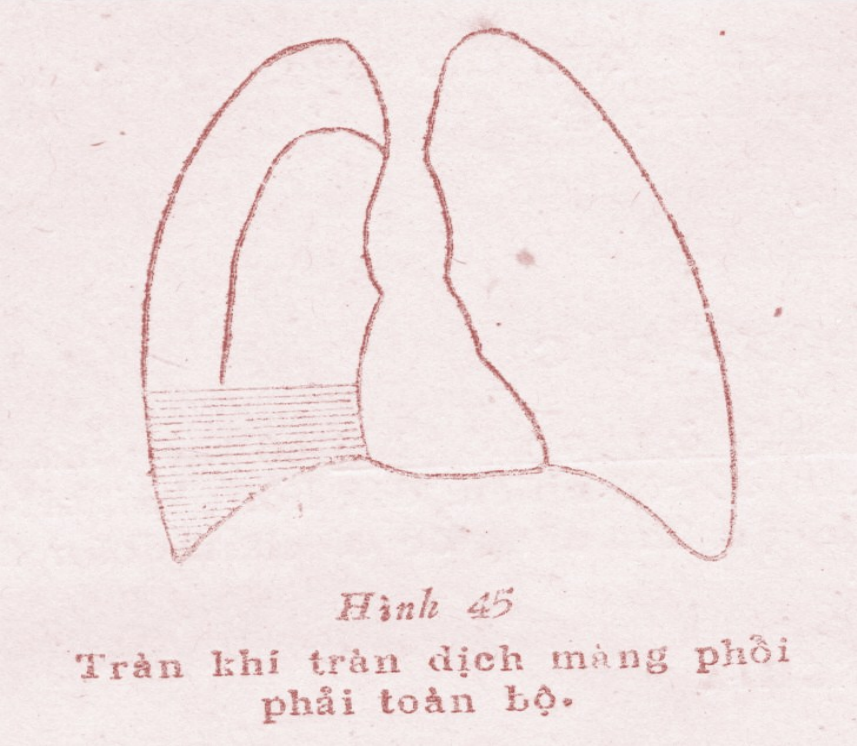

Hình 45
Tràn khí tràn dịch màng phổi phải toàn bộ.

http://tieulun.hopto.org

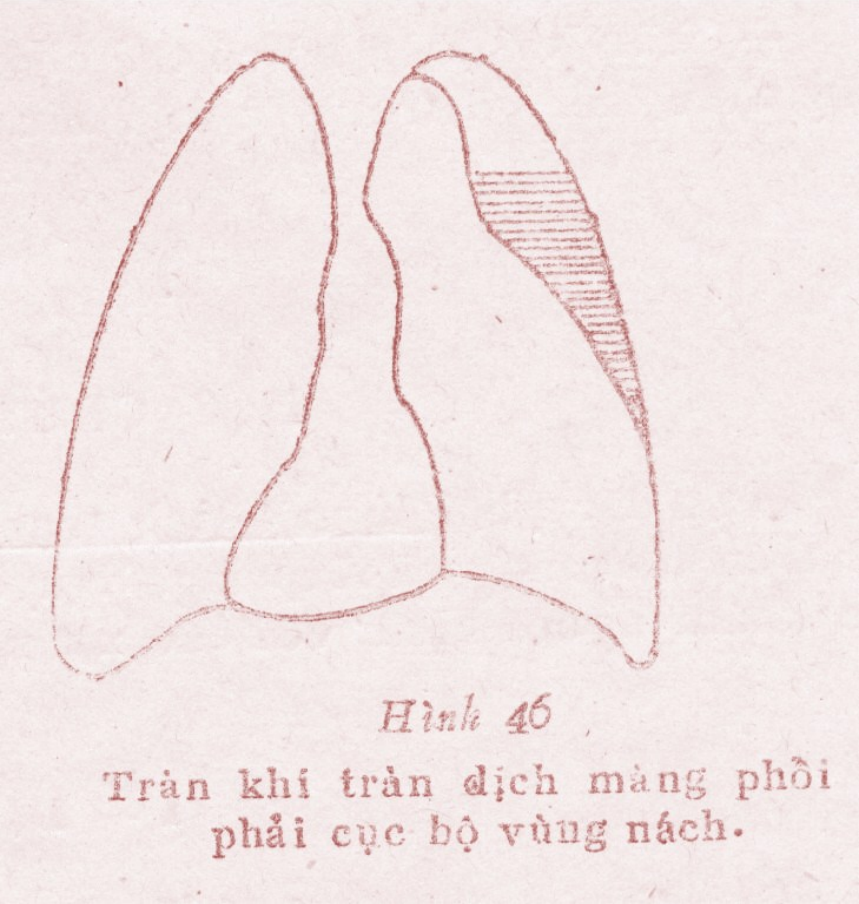

Hình 46

Tràn khí tràn dịch màng phổi phải cục bộ vùng nách.

3.Chọc dò: sẽ cho biết rõ tính chất của chất dịch đó, dịch lấy ra có thể:

- Vàng chanh: tràn khí tràn dịch màng phổi.

- Đục hoặc mủ: tràn khí, tràn mủ màng phổi.

II. NGUYÊN NHÂN.

1. Tràn khí tràn dịch màng phổi: có thể là:

Tiến triển của một tràn khí màng phổi lao: thường nhất.

Do thầy thuốc bơm thêm ít hơi vào ổ màng phổi của người bệnh bị tràn dịch màn phổi để kiểm tra được kỹ lưỡng hơn bằng lâm sàng và nhất là điện quang tình trạng nhu mô phổi ở giữa.

2. Tràn máu tràn khí màng phổi: có thể là do chấn thương (dao đâm, bị đạn…): thông thường nhất, ngoài những nguyên nhân như của một tràn khí tràn dịch.

3. Tràn mủ tràn khí màng phổi: có thể là:

- Do sự nhiễm khuẩn hoá mủ của một tràn khí tràn dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Biến chứng của một ápxe phổi vỡ vào màng phổi.

- Biến chứng của một tràn mủ màng phổi vỡ vào khí phế quản.

III. KẾT LUẬN

- Xquang là dấu hiệu quan trọng nhất trong chẩn đoán tràn khí hoặc tràn khí tràn dịch màng phổi.

- Về lâm sàng:

+ Nên chú ý tới triệu chứng đau ngực và toàn thân nặng ở một người bệnh phổi như lao, áp xe, ho gà… và ngay cả đối với những người trẻ khoả mạnh.

+ Tràn khí: toàn bộ có thể chẩn đoán được trên lâm sàng, dựa trên triệu chứng thực thể: gõ trong là một dấu hiệu quan trọng.

25. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

Đông đặc phổi là một tình trạng bệnh lý ở nhu mô phổi có thể phát hiện được trên lâm sàng và Xquang. Nguyên nhân có rất nhiều, đòi hỏi phải kết hợp thăm khám người bệnh với các xét nghiệm cận lâm sàng để có chẩn đoán đúng.

I- ĐỊNH NGHĨA.

Bình thường nhu mô phổi xốp. Trong một số trường hợp bệnh lý, tỉ trọng của nhu mô phổi tăng lên ở một vùng lớn hoặc nhỏ. Hiện tượng này, khi được thể hiện đầy đủ trên lâm sàng gọi là hội chứng đông đặc.

Cơ chế hội chứng: khi nhu mô phổi bị viêm, các phế nang vùng tổn thương xung huyết chứa đầy tiết dịch, trở nên đặc và có tỷ trọng cao hơn bình thường. Nếu ta cắt một mảnh phổi bị viêm phổi thùy, bỏ vào cốc nước, sẽ thấy nó chìm xuống đáy cốc chứ không nổi trên mặt nước

http://tieulun.hopto.org

như phổi không đông đặc. Những thay đổi về cơ thể bệnh giải thích thay đổi về âm học trên lâm sàng, và cũng giải thích hình mờ cản quang của nhu mô đông đặc trên X quang.

II- HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC TRÊN LÂM SÀNG

A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH

Các dấu hiệu thường gặp là:

Rung thanh tăng.

Gõ đục ít nhiều.

Rì rào phế nang giảm.

Rung thanh tăng vì nhu mô phổi đặc, rắnm lại, rắn lại, nên nên dẫn truyền tiếng rung của thanh âm xa hơn bình thường. Gõ đục vì phế nang chứa nhiều tiết dịch, ít không khí.

Rì rào phế nang giảm vì các phế nang bị viêm, nay tiết dịch nên luồng không khí lưu thông bị cản trở.

Tim rung thanh bằng áp lòng bàn tay, ở những người béo, người phù nhiều khi khó khăn, ta có thể bổ sung bằng phương pháp nghe tiếng nói và tiếng ho qua thành ngực:

- Nghe tiếng nói: người bệnh đến một, hai,ba ở vùng có đông đặc tiếng nói vang to hơn bên đối xứng, và âm sắc lanh lảnh như tiếng kimkhí đó là " α tiếng vang phế quản.

- Nghe tiếng ho: ho có thể làm xuất hiện hoặc làm rõ tiếng rên nổ và làm tiếng rên bọt mất đi tạm thời. Tiếng rên nổ ở một vùng khu trú có giá trị quan trọng trong chẩn đoán tổn thương phổi, nhất là khi hội chứng đông đặc hiện rõ rệt trên lâm sàng.

- Ngoài ra có thểnghe tiếng thổi ống, các tiếng rên nổ hoặc rên bọt (xem bài: tiếng thổi, tiếng rên, tiếng bọt). Nếu phát hiện thêm các triệu chứng đó, có thể chẩn đoán gần như chắc chắn là có đông đặc.

Trên làm sàng, các triệu chứng thực thể có giá trị chẩn đoán quan trọng. Trong nhiều trường hợp, thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng có thể phát hiện được đông đặc phổi mà không phải dùng đến Xquang. Việc này rất can thiết nhất là trong hoàn cảnh không có X-quang.

B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH.

1. Đôi khi nhu mô phổi đông đặc trên một diện rộng lớn và thể hiện trên lâm sàng những triệu chứng như tràn dịch màng phổi, nhưng chọc dò không có nước.

http://tieulun.hopto.org

Theo Granche, người đều tiên tả hiện tượng này (1853), thì đây là một thể " viêm phổi tỳ hoá", cío tiến triển. Sau này nhiều tác giả thấy phổi đông đặc kiểu tỳ hoá có nhiều nguyên nhân, như lao, áp xe… Bezancon và De jong giải thích hiện tượng giống tràn dịch màng phổi là do phù màng phổi.

2. Đông đặc thể trung tâm. Nhu mô phổi đông đặc gần roan phổi, xa thành ngực, lâm sàng thường không phát hiện được. Ở đây cần thiết phải có X-quang để chẩn đoán.

3. đông đặc trong viêm phổi không điển hình: nguyên nhân có thể dị ứng đối với các ký sinh vật đường tiêu hoá như giun đũa, biểu hiện ở phổi trong hội chứng Loeffler, hoặc do virus, hoặc do Rickettsia. Đặc điểm chung của các trường hợp này là triệu chứng lâm sàng không rõ rệt và chỉ nhờ X-quang mới chẩn đoán được, tiến triển thường lành tính, khỏi hẳn sau và ngày tới vài tuần.

Trong hội chứng Loeffler, trên X-quang thường thấy những đám mờ đều, giới hạn không rõ, rải rác ở hai bên phổi, nhất là vùng dưới noon. Ngoài ra ở trong máu, có khi chỉ ở tuỷ xương, có khi ở cả trong đờm, có nhiều bạch cầu ưa axit trong máu có thể lên đến 10%, hoặc hơn nữa, tới 65% -70%. Theo Meyenburg trong vách phế quản và phế nang có tiết dịch rất nhiều bạch cầu ưa axit.

Trong các trường hợp viêm phổi không điển hình khác, X-quang cho một hình ảnh đậm rốn phổi, sau đó hình mờ phát triển ra ngoại vi, tạo nên một tam giác mà đỉnh là rốn phổi. Hình mờ thường nhạt và không rõ giới hạn, thành đám nhỏ, thành giải và ở hai đáy phổi.

4. Đông đặc co rút: xơ phổi do một tổn thương mạn tính ở nhu mô phổi như lao, apxe… là một loại đông đặc co rút. Tắc hoặc hẹp phế quản do viêm, do hạch to hoặc do ung thư phế quản có thể gay xẹp phổi, phải dựa vào X-quang là chủ yếu. Phải chụp phổi ở tư thế thẳng, nghiêng để xác định vị trí đông đặc; cần soi, chụp phế quản, làm sinh thiết trong khi soi phế quản nếu có thể được để tìm nguyên nhân gay xẹp phổi.

Trường hợop đông đặc co rút ở một vùng rộng lớn, khám có thể thấy:

- lồng ngực bên tổn thương kém di động, xẹp xuống.

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gọ đục.

- Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

- Triệu chứng thực thể có thể làm cho ta nghĩ tới hội chứng tràn dịch màng phổi, nhưng chọc dò không thấy nước, và khi đo áp lực ổ màng phổi bằng áp kế Kuss, thấy áp lực xuống rất thấp: bình thường - 10 tới – 20cm nước. Ở đây áp lực xuống dưới – 20 hoặc thấp hơn nữa. Hiện

http://tieulun.hopto.org

tượng này là do phổi xẹp, co rút, kéo các tạng lân cận lại: trung thất, cơ hoành, thành ngực bên tổn thương.

5. ở những người suy tim lâu ngày, phổi bị xung huyết, nhưng không đông đặc. Danh từ thông thường gọi là viêm phổi kế, nhưng thực ra phế nang không chứa tiết dịch và sợi tơ huyết. Mếu cắt một mảnh phổi đó cho vào cốc nước cũng không thấy chìm.

III- TRIỆU CHỨNG XQUANG

- Chủ yếu là những hình mờ chiếm một vùng hoặc rải rác trên phế trường, hình mờ có thể chiếm một phân thuỳ, có khi cả một bên phổi. Mật độ hình mờ có thể đều hoặc không đều, ranh giới rõ rệt hoặc không.

- Ngoài ra còn phải quan sát các tạng lân cận: một hình mờ lớn ở một bên phổi kèm theo co rút cơ hoành, trung thất và các khoảng liên sườn có thể hướng tới chẩn đoán đông đặc co rút. Trái lại, nếu các tạng lân cận bị đẩy ra thì có thể đó là tràn dịch màng phổi.

- X-quang giúp ta xác định kích thước, vị trí của đông đặc và những tổn thương mà đôi khi lâm sàng không phát hiện được. Những X-quang chỉ cho biết hình thái và sự thay đổi hình thái các tổ chức, còn nguyên nhân của sự thay đổi đó phải do lâm sàng kết hợp với các xét nghiệm khác phát hiện ra. Không hiếm những trường hợp chẩn đoán viêm phổi đốn chỉ dựa trên X-quang, nhưng kiểm tra trên lâm sàng và mổ tử thi thì lại là xung huyết phổi. Một hình tam giác mờ trên phim có thể hướng tới đông đặc phổi, nhưng chưa cho phép kết luận là viêm hay xẹp một thuỳ phổi.

Dưới đây là một số hình ảnh gặp trong đông đặc phổi: (Hình 47,48,49,50)

http://tieulun.hopto.org

Hình 47
Hình ảnh X quang của đông đặc thùy giữa phổi phải
a) Chụp thẳng
b) Chụp nghiêng.

Hình 48
Hình ảnh X quang của đông đặc đoạn sau thùy trên phổi phải
a) Chụp thẳng
b) Chụp nghiêng

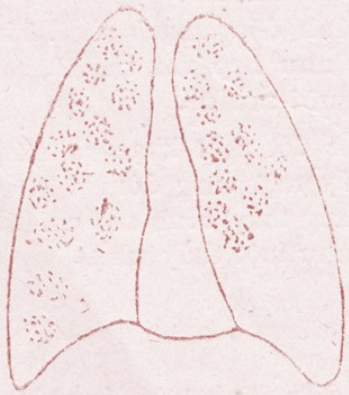

Hình 49
Hình ảnh X quang đông đặc rải rác hai phổi.

Hình 50
Đông đặc thể co rút.

http://tieulun.hopto.org

IV- NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều: viêm phổi không do lao, áp xe phổi, lao phổi, nhồi máu động mạch phổi, chén ép phế quản do hạch to,do khối u… đều có thể gay đông đặc phổi.

1. viêm phổi không do lao: viêm phổi thuỳ cấp do phế cầu thường gay ra hội chứng đông đặc điển hình có các đặc điểm sau:

· sốt nóng đột ngột, sốt cao, có cơn rét run.

· Kèm theo sốt, có đau nhói một bên ngực, ho ít.

· Sau đó lâm sàng phát hiện được hội chứng đông đặc kèm theo rên nổ nhiều khi có tiếng thổi ống.

Một vài ngày sau ho có thể khạc ra đờm màu gỉ sắt.

· Trong vòng 7-10 ngày, hết sốt, đái nhiều, người bệnh khỏi hẳn.

2. áp xe phổi. Là tình trạng mưng mủ của nhu mô phổi bị viêm cấp diễn. Nguyên nhân trực tiếp là các loại vi khuẩn gay mủ ưa khí hoặc kị khí.

bệnh bắt đầu với những triệu chứng của viêm phổi thuỳ hoặc viêm phổi đốm, sau 1-2 tuần người bệnh ộc mủ, có thể lẫn máu. Lâm sàng có thể thấy hội chứng đông đặc, tiếng rên bọt; nếu ổ ápxe to, gần thành ngực, sau khi ộc mủ có thể thấy tiếng thổi hang hay thổi vò. X-quang thấy hỉnh mờ ở phổi, có nhiều hoặc nhiều ổ.

Tới giai đoạn thoát mủ ra ngoài, có thể thấy hình hang với với nước ngang các ổ ở áp xe.

3. Lao phổi. gây đông đặc ở một hoặc nhiều nơi trên phổi và tiến triển mạn tính. người bệnh sốt dai dẳng, suy nhược dần. trong đờm có thể tìm được trực khuẩn lao.

4. Xẹp phổi do chèn ép phế quản. trường hợp tiến triển mạn tính, nhưng hạch to gay chèn ép, hoặc trong xẹp một phân thuỳ phổi, chẩn đoán chủ yếu dựa vào X-quang. nếu xẹp phổi do chèn ép đột ngột một phế quản lớn như hít phải một dị vật, cục máu chít phế quản sau khi ho ra máu, triệu chứng đầu tiên là khó thở dữ dội, khám thực thể thấy xuất hiện hội chứng ba giảm như trong tràn dịch màng phổi, và di động lồng ngực bện xẹp kém rõ rệt.

5. Nhồi máu động mạch phổi: tắc một nhánh động mạch phổi. thường gặp trong một số bệnh có tình trạng máu dễ đông như hẹp van hai lá, sau khi mổ, nhất là mổ ở vùng tiểu khung, và ở một số người sau đẻ.

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng điển hình là khó thở, đau ngực đột ngột khạc ra máu tím đen, có khi vã mồ hôi, truỵ tim mạch. khám thấy một vùng đông đặc, có khi có tràn dịch nhẹ ở màng phổi, Rivalta (+). X-quang thấy hình mờ chiếm một diện nhỏ như một phân thuỳ phổi.

V- KẾT LUẬN.

Có thể chẩn đoán hội chứng đông đặc điển hình trên lâm sàng nhờ ba triệu chứng chính:

· Gõ giảm tiếng trong.

· Rung thanh lăng.

· Rì rào phế nang giảm.

Nếu có tiếng rên nổ và thổi ống, chẩn đoán lâm sàng càng chắc chắn.

Đối với những trường hợp nhu mô phổi đông đặc không có biểu hiện rõ rệt trên lâm sàng, X-quang cần thiết cho chẩn đoán.

Hội chứng đông đặc có nhiều nguyên nhân, muốn xác định được cần phải kết hợp theo dõi lâm sàng và các xét nghiệm khác.

26. HỘI CHỨNG HANG

I- ĐỊNH NGHĨA.

Hội chứng hang bao gồm các triệu chứng lâm sàng gay nên bởi sự có mặt của một hoặc nhiều hang trong nhu mô phổi đã thải ra ngoài qua phế nang.

II- CƠ CHẾ HỘI CHỨNG.

Nhắc lại giải phẫu bệnh: trước khi bị huỷ hoại hoàn toàn và thải ra ngoài phế nang, nhu mô vùng tổn thương đã qua giai đoạn đông đặc. Hang phổi bao giờ cũng có những vách gồm những phế nang bị đông đặc, vách đó có thể dày hay mỏng tuỳ theo mức độ của tổn thương.hang đã lâu ngày thường có vách xơ cứng và nhẵn. Hang mới có vách gồ ghề gồm những tổ chức đông đặc đã hoá nhuyễn. Hang có thể đứng riênghoặc thông với nhau. Ngoài tổn thương của phế nang, ta còn thấy tổn thương viêm phế quản, màng phổi và mạch máu phổi.

http://tieulun.hopto.org

Những nhánh nhỏ của động mạch phổi ở vách hang bị viêm có thể phình vào phía trong hang. Đó là phồng động mạch Rasmussen.

những thay đổi về giải phẫu bệnh có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng ba triệu chứng đi cùng với nhau: hội chứng đông đặc, do nhu mô phổi bị đông đặc gây nên, và hội chứng hang, do có khoảng trống trong lòng nhu mô phổi bị viêm.

III- HỘI CHỨNG HANG LÂM SÀNG

A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH

Là trường hợp có hội chứng đông đặc kèm theo các triệu chứng của hang. ta thấy:

· Rung thanh tăng; mức độ tăng tuỳ thuộc vào mật độ và bề dày của vách hang.

· Gõ đục: nấu hang rộng, đường kính lớn hơn 6 cm và ở gần thành ngực thì gõ sẽ trong hơn phổi bình thường, nghe như tiếng vang trống.

· Tiếng phổi hang: trầm, rỗng, rõ nhất ở thì hít vào (xem bài: tiếng thổi, tiếng rên, tiếng cọ). ngoài ra còn nghe thấy tiếng rên ướt vang hay rên hang. nhất là sau khi ngườibệnh ho, rên vang càng rõ và tạo với tiếng thổi hang một tiếng lọc xọc đặc biệt, gọi là tiếng hơi và nước. nếu hang lớn đường kính thường hơn 6cm,và ở gần thành ngực, ta có thể nghe thấy tiếng thổi vò và các tiếng rên với âm sắc kim loại. một dấu hiệunữa có thể hướng tới chẩn đoán hang phổi là: tiếng ngực (peertoriloquie). khi người bệnh đến: một, hai,ba ta nghe ở vùng tổn thương tiếng nói rất rõ ràng, và có cảm tưởng tiếng nói xuất phát từ thành ngực, nếu đếm thầm một, hai, ba, ta nghe vẫn rõ hơn bên phổi lành đối xứng: đó là tiếng ngực thầm (pectoriloquie aphone).

Tiếng ngực hay tiếng ngực thầm là tiếng nói được truyền qua hang phổi đã đóng vai trò một hòm cộng hưởng ở giữa nhu mô phổi đông đặc. tiếng thổi hang, rên vang và tiếng ngực thầm hợp thành bộ ba cổ điển về nghe trong hội chứng hang Laennec.

B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH

Là những trường hợp trên làm sàng không biểu hệin nay đủ hội chứng hang. hoặc không thấy. nguyên nhân là hang nhỏ quá, hoặc ở xa thành ngực không thông với phế quản.

· Nhiều khi ta nghe không được nay đủ bộ ba Leannec:hang chỉ biểu hiện bằng hội chứng đông đặc kèm theo tiếng rênvang.

· nếu vách hang mỏng quá,lâm sàng cũng không phát hiện được tiếng thổi hang, nếu hang ở sâu trong nhu mô phổi.

http://tieulun.hopto.org

· Hang to, gần thành ngực có biểu hiện như tràn khí màng phổi cục bộ: ở một vùng mất rung thanh, gõ vang trống, mất rì rào phế nang, có tiếng thổi vò.

· Hang nhỏ quá, hoặc không thông với phế quản, thường không phát hiện được lâm sàng.

· những hang phổi không có biểu hiện lâm sàng gọi là "hang câm".

C- HỘI CHỨNG GIẢ NANG.

Là những trường hợp có tiếng thổi hang, nhưng không có hang trong nhu mô phổi.

· Trong giãn phế quản, ta có thể thấy hội chứng hang ở một hay cả hai đáy phổi. Tiếng thổi hang hay thổi từng ngày từng giờ, tuỳ theo phế quản giãn chứa đớm nhiều hay ít. Hội chứng giả nang trong giãn phế quản giãn to ra name trong một vùng nhu mô phổi viêm kinh diễn gây nên. Các phế quản giãn đóng vai trò hòm cộng hưởng ở giữa tổ chức phổi đông đặc, điều kiện cần thiết gây ra tiếng thổi hang. Chẩn đoán phân biệt với hang thực nghĩa là hang trong nhu mô phổi, phải có X-quang: chụp phế quản bằng chất cản quang lipidol sẽ thấy các đoạn phế quản giãn phình ở vùng có tiếng thổi hang. giãn phình có thể hình trụ, hình túi, hình bóng tròn. lâm sàng không có chẩn đoán quyết định, nhưng có một chi tiết đáng chú ý là tình trạng người bệnh tốt, so với các triệu chứng thực thể ở phổi.

· Phế quản lớn bị kéo lệch vị trí, trong xơ phổi, cũng gây ra tiếng thổi hang, nghe rõ ở phía sau, vùng hố trên gai. Trong những đợt viêm cấp xuất hiện thâm các tiếng rên khô, rên ướt, nên càng làm ta nghĩ nhiều tới hội chứng hang.

Phải có X-quang chẩn đoán phân biệt.

IV- TRIỆU CHỨNG XQUANG

A- BIỂU HIỆN CHUNG CỦA HANG.

Là một hình tròn sáng, bờ đậm, dày nhiều hoặc ít. Hang có nhiều loại khác nhau về kích thước, hình thái, vị trí, số lượng (hình 51,52,53,54).

http://tieulun.hopto.org

Hình 51
Hang ở trên thùy phổi phải

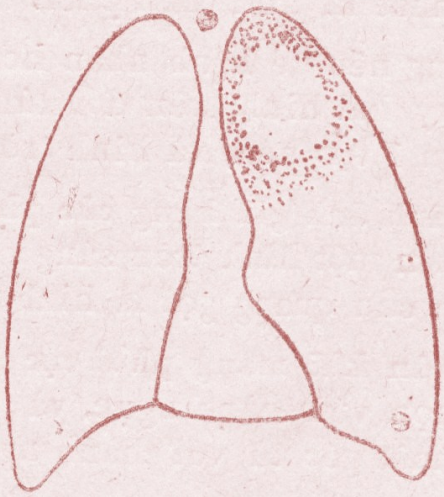

Hình 52
Hang lớn ở thùy trên phổi trái

Hình 53
Hang có mức nước ở đáy phổi phải

Hình 54
Hang rải rác hai bên phổi

Cụ thể:

· Ở một thuỳ phổi hoặc rải rác nhiều nơi.

· Rất lớn, chiếm cả một thuỳ: hoặc nhỏ, lỗ chỗ như tổ ong.

http://tieulun.hopto.org

· Cò hơi và nước: mực nước nằm ngang theo đường chân trời. Đây là hình ảnh thường gặp của ápxe phổi.

Khi soi, nếu bảo người bệnh ho, sẽ thấy hang co rúm lại, nhưng dự thay đổi hi(nh dạng của hang còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố vật lý phức tạp, nên khí hang không có, hoặc ngược lại, căng to khi người bệnh ho.

· Ta nên phối hợp chiếu và chụp. Trong trường hợp nghi ngờ nên chụp cắt lớp, có khi chụp phế quản bằng Lipiodol.

B- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các hình sáng, tròn của nhu mô phổi,hoặc do tia X-quang đi qua một số thành phần ở lồng ngực dưới một góc độ nhất định, hoặc do một tổn thương ở phổi nhưng không phải hang tạo nên, có thể làm ta nghĩ tới hang phổi.

1. Hình ảnh giả hang do vòng cong của xương sườn tạo nên: vòng cung xương sườn kết hợp với hình mờ của huyết quản phổi có thể tạo ra hình ảnh giả hang,nhất là trên đỉnh phổi.

Nhưng nếu để bệnh nhân ho, sẽ không thấy hình tròn co rúm trên phim chụp ta thấy hai hình tròn đối xứng nếu là ở đỉnh phổi, hình ảnh giả hang do xương sườn 1 tạo nên, và hình tròn sáng này mất đi ở tư thế nghiêng.

2. Hình ảnh giả hang của phế quản. Tia X qua thiết diện ngang của phế quản tạo nên một hình tròn sáng nhỏ. Hình này đi bên cạnh, song song với một huyết quản cản quang gọi là hìnhống nhòm.

3. Tràn khí màng phổi cục bộ. Trên phim có thể thấy tràn khí tạo thành một góc nhọn với thành ngực, và vách tràn khí thường mỏng, khác với hang tạo thành một góc tù với thành ngực và có vách dày hơn.

4. Kém hơi. Hình ảnh cũng tròn như hang nhưng vách rất mỏng.

Trên đây là những hình ảnh thông thường có thể làm ta chẩn đoán nhầm hang phổi. Nhưng sự phối hợp với lâm sàng là cần thiết: rất khó nghĩ tới hang phổi ở một người khoẻ mạnh, không sốt,, không khạc nhổ.

V- NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây ra hang phổi:

1. Lao phổi. Hang thường có ở đỉnh phổi. Bệnh nhân ho và sốt âm ỉ kéo dài,toàn trạng sút kém dần, xét nghiệm đờm có trực khuẩn lao.

http://tieulun.hopto.org

2. Ápxe phổi. Bệnh cảnh nhiễm khuẩn cấp hoặc bán cấp, có ộc mủ, xét nghiệm mủ có vi khuẩn gây bệnh, bạch cầu tăng cao trong máu, đa nhân trung tính có thể lên tới 80-90%. Trên phim có thể thấy hình hang có mức nước. Trong bệnh tụ cầu ở phổi thường người bệnh khó thở nhiều, lâm sàng có nhiều triệu chứng của viêm phổi đốm, Xquang phát hiện nhiều hang ở rải rác hai bên phổi.

3. Ung thư phổi. Ung thư bội nhiễm có thể gây áp xe, tạo thành một hình hang nham nhở ở giữa một khối mờ ở ung thư.

27. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG.

1. Định nghĩa

Khi có sự chèn ép các thành phần của trung thất, trên lâm sàng có thể thất hội chứng trung thất.

2. Nhắc lại về giải phẫu (Hình 55).

http://tieulun.hopto.org

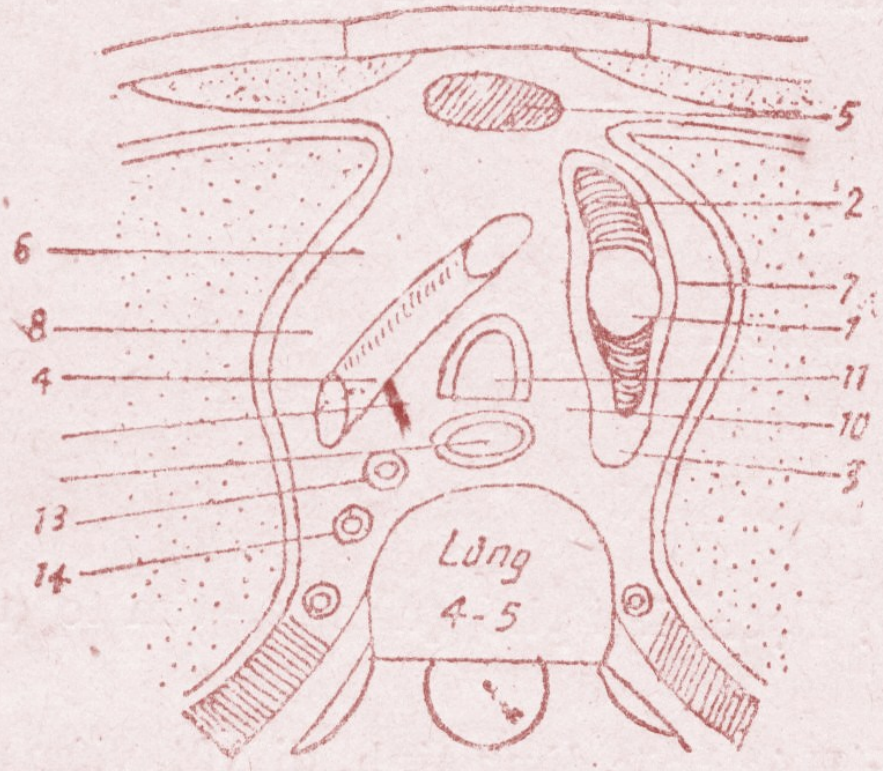

Hình 55

Thiết đồ ngang trung thất qua đốt sống lưng 4-4.

1. Tĩnh mạch chủ trên.
2. Thân tĩnh mạch tay đầu trái.
3. Quai tĩnh mạch đơn.
4. Quai động mạch chủ.
5. Tuyến ức.

6. 7. Thần kinh hoành trái và phải.

8. Thần kinh phế vị trái.
9. Thần kinh quặt ngược trái.
10. Thần kinh phế vị phải.
11. Khí quản.
12. Thực quản.
13. Ống ngực.
14. Tĩnh mạch liên sườn trên trái

http://tieulun.hopto.org

a. Vị trí và giới hạn: Trung thất ở trung tâm lồng ngực, giới hạn phía trước bởi xương ức, phía sau là cột sống, hai bên là phổi và màng phổi, phía trên thông với các tổ chức đệm ở cổ, dưới cơ hoành.

b. Phân chia: tim và các mạch máu lớn chia trung thất ra làm hai phần trước và sau:

- Trung thất trước, gồm:

+ Tuyến hung ở trẻ em.

+ Ngã ba khí phế quản và nhóm hạch bạch huyết bao quanh khí phế quản.

+ Tim.

+ Động mạch chủ và động mạch phổi, các tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi.

+ Giữa động mạch phổi và phần lên của động mạch chủ là dây thần kinh quặt ngược.

- Trung thất sau, gồm:

+ Thực quản và nhóm hạch bạch huyết bao quanh thực quản.

+ Tĩnh mạch đơn (azygos).

+ Oáng ngực.

+ Đoạn xuống của động mạch chủ.

+ Các dây thần kinh giao cảm và phế vị.

Tuỳ theo vị trí chèn ép của một hay nhiều thành phần của trung thất trước hoặc trung thất sau, ta thấy những biểu hiện lâm sàng khác.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Hội chứng trung thất gồm có bốn triệu chứng:

- Triệu chứng chèn ép khí phế quản.

- Triệu chứng chén ép các mạch máu.

- Triệu chứng chèn ép thực quản.

- Triệu chứng chèn ép dây thần kinh.

Tuy vậy, ít khi có đủ bốn loại triệu chứng cùng một lúc ở một người bệnh có khi có những khối u rất to mà chỉ xô đẩy các thành phần của trung thất chứ không gây ra một sự chèn ép nào.

http://tieulun.hopto.org

1. Triệu chứng chèn ép khí phế quản.

Có ba triệu chứng chính:

- Khó thở: thường là khó thở vào, có thể kèm theo tiếng thở rít và rút lõm trên, dưới ức. Hay xảy ra ở một vài tư thế, nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.

- Ho: Ho khan, ho từng cơn và oang oang, nghe như rống lên. Có khi ho ra máu.

- Đau ngực: tính chất của đau ngực they đổi tuỳ theo địa điểm của chèn ép.

+ Có khi đau ở một chỗ cố định.

+ Có khi đau dọc theo xương sườn, kiểu đau dây thần kinh liên sườn.

+ Có thể đau lan lên cổ và hai tay.

2. Triệu chứng chèn ép các mạch máu.

a. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- Sự chèn ép tĩnh mạch chủ trên, gây ứ máu ở não, do đó người bệnh thường bị:

+ Nhức đầu, khó ngủ làm việc trí óc chóng mệt.

+ Tím mặt: mới đầu chỉ có thể có ở môi, má,tai, tăng lên khi ho và gắng sức. Sau cùng, cả nửa người trở nên tím ngắt hoặc đỏ tía.

+ Phù: phù ở mặt, cổ, lồng ngực, lưng có khi cả hai tay, cổ thường to hạch, làm cho người bệnh không cài được khuy cổ (phù kiểu áo choàng).

+ Tĩnh mạch nổi to: tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to lên. Tĩnh mạch bàng hệ phát triển, các lưới tĩnh mạch nhỏ ở dưới da bình thường không nhìn thấy hoặc không có, bây giờ nở to ra, ngoằn ngoèo, đỏ hay tím.

+ Áp lực tĩnh mạch tăng ở chi trên tới 18-20cm nước, còn ở chi dưới bình thường.

- Tuỳ theo vị trí tắc, phù và tuần hoàn bàng hệ có thể có mức độ và hình thái khác nhau. Có thể thấy:

+ Tắc ở trên chỗ nào của tĩnh ạmch đơn: ứ trệ ở phần trên lồng ngực cổ gáy. Máu tĩnh mạch ở vùng đó trở về tĩnh mạch chủ qua tĩnh mạch vú trong tĩnh mạch sống, đổ vào tĩnh mạch đơn qua các tĩnh mạch liên sườn trên (Hình 56,57)

http://tieulun.hopto.org

+ Tắc ở dưới chỗ vào của mạch tĩnh mạch đơn: chèn ép hoàn toàn tĩnh mạch chủ dưới, làm máu tĩnh mạch bị ứ trệ, dồn ngược dòng tĩnh mạch đơn lớn vào các nhánh nối tĩnh mạch ngực bụng sâu, đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Khám có thể thấy tĩnh mạch bàng hệ nổi lên ở nền lồng ngực (hình 58).

+ Tắc ở ngay chỗ vào của tĩnh mạch đơn và tĩnh mạch chủ: ứ trệ tuần hoàn rất nhiều. Tĩnh mạch bàng hệ nổi rõ ở tất cả lồng ngực và phần trên của bụng.

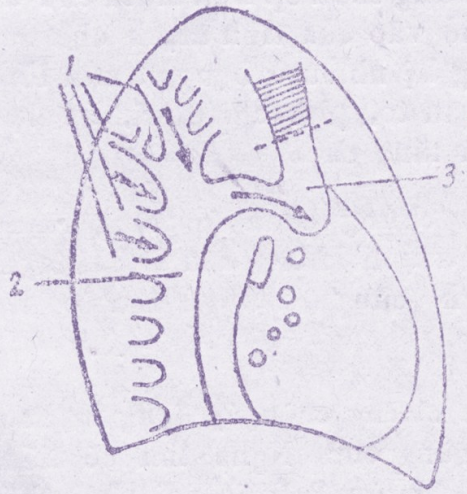

Hình 56

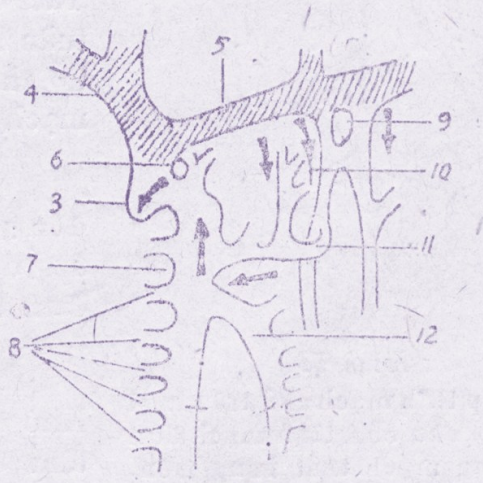

Hình 57

Chèn ép tĩnh mạch chủ trên nơi đổ vào của tĩnh mạch đơn.

1. Tĩnh mạch liên sườn.
2. Tĩnh mạch đơn lớn
3. Tĩnh mạch chủ trên.
4-5. Thân tĩnh mạch không tên phải và trái.
6. Tĩnh mạch liên sườn trên phải.
7. Tĩnh mạch đơn lớn
8. Tĩnh mạch liên sườn phải.
9. Tĩnh mạch vú trong.
10. Tĩnh mạch liên sườn trên.
11. Tĩnh mạch đơn nhỏ trên.
12. Tĩnh mạch đơn.

http://tieulun.hopto.org

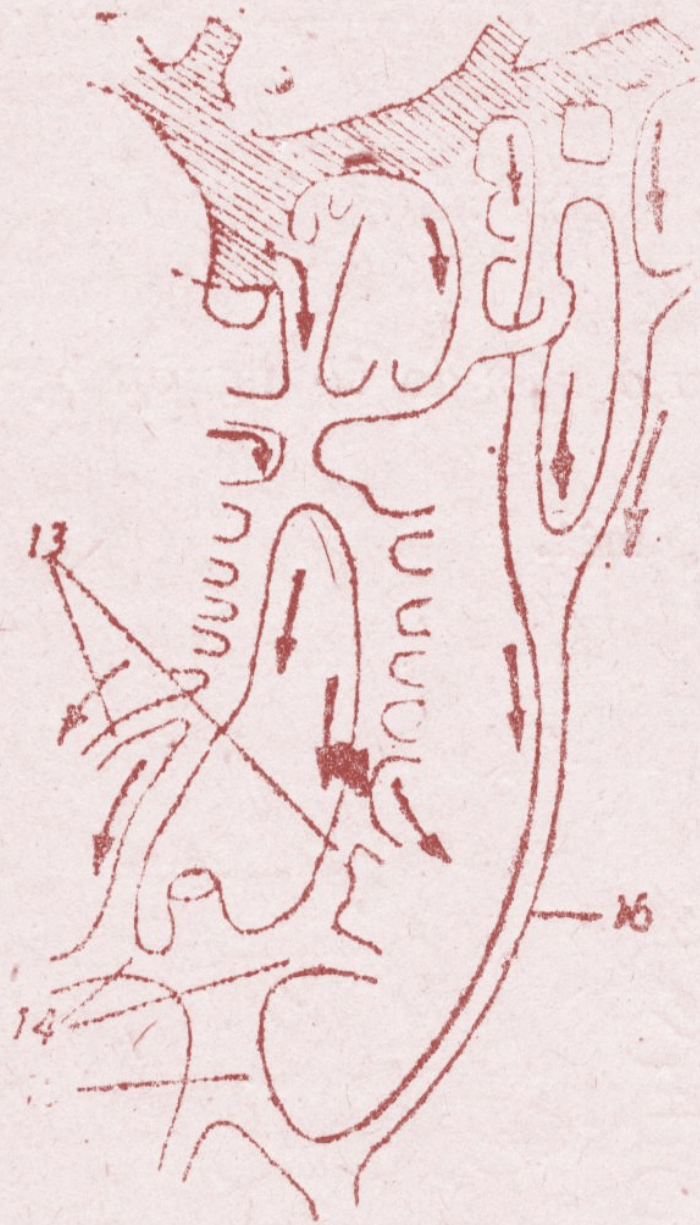

Hình 58

Chèn ép tĩnh mạch chủ trênđưới chỗ đổ vào của tĩnh mạch đơn

13. Tĩnh mạch thắt lưng trên.
14. Tĩnh mạch thận
15. Tĩnh mạch chủ dưới
16. Tĩnh mạch thượng vị sâu.

http://tieulun.hopto.org

b. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: tắc ở gần chỗ vào của tĩnh mạch chủ dưới gây tuần hoàn bàng hệ nhiều ở bụng và nền lồng ngực. Có thể thấy gan to, phù chi dưới, áp lực tĩnh mạch chi dưới tăng cao.

c. Triệu chứng chèn ép động mạch dưới đòn. Biên độ mạch không đều ở hai ta. Huyết áp động mạch cũng không đều ở hai bên cánh tay.

d. Triệu chứng chèn ép động mạch phổi: khó thở khi gắng sức. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở liên sườn hai trái. Soi phổi, thấy nhu mô phổi rất trong, các nhánh động mạch phổi không nhìn rõ. Thường là do túi phồng động mạch chủ đè vào động mạch phổi.

3. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THỰC QUẢN.

- Khó nuốt hoặc nuốt đau.

- Đau ngực phía sau lưng, lan sang bên hoặc lên trên.

4. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THẦN KINH

- Chèn ép dây quặt ngược: nói khàn, có khi mất giọng, hoặc giọng đôi.

- Chèn ép dây giao cảm cổ: bên tổn thương, đồng tử co lại, kẽ mắt nhỏ lại, mắt lõm sâu là mi mắt sưng sụp xuống, gò má đỏ (hội chứng Claude Bernard-Horner).

- Đau dây thần kinh liên sườn.

- Đau dây thần kinh hoành: nấc đau vùng cơ hoành, khó thở do liệt cơ hoành.

- Đứng trước các triệu chứng lâm sàng trên, cần phải soi, chụp Xquang lồng ngực.

III. X-QUANG.

Có thể nhìn thấy hình mờ ở một hoặc hai bên trung thất. Hình ảnh Xquang không cho phép ta quyết định chẩn đoán nguyên nhân của chèn ép trung thất nhưng trong một số trường hợp, hình ảnh đó có thể làm ta hướng đến một số nguyên nhân.

- Ung thư hạch bạch huyết: hình mờ hai bên trung thất, bờ rõ từ cuống tim lên đến đỉnh phổi.

- Di căn ung thư (gan, dạ dày, phổi): hình mờ một bên trung thất có thể thấy nhiều khối mờ tròn ở phổi.

- Bệnh Hodgkin: hình mờ hai bên trung thất thấy bờ rõ rệt hình vòng cung . ngoài ra ta còn có thể thấy các triệu chứng khác của bệnh: hạch to ở cổ, nách, thượng đòn, bẹn. Sinh thiết có nhiều tế bào Sternberg.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh bạch cầu mạn tính: hình mờ hai bên trung thất cân xứng. Ngoài ra còn có nhiều hạch bạch huếyt nổi to nơi khác, xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng lên rất nhiều.

- Viêm trung thất hoá mủ: ít gặp nhưng cũng cần phải chú ý. Nguyên do thông thường nhất là viêm thực quản lan sang trung thất. Viêm thực quản thường xảy ra sau khi người bệnh bị hóc xương. Xquang thấy hai dải mờ hai bên trung thất . ngoài ra có bệnh cảnh nhiễm khuẩn nặng.

IV. PHÂN LOẠI:

Tuỳ theo vị trí chèn ép của trung thất, có thể chia ra các loại hội chứng sau đây:

- Hội chứng trung thất trên: ứ huyết tĩnh mạch chủ trên: phù tim ngực cổ.

- Hội chứng trung thất dưới: ứ huyết tĩnh mạch chủ dưới: phù chi dưới, gan to tĩnh tĩnh mạch bàng hệ ở ngực, bụng.

- Hội chứng trung thất sau: khó nuốt, đau rễ thần kinh kiểu đau dây thần kinh liên sườn. Có thể tràn dưỡng chấp ổ màng phổi.

- Hội chứng trung thất giữa: khó thở, nói khàn hoặc giọng đôi do liệt dây thần kinh thanh quản trái.

- Hội chứng trung thất trước: đau ngực nhiều, kiểu đau thắt động mạch vành.

Trên thực tế, các hội chứng đó có thể đứng riêng lẽ hoặc phối hợp.

V. NGUYÊN NHÂN.

Nguyên nhân chèn ép trung thất có thể là:

- U ác tính: ung thư phế quản (thường gặp nhất), ung thư hạch bạch huyết, bệnh bạch cầu.

- U lành tính: ít gặp.

- Viêm trung thất có mủ.

- Lao: có hạch to và viêm trung thất.

- Bướu chìm của tuyến giáp trạng.

- Bướu tuyến hung.

- Phình quai động mạch chủ.

http://tieulun.hopto.org

28. HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN

I- VIÊM PHẾ QUẢN

A- ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương viêm cấp hoặc mạn tính của phế quản hay xảy ra nhất ở phế quản lớn và trung bình, nhiều khi cả ở trong khí quản. Nếu tình trạng viêm đó đến nhanh và sớm kết thúc sau vài ngày, thì gọi là viêm cấp, nếu kéo dài nhiều năm gọi là viêm mạn tính.

B- VIÊM PHẾ QUẢN CẤP.

1. Lâm sàng.

· Bắt đầu: thường triệu chứng xảy ra khi viêm mũi họng. Người bệnh có sốt.

· Toàn phát: ho là dấu hiệu chủ yếu. Đầu tiên còn ít tiết dịch phế quản người bệnh ho khan, sau đó khạc đờm gồm chất nhầy và mủ, sốt bắt đầu giảm. Khám lâm sàng: nghe thấy tiếng rên phế quản, trong giai đoạn ho khan thấy tiếng ho rên, ho ngáy, có khi rên rít rải rác hai bên phổi. Trường hợp viêm khu trú, chỉ nghe thấy các tiếng rên ở một vùng. Tới giai đoạn khạc đờm, xuất hiện rên ẩm, to hạt không đều.

2. Cận lâm sàng.

· X quang: không thấy triệu chứng gì đặc hiệu.

· Đờm: có nhiều chất nhầy, bạch cầu thường đã thoái hoá, các tế bào lớn của phế quản có tiêm mao, ngoài ra có thể thấy vi khuẩn các loại.

3. Tiến triển. Thường chỉ vài ngày làkhỏi. Có khi kéo dài nhiều tuần. Nhưng tiên lượng phụ thuộc vào bệnh chính đã gây nên viêm phế quản.

4. Nguyên nhân: co rất nhiều, có thể do nhiễm khuẩn hoặc không nhiễm khuẩn: viêm phế uqản cấp thường nằm trong bệnh cúm, sởi, ho gà. Lạnh đột ngột và ẩm cũng là những yếu tố gây bệnh. Có người bị viêm vì dị ứng, trong công nghiệp người ta thấy nhiều trường hợp viêm phế quản cấp do hít phải nhiều hoá chất, ví dụ clo.

5. Sinh bệnh học: trong viêm phế quản cấp bao giờ cũng có phù nề và xuất tiết nhiều ở niêm mạc phế quản. Nguyên nhân của hiện tượng đó có thể là tại chỗ hoặc toàn thân do nhiễm khuẩn, hoặc không do nhiễm khuẩn, mà chỉ có loại thần kinh và tiết dịch biểu hiện ở phế quản.

http://tieulun.hopto.org

C- VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH.

1. Định nghĩa. Nếu người bệnh ho nhiều trong ít nhất hai năm, và mỗi năm ít nhất ba tháng, có thể coi như bị viêm phế quản mạn tính.

2. Nguyên nhân: không có nguyên nhân đặc hiệu, bất kỳ nguyên nhân nào có thể gây ra viêm phế quản cấp tái diễn nhiều lần, đều có thể gây ra viêm mạn tính: một bệnh mạn tính ở phổi cũng là một nguyên nhân của viêm phế quản mạn tính. Ta thường gặp trong:

- Nhiễm khuẩn mũi họng mạn tính: viêm xoang mặt, viêm họng, viêm tuyến hạnh nhân.

- Bệnh phổi mạn tính: lao phổi, bụi phổi. Hen phế quản cũng là đều kiện thuận lợi của viêm phế quản mạn tính.

Đặc biệt đối với người lớn tuổi, triệu chứng chức năng đầu tiên của ung thư phổi nhiều khi xuất hiện dưới hình thức viêm phế quản mạn tính. Đối với trẻ em ho nhiều, kéo dài có thể là do hạch to ở trung thất (sơ nhiễm lao, dị vật ở phế quản).

3. Giải phẫu bệnh: có hai khả năng:

- Niêm mạc phế quản phì đại do phù nề xuất tiết kéo dài.

- Niêm mạc teo.

Đôi khi có viêm quanh phế quản. Khi quá trình viêm đã kéo dài, phế quản mất tính chất đàn hồi, cứng lại.

4. Sinh lý bệnh: do tiết dịch nhiều, kéo dài và do phế quản mất tính chất đàn hồi, sự thông khí kém đi, dần dần xuất hiện suy hô hấp.

5. Lâm sàng: người bệnh ho nhiều khi thay đổi thời tiết, thường về buổi sáng sớm, hoặc khi lao động nhiều. Ho có thể ít hoặc nhiều đờm. Ngoài những đợt viêm cấp do bội nhiễm, không có sốt, người bệnh vẫn làm việc bình thường: ngoài cơn ho, khám lâm sàng không thấy gì đặc biệt.

6. Cận lâm sàng.

- Xquang: có thể thấy rốn phổi đậm do xung huyết. Ngoài ra không thấy triệu chứng gì đặc hiệu của bệnh.

- Thăm dò chức năng hô hấp: ở giai đoạn có biến chứng của hô hấp, có thể thay đổi bệnh lý. Nhưng đó không phải là phương tiện chẩn đoán thiết thực có lợi cho điều trị ngưng biến chứng của viêm phế quản mạn tính.

7. Tiến triển:

http://tieulun.hopto.org

- Tốt: nếu chữa được nguyên nhân gây bệnh, ví dụ: cắt bỏ tuyến hạnh nhân chữa viêm xoang mặt, bỏ thuốc lá, chống lạnh.

- Xấu: tổn thương viêm làm thay đổi giải phẫu và sinh lý hô hấp, dần d6àn đưa tới suy hô hấp và suy tim phải.

II – HEN PHẾ QUẢN.

A- ĐỊNH NGHĨA:

Cơn khó thở kịch phát do co hẹp đột ngột toàn thể các phế quản.

B- SINH BỆNH HỌC.

Do mất thăng bằng giữa dây X và giao cảm, dây làm co thắt cơ phế quản và gây phù, xuất tiết nhiều ở niêm mạc phế quản.

C- NGUYÊN NHÂN.

Rất phức tạp: dị ứng, rối loạn nội tiết, viêm khu trú như viêm xoang mặt viêm tuyến hạnh nhân…

D- LÂM SÀNG:

Có 3 giai đoạn có thể điển hình:

1. **Giai đoạn:** Cơn thường xảy về đêm. Người bệnh đang nằm, có cảm giác thiếu không khí, phải ngồi dậy, mở cửa cho thoáng. Ho ít và ho khan, sau đó cơn khó thở đến nhanh, có những tính chất đặc biệt sau đây:

- Khó thở nhiều, người bệnh phải ngồi chống hai tay ra phía trước.

- Khó thở ra là chủ yếu. Đứng ngoài nghe thấy tiếng thở chậm và mạnh giống nhau như tiếng kéo cưa, rõ nhất lúc thở ra. Khám lâm sàng nghe thấy rên rít và rên ngáy, chủ yếu là rên rít.

2. **Giai đoạn xuất tiết:** về cuối cơn thở, người bệnh ho, khạc ra đờm trong.

3. **giai đoạn kết thúc**: sau cơn ho, cơn hen kết thúc.

E- CẬN LÂM SÀNG

- Xquang: có thể thấy phổi sáng hơn do giãn phế nang cấp. Nhưng không nhất thiết phải soi phổi để chẩn đoán là cơn hen.

- Đờm: có nhiều chất nhày, bạch cầu ưa axit và tinh thể Saccô Lâyđen (Charcot Leyden).

http://tieulun.hopto.org

F- TIẾN TRIỂN

Bệnh mạn tính, người bệnh thỉnh thoảng lại lên cơn hen, khi thay đổi thời tiết hay tiếp xúc với các chất gây dị ứng. Ngoài cơn, người bệnh hoàn toàn khoẻ mạnh. Người hen có thể sống được lâu. Tuy nhiên, cần phải phòng ngừa bội nhiễm phổi và tránh các tác nhân kích thích có thể gây hen. Bản thân hen phế quản ít nguy hiểm, nhưng các biến chứng do bội nhiễm hoặc do điều trị không đúng đắn có thể gây ra hậu quả xấu viêm phế quản mạn tính ở người hen, có thể dẫn tới suy hô hấp, suy tim phải.

III. GIÃN PHẾ QUẢN THỂ ĐIỂN HÌNH.

A. ĐỊNH NGHĨA.

Bệnh mãn tính bẩm sinh hoặc mắc phải, trong đó phế quản nhỏ và trung bình giãn rộng ra thường có những đợt bội nhiễm.

B. NGUYÊN NHÂN.

- Bẩm sinh: có dị dạng trong cấu tạo thành phế quản, có thể kèm theo teo phế nang, hoặc các dị dạng khác: tuỵ tạng đa nang, đảo phủ tạng, thịt thừ ở mũi, viêm xoang sàng.

- Mắc phải: sau ápxe phổi, lao phổi, viêm phế quản mạn tính, dị vật ở phế quản.

C. GIẢI PHẪU BỆNH.

Có thể giãn toàn bộ hoặc khu trú ở một thuỳ phổi. Niêm mạc phế quản phì đại hoặc teo đét. Cơ, các sợi xơ và chun bị phá huỷ.

D. TRIỆU CHỨNG.

Bệnh đầu từ từ, khi đã rõ, có mấy loại triệu chứng sau:

1. **Ho kéo dài:** Ho cơn, nhiều về sáng sớm. Ho nhiều đờm.

2. **Tính chất nhờn:** đờm rất nhiều, có thể tới 400-500ml một ngày. Mùi như thạch cao ướt, cho vào cốc, đớm lắng thành ba lớp.

- Dưới đáy cốc: mủ dày đặc.

- Ở giữa: chất dịch nhầy của các tuyến phế quản.

- Trên cùng: bọt lẫn dịch nhầy và mủ.

Xem vi mô không thấy chun, một thành phần của vách phế nang thường gặp ở đờm trong ápxe phổi.

http://tieulun.hopto.org

3. Khám lâm sàng: có thể thấy rên phế quản hoặc hội chứng đông đặc thường thấy ở đáy phổi. Các tiếng rên thay đổi theo tình trạng phế quản nhiều hay ít đờm.

4. X quang: chụp thẳng, không chuẩn bị: rốn phải đậm, có thể thấy mờ đậm theo hình thước thợ ở góc tim hoành. Trông rõ nhất ở bên phải, ngoài ra còn thấy nhiều hình mờ rải rác và hình tròn sáng hai bên phổi.

Chụp phế quản bơm lipiodol: giúp cho chẩn đoán quyết định vị trí và loại giãn phế quản.

Có thể thấy: Gĩan hình ống; giãn hình túi; Gĩan hình tràng hạt.

Soi phế quản: Xem để biết vị trí giãn và tình trạng niêm mạc phế quản.

E. TIẾN TRIỂN.

Bệnh mạn tính, tiến triển từng đợt khi có bội nhiễm, có thể biến chứng nhiễm khuẩn, gây ápxe phổi, viêm phổi và có thể dẫn tới suy hô hấp, suy tim phải.

IV. HỘI CHỨNG TẮC PHẾ QUẢN.

A. NGUYÊN NHÂN.

Chèn ép phế quản từ bên ngoài: hạch khí phế quản to, tim to (tràn khí dịch màng tim)…

Chèn ép từ bên trong phế quản: U ác hoặc lành tính, dị vật, viêm mạn tính gây co kéo (lao) hoặc bán cấp (bạch hầu, sinh giả mạc).

Tiết dịch tăng bị ứ trệ: Ho ra máu, phế quản bị cục máu bịt kín. Viêm phế quản-phổi.

B. TRIỆU CHỨNG.

1. Lâm sàng: trường hợp điển hình thấy:

Ho khó thở: tiếng thở rít như trong cơn hen, khó thở ở hai thì hô hấp. Quan sát thấy: người bệnh mặt tím lại, vã mồ hôi, cánh mũi phập phồng có kéo thanh quản và cơ trên ức, dưới mũi ức, cơ liên sườn.

Nghe: nếu tắc hoàn toàn, cả một vùng trên lồng ngực không có rì rào phế nang.

Tắc không hoàn toàn: có tiếng rít như tiếng gío qua khen cửa. Đôi khi nghe có tiếng đập nhịp nhàng (theo nhịp thở) của dị vật bị di chuyển khi hô hấp .

2. Xquang:

Có thể thấy hình ảnh xẹp phổi trong tắc hoàn toàn. Phổi xẹp rất dễ bị nhiễm khuẩn, bị ápxe hoá.

http://tieulun.hopto.org

Nếu tắc không hoàn toàn, không khí vào nhưng không ra được, nên sẽ có tình trạng giãn phế nang khu trú.

CHƯƠNG 4. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

29. KHÁM LÂM SÀNG TIÊU HOÁ

Trong quá trình khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá ta có thể chia ra làm hai phần:

- Phân tiêu hoá trên có: miệng, họng, thực quản. Phần dưới gồm có: hậu môn và trực tràng. Mỗi bộ phận trong phần này đòi hỏi có một cách khám riêng.

- Phần tiêu hoá giữa gồm có: dạ dày, ruột non, ruột kết, gan,mật và tuỵ tạng: tất cả đều nằm trong ỏ bụng, đòi hỏi một phương pháp thăm khám chung, khám bụng.

1. KHÁM PHẦN TIÊU HOÁ TRÊN VÀ DƯỚI

- Khám môi:

· Bình thường: Môi màu hồng cân xứng với các bộ phận khác.

· Bệnh lý:

+ Màu sắc: môi tím trong suy tim, suy hô hấp (hen, giãn phế nang…). Môi nhợt trong bệnh thiếu máu.

+ Khối lượng: môi to ra trong bệnh to các viễn cực: nổi u cục cứng hoặc sùi trong các bệnh u lành hoặc ác tính.

+ Những tổn thương khác do mụn phỏng nhỏ mọng nước ở hai mép: chốc mép: nứt kẽ mép giống hình chân ngỗng: giang mai bẩm sinh. Môi trên tách đôi bẩm sinh.

- Khám hố miệng:

· Cách khám: người bệnh há miệng, dùng đèn pin hoặc đèn chiếu để chiếu sáng nếu không bảo người bệnh quay ra phía sáng, ta dùng đè lưỡi để khám thành bên, hai bên và nền miệng, chú ý lỗ ống Stenon (ở mặt trong má cạnh răng hàm trên số 6 – 7).

· Bình thường: niêm mạc hố màu hồng, nhẵn hơi ướt.

· Bệnh lý, ta có thể thấy.

+ Màu sắc: có mảng đen trong bệnh Addison: có những chấm xuất huyết, bệnh chảy máu.

Những vết loét, ổ loét: trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu cấp: cam tẩu mã: vết loét phát triển rất nhanh, màu đen và rất thối, loét do thiếu Vitamin A, C hay PP.

+ Những mụn mọng nước: do các bệnh nhiểm khuẩn toàn thân.

+ Những khối u: U nang của tuyến nước bọt: những dị dạng bẩm sinh: vòm miệng tách đôi.

+ Hạt Koplik: màu đỏ ở giữa hơi xanh hoặc trắng, to bằng đầu ghim, ở mặt trong má, gặp trong bệnh sởi.

+ Lỗ ống Stenon đỏ và sưng trong bệnh quai bị.

- Khám lưỡi.

Xem lưỡi về các phương diện màu sắc, niêm mạc, gai lưỡi và hình thể.

· Bình thường: lưỡi màu hồng, hơi ướt, các gai lưỡi rõ.

· Bệnh lý ta có thể thấy:

http://tieulun.hopto.org

+ Màu sắc và tình trạng niêm mạc:

* Trắng bẩn hoặc đỏ và khô trong những bệnh nhiễm khuẩn.

* Đen trong các bệnh Addisson thiếu Vitamin PP, urê máu cao.

* Vàng (nhất là mặt dưới lưỡi) trong những bệnh gây vàng da.

* Nhợt nhạt, mất gai trong thiếu máu.

* Bóng đỏ, mất gai và đau trong thiếu máu hồng cầu to Biermer (viêm lưỡi kiểu Hunter).

* Loét và nứt kẽ lưỡi: đặc biệt loét ở phanh dưới lưỡi, gặp trong bệnh ho gà.

* Những mảng trắng dày và cứng: tình trạng tiền ung thư của lưỡi.

+ Khối lượng:

* To đều trong bệnh to các viễn cực, bệnh suy giáp trạng.

* Teo một bên lưỡi do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.

* Các khối u bất thường của lưỡi (lành tính và ác tính).

- Khám lợi và răng:

· Lợi:

+ Bình thường lợi màu hồng, bông ướt, và bám vào chân răng, giống như niêm mạc ở miệng.

+ Bệnh lý:

* Có mảng đen trong bệnh Addisson.

* Loét trong nhiễm độc mạn tính chì, thuỷ ngân, thiếu Vitamin C, A, PP loét có thể chảy máu trong thiếu Vitamin C.

* Chảy mủ chân răng: dùng đè lưỡi ấn vào chân răng, mủ sẽ chảy ra mủ chân răng có thể đọng thành những túi nằm sâu giữa lợi và răng.

* Lợi sưng to: do viêm có mủ: khối u của lợi, răng hoặc xương hàm.

· Răng: Khi khám chú ý về số lượng, hình thái và tổn thương của răng.

+ Bình thường số lượng của răng phụ thuộc vào tuổi:

* Sáu tháng mọc từ hai đến bốn răng.

http://tieulun.hopto.org

* Từ 2 đến 5 tuổi có 20 răng sữa.

* Từ 11 tuổi thay toàn bộ răng sữa.

* Từ 12 đến 18 tuổi có 28 răng.

* Từ 18 tuổi trở lên có 32 răng.

Về hình thái răng mọc đều đặn: men trắng bóng và không đau khi nhai và khi gõ.

· Bệnh lý: các bệnh về răng có nhiều liên quan đến bệnh của bộ máy tiêu hoá và toàn thân.

+ Răng mọc chậm, không đủ số lượng, trong bệnh còi xương.

+ Răng rụng nhiều và dễ dàng, trong bệnh đái tháo đường.

+ Sâu răng: Răng có vết đen và đau…

+ Răng Hutchinson trong giang mai bẩm sinh: hai răng cửa trên chệch hướng, bờ lõm hình bán nguyệt, bờ dưới hẹp (hình đanh vít).

- Khám họng:

Họng là ngã ba đường giữa hô hấp và tiêu hoá, thông với tai qua vòi Eustache. Khi họng có tổn thương bệnh lý có thể ãnh hưởng đến nuốt thở và nghe.

· **Cách khám họng:** người bệnh há miệng, chiếu sáng họng bằng đen pin hay đèn chiếu, dùng đè lưỡi nhẹ nhành ấn lưỡi xuống, ta quan sát hình thái niêm mạc của họng.

· Bình thường:(hình 59) phần trên là lưỡi gà và màn hầu. Hai bên là tuyến hạnh nhân nằm giữa hai cột trước và sau. Phía sau là thành sau họng.

Lưỡi gà và màn hầu sẽ kéo lên bịt phần sau của mũi khi ta nuốt. Tuyến hạnh nhân bình thường nhỏ nhắn nắm nấp sua các cột. Nói chung niêm mạc của hầu cũng đỏ hồng, ướt và nhẵn.

http://tieulun.hopto.org

Hình 59

Các thành phần quan sát khi khám họng

1. Màn hầu
2. Lưỡi gà
3. Cột sau
4. Thành sau họng
5. Hạnh nhân
6. Cột trước
7. Lưỡi.

http://tieulun.hopto.org

· Bệnh lý:

+ Màn hầu bị liệt một hay hai bên, khi nuốt không kéo lên được và gây sặc lên mũi (dấu hiệu vén màn).

+ Lưỡi gà bị tách đôi trong dị dạng bẩm sinh.

+ tuyến hạnh nhân sưng to, có dạng hốc, có mủ,giả mạc khi bị viêm cấp và mạn tính.

+ Thành sau của họng có thể loét, có mủ, khối u, giả mạc.

+ muốc quan sát phần trên của vòm họng và tố của vòi Eutache, cần phải dùng gương và đèn chiếu,ta có thể thấy sùi vòm họng (VA) ở phần trên cuảa vòm họng và những tổn thương của lỗ vòi Eustache.

- Khám thực qu**ản.** Thực quản là nội tạng nằm ở trong sâu không thể khám lâm sàng trực tiếp được. Cho nên ngoài việc hỏi những dấu hiệu chức năng như nuốt đau, nuốt khó, trớ… có tính chất gợi ý, cần phải sử dụng các phương pháp cận lâm sàng như: soi thực quản và chụp thực quản có thuốc cản quang để chẩn đoán những bệnh về thực quản.

- Khám hậu môn và trực tràng. Những tổn thương ở hậu môn và trực tràng thường thấy những dấu hiệu chức năng như đau rát ở hậu môn khi đại tiện, đại tiện khó, mót rặn, đại tiện ra máu ra mũi.

· Khám hậu môn:

+ Tư thế người bệnh: Nằm phủ phục, hai chân quỳ hơi dạng, mông cao đầu thấp, vai thấp, mặc quần thủng đít, hay tụt quần qua đùi. Thầy thuốc đứng đối diện quan sát, dùng tay banh các nếp nhăn của hậu môn và bảo người bệnh rặn để giãn cơ vòng, quan sát phần niêm mạc bên trong.

+ Bình thường: phần dạ của hậu môn nhẵn, các vết nhăn mềm và đều đặn, niêm mạc bên trong hồng và ướt.

+ Bệnh lý: ta thấy có thể:

* giữa các nếp nhăn có lỗ rò: lỗ rò thường rất nhỏ, phải quan sát kỹ mới thấy, nếu nặn có thể chảy ra mủ. Hoặc có thể thấy các vết xước giữa các nếp nhăn, có khi thấy giun kim.

* Trĩ ngoại: ta thấy tĩnh mạch nổi to và ngoằn ngoèo có khi thành từng búi chảy máu và sưng đau.

* Sa trực tràng: khi một đoạn trực tràng tuột qua hậu môn ra ngoài. Vì cọ xát nên đoạn trực tràng này thường khô và xây sát. Có khi bình thường không thấy nhưng khi rặn mạnh mới lòi ra.

http://tieulun.hopto.org

- **Kh**ám trực tràng: là một động tác cần thiết và bắt buộc trong quá trình thăm khám tiêu hoá, vì có thể phát hiện những tổn thương quan trọng như ung thư trực tràng, trĩ hoặc tình trạng cấp cứu như viêm màng bụng chửa ngoài dạ con bị vỡ… mà nếu bỏ qua có thể gây nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

· Tư thế người bệnh:

+ Nắm phủ phục như khám hậu môn.

+ Nằm ngửa hai chân co và dạng rộng (tư thế sản khoa) thầy thuốc đứng bên phải người bệnh.

+ Nằm nghiêng chân dưới duỗi, chân trên co.

Thầy thuốc dùng ngón tay trỏ có bao cao su thấm sầu nhờn (dầu Parafin) cho trơn, đưa nhẹ nhàng và từ từ vào hậu môn người bệnh, thăm sự chứa đựng bên trong trực tràng, tình trạng niêm mạc và thành trước, sau và hai bên trực tràng.

· Bình thường:

+ Trực tràng rỗng, không đau khi ấn vào các túi cùng màng bụng (túi cùng Dougia), niêm mạc mềm mại trơn, khi rút tay ra không có máu và mủ theo ra.

+ Nam giới ở phía trước, ta sờ thấy tuyến tiền liệt nhỏ, bằng hạt đào, ở giữa có một rãnh dọc nông, mật độ hơi chắc và không đau, ở phía trên là túi cùng hai bên là túi tinh và niệu quản dưới, nhưng không sờ thấy.

+ Nữ giới, qua thăm trực tràng phói hợp với tay đè ăn phía bụng ta có thể thấy một phần tử cung.

· Bệnh lý ta có thể thấy:

+ Những cục phân cứng lổn nhổn có thể đẩy lên hoặc móc ra theo tay.

+ Trĩ nội: Thấy từng búi căng phồng và ngoằn ngoèo ở dưới niêm mạc khi rút tay ra có thể cháy máu.

+ Tuyến tiền liệt to hơn bình thường và cứng: u lành hay ác tính của tuyến tiền liệt.

+ Thành của trực tràng có thể thấy những khối u to nhỏ, hoặc những mảng cứng và rất dễ chảy máu khi khám: thường là ung thư trực tràng.

+ Ngoài ra có thể sờ thấy những khối u hoặc hạch nằm ở gần trực tràng, vùng đáy chậu.

+ Đặc biệt khi thăm trực tràng ta thấy túi cùng Dougia căng phồng và rất đau trong viêm màng bụng mủ, chảy máu ổ bụng do chửa ngoài dạ con bị vỡ.

http://tieulun.hopto.org

Những động tác khám hậu môn và trực tràng trên đây bắt buộc người bệnh phải bỏ quần, thầy thuốc cần có thái độ tôn trọng người bệnh, khám nhẹ nhàng, kín đáo, tránh thô bạo sỗ sàng, nhất là đối với phụ nữ.

2. KHÁM PHẦN TIÊU HOÁ GIỮA

Trong ổ bụng có rất nhiều nội tạng thuộc các bộ máy khác nhau, muốn thăm khám cần phải biết các vị trí của các phần đó ở trong ổ bụng, và nhất là hình chiếu của chúng lên thành bụng, do đó cần phải nắm được sự phân khu của vùng bụng.

2.1. Phân Khu Vùng Bụng

- Giới hạn của ổ bụng: phía trên là cơ hoành, phía dưới là hai cánh chậu, phía sau là cột sống và cơ lưng, hai bên là cơ và cân thành bụng.

- Phân khu bụng: (hình 60)

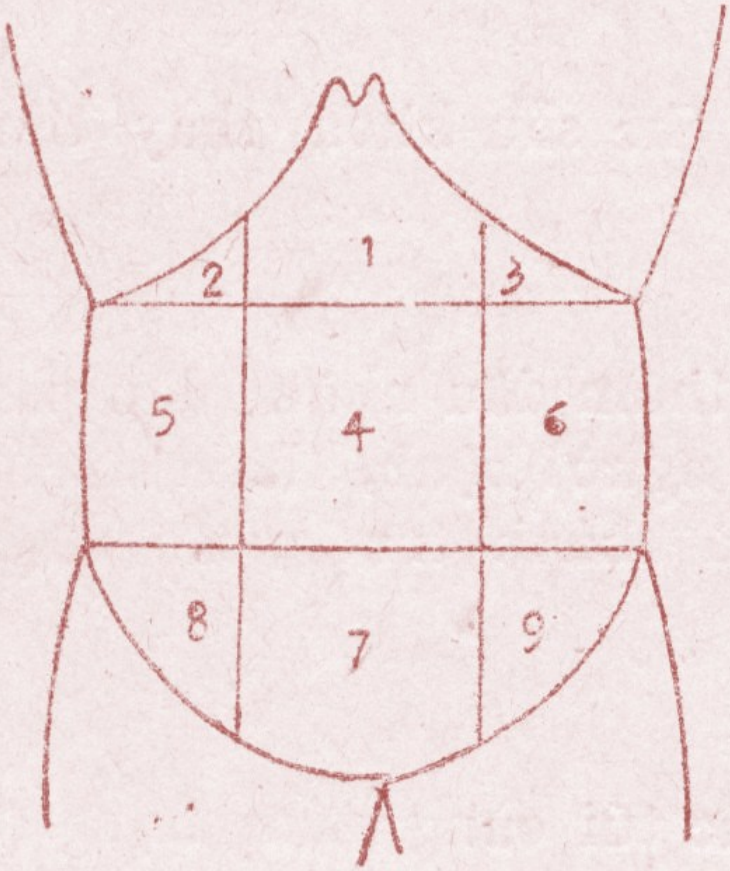

Hình 60

Phân khu bụng

1. Vùng thượng vị
2. Vùng hạ sườn phải
3. Vùng hạ sườn trái
4. Vùng rốn
5. Vùng mạng mỡ phải
6. Vùng mạng mỡ trái
7. Vùng hạ vị
8. Vùng hố chậu phải
9. Vùng hố chậu trái.

http://tieulun.hopto.org

a. Phía trước: kẻ hai đường ngang.

- Kẻ đường trên qua bờ dưới sườn (điểm thấp nhất).

- Đường dưới qua hai gan chậu trước trên.

Kẻ hai đường thẳng đứng qua giữa cung đùi phải và trái.

Kết quả chia bụng làm ba tầng, 9 vùng, mỗi tầng có 3 vùng.

Tầng trên: ở giữa là vùng thượng vị (1); hai bên là vùng hạ sườn phải và hạ sườn trái. (3).

Tầng giữa: Ở giữa là vùng rốn (4); hai bên là vùng mạng mỡ phải (5) và trái (6).

Tầng dưới: Ở giữa là vùng hạ vị (7); hai bên là vùng hố chậu phải (8) và trái (9).

b. Phía sau: là hố thắt lưng giới hạn bởi cột sống giữa, xương sườn 1 ở trên, mào chậu ở dưới.

2.2. Hình chiếu của các cơ quan trong bụng lên từng vùng.

2.2.1. Thượng vị:

- Thuỳ trái gan.

- Một phần mặt trước dạ dày, tâm vị, môn vị.

- Mạc nối gan – dạ dày, trong mạc nối có mạch máu và ống mật.

- Tá tràng.

- Tuỵ tạng.

- Đám rối thái dương.

- Động mạch chủ bụng (đoạn đầu).

- Tĩnh mạch chủ bụng (đoạn đầu).

2.2.2. Vùng hạ sườn phải.

- Thuỳ gan phải.

- Túi mật.

- Góc đại tràng phải.

- Tuyến thượng thận phải và cực trên thận phải.

http://tieulun.hopto.org

2.2.3. Vùng hạ sườn trái:

- Lách.

- Dạ dày.

- Góc đại tràng trái.

- Đuôi tuỵ.

- Tuyến thượng thận trái và cựa trên thận trái.

2.2.4. Vùng rốn.

- Mạc nối lớn.

- Đại tràng ngang.

- Ruột non.

- Mạc treo ruột và bạch mạc treo ruột.

- Hai niệu quản dọc hai bên cột sống.

- Động mạch chủ bụng và tĩnh mạch chủ bụng.

2.2.5. Vùng mạng mỡ phải.

- Đại tràng lên và ruột non.

- Thận trái.

2.2.6. Vùng mạng mỡ trái

- Đại tràng xuống và ruột non.

- Thận trái.

2.2.7. Vùng hạ vị.

- Mạc nối lớn.

- Ruột non.

- Bàng quang.

- Đoạn cuối của niệu quản.

http://tieulun.hopto.org

2.2.8. Vùng hố chậu phải.

- Manh tràng.

- Ruột non.

- Ruột thừa.

- Buồng trứng phải.

2.2.9. Hố chậu trái.

- Đại tràng sích ma.

- Ruột non.

- Buồng trứng trái.

2.2.10. Vùng hố thắt lưng

- Thận và niệu quản.

3. CÁCH KHÁM BỤNG

3.1. Nguyên tắc.

- Phải khám thật nhẹ nhàng từ nông tới sâu, chỗ lành trước chỗ đau sau.

- Phải đặt sát cả hai bàn tay vào thành bụng, không nên chỉ dùng năm đầu ngón tay.

- Phải khám nơi đủ ánh sáng, trời lạnh phải khám trong buồng ấm. Xoa tay trước khi khám, giải thích cho người bệnh yên tâm.

3.2. Tư thế của người bệnh và thầy thuốc.

- Người bệnh nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng chân co, miệng há thở đều và sâu để thành bụng được mềm, cởi áo hoặc vén áo lên ngực, nới bớt rút quần.

- Thầy thuốc ngồi bên phải người bệnh phía dưới.

3.3. Nhìn

· Bình thường: bụng thon tròn đều, thành bụng ngang với xương ức, cử động nhịp nhàng theo nhịp thở, rốn lõm. Người béo hay phụ nữ đẻ nhiều bụng bè ra, ở người phụ nữ đã đẻ trên da bụng có vết rạn da.

· Bệnh lý:

· Những thay đổi về hình thái:

- Bụng lõm hình lòng thuyền do suy môn, lao màng bụng.

- Bụng căng phình.

+ Do có hơi: ruột, dạ dày, chướng hơi.

+ Do có khối u: u thận, u buồng trứng, u gan, lách to.

+ Do có nước: khi nằm bụng bè ra, lúc đứng bụng xệ xuống.

- Rốn lồi: do thoát vị nước hay trong bụng có nước.

- Thoát vị đường trắng làm cho ruột ở trong thoát ra ngoài cơ thẳng to quá đường trắng dưới lớp da bụng

· Những thay đổi về cử động của thành bụng: thành bụng co cứng không cử động theo nhịp thở, các cơ nổi rõ gặp trong co cứng thành bụng do viêm phúc mạc, thủng dạ dày.

· Những triệu chứng bất thường ở bụng:

- Những sẹo mổ, sẹo vết thương cũ ở bụng có giá trị gợi ý chẩn đoán rất tốt; vết mổ đường mật, mổ dạ dày, mổ ruột thừa, mổ tử cung…

- Những nhu động kiểu rắn bò:

+ Ở vùng thược vị do tắc môn vị dạ dày.

+ Ở vùng rốn do tắc ruột non.

+ Theo dọc khung đại tràng do tắc đoạn cuối đại tràng.

+ Những tĩnh mạch nổi rõ gọi là tuần hoàn bàng hệ gặp trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tắc tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch chủ (xem thêm phần cổ trướng).

3.4. Sờ nắn: Cần giải thích trước để người bệnh yên tâm, không sợ đau, không sợ buồn, chú ý đến động tác khám của thầy thuốc (có thể vừa khám vừa hỏi để đánh lạc sự chú ý của người bệnh).

3.4.1. Các phương pháp sờ nắn:

- Tìm điểm đau: dùng một hay hai ngón tay ấn vào bụng để tìm vị trí chính xác của điểm đau và vùng đau.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng hai bàn tay áp sát vào thành bụng day day theo một vùng tròn ngược chiều kim đồng hồ. Sờ theo nhịp thở người bệnh. Nếu thành bụng dày, cứng dùng hai bàn tay chồng lên nhau để khám.

- Dùng hai bàn tay móc vào vùng hạ sườn phải hoặc trái người bệnh, thường dùng để khám bờ dưới gan và lách.

- Đẩy lắc: một bàn tay luồn xuống dưới mạng mở hất lên, bàn tay trên bụng ấn xuống đón lấy thường dùng để khám gan và thận.

Chạm bàn tay luồn dưới hố thắt lưng, một bàn tay ở trên ấn xuống để khối u chạm vào tay dưới dùng để phát hiện thận to.

- Tìm dấu hiệu sóng vỗ và dấu hiệu cục đá (xem thêm phần cổ trướng”).

3.4.2 Bình thường: khi khám ta thấy thành bụng mềm mại, không đau, hông sờ thấy lách thận, bờ dưới gan (trừ một phần của thuỳ trái dưới mũi ức) không sờ thấy u hoặc cục bất thường ở bụng, ấn vào các điểm đặc biệt không đau.

3.4.3 Bệnh lý

- Những thay đổi ở thành bụng:

+ Thành bụng phù nề: khám thầy dầy và ấn vào có vết lõm.

+ Thành bụng căng: có nước hoặc có hơi.

+ Thành bụng lồi lõm, chỗ rắn chỗ mềm: viêm dính màng bụng nhiều chỗ do lao…

+ Thành bụng co cứng và có phản ứng: khi ấn vào thì thành bụng co lại, đồng thời người bệnh kêu đau, gạt tay ta ra không cho khám. Gặp trong viêm màng bụng do bất cứ nguyên nhân gì (thủng dạ dày, thủng ruột thừa).

- Những điểm đau cần chú ý khi khám (hình 61):

http://tieulun.hopto.org

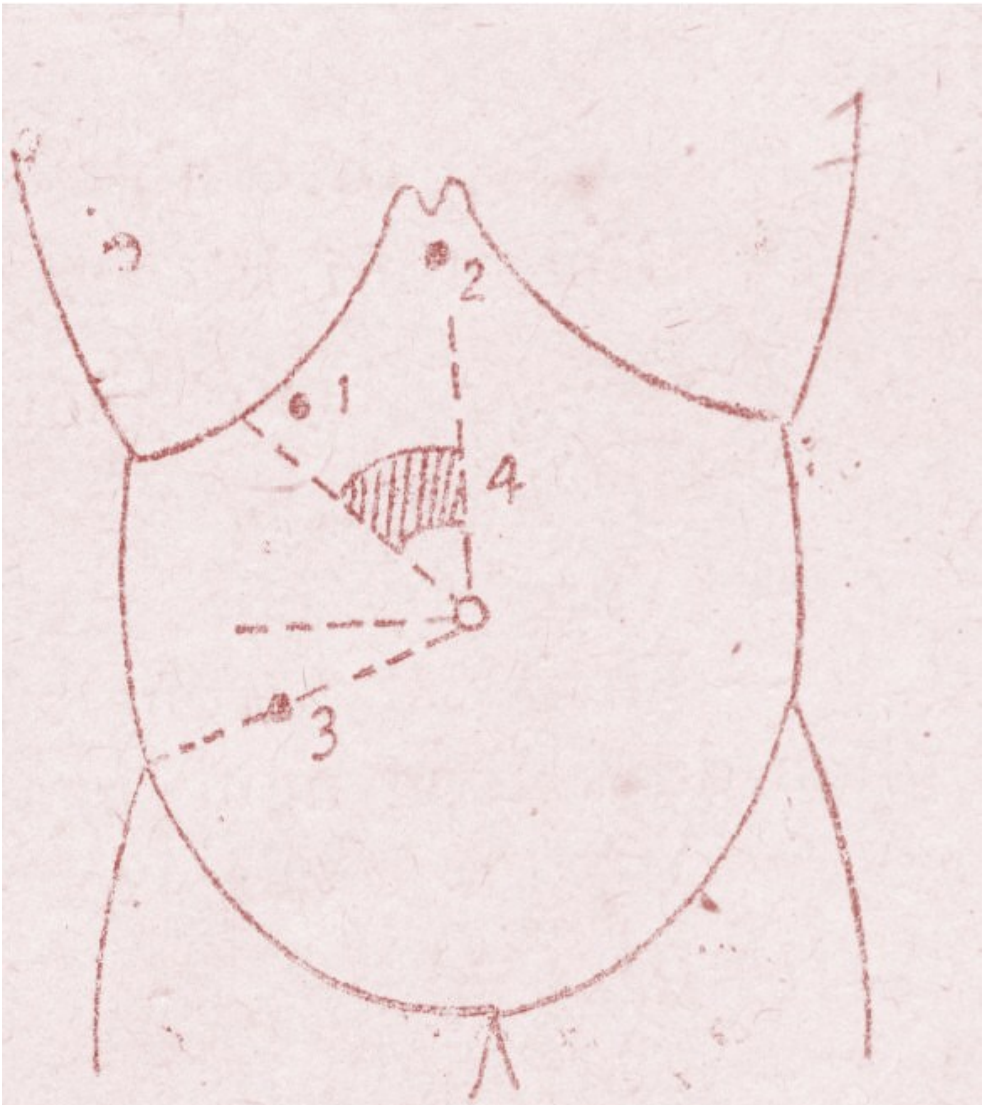

Hình 61

Những điểm và vùng đau ở bụng.

1. Điểm túi mật
2. Điểm mũi ức
3. Điểm Mac Burney
4. Vùng đầu tụy ống mật

http://tieulun.hopto.org

+ Điểm đau túi mật: chỗ bờ ngoài cơ thẳng to phải gặp bờ sườn bên phải. Đau khi viêm túi mật. Đối với điểm túi mật ta còn lại nghiệm pháp Murphy: Ấn nhẹ ngón tay vào điểm túi mật rồi bảo người bệnh hít vào sâu, nếu đau người bệnh sẽ dừng thở lại đột ngột: nghiệm pháp dương tính gặp trong túi mật.

+ Điểm đau Mac Burney: điểm chia 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường giữa rốn và gai chậu trước trên bên phải. Đau khi viêm ruột thừa.

+ Điểm cạnh mũi ức bên phải đau trong bệnh giun chui ống mật.

+ Vùng đau đại tràng họp thành một đường dọc theo đại tràng gặp trong viêm đại tràng.

+ Vùng đầu tuỵ và ống dẫn mật chủ: ở trong góc một cạnh là đường giữa bụng, một cạnh là đường phân giác của góc đường giữa và đường ngang rốn bên phải. Vùng này đau trong viêm tuỵ, sỏi mật.

+ Điểm sườn lưng: góc giữa xương sườn thứ 12 và khối cơ chung thắt lưng. Đau trong viêm tuỵ cấp, viêm quanh thận.

+ Các điểm niệu quản: xem phần tiết niệu.

Phát hiện 1 khối u ổ bụng: trong khi thăm khám ta có thể sờ thấy khối u ở vùng bụng, muốn biết khối u đó thuộc bộ phận nào? Tổn thương ra sao? Cần biết hình chiếu của nó lên thành bụng và tìm lần lượt những đặc tính sau đây:

+ Vị trí: Vùng trên rốn, hạ sườn, hố chậu, dưới rốn…

+ Hình thể và kích thước: thí dụ khối u hình quả đậu dài gần 10 cm, ngang 5-6 cm nghĩ đến thận, cần vẽ lại hình khối u trên giấy để tiện chẩn đoán và theo dõi.

+ Bờ tròn đều hay nham nhở: những khối u ác tính bờ thường gồ ghề nham nhở.

+ Mặt nhẵn hay gồ ghề: mặt lồi lõm cũng thường biểu hiện tính chất ác tính của khối u.

+ Mật độ cứng nhắc hay mềm: lách to thường có mật độ chắc, ung thư gan thường rắn, gan ứ máu thường mềm.

+ Đau hay không? Đau thường biểu hiện viêm nhiễm.

+ Di động hoặc cố định: những khối u của lách, gan có thể di động theo nhịp thở.

+ Ở nông hay sâu: khối u của gan, mạc treo thường nông, khồi u thận ở sâu…

+ Có đập theo nhịp tim không? Khối u mạch máu đập theo nhịp tim.

http://tieulun.hopto.org

+ Đồng thời kết hợp gõ để xác định độ đục, trong.

3.5. Gõ: Gõ bụng phối hợp với sờ nắn mang lại nhiều giá trị chẩn đoán.

3.5.1. Bình thường: gõ bụng ta xác định được:

- Vùng đục của gan (xem bài khám gan).

- Vùng vang trống cuả túi hơi dạ dày (khoảng traube): Hình bán nguyệt ở phần dưới lồng ngực ngay trên bờ sườn trái.

- Vùng đục của lách (xem bài khám lách).

3.5.2. Bệnh lý:

- Gõ vang toàn bộ: bụng chướng hơi.

- Gõ trong vùng trước gan:thủng dạ dày, thủng ruột. Trong ở đây do hơi tách gan khỏi thành bụng.

- Gõ đục toàn bộ hay đục ở vùng thấp: bụng có nước.

- Gõ đục một phần: khối u có nước cục bộ.

3.6. Nghe. Ít giá trị nên chỉ sử dụng trong một số trường hợp đặc biệt.

3.6.1. Trong tắc môn vị ứ nước dạ dày: lắc người bệnh vào lúc sáng sớm lúc đói nghe thấy tiếng óc ách của dạ dày.

3.6.2. Tắc ruột có ứ hơi nước: sờ nắn ta có thể thấy tiếng hơi chuyển ùng ục trong bụng.

3.6.3. Dùng ống nghe dọc theo đường đi của động mạch, tĩnh mạch trong bụng: nghe thấy tiếng thổi trong trường hợp hẹp hoặc viêm tắc động mạch chủ, động mạch thận…(nghe cả phía trước và phía sau).

4. KHÁM PHÂN.

Là động tác cần thiết không thể thiếu trong quá trình thăm khám tiêu hoá.

· Bình thường: phân nàu vàng dẻo, đóng thành khuôn, khối lượng chừng 200 –300g mỗi ngày.

· Bất thường: phân có thể thay đổi.

http://tieulun.hopto.org

- Về số lượng lần đại tiện: ỉa chảy, táobón.

- Về khối lượng: trong kiết lị lượng phân rất ít.

- Về độ rắn, mềm, lỏng.

- Về chất phân:

+ Phân có màu vàng mỡ: suy gan, tắc mật.

+ Phân bóng, quánh, vàng mỡ: suy tuỵ

+ Phân sống, lổn nhổn, thiếu dịch vị.

+ Phân lẫn máu và mũi: hợi chứng kiết lị.

- Về mùi: phân có mùi khắm hoặc chua do rối loạn quá trình lên men trong ruột.

Ngoài nhận xét lâm sàng ta còn cần xét nghiệm phân về phương diện vi mô, hoá học có thể giúp cho chẩn đoán các bệnh về tiêu hoá nhất là các bệnh của ruột, tuỵ tạng và gan mật.

5. THÔNG DẠ DÀY VÀ TÁ TRÀNG.

- Thông dạ dày: đặt ống thông vào dạ dày lấy dịch dạ dày để đánh giá về số lượng và chất lượng là một động tác cần thiết trong việc thăm khám dạ dày.

+ Dụng cụ:

Ống Einhornta

Cốc thuỷ tinh có chân, chia độ, loại 200ml.

Bơm tiêu 20ml.

Một số ống nghiệm.

Dầu Parafin.

+ Cách tiến hành: sáng sớm lúc đói (chưa ăn và uống), người bệnh ngồi thoải mái và được chuẩn bị tư tưởng từ trước.

Đặt nhẹ đầu ống Einhorn đã được chấm đầu parafin cho trơn qua miệng người bệnh, khi vào đến họng, bảo người bệnh thở đều và nuốt dần, vừa nuốt ta vừa đẩy nhẹ ống cho đến mứa 45 cm hay 50 cm thì dừng lại vì đã vào đến dạ dày.

Sau đó dùng bơm tiêm hút dần nước dịch dạ dày hoặc để tự nhiên cho chảy ra.

http://tieulun.hopto.org

+ Bình thường:

+ Về số lượng: dịch dạ dày lúc đói không quá 100ml, trung bình là 40ml.

+ Mùi: không có mùi.

+ Màu: không có màu hoặc hơi trắng đục.

+ Độ trong: trong hoặc hơi trắng đục, không có lẫn thức ăn.

+ Bất thường:

+ Số lượng: dịch dạ dày lúc đói nhiều hơn 100ml: dạ dày đa tiết, dịch tá tràng trào lên. Hẹp môn vị: dịch dạ dày rất nhiều có lẫn thức ăn từ chiều hôm trước chưa tiêu.

+ Màu sắc:

Vàng hay xanh: do dịch Tá tràng trào lên.

Đỏ hồng: máu mới chảy trong dạ dày.

Nâu đen: máu chảy trong dạ dày đã lâu.

Dịch dạ dày có máu thường nổi lên tổn thương thực thể của dạ dày: viêm loét, ung thư dạ dày…

+ Để chẩn đoán các bệnh của dạ dày, khi thông dạ dày ta còn tiến hành làm thí nghiệm: histamin, insulin và các nước Âu châu thì dùng bữa ăn Ewan với bánh mì, sau đó theo dõi các thay đổi về số lượng và sinh hoá của dịch dạ dày (sẽ nói kỹ ở phần sau).

- Thông tá tràng: cũng giống như thông dạ dày, đặt ống thông vào tá tràng, lấy dịch tá tràng, mật, dịch tuỵ, sau đó đánh giá các thay đổi về chất lượng và số lượng để chẩn đoán các bệnh về gan, mật, tuỵ.

+ Dụng cụ:

Ống Einhorn.

Một số ống nghiệm.

Dầu Parafin.

Bơm tiêm 20ml.

Dung dịch Magiê Sunfat 30%: 30ml.

Dầu lạc hay dầu Oliu: 20ml.

http://tieulun.hopto.org

+ Cách tiến hành: Tiến hành giống như lấy nước dạ dày. Sau khi ống thông vào đến dày thì: để người bệnh nằm nghiêng qua phải, sau 30 phút đến 1 giờ, đầu ống Einhorn vào đến tá tràng, xác định được chắc chắn bằng tính chất dịch hút ra (thử với giấy quỳ) và sẽ hút được mật ra, sau đó bơm thêm chất Magiê sunfat hoặc dầu lạc để kích thích tiết mật.

+ Bình thường: ta lấy được 3 loại mật:

+ Mật A màu vàng nhạt và trong, lượng chừng 20ml, là mật ở ống mật.

+ Mật B xuất hiện sau khi kích thích bằng bơm Magiê Sunfat hay dầu lạc. Mật B màu xanh hoặc vàng sẫm rất quánh, lượng từ 40-60ml: là mật của túi mật.

+ Mật C tiếp theo mật B, màu vàng nhạt hơn và ít quánh hơn mật B, đó là mật từ gan xuống.

+ Bệnh lý:

+ Không lấy được mật: hoặc ống thông chưa vào tới tá tràng: muốn biết có vào đến tá tràng hay còn trong dạ dày ta kiểm tra bằng giấy quỳ (nếu có phản ứng kiềm: đã vào đến tá tràng; phản ứng toan: còn ở trong dạ dày), có thể kiểm tra bằng Xquang nếu có điều kiện.

Hoặc ống thông đã vào đến tá tràng nhưng đường mật bị cản trở, mật không xuống được: u đầu tuỵ, sỏi mật, u đường mật..

+ Không có mật B: Túi mật bị loại do teo hoặc do sỏi làm tắc ống túi mật.

+ Khi hút mật có thấy bùn mật hoặc những sỏi nhỏ: gặp trong sỏi đường mật.

+ Bằng phương pháp thông tá tràng định phút và các xét nghiệm vi mô, sinh hoá của nước mật ta chẩn đoán được sự hoạt động chức năng của đường mật, túi mật và nguyên nhân của những bệnh gan mật.

Bộ máy tiêu hoá gồm rất nhiều bộ phận khác nhau, nằm sâu trong ổ bụng các triệu chứng rất phức tạp. Muốn khám phát hiện các triệu chứng cần phải hỏi kỹ về chức năng, thăm khám tuần tự từng phần một hệ thống, khám tỉ mỉ cẩn thận. Bằng cách kết hợp các triệu chứng lâm sàng ta có thể chẩn đoán một số lớn bệnh về tiêu hoá, tuy nhiên để chẩn đoán chính xác và chi tiết hơn, để phát hiện trong một số trường hợp khó ta cần kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

30. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TIÊU HOÁ

Triệu chứng chức năng đóng một vai trò rất quan trọng trong các bệnh về tiêu hoá, nhiều khi dựa vào các dấu hiệu chức năng qua quá trình hỏi bệnh có thể gợi ý ngay cho ta chẩn đoán trong một số trường hợp điển hình như sau:

- Đau ở vùng thượng vị kéo dài có chu kỳ, có liên quan rõ rệt tới bữa ăn và thời tiết gợi ý ngay cho ta nghĩ đến một loét dạ dày – tá tràng.

- Mặt khác những dấu hiệu về chức năng hoàn toàn chỉ vào lời khia của người bệnh, nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố chủ quan và cá tính của mỗi người bệnh khiến cho không thể chỉ hoàn toàn dựa vào đó để chẩn đoán mà phải kết hợp với các phương pháp khác.

- Dưới đây là những dấu hiệu chức năng của các bệnh về tiêu hoá mỗi triệu chứng sẽ có một bài riêng trình bày chi tiết sau này:

· Đau: là triệu chứng thường hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá, góp phần khá quan trọng đối với quá trình chẩn đoán bệnh. Đau thường là triệu chứng làm cho người bệnh đi khám bệnh và là triệu chứng đầu tiên khiến người thầy thuốc hướng đến một bệnh nào đó. Do đó khi khai thác dấu hiệu đau cần phải hỏi chi tiết và tỉ mỉ và có hệ thống.

· Nôn: là hiện tượng những chất chứa trong dạ dày bị tống qua đường miệng ra ngoài, nôn thường kèm theo các triệu chứng biểu hiện buồn nôn, lợm giọng. Nôn hay gặp ở các bệnh về tiêu hoá, nhất là dạ dày và cũng có thể là sẽ gặp ở những bệnh thuộc các bộ phận khác hoặc toàn thân như ngộ độc, màng não bị kích thích, tăng áp lực sọ não, thai nghén. Tuỳ theo chất nôn và tính chất nôn, ta phân biệt nôn ra máu, nôn ra thức ăn, nôn vọt, nôn khan…

· Ợ: là hiện tượng ứa lên miệng nước và hơi trong dạ dày và thực quản do dạ dày, tâm vị và thực quản co thắt không đồng thời, kèm theo sự co thắt của cơ hoành và các cơ thành bụng. Ta phân biệt ợ hơi và ợ nước tuỳ theo chất được ợ ra.

+ Ợ hơi: thường là hơi ở dạ dày đưa lên, có thể do nuốt nhiều không khí trong quá trình ăn uống, có thể thức ăn và thức uống sinh nhiều hơi, có thể do rối loạn chức năng của dạ dày và thực quản, nhưng cũng có khi do bệnh của các thành phần khác trong bộ máy tiêu hoá gây nên.

+ Ợ nước: tuỳ theo chất nước ta phân biệt:

* Ợ nước trong, do nước bọt và dịch thực quản trộn lẫn, ợ lên do tâm vị co thắt.

* Ợ nước chua do dịch vị từ dạ dày trào lên có khi gây cảm giác nóng bỏng.

* Ợ nước đắng, thường do nước mật từ tá tràng qua dạ dày trào lên.

* Ợ thức ăn từ dạ dày lên.

· Những rối loạn về nuốt: thường biểu hiện những bệnh của họng và thực quản:

+ Nuốt đau: đau ở phần cao gặp trong viêm họng, ápxe thành sau họng, những tổn thương ở thực quản có thể gây cảm giác nuốt đau, nhẹ thì có cảm giác vướng ở cổ, nặng có cảm giác đau rát, nặng hơn nữa thấy đau ran ở ngực phải lấy tay chặn ngực.

+ Nuốt khó: tuỳ mức độ, bắt đầu là nuốt khó chất nhão, cuối cùng nuốt khó cả chất lỏng.

+ Tất cả những nguyên nhân làm hẹp thực quản đều gây khó nuốt: ung thư thực quản, sẹo bỏng thực quản, hẹp tâm vị, khối u trung thất đè vào thực quản.

Trớ: thức ăn đến chỗ hẹp không xuống được gây cảm giác khó nuốt, đồng thời đi ngược trở lại lên mồm gọi là trớ. Trớ có thể xảy ra ngay khi ăn hoặc ít lâu sau khi ăn. Đối với giãn thực quản hoặc túi phình thực quản, thức ăn đọng lâu trong đó mới trớ ra, nên xuất hiện muộn sau khi ăn và có thể có mùi thối. Những thức ăn trớ từ thực quản lên khác với những thức ăn từ dạ dày nôn ra là không có axit clohydric và pepsin.

+ Nghẹn đặc, sặc lỏng: liệt màn hầu và lưỡi gà do đó thức ăn có thể đi lầm đường lên mũi và vào đường hô hấp gây khó thở.

· Những rối loạn về sự ngon miệng, thèm ăn và quá trình tiêu hoá nói chung.

+ Không muốn ăn: có thể do các bệnh về tiêu hoá nhất là bệnh về gan, nhưng phần lớn là biểu hiện của các bệnh toàn thân. Ngoài ra còn chịu ảnh hưởng của yếu tố tinh thần.

+ Đầy, khó tiêu: cảm giác đầy bụng, đầy hơi, khó tiêu, nặng bụng, gặp trong các bệnh tiêu hoá và bệnh toàn thân.

· Những rối loạn về đại tiện: những rối loạn này phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm các rối loạn sau:

+ Ỉa chảy.

+ Táo bón và kiết lỵ.

+ Ỉa máu tươi và phân đen.

http://tieulun.hopto.org

31. KHÁM CẬN LÂM SÀNG ỐNG TIÊU HOÁ

Cũng như trong các bệnh thuộc các bộ phận khác, các phương pháp lâm sàng để thăm khám các bệnh tiêu hoá có thể giúp cho chúng ta chẩn đoán trong một phạm vi nhất định: chẩn đoán lâm sàng của chúng ta có thể đúng nhưng không chính xác, không đầy đủ. Các phương pháp cận lâm sàng nhất là phương pháp hiện đại sẽ giúp chúng ta đi sâu hơn trong chẩn đoán, cung cấp cho chúng ta những tài liệu thật chính xác, tỉ mỉ để tiên lượng, hoặc để hướng cho điều trị và phòng ngừa biến chứng được đúng đắn hơn.

Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng ống tiêu hoá càng ngày càng phát triễn thêm nhiều nhờ:

- Các thành tựu khoa học về sinh hoá và phóng xạ.

- Các phát minh về Xquang và điện ảnh.

- Sự sáng chế ra các ống soi và các công cụ sinh thiết. Có thể chia làm 4 loại phương pháp:

· Các phương pháp thăm dò hình thái.

+ Xquang.

+ Chụp " xinê".

+ Soi nội tạng.

· Các phương pháp thăm dò giải phẫu bệnh học:

+ Xét nghiệm tế bào học.

+ Sinh thiết niêm mạc.

· Các phương pháp thăm dò nguyên nhân: Xét nghiệm ký sinh vật, và vi khuẩn.

· Các phương pháp thăm dò chức năng: chủ yếu thăm dò chức năng dạ dày và ruột.

1. THĂM DÒ HÌNH THÁI

1.1. Xquang

- Chiếu Xquang: có thể giải quyết ngay chẩn đoán trong một số trường hợp cấp cứu, chủ yếu đau bụng cấp với các hình ảnh:

· Liềm hơi: triệu chứng đặc hiệu của thủng dạ dày hay thủng ruột.

http://tieulun.hopto.org

· Nhiều mức hơi và nước: triệu chứng đặc hiệu của tắc ruột.

Đây là một phương pháp chẩn đoán thuận lợi vì đơn giản, nhanh chóng ít tốn kém nhưng vai trò rất hạn chế vì giải quyết được trong các trường hợp cấp cứu nói trên, và cũng không ghi lại được các hình ảnh ấy để lưu trữ cho nên cần phải chụp Xquang không thuốc cản quang.

- Chụp Xquang không thuốc cản quang: ngoài giá trị có thể ghi để lưu lại các hình ảnh mà chiếu Xquang đã phát hiện được trong các trường hợp cấp cứu nói trên, phương pháp này còn có thể phát hiện được một số trường hợp mà tác nhân gây bệnh có thể cản được quang tuyến như:

· Hầu hết các sỏi trong hệ thống tiết niệu.

· Một số sỏi mật.

· Một số sỏi tuỵ hoặc vết vôi hoá ở tuỵ.

Để nhân định hình thái của mặt bên trong ống tiêu hoá, người ta đã dùng các thuốc cản quang đưa vào ống tiêu hoá trước khi chụp: đó là phương pháp, chụp Xquang có thuốc cản quang.

- Chụp Xquang có thuốc cản quang: thuốc cản quang dùng để chụp ống tiêu hoá chủ yếu có hai thứ: barisunfat và bitmut, cho vào ống tiêu hoá bằng:

· Đường uống: để chụp tất cả các phần của ống tiêu hoá: chụp thực quản, chụp dạ dày tá tràng, chụp ruột, chụp đại tràng (còn gọi là " bữa ăn barit").

· Đường hậu môn: thụt chất cản quang vào đại tràng sau khi đã thụt tháo phân (còn gọi là " thụt Barit") để chụp đại tràng.

Cả hai đường uống và đường hậu môn có thể áp dụng trên cùng một người bệnh để chụp đại tràng trong trường hợp u đại tràng khá to hoặc hẹp đại tràng khá khít làm cho barit không qua được phía bên kia: kết hợp cả hai đường sẽ giúp ta nhận định mức độ lan rộng của khối u hay của ống hẹp trong ống đại tràng.

Dưới đây chúng tôi giới thiệu chỉ định và giá trị chẩn đoán của phương pháp này ở mỗi phần của ống tiêu hoá.

· Thực quản: chiếu rồi chụp thực quản với barit là phương pháp đơn giản nhất để kiểm tra thực quản, để phát hiện các hình thái bất thường của chính thực quản, hoặc các biến dạng của thực quản do bệnh lý của các phủ tạng lâm cận (hạch trung thất, khí quản, tim, màng phổi và phổi). Các hình thái bất thường này của thực quản cũng như các biến dạng do bệnh lý của tạng lân cận thường chỉ thể hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng chức năng gì cả và thầy thuốc cũng không thể nào phát hiện được trân lâm sàng vì không có triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

thực thể, cho nên chỉ có một cách phát hiện các tổn thương này là bằng Xquang rồi sau đó soi thực quản.

Trên lâm sàng, phương pháp Xquang thực quản thường được chỉ định và rất có giá trị chẩn đoán trong các trường hợp:

+ Bệnh lý thực quản: u lành hoặc ác tính, hẹp thực quản, giãn thực quản túi phình thực quản.

+ U trung thất (u hạch, u khí quản): để nhân định quan hệ của khối u với thực quản.

+ Bệnh tim: nhất là hẹp van hai lá. Để phát hiện hình ảnh thực quản bị đè bởi nhĩ trái to, triệu chứng quan trọng của hẹp van hai lá.

+ Tăng áp lực cửa: để phát hiện các tĩnh mạch thực quản bị giãn.

+ Lỗ rò thực quản và khí phế quản: Barit nuốt vào chảy cả vào khí quản qua lỗ rò sẽ xác định chẩn đoán.

· Dạ dày tá tràng: đến hay chụp Xquang dạ dày và tá tràng vẫn là phương pháp thăm dò hình thái chắc chắn nhất và đơn giản nhất để kiểm tra dạ dày và tá tràng cho nên bắt buộc phải được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở hai phần này của ống tiêu hoá.

Chiếu dạ dày tá tràng sau khi uống barit hoàn toàn không có giá trị chẩn đoán bắt buộc phải được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở hai phần này của ống tiêu hoá.

Chiếu dạ dày tá tràng sau khi uống Barit hoàn toàn không có giá trị chẩn đoán bắt buộc phải kết hợp với chụp và chụp hàng loạt vì các hình ảnh bất thường (ổ loét, nốt đọng thuốc, hình lồi biến dạng của hành tá tràng hoặc các đoạn cứng đờ của bờ cong nhỏ) chỉ có giá trị bệnh lý khi các hình ảnh đó vẫn tồn tại trên tất cả các phim chụp hàng loạt.

· Ngoài các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở dạ dày tá tràng, người ta còn chỉ định chụp dạ dày tá tràng trong các trường hợp u ở bụng, nhất là các u ở thượng vị hoặc ở 2 hạ sườn để nhận định quan hệ về vị trí của khối u đó với dạ dày hoặc tá tràng.

Ngoài ra người ta còn chụp khung tá tràng để chẩn đoán các u đầu tuỵ: trong u đầu tuỵ, khung tá tràng sẽ bị giãn rộng. Trên thực tế triệu chứng Xquang này của u đầu tuỵ thường đến muộn, vì một u đầu tuỵ muốn làm giãn rộng được khung tá tràng thường phải to lắm, nghĩa là đã tiến triển nhiều không còn khả năng phẫu thuật có kết quả: cho nên hiện nay, để chẩn đoán các u đầu tuỵ cũng như các bệnh lý khác của tuỵ, người ta thường dùng phương pháp chụp tá tràng giảm trương lực.

http://tieulun.hopto.org

· Ruột non: đến nay ruột non vẫn là một đoạn khó kiểm tra hình thái nhất của ống tiêu hoá vì hình ảnh Xquang của các khúc ruột chồng chất lên nhau. Tuy vậy người ta vẫn cố gắng chụp xquang ruột non bằng cách cho người bệnh uống từng ngụm nhỏ Barit hoặc đưa ngay barit vào tá tràng qua ống thông Einhorn theo dõi qua từng đoạn ruột non để chụp khi có hình ảnh nghi ngờ. Với cách làm như vậy nên phương pháp này đòi hỏi rất nhiều thời gian (từ 3 đến 8 giờ) mà chỉ cung cấp được những tài liệu triệu chứng rất nghèo nàn, ít có giá trị chẩn đoán, cho nên phương pháp chụp Xquang ruột non ít được sử dụng và nói đến.

· Đại tràng: chụp đại tràng có barit là phương pháp độc nhất để thăm dò hình thái đại tràng ngoài đoạn sigma và trự c tràng người ta còn có thể thăm dò thêm được bằng ống soi. Cho nên phương pháp này được chỉ định trong:

+ Tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở đại tràng nhất là các khối u đại tràng (ví dụ như u hồi manh tràng do ung thư, do ho lao hoặc amip).

+ Các trường hợp u ở bụng: để nhận định quan hệ về vị trí của khối u đó với đại tràng.

1.2. Chụp Xinê.

Các phương pháp Xquang nói trên chỉ ta thấy được hình thái ống tiêu hoá một cách " tĩnh ", không cho ta những hình ảnh "động" và nhất là xquang ruột non thường ít cung cấp cho ta những hình ảnh có giá trị chẩn đoán tốt, cho nên người ta đã áp dụng điện ảnh trong thăm dò ống tiêu hoá: đó là phương pháp chụp xinê ống tiêu hoá, tiến hành bằng cách cho người bệnh uống barit rồi bằng máy quay phim đặc biệt kết hợp với Xquang người ta chụp xinê chiếu sự hoạt động, sự co bóp của ống tiêu hoá đã đầy chất barit ấy và sau đó đem chiếu các cuộn phim ấy trên màn ảnh để theo dõi lại.

Đây là một phương pháp thăm dò hiện đại, chưa áp dụng được một cách rộng rãi và nhiều để có thể tổng kết và đánh giá giá trị của nó một cách chính xác.

Các phương pháp Xquang nói trên và cả phương pháp chụp xinê, cho ta thấy được hình ảnh các phủ tạng, nhưng hình ảnh đó có khi rất khó phân biệt giữa một bệnh nọ với một bệnh kia (ví dụ giữa loét dạ dày thường với loét dạ dày ung thư hoá) một u ác tính với một u lành tính, cho nên người ta đã sáng chế ra các ống soi để nhìn tận mắt các hình ảnh bệnh lý, đấy là phương pháp soi nội tạng.

1.3. Soi nội tạng.

Người ta áp dụng trên lâm sàng một cách khá rộng rãi các phương pháp soi thực quản, soi dạ dày, soi trực tràng và đại tràng, soi hậu môn.

http://tieulun.hopto.org

Các ống soi nội tạng đó có khác nhau về kiến trúc để thích hợp với từng bộ phận nhưng căn bản đều gồm có hai phần: ống kính và đèn.

Sự phát triển của các máy ảnh đã bổ sung thêm cho các phương pháp soi nội tạng: bằng một hệ thống Flash rất nhỏ đưa vào cùng với ống soi và một máy ảnh lắp ở ngoài ống soi, người ta có thể chụp các tổn thương nhìn thấy khi soi để có những tài liệu cụ thể, để:

- Hội chẩn, tránh sự chủ quan của một người soi.
- Theo dõi sự tiến triển của các tổn thương nhìn thấy.
- Làm tài liệu nghiên cứu khoa học.

- Soi thực quản: là một phương pháp rất tốt vì có thể kiểm tra bằng mắt một cách rõ ràng toàn bộ ống thực quản, thường được chỉ định trong các trường hợp:

· Có vật lạ ở thực quản (hóc xương, hóc đồng xu…): vừa là phương pháp chẩn đoán, vừa là phương pháp điều trị, vì khi nhìn thấy được vật lạ đó có thể gắp lấy ra.

· U thực quản: thường kết hợp với sinh thiết để xét nghiệm cơ thể bệnh học.

· Tăng áp lực cửa: để phát hiện các tĩnh mạch thực quản bị giãn.

· Biến dạng thực quản: hẹp thực quản, giãm thực quản, túi phình thực quản…

Tai biến duy nhất có thể xảy ra là thủng thực quản gây viêm trung thất, nhưng thật ra tai biến này rất hiếm vì ống soi được đưa vào thực quản dưới sự kiểm tra của mắt.

Và cũng để đề phòng tai biến đó cho nên chống chỉ định tuyệt đối của phương pháp này là viêm thực quản cấp do uống axit hoặc các chất gây lỏng.

- Soi dạ dày: có ba loại ống soi dạ dày.

· Ống cứng (toàn bộ ống soi đều bằng kim loại): hiện không dùng nữa vì làm đau người bệnh và dễ gây tai biến ở thực quản.

· Ống nửa cứng, nửa mềm (ống Wold Schiudler): phần ống soi nằm trong thực quản bằng cao su mềm, chỉ có phần ở ngoài thực quản mới bằng kim loại. Hiện được áp dụng ở hầu khắp các chuyên khoa tiêu hoá, rất ít gây tai biến và ít đau cho người bệnh.

· Ống mềm (Fibroscope): mới phát sinh trong những năm gần đây, toàn bộ ống soi bằng chất dẻo, mềm nên càng ít đau, càng ít gây tai biến cho người bệnh.

Ngoài ra còn có loại ống soi có kèm theo bộ phận sinh thiết để sinh thiết niêm mạc dạ dày hoặc khối u trong dạ dày dưới sự kiểm tra của mắt: đây là các ống soi Benođic.

http://tieulun.hopto.org

Soi dạ dày thường được chỉ định trong các trường hợp:

· Loét dạ dày, để theo dõi sự chuyền biến ung thư hoá và phát hiện các loét nhỏ hoặc các ổ loét ở mặt trước và mặt sau dạ dày mà Xquang có thể bỏ qua.

· Ung thư dạ dày.

· Pôlip dạ dày.

· Viêm dạ dày mạn tính.

· Ngoài ra còn một số tác giả còn chỉ định trong chảy máu dạ dày: soi dạ dày nguy không còn chảy máu để phát hiện hiện nguyên nhân và ổ chảy máu. Nhưng đa số tác giả khuyên không nên, vì rất nguy hiểm có thể làm chảy máu lại hoặc tăng lên.

Đây cũng chính là phương pháp chẩn đoán tốt vì nhìn thấy tổn thương nhưng tác dụng ít nhiều bị hạn chế vì có những " vùng mù" ở dạ dày mà ống soi không nhìn thất được.

Các biến cố có thể xảy ra trong phương pháp này là:

· Thủng thực quản: gây viêm trung thất rất nặng có thể làm chết người bệnh. Biến cố này xảy ra thường hơn là khi soi thực quản vì ống soi dạ dày được đưa vào thực quản một cách " mù" không dưới sự kiểm tra của mắt như khi soi thực quản. Để phòng tai biến sau này cần phải:

+ Kiểm tra thực quản bằng chiếu Xquang có barit trước khi soi để phát hiện các biện dạng của thực quản, u thực quản, hẹp thực quản, túi phình thực quản, thực quản bị đè bởi nhĩ trái to của hẹp van hai lá. Các biến dạng đó là những chống chỉ định của soi dạ dày.

+ Đẩy nhẹ chậm rãi: khi đưa ống soi thực quản, không nên đẩy mạnh nếu thấy có cản trở.

· Ngất: ít xảy ra, chỉ gặp khi soi cho người bệnh đang khó thở, cho nên các trường hợp khí phế thủng, hen phế quản đang cơn khó thở và suy tim cũng là những chống chỉ định của phương pháp này.

- Soi trực tràng và đại tràng sichma, soi hậu môn: cũng như soi thực quản, các phương pháp này có giá trị chẩn đoán rất tốt vì có thể kiểm tra bằng mắt toàn bộ niêm mạc trực tràng, đại tràng sich ma hoặc hậu môn, cho nên thường được áp dụng trong các trường hợp:

· Bệnh lý trực tràng (u, hẹp, viêm) thường kết hợp với sinh thiết.

· Chảy máu trực tràng và hội chứng kiết lị, để tìm nguyên nhân và ổ chảy máu (ví dụ: trĩ trong) hoặc ổ loét của kiết lỵ.

http://tieulun.hopto.org

· Các phương pháp soi này không gây tai biến gì cả vì cũng như soi thực quản, các ống soi này được đưa vào trực tràng và đại tràng sichma dưới sự kiểm soát của mắt cho nên không có chỉ định gì đáng lưu ý.

Các phương pháp soi nội tạng tuy có chính xác hơn Xquang và nhìn được tận mắt bằng các tổn thương, nhưng dù sao cũng không thể tránh khỏi sai lầm vì những hình ảnh nhìn thấy rất khó cho ta quyết định được chẩn đoán một cách chắc chắn. Cho nên cần phải có thêm các phương pháp thăm dò giải phẫu bệnh học.

2. THĂM DÒ NGUYÊN NHÂN.

Các phương pháp giải phẫu bệnh học nói trên cũng là một phương pháp thăm dò nguyên nhân vì có thể phát hiện được tổn thương lành tình hay ác tính (ung thư).

Trong phần này, chúng tôi muốn nói đến các xét nghiệm vi khuẩn, ký sinh vật, những tác nhân thông thường gây bệnh tiêu hoá, nhất là bệnh đường ruột ở nước ta.

Chủ yếu việc xét nghiệm vi khuẩn và ký sinh vật là ở phân.

2.1. Xét nghiệm vi khuẩn.

Cần phải cấy phân mới có giá trị chính xác.

Để nắm được chắc hơn tình trạng nhiểm khuẩn ở đoạn nào của ruột, gần đây người ta phát minh ra những ống thông đặc biệt để có thể lấy các chất ở từng đoạn ruột đem ra ngoài mà không bị pha lẫn với các chất ở các đoạn ruột khác hoặc ở tá tràng hay dạ dày mà ống thông phải đi qua.

2.2. Xét nghiệm ký sinh vật.

Để thật chính xác, cần phải:

- Sử dụng phương pháp " phong nhã".

- Đếm trứng ký sinh vật: để đánh giá mức độ nặng nhẹ của sự nhiễm ký sinh vật và theo dõi được chính xác tác dụng của điều trị tẩy ký sinh vật.

- Riêng đối với Amip, cần phải lấy phân soi tươi ngay sau khi người bệnh ỉa ra hoặc quết chất nhầy ngay tại ổ loét nhìn thấy khi soi trực tràng và đem soi ngay.

3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

Toàn bộ ống tiêu hoá cùng với các tuyến phụ thuộc tuyến nước bọt (răng, tuỵ, gan...) đều có trách nhiệm cộng đồng trong việc tiêu hoá các thức ăn để đi đến kết quả cuối cùng là biến các thức ăn đó thành:

http://tieulun.hopto.org

- Các chất có thể hấp thụ được để ruột đưa vào cơ thể.

- Các chất cặn bã không tiêu hoá và hấp thụ được sẽ được thải ra ngoài dưới hình thức phân.

Cho nên để thăm dò chức năng của ống tiêu hoá nói chung việc nhận xét phân về đại thể cũng như về hoá học có thể cung cấp những yếu tố để đánh giá chức năng đó một cách đại cương và gợi ý chỉ điểm rối loạn đó thuộc phần nào ống tiêu hoá.

Nhưng muốn đánh giá chính xác rối loạn đó thuộc phần nào của ống tiêu hoá, cần tiến hành những phương pháp thăm dò chức năng đặc biệt cho từng phần.

Cho nên trong phần này, chúng tôi sẽ trình bày:

- Nhận xét phân.

- Thăm dò chức năng dạ dày.

- Thăm dò chức năng ruột.

Chúng tôi không đề cập đến thăm dò chức năng thực quản vì thực quản chỉ là một ống mà nhiệm vụ chính là đưa thức ăn từ thực quản xuống dạ dày chứ không có chức năng tiêu hoá. Thăm dò chức năng các tuyến phụ thuộc gan, tuỵ) sẽ trình bày trong bài sau.

3.1. Nhận xét phân.

Chúng tôi không nói đến nhân xét thô đại vì đã trình bày ở trên trong bài " khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá" mà chỉ nói đến các xét nghiệm hoá học.

- Xét nghiệm đính tính: Phát hiện sự có mặt của một số thành phần phân như:

· Amidon, bằng lugol (bình thường không có).

· Mỡ, bằng Sudan III (bình thường chỉ có rất ít).

· Thờ ơ, soi kính hiển vi (bình thường chỉ có rất ít).

Sự có mặt của các thành phần đó ở phân đều chứng tỏ tình trạng bệnh lý của bộ máy tiêu hoá, nhất là của tuỵ tạng.

- Xét nghiệm định lượng. Nhưng muốn chính xác hơn người ta làm " blăng tiêu hoá' nghĩa là cho người bệnh ăn một số lượng nhất định về protit hoặc lipit, sau đó định lượng các chất ấy đã thải ra ở phân; bình thường số lượng lipit được thải ra không quá 5% số lượng ăn vào.

http://tieulun.hopto.org

Gần đây, các phương pháp hiện đại đã áp dụng đồng vị phóng xạ trong bilăng: dùng triolein và axit oleic đánh dấu với I 123, hoặc abumin và polyvinyl-pyrolidon đánh dấu với I 123 cho người bệnh ăn rối định lượng số phóng xạ được thải ra ở phân.

3.2. Thăm dò chức năng dạ dày.

Chức năng của dạ dày trong sinh học tiêu hoá chủ yếu nhờ ở:

· Chất pepsin.

· Độ toan của dịch dạ dày.

· Sự co bóp nhào trộn làm nhuyển thức ăn trước khi đưa xuống ruột.

- Đánh giá khả năng co bóp của dạ dày: bằng một máy ghi trên biểu đồ cường độ co bóp của dạ dày.

Phương pháp này hiện nay ta được sử dụng trong lâm sàng, ngay cả các chuyên khoa tiêu hoá.

- Đánh giá khả năng tiết pepsin: pepsin do tế bào chính của niêm mạc dạ dày tết ra dưới dạng không hoạt động (pepsinnogen) được chuyển thành pepsin dưới tác dụng của C1H,
Pepsin thấm một ít (1%) vào máu và thải tiết ra nước tiểu dưới dạng uropepsin, cho nên người ta có thể đánh giá khả năng tiết pepsin bằng:

· Định lượng pepsin ở dịch vị.

· Định lượng pepsin ở máu: bình thường 150-450 đơn vị.

· Định lượng urêpepsin ở nước tiểu.

Các phương pháp này ít được áp dụng trong lâm sàng, thường thì áp dụng định lượng urepepsin ở nước tiểu. Để phân biệt nguyên nhân chảy máu tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng hay xơ gan: nếu do loét dạ dày tá tràng, urepepsin sẽ tăng nhiều trái lại do xơ gan.

Áp dụng thông thường nhất ở lâm sàng là đánh giá mức độ toan kiềm của dịch dạ dày.

- Đánh giá mức độ toan- kiềm của dịch dạ dày: dịch dạ dày có một độ toan nhất định do sự thăng bằng của:

· Tiết kiềm bởi tế bào phủ niêm mạc (cellules de revêtement muqueux) cùng với tế bào nhầy sáng (cellules mucoides claires).

· Tiết toan bởi tế bào quây (cellules bordantes).

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp bệnh lý do viêm teo dạ dày, sự thăng bằng đó bị rối loạn và dịch dạ dày bị kiềm tính do hiện tượng viêm đã làm tăng sự tiết chất nhầy kiềm và đã làm tổn thương các tế bào quây gây giảm sự tiết toan.

Ngược lại, trong loét dạ dày tá tràng, nhất là trong loét tá tràng, độ toan của dịch dạ dày tăng lên nhiều do:

· Sự tăng hoạt động của các tuyến tiết toan dưới tác động của chất gastrin ở hang vị..

· Hoặc do cường tính của dây thần kinh phế vị kích thích qua mức các tuyến tiết toan.

Do sự đánh giá độ toan của dịch dạ dày đóng một vai trò quan trọng trong bệnh lý dạ dày: nếu dịch dạ dày vô toan, người ta cần định lượng kiềm dư để đánh giá mức độ kiềm tính nhiều hay ít của dịch dạ dày.

Vì sự tiết toan của dịch dạ dày phụ thuộc vào khả năng hoạt động của tuyến và vào dây thần kinh phế vị nên người ta có những phương pháp thăm dò riêng cho mỗi yếu tố.

Thăm dò khả năng hoạt động của tuyến: bằng cách định lượng dịch dạ dày và độ toan sau khi kích thích tuyến bằng cafein (nghiệm pháp cafein) hoặc bằng Histamin (nghiệm pháp histamin).

+ Nghiệm pháp cafein: sau khi người bệnh nuốt ống thông Einhorn đến dạ dày và hút dịch dạ dày ra hai lần khác nhau 15 phút, qua ống thông bơm vào dạ dày 0,2g cafein cùng với 3 ml nước rồi sau đó cứ 15 ph1ut lại hút dịch dạ dày mộ lần để định số lượng dịch dạ dàyvà độ toan,tất cả 6 lần (1 giờ rưỡi) hay 8 lần (2 giờ).

Phương pháp này hiện nay ít được dùng vì ít giá trị, không kích thích được tối đa các tuyến dịch vị.]

+ Phương pháp Histamin: là một phương pháp kinh điển đã biết từ lâu hiện vẫn giữ nguyên vai trò quan trọng của nó. Tiến hành cũng như nghiệm pháp cafein nhưng đáng lẽ bơm cafein vào dạ dày thì tiêm histamin clohydrat ½ mg vào dưới da rồi cũng 15 phút lấy dịch dạ dày một lần, hút tất cả 8 lần (2 giờ). Bình thường sau 2 giờ sau histamin tổng số dịch dạ dày là 160ml, tổng số CLH tự do là 13mEq đậm độ CLH tự do tối đa là 94,5 mEq/l (số liệu Việt Nam, theo bộ môn ngoại, trường Đại Học Y Khoa).

Gần đây, người ta đã bắt đầu áp dụng nghiệm pháp histamin liều cao.

Đánh giá vai trò của thần kinh phế vị: bằng cách đo dịch dạ dày ban đêm và định lượng dịch dạ dày và CLH sau khi kích thích bằng Insulin (nghiệm pháp Insulin).

http://tieulun.hopto.org

+ dịch dạ dày ban đêm(còn gọi là dịch dạ dày cơ bản): cho người bệnh nuốt ống thông Einhorn và hút dịch dạ dày liên tục từ 8 giờ tối đến 3 giờ sáng hôm sau: bình thường tổng số dịch dạ dày ban đêm là 500ml và tổng số CLH là 10-20mEq.

+ Nghiệm pháp insulin: tiến hành như nghiệm pháp histamin nhưng đáng lẽ tiêm histamin thì tiêm 10 đơn vị insulin vào tĩnh mạch (tất nhiên phải định lượng glucoza máu trước khi làm, vì chống chỉ định cho các người bệnh đã bị hạ glucoza máu). Bình thường kết quả cũng gần giống như trong nghiệm pháp histamin.

Các phương pháp đánh giá toan kiềm dịch dạ dày nói trên thường áp dụng và có giá trị chẩn đoán nhiều nhất trong:

+ Chẩn đoán viêm teo dạ dày: vô toan kháng histamin (nghĩa là mặc dù kích thích với histamin, dịch vị vẫn kiềm tính, có giá trị xác định chẩn đoán.

+ Chẩn đoán cơ chế đa toan của loét tá tràng: do tuyến dạ dày (nghiệm pháp histamin rất đa toan đa tiết) hay do cường tinh phế vị (nghiệm pháp insulin rất đa toan đa tiết) để đặt chỉ định phẫu thuật (cắt đoạn dạ dày hay cắt dây phế vị hay cả hai) cho thích đáng.

+ Chẩn đoán hội chứng Zollnger Ellison: Dịch dạ dày rất nhiều và rất toan (dịch dạ dày ban đêm trên 2000ml và trên 100 mEq CLH tự do).

3.3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG RUỘT.

Ruột non có nhiệm vụ chủ yếu là hấp thụ các thức ăn đã qua quá trình tiêu hoá. Chỗ cặn được đưa dần xuống đại tràng và đại tràng chỉ có nhiệm vụ bớt nước lại và dồn pâhnt hành khuôn ngoài nhiệm vụ hoàn thành sự tiêu hoá xenluloza.

Cho nên thăm dò chức năng ruột chủ yếu là thăm dò chức năng hấp thụ của ruột non.

- Thăm dò khả năng hấp thụ protit, bằng:

· Định lượng protein máu và điện đi.

· Làm bilan protit bằng phương pháp kinh điển hay bằng đồng vị phóng xạ (anbumin hoặc polyvinylkyrolidon đánh dấu với I131).

- Thăm dò khả năng hấp thụ lipit. Bằng

· Định lượng lipit và cholesterol máu.

· Định lượng b caroten ở máu làm bilan chất mỡ bằng phương pháp kinh điển hay bằng đồng vị phóng xạ (triclein hoặc axit oleic đánh dấu với I131)

http://tieulun.hopto.org

- Thăm dò khả năng hấp thụ lipit. Bằng:

· Nghiệm pháp gây tăng glucoza máu với glucoza uống (xem cách thực hiện nghiệm pháp này trong chương nội tiết).

Vì sự điều chỉnh glucoza máu còn bị chi phối bởi nhiều yếu tố khác (tuỵ tạng, gan, thượng thận), không phản ánh trung thực khả năng hấp thụ gluxit bởi ruột non nên hiện nay, để đánh giá khả năng của ruột, người ta dùng một loạt đường khác có tínhc hất đặc hiệu hơn, đó là D xyloza.

· Nghiệm pháp Dxyloza: cho người bệnh uống 25g Dxyloza rồi tập trung nước tiểu trng 5 giờ sau để định lượng D xyloza (bình thường phải có 5 đến 6 g ở nước tiểu)và định lượng D xyloza ở máu sau hai giờ (bình thường phải có 35g%).

- Thăm dò khả năng hấp thụ B12, axitfolic, Fe,Ca,… bằng định lượng các chất đó ở máy và nhất là đồng vị phóng xạ.

32. CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

Các phương pháp khám cận lâm sàng gan mật được phát triển rất nhiều trong những năm gần đây nhất là về phương diện thăm dò hìnht háu và thăm dò chức năng kết hợp với các phương pháp kinh điển đã giúp cho sự chẩn đoán các bệnh gan mật càng ngày càng thêm chắc chắn và chính xác. Trên cơ sở các chẩn đoán chắc chắn và chính xác đó, người ta mới áp dụng được các phương pháp điều trị tích cực để chữa một số bệnh mà trước đây coi như là nan giải (ví dụ: cắt gan để chữa ung thư như gan tiên phát).

1. Thăm dò hình thái.

Phương pháp lâm sàng bằng sờ, gõ chỉ cho ta nhận định được tình trạng của gan khi nó to, nhô ra khỏi bờ sườn: và ngay cả trong trường hợp đấy, chúng ta cũng chỉ sờ và gõ được phần mặt gan nhô ra khỏi bờ sườn, nghĩa là không nhận định được.

- Phần của mặt trước và trên gan nằm dưới cơ hoành.

- Mặt dưới của gan.

- Trong lòng của gan.

Các phương pháp thăm dò hình thái đã khắc phục được nhược điểm đó của lâm sàng: đấy là phương pháp Xquang đồng vị phóng xạ và soi ổ bụng.

1.1. Phương pháp Xquang.

http://tieulun.hopto.org

1.1.1. Chụp gan ở xa. (teléradiographie hépatique): để người bệnh cách xa máy chụp một khoảng nhất định và chụp vùng gan. Phương pháp này giúp ta nhận định được kích thước của gan để đánh giá được mức độ to nhỏ.

1.1.2. Chụp gan sau khi bơm hơi màng bụng: chụp vùng gan sau khi đã bơm vào ổ bụng độ 1 lít oxy, để gây một liềm hơi tách mặt trên gan khỏi sát vào cơ hoành. Có thể làm đơn thuần, hoặc kết hợp với các phương pháp trên, hoặc kết hợp với bơm hơi vào đại tràng để có một lớp hơi làm ranh gioới rõ rệt cho bờ dưới của gan như thế không những nhận định được mặt trên của gan nhờ có liềm hơi mà còn nhận định được kích thước của gan một cách rõ ràng nhờ có liềm hơi giới hạn bờ trên của gan và lớp hơi đại tràng giới hạn bờ dưới của gan.

1.1.3. Chụp hệ thống cửa: chụp bụng của người bệnh ở vùng ngang gan và lách sau khi đã tiêm vào hệ thống cửa một loại thuốc cản quang có iot qua một kim chọc vào lách: thuốc cản quang sẽ làm xuất hiện rõ vùng rốn lách, tĩnh mạch cửa cùng với các tuần hoàn bàng hệ nếu có và bóng gan. Phim chụp hệ thống thường chia làm 3 thì:

- Thì tĩnh mạch cửa (khi thuốc cản quang mới còn ở tĩnh mạch cửa): để nhận định tình trạng tĩnh mạch cửa. Bình thường tĩnh mạch cửa xuất hiện thành một vệt rộng khoảng 1 cm lúc đầu đi từ lách xuống và hướng về bên phải, sau đó đi chệch lên trên về gan: không thầy thuốc cản quang đi ngược vào các nhánh khác của tĩnh mạch cửa (tĩnh mạch treo lớn và nhỏ).

- Thì tĩnh mạch trong gan: Khi thuốc cản quang vào tới các tĩnh mạch trong gan), các nhánh cửa trong gan xuất hiện phân chia đều khắp vùng gan. Giúp ta nhận định hình thái của nhu mô gan: các nhánh cửa trong gan bị cắt đoạn nếu trong nhu mô gan có u lành hoặc ác tính: các nhánh đó bị xơ xác nếu gan xơ.

- Thì mao mạch: thuốc cản quang vào các mao mạch của gan lkàm xuất hiện toàn bộ bóng gan và do đ1o cũng giúp ta nhận định kích thước của gan và cả nhu mô gan (sẽ có hình khuyết trong bóng gan nếu có u).

1.1.4. Chụp động mạch chủ bụng hoặc chụp động mạch thân tạng: bơm thuốc cản quang vào động mạch chủ bụng qua một ống thông đưa vào động mạch chủ bụng. Các nhánh của động mạch gan sẽ xuất hiện rõ. Giúp chúng ta phân biệt u ở trong gan có tínhc hất lành hay ác tính: nếu là u ác tính thì ngoài các nhánh của động mạch gan ra, còn có thêm nhiều mao mạch tân tạo ở vùng u ác tính.

1.1.5. Để nhận định túi mật và hệ thống dẫn mật: chúng ta có:

- *Chụp túi mật không thuốc cản quang:* thường không thấy được bóng túi mật, phương pháp này được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ sỏi mật. Ngay cả những trường hợp này, cũng ít khi thấy được hình sỏi vì phần lớn sỏi mật không cản quang. Trong một số ít trường

http://tieulun.hopto.org

hợp sỏi sẽ xuất hiện hình một bóng, ít khi đơn độc vì thường có nhiều sỏi: những bóng sỏi này thường có hình một sỏi cần phân biệt với thận bằng chụp nghiêng: sỏi thận ở sau cột sống, sỏi mật sẽ ở trước cột sống.

Vì ít khi thấy được sỏi mật cản quang, cho nên cần phải chụp túi mật và hệ thống mật quản với thuốc cản quang.

- Chụp túi mật và đường mật với thuốc cản quang: thuốc cản quang có thể đưa vào bằng đường:

+ Uống hoặc tiêm vào tĩnh mạch: thông thường nhất. Thường chỉ hai loại kết quả:

+ Túi mật không xuất hiện, có thể do:

* thuốc dùng không đủ liều hoặc kém phẩm chất.

* Thuốc cho bằng đường uống không đưa về gan được vì đã bị thải tiết hết ra ngoài theo phân.

* Gan suy không thải tết chất cản quang cùng với túi mật được.

* Túi mật bị loại trừ: có cản quang cơ giới làm mật có thuốc cản quang không vào được túi mật hoặc túi mật bị teo đét không chứa mật nữa.

* Túi mật xuất hệin thành một bón hình quả lê ở bờ sườn phải . nếu có sỏi trong túi mật sỏi xuất hiện thành một hình khuyết trong cái bóng hình quả lê đó. Dù có sỏi hay không có sỏi, khi xuất hiện bóng túi mật, bao giờ cũng phải làm thêm một nghiệm pháp thăm dò khả năng co bóp của túi mật ; đó là nghiệm pháp Boyden: cho người bệnh ăn hai lòng đỏ trứng trộn đường cứ sau nửa giờ chụp một lần (cho được tất cả 4 lần trong 2 giờ): nếu co bóp của túi mật tốt sau khi ăn lòng đỏ trứng, túi mật co bóp ngay, bóng mật sẽ nhỏ lại dần và sau hai giờ không thấy bóng túi mật đâu nữa. Nếu túi mật co bóp kém thì sau hai giờ, có khi 4-5 giờ sau vẫn còn thấy túi bóng mật.

+ Đưa thẳng vào túi mật: bằng một kim chọc qua thành bụng vào túi mật (thường làm trong khi soi ổ bụng để chọc đúng vào túi) phương pháp này nguy hiểm vì dễ gây biến cố viêm màng bụng do rỉ mật qua lỗ chọc túi mật. Thường hay áp dụng phương pháp đặt một ống thông vào túi trong khi mổ túi mật rồi qua ống thông đó mà bơm thuốc cản quang vào đường mật và chụp trong hoặc sau khi mổ. Thuốc cản quang sẽ đi vào các ống mật trong và ngoài gan; nếu có cảnq uang cơ giới trên các ống mật thì hình ống mật sẽ bị cắt đoạn.

+ Đưa thẳng vào các mật quản trong gan qua da (cholangt ographie transculanée): dùng một kim chọc qua thành ngực trước gan trên đường nách trước để đi thẳng vào các mật quản trong gan, biết được bằng cách dùng tiêm hút thấy mật ra trong đốc kim. Qua kim đó sẽ bơm

http://tieulun.hopto.org

chất cản quang vào mật quản trong gan chât cản quang sẽ đi đều vào các mật quản và xuống mặt quản chủ về túi mật nếu có cản quang cơ giới chất cản quang sẽ bị nghẽn lại.

1.2. Phương pháp đồng vị phóng xạ:

Là một phương pháp hiện đại thăm dò hình thái gan nhưng cũng là một phương pháp thăm dò chức năng.

1.2.1. Nguyên tắc: dùng một loại thuốc thường được gan dự trữ lại và thải tiết ra bằng đường mật kết hợp với một đồng vị phóng xạ (thường là Rose Bangal đánh dấu với I 131), tiêm vào tĩnh mạch cho người bệnh rồi theo dõi sự xuất hiện các phóng xạ ở gan bằng một máy đếm phóng xạ có kèm thâm các bộ phận ghi biểu đồ di chuyển trên vùng gan; trong khi di chuyển trên diện gan, mỗi khi có phóng xạ, bút của bộ phận ghi biểu đồ sẽ chấm một vạch trên giấy và cứ như thế chúng ta sẽ vẽ được hình gan phóng xạ.

1.2.2. Giá trị chẩn đoán: có tác dụng:

- Đánh giá kích thước to nhỏ quả gan.

- Phát hiện các u trong gan biểu hiện bằng những vùng khuyết không có phóng xạ.

- Đánh giá chức năng gan: khi gan suy(ví dụ trong xơ gan), gan không giữ được Rose Bengal có phóng xạ cho nên trên gan đồ các dấu chấm phóng xạ rất thưa thớt . người ta thường kết hợp thêm với theo dõi phóng xạ ở máu: khi gan suy, phóng xạ rất thưa thớt trên gan đồ, trái lại vẫn tập trung rất cao ớ máu.

2.3. Các phương pháp soi nội tạng: soi ổ bụng.

Bằng một ống soi đưa vào ổ bụng qua một lỗ rạch ở thành bụng, soi ổ bụng là một phương pháp rất có giá trị vì nó cho phép ta nhận định được cụ thể bằng mắt hình thái của mặt gan và túi mật. Tuy vậy giá trị của nó cũng ít nhiều bị hạn chế vì ống soi chỉ nhìn thấy mặt trên gan và một phần nào của mặt dưới cho nên có thể bỏ sót những tổn thương trong lòng gan (ví dụ: ung thư kiểu nâhn chưa làm biến dạng mặt gan).

Phương pháp này được chỉ định trong hầu hết các bệnh gan mật (có gan to hay gan nhỏ, có hay không có hoàng đản, có sốt hay không có sốt).

Chống chỉ định trong:

+ Các viêm cấp ở bụng: Viêm túi mật cấp, viêm màng bụng cấp.

+ Các cơ địa chảy máu .

+ Các tình trạng đang khó thở.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài các tác dụng nhận xét tình trạng gan mật, soi ổ bụng, còn được áp dụng để nhận xét các phủ tạng khác trong ổ bụng (lách, mặt ngoài dạ dày, đại tràng, buồng trứng, mạc treo và các u trong ổ bụng).

2. THĂM DÒ GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

2.1. Sinh thiết gan.

Có thể sinht hếit " mù" hay sinh thiết dưới sự kiểm tra của mắt trong khi soi ổ bụng.

Là một phương pháp thăm dò hiện được áp dụng rộng rãi ở các nước; được chỉ định trong các trường hợp bệnh lý ở gan hoặc có liên quan đến gan mà bằng các phương pháp thăm dò khác, chẩn đoán chưa được rõ ràng.

2.1.1. Chống chỉ định.

- Các cơ địa chảy máu.

- Trong các trường hợp hoàng đản tắc mật.

2.1.2. Biến chứng: thông thường nhất là:

- Chảy máu.

- Viêm màng bụng do rỉ mật.

Riêng trường hợp apxe gan, nếu đã chẩn đoán thật chắc chắn thì không cần chọc dò tại một cơ sở nội khoa xa trung tâm phẫu thuật: nếu chẩn đoán chưa được chắc chắn hoặc điều trị như một ápxe mà không bớt thì cần phải chọc để xác định chẩn đoán: nếu đúng là apxe thì khi hút ra sẽ có mủ: trong trường hợp này cần để kim tại chỗ, không được rút khi ra (vì mủ sẽ rò ra theo lỗ kim chọc, gây viêm màng bụng mỡ) và gửi ngay người bệnh đến một cơ sở phẫu thuật.

2.1.3. Giá trị chẩn đoán.

- Rất lớn trong các tổn thương lan toả (viêm gan, xơ gan…).

- Bị hạn chế trong các trường hợp tổn thương khu trú (ung thư gan, apxe gan): sinh thiết dương tính có giá trị quyết định chẩn đoán, nhưng sinh thiết âm tính không có giá trị loại trừ chẩn đoán vì có thể chọc không đúng chỗ tổn thuơng. Do đó sinh thiết kết hợp với khi soi ổ bụng hơn hẳn sinh thiết mù.

http://tieulun.hopto.org

3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

Dựa vào các chức năng sinh lý của gan. Gan có rất nhiều chức năng, ở đây chỉ nêu các phương pháp thăm dò một số chức năng chính thường áp dụng trên lâm sàng:

- Chức năng tạo mật.

- Chức năng chống độc và thải chất máu.

- Chức năng chuyển hoá đường, đạm, mỡ.

- Chức năng đối với cơ chế đông máu.

3.1. Chức năng tạo mật.

3.1.1. Định lượng bilirubin máu: Bình thường 8-12mg/l. khi tăng lên sẽ có giá trị xác định chẩn đoán và đánh giá mức độ hoàng đản.

3.1.2. Tìm sắc tố mật, muối mật, urobilin, urobilinogen ở nước tiểu: bình thừong chỉ có rất ít urobilinogen và không có sắc tố, muối mật, urobilin.

Urobilin dương tính nhiều chứng tỏ tổn thương nu mô gan: trong viêm gan, xơ gan.

- Sắc tố mật dương tính chứng tỏ hoàng đản.

- Urobilinogen âm tính chứng tỏ tắc đường mật.

3.1.3. Tìm Stecobilin ở phân: Stecobilin âm tính ở phân chứng tỏ tắc mật hoàn toàn.

3.1.4. Thông tá tràng kết hợp kích thích túi mật bằng magie sun fat (Meize Lyôn). Để lấy 3 loại mật: A (mật ở ống mật chủ), B (mật ở túi mật), C (mật trong gan).

Có giá trị:

- Xác định tắc mật và địa điểm tắc mật.

- Ngoài ra còn là phương pháp dẫn lưu mật để điều trị các hoàng đản kéo dài.

Khi thông tá tràng, người ta còn lấy mật để xét nghiệm vi khuẩn, ký sinh vật và tế bào.

Ngoài thông tá tràng thường, người ta còn dùng Thông tá tràng định phút (lubage duodénal minuté) để đánh giá tình trạng trương lực của túi mật và khả năng co thắt của các cơ trơn đường mật.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Chức năng chống độc và thải chất màu.

3.2.1. Định lượng amoniac trong máu: bình thường 100%. Tong suy gan nặng, nhất là trong hôn mê gan sẽ tăng nhiều.

3.2.2. Nghiệm pháp bài tiết axit hipurie: gan giữ axit benzoic và nhờ tác dụng của một chất men (hipuricaza) tổng hợp axit benzoic với glycocol (do gan làm ra) thành axit hipuric bài tiết ra nước tiểu.

Trên cơ sở đó, phương pháp tiến hành như sau: cho người bệnh uống nabenzot (6g) pha với 200ml nước, sau đó lấy nước tiểu trong 4 giờ liần và định lượng axit hipuric.

Bình thường: axit hipuric bài tiết trong 4 giờ là 3g. số lượng đó ít đi rất nhiều trong gan suy.

3.2.3. Nghiệm pháp Rose Bengal hoặc BSP (Bromo sufophtalein): tiêm tĩnh mạch cho người bệnh chất Rose bengal 2% với liều lượng 0,0015 g/kg cơ thể hoặc BSP 5% với liều lượng 0,005%g/kg cơ thể. Sau 45 phút, lấy máu tĩnh mạch định lượng Rose bengal hoặc glucotoza

Bình thường sau 45 phút, tỷ lệ Rose bengal trong máu dưới 0,003g/l và BSP dưới 5%. Trong suy gan các tỷ lệ đó tăng cao.

Người ta còn áp dụng phương pháp:

3.2.4. Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP hoặc Rose Bengal trong mật: thông tá tràng cho người bệnh và kích thích túi mật bằng Magie sun fat (Metze Lyôn). Khi thấy mật C chảy, thì bắt đầu tiêmv vào tĩnh ạmch cho người bệnh với liều lượng như trên. Sau đó theo dõi mật C chảy từng phút vào ống nghiệm đã có sẵn dung dịch NaOH 10%: khi mật C có mang theo BSP xuất hiện chảy vào dung dịch NaOH sẽ chuyển sang màu đỏ tím.

Đối với Rose Bengal cũng vậy nhưng không cần có NaOH: Khi mật C có Rose Bengal xuất hiện ta dễ biết ngay vì mật đó sẽ có màu hồng.

Bình thường thời gian xuất hiện BSP ở mật: 15 phút đến 20 phút, của Rose Bengal là 30 phút.

Thời gian đó sẽ kéo dài trong tắc mật:

3.3. CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ ĐƯỜNG.

Nghiệm pháp gây đái galactoza: 8 giờ sáng bảo người bệnh đái hết nước tiểu (bỏ chỗ nước tiểu này), rồi cho uống 40g galactoza + 20ml nước; sau đó lấy nước tiểu từ 8 giờ đến 10 giờ (mẫu 1) từ 10 đến 12 giờ (mẫu 2), từ 12 giờ đến 18 giờ (mẫu 3) từ 18 giờ đến 8 giờ sáng hôm sau (mẫu 4) để định lượng glucotoza.

Bình thường chỉ có glucotoza trong hai mẫu đầu với tỷ lệ 6% (mẫu 1) và 1,5% (mẫu 2).

http://tieulun.hopto.org

Trong suy gan, glucotoza vẫn tiếp tục có trong cả hai mẫu 3 và 4 và tỷ lệ rất cao.

3.4. CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ ĐẠM.

Gan có nhiệm vụ làm ra axitamin từ các chất axitamin bên ngoài đưa vào hoặc tổng hợp từ các chất khác sãn có trong cơ thể. Trong tế bào gan các axit amin đó sẽ được biến hoá thành serin hoặc tiền sợi huyết. Người ta thăm dò chức năng tạo đạm bằng các phương pháp:

3.4.1. Điện di:

Để định chất và định lượng các thành phần chất đạm trong máu dựa vào tốc độ chuyển dịch, của từng thành phần trong một điện trường.

Về phương diện sinh lý học, và bệnh lý học, người ta biết rõ là serin do gan tạo ra, còn các globulin về căn bản do các tổ chức võng mạc tạo ra và mỗi loại globulin đáp ứng với một số quá trình nhất định của cơ thể: nhiễm khuẩn, huỷ hoại (a) . Chuyển hoá và vận chuyển mỡ (b), phát sinh kháng thể (g).

Bình thường trong một lít huyết tương có 80g ambumin gồm 45 – 55g serin, và 25-35g globulin cho nên tỷ số serin/globulin trung bình là S/G= 1,5 đến 1,8.

Trong suy gan, serin giảm nhiều nên tỷ số S/G sẽ hạ thấp, thường dưới 1.

3.4.2. Các phản ứng lên bông:

- Gros (với dung dịch Hayem): bình thường 1,7ml Hayem. Trong suy gan, số lượng dung dịch Hayem hạ nhiều.

- Mac Lagan (Với Thymol): bình thường 0 – 10 đơn vị MacLagan. Trong suy gan, kết quả sẽ trên 10 đơn vị và nếu trên 40 thì cũng chắc chắn là suy gan.

- Ngoài ra còn các phản ứng Hangơ (với xephalin cholesterol, Takata Ara (với biclorua thuỷ ngân), Weltmann (với Cl2Ca), Kunken (với SO4Zn), Wunderley (với Calmi Sunfat).

3.5. Chức năng chuyển hoá mỡ.

Cholesteron là một thành phần của mật và gan do tổng hợp, este hoá và thải trừ ra ngoài bằng đường mật, cho nên người ta thăm dò chức năng này bằng:

3.5.1. Định lượng Cholesteron máu: Bình thường 1,6 – 1,8g/l. tăng lên trong hoàng đản tắc mật (có khi trên 4g). giảm đi trong suy gan (có khi dưới 0,5g).

3.5.2. Tỷ số Cholesteron este/cholesteron toàn phần: Bình thường tỷ số này là 0,50 -0,70.

http://tieulun.hopto.org

Tỷ số đó sẽ giảm nhiều trong suy gan vì chất cholesteraza (một chất men để phân hoá cholesterol) do gan làm ra bị giảm sút nhiều và gan không este hoá cholesterol được nữa.

3.6. Chức năng gan đối với cơ chế đông máu.

Gan có ảnh hưởng rất nhiều đối với cơ chế đông máu vì gan sản xuất ra tiền sợi huyết Protrombin… chứa nhiều heparin. Ngoài ra muốn hấp thụ được Vitamin K để tổng hợp Protrombin, cũng cần phải có tác dụng của mật trong việc chuyển hoá các chất mỡ làm cho Vitamin K vào được cơ thể và tế bào gan phải tốt. Cho nên trong suy gan, cơ chế đông máu có thể có nhiều biến đổi quan trọng phát hiện bằng:

3.6.1. Thời gian đông máu:

Bình thường từ 8 đến 12 phút.

3.6.2. Định lượng tiền sợi huyết: Bình thường 4-5g/lít.

3.6.3. Định lượng Protrombin (thời gian Quick): Bình thường thời gian Quick là 12 giây và tương ứng với tỷ số Protrombin 10%. Thời gian Quick càng dài, tỷ lệ Protrombin càng thấp. Chính xác hơn nữa, nên làm phức đồ protrombin.

Cùng với định lượng protrombin người ta thêm nghiệm pháp Kohler để chẩn đoán phân biệt một hoàng đản do viêm gan hay do tắc mật ngoài gan.

Sau khi định lượng thấy protrombin dã bị giảm, tiềm cho người bệnh 5 ngày liền mỗi nàgy 0,005g vitamin K dưới da sau đó kiểm tra lại protrombin máu:

+ Trong hoàng đản do viêm gan, mặc dù tiêm Vitamin K, protrombin máu vẫn không trở lại bình thường vì gan bị viêm không còn khả năng làm ra protrombin.

+ Trong hoàng đản do tắc mật ngoài gan, sau 5 ngày viêm vitamin K protrombin trong máu sẽ lên lại 100% vì gan tắc mật đã bị thiếu nguyên liệu để làm ra protrombin: nguyên liệu

đó là vitamin K, một vitamin tan trong mỡ mà vì tắc mật, chất mõ không được chuyển hoá tốt, không được hấp thụ qua ruột và đem theo chất vitamin K về gan, cho nên chỉ cần tiếp vitamin K cho gan bằng đường tiêm là gan lại có thể sản xuất ra protrombin làm cho protrombin máu trở lại đậm độ bình thường.

3.7. ĐỊNH LƯỢNG CÁC MEN.

Ngoài ra người ta còn định lượng các men để đánh giá sự chuyển hoá của tế bào gan.
Các men đó rất nhiều nhưng thường chia thành ba nhóm:

http://tieulun.hopto.org

3.7.1. Nhóm men khi tăng lên ở máu chứng tỏ có cản trở lưu thông trên đường dẫn mật: các men này do gan sản xuất ra và cũng do gan đưa ra ngoài theo với mật: photphataza kiềm áp dụng thông thường nhất (bình thường: dưới 8 đơn vị K. Amstrong).

3.7.2. Nhóm men khi tăng lên ở máu chứng tỏ có huỷ hoại tế bào gan: áp dụng thông thường nhất ở lâm sàng là các men:

- Transaminaza: SGOT (transaminaza glucomino oxaloaxetic seric) và SGPT (Transaminaza glutamino pyruvic seric). Bình thường dưới 1,5 mol/100ml, sẽ tăng lên rất nhiều khi có huỷ hoại tế bào gan, cụ thể và điển hình nhất là trong viêm gan do virut. Nhưng cũng phải cần nhớ rằng các men đó nhất là SGOT không đặc hiệu cho gan và cũng tăng khi có huỷ hoại tế bào ở các phủ tạng khác (ví dụ SGOT tăng trong nhồi máu cơ tim).

- Audolaza.

- Glucoza 6 photphataza.

- Dehydrogenaza của các axit glutamic, actic, malic, của socbitol.

3.7.3. Nhóm men khi giảm chứng tỏ suy chức năng gan:

- Cholesterol esteraza.

- Cholinesteraza.

- Pyruvat kinaza.

3.8. CÁC GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG GAN.

Có tác dụng:

3.8.1. Đánh giá mức độ suy gan để định tiên lượng: muốn chính xác cần phải:

- Kiểm tra nhiều chức năng thì đánh giá mức độ suy gan mới chắc.

- Kiểm tra nhiều lần để theo dõi diễn biến thì đánh giá tiên lượng mới chắc.

- Ngoài ra trong các thăm dò chức năng gan mà c6àn phải xét nghiệm nước tiểu (nghiệm pháp gây galactoza niệu, hoặc nghiệm pháp natri benzoat), muốn các thăm dò đo phản ứng trung thực chức năng gan, cần phải bảo đảm khả năng bài tiết của thận còn tốt.

3.8.2. chẩn đoán phân biệt vàng da do viêm gan hay do tắc mật nguyên nhãn ngoài gan: trong tắc mật ở chu kỳ đầu, chức năng gan còn bình thường, trong viên gan chức năng gan bị suy. Ngoài ra còn các phương pháp thăm dò chức năng trên còn được sắp xếp theo hội chứng để chúng ta có thể căn cứ vào đó mà phân biệt hoàng đản do viêm hay do tắc.

http://tieulun.hopto.org

3.8.3. Chẩn đoán phân biệt xơ gan to với ung thư hoặc apxe gan: trong ung thư và apxe gan, chức năng gan không bị rối loạn như trong xơ gan to.

Để tiện vận dụng trên lâm sàng, hiện nay người ta chia các thăm dò chức năng nói trên theo 4 hội chứng:

- Hội chứng tắc mật: bao gồm các yếu tố:

+ Bilirubin máu tăng.

+ Photphataza kiềm tăng.

+ Cholestern toàn phần tăng.

+ Nghiệm pháp Kohler dương tính.

+ Thông tá tràng không ra đủ 3 thứ mật.

+ Thời gian xuất hiện BSP hoặc Rose Bengal ở mật kéo dài.

- Hội chứng suy tế bào gan: bao gồm các yếu tố:

+ Cholesteron este giảm và tỷ số Cholesteron este/ cholesterol toàn phần giảm.

+ Serin giảm và tỷ số serin/globulin <1.

+ Phức đồ protrobin giảm.

+ Amoniac máu tăng.

+ Nghiệm pháp natri benzoat: axit hipuric ít quá.

+ Nghiệm pháp gây đái galactoza bị kéo dài.

- Hội chứng viêm tổ chức liên kết.

+ Điện di: tăng globilin, nhất là g globulin.

+ Phản ứng lên bông dương tính.

- Hội chứng huỷ hoại tế bào gan:

+ Transaminaza, andolaza tăng nhiều.

+ Sắt huyết thanh và vitamin B12 ở máu tăng.

http://tieulun.hopto.org

33. ĐAU BỤNG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG.

Đau bụng là một trong những dấu hiệu chức năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá: nhiều khi chỉ dựa vào triệu chứng đau, người thầy thuốc có thể sơ bộ chẩn đoán hay hướng về một bệnh nào đó. Tuy nhiên đau là một cảm giác chủ quan, phụ thuộc nhiều vào cá tính của từng người à không phản ánh hoàn toàn tình trạng của bệnh, không thể chỉ dựa vào tình trạng đau nhiều hay ít để đánh giá mức độ bệnh nặng hay nhẹ. Do đó triệu chứng đau chỉ có tính chất gợi ý đầu tiên khiến cho thầy thuốc dựa vào đó tiến hành hỏi bệnh và thăm khám chẩn đoán bệnh.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH ĐAU BỤNG.

Đứng trước một người bệnh đau bụng ta phải tiến hành thăm khám lần lượt.

1. Hỏi bệnh.

1.1. Hỏi về đặc tính của đau.

1.1.1. Vị trí đầu tiên của đau. Nhiều khi có giá trị quan trọng trong chẩn đoán. Thường vị trí của đau tương ứng với các cơ quan bên dưới, thí dụ:

- Vùng thượng vị: dạ dày, tá tràng, đại trang ngang.

- Vùng hạ sườn phải: gan, túi mật…

- Vùng hố chậu phải: ruột thừa… (xem thâm phần phân khu bụng).

1.1.2. Hoàn cảnh xuất hiện đau: đau do thủng dạ dày thường đột ngột: đau quặn gan, quặn thận xuất hiện sau khi vận động nhiều…

1.1.3. Hướng lan: có thể lan ra sau lưng, lên ngực, lên vai, xuống dưới. Đau da dạ dày thường lan ra sau lưng và lên ngực: đau quặn gan lan lên ngực và lên vai: đau do niệu quản lan xuống bộ phận sinh dục và đùi…

1.1.4. Tính chất của đau: ta có thể chia thành 5 loại tính chất đau khác nhau:

- Cảm giác đầy bụng: là cảm giác đầy trướng, nặng bụng, ậm ạch, khó tiêu…

http://tieulun.hopto.org

- Đau thực sự: tuỳ theo từng bệnh, tuỳ theo cảm giác của từng người bệnh, có thể đau như dao đâm (thủng dạ dày), đau xoắn vặn, đau nhoi nhói, đau âm ỉ…

- Đau quặn: là cảm giác đặc biệt khi đau từng cơn, ở một vị trí nhất định, trội lên rồi dịu dần cho đến cơn sau. Ở ruột, cơn đau dịu đi sau khi trung tiện hoặc đại tiện và đau là do một đoạn ruột bị trướng hơi đột ngột; hội chứng Koenig: bán tắc ruột. Ở ống tiết như ống mật, túi mật, nệiu quản, cơn đau quặn là do sự co bóp quá mạnh gây nên tăng áp lực đột ngột và tạo thành cơn đau quặn gan và quặn thận.

- Cảm giác rát bỏng: thường là cảm giác nóng bỏng, cồn cào ở dạ dày; cảm giác này gây nên do tình trạng quá cảm của niêm mạc dạ dày.

- Hội chứng đau đám rối thái dương: đau dữ dội ở thượng vị, đột ngột rối loạn tiêu hoá, ảnh hưởng đến tình trạng toàn thân.

1.1.5. Các yếu tố ảnh hưỡng đến đau: vận động, thời tiết, ăn uống, thuốc men…

1.2. Hỏi về các biểu hiện kèm theo:

- Các biểu hiện liên quan đến bộ phận có bệnh: nôn mửa, rối loạn đại tiện, vàng da, vàng mắt, đái máu, đái đục, kinh nguyệt…

- Các biểu hiện toàn thân: sốt, ngất, trụy tim mạch…

1.3. Hỏi về tiền sử: nghề nghiệp, thí dụ cơn đau bụng chì do ngộ độc chì. Các bệnh mắc từ trước, giang mai, kiết lỵ… đặc biệt chú ý tới tính chất tái phát nhiều lần của những cơn đau giống nhau: đau vùng thượng vị có chu kỳ thường do loét dạ dày hành tá tràng. Đau vùng hạ sườn phải kèm theo sốt và vàng da tái phát nhiều lần, gặp trong sỏi mật…

2. Khám.

2.1. Khám toàn thân (xem thêm bài khám toàn thân): theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở… khám các bộ phận có hệ thống.

Đặc biệt chú ý tới một số tình trạng toàn thân như:

- Tình trạng sốc: gặp trong một số bệnh có tính chất cấp cứu như thủng dạ dày, viêm tuỵ cấp chảy máu, chửa ngoài dạ con bị vỡ.

- Tình trạng truỵ tim mạch: đối với nguyên nhân gây chảy máu trong.

- Vàng da, vàng mắt, torng những bệnh về gan mật.

- Tình trạng suy mòn trong những bệnh mạn tính (ung thư, lao…).

http://tieulun.hopto.org

- Tình trạng nhiểm khuẩn: viêm màng bụng, áp xe gan…

2.2. Khám bụng (xem thêm bài khám bộ máy tiêu hoá): kết hợp nhìn, sờ, gõ nghe, và thăm trực tràng, âm đạo.

2.2.1. Đặc biệt chú ý đến một số điểm đau như: điểm ruột thừa (điểm Mac Burney điểm túi mật (làm nghiệm pháp Murphy). Điểm sườn lưng, điểm niệu quản…

2.2.2. Một số triệu chứng cấp cứu ở bụng như:

- Thành bụng không di động theo nhịp thở, cứng như gỗ, các cơ thành bụng nổi rõ, gõ vùng trước gan trong: thủng nội tạng rỗng (dạ dày, ruột ….).

- Dấu hiệu rắn bò: Hẹp môn vị, tắc ruột hay lồng ruột…

2.2.3. Thăm trực tràng và âm đạo: là động tác rất cần thiết và quan trọng có thể phát hiện một số tình trạng cấp cứu như: chửa ngoài dạ con bị vỡ có túi cùng Douglas phồng, rất đau (tiếng kêu Douglas), (viêm màng bụng: các túi cùng rất đau.

2.2.4. Xem phân, các chất nôn và nước tiểu…

3. XÉT NGHIỆM LÂM SÀNG.

Sau khi hỏi bệnh và thăm khám, tuỳ theo nguyên nhân ta làm một số xét nghiệm khác nhau. Về điện quang có thể cho biết một số tình trạng cấp cứu như hình lưỡi liềm hơi trong thủng dạ dày, thủng ruột, hình mức nước và hơi tong tắc ruột…

Sau khi kết hợp cả ba mặt hỏi bệnh, thăm khám và xét nghiệm, ta có thể và phải phân biệt ba loại tình trạng đau bụng khác nahu để có thể có thái độ quyết định xử trí khác nhau.

III. PHÂN BIỆT BA LOẠI DIỄN BIẾN CỦA ĐAU BỤNG.

1. Đau bụng có tính chât cấp cứu ngooại khoa.

Gồm những bệnh tiến triển rất nhanh chóng dẫn đến tử vong, cầnphải chẩn đoán sớm và xử trí bằng phương pháp phẫu thuật kịp thời và nhanh chóng. Thì dụ: thủng dạ dày, viêm ruột, tắc ruột thừa…

2. Đau bụng cấp nội khoa.

Đó là những cơn đau bụng đột ngột hoặc cơn đau trội lên của một tình trạng đau bụng kéo dài, thường biểu hiện những bệnh cần xử trí kịp thời bằng phương pháp nội khoa, không dùng đến phẫu thuật. Ví dụ: giun chui ống mật, viêm ruột cấp, cơn đau của loét dạ dày hành tá tràng…

http://tieulun.hopto.org

3. Đau bụng mạn tính.

Diễn biến kéo dài hàng tuần, hàng tháng, về phương diện điều trị cũng đòi hỏi thời gian lâu dài.

Nhiệm vụ của những người thầy thuốc đứng trước một người bệnh đau bụng là pảhi phân biệt được ba tình trạng đau bụng trên để có thái độ xử trí kịp thời nhất là phải phát hiện tất cả những trường hợp đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa. Nhưng thực tế nhiều khi rất khó: thí dụ bệnh loét dạ dày diễn biến kéo dài nhưng có những đợt đau cấp và ổ loét bị thủng sẽ gây nên những tình trạng cấp cứu ngoại khoa; vì vậy người thầy thuốc phải thăm khám kỹ lưỡng, theo dõi cẩn thận để phân biệt và phát hiện kịp thời.

Sau khi phân biệt các tình trạng đau bụng khác nhau, muốn quyết định thái độ xử trí cần tìm nguyên nhân đã gây nên đau bụng, vì đau chỉ là một triệu chứng mà bất kỳ tổn thương của một nội tạng nào trong ổ bụng cũng có thể gây nên, trước khi đi vào phần nguyên nhân ta cần biết hiện tượng đau được tạo thành do những cơ chế nào?.

IV. CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH CỦA HIỆN TƯƠNG ĐAU Ở BỤNG.

Dựa vào những thí nghiệm người ta thấy đau xuất hiện.

1. Một tạng rỗng ở trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột: căng giãn dạ dày, căng giãn ruột đột ngột.

2. Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây nên một áp lực cao hơn thường: tăng nhu động dạ dày, ruột; tăng co bóp túi mật (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật…).

3. Màng bụng bị đụng chạm kích thích: thủng dạ dày, viêm màng bụng, chấn thương ở bụng.

4. Những kích thích bệnh lý đối với các nội tạng: những kích thích này tác động lên các sợi dây thần kinh giao cảm ơ nội tạng và gây nên đau: apxegan, viêm tuỵ tạng..

V. NGUYÊN NHÂN.

Dưới đây chỉ giới thiệu một số nguyên nhân chính gây nên đau bụng với những dấu hiệu chủ yếu để có một khái niệm rất chung, rất đại cương về một số bệnh thông thường vì đau bụng là một triệu chứng rất chung biểu hiện rất nhiều bệnh mà trong phạm vi bài này không có mục đích đi sâu vào từng bệnh.

1. Những nguyên nhân gây ra đau bụng cấp.

Để thuận lợi trong việc thăm khám và chẩn đoán, ta sẽ phân chia theo vị trí của vùng đau, vì tuỳ theo vị trí xuất phát của đau bụng ta sẽ có những gợi ý chẩn đoán khác nhau.

1.1. Đau ở vùng thượng vị và phần bụng trên.

1.1.1. Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa

- Thủng dạ dày: đau ở đây đột ngột có đặc điểm:

+ Đau dữ dội vùng thượng vị như dao đâm.

+ Tình trạng toàn thân: sốc, mạch nhanh, hốt hoảng lo lắng, kèm theo rối loạn tiêu hoá: nôn, bí đại tiện và trung tiện.

+ Khám thành bụng có phản ứng cứng như gỗ, không di động theo nhịp thở. Gõ thấy mất vùng đục trước gan vì co hơi.

+ Soi Xquang thấy hình liềm hơi trên gan và trên dạ dày.

+ Thường có tiền sử đau dạ dày từ trước, nhưng cũng có khi không.

- Viêm tuỵ tạng cấp chảy máu.

+ Đau ở vùng thượng vị lan ra sau lưng, thường xuất hiện đột ngột sau bữa ăn.

+ Tình trạng sốc mạnh: mạch nhanh, huyết áp hạ…

+ Khám thấy bụng có phản ứng hơi căng, ân vùng thượng vị và đặc biệt là điểm sường lưng, rất đau.

+ Lượng amylaza trong máu tăng cao.

1.1.2. Đau bụng cấp nội khoa.

- Cơn đau dạ dày cấp do loét hoặc viêm: (kể cả hành tá tràng).

+ Đau nhiều ở vùng thượng vị, có thể kèm theo nôn ra nước chua và thức ăn.

+ Không có hiện tượng thành bụng co cứng và không mất vùng đục trước gan.

+ Trong tiền sử thường có những cơn đau theo chu kỳ, xuất hiện vào những giờ nhất định, liên quan đến bữa ăn trong ngày và vào những mùa nhất định trong năm.

- Rối loạn vận động túi mật và đường mật.

+ Do túi mật hoặc cơ tròn Lutchkens co bóp không đều, gây nên những cơn đau quặn gan điển hình tự hạ sườn phải lan lên vao phải (đau kiều dây đeo quần) nhưng:

+ Không sốt, không vàng da, vàng mắt.

+ Thường xảy ra ở người trẻ.

http://tieulun.hopto.org

+ Ta có thể gây lại cơn đau bằng cách ấn nhanh vàovùng túi mật.

- Cơn đau dạ dày trong bệnh tabét và giang mai thần kinh (giai đoạn III).

+ Đau dữ dội vùng thượng vị đột ngột.

+ Thường kèm theo nôn rất nhiều.

+ Cơn đau mất đi cũng rất đột ngột như lúc bắt đầu, ngoài cơn đau người bệnh hoàn toàn bình thường.

+ Bệnh này ngày nay rất hiếm gặp.

1.1.3. Những loại đau bụng cấp nội khoa có thể chuyểnthành tình trạng ngoại khoa, cần phải theo dõi để phát hiện và xử trí kịp thời.

- Áp xe gan:

+ Đau ở vùng gan lan sang ngực, đau không giám cử động mạnh và thở mạnh.

+ Toàn thân có dấu hiệu nhiễm khuẩn (sốt, mô khô, lưỡi bẩn, bạch cầu tăng…).

+ Khám thấy gan to và rất đau.

+ Khi ápxe tiến triển vỡ vào ổ bụng, sẽ gây tình trạng viêm màng bụng cấp: bụng cứng và phản ứng mạnh, bất động không theo nhịp thở, tình trạng nhiễm khuẩn nặng.

- Sỏi mật:

+ Gây những cơn đau quặn gan điển hình.

+ Tiếp theo là sốt, rồi vàng da.

+ Bệnh có thể có biến chứng gây lan rộng, vỡ vào màng bụng gây viêm màng bụng giống như ápxe gan.

- Viêm túi mật:

+ Đau vùng túi mật lan lên vai kèm hội chứng nhiễm khuẩn.

+ Khám, ấn vào điểm túi mật rất đau và làm nghiệm pháp Murphy thấy dương tính: người bệnh hít vào sâu, trong khi đó ta đè ngón tay sâu dần vào điểm túi mật đến một lúc nào đó, vì đau, người bệnh sẽ lại dừng đột ngột không dám hít vào nữa: trong viêm túi mật, nghiệm pháp này dương tính.

http://tieulun.hopto.org

+ Viêm túi mật có thể vỡ vào ổ bụng gây nên tình trạng viêm màng bụng giống như apxe gan, hoặc mật có thể thấm qua vách túi mật, gây nên tình trạng nhiễm mật màng bụng và cũng có dấu hiệu viêm màng bụng.

- Giun chi ống mật:

+ Đau đột ngột, dữ dội và lăn lộn, ở vùng thượng vị và hạ sườn phải (người bệnh thường phải nằm chổng mông hoặc dựng hai chân lên tường cho bớt đau).

+ Khám thấy điểm sườn lưng và mũi ức rất đau.

+ Tiền sử người bệnh có nhiều giun (nôn và đại tiện ra giun).

Bệnh thường đươc theo dõi và điều trị nội khoa nhưng nếu có biến chứng (tắc mật, ápxe, thủng…) thì trở thành cấp cứu ngoại khoa, cần phẫu thuật.

1.2. Đau ở vùng hố chậu và bụng dưới.

1.2.1. Đau bụng ngoại khoa:

- Viêm ruột thừa:

+ Đau âm ỉ ở vùng hố chậu phải.

+ Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn bí đại và trung tiện, có khi ỉa lỏng..

+ Khám ấn vào điểm ruột thừa Mac Burney rất đau, có khi có phản ứng thành bụng vùng hố chậu phải.

+ Hội chứng nhiễm khuẩn: sốt và bạch cầu trong máu tăng.

Thăm trực tràng hay âm đạo, thấy đau ở vùng túi cùng bênphải.

- U nang buồng trứng bị xoắn:

+ Đau vùng hố chậu dữ dội và đột ngột.

+ Tình trạng sốc.

+ Khám bụng và thăm âm đạo thấy khối u ở một bên hố chậu.

Theo dõi thấy khối u to nhanh.

- Chửa ngoài dạ con bị vỡ:

http://tieulun.hopto.org

+ Người bệnh tắt kinh hai, ba tháng, đột nhiên đau ở vùng hố chậu hoặc bụng dưới, ra máu ở âm đạo.

+ Đặc biệt là có tình trạng chảy máu trong: thiếu máu nhanh chóng, mạch nhỏ và nhanh, huyết áp hạ, người bệnh bị ngất mỗi lần ngồi lên hoặc thay đổi tư thế, hồng cầu giảm nhanh.

· Thăm âm đạo, thấy túi cùng sau phồng (túi cùng Douglas) và rất đau (tiếng kêu Douglas), đồng thời khi rút tay ra thấy có máu theo tay.

1.2.2. Đau bụng cấp nội khoa:

- Đau bụng kinh (thống kinh): đau ở vùng hạ vị hoặc hố chậu, cơn đau thừong tương ứng với thời kỳ kinh nguyệt.

- Viêm đại tràng cấp do amip: thường đau ở hố chậu phải và trái (vùng hồi manh tràng và đại tràmg sichma). Có hội chứng kiết lỵ(đại tiện ra máu, mũi).

1.3. Đau toàn bụng hoặc đau không vó vị trí gợi ý chẩn đoán.

1.3.1. Đau bụng cấp ngoại khoa:

- Thủng ruột do thương hàn:

+ Người bệnh đang điều trị hoặc theo dõi bệnh thương hàn, đột nhiên đau dữ dội ở bụng.

+ Tình trạng sốc: mạch nhanh, nhiệt độ hạ đột ngột (phân ly mạch nhiệt độ).

+ Khám bụng có phản ứng co cúng, gõ mất vùng đục trước gan; Xquang thấy hình liềm hơi .

Từ ngày có cloroxit biến chứng này ít gặp.

- Tắc ruột:

+ Đau quặn từng cơn ở bụng.

+ Bụng chướng to dần, nôn nhiều, bí đái và bí trung tiện.

+ Khám thấy các quai ruột nổi cuộn (triệu chứng rắn bò).

+ Xquang thấy mức nước và hơi ở các quai ruột.

Ngoài ra còn một số đau bụng ngoại khoa khác như lồng ruột xoắn ruột, nhồi máu mạc treo, viêm túi thừa Mecken viêm màng bụng cấp do lao, do vi khuẩn… nói chung các bệnh này thường ít gặp hơn trong phạm vi bài này không thể hết được.

1.3.2. đau bụng cấp nội khoa.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng giun: các loại ký sinh vật tiêu hoá đều có thể gây đau bụng kèm theo rối loạn tiêu hoá, hay gặp nhất là đau bụng do giun đũa có đặc điểm là:

+ Đau quanh vùng rốn.

+ Buồn nôn và nôn.

+ Trong tiền sử người bệnh có nhiều giun.

+ Thử phân thấy nhiều trứng giun.

- Đau bụng do viêm ruột cấp: do ăn phải thức ăn bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

+ Gây những cơn đau quặn bụng, nôn, ỉa nhiều lần.

+ Những dấu hiệu nhiễm khuẩn hoặc nhiễm độc kèm theo.

+ Tình trạng mất nước nhanh chóng có thể dẫn tới tình trạng truỵ tim mạch.

- Cơn đau quặn thận: hay gặp nhất là do sỏi thận, nhất là ở sỏi niệu quản.

+ Đau dữ dội ở vùng thận xuất hiện sau khi vận động nhiều.

+ Đau lan xuống dưới, đến bộ phận sinh dục hoặc bẹn.

+ Thường kèm theo các rối loạn tiết niệu khác như đái ra máu, đái buốt..

- Đau bụng do nhiễm độc chì: những người tiếp xúc với chì lâu ngày, bị nhiễm độc, có thể xuất hiện những cơn đau bụng kèm theo những dấu hiệu nhiễm độc khác (thiếu máu, viêm nhiều dây thần kinh…). Đau bụng ở đây có đặc điểm là:

+ Đau dữ dội lan toả khắp bụng nhưng bụng mềm, không có điểm đau rõ rệt.

+ Các rối loạn khác: táo bón kéo dài, quanh chân răng thấy nền xanh, tỷ lệ chì trong máu trong nước tiểu tăng cao.

- Đau bụng do dị ứng: thường gặp nhất là bệnh Schoelein Henoch, người bệnh thường trẻ tuổi (thiếu niên).

+ Đau bụng dữ dội và đột ngột, có khi đau rất nhiều, gây phản ứng thành bụng, chướng bụng khiến có thể nhầm với một tình trạng cấp cứu ngoại khoa.

+ Iả chảy: có khi ỉa phân đen.

+ Bao giờ cũng đau, sưng các khớp, chảy máu dưới da thành nhiều kiểu các nốt máu ở dưới chi dưới, nhất là quanh các khớp cổ chân và đầu gối.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng do thiếu canxi (suy cận giáp trạng, ăn thiếu canxi, mất nhiều can xi…).

+ Đau bụng dữ dội kèm theo ỉa lỏng do các cơ trơn của dạ dày và ruột bị co.

+ Bao giờ cũng có những biểu hiện ở các chi gây nên nhưng cơn co cứng (ban tay đỡ đẻ, chân bàn đạp).

+ Khám thấy dấu hiệu Chyosyek và thử máu thấy Ca+ giảm.

- Đau bụng ở bệnh nhiễm khuẩn: một số bệnh nhiễm khuẩn có thể gây đau bụng như cảm, sốt rét, thương hàn. Thường phối hợp với triệu chứng toàn thân và các rối loạn tiêu hoá khác.

2. Những nguyên nhân gây nên đau bụng mạn tính.

Gồm những bệnh có cơn đau diễn biến kéo dài hàng tuần, hàng tháng. Ta sẽ không nhắc lại những bệnh có cơn đau kéo dài nhưng có những đợt đau cấp đã tả ở trên như đau do loét dạ dày, hành tá tràng, sỏi mật, nhiễm độc chì, giun.

2.1. Lao ruột.

- Thường đau âm ỉ ở vùng hồi manh tràng (hố chậu phải).

- Có hội chứng bán tắc ruột Koenig và rối loạn đại tiện.

- Kèm theo dấu hiệu nhiễm lao ở các bộ phận khác.

Muốc xác định cần chụp Xquang đại tràng.

2.2. Viêm đại tràng mạn tính.

- Đau quặn từng cơn dọc đại tràng.

- Kèm theo các rối loạn đại tiện: táo, lỏng, ra máu và mũi.

2.3. Viêm màng bụng do lao.

- Hoặc đau bụng âm ỉ, rối loạn tiêu hoá, khám bụng thấy màng bụng dính từng đám gõ chỗ đục chỗ trong (thể bã đậu).

- Hoặc đau quặn từng cơn, có dấu hiệu bán tắc ruột (thể xơ dính).

2.4. Viêm buồng trứng hay phần phụ sinh dục mạn tính.

- Đau âm ỉ ở vùng hố chậu hay hạ vị.

- Rối loạn kinh nguyệt, ra khí hư.

http://tieulun.hopto.org

2.5. Các khối u ở bụng: ung thư dạ dày, ruột, gan, tuỵ tạng… đều có thể gây đau bụng, có khi là những khối u ở nơi khác di căn đến vùng bụng cũng gây đau. Phát hiện bằng khám lâm sàng và chụp Xquang.

Một số nguyên nhân khác như viêm trực tràng, viêm hồi tràng, viêm đại tràng đoạn cùng gây nên tình trạng đau bụng kéo dài giống như viêm đại tràng mạn tính và muốn xác định cần phải thăm khám kỹ kết hợp với những yếu tố Xquang và xét nghiệm khác.

Đau bụng là một triệu chứng chung, có rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, do đó đứng trước một người bệnh đau bụng, cần phải thăm khám kỹ lưỡng để phát hiện nhanh chóng những trường hợp ngoại khoa, kịp thời xử trí phẫu thuật, tránh những hậu quả nguy hiểm cho người bệnh. Trong những trường hợp nghi ngờ cần phải theo dõi cẩn thận và liên tục, làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng và tranh thủ ý kiến của những người làm công tác ngoại khoa chuyên môn.

Ngoài ra đối với những bệnh gây nên những cơn đau bụng ấp nội khoa, cũng cần phải chẩn đoán kịp thời để có thái độ xử trí, tránh tình trạng đau đớn kéo dài cho người bệnh.

34. ỈA CHÁY CẤP MẠN TÍNH

Ỉa chảy là hiện tượng ỉa nhiều lần trong ngày, nhưng chủ yếu là phân nhão, lỏng hay nước. Độ rắn mềm trong phân do độ nước trong phân quyết định.

Phân có 85% thành phần là nước thì nhão.

Phân có 88% thành phần là nước thì lỏng.

Và có 90% thành phần là nước thì phần lỏng như nước.

Iả chảy là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân phức tạp gây nên, muốn nắm được các nguyên nhân đó, cần phải biết sự hoạt động bình thường của quá trình tiêu hoá và những rối loạn gây nên ỉa chảy.

I. NHỮNG CƠ SỞ SINH LÝ CỦA QUÁ TRÌNH TIÊU HOÁ.

1. Tiêu hoá bình thường.

Tiêu hoá bình thường gồm 4 quá trình:

1.1. Tiết dịch: dạ dày tiết dịch dạ dày, gan tiết mật, tuỵ tạng tiết dịch, tuỵ và ruột non tiết các men ruột.

1.2. Co bóp nhu động: sự co bóp của dạ dày, ruột nhằm trộn lẫn thức ăn với dịch thiêu hoá và đưa xuống dưới.

1.3. Tiêu hoá: là qua trình tác dụng của các dịch tiêu hoá,các men và vi khuẩn nhằm phân giải thức ăn: HCl và pepsin của dạ dày: trypsin, amylaza, lipaza của tuỵ tạng, sắc tố mật, muối mật của gan: các men enterokinaza, amino polipeptidaza, nucleaza, manfoza, sacaraza… của ruột non và vai trò của những loại vi khuẩn cộng sinh trong đại tràng, phân giải xenluloza thành glucoza.

1.4. Hấp thụ: sau khi tiêu hoá, thức ăn được phân giải sẽ được hấp thụ qua ruột: phần lớn các thành phần của protit, gluxit, lipit, các chất điện giải vitamin được hập thụ ở hồng tràng, còn được hập thụ lại ở đại tràng và làm cho phân đóng khuôn lại.

Để điều hoà 4 quá trình trên, hệ thống phó gao cảm (giây thần kinh X) và giao cảm đóng vai trò quan trọng.

- Phó giao cảm: tăng nhu động và tiết dịch.

- Giao cảm: giảm nhu động và tiết dịch.

Khi các quá trình trên bị rối loạn sẽ gây nên ỉa chảy, vậy sự rối loạn đó như thế nào?

2. Những rối loạn tiêu hoá gây ỉa chảy.

2.1. Tăng tiết dịch. Khi sự tiết dịch tăng nhiều, vượt quá khả năng hấp thụ có thể gây nên ỉa chảy. Các yếu tố kích thích như nhiễm khuẩn, nhiễm độc thường gây nên tăng tiết dịch và đó là phản xạ tự vệ nhằm loại trừ kích thích ra ngoài.

2.2. Tăng nhu động: ỉa chảy có thể là hậu quã của việc tăng nhu động, co bóp: bởi vì tăng co bóp làm cho thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá và hấp thụ. Các kích thích nhiểm khuẩn, nhiễm độc và rối loạn tâm thần thần kinh làm tăng co bóp.

2.3. Tiêu hoá kém. Khi tác dụng của các dịch tiêu hoá, các men, vi khuẩn giảm đi, thức ăn được hấp thụ sẽ kém đi và hậu quả dẫn đến ỉa chảy. Tiêu hoá kám có thể do:

- Thiếu dịch tiêu hoá, cắt dạ dày, ruột…

- Thiếu men, viêm tuỵ, tắc mật…

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu vi khuẩn (dùng quá nhiều kháng sinh diệt hết vi khuẩn cộng sinh ở ruột…).

- Tiêu hoá kém còn có thể do thức ăn được chuyển đi quá nhanh chưa kịp tiêu hoá (tăng nhu động) và ta gọi là sự thiếu thời gian tiêu hoá.

2.4. Hấp thụ kém: ỉa chảy có thể là hậu quả của thức ăn được hập thụ ít hoặc không được hấp thụ. Kém hấp thụ có thể do:

- Thành của ruột bị tổn thương (viêm, ung thư…).

- Hoặc là hậu quả quá trình trên (tăng tiết dịch,tăng nhu động, tiêu hoá kém).

Có thể tóm tắt sự rối loạn của quá trình tiêu hoá trong sơ đồ sau:

Thiếu dịch men, vi khuẩn ® Tiêu hoá kém ® Hấp thụ kém ® Ỉa chảy

Thiêu thời gian (tăng co bóp, tăng tiết dịch)

Trên đây là cơ chế sinh bệnh của ỉa chảy, córất nhiều nguyên nhân tác động lên các cơ chế đó, muốn tìm hiểu ta cần phải tiến hành hỏi bệnh, thăm khám và làm các xét nghiệm cần thiết.

II. KHÁM XÉT MỘT NGƯỜI BỆNH ỈA CHẢY.

1. Hỏi bệnh.

1.1. Hỏi về tính chất ỉa chảy.

1.1.1. Hoàn cảnh: xuất hiện của ỉa chảy: Rất quan trọng khi nguyên nhân là nhiễm khuẩn, nhiễm độc, dùng thuốc hoặc sau phẫu thuật về tiêu hoá…

1.1.2. Sự bắt đầu cuảa ỉa chảy: đột ngột hay từ từ.

1.1.3. Số lần đại tiện: ỉa chảy cấp có khi tới hàng trăm lần trong ngày. Ỉa chảy mạn tính thường ít lần hơn.

1.1.4. Về tính chất của phân: cần kết hợp chặt chẽ giữa hỏi và xem trực tiếp phân.

1.2. Các rối loạn khác về tiêu hoá và toàn thân.

2.1.1 Buồn nôn, nôn.

2.1.2 Đau bụng, đau quặn, đau hậu môn, mót rặn.

2.1.3 Aên kém, sợ mỡ.

2.1.4 Sốt.

http://tieulun.hopto.org

2.1.5 Các biểu hiện về nhiễm khuẩn, nhiễm độc, suy nhược…

2. Khám lâm sàng.

2.1. Khám phân. Là khâu quan trọng bậc nhất đối trong quá trình khám đối với người bệnh ỉa chảy.

2.2. Khám bộ máy tiêu hoá. Khám có hệ thống toàn bộ về tiêu, hoá không nên thăm trực tràng.

2.3. Khám toàn thân: chú ý đến một số triệu chứng có liên quan đến nguyên nhân và hậu quả của ỉa chảy.

2.3.1. Hội chứng nhiễm khuẩn: Số, lưỡi bẩn, mệt nhọc…

2.3.2. Hội chứng nhiễm độc: tuỳ theo từng chất độc gây ỉa chảy có những biểu hiện khác nhau.

2.3.3. Hội chứng mất nước và các chất điện giải: đây là hậu quả quan trọng nhất của ỉa chảy cấp, cần được xử trí kịp thời.

- Khát nước, khô miệng và niêm mạc.

- Mắt sâu, da nhăn nheo, chân tay lạnh.

- Đái ít rồi không đái, sẽ gây tình trạng urê máu cao.

- Chuột rút do thiếu Ca, toan máu do thiếu Na, rối loạn nhịp tim do thiếu K.

Nếu tình trạng mất nước trầm trọng hơn sẽ dẫn tới:

2.3.4. Hội chứng truỵ tim mạch:

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay.

- Mạch nhỏ và nhanh.

- Huyết áp hạ có khi không còn.

Cần được xử trí kịp thời, nếu không thường d6ãn tới tử vong.

2.3.5. Các hội chứng suy dinh dưỡng, thiếu máu, thếiu vitamin: thường là hậu quả của các loại ỉa chảy mạn tính.

- Gầy rất nhiều, có thể phù.

- Da khô hay bong vảy.

http://tieulun.hopto.org

- Lông tóc rụng nhiều…

3. CÁC XÉT NGHIỆM.

Ngoài các xét nghiệm thông thường, tuỳ theo mỗi nguyên nhân cần làm các xét nghiệm sau:

3.1. Xét nghiệm phân: về hoá học, vi khuẩn và ký sinh vật, tổ chức tế bào.

3.2. Các xét nghiệm thăm dò tiêu hoá: dịch dạ dày, dịch tuỵ, mật, sự hấp thụ của ruột.

3.3. Các xét nghiệm đánh giá hậu quả của ỉa chảy; urê, các chất điện giải, prôtit trong máu, thể tích hồng cầu…

3.4. Soi dạ dày, trực tràng, sinh thiết ruột non.

3.5. Chụp đại tràng, ruột non…

III. NGUYÊN NHÂN CỦA ỈA CHẢY.

Đứng về mặt lâm sàng ta chia làm hai loại ỉa chảy cấp và ỉa chảy mạn tính.

1. Các nguyên nhân gây ỉa chảy cấp tính.

đối với ỉa chảy cấp, các nguyên nhân thường rõ ràng, dễ phát hiện:

1.1. Nhiễm khuẩn.

- Các loại vi khuẩn đường ruột như: phẩy khuẩn tả, trực khủan ly, trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn, tụ cẩu khuẩn, một số virus đường ruột nói chung đều gây ỉa chảy kèm theo hội chứng nhiễm khuẩn, muốn chẩn đoán cần lấy phân.

- Các loại ký sinh vật đường ruột, nhất là amip, cũng có thể gây ỉa chảy cấp.

- Các bệnh nhiễm khuẩn khác cũng có thể gây ỉa chảy như cúm, sốt rét, viêm tai xương chũm.

1.2. Nhiễm độc:

- Thuỷ ngân: ỉa chảy kèm theo dấu hiệu viêm thận.

- Asen: ỉa chảy, nổi mẩn và chảy máu ngoài da.

- Nấm độc: dễ chẩn đoán vì người bệnh tự khai.

- Tình trạng toan máu hoặc urê máu cao: ỉa chảy là phản ứng của cơ thể nhằm phải trừ urê qua đường tiêu hoá.

1.3. Các nguyên nhân khác.

http://tieulun.hopto.org

- Do dị ứng: đối với những thức ăn gây dị ứng (dứa).

- Do thuốc: do không chịu được thuốc, hoặc uống thuốc quá nhiều (Nasunfat,Mg sunfat…).

- Do tinh thần: lo lắng, sợ hãi quá mức.

2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ỈA CHẢY MẠN TÍNH.

Ngược lại với ỉa chảy cấp tính, ỉa chảy mạn tính tiến triển kéo dài và có rất nhiều nguyên nhân khác nhau, nhiều khi khó phát hiện.

2.1. Do nhiễm khuẩn và ký sinh vật:

- Lao đại, tiểu tràng: thường xuất hiện sau lao phổi, có dấu hiệu nhiễm lao, đồng thời đau bụng, đại tiện nhiều lần phân nhão, ít khi lỏng. Xác định bằng cấy phân và chụp Xquang ruột.

- Viêm đại tiểu tràng mạn tính: đau bụng, phân lúc lỏng, lúc táo, phân lẫn máu và mũi.

- Ỉa chảy do giun mỏ, sán Lambli: soi thấy trong phân.

2.2. Do rối loạn quá trình tiêu hoá và hấp thụ.

- Thiếu dịch dạ dày sau cắt đoạn dạ dày: phân nhão, sống và có mùi chua thử dịch dạ dày lượng HCl rất thấp.

- Thiếu dịch tuỵ (viêm tuỵ mạn tính): phân rất nhiều, bóng, láng mỡ soi kính còn nhiều hạt mỡ và thớ cơ trong phân.

- Thiếu mật (tắc mật, xơ gan): phân nhạt màu, có mỡ.

- Thiếu men tiêu hoá ở ruột non: sau phẫu thuật cắt bỏ một phần ruột non, lỗ rò của ruột non.

- Thiếu vi khuẩn phân giải xenluloza thường do dùng nhiều kháng sinh loại tác dụng rộng (biomyxin, tetraxylin…) diệt hết vi khuẩn hoặc sau cắt bỏ đại tràng.

2.3. Những bệnh có tổn thương thực thể.

- Ung thư tiểu tràng, đại tràng: xác định bằng Xquang.

- Pôlip đại tràng: xác định bằng soi và chụp Xquang.

- Viêm trực tràng đại tràng, chảy máu và loét.

- Bệnh viêm cuối hồi tràng (Crohn): xác định bằng Xquang.

- Bệnh Sprue Whipple rất hiếm gặp.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Những nguyên nhân khác.

- Rối loạn nội tiết: Basedow, suy thượng thận.

- Rối loạn thần kinh, tâm thần.

Ỉa chảy là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân gây nên, nó là kết quả của sự rối loạn các quá trình tiết dịch, co bóp, tiêu hoá và hấp thụ.

Ỉa chảy cấp tính nguyên nhân thườgn do nhiễm khuẩn và hậu quả thường dẫn đến tình trạng mất nước, truỵ tim mạch, cần hết sức chú ý.

Ỉa chảy mạn tính do rất nhiều nguyên nhân phức tạp gây nên, đòi hỏi phải thăm khám kỹ lưỡng, làm xét nghiệm phối hợp để chẩn đoán. Hậu quả của ỉa chảy mạn tính thường dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng toàn thân.

35. TÁO BÓN VÀ KIẾT LỴ

I. TÁO BÓN.

Bình thường số lần đại tiện từ một đến hai lần trong một ngày, phân mềm đóng thành khuôn, lượng phân từ 200g đến 400g. khi bị táo bón thì quá hai ngày mới đại tiện, mỗi lần đại tiện rất khó hoặc lượng phân mỏi lần ra ít hơn bình thường hoặc khô cứng.

Bình thường thành phần nước có trong phân là 75%; phân khô không bón, thành phần nước <= 70%.

Táo bón do rất nhiều yếu tố khác nhau gây nên, có thể do những tổn thương thực thể, do phản xạ, do thói quen, do chế độ ăn uống… để giải thích các nguyên nhân,ta cần nhắc lại sơ bộ quá trình tạo thành phân và thải tiết phân:

1. Qúa trình thải tiết phân bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Thức ăn sau khi được tiêu hoá và hấp thụ ở ruột non, tới đại tràng phần lớn nước được hấp thụ lại phân khô và đóng thành khuôn sẽ đi xuống đại tràng sicma, được tích chứa ở đó. Khi lượng phân nhiều đến một mức nào đó sẽ đi xuống trực tràng và kích thích niêm mạc trực tràng, gây nên phản xạ mót rặn: co cơ nâng hậu môn, mở cơ vòng hậu môn, đại tràng co bóp mạnh, đồng thời cơ hoành và các cơ thành bụng co, làm tăng áp lực trong ổ bụng; tất cả dẫn đến hiện tượng tống phân ra ngoài.

Đại tiện vừa là một phản xạ tự động vừa là một phản xạ có ý thức; để điều hoà sự hoạt động của đại tiện, có sự tham gia của dây thần kinh X và của hệ giao cảm.

Như vậy, táo bón có thể do: những cản trở cơ giới ngăn sự lưu thông của phân (khối u,hen…; đại tràng hút lại quá nhiều nước làm phân khô; cơ ở đại tràng, trực tràng và hậu môn bị liệt hoặc quá tăng trương lực; rối loạn phản xạ và rối sự điều hoà thần kinh thực vật.

2. Triệu chứng.

2.1. Đi đại tiện khó khăn, nhiều ngày mới đi một lần, mỗi lần đại tiện phải rặn nhiều, phải vận dụng nhiều cơ thành bụng và cơ hoành để tống phân ra ngoài. phân rắn thành cục, mật độ cứng có thể dính theo máu tươi do cọ xát vào niêm mạc hậu môn làm rách những mạch máu nhỏ, có khi dính theo những chất nhầy niêm dịch của đại tràng, trực tràng.

2.2. Nếu táo bón kéo dài có thể gây nên những biến loạn toàn thân như nhức đầu, đánh trống ngực, thay đổi tính nết (hay cáu gắt…).

2.3. khám người bệnh ta có thể thấy nhiều cục phân cứng lổn nhổn ở vùng đại tràng xuống và đại tràng sichma, thăm trực tràng có khi sờ thấy phân rất cứng.

3. Nguyên nhân

Như trên ta đã biết, táo bón có thể do rất nhiều nguyên nhân gây nên, tuỳ theo mỗi loại nguyên nhân khác nhau, táo bón sẽ kết hợp với các triệu chứng khác nhau, do đó trước một người bị táo bón muốn tìm nguyên nhân cần phải:

- Hỏi kỹ người đó về tiền sử nghề nghiệp, thói quen, chế độ làm việc và ăn uống; rối loạn chức năng của tiêu hoá và toàn thân.

- Thăm khám bộ máy tiêu hoá và toàn than, chú ý thăm trực tràng.

- Tuỳ theo nguyên nhân và điều kiện làm xét nghiệm cần thiết như: xét nghiệm phân, soi trực tràng chụp khung đại tràng có thuốc cản quang.

Ta có thể chia nguyên nhân tào bón làm hai loại chính.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Táo bón chức năng. Khi không có tổn thương ở đại tràng, trực tràng và hậu môn, loại nguyên nhân này rất hay gặp.

3.1.1. Táo bón trong thời gian ngắn:

- Những bệnh toàn thân: tình trạng nhiễm khuẩn sốt nhiều, sau phẫu thuật mất nhiều máu.. những nguyên nhân này gây mất nước trong cơ thể do đó phân khô và táo.

- Do thuốc: một số thuốc làm giảm nhu động của ruột hoặc làm phân khô lại như: thuốc phiện tanin, thuốc an thần, thuốc có chất sắt.

- Do phản xạ: những cơn đau dữ dội ở bụng làm mất phản xạ đại tiện cơn đau quặn thận, quặn gan.

3.1.2. Táo bón mạn tính:

- Do chế độ ăn uống: ăn ít ra, uống ít nước, ăn sữa bò (trẻ còn ăn sữa), thiếu vitamin B1.

- Do nghề nghiệp và thói quen: những nghề phải ngồi nhiều ít hoạt động, nghề tiếp xúc với chì, ngộ độc chì mạn tính, ảnh hưởng đến sự hoạt động của ruột. Do thói quen không đại tiện đúng giờ giấc, quên đại tiện làm rối loạn phản xạ mót rặn.

- Do suy nhươc: những người già, suy nhược, mắc bệnh mạn tính phải nằm lâu. Tất cả những nguyên nhân kể trên là nhu động ruột và trương lực các cơ thành bụng giảm gây nên táo bón.

- Rối loạn tâm thần: lo lắng, buồn rầu không để ý đến đến đại tiện, mất phản xạ mót rặn…

3.2. Táo bón do tổn thương thực thể:

3.2.1. Tổn thương ở trong ống tiêu hoá:

- Những cản trở đường đi của phân: những khối u của trực tràng, đại tràng… ngoài dấu hiệu táo bón có thể đại tiện ra mũi, máu, có hội chứng bán tắc ruột, thăm trực tràng, soi trực tràng và chụp đại tràng tháy khối u.

- Những tổn thương bẩm sinh của đại tràng: bệnh đại tràng dài, đại tràng lớn, phân tích chứa lạitrong đại tràng nhiều và bị lậu nên bị hút nước lại nhiều làm cho phân khô và táo bón. Ta có thể xác định bằng cách chụp khung đại tràng.

- Viêm đại tràng mạn tính: nhất là có thể co thắt và đau quặn bụng từng cơn.

- Những tổn thương của trực tràng và hậu môn

· Trĩ và nứt hậu môn: mỗi lần đại tiện rất đau, người bệnh không giám đại tiệnvà gây nên táo bón.

http://tieulun.hopto.org

· Hẹp trực tràng và hậu môn, di chứng của bệnh Nicolas Favre: Đại tiện rất khó, phân nhỏ.

3.2.2. Tổn thương ở ngoài ống tiêu hoá.

- Từ ngoài đè vào làm cản trở đại tiện:

+ Phụ nữ có thai, nhất là những tháng cuối, thai to đè vào trực tràng.

+ Khối u của cổ tử cung, khối u tiền liệt tuyến, khối u của các phần tiểu khung.

+ Các dây chằng dính sau mổ, hay sau viêm xung quanh đại, trực tràng làm co hẹp, đại trực tràng.

- Tổn thương ở não, màng não

+ Hội chứng màng não: táo bón do rối loạn thần kinh thực vật.

+ Tăng áp lực sọ não: cũng giống như hội chứng màng não.

+ Tổn thương ở tuỵ: táo bón do mất phản xạ mót rặn, người bệnh không đại tiện được.

II. HỘI CHỨNG KIẾT LỴ

Kiết lỵ là một thể đặc biệt của táo bón, một hội chứng tiêuhoá gồm những rối loạn gồm những rối loạn về đại tiện và những cơn đau đặc biệt. Nguyên nhân phần lớn là do những tổn thương thực thể ở đại tràng và trực tràng gây nên.

1. Triệu chứng

1.1. Rối loạn về đại tiện. Người bệnh đại tiện rất nhiều lần, mỗi lần ra rất ít phân, có khi không có phân, mót rặn nhiều nhưng rất khó đại tiện. Vì vậy, ta có thể coi kiết lỵ là một thể đặc biệt của táo bón.

1.2. Tính chất của phân. Phân thường rất ít, lẫn với chất nhầy niêm dịch mủ nhầy, máu tươi, máu lẫn niêm dịch, bọt và hơi; có khi chỉ có máu và niêm dịch không có phân.

1.3. Đau và mót rặn: một lần đại tiện thấy đau quặn từng cơn ở dọc theo khung đại tràng, nhất là vùng đại tràng, sichma và trực tràng, kèm theo đau có phản xạ mót rặn, đau buốt mót rặn ở hậu môn bắt người bệnh phải đại tiện ngay. Sau khi đại tiện thì đau và mót rặn hết, trong một ngày có rất nhiều cơn, gây nên đại tiện nhiều lần.

1.4. Các triệu chứng khác.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng tiêu hoá: tuỳ theo nguyên nhân, có thể có những dấu hiệu như nôn, sôi bụng, bán tắc ruột…

- Về thăm khám: ta chú ý phải thăm trực tràng cho tất cả những người bệnh có hội chứng kiết lỵ, và coi như là một thủ thuật bắt buộc để phát hiện sớm nguyên nhân kiết lỵ do ung thư trực tràng. Ngoài ra thăm khám chung về tiêu hoá để phát hiện các nguyên nhân khác như khối u đại tràng, viêm đại tràng…

- Triệu chứng toàn thân: tuỳ theo nguyên nhân, có thể có dấu hiệu, nhiễm khuẩn, suy môn…

1.5. Xét nghiệm: đứng trước một người bệnh có hội chứng kiết lỵ,ta cần làm các xét nghiệm sau:

- Các xét nghiệm về phân tìm ký sinh vậ, vi khuẩn, tế bào.

- Soi trực tràng và nếu cần thì sinh thiết niêm mạc trực tràng.

- Chụp khung đại tràng, trực tràng có thuốc cản quang.

2. Nguyên nhân.

2.1. Lỵ do amip: là nguyên nhân thông thường nhất, do ký sinh vật amip gây nên những ổ loét ở đại, trực tràng, kích thích niêm mạc đại trực tràng nên có những dấu hiệu rất điển hình.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn nhẹ.

- Đau quặn và mót rặ, phân nhiều, lẫn nhiều niêm dịch.

- Trong phân có amip (soi tươi). Rất hay táiphát, kéo dài.

2.2. Lỵ trực khuẩn.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn rõ rệt.

- Đau quặn và mót rặ, phân nhiều, lẫn nhiều niêm dịch, ít khi có máu (đại tiện giống như khạc đờm).

- Phân có trực khuẩn lỵ (cấy).

2.3. Ung thư trực tràng: nên chú ý khi hội chứng kiết lỵ kéo dài những người bệnh già. Ung thư kích thích niêm mạc trực tràng gây nên:

Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.

- Phân có máu và niêm dịch, có khi ra máu tươi.

http://tieulun.hopto.org

- Thăm trực tràng thấy khối u cứng, chảy máu; nếu nghi ngờ, nên sờ trực tràng và làm sinh thiết.

2.4. Ung thư đại trang sichma.

- Mót rặn nhiều có khi đại tiện có máu và niêm dịch.

- Có dấu hiệu bán tắc hoặc tắc ruột.

- Khám thấy khối u, soi và chụp đại tràng sẽ phát hiện được chính xác.

2.5. Các khối u xung quanh trực tràng. U tiền liệt tuyến, u cổ tử cung… có thể kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

36. CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

Chảy máu đường tiêu hoá là một tình trạng rất hay gặp trong các bệnh về tiêu hoá, do rất nhiều nguyên nhân gây nên.

Chảy máu ở đây rất nhiều và nhanh có thể đe doạ đến tính mạng người bệnh, do đó đòi hỏi phải theo dõi kỹ càng xử trí kịp thời.

Chảy máu đượng tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi mạch máu và chảy vào ống tiêu hoá. Máu được tống ra ngoài bằng cách nôn hay ỉa ra máu.

Ống tiêu hoá đi từ miệng đến hậu môn, nhưng những chảy máu ở miệng hay hậu môn không xếp vào đây, do đó nôn và ỉa ra máu là hiện tượng chủ yếu của chảy máu đường tiêu hoá.

I. TRIỆU CHỨNG.

1. Những triệu chứng trực tiếp.

Nôn ra máu và ỉa ra máu.

1.1. Nôn ra máu: máu từ thực quản, dạ dày và phần trên tá tràng được ra ngoài qua đường mồm.

1.1.1. Triệu chứng chức năng: Trước khi nôn, người bệnh thấy nôn nao. Khó chịu, lợm giọng, buồn nôn và nôn. Có khi nôn ra rất nhiều và nhanh chóng không dấu hiệu báo trước: nôn do vỡ tĩnh mạch thực quản.

1.1.2. Tính chất của máu:

- Máu có thể còn tươi như trong vỡ tĩnh mạch thực quản vì máu chảy ra được nôn ngay.

- Máu đen lẫn máu cục và thức ăn vì máu chảy ra còn đọng ở dạ dày một thời gian mới nôn ra.

- Nước màu nâu,hồng: khi máu chảy ít đọng lại lâu trong dạ dày, bị hoà loãng và thay đổi bởi dịch dạ dày và thức ăn.

1.1.3. Chẩn đoán phân biệt.

- Ho ra máu: máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi có lẫn bọt. Máu ra nhiều lần rải rác trong nhiều ngày có phản ứng kiềm.

- Chảy máu cam: máu chảy qua đường mũi đỏ tươi và khạc cả ra đường mồm.

- Người bệnh có thể nuốt vào và nôn ra máu cục: muốn phân biệt cần phải hỏi tiền sử bệnh, kết hợp thăm khám tai, mũi,họng.

- Uống những thuốc có màu đen (than) ăn tiết canh rồi nôn ra: muốn phân biệt cần xem kỹ chất nôn và hỏi người bệnh.

1.2. Iả ra máu. Là máu từ ống tiêu hoá tống ra ngoài qua đường hậu môn, máu chảy ra có thể từ thực quản trở xuống đến trực tràng và tuỳ theo từng vị trí khác nhau, tính chất của máu ỉa ra sẽ rất khác nhau.

1.2.1. Triệu chứng chức năng: người bệnh có thể thấy nôn nao,khó chịu, đau bụng, sôi bụng, mót đại tiện, cũng có khi không thấy gì đặc biệt.

1.2.2. Tính chất của máu:

- Máu đỏ tươi: có thể thành tia dinh vào phân, chảy thành tia, chảy nhỏ giọt sau khi đại tiện, hoặc đại tiện hoàn toàn là máu không có phân.

Máu đỏ tươi thường là do chảy từ phần thấp của bộ máy tiêu hoá: trực tràng, đại tar2ng, hồi tràng.. nhưng cũng có khi ở phần cao như dạ dày, tá tràng vì chảy nhiều và ồ ạt nên qua ống tiêu hoá chưa kịp phân huỷ.

- Máu đen: do máu chảy từ phần trên của ống tiêu hoá: thực quản, dạ dày, tá tràng… có thời gian lưu lại lâu trong ống tiêu hoá và vi khuẩn phân huỷ trở nên đen. Phân đen có thể khô, đóng thành khuôn như bã cà ph, bồ hóng hoặc lỏng sền sệt như nhựa đường, thấm vào bông hoặc giấy thấy có ánh hồng hay tím, cho vào nước làm nước có màu hơi hồng.

Phân đen thường có mùi khẳm vì quá trình lên men thối ở ruột. Khi máu chảy ít và từ từ làm cho phân không đen nhiều, ảnh hưởng ít đến toàn thể trạng người bệnh, khó nhận định. Muốn xác định cần xem kỹ phân và nếu cần thì làm phản ứng Weber-Meyer để tìm máu trong phân.

http://tieulun.hopto.org

1.2.3. Chẩn đoán phân biệt: ỉa phân đen cần phân biệt với:

- Uống thuốc có bitmut, chất sắt, than thảo mộc…phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngưng dùng thuốc phân trở nên vàng.

- Phân đen do ỉa ra nhiều mật: lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen.

- Phân sẫm màu của người táo bón: phân rắn có màu sẫm nhưng không đen.

Nói chung trong những trường hợp nghi ngờ cần làm phản ứng Weber – Meyer.

2. Những triệu chứng gián tiếp của tình trạng chảy máu đường tiêu hoá.

Tuỳ theo số lượng máu và thời gian chảy máu mà ảnh hưởng đến toàn trạng người bệnh có khác nhau: tình trạng mất máu cấp tính hay kéo dài. Ta chia làm 3 loại.

2.1. Chảy máu nhẹ. Máu chảy ra ít, khoảng vài chục đến vài trăm phần khối. Người bệnh chỉ thấy hơi mệt mỏi, không có thay đổi rõ rệt về toàn trạng, mạch huyết áp; các xét nghiệm về máu chưa thay đổi.

Nói chung, không nên chỉ dựa vào số máu nôn hoặc ỉa ra ngoài mà đánh giá mức độ nặng nhẹ, cần phải dựa vào các dấu hiệu toàn thân,mạch huyết áp và các xét nghiệm về máu.

2.2. Chảy máu trung bình và nặng. Vì lượng máu ra nhiều trong một thời gian ngắn nên sẽ xuất hiện tình trạng mất máu cấp tính.

2.2.1. Tình trạng thiếu máu:

- Da, niêm mạc hơi nhạt.

- Chóng mặt, hoa mắt.

2.2.2. Tình trạng truỵ tim mạch.

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay.

- Mạch nhanh nhỏ, có khi không lấy được.

- Huyết áp hạ.

- Thở nhanh, co 1khi sốt nhẹ.

- Đái ít, có khi vô niệu.

2.2.3. Làm các xét nghiệm thấy:

http://tieulun.hopto.org

- Hồng cầu và lượng sắc tố giảm nhanh chóng.

- Thể tích hồng cầu giảm.

- Urê máu tăng.

- Amoniac máu tăng (nếu chảy máu do xơ gan).

2.2.4. Diễn biến nói chung: nếu máu chảy ra nhiều và nhanh, có khi nguy hiểm đến tính mạng người bệnh. Cần phải theo dõi kỹ để có thái độ xử lý kịp thời. Theo dõi chủ yếu dựa vào:

- Tình trạng toàn thân, mạch huyết áp.

- Lượng máu chảy ra.

- Các xét nghiệm về máu.

2.3. Chảy máu ít nhưng kéo dài: tuy không gây nên tình trạng mất máu cấp tính nhưng dẫn đến tình trạng thiếu máu: da niêm mạc nhợt nhạt, nhọc mệt, suy tim do thiếu máu… xét nghiệm máu sẽ thấy tình trạng thiếu máu rõ rệt.

3. Những triệu chứng có liên quan đến nguyên nhân gây chảy máu.

Tuỳ theo mỗi nguyên nhân khác nhau gây chảy máu, sẽ có những triệu chứng khác nhau:

3.1. Hội chứng dạ dày: chảy máu do loét dạ dày, hành tá tràng.

3.2. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: chảy máu do vỡ tĩnh mạch, thực quản.

3.3. Hội chứng chảy máu: do các bệnh máu.

3.4. Hội chứng đại tràng: chảy máu do tổn thương ở đại tràng…

Do đó muốn tìm nguyên nhân chảy máu, cần phải hỏi kỹ bệnh nhân, thăm khám toàn diện và nếu cần, phải kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng như Xquang, sinh hoá, soi trong….

II. NGUYÊN NHÂN.

Chảy máu từ hành tá tràng trở lên đều có thể gây nên nôn ra máu cũng như ỉa ra máu, trái lại chảy máu từ dưới hành tá tràng trở xuống chỉ gây ỉa ra máu.

1. Những nguyên nhân gây nôn ra máu.

Những nguyên nhân gây nôn ra máu, đồng thời cũng có thể gây nên ỉa ra máu. Ta chia làm ba loại chính:

http://tieulun.hopto.org

1.1. Những nguyên nhân thường gặp:

1.1.1. Do loét dạ dày hành tá tràng: đó là nguyên nhân hay gặp nhất, máu chảy ra dưới hình thức: nôn ra máu, ỉa pâhn đen và ỉa phân đen tiềm tàng.

Loét hành tá tràng hay gây chảy máu hơn loét dạ dày.

Đặc tính của các loại chảy máu do loét dạ dày và hành tá tràng là:

- Khối lượng máu thường nhiều,

- Xảy ra nhiều lần có thể gây ra tình trạng thiếu máu trầm trọng.

- Kết hợp với các triệu chứng khác như đau ở vùng thượng vị có chu kỳ, hình ảnh xquang ãe xác định chẩn đoán. Nhưng cũng có khi chảy máu là dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

1.1.2. Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: hiện tượng này gặp trong các bệnh xơ gan, hội chứng Bannti, hội chứng Budd- Chiari (tắc tĩnh mạch trên gan): máu ở hệ tĩnh mạch cửa bị cản trở sẽ qua những đường bàng hệ để trở về tĩnh mạch chủ dưới phần bàng hệ phình dãn và tăng áp lực. Đặc điểm của loại chảy máu này là:

- Máu tươi, màu hơi đen vì là máu tĩnh mạch.

- Khối lượng thường rất nhiều và không lẫn thức ăn.

Kết hợp với các triệu chứng khác như tuần hàon bàng hệ dưới da bụng, cổ trướng, lách to. Về xét nghiệm, thấy lượng amoniac trong máu tăng cao (bình thường 100microgam%) và chụp Xquang thấy hiện tượng giãn tĩnh mạch thực quản.

1.2. Những nguyên nhânít gặp hơn:

1.2.1. Do ung thư dạ dày: máu nôn ra thường là màu đen, khối lượng máu ra thường ít nhưng rất nhiều lần. Chảy máu ở đây thường tiềm tàng, là phân đen hay gặp hơn nôn ra máu.

1.2.2. Do viêm dạ dày: trong các bệnh viêm dạ dày thì loại viêm dạ dày chảy máu và loại viêm phì đại hay gây chảy máu. Thường là chảy máu nhiều nơi trong niêm mạch dạ dày, khối lượng máu ra có thể nhiều.

1.2.3. Do các bệnh máu: một số bệnh máu do những cơ chế khác nhau có thể chảy máu ở nhiều nơi: chân răng, mũi, dưới da, ruột, niêm mạc dạ dày…

- Bệnh bạch cầu đa sinh cấp và mạn: chảy máu do thiếu tiểu cầu, do đó gây chảy máu.

- Bệnh suy tuỷ xương: tuỷ xương không sản xuất đầy đủ tiểu cầu do đó gây chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh máu chậm đông (hémophilie): thiếu các yếu tố tạo nên protrombin, một thành phần làm đông máu.

- Bệnh máu chảy lâu (hémogénie): thiếu về chất hay về lượng tiểu cầu, làm máu chảy kéo dài.

1.2.4. Do suy tim: gan đóng vao trò quan trọng trong cơ chế đông máu vì góp phần tạo ra protrombin và gây chảy máu ở nhiều nơi, trong đó có niêm mạc của dạ dày.

1.2.5. Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày gay chảy máu nhất là dạ dày đã bị viêm hoặc loét sẵn: những thuốc hay gây chảy máu dạ dày như aspirin và các loại axit salixylie, phenyl butazon…

- Những thuốc loại cocticoit: đối với người viêm hoặc loét dạ dày, dùng thuốc này thì các ổ loét càng tiến triển thêm nặng và gây chảy máu.

- Những thuốc chống đông máu (heparin, dicumarol) cũng có thể gây chảy máu dạ dày, nếu dùng quá nhiều và nhất là đối với những người đã bị viêm loét từ trước.

Đối với những loại thuốc kể trên, chống chỉ định dùng cho những người bệnh bị viêm loét dạ dày và hành tá tràng.

1.3. Những nguyên nhân hiếm gặp:

1.3.1. Chảy máu dạ dày trong hội chứng Malôri-Oét: Nôn nhiều do bất kỳ nguyên nhân gì, khi nôn quá nhiều, niêm mạc dạ dày có thể nứt và trợt, gây chảy máu.

1.3.2. Do một số bệnh dã dày: u lành tính, u mạch máu, thoát vị dạ dày.

1.3.3. Do các tổn thương viêm, loét và trợt của thực quản.

1.3.4. Do ngộ độc:

- Ngộ độc nội sinh: urê máu cao. Máu nôn ra thường dưới dạng nước đen.

- Ngộ độc ngoại sinh: ngộ độc chì, thuỷ ngân…

1.3.5. Những bệnh nhiễm khuẩn và dị ứng: có thể gây xung huyết và gây chảy máu ở niêm mạc của dạ dày (cúm ác tính, dị ứng nặng toàn thân,hội chứng Schonlein-Hénoch).

2. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu.

Tất cả những nguyên nhân gây chảy máu từ thực quản xuống ruột non đều gây ỉa phân đen. Những tổn thương ở đại tràng, gây ỉa máu tươi, càng gần trực tràng máu càng tươi.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu: tất cả những nguyên nhân gây nôn ra máu kể trên đều dẫn tới ỉa máu đen. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác.

2.1.1. Thương hàn. Do loét ở ruột cuối, thường xảy ra chậm sau một thời gian sốt kéo dài. Khối lượng máu thường nhiều và kéo dài, tiến triển theo bệnh, khi bệnh khỏi thì cũng hết ỉa ra máu. Máu cũng có thể đỏ, nếu chảy nhanh, nhiều và ồ ạt.

2.1.2. Những bệnh về gan mật: gan đứt, vỡ mạch máu ở gan và đường mật (apxe gan, ung thư gan,ung thư đường mật, ung thư bóng Vater), máu chảy qua đường mật xuống ruột và gây ỉa máu đen.

2.2. ỉa máu tươi:

2.2.1. Nguyên nhân thường gặp:

- Trĩ nội: máu tươi dính theo phân và nhỏ giọt sau khi đại tiện. Thăm trực tràng sẽ thấy tĩnh mạch trực tràng giãn và nổi ngoằn ngoèo thành từnng búi, có máu ra theo tay

- Ung thư trực tràng: hay gặp ỏ người già, triệu chứng chủ yếu là ỉa máu tươi kéo dài, máu ra từng giọt hay từng tia. Thăm và soi trực tràng thấy khối u.

- Ung thư đại tràng: ỉa máu thường ít và dính theo phân. Có hội chứng bán tắc ruột và khám thấy khối u.

- Kiết lỵ: máu thường lẫn với phân, kèm theo có mũi, ỉa nhiều lần trong ngày, đau bụng, mót rặn và đau hậu môn khi đi ỉa.

- Lồng ruột: ngoài hội chứng tắc ruột, đại tiện ra những giọt má tươi, thăm trực tràng có máu theo tay.

2.2.2. Nguyên nhân hiếm gặp:

- Viêm đại trực tràng chảy máu: có thễ rỉ máu theo phân có lẫn ít mủ thường chảy máu nhiều.

- Nhồi máu ruột non do tắc mạch mạc treo: đau quặn bụng dữ dội và ỉa ra máu, máu có thể đen hoặc tươi.

- Polip đại, trực tràng: ỉa ra máu tươi thành giọt, đôi khi thành tia. Soi và chụp đại tràng có thể thấy Pôlip.

- Tình trạng dị ứng: làm xung huyết niêm mạc trực tràng cũng có thể gây ra ỉa máu tươi.

http://tieulun.hopto.org

Chảy máu đường tiêu hoá rất thường gặp ở các bệnh viện, đó là một trường hợp cấp cứu, đòi hỏi phải có thái độ xử trí nhanh chóng, kịp thời. Muốn cấp cứu tốt, điều trị tốt. Theo dõi là một khâu rất quan trọng đối với chảy máu đường tiêu hoá.

37. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢN

Hoàng đản là một biểu hiện lâm sàng của tình trạng tăng nhiều bilirubin ở máu và là triệu chứng đặc hiệu chỉ điểm cho một bệnh lý ở hệ thống gan mật.

Chẩn đoán hoàng đản thường dễ nhưng phải chẩn đoán được nguyên nhân là do bệnh lý của gan hay của hệ thống đường mật, vì thái độ xử trí có khác nhau: phần lớn hoàng đản do gan phải điều trị nội khoa, trái lại phần lớn hoàng đản do hệ thống dẫn mật phải điều trị ngoại khoa. Các phương pháp thăm dò gan mật càng ngày càng tiến bộ, có những phát minh mới giúp cho sự chẩn đoán nguyên nhân hoàng đản được chắc chắn hơn, nhất là trong những trường hợp khó khăn mà chẩn đoán lâm sàng không thể làm được. trái lại trong những trường hợp điển hình, bằng lâm sàng đơn thuần, vận dụng đúng đắn một số quy luật kinh điển về chẩn đoán hoàng đản, chúng ta cẫn có thể chẩn đoán được đúng nguyên nhân hoàng đản.

I. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢN.

1. Chẩn đoán dương tính.

1.1. Hoàng đản rõ: thường để chẩn đoán. Chỉ cần nhận xét:

- Màu da: vàng da, vàng nhiều hoặc ít, thường kết hợp với sạm bẩn.

- Nhưng chủ yếu là các niêm mạc, nhất là niêm mạc mắt, mồm và lưỡi.

- Nước tiểu: sẫm màu, vàng như nghệ.

1.2. Hoàng đản nhẹ: chẩn đoán thường khó khăn hơn, khó nhận định được dưới ánh sáng đèn vì các niêm mạc chỉ hơi phơn phớt vàng, phải nhận xét dưới ánh sáng mặt trời mới phát hiện được. Thường phải xác định bằng xét nghiệm.

1.3. Xét nghiệm:

- *Nước tiểu*: bằng phản ứng Gmelin với axit nitric nitơ, rỏ từ từ vào cốc nước tiểu. Nếu có sắc tố mật ở nước tiểu (nghĩa là có hoàng đản) sẽ xuất hiện một vòng xanh lá cây ngăn cách giữa hai chất lỏng.

http://tieulun.hopto.org

- Máu: định lượng bilirubin máu: bình thường 8-12mg/l, sẽ tăng lên trong hoàng đản.

Việc xét nghiệm nước tiểu và máu rất cần thiết để xác định các trường hợp hoàng đản nhẹ. Đối với các hoàng đản rõ, việc định lượng bilirubin máu vẫn cần thiết, không phải để xác định chẩn đoán (vì lâm sàng đã rõ) mà để đánh giá mức độ hoàng đản nhiều hay ít vì có số liệu cụ thể như thế mới theo dõi được chính xác diễn biến của hoàng đản.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Chỉ cần phân biệt với các trường hợp vàng da do:

2.1. Uống nhiều quinacrin: người bệnh cũng vàng do, có thể vàng cả gan bàn chân và gan bàn tay, mức độ nhiều hoặc ít. Da ít vàng hơn, màu sắc nước tiểu vẫn bình thường. Cũng như trường hợp trên, chẩn đoán phân biệt với hoàng đản dựa vào:

- Niêm mạc mắt, mồm, lưỡi không vàng.

- Nước tiểu không có sắc tố mật và bilirubin máu bình thường.

Sau khi xác định hàong đản, chẩn đoán nguyên nhân cần phải đề ra vì chi phối thái độ xử trí: sự nhắc lại giải phẫu sinh lý và sinh bệnh của việc sản xuất và lưu thông mật sẽ làm cho ta hiểu rõ các nguyên nhân đó.

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH.

1. Sự sản xuất và chuyển biến sắc tố mật.

Sắc tố mật được cấu tạo từ huyết cầ tố của máu. Huyết cầu tố giải phóng từ các hồng cầu bị hỏng được tích trữ ở lách dưới dạng bilirubin gián tiếp (còn gọi là bilirubin tự do). Chất bilirubin này theo hệ thống cửa về gan và được gan chế biến thành bilirubin trực tiếp (còn gọi là bilirubin kết hợp), chất bilirubin kết hợp một phần ở lại máu, một phần được thải tiết theo hệ thống dẫn mật vào ống tiêu hoá. Trong quá trình ở ruột non, sắc tố mật được biến sang dạng urobilinogen. Urobilinogen sẽ đi theo hai đường.

- Một phần đi theo ống tiêu hoá xuống đại tràng và thải tiết ra ngoài dưới dạng stecobilinogen ở phân.

- Một phần theo hệ thống tĩnh mạch cửa trở về gan (vàng ruột gan) để phần lớn được gan sử dụng tái sản xuất ra bilirubin, số ít còn lại ở máu sẽ theo đại tuần hoàn đến thận để được thải ra ngoài theo nước tiểu dưới dạng uyobilinogen và nếu nhiều sẽ oxy hoá thành urobilin.

Sự chuyển biến của sắc tố mật nói trên cho ta thấy ngay rằng bình thường:

- Ở nước tiểu: không có sắc tố mật, không có muối mật, không có urôbin, chỉ có ít urobilinogen.

http://tieulun.hopto.org

- Ở phân: bao giờ cũng có Stecobilinogen (được oxy hoá thành stecobilin) làm cho phân có màu vàng hoặc xanh.

2. Hệ thống dan mật.

Mật được gan sản xuất sẽ theo các vi ti mật quản ở trong tiểu thuỳ đến các mật quản của khoảng cửa rồi ra ngoài theo ống gan, ống túi mật và dự trữ ở túi mật, đồng thời được cô đặc lại. Trong các bữa ăn, túi mật co bóp tống mật trở lại ống túi mật chủ để vào tá tràng. Có 3 điểm cần chú ý:

2.1. Các vi ti mật quản trong tiểu thuỳ gan đi theo song song với các vi ti huyết quản, chỉ bị ngăn cách bởi cột tế bào (cột Remak).

2.2. Dọc theo các ống gan và ống mật chủ, có những chuỗi hạch chi phối gan, dạ dày và tuỵ tạng.

2.3. Đoạn cuối của ống mật chủ đi sát vào mặt sau hoặc xuyên qua đầu tuỵ để vào đoạn hai của tá tràng tại bóng Vater, cùng với ống tuỵ.

3. Sinh lý bệnh, phân loại hoàng đản và nguyên nhân.

Hiện tượng tăng bilirubin ở máu, gây ra triệu chứng hoàng đản, có thể do:

3.1. Sản xuất quá nhiều sắc tố mật. Vì hồng cầu bị vỡ nhiều, giải phóng quá nhiều huyết cầu tố, tiền thân của sắc tố mật: đấy là hoàng đản tan máu (còn gọi là hoàng đản trước gan). Nguyên nhân có thể là:

- Bẩm sinh: bệnh Minkowski Chauffard.

- Mắc phải: do sốt rét, nhiễm khuẩn, nhiễm độc (SH2 và chì), có khi có huyết cầu tố lạ trong máu.

3.2. Tổn thương tế bào gan: làm cho mật ở các vi ti mật quản dễ thẩm thấu vào các vi ti huyết quản, mặt khác song song với các tổn thương của tế bào gan, các vị trí mật quản cũng có thể bị tổn thương, tiết nhiều chất nhầy làm thành các nút nhầy, gây tắc các vi ti mật quản đó: đây là hoàng đản do tổn thương gan (còn gọi là hoàng đản trong gan). Nguyên nhân có thể là:

- Nhiễm virut: viêm gan do virut.

- Nhiễm vi khuẩn,nhất là xoắn khuẩn.

- Nhiểm khuẩn máu.

- Nhiễm độc: photpho, thuỷ ngân, plegomazin, atophan, DDS.

http://tieulun.hopto.org

3.3. Cản trở cơ giới trên hệ thống dẫn mật trong hoặc ngoài gan: làm cho mật không xuống được ống tiêu hoá ứ lại trong gan và thấm vào máu làm tăng bilirubin máu, gây hoàng đản: đấy là hoàng đản tắc mật (còn gọi là hoàng đản sau gan). Nguyên nhân có thể là:

- Sỏi: thông thưởng nhất.

- Ung thư: ung thư ống mật chủ, ung thư ống Vater và nhất là ung thư đầu tuỵ.

- Viêm xơ cứng: viêm xơ cứng cơ ODDi.

- Hạch ở ngoài đè vào ống mật chủ: hạch quanh cuống gan, di căn của ung thư nơi khác đến hoặc khối u của chính bản thân gan đè vào đường dẫn mật.

Các nguyên nhân gây ra ba loại hoàng đản đó có khác nhau;

- Về đặc tính lâm sàng.

- Về các triệu chứng thực thể.

- Các triệu chứng toàn thân kèm theo.

- Cũng như về các xét nghiệm cận lâm sàng.

Cho nên trước một người bệnh hoàng đản, chúng ta cần phải tiến hành việc khám bệnh theo một trình tự nhất định.

III. CÁCH KHÁM LÂM SÀNG MỘT NGƯỜI BỆNH HOÀNG ĐẢN.

Cần chú ý tới một số yếu tố:

1. Tính chất của hoàng đản.

1.1. Mức độ hoàng đản. Nhiều hay ít: nhận định chắc chắn và cụ thể nhất bằng định lượng bilirubin máu. Mức độ hoàng đản không có gái trị phân biệt hoàng đản do tổn thương gan hay do cản trở cơ giới hệ thống dẫn mật. Cản trở cơ giới làm tắc hoàn toàn cò thể gây hoàng đản nhềiu, nếu chỉ tắc ít thì chỉ gây hoàng đản nhẹ, tổn thương gan cũng vậy. Tuy vậy mức hoàng đản có thể giúp phân biệt hai loại trên với hoàng đản tan máu: trong bệnh tan máu, hoàng đản thường rất kín đáo, người bệnh xanh xao nhiều hơn là vàng.

1.2. Màu sắc hoàng đản: có thể vàng sẫm hay vàng nhạt tùy theo mức độ hoàng đản, nhưng thường:

- Vàng rực, vàng đỏ trong viêm gan do xoắn khuẩn.

- Vàng nhạt kết hợp với xanh xao trong hoàng đản tan máu.

http://tieulun.hopto.org

1.3. Diễn biến của hoàng đản. Nếu đã tái phát nhiều lần trong tiền sử, thường dễ làm nghĩ đến làm nghĩ đến hoàng đãn tắc mật do sỏi.

Nhưng nếu người bệnh mới bị lần này là lần đầu tiên thì cần theo dõi diễn biến.:

- Trong hoàng đản do tổn thương gan (virut, xoắn khuẩn, hay nhiễm độc): hoàng đản xuất hiện, tăng lên dần dần trong một hai tuần, rồi bớt dần để khỏi hẳn trong một tháng, nếu không có biến chứng gì xảy ra trong quá trình diễn biến bệnh. Và tất nhiên không tái phát sau này.

- Nếu hoàng đản tắc mật: diễn biến có khác nhau tuỳ theo nguyên nhân gây tắc. Nếu tắc mật do sỏi, hoàng đản tăng lên rồi bớt dần, có thể khỏi hẳn để rồi tái phát lại sau này khi viên sỏi khác đi xuống gây tắc mật lại. Trái lại nếu tắc mật do u, hoàng đản cứ tăng lên mãi, không bao giờ bớt.

- Trong hoàng đản tan máu người bệnh thường có những đợt vàng nhợt kết hợp với xanh xao song song với những đợt tan máu.

2. Biểu hiện toàn thân kèm theo.

Hai yêu tố chính cần để ý hỏi hoặc tìm:

2.1. Sốt:

2.1.1. Thường không có trong:

- Tắc mật do u.

- Tổn thương gan do nhiễm độc.

2.1.2. Bao giờ cũng có mức độ và tính chất khác nhau tuỳ theo các nguyên nhân dưới đây:

- Viêm gan do virút: có thể chỉ sốt ít: (3705 – 380C), thậm chí có khi không sốt, người bệnh chỉ mệt mỏi, biếng ăn rồi hoàng đản. Nhưng cũng có thể sốt nhiều (390 – 400C). có khi kèm theo mê sảng trong các trường hợp viêm gan nặng do virut, thường tiên lượng rất xấu. Sốt có thể chỉ sốt nóng, hoặc gai gai rét, cũng có khi rét run nhưng nhiệt độ thường không giao động theo hình tháp. Trong công thức máu số lượng bạch cầu và đa nhân trung tính không tăng.

- Viêm gan do xoắn khuẩn: bao giờ cũng sốt và sốt rất cao (390 – 400C)kèm theo mê sảng. Đường nhiệt độ cũng thường theo hình cao nguyên và trong công thức máu số lượng bạch cầu và đa nhân trung tính rất tăng.

- Hoàng đản tắc mật do sỏi: phần nhiều đều kèm theo sốt do viêm mật quản. Đường biểu diễn nhiệt độ rất gợi ý: dao động theo hình tháp, mỗi ngày có thể vài ba cơn, hoặc một vài ngày lại một cơn rét run rồi nhiệt độ lên cao sau ba giờ lại xuống lại cho đến khi một cơn rét run và sốt

http://tieulun.hopto.org

khác xảy đến (sốt nhiễm khuẩn đường mật). Tất nhiên số lượng bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính cũng tăng nhiều.

- Hoàng đản tan máu: có thể kèm theo sốt ít hoặc nhiều do những cơn tan máu. Bạch cầu bình thường, nhưng hồng cầu giảm nhiều.

2.2. Đau hạ sườn phải: với tính chất một cơn đau quặn gan (đau hạ sườn phải dữ dội, xuyên qua vai hoặc lên sau lưng, có thể kéo dài vài giờ, tái phát nhiều lần trong ngày hoặc trong tiền sử đã có nhiều lần bị đau) là một yếu tố rất có giá trị để chẩn đoán tắc mật do sỏi. Trong trường hợp điển hình cơn đau quặn gan có đầy đủ tính chất trên, gợi ý ngay chẩn đoán, nhưng cũng có khi cơn đau không dữ dội, làm cho người bệnh ít chú ý đến, thầy thuốc cần phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

Tuy cơn đau quặn gan và sốt rét run là triệu chứng gần như đặc hiệu của sỏi mật, nhưng cũng có khi cả hai yếu tố này có trong viêm gan cho nên vấn đề quan trọng không phải ở chỗ có hay không có các yếu tố đó mà là sự tuần tự xuất hiện trong thời gian của chúng.

- Trong tắc mật do sỏi, thường có một trình tự nhất định: cơn đau quặn gan sau đó sốt rét run, rồi 1, 2 ngày sau xuất hiện hoàng đản.

- Trái lại trong viêm gan, thường khởi pát bằng sốt sau đó vài ba ngày hoặc một tuần mới xuất hiện hoàng đản. Thường không kèm theo cơn đau quặn gan, người bệnh chỉ thấy ở hạ sườn phải nhiều hay ít, có khi ngay từ lúc xuất hiện sốt nhưng cũng có khi sau ngày xuất hiện hoàng đản.

Ngoài hai yếu tố chính nói trên, cần phải phát hiện thêm các triệu chứng:

2.3. Ngứa: ngứa khá nhiều, người bệnh phải gãi luôn, có khi suốt đêm làm người bệnh mất ngủ, và thường để lại những vết gãi trên da. Ngứa là một triệu chứng thường có trong tắc mật, nhất là mật tắc lâu ngày.

2.4. Phân bạc màu trắng như cứt cò: thầy thuốc cần trực tiếp xem phân người bệnh mới chắc chắn, không nên tin vào lời khuyên của họ, vì người bệnh bị hoàng đản nếu ỉa phân trắng cứ nghĩ là vàng, do mắt bị hoàng đản nên nhìn cái gì cũng vàng cả. Đây cũng là một triệu chứng đặc hiệu của tắc mật nhưng cần nhớ là:

- Nó chỉ có trong tắc mật hoàn toàn. Nếu tắc mật không hoàn toàn, phân vẫn có thễ vàng, cho nên không thể loại được hoàng đản tắc mật nếu thiếu phân bạc màu.

- Nó chỉ có giá trị đặc hiệu cho tắc mật nếu kéo dài hoặc tái phát nhiều lầ vì trong viêm gan giai đoạn đầu, phân người bệnh có thể bạc màu nhưng chỉ vài ngày là vàng trở lại.

2.5. Chảy máu dưới da và niêm mạc: là những triệu chứng thường có trong viêm gan nặng, nhất là viêm gan do xoắn khuẩn.

3. Triệu chứng thực thể kèm theo.

Hai yếu tố cần đặc biệt chú ý đến là gan và túi mật:

3.1. Gan: gan to là một triệu chứng thực thể rất có giá trị chẩn đoán hoàng đản tắc mật, thường to quá bờ sườn 4-5m, có khi nhiều hơn nữa, bờ tròn, mật độ mềm, ấn hơi tức, giống như gan tim: nếu tắc mật đã lâu ngày, mật độ gan có thể hơi chắc.

Trong viêm gan hoặc tan máu, gan thường không sờ thấy hay chỉ mấp mé ra khỏi bờ sườn một ít, mật độ lúc đầu mềm, sau trở nên hơi chắc, bờ thường sắc cạnh.

3.2. Túi mật: trong hoàng đản, túi mật to là một triệu chứng đặc hiệu của tắc mật, nhất là tắc mật do u. nó xuất hiện rất sớm trong các ung thư đầu tuỵ hoặc ung thư ống mật chính, có khi có trước cả hoàng đản. Theo Courvoisier Terria, túi mật to chỉ trong tắc mật do u,trái lại túi mật không sờ thấy hoặc teo lại trong tắc mật do sỏi; nhưng trên thực tế nhất là ở nước ta, định luật đó thường không đúng; chúng tôi vẫn gặp những trường hợp tắc mật do sỏi mà có túi mật to, nhất là ở những người bệnh mới bị tắc mật 1-2 lần đầu.

Trong viêm gan và tan máu, túi mật đều không to.

Trên đây là hai triệu chứng đặc biệt quan trọng bao giờ cũng phải tìm kỹ ngoài ra còn phải chú ý phát hiện thêm lách to.

3.3. Lách to: ở người bệnh hoàng đản, sự có mặt của lách to đề ra một số vấn đề, có thể là:

- Hoàng đản tan máu; cùng với hoàng đản nhẹ, người bệnh có thêm lách hơi to,mấp mé bờ sườn.

- Lách to do sốt rét, sẵn có trên người bệnh bị hoàng đản do viêm gan hay do tắc mật, do sỏi hoặc u.

- Nhưng cũng có thể là lách to trong bệnh đặc biệt về gan, mật: bệnh Hanot còn gọi là bệnh xơ gan ứ mật tiền phát.

Khám lâm sàng người bệnh hoàng đản bao giờ cũng kết thúc bằng thông tá tràng.

3.4. Thông tá tràng: nếu có 3 loại mật A, B, C ta loại trừ tắc mật:

Nếu chỉ có một thứ mật chảy ra, cần kiểm tra kỹ hơn bằng thông tá tràng định phút để loại trừ các nguyên nhân do rối loạn vận động đường mật. Nếu bằng thông tá tràng định phứt, mà ta vẫn không có đủ ba thứ mật, rất có khả năng là tắc mật.

http://tieulun.hopto.org

Với cách khám lâm sàng nói trên, nhận định đúng đắn giá trị và nhất là trình tự xuất hiện của các triệu chứng, chúng ta có thể sơ bộ chẩn đoán được đúng nguyên nhân của hoàng đản. Vai trò của các thăm dò cận lâm sàng có tác dụng xác định thêm chẩn đoán lâm sàng, và trong những trường hợp gặp khó khăn sẽ cung cấp thêm một số yếu tố để cùng lâm sàng giải quyết chẫn đoán.

4. Các phương pháp cận lâm sàng cần làm ở một người bệnh hoàng đản.

Ngoài các xét nghiệm huyết học cần phải làm và cần phải làm khi nghĩ đến hoàng đản tan máu mà chúng tôi chỉ nêu ra chứ không nói kỹ ở đây như:

- Bilirubin máu trực tiếp và gián tiếp.

- Huyết và tuỷ đồ.

- Sức bền hồng cầu.

- Nghiệm pháp Coombs trực và gián tiếp.

- Trước một người bệnh bị hoàng đản do bệnh gan mật (việc hoặc tắc) người ta thường tiến hành từng bước các thăm dò cận lâm sàng dưới đây:

4.1. Xét nghiệm sinh hoá học:

4.1.1. Trong hoàng đản do viêm gan, thường nổi bật các hội chứng sinh hoá:

- Suy tế bào gan.

- Viêm tổ chức liên kết.

- Huỷ hoại tế bào gan.

4.1.2. trái lại trong hoàng đản do tắc mật, các hội chứng sinh hoá mói trên thường không có hoặc rất kín đáo, nhưng hội chứng sinh hoá về tắc mật lại rất rõ ràng.

Các hội chứng sinh hoá học rất có giá trị giúp ta phân loại hoàng đản như trên chúng tôi đã trình bày, nhưng giá trị đó chỉ rõ ràng trong thời gian đầu của hoàng đản; nếu hàong đản đã kéo dài vài ba tháng, thường có thêm các tổn thương phối (ví dụ: hoàng đãn tắc mật sau một thời gian dài thường có thêm tổn thương nhu mô gan và phản ứng và phản ứng tổ liên kết) làm các hội chứng sinh hoá lẫn lộn nhau, cả hội chứng tắc mật lẫn các hội chứng khác, làm cho việc nhân định thêm khó khăn.

Chính trong những trường hợp khó khăn đó nghĩa là các hoàng đản kéo dài mà lâm sàng và sinh hoá chưa giải quyết được chẩn đoán, chúng ta cần sử dụng soi ổ bụng.

http://tieulun.hopto.org

4.2. Soi ổ bụng:

4.2.1. Nhờ nhìn được màu sắc của gan, mà phân biệt được hoàng đản do viêm gan hay do tắc mật:

- Trong viêm gan,gan thường đỏ (thời kỳ đầu), sau nhợt dần và bao phủ bởi một lớp fibrin trắng, mỏng.

- Trong tắc mật, gan to có bờ tròn và nhất là có nhiều lốm đốm xanh mật trên gan.

4.2.2. Nhờ nhìn được bằng mắt, nên có thể nhận định được chắc chắn tình trạng túi mật: phát hiện túi mật to mà lâm sàng sờ có thể bỏ qua, sự phát hiện túi mật to ở một gan ứ mật có giá trị chẩn đoán địa điểm tắc:

- Túi mật to: tắc ở ống mật chủ.

- Túi mật xẹp: tắc ở ống gan hay tắc ở trong gan.

Có trường hợp hình ảnh soi ổ bụng không được rõ rệt để giúp ta phân biệt chắc chắn hoàng đản do viêm gan với tắc mật, cần phải bổ sung thêm bằng phương pháp giải phẫu bệnh học.

4.3. Xét nghiệm giải phẫu bệnh học

Bằng sinh thiết gan trong khi soi ổ bụng hoặc sinh thiết mù nếu không có điều kiện soi ổ bụng.

Tất nhiên việc sinh thiết gan phải tôn trọng các chống chỉ định đã nêu ra trong bài " các phương pháp thăm do cận lâm sàng về gan mật", cụ thể ở đây là các trường hợp mà lâm sàng đã rõ là tắc mật hoặc khi soi ổ bụng đã thấy rõ gan to xanh ứ mật.

4.4. Phương pháp Xquang

Chỉ cần đến khi dã xác định là hoàng đản tắc mật vì chỉ có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân tắc mật, cần kiểm tra:

- Hệ thống dẫn mật và túi mật: để phát hiện sỏi bằng chụp túi mật thường chụp túi mật có cản quang bằng uống hay tiêm tĩnh mạch.

- Hệ thống tá tràng tuỵ tạng: để phát hiện các u đầu tuỵ hoặc u nóng Vater bằng chụp dạ dày tá tràng (khung tá tràng) và nhất là chụp ta 1tràng giảm trương lực.

5. Các phương pháp khác cần tiến hành ở một người bệnh hoàng đản.

Trong hoàn cảnh thiếu phương tiện để sinh thiết gan soi ổ bụng hoặc thể trạng người bệnh suy kém, có rối loạn chảy máu nhiều không cho phép ta áp dụng hai phương pháp trên, chúng ta có thể áp dụng phương pháp;

http://tieulun.hopto.org

Điều trị thử bằng: Coctizon là một loại chống viêm nhiễm. Coctizon áp dụng trên người bệnh hoàng đản thường làm bớt nhanh và nhiều hoặc hết hẳn hoàng đản nếu hoàng đản do viêm gan, trái lại ít kết quả trong hoàng đản tắc mật.

Mặc dù các phương pháp thăm dò gan mật ngày càng tiến bộ giúp cho sự chẩn đoán nguyên nhân hoàng đản được chắc chắn hơn, tuy vậy cũng còn những trường hợp mà chẩn đoán nguyên nhân chưa được rõ rệt và lúc đó bắt buộc phải phẫu thuật thăm dò, thường áp dụng nhất trong những trường hợp hoàng đản tắc mật rõ mà bằng các phương pháp trên chưa xác định được chắc chắn nguyên nhân gây tắc. Nhưng phẫu thuật thăm dò nếu không xác định ngay được nguyên nhân thì cần phải kết hợp với đo áp lực hệ thống dẫn mật và chụp hệ thống dẫn mật trong hoặc sau khi mổ để phát hiện các sỏi mật ẩn ở những nơi kín đáo trong gan và các tổn thương xơ cứng (viêm xơ cứng Oddi) có thể làm cản trở sự lưu thông mật.

6. Chẩn đoán nguyên nhân.

1. Trường hợp hoàng đản thiên nhiên, lách to do tan máu. Người bệnh thường đến với chúng ta không phải vì hoàng đản mà vì thiếu máu mà thường chúng ta cũng dễ nghĩ đến vì:

- Người bệnh xanh nhiều hơn là vàng.

- Lách to.

- Công thức máu chứng tỏ thiếu máu.

- Các thăm dò chức năng gan đều bình thường.

- Trái lại, các thăm dò huyết học về tan máu lại dương tính.

Còn trong các trường hợp hoàng đản do bệnh gan mật, người bệnh thường đến với chúng ta vì hoàng đản rõ hoặc lúc đầu hoàng đản kím đáo nhưng sẽ rõ dần sau 1-2 ngày. Chúng ta có thể vận dụng cách khám lâm sàng và các phương pháp thăm dò nói trên để chẩn đoán nguyên nhân mà dưới đây chúng tôi sắp xếp thành ba loại chính theo triệu chứng thực thể.

2. Hoàng đản không có gan to (hoặc gan chỉ mấp mé bờ sườn): tất cả các loại viêm gan:

- Do virus.

- Do xoắn khuẩn: viêm gan thường kèm theo viêm thận biểu hiện bằng anbumin, trụ niệu và urê máu cao.

- Do nhiễm khuẩn huyết do bởi các vi khuẩn khác.

- Do nhiễm độc.

http://tieulun.hopto.org

3. Hoàng đản có gan to không có túi mật to.

3.1. Không kèm lách to: hoàng đản tắc mật do:

- Sỏi (thông thường nhất).

- U trong gan (ung thư gan kiểu nhẫn) hoặc u ở rốn gan.

3.2. có kèm theo lách to (Hội chứng Hanot) có thể là:

- Các hoàng đản tắc mật nói trên nhưng xảy ra ở một người sẵn có lách to do số rét.

- Bệnh Hanoi còn gọi là xơ gan ứ mật tiên phát: cần phải xác định chắc chắn bằng phẫu thuật thăm dò không thấy cản trở cơ giới trên hệ thống dẫn mật, nhất là không thấy sỏi mới được đặt chẩn đoán này.

4. Hoàng đản có gan to và túi mật to: chắc chắn là túi mật.

- Thông thường nhất do u: nên nghĩ ngay đến, nếu bệnh cảnh này xảy ra ở một người lớn tuổi, một cách lặng lẽ âm thầm, không kèm theo sốt, không kèm theo đau bụng gan.

- Cũng có khi do sỏi. Cần phải kiểm tra kỹ để xác định hoặc loại trừ sỏi mật nếu bệnh cảnh xảy đến rầm rộ với cơn đau bụng gan và hội chứng nhiễm khuẩn đường mật.

Trong cách sắp xếp chẩn đoán nguyên nhân nói trên, chúng tôi không đến tình huống "có hoặc không có cổ trướng" vì sự có mặt của cổ trướng trên căn bản không làm thay đổ chẩn đoán nguyên nhân mà chúng tôi đã nêu ra vì cổ trướng chỉ chứng tỏ:

- Một tình trạng suy gan và tăng áp lực cửa đều có thể gặp trong hoàng đản do viêm gan hoặc do tắc mật lâu ngày.

- Hoặc một phản ứng màng bụng do một khối u ở gan hay đầu tuỵ.

38. CHẨN ĐOÁN GAN TO

http://tieulun.hopto.org

Gan nằm dưới cơ hoành phải, nấp sau xương sườn, bờ trên tương ứng với khoảng liên sườn thứ năm (trên đường giữa xương đòn kéo xuống) và bờ dưới thường không sờ thấy, hoặc chỉ sờ thấy một phần thuỳ trái ở vùng thượng vị. Ở người lớn, chiều cao của gan trung bình tính theo đường giữa xương đòn kéo xuống là 10-11cm.

Gan to khi chiều cao của gan tăng lên hoặc giới hạn của gan rộng ra. Gan to có thể là:

- Bờ trên của gan vượt quá liên sườn V và bờ dưới ló ra khỏi bờ sườn gan to cả hai chiều. Có thể gan chỉ to một chiều như:

- Bờ trên vẫn ở vị trí cũ nhưng bờ dưới xuống thấp.

- Bờ dưới không vượt khỏi bờ sườn nhưng bờ trên vượt qua liên sườn V.

Như vậy muốn xác định gan to cần phải xác định giới hạn của bờ trên và bờ dưới:

I. CÁCH KHÁM GAN.

1. Cách xác định bờ trên gan:

Có hai cách gõ và dùng Xquang:

1.1. Gõ gan: gõ để tìm vùng đục của gan và xác định bờ trên của gan.

Người bệnh nằm ngửa, hai chân co. thầy thuốc ngồi bên phải gõ từ trên xuống dưới, phía trước ngực và vùng nách.

1.2. Dùng Xquang: đối với những trường hợp gõ khó xác định như khi lồng ngực dày, gan đổ ra phía sau, tràn dịch màng phổi phải: lúc này cần dùng Xquang để xác định bờ trên của gan.

2. Xác định bờ dưới gan:

Kết hợp sờ và gõ, nhưng chủ yếu là sờ, còn gõ thì ít giá trị hơn. Khi sờ cần phải thật nhẹ nhàng, áp cả lòng bàn tay vào thành bụng, cần chú ý sờ theo nhịp thở của người bệnh. Nếu thành bụng cứng, hoặc người bệnh buồn (tăng cảm giá da bụng) có thể chườm lạnh cho mềm rồi sau đó khám.

Có nhiều phương pháp sờ, tuỳ theo tính chất của mỗi loại gan to,ta có các phuơng pháp khác nhau:

2.1. Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng hai bàn tay áp sát vào thành bụng trước để sờ nắn. Đấy là phương pháp hay dùng nhất.

2.2. Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng tay đặt dưới hố thắt lưng nâng lên, tay phải sờ nắn ở phía trên. Thường dùng phương pháp này khi gan đổ ra phía sau khó sờ.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Người bệnh nằm ngửa thầy thuốc dùng tay trái, bốn ngón đặt dưới hố thắt lưng, còn ngón cái xoè ra ôm lấy vùng hạ sườn phải phía trước, tay phải sờ phía trước. Phương pháp này áp dụng khi cần xác định phân thùy phải của gan và gan đổ ra phía sau.

2.4. Để xác định bờ mép của gan khi gan không to nhiều, ta dùng phương pháp móc: thầy thuốc ngồi phía trên vùng gan dùng hai tay móc vào vùng hạ sườn phải.

2.5. Khám với tư thế người bệnh nằm nghiêng bên trái, thường dùng để khám thuỳ phải và tư thế gan đổ ra phía sau. Có hai phương pháp:

- Thầy thuốc ngồi phía sau lưng dưới vùng gan,tay trái ấn vào hố thắt lưng, tay phải sờ nắn phía bụng.

- Thầy thuốc ngồi phía sau lưng phía tr6en vùng gan, dùng hai tay móc vào vùng hạ sườn phải.

3. Một số vị trí đặc biệt của gan.

Trong phạm vi bình thường, tuỳ theo vị trí và tư thế của gan mà bờ dưới của gan có thể thay đổi.

3.1. Gan nằm chếch theo dọc bờ sườn, vậy bờ dưới của thuỳ phải gan có thể sờ thấy lấp ló bờ sướn.

3.2. Gan nằm đổ ra phía sau, bờ dưới sẽ lên cao, gõ sẽ thấy giới hạn chiều cao của gan gn8an hơn bình thường và có khi gan to mà bờ dưới vẫn không sờ thấy.

3.3. Gan nằm đổ ra phía trước, bờ dưới gan xuống thấp, như vậy bình thường cũng sờ thấy bờ gan lấp ló bờ sườn.

Do đó không chỉ dựa vào sờ thấy bờ dưới gan hay không để kết luận gan to hay không to.

4. Một số nghiệm pháp đặc biệt kho khám gan.

4.1. Nghiệm pháp rung gan: người bệnh nằm ngửa, bàn tay trái thầy thuốc đặt lên trên vùng gan, tay phải chặt nhẹ vào tay trái, nghiệm pháp dương tính khi người bệnh đau, có khi rất đau, thường gặp trong bệnh ápxe gan.

4.2. Nghiệm pháp ấn kẽ sườn: thầy thuốc dùng ngón tay ấn vào các kẽ sườn vùng trước gan. Nếu đau là nghiệm pháp dương tính, thường gặp trong áp xe gan.

4.3. Tìm phãn hồi gan tĩnh mạch cổ: xem thêm phần khám tim mạch.

5. Những đặc điểm của gan:

Trong khi khám gan ta cần xác định các đặc điểm sua đây:

http://tieulun.hopto.org

5.1. Bờ gan:

- Bờ gan cách bờ sườn bao nhiêu (tính bằng cm): cách tốt nhất là vẽ lại hình ảnh của gan trên giấy để đối chiếu theo dõi.

- Bờ tròn hay sắc.

- Bờ nhẵn hay gồ ghề có ụ lồi ra.

5.2. Hình thể và mặt gan:

- To đều hay không đều.

- Mặt nhẵn hay gồ ghề, lổn nhổn.

5.3. Mật độ và đau.

- Gan cứng chắc hay mềm.

- Gõ đục nhiều hay ít.

- Đau hay không? Các nghiệm pháp rung gan, kẽ sườn, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính hay không?.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Có thể nhầm gan to với:

1. Gan sa:

- Bờ dưới gan xuống thấp, nhưng đồng thời bờ gan trên cũng xuống thấp tương ứng, cho nên chiều cao của gan vẫn không thây đổi.

- Gan to đều, không thay đổi mật độ và không đau.

- Có thể đẩy gan lên được.

- Gan sa thường do tràn khí, tràn dịch màng phổi phải, liệt cơ hoành phải hoặc do bẩm sinh .

2. Khối u dạ dày. Rất dễ nhầm với gan to nhất là thuỳ trái.

Khối u dạ dày có đặc điểm sau:

- Ít hoặc không di động theo nhịp thở.

- Gõ thường trong.

http://tieulun.hopto.org

- Những biểu hiện chức năng: nôn, nôn ra máu,tắc môn vị.

- Hình ảnh Xquang.

3. Khối u góc đại tràng phải: ít gặp, khó lầm với gan to vì:

- Thường không có hội chứng bán tắc ruột.

- Khối u không dính liền với vùng gan và không di động theo nhịp thở.

4. Hạch mạc treo ruột

- Thường là một đám lổn nhổn ở nông, không có liên quan đến vùng gan, không di động theo nhịp thở.

- Ở nơi khác trong ổ bụng cũng có hạch.

5. U thận hoặc u thận phải to (ứ nước, ứ mủ, đa nang).

- Ở sau, khó xác định ranh giới.

- Có dấu hiệu chạm thành sau và bập bềnh thận.

- Gõ trong (vì ở phía sau ruột).

6. U hoặc viêm cơ thành bụng vùng hạ sườn phải:

- Vị trí nông.

- Chạy dọc theo đường đi của thớ cơ (thẳng to, chéo lớn,chó bé).

- Khi người bệnh lên gân bụng thì khối u rõ hơn.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH GAN TO.

Để chẩn đoán nguyên nhân gan to, ngoài việc xác định những đặc tính của gan, cần phải thăm khám một cách hệ thống các bộ phận liên quan đến gan và toàn thân đồng thời kết hợp các thăm dò cận lâm sàng.

1. Kiểm tra một số hội chứng của bệnh gan.

- Hội chứng ứ mật hoặc tắc mật: vàng da và niêm mạc, phân bạc màu, nước tiểu vàng.

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh ạmch cửa: cố trướng, tuần hoàn bàng hệ, chảy máu đường tiêu hoá.

- Hội chứng suy gan: rối loạn tiêu hoá, chảy máu dưới da….

http://tieulun.hopto.org

2. Kiểm tra những bộ phân liên quan đến gan.

2.1. Liên quan về phương diện giải phẫu:

- Túi mật: túi mật to cùng với gan to trong tắc mật (u đầu tuỵ…).

- Phổi và màng phổi phải: thường có tổn thương phối hợp trong ung thư và ápxe gan.

- Tuỵ tạng: u đầu tuỵ gây ứ mật, gan to.

2.2. Liên quan về phương diện huyết động:

- Tim: suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim gây ứ máu ở gan và làm gan to.

- Lách và hệ thống tĩnh mạch cửa: lách to và tuần hoàn bàng hệ trong xơ gan, hội chứng Banti.

2.3. Liên quan về cấu tạo tổ chức học: Kiểm tra các bộ phận có cùng cấu tạo tổ chức học như gan (hệ thống liên võng nội mạc): hạch, lách, tuỷ xương. Trong một số bệnh bạch cầu đa sinh, Hodgkin … đều có thể gan to, lách to và hạch to…

3. Kiểm tra toàn thân.

3.1. Toàn thể trạng.

- Phù: gặp trong gan to do suy tim, xơ gan, ung thư.

- Nhiễm khuẩn: gặp trong gan to, do ápxe gan.

- Suy môn: gặp trong ung thư gan.

- Thiếu máu: trong những bệnh máu ác tính.

- Tình trạng suy tim: khó thở, tim, phù…

3.2. Về tiền sử: chú ý đến một số bệnh như: kiết lỵ (gây ápxe gan), bệnh tim,bệnh về gan mật, vàng da.

4. Làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

Sau khi khám lâm sàng tuỳ theo chẩn đoán hướng theo loại nguyên nhân nào, ta chọn lọc các xét nghiệm cận lâm sàng sau:

- Các xét nghiệm về mật.

- Các xét nghiệm thăm dò chức căng gan.

- Các xét nghiệm về máu, tuỷ xương.

http://tieulun.hopto.org

- Chụp Xquang gan, hệ thống cửa, khung tá tràng…

- Sinh thiết gan, hạch, tuỷ xương…

- Soi ổ bụng và mổ thăm dò.

III. NGUYÊN NHÂN.

Một số dấu hiệu liên quan để phân loại nguyên nhân. Cách phân loại thuận lợi trong lâm sàng là dựa vào những dấu hiệu liên quan với gan to để phân chia:Gan to rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, ta có thể dựa vào một số đặc điểm của gan hoặc sự có mặt của

1. Gan to đơn thuần.

1.1. Gan to do amip:

- Gan to thường không đều.

- Mật độ mềm, mặt nhẵn.

- Đau: dấu hiệu rung gan, ấn kẽ sườn (+).

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn.

- Tiền sử thường bị kiết lỵ (có khi không).

1.2. Gan to do suy tim:

- Gan to đều.

- Mật độ mềm, mặt nha4.

- Ấn vào tức, có phản hồi gan tĩnh mạch cổ.

- Có dấu hiệu khác của suy tim: khó thở, phù, huyết áp tĩnh mạch cao.

2. Gan to phối hợp với lạch to.

2.1. Hội chứng Banti: lách to và cường lách, tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Gan to kết hợp với tính chất:

To ít và đều.

Không đau.

2.2. Xơ gan to. Trước khi đi đến teo gan, có một giai đoạn gan xơ nhưng to.

http://tieulun.hopto.org

- To đều.

- Chắc hoặc rắn.

- Lách to, cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

2.3. Bệnh Hanot. Gan to, lách to, da vàng từng đợt ngày càng tăng.

- To đều.

- Chắc và không đau.

2.4. Gan to trong một số bệnh nhiễm khuẩn. Thương hàn, sốt rét, nhiễm khuẩn máu… gan to ở đây là thứ yếu, dấu hiệu chủ yếu là dấu hiệu của bệnh nguyên phát, mềm và hơi đau.

3. Gan to trong phối hợp với lách to và hạch to.

Một số bệnh thuộc hệ thống liên võng nội mạc hoặc hệ thống máu có thể làm cho gan, lách hoặc hạch to: bạch cầu đa sinh cấp và mạn, lymphosacom Hodgkin.

Đặc điểm của gan ở đây là:

- To ít và đều.

- Mềm nhẵn và không đau.

Để tiện dụng trong thực tế lâm sàng, sau đây là bảng tóm tắt so sánh triệu chứng một số nguyên nhân gan to hay gặp nhất:

Nguyên nhân	**Bờ và mặt gan**	**đau**	**Vàng da**	**Mật độ**	**Nhiễm khuẩn**	**Dấu hiệu đặc biệt**
Apxe gan do amip	Mặt nhẵn không đều	(++)	(-)	Mềm	(++)	- Tiền sử có kiết lỵ - Tác dụng đặc hiệu của emetin.
Apxe gan do đường mật	Mặt nhẵn đều	(+++)	(+++)	Mềm	(+++)	- Tiền sử có nhiều đợt đau, sốt,vàng da. - Toàn trạng nhiễm khuẩn, suy sụp.
Gan to do suy tim	Mặt nhẵn đều	(+) tức	(-)	Mềm	(-)	- Phản hồi gan, tĩnh mạch cổ (+). - Dấu hiệu suy tim.
Ung thư gan nguyên phát	Lổn nhổn không đều	(-)	(-) hoặc (+)	Cứng	(-)	- Gan to nhanh. - Toàn thân suy sụp.
Xơ gan to	To đều bờ	(-)	(-)	Cứng	(-)	- Tăng áp lực tĩnh mạch

http://tieulun.hopto.org

	sắc và nhẵn					cửa. - Dấu hiệu suy gan.

39. CHẨN ĐOÁN TÚI MẬT TO

Bình thường nằm sát ở mặt dưới gan, bị gan và bờ sườn che lấp không khám thấy được. Khi túi mật to sẽ vượt qua bờ dưới gan và bờ sườn, ta có thể sờ thấy, và nếu to nhiều có thể nhìn thấy được.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC NHẬN TÚI MẬT TO.

Để khám túi mật,ta dùng các phương pháp lâmsàng; nhìn, sờ, gõ mà chủ yếu là sờ và trong những trường hợp cần thiết sử dụng phối hợp các phương pháp cận lâm sàng.

1. Nhìn. Nếu túi mật to, nhìn không thấy gì đặc biệt, nếu to nhiều, ta có thể thấy túi mật hình tròn đều dưới hạ sườn phải và di động theo nhịp thở.

2. Sờ.

Là phương pháp chủ yếu để xác định túi mật. Có nhiều cách khám:

2.1. Khám với tư thế nằm ngửa giống như khám bụng nói chung hay khám gan: ta dùng ngón tay tìm điểm đau túi mật và dùng cả bàn tay áp sát vào thành bụng day sờ nhẹ theo chiều ngang và vòng tròn để xác định các tính chất của túi mật.

2.2. Tư thế ngồi: ngườibệnh ngồi cúi đầu hơi ngả người về phía trước, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, dùng bàn tay áp sát vào sâu dưới bờ sườm để khám.

2.3. Tư thế nằm nghiêng. Người bệnh nằm nghiêng bên trái, tay vòng lên đầu, thầy thuốc đứng phía sau dùng bàn tay phải sờ nắn ở dưới sườn phải.

Tư thế nằm ngửa thường được dùng, còn hai tư thế sau chỉ dùng khi khó xác định, vì khi ngồi và nằm nghiêng túi mật sẽ sa xuống thấp hơn, dễ khám.

Bình thường không sờ nắn thấy túi mật. Khi túi mật to, tasẽ sờ nắn thấy vá xác định dựa vào các tính chất sau:

- Vị trí: ở bờ dưới sườn phải, thường ở phía ngoài cơ thẳng to.

- Hình dáng và kích thước: hình tròn đều, giống như một quả trứng một bóng đèn, có khi rất to.

- Mặt nhẵn, ranh giới dưới và hai bên rõ rệt, phía trên liên tục đến hạ sườn phải hoặc đến bờ dưới của gan nếu gan cũng to.

- Mật độ căng chắc, có khi chắc tuỳ theo nguyên nhân.

- Có thể đau hoặc không đau tuỳ theo nguyên nhân.

- Di động: bao giờ cũng di động theo nhịp thở và là đặc điểm rất có giá trị để chẩn đoán.

3. Gõ.

Ít khi dùng, chỉ gõ khi cần phân biệt với các khối u khác. Khi gõ sẽ thấy đục và đục liên tục lên đến hạ sườn phải hoặc bờ dưới gan.

4. Các phương pháp cận lâm sàng.

Để giúp cho chẩn đoán phân biệt trong những trường hợp khó xác định và chẩn đoán nguyên nhân,ta áp dụng các phương pháp cận lâm sàng.

- Xquang: chụp túi mật không thuốc cản quang; chụp túi mật có thuốc cản quang; chụp túi mật sau khi bơm hơi màng bụng.

- Thông tá tràng thường và thông tá tràng định phút.

- Soi ổ bụng.

- Các xét nghiệm khác tuỳ theo nguyên nhân.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Túi mật to cần phân biệt với các khối u ở vùng hạ sườn phải. Đi từ nông vào sâu ta phân biệt với:

1. Các khối u ở thành bụng.

1.1. U mỡ dưới da: Khối u rất mềm, rất nông.

1.2. Viêm, hoặc khối u của cơ thành bụng: ở nông,c hạy dọc theo đường đi của thớ cơ, nổi to hơn khi người bệnh lên gân bụng hoặc rặn mạnh.

Các khối u này đều không di động theo nhịp thở.

2. Các khối u của gan hoặc vùng gan

http://tieulun.hopto.org

2.1. Gan: khi gan to đều và toàn thể thì dễ chẩn đoán, khi gan to không đều hoặc chỉ to một thuỳ: thuỳ phải, thùy vuông thì có thể nhầm với túi mật to. Muốn phân biệt ta cần dựa vào hình dáng và kích thước, mật độ, sự tiến triển của khối u và dựa vào các dấu hiệu toàn thân khác.

2.2. Khối u của hạch vùng cuống gan.

- Thường không tròn đều mà lồi lõm.

- Gõ đục không liên tục, không di động theo nhịp thở hoặc di động rất ít.

3. Các khối u ở sâu hoặc ở bên:

3.1. Thận phải to: vị trí kích thước hình dáng gần giống với túi mật nhưng:

- Có dấu hiệu chạm thận và bập bềnh thận.

- Gõ trong chứ không đục vì nằm sau màng bụng.

- ít di động theo nhịp thở.

- Có rối loạn tiết niệu.

- Chụp bơm hơi sau màng bụng để phân biệt.

3.2. U của tuỵ tạng nhất là u nang nước.

- Ở sâu không di động theo nhịp thở.

- Không liên tục với vùng hạ sườn phải và vùng gan.

3.3. U nang của góc đại tràng phải.

- Không di động theo nhịp thở.

- không liên tục với vùng hạ sườn phải và vùng gan.

- Có rối loạn đại tiện: bán tắc ruột và tắc ruột, hoặc ỉa mũi máu.

3.4. U của dạ dày.

- Không di động theo nhịp thở.

- Ở lệch sang trái và không liên tục với vùng gan.

- Rối loạn tiêu hoá: nôn, hẹp môn vị…

http://tieulun.hopto.org

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Muốn tìm nguyên nhân của túi mật to, ta dựa vào các tính chất lâm sàng của túi mật: các triệu chứng khác, nhất là các triệu chứng toàn thân và tiêu hoá (gan lách,vàng da, nhiễm khuẩn, nước tiểu,…), đồng thời kết hợp với các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

Dựa vào tính chất của túi mật chia ra:

1. Túi mật to và đau:

1.1 Sỏi mật do tắc ống túi mật và ống mật chủ:

- Người bệnh có những cơn đau gan điển hình.

- Sốt cao, nhiễm khuẩn.

- Vàng da và niêm mạc.

- Gan có thể to và ứ mật.

- Tái phát nhiều lần, lúc đầu tuí mật to, sau có thể teo vì viêm, gây xơ hoá.

1.2. Viêm túi mật không do sỏi.

- Túi mật to ít và rất đau.

- Dấu hiệu nhiểm khuẩn.

2. Túi mật to không đau.

2.1. Đường mật chủ bị chèn ép do ung thư đầu tuỵ, ung thư đường mật chính, ung thư hạch quanh đường mật.

- Gan to và túi mật to.

- Vàng da ngày càng tăng.

- Dấu hiệu tắc mật ngày càng tăng: phân bạc màu, nước tiểu vàng sẫm thông tá tràng không lấy đủ ba loại mật.

- Riêng ung thư đầu tuỵ, chụp khung tá tràng thất giãn rộng.

2.2. Túi mật ứ nước. Là hậu quả của túi mật bị tắc hoàn toàn.

- túi mật to đơn thuần không phát triển.

- Không vàng da không có dấu hiệu nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

- Tiểu sử có những dấu hiệu sỏi mật.

3. Túi mật co cứng.

3.1. Ung thư túi mật.

- Túi mật to nhanh.

- Cứng rắn, mặt có thể gồ lồm lõm.

3.2. Túi mật xơ cứng sau úng nước nhiễm khuẩn, sỏi: ít gặp, vì phần lớn teo hơn là to.

40. CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỚNG

Bình thường, trong ổ bụng không có nước khi giữa lá thành và lá tạng của màng bụng, vì một nguyên nhân nào đó, xuất hiện nước, ta có hiện tượng cổ trướng. Nước có thể nhiều hoặc ít:

- Nếu chiếm toàn ổ bụng gọi là cổ trướng toàn thể (hay tự do).

- Nếu nước chỉ chiếm một phần ổ bụng, gọi là cổ trướng khu trú.

Nước cổ trướng, tuỳ theo nguyên nhân khác nhau, có thể là nước trong, nước vàng chanh, mủ, dưỡng chấp.

Cổ trướng không phải là một bệnh, mà chỉ là một hiện tượng, một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên.

I. XÁC ĐỊNH CỔ TRƯỚNG.

1. Cổ trướng toàn thể, loại nhiều nước và trung bình.

1.1. Nhìn

1.1.1. Ngoài da:

- Da bụng căng bóng hoặc hơi nề, rốn lồi.

- Tuỳ theo loại nguyên nhân, có thể có tuần hoàn bàng hệ: đó là những tĩnh mạch dưới da bụng nổi to, căng, ngoằn ngoèo. Ta phân biệt hai loại tuần hoàn bàng hệ:

- Tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ rốn lên vùng sườn phải. Nguyên nhân thường do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (xơ gan, tắc tĩnh mạch trên gan, tắc tĩnh mạch cửa).

- Tuần hoàn bàng hệ chủ – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ bụng qua hạ sườn phải lên ngực, hoặc từ bẹn qua bụng lên ngực. Nguyên nhân do tĩnh mạch chủ dưới.

- Bụng căng bè ra hai bên khi nằm. Bụng sệ ra phía trước và xuống dưới khi đứng hoặc ngồi.

1.1.2. Hình thái bụng.

- Nếu nước quá căng, có thể phình qua những chỗ cơ thành bụng yếu tạo thành những túi nước ở ngay dưới da (sổ bụng).

1.2. Sờ:

1.2.1. Sờ bằng hai tay sẽ thấy bụng căng nếu lượng nước nhiều.

1.2.2. Tìm dấu hiệu sóng vỗ để xác định lượng nước trong ổ bụng.

- Một bàn tay đặt ở giữa bụng (tay người phụ khám hay tay người bệnh).

- Một bàn tay bên này của thầy thuốc đặt vào một bệnh vùng mạn sườn của người bệnh:

- Còn một bên kia của thầy thuốc đập vỗ nhẹ vào mạn sườn bên kia của người bệnh.

Nếu trong ổ bụng có nước, tay đặt sẽ có cảm giác như những đợt sóng dội vào sau mỗi lần đập vỗ của tay kia. Dấu hiệu sóng vỗ chỉ có khi lượng nước trong ổ bụng nhiều hoặc trung bình, và là thể tự do.

1.2.3. Tìm dấu hiệu cục đá. Khi ổ bụng có nước mà một tạng đặc nào trong ổ bụng to ra (lách gan) nếu ta ấn nhẹ vào tạng đó thì sẽ chìm sâu xuống rồi từ từ nổi lên chạm vào tay, cảm giác như một cục đá lửng lơ trong một cốc nước.

1.3. Gõ: gõ là phương pháp xác định cổ trướng chắc chắn nhất. Người bệnh nằm ngửa,ta gõ từ vùng rốn ra xung quanh theo hình nan hoa, nếu có cổ trướng, ta thấy trong ở phần trên và đục ở hai bên đục ở vùng thấp. Giới hạn của vùng đục là một đường cong, mặt lõm quay lên trên. Tuỳ theo lượng nước nhiều hay ít, mà giới hạn vùng đục rộng hay hẹp (hình 62).

http://tieulun.hopto.org

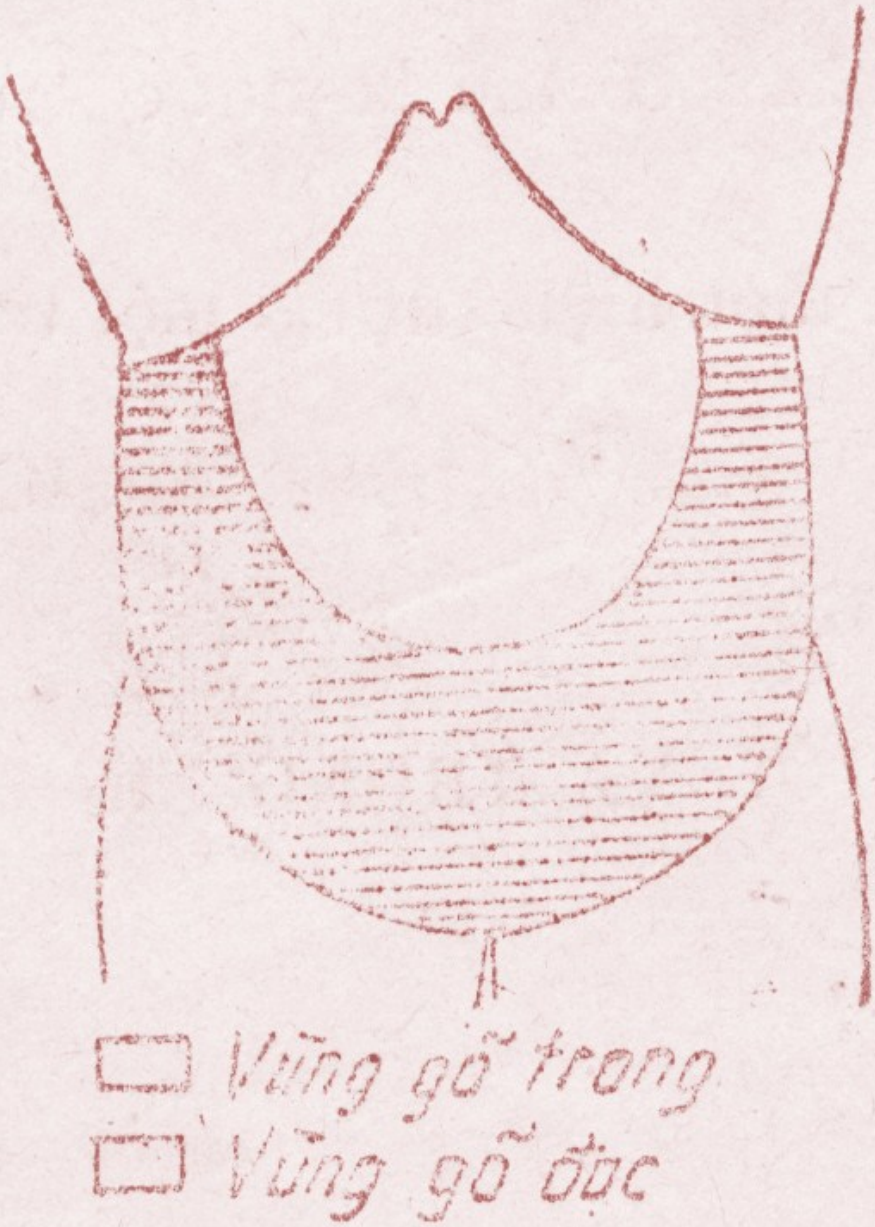

Hình 62

Giới hạn vùng đục và trong, khi gõ bụng cổ trướng toàn thể.

http://tieulun.hopto.org

2. Cổ trướng toàn thể loại ít nước.

Chẩn đoán khó hơn: loại nhiều nước. Bằng cách nhìn hoặc sờ tìm dấu hiệu sóng vỗ, khó phát hiện. Chẩn đoán xác định ở đây, chủ yếu bằng cách gõ phối hợp với thăm âm đạo trực tràng và nhất là chọc dò cổ trướng hút ra có nước.

2.1 . Gõ. Ngoài cách gõ tư thế nằm ngửa, ta để người bệnh nằm nghiêng sang hai bên, rồi gõ, ta sẽ thấy đục ở phía thấp vì khi nằm nghiêng nước sẽ đọng ở phần thấp.

2.2. Thăm âm đạo, trực tràng: ta thầy túi cùng căng, đè ấn ở phía trên bụng xuống có cảm giác nước chạm vào đầu ngón tay, nếu ở phụ nữ ta sẽ thấy tử cung dễ di động hơn bình thường.

2.3. Trong những trường hợp khó xác định, ta có thể chọc dò ổ bụng hút nước để chẩn đoán.

3. Cổ trướng khu trú.

Do màng bụng bị dính nhiều chỗ, khu trú nước ở một vùng mà không lan rộng toàn thể ổ bụng.

3.1. Gõ: thấy ổ bụng chỗ đục, chỗ trong xen kẽ nhau.

3.2. Sờ: thấy có những chỗ căng như có nước, chỗ cứng thành mảng hơi đau do màng bụng bị dính.

3.3. Chọc dò nhẹ nhàng những vùng nghi là có nước có thể hút ra nước.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

- Đối với loại cổ trướng khu trú, cần phân biệt với một số khối u, hạch to ở ổ bụng.

- Đối với loại cổ trướng toàn thể, cần phân biệt với một số bệnh sau:

1. Bụng béo nhiều mỡ: da bụng dày, rốm lõm, gõ không có hiện tượng đục ở vùng thấp và không có dấu hiệu sóng vỗ.

2. Bụng chướng hơi: Gõ trong toàn bộ, không có dấu hiệu đục vùng thấp, không có dấu hiệu sóng vỗ.

3. Bí đái bàng quang to: người bệnh tức đái, gõ thấy đục ở vùng hạ vị, giới hạn vùng đục cong lồi lên trên, thông đái bụng sẽ xẹp.

4. Phụ nữ có thai: Hỏi ngườibệnh thấy tắt kinh, thăm âm đạo thấy cổ tử cung mềm, thân tử cung to.

5. U nang, nhất là u nang nước ở buồng trứng:

http://tieulun.hopto.org

- Gõ sẽ thấy đục ở giữa, xung quanh thấy trong, giới hạn vùng đục và trong là một đường cong lồi lên trên.

- Đối với trường hợp khó chẩn đoán, ta có thể chọc kim bơm một ít hơi vào ổ bụng rồi chụp Xquang.

Nếu cổ trướng toàn thể, hơi sẽ tụ lại dưới cơ hoành.

Nếu là u nang buồng trứng thì hơi sẽ tụ lại ở ranh giới trên u nang mà không có ở dưới cơ hoành.

Ta cũng có thể cho người bệnh uống ít barit rồi chiếu Xquang để xem vị trí của dạ dày: trong cổ trướng, dạ dày ở vị trí bình thường; trong u nang nước, dạ dày bị đẩy lên trên, ra phía trước, phía sau hoặc sang bên.

III. CHỌC DÒ VÀ XÉT NGHIỆM NƯỚC TRONG CỔ TRƯỚNG.

1. Mục đích.

Đứng trước một người bệnh cổ trướng, cần phải chọc dò để:

1.1. Giúp thêm lâm sàng xác định chẩn đoán trong trường hợp khó.

1.2. Nhận định nước cổ trướng và làm xét nghiệm dể tìm nguyên nhân.

1.3. Tháo bớt nước để khám các bộ phận trong ổ bụng được dễ dàng hơn, chủ yếu là gan, lách, hạch mạc treo.

1.4. Chọn tháo bớt nước cho người bệnh dễ thở khi cổ trướng quá căng.

2. Nhận định nước cổ trướng.

Sau khi chọc dò hút nước, ta cần nhận định nước cổ trướng, sẽ có các loại sau đây:

2.1. Nước trong, trắng hoặc hơi vàng: thường là loại nước có lượng protein thấp, gặp trong các bệnh viêm thận, suy tim gây nên cổ trướng.

2.2. Nước vàng chanh, thường có lượng protein cao gặp trong các nguyên nhân viêm hoặc u.

2.3. Nước có máu: máu ở đây không đông, thường do các nguyên nhân u hoặc viêm.

2.4. Nước đục như mủ: do viêm có mủ trong ổ bụng, hiếm.

2.5. Nước đục như nước gạo (dưỡng chấp): rất hiếm.

3. Các xét nghiệm nước cổ trướng.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Làm phản ứng Rivalta: Mục đích làm phản ứng này để đánh giá lượng protein trong nước cổ trướng, do đó xác định nguyên nhân.

- Tiến hành: dùng một cốc thuỷ tinh cho vào 100ml nước cất, rỏ 4 giọt axit axetic, rồi rỏ dần từng giọt nước cổ trướng vào.

- Phản ứng dương tính: nước cổ trướng rỏ vào dần dần sẽ trở nên vẩn trắng đục lơ lửng trong cốc nước giống như khói thuốc lá. Như vậy là hiện tượng protein trong nước cổ trướng cao >30g/lít và nguyên nhân gây nên cổ trướng thường là viêm hay u. Ta gọi chung là nước rỉ viêm.

- Phản ứng âm tính: nước cổ trướng rõ vào, không có hiện tượng vẩn đục trắng. Lượng protein ở đây thấp <30g/lít và nguyên nhân do nước từ mạch máu hay các khoảng gian bào thấm vào ổ bụng. Ta gọi là dịch thấm.

3.2. Các xét nghiệm khác.

- Định lượng protein.

- Tìm vi khuẩn (soi và cấy).

- Tìm tế bào: hồng cầu, bạch cầu, tế bào ung thư.

- Định tính và định lượng dưỡng chấp.

- Tìm các thành phần hoá học khác (urê…).

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Để chẩn đoán nguyên nhân của cổ trướng, ta cần phải thăm khám các bộ phận khác, nhất là bộ máy tiêu hoá, tìm các triệu chứng khác ngoài cổ trướng, đồng thời làm các xét nghiệm cận lâm sàng, và nhất là cần phải chọc dò nước cổ trướng để nhân định. Về nguyên nhân, dựa vào phản ứng Riyalta có thể chia làm ba loại lớn sau đây:

1. Cổ trướng dịch thấm. (Phản ứng Rivalta âm tính).

Tất cả những nguyên nhân gây phù, ứ nước ở các tổ chức đều có thể gây nên cổ trướng, vì nước qua thành mạch và qua khoảng gian bào vào ổ bụng. Đặc tính chung của loại này là cổ trướng toàn thể, ngoài ổ bụng, các màng khác cũng có thể có nước (màng phổi), đồng thời có phù toàn thân.. nước cổ trướng trắng trong hoặc màu vàng nhạt.

1.1. Xơ gan: là nguyên nhân hay gặp nhất, cổ trướng toàn thân và nhiều nước. Ngoài dấu hiệu cổ trướng, ta còn thấy các dấu hiệu khác như:

- Tuần hoàn bàng hệ.

http://tieulun.hopto.org

- Lách to

- Chảy máu đường tiêu hoá.

- Các dấu hiệu suy gan trên lâm sàng và cận lâm sàng.

1.2. Cổ trướng do các bệnh tim: một số bệnh tim gây suy thất phải, làm máu ứ ở ngoài biên, nước thoát ra ngoài gây phù và cổ trướng, đặc điểm cổ trướng ở đây, thường ít và xuất hiện muộn sau khi phù nhiều.

Đồng thời với cổ trướng, người bệnh có các dấu hiệu của suy tim phải như tím môi, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, gan to.

Các bệnh tim gây nên cổ trướng thường gặp là:

- Suy tim phải do bệnh van tim và bệnh phổi mạn tính.

- Viêm màng ngoài tim dày dính, cơ thắt: hội chứng Pick.

1.3. Cổ trướng do các bệnh thận. Những bệnh thận gây phù nhiều như viêm cầu thận bán cấp, thận nhiều mỡ, nước có thể thấm vào ổ bụng gây cổ trướng.

Đặc điểm chung là cổ trướng ít, xuất hiện sau phù, người bệnh có những dấu hiệu khác về thận và bao giờ cổ trướng cũng kèm theo phù toàn thân.

1.4. Suy dinh dưỡng: do ăn uống kém, có bệnh mạn tính gây suy mòn. Lượng protein trong máu giảm, gây phù toàn thân và cổ trướng.

2. Cổ trướng dịch tiết.

Tất cả những nguyên nhân ở trong ổ bụng, kích thích màng bụng tiết dịch đều sinh ra cổ trướng loại này. Nước cổ trướng có thể vàng chanh, đỏ máu hoặc đục mủ.

2.1. Lao màng bụng.

- Thể cổ trướng toàn thể: nước thường ít, gặp ở người trẻ tuổi, có dấu hiệu nhiễm lao.

- Thể cổ trướng khu trú: do màng bụng xơ dính nhiều chỗ, gõ bụng chỗ đục chỗ trong, có dấu hiệu bán tắc ruột, có dấu hiệu nhiễm lao.

- Đặc điểm chung của cả hai thể là nước vàng chanh hoặc đỏ máu, trong có rất nhiều tân cầu.

2.2. Ung thư trong ổ bụng: ung thư các tạng trong ổ bụng như gan, dạ dày, hạch, mạc treo.. có thể kích thích màng bụng gây cổ trướng. Nước ở đây vàng chanh hay đỏ máu, trong nước có thể tìm thấy tế bào ung thư và khi chọc tháo thì nước tái phát nhanh chóng.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Viêm màng bụng do vi khuẩn sinh mủ: vi khuẩn có thể gây viêm màng bụng và tạo nên cổ trướng. Người bệnh có tình trạng nhiễm khuẩn nặng, nước chọc dò vàng chanh hoặc đục mủ, trong nước thấy vi khuẩn và nhiều bạch cầu đa nhân hoặc tế bào mủ (viêm màng bụng do thủng ruột thừa, thủng dạ dày, vỡ ápxe gan).

3. Các nguyên nhân đặc biệt khác.

3.1. Nước cổ trướng dưỡng chấp: nước đục trắng như nước gạo, tìm thấy nhiều dưỡng chấp, có khi lẫn cả máu. Nguyên nhân thông thường là do ấu trùng giun chỉ làm tắc và vỡ hệ bạch mạch trong ổ bụng. Ngoài ra các khối u chèn vào đường bạch mạch chính của ổ bụng có thể gây nên vỡ và dưỡng chấp chảy vào ổ bụng.

3.2. Hội chứng (Demons Meigs): có u nang buồng trứng, tràn dịch màng phổi và cổ trướng. Khi cắt nang buồng trứng, hiện tượng tràn khí màng phổi và cổ trướng sẽ hết. Nguyên nhân và cơ chế hiện nay chưa rõ.

41. BỆNH HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh hậu môn trực tràng có thể là bệnh tại chỗ, nhưng cũng có thể là triệu chứng của một số bệnh ở nơi khác như: trĩ (trong tăng áp lực tĩnh mạch gánh), ngứa hậu môn (trong bệnh tăng đường máu).

1. Đặc điểm giải phẫu:

- Niêm mạc:

+ Niêm mạc trực tràng là liên bào trụ phủ đến đáy các cột Morgagni (các cột này nối nhau ở phần đáy tạo thành van Morgagni).

+ Niêm mạc phần van Morgagni là liên bào hình khối (lập phương)

+ Từ dưới van Morgagni liên bào hình vẩy, nhiều tầng

http://tieulun.hopto.org

+ Dưới đường da

- hậu môn là liên bào da.

- Cơ trực tràng: cơ dọc ở ngoài, cơ vòng ở trong

- Mạch máu:

+ Động mạch gồm 3 nhánh: động mạch trực tràng trên, giữa và dưới

+ Tĩnh mạch: nối hai hệ cửa – chủ (trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa sẽ thấy giãn các vòng nối ở trực tràng).

2. Đặc điểm triệu chứng:

a. Triệu chứng cơ năng

- Mót đi ngoài giả, có khi chỉ có một ít phân kèm theo nhầy và máu, hoặc có cảm giác như có vật lạ trong hậu môn.

- Bài tiết nhầy, máu, dịch mủ theo phân

- Rát, tưng tức hậu môn (cảm giác đau này xuất phát từ trực tràng và đại tràng xich-ma lan xuống "cơn quặn trực tràng").

- Chảy máu trực tràng: tự chảy ra hoặc đi ngoài máu đỏ tươi, mức độ ít kèm theo với phân, hay tái phát, có khi chảy máu đơn độc không có phân.

- Rối loạn lưu thống:

+ Táo hoặc lỏng

+ Táo lỏng xen kẽ

+ Phân hình dẹt như lá lúa (gặp trong ung thư trực tràng)

b. Các triệu chứng thực thể

- Tư thế khám hậu môn trực tràng

+ Nằm sấp, chổng mông, đùi gấp vào ngực - bụng

+ Nằm tư thế phụ khoa : Nằm nghiêng, chân trên co

- Nhìn toàn bộ vùng hậu môn xem

+ Có vết xước do gãi, lỗ rò, khối u, búi trĩ, sa trực tràng.

http://tieulun.hopto.org

+ Nhìn hậu môn khi bảo bệnh nhân rặn từ nhẹ đến mạnh (như rặn ỉa).

- Thăm khám trực tràng để phát hiện:

+ Tình trạng trương lực của cơ thắt hậu môn (thường thấy cảm giác ép chặt vào đầu ngón tay khi thăm hậu môn)

+ Khám rãnh trực tràng (Siloninter-hemorrhoidaire)

+ Tình trạng trương lực của cơ mu trực tràng

+ Các khối u, búi trĩ nội, polyp, cục phân rắn

+ Tình trạng thành bên của trực tràng

+ Cuối cùng là xem phân, chất nhầy, máu dính ở trên găng.

Ở nữ: xem tình trạng tử cung và vách trực tràng âm đạo.

Ở nam: xem tình trạng túi tinh và tiền liệt tuyến.

. Ngoài ra còn thăm phối hợp với nắn bụng, để xem các u vùng tiểu khung.

- Soi trực tràng: qua soi trực tràng đưa máy soi vào sâu 25cm sẽ xác định được tình trạng viêm loét (từng đám xung huyết, niêm mạc thô nhạt màu, hoặc các ổ loét... lỗ rò (trực tràng- âm đạo, trực tràng-bàng quang), trạng thái mạch máu (búi trĩ nội...)

Qua soi trực tràng kết hợp với sinh thiết để có chẩn đoán về tổ chức học

- Chụp khung đại tràng có baryt: để kiểm tra hình thái của đại tràng (to, dài, vừa to vừa dài) tình trạng lưu thông, hình các khối u.

42. TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

Trào ngược dạ dày thực quản (Gastroesophageal reflux disease – GERD) là tình trạng thực quản trở nên viêm tấy dưới tác dụng của acid đi từ dạ dày lên. Thực quản là một ống kéo dài từ họng đến dạ dày. Khi thức ăn được nuốt vào miệng sẽ đi xuống thực quản.

Dạ dày sản xuất ra acid chlohyric (HCl) sau bữa ăn để giúp tiêu hóa thức ăn.

- Lớp niêm mạc ở phía trong dạ dày có tác dụng chống lại sự ăn mòn của acid. Các tế bào của lớp này tiết ra một số lượng lớn chất nhầy có tính chất bảo vệ.

http://tieulun.hopto.org

- Lớp niêm mạc của thực quản không có những tính chất này do đó có thể bị acid của dạ dày làm tổn thương.

Bình thường, vòng cơ ở dưới cùng của thực quản được gọi là cơ vòng thực quản dưới, có tác dụng ngăn sự trào ngược lên của acid.

- Cơ vòng này giãn ra trong khi nuốt để thứ ăn đi qua. Sau đó nó sẽ xiết lại để ngăn không cho thức ăn quay ngược trở lại.
- Tuy nhiên trong bệnh GERD, cơ vòng thực quản giãn ra giữa các lần nuốt và làm cho các chất trong dạ dày và acid ăn mòn trào lên và gây tổn thương cho lớp niêm mạc của thực quản.

GERD ảnh hưởng gần 1/3 người trưởng thành ở Mỹ với nhiều mức độ khác nhau, ít nhất là 1 tháng 1 lần. Hầu hết 10% người trưởng thành bị GERD hằng tuần hay hằng ngày.

Không chỉ người lớn mà thậm chí trẻ nhỏ và trẻ lớn cũng đều có thể bị GERD.

NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân chính xác thì chưa được biết, nhưng người ta thấy rằng Những yếu tố sau góp phần làm yếu hoặc giãn cơ thắt thực quản dưới làm hiện tượng trào ngược trở nên nặng hơn:

- Lối sống – sử dụng rượu, bia, thuốc lá, béo phì, đi khom lưng.
- Thuốc – ức chế Calci, theophylline (Tedral, Hydrophed, Marax, Brochial, Quibron), nitrates, kháng histamine.
- Chế độ ăn – nhiều mỡ và thức ăn chiên, sô cô la, tỏi, hành và thức uống có chứa caffein, thức ăn chua như trái cây thuộc giống cam quít, cà chua, thức ăn có nhiều gia vị, hương liệu bạc hà.
- Thói quen ăn uống – ăn một lượng lớn thức ăn cùng một lúc, ăn trước khi đi ngủ.
- Và một số tình trạng khác như thoát vị hoành, mang thai, đái tháo đường, tăng cân nhanh.

Thoát vị hoành là một tình trạng một phần trên của dạ dày chui lên trên cơ hoành (một cơ vững chắc ngăn lồng ngực với ổ bụng).

- Bình thường, cơ hoành hoạt động như một hàng rào hỗ trợ giúp cơ thắt thực quản dưới giữ acid ở trong dạ dày không bị trào ngược lên thực quản.
- Thoát vị hoành làm cho acid đi lên trên một cách dễ dàng.
- Thoát vị hoành có thể là do ho dai dẳng, ói, căng thẳng hoặc tăng áp lực (rặn) đột ngột. Béo phì và mang thai có thể làm cho tình trạng này xấu đi.

- Thoát vị hoành rất thường gặp ở những người trên 50 tuổi.
- Thoát vị hoành thường không cần điều trị, Trong trường hợp nặng, khi thoát vị hoành xoắn hoặc làm trào ngược nặng hơn thì cần phải phẫu thuật.

TRIỆU CHỨNG

Chứng ợ nóng dai dẳng là triệu chứng thường thấy nhất của GERD

- Ợ nóng là cảm giác đau rát ở giữa ngực, sau xương ức. Nó thường xuất hiện ở thượng vị và lan lên cổ.
- Đau có thể kéo dài đến khoảng 2 giờ.
- Ợ nóng thường nặng hơn sau khi ăn.
- Nằm xuống hoặc gập người xuống có thể gây ra ợ nóng hoặc làm cho nó nặng thêm.
- Đau thường không bắt đầu hoặc nặng hơn khi hoạt động thể lực.
- Chứng ợ nóng đôi khi được cho là do có sự tăng tiết quá mức của dạ dày.
- Không phải tất cả mọi người bị GERD đều bị ợ nóng.

Những triệu chứng khác của GERD là:

- Ợ ra acid đắng trong khi ngủ hoặc cuối gập người.
- Thấy vị đắng trong miệng
- Ho khan dai dẳng
- Khàn giọng (đặc biệt vào buổi sáng)
- Cả thấy khó chịu trong cổ họng, như có một mẫu thức ăn nằm ở đó.
- Thở khò khè

Những triệu chứng thường gặp ở trẻ em là nôn nhiều lần, ho và những vấn đề về đường hô hấp.

43. HỘI CHỨNG LÁCH TO

1. Đại cương.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của lách:

+ Lách là một tạng nhỏ, trọng lượng khoảng 120 - 150g, nằm sâu trong ổ bụng, núp dưới vòm hoành trái. Bình thường không thể sờ thấy được lách. Hình chiếu của lách trên thành ngực hay nói cách khác là diện đục sinh lý của lách có trục dọc theo xương sườn X bên trái. Giới hạn trên - dưới nằm trong khoảng xương sườn IX - XI. Cực sau của lách cách đường gai sống 3 - 4cm, cực trước gần sát đường nách sau.

+ Cuống lách được cấu tạo bởi các tĩnh mạch, động mạch lách, bạch mạch và thần kinh của lách xếp thành từng tầng từ trên xuống dưới. Tĩnh mạch lách đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi về tĩnh mạch cửa.
+ Lách được bao bởi một vỏ liên kết và cơ trơn.
+ Lách liên quan với góc trái của đại tràng ngang ở phía dưới; với bờ cong lớn và túi hơi dạ dày, thùy trái của gan ở phía trước; với thận và tuyến thượng thận trái ở phía sau và với thân và đuôi tụy ở phía trong. Khi phát hiện lách to cần phân biệt với u của các tạng kể trên.
+ Lách có cấu trúc đặc biệt, kết hợp chặt chẽ giữa tổ chức lymphô, gọi là tủy trắng và tổ chức huyết quản, gọi là tủy đỏ. Như vậy lách là một cơ quan lymphô - huyết quản.
- Tổ chức lymphô (tủy trắng) bao bọc các nhánh động mạch (bao lymphoid) và phình lên từng chỗ thành các nốt (nodule) tạo nên tiểu thể Malpighi. Tại đây các lymphocyte nằm ở giữa các mắt lưới sợi reticulin, tại các nút lưới sợi có các tế bào liên võng bám vào. Động mạch trung tâm tiểu thể Malpighi chạy từ giữa trung tâm sáng toả ra các nhánh đổ vào tủy đỏ.
Tủy đỏ bao gồm các xoang mạch ngăn cách bởi dây Billroth, bao gồm các sợi reticulin dày đặc và nhiều tế bào liên võng, có cả hồng cầu, lymphocyte, tổ chức bào và đại thực bào. Các xoang này thực chất là các mao mạch rộng lòng, thành xoang mạch được cấu tạo bởi một lớp tế bào nội mạc không tiếp liền nhau tạo nên nhiều khe hở, các tế bào nội mạc nằm trên một lưới sợi reticulin chạy dọc và vòng tròn tạo các vách ngăn thưa thoáng.

1.2. Lách có những chức năng sinh lý chính sau:

+ Tham gia sản xuất tế bào lymphô. ở giai đoạn bào thai lách còn sản xuất cả bạch cầu hạt, hồng cầu, tiểu cầu.
+ Phá hủy các tế bào máu già cỗi, giữ lại sắt, protein và các chất cần thiết để tạo tế bào máu mới.
- Dự trữ máu cho cơ thể. Khi lách co vào hoặc giãn ra tham gia điều hoà khối lượng máu cũng như khối lượng tế bào máu trong tuần hoàn.
+ Lách còn tham gia chống nhiễm trùng cho cơ thể bằng cách thanh lọc các vi khuẩn và vật lạ ở máu.

2. Thao tác khám lách.

2.1. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm ngửa:

2.1.1. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc:

+ Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng, hai chân co 45°, đầu quay bên trái, thở sâu bằng bụng.
+ Thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, bộc lộ vùng khám: kéo áo của bệnh nhân lên sát đường vú, quần kéo sát xuống gai chậu trước trên.

2.1.2. Kiểm tra xem lách có to không và xác định giới hạn của lách:

+ Tay trái thầy thuốc để áp mạng sườn trái của bệnh nhân, tay phải áp cả lòng bàn tay vào bụng bệnh nhân sờ theo nhịp thở lần lượt:

http://tieulun.hopto.org

- Từ hố chậu phải hướng lên hạ sườn trái.
- Tiếp theo từ hạ sườn phải sang hạ sườn trái.
- Cuối cùng từ hố chậu trái lên hạ sườn trái.

+ Sờ nhẹ nhàng, liên tục, chú ý không nhấc hẳn bàn tay khỏi thành bụng. Nếu lách to, bờ lách sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc theo nhịp thở, cần đánh dấu vị trí sờ thấy trên thành bụng.

+ Từ các điểm đã đánh dấu trên người ta vẽ được giới hạn của lách trên thành bụng. Thông thường lách to ra theo đường nách - rốn. Khi lách to ra theo hướng sang phải thì người ta gọi là lách ngang, trong trường hợp này cần phân biệt kỹ với thùy trái của gan. Một số trường hợp lách to theo hướng xuống hố chậu trái, nên người ta gọi là lách dọc.

2.1.3. Cách xác định độ lớn của lách:

Điểm xa nhất trên giới hạn của lách ở thành bụng so với bờ sườn trái chính là cực trước của lách. Từ cực trước kẻ một đường vuông góc với bờ sườn trái, chiều dài của đường này tính bằng cm chính là độ lớn của lách trên thành bụng. Sau đó gõ từ cực trước dọc ra sau theo xương sườn X hoặc liên sườn IX bên trái, giới hạn vùng đục của lách và vùng vang của phổi chính là cực sau của lách. Nối cực trước với cực sau thì sẽ được trục dọc của lách. Cần phải đo chiều dài của trục này tính bằng cm. Cuối cùng cần gõ theo các đường nách bên trái từ trên xuống dưới để xác định diện đục của lách trên thành ngực.

2.1.4. Xác định các tính chất của lách:

Dùng bàn tay sờ dọc theo giới hạn trong của lách, trong nhiều trường hợp nếu lách rất to và chắc sẽ sờ thấy bờ răng cưa của nó. Tiếp theo day nhẹ trên bề mặt lách xem có nhẵn hay sần sùi hoặc u cục. Đồng thời ấn nhẹ xem lách mềm hay chắc, rắn và có đau không. Sau đó kiểm tra lại tính chất di động theo nhịp thở của lách và dùng hai bàn tay kiểm tra xem có di động sang các phía không (để phân biệt với một số u trong ổ bụng). Cuối cùng kiểm tra dấu hiệu chạm thắt lưng để phân biệt với một u ngoài phúc mạc hoặc thận to.

2.2. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm nghiêng:

Khi thầy thuốc không sờ thấy lách ở tư thế nằm bệnh nhân ngửa thì phải khám với tư thế nằm nghiêng. ở tư thế này lách sẽ đổ ra trước và xuống dưới nhiều hơn.

Bệnh nhân nằm nghiêng phải, chân phải duỗi, chân trái co tay để lên đầu.

2.2.1. Sờ lách:

Tay trái thầy thuốc để ở mạng sườn trái bệnh nhân và hơi ấn nhẹ, bàn tay phải áp sát vào thành bụng và bảo bệnh nhân thở sâu bằng bụng, sau đó thầy thuốc ấn các đầu ngón tay sâu dưới bờ sườn trái ở thì thở ra, ở thì thở vào nếu lách to sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc. Cũng có thể dùng tay phải móc sâu vào dưới bờ sườn trái để kiểm tra lách. Phải làm đi làm lại 2 - 3 lần để cảm giác chính xác được lách.

2.2.2. Gõ lách:

Gõ dọc theo xương sườn X và gian sườn IX - X trái, từ gai sống ra trước. Giao điểm vùng vang của phổi và vùng đục của lách là cực sau hoặc giới hạn sau của lách, cần đánh dấu lại. Tiếp theo,

http://tieulun.hopto.org

giao điểm giữa vùng đục của lách và vùng vang của phổi là cực trước hoặc giới hạn trước của lách, cần đánh dấu lại. Nếu giới hạn trước của diện đục lách vượt qua đường nách sau thì xác định là lách có to.

2.3. Nghe lách:

Trường hợp đã xác định lách to, thì cần phải nghe lách; vùng nghe lách là toàn bộ diện đục của lách và phần lách to trên thành bụng. Khi nghe cần chú ý phát hiện: có tiếng thổi hay không? (trường hợp thông động- tĩnh mạch), có tiếng cọ màng lách hay không?. Tiếng cọ màng lách có thể xuất hiện khi viêm quanh lách (ta có thể nghe thấy sột soạt như xé vải).

3. Chẩn đoán lách to.

Qua thăm khám lâm sàng người thầy thuốc phải xác định được:

+ Có đúng là lách to không ? lách to thường có những đặc tính lâm sàng chính sau:

- Sờ thấy ở vùng hạ sườn trá.
- Sờ thấy bờ răng cưa (khi lách to nhiều).
- Di động theo nhịp thở, không di động tự do các phía.
- Gõ đục và vùng đục liên tục với vùng đục sinh lý của lách.
- Dấu hiệu chạm thắt lưng âm tính.
- Các tính chất khác của lách như: mật độ chắc hay mềm, bề mặt nhẵn hay có u cục, có đau hay không đau...

4. Chẩn đoán phân biệt.

Lách to cần phân biệt với:

- U góc đại tràng trái: khối u thường tròn, có thể di động các phía, không di động theo nhịp thở, gõ thường vang. Lâm sàng có hội chứng bán tắc ruột (Koenig). Cần chụp khung đại tràng cản quang để xác định.
- Thận trái to: khối u nằm sâu, dấu hiệu chạm thắt lưng (+), gõ có thể vang (do phía trước có ruột), không di động theo nhịp thở. Cần siêu âm để xác định, có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận thuốc tĩnh mạch, CT...
- U tuyến thượng thận trái: lâm sàng có triệu chứng tăng huyết áp từng cơn. Sờ khối u giống như u thận. Cần siêu âm, chụp bơm hơi sau phúc mạc, CT để xác định.
- U dạ dày: thường nằm ở thượng vị, không di động theo nhịp thở. Lâm sàng có rối loạn tiêu hoá. Cần chụp dạ dày, soi và sinh thiết dạ dày để xác định.
- U thùy trái của gan: gõ đục liên tục với vùng đục của gan. Cần siêu âm và soi ổ bụng để xác định.

Ngoài ra còn cần phân biệt với u tuỵ, u mạc treo...

5. Các bệnh thường có lách to (chẩn đoán nguyên nhân).

5.1. Các bệnh truyền nhiễm, ký sinh trùng và viêm:

- Sốt rét: là bệnh phổ biến nhất gây lách to ở nước ta hiện nay. Nếu sốt rét tiên phát thường lách chỉ to vừa phải. Nếu sốt rét tái phát dai dẳng lách có thể rất to. Những người sống lâu ở

http://tieulun.hopto.org

vùng sốt rét lưu hành nặng dù không có biểu hiện sốt rét nhưng lách cũng có thể to. Vì vậy những bệnh nhân có lách to lại có tiền sử sốt rét hoặc ở vùng sốt rét lưu hành thì nhất thiết phải kiểm tra kỹ ký sinh trùng sốt rét trong máu.
- Bệnh Kala - azar: do ký sinh trùng Leishmania, lách rất to, tăng bạch cầu đơn nhân trong máu. Cần phải chọc tủy, chọc lách để tìm ký sinh trùng.
- Lao lách: lách to vừa phải nhưng đau. Có hội chứng nhiễm độc lao. Có thể kết hợp lao gan, X quang ổ bụng có thể thấy nốt vôi hoá. Cần soi ổ bụng, siêu âm lách, gan và nếu có thể thì chọc sinh thiết gan, lách để có chẩn đoán xác định.
- Các trường hợp nhiễm khuẩn huyết, thương hàn, osler... lách thường to ít, mềm, đau. Lâm sàng thường có sốt kéo dài, suy kiệt, rối loạn tiêu hoá, tim mạch. Những trường hợp này nhất thiết phải cấy máu nhiều lần, làm phản ứng huyết thanh (thương hàn), siêu âm tim (osler)...
- Một số bệnh nhiễm virus cũng có thể có lách to. Đặc biệt, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm lách to kèm theo hạch to và sốt, trong máu xuất hiện nhiều bạch cầu đơn nhân và lymphô kích thích. Cần làm phản ứng huyết thanh PBD (Paul Bunnell Davidsohn) để chẩn đoán xác định.
- Bệnh lý tự miễn có thể có lách to vừa phải:
    + Lupus ban đỏ (LED): sốt kéo dài, tổn thương đa cơ quan, ban cánh bướm, tế bào hargraves (+), kháng thể kháng nhân (+)...
    + Hội chứng Felty: viêm khớp dạng thấp ở trẻ em, có lách to.

5.2. Lách to trong bệnh máu và cơ quan tạo máu:
- Bệnh bạch cầu tủy mạn: lách rất to, thường quá rốn bạch cầu tăng rất cao, trong máu xuất hiện các giai đoạn phát triển của dòng bạch cầu hạt từ non đến trưởng thành, nhiễm sắc thể Ph_1(+).
- Bệnh bạch cầu lymphô mạn: lách to trong 50% trường hợp. Hạch to toàn thân, đối xứng. Bạch cầu tăng vừa phải, tỷ lệ lymphocyte rất cao. Tình trạng thâm ngấm lymphô ở tủy xương và các cơ quan phủ tạng. Thường chỉ gặp ở người trên 50 tuổi.
- Bệnh bạch cầu cấp: lách to rõ trong thể lymphô, to ít và có thể không to trong thể tủy, kèm theo gan to, đau xương ức, thiếu máu, chảy máu, sốt, nhiễm khuẩn, tỷ lệ blaste trong tủy > 30%.
- Thiếu máu huyết tán:
    . Huyết tán cấp tính hậu phát thường lách to ít và đau, kèm theo thiếu máu và vàng da nặng.
    . Huyết tán mạn tính bẩm sinh thường lách khá to kèm theo gan to, biến đổi xương, thiếu máu có khi nhẹ hoặc vừa phải, vàng da ít.
- Bệnh đa hồng cầu: da hồng đỏ, đặc biệt da mặt, niêm mạc miệng, kết mạc mắt đỏ tươi, nhiều tia huyết quản, lách to vừa phải. Xét nghiệm hồng cầu tăng rất cao, hematocrit tăng, thể tích khối hồng cầu toàn thể tăng rõ.
- Cường lách: lách có thể to ít trong giai đoạn đầu, to vừa phải vào giai đoạn sau, thường không

http://tieulun.hopto.org

đau, không sốt, không vàng da, xét nghiệm máu có thể giảm ba dòng: hồng cầu lưới ở máu ngoại vi tăng. Tủy giầu tế bào tăng sinh phản ứng mạnh hồng cầu. Trong trường hợp này cần làm thêm các xét nghiệm về đời sống hồng cầu, chỉ số lách/gan, lách/máu, lách/tim, để xác định.

5.3. Lách to trong các bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa:

- Xơ gan: lách thường to vừa phải, cũng có khi rất to kèm theo hội chứng suy chức năng gan. Cần siêu âm, soi ổ bụng, sinh thiết gan để xác định.
- Bệnh Banti (xơ lách nguyên phát): lách to đơn độc kéo dài kèm theo các dấu hiệu cường chức năng lách (giảm các tế bào máu ngoại vi, hồng cầu lưới tăng, tủy xương giầu tế bào). Sau vài năm tiến triển mới có gan to và xơ gan.
- Các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa khác có lách to:

Trên gan:

+ Viêm màng ngoài tim co thắt.
+ Hội chứng Budd Chiarri (tắc tĩnh mạch trên gan).

Dưới gan:

+ Tắc tĩnh mạch cửa.
+ Hội chứng Banti (xơ tĩnh mạch lách, tĩnh mạch cửa trước, sau đó mới xơ lách).

5.4. U, nang lách:

+ U lành:

- U máu
- Nang sau chấn thương hoặc vỡ lách trong bao: có tiền sử chấn thương tại vùng lách, đau âm ỉ kéo dài ở mạng sườn trái lan lên nách, có thể sốt.

+ U ác:

Ung thư nguyên phát tại lách thường đau nhiều, lách sờ cứng chắc, xù xì..., sút cân nhanh.

5.5. Bệnh rối loạn chuyển hoá: như bệnh Gaucher (rối loạn chuyển hoá glycozylxeramid), bệnh Niemann-Pick (rối loạn chuyển hoá sphingomyelin) cũng thường có lách to hoặc rất to.

Tóm lại: lách to là một triệu chứng lâm sàng hay gặp trong nhiều bệnh nội - ngoại khoa. Muốn chẩn đoán chính xác lách to cũng như nguyên nhân của nó phải thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và phải kết hợp với các biện pháp cận lâm sàng thích hợp khác.

44. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

Hội chứng rối loạn tiêu hoá rất hay gặp ở các phòng khám đa khoa.

Nguyên nhân: do nhiều nguyên nhân: nhiễm trùng, nhiễm độc, thay đổi thời tiết hoặc do ăn những thức ăn lạ…

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng rối loạn tiêu hoá thường gặp là: đau bụng, nôn mửa, đi ngoài

http://tieulun.hopto.org

phân lỏng, táo hoặc táo lỏng xen kẽ.

1. Đau bụng.

1.1. Định nghĩa:

Đau bụng là triệu chứng cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì, phân biệt đau bụng ngoại khoa hay nội khoa.

1.2. Cơ chế gây đau bụng:

+ Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày, ruột…).

+ Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật…).

+ Màng bụng bị đụng chạm, kích thích (thủng dạ dày, tá tràng, áp xe gan, viêm tụy…).

1.3. Phân loại đau bụng:

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng:

+ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa: bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời.

Ví dụ: thủng dạ dày, tắc ruột, viêm ruột thừa, túi mật căng to doạ vỡ.

+ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật.

Ví dụ: giun lên ống mật, cơn đau do loét dạ dày, tá tràng…

+ Đau bụng mạn tính: đau kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị cũng đòi hỏi lâu dài.

1.4. Đặc điểm đau bụng của các bệnh và theo phân vùng ổ bụng:

* Vùng thượng vị và phần bụng trên:

+ Cấp cứu ngoại khoa:

- Thủng dạ dày:

. Đau đột ngột như dao đâm.

. Shock, lo sợ.

. Bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan.

. X quang bụng: có liềm hơi.

- Viêm tụy cấp chảy máu:

. Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn.

. Shock nặng.

. Đau bụng, căng vùng thượng vị, Mayo - Robson (+).

. Amylaza máu, nước tiểu tăng.

+ Cấp cứu nội khoa:

- Cơn đau dạ dày (loét hoặc viêm):

. Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn, ợ chua.

. Co cứng bụng, vùng đục gan còn.

http://tieulun.hopto.org

. Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ.
- Rối loạn vận động túi mật:
. Đau quặn gan.
. Không sốt, không vàng da.
. Hay gặp ở phụ nữ trẻ: lúc dậy thì, hành kinh, mang thai.
+ Đau bụng nội khoa có thể chuyển ngoại khoa, cần theo dõi tốt:
- Áp xe gan:
. Tam chứng Fontan.
. Nếu vỡ lên phổi thì phải mổ.
- Sỏi mật:
. Tam chứng Charcot + tắc mật.
. Khi túi mật căng to, shock mật thì cần phải mổ.
- Giun chui ống mật:
. Đau bụng dữ dội, chổng mông thì đỡ đau.
. Khi có biến chứng thủng gây viêm phúc mạc thì phải mổ.
* Đau vùng hố chậu, bụng dưới:
+ Viêm ruột thừa:
- Đau HCP- sốt- bí trung đại tiện, MacBurney (+).
- BC tăng, thăm trực tràng (+), Douglas (+).
+ U nang buồng trứng xoắn:
- Đau hố chậu đột ngột.
- Shock, thăm âm đạo (+) có khối u.

1.5. Cách thăm khám bệnh nhân đau bụng:

* Hỏi bệnh:
+ Đặc điểm đau bụng:
- Vị trí xuất phát đau: đau thượng vị (bệnh dạ dày), đau HSP (bệnh gan).
- Hoàn cảnh xuất hiện: đau lúc đói (loét HTT), đau khi gắng sức (sỏi thận).
- Hướng lan: lan lên vai phải (sỏi mật).
- Tính chất mức độ đau:
. Cảm giác đầy bụng: trướng hơi, thức ăn không tiêu.
. Đau bụng như dao đâm, xoắn vặn: thủng, xoắn ruột.
. Đau quặn từng hồi: quặn thận, quặn gan…..
. Cảm giác rát bỏng: viêm dạ dày cấp…
. Đau dữ dội đột ngột, chổng mông giảm đau: giun chui ống mật.
+ Hỏi các biểu hiện kèm theo đau:
- Liên quan tới tạng bị bệnh: nôn (dạ dày), ỉa lỏng (ĐT), đái máu (SN).
- Toàn thân: sốt rét, nóng (sỏi mật), shock (viêm tụy cấp)…
+ Hỏi tiền sử nghề nghiệp:

http://tieulun.hopto.org

- Tiền sử: kiết lỵ (viêm đại tràng do lỵ amíp).
- Công nhân sắp chữ in: đau bụng do nhiễm chì…
* Khám lâm sàng:
+ Toàn thân: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, niêm mạc, da, lông tóc móng, tri thức.
+ Khám bụng: nhìn, sờ, gõ, nghe, thăm trực tràng (TR), thăm âm đạo (TV).
- Một số điểm đau MacBurney, thượng vị, môn vị-hành tá tràng…
- Phản ứng thành bụng: cứng như gỗ, căng, dấu hiệu " rắn bò"
- Thăm trực tràngTR (Touch rectum), thăm âm đạo TV (Touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc.
- Xem phân, nước tiểu (màu, mùi).
+ Xét nghiệm:
  - X quang bụng: xem liềm hơi, mức nước, mức hơi, nốt cản quang.
- Máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, amylaza máu, nước tiểu, urê, bilirubin.

1.6. Nguyên nhân đau bụng:

* Nguyên nhân đau bụng cấp:
+ Chửa ngoài dạ con:
- Tắt kinh 3 tháng, đau đột ngột bụng dưới, máu ra âm đạo.
- Mất máu (shock, trụy tim mạch).
- Douglas (+), máu theo tay.
* Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí cố định giúp chẩn đoán:
+ Đau bụng ngoại khoa:
- Thủng ruột do thương hàn.
. Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột.
. Shock mạch nhiệt độ phân ly.
. Có phản ứng phúc mạc.
. X quang có liềm hơi.
- Tắc ruột.
. Đau quặn từng cơn.
. Buồn nôn và nôn, bụng to, bí trung đại tiện.
. Quai ruột nổi, X quang: mức nước, mức hơi.
+ Đau bụng nội khoa:
+ Đau bụng kinh: đau, khi hành kinh đỡ.
+ Viêm đại tràng cấp do amíp: đau hố chậu trái, ỉa phân nhầy máu.
- Đau bụng giun.
. Đau quanh rốn.
. Buồn nôn, nôn ra giun.
. Ỉa ra giun, xét nghiệm phân trứng giun (+).
- Đau quặn thận.

http://tieulun.hopto.org

. Đau dữ dội vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục.
. Rối loạn bài niệu + X quang thấy sỏi niệu.
* Nguyên nhân đau bụng mạn tính: (kéo dài).
+ Lao ruột:
- Đau âm ỉ HCP- có hội chứng bán tắc, rối loạn đại tiện.
- Có dấu hiệu nhiễm lao.
+ Viêm đại tràng mạn tính:
Hội chứng ruột kích thích (IBS).
Trào ngược dạ dày, thực quản (GERD)
Đau bụng, phân nhày máu, soi trực tràng có tổn thương.
+ Lao màng bụng: nhiễm lao, ỉa lỏng, có dịch bụng, mảng chắc.
+ Viêm phần phụ**:** đau hố chậu, rối loạn kinh, ra khí hư.
+ Các khối u ổ bụng: gan, lách, dạ dày, ruột.
Kết luận:
Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó, trước hết cần loại ngay đau bụng ngoại khoa.
2. Táo, lỏng, lỵ, nôn mửa.
Định nghĩa:
Phân bình thường: ngày đi 1-2 lần, phân màu vàng, thành khuôn, khối lượng 200- 300g trong 24h chứa 75% nước.
Phân táo: phân khô, thành cục nhỏ, số lượng ít dưới 200g/ 24h, 2-3 ngày đi 1 lần, khó đại tiện.
Phân lỏng: phân nhão, lỏng nhiều nước ngày đi trên 2 lần số lượng nhiều hơn bình thường.
Kiết lỵ: thể đặc biệt của táo bón. Ngày đi nhiều lần, luôn có cảm giác mót rặn, mỗi lần đi lượng phân ít chủ yếu nhầy máu, thậm chí mót đi ngoài mà ỉa không ra phân.
Nôn mửa: là sự tống ra khỏi dạ dày qua miệng một phần hoặc toàn bộ thức ăn, dịch chứa trong dạ dày.
Cơ chế: xem trong từng phần của bài này.
2.1.Ỉa lỏng:
* Cơ chế gây ỉa lỏng:
+ Tăng tiết dịch: dịch tiết nhiều vượt quá khả năng hấp thu.
+ Tăng nhu động ruột: co bóp tăng làm thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá, hấp thu gây ỉa lỏng.
+ Tiêu hoá kém: thiếu dịch tiêu hóa (HCl); thiếu enzym tiêu hoá: trypsin amylaza… Thiếu vi khuẩn cộng sinh (vi khuẩn tiêu cellulo). Thiếu thời gian tiêu hoá: tăng co bóp làm thức ăn chưa kịp tiêu.
+ Hấp thu kém: do thành ruột tổn thương (K, viêm, loét…) hoặc hậu quả của 3 yếu tố trên:

http://tieulun.hopto.org

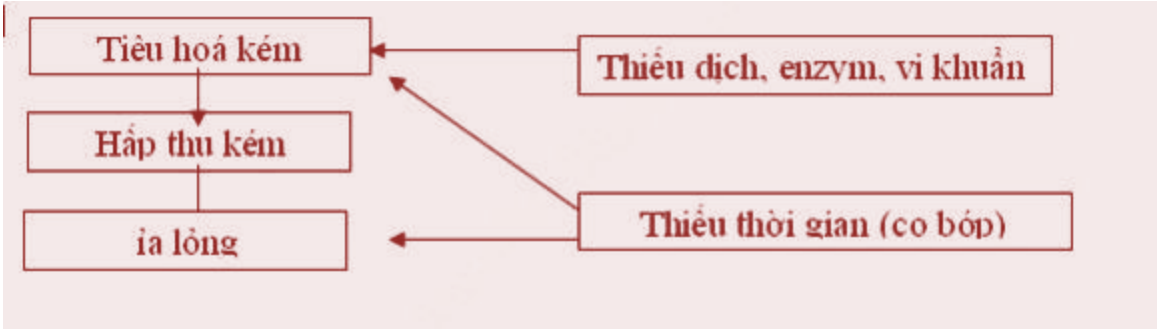

* Triệu chứng:

+ Lâm sàng:

- Hỏi bệnh: hoàn cảnh, số lần trong ngày, tính chất phân.
- Khám cơ quan tiêu hóa (thăm trực tràng), xem phân.
- Toàn thân xem có:

. Hội chứng mất nước: điện giải, khát, da khô lạnh, nhăn nheo, mắt trũng, đái ít, chuột rút.

. Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: sốt, môi khô, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt hoặc mất mạch, xẹp mạch.

. Hội chứng suy dinh dưỡng: thiếu máu, gầy tọp nhanh, da khô, phù, tróc vẩy, lông tóc thưa, rụng.

+ Xét nghiệm:

- Xét nghiệm phân: sinh hoá, tế bào, vi trùng, ký sinh trùng.
- Thăm dò dịch dạ dày: ruột, mật, tụy.
- Thăm dò hậu quả ỉa lỏng: urê, hematocrit, protit, điện giải.
- Soi và sinh thiết dạ dày, đại tràng.
- Chụp khung đại tràng.

+ Nguyên nhân ỉa chảy:

- Ỉa chảy cấp:

. Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, lỵ, thương hàn, tụ cầu…

KST: amip, giun, sán…

Nguyên nhân khác: cúm, sởi, sốt rét, viêm tai-mũi-họng.

. Nhiễm độc: Ag, Hg, nấm, urê máu tăng.

. Các yếu tố khác: dị ứng, thuốc quá liều, tinh thần căng thẳng.

- Ỉa chảy mạn tính:

. Nhiễm trùng: lao, giun mỏ, lamblia.

. Rối loạn hấp thu: HCl giảm, dịch tụy giảm, dịch mật, dịch ruột giảm…

. Bệnh thực tổn đường tiêu hoá: K, lao, viêm, polip…

. Nguyên nhân khác: nội tiết, Basedow, stress tâm lý.

Tóm lại: ỉa lỏng là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Hậu quả suy mòn dẫn tới tử vong.

2.2. Táo bón:

* Cơ chế:

http://tieulun.hopto.org

+ Cản trở lưu thông: u, hẹp, liệt giảm thúc tính (già).
+ Tăng hấp thu: mất nước phân khô khó đi.
+ Rối loạn phản xạ đi ngoài: không nhạy cảm.
+ Dị tật đại tràng: to (megacolon), dài (dolichocolon) quá mức.
* Triệu chứng:
+ Đại tiện khó: 3- 4 ngày/ 1 lần, khó đại tiện, phân khô dính nhầy, máu.
+ Táo bón kéo dài: nhức đầu, trống ngực, khó tính, chán ăn.
+ Khám bụng: sờ thấy cục phân ở đại tràng xuống và Sigma.
Thăm trực tràng: phân cứng, thụt tháo nước khó vào.
* Nguyên nhân:
+ Nguyên nhân cơ năng:
- Táo thời gian ngắn:
. Bệnh toàn thân: sốt cao, hậu phẫu vì mất nước nên phân khô.
. Do dùng thuốc: thuốc phiện, an thần, sắt kéo dài.
. Do phản xạ: đau quặn gan, thận… gây táo bón.
- Táo bón mạn tính:
. Do ăn thiếu rau, vitamin.
. Do nghề nghiệp, thói quen: chỉ ngồi nhiều, quen nhịn đi ỉa.
. Do suy nhược: người già, suy nhược nằm lâu.
. Rối loạn tinh thần: quá lo buồn.
+ Nguyên nhân thực tổn:
- Tổn thương ống tiêu hoá:
. Cản trở lưu thông: u.
. Dị dạng đại tràng: to, dài.
. Viêm đại tràng mạn thể co thắt.
. Tổn thương trực tràng-hậu môn: trĩ, hẹp trực tràng.
- Tác nhân ở ngoài ống tiêu hoá:
. Có thai vào tháng cuối.
. U tử cung, u tiền liệt tuyến, dính sau mổ.
. Tổn thương não màng não: viêm màng não, tăng áp lực sọ, tổn thương tủy sống, hội chứng màng não…

2.3. Kiết lỵ:

* Triệu chứng:
+ Rối loạn đại tiện: số lần trong ngày nhiều lần, phân ít, mót rặn, ỉa giả.
+ Tính chất phân: phân ít lẫn nhầy máu tươi, máu lẫn niêm dịch bọt, hơi có thể chỉ có máu, niêm dịch không có phân.
+ Đau mót rặn: mỗi lần đi ngoài đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng nhất là đại tràng vùng Sigma. Cảm giác buốt hậu môn muốn đi ngoài, nhiều cơn trong ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Các triệu chứng khác**:**
- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, sôi bụng, bán tắc ruột.
- Thăm trực tràng: tìm u đại tràng, viêm trực tràng.
- Có thể có nhiễm khuẩn suy mòn toàn thân.
+ Xét nghiệm: phân (vi khuẩn, tế bào).
- Soi sinh thiết trực, đại tràng.
- Chụp khung đại tràng.
* Nguyên nhân:
+ Amip:
- Nhiễm khuẩn nhẹ, đau mót rặn phân có máu lẫn nhầy.
- Soi phân có thể thấy amip. Bệnh tái phát, kéo dài.
+ Lỵ trực khuẩn:
- Nhiễm khuẩn rõ…
- Đau quặn, mót rặn, phân nhiều lẫn niêm dịch, ít khi có máu“ ỉa như khạc đờm”.
- Cấy phân: trực khuẩn lỵ (+).
+ Ung thư trực tràng:
- Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.
- Phân có máu và niêm dịch, có thể thấy máu tươi.
- TR: u cứng có máu theo tay.
+ K đại tràng:
- Mót rặn nhiều, ỉa máu, niêm dịch.
- Có dấu hiệu bán tắc.
- Sờ thấy khối u; soi và X quang thấy u.
+ Các u xung quanh trực tràng: u tiền liệt, tử cung…
Các tổn thương xung quanh kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.
2.4. N***ôn mửa:***
* Cơ chế bệnh sinh:
+ Từ một điểm tổn thương nào đó phát ra một kích thích bất thường, luồng kích thích này tới 2 trung tâm:
- Trung tâm gây nôn (ở hành tủy nằm gần dây X và tổ chức lưới ở ngang dưới dây X) nhận kích thích từ ống tiêu hoá tới (1).
- Trung tâm thu nhận kích thích hoá học (bề mặt nền não thất 4) (2) nhạy cảm với apomocphin, đóng vai trò liên kết không hoạt động độc lập. Các xung từ trung tâm nôn mượn đường dây thần kinh hoành tới cơ hoành. Đường thần kinh tủy sống tới cơ liên sườn và cơ bụng; đường thần kinh X tới cơ vận động thanh quản họng. Khi xung động tới: lập tức cơ hoành, cơ bụng co thắt lại, tăng áp lực ổ bụng, co các cơ hô hấp, thanh môn đóng lại, môn vị đóng lại, tâm vị mở ra, cơ thực quản giãn ra tống các chất từ dạ dày ra ngoài.

http://tieulun.hopto.org

+ Trong cơ chế nôn:
- Dạ dày thụ động.
- Chủ yếu tăng áp lực ổ bụng.
- Sóng phản nhu động của ruột đại tràng làm thức ăn lộn lại dạ dày.
* Hậu quả:
+ Mất nước:
- Khát, da khô, nhăn nheo Casper (+).
- Trụy tim mạch: HA tụt, mạch nhanh, nhiệt độ giảm.
- Máu cô, hematocrit trên 45%.
+ Rối loạn điện giải:
- K^+ hạ gây mệt, Ca^{++} giảm gây co quắp chân tay, rối loạn toan-kiềm máu.
- Do mất hydratcacbon nên đường máu giảm gây toan máu.
- Urê máu tăng do máu cô, giảm lọc cầu thận.
* Quan sát tính chất nôn, đặc điểm nôn:
+ Chất nôn:
- Thức ăn:
    . Sớm: chưa tiêu.
    . Muộn: tiêu dở, thức ăn cũ.
- Nhầy: quánh trắng.
- Mật: đắng, xanh, vàng.
- Máu: đỏ (thực quản), cục nâu (dạ dày).
- Nôn ra phân: tắc ruột cao.
- Nôn cụt: buồn nôn nhưng không nôn.
+ Số lượng:
- Nôn nhiều: hẹp môn vị.
- Nôn ít: viêm dạ dày.
+ Màu sắc:
- Vàng: mật.
- Đỏ nâu: máu, thức ăn cũ, phân.
+ Giờ giấc nôn:
- Ăn vào nôn ngay: viêm dạ dày.
- Ăn sáng tối nôn: hẹp môn vị.
* Nguyên nhân nôn:
+ Bệnh ống tiêu hoá:
- Dạ dày-tá tràng: viêm, loét, hẹp môn vị.
- Ruột: tắc, lồng ruột.
- Mật tụy: sỏi, viêm tụy.
+ Nhiễm trùng, nhiễm độc:

http://tieulun.hopto.org

- Cúm, sởi, viêm phổi…
- Ngộ độc: digital, nấm , urê, nghén…
+ Các yếu tố khác:
- Say nắng, nóng, tàu xe.
- Tia xạ.
- Tâm thần

45. HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

I- ĐỊNH NGHĨA :

Đau bụng là một dấu hiệu cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hóa và các tạng trong ổ bụng . Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh , thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì .

II- NỘI DUNG :

A) CƠ CHẾ GÂY ĐAU BỤNG :

1/ Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày , ruột ...)

2/ Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị , tắc ruột , sỏi mật ...)

3/ Màng bụng bị đụng chạm , kích thước (thủng dạ dày - tá tràng , áp xe gan , viêm tụy...)

B) PHÂN LOẠI ĐAU BỤNG :

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng :

1/ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa : bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời .

*** Ví dụ :** Thủng dạ dày , tắc ruột , viêm ruột thừa , túi mật căng to doạ vỡ .

2/ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật .

*** Ví dụ :** Giun chui ống mật , cơn đau do loét dạ dày , tá tràng ...

3/ Đau bụng mãn tính : Đau kéo dài hàng tuần , hàng tháng , điều trị cũng đòi hỏi lâu dài .

1- Vùng thượng vị và phần bụng trên :

*** Cấp cứu ngoại khoa :**

- Thủng dạ dày : + Đau đột ngột như dao đâm .
  + Shock , lo sợ .
  + Bụng cứng như gỗ , mất vùng đục trước gan .
  + X quang bụng : có liềm hơi .
- Viêm tụy cấp chảy máu :
  + Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn .
  + Shock nặng .
  + Đau bụng , căng vùng thượng vị , Mayorobson (+) .
  + Amylaza máu , nước tiểu tăng .

*** Cấp cứu nội khoa :**

- Cơn đau dạ dày (loét hoặc viêm)
  . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn ợ chua .
  . Co cứng bụng , vùng đục gan còn .
  . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ .
- Rối loạn vận đông túi mật :
  . Đau quặn gan . . Không sốt , không vàng da .
  . Hay gặp ở nữ trẻ lúc dậy thì , hành kinh , mang thai .

*** Đau bụng nội cơ thể chuyển ngoại cần theo dõi tốt :**

- Áp xe gan : Tam chứng Fontam
  Nếu vỡ lên phổi phải mổ .
- Sỏi mật : Tam chứng Charcot + tắc mật .
  Khi túi mật căng to , shock mật cần mổ .
- Giun chui ống mật : Đau dữ dội chổng mông đỡ đau
  Khi có biến chứng thủng viêm phúc mạc phải mổ

<u>2 - Đau vùng hố chậu , bụng dưới :</u>

- Viêm ruột thừa : Đau HCP - sốt - bí trung đại tiện , Macburney (+)
  BC tăng , TR (+) , Doulas (+) .
- U nang buồng trứng xoắn : Đau hố chậu đột ngột
  Shock TV (+) có khối u .

*** Ví dụ :** Viêm đại tràng mạn , viêm dạ dày mạn ...

<u>C) CÁCH KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG :</u>

a) Hỏi bệnh :

1/ Đặc điểm đau bụng :

http://tieulun.hopto.org

- Vị trí:Đau xuất phát:đau thượng vị(bệnh dạ dày),Đau HSP(bệnh gan)
- Hoàn cảnh xuất hiện:đau lúc đói (loét HTT),đau khi gắng sức(sỏi th.)
- Hướng lan : lan lên vai phải (sỏi mật) .
- Tính chất mức độ đau :
  + Cảm giác đầy bụng : chướng hơi , thức ăn không tiêu .
  + Như giao đâm , xoắn vặn : thủng , xoắn ruột .
  + Đau quặn từng hồi : quặn thận , quặn gan ...
  + Cảm giác rát bỏng : Viêm dạ dày cấp ...
  + Đau dữ dội , đột ngột , chổng mông giảm đau : GCOM...

2/ Hỏi các biểu hiện kèm theo đau :

- Liên quan tới tạng bị bệnh: Nôn (dạ dày),ỉa lỏng (ĐT) đái máu (SN) .
- Toàn thân : Sốt rét , nóng (sỏi mật) , shock (viêm tụy cấp) ...

3/ Hỏi tiền sử nghề nghiệp :

- Tiền sử : Kiết lị (viêm đại tràng do lị amíp)
- Công nhân sắp chữ in : Đau bung do nhiễm chì ...

b) Khám lâm sàng :

1/ Toàn thân : Mạch , nhiệt độ , huyết áp , thở ,da niêm mạc , lông tóc móng , tri thức .

2/Khám bụng : Nhìn , sờ , gõ , nghe , TR ,TV.

- Một số điểm đau : Macburney, thượng vị , môn vị HTT ...
- Phản ứng thành bụng : cứng như gỗ , căng , dấu hiệu " rắn bò "
- Thăm trực tràng TR (Touch rectum),thăm âm đạo TV(touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc .
- Xem phân , nước tiểu (màu , mùi).

c) Xét nghiệm :

- X quang bụng : xem liềm hơi , mức nước , mức hơi , nốt cản quang .
- Máu :HC ,BC ,CTBC , Amylaza máu , nước tiểu , urê , bilirubin .

D) NGUYÊN NHÂN ĐAU BỤNG :

a) Nguyên nhân đau bụng cấp :

- Chửa ngoài dạ con :
  + Tắt kinh 3 tháng , đau đột ngột bụng dưới , máu ra âm đạo .
  + Mất máu trong (shock , trụy tim mạch)
  + Douglas (+) , máu theo tay .

b) Đau bụng nội khoa :

- Đau bụng kinh : đau khi hành kinh đỡ
- Viêm đại trang cấp do amíp : Đau HCT , ỉa phân nhày máu .

http://tieulun.hopto.org

c) Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí gợi ý chẩn đoán :

1/ Đau bụng ngoại khoa :

- Thủng ruột do thương hàn :
  + Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột
  + Shock mạch nhiệt độ phân ly
  + Có phản ứng phúc mạc
  + X quang có liềm hơi
- Tắc ruột :
  + Đau quặn từng cơn
  + Buồn nôn và nôn , bụng to bí trung đại tiện
  + Quai ruột nổi , x quang : mức nước , mức hơi .

2/ Đau bụng nội :

* Đau bụng giun :
  + Đau quanh rốn
  + Buồn nôn , nôn ra giun
  + Ỉa ra giun , xét nghiệm phân trứng giun (+)
* Đau quặn thận:
  + Đau dữ vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục
  + Rối loạn bài niệu + x quang : thấy sỏi niệu .

E) Nguyên nhân đau bụng mạn : (kéo dài)

1/ Lao ruột :

+ Đau âm ỉ HCP - có hội chứng bán tắc , rối loạn đại tiện
+ Có dấu hiệu nhiễm lao

2/ Viêm đại tràng mạn: Đau bụng , phân nhày máu , soi trực tràng tổn thương .

3/ Lao màng bụng : nhiễm lao , ỉa lỏng , có dịch bụng , mảng chắc .

4/ Viên phần phụ : Đau hố chậu , rối loạn kinh , ra khí hư .

5/ Các khối u ổ bụng : gan , lách , dạ dày , ruột .

III- KẾT LUẬN :

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó.Trước hết cần loại ngay bụng ngoại khoa .

46. TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của dạ dày.

1.1. Giải phẫu:

http://tieulun.hopto.org

Dạ dày là túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng. Dung lượng dạ dày có thể chứa được 1-1,5 lít, gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.
+ Cấu tạo thành dạ dày: gồm 4 lớp, kể từ ngoài vào trong gồm:
- Thanh mạc.
- Lớp cơ: gồm 3 lớp nhỏ (cơ dọc, cơ vòng và cơ chéo).
- Hạ niêm mạc.
- Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn.
+ Cấu tạo niêm mạc (3 phần):
- Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte).
- Tuyến dạ dày cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, tuyến hình ống phía trên hơi thắt vào gọi là cổ, nối liền với Crypte.
- Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.
+ Tế bào chế tiết (gồm 4 loại tế bào):
- Tế bào bìa: chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl, nó thay đổi tùy sự kích thích. Ở giai đoạn không bài tiết nó được cấu tạo bởi những hạt hình ống và túi nhỏ. Sang giai đoạn bài tiết những hạt đó biến mất.
- Tế bào tiết pepsin hay tế bào chính.
- Tế bào bài tiết chất nhầy.
- Tế bào G:
Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tùy theo giai đoạn kích thích. ở thân dạ dày các crypte nhiều, ngắn và hẹp, tuyến dài thẳng sát nhau, cấu tạo chủ yếu bởi tế bào bìa và tế bào chính. Ở phần hang vị các crypte dài và hẹp, tuyến ngắn và chia nhánh, các tuyến ở đây cấu tạo đặc biệt bởi các tế bào nội tiết mà nổi bật nhất là tế bào G.
+ Mạch máu của dạ dày:
Dạ dày được nuôi dưỡng bởi động mạch từ thân tạng tới tạo nên hai vòng cung:
- Vòng cung nhỏ dọc theo bờ cong nhỏ.
- Vòng cung lớn dọc theo bờ cong lớn.
+ Thần kinh chi phối dạ dày:
. Đám rối Meissner va Auerbach.
. Thần kinh phó giao cảm cholinergic (thần kinh X).
. Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).

1.2. Sinh lý dạ dày:

+ Chức năng vận động:
- Trương lực dạ dày: áp lực trong lòng dạ dày khoảng 8-10 cm H_2O. Có áp lực là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực giảm đi chút ít, khi dạ dày vơi trương lực tăng lên, tăng lên cao nhất khi dạ dày rỗng.

http://tieulun.hopto.org

- Nhu động của dạ dày: khi thức ăn vào dạ dày thì 5-10 phút sau dạ dày mới có nhu động, nhu động bắt đầu từ phần giữa của thân dạ dày, càng đến gần tâm vị nhu động càng mạnh và sâu. Cứ 10-15 giây có 1 sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thần kinh nhưng còn phụ thuộc vào các chất trong dạ dày, vào yếu tố thể dịch: gastrin, CCK, motiline làm tăng co bóp; secretin, glucagon GIP, VIP, somatostatin làm giảm co bóp dạ dày.
Kết quả co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tống xuống ruột.
+ Chức năng bài tiết:
Dạ dày mỗi ngày bài tiết 1-1,5 lít dịch vị: protein của huyết tương (đặc biệt là albumin, globulin miễn dịch), enzym (pepsinozen và pepsin), glycoprotein, yếu tố nội (glycoprotein chứa ít glucid) và axid. Sự bài tiết dịch vị cũng chịu ảnh hưởng:
- Tác động của thần kinh phế vị: nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng tự mẫn cảm của các tế bào dạ dày đối với gastrin; kết quả làm bài tiết dịch giàu pepsin.
- Yếu tố thể dịch: chủ yếu gastrin. Gastrin kích thích bài tiết HCl và yếu tố nội gastrin có tác dụng chọn lọc lên niêm mạc vùng thân dạ dày và ruột đầu bằng cách làm tăng sự phát triển tế bào. Ngoài gastrin một số nội tiết tố khác cũng kích thích bài tiết axid: CCK, PZ, GGRP (gastrin dạ dày giải phóng polypeptid), secretin, glucagon, calcitonin đều có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị.
- Sự bài tiết dịch diễn ra qua 3 giai đoạn:
. Giai đoạn vỏ não: vai trò thần kinh-thể dịch.
. Giai đoạn dạ dày: dạ dày bị kích thích bởi thức ăn, bởi sự căng vùng thân và hang vị. Hoặc dạ dày bị ức chế, H^+ kìm hãm sự giải phóng gastrin.
. Giai đoạn ruột: giãn tá tràng sẽ gây tăng bài tiết.
+ Chức năng tiêu hoá:
HCl có tác dụng hoạt hoá các men tiêu hoá, điều chỉnh đóng mở môn vị và kích thích bài tiết dịch tụy.
Chất nhầy có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc khỏi sự tấn công của chính dịch vị.
Pepsinogen với sự có mặt của HCl sẽ phân chia protein thành các polypeptid và làm đông sữa.
Yếu tố nội sinh có tác dụng làm hấp thu vitamin B_{12}. Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết dịch tụy.

2.Triệu chứng học dạ dày.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:
- Đau bụng vùng thượng vị:
. Đau có chu kỳ (loét dạ dày, loét tá tràng), đau không chu kỳ (đau do viêm dạ dày-tá tràng hoặc ung thư dạ dày).
. Đau có lan xuyên (loét dạ dày lan lên trên và sang trái), loét hành tá tràng (lan ra sau lưng và sang phải).
. Liên quan đến bữa ăn: loét dạ dày đau khi no, loét hành tá tràng đau khi đói, ăn vào hết đau.

http://tieulun.hopto.org

- Kém ăn:
. Là một triệu chứng không đặc hiệu (ăn mất ngon, ăn ít hơn), cũng có thể do nguyên nhân khác (bệnh gan, bệnh thận …).
. Lâm sàng chia 2 loại: loại kém ăn giảm lực (dyspepsie hyposthenique): cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề… Loại kém ăn tăng lực (dyspepsie hypersthenique): có cảm giác đau vùng thượng vị, rát bỏng, nôn…
- Ợ: ợ không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:
. Rối loạn vận động dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín.
. Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu nên sinh hơi. Thức ăn và hơi có thể lên tận trên họng mà người có bệnh cảm thấy vị chua.
- Ợ có thể gặp ở các bệnh dạ dày:
. Viêm loét dạ dày tá tràng.
. Hẹp môn vị.
. Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị.
- Ợ có thể gặp ở các bệnh ngoài dạ dày:
. Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì.
. Hội chứng bán tắc ruột.
- Nôn và buồn nôn: các bệnh của dạ dày gây nôn và buồn nôn:
. Bệnh viêm dạ dày.
. Đợt tiến triển của loét dạ dày-tá tràng.
. Ung thư dạ dày.
. Hẹp môn vị do bất cứ nguyên nhân gì.
. Chảy máu dạ dày.
. Các nguyên nhân ngoài dạ dày (viêm não, u não…).
- Chảy máu: có thể là một triệu chứng, có thể là một biến chứng:
. Viêm dạ dày cấp do thuốc.
. Ung thư dạ dày.
. Loét dạ dày-tá tràng.
. U lành dạ dày (polip, u mạch).
. Hội chứng Mallory- Weiss.
. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
+ Triệu chứng thực thể: trong cơn đau loét dạ dày-tá tràng thăm khám thấy:
- Điểm thượng vị ấn đau (loét dạ dày).
- Điểm môn vị-hành tá tràng ấn đau (loét hành tá tràng).
- Dấu hiệu óc ách lúc đói (+), Bouveret (+): gặp trong hẹp môn vị.
- Gõ thượng vị đau: gặp trong viêm dạ dày…

2.2. Triệu chứng xét nghiệm:

+ Chụp X quang dạ dày-tá tràng (hiện nay có nội soi, X quang ít sử dụng):

http://tieulun.hopto.org

Một số hình ảnh bệnh lý:
- Thay đổi niêm mạc: to, nhỏ hoặc không đều.
- Thay đổi ở thành dạ dày: có ổ đọng thuốc ở bờ cong nhỏ, bờ cong lớn, có đoạn cứng, hành tá tràng biến dạng (quân bài nhép).
- Các dấu hiệu khác mà X quang phát hiện:
. Rối loạn vận động: co thắt, xoắn.
. Rối loạn trương lực: tăng hoặc giảm.
. Thoát vị hoành.
. Các khối u dạ dày (hình khuyết).
+ Nội soi dạ dày tá tràng:hiện là xét nghiệm đầu tiên giúp nhìn trực tiếp các tổn thương thực quản, dạ dày, tá tràng:
- Phát hiện được các tổn thương mà X quang bỏ sót: chẩn đoán sớm các tổn thương nhỏ.
- Biết số lượng tổn thương, vị trí tổn thương, mức độ tổn thương.
- Qua nội soi: sinh thiết, siêu âm nội soi làm chẩn đoán chính xác hơn.
- Nội soi cho ta biết có trào ngược dịch mật không hoặc trào ngược dạ dày-thực quản.
- Qua nội soi có thể điều trị bệnh: cầm máu, tiêm xơ, thắt…
+ Sinh thiết và xét nghiệm tế bào:
- Xét nghiệm tế bào: tìm tế bào trong dịch vị.
- Sinh thiết trong khi soi: chỗ nghi ngờ có tổn thương để làm mô bệnh học, tế bào học để giúp cho chẩn đoán chính xác.
- Giá trị của sinh thiết:
. Chẩn đoán viêm dạ dày cấp, mạn.
. Chẩn đoán các khối u.
. Tìm vi khuẩn Helicobacter pylori bằng các test Urease, xét nghiệm mô bệnh học…
+ Thăm dò chức năng dạ dày:
- Lấy dịch vị: bệnh nhân nhịn đói cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45 cm) rồi hút dịch vị.
- Dịch vị bình thường:
. Khối lượng lúc đói không quá 100ml.
. Màu sắc: trong, không màu.
. Độ quánh: hơi quánh dính và dính do có chất nhầy.
. Cặn thức ăn: sau một đêm cặn thức ăn còn lại rất ít hoặc không còn.
- Thành phần hoá học của dịch vị:
. HCl: đậm độ tối đa 145 mmol/lít, tồn tại dưới 2 dạng HCl tự do và phối hợp với protein.
. Ion cacbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan với đậm độ 1-10 mmol/l.
. Chlorua bao gồm Cl^- của HCl và Clo tự do, đậm độ 50-170 mmol/l.
. Các chất điện giải: Na: 10-120 mEq/l; 5-10mEq/l; Ca: 1-5mmol/l, ngoài ra còn: So_4, Po_4…
. Chất nhầy bao gồm: mucoprotein: 30-700mg%; mucus.

http://tieulun.hopto.org

. Pepsin: do pepsinogen, pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin.
. Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin.
. Lap- ferment hoặc presure: kết tủa sữa.
. Các thành phần khác: yếu tố nội, chất xác định nhóm dịch vị A và H…
. Bài tiết kiềm tiên phát:
K^+ : 19mEq/l.
Na^+ : 90mEq/l.
Cl^- : 80mEq/l.
Mucin : 22,5 mEq/l.
. Bài tiết axid tiên phát:
HCl: 143mEq/l.
- Bài tiết dịch vị cơ bản [dịch vị lúc đói BAO (basal acid out put)]:
Đó là dịch vị lúc đói, dịch vị được tiết ra sau khi nhịn ăn ít nhất 12 giờ, nó đánh giá sự bài tiết tế bào thành khi nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.
- Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày:
Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.
Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực do pH bằng CIK vào dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.
- Ngoài ra còn xét nghiệm dịch vị dựa trên các phương pháp kích thích tiết acid với histamin, pentagastrin.
. Đo pepsinnogenes I và II trong máu.
. Đo gastrin máu: trong hội chứng Zollinger – Ellison.
. Test Schilling: dùng vitamin B_{12} đánh dấu, đo yếu tố nội sinh.

47. TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý gan mật.

1.1. Giải phẫu gan-mật:

1.1.1. Giải phẫu gan:

Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể con người, giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.
+ Gan ở người lớn nặng 1200g-1500g (trẻ sơ sinh 1 tháng tuổi gan chiếm 1/18 trọng lượng cơ thể).

http://tieulun.hopto.org

+ Gan người lớn sống chứa 1lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mật độ mềm.
+ Vị trí của gan so với xương:
- Ranh giới phía trên của gan (đường cạnh ức) ở khoang liên sườn V.
- Ranh giới phía dưới của gan: bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn X, hình chiếu của nó dọc theo bờ sườn không vượt quá bờ sườn.
+ Phân chia thùy gan: gan được chia thành 2 thùy phải và trái; chia thành 8 phân thùy. Bề mặt phía trên giữa thùy có dây chằng liềm; mặt dưới gan nhìn rõ thùy vuông (IV) và thùy đuôi (I).

1.1.2. Đường mật:

+ Đường mật chính gồm: ống gan phải và trái xuất phát từ rốn gan hợp lại với nhau để tạo nên ống gan chung (dài từ 2cm-2,5cm). Ống gan chung hợp lưu với ống túi mật tạo nên ống mật chủ dài (5cm) xuống sau đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater (được bao quang bởi cơ tròn Oddi).
+ Túi mật: hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng 3cm-4cm nằm ở hố túi mật dưới gan cạnh thùy vuông. Túi mật bao gồm đáy, thân, cổ túi mật, ống túi mật nối với ống gan, dài khoảng 3cm, rộng từ 2mm-3mm.

1.2. Chức năng sinh lý của gan-mật:

1.2.1. Chức năng gan:

+ Chức năng sản xuất bài tiết mật.
+ Chức năng điều hoà lưu lượng máu và huyết động, trung bình trong 1 phút có khoảng 1500ml máu chảy qua gan.
+ Các chức năng chuyển hoá của gan:
- Chuyển hoá gluxid.
- Chuyển hoá lipid.
- Chuyển hoá protid.
- Chuyển hoá nước và điện giải.
- Chuyển hoá vitamin: A, B_1, B_6, B_2, B_{12}.
+ Một số chức năng khác:
- Chức năng đông máu: tạo ra prothrompin, fibrinogen…
- Dự trữ sắt.
- Điều hoà hormon.
- Tổng hợp enzym.
- Chức năng chống độc: gan có chức năng giữ các chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.

1.2.2. Chức năng đường mật:

Mật được sản xuất liên tục từ gan 1-2lít/24h, mật vận chuyển tới túi mật, mật có thể được cô đặc từ 5-10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn thì túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá tại ruột.

2. Triệu chứng học gan-mật.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá:

- Giảm (mất) cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng.
- Trướng hơi, sôi bụng.
- Buồn nôn, nôn.

+ Rối loạn phân: phân lỏng, sền sệt hay táo bón...

+ Đau khu trú vùng hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.

- Có cơn đau quặn gan: đau dữ dội từng cơn, lan lên ngực, lên vai phải, dễ tái phát (thường sỏi mật).
- Đau ê ẩm kéo dài, cảm giác nằng nặng vùng hạ sườn phải: gặp trong viêm gan,ung thư gan, viêm túi mật…

2.1.2. Triệu chứng thực thể: có thể thấy:

+ Sốt cao dao động kèm theo rét run (gặp trong áp xe gan, viêm đường mật, ung thư gan…).

+ Ngứa da:

- Ngứa có thể là một triệu chứng sớm của bệnh gan.
- Ngứa đi kèm với vàng da.
- Có thể vàng da nhưng không ngứa.

+ Vàng da và niêm mạc:

- Vàng ít, mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt sau mới vàng da.
- Vàng da bất ngờ sau đợt đau sốt (sỏi mật, sau giun chui ống mật).
- Vàng da kéo dài ngày càng tăng (u đầu tụy, u bóng Vate…).
- Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với vàng da có thêm cổ trướng (xơ gan, hội chứng Hanot…).

+ Các dấu hiệu khác: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, sao mạch (cổ, ngực, sống mũi, trán…), bàn tay son, ngón tay dùi trống, móng tay khum (thừa oestrogen serotonin).

2.2. Thăm khám cận lâm sàng gan-mật:

2.2.1. Chức năng tạo mật:

+ Xét nghiệm máu:

- Định lượng bilirubin: bilirubin toàn phần của người Việt Nam từ 15,1-17,6mmol/l. Bilirubin gọi là bilirubin tự do không qua thận. Bilirubin trực tiếp gọi là bilirubin kết hợp (bilirubin kết hợp với acid glucoronic nhờ men glucoronin-trans ferase).
- Phosphastase kiềm (bình thường 98-279 U/l ở 37^0C).

+ Xét nghiệm dịch mật với mục đích:

- Xem xét bài tiết của mật A, B, C.
- Xét nghiệm albumin.
- Xét nghiệm tế bào.
- Cấy vi trùng nếu cần.

http://tieulun.hopto.org

2.2.2. Chức năng chuyển hoá:

+ Chức năng taọ đường: nghiệm pháp galactose:

Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200 ml nước vào sáng sớm sau khi lấy hết nước tiểu. Lấy nước tiểu sau khi uống 2h, 8h, 24h. Bình thường: mẫu 1 còn một ít galactose, 2 mẫu sau không có galactose.

Nếu suy gan:

- Galactose ra nước tiểu nhiều.
- Viêm gan cấp: mẫu đầu có 30-70g/l mẫu sau ít hơn, hai mẫu sau (-) (không có galactose).
- Xơ gan: mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose.

+ Chức năng chuyển hoá đạm:

- Điện di protein: bình thường albumin 35-50g/l. Globulin a_1 : 5,3 ± 1,7.

a_2 : 7,8 ± 3.

Beta : 11,7 ± 2,3.

Gama: 18,8 ± 4,7.

A/G = 1,6 (từ 1,3-1,8).

- Điện di miễn dịch: 5 loại:

Bình thường: IgA 10%; IgG 85%, IgM 50%, còn IgD và IgE < 1%.

Khi có bệnh gan có thay đổi số lượng và tỷ lệ.

+ Các phản ứng lên bông:

- Gros: bình thường< 1,7ml dung dịch Hayem (1%).
- Maclagan dung dịch thymol, độ pH 7,8.

Bình thường: 0-10 đơn vị Vernes, hoặc 1-5 đơn vị Maclagan.

Suy gan: Maclagan 40 đơn vị Vernes, hoặc 10 đơn vị Maclagan.

+ Chức năng tạo urê:

Tỷ lệ: Nitơ niệu

---------- = 0,81- 0,85

Nitơ toàn phần

Tỷ lệ này giảm nhiều do suy gan

Amoniac máu: 100ml máu động mạch 70-140g (phương pháp Selligson) (18,7-52,7mmol) tăng nhiều trong hôn mê gan.

+ Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid:

Tỉ số: Cholesterol ester hoá

---------- = 50-60%

Cholesterol toàn phần

Tỉ số này giảm khi suy gan.

Bình thường cholesterol toàn phần 156 ± 20 mg/100 ml huyết thanh

Cholesterol ester 103 ± 17 mg/100 ml huyết thanh.

+ Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu:

http://tieulun.hopto.org

- Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút.
- Fibrinogen: bình thường 10,2-13,5mmol/l, suy gan giảm.
- Tỷ lệ prothrombin: bình thường 80-100%, giảm: xơ gan, K gan…

Test Kohler: tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin 24 giờ, nếu prothrombin tăng gặp trong tắc mật vàng da.

2.2.3. Chức năng chống độc và giữ chất màu:

- Nghiệm pháp hồng Bangan (rose de bengale): tiêm tĩnh mạch hồng Ban gan 2% liều 1,5mg/1kg cơ thể. Sau 45 phút lấy 10ml máu có sẵn kalioxalat, quay ly tâm máu trong 30 phút và so sánh với huyết tương mẫu.

Bình thường nồng độ chất màu có trong máu < 0,003g/l. Nếu suy gan nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng.

- Nghiệm pháp B.S.P (Bromo-Sulfon-Phtalein):

Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg cơ thể, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.

Bình thường sau 15 phút BSP < 25%

Sau 45 phút BSP < 5%

Nếu suy gan nồng độ BSP trong máu tăng cao.

- Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzer-Lyon:

Thông tá tràng khi mật C chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên, hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có Na 10%). Khi mật C có BSP có màu tím đỏ.

Bình thường:

. BSP xuất hiện trong mật 5-15 phút.

. Nếu quá 20 phút có thể có tắc mật không hoàn toàn.

. Nếu xuất hiện quá sớm nghĩ đến xơ gan hoặc viêm gan có vàng da.

Xét nghiệm này phân biệt giữa vàng da do tắc mật và vàng da do viêm gan.

2.2.4. Thăm dò sự hủy hoại tế bào gan:

Khi tế bào gan bị hủy hoại thì một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.

+ Ocnicetin-cacbamyl-tranferase (OCT)

Là enzym tham gia tạo ure của khâu citrulin ocnitin của chu trình Krebs, enzym này chủ yếu có trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.

Bình thường OCT: 168/100ml.

Viêm gan tăng rất cao.

Trong vàng da tắc mật không cao.

+ Transaminase là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acide amin sang những a cetonic tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có hai loại được chú ý:

- SGOT (Serin Glutamo-Oxalo-Transaminase).
- SGPT (Serin Glutamo-pyruvic-Transaminase).

http://tieulun.hopto.org

Bình thường SGOT: 1,31 ± 0,38 mmol/l; SGPT: 1,1 ± 0,45 mmol/l.
Viêm gan virus cấp SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT tăng cao.
+ Người ta còn có thể thăm dò enzym socbiton dehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng. Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương nhu mô gan, không tăng trong vàng da tắc mật.
2.2.5 Thăm dò miễn dịch học:
+ Anpha feto -protein (AFP) là loại protein tổng hợp tại gan giai đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp nữa. Người ta thấy AFP xuất hiện trở lại trong một số bệnh gan ở mức độ cao, nhất là ung thư gan nguyên phát. Phát hiện bằng hai phương pháp:
- Phương pháp điện di miễn dịch.
- Phương pháp phóng xạ miễn dịch: có mức độ chính xác cao hơn.
Bình thường nồng độ AFP từ 3,4ng/ml-10ng/ml.
. Ung thư gan nguyên phát có thể tăng lên từ 400-500ng/ml, có khi lớn hơn 100ng/ml.
. Xơ gan còn bù: 0,34ng/ml.
. Xơ gan mất bù: 18- 195ng/ml
. Viêm gan virus mạn tăng 10-138ng/ml.
+ Các kháng thể: trong viêm gan mạn tiến triển, xơ gan mật nguyên phát có cơ chế tự miễn. Vì vậy có thể làm các xét nghiệm sau:
- Kháng thể kháng ty lạp thể.
- Kháng thể kháng cơ trơn.
- Xét nghiệm tìm kháng nguyên kháng thể:
Kháng nguyên Australia (HBsAg), HBc, Hbe của virus nhóm B
Xét nghiệm kháng thể kháng virus A, C,D,E.
+ Xét nghiệm điện di miễn dịch:
- IgG, IgM tăng trong viêm gan mạn tiến triển.
- Trong xơ gan do rượu IgA tăng.
- Viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.
2.2.6. Các phương pháp thăm dò hình thái gan-mật:
+ Phương pháp X quang:
- Chiếu chụp X quang không chuẩn bị gan và túi mật ít giá trị, một số trường hợp thấy bờ dưới gan (bệnh nhân gầy), thấy một số hình tăng lắng đọng calci ở đường mật, túi mật, kén sán...
- Chụp gan sau bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-100ml) quan sát mặt trên gan sát cơ hoành qua hình ảnh liềm hơi nhận định mặt gan: phẳng, gồ ghề, mấp mô, viêm dính gan với cơ hoành không thấy liềm hơi trên cơ hoành.
- Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng loại cản quang đào thải qua thận): chọc kim vào lách ở xương sườn 8, bơm thuốc cản quang chụp hàng loạt phim sau 2, 5, 10, 35, 40 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá bệnh lý tĩnh mạch cửa: tắc

http://tieulun.hopto.org

hẹp, khối u, chèn ép...
- Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng.
- Chụp túi mật và đường mật:
Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iode (orxoilic bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc xôlevit 5-6g), uống vào tối hôm trước theo dõi sau 24giờ.
Bình thường: sau 10-15 giờ trên X quang đã nhìn rõ túi mật chứng tỏ chức năng cô đặc túi mật tốt.
- Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (visotrast) nồng độ từ 30-40 ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan và túi mật.
+ Chụp mật-tụy ngược dòng qua nội soi dạ dày-tá tràng mềm nhìn bên, luồn catheter vào núm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tụy rồi chụp X quang phát hiện bệnh lý đường mật, tụy. Năm 1968 Mc. Cune là tác giả công bố kết quả phương pháp này lần đầu tiên .
+ Chụp đường mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1946).
+ Chụp cắt lớp vi tính (compute tomographye: CT).
Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng nhu mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện khối u hoặc các vùng tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như áp xe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan...

2.2.7. Đồng vị phóng xạ:

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan được ghi bằng máy phóng xạ di chuyển trên diện tích của gan. Sau tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các đồng vị phóng xạ hồng bangan, 131I, 99Tc . Hình gan thể hiện qua các chất đánh dấu vào gan bằng những vạch đen hoặc màu có màu sắc khác nhau.
Người bình thường ranh giới rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.
+ Trên xạ hình gan: đánh giá kích thước, vị trí, ranh giới của gan trên ổ bụng.
+ Đánh giá sự phân bố phóng xạ trên gan đều hay không đều. Không đều gặp trong viêm gan, xơ gan. Có khoảng lạnh (ổ khuyết) gặp trong những khối u hoặc áp xe, nang nước ở gan... Vì vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.
+ Ngoài ra còn đánh giá tình trạng tuần hoàn của máu ở gan trên cơ sở theo dõi thời gian tích tụ tối đa máu ở gan, thường là sau 16-22 phút và sau 24 giờ trong gan còn lại không quá 2,5% chất phóng xạ đã đưa vào gan.
- Dựa trên tính chất này đánh giá chức năng hấp thu, bài tiết của sự lưu thông đường mật.

2.2.8. Siêu âm:

Nhờ siêu âm xác định được:
+ Hình thể, kích thước của gan, túi mật, đường dẫn mật, lách và các mạch máu trong ổ bụng.

http://tieulun.hopto.org

+ Tình trạng tổ chức gan: nhu mô gan và cấu trúc bất thường trong nhu mô gan; tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.
+ Chẩn đoán bệnh túi mật, vị trí, thành túi mật, đo kích thước túi mật.
+ Kích thước đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường dẫn mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.
+ Thăm dò các mạch máu ở gan: đo kích thước tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, phát hiện bất thường của hệ thống mạch máu ở gan như giãn ngoằn ngoèo, tắc hẹp...
+ Siêu âm còn hướng dẫn chọc dò, sinh thiết vào các vùng tổn thương khu trú ở gan để xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học giúp chẩn đoán xác định bệnh lý ở gan. Nhờ siêu âm dẫn đường điều trị: như chọc hút mủ áp xe, bơm ethanol vào điều trị ung thư gan...
+ Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi, lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

2.2.9 Phương pháp nội soi:

+ Soi ổ bụng; là phương pháp rất có giá trị chẩn đoán, nhìn tận mắt tổn thương của gan, mật, màng bụng, ruột và bệnh phụ khoa. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên phải có chỉ định, chống chỉ định:
- Chỉ định:
. Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng quyết định phẫu thuật.
. Bệnh lý gan-mật, lách, màng bụng, nghi ngờ do lao màng bụng, xơ gan, u gan, viêm gan mạn, bệnh lý túi mật, lách to...
- Chống chỉ định:
. Cơ địa chảy máu
. Suy tim và các bệnh mạn tính ở phổi gây khó thở.
. Có thai.
. Thoát vị hoành, rốn, bẹn.
. Tình trạng bệnh quá nặng không chịu được thủ thuật.
+ Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng:
- Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của soi ổ bụng.
- Chọc hút mủ áp xe gan dưới nội soi.
- Cắt sợi dính giữa màng bụng và các tạng trong ổ bụng gây đau.
- Phẫu thuật nội soi: cắt ruột thừa, cắt túi mật (hồi phục nhanh), ngày nay người ta còn tiến hành cắt dạ dày khâu lỗ thủng…
- Nhược điểm: bỏ sót tổn thương trong lòng gan.

2.2.10. Phương pháp sinh thiết gan:

+ Sinh thiết gan và chọc hút gan bằng kim nhỏ trong khi soi ổ bụng hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm:
- Quan sát được rõ vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.

http://tieulun.hopto.org

- Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.
+ Sinh thiết gan mù:
- Trong bệnh nhu mô gan lan toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ gan, xơ gan.
- Bệnh gan do rối loạn chuyển hoá.
Nhược điểm khi tổn thương khu trú có thể chọc không đúng vị trí tổn thương.
Sinh thiết gan gửi làm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý gan: viêm gan, xơ gan, ung thư gan…
+ Chọc dịch cổ trướng:
- Chỉ định:
. Nghi ngờ có cổ trướng.
. Cổ trướng quá to cho thuốc lợi tiểu không kết quả.
. Có khó thở.
. Chọc tháo dịch cổ trướng để soi ổ bụng, thăm khám tạng.
- Chống chỉ định:
. Bệnh nhân đang sốt cao.
. Suy tuần hoàn, suy hô hấp nặng.
. Đang xuất huyết tiêu hoá.
. Hoàng đản rõ rệt.
- Tai biến:
. Xuất huyết nội tạng.
. Suy tim cấp.
. Phù phổi cấp.

48. TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của ruột non:

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của ruột non:

Ruột non là phần ống tiêu hoá nối tiếp dạ dày và đại tràng, dài khoảng 7m, đường kính khoảng 3cm. Phần này gồm có:
Tá tràng là đoạn cố định nằm sâu phía sau, bao quanh và dính vào đầu tụy, ống dẫn tụy và ống mật đổ vào đoạn II tá tràng.
Đoạn ruột non tự do đi từ ruột đầu, ruột giữa đến ruột cuối, đoạn này dài khoảng 6m xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau. Trung bình có khoảng 14-16 quai; mỗi quai dài khoảng 22-22cm tuy vậy 4 quai dài hơn một chút 30-40cm. Những quai đầu xếp ngang rồi

chuyển đến những quai cuối lại xếp dọc.
Đoạn ruột non này được treo trong ổ bụng bởi mạc treo ruột, đó là một màng mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành bụng sau.
Động mạch nuôi ruột non là động mạch mạc treo tràng trên dài khoảng 22-25cm, rộng 8-12mm, điểm xuất phát rộng khoảng 6-10mm, gần sát ngang phía trên động mạch thận.
+ Cấu tạo thành ruột non (kể từ ngoài vào) gồm 4 lớp:
- Ngoài cùng là thanh mạc.
- Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc.
- Lớp dưới niêm mạc (lớp liên kết giàu mạch máu), trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến chứa các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.
- Lớp niêm mạc nằm trên cơ trơn có liên bào che phủ, ngay trên tổ chức Lamina Propria. Trong tổ chức này có nhiều mạch máu, tân mạch và tổ chức tân bào, các tân bào họp thành đám gọi là mảng Peyer.
- Lớp liên bào phủ có chỗ ăn sâu xuống dưới tạo thành tuyến Brunner hoặc Lieberkuhn hoặc lồi lên phía trên tạo thành các lông ruột, lớp liên bào gồm 4 loại tế bào:
- Tế bào ruột: chiếm tỉ lệ nhiều nhất 80%, đóng vai trò chủ yếu trong việc hấp thu, nó có một đường viền bàn chải và siêu nhung mao.
- Tế bào hình đài hoa: chiếm 15%, nó bài tiết chất nhầy.
- Tế bào nội tiết tố: chiếm tỉ lệ rất ít, nằm rải rác suốt dọc chiều dài của ruột non, chúng tiết ra các nội tiết tố peptid.
- Tế bào Paneth: chỉ nằm ở phần đáy tuyến Lieberkuhn. Nó bài tiết các lysozym và các enzym như của tụy (tryspin, phospholipase…). Nó cũng có khả năng thực bào cho nên nó còn có vai trò bảo vệ niêm mạc ruột chống lại vi khuẩn.

1.2. Chức năng sinh lý của ruột non:

+ Chức năng tiêu hoá và hấp thu:
Ruột có 5 triệu nhung mao do đó làm tăng diện tích hấp thu lên tới $200m^2$. Phương thức hấp thu (có thể là thụ động qua các lỗ hổng ở niêm mạc, theo cơ chế áp lực thẩm thấu hoặc hấp thu chủ động).
- Hấp thu các chất điện giải và nước:
. Na^+: hấp thu Na^+ thay đổi ở từng đoạn ruột, giảm dần từ tá tràng tới đại tràng.
. Kali: được hấp thu qua 3 cách, nhưng quan trọng nhất là hấp thu chủ động. Paro hormon làm tăng corticoid, làm giảm hấp thu Ca^{++}. Calcitonin làm chậm vận chuyển calcium bên ngoài tế bào ruột.
. Nước: hấp thu nước giảm dần từ trên xuống dưới. Tá tràng, ruột đầu mỗi nơi hấp thu từ 1đến 3 lít/ngày. Ruột cuối đại tràng mỗi nơi hấp thu 1 lít/ngày.
- Tiêu hoá và hấp thu glucid:
Thực hiện chủ yếu là ở ruột đầu. Amidon bị amytase phân giải thành dextrin và maltose. Maltase biến maltose thành glucose. Các diholosid khác cũng biến được các diastose đặc hiệu

http://tieulun.hopto.org

thành các đường đơn: sự thủy phân glucid được thực hiện ở đường viền bàn chải của tế bào ruột, biến oligosaccharid dextrin và disaccharid thành monosaccharid. Sự di chuyển glucose và galactose theo cơ chế vận chuyển chủ động là chủ yếu. Các đường đơn được hấp thu vào máu tuần hoàn qua tế bào ruột. Các đường không hấp thu sẽ đi xuống đại tràng, ở đấy nó bị lên men để biến thành axid béo bay hơi, làm tăng áp lực thẩm thấu và rút nước từ trong tuần hoàn ra gây ỉa chảy.

- Tiêu hoá và hấp thu protid:

Sự tiêu hoá protid được bắt đầu ngay từ dạ dày, rồi dịch tụy chuyển polypeptid thành các polypeptid đơn giản có 3-4 acid amin và phân giải các acid nucleic. Phần lớn protein được tiêu hoá và hấp thu ở ruột non, chỉ còn 6-10g còn lại bị đào thải ra ngoài theo phân (nghĩa là không quá 1,5N/ ngày)

- Hấp thu và tiêu hoá lipid:

Sự hấp thu lipid chỉ có giới hạn, nếu lượng lipid trên 30g/ngày sẽ xuất hiện hiện tượng ỉa ra mỡ (8g/ngày). Đầu tiên lipase (của tụy, của ruột) phân giải triglycerid thành acid béo + micelle mật, một số các ester của cholesterol, lecithase biến lecithin thành acid phospho glyceric, cholin và acid béo. Dịch ruột sau mỗi bữa ăn được chia thành 2 phần: phần trên là dầu (nhũ dịch gồm tri-diglycerid, acid béo không ion hoá) cholesterol nằm giữa. Cơ chế của lipid xuyên qua màng tế bào như thế nào chưa rõ. Trong tế bào ruột, acid béo tham gia vào việc tái tạo tổng hợp triglycerid. Triglycerid và cholesterol bị đẩy ra ngoài tế bào ruột dưới dạng chylomicron hay lipoprotein, sau khi ra khỏi tế bào phần lớn được hấp thu vào tân mạch. Những acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng ester hoá.

- Hấp thu vitamin:

Vitamin hoà tan trong mỡ nhờ có muối mật và các micelle, nơi hấp thu là ruột đầu, nó sẽ được vận chuyển vào tân mạch.

. Vitamin B_{12} của thức ăn: thường gặp với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phối hợp với yếu tố nội của dạ dày.

. Acid folic và polyglutamat được thực hiện ở đầu ruột theo cơ chế chủ động.

+ Chức năng bài tiết:

- Bài tiết dịch ruột:

Bao gồm chất nhầy, globulin miễn dịch, protein huyết tương, nước và điện giải. Các chất độc tố của vi khuẩn, một số nội tiết tố, acid mật, acid béo bị thủy phân làm tăng bài tiết.

- Bài tiết nội tiết tố:

Do một số tế bào của ruột đảm nhiệm: gastrin, secretin, VIP, enteroglucagon, glicetin… có tới trên 10 nội tiết tố đến nay đã được xác định.

+ Chức năng miễn dịch:

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt và histocyts nằm trong lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgM và IgG. Mảng peyer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài

http://tieulun.hopto.org

tiết globulin miễn dịch.
+ Chức năng vận động:
Tá tràng co bóp với nhịp điệu nhanh 10-15 phút sau thức ăn đã tới ruột đầu. Càng xuống dưới co bóp càng chậm, 2^h 30 phút đến 6^h sau thức ăn sẽ đến manh tràng.
Có 3 hình thức vận động của ruột:
- Co thắt đơn thuần một đoạn ruột.
- Co thắt một đoạn ruột để nhào trộn thức ăn.
Các sợi cơ vòng co chặt lại và chia thức ăn thành từng phần, những co thắt tiếp theo lại phân chia các phần thức ăn đó ra giống như lần trước. Cứ như vậy thức ăn được nhào trộn nhưng không đẩy xuống; áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15 cm H_2O, với nhịp điệu 2 giây 1/2đến 7 giây 1/2 cho mỗi co bóp . Như vậy mỗi phút ở một đoạn ruột nào đó sẽ có khoảng 16 lần co bóp.
- Co bóp hình làn sóng: chuyển động từ trên xuống dưới, khi phía trên cục thức ăn co thì phía dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2 cm/phút; áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5- 53 cm nước.

2. Triệu chứng học ruột non.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Đau bụng: là dấu hiệu hay gặp trong các bệnh về ruột (ruột non, đại tràng).
Đặc điểm:
- Vị trí đau: xung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng. Nghĩa là không có vùng đau rõ ràng. Tuy vậy một số trường hợp có điểm đau khu trú một vùng, ví dụ điểm đau vùng hố chậu phải (Mac-Burney): viêm ruột thừa. Nếu viêm túi Meckel thì có điểm đau ở hố chậu trái đối diện với điểm ruột thừa.
- Cảm giác đau: thường là cảm giác đau quặn từng cơn nối tiếp nhau nhưng có thể chỉ có cảm giác nóng rát trong bụng, nôn nao hoặc đau âm ỉ.
- Thời gian đau kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt có thể 1-2 giờ, có khi kéo dài hàng tháng.
+ Trướng hơi: cũng là một dấu hiệu hay gặp ở bệnh nhân có bệnh dạ dày, tá tràng, ruột.
- Nguồn gốc của hơi trong ruột:
. Do nuốt hơi vào cùng thức ăn.
. Do hơi từ máu đào thải qua ruột.
Hai nguồn gốc này có tỉ lệ ít.
. Do tiêu hoá thức ăn (gluxid và lipid) đặc biệt tiêu hoá thức ăn do vi khuẩn ở đại tràng.
Lượng hơi tạo ra mỗi ngày rất thay đổi, ở nam 1,3 lít, ở nữ 0,6 lít.
- Thành phần của hơi: thay đổi tùy người:
. N_2: 23-80%.
. O_2: 0,1-2,3%.
. H_2: 0,06-47%.
. CH_4: 0-26%.

http://tieulun.hopto.org

. CO_2: 5-29%.
- Đào thải hơi: qua miệng, hậu môn, ngấm vào máu.
- Những yếu tố gây tăng nhiều hơi trong ruột:
. Tăng sản xuất hơi (viêm cấp do vi khuẩn-giảm tiết, giảm toan-hoặc tăng tiết, tăng toan dịch vị).
. Giảm đào thải hơi (hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực, hơi không vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột).
+ Biểu hiện lâm sàng của trướng hơi:
- Trướng hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài được hoặc trung tiện được. Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở hồi hộp.
- Trướng cục bộ: chỉ một phần nào đó bị trướng hơi, hơi tập trung ở nơi đó (ví dụ trướng hơi chỉ ở đại tràng).
- Trướng hơi kèm theo ứ dịch: gây nên sôi bụng, cũng có thể toàn thể nhưng cũng có thể khu trú ở một vùng, nhất là vùng ruột cuối, manh tràng.
+ Các biểu hiện khác:
- Nôn, buồn nôn.
- Táo bón, ỉa chảy.
- Hội chứng kiết lỵ.
- Chảy máu tiêu hoá.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng ruột non:

+ Thăm dò khả năng hấp thu của ruột:
- Hấp thu đường (với điều kiện chức năng thận tốt, lượng nước tiểu 5h phải trên 400ml). Các nghiệm pháp: tăng đường huyết- test D-xylose, test lactase.
- Hấp thu protid (rất khó đánh giá khả năng hấp thu protid).
. Định lượng N trong phân (bình thường phải dưới 1,5g/24h).
. Định lượng protid máu toàn phần: cũng thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân gây giảm protid máu.
- Hấp thu lipid:
. Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ giàu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày. Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng (bình thường) mỡ trong phân dưới 3,5g/24h với chế độ 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24h chế độ ăn 100g mỡ/ngày.
. Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp triolein và oleic đánh dấu ^{131}I cho bệnh nhân uống hai axit béo này, sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.
Kém hấp thu do ruột, cả hai axid béo trên đều kém hấp thu.
Kém hấp thu do tụy: chỉ riêng axid triolein bị kém hấp thu, axid oleic vẫn được hấp thu bình thường.
. Hấp thu vitamin:
Vitamin B_{12} (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B_{12} đánh dấu bằng ^{57}Co, hai giờ sau tiêm thêm vitamin B_{12} không đánh dấu để bão hoà B_{12} trong cơ thể. Lấy nước tiểu 24h. Bình thường

http://tieulun.hopto.org

lượng đồng vị phóng xạ bài tiết ra phải trên 8% lượng uống vào. Nghiệm pháp này tương đối chính xác được áp dụng rộng rãi. Ngoài ra còn làm các nghiệm pháp: hấp thu axid folic, hấp thu axid oxalic, hấp thu vitamin D.

+ Thăm dò khả năng xuất tiết của ruột:

Tiêm một chất có đánh dấu vào máu sau đó tìm chất đó trong phân (ví dụ albumin đánh dấu ^{51}Cr).

+ Thăm dò tình trạng nhiễm khuẩn ở ruột:

- Hút dịch ruột bằng một ống thông đặc biệt, sau đó nuôi cấy vi khuẩn.
- Test hô hấp với H_2:

Đo lượng H_2 trước khi làm test. Sau đó cho uống D- glucose, nếu lượng H_2 thử ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm bẩn ở ruột non.

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột:

- Uống baryte và theo dõi bằng X quang:

. Thời gian đến van Bauhin: trung bình 3-4 giờ.

. Thời gian đến trực tràng trung bình: 24-36 giờ.

- Uống mucin carmin (0,5 ´ 2 viên) đo thời gian vận chuyển toàn bộ từ lúc uống đến lúc đi ngoài, hoặc đo thời gian từ lúc xuống đến lúc đi ngoài hết mucin carmin. Phương pháp này dễ quan sát, nhưng không chính xác.

+ Chụp X quang ruột non:

- Mục đích:

. Xác định khối u và nguyên nhân gây tắc ruột.

. Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc.

. Xác định chức năng vận động ruột.

- Kỹ thuật: có 2 cách

Cho uống thuốc từ trên xuống hoặc thụt thuốc cản quang từ dưới lên nếu chỉ muốn thăm dò đoạn ruột cuối. Chụp đối quang kép mang lại kết quả tốt hơn.

- Các dấu hiệu bệnh lý trên X quang ruột:

. Tắc ruột: quai ruột giãn to, vận chuyển thuốc cản quang chậm lại ở nơi bị tắc, lòng ruột bị hẹp lại, khoảng cách giữa các quai ruột rộng ra nếu có khối u.

. Có hình ảnh mức nước- hơi ở trên chỗ bị tắc.

. Thay đổi nếp nhăn: nếp nhăn nhỏ hoặc mất; hoặc to ra, khoảng cách giữa các nếp nhăn rộng ra.

. Thay đổi về vận động: bình thường 4-6 giờ sau chất cản quang đến manh tràng, thời gian này có thể nhanh lên hay chậm đi.

+ Nội soi sinh thiết:

- Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày-tá tràng xuống ruột đầu, hoặc là từ dưới lên qua hậu môn tới manh tràng vào ruột cuối. Có thể sinh thiết trong khi soi, có thể sinh thiết mù.
- Sinh thiết mù: thực hiện bằng 2 loại ống thông đặc biệt (ống thông của Debray và ống thông

http://tieulun.hopto.org

của Carreyo). Sinh thiết ruột là phương pháp thăm dò rất quan trọng đối với tình trạng niêm mạc ruột, nó giúp ta chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay tổn thương ở hạ niêm mạc.

49. TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY TẠNG

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của tụy tạng.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu sơ lược:

Tụy nằm sâu trong ổ bụng, nằm trước các đốt sống thắt lưng 1-2 . Mặt trước của tụy sát với mặt sau của dạ dày, từ đoạn 2 của tá tràng đi chếch lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

+ Phần đầu tụy và thân tụy được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Trddltt, chỉ có đuôi tụy di động trong mạc nối tụy-lách.

+ Tụy nặng khoảng 70-80g, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dầy 2-3cm.

Tụy chia thành: đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy.

+ Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung từ đuôi tụy đến đầu tụy, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng. Chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung ở đoạn II tá tràng gọi là bóng Vater (núm ruột tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsung đổ vào đoạn II tá tràng (gọi là núm ruột tá nhỏ). Bình thường ống Santorini là một nhánh của ống Wirsung (nhánh phụ) nếu bị tắc ở phần cuối của ống Wirsung thì ống này trở thành ống bài xuất chính.

+ Các mối liên quan của tụy với các cơ quan lân cận:

- Bên phải: đầu tụy kết hợp chặt chẽ với khung tá tràng.
- Bên trái: liên quan chặt với lách trong mạc nối tụy-lách.
- Mặt sau tụy: liên quan chặt chẽ với tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên và thân tĩnh mạch cửa.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý của tụy tạng:

Tụy nội tiết: các tiểu đảo Langherhans nằm trong tiểu thùy, rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin và glcthufyig

Tụy ngoại tiết: tuyến kiểu chùm nho được cấu tạo bởi tế bào hình tháp đỉnh qui tụ vào khoảng trung tâm, từ đây dịch tụy đổ vào các ống trong tiểu thùy, gian tiểu thùy vào ống tụy.

+ Tụy ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, cacbonhydrat và lipid.

+ Tiết nước và điện giải: dịch tụy được bài tiết ra khoảng 1-1,5lít/24h. Dịch tụy trong suốt, quánh, phản ứng kiềm pH khoảng 8,4. Dịch tụy chứa nhiều chất khoáng như: clo, natri…Tụy tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp cholecystokinin-pancreozymin tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

http://tieulun.hopto.org

+ Tiết các enzym tụy:
- Các enzym tiêu hoá protein được tổng hợp dưới dạng những tiền chất không có hoạt tính và trở thành hoạt hoá khi xuống tới ruột, các enzym đó là: endopeptidase (trypsin, chymotripsin A.B, elastase; excopeptidase và endonuclease).
- Các enzym tiêu hoá cacbohydrat chủ yếu là amylase biến đổi amidon thành dextrin và maltose.
- Các enzym tiêu hoá lipid biến đổi mỡ trung tính thành glycerin và axid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol-esterase.

2. Triệu chứng học tụy tạng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1.Các triệu chứng cơ năng:

+ Đau bụng: với các tính chất:
Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4h nhất là sau ăn mỡ (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị và hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng thuốc giảm co thắt mạnh hoặc thuốc phiện, gặp trong cơn đau sỏi tụy.
+ Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày khu trú ở nửa bụng trên, gặp trong viêm tụy cấp. Đau được giải thích do tắc đột ngột ống tụy chính, co thắt phù nề, viêm nhiễm, kích thích thần kinh đám rối dương.
+ Đau kéo dài gặp trong u tụy: u đầu tụy đau khu trú hạ sườn phải lan ra sau lưng, u đuôi tụy đau vùng mũi ức và hạ sườn trái. Đau tăng lên khi nằm ngửa, người bệnh phải gập thân lại mới đỡ đau.
+ Đau ê ẩm thường gặp ở viêm tụy mạn tính.
+ Buồn nôn và nôn: nôn nhiều mang tính chất phản ứng gặp trong viêm tụy cấp.
+ Rối loạn tiêu hoá: ăn mất cảm giác ngon, sợ thức ăn mỡ, hay trướng hơi đầy bụng, phân lỏng, phân nhão, phân bóng mỡ có mùi khẳn. Các triệu chứng này gắn liền với sự thiếu hụt các enzym tiêu hoá của tụy.
+ Toàn thân: gầy sút nhanh kèm theo trạng thái suy nhược toàn thân rõ rệt.
+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm như: lạm dụng uống rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như viêm túi mật, viêm ruột thừa…
+ Vàng da, tắc mật: tiến triển tăng dần, vàng da như nghệ có thể kèm theo ngứa, có thể xuất huyết gặp trong u đầu tụy.

2.1.2. Các triệu chứng thực thể:

+ Nhìn:
- Vàng da với vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tụy.
- Viêm tụy cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do trạng thái nhiễm độc nặng.
- Viêm tụy mạn tính rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy, suy kiệt toàn thân.
- Trong u nang nước tụy quá lớn có thể thấy vùng thượng vị gồ cao.

http://tieulun.hopto.org

+ Sờ:
- Viêm tụy cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng cơ bụng vùng hạ sườn trái. Co cứng thành bụng phía trước trên hình chiếu của tụy. Sờ tụy nên sờ vào lúc đói, sáng sớm, lúc dạ dày rỗng. Ở những bệnh nhân gầy có thể sờ theo phương pháp sờ sâu trượt, đè cơ quan được sờ vào phía sau của ổ bụng, đẩy dạ dày lên phía trên khi bệnh nhân thở ra ấn tay sâu vào ổ bụng tới thành sau, trượt từ trên xuống dưới. Bình thường tụy nằm ngang sờ vào không đau.
- Viêm tụy mạn: u thân, đuôi tụy có thể sờ thấy khối cứng, mấp mô ấn vào hơi đau. Vì tụy ở rất sâu nên khi sờ rất dễ nhầm với các khối u của dạ dày, khối hạch lympho, u đại tràng ngang…
- Điểm tá-tụy, vùng tam giác tá-tụy-ống mật (tam giác Chauffard) đau trong viêm tụy cấp.
- Điểm Mayo- Robson (điểm sườn sống lưng bên trái) đau…
+ Gõ: bụng trướng hơi, gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tụy cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tụy mạn.
Với bệnh lý viêm tụy cấp, mạn dấu hiệu cơ năng rầm rộ nhưng ngược lại dấu hiệu thực thể nghèo nàn.

2.2. Thăm khám cận lâm sàng tụy tạng:

2.2.1. Xét nghiệm dịch tụy:

+ Luồn sonde Einhorn vào đoạn II tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tụy tinh khiết, chất kích thích tiết dịch tụy là secretin hoặc pancreozymin. Trong các enzym dịch tụy chú trọng nhất là: amylaza, lipase và trypsin.
- Amylase: ít dùng xét nghiệm vì có nhiều nguyên nhân làm sai lệch kết quả.
- Lipase: theo phương pháp Bondi, bình thường khả năng tiêu mỡ của lipase là 30-60 đơn vị.
- Tripsin: theo phương pháp Ganllier bình thường khả năng tiêu hoá gelatin của tripsin là 7,5-12,5 đơn vị.
+ Lấy dịch tụy: nghiệm pháp secretin: sáng sớm đặt sonde Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/kg cân nặng, tiêm tĩnh mạch trong 2 phút. Sau đó cứ 10 phút lấy một mẫu. Trong 1 giờ ghi số lượng và cung lượng bicacbonat của mỗi mẫu.

Kết quả	Bình thường
Số lượng dịch	36,2 ± 0,2ml/10 phút
Nồng độ bicacbonat	98,1 ± 11mEq/l
Cung lượng bicacbonat	3,13 ± 1,91 mEq/l

+ Bệnh lý tụy tạng:
- Số lượng dịch giảm, nồng độ bicacbonat bình thường, cung lượng bicacbonat giảm, gặp trong u đầu tụy, sỏi ống tụy.
- Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicacbonat giảm gặp trong viêm tụy mạn tính.

2.2.2. Xét nghiệm máu:

+ Amylase huyết thanh:
- Bình thường hoạt độ amylase máu bằng 32 + 4 đơn vị Wohlgemuth/1ml, 130 + 4 đơn vị Somogyi/100ml huyết thanh,

http://tieulun.hopto.org

Amylase < 220 U/l (37^0C).
- Tăng cao trong viêm tụy cấp tính, nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tụy mạn, ung thư tụy.
+ Lipase huyết thanh:
- Phương pháp Comfort.M. hoạt độ tiêu mỡ theo ml NaOH, bình thường 0,2-1,5 ml NaOH N/20 (< 277UI/l).
- Hoạt độ tăng trong viêm tụy và trong ung thư tụy, loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy, tăng chậm hơn amylase nhưng giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.
+ Nghiệm pháp glucose-amylase.
Chức năng ngoại tiết của tụy kích thích khi nồng độ Glucose máu tăng, cho bệnh nhân uống glucose 0,7g/kg cân nặng, sau đó cứ 30 phút định lượng glucose máu và amylase huyết thanh trong 2h, vẽ đường biểu diễn.
Bình thường nồng độ glucose máu và amylase huyết tương đều tăng. Nếu amylase huyết tương không tăng, không giảm trong khi glucose vẫn tăng, thường gặp trong ung thư tụy, viêm tụy mạn.
2.2.3. Xét nghiệm nước tiểu:
+ Amylase niệu trung bình 16-32 U/ml, tính theo phương pháp Wohlgemuth nhỏ hơn 1310U/l.
+ Amylase tăng cao trong viêm tụy cấp và kéo dài trong viêm tụy mạn hoặc u tụy có tăng nhưng ít hơn.Trong bệnh lý của tụy do ứ đọng của dịch tụy, men tụy đi vào máu rồi thải qua nước tiểu. Xét nghiệm men tụy ở trong máu và ở nước tiểu cùng thời gian nếu chúng tăng song song thì rất có giá trị trong chẩn đoán.
2.2.4. Xét nghiệm phân:
Rối loạn chức năng ngoại tiết liên quan tới hấp thu hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid.
Khối lượng phân nhiều, có màu nâu xám, mùi khẳn, bóng mỡ:
+ Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy váng mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa tiêu hoá thành glycerol và axid béo để hấp thu.
+ Nếu tripsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hoá hết.
2.2.5. X quang:
+ Chụp bụng không chuẩn bị: chỉ phát hiện sỏi trong ống tụy hoặc các hình vôi hoá tổ chức tụy thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3 gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn.
+ Chụp dạ dày-tá tràng:
- Tụy to đẩy dạ dày lệch về phía trước và sang trái.
- Khung tá tràng bị giãn rộng hoặc các mặt của tá tràng thấy những vết ấn khuyết do bị ép trước sau: bờ trong của đoạn II tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn II tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu Prostberg).
- Trong u đầu tụy chụp X quang thấy khung tá tràng giãn rộng; u nang tụy ở thân hoặc đuôi tụy

http://tieulun.hopto.org

thì vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.
+ Chụp các đường dẫn mật:
- Phát hiện sỏi túi mật.
- Ống mật chủ đoạn sau tụy hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tụy mạn tính.
- Hẹp ống mật chủ ở đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gặp trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.
+ Chụp mật-tụy ngược dòng: qua máy nội soi.
Phương pháp này sử dụng tốt cho chẩn đoán bệnh lý gan-mật-tụy.
+ Chụp X quang các mạch máu:
Chụp động mạch siêu chọn lọc bằng cách thông các động mạch vị-tràng, lưng tụy hoặc cung tụy tràng.
Giúp đánh giá viêm tụy mạn hoặc các khối u tụy, đặc biệt ung thư tụy, xem xét sự xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày…
+ Chụp cắt lớp vi tính (CT):
Là phương pháp thăm dò hình thái học tụy tạng, nhu mô tụy, ống tụy, phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, khối dịch cạnh tụy.
2.2.6. Đồng vị phóng xạ:
Dùng đồng vị phóng xạ ^{75}Se gắn methionin. Dung dịch phóng xạ tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân, sau 30 phút kiểm tra nhấp nháy phóng xạ xem xét mức độ tích tụ nhanh và thời gian lưu giữ ở tụy cùng với thành phần chất đồng vị phóng xạ bài tiết theo dịch tụy xuống ruột.
Trong trường hợp viêm nhiễm, xơ teo lan rộng nhu mô tụy thì sự hấp thu chất đồng vị phóng xạ giảm đi rõ rệt trên nhấp nháy đồ. Nếu có khối u hoặc nang tụy thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tụy.
2.2.7. Nội soi:
+ Soi ổ bụng:
- Do tụy nằm sâu trong ổ bụng nên hạn chế quan sát trực tiếp tụy. Nếu cho bệnh nhân nằm nghiêng có thể quan sát tụy qua mạc nối nhỏ cùng với sinh thiết tụy qua soi ổ bụng.
- Người ta nhìn thấy những dấu hiệu gián tiếp của viêm tụy cấp, do những vết hoại tử mỡ màu trắng xám, to nhỏ không đều trên mạc nối và màng bụn.
- Trong ung thư tụy có thể nhìn thấy di căn của ung thư vào màng bụng hoặc vào gan, thanh mạc của dạ dày…
- Hình ảnh gan ứ mật màu xanh, túi mật căng to (định luật Courvoisier Terrier): là trên lâm sàng khi thấy túi mật to phải nghĩ tới u tụy.
+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm:
Luồn cathether qua núm ruột tá tràng để chụp ống mật chủ và ống Wirsung. Đây là phương pháp giúp quan sát trực tiếp hình ảnh của ống tụy qua vô tuyến X quang trong khi soi.
- Ống Wirsung khúc khủyu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gặp trong viêm tụy mạn.
- Khối u của tụy làm ống tụy bị hẹp , bị gặm nhấm hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

http://tieulun.hopto.org

2.2.8. Siêu âm:

Do vị trí giải phẫu của tụy nằm sâu trong ổ bụng nên các phương pháp thăm khám lâm sàng bị hạn chế. Trước khi có sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính (CT) thì siêu âm là phương pháp duy nhất cho hình ảnh tụy một cách trực tiếp.

Để thăm dò tuyến tụy người ta dùng siêu âm 2 chiều có thể xác định vị trí của tụy, đo kích thước của đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy, xem xét nhu mô tụy.

Theo Francio S. Weill (1989): nhờ có siêu âm đã phát hiện được u nang nước ở tụy có kích thước từ 1-2cm.

Tuy nhiên siêu âm tụy cũng bị hạn chế khi bụng trướng hơi, sẹo mổ lớn ở bụng hoặc bệnh nhân quá béo làm cản trở tia siêu âm.

50. TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý của thực quản.

1.1.Giải phẫu:

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày. Nơi đổ vào dạ dày gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25 cm, chia làm 3 phần:

+ Thực quản trên:

Đoạn nối hầu và thực quản tạo bởi cơ vân, cơ nhẫn hầu, cơ này tạo cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

+ Thực quản giữa:

Phần trên của đoạn này chỉ có cơ vân nhưng sau đó là các sợi cơ trơn ngày càng nhiều, cho đến giữa thực quản thì chỉ còn cơ trơn mà thôi.Sự chuyển tiếp từ cơ vân sang cơ trơn trong lớp cơ vòng cao hơn lớp cơ dọc.

+ Thực quản dưới:

Thực quản dưới chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày, ở đoạn này tạo thành một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.

+ Thần kinh chi phối thực quản:

Là các sợi phó giao cảm của thần kinh phế vị và một vài sợi giao cảm. Thần kinh nội tại là đám rối Auerbach ở trong lớp cơ và đám rối Meissner ở lớp hạ niêm mạc.

+ Mạch máu:

- Thực quản không có máu động mạch tưới riêng. Máu là do từ các động mạch ở nơi khác đến như: động mạch giáp lưỡi, động mạch phế quản, động mạch chủ, động mạch liên sườn và hoành, động mạch vành vị.
- Các tĩnh mạch đi ra cũng chạy về các tĩnh mạch giáp dưới, tĩnh mạch Azygos rồi đổ về tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch vành, tĩnh mạch cửa. Như vậy tĩnh mạch thực quản là nơi gặp gỡ

http://tieulun.hopto.org

giữa hệ thống cửa và tĩnh mạch chủ trên. Khi tắc tĩnh mạch cửa sẽ làm giãn tĩnh mạch thực quản thành ngoằn nghoèo, dễ vỡ gây chảy máu thực quản.

1.2. Sinh lý thực quản:

Chức năng thực quản là hoạt động co bóp. Hoạt động co bóp của thực quản chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:

+ Yếu tố thần kinh:

- Sợi thần kinh trung ương đến: các sợi thần kinh phó giao cảm từ hành tủy (chiếm ưu thế) và các sợi thần kinh giao cảm từ tủy sống đến.
- Đám rối thần kinh nội tạng Auerbach và Meissner.

+ Yếu tố thể dịch:

Axit làm tăng co bóp cơ thắt dưới (sphincter), kiềm có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystokinin, glucagon, chẹn anpha giao cảm kích thích bêta giao cảm … làm co thắt cơ thực quản. Các chất gastrin, pentagastrin, prostaglandin kích thích anpha giao cảm làm tăng co thắt.

2. Các triệu chứng bệnh thực quản.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau: đau dọc theo phía sau thực quản, tính chất rát bỏng tăng lên sau ăn, đau thường kèm theo ợ hơi hoặc thức ăn.
- Nuốt khó và đau: triệu chứng quan trọng nhất.

. Khó bắt đầu động tác nuốt, khi đã điều chỉnh được thì sự nuốt bình thường. Ví dụ: uống thuốc viên…

. Nuốt đau thường đi đôi với nuốt khó.

. Bệnh nhân có cảm giác như có cục thức ăn trong họng nhưng không có một khó khăn nào trong khi nuốt. Đó chỉ là rối loạn cảm giác.

. Sợ nuốt: thường gặp trong bệnh hysterie, uốn ván, liệt họng hầu.

- Ợ:

Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào lên miệng, do rối loạn co bóp của thực quản hoặc do thực quản hẹp, thức ăn không tống xuống hết dạ dày mà đọng lại ở thực quản làm thực quản co lại nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào lên miệng.

Người ta phân biệt:

. Ợ hơi không quan trọng.

. Ợ nước và thức ăn, nếu không có vị chua chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.

. Ợ cả hơi và thức ăn lên cùng một lúc.

- Tăng bài tiết nước bọt:

Triệu chứng này kém quan trọng. Có thể tăng bài tiết nước bọt thực sự, hoặc nước bọt không nuốt vào được vì thực quản bị tắc nên trào ngược lên.

+ Triệu chứng thực thể:

Nghèo nàn, có chăng khi cho bệnh nhân uống nước, đặt ống nghe phía sau vùng liên bả, vùng

http://tieulun.hopto.org

cổ thì có thể nghe thấy tiếng lọc bọc của nước đi qua vùng hẹp của thực quản.
Muốn biết chắc chắn cần thăm khám thực quản: X quang, nội soi…

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang: (hiện nay ít dùng vì nội soi thực quản thay thế); tuy vậy ngừơi ta vẫn dùng khi cần thiết. Sau khi làm đầy thực quản bằng nhũ dịch Baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế (đứng, nằm, thẳng và chụp nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp).

Chụp thực quản nhằm phát hiện:

- Hẹp thực quản do bên ngoài đè vào hay u ở bên trong.
- Ung thư thực quản: hình hẹp và cứng.
- To thực quản (do Achalasie), co thắt tâm vị.
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Viêm thực quản.
- Thoát vị (Hernie) cơ hoành.
- Lỗ rò thực quản-khí quản.
- Túi thừa…

+ Nội soi và sinh thiết: có 2 loại đèn soi (ống soi cứng và loại mềm).

- Phát hiện dị vật trong thực quản, trong họng.
- Kết hợp điều trị (nếu có giãn, vỡ tĩnh mạch thực quản).
- Nội soi sinh thiết khẳng định mô bệnh là ung thư hay bình thường.
- Chú ý:
- Chống chỉ định soi thực quản khi bỏng do hoá chất.
- Các tai biến: thủng, chảy máu (nhất là ống soi cứng).

+ Siêu âm và nội soi:

- Chẩn đoán được ung thư thực quản và xác định có di căn chưa.
- Qua nội soi siêu âm thực quản còn giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi và các bệnh tim mạch.

+ Đo áp lực trong thực quản:

Dùng một ống thông đặc biệt đưa vào lòng thực quản. áp lực thực quản vùng thân thay đổi từ 5- 6,5 cm nước, nó thay đổi theo nhịp thở. Thở ra áp lực giảm, hít vào áp lực tăng. áp lực vùng cơ thắt dưới là cao nhất.

+ Đo pH trong lòng thực quản:

Dùng một điện cực bằng thủy tinh, đầu ngoài nối với một galvanometre. Đây là phương pháp tốt nhất, quan trọng nhất để chẩn đoán trào ngược dịch mật.

Chụp nhấp nháy (scintigraphy) với 99^m Technitium: để chẩn đoán trào ngược dạ dày, thực quản.

http://tieulun.hopto.org

51. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

1. Những đặc điểm giải phẫu, sinh lý của đại tràng.

1.1. Đặc điểm giải phẫu:

+ Hình thể:

Đại tràng: bắt đầu từ phần tận cùng của ruột cuối đến hậu môn. Đại tràng gồm nhiều đoạn khác nhau:

- Manh tràng là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải; ở đây có ruột thừa, lỗ của ruột cuối đổ vào đó là van Bauhin.
- Đại tràng lên: đi dọc mạng mỡ phải lên sát tận mặt dưới gan.
- Đại tràng ngang: đi ngang từ phía sau gan sang phía lách; ở đây có một mảng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn.
- Đại tràng xuống: đi dọc theo mạng mỡ trái từ cực dưới lách xuống. Đại tràng ngang và đại tràng xuống hợp với nhau thành một góc gọi là góc lách.
- Đại tràng sigma: di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.
- Trực tràng và hậu môn: trực tràng nằm trong tiểu khung, đó là một ống phình ra nên còn gọi là bóng trực tràng. Đoạn cuối trực tràng là một ống hẹp, ngắn khoảng 3-4cm, nhẵn gọi là ống trực tràng. Ở đoạn này có các cơ vòng và cơ hậu môn, là nơi tiếp giáp phần da của mông với niêm mạc ống trực tràng.

+ Cấu trúc giải phẫu:

Về đại cương cũng giống như ruột non, nhưng có một số điểm khác:

- Thành đại tràng cũng có 4 lớp nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc nhìn bên ngoài cũng thấy.
- Niêm mạc đại tràng không có nhung mao mà nhường chỗ cho tuyến Lieberkuhn, số lượng tuyến Lieberkuhn nhiều hơn, đáy tuyến không có tế bào Paneth, tế bào hình đài hoa ngược lại rất nhiều, tế bào ruột cũng có viền bàn chải ở phía đỉnh nhưng cấu tạo màng không đầy đủ để bài tiết enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý học của đại tràng:

+ Chức năng vận động:

Van Bauhin là nếp gấp cấu tạo bởi một lớp cơ vòng nổi ghồ lên, lồi vào trong ruột để ngăn chặn dòng chảy từ manh tràng vào ruột non. Thức ăn đọng lại ở ruột cuối, van đóng rồi một sóng nhu động mạnh làm van mở ra và đẩy thức ăn vào manh tràng. Do đó trong bệnh lý sóng nhu động có thể đẩy ruột cuối vào đại tràng tạo nên lồng ruột cuối vào đại tràng.

Ở đại tràng phải có những sóng nhu động ngược đi từ góc gan xuống manh tràng với tần số 5-6 lần/ phút. Mỗi loạt sóng co bóp kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần/24h. Manh tràng rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2h sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất

http://tieulun.hopto.org

hoàn toàn và tái xuất hiện khi thức dậy.
Trên toàn bộ chiều dài của đại tràng có rất nhiều cơ vòng, tạo điều kiện cho việc ứ đọng phân lâu trong đại tràng.
+ Chức năng hấp thu của đại tràng:
Mỗi ngày đại tràng nhận được khoảng 1,5 lít nước, 90% được hấp thu ở đại tràng phải và ngang. Na cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước, điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816 mmol Na, 44mmol K. Vai trò của muối mật, một số nội tiết tố dạ dày, ruột, một vài axid rất quan trọng trong việc tái hấp thu nước và điện giải của tế bào ruột.
+ Chức năng tiêu hoá:
Do vi khuẩn đảm nhiệm là chính, chúng tạo nên hai hiện tượng lên men và lên men thối để phân hủy nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.
+ Phân bình thường:
- Khối lượng trung bình: 100-160g/24h nếu thức ăn ít bã, xơ.
- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên màu có thể thay đổi tùy theo thức ăn.
- Lượng nước: cân trước và cân sau khi làm lượng phân khô sẽ biết được lượng nước.
Bình thường 100g phân tươi cho 22g phân khô.
- pH trung tính hoặc hơi acid.
- Acid organic 15 mEq/100g phân, axid organic là biểu hiện sự lên men chua.
- Amoniac 3 mEq/100g phân, biểu hiện của sự lên men thối.
- Mỡ dưới 5g/24h.
- Protid dưới 1,5g/24h.

2. Triệu chứng học đại tràng:

2.1. Biểu hiện lâm sàng đại tràng (xem bài triệu chứng học của ruột non).

2.2. Thăm dò cận lâm sàng đại tràng:

+ Xét nghiệm phân:
- Hoá học: xác định các thành phần nước, điện giải, các axit, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu.
- Ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân, dịch tá tràng, tùy loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.
- Vi trùng: vi khuẩn, virus; bình thường có 60% Escherichia coli, 40% Enterrocoic, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Cocci gram (-)
+ Tìm máu trong phân:
- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả.
- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng
+ Đo thời gian vận chuyển của ruột (xem bài triệu chứng học của ruột non).

http://tieulun.hopto.org

+ Chụp X quang đại tràng:
Cho bệnh nhân ăn chế độ không bã trong 3 ngày, thụt tháo trước khi chụp. Có thể chụp đầy như cổ điển hoặc chụp đối quang kép cho kết quả tốt hơn, với phương pháp chụp đối quang kép có thể thấy tổn thương nhỏ 0,5 cm do đó có thể phát hiện được sớm ung thư đại tràng.
- Chỉ định:
. Ung thư đại tràng.
. Polyp.
. Túi phình.
. Viêm loét đại-trực tràng.
. Những biểu hiện của đại tràng: ỉa máu, ỉa nhầy, ỉa chảy, hội chứng kiết lỵ...
- Hình ảnh bình thường: bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa.
- Hình ảnh bất thường:
- Khối lượng: đường kính ngang to ra, có khi gấp 2-3 lần trong bệnh to đại tràng (megacolon).
. Đại tràng quá dài (dolichocolon).
. Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn.
. Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường.
. Hình 2 bờ các múi không đều, chứng tỏ có phù nề, xuất tiết.
. Hình đọng thuốc.
+ Nội soi sinh thiết:
- Soi trực tràng: dùng ống soi cứng hoặc mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân chu đáo trước khi soi, giống như chuẩn bị để chụp X quang đại tràng.
Chỉ định (khi nghi ngờ):
. Khi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma.
. Nghi polyp trực tràng.
. Trĩ hậu môn.
. Viêm hậu môn.
. Nứt hậu môn.
. Các bệnh lý nghi ngờ do tổn thương hậu môn-trực tràng: ỉa máu tươi, đau hậu môn, hội chứng lỵ... Khi soi trực tràng có tiến hành sinh thiết, làm mô bệnh học, tế bào học chẩn đoán.
- Soi đại tràng: bắt buộc phải dùng ống soi mềm trên 1m.
. Cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ, làm sạch đại tràng trước soi.
. Chỉ định: giống như X quang và soi trực tràng.
. Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X quang dù là đối quang kép.
. Nhìn thấy các tổn thương rõ ràng hơn.
. Các tổn thương rất nhỏ cũng thấy được. Các biểu hiện rối loạn phát triển mao mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể sinh thiết.
- Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng.

http://tieulun.hopto.org

. Nó giúp cho khẳng định bản chất khối u: lành hay ác tính
. Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như: viêm loét đại-trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh lao… mà khi soi trực-đại tràng hoặc chụp X quang chưa xác định, phân biệt dễ nhầm với nhau.
- Chống chỉ định soi trực tràng tuyệt đối:
. Khi có cản trở không đưa ống soi vào được.
. Người quá sợ hãi.
. Đang suy tim, suy hô hấp nặng.
- Chống chỉ định tương đối:
Đang bị viêm, tổn thương cấp nặng.

52. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào ống tiêu hoá, biểu hiện lâm sàng là nôn ra máu đi ngoài ra máu.

1.2. Hoàn cảnh xuất huyết tiêu hoá:

+ Giới tính: gặp cả ở nam và nữ nhưng gặp ở nam nhiều hơn ở nữ.
+ Tuổi: gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp từ 20-50 tuổi.
+ Một số yếu tố thuận lợi đưa đến xuất huyết tiêu hoá:
- Thay đổi thời tiết: xuân-hè, thu-đông.
- Căng thẳng quá mức.
- Sau dùng thuốc chống viêm, giảm đau (NSAIDS), corticoid…

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):
+ Đau vùng thượng vị dữ dội hơn mọi ngày ở người có loét dạ dày hoặc loét hành tá tràng.
+ Cảm giác cồn cào, nóng bỏng vùng thượng vị, mệt lả sau uống NSAIDS hoặc corticoid.
+ Nhân lúc thay đổi thời tiết, sau gắng sức quá mức hoặc chẳng có lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt, hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
+ Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ộc ra nhiều máu đỏ tươi, gặp do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng (thường gặp, tùy từng tạng chảy máu):
* Nôn ra máu:
+ Nôn ra máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản:
- Không có dấu hiệu báo trước.

http://tieulun.hopto.org

- Tự nhiên nôn ộc ra máu đỏ tươi, không có thức ăn, máu nôn ra có thể đông lại.
+ Do loét dạ dày, hành tá tràng:
- Số lượng ít nhiều tùy mức độ.
- Máu thành cục như hạt ngô, hạt đậu.
- Màu nâu sẫm hoặc đỏ nhạt.
- Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.
+ Chảy máu đường mật: nôn máu đông có hình thỏi nhỏ dài giống ruột bút chì.
* Ỉa phân có máu:
+ Đen sệt, nát như nhựa đường, hoặc sệt lỏng như bã cà phê.
+ Mùi thối khắm (như cóc chết).
+ Số lần đi ngoài: tùy mức độ có thể 2-3 lần trong 24h hoặc nhiều hơn.
* Dấu hiệu mất máu cấp (sau nôn ra máu, ỉa ra máu) có thể thấy:
+ Ngất xỉu, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nổi da gà, da niêm mạc nhợt; có khi vật vã, giãy dụa.
+ Mạch quay (nhịp tim) nhanh 120 lần/phút, nhỏ khó bắt.
+ Huyết áp động mạch tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được huyết áp.
+ Đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Xét nghiệm:

* Xét nghiệm máu:
+ Hồng cầu giảm (tùy mức độ).
+ Huyết sắc tố giảm.
+ Hematocrit giảm.
+ Hồng cầu lưới tăng (bình thường 0,8-1,2%).
* Xét nghiệm phân:
Phản ứng Weber- Meyer (+).
* Nội soi dạ dày, thực quản:
Thấy được ổ máu chảy ở vị trí nào, số lượng một hay nhiều ổ, máu chảy thành tia hay rỉ rả.

3. Chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá.

3.1. Chẩn đoán xác định:

* Trường hợp dễ:
Nhìn được chất nôn có máu hoặc phân là máu của bệnh nhân.
* Trường hợp khó:
Nếu không chứng kiến, dựa vào hỏi bệnh:
+ Hỏi kỹ các chất nôn và phân.
+ Hỏi tiền triệu.
+ Hỏi tiền sử có bệnh dạ dày, có dùng thuốc NSAIDs, corticoid…
+ Khám da, niêm mạc nhợt, mạch nhanh nhỏ khó bắt. Đo huyết áp: huyết áp tối đa thấp 100-90-80mmHg.
+ Xét nghiệm: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, hồng cầu lưới tăng.

http://tieulun.hopto.org

+ Nội soi dạ dày-thực quản: thấy vị trí mức độ chảy máu.
+ Xét nghiệm phân: Weber- Meyer (+).

3.2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

3.2.1. Ý nghĩa của chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

+ Chẩn đoán đúng mức độ có phác đồ điều trị phù hợp, kết quả cầm máu nhanh, bệnh nhân hồi phục nhanh.
+ Để tiên lượng, có phương pháp điều trị hợp lý, hiệu quả (phẫu thuật, tiêm cầm máu qua nội soi…).

3..2.2. Bảng phân loại mức độ xuất huyết tiêu hoá:

Chỉ tiêu/Mức độ	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay (nhịp/phút)	>120	100-200	<100
Huyết áp tối đa (mmHg)	<90	90-100	>100
Hồng cầu (triệu/mm^3)	<2	2-3	>3
Huyết sắc tố (%)	<40	41-60	>60
Hematocrit (%)	<20	30	>30

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1. Nôn ra máu cần phân biệt:

+ Ho ra máu: máu ra sau cơn ho, máu đỏ tươi có bọt, máu ra kéo dài ít dần nên được ví là đuôi khái huyết.
+ Chảy máu cam: thăm khám mũi sẽ thấy tổn thương niêm mạc mũi, có mạch máu tổn thương.
+ Ăn tiết canh; sau ăn tiết canh nôn ra, toàn trạng tốt, da niêm mạc vẫn hồng hào.

3.3.2. Ỉa phân đen cần phân biệt:

+ Sau uống bismuth, than hoạt, phân có màu đen nhưng không thối khắm, hỏi trước đấy có dùng các thuốc trên.
+ Phân đen do mật nhiều: phân nhìn kỹ có màu xanh không thối.
+ Phân đen do táo bón lâu ngày, phân cứng, sẫm, không đen.

4. Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa:

4.1. Nguyên nhân chảy máu tiêu hoá cao (từ dây chằng Treitz trở lên):

4.1.1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá:

+ Viêm thực quản trào ngược dịch vị, hoá chất.
+ Ở thực quản:
- U thực quản, polip thực quản.

- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Dị vật: hóc xương, hạt hồng, hạt mít…
+ Ở dạ dày:
- Loét dạ dà-tá tràng.
- Ung thư dạ dày.
- Viêm dạ dày.
- Thoát vị hoành.
- Dị dạng mạch máu.
+ Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông thực quản, dạ dày giãn to và có thể vỡ. Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường gặp là:
- Xơ gan.
- Ung thư gan.
- Huyết khối tĩnh mạch cửa.
- Viêm tụy mạn.
- Bloc ngoài gan:
. Đè ép vào tĩnh mạch cửa (ung thư tụy, dạ dày hiếm khi viêm tụy mạn, hạch lao cuống gan, viêm xơ cuống gan sau viêm đường mật, nang đè vào).
. Ung thư gan.
. Tắc tĩnh mạch cửa do nhiều nguyên nhân.
- Bloc trong gan: xơ gan, gan xơ bẩm sinh, ung thư gan thứ phát.
- Bloc trên gan: tắc tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy (bệnh tắc tĩnh mạch) hoặc tắc các thân tĩnh mạch to trên gan (hội chứng Budd-Chiari).
+ Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật xuống tá tràng. Nguyên nhân chảy máu đường mật thường là:
- Ung thư gan.
- Sỏi mật hoặc giun lên ống mật.
- Áp xe đường mật.
- Dị dạng động mạch gan.
4.1.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hóa:
+ Một số bệnh máu:
- Bệnh bạch cầu cấp, bạch cầu mạn.
- Bệnh suy tủy xương: tiểu cầu giảm dẫn đến chảy máu.
- Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrompin.
- Bệnh ưa chảy máu: thiếu về số lượng, chất lượng tiểu cầu.
+ Suy gan; xơ gan, viêm gan làm tỉ lệ prothrombin giảm gây chảy máu.
+ Do dùng một số thuốc:
- Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày: corticoid, thuốc chống viêm giảm đau không steroid (NSAIDS)…

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc chống đông: heparin, dicoumarol.

4.2. Nguyên nhân gây chảy máu tiêu hoá thấp (ỉa máu tươi hoặc đen):

4.2.1. Những nguyên nhân ở hệ tiêu hoá:

+ Ở ruột non: ít gặp

- Khối u ruột non
- Polyp.
- Lồng ruột.
- Bệnh Crohn trực tràng.
- Viêm túi thừa Meckel.

+ Ở đại tràng: hay gặp hơn.

- Khối u đại tràng nhất là hồi-manh tràng...
- Polyp.
- Lồng ruột.
- Viêm loét hồi-manh tràng do thương hàn.
- Bệnh viêm loét trực-đại tràng chảy máu.
- Lao đại tràng hay gặp ở hồi-manh tràng.
- Bệnh Crohn.
- Dị dạng mạch máu.
- Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân).
- Túi thừa (diverticule).

+ Nguyên nhân ở hậu môn-trực tràng:

- Gồm phần lớn các nguyên nhân như ở ruột non, đại tràng; ngoài ra có thể thêm các nguyên nhân sau:
- Trĩ hậu môn (nội và ngoại).
- Sa niêm mạc hậu môn.
- Táo bón.
- Kiết lỵ (amip hay trực khuẩn) có thể ở toàn bộ đại tràng nhưng bao giờ cũng gây loét ở trực tràng.
- Viêm hậu môn (thường do nhiễm khuẩn).
- Nứt hậu môn.

4.2.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hoá:

Gồm các nguyên nhân đã nêu ở phần tiêu hoá cao. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác hiếm hơn:

+ Tụy lạc chỗ.

+ Niêm mạc tử cung lạc chỗ chảy máu trùng với kỳ kinh, dị ứng: niêm mạc ống tiêu hoá phù nề chảy máu. Đặc biệt hội chứng Schonlein hay gây chảy máu tiêu hoá, dễ nhầm với viêm ruột hoại tử.

+ Cao huyết áp biến chứng chảy máu tiêu hoá.

http://tieulun.hopto.org

Để chẩn đoán được nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá không dễ. Ngày nay có sự trợ giúp của siêu âm, nội soi, X quang, xét nghiệm, sinh hoá gan-mật, việc chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá nhanh và chính xác hơn.

5. Một số nguyên tắc điều trị cấp cứu xuất huyết tiêu hoá.

5.1. Nhanh chóng tìm cách cầm máu cho bệnh nhân:

+ Cho bệnh nhân nằm bất động tuyệt đối tại giường:

- Mùa đông nằm nơi ấm, mùa hè nằm nơi thoáng nhưng không lộng gió.
- Xét nghiệm ngay: HC, Hb, hematocrit, nhóm máu.

+ Cho bệnh nhân truyền dịch, truyền máu, thuốc cầm máu.

+ Chống choáng nếu có.

5.2. Xác định mức độ xuất huyết tiêu hoá để có thái độ xử lý tích cực thích hợp (điều trị nội, ngoại, hoặc tiêm cầm máu qua nội soi…).

5.3. Theo dõi mạch, huyết áp, các chất bài tiết thật sát sao từng giờ.

5.4. Nếu xác định rõ nguyên nhân, có thể kết hợp điều trị nguyên nhân.

CHƯƠNG 5. TRIỆU CHỨNG HỌC THẬN TIẾT NIỆU

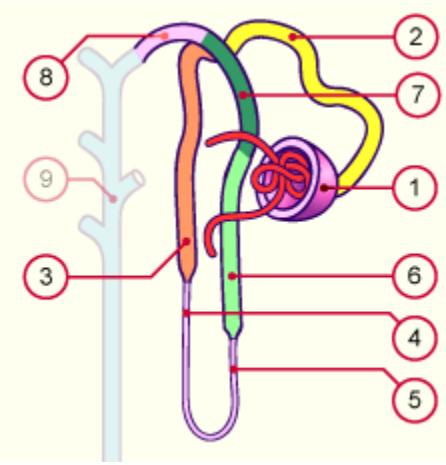

53. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG THẬN – TIẾT NIỆU

Để hiểu rõ chức năng của hệ thống thận – tiết niệu, cần phải nhắc lại một số chức phận của thận.

I. NHIỆM VỤ CỦA THẬN

1. Nhiệm vụ thải tiết một số chất trong cơ thể.

1.1. Thải một số chất như:

Urê, creatinin, indol… một số thuốc sau khi vào cơ thể cũng được loại trừ qua đường thận như sunfamit, penixilin, vitamin B1. khi nhiệm vụ này bị rối loạn, một số chất đó sẽ bị ứ đọng lại trong máu nhất là urê mà trong lâm sàng thường biểu hiện dưới hình thái "hội chứng urê máu cao".

1.2. Thải nước tiết.

Thận tham gia trong quá trình chuyển hoá nước để giữ thăng bằng khối lượng nước trong cơ thể ở một tỷ lệ nhất định(76% trọng lượng cơ thể). Bài tiết nước giảm đi sẽ gây phù, một triệu chứng thường gặp của bệnh thận.

1.3. Bằng cách thải tiết các chất điện giải (Na, K, Cl, Ca, Mg…),

Thận tham gia vào quá trình chuyể hoá các chất đó, để giữ chúng ở một tỷ lệ nhất định ở trong máu. Khi bài tiết các chất điện giải bị rối loạn như Na đào thải ít đi và gây ứ đọng trong máu và gây phù, K đào thải tăng lên sẽ gây hội chứng giảm K máu ảnh hưởng tới quá trình chuyển hoá của tế bào..

1.4. Nhờ việc thải tiết các chất điện giải,

Thận tham gia vào vai trò điều hoà áp lực thẩm thấu thành mạch, áp lực thẩm thấu tăng sẽ gây phù.

1.5. Thận còn đóng vai trò giữ thăng bằng axit kiềm trong máu.

http://tieulun.hopto.org

Thực hiện các nhiệm vụ trên là nhờ hai quá trình: quá trình lọc của thận và quá trình tái hấp thu của các ống thận. Quá trình lọc cầu thận là một quá trình có chọn lọc, cũng như quá trình tái hấp thu của ống thận cũng là một quá trình có chọn lọc, cho nên bình thường trong nước tiểu không có anbumin, đường… trái lại một số chất khác lại có nhiều như urê, axit uric…

Khi cầu thận và ống thận bị tổn thương, các nhiệm vụ trên bị rối loạn.

2. Nhiệm vụ nội tiết.

2.1. Thận bài tiết hocmon làm tăng huyết áp:

Renin. Khi thận bị thiếu máu (hẹp động mạch thận, xơ tiểu động mạch thận…) chất này sẽ tăng lên. Bệnh thận và tăng huyết áp có quan hệ chặt chẽ với nhau.

2.2. Thận sản xuất ra yếu tớ sinh hồng cầu

(facteur érythropoíetique) có tác dụng làm tuỷ xương hoạt động bình thường. Khi suy thận yếu tố này giảm đi và gây hiện tượng thiếu máu.

Những rối loạn trên đây là những rối loạn về mặt sinh hoá, muốn phát hiện phải xét nghiệm sinh hoá mới biết được, khi có những biểu hiện lâm sàng thường đã muộn.

II. CÁC RỐI LOẠN THẬN – TIẾT NIỆU LÂM SÀNG

1. Những rối loạn bài tiết nước tiểu do tổn thương cầu thận và ống thận. Đái nhiều, đái ít vô niệu.

2. Những rối loạn thải tiết nước tiểu: đái khô, đái rắt, đái buốt, bí đái, đái dầm… nước tiểu được bài tiết phải đi qua hệ thống dẫn nước tiểu để ra ngoài từ đài thận đến bể thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Khi hệ thống dẫn nước tiểu đó có tổn thương như viêm, tắc, sẽ gây rối loạn trên.

3. Những rối loạn không ảnh hưởng đến quá trình bài tiết và thải tiết nước tiểu nhưng làm thay đổi tính chất núơc tiểu: đái mủ, đái máu, đái dưỡng chấp…

4. Những rối loạn do nhiệm vụ nội tiết bị tổn thương: những biểu hiện của tăng huyết áp, thiếu máu.

5. Những biểu hiện do rối loạn quá trình chuyển hoá: nôn, nhức đầu, khó thở… do urê máu cao, thay đổi thăng bằng axit kiềm.

6. Những dấu hiệu chức năng: đau vùng thắt lưng và cơn đau quặn thận.

http://tieulun.hopto.org

Năm rối loạn trên, sẽ nói tới trong các bài riêng. Dưới đây chỉ nói đến những dấu hiệu chức năng:

6.1. Đau vùng thắt lưng:

Người bệnh có cảm giác hó chịu đau âm ỉ ngang thắt lưng cùng $L^2 – L_3$, đau một bên hay cả hai bên. Khi làm việc nặng, mệt nhọc, thay đổi thời tiết thì đau nhìêu hơn. Triệu chứng này chỉ có tính chất gợi ý mà thôi, không có giá trị đặc hiệu. Có nhiều nguyên nhân khác cũng gây đau vùng thắt lưng. Triệu chứng đặc hiệu có giá trị là cơn đau quặn thận.

6.2. Cơn đau quặn thận:

Có là cơn đau bụng cấp tính xảy ra rất đột ngột, sau một cử động mạnh, sau khi làm việc, bị mệt hau khi đang uống thuốc lợi niệu, nước suối…

6.2.1. Triệu chứng:

- *Giai đoạn trước* cơn đau: thường xảy ra rất đột ngột, nhưng đôi khi có những triệu chứng báo hiệu trước như đau ngang vùng thắt lưng, đái khó hoặc đái ra máu.

- Giai đoạn cơn đau: đau rất giữ dội, đau quằn quại, hướng lan của cơn đau là lan xuống dưới, xuống bìu hoặc bộ phận sinh dục ngoài. Các loại thuốc giảm đau thông thường không có tác dụng.

Người bệnh lúc đó vã mồ hôi, mặt tái đi, lo lắng, sợ sệt, sốt, nôn mửa, có cảm giác buồn đái (ténesme vésicale). Khi khám thấy mạch nhanh, ấn vùng thận phía sau lưng rất đau, ấn các điểm dau niệu quản phía bụng rất đau.

Cơn đau có thể kéo dài từ 1-2 giờ đến một ngày.

- Giai đoạn sau cơn đau: người bệnh đi đái rất nhìêu hoặc đái khó, có thể kèm theo đái máu hoặc đái mủ.

6.2.2. Thể lâm sàng:

Trên đây là cơn đau điển hình, nhưng cũng có trường hợp cơn đau quặn thận mà đau nhẹ thoáng qua, hoặc ngược lại rất đau kéo dài từ 1 ngày đến 2,3 ngày.

6.2.3. Chẩn đoán:

Dựa vào mấy đặc tính sau:

- Cơn đau đột ngột, dữ dội, lan xuống bìu hoặc bộ phận sinh dục ngoài.

- Có đái ra máu, đại thể hoặc vi thể.

http://tieulun.hopto.org

- Các điểm đau vùng thận và niệu quản dương tính (+).

- Tiền sử đã có những cơn đau quặn thận.

6.2.4. Chẩn đoán phân biệt.

Rất dễ nhầm cơn đau quặn thận với những cơn đau bụng cấp tính khác.

6.2.5. Bên phải hay nhầm với:

- Cơn đau quặn gan: đau vùng hạ sườn phải, lan lên vai, sau khi đau có sốt và vàng da. Khám ấn vùng gan túi mật đau. Dấu hiệu Murphy (+).

- Đau ruột thừa: đau vùng hố chậu phải, ấn điểm Mac-Burney (+) người bệnh có sốt, bạch cầu cao trong máu cùng với tăng đa nhân trung tính.

6.2.6. Bên trái có thể nhầm với:

- Cơn đau thắt ngực: những trường hợp không điển hình, cơn đau thắt ngực không lan lên trên cánh tay mà lan xuống bụnh. Hay ngược lại, có cơn đau quặn thận không lan xuống dưới mà lam lên ngực, vùng trước tim. Trường hợp này hiếm.

6.2.7. Chung cho cả hai bên có thể nhầm với:

- Cơn đau do loét dạ dày thủng dạ dày: đau vùng thượng vị không lan xuống bìu. Nếu thủng dạ dày, ấn vùng thượng vị có phản ứng. Tiền sử có hội chứng loét dạ dày tá tràng.

- Viêm tuỵ tạng chảy máu hoại tử: đau rất dữ dội vùng thượng vị, nôn mửa, ấn vùng thượng vị và điểm sừong lưng đau. Người bệnh trong tình trạng sốc, vã mồ hôi, tái mặt, huyết áp hạ. Thử Amylaza trong máu rất cao.

- Cơn đau dạ dày trong bệnh tabét: đau dữ dội và đột ngột vùng thượng vị, mất đi cũng đột ngột, có tiền ssử giang mai, thử BW (+). Hết cơn đau người bệnh khoẻ như thường.

- Tắc ruột: đau bụng, nôn, bí ỉa, bí trung tiện. Bụng có triệu chứng rắn bò.

- Đau bụng chì: những người nhiễm độc chì có thể có những cơn đau bụng, đau toàn bụng, táo bón, tăng huyết áp, chân răng có viền đen. Thử máu tỉ lệ chì cao.

6.2.8. Cơ chế:

Cơn đau thận là do hiện tượng giãn đột ngột các đùi thận và bể thận gây nên. Khi chụp thận ngược dòng (UPR) nếu bơm nhanh, mạnh thì cũng gây nên cơn đau quặn thận nhân tạo.

Đôi khi do các phản xạ thần kinh. Ví dụ nguyên nhân ở bên này nhưng lại gây đau ở bên kia.

http://tieulun.hopto.org

6.2.9. Nguyên nhân:

- Sỏi thận niệu quản: là nguyên nhân thường gặp. Có thể làm tắc ở bể thận hoặc niệu quản. Những sỏi nhỏ hay gây nên cơn đau thận hơn những sỏi to, vì sỏi nhỏ dễ di chuyển hơn. Triệu chứng thông thường của sỏi thận là: cơn đau quặn thận và đái ra máu. Chụp Xquang sẽ thấy hình sỏi.

- Lao thận: đôi khi cũng gây nên cơn đau thận, nhưng ít hơn. Triệu chứng chủ yếu của lao thận là đái ra máu và viêm bàng quang. Thử nước tiểu có những thay đổi bất thường, cấy nước tiểu có thể tìm thấy vi khuẩn lao. Chụp Xquang thận tĩnh mạch, có những thay đổi điển hình.

- Ung thư thận: cũng có thể gây cơn đau quặn thận, nhưng ít hơn. Triệu chứng chủ yếu của ung thư thận là đái ra máu. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch bìu. Chụp Xquang thận, thấy thận to và những thay đổi đặc hiệu ở đài thận.

III. KẾT LUẬN.

Những rối loạn chức năng của hệ thống thận tiết niệu có rất nhiều, cần phải hỏi bệnh một cách tỷ mỉ mới phát hiện được, đặc biệt phải chú ý tới những rối loạn của quá trình bài tiết và thải tiết, đến tính chất của nước tiểu (màu sắc, khối lượng) và đến cơn đau quặn thận. Tổng hợp các triệu chứng đó lại sẽ giúp thầy thuốc hướng được vào một số hội chứng và một số bệnh.

54. KHÁM LÂM SÀNG THẬN – TIẾT NIỆU

Khám lâm sàng hệ thống thận tiết niệu gồm có: khám thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo. Ở đàn ông có thêm tuyến tiền liệt nằm ở vùng cổ bàng quang. Hệ thống thận tiết niệu không thể tách rời khỏi cơ thể, cho nên khi khám có hệ thống với hệ thống thận tiết niệu phải thămkhám toàn thân.

I. KHÁM HỆ THỐNG THẬN TIẾT NIỆU.

1. Nhắc lại giải phẫu

Mỗi người có hai thận nằm hai bên cột sống, trong hố thận, bờ trong là bờ ngoài cơ đài chậu, cực trên ngang mỏm ngang đốt sống lưng 11, cực dưới ngang mỏm ngang đốt sống lưng 3, thận phải thấp hơn thận trái. Trong trường hợp dị dạng có người chỉ có một thận, hoặc 3 thận, hoặc không nằm trong hố thận mà nằm ngoài hố thận, ở bất cứ nơi nào trong ổ bụng. Đối chiếu thận lên thành bụng, ở phía trước là vùng mạn sườn, phía sau là vùng hố thắt lưng. Hố thận là một mô liên kết rất lỏng lẻo. Có thể vi thận nằm trong hố thận như quả trứng lửng lô trong nước muối. Cho nên đặc tính giải phẫu học của thận là rất di động và bình thường ta không sờ

http://tieulun.hopto.org

thất được thận vì nhỏ và bị các cơ quan khác trong ổ bụng che lấp. Nhưng khi thận to lên ta có thể sờ được.

Từ thận đi xuống có hai niệu quản chạy dọc hai bên cột sống. Sỏi khi nằm ở niệu quản hoặc đi qua có thể gây cơn đau. Hai niệu quản đổ vào bàng quang. Nước tiểu từ bàng quang đi ra ngoài qua niệu đạo. Riêng ở nam giới có tiền liệt tuyến, tuy nằm ngoài đường tiết niệu và thuộc về bộ máy sinh dục nhưng có liên quan mật thiết với bộ máy tiết niệu vì nó nằm ngang ở vùng bàng quang bao quanh niệu đạo ở phía sau. Khi tiền liệt tuyến bị viêm hoặc có u sẽ có những biểu hiện về rối loạn tiểu tiện.

Do đó khám bộ máy tiết niệu cần khám có hệ thống từ trên xuống dưới theo thứ tự giải phẫu đó.

2. Cách khám thận

2.1. Nhìn:

Nhìn vùng hố thắt lưng xem có sưng không, nhìn bụng có thấy khối u nổi lên không.

2.2. Sờ:

Là phương pháp quan trọng nhất để khám thận to

2.2.1. Tư thế người bệnh nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng:

Thầy thuốc ngồi bên phải hay bên trái tuỳ theo khám thận phải hay thận trái. Hai người cần ngồi gần nhau để tránh phải gắng sức. Người bệnh nằm yên lặng, thở đều, mềm bụng, sờ lúc người bệnh thở ra vì khi đó các cơ mềm, dễ sờ. Các phương pháp sờ:

- Dùng một bàn tay hay hai bàn ấn thật sâu ra phía sau để tìm khối u ở sâu còn nhỏ. Aán nhè nhẹ phía trên: khi khối u to, ở nông.

- Dùng hai tay, một tay luồn xuống phía dưới, vùng hố thắt lưng, một tay đặt trên bụng phía đối diện, hai tay ép dần sát vào nhau (hình 1).

http://tieulun.hopto.org

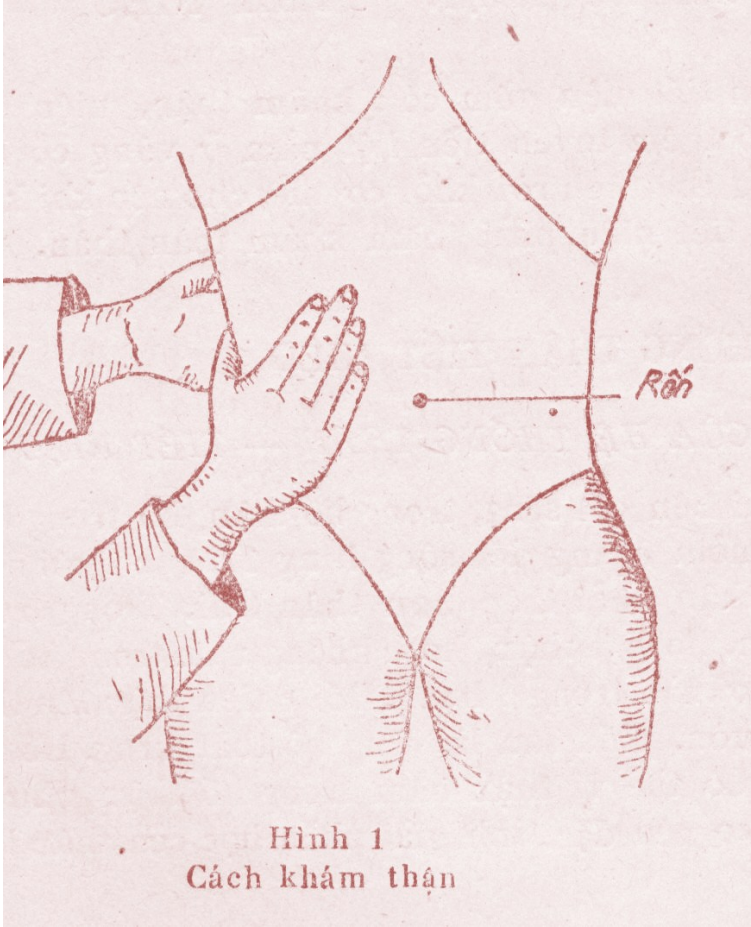

Hình 1
Cách khám thận

Trong khi sờ, chú ý cảm giác đau của người bệnh và phản ứng bụng.

- Tìm dấu hiệu chạm thắt lưng (contact lombaire): dùng một bàn tay đặt phía sau vùng hố thắt lưng, còn bàn tay kia sờ nhẹ và ấn lên khối u. Nếu thận to, sẽ thấy có cảm giác chắc chắc ở bàn tay. Dấu hiệu này rất quan trọng để chẩn đoán thận to.

- Tìm dấu hiệu bập bềnh thận: người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng, một tay đặt phía hố thắt lưng, một tay để trên bụng, vùng mạn sườn. Tay trên để yên, tay dưới dùng ngón tay ấn và hất mạnh lên, rồi làm ngược lại, tay dưới để yên, dùng đầu ngón tay trên đẩy xuống, làm khi người bệnh bắt đầu thở ra. Cần đẩy nhanh và hơi mạnh nếu đẩy chậm sẽ không có kết quả. Khi có thận to, tay trên có cảm giác như có một cục đá chạm vào rồi mất đi.

2.2.2. Tư thế người bệnh nằm nghiêng:

Người bệnh nằm nghiêng, một chân duỗi. Muốn khám thận bên nào thì nằm nghiêng bên đối diện, thầy thuốc ngồi phía sau lưng. Ví dụ muốn khám thận bên phải, người bệnh nằm nghiêng về bên trái, thầy thuốc ngồi sau lưng, dùng tay trái đặt ở hố thắt lưng, tay phải đặt ở phía bụng.

http://tieulun.hopto.org

Ngón trỏ cách xương sườn thứ 10 khoảng 2 khoát ngón tay. Khi người bệnh hít vào sâu, thận được đẩy xuống, ta sờ thấy thận.

Người bệnh có thể nằm nghiêng như trên nhưng nằm hơi cong để các cơ được chùng hơn, kê một gối vào mạn sườn phía trên, thăm khám được dễ hơn. Phương pháp này rất tốt trong trường hợp thận thay đổi chỗ hoặc khối u thận quá to.

Trong các phương pháp sờ nắn trên, phương pháp thu bập bềnh thận là phương pháp tốt nhất dẽ khám thận to vì nó đơn giản và chính xác, khi có dấu hiệu bập bềnh, thường khối u đó là thận to. Tuy nhiên có trường hợp bập bềnh thận không có hoặc không chắc chắn, phương pháp nằm nghiêng sẽ bổ sung thêm.

Bằng các phương pháp sờ trên đây, nếu có thận to hay sa thận, ta sẽ sờ thấy. Nếu thận không to, ở vị trí bình thường không sờ thấy được.

3. Tìm điểm đau của thận và niệu quản.

Bình thường thận và niệu quản không đau. Trong bệnh lý có thể đau ở các điểm:

3.1. Phía trước có các điểm đau (Hình 2)

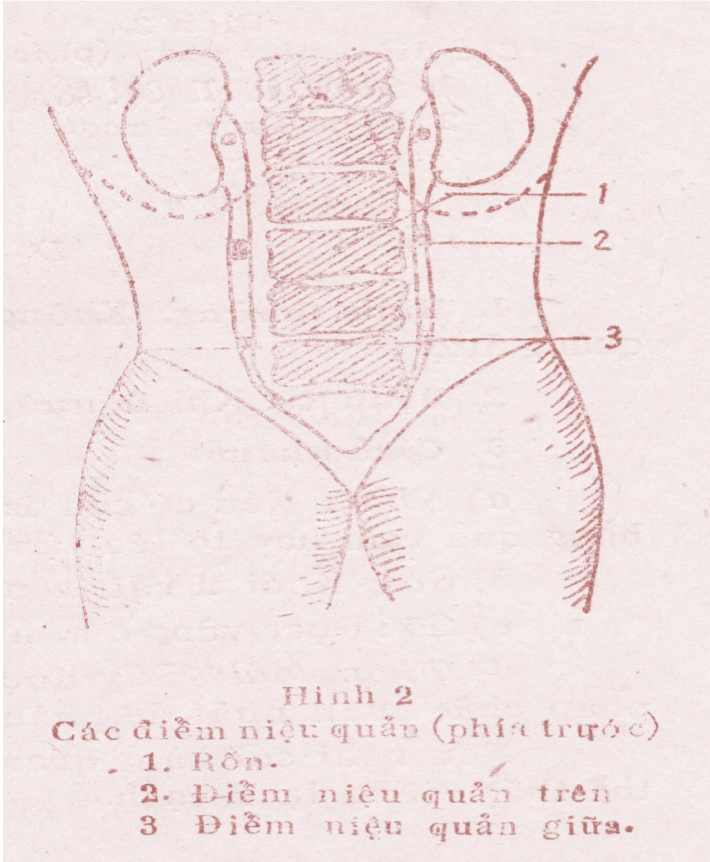

Hình 2
Các điểm niệu quản (phía trước)
1. Rốn.
2. Điểm niệu quản trên
3 Điểm niệu quản giữa.

http://tieulun.hopto.org

3.1.1. Điểm niệu quản trên hay điểm cạnh rốn: kẻ một đường ngang qua rốn gặp bờ ngoài cơ thẳng to, hoặc 3 khoát ngón tay cách ngang rốn. Tương ứng với L2 (1)

3.1.2. Điểm niệu quản giữa: Kẻ đường ngang qua hai gai chậu trước trên. Chia làm 3 phần: hai đầu của đoạn 1/3 giữa là điểm niệu quản giữa tương ứng với khớp L4 – L5.

3.1.3. Điểm niệu quản dưới: phải thăm trực tràng và âm đạo mới thấy.

3.2. Phía sau có các điểm (Hình 3,4).

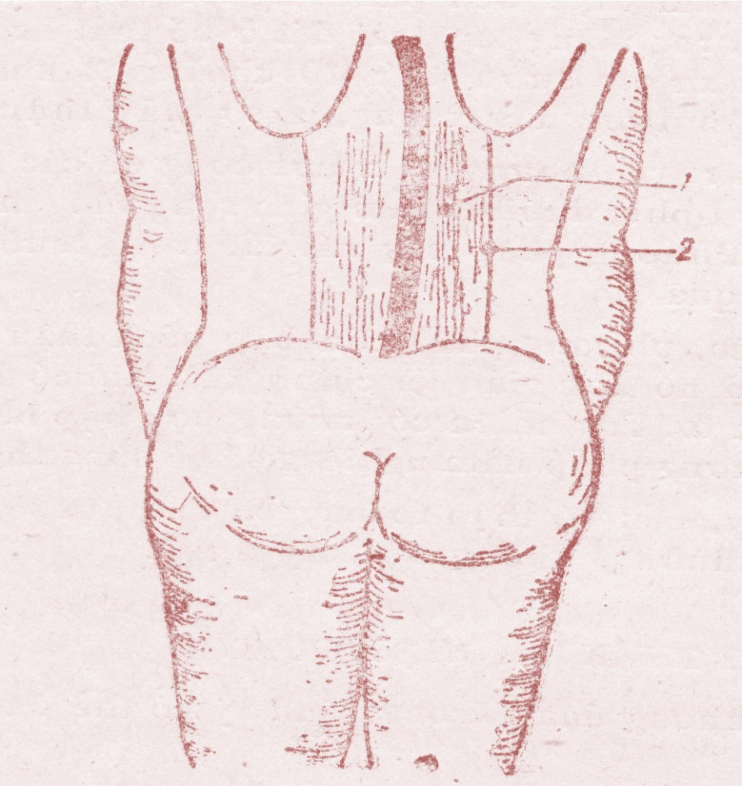

Hình 3
Các điểm niệu quản (phía sau)
1. Điểm sườn cột sống
2. Điểm sườn lưng.

http://tieulun.hopto.org

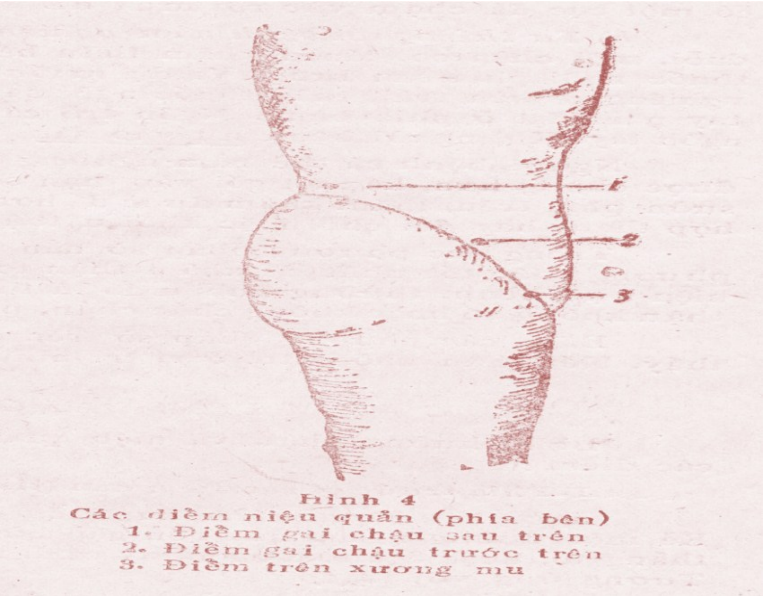

Hình 4
Các điểm niệu quản (phía bên)
1. Điểm gai chậu sau trên
2. Điểm gai chậu trước trên
3. Điểm trên xương mu

3.2.1. Điểm sườn lưng: điểm gặp nhau của bờ dưới xương sườn 12 và bờ ngoài khối cơ lưng to.

3.2.2. Điểm sườn cột sống: góc xương sườn 12 và cột sống. Ngoài ra người ta còn làm thêm phương pháp vỗ thận để tìm dấu hiệu rung thận (Patenôpxki) giống như dấu hiệu rung gan; để một bàn tay lên vùng thận rồi dùng mép bàn tay kia vỗ lên trên. Bình thường, khi làm nghiệm pháp này, người bệnh không đau, nhưng nếu có bệnh lý ở thận, nhất là ứ nước và ứ mủ thận làm nghiệm pháp này rất đau.

4. Khám bàng quang.

4.1. Bình thường. không có cầu bàng quang nên không khám thấy bàng quang được.

4.2. Bệnh lý: khi ứ nước tiểu bàng quang. Khám sẽ thấy cầu bàng quang.

4.3. Cách khám:

4.3.1. Nhìn: nếu có cầu bàng quang, vùng hạ vị nổi lên một khối u tròn nhỏ bằng quả cam hay to lên tận rốn.

4.3.2. Sờ: khối u rất tròn nhẵn, có cảm giác căng căng, không di động.

4.3.3. Gõ: đục, vùng đục hình tròn đỉnh lồi lên phía trên.

4.3.4. Thông đái: lấy được nhiều nước tiểu, khối u xẹp ngay. Đó là phương pháp chắc chắn nhất để phân biệt với các khối u khác.

Nếu nghi sỏi bàng quang, thông bàng quang bằng ống thông kim loại, có thể thấy tiếng lạch cạch.

http://tieulun.hopto.org

4.3.5. Thăm âm đạo trực tràng: cũng thấy u tròn, nhẵn căng. Khác hẳn một số khối u tiểu khung. Nếu có sỏi to ở bàng quang hoặc sỏi nhỏ ở " niệu đạo thành" cũng có thể sờ thấy được.

Thăm trực tràng âm đạo còn giúp cho biết các lỗ rò trực tràng bàng quang âm đạo.

4.4. Chẩn đoán phân biệt.

Các khối u tiền khung: có thai, u xơ tử cung, u nang buồng trứng,… bằng cách thăm trực tràng, âm đạo và thông đái.

5. Khám niệu đạo.

Nâng quy đầu lên, lấy tay nặn từ phía trong ra, bình thường không thấ gì chảy ra cả. Ở phụ nữ, vạch hai môi to và nhỏ, sẽ thấy lỗ niệu đạo nằm ở trên, dưới âm vật. Ở cả đàn ông lẫn đàn bà, có thể thấy các tổn thương: viêm tấy đỏ lỗ niệu đạo, loét miệng sào, hoặc có mủ chảy ra. Nếu có mủ, phải lấy mủ để soi và cấy vi khuẩn.

6. Khám tiền liệt tuyến.

Phải thăm trực tràng mới thấy được. Nếu người bệnh nằm ngửa, ta quay đầu ngón tay lên phía trên, khoảng 12 giờ nếu người bệnh nằm sấp, chổng mông quay mặt trước ngón tay phía xuống dưới, khoảng 6 giờ, thì đầu ngón tay sẽ có cảm giác chạm vào một khối u nhỏ hơi lồi lên trên mặt của trực tràng. Đó là tiền liệt tuyến.

Bình thường tiền liệt tuyến là một khối u nhỏ, không sờ thấy hoặc chỉ hơi nổi lên, có hai thuỳ, ở giữa có một rãnh. Vị trí nằm ở vùng cổ bàng quang ôm lấy niệu đạo màng, ngang dưới khớp vệ. Ở người già tuyến này bị xơ nên có thể hơi cứng và to hơn một chút so với người trẻ.

Tiền liệt tuyến có thể to lên trong trường hợp:

6.1. Ung thư tiền liệt tuyến: thăm trực tràng thất tiền liệt tuyến to, rất cứng có khi sờ thấy nhân ung thư rất cứng, lồi hẳn lên. Aán có thể đau. Có thể to một thuỳ hoặc cả hai thuỳ.

Vì tiền liệt tuyến nằm ngang ở cổ bàng quang nên khi to sẽ đội cổ bàng quang lên và đè bẹp niệu đạo, gây rối loạn về "đi tiểu".

6.2. Viêm tiền liệt tuyến: tiền liệt tuyến to, mềm hơn và rất đau. Khi thăm trực tràng có thể nặn mủ chảy ra. Lấy mủ đó đem cấy và đem soi vi khuẩn. Viêm tiền liệt tuyến có thể lan vào bàng quang.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯƠI CÓ BỆNH THẬN – TIẾT NIỆU

Ngoài khám bộ máy tiết niệu ra còn phải thăm khám toàn thân. Cần chú ý đến những triệu chứng sau:

http://tieulun.hopto.org

1. Phù.

Phù trong bệnh thận là do proten bị mất đồng thời một số chất điện giải nhất là Na bị ứ lại trong máu do thận không lọc được; chất andosteron được bài tiết ra (tù thượng thận) nhiều hơn, lại càng Na lại, kết quả là áp lực keo giảm xuống, áp lực thẩm thấu tăng lên và nước lại bị ứ lại trong tồ chức, gây phù. Đó là loại phù mềm, trắng, ấn ngón tay lên mặt trước xương chày sẽ để lại vết lõm " lọ mực". Nếu lâu, phù trở nên "cứng". Đặc tính của phù thận là phù trước tiên ở mặt rồi mới tới chân và cuối cùng là phù toàn thể, kể cả bụng, màng tim,màng phổi… nghỉ ngơi không hết phù.

Phù có thể xuất hiện châm và nhẹ nhàng nhưng có trường hợp xuất hiện nhanh và năng như trong hư thận nhiễm mỡ, phù tiến triễn nhanh và nhiều.

Muốn phát hiện phù sớm ta chú ý đến những tổ chức mềm, lỏng lẻo như hố mắt, bình thường lõm nếu có phù sẽ đầy lên, mi mắt cũng "nặng" ra, phần dưới mắt cá chân trong nếu có phù, ấn vào sẽ lõm.

Trong trường hợp nghi ngờ, ta làm nghiệm pháp Aldrich và Mac Clure: tiêm trong da 210ml nước muối sinh lý ở mặt trong cảng tay: bình thường sau 50 phút – 90 phút sẽ tan hoàn toàn. Nếu có hiện tượng ứ nước và muối trong cơ thể thì nốt phồng tan nhanh hơn, càng phù nhiều tan càng nhanh.

Muốn theo dõi sự tăng giảm của phù, phải cân người bệnh hàng ngày.

2. Tim mạch

2.1. Tim: khi urê máu cao, có thễ gây tình trạng viêm cơ tim và màng ngoài tim; nghe tim sẽ nghe thấy tiếng tim nhỏ, nhanh, có thể có tiếng cọ màng ngoài tim.

2.2. Huyết áp: như ta đã biết, bệnh thận và tăng huyết áp có liên quan khăng khít với nhau. Trong viêm thận mạn cũng như viêm thận cấp, tăng huyết áp là một triệu chứng thường có. Trong viêm thận mạn, tăng huyết áp là một trong 4 triệu chứng mà Widal đã nói tới từ lâu. Trong hẹp động mạch thận cũng gây nên tăng huyết áp tiên phát.

Ngược lại từ lâu ngày cũng sẽ có biến chứng vào thận gây xơ tiểu động mạch thận. Theo dõi huyết áp còn giúp cho ta tiên lượng tiến triển bệnh tốt hay xấu.

3. Thiếu máu.

Hiện nay người ta cho rằng thận sản xuất yếu tố sinh hồng cầu giúp cho tuỷ xương hoạt động bình thường. Khi bị suy thận, yếu tố đó giảm bớt đi, đưa đến thiếu máu. Thường thiếu máu nhẹ, hồng cầu 2.5 đến 3 triệu. Cho nên những người viêm thận mạn thường có màu da tái tái. Đôi khi có thễ gây thiếu máu nặng, hồng cầu dưới 2 triệu.

http://tieulun.hopto.org

4. Soi đáy mắt.

Những người viêm thận tăng huyết áp, đáy mắt có thể bị tổn thương:

- Phù gai mắt.

- Võng mạc bị chảy máu thành từng chấm nhỏ, từng mảng. Hay gặp nhất là chảy máu hình ngọn nến, đôi khi chảy máu thành mảng rộng. Nếu điểm vàng bị chảy máu thì thị lực sẽ giảm.

- Chảy máu võng mạc: võng mạc như một đám mây trên nền đỏ tập trung vùng gai mắt và điểm vàng.

Người ta cũng cần chú ý đến tình trạng toàn thân gày yếu, mệt mỏi, ăn, uống, ngủ, tình trạng mạch, nhiệt độ.

55. CẬN LÂM SÀNG HỆ THẬN – TIẾT NIỆU

Những phương pháp khám xét cận lâm sàng hệ thống thận- tiết niệu có rất nhiều và rất khó phức tạp. Cơ bản có thể chia làm 4 loại khám xét lớn.

1. Những khám xét cận lâm sàng để phát hiện những tổn thương giải phẫu bệnh học.

2. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân.

3. Khám xét về hình thái học: nhằm mục đích phát hiện tổn thương hình thái.

4. Những phương pháp thăm dò chức năng thận: đứng trước mỗi người bệnh thận đều phải biết chức năng thận còn hoạt động tốt hay không và hoạt động ở mức độ nào để đánh giá mức độ suy thận. Thận càng suy thì càng nguy hiểm.

tuy nhiên 4 loại khám xét cận lâm sàng đó không phải là hoàn toàn tách rời nhau mà một phương thuộc loại này có thể tác dụng cả loại kia. Ví dụ: chụp thận có chất cản quang đường tĩnh mạch mục đích chủ yếu là để thăm dò hình thái học nhưng đồng thời cũng có thể biết chức năng thận.

Để thực hiện các khám xét đó, người ta thường dùng những phương pháp kỹ thuật khác nhau:

- Đơn giản nhất là soi kính hiển vi tìm thay đổi các yếu tố hữu hình trong nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

- Nuôi cấy vi khuẩn, virút, tìm ký sinh vật.

- Phân tích phân hoá, tìm những thay đổi các chất trong nước tiểu, máu kể cả việc dùng các nghiệm pháp để thử.

- Xquang với các chất cản quang. chụp xinê bộ máy thận – tiết niệu.

- Phương pháp dùng các chất phóng xạ.

- Sinh thiết thận.

- Soi trực tiếp.

Trong thực tế lâm sàng thường phải dùng ít nhất hai trong 4 loại phương pháp đó, có khi cả 3 hoặc 4 loại phương pháp mới có thể phát hiện được bệnh, đánh giá được tổn thương và chức năng của thận một cách chính xác và đầy đủ. Tất nhiên trong mỗi loại phương pháp đó có thể chỉ dùng 1, 2 hoặc 3, 4 phương pháp mà không dùng tất cả, tuỳ theo điều kiện cụ thể.

PHÁT HIỆN TỔN THƯƠNG CƠ THỂ BỆNH HỌC

Những khám xét cận lâm sàng thuộc loại này có rất nhiều, nhưng đều nhằm một mục đích chủ yếu là phát hiện những tổn thương vè mặt phải giải phẫu bệnh học của bộ máy thận – tiết niệu hiện đang gây ra những triệu chứng cơ năng và thực thể mà ta khám xét thấy trên lâm sàng. Ta có thể biết được những tổn thương giải phẫu bệnh học đó qua những biểu hiện gián tiếp bằng xét nghiệm nước tiểu hoặc qua những biểu hiện trực tiếp bằng sinh thiết thận.

I. KHÁM NƯỚC TIỂU

1. Tính chât lý học.

1.1. Khối lượng:

Thay đổi từ 1,1 lít đến 1,8 lít. Đàn ông đái nhiều hơn đàn bà.

Trong suy thận, bệnh tim, xơ gan, mất nước, mồ hôi nhiều, huyết áp hạ, ăn uống ít nước, khối lượng giảm.

Trong đái tháo đường, đái tháo nhạt, tăng huyết áp, uống nhiều nước dùng các chất lợi niệu như đường, rau cải, râu ngô, chè, cà phê, thời kỳ lại sức sau viêm phổi, viêm gan do virút, thương hàn: khối lượng nước tiểu tăng.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Màu sắc:

Thường trong, không màu hoặc có màu vàng. Màu sắc nước tiểu thay đổi rất nhiều, do sinh lý hay bệnh lý.

1.2.1. Thay đổi sinh lý:

- Lúc mệt nhọc, sốt nhiễm khuẩn, ăn uống thái quá: nước tiểu màu nâu sẫm.

- Uống quinin, axit picric, santonin,: nước tiểu màu vàng.

- Aên nhiều rau, thịt, nước tiểu đục do có nhiều photphat.

1.2.2. Thay đổi bệnh lý:

- Màu đỏ: có máu.

- Màu nâu: đái ra Hemoglobin, pocphyrin.

- Đục: đái ra photphat, urat; nước tiểu có mủ hoặc dưỡng chấp.

1.3. *pH*:

Dùng pH kế để đo. Bình thường nước tiểu hơi axit (pH = 5,8 – 6,2)

ăn nhiều rau, uống thuốc kiềm, pH trở nên kiềm

Suy thận, nôn nhiều, mất núơc: pH axit.

1.4. Tỷ trọng:

Bình thường tỷ trọng nước tiểu: 1,018 – 1,020.

Giảm trong suy thận, đái tháo nhạt..

Tăng trong ăn nhiều protit, rau, đái tháo đường,

2. Phân tích về sinh hoá.

2.1. Các chất bình thường không có trong nước tiểu:

Protein, đường, dưỡng chấp, hemoglobin, muối mật, sắc tố mật (nói kỹ ở phần sau), bình thường nước tiểu không có hoặc có rất ít, không đáng kể, các chất này. Nếu nước tiểu có các chất này, chứng ỏ có tổn thương của hệ thống thận hoặc tiết niệu.

2.2. Các chất bình thường cũng có trong nước tiểu:

http://tieulun.hopto.org

Các chất này luôn ở trong một giới hạn nhất định, ra ngoài giới hạn đó là bệnh lý:

- Urê: bình thường có 20 đến 30g/lít nước tiểu: giảm trong suy thận, tăng trong ăn nhiều thịt, một số bệnh nhiễm khuẩn cấp tính.

- Axit uric: bình thường 0,5g/lít tăng trong bệnh gút.

3. Tìm tế bào và các thành phần hữu hình qua kính hiễn vi.

3.1. Tìm hồng cầu, bạch cầu: phải lấy nước tiểu còn mới. Bình thường có rất ít hồng cầu, bạch cầu, 2,3 vi trường mới có một, hai hồng cầu, bạch cầu.

3.2. Các loại tế bào: tế bào biểu mô của bàng quang, niệu đạo thường không có dấu hiệu bệnh lý. Các tế bào của ống thận thường có trong viêm thận. Các tế bào ung thư rất to, gặp trong ung thư thận – đường tiết niệu nhưng rất khó tìm.

3.3. Tìm trụ hình: có rất nhiều loại trụ hình:

3.3.1. Trụ hình đơn: do protein, các hạt mỡ, các sợi huyết bị đọng lại tạo thành.

3.3.2. Trụ hình tế bào: là những trụ hình protein và một số tế bào tạo nên như: trụ hình hạt, trụ hình hồng cầu, bạch cầu. Trụ hình hạt rất quan trọng nó chứng tỏ có tổn thương viêm thận…

3.3.3. Tìm thể chiết quang: phải soi trên kính hiển vi nền đen. Đó là những giọt mỡ rất nhỏ đứng riêng lẻ hoặc thành từng đám, óng ánh có một đường chữ thập ở giữa cắt làm 4. nó do các este của cholesterol tạo nên. Thường gặp trong hư thận nhiễm mỡ.

3.3.4. Tìm cặn kết tính: photphat, axit uric, lơxin, axalat… ít có giá trị.

3.4. Để tìm hồng cầu và bạch cầu, trụ hình được chính xác, ta áp dụng phương pháp đếm cặn của Addis. Sáng, người bệnh đi đái thật hết nước tiểu, nằm nghỉ trên giường, uống một cốc nước (200ml), 3 giờ sau, đái hết vào cốc thuỷ tinh có vạch. Ghi số lượng nước tiểu trong 3 giờ rồi tính khối lượng trong một phút (vml). lấy 10ml nước tiểu quay ly tâm hút bỏ 9ml phần trên, còn lại 1ml cặn, lắc đều cho lên buồng đếm như đếm máu. Kết đếm được phải chia cho 10 rồi nhân với v ml nước tiểu trong một phút. Do đó tính được số lượng hồng cầu, bạch cầu, trụ hình trong một phút.

Phương pháp này rất chính xác và rất có giá trị:

3.4.1. *Bình thường:* mỗi phút đá ra: 1000 hồng cầu; 2000 bạch cầu.

3.4.2. *Bệnh lý:*

http://tieulun.hopto.org

- 2000-3000 hồng cầu, bạch cầu, 20-30 trụ hạt; chắc chắn có viêm thận nhưng ổn định. Nếu số lượng hồng cầu, bạch cầu, trụ hình nhiều, thì viêm thận đang tiến triển.

- Trên 100.000 hồng cầu và bạch cầu: nghi sỏi thận, ung thư.

- Bạch cầu tăng nhiều (200.000), hồng cầu tăng ít (5.000): viêm bể thận hay bàng quang.

Phương pháp này chỉ có giá trị khi khối lượng nước tiểu tương đối nhiều trến80 ml trong 3 giờ.

Tất cả những kết quả của các xét nghiệm nước tiểu trên đây, để đánh giá đúng tình trạng bệnh lý ở thận, thì bàng quang phải bình thường. Nếu bàng quang cũng có tổn thương (viêm, u…) sẽ làm sai kết quả. Lúc đó phải lấy nước tiểu từ trên thận xuống cách thông niệu quản trong khi soi bàng quang) thì xét nghiệm mới có giá trị.

3.5. Tìm vi khuẩn, ký sinh vật.

Phải thông nước tiểu vô khuẩn và đem cấy ngay, có thể quay ly tâm soi tươi. Cần tìm các loại vi khuẩn như tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn, trực khuẩn coli, lậu cầu khuẩn, vi khuẩn lao… (xem phần các xét nghiệm tìm nguyên nhân).

II. SINH THIẾT THẬN

Là một phương pháp mới có giá trị chẩn đoán cao, chủ yếu cho bệnh thận, nó bổ sung cho những phương pháp xét nghiệm thông thường không phát hiện được tổn thương thì sinh thiết thận phát hiện được. Do đó mà ngày càng được áp dụng rộng rãi.

1. Kỹ thuật.

Hiện nay có hai phương pháp:

1.1. Sinh thiết kín: sau khi đã nhận định được chính xác vị trí của thận bằng chụp Xquang thận không thuốc cản quang, dùng kim Vim –Silverman chọc ngang đốt TL_1 bờ ngoài khối cơ lưng.

1.2. Sinh thiết mở: rạch một vết mổ nhỏ tương ứng bờ ngoài thận, dùng kim Ducrot Montera cắt một miếng thận.

Mành sinh thiết tối thiểu phải lấy được ở cầu thận vùng trung gian và nhu mô thận mới có kết quả. Mảnh sinh thiết sẽ được xét nghiệm tấ bào học sinh hoá tế bào và kính hiển vi điện tử.

2. Chỉ định.

http://tieulun.hopto.org

- Trong bệnh thận: là chỉ định chủ yếu. Thường được áp dụng trong các bệnh; bột thận, bệnh chất tạo keo, viêm thận do đái đường, tăng huyết áp thận cấp, lao thận, u thận.

- Bệnh của đường tiết niệu: viêm thận, bể thận.

3. Chống chỉ định.

Bệnh chảy máu.

4. Tai biến.

Tai biến nguy hiểm nhất là chảy máu nặng, nhưng ít gặp. Một số tai biến khác thường gặp hơn, nhưng ít nguy hiểm hơn: đái ra máu vi thể, cục máu quanh thận, cơn đau thận, đau hố chậu. Nếu sinh thiết mở theo Hamberger thì ít tai biến hơn.

XÉT NGHIỆM TÌM VI KHUẨN VÀ KÝ SINH VẬT

I. TÌM VI KHUẨN.

Muốn tìm vi khuẩn hoặc ký sinh vật, phải lấy nước tiểu vô khuẩn, nghĩa là phải thông đái, để tránh các tạp khuẩn bên ngoài lẫn vào nước tiểu đó đem cấy vào môi trường thường như canh thang, hoặc Lowenstein nếu muốn tìm trực khuẩn lao. Cũng có thể đem tiêm truyền nước tiểu cho súc vật để tìm trực khuẩn lao.

Vi khuẩn gặp trong nước tiểu thường là: trực khuẩn coli, cầu khuẩn ruột, các loại tụ cầu, liên cầu, trực khuẩn lao.

Tìm thấy vi khuẩn có giá trị chẩn đoán các bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nhưng không phải cứ có vi khuẩn đều là có nhiễm khuẩn đường tiết niệu, vì ở người lành trong nước tiểu cũng có một số vi khuẩn (trừ trực khuẩn lao) như tụ cầu trắng, proteus. Theo Brod thấy 71% nam giới và 16,67% nữ giới mang vi khuẩn này trong nước tiểu. Nhưng chỉ giới hạn ở một mức nhất định, khi có nhều vi khuẩn vượt quá giới hạn bình thường thì trở thành bệnh lý. Do đó cách tốt nhất là đếm vi khuẩn trong vòng 24 giờ thì coi như bệnh lý.

Ngược lại khi thấy nước tiểu hoàn toàn vô khuẩn thì phải coi chừng lao đường tiết niệu. Ở giai đoạn sớm của lao đường tiết niệu, nước tiểu thường không có tạp khuẩn.

II. TÌM KÝ SINH VẬT.

http://tieulun.hopto.org

Trong trường hợp đái ra dưỡng chấp, có thể lấy nước tiểu quay ly tâm và tìm thấy giun chỉ. Bệnh này ở nước ta có nhiều.

Nếu đái ra máu, có thể tìm Schristosoma, nhưng ở nước ta rất thiếu.

THĂM DÒ HÌNH THÁI QUANG HỌC

I. X QUANG THẬN.

Xquang thận là một loại phương pháp được áp dụng phổ biến nhất và cógiá trị lớn để thăm dò hình thái của thận. Ngày nay có nhiều phương pháp khác nhau. Có những phương pháp như chụp xinê thận bằng xquang, chụp tĩnh mạch thận, còn ít được áp dụng và ít có giá trị thực tế, nên không nói tới trong bài này.

Dưới đây là những phương pháp thông thường được áp dụng nhiều trong thực tế.

1. Chụp thận không có thuốc cản quang.

1.1. Phương pháp: thút tháo trước hai lần cho sạch phân và hết hơi. Chụp phim thẳng,nghiêng, và chếch. Chụp tốt có thể rõ được hình thận với bờ của nó.

1.2. Kết quả:

1.2.1. Bình thường:

- Vị trí và khối lượng: thận nằm hai bên cột sống, cực trên ngang mỏm ngang L11, cực dưới ngang mỏm ngang TL3. thận phải thấp hơn thận trái một chút. Bờ trong của thận nằm sát bờ ngoài cơ thắt lưng chậu, chiều ngang khoảng 5cm (qua giữa thận).

- Hình thái: hình bầu dục, bờ ngoài lồi, bờ trong lõm.

1.2.2. Bệnh lý: chụp thận theo phương pháp này có thể thấy hai dấu hiệu bất thường:

- Hình thận to hơn bình thường: cần chụp thận có thuốc cản quang để xác định chắc chắn.

- Sỏi: chụp thận không có thuốc cản quang chủ yếu là để tìm sõi.

Sỏi Canxi photphat, canxi cacbonat, oxalat, amoni photphat, magie thấy được hình cản quang, còn sỏi axit uric, xantin, xystin, không thấy được vì không cản quang.

http://tieulun.hopto.org

Sỏi có thể hình tròn, bầu dục, hình ngón tay đi găng, bờ tròn hoặc nhẵn nham nhở, có thể nhầm sỏi với:

+ Mỏm ngang cột sống, cục vôi hoá, hạch bụng vôi hoá, điểm xương quá đậm của xương chậu.

+ Cục phân.

+ Sỏi túi mật: chụp nghiêng, sỏi túi mật ở trước cột sống, sỏi thận ở sau cột sống.

2. Chụp thận có thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch.

2.1. Mục đích:

- Để thăm dò thay đổi hình thái của thận.

- Để thăm dò chức năng thận.

Do đó giúp cho chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân.

2.2. Chỉ định.

- Trong tất cả những trường hợp bệnh lý của thận, tiết niệu như: sỏi thận, lao thận, ung thư thận, đái ra máu chưa rõ nguyên nhân, đái dưỡng chấp…

- Để chẩn đoán phân biệt thận với một khối u ổ bụng.

2.3. Chống chỉ định:

- Khi có suy thận: trước khi chụp phải thử urê máu, nếu trên 1g/lít không được làm.

- Khi có dị ứng với iot: trước khi làm cũng phải thử phản ứng với iot trước: tiêm ½ - 1ml thuốc cản quang có iot vào tĩnh mạch xem có phản ứng gì không.

- Khi đang đái ra máu đại thể.

- Đang có suy tim.

- Có thai hoặc bụng có cổ trướng: làm cản trở việc ép bụng trong khi chụp thận.

2.4. Phương pháp: cần phải thụt tháo phân trước.

- Giai đoạn đầu: chụp 1 phim thường trước, sau dó tiêm thuốc cản quang rồi ép bụng để ép một niệu quản không cho nước tiểu có thuốc cản quang chảy ngay xuống bàng quang.

- Giai đoạn ép: 2-3 phút sau khi tiêm, chụp một phim rồi sau đó cứ 15 phút chụp một phim. Chụp 2-3 phim.

http://tieulun.hopto.org

- Giai đoạn bỏ ép: sau khi bỏ ép, chụp ngay một phim để xem niệu quản và bàng quang.

2.5. Kết quả (Hình 5).

2.5.1. Bình thường:

- Hình thái, vị trí, khối lượng thận: đã nói ở trên.

- Thời gian hiện hình.

+ Thận: 5-6 phút đã thấy được hiện hình.

+ Đài và bể thận: phải sau 15 phút mới hiện hình rõ.

- Hình đài và bể thận: bể thận chia làm ba nhóm đài thận, mỗi đài thận to lại chia thành 2-3 đài nhỏ. Mỗi đài nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Hướng đi của các đài thận có khác nhau: nhóm trên đi lên trên, nhóm giữa đi ngang ra ngoài, nhóm dưới đi chếch xuống dứoi và ra ngoài.

- Niệu quản: có chỗ phình, chỗ thắt do co bóp, nhưng không to, đường kính khoảng 0,5 đến 0,7 cm, niệu quản có thể bị cong.

2.5.2. Thay đổi bệnh lý: chủ yếu là ở thân và đài bể thận với những biến đổi sau:

- Về vị trí: thận sa, chụp khi đứng và nhảy vài cái trước khi chụp, thận sẽ nằm ở thấp hơn, có khi ở hố chậu.

- Về hình thái và khối lượng:

· Thận nhỏ lại.

o Trong trường hợp bệnh kéo dài như lao thận vôi hoá (thận mátit), thận không hoạt động sẽ nhỏ lại.

· Viêm thận mạn tính.

o Thận to ra: có những trường hợp sau đây làm thận to ra:

o Ứ nước bể thận (hình 6).

http://tieulun.hopto.org

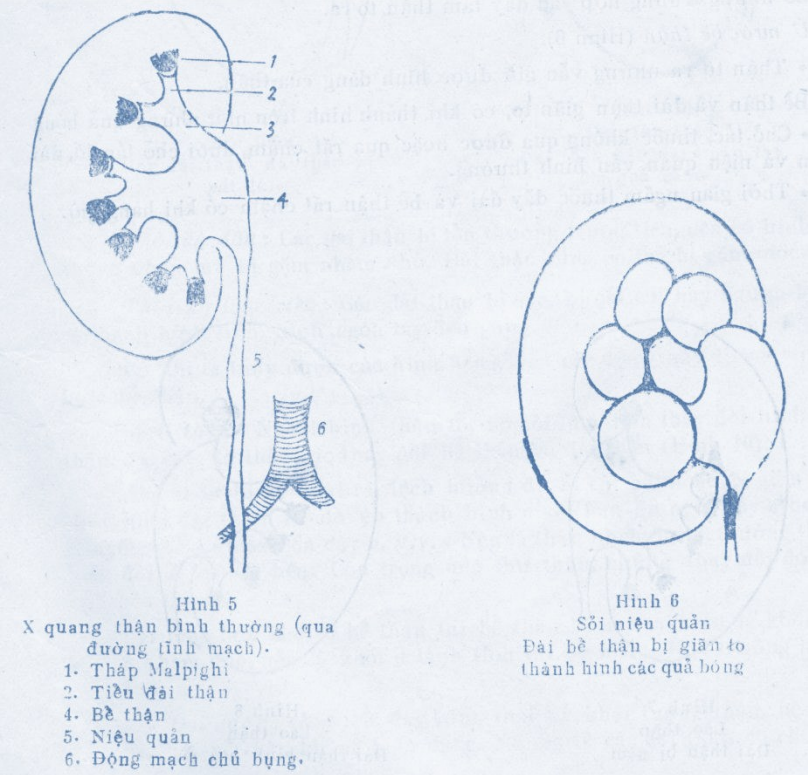

Hình 5
X quang thận bình thường (qua đường tĩnh mạch).
1. Tháp Malpighi
2. Tiểu đài thận
4. Bể thận
5. Niệu quản
6. Động mạch chủ bụng.

Hình 6
Sỏi niệu quản
Đài bể thận bị giãn to thành hình các quả bóng

+ Thận to ra nhưng vẫn giữ được hình dáng của thận: bể thận và đài thận giãn to, có khi thành hình tròn như những quả bóng.

+ Chỗ tắc, thuốc không qua được hoặc qua rất chậm, dưới chỗ tắc đó, đài bể thận và niệu quản vẫn bình thường.

+ Thời gian ngấm thuốc đầy đài và bể thận rất chậm có khi hàng giờ.

Nguyên nhân chủ yếu của ứ nước bể thận là sỏi. Bằng phương pháp chụp này có thể nhìn thấy được hình thái của sỏi, có khi tròn, có khi hình san hô, khối lượng có thể bằng hạt đỗ hoặc to hơn, có khi nằm ở đài thận, bể thận hoặc niệu đạo. Ngoài ra có các nguyên nhân khác như dây chằng hoặc nhánh động mạch chủ vắt ngang quan niệu quản, có thai..

· Lao thận (hình 7,8,9).

http://tieulun.hopto.org

Hình 7
Lao thận
Đài thận bị gậm

Hình 8
Lao thận
Đài thận bình hoa cúc

http://tieulun.hopto.org

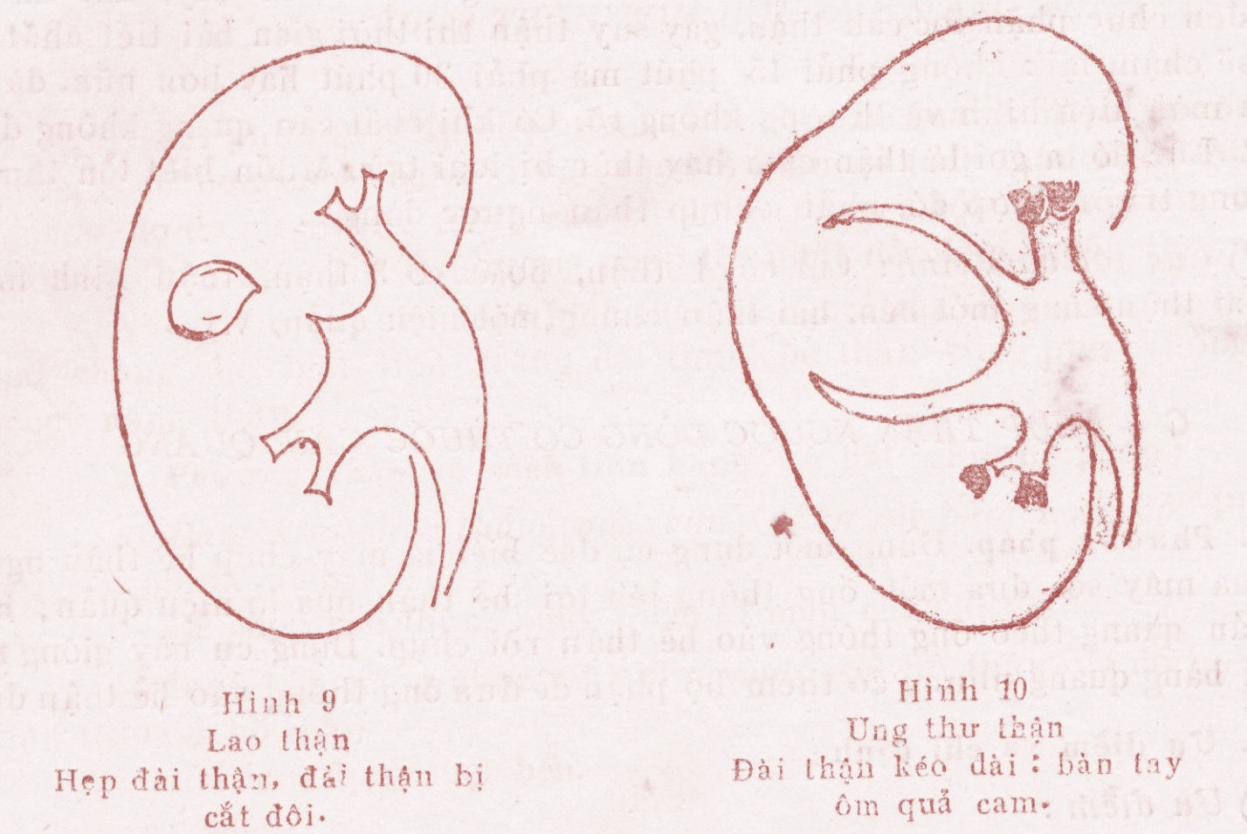

Hình 9
Lao thận
Hẹp đài thận, đài thận bị cắt đôi.

Hình 10
Ung thư thận
Đài thận kéo dài : bàn tay ôm quả cam.

o Thời kỳ đầu: các gai thận bị tổn thương trước tiên, nên có hình càng cua không nhẵn mà bị gặm dang dở. Đài thận cũng có thể bị gặm mòn.

o Thời kỳ tiến triển: các đài thận bị tắc, bị cắt cụt hay ngược lại, bị giãn ra thành hình tròn hình ngón tay đeo găng.

Có khi ta thấy được các hình hang, nếu các hang này thông với đài thận hoặc bể thận.

· U thận: ngoài hình thận to, bờ lồi lõm làm thay đổi hình dáng của thận, đặc biệt ta thấy các thay đổi bể thận và đài thận (Hình 10).

Đài thận bị kéo dài ra, lệch hướng đi, bị cắt cụt hoặc bị giãn co. có khi thấy hình đài thận bị đè bẹp thành hình " vết lõm ăn ngón tay" hoặc "hình khuyết như bờ cong dạ dày", … nếu là thận nhiều nang, thường thấy những thay đổi ở cả hai bên. Còn trong ung thư thận, những thay đổi đó thường ở một bên thận.

Trường hợp khối u bể thận thì bể thận bị hẹp lại, nếu là khối u ác tính thì bờ nham nhở, nếu là khối lành tính thì bờ nhẵn. 50% trường hợp này là lành tính.

http://tieulun.hopto.org

· Đái dưỡng chấp: ở đây hình thái và khối lượng thận, hệ thống các đài thận và bể thận không biến dạng. Nhưng từ các đài thận có chỗ thông với hạch mạch tạo thành một đám rối xung quanh thận: chụp " thận ngược dòng" sẽ thấy rất rõ chỗ thông và đám rối này.

· Các hình bất thường ở niệu quản và bàng quang: ngoài những thay đổi bếnh lý ở thận, có thể thấy thay đổi ở:

Niệu quản: sỏi niệu quản, niệu quản bị giãn, bị hẹp hoặc bị đè bẹp làm phần trênniệu quản bị giãn, niệu quản dị dạng (hai niệu quản).

Bàng quang: sỏi bàng quang, u bàng quang.

2.5.3. Thay đổi về chức năng: các tổn thương thận trên đây, khi đã ảnh hưởng đến chức phận lọc cầu thận, gây suy thận thì thời gian bài tiết chấtcản quang sẽ chậm lại: không phải là 15 phút mà phải 30 phút hay hơn nữa, đài và bể thận mới hiện hình và thường không rõ. Có khi chất cản quang không được bài tiết. Lúc đó ta gọi là thận câm hay thận bị loại trừ. Muốn biết tổn thương thận trong trường hợp đó, phải " chụp thận ngược dòng".

2.5.4. Các tật bẩm sinh: chỉ có một thận hoặc có 3 thận, thận hình móng ngựa, hai thận cùng bên, hai thận chung một niệu quản…

3. Chụp thận ngược dòng có thuốc cản quang.

3.1. Phương pháp: dùng một dụng cụ đặc biệt là máy chụp bể thận ngược dòng, qua máy soi đưa một ống thông lên tới bể thận qua lỗ niệu quản; bơm thuốc cản quang theo ống thông vào bể thận rồi chụp . dụng cụ này giống như máy soi bàng quang nhưng có thêm bộ phận để đưa ống thông vào bể thận được.

3.2. Ưu điểm và chỉ định.

3.2.1. Ưu điểm:

- Đưa thuốc thẳng vào bể thận, thuốc không bị pha loãng. Do đó hình đài và bể thận rất rõ, rõ hơn chụp thận qua đường tĩnh mạch.

- Ngoài việc để chụp Xquang, còn có tác dụng:

+ Rửa bể thận, đưathuốc kháng sinh vào bể thận.

+ lấy nước tiểu thẳng từ trên thận xuống thử, và lấy được nước tiểu riêng rẻ từng bên.

3.2.2. Chỉ định: vì có những ưu điểm trên, nên có các chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

- Tất cả những trường hơp mà không thể thực hiện đượcx chụp thận bằng đường tĩnh mạch như: dị ứng với iot, không ép được bụng vì người bệnh có thai hoặc cổ trướng.

- Chụp thận qua đường tĩnh mạch kết quả không rõ ràng.

- Đái dưỡng chấp: chụp ngược dòng bơm với áp lực mạnh hơn nên thấy đám rối bạch mạch rõ hơn trong chụp thận bằng đường tĩnh mạch.

3.3. Nhược điểm và chống chỉ định.

3.3.1. Nhược điểm.

- Chỉ biết được hình đài, bể thận, mà không biết được khối lượng thận, hình dáng thận, không biết được chức năng thận.

- Dễ bị nhiễm khuẩn từ dưới đưa lên: do đó trong khi làm phải thực hiện vô khuẩn. Nếu bơm mạch dễ gây vỡ đài thận làm chảy máu thận.

- Phức tạp hơn chụp đường tĩnh mạch.

3.3.2. Do đó có chống chỉ định.

Có nhiễm khuẩn ở phần dưới: niệu đạo, bàng quang.

3.4. Kết quả: thấy đài, bể thận như chụp thận bằng đường tĩnh mạch nhưng rõ hơn.

4. Chụp thân bơm hơi sau màng bụng.

Ngoài phương pháp chụp thận có thuốc cản quang, người ta còn chụp thận bằng cách bơm một chất khí vào vùng ổ thận để tách thận khỏi tố chức chung quanh, do đó nhìm thấy rất rõ hình dáng, khối lượng thận và cả tuyến thượng thận nữa. Nó là phương pháp tốt nhất để chụp tuyến thượng thận.

Nhưng nó chỉ cho biết hình thái bề ngoài của thận, thượng thận mà thôi nó không cho biết tình trạng đài thận, bể thận cũng như không biết được chức năng thận.

4.1. Phương pháp và cách tiến hành. Có hai phương pháp:

4.1.1. Dùng kim chọc thẳng vào vùng thận rồi bơm hơi vào. Phương pháp này có nhược điểm:

- Dễ chọc vào thận, nguy hiểm vì dễ chảy máu ở thận.

- Ít có khả năng chọc mũi kim vào đúng hố thận, do đó hơi vào không tập trung ở hố thận.

- Chỉ làm được một bên.

http://tieulun.hopto.org

- Đau.

Do đó phương pháp này ít tác dụng:

4.1.2. Bơm hơi từ dưới xương cùng cụt lên qua một kim chọc ở vùng đó sát mặt trước xương cụt: hơi sẽ theo tổ chức lỏng lẻo sau màng bụng đi lên tập trung ở vùng thận. Phương pháp này có kết quả tốt nên hay áp dụng. Cách tiến hành chụp như sau:

- Tư thế người bệnh: nằm sấp quì hai đầu gối để mông cao, nếu chụp cả hai bên. Hoặc nằm nghiêng co hai chân nếu chụp một bên. Dùng một kim dài chọc ở mỏm xương cụt lên phía trước, rồi đi sát mặt trước xương cụt hoặc sát bờ trước xương cụt đi lên, sâu khoảng 6-7 cm. cần thăm trực tràng để kiểm tra kim khỏi chọc vào trực tràng. Sau đó bơm hơi:

+ Hơi có thể là không khí, oxy, nitơ hoặc cacbogen.

+ Khối lượng bơm: chụp hai bên, bơm 1,5 đến 1,7 lít, chụp một bên, bơm 1 lít.

Bơm xong, để người bệnh ngồi dậy 5-10 phút cho hơi đi lên hố chậu. Sau đó chụp. Tốt nhất là bơm hơi dưới sự kiểm tra của Xquang để biết hơi có vào hố chậu thận hay không và có vào đều hai bên hay không đều.

4.2. Chỉ định.

- Chụp tuyến thượng thận thăm dò hình thái.

- Để phân biệt khối u thận với tuyến thượng thận.

- Để phân biệt các khối u trong ổ bụng với khối khối u thận hay thượng thận.

- Những trường hợp không chụp thận được bằng đường tĩnh mạch, đường ngược dòng hoặc làm được nhưng kết quả không rõ ràng.

- Phối hợp với chụp thận ngược dòng: sẽ thấy được rất rõ hình thể thận và đài bể thận.

4.3. Tai biến.

- Gây đau: đau lưng, đau bụng.

- Gây tràn khí.

+ Ở dưới da: sờ sẽ lép bép.

+ Ở trung thất: người bệnh khó thở. Cần cho người bệnh nằm sấp và đầu thấp, mông cao.

- Tắc mạch do hơi: rất hiếm, gây liệt, hôn mê.

http://tieulun.hopto.org

- Chọc kim vào trực tràng: gây chảy máu trực tràng.

4.4. Kết quả: như chụp thận không thuốc cản quang, ngoài ra còn thấy thêm cả tuyến thượng thận. Tuyến thượng thận to ra, trong các khối u của vỏ hay tuỷ thượng thận. Có thể thấy các nốt vôi hoá của thượng thận.

5. Chụp thận qua đường động mạch.

5.1. Phương pháp: đưa một ống thông qua động mạch đùi lên động mạch chủ, tới sát động mạch thận (TL1). Bơm chất cản quang vào chụp thật mạnh. Hoặc dùng một kim chọc thẳng vào vùng thắt lưng tới động mạch chủ ngang TL1, rối bơm chấtcản quang vào như trên và chụp.

Trong thì đầu: 3 giây chụp một phim, chụp 2 phim, sau đó 12 giây chụp 1 phim nữa.

5.2. Kết quả và giá trị.

5.2.1. Về thời gian bình thường:

- Giây 1 đến 4 (thì động mạch): thấy động mạch thận và các nhánh.

- Giây 3 đến 6 (thì thận): thấy hình thận.

- Giây 12 (thì tĩnh mạch).

- Giây thứ 60 (thì bài tiết): hình đài bể thận.

5.2.2. Bệnh lý: thì động mạch kéo dài, chứng tỏ hẹp động mạch thận.

- Thì tĩnh mạch kéo dài: có viêm tắc tĩnh mạch thận.

- Thì bài tiết kéo dài: chứng tỏ khả năng lọc của thận giảm vì suy thận hoặc do có chèn ép ở đường tiết niệu.

5.3. Chỉ định:

- Tăng huyết áp do bệnh động mạch thận.

- Khối u thận: nơi có khối u có nhiều huyết quản mói sinh. Ở dấy sẽ thấy một mạng lưới dày đặc huyết quản.

- Bệnh thận bẩm sinh.

5.4. Chống chỉ định tuyệt đối. Khi có triệu chứng suy thận.

http://tieulun.hopto.org

II. CHỤP THẬN BẰNG PHÓNG XẠ.

Dùng chất lợi niệu thuy ngân mà thủy ngân là Hg203 phóng xạ, hoặc biclorua Hg mà Hg107. Tiêm 1-1,5milicuri vào tĩnh mạch. Dùng máy phát hiện phóng xạ di động trên vùng thận để tìm vị trí giới hạn hình thù của thận, và phát hiện những bóng khuyết của nang thận, u thận, teo thận. Đây còn là một phương pháp thăm dò chức năng thận nhờ vào việc đo độ phóng xạ của thận. Phương pháp này hiện nay chưa được áp dụng rộng rãi và chưa có kết quả thực tế.

III. SOI BÀNG QUANG.

1. Phương pháp.

Dùng máy soi đưa vào bàng quang để soi trực tiếp niêm mạc bàng quang và dị vật.

Phương pháp này phải thực hiện vô khuẩn: rửa sạch lỗ niệu đạo quy đầu, âm hộ trước khi đưa máy soi vào. Máy soi phải tiệt khuẩn bằng trioxymetylen, phải sát khuẩn tay trước khi làm.

2. Kết quả:

2.1. Bình thường: niêm mạc vùng tam giác cổ bàng quang màu hồng. Các nơi khác màu trắng nhạt.

Có một vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu phụt từ trên niệu quản xuống.

2.2. Giá trị bệnh lý:

- Khối lượng bàng quang nhỏ: chỉ đưa được một khối lượng rất ít (50-60ml) khi bơm nước vào bàng quang. khối lượng bàng quang nhỏ chứng tỏ viêm bàng quang mạn tính, lao bàng quang.

- Sỏi bàng quang:

- Tình trạng niêm *mạc bàng quang:*

+ Đỏ xung huyết, trong viêm bàng quang cấp.

+ Có những dải xơ xoáy cuộn như cơn lốc, trong viêm bàng quang mạn.

+ Có những ổ loét ở dưới hai lỗ niệu quản, vùng đỉnh bàng quang, trong lao bàng quang.

+ Các loại khối u bàng quang.

+ Gĩan tĩnh mạch bàng quang.

- Ngoài những tổn thương ở bàng quang ra, còn có thể nhìn thấy nước tiểu không bình thường ở thận chảy xuống: mủ, máu.

http://tieulun.hopto.org

Trong nghiệm pháp bài tiết chất màu, soi bàng quang giúp cho ta biết thời gian thận bài tiết chất màu, thận nào bài tiết nhanh hay chậm.

2.3. Chống chỉ định: niệu đạo đang có mủ.

THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

Những xét nghiệm thuộc loại này cũng có rất nhiều và có nhiều cách sắp xếp. Có cách sắp xếp theo phương pháp làm xét nghiệm. Ví dụ: các xét nghiệm cần lấy máu và các xét nghiệm không cần lấy máu. Có cách sắp xếp theo chức năng sinh lý của thận. Ví dụ: các xét nghiệm thăm dò bài tiết urê, các xét nghiệm thăm dò chức phận chuyển hoá nước và muối, v.v….

Dù sắp xếp theo cách nài thì qua các xét nghiệm đó chúng ta cũng cần phải biết tổn thương ở cầu thận, ống thận không, hay tổn thương ở cả hai. Cho nên trong bài này sẽ sắp xếp các xét nghiệm thành 3 nhóm:

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng toàn bộ.

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng lọc của thận.

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng ngoại tiết (excretion) và tái hấp thu của ống thận.

Các xét nghiệm đó không phải hoàn toàn tách rời hẳn nhau. Những xét nghiệm này khá phức tạp và kết quả chỉ có giá trị tương đối vì nó chịu ảnh hưởng của rất nhều yếu tố: bản thân quá trình sinh lý học của thận cũng đã khá phức tạp, mà còn nhiều vấn đề y học chưa biết tới, chưa lý giải được. Mặt khác những xét nghiệm đó chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ngoại lai như kỹ thuật sinh hoá, cách lấy nước tiểu, lấy máu, v.v… cho nên phải thực hiện các xét nghiệm hết sức thận trọng, chính xác.

Cần nói thêm rằng, những xét nghiệm dưới đây là thăm dò cả hai thận. Trong thực tế có thể chỉ một thận tổn thương, hoặc một bên nặng một bên nhẹ. Muốn thăm dò từng thận phải lấy nước tiểu từng bên qua ống thông đưa lên bể thận.

I. QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH NƯỚC TIỂU.

Để hiểu rõ nguyên lý của các phương pháp thăm dò, cần nhắc lại quá trình hình thành nước tiểu như sau:

Theo Ludwig, Cushny thì cầu thận là một màng lọc bán thẩm thấu, lọc các chất có trọng huyết tương, trừ protein và mỡ. Oáng thận sẽ tái hấp thu một số lớn nước để thành nước tiểu thực

sự. Gần đây người ta thấy ống thận còn ngoại tiết một số chất. Như vậy sự hình thành nước tiểu có 3 quá trình: lọc ở cầu thận, tái hấp thụ và ngoại tiết của ống thận (Hình 11).

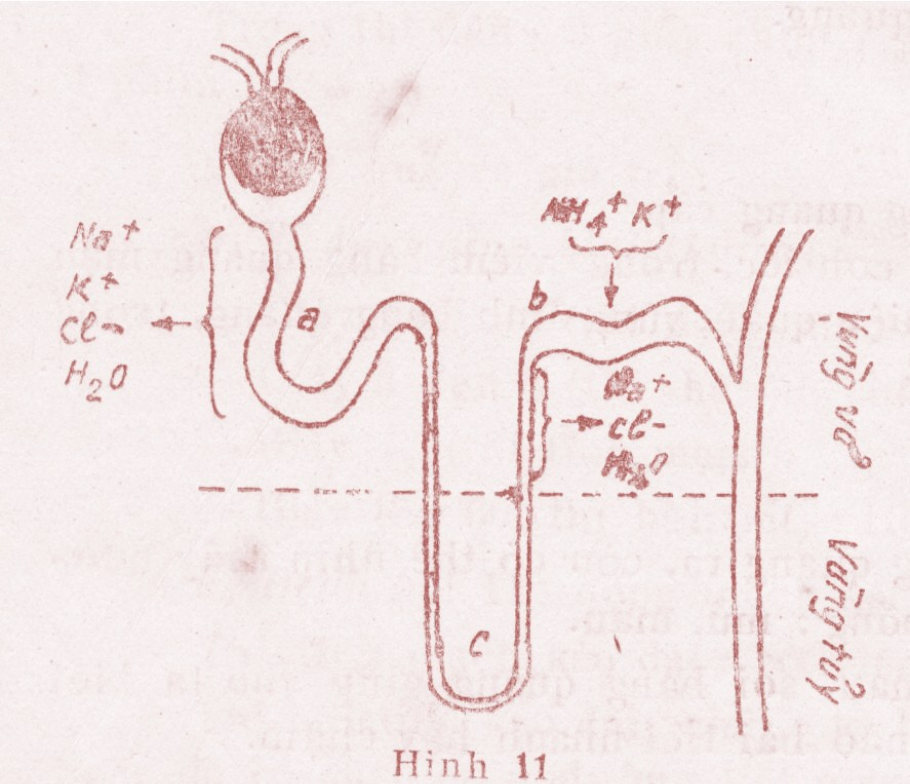

Hình 11
Nephron
a) Đoạn gần ; b) Đoạn xa ; c) Quai Hăng lê.

1. Hiện tượng lọc ở cầu thận.

Cầu thận lọc khoảng 20% huyết tương đi qua nghĩa là 120 – 130 ml phút của cả hai thận. Richarras, Arthur, Walker,… lấy nước tiểu ở cầu thận của súc vật, thấy không có protein, mỡ và có Glucoza. Đo độ glucoza, Cl, urê, photphat, creatinin, axitsunfuric,… giống hệt như trong huyết tương và có cùng áp lực thẩm thấu, cùng tính chất dẫn điện cùng pH. Có một số chất chỉ lọc bởi cầu thận mà không bị tái hấp thụ bởi ống thận như: creatinin nội sinh, insulin, mannitol, Na hyposunfit, sucroza, xyloza.

Cho nên có thể dùng các chất này để tính khối lượng lọc của cầu thận dựa trên khái niệm về độ lọc (cléarence): nếu gọi D là lưu lượng của một chất được đào thải hết vào nước tiểu trong một phút, P là độ đậm của chất đó trong huyết tương ở cùng thời gian đó thì tỷ số D/P là lượng huyết tương mang chất đó đi qua cầu thận trong một phút và được cầu thận lọc hết. Tỷ số D/P gọi là " độ lọc" D và P đều là con số biết được. Độ lọc cầu thận của các chất trên gàn giống như nhau đều bằng 130 ml/phút.

http://tieulun.hopto.org

2. Tái hấp thu ở ống thận.

Hầu hết các chất hữu cơ được tái hấp thụ ở ống thận. Glucoza được hấp thu hoàn toàn ở ống thận. Urê, axit, uric, axit amin được tái hấp thu 1 phần còn phốt phat, Cl, Na, được tái hấp thu quá nhiều, cứ mỗi phút 130ml nước tiểu đầu tiên, chỉ còn lại 1-2ml nước tiểu thực sự.

3. Hiện tượng ngoại tiết của ống thận.

Oáng thận còn ngoại tiết ra một số chất. Hiện tượng này trước hết là đối với các chất như là iot cản quang. PAH, PSP, pennixilin, streptomyxin và cả K nữa, cho nên cũng dựa vào nguyên lý trên, người ta tính được " độ lọc" các chất đó của ống thận căn cứ vào khả năng ngoại tiết của ống thận. Những chất nào có độ lọc lớn hơn độ lọc cầu thận là có thêm hiện tượng tiết của ống thận. Ví dụ:

PAH 600-700ml/phút.

Iot 600 – 700ml/phút.

PSP 400ml/phút.

Có một số yếu tố ảnh hưởng đến " độ lọc" của ống thận.

3.1. Sự cố định của protein huyết thanh.

Ví dụ PAH có độ lọc 600. phần cầu thận là 120. phần ống thận là 480. nhưng PAH – cũng giống như một số các chất khác – không hoàn toàn tự do trong huyết tương mà một phần nhỏ gắn vào protein (đối với PAH = 20%), điều đó không gây cản trở cho sự ngoại tiết của ống thận nhưng gây cản trở cho việc lọc ở cầu thận, do đó độ lọc ở cầu thận của PAH bị giảm 20%.

3.2. Giới hạn trên hay thềm ngoại tiết của ống thận:

Độ lọc ống thận của các chất trên chỉ có giá trị khi độ đậm của nó trong huyết tương đối thấp. Nếu cao qua một một giới hạn nào đó thì ống thận thải tiết giảm đi. Đối với PAH giới hạn trên "Tm" là 76mg/phút.

3.3. sự cạnh tranh của các chất.

Hai chất cùng ngoại tiết bởi ống thận sẽ cạnh tranh lẫn nhau. Ví dụ khi bài tiết PAH, độ lọc của PSP giảm. Ở cầu thận không bao giờ có hiện tượng này.

3.4. Có những chất vừa tái hấp thu vửa bị ngoại tiếp.

Ví dụ kali. Do đó những kết quả thăm dò chức năng ống thận chỉ có giá trị tương đối so với những thăm dò chức năng cầu thận.

http://tieulun.hopto.org

Khái niệm về " độ lọc" có một tầm quan trọng đặc biệt trong các phương pháp thăm dò chức năng thận dưới đây:

II. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TOÀN BỘ.

có 4 phương pháp:

- nghiên cứu đậm độ một số chất trong máu: urê và creatinin, các chất điện giải.

- Nghiên cứu khả năng bài tiết urê.

- Nghiên cứu khả năng bài tiết một số chất màu: phenol sunfolphatalein (PSP), bleu methylen.

- Nghiên cứu khả năng cô đặc của thận: do tỷ trọng nước tiểu.

1. Định lượng một số chất trong máu.

Có một số chất khi suy thận sẽ bị ứ lại trong máu như: axituric, một số chất điện giải, N cặn bã…

1.1. Định lượng creatinin:

Lượng creatinin mà ta thu được là tổng số creatinin chuyển từ creatin ra. Bình thường có 0,8 – 1,2 mg/%. Bệnh lý: 1,5mg/%. Khi creatinin tăng lên > 7mg/% thì tiên lượng xấu. Ngược lại, nồng độ creatinin trong nước tiểu giảm đi (bình thường creatinin trong nước tiểu là 80 -100mg/%).

1.2. Định lượng urê máu:

Bình thường 20 – 30 mg/% không quá 50mg/%. Trong viêm thận cấp, mạn, ứ nước bể thận… tăng lên cao, có khi tới 300 -400mg/%, trong núơc tiểu urê lại giảm xuống (bình thường: 26 - 30g/lít).

1.3. Định lượng nitơ toàn phần và nitơ cặn bã:

Tỷ số giữa N toàn phần phi protein và Nurê:

Bình thường Nurê/N toàn phần = 50%. Trong suy thận, tỷ số này tăng lên đến 90 -96%.

1.4. Định lượng các chất điện giải.

1.4.1. Bình thường: tổng các chất điện giải trong máu bình thường là:

Trong đó:

Na = 140 mEq.

Ca = 5 mEq.

http://tieulun.hopto.org

Mg = 2 mEq.

K = 4 mEq.

Cl = 103 mEq.

PO4 = 2 mEq.

1.4.2. Bệnh lý:

- Suy thận: Cl-, Na+, có thể tăng do rối loạn chức năng lọc của cầu thận, tái hấp thu của ống thận. Cl- có thể giảm do nôn nhiều (trong hội chứng urê máu tăng), K+, Mg++, thường tăng; PO- tăng; SO4-. PO- tăng và Ca++ giảm.

- Ngoài suy thận, còn một số trường hợp khác cũng có thay đổi điện giải máu.:

+ Aên nhạt lâu ngày (do suy tim, xơ gan…): tổng lượng các chất điện giải giảm Cl, Na, K đều giảm.

+ Mất nước cấp diễn: Cl, Na, K, Ca giảm.

+ Dùng Coctison lâu ngày: Cl, Na tăng, K giảm.

+ Hội chứng Conn: Cl, Na, tăng, K giảm.

+ Bệnh Addison: K tăng, Na, Cl giảm.

2. Nghiên cứu khả năng bài tiết urê của thận.

2.1. Tỷ số: urê trong máu lúc đói/urê nước tiểu 24 giờ.

Phương pháp Jules Cottes:

Bình thường R = Urê máu x 100 / Urê nước tiểu 24 giờ = 2.

Suy thận sẽ tăng quá 2. tỷ số này ít có giá trị.

2.2. Hằng số:

Trước đây có làm nhưng hiện nay không áp dụng nữa vì thiếu chính xác.

2.3. Độ lọc Vanslyke (cléarance de Purée).

Người bệnh nằm nghỉ hoàn toàn trong thời gian làm xét nghiệm. Sáng sớm đi tiểu hết bỏ đi. Nằm nghỉ và uống 100ml nước, 1 giờ sau đi đái lấy nước tiểu, đồng thời lấy máu đem thử urêt.

http://tieulun.hopto.org

Lại uống 100ml nước nữa, 1 giờ sau lấy nước tiểu. Trộn nước tiểu hai lần và đem thử urê. Có thể cho người bệnh uống ½ đến 1 lít nước để lấy số lượng nướcx tiểu được nhiều.

2.3.1. Cách tính độ lọc:

Có hai cách:

- Lượng *nước tiểu >2 ml/phút:* độ lọc tối đa (Ltđ). Nếu K là khối lượng nước tiểu /phút. Ut là độ đậm urê trong nước tiểu thì lưu lượng urê/phút = K x Ut. Đậm độ của urê huyết tương là Um thì lượng huyết tương mà thận lọc hết urê trong một phút (độ lọc urê/phút) sẽ là:

K x Ut / Um.

Đó là độ lọc tối đa. Nếu tính ra phần trăm thì độ lọc tối đa %:

Ltđ% = Ltđ x 100 / 75 = Ltđ x 1,33.

- Lượng *nước tiểu < 2ml/phút:* độ lọc mẫu (Lm): [redacted]

Đó là độ lọc tối đa. Nếu tính ra phần trăm thì độ lọc tối đa phần trăm: [redacted]

Lượng nước tiểu < 2ml/phút: độ lọc mẫu (Lm). [redacted]

Hoặc tính %: [redacted]

2.3.2. Kết quả:

- *Bình thường:* Ltđ % = 75% ; Lmẫu = 54%

- Bệnh *lý:* Nếu Ltđ <75% là suy thận. Trong đó

50 – 75% là nghi ngờ.

50 – 30% suy thận rõ.

10 – 30% suy thận rõ.

10 – 30% suy thận nặng.

http://tieulun.hopto.org

10% trở xuống: sắp chết, nguy kịch.

Đối với độ lọc mẫu dưới 50% là suy thận.

Theo Hamburger nghiệm pháp này chỉ có giá trị khi không bị sai sót lúc lấy máu, urê máu dưới 80mg%. phương pháp này đánh giá trình độ suy thận tốt hơn bằng số Ambard.

Đối với người bệnh gầy yếu, không lấy núơc tiểu 2 giờ, mà lấy nước tiểu 24 giờ thật đúng, thật hết và tìm lưu lượng urê /phút. Lấy máu nhiều giờ trong ngày tìm urê (có thể lấy 2,3 lần rồi chia trung bình), chia urê nước tiểu /phút cho urê máu. Với phương pháp này, độ lọc dưới 40ml/phút mới coi là suy thận.

3. Nghiên cứu khả năng bài tiết chất màu và tỷ trọng nước tiểu.

Chủ yếu là để thăm dò ống thận, sẽ nói ở phần sau:

III. THĂM DÒ CHỨC NĂNG LỌC CẦU THẬN.

1. Độ lọc inulin Manitol Na hyposunfit

Người ta thường dùng inulin, manitol, Na Hyposunfit để đo độ lọc cầu thận vì các chất này không bị biến hoá đi trong cơ thể, chúng có độ lọc hằng định dù độ đậm của nó trong huyết tương cao hay thấp, không bị tái hấp thu, không bị ống thận bài tiết.

1.1. Cách làm:

Chất định dùng cần tiêm rỏ giọt tỉnh mạch để giữ độ đậm trong huyết tương luôn luôn hằng định. Nước tiểu đi từ cầu thận tới bàng quang mất 6 – 8 phút nên độ đậm trong nước tiểu sẽ tương ứng với độ đậm trong máu trước đó 6- 8 phút.

Inulin: dùng dung dịch 10% để đạt tớ độ đậm trong huyết tương là 200 – 350g/lít. Hyposunfit: dùng dung dịch 10%, với liều lượng 20g/kg thể trọng, Mannitol dùng dung dịch 20%, 50ml, 30 phút sau khi tiêm các chất đó, đái hết bỏ nước tiểu đi, uống 300ml nước.

Phút 40 lấy 15ml máu (có fluorua để bảo quản).

Phút 50 lấy nước tiểu thật hết.

Phút 60 lại lấy 15ml máu.

Phút 70 lấy nước tiểu.

Định lượng các chất đó trong máu và nước tiểu, áp dụng công thức U x V / P để tính độ lọc (U và P là đậm độ chất thí nghiệm trong nước tiểu và trong máu. V là lượng nước tiểu trong 1 phút). Nếu so sánh với diện tích cơ thể (1,73m2).

http://tieulun.hopto.org

1.2. Kết quả:

- Bình thường: độ lọc của các chất trên gần giống nhau và bằng 130ml/phút ± 30.

- Bệnh lý: khi dưới 100ml/phút là suy thận.

Theo Hamburger thì các phương pháp này chỉ có giá trị khi lấy nước tiểu đúng, liều lượng nước tiểu phải trên 1,5 ml/phút.

Inulin là một polyosit, dùng nó có gây khó khăn là dễ gây tai biến, đắt tiền và định lượng khó nhưng chính xác nên còn hiện được sử dụng rộng rãi ở nơi có đủ điều kiện và phương tiện. Manitol là chất đa rượu dễ dùng, rẻ tiền, dễ định lượng. Nhưng trong trường hợp ống thận có tổn thương thì nó bị hấp thu lại từ 5 – 15% do đó kết quả bị sai lạc. Na hyposunfit cũng vậy. Do đó được áp dụng ở nơi thiếu phương tiện và không có điều kiện.

2. Độ lọc Creatinin.

2.1. Cách làm:

Sáng nhịn đói, uống 2g creatinin và 50ml nước, nằm nghỉ 1 giờ sau lấy nước tiểu và máu, 40 phút sau lấy máu và nước tiểu lần 2.

Máu hai lần trộn lẫn, nước tiểu cũng trộn lẫn và đem định lượng creatinin rồi áp dụng công thức chung để tính độ lọc creatinin ngoại sinh: hoặc tính theo công thức:

Độ đậm creatinin nước tiểu / độ đậm creatinin máu = chỉ số đậm độ.

Lưu lượng nước tiểu/phút = L.

Độ lọc creatinin C = chỉ số đậm độ x L.

2.2. Kết quả:

- Bình thường: 110ml/phút.

- Bệnh lý: suy thận, suy tim < 100ml/phút.

Gần đây người ta lợi dụng ngay creatinin nội sinh . phương pháp tiến hành cũng như đối với " độ lọc" urê 24 giờ đã nói ở trên. Bình thường là 120. phương pháp này tiện lợi hơn vì không phải tiêm thuốc gì thêm. Lấy máu chỉ có một lần. Lấy nước tiểu 24 giờ ít bị sai lầm.

IV. THĂM DÒ CHỨC NĂNG ỐNG THẬN.

Oáng thận có nhiều chức năng: tái hấp thu nước để cô đặc nước tiểu, tái hấp thu chất điện giải và một số chất như glucoza, phôt phát. Ngoại tiết một số chất lạ như PAH, tham gia điều

http://tieulun.hopto.org

chỉnh độ axit, bazơ trong máu… dưới đây là một số phương pháp chủ yếu thăm dò chức năng ống thận.

1. Thăm dò chức năng chuyển hoá nước.

Chủ yếu là các phương pháp đo tỷ trọng nước tiểu, qua đó biết được khả năng tái hấp thu nước, làm cô đặc nước tiểu của ống thận.

1.1. So sánh lượng nước tiểu trong ngày và đêm.

Lấy nước tiểu 9 giờ sáng đến 9 giờ tối và từ 9 giờ tối đến 9 giờ sáng ngày hôm sau. Bình thường lượng nước tiểu ban ngày gấp hai lần ban đêm. Nếu ban đêm nhiều hơn thường là do ứ nước và suy thận.

1.2. Đo tỷ trọng nước tiểu 3 giờ 1 lần (phương pháp Zimmiski).

Bình thường tỷ trọng thay đổi tuỳ theo lượng nước uống vào. Trong suy thận tỷ trọng ít thay đổi và thấp.

1.3. Nghiệm pháp gây đái nhiều của Vaquez Cottet.

Cho uống một lượng nước 600ml trong vòng 4 giờ. Lượng nước tiểu bài tiết ra bàng hoặc lớn hơn lượng nước uống vào, tỷ trọng thay đổi từng lúc. Trong suy thận, lượng nước tiểu ít hơn và tỷ trọng giảm, không thay đổi.

1.4. Nghiệm pháp pha loãng của Volhard.

Người bệnh nhịn đói, thông bàng quang, lấy hết nước tiểu. Sau đó cho uống 1,5 lít nước trong vòng nửa giờ. Người bệnh nằm ngửa trên giường trong thời gian làm nghiệm pháp. Cứ nửa giờ lấy nước tiểu 1 lần để định số lượng và tỷ trọng, làm trong 4 giờ liền.

Kết quả:

- Bình thường: tỷ trọng lúc thấp nhất dưới 1,002. lượng nước tiểu bài tiết trong 4 giờ bằng hoặc lớn hơn lượng nước uống vào.

- Suy thận: số lượng nước bài tiết ra ít hơn lượng núơc uống vào. Tỷ trọng lúc thấp nhất trên 1,002. phươn pháp này chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ngoại thận như gan, tim…

Chống chỉ định khi có phù hoặc suy hoàn toàn.

1.5. Nghiệm pháp cô đặc của Vohard.

http://tieulun.hopto.org

Người bệnh nằm nghỉ trên giường suốt 24 giờ, ăn khô không uống nước. Tổng số nước đưa vào cơ thể trong 24 giờ tối đa là 500ml. cứ 3 giờ lấy nước tiểu một lần, định tỷ trọng và số lượng, làm trong 24 giờ.

Kết quả*:* Bình thường: thận bài tiết từ 300 – 700ml nước tiểu. Tỷ trọng 1,025 đến 1,035. tỷ trọng lúc cao nhất tối thiểu phải 1,025.

- Suy thận: tỷ trọng giảm dưới 1,025.

Phương pháp này bị ảnh hưởng của các yếu tố: ra mồ hôi nhiều, ỉa chảy, nôn.

Các bệnh ảnh hưởng đến chuyển hoá nước và điện giải như suy tim, suy gan, phù niêm (myxoedème), thoái hoá thận dạng tinh bột, Basedow, Addison. Ngoài các trường hợp trên nó có giá trị đánh giá suy thận, nhất là urê máu bình thường, Pastuer Vallery Radot cho rằng trong hai phương pháp trên, phương pháp cô đặc có giá trị hơn. Nhưng nó không ảnh hưởng trực tiếp đến thận. Nhịn uống sẽ kích thích bài tiết nhềiu hocmon chống đái nhiều của tuyến yên làm tăng tái hấp thu của ống thận.

1.6. Nghiệm pháp làm thay đổi tỷ trọng nước tiểu bằng tinh chất thùy sau tuyến yên.

Tinh chất thuỳ sau tuyến yên có tác dụng làm tăng hấp thu của ống thận do đó đái ít đi.

1.6.1. *Cách làm:* uống 750 ml nước trong 45 phút. Sau đó đái hết bỏ đi. Một giờ sau đái hết, lấy nước tiểu tỷ trọng núơc tiểu này là a. tiêm ngay 10 đơn vị thùy sau tuyến yên (tiêm dưới da) 1 giờ, 2 giờ sau khi tiêm lại lấy nước tiểu, tỷ trọng nước tiểu này là D (lấy mẫu nước tiểu nào có tỷ trọng cao nhất).

Hiệu số [redacted]

Nếu tính ra % = [redacted]

1.6.2. Kết quả:

- Bình thường: d = 100% dao động trong 80 – 130%; a càng cao, d càng thấp thì càng gần tỷ trọng giới hạn.

- Bệnh lý: dưới 80% = ống thận tổn thương; càng thấp, tổn thương càng nặng.

Trên 130% trong suy gan. Gan không phá huỷ tinh chất thuỳ trong tuyến yên.

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này rất có giá trị để thăm dò chức năng ống thận. Nếu chỉ có cầu thận tổn thương mà ống thận không tồn thương thì nghiệm pháp này bình thường.

Chống chỉ định: có thai, tăng huyết áp, có cơn đau thắt ngực.

2. Thăm dò chức năng bài tiết chất màu PSP và xanh Metylen.

2.1. Phương pháp PSP:

Uống 200ml nước làm hai lần, cách nhau 30 phút. Sau đó 15 phút lấy nước tiểu, rồi tiêm tĩnh mạch 1ml dung dịch PSP 6%, 15 phút và 70 phút sau khi tiêm, thông bàng quang lấy nước tiểu vào hai cốc khác nhau. Làm kiềm tính nước tiểu bằng vài giọt Na, thêm cho đủ 1000ml bằng nước cất. Đem so sánh với mẫu PSP.

Kết quả:

- Bình thường: PSP bài tiết sau 15 phút ít nhất là 15% và sau 70 phút ít nhất là 55%.

- Suy thận: PSP bài tiết giảm đi. Nếu bài tiết giảm ½ thì urê máu tăng cao, nếu bài tiết rất ít, urê máu thường quá cao, trên 2g/lít. Khi đường tiết niệu bị tắc thì thời gian bài tiết PSP bị chậm hoặc không bài tiết ra được.

Phương pháp này hay áp dụng vì dễ thực hiện và ít độc.

2.2. Phương pháp xanh Metylen.

Trong phương pháp thăm dò bài tiết chất màu, có thể dùng xanh metylen 1/120 tiêm 1ml vào tĩnh mạch. Sau đó soi bàng quang để quan sát thời gian bài tiết xanh metylen ra nước tiểu của từng bên thận. Nếu không soi được thì thông bàng quang lấy nước tiểu, nước tiểu có xanh metylen sẽ có màu xanh.

Kết quả:

- Bình thường: 30 phút sau nước tiểu có màu xanh. Giờ thứ 3-4 xanh nhất. Sau 48 giờ xanh hết.

- Bệnh lý: bài tiết kéo dài và chậm: viêm thận kẽ.

Bài tiết sớm và nhiều: viêm thận bán cấp.

Ưù nước tiểu bể thận: thời gian bài tiết cũng chậm hoặc bị tắc hẳn.

Hai phương pháp này có thể bị sai lạc kết quả vì liều lượng không đúng, nhất là trong trường hợp có cản trở trong đường tiết niệu làm cho các chất đó bài tiết chậm và ít đi: sỏi thận niệu quản, tiền liệt tuyến to…

http://tieulun.hopto.org

3. Độ lọc PAH.

Diodrast và PAG là hai chất người ta thấy hầu như biến mất trong máu tĩnh mạch sau khi đã qua thận. Ở tĩnh mạch thận, chúng chỉ còn tối đa 10% so với trong máu động mạch thận.

3.1. Cách làm:

Dùng dung dịch PAH 20% tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch để giữ cho đậm độ trong huyết tương được hằng định, không cao quá 50mg/l. có thể cho uống 6g PAH trong 300ml nước, nhưng không tốt bằng.

30 phút sau khi đái hết nước tiểu, bỏ đi, uống 300ml nước, phút 40 lấy 15 ml máu. Phút 50 lấy nước tiểu, phút 60 lấy 15ml máu và phút 70 lấy nước tiểu. Định lượng PAH trong máu và nước tiểu. Áp dụng công thức chung để tính ra độ lọc.

Cách tính *lưu lượng máu qua thận:* từ độ lọc trê căn cứ vào hematocrit để tính lưu lượng máu qua thận. Ví dụ độ lọc PAH là 600ml/phút hematodrit để tính lưu lượng máu qua thận. Ví dụ độ lọc PAH là 600 ml/phút hematocrit là 45/100. lưu lượng máu qua thận/ phút sẽ là:

600 x 100 / 55 = 1080ml/phút.

3.2. Kết quả:

- Bình thường: độ lọc PAH là 600ml/phút ± 200. lưu lượng máu qua thận 1200ml/phút, bằng ¼ lượng tim.

- Bệnh lý: nếu độ lọc dưới 400ml/phút là suy thận hoặc tốc độ tuần hoàn giảm. Muốn đánh giá tốc độ tuần hoàn thận thì ống thận phải hoàn toàn bình thường mới có giá trị.

Lưu lượng máu qua thận giảm: hẹp động mạch thận, suy tuần hoàn, viêm thận mạn…

V. THĂM DÒ TỪNG THẬN RIÊNG RẺ

Trên đây là những phương pháp thăm dò chung cho cả hai thận. Nhưng trong thực tế có khi chỉ có một bên thận bị tổn thương mà thôi, hoặc một bên tổn thương nặng còn bên kia rất nhẹ. Muốn có thái độ xử trí đúng đắn phải thăm dò từng bên. Thường áp dụng mấy phương pháp sau đây:

1. Bài tiết chất màu:

2. Lấy nước tiểu riêng từng thận:

Phải đưa ống thông vào từng thận qua máy soi bàng quang.

3. Chụp thân có chất cản quang qua đường tĩnh mạch.

http://tieulun.hopto.org

4. Dùng iot phóng xạ (I 123).

Hai phương pháp trên đã nói tới. Dươi đây chỉ nói đến phương pháp dùng I 123. đó là phương pháp có giá trị nhất, áp dụng phổ biến ở nhiều nước. Ở nước ta hiện nay chưa áp dụng.

4.1. Cách làm*:* tiêm 20 milicuri I123, loại hipurat vào tĩnh mạch. Dùng máy đếm hai cực đặt ở thận trái và phải, một cực đặt ở trước tim để đo độ tập trung của I123. thời gian nghiên cứu từ 15 – 30 phút.

4.2. Kết quả: kết quả được biểu diễn bằng một đường cong parabon.

- Bình thường: đường biểu diễn của thận có 3 giai đoạn (Hình 12).

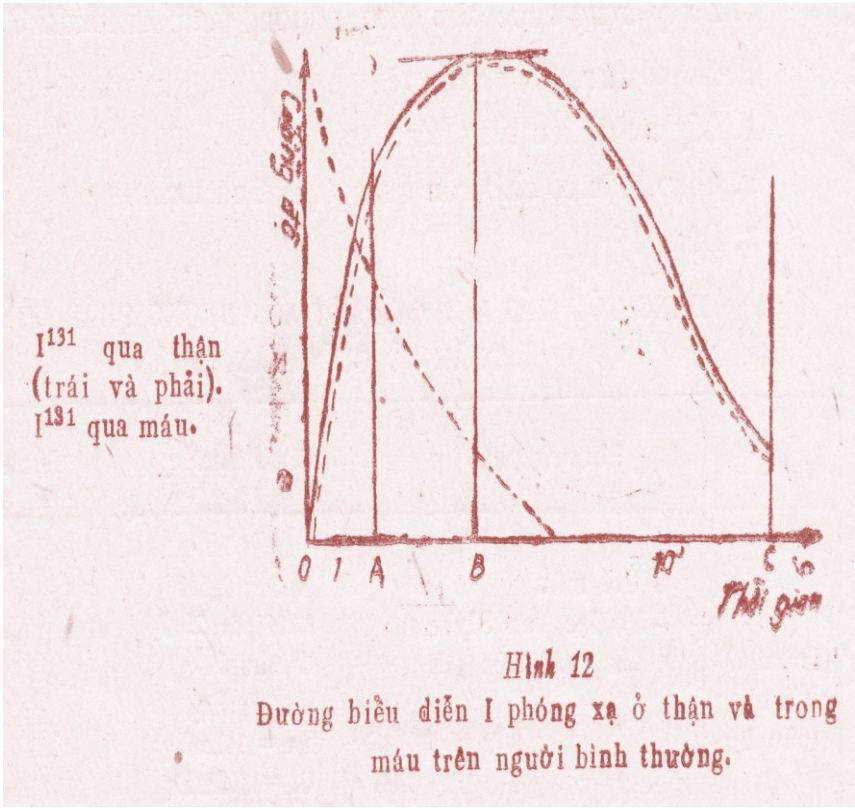

Hình 12
Đường biểu diễn I phóng xạ ở thận và trong máu trên người bình thường.

OA: giai đoạn vào động mạch thận: 2-4 phút.

AB: giai đoạn vào nhu mô thận: 3 phút.

BC: giai đoạn bài tiết: 5-8phút.

Đường biểu diễn của máu là đường cong hypecbon, thời gian 5-7 phút

- Bệnh lý:

AB kéo dài: các bệnh về mạch thận như hẹp, tắc động mạch thận.

http://tieulun.hopto.org

AB kéo dài: các bệnh suy thận như viêm cầu thận, viêm đài bể thận mạn tính làm suy thận.

BC kéo dài: các bệnh làm tắc đường tiết niệu như sỏi, lao.

KẾT LUẬN.

Vấn đề chọn lọc các phương pháp, khó mà đề ra được một công thức nhất định. Tuỳ theo tình hình thực tế, tuỳ theo điều kiện hoàn cảnh mà áp dụng phương pháp nào cho thích hợp.

Những nơi có phương tiện và điều kiện nên áp dụng phương pháp nào chính xác và trung thành nhất. Những nơi không có đủ điều kiện phương tiện nên áp dụng những phương pháp đơn giản. Dưới đây là những phương pháp thăm dò chức năng thận xếp theo thứ tự quan trọng từ trên xuống:

*Thăm dò c*hức năng toàn bộ:

- Đo urê máu và độ lọc Vanslyke.

- Tỷ lệ các chất điện giải trong máu.

Thăm dò chức năng cầu thận:

- Độ lọc inulin.

- Độ lọc manitol.

- Độ lọc creatin nội sinh

Thăm dò chức năng ống thận:

- Tính chất thuỳ sau tuyến yên.

- Độ lọc PAH.

- Bài tiết PSP.

- Nghiệm pháp Vohard có đặc.

- Đo tỷ trọng nước tiểu theo phương pháp Zimmiski 3 giờ đo một lần.

Thăm dò từng thận riêng rẻ.

- Lấy nước tiểu từng bên.

- Chụp thận có chất cản quang qua tĩnh mạch.

- Dùng $I12^3$

http://tieulun.hopto.org

BẢNG TÓM TẮT KẾT QUẢ MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP CHỦ YẾU THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN.

	Phương pháp	Bình thường	Bệnh lý: suy thận
Thăm dò chức năng toàn bộ	- Urê máu. - Độ lọc Van Styke. - Các chất điện giải	0g3 – 0g5/l L tối đa 75% L mẫu 54% K = 5mEq Na = 142 mEq. Cl = 103 mEq Tổng số = 310mEq	< 0,5 < 75% < 50% < 5mEq <142 mEq < 103mEq < 310mEq
Thăm dò cầu thận	Độ lọc inulin. Độ lọc mannitol Độ lọc creatinin nội sinh	130ml/phút 130ml/phút 120ml/phút	< 100 < 100 < 100
Thăm dò ống thận	Tỷ trọng nước tiểu sau khi tiêm tinh chất thuỳ sau tuyến yên. Độ lọc PAH PSP Nghiệm pháp Vohard cô đặc. Phương pháp Zimmiski.	80-130% 500 ± 200 sau 15 phút = 15% sau 70 phút = 55% d cao nhất > 1,025 d thay đổi theo lượng nước uống vào	Suy thận < 80% Suy gan > 130% < 400ml/phút < 50% < 1,025 d ít thay đổi (d: tỷ trọng)
Thăm dò từng thận	Lấy nước tiểu từng	Thi mạch thận 2 - 4 phút	Hẹp động mạch

http://tieulun.hopto.org

riêng rẻ	bên I_{131}	Thi nhu mô thận: 3 phút Thi bài tiết: 5-7 phút	thận >4'. Suy thận >3'. Tắc đường dẫn nước tiểu >7'.

56. CHẨN ĐOÁN THẬN TO

Thận to là một triệu chứng quan trọng của bệnh lý về thận, do hai cơ chế chính:

- Hoặc bản thân tổ chức tế bào của thận có hiện tượng quá sản làm cho thận to lên. Ví dụ: ung thư thận…

- Hoặc thận bị ứ nước tiểu do tắc ở phía dưới như sỏi niệu quản, hẹp niệu quản…

Bằng các phương pháp khám lâm sàng và cận lâm sàng dưới đây có thể chẩn đoán được thận to và nguyên nhân của nó.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH THẬN TO.

Đứng trước một khối u ở bụng, muốn biết có phải là thận to hay không về lâm sàng, cần dựa vào đặc tính sau đây của khối u đó:

1. Vị trí.

Nằm ở vùng thận, ngang với từ L11 đến TL3, đối chiếu lên thành bụng là vùng mạn sườn. Nếu thận nằm lạc chỗ sẽ rất khó chẩn đoán.

2. Tính chất di động.

Đặc tính quan trọng của thận là rất di động. Dấu hiệu chạm thắt lưng và bập bềnh thận là biểu hiện của tính di động đó, nến nó là những dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán thận to. Thận có thể di động theo các chiều lên xuống, sang phải trái. Nhưng không di động theo nhịp thở.

3. Trục thận

Nhìn theo chiều dọc.

4. Gõ

Thường trong, vì thận nằm ở phía sau:

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra để chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt được chắc chắn hơn, và góp phần chẩn đoán nguyên nhân, còn cần phải biết thêm.

- Hình dáng và khối lượng.

- Bề mặt nhẵn và ghồ ghề.

- Mật độ: chắc, cứng hoặc mềm.

- Đau hay không đau.

II. KHÁM CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC MỘT NGỪƠI BỆNHT HẬN TO.

1. Chụp Xquang.

1.1. Chụp thận không có chất cản quang. đôi khi có thể thấy được thận to nhưng không rõ.

1.2. Chụp thận có chất cản quang qua tĩnh mạch thấy được hình thận, đài thận, bể thận, giúp cho chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân và chẩn đoán phân biệt thận to với các khối khác.

1.3. Bơm hơi sau màng bụng: thấy rõ hình dáng thận. Đặc biệt phân biệt được khối u tuyến thượng thận.

1.4. Chụp thận ngược dòng: khi nghi ứ nước bể thận.

1.5. Chụp động mạch thận. Trong trường hợp nghi ung thư thận.

2. Xét nghiệm để tìm nguyên nhân.

Xquang cũng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân. Nhưng chưa đủ, còn phải làm một số xét nghiệm.

2.1. Xét nghiệm nước tiểu:

- Tìm protein, hồng cầu, bạch cầu.

- Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn.

2.2. Xét nghiệm urê máu.

Ngoài ra tuỳ nguyên nhân mà làm các xét nghiệm đặc trưng riêng.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT THẬN TO.

1. Thận phải to.

http://tieulun.hopto.org

Có thể nhầm với:

1.1. Khối u của gan:

- Di động theo nhịp thở theo chiều lên xuống.

- Liền với bờ sườn, không có hõm hay rãnh ngăn cách nào giữa gan và bờ sườn.

1.2. Khối u đại tràng lên

- Khối u tròn, nhẵn, mềm, căng.

- Rất đau: dấu hiệu Murphy dương tính.

- Có triệu chứng vàng da, vàng mắt và sốt.

- Di động lên xuống theo nhịp thở.

1.3. Khối u đại tràng lên:

- Ở sát phía ngoài mạn sườn.

- Có hội chứng bán tắc ruột.

- Ít di động, có tính chất dính.

- Chụp khung đại tràng, thấy hình khuyết manh tràng.

1.4. Khối u đầu tuỵ.

- Ở trên cao vùng thượng vị và ở sâu phía sau.

- Không di động.

- Có triệu chứng tắc mật, vàng da, túi mật to.

- Chụp khung tá tràng thấy rộng.

2. Thận trái to.

Có thể nhầm với:

2.1. Lách to.

- Liền với bờ sườn giữa bờ sườn và khối u không có hõm ngăn cách.

- Di động theo nhịp thở.

http://tieulun.hopto.org

- Có bờ răng cưa.

Phân biệt giữa lách to và thận to đôi khi rất khó. Muốn phân biệt ta có thể dựa vào các nghiệm pháp:

- Nghiệm pháp co lách: tiêm 1mg adrenalin dưới da, nếu lách to, sau 15 phút sẽ co lại.

- Bơm hơi màng bụng rồi chụp Xquang sẽ thấy được lách.

2.2. Khối u đại tràng trái.

- Ở sát phía ngoài xa đường giữa.

- Có hội chứng đại tràng và bán tắc ruột.

- Chụp khung đại tràng sẽ thấy khối u đại tràng.

2.3. Khối u đuôi tụy (u nang, ung thư…).

- Ở sâu phía sau.

- Không di động.

- Rất to.

3. Chung cho cả hai thận to.

Có thể nhầm với

3.1. Hạch mạc treo đại tràng, tiểu tràng:

- Không di động.

- Có rất nhiều hạch dính với nhau nên mạch lổn nhổn, bờ lồi lõm.

3.2. U tuyến thượng thận:

Tuyến thượng thận nằm ngay trên thận, dính liền vào thận, nên có đầy đủ tính chất của khối u thận (về vị trí, tính di động…) do đó rất khó phân biệt. Muốn phân biệt, tốt nhất là bơm hơi sau màng bụng rồi chụp Xquang: sẽ thấy rõ khối u thượng thận hay thận.

về mặt lâm sàng, khối u thượng thận sẽ thể hiện ra ngoài bằng hội chứng crushing hay hội chứng Conn.

3.3. U nang buồng trứng phải và trái.

- Khối u rất tròn, nhẵn.

http://tieulun.hopto.org

- Nằm ở hai bên hố chậu.

- Cũng rất di động.

3.4. Khối u phần phụ sinh dục:

- Khối u ở dưới thấp, thăm âm đạo thấy được.

- Không di động.

- Mềm.

3.5. Khối u tử cung (u xơ, ung thư).

- Nằm ở thấp, vùng hạ vị.

- Thăm âm đạo, trực tràng thấy liền với tử cung.

3.6. Thận sa:

Thận không to nhưng nằm ở thấp, có thể sờ thấy được, nhầm là thận to. Thường gặp ở phụ nữ nhều hơn đàn ông, bên thận phải nhiều hơn thận trái. Ở đây thường là do tình cờ mà phát hiện ra, bản thân người bệnh không thấy triệu chứng gì về tiết niệu, sờ nắn khối u thấy khối lượng không to.

Muốn chắc chắn, cho chụp thận qua đường tĩnh mạch ở tư thế đúng, sau khi đã nhảy vài cái.

3.7. Thận dị dạng:

Việc chẩn đoán sẽ rất khó khăn, phải áp dụng nhiều biện pháp cận lâm sàng, nhất là điện quang mới chẩn đoán được.

Vậy muốn xác định chẩn đoán chắc chắn là thận to, phải dựa vào tinh chất khối u, vào Xquang thận, và cả các triệu chứng lâm sàng nữa.

IV. NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA THẬN TO.

Thận to có thể do các nguyên nhân sau đây:

1. Ứ nước, ứ mủ bể thận.

Vì một nguyên nhân nào đó, đường dẫn nước tiểu bị tắc (hoàn toàn hoặc không hoàn toàn). Nước tiểu bị ứ lại ở bể thận, làm bể thận to ra sau đó thận to ra, ứ lâu ngày, vi khuẩn sẽ phát triển, lúc đó từ ứ nước tiểu trở thành ứ mủ bể thận, người bệnh sẽ sốt, đái ra mủ, đau vùng thận.

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân gây ứ nước ứ mủ bể thận có nhiều:

1.1. Sỏi thận, sỏi niệu quản.

1.2. Thai các khối u trong ổ bụng đè vào niệu quản hoặc do có một nhánh của động mạch chủ dị dạng vắt ngang qua niệu quản…

1.3. Lao bể thận niệu quản gây hẹp: lao thận thường kèm lao đường tiết niệu gây hẹp niệu quản, đài, bể thận.

1.4. Bí đái lâu ngày do u tiền liệt tuyến, chấn thương sọ não, viêm tuỷ. Nước tiểu ứ bàng quang sẽ ứ ở niệu quản, bể thận.

2. Ung thư thận.

2.1. Nguyên phát.

Hay gặp ở người già, ở đàn ông nhiều hơn ở phụ nữ. Triệu chứng:

- Thận to, cứng, mặt lổn nhổn.

- Đái ra máu tự nhiên.

- Giãn tĩnh mạch thừng tinh.

- Thử nước tiểu có rất nhiều hồng cầu.

- Chụp thận tĩnh mạch hay ngược dòng: thấy thận một bên to, đài thận bị kéo dài, cắt cụt, hay chệch hướng.

2.2. Hậu phát.

Sau ung thư tử cung, ung thư rau… ít khi di căn vào thận đến mức làm thận to ra mà ta sờ thấy được. Trên lâm sàng thể hiện bằng triệu chứng:

- Đau vùng thắt lưng.

- Đái ra máu.

- Nước tiểu có nhiều hồng cầu (đếm cặn theo Addis).

- Chụp thận, qua tĩnh mạch có thể thấy thận to hơn bình thường.

3. Thận nhiều nang.

http://tieulun.hopto.org

Là một dị dạng bẩm sinh, người bệnh có thể chịu đựng được lâu không có triệu chứng, nên thường khi có triệu chứng mới đi khám bệnh, hoặc do tình cờ mà phát hiện ra. Triệu chứng chủ yếu:

- Thận to: thường to cả hai bên, đôi khi chỉ to một bên, mặt lồi lõm, bờ cũng lồi lõm.

- Đau ngang thắt lưng. Đôi khi gây cơn đau quặn thận.

- Khi có bội nhiễm vi khuẩn, sẽ sốt, lúc đó có thể đái đục.

- Nước tiểu: không có bội nhiễm, nước tiểu hầu như bình thường. nếu như có bội nhiểm nước tiểu sẽ thay đổi: có protein, có nhiều hồng cầu, bạch cầu.

- Urê máu cao mạn tính.

- Chụp thận qua tĩnh mạch hay ngược dòng, thấy các đài thận bị kéo dài và thấy hình ảnh gián tiếp của các “nang thận”.

- Bệnh tiến triển rất chậm người bệnh có thể sống được nhiều năm. Cuối cùng chết vì bội nhiễm vi khuẩn, suy thận và urê máu cao.

4. Thận to bù

Nếu cắt mất một thận chỉ còn lại một thận làm việc, vì nó phải làm việc nhiều hơn nên nó to ra, có khi gấp rưỡi bình thường. hoặc bẩm sinh chỉ có một thận thì thận đó cũng to hơn bình thường. Ta có thể nhầm thận to này là bệnh lý. Nhưng thử nước tiểu không có protein, hồng cầu, bạch cầu, urê máu không cao.

57. ĐÁI RA PROTEIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Trước đây vẫn quen gọi là anbumin niệu, vì nó là thành phần chủ yếu trong đái ra protein. Nhưng thực ra danh từ đó không đúng, vì không có đái ra anbumin đơn thuần, riêng rẻ, mà bao giờ cũng đái ra protein. Muốn biết có bao nhiêu anbumin thực sự có trong nước tiểu, phải làm điện di nước tiểu để phân lập các thành phần protein mới biết được. Protein tìm thấy trong nước tiểu hoàn toàn giống protein trong máu về trọng lượng phân tử, về tính dẫn điện, v.v… ngày nay với phương pháp miễn dịch điện di, người ta còn phát hiện thấy có anbumin to tổ chức thận bài tiết ra (ngoài anbumin của máu).

Nếu đái ra protein nhiều, thường kèm theo cả đái ra lipit với thể chiết quang. đái protein kéo dài và nhiều, sẽ làm thay đổi thành phần protein trong máu., protein trong máu sẽ giảm, anbumin giảm, globulin tăng, có trường hợp bù được có trường hợp không bù đươc gây ra phù.

Đái ra protein nói lên tổn thương chủ yếu là ở cầu thận. Bình thường cầu thận để cho tất cả thành phần của huyết tương đi qua, trừ protein có trọng lượng phân tử <= 68.000 (trong lượng hemoglobin) vẫn được bài tiết qua nước tiểu. Khi cầu thận bị tổn thương nó để cho những protein có trọng lượng phân tử trên 70.000 đi qua.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH ĐÁI RA PROTEIN.

Chẩn đoán bằng sinh hoá:

1. Cách lấy nước tiểu.

Protein không phải lúc nào cũng có trong nước tiểu, mà lúc có lúc không, lúc nhiều, lúc ít. Cho nên không nên chỉ lấy nước tiểu một lần, mà phải lấy nước tiểu nhiều lần để thử, phải lấy ở giữa bãi. Đối với phụ nữ, phải rửa sạch âm hộ khi lấy nước tiểu, phải thông đái để tránh nhầm lẫn với protein của máu kinh nguyệt, bạch đới, chất tiết của âm đạo. Tốt nhất lấy nước tiểu trong 24 giờ và tính kết quả đái ra trong 24 giờ hoặc quy thành phút.

2. Cách thử protein.

2.1. Đặc tính. có hai cách:

- Dùng nhiệt độ và axit axetic để kết tủa protein.

- Dùng axit nitric, axit sunfosalixylic để kết tủa protein.

2.2. Phân biệt protein thật (do cầu thận) cới protein giả (do có máu, tế bào bị huỷe hoại) và protein nhiệt tán.

- Phân biệt với protein giả: dùng axit nitric và axit xitric. Nếu axit nitric có kết tủa, axit xitric không kết tủa: protein thật. Nếu ngược lại là protein giả.

- Phân biệt với protein nhiệt tán (Bence Zone): protein này kết tủa ở 50 – 600C, nhiệt độ cao hơn sẽ tan.

- Định lượng protein: dùng axit tricloraxetic hay axit nitric làm kết tủa protein rồi soi độ đục so với bảng mẫu đã có sẵn. Có thể đem lọc rồi cân, chính xác hơn nhưng phức tạp nên ít dùng.

III. NGUYÊN NHÂN.

Chia làm 2 loại: protein thoáng qua và protein thường xuyên.

http://tieulun.hopto.org

1. Protein thoáng qua.

1.1. Do sốt:

Bất cứ sốt do nhiễm khuẩn gì, nước tiểu cũng có thể có ít protein. Hết sốt cũng hết protein trong nước tiểu, không có tổn thương chức năng thận.

1.2. Trong các bệnh:

Chấn thương sọ não, chảy máu não, màng não co giật cũng thấy xuất hiện protein ở nước tiểu.

1.3. Trong bệnh tim.

Suy tim phải, gây hiện tượng ứ đọng máu ở thận, áp lực máu trong vi quản cầu thận tăng lên, máu ở lại cầu thận lâu hơn, do đó xuất hiện protein niệu. Khi suy giảm thì cũng hết protein niệu.

Đặc điểm chung của các protein nước tiểu nói trên là ít, chỉ thoáng qua, ngoài protein ra, nước tiểu không có hồng cầu, bạch cầu, trụ hình hạt, urê máu không cao. Thăm dò chức năng thận, thấy bình thường, người bệnh không cảm thấy có triệu chứng lâm sàng gì. Do đó việc kết luận protein nước tiểu thoáng qua cần phải thận trọng.

Trước đây cho rằng protein nước tiểu xuất hiện khi đứng, khi gắng sức là những protein nước tiểu sinh lý. Nhưng ngày nay, nhờ sinh thiết thận cho biết đó là protein nước tiểu bệnh lý, trong viêm cầu thận tiềm năng.

2. Protein thường xuyên.

Chứng tỏ tình trạng bệnh lý thực sự ở thận. Do nhiều nguyên nhân khác nhau:

2.1. Viêm thận:

2.1.1. Viêm cầu thận cấp:

Thường gặp ở trẻ em hơn là người lớn. Thường bắt đầu bằng đau họng, sốt rồi đái ít và phù. Nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu và bạch cầu, trụ hình hạt, urê máu cao.

2.1.2. Viêm cầu thận mạn:

Tthường do biến chứng của viêm cầu thận cấp hay gặp ở người lớn tuổi. Có 4 triệu chứng chính:

- nước tiểu có protein, hồng cầu và bạch cầu, có trụ hình hạt.

- Urê máu cao.

- Huyết áp cao

http://tieulun.hopto.org

- Phù.

2.2. Viêm ống thận cấp:

Do ngộ độc chì, thuỷ ngân, sunfamit: người bệnh không đái được, urê máu cao, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, bạch cầu trụ hình hạt. Một số chất khác gây viêm ống thận nhiễm độc như esen, photphocacbon, tetraclorua, axit oxatic, axit clohydric, axit nitric, cantarit, pyramydon naptol, clorofoc, vitamin D2.

2.3. Thận nhiễm mỡ:

Pprotein nước tiểu rất nhiều, thường trên 25g/l. nước tiểu có thể chiết quang (corps bipefringents), không có hồng cầu, bạch cầu, trụ hình hạt. Urê máu bình thường. Cholesterol và lipit máu cao. Protit máu hạ. Người bệnh phù rất nhanh.

2.4. Bột thận:

Do viêm hoặc nung mủ lâu ngày như cốt tuỷ viêm, lao, apxe phổi… người bệnh phù to, gan, lách to. Nước tiểu có nhiều protein, không có trụ hạt, hồng cầu, bạch cầu. Nghiệm pháp đỏ Côngô (+).

2.5. Ung thư:

Protein do đái ra máu. Thận to. Xquang có hình ảnh đặc biệt.

2.6. Viêm mủ bể thận:

Người bệnh đái ra mủ. Protein ở đây là do huỷ hoại tế bào. Nước tiểu có nhiều hồng cầu, nhất là bạch cầu thoái hoá.

2.7. Protein nước tiểu trong khi có thai:

Khi có thai cơ thể trong tình trạng nhiễm độc, và thường xuất hiện protein ở nước tiểu vào tháng thứ 3 do " viêm thận nhiễm độc". Những người có protein nước tiểu, phù và huyết áp cao xuất hiện từ tháng thứ 6, phải đề phòng " sản giật" khi đẻ.

58. HỘI CHỨNG TĂNG NITƠ MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG.

http://tieulun.hopto.org

Nitơ trong huýêt tương là do các nguồn protit sinh ra, các nguồn đó do từ ngoài vào (ăn, uống, tiêm thuốc…) và do sự huỷ hoại các tổ chức trong cơ thể, rồi qua gan tổng hợp thành urê. Urê được thận thải tiết ra để giữ cho nó ở máu dưới 1 tỷ lệ nhất định là 0,3g/lít, và không bao giờ quá 0,5g/l ở người bình thường . khi suy thận thì urê máu tăng cao. Nhưng thực ra trong suy thận không phải chỉ có N Urê tăng mà urê máu tăng cao. Nhưng thực ra trong suy thận không phải chỉ có N urê máu tăng mà N của nhiều chất khác cũng tăng:

Ta đã biết N toàn phần pho protein trong máu gồm:

50% N urê; 50% N cặn bã (axit uric, NH3, Creatinin, Axit amin, Polypeptit, Indoxyl).

- N toàn phần phi protein tăng lên trong suy thận nhưng chậm hơn so với urê.

- N cặn bã: giảm trong suy thận.

- Creatinin: trong suy thận tăng lên. Người ta đã hy vọng định định lượng creatinin để đánh giá thận suy thay cho urê máu. Nhưng ngày nay người ta thấy có một số yếu tố ngoại vi ảnh hưởng đến tỷ lệ creatinin máu. Có trường hợp urê máu tăng mà creainin máu vẫn bình thường.

- Axit uric, NH3, Polypeptit cũng không phản ánh trung thành suy thận.

- Indoxyt từ ruột vào, bài tiết qua thận. Trong suy thận indoxyl tăng lên nhưng trong rối loạn tiêu hoá cũng tăng lên, nên cũng không trung thành.

Urê, creatinin, N phi Protein là chất tương đối trung thành hơn cả để đánh giá tình trạng suy thận, ở nước ta lấy urê làm chất đại diện và muốn biết Nitơ máu có cao hay không, ta thử urê máu.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Nitơ máu tăng ít thường không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có thể chẩn đoán được qua xét nghiệm nitơ máu. Nếu nitơ tăng nhiều, se có một số rối loạn có thể chẩn đoán được trênlâm sàng. Tuy nhiên các dấu hiệu lâm sàng không nhất thiết đi đôi với tỷ lệ nitơ trong máu. Có trường hợp urê máu trên 1g/lít) mà vẫn không có triệu chứng lâm sàng, ngược lại có khi urê máu mới 1g/lít đã có triệu chứng lâm sàng. Các triệu chứng thường gặp là:

1. Hội chứng thần kinh.

1.1. Nhẹ:

Người bệnh thấy mệt mỏi, chóng mặt, nhức đầu, hoa mắt, trước mặt thấy có “ruồi bay”, mất ngủ.

1.2. Nặng vừa:

http://tieulun.hopto.org

Người bệnh lơ mơ, nói mê sảng, vật vã.

1.3. Rất nặng:

Đi vào hôn mê, co giật do phù não, đồng tử co lại, phản ứng với ánh sáng kém. Khám không thấy có dấu hiệu thần kinh khu trú, không có hội chứng màng não.

2. Hội chứng tiêu hoá.

Nhẹ: ăn mất ngon, đầy bụng, chướng hơi. Nặng hơn sẽ buồn nôn. Ỉa chảy, lưỡi đen, niêm mạc miệng và họng bị loét, và có những màng giả màu xám.

3. Hội chứng hô hấp.

Hơi thở có mùi amoniac. Rối loạn nhịp thở Cheyne Stokes hoặc Kussmaul khi hôn mê thở chậm và yếu. Khám phổi thây có tiếng cọ màng phổi do nitơ thoát ra ngoài màng phổi gây nên.

4. Hội chứng tim mạch.

Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp cao. Nếu ở giai đoạn cuối của viêm thận, có thể gây truỵ tim mạch. Có thể có dày tâm thất trái, do huyết áp cao. Nghe tim có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim do nitơ thoát ra màng ngoài tim.

5. Hội chứng chảy máu.

Đặc tính của nitơ là rất dễ thấm vào các mô và gây chảy máu, vì khi nitơ thoát ra ngoài mạch máu và các tổ chức, kéo theo cả hồng cầu, huyết tương cùng ra.

- Ở võng mạc: gây viêm võng mạc và chảy máu võng mạc.

- Chảy máu dưới da và niêm mạc: thành những mảng máu.

- Chảy máu tiêu hoá: gây nôn ra má, ỉa ra máu.

- Chảy máu màng não, não.

- Chảy máu màng phổi, màng tim.

6. Nhiệt độ,

Nếu đ nhiệt độ thấy giảm. Không phải tất ả mọi trường hợp nitơ máu cao đều co đầy đủ các triệu chứng trên, mà có khi chỉ có 1,2 hoặc 3 triệu chứng mà thôi, các triệu chứng sớm là các triệu chứng tiêu hoá và thần kinh. Thường nitơ máu cao cấp, không bù nên dễ có các triệu chứng lâm sàng, còn nitơ máu cao mạn, nếu thấp thì ít có triệu chứng lâm sàng, khi đã có thể hiện lâm sàng, ở giai đoạn cuối của suy thận.

http://tieulun.hopto.org

III. TRIỆU CHỨNG SINH HOÁ.

1. Urê, creatinin và N phi protein trong máu đều tăng.

Trong nước màng bụng, nước não tuỷ urê cũng tăng.

2. Dự trữ kiềm giảm.

Do hiện tượng axit máu. Axit máu là do: một số axit không bay hơi (axit photphoric, axit sunfuric…) từ sự chuyển hoá protit sinh ra bị ứ lại. Mặt khác bình thường cơ thể tạo ra nhiều NH3 để trung hoà axit thải ra, các chất kiềm cố định (Na) được giữ lại trong cơ thể, còn có các chất bazơ hay hơi (NH3) sẽ trung hoà các chất thải ra. Trong suy thận. NH3 tạo ra không đủ, các chất kiềm cố định (Na) phải thay chỗ cho NH3. do đó gây axit máu.

3. Rối loạn các chất điện giải:

PO4 tăng, Ca giảm, K tăng (nhất là Nitơ máu câp và giai đoạn cuối của nitơ máu mạn).

Cl,Na thường giảm: có thể do ứ nước khoảng gian bào hoặc vì ăn nhạt lâu ngày, và do nôn, ỉa chảy. Giảm Cl, Na có khi là nguyên nhân gây Nitơ máu cao.

Khi Nitơ máu cao đến một mức nào đó sẽ đi đến hôn mê.

IV. HÔN MÊ DO NITƠ MÁU CAO

1. Triệu chứng.

1.1. Giai đoạn bắt đầu:

Nitơ máu còn thấp, chỉ thấy những triệu chứng như nhức đầu, chân tay lạnh, tê tê, hoa mắt, đau ngực, chán ăn, nghễnh ngãng.

1.2. Giai đoạn tiền hôn mê:

Các triệu chứng trên nặng hơn. Người bệnh lúc tỉnh, lúc lơ mơ, vật vã, co giật các cơ, sợ hãi, hồi hộp. Buồn nôn, nôn, ỉa lỏng. Có thể nôn ra máu, ỉa ra máu, người rất mệt, khó thở, xanh xám, nhiệt độ giảm.

Khám lúc đó thấy: không có liệt khu trú, tim có tiếng cọ màng ngoài tim phổi có rên ứ đọng, tiếng cọ màng phổi, đồng tử co, huyết áp cao.

1.3. Giai đoạn hôn mê hoàn toàn:

http://tieulun.hopto.org

Người bệnh mê man không biết gì, các phản xạ đều mất hoặc giảm, khó thở, khò khè kiểu Cheynes – Stokes hoặc Kusmaul hoặc thở yếu chậm, hơi thở có mùi amoniac. Khám thấy có viêm lưỡi, mồm tuyến mang tai. Thử urê máu thấy cao, dự trữ kiềm giảm, Cl, Na giảm, K tăng.

Người bệnh sẽ chết trong vòng vài giờ hoặc vài ngày, ít khi sống quá 5 ngày. Nhưng cũng có trường hợp khỏi được: nếu được điều trị kịp thời (truyền huyết thanh, thẩm phân ruột hoặc màng bụng) và thường là tăng nitơ máu cấp mới khỏi hẳn.

2. Chẩn đoán xác định hôn mê do nitơ máu cao.

2.1. Lâm sàng:

- Hôn mê xảy ra từ từ.

- Không có triệu chứng thần kinh khu trú, có co đồng tử.

- Khó thở kiểu Cheyne – Stokes, hơi thở có mùi amoniac.

- Có tiền sử viêm thận mạn, lao thận, sỏi thận hoặc đang điều trị một bệnh thận cấp (viêm cầu thận cấp).

2.2. Xét nghiệm,

- Urê máu cao, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, nhiều bạch cầu, trụ hình hạt.

- Dự trữ kiềm giảm, Cl, Na giảm, K tăng.

V. NGUYÊN NHÂN NITƠ MÁU CAO.

Có hai loại nguyên nhân chính: có tổn thương thực thể ở thận và tổn thương ở giai đoạn thận.

1. Nguyên nhân tại thận.

1.1. Cấp tính:

1.1.1. Viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn.

1.1.2. Viêm ống thận cấp:

Do nhiễm độc, do huỷ hoại tổ chức trong cơ thể. Người bệnh đái ít hoặc vô niệu, do đó nitơ máu tăng. Cần phải chống lại hiện tượng nitơ máu tăng để đề phòng hônmê bằng truyền huyết thanh, thẩm phân ruột hoặc màng bụng. Người bệnh đi đái được, urê máu giảm là tiên lượng tốt của bệnh.

1.1.3. Sốt vàng da chảy máu do Leptospira:

http://tieulun.hopto.org

Gây nên hội chứng gan thận cấp tính.

1.1.4. Nhiễm khuẩn máu gây những ổ apxe nhỏ ở thận.

Bệnh thận mạn tính.

- Viêm thận mạn.

- Ứ nước bể thận (do sỏi, lao..)

- Thận nhiều nang.

- Viêm thận bể thận mạn.

- Xơ cứng tiểu động mạch thận ở người già.

Tất cả những nguyên nhân trên có thể gây nitơ máu cao mạn tính, ít thể hiện triệu chứng lâmsàng, nhưng vì một nguyên nhân thuận lợi nào đó làm bệnh nặng lên đều có thể gây nitơ máu tăng cấp tính. ví dụ thận nhiều nang gây tăng nitơ máu mạn tính, nhưng vì nguyên nhân bội nhiễm, có thể làm nitơ máu tăng vọt lên và hôn mê. Lao thận, sỏi thận … cũng vậy.

2. Nguyên nhân ngoài thận.

2.1. Do ăn uống nhiều protit quá.

2.2. Do mất nước và muối:

Vì nôn và ỉa chảy cấp tính, Nitơ máu cũng tăng. Ngược lại nếu đưa dung dịch mặn vào quá nhiều, cũng làm Nitơ máu tăng (ở những người viêm thận mạn).

Muốn phân biệt được nitơ tại thận và ngoại thận, cần thử protein nước tiểu thăm dò chức năng thận. Nếu nitơ ngoài thận thì không có protein nước tiểu và chức năng thận vẫn bình thường.

VI. KẾT LUẬN.

1. Nitơ cao:

Là một hội chứng cấp cứu nội khoa, có nguy cơ hôn mê cần phải chẩn đoán kịp thời.

- Đứng trước một người bị hôn mê mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân phải nghĩ đến một trong những nguyên nhân của nó là nitơ máu cao, phải cho thử urê máu ngay.

- Đứng trước một người bị khó thở và chảy máu dưới da mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân, cũng phải nghĩ đến nitơ máu cao.

http://tieulun.hopto.org

- Đứng trước một người có tiên sử viêm thận mạn, có những triệu chứng trên, phải nghĩ ngay đến nitơ máu cao và doạ hôn mê, cần sử trí ngăn chặn hôn mê kịp thời.

2. Trong các nguyên nhân gây nitơ máu cao, cần đặc biệt chú ý đến các nguyên nhân tại thận, nhất là:

- Viêm thận cấp và mạn.

- Lao thận.

- Ứ nước bể thận do sỏi thận.

- Hội chứng gan thận do leptospira.

- Thận nhiều nang.

59. ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÝ HỌC.

Sự hình thành nước tiểu là một quá trình lọc ở cầu thận và tái hấp thu ở ống thận. Hai quá trình ấy chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

1. Yếu tố trước thận.

Cầu thận muốn lọc được nước tiểu bình thường thì áp lực máu ở động mạch thận phải vừa đủ, khối lượng máu đến thận cũng phải đủ. Hai yếu tố này tăng hay giảm sẽ ảnh hưởng đến sự lọc của cầu thận, ví dụ tăng huyết áp dùng thuốc trợ tim sẽ gây đái nhiều, truỵ tim mạch, suy tim, chảy máu sẽ gây đái ít.

2. Yếu tố tại thận.

2.1. Qúa trình lọc của cầu thận chịu ảnh hưởng của ba yếu tố:

- Ac = Áp lực máu ở cầu thận.

- At = Áp lực thẩm thấu của protein huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

- Ab = áp lực trong vỏ (Bowmann) phía bên đối diện với màng lọc cầu thận.

Ah = Ac – At – Ab.

(Ah = áp lực có hiệu lực để thận lọc được nước tiểu).

Như vậy Ac rất cao, phải lớn hơn At + Ab muốn cao thì áp lực ở động mạch thận cũng phải cao. Mặt khác Ab phải thấp. Nếu cầu thận bị tổn thương thì các yếu tố trên bị thay đổi sẽ gây đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Qúa trình tái hấp thu của ống thận:

Đoạn đầu ống thận tái hấp thu Na^+, K^+, Cl^- và H_2O (clorothiarit chống lại tái hấp thu Na^+, K^+, và H_2O ở đoạn này do đó gây đái nhiều). Đoạn ống thận xạ hấp thu tại Na+, Cl- và H2O đồng thời thải ra K+, và NH4+ (đoạn này hoạt động dưới tác dụng của andosteron và hocmon chống đái nhiều của thuỳ sau tuyến yên). Cứ mỗi phút, 130ml nước tiểu ở cầu thận xuống ống thận thì bị tái hấp thu gần hết, chỉ còn 1 – 2ml nước tiểu thực sự.

Spirolacton có tác dụng chống lại andosteron, do đó gây đái nhiều. Suy thuỳ sau tuyến yên cũng gây đái nhiều. Viêm ống thận cấp do truyền máu, do ngộ độc Hg, sunfamit… sẽ gây vô niệu vì tắc ống thận.

3. Yếu tố sau thận.

Do chướng ngại ở đường tiết niệu gây nên. Ví dụ sỏi thận gây ứ nước bể thận, làm cho Ab tăng lên, do đó cầu thận lọc kém, gây đái ít hoặc vô niệu.

II. ĐÁI NHIỀU.

1. Định nghĩa.

Bình thường mỗi người đái mỗi ngày từ 1,2 – 1,7 lít nếu là đàn ông, 1,1 lít đến 1,5 lít nếu là đàn bà. Khi đái trên 2 lít mỗi ngày với điều kiện: nghỉ ngơi trên giường lượng nước đưa vào trong 24 giờ không nhiều quá (trung bình 1,5 lít không dùng các thuốc lợi tiểu, ăn bình thường) là đái nhiều.

2. Chẩn đoán xác định.

Rất dễ. Chỉ cần đo lưu lượng nước tiểu 24 giờ. Có khi người bệnh tự kể cho thầy thuốc. Muốn chắc chắn, phải tuân theo những điều kiện kể trên để tránh những yếu tố sinh lý.

3. Nguyên nhân.

3.1. Đái nhiều sinh lý:

http://tieulun.hopto.org

- *Do uống nhiề*u nước: lưu lượng máu đến thận nhiều hơn. Ac sẽ tăng lên.

- Dùng các chất lợi tiểu: như cà phê, chè, các thuốc lợi tiểu loại thuỷ ngân, sunfamit lợi tiểu, spirolacton, v.v… tác dụng chung của các thầy thuốc này là chống lại tái hấp thu của ống thận.

- Dùng các thuốc trợ tim: Digitalin, ubain, long não. Các thuốc này làm tăng lưu lượng tim/phút, do đó AC tăng, gây đái nhiều.

- Giai đoạn lui bệnh của một số bệnh: thương hàn, viêm phổi, viêm gan do virut, cúm…

- Mùa rét: việc thoát nước qua da kém đi, do đó thận phải bài tiết nhiều hơn.

3.2. Đái nhiều bệnh lý.

- *Tại thậ*n: viêm thận mạn, một số trường hợp đái nhiều hơn bình thường một chút. Ban đêm đái nhiều hơn ban ngày.

- Ngoài thận: hai nguyên nhân thông thường và quan trọng là

+ Đái tháo đường: người bệnh ăn uống rất nhiều, đái cũng rất nhiều hàng chục lít, hơn chục lít một ngày. Nước tiểu có glucoza, glucoza máu cao.

+ Đái tháo *nhạt:* so suy thuỳ sau tuyến yên, hocmon chống đái nhiều được bài tiết ra ít, do đó tái hấp thu ở ống thận giảm đi. Người bệnh cũng uống nhiều, đái rất nhiều nhưng nước tiểu không có protein, không có glucoza. Glucoza máu không cao. Tỷ trọng nước tiểu giảm (tới 1,003).

III. ĐÁI ÍT VÀ VÔ NIỆU.

1. Định nghĩa.

- Đái ít**:** lượng nước tiểu 24 giờ được từ 300 – 500ml.

- Vô niệu**:** không có nước tiểu trong bàng quang khi thông đái, hoặc nước tiểu 24 giờ thấp dưới 300ml. hậu quả nguy hiểm của nó là tăng nitơ máu và rối loạn thăng bằng nước, điện giải, kiềm toan. Cần phải chống lại nguy cơ này một cách tích cực.

2. Chẩn đoán xác định.

Đo lượng nước tiểu 24 giờ hoặc thông đái lấy nước tiểu trong 24 giờ nếu quá ít.

Cần phải phân biệt vối bí đái, vì bí đái là hiện tượng nước tiểu có đầy trong bàng quang mà không tự đái được, như vậy chứng tỏ thận vẫn còn làm việc tốt. Còn đái ít và vô niệu chứng tỏ thận bị tổn thương.

http://tieulun.hopto.org

3. Nguyên nhân của đái ít, vô niệu.

3.1. Sinh lý:

Nếu vô niệu thì chắc chắn là yếu tố bệnh lý (chỉ có đái ít nhẹ) mới có yếu tố sinh lý.

- Do ăn nhạt.

- Do ăn khô, uống ít nước: khối lượng máu đến thận ít, Ab sẽ giảm xuống.

- Ra mồ hôi nhiều: thành phần mồ hôi gần giống nước tiểu, mồ hôi ra nhiều gây mất nước, mất muối, do đó thận bài tiết ít.

- Do nằm nhiều, ít vận động (liệt, bệnh mạn tính…) lưu lượng máu đến thận giảm, Ac giảm gây đái ít.

3.2. Bệnh lý:

3.2.1. Tại thận:

- Viêm thận:

+ Viêm ống thận cấp: do ngộ độc Hg, ngộ độc mật cá trắm, tai biến truyền máu khác loại, sunfumit… thường gây vô niệu.

+ Viêm cầu thận cấp: thường gây đái ít, nặng cũng có thể gây vô niệu nhưng ít gặp hơn.

+ Viêm cầu thận mạn: đái ít vừa.

+ Viêm thận do leptospira.

- Sỏi thận: gây ứ nước ở ống thận và cầu thận, Ab tăng do đó nước tiểu bị giảm. Nếu bị một bên thận, thận lành sẽ làm việc bù. Cơn đau quặn thận thường gây vô niệu nhất thời do phản xạ.

- Lao thận: khi đã ảnh hưởng đến chức năng thận sẽ gây đái ít hoặc không có nước tiểu.

- Ung thư thận: giai đoạn cuối cùng gây vô niệu hoặc đái ít.

- Biến chứng của nhiễm khuẩn nặng như thương hàn, bạch cầu (gây viêm cầu thận).

3.2.2. Ngoại thận:

- Sốt cao: sốt cao nên ra mồ hôi nhiều, thở nhiều, gây mất nước, mất muối.

- Suy tim: lưu lượng máu đến thận giảm, áp lực động mạch thận cũng giảm.

http://tieulun.hopto.org

- Xơ gan: vì ứ Na trong cơ thể, andosteron bài tiết tăng lên hậu phát, lại càng giữ Na+ lại.

- Những nguyên nhân trên đây ít khi gây vô niệu, dù nặng. Nhưng những nguyên nhân dưới đây, nếu nặng, có thể gây vô niệu, nếu nhẹ thì gây đái ít.

- Nôn nhiều, ỉa chảy do mất nước nhiều, Ac giảm, ây ít đái, vô niệu.

- Truỵ tim mạch, mất máu nặng: do Ac và cung lượng máu đến thận giảm.

IV. KẾT LUẬN.

Vô niệu bao giờ cũng có nguyên nhân bệnh lý và phải coi như là một trường hợp cấp cứu, phải xét kịp thời tìm nguyên nhân, xử trí kịp thời.

60. RỐI LOẠN TIỂU TIỆN

I. ĐÁI BUỐT, ĐÁI RẮT

1. Định nghĩa.

1.1. Đái buốt:

Là cảm giác đau ở niệu đạo, bàng quang, mỗi khi đi tiểu. Vì co buốt nên người bệnh không giám đái mạnh thành tia mà chỉ thành từng giọt rơi xuống đầu ngón chân. Ở trẻ em, mỗi khi đái phải kêu khóc nhăn nhó, và thường phải xoa quy đầu ở trong lòng hai bàn tay.

1.2. Đái rắt:

Là tình trạng đi đái nhiều lần trong một ngày. Mỗi lần số lượng nước tiểu rất ít, mỗi khi chỉ có vài giọt hoặc không có giọt nào. Người bệnh mới đi đái xong lại muốn đi nữa. Mỗi lần đi tiểu có cảm giác khó đi. Cần phải phân biệt với đi đái nhiều lần như trong bệnh đái tháo đường, đái tháo nhạt cũng đi đái nhiều lần nhưng số lượng nước tiểu mỗi lần nhiều, người bệnh dễ đái.

2. Nguyên nhân.

Để hiểu rõ nguyên nhân của đái buốt, đái rắt cầu nhặc lại cơ chế của việc đi đái bình thường, khi nước tiểu đầy bàng quang (250 – 300ml) thì một phản xạ làm co bóp bàng quang đồng thời mở cơ thắt cổ bàng quang và nước tiểu được phóng ra ngoài. Khi bàng quang có tổn thương,

http://tieulun.hopto.org

nhất là vùng cổ bàng quang dễ bị kích thích, khối lượng nước tiểu rất ít cũng đủ gây phản xạ đó. Hậu quả là làm cho người bệnh phải đi đái luôn và đái buốt.

Những nguyên nhân thông thường của đái buốt và đái rắt là:

2.1. Đái buốt:

2.1.1. Viêm bàng quang, niệu đạo:

- Ở phụ nữ: thường do tạp khuẩn thường (Coli, Enterococcus, Doder jein…), do lậu cầu, hoặc do Trichomonas. Nguyên nhân chủ yếu là do thiếu vệ sinh bộ máy sinh dục, nhất là khi giao hợp, thường xảy ra cho phụ nữ mới lấy chồng.

+ Triệu chứng chủ yếu là đái buốt, đái rắt, đái ra máu. Nếu do lậu cầu sẽ đái ra mủ, nếu có mủ cần lấy mủ soi tươi và cấy tìm vi khuẩn.

+ Soi bàng quang, thấy hiện tượng chảy máu ở niêm mạc thành những chấm chảy máu, hoặc những ổ loét có mủ.

- Ở nam giới: thường do lậu cầu (lây ở phụ nữ sang) và do sỏi bàng quang.

- Chung cho cả nam lẫn nữ: lao bàng quang.

2.1.2. Ung thư bàng quang:

Rất hiếm. Triệu chứng chủ yếu là đái ra máu, đái buốt, đái rắt.

2.1.3. Viêm niệu đạo:

- Ở đàn ông chủ yếu là do vi khuẩn lậu.

- Ở phụ nữ, thường cũng do vi khuẩn lậu, ngoài ra còn do những vi khuẩn sống ở âm đạo: Doderlein, Coli… hoặc do ký sinh vật như Trichomonas.

Triệu chứng chủ yếu là đái buốt và đái ra mủ lúc đầu. Khám buổi sáng, lúc chưa đi đái, sẽ thấy mủ chảy ra ở lỗ niệu đạo ngoài, cần lấy mủ đó cấy tìm vi khuẩn ngay.

2.1.4. Viêm tiền liệt tuyến:

Thường gây triệu chứng viêm bàng quang… đôi khi có thể gây bí đái. Người bệnh sẽ đái ra mủ. Thăm trực tràng, thấy tiền liệt tuyến to, mềm, đau, có thể nặn ra mủ.

2.2. Đái rắt:

http://tieulun.hopto.org

Đái buốt thường kèm theo đái rắt. Ngoài những nguyên nhân trên, đái rắt còn có thêm những nguyên nhân ngoài bàng quang, niệu đạo.

2.2.1. Tổn thương ở trực tràng:

Viêm trực tràng, giun kim (hay gặp ở trẻ con), ung thư trực tràng… cũng có thể gây đái rắt, vì trung tâm điều chỉnh hoạt động của bàng quang và trực tràng ở cạnh nhau trong tuỷ sống.

2.2.2. Tổn thương ở bộ phận sinh dục nữ:

Uxơ tử cung, ung thư cổ tử cung, thân tử cung, viêm phần phụ sinh dục.. cũng có gây đái rắt vì nó nằm sát ngay bàng quang, trực tiếp gây những kích thích đối với bàng quang.

II. BÍ ĐÁI.

1. Định nghĩa.

Khi bí đái, thận vẫn làm việc được, bàng quang đầy nước tiểu nhưng người bệnh không đi đái được. Khác hẳn với vô niệu, người bệnh không đi đái vì thận không lọc được nước tiểu, bàng quang trống rỗng.

Bí đái, nếu kéo dài, nước tiểu ở bàng quang sẽ đi ngược lên bể thận đem theo vi khuẩn và gây viêm thận ngược dòng rất nguy hiểm.

2. Chẩn đoán xác định.

- Hỏi: người bệnh sẽ cho biết một ngày hay hai ba ngày không đái, có cảm giác căng tức vùng hạ vị. Muốn đi đái nhưng không đi đái được.

- Khám lâm sàng:

+ Thấy có cầu bàng quang.

+ Thông đái: lấy được nhiều nước tiểu, cầu bàng quang xẹp xuống ngay.

3. Nguyên nhân.

3.1. Tại bàng quang niệu đạo:

3.1.1. Dị vật ở bàng quang: sỏi hay cục máu.

Có thể từ trên thân xuống, hoặc sinh ngay tại bàng quang, lúc đó không đi đái được.

3.1.2. Ung thư bàng quang:

Rất hiếm gặp. Nếu khối u to có thể làm tắc lỗ niệu đạo, nếu hẹp nhiều có thễ gây bí đái. Soi bàng quang sẽ thấy khối u hay nằm ở vùng cổ bàng quang.

3.1.3. Hẹp niệu đạo:

Trong bệnh lậu, hay gây hẹp niệu đạo, nếu hẹp nhiều có thể gây bí đái.

3.2. Ngoài bàng quang.

3.2.1. Do tiền tuyến:

Là nguyên nhân thường gặp ở nam giới. Tiền liệt tuyến to lên sẽ đè bẹp niệu đạo, gây bí đái. Tiền liệt tuyến to hơn do hai nguyên nhân:

- Ung thư tiền liệt tuyến: rất hay gặp ở người già, là nguyên nhân bí đái chủ yếu của những người già. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to và cứng.

- Viêm tiền liệt tuyến: có triệu chứng viêm bàng quang, đái ra mủ, đôi khi có thể gây bí đái. Thăm trực tràng có tiển liệt tuyến cũng to nhưng mềm, đau có thể nặn ra mủ.

3.2.2. Do các khối u ở tiểu khung:

Ung thư trực tràng, ung thư cổ tử cung,ung thư thận tử cung,v.v…khi di căn vào tiểu khung, có thể đè vào vùng cổ bàng quang gây bí đái.

3.2.3. Do các tổn thương thần kinh trung ương:

- Bệnh ở tuỷ sống: chấn thương, gãy cột sống, đứt ngang tuỷ, lao cột sống, u tuỷ viêm tuỷ,… đều có thể gây bí đái.

- Bệnh ở não và màng não: viêm não, apxe não, chảy máu não, nhũn não, viêm màng não,… đều có thể gây bí đái.

Bí đái ở dây chỉ cho thầy thuốc biết tổn thương nằm ở phần thần kinh trung ương mà không phải nằm ở các dây thần kinh ngoại biên.

Bí đái trong trường hợp tổn thương thần kinh trung ương rất nguy hiểm vì rất khó hồi phục, phải thông đái luôn, do đó dễ gây nhiễm khuẩn bàng quang và từ đó gây viêm bể thận ngược dòng.

http://tieulun.hopto.org

61. ĐÁI RA MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Đái ra máu là hiện tượng có nhiều hồng cầu hơn bình thường trong nước tiểu. Làm cặn Addis người ta thấy bình thường mỗi phút đái không quá 1000 hồng cầu. Đái ra máu có thể nhiều, mắt thường cũng thấy được, gọi là đái ra máu đại thể. Nhưng cũng có thể ít, mắt thường không thấy được, gọi là đái ra máu vi thể. Đái ra máu có thể đơn thuần, có thể kèm với đái ra mủ, đái ra dưỡng chấp, v.v..

II. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

- Vi thể: chắc chắn nhất, soi kính hiển vi tìm thấy nhiều hồng cầu. Muốn chính xs\ác, cầnlàm cặn Addis đếm hồng cầu. Ở phụ nữ cần phải thông đái lấy nước tiểu thử, để tránh lẫn máu do kinh nguyệt.

- Đại thể: nước tiểu đỏ, đục, có khi có cục máu. Để lâu có lắng cặn hồng cầu.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Cần phân biệt đái ra máu với:

2.1. Đái ra huyết cầu tố:

Nước tiểu màu đỏ, có khi sẫm như nước vối, để lâu biến thành màu bia đen. Tuy đỏ nhưng nước tiểu vẫn trong, để không có lắc cặn hồng cầu. Soi kính hiển vi không thấy hồng cầu. Bằng các phản ứng sinh hoá như Weber Meyer, bonzidin, pyramidon sẽ tìm thấy huyết cầu tố.

2.2. Đái ra Pocphyrin:

Pocphyrin là sản phẩm nửa chừng của hemoglobin, myoglobin, cytochrom… bình thường có độ 10 - 100g trong nước tiểu trong 24 giờ, với số lượng đó không đủ cho nước tiểu có màu. Trong trường hợp bẩm sinh di truyền, uống sunfamit, pyramidon, xơ gan, thiếu vitamin PP, B12, pocphyrin sẽ tăng lên và nước tiểu có màu đỏ rượu cam nhưng trong, không có lắng cặn. Soi kính hiển vi, không có hồng cầu.

2.3. Nước tiểu những người bị bệnh gan:

Viêm gan do virut, tắc mật… cũng có màu nâu sẫm như nước vối. Nếu dây ra quần áo trắng, có màu vàng, để lâu không có lắng cặn, xét nghiệm nước tiểu có sắc tố mật.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Nước tiểu có màu đỏ: do uống đại hoàng, phenol sunfon phtalein.

3. Chẩn đoán vị trí.

Cần làm nghiệm pháp 3 cốc để xem đái ra máu xuất phát từ đâu: lần lượt đái vào 3 cốc bằng nhau xem cốc nào có máu, hay đúng hơn là cốc nào có nhiều máu nhất.

Đái ra máu đầu bãi: cốc 1 có nhiều máu: đái ra máu do tổn thương niệu đạo.

Đái ra máu cuối bãi: cốc 3 có nhiều màu: đái ra máu do tổn thương bàng quang.

Đái ra máu toàn bộ: cả ba cốc cùng có máu như nhau: đái ra máu do tổn thương thận hoặc do bàng quang.

Nghiệm pháp này chỉ có giá trị rất tương đối để chấn đoán sơ bộ. Muốn phân biệt chính xác đái ra máu từ thận hay bàng quang, phải phân lập nước tiểu từ niệu quản xuống.

III. KHÁM XÉT NGƯỜI BỆNH ĐÁI RA MÁU.

Cần đặc biệt chú ý:

1. Hỏi bệnh:

Hỏi tiền sử đái ra máu, thời gian, khối lượng, hoàn cảnh xảy ra đái ra máu đang nghỉ ngơi hay đang lao động nặng, các triệu chứng kèm theo như cơn đau quặn thận, đái buốt, đái rắt, đái đục.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng.

- Làm công thức máu để biết tốc độ máu chảy.

- Thử urê máu..

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm hồng cầu, bạch cầu…

- Xquang: chụp thận có cản quang qua tĩnh mạch hay ngược dòng để tìm nguyên nhân.

- Soi bàng quang: để tìm nguyên nhân chảy máu bàng quang. nếu cần có thể phân lập nước tiểu từ thận xuống.

IV. NGUYÊN NHÂN.

1. Đái ra máu đại thể.

Tổn thương có thể nằm ở ba nơi:

http://tieulun.hopto.org

1.1. Ở niệu đạo:

- Giập niệu đạo do chấn thương.

- Ung thư tiến liệt tuyến.

- Polip niệu đạo: chỉ gặp ở phụ nữ.

1.2. Ở bàng quang.

1.2.1. Viêm bàng quang:

- Do lao: có triệu chứng viêm bàng quang kéo dài, phải soi bàng quang mới chẩn đoán được.

- Do sỏi bàng quang: hay gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới. Cần phải soi bàng quang hoặc chụp Xquang bàng quang.

1.2.2. Khối u bàng quang.

- Ung thư bàng quang: hay gặp loại ung thư cổ bàng quang. rất hiếm thường gặp ở người già.

- Polip bàng quang: chỉ có đái ra máu đơn thuần, nhiều lần. Phải soi bàng quang mới thấy được.

1.2.3. Schistosoma bàng quang:

Schistosoma có thể đi đến tĩnh mạch bàng quang, để ở đó rồi làm tắc tĩnh mạch bàng quang và gây vỡ tĩnh mạch niêm mạc bàng quang. Phải soi bàng quang và tìm Schistosoma trong máu. Ở nước ta bệnh này rất hiếm.

1.3. Ở thận.

- Sỏi thận: Những sỏi nhỏ dễ gây đái ra máu hơn sỏi to, thường hay xảy ra khi làm việc mệt mỏi, lao động nặng, sau cơn đau quặn thận. Sỏi thận có thể gây ứ nước bể thận và gây viêm mủ bể thận. Do đó có thể gây đái ra máu phối hợp với đái ra mủ.

- Lao thận: thời kỳ đầu, gây đái ra máu vit thể, nếu nặng, thành hang sẽ gây đái ramáu đại thể. Đái ra máu ở đây xảy ra bất kỳ lúc nào, lúc đang làm việc hay nghỉ ngơi.

- Ung thư thận: triệu chứng chủ yếu là đái ra máu tự nhiên, nhiều lần. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch thừng tinh. Hay gặp ở nam giới, người già.

- Thận nhiều nang: cũng có thể gây đái ra máu đại thể, nhưng ít gặp. Thường hay gây đái ra máu vi thể. Khám thấy cả hai thận đều to.

http://tieulun.hopto.org

- Do giun chỉ: giun chỉ có thể làm tắc và gây vỡ bạch mạch đồng thời gây vỡ cả mạch máu đi kèm, gây nên hiện tượng đái ra dưỡng chấp và đái ra máu đồng thời. Thường hay tái phát nhiều lần.

- Cục máu động mạch thận, tĩnh mạch thận: nếu to sẽ gây đái ra máu đại thể, nhỏ sẽ gây ra máu vi thể. Hay gặp trong bệnh tim, do cục máu trong tim vỡ ra, đi tới thận (maladie thomboembolique).

- Do ngộ độc: Axetanilit, nitrotoluen, cantarit, axit picric, Na salixylat phatalein, lá cây đại hoàng, photpho.

- Do truyền máu không cùng loại: gây viêm ống thận cấp, dẫn đến vô niệu hoặc đái ra máu.

1.4. Do bệnh toàn thân.

- Các bệnh máu ác tính: bạch cầu cấp và mạn, bệnh máu chảy lâu, bệnh máu chậm đông cũng có thể gây đái ra máu. Nhưng ngoài đái ra máu còn có những triệu chứng chảy máu ở nơi khác như dưới da, chân răng… làm công thức máu, huyết đồ, tuỷ đồ, thời gian máu chảy, máu đông sẽ chẩn đoán được.

- Dùng thuốc chống đông: Heparin, dicoumarol… nếu dùng quá liều sẽ gây chảy máu (đái ra máu, ia ra máu, máu cam…) cần theo dõi tỷ lệ protrombin ở những người bệnh dùng thuốc này, khi xuống quá 40% phải ngừng thuốc.

2. Đái ra máu vi thể.

Những nguyên nhân trên thường gây đái ra máu đại thể nhưng cũng co khi gây đái ra máu vi thể, vậy nó cũng là những nguyên nhân của đái ra máu vi thể. Ngoài ra đái ra máu vi thể còn có những nguyên nhân khác.

2.1. Viêm thận cấp và mạn:

Gây đái ra máu vi thể kéo dài. Theo dõi số lượng hồng cầu, bạch cầu trong nước tiểu giúp cho tiên lượng bệnh đã ổn định hay còn tiến triển.

2.2. Bệnh tim:

Hay gây nhồi máu nhỏ ở thận, và nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu.

2.3. Osler nhiễm khuẩn máu(do tụ cầu):

Gây những apxe nhỏ ở thận, và cũng gây đái ra máu vi thể. Ở đây, ngoài đái ra hồng cầu, còn đái ra bạch cầu.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên, những nguyên nhân đái ra máu vi thể trên đây đôi khi cũng gây đái ra máu đại thể rất nguy hiểm.

V. TÓM LẠI.

1. Muốn chẩn đoán đái ra máu chính xác phải làm cặn Addis.

2. Việc chẩn đoán nguyên nhân đái ra máu:

Ở niệu đạo thường dễ. Còn lại hai nguyên nhân gây đái ra máu chủ yếu là thận và bàng quang.

2.1. Đái ra máu ở bàng quang:

Thường kèm theo các triệu chứng đái buốt, đái rắt. Cần phải soi bàng quang để chẩn đoán chắc chắn. Gồm các nguyên nhân chủ yếu:

- Nữ giới: viêm bàng quang không do lao.

- Nam giới: sỏi bàng quang.

- Người già: ung thư cổ bàng quang, ung thư tiền liệt tuyến.

- Chung cho cả nam và nữ: lao bàng quang.

2.2. Nếu loại trừ nguyên nhân đái ra máu do bàng quang

cần nghĩ đến nguyên nhân ở thận, và nguyên nhân này hay gặp nhất, gặp 9 – 10 lần so với nguyên nhân đái ra máu ở bàng quang.

- Viêm thận cấp và mạn: chiếm vai trò chủ yếu của đái ra máu vi thể.

- Sỏi thận: chiếm vai trò chủ yếu của đái ra máu vi thể.

- Lao thận.

- Ung thư thận.

Ba bệnh sau thường gây đái ra máu đại thể.

62. ĐÁI RA MỦ

Là hiện tượng có mủ trong nước tiểu. Bình thường nước tiểu có rất ít hồng cầu (không quá 2000 bạch cầu/phút); trong trường hợp đái ra mủ, nước tiểu có rất nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, đái ra mủ có thể đơn thuần, có thể kèm theo đái ra máu.

Đái ra mủ nhiều, mắt thường có thể thấy nước tiểu đục, đái ra mủ nhẹ, nước tiểu vẫn trong, phải nhìn qua kính hiển vi mới thấy được.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH.

1. Đại thể:

Nước tiểu có nhiều mủ sẽ đục, để sẽ có lắng cặn, nước tiểu ở trên mủ ở dưới.

Cặn mủ gồm: các sợi, các hạt lấm tấm, các đám mây và chất nhầy. Các sợi cấu tạo của các tế bào bị thoái hoá như bạch cầu, tế bào niêm mạc hình đa giác, hình gạch lát, tơ huyết, chất nhầy và vi khuẩn. Các đám mây, các bụi mủ cấu tạo bởi các tế bào niêm mạc, các căn kết tinh…

2. Vi thể.

Chắc chắn là soi qua kính hiển vi, thấy các sợi, tế bào huỷ hoại bạch cầu bị thoái hoá, có thể thấy cả vi khuẩn Coli, tụ cầu…nước tiểu lấy phải thử ngay mới có giá trị: nếu để lâu, các tế bào và bạch cầu tự huỷ hoại.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Ngoài đái ra mủ, nước tiểu đục có thể là:

1. Dưỡng chấp.

Nước tiểu đục, hoặc trắng như nước vo gạo. Nếu nhiều có thể đông lại như cục thạch. Thử có nhiều dưỡng chấp. Soi kính, không có tế bào niêm mạch bị huỷ hoại, ít bạch cầu.

2. Đái ra Photphat urat.

Nước tiểu trắng như nước vo gạo, để có lắng cặn ở dưới, nhưng không có các sợi hay đám mây… đun nóng sẽ kết tủa, nhưng rỏ axit axetic 1/10 tủa sẽ tan, và nước tiểu trong trở lại.

3. Đái ra tinh dịch:

Cuối bãi, nước tiểu đục như nước vo gạo. Soi kính có nhiều tinh trùng.

4. Nước tiểu có lẫn khí hư:

http://tieulun.hopto.org

Phân biệt bằng cách lấy nước tiểu bằng ống thông.

5. Nước tiểu có nhiều vi khuẩn:

Đục, không có mủ, có mùi amoniac. Số lượng nước tiểu trong bạch cầu vẫn bình thường.

III. NGUYÊN NHÂN.

Cũng như đái ra máu, đái ra mủ có thể do tổn thương của ba nơi:

1. Mủ ở niệu đạo

1.1. Viêm niệu đạo:

Do lậu, loét hạ cam (Nicolas Favre). Triệu chứng: đái buốt, đái rắt, đái ra mủ đầu bãi. Lấy mủ ở quy đầu hay niệu đạo soi và cấy sẽ thấy lậu cầu hình hạt cà phê hay trực khuẩn hạ cam (Ducreyi). Hiện nay rất hiếm. Thường bao giờ cũng hậu phát do lây trực tiếp sau khi giao hợp.

1.2. Viêm hoặc apxe tiền liệt tuyến:

Người bệnh có triệu chứng như trên. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to, đau. Có thể gây bí đái. Đây là nguyên nhân thường gặp ở những người già.

2. Mủ ở bàng quang.

- Do viêm bàng quang. triệu chứng cũng là đái buốt, đái rắt, đái ra mủ cuối bãi. Viêm bàng quang o vi khuẩn thường, vi khuẩn lậu, lao: tiên phát hay hậu phát sau bí đái lâu ngày, thông đái lâu ngày gây bội nhiễm.

- Do sỏi bàng quang: cần phải soi bàng quang để chấn đoán chắc chắn. Viêm mủ bàng quang lâu ngày sẽ gây viêm thận ngược dòng.

3. Mủ ở thận.

3.1. Viêm mủ bể thận.

- Do vi khuẩn.

- Do sỏi và các nguyên nhân khác gây ứ nước bể thận rồi bội nhiễm gây viêm mủ thận bể thận hậu phát.

3.2. Lao thận.

Khi đã thành hang, bã đậu hoá sẽ có thể đái ra mủ. Nhưng thực ra đó là chất bả đậu. Có thể tìm thấy trực khuẩn lao trong đó.

http://tieulun.hopto.org

3.3. Thận nhiều nang:

Khi bị bội nhiễm, các nang biến thành mủ: đột nhiêm sốt cao, đau vùng thận và đái mủ.

3.4. Ung thư thận:

Đôi khi có bội nhiểm vi khuẩn, nhưng rất hiếm.

IV. KẾT LUẬN.

Tóm lại, đứng trước một trường hợp lao mủ:

1. Nếu có đái buốt, đái rắt:

Nghĩ tới nguyên nhân ở bàng quang niệu đạo.

Nam giới, người già: viêm tiền liệt tuyến.

Nữ giới: viêm bàng quang có mủ do vi khuẩn.

2. Nếu không có đái buốt, đái rắt:

Nghĩ tới nguyên nhân ở thận:

Lao thận khi đã thành hang.

Viêm mủ bể thận: do sỏi, có thai.

63. ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ

I. ĐỊNH NGHĨA.

Bình thường trong nước tiểu không có huyết cầu tố. Nhưng vì một nguyên nhân nào đó làm cho hồng cầu vỡ nhiều quá, huyết cầu tố được giải phóng vào trong huyết tương không kịp biến hết thành bilirubin gián tiếp. Sẽ được bài tiết nguyên dạng ra nước tiểu, gây đái ra huyết cầu tố. Trước đây người ta cho rằng đái ra huyết cầu tố, nguyên nhân chủ yếu là do sốt rét làm tan vỡ nhiều hồng cầu. Nhưng ngày nay, người ta thấy ngược lại, sốt rét chĩ là nguyên nhân rất thứ yếu. Với sự tiến bộ của khoa học, nhất là ngành miễn dịch huyết học người ta tìm thấy có nhiều nguyên nhân đái ra huyết cầu tố, trong đó vai trò của kháng thể tự sinh chiếm địa vị quan trọng nhất.

http://tieulun.hopto.org

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Hầu hết gặp ở nam giới, ở nữ giới rất ít gặp. Hay xảy ra ở những người trẻ tuổi từ 20 – 30.

Đầu tiên, người bệnh có cảm giác khó chịu, ớn lạnh hoặc sốt, đặc biệt sốt có rét run từng cơn. Sau đó một hai giờ hay một ngày, người bệnh thấy đi đái đỏ, nước tiểu đỏ như nước vối, người rất mệt, vã mồ hôi, đau xương nhất là vùng thắt lưng, đau mỏi các cơ. Sau đó xuất hiện vàng da và niêm mạc, phân lỏng sẫm màu.

Bệnh diễn biến qua ba giai đoạn chính:

1. Giai đoạn đái ra huyết cầu:

Người bệnh rất mệt, giai đoạn này kéo dài 4-5 ngày.

2. Giai đoạn nitơ máu cao: urê máu mỗi ngày một cao vì viêm ống thận cấp.

Người bệnh đi đái ít hoặc vô niệu.

3. Giai đoạn hồi phục:

Người bệnh đi đái trở lại được, nước tiểu trong, urê máu xuống dần, người bệnh đỡ mệt ăn uống được, toàn trạng trở lại dần.

Nhưng có thể bệnh càng ngày càng nặng hơn, vẫn đái ít hoặc vô niệu urê máu tăng dần, cuối cùng chết vì thiếu máu hoặc vô niệu. Cho nên cần theo dõi lượng nước tiểu hàng ngày và urê máu để đánh giá tiên lượng.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Nước tiểu màu đỏ hoặc nâu sẫm giống như nước vối đặc, nhưng vẫn trong để lâu không lắng cặn và sẽ biến thành bia đen. Nếu soi kính hiển vi sẽ không thấy hồng cầu. Muốn xác định chắc chắn sẽ dùng quang phổ kế hoặc định lượng huyết cầu tố trong nước tiểu bằng các phản ứng pyramidon, benzindin hoặc dung dịch gaiac 10% trong pyridin.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Trên lâm sàng, cần phân biệt:

2.1. Đái ra máu:

Nước tiểu vũng đỏ, nhưng đục, để có lắng cặn hồng cầu soi kính hiển vi, có nhiều hồng cầu bạch cầu.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Đái ra Myoglobin.

Những người bị vùi lấp (hội chứng Baioatơ), giập nát cơ nhiều do chấn thương, cũng có thể đái ra nước tiểu đỏ như đái ra huyết cầu tố. Nhưng dùng quang phổ để phân biệt, thấy đó là myoglobin do các cơ bị giập nát bài phóng ra. Myoglobin có thễ gây viêm ống thận cấp.

2.3. Đái ra pocphyrin:

Pocphyrin là sắc tố màu đỏ, nước tiểu đỏ như màu rượu cam. Người bệnh thường có sốt, nổi mụn phỏng ở da, đau bụng, liệt mềm các chi. Dùng quang phổ kế thường, quang phổ kế có huỳnh quang với tia cực tím để phân biệt với huyết cầu tố.

IV. KHÁM XÉT NGƯƠI BỊ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ.

1. Hỏi.

Cần chú ý điều kiện, hoàn cảnh bị đái ra huyết cầu tố, xảy ra do bị lạnh hay không bị lạnh, thời gian đái huyết cầu tố: ba ngày hay ban đêm. Khi mệt nhọc hay khoẻ mạnh. Tiền sử đã bị lần nào chưa? Có bị sốt rét bao giờ không? Hiện có đang bị sốt rét không: có sống ở vùng sốt rét không?

Trong gia đình có ai mắc bệnh này không, có ai mắc bệnh máu bẩm sinh không?, trước khi đái ra huyết cầu tố có dùng thuốc gì không, xảy ra bao nhiêu lâu sau khi dùng thuốc. Trước khi đái ra huyết cầu tố, có bị mắc bệnh gì không: cúm, viêm phổi?.

2. Khám lâm sàng.

Cần chú ý đến tình trạng mất máu, da, niêm mạc, gan, lách và hạch. Triệu chứng toàn thân, nhiệt độ, mạch huyết áp.

3. Khám xét cận lâm sàng.

3.1. Những xét nghiệm cơ bản:

Công thức máu, nhóm máu, bilirubin trực tiếp, gián tiếp trong máu và bilirubin trực tiếp trong nước tiểu, urê máu.

3.2. Những xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân.

- Sức bền hồng cầu: giảm trong bệnh tan máu nguyên phát.

- Điện di huyết cầu tố: để phát hiện những bệnh về huyết cầu tố bất thường như huyết cầu tố F, C, S, E…

- Các xét nghiệm đẻ phát hiện các loại kháng thể tự sinh: như Donath lansdteiner coombs, ngưng kết tố lạnh, v.v… (xem phần huyết học).

http://tieulun.hopto.org

V. NGUYÊN NHÂN.

Trước đây người ta cho rằng đái ra huyết cầu tố là do ký sinh vật sốt rét làm ta nhiều hồng cầu, sau này người ta tìm thấy những nguyên nhân như do lạnh, nhiễm độc. Nhưng mãi tới những năm gần đây, nhờ có sự phát triển của ngành huyết học miễn dịch, người ta mới tìm được nhiều nguyên nhân bên trong của sự tan hồng cầu. Muốn có huyết cầu tố bài tiết qua nước tiểu thì phải có sự tan hồng cầu. Hồng cầu dễ vỡ là do những nguyên nhân sau đây:

1. Tan máu do rối loạn tiên phát ngay hồng cầu.

1.1. Bệnh Minkowasky Chauffardz.

Là một bệnh bẩm dinh có tính chất gia truyền, hay gặp ở trẻ em. Đầu to, xương đầu dày, gan lách to. Hồng cầu bị thay đổi rất nhiều: trở nên tròn, rất dễ vỡ, sức bền hồng cầu giảm nhiều, đời sống hồng cầu ngắn. Dùng crom phóng xạ để theo dõi đời sống hồng cầu thấy giảm đi, và bị huỷ rất nhiều ở lách. Tan máu do nguyên nhân khác vì ít bị huỷ ở lách. Hồng cầu ở 370C trong 24 giờ sẽ bị tan. Nếu cho thêm glucoza thì hồng cầu chậm tan. Nếu không phải là bệnh Chauffaurd này thì, glucoza không có tác dụng mà adenozin triphotphat mới có tác dụng đó.

1.2. Bệnh huyết cầu tố.

Bệnh của huyết cầu tố sẽ làm cho hồng cầu dễ vỡ. Ở người bình thường có 3 loại huyết cầu tố: A2 chiếm 75 – 97%, A2 chiếm không quá 1-3% và F có rất ít, nên huyết cầu tố F nhiều quá sẽ thành bệnh lý.

Làm miễn dịch điện di huyết cầu tố, người ta phát hiện ra các loại huýêt cầu tố bệnh lý như S, C, E, F,G… các bệnh huyết cầu tố S,C,E,G,H…hiếm; huyết cầu tố S chỉ gặp ở Ý, Thổ. Bệnh huyết cầu tố phổ biến nhất là bệnh huyết cầu tố F hay bệnh Cooley: đó là bệnh bẩm sinh, hay gặp ở trẻ em, gan lách rất to. Hồng cầu bị thay đổi, trở nên không đều nhau, nhiều hình dạng khác nhau, có nhiều thể joly. Sức bền hồng cầu giảm. Làm điện di huyết cầu tố kháng kiềm có nhiều huyết cầu tố F (100%).

2. Tan máu do yếu tố ngoài hồng cầu.

2.1. Do kháng thể tự sinh.

Ngày càng chiếm vai trò quan trọng trong tan máu. Trong một số bệnh như cúm, viêm phổi, trong máu có nhiều ngưng kết tố lạnh. Nhưng có trường hợp tiên phát như trong bệnh Buill – Lederer. Ngưng kết tố lạnh 0 – 40 cũng là loại kháng thể tự sinh. Bệnh hay gặp nhất do ngưng kết tố lạnh là bệnh "đái huyết cầu tố kịch phát do lạnh". Thường xảy ra sau khi bị nhiễm lạnh.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Do ngộ độc.

Có nhiều loại ngộ độc:

- Ngộ độc hoá chất và thuốc: Hydrogen asenic dùng trong bệnh hủi, benzol, nitrobenzene, nitroluen axetalinit, aniline, phenaxetin, những chất đó đóng vai trò là độc chất. Có một số thuốc gây dị ứng làm tan máu: quinin quinidin, PAS, pamaquin, primaquin, sunfamit, antipyrin, axetanilit, axit axetysalixylic, pyramidon… có độc tốnọc rắn, nấm cũng gây được tan máu.

- Chẩn đoán đái ra huyết cầu tố trong trường hợp này dựa vào: lần đầu tiên bị, liều lượng nhiều, hình thể hồng cầu trở nên tròn nhỏ (microspherocytose) hoặc hồng cầu to đa sắc (macropolychgomatophile) có thể Heinz (corps de Heinz) trong hồng cầu.

- Ngộ độc chì cũng có thể gây tan máu, các hồng cầu có chấm, hồng cầu nhân, thể joly, nước tiểu có copropocphyrin 3.

2.3. Do nhiễm khuẩn, ký sinh vật.

- Do vi khuẩn: perfringens, sau sẩy thai, là loại vi khuẩn yếm khí hay gây tan máu. Bệnh rấtnặng.

- Ký sinh vật sốt rét.

2.4. Do lách:

Trường hợp cường lách, lách tiêu huỷ nhiều hồng cầu cũng gây đái ra huyết cầu tố.

2.5. Không rõ nguyên nhân:

Bệnh Marchialava và Michaeli chỉ đái ra huyết cầu tố vào ban đêm hoặc sau khi ngủ dậy.

Tóm lại: trong các nguyên nhân trên một khi vì lý do nào đó làm hồng cầu tan vỡ quá nhiều sẽ đái ra huyết cầu tố . nguyên nhân thường gặp nhất là:

Do kháng thể tự sinh: bệnh thường gặp nhất là đái ra huyết hồng tố kịch phát do lạnh.

- Do dùng một số thuốc, do nhiễm độc.

- Do ký sinh vật sốt rét, nhiễm khuẩn.

64. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ

http://tieulun.hopto.org

Phù là hiện tượng ứ nước ở trong các tổ chức dưới da hoặc phủ tạng. Sự ứ nước đó có thể gây bởi nhiều cơ chế, cho nên phù là triệu chứng của rất nhiều bệnh, nhiều khi dễ, chẩn đoán được ngay, nhưng cũng có khi rất khó.

Trong phạm vi bài này, chúng tôi không nói đến chẩn đoán phù ở phủ tạng (phù não, phù phổi) có những tính chất riêng biệt về lâm sàng, mà chỉ nói đến phù dưới da.

CÁCH KHÁM MỘT NGƯƠI BỆNH PHÙ.

Phát hiện phù thường dễ, vì:

1. Trong trường hợp rõ: sự ứ nước trong tổ chức dưới da thường làm cho:

- Những bệnh có cảm giác nặng nề.

- Những vùng bị sưng phù to, căng mọng, làm che lấp các chỗ lồi lõm bình thường (mắt cá, nếp răn, đầu xương).

- Màu da vùng đó nhợt nhạt.

2. Trong trường hợp kín đáo. Sự ứ nước có thể chưa nhiều để biểu hiện thành những triệu chứng lâm sàng rõ rệt, nhưng thường đủ để làm thay đổi cân nặng cuả người bệnh một cách nhanh chóng, cho nên những trường hợp kín đáo, cần phải cân người bệnh hằng ngày: tăng lên 1 -2,5kg trong vài ngày chỉ nó để giải thích được bằng hiện tượng phù.

Sau khi đã xác định được phù, muốn tìm nguyên nhân cần phải:

- Nhận định kỹ tính chất phù.

- Phát hiện các triệu chứng kèm theo.

I. NHẬN ĐỊNH TÍNH CHẤT PHÙ.

- Mức dộ (nhiều hay ít) và tiến triển hình (nhanh hay chậm): tốt nhất nên theo dõi cân nặng để được chính xác và cụ thể.

- Vị trí: phù toàn thân hay khu trú một vùng và xuất hiện đầu tiên ở đâu?

- An lõm hay không?

- Sự liên quan với thời gian (buổi sáng ngủ dậy thì không thấy phù, mà chỉ xuất hiện về chiều: phù do suy tim ở thời kỳ đầu) hoặc với tư thế người bệnh (phù xuất hiện khi đứng lâu) phù tim trong thời kỳ đầu, phù tĩnh mạch).

http://tieulun.hopto.org

- Tác dụng của chế độ ăn nhạt: thường khá rõ rệt trong phù do suy tim, do xơ gan và nhất là trong phù do viêm cầu thận cấp.

II. PHÁT HIỆN CÁC TRIỆU CHỨNG KÈM THEO.

1. Phản ứng mức độ nước.

- Tình trạng các màng phổi màng bụng: thường có tràn dịch trong các trường hợp phù to, nước dịch có thể trong hoặc hơi vàng chanh nhưng bao giờ cũng có ít protein và Rivalta (-) vì là dịch thấm.

- Số lượng núơc tiểu thải tiết trong 24 giờ: nói chung tất cả các trường hợp phù (trừ phù do viêm tĩnh mạch và phù do bệnh bạch mạch) đều làm cho người bệnh đái ít. Mức độ giảm số lượng nước tiểu thường tỷ lệ với tình trạng phù: phù càng nhiều, người bệnh càng đái ít.

2. Chỉ điểm cho một cản trở cơ giới trên hệ tuần hoàn.

- Tuần hoàn bàng hệ: ở ngực(chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở hệ tỉnh mạch chủ trên, thường có trong hội chứng trung thất); ở hạ sườn phải và thượng vị (chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở hệ thống cửa chủ, thường có trong phù xơ gan): ở bẹn và hạ vị (chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ dưới, thường có trong các trường hợp tắc hoặc chèn ép các tĩnh mạch chi dưới).

- Xanh tím: ở môi, ở mặt, chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ trên hoặc tuần hoàn hoàn lớn, hoặc ở các chi tương ứng với tĩnh mạch có bệnh

Gan to mềm, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+): chỉ điểm cho phù do suy tim phải.

- Khó thở: nhiều hoặc ít, thường có trong phù do suy tim.

3. Chỉ điểm cho một viêm nhiễm địa phương.

- Tình trạng nóng, đỏ, đau ở vùng đó.

- Sưng các hạch tương ứng với vùng đó.

- Sốt nhiều hoặc ít.

CHẨN ĐOÁN PHÙ

I. CHẨN ĐOÁN PHÙ.

http://tieulun.hopto.org

Thường không khó khăn trong trường hợp rõ ràng và cả trong các trường hợp kín đáo: căn cứ vào các biểu hiện hoặc các biện pháp đãn nêu ở trên.

Những vấn đề chủ yếu và quan trọng trong chẩn đoán phù là tìm ra nguyên nhân.

Chúng tqa đều biết sự ứ nước trong các tổ chức gian bào dễ gây ra hiện tượng phù, thường xảy ra khi có các yếu tố.

1. Ứ trệ tuần hoàn. Ví dụ phù trong:

- Suy tim.

- Chèn ép tĩnh mạch hoặc tắc tĩnh mạch.

2. Hạ tỷ lệ protein ở huyết tương: làm thay đổi áp lực thẩm thấu, nước dễ thoát ra ngoài huyết quản, như phù trong:

- Thận nhiễm mỡ.

- Thiếu dinh dưỡng.

- Xơ gan.

3. Ứ ClNa: điển hình là phù do viêm thận.

Ba yếu tố nói trên thường có thể kết hợp với nhau và đều là những yếu tố tiên phát. Nhưng dần dần, sau một thời gian, thường có thêm một yếu tố hậu phát, đó là:

4. Cường adosteron hậu phát: ví dụ trong suy tim, thận nhiễm mỡ, xơ gan. Yếu tố này thường củng cố thêm hiện tượng phù, làm cho việc điều trị thêm khó khăn.

Ngoài 4 yếu tố nói trên, thường chi phối một số lớn các trường hợp phù, còn có trường hợp phù do:

5. Tổn thương các thành bạch mạch hoặc tĩnh mạch. Đấy là các trường hợp phù do:

- Viêm tĩnh mạch.

- Viêm hạch mạch.

- Dị ứng.

Các biểu hiện phù trong nhửng nguyên nhân nói trên thường thể hiện dưới hai hình thái lâm sàng giúp cho ta huớng chẩn đoán nguyên nhân:

- phù toàn thân.

http://tieulun.hopto.org

- Phù khu trú từng vùng.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

1. Phù toàn thân.

Nghĩa là phù cả mặt, thân, chân tay và thường kèm thêm cả tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng.

1.1. Nguyên nhân thông thường nhất là các bệnh thận, trong đó chủ yếu là:

- Nhận nhiễm mỡ.

- Viêm cầu thận (cấp, bán cấp, hoặc kính).

Phù trong hai loại bệnh thận đó đều có những tính chất chung của một phù thận là:

- bao giờ cũng xuất hiện đầu tiên của mi mắt, ở mặt, rồi mới đến các nơi khác.

- Không có liên quan với thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh (dù sao nếu người bệnh phải nằm lâu, phù thường nhất ở vùng lưng, mặt sau đùi, tuy các vùng khác vẫn phù).

- Phù trắng, mềm, ấn lõm.

- Bao giờ ở nước tiểu cũng có protein; mức độ nhiếu ít có thễ khác nhau tuỳ theo loại bệnh thận.

Ngoài những tính chất chung đó của phù thận, bệnh nhân nhiễm mỡ và viêm cầu thận có một số yếu tố khác nhau về lâm sàng và cận lâm sàng, mà chúng tôi trình bày trong bảng dưới đây để căn cứ vào đó, chúng ta có thễ phát hiện được.

	Thận nhiễm mỡ	**Viêm cầu thận**
Lâm sàng - mức độ phù. - An nhạt. - Huyết áp	- Rất nhiều - Không giảm phù. - Bình thường	- Nhiều hoặc ít - Giảm phù rõ rệt - Tăng hoặc bình thường
Nước tiểu - Protein - Trụ niệu, hồng cầu. - Thể chiết quang.	- Rất nhiều: 30 -40g/lít. - Không có. - Có.	- Nhiều hoặc ít (không quá 15g/lít) - Có (nếu là cặn Addis). - Không có.
Máu - Urê. - Cholesterol toàn phần. - Protit toàn phần. - Globulin α2	- Bình thường. - Tăng - Giảm - Tăng	- Tăng hoặc bình thường. - Bình thường. - Bình thùơng - Bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Thăm dò chức năng	Bình thùơng	Rối loạn

Ngoài nguyên nhân thông thường nhất nói trên, phù toàn thân còn có thể gặp trong:

1.2. Suy dinh dưỡng:

- Chủ yếu phù chi dưới, nhưng cũng có khi phù cả mặt, thân và tay.

- Cũng không có liên quan đến thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh.

- Cũng mềm và ấn lõm.

- Nhưng không bao giờ có protein ở nước tiểu, xác định bằng protein máu giảm, tỷ lệ serin/globulin giảm nhiều.

Phát hiện được bệnh tiên phát gây suy dinh dưỡng, thông thường nhất là các bệnh gây suy dinh dưỡng, thông thường nhất là các bệnh đường ruột mạn tính, các nhiễm khuẩn mạn tính (lao) hoặc các bệnh ác tính (ung thư, nhất là ung thư ống tiêu hoá).

1.3. Phù nội tiết: được đề cập đến những năm gần đây:

- Phù có thể ở chi dưới và cả ở mặt, nhưng rất kín đáo: người bệnh cảm thấy mặt hơi nặng và ấn hơi lõm: phải theo dõi cẩn thận mới biết chắc là phù.

- Thường xảy ra ở phụ nữ và có liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.

2. Phù khu trú.

2.1. Phù ngực: đấy là phù "áo khoác", triệu chứng cổ điển của triệu chứng trung thất (xem bài hội chứng trung thất trong chương hô hấp).

2.2. phù hai chi dưới. Nhiều bệnh có thể gây ra phù hai chi dưới:

2.2.1. Phù do suy tim phải:

- lúc đầu ít và kín đáo, chỉ có ở mắt cá chân; và chỉ xuất hiện về chiều, sau khi người bệnh đứng lâu, và mất đi lúc sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy, về sau phù sẽ thường xuyên và rõ rệt.

- Chế độ nghĩ ngơi, chế độ ăn nhạt có thể làm bớt phù.

- Phù mềm, ấn lõm.

- Bao giờ cũng kèm theo gan to, mềm, tức, có tính chất gan đàn xếp, tĩnh mạch cổ nổi hoặc phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) và khó thở ít hoặc nhiều.

- Nếu suy tim phải kéo dài hoặc không hồi phục, có thể xuất hiện thêm cổ trướng thẩm thấu.

http://tieulun.hopto.org

- Xác định chẩn đoán bằng đo áp lực tĩnh mạch: rất cao.

2.2.2. Phù do xơ gan:

- Mức độ có thể nhiều hoặc ít, ấn lõm.

- Aên nhạt có thể bớt phù.

- Thường kèm theo cổn trướng thẩm thấu và tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ bằng soi ổ bụng và sinh thiết gan, nếu nghi ngờ.

2.2.3. Phù do suy dinh dưỡng (đã nói ở trên).

2.2.4. Phù do bệnh tê phù ướt (bêribêri).

- Chủ yếu ở bắp chân, làm bắp chân người bệnh căng, to.

- Có thể ấn lõm.

- Không có liên quan với thời gian, với tư thế người bệnh cũng như với chế độ ăn nhạt.

- Bao giờ cũng kèm theo rối loạn cảm giác chủ quan (tê bí, kiến bò, chuột rút) và mất phản xạ gân gối.

2.2.5. Phù thai nghén: ở những sản phụ trong những tháng cuối của thời kỳ có thai.

2.3. Phù một chi. Thông thường nhất ở một chi dưới. Cần chú ý đến hai trường hợp:

2.3.1. Viêm tắc tĩnh mạch (phù tĩnh mạch).

- Phù mềm, ấn không lõm, trắng nhưng rất đau: đau tự phát lâu ngày làm người bệnh không dám cử động chân, đau càng tăng lên khi sờ nắn chi, nhất là đoạn chi gần chỗ viêm tắc.

- Nằm nghỉ và nhất là gác chân lên cao, sẽ làm giảm bớt phù.

- Thường kèm theo sốt và mạch nhanh, nhưng không tương xứng vì sốt ít.

2.3.2. Viêm mạch bạch huyết: lúc đầu cũng giống như phù trong phù tỉnh mạch.

- Mềm, ấn không lõm, trắng nhưng cũng rất đau nhưng không nổi rõ đường đi của mạch bạch huyết thành những đường đỏ, nóng và đau.

- Các hạch bạch huyết tương ứng với các mạch đó sưng to và đau.

Về sau các tổn thương đã ổn định, các tổ chức dưới da và da trở nên rất dày và cứng: đấy là" phù chân voi", di chứng của viêm bạch mạch.

http://tieulun.hopto.org

Cần tìm nguyên nhân thông thường nhất ở nước ta là giun chỉ.

2.4. Phù do dị ứng. Thường xuất hiện đột ngột ở xung quanh mắt, mồmvà thường mất đi rất nhanh.

CHƯƠNG 6. TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ MÁU

Trên lâm sàng, càng ngày người ta càng gặp nhiều những bệnh về máu. Đa số những bệnh này thường có tiên lượng xấu. Vì vậy, mặc dù gần đây, người ta đã coi nó như một chuyên khoa: chuyên khoa huyết học, nhưng chúng vẫn chiếm một vị trí đặc biệt quan trọng trong bệnh học nội khoa nói chung.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh về máu rất thay đổi: sốt, mệt nhọc, viêm họng, xanh xao, xuất huyết, ngứa, rối loạn tiêu hoá, đau trong xương khớp.

Thăm khám thực thể cần chú ý phat hiện hạch và lách to. Thực ra nhiều khi có phương tiện lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán, nhất là ở giai đoạn bắt đầu của bệnh.. vì vậy cần phải có những thăm khám cận lâm sàng.

Trong những năm gần đây do việc phát hiện ra kính hiển vi điện tử và đặc biệt là những thăm dò sinh hoá trong miễn dịch huyết học, việc chẩn đoán những bệnh về máu được đẩy mạnh rất nhiều. Phương pháp điều trị cũng có nhiều tiến bộ.

Ở Việt Nam, cùng với những tiến bộ của các bộ môn cận lâm sàng, các bệnh về máu càng ngày càng được chẩn đoán sớm và đã tìm ra một số loại bệnh máu mà trước đây tưởng không có.

Một vài con số tỷ lệ qua các năm, theo thống kê của khoa nội bệnh viện Bạch Mai:

1959 bệnh máu chiếm 3% tổng số các bệnh trong khoa.

http://tieulun.hopto.org

1960 bệnh máu chiếm 3,4% tổng số các bệnh trong khoa.

1961 bệnh máu chiếm 4,5% tổng số các bệnh trong khoa.

1962 bệnh máu chiếm 7% tổng số các bệnh trong khoa.

1963 bệnh máu chiếm 6,4% tổng số các bệnh trong khoa.

1964 bệnh máu chiếm 7% tổng số các bệnh trong khoa.

Một vài con số về một số bệnh máu thường gặp trong năm 1964

Thiếu máu 141 trường hợp.

Bạch huyết cấp 40 trường hợp.

Bạch huyết kinh 33 trường hợp.

Suy tuỷ 28 trường hợp.

Hội chứng chảy máu 40 trường hợp.

Hodgkin 5 trường hợp.

Bệnh thiếu máu vung biển 1 trường hợp.

Những con số nói trên chứng tỏ một phần là các bệnh về máu càng ngày càng có nhiều, nhưng một số phần cũng chứng tỏ là nhờ các phương pháp thăm dò hiện đại mà chúng ta đã tìm ra được bệnh, không bỏ qua như trước đây.

Tuỳ theo lâm sàng mà những nghiệm pháp thăm dò khác nhau được tiến hành. Nhưng thường đứng trước nhgững bệnh nghi về máu, người ta cho làm nhất loạt huyet đồ, tuỷ đò và nếu có hạch to, làm sinh thiết hạch.

65. GIẢI PHẪU - SINH LÝ TẠO MÁU

1.1. Cơ quan tạo máu:

Cơ quan tạo máu bao gồm: tủy xương, tổ chức lymphô (lách, hạch, tuyến ức) và tổ chức võng mô. Vị trí tạo máu thay đổi theo tuổi:

* Trước khi đẻ: tạo máu qua 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn bào thai (khoảng 2 tháng đầu): chủ yếu tạo máu từ nội mạc huyết quản trong

http://tieulun.hopto.org

những đảo Pander. Các hồng cầu non nguyên thủy đều thuộc dòng megaloblast (đại hồng cầu).
+ Giai đoạn gan lách (từ tháng thứ 3): các hồng cầu non chủ yếu được tạo ra từ gan, lách và đều thuộc dòng normoblaste (giống như hồng cầu non ở người trưởng thành).

- Sinh máu ở gan:

Từ tuần thứ 4 sinh máu ở gan, bắt đầu từ tế bào trung mô vạn năng chưa biệt hoá. Các tế bào máu được tạo ra trong các bè gan, các khoang liên kết xung quanh và trong các huyết quản. Gan sinh chủ yếu là hồng cầu (HC), bạch cầu hạt (BC) và có thể cả mẫu tiểu cầu (TC), chưa sinh lymphô và mônô. Cao điểm sinh máu ở gan là vào tháng thứ 4 của thai kỳ, sau đó giảm dần.

- Sinh máu ở lách:

Từ tuần thứ 10 của thai, lách bắt đầu sinh máu và sinh chủ yếu là hồng cầu rồi bạch cầu hạt, đến tuần thứ 23 sinh lymphô. Đến tháng thứ 5 chỉ sinh lymphô.
Từ tháng thứ 5 trở đi lách, gan hết chức năng tạo hồng cầu, từ đây cho đến trưởng thành tủy là cơ quan duy nhất sinh hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoài tủy) ví dụ: bệnh lách to sinh tủy.
+ Giai đoạn tủy: từ tháng thứ 5 gan lách hết chức năng tạo hồng cầu, và từ đây cho đến trưởng thành tủy xương là cơ quan duy nhất tạo hồng cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoại tủy).
* Sau khi đẻ: vị trí tạo máu nằm ở trong 3 tổ chức :
+ Tủy xương (tủy đỏ) tạo hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu, nhưng cũng tham gia tạo những tế bào lymphô gốc tủy.
+ Tổ chức lymphô như: tuyến ức, hạch, lách, mảng Payer tham gia tạo và trưởng thành các tế bào lymphô.
+ Tổ chức võng (ở lách, tủy xương là chính) tạo các tế bào mônô.
Tuy nhiên, trong đời sống, tầm quan trọng của các tổ chức tạo máu đó cũng thay đổi: ở trẻ em tủy xương và tổ chức lymphô rất phát triển và hoạt động mạnh, ở tuổi trưởng thành tủy tạo máu (tủy đỏ) giảm thể tích, tuyến ức teo đi.

1.2. Cấu trúc của cơ quan tạo máu:

1.2.1. Tủy xương:

Tủy xương sinh ra hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. ở trẻ mới sinh, tủy đỏ chiếm hầu hết tủy xương của toàn bộ hệ thống xương của cơ thể. Nhưng dần dần tủy đỏ thu hẹp lại chuyển phần lớn thành tủy vàng (tủy mỡ). Từ tuổi 18 tủy hoạt động khu trú lại ở các xương sống, sườn, x-ương sọ, xương chậu và đầu trên các xương đùi, xương cánh tay.
Tủy hoạt động trong những khoảng trống của tổ chức xương xốp, tổ chức thành những đảo tạo máu được bao quanh bởi các xoang mạch và giới hạn bởi các tế bào liên võng nội mạc. Các đảo tạo máu được tạo thành từ hai loại tế bào chính:
+ Các tế bào tạo máu: chiếm hơn 95%. Các tế bào non ở ngoại vi, các tế bào trưởng thành hơn nằm ở giữa.
+ Các tế bào đệm, bao gồm: các tế bào liên võng nội mạc, nguyên bào sợi, tế bào mỡ, đại thực bào.

http://tieulun.hopto.org

Tổ chức tủy được nuôi dưỡng bởi những động mạch nhỏ phát sinh ra từ các động mạch nuôi của xương. Từ các động mạch nhỏ ấy tạo ra một hệ thống mao quản đổ vào các xoang mạch mà thành là các tế bào nội mạc tựa lên một màng nền.

1.2.2. Cơ quan lympho:

Cơ quan lymphô nằm rải rác khắp cơ thể, chiếm khoảng 1% trọng lượng cơ thể, hợp thành những khu khác nhau không cùng một chức năng sinh lý. Về phương diện chức phận có thể chia thành 3 khu: khu tủy, cơ quan lymphô trung ương và cơ quan lymphô ngoại vi.

+ Lymphô ở tủy xương: tủy xương sinh ra các lymphô nguyên thuỷ.

+ Cơ quan lymphô trung ương: tuyến ức có nhiều tiểu thùy, được chia ra vùng vỏ và tủy, ở giữa có một trục gồm các tổ chức liên kết và huyết quản, các tế bào tương tự như lymphocyte nhỏ gọi là thymocyte. Các thymocyte đặc biệt nhiều ở vùng vỏ. Tuyến ức thoái biến dần từ lúc sinh ra tới lúc già nhưng vẫn luôn tồn tại một số múi chức phận.

+ Cơ quan lymphô ngoại vi: gồm các hạch lymphô, lách, các tổ chức lymphô ở ống tiêu hoá, họng... cấu tạo của các hạch lymphô cũng có một vùng vỏ và tủy. Các tế bào lymphô được sinh sản chủ yếu ở các nang lymphô với trung tâm mầm ở giữa.

1.3. Quá trình tạo máu:

Có nhiều lý thuyết về nguồn gốc tế bào máu, nhưng có hai thuyết sinh máu chính được đề cập nhiều hơn cả là:

+ Thuyết nhiều nguồn: một số tác giả cho rằng: nguồn gốc tế bào máu là do từ hai, ba hoặc nhiều loại tế bào khác nhau sinh ra.

+ Thuyết một nguồn: thuyết này được nhiều người thừa nhận.

Thuyết này cho rằng các tế bào máu đều được sinh ra từ tế bào gốc vạn năng, tùy theo sự kích thích đặc hiệu mà tế bào gốc vạn năng này sẽ biệt hoá để tạo thành những tế bào có chức năng cần thiết. Quá trình tạo máu này được thể hiện theo sơ đồ sau:

http://tieulun.hopto.org

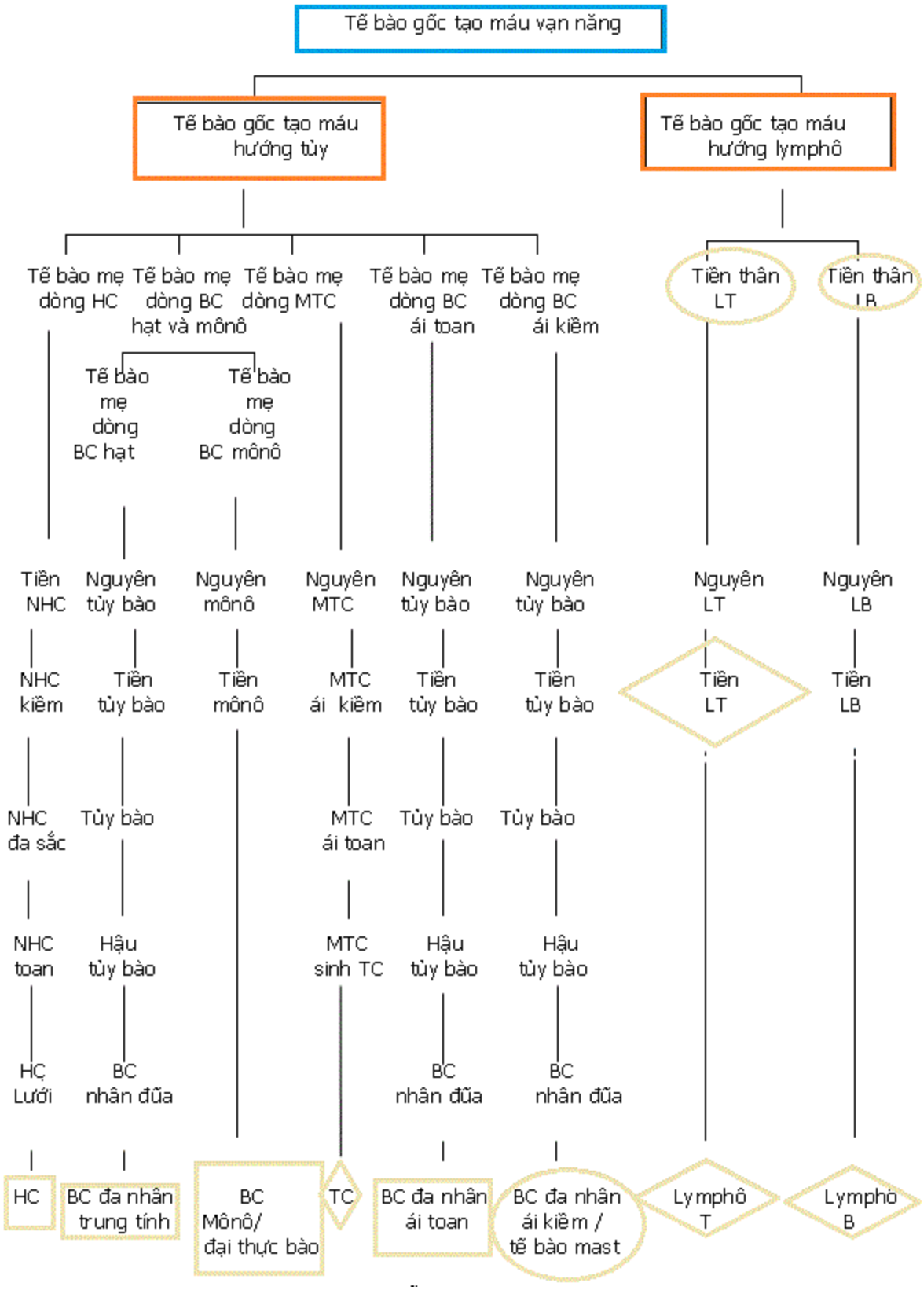

Chú thích: NHC: nguyên hồng cầu; MTC: mẫu tiểu cầu; LT: lymphô-T; LB:lymphô-B

1.4. Chức năng sinh lý của máu:

Máu là một chất dịch lưu thông khắp cơ thể có các chức năng rất quan trọng và phức tạp, bao gồm:

+ Hô hấp: chuyên chở oxy và khí carbonic (oxy từ phổi tới các tổ chức và carbonic từ tổ chức tới phổi).

+ Dinh dưỡng: vận chuyển các chất dinh dưỡng cơ bản: chất đạm, chất béo, đường, vitamin... từ ruột tới tổ chức, tế bào.

+ Đào thải: vận chuyển các chất cặn bã của chuyển hoá tại các tổ chức tới các cơ quan bài tiết (thận, phổi, tuyến mồ hôi...).

+ Điều hoà hoạt động các cơ quan thông qua vận chuyển các hormon và các yếu tố điều hoà thể dịch khác.

+ Điều hoà thân nhiệt.

+ Bảo vệ cơ thể: thông qua chức năng của bạch cầu, kháng thể và các chất khác.

Khối lượng máu trong cơ thể chỉ chiếm 7-9% tổng trọng lượng cơ thể, ở người trưởng thành có khoảng 75ml máu trong mỗi kg trọng lượng cơ thể.

1.5. Hình thái và chức năng của các tế bào máu:

1.5.1. Hồng cầu:

Hồng cầu được sinh ra ở tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ tiền nguyên HC ® nguyên HC ái kiềm ® nguyên HC đa sắc ® nguyên HC ái toan ® HC mạng lưới và cuối cùng là hồng cầu trưởng thành hoạt động ở máu ngoại vi.

+Hồng cầu trưởng thành là tế bào không nhân, hình đĩa lõm hai mặt, đường kính khoảng 7 m. Nhuộm giemsa thấy hồng cầu màu hồng, ở giữa nhạt hơn. Hồng cầu chứa huyết sắc tố là thành phần chức năng chính trong hồng cầu.

+ Huyết sắc tố là một protein màu, gồm hai thành phần chính là:

- Heme (có chứa sắt)
- Globine gồm 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một:

Huyết sắc tố A : 2 chuỗi a và 2 chuỗi b.

Huyết sắc tố A2 : 2 chuỗi a và 2 chuỗi d.

Huyết sắc tố F : 2 chuỗi a và 2 chuỗi g.

Ở người trưởng thành : HST A chiếm 95 - 99%.

HST A2 chiếm 1,5 - 3%.

HST F chiếm 1 - 2%.

Chức năng chủ yếu của hồng cầu là vận chuyển oxy và khí carbonic. Đời sống trung bình hồng cầu khoảng 120 ngày. Hồng cầu già được tiêu hủy tại hệ thống liên võng nội mạc của cơ thể mà chủ yếu tại lách và tủy xương. Sau khi bị tiêu hủy, các thành phần của hồng cầu như sắt được giữ lại và về tủy xương tạo hồng cầu mới, heme được thoái biến thành bilirubin gián tiếp rồi về gan chuyển thành bilirubin trực tiếp.

http://tieulun.hopto.org

Một số yếu tố có tác dụng kích thích tạo hồng cầu như: erythropoietin, androgen, kích tố sinh trưởng của tuyến yên và một số yếu tố khác: acid folic, vitamin B12, B6, sắt, protein cần thiết để tạo hồng cầu và huyết sắc tố.

1.5.2. Bạch cầu hạt:

Dòng bạch cầu hạt được sinh ra từ tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ nguyên tủy bào (myeloblaste) ® tiền tủy bào (promyelocyte) ® tủy bào (myelocyte) ® hậu tủy bào (metamyelocyte) ® BC đũa (segment) và cuối cùng là bạch cầu đa nhân (là loại tế bào trưởng thành đảm nhiệm chức năng bảo vệ cơ thể). Bạch cầu hạt trưởng thành có đời sống khoảng 5-7 ngày. Bạch cầu già được tiêu hủy tại hệ liên võng của lách. Nhân của bạch cầu hạt trưởng thành có nhiều múi, bào tương có các hạt đặc hiệu và được chia ra làm 3 loại:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính (N): bào tương có chứa các hạt bụi màu hồng (khi nhuộm giemsa). Chức năng chủ yếu là thực bào vi khuẩn và các vật lạ, bảo vệ cơ thể (gọi là tiểu thực bào).

+ Bạch cầu đa nhân toan tính (E): bào tương có chứa các hạt to, tròn đều, bắt màu da cam, nhân thường chỉ có hai múi. Chức năng của chúng hiện nay chưa biết đầy đủ, nhưng sự tăng bạch cầu ái toan có liên quan mật thiết tới dị ứng và nhiễm ký sinh trùng.

+ Bạch cầu đa nhân kiềm tính (B): bào tương có chứa các hạt bắt màu đen sẫm, thô, to không đều nhau, chồng đè lên cả nhân. Chức năng của chúng cũng chưa rõ ràng.

1.5.3. Bạch cầu lymphô:

Bạch cầu lymphô được tạo ra từ tổ chức lymphô (hạch, lách, tuyến ức) và một phần từ tủy xương. Đời sống của các lymphocyte rất khác nhau: có loại đời sống ngắn chỉ 1 - 3 ngày, có loại đời sống dài vài tháng, vài năm, có khi cả đời người. Bạch cầu lymphô già bị tiêu hủy ở lách và các tổ chức võng mô.

Về hình thái chia ra:

+ Bạch cầu lymphô nhỏ: đường kính chỉ khoảng 8-9 micromet, bào tương rất ít chỉ là một viền nhỏ quanh nhân.

+ Bạch cầu lymphô to: bào tương rộng hơn.

Chức năng chủ yếu của bạch cầu lymphô là tham gia vào đáp ứng miễn dịch của cơ thể. Người ta chia: lymphô T đảm nhiệm chức năng miễn dịch tế bào, lymphô B đảm nhiệm chức năng miễn dịch dịch thể tức là sản xuất ra các kháng thể lưu hành.

1.5.4. Bạch cầu mônô:

Bạch cầu mônô là những tế bào to, bào tương rộng, bắt màu xanh khói, không hạt, có thể có không bào (vacuol). Nhân cuộn khúc, cấu trúc chất nhân như mái tóc uốn. Bạch cầu mônô được sản sinh ra từ tủy xương cùng nguồn gốc với bạch cầu hạt. Chức năng quan trọng nhất của chúng là thực bào vi khuẩn và vật lạ (do vậy còn gọi là đại thực bào) và chính thông qua đó bạch cầu mônô tham gia truyền đạt thông tin miễn dịch.

1.5.5. Tương bào (plasmocyte):

Tương bào chiếm tỷ lệ rất thấp ở máu ngoại vi (0,5-1%). Tương bào được sinh ra từ lymphô B

http://tieulun.hopto.org

khi có kích thích kháng nguyên và đảm nhiệm chức năng sản xuất kháng thể lưu hành.

1.5.6. Tiểu cầu:

Tiểu cầu là những mảnh bào tương của mẫu tiểu cầu, đường kính khoảng 2-3 micromet, không phải là một tế bào hoàn chỉnh. Tiểu cầu có thể hình tam giác, tứ giác, hình trám, hình phẩy... có chứa các hạt đỏ tía. Bình thường trên tiêu bản nhuộm giemsa tiểu cầu đứng thành từng đám to nhỏ khác nhau mà không đứng rời rạc.

Đời sống tiểu cầu khoảng 7-10 ngày. Tiểu cầu già cũng bị phân hủy tại lách và hệ thống liên võng nội mạc. Chức phận chủ yếu của tiểu cầu là tham gia vào quá trình cầm máu - đông máu của cơ thể.

1.6. Hệ nhóm máu người:

1.6.1. Hệ thống ABO:

Hệ ABO là hệ nhóm kháng nguyên hồng cầu quan trọng nhất được Landsteiner phát hiện năm 1940. Theo hệ thống kháng nguyên này, mỗi người đều mang một trong bốn loại nhóm máu cơ bản sau: A, B, AB và O.

+ Kháng nguyên hệ ABO: kháng nguyên H là nền tảng của hệ ABO, từ kháng nguyên H mới biến đổi dần thành kháng nguyên A và B. Tất cả các kháng nguyên của hệ ABO đều giống nhau về cấu tạo:

- Một chuỗi peptid giống nhau.
- Các sarcarit gắn quanh peptid.

Sự khác nhau giữa các kháng nguyên A, B, H là do sự thay đổi của các thành phần sarcarit.

Sơ đồ cấu tạo yếu tố A, B, H trên hồng cầu.

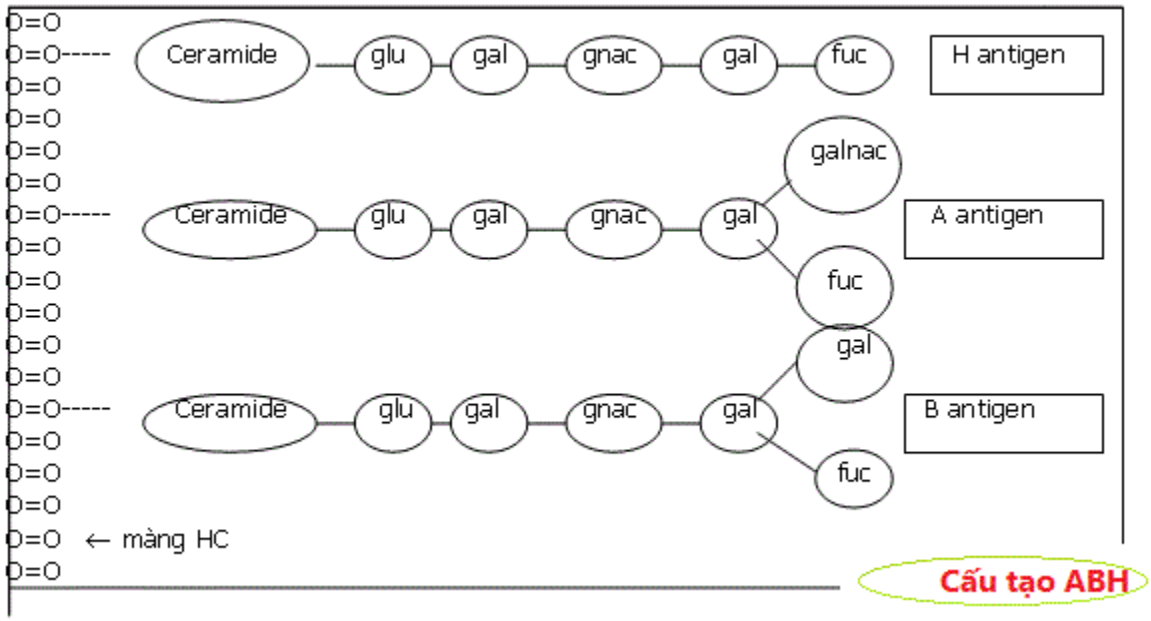

Ghi chú: glu: glucose ; gal: galactose ; gnac: N-acetylglucosamine

galnac: N-acetylgalactosamine ; fuc: fucose

+ Kháng thể hệ ABO: là các kháng thể tự nhiên, bản chất là các IgM nên không qua được màng nhau thai, hoạt động mạnh ở cả nhiệt độ 4^oC và 37^oC. Gọi là kháng thể tự nhiên vì chúng hình thành và tồn tại một cách tự nhiên ngoài tất cả các cơ chế gây miễn dịch đã biết. Tất cả mọi cá nhân đều có trong huyết thanh của mình những kháng thể tương ứng với kháng nguyên mà hồng cầu của họ không có.

- Nhóm máu A: HC có kháng nguyên A, huyết thanh có kháng thể anti B.
- Nhóm máu B: HC có kháng nguyên B, huyết thanh có kháng thể anti A.
- Nhóm máu AB: HC có kháng nguyên A và B, huyết thanh không có anti A và anti B.
- Nhóm máu O: HC không có kháng nguyên A và B, huyết thanh có cả anti A và anti B.

Cho đến nay người ta thấy nhóm A có 2 loại kháng nguyên hơi khác nhau : A_1 và A_2 cho nên nhóm A cũng chia ra làm 2 nhóm phụ : A_1 và A_2 và nhóm AB cũng chia ra 2 nhóm phụ : A_1 B và A_2 B.

Ở Việt Nam:

Nhóm A chiếm 19,8%

Nhóm B chiếm 26,6%

Nhóm AB chiếm 4,2%

Nhóm O chiếm 47,3%

Ngoài các kháng thể tự nhiên kể trên còn có các kháng thể miễn dịch sinh ra do truyền máu, sinh đẻ... Bản chất các kháng thể miễn dịch này là IgG, có khả năng qua được màng nhau thai nên có thể gây nên những tai biến sinh sản.

1.6.2. Hệ thống Rhesus:

Người ta thấy trong HC người có kháng nguyên tương tự HC của khỉ Macacus Rhesus. Đây là hệ kháng nguyên chỉ có trên HC (hệ ABO có trên tất cả các tế bào của người - hệ nhóm mô).

Nhóm Rhesus (Rh) được xác định bởi kháng nguyên D là chính và còn có kháng nguyên C, c, E, e.

Hồng cầu có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (+).

Hồng cầu không có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (-).

Ở Việt Nam nhóm Rh (-) rất hiếm, khác với người âu, Mỹ.

Khác với hệ ABO, người Rh (-) bình thường không có kháng thể tự nhiên chống Rh, các kháng thể này chỉ được sinh ra khi truyền máu khác nhóm, sau chửa đẻ...

1.6.3. Các hệ nhóm máu khác :

Còn có nhiều hệ nhóm máu khác như :

+ Kell(K), MNSs, Duffy, Kidd: các kháng thể miễn dịch của các hệ nhóm máu này là nguyên nhân gây huyết tán ở người truyền máu nhiều lần và ở trẻ sơ sinh.

+ Hệ Lewis, hệ P: các kháng thể thường gây huyết tán sau truyền máu nhiều lần, không gây huyết tán ở trẻ sơ sinh. Các anti P gặp trong đái huyết sắc tố do lạnh.

1.6.4. Hệ thống kháng nguyên BC người - HLA:

Là hệ kháng nguyên mô không những có trên bạch cầu mà có trên tất cả các tế bào trừ HC. Gen

http://tieulun.hopto.org

chi phối hệ kháng nguyên này nằm ở NST số 6.Số lượng các kháng nguyên hệ HLA rất lớn và đ-ược chia làm 4 nhóm :

HLA - A có 17 kháng nguyên.

HLA - B có 31 kháng nguyên.

HLA - C có 8 kháng nguyên.

HLA - D có 20 kháng nguyên, trong đó HLA - DR có 10 kháng nguyên.

Không có các kháng thể tự nhiên chống HLA, chỉ có các kháng thể miễn dịch xuất hiện sau truyền máu, thai nghén, sau ghép.

1.6.5. Hệ thống kháng nguyên tiểu cầu:

Tiểu cầu có các hệ kháng nguyên như của hồng cầu và bạch cầu và còn có các kháng nguyên riêng như PLA1, KO4... không có kháng thể tự nhiên, kháng thể miễn dịch hình thành sau truyền máu, sinh đẻ ...

66. KHÁM LÂM SÀNG HUYẾT HỌC

I. BỆNH SỬ VÀ TIỀN SỬ.

Cũng giống như các bệnh án thuộc các loại bệnh khác, nhưng ở đây chúng ta cần chú ý những điểm sau đây:

1. Nghề nghiệp:

- Đặc biệt hỏi những nghề nghiệp tiếp xúc nhiều với những hoá chất như chỉ, benzen, toluen… hoặc tiếp xúc với các chất phóng xạ, quang tuyến X như các nhân viên phòng điện quang, công nhân các viện nghiên cứu phòng xạ là một trong những nguyên nhân chủ yếu của các bệnh máu ác tính: các bệnh bạch huyết, bệnh thiếu máu không hồi phục.

- Nghề nghiệp tiếp xúc với phân tươi như trồng rau bón bằng phân bắc, rất dễ mắc giun móc câu, là một trong những nguyên nhân gây thiếu máu nhiều.

2. Các loại thuốc đã dùng.

Một số thuốc như cloroxit, quinin, sedocmit, các thuốc an thần, các thuốc chống ung thư, các hócmon, do cơ chế ngộ độc hoặc dị ứng, có thể gây ra các bệnh về máu như chảy máu dưới da hay nội tạng, suy tuỷ… nhiều khi trong quá trình điều trị một bệnh về máu bằng các thuốc kể trên có những biến chứng làm ta rất khó phân biệt đó là biến chứng của bản thân bệnh hay do thuốc. Thí dụ đang điều trị bệnh bạch huyết kinh bằng các thuốc hoá học, người bệnh bị chảy

http://tieulun.hopto.org

máu nhiều. Lúc đó rất khó phân biệt là chảy máu do thuốc hay chỉ là đợt cấp diễn của bệnh huyết kinh. Do đó cần hỏi tỉ mỉ các thuốc đã dùng hoặc đang dùng, liều lượng và nhất là cố gắng tìm mối liên quan giữa dùng thuốc với sự xuất hiện các triệu chứng.

3. Tiền sử:

- Bản thân: chú ý đến tiền sử chảy máu như chảy máu cam, máu lợi, máu chảy lâu cầm mỗi khi va chạm nhỏ hoặc khi tiêm, chích, nhổ răng, cắt amidan… Hỏi những rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ, đặc biệt hiện tượng rong kinh, băng huyết, tiền sử chửa đẻ, nhất là những lần sẩy thai liên tiếp làm nghĩ đến sự không hợp yếu tố Rh trong máu.

- Gia đình: trước một người bệnh mắc bệnh về máu, phải hỏi tình trạng sức khoẻ, bệnh tật của anh chị em ruột, cô dì chú bác. Hỏi xem trong gia đình, họ hàng gần, có người nào mắc những bệnh tương tự như người bệnh.

- Trong một số trường hợp nghi ngờ, hỏi người bệnh chưa đủ mà phải mời gia đình người bệnh đến để thăm khám và làm các xét nghiệm cần thiết. Có như vậy mới phát hiện được một số bệnh về máu có tính chất gia truyền có thể đặt vấn đề điều trị và nhất là hướng dẫn cách phòng bệnh cho cả gia đỉnh đó.

II. KHÁM THỰC THỂ

Cũng như các bệnh nói chung ở đây cần chú ý đến:

1. Màu sắc do và niêm mạc.

2. Phát hiện các nốt chảy máu dưới da dưới mọi hình thái:

Chấm, mảng, cục máu. Chú ý đến điều kiện xuất hiện, địa điểm và mối liên hệ của chảy máu với các triệu chứng toàn thân như sốt, nổi hạch.

3. Tìm các biểu hiện khác ngoài da:

Như ngứa, ban đỏ, rối loạn sắc tố, tìm các u nhỏ hoặc lớn, các hạt nổi dưới da. Nấu cần có thể làm sinh thiết các hạt và u này để xem vi thể.

4. Thăm khám kỹ các cơ quan có tổ chức gần giống như máu:

Hạch, gan, lách. Amidan. Chú ý phát hiện các hạch ở sau như trung thất, trong ổ bụng.

Khám lâm sàng các bệnh nói chung hay trong các bệnh về máu nói riêng phải toàn diện và rất thận trọng. Nó cho ta những triệu chứng đáng tin cậy, ít phụ thuộc vào sự sai lạc do kỹ thuật tiến hành. Tuy nhiên, khám lâm sàng chưa đầy đủ và còn nhiều nhược điểm, vì không phát hiện

http://tieulun.hopto.org

những tổn thương của các tế bào máu về hình thể, chức phận, không thăm khám được cơ quan tạo huyết chủ yếu là tuỷ xương, nguồn của hầu hết các bệnh về máu.

Vì những lý do trên, các thăm khám cận lâm sàng trong các bệnh về máu đóng một vai trò rất quan trọng, nhiều khi có tính chất quyết định.

67. CÁC XÉT NGHIỆM MÁU

I. Hồng cầu.

1. Tế bào học.

1.1. Số lượng hồng cầu:

Là xét nghiệm cơ bản nhất. Lấy máu đầu ngón tay người bệnh lúc đói.

Bình thường ở người lớn, trong một mm^3 máu có từ 3,7 – 4 triệu hồng cầu. Những thay đổi trong khoảng 400.000 là những giới hạn của nhầm lẫn không có giá trị bệnh lý.

Dưới 3.500.000 hồng cầu, coi như thiếu máu. Trên 5.000.000 hồng cầu, coi như đa hồng cầu, một bệnh tiên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tiên thiên, thiếu oxy kinh diễn, ở trên cao.

1.2. Hình thái hồng cầu:

Băng phương pháp đàn máu và nhuộm May-Grun-Wald-Giemsa, bình thường hồng cầu tròn, màu hồng giữa hơi sáng hơn.

Bệnh lý: trong một số bệnh thiếu máu, hồng cầu thay đổi, nhiều hình thể khác nhau (đa hình thể) như hình vợt, hình dấu phẩy, hình quả lê.

1.3. Kích thước:

Đường kính trung bình của hồng cầu là 7 mm, dày 2 mm, thể tích là 88 mm^3

Kích thước hồng cầu có thể thay đổi:

- Không đồng đều: hồng cầu to nhỏ khác nhau.

- Hồng cầu bé: d=4 -6 mm. thể tích dưới 80 mm^3

- Hồng cầu to: d=9 – 12 mm, thể tích trên 100 mm.

http://tieulun.hopto.org

- Hồng cầu đại: d > 12 mm.

- Hồng cầu bé bình bi: đường kính có giảm nhưng thể tích bình thường do hồng cầu hình cầu, dày lên.

1.4. Màu sắc:

Bình thường, hồng cầu trưởng thành nhuộm màu hồng bởi eosin (ưa axit). Trong máu ngoại vi, có một số hồng cầu mạng lưới (chiếm 0.5 – 1.5% hồng cầu trưởng thành): khi nhuộm sống, hồng cầu chứa một mạng lưới không đồng đều những hạt nhỏ.

Bệnh lý: trong một số bệnh thiếu máu, hồng cầu có thể đa sắc do nguyên sinh chất chứa những phần ưa axit, ưa bazơ, hồng cầu lấm tấm chấm do chứa những hạt độc (hạt ưa bazơ) thường là do ngộ độc chì kinh diễn. Hồng cầu mạng lưới tăng trong một số các bệnh thiếu máu còn hồi phục tốt, trong thiếu máu huyết tán.

1.5. Hồng cầu có hạt:

Bình thường không có trong máu ngoại vi. Chỉ có bệnh lý mới xuất hiện trong máu.

2. Huyết cầu tố (Hb).

2.1. Huyết cầu tố:

Theo quy ước, huyết cầu tố thường tính theo tỷ lệ % so với một người coi là bình thường (một người bệnh có n% huyết cầu tố có nghĩa là trong 100ml máu của người bệnh chỉ có n% số lượng huyết cầu tố của 100ml máu người thường). Thí dụ khi nói người bệnh có 80% huyết cầu tố nghĩa là số lượng huyết cầu tố trong 100ml của người bệnh chỉ bằng 80% huyết cầu tố trong 100ml của một người coi là bình thường. Tỷ lệ 100% tương đương với 14,5 -15g huyết cầu tố trong 100ml máu.

Kỹ thuật đo huyết tố cầu có nhiều:

- Phương pháp hoá học. Chính xác nhưng rất phức tạp. Người ta đo chất sắt trong chứa trong huýêt cầu tố và biết rằng có 0,34g sắt trong 100g huyết cầu tố.

- Phương pháp quang học: so màu, ít chính xác, nhưng thông dụng. Kết quả tính theo % như trên.

- Tỷ lệ % huyết tố cầu đo bằng phương pháp quang học không cho ta những kết luận thực dụng vì chưa nói lên đưòic mối liên hệ với số lượng hồng cầu trên một người bệnh. Do đó người ta thường tính số lượng huyết cầu tố chứa trong hồng cầu. Có nhiều cách tính, kết quả cũng giống nhau.

http://tieulun.hopto.org

2.1.1. Tính giá trị hồng cầu:

Máu bình thường có 5 x 106 hồng cầu trong 1mm3 và Gg Hb (100%). Như vậy 1 hồng cầu chứa: [redacted]

Tỷ lệ này gọi là giá trị hồng cầu và theo quy ước là 1.

2.1.2. Nếu máu người bệnh chứa n hồng cầu/mm3 và tỷ lệ huyết cầu tố là H% thì 1mm3 có

[redacted]

và lúc đó 1 hồng cầu có:

[redacted]

Giá trị hồng cầu của máu người bệnh sẽ là:

[redacted]

Thí dụ một người bệnh có 3 triệu hồng cầu và huyết cầu tố là 30% thì giá trị hồng cầu sẽ là:

[redacted]

Như vậy số lượng huyết cầu tố trong một hồng cầu của người bệnh chỉ bằng ½ số Hb trong một hồng cầu của người bình thường.

2.1.3. Tính sức chứa Hb trung bình của một hồng cầu. Bình thường 1mm^3 máu có:

[redacted] vậy 1 hồng cầu chứa [redacted]

2.1.4. Tính nồng độ trung bình Hb của hồng cầu tức là tính số lượng Hb chứa trong 100ml hồng cầu. Bình thường 100ml máu có 14,5g Hb và có 44ml hồng cầu (hematocrit). Như vậy trong 100ml hồng cầu có:

[redacted]

http://tieulun.hopto.org

Đối với một người bệnh, nồng độ trung bình tính theo công thức: NĐTB= Số Hb trong 100ml x 100 / Hematocrit.

2.2. Bệnh lý có thể thấy:

2.2.1. Hồng cầu nhược sắc:

- Thường giá trị hồng cầu bé hơn 1 hồng cầu người bệnh chứa ít huyết cầu tố hơn hồng cầu bình thường. Tuy nhiên cần chú ý là sự giảm số lượng Hb này là do giảm thể tích của hồng cầu (hồng cầu bé) chứ không phải giảm nồng độ trung bình về Hb của hồng cầu (nghĩa là hồng cầu vẫn bão hoà Hb như các hồng cầu bình thường).

- Hồng cầu nhược sắc thực sự: giảm nồng độ trung bình Hb của hồng cầu bất kỳ thể tích của hồng cầu to hay nhỏ. Hiện tượng mắt bão hoà này là do thiếu chất sắt.

2.2.2. Hồng cầu ưu sắc:

Giá trị hồng cầu lớn hơn 1. hồng cầu người bệnh chứa nhiều HB hơn hồng cầu bình thường. Đó là do hồng cầu tăng thể tích chứ không bao giờ có hiện tượng quá bão hoà huyết cầu tố trong một hồng cầu đườic. Do vậy ưu sắc thực sự là không có.

2.2.3. Trong một vài bệnh về máu,

Ngoài loại huyết cầu tố bình thường là Hb A, người ta còn tìm được các loại huyết cầu tố bất bình thường như Hb E, Hb S bằng phương pháp điện di huyết cầu tố.

3. Sức bền hồng cầu.

3.1. Bình thường:

Hồng cầu để trong một dung dịch nhược trương sẽ bị vỡ giải phóng huyết cầu tố: đó là hiện tượng tan máu toàn phần hay hồng cầu rửa sạch huyết tương vào trong những dung dịch giảm dần nồng độ ion.

Kết quả: tan máu bắt đầu ở nồng độ 4,4 – 4,6% và tan hoàn toàn ở nồng độ 3,4%.

3.2. Bệnh lý.

- Sức bền hồng cầu tăng trong một số bệnh, đặc biệt trong vàng da tắc mật.

- Sức bền hồng cầu giảm, gặp trong một số bệnh nhân thiếu máu do tan máu thường hồng cầu bắt đầu tan ở nồng độ 60% và tan hoàn toàn ở 4%.

II. BẠCH CẦU.

http://tieulun.hopto.org

1. Số lượng bạch cầu.

1.1. Bình thường trong 1mm3 máu có 4000 – 8000 bạch cầu.

Ở trẻ con, có thể 10.000. trẻ sơ sinh, lên đến 15.000.

1.2. Bệnh lý:

- Số lượng bạch cầu giảm xuống quá 4.000. gặp trong các bệnh nhiễm virut, thương hàn, cường lách, suy tuỷ.

- Số lượng bạch cầu tăng trong đa số các bệnh nhiễm khuẩn, các bệnh bạch cầu.

2. Công thức bạch cầu.

2.1. Bình thường, công thức bạch cầu như sau:

- Bạch cầu đa nhân trung tính. 55 - 70%

- Bạch cầu đa nhân ưa axit 2 – 4%

- Bạch cầu đa nhân ưa bazơ 0 – 1%

- Lâm ba cầu 12 – 33%

Gồm có: Lâm ba bé: 5 – 12%; Lâm ba lớn: 12 – 30%. Monoxit 4 – 8%

Ở trẻ con có 35% bạch cầu đa nhân, 60% lâm ba và 5% monoxit.

2.2. Bệnh lý:

Sự thay đổi công thức bạch cầu cho ta nhiều ý nghĩa quan trọng. Có hai loại thay đổi bệnh lý: thây đổi tỷ lệ các loại bạch cầu và thay đổi hình thái các bạch cầu (xuất hiện các tế bào bất thường của bạch cầu), có các bạch cầu non…

2.2.1. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính:

- Tăng: thường kèm theo tăng toàn bộ số lượng bạch cầu, gặp trong đa số các bệnh nhiễm khuẩn.

- Giảm: nếu có kèm thêm giảm số lượng bạch cầu, nghĩ đến su tuỷ.

2.2.2. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đa nhân ưa axit.

- Tăng: tăng nhất thời và tăng nhẹ trong một số bệnh nhiễm khuẩn ở giai đoạn cấp tính như bệnh tinh hồng nhiệt, múa vờn.

http://tieulun.hopto.org

Tăng kinh diễn trong các bệnh nhiễm ký sinh vật, các bệnh ngoài da, bệnh hen và một số bệnh dị ứng, bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu thể tuỷ. Nhiều khi không tìm thấy nguyên nhân và có tính cách gia đình.

- Giảm: không có giá trị chẩn đoán. Thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính và làm mủ.

2.2.3. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu ưa bazơ:

Tăng trong một số bệnh ngoài da, đặc biệt tăng sau khi điều trị bằng quang tuyến các bệnh bạch cầu thể tuỷ, bệnh Hodgkin.

2.2.4. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu lymphô:

Thường tăng trong các bệnh kinh diễn như lao phổi. Tăng rất cao trong bệnh bạch cầu kinh thể tân.

2.2.5. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đơn nhân to:

Tăng trong các bệnh có tổn thương ở hệ thống tổ chức lên võng nội mạc: bệnh Hodgkin, viêm màng trong thu bán cấp osler.

3. Tiểu cầu.

3.1. Bình thường có từ 150.000 đến 300.000 tiểu cầu trong 1mm3 máu người lớn. Trẻ con có độ 400.000.

3.2. Bệnh lý:

- Tăng: khi số lượng xuống dưới 80.000, gặp trong một số hội chứng chảy máu, (tiên phát hoặc hậu phát).

- Giảm: không có giá trị và ý nghĩa lâm sàng.

- Thay đổi về chất: có khi số lượng tiểu cầu vẫn bình thường, nhưng kích thước to. Độ tập trung kém.

Trong một số trường hợp bệnh lý, ta thấy cả hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu ở máu ngoại biên đều giảm: hội chứng giảm toàn bộ huyết cầu.

http://tieulun.hopto.org

68. XÉT NGHIỆM TUỶ

I. HÌNH THÁI HỌC TẾ BÀO.

Tuỷ xương sinh sản ra các tế bào thuộc ba dòng: hồng cầu, bạch cầu có hạt và tiểu cầu. Dòng bạch cầu đơn nhân to có nguồn gốc tổ chức liên võng nội mạc. Các tế bào dòng này cũng có tạo thành trong tuỷ xương, nhưng chủ yếu là ở lách và hạch.

1. Dòng hồng cầu.

Đi từ non đến già, ta có:

- Tiền hồng cầu non,

- Hồng cầu non ưa bazơ.

- Hồng cầu non đa sắc.

- Hồng cầu non ưa axit.

- Hồng cầu trưởng thành không nhân.

Giữa loại hồng cầu trưởng thành với hồng cầu non ưa axit có một loạt những loại hồng cầu còn di tích của nhân: hồng cầu màng lưới thể Jolly, vòng Cabot.

2. Dòng bạch cầu có hạt.

Từ non đến giá:

- Tuỷ bào non.

- Tiền tuỷ bào.

- Tuỷ bào.

- Hậu tuỷ bào.

- Stab.

- Bạch cầu đa nhân (giống như bạch cầu ngoại vi, nhưng nhân ít có mùi hơn), loại ưa bazơ, ưa axit, trung tính.

3. Dòng tiểu cầu.

Theo đa số các tác giả, dòng này có:

http://tieulun.hopto.org

- Mẫu tiểu cầu non.

- Tiền mẫu tiểu cầu.

- Mẫu tiểu cầu.

II. TUỶ ĐỒ.

Trong nhiều trường hợp xét nghiệm công thức máu ngoại biên không biết được tình trạng tổn thương của các tế bào máu (như trong bệnh bạch cầu thể ẩn). Lúc đó phải lấy máu trong tuỷ xương (tuỷ đồ) để xem. Đa số là chọc ở trong tủy xương chậu hoặc xương ức. Cũng có khi chọc ở xương chày hoặc nơi khác.

1. Kết quả bình thường.

Giới hạn sinh lý của tuỷ đồ rất thay đổi. Đây chỉ nêu một tuỷ đồ bình thường:

Dòng hồng cầu	
Tiền hồng cầu non.	6
Hồng cầu non ưa bazơ.	
Hồng cầu non ưa axit.	10
Hồng cầu bình sắc (già)	

Dòng bạch cầu	
Dòng tuỷ	
Tuỷ bào non	2,5
Tiền tuỷ bào	1,5
Tuỷ bào trung tính - Ưa Axit - Ưa Bazơ	17,5 2,5 0

http://tieulun.hopto.org

Hậu tuỷ bào trung tính - Ưa Axit - Ưa Bazơ	12 0,5 0
Bạch cầu đa trung tính - Ưa Axit - Ưa Bazơ	32,5 2 0,04
Dòng tân	
Bạch cầu Lymphô	9,5
Bạch cầu đơn nhân to	2,5
Dòng một nhân	
Tương bào và tế bào Turck	0,9
Dòng tiểu cầu	
Mẫu tiểu cầu	0,06
Tỷ lệ: dòng bạch cầu có hạt/ Dòng hồng cầu = 3,4 – 4,5	

2. Bệnh lý:

Có bốn trường hợp thay đổi bệnh lý:

2.1. Qúa sản:

còn gọi là phản ứng tuỷ xương) gặp trong các bệnh thiếu máu do mất máu cấp. Đặc biệt là quá sản dòng hồng cầu.

2.2. Qúa sản các tế bào ác tính:

Có thể là:

- Qúa sản tế bào ác tính dòng bạch cầu: các bệnh bạch cầu.

- Qúa sản tế bào ác tính dòng bạch cầu: bệnh Vaquez (érythremie).

http://tieulun.hopto.org

- Qúa sản cả hai dòng: lúc đó gọi là bệnh hồng bạch cầu cấp (érythroleucemic).

2.3. Thiểu sản tuỷ:

Tế bào tuỷ rất nghèo nàn. Có thể thiểu sản một trong ba dòng hoặc cả ba dòng: hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu: bệnh suy tuỷ.

2.4. Xuất hiện các hồng cầu khổng lồ (mégaloblaste):

Bình thường loại này không có trong tuỳ xương. Ngoài sự tăng thể tích rất lớn, người ta còn thấy trong hồng cầu này, có sự thay đổi trong cấu trúc của tế bào.

Ngoài các xét nghiệm về công thức máu và tuỷ đồ, trong một số trường hợp người ta còn chọc hạch làm hạch đồ, chọc lách làm lách đồ hay làm nghiệm pháp co lách. Những xét nghiệm này ít có tác dụng thực tế.

69. CƠ CHẾ ĐÔNG - CẦM MÁU

Cầm máu (hemostatis) là một quá trình sinh lý phức tạp bao gồm toàn bộ những phản ứng xẩy ra sau khi có tổn thương mạch máu. Các phản ứng này nối tiếp nhau một cách nhanh chóng nhằm tạo ra một nút cầm máu tại chỗ mạch máu bị tổn thương nhằm ngăn ngừa chảy máu, hàn gắn vết thương, sau cùng là lập lại sự lưu thông bình thường của mạch máu. Quá trình trên là sự tương tác rất phức tạp của nhiều yếu tố: thành mạch, TC, các yếu tố đông máu của huyết tương.

Người ta chia quá trình cầm máu thành 3 giai đoạn:

2.1. Giai đoạn cầm máu ban đầu (giai đoạn một):

Giai đoạn này tạo ra nút TC tại nơi thành mạch bị tổn thương mà TC có vai trò trung tâm, ngoài ra có sự tham gia của thành mạch và một số yếu tố của huyết tương. Có thể khái quát theo sơ đồ sau đây:

http://tieulun.hopto.org

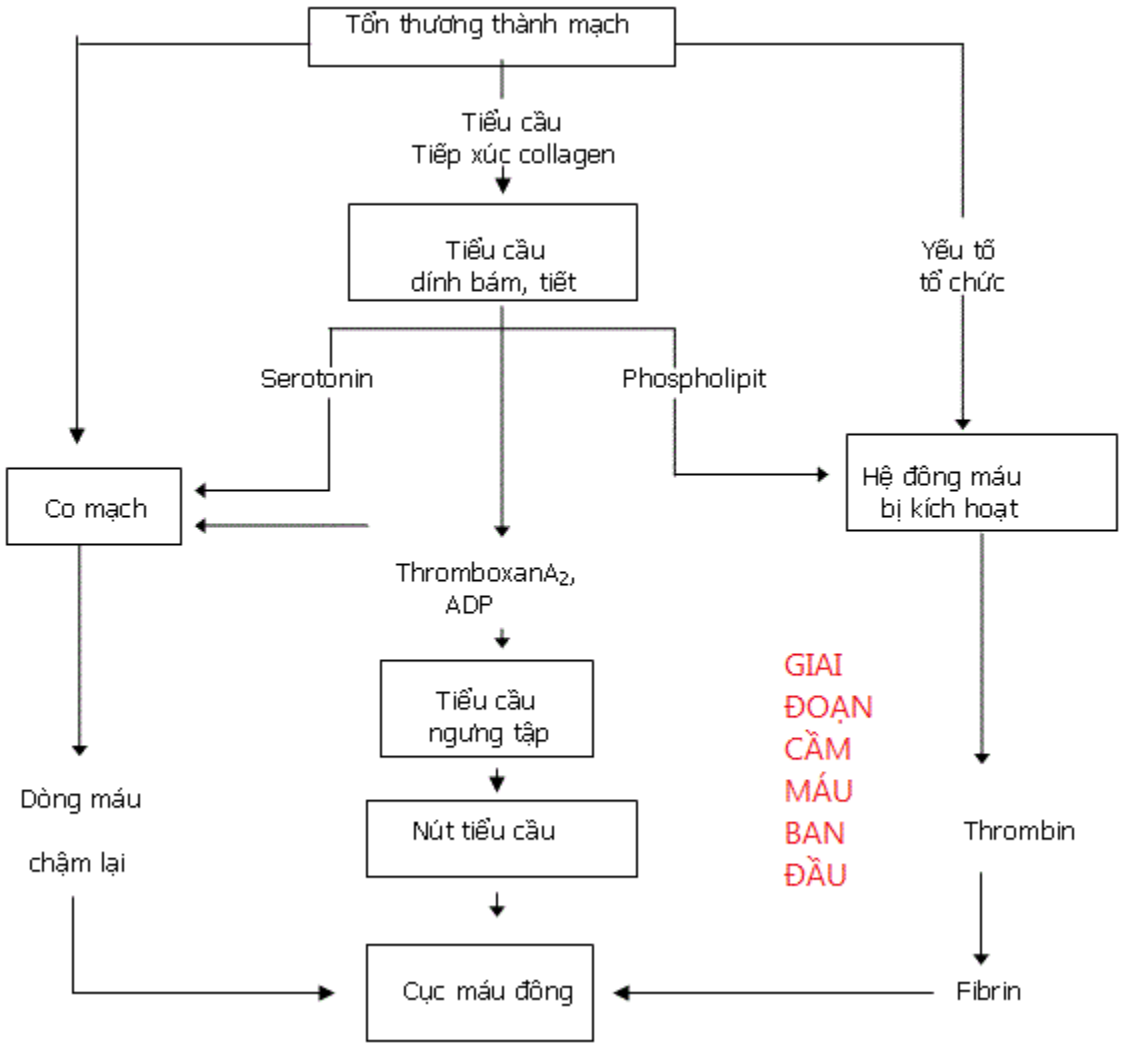

Trong giai đoạn này:

+ Khi mạch máu bị tổn thương sẽ xảy ra hiện tượng co mạch cục bộ nhờ các phản xạ thần kinh nhằm làm giảm tốc độ dòng chảy qua, ngăn ngừa mất máu.

+ Tiểu cầu dính kết vào các sợi collagen của tổ chức liên kết dưới nội mạc và kết dính vào nhau (ngưng tập TC) tạo ra nút cầm máu cơ học tại nơi mạch máu bị tổn thương.

Khi kết dính(ngưng kết), TC giải phóng ra nhiều yếu tố:

- Yếu tố TC 1: có tác dụng làm tăng tốc độ hình thành thrombin.
- Yếu tố TC 2: có tác dụng làm tăng tốc độ hình thành fibrin.
- Yếu tố TC 3: tham gia quá trình hình thành thomboplastin.
- Yếu tố TC 4:kháng heparin .

http://tieulun.hopto.org

- Yếu tố TC 5: tác dụng làm ngưng kết TC.
- Yếu tố TC 6: hay serotonin làm co mạch máu.
- Yếu tố TC 7: tác dụng kháng fibrinolyzin.
- Yếu tố TC 8: hay retractozym làm co cục máu.
- Yếu tố TC 9: (còn gọi là S-protein) làm giảm khả năng thẩm thấu của mao mạch.

Các yếu tố 1,5,7 thực chất là các yếu tố của huyết tương bám trên TC, những yếu tố còn lại là có trong TC.

Như vậy giai đoạn cầm máu ban đầu gồm sự hình thành nhanh nút TC nơi thành mạch bị tổn thương. Giai đoạn này TC giữ vai trò trung tâm và có sự tham gia của thành mạch máu và một số yếu tố của huyết tương như: fibrinogen, fibronectin.

2.2. Giai đoạn đông máu huyết tương (giai đoạn hai):

+ Các yếu tố đông máu:

Tham gia vào giai đoạn đông máu này, chủ yếu là các yếu tố của huyết tương.

Có 13 yếu tố đông máu được ký hiệu bằng chữ số La Mã. Tuy nhiên hiện nay ký hiệu chữ số La Mã của các yếu tố III, IV, VI cũ không sử dụng nữa và phát hiện thêm một số yếu tố tham gia vào giai đoạn đông máu như: prekallikrein, kininogen-trọng lượng phân tử cao. Các yếu tố được hoạt hoá trong quá trình đông máu được ký hiệu bằng chữ số LaMã có thêm tiếp vị a, ví dụ: Xa...

Các yếu tố đông máu.

Yếu tố	Tên gọi	Nơi tổng hợp	Nửa đời sống trong huyết tương	Dạng hoạt động
I	Fibrinogen	Gan	3-5 ngày	Fibrin subunit
II	Prothrombin	Gan	2,5 ngày	Serine protease
V	Proaccelerin	Gan Mẫu tiểu cầu	0,5	Cofactor
VII	Proconvertin	Gan	0,25	Serine protease
VIII	Antihaemophilic factor	Gan, lách	0,3-0,5	Cofactor
IX	Chrismas factor	Gan	1	Serine protease
X	Stuart-Power factor	Gan	1,25	Serine protease
XI	Rosenthal factor	Gan	2,5-3,3	Serine protease
XII	Hageman factor	-		Serine protease
XIII	Fibrin stabilizing factor	Gan	9-10 ngày	Transglutaminase
*	Prekallikrein	-		Serine protease
*	High Molecular Weight Kininogen (HMWK hoặc HK)	-		Cofactor

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú: Các yếu tố III cũ (thromboplastin); yếu tố IV (canxi); yếu tố VI (accelerin).
Cơ chế đông máu: quá trình đông máu xảy ra theo hai đường: nội sinh và ngoại sinh. Hai con đường này chỉ khác nhau ở giai đoạn hình thành yếu tố X hoạt hoá. (xem sơ đồ đông máu).

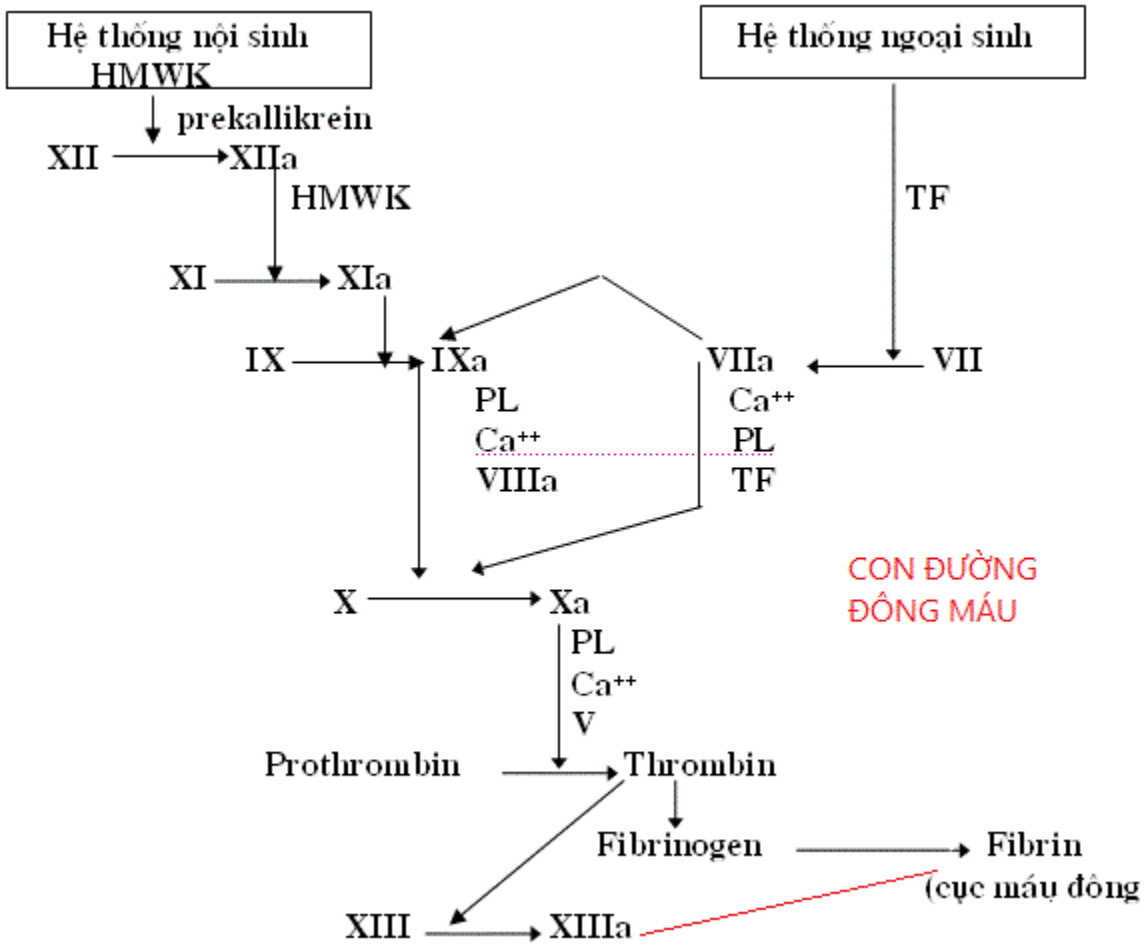

- HMWK: Hight-Molecular-Weigth-Kininogen (Kininogen phân tử lượng cao).
- PL: Phospholipid tiểu cầu.
- TF: Tissue factor (yếu tố tổ chức).
- a : Hoạt hoá

2.3. Giai đoạn tiêu fibrin (giai đoạn ba):

Quá trình tiêu fibrin (tiêu sợi huyết) xẩy ra ngay khi hình thành nút cầm máu. ở giai đoạn này, plasminogen(dạng không hoạt động) trong huyết tương được hoạt hoá để trở thành dạng hoạt động (plasmin).

Có ba chất hoạt hoá plasminogen chính của hệ thống tiêu sợi huyết, đó là:

http://tieulun.hopto.org

+ tPA(chất hoạt hoá plasminogen tổ chức).
+ Urokinase.
+ Yếu tố XIIa.
Plasmin hình thành có khả năng phân hủy fibrinogen, fibrin và một số yếu tố đông máu khác như: VI, VII...
Phản ứng tiêu sợi huyết sinh lý được khư trú tại nơi có nút cầm máu và hệ quả là nút cầm máu tạo nên bởi mạng fibrin của quá trình đông máu huyết tương được tiêu hủy để trả lại sự lưu thông của mạch máu tại vị trí mạch máu bị tổn thương .
Quá trình tiêu sợi huyết được kiểm soát bởi những chất có tính ức chế các yếu tố họat hoá plasminogen và những chất làm bất hoạt plasmin. Nhờ đó mà ngăn ngừa được sự mất fibribnogen và những yếu tố đông máu khác.

70. XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU, CẦM MÁU

Ta biết rằng hiện tượng máu cầm chảy là tổng hợp các quá trình sinh lý làm cho máu ngừng chảy. Có ba giai đoạn:

Giai đoạn 1: giai đoạn thành mạch, có hiện tượng co mạch, làm hẹp chỗ đứt mạch.

Giai đoạn 2: giai đoạn tiểu cầu: tiểu cầu tập trung ở chỗ vết thương tạo thành một cái nút cầm máu. Nút này không bền vững, dễ bị vỡ, gây chảy máu lại.

Giai đoạn 3: giai đoạn huyết tương. Fibrin tạo thành một lưới làm cho các tiểu cầu tập trung được vũng chắc. Do vậy, sự hình thành cục máu đông nối liền với hiện tượng tạo thành chất Fibrin. Theo Bordet, sự tạo thành Fibrin có hai thì:

- Thì đầu: dưới tác dụng của Tromboplastin, với sự hiện diện của các protrombin trong huyết tương biến thành trombin.

- Thì hai: trombin tạo thành biến fibrinogen thành fibrin.

I. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH.

1. Đo sức bền của thành mạch.

Làm nghiệm pháp dây thắt, ống giác, kim châm (xem bài thiếu máu).

2. Đo thời gian máu chảy:

http://tieulun.hopto.org

Thời gian này không những chỉ phát hiện yếu tố thành mạch, mà còn phát hiện cả yếu tố tiểu cầu.

Bình thường là 2-5 phút. Thời gian kéo dài: khi quá 15 phút máu còn chảy.

II. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN TIỂU CẦU.

1. Xét nghiệm tiểu cầu:

Số lượng, hình thể, độ tập trung (xem phần trên).

2. Đo thời gian đo cục huyết:

Bình thường từ 2- 4 giờ, trong ống nghiệm, cục huyết đo lại rõ rệt. Sau 8 giờ, thể tích cục cục huyết chỉ còn bằng 1/3 thể tích lúc đầu. Trong bệnh thiếu tiểu cầu, cục huyết không co lại được.

III. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN HUYẾT TƯƠNG.

1. Nghiên cứu sự đông máu toàn bộ:

1.1. Đo thời gian đông máu:

Bình thường từ 8-15 phút . trên 25 phút là bệnh lý rõ rệt. Từ 15 – 25 phút là nghi ngờ, cần làm lại hoặc theo dõi thêm.

1.2. Đo thời gian Howel (thời gian đông huyết tương).

Cho xitrat vào máu để chống đông (xitrat làm kết tủa Ca trong máu). Sau đó lại cho Ca vào chỗ huyết tương này. Thời gian làm huyết tương đông lại là thời gian Howel. Bình thường từ 2-4 phút (xét nghiệm tiến hành ở nhiệt độ 370C. Kéo dài trong bệnh máu không đông (hémophilie).

1.3. Nghiệm pháp chịu đựng heparin:

Để kiểm tra tình trạng máu dễ đông hay khó đông. Thường áp dụng trong các bệnh hay gây huyết khối như viêm tĩnh mạch, nhồi máu cơ tim.

Phương pháp tiến hành theo Oulier: dựa trên nguyên tắc lấy huyết tương cho vào các dung dịch heparin – canxi ở đậm độ khác nhau trong nhiều ống rồi tính thời gian Howel (thời gian đông huyết tương). Phải làm song song với huyết tương người bình thường để làm chứng.

Kết quả: bình thường, huyết tương ở ống nghiệm thứ tư (có 2 đơn vị heparin) đông từ 8-15 phút. Nếu đông nhanh là tình trạng dễ đông (đề phòng có huyết khối xảy ra).

http://tieulun.hopto.org

2. Nghiên cứu từng yếu tố huyết tương trong đông máu.

1.1. Thời gian Quick.

Protrombin rất cần thiết cho việc đông máu để cấu tạo thành trombin. Hiện tại ta chưa định lượng được chất này, mà chỉ biết giá trị của nó qua phương pháp tính thời gian quick.

Phương pháp này dựa trên nguyên tắc tính thời gian đông của huyết tương đã được kháng đông bằng Na xitrat hay Oxalat, nay lại được đặt trong mỗi trường có Ca đồng thời có thừa Trombopplastin.

Kết quả: bình thường thời gian Quick là 12 giây với tỷ giá protrombin là 100% (phải so sánh với một người được chọn làm chứng).

Thời gian Quick dài và tỷ giá protrombin hạ trong các bệnh về gan: vàng da, xơ gan… do thiếu vitamin K và nhiễm độc thuốc chống đông dicumarol.

1.2. Nghiệm pháp tiêu thụ protrombin:

Để đo gián tiếp lượng tromboplastin trong huyết tương.

Dực trên nguyên tắc: trong quá trình đông máu, toàn bộ số lượng trombinboplastin trong huyết tương được sử dụng để chuyển một phần protrombin thành trombinb. Phần protrom còn lại gọi là protrombin cặn.bình thường tỷ lệ protrombin cặn từ 10 đến 20% (như vậy là đã có từ 80 – 85% protrombin chuyển thành trombin dưới tác dụng của tromboplastin). Khi tỷ lệ protrombin cặn tăng cao (có khi đến 60% - 80%) chứng tỏ là số lượng tromboplastin huyết tương bị giảm sút.

Do vậy, qua nghiệm pháp tiêu thụ protrombin, ta tính được gián tiếp số lượng tromboplastin huyết tương.

1.3. Nghiệm pháp sinh tromboplastin.

Còn gọi là nghiệm pháp Biggs. Douglas. Nghiệm pháp cho biết trực tiếp số lượng tromboplastin và phân tích hệ thống của chất này cùng các rối loạn của nó.

1.4. Định lượng fibrinogen.

Bình thường là 3-5g trong một lít huyết tương .

Dưới 3g có thể ảnh hưởng đến việc đông máu, gặp về các bệnh tổn thương tế bào gan.

1.5. Chi đàn tính máu đông thromboélastographie.

http://tieulun.hopto.org

Đây là một xét nghiệm rất mới do Harter phát hiện, xét nghiệm cho biết toàn bộ về quá trình đông máu để bổ sung cácc xét nghiệm đã kể trên, nhưng không thể thay thế được biểu đồ đàn tính máu đông (thromboélastogramme) bình thường biểu diễn với hình thức một âm thoa. Các hằng số chiều dài biểu hiện thời gian đông máu. Hằng số chiều dọc hay còn gọi là biên độ cực đại cho biết hoạt động tiểu cầu – fibrinogen.

71. XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HUYẾT HỌC

Miễn dịch huyết học là sự nghiên cứu kháng nguyên ở trên các tế bào máu và các kháng thể phản ứng với các kháng nguyên này.

Người ta dùng các phản ứng của miễn dịch huyết học để phát hiện các kháng thể có trong cơ thể . trong các loại kháng thể với hồng cầu, ngưng kết tố là loại thường gặp nhất. Ở đây ta chỉ nghiên cứu loại kháng thể này.

Ngưng kết tố có hoàn toàn hay không hoàn toàn.

1. Ngưng kết tố hoàn toàn.

Bằng tiếp xúc đơn thuần, loại kháng thể này có thể trực tiếp làm ngưng kết các hồng cầu mang kháng nguyên tương ứng bất kỳ trong môi trường pha loãng nào (môi trường muối cũng như môi trường keo).

2. Ngưng kết tố hoàn toàn:

Không có khả năng trực tiếp gây ngưng kết hồng cầu hồng mang kháng nguyên tương ứng ở trong môi trường muối. Có nhiều nghiệm pháp để phát hiện hiện tượng này. Nghiệm pháp thường dùng là nghiệm pháp Coombs.

Nguyên tắc của nghiệm pháp Coombs.

Trong môi trường muối, ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào các hồng cầu, nhưng không làm ngưng tụ chúng (hồng cầu được "mặc" bởi các kháng thể này). Nhưng vì các ngưng kết tố là những globulin nên chúng tự ngưng kết với nhau dưới tác dụng của một loại huyết thanh chống globulin điều chế từ huyết thanh thỏ vào môi trường, các ngưng kết tố ngưng tụ kéo các hồng cầu ngưng tụ theo.

Có hai loại nghiệm pháp Coombs:

2.1. Nghiệm pháp Coombs trực tiếp:

http://tieulun.hopto.org

Cốt để tìm các ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào các hồng cầu.

Rửa sạch hồng cầu để loại bỏ huyết thanh. Cho hồng cầu rửa này vào dung dịch huyết thanh sinh lý. Sau đó cho thêm huyết thanh chống globulin lấy từ thỏ. Nếu các hồng cầu rửa trên có ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào bề mặt thì sẽ bị ngưng kết (xem trên kính). Lúc đó là nghiệm pháp Coombs (+).

2.2. Nghiệm pháp Coombs gián tiếp:

Để phát hiện ngưng kết tố không hoàn toàn từ tự do trong huyết thanh.

Bước đầu, cho huyết thanh người bệnh tiếp xúc với hồng cầu người bình thường (cùng nhóm máu) trong 1 giờ ở 370C. nếu huyết thanh người bệnh có ngưng kết tố không hoàn toàn, nó sẽ bám vào hồng cầu người bình thường. Dùng hồng cầu này (đã có ngưng kết tố không hoàn toàn bám trên bề mặt) để tiến hành nghiệm pháp Coombs trực tiếp như trên.

Ngoài nghiệm pháp Coombs thường dùng, người ta còn làm nghiệm pháp ngưng kết trong môi trường keo.

Nguyên tắc: Ngưng kết tố không hoàn toàn làm ngưng kết các hồng cầu trong môi trường keo (huyết thanh huyết tương) vì môi trường này chứa một chất protein gọi là chất kết dính (coeglutinine) có tính chất làm ngưng kết hồng cầu.

- Nghiệm pháp trực tiếp: lấy hồng cầu rửa của người bệnh (giả thử có bao bọc bởi kháng thể không hoàn toàn) cho vào huyết thanh người bình thường cùng nhóm máu. Cộng thêm anbulmin sẽ thấy có hiện tượng ngưng kết hồng cầu.

- Nghiệm pháp gián tiếp: để tìm ngưng kết tố không hoàn toàn có huyết thanh. Bước đầu lấy huyết thanh người bệnh (giả thử có ngưng kết tố không hoàn toàn) cho tiếp xúc với hồng cầu người bình thường cùng nhóm máu: kháng thể sẽ bám vào mặt các hồng cầu này. Sang bước hai, tiến hành nghiệm pháp trực tiếp như trên.

KẾT LUẬN

Hơn bất cứ trong triệu chứng học của bộ máy nào, khi khám một người bệnh mắc bệnh máu, ngoài phương pháp thăm khám lâm sàng là cơ bản, chúng ta cần phải biết tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng vì đây là những tài liệu rất quan trọng, nhiều khi có tính chất quyết định để chẩn đoán bệnh. Các xét nghiệm có nhiều, chúng ta cần nắm vững các giá trị triệu chứng của mỗi xét nghiệm, để tuỳ trường hợp mà cho tiến hành, tránh xu hướng trên một người bệnh cho làm tràn lan xét nghiệm gây lãng phí sức người ảnh hưởng.

http://tieulun.hopto.org

72. CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Thiếu máu là hiện tượng giảm số lượng hồng cầu, hoặc giảm nồng độ huyết cầu trong máu ngoại biện. Đây không nói đến các trường hợp mất máu cấp làm giảm khối lượng trong cơ thể.

Thiếu máu là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh, có khi rất dễ tìm, nhưng cũng có khi rất khó xác định, mặc dù hiện nay các phương pháp dùng để chẩn đoán rất nhiều tiến bộ như dùng các loại kính hiển vi điện tử để nghiên cứu hình thái tế bào máu hay các xét nghiệm miễn dịch huyết học để xác định rối loạn chức phận máu.

II. NHẮC LẠI SINH LÝ VÀ SINH HOÁ.

1. Hồng cầu.

Là một tế bào rất biệt hoá, hình tròn, lõm giữa. Đường kính vào khoảng từ 7 mm đến 7,5 mm, dày 2mm, ưa axit. Khối lượng trung bình trong một 1mm3 máu từ 3,5 triệu đến 4 triệu . tối thiểu cũng phải là 3,5 triệu.

2. Huyết cầu tố.

Là một protein có máu (hromoprotéine) trong gồm có:

2.1. Globin:

Là khung của hồng c6àu, cấu tạo bởi 4 chuỗi đa pepit giống nhau từng đôi một. Sự khác biệt của một axit amin trong những đa pepit này làm thành những loại huyết cầu tố khác nhau mà bằng phương pháp điện di huyết cầu tố người ta có thể phân biệt được. Ngày nay ngoài loại huyết cầu tố bình thường của người lớn (gọi là huyết cầu tố A=HbA) và huyết cầu tố bào thai (huyết cầu tố F) người ta đã tìm ra hơn 20 loại huyết cầu tố khác mang những tên khác nhau như HbS hay B, HbC, HbĐ, … là nguyên nhiên của những bệnh thiếu máu do tan máu tiên thiên.

2.2. Hem:

Có mang nguyên tử sắt hai. Mỗi một pepit của globin liên hệ với một phân tử Hem.

http://tieulun.hopto.org

Sữ tổng hợp nên globin trong huyết cầu tố cần phải có protein, vitamin B_{12} và axit folic. Cấu tạo của Hem cần vitamin B_6 và sắt. Thiếu một trong những chất trên sẽ là nguyên nhân thiếu máu.

3. Yếu tố cần thiết cho sự sinh sản hồng cầu.

3.1. Chất sắt:

Cần thiết cho sự tạo thành Hem. Sắt này ở hai nguồn:

- Trong thức ăn hàng ngày.

- Do sự phá huỷ 0,8 hồng cầu hằng ngày.

3.1.1. Sắt thức ăn hấp thụ dưới dạng sắt hai (Fe++), HCl trong dịch vị rất cần cho sự hấp thụ sắt.

Bất kỳ số lượng sắt ăn vào là bao nhiêu, mỗi ngày sự hấp thụ sắt không quá 3mg. số lượng này được điều chỉnh bởi nhu cầu của cơ thể, chủ yếu nồng độ transferrin tự do trong máu.

Số lượng sắt thải trừ qua phân và nước tiểu không đáng kể (250mg trong 1 năm). Kinh nguyệt của phụ nữ làm mất nhiều sắt hơn.

Hàng ngày có 0,8% hồng cầu bị phá huỷ và thực bào bởi hệ thống nội mô: gan lách, tuỷ xương... sắt được phóng thích do sự phá huỷ này (vàokhoảng 20mg/ngày) sẽ dùng:

- Hoặc là cấu tạo lại hồng cầu ngay.

- Hoặc là ngấm lại vào máu thành transferin và đi theo con đường chuyển hoá của sắt trong thức ăn.

Tóm lại sắt trong cơ thể gồm có: sắt trong các hồng cầu (3g), sắt dự trữ ở gan,lách,tuỷ xương (2g) và sắt huyết thanh (transferin, siderophilin) có khoảng độ 3mg.

3.1.2. Vitamin B12 và axit folic.

Rất cần thiết cho sự tạo máu và trưởng thành của hồng cầu.

Vitamin B12 còn gọi là yếu tố chống thiếu màu ngoại sinh, được hấp thụ 2/3 dưới hồng tràng và cần có sự tham gia của một chất mucoprotein trong dịch vị, chất này còn gọi là yếu tố chống thiếu máu nội sinh. Nhu cầu bình thường hằng ngày của vitamin B12 rất ít: 1mg/ ngày.

Vitamin B12 dự trữ chủ yếu ở gan đủ nhu cầu cho cơ thể bình thường trong 5 năm. Tiêm liều cao, vitamin B12 thảit rừ qua thận.

http://tieulun.hopto.org

4. Sự sinh sản và tiêu huỷ hồng cầu.

4.1 Hồng cầu do tuỷ xương sinh sản từ một tế bào nguyên thuỷ:

Tế bào nguyên thuỷ này lần lượt đi qua các giai đoạn từ non đến già. Chỉ có hồng cầu trưởng thành và một số rất ít hồng cầu lưới có trong máu ngoại vi. Các loại hồng cầu khác bình thường chỉ ở tuỷ, trong máu ngoại vi nhiệm vụ chính của hồng cầu là mang oxy.

4.2. Đời sống hồng cầu trung bình là 12 ngày:

Như vậy hàng ngày có lượng hồng cầu trung bình bị tiêu diệt là 1/120=0,83% tổng số hồng cầu trong máu (vào khoảng 25ml) và phóng thích ra 25mg sắt.

Hồng cầu bị tiêu diệt trong hệ lưới nội mô: gan, lách, tuỷ, chủ yếu là lách. Hồng cầu già được thực bào bởi mô võng mạc. Sắt phóng thích ra dùng để tái tạo lại hồng cầu, một phần dự trữ. Hem thoá dáng thành bilivecdin rồi bilirubin tự do. Bilirubin tự do qua gan, phối hợp với axit glucurônic thành bilirubin liên hợp hay trực tiếp, thải trừ qua mật và phân. Trong ruột, bilirubin bị oxy hoá thành urobilin, hay stecobilin một phần được tái hấp thu (chu trình ruột – gan) một phần thải trừ ra ngoài.

III. SINH LÝ BỆNH .

Theo định nghĩa, thiếu máu có hiện tượng giảm số lượng hồng cầu và số lượng huyết cầu tố gây giảm nồng độ oxy trong máu. Nhưng thiếu máu không làm giản mức độ tiêu thụ oxy trong cơ thể. Vì vậy để bù đắp lại hiện tượng thiếu oxy, cơ thể đã điều chỉnh lại bằng cách.

1. Tăng cung lượng tim.

Tim đập nhanh hơn. Sự bù đắp này có thể đủ khi nghỉ ngơi, nhưng khi gắng sức, người bệnh sẽ thất trống ngực đập mạnh hơn, khó thở và rất mệt. Chính sự thích nghi của cơ thể do tăng cung lượng tim. Nên với một mức độ thiếu máu nhẹ, người bệnh và thầy thuốc nhiều khi không phát hiện được nếu không có xét nghiệm máu.

2. Tuỷ xương phản ứng tăng cường tạo hồng cầu:

Quá trình tái tạo biểu hiện bởi sự xuất hiện nhiều hồng cầu lưới trong máu ngoại biên: nếu phản ứng quá mạnh (thí dụ trong bệnh thiếu máu Biermer được điều trị sớm bằng vita min B12) ta có thể thấy cả những hồng cầu có nhân trong máu cùng với các bạch cầu non.

Ngoài hai cơ chế điều chỉnh trên, cơ thể còn tăng cường khả năng sử dụng tốt nhất oxy trong máu của tổ chức khi có thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

Nhắc lại sinh lý, sinh hoá tế bào máu và sinh lý bệnh tế bào máu cho phép ta có một phương pháp khám người bệnh thiếu màu đúng đắn, hiểu các dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm và nhất là có thể suy luận để tìm nguyên nhân thiếu máu.

IV. TRIỆU CHỨNG THIẾU MÁU.

Có một số triệu chứng chung cho mọi loại thiếu máu, bất kỳ do nguyên nhân nào:

- Xanh xao ở da và niêm mạc. Thường rõ nhất ở lòng bàn tay, mô móng các ngón, niêm mạc mắt, mồm, họng…

- Các rối loạn thần kinh: dễ bị ngất, thoáng ngất. Thường ù tai, hoa mắt, chóng mặt,nhất là khi đang ngồi mà đứng lên, người rất hay mệt.

- Cảm giác trống ngực đập mạnh, nhất là khi hơi gắng sức. Khám thấy tim đập nhanh, có thể nghe tiếng thổi tâm thu chức năng. Tuỳ theo mức độ và thời gian thiếu máu, diện tích tim to ra và có bệnh cảnh suy tim rõ rệt nhưng cần nhớ là ở đây ít khi thấy tim tái do tỷ lệ huyết cầu tố thấp.

- Rối loạn tiêu hoá: chán ăn, nôn, ỉa chảy, hoặc táo bón.

- Ở phụ nữ còn thấy bế kinh, nam giới bất lực.

- Chuyển hoá cơ bản hơi tăng và nhiều khi ngừoi bệnh thấy sốt nhẹ.

Trường hợp thiếu máu do tan máu hoặc do chảy máu trong nhiều lần ngoài các dấu hiệu trên, còn có thể thấy vàng da rõ hoặc nhẹ. Khi thăm khám lâm sàng cần chú ý đến hệ thống gan, lách và hạch.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

Lâm sàng khó quyết định được thiếu máu, nhất là xác định mức độ thiếu máu. Do vậy cần phải tiến hành đếm hồng cầu và làm một số xét nghiệm để xác nhận chẩn đoán, nhất là chẩn đoán căn nguyên.

1. Làm công thức máu:

Cho biết mức độ chính xác của thiếu máu, ngoài ra còn biết được hình dáng, kích thước, màu sắc hồng cầu. Công thức màu còn cho biết số lượng bạch cầu, tỷ lệ bạch cầu các loại, tiểu cầu.

2. Đo số lượng huyết cần tố:

Phương pháp Sabli thường dùng tính tỷ lệ phần trăm đơn giản, nhưng ít chính xác. Nếu có thể được đo số lượng (bình thường trong 100ml máu có 12-18 gHb).

http://tieulun.hopto.org

3. Giá trị hồng cầu:

Bình thường là 1. lúc đó gọi là thiếu máu đẳng sắc. Khi lớn hơn 1 gọi là thiếu máu ưu sắc, bé hơn 1 gọi là thiếu máu nhược sắc.

4. Hematocrit.

Đó là thể tích hồng cầu. Bình thường là 43,5%.

5. Với các con số kết quả trên, ta có thể tính thêm được những chỉ số sau đây:

5.1. Thể tích trung bình của 1 hồng cầu:

Bình thường thễ tích của một hồng cầu là 88 mm3.

- Khi thể tích từ 80 đến 100 mm3 ta có thiếu máu hồng cầu trung bình (normocytaire).

- Khi dưới 80 mm3: thiếu máu hồng cầu nhỏ (microcytaire).

- Khi trên 100 mm3: thiếu máu hồng cầu to (macrocytaire).

Thường thường trong thiếu máu, các kết quả giá trị hồng cầu và thể tích hồng cầu ăn khớp với nhau:

- Thiếu máu hồng cầu to thường ưu sắc.

- Thiếu máu hồng cầu trung bình thường đẳng sắc.

- Thiếu máu hồng cầu nhỏ thường nhươc sắc.

5.2. Nồng độ trung bình về huyết cầu tố của hồng cầu

Tức là tính số lượng huyết cầu tố chứa trong 100ml hồng cầu. Bình thường là 33-35g. ki tỷ lệ này thấp, chứng tỏ bệnh thiếu máu nhược sắc thực sự và lúc đó nguyên nhân chủ yếu là thiếu sắt.

6. Tuỷ đồ:

Cho biết phản ứng của tuỷ về sự sinh sản hồng cầu và phát hiện được các tế bào lạ.

7. Xét nghiệm phân:

Tìm ký sinh vật ruột, đặc biệt chú ý tới giun móc. Thường người ta làm phản ứng Weber Meyer để tìm hồng cầu trong phân.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU.

http://tieulun.hopto.org

Rất phức tạp, có rất nhiều phương pháp sắp xếp các loại nguyên nhân thiếu máu, cho đến nay chưa có cách sắp xếp loại này hoàn hảo. Dựa vào các kết quả các xét nghiệm đã làm và dựa vào các phần sinh lý, sinh hoá tế bào máu chúng tôi xin giới thiệu hai cách sắp xếp phân loại thiếu máu:

- Dựa vào hình thái.

- Dựa vào nguyên nhân.

1. Dựa vào hình thái, màu sắc hồng cầu.

1.1. Thiếu máu hồng cầu bình thường huyết cầu tố bình thường (đẳng sắc).

Tất cả mọi tính chất của hồng cầu bình thường, hoặc hơi kém một ít. Chỉ có số lượng hồng cầu giảm nhiều.

1.2. Thiếu máu hồng cầu to, huyết cầu tố nhiều (ưu sắc).

Đặc điểm của loại này là:

- Hồng cầu to (d= 10-12 mm)

- Thể tích hồng cầu tăng nhiều: 110 – 140 mm^3

- Giá trị hồng cầu lớn hơn 1.

1.3. Thiếu máu hồng cầu nhỏ và huyết cầu tố ít (nhược sắc).

Đặc điểm:

- Hồng cầu nhỏ (d=5 – 6mm).

- Thể tích hồng cầu bé: 70mm^3

- Giá trị hồng cầu bé hơn 1.

2. Theo nguyên nhân.

Cách sắp xếp trên hoàn toàn phù hợp với việc sắp xếp theo nguyên nhân.

2.1. Loại thiếu máu hồng cầu to (ưu sắc).

Căn bản loại này là thiếu vitamin B12 hay axit Folic.Trong loại này có:

- Bệnh thiếu máu ác tính Biermer.

http://tieulun.hopto.org

- Các bệnh thiếu máu bàng Biermer (para-biermérience) do cắt đoạn dạ dày (mất yếu tố nội tại do vùng đáy dạ dày tiết ra nên có thể không hấp thụ được vitamin B_{12} là yếu tố ngoại.

- Bệnh Spru: tiêu hoá bị rối loạn, làm cơ thể không hấp thụ được vitamin B_{12}.

2.2. Loại thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc.

Đa số loại này là do thiếu chất sắt. Trong loại này có:

- Mất máu kinh diễn: mỗi ngày mất một ít nhưng rỉ rả nhiều năm như trong trĩ, ung thư dạ dày, ung thư trực tràng, u xơ tử cung, loét dạ dày tá tràng.

- Các bệnh về dạ dày, ruột. Khả năng hấp thu sắt ở ruột kém.

- Bệnh xanh lướt cũa thiếu nữ. Thường là những thiếu nữ trẻ, nguyên nhân có lẽ do nội tiết.

2.3. Thiếu máu hồng cầu bình thường, đẳng sắc: loại này chia làm ba nhóm:

- Thiếu máu do thiểu năng cơ quan huyết trung ương: bệnh suy tuỷ, xơ tuỷ.

- *Thiếu máu do huỷ hoại quá mức hồng cầu của ngoại biên:* các bệnh thiếu máu tan máu có thể do tiên thiên hay hậu phát: sốt rét, sốt vàng da có đái ra huyết cầu tố, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, (H_2S và chì). Khi có huyết cầu tố bất thường trong máu.

- Thiếu máu do sau khi mất máu cấp.

2.4. Cuối cùng, còn một loại thiếu máu mà nguyên nhân rất khác nhau:

Có mang, bệnh nội tiết như phù niêm, xơ gan, viêm thận mạn tính, hội chứng nhiễm khuẩn, ung thư và các bệnh máu ác tính. Loại thiếu máu này có thể đẳng sắc, ưu sắc, hoặc nhược sắc. Cũng thuộc trong loại này có loại thiếu máu với hồng cầu non: bệnh tăng nguyên hồng cầu (érythroblastose) hoặc cả bạch cầu non: bệnh tăng hồng tuỷ cầu cấp (érythromýelose) hoặc cả bạch cầu non: bệnh tăng hồng tuỷ cầu cấp (érythromyelose aigue).

VII. KẾT LUẬN.

Thiếu máu là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh. Trong một số các trường hợp, nguyên nhân của thiếu máu rất dễ nhận thấy (mất máu kinh diễn, các bệnh máu ác tính…). Lúc đó thiếu máu chỉ là một triệu chứng nhỏ trong một bệnh cảnh khá rõ rệt của nguyên nhân. Nhưng nhiều khi thiếu máu là triệu chứng duy nhất đưa người bệnh đến khám. Cần dựa vào những hiểu biết về cơ sở sinh lý, sinh hoá tế bào máu mà phân tích để tìm nguyên nhân, nhiều khi phải tiến hành một số xét nghiệm tương đối hiện đại mới phát hiện được.

http://tieulun.hopto.org

73. HỘI CHỨNG CHẢY MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA.

Chảy máu là hiện tượng máu ra khỏi thành mạch vì vỡ mạch hay không vỡ mạch.

Là một hội chứng rất hay gặp, có ở mọi khoa: người bệnh đến khoa sản vì rong kinh hay băng huyết, đến khoa tai mũi, họng vì chảy máu cam, đến khoa răng vì chảy máu chân răng. Có khi chảy máu kết hợp với các triệu chứng khác, nhưng cũng có khi chảy máu đơn thuần.

II. CƠ CHẾ CẦM MÁU.

Muốn phân loại các trường hợp chảy máu, do đó tìm nguyên do và hướng điều trị, cần nhắc lại quá trình cầm máu.

Khi một mạch máu bị đứt, quá trình cầm máu sẽ qua 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1:

Vai trò của các mạch máu: mạch máu co lại làm hẹp chỗ bị đứt.

2. Giai đoạn 2:

Vai trò tiểu cầu. Tiểu cầu dồn vào chỗ đứt, ngưng tụ lại thành một cái nút làm như cái đinh cầm máu. Nút này không bền, dễ vỡ gây chảy máu lại nên phải được củng cố.

3. Giai đoạn 3:

Vai trò của huyết tương: huyết đông lại trên nút tiễu cầu và fibin trong huyết tương làm thành một mạng lưới đan cho nút tiểu cầu được vững chắc hơn.

III. CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU.

1. Các hình thái chảy máu.

1.1. Chảy máu dưới da:

Thường gặp nhất trong các người bệnh chảy máu:

1.1.1. Hình thái:

Có những vết chấm đỏ dưới da. Có hai đặc tính:

http://tieulun.hopto.org

- Nổi lên một cách đột ngột, hoặc sau những va chạm rất nhẹ như gãi, cọ xát.

- Lấy ngón tay hoặc miếng kính ấn vào không mất.

Tuỳ theo kích thước các nốt ta có:

- Vệt máu: là những vết chảy máu ở các nếp gấp của da như ở khuỷu tay, khoeo chân.

- Nốt chấm máu: đường kính 1 – 10mm.

- Đám máu do nhiều chấm hợp lại.

- Mảng máu: đường kính từ 1 – 10cm.

- Cục máu: to, nổi cục dưới da, ấn vào đau.

1.1.2. Chỗ mọc:

Mọc bất cứ chỗ nào trong cơ thể, nhưng nhiều hơn ở các chi dưới và các nếp gấp.

1.1.3. Số lượng:

Nhiều ít, tuỳ theo bệnh.

1.1.4. Màu sắc:

Lúc đầu khi mới xuất hiện màu đỏ, sau chuyển dần thành tím, xanh đến vàng rồi biến mất. Trên cùng một vùng da, ta có thể thấy những nốt màu sắc khác nhau do xuất hiện thời gian khác nhau.

1.2. Chảy máu niêm mạc:

- Rong huyết tử cung: kinh kéo dài ngày hoặc một tháng thấy kinh nhiều lần.

- Chảy máu đường tiêu hoá gây nôn máu, ỉa ra phân đen hoặc máu tươi ít có.

Ngoài ra còn có thể chảy máu đường tiết niệu (thận, bàng quang), lách, màng tim, màng phổi, màng bụng…

1.3. Chảy máu các khớp xương.

Thường nhất ở khớp gối.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Các nốt chảy máu trên, có thể nhầm với:

http://tieulun.hopto.org

2.1. Nốt muỗi đốt:

Thường là những chỗ hở, không có quần áo che như mặt, cánh tay, đầu gối. Hơi nổi lên mặt da và khi ấn vào, nốt mất đi.

2.2. Phát ban:

Trong một số bệnh như sởi, rubêôn hoặc dị ứng. Aán tay hoặc miếng kính, các nốt phát ban sẽ mất. Trong cùng một vùng, các màu sắc thường đồng đều.

IV. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

Đứng trước một người bệnh bị chảy máu, để tìm được nguyên nhân, cần tiến hành một số xét nghiệm sau đây:

1. Công thức máu:

Đặc biệt chú ý tới tiểu cầu: số lượng hìn thái, kích thước. Cần nhớ là có rất nhiều nguyên nhân làm sai lạc kết quả đếm tiểu cầu do hiện tượng ngưng tụ hoặc tan của tiểu cầu. Bình thường số tiểu cầu là 200.000 đến 300.000, nhưng chỉ khi hạ xuống dưới 80.000 mới coi là thiếu.

2. Các xét nghiệm về thành mạch.

- Dấu hiệu dây thắt: lấy dây cao su buộc chặt một đoạn chi hoặc lấy băng của máy đo huyết áp quấn vào một đoạn chi rối bơm hơi cho gần đến số tối đa. Để trong 10 phút rồi tháo hơi ra thật nhanh. Dấu hiệu dương tính khi thấy xuất hiện phía dưới chỗ quấn dây nhiều chấm chảy máu (trên 20 chấm).

- Dấu hiệu giác: dùng ống giác có nối với một áp kế . áp ống giác vào một phần da chi. Bình thường khi bơm đến áp lực 35 cm Hg thì mới thấy các chấm máu xuất hiện. Bệnh lý: khi chấm máu xuất hiện dưới 35cm/Hg.

- Dùng kim châm: ít làm, vì người bệnh đau: kim châm vào một chổ da nào thì chỗ đó tím quầng to, lâu mới mất. Thường theo dõi các chỗ tiêm ở da.

Ba xét nghiệm trên, khi dương tính chứng tỏ thành mạch dễ vỡ.

3. Các xét nghiệm về tính chất của máu (xem phần trên).

V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU.

Vì cơ chế cầm máu nói trên, chảy máu có thể do một trong ba nguyên nhân lớn sau đây;

- Do tổn thương tiểu cầu: Hay gặp nhất.

http://tieulun.hopto.org

- Do tổn thương thành mạch: ít gặp hơn.

- Do huyết tương: không có tác dụng làm đông máu: càng ít gặp hơn hai loại trên.

1. Bệnh do tổn thương tiểu cầu:

Cần phân biệt hai loại:

- Số lượng tiểu cầu giảm: hay gặp nhất, có thể chỉ dòng tiểu cầu giảm nhưng có thể toàn bộ tế bào máu giảm.

- Số lượng tiểu cầu bình thường, nhưng chất lượng hay đúng hơn, chức phận tiểu cầu giảm. Loại này ít gặp.

1.1. Tiểu cầu thiếu số lượng.

1.1.1. Lâm sàng,

Dựa vào máu chảy tự phát ở da với tất cả các hình tháu kích thước. Đôi khi có thấy những mụn máu ở niêm mạc mồm hoặc chảy máu nội tạng.

1.1.2. Xét nghiệm thấy:

- Thời gian chảy máu kéo dài.

- Thời gian đông máu bình thường.

- Cục huyết không co.

- Số lượng tiểu cầu giảm.

- Mức độ tiêu thụ protrombin bị giảm (chứng tỏ số lượng protrombin còn lại trong huyết thanh nhiều vì không được sử dụng hết).

1.1.3. Nguyên nhân gây thiếu tiểu cầu:

Muốn phát hiện nguyên nhân chảy máu do thiếu thiểu cầu, cần chú ý thăm khám lâm sàng kỹ các bệnh về máu như hạch, lách, gan, đau xương, sốt, loét họng. Trong tiền sữ, cần hỏi thêm có bị ngộ độc thuốc,hoá chát… ngoài các xét nghiệm chung cho một người bệnh chảy máu kễ trên, cần còn làm thêm tuỷ đồ (cần chú ý tai biến chảy máu nặng), và nếu có điều kiện, làm các xét nghiệm về miễn dịch huyết học. Các nguyên nhân chảy máu do thiếu tiểu cầu thường gặp là:

Các bệnh bạch cầu:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh bạch cầu cấp: chảy máu dưới da và thiếu máu thường là hai triệu chứng khởi đầu của bệnh, nhất là ở trẻ em. Ngoài ra cần xem lách, hạch to. Có sốt, loét họng, đau các xương. Về máu số lượng hồng cầu giảm nhiều, bạch cầu tăng hoặc bình thường nhưng bao giờ cũng có các loại bạch cầu non trong máu.

- Bệnh bạch cầu kinh: ít khi có chảy máu dưới da hoặc nội tạng. Nếu có là tiên lượng xấu. Trong bệnh bạch cầu kinh thể tuỷ, chảy máu và sốt thường báo hiệu bệnh chuyển sang thể cấp. Trong bệnh bạch cầu kinh thể tân, chảy máu gặp trong các trường hợp nặng và có thể kèm theo cả thiếu máu tan máu.

Tuy nhiên, cần chú ý là chảy máu trong các bệnh bạch cầu kinh có khi là do tai biến điều trị. Cần phải ngừng thuốc ngay.

Chảy máu cũng còn gặp trong các bệnh ác tính khác, như ung thư di căn vào tuỷ xương, bệnh Hodgkin, ung thư hạch… cũng có thể là do dùng các thuốc chống ung thư để điều trị các bệnh trên gây suy tuỷ.

- Suy tuỷ: suy tuỷ nhiều khi khởi phát bằng chảy máu đơn thuần hoặc đi kèm theo sốt, viêm họng và các dấu hiệu nhiễm khuẩn khác. Trong máu cả ba dòng tế bào đều giảm. Tuỷ đồ quyết định chẩn đoán. Tuỷ nghèo tế bào, cả ba dòng đều giảm. Có khi phải làm tuỷ đồ nhiều nơi hay làm sinh thiết tuỷ để theo dõi tiến triển bệnh.

Cần phải chú ý hỏi kỹ về tiền sử để phát hiện nguyên nhân ngô độc thường hay gây suy tuỷ sau nguyên nhân của các bệnh máu ác tính. Có thể ngộ độc do nghề nghiệp, các hoá chất, thuốc, các loại quang tuyến, phóng xạ… nhiều khi cũng không tìm được nguyên nhân gây suy tuỷ.

Tiến triển suy tuỷ thường rất xấu. Tiên lượng phụ thuộc vào mức độ suy tuỷ và nhất là khả năng phục hồi của tuỷ. Tuy nhiên một đôi khi bệnh có thể được hẳn.

- Ngộ độc dị ứng: nhiều khi chỉ cần một liều lượng thuốc rất nhỏ cũng có thể gây chảy máu do cơ chế bị dị ứng. Bệnh cảnh thường là thiểu tiểu cầu đơn thuần, các dòng bình thường. Tiểu cầu có thể xuống dưới 10.000, gây nên những mụn chảy máu ở niêm mạc rất đặc hiệu. Có thể làm thêm xét nghiệm làm kháng thể kháng tiểu cầu…

Các loại thuốc dễ gây dị ứng là sedocmit, quinin, các loại sunfamit, phenobacbitan… tiến triển thường tốt, khỏi sau 5 đến 10 ngày.

- Cường lách: lách thường to do các nguyên nhân khác nhau, nhưng cũng có khi lách bình thường nhưng tăng cường chức phận. Xét nghiệm máu có thể chỉ có tiểu cầu giảm, nhưng có khi giảm cả bạch cầu, hồng cầu. Tuỷ đồ bình thường.

Điều trị cắt lách có thể hết được chảy máu.

http://tieulun.hopto.org

- Thiếu tiểu cầu nguyên nhân chưa biết.

Trong nhóm bệnh này, có hai thể:

- Chảy máu cấp tính: có thể chảy máu là triệu chứng duy nhất: những đám chảy máu dưới da kèm theo chảy máu cam, chảy máu lợi. Có khi chảy máu hội tạng, rong kinh… thăm khám lâm sàng không phát hiện gì ngoài dấu hiệu thiếu máu tuỳ theo mức độ chảy máu, tiền sử cũng không thấy gì đặc biệt.

Tuỷ đồ bình thường: mẫu tiểu cầu có nhiều nhưng không trưởng thành được để thành tiểu cầu.

Trong một số trường hợp tìm thấy nguyên nhân do miễn dịch huyết học những cũng nhiều khi không thấy được.

Điều trị, rất phức tạp vì không lường trước được tiên lượng. Có thể khỏi sau vài tuần hoặc vài tháng, có khi chuyển sang bán cấp hoặc kinh diển.

- Chảy máu mạn tính: còn gọi là bệnh sinh chảy máu hay bệnh Veclốp. Bệnh có tính cách gia đình nhưng nhiều khi cũng không được rõ rệt. Nữ bị nhiều hơn nam (5/3). Bệnh thường phát hiện khi 5 – 6 tuổi, có khi ở tuổi dậy thì.

Lâm sàng khám thấy các đám chảy máu, chảy máu cam, máu lợi. Ở tuổi dậy thì thường kèm theo rong kinh. Không lường trước được tiến triển của chảy máu.

Xét nghiệm thấy: thời gian chảy máu kéo dài, cục huyết không co, thành mạch dễ vỡ (dấu dây thắt +), mức độ tiêu thụ protrombin giảm. Tuỷ đồ thấy mẫu tiểu cầu nhiều nhưng đa số không trưởng thành.

Tiên lượng bệnh, dựa vào mức độ và địa điểm chảy máu. Rất nguy hiểm khi chảy máu não hoặc màng não.

Điều trị bằng cắt lách, nhưng cần cân nhắc chỉ định.

- Thiếu tiểu cầu ở trẻ sơ sinh: có thể gặp chảy máu ở trẻ sơ sinh do thiếu tiểu cầu tiên thiên hoặc ở con những người mẹ đã bị thiếu tiểu cầu không rõ nguyên nhân.

1.2. Tiểu cầu chất lượng giảm:

Trong trường hợp này, số lượng tiểu cầu bình thường, nhưng chất lượng giảm, kích thước tiểu cầu to. Bệnh cảnh giống hệt như chảy máu do thiếu số lượng tiểu cầu. Nguyên nhân giảm chất lượng tiểu cầu có thể là do tiên thiên hay hậu phát, có thể có nhiều bệnh:

- Thể cục huyết không đông, rối loạn tập trung tiểu cầu: bệnh giảm chất lượng tiểu cầu của Glanzman.

http://tieulun.hopto.org

- Thể thời gian chảy máu kéo dài, nhưng cục huyết co bình thường; hội chứng Willebrand.

2. Bệnh do tổn thương thành mạch.

2.1. Do các bệnh nhiễm khuẩn huyết:

Chảy máu khắp người, nhiều khi thành mục hay hoại tử gây loét to. Có thể tìm thấy vi khuẩn gây bệnh ở các nốt loét lở đó. Các loại v khuẩn thường là:

- Trẻ con có thể chảy máu ác tính (fulminans) còn gọi là hội chứng Waterhouse –Friederichsen: chảy máu từng đám có khi hoại tử, sốt cao 400C khó thỏ, rối loạn tim mạch, rối loạn tâm thần, thường do não cầu khuẩn. Tiên lượng rất xấu. Khi kiểm tra tử thi thấy chảy máu hai bên thượng thận và những tổn thương thành mạch khắp nơi.

- Não cầu khuẩn: người bệnh sốt cao, đau khớp, lở môi có dấu hiệu màng não. Quyết định chẩn đoán bằng cấy máu và chọc dò não tuỷ.

- Các vi khuẩn khác như tụ cầu, liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn Teptospira…

- Trong một số trường hợp bệnh osler, lao cấp tính cũng có thể gây chảy máu.

- Một số các bệnh nhiễm khuẩn khác như sởi, bạch cầu, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra chảy máu.

Một số bệnh nhiểm khuẩn khác như sởi, bạch hầu, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra chảy máu.

2.2. Chảy máu thấp khớp Schoenlein Hênoch.

Thường gặp ở trẻ con và người trẻ tuổi. Bắt đầu bằng sốt nhẹ, đau khớp di chuyển ở gối và mắt cá chân chảy máu thường ở chi dưới, đôi khi ở tay và mông. Người và mặt không bị. Tất cả mọi xét nghiệm về đông máu đều bình thường. Chỉ có dấu hiệu thành mạch dễ vỡ (dấu hiệu dây thắt, ống giác đều +).

Bệnh tiến triển thành từng đợt, lành tính, khỏi hẳn sau 10 ngày.

2.3. Do thành mạch dễ vỡ:

Thành mạch dễ vỡ, gặp ở người già, tăng huyết áp, đái tháo đường, suy gan nặng. Cơ chế của chảy máu trong các bệnh này rất phức tạp. Một số bệnh thiếu vitamin C, PP cũng làm thành mạch dễ vỡ.

3. Bệnh do huyết tương.

Làm cho huyết chậm đông.

http://tieulun.hopto.org

Ta đã biết, trong tiểu cầu hoặc trong các tổ chức có chất tromboplastin với những nhân tố chống hemophili A, B, C rất cần thiết cho việc chuyển prothrombin thành trombin. Trong protrombin cũng phải có các nhân tố kích động như proacxelerin, proconvectin. Trombin, khi tạo thành, sẽ chuyển thành fibrinogen thành fibrin làm máu đông lại (xem sơ đồ đông máu).

Khi thiếu một trong những chất trên, máu sẽ chậm đông và có thể gây chảy máu.

3.1. Thiếu tromboplastin:

Bệnh ưa chảy máu. Các triệu chứng chính về xét nghiệm:

- Thời gian đông máu kéo dài.

- Thời gian Quick bình thường.

- Thời gian chảy máu bình thường hay hơi tăng.

- Dấu hiệu dây thắt âm tính.

- Số lượng tiểu cầu bình thường.

Chảy máu thường xảy ra sau khi va chạm, hoặc sau khi nhổ răng, cắt amidan, gãi… máu thường chảy lâu, khó cầm. Không khi nào có nốt chảy máu mà thường là các mảng tim to hoặc thành cục máu trong cơ, trong khớp.

Bệnh có tính cách gia đình, gặp ở con trai do mẹ truyền.

Có hai thể bệnh: ưa chảy máu A, B, thường phát triển bằng nghiệm pháp điều chỉnh chéo; huyết tương của người bệnh bị bệnh ưa chảy máu A làm cho huyết tương của người bệnh ưa chảy máu B trở thành bình thường và ngược lại.

3.2. Thiếu prothrombin.

- Tiên thiên, do thiếu proconvectin hay proacxelerin. Triệu chứng, giống như bệnh ưa chảy máu, nhưng thời gian đông máu không dài bằng.

- Hậu phát sau: suy gan; vàng da do tắc mật (gan không có vitamin K để tổng hợp thành protrombin).

- Dùng các thuốc chống đông máu loại dicumarol.

3.3. Thiếu fibrinogen hay fibrin:

Thường xảy ra sau khi phẫu thuật phổi các phẫu thuật sản phụ khoa.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ba nguyên nhân của chảy máu là do tiểu cầu, thành mạch và huyết, tương kể trên, trong thực tế lâm sàng, nhiều khi còn gặp các bệnh chảy máu do các rối loạn phối hợp. Lúc đó có rối loạn về huyết học sẽ phối hợp nhau.

4. KẾT LUẬN

Chảy máu là một hội chứng thường gặp dưới mọi hình thái. Do đó, cần phải thăm khám toàn diện, làm một số xét nghiệm tối thiểu cần thiết để tìm nguyên do bệnh, điều trị hợp lý. Cần hết sức tránh quan niệm chuyên khoa đơn thuần rồi đi tới điều trị đối phó như thấy chảy máu cam là chuyên khoa tai mũi họng để cầm máu mà không tìm xem có thể là một bệnh toàn thân cần điều trị tích cực, toàn diện…

74. CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

I. ĐẠI CƯƠNG.

Thường mọi bệnh lý của hệ thống tổ chức tân đều biểu hiện trên lầm sàng bằng những hạch to. Do đó chẩn đoán hạch to cho ta một ý niệm rõ ràng về những bệnh của hệ thống này.

Chẩn đoán nguyên nhân hạch to thường dễ, nếu chỉ là một triệu chứng nằm trong một bệnh cảnh có nhiều hội chứng cấp tính hơn. Nhưng nếu hạch to là một triệu chứng duy nhất hoặc nổi bật thì chẩn đoán thường khó khăn. Lúc đó cần phải tiến hành xét nghiệm chọc hạch hoặc sinh thiết hạch để có chẩn đoán quyết định.

II. CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI CÓ HẠCH TO.

1. Khám hạch.

1.1. Vị trí hạch:

Thường hạch to ở dưới hàm, hai bên cổ phía sau cơ ức đòn chũm, hố thượng đòn, nách, bẹn, khoeo chân, khuỷu tay. Hạch nửa người trên thường là hạch lao, hạch ung thư hay hạch trong bệnh Hodgkin: hạch bẹn thường nghĩ đến bệnh hoa liễu, ung thư hạch…

Cần xem hạch ở một bên hoặc hai bên, và nếu có cả hai bên, cần xem có đều khau không?.

1.2. Thể tích và mật độ:

Cần xem hạch to hay nhỏ. Hạch lao, hạch viêm thường, hạch di căn ung thư, hạch trong các bệnh bạch huyết thường nhỏ. Ung thư hạch hoặc hạch trong bệnh Hodgkin thường to hơn.

Chú ý xem mật độ hạch rắn hay mềm. Hạch lao trong giai đoạn đầu hoặc giai đoạn bã đậu hoá, hạch viêm thường mềm. Hạch ung thư, Hoodgkin thường rắn.hạch trong các bệnh bạch cầu, mật độ thường chắc.

1.3. Hình thể:

Hạch tròn đều nhẵn, bờ rõ rệt gặp trong bệnh bạch cầu. Hạch lao ung thư thường dính vào nhau làm thành từng đám hoặc dính vào mô xung quanh nên lổn nhổn không đều, khó giới hạn rõ rệt.

1.4. Độ di động.

Trong bệnh bạch cầu hoặc hạch di căn ung thư, thường hạch nọ tách rời hạch kia nên di động dễ dàng. Trái với hạch ung thư, hạch lao di động dễ dàng trong giai đoạn đầu nhưng sau thường dính vào da hoặc mô xung quanh nhưng cũng khó di động.

1.5. Đau, nóng:

Hạch viêm cấp thường đau, nóng, đỏ. Còn hạch ung thư lao, hạch trong bệnh bạch cầu thường không đau. Tuy nhiên, khi hạch phát triển, chèn ép vào các dây thần kinh bên cạnh, gây đau một vùng đó. Hạch bội nhiễm, hạch có thể đỏ lên và đau.

1.6. Tiến triển:

Hạch của bệnh Hodgkin xuất hiện từng đợt. Hạch lao tiến triển chậm hơn hạch ung thư. Cần chú ý đến các vết sẹo trên các hạch to. Hạch có lỗ rò hoặc sẹo căn rúm làm ta nghĩ nhiều đến hạch lao, nhất là nếu lại mọc ở cổ (tràng nhạc).

Trên đây là những yêu cầu kiểm tra khi có hạch to ở ngoại biên, tay ta có thể sờ nắn được. Trường hợp hạch to trong nội tạng như hạch trung thất, hạch mạc treo… lúc đó phương pháp lâm sàng không thể phát hiện hoặc rất khó phát hiện (hạch mạc treo). Cần phải dùng Xquang soi hoặc chụp cắt lớp. Có khi phải soi ổ bụng hoặc nếu cần, mở bụng thăm dò mới phát hiện ra được hạch to.

2. Chẩn đoán phân biệt.

- Các u nang, u mỡ dưới da: thường mềm hơn và nhiều khi không ở trong những vùng của hạch bạch huýêt.

http://tieulun.hopto.org

- U nang bươu giáp trạng đơn thuần hoặc nhân giáp trạng: di động theo nhịp nuốt, mật độ thường mềm hơn, nhất là u nang.

- Thoát vị bẹn: có thể đẩy lên được.

- U trung thất: rất khó phân biệt định, cần chụp cắt lớp.

- U mạc treo: rất khó phân biệt với hạch. Soi ổ bụng, có khi phải mổ thăm dò ở ổ bụng.

III. KHÁM XÉT CÁC BỘ PHẬN KHÁC

Sau khi đã xác định hạch to, cần chú ý kiểm tra gan lách, phát hiện các bệnh về máu.

1. Chẩn đoán nguyên nhân hạch to.

1.1. Hạch viêm cấp tính.

1.1.1. Viêm nhiễm gây sưng tấy một vùng.

Thường ở những vùng có hạch bạch huyết chi phối, khi bị viêm nhiễm hạch này sẽ sưng lên. Thí dụ viêm họng gây hạch to ở dưới hàm. Nhọt dưới đùi có nhọt ở bẹn, bắp chuối: zona ở ngực có hạch ở nách… hạch ở đây cũng có tính chất của một viêm nhiễm: sưng, nóng, đỏ, đau. Mật độ thường chắc. Số lượng ít, chỉ một hai hạch, di động được và không dính vào nhau. Hạch có thể tiến triển làm mủ gây loét, nhất là khi bị bẩn, ở những chỗ bị cọ xát nhiều như nách (ổ gà).

1.1.2. Một số bệnh số phát ban thành dịch:

Như bệnh đăng gơ, bệnh rubêôn. Hạch nổi ban đỏ khắp người, đau các đầu xương, sốt. Bệnh gây thành dịch, lành tính. Khi khỏi bệnh hạch cũng lặn, nhưng thường sau một thời gian lâu mới hết.

1.1.3. Bệnh nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đơn nhân:

Hạch nổi lên ở nhiều nơi, không đau, dễ di động mật độ chắc. Người bệnh có sốt cao, cũng phát ban khắp người như rubêôn, nhưng khi thử máu thấy bạch cầu đơn nhân tăng nhiều bệnh lành tính.

1.2. Bệnh viêm mạn tính.

1.2.1. Hạch do cơ địa:

Thường thấy ở một số người gầy yếu, sức khoẻ toàn thân kém. Hạch thường ở bẹn, nhỏ, di động dễ, không đau. Mật độ chắc. Hạch sẽ hết khi sức khoẻ toàn thân khá hơn, không cần điều trị gì.

http://tieulun.hopto.org

1.2.2. Hạch trong bệnh hoa liễu.

- Hạch trong bệnh giang mai: trong giai đoạn đầu của bệnh (mới mắc) hạch nổi to gần chỗ xâm nhập của xoắn trùng (bẹn). Thường có 4 -5 hạch nhỏ. Hơi rắn, di động dễ, không đau. Sang giai đoạn II, hạch có thể gặp ở tất cả mọi nơi trong cơ thể và to hơn.

- Bệnh Nicolas Favre: Hạch khá to ở bẹn (quả soài). Thường nhiều hạch đính vào nhau thành một đám, không dính vào tổ chức xung quanh. Dễ làm mủ từng điểm nhỏ trên mặt hạch và khi rò có nhiều lỗ trông như một cái hương sen.

1.2.3. Hạch lao:

Lúc đầu, thường hạch ở hai bên cổ, trước và sau cơ ức đòn chũm, sau mới lên hạch sau gáy, hố thượng đòn, ít khi gặp hạch to ở nách và bẹn. Hạch nổi thành từng chuỗi (tràng nhạc). Cũng có khi chỉ có một hạch to nổi lên một bên cổ.

Xuất hiện và tiến triển từ từ. Lúc đầu thường chắc nhẵn, dễ di động không đau. Về sau có nhiều hạch dính vào nhau hoặc dính vào da phía trên nên di động khó khăn hơn. Lúc này hạch đã có thể bã đậu hoá nên mềm và to nhanh hơn. Hạch bã đậu có thể thủng ra ngoài da gây một lỗ rò rất lâu lành làm miệng lỗ rò nham nhở, màu hơi tím, luôn chảy ra một thứ nước vàng xanh, lổn nhổn trắng như bã đậu. Khi lỗ rò gắn miệng, để lại một vết sẹo nhăn dúm rất xấu.

Cũng có thể hạch không bã đậu hoá mà vôi hoá nên bé lại và mật độ rắn.

Trên cùng một đám hạch lao, ta có thấy những hạch có mật độ khác nhau, tuỳ theo thời gian xuất hiện của mỗi hạch. Yếu tố này quan trọng cho chẩn đoán bệnh lao.

Lao thường gặp ở trẻ con và người trẻ tuổi. Cẩn kiểm tra kỹ hệ thống hạch sâu ở phổi và màng bụng.

1.3. Hạch ung thư:

1.3.1. Ung thư hạch:

Thường hạch to, mật độ rắn, ít di động vì dính vào tổ chức ở sâu. Có thể là những hạch riêng lẻ nhưng cũng có khi dính vào nhau thành từng đám. Có thể có những triệu chứng đi kèm theo như phù, đau chung quanh chổ hạch to do thần kinh, mạch máu bị chèn ép.

Chẩn đoán quyết định bằng sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư.

1.3.2. Ung thư di căn.

http://tieulun.hopto.org

Thường ung thư vú có di căn hạch nách, ung thư tử cung, dương vật di căn hạch bẹn, ung thư dạ dày di căn hạch cổ… chẩn đoán bằng tìm thấy ổ ung thư tiên phát hoặc sinh thiết hạch thấy có tế bào ung thư di căn.

1.4. Hạch to trong các bệnh về máu.

1.4.1. Bệnh bạch cầu.

- Bệnh bạch cầu kinh thể lymphô. Hạch to nhiều nơi, cả hai bên. Thể tích thay đổi, có thể to bằng quả quít. Bề mặt đều, nhẵn, mật độ chắc, độc lập đối với nhau và di động dễ dàng. Giới hạn hạch rõ rệt vì không dính vào nhau và các mô xung quanh. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu và nếu cần, chọc dò tuỷ. Không cần sinh thiết hạch.

- Bạch cầu cấp: hạch ít và nhỏ hơn, thường nổi nhiều ở dưới hàm và cổ. Cũng di động dễ dàng, mật độ chắc, kèm theo sốt, thiếu máu chảy máu nhiều nơi. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao và có nhiều bạch cầu non. Có khi phải chọc dò tuỷ xương để quyết định chẩn đoán. Không cần sinh thiết hạch.

1.4.2. Bệnh Hodgkin.

Hạch thường nổi đầu tiên ở hố thượng đòn bên trái (6 lần nhiều hơn bên phải), kích thước có thễ nhỏ như hạt táo cũng có thể to như quả cam. Lúc đầu các hạch mọc riêng rẽ nên dễ nắn, giới hạn rõ rệt. Về sau các hạch có thể dình vào nhau thành đám. Ít khi bị loét gây lỗ rò ngoài da. Không đau hơi rắn.

Bệnh thường gặp ở người lớn, tiến triển thành từng đợt. Mỗi đợt người bệnh thường sốt, ngứa và hạch mọc nhiều hơn. Thử máu có thể thấy bạch cầu ưa axit tăng cao.

Cần chú ý tìm hạch ở nội tạng như trung thất , mạc treo. Trường hợp bệnh bắt đầu bằng hạch to trong trung thất thì chẩn đoán rất khó khăn, có khi phải chờ những đợt tiến triển hạch mọc ra ngoại vi.

Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết hạch, thấy có hình thái đa dạng tế bào và nhất là thấy loại tế bào Sternberg.

IV. ÁP DỤNG THỰC TẾ.

Đứng trước một người có hạch to cần phải:

1. Kiểm tra kỹ những bộ phận có cùng một loại mê như hạch: gan, lách, amidan…

2. Theo dõi tính chất nơi khu trú và tiến triển của hạch, tình trạng toàn thân: sốt, xanh xao, chảy máu…

http://tieulun.hopto.org

3. Làm một số xét nghiệm

- Công thức máu.

- Sinh thiết hạch. Trừ những bệnh về máu gây hạch to như các bệnh bạch cầu hoặc các bệnh sốt phát ban trong đó hạch to chỉ là một triệu chứng không quan trọng lắm, còn nói chung nếu hạch to là triệu chứng nổi bật thì phải tiến hành sinh thiết hạch để chẩn đoán chính ác.

Để hệ thống hoá những bệnh gây hạch to thường gặp, chúng tôi tóm tắt vào bảng sau đây:

Bệnh	Tính chất hạch	Triệu chứng kém	Xét nghiệm cần làm
Lao	- Thường bắt đầu ở cổ rồi lan xuống dưới. - Bao giờ cũng có hạch cứng, hạch mềm. Có thể có lỗ rò. - Tiến triển chậm.	- Gặp ở người trẻ tuổi. - Sức khoẻ toàn thân tương đối tốt trong thời gian dài.	- Phản ứng bì (+). - Sinh thiết hạch thấy tế bào khổng lồ, hang lao và bã đậu.
Ung thư hạch	- To cả hai bên - Rất rắn, dễ bị loét - Dính vào nhau hoặc vào các mô xung quanh - Chèn ép bó mạch thần kinh bên cạnh. - Tiến triển nhanh	- Gặp nhiều ở người có tuổi - Sức khoẻ toàn thân suy sụp nhanh. - Bệnh tiến triển liên tục.	Sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư.
Hodgkin	- Hạch nhiều, cái to, cái nhỏ, thường ở hố thượng đòn trước. - Hơi rắn, lúc đầu di động dễ, hạch riêng rẽ. - Không bao giờ rò.	- Gặp nhiều ở người có tuổi - Tiến triển từng đợt: sốt ngứa. - Tình trạng toàn thân suy sụp dần. - Có thể có hạch ở nội tạng, trung thất, ở bụng.	Sinh thiết hạch thấy hình thức đa dạng tế bào, có nhiều Sternberg.
Bệnh bạch cầu	- Hạch to đều hai bên nhiều nơi. - Di động dễ dàng, bờ tròn nhẵn, dễ giới hạn. - Không bao giờ rò.	Bạnh cầu kinh: - Người có tuổi. - Có thể thêm lách to. - Thiếu máu ít. Bạch cầu cấp: - Trẻ tuổi - Sốt. Chảy máu nhiều nơi. - Thiếu máu nhiều	- Bạch cầu tuỷ tăng cao. - Không cần làm sinh thiết hạch.

http://tieulun.hopto.org

75. CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

Lách to là một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh, nhưng thường nhất là các bệnh về máu và những bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa, các bệnh của gan. Vì là một dấu hiệu thực thể rất có giá trị trong các loại bệnh kể trên, nên khi thăm khám lâm sàng cần hết sức chú ý phát hiện lách to.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định.

1.1. Bình thường:

Lách nằm lẩn trong lồng ngực, không sờ thấy được, trừ các trẻ nhỏ, thành bụng nhẽo. Chỉ gõ được vùng đục của lách ở đường nách sau, cao độ 2-3cm trong khoảng từ D9 – D10 và D11.

1.2. Kỹ thuật khám lách.

- Nhìn: khi lách to nhiều có thể thấy một vòm nổi lên dưới bờ sườn trái. Trường hợp này ít thấy và không được chính xác.

- Sờ nắn: để xác định của lách ở phía dưới bờ sườn. Người bệnh nằm ngửa hoặc hơi nghiêng về bên phải, tay trái giơ cao lên đầu. Thầy thuốc ngồi bên phải người bệnh. Dùng tay phải đặt nằm lên hạ sườn trái người bệnh ở giữa đường nách trước và đường thẳng dọc kẻ qua giữa xương đòn, vì lách di động theo nhịp thở, nên người bệnh hít vào thật sâu, lách sẽ đụng vào các ngón tay ta.

Cũng có thể ngồi bên trái người bệnh. Khi đó người bệnh nằm nghiêng hẳn về bên phải. Dùng các đầu ngón tay làm móc móc nhẹ về bờ dưới xương sườn vùng lách. Người bệnh hít vào thật sâu, có thể thấy được cực dưới của lách.

Trường hợp lách to nhiều xuống phía dưới thì dung hai bàn tay: một phía trện bụng,một phía dưới lưng để giới hạn vị trí của lách và nhận thấy rõ chỗ eo vào của lách. Đồng thời với cách khám này ta sẽ không thấy dấu hiệu bập bềnh thận hoặc dấu hiệu chạm thắt lưng.

- Gõ: để biết vùng đục của lách ở phía trong lồng ngực, cần gõ mạnh từ trên xuống dưới theo đường nách. Ranh giới giữa vùng trong của phổi với vùng đục của lách cho biết cực trên của lách. Trường hợp lách to có thể chấn đoán một phần vùng Traube của dạ dày, lúc đó gõ vùng này cũng thấy đục.

Lách to thường theo hai chiều: chiều thẳng đứng đi xuống hố chậu và đường nằm ngang đi ra giữa bụng. Tuy nhiên có thể chỉ to theo đường thẳng đứng (lách đứng) hoặc chĩ to theo đừong

http://tieulun.hopto.org

nằm ngang (lách nằm) không có giá trị về phương diện chẩn đoán xác định lách to cũng như chẩn đoán nguyên nhân bệnh. Có khi người ta chia lách to theo số:

Lách số 1: quá bờ sườn 2cm.

Lách số 2: quá bờ sườn 4cm.

Lách số 3: đến rốn.

Lách số 4: quá rốn.

1.3. Nghiệm pháp có lách.

Lách có thể thay đổi thể tích do co lại vì nhiều nguyên nhân khác nhau như khi gắng sức, cảm động, ngạt thở, chảy máu nhiều… ta có thể xác định mức độ co lại của lách bằng cách tiêm phòng 1mg adrenalin vào dưới da, sau đó theo dõi:

- 15 phút sau khi tiêm, thể tích lách co lại.

- Số lượng hồng cầu máu ngoại biên từng 5 phút một. Thường số lượng hồng cầu tăng nhiều nhất sau 10 phút, số lượng tiểu cầu tăng cũng nhanh. Số lượng bạch cầu tăng chậm hơn.

- Nghiệm pháp co lách, ngoài tác dụng chẩn đoán xác định còn giúp cho biết tình trạng xơ hoá của lách.

1.4. Chọc dò lách:

Rất ít khi áp dụng vì tai biến chảy máu. Có thể hạn chế được một phần tai biến, nếu người bệnh nằm bất động tuyệt đối trên giường 24 giờ sau khi tiến hành phẫu thuật. Phương pháp này có chỉ định khi bằng các phương tiện khác mà chưa tìm được nguyên nhân lách to.

chống chỉ định tuyệt đối chọc lách khi thể trạng dễ chảy máu, nhiễm khuẩn, lách to đau, người bệnh dễ xúc động.

Cuối cùng sau khi đã xác định được lách to, cần theo dõi tiến trểin hằng ngày thể tích của nó bằng vẽ trên da bụng hoặc vẽ trên giấy.

Xquang ít giúp cho chẩn đoán xác định lách to. Thường chỉ dùng để chẩn đoán phân biệt với các khối u khác ở hạ sườn trái.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Trường hợp lách to trung bình, thường dễ chẩn đoán bằng phương pháp kể trên.

http://tieulun.hopto.org

Khi lách to ít, hoặc ngược lại lách quá to, choán hết hố chậu trái, có khi cả hố chậu phải. Lúc đó cần chẩn đoán phân biệt với:

2.1. Thận trái to:

- Khối u của thận tròn hơn, ở sâu hơn, bờ trong của thận không có chỗ lõm vào.

- Có thể thấy dấu hiệu bập bềnh thận hoặc chạm thắt lưng.

- Gõ phía trước thường trong vì có đại tràng đi ngang qua, khác với lách to, nằm phía trong đại tràng ngang.

Trường hợp khó phân biệt, cần chụp thận với thuốc cản quang để biết rõ hình dáng, kích thước thận và bể thận. Dù sao nhiều trường hợp vẫn có thể nhầm.

2.2. Khối u đại tràng ngang góc lách.

- Khối u tròn, nắn thấy giới hạn, di động dễ hơn.

- Có những rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là hội chứng Koenig.

Muốn phân biệt chắc chắn thì dùng Xquang: bơm thuốc cản quang vào đường hậu môn (lavemantharyté), nếu khối u của đại tràng thấy rõ hình khuýêt.

2.3. Khối u dạ dày.

- Ở sâu.

- Có rối loạn về tiêu hoá.

Dùng xquang phân định: chụp dạ dày có thuốc cản quang thấy hình khuyết của dạ dày hoặc chụp dạ dày sau khi uống nước sinh hơi, bờ cong lớn của dạ dày bị đẩy vào trong bởi bờ rang cưa của lách. Phương pháp sau này rất có giá trị nếu khi lách to phát triển dưới cơ hoành rất khó sờ nắn.

2.4. Thùy trái gan to:

Trong một số trường hợp, thuỳ trái của gan lấn hẳn sang bờ sườn trái, khó hơn nữa là vưa gan to vừa lách to. Lúc đó gõ ta sẽ thây một đường phân biệt giữa vùng đục của gan với vùng đục của lách khác với vùng đục liên tục trong thuỳ trái gan to.

2.5. Khối u thượng thận:

Thường có kèm theo các rối loạn nội tiết. Cụ thể phân định bằng chụp bụng sau khi bơm hơi màng bụng.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra có thể nhầm lách to với khối u mạc treo, khối u tuỵ tạng, viêm cơ hạ sườn trái, lao hạch màng bụng.

Dù sao, trong tất cả các trường hợp trên, nếu khám xét kỹ, đúng kỹ thuật, hỏi tiền sử bệnh tỷ mỷ,ta cũng có thể phát hiện được bằng lâm sàng hoặc bằng các phương pháp cận lâm sàng kể trên.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN LÁCH TO.

Lách có hai nhiệm vụ chính:

- Là một cô quan tạo máu tan máu và điều chỉnh các chức phận tạo máu.

- Giữ một vai trò tuần hoà: đặc biệt trong hệ thống tĩnh mạch cửa, do đó có liên quan mật thiết đến bệnh ly gan.

Như vậy, đứng trước một ngườibệnh có lách to, cần phải hỏi kỹ, thăm khám lâm sàng tỷ mỷ và tiến hành một số xét nghiệm hướng về bệnh lý của máu và các cơ quan tạo máu khác, các bệnh lý về gan và tuần hoàn tĩnh mạch cửa vì tuy nguyên nhân lách to có rất nhiều nhưng quan trọng nhất vẫn là hai nguyên nhân: các bệnh máu và các bệnh gan, hệ tĩnh mạch cửa.

Thường người ta chia làm hai loại lách to: lách to mạn tính và lách to cấp tính do nhiễm khuẩn.

1. Lách to mạn tính.

Loại này thường gặp nhất và chẩn đoán nguyên nhân cũng khó hơn:

1.1. Lách to trong các bệnh máu.

1.1.1. Bệnh bạch cầu kinh thể tân:

- Thường là người có tuổi.

- Hạch to đều thành chuỗi hai bên.

- Trong một thời gian dài, thể trạng tương đối khá.

- Lách to ít, xét nghiệm huyết đồ thấy tăng bạch cầu, đặc biệt loại tân cầu, màu sắc tiêu bản đồng đều, không có khoảng trống tế bào.

- Tuỷ đồ: tăng bạch cầu thể tân cả loại non lẫn loại già.

- Người bệnh tử vong sau 5 đến 10 năm.

1.1.2. Bệnh Hodgkin:

http://tieulun.hopto.org

- Gặp ở người trẻ hơn.

- Hạch thường ở cổ, ở nách, không đối xứng.

- Có khi kh trú trung thất.

- Người bệnh sốt lên xuống dao động.

- Bị ngứa nhiều.

- Huyết đồ: tăng nhẹ bạch cầu đa nhân, tân cầu giảm, đa nhân ưa axit tăng nhiều.

- Chọc dò hoặc sinh thiết hạch thấy có cấu trúc hạch bị đảo lộn, có tế bào Sternberg và những u tế bào ưa axit (granulome éosinophilique). Tử vong sau 2-3 năm tiến triển.

Ngoài ra lách và hạch đều to trong các bệnh:

- Besnier – Baeck Schaumannn.

- Bệnh Sacom lan rộng.

1.2. Lách to kèm theo tăng hồng cầu.

1.2.1. Bệnh Vaquez:

Da, niêm mạc tím sẫm, gan hơi to. Số lượng hồng cầu trong máu tăng rất cao.

1.2.2. Lao lách:

Có thể tăng hồng cầu.

1.3. Lách to kèm theo tăng tuỷ bào:

Bạch cầu tinh thể tuỷ. Lách to nhiều có khi xuống tới hố chậu. Huyết đồ thấy bạch cầu tăng rất cao, 200.000 đến 300.000/mm3, đặc biệt đa số là loại tuỷ bào, tăng từ non đến già không có khoảng trống bạch cầu. Cần chú ý phát hiện những biểu hiện khác của bệnh ở gan, tĩnh mạch, võng mạc, màng phổi.

Tiến triển đến tử vong vài năm, thường là tiến triển sang bệnh bạch cầu cấp.

1.4. Lách to kèm theo hội chứng thiếu máu do tan máu:

Hội chứng thiếu máu do tan máu gồm có:

- Thiếu máu, vàng da nhẹ.

- Bilirubin máu tăng, đặc biệt loại gián tiếp. Stecobilin trong phân tăng.

http://tieulun.hopto.org

- Số lượng hồng cầu lưới trong máu tăng cao (trung bình là 1-2%), có khi tới 60- 70%.

- Tuỷ đồ: tuỷ rất giảu hồng cầu, đặc biệt là hồng cầu non.

Có thể là:

1.4.1. Thiếu máu do tan máu tiên thiên (bệnh Minkowski, chauffard):

Em bé xanh xao vàng da nhẹ, lách to vừa. Huyết đồ thấy hồng cầu nhỏ hình bí. Sức bền hồng cầu giảm.

1.4.2. Thiếu máu do tan máu do các bệnh máu của huyết cầu tố:

Bệnh có tính cách di truyền. Trong hồng cầu có những huyết cầu tố bất thường có thể phát hiện được bằng phương pháp điện di đặc biệt. Trong nhóm này có hai bệnh: bệnh thiếu máu do tan máu với hồng cầu hình bia bắn (cible) thiếu máu vùng biển và thiếu máu do tan máu hồng cầu hình liềm (drépanocytose).

1.4.3. Bệnh thiếu máu do tan máu mắc phải:

Nguyên do nhiểm độc, nhiễm khuẩn, ký sinh vật, các bệnh ác tính.. trong máu thấy có những kháng thể kháng hồng cầu (phản ứng comb trực tiếp và gián tiếp dương tính).

1.5. Lách to kèm theo làm giảm các tế bào máu:

Đó là hội chứng thiếu toàn bộ tế bào máu tiên phát hoặc thứ phát.

III. LÁCH TO TRONG CÁC BỆNH GAN TĨNH MẠCH CỬA

Thường là lách to xơ hoá và xung huyết nhiều, làm cho người bệnh rất dễ có nguy cơ bị chảy máu đường tiêu hoá do vỡ phồng tĩnh mạch thực quản. Đa số là lách to xơ hoá hậu phát sinh sau khi ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch cửa có tăng áp lực,rất ít khi lách to trước khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Sau khi chảy máu lách thường bé lại.

Trong những trường hợp này thường tiến hành làm thêm các xét nghiệm:

- Chụp thực quản với barit để tìm chỗ phồng tĩnh mạch thực quản.

- Làm huyết đồ, tuỷ đồ.

- Thăm dò chức năng gan.

- Chụp hệ thống tỉnh mạch lách – cửa, đồng thời do áp lực tỉnh mạch lách (trung bình 10 cm – 15 cm nước).

http://tieulun.hopto.org

IV. LÁCH TO TRONG CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC.

Thường là chẩn đoán khó.

- Nhiễm lý sinh vật:

+ Sốt rét kinh diễn: cần chú ý tìm nguyên do này trong hoàn cảnh hiện tại của nước ta. Da thường xanh xạm. Cần tìm ký sinh vật sốt rét bằng giọt đặc hoặc có thể sau khi làm nghiệm pháp co lách.

+ Ngoài ra một số ký sinh vật có thể gây lách to đơn độc ít gặp ở Takala Azar. Bệnh sán máng (bilharziose…).

- Có thể là một bệnh của máu (bệnh bạch cầu thể ẩn),

- Bệnh banti giai đoạn đầu.

- Bệnh nhiễm khuẩn kinh diễn như lao, lách.

- U nang nước lách (kyste hydatique), các u ác hoặc lành.

- Rối loạn mỡ (dyslipoidose) gây ứ trệ ở lách.

Lách to cấp tính.

Trong những trường hợp này, lách to chỉ là một dấu hiệu tức thời hoặc rất phụ, nằm trong một bệnh cảnh có nhiều đặc điểm.

Thường gặp lách to trong:

- Nhiễm khuẩn máu do các loại vi khuẩn mủ thường.

- Thương hàn hoặc phó thương hàn.

- Viêm màng trong tim cấp hoặc bán cấp, lao kê, xoắn khuẩn Rickettsi…

Cần nhớ có ba bệnh cấp tính, trong đó lách to là một dấu hiệu quan trọng.

- Bệnh bạch cầu cấp: Trẻ tuổi, sốt cao, chảy máu dưới da,hạch to có viêm họng.huyết đồ thấy bạch cầu tăng cao, đa số là non. Có khoảng trống tế bào.

- Bệnh viêm màng trong tim Osler: người bệnh thường có bệnh tim cũ, sốt dai dẳng, cấy máu có thể (+).

- Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn: người bệnh sốt, viêm họng, nổi hạch ở cổ. Huyết đồ thấy tăng monoxit nhiều trong máu. Làm phản ứng Paul Burne thấy (+).

http://tieulun.hopto.org

V. KẾT LUẬN

Lách to là một dấu hiệu thường gặp trên lâm sàng, chẩn đoán xác định thường là dễ, nhưng chẩn đoán nguyên nhân thường nhiều khi rất khó khăn.

Trừ nguyên nhân sốt rét kinh diễn gây lách to là một bệnh còn nhiều ở xứ ta, đứng trước một người có lách to, ta cần nghĩ đến các bệnh về máu và về gan, đặc biệt là bệnh xơ gan có gặp nhiều trong nhân dân do đời sống khổ cực trước đây.

76. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

Bình thường máu tuần hoàn trong cơ thể ở trong lòng các mạch máu. Khi máu (chủ yếu là HC) thoát ra khỏi thành mạch do mạch máu bị tổn thương (vỡ, đứt hoặc do tăng tính thấm thành mạch) sẽ gây nên xuất huyết.
Xuất huyết là một hội chứng bệnh lý gặp ở nhiều chuyên khoa như: xuất huyết dưới da hay gặp ở nội khoa, truyền nhiễm; xuất huyết dạ dày gặp ở khoa tiêu hoá; rong kinh: khoa sản ; chảy máu cam: khoa tai -mũi - họng; chảy máu răng lợi: khoa răng- hàm - mặt...
Bình thường khi mạch máu bị tổn thương thì lập tức có phản ứng của cơ chế cầm máu - đông máu (hemostasis) để bịt ngay vết thương lại và máu ngừng chảy. Khi có bất cứ rối loạn nào của cơ chế này (chủ yếu là rối loạn về thành mạch, tiểu cầu hoặc đông máu) đều có thể dẫn đến xuất huyết.

1. Cơ chế đông máu- cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

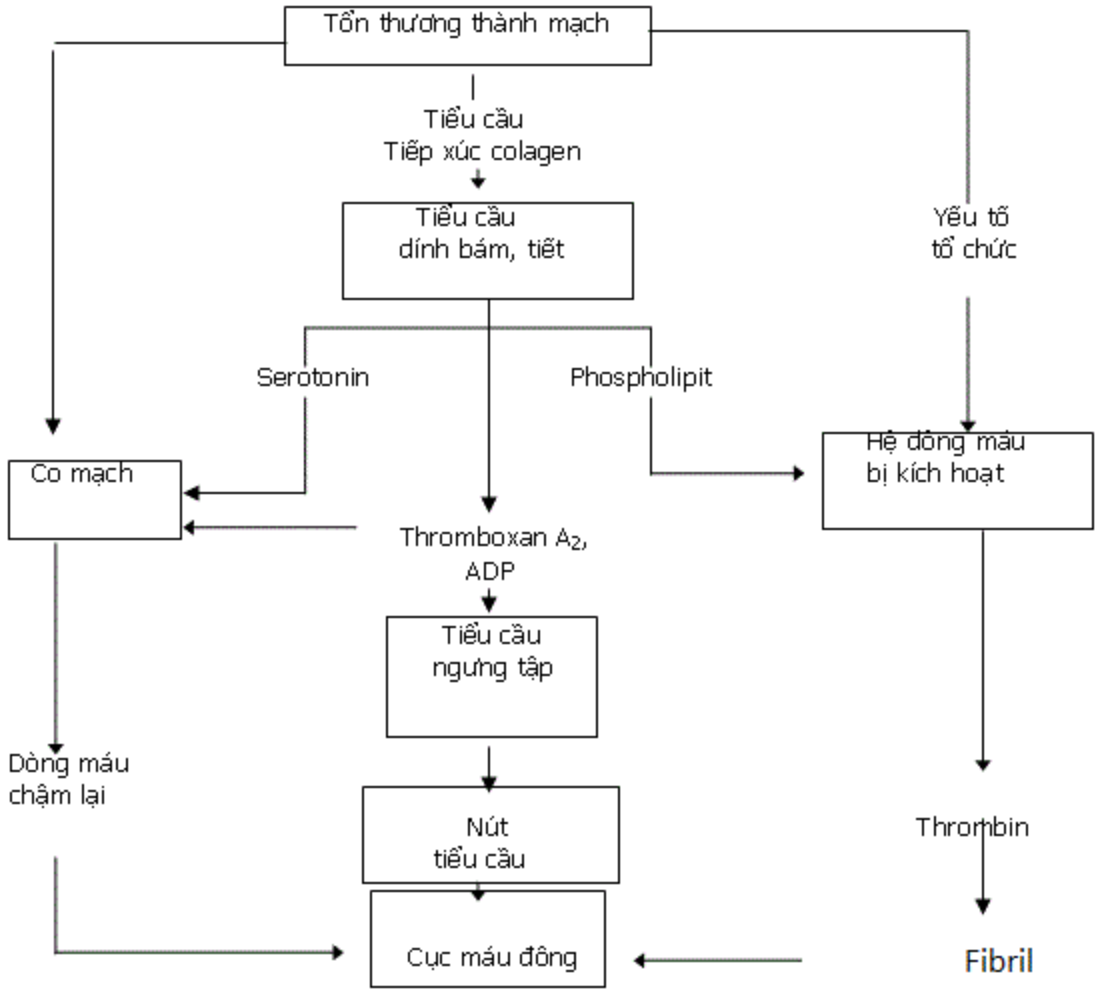

2. Những điều cần lưu ý trong khi hỏi bệnh sử.

+ Thời gian xuất hiện xuất huyết (XH): lâu rồi hay mới bị ? Có triệu chứng xuất huyết từ tuổi nào ? Lần đầu tiên hay đã nhiều lần xuất huyết ?

+ Xuất huyết ở những đâu?: da, niêm mạc (mắt, mũi, lợi), chú ý hỏi kỹ tình trạng rong kinh, đẻ, sảy thai bị băng huyết, đái ra máu, ỉa phân đen... Nếu là xuất huyết dưới da thì dưới dạng nốt tím hay mảng tím hay hỗn hợp ? Có nổi cục phồng lên không ? Có đau không ?...

+ Xuất huyết tự nhiên hay sau một va chạm ?

+ Xuất huyết xuất hiện khi thay đổi thời tiết? Sau quá trình viêm nhiễm (viêm họng, viêm khớp, sốt...) ? Sau tiếp xúc với chất độc?

+ Có hay không có các triệu chứng kèm theo: sốt, sưng đau khớp, ban mề đay, thiếu máu, hạch to, lách to, gan to...?

+ Hay dùng những thuốc gì ? Đã dùng thuốc gì để điều trị xuất huyết ? Chú ý các thuốc ức chế miễn dịch, chống ung thư, chống viêm, chống đông...

+ Tiền sử các bệnh mạn tính khác: chú ý các bệnh gan mật, bệnh hệ thống, dị ứng ...

+ Tiền sử về gia đình: có ai mắc bệnh tương tự không? (bố, mẹ, anh chị em ruột).

http://tieulun.hopto.org

3. Triệu chứng xuất huyết.

3.1. Xuất huyết dưới da:

3.1.1. Các hình thái xuất huyết dưới da:

Có 3 hình thái XH dưới da chính là:

+ Nốt xuất huyết: thường có đường kính khoảng một vài milimet, có thể to hơn nhưng đường kính không quá 1cm, màu đỏ, phẳng với mặt da, ấn phiến kính hoặc căng da không mất và biến mất trong 2-5 ngày.

Nốt xuất huyết dưới dacần phân biệt với:

- Nốt muỗi đốt hoặc cồn trùng đốt: các nốt này thường nổi gờ trên mặt da, ngứa, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất.
- Nốt ruồi son: thường có màu đỏ, tồn tại lâu, không mất đi theo thời gian.
- Mảng xuất huyết: có đường kính lớn hơn 1cm, màu sắc của mảng xuất huyết biến đổi theo thời gian: lúc mới đầu có màu đỏ sẫm, sau trở thành tím, rồi chuyển thành màu xanh và cuối cùng chuyển thành màu vàng rồi mất hẳn. Mảng xuất huyết không nổi gờ trên mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính và căng da không mất.

Nếu nhiều nốt xuất huyết tập trung tại một vị trí còn gọi là đám xuất huyết; những nốt xuất huyết tập trung ở nếp gấp khủy tay, kheo chân còn gọi là vệt xuất huyết.

Mảng xuất huyết dưới da phân biệt với:

- Ban dị ứng: màu hồng đỏ, thường ngứa và có thể gờ trên mặt da, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất màu (vì đây là tình trạng xung huyết).
- Ban nhiễm sắc cố định: có màu sắc sẫm đen hoặc hồng, thường phẳng với mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da không mất màu và tồn tại lâu nhiều tháng hoặc nhiều năm.
- U mạch máu thể phẳng: màu đỏ, tồn tại lâu nếu không được xử lý, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da có thể làm giảm hoặc mất màu.
- Ổ máu tụ dưới da: làm da nổi phồng lên thành cục chắc và đau, bên trong chứa đầy máu.

3.1.2. Xác định vị trí xuất huyết dưới da:

+ Xuất huyết dưới da chỉ có ở tứ chi đặc biệt là ở cẳng chân thường gặp trong viêm thành mạch dị ứng; gặp cả ở tứ chi, thân mình và cả ở đầu, mặt, thường gặp trong bệnh lý tiểu cầu hoặc rối loạn đông máu .

+ ổ máu tụ trong cơ (cơ tứ đầu đùi, cơ đái chậu...) xuất huyết trong khớp thường gặp trong rối loạn đông máu.

+ Xuất huyết niêm mạc mắt, mũi, răng, lợi, tử cung, tiêu hoá, não và các tổ chức cơ quan khác.

3.1.3. Tính chất xuất huyết dưới da:

+ Xuất huyết đối xứng hai bên là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.

+ Màu sắc các nốt, mảng xuất huyết đồng đều nói lên tính chất cấp tính hoặc mới mắc, màu sắc không đồng đều nói lên tính chất mạn tính.

3.1.4. Kiểm tra sức bền thành mạch:

http://tieulun.hopto.org

Nghiệm pháp dây thắt (áp lực dương):
- Mục đích: đánh giá sức bền thành mạch (chủ yếu thành mao mạch).
- Nguyên lý: làm tăng áp lực trong lòng tĩnh mạch ® làm tăng áp lực mao mạch bằng cách cản trở tuần hoàn về tim và thay đổi áp lực một cách đột ngột, nếu thành mạch kém bền vững thì HC sẽ bị đẩy ra khỏi thành mạch gây nên xuất huyết dưới da với hình thái những nốt nhỏ .
- Phương pháp tiến hành: dùng huyết áp kế đặt trên cánh tay với áp lực trung bình (huyết áp tối đa + huyết áp tối thiểu) chia đôi, duy trì áp lực này trong 10 phút sau đó tháo hơi nhanh và bỏ huyết áp kế ra, quan sát cánh tay và cẳng tay phần dưới dây thắt.
- Đánh giá kết quả: nếu xuất hiện một số nốt xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp (dương tính) và tùy số lượng các nốt xuất huyết (và cả thời gian xuất hiện cũng như vị trí nốt xuất huyết) mà người ta đánh giá (dương tính +), dương tính(++) hoặc dương tính (+++).
+ Nghiệm pháp giác hút (áp lực âm): phải có máy chuyên dụng. Đặt giác hút vào vùng da mỏng ở cánh tay, cẳng tay với áp lực tăng dần đến khi nào bắt đầu xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng. Cường độ áp lực ở thời điểm đó tương ứng với sức bền thành mạch. Bình thường sức bền thành mạch bằng khoảng 20cm Hg. Nếu dưới 15cm Hg là sức bền thành mạch giảm.

3.2. Xuất huyết niêm mạc - nội tạng và tổ chức:

Hỏi và quan sát tình trạng xuất huyết ở:
+ Xuất huyết niêm mạc: mắt, mũi, miệng, lưỡi; hỏi và quan sát màu sắc phân, nước tiểu hoặc chất nôn, để đánh giá.
+ Xuất huyết nội tạng: dựa vào các triệu chứng lâm sàng để xác định tình trạng có xuất huyết cơ quan nội tạng hay không? Ví dụ: tình trạng mờ mắt, nhức đầu, liệt nửa người hoặc hôn mê xuất hiện nhanh hoặc đột ngột (thường do chảy máu não), ho ra máu.
+ Xuất huyết trong tổ chức: trong cơ, trong bao khớp...

4. Nguyên nhân và bệnh sinh gây xuất huyết.

+ Cơ chế gây xuất huyết thuộc ba loại sau đây:
- Do tổn thương thành mạch bẩm sinh hoặc mắc phải
- Do giảm số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu.
- Do rối loạn đông máu.
+ Những nguyên nhân gây xuất huyết:
- Do các bệnh nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do não mô, bệnh bạch hầu, thường hàn, bệnh sởi, sốt xuất huyết...
- Do thiếu vitamin C, PP.
- Do bệnh miễn dịch, dị ứng, ví dụ: viêm thành mạch dị ứng.
- Một số bệnh nội khoa như: lao, đái tháo đường, xơ gan, suy thận...
- Các bệnh do thiếu hụt các yếu tố đông máu của huyết tương, ví dụ: hemophilie A, B, C, ...giảm prothrombin, proconvertin...
- Bệnh tiểu cầu: giảm tiểu cầu nguyên phát, suy nhược tiểu cầu (Glanzmann).
- Do xuất hiện hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch (do nhiều nguyên nhân khác nhau).

http://tieulun.hopto.org

- Còn gặp trong ngoại khoa, sản khoa, chuyên khoa khác.

5. Xét nghiệm cần làm.

5.1. Thời gian máu chảy (MC):

Theo phương pháp Duke: rạch ở dái tai 1 vệt dài 0,5cm sâu 1mm. Thời gian máu chảy là thời gian từ khi bắt đầu rạch da cho đến khi máu tự ngừng chảy.

Bình thường thời gian MC = 3 - 4 phút, nếu trên hoặc bằng 6 phút là kéo dài.

Máu chảy kéo dài gặp trong bệnh của thành mạch, của tiểu cầu và bệnh Willerbrand.

5.2. Số lượng tiểu cầu:

Bình thường người ta có số lượng tiểu cầu: 150 - 300 G/l

+ Nếu TC < 150 G/l là giảm.

Giảm tiểu cầu gặp trong nhiều bệnh khác nhau: giảm tiểu cầu miễn dịch, cường lách, bệnh suy tủy, bệnh bạch cầu...

+ Tăng tiểu cầu thường gặp trong hội chứng tăng sinh tủy ác tính, sau chảy máu...

5.3. Chất lượng tiểu cầu:

Có rất nhiều xét nghiệm để đánh giá chất lượng tiểu cầu từ đơn giản đến rất phức tạp. Trong lâm sàng chỉ sử dụng một số xét nghiệm sau:

+ Hình thái tiểu cầu: bình thường tiểu cầu là những mảnh tế bào nhỏ hình tròn, tam giác, hình sao... có chứa những hạt bắt màu tím khi nhuộm giemsa, đường kính khoảng 2 - 3 m. Trong bệnh lý có thể gặp các tiểu cầu khổng lồ to bằng hoặc hơn HC, TC không có hạt... Khi có trên 10% TC có hình thái bất thường như trên là chắc chắn có bệnh lý.

+ Độ tập trung tiểu cầu: bình thường trên phiến kính nhuộm giemsa thấy tiểu cầu đứng tập trung thành từng đám to nhỏ khác nhau, nói chung một vi trường nhìn thấy trên 10 tiểu cầu. Khi bệnh lý thì tiểu cầu nằm rời rạc, dưới 10 tiểu cầu một vi trường.

+ Thời gian co cục máu: Bình thường máu để đông ở bể ấm 37°C sau 1-3 thì giờ cục máu co lại hoàn toàn (dưới tác động của men retractozyme của tiểu cầu); trong bệnh lý tiểu cầu thì cục máu không co hoặc co không hoàn toàn. Ngoài ra cục máu co không hoàn toàn còn gặp trong bệnh đa hồng cầu; co sần sùi gặp trong nhiễm độc hay bệnh gan, co nát vụn trong giảm fibrinogen; co nhanh, mạnh trong thiếu máu, tắc mạch, sau mổ lách...

Ngoài ra còn nhiều xét nghiệm chức năng tiểu cầu khác như: chuyển dạng nhớt, kết dính, ng-ưng tập (dưới tác dụng của ADP, collagen, epinephrin...) nhưng những xét nghiệm này hiện nay còn chưa áp dụng thường quy ở đa số các bệnh viện.

5.4. Thời gian máu đông (MĐ):

Là thời gian tính từ khi máu lấy ra khỏi cơ thể không chống đông cho đến khi đông hoàn toàn.

Phương pháp Milian: dùng 2 phiến kính, mỗi phiến một giọt máu để ở nhiệt độ phòng.

Phương pháp Lee-White: dùng hai ống nghiệm, mỗi ống 2ml máu không chống đông để trong bể ấm 37°C .

Bình thường MĐ = 7 - 10 phút.

Thời gian máu đông dùng để thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

http://tieulun.hopto.org

5.5. Thời gian Howell:

Là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.

Bình thường thời gian Howell = 1phút 30giây - 2phút 15giây. Người ta có thể so sánh với chứng là huyết tương người bình thường (được gọi là bệnh lý khi thời gian Howell kéo dài quá 15% so với chứng).

Thời gian Howell cũng thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

5.6. Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:

Thời gian Quick là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboplastin. Vì phụ thuộc vào mẫu thromboplastin mỗi đợt xét nghiệm một khác nên kết quả phải so sánh với chứng người bình thường có thời gian Quick nằm trong khoảng từ 11-16 giây.

Bình thường tỷ lệ prothrombin = 80 - 100%, dưới 75% là giảm.

Thời gian Quick hoặc tỷ lệ prothrombin dùng để thăm dò các yếu tố đông máu II, V, VII và X (đánh giá đông máu ngoại sinh).

5.7. Thời gian aPTT (activative partial thromboplastin time):

Là test để thăm dò yếu tố XI, IX và XIII tức là thăm dò các yếu tố đông máu nội sinh.

Bình thường thời gian aPTT khoảng 50-55 giây. Có thể so sánh với chứng người khoẻ (được gọi là bệnh lý khi thời gian aPTT kéo dài so với chứng quá 15%).

Thời gian aPTT kéo dài gặp trong các bệnh hemophilie. Còn có thể kéo dài khi thiếu hụt yếu tố XII, prekallikrein, HMWK, nhưng sự thiếu hụt các yếu tố này không gây bệnh lý xuất huyết.

5.8. Định lượng fibrinogen:

Bình thường fibrinogen = 2 - 4g/l. Dưới 2g/l là giảm, thường gặp trong các bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh, xơ gan nặng, tan fibrin tiên phát, đông máu rải rác lòng mạch ...

5.9. Nghiệm pháp rượu:

Nguyên lý: huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70° và đặt ở 4^0C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa (bị gel hoá).

Nghiệm pháp rượu (+) trong đông máu rải rác trong lòng mạch.

77. HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN

Hemoglobin là thành phần quan trọng của hồng cầu, có nhiệm vụ vận chuyển O_2 từ phổi đến tổ chức và nhận CO_2 đưa về phổi để khuếch tán ra không khí. Hemoglobin là một hệ thống đệm tham gia vào quá trình thăng bằng kiềm-toan của cơ thể. Khi tan máu, hemoglobin xuất hiện trong máu và được thải trong nước tiểu.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái huyết sắc tố (hemoglobulin) do bệnh huyết tán. Nguyên nhân của đái huyết sắc tố rất phức tạp. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu cuả đái huyết sắc tố:

- Nước tiểu màu nâu đen nhưng khi ly tâm không có hồng cầu. Đái huyết sắc tố diễn biến thành từng đợt.
- Bệnh nhân cảm giác mệt mỏi chóng mặt, đau cơ, đau lưng, đau bụng, sốt cao rét run.
- Thiếu máu cấp tính hoặc thiếu máu mãn tính: da xanh, niêm mạc nhợt.
- Mắt vàng, da vàng.
- Lách to, đau.
- Mạch nhanh, huyết áp giảm.

Ngoài những triệu chứng trên, đái huyết sắc tố có thể dẫn đến suy thận cấp tính do tắc ống thận, gây toan hoá trong ống thận, tổn thương tế bào biểu mô ống thận.

- Thiếu máu đẳng sắc, tăng hồng cầu lưới ở máu ngoại vi.
- Tăng bilirubin máu, chủ yếu là tăng bilirubin gián tiếp.

2. **Nguyên nhân đái huyết sắc tố.**

2.1. Bệnh lý hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu hình bi (bệnh Minkowski - Chauffard).
- Thiếu men glucose- 6 phosphat dehydrogenase.
- Thiếu men pyruvatkinase.
- Bệnh thalassemie.
- Thiếu men glutathion reductase.

2.2. Bệnh lý miễn dịch:

- Truyền nhầm nhóm máu.
- Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm: Phosphotydilinositol của màng hồng cầu có tác dụng liên kết với các protein màng. Bệnh sinh của đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm là do thiếu hụt phosphotydilinositol ở trên màng hồng cầu dẫn đến giảm số lượng protein gắn trên màng hồng cầu, đặc biệt thiếu các protein ức chế bổ thể của màng hồng cầu (như MIRL: membrante inhibitor of reactive lysis). Do thiếu hụt yếu tố ức chế bổ thể, thúc đẩy hoạt động của bổ thể làm tăng phân giải hồng cầu.
- Đái huyết sắc tố do lạnh:

Đái huyết sắc tố do lạnh có thể bẩm sinh hoặc mắc phải, dưới tác động của yếu tố bệnh lý (nhiễm khuẩn, nhiễm virus) cơ thể sẽ hình thành một loại kháng thể đặc biệt gọi là Donath-Landsteiner. Khi hồng cầu ra máu ngoại vi tiếp xúc với khí lạnh, màng hồng cầu sẽ gắn với kháng thể Donath-Landsteiner và bổ thể. Khi hồng cầu vào trong mạch máu lớn ở nhiệt độ 37°C sẽ bị bổ thể phá hủy và sẽ xuất hiện đái huyết sắc tố do lạnh.

- Bệnh lý miễn dịch: bệnh lý tự miễn, xuất hiện kháng thể kháng hồng cầu, phản ứng Coomb (+) ở nhiệt độ 4°C.

2.3. Do nhiễm khuẩn và nhiễm độc:

- Nhiễm khuẩn yếm khí (Bacille perfringens), nhiễm Salmonella typhi, Cytomegalo virus, ký sinh

http://tieulun.hopto.org

trùng sốt rét.
- Nhiễm độc hoá chất: bezen, nhiễm độc chì, hydrocarbon, quinin, nọc rắn.

78. HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Thiếu máu là hiện tượng giảm lượng huyết sắc tố (HST) và số lượng hồng cầu (HC) trong máu ngoại vi dẫn đến thiếu oxy cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể, trong đó giảm huyết sắc tố có ý nghĩa quan trọng nhất.

Tổ chức Y tế Thế giới đã định nghĩa: thiếu máu xẩy ra khi mức độ huyết sắc tố lưu hành của một người nào đó thấp hơn mức độ của một người khoẻ mạnh cùng giới, cùng tuổi, cùng một môi trường sống. Bởi vậy, thực chất thiếu máu là sự thiếu hụt lượng huyết sắc tố trong máu lưu hành. Số lượng hồng cầu và hematocrit là một chỉ số phản ánh không trung thành của thiếu máu vì nồng độ huyết sắc tố trung bình của mỗi hồng cầu, thể tích trung bình của hồng cầu dễ thay đổi theo tính chất thiếu máu và do những tác động của những yếu tố khác, ví dụ: tình trạng cô đặc máu (trong mất nước do ỉa lỏng, nôn, bỏng), hoặc máu bị hoà loãng...

Thiếu máu là một hội chứng hay gặp trong nhiều bệnh, nhất là các bệnh về máu. Chẩn đoán hội chứng thiếu máu, phân loại và tìm nguyên nhân phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, nhưng chủ yếu và quyết định phải dựa vào các xét nghiệm.

1.2. Một số đặc điểm về sinh lý hồng cầu và huyết sắc tố:

Hồng cầu là những tế bào không nhân, xem tươi như những chiếc đĩa lõm hai mặt, màu vàng rạ. Trên phiến kính nhuộm giemsa thấy hồng cầu hình tròn, màu hồng, ở giữa nhạt hơn.

Kích thước: đường kính 7-7,5 **micromet** , dày 2,3 **micromet**.

Thể tích 90-100 m^3.

Đời sống trung bình: 100-120 ngày.

Nơi sinh sản: tủy xương.

Nơi phân hủy: hồng cầu già bị phân hủy chủ yếu tại lách, tủy xương, gan. Hàng ngày có khoảng 0,85-1% tổng số hồng cầu (HC già) bị phân hủy (huyết tán sinh lý) và một tỷ lệ tương tự hồng cầu trẻ được sinh ra để thay thế.

Nhiệm vụ cơ bản của hồng cầu là vận chuyển oxy tới các tổ chức thông qua vai trò của huyết sắc tố chứa trong hồng cầu.

Huyết sắc tố được cấu tạo bởi heme có chứa sắt và 4 chuỗi globine giống nhau từng đôi một (2

http://tieulun.hopto.org

chuỗi alpha và 2 chuỗi beta). Tính chất hoá học chủ yếu của nó là có khả năng kết hợp hai chiều với phân tử oxy, vì thế nó đóng vai trò vận chuyển oxy tới tổ chức.

2. Triệu chứng lâm sàng.

2.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Ù tai, hoa mắt, chóng mặt thường xuyên hay khi thay đổi tư thế hoặc khi gắng sức. Có thể ngất lịm nhất là khi thiếu máu nhiều.

+ Nhức đầu, giảm trí nhớ, mất ngủ hoặc ngủ gà, thay đổi tính tình (hay cáu gắt), tê tay chân, giảm sút sức lao động trí óc và chân tay.

+ Hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, có thể đau vùng trước tim do thiếu máu cơ tim.

+ Chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng hoặc táo bón.

2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt; có thể kèm theo vàng da, niêm mạc nếu thiếu máu huyết tán; có thể kèm theo xạm da, niêm mạc, nếu thiếu máu do rối loạn chuyển hoá sắt. Chú ý khám da ở vị trí da mỏng, trắng như mặt, lòng bàn tay...khám niêm mạc mắt, môi, lưỡi, vòm miệng....màu sắc của niêm mạc phản ánh trung thành hơn màu sắc của da.

+ Lưỡi : màu nhợt, có thể nhợt vàng trong huyết tán, bự bẩn trong thiếu máu do nhiễm khuẩn, lưỡi đỏ lừ và dày lên trong thiếu máu Biermer.

Gai lưỡi mòn hay mất làm lưỡi nhẵn bóng, có thể có vết ấn răng, (thường gặp trong thiếu máu mạn và nhược sắc). Ngoài ra cần chú ý các nốt chảy máu ở lưỡi trong các bệnh xuất huyết, vết nứt, rộp loét, rách hãm lưỡi trong các trường hợp thiếu vitamin (B_2, PP...).

+ Tóc rụng, móng tay giòn dễ gẫy, chân móng bẹt hoặc lõm, màu đục, có khía, bở, dễ gãy, đặc biệt hay gặp trong thiếu máu thiếu sắt mạn tính.

+ Mạch nhanh, tim có tiếng thổi tâm thu thiếu máu, thường nghe rõ ở giữa tim, có thể nghe thấy ở mỏm tim, là tiếng thổi cơ năng do máu loãng gây ra. Thiếu máu lâu có thể dẫn đến suy tim.

3. Triệu chứng xét nghiệm.

3.1. Xét nghiệm máu:

+ Số lượng HC: người Việt Nam bình thường có số lượng hồng cầu trong khoảng 3,8 - 4,5 T/l. ở Nữ thấp hơn ở nam.

Nếu HC dưới 3,8 T/l là thiếu máu.

Nếu HC trên 5,5 T/l là đa hoặc.

+ Hình thái hồng cầu: thường người ta quan sát hình thái HC trên phiến kính nhuộm giemsa, tại những vị trí HC trải đều không chồng chất lên nhau. Bình thường HC hình tròn màu hồng, ở giữa hơi nhạt hơn.

Trong bệnh lý thiếu máu có thể thấy :

- Hồng cầu nhạt màu, hình nhẫn, HC bóng ma trong thiếu máu nhược sắc nặng.
- Hồng cầu đa hình thể: hình quả lê, hình bầu dục, quả chùy, răng cưa... trong thiếu máu nặng.
- Hồng cầu hình bia bắn, hình lưỡi liềm, hình bi... trong thiếu máu huyết tán bẩm sinh di truyền.

http://tieulun.hopto.org

- Có những thể bất thường trong hồng cầu : như thể Jolly, vòng Cabott là những di sót của nhân do quá trình chuyển hoá quá vội vàng của HC non trong tủy xương, gặp trong thiếu máu huyết tán hoặc thể Heinz, hạt kiềm... gặp trong thiếu máu do nhiễm độc một số hoá chất (nhiễm độc TNT, chì vô cơ...).
- Có thể thấy nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, gặp trong thiếu máu huyết tán, thiếu máu sau chảy máu cấp, bệnh lách sinh tủy...
+ Kích thước HC: hồng cầu bình thường có đường kính khoảng 7**micromet** . Trong thiếu máu có thể thấy :
. Hồng cầu bé (microcyte) d = 5 - 6 **micromet**, gặp trong thiếu máu thiếu sắt
. Hồng cầu to (macrocyte) d = 9 - 12 **micromet**, gặp trong thiếu máu do thiếu acid folic, vitamin B_{12}.
- Hồng cầu khổng lồ (megalocyte): d > 12 **micromet** , gặp trong bệnh Biermer.
Nếu đường kính HC < 5 **micromet** thì thường là các mảnh HC vỡ.
- Định lượng huyết sắc tố: người Việt Nam trưởng thành có lượng huyết sắc tố bình thường từ 140g/l - 160g/l, ở trẻ sơ sinh có nhiều hơn (195g/l), ở trẻ em ít có hơn (1 tuổi: 112g/l ; 10 tuổi: 120g/l). Nếu tính theo nồng độ phân tử thì bình thường HST = 8,1 - 9,3mcmol/l .
Thiếu máu là khi HST ở nam < 130g/l; ở nữ < 120g/l; ở phụ nữ có mang < 110g/l.
Đây là chỉ số quan trọng nhất để đánh giá thiếu máu.
+ Hematocrit: là thể tích khối HC chiếm chỗ so với lượng máu đã biết, biểu thị bằng l/l hoặc bằng tỷ lệ % giữa khối HC và máu toàn phần.
Bình thường ở nam : 0,45 - 0,50 l/l hoặc 45 - 50%.
Ở nữ : 0,40 - 0,45 l/l hoặc 40 - 45%.
Trong thiếu máu hematocrit thường giảm.
+ HC lưới: là hồng cầu trẻ vừa trưởng thành từ nguyên hồng cầu ái toan trong quá trình sinh HC, là dạng chuyển tiếp giữa HC non trong tủy xương và HC trưởng thành ở ngoại vi; thời gian tồn tại ở dạng chuyển tiếp (đời sống HC lưới) khoảng 24 - 48 giờ.
Hồng cầu lưới được nhận ra bằng phương pháp nhuộm tươi new methylen blu hoặc xanh sáng crezyl: hồng cầu lưới là những HC có chứa các hạt màu xanh sẫm nằm thành hình dây lưới. Đếm số lượng HC lưới cho phép đánh giá trạng thái và khả năng sinh HC của tủy xương.
Bình thường hồng cầu lưới = 0,5 - 1% hoặc 0,025 - 0,050 T/l.
HC lưới giảm trong suy tủy..., tăng trong huyết tán, trong giai đoạn phục hồi của thiếu máu...
+ Tính toán các chỉ số HC:
Tính toán các chỉ số hồng cầu rất quan trọng, vì từ đó người ta có thể xác định được tính chất thiếu máu (nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc), qua đó sẽ giúp tìm hiểu nguyên nhân thiếu máu một cách dễ dàng hơn.
- Thể tích trung bình HC (MCV: mean corpuscular volume):
Đơn vị tính là femtolit hoặc micromet khối (1 femtolit = 10^{-15} lít).
Hematocrit(l/l)

http://tieulun.hopto.org

Công thức tính : MCV = ´ 10^3
HC(Tera /l)
Bình thường MCV= 90 ± 5 femtolit.
Thể tích trung bình HC trên 100 femtolit là thiếu máu hồng cầu to, gặp trong thiếu máu do thiếu B_{12}, acid folic, thiếu máu trong ung thư.
Thể tích trung bình HC dưới 80 femtolit là thiếu máu HC nhỏ gặp trong thiếu máu do huyết tán HC hình bi, thiếu máu do thiếu sắt...
- Lượng HST trung bình HC (MCH: mean corpuscular hemoglobin): là lượng HST trung bình chứa trong một HC tính bằng picrogam (1pg = 10^{-12} g).
HST (g/l)
Công thức tính: MCH =
HC(Tera/l)
Bình thường MCH = 30 ± 3pg . Tăng trong thiếu máu ưu sắc(thiếu B_{12}, acid folic), giảm trong thiếu máu nhược sắc.
- Nồng độ HST trung bình HC (MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration): là lượng HST bão hoà trong một thể tích HC.

HST(g/l)
Công thức tính : MCHC =
Hematocritl l/l)
Bình thường MCHC = 290 - 360g/l. Thực tế không bao giờ có tăng trên 360g/l vì đó là lượng HST đã bão hoà, do vậy người ta nói: không có ưu sắc tuyệt đối.
Nếu giảm dưới 290g/l là thiếu máu nhược sắc.
- Xác định mức độ thiếu máu: người ta dựa vào lượng HST để xác định mức độ thiếu máu: có 3 mức độ thiếu máu:
. Thiếu máu mức độ nặng : HST £ 60g/l.
. Thiếu máu mức độ trung bình : HST: 70- 90g/l.
. Thiếu máu mức độ nhẹ : 90 g/l < HST< bình thường.
+ Sức bền HC (trong môi trường nước muối nhược trương):
Bình thường : HC bắt đầu vỡ ở nồng độ : 0,46%
HC vỡ hoàn toàn ở nồng độ: 0,34%
Nếu vỡ sớm hơn (ở nồng độ nước muối cao hơn) là sức bền HC giảm , thường gặp trong bệnh HC hình bi.
Nếu vỡ muộn hơn (ở nồng độ nước muối thấp hơn) là tăng sức bền HC thường gặp trong bệnh thalassemie.
+ Sắt huyết thanh:
Bình thường: Nam: 15 - 27 mcmol/l.
Nữ : 11 - 22 mcmol/l.

http://tieulun.hopto.org

Sắt huyết thanh giảm trong thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt, tăng trong thiếu máu do huyết tán, suy tủy, rối loạn chuyển hoá sắt ...
+ Nghiệm pháp Coombs (Coombs HC): để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng HC. Coombs trực tiếp phát hiện kháng thể đã bám vào HC, Coombs gián tiếp phát hiện kháng thể còn tự do trong huyết thanh.
Nghiệm pháp Coombs dương tính rõ trong thiếu máu huyết tán tự miễn.

3.2. Tủy đồ:

+ Chỉ định chọc tủy:
- Các thiếu máu không thấy nguyên nhân cụ thể.
- Thiếu máu dai dẳng khó hồi phục.
- Các trạng thái giảm BC, tăng BC không do nguyên nhân vi khuẩn hoặc virus.
- Các bệnh máu ác tính, hạch ác tính, các trạng thái rối loạn globulin máu (paraprotein), một số trường hợp ung thư...
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.
+ Chống chỉ định: Tuyệt đối: không có.
Tương đối: các trạng thái đe doạ chảy máu nặng, suy tim nặng, quá sợ hãi...
- Tủy đồ bình thường ở người Việt Nam:
Trong mọi trường hợp thiếu máu, xét nghiệm tủy đồ là rất cần thiết để tìm hiểu nguyên gây thiếu máu và đánh giá khả năng phục hồi trong và sau điều trị (xem phần tủy đồ bình thường trong phần: một số xét nghiệm huyết học sử dụng trong lâm sàng).

4. Phân loại thiếu máu.

* Có rất nhiều cách phân loại thiếu máu như:
+ Phân loại theo tính chất tiến triển: thiếu máu cấp tính, thiếu máu mạn tính.
+ Theo kích thước HC: thiếu máu HC to, nhỏ, trung bình.
+ Theo tính chất thiếu máu: ta có: thiếu máu nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc)...
Tuy nhiên cách phân loại như trên là đơn giản, dễ ứng dụng trong lâm sàng nhưng không đầy đủ.
* Cách phân loại khoa học và đầy đủ hơn cả là phân loại theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.
Theo cách này người ta chia thiếu máu làm 4 loại sau:
+ Thiếu máu do chảy máu:
- Cấp tính: sau chấn thương, chảy máu dạ dày- tá tràng...
- Mạn tính: do giun móc, trĩ chảy máu...
+ Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu:
Các chất cần thiết cho tạo máu hay bị thiếu thường là: sắt, vitamin B_{12}, acid folic, vitamin C, protein, nội tiết... thường hay gặp nhất là thiếu máu dinh dưỡng.
+ Thiếu máu do rối loạn tạo máu:
- Suy nhược tủy xương.
- Loạn sản tủy xương .

http://tieulun.hopto.org

- Tủy xương bị lấn át, chèn ép do các tổ chức ác tính hoặc di căn ung thư vào tủy xương.
+ Thiếu máu do huyết tán:
- Nguyên nhân tại HC: như bất thường cấu trúc màng HC (bệnh HC hình bi...), thiếu hụt men (G6PD...), rối loạn HST (thalasemie, bệnh HC hình lưỡi liềm..).
- Nguyên nhân ngoài HC : như miễn dịch, nhiễm độc, nhiễm trùng, bỏng...
* Người ta cũng có thể chia thiếu máu làm 3 loại :
+ Do chảy máu
+ Do rối loạn tạo HC:
- Do thiếu yếu tố tạo hoặc.
- Do rối loạn tạo HC ở tủy xương.
+ Do huyết tán.

5. Những điểm cần lưu ý khi hỏi và khám bệnh nhân có thiếu máu.

Thiếu máu là một hội chứng gặp nhiều trong các bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, sản khoa và chuyên khoa, vì nguyên nhân thiếu máu là rất đa dạng không chỉ gặp trong bệnh lý của máu và cơ quan tạo máu, bởi vậy khi hỏi và khám bệnh nhân bị thiếu máu cần lưu ý mấy điểm sau đây:
* Hỏi bệnh:
+ Nghề nghiệp bệnh nhân: làm ruộng? (dùng phân tươi dễ bị nhiễm giun móc); tiếp xúc các yếu tố độc hại như: benzen, chì, các bức xạ ion hoá (tia X, gama)...
+ Chế độ ăn uống.
+ Những hoá chất, thuốc đã sử dụng?: clorocid, các thuốc chống ung thư...
+ Gia đình có ai mắc bệnh tương tự hay không?
+ Các bệnh lý đã mắc: bệnh thận, các bệnh gây tình trạng chảy máu, dạ dày- tá tràng, các bệnh phụ khoa...
* Khám bệnh cần lưu ý:
Khám một cách toàn diện có hệ thống đối với tất cả các cơ quan, nhưng đặc biệt lưu ý tới:
+ Cơ quan tạo máu.
+ Gan, lách (hay gặp thiếu máu do cường lách hoặc huyết tán).
+ Bệnh lý của thận.
+ Bệnh lý dạ dày- tá tràng (liên quan đến tình trạng chảy máu).
+ Bệnh lý phụ khoa (liên quan đến tình trạng mất máu do kinh nguyệt kéo dài)...
Tóm lại: hội chứng thiếu máu bao gồm nhiều triệu chứng lâm sàng chủ yếu do thiếu oxy tổ chức gây nên. Muốn điều trị khỏi thiếu máu phải xác định được cơ chế và nguyên nhân của nó bằng nhiều thử nghiệm lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau từ đơn giản đến phức tạp.

http://tieulun.hopto.org

79. XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HẠCH

3.1. Hạch đồ:

Hạch đồ là một xét nghiệm thường được sử dụng trong lâm sàng, dễ làm, cho kết quả nhanh và tương đối chính xác. Hạn chế của hạch đồ là không thấy được toàn bộ cấu trúc của hạch mà chỉ thấy được hình thái của những tế bào đứng riêng rẽ, vì vậy trong một số trường hợp, khi không thấy tế bào bệnh lý, cần thiết phải tiến hành sinh thiết hạch để xác định.

* Công thức tế bào hạch bình thường:

Một số tác giả đề nghị công thức tế bào hạch bình thường như sau:

+ Tế bào lưới (reticulocyte) : 0,2-1,0%

+ Tế bào dòng lymphô : 90-99%

- Nguyên bào lymphô (lymphoblaste): 0,5-3%

- Lymphô (lymphocyte) : 90-98%

+ Tế bào đơn nhân (monocyte): 0,5 - 2%

+ Tương bào (plasmocyte) : 0,2 - 0,5%

+ Đại thực bào : 0,5 - 1%

* Kết quả hạch đồ trong một số bệnh lý:

+ Hạch viêm cấp do nhiễm khuẩn: xuất hiện nhiều bạch cầu đa nhân trung tính xen lẫn với lymphocyte và đại thực bào. Bạch cầu đa nhân thường là dạng thoái hoá (người ta gọi là tế bào mủ).

+ Bệnh bạch cầu dòng lymphô:

Hạch đồ giàu tế bào, tăng sinh dòng lymphô, đơn dạng tế bào: hầu hết các tế bào giống nhau; phần lớn là lymphocyte, một ít là lymphoblaste (nếu là bạch cầu lymphô mạn), ngược lại trong bệnh bạch cầu lymphô cấp thì tỷ lệ lymphoblaste chiếm ưu thế, lymphocyte chiếm tỷ lệ thấp.

+ Bệnh Hodgkin:

Hình ảnh hạch đồ: đa dạng tế bào bao gồm: lymphoblaste và lymphocyte, bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan, tương bào...đặc biệt có tế bào đặc hiệu của bệnh Hodgkin đó là tế bào Sternberg. Tế bào Sternberg là tế bào có kích thước lớn, đường kính từ 30-100m, nhân to, méo mó và chia múi, trong nhân có hạt nhân, có thể có khoảng sáng quanh nhân; nguyên sinh chất rộng bắt mầu kiềm

+ U Lymphô ác tính non- Hodgkin:

- Tăng sinh mạnh tế bào dòng lymphô, hầu hết tế bào cùng tuổi hoặc là lymphoblaste hoặc lymphocyte.. tùy theo thể bệnh.

- Hình thái tế bào có thay đổi rõ rệt mang đặc điểm của tế bào ung thư (tế bào kích thước không đều, chất nhiễm sắc thô, nhiều tế bào nhân chia, có hạt nhân hoặc không bào trong nhân)...

+ Di căn ung thư:

http://tieulun.hopto.org

Trên tiêu bản thấy nhiều tế bào ung thư, đứng thành từng đám, kích thước khổng lồ; nhiều tế bào nhân quái, nhân chia. Đây là những tế bào không thuộc hạch mà từ nơi khác di căn đến hạch.

+ Lao hạch:

- Nhiều chất bẩn (chất bã đậu).
- Thấy nhiều tế bào dạng biểu mô(tế bào bán liên). Đây là tế bào có hình bánh mỳ, hình đế giày, có khi hình tròn, nhân cấu tạo xốp.
- Có thể thấy tế bào Langhangs: nhiều tế bào bán liên liên kết lại, bào tương hoà vào nhau rộng.
- Có thể thấy trực khuẩn lao.
- Tăng sản hạch lành tính, trong các bệnh nhiễm vius:

Trên hạch đồ thấy tăng sinh mạnh các lymphoblaste và lymphocyte các tế bào này có hình thái bình thường .

3.2. Sinh thiết hạch:

Sinh thiết hạch là một xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh lý của hạch. Sinh thiết hạch cho biết được toàn bộ sự biến đổi cấu trúc cũng như hình thái tế bào của hạch, vì vậy có ý nghĩa quyết định chẩn đoán.

4. Lách đồ.

Trong một số bệnh có lách to, khi cần có thể chọc hút lách để làm lách đồ. Tuy nhiên lách đồ ít làm vì có thể xẩy ra chảy máu nguy hiểm.

+ Lách đồ bình thường:

- Khoảng 60% tế bào dòng lymphô
- 30% tế bào dòng mônô.
- 20% tế bào dòng bạch cầu hạt .

+ Trong thực tế, giá trị của lách đồ không phải dựa vào công thức đã nêu trên mà chủ yếu đánh giá có hay không có tình trạng sau:

- Dị sản tế bào:
  . Dòng hồng cầu (trong bệnh tăng nguyên HC).
  . Dòng bạch cầu hạt (trong bệnh BC dòng tủy).
  . Dòng lymphô (trong bệnh BC lymphô).
- Xuất hiện các tế bào bất thường:
  . Tế bào Sternberg (bệnh Hodgkin).
  . Tế bào Gaucher (trong bệnh Gaucher).
  . Tế bào ung thư (trong bệnh sarcom lách).
  . Vi khuẩn.
  . Ký sinh trùng sốt rét (trong bệnh sốt rét).

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 7 : TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ XƯƠNG KHỚP

80. THĂM KHÁM BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

KHÁM CƠ

KHÁM CƠ LÂM SÀNG

Các bệnh về cơ tuy hiếm gặp so với các bệnh nội khoa khác, nhưng cũng không phải là hoàn toàn không gặp trong lâm sàng. Thực tế ở Việt Nam, hầu hết các bệnh về cơ đã được gặp với một số lượng không phải là ít. Nhưng cũng vì do không được chú ý đến nên hay nhầm với các bệnh về thần kinh (bệnh nhược cơ, liệt chu kỳ) hoặc bị bỏ qua. Mặt khác những biểu hiện về cơ cũng hay gặp trong một số bệnh của bộ máy khác; giảm cơ lực, trong suy tuyến thượng thận, trong liệt… do đó quá trình thăm khám cơ là cần thiết không thể bỏ qua khi thăm khám người bệnh nói chung.

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG.

Thường nghèo nàn, chỉ có giá trị gợi ý cho thăm khám thực thể.

1. Yếu cơ: người bệnh tự cảm thấy vận động yếu, dấu hiệu yếu cơ sẽ thể hiện tuỳ theo vị trí tổn thương: ở chi dưới, làm cho đi lại kém; ở chi trên làm giảm khả năng mang, vác… nhưng thường là toàn thân, gây giảm mọi động tác.

2. Đau cơ: những bệnh của cơ ít gây đau, trừ bệnh viêm cơ. Đau cơ hay gặp trong các bệnh thần kinh hay toàn thân.

3. Chuột rút: là hiện tượng co cứng và đau một cơ hay một nhóm cơ. Là triệu chứng không phải ở cơ, như thiếu Ca, Na, làm việc quá sức và kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

1. **T**eo cơ: teo cơ là triệu chứng hay gặp trong các bệnh cơ, nhưng những bệnh khác cũng có thể gây teo cơ liệt thần kinh vận động ngoại biên, bất động quá lâu…

Thăm khám bằng cách quan sát, chú ý các vùng cơ nổi rõ như cơ denta ở vai, cơ mông, cơ cẳng chân sau, cơ ở bàn tay…khi teo, ta thấy những phần cơ đó xẹp lõm xuống. Tốt nhất là dùng thước đo so sánh hai bên, so sánh với sự cân đối của toàn thân và so sánh với người bình thường. Cũng có khi teo cơ nhưng lại thể hiện ra ngoài bằng hiện tượng phì đại, đó là trường hợp teo cơ kèm theo rối loạn tổ chức liên kết và mỡ gây nên triệu chứng giả phì đại, (bệnh cơ teo giả phì đại hay bệnh Thomsen).

Teo cơ trong các bệnh cơ, nói chung là cả hai bên và đối xứng, có thể toàn thân cũng có thể chỉ ở vùng như mặt, thắt lưng. Teo cơ do các bệnh cơ, bệnh teo cơ Duchenne, bệnh Landouzy, bệnh Steiner: không có hiện tượng run các thớ cơ, ngược lại teo cơ do tổn thương thần kinh (liệt thần kinh ngoại biên, bệnh bại liệt) thường cóhiện tượng này (xem bảng so sánh).

2. Giảm cơ lực. Trong phần lớn các bệnh cơ, có teo cơ, thường có giảm cơ lực. Nói chung, hiện tượng giảm cơ lực là đồng đều ở mỗi lần làm động tác nhưng có một thể đặc biệt là giảm dần qua mỗi lần làm động tác, thí dụ như trong bệnh nhược cơ, người bệnh làm động tác lần đầu có thể mạnh như bình thường nhưng lần thứ hai giảm nhiều, lần ba càng giảm đến một vài lần tiếp theo thì không làm được nữa (chóng mỏi), hiện tượng này còn gặp trong bệnh suy vỏ thượng thận (Addison).

Thăm khám cơ lực, ta có thể quan sát các động tác của người bệnh khi đi lại, mang, vác, nằm, ngồi, làm nghiệm pháp chống đối hoặc sử dụng các dụng cụ đo cơ lực. Ta sẽ khám từng cơ, từng vùng, từng nhóm cơ, từng đoạn. Sau đó chia làm nhiều mức độ.

- Cơ lực mất hoàn toàn.

- Nặng: khi có thể cử động nhẹ nhưng không làm được động tác.

- Vừa: làm được động tác nhưng yếu.

- Nhẹ: làm động tác nhưng không kéo dài được…

Hiện tượng giảm cơ lực có thể toàn thân, có thể từng vùng: nếu ở từng vùng, nên gây những thay đổi, những rối loạn về vận động, biểu hiện nét mặt…

- Giảm cơ lực vùng chậu đùi: người bệnh đi khó khăn, nghiêng về từng bên khi đặt chân, bước lên bậc cao khó và chậm, ngồi xuống không bình thường mà để rơi xuống ghế, đang ngồi đứng dậy phải chống cả hai tay.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm cơ lực vùng chậu đùi và thắt lưng: với tư thế nằm ngửa muốn đứng lên phải quay nghiêng, chống cả hai tay xuống giường, rồi chống lần lượt vào cẳng chân, gối và đùi mới ngồi lên được.

- Giảm cơ lực vùng lưng, vai ảnh hưởng đến các động tác của cánh tay: chải đầu, mặc áo.

- Giảm cơ lực vùng bàn tay: cầm nắm kém, có thể cụ thể hoá bằng cách dùng lực kế để đo sức bóp của bàn tay, so sánh với bên kia, so sánh giữa các lần bóp và so sánh với ngường thường (cơ lực bàn tay của người Việt Nam bình thường: Nam = 34kg, Nữ = 20kg).

- Giảm cơ lực các cơ quanh cột sống, làm thay đổi độ cong của cột sống (ưỡn, gù, vẹo).

- Giảm cơ lực ở mặt và mắt: gây sụp mi, nét mặt không thay đổi, khi nói, cười, nhai khó.

- Giảm cơ lực các cơ ở nội tạng: ở hầu, thực quản, gây nuốt khó.

3. Mật độ của cơ: bình thường cơ chắc và chun. Cơ có thể mềm nhẽo do các thớ cơ lỏng, hoặc rắn, cứng, do xơ hoặc viêm (giả phì đại).
4. Co rút cơ: hiện tượng này có thể kèm theo teo cơ, làm giới hạn vận động và gây biến dạng khớp vĩnh viễn. Tổn thương cơ cẳng chân có thể gây duỗi bàn chân liên tục: bàn chân ngựa.
5. Khám phản xạ cơ: bình thường khi dùng búa phản xạ gõ vào thân cơ ta thấy cơ co nhẹ, đôi khi gây một động tác nhỏ, đó là phản xạ cơ hay phản xạ tự cơ. Trong các bệnh cơ có teo cơ, phản xạ ở vùng teo giảm và mất nhưng phản xạ gân xương vẫn còn.

Ngược lại trong teo cơ tổn thương thần kinh, phản xạ cơ tồn tại khá lâu trong khi phản xạ gân xương thay đổi rất sớm.

6. Hiện tượng rút co cơ: trong một số bệnh cơ, nhất là trong teo cơ lan rộng, khi ta gõ phản xạ có thể gây nên hiện tượng một số sợi cơ co nhanh và khu trú tạo nên một u nổi lên, tồn tại trong vài dây ta gọi là nút co cơ.
7. Hiện tượng cứng cơ (myotone). Là hiện tượng đặc biệt của một số bệnh có teo cơ (Steiner). Giãn cơ khó và chậm sau khi co, khác với chuột rút là chỉ xuất hiện sau khi co và không đau, cứng cơ có thể toàn thân với mọi động tác, nhưng thường khu trú nhất ở bàn tay như bình thường nhưng khi mở ra thì khó và chậm.

- Hiện tượng cứng cơ có thể mất đi sau khi làm nhiều lân, nhưng lại thể hiện kh làm động tác mới sau một thời gian nghỉ.

- Về mức độ: với những động tác nhẹ (viết chữ) không biểu hiện, mà chỉ thấy khi làm động tác mạnh hơn (nắm chặ).

http://tieulun.hopto.org

- Cứng cơ còn thể hiện khi ta kích thích: thí dụ khi gõ vào mô cái bàn tay, các ngón khép vào nhanh nhưng khi giãn ra ở vị trí cũ rất chậm và từ từ.

THĂM DÒ CƠ CẬN LÂM SÀNG

I. SINH HOÁ

1. Thay đổi một số chất. Các bệnh về cơ sở có teo cơ thường có hiện tượng tăng creatin niệu (bình thường 100 mg/ 24 giờ) và giảm creatinin niệu (bình thường 15 -25 mg/kg/24 giờ).

Myoglobin niệu (+) trong một số bệnh cơ và chấn thương giập nát nhiều cơ.

2. Các men trong máu: như andolaza, transaminaza, photpho hexoiso,eraza acticodehydraza, creatinkinaza… thường tăng trong các bệnh cơ có teo cơ, ngược lại không tăng khi teo cơ do tổn thương thần kinh.

II. SINH THIẾT.

Để chẩn đoán một số bệnh cơ, người ta tiến hành sinh thiết để nhân định về giải phẫu bệnh học. Có thể dùng kim chọc qua da vào cơ, nhưng mở lớp cơ cắt một mẩu cơ thì chính xác hơn.

Những thay đổi về Giải phẫu bệnh học giúp cho chẩn đoán rất tốt và đặc hiệu, thí dụ bệnh nhược cơ, thấy thâm nhập nhiều lâm ba cầu, tạo thành từng đám giữa các thớ cơ, bệnh viêm cơ thấy tổ chức viêm…

III. THĂM DÒ VỀ ĐIỆN.

Những thăm dò về điện trong bệnh cơ có một giá trị chẩn đoán tốt, ta chia ra làm hai loại thăm dò:

1. Thăm dò phản ứng điện. Bằng cách dùng các dòng điện xoay chiều, kích thích trực tiếp lên cơ hoặc kích thích trên các dây thần kinh chi phối cơ, sau đó ghi lại những phản ứng kích thích, tính cửờng độ cơ sở (rhéobase) và thời trị (chronaxie). Nói chung các phản ứng điện thay đổi nhiều trong teo cơ do tổn thương thần kinh vận động (phản ứng chậm). Riêng trong bệnh nhược cơ, khi kích thích nhiều lần thì cơ trả lời chậm dần, biên độ thấp dần rồi ngưng hẳn không trả lời.

2. Điện cơ đồ: giống như nguyên tắc của điện tâm đồ, khi cơ hoạt động do hiện tượng khử cực và tái cực, sẽ sinh ra một thay đổi về diện, bằng cách chọc kim trực tiếp vào cơ, ta có thể ghi lại những thay đổi điện đó sau khi đã phóng đại lên nhiều lần và chuyển thành những tín hiệu bằng

http://tieulun.hopto.org

quang học và âm thanh, ta được những kết quả có thể ghi lại trên màn huỳnh quang và trên giấy ghi để nhân định, so sánh. Đó là nguyên tắc chính của phương pháp ghi điện cơ (hình 16).

Như vậy bằng cách dựa vào những thay đổi của điện cơ, ta thăm dò:

- Thần kinh ngoại biên chi phối cơ (liệt).

- Khoảng nối liền thần kinh và cơ (bệnh nhược cơ).

- Bản thân cơ (bệnh cơ).

2.1. Bình thường: ta nhận định ba trạng thái của cơ được thăm dò.

o Khi nghỉ ngơi không hoạt động: không có điện, đường ghi chạy thẳng.

o Khi hoạt động nhẹ: đường ghi xuất hiện những làn sóng, mỗi làn sóng là một đơn vị co bóp, thường là một pha hoặc hai pha, rất ít khi nhiều pha.

Biên độ của mỗi sóng thường từ 300 microvôn đến 2 milivôn, độ dài của mỗi sóng không quá 8 phần nghìn giây, tần số từ 16 đến 25 sóng trong một giây.

o Khi hoạt động mạnh: nói chung, đường ghi cũng như trên, nhưng tần số biên độ tăng lên khi hoạt động nhẹ. (hình 16).

BẢNG SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM TEO CƠ DO BỆNH CƠ VÀ DO THẦN KINH.

Đặc điểm	Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do tổn thương thần kinh
Hiện tượng phì đại	±	-
Run thớ cơ	-	+
Phản xạ cơ	-	+
Phản xạ gân xương	Thay đổi chậm	Thay đổi sớm
Nút co cơ	+	-
Kích thích điện	Phản ứng bình thường	Phản ứng chậm (nếu tổn thương thần kinh ngoại biên sẽ có phản ứng thoái hoá điện).
Ghi điện cơ	Thay đổi về tần số, biên độ và hình dạng	Ít thay đổi, phản ứng chậm khi kích thích.

http://tieulun.hopto.org

Creatin niệu	Tăng	Bình thường
Các men trong máu	Tăng	Bình thường
Sinh thiết cơ	Có những thay đổi đặc hiệu tùy theo từng bệnh	Thay đổi theo đặc hiệu, teo cơ đồng đều.

2.2. Một số thay đổi bệnh lý:

o Teo cơ do bệnh cơ: tần số rất tăng, biên độ giảm, song có nhiều pha. Ngay cả khi nghỉ ngơi cũng xuất hiện sóng từng đợt.

o Viêm cơ: sóng đa dạng, tăng tần số.

o Nhược cơ: khi hoạt động, nhiều lần thấy sóng có biên độ và tần số giảm dần rồi cuối cùng không còn nữa.

THĂM KHÁM XƯƠNG

THĂM KHÁM LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau xương: đau xương có thể gặp trong bệnh xương nhưng cũng gặp trong các bệnh khác. Tính chất đau ở đây là:

- Đau sâu.

- Lan dọc theo chiều dài của xương.

- Đau tăng lên khi hoạt động, khi ấn hoặc bóp vào.

2. Gãy xương tự nhiên: trong một số bệnh, đồ bền chắc của xương giảm nhiều (bệnh mềm xương, rỗ xương..), xương có thể gãy tự nhiên qua một va chạm, chấn thương nhỏ và có khi chỉ vận động mạnh hơn bình thường cũng làm gãy.

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

http://tieulun.hopto.org

Kết hợp quan sát sờ nắn, ta phát hiện các triệu chứng:

1. Những thay đổi về hình dáng và kích thước: xương có thễ thay đổi hình dạng như cong, gập…hoặc thay đổi kích thước như dày mỏng, dài, ngắn hơn bình thường… khi khám nên đối chiếu so sánh hai bên, so sánh từng đoạn và so sánh với người bình thường.

2. Phát hiện những khối u của xương: ta có thễ thấy một hay nhiều khối u. đặc điểm của các khối u xương là:

- Cố định trên thân xương không có di động.

- Mật độ thường rắn như xương, nhưng đôi khi có thể chắc hoặc mềm (bệnh đau tuỷ xương Kahler).

- Những u ở nông và có nhiều mạch máu, có thể làm cho vùng da ở ngoài nóng khi sờ.

- Trong một số khối u xương (ác tính) khi khám có thể tìm thấy một dấu hiệu đặc biệt là lép bép dưới tay khi nắn, do các thớ xương ở đó ròn và mỏng.

3. Phát hiện các vùng xương bị phá huỷ: nói chung khó phát hiện trên lâm sàng, trừ trường hợp vùng phá huỹ rộng và nông(vòm sọ, trong bệnh đau tuỷ xương), ta có thể sờ thấy một vùng xương bị khuyết.

Gãy xương ở các chi dễ phát hiện trên lâm sàng, ngược lại gãy các xương ở sâu (sườn, lún cột sống…) thường kín đáo khó thấy.

Tóm lại các triệu chứng lâm sàng của xương nói chung không phong phú, không đầy đủ, chỉ có tính chất gợi ý chẩn đoán, muốn đánh giá tình trạng tổn thương, nguyên nhân tổn thương của bệnh xương, nhất định phải dựa vào các phương pháp cận lâm sàng, trong đó Xquang đóng một vai trò rất quan trọng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG XQUANG

1. Bình thường.

Thăm dò Xquang đối với xương, chủ yếu dựa vào chụp:

1.1. Chụp với nhiều tư thế khác nhau: thẳng, nghiêng, chéo.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Chụp cắt lớp: tìm các tổn thương sâu.

1.3. chụp với tư thế đặc biệt: chụp sọ, xương bánh chè.

Nói chung sau khi chụp, ta đánh giá về mặt: hình dáng kích thước, độ thấu quang, cấu trúc.

2. Những thay đổi bệnh lý.

2.1. Kích thước, hình dáng: ta chú ý đến các tổn thương dị hình, cong, lồi, khuyết, tiên xương…

2.2. Đậm độ cản quang: đậm độ cản quang đo lượng vôi và tổ chức xơ của xương quyết định, xương dày cản quang nhiều, xương mỏng cản quang ít. Ta chia hai loại thay đổi cản quang là tăng thấu quang và giảm thấu quang.

2.2.1. Tăng thấu quang: do mất vôi hoặc tiêu xương, khi nào người ta thấy lượng vôi trong xương giảm > 25% mới gây dấu hiệu tăng thấu quang thấy trên phim được.

- Toàn thân (trên tất cả các xương): thấy rõ nhất ở thân đốt sống. Gặp trong các bệnh rỗ xương, mềm xương do cận giáp trạng.

- Khu trú: u xương, viêm xương, rối loạn sinh dưỡng, các bệnh khớp mạn tính gây tăng thấu quang ở phần xương gần khớp.

- Nhiều nơi: bệnh đau tuỷ xương, ung thư xương thứ phát, viêm xương nhiều nơi.

2.2.2. Giảm thấu quang: xương đặc hơn, chủ yếu là tăng hiện tượng xơ xương.

- Toàn thân: ngộ độ Fluo mạn tính, suy thận.

- Khu trú: U lành hoặc u ác tính thể đặc xương, viêm nhồi máu.

- Nhiều nơi: di căn ung thư (tiền liệt tuyến).

2.3. Thay đổi về cấu trúc. Bình thường ta phân biệt dễ dàng phần màng ngoài, vỏ xương, sụn nối… trong một số vùng có thể thấy cả những thớ xương (cổ xương đùi, xương sên), trong các bệnh u xương, bệnh Paget, cấu trúc thường đảo lộn và thay đổi.

2.4. Gãy và nứt xương. Nhiều khi trên lâm sàng không thấy, mà chỉ dựa vào xquang mới phát hiện được. Bệnh mềm xương thường thấy xương nứt có tính chất đối xứng.

II. SINH THIẾT XƯƠNG.

Dùng để chẩn đoán bệnh xương. Đối với u lành hoặc ác tính. sinh thiết thường tiến hành ngay khi phẫu thuật. Trong các bệnh về rối loạn chuyển hoá sinh thiết ở vùng mào chậu.

http://tieulun.hopto.org

III. SINH HOÁ.

1. Thăm dò chuyển hoá Ca và P.

Can xi và Photpho là những yếu tố quan trọng để cấu tạo xương vì vậy trong các bệnh về xương, thăm dò chuyển hoá Ca/P là rất cần thiết. Rất nhiều bệnh xương có rối loạn chuyển hoá Ca/P.

1.1. Ca máu:

- Bình thường: Ca trong máu 85 – 100mg/lít hay 5mEq/lít.

- Tăng: khi có hiện tượng phá huỷ xương (ung thư xương, u tuỷ xương, cường cận giáp trạng) hoặc dùng quá liều Ca (tiêm, uống).

- Giảm: thiếu Vitamin D, suy cận giáp trạng.

1.2. Ca niệu: bình thường 80 – 250mg/24 giờ. Thay đổi phụ thuộc vào Ca máu.

1.3. P Máu:

- Bình thường: 28 – 45 mg/lít hay 3mEq/lít.

- Tăng: suy cận giáp trạng, suy thận.

- Giảm: cường cận giáp trạng, mềm xương, còi xương.

1.4. P niệu: lượng P trong nước tiểu thay đổi nhiều, trong lâm sàng ít được sử dụng để chẩn đoán.

1.5. Men photphataza kiềm và axit trong máu:

- Photphotaza kiềm: bình thường 8 -10 đơn vị King Armstrong trong 1 lít máu. Tăng trong các bệnh còi xương, mềm xương, bệnh Paget…

- Photphataza axit: bình thường 1 -5 đơn vị Plummel. Tăng trong ung thư tiền liệt tuyến di căn vào xương.

2. Một số thăm dò đặc biệt về chuyển hoá Ca, P.

2.1. Truyền Ca: Ta tiến hành truyền tĩnh mạch Ca Gluconat với liều lượng 12mg/kg, lấy nước tiểu 24 giờ sau định lượng Ca thả ra. Bình thường lượng Ca thải ra bằng 30% lượng Ca cho vào. Đối với những bệnh thiếu Ca ở xương (còi xương, mềm xương), lượng Ca bị giữ lại chỉ còn thải ra ít < 10%.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Nghiệm pháp vitamin D, dựa vào dự thay đổi Ca, P trong máu nước tiểu, trước và sau khi dùng một lượng vitamin D nhất định, ta chẩn đoán tình trạng thiếu Ca hay do thiếu Vitamin D.

2.3. Thăng bằng Ca: đối với một cơ thể bình thường, lượng Ca hấp thụ bằng lượng Ca thả ra. Trong phần lớn bệnh xương (ung thư, mềm xương, rỗ xương, cường giáp trạng), người ta thấy lượng Ca thả ra lớn hơn lượng Ca hấp thụ vào, trung bình mỗi ngày 300mg).

3. Các xét nghiệm pháp khác:

Những xét nghiệm sau đây là tuỳ theo từng loại bệnh của xương, thí dụ trong viêm xương làm công thức máu, máu lắng, trong u tuỷ xương làm máu lắng điện di huyết tương, chọc dò tuỷ xương.

THĂM KHÁM KHỚP

Triệu chứng học về khớp chiếm một phần khá quan trọng, trong bộ máy vận động nói riêng và triệu chứng học nội khoa nói chung, một mặt vì những bệnh về khớp rất hay gặp, mặt khác có biểu hiện ở khớp như tim mạch, phổi nội tiết, thần kinh… do đó trong quá trình khám bệnh phải chú ý đầy đủ thăm khám một cách có hệ thống các khớp.

THĂM KHÁM LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau khớp: là dấu hiệu hay dùng nhất. Vị trí, tính chất và mức độ thay đổi theo từng loại bệnh; húơng lan, có thể dọc theo các xương dài. Về phân loại, ta chia ra.

- Đau có tính chất cơ giới: tăng khi hoạt động, bớt khi nghỉ ngơi: thoái khớp, đau sau chấn thương.

- Đau có tính chất viêm: đau liên tục ngay cả lúc nghỉ ngơi, tăng nhìêu về đêm và sáng sớm. Hầu hết các loại viêm khớp đau kiểu này.

2. Những rối loạn trong vận động. Người bệnh cảm thấy khó vận động khớp, có thể do đau hoặc không đau. Hoặc có cảm giác vướng, làm cho động tác phải dừng lại một lát sau rồi sau đó mới tiếp tục được (tổn thương đĩa đệm ở diện khớp). Hoặc cảm thấy không làm được một số

http://tieulun.hopto.org

động tác thông thường hàng ngày. Đôi khi người bệnh thấy tiếng lắc rắc trong khớp (thoái khớp).

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

Trong khi đi vào thăm khám thực thể, ta cần xem xét vị trí của khớp bị tổn thương: một khớp, hai khớp hay nhiều khớp, khớp lớn hay nhỏ, có đối xứng hay không? Vị trí của khớp bị tổn thương có một giá trị chẩn đoán không nhỏ, thí dụ trong thấp khớp cấp hoặc viêm đa khớp, bao giờ cũng nhiều khớp bị, trong thoái khớp, viêm khớp do vi khuẩn thường chỉ thấy ở một vài khớp.

1. Sưng khớp: trừ một số khớp ở sâu khó thấy hiện tượng sưng như khớp háng, vai. Còn nói chung các khớp khác sưng đều có thể quan sát được. Ta chia hai loại sưng khớp do viêm và sưng khớp không viêm.

- Sưng khớp cho viêm: thường có dấu hiệu nóng, đỏ, đau tổ chức quanh khớp thường có phù mềm, các túi thanh dịch và bao hoạt dịch và bap hoạt dịch có thể cũng bị viêm và đau. Trong một số trường hợp trong ổ khớp có nước (hay gặp ở khớp gối).

- Sưng khớp không viêm: thường do thay đổi ở đầu xương của khớp (mọc thêm) hoặc loạn sản xương, sụn, ở cơ quanh khớp, có khi do mô xơ và mỡ phát triển. Khám thấy khớp to không đều, không cân đối, mật độ chắc hoặc cứng không nóng, không đỏ, ít đau.

2. Dị dạng khớp. Dị dạng khớp do nhiều cơ chế khác nhau gây nên.

- Những nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải, làm thay đổi đầu xương và diện khớp, dẫn đến các thay đổi về trục khớp.

- Những thay đổi về vỏ xơ, dây chằng, gân và các cơ quanh khớp (liệt cơ, xơ, sẹo) có thể kéo lệch khớp, gây nên sai khớp hoặc bán sai khớp.

- Khớp quá lỏng lẻo (giãn các dây chằng) cũng có thể có những thay đổi dạng khớp.

3. Giới hạn động tác. Là phần khám quan trọng, vì để đánh giá chức năng chính của khớp. Cần thăm khám lần lượt từng khớp, mọi động tác(gấp, đuôi dạng, khép, quay…) so sánh hai bên.

Khi khám động tác của một khớp, bao giờ ta cũng để phần trên hay phần gốc của khớp cố định, còn phần kia di động, thí dụ khám khớp háng: cố định phần xương hông và di động phần xương đùi, khớp khuỷu cố định phần xương cánh tay.

Tốt nhất khi khám động tác, nên dùng những dụng cụ đặc biệt để đo (dùng compa, giác độ kế).

http://tieulun.hopto.org

Mỗi khớp bình thường sẽ có một giới hạn hoạt động nhất định (thí dụ, khớp háng gấp được 130 độ, dạng 80 độ, khớpp gối gấp 130 độ, dạng 50 độ…) (xem thêm bảng các động tác).

Hiện tượng giới hạn động tác khi người bệnh chủ động cử động, hoặc thụ động do thầy thuốc tác động vào, thường như nhau, nhưng củng có trường hợp động tác chủ động bị giới hạn nhưng thụ động lại bình thường (thí dụ người bệnh tự gấp háng chỉ được 100 độ, trong khi thầy thuốc khám đẩy đùi gấp vào thì vẫn được 130 độ) nguyên nhân của hiện tượng này là không có tổn thương ở khớp mà tổn thương ở cơ, gân.

4. Khớp lỏng lẻo: bệnh về khớp ít khi gây lỏng khớp. Thường gặp khi tổn thương các dây chằng quanh khớp hoặc bao khớp. Hiện tượng lỏng khớp hay được phát hiện ở khớp gối và cổ chân (xem thêm khám khớp gối).

5. Đau khi khám: nói chung trong các bệnh khớp, đau khi tăng vận động nên người bệnh có xu hướng bất động. Ta có thể gây đau khi thăm khám, làm những động tác thụ động, hoặc tìm những điểm đau nhất định (diện khớp, túi thanh dịch, bao hoạt dịch, dây chằng, đầu xương…).

6. Tiếng lắc rắc khi khám: không có giá trị đặc hiệu, vì ở một số người bình thường cũng có thể có. Nếu kết hợp với đau thì nghĩ đến tổn thương sụn khớp.

7. Teo cơ: trong một số bệnh khớp, nhất là bệnh viêm khớp, thường phối hợp với teo cơ quanh khớp, có teo nhanh và nhiều, các bệnh về khớp không có viêm cũng gây teo cơ nhưng rất chậmvà ít. Teo cơ có thể phối hợp với co cứng cơ phản ứng.

8. Một số biểu hiện khác: một số triệu chứng kèm theo của một số bệnh khớp nên chú ý khi khám.

- Hạch: hạch vùng gần khớp.

- Các hạt ở quanh khớp: hạt Meynel, Haydenberg.

- Các biểu hiện ngoài da: ban đỏ, vẩy nến, xơ cứng bì.

- Mắt: viêm kết mạc, viêm mống mắt.

- Tim mạch: tổn thương van tim.

- Thần kinh: múa vờn, hội chứng chèn ép.

THĂM DÒ CÂN LÂM SÀNG

http://tieulun.hopto.org

I. XQUANG.

Có nhiều phương pháp chụp khớp:

- Chụp thường.

- Chụp cắt lớp.

- Chụp sau khi bơm thuốc cản quang hay khí vào khớp (thường dùng cho khớp vai).

Những tổn thương cơ bản về Xquang của khớp gồm có:

1. Những thay đổi về xương.

Ta chú ý thay đổi ở đầu xương.

- Biến dạng đầu xương dẫn đến lệch trục khớp.

- Đầu xương mất chất vôi: gặp trong viêm đa khớp tiến triển.

- Đầu xương quá đặc: thoái khớp.

- Hình khuyết do xương bị phá hủy, hoại tử.

- Lún xương: hay ở cổ xương đùi.

2. Thay đổi của khoang khớp và điện khớp.

- Khoang khớp hẹp lại: trong các bệnh viêm khớp mạn tính.

- Khoang khớp dãn rộng: tràn dịch ở khớp.

- Khoang khớp dính lại: di chứng của một số viêm khớp, lao khớp.

- Diện khớp không đều, nham nhở: lao khớp, viêm mủ.

3. Những thay đổi của phần mềm quanh khớp:

Đôi khi thấy hiện tượng vôi hoá của gân, cơ và dây chằng.

II. CHỌC DÒ DỊCH KHỚP.

Bình thường trong ổ khớp có một lượng dịch rất ít. Trong một số bệnh về khớp, lượng dịch này tăng lên rất nhiều và thay đổi tính chất. Bằng cách chọc dò dịch khớp và làm xét nghiệm, ta có thể chẩn đoán nguyên nhân một số bệnh khớp.

http://tieulun.hopto.org

Ta thường tiến hành chọc dò ở khớp gối (khớp to, nông, lượng dịch nhiều) sau khi chọc dò cần nhận định về màu sắc, độ quánh làm các xét nghiệm về tế bào,vi khuẩn và sinh hoá.

- Dịch có máu (không đông) gặp trong chảy máu khớp của bệnh máu chậm đông (hémophilie).

- Dịch có mủ (nhiều bạch cầu đa nhân): viêm khớp do vi khuẩn.

- Dịch trong: thấp khớp cấp, viêm đa khớp, thoái khớp…

Bình thường dịch khớp trong có chứa từ 10 đến 200 tế bào trong 1mm3 trong đó thành phần đa nhân khoảng 1%, lượng protein từ 10 đến 20 g/lít.

Trong tất cả mọi loại viêm khớp, lượng tế bào và lượng protein tăng nhiều nhưng sự thay đổi này không có tính chất đặc hiệu cho mỗi loại bệnh khớp, riêng trong bệnh thống phong (goute) có thể nhiều tinh thể axit uric.

III. SINH THIẾT KHỚP.

Ít được sử dụng trong các bệnh khớp cấp tính, thường dùng để chẩn đoán một số bệnh khớp mạn tính (viêm đa khớp tiến triển, thoái khớp,, lao khớp..). sinh thiết thường được tiến hành ở khớp gối bằng cách mở ra (sinh thiết mở) hoặc dùng kim đặc biệt (sinh thiết mủ). Phần tổ chức lấy ra là bao hoạt dịch của khớp. Những thay đổi về tổ chức học thường sớm và đặc hiệu, nên sinh thiết bao hoạt dịch có giá trị chẩn đoán sớm và chính xác.

IV. NHỮNG XÉT NGHIỆM VỀ MÁU VÀ SINH HOÁ.

1. Những xét nghiệm đánh giá hiện tượng viêm nhiễm:

- Công thức máu: bạch cầu tăng và tỷ lệ đa nhân trung tính tăng.

- Máu lắng: tăng trong hầu hết các bệnh khớp có viêm.

- Fibrin máu: Tăng trong viêm khớp.

- Điện di huyết tương: tăng a2 và g globulin.

2. Những xét nghiệm đặc hiệu.

- yếu tố chống Streptolysin O tăng trong thấp khớp cấp.

- Các xét nghiệm phát hiện yếu tố thấp: Waaler Rose và Latex (+) trong 80% viêm đa khớp tiến triển quá một năm.

- Axit uric trong máu tăng trong bệnh thống phong (>70mg/lít).

http://tieulun.hopto.org

- Tế bào (Hargrave) trong máu (+) trong bệnh khớp, nguyên nhân tổn thương chất tạo keo…

- Một số các xét nghiệm khác như haptoglobin, reromucoit, $a_{1,}$ protein reactive C thường tăng trong một số bệnh viêm khớp.

81. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH KHỚP

Triệu chứng cơ năng bệnh khớp thu được nhờ hỏi bệnh nhân một cách tỉ mỉ trước khi tiến hành khám để phát hiện các triệu chứng thực thể. Khi điều kiện cho phép, việc hỏi bệnh cần cởi mở, không có sự cách biệt giữa bệnh nhân và thầy thuốc. Nếu bệnh nhân đau hoặc khó khăn khi đi lại, ngồi, đứng...có thể cho bệnh nhân ngồi nghỉ hoặc tự tạo tư thế thoải mái nhất. Khi chú ý đến bệnh nhân ngay từ đầu có thể tạo được mối quan hệ thân thiện giữa bệnh nhân và thầy thuốc. Tránh cho bệnh nhân những điều sợ hãi và làm cho bệnh nhân tin tưởng ở thầy thuốc. Khi hỏi bệnh nên mở đầu bằng câu hỏi mở như: "vì sao anh (chị) phải đi khám bệnh", câu hỏi kiểu như vậy sẽ giúp bệnh nhân kể những triệu chứng chính. Lắng nghe lời kể chính xác của bệnh nhân và những từ mô tả các triệu chứng cũng như thu nhận bất kỳ thông tin nào từ bệnh nhân là rất quan trọng. Thầy thuốc cũng biết cách hạn chế những tình trạng kể dài dòng. Nếu bệnh nhân miễn cưỡng trả lời các thông tin hoặc khó mô tả các triệu chứng, thầy thuốc cần đặt các câu hỏi cụ thể hơn. Khi bệnh nhân là trẻ em thì cần hỏi cả trẻ, bố mẹ hoặc những người trông trẻ về những triệu chứng chính mà trẻ thường hay kêu và những triệu chứng khám xét trước đây.

1.1. Những triệu chứng cơ năng chủ yếu:

Hỏi toàn diện là rất cần thiết để thu thập những thông tin về những triệu chứng chính của bệnh nhân. Đánh giá tỷ mỉ các đặc điểm của triệu chứng có ý nghĩa quan trọng gợi ý chẩn đoán, bao gồm:

- Vị trí, tính chất, mức độ, diễn biến, các yếu tố làm tăng lên hoặc giảm đi của các triệu chứng, mối liên quan với các triệu chứng khác.
- Đau thường là triệu chứng hay gặp nhất ở bệnh nhân bị bệnh khớp và là lý do buộc bệnh nhân phải đi khám bệnh. Xác định chính xác vị trí đau tại khớp hay cạnh khớp. Đau sâu hoặc rất khó chỉ chính xác một điểm đau thường là đau tại khớp; ngược lại, đau nông và hoặc có thể dễ dàng chỉ rõ điểm đau dọc theo gân hoặc dây chằng thường là tổn thương cạnh khớp. Tính chất hay mức độ đau do bệnh nhân kể khi so sánh với các kiểu đau khác, nguồn gốc của đau thường được xác định nhờ cảm giác của bệnh nhân: đau cơ thường được mô tả đau căng cứng, ngược lại đau do thần kinh thường được mô tả đau như kim châm hoặc đau như điện giật.
- Mức độ đau đôi khi khó xác định vì các bệnh nhân có ngưỡng đau khác nhau. Một số bệnh nhân vì lí do muốn được quan tâm nhiều hơn có thể cường điệu mức độ đau. Trẻ em có thể

http://tieulun.hopto.org

đánh giá mức độ đau bằng cách hình tượng hoá bằng các hình vẽ tương ứng với các mức độ đau để trẻ nhận xét qua đó có thể nhận biết mức độ đau của trẻ.
- Diễn biến của đau: bao gồm thời điểm khởi phát, cách khởi phát (từ từ hay đột ngột), thời gian đau, sự tiến triển của đau có ý nghĩa quan trọng cho chẩn đoán. Ví dụ: đau có thể cấp tính (thời gian < 6 tuần) trong các bệnh như Gút, viêm khớp nhiễm khuẩn đau mãn tính (thời gian kéo dài > 6 tuần) trong các bệnh thoái hoá khớp, viêm khớp dạng thấp. Đau khớp có thể từng đợt (như trong bệnh Gút), đau tăng dần, di chuyển (viêm khớp dạng thấp). Đau khớp di chuyển là tình trạng xuất hiện đau ở một khớp mới trong khi các khớp đau trước đó có thể còn đau hoặc hết đau. Đau khớp di chuyển nhanh (< 1 tuần) gặp trong viêm khớp do thấp tim, do virus hoặc do lậu cầu. Đau khớp di chuyển chậm (< 3 tháng) gặp trong viêm khớp dạng thấp, đau tăng về đêm và sáng sớm thường đau do viêm, đau tăng về đêm và sáng sớm ở trẻ em có thể là đau do đang tuổi phát triển, viêm xương, u xương.
- Các yếu tố làm tăng hoặc giảm cảm giác đau như: khi nghỉ ngơi hay hoạt động, khi nóng hay lạnh cũng cần khai thác kỹ. Đau xuất hiện trong những điều kiện đó có thể là gợi ý để tìm nguyên nhân như: đau có liên quan đến việc lập đi lập lại một động tác cử động trong công việc gặp ở những bệnh nhân bị đau cổ tay, đau cơ-xương ở trẻ em chỉ xuất hiện ở nhà trường có thể do những hoạt động quá mức của trẻ. Các triệu chứng liên quan như sút cân, căng thẳng tinh thần có thể giúp xác định bản chất của quá trình bệnh.
- Sưng khớp: là một trong những triệu chứng hay gặp trong các bệnh khớp. Sưng khớp vừa có thể là triệu chứng chủ quan của bệnh nhân (như bệnh nhân tự nhận thấy) vừa là triệu chứng khách quan. Cũng như triệu chứng đau, sưng khớp cần được hỏi kỹ về vị trí, cách khởi phát, các yếu tố làm tăng hoặc giảm sưng khớp. Xác định vị trí sưng liên quan đến các cấu trúc riêng biệt của khớp như dạng túi hay cả một vùng rộng. Sưng khớp có thể do viêm bao hoạt dịch hoặc phần mềm cạnh khớp hoặc do tràn dịch trong ổ khớp, sưng khớp trong các bệnh viêm khớp mạn tính do tăng sinh màng hoạt dịch, xơ hoá các tổ chức cạnh khớp có thể dẫn đến sự biến dạng của khớp. Vị trí các khớp sưng có ý nghĩa quan trọng trong việc xác định chẩn đoán, ví dụ viêm khớp dạng thấp sưng các khớp nhỏ, nhiều khớp có tính chất đối xứng ở bàn ngón tay và bàn ngón chân, có thể kèm theo teo cơ và biến dạng khớp; trong viêm khớp vảy nến thường sưng ở các khớp đốt xa của ngón tay; trong bệnh Gút thường sưng ở khớp đốt bàn ngón cái của bàn chân một hoặc hai bên. Sưng khớp cũng có thể là bệnh của tổ chức cạnh khớp như viêm gân, viêm bao cân mà không có biểu hiện tổn thương ở khớp. Cách khởi phát của sưng khớp cũng gợi ý tìm nguyên nhân như sưng khớp sau chấn thương. Các yếu tố làm tăng hay giảm sưng khớp có thể liên quan như vận động, nghỉ ngơi, đáp ứng với thuốc điều trị...
- Hạn chế cử động khớp là triệu chứng thường được bệnh nhân mô tả những khó khăn trong sinh hoạt hàng ngày. Các động tác, làm các công việc hàng ngày cần được hỏi kỹ như: tắm, đi ngoài, mặc quần áo, đi bằng gót. Thời gian kéo dài và mức độ hạn chế cử động khớp cũng rất quan trọng, bệnh nhân thích nghi với trạng thái đó như thế nào? Các dụng cụ cần thiết hỗ trợ như ghế đẩu, nạng chống, người dìu có thể xác định mức độ hạn chế vận động.

http://tieulun.hopto.org

Cách khởi phát triệu chứng có thể giúp định hướng chẩn đoán: mất cử động đột ngột có thể liên quan đến đứt, rách gân; ngược lại, hạn chế cử động tăng dần do sự co cơ có thể do tình trạng viêm mãn tính.
Hiện tượng cứng khớp là cảm giác không thoải mái và/hoặc hạn chế cử động sau một thời gian không cử động (còn gọi hiện tượng phá rỉ khớp): cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ là triệu chứng quan trọng trong viêm khớp dạng thấp và thường gặp ở nhiều khớp. Cứng khớp xuất hiện sau thời gian khoảng 60 phút không cử động thường gặp trong thoái hoá khớp.
Cảm giác cứng khớp thường liên quan khá chặt chẽ với vị trí khớp bị tổn thương. Bệnh nhân thường khó diễn tả mức độ cứng khớp. Nhiều bệnh nhân không hiểu khái niệm cứng khớp. Họ có thể hình dung như cảm giác đau, khó chịu, yếu hoặc mệt. Cách hỏi bệnh nhân về thời gian cứng khớp đó là khi bệnh nhân bắt đầu tỉnh giấc lúc buổi sáng và thời gian cứng khớp mà bệnh nhân tự nhận thấy. Xác định khi nào bệnh nhân cảm thấy khớp trở lại mềm mại, dễ chịu nhất. Thời gian cứng khớp được tính cho đến khi bệnh nhân dễ chịu nhất. Bệnh nhân có thể thấy thời gian cứng khớp thay đổi theo ngày. Tốt nhất là bệnh nhân tự ước lượng thời gian cứng khớp trung bình trong tuần vừa qua hơn là trong ngày hỏi-khám bệnh.
Triệu chứng giảm hoặc mất trương lực cơ có thể đi kèm với các triệu chứng khác như cứng khớp, mệt, do đó đôi khi làm cho bệnh nhân khó tách biệt với các triệu chứng đi kèm khác. Yếu cơ thực sự được phát hiện bằng việc không làm được các động tác trong sinh hoạt hàng ngày như đi lại, cầm nắm, nhai, nuốt, đi vệ sinh. Yếu cơ thường xuất hiện trong các biểu hiện viêm cơ các nhóm cơ gốc chi, ngược lại trong bệnh thần kinh thì gây yếu cơ ở ngọn chi.
Những bệnh nhân bị bệnh cơ thật sự khó phân biệt được yếu cơ với mệt mỏi chung.
Mệt mỏi là một trong những triệu chứng bệnh nhân than phiền nhiều nhất liên quan đến các bệnh khớp. Đó là cảm giác mệt mỏi, tình trạng uể oải và thường kèm theo việc giảm khả năng làm việc. Sự mệt mỏi được đánh giá bằng thời gian xuất hiện, tần suất, mức độ và khả năng thực hiện các công việc hàng ngày. Cần hỏi thêm về các căng thẳng tâm lý, chế độ ăn, ngủ và các hoạt động. Mệt mỏi thường xuất hiện trong tình trạng viêm như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp...

1.2. Các triệu chứng cơ năng khác:

- Cần hỏi bệnh nhân về các biện pháp điều trị đã dùng trước khi vào viện như: các biện pháp không dùng thuốc, điều trị vật lý, các thuốc đã dùng, liều lượng và thời gian, hiệu quả của các biện pháp đó có thể giúp do việc cân nhắc chỉ định các biện pháp điều trị tiếp theo. Ngoài ra, tất cả các thuốc thường dùng cũng cần hỏi kỹ nhằm phát hiện các tương tác thuốc hoặc các triệu chứng tại khớp do các thuốc gây ra như luput ban đỏ do thuốc...
Tiền sử về quan hệ tình dục có thể xác định được nguyên nhân gây bệnh. Ví dụ: viêm niệu đạo xuất hiện trước khi khởi phát đau gót chân hoặc sưng khớp là cơ sở để chẩn đoán hội chứng Reiter.
Tiền sử gia đình cũng có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Một số bệnh khớp có liên quan đến yếu tố di truyền như bệnh viêm cột sống dính khớp có kháng nguyên HLA B27 (+), hội

http://tieulun.hopto.org

chứng Reiter, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp do bệnh đại tràng, có thể xảy ra ở nhiều thành viên trong cùng gia đình. Tiền sử gia đình ở bệnh nhân luput ban đỏ ở trẻ em cũng thường gặp. Các yếu tố môi trường, nghề nghiệp, nhiễm virus, vi khuẩn cũng cần hỏi kỹ.
Cần hỏi về tiền sử bệnh loét dạ dày-tá tràng vì có liên quan đến sự lựa chọn các biện pháp điều trị: các thuốc chống viêm giảm đau dùng trong các bệnh khớp thường có tác dụng phụ gây viêm, loét, chảy máu, thậm trí thủng dạ dày có thể dẫn đến tử vong.

Tóm lại: khai thác bệnh sử của bệnh nhân phải hết sức tỷ mỷ và toàn diện.

82. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH XƯƠNG KHỚP

Các triệu chứng thực thể có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán.
1. Khám toàn thân:
- Khám bệnh nhân khớp không chỉ khu trú ở hệ thống cơ xương mà phải chú ý đến các cơ quan khác.
- Khám có thể bắt đầu bằng các dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp, cân nặng. Sự sút cân tự nhiên không rõ nguyên nhân thường là dấu hiệu của viêm mãn tính, hoặc nhiễm khuẩn mãn tính hoặc của bệnh ác tính. Sút cân có thể xảy ra từ từ ở giai đoạn sớm của bệnh chỉ có thể nhận biết được qua theo dõi cân nặng thường xuyên.
Bệnh nhân người lớn cần bộc lộ đủ để khám da, lông, tóc, móng và các chi. Ở trẻ em bộc lộ từng vùng định khám tránh cho trẻ không sợ hãi hoặc bị cảm lạnh.
- Nên khám da, tóc, da đầu, móng tay, móng chân. Cần chú ý phát hiện các hạt dưới da:
. Hạt Tophi thường thấy ở vành tai, ở cạnh các khớp khuỷu, khớp đốt bàn ngón cái, mắt cá ngoài, kích thước có thể tà vài milimet đến vài căngtimet, đôi khi các hạt Tophi có thể bị loét rơi các tinh thể nhỏ như các hạt mì chính và tổ chức da ở đó có thể bị viêm tấy. Hạt Tophi là dấu hiệu đặc trưng của bệnh Gút mãn tính.
. Hạt thấp dưới da thường phát hiện được ở mặt duỗi của các khớp nhất là ở khớp khuỷu, kích thước to nhỏ khác nhau, chắc, ít di động, không đau. Đây là triệu chứng có giá trị trong bệnh viêm khớp dạng thấp.
. Hạt dưới da (hạt Maynertt) có kích thước tương tự như hạt thấp dưới da ở bệnh viêm khớp dạng thấp nhưng xuất hiện và mất đi sớm trong vòng một đến hai tuần đầu của bệnh, đây là triệu chứng có giá trị trong bệnh thấp khớp cấp.
. Ban đỏ có nhiều hình dạng khác nhau, ban đỏ hình cánh bướm ở gò má, môi trên, ban đỏ rải rác toàn thân gặp trong bệnh Luput ban đỏ. Ban đỏ vòng thường thấy ở phần ngực, bụng, xuất hiện sớm và mất nhanh gặp trong bệnh thấp khớp cấp.

http://tieulun.hopto.org

. Loét niêm mạc, rụng tóc hoặc hội chứng Raynaud gặp trong các bệnh hệ thống.
- Khám tim-phổi rất cần thiết và đặc biệt quan trọng khi bệnh nhân bị bệnh xơ cứng bì hệ thống đợt tiến triển, luput ban đỏ hệ thống, viêm mạch. Khám các triệu chứng thần kinh, tâm thần để đánh giá tình trạng bệnh luput ban đỏ, viêm mạch hệ thống, hội chứng chèn ép rễ thần kinh trong bệnh thoát vị đĩa đệm...

2. Khám hệ cơ-xương:

Khám hệ cơ-xương cần tiến hành một cách có hệ thống thứ tự từ đầu xuống dưới chân, bệnh nhân ở trạng thái càng thoải mái càng tốt. Các động tác khám cần làm từ từ, không nên làm đột ngột và quá mạnh. Bệnh nhân phối hợp tốt với thấy thuốc khi khám sẽ giúp cho việc đánh giá triệu chứng chính xác hơn.

Thao tác cơ bản khám cơ-xương khớp gồm: nhìn, sờ, khám vận động và đánh giá chức năng khớp. Nhìn và sờ thường tiến hành đồng thời, khám vận động và đánh giá chức năng khớp tiến hành cùng lúc. Ví dụ: khi bệnh nhân làm động tác của khớp vai, thầy thuốc có thể yêu cầu bệnh nhân làm động tác chải tóc...

2.1. Các triệu chứng tại khớp:

Các triệu chứng thường gặp nhất là sưng, tăng cảm, nóng, tiếng lạo xạo, hạn chế vận động và biến dạng, lệch trục của khớp.

- Sưng khớp có thể do một số nguyên nhân như: phì đại xương, tràn dịch trong ổ khớp, tăng sinh màng hoạt dịch. Phát hiện sưng bằng nhìn và sờ trực tiếp tại khớp, so sánh hai bên và so với người bình thường để nhận biết sưng và mức độ sưng các khớp.
- Tăng cảm được phát hiện bằng cách sờ nhẹ nhàng, ấn tại vùng khớp tổn thương bệnh nhân có cảm giác đau tăng hơn so với người bình thường.
- Thầy thuốc có thể dùng 2 tay sờ các phía trước, sau và bên của khớp. Ấn với áp lực đủ mạnh khi các móng tay của thầy thuốc, hoặc móng tay cái trắng ra là vừa.
- Cảm giác đau khi khám cần được cân nhắc cẩn thận. Quan sát bệnh nhân cả khi họ thể hiện trên nét mặt và bằng lời nói.
- Nóng vùng khớp được xác định bằng cách sờ bằng cảm giác của mu bàn tay và các ngón tay sánh với vùng đối diện hoặc vùng trên và dưới khớp tổn thương. Màu sắc da có thể biến đổi đỏ, tím, dãn các mạch máu dưới da.
- Tiếng lạo xạo có thể nghe thấy hoặc sờ thấy được do mặt khớp hoặc tổ chức cạnh khớp bị thô ráp trượt lên nhau. Đôi khi, tiếng lạo xạo có thể thấy ở khớp bình thường, nhưng tiếng lắc rắc lạo xạo thường gặp trong thoái hoá khớp.
- Phạm vi cử động khớp bình thường là cơ sở để đánh giá mức độ hạn chế cử động khớp.
- Phạm vi cử động khớp được đánh giá khi vận động chủ động và thụ động. Hạn chế cử động có thể cả chủ động lẫn thụ động, vì đau nên bệnh nhân thường tự hạn chế phạm vi cử động khớp, do đó khám vận động thụ động phạm vi cử động khớp lớn hơn, khi vận động thụ động bị hạn chế là do bị cứng hoặc dính khớp, nếu chỉ hạn chế vận động chủ động là do tổn thương cơ hoặc thần kinh chi phối các cơ.

http://tieulun.hopto.org

- Biến dạng khớp là sự thay đổi hình dạng của khớp so với khớp bên đối diện hoặc so với người bình thường. Biến dạng khớp do nhiều nguyên nhân: phì đại đầu xương, bán trật khớp, co cứng, hoặc do tổn thương các dây chằng cạnh khớp.

2.2. Khám một số khớp:

- Khám các khớp nhỏ:

. Khớp thái dương-hàm: khớp này cũng có sưng, đau và có tiếng lạo xạo khi cử động. Sờ trực tiếp tại khớp để đánh giá tình trạng đau, sưng, nóng. Tiếng lạo xạo có thể thấy khi dùng ngón trỏ ấn vào phía trong ống tai ngoài, đẩy nhẹ về phía trước khi bệnh nhân làm động tác nhai. Phạm vi cử động khớp thái dương-hàm bình thường khi há miệng có khả năng đút lọt 2 ngón tay vào miệng.

. Khớp quạ-đòn nối giữa đầu ngoài xương đòn và mỏm quạ. Khớp ức-đòn nối giữa đầu trong xương đòn và xương ức. Khám các khớp này có thể phát hiện các triệu chứng sưng, nóng, đau và tiếng lạo xạo. Cử động của khớp quạ-đòn trong phạm vi có thể đưa cánh tay xuống dưới. Khớp ức-đòn rất ít cử động nhưng có thể đánh giá động tác nhún vai.

- Khớp vai:

Khớp vai được tạo thành từ chỏm xương cánh tay và ổ chảo xương bả vai. Tổn thương bệnh lý có thể xuất hiện ở khớp giữa xương cánh tay và ổ chảo xương bả, cơ quay, bao hoạt dịch dưới mỏm quạ, gân cơ nhị đầu, nách.

Khám khớp vai ở tư thế thẳng, hai vai cân bằng nhau thả lỏng, vừa nhìn vừa sờ để phát hiện triệu chứng sưng, nóng, đau khi sờ nắn, co cứng hay teo cơ.

Đánh giá phạm vi cử động khớp vai qua các động tác: đưa tay ra trước, dang rộng, lòng bàn tay chạm vào nhau và để cao trên đầu, khuỷu tay ở tư thế gấp, đưa cánh tay ra sau.

Dang rộng cánh tay sang 2 bên, đưa tay ra sau và bàn tay đỡ mỏm xương bả vai bên đối diện.

Phạm vi cử động bình thường: đưa tay ra trước 90^0, đưa tay ra sau 45°, dang tay 180°, khép 45° , xoay 55°, đưa ra sau 45°.

- Khớp khuỷu: là khớp bản lề được tạo thành bởi sự tiếp nối của 3 xương: xương cánh tay-trụ, xương cánh tay-quay-khớp trụ quay. Khớp khuỷu được bao quanh bởi một vài túi hoạt dịch nhỏ, cạnh khớp khuỷu có thể thấy các hạt thấp dưới da, hạt Tophi và các túi thoát vị. Sờ ở tư thế gấp khuỷu khoảng 70°. Bình thường khớp khuỷu duỗi được 0 - 5°, gấp 135° hoặc lớn hơn. Viêm bao hoạt dịch có thể gây hạn chế vận động làm khớp khuỷu không duỗi tối đa, viêm mãn tính dẫn đến khớp ở tư thế gấp, cứng (không duỗi đến 0° được).

2.3. Khớp cổ tay-bàn tay:

- Khối xương cổ tay bao gồm 8 xương nhỏ, xếp thành 2 hàng. Hàng đầu tiên tiếp với xương cẳng tay, khớp cổ tay. Bình thường khớp cổ tay có thể gấp 90°, duỗi từ 60 - 70°, nghiêng về phía xương quay 30°, nghiêng về phía xương trụ 20°.

- Nhìn, sờ khớp cổ tay có thể phát hiện các triệu chứng: sưng, nóng, các gân bị dày lên, các túi thoát vị ở cổ tay và sự biến dạng khớp trong trường hợp viêm bao hoạt dịch. Viêm màng hoạt dịch mức độ vừa biểu hiện bằng triệu chứng đau khi cử động.

http://tieulun.hopto.org

- Dấu hiệu chèn ép dây thần kinh giữa trong hội chứng đường hầm cổ tay phát hiện bằng cách cổ tay duỗi tối đa (60°) giữ nguyên trong vòng ít nhất là một phút. Khi xuất hiện tê, hoặc bại nhẹ các ngón tay thuộc phạm vi chi phối của dây thần kinh giữa (ngón 1, 2, 3 và một nửa của ngón 4). Khi viêm màng hoạt dịch cấp tính thì cách phát hiện triệu chứng này khó thực hiện, mà phải gõ nhiều lần vào phía ngoài cổ tay ở mặt gan tay. Khi xuất hiện cảm giác kiến bò, hoặc cảm giác điện giật là gợi ý có dấu hiệu đường hầm cổ tay.
Di chứng của việc chèn ép lâu dài dây thần kinh giữa trong hội chứng đường hầm cổ tay là teo các cơ lòng bàn tay, teo cơ ô mô cái, co cơ kiểu Dupuytren mà nguyên nhân là hiện tượng dày và co cân gan tay do gấp quá mức của ngón 4 và ngón 5.
- Viêm cân bao hoạt dịch kiểu De Guervain là nguyên nhân hay gặp gây đau cổ tay do viêm và do hẹp bao gân ở nền của ngón cái gần chỗ mỏm châm quay. Dấu hiệu này được đánh giá bằng cách gấp ngón cái vào lòng bàn tay, các ngón khác bóp chặt ngón cái, để tay xuôi xuống. Nếu có viêm gân-bao hoạt dịch sẽ gây tăng tính nhạy cảm đau ở vùng xương cổ tay.
- Các khớp nhỏ bàn tay gồm: khớp đốt bàn ngón, khớp đốt gần, khớp đốt xa. Đây là những khớp bản lề được giữ bởi dây chằng và các gân. Phạm vi cử động các khớp này đánh giá dễ dàng bằng cách bảo bệnh nhân gấp các ngón tay từ từ và nắm chặt tay. Mất động tác duỗi ở bất kỳ ngón nào cũng là bằng chứng về mức độ giảm khả năng duỗi của các ngón tay. Khi khám bàn tay có thể thấy sưng, biến dạng và thay đổi của móng tay. Trong bệnh viêm khớp dạng thấp, tổn thương chủ yếu ở khớp đốt bàn ngón và khớp đốt gần. Biến dạng khớp hình “cổ ngỗng” gồm duỗi quá mức của khớp đốt gần và gấp khớp đốt xa, hoặc biến dạng theo kiểu: đốt gần co cứng, gấp và duỗi quá mức của đốt xa.
Thoái hoá khớp thường thấy ở các khớp đốt xa và khớp đốt bàn ngón 1. Các hạt ở cạnh khớp đốt gần, khớp đốt xa do thoái khớp được gọi là hạt Bouchard và hạt Herberden.
- Bệnh xơ cứng bì gây ra biến đổi da ở ngón tay: căng, bóng, dạng bào mòn. Móng tay bị rỗ và biến đổi thoái hoá thấy trong bệnh vẩy nến.
- Khớp háng: khớp háng là khớp chịu lực lớn, được tạo bởi chỏm xương đùi và ổ cối, khớp háng được bao bọc bởi hệ thống dây chằng và bao khớp rất chắc. Quan sát dáng đi của bệnh nhân để đánh giá tổn thương khớp háng. Trước khi thăm khám cần hỏi bệnh nhân vị trí đau, thường bệnh nhân chỉ điểm đau ở giữa nếp gấp bẹn hoặc giữa nếp lằn mông. Khi đau khớp háng thực sự, bệnh nhân thường đau ở nếp bẹn phía trước hoặc chỉ ở điểm túi cùng mấu chuyển lớn. Khớp háng có phạm vi cử động lớn, duỗi bình thường tới 30°. Có thể đo độ duỗi của khớp háng bằng nhiều cách khác nhau: bệnh nhân nằm ngửa trên bàn thả chân xuống hoặc ở tư thế đứng và một chân duỗi ra phía sau, hoặc nhấc chân khỏi mặt bàn khi bệnh nhân ở tư thế nằm sấp. Khớp háng gấp bình thường là 120°. Khi đo bảo bệnh nhân nằm ngửa, co đùi vào bụng, lưng thẳng, ở tư thế này có thể kiểm tra khớp bên đối diện.
. Dạng bình thường khoảng 45°, khám bằng cách đưa chân dạng ra bên xa đường giữa.
. Khép bình thường khoảng 20 - 30°, khám bằng cách khép chân qua đường giữa.
. Xoay trong hoặc xoay ngoài được tiến hành bằng cách khớp háng và khớp gối đều gấp 90°,

http://tieulun.hopto.org

xoay gót chân, xoay ngoài bình thường khoảng 45°, xoay trong 35°.
. Có thể khám nhanh cử động bằng cách đặt gót chân lên gối bên đối diện, từ từ đưa gót sát mặt giường (dấu hiệu Partrick).

2.4. Khớp gối:

Khớp gối là khớp lớn được bảo đảm bằng hệ thống dây chằng chắc chắn. Khớp gối được bao bọc bởi những túi hoạt dịch. Bình thường, khớp gối duỗi 0°, gấp 135°. Khám khớp gối phát hiện sưng, biến dạng như vòng kiềng (genu varum) hoặc chữ bát (genu valgum) hạn chế gấp, kẹt khớp, túi phình baker ở nếp gấp khoeo.

Khám khớp gối ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, xương bánh chè có thể di chuyển dễ dàng vào trong hoặc sang bên và khớp gối có thể sưng to nếu tràn dịch nhiều. Tràn dịch ít cách tốt nhất để phát hiện là dồn dịch xuống túi bao thanh dịch dùng tay bên đối diện ấn nhẹ xuống bánh chè thấy có dấu hiệu bập bềnh xương bánh chè.

- Khám dây chằng bên: bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Một tay cố định xuống đùi, tay kia giữ phần gót hoặc cẳng chân, đưa cẳng chân vào trong hoặc ra ngoài, khi có tổn thương dây chằng bên trong hay bên ngoài sẽ có dấu hiệu há khớp ra ngoài hoặc vào trong.
- Tổn thương dây chằng chéo: bệnh nhân ở tư thế nằm, háng gấp 45°, gối gấp 90°. Thầy thuốc cố định bàn chân của bệnh nhân, hai tay nắm chặt phần trên của cẳng chân chỗ khoeo. Dùng hai tay đẩy ra sau, sau đó kéo ra phía trước. Khi tăng cử động ra trước chứng tỏ có tổn thương dây chằng chéo trước. Khi tăng cử động ra sau chứng tỏ có tổn thương dây chằng chéo sau. Dấu hiệu này còn gọi là dấu hiệu "rút ngăn kéo".
- Các triệu chứng khác liên quan đến khớp gối như: teo cơ tứ đầu, tiếng lắc rắc khi cử động khớp do thoái hoá sụn khớp gần vùng lồi cầu trong xương chày, điểm bám gân cơ chân ngỗng...

2.5. Khám khớp cổ chân-bàn chân:

Khớp cổ chân được tạo bởi khớp giữa đầu xa của xương chày, xương mác và xương sên. Khớp này có phạm vi cử động là gấp về phía bàn chân 50°, gấp về phía mu chân 20°. Khớp sên-gót có thể nghiêng vào trong hoặc ra ngoài khoảng 5° về mỗi phía. Bàn chân gồm các tụ cốt, khớp bàn ngón chân, khớp giữa ngón chân. Xương bàn chân và xương gót là phần chịu lực của bàn chân. Đánh giá cử động khớp bàn chân bằng cách cố định xương gót, sau đó bàn chân gấp vào trong hoặc ra ngoài. Có thể đánh giá cử động của bàn chân trước bằng cách bảo bệnh nhân gấp hoặc duỗi các ngón chân.

- Quan sát bàn chân và cổ chân khi có chịu lực hoặc không chịu lực, hoặc cả hai, có hoặc không đi giầy.
- Khám khớp cổ chân, bàn chân phát hiện các triệu chứng: sưng, biến dạng, các hạt dưới da, hạt Tophi, biến đổi của móng chân, chai chân. Sưng khớp cổ chân đôi khi khó phân biệt với phù lan toả. Tràn dịch khớp cổ chân phát hiện được do lấp đầy các hố lõm ở phía trước hoặc phía sau mắt cá. Viêm màng hoạt dịch gây đau khi cử động. Bàn chân và ngón chân thường bị tổn thương khi bị viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp hoặc Gút, biến dạng ngón cái thường ngả ra phía ngoài, khớp đốt bàn ngón duỗi quá mức, bán trật khớp về phía mu chân của khớp đốt-bàn-

http://tieulun.hopto.org

ngón. Chai chân hoặc các bất thường khác khi đi giầy có thể giúp đánh giá tình trạng của bàn chân.

2.6. Khám cột sống:

Cột sống giúp cho tư thế đứng thẳng của cơ thể. Phạm vi cử động của cột sống đảm bảo động tác cúi của thân người. Cột sống có thể gấp tối đa 90°. Thân người (trừ đoạn cột sống cổ) ưỡn 30°, nghiêng phải hoặc nghiêng trái 50°. Với cột sống cổ: cúi được 45°, ngửa 50 - 60°, xoay 60 - 80^{oo} và nghiêng phải 40°, nghiêng trái 40°.

- Khám cột sống cần phải quan sát toàn thể, sau đó khám từng đoạn. Khi khám toàn diện, yêu cầu bệnh nhân ở tư thế đứng, bộc lộ lưng, vai, khớp háng và chân. Quan sát sự cân đối của cột sống, những bất thường về các đường cong sinh lý (gù, vẹo, ưỡn quá mức) và co các cơ cạnh sống. Sờ lần lượt từ trên xuống, từ bên phải qua bên trái có so sánh đối chiếu 2 bên. Viêm cột sống dính khớp thường bị tổn thương đoạn cột sống lưng và cột sống thắt lưng gây tình trạng đầu cúi về phía trước, giảm độ giãn lồng ngực, gù lưng, mất đường cong sinh lý đoạn cột sống thắt lưng.
- Nghiệm pháp Wright-Schober đo độ dãn cột sống thắt lưng: mốc thứ nhất là đường ngang gai chậu sau trên, mốc thứ 2 đo lên 10 cm kể từ đường ngang mốc thứ nhất, khoảng cách giữa 2 mốc tăng lên > 3 cm trong tình trạng bình thường. Khi < 2,5 cm là giảm độ dãn cột sống [nghiệm pháp (+)].

Xương cùng được tạo bởi 5 đốt sống cùng, 2 bên tạo bởi xương cánh chậu. Khám khớp cùng chậu tư thế bệnh nhân nằm nghiêng, ép mạnh vào mào chậu (dấu hiệu ép khung chậu), khi bệnh nhân nằm ngửa hai tay đặt trên gai chậu trước trên ấn mạnh (dấu hiệu bửa khung chậu), bệnh nhân đau khu trú tại vùng khớp cùng chậu chứng tỏ có viêm khớp cùng chậu hay gặp trong bệnh viêm cột sống dính khớp.

Dấu hiệu Lasegue (+) là biểu hiện của tổn thương thần kinh và cơ ở cột sống thắt lưng. Khám bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa chân duỗi thẳng, nâng dần lên cho đến khi xuất hiện đau dọc mặt sau đùi. Đau thường tăng lên khi gấp mu chân và giảm đi khi gấp gối.

**** Tóm lại:***

Hỏi và khám tỉ mỉ hệ cơ xương và một số cơ quan khác là rất quan trọng trong việc đánh giá tình trạng bệnh khớp, cần kết hợp phân tích các kết quả xét nghiệm, X quang và các kỹ thuật thăm dò khác để giúp cho chẩn đoán bệnh khớp một cách chính xác, đôi khi lâm sàng và kết quả xét nghiệm có thể không phù hợp làm cho chẩn đoán bệnh trở nên khó khăn, khi đó cần phải kỹ các triệu chứng chủ quan, kiểm tra lại các triệu chứng khách quan và các kết quả xét nghiệm để có thể đưa ra chẩn đoán phù hợp.

http://tieulun.hopto.org

83. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH KHỚP

TS. ĐOÀN VĂN ĐỆ

Bệnh khớp có các biểu hiện không chỉ ở khớp mà còn ở các cơ quan khác, do vậy việc thăm khám phải toàndiện bao gồm hỏi bệnh, khám thực thể, X quang và các xét nghiệm.

1. Khám lâm sàng bệnh nhân bị bệnh khớp.

1.1. Các triệu chứng cơ năng:

+ Đau khớp: là triệu chứng chủ yếu, và quan trọng nhất, thường là lý do chính buộc bệnh nhân phải đi khámbệnh và điều trị.

Đau khớp có 2 kiểu khác nhau:

- Đau kiểu viêm (hay đau do viêm), thường đau liên tục trong ngày, đau tăng lên về

đêm và sáng, khi nghỉ ngơi không hết đau, mà chỉ giảm đau ít. Đau kiểu viêm gặp trong các bệnh khớp do viêm:thấp khớp cấp, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp nhiễm khuẩn, các bệnh của tổ chứcliên kết...

- Đau không do viêm hay đau kiểu cơ học: đau tăng khi bệnh nhân cử động, giảm đau nhiều hoặc hết đau khi bệnhnhân nghỉ ngơi, thường gặp trong thoái hoá khớp, các dị tật bẩm sinh...

+ Các rối loạn vận động khớp:

- Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng: là hiện tượng cứng các khớp, khó cử động khớp khi mới ngủ dậy, phải sau mộtthời gian hoặc sau nhiều lần cử động khớp thì mới trở lại cảm giác các khớp mềm mại. Thời gian cứng khớp buổisáng có thể kéo dài một giờ đến nhiều giờ. Vị trí hay gặp là các khớp cổ tay, bàn ngón tay, đôi khi ở khớp gối vàkhớp cổ chân.

Dấu hiệu này tương đối đặc trưng cho viêm khớp dạng thấp. Cứng khớp buổi sáng ở khớp đốt sống thắt lưng vàlưng hay gặp trong viêm cột sống dính khớp ở giai đoạn sớm.

- Hạn chế các động tác cử động khớp: tùy theo từng vị trí và mức độ tổn thương khớp mà có thể biểu hiện bằngkhó cầm nắm, hạn chế đi lại, ngồi xổm... Hạn chế vận động có

thể do nhiều nguyên nhân như: tổn thương khớp, tổn thương cơ, tổn thương thần kinh…Hạn chế vận động có thể kéodài trong thời gian ngắn có hồi phục hoặc diễn biến kéo dài không hồi phục.

http://tieulun.hopto.org

+ Khai thác các yếu tố bệnh lý trong tiền sử:

- Tiền sử bản thận: chấn thương nghề nghiệp, các bệnh trước khi có biểu hiện ở khớp như nhiễm khuẩn, nhiễm độc...

- Yếu tố gia đình: trong nhiều bệnh khớp có liên quan đến yếu tố gia đình như viêm cột sống dính khớp, viêm khớpdạng thấp, bệnh Gút...

1.2. Các triệu chứng thực thể:

1.2.1. Nguyên tắc chung khám bệnh nhân bị bệnh khớp:

+ Cần bộc lộ các khu vực cần khám đủ để quan sát, sờ, nắn và khám ở các tư thế khác nhau.

+ Khám phải tuân theo trình tự để tiện cho việc nhận xét đánh giá. Phải chú ý so sánh

2 bên với nhau và so sánh với người lành.

+ Cần liệt kê các khớp cần khám và nếu có thể được nên sử dụng các sơ đồ hệ thống các khớp.

1.2.2. Các triệu chứng hay gặp:

+ Sưng khớp: là triệu chứng quan trọng. Sưng khớp là biểu hiện của viêm ở màng hoạt dịch khớp, tổ chức phầnmềm cạnh khớp, tràn dịch trong ổ khớp hoặc tăng sinh màng hoạt dịch và xơ hoá tổ chức cạnh khớp dẫn đến biếnđổi hình thể của khớp hoặc biến dạng khớp.

Sưng khớp dễ phát hiện ở các khớp nông ngoại vi của chi trên hoặc chi dưới, còn các khớp cột sống, khớp háng,khớp vai nằm ở sâu khó phát hiện chính xác triệu chứng sưng khớp.

-
 Vị trí, số lượng: có thể sưng một khớp, sưng vài khớp và sưng nhiều khớp. Sưng khớp có thể đố i xứng 2 bênhoặc không đối xứng (xưng các khớp nhỏ đối xứng 2 bên hay gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp, sưng khớplớn, khớp vừa, ở một hoặc vài khớp không đối xứng hay gặp trong bệnh thấp khớp cấp.

- Sưng khớp đốt bàn-ngón cái bàn chân một bên hoặc hai bên hay gặp trong bệnh Gút cấp tính.

- Tính chất sưng khớp: sưng kèm nóng, đỏ, đau, đối xứng hay không đối xứng.

- Diễn biến của sưng khớp:

. Di chuyển từ khớp này sang khớp khác-khớp cũ khỏi hoàn toàn trong thời gian ngắn

http://tieulun.hopto.org

< 1 tuần (hay gặp trong bệnh thấp khớp cấp).

. Tăng dần: sưng khớp xuất hiện thêm ở các khớp mới, trong khi các khớp cũ vẫn sưng, đau kéo dài (hay gặptrong bệnh viêm khớp dạng thấp, Gút mạn tính...).

. Không di chuyển, cố định: chỉ tổn thương ở một khớp hay vài khớp không chuyển sang các khớp khác.

. Hay tái phát: sưng khớp tái đi tái lại nhiều lần ở cùng vị trí.

+ Biến dạng: là do hậu quả của những biến đổi đầu xương, dây chằng bao khớp làm lệch trục của khớp.

Biến dạng thường đi kèm: hiện tượng dính, hạn chế vận động hoặc dính hoàn toàn các khớp.

- Cột sống biến dạng có thể dẫn đến gù, vẹo, mất đường cong sinh lý (gặp trong bệnh

viêm cột sống dính khớp, thoát vị đĩa đệm, thoái hoá cột sống và một số bệnh cột sống khác).

- Biến dạng bàn tay hình lưng dĩa, bàn tay gío thổi gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

+ Hạn chế vận động:

- Chú ý quan sát dáng đi, tư thế đứng của bệnh nhân, khả năng cúi, động tác ngồi xổm, các cử động của chi...

- Có 2 loại hạn chế vận động:

. Hạn chế vận động chủ động: bệnh nhân không tự làm được động tác theo yêu cầu của thầy thuốc nhưng dưới tácđộng của thầy thuốc thì các động tác thụ động vẫn làm được. Tri ệu chứng này là do tổn thương cơ, thần kinh hoặcphối hợp cả hai.

. Hạn chế vận động thụ động: bệnh nhân không làm được các động tác theo yêu cầu, dưới tác động của thầythuốc các động tác đó cũng không làm được. Triệu chứng này là do tổn thương tại khớp (do dính khớp, do tổnthương dây chằng hoặc sụn khớp...).

- Tại mỗi khớp cần khám tất cả các động tác để phát hiện sự hạn chế cử động ở các tư thế:gấp, duỗi, dạng, khép,xoay…

http://tieulun.hopto.org

- Tầm hoạt động của khớp bị tổn thương cần so sánh với tầm hoạt động ở khớp lành bên đối diện của bệnh nhân,hoặc với tầm hoạt động khớp ở người bình thường để đánh giá mức độ hạn chế vận động khớp. Hoặc đo tầm vậnđộng khớp bằng thước đo góc.

+ Các dấu hiệu thực thể khác:

- Tràn dịch ổ khớp: rõ nhất ở khớp gối (có dấu hiệu bập bềnh xương bánh chè), tràn dịch ổ khớp các khớp kháckhó phát hiện hơn.

- Lỏng lẻo khớp: cử động khớp vượt quá mức bình thường (ở khớp gối có dấu hiệu há khớp khi đứt dây chằng bêntrong, hay bên ngoài, dấu hiệu rút ngăn kéo khi đứt dây chằng chéo).

- Tiếng lắc rắc: khi cử động có thể nghe tiếng lạo xạo hoặc tiếng lắc rắc trong ổ khớp

(hay gặp trong thoái hoá khớp).

- Các biến đổi ngoài da và phần mềm:

. Ban đỏ vòng: ban đỏ nổi gờ trên mặt da hình tròn hoặc bầu dục có viền xung quanh, da ở vùng trung tâm bìnhthường, xuất hiện và mất đi nhanh, không ngứa và không bong vẩy. Vị trí ban đỏ vòng gặp ở phần ngực, bụng làchủ yếu. Ban đỏ vòng gặp trong bệnh thấp khớp cấp.

. Ban đỏ hình cánh bướm nổi trên mặt da ở gò má 2 bên và vùng môi trên không bong vảy, không ngứa.

. Ban đỏ rải rác, ban đỏ dạng đĩa gặp ở thận hoặc các chi; các ban có hình tròn hoặc có thể có loét, hoại tử ởtrung tâm. Ban đỏ hình cánh bướm và ban đỏ dạng đĩa hay gặp trong bệnh luput ban đỏ hệ thống.

. Ban đỏ kèm theo có bong vẩy trắng hình giọt hoặc mảng gặp trong bệnh viêm khớp vảy nến.

. Các hạt dưới da: hay gặp ở mặt duỗi của khớp, kích thước từ vài mi li mét đến vài xăng ti mét, không đau, khôngđỏ, không di động gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp gọi là hạt thấp dưới da. Những hạt có tính chất gần giốngnhư hạt thấp dưới da nhưng xuất hiện và mất đi nhanh chóng trong giai đoạn đầu của bệnh thấp khớp cấp đượcgọi là hạt mây-ne

(Meynet). Trong bệnh Gút mạn tính có các hạt lắng đọng a.uric ở vành tai, ở gần các khớp;kích thước to nhỏ khácnhau (gọi là hạt tophi).

. Sẹo co kéo, hoặc vết rò mủ do lao.

http://tieulun.hopto.org

. Khối áp xe lạnh hay gặp ở vùng thắt lưng.

. Teo cơ đùi, cơ mông.

. Teo khối cơ chung thắt lưng, cột sống thắt lưng thẳng và phẳng tạo thành hình ảnh thắt lưng hình "cánh phản"gặp trong viêm cột sống dính khớp giai đoạn muộn.

. Đau các điểm bám gân cơ khi thăm khám...

1.3. Các triệu chứng toàn thận:

+ Sốt, gầy sút, mệt mỏi: gặp trong nhiều bệnh khớp khác nhau, sốt cao kéo dài hay gặp trong bệnh luput ban đỏ hệthống.

+ Các tổn thương ở các tạng có liên quan:

- Tim mạch: thấp khớp cấp (TKC) có viêm tim biểu hiện bằng nhịp nhanh, tiếng tim mờ, nhịp ngựa phi, tràn dịchmàng ngoài tim...

- Phổi: khối u ở đỉnh phổi, kèm triệu chứng sưng đau khớp điển hình, ngón tay dùi trống (hội chứng Pierre-Marie).

- Thần kinh: hội chứng chèn ép tủy gặp trong VCSDK có biến dạng cột sống mức độ nặng.

- Tổn thương các bộ phận khác của cơ thể (viêm mống mắt và viêm mống mắt thể mi

hay gặp trong VCSDK).

2. X-quang trong chẩn đoán bệnh về khớp.

X-quang khớp có ý nghĩa lớn trong chẩn đoán các bệnh khớp, nhưng những thay đổi về hình ảnh X-quang thườngxuất hiện muộn và có một số bệnh khớp không có biến đổi hình ảnh X-quang của khớp. Do vậy về nguyên tắc baogiờ cũng phải kết hợp giữa lâm sàng, X-quang và các xét nghiệm mới có giá trị chẩn đoán bệnh một cách chính xác.

+ Hình ảnh X-quang cho thấy các hình thái chung của xương-khớp, trục của khớp, đầu xương, vỏ xương và các bèxương.

+ Những thay đổi ở đầu xương gồm: thưa xương, các ổ khuyết xương, hiện tượng xơ, dày màng xương.

+ Thay đổi của khe khớp:

http://tieulun.hopto.org

- Hẹp khe khớp, thay đổi hình ảnh của bờ khớp, không đều, nham nhở.

- Dính khớp: mất hình khe khớp, có các dải xơ, có thể có phá hủy đầu xương, lệch trục.

- Khe khớp rộng ra khi có tràn dịch khớp.

+ Trật khớp một phần hay trật khớp hoàn toàn.

+ Các hình ảnh dị vật trong khe khớp gặp trong trường hợp vôi hoá sụn khớp.

+ Thay đổi của cột sống:

- Thay đổi về các đường cong của cột sống, hình thái và kích thước của thận đốt như: xẹp thận đốt sống, dínhcác đốt sống do lao, sự hình thành các cầu xương cột sống trong VCSDK, hình các mỏ xương trong thoái hoákhớp.

- Hình ảnh vôi hoá các dây chằng cột sống.

- Thay đổi hình thái kích thước của các khớp liên đốt sống và đĩa đệm.

+ Thay đổi của khe khớp cùng chậu trong VCSDK.

- Mờ, hẹp khe khớp, hình ảnh các dải xơ hoặc dính toàn bộ khe khớp tùy theo mức độ viêm khớp cùng chậu.

3. Các xét nghiệm dùng trong các bệnh khớp.

3.1. Các xét nghiệm về phản ứng viêm:

Phản ánh tình trạng viêm trong cơ thể, có giá trị theo dõi, điều trị các bệnh khớp do viêm, nhưng không có giá trịtrong chẩn đoán nguyên nhân.

+ Tốc độ lắng hồng cầu:

Tăng trong nhiều bệnh: TKC, VKDT, các bệnh của tổ chức liên kết, viêm khớp nhiễm khuẩn, Gút cấp tính.

+ Fibrinogen: tăng trong các bệnh khớp có viêm.

+ CPR (+).

+ Điện di protein có thể thấy α2-globulin tăng cao, γ-globulin tăng trong các bệnh viêm mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Các xét nghiệm miễn dịch:

+ Các kháng thể kháng liên cầu khuẩn: Gồm: ASLO (anti streptolysin 0).

ASK (anti streptokinase).

ASH (anti strepto hyaluronidase).

Thường dùng hơn cả là ASLO. Khi các phản ứng (+) chứng tỏ trong cơ thể đã có nhiễm liên cầu khuẩn β tanhuyết nhóm A. ASLO (+) khi >200đv; test thường (+) trong TKC, có khi dương tính trong các bệnh khác cónhiễm liên cầu khuẩn như viêm cầu thận

cấp, viêm mủ da.

+ Yếu tố thấp (rheumatoid factor):

Là một kháng thể kháng IgG, có khả năng ngưng kết với γ-globulin. Về bản chất nó là IgM, IgG hay IgA nhưng chủ yếu là IgM.

Có 2 cách phát hiện:

- Phản ứng waaler-rose: dùng hồng cầu người nhóm O, rh (-) gắn với γ-globulin cho phản ứng với huyết thanh củabệnh nhân. Nếu có yếu tố thấp (+) sẽ có hiện tượng ngưng kết hồng cầu. Phản ứng (+) khi độ pha loãng là 1/16.

- Phản ứng γ-latex: dùng các hạt nhựa latex gắn với γ-globulin người, sau đó cho phản ứng với huyết thanh bệnhnhân sẽ có hiện tượng ngưng kết. Phản ứng (+) khi độ pha loãng là 1/32.

Yếu tố thấp (+) trong 70% các trường hợp VKDT, thường (+) muộn sau khi bị bệnh > 6 tháng. Có thể thấy yếu tốthấp trong một số bệnh khác như luput ban đỏ, viêm gan mạn tấn công ...

+ Tìm tế bào Hargraves (LE) trong máu và tủy:

Tế bào LE là những bạch cầu đa nhân thực bào những mảnh nhân của tế bào bị huỷ hoại do yếu tố kháng nhânlưu hành trong huyết thanh. LE (+) ở 85% các trường hợp luput ban đỏ hệ thống, và có (+) trong 10% VKDT.

Khi ủ huyết thanh bệnh nhân (có yếu tố kháng nhân) với tế bào bạch cầu người thì nhân tế bào bị thoát ra ngoài, và được các tế bào bạch cầu khác thực bào tạo ra tế bào LE gọi là hiện tượng Haserick

+ Các xét nghiệm kháng thể kháng nhân:

http://tieulun.hopto.org

Thường dùng xét nghiệm tìm kháng thể kháng nhân bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang, hay dùng các tếbào nuôi cấy WIL2, HEP2 ủ với huyết thanh bệnh nhân, nếu có kháng thể kháng nhân nó sẽ gắn với nhân tế bào vàdùng hệ thống phát hiện bằng kháng thể huỳnh quang.

Kháng thể kháng nhân (+) 90-95% ở các trường hợp luput ban đỏ.

+ Các xét nghiệm miễn dịch khác:

Định lượng bổ thể CH50- C3, C4, định lượng các phức hợp miễn dịch...

3.3. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân:

+ Cấy nhầy họng tìm streptococus, chọc hút dịch tìm vi khuẩn, tìm tế bào ác tính, cấy máu khi nghi ngờ nhiễmkhuẩn huyết.

+ Phản ứng Mantoux.

+ Định lượng a.uric máu trong bệnh Gút.

+ Sinh thiết màng hoạt dịch để xét nghiệm giải phẫu bệnh.

3.4. Các xét nghiệm đặc biệt:

+ Xét nghiệm dịch khớp:

- Dịch khớp bình thường trong, không màu, nhớt, tế bào < 500/ mm3, đa số là

bạch cầu đơn nhân và tế bào màng hoạt dịch, albumin khoảng 2 g%, mucin 800 mg%.

- Mucin test: dùng a.axetic 7N, có hiện tượng đông kết của mucin ở mức độ khác nhau.

+ Các xét nghiệm khác:

Cấy khuẩn, tìm các tinh thể trong dịch khớp, tế bào hình chùm nho (VKDT). XN yếu tố thấp trong dịch khớp.

+ Xét nghiệm HLA:

- HLA B27(+) 80-90% các trường hợp VCSDK, hoặc với tỉ lệ thấp hơn (30%) trong các bệnh cột sống khác.

- HLADR4 : (+) trong 70% các trường hợp VKDT.

http://tieulun.hopto.org

- HLADR3: trong luput ban đỏ...

+ Soi ổ khớp: có thể quan sát hình ảnh đại thể, sinh thiết màng hoạt dịch, lấy bỏ các dị vật trong ổ khớp, và mộtsố thủ thuật khác. Soi ổ khớp chỉ được tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối.

84. HỘI CHỨNG ĐAU THẮT LƯNG

1. Khái niệm chung.

Hội chứng đau thắt lưng là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất, là nguyên nhân đứng hàng thứ hai sau cảm cúm, làm mất ngày công lao động. Mặc dù hội chứng đau thắt lưng là các biểu hiện đau có nguồn gốc từ cột sống, nhưng còn nhiều nguyên nhân khác cũng gây đau thắt lưng (như: bệnh tiết niệu, sinh dục, bệnh dạ dày, ruột, bệnh tim mạch, các khối u trong ổ bụng) cũng có thể gây đau thắt lưng, ở phụ nữ mang thai những tháng cuối cũng có thể là nguyên nhân gây đau thắt lưng, ngoài ra những căng thẳng về tâm lý cũng gây đau thắt lưng.

- Sự khởi phát, vị trí, hướng lan của triệu chứng đau thắt lưng và sự tăng hoặc giảm đau liên quan đến các hoạt động hay nghỉ ngơi là những căn cứ gợi ý để chẩn đoán nguyên nhân.
- Đau thắt lưng có thể cấp tính hoặc mãn tính, đau kéo dài hay từng đợt.
- Đau có thể khu trú ở thắt lưng hay lan dọc theo cột sống, hoặc lan xuống một hoặc hai chân.

Đau có thể tăng lên do động tác như: cúi, nghiêng, hoặc nâng vác, giảm đau khi nghỉ hoặc đau liên tục không liên quan đến động tác vận động của cột sống.

Đau thắt lưng có thể do co cứng cơ, do kích thích thần kinh, do gẫy xương, hoặc kết hợp các cơ chế nêu trên.

Đau thắt lưng cũng có thể do các nguyên nhân từ ổ bụng, mạn sườn, có khi là dấu hiệu nguy hiểm đến tính mạng như thủng ổ loét, viêm tụy cấp, phình bóc tách động mạch chủ bụng.

2. Hỏi và khám bệnh nhân.

2.1. ***Hỏi bệnh:***

Cần phải hỏi tỉ mỉ bệnh nhân về các thông tin: tuổi, giới, nghề nghiệp, trình độ văn hoá, điều kiện kinh tế và những hiểu biết về xã hội, những thông tin này rất cần thiết để đánh giá ý nghĩa của triệu chứng đau thắt lưng vì ở mỗi bệnh nhân có những yếu tố ảnh hưởng đến việc khởi phát mức độ và tính chất của đau thắt lưng.

Hỏi bệnh nhân về triệu chứng đau thắt lưng gồm: thời gian khởi phát, các yếu tố ảnh hưởng làm xuất hiện, tái phát hoặc tăng mức độ đau (chấn thương, động tác bất thường, các triệu chứng như sốt, cảm cúm, thay đổi thời tiết...).

Hỏi vị trí đau, hướng lan, thời gian đau trong ngày, cách khởi phát, đau từ từ hay đột ngột, tính chất đau: đau âm ỉ liên tục, đau tăng dần, đau dữ dội, đau như điện giật hoặc cảm giác đau

http://tieulun.hopto.org

nhức buốt.
Hỏi các yếu tố làm tăng hoặc giảm triệu chứng đau như: động tác cúi, nghiêng, ho hắt hơi hoặc giảm đau khi nghỉ, tư thế làm giảm triệu chứng đau...?
Các triệu chứng liên quan: mệt mỏi, cảm giác tê bì, rối loạn chức năng đại tràng, hoặc rối loạn đái, mức độ ảnh hưởng vận động cột sống.
Các bệnh nhân đau thắt lưng thường mô tả tính chất đau kiểu rễ: đau sâu khó xác định ví trí, đau khu trú rõ ràng, đau một bên, lan xuống mông, đùi và cẳng chân. Đau kiểu rễ lan xuống chân chứng tỏ có chèn ép hoặc tổn thương các rễ thần kinh vùng thắt lưng. Tính chất đau đặc biệt kiểu rễ thần kinh có thể giúp định khu rễ thần kinh bị tổn thương. Khi các rễ thần kinh hông to bị tổn thương được gọi là hội chứng đau thần kinh hông to (sciatica). Mặc dù đau thần kinh hông to do tổn thương các rễ thần kinh do thoát vị đĩa đệm hoặc rách, nhưng cũng có thể do tổn thương trong bệnh đái tháo đường, viêm mạch hoặc do hình thành mỏ xương trong thoái hoá cột sống, trượt thân đốt ra trước, hẹp ống sống hoặc do các khối phát triển bên trong ống sống.
Đau thắt lưng khó xác định vị trí, đau lan toả đi kèm với co cứng khối cơ chung thắt lưng, đau sâu trong ổ bụng thường do các căn nguyên nội tạng ở trong ổ bụng hoặc trong hố chậu.
Đau thắt lưng khu trú bệnh nhân có thể chỉ chính xác vị trí đau, thường do tổn thương cột sống, đĩa đệm, hoặc thân đốt bị gẫy, xẹp, viêm hoặc đứt rách cơ dây chằng cột sống thắt lưng.
Cách khởi phát và diễn biến của đau có giá trị gợi ý chẩn đoán: đau cấp tính dữ dội có thể do phình bóc tách động mạch chủ bụng, gãy xẹp thân đốt sống do loãng xương, căng dãn cơ, dây chằng cạnh cột sống hoặc thoát vị đĩa đệm.
Đau do thoái hoá cột sống hoặc viêm cột sống có xuất hiện từ từ, diễn biến mãn tính.
Thời gian đau trong ngày có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Đau liên quan đến cơ chế cơ học như: dãn dây chằng, gẫy, xẹp thân đốt do loãng xương, thoát vị đĩa đệm, giảm đau sau khi nghỉ hoặc sau ngủ dậy và đau tăng dần liên quan đến hoạt động trong ngày. Ngược lại đau do viêm cột sống liên quan đến các bệnh: đại tràng, hội chứng Reiter thường đau tăng về đêm và sáng sớm, kèm theo dấu hiệu cứng khớp buổi sáng.
Mối liên quan giữa mức độ đau và vận động có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Đau thắt lưng do hẹp ống sống thường tăng lên khi cúi hoặc nghiêng, khi đi lại làm tăng cảm giác khó chịu một cách đặc biệt. Khối u trong ống sống thường đau tăng ở tư thế nằm, thoái hoá cột sống đau tăng ở tư thế ưỡn.
Xác định các triệu chứng liên quan có ý nghĩa quan trọng: đau thắt lưng liên quan đến sút cân, ra mồ hôi vào ban đêm, ớn lạnh, sốt, ngón tay dùi trống, các ban mủ dưới da (nốt Osler) có thể do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp tính. Đau thắt lưng có đau kèm viêm kết mạc, viêm niệu đạo, đau gót chân, ngón chân-ngón tay hình "khúc dồi" có thể liên quan đến viêm cột sống trong hội chứng Reiter hoặc viêm khớp phản ứng. Đau lưng kèm với nôn, buồn nôn, đau bụng ở người có thói quen uống rượu, có thể do viêm tụy cấp.
2.2. Khám thực thể:

http://tieulun.hopto.org

Khám bệnh nhân đau thắt lưng cần khám toàn diện:
- Khám toàn thân chú ý tư thế, dáng đi của bệnh nhân.
- Khám bụng, khám hố chậu và trực tràng giúp tìm nguồn gốc đau thắt lưng từ nơi khác không phải do cột sống như: do phình bóc tách động mạch chủ, viêm bàng quang, bệnh ở các cơ quan trong hố chậu và bệnh ác tính.
- Khám cột sống: tìm điểm đau cột sống và cạnh sống, trương lực cơ thắt lưng, co cứng cơ, biến dạng cột sống (mất đường cong sinh lý, gù, vẹo hoặc ưỡn quá mức), phạm vi cử động cột sống ở các tư thế: cúi, ngửa, nghiêng. Khám dấu hiệu Lasegue khi nghi ngờ có tổn thương dây thần kinh hông to. Đau cột sống khi gõ các mỏm gai sau có thể do viêm xương, tủy xương hoặc do di căn ung thư đến đốt sống.
Khám cột sống cần phải thăm khám tỉ mỉ khớp háng: khám dấu hiệu đấm gót, dấu hiệu Patrick, phạm vi cử động khớp háng vì viêm khớp háng, gãy cổ xương đùi có thể biểu hiện bằng đau thắt lưng.
- Khám thần kinh một cách tỷ mỷ vì trong giai đoạn sớm của bệnh các dấu hiệu tổn thương thường kín đáo.
Khám phản xạ gân xương, khám sức cơ của các nhóm cơ, khám cảm giác để định khu các rễ thần kinh bị tổn thương.
Khám cảm giác vùng xương cùng, vùng quanh hậu môn và trương lực cơ thắt hậu môn để phát hiện hội chứng đuôi ngựa. Mức độ tổn thương thần kinh có thể dự đoán dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, nhưng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như: chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp tủy cản quang và phẫu thuật có thể phát hiện các rễ thần kinh bị chèn ép ở các mức độ khác nhau chính xác hơn so với dự đoán lâm sàng.

3. Chẩn đoán hình ảnh.

3.1. Chụp X quang quy ước cột sống-thắt lưng:

Chụp X quang chuẩn tư thế thẳng, nghiêng, chếch cột sống thắt lưng và khớp cùng chậu có giá trị chẩn đoán trong hội chứng đau thắt lưng.
Chụp X quang thẳng vùng xương chậu với bóng chiếu trực tiếp 30-40^0 phía trên đường ngang có thể giúp đánh giá khớp cùng chậu. Chụp chếch có giá trị trong việc đánh giá mặt khớp cùng chậu. Chụp cắt lớp hoặc chụp cắt lớp vi tính có thể áp dụng cho những vùng nghi ngờ hoặc bị che khuất bởi cấu trúc khác. Giảm mật độ xương hay thoái hoá khớp là dấu hiệu X quang thường gặp ở người lớn tuổi. Những biến đổi cấu trúc của cột sống đĩa đệm có thể gây đau thắt lưng, nhưng những hình ảnh biến đổi trên phim X quang không phải là bằng chứng giải thích nguyên nhân gây đau thắt lưng do vậy cần phải phối hợp triệu chứng lâm sàng và hình ảnh X quang để chẩn đoán nguyên nhân đau thắt lưng.
Đĩa liên đốt sống không cản quang, do đó thoái hoá đĩa đệm chỉ có thể đánh giá trên phim X quang qui ước bằng hình ảnh hẹp khe giữa các thân đốt hoặc biến đổi thoái hoá, hình ảnh này không cho phép chẩn đoán rách hoặc lồi đĩa đệm.

3.2. ***Chụp tủy cản quang***:

http://tieulun.hopto.org

Có giá trị trong chẩn đoán lồi, thoát vị, rách đĩa đệm. Chụp tủy cản quang thường có khả năng xác định u trong ống sống hoặc viêm màng nhện tủy.

3.3. Chụp đồng vị phóng xạ:

Kỹ thuật chụp đồng vị phóng xạ dùng technetium 99 có độ nhậy cao nhưng không đặc hiệu có giá trị chẩn đoán sớm tình trạng viêm, khối u và rối loạn chuyển hoá xương trước khi các dấu hiệu X quang qui ước có thể phát hiện được. Trong một số bệnh lý như đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học, chấn thương và thậm trí trong đa u tủy hình ảnh chụp đồng vị phóng xạ có thể bình thường.

3.4. Chụp cắt lớp vi tính: là kỹ thuật thăm dò không chảy máu có giá trị bổ xung cho chụp tủy cản quang trong việc xác định thể tích và hình dạng của ống sống và tình trạng thoát vị đĩa đệm. Chụp cắt lớp vi tính có thể phân biệt tổn thương do khối u ở cột sống, khung chậu hoặc vùng sau phúc mạc.

3.5. Chụp cộng hưởng từ: là kỹ thuật không sử dụng tia bức xạ ion hoá, có độ phân giải cao, là kỹ thuật thăm dò không chảy máu, rất có giá trị trong chẩn đoán thoát vị đĩa đệm, các khối u trong tủy, viêm màng nhện và sự thâm nhiễm, phá hủy của đốt sống chèn ép các rễ thần kinh, sự biến đổi của các dây chằng.

3.6. Siêu âm hố chậu và ổ bụng: cũng có thể giúp tìm nguyên nhân đau đối chiếu ra vùng thắt lưng.

4. Các xét nghiệm.

Một số xét nghiệm có giá trị giúp chẩn đoán nguyên nhân đau thắt lưng: phosphatase kiềm tăng trong một số bệnh xương (bệnh Paget, nhuyễn xương, đa u tủy, u xương, bệnh rối loạn chuyển hoá xương. Nhưng phosphatase kiềm trong giới hạn bình thường ở bệnh nhân loãng xương sau mạn kinh và loãng xương ở người già.

Phosphatase axit và kháng nguyên đặc hiệu kháng tuyến tiền liệt (Prostate specific-antigen: PSA) tăng trong bệnh ung thư tuyến tiền liệt di căn và cột sống. Tốc độ máu lắng tăng tuy không đặc hiệu, nhưng xét nghiệm này giúp phân biệt đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học với đau thắt lưng do viêm và u xương.

Bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái gợi ý trạng thái nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết hoặc áp xe cơ đái chậu có biểu hiện lâm sàng đau thắt lưng.

Xét nghiệm phân và nước tiểu cần được làm để phát hiện các bệnh: viêm đại tràng, viêm đường tiết niệu, sinh dục, bệnh thận. Các bệnh này có liên quan đến bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính có biểu hiện đau thắt lưng.

Xét nghiệm $HLAB_{27}$ dương tính với tỷ lệ cao trong các bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính (viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp phản ứng...). HLA B_{27} có giá trị gợi ý chẩn đoán nhưng không đặc hiệu vì có nhiều người bình thường cũng có HLA B_{27} dương tính nhưng với tỷ lệ thấp hơn, do đó cần phải phối hợp lâm sàng, X quang và các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh một cách chính xác.

5. Một số nguyên nhân gây đau thắt lưng.

http://tieulun.hopto.org

5.1. Các nguyên nhân gây đau thắt lưng thường gặp.

+ Cơ học:

- Chấn thương, rách dây chằng, căng cơ, rách đĩa đệm, tụ máu sau phúc mạc.
- Căng, co cơ cấp tính hoặc mãn tính.
- Hội chứng "lưng mềm".
- Bệnh thoái hoá đĩa đệm .
- Thoát vị đĩa liên đốt sống hoặc rách.
- Viêm màng nhện.
- Hẹp ống sống hoặc hẹp lỗ bên.
- Trật đốt sống.
- Khớp giả của điểm tiếp hợp cột sống.

+ Viêm khớp:

- Viêm cột sống dính khớp.
- Viêm cột sống do bệnh vẩy nến và hội chứng Reiter. Bệnh viêm đại tràng, nhiễm khuẩn yersina histolytica.
- Thoái hoá mặt khớp hoặc các khớp liên đốt sống.
- Viêm đĩa đệm vô khuẩn.
- Gút.
- Viêm khớp dạng thấp.

+ Nhiễm khuẩn:

- Áp xe ngoài màng cứng.
- Nhiễm khuẩn đĩa liên đốt.
- Viêm xương-tủy xương.
- Đau cơ thắt lưng liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ Các bệnh xương có ảnh hưởng đến cột sống:

- Loãng xương có gẫy xẹp đốt sống.
- Nhuyễn xương (osteomalacia).
- Bệnh paget.
- Bệnh ác tính di căn đến cột sống.
- Bệnh đa u tủy.

+ Bệnh u nguyên phát cột sống:

- Lipoma.
- Keratoma.
- U dạng biểu mô.
- U sụn.
- U máu.
- U màng tủy.
- U xơ thần kinh (schwannomas).

http://tieulun.hopto.org

+ Đau thắt lưng do các nguyên nhân nội tạng:
- Phình bóc tách động mạch chủ.
- Viêm tụy, carcinoma tụy.
- Viêm túi mật.
- Thủng ổ lét dạ dày-hành tá tràng.
- U lympho.
- Sỏi thận.
- Viêm mủ thận.
+ Bệnh các cơ quan trong hố chậu:
- Ung thư đại-trực tràng.
- Ung thư tuyến tiền liệt.
+ Đau lưng do căn nguyên tâm lý.

5.2. Một số biểu hiện lâm sàng hội chứng đau thắt lưng do các nguyên nhân đặc biệt:

+ Hội chứng "lưng mềm" là nguyên nhân thường gặp nhất gây đau thắt lưng, biểu hiện bằng đau cơ chung thắt lưng, cảm giác khó chịu, mệt mỏi do giảm trương lực cơ, ít hoạt động, béo phì, bệnh thần kinh cơ, tư thế không thuận lợi. Bệnh nhân không có tiền sử chấn thương. Đau thắt lưng thường diễn biến mãn tính và có đợt diễn biến cấp tính, khám thấy giảm vận động cột sống, đau khi sờ nắn khối cơ chung thắt lưng, không có dấu hiệu tổn thương cột sống hoặc rễ thần kinh.

+ Đau thắt lưng do viêm bao gân, cân cơ, viêm xơ lan toả:

Đau thắt lưng thường xuất hiện ở vùng trên xương chậu và cơ cạnh sống, cơ mông. Đau các điểm bám gân cơ vào xương như các điểm gai chậu sau trên, trên mào chậu. Các thuốc chống viêm không steroid và aspirin ít có tác dụng giảm đau với liều thông thường. Thuốc dãn cơ có thể có tác dụng giảm đau chung tại vùng cơ tổn thương nhưng ít tác dụng giảm đau tại các điểm bám của gân cơ. Khi thay đổi thời tiết có thể làm tăng triệu chứng đau. Bệnh nhân thường than phiền “có ngày đau, có ngày không đau”. Tiền sử chấn thương thường được gặp ở những bệnh nhân đau các điểm bám gân. Các xét nghiệm trong giới hạn bình thường. Sự đáp ứng tức thời và mạnh với biện pháp trên gây tê tại chỗ và tiêm corticoid tại chỗ có tác dụng giảm đau mạnh.

+ Đau thắt lưng do thoát vị đĩa đệm:

Đau thắt lưng thường xuất hiện đột ngột dữ dội ở cột sống thắt lưng thường có liên quan với chấn thương. Đau dữ dội và mất khả năng vận động, lan xuống mặt sau đùi và cẳng chân theo vùng phân bố cảm giác của các rễ thần kinh. Bệnh nhân thường nghiêng về phía bên không bị tổn thương, hạn chế cử động như đi bộ, ngồi xổm, cúi, nghiêng, đau tăng khi thay đổi tư thế, khi ho, hắt hơi hoặc rặn khi đại tiện. Khi bệnh nhân ngồi làm tăng cảm giác đau thắt lưng và lan xuống theo rễ thần kinh. Các dấu hiệu thần kinh đặc biệt có liên quan đến vị trí tương ứng với mức đĩa đệm bị thoát vị.

+ Đau thắt lưng do viêm cột sống dính khớp: thường đau vùng cột sống thắt lưng tăng về đêm

http://tieulun.hopto.org

và sáng sớm, có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng, đau thắt lưng kèm theo sưng, đau các khớp chi dưới, giai đoạn muộn có hạn chế cử động cột sống thắt lưng, teo khối cơ chung thắt lưng, cột sống thắt lưng thẳng, mất đường cong sinh lý, tạo hình ảnh cột sống thắt lưng hình "cánh phản", dấu hiệu Schoberth (+), X quang viêm khớp vùng chậu, hình ảnh cầu xương giữa các thân đốt sống, hoặc cột sống hình "cây tre", hình "đường ray" khi chụp cột sống.

+ Đau thắt lưng do bệnh xương thường triệu chứng đau lan toả và mơ hồ. Bệnh nhuyễn xương gây đau thắt lưng khó xác định vị trí chính xác, tăng phosphatase kiềm và giảm nồng độ phosphat huyết thanh, hình ảnh giả gẫy xương trên phim X quang có thể giúp chẩn đoán bệnh. Ngược lại trong bệnh loãng xương thường không có đau trừ khi có gẫy xẹp thân đốt sống hoặc vẹo cột sống do quá tải cơ học vùng cột sống thắt lưng. Bệnh Paget thường đau thắt lưng và cùng chậu do tổn thương xương, gẫy xương bệnh lý, hoặc thoái hoá khớp sớm do xương không được tái tạo. Hình ảnh X quang của bệnh Paget là tăng cản quang vỏ xương và các bè xương, phì đại xương, kèm theo tăng nồng độ phosphatase kiềm.

+ Đau thắt lưng do các nguyên nhân khác: khối u ác tính di căn xương. Ung thư tuyến tiền liệt thường di căn vào cột sống thắt lưng và xương chậu, kèm theo có tăng phosphatase axit, tăng nồng độ PSA (Prostate-specific antigen). Các bệnh ác tính khác di căn cột sống như: ung thư vú, ung thư thận, ung thư phế quản-phổi, ung thư tuyến giáp, ung thư buồng trứng di căn cột sống gây ra triệu chứng đau thắt lưng, đau rễ thần kinh và các rối loạn thần kinh khác. Đau khi gõ gai sống là dấu hiệu chỉ điểm tương ứng với vùng thân đốt sống bị tổn thương. Bệnh đa u tủy có thể biểu hiện bằng đau lưng. Hình ảnh X quang có thể là các ổ tiêu xương hình bóng bay, hoặc mất chất vôi lan toả ở xương chậu hoặc xương sọ.

+ Đau thắt lưng do viêm xương-tủy xương của thân đốt sống biểu hiện bằng triệu chứng đau thắt lưng, sốt và rét run. Khám thực thể thấy có đau co cứng các cơ cạnh sống, đau khi gõ và hạn chế cử động cột sống. X quang thường không phát hiện được, nhất là giai đoạn sớm của bệnh. Chụp nhấp nháy bằng technetium cũng như gallium thường cho kết quả dương tính.

+ Đau thắt lưng do áp xe ngoài màng cứng: thường gây đau lưng trước khi xuất hiện hội chứng tổn thương rễ thần kinh. Hội chứng tổn thương rễ thần kinh thường xuất hiện sau viêm động mạch nhỏ do nhiễm khuẩn khu trú.

+ Đau thắt lưng đôi khi lan từ các vị trí khác do nhiều nguyên nhân gây ra như: nguyên nhân trong lồng ngực, trong ổ bụng, sau phúc mạc hoặc hố chậu.

CHƯƠNG 8. TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI TIẾT

http://tieulun.hopto.org

85. CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH NỘI TIẾT

I. ĐẠI CƯƠNG.

Trong những năm gần đây, sự hiểu biết về các bệnh nội tiết ngày một sâu rộng hơn nhờ việc thăm khám lâm sàng tỷ mỉ kỹ càng, nhưng nhất là nhờ vào phương pháp thăm dò hiện đại về Xquang, phóng xạ, sinh hoá và miễn dịch.

Tuyến nội tiết là những tuyến tiết ra Hocmon, các chất này đổ vào các mạch máu đi của tuyến. Chính ngay cả ở tế bào của tuyến, các tĩnh mạch nằm trong tuyến, ở các tân mạch từ tuyến đi ra, người ta cũng thấy có những chất mang tính chất hoá học của một chất nội tiết đặc hiệu tiết ra từ các tuyến nội tiết.

Mỗi tuyến nội tiết ra một số hocmon đặc hiệu mang tính chất hoá học và có một chức năng đặc hiệu riêng cho tuyến đó.

Bệnh nội tiết có thể do rối loạn của một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng ngoài sự thay đổi ngay ở trên tuyến (thay đổi về hình thể, kích thước, mật độ…), bao giờ hocmon cũng có ảnh hưởng đến toàn thể trạng người bệnh.

Bệnh nội tiết là bệnh toàn thân.

Các tuyến nội tiết hầu hết rất nhỏ, nằm sâu trong cơ thể (trừ tuyến sinh dục và giáp trạng) do đó rất khó khám trực tiếp. Vả lại các biến đổi ban đầu của các tuyến nội tiết phần lớn lại từ biến đổi về thể dịch và sinh hoá.

Có thể nói,bệnh nội tiết là một bệnh về sinh hoá.

Do đó thăm khám tuyến " nội tiết" đòi hỏi phải tỷ mỉ, toàn diện, kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm dò tuyến. Sau đó phải tổng hợp để xem các rối loạn ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào?

I. KHÁM LÂM SÀNG.

1. Quan sát hình dạng người bệnh.

Hầu hết các bệnh nội tiết đều có ảnh hưởng đến hình dáng chung của người bệnh. Cần chú ý những điểm sau:

1.1. Nhìn chung để biết.

- Tư thế lúc nghỉ ngơi, lúc đi lại.

http://tieulun.hopto.org

- Hình dạng mặt, thân, các chi.

- Màu sắc, tính chất của da.

Nhiều khi nhìn đã giúp ta nghĩ tới bệnh nào đó của tuyến nội tiết, như: thay đổi mặt, các đầu chi trong bệnh to đầu chi; bướu giáp trạng có lồi mắt trong bệnh Basedow….

1.2. Chiều cao. Dùng thước đo chiều cao của người bệnh, đánh giá chiều cao so với tuổi tương ứng để biết cao quá hay lùn quá so với bình thường, nhất là đối với trẻ em và những người trẻ tuổi.

Đồng thời phải đo các xương dài (cẳng tay, cánh tay, cẳng chân, đùi), đo vòng đầu xem có hiện tượng ứ nước não hay đầu quá nhỏ, đo vòng ngực… để đánh giá sự cân đối giữa các bộ phận.

Việc cân đo này rất cần thiết, nhất là đối với những người bệnh chưa đến tuổi trưởng thành.

1.3. Cân nặng. Theo dõi cân nặng người bệnh, hỏi kỹ xem sự thay đổi cân nặng qua các giai đoạn của bệnh, thời gian xuất hiện và các điều kiện xuất hiện của gầy hoặc béo.

1.3.1. *Gày:* có thể gầy tự nhiên, ở đây lớp cơ phát triển cân đối, nhưng lớp mỡ dưới da thì không có. Trái với gầy bệnh lý, lớp cơ và mỡ đều rất kém phát triển. Trong bệnh Simmonds, người bệnh gầy hoàn toàn.

1.3.2. *Béo:* có thể béo toàn thân hay khu trú một số bộ phận mà đặc biệt là mông, đùi, mặt, bụng và ngực. Như béo mặt, thân trong bệnh phì sinh dục.

1.4. Da, lông, tóc, móng.

1.4.1. *Da:*

- Xem thay đổi về màu sắc, sự xuất hiện các mảng sắc tố… chú ý khám những chổ da đặc biệt như cùi tay, các nếp cổ, bàn tay, bẹn.

- Nhiệt độ của da như lạnh, ra mồ hôi nhiều, trong bệnh bệnh suy giáp trạng và ngược lại trong Basedow.

1.4.2. Lông tóc mỏng:

- Tóc, lông mi, lông mày khô và dễ gãy trong bệnh phù niêm (myxoedeme), thưa thớt trong suy sinh dục, rụng trong bệnh Simmonda.

- Râu, mọc râu ở nữ trong bệnh Cushing,

- nam không có râu trong bệnh suy sinh dục.

http://tieulun.hopto.org

- Móng dễ gãy trong bệnh phù niêm.

- Răng mọc kém, sâu trong suy cân giáp trạng. Dễ gãy, có mủ lợi, dễ rụng trong đái tháo đường. Răng mọc thưa trong bệnh to đầu chi.

Dựa vào hình dáng chung, vào hình thức tóc mọc ở vùng gáy và trán ta đánh giá những biểu hiện nam tính và nữ tính.

Việc thăm khám hình dáng quan trọng đến nỗi có tác giả đã cho bệnh nội tiết là bệnh về hình dạng. Ngoài thay đổi về hình dạng còn có ảnh hưởng đến các bộ phận.

2. Khám các bộ phận.

2.1. Bộ máy sinh dục.

2.1.1. *Về chức năng,* phải hỏi kỹ về kinh nguyệt.

- Ngày bắt đầu có kinh.

- Số ngày của vòng kinh.

- Ngày thất kinh, tình trạng kinh ra sao?

Đồng thời phải hỏi kỹ về sinh đẻ, số lần sẩy.

2.1.2. Thăm khám bộ phận sinh dục.

- Ở đàn bà:

+ Xem kích thước, vị trí của lỗ âm đạo.

+ Hình dáng của môi to, môi bé, âm vật…

+ Tình trang, thể tích âm đạo, tử cung, vú…

- Ở đàn ông.

+ Kích thước của dương vật, bìu.

+ Vị trí, độ lớn, cảm giác, số lượng tinh hoàn.

Hầu hết các bệnh nội tiết đều gây rối loạn sinh dục.

2.2. Bộ máy tuần hoàn: trong các rối loạn của bộ máy tuần hoàn cần chú ý:

2.2.1. *Huyết áp:* xem cao hay thấp.

http://tieulun.hopto.org

- *Tăng* huyết *áp:* (cần loại trừ nguyên nhân gây tăng huyết áp di truyền, viêm thận mạn hoặc do bệnh van tim). Có thể thấy tăng huyết áp do cường tuỷ và vỏ thượng thận, bệnh Basedow.

- *Hạ* huyết *áp:* có thể thấy trong bệnh Addison.

2.2.2. *Tim:* thường ảnh hưởng tới cơ tim và động mạch vành.

- Nhịp tim nhanh trong bệnh Basedow.

- Nhịp tim chậm trong suy giáp trạng và suy tuyến yên.

- Có thể thấy rối loạn nhịp tim, suy tim trong bệnh Basedow.

- Động mạch vành bị viêm, xơ trong bệnh đái tháo đường.

- Tim to hay tràn dịch màng ngoài

- Tim trong bệnh phù niêm.

2.3. Bộ máy tiêu hoá.

2.3.1. *Khẩu vị:* khẩu vị có thể bị giảm sút rõ rệt trong rối loạn hạ khẩu nảo- yên như: chán ăn trong bệnh Simmonds, ăn uống quá nhiều trong bệnh đái tháo đường.

2.3.2. Các rối loạn do phản ứng của thần kinh thực vật dạ dày.

- Tiêu hoá kém, táo bón trong bệnh phù niêm.

- Ỉa chảy trong bệnh Basedow.

- Đau bụng, nôn mửa trong hạ canxi máu.

2.4. Bộ phận vận động. Sự phát triển của bộ xương chịu ảnh hưởng không những của tuyến cận giáp trạng, mà còn của cả ơstrogen, và androgen và coctison. Rỗ xương trong bệnh Crushing; thoái khớp trong đái tháo đường.

2.5. Tình trạng thể lực, tinh thần:

2.5.1. *Thể lực:* xem cường độ và chịu đựng của sức:

- Lười hoạt động và hoạt động chậm chạp trong bệnh phù niêm.

- Cơ lực lúc đầu khoẻ, nhưng giảm rất mau trong Addison.

2.5.2. Tinh thần.

- Trí nhớ, trí thông minh kém phát triễn trong bệnh phù niêm.

http://tieulun.hopto.org

- Dễ xúc động, hay sợ, trong bệnh Basedow.

Với các biểu hiện lâm sàng trên, giúp ta rất nhiều để hướng tới chẩn đoán. Nhưng muốn chắc chắn, phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN.

1. Thăm dò về hình thái.

Chủ yếu dựa vào Xquang, chụp phóng xạ. Tuỳ từng tuyến, có thể áp dụng các phương pháp áp Xquang khác nhau, nhằm tìm và đánh giá thể tích tuyến mà không đo được khi khám lâm sàng.

- Trong bệnh Addison, chụp thường có thể thấy các nốt vôi hoá ở tuyến thượng thận.

- Trong bướu ngầm giáp trạng, chụp thường có thể hình tuyến to ra, có khi đè vào khí, thực quản, quan sát rất rõ khi người bệnh uống Baryt.

- Chụp nghiêng sọ, để biết tuyến yên có rộng ra không, trong u tuyến yên.

- Chụp bơm hơi sau màng bụng, cắt lớp để phát hiện u thượng thận.

- Chụp thận qua đường tĩnh mạch (U.I.V) để xem đài, bể thận bị đi lệch trong u thượng thận.

- Chụp phóng xạ đồ uống I131 để biết hình thái và mật độ thu nạp ion của tuyến giáp trạng.

- Chụp tử cung sau khi bơm thuốc để biết hình thể tử cung,

- sự thông của vòi trứng.

- Chụp các vòi xương để xem các điểm cốt hoá: các điểm cốt hoá xuất hiện có giá trị rất lớn, trong chẩn đoán bệnh ở người trước tuổi trưởng thành. Ví dụ: sự chậm xuất hiện trong bệnh phù niêm, sớm trong cường tuyến giáp trạng ở trẻ em.

2. THĂM DÒ CHỨC NĂNG.

Trong việc khám các tuyến nội tiết, thăm dò chức năng tuyến giữ vị trí hết sức quan trọng. Trong một số tuyến nội tiết, lúc bắt đầu cửa bệnh, chỉ có rối loạn trong thể dịch, phải phát hiện bằng xét nghiệm sinh hoá.

Phương pháp chủ yếu để thăm dò chức năng tuyến nội tiết là:

2.1. Định lượng một số chất trong máu như:

- Định lượng Na, Cl, glucoza máu, K… để nghiên cứu chức năng vỏ tuyến thượng thận.

- Định lượng Iot trong bệnh tuyến giáp trạng.

http://tieulun.hopto.org

- Định lượng glucoza máu trong bệnh tuyến tuỵ tạng.

- Định lượng P, Ca trong bệnh tuyến cận giáp trạng….

2.2. Định lượng một số Hocmon và dẫn xuất của chúng thải ra trong nước tiểu như:

- Định lượng 17 xetosieroit, andosteron, 17 hydroxycocticosteroit, trong bệnh vỏ thượng thận.

- Định lượng adrenalin, noadrenalin trong bệnh tuỷ thượng thận.

- Định lượng glucoza trong nước tiểu, trong đái tháo đường.

- Định lượng iot trong nước tiểu, trong bệnh tuyến giáp trạng…

2.3. Một số nghiệm pháp thăm dò chức năng tuyến. Trong đó chủ yếu là áp dụng các phương pháp kích thích và kìm hãm dựa trên vai trò điều chỉnh của các tuyến, thí dụ:

- Nghiệm pháp Thorn trong bệnh Addison.

- Nghiệm pháp Kater Robins trong bệnh đái tháo nhạt và sự liên quan có đi có lại của hạ khân não và tuyến yên đối với các tuyến nội tiết khác.

- Nghiệm pháp Wetner và Qúerido, trong bệnh tuyến giáp.

Sau khi đã thăm khám kỹ lâm sàng, các biểu hiện bệnh lý trên người bệnh giúp ta hướng tới một bệnh nào đó, lúc ấy cần phải cân nhắc để tiến hành các nghiệm pháp thăm dò về hình thái và chức năng cần thiết cho mỗi bệnh.

Cuối cùng chúng ta phải tổng hợp xem các biểu hiện ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào?

III. CÁC HỘI CHỨNG CHỦ YẾU.

Các bệnh nội tiết có thể chia thành ba nhóm:

1. Hội chứng cường hay suy một tuyến.

Các hội chứng cường hay suy đơn thuần của tuyến có thể thấy trong hầu hết các tuyến nội tiết:

1.1. Hội chứng cường tuyến: thường đo sự phát triển (lành hay ác tính) của tổ chức tuyến gây ra. Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hoặc trên người bằng cách dùng Hocmon kéo dài (ví dụ bộ mặt kiểm Cushing, khi dùng quá lâu thuốc Cocticoit).

http://tieulun.hopto.org

1.2. Hội chứng suy tuyến: thường do sự phá huỷ tổ chức tuyến bởi một khối u (lành hay ác tính), bởi nhiễm khuẩn (như lao trong Addison). Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyên. Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hay trên con người bằng việc cắt bỏ nhu mô tuyến (như trong phù niêm, sau khi phẫu thuật cắt bỏ giáp, chứng tatani sau khi cắt tất cả các tuyến cận giáp trạng).

2. Hội chứng phối hợp các rối loạn của nhiều tuyến.

Rất phức tạp, ở đây chỉ nêu lên hai loại.

2.1. Thuỳ trước tuyến yên: coi như " nhạc trưởng" chỉ huy tất cả các tiết ra kích giáp tố, kích tố vỏ thượng thận, kích sinh dục tố. Trong trường hợp suy thuỳ trước tuyến yên, người ta thấy suy giáp trạng, vỏ thượng thận, sinh dục: đó là trường hợp điển hình của suy nhiều tuyến.

2.2. Trong rất* nhiều *bệnh nội tiết: (cường giáp trạng, suy giáp trạng, cường vỏ thượng thận…) thấy có suy sinh dục.

3. Các hội chứng phối hợp rối loạn thần kinh và rối loạn nội tiết.

Còn phức tạp hơn nữa. Ví dụ bệnh Basedow. Do não trung ương – tuyến yên bị tổn thương (vì xúc động, nhiểm khuẩn…) hoạt động rối loạn, đưa lại kết quả là cường kích tố giáp trạng của tuyến yên. Sự quá tiết kích giáp tố này dẫn tới cường chức năng giáp trạng và các rối loạn về thần kinh trong bệnh Basedow.

IV. KẾT LUẬN.

Các tuyến nội tiết tham gia vào các quá trình hoạt động rất quan trọng của cơ thể. Thiếu chúng cơ thể không thể sống được.

Các biểu hiện lâm sàng của các bệnh nội tiết cũng muôn màu muôn vẻ sự thay đổi về sinh hoá cũng rất phức tạp.

Nhưng mỗi bệnh cũng có biểu hiện riêng, có những thay đổi về thể dịch đặc hiệu, nên nếu biết thăm khám tỉ mỉ, biết kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm khám cận lâm sàng tuyến, thì có thể phát hiện được bệnh.

86. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP

Tuyến giáp trạng là một tuyến nằm nóng nhất trong tuyến nội tiết. Đó là thuận lợi khi khám lâm sàng.

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Giải phẫu.

Tuyến giáp trạng là một tuyến đơn, nằm sát khí quản, nặng chứng 30-35g. tuyến có hai thuỳ hai bên, cao 6cm, rộng 3cm, dày 2 cm, nối với nhau bằng một eo giáp trạng. Eo giáp trạng này hình bán nguyệt, áp sát vào mặt trước của vòng thứ 2, 3, 4 của khí quản.

Bình thường tuyến giáp bị cơ ức, đòn, chũm che lấp, không sờ thấy được. Nhưng vì ở nông nên kh hơi to đã có thể sờ và nhìn thấy được.

Mạch máu nuôi dưỡng tuyến gồm hai động mạch giáp trên và hai động mạch giáp dưới. Những động mạch này tạo ra xung quanh tuyến một màng lưới mạch máu khá dày. Trong bệnh Basedow hệ thống mạch này căng đầy máu nên có thể sờ thấy rung miu và nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục khi đặt ống nghe vào vùng động mạch tuyến.

2. Sinh lý.

Là một tuyến nội tiết, tiết chủ yếu ra thyroxin (tetraiodotyrisin và triiod tyrosin), Hocmon này có hai tác dụng:

2.1. Kích thích sự phát triển tế bào và tổ chức tế bào, tác dụng này đặc biệt quan trọng trên sự phát triển chung của toàn cơ thể.

2.2. Tác dụng chuyển hoá ở khắp các bộ phận.

Biết sơ bộ về giải phẫu và sinh lý bệnh tuyến giáp trạng, sẽ giúp ta khám lâm sàng và cận lâm sàng tuyến.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM LÂM SÀNG TUYẾN.

1. Nhìn:

Bình thường không nhìn thấy tuyến giáp. Nhưng khi tuyến to lên có thể nhìn thấy và khi người bệnh nuốt có thể thấy di động theo nhịp nuốt.

Nhìn có thể đánh giá sơ bộ về hình thể, kích thước, loại to toàn bộ hay một phần…. Để bổ sung cho phương pháp này, phải sờ và đo tuyến.

2. Sờ và đo tuyến giáp.

Là một bước quan trọng và cần thiết, giúp ta xác định các loại tuyến. Người bệnh ngồi, tư thế thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi nghiêng ra trước để làm chùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm để mở rộng vùng giáp trạng cho dễ sờ.

http://tieulun.hopto.org

Ngón trỏ và ngón cái đè vào giữa thanh quản và cơ – ức – chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt, sẽ thấy tuyến di động theo nhịp nuốt và đẩy ngón tay theo (Hình 13).

Hình 13
Sờ tuyến giáp

Hoặc dùng hai tay, một tay để ở thanh quản, một tay ở ngoài cơ – ức – đòn chũm, tay ngoài đẩy vào, tay trong sờ nắn từng thuỳ của tuyến.

Khi sờ nằn có thể xác định.

- thể tích và giới hạn của tuyến.

- Mật độ tuyến cứng hay mềm.

- Mặt tuyến nhẵn hay gồ ghề.

- Tuyến to toàn bộ, một phần hay nhiều nhân.

Nếu là một bướu mạch (goitre vasculaire) khi sờ có thể thấy rung miu tâm thu hay liên tục.

Để theo dõi sự tiến triển của tuyến, người ta thường đo tuyến giáp trạng. Dùng một thước dây đo vòng qua chỗ to nhất của tuyến, ta đo khoảng nửa tháng hoặc một tháng đo lại một lần để biết tuyến to hay nhỏ đi một cách chính xác.

3. Nghe:

Chỉ trong trường hợp bướu mạch, nghe mới có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục. Tiếng thổi nghe thấy rõ ở thuỳ trên phải và trái, là nơi mạch máu to đi vào tuyến. Khi nằm tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.

http://tieulun.hopto.org

Như Hocmon của các tuyến nội tiết khác, hocmon tuyến giáp trạng có ảnh hưởng đến toàn thân người. Vì vậy, sau khi khám tuyến, chúng ta phải khám các biến đổi về toàn thân do rối loạn hocmon tuyến giáp trạng gây ra.

III. HỘI CHÚNG LÂM SÀNG SUY VÀ CƯỜNG TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Hội chứng suy giáp trạng – bệnh phù niêm.

Suy giáp trạng là một bệnh nội tiết ít gặp thường thấy ở trẻ em hơn người lớn.

Bệnh suy giáp trạng có thể do thiểu năng tuyến giáp trạng bẩm sinh hoặc sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến, sau khi dùng kéo dài thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, hoặc sau khi tuyến giáp trạng bị nhiểm độc hay nhiễm khuẩn, sau điều trị bằng I^{131}.

1.1. Sự thâm nhiễm nhầy ở các tổ chức.

- *Ở d*a:

+ Da có màu vàng sáp, khô, tuyến bã và tuyến mồ hôi teo đi, móng tay, móng chân có ngấn dễ gãy.

+ Mặt người bệnh béo tròn như mặt trăng mắt híp lại môi dầy xụ, môi dưới trễ xuống.

+ Ngón tay, ngón chân mập mạp.

+ Hệ thống lông thưa thớt và rụng dần. Người bệnh ở trong tình trạng phù mà không có dấu hiệu lõm lọ mực.

- Ở niêm mạc:

+ Lưỡi dầy xụ, cử động khó khăn.

+ Họng có khi bị phù, làm người bệnh khó nuốt, nói khàn.

+ Niêm mạc nhạt màu.

- Ở nội tạng: có thể gây tràn dịch nhiều bộ phận, thông thường nhất là tràn dịch màng tim loại nước vàng chanh, protein 30 – 40%.

1.2. Các bộ phận chậm phát triển.

- *Rối loạn t*hần kinh và trí tuệ:

+ Lười bệnh chậm chạp, buồn ngủ, có khi ban ngày buồn ngủ, đêm lại không ngủ được.

+ Lười suy nghĩ, suy nghĩ chậm.

http://tieulun.hopto.org

+ Trí nhớ kém.

+ Nói ít, nói tiếng một, cận kệ không hoàn chỉnh.

- Rối loạn về sinh dục:

+ Đàn ông: tinh hoàn và dương vật bị teo.

+ Đàn bà: thường bị tắt kinh, tử cung, buồng trứng bị teo lại.

+ Biếng ăn, sợ thịt và mỡ.

+ Táo bón thường xuyên.

- Rối loạn tim mạch.

+ Tim mạch đập chậm và yếu.

+ Huyết áp hạ.

+ Tim có khi to toàn bộ.

Trên đây là bệnh phù niêm, suy giáp trạng điển hình, nhưng nhiều khi suy ở mức độ nhẹ, trên lâm sàng chỉ có một vài dấu hiện không điển hình như da khô, táo bón, mạch chậm, tinh thần chậm chạp..

2. Hội chứng cường giáp: bệnh BASEDOW.

Trong thể điển hình, các triệu chứng giáp trạng phối hợp hai loại:

2.1. Triệu chứng cường giáp trạng.

- *Nhịp tim* nhanh: là triệu chứng trung thành nhất, bao giờ cũng có. Thường là nhịp xoang nhanh từ 90-140 /phút, đều và liên tục. Đôi khi có ngoại tâm thu và loạn nhịp hoàn toàn.

- Bướu giáp trạng: bướu thường nhỏ. Đây là bướu mạch, sờ đôi khi thấy rung miu tâm thu hoặc liên tục. Bướu bao giờ cũng di động theo nhịp nuốt, không đau, hơi căng. Bướu thường to lên trong các đợt tiến triển. Cũng có khi bướu có một hay nhiều nhân. Rất ít khi không sờ thấy bướu, có thể do bướu, phát triển vào sâu trong lồng ngực nên không sờ thấy.

- Nghe bướu có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục.

- Gầy, sút nhanh: Gầy nhanh, và gầy toàn thể, nhất là trong các đợt tiến triển, mặc dù người bệnh ăn rất nhiều. Vì vậy phải thường xuyên theo dõi cân nặng người bệnh.

2.2. Triệu chứng rối loạn hạ khâu não – yên:

- *Mắt lồi:* thường lồi cả hai bên. Có khi lồi to làm mắt không nhắm kín được. Mắt sáng long lanh, mi mắt thường co giật, người bệnh không làm được động tác hội tụ hai nhãn cầu.

Đáy mắt và nhãn áp bình thường. thị lực có khi hơi kém, làm người bệnh nhìn mờ dần.

- Run tay: run ở đầu ngón tay và bàn tay, run đều, biên độ nhỏ, run tăng lên khi bị xúc động hay lo sợ.

Có khi nhìn ngoài đã thấy tay run rõ rệt, nhưng cũng có khi bảo người bệnh duỗi thẳng tay, để tờ giấy lên mu bàn tay, thấy tờ giấy rung động nhiều do run tay.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Thăm dò hình thái.

1.1. Soi và chụp tuyến giáp: cần thiết trong chẩn đoán loại bướu giáp trạng ngầm (goitre plogenant); khi soi Xquang tuyến giáp, kết hợp cho uống Baryt có thể thấy thực quản bị đẩy ra sau do tuyến to đè vào thực quản.

Trong những bướu mạch ngầm, không sờ thấy tuyến giáp, khi chụp có thể thấy hình tuyến.

1.2. Phóng xạ đồ. Cho người bệnh uống 10- 22 microcuries I^{131}, 24 giờ sau chụp tuyến cận giáp trạng, lúc này I^{131} đã tập trung nhiều ở tuyến. Vì thế khi đo hoặc ghi phóng xạ đồ (scintillogramme)(hình 14) có thể biết:

http://tieulun.hopto.org

Hình 14

Hình ghi phóng xạ đồ tuyến giáp trạng sau khi uống I^{131}.

A. Tuyến giáp trạng bình thường : Giới hạn xung quanh tuyến và sự giữ I đều nhau ở tổ chức tuyến.

B. Cường giáp trạng (Bệnh Basedow). Sự gắn I quá nhiều ở hai thùy của tuyến.

C. U độc tuyến : Sự gắn I rất nhiều ở mọi nhân của chùy phải, chó còn lại gắn ít hơn nhiều.

D. Hạt ung thư : Một u không gắn I ở thùy phải, trái với sự gắn bình thưởng ở phần còn lại của tuyến.

http://tieulun.hopto.org

- Sự giữ Iot của tuyến nhiều hay ít (cường thì giữ nhiều, suy thì giữ ít, đo bằng máy đếm phóng xạ).

- Sự phân bố iot của tuyến, nơi nào có nhân, nóng, chỗ ấy giữ nhiều iot hơn. Các nhân này nhiều khi nằm sâu không phát hiện ra.

- Biết rõ số lượng, hình thể, kích thước các nhân đó, giúp ta trong việc phẫu thuật tuyến.

- Cho biết phần sót lại sau khi phẫu thuật tuyến, vì còn lại quá nhỏ, lâm sàng không phát hiện được.

2. Thăm dò chức năng.

1.1. Đo chuyển hoá cơ bản.

Bình thường từ - 10% + 10%.

Tăng trong cường giáp trạng: +20%.

Hạ trong suy giáp trạng: < -10%

1.2. Định lượng Cholesteron máu.

Bình thường: 1,8g – 2,3g%.

Giảm trong cường giáp trạng.

Tăng trong suy giáp trạng.

1.3. Định lượng glucoza máu.

Bình thường: 0,8 – 1,2g%.

Tăng trong cường giáp trạng.

Giảm trong suy giáp trạng – Nghiệm pháp tăng đường huyết bằng đường uống Glucoza có thể rối loạn kiểu đái đường.

1.4. Định lượng iot huyết tương.

Bình thường 6 - 8mg%.

Cường giáp trạng, tăng từ 12 - 50mg%.

Suy giáp trạng hạ dưới 3,5 mg%.

http://tieulun.hopto.org

1.5. Iot phóng xạ: xét nghiệm quan trọng và chính xác nhất, là nghiên cứu khả năng giữ I131 của tuyến giáp trạng.

I131, ngoài tia b hoàn toàn bị hấp thụ bởi các mô, phần lớn các tia phóng xạ có thể đếm được bằng máy đếm Geiger – Muller.

Một tháng trước khi làm nghiệm pháp, người bệnh không được dùng thuốc kháng giáp trạng hay bất cứ một loại thuốc nào có iot (lugot), diiodotyrosin, cả iot dùng chụp Xquang như lipiodol… Cho người bệnh uống khoảng 100 Micro-curies I131 dưới dạng Natri Iodua pha loãng với nước, uống sáng sớm, lúc đói. Sau đó uống tiếp 25ml dung dịch sinh lý để kéo iot còn dính lại ở niêm mạc mồm và thực quản.

Bình thường: đường biểu diễn dự giữ iot tăng cao nhất ở giờ thứ 6 - 8 rồi hạ thấp dần ở giờ thứ 24.

Giờ thứ 2 giữ khoảng 8%

Giờ thứ 4 giử khoảng 12%

Giờ thứ 6 giữ khoảng 30%

Giờ thứ 24 giữ khoảng 38%

Trong cường giáp trạng iot được giữ nhiều.

Giờ thứ 6: giữ trên 50%

Giờ thứ 24 giảm xuống thấp.

Trong suy giáp trạng: giờ thứ 6 giữ dưới 20%; giờ thứ 24 gần như không còn mấy;

Nếu đồng thời định lượng iot thải ra trong nước tiểu, sẽ thấy:

Bình thường sau 24 giờ, 60% iot được thải ra.

Cường giáp trạng: loại ra chừng 15 -20%.

Suy giáp trạng loại ra 90%.

Nói chung trong cường giáp trạng, ở giờ thứ 2 và thứ 4 rất nhiều iot đến giờ 24 giảm thấp so với lúc đầu.

Trog suy giáp trạng, sự thu nạp iot từ giờ thư 2 đến giờ thứ 24 đều rất thấp.

V. CHẨN ĐOÁN.

http://tieulun.hopto.org

1. Chẩn đoán bướu giáp trạng.

Nếu thấy một khối u nằm ờ vùng giáp trạng di động theo nhịp nuốt thì có thể gần chắc chắn là một bướu giáp trạng nhưng cần phân biệt với:

- *Hạch ở cổ:* hạch nằm sát dưới da, giới hạn tương đối rõ rệt, mật độ thường chắc hơn tuyến giáp trạng và không di động theo nhịp nuốt.

- *Mô mỡ dưới da:* nhiều khi không giống như bướu giáp trạng. Nhưng rất mềm, không giới hạn rõ rệt và không di động theo nhịp nuốt.

Nếu chẩn đoán xác định một bướu giáp trạng tương đối dễ thì việc chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi khó và phức tạp hơn.

2. Chẩn đoán nguyên nhân.

2.1. Cường giáp trạng Basedow.

2.2. Suy giáp trạng: phù niêm (Myxoedème).

2.3. Bướu giáp trạng đơn thuần: là loại u giáp trạng lành tính, do quá sản tổ chức tuyến, bệnh do hai trường hợp gây nên:

- *Do thiế*u iot tương đối so với so với yêu cầu tăng lên của cơ thể: bướu ở tuổi dậy thì (goitre pulertaire), bướu trong thời kỳ thai nghén hoặc cho con bú.

- Do thiếu iot thường xuyên: đây là loại bướu giáp trạng địa phương (goitre endémique), thường gặp ở một số dân miền núi. ở đó nước ăn nghèo iot hoặc các chất làm rối loạn chuyển hoá iot.

2.4. Viêm giáp trạng.

- *Viêm cấ*p và bán cấp: bướu sưng to đau, có triệu chứng nhiềm khuẩn kèm theo. Thường khỏi tự nhiên sau vài ngày đến vài tuần, hoặc sau điều trị Cocticoit và kháng sinh.

- Viêm mạn tính không đặc hiệu:

+ Bệnh Hashimoto: viêm giáp trạng thâm nhập limpho. Bướu to vừa lan toả, lúc đầu mềm mềm hơi chắc (như cao su). Về giải phẫu bệnh học: nhiều tế bào limphô xâm nhập trong tuyến. Không bao giờ khỏi tự nhiên.

+ Bệnh Riedel: vì giáp trạng mộc hoá. Tuyến giáp trạng bị xâm nhập bởi tế bào nan hoa (plasmocyte) và tế bào limphô, xơ hoá nhiều hơn, làm chức năng tuyến giảm nhiều.

- Bướu to, có nhân, cứng như gỗ.

http://tieulun.hopto.org

- Thường gây triệu chứng như chèp ép khí phế quản, có khi chẩn đoán nhầm ung thư.

87. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN CẬN GIÁP

Tuyến cận giáp trạng là một tuyến nội tiết đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá canxi phốtpho.

Tuyến cận giáp trạng gồm 4 tuyến nhỏ bằng hạt đậu (có người có tới 6 – 7 tuyến) nằm sát ngay sau tuyến giáp trạng. Bởi che lấp bởi tuyến giáp trạng, nên không nhìn sờ thấy khi khám lâm sàng.

Vì thế trước khi đi vào biểu hiện lâm sàng của tuyến, cần biết vai trò sinh lý của tuyến để tìm ra các phương pháp thăm dò tuyến chức năng.

I. SINH LÝ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG.

Vì tuyến cận giáp trạng đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá canxiphotpho, nên nghiên cứu sinh lý tuyến cũng tức là nghiên cứu chuyển hoá canxi photpho.

1. Chuyển hoá canxi.

Canxi được đưa vào cơ thể từ thức ăn, được ruột hấp thụ, chứa đựng chủ yếu ở xương, ở máu, thải trừ phần thừa ra nước tiểu và phân.

Bình thường mỗi ngày cần chừng 0,5g – 1g, ở người lớn, 1,5 – 2g ở thời kỳ đang phát triển và ở trẻ đang bú.

Trong những điều kiện bình thường, 75% canxi ăn vào được thải ra theo phân.

Canxi ở phân nhiều hơn ở nước tiểu. Trái lại trong cường cận giáp trạng, canxi ở nước tiểu nhiều hơn ở phân.

Dưới tác dụng điều chỉnh của tuyến cận giáp trạng, canxi máu luôn luôn giữ mức hằng định, khoảng 80 – 100mg% (4-5mEq%0). Phần lớn số canxi này nằm trong huyết tương, ở hồng cầu chỉ có rất ít. Bằng phương pháp siêu lọc người ta có thễ tách chúng ra hai phần:

- Canxi siêu lọc (hay canxi khuếch tán) chiếm 50-60%.

- Canxi không siêu lọc (canxi không khuếch tán): 40-50%.

http://tieulun.hopto.org

Loại canxi siêu lọc phần lớn là loại canxi ion hoá. Lượng canxi này có tác dụng sinh hoá đối với cơ thể các mặt:

- Tham gia vào chức năng của tim: cơ tim mẫn cảm với sự thay đổi canxi máu, hạ canxi sẽ làm khoảng QT kéo dài trên điện tâm đồ.

- Rất cần cho thẩm thấu màng tế bào và tham gia quá trình đông máu.

2. Chuyển hoá photpho.

Photpho được phân chia rộng rãi ở nhiều bộ phận trong cơ thể, ở xương 80%, phần còn lại nằm ở trong nước gian bào, trong nguyên sinh chất tế bào.

Bình thùong, 30% photpho ăn vào được thải ra qua nước tiểu, 70% được thải theo phân.

Ở đây chúng tôi không nói tới tác dụng sinh lý của loại photpho nằm trong phần lớn các hợp chất hữu cơ. Loại này đóng vai trò quan trọng trong quá trình photphoryl hoà và trong sự điều chỉnh thăng bằng axit – bazơ nhờ hệ thống đệm phốtphat.

Ở đây chỉ nói tới vai trò sinh lý trong máu, loại này gồm hai phần:

- Photpho hữu cơ: khoảng 90mg%.

- Phôtpho vô cơ: khoảng 30-35mg% (1,7 – 2,6 mEq%0).

Trong giai đoạn phát triển của cơ thể, photpho kết hợp với canxi tham gia vào việc tạo cốt.

Trong huyết tương, lượng canxi ion hoá và photpho, ion hoá liên hệ rất mật thiết với nhau. Sự liên hệ này được biểu diễn bằng một công thức:

Ca x P = K (K là hằng số).

Khi canxi tăng thì photpho giảm và ngược lại.

Sự hiểu biết về vai trò sinh lý của canxi và photpho, và sự liên quan giữa chúng sẽ giúp ta trong việc nghiên cứu chứng cường và suy cận giáp trạng.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG.

1. Suy cận giáp trạng chứng TETANI.

Khi canxi máu hạ xuống dưới 70mg% thì có thể thấy các triệu chứng Tetani.

http://tieulun.hopto.org

Nhưng sự xuất hiện cơn têtani con phụ thuộc vào các yếu tố khác: tình trạng kiềm trong máu dễ gây ra Têtani,trái lại tình trạng axit trong máu ít gây têtani hơn. Vì khi máu bị kiềm thì tỷ lệ canxi ion hoá bị hạ thấp, khi máu axit thì ngược lại.

Về các biểu hiện của têtani, có thễ chia làm 2 loại:

1.1. Cơn Têtani rỏ rệt. Biểu hiện lâm sàng:

1.1.1. *Cơn co thắt các đầu chi:* bắt đầu ở các ngón tay, ngón chân, đối xứng hai bên; người bệnh cảm giác buồn buồn như kiến bò, như kim châm. Rồi các sợi cơ lưng bàn tay giật giật làm các ngón tay run run. Sau đó các ngón tay co quắp lại như tay ngùơi đỡ đẻ. Trong cơn có khi kéo ngón tay ra được, có khi không. Sự tuần tự của các cơn này rất giống nhau. Mỗi cơn kéo dài chừng 3 phút đến hàng giờ.

1.1.2. *Co thắt các tạng:* thường thấy nhất ở trẻ con. Có thể gây co thắt thanh môn trong thì thở vào, làm người bệnh ngạt thở. Cũng có thể gây co thắt dạ dày, làm đau vùng thượng vị.

1.1.3. *Các phản xạ gan xương:* Hơi tăng, nhưng không bao giờ có Bakinski.

1.2. Têtani tiềm tàng: trường hợp này bình thường không thấy Têtani xuất hiện. Người ta phát hiện các trường hợp têtani tiềm tàng bằng các cách sau đây:

1.2.1. *Hiện tượng kích thích điện quá mức:* khi người ta thăm dò các dây thần kinh bằng dòng Galvanic trên người bị têtani tiềm tàng, người ta thấy ở cực âm, thềm kích thích bị hạ thấp khi đóng dòng điện, và ở cực dương, thềm kích thích hạ thấp khi mở dòng điện (dấu hiệu Enb).

Mặt khác, lúc mở dòng điện gây co cứng mạnh hơn lúc đóng (ngược lại với bình thường). Ở người bình thường, khi dùng dòng điện galvanic 2 miliampe sẽ gây co cơ, ở người tetani, chỉ cần một dòng điện 1mA.

Các dấu hiệu này thường có sớm. Nếu các dấu hiệu này không rõ rệt; người ta có thể làm chúng xuất hiện bằng nghiệm pháp thở sâu.

1.2.2. Nghiệm pháp thở sâu. Bảo người bệnh thở sâu, chậm khoảng 13-15 nhịp trong một phút. Khoảng 2-3 phút đầu, người ta thấy trên người bị têtani tiềm tàng sẽ lên cơn têtani rõ rệt hoặc gây co cứng bàn tay giống như khi lên cơn têtani.

Trên người bình thường, nếu thở sâu quá lâu, gây tình trạng kiềm nhiều cũng có thể xuất hiện cơn têtani. Vì thế nghiệm pháp chỉ chỉ có giá trị khi cơn têtani xuất hiện (ngay ở 2-3 phút đầu hoặc sau 35 nhịp thở sâu).

1.2.3. *Dấu hiệu Chvostek:* gõ nhẹ vào giữa đường nối nhân trung gò má, trong trường hợp bị têtani tiềm tàng, gây ra co cứng cơ quanh mép, làm cơ môi mép bên đó bị giật.

http://tieulun.hopto.org

1.2.4. *Dấu hiệu Trousseau.* Ít gặp hơn dấu hiệu Chvostek. Dùng một dây cao su buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (có thể lấy bao bọc tay của một máy đo huyết áp, bơm lên đến số tối đa), ngay 1-2 phút đầu sẽ gây co cứng bàn tay như trong cơn têtani.

2. Bệnh cường giáp trạng: bệnh phôn rếchlinhaoden.

Bệnh này thường gặp ở tuổi 30- 60. là một bệnh trường diễn. Lúc bắt đầu, các biểu hiện thường âm thầm. Có thể thấy các rối loạn tiêu hoá (buồn nôn,nôn mửa, đau bụng saukhi ăn, táo bón); các rối loạn tiết niệu (đái nhiều, ăn nhiều).

Trong giai đoạn toàn phát, bệnh biểu hiện trên các triệu chứng sau đây:

2.1. Các rối loạn về xương:

- Đau xương: lúc đầu đau nhẹ, chỉ khi đi lại mới đau, nhưng lúc sau đau liên tục hoặc có từng cơn đau dữ dội, làm cho người bệnh nằm liệt tại giường mất ăn, kém ngủ.

- U các huỷ cốt bào: thường thấy nhất ở xương hàm hay ở phía đầu ngoài các xương dài. Có khi đây là các dấu hiệu đầu tiên.

- Gãy xương tự nhiên: có khi một xương nào đó tự nhiên bị gãy, cũng có khi mộtva chạm nhỏ cũng gây xương gãy. Dấu hiệu này thấy muộn hơn.

- Biến dạng xương: ở chi dưới, có thể thấy một cục xương nhô ra. Cột sống có thể bị gù, vẹo và sụp

2.2. Suy nhược. Có thễ gây suy nhược toàn thân nặng, dẫn tới bại hai chi dưới, các phản xạ gân xương giảm. Cũng có thể thấy rối loạn tinh thần như hoang tưởng hoặc sầu uất.

2.3. Hội chứng thận. Có thể gây đái ra máu do sỏi thận hai bên. Có khi gây suy thận nặng.

2.4. Hội chứng tiêu hoá: biếng ăn, nôn mửa, đôi khi có cơn đau bụng cấp.

2.5. Khám vùng tuyến giáp trạng: ít khi thấy có khối u vùng này. Tuy nhiên cũng có thể thấy một khối u nhỏ bằng hạt dẽ nằm sát sau giáp trạng, tưởng là u giáp trạng, nhưng chính là u cận giáp trạng.

Các biểu hiện lâm sàng của suy và cường cận giáp trạng nhiều khi khá điển hình, giúp ích nhiều cho chẩn đoán, song muốn chắc chắn, và nhất là muốn biết rõ mức độ, cần phải thăm dò chức năng tuyến.

III. THĂM DÒ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG.

http://tieulun.hopto.org

Chủ yếu là thăm dò chức năng tuyến và kiểm tra Xquang hệ thống xương để biết tình trạng mất chất vôi do cường tuyến gây ra.

1. Dấu hiệu về Xquang.

1.1. Phát hiện sự mất chất vôi hệ thống xương: trong trường hợp cường cận giáp trạng hệ thống xương mất chất vôi rõ rệt: lúc dầu ở các xương dài, xương chậu, xương sọ và các đầu chi, về sau toàn bộ xương đều bị.

1.2. Hình hang xương. Do mất chất vôi khu trú một nơi, tạo thành các hang xương. Thường thấy ở các xương dài, xương sọ, xương hàm. Chỉ bị ở xương, còn ngoại cốt thường không bị.

1.3. Hình sỏi ở nhiều bộ phận. Thường nhất là sõi thận hai bên. Có khi thấy vôi hoá ở phổi, tuỵ.

Trong một số trường hợp, chụp Xquang vùng cổ có thể thấy vôi hoá tuyến cận giáp trạng.

2. Thăm dò chức năng.

2.1. Định lượng canxi máu:

- Bình thường: 80 – 100 mg% (4-45mEq%).

- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng: 40-70%0

- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: 150 – 200mg%$_0$

2.2. Định lượng photpho máu.

- Bình thường 30-45%

- Giảm trong cường cận giáp trạng: 10-25mg%0.

- Tăng trong suy cận giáp trạng: 60 – 80 mg %0.

2.3. Định lượng canxi niệu.

- Bình thường đào thải ra nước tiểu trong 24 giờ: 200mg.

- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng, có thể giảm xuống 1 – 2 mg.

- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: từ 3 -5 lần hơn bình thường.

2.4. Định lượng photphotaza kiềm trong máu.

- Bình thường 2- 4 đơn vị Bodalski.

- Tăng trong cường cận giáp trạng: 10-20 đơn vị Bodalski.

http://tieulun.hopto.org

2.5. Định lượng Kali máu: Ion Kali có nhiệm vụ sinh lý tương kị với ion canxi, khi canxi máu tăng, kali máu giảm, và ngược lại. Khi có hạ canxi máu dễ bị lên cơn têtani.

- Bình thường 200mg%0 (5mEq%0).

- Có thể tăng trong suy cận giáp trạng.

Trong xét nghiệm trên, định lượng canxi máu có giá trị hơn cả.

Trong trường hợp các xét nghiệm ấy còn chưa rõ rệt, người ta làm thêm nghiệm pháp:

- Nghiệm pháp Hoccard gây đái ra photpho. Tiêm chậm trong 4 giờ, 1 lít dung dịch sinh chứa 1,5g canxi cho mỗi cân nặng người bệnh.

Bình thường canxi máu tăng làm giảm hoạt động của cận giáp trạng và kéo theo việc giảm nhiều photphat trong nước tiểu ở giờ thứ 6, photpho máu giảm từ 10-15mg.

Khi cường cận giáp trạng, chỉ thấy photphat nước tiểu giảm nhẹ, lượng photpho máu không thay đổi.

Khi suy giáp trạng, trái lại, photphat nước tiểu rất tăng.

- Nghiệm pháp với AT.110: Trên người bình thường, sau khi uống 7 ngày, mỗi người 40 giọt AT.10. canxi máu tăng từ 10 - 20mg.

Ở người bị têtani, canxi máu ít thay đổi.

88. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

Tuyến thượng thận nằm trong ổ bụng, sau màng bụng, nằm rất cao, rất sâu và ở phía trong. Là những tuyến bé, bẹt cao 2 -5cm rộng 3-5 cm, nặng khoảng 6g.

Tuyến thượng thận gồm 2 phần: tuỷ và vỏ.

Mỗi phần tiết ra nhiều loại Hocmon, mỗi thứ có nhiệm vụ sinh lý đặc biệt mỗi khi tiết nhiều lên hoặc đái ít sẽ gây ra các bệnh khác nhau.

Do đó, trước khi vào biểu hiện bệnh lý, cần biết sinh lý bình thường của tuyến.

I. SINH LÝ TUYẾN THƯỢNG THẬN

http://tieulun.hopto.org

1. Sinh lý vỏ thượng thận.

Gồm 3 nhóm chính:

1.1. Nhóm điện giải. Có tác dụng giữ muối (ClNa) và thải trừ K. chất chủ yếu trong nhóm này androteron và cocticosteron. Hocmon này tiết ra dưới sự kích thích của hạ khâu não, nhưng phụ thuộc vào máu tuần hoàn. Khối lượng máu tuần hoàn tăng, sẽ làm giảm sự bài tiết andosteron và ngược lại.

1.2. Nhóm điều chỉnh đường. Chất chủ yếu trong nhóm này là hydrococtizon. Các tác dụng:

- Kích thích quá trình biến glycogen thành glucoza.

- Tăng dự trữ mỡ.

- Chống viêm

- Giữ muối (ClNa).

Sự tiết ra hydrococtizon phụ thuộc chặt chẽ vào tuyến yên do một chất trung gian là A.C.T.H. Tỷ lệ A.C.T.H cao sẽ gây tiết nhiều hydrococtizon, đậm độ hydrococtizon tăng sẽ kìm hãm trở lại làm tuyến yên tiết ra ít A.C.T.H.

1.3. Nhóm kích tố sinh dục. Chất chủ yếu trong nhóm này là androgen. Adrogen của thượng thận, chủ yếu là dehydroandrosteron. Ở đàn ông Adrogen này gồm 2/3 là của tuyến thượng thận, 1/3 là của tinh hoàn. Ở đàn bà, adrogen hoàn toàn là do thượng thận tiết ra.

Adrogen bài tiết ra nước tiểu dưới dạng 17 xetosteroit.

2. Sinh lý tuỷ thượng thận.

Tuỷ thượng thận tiết ra hai hocmon cường giao cảm: đó là andrenalin và noaddrenalin. Chúng có tác dụng.

- ở hệ tuần hoàn: làm co thắt mạch trên toàn bộ hệ thống mạch, gây tăng huyết áp.

- Ở bộ máy hô hấp:, làm giãn phế quản, giảm biên độ và tần số thở.

- Điều hoà chuyển hoá đường: làm tăng glucoza máu bằng cách tăng quá trình chuyễn hoá glycogen thành glucoza.

http://tieulun.hopto.org

II. HỘI CHỨNG TUYẾN THƯỢNG THẬN

Qua trên, chúng ta thấy vỏ và tuỷ thượng thận có nhiều chức năng sinh lý khác hẳn nhau. Khi cường tuyến hay suy tuyến sẽ gây ra những bệnh cảnh lâm sàng và những rối loạn sinh hoá riêng biệt.

Có thể sắp xếp các hội chứng tuyến thượng thận vào một bảng sau đây:

Bộ phận	Suy	Cường
Vỏ	Addison	- Cường vỏ thượng thận loại chuyển hoá: bệnh Cushing. Cường adosteron: bệnh Conn. - Cường hocmon sinh dục nam của vỏ thượng thận (hypercorlicisme androénique)
Tuỷ	Không có	Phrocromocytom.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Suy vỏ thượng thận kinh điển: bệnh Addison.

Có 4 triệu chứng chính:

1.1. Da xạm đen: giống màu chì, da thường thâm ở các vùng:

- Lúc bình thường da đã thâm (như đầu vú, bẹn).

- Chỗ da không được che kín.

- Nơi da thường bị cọ xát (cùi tay, đầu gối, vai, nơi cọ xát, dải rút và thắt lưng).

- Niêm mạc cũng bị xám đen (niêm mạc môi, lưỡi).

1.2. Mệt nhọc: cơ lực giảm đi nhanh chóng. Dùng lực kế để thử cơ lực người bệnh bóp lần đầu, sức bóp có thể bình thường, các lần bóp kế tiếp, sức bóp giảm đi nhanh. Khi làm việc, người bệnh chóng bị mệt mỏi, sự mệt mỏi tăng lên trong đợt tiến triển.

1.3. Huyết áp hạ. Hạ cả số tối đa và tối thiểu, nhất là trong đợt tiến triển. Người bệnh bị nhức đầu hoa mắt, có xu hướng thỉu đi.

1.4. Gầy, sút nhanh. Trong vài tháng có thể sút 3-4 kg.

http://tieulun.hopto.org

2. Cường vỏ thượng thận.

2.1. Cường vỏ thượng thận loại chuyển hoá: bệnh Cushing. Bệnh Cushing do cường tế bào ưa Bazơ của thuỳ trước tuyến yên kích thích vỏ thượng thận và hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận. Bệnh hay hội chứng đều có triệu chứng giống nhau. Triệu chứng nổi bật nhất là sự biến dạng của người bệnh, người bệnh trở nên béo một cách đặc biệt.

- *Mặt béo tròn,* húp cả mắt, má phình, cằm đôi, cổ cũng béo tròn. Thân cũng béo, bụng to phệ, vú to, lưng có từng cục mỡ.

- Trong khi đó, trái lại các chi trên và chi dưới nhỏ đi, gầy khẳng khiu.

- Da mặt đỏ hồng, hơi tím ở má, nhưng đặc biệt là các nếp răn dài, đỏ thẫm hơn da bình thường, các nếp răn dài này thường thấy ở bụng dưới, lưng, vú.

- Xuất hiện những nếp rạn da ở hai bên bẹn và dưới vú.

- Lông mọc nhiều, ngay cả nơi không có nay cũng thấy như: đàn bà mọc râu mép như đàn ông.

- Huyết áp tăng cao: số tối đa có thể tới 15-20cmHg, tối thiểu từ 10-14cm Hg.

- Mệt nhọc, làm người bệnh không muốn vận động.

- Rối loạn tình dục: đàn ông có thể liệt dương, đàn bà mất kinh.

2.2. Cường Adrosteron tiên phát: Bệnh Conn.

- Tăng huyết áp thường xuyên, cả tối đa lẫn tối thiểu.

- Cơn kiểu Têtani: cơn xảy ra từng đợt.

- Rối loạn cơ, cơn mệt mỏi cơ, có khi gây bại liệt, có khi bị liệt kiểu liệt chu kỳ gia đình. Cơn liệt kéo dài một giờ, một vài ngày và khỏi không để lại triệu chứng.

- *Hội* chứng *uống nhiều, đái nhiều:* tỷ trọng nước tiểu khoảng 1,01 cho tính chất thuỳ sau tuyến yên không có tác dụng.

2.3. Cường kích tố sinh dục nam. Bệnh cảnh lâm sàng tuỳ theo giới, tuỳ theo tuổi lúc người bệnh bắt đầu bị, tuỳ theo sự bất thường nhiều hay ít hocmon. Tuy nhiên ta có thể gặp mấy triệu chứng sau:

- Triệu chứng rậm lông (Hirsulisme): là yếu tố thường thấy nhất, lông mọc nhiều ở 4 chi, xung quanh núm vú, vùng xương vệ, cằm, môi trên và má.

http://tieulun.hopto.org

- Thay đổi tính chất sinh dục: ở phụ nữ: nam hoá: có khi bộ máy sinh dục nữ phì đại làm cho nhìn giống như bộ phận sinh dục của trẻ sơ sinh nam và tinh hoàn ẩn (cryprochide), và lỗ đái ở thấp.

- Ở co*n trai:* thấ bệnh cảnh của chứng sinh dục tảo pháp (macrogênito-somie).

3. Cường tuỷ thượng thận: bệnh Pheocromoxytom.

Triệu chứng chủ yếu là tăng huyết áp. Có thể thấy hai loại triệu chứng:

3.1. Cơn kịch phát: xảy ra do người bệnh làm gắng sức. Kéo dài từ một vài phút đến một vài giờ. Người ta quan sát thấy:

- *Ng*ười bệnh xanh nhợt: ra mồ hôi, buồn nôn và nôn mửa, nước bọt tiết nhiều.

- Người bệnh có cảm giác ù tai: kiến bò các đầu chi, các bắp thịt bị chuột rút, mờ mắt, mất tiếng, xuất hiện cơn co giật hoặc liệt thoáng qua.

- Thường thấy trống ngực đánh mạnh: huyết áp tăng cao và nhanh, nhất là huyết áp tối thiểu. Cơn huyết áp cao có thể gây ra phù phổi chảy máu não hoặc màng não.

3.2. Các triệu chứng thường xuyên. Giữa các kịch phát, có thể thấy:

- *Thỉnh thoảng có s*ốt nhẹ: chuyển hoá cơ bản tăng nhẹ từ +20 đến +30%.

- Tăng huyếp thường xuyên.

Cho đến nay chưa thấy ai nói tới suy tuỷ thượng thận cả.

Với các triệu chứng lâm sàng đó, ta chỉ có thể hướng tới một bệnh nào đó, muốn chắc chắn cần phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN

1. Thăm dò về hình thể.

1.1. Chụp thận và thượng thận không thuốc cản quang. để phát hiện các nốt vôi hoá: có thể gặp trong bệnh Addison do lao thượng thận gây nên. Trong trường hợp u tuyến thượng thận, cũng có thể thấy sơ bộ hình u đó.

1.2. Bơm hơi sau màng bụng, rồi chụp cắt lớp thận và thượng thận để xác định vị trí, kích thước khối u thượng thận.

1.3. Chụp thận đường tĩnh mạch (UIV) Xác định thêm vị trí khối u và ảnh hưởng của nó tới đài, bể thận.

http://tieulun.hopto.org

1.4. Chụp động mạch thận và thượng thận: hình ảnh thuốc phân bố trong mạch máu giúp ta xác định rõ vị trí, kích thước, khốiu thượng thận. Vì thường khối u không để cho thuốc vào đó. Đồng thời phát hiện những hạch giao cảm sát thận và động mạch chủ (u những hạch này gây nên bệnh pheocromoxytom).

2. Thăm dò chức năng.

Các phương pháp thăm dò chức năng thượng thận có rất nhiều và phức tạp. Ở đây chỉ nói tới các phương pháp chính:

2.1. Định lượng một số chất trong thể dịch:

- *Natri máu:* bình thường từ 133 – 142 mEq%0; Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Clo máu: bình thường từ 103 – 108 mEq%0. Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Glucoza máu: bình thường từ 0,8 – 12%0.Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Kali máu: bình thường từ 4 – 5 mEq%0. Giảm trong cường vỏ thượng thận. Tăng trong suy vỏ thượng thận.

- Dự trữ kiề*m:* Bình thường 60 thể tích CO_2. Tăng trong bệnh Conn và bệnh Cushing.

2.2. Định lượng một số Hocmon trong nước tiểu 24 giờ.

- 17 Xetostroit: Bình thường đàn ông: 13mg ± 3; Bình thường đàn bà: 8 mg ± 2.

- 17 Hydroxycocticosteroit: Bình thường đàn ông: 5mg ± 2. Bình thường đàn bà: 4mg ± 1,5.

- Andosteron: bình thường từ 4 – 10 mg ± 20%.

Cả ba chất trên đều hạ trong suy vỏ thượng thận và tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Andrenalin: bình thường 1mg/ nước tiểu 24 giờ.

- Noadrenalin: bình thường 20 mg/nước tiểu 24 giờ.

Trong bệnh pheocromoxytom(u tuỷ thượng thận), số lượng adrenalin và noadrenalin tăng lên rất cao từ 10-100 lần hơn bình thường.

http://tieulun.hopto.org

2.3. Thử nghiệm với regitin: tiêm 5mg regitin là chất nghẽn a adrênegic sẽ dẫn đến hạ nhanh chóng huyết áp động mạch, huyết áp tối đa hạ khoảng 30mmHg, huyết áp tối thiểu hạ khoảng 25mmHg.

Thử nghiệm này âm tính trong bệnh pheocromoxytom.

2.4. Nghiệm pháp Thorn: cón gọi là nghiệm pháp kích thích vỏ thượng thận.

- Nguyên tắc: Hocmon vỏ thượng thận có tính chất làm hạ bạch cầu ưa axit và tế bào limphô trong máu. Tiêm A.C.T.H cho người bình thường gây trong những giờ sau đó, ha trên 50% số lượng bạch cầu ưa axit.

- Thủ thuật: có hai cách: nghiệm pháp 4 giờ (hay nghiệm pháp nhanh): kết quả không chắc chắn lắm. Nghiệm pháp 24 giờ, kết quả chắc chắn hơn. Ở đây trình bày nghiệm pháp 24 giờ:

+ Định lượng 17 xetosteroit và 17 hydroxycocticosteroit trong nước tiểu 24 giờ.

+ Sáng hôm sau, lúc đói, bắt đầu làm nghiệm pháp, đếm số lượng tuyệt đối bạch cầu ưa axit (bình thường 100 -300 trong 1 mm3).

+ Rồi nhỏ giọt tĩnh mạch chậm (trong 8 giờ) 25mg A.C.T.H pha trong 500ml dung dịch mặn ClNa 9%0 (tránh dùng loại đường).

+ Sau khi dùng hết thuốc, đếm lại bạch cầu ưa axit.

+ Lấy nước tiểu 24 giờ hôm sau để định lượng lại 17 xetosteroit và 17 hydrixycocticosteroit.

- Đánh giá kết quả:

+ Bình thường tế bào ưa axit giảm từ 70 -90% sau khi truyền hết thuốc. Loại ra nước tiểu 17 xetosteroit tăng 50 -100 %0, 17 hydrixycocticosteroit tăng 200- 400%.

+ Trong bệnh Addison tế bào ưa axit và các chất steroid trong nước tiểu không thay đổi.

89. RỐI LOẠN GLUCOZA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG.

Bình thường glucoza máu trong cơ thể được cố định trong khoảng 0,8 - 1,5g%0.

http://tieulun.hopto.org

Khi Glucoza máu tăng lên quá mức đó, thì insulin được tiết ra một lượng tương ứng để điều chỉnh glucoza máu về máu bình thường.

Khi glucoza máu hạ thấp hơn mức đó, dự trữ đường trong cơ thể (chủ yếu ở gan và bắp thịt) được đưa ra máu để bù đắp lại.

Sự điều chỉnh glucoza máu để giữ ở mức độ cố định ấy trong cơ thể nhờ hai hệ thống.

1. Hệ thống làm tăng glucoza bao gồm:

- Tuyến yên.

- Tuyến thượng thận.

- Tuyến giáp trạng.

Khi hoạt động của các tuyến này cường lên, sẽ gây một biểu hiện riêng biệt về lâm sàng đối với từng tuyến, đồng thời có thể gây tăng glucoza máu. Ngược lại, khi các tuyến ấy thiểu năng sẽ gây ra một số biểu hiện khác về lâm sàng và có thể gây hạ glucoza máu.

2. Hệ thống hạ glucoza máu:

Chủ yếu do tuỵ tạng. Tế bào trong đảo Langerhans của tụy tạng tiết ra insulin là chất làm hạ glucoza máu là chủ yếu. Glucoza tiết ra từ tế bào trong đảo Langerhans cũng có tác dụng trong việc tăng glucoza máu nhưng rất phụ.

khi suy tụy tạng, sẽ gây tăng glucoza máu, khi tuỵ tạng hoạt động cường lên sẽ gây hạ glucoza máu.

Glucoza máu được coi là cao khi quá 1,4‰và coi là hạ khi thấp dưới 0,7‰.

Chúng ta sẽ lần lượt nghiên cứu các hội chứng tăng và hạ glucoza máu.

HỘI CHỨNG TĂNG GLUCOZA MÁU

1. Biểu hiện lâm sàng.

Dù nguyên do gì, biểu hiện lâm sàng có thể chia làm hai giai đoạn:

http://tieulun.hopto.org

· ***Giai đoạn khởi phát.*** Thường chưa thấy biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Khi có các triệu chứng, ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều và gây nhiều biểu hiện thì sự rối loạn chuyển hoá đường đã nặng rồi. Trong giai đoạn này, nhiều khi tình cờ mà phát hiện, nhân làm xét nghiệm đường, nước tiểu, glucoza máu hàng loạt và thấy có glucoza trong nước tiểu, glucoza máu tăng cao.

Một thời gian sau, nếu không được điều trị đúng cách người bệnh có đầy đủ các triệu chứng của đái tháo đường, bệnh chuyển sang giai đoạn toàn phát.

· ***Giai đoạn toàn phát:*** lúc này, có thể thấy hội chứng 4 nhiều:

- Ăn nhiều: mỗi ngày ăn hai suất, vẫn thèm ăn.

- Uống nhiều: mỗi ngày uống tới 3 – 4 lít.

- Đái nhiều: mỗi ngày đái tới 3-4 lít.

- Gày nhiều: ăn nhiều nhưng glucoza không được chuyển hoá hết: loại trừ qua nước tiểu quá nhiều, do đó người bệnh ngày một gầy rạc đi. Có khi sút từ 6 -7 kg so với trước khi bị bệnh, trong một thời gian ngắn.

Trong giai đoạn này, người bệnh thường đến khám do các biến chứng của đái tháo đùơng.

Các biến chứng này rất nhiều, xảy ra cho nhiều cơ quan, nhưng có thể chia ra hai loại chính:

1.1. Thoái hoá ở nhiều bộ phận:

Trong bệnh này, chẳng những có rối loạn về chuyển hoá đường, mà còn rối loạn cả chuyển hoá mỡ, gây thoái hoá ở nhiều bộ phận.

- Ở mắt: gây viêm động mạch võng mạc, làm đục nhân mắt.

- Ở tim: viêm hoặc xơ vữa động mạch vành. Có thể gây cơn đau thắt ngực.

- Ở chi: chủ yếu là chi dưới, gây viêm tắc động mạch chi dưới.

- Ở thận: gây viêm thận mạn.

- Ở gan: gây thoái hoá mỡ.

- Ở khớp: gây thấp khớp mạc.

1.2. Các biến chứng khác.

- *Ngoài da:* gây chàm, ngứa âm hộ, hâu môn, mủ qui đầu. Có khi gây mụn nhọt nhiều nơi.

- Ở răng lợi: gây mủ răng lợi. Có khi làm rụng cả hai hàm răng.

http://tieulun.hopto.org

- Ở phổi: thể tạng tháo đường rất dễ bị lao phổi. Có thễ gây viêm phổi và học mủ phổi.

- Về thần kinh: có thể gây viêm nhiều dây thần kinh.

Những biến chứng nặng nhất, yêu cầu phát hiện và điều trị kịp thời là hôn mê glucoza niệu.

Hôn mê glucoza niệu thường qua hai giai đoạn:

· Giai đoạn tiền hôn mê: người bệnh tự nhiên trở nên mệt mỏi rã rời đang ăn uống nhiều thì lại biếng ăn, uống cũng ít đi. Thường kèm theo các rối loạn tiêu hoá như đau vùng thượng vị, nôn mửa hoặc ỉa chảy.

Lúc này xét nghiệm cấp cứu sẽ thấy:

- Trong nước tiểu: đường rất nhiều, có thêm thể xeton.

- Trong máu: gluưcoza máu cao, có khi tới 3-4%0. Dự trữ kiềm hạ dưới 30 thể tích CO_2.

· Giai đoạn hôn mê: đây là giai đoạn hôn mê sâu, không có triệu chứng thần kinh khu trú. Người bệnh nằm im, mềm nhũn, mất hết trí giác, vận động và phản xạ. Đồng tử giãn, nhưng phản xạ giác mạc còn tốt.

Người bệnh trong tình trạng mất nước nặng: da nhăn nheo, môi và lưỡi khô, thở sâu, thô ráp, nhịp thở Kussaul, hơi thở có mùi axeton.

Huyết áp hạ thấp, mạch nhanh. Thân nhiệt giảm dưới ii 36^0C.

Lúc này xét nghiệm cấp cứu sẽ thấy:

- Trong nước tiểu: glucoza niệu rất nhiều, định lượng có thể tới hàng 100g%. thể xeton rõ rệt (+++).

- Trong máu: glucoza máu rất cao, tới 4 -5%0.

Bệnh đái tháo đường là một bệnh về sinh hoá, một bệnh thể dịch, muốn chắc chắn phải tiến hành xét nghiệm cận lâm sàng.

2. CẬN LÂM SÀNG.

2.1. Glucoza niệu:

Thường xuất hiện khoảng 1-2 giờ sau bữa ăn. Có glucoza niệu cũng chưa khẳng định chẩn đoán (vì có thể đái tháo đường do thềm thận thấp), không thấy glucoza niệu cũng chưa loại bỏ chẩn đoán vì có thể tiến hành xét nghiệm lúc đói, sẽ không có glucoza niệu . mặt khác ở một số người

http://tieulun.hopto.org

bệnh đái tháo đường, nhất là người có tuổi, thềm thận về glucoza cao hơn bình thường và glucoza niệu chỉ xuất hiện khi glucoza máu tăng quá 250mg%.

Tốt nhất nên xét nghiệm nhiều lần và lấy nước tiểu 24 giờ.

2.2. Glucoza máu lúc đói:

Nếu trên 140mg%, phải nghi ngờ và tiến hành làm nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza.

Nếu glucoza máu bằng 180 – 185mg%, chắc chắn đái tháo đường.

2.3. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza (Hình 15).

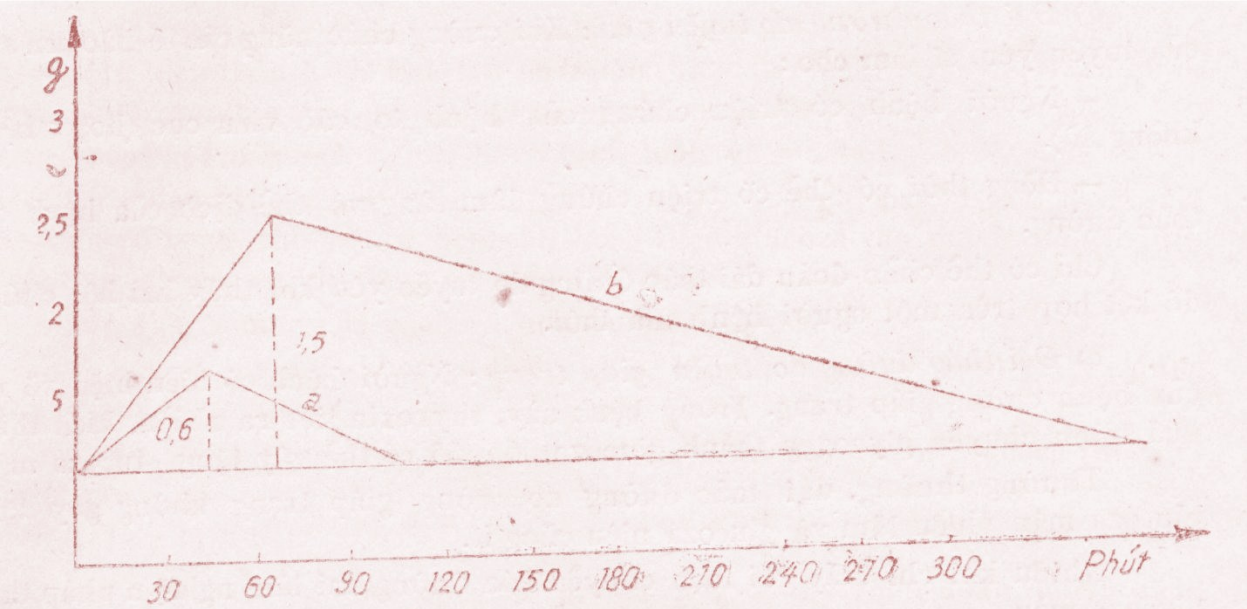

Hình 15
Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng cách uống
a) Đường biểu diễn glucoza máu ở người bình thường,
b) Đường biểu diễn glucoza máu ở người đái tháo đường.

Uống 50g glucoza với 200ml nước. Xét nghiệm glucoza máu lúc đói, rồi cứ nửa giờ sau khi uống đường, lại xét nghiệm glucoza máu một lần trong 2 giờ rưỡi hoặc 3 giờ.

Bình thường: sau 30 đến 45 phút, máu tăng cao thêm khoảng 60 – 70mg% và hạ xuống bình thường sau 2 giờ.

Nói chung, glucoza máu không quá 160mg% trong giờ đầu và không có glucoza niệu.

Trong bệnh đái tháo đường: glucoza máu không quá 160mg% và kéo dài.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Nghiệm pháp gây hạ glucoza máu sau tiêm tolbutamit:

Tiêm tĩnh mạch chậm 1g Tolbutamit dung dịch 10% cho một người đã được chuẩn bị như trong nghiệm pháp gây tăng glucoza máu bằng uống glucoza. Bình thường sau 30 phút, glucoza máu hạ thấp 20% hay hơn nữa.

Trong đái tháo đường: sau 30 phút, glucoza máu chỉ hạ thấp dưới 12%. Nghiệm pháp này để do dự trữ insulin của tuỵ.

2.5. Nghiệm pháp mẫn cảm Coctison:

Người ta tiến hành hai nghiệm pháp gây tăng glucoza: một nghiệm pháp trong điều kiện bình thường, một nghiệm pháp sau khi uống 50mg coctison mỗi lần vào 8 giờ và 2 giờ trước khi làm nghiệm pháp lần thứ 2. sau đó đem so sánh kết quả.

Nếu sau khi uống coctison, đường biểu diễn chỉ sự bất thường, có thể coi người bệnh bị đái tháo đường loại tiềm thế (diabète potentiet).

Chính loại này cần được phát hiện sớm, vì lúc này rối loạn chuyển hoá đường còn nhẹ, ngay cả nghiệm pháp gây tăng glucoza máu cũng vẫn thấy bình thường. Glucoza máu chỉ rối loạn sau khi uống coctison mà thôi.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định.

Khi thấy Glucoza máu luôn luôn tăng cao quá 140mg% có thể chắc chắn là bị đái tháo đường. Xét nghiệm glucoza máu niệu còn giúp ta theo dõi điêu trị. Trong điều kiện không làm được glucoza máu, nếu thấy glucoza niệu nhiều và thường xuyên thì trên thực tế cũng có thể coi là bị đái tháo đường.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Đái tháo đường do suy tuỵ tạng: khoảng 90% đái tháo đường do suy tuỵ tạng.

3.2.2. Đái tháo đường do tuyến yên: khi cường chức năng các tế bào ưa axit của tuyến yên, sẽ làm cho:

- Người bệnh có triệu chứng của bệnh to các viễn cực (hoặc bệnh khổng lồ).

- Đồng thời có thể có triệu chứng lâm sàng và thể dịch của bệnh đái tháo đường.

Chỉ có thể chẩn đoán đái tháo đường do tuyến yên khi thấy hai hội chứng đó kết hợp trên một người bệnh mà thôi.

http://tieulun.hopto.org

3.2.3. Đái tháo đường do tuyến giáp trạng: người bệnh có biểu hiện rõ rệt của bệnh cường tuyến giáp trạng . trong bệnh này, thyroxin tiết ra nhiều, kích thích quá trình chuyển hoá glycogen thành glucoza, do đó có thể gây tăng glucoza máu.

Thường thường, đái tháo đường do cường tuyến giáp trạng không gây tăng glucoza máu nhiều lắm và glucoza niệu cũng ít.

Nhiều khi chỉ thấy rối loạn chuyển hoá đường khi làm nghiệm pháp tăng glucoza máu.

3.2.4. Đái tháo đường do thượng thận: Hocmon tuyến thượng thận cũng làm cho glycogen chuyển thành glucoza nhiều hơn. Vì vậy, khi cường tuyến thượng thận, người bệnh có biểu hiện của cường thượng thận, đồng thời có thể thấy glucoza máu tăng cao và có glucoza niệu.

Có thể nói rằng 90% người bệnh đái tháo đường là do suy tuỵ tạng. Ở đây, các triệu chứng lâm sàng và thể dịch thường điển hình và đầy đủ, các biến chứng cũng nhiều và nặng hơn.

Trong đái tháo đường do tuyến yên giáp trạng và thượng thận, việc chẩn đoán nguyên do phải kết hợp hội chứng cường các tuyến đó và hội chứng đái tháo đường, việc điều trị đái tháo đường ở đây chủ yếu là điều trị các nguyên nhân sinh ra nó, còn insulin thì rất ít có kết quả.

HỘI CHỨNG HẠ GLUCOZA MÁU

1. Lâm sàng.

Các triệu chứng thường xuất hiện khi glucoza máu thường dưới 60mg%.

1.1. Thể nhẹ: người bệnh có triệu chứng của người đói ăn, bủn rủn chân tay, mạch nhanh, trống ngực đập nhanh, lo âu, rối loạn vận mạch, vã mồ hôi.

1.2. Thể nặng hơn: các triệu chứng trên nặng hơn, kèm theo buồn nôn, đôi khi đau bụng, ngất, mắt nhìn đôi, co giật một nhóm cơ, gần giống như trong cơn động kinh nhẹ.

1.3. Thể nặng: rối loạn tinh thần, đôi khi có tình trạng thao cuồng (manie) mắt nhìn đôi, giật nhãn cầu (nystegmus), mất tiếng, có khi bị co giật (giống như trong cơn động kinh nặng).

Các triệu chứng trên xảy ra khi xa bữa ănm khỏi hẳn khi uống hoặc tiêm đường vào mạch máu.

Nếu không được xử trí kịp thời, có khi người bệnh bị hôn mê do hạ glucoza máu.

http://tieulun.hopto.org

1.4. Hôn mê hạ glucoza máu: đây là loại hôn mê sâu, xảy ra đột ngột, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú như dấu hiệu Babinski hoặc liệt ½ người, từng nhóm cơ bị co giật, có khi co cả người, hoặc lên cơn co giật.

Trong cơn hôn mê, người bệnh lạnh toát, vã mồ hôi.

Tự nhiên người bệnh tĩnh lại dần trong 1-2 giờ hay 1-2 ngày sau. Nếu biết rõ bệnh, cho người bệnh ăn hoặc tiêm glucoza vào mạch máu, người bệnh tỉnh nhanh, có khi đang tiêm đã tỉnh lại.

Đặc điểm chung của các cơn hôn mê này là:

- xảy ra lúc đói (khoảng 4 giờ sáng, 16 giờ hoặc về đêm) xảy ra đúng giờ cho mỗi người bệnh.

- Tự nhiên khỏi cũng được, nhưng được ăn hoặc tiêm glucoza thì khỏi nhanh hơn.

- Hay tái phát.

Các triệu chứng lâm sàng trên, chỉ gợi ý cho chẩn đoán, muốn chẩn đoán xác định và nhất là muốn tìm nguyên nhân, phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

2.1. Glucoza máu: Glucoza máu thấp, ngay cả sau bữa ăn. Trong các cơn hôn mê có thể xuống tới 20mg%.

Người ta nhận thấy nói chung glucoza máu từ 60mg%, trở xuống chắc chắn có triệu chứng, glucoza máu càng hạ, triệu chứng càng nặng. Nhưng không nhất thiết có sự hạ glucoza máu và sự nặng nhẹ của các biểu hiện lâm sàng. Mỗi người bệnh có sự chịu đựng riêng.

2.2. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza. Mặc dù được uống đường, glucoza máu của người bệnh không tăng mấy, nhưng sau đấy lại xuống rất thấp và kéo dài.

Tình trạng bệnh lý này, gặp trong cường insulin, suy vỏ thượng thận, suy tuyến yên, suy giáp trạng, suy gan nặng.

2.3. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng adrenalin. Tiêm 1ml adrenalin dung dịch 1/1000 dưới da.

Bình thường: glucoza máu tăng từ 30-40 mg%, 1 giờ sau khi tiêm, và hạ xuống bình thường sau hai giờ.

Trong suy gan nặng, dự trữ glycogen kém, nên sau khi tiêm adrenalin cũng không làm cho glucoza máu tăng lên.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Nghiệm pháp chịu đựng insulin: tiêm tĩnh mạch 0,1 đơn vị insulin cho mỗi cân nặng cơ thể.

Bình thường sau 30 phút, glucoza máu hạ 50% so với lúc đầu và trở lại bình thường sau 90 phút hoặc 120 phút (nghiệm pháp này chỉ được tiến hành ở bệnh viện một cách thận trọng), vì có thể gây tai biến hạ glucoza máu). Chỉ tiến hành nghiệm pháp này khi đã loại trừ các nguyên nhân hạ glucoza máu do gan, thượng thận, tuyến yên… vì có thể gây tai biến hạ glucoza máu nặng.

Trong cướng insulin, insulin đã quá nhiều trong máu nên có tiêm thêm chút ít cũng không có tác dụng hạ glucoza máu nhiều, song cũng có trường hợp, sau khi tiêm insulin, người bệnh bị hôn mê glucoza máu.

2.5. Nghiệm pháp đo Glucoza máu 24 giờ: đo glucoza máu 2,3 hay 4 giờ một lần trong 24 giờ, ta có thể phát hiện tình trạng tăng hay giảm glucoza máu từng lúc.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định. Dựa vào glucoza máu luôn luôn thấp dưới 70mg%.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Hạ glucoza máu thực tổn:

- Cường insulin (do u đuôi tuỵ hoặc quá sản lan toả đảo Langerhans). Muốn xác định hạ glucoza máu do cường insulin, cần tiến hành đầy đủ các xét nghiệm kể trên, trong đó nghiệm pháp chịu đựng insulin có giá trị hơn cả.

Việc chẩn đoán cường insulin rất cần thiết và ích lợi, vì sau phẫu thuật, cắt bỏ u, người bệnh lại trở lại bình thường.

- Suy tuyến yên: bệnh Simmonds, phì sinh dục…

- Suy thượng thận (bệnh Addison).

- Suy giáp trạng.

- Suy gan nặng.

Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào triệu chứng hạ glucoza máu xảy ra cho các người bệnh bị bệnh đó.

3.2.2. Hạ glucoza máu chức năng:

- Do đói ăn lâu ngày.

http://tieulun.hopto.org

- Do phản ứng quá tiết insulin sau một bữa ăn nhiều đường.

- Do tái hấp thu đường quá nhanh (sau cắt đoạn dạ dày).

- Do điều trị insulin không đúng cách (dùng quá liều), ở đây hạ glucoza máu có thể gây ra hôn mê ngay sau khi tiêm.

Nguyên do không tìm thấy: 70% các trường hợp. Triệu chứng thường nhẹ. Người ta cho là do dễ mất thăng bằng thần kinh, thần kinh phế vị dễ cường tính.

90. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN

Tuyến yên là một tuyến quan trọng, người ta ví nó như một " nhạc trưởng" có tác dụng điều chỉnh sự hoạt động của các tuyến nội tiết khác.

Do đó những thay đổi về chức năng cũng như thay đổi về kích thước của nó đều có thể gây ra những triệu chứng bệnh lý nhất định tuỳ theo các thành phần của tuyến yên bị tổn thương.

Vì vậy cần phải biết qua giải phẫu và sinh lý tuyến yên.

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINHLÝ.

1. Giải phẫu.

Tuyến yên là một tuyến rất nhỏ, nặng khoảng 0,50g, nằm ở đáy não, trong một hố gọi là hố yên, hố này dài từ 8 -10mm, tiếp giáp:

- Ở trước, với hố xương bướm.

- Ở sau, với mảnh vuông.

- Ở hai bên, với xoang hang.

- Ở dưới, với thân xương bướm.

- Ở trên, với chéo thị giác, nơi tập trung của hai dây thần kinh mắt. Vì thế khi tuyến yên to ra, có thể đè vào chéo thị giác làm mất hẳn thị trường phía thái dương của người bệnh.

Tuyến yên gồm hai thuỳ chính: thuỳ trước và thuỳ sau:

1.1. Thuỳ trước gồm 3 loại tế bào:

- Tế bào không bắt màu, chiếm 52%.

- Tế bào ưa axit, chiếm 37%.

- Tế bào ưa bazơ, chiếm 11%.

Ở người bình thường, tỷ lệ các tế bào ấy không thay đổi. Nếu có sự thay đổi vượt quá giới hạn này sẽ phát sinh ra các triệu chứng bệnh đặc biệt tuỳ từng loại tế bào.

1.2. Thùy sau: có cấu trúc giống như tổ chức thần kinh hạ khâu não.

2. Sinh lý.

2.1. Thuỳ trước có ba nhiệm vụ:

2.1.1. Điều chỉnh sự phát dục: của cơ thể do kích thích phát dục tố tiết ra từ tế bào ưa axit.

2.1.2. điều chỉnh các tuyến khác nhờ vai trò của các hocmon đặc biệt:

- Kích giáp trạng tố, cho tuyến giáp trạng.

- Kích cận giáp trạng tố, cho tuyến cận giáp trạng.

- Kích vỏ thượng thận tố, cho vỏ thượng thận.

- Kích sinh dục, cho tuyến sinh dục.

2.1.3. Tác dụng đến sự chuyển hoá cơ bản: nhất là chuyển hoá đường, tác dụng của nó ngược lại với insulin.

2.2. Thuỳ sau:

Mặc dù tổ chức của nó không phải là một tuyến nội tiết nhưng nó vẫn có những vai trò về nội tiết. Các tinh chất thuỳ sau tuyến yên có ba tác dụng khác nhau:

- Tới tuyến giáp: do vasopressin.

- Tới bài tiết nước tiểu: do tố chống lợi niệu (vasopressin).

- Làm co tử cung, do oxytoxin.

II. HỘI CHỨNG TUYẾN YÊN.

Tuỳ tình trạng cường hay suy của mỗi thùy hoặc mỗi loại tế bào của thuỳ trước mà chúng ta có những hội chứng tuyến yên riêng biệt.

Chúng tôi tạm sắp xếp các hội chứng đó một cách đại cương, theo bảng dưới đây:

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận	Thành phần	Cường	Suy
Thùy trước (có u)	Tế bào ưa axit	Bệnh to các viễn cực Bệnh khổng lồ	
	Tế bào ưa kiềm	Bệnh Cushing	
	Tế bào không nhiễm màu		Bệnh nhi tính Bệnh phì sinh dục Bệnh Simmodda
Thuỳ sau		Chưa biết	Đái nhạt

A. HỘI CHỨNG CƯỜNG THUỲ TRƯỚC

BỆNH TO ĐẦU CHI

I. SINH LÝ BỆNH.

Trong 90% các trường hợp bệnh này do một khối u tế bào ưa axit của tuyến yên gây ra.

Khối u thường rất nhỏ (vài mm đến 1 cm), ở ngay giữa thùy trước, lành tính và phát triển chậm, đè lên các thành phần khác của tuyến yên và các thành phần quanh tuyến.

Tế bào ưa axit tiết ra kích phát dục tố, tác dụng tới sự phát dục của cơ thể. Kích tố ấy phát ra quá mức sẽ đưa tới hậu quả là:

- Ở trẻ em: đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích tố đã làm xương dài và to quá mức, phát sinh bệnh khổng lồ.

- Ở người lớn: sụn liên kết không còn nữa, nên kích tố đó tác dụng lênn xương và nhất là ngoại cốt làm cho xương to ra, phát sinh bệnh to các viễn cực.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC.

Có ba loại triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng về hình dáng.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng về hocmon: do rối loạn nội tiết.

- Triệu chứng khối u não: do vị trí và sức ép của khối u.

1. Triệu chứng về hình dáng.

Rất đặc biệt, hướng cho sự chẩn đoán:

1.1. Ở mặt:

- Trán thấp, nhưng cung lông mày nhô và to ra.

- Mi mắt dày.

- Hai gò má nhô lên.

- Mũi bé ra ở đoạn dưới, lỗ mũi rộng ra.

- Môi dày, nhất là môi dưới dày nhiều.

- Lưỡi cũng to ra.

- Hàm dưới to hẳn lên và đưa ra trước.

- Da mặt dày và khô.

- Sọ cũng to ra, nhất là chiều trước sau, xương chũm cũng to hơn, xương chẩm dày và cứng.

1.2. Ở các chi:

Bàn chân, bàn tay to và dày, mâu thuẫn với cẳng tay, cẳng chân, vẫn bình thường.

1.3. Ở thân:

- Thân người bệnh có thể bị cong xuống.

- Phần dưới của xương mỏ ác nhô ra, làm cho lồng ngực bị thay đổi nhiều, hẹp lại ở chiều ngang, dài ra ở chiều trước sau.

- xương đòn, xương bả vai, xương sườn, cũng to hơn ở người bình thường.

1.4. Nội tạng:

- Thanh quản cũng dày ra, nên tiếng nói không được thanh nữa.

- Bộ phận sinh dục ngoài to ra, trái lại các bộ phận sinh dục trong (tinh hoàn, buồng trứng) bị teo lại.

http://tieulun.hopto.org

2. Triệu chứng về nội tiết.

2.1. Rối loạn chuyển hoá đường:

Có khi người bệnh chỉ có glucoza niệu. Cũng có khi glucoza máu tăng, với tất cả các triệu chứng của bệnh tăng glucoza máu do tuyến yên.

2.2. Lồi mắt:

Giống như trong bệnh Basedow, nhưng lồi mắt ở đây do tuyến yên.

2.3. Rối loạn sinh dục:

- Đàn ông: bị liệt dương.

- Đàn bà: giảm tình dục, mất kinh.

3. Triệu chứng khối u não.

Người bệnh nhức đầu nhiều, thường nhức nhiều ở đằng sau hai mắt.

Nhưng các triệu chứng quan trọng nhất là các triệu chúng khám mắt, chứng tỏ tuyến yên to ra.

3.1. Nhãn trường:

Nhãn trường bị hẹp, có khi mất hẳn ở cung ngoài, phía thái dương. Sự thay đổi về nhãn trường lúc đầu còn thất thường, về sau bị vĩnh viễn.

3.2. Đáy mắt và thị lực: không có gì đặc biệt.

Đứng trước các triệu chứng lâm sàng đó, ta phải nghĩ đến việc to các viễn cực và phải quyết định chẩn đoán bằng chụp Xquang sọ.

3.3. Chụp Xquang sọ:

Chụp phía trước và phía bên, tập trung vào hố yên.

- Tổn thương sọ:

+ Các hốc xương hàm và xương trán rộng ra.

+ Sọ dày ra không đều nhau, nhất là ở phần ngoài.

- Tổn thương hố yên

+ Hố yên to ra, các đường vách không rõ nữa mà bị mờ đi nhiều.

http://tieulun.hopto.org

+ Các mỏm góc yên mỏng đi, dài ra, tận cùng bằng một u nhọn như mỏ chim.

Trên đây là các triệu chứng của bệnh to các viễn cực điển hình, ngoài ra còn có thể có một vài triệu chứng nổi bật từng phần, đó là tuỳ theo vị trí của khối u.

III. CHẨN ĐOÁN.

Chẩn đoán xác định: thường rất dễ. Sự thay đổi đặc biệt của các viễn cực khêu gợi ngay cho ta chẩn đoán. Dù sao, cũng phải chụp hố yên cho chắc chắn hơn.

Chẩn đoán nguyên nhân:

- 90% do u của tế bào ưa axit của tuyến yên.

- Có khi là phản ứng của tế bào ưa axit do một trong những nguyên nhân sau: u thần kinh đệm chéo thị giác (gliome du chiasma), u màng não quãng xương bướm, u của túi Rathke.

BỆNH KHỔNG LỒ

Bệnh khổng lồ là biểu hiện của bệnh to các viễn cực ở trẻ em.

Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh khổng lồ gần giống to các viễn cực . có ba loại triệu chứng:

- Triệu chứng về nội tiết.

- Triệu chứng khối u não: các biểu hiện lâm sàng của hai triệu chứng này giống như trong bệnh to các viễn cực .

- Triệu chứng về hình dáng: Do khối u phát triển đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích tố phát dục làm xương dài và to ra quá mức, làm người bệnh cao nhanh và quá mức. Có người cao tới hai mét hoặc hơn nữa.

Bệnh ít khi đứng một mình, thường phối hợp với bệnh to các viễn cực. Cũng có khi phối hợp với bệnh nhi tính. cơ thể to, nhưng tinh thần và tình dục còn như trẻ con.

B. HỘI CHỨNG SUY THUỲ TRƯỚC

http://tieulun.hopto.org

BỆNH NHI TÍNH

Bệnh nhi tính có đặc điểm là tồn tại ở người đã lớn tuổi (bắt đầu tuổi dậy thì hoặc sau tuổi dậy thì) các tính chất sinh dục, tâm thần của trẻ con.

Trong bệnh nhi tính, chiều cao của người bệnh phụ thuộc vào tuổi của họ vào đúng lúc bị suy tuyến yên. Nếu phát sinh lúc 8-9 tuổi, người bệnh sẽ bị lùn,. Nếu bệnh phát sinh lúc 15 – 16 tuổi, người bệnh có chiều cao gần bình thường hoặc bình thường.

Bệnh có thể suy thuỳ trước tuyến yên (vùng tế bào không bắt màu) song cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác.

Người ta có thể gặp bệnh nhi tính trong các trường hợp: suy tuyến giáp trạng, viêm gan mạn, bệnh tim, thận…

HỘI CHỨNG PHÌ SINH DỤC

Bệnh thường do u tế bào không bắt màu của thuỳ trước tuyến yên.

Bệnh thường bắt đầu ở tuổi dậy thì về lâm sàng có thể gặp các triệu chứng sau:

- Béo phì: thường thấy ở mặt trước cổ (gây không bị), ngực, bụng và các gốc chi, da mịn và mềm.

- Hội chứng sinh dục: ở đàn bà: mất kinh; ở đàn ông: liệt dương. Các bộ phận sinh dục còn như ở trẻ em. Bộ phận sinh dục phụ ít phát triển. Đôi khi có tình trạng ẩn tinh hoàn.

- Dấu hiệu khối u tuyến yên: các biểu hiện giống như trong mọi khối u của thùy tuyến yên

BỆNH SIMMONDS

Bệnh Simmonds, còn gọi là bệnh suy mòn Simmonds, do suy toàn bộ tuyến yên mà chủ yếu là suy thuỳ trước tuyến yên gây ra.

Bệnh do u lành hoặc xơ hoá của tế bào không bắt màu của tuyến yên . triệu chứng lâm sàng gồm:

- *H*ội chứng sinh dục: thường là triệu chứng đầu tiên của bệnh. Ở đàn bà: mất kinh, teo nhỏ các bộ phận sinh dục, lông nách và lông mu thưa thớt. Ở người vừa đẻ, có khi không thấy lên sửa.

- Hội chứng tinh thần: trí óc suy nhược, rối loạn cảm tính.

- Hội chứng về hình dáng: gầy đét, da mỏng và khô.

- Hội chứng suy nhiều tuyến: do giảm kích tố thuỳ trước tuyến yên làm suy toàn bộ hầu hết các tuyến nội tiết khác: suy giáp trạng, thượng thận, sinh dục…

- Dấu hiệu u tuyến yên: bệnh Simmonds cần phân biệt với bệnh Sheehan: hoại tử tuyến yên do thiếu máu sau khi đẻ gây nên. Triệu chứng cũng như trên, nhưng nhẹ hơn.

C. HỘI CHỨNG SUY THUỲ SAU

BỆNH ĐÁI NHẠT

I. ĐỊNH NGHĨA

Trong bệnh đái nhạt, người bệnh đái nhiều và uống nhiều kéo dài.

Số lượng nước tiểu khá nhiều, trên 3 lít trong 24 giờ, không có đường (do đó có tên là đái nhạt), không có protein tỷ trọng dưới 1,005.

Bệnh do thiếu nội tiết chống đái nhiều của thuỳ sau tuyến yên gây ra. Nhưng khoảng 60% các trường hợp do rối loạn chức năng, không thấy rõ nguyên nhân.

II. TRIỆU CHỨNG.

Xảy ra từ từ hoặc đột ngột, nhưng bao giờ cũng có hai triệu chứng chủ yếu.

1. Lâm sàng.

1.1. Đái nhiều: là triệu chứng chính.

- Lượng núơc tiểu trung bình từ 4 – 8 lít/24 giờ. Có khi tới 20 lít, chiếm 80-90% số nước người bệnh uống vào.

- Số lần đái cũng nhiều, từ 10 – 20 lần, làm phiền cho ngườibệnh, nhất là về đêm, làm cản trở giấc ngủ. Nếu cố gắng chịu đựng không uống nước, người bệnh chỉ thấy khó chịu, còn vẫn đái

http://tieulun.hopto.org

nhiều. Nhưng lại chịu ảnh hưởng của tinh chất thuỳ sau tuyến yên: tiêm tinh chất thuỳ sau tuyến yên cho người bệnh, sẽ giảm số lượng nước tiểu.

- Xét nghiệm nước tiểu, chúng ta thấy:

Nước tiểu rất trong.

Tỷ trọng thấp.

Có rất ít các chất thường gặp trong nước tiểu người thường như canxi, urai…

Không có trụ niệu, protein và đường. Chức năng thận bình thường.

1.2. Uống nhiều. Người bệnh uống nước thường xuyên, đêm cũng như ngày: số lượng núơc uống vào có thể lên tới 10 lít, 20 lít, có khi hơn nữa, trong 24 giờ, để bù đắp kịp thời số nước mất đi vì đái nhiều.

Không được uống, người bệnh bứt rứt, khó chịu, có khi có những hiện tượng mất nước cấp diễn như: sốt cao, khó thở, buồn nôn, nôn mửa, tim đập nhanh, có khi mê sảng.

Uống nhiều như vậy, tất nhiên ảnh hưởng đến ăn (vì uống no, người bệnh không ăn được nữa), nhưng không ảnh hưởng gì đến toàn thễ trạng cả.

Với hai triệu chứng lâm sàng ấy, chỉ có thễ gợi ý bệnh, muốn chắc chắn cần tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

Các nghiệm pháp thăm dò thuỳ sau tuyến yên có nhiều, ở đây chỉ giới thiệu hai nghiệm pháp chính:

2.1. Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương: Nghiệm pháp Carter và Robins: dựa trên nhận xét: nếu tiêm dung dịch muối ưu trương vào tĩnh mạch, sẽ làm thay đổi áp lực thẩm thấu của mạch máu, kích thích thuỳ sau tuyến yên, làm tiết ra nhiều Hocmon chống đái nhiều.

Tiến hành: ngày trước, người bệnh không đươc dùng tinh chất thuỳ sau tuyến yên. Ngừng uống nước ít nhất 4 giờ. Cho uống trong một giờ lượng nước tương đương 20ml cho mỗi cân nặng cơ thể. Cứ 15 phút một lần, thông bàng quang, tính lượng nước tiểu trong một phút. Rỏ giọt tĩnh mạch một lượng dung dịch NaCl ưu trương 25%0 với tốc độ 0,25 ml đối với mỗi kg cân nặng cơ thể trong 1 phút, tiêm liền 45 phút.

- Trong khi tiêm và sau khi tiêm thuốc hoặc sau nửa giờ, lưu lượng núơc tiểu hạ từ 70 – 90%.

Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng nước tiểu không thay đổi đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Nghiệm pháp tiêm nicotin: nghiệm pháp Cartesgarod: Nicotin có tác dụng kích thích trên trục hạ khâu não yên, làm tiết nhiều Hocmon chống đái nhiều nhưng tác dụng này không có khi bị suy thùy sau tuyến yên.

Tiêm 1 – 3mg nicotin vào tỉnh mạch. Tiêm từ từ trong 3 phút. Sau khi tiêm, tính lượng nước tiểu trong 1 phút.

Kết quả:

- Bình thường, lưu lượng nước tiểu hạ ít nhất 80%, sau 1-2 giờ mới trở lại bình thường.

- Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng đó giảm ít hoặc không giảm.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào hai triệu chứng đái nhiều, uống nhiều hai nghiệm pháp thăm dò tuyến yên.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

60% bệnh đái nhạt chỉ do rối loạn chức năng. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân sau đây:

- U vùng não yên (Tumeur diencé-phalo-pitutaire).

- Nhiễm khuẩn: lao màng não vùng nền sọ, viêm não.

- Chấn thương nền sọ: xảy ra sau phẫu thuật não bị chạm vào tuyến yên.

- Di truyền.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 9 : TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

91. KHÁM VẬN ĐỘNG

I. KHÁM VẬN ĐỘNG TỰ CHỦ.

1. Một số nghiệm pháp khác:

Người bệnh có thể ở nhiều tư thế: ngồi, đứng, nằm… ở đây ta chỉ thăm khám khi người bệnh ở tư thế nằm.

1.1. Hướng dẫn người bệnh làm một số nghiệm pháp thông thường, đồng thời hai bên, để so sánh.

- Chi trên: nắm xoè bàn tay; gấp duỗi cẳng tay; giơ cánh tay lên trên, sang ngang.

- Chi dưới: Co duỗi ngón chân; Gấp duỗi cẳng chân; Nhắc chân lên khỏi giường.

1.2. Tìm cơ lực:

Trong khi người bệnh làm những động tác thông thường kể trên, thầy thuốc lần lượt chống lại từng loại. Như vậy có thể đánh giá được cơ lực của từng nhóm cơ.

1.3. Nghiệm pháp Barré:

- Chi trên: người bệnh nằm ngửa, giơ thẳng hai tay tạo một góc 60 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

- Chi dưới: người bệnh nằm sấp. Cẳng chân người bệnh để 45 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

1.4. Nghiệm pháp Mingazzini:

Áp dụng cho chi dưới. Người bệnh nằm ngửa hai chân giơ lên, cẳng chân thẳng góc với đùi, đùi thẳng góc với mặt giường. Bên nào liệt chân đó rơi xuống trước.

2. Đánh giá kết quả:

http://tieulun.hopto.org

Việc thăm khám vận động và cơ lực của từng đoạn chỉ cho phép phát hiện tình trạng liệt, không những về cường độ liệt, mà còn ở địa điểm liệt.

2.1. Cường độ:

Có thể liệt hoàn toà, không làm được những động tác thông thường. có thể chỉ liệt nhẹ, vẫn làm được những động tác nhưng không lâu và yếu. Lúc đó cần phải so sánh kỹ hai bên và loại trừ nguyên nhân của động tác yếu là do teo cơ hay khớp làm hạn chế cử động.

2.2. Khu trú địa điểm:

Tuỳ theo địa điểm tổn thương thần kinh, liệt có thể khu trú hay lan toả. Do vậy xác định được địa điểm liệt cũng có nghĩa là xác định được vị trí tổn thương thần kinh. Ví dụ:

- Địa điểm thân thần kinh: khi liệt vận động cả một nhóm cơ chi phối bởi một dây thần kinh sọ não hay thần kinh tuỷ, nói chung ta có thể cho là tổn thương ở thần kinh ngoại biên. Đó là trường hợp của liệt mặt thể ngoại biên, liệt thần kinh quay, thần kinh giữa…

- Địa điểm rễ thần kinh: khi liệt vận động một nhóm cơ ở đúng vùng chi phối bởi một hay nhiều rễ tuỷ trước, ta có thể kết luận là tổn thương hoặc ở rễ, hoặc ở thần kinh tuỷ, hoặc ở sừng trước tuỷ sống. Thí dụ ở chi trên, khi liệt rễ trên do tổn thương ở C5 – C6, các cơ delta, nhị đầu, cánh tay trước và cơ sấp dài sẽ không vận động được (liệt kiểu Duchenne).

- Liệt một chi: liệt toàn bộ một chi thường do tổn thương các rễ tuỷ hay là sừng trước, rất ít khi do tổn thương do tổn thương một vùng giới hạn của võ não.

- Liệt nửa thân: do tổn thương não bên đối diện với liệt (sẽ có bài riêng).

- Liệt hai chi dưới: thường do tổn thương ở tuỷ, do tổn thương hai bên rễ tuỷ hay do tổn thương thần kinh ngoại biên, rất ít khi do tổn thương cả hai bên bán cầu não (có bài riêng).

Trong mọi trường hợp liệt, điều quan trọng bậc nhất là cần xác định nguyên nhân là ở trung ương hay ngoại biên.

Nhiều khi xác định tương đối dễ: liệt thân hay rễ thần kinh là do tổn thương ngoại biên, liệt nửa thân chắc chắn là do tổn thương trung ương. Trường hợp nghi ngờ như khi liệt hai chi, người ta thường dựa vào những tiêu chuẩn sau đây để phân biệt:

- Liệt ngoại biên thường là liệt mềm, phản xạ xương giảm, có teo cơ và có phản ứng thoái hoá điện.

- Liệt trung ương có thể là liệt nằm, nhưng về sau thường tiến triển đến liệt cứng, phản xạ gân xương tăng và thường kèm theo dấu hiệu Babinski.

http://tieulun.hopto.org

II. KHÁM TRƯƠNG LỰC.

1. Một số nghiệm pháp khám.

- Thường làm ở các chi. Người bệnh để chi được thăm khám hoàn toàn thụ động, không lên gân.

- Chi trên: người bệnh vòng tay qua cổ và đặt lòng bàn tay vào vùng xương bả vai cùng bên.

- Chi dưới: lấy gót chân đặt vào mông cùng bên.

- Thầy thuốc cầm cổ chân, cổ tay người bệnh, lắc mạnh để tìm độ ve vẫy của bàn chân, bàn tay người bệnh.

- Hoặc thầy thuốc lắc cả thân người bệnh quay phải quay trái và xem biên độ vung hai tay người bệnh.

2. Đánh giá kết quả.

Ở người bình thường có một sự đề kháng nhỏ khi người bệnh làm những động tác thụ động trên.

- Khi đề kháng của các cơ tăng, các động tác trên bị hạn chế, ta gọi là tăng trương lực cơ. Lúc đó các cơ thường rắn hơn bình thường, mặc dù lúc nghỉ ngơi không hoạt động.

- Khi đề kháng giảm, bàn tay có thể với tới vùng xương bả vai cùng bên hoặc gót chân chạm mông cùng bên, ta gọi là trương lực cơ giảm. Lúc đó các cơ thường nhẽo.

- Ta lần lượt nghiên cứu giá trị triệu chứng cả hai trường hợp bệnh lý trên.

2.1. Trương lực cơ tăng:

Có thể kèm theo hoặc không kèm theo liệt.

- trương lực cơ tăng không kèm theo liệt là một triệu chứng của liệt trung ương, nghĩa là có tổn thương bó tháp. Trường hợp này còn gọi là co cứng tháp, điển hình nhất là khi liệt cứng nửa người.

- Trương lực cơ tăng không kèm theo liệt: là một triệu chứng của tổn thương ngoài bó tháp. Đó là co cứng ngoài tháp mà tiêu biểu là bệnh Parkinson.

2.2. Trương lực cơ giảm:

Cũng như trường hợp trương lực cơ tăng, ở dây cũng có hai loại: có hoặc không kèm theo liệt.

http://tieulun.hopto.org

- Trương lực cơ giảm có kèm theo liệt, gọi là liệt mềm. Đó là tất cả các trường hợp liệt ngoại biên và một số trường hợp liệt trung ương.

- Trương lực cơ giảm không kèm theo liệt: đặc biệt gặp trong các tổn thương các đường cảm giác sâu: tổn thương thần kinh cảm giác, các rễ sau, các sừng sau tuỷ sống (bệnh tebet). Cũng gặp trong các hội chứng tiểu não.

III. KHÁM PHỐI HỢP ĐỘNG TÁC VÀ THĂNG BẰNG.

Tất cả các động tác của người ta, dù là động tác đơn giản, phải qua một quá trình phân tích và tổng hợp của các động tác nhỏ và yếu tố tâm trí.

Sự mất thăng bằng và phối hợp động tác gọi là loạng choạng (ataxie) đặc biệt thường gặp trong những rối loạn cảm giác sâu bệnh tabet, hội chứng tiểu não và hội chứng tiền đỉnh.

Nghiệm pháp phát hiện loạng choạng:

1. Ngón tay chỉ mũi:

2. Gót chân đầu gối.

Qua hai nghiệm pháp trên, có thể thấy ba khả năng.

- Người bệnh chỉ chỉ đúng, không run tay.

- Chỉ quá mức: ngón tay hoặc ngón chân đi đúng hướng nhưng đi quá lên trên: quá tầm. Gặp trong tổn thương tiểu não.

- Chỉ không đúng đích: ngay lúc làm động tác, ngón tay người bệnh run rẩy, hướng chỉ không đúng: rối tầm. Gặp trong tổn thương cảm giác sâu và trong bệnh tabet.

3. Lật úp liên tiếp bàn tay:

Bảo người bệnh lật úp liên tiếp bàn tay. Bình thường có thể làm một cách nhịp nhàng, nhanh nhẹn. Khi thực hiện động tác này một cách khó khăn, ngượng nghịu là bất thường và gọi là mất liên động, thường gặp trong hội chứng tiểu não. Cần chú ý là các nghiệm pháp trên chỉ có giá trị không có liệt và không có tăng trương lực cơ gây vận động khó khăn.

4. Dấu hiệu Romberg:

Người bệnh đứng chụm chân (hai ngón cái liền nhau, nhắm mắt và giơ hai tay ra phía trước).

Trường hợp dấu hiệu Romberg (+), người bệnh sẽ nghiêng ngả lảo đảo rồi ngã:

- Trong bệnh tabet: người bệnh ngã bất cứ theo hướng nào.

http://tieulun.hopto.org

- Trong hội chứng tiền đình, người bệnh luôn ngã về một hướng. Hướng này phụ thuộc vào tư thế đầu người bệnh.

Có thể tóm tắt các rối loạn loạng choạng trong bảng dưới đây:

Loạng choạng	tabét	Tiểu não	Tiền đình
Rối tầm.	+ +	0	0
Quá tầm	0	+	0
Mất liên động (adiadococinésie)	0	+ +	0
Romberg	+	0	+ (kiểu tiền đình).

IV. VẬN ĐỘNG BẤT THƯỜNG

Có nhiều loại vận động bất thường không tự chủ, cần chú ý phát hiện.

1. Nguyên nhân khám.

- Quan sát kỹ người bệnh lúc nghỉ. Nhiều khi phải kích thích bằng búa phản xạ hoặc kim châm, nhất là những loại vận động có biên độ thấp.

- Nghiên cứu kỹ tính chất của vận động bất thường: địa điểm, nhịp điệu cường độ, thời gian xuất hiện và ảnh hưởng của bên ngoài

2. Các loại động tác bất thường chủ yếu.

2.1. Run:

Là những cử động bất thường có biên độ đều, thường khu trú ở các đầu chi.

Có nhiều kiểu run: bệnh Parkinson, bệnh về tiểu não, Basedow, tuổi già, uống rượu.

2.2. Co giật:

Là hiện tượng giật cơ khu trú hay toàn thể, biên độ lớn. Tần số thấp (chậm) hơi run. Thường gặp trong động kinh, uốn ván, urê máu cao, bệnh sản giật, sốt cao ở trẻ em.

2.3. Múa nhanh:

Là những cử động hỗn độn, vô nghĩa, biên độ lớn nhanh. Điển hình là cơn múa nhanh Sydenham.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Múa vờn:

Là những cử động chậm hơn, uốn lượn. Thường khu trú ở ngọn chi trên.

V. NGHIÊN CỨU MỘT VÀI DÁNG ĐI.

Nghiên cứu dáng đi giúp ta biết thêm hướng chẩn đoán. Có nhiêu loại dáng đi tuỳ theo địa điểm tổn thương thần kinh:

1. Trong liệt nửa thân.

Thường liệt cứng thì mới quan sát được.

- trường hợp co cứng nhiều: có dáng đi vòng kiềng: người bệnh không thể gập đùi lại được (co cứng duỗi) và đi vát thành nửa vòng (như kiểu phát cỏ).

- Trường hợp co cứng trung bình, người bệnh đi kiểu quét đất.

2. Trong liệt cứng hai chi dưới:

Người bệnh có thể đi được, nhưng hai đùi đi sát vào nhau, đầu gối va vào nhau, bàn chân khó nhắc lên khỏi mặt đất. Trường hợp co cứng quá phải dùng nạng, hai chân lủng lẳng như quả lắc đồng hồ.

3. trong bệnh Parkinson.

Dáng đi chậm, hai cánh tay dán sát vào thân không vung vẩy.

92. KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH, TIỂU NÃO

1. Phương pháp khám hệ vận động.

Mục đích khám chức năng vận động nhằm phát hiện: bệnh nhân có liệt không? liệt tay, chân hay mặt? liệt trung ương hay ngoại vi? liệt độ mấy (từ độ 1-5)? trương lực cơ có thay đổi không? bệnh nhân có các động tác vận động không chủ ý (co giật, múa vờn, múa giật, run, tics...)?

Khám vận động bao gồm: nhận xét tư thế và vận động của bệnh nhân, khám sức cơ, khám trương lực cơ và nhận xét về các động tác không chủ ý.

1.1. Khám sức cơ:

1.1.1. Quan sát:

+ Quan sát tư thế của bệnh nhân: xem nét mặt và vận động các cơ mặt của bệnh nhân, tư thế ngồi, đứng, nằm của bệnh nhân có gì đặc biệt không?
+ Quan sát dáng đi: thường gặp các dáng đi sau trong lâm sàng:
- Dáng đi lết vòng (dáng đi như gà) còn được gọi là dáng đi vạt cỏ gặp trong liệt cứng nửa người, thường thấy ở bệnh nhân liệt nửa người do đột qụy não.
- Dáng đi chân rũ: khi đi bàn chân rủ thõng, hơi quay vào trong, các ngón hơi gấp. Để khỏi quệt mũi bàn chân xuống đất khi đi, bệnh nhân thường nâng cao chân, khi đặt bàn chân liệt xuống thì mũi bàn chân tiếp đất trước, sau đó là cạnh ngoài bàn chân và gót chân.
- Dáng đi kiểu con ngỗng: lưng ưỡn ra trước, mông cong ra sau, đùi ở phía trước, cẳng chân phía sau do teo cơ vùng thắt lưng, đùi, mông, thường gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.
- Dáng đi hysteria: dáng đi kéo gỗ, bệnh nhân lê hai bàn chân trên mặt đất một cách nặng nhọc.
- Dáng đi Parkinson: bệnh nhân đi không vung vẩy tay, toàn bộ cơ thể của bệnh nhân di chuyển như một khối, ngập ngừng, cứng nhắc, nửa người trên có xu hướng lao về trước, bước đi ngắn và nhanh dần như chạy đuổi theo trọng tâm của chính mình.
- Các dáng đi khác (dáng đi tiểu não): bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dang rộng, có khi nghiêng về một bên, nếu nặng bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

1.1.2. Thao tác khám sức cơ:

Thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân co, duỗi, dạng, khép, xoay... chân, tay. Mục đích nhằm phát hiện những trường hợp liệt nặng, không vận động được các chi thể.
+ Các nghiệm pháp khám sức cơ:
Nhằm phát hiện những trường hợp liệt vừa.
- Nghiệm pháp Barré:
. Barré chi trên: bệnh nhân có thể nằm hoặc ngồi, giơ thẳng hai tay ra trước, xoè các ngón tay và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi tay yếu hơn rơi xuống trước.
. Barré chi dưới: bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân để vuông góc với đùi và giữ nguyên tư thế, nghiêm pháp dương tính khi chân yếu rơi xuống trước.
+ Nghiệm pháp Raimiste: bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay đặt trên mặt giường, cẳng tay đặt vuông góc với cánh tay, bàn tay duỗi thẳng và giữ nguyên tư thế; nghiệm pháp dương tính khi tay yếu rơi xuống bụng trước.
- Nghiệm pháp Mingazzini: bệnh nhân nằm ngửa, cẳng chân đặt vuông góc với đùi, đùi vuông góc với mặt giường và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu hơn rơi xuống trước.
+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra để phát hiện những trường hợp liệt rất kín đáo, chú ý so sánh sức cơ tương ứng của hai bên cơ thể.

1.1.3. Đánh giá kết quả khám sức cơ:

+ Độ 1: bệnh nhân vẫn tự đi lại, tự phục vụ được nhưng chi bị bệnh yếu hơn chi đối diện.
+ Độ 2: bệnh nhân có thể nâng chân tay lên khỏi mặt giường, nhưng không giữ được lâu.

http://tieulun.hopto.org

+ Độ 3: bệnh nhân chỉ co duỗi được chân tay trên mặt giường một cách chậm chạp.
+ Độ 4: nhìn, sờ thấy co cơ khi bệnh nhân vận động chủ động nhưng không gây co duỗi khúc chi (co cơ đẳng kế).
+ Độ 5: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân vận động chủ động.

1.2. Khám trương lực cơ:

Khi khám trương lực cơ bệnh nhân cần để chi được khám mềm mại hoàn toàn.
+ Sờ nắn các chi và so sánh mật độ của cơ cần khám với bên đối diện và với các cơ khác.
+ Vận động thụ động các chi của bệnh nhân:
- Nghiệm pháp ve vẩy ngọn chi: thầy thuốc cầm cổ tay bệnh nhân và lắc nhẹ, bàn tay bệnh nhân bị mất trương lực sẽ ve vẩy mềm mại, không có độ bật lại.
- Dấu hiệu gấp dao díp: thầy thuốc thực hiện động tác vận động thụ động tay và chân bệnh nhân ở khớp gối và khớp khủyu. Khi mới gấp thấy cứng sau đó tiếp tục gấp vào sẽ thấy dễ dàng như gấp dao díp, tương tự như vậy khi duỗi ra đầu tiên thấy khó duỗi, sau đó chi duỗi ra một cách dễ dàng.
- Dấu hiệu bánh xe răng cưa: thầy thuốc thực hiện động tác gấp và duỗi thụ động tay, chân của bệnh nhân ở khớp gối, khớp khuyủ và khớp cổ tay sẽ thấy các vận động gấp duỗi được thực hiện theo từng nấc.
+ Khám phát hiện dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè (gặp trong liệt trung ương)
- Rung giật bàn chân: bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc đặt chân bệnh nhân ở tư thế gấp gối 120°, một tay đỡ dưới kheo và giữ chân cho ngay ngắn, tay còn lại cầm bàn chân bệnh nhân gấp mạnh, đột ngột về phía mu và duy trì lực gấp. Dấu hiệu dương tính khi bàn chân bệnh nhân có các động tác giật mạnh liên tục ngược lại lực ấn của thầy thuốc.
- Rung giật bánh chè: bệnh nhân nằm ngửa hai chân duỗi thẳng trên mặt giường. Thầy thuốc dùng một bàn tay giữ cẳng chân bệnh nhân, bàn tay còn lại đặt phía bờ trên xương bánh chè, đẩy mạnh, đột ngột xuống dưới và duy trì lực đẩy. Dấu hiệu dương tính khi xương bánh chè của bệnh nhân có các cử động giật ngược lại lực đẩy của thầy thuốc.
+ Đánh giá kết quả khám trương lực cơ: trương lực cơ có thể giảm hoặc tăng (trường hợp tăng mạnh có thể biểu hiện bằng co cứng cơ tương ứng).

1.3. Khám các vận động không chủ ý:

+ Nguyên tắc khám: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ và lúc vận động. Nhận xét đặc điểm của các vận động bất thường (như tần số, biên độ, vị trí và các yếu tố ảnh hưởng).
+ Các vận động bất thường hay gặp:
- Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên gấp duỗi của các nhóm cơ (hay gặp ở ngọn chi), tần số nhanh, biên độ nhỏ.
Cách khám: bệnh nhân nhắm mắt, giơ hai tay ra trước. Thầy thuốc quan sát đầu ngón tay xem có run không? Trong trường hợp nghi ngờ, có thể đặt một tờ giấy phẳng lên bàn tay của bệnh nhân và quan sát đầu ngoài của tờ giấy (biên độ run được khuếch đại) xem có run không. Thường gặp trong bệnh Parkinson, tiểu não, nghiện rượu, Basedow...

http://tieulun.hopto.org

- Rung giật bó cơ (fasciculation), rung giật sợi cơ (fibrillation) là hiện tượng co giật nhẹ các bó cơ mà mắt thường có thể quan sát được (hoặc các sợi cơ).
Cách khám: bệnh nhân ở trạng thái yên tĩnh, thầy thuốc quan sát các bắp cơ của bệnh nhân xem có hiện tượng các bó cơ co giật tự phát không. Có thể gợi ra hiện tượng co giật bó cơ bằng cách dùng ngón tay gõ nhẹ vào bắp cơ của bệnh nhân.
Nguyên nhân là các quá trình bệnh lý gây mất phân bố thần kinh (xơ cột bên, teo cơ).
- Co giật cơ (myoclonus): là sự co cơ đột ngột ở một hay nhiều nhóm cơ làm vận động các khúc chi như trong cơn động kinh, sản giật (eclampsia), hạ can xi máu, hạ đường máu...
- Múa giật (chorea): là những cử động hỗn độn không tùy ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn; thường thấy ở gốc chi, mặt, thay đổi nhanh vị trí, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
Cách khám: yêu cầu bệnh nhân giơ hai tay lên đầu hoặc ra trước, hai bàn tay để sấp và giữ nguyên tư thế.
. Múa giật Sydenham do thấp khớp cấp ở trẻ em.
. Múa giật Huntington: có tính chất di truyền, kèm theo mất trí, thường gặp ở người lớn.
. Múa giật triệu chứng nửa người kèm theo các triệu chứng khác: thường do tổn thương mạch máu não hoặc do bệnh não trẻ em.
- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra rất chậm chạp, uốn éo, các động tác luôn thay đổi, nối tiếp nhau hầu như không ngừng. Các động tác múa vờn thường gặp ở ngọn chi (do tổn thương nhân đuôi). Múa vờn kép gặp ở hai tay kết hợp với thiểu năng tâm thần (do tổn thương thể vân, nhân đỏ).
- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, hoặc các động tác đá gót, gấp chân đột ngột về phía sau (do tổn thương thể Luys bên đối diện).
- Loạn trương lực xoắn vặn (dystorsion): là các cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân gây cử động xoắn vặn chi hoặc thân, thường xuất hiện khi đi nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn (do tổn thương nhân đuôi, vỏ hến, đồi thị, nhân răng).
- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt cổ, tăng khi mệt mỏi.

1.4. Đánh giá kết quả:

Kết hợp kết quả khám trương lực cơ và sức cơ, có thể phân biệt giữa liệt trung ương và liệt ngoại vi theo bảng sau:

Triệu chứng	Liệt trung ương	Liệt ngoại vi
Định khu	Trung khu vận động và đường tháp	Nhân dây thần kinh sọ não, tế bào vận động ở tủy sống, dây, rễ thần kinh
Trương lực cơ	Tăng	Giảm

http://tieulun.hopto.org

Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm
Phản xạ bệnh lý bó tháp	Có	Không
Teo cơ	Teo muộn	Teo sớm
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có

2. Phương pháp khám tiền đình - tiểu não.

2.1. Một số đặc điểm giải phẫu - sinh lý tiểu não:

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.

+ Tiểu não gồm có thùy nhộng ở giữa và hai bán cầu tiểu não, có các nhân xám như nhân răng, nhân mái…

+ Chức năng sinh lý: thùy nhộng có chức năng thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động.

2.2. Phương pháp khám:

2.2.1. Khám hội chứng tiền đình:

+ Triệu chứng chủ quan:

- Chóng mặt: bệnh nhân có cảm giác nhà cửa quay xung quanh bệnh nhân hoặc bệnh nhân quay xung quanh nhà cửa, triệu chứng tăng lên khi thay đổi tư thế của đầu.

- Nôn và buồn nôn.

+ Triệu chứng khách quan:

- Rung giật nhãn cầu (nystagmus): khi liếc mắt tối đa về một phía (sang phải, sang trái, lên trên, xuống dưới), nhãn cầu giật 2-3 cái theo chiều ngược lại).

- Dấu hiệu Romberg: người bệnh đứng thẳng, chụm hai chân, mắt nhìn thẳng, hai tay vuông góc với thân mình, bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

- Dấu hiệu Romberg phức tạp: bệnh nhân đứng, hai chân nối tiếp nhau tạo một đường thẳng, giơ tay ra phía trước, mắt nhắm, bệnh nhân ngã về bên tổn thương. Cần phân biệt các bệnh sau: bệnh Tabes (bệnh nhân ngã khi nhắm mắt), hội chứng tiểu não (bệnh nhân chỉ lảo đảo tăng lên).

- Nghiệm pháp đi hình sao: bệnh nhân nhắm mắt, đi thẳng 6 bước, sau đó lùi lại 6 bước, làm 4-5 lần, kết quả bệnh nhân đi tạo thành hình sao.

2.2.2. Khám hội chứng tiểu não:

+ Quan sát: khuynh hướng ngã khi đứng, dáng đi lảo đảo, dạng chân; run khi cử động hữu ý, hết run khi nghỉ ngơi.

+ Rối loạn lời nói, chữ viết: nói chậm, dằn tiếng, viết chậm, to và không đều.

+ Mất phối hợp vận động: sai tầm, quá tầm.

+ Nghiệm pháp ngón tay-trỏ mũi: người bệnh giang hai tay, sau đó đưa ngón tay trỏ vào mũi mình (bệnh nhân nhắm mắt); bên tổn thương, ngón tay trỏ sai tầm, sai đích.

http://tieulun.hopto.org

+ Nghiệm pháp ngón-ngón: hai tay giang rộng, sau đó đưa hai ngón trỏ vào gần nhau cách 0,5cm; bên tổn thương ngón tay sẽ trỏ quá tầm, quá đích.
+ Đối chiếu các ngón tay: dùng ngón cái đếm các ngón tay còn lại.
+ Nghiệm pháp gót chân-đầu gối: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, sau đó một chân giơ lên cao rồi hạ dần, gót chân chạm gối bên đối diện, vuốt dọc xương chầy đến cổ chân.
+ Nghiệm pháp sấp-ngửa bàn tay (nghiệm pháp con rối): bệnh nhân ngồi, hai tay giơ ra trước, sau đó cùng một lúc hai tay thực hiện các động tác sấp rồi ngửa liên tục với tốc độ nhanh nhất. Nếu các động tác thực hiện vụng về, chậm chạp, thậm chí không thực hiện được là do tổn thương tiểu não cùng bên.
+ Giảm trương lực cơ.

2.2.3. Nguyên nhân:

+ Xơ não rải rác.
+ U góc cầu tiểu não, u tiểu não.
+ Rối loạn tuần hoàn não.
+ Teo não.

93. KHÁM PHẢN XẠ

Hình thức cơ bản của hoạt động thần kinh là hoạt động phản xạ. Phản xạ là sự đáp ứng của bộ máy thần kinh đối với kích thích bên ngoài hoặc bên trong thông qua thần kinh trung ương.

Có nhiều loại phản xạ:

- Phản xạ thông thường đi qua tuỷ như phản xạ gân, xương da, niêm mạc.

- Phản xạ phức tạp đi qua não: phản xạ có điều kiện của Paphó.

Ở đây chúng ta chỉ nghiên cứu các phản xạ qua tuỷ, chủ yếu đi sâu vào cách khám và đánh giá triệu chứng trên lâm sàng.

I. Ý NGHĨA MỤC ĐÍCH CỦA KHÁM PHẢN XẠ.

Khám phản xạ là một quá trình quan trọng trong việc khám thần kinh vì:

- Có rối loạn phản xạ, chắc chắn là có tổn thương thực thể ở bộ máy thần kinh.

- Đối chiếu các khoanh phản xạ với khu trú của phản xạ bị rối loạn, ta có thể biết được địa điểm của tổn thương (xem bảng).

Ở trên người bình thường:

http://tieulun.hopto.org

- Mỗi phản xạ đều có một địa điểm cố định (vùng gây phản xạ) và hầu hết là đối xứng hai bên với nhau.

- Đối với mỗi phản xạ, hai bên sẽ trả lời đều nhau, khi cường độ kích thích bằng nhau.

- Mỗi phản xạ tương ứng với ba khoanh tuỷ. Theo qui ước, ta chỉ dùng khoanh giữa để chỉ. Ví dụ phản xạ bánh chè tương ứng ở tuỷ lưng L3.

Khoanh tuỷ: TL2, TL3 (Theo qui ước lấy LT3), TL4.

Chúng ta lần lượt nghiên cứu các loại phản xạ gân xương, phản xạ da niêm mạc, phản xạ tự động tuỷ.

II. CÁC LOẠI PHẢN XẠ THÔNG THƯỜNG.

1. Phản xạ gân xương.

1.1. Nguyên tắc chung:

- Người bệnh ở tư thế thoải mái cho mỗi loại chi.

- Dùng búa phản xạ trong lượng đã qui định (không dùng bất cứ một vật gì trên tay như ống nghe, tay kông, cán dao…), gõ đúng vào gân cơ và màng xương. Không gõ vào thân cơ, vì như thế là phản xạ cơ, chứ không phải phản xạ thần kinh.

- Gõ từng cặp phản xạ hai bên đối xứng nhau, từ trên xuống dưới theo một trình tự nhất định, để tránh bỏ sót.

- Trước một người bệnh mất phản xạ, phải chắc chắn người đó không có sự co cơ chủ động ("lên gân") mới có giá trị. Phải giải thích để người bệnh không lên gân. Nhiều trường hợp phải dùng:

+ Nói chuyện với người bệnh.

+ Nghiệm pháp Jendrassin: người bệnh móc hai ngón tay với nhau, cố sức kéo doãi hai ngón ra trong khi đó ta tìm phản xạ gân xương bánh chè.

+ Gõ vào thân cơ trước khi tìm phản xạ thần kinh, nếu co giật tức là người bệnh không có sự co cơ chủ động.

1.2. Cách khám một số phản xạ chính.

- Có nhiều tư thế của người bệnh khi khám phản xạ: đứng, ngồi, nằm… thường để người bệnh ở tư thế nằm vì chính xác, ít mệt người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

- Khi ở tư thế nằm, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, cầm búa bằng ngón cái và ngón trỏ.

- Gõ nhẹ nhàng, chủ yếu dùng trọng lượng búa rơi xuống, không dùng sức mình để gõ.

1.2.1. Phản xạ gân xương chi trên.

· Phản xạ gân xương quay:

- Tư thế: có hai cách.

+ Người bệnh nằm, cẳng tay gấp, hai bàn tay để lên bụng.

+ Tay người bệnh buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi gập lại 45 độ với mặt giường.

- Địa điểm gõ: mỏm chân quay.

- Phản xạ xuất hiện: gấp cẳng tay do co cơ ngửa dài.

· Phản xạ tạm đầu cánh tay:

- Tư thế: người bệnh nằm tay buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi kéo vào phía bụng để nâng cánh tay lên và thẳng góc với cẳng tay.

- Địa điểm gõ: gân cơ tam đầu cánh tay.

- Phản xạ xuất hiện: duỗi cẳng tay

· Phản xạ cơ nhị đầu.

- Tư thế: như khi tìm phản xạ xương quay.

- Địa điểm gõ: thầy thuốc đếm ngón tay trỏ hoặc ngón cái trên gân cơ nhị đầu, rồi gõ vào trên ngón tay đệm của mình.

1.2.2. Phản xạ gân xương chi dưới.

· *Phản xạ gâ*n bánh chè:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, chống cẳng chân cho đầu gối gấp lại một góc 45 độ, thầy thuốc luồn cẳng tay trái xuống dưới khoeo chân và hơi nâng hai chân người bệnh lên.

- Địa điểm gõ: gân cơ tứ đầu đùi (không gõ vào thẳng xương bánh chè).

- Phản xạ xuất hiện: hất cẳng chân ra phía trước.

· Phản xạ gân gót.

http://tieulun.hopto.org

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, ngả đùi ra phía ngoài, đầu gối hơi thấp. Có thể người bệnh quỳ gối để thả hai bàn chân ra khỏi giường (áp dụng tư thế này khi phản xạ yếu không rõ).

- Địa điểm gõ: thầy thuốc nắm đầu bàn chân, hơi kéo ra phía trên cho duỗi ra, gõ vào gân Achille.

- Phản xạ xuất hiện: giật cơ tam đầu cẳng chân, mũi bàn chân như đạp xuống vào tay thầy thuốc.

1.3. Thay đổi bệnh lý của phản xạ gân xương.

1.3.1. Tăng phản xạ.

· Tiêu chuẩn.

- Co giật đoạn chi mạch, đột ngột.

- Biên độ giật của chi rộng.

- Ở mức độ tăng phản xạ cao hơn, có thể:

+ Phản xạ lan truyền: Gõ không đúng chỗ quy định cũng có phản xạ. Thí dụ trong tăng phản xạ bánh chè, gõ vào xương chày cũng giật mạnh cẳng chân.

+ Phản xạ đa động: gõ một cái, chi giật 3-4 lần.

+ Giật liên tục bàn chân và xương bánh chè (clonus): nắm bàn chân người bệnh kéo mạnh mấy cái theo chiều dọc từ dưới lên rồi giữ nguyên tư thế gấp tối đa của bàn chân, bàn chân sẽ giật liên tục (clonus đu piet) hoặc nắm ngang xương bánh chè, đẩy mạnh xuống vài ba cái, rồi giữ nguyên ở tư thế đẩy xuống, xương bánh chè sẽ co giật liên tục (clonus de la rotule).

· Giá trị triệu chứng cuả tăng phản xạ.

- Có tổn thương bó tháp nghĩa là có tổn thương tế bào thần kinh trung ương.

- Thường tăng phản xạ đi đôi với tăng trương lực cơ. Nhưng cũng có trường hợp trương lực cơ giảm mà phản xạ gân xương lại tăng (trường hợp liệt mềm chuyển sang liệt cứng).

1.3.2. Giảm phản xạ hoặc mất phản xạ.

· Tiêu chuẩn:

- Mất phản xạ: cơ không giật tí nào (khi tìm phản xạ nên chú ý nhìn và sờ vào các cơ chứ không phải chỉ chú ý đến có giật chi hay không).

http://tieulun.hopto.org

- Giảm phản xạ: Cơ giật yếu, phải nhìn kỹ mới thấy.

· Giá trị triệu chứng: Giảm hoặc mất phản xạ gân xương có giá trị triệu chứng như nhau, chứng tỏ có tổn thương một điểm nào đó trên cung phản xạ.

Ví dụ: tổn thương tế bào thần kinh cảm giác, rễ sau, sừng trước tuỷ sống.

Còn gặp trong một số tổn thương đột ngột bó tháp ở giai đoạn đầu: chảy máu não, đứt ngang tuỷ.

- Phản xạ đảo ngược: khi ta gõ đúng quy định, nhưng chi lại giật ngược lại. Giá trị triệu chứng coi như mất hay giảm phản xạ.

2. Phản xạ, da niêm mạc.

2.1. Phản xạ da:

Người bệnh ở tư thế doãi cơ thoải mái. Dùng vật đầu nhọn nhưng không quá sắc, rạch vào những vùng quy định trên da, sẽ phát sinh phản xạ.

2.1.1. Phản xạ da bụng.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa hai chân chống lên để cơ bụng mềm.

- Địa điểm kích thích: có 3 trung tâm khác nhau:

+ Da bụng trên: kích thích phía trên rốn.

+ Da bụng giữa: kích thích ngang rốn.

+ Da bụng dưới: kích thích phía dưới rốn.

- Phản xạ xuất hiện: cơ bụng co giật, nhìn rốn như rúm lại.

2.1.2. Phản xạ da bìu:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, đùi hơi ngửa ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích 1/3 trên của mặt trên đùi.

- Phản xạ xuất hiện: Da bìu co dúm lại, tinh hoàn đi lên phía trên.

2.1.3. Giá trị triệu chứng:

- Khi phản xạ da mất hoặc giảm tức là bệnh lý chứng tỏ có tổn thương thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Trong trường hợp liệt ½ thân mà phản xạ gân xương không cho biết chắc chắn tổn thương ở bên nào thì lúc đó phản xạ da bên nào mất là bên đó có bệnh lý (nghĩa là liệt bên đó).

2.2. Phản xạ da lòng bàn chân và dấu Babinski.

- *Tư thế:* người bệnh nằm ngửa, chân hơi doãi ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích dọc bờ ngoài bàn chân, vòng xuống phía lòng bàn chân gần nếp gấp các ngón chân.

- Phản xạ xuất hiện: bình thường phản xạ sẽ trả lời bằng ngón cái và các ngón khác cụp xuống.

Trường hợp bệnh lý, ngón cái sẽ duỗi ra và các ngón con xoè ra như nan quạt (dấu Babinski+).

Dấu hiệu Babinski có giá trị tuyệt đối trên lâm sàng, có thể viết theo phương trình sau đây: Babinski (+): có tổn thương thực thể của bó tháp.

Do đó khi khám phản xạ để phát hiện dấu Babinski, cần phải rất thận trọng:

- Phải khám đi khám lại nhiều lần, nhất là các trường hợp nghi ngờ.

- Đối với người có da bàn chân dày thành chai. Phải ủ ấm và có khi phải ngâm nước nóng bàn chân cho da được mềm và tăng cường độ kích thích.

- Phải phân biệt với Babinski giả, thể hiện như sau:

+ Khi kích thích, ngón cái cụp vào rồi mới duỗi ra.

+ Hoặc khi kích thích quá mạnh, người bệnh phản ứng đột ngột rụt bàn chân lại (từ là duỗi) ngón cái cũng duỗi theo.

Do đó tính chất quan trọng của dấu Babinski, người ta còn dùng nhiều nghiệm pháp khác nhau, nhưng đều nhằm mục đích phát hiện tổn thương bó tháp, có giá trị triệu chứng như dấu Babinski:

+ Dấu Oppeheim: vuốt dọc theo xương chày.

+ Dấu Gordon: bóp mạnh vào cơ cẳng chân sau.

+ Dấu Schaeffer: bóp mạnh vào gân Achilie.

Các nghiệm pháp trên cấu dương tính (có tổn thương bó tháp) thì ngón cái cũng duỗi ra và các ngón con xoè ra như nan quạt.

Ở chi trên, có một dấu hiệu có ý nghĩa như dấu Babinski: đó là dấu Hoffmann.

http://tieulun.hopto.org

Bàn tay người bệnh để sấp, cầm đầu ngón tay giữa bật vài cái. Dấu hiệu Hoffmann dương tính (bệnh lý) khi mỗi lần bật như vậy, ngón cái và ngón trỏ ngườibệnh sẽ có động tác khép lại như gọng kìm.

3. Các phản xạ chống đỡ:

Giống như dấu Babinski, phản xạ chống đỡ chỉ xuất hiện trong trạng thái bệnh lý.

Thường biểu hiện ở chi dưới, xuất hiện khi dùng vật kích thích ở đầu chi (véo da, châm kim). Có 3 loại:

- Phản xạ thu ngắn.

- Phản xạ duỗi dài.

- Phản xạ duỗi dài chéo.

Hay gặp nhất là phản xạ thu ngắn: khi kích thích, sẽ xuất hiện hiện tượng ba co: bàn chân co vào cẳng chân, cẳng chân co vào đùi, đùi co vào mình.

Ở chi trên rất ít khi gặp phản xạ chống đỡ.

Giá trị triệu chứng: phản xạ chống đỡ là hiện tượng tự động tuỷ (nên còn gọi là phản xạ tự động tuỷ) gặp trong tổn thương tế bào thần kinh trung ương, đặc biệt gặp trong liệt cứng do ép tuỷ). Trong trường hợp này hiện tượng ba co có giá trị chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có giá trị chẩn đoán địa điểm bị ép. Nếu bị kích thích (bấu, véo) từ dưới lên trên, chỗ nào hết xuất hiện hiện tượng ba co, tức là giới hạn giữa tuỷ bị ép và chổ tuỷ lành.

BẢNG KHU TRÚ NHƯNG PHẢN XẠ GÂN, XƯƠNG, DA CHỦ YẾU

Tên phản xạ gân xương	**Tia phản xạ da**	**Vùng tuỷ tương ứng**
xương quay		C6
Tam đầu cánh tay		C7
Nhị đầu	Bụng trên Bụng dưới Bụng giữa Co biu’	C5 D8 D14 D10
Bánh chè		TL1 TL3
Gân Asin		S1

http://tieulun.hopto.org

94. KHÁM CẢM GIÁC

Nơron cảm giác ngoại biên tiếp thu những biến đổi của ngoại cảnh và báo hiệu lên cấp trung ương dưới hình thức cảm giác.

Có nhiều loại cảm giác: cảm giác chủ quan và cảm giác khách quan:

- Cảm giác chủ quan là do người bệnh cảm thấy như cảm thấy kim châm,tê bì, kiến bò.

- Cảm giác khách quan là do người bệnh thấy khi ta kích thích vào một vùng cơ thể . tuỳ theo vật kích thích (kim châm, lông, nóng lạnh…) mà người bệnh sẽ trả lời khác nhau (đau, sờ, nóng, lạnh…), cảm giác khách quan gồm cảm giác nông và cảm giác sâu.

+ Cảm giác nông gồm có sờ, đau, nóng, lạnh do bó Déjerine phụ trách.

+ Cảm giác sâu gồm có cảm giác tư thế, vị trí, cảm giác rung xương, nhận thức đồ vật, do các bó Goll, Burdach và các bó tiểu não chéo phụ trách.

I. PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN RỐI LOẠN CẢM GIÁC.

1. Nguyên tắc khám.

Khám cảm giác cần phải kiên nhẫn, tỉ mỉ và phải làm người bệnh yên tâm. Để người bệnh nhìn đi chỗ khách hoặc nếu cần, che mắt người bệnh.

Cần nắm vững sơ đồ vùng cảm giác, đặc biệt phải nhớ những mốc điểm sau đây: D_5 ở ngang vú, D_{10} ở ngang rốn.

2. Kỹ thuật khám.

2.1. Cảm giác nóng;

- *Cảm giác sờ:* dùng bút lông hoặc một vật mềm như đầu que quấn bông quyệt vào từng da của người bệnh.

- Cảm giác đau: dùng đầu kim châm vào da.

- *Cảm* giác *nóng lạnh:* dùng hai ống nghiệm, một ống đựng nước nóng, một ống đựng nước đá đang tan, áp vào da người bệnh. Trong khi tiến hành thăm khám cảm giác nóng để ngườibệnh nhìn đi chỗ khác, hoặc đề nghị che mắt người bệnh, tránh có ấn tượng sẵn. Tiến hành làm từng vùng và hỏi cảm giác người bệnh. Nhiều khi cần làm vờ để xác định chắc chắn các cảm giác mà người bệnh thấy.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Cảm giác sâu.

- *Cảm giác* rung: dùng âm thoa (diapason) gõ mạnh cho rung rồi để vào các xương sát da như xương bánh chè, xương chày, gai xương chậu, xương khuỷu… hỏi người bệnh cảmgiác rung của các vùng xương đó.

- Cảm giác tư thế vị trí: ngườibệnh nhắm mắt, để một ngón tay hoặc một ngón chân nào đó của bệnh ở một tư thế hoặc một vị trí nhất định. Đề nghị người bệnh nói cho biết tư thế và vị trí của ngón này. Cũng có thể bảo người bệnh để cùng ngón tay hay ngón chân bên đối diện của tư thế, vị trí đối xứng.

Nhận biết đồ vật: khả năng phân tích một vật để biết đó là vật gì (trong khi nhắm mắt) gồm có hai phần:

+ Phần xác định sơ cấp (sờ).

+ phần xác định cao cấp: qua hồi ức, con người biết đó là vật gì?.

Người bệnh nhắm mắt, đưa những đồ dùng hằng ngày như bao diêm, bật lửa, bút máy, đồng hồ… và để cho người bệnh biết đó là vật gì.

Có thể có hai khả năng:

+ Người bệnh không biết được vật đó tròn hay vuông, nhẵn hay giáp nặng hay nhẹ.

+ Người bệnh biết được vật vuông tròn, nặng, nhẹ, dầy, mỏng… nhưng không tổng hợp được đó là vật gì, mặc dù trước đây là những vật dùng quen thuộc hàng ngày. Khi mở mắt, lúc đó người bệnh mới nhận biết được. Rối loạn này thường do tổn thương vỏ não hoặc do thể trai.

- Cảm giác đau sâu.

II. GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG.

1. Cảm giác nông:

Khi người bệnh không còn cảm giác nông như sờ, đau, nóng, lạnh… lúc đó gọi là mất cảm giác. Cần xác định khu trú vùng mất cảm giác và loại mất cảm giác. Thường thì cả ba cảm giác nông: sờ, đau, nóng lạnh đều mất. Nhưng có một trường hợp chỉ có cảm giác đau, nóng lạnh là mất, cảm giác sờ vẫn còn đó: đó là hiện tượng phân ly cảm giác, gặp trong bệnh ống sáo tuỷ.

2. Cảm giác sâu.

http://tieulun.hopto.org

- Cảm giác tư thế, vị trí: mất cảm giác tư thế, vị trí (người bệnh không biết tư thế, vị trí ngón tay mình hoặc không làm được như vậy ở tay bên đối diện), thường gặp trong bệnh Tabét và các tổn thương khác ở sừng sâu tuỷ sống hội chứng đồi thị (Syndromes thalamiques).

- Nhận biết đồ vật:

+ Người bệnh không biết được hình thù, nặng nhẹ của vật: tổn thương võ não vùng thái dương bên đối diện.

Người bệnh không nhận biết được vật gì (xác định cao cấp) gặp trong tổn thương vỏ não hay tổn thương thể trai.

95. KHÁM DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN

I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG.

Các bệnh về thần kinh có thể gây rất nhiều rối loạn dinh dưỡng khác nhau: ở da, xương, khớp, cơ. Trong nhiều trường hợp các rối loạn đó có giá trị chẩn đoán quyết định và xuất hiện rất sớm trước các triệu chứng khác.

Quan trọng nhất là rối loạn dinh dưỡng ở cơ, vì hay gặp và khó chẩn đoán nguyên nhân, nếu không biết cách khám xét.

1. Rối loạn dinh dưỡng ở cơ: teo cơ.

1.1. Cách khám:

Đối với mọi trường hợp teo cơ, khi khám cần chú ý:

- Cách xuất hiện (đột ngột, hoặc sau một tổn thương viêm).

- Tiến triển nhanh hay chậm.

- Mức độ teo đo bằng thước dây vòng quanh chi (để tiện theo dõi và đánh giá kết quả điều trị).

- Khu trú của teo cơ (bàn, ngón, vai, thắt lưng).

- Tính chất đối xứng hai bên với nhau.

- Tìm xem có co giật cơ hay không.

- Cuối cùng phải khám thần kinh toàn bộ, đặc biệt chú ý đến:

http://tieulun.hopto.org

+ Phản xạ gân xương, phản xạ của cơ (gõ vào thân cơ) cảm giác.

+ Phản ứng thoái hoá điện, nếu có phương tiện.

Khám xét như trên, cho phép ta nhận định được rõ là teo cơ do thần kinh hay do bệnh của cơ.

Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do thần kinh
- Teo ở gốc chi, đặc biệt vùng thắt lưng, bả vai đưa đến dáng đi như vịt và ngồi xuống, đứng lên phải chống tay từng nấc kiểu " leo thang".	- Teo cơ ở ngọn chi.
- Không bao giờ có thớ cơ co giật.	- Rất hay có thớ cơ co giật.
- Tiến triển rất chậm có khi hàng năm.	- Tiến triển nhanh, hoặc chậm tuỳ theo nguyên nhân
- Mất phản xạ của cơ (gõ cơ không giật).	- Có rối loạn phản xạ gân xương.
- Không bao giờ có rối loạn cảm giác.	- Thường có rối loạn cảm giác theo khu vực cảm giác của rễ hoặc dây thần kinh hoặc khu trú ở ngọn chi nhiều hơn gốc chi.
- Thường gặp ở trẻ con, có tính chất gia đình, người lớn cũng có thể bị.	
- Thường có sự giãn nở giả tạo của mô xơ mỡ, sờ thấy được thoạt mới nhìn tưởng không có teo.	
- Không có phản ứng thoái hoá điện thông thường.	- Có phản xạ thoái hoá điện.

1.2. Giá trị triệu chứng của teo cơ do thần kinh:

Teo cơ do thần kinh gặp trong các bệnh làm tổn thương tế bào thần kinh ngoại biên. Ta chia ra hai nhóm:

- Teo cơ do tuỷ tổn thương ở sừng trước.

- Teo cơ do rễ và dây thần kinh.

Teo cơ do tuỷ:

- *Tiến triển* nhanh: Gặp trong.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh bại liệt trẻ em.

+ Viêm não dịch khu trú ở thấp.

+ Chảy máu trong tuỷ.

- Tiến triển chậm:

+ Teo cơ đơn thuần: điển hình có hội chứng Aran Duchenne: teo cơ bàn tay trước, rồi teo cẳng tay, rất ít khi lên bả vai. Vì tiến triển kinh diễn, nên có biến chứng co gân bàn tay giống như bàn tay khỉ.

+ Teo cơ phối hợp: phối hợp với hội chứng tháp, gặp trong bệnh xơ cột bên teo của cơ Charcot.

Bệnh xơ cứng từng đám (sclérose en plaque) (thể điển hình xơ cứng từng đám không có teo cơ, chỉ có hội chứng tháp với hội chứng tiểu não).

+ *Teo cơ phối hợp* với *hội chứng tiểu não:* chủ yếu gặp trong bệnh ống sáo tuỷ (Syrigomýelie) với đặc điểm cảm giác nóng, đau mất, còn cảm giác sờ) phân ly cảm giác. Trong khu vực teo cơ phản xạ gân xương mất.

1.3. Teo cơ do rễ và dây thần kinh:

Ngoài tính cách của teo cơ do thần kinh nói chung, còn có một số đặc điểm:

- Teo đối xứng hai bên ở ngọn chi.

- Bao giờ cũng mất phản xạ gân xương.

- Có rất nhiều rối loạn cảm giác chủ quan và khách quan.

- Không có bao giờ có thớ cơ co giật.

Phân biệt giữa teo cơ của rễ hoặc dây thần kinh nhiều khi rất khó, phải chọc dò nước tuỷ: nếu có sự thay đổi của nước não tuỷ: thì chắc chắn có sự tổn thương của rễ thần kinh.

2. Rối loạn dinh dưỡng ở da:

Có rất nhiều, ta chỉ kể một số trường hợp có giá trị chẩn đoán hoặc tiên lượng:

2.1. Rối loạn có giá trị chẩn đoán.

- Loét ổ gà ở lòng bàn chân hoặc bàn tay (mal perforant plantaire ou pamaire).

- Đầu ngón tay, chân bị cụt.

http://tieulun.hopto.org

Các rối loạn này có giá trị chẩn đoán đặc biệt với bệnh hủi hoặc bệnh ống sáo tuỷ.

2.2. Rối loạn có giá trị tiên lượng.

Loét hay xuất hiện ở mông, gặp trong các người bị liệt nửa người, liệt hai chân thể mềm hoặc trong tình trạng hôn mê, ỉa đái tại chỗ. Lúc đầu chỉ có một đám nhỏ vùng xương cùng, đầu xương đùi, sau lan rộng, có khi khắp cả mông đít, lòi xương ra ngoài.

Rối loạn này do người bệnh nằm lâu ngày trong một tư thế, làm máu không lưu thông tốt và do vệ sinh kém…

Tiên lượng xấu, thường chết vì gầy rộc và nhiễm khuẩn.

II. RỐI LOẠN CƠ TRÒN.

Rất hay gặp trong các bệnh thần kinh. Thường xuất hiện ở giai đoạn bệnh đã rõ ràng. Tuy nhiên có một số trường hợp xuất hiện như những triệu chứng đầu tiên và có giá trị chẩn đoán lớn.

Rối loạn cơ tròn thường gây các biến chứng nguy hiểm nhiễm khuẩn nhiễm độc, cho nên nó còn là một yếu tố để tiên lượng bệnh.

1. Rối loạn cơ tròn bàng quang.

1.1. Rối loạn kín đáo.

Có khi phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

- Đái khó: mỗi lần đi tiểu phải rặn, trong khi đái cũng phải rặn.

- Đái rắt: buồn đi tiểu luôn, mỗi lần đi nước tiểu rất ít.

- *Đái không* nhịn *được:* cảm thấy muốn đái, phải đi ngay, có khi không nhịn được, xón ra quần.

1.2. Rối loạn rõ rệt.

- *Bí* đái: người bệnh không buồn đái, bàng quang không bóp khi đầy nước tiểu và cơ tròn không mở.

+ Nếu bí đái không hoàn toàn, người bệnh còn đái được, nhưng không đái hết, nước tiểu bị ứ đọng lại một số lượng.

+ Nếu bí đái hoàn toàn. Hoàn toàn không buồn đái, nước tiểu ứ lại, sờ thấy bàng quang căng phình (cầu bàng quang).+

http://tieulun.hopto.org

- Đái vãi: nước tiểu chảy ra không chủ động và người bệnh không có cảm giác lúc nước tiễu chảy ra.

- Đái tự động: đái được, nhưng không chủ động đái và không chủ động ngừng. Không biết mình đái và không buồn đái.

Đó là trường hợp đái không nhịn được trên một bàng quang mất cảm giác.

2. Rối loạn đại tiện.

Hai trường hợp hay gặp:

- Bí đại tiện. Ruột đầy phân, nhưng không đại tiện được.

- Đại tiện vãi, người ỉa dầm dề, không chủ động và không có cảm giác khi phân ra.

3. Giá trị triệu chứng.

Ở trẻ em, hoạt động cơ tròn bàng quang, hậu môn có tính chất tự động theo cơ chế phản xạ.

Trung tâm phản xạ của tiểu tiện là S3 – S4.

Trung tâm phản của đại tiện là S4.

Từ 2-3 tuổi, người ta đã điều khiển được đại tiện nhờ sự chỉ huy của não, chủ yếu là vỏ não.

Trên lâm sàng, rối loạn cơ tròn bàng quang, hậu môn hay gặp trong các bệnh:

3.1. Tổn thương não:

Thường là do tổn thương hai bên não.

- Hôn mê các loại.

- Hôn mê sau động kinh.

- Xơ cứng động mạch não.

- Các u não: đặc biệt là tiểu thuỳ giữa rất hay có rối loạn tiểu tiện; u thuỳ trên trước, u não thất bên.

3.2. Tổn thương tuỷ:

Tổn thương khu trú trên các trung tâm phản xạ lưng cùng, đặc biệt các tổn thương ở vùng phình thắt lưng và vùng nón tận. Cụ thể thấy trong các bệnh.

- Đứt ngang tuỷ.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm ngang tuỷ cấp.

- Ép tuỷ cấp do u độc.

- Ép tuỷ tiến triển chậm: u tuỷ trên vùng lưng cùng và ngay vùng lưng cùng.

Đặc biệt:

- *Đối* với liệt hai chi dưới: nếu có rối loạn cơ tròn thì chắc chắn do tổn thương trung ương. Các liệt ngoại biên không có rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.

- Bệnh *tabet:* rất nhiều trường hợp rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.

- *Các b*ệnh loạn thần kinh: do yếu tố xúc cảm và sự mất thăng bằng thần kinh có thể gây ra đái rắt, đái khó, hoặc có khi bí đái trong bệnh hysteria.

III. RỐI LOẠN SINH DỤC.

- Rất phức tạp, vì thuộc nhiều chuyên khoa: tiết niệu, nội tiết, thần kinh, tinh thần. Ở đây chỉ kể một vài biểu hiện của bệnh thần kinh hay gặp và không đi sâu vào lĩnh vực chuyên khoa khác.

- *Liệt dương:* dương vật không cương nên không giao cấu được. Theo nghĩa rộng, liệt dương bao gồm mọi trường hợp không giao cấu được, đó là một bệnh toàn thể hay một dị dạng của bộ máy sinh dục cản trở việc giao cấu.

- *Lạnh khí (frigidité) ở đàn bà:* không kích thích khi gần đàn ông, giao cấu không có cảm giác thích thú.

Giá trị triệu chứng:

- Gặp trong một số hội chứng có tổn thương xâm phạm các trung tâm cường dương và xuất tinh ở vùng tuỷ cùng, cụ thể trong liệt tiến triển, bệnh Tabet và hội chứng liệt hai chân.

- Về tinh thần, rất hay gặp trong các bệnh loạn thần kinh, như thần kinh suy nhược, hysteria. Rối loạn sinh dục, đối với loại bệnh này, gây cho người bệnh một sự lo lắng, ảnh hưởng rất nhiều đến đời sống tinh thần của họ, do đó cũng là một yếu tố làm cho người bệnh nặng thêm lên.

96. KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

http://tieulun.hopto.org

I. THẦN KINH KHƯỚU GIÁC (Dây I)

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thần kinh khướu giác từ niêm mạc mũi qua sàng xương bướm, tạo thành hành khướu giác, rồi dưới hình dáng một giải khướu giác đi vào mặt dưới của não.

Thần kinh khướu giác chi phối khướu giác ở niêm mạc mũi.

2. Cách khám.

Dùng một hai chai chứa loại dầu có mùi thơm như dầu bạc hà chẳng hạn, để người bệnh ngửi. Tránh dùng các chất kích thích như Amoniac, dấm kích thích dây tam thoa (dây V). rối loạn về ngửi có thể thuộc 3 loại:

- Mất hẳn cảm giác ngửi (anosmie).

- Giảm cảm giác ngửi (hysosmie)

- Lẫn mùi (parosmie).

3. Nguyên nhân.

Rối loạn về ngửi có thể do nguyên nhân địa phương viêm mạn tính niêm mạc mũi, thịt thừa, (polypes nasaux), v.v... vì thế, trước khi kết luận rối loạn ngửi do thần kinh khướu giác tổn thương, cần loại trừ các nguyên do về mũi họng.

Mất hẳn cảm giác ngửi có thể do chèn ép thần kinh khướu giác bởi khối u của phần dưới thuỳ trán hoặc u ở rãnh khướu giác hoặc các sợi thần kinh khướu giác bị đứt do bị chấn thương sọ não.

II. THẦN KINH THỊ GIÁC (Dây II)

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thị giác đi từ võng mạc vào chèo thị giác, ở đây các sợi của nửa trong mỗi bên bắt chéo đường giữa, các sợi nửa ngoài đi thẳng. Dải thị tạo thành bởi các sợi của nửa ngoài cùng bên và của nửa trong bên kia. Mỗi dải thị đều đi vào củ não sinh tư trước và thể gối ngoài. Một số sợi tạo thành tia thị giác Gratio et đi từ thể gối ngoài qua phần dưới của bao trong đi lên vỏ não và tạo thành trung tâm thị giác ở vỏ não. Nửa trái của thị trường nằm trên nằm trên bán cầu đại não phải, nửa phải nằm trên bán cầu đại não trái.

2. Cách khám.

2.1. Khám thị lực.

Bảo người bệnh nhìn các ngón tay ở khoảng cách khác nhau để đánh giá sơ bộ về thị lực.

Muốn chính xác, phải dùng một bảng in các mẫu chữ có kích thước khác nhau. Để bảng đó cách xa người bệnh 5 m và chỉ từng loại chữ cho người bệnh đọc, qua đó có thể đánh giá xem thị lực tốt hay xấu và còn khoảng bao nhiêu phần 10.

2.2. Khám thị trường:

Nghiên cứu sơ bộ thị trường có thể dùng phương pháp sau đây: thầy thuốc ngồi đối diện cách ngườibệnh 1m. nếu muốn kiểm tra mắt phải, bảo người bệnh nhắm mắt trái (hoặc che mắt trái bằng một tấm bìa). Thầy thuốc cũng phải bịt mắt phải và bảo người bệnh nhìn thẳng vào mắt trái mình, mắt trái thầy thuốc cũng phải nhìn vào mắt phải người bệnh. Sau đó dùng ngón tay trái xê dịch dần về phía bên trái cho tới khi không nhìn thấy nữa. Trong lúc xê dịch như thế, cần luôn luôn hỏi người bệnh xem có nhìn thấy nữa không và so sánh với thị trường của thầy thuốc để đánh giá xem người bệnh có bị thu hẹp không? Làm như vậy về mọi phía có thể biết toàn bộ thị trường người bệnh.

Muốn thật chính xác phải dùng dụng cụ đo thị trường (champimètre).

Rối loạn thị trường có thể gặp mấy loại như sau:

- *Thu h*ẹp mọi phía của thị trường (rétrésissement concentrique du champvisuet): thường gặp trong teo thần kinh thị giác.

- Ám điểm trung tâm: không nhìn thấy được giữa thị trường.

- Bán manh: có thể gặp trong các bán manh sau đây:

+ Bán manh khác bên: trong đó có loại bán manh thái dương bên này và phía mũi bên kia.

+ Bán manh cùng bên: nghĩa là không nhìn được ở phía thái dương bên này và phía mũi bên kia.

Hiện tượng bán manh là do tổn thương ở chéo thị giác; thường do u đè vào chéo thị giác gây nên.

2.3. Khám đáy mắt:

Phải có máy riêng để soi đáy mắt. Soi đáy mắt sẽ giúp ta xem: tình trạng động mạch và tĩnh mạch võng mạc, tình trạng gai mắt hoàng điểm…

http://tieulun.hopto.org

III. DÂY VẬN NHỠN CHUNG (Dây III)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây III đi từ cuống não cùng bên là dây vận nhỡn chung, chi phối các cơ mắt trừ cơ thẳng ngoài và cơ chéo lớn, chi phối mống mắt, cơ nâng mi trên.

2. Cách khám:

Khi liệt dây III, có thể thấy:

- Sụp mi, do liệt cơ nâng mi trên.

- Mắt chỉ có thể đưa ra ngoài và đưa nhẹ xuống thấp.

- Mắt lác ngoài (cơ thẳng ngoài do dây VI chi phối sẽ kéo mắt ra ngoài).

- Đồng tử giãn rộng và liệt.

- Mất khả năng điều tiết.

3. Nguyên nhân:

Dây III từ cuống não qua mặt ngoài của xoang hang, qua khe ổ mắt đi vào ổ mắt. Khi có viêm màng não (ổ viêm nhỏ), nhũn não hoặc chảy máu ở cuống não, chấn thương nền sọ, tắc tĩnh mạch của xoang hang có thể gây liệt dây vận nhỡn chung.

IV. DÂY CẢM ĐỘNG (Dây IV)

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây cảm động đi từ cuống não bên đối diện ngay sát dưới nhân dây 3. dây 4 chi phối cơ kéo lớn (đưa mắt nhìn xuống dưới và ra ngoài).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh nhìn ngón tay thầy thuốc, đưa đầu ngón tay xuống thấp, mắt không đưa xuống thấp được.

3. Nguyên nhân.

Dây IV nằm gần sát dây III nên nguyên nhân gây tổn thương dây III cũng gây tổn thương dây IV.

http://tieulun.hopto.org

V. DÂY VẬN NHÃN NGOÀI (VI)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây vận nhỡn ngoài nằm giữa giới hạn cầu và hành não cùng bên. Dây VI chi phối dây thẳng ngoài (đưa mắt ra ngoài).

2. Cách khám:

Khi liệt dây VI người bệnh không thể đưa mắt ra ngoài. Người bệnh nhìn đôi khi nhìn ra ngoài.

3. Nguyên nhân:

Dây VI có thể bị liệt 1 hoặc 2 bên trong tăng áp lực sọ não. Những nguyên nhân gây liệt dây III, dây IV cũng có thể gây liệt dây VI.

3.1. Một số phương pháp thăm khám đặc biệt dây III, IV, VI.

3.1.1.Giật nhãn cầu (nystagmus).

Là hiện tượng rung nhãn cầu vô ý thức và không tự chủ. Có khi nhìn ngoài đã thấy (giật nhãn cầu tự phát), có khi giật nhãn cầu chỉ xảy ra khi người bệnh nhìn cố định vào một vật hoặc đưa mắt sang ngang. Có thể gặp loại giật nhãn cầu ngang, dọc hoặc vòng tròn.

Giật nhãn cầu có thể gặp trong các bệnh sau đây:

- Do tổn thương tiền đình ngoại biên, ví dụ sau viêm tai.

- Do tổn thương trung ương.

- Giật nhãn cầu đứng do tổn thương cuống não.

- Giật nhãn cầu ngang do tổn thương cầu não.

- Giật nhãn cầu vòng tròn (rotetoire) do tổn thương hành tuỷ.

3.1.2. Cách khám đồng tử:

- Khám kích thước của đồng tử: so sánh đồng tử hai bên:

+ Đồng tử giãn to: có thể do liệt co thắt đồng tử hoặc co thắt cơ giãn đồng tử, gặp trong nhiểm độc atropin và các dẫn xuất của nó, rược, cocain. Đồng tử giãn một bên thường do chèn ép dây III.

+ Đồng tử thu hẹp: có thể do cơ thắt hoặc do liệt cơ giãn đồng tử. Có thể gặp đồng tử thu hẹp trong tổn thương cầu não tuỷ hoặc thần kinh giao cảm cổ, trong bệnh tabet hoặc do ngộ độc pilocacbin, nha phiến và các dẫn xuất của phiến.

3.1.3. Khám hình dạng đồng tử:

Xem đồng tử có thể bị méo mó không? Đồng tử không đều, méo mó hoặc bên to bên nhỏ thường do viêm mống mắt, dính mống mắt và thuỷ tinh thể. Ở người bệnh thần kinh, phải nghĩ đến nguyên nhân liệt toàn thể.

3.1.4. Khám vận động của đồng tử:

- Xem phãn xạ với ánh sáng: nên nghiên cứu từng mắt riêng biệt. Người bệnh đứng trước cửa sổ, nhắm hai mắt trong vòng một phút, rồi mở một mắt của người bệnh xem đồng tử có thu lại do ánh sáng bên ngoài chiếu vào không?

- Xem phản xạ điêu tiết: đồng tử sẽ co lại khi phải điều tiết để nhìn một vật từ xa lại. Bảo người bệnh nhìn ngón tay để từ xa lại gần, sẽ thấy đồng tử thu hẹp lại.

3.1.5. Rối loạn về đồng tử:

- Dấu hiệu Argyll Roberson: mất phản xạ với ánh sáng nhưng còn phản xạ điều tiết. Do tổn thương ở củ não sinh tư, thường gặp trong tabet, liệt toàn thể.

- Hội chứng Claude Bernard – Horner: liệt dây giao cảm cổ sẽ gây ra những rối loạn sau đây:

+ Đồng tử co: do liệt cơ giãn đồng tử chi phối bởi dây giao cảm cổ.

+ Hẹp khe mí mắt: mí mắt sụp do liệt phần trơn của cơ nâng mi.

+ Mắt lõm (Enoptalmie): do liệt cơ ổ mắt.

+ đôi khi có hiện tượng giãn mạch và không tiết mồ hôi sau khi tiêm pilocacpin vào da cổ.

VI. DÂY THẦN KINH SINH BA (Dây V)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây thần kinh sinh ba chi phối cảm giác ở mặt và vận động cơ nhai.

Rễ cảm giác đi từ hạch Galxe giữa mặt bên của cầu não. Các sợi cảm giác về sờ mó và vận động (kinesthésie) tận cùng trong một nhân lớn ở cầu não, gần thềm não thất 4, nằm ngoài nhân vận động. Các sợi cảm giác về nhiệt và đau tận cùng trong rễ lên kéo dài tới C2.

http://tieulun.hopto.org

Nhánh vận động đi từ một hạch nằm ngoài nhân cảm giác và các tế bào xung quanh cống Sylvius, đi dưới hạch Gatxe và nối với nhánh hàm dưới. Hạch Gatxe cho ra ba nhánh:

- Nhánh mắt: đi vào ổ mắt bởi lỗ sàng (Trou sphénoidal) chi phối cảm giác màng tiếp hợp (trừ mi dưới) tuyến lệ, da của phần giữa mũi, niêm mạc phần trước hốc mũi, da mi trên, trán và da đầu cho tới đỉnh đầu. Nhánh này cũng bao gồm các sợi giao cảm nhỏ làm giãn đồng tử và các sợi cảm giác của màng cứng.

- Nhánh hàm trên: chi phối cảm giác ở má, vùng thái dương trước, mi dưới và niêm mạc mũi, phần trên hầu, khẩu cái và các tuyến hạnh nhân.

- Nhánh hàm dưới: chi phối phần dưới của mặt môi dưới, phần bên đầu, tai 2/3 trước lưỡi và răng dưới, tuyến nước bọt, các sợi vận động của nó chi phối ở thái dương, cơ nhai.

2. Cách khám:

- *Kh*ám vận động dây V: bảo người bệnh cắn chặt răng, rồi sơ cơ nhai, và cơ thái dương, bình thường các cơ đó hai bên đều rắn như nhau. Nếu bên nào liệt, cơ bên ấy nhão hơn bên kia, khi há mồm, hàm đưa sang bên liệt, do cơ bên lành đẩy hàm sang bên liệt.

- Khám cảm giác dây V:

+ Về cảm giác da, thì khám như ở nơi khác.

+ Khám vị giác của 2/3 trước lưỡi: bảo người bệnh thè lưỡi, để ít đường rồi sau để muối vào phần trước lưỡi, nói người bệnh ghi cảm giác nhận được ra giấy.

+ Khám phản xạ giác mạc: quệt một đầu bông mềm vào giác mạc sẽ làm người bệnh nhắm mắt. Tránh quyệt bông vào đồng tử, vì sẽ làm người bệnh nheo mắt lại.

3. Nguyên nhân:

Nói chung tổn thương dây V có thể do các bệnh sau đây:

- Bệnh hành tuỷ.

- Tổn thương nền sọ, nhất là do chấn thương.

- Chèn ép một nhánh đi từ sọ ra.

- Zôna, hay bị nhất là nhánh mắt.

- Viêm da dây thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

VII. DÂY THẦN KINH MẮT. (Dây VII)

Xem bài khám dây VII.

VIII. DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC. (Dây VIII)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây thần kinh thính giác gồm hai nhóm sợi một nhóm chi phối ốc tai (phần nghe), nhóm kia chi phối tiền đình và ống bán khuyên (phần thăng bằng).

- *Các sợi* nghe: đi từ hạch Corti, nằm trong lá xoắn của ốc tai (lamlspirale) rồi đi vào não, nằm ở ngoài thể thừng (corps restiforme).

- Các sợi tiền đình: đi từ hạch tiền đình của Scarpa tận cùng của một nhân nằm ngoài thềm não thất 4. Nhân này có nhiều nhánh mà quan trọng nhất là hạt tiền đình bên của Deiter.

- Các đường thính giác phụ: sau khi bắt chéo đường thính giác phụ tận cùng trong củ não sinh tư sau và trong thể gối giữa, một nhóm sợi khác đi qua bao trong đến vỏ não bên đối diện.

2. Cách khám:

Trước khi khám nên chắc chắn rằng ống tai ngoài còn tối.

Dùng một đồng hồ để phía sau người bệnh, đưa lại gần tai cho đến khi người bệnh nghe thấy tiếng tích tắc . rồi so sánh khoảng cách nghe được ấy với khoảng cách của người bình thường với cùng một đồng hồ. Phải khám ở cả hai bên tai.

Muốn thật chính xác, phải dùng một thính lực kế (audiomètre).

3. Nguyên nhân.

Liệt dây VIII có thể do chèn ép bởi khối u, viêm dây thần kinh do độc, viêm thận mạn, viêm màng não.

IX. DÂY THẦN KINH LƯỠI CẦU (Dây IX)

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây IX đi từ một nhân của hành tuỷ, nằm sau trán hành.

Dây lưỡi hầu chi phối cảm giác 1/3 sau của lưỡi và niêm mạc hầu, chi phối vận động cơ thắt trên hầu, cơ trên hầu và tiết của tuyến nước bọt.

2. Cách khám:

- Kiểm tra vị giác của 1/3 sau lưỡi.

- Gây phản xạ hầu: bằng cách kích thích phần sau hầu.

3. Nguyên nhân.

Thần kinh IX không bao giờ chĩ liệt một mình. Nguyên do gây liệt sẽ kể ở mục sau.

X. DÂY THẦN KINH PHẾ VỊ (Dây X)

1. Giải phẫu và chức năng.

Nằm sát dây IX ở hành tuỷ. Dây IX là dây vận động vòm hầu, hầu và phần trên thực quản, thanh quản. Nhánh cảm giác chi phối đường khí đạo, tim và hạch giao cảm, chi phối một số tạng ở bụng.

2. Cách khám.

Khám hầu: hỏi xem người bệnh có bị sặc lỏng không?

- Quan sát vòm họng bằng cách đè lưỡi người bệnh và bảo kêu “a,a”. bình thường màn hầu nâng lên cân đối hai bên. Nếu liệt một bên, bên đó không nâng lên được: ta có dấu hiệu kéo màn. Nếu liệt hai bên vòm hầu không cử động.

- Nhánh thanh hầu trên chi phối thanh hầu và vận động cơ giáp nhãn. Liệt thần kinh quặt ngược một bên sẽ gây giọng nói đôi và đôi khi khó thở gắng sức. Liệt hai bên sẽ gây mất sức hoàn toàn, khó thở nặng gây tiếng rít.

3. Nguyên nhân:

Liệt quặt ngược có thể sau phẫu thuật ở cổ (nhất là sau mổ giáp trạng), phình động mạch chủ, u trung thất).

XI. DÂY THẦN KINH GAI (Dây XI)

1. Giải phẫu và chức năng.

Người ta phân làmhai loại: dây gai trong đi từ nhân mơ hồ (noyau ambigu) và dây gai ngoài, đi từ 6 đốt sống cổ đầu tiên của tuỷ sống.

Dây gai hoàn toàn là dây vận động, đi dưới xương chũm và chi phối cơ ức đòn chũm, cơ thang. Cơ thang còn nhận sự chi phối của đám rối cổ.

2. Cách khám.

- Khám liệt cơ thang: bảo người bệnh nâng cao hai vai, quan sát xem phần trên cơ vai có gì thay đổi hai bên không. Bên liệt cơ mềm hơn.

- Khám liệt cơ ức đòn chũm: khi liệt người bệnh sẽ quay đầu khó khăn. Nếu ta lấy tay chống lại động tác quay đầu của người bệnh, nếu không liệt sẽ thấy nổi rõ thừng cơ ức đòn chũm, khi liệt sẽ không thấy rõ.

3. Nguyên nhân.

Do các bệnh ở hành tuỷ, phần trên của tuỷ. Liệt cả ba dây (IX, X,XI) gặp trong hội chứng của lỗ rách sau.

XII. DÂY THẦN KINH HẠ NHIỆT (Dây XII)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây XII đi từ hai nhân (chính và phụ) nằm trong phần dưới của thềm não thất 4, gần đường giữa. Đi giữa tháp trước và trám hành qua ống lồi cầu (canal condylien), đi giữa động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh để đến lưỡi.

Là một dây hoàn toàn vận động, chi phối vận động lưỡi và cơ dưới móng (sous hyoidien).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh thè lưỡi càng xa càng tốt: khi liệt dây XII, lưỡi sẽ đẩy sang bên liệt. Cần phải phân biệt với trường hợp liệt dây VII gây mồm lệch, lúc người bệnh thè lưỡi cũng có cảm giác hơi lệch. Ngoài ra còn phải xem người bệnh có bị teo nửa lưỡi không.

Liệt dây XII một bên còn gây khó nói, khó nuốt.

3. Nguyên nhân:

Tổn thương dây XII gặp trong u não: viêm màng não ở nền sọ, chảy máu hay phình động mạch cột sống, gãy xương nền sọ.

http://tieulun.hopto.org

97. THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA

Như mọi trường hợp thăm khám một người bệnh, bao giờ ta cũng phải thăm khám toàn diện: mạch, huyết áp, toàn trạng, tim, phổi, gan, lách… kết hợp với các dấu hiệu thần kinh phát hiện được, lúc đó đã có thể có một kết luận bước đầu về bệnh tật, nhất là các hội chứng thần kinh chủ yếu của người bệnh. Tuy nhiên tuỳ theo tầm quan trọng và tình hình của triệu chứng mà phải tiến hành thêm các loại khám nghiệm chuyên khoa khác, ở đây chỉ kể những chuyên khoa cần tiến hành khám trước một người bệnh có triệu chứng thần kinh mà không đi vào chi tiết.

1. Soi đáy mắt:

Cần tiến hành ngay cả khi người bệnh vẫn nhìn rõ.

2. Thăm khám tai mũi họng

Để phát hiện tổn thương dây I, VIII, IX, X, XI.

3. Chụp sọ não cột sống:

- Chụp thẳng, chụp nghiêng, chụp cắt lớp, chụp dưới các góc đặc biệt, tuỳ theo vùng sọ não muốn phát hiện.

- Chụp cột sống sau khi bơm hơi hay thuốc cản quang vào não tuỷ để phát hiện và xác định vị trí khối u.

4. Chụp não thất và chụp não sau khi bơm hơi:

- Chụp não sau khi bơm hơi vào các não thất, các khoang dưới nhện của bán cầu não để biết rõ hình thái cấu tạo thần kinh: phát hiện khối u làm biến dạng khoang não thất.

- Chụp hình các khoang trong não sau khi bơm hơi vào tuỷ sống có thể phát hiện được các hình thù của não thất, khoang xung quanh não.

5. Chụp động mạch não sau khi bơm thuốc cản quang để phát hiện:

- Tắc mạch não.

- Dị dạng động mạch não.

- Cục máu.

http://tieulun.hopto.org

- U não.

6. Điện não đồ:

Ghi những dòng điện phát ra do hoạt động tế bào thần kinh ở não. Rất có giá trị trong chẩn đoán tổn thương thực tế ở não như: động kinh, u não, còn khu trú được vị trí tổn thương.

7. Phản ứng điện cơ và thần kinh:

Cho biết hoạt động của cơ và tế bào thần kinh ngoại biên trong các bệnh teo cơ, mệt cơ

98. HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

Theo Dèjerine, liệt nửa người là liệt tay chân cùng một bên của cơ thể do tổn thương từ các tế bào tháp đến xináp của chúng với tế bào sừng trước tủy sống.

1. Đặc điểm lâm sàng liệt nửa người.

1.1. Khởi phát và tiến triển:

+ Đột ngột: thường do đột qụy não. Cũng có khi liệt được khởi đầu bởi một sự kiện rất đơn giản (sau khi tắm, nhận được một thông tin buồn phiền...). Mức độ liệt khi bắt đầu rất khác nhau, có bệnh nhân liệt hoàn toàn ngay từ đầu nhưng cũng có bệnh nhân chỉ bị liệt nhẹ. Mức độ liệt ban đầu có thể chỉ dừng lại như vậy sau giảm dần (thường trong chảy máu não, tắc mạch) nhưng cũng có khi tiến triển tuần tiến nặng dần lên hoặc nặng lên theo từng nấc trong những giờ, những ngày sau (thường do huyết khối động mạch não).

+ Liệt xuất hiện từ từ và tăng dần một cách chậm chạp thường gặp trong các trường hợp khối phát triển, liệt xuất hiện từ từ, tiến triển tăng dần theo kiểu bậc thang thường do các bệnh thoái hoá (xơ cột bên teo cơ...).

1.2. Các thể liệt:

+ Liệt mềm nửa người (tổn thương tháp hủy hoại).

+ Liệt cứng nửa người (tổn thương tháp kích thích) thường kèm theo các triệu chứng co cứng, tăng phản xạ gân xương, có phản xạ bệnh lý bó tháp, rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

1.3. Các triệu chứng kèm theo:

Có thể quan sát thấy các dấu hiệu sau:

+ Dấu hiệu quay đầu – mắt phối hợp (déviation conjugee).

+ Phồng má bên liệt khi thở ra do liệt dây VII trung ương (dấu hiệu hút điếu).

+ Những trường hợp nặng nề có thể còn thấy các kiểu rối loạn nhịp thở.

+ Rối loạn phản xạ gân xương và phản xạ da, có thể có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Các động tác đồng vận (syncinésie): khi chi bên lành vận động tùy ý thì bên liệt có động tác

http://tieulun.hopto.org

vận động không tùy ý theo.
+ Rối loạn cảm giác, giác quan.
+ Rối loạn tâm thần.
+ Rối loạn thực vật.

2. Khám bệnh nhân liệt nửa người.

2.1. Quan sát:

+ Đối với bệnh nhân tỉnh táo: quan sát các vận động chủ động của bệnh nhân,
+ Đối với bệnh nhân hôn mê: quan sát thấy bàn chân bên liệt đổ sát mặt giường hơn, nửa người bên liệt có rất ít các cử động tự phát, hoặc ít vận động trong khi vật vã kích thích, quan sát dấu hiệu hút điếu...

2.2. Cách khám bệnh nhân phát hiện liệt nửa người:

+ Khám bệnh nhân tỉnh: thực hiện tuần tự các bước sau:
- Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các vận động chủ động các chi như co, duỗi tay, chân hay nâng tay, chân khỏi mặt giường.
- Kiểm tra các nghiệm pháp khám vận động: Barré (chân và tay), Mingazzini (chân), Raimiste (tay).
- Những trường hợp liệt nhẹ, sức cơ của bệnh nhân còn tương đối tốt nên bệnh nhân có thể duy trì tư thế của chi tương đối lâu. Trong trường hợp đó có thể nhanh chóng xác định liệt nửa người bằng cách yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra.

+ Khám triệu chứng liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê: kích thích đau ở từng chi của bệnh nhân xem mức độ co duỗi các khúc chi nhanh, mạnh, dứt khoát hay chậm chạp, yếu đuối để đánh giá xem sức cơ bên nào yếu hơn, nghiệm pháp thả rơi (nâng chi của bệnh nhân lên sau đó thả cho rơi tự do, bên liệt rơi xuống giường nặng nề như một khúc gỗ), dựng bàn chân hoặc chân bệnh nhân (gấp ở khớp gối) cho đứng trên giường, bàn chân hoặc chân bên liệt không giữ được tư thế nên sẽ đổ xuống sát mặt giường.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán triệu chứng liệt nửa người:

Căn cứ vào những quan sát và các triệu chứng được xác định qua thăm khám.

3.2. Chẩn đoán định khu liệt nửa người:

Nói chung khi có tổn thương đường tháp một bên (từ vỏ não đến phình tủy cổ) sẽ gây triệu chứng liệt nửa người trên lâm sàng. Tuy nhiên do đặc điểm giải phẫu từng vị trí, mật độ các sợi của đường tháp ở mỗi vị trí rất khác nhau, hơn nữa tại mỗi vị trí ngoài đường tháp còn có các cấu trúc thần kinh khác nên khi tổn thương ở mỗi vị trí sẽ có những đặc điểm lâm sàng riêng. Sau đây ta xét các vị trí chính khi tổn thương gây liệt nửa người như tổn thương vỏ não, bao trong, thân não (gồm có cuống não, cầu não và hành não) và tủy cổ.

+ Liệt nửa người do tổn thương vỏ não:

http://tieulun.hopto.org

- Liệt nửa người có tính chất khu trú rõ, có thể không đồng đều (tay liệt nặng hơn chân hoặc chân nặng hơn tay.
- Các triệu chứng kèm theo:
. Thường có liệt dây VII trung ương cùng bên với liệt.
. Rối loạn cảm giác nửa người.
. Co giật.
. Có thể có bán manh đồng danh bên liệt.
. Tổn thương bán cầu trội có thêm rối loạn vận động ngôn ngữ, trầm cảm và thất điều.
. Tổn thương bán cầu không trội còn có thêm triệu chứng rối loạn cảm giác không gian, vô tình cảm (apathia).
+ Liệt nửa người do tổn thương bao trong:
- Liệt nửa người mức độ nặng nề (thường liệt độ IV, V), liệt chân, tay đồng đều nhau.
- Các triệu chứng kèm theo:
. Liệt mặt: có thể có hoặc không.
. Có thể có giảm cảm giác rõ.
+ Liệt nửa người do tổn thương một bên của thân não:
Khi tổn thương một bên của thân não, trên lâm sàng sẽ thấy bệnh cảnh điển hình đó là các hội chứng giao bên, cụ thể như sau:
- Bên đối diện với ổ tổn thương có rối loạn vận động nửa người trong đó chân tay bị nặng nề như nhau (hoặc rối loạn cảm giác nửa người).
- Bên tổn thương có liệt dây thần kinh sọ não kiểu ngoại vi.
- Một số ví dụ hội chứng giao bên:
. Khi tổn thương một bên cuống não có hội chứng Weber (bên tổn thương có liệt dây III, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).
. Khi tổn thương một bên cầu não có hội chứng Millard – Gubler (bên tổn thương có liệt dây VII ngoại vi, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).
. Khi tổn thương một bên hành não gây hội chứng Schmidt (bên tổn thương liệt dây IX, X, XI kiểu ngoại vi, bên đối diện liệt nửa người kiểu trung ương).
+ Liệt nửa người do tổn thương một bên tủy cổ gây hội chứng Brown – Séquard:
- Bên tổn thương: liệt trung ương dưới mức tổn thương, mất cảm giác sâu (cảm giác rung, cảm giác tư thế) dưới mức tổn thương, mất cảm giác một dải da hẹp trên vùng liệt, trên dải da mất cảm giác là một dải da tăng cảm.
- Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.
3.3. Chẩn đoán mức độ liệt:
Trong khẩu ngữ dân gian hai từ "bại" và "liệt" (tương đương hai từ paresis và plegia trong Anh ngữ) thường được dùng để gọi tên triệu chứng giảm và mất hoàn toàn sức cơ trong vận động chủ động của bệnh nhân. Trong lâm sàng chuyên ngành Thần kinh học chỉ tồn tại một thuật ngữ đó là liệt, có điều tuỳ theo mức độ liệt mà bệnh nhân còn có khả năng vận động ở mức độ nhất

http://tieulun.hopto.org

định hoặc mất hoàn toàn vận động chủ động. Trên lâm sàng bảng phân loại mức độ liệt sau được sử dụng rộng rãi:

+ Độ I (liệt nhẹ, bại): giảm sức cơ nhưng bệnh nhân vẫn còn vận động chủ động được chân tay, bệnh nhân vẫn còn đi lại được.

+ Độ II (liệt vừa): bệnh nhân không đi lại được, không thực hiện hoàn chỉnh động tác được, còn nâng được tay chân lên khỏi mặt giường.

+ Độ III (liệt nặng): bệnh nhân không nâng được tay lên khỏi mặt giường, nhưng tỳ tay chân xuống giường còn co duỗi được.

+ Độ IV (liệt rất nặng): bệnh nhân không co duỗi được chi nữa, nhưng còn thấy có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân gắng sức.

+ Độ V: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân cố gắng vận động chủ động.

3.4. Chẩn đoán nguyên nhân liệt nửa người:

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi hoàn toàn:

- Hạ đường huyết.
- Chấn động não.
- Migraine.
- Viêm động mạch.
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Liệt Todd sau cơn động kinh.
- Huyết khối đang hình thành .
- Xơ não tủy rải rác.
- Dị dạng mạch máu não.
- Rối loạn phân ly...

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi còn để lại di chứng:

- Ổ máu tụ nội sọ.
- Lymphom não.
- Bệnh Moyamoya.
- Các dị dạng đặc biệt của vỏ não.
- U thần kinh.
- Bệnh hồng cầu lưỡi liềm.

4. Điều trị và chăm sóc bệnh nhân liệt nửa người.

Hội chứng liệt nửa người được gây nên bởi những tổn thương với bản chất khác nhau của não và tủy sống cổ. Bên cạnh liệt những tổn thương này còn gây nhiều các triệu chứng lâm sàng nặng nề khác kèm theo.

Việc điều trị hội chứng liệt nửa người bao gồm:

+ Điều trị nguyên nhân

+ Chăm sóc phần cơ thể bị liệt:

- Luôn đặt chi ở tư thế sịnh lý.
- Xoa bóp, tập vận động sớm.
- Đề phòng bị loét, mục (decubitus) bằng cách thay đổi liên tục tư thế nằm, nằm đệm nước hoặc đệm không khí có ngăn.

+ Đề phòng nhiễm khuẩn thứ phát (đường hô hấp, tiết niệu...).

+ Chế độ dinh dưỡng đầy đủ.

HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI

1. Mở đầu.

1.1. Khái niệm:

Hội chứng liệt hai chi dưới (hạ liệt) là biểu hiện giảm hay mất khả năng vận động chủ động của hai chi dưới, thường kèm theo rối loạn cảm giác.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

+ Tổn thương neuron vận động trung ương (bó tháp):

- Tổn thương tế bào tháp ở vùng xuất chiếu vận động chi dưới ở cả hai bên, do quá trình bệnh lý ở rãnh liên bán cầu gần tiểu thùy cạnh trung tâm.

-Tổn thương đường tháp ở đoạn từ dưới phình tủy cổ trở xuống, do các quá trình bệnh lý cả hai bên tủy.

+ Hạ liệt do tổn thương neuron vận động ngoại vi:

- Tổn thương neuron vận động ngoại vi ở sừng trước tủy sống (như trong viêm tủy xám: poliomyelitis).

- Tổn thương dây thần kinh đồng đều ở hai bên cơ thể (như trong viêm đa dây thần kinh: polyneuropathy).

+ Liệt hai chi dưới do bệnh cơ.

2. Các thể lâm sàng.

2.1. Hạ liệt mềm:

2.1.1. Đặc điểm:

+ Khởi đầu đột ngột hoặc cấp tính.

+ Nếu tổn thương hoàn toàn mặt cắt ngang tủy sống, bệnh nhân mất hoàn toàn vận động, cảm giác dưới mức tổn thương kèm theo rối loạn cơ vòng-sinh dục và loét điểm tỳ sớm.

+ Nếu tổn thương ưu thế một bên tủy sống sẽ có hội chứng Brown-Séquard.

+ Nếu tổn thương chọn lọc sừng trước tủy sống sẽ có liệt vận động nhưng không rối loạn cảm giác.

2.1.2. Lâm sàng:

Trong hội chứng hạ liệt mềm, bên cạnh rối loạn vận động nặng nề, giảm trương lực cơ, còn có rối loạn phản xạ, rối loạn cảm giác và rối loạn cơ vòng.

+ Rối loạn vận động: liệt hai chân mức độ khác nhau, nếu do viêm tủy ngang hoặc do choáng tủy thường có liệt nặng nề đồng đều ở ngọn chi và gốc chi, nếu liệt do viêm đa dây thần kinh thường liệt ngọn chi nặng hơn gốc chi.

+ Rối loạn trương lực cơ: trương lực cơ giảm rõ rệt, các chi mềm nhũn, không duy trì được tư thế.

+ Rối loạn phản xạ: phản xạ gân xương chi dưới, phản xạ da bụng, da đùi-bìu giảm hay mất, không có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Rối loạn cảm giác: cảm giác có thể giảm, mất hoặc rối loạn kiểu phân ly.

+ Rối loạn cơ vòng-sinh dục: bí đại tiểu tiện, nếu tổn thương chóp tủy sẽ rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

+ Rối loạn thực vật-dinh dưỡng: da tím tái, lạnh, mất căng, loét điểm tỳ, teo cơ...

+ Phản ứng thoái hoá điện thường dương tính.

http://tieulun.hopto.org

2.1.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt mềm có thể có nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp các nguyên nhân sau:

+ Chấn thương, vết thương gây cắt ngang tủy sống.

+ Chấn động tủy, choáng tủy sau chấn thương: tiên lượng tốt, có thể tự phục hồi sau 2-3 tuần.

+ Chảy máu tủy: thường khởi phát đột ngột, có rối loạn phân ly cảm giác kiểu rỗng tủy, chọc sống thắt lưng thấy dịch não tủy có máu.

+ Viêm tủy ngang cấp: liệt vận động và rối loạn cảm giác, rối loạn thực vật, dinh dưỡng, cơ vòng rất nặng nề.

+ Viêm tủy thị thần kinh: tổn thương dây thần kinh thị giác kết hợp với triệu chứng viêm tủy.

+ Viêm tủy xám hay viêm sừng trước tủy sống, bệnh bại liệt (bệnh Heine-Medine).

+ Hạ liệt gia đình kiểu Werdnig-Hoffmann: bệnh giống bại liệt nhưng tiến triển mạn tính, khởi phát ở tuổi trẻ em, liệt bắt đầu ở gốc chi kèm theo teo cơ rất nặng, mất phản xạ gân xương.

2.2. Hạ liệt cứng:

2.2.1. Đặc điểm:

+ Hạ liệt cứng có thể nguyên phát nhưng cũng có thứ phát (đi sau liệt mềm).

+ Từ liệt mềm chuyển sang liệt cứng là tiên lượng tốt, tủy có hồi phục.

+ Từ liệt cứng chuyển sang liệt mềm là tiên lượng xấu, tủy bị hủy hoại.

2.2.2. Lâm sàng:

+ Vận động: sức cơ giảm, ngọn chi nặng hơn gốc chi.

+ Trương lực cơ tăng kiểu co cứng tháp.

+ Phản xạ gân xương tăng, lan toả, có thể có rung giật bàn chân và rung giật bánh chè.

+ Có thể có phản xạ tự động tủy: 3 co hay 3 duỗi.

+ Có phản xạ bệnh lý bó tháp 1 bên hay cả 2 bên.

+ Rối loạn cảm giác nông và sâu theo kiểu đường dẫn truyền.

+ Rối loạn cơ vòng: bí đại tiểu tiện.

+ Teo cơ muộn do không vận động.

+ Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.2.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt cứng có thể do nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp những nguyên nhân sau:

+ Các nguyên nhân gây liệt mềm nhưng ở giai đoạn muộn.

+ Những trường hợp liệt cứng ngay từ đầu thường là do chèn ép tủy.

+ Liệt tủy do giang mai cũng là một dạng chèn ép tủy.

+ Xơ não tủy rải rác cũng có khi có biểu hiện hạ liệt cứng kèm theo rối loạn thị lực, hội chứng tiền đình - tiểu não. Bệnh tiến triển thành đợt, mức độ lâm sàng nặng dần sau các đợt.

+ Rỗng tủy: có thể có hạ liệt cứng không hoàn toàn bên cạnh rối loạn cảm giác kiểu phân ly (mất cảm giác đau và nhiệt độ, còn cảm giác sâu), rối loạn dinh dưỡng da, cơ xương, khớp.

+ Xơ cột bên teo cơ: các triệu chứng nổi bật là teo cơ và hội chứng tháp. Bệnh tiển triển tăng nặng dần, bệnh nhân tử vong do bệnh tiến triển gây tổn thương và liệt hành tủy.

http://tieulun.hopto.org

3. Điều trị.

+ Điều trị nguyên nhân, điều trị bệnh gốc là liệu pháp cơ bản. Tuy nhiên các bệnh thoái hoá di truyền không có phương pháp điều trị đặc hiệu mà điều trị triệu chứng là chính.

+ Điều trị triệu chứng:

- Liệt mềm có thể cho các thuốc làm tăng trương lực cơ, châm cứu, thủy châm, tập vận động...
- Liệt cứng cần được xoa bóp, bấm huyệt, và tập vận động thích hợp.

99. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Mở đầu.

+ Cảm giác một mặt là chủ quan nhưng đồng thời cũng phản ánh mối quan hệ khách quan của cơ thể và môi trường.

+ Nếu bệnh nhân hợp tác với thầy thuốc trong quá trình khám bệnh thì các triệu chứng rối loạn cảm giác có ý nghĩa to lớn trong chẩn đoán định khu bệnh lý thần kinh.

+ Khi khám cảm giác cần xác định:

-Rối loạn cảm giác ở khu vực nào?

- Những loại cảm giác nào bị rối loạn?
- Ngoài rối loạn cảm giác, có đau và dị cảm không?

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu các đường dẫn truyền cảm giác:

Nơron cảm giác ngoại vi nằm ở hạch gai gian đốt sống, sợi trục của nó tạo thành những sợi cảm giác của dây thần kinh ngoại vi, nhận cảm giác dẫn truyền vào rễ sau, sừng sau tủy sống. Ở tủy sống, những sợi cảm giác khác nhau đi theo hướng khác nhau:

+ Các đường dẫn truyền cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung và một phần xúc giác đi vào cột sau cùng bên tạo thành bó Goll và Burdach, tới hành não đến trám hành bắt chéo sang bên đối diện nhập vào bó gai-thị.

+ Các đường dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và một phần xúc giác đi vào sừng sau tủy sống, chạy qua mép xám trước sang bên đối diện đến cột bên tạo thành bó gai-thị, đến nhân bên của đồi thị, qua 1/3 sau của đồi sau bao trong, qua vành tia tới vỏ não cảm giác (hồi đỉnh lên).

1.2. Phân loại cảm giác theo lâm sàng:

+ Cảm giác nông: cảm giác đau, nóng, lạnh và cảm giác xúc giác (sờ).

+ Cảm giác sâu: cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung, cảm giác áp lực và cảm giác trọng lượng.

+ Cảm giác phức tạp: cảm giác không gian 3 chiều, cảm giác nhận thức vật.

2. Các hội chứng rối loạn cảm giác.

2.1. Hội chứng tổn thương dây thần kinh ngoại vi:

http://tieulun.hopto.org

+ Rối loạn tất cả các loại cảm giác ở vùng da do dây thần kinh chi phối (chân, tay rối loạn theo dải dây thần kinh chi phối; thân mình rối loạn cảm giác theo khoanh đoạn).
+ Thường kèm theo đau và dị cảm.

2.2. Hội chứng tổn thương đám rối thần kinh:

+ Tùy vị trí: đám rối thần kinh cổ, thần kinh cánh tay, thần kinh thắt lưng-cùng.
+ Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác theo sự chi phối của dây thần kinh.
+ Thường kèm theo cảm giác đau.

2.3. Hội chứng rễ sau cảm giác của tủy sống:

+ Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác (theo khoanh đoạn ở thân, theo dải ở chi).
+ Tổn thương các rễ cũng có rối loạn cảm giác đau.
+ Nếu tổn thương ở hạch gian đốt sống, có thể thấy vết rộp Zona ở vùng da tương ứng.

2.4. Hội chứng tổn thương sừng sau tủy sống:

+ Rối loạn cảm giác kiểu khoanh đoạn như tổn thương rễ sau.
+ Rối loạn cảm giác kiểu phân ly: mất cảm giác đau và nhiệt, còn cảm giác sờ.
+ Cũng có rối loạn cảm giác đau

2.5. Tổn thương cột sau tủy sống:

Mất cảm giác cơ-khớp và cảm giác rung bên tổn thương kiểu đường dẫn truyền.
+ Rối loạn cảm giác tư thế.
+ Loạn cảm đau khi kích thích đau và nhiệt.

2.6. Tổn thương cột bên tủy sống:

Mất cảm giác đau và nhiệt kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện với tổn thương.

2.7. Tổn thương nửa tủy sống (hội chứng Brown-Sequard):

+ Bên bệnh: liệt chi kiểu trung ương; rối loạn cảm giác cơ - khớp, cảm giác rung dưới mức tổn thương.
+ Bên đối diện: mất cảm giác đau kiểu đường dẫn truyền.
+ Hay gặp trong u ngoại tủy.

2.8. Hội chứng cắt ngang nửa tủy:

+ Mất tất cả các loại cảm giác dưới chỗ tổn thương.
+Liệt trung ương các chi dưới chỗ tổn thương.
+ Rối loạn cơ vòng nặng nề.
+ Hay gặp trong u nội tủy, viêm tủy ngang, lao cột sống, chấn thương, vết thương tủy.

2.9. Hội chứng tổn thương đồi thị (hội chứng 3 nửa bên đối diện):

+ Mất tất cả các loại cảm giác nửa người kiểu dẫn truyền.
+ Mất phối hợp vận động.
+ Bán manh nửa thị trường cả hai mắt.
+ Khi kích thích đồi thị, bệnh nhân đau dữ dội, nóng rát.

2.10. Hội chứng tổn thương hồi cảm giác (hồi đỉnh lên):

+ Mất tất cả các loại cảm giác nửa người đối bên hoặc một chi thể (vì ít khi tổn thương toàn bộ

http://tieulun.hopto.org

hồi đỉnh lên mà chỉ khu trú ở một vài nơi).
+ Nếu kích thích hồi đỉnh lên gây cơn dị cảm nửa người bên đối diện, có thể có cơn co giật hay cơn động kinh toàn thể.

100. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ

1. Đại cương.
Hệ thần kinh tự chủ làm nhiệm vụ thiết lập các tác động giữa cơ thể và môi trường, đặc biệt là điều hoà các quá trình hoạt động bên trong cơ thể.
Hệ thần kinh tự chủ có hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm, gồm có các trung khu thực vật nằm ở:
+ Não và tủy sống.
+ Các hệ thống hạch cạnh sống và hạch ngoại vi.
+ Các đường dẫn truyền của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm nằm trong thành phần các dây thần kinh sọ não, tủy sống và các dây thần kinh tự chủ.
+ Sự phân bố khoanh đoạn của thần kinh tự chủ không tương ứng với sự phân bố của thần kinh cảm giác: từ C_8 đến D_3 phân bố cho mặt, cổ; từ D_4-D_7 phân bố cho tay; từ D_8-L_3 phân bố cho chân.
+ Đối với nội tạng, sự phân bố thần kinh ít mang tính chất khoanh đoạn.
+ Sự dẫn truyền xung động của hệ thần kinh tự chủ chậm, vì hầu hết các sợi không có bao myelin hay bao myelin rất mỏng (sợi tiền hạch có bao myelin, sợi hậu hạch không có bao myelin).
+ Hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm cân đối nhau, khi mất sự cân đối này sẽ gây rối loạn.
+ Đối với một số cơ quan, tổ chức, nếu xét riêng rẽ sẽ thấy có sự khác nhau về chức năng của hệ giao cảm và phó giao cảm, nhưng thực tế trong cơ thể đó là một sự hoạt động thống nhất được thể hiện ở bảng dưới đây:

Cơ quan đích	Hệ giao cảm	Hệ phó giao cảm
Mắt.	Giãn đồng tử, lồi mắt, rộng khe mi.	Co đồng tử, thụt nhãn cầu, hẹp khe mi.
Tuyến nước bọt.	Tiết nước bọt đặc, ít.	Loãng, nhiều.
Tim.	Tăng nhịp tim, tăng huyết áp.	Giảm nhịp tim, giảm huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

Phế quản.	Giãn.	Co.
Ruột, dạ dày.	Giảm nhu động, giảm tiết dịch	Tăng nhu động, tăng tiết dịch
Mạch máu.	Co mạch.	Giãn mạch.
Da.	Co mạch, tái nhợt.	Giãn mạch, đỏ.
Chất gây hưng phấn.	Adrenalin, ephedrin, canxi...	Achetylcholin, eserin, kali...
Chất gây ức chế.	Chlohydrat, bromua.	Atropin, scopolamin.

2. Các hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ.

2.1. Triệu chứng rối loạn thần kinh tự chủ:

+Rối loạn tiết mồ hôi, thay đổi màu da, xanh tím đầu chi, màu da đá vân.

+ Rối loạn huyết áp, tim mạch.

+ Khó thở, nhịp thở nhanh, nông hoặc chậm.

+ Rối loạn chức năng ruột, bàng quang, sinh dục.

+ Có các phản xạ thực vật ngoài da: dấu hiệu vẽ da nổi, vẽ da phản xạ, phản xạ dựng lông ở da.

+ Phản xạ tim mạch: phản xạ mắt-tim (phản xạ Aschner), nghiệm pháp đứng nằm.

2.2. Hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ ở vỏ não:

Vỏ não có vai trò đặc biệt trong điều hoà hoạt động của thần kinh tự chủ, nếu chức năng của vỏ não bị suy nhược thì hoạt động của thần kinh tự chủ mất cân đối như trong bệnh suy nhược thần kinh, có các triệu chứng sau:

+ Chân tay lạnh, mạch nhanh, đau ngực, khó thở.

+ Giảm tiết nước bọt, di tinh, táo bón…

2.3. Hội chứng gian não (điển hình là cơn động kinh gian não):

Vùng gian não có nhiều trung khu thần kinh tự chủ quan trọng như: tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục, nội tiết và giấc ngủ.

Nếu tổn thương gian não, biểu hiện lâm sàng bằng cơn động kinh gian não:

+ Tiền triệu: đau đầu, thay đổi tính tình, dễ kích thích, chán ăn, xuất hiện một vài giờ đến một vài ngày trước đó.

+ Khởi đầu: sợ hãi, lo âu, cảm giác khó chịu ở vùng thượng vị và ngáp vặt.

+ Toàn phát: thời gian kéo dài từ vài phút đến hàng giờ, rét run, nổi gai ốc, mặt tái nhợt hay đỏ bừng, khó thở, tăng huyết áp, mạch nhanh, giãn đồng tử, chóng mặt, ù tai và mệt mỏi.

+ Cuối cơn vã mồ hôi, rối loạn tiểu tiện, đôi khi rối loạn tiêu hoá…

+ Ghi điện não có sóng chậm, nhọn. Điều trị thuốc chống động kinh cắt được cơn.

2.4. Tổn thương các nhân dây thần kinh tự chủ:

+ Nếu tổn thương dây X gây rối loạn nghiêm trọng về tim mạch, hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu tổn thương dây III (nhân thực vật) gây giãn đồng tử.
+ Nếu tổn thương dây VII phụ gây giảm tiết nước mắt và nước bọt.

2.5. Tổn thương sừng bên tủy sống vùng lưng và thắt lưng:

+ Gây rối loạn dinh dưỡng nặng, rối loạn vận mạch và bài tiết theo kiểu khoanh đoạn.
+ Tổn thương tế bào thần kinh phó giao cảm vùng S2-S4 gây rối loạn cơ vòng và rối loạn sinh dục, đái dầm kiểu ngoại vi, đại tiện không chủ động, liệt dương.

2.6. Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống:

+ Tổn thương hạch giao cảm cổ trên gây hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, hẹp khe mi, hẹp nhãn cầu.
+ Tổn thương hạch giao cảm cổ dưới-hạch ngực trên gây rối loạn hoạt động tim.
+ Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống khác có triệu chứng đau bỏng buốt rối loạn vận mạch và dinh dưỡng ở da co cứng cơ đau và co thắt nội tạng.
+ Tổn thương các dây thần kinh ngoại vi như dây trụ, dây giữa, dây quay, dây thần kinh hông to gây hội chứng bỏng buốt.

2.7. Cường thần kinh giao cảm:

+ Mắt lồi long lanh, giãn đồng tử, huyết áp tăng, miệng khô, giãn dạ dày, táo bón, trương ruột, tăng chuyển hoá, gầy sút.
+ Cường thần kinh phó giao cảm thì các triệu chứng biểu hiện ngược lại.

2.8. Hội chứng Raynaud:

+ Do cường hoạt động thần kinh giao cảm gây co thắt động mạch ở đầu chi, nhất là khi bị lạnh.
+ Đau ở đầu ngón tay, ngón chân.
+ Gặp lạnh màu da nhợt, tê bì ngọn chi, nặng thì gây hoại tử ở đầu ngón, ủ ấm triệu chứng trên đỡ.

2.9. Đau và ban đỏ ngọn chi:

Đau ở ngọn chi kèm theo nề và ban đỏ ở da, có khi nổi ban màu tím, ấn mất đi, bỏ tay ra lại xuất hiện ngay, nề và rối loạn dinh dưỡng.
Sờ mạch đập mạnh, tay nóng do tăng nhiệt độ tại chỗ.

2.10. Phù Quinke:

Do rối loạn vận mạch cục bộ gây giãn mạch và phù cục bộ, phù xuất hiện đột ngột, hay gặp ở mặt, môi, mí mắt, lưỡi và da đầu, thời gian kéo dài 1-2 ngày rồi tự hết, sốt nhẹ, buồn nôn chảy nước mũi, có thể khó thở do phù niêm mạc họng.

101. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

1. Đặc điểm sinh lý, giải phẫu hệ vận động.

Mỗi hoạt động của con người đều có sự chi phối của hệ thần kinh từ vỏ não, hệ thống dưới vỏ,

tủy sống, đến rễ dây thần kinh-cơ, với sự kết hợp hài hoà của hệ xương, khớp, gân, cơ.
Vận động không chủ ý phần lớn do tổn thương khu vực dưới vỏ não.
Vận động phức tạp (vận động chủ ý) là do sự chỉ huy từ vỏ não, các xung động được truyền qua thân não, tủy sống đến rễ, dây thần kinh-cơ.

+ Nơron vận động trung ương:
- Ở hồi vận động, các tế bào thần kinh được sắp xếp theo một trình tự nhất định (đầu ở dưới, chân ở trên).
- Các sợi trục của tế bào Betz tạo thành bó tháp, đi qua 2/3 trước cánh tay sau của bao trong xuống cuống não, cầu não, hành não, sau đó 90% số sợi bắt chéo sang bên đối diện đi xuống tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống để chỉ huy cơ thân đối bên (bó tháp chéo), 10% số sợi đi thẳng tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống cùng bên (bó tháp thẳng). Còn các sợi của bó vỏ-nhân (bó gối), đi qua gối của bao trong, sau đó tiếp tục đi xuống bắt chéo ở cuống cầu, hành não để tiếp xúc với nhân các dây thần kinh sọ não: dây III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII.
+ Nơron vận động ngoại vi: từ nhân các dây thần kinh sọ não và từ tế bào sừng trước tủy sống đến các rễ, dây thần kinh-cơ.

2. Lâm sàng.

2.1. Liệt ngoại vi:

+ Định khu: tổn thương từ nhân các dây thần kinh sọ não, từ tế bào sừng trước tủy sống đến rễ, dây thần kinh.
+ Giảm trương lực cơ (liệt mềm): các động tác thụ động quá mức, tăng độ ve vẩy đầu chi.
+ Giảm hoặc mất phản xạ gân xương.
+ Teo cơ sớm.
+ Không có phản xạ bệnh lý bó tháp.
+ Rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi: khi tổn thương chóp tủy hoặc hội chứng đuôi ngựa.
+ Có phản ứng thoái hoá điện.

2.2. Liệt trung ương:

+ Định khu: tổn thương hệ tháp (hồi trước trung tâm hay bó tháp).
+ Tăng trương lực cơ (liệt cứng).
+ Tăng phản xạ gân xương, có thể có phản xạ đa động hoặc lan toả, có dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.
+ Có phản xạ bệnh lý bó tháp: Babinski, Hoffmann, Rossolimo...
+ Teo cơ xảy ra muộn do bệnh nhân bị bất động nằm liệt lâu.
+ Rối loạn cơ vòng kiểu trung ương: bí tiểu, đại tiện.
+ Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.3. Một số hội chứng rối loạn vận động:

http://tieulun.hopto.org

+ Tổn thương ở bán cầu đại não: liệt nửa người trung ương đối bên.
+ Tổn thương ở cuống cầu, hành não: có hội chứng giao bên, liệt dây thần kinh sọ não bên tổn thương kiểu ngoại vi, liệt nửa người trung ương bên đối diện như hội chứng Weber, Millard-Gubler...
+ Tổn thương cắt ngang tủy: liệt trung ương, mất cảm giác kiểu dẫn truyền dưới chỗ tổn thương, rối loạn cơ vòng.
+ Tổn thương nửa tủy: hội chứng Brown-Sequard (bên tổn thương liệt chi thể, mất cảm giác sâu; bên đối diện mất cảm giác nông).
+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt vận động kiểu ngoại vi, không rối loạn cảm giác.
+ Tổn thương đám rối thần kinh: cổ, thắt lưng, thắt lưng-cùng gây liệt các dây thần kinh ngoại vi.
+ Tổn thương rễ dây thần kinh: hội chứng Guillain-Baré.
+ Tổn thương nhiều dây thần kinh hay một dây thần kinh.

2.4. Đánh giá mức độ liệt:

Chia theo 5 độ:
+ Độ I: bệnh nhân còn đi lại được (chi bên liệt yếu liệt chi bên lành).
+ Độ II: không đi lại được, còn giơ được chân, tay lên khỏi mặt giường nhưng không giữ được lâu.
+ Độ III: chỉ co được chân, tay trên mặt giường.
+ Độ IV: chỉ thấy động đậy chi thể hoặc nhìn thấy dấu hiệu co cơ.
+ Độ V: chi thể bất động hoàn toàn, không có biểu hiện của co cơ.

2.5. Các vận động không chủ ý:

+ Nguyên tắc: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ ngơi hoặc lúc vận động.
+ Các vận động bất thường hay gặp:
- Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên của các nhóm cơ, hay gặp ở ngọn chi, tần số nhanh như bệnh Parkinson, hội chứng tiểu não, Basedow, nghiện rượu, tuổi già, thoái hoá gan-bèo…
- Rung giật bó cơ (fasciculation), sợi cơ (fibrilation): nguyên nhân do sự mất phân bố thân kinh hay gặp trong bệnh xơ cột bên teo cơ.
- Múa giật (chorea): là cử động hỗn độn không chủ ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn.
- Múa giật Sydenham :do tổn thương não trong bệnh thấp khớp cấp, hay gặp ở trẻ em.
- Múa giật Huntington: có tính chất di truyền kèm theo mấy trí, thường gặp ở người lớn.
- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra chậm, uốn éo, các động tác luôn thay đổi nối tiếp nhau hầu như không ngừng do tổn thương nhân đuôi.
- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, các động tác đá gót, gấp chân đột ngột về sau do tổn thương thể Luys bên đối diện.
- Loạn trương lực cơ xoắn vặn: là các động tác cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân; gây cử động xoắn vặn ở chi hoặc thân, nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn, do tổn thương

http://tieulun.hopto.org

nhân đuôi, vỏ hến, đồi thị, nhân răng.
- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt, cổ, tăng lên khi mệt mỏi và xúc động.
- Co giật trong bệnh rối loạn phân ly, cần phân biệt với bệnh co giật động kinh.

102. HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH TIỂU NÃO

1. Mở đầu.

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, dưới lều tiểu não, trên hành não và cầu não, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.

+ Tiểu não gồm phần giữa hay thùy nhộng và 2 bán cầu tiểu não. Thùy nhộng có chức năng giữ thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động và duy trì phản xạ trương lực cơ.

+ Hạch tiền đình nằm ở đáy ống tai trong, đuôi gai có liên quan đến các ống bán khuyên và tạo thành dây thần kinh tiền đình (dây thần kinh số VIII) tới nhân tiền đình ở nền não thất 4, từ các nhân tiền đình liên hệ với các phần khác nhau của hệ thần kinh như: nhân mái, tiểu não, thùy thái dương, các nhân dây thần kinh vận động qua bó dọc sau, với thể lưới, nhân dây X với tủy sống qua bó tiền đình-gai. Vì vậy tổn thương tiền đình gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và nôn.

+ Bán cầu tiểu não có nhiều nhân xám (nhân mái, nhân răng…), có các đường liên hệ với tủy sống và hành não, liên hệ với vỏ đại não chủ yếu ở thùy thái dương. Các đường ly tâm từ tiểu não tới nhân đỏ bên đối diện và tủy sống (bó hồng gai).

+ Tiểu não qua nhân tiền đình và bó dọc sau liên hệ tới các nhân dây thần kinh vận nhãn.

2. Hội chứng tiền đình.

Khi tổn thương tiền đình sẽ gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và buồn nôn.

2.1. Hội chứng tiền đình ngoại vi (hội chứng tiền đình hoà hợp):

+ Chóng mặt có hệ thống: các vật quay xung quanh người bệnh nhân hay ngược lại.

+ Rối loạn thần kinh thực vật: da mặt tím tái, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, khó thở, nôn và buồn nôn nhất là khi thay đổi tư thế.

http://tieulun.hopto.org

+ Rối loạn thăng bằng: nếu nặng bệnh nhân không thể ngồi dậy được, không xoay đầu được.

+ Rung giật nhãn cầu ngang, xoay; không có rung giật nhãn cầu dọc.

+ Chiều lệch chi, chiều ngã và chiều chậm của rung giật nhãn cầu phù hợp nhau, thường kèm theo điếc.

+ Diễn biến từng cơn, điều trị thường có chuyển biến nhanh.

+ Nguyên nhân: do viêm tai xương chũm, vỡ xương đá, mất máu, nhiễm độc streptomycine, quinine, u góc cầu tiểu não, tổn thương dây thần kinh tiền đình.

2.2. Hội chứng tiền đình trung ương (hội chứng tiền đình không hoà hợp):

Thường do tổn thương nhân tiền đình hoặc trên nhân.

+ Chóng mặt không hệ thống, cảm giác bồng bềnh như trên sóng.

+ Rung giật nhãn cầu nhiều hướng, có cả rung giật nhãn cầu dọc.

+ Chiều lệch chi, chiều ngã, chiều chậm của rung giật nhãn cầu không phù hợp với nhau.

+ Diễn biến kéo dài, khó điều trị.

+ Thường có tổn thương thần kinh khu trú.

+ Nguyên nhân: do vữa xơ động mạch, do thiếu máu, nhồi máu, thiểu năng sống-nền, hội chứng tăng áp nội sọ gây phù nề hệ thống ống tai trong, xơ cứng rải rác, rỗng hành não.

3. Hội chứng tiểu não.

Hội chứng tổn thương bán cầu tiểu não có đặc điểm rối loạn vận động cùng bên, ít khi rối loạn thăng bằng.

+ Lâm sàng:- Dáng đi tiểu não: loạng choạng, khuynh hướng ngã khi đứng, lảo đảo phải đứng dạng chân.

- Run khi cử động hữu ý, hết khi nghỉ ngơi, run khi chạm đích.

- Rối loạn lời nói: nói chậm, ngập ngừng, dằn từng tiếng và tiếng nói nổ bùng.

- Giảm trương lực cơ: cơ nhẽo.

- Mất điều hoà, không tăng khi nhắm mắt.

http://tieulun.hopto.org

- Mất phối hợp vận động, sai tầm, quá tầm: nghiệm pháp ngón tay trỏ mũi, ngón chân-đầu gối dương tính.

- Chữ viết rối loạn (chậm, to nhỏ không đều).

-Rung giật nhãn cầu: khi có tổn thương đồng thời tới nhân tiền đình mới có rung giật nhãn cầu.

+ Nguyên nhân: rối loạn tuần hoàn tiểu não như: chảy máu, nhồi máu, xơ cứng rải rác, u tiểu não, u góc cầu-tiểu não, teo tiểu não…

103. HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

1. Mở đầu.

Hộp sọ là một cấu trúc cứng có một thể tích hữu hạn và hằng định, trong hộp sọ có tổ chức não, máu và dịch não tủy, các thành phần này có vai trò trong việc tạo nên áp lực nội sọ. Các quá trình bệnh lý gây tăng thể tích các thành phần kể trên đều gây nên tăng áp lực nội sọ (TALNS).

2. Lâm sàng tăng áp lực nội sọ.

+ Đau đầu: là triệu chứng quan trọng. Tính chất đau như vỡ đầu, thường đau tăng lúc nửa đêm và sáng sớm. Khu trú của đau thường ở vùng trán, mắt. Triệu chứng đau đầu không có giá trị chẩn đoán định khu.

+ Buồn nôn, nôn: thường nôn vào buổi sáng, nôn dễ dàng, nôn vọt và nôn khi đói.

+ Phù nề gai thị thần kinh: hầu hết bệnh nhân TALNS có phù nề gai thị, tuy nhiên phù gai không phải là triệu chứng sớm của TALNS. Có thể nói rằng phù gai là triệu chứng đến sau và thuyên giảm sau. Nếu TALNS mức độ nặng nề và tồn tại lâu có thể gây giảm hoặc mất thị lực và teo gai thị thứ phát.

+ Các triệu chứng khác:

- Các triệu chứng về mắt: rối loạn vận nhãn do tổn thương các dây thần kinh sọ não III, IV,VI một hoặc hai bên. Thường gặp tổn thương dây VI, sau đó là dây III, ít khi gặp tổn thương dây IV đơn độc, lồi mắt hay gặp ở trẻ em, rối loạn thị lực, thị trường.

Khối choán chỗ trên lều

- Tổn thương các dây thần kinh sọ não khác: dây I, V, VII, VIII và dây XI có thể bị tổn thương kèm theo.

- Rối loạn ý thức: ý thức có thể rối loạn ở các mức độ khác nhau. Có thể bệnh nhân ngủ nhiều nhưng khi gọi bệnh nhân luôn tỉnh và đáp ứng đúng, tính tình thay đổi. TALNS nặng nề sẽ gây

http://tieulun.hopto.org

hôn mê.
- Rối loạn các chức năng sống:

Lều tiểu não

. Rối loạn nhịp thở: với bệnh nhân còn tỉnh táo thì thường ngáp nhiều. Các trường hợp nặng nề có thể thấy các kiểu rối loạn nhịp thở do tổn thương trung khu hô hấp ở cầu - hành não. Thường gặp là các kiểu thở sau: thở máy hay thở Kussmaul), thở Cheyne – Stockes, thở Biot, thở thất điều (ataxic) và thở ngáp (gasping). Ngoài ra người ta còn thấy khoảng 30% số bệnh nhân TALNS có phù phổi do thần kinh.
+ Rối loạn tim mạch do tổn thương ngoại vi, thân não, đồi thị, vỏ não. Tăng huyết áp trong giai đoạn đầu của TALNS, nếu TALNS lâu ngày thì huyết áp tối thiểu sẽ giảm trước sau đó là giảm huyết áp tối đa, mạch chậm.
- Rối loạn thân nhiệt: khi u nằm gần đồi thị hoặc làm thay đổi não thất IV sẽ gây dao động thân nhiệt, đó là những biểu hiện TALNS đã ở giai đoạn mất bù, xu hướng diễn biến xấu với tiên lượng gần là trụy hô hấp và trụy tim mạch. Thân nhiệt cao tăng nhanh hoặc hạ thân nhiệt xuống dưới 34^0 là những dấu hiệu nguy hiểm cho biết tổn thương rất ít có khả năng phục hồi.
- Rối loạn chức năng tiêu hoá: nôn, tắc ruột, bí, đau bụng.
- Rối loạn chức năng bàng quang: đây có thể là triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú khi có u vùng cạnh trung tâm, u vùng trán. Tuy nhiên TALNS cũng có thể gây rối loạn cơ vòng.

3. Biến chứng cuả tăng áp lực nội sọ.

+ Biến chứng chuyển dịch tổ chức não biểu hiện là thoát vị não (cerebral herniations), thường gặp các dạng thoát vị não sau:
- Thoát vị hồi lưỡi (cingulate herniation) vào bể liên bán cầu.
- Thoát vị qua lều hay thoát vị trung tâm (tentorial or central herniation).
- Thoát vị hồi móc qua góc trên của lều tiểu não (uncal herniation).
- Thoát vị hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm (cerebellar tonsillar herniation).
- Biến chứng xoắn vặn thân não gây tổn thương thứ phát và những triệu chứng nặng nề trên lâm sàng, đe dọa tử vong.

4. Nguyên nhân của tăng áp lực nội sọ.

+ Tổn thương lan toả trong khoang sọ - ống sống: ổ máu tụ, tân sản, áp xe, và phù não. Hiếm khi thấy TALNS do tăng sinh DNT.
+ Trạng thái động kinh hoặc thiếu oxy kéo dài (gây phù não).

Não thất bên

+ Bệnh não do chuyển hoá: bệnh gan, bệnh thận, hội chứng Rey hội chứng giả u não (pseudotumor cerebri hay tăng áp lực nội sọ lành tính), các bệnh nội tiết.
+ Nhiễm khuẩn trung ương thần kinh: viêm màng não, viêm não có thể gây phù não nặng nề và làm tăng áp lực nội sọ.

http://tieulun.hopto.org

+ Các tổn thương gây tắc đường DNT từ não thất tới khoang dưới nhện .

5. Điều trị tăng áp lực nội sọ.

Biện pháp tức thì: bất động bệnh nhân.

+ Điều trị nguyên nhân:

Nhằm mục đích loại bỏ nguyên nhân gây TALNS như phẫu thuật cắt bỏ u, điều trị u bằng quang tuyến, dùng các thuốc phá hủy tổ chức tân sản, phẫu thuật lấy ổ máu tụ...

+ Các biện pháp tạm thời nhằm điều trị triệu chứng:

- Tác động vào hệ dịch não tủy:

Làm giảm áp lực nội sọ thông qua con đường giảm thể tích dịch não tủy trong các não thất như đặt dẫn lưu não thất – bể lớn hoặc não thất – ổ bụng.

- Tác động vào tuần hoàn máu trong nội sọ

- Tác động vào tổ chức não làm giảm thể tích thông qua con đường chống phù não.

Điều trị chống phù não là việc làm có tính nguyên tắc và có vai trò rất quan trọng trong điều trị TALNS. Nói chung điều trị TALNS tùy từng nguyên nhân, mức độ và mục đích mà sử dụng các biện pháp thích hợp.

. Urea: được dùng với nồng độ 25 - 30%, thuốc có tác dụng nhanh và hay được dùng trong khi mổ. Liều lượng thường dùng 1g/kg cân nặng/24giờ. Nhược điểm của thuốc là tác dụng phản hồi (rebound effect) mạnh (khi thuốc hết tác dụng thì phù não tái lập lại nặng nề hơn)

. Mannitol 25%: có trọng lượng phân tử cao, thuốc ít tham gia chuyển hóa và được đào thải nhanh qua thận, ít có tác dụng phản hồi. Khoảng 1/3 số bệnh nhân được sử dụng thấy có tác dụng rõ từ giờ thứ nhất đến giờ thứ tư sau khi truyền. Các lần truyền sau thì hiệu quả điều trị có khác nhau. Liều dùng tùy theo mục đích sử dụng nhưng thường dùng 0,5g/kg cân nặng, có thể truyền 2 - 3 lần trong ngày nếu cần thiết. Lưu ý khi sử dụng, thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là lợm giọng, buồn nôn, nôn và chóng mặt.

. Glycerol: thuốc được đào thải một phần qua thận, một phần tham gia chuyển hoá. Glycerol thường được sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm bắp. Thuốc có tác dụng thẩm thấu rõ nhưng chậm và không mạnh. Liều thường dùng 4-5g/kg cân nặng/24giờ, cứ 4-5 giờ tiêm một lần. Lưu ý: khi sử dụng thuốc chức năng thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là làm mềm cơ.

. Steroid: tác dụng chống phù não trong u não cơ chế còn chưa được rõ, có thể thuốc làm giảm tiết dịch não tủy.

. Lợi tiểu: furosemid liều dùng 20mg/24giờ và thường được dùng phối hợp với mannitol.

. Các thuốc khác: có thể thay mannitol bằng sorbitol 40%, cũng có thể dùng phối hợp dextrans 10% với mannitol. Tác dụng chống phù não của aldosteronantagonist (spirolacton) còn đang được bàn cãi. Ngoài ra trong điều trị chống phù não có thể cho thêm THAM để chống toan máu.

http://tieulun.hopto.org

104. HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU

Đau đầu là một trong những chứng bệnh thần kinh mà loài người sớm biết tới nhất. Bản thân đau đầu có thể là một căn bệnh, nhưng cũng có thể là triệu chứng của nhiều bệnh nội khoa cũng như bệnh thần kinh khác nhau. Nó liên quan tới công tác chẩn đoán và điều trị của hầu hết các bác sỹ. Tuy nhiên, chứng đau đầu luôn luôn ẩn chứa nguy cơ tồn tại của các bệnh lý nội sọ. Chính vì vậy, để chẩn đoán và điều trị đau đầu tốt người thầy thuốc không thể thiếu kiến thức về chuyên ngành Thần kinh.

1. Nguyên nhân và cơ chế.

1.1. Nguyên nhân:

Năm 1988, Hiệp hội đau đầu Quốc tế (International Headache Society hay IHS) đã nhóm họp và cho ra đời bảng phân loại đau đầu quốc tế. Bảng phân loại đau đầu này đã hàm chứa những nguyên nhân đau đầu cần được xác định trên lâm sàng.

Bảng 1: Bảng phân loại đau đầu của IHS.

1. Migraine:	7.6. U nội sọ.
1.1. Migraine thông thường.	7.7. Đau đầu kèm theo bệnh nội sọ khác.
1.2. Migraine cổ điển.	**8. Đau đầu liên quan với hoá chất:**
1.3. Migraine liệt vận nhãn.	8.1. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc cấp tính với hoá chất.
1.4. Migraine võng mạc.	8.2. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc mạn tính với hoá chất.
1.5. Các hội chứng chu kỳ ở trẻ em.	8.3. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (cấp tính).
1.6. Migraine phức tạp hoá.	8.4. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (mạn tính).
1.7. Migraine không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.	8.5. Đau đầu có liên quan tới hoá chất nhưng cơ chế không xác định.
2. Đau đầu do căng thẳng:	**9. Đau đầu kèm theo nhiễm khuẩn ngoài não:**
2.1. Đau đầu do căng thẳng có chu kỳ.	9.1. Nhiễm virus.
2.2. Đau đầu do căng thẳng mạn tính.	9.2. Nhiễm khuẩn.
2.3. Đau đầu do căng thẳng không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.	9.3. Đau đầu liên quan tới bệnh truyền nhiễm khác.
3. Đau đầu chuỗi và các cơn đau nửa đầu mạn tính:	**10. Đau đầu do rối loạn chuyển hoá:**
3.1. Đau đầu chuỗi.	10.1. Thiếu oxy.
3.2. Các cơn đau nửa đầu mạn tính.	10.2. Tăng phân áp CO_2 trong máu.
3.3. Các chứng đau đầu giống đau đầu chuỗi không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.	
4. Các chứng đau đầu khác không do tổn thương cấu trúc:	

4.1. Đau đầu kiểu dao đâm nguyên phát. 4.2. Đau đầu do chèn ép ngoài sọ. 4.3. Đau đầu do lạnh. 4.4. Đau đầu lành tính do ho. 4.5. Đau đầu lành tính do gắng sức. 4.6. Đau đầu kèm theo hoạt động sinh dục. **5. Đau đầu kèm theo chấn thương sọ:** 5.1. Đau đầu cấp tính sau chấn thương. **5.2**. Đau đầu mạn tính sau chấn thương. **6. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu:** 6.1. Bệnh thiếu máu não cấp tính. 6.2. ổ máu tụ trong sọ. 6.3. Chảy máu dưới nhện. 6.4. Dị dạng mạch máu não không vỡ. 6.5. Viêmđộng mạch. 6.6. Đau động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống. 6.7. Huyết khối tĩnh mạch. 6.8. tăng huyết áp động mạch. 6.9. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu khác. **7. Đau đầu kèm theo các bệnh nội sọ không do mạch máu:** 7.1. Tăng áp lực dịch não tủy. 7.2. Giảm áp lực dịch não tủy. 7.3. Nhiễm khuẩn nội sọ. 7.4. Sarcoidosis và các bệnh viêm vô khuẩn nội sọ khác. 7.5. Đau đầu liên quan với tiêm vào khoang dịch não tủy.	10.3. Thiếu O_2 và tăng phân áp CO_2 hỗn hợp. 10.4. Hạ đường huyết. 10.5. Lọc máu. 10.6. Đau đầu liên quan tới rối loạn chuyển hoá khác. **11. Đau đầu hoặc đau mặt kèm theo các bệnh xương sọ, gáy, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc sọ, mặt khác:** 11.1. Xương sọ. 11.2. Gáy. 11.3. Mắt. 11.4. Tai. 11.5. Mũi và xoang. 11.6. Răng, hàm và các cấu trúc liên quan. 11.7. Bệnh khớp thái dương – hàm. **12. Các chứng đau dây thần kinh sọ, thân dây TK và đau do mất dẫn truyền ly tâm:** 12.1. Đau dai dẳng các dây thần kinh sọ. 12.2. Đau dây thần kinh sinh ba. 12.3. Đau dây thần kinh lưỡi – hầu. 12.4. Đau dây thần kinh số VII phụ. 12.5. Đau dây thần kinh hầu trên. 12.6. Đau dây thần kinh chẩm. 12.7. Nguyên nhân trung ương của đau đầu mặt và TIC. 12.8. Đau mặt không đáp ứng các tiêu chuẩn trong nhóm 11 hoặc 12. **13. Đau đầu không được phân loại trong các nhóm trên.**

1.2. Cơ chế gây các loại đau đầu triệu chứng:

Tất cả các cấu trúc cảm giác của hệ thần kinh trong hoặc ngoài sọ đều có thể sinh đau khi bị kích thích. Nguyên nhân các kích thích có thể là những quá trình viêm nhiễm, sự xâm lấn của khối u, thiếu máu, các quá trình bệnh lý gây xoắn vặn, giãn căng hoặc phù nề quanh các mạch

http://tieulun.hopto.org

máu… Cơ chế sinh đau của các thương tổn thực thể nêu trên thường qua hai con đường: hoặc là chúng kích thích cơ học lên các thụ cảm thể đau ở các mạch máu cũng như các tổ chức khác), hoặc chúng sinh ra các chất trung gian hoá học (chất P, serotonin, kinin, prostaglandin…), các chất này tác động lên các thụ cảm thể hóa học và gây diễn biến đau trên lâm sàng.

2. Chẩn đoán đau đầu.

Chẩn đoán các chứng đau đầu nguyên phát cơ bản dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng, các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng được chỉ định nhằm mục đích xác định nguyên nhân các chứng đau đầu do thực tổn.

***2.1. Khai thác bệnh sử* :**

Trong phần khai thác bệnh sử cần tập trung làm rõ các điểm sau:

+ Cách khởi phát: thông thường mỗi loại đau đầu có một cách khởi phát tương đối đặc trưng. Ví dụ:

- Kịch phát, đột ngột: thường do chảy máu nội sọ.
- Đột ngột, dữ dội, phụ thuộc vào tư thế : thường do u não thất.
- Cường độ tiến triển tăng dần trong 1 thời gian dài: thường do khối phát triển nội sọ.
- Đau đầu tái diễn, thành cơn, khởi phát ở tuổi thiếu niên và người trẻ, hay gặp ở nữ giới, kèm theo buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, thường là Migraine…

+ Vị trí đau: vị trí đau đầu của bệnh nhân cần được xác định rõ ràng. Nó có vai trò tương đối quan trọng trong việc xác định nguyên nhân.

- Đau một bên thay đổi khi bên phải, khi bên trái thường là Migraine. Migraine có thể khu trú mọi vị trí trên sọ nhưng thường ở vùng thái dương.
- Đau một bên hốc mắt cố định, thời gian của cơn ngắn thường là đau đầu chuỗi
- U hố sau giai đoạn sớm thường đau ở vùng chẩm.
- Đau đầu do căng thẳng (tension typ headache) khu trú một hoặc hai bên, đau nhất vùng cổ-vai và chẩm, cũng có khi đau cả vùng trán.
- Đau đầu do suy nhược thần kinh thường lan toả, kiểu đội mũ chật…

+ Tần số và chu kỳ của đau đầu tái diễn:

- Cơn Migraine; không đau hàng ngày hoặc tồn tại lâu dài. Tần số thường từ 1- 2 cơn/ tuần.
- Đau đầu chuỗi (cluster headache); xảy ra hàng ngày và kéo dài hàng tuần hoặc vài tháng, sau đó là thời gian ổn định tương đối dài. Tuy nhiên đau đầu chuỗi mạn tính có thể kéo dài hàng năm.
- Chứng đau nửa đầu thành cơn mãn tính; thường xảy ra nhiều lần trong ngày và kéo dài hàng năm.

+ Thời gian kéo dài của cơn:

- Bệnh Migraine chỉ có cơn kéo dài từ 4 - 72 giờ, thường đạt cường độ đau dữ dội sau khi khởi phát 1- 2 giờ.
- Đau đầu chuỗi: cơn kéo dài 20 - 60 phút, đặc trưng của chứng đau này là đạt cường độ cực đại ngay lập tức,.

http://tieulun.hopto.org

- Đau đầu tension: cơn đau tăng trong vài giờ, cường độ ít khi dữ dội nhưng cơn thường tồn tại lâu ngày, có khi hàng năm.
- Cũng có bệnh nhân có đau đầu hỗn hợp (mixed or tension- vascular headache), khi đó thời gian cơn đau sẽ thay đổi.
- Trong chảy máu nội sọ, đau đầu đạt cực đại ngay lập tức và tồn tại thường xuyên liên tục trong thời gian tương đối dài.
+ Thời gian xuất hiện:
- Đau đầu chuỗi: thường xuất hiện khi ngủ và có thiên hướng lặp lại đúng thời gian đó.
- Migraine xuất hiện bất kỳ nhưng có thiên hướng xuất hiện vào các buổi sáng.
- Tăng áp lực nội sọ: đau nhiều khi đêm về sáng làm bệnh nhân tỉnh dậy, cường độ đau tăng khi đi lại.
- Đau đầu tension: thường đau ban ngày và tăng về cuối ngày.
+ Các yếu tố gây cơn:
- Migraine: nhiều bệnh nhân có cơn đau khi thay đổi thời tiết, mất ngủ hoặc ngủ dài (hoặc ngắn) hơn bình thường, khi ăn một số thức ăn nhất định (chocolate, tôm…), sau khi uống rượu (nhất là rượu vang đỏ), bia, nhìn ánh sáng chói. Các bệnh nhân nữ thường có cơn đau vào chu kỳ kinh nguyệt hàng tháng…
- Bệnh lý nội sọ, đặc biệt bệnh lý hố sau: đau tăng khi cúi, ho, khi làm nghiệm pháp Valsava.
- Giảm DNT: ngồi, đứng đau nhiều nhưng khi nằm đỡ đau nhanh.
+ Tính chất và cường độ:
- Migraine: tính chất mạch đập, cường độ vừa đến dữ dội.
- Đau đầu chuỗi: đau nhức, nặng nề như khoan, ổn định về cường độ.
- Đau đầu do căng thẳng: cảm giác căng, chặt, đầy, ép.
- Đau đầu do bệnh lý màng não: cường độ rất dữ dội, nặng nề, kéo dài liên miên.
+ Tiền triệu, các triệu chứng thoảng qua và các triệu chứng kèm theo:
- Muốn chẩn đoán chính xác đau đầu cần phải kết hợp với các triệu chứng kèm theo cơn đau.
- Aura: triệu chứng não khu trú thoảng qua thường xảy ra trước cơn Migraine dưới 1giờ.
- Co đồng tử, sụp mi, tăng tiết nước mắt, xung huyết kết mạc, ngạt mũi, nề mặt, quanh hốc mắt, đỏ mặt bên đau là các triệu chứng kèm theo trong cơn đau đầu chuỗi.
- Do tổn thương cấu trúc nội sọ: đau đầu dai dẳng, tiến triển tăng dần.
+ Yếu tố tăng đau:
- Đau tăng khi ho: tổn thương nội sọ, tăng áp lực nội sọ.
- Vận động tăng đau: bệnh cơ, xương, khớp hoặc bệnh chèn ép các dây thần kinh ngoại vi cảm giác hoặc hỗn hợp.
- Hoạt động, vận động cơ thể: Migraine, đau đầu do căng thẳng.
- Đau tăng khi cúi: đau đầu chuỗi …
+ Yếu tố dịu đau:
- Cơn đau Migraine dịu đi khi: nghỉ ngơi, buồng tối.

http://tieulun.hopto.org

- Đau đầu typ tension: xoa bóp, chườm nóng.
- Đau đầu chuỗi: ấn trên chỗ đau, chườm nóng trên chỗ đau, đi lại, vận động sẽ làm dịu đau.
+ Tiền sử gia đình:
- Migraine và đau đầu typ tension: có tiền sử gia đình.

2.2. Khám bệnh nhân đau đầu:

Triệu chứng đau đầu là cảm giác chủ quan và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố khác nhau cho nên việc thăm khám bệnh nhân đau đầu không phải để khẳng định triệu chứng đau và các tính chất của nó. Khám bệnh nhân đau đầu nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng kèm theo, tránh bỏ sót triệu chứng của những bệnh thực thể và để tìm nguyên nhân đau đầu. Việc khám bệnh phải được tiến hành toàn diện, đầy đủ và kỹ càng. Các cơ quan; sọ, cột sống cổ, các đôi dây thần kinh sọ não, điểm xuất chiếu của các dây thần kinh vùng sọ mặt, các động mạch lớn cần được quan tâm khám kỹ.

2.3. Cận lâm sàng:

Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng nói chung không cho thấy những thay đổi đặc hiệu đối với các chứng đau đầu nguyên phát (như Migraine, đau đầu chuỗi, đau đầu do căng thẳng…), đối với đau đầu triệu chứng chúng có vai trò trong việc phát hiện ra nguyên nhân. Điện não đồ có thể phát hiện được chứng đau đầu do động kinh cục bộ cảm giác.

105. KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

1. Một số đặc điểm về cấu tạo và chức năng của màng não.

+ Cấu tạo màng não:

Màng não (meninx) gồm có 3 lớp:

- Màng cứng (dura mater): là một màng xơ dày, dính chặt vào mặt trong xương sọ và gồm có hai lá. Trong khoang sọ hai lá này dính với nhau, chúng chỉ tách ra ở những chỗ tạo thành xoang tĩnh mạch.
- Màng nhện (arachnoidea) là một màng mỏng, gồm những sợi lỏng lẻo. Màng nhện nằm sát mặt trong của màng cứng.
- Màng nuôi, hay còn gọi là màng mềm (pia mater): dính sát tổ chức não, có nhiều mạch máu. Giữa màng nhện và màng nuôi có khoang dưới nhện chứa dịch não tủy.

+ Chức năng của màng não là bao quanh và bảo vệ não bộ, tủy sống và phần đầu của các dây thần kinh sọ não.

Khi màng não bị tổn thương do nhiều nguyên nhân khác nhau, trên lâm sàng sẽ thấy biểu hiện của hội chứng màng não (meningismus). Cần chú ý phân biệt với triệu chứng của đau cột sống cổ; ở người già, trẻ em và bệnh nhân hôn mê mặc dù có kích thích màng não nhưng các dấu hiệu thường biểu hiện không rõ hoặc thậm chí không có.

http://tieulun.hopto.org

2. Phương pháp khám hội chứng màng não.

2.1. Triệu chứng chức năng:

+ Người bệnh mệt mỏi, vẻ mặt bơ phờ, môi khô, lưỡi bẩn, tăng cảm toàn thân, khát nước, đái ít.

+ Thân nhiệt thay đổi, mạch chậm, không đều, da và niêm mạc khô nóng, ăn uống kém.

+ Quan sát: các trường hợp có hội chứng màng não điển hình sẽ thấy bệnh nhân nằm "tư thế cò súng" (nằm nghiêng, đầu ngửa ra sau, hai tay co, hai đầu gối co sát bụng, lưng cong ra sau).

+ Đau đầu là triệu chứng hay gặp nhất, thường đau ở trán và sau gáy, đau tăng khi có tiếng động và ánh sáng, có lúc đau dữ dội. Đôi khi người bệnh hôn mê nhưng vẫn rên rỉ vì nhức đầu, trẻ em đang ngủ bỗng kêu thét lên.

+ Nôn dễ dàng, nôn vọt đột ngột không liên quan tới bữa ăn.

+ Táo bón thường xuất hiện từ ngày thứ 3-4 trở đi.

2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Dấu hiệu cứng gáy:

- Người bệnh nằm ngửa.
- Thầy thuốc đặt tay vào vùng chẩm của người bệnh và gấp đầu bệnh nhân về phía trước.
- Bình thường cằm của bệnh nhân đưa sát được vào ngực, dấu hiệu dương tính khi cằm bệnh nhân không đưa sát được vào ngực, do các cơ ở gáy bị cứng nên gấp cổ hạn chế và gây đau.

Chú ý: ở trẻ nhỏ bình thường trương lực cơ cũng tăng nên khi khám cứng gáy, dấu hiệu cứng gáy ít có giá trị; mà người ta nhấc bổng đứa bé lên, bình thường trẻ co hai chân và đạp chân tay nhưng trẻ viêm màng não thì cứ co chân mãi.

+ Dấu hiệu Kernig:

- Người bệnh nằm ngửa, đặt cẳng chân vuông góc với đùi, đùi vuông góc với thân mình.
- Thầy thuốc nâng từ từ cẳng chân bệnh nhân lên thẳng trục với đùi.
- Trường hợp tổn thương màng não, các cơ sau đùi và cẳng chân co cứng, không nâng cẳng chân lên được hoặc nâng lên được rất ít, hay bệnh nhân nhăn mặt kêu đau. Đó là dấu hiệu Kerrnig dương tính, được tính bằng góc tạo bởi cẳng chân và đùi.

+ Dấu hiệu Brudzinski trên hay Brudzinski chẩm:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc đặt tay trái vào ngực bệnh nhân, tay phải nâng đầu bệnh nhân.
- Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân đau gáy và hai chân co lại.

+ Dấu hiệu Brudzinski đối bên:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc gấp cẳng chân một bên của bệnh nhân vào đùi, gấp đùi vào bụng.
- Bình thường chân duỗi thẳng vẫn giữ nguyên tư thế, dấu hiệu dương tính khi chân đó cũng co lại.

+ Dấu hiệu Brudzinski mu:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- Thầy thuốc ấn mạnh lên bờ trên xương mu của bệnh nhân.
- Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân khép và co chi dưới vào bụng.
+ Tăng cảm giác đau: gãi vào da hay châm nhẹ kim vào da, người bệnh kêu đau và phản ứng lại rất mạnh. Ấn vào các điểm xuất chiếu của dây thần kinh V, dây thần kinh chẩm bệnh nhân đau tăng lên.
+ Sợ ánh sáng nên người bệnh thích quay mặt vào phía tối, tiếng động mạnh làm bệnh nhân khó chịu.
+ Khám phản xạ gân xương: tăng đều ở tứ chi.
+ Rối loạn thần kinh giao cảm: mặt khi đỏ, khi tái, đôi khi vã mồ hôi lạnh.
+ Dấu hiệu vạch màng não (dấu hiệu Trousseau):
- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bộc lộ vùng ngực, bụng.
- Thầy thuốc dùng kim đầu tù vạch các đường trên da ngực, bụng bệnh nhân ở cả hai bên.
- Dấu hiệu dương tính khi khi vạch đỏ thẫm hơn, thời gian tồn tại lâu hơn so với người bình thường. Cần chú ý phân biệt với những người có tạng dị ứng, có "dấu hiệu vẽ da nổi" gần tương tự như dấu hiệu vạch màng não.
Ở giai đoạn cuối các triệu chứng kích thích sẽ giảm đi, bệnh nhân đi vào trạng thái vật vã, co giật, rối loạn thần kinh thực vật và hôn mê.

106. KHÁM THẮT LƯNG – HÔNG

Hội chứng thắt lưng - hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng dây rễ thần kinh. Khám lâm sàng hội chứng thắt lưng-hông nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng cuả các hội chứng trên.

1. Khám hội chứng cột sống.

1.1. Nhận xét hình dáng cột sống:

+ Cột sống của bệnh nhân có bị lệch, bị vẹo (scoliose) về bên phải hay bên trái không?
+ Cong sinh lý (ưỡn thắt lưng) có bình thường không hay bị giảm, mất hoặc bị đảo ngược.

1.2. Đánh giá trương lực cơ cạnh sống:

Quan sát từ phía sau xem khối cơ cạnh sống hai bên có cân đối không, sau đó nắn xem trương lực hai khối cơ đó có đều nhau không, nếu không đều thì trương lực cơ bên nào tăng.

1.3. Tìm điểm đau cột sống:

Ấn hoặc gõ trên mỏm gai các đốt sống để tìm điểm đau cột sống (đốt sống bị tổn thương sẽ đau hơn các đốt sống khác).

1.4. Khám khả năng vận động cột sống:

Kiểm tra các chức năng vận động của cột sống (cúi, ngửa, nghiêng và xoay).

http://tieulun.hopto.org

+ Cúi:

- Khoảng cách ngón tay - đất: cho bệnh nhân đứng thẳng sau đó yêu cầu bệnh nhân cúi tối đa, chân thẳng, hai tay giơ thẳng ra trước (hướng xuống đất) sau đó đo khoảng cách từ giữa ngón tay giữa của bệnh nhân tới mặt đất. Nhìn chung, người có cột sống khoẻ mạnh khi cúi thì khoảng cách ngón tay - đất thường bằng không (đầu ngón tay giữa chạm được xuống đất), hoặc là một số âm. Bệnh nhân thoát vị đĩa đệm có kích thích rễ thì ngón tay không thể chạm được xuống đất.

- Chỉ số Schober: Đầu tiên cho bệnh nhân đứng thẳng, thầy thuốc xác định mỏm gai của đốt S_1 và đánh dấu lại (điểm P_1). Từ điểm này đo lên trên 10cm (đo lần một) và đánh dấu tiếp điểm thứ 2 (P_2), như vậy điểm P và P_2 cách nhau 10 cm. Sau đó cho bệnh nhân cúi tối đa, hai chân duỗi thẳng tại khớp gối. Thầy thuốc đo lại khoảng cách giữa hai điểm P_1 và P_2 (ở tư thế cúi của bệnh nhân), ví dụ đo lần hai được 14 cm.

$$\text{Chỉ số Schober} = \frac{\text{Số đo lần 1}}{\text{Số đo lần 2}}$$

Người bình thường ở tuổi thanh niên có chỉ số Schober khoảng từ 14/10 đến 15/10. Ở các bệnh nhân có hội chứng thắt lưng hông chỉ số này giảm.

+ Ưỡn cột sống thắt lưng: dùng thước đo độ cong của cột sống thắt lưng, độ ưỡn thắt lưng ở người bình thường là 18mm, khi ưỡn tối đa là 30mm.

+ Xoay và nghiêng cột sống: dùng thước đo độ xoay và nghiêng, bình thường cột sống nghiêng được 29 -31° về hai bên và xoay được từ 30 - 32°.

2. Khám hội chứng rễ thần kinh.

2.1. Các dấu hiệu căng rễ:

+ Điểm đau cạnh sống:

- Cách khám: bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái. Thầy thuốc ấn trên đường cạnh sống (cách trục cột sống khoảng 2cm về hai phía phải và trái) ngang mức điểm giữa khoảng cách liên gai. Các rễ thần kinh bị tổn thương sẽ có cảm giác đau khi thầy thuốc thăm khám tại các điểm tương ứng.

- Cách gọi tên: một điểm đau cạnh sống được gọi tên theo đốt sống trên, đốt sống dưới và bên cơ thể tương ứng (phải hoặc trái), ví dụ điểm đau cạnh sống L_4 – L_5 bên trái (+).

+ Dấu hiệu chuông bấm:

- Cách khám:

. Bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái.

. Thầy thuốc ấn trên các điểm như khi khám tìm điểm đau cạnh sống.

- Dấu hiệu chuông bấm dương tính khi bệnh nhân có cảm giác đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to cùng bên xuống dưới chân.

a

http://tieulun.hopto.org

- Cách gọi tên và ghi trong bệnh án như gọi tên điểm đau cạnh sống. Ví dụ dấu hiệu chuông bấm (+) tại $L_4 – L_5$ bên trái.
+ Dấu hiệu Lasègue:
- Cách khám:
. Tư thế bệnh nhân năm ngửa, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.
. Thầy thuốc dùng một tay của mình cầm cổ chân, tay còn lại đặt ở đầu gối bệnh nhân giữ cho chân thẳng và thao tác khám theo hai thì:
Thì 1: nâng cao chân bệnh nhân (luôn ở tư thế duỗi thẳng) lên khỏi mặt giường (hướng tới 90°), tới khi bệnh nhân kêu đau, căng dọc mặt sau chân thì dừng lại. Xác định góc giữa chân bệnh nhân và mặt giường (ví dụ nâng chân tới 45° thì bệnh nhân kêu đau thì góc Lasègue là 45°).
Thì 2: giữ nguyên góc đó (theo ví dụ trên là 45°) và gấp chân bệnh nhân lại tại khớp gối. Bệnh nhân không còn đau dọc mặt sau chân nữa. Khám lần lượt hai chân của bệnh nhân.
- Cách đánh giá kết quả: người bình thường có góc Lasègue 90^0.
Dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 yếu tố:
Thì 1: bệnh nhân thấy đau khi chân chưa vuông góc với mặt giường.
Thì 2: khi gấp chân lại bệnh nhân thấy hết đau.
- Dấu hiệu Lasègue chéo: khi thao tác khám tìm dấu hiệu Lasègue bên lành chân bên bị bệnh đau tăng.
+ Hệ thống các điểm Valleix: đây là những điểm mà dây thần kinh hông to đi qua và gồm có:
- Điểm giữa ụ ngồi và mấu chuyển.
- Điểm giữa nếp lằn mông.
- Điểm giữa mặt sau đùi.
- Điểm giữa nếp kheo chân.
Khi khám thầy thuốc dùng ngón tay ấn lên các điểm trên. Trường hợp dây thần kinh hông to bị tổn thương, bệnh nhân thấy đau chói tại các điểm đó khi thăm khám.
+ Dấu hiệu Neri:
- Cách khám: bệnh nhân đứng thẳng, sau đó cúi gập người, hai tay giơ ra trước (hướng cho tay chạm xuống đất), hai gối giữ thẳng thẳng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau dọc chân bị bệnh và chân bên đó co lại tại khớp gối.
+ Dấu hiệu Déjerine: khi ho, hắt hơi bệnh nhân thấy đau tăng vùng thắt lưng.
+ Dấu hiệu Siccar:
- Cách khám:
. Bệnh nhân nằm ngửa thoải mái, hai chân duỗi thẳng.
. Thầy thuốc thao tác khám (như kiểm tra dấu hiệu Lasègue thì 1), nâng chân bệnh nhân lên khỏi mặt giừơng, khi bệnh nhân thấy đau thì dừng lại và gấp bàn chân bên đó về phía mu.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau tăng dọc mặt sau chân đang được khám.
+ Dấu hiệu Bonnet:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duõi thẳng tư thế thoải mái.
- Thầy thuốc gấp cẳng chân bệnh nhân vào đùi và gấp đùi vào bụng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau sau đùi và vùng mông bên được khám.
+ Dấu hiệu Wassermann:
- Bệnh nhân nằm sấp, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.
- Thầy thuốc nâng đùi bệnh nhân khỏi mặt giường từ từ và nhẹ nhàng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau, căng ở mặt trước đùi. Nghiệm pháp Wassermann dương tính trong tổn thương dây thần kinh đùi.

2.2. Tổn thương chức năng các rễ thần kinh:

+ Rối loạn vận động: khám chức năng vận động các nhóm cơ đích do các rễ thần kinh của đám rối thắt lưng cùng phân bố. Trong hội chứng thắt lưng hông lưu ý khám chức năng vận động của rễ L_5 và rễ S_1 vì hai rễ này rất hay bị tổn thương trong thoát vị đĩa đệm.

+ Rễ L_5: chi phối vận động cho nhóm cơ chày trước, chức năng gấp bàn chân và gấp ngón 1, 2 về phía mu.

Cách khám: kiểm tra sức cơ gấp bàn chân và gấp ngón 1 – 2 về phía mu ở cả hai bên. Cho bệnh nhân đứng trên gót chân. Khi có tổn thương L_5, bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên gót chân bên tổn thương.

- Rễ S_1: chi phối vận động cho cơ dép (sau cẳng chân), chức năng duỗi bàn chân.

Cách khám: kiểm tra sức cơ duỗi bàn chân, cho bệnh nhân đứng trên mũi bàn chân. Nếu có tổn thương rễ S_1 bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên mũi bàn chân bên tổn thương.

+ Rối loạn cảm giác: kiểm tra chức năng cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng. Sơ đồ phân bố cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng, trong đó quan trọng trong bệnh lý thoát vị đĩa đệm là các rễ L_4, L_5 và rễ S_1.

+ Rối loạn phản xạ: kiểm tra chức năng phản xạ của các rễ thần kinh, đáng lưu ý là các phản xạ sau:

- Phản xạ da đùi –bìu: rễ L_1, L_2.
- Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi: rễ L_3, L_4.
- Phản xạ gân gót: rễ S_1.

+ Rối loạn thần kinh thực vật – dinh dưỡng: kiểm tra chức năng điều hoà nhiệt độ, tình trạng tiết mồ hôi và vận mạch dinh dưỡng...của các dải da. Xem có teo cơ không, nếu có thì teo cơ nào từ đó suy ra rễ thần kinh bị tổn thương.

107. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

Hôn mê bao giờ cũng là một biểu hiện nặng, là triệu chứng hoặc biến chứng cuối cùng của rất nhiều bệnh. Tùy theo nguyên nhân mà hôn mê có thể xảy ra đột ngột hay dần dần. Chẩn đoán

http://tieulun.hopto.org

nguyên nhân nhiều khi rất khó, nhất là khi người bệnh chỉ đến có một mình, không có người nhà đi kèm để phản ánh tình trạng trước khi hôn mê. Mặc dù những khó khăn đó, người thầy thuốc cần cố gắng phát hiện nguyên nhân, vì trong khá nhiều trường hợp người ta thường thấy công hiệu rất rõ và rất chắc chắn của các loại thuốc dùng đúng lúc, đúng nguyên nhân của hôn mê, ví dụ: quinin đối với hôn mê do sốt rét cơn ác liệt, các loại thuốc kháng sinh đối với hôn mê do viêmmàng não hoặc viêm não, insulin đối với hôn mê do đái tháo đường, dung dịch ngọt ưu trương đối với hôn mê hạ glucoza máu, v.v….

Phát hiện hôn mê thường dễ vì đó là một trạng thái bệnh lý, trong đó người bệnh mất hẳn liên hệ ngoại giới, nhưng sự sống dinh dưỡng vẫn tồn tại cho nên chẩn đoán hôn mê có thể dựa trên:

1. Ba yếu tố mất:

- Mất vận động tự chủ.

- Mất trí tuệ.

- Mất cảm giác.

2. Ba yếu tố còn:

- Phổi vẫn còn thở.

- Tim vẫn còn đập.

- Bài tiết vẫn còn.

Trái lại, chẩn đoán nguyên nhân hôn mê có khi dễ biết ngay, nhưng nhiều khi rất khó, cần phải có một cách khám có hệ thống mới phát hiện được hướng chẩn đoán lâm sàng.

KHÁM MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

I. CÁC TÍNH CHẤT CỦA HÔN MÊ.

1. Cách xuất hiện: dần dần hay đột ngột. Hôn mê xuất hiện ở người lớn tuổi thường là do chảy máu não.

2. Lần đầu hay đã tái phát nhiều lần: hôn mê sau những cơn động kinh hôn mê do hạ glucoza máu bởi một u tụy tạng, là những ví dụ của hôn mê tái phát nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

3. Mức độ: có thể căn cứ vào ba yếu tố:

- Tình trạng tiếp xúc của người bệnh: gọi xem người bệnh có biết và thưa không; hỏi xem người bệnh có trả lời đúng hay lơ mơ, không chính xác.

- Phản ứng của người bệnh: cấu, véo nhẹ để xem người bệnh có biết và phản ứng lại không.

- Các phản xạ: phản xạ nuốt, phản xạ giác mạc.

Dựa vào 3 yếu tố đó, chúng ta có thể phân chia ba mức độ hôn mê:

- hôn mê nhẹ: người bệnh chỉ lơ mơ, gọi có thể biết, cấu véo biết đau và phản ứng lại, nhưng lại trả lời các câu hỏi không được chính xác.

- Hôn mê vừa: không thể tiếp xúc được với những người bệnh khi gọi người bệnh không biết, cấu véo không còn phản ứng hoặc phản ứng lại rất ít nhưng vẫn còn phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

- Hôn mê sâu: tình trạng trên nặng hơn, mất phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

II. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN HÔN MÊ.

Cần chú ý đến một số hoàn cảnh đặc biệt khi hôn mê xuất hiện:

- Sau một thời gian sốt: hôn mê do viêm màng não, do viêm não, do sốt rét cơn ác liệt.

- Sau một chấn thương sọ não.

- Sau khi dùng một số thuốc có thể gây tai biến hôn mê như: thuốc ngủ nha phiến, insulin…

- Trên một cơ địa xấu sẵn có như: xơ gan, viêm thận, đái tháo đường, bệnh van tim, tăng huyết áp, người lớn tuổi có xơ vữa động mạch…

- Khi đói, xa bữa ăn: hôn mê hạ glucoza máu do u tụy tạng.

- Trong khi đang có những vướng mắc về tình cảm, tư tưởng.

III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO.

Các biểu hiện này có thể kèm theo: cả trước và trong khi hôn mê. Nhưng cũng có khi chỉ trước hoặc trong lúc hôn mê. Các biểu hiện đáng chú ý là:

1. Sốt: có ngay từ trước khi hôn mê, như trong hôn mê do viêm não, viêm màng não. Sốt không những là một yếu tố giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, mà còn là một yếu tố tiên lượng bệnh:

http://tieulun.hopto.org

sốt xuất hiện ở một người bệnh hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ, do chảy máu não, thường có một giá trị tiên lượng xấu.

2. Các triệu chứng thực thể về thần kinh:

- Rối loạn tinh thần (mê sảng nói lảm nhảm như người mất trí có khi la hét om sòm hoặc vùng vẫy chạy, đập phá lung tung):thường xảy ra trước khi hôn mê do sốt rét cơn ác liệt.

- Các tác động bất thường: tay " bắt chuồn chuồn" trong hôn mê do những cơn sốt rét cơn ác liệt; và nhất là cơn co giật bao giờ cũng xảy ra trước giai đoạn hôn mê của cơn động kinh, cơn hạ glucoza máu, của sản giật, của phù não và một số viêm não, viêm màng não.

- Liệt (một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não, liệt một chi hoặc liệt nửa thân): thường có trong hôn mê do viêm não, viêm màng não, u não, ápxe não hoặc chảy máu não.

- Hội chứng màng não: chỉ điểm cho một bệnh tích ở màng não (viêm hoặc chảy máu).

3. Một số biểu hiện khác:

- Hơi thở: mùi axeton trong hôn mê glucoza niệu, mùi chua chua trong hôn mê gan.

- Nhịp thở: kiểu Cheyne – stokes trong hôn mê do urê máu cao, kiểu Kussmául trong hôn mê do axit máu (hôn mê glucoza niệu).

- Đồng tử: thường co lại trong hôn mê do urê máu cao.

Ngoài các yếu tố nói trên có giá trị chẩn đoán nguyên nhân, chúng ta còn cần phải chú ý đến một số yếu tố khác có giá trị chỉ định mệnh lệnh phục vụ để ngăn ngừa tai biến.

- Loét mông: báo hiệu bằng những vùng đỏ tại những nơi bị các đầu xương tỳ xuống giường, thông thường nhất là mông và gót chân, cho nằm trên nệm cao su, rắc bột tal và xoa nhiều lần trong ngày với cồn. Nếu đã loét, cần cóbiện pháp để ngăn ngừa loét tiến triển và nhiễm khuẩn.

- Đờm khò khè ỡ cổ: gây cản trở hô hấp, cần được móc hoặc hút ra.

- Nhiễm khuẩn thứ phát ở phổi: viêm phế quản – phổi khá thông thường ở các người bệnh hôn mê lâu.

các yếu tố khách quan nói trên sẽ giúp ta trong chẩn đoán, chủ yếu trong chẩn đoán nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

1. Chẩn đoán dương tính. Dựa trên ba yếu tố còn, hai yếu tố mất nói trên:
2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Ngất:

- Không những mất liên hệ với ngoại giới mà còn mất cả sự sống dinh dưỡng, cho nên người bệnh ngừng thở tạm thời và tim ngừng đập tạm thời.

- Thường thường không được lâu: chỉ sau 10 – 15 phút, hoặc là người bệnh tỉnh lại hoặc là người bệnh chế hẳn.

2.2. Cơn hysteri: bệnh cảnh có thể giống một cơn hôn mê vừa, nhưng có một vài yếu tố có thể giúp ta phân biệt được như:

- Có thể tái phát nhiều lần trong tiểu sử.

- Nhãn cầu vận chuyển trong hố mắt.

Dựng người bệnh ngồi dậy rồi bỏ ra đột ngột cho người bệnh ngã xuống giường: người hysteri cũng ngã nhưng bao giờ cũng có phản ứng tự vệ, ngã từ từ, tránh gây đau và thường tích cho mình.

Nhưng cần thận trọng khi đặt chẩn đoán này, chỉ nên nghĩ đến sau khi đã loại trừ tất cả các chẩn đoán khác một cách chắc chắn.

Quan trọng nhất là chẩn đoán nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN HÔN MÊ

Trong phần này, chúng tôi không đề cập đến các trường hợp hôn mê mà nguyên nhân đã rõ ràng, dễ biết như:

- Hôn mê sau chấn thương sọ não.

- Hôn mê tận cùng, trước khi hấp hối của tất cả các trường hợp nặng do bất cứ bệnh gì.

Những trường hợp hôn mê còn lại có thể chia thành ba nhóm:

http://tieulun.hopto.org

- Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê không có sốt, không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.

I. HÔN MÊ CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Triệu chứng thần kinh chỉ điểm có thể là: liệt nửa thân, hội chứng màng não, cơn co giật.

1. Có liệt nửa người.

1.1. Chảy máu não:

- Hôn mê xuất hiện đột ngột, thường xảy ra sau những bữa ăn thịnh soạn, sau những tiệc rượu, hoặc khi thay đổi khí hậu đột ngột (về mùa rét ở trong nhà đang ấm ra ngoài sân bị nhiễm lạnh).

- Trong một số lớn trường hợp, hôn mê tiến triển ngày càng sâu, một số ít trường hợp may mắn sau một thời gian ngắn người bệnh có thể hồi tỉnh lại.

- Liệt nửa người bao giờ cũng cùng bên với liệt mặt và liệt hoàn toàn dễ phát hiện.

- Xảy ra ở một người lớn tuổi có huyết áp cao hoặc xơ vữa động mạch nếu xảy ra ở người trẻ không có bệnh tim mạch, nên nghĩ đến dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

1.2. Tắc động mạch não: bệnh cảnh giống như chảy máu não nhưng:

- Khởi phát không đột ngột bằng chảy máu não.

- Hôn mê không sâu và cũng không lâu bằng, chỉ vài ba giờ hoặc vài ba ngày sau người bệnh có thể hồi tỉnh.

- Xảy ra ở một người có sẵn bệnh dễ gây tắc động mạch như hẹp van hai lá, nhất là khi có loạn nhịp tuần hoàn, hoặc các bệnh van tim khác khi có biến chứng Osler.

2. Hội chứng màng não

2.1. Chảy máu màng nảo:

- Tính chất của hôn mê (xuất hiện, mức độ, tiến triển) giống như trong chảy máu não và cũng thường xảy ra ở người lớn tuổi có huyết áp cao và xơ vữa động mạch.

- Nhưng có hội chứng màng não (kín đáo hoặc rõ rệt) chứ không có liệt nửa người. Cũng có trường hợp có cả hội chứng màng não và cả liệt nửa người đấy là chảy máu não và màng não.

Chọc dò nước não tủy màu hồng hoặc đỏ như máu,và khi để ra ngoài không khí, nước máu đó không đông lại.

http://tieulun.hopto.org

Cũng như trong chảy máu não và tắc động mạch não, nếu bệnh cảnh xảy ra:

- Ở một người lớn tuổi: nên nghĩ đến nguyên nhân tăng huyết áp hoặc xơ vữa động mạch.

- Ở một người trẻ không có bệnh tim, nên nghỉ đến nguyên nhân dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

- Ở một người có bệnh van tim: nếu nghĩ đến nguyên nhân tắc mạch não do hẹp van hai lá hay do Osler.

2.2. Viêm màng não:

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo.

- Sốt nhiều, hoặc ít tùy theo nguyên nhân.

- Hội chứng màng não thường rõ ràng với đầy đủ các triệu chứng: nhức đầu, nôn, táo bón, cổ cứng và Kernig. Tính chất nước não tủy tùy theo loại viêm.

- Có thể thêm co giật.

3. Có co giật và có sốt.

3.1. Viêm màng não (đã nói ở trên).

3.2. Viêm não:

- Hôn mê xảy ra dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo:

- Sốt nhiều hoặc ít tùy theo bệnh nguyên phát đưa đến biến chứng viêm não (nhưng cũng có viêm não tiên phát).

- Co giật có thể xảy ra từng cơn và cho toàn thân, nhưng cũng có khi khu trú ở một cơ hoặc vài cơ (chỉ co giật một tay, có khi chỉ một cơ ở mặt).

- Nước não tủy có thể bình thường hoặc có những biến đổi như trong viêm màng não nước trong.

4. Có co giật nhưng không sốt.

4.1. Động kinh.

- Hôn mê chỉ là giai đoạn cuối cùng của cơn động kinh. Giai đoạn hôn mê thường ngắn, chỉ độ vài ba phút hoặc 5- 10 phút là nhiều.

- Thường đã tái phát nhiều lần trong tiền sử.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh cảnh trước lúc hôn mê thường khá điển hình, gợi ý ngay chẩn đoán: đang bình thường, đột nhiên người bệnh ngã ra, co giật chân tay và cả mặt, sùi bọt mép, có thể ỉa đái ra quần.

- Sau hôn mê người bệnh tỉnh lại, có thể làm việc lại bình thường nhưng còn nhức đầu nhiều.

4.2. Hôn mê do hạ glucoza máu:

Hôn mê xảy ra đột ngột, báo hiệu bằng những cảm giá bủn rủn chân tay mệt mỏi, cồn cào trong bụng.

- Bao giờ cũng kèm theo nhửng cơn co giật giống như những cơn co giật của động kinh, sau đó toát mồ hôi.

- Tác dụng khá rõ rệt và nhanh chóng của điều trị thử bằng tiêm tĩnh mạch dung dịch ngọt ưu trương.

- Định lượng glucoza trong lúc hôn mê, bao giờ cũng thấy hạ.

Sau khi đã xác định bằng định lượng glucoza máu, cần tìm nguyên nhân gây hạ glucoza máu:

- Do insulin, nếu người bệnh mới được tiêm loại thuốc này cách đấy vài giờ (quá liều insulin).

- Do thực đơn quá hạn chế gluxit ở một người bệnh đái tháo đường.

- Do ung thư gan hoặc do u tuỵ tạng (một đặc tính làm nghĩ đến hôn mê hạ glucoza máu do u tuỵ: hôn mê đã tái phát nhiều lần trong tiền sử và lần nào cũng xảy ra một thời gian nhất định xa bữa ăn vào lúc đói).

4.3. Sản giật:

- Hôn mê và cơn co giật rất giống như cơn động kinh.

Lần này là lần đầu tiên, trong tiền sử không có những cơn như vậy.

- xảy ra ở một phụ nữ có thai trong các tháng cuối.

- Bao giờ cũng có thêm tăng huyết áp và protein nước tiểu.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

4.4. Phù não

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

- Cơn co giật xảy ra cho toàn thân hoặc chỉ ở mặt, ở chi, có thễ kèm theo rối loạn phản xạ gân và Babinski (+).

http://tieulun.hopto.org

- Xảy ra trên một cơ địa dễ đưa đến phù não như: urê máu cao do bất cứ nguyên nhân gì, viêm thận có phù to, tăng huyết áp…

Ngoài những bệnh nói trên, trong đó hôn mê thường kèm theo những triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh khá đặc hiệu cho từng loại bệnh, cần để ý thêm đến:

4.5. Hôn mê do u não:

Hôn mê bao giờ cũng xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực sọ não (nhức đầu dữ dội, nôn dễ dàng).

Phần lớn đều kèm theo các triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh nhưng không nhất thiết phải là những triệu chứng nhất định nào vì tuỳ theo vị trí của khối u trong não.

II. HÔN MÊ CÓ SỐT NHƯNG KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Ngoài những trường hợp hôn mê tận cùng của bất cứ tình trạng nhiễm khuẩn nặng nào, dễ biết vì bệnh cảnh nhiễm khuẩn thường nổi bật lên, trong loại này cần chú ý đến một bệnh khá nặng thường có ở nước ta, đó là sốt rét cơn ác liệt.

Sốt rét cơn ác liệt.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), sốt với những cơn rét run xuất hiện theo một chu kỳ đều đặn thường vào một giờ nhất định, tiếp theo là giai đoạn sốt nóng ra mồ hôi, rồi tạm thời khỏi cho đến khi xuất hiện cơn sốt rét khác.

- Trước khi hôn mê, người bệnh thường qua giai đoạn mê sảng đập phá, có khi nói lảm nhảm như người mất trí.

- Lách thường hơi to mấp mé bờ sườn.

Nên nghỉ đến chẩn đoán này nếu người bệnh mới ở một vùng còn sốt rét về, để xác định chẩn đoán, chủ yếu phải tìm ký sinh vật sốt rét ở máu, làm nhiều lần và tìm kỹ, lấy máu trong cơn sốt.

Ngoài ra những trường hợp hôn mê khác cũng có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm như:

- hôn mê do suy thận cấp trong viêm cầu thận hoặc trong viêm ống thận cấp.

- Hôn mê do suy gan cấp trong viêm gan cấp diễn, teo gan vàng bán cấp.

Bệnh cảnh hôn mê của các trường hợp này, chúng tôi sẽ trình bày ở dưới: hôn mê do urê máu cao, hôn mê gan.

http://tieulun.hopto.org

III. HÔN MÊ KHÔNG CÓ SỐT, KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

1. Hôn mê đái tháo đường.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), chán ăn, đái ít, uống ít (trái với bệnh cảnh hằng ngày: ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều).

- Báo hiệu bởi những biểu hiện nhiểm độc cơ thể: nhức đầu, nôn mửa, ỉa lỏng.

- Thường kèm theo hơi thở có mùi axeton và nhịp thở kiểu Kussmaul.

- Glucoza máu tăng nhiều và ở nước tiểu có nhiều glucoza, chứng tỏ một cơ địa đái tháo đường, nhưng hôn mê trên cơ địa đái tháo đường đó chỉ có thể chắc chắn là hôn mê nhiễm axit máu, nếu có các thể xeton ở nước tiểu và dự trữ kiềm ở máu hạ nhiều (dưới 30 thể tích CO_2).

2. Hôn mê do urê máu cao.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, lặng lẽ.

- Cũng báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể đã có trươc đấy một vài ngày: rúc đầu, nôn, ỉa lỏng.

- Thường kèm theo triệu chứng co đồng tử cả hai bên: lưỡi và lợi có thể đen sạm.

Dần dần sẽ có thêm loạn nhịp thở kiểu Cheyne- stokes, và có thể có tiếng cọ màng ngoài tim biểu thị một tiên lượng rất xấu.

- Xác định chẩn đoán bằng định lượng urê máu thấy tăng cao.

3. Hôn mê gan.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, nhưng phần nhiều sau một thời gian mê sảng, trong đó người bệnh nói lảm nhãm, vùng vẫy có thể la hét om sòm hoặc chạy đập phá lung tung.

- Thường kèm thêm các biểu hiện khác của suy gan: vàng da nhiều hoặc chảy máu dưới da và niêm mạc.

Xét nghiệm thường thấy amoniac máu tăng nhiều và các phương pháp thăm dò chức năng gan bị rối loạn.

4. Hôn mê do bị ngộ độc thuốc ngủ.

- Hôn mê xảy ra rất nhanh ở một người trước đây vài giờ, nửa ngày, vẩn còn khoẻ mạnh bình thường.

http://tieulun.hopto.org

- Hôn mê rất sâu, như một người ngủ say, hơi thở phì phò.

- Bao giờ cũng kèm theo hiện tượng mất phản xạ gân.

- Cần tìm các tang vật, chứng tỏ người bệnh đã uống thuốc ngủ: viên thuốc, vỏ hộp thuốc hoặc các giấy tờ để lại.

- Nhưng chủ yếu phải bằng xét nghiệm độc chất: tìm chất thuốc ngủ ở nước dạ dày (nếu người bệnh được đưa đến sớm cần rửa dạ dày ngay để điều trị cấp cứu, đồng thời lấy nước dạ dày để tìm độc chất), ở nước tiểu và máu.

Vì kết quả xét nghiệm trả lời thường muộn và yêu cầu thực tế lại phải xử trí cấp cứu ngay cho nên người với người bệnh cảnh lâm sàng nói trên, chúng ta có thể nghi ngờ được là hôn mê do thuốc ngủ và tiến hành xử trí cấp cứu theo hướng đó, nhất là khi biết người bệnh có những vướng mắc về tư tưởng, tình cảm.

Ngoài ngộ độc thuốc ngủ là một nguyên nhân gay hôn mê mà bệnh cảnh lâm sàng có thể khá gợi ý, có nhiều loại thuốc hoặc hoá chất khác khi ngộ độc cũng có thể gây hôn mê, nhưng bệnh cảnh lâm sàng ít có triệu chứng đặc hiệu, gợi ý như trong hôn mê thuốc ngủ, cho nên chúng tôi không trình bày ở đây. Trong những trùơng hợp này, nghi ngờ hôn mê do ngộ độc thuốc hay hoá chất chỉ là một chẩn đoán loại trừ, sau khi bằng lâm sàng và xét nghiệm nhiều mặt đã loại bỏ tất cả các nguyên nhân khác của hôn mê: việc nghi ngờ chỉ được xác định sau khi tìm thấy chất độc ở nước tiểu hoặc máu.

KẾT LUẬN.

Như trên chúng ta đã thấy hôn mê là một triệu chứng hay biến chứng của rất nhiều bệnh. Chẩn đoán nguyên nhân chỉ có thể làm được đúng sau khi khám kỹ toàn thân và hỏi kỹ (nếu có người nhà người bệnh đi theo) để nắm rõ sự xuất hiện của hôn mê và các diễn biến trước khi hôn mê.

Trong khi chờ đợi chẩn đoán nguyên nhân chính xác để áp dụng một phương pháp điều trị tích cực và có hiệu lực, cần nhớ là trong hôn mê:

- Đời sống dinh dưỡng của người bệnh vẫn còn, cho nên đảm bảo được cho tốt, cụ thể: đảm bảo ăn uống (ăn bằng ống thông nếu người bệnh mất hẳn phản xạ nuốt), đảm bảo hô hấp (hút đờm dãi nếu có nhiều), đảm bảo tuần hoàn (cho thuốc để đề phòng truỵ tim mạch).

- Người bệnh rất dễ bị bội nhiễm, nhất là bội nhiễm ở phổi, cho nên cần ngăn ngừa bằng kháng sinh.

http://tieulun.hopto.org

108. HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE

Hội chứng Guillain – Barre nằm trong nhóm viêm đa dễ dây thần kinh, là một hội chứng với các biểu hiện:

+ Tổn thương lan toả nơron thần kinh ngoại vi cả vận động và cảm giác.

+ Giảm vận động, cảm giác ở ngoại vi, thường biểu hiện cả hai bên, có tính chất đối xứng, ở gốc chi nhiều hơn ngọn chi, tổn thương có tính chất lan lên.

+ Phân ly prôtein – tế bào trong dịch não tuỷ.

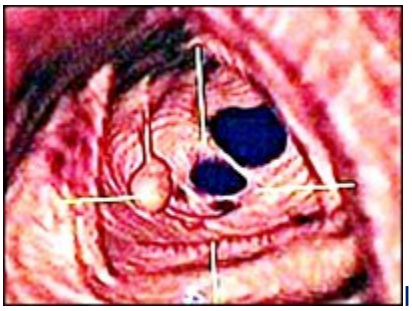

I Viêm đa dễ dây thần kinh tiên phát: được chia làm nhiều loại

+ Cấp tính: hội chứng Guillain – Barre, Porphyrie cấp

+ Bán cấp hay mạn: hội chứng Guillain – Barre.

+ Tái phát: Hội chứng Porphyrie

- Viêm nhiều rễ dây thần kinh thứ phát:

+ Nhiễm khuẩn các loại vi rút.

+ Rối loạn chuyển hoá: Berri- Berri(Thiếu vitamin B1), ung thư, sau tiêm chủng vác xin

+ Ngộ độc cấp: Thuốc trừ sâu hữu cơ

II Sinh lý bệnh học

- Thường xẩy ra sau một nhễm khuẩn, tiêm chủng vác xin.

- Tổn thương cơ bản về mặt giải phẫu bệnh: Mất myeline cấp, có tính chất rải rác trên các nơ ron thần kinh ngoại vi, hậu quả dẫn đến bloc dẫn truyền thần kinh- cơ (có thể chẩn đoán bằng điện cơ đồ), các đại thực bào ăn myeline quanh sợi trục của tế bào thần kinh.

Trên các dây thần kinh có bám IgG, IgM, bổ thể

- Phản ứng lympho mạnh ở thời kỳ cấp tính, mất đi khi khỏi bệnh.

- Tóm lại: quá trình mất myeline gây ra do phản ứng miễn dịch(tế bào và dịch thể)

- Có thể thấy 50% các trường hợp hội chứng Guillain – barre có kháng thể kháng dây thần kinh với nồng độ tối đa ở giai đoạn cấp.

http://tieulun.hopto.org

III. Triệu chứng lâm sàng: có 4 giai đoạn

1. Giai đoạn tiền triệu: 5-6 tuần

- 60% bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng kiểu vi rút: viêm phế quản, họng, tiêu hoá
- 10% xuất hiện sau một can thiệp ngoại khoa, tiêm phòng vắc xin, tiêm huyết thanh
- Một số khác có thể không sốt, có biểu hiện rối loạn cảm giác chủ quan, nhức đầu, đau mình.
- Một số tác nhân gây bệnh (được kể đến trong y văn): cytomegalovirus, mycoplasma pneumoniae, Epstein-bar virus, Campylobacter Jejuni, chẩn đoán xác định khó, các xét nghiệm đắt tiền.
- Thường bệnh nhân chỉ để ý khi có: rối loạn vận động kín đáo (như khó đi, khó leo cầu thang) khám kỹ, thấy có triệu chứng bắt đầu chi dưới, có tính chất cân xứng.

2. Giai đoạn tiến triển: thời gian trung bình khoảng 10-12 ngày

- Thể cấp tính, dữ dội: liệt lan lên, liệt hô hấp trong vòng 48 giờ
- Thường liệt lan dần, có thể liệt tứ chi ngay, liệt gốc chi nhiều hơn ngọn chi, mất hoặc giảm phản xạ gân xương, hiếm bắt đầu từ chi trên
- Liệt cơ hô hấp: cơ hoành, các cơ liên sườn, dẫn đến giảm thể tích khí lưu thông, giảm Vt tự thở, dễ dẫn đến xẹp phổi.
- Một số bệnh nhân có thể bắt đầu bằng liệt dây thần kinh sọ:

Liệt mặt 2 bên

Liệt dây IX X: Liệt màn hầu, nuốt sặc

Liệt dây XII: không lè được lưỡi

Liệt dây V: không cắn chặt hàm được.

- Rối loạn cảm giác:cảm giác sâu như cảm nhận vân động khớp, rung âm thoa(-), cảm giác nông như loạn cảm, dị cảm đầu chi
- Rối loạn ý thức: ít khi xảy ra nếu thông khí nhân tạo tốt.
- Rối loạn thần kinh tự chủ:

+ Nhịp chậm, dễ ngừng tim khi hút đờm

+ HA có thể tăng vọt

+ RL vận mạch và bài tiết: vã mồ hôi, tăng tiết

+ RL tiêu hoá: dãn dạ dày, liệt ruột

+ RL cơ tròn: táo, bí đái, bí ỉa

+ Tăng ADH: hậu quả tiểu ít, ứ nước.

* Dịch não tuỷ: Protein tăng tới 10g/lít. Tế bào ít, dưới 10-20/ ml

* Dấu hiệu tiên lượng nặng:

- Sớm: RL nuốt dễ dấn đến sặc, cơ hoành, liên sườn yếu dẫn đến giảm Vt , hậu quả có thể xẹp phải TKNT
- Thời gian tiến triển nhanh, cấp tính, liệt vận động toàn bộ, đòi hỏi cần phải hô hấp nhân tạo, giai đoạn này để lại nhiều di chứng.

* Chẩn đoán phân biệt giai đoạn này với:

http://tieulun.hopto.org

- Tổn thương tuỷ: Viêm tuỷ lan lên (bại liệt, sau tiêm phòng vác xin…), viêm màng nhện tuỷ, chèn ép tuỷ(lao, ung thư, thoát vị, xuất huyết…)
- Hội chứng đuôi ngựa: chỉ khi có biểu hiện liệt hai chân
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi do rượu, đái tháo đường.
- Bệnh lý sợi trục của bệnh hệ thống
- Porphyrie
- Giảm kali máu (West phall)

3. Giai đoạn cao nguyên: vài ngày, vài tuần
- Là giai đoạn tồn tại các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, thần kinh thực vật, thần kinh tự động cho tới khi bắt đầu xuất hiện dấu hiệu hồi phục vận động.
- Các chú ý:
+ Rối loạn thần kinh thực vật nặng: tăng huyết áp, nhịp nhanh, nhịp chậm, rối loạn tái cực, có thể nhìn thấy trên điện tâm đồ
+ Các biến chứng hô hấp: xẹp phổi, viêm phổi do hít
4. Giai đoạn hồi phục: 20, 40 ngày, có thể tới vài tháng
- Hồi phục vận động của cơ hô hấp, của cơ các chi
- Các rối loạn chậm hồi phục: vận động ngọn chi, rối loạn cảm giác (dị cảm, cảm giác sâu khi đi lại, liệt dây thần kinh sọ…)
- Tái phát lại trong giai đoạn này hoặc về sau: ít, xấp xỉ 5%

IV. Xử trí (tham khảo thêm)
1. Về hồi sức: chú ý ba nguy cơ chính
- Liệt vận động lan toả: loét mục, tắc mạch phổi, viêm phổi
- Liệt hô hấp, tử vong nhanh
- RLTK thực vật, thần kinh tự chủ
Vì vậy cần:
- Thông khí nhân tạo: qua NKQ, qua canun mở khí quản, thở máy, hút đờm phương thức thông khí nhân tạo điều khiển, kết hợp Vt cao (chỉ định khi Vt tự thở < 50% lí thuyết)
- Vận động trị liệu: vỗ rung, tập khớp, xoa bóp
- Khám phổi- X quang thường xuyên: phát hiện viêm phổi, xẹp phổi
- Tập thở khi Vt tự thở của bệnh nhân > 75% lý thuyết, cơ hô hấp có dấu hiệu hồi phục
- Dinh dưỡng: phải đảm bảo calo khoảng ≥ 2000 kcalo/ ngày
- Điều trị: Hạ Na+ máu, hội chứng ADH

2. Điều trị đặc hiệu:
- Lọc huyết tương (plasmapheresis): nên thực hiện sớm, nhưng giá thành đắt,
+ 2 lần / mỗi 48 giờ: chưa có liệt vđ chân
+ 4 lần / mỗi 48 giờ: có liệt vđ chân.

http://tieulun.hopto.org

+ Chống chỉ định: bệnh nhân có biến chứng nhiễm trùng, không có đường vào.
- Corticoid: không có hiệu quả rõ ràng
- Các globulin miễn dịch(Ig) 0.4g/kg/ngày x 5 ngày.
+ Chống chỉ định: Suy thận, dị ứng
+ Đắt tiền
+ Có thể vẫn thất bại, đặc biệt là điều trị muộn.
- Điều trị nguyên nhân vi rút: khó vì chưa xác định được rõ loại vi rút nào
- Phòng ngừa tái phát

109. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

1. Tổng quan:

Hội chứng ống cổ tay được James Paget mô tả từ giữa thế kỷ 18. Đây là một rối loạn thần kinh ngoại vi thường gặp nhất, khoảng 3% người trưởng thành ở Mỹ có biểu hiện hội chứng này. Đa số bệnh nhân hay than phiền về việc các ngón tay bị đau, tê rần xuất hiện sau một chấn thương vùng cổ tay hay cơn đau thấp khớp. Đặc biệt người ta thấy hội chứng này xuất hiện vào giữa hay cuối thai kỳ của nhiều sản phụ. Nhiều tác nhân tại chổ và toàn thân có liên quan đến sự phát triển hội chứng ống cổ tay. Những tác nhân này có thể gây chèn ép thần kinh giữa từ bên ngoài như chấn thương, hoặc từ bên trong như viêm bao hoạt dịch thứ phát từ các bệnh hệ thống như thấp khớp.

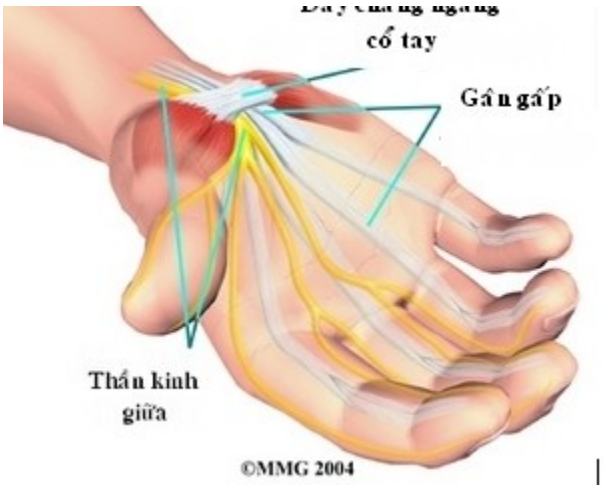

2. Cơ chế sinh bệnh:

Về giải phẫu học, thần kinh giữa đi chung với những gân cơ gấp của các ngón tay trong ống cổ tay. Ống cổ tay được tạo bởi mạc giữ gân gấp và các vách chung quanh là bờ của các xương cổ tay. Chính vì nằm trong một cấu trúc không co giãn được nên khi có sự tăng thể tích của các gân

gấp bị viêm (hay các tư thế gấp duỗi cổ tay quá mức và thường xuyên) thì sẽ tạo một lực chèn ép lên các mạch máu nuôi nhỏ đi sát bên dây thần kinh, gây ra tình trạng thiểu dưỡng. Lúc này sẽ xuất hiện triệu chứng tê bàn tay vì các sợi thần kinh cảm giác bị ảnh hưởng trước. Sau đó các nhánh vận động sẽ bị tác động tạo ra sự yếu hay liệt cơ mà nó chi phối. Với thần kinh giữa thì gây teo cơ mô cái do yếu liệt cơ đối ngón, cơ gấp ngón cái ngắn. Người bệnh cầm nắm đồ vật trong lòng bàn tay bị yếu, dễ rớt là vì thế. Nếu tình trạng chèn ép kéo dài sẽ làm tổn thương thần kinh không hồi phục. Điều này có nghĩa là dù có giải ép thì các cử động cầm nắm cũng không phục hồi trở lại được như ban đầu. Chính vì thế chỉ định phẫu thuật là tuyệt đối nếu bệnh nhân có tình trạng yếu liệt cơ gò cái để tránh tình trạng quá trễ không phục hồi hay tổn thương thêm của dây thần kinh giữa.

Với hội chứng ống cổ tay sau chấn thương, nguyên nhân có thể là sự hẹp lòng ống cổ tay do gãy lệch xương, như gãy đầu dưới xương quay; Trật khớp như trật xương bán nguyệt ra trước. Thể tích và chu vi ống cổ tay nhỏ lại khiến thần kinh giữa bị chèn ép. Lúc này không chỉ cắt mạc giữ gân gấp mà còn phải điều chỉnh lại khối can xương lệch hay bị trật thì mới hết chèn ép.

3. Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy:

Bất thường giải phẫuCác gân gấp bất thường Ống cổ tay nhỏ bẩm sinh Những nang hạch Bướu mỡ Nơi bám tận của các cơ giun Huyết khối động mạch Nhiễm trùng Bệnh Lyme Nhiễm Mycobacterium Nhiễm trùng khớp Các bệnh viêm Bệnh mô liên kết Gout hoặc giả gout	Bệnh chuyển hóa Acromegaly Amyloidosis Tiểu đường Nhược giáp Tăng thể tích Suy tim xung huyết Phù Béo phì Mang thai

Viêm bao gân gấp không đặc hiệu* Viêm khớp dạng thấp	

*Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng ống cổ tay

4. Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng cơ năng:

Bệnh nhân thường đau, dị cảm, tê cứng ở ba ngón rưỡi do thần kinh giữa chi phối, nhưng cũng có lúc tê cả bàn tay. Chứng tê này thường xuất hiện về đêm ,có thể đánh thức bệnh nhân dậy, và giảm đi khi nâng tay cao hoặc vẫy cổ tay như vẫy nhiệt kế. Đau và tê tay có thể lan lên cẳng tay, khuỷu hoặc vai. Trong ngày, khi phải vận động cổ tay, ngón tay nhiều như lái xe máy, xách giỏ đi chợ, làm việc bàn giấy… thì tê xuất hiện lại. Lúc đầu tê có cơn và tự hết mà không cần điều trị. Sau đó cơn tê ngày càng kéo dài. Có những bệnh nhân bị tê rần suốt cả ngày. Sau một thời gian tê, người bệnh có thể đột nhiên bớt tê nhưng bắt đầu thấy việc cầm nắm yếu dần hoặc bị run tay, viết khó, dễ làm rớt đồ vật. Những triệu chứng kể trên là điển hình cho tình trạng dây thần kinh giữa bị chèn ép trong ống cổ tay. Thường thì triệu chứng điển hình gặp ở một tay, nhưng cũng có thể gặp ở cả 2 tay.

Triệu chứng thực thể:

Dấu hiệu lâm sàng cổ điển của hội chứng ống cổ tay là: dấu hiệu Tinel, và nghiệm pháp Phalen.

Dấu hiệu Tinel dương tính: gõ trên ống cổ tay ở tư thế duỗi cổ tay tối đa gây cảm giác đau hay tê giật lên các ngón tay.

Nghiệm pháp Phalen dương tính: khi gấp cổ tay tối đa (đến 90º) trong thời gian ít nhất là 1 phút gây cảm giác tê tới các đầu ngón tay

Giảm hoặc mất cảm giác châm chích vùng da do thần kinh giữa chi phối

Những triệu chứng như teo cơ mô cái, cử động đối ngón yếu, cầm nắm yếu là những dấu hiệu muộn đã có tổn thương thần kinh.

5. Cận lâm sàng:

Phần lớn hội chứng ống cổ tay đều được chẩn đoán dựa vào lâm sàng, nhất là khi có cả 2 triệu chứng cơ năng và thực thể. Nhưng để chẩn đoán chính xác, và biết được bệnh đang ở giai đoạn nào, thì theo y văn, chẩn đoán điện là phương pháp cận lâm sàng có giá trị. Chẩn đoán điện là phương pháp khám nghiệm chức năng dẫn truyền dây thần kinh về cảm giác và vận động ở vùng da và cơ mà nó chi phối. Người ta dùng dòng điện cường độ nhỏ kích thích và đo thời gian

http://tieulun.hopto.org

đáp ứng về cảm giác hoặc vận động ở vùng thần kinh giữa chi phối. Phương pháp này còn giúp ta biết được khả năng phục hồi diễn tiến như thế nào sau thời gian phẫu thuật, và tiên lượng trước được tổn thương có thể xảy ra ở chi khác khi chưa có biểu hiện lâm sàng.

Ở Việt nam, từ những năm cuối của thập niên 90, chúng ta đã áp dụng chẩn đoán hội chứng ống cổ tay bằng phương pháp điện và cho kết quả khá tốt.

Ngoài ra, hiện nay người ta đã và đang nghiên cứu siêu âm với đầu dò phẳng tần số cao 7-13-MHz có khả năng chẩn đoán khá chính xác hội chứng ống cổ tay . Siêu âm là một kỹ thuật đơn giản có thể giúp đánh giá thần kinh giữa và các thành phần trong ống cổ tay. Giải phẫu thần kinh giữa và đường kính của nó được thấy khá rõ trên siêu âm. Những bất thường của thần kinh giữa, như phù nề, biến dạng, to ra của thần kinh giữa ở ngang ống cổ tay đều có thể đo được**.**

Chẩn đoán:

Tiêu chuẩn chẩn đoán: theo đề nghị mới đây của Viện quốc gia Hoa Kỳ về sức khỏe và an toàn nghề nghiệp (National Institute of Occupational Safety and Health) để chẩn đoán hội chứng ống cổ tay phải có hai hoặc nhiều hơn những tiêu chuẩn sau đây (một hoặc nhiều hơn một triệu chứng cơ năng và một hoặc nhiều hơn một triệu chứng thực thể):

- Triệu chứng cơ năng gồm những triệu chứng về cảm giác vùng da do thần kinh giữa chi phối ở bàn tay: dị cảm, giảm cảm giác, đau, tê cứng.
- Triệu chứng thực thể gồm: dấu hiệu Tinel dương tính, nghiệm pháp Phalen dương tính, giảm hoặc mất cảm giác châm chích vùng da thần kinh giữa chi phối, hoặc test dẫn truyền thần kinh cho thấy có sự rối loạn chức năng thần kinh giữa vùng ống cổ tay.

7. Điều trị:

Bệnh nhân cần tránh các cử động lặp đi lặp lại nhiều lần của cổ tay và bàn tay và tránh dùng các dụng cụ gây rung lắc như búa khoang, dụng cụ chà sàn nhà bởi vì chúng có thể làm cho triệu chứng nặng hơn. Những bệnh nhân làm việc với máy tính nên chú ý cải thiện vị trí cổ tay hoặc nâng đỡ cổ tay dù vấn đề này còn đang bàn cải. Dùng nẹp cổ tay có thể có ích cho những bệnh nhân có nghề nghiệp phải cử động cổ tay lặp đi lặp lại.

7.1 Nguyên tắc điều trị:

Cần điều trị các bệnh lý nguyên nhân hoặc các yếu tố thuận lợi gây ra hội chứng ống cổ tay. Đối với phụ nữ có thai, không cần điều trị vì triệu chứng sẽ tự cải thiện sau khi sanh.

Ống cổ tay là cấu trúc không co giãn được vì thành sau là xương, thành trước là mạc giữ gân gấp – là mô xơ dày và chắc. Chính vì thế có hai cách để điều trị:

- Giảm áp lực trong ống cổ tay bằng cách giảm hiện tượng viêm, phù nề của các gân gấp hoặc dịch viêm do khớp hay máu tụ do chấn thương.
- Mở rộng ống cổ tay bằng cách xẻ mạc giữ gân gấp. Điều chỉnh các khối can xương hay xương trật để ống cổ tay không bị hẹp và không gây đè ép trực tiếp vào sợi thần kinh giữa.

Trước đây, người ta có khuynh hướng điều trị bảo tồn bằng các thuốc kháng viêm NSAID hay chích corticoide tại chỗ với mong muốn làm giảm hiện tượng viêm của các gân gấp trong ống cổ tay và các loại thuốc bổ thần kinh như B6. Tuy nhiên, kết quả còn hạn chế và tỷ lệ tái phát cao, đó là chưa kể các tác dụng phụ của thuốc nếu sử dụng kéo dài.

Hiện nay nhiều nghiên cứu cho thấy phẫu thuật xẻ ống cổ tay là cách điều trị được đánh giá tốt nhất vì nhẹ nhàng, đơn giản, tỷ lệ tái phát rất thấp và không bị các tác dụng phụ của thuốc kháng viêm. Tuy nhiên, những trường hợp nặng và kéo dài đã bị liệt cơ gò cái thì phẫu thuật giải ép cũng chỉ giúp tổn thương không bị nặng hơn.

7.2 Điều trị bảo tồn:

- Uống hay chích thuốc kháng viêm NSAID.
- Chích corticoide vào ống cổ tay để tạo hiệu quả giảm đau tốt nhưng phải lưu ý chống chỉ định sử dụng ở phụ nữ có thai hay cho con bú (6 tháng tuổi).

- Nẹp cổ tay.
- Thuốc bổ thần kinh như vitamin nhóm B hoặc các chế xuất từ B6.

7.3 Điều trị phẫu thuật:
Khuyết điểm:

- Chi phí cao hơn điều trị nội khoa.
- Gây thương tích trên cơ thể bệnh nhân.
- Cần theo dõi và chăm sóc vết mổ

- Có thể có các biến chứng của phẫu thuật như: nhiễm trùng vết mổ, chảy máu, sẹo lồi, tổn thương nhánh vận động của thần kinh giữa hoặc triệu chứng sẽ tái phát nếu ống cổ tay không được giải phóng đủ.

Ưu điểm:
- Phẫu thuật nhẹ nhàng, nhanh chóng và ít đau.
- Có thể vô cảm bằng gây tê tại chỗ hay tê vùng thần kinh ở nách.

http://tieulun.hopto.org

- Người bệnh có thể về ngay sau mổ.
- Sẹo mổ nhỏ khoảng 3-4cm, nếu mổ nội soi thì càng ngắn hơn (khoảng 0,5cm).
- Ngay sau mổ có thể có hiệu quả giảm tê ngay.
- Độ an toàn cao hơn và tỷ lệ tái phát rất thấp

8. Kết luận:

Điều trị sớm giúp thần kinh phục hồi nhanh chóng. Nếu chức năng vận động của thần kinh giữa đã bị tổn thương thì phẫu thuật cũng chỉ giúp các sợi thần kinh còn lại trong bó thần kinh.

Hội chứng ống cổ tay hiện nay được điều trị hiệu quả bằng phẫu thuật xẻ ống cổ tay. Đây là một phẫu thuật nhẹ nhàng và ít tốn kém. Sau mổ người bệnh có thể điều trị ngoại trú chứ không cần phải nằm viện. Chính vì thế đây là phương pháp điều trị được nhiều bác sĩ chuyên khoa lựa chọn.

110. X QUANG SỌ NÃO

1. Mở đầu.

+ Sọ là một hộp xương cứng bao bọc xung quanh và có chức năng bảo vệ não bộ. Những thay đổi cấu trúc của hộp sọ có thể gây tổn thương não và ngược lại những quá trình bệnh lý của não có thể ảnh hưởng đến hình thái của hộp sọ. Trên lâm sàng chụp X quang sọ có ý nghĩa rất lớn trong chẩn đoán các bệnh của bản thân hộp sọ (như chấn thương, u, bệnh lý các xoang...) và của não bộ (u não, tăng áp lực nội sọ...).

+ Chụp sọ có nhiều tư thế khác nhau, ngoài hai tư thế thẳng, nghiêng thông thường còn có những tư thế đặc biệt (Blondeau, Hirtz, Stenvers, Schueller...). Ở đây chỉ đề cập đến tư thế chụp sọ thẳng và nghiêng. Các xương mặt không được bàn đến ở đây.

2. Chỉ định chụp X quang sọ.

+ Các quá trình bệnh lý xương sọ như dị dạng sọ não, chấn thương, vết thương sọ -não, viêm các xoang...

+ Một số quá trình bệnh lý nội sọ như u não, tăng áp lực nội sọ...

3. Cách đọc phim X quang sọ thẳng và nghiêng.

3.1. Hình dáng của vòm sọ:

+ Bình thường:

- Vòm sọ được cấu tạo bởi hai lớp xương dẹt, mỏng (bản sọ trong và bản sọ ngoài), ở giữa là lớp xương xốp có chứa các tĩnh mạch và được gọi là diploe.
- Chiều cao và chiều dài của hộp sọ có tỷ lệ nhất định với nhau, mối liên quan này được biểu

http://tieulun.hopto.org

hiện bằng công thức Retjius sau:

$$I = \frac{\text{Chiều rộng của hộp sọ}}{\text{Chiều dài nhất của hộp sọ}} \times 100$$

Chiều cao được tính từ bờ trước lỗ chẩm tới chỗ cao nhất của xương đỉnh.
Chiều dài tính từ bờ trước xương chẩm đến bờ sau xương trán.
Sọ bình thường có chỉ số I từ 70-80.
+ Bệnh lý:
- Sọ dài có chỉ số I < 70, sọ hình tháp có chỉ số I > 80.
- Các bản sọ có thể bị lún bị gẫy do chấn thương, hoặc bị phá hủy do u.

3.2. Các khớp của xương sọ:

+ Đặc điểm giải phẫu: các đường khớp sọ là chỗ tiếp nối giữa các xương với nhau (xương đỉnh, xương trán, xương chẩm, xương thái dương, xương đá). Trên lâm sàng có hai khớp quan trọng là khớp trán-đỉnh hay còn gọi là khớp vành (sutura coronalis) và khớp đỉnh-chẩm hay khớp lam-đa (sutura lambdoidea).

Ở trẻ em các khớp còn chưa đóng kín và tạo thành các thóp (fonticulus) và gồm có thóp trước, trước bên, sau và sau bên.

+ Bình thường ở người trưởng thành các khớp sọ có hình răng cưa, các xương sọ tiếp xúc với nhau chặt chẽ.
+ Trong trường hợp có tăng áp lực nội sọ các khớp sọ có thể bị giãn, các xương không còn tiếp xúc với nhau. Chấn thương sọ não cũng có thể làm giãn các khớp sọ.

3.3. Hố yên:

Để nhận xét được hố yên cần có phim chụp sọ ở tư thế nghiêng.

+ Cấu trúc hố yên gồm có mấu yên trước, mấu yên sau, miệng hố yên và lòng hố yên. Bình thường kích thước trong lòng hố yên trung bình từ 0,8 đến 1,2 cm^2, mấu yên trước và mấu yên sau không dính với nhau.
+ Trong trường hợp bệnh lý, hố yên có thể thay đổi như sau:
- Dính mấu yên trước và sau với nhau do đóng vôi dây chằng liên mấu.
- Giãn hố yên, lòng hố yên rộng ra (có thể rộng lan tỏa làm hố yên có hình lòng chảo hoặc lòng hố yên giãn chọn lọc do các khối u của bản thân hố yên gây nên).
- Miệng hố yên giãn rộng.

3.4. Vết ấn điểm chỉ:

+ Vết ấn điểm chỉ là các hình giống như các vết ngón tay được quan sát thấy trên phim X quang của hộp sọ. Ở người bình thường vết ấn điểm chỉ bắt đầu thấy ở tuổi thứ 8, rõ nhất vào tuổi 20 đến 25, sau đó sẽ kém rõ dần ở các tuổi cao hơn. Trên phim chụp X quang sọ thẳng, nghiêng, vết ấn điểm chỉ thường thấy rõ ở vùng thái dương. Người ta cho rằng các dấu ấn điểm chỉ thực chất là các vết do áp lực của các cuộn não tác động lên bản sọ trong gây ra.

http://tieulun.hopto.org

+ Trường hợp bệnh lý, dấu ấn điểm chỉ thấy ở các bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ.

3.4. Các đường mạch máu:

Trên vòm sọ của phim chụp thông thường còn thấy các đường sáng nhỏ có phân nhánh, đó là hình dáng các mạch máu nội sọ. Hình ảnh các tĩnh mạch thấy rõ ở phim sọ của các người già.

4. Hình ảnh X quang sọ thường trong một số trường hơp bệnh lý.

4.1. Hội chứng tăng áp lựcnội sọ:

+ Giãn các khớp sọ.

+ Vết ấn điểm chỉ.

+ Thay đổi hố yên:

- Giãn hố yên: diện tích lòng hố yên trên phim sọ nghiêng lớn hơn 120 mm^2.

- Mất mấu yên: các u não gây tăng áp lực nội sọ và tăng áp lực lên mấu yên lâu ngày làm phá hủy mấu yên...

- Miệng hố yên giãn rộng.

- Để chẩn đoán tăng áp lực nội sọ cần phải có đầy đủ 3 dấu hiệu trên.

4.2. U tuyến yên:

+ Giãn hố yên chọn lọc: chỉ có lòng hố yên giãn, mấu yên trước và sau thường không bị phá hủy, miệng hố yên không giãn rộng (trừ trường hợp u tế bào không ưa mầu, loại u này phá hủy hố yên về phía sau làm mất lưng yên và mấu yên sau, gây rộng miệng yên.

+ Trong trường hợp u lớn sẽ thấy hố yên bị phá hủy rộng và có thể thấy biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ.

4.3. Khuyết và tiêu xương sọ:

+ Khuyết xương sọ thường do vết thương, phẫu thuật, tiêu xương sọ là do các quá trình bệnh lý gây nên.

+ Tiêu xương trong bệnh đa u tủy xương còn gọi là bệnh Kahler (Multiple myeloma) biểu hiện nhiều ổ tiêu xương tròn nhỏ (đường kính 1-2 mm) rải rác khắp xương sọ. Ngoài ra còn thấy tiêu các xương dẹt khác như xương sườn, xương cánh chậu.

+ Tiêu xương sọ còn gặp trong viêm tủy xương, lao xương, di bào ung thư xương...

111. ĐIỆN NÃO ĐỒ

Điện não đồ (electro encephalo gram - EEG) có giá trị lớn trong chẩn đoán một số bệnh thần kinh, đặc biệt là chẩn đoán và theo dõi những cơn co giật. Đó là phương pháp thăm dò chức năng khách quan, không chảy máu.

Sơ đồ đặt điện cực trên da đầu thông dụng hiện nay là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasperr đề xuất năm 1958.

1. Một số khái niệm cơ bản.

http://tieulun.hopto.org

1.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Là số lượng chu kỳ sóng được tính trong 1 giây (ck/gy), dải tần số thường thấy là từ 1-50 ck/gy, dải tần số này được chia thành các dải nhỏ và ký hiệu bằng chữ cái Hy Lạp gọi là nhịp cơ bản của não:

+ Nhịp delta: tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (mV),

+ Nhịp theta: tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.

+ Nhịp alpha: tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 mV, trung bình từ 50-70 mV.

+ Nhịp beta: tần số trên 14-30 ck/gy, biên độ nhỏ hơn 15 mV.

+ Nhịp beta: còn được chia thành beta tần số thấp (14-25 ck/gy), tần số cao (trên 25 ck/gy).

1.2. Biên độ của sóng điện não:

Là đại lượng tính từ đỉnh dưới tới đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Dựa vào biên độ của sóng điện não để xác định giá trị bình thường hay bệnh lý.

1.3. Chỉ số sóng điện não:

Là số lượng sóng của nhịp điện não chiếm trên điện não đồ chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng tỷ lệ %.

Riêng nhịp alpha người ta tính sóng alpha ở vùng chẩm trên bản giấy ghi dài 1m so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này.

1.4. Các dạng sóng điện não khác:

Ngoài các nhịp cơ bản của sóng điện não, chúng ta còn quan sát được một số dạng sóng như sóng chậm đa hình, điện não đồ dẹt, đa nhịp, loạn nhịp, sóng nhanh và mất đồng bộ.

+ Sóng chậm đa hình: là những nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta, sóng có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên và sườn xuống, tạo nhiều đỉnh trên một sóng.

+ Điện não đồ dẹt: là bản ghi sóng điện não có biên độ nhỏ hơn 5 mV.

+ Đa nhịp hay loạn nhịp khi trên bản ghi điện não đồ tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số nằm lộn xộn, biên độ gần giống nhau không phân biệt được nhịp ưu thế.

+ Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các gai nhọn (pic) biên độ thấp hay các sóng mảnh, nhọn nhỏ hơn 15 miligiây (spike) biên độ có khi tới hàng trăm microvolt hay tạo thành nhóm.

+ Những thoi ngủ (nhịp sigma): là những dao động nhịp từ 14-16 ck/gy xuất hiện trong giai đoạn nhất định của giấc ngủ.

+ Chớp sóng: là dạng sóng biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở.

+ Cơn kịch phát: là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp, tần số khác với tần số của nhịp sóng nền nhưng biên độ cao hơn nhiều biên độ của sóng cơ sở. Đây là quá trình bệnh lý.

+ Tăng đồng bộ: là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường.

+ Biến đổi khu trú: là những biến đổi cùng loại trên EEG, xuất hiện tại một vùng nào đó của não.

2. Đặc điểm một số nhịp sóng cơ bản.

2.1. Nhịp alpha (a):

+ Hình sin tạo thoi đều đặn từ 8-13 ck/gy, biên độ khoảng 50 mV.

+ Xuất hiện ở vùng chẩm, chẩm trung tâm, chẩm thái dương.
+ Khi mở mắt, nhịp alpha biến mất (phản ứng Berger).
+ Biến đổi nhịp alpha: kích thích ánh sáng, lao động trí óc, mở mắt, tổn thương võng mạc không có nhịp alpha.
+ Ý nghĩa nhịp alpha: do kích thích tế bào thần kinh ở vỏ não gặp ở trạng thái cân bằng thần kinh.
+ Bệnh lý: mất đối xứng về tần số giữa 2 bán cầu, mất phản ứng Berger, tính đối xứng 2 bán cầu, mất dạng thoi hoặc biến dạng nhọn.

2.2. Nhịp beta (b):

+ Tần số dao động từ 14-30 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Thường thấy ở vùng trước não.
+ Sự tăng cường nhịp beta được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.
+ Nhịp beta chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, hưng phấn hoặc lo âu; giảm khi kích thích xúc giác.

2.3. Nhịp Rolando (m):

+ Có hình vòm, thường xuất hiện ở vùng trung tâm não.
+ Tần số 9-12 ck/gy.
+ Xuất hiện khi xúc cảm lo âu, cơn động kinh hay do quá trình hưng phấn của vỏ não ở vùng Rolando hoặc gặp ở bệnh nhân rối loạn tâm thần.

2.4. Nhịp theta (q):

+ Có tần số từ 4-7 ck/gy.
+ Thường thấy ở trẻ em, sau 10 tuổi nhịp theta giảm.
+ Người lớn chỉ thấy ở vùng trán, trung tâm, thái dương thấy khi vỏ não bị ức chế.
+ Nếu khu trú cần theo dõi ổ tổn thương bệnh lý ở vỏ não.

2.5. Nhịp delta (d):

+ Tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Xuất hiện ở một số trẻ nhỏ, người lớn chỉ gặp khi gây mê.
+ Nhịp delta tăng biên độ và tần số là dấu hiệu thiếu oxy não và tổn thương thực thể như u não, đột quỵ, giập não, áp xe não.
+ Nhịp delta kịch phát xuất hiện thành nhịp, đồng bộ cả hai bán cầu khi tổn thương cấu trúc dưới vỏ.

112. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH

1. Mở đầu.

Hệ thần kinh có cấu trúc giải phẫu rất phức tạp và phong phú, nhưng tính biệt hóa và phân định

http://tieulun.hopto.org

chức năng rất cao. Từ các triệu chứng lâm sàng có thể xác định vị trí tổn thương của hệ thần kinh một cách chính xác, phép suy luận như vậy trong chuyên ngành thần kinh học được gọi là chẩn đoán định khu. Đây là công việc có tính logíc và chuẩn xác rất cao.

2. Tổn thương bán cầu đại não.

2.1. Tổn thương vỏ não:

2.1.1. Tổn thương thùy trán:

+ Tổn thương hồi trán lên: liệt nửa người (mức độ nặng của tay và chân có thể không đồng đều) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.

+ Tổn thương sau hồi trán III, vùng Broca của bán cầu trội: mất ngôn ngữ vận động.

+ Tổn thương khu vực giáp ranh giữa hồi trán II và hồi trán lên của bán cầu trội: mất viết.

+ Tổn thương phía sau hồi trán II: liệt liếc và quay đầu sang bên phiá đối diện với bán cầu bị tổn thương.

2.1. 2. Tổn thương thùy thái dương:

+ Tổn thương phía sau hồi thái dương trên của bán cầu trội, vùng Wernicke: mất ngôn ngữ giác quan.

+ Tổn thương phía sau hồi thái dương giữa và dưới của bán cầu bên trái: rối loạn ngôn ngữ quên.

2.1.3. Tổn thương thùy đỉnh:

+ Mất nhận thức cảm giác nửa người bên đối diện.

+ Tổn thương phía sau dưới thùy đỉnh (hồi góc) bán cầu trội: mất sử dụng động tác.

2.1.4. Tổn thương thùy chẩm:

+ Tổn thương phía trước thùy chẩm bán cầu trội: mất đọc.

+Tổn thương thùy chẩm bán cầu trái: mất nhận thức thị giác, bán manh cùng tên bên phải.

2.2. Tổn thương dưới vỏ:

+ Tổn thương bao trong: liệt nửa người (tay và chân nặng như nhau) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.

+ Tổn thương đồi thị: mất cảm giác nửa người đối diện, bán manh cùng tên bên đối diện với ổ tổn thương, mất phối hợp vận động căn nguyên cảm giác.

+ Tổn thương liềm đen: hội chứng Parkinson.

+ Tổn thương cựu thể vân: múa vờn.

+ Tổn thương tân thể vân: múa giật.

3. Tổn thương thân não.

3.1. Tổn thương một nửa cuống não:

- Tổn thương chân cuống não: hội chứng Weber (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương giữa cuống não: hội chứng Benedikt (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, hội chứng ngoại tháp và mất cảm giác nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cuống não: hội chứng Foville (liệt nửa người và liệt mặt kiểu trung ương

http://tieulun.hopto.org

bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên tổn thương).

3.2. Tổn thương một nửa cầu não:

+ Tổn thương phần trước cầu não: hội chứng Millard – Gubler (liệt mặt ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cầu não: hội chứng Foville cầu não trên (liệt mặt và nửa người kiểu trung ương bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên nửa người liệt).

+ Tổn thương phía trước dưới cuả cầu não: hội chứng Foville cầu não dưới (liệt nửa người bên đối diện với ổ tổn thương, liệt mặt ngoại vi bên tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên liệt).

+ Tổn thương góc cầu tiểu não: hội chứng góc cầu tiểu não (tổn thương dây V, VI, VII ngoại vi và VIII, hội chứng tiểu não ở cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương và rối loạn cảm giác bên đối diện với ổ tổn thương).

3.3. Tổn thương nửa hành não:

+ Tổn thương phía bên của hành não: hội chứng Schmidt (tổn thương dây IX, X, XI cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phần trước hành não: hội chứng Jackson (tổn thương dây IX, X, XII kiểu ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương sau bên hành não: hội chứng Wallenberg:

- Cùng bên với tổn thương: tổn thương dây V, IX, X, hội chứng Claude-Bernard-Horner, hội chứng tiểu não.
- Mất cảm giác đau và nhiệt nửa người bên đối diện.

4. Tổn thương tủy cổ.

4.1. Tổn thương cắt ngang hoàn toàn tủy cổ:

+ Tổn thương tủy cổ cao, bên trên C_4: liệt tứ chi kiểu trung ương, mất cảm giác từ cổ xuống theo kiểu đường dẫn truyền, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy cổ đoạn C_5-C_6: liệt ngoại vi hai tay, liệt trung ương hai chân, mất cảm giác từ vai xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy lưng: liệt trung ương hai chân, mất các loại cảm giác từ ngực hoặc bụng trở xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy vùng phình thắt lưng: liệt ngoại vi hai chân, mất cảm giác từ nếp bẹn trở xuống, rối loạn cơ vòng.

4.2. Tổn thương tủy sống không hoàn toàn:

+ Tổn thương cắt ngang nửa tủy: hội chứng Brown-Séquard (bên tủy tổn thương sẽ bị liệt kiểu trung ương và mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương, bên đối diện mất cảm giác nông).

+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt ngoại vi các cơ do khoanh tủy tổn thương phân bố vận động, không có rối loạn cảm giác.

+ Tổn thương mép xám trước: rối loạn cảm giác đau và nhiệt đối xứng giữa hai bên cơ thể (rối

http://tieulun.hopto.org

loạn cảm giác kiểu rỗng tủy), rối loạn dinh dưỡng.
+ Tổn thương cột sau tủy sống: mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương.

5. Tổn thương đuôi ngựa.

+ Tổn thương đuôi ngựa cao: liệt ngoại vi 2 chi dưới, giảm hoặc mất cảm giác nông 2 chi dưới (có thể kèm theo đau và dị cảm), rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
+ Tổn thương phần giữa đuôi ngựa, từ rễ L_4 xuống: liệt từ cẳng chân xuống kiểu ngoại vi, giảm hoặc mất cảm giác ở mông, mặt sau đùi, cẳng và bàn chân rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
+ Tổn thương đuôi ngựa thấp, từ rễ S_3 trở xuống: giảm cảm giác kiểu yên ngựa, rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

6. Tổn thương các rễ và dây thần kinh ngoại vi.

Gồm có tổn thương các dây, rễ thần kinh sọ não và tủy sống (xem các phần tổn thương các dây thần kinh sọ và các đám rối thần kinh tủy sống).

113. XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY

1. Mở đầu.

+ Người lớn bình thường có khoảng 150 - 180 ml dịch não tủy (DNT) được chứa trong các não thất, khoang dưới nhện và các bể não.
+ Dịch não tủy có ba chức năng chính:
- Bảo vệ hệ thần kinh trung ương trước các sang chấn cơ học.
- Đảm bảo sự tuần hoàn của các dịch thần kinh, các hormon, các kháng thể và các bạch cầu.
- Tham gia điều chỉnh độ pH và cân bằng điện giải của hệ thần kinh trung ương.
+ Khi hệ thần kinh trung ương bị tổn thương dịch não tủy sẽ có những thay đổi tương ứng.

2. Phương pháp chọc ống sống thắt lưng (lumbal puncture).

2.1. Chỉ định:

+ Trong chẩn đoán:
- Nghiên cứu về áp lực DNT, sự lưu thông DNT.
- Xét nghiệm DNT (sinh hoá, tế bào, vi sinh vật, độ pH, định lượng các men, các chất dẫn truyền thần kinh, các marker...).
- Chụp tủy, chụp bao rễ thần kinh có bơm thuốc cản quang.

+ Trong điều trị (đưa thuốc vào khoang dưới nhện tủy sống):
- Các thuốc gây tê cục bộ phục vụ mục đích phẫu thuật.
- Các thuốc kháng sinh, các thuốc chống ung thư, corticoid …để điều trị các bệnh của hệ thần kinh trung ương hoặc các bệnh dây-rễ thần kinh.
- Theo dõi kết quả điều trị.

2.2. Chống chỉ định:

http://tieulun.hopto.org

+ Tăng áp lực trong sọ. + Phù nề não nặng.
+ U não. + Tổn thương tủy cổ.
+ Nhiễm khuẩn ở vùng chọc kim. + Rối loạn đông máu...

3. Quy trình kỹ thuật chọc ống sống thắt lưng.

3.1. Công tác chuẩn bị:

+ Chuẩn bị các dụng cụ cần thiết (các loại thuốc cấp cứu và gây tê, xăng, gạc, bông cồn, găng tay, kim chuyên dùng, các ống nghiệm đựng dịch não tủy...).

+ Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cho bệnh nhân soi đáy mắt, ghi điện tim, xét nghiệm máu đông, máu chảy, thử phản ứng thuốc gây tê, theo dõi mạch, huyết áp.
- Chuẩn bị tư tưởng (giải thích mục đích thủ thuật, động viên khích lệ, có thể cho dùng thuốc trấn tĩnh vào tối hôm trước nếu xét thấy cần thiết).
- Khi tiến hành thủ thuật để bệnh nhân nằm ở tư thế co, đầu gối sát bụng, đầu gấp vào ngực, hai tay ôm đầu gối. Bộc lộ vùng thắt lưng, sát trùng rộng vùng chọc kim (lần đầu bằng cồn iod sau đó sát trùng lại bằng cồn trắng 2 lần). Phủ xăng lỗ, để hở vùng chọc.

+ Nhân viên (2 hoặc 3 người tùy theo khả năng phối hợp của bệnh nhân). Mang mũ, mạng, khẩu trang, móng tay cắt ngắn, vô trùng tay, mang găng tay.

3.2. Xác định vị trí và đường chọc:

- Vị trí chọc là các khoang gian đốt sống thắt lưng, thường chọc qua các khe gian đốt sống L_3 – L_4; L_4 – L_5 hoặc khe L_5 – S_1.

+ Đường chọc thường được chọn là đường giữa (đường nối các mỏm gai). Trong trường hợp không thể sử dụng được đường giữa (các bệnh nhân bị thoái hoá cột sống nặng nề, các bệnh nhân không thể nằm co được...) người ta có thể chọc theo đường bên.

3.3. Các bước tiến hành:

+ Gây tê điểm chọc kim (điểm giữa các khoang gian đốt kể trên) theo 2 thì: thì đầu gây tê trong da, sau đó gây tê theo đường chọc kim, có thể bơm thuốc liên tục trong khi đưa kim gây tê vào và khi rút kim ra.

+ Dùng kim chuyên dụng thực hiện thao tác chọc ống sống lấy dịch não tủy. Thao tác chọc được tiến hành theo 2 thì: thì qua da và thì đưa kim vào khoang dưới nhện.

+ Khi đầu kim đã nằm trong khoang dưới nhện thì rút từ từ thông nòng (mandrin) của kim, dịch não tủy sẽ chảy thành giọt, tiến hành lấy dịch não tủy. Thông thường các xét nghiệm cần làm là định lượng tế bào, xét nghiệm sinh hoá và xét nghiệm vi khuẩn.

+ Trong khi lấy dịch cần kết hợp kiểm tra, đánh giá tình trạng lưu thông dịch não tủy bằng hai nghiệm pháp (Queckenstedt và Stockey).

- Nghiệm pháp Queckenstedt: ép hai bên tĩnh mạch cổ trong thời gian 20-30 giây, áp lực DNT tăng nhanh, sau khi dừng ép thì áp lực sẽ nhanh chóng trở về giá trị ban đầu.
- Nghiệm pháp Stockey: ép tĩnh mạch chủ bụng của bệnh nhân, áp lực dịch não tủy sẽ tăng nhanh, khi ngừng ép thì áp lực trở lại bình thường.

http://tieulun.hopto.org

4. Các tai biến có thể gặp.

+ Đau đầu sau chọc ống sống thắt lưng.

+ Tụt kẹt não.

+ Nhiễm khuẩn (áp xe vị trí chọc, viêm màng não mủ...).

+ Chảy máu (gây ổ máu tụ ngoài màng cứng hoặc chảy máu dưới nhện)...

5. Đánh giá kết quả dịch não tủy.

5.1. Dịch não tủy bình thường (lấy bằng phương pháp chọc sống thắt lưng):

+ Bình thường DNT không có màu, trong suốt.

+ Tỷ trọng của DNT bình thường là 1,006-1,009, độ nhớt của DNT là 1,01- 1,06, độ pH là 7,4 - 7,6.

+ Số lượng tế bào (đếm trong buồng Fuchs – Rosenthal trong điều kiện sinh lý): 0-3 tế bào trong 1 mm^3 dịch.

+ Áp lực dịch não tủy (80 –100) 70-120mm cột nước.

+ Đạm : 15 - 45 mg%.

+ Đường: 55 - 65 mg%.

+ Muối chlorua: 680 -760mg%.

+ Các phản ứng về protein

- Phản ứng Nonne - Appelt: âm tính.
- Phản ứng Pandy: âm tính.
- Phản ứng bệnh giang mai: VDRL (venéral disease research laboratory).

5.2. Những thay đổi của dịch não tủy trong một số bệnh:

+ Trong viêm màng não mủ: DNT đục, số lượng tế bào tăng (500-1000 bạch cầu/mm^3), đa số là bạch cầu đa nhân trung tính; protein toàn phần tăng (100-300 mg%), glucose giảm rõ (thậm chí còn vết), NaCl bình thường. Cấy DNT có vi khuẩn mọc (màng não cầu, phế cầu...).

+ Trong viêm màng não lao: DNT có màu vàng chanh, trong suốt, áp lực tăng, tế bào tăng (từ vài chục đến vài trăm tế bào/mm^3), lúc đầu cả bạch cầu trung tính và lympho, về sau lympho chiếm ưu thế (70-90%). Nếu để dịch lắng trong ống nghiệm 24 giờ sẽ thấy có nổi váng dù. Protein tăng nhẹ, đường, glucose và muối giảm, cấy DNT có thể thấy BK (+).

+Trong viêm màng não do virus: màu sắc DNT vẫn trong suốt, protein tăng nhẹ; tế bào tăng chủ yếu lympho; các phản ứng viêm như Pandy và Nonne-Appelt dương tính (+).

+ Trong tai biến mạch máu não:

- Ở bệnh nhân xuất huyết nội sọ: DNT có thể lẫn máu không đông trong cả 3 ống nghiệm, do máu chảy vào khoang dưới nhện nên protein tăng và tỷ lệ các thành phần tế bào trong DNT tương tự như ở máu.
- Ở bệnh nhân xuất huyết trong nhu mô não và ở sát khoang dưới nhện hoặc sát não thất thì DNT cũng có thể lẫn máu, tuy nhiên lượng máu ít nên dịch não tủy thường chỉ có hồng nhạt hoặc phải xét nghiệm vi thể mới thấy hồng cầu. Nếu máu chảy đã nhiều ngày, xét nghiệm chỉ còn thấy có bilirubin.

http://tieulun.hopto.org

- Ở bệnh nhân nhồi máu não (huyết khối, tắc động mạch não) có thể thấy áp lực DNT tăng nhẹ, protein tăng nhẹ, tế bào bình thường, các xét nghiệm khác hầu hết bình thường.
+ Trong u não: áp lực DNT tăng cao, có phân ly protein - tế bào, biểu hiện là protein tăng (thường là trên 100mg% trong khi số lượng tế bào vẫn bình thường).

114. GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

1. Mở đầu.
+ Từ lâu người ta đã phát hiện ra rằng, cơ có thể co đ ược là do quá trình khử cực của màng sợi cơ. Để có đ ược sự khử cực màng đó, ngư ời ta có thể dùng 2 phư ơng pháp:
- Dùng một dòng điện ngoại lai (dòng Galvanic hoặc dòng Faradic) kích thích lên điểm vận động của một cơ, hoặc kích thích lên dây thần kinh phân bố cho cơ đó.
- Hoặc yêu cầu bệnh nhân co cơ chủ động (phân bố thần kinh cho cơ).
+ Tư ơng ứng với 2 kỹ thuật gây co cơ đó, người ta có 2 ph ương pháp tìm hiểu chức năng của thần kinh và cơ:
- Ph ương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ, đây là phư ơng pháp sử dụng kích thích điện ngoại lai.
- Phư ơng pháp ghi điện cơ, trong đó hoạt động điện cơ đ ược gây ra do co cơ chủ động.
2. Các phương pháp nghiên cứu chức năng của thần kinh và cơ.
2.1. Ph ương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ:
+ Trong ph ương pháp nghiên cứu này ng ười ta dùng 1 trong 2 loại dòng điện kích thích sau:
- Dòng Galvanic với thời khoảng tối thiểu là 100 ms, hoặc
- Dòng Faradic là các dòng xung điện với thời khoảng từ 0,3 ms đến dài nhất là 1 ms và thời gian nghỉ giữa các xung tối thiểu là 10 ms.
+ Trong thực tế ng ười ta phân biệt hai kiểu kích thích:
- Kích thích trực tiếp lên cơ nghĩa là kích thích lên điểm vận động của cơ đó.
- Kích thích gián tiếp là kích thích cơ thông qua dây thần kinh phân bố cho cơ.
+ Khi nghiên cứu phản ứng của cơ đối với các dòng điện khác nhau, ngư ời ta thấy để gây co cơ thì cần những cư ờng độ khác nhau, cụ thể như sau:
- Khi đóng cực âm thì chỉ cần một dòng điện nhỏ cũng gây co cơ rất nhanh ở một cơ bình th ường (CĐA = co cơ khi đóng cực âm).
- Khi đóng điện cực d ương phải cần một dòng điện lớn hơn mới gây co cơ (CĐD = co cơ khi đóng cực d ương).
- Sau đó để gây co cơ khi mở cực âm ng ười ta phải dùng dòng điện lớn hơn về cường độ (CMA = co cơ khi mở cực âm).
- Gây co cơ khi mở cực d ương (CMD = co cơ khi mở cực d ương) còn cần một dòng điện lớn

http://tieulun.hopto.org

hơn nữa.
Nói tóm lại quá trình gây co cơ do cực âm cần dùng dòng điện cư ờng độ nhỏ hơn gây co cơ do cực d ương.
Kết quả trên đ ược khái quát trong công thức co cơ của Pflÿger như sau:

CĐA < CĐD < CMA < CMD

+ Khi dây thần kinh bị cắt đứt hoàn toàn (neurotmesis) hoặc khi sợi trục bị đứt (axonotmesis) sẽ gây ra phản ứng thoái hoá điện hoàn toàn với các đặc điểm sau:
- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Faradic sau 3-4 ngày.
- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với đòng Galvanic sau 14 ngày.
- Thay đổi đặc tính co cơ khi kích thích trực tiếp bằng dòng Galvanic và khi đó mức độ co cơ không mạnh và nhanh nữa mà chỉ chậm chạp nh ư kiểu giun bò.
- Bắt đầu giảm ng ưỡng kích thích đối với kích thích Galvanic trực tiếp.
- Cư ờng độ cơ sở (rheobase): rheobase là c ường độ dòng điện tối thiểu có thể gây co cơ khi kích thích lên điểm vận động bằng dòng Galvanic (trên 300 ms thời khoảng).
- Thời trị (chronaxie): là thời gian kích thích tối thiểu để một kích thích lớn gấp đôi rheobase vừa đủ để gây co cơ (đ ược đo bằng một máy riêng). Giá trị bình thư ờng của chronaxie khi dùng máy đo có điện trở đầu ra lớn (dòng điện kích thích không đổi) là 0,15 và 0,8 ms, còn đối với máy đo có điện trở đầu ra nhỏ (điện thế kích thích không đổi) là 0,03 và 0,08 ms.
- Khi thời gian cần thiết để gây co cơ cho những c ường độ dòng điện khác nhau đ ược biểu hiện bằng đồ thị ta sẽ có đồ thị cường độ thời gian kích thích (I/t – Curve). Hình dạng của đồ thị cho phép ta nhận xét một quá trình tái phân bố thần kinh đang tiến triển hay một quá trình mất phân bố thần kinh đang nặng nề thêm.

2.2. Phương pháp ghi điện cơ (EMG = Electromyography):

2.2.1. Điện cơ thông th ường:

+ Chỉ định:
- Chẩn đoán các tổn th ương cơ do thần kinh, do cơ hoặc các bệnh lý khác.
- Xác định các cơ tổn th ương để điều trị chứng co cứng cơ.

+ Ý nghĩa:
- Điện cơ cho người ta biết những hoạt động điện xảy ra tại cơ vân khi chúng nghỉ ngơi hoặc ở trạng co cơ với các mức độ khác nhau.
- Điện cơ không cho biết những thông tin về quá trình co cơ cũng như sức co của cơ.
- Ngư ời ta có thể dùng điện cực lá hoặc điện cực kim để ghi điện cơ. Ngày nay điện cực kim đồng tâm (concentric needel) thường đ ược sử dụng trong khi ghi điện cơ.

+ Quy trình ghi:
- Bư ớc 1: chuẩn bị bệnh nhân: (thăm khám lâm sàng, làm các xét nghiệm th ường quy, chuẩn bị tư tư ởng, h ướng dẫn bệnh nhân phối hợp trong khi ghi điện cơ, sát trùng vị trí chọc kim), chuẩn bị máy (đã đ ược cài đặt sẵn các thông số nh ư tốc độ quét, độ phóng đại, giới hạn tần số cao và thấp).

http://tieulun.hopto.org

- Bư ớc 2: đâm kim qua da và dừng lại ở lớp bề mặt nông của cơ (ngay sau khi đâm thấy xuất hiện điện thế đâm kim tồn tại trong khoảng thời gian không dài hơn 1 giây). Vừa đâm kim vừa đánh giá mật độ cơ sau đó chờ xem có điện thế tự phát không.
- Bư ớc 3: ghi các điện thế đơn vị vận động riêng rẽ, bệnh nhân co nhẹ cơ cần khám (bệnh nhân cần phối hợp tốt khi thầy thuốc yêu cầu co cơ chủ động) trong khi bệnh nhân co cơ thầy thuốc đâm kim về nhiều hướng khác nhau để lư u ghi càng nhiều càng tốt các điện thế đơn vị vận động (Motorunit potential = MUPs). Tiếp theo yêu cầu bệnh nhân co cơ tăng dần đến co cơ tối đa để quan sát quá trình tập cộng các MUPs và hoạt động điện cơ giao thoa.
+ Nhận xét kết quả: có 2 tiêu chí để nhận xét kết quả là hình dáng điện thế EMG và tín hiệu âm thanh khi cơ co.
- EMG bình th ường:
. Có điện thế chọc kim (không có điện thế chọc kim là biểu hiện bệnh lý).
. Điện thế tự phát (thông th ường không có điện thế tự phát).
. Khi cho bệnh nhân co cơ nhẹ ghi đ ược các MUPS đơn lẻ.
Các MUPS sẽ đư ợc phân tích định l ượng (khi cần) theo các tiêu chí: hình dáng, thời khoảng, biên độ và điện thế tập cộng.
- EMG bệnh lý: EMG không cho một chẩn đoán cụ thể về một bệnh nhất định mà chỉ phản ánh các hiện t ượng sau:
. Điện thế tự phát: co giật sợi cơ (bao giờ cũng bắt đầu bằng pha d ương), sóng nhọn d ương, co giật bó cơ.
. Khi co cơ nhẹ:
Những thay đổi do cơ (myogen): biên độ giảm rõ rệt, thời khoảng ngắn đi, tỷ lệ điện thế đa pha tăng. Gặp trong bệnh cơ, thiếu máu cơ, chấn thương cơ gây hoại tử, như ợc cơ, hội chứng Lambert – Eaton, Botulism.
Những thay đổi do thần kinh (neurogen) là quá trình tái phân bố thần kinh và đ ược biểu hiện dưới 2 dạng: tái phân bố sợi trục biểu hiện là đa pha, thời khoảng rộng. Tái phân bố sợi trục qua các sợi bên biểu hiện đa pha, bao giờ cũng đi theo sau một đơn vị vận động bình thường (điện thế mẹ). Thay đổi neurogen th ường gặp trong các bệnh thần kinh gây tổn th ương cơ.
. Khi co cơ tăng dần tới cực đại: nguyên tắc cỡ mẫu bị phá vỡ, các đơn vị vận động lớn hơn xuất hiện sớm, có hiện tư ợng tăng tốc, có khoảng trống điện cơ.
2.2.2. Các phương pháp ghi điện cơ đặc biệt:
+ Ghi điện sợi cơ (SFEMG = single fiber electromyography): là hình thức ghi điện thế hoạt động chỉ của một số sợi cơ, có ý nghĩa trong đánh giá chức năng tấm cùng vận động.
+ Ghi điện cơ lớn (Macro-electromyography): khảo sát một số lượng lớn các đơn vị vận động.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG 10. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

115. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NATRI

A. TĂNG NATRI MÁU

Được gọi là tăng natri máu khi natri huyết tương vượt quá 145 mmol/l. Tất cả các trường hợp tăng natri máu đều kèm theo tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương. Sự tăng áp lực thẩm thấu sẽ kích thích thùy sau của tuyến yên tiết ADH. ADH có tác dụng tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp để bình ổn lại áp lực thẩm thấu đưa nồng độ natri máu về giới hạn bình thường (135 - 145 mmol/l). Sự tăng hấp thu nước sẽ làm giảm lượng nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

1. Triệu chứng của tăng natri máu.

- Khát nhiều.
- Run tay, rung chân.
- Trạng thái kích thích vật vã, khó chịu, thao cuồng.
- Thất điều vận động, mất thăng bằng, mất phối hợp động tác, ý thức lẫn lộn, lú lẫn, co giật và hôn mê.
- Tăng natri máu nguy cơ chảy máu màng não và xuất huyết não.
- Nguy cơ tử vong cao khi natri máu > 180 mmol/l (hoặc >180 mEq/l).

Các triệu chứng trên xuất hiện khi tăng natri máu. Sự tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu sẽ làm nước từ tế bào khuếch tán ra dịch kẽ, gây mất nước tế bào. Tăng natri máu mãn tính, tế bào thần kinh sẽ điều chỉnh lại áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu nội bào được gọi là tích lũy thẩm thấu tự phát, bắt đầu từ lúc 4 giờ sau khi tăng natri máu và duy trì 4 -7 ngày. Việc tăng áp lực thẩm thấu trong tế bào thần kinh nhằm ngăn cản tình trạng mất nước do nước di chuyển từ tế bào vào khoảng kẽ. Điều này cần chú ý khi điều trị giảm natri máu, phải làm giảm natri máu từ từ.

2. Căn nguyên.

http://tieulun.hopto.org

2.1. Do bù dịch ưu trương:

- Truyền nhiều dung dịch mặn ưu trương hoặc dung dịch natri bicarbonat.

- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn): tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều, tetani, giảm K^+, tăng natri máu.

- Hội chứng Cushing (u vỏ thượng thận tiết glucocorticoid) và bệnh Cushing (u tuyến yên tiết ACTH).

- Điều trị: lợi tiểu thải muối, truyền dung dịch glucose 5%.

2.2. Tăng natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào:

- Xuất hiện tăng natri máu khi mất dịch nhược trương, dịch bị mất do ra mồ hôi, do đi lỏng, nôn, mất dịch qua hơi thở, do viêm phúc mạc, tắc ruột đều là dịch có độ thẩm thấu thấp và nồng độ natri thấp so với natri huyết tương.

- Khối lượng dịch ngoại bào tăng do tăng natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào, giảm khối lượng nước tiểu < 500ml/ngày, độ thẩm thấu niệu tăng > 1000 mOsmol.

2.3. Tăng natri máu và mất dịch ngoại bào thứ phát:

+ Đái tháo nhạt do hậu yên:

Đái tháo nhạt do căn nguyên tổn thương não gọi là đái tháo nhạt do thần kinh (NDI: neurogenic diabetes insipidus).

- Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.
- Do chấn thương, do phẫu thuật sọ não.
- Các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- U tuyến yên.
- Di căn ung thư vào não.
- Viêm não-màng não.

- Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh (NDI) có thể do di truyền thể lặn, do đột biến của gen giới tính gây thiếu hụt gen chứa thụ cảm thể V_2.

+ Đái tháo nhạt do thận không phụ thuộc ADH.

- Di chứng cuối cùng của một tổn thương thực thể ở thận (xơ hoá vùng nhú thận, tổn thương ống lượn xa, tổn thương ống lượn gần).

- Đái tháo nhạt do mất thụ cảm thể ADH ở ống thận còn gọi đái tháo nhạt trung tâm (CDI: central diabetes inipidus). Ngoài những nguyên nhân tổn thương ống thận do mắc phải, CDI có thể do bẩm sinh.

Điều trị: để đưa nồng độ natri máu trở về bình thường cần bổ sung bằng truyền dung dịch glucose 5% (hoặc dung dịch natriclorua 0,45%). Lượng nước cần bổ sung (LNBS) tính theo công thức sau:

$$LNBS = \frac{Na^+ \text{ hiện có} \times \text{Khối lượng nước toàn thể}}{Na^+ \text{ bình thường}}$$

http://tieulun.hopto.org

B. GIẢM NATRI MÁU

Natri máu có vai trò quan trọng trong điều hoà khối lượng dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào. Trong điều kiện bình thường, nồng độ natri máu trung bình là 140 mmol/l (135 - 145 mmol/l), áp lực thẩm thấu máu là 290 mOsm/1kg H_2O. Khi nồng độ natri máu tăng bắt buộc khối lượng dịch ngoại bào tăng để duy trì áp lực thẩm thấu huyết tương ổn định. Ngược lại, khi nồng độ natri máu giảm, khối lượng dịch ngoại bào giảm. Chính vì vậy, khi đánh giá tình trạng giảm natri máu phải dựa trên áp lực thẩm thấu (ALTT) của huyết tương. Công thức tính áp lực thẩm thấu huyết tương như sau:

ALTT= 2 [Na^+(mEq) + K^+(mEq)] + Urê máu(mg%)/2,8 + Glucose(mg)/18

Hoặc ALTT = 2Na^+ (mmol/l) + Glucose (mmol/l + Urê (mmol/l)

Dựa vào áp lực thẩm thấu huyết tương, người ta chia 3 loại giảm natri máu chủ yếu:

1. Giảm natri máu giả tạo.

1.1. Giảm natri máu kết hợp tăng áp lực thẩm thấu:

Một số chất có tác dụng làm tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương như glucose, manitol. Tăng glucose máu thường xuyên do đái đường týp 1 và đái đường týp 2 là nguyên nhân làm giảm natri máu thường gặp. Glucose huyết tương tăng thêm 100 mg% sẽ làm giảm 1,6 mEq natri. Khi tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào, nước từ nội bào khuếch tán vào khoảng kẽ, pha loãng nồng độ natri huyết tương dẫn đến giảm natri huyết tương.

1. ***Giảm natri huyết tương với áp lực thẩm thấu bình thường:***

- Tăng protein máu.
- Tăng lipid máu.

Protein máu và lipid máu là những chất không chứa natri. Bình thường lipid huyết tương toàn phần là 7g%, protein huyết tương trung bình là 70g/l. Khi nồng độ của protein > 10g/l và lipid > 8g/l sẽ làm thành phần không chứa natri và nước dẫn đến giảm khối lượng natri máu của cơ thể nhưng nồng độ natri và áp lực thẩm thấu huyết tương không giảm. Những trường hợp giảm natri máu do tăng nồng độ protein máu và lipid máu người ta gọi là giảm natri máu giả tạo.

Giảm natri máu nhược trương.

Giảm natri máu nhược trương hay còn gọi giảm natri máu với áp lực thẩm thấu huyết tương thấp hơn bình thường. Dịch ngoại bào nhược trương do natri huyết tương giảm. Một khối lượng nước của dịch kẽ sẽ khuếch tán vào tế bào, làm ứ nước trong tế bào và phù nề tế bào.

http://tieulun.hopto.org

Tế bào rơi vào trạng thái ngộ độc nước làm rối loạn chức năng và tổn thương tế bào, đặc biệt là tế bào thần kinh trung ương. Tình trạng phù nề não gây tổn thương tế bào thần kinh trung ương không hồi phục.

Giảm natri nhược trương

à Tăng vận chuyển nước vào nội bào
à Ứ nước nội bào, phù nề não, tăng áp lực nội sọ
à Tổn thương tế bào thần kinh không hồi phục

Hầu hết các trường hợp giảm natri máu đều không xuất hiện triệu chứng lâm sàng, trừ trường hợp natri máu giảm dưới 120 mEq/l. Nếu giảm natri nhanh dù nồng độ natri huyết tương > 120 mEq/l vẫn xuất hiện các triệu chứng tổn thương thần kinh trung ương với triệu chứng:

- Đau đầu.
- Buồn nôn, nôn.
- Cảm giác mệt mỏi khó chịu, kích thích vật vã.
- Đi dần vào trạng thái li bì, lú lẫn, sửng sờ.
- Chuột rút .
- Rối loạn tâm thần.
- Co giật, hôn mê.

Tổn thương thần kinh vĩnh viễn nếu hạ natri máu kéo dài. Vì vậy, tình trạng hạ natri máu là một cấp cứu nội khoa. Cần điều chỉnh natri máu nhưng phải thận trọng, tăng natri máu quá nhanh sẽ gây thoái hoá myelin ở vùng cầu não dẫn đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn không hồi phục. Cả hai tình huống giảm natri máu và điều trị làm tăng nhanh natri máu đều gây tổn thương tế bào thần kinh. Tốc độ tăng natri máu trong điều trị nên ở mức 2,5 mEq/l/giờ hoặc 20 mEq/l/ngày.

1. Nguyên nhân giảm natri ngoại bào:

* Giảm natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào:

- Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu >20 mmol/l thường gặp trong suy thận cấp tính.
- Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu < 20mmol/l thường gặp trong các bệnh sau:

. Phù do suy tim.
. Phù do xơ gan cổ trướng.
. Phù do hội chứng thận hư.

http://tieulun.hopto.org

* Giảm natri máu nhược trương kết hợp với mất dịch ngoại bào:

- Mất natri và mất nước do nguyên nhân ngoài thận: nôn, ỉa chảy, dẫn lưu dịch ruột, dịch mật. Natri niệu < 20 mmol/l.

- Mất nước do thận:

. Do thuốc lợi tiểu.

. Bệnh thận mất muối.

. Nhiễm toan ống thận týp I và nhiễm toan ống thận týp 2 (nhiễm toan ống lượn xa và nhiễm toan ống lượn gần).

. Suy tuyến thượng thận (Addison).

. Mất natri do thận, natri niệu >20mmol/l

* Giảm natri máu nhược trương với khối lượng dịch ngoại bào bình thường:

+ Hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp (SIADH: syndrome of inappropriate ADH):

- Triệu chứng của SIADH:

Tăng tiết ADH của thùy sau tuyến yên. ADH được tăng tiết khi tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu huyết tương và giảm tiết khi natri máu giảm, áp lực thẩm thấu giảm. Trong những trường hợp tăng tiết ADH không phụ thuộc vào áp lực thẩm thấu huyết tương và nồng độ natri máu người ta gọi là tăng tiết ADH không phù hợp. Do tăng ADH dẫn đến tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp, pha loãng nồng độ natri huyết tương gây nên hậu quả:

. Giảm natri máu, giảm áp lực thẩm thấu máu.

. Tăng áp lực thẩm thấu niệu.

. Tăng natri niệu > 20 mEq/l.

. Thể tích dịch ngoại bào bình thường.

Giảm natri máu và giảm áp lực thẩm thấu huyết tương gây rối loạn dịch trong tế bào, dịch ngoại bào sẽ khuếch tán qua màng vào nội bào gây ứ nước nội bào, rối loạn chức năng tế bào, đặc biệt nếu là tế bào thần kinh trung ương sẽ xuất hiện triệu chứng phù nề não: vật vã, buồn nôn, nôn, li bì, lú lẫn, co giật, hôn mê.

- Nguyên nhân của SIADH:

. U tuyến yên và u vùng dưới đồi tăng tiết ADH.

. Hội chứng cận u: các u ác tính ở phổi, ở não.

- Điều trị SIADH:

. Hạn chế uống nước.

. Demeclocylin: 300-600 mg/ngày

+ Suy tuyến giáp trạng:

Biểu hiện của suy tuyến giáp trạng là trạng thái sa sút trì trệ, mất khả năng tập trung, tăng cân, huyết áp giảm, mạch chậm, T_3 và T_4 giảm, TSH tăng. Suy tuyến giáp trạng có thể gây giảm

http://tieulun.hopto.org

natri máu nhược trương. Giảm natri máu sẽ kích thích vùng tuyến yên và dưới đồi tăng tiết ADH, lưu lượng tuần hoàn thận giảm, mức lọc cầu thận giảm.

Điều trị: thyroxin, hạn chế nước uống.

+ Giảm natri máu nhược trương do thuốc:

Một số thuốc có tác dụng kích thích tăng tiết ADH, hoặc làm tăng tác dụng ngoại biên của ADH, hoặc cả 2 cơ chế: vừa tác dụng kích thích vùng dưới đồi tiết ADH vừa tăng tác dụng ngoại vi của ADH trên ống lượn xa và ống góp. Những thuốc thường gặp là:

- Cyclophosphamid: thuốc độc tế bào nhóm alkyl.
- Antitreptyline.
- Carbamazepine.
- Clofibrate.
- Morphin.
- Vincristine.

+ Trạng thái tâm-thần kinh:

- Rối loạn tâm thần: khát, uống nhiều.
- Tổn thương trung khu khát.
- Trạng thái trầm cảm, buồn nôn, nôn, sang chấn tâm thần, xúc cảm. Những trạng thái này có thể gây tăng tiết ADH.

+ **G**iảm tiết ACTH: hạ natri máu do thiếu glucocorticoid. Bản thân glucocorticoid có khả năng ức chế tác dụng của ADH trên ống thận.

Điều trị: Bổ sung lượng natri thiếu theo công thức sau:

Khối lượng natri cần bổ sung = (Na^+ bình thường (140 mmo/l) – (Na^+ hiện có) ´ 0,2 ´ TLCT

116. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI

Số lượng canxi trong cơ thể là 1 - 2g, trong đó > 98% trong tổ chức xương, số còn lại chủ yếu ở ngoại bào, 46% canxi liên kết với protein máu, chủ yếu là albumin (80%). Tỷ lệ % canxi gắn với protein = 0,8 ´ albumin (g/l) + 0,2 globulin (g/l) + 3. 44% canxi ở dạng tự do. Nồng độ canxi máu toàn phần là 2,2 - 2,6 mmol/l (8,8-10,4 mg%), nồng độ canxi ion hoá là 1,3 mmol/l (4,8mg%). Nồng độ canxi ngoại bào cao gấp 10.000 lần canxi nội bào.

1. GIẢM CANXI MÁU

1.1. Triệu chứng giảm canxi máu:

http://tieulun.hopto.org

Giảm canxi máu khi nồng độ canxi ion hoá < 0,9 mmol/l hoặc canxi toàn phần < 1,9 mmol /l. Khi giảm canxi sẽ có các triệu chứng:

- Rối loạn thị giác: ảo ảnh, nhìn đôi, trạng thái kích thích, sợ sệt.
- Co cứng các ngón tay, bàn tay đỡ đẻ, dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+), khi những dấu hiệu này xuất hiện báo hiệu khởi đầu của cơn tetani.
- Co giật xuất hiện đột ngột có thể không có dấu hiệu báo trước, nhiều trường hợp co giật cắn phải lưỡi. Cơn giật diễn ra nhanh chóng, sau cơn tỉnh hoàn toàn.
- Co thắt cơ trơn gây đau bụng, buồn nôn
- Giảm canxi máu mãn tính dẫn đến thưa xương, nhuyễn xương, gãy xương tự phát.

1.2. Nguyên nhân giảm canxi máu:

+ Suy chức năng cận giáp:
- Suy tuyến cận giáp trạng mắc phải: do phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp trạng.
- Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh.

+ Bênh lý thận:
- Suy thận mãn tính.
- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II và hội chứng Fanconi.
- Hội chứng thận hư: mất canxi liên kết với protein.

+ Thiếu hụt vitamin D.
- Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D týp I: 1,25 $(HO)_2$ vitamin D huyết tương thấp , 25 hydroxy vitamin D bình thường, điều trị đáp ứng với rocaltrol.
- Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D týp II: 1,25 $(HO)_2$ vitamin D huyết tương tăng, giảm canxi, phosphat, cường cận giáp thứ phát. Điều trị kháng với rocaltrol.

+ Truyền các dung dịch kiềm (bicarbonat), truyền citrat.

1.3. Điều trị:

$$\textbf{Số lượng canxi ion hoá bổ sung} = 878 \times \frac{\textbf{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{\textbf{15,04 albumin (g/l) + 1052}}$$

$$\textbf{Số lượng canxi bổ sung} = \textbf{97,2} \times \frac{\text{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{\textbf{Protein toàn phần (g/l) + 116,7}}$$

2. TĂNG CANXI MÁU

2.1. Triệu chứng tăng canxi máu:

http://tieulun.hopto.org

Khi nồng độ canxi máu toàn phần vượt quá 2,5 mmol/l hoặc canxi ion hoá vượt quá 1,55 mmol/l. Triệu chứng chủ yếu của tăng canxi máu là:
- Đa niệu, khối lượng nước tiểu vượt quá 2000 ml/ngày.
- Chán ăn, táo bón, buồn nôn.
- Đau bụng, đầy bụng do tăng tiết axit dạ dày, tăng tiết pepsin.
- Mệt mỏi, suy nhược.
- Sỏi thận, nhiễm canxi thận và các cơ quan khác.

2.2. Nguyên nhân:

* Bệnh tuyến cận giáp:
+ Bệnh tuyến cận giáp tiên phát:
- U tuyến cận giáp.
- Tăng sản tuyến cận giáp lan toả.
+ Điều trị bằng líthium.
+ Tăng canxi và giảm axit uric di truyền.
* Tăng kali máu do bệnh ác tính:
- Ung thư di căn (ung thư vú).
- Các loại ung thư bài tiết các hormon gây tăng canxi máu (ung thư phổi, ung thư thận).
- Bệnh lý huyết học ác tính (đa u tủy, u lympho, bạch cầu tủy).
* Tăng canxi máu do vitamin D:
- Nhiễm độc vitamin D.
- Tăng 1,25 $(OH)_2$ vitamin D, sarcoidosis và các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- Tăng kali máu không rõ căn nguyên ở trẻ em.
* Tăng canxi máu do suy thận:
- Cường chức năng cận giáp thứ phát.
- Nhiễm độc nhôm trong quá trình chạy thận nhân tạo.
- Nhiễm kiềm mức độ nhẹ do bổ sung dư thừa kiềm.

117. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA KALI

Nồng độ kali dịch ngoại bào và huyết tương là 3,5 - 5,5 mmol/l và nồng độ kali trong tế bào là 150mmol/l; tỷ lệ kali huyết tương/kali nội bào là:1/38. Số lượng kali trong cơ thể 2500 - 4500 mmol, đại bộ phân kali nằm trong tế bào, kali ngoại bào < 2%. Kali được trao đổi qua màng nhờ men Na^+- K^+- ATPase. Men này có tác dụng như một cái "bơm", cứ "bơm" đưa 2 ion kali vào nội bào thì đẩy 3 ion natri ra ngoài tế bào. "Bơm" giúp cho quá trình cân bằng thẩm thấu trong và

http://tieulun.hopto.org

ngoài tế bào, quá trình vận chuyển vật chất qua màng, khử cực màng tế bào. Nhu cầu kali hàng ngày là 1 - 1,5 mmol/l. Thận là cơ quan đào thải kali: 90% kali được đào thải qua thận, 10% kali được đào thải qua phân và qua da. Nồng độ kali máu liên quan đến nhiều yếu tố như: kiềm-toan của máu, độ thẩm thấu dịch ngoại bào, thiếu insulin. Giảm nồng độ kali máu không phản ảnh thực chất của giảm kali trong toàn bộ cơ thể. Với nồng độ kali máu bình thường, lượng kali máu có thể giảm 200 mmol. Khi kali máu giảm 0,1 mmol/l thì số lượng kali trong cơ thể thiếu hụt khoảng 350 mmol, giảm 0,2 mmol /l thì lượng kali thiếu hụt toàn bộ cơ thể 1000 mmol.

4.1. GIẢM KALI MÁU

*4.**1.1. Triệu chứng:***

Giảm kali máu khi kali máu < 3,5 mmol/l. Kali giảm dưới 2,5mmol/l sẽ xuất hiện triệu chứng giảm kali máu. Nếu giảm kali nhanh mặc dù nồng độ kali máu cao hơn 2,5mmol/l vẫn xuất hiện triệu chứng giảm kali máu.

Triệu chứng chủ yếu:

- Cảm giác khó chịu, bứt dứt trong người.
- Mệt mỏi, yếu cơ, mỏi cơ bắp, giảm phản xạ gân xương, rối loạn cảm giác, dị cảm: tê bì, kiến bò, chuột rút.
- Hội chứng căng cứng cơ giống như cơn tetani nhưng co cứng là chủ yếu, không co giật, đi lại khó và cảm giác đau các cơ không đi được, đau khi sờ nắn.
- Liệt ruột: bụng chướng, mất hoặc giảm nhu động ruột và có thể tắc ruột.
- Rối loạn tuần hoàn: hạ huyết áp tư thế đứng hoặc trạng thái tăng huyết áp không ổn định, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp xoắn đỉnh, rung thất và ngừng tim ở thời kỳ tâm thu.
- Trên điện tim: dấu hiệu giảm kali máu với sự xuất hiện sóng U làm cho khoảng QT dài hơn bình thường, T dẹt, ST chênh xuống và tăng nguy cơ ngừng tim.
- Làm tăng các dấu hiệu tổn thương thần kinh trung ương trong bệnh lý gan mật.
- Giảm kali máu kéo dài thường gây tổn thương tế bào ống thận, bọt hoá tế bào ống thận, teo cầu thận, dần dần xơ hoá ống thận, xơ hoá cầu thận.

4.***1.2. Nguyên nhân giảm kali máu:***

+ Do tăng vận chuyển kali qua màng vào trong tế bào:

- Nhiễm kiềm chuyển hoá.
- Dùng insulin liều cao.
- Tăng glucose cấp tính.
- Sử dụng các thuốc ức chế b_2 adrenergic.
- Loạn thần do rượu.
- Liệt cơ chu kỳ.

http://tieulun.hopto.org

+ Giảm kali máu, pH máu bình thường:
- Lợi tiểu thẩm thấu.
- Ỉa chảy kéo dài.
- Bạch cầu tuỷ cấp.
- Giảm Mg^{++} máu.
- Chế độ ăn thiếu kali.

+ Giảm kali kèm nhiễm toan chuyển hoá:
- Tổn thương ống lượn gần: nhiễm toan ống thận týp I và týp II, hội chứng Fanconi.
- Nhiễm ceton máu (hôn mê do đái tháo đường).
- Dùng thuốc nhuận tràng polystyrene (kayexalate).
- Dẫn lưu mật, dẫn lưu dịch ruột.
- Tăng tiết aldosteron.
- Lạm dụng corticoid.
- Hội chứng Lidde.
- Lợi tiểu.
- Hội chứng Bartter (tăng renin do tăng sản tế bào cạnh cầu thận).

Điều trị: bổ sung kali bằng đường uống hoặc bằng đường tĩnh mạch và chữa căn nguyên.

Bổ sung lượng kali theo công thức sau:

Lượng kali bổ sung = [Nồng độ kali bình thường - Nồng độ kali hiện có] ´ 0,4 ´ TLCT (kg).

4. 2. TĂNG KALI MÁU.

4.2.1. Triệu chứng của tăng kali máu:

Nồng độ kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mmol/l, khi vượt quá 6,5 mmol/l sẽ xuất hiện các triệu chứng của tăng kali máu. Những triệu chứng chủ yếu của tăng kali máu là:

+ Triệu chứng thần kinh cơ: mỏi cơ, yếu cơ, đi lại khó, rối loạn cảm giác, mất phản xạ, liệt cơ xu hướng tăng dần: bắt đầu liệt 2 chân, lan dần lên và xuất hiện liệt cơ hô hấp biểu hiện: khó thở và tình trạng suy hô hấp, tím tái.

+ Rối loạn nhịp tim :
- Nhịp tim chậm.
- Rung thất,
- Nhịp tự thất.
- Vô tâm thu, ngừng tim ở thời kỳ tâm trương.

Tăng kali máu là nguyên nhân đột tử chủ yếu ở bệnh nhân suy thận mãn tính mất bù và suy

http://tieulun.hopto.org

thận cấp tính.

- Điện tim: sóng T cao nhọn, ST chênh xuống, blốc nhĩ-thất với QRS giãn rộng và cuối cùng là một sóng hai pha dạng hình sin biểu hiện của QRS giãn rộng với sóng T trái chiều với QRS báo hiệu sắp ngừng tim. Sự thay đổi trên điện tâm đồ càng trầm trọng khi phối hợp với giảm natri máu, giảm canxi máu, tăng magie và nhiễm toan.

4.2.2. Căn nguyên:

* Suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu, suy thận mãn mất bù.

* Giảm đào thải qua thận:

+ Giảm khả năng hấp thu natri của ống thận:

- Giảm aldosteron tiên phát:

. Suy chức năng tuyến thượng thận tiên phát.

. Do thiếu hụt men: 21-hydroxylase, 3b-hydroxysteroid dehydrogenase, corticosteron methyl oxidase là những men tham gia tổng hợp aldosteron.

- Giảm aldosteron thứ phát do: heparin, các thuốc ức chế men chuyển, các thuốc non-steroid.

- Nhiễm toan ống thận týp IV.

- Thuốc lợi tiểu giữ kali máu.

+ Tăng hấp thu clorua ở ống thận:

- Cyclosporin.

- Hội chứng Gordon: nhiễm toan, tăng kali máu, không có suy thận.

* Phân bố lại kali:

- Trong trường hợp nhiễm toan chuyển hoá, thường gặp trong suy thận mãn giai đoạn mất bù; giai đoan vô niệu và thiểu niệu của suy thận cấp tính sẽ làm hiện tượng kali từ nội bào khuếch tán ra ngoại bào dẫn đến tăng kali máu.

- Giảm tiết insulin: insulin làm tăng vận chuyển kali vào nội bào, khi thiếu insulin sẽ làm tăng kali máu.

* Do tăng cung cấp:

- Truyền kali tĩnh mạch.

- Dùng penicilline liều cao kéo dài (1 triệu đơn vị penicilline chứa 1,7 mmol kali).

- Tan máu nặng.

- Phẫu thuật lớn.

- Bỏng nặng.

4. 2.3. Điều trị:

- Canxi gluconate 10% ´ 20 ml tiêm tĩnh mạch.

- Bicarbonat 8,4% ´ 20 ml tiêm tĩnh mạch.

- Glucose 50% + 10 đơn vị insulin tĩnh mạch.

- Polystyren sulfat 60g/ngày chia làm 2-3 lần uống, kết hợp uống 200 ml dung dịch sorbitol 20% hoặc thụt hậu môn.

http://tieulun.hopto.org

118. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA MAGIE

Khối lượng magiê của cơ thể khoảng 12,4 mmol/kg cân nặng (0,3g/kg). Magiê là cation chủ yếu trong tế bào chiếm 31%, magiê ngoại bào: 1% và 67% liên kết trong mô xương. Nồng độ magiê huyết tương 0,7 - 1,0 mmol/l (1,8 - 2,5 mg%). Magiê có tác dụng điều hoà chuyển hoá ATP nội bào. Nhu cầu magiê 15 - 20 mmol/ngày (36 - 48 mg%/ngày).

6.1. GIẢM MAGIÊ MÁU

6.1.1. Triệu chứng của giảm magiê máu:

Khi magiê huyết tương < 0,7mmol/l được gọi là giảm magiê máu, chỉ cần ăn chế độ nghèo magiê trong thời gian 3 - 7 ngày sẽ xuất hiện triệu chứng của giảm magiê máu với biểu hiện:

+ Chán ăn, buồn nôn, nôn, ngủ li bì, tình trạng yếu mệt kéo dài hàng tuần.

+ Nặng hơn nữa xuất hiện trạng thái dị cảm: tê bì, kiến bò, trạng thái chuột rút, mất khả năng tập trung, ý thức lẫn lộn kéo dài hàng tháng.

+ Giảm magiê máu thường kèm theo giảm canxi máu, thường xuất hiện dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+) và một số triệu chứng khác:

- Co cứng cơ bắp chân.
- Rung sợi cơ, múa vờn, co cứng các ngón tay.
- Những cơn co giật toàn thân trầm trọng xuất hiện đột ngột.

+ 1/2 những trường hợp giảm magiê kết hợp với giảm kali máu không rõ căn nguyên và sự điều chỉnh magiê trở nên khó khăn. Điều chỉnh magiê sẽ làm giảm kali trầm trọng hơn và ngược lại.

+ Rối loạn nhịp tim: giảm magiê gây rối loạn nhịp tim giống như giảm kali máu.

- Nhịp tim nhanh.
- Rối loạn dẫn truyền.
- Nhịp xoắn đỉnh.
- Rung thất, cuồng thất, ngừng tim.

Các rối loạn nhịp tim thường xuất hiện ở những bệnh nhân vừa giảm magiê vừa giảm kali máu. Những biểu hiện trên điện tim giống với giảm kali máu: ST chênh, QT dài, T dẹt, xuất hiện sóng U. Sự thiếu hụt magiê làm giảm men ATP-ase phụ thuộc Na^+, K^+, Mg^{++} trong cơ tim, tăng tính nhạy cảm của cơ tim với các kích thích. Magiê có vai trò duy trì nồng độ kali nội bào, làm tăng vận chuyển kali vào cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

6.1.2. Nguyên nhân giảm magiê máu:

* Giảm magiê di truyền xuất hiện từ lúc sơ sinh:

* Bệnh lý đường tiêu hoá:

- Viêm ruột non, dẫn lưu đường mật.

- Bệnh Whipple: đau khớp, đau bụng, đi lỏng, sút cân, sốt nhẹ, hạch ngoại vi, suy tim, viêm nội tâm mạc, tổn thương thần kinh khu trú, rung giật nhãn cầu, liệt thần kinh vận nhãn, thiếu máu, giảm albumin máu.

- Tổn thương ruột do lymphoma.

- Suy tụy mãn tính, viêm tụy mãn tính

- Đi lỏng kéo dài

- Hội chứng ruột ngắn.

* Nguyên nhân nội tiết:

- Cường aldosteron tiên phát.

- Hội chứng Bartter: tăng sản tế bào cạnh cầu thận, tăng renin, tăng tiết aldosteron, tăng angiotensin nhưng không tăng huyết áp, giảm kali máu, giảm magiê máu, tăng magiê niệu.

- Hội chứng Gitelman: giảm magiê máu, giảm kali máu, nhiễm kiềm máu mức độ nhẹ, tăng magiê niệu, giảm bài tiết canxi niệu, triệu chứng lâm sàng tương tự như hội chứng Bartter.

- Nhiễm toan do đái đường, nhiễm toan do rượu.

* Giảm magiê do thuốc:

- Cyclosporine A.

- Kháng sinh nhóm aminoglycoside.

- Cisplatin.

- Các thuốc lợi tiểu.

- Một số nguyên nhân khác: bệnh lý ống thận, thai nghén.

6.2. TĂNG MAGIÊ MÁU.

6.***2.1. Căn nguyên của tăng magiê:***

- Suy thận mãn tính giai đoạn cuối.

- Suy tuyến thượng thận.

- Tăng magiê di truyền: tăng magiê, tăng canxi máu, giảm canxi niệu.

- Sử dụng nguồn nước có nồng độ magiê cao.

6.2.2. Triệu chứng:

Tăng magiê thường không có triệu chứng; thường xuất hiện trong bệnh cảnh của giảm canxi máu, tăng kali máu và tăng urê máu. Biểu hiện chủ yếu của tăng magiê máu là giảm dẫn

http://tieulun.hopto.org

truyền thần kinh-cơ, giảm hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương.

- Buồn nôn, nôn, dị cảm cục bộ khi magiê trong khoảng 2 - 4 mmol/l (2 - 4 mg%).
- Giảm thông khí, giảm dung tích sống, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương khi magiê > 5mmol/l (> 12 mg%).
- Giảm huyết áp, nhịp tim chậm, giãn mạch lan toả khi magiê > 7,5 mmol/l.
- Khi magiê > 8 mmol/l sẽ dẫn đến mất phản xạ, hôn mê, liệt cơ hô hấp, ngừng thở, rối loạn nhịp tim trầm trọng: nhanh thất, rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu.

Khi xuất hiện triệu chứng nhiễm độc magiê mức độ nặng cần tiến hành chạy thận nhân tạo.

119. HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

Porphyrin niệu là bệnh bẩm sinh do sự thiếu hụt các men trong quá trình tổng hợp Hem, Hem được tổng hợp từ succinyl CoA và glycine. Quá trình tổng hợp như sau:

Sự thiếu hụt một trong những men trên sẽ dẫn đến porphyrin niệu, bệnh có tính chất di truyền, thường hay thiếu men proto-oxidase. Biểu hiện của chứng porphyrin niệu: nước tiểu màu đỏ, xuất hiện thành từng đợt, quay ly tâm không có hồng cầu lắng ở đáy ống nghiệm. Đái porphyrin thường gây tổn thương ở nhiều cơ quan:

- Tổn thương gan: viêm gan cấp tính (tăng bilirubin máu, tăng SGOT, SGPT).
- Đau bụng dữ dội thành từng cơn không rõ căn nguyên.
- Tổn thương não gây liệt vận động, liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương da, chủ yếu tình trạng da dễ nhậy cảm với ánh sáng, sạm da.
- Một số trường hợp thiếu máu.

http://tieulun.hopto.org

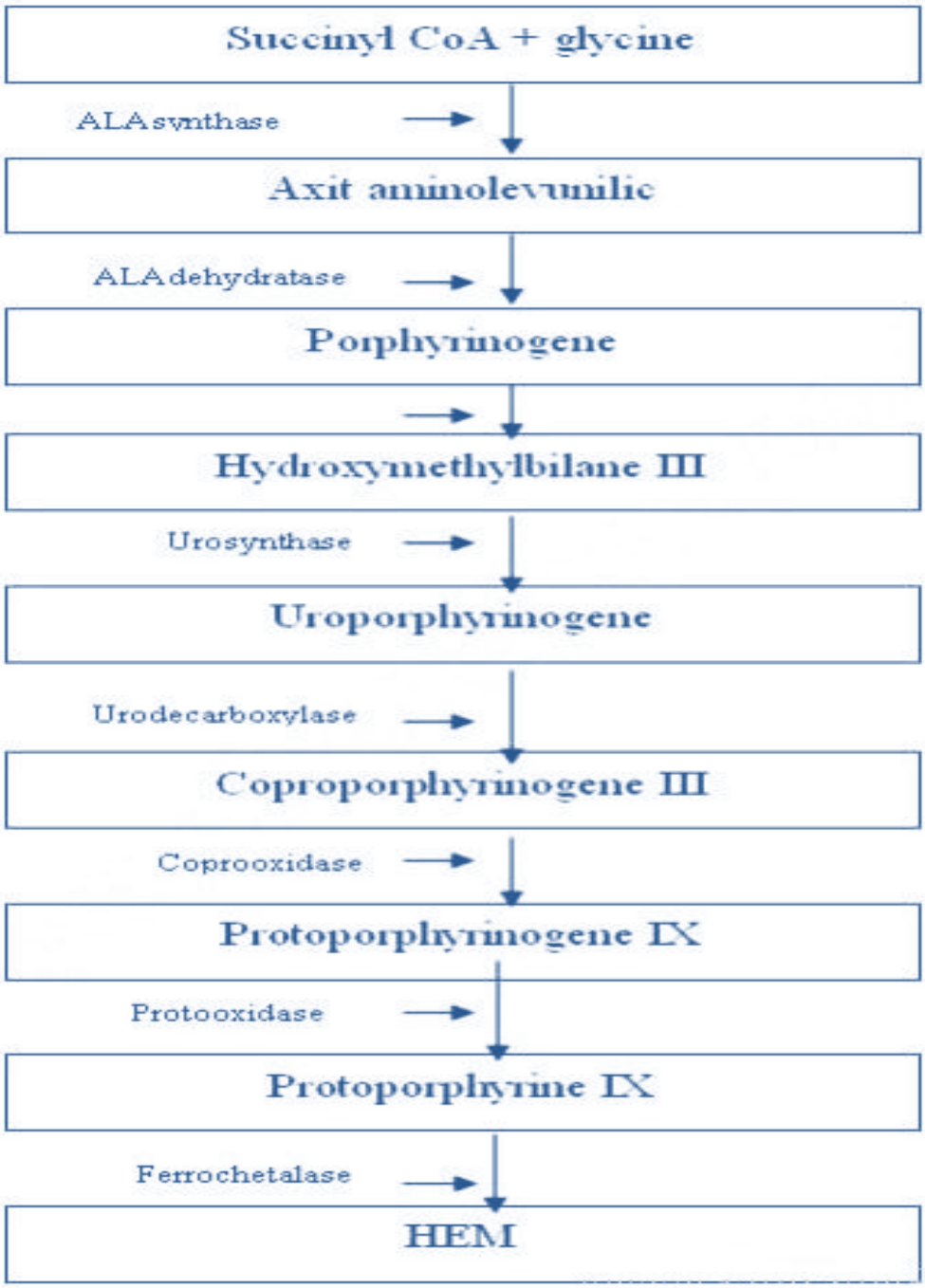

Sơ đồ 16. Quá trình tổng hợp Hem và hệ thống men tham gia tổng hợp Hem
(ALA: d- aminolevulinate, HMB: hydroxymethylbilane, URO: uroporphyrinogen)

http://tieulun.hopto.org

120. HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

Bình thường, protein niệu không có hoặc protein niệu dưới 0,2g/24giờ. Protein niệu (+) khi lượng protein niệu vượt quá 0,2g/ngày. Protein niệu không màu, kết tủa khi đun nóng, hoặc tủa khi nhỏ axit sulfosalicylic, axit nitric, axit acetic. Khi protein niệu vượt quá 3 g/24 giờ sẽ xuất hiện hội chứng thận hư.

Có 3 loại protein niệu:

- Protein niệu nguồn gốc là protein của huyết tương.
- Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ của immunoglobulin do tương bào sản xuất.
- Tamm-Horsfall protein là những muco protein do tế bào biểu mô ống thận sản xuất.

1. Thành phần của protein niệu và căn nguyên.

Thành phần chủ yếu của protein niệu thông thường là albumin và globulin. Dựa vào kết quả điện di protein, người ta chia protein niệu chọn lọc và không chọn lọc.

1.1. Protein niệu chọn lọc:

Khi albumin niệu chiếm > 80% lượng protein niệu được gọi là protein niệu chọn lọc, nếu albumin niệu > 90% được gọi protein niệu rất chọn lọc. Protein niệu chọn lọc gặp trong hội chứng biến đổi tối thiểu (bệnh thận hư nhiễm mỡ). Protein niệu chọn lọc thường có tiên lượng tốt, đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid.

1.2. Protein niệu không chọn lọc:

Khi albumin niệu < 80% lượng protein niệu. Protein niệu không chọn lọc gặp trong các bệnh sau:

+ Viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn.

+ Viêm cầu thận mãn tính không rõ căn nguyên:

- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận màng
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.
- Viêm cầu thận ổ đoạn.
- Xơ hoá cầu thận ổ đoạn

+ Viêm cầu thận thứ phát:

- Viêm cầu thận do luput ban đỏ hệ thống.
- Viêm cầu thận do viêm đa cơ.
- Tổn thương thận do xơ cứng bì toàn thể.
- Hội chứng Goodpasture.
- Bệnh u hạt Wegener.

+ Tổn thương thận do đái đường: protein niệu xuất hiện là dấu hiệu xấu, thường kèm theo xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hoặc xơ hoá tiểu động mạch thận ác tính, hội chứng thận

http://tieulun.hopto.org

hư, suy thận xuất hiện sớm.

+ Tổn thương thận do thai nghén: protein niệu > 3 g/ngày, hội chứng thận hư, tăng axit uric, tăng creatinin và tăng huyết áp. Đó là những dấu hiệu của tiền sản giật.

1.3. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu:

1.3.1. Mất điện thế âm tính màng nền:

Màng lọc lọc của cầu thận được cấu tạo rất phức tạp gồm 3 lớp:

- Lớp trong cùng là tế bào biểu mô láng không hoàn toàn trên bề mặt màng nền tạo nên những lỗ nhỏ có kích thước 160A^o. Màng nền cầu thận được cấu tạo bởi các sợi glycoprotein đan chéo nhau và tạo nên các lỗ có kích thước 110A^o. Lớp ngoài cùng là tế bào biểu mô có giả túc bám chi chít trên màng nền, giữa các chân có các lỗ nhỏ kích thước 70A^o. Các lỗ nhỏ màng lọc có hình dáng, kích thước khác nhau. Trên các lỗ nhỏ phía trong và ngoài màng nền đều có điện tích âm tính tạo bởi các anion của axit sialic. Các lỗ nhỏ ở màng nền cho phép các phân tử protein trung hoà hoặc mang điện tích (+) có kích thước phân tử < 42A^o vượt qua màng lọc dễ dàng, nhưng không cho phép tất cả protein máu có kích thước phân tử từ 22A^{o}trở lên mang điện tích (-) vượt qua màng lọc vào khoang Bowmann. Trong một ngày đêm có gần 60 kg protein máu đi qua cầu thận nhưng chỉ thải ra ngoài 0,20g/ngày. Ngày nay, người ta đã xác định chắc chắn vai trò các điện tích (-) trong việc ngăn cản, đẩy tất cả những protein máu mang điện tích âm có từ 22A^o trở lên quay trở lại máu, không cho phép vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Trên thực nghiệm, khi tiêm puromycin cho động vật thực nghiệm sẽ làm mất điện thế (-) của màng nền cầu thận làm xuất hiện protein niệu. Hình ảnh mô bệnh học thận do puromycin tương tự như tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư biến đổi tối thiểu. Người ta cho rằng chính các cytokin, interleukin đã triệt tiêu điện thế (-) màng nền cầu thận.

1..3.2. Rối loạn huyết động:

Tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận làm tăng tính thấm của màng nền cầu thận đối với protein máu, làm tăng protein niệu. Albumin có kích thước phân tử 36A^o dễ dàng vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Bệnh sinh của tăng áp lực thủy tĩnh là do hoạt động angiotensin tổ chức, làm co thắt động mạch đi hoặc do hoạt động cuả hệ thống giãn mạch làm tăng lượng máu đến cầu thận. Dựa trên cơ sở của giả thuyết này, người ta đã sử dụng thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống viêm không steroid trong điều trị giảm protein niệu. Các thuốc ức chế men chuyên làm giãn động mạch đi, giảm áp lực lọc làm giảm protein niệu. Các thuốc không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin giãn mạch làm giảm lượng máu đến cầu thận, giảm áp lực lọc, giảm protein niệu. Sự triệt tiêu mạng điện thế âm tính và tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận hình thành protein niệu chọn lọc.

1.3.3. Biến đổi cấu trúc màng nền cầu thận:

Sự biến đổi cấu trúc màng nền do tác động của các yếu tố viêm, sự tác động của phức hợp bổ thể C_7, C_8 và C_9 ; sự hoạt động của đại thực bào, các tế bào Tc và NK tiết các cytokin gây độc đã biến đổi tính chất sinh học của màng nền cho phép protein có phân tử lượng lớn vượt qua màng lọc vào hệ thống dẫn niệu, tạo nên protein không chọn lọc.

http://tieulun.hopto.org

1.3.4. Tăng tính thấm màng nền do các yếu tố viêm:

Hoạt động của cytokin, bradykinin, histamin, leucotrien, C3a và C5a có tác dụng tăng tính thấm màng nền.

2. Paraprotein.

2***.1. Bence-Jones protein:***

Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ globulin miễn dịch gặp ở bệnh huyết học ác tính, chủ yếu bệnh ác tính dòng tương bào (bệnh đa u tủy). Đặc điểm của Bence-Jones protein là sẽ đông vón ở nhiệt độ 60-70°C, tan ở nhiệt độ 100°C nên còn gọi protein niệu nhiệt tán. Bence-Jones protein có thể kết tủa trong lòng ống thận gây suy thận cấp tính. Thuốc cản quang đường tĩnh mạch có khả năng gây kết tủa Bence-Jones protein. Protein niệu nhiệt tán lắng đọng trong màng nền cầu thận và màng nền ống thận gây tổn thương ống thận, cầu thận dẫn đến suy thận mãn tính. Suy thận mãn tính là một trong những nguyên nhân tử vong của đa u tủy.

2.2. Tamm -Horsfall protein:

Tamm-Horsfall protein thực chất là những mucin do tế bào ống thận bài tiết, có tác dụng bảo vệ tế bào biểu mô tránh những tác động độc hại của nước tiểu. Tamm-Horsfall protein tăng bệnh lý ống kẽ thận và rất dễ đông vón khi tương tác với các thuốc cản quang đường tĩnh mạch làm tắc ống thận và dẫn đến suy thận cấp tính.

121. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PHOSPHO

Phospho là một anion chủ yếu của nội bào, tham gia vào cấu trúc màng tế bào, vận chuyển các chất, dự trữ năng lượng. Với pH = 7,4, phospho tồn tại dưới dạng ion hữu cơ: HPO_4^{2-}và $H_2PO_4^-$, $HPO_4^{2-}/H_2PO_4^-$ = 4/1. Tổng số lượng phospho trong cơ thể khoảng 700g, trong đó 85% ở xương, 15% ở tổ chức, 0,1% ở ngoại bào. Phospho ngoại bào ở dạng tự do tham gia đào thải ion H^{+}, thẩm lậu qua màng để cân bằng với nồng độ các ion hữu cơ của phospho nội bào. Nhu cầu phospho của cơ thể là 1g phospho/ngày. Sự hấp thu phospho chịu ảnh hưởng của vitamin D và bài tiết phospho chịu sự chi phối của PTH.

1. Giảm phospho máu

1.1.Triệu chứng giảm phospho máu: khi nồng độ phospho < 0,3 mmol/l (1g%) sẽ xuất hiện các triệu chứng của giảm canxi máu với các triệu chứng chủ yếu:

* Tổn thương cơ tim:

- Giảm cung lượng tim.

http://tieulun.hopto.org

- Giảm huyết áp.
- Giảm tính nhạy cảm của cơ tim đối với catecholamin.
- Giảm ngưỡng kích thích của cơ tim gây rối loạn nhịp thất.

* Tiêu sợi cơ:

Tiêu sợi cơ xuất hiện ở bệnh nhân giảm phospho kịch phát với ngộ độc rượu.

* Tổn thương phổi:

- Cảm giác yếu cơ, giảm vận động cơ hoành gây cảm giác mệt, khó thở.
- Trạng thái thiếu ôxy: khó thở, tím tái.
- Nhiễm toan hô hấp.

* Rối loạn chức năng hồng cầu và bạch cầu:

Khi giảm phospho máu thường giảm làm 2,3 biphosphat và ATP. 2,3 biphosphat là tác nhân cần thiết cho sự phân ly ôxy từ hemoglobulin. Giảm 2,3 biphosphat làm giảm khả năng phân ly của ôxy dẫn đến thiếu ôxy tổ chức. Giảm phospho máu làm giảm khả năng thực bào của bạch cầu dẫn đến tình trạng dễ bị nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn cơ hội.

* Nhiễm toan chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá do thiếu hụt phospho xuất hiện ở trẻ em và người lớn thiếu vitamin D. Sự giảm phospho máu sẽ tăng giải phóng hydroxyapatite để duy trì nồng độ phospho máu ở giới hạn bình thường. Sự giảm phospho tác động đến điều hoà kiềm-toan của thận theo 3 cơ chế:

- Giảm đào thải NaH_2PO_4 gây ứ trệ ion H^+.
- Giảm sự trao đổi giữa ion H^+ và ion Na^+ ống thận, dẫn đến giảm đào thải ion H^+, giảm khả năng hấp thu bicarbonat trong ống lượn gần.
- Giảm phospho làm giảm khả năng tổng hợp NH_4^+ trong ống lượn xa.

* Tổn thương thần kinh:

- Trạng thái kích thích vật vã, sợ hãi, hốt hoảng, thở nhanh, dị cảm.
- Yếu cơ, rối loạn ngôn ngữ, trạng thái thẫn thờ.
- Nhìn đôi, liệt vận nhãn, loạn màu (mù màu), khó nuốt, xuất hiện hội chứng Guillain – Barré nhưng dịch não tủy bình thường.
- Co giật, hôn mê, tử vong.

1.2. Nguyên nhân giảm phospho máu.

+ Chế độ ăn thiếu phospho.
+ Hội chứng kém hấp thu: bệnh lý thực thể của ruột non.
+ Nhiễm kiềm hô hấp:
- Sau cai rượu.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Bệnh Gút.
- Trạng thái sợ hãi.
- Hôn mê gan.

http://tieulun.hopto.org

+ Bệnh ống thận:

- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II.
- Hội chứng Fanconi.

- Giảm phospho máu di truyền:

. Bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D týp I (giảm 1,25 $(OH)_2$; 25 (OH) vitamin D bình thường): giảm hoạt tính men 1a hydroxylase, phospho và canxi máu thấp, phosphatase kiềm tăng.

. Bệnh còi xương phụ thuộc canxi týp II (kháng với 1,25 $(OH)_2$ vitamin D): phospho, canxi máu thấp, cường cận giáp thứ phát; 1,25 $(OH)_2$ vitamin D tăng.

. Bệnh nhuyễn xương do u (oncogenic osteomalacia): bệnh thường gặp ở người lớn với triệu chứng đau xương và yếu cơ, 90% u lành xuất hiện ở các xương chi, xương hàm; giảm phosphat do tăng đào thải phosphat qua thận. U giải phóng hormon ức chế tái hấp thu phosphat ở ống thận, ức chế men 1a hydroxylase, giảm 1,25 $(OH)_2$ vitamin D.

+ Nhiễm toan chuyển hoá do ngộ độc rượu và nhiễm toan do tăng đường máu.

2. Căn nguyên tăng phospho máu

+ Suy thận mãn tính mất bù là nguyên nhân thường gặp nhất.

+ Giảm bài tiết phospho qua thận:

- Suy tuyến cận giáp.
- Cường chức năng tuyến giáp.
- Hoạt hoá hormon tăng trưởng.
- Suy tuyến thượng thận.

+ Tăng hấp thu phospho ở ruột:

- Thức ăn chứa nhiều vitamin D
- Các bệnh u hạt tăng sản xuất vitamin D: lao, sarcoidosis.

+ Rối loạn kiềm toan:

- Nhiễm toan chuyển hoá cấp tính.
- Nhiễm toan do tăng axit lactic.
- Nhiễm toan hô hấp cấp tính.

+ Do hủy hoại tổ chức:

Tan máu cấp tính, phân hủy khối u, ung thư tế bào nhỏ di căn.

Tăng phospho máu ít xuất hiện triệu chứng. Tăng phospho kết hợp với giảm canxi máu gây lắng đọng phức hợp phospho-canxi trong các nội tạng: phổi, màng phổi, dưới da và mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

122. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT

I. CHUYỂN HOÁ GLUXIT

A - ĐẠI CƯƠNG

Gluxit là thành phần chính của thức ăn và là nguồn năng lượng chính của cơ thể người. Dưới dạng glucoprotein và mucopolysaccarit, gluxit tham gia tạo thành chất cơ bản của tổ chức liên kết, màng tế bào,vv... Hàng loạt chất sinh vật học (hormon, men, vitamin, kháng nguyên, kháng thể, vv...)đều có chứa gluxit.

Trong gluxit , glucoza là loại đường quan trọng nhất về mặt sinh lý. Trong tế bào, glucoza có thể biến đổi theo nhiều chiều hướng khác nhau sau đây :(H1)

- Chuyển thành glucogen dự trữ.
- Thoái biến để cung cấp nưng lượng cho cơ thể.
- Tổng hợp lipit và protein.
- Tổng hợp một số đường cần thiết cho cơ thể (riboza, desoxyriboza,vv...)

Những sự biến đỏi kể trên chỉ có thể thực hiện được sau khi gluxit đã vào bên trong tế bào và được photphoryl hoá dưới tác dụng của men hexokinaza để trở thành glucoza -6- photphat. Do đó glucoza -6- photphat là một hợp chất cơ bản trong chuyển hoá của glucoza.

B - ĐIỀU HOÀ ĐƯỜNG MÁU

Gồm nhiều cơ chế phức tạp, nổi bât lên là vai trò của gan và hệ thống nội tiết, ngoài ra còn có các yếu tố lý hoá và vai trò của hệ thống thần kinh.

1. Vai trò của gan.

Gan có vai trò rất quan trọng trong điều hoà đường máu vì gan tổng hợp glycogen dự trữ, tân tạo glucoza, đồng thời thoái biến glycogen để giữ cho nông độ đường máu luôn luôn hằng định. Động vật sau khi cắt bỏ gan thấy đường máu giảm không phục hồi. (H2)

2. vai trò của hệ nội tiết :

Bao gồm 2 hệ thống đối lập nhau

- Hệ thống làm giảm đường máu : insulin.
- hệ thống làm tăng đường máu , phức tạp hơn, bao gồm nhiều hormon (H3).

http://tieulun.hopto.org

- Insulin : hormon duy nhất làm giảm đường máu , do tế bào beta tuỵ đảo tiết ra, có tác động trên :
- chuyển hoá gluxit : insulin làm cho glucoza qua màng tế bào dễ dàng, hoạt hoá men hexokinase (biến glucoza thành glucoza-6-photphat) và một số men tiêu đường khác (photphofructokinaza, pyruvatkinaza,vv...) ức chế men glucoza-6-photphataza (do đó hạn chế glucoza-6-photphat biến thành glucoza), hoạt hoá men glycogen synthetaza (tăng tổng hợp glycogen).
- Chuyển hoá lipit : tăng tổng hợp triglyxerit từ gluxit , đồng thời giảm thoái biến triglyxerit .
- chuyển hoá protein : làm cho axit amin từ máu qua màng tế bào dễ dàng và tăng tổng hợp protein (cung cấp năng lượng và hoạt hoa smen tổng hợp protein).

Cơ chế giảm đường máu của insulin có thể như sau :

- giảm glucoza từ gan vào máu, do giảm thoái biến glycogen (ức chế men glucoza-6-photphataza), đồng thời giảm tân tạo glycogen từ protein.

b) hệ thống tăng đường máu : bao gồm nhiều hormon.

- Adrenalin : hoạt hoá men photphorylaza ở gan và cơ do đó biến glycogen thành glucoza, gây tăng đường máu.
- Glucagon : do tế bào alpha tuỵ đảo tiết ra, cơ chế tác dụng như adrenalin (song không có tác dụng với men photphorylaza ở cơ).
- ACTH và glucococticoit ; tăng tạo glycogen từ axit lactic, tăng tân tạo glycogen từ protein (do hoạt hoá men fructoza-1,6-diphotphataza), ức chế men hexokinaza (do đó hạn chế phản ứng phốtphỏyl hoá glucôza nội bào) hoạt hoá men glucôza -6- phốtphátta (do đó tăng tạo glucôza từ glucôza -6-phốt phát) .
- Ngoài ra ,còn phải kể tới tác dụng tăng đường máu của S T H và thyrôxin mà cơ chế chưa thật sáng tỏ .

3 .Vai trò của hệ thần kinh :

- Kích thích giây phó giao cảm thấy đường máu giảm (do tăng tiết insulin),trái lại kich thich dây giao cảm thấy đường máu tăng (do tăng tiết catêcholamin). Khi xúc cảm mạnh thấy đường máu tăng và tiết sinh đường niệu .

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT .

Có thể xếp thành 7 loại :

-Rối loại tiêu hoá và hấp thụ gluxit .
-Rối loạn tổng hợp và thoái biến glycôgen .
-Rối loạn chuyển hoá trung gian gluxit .
-Tăng đường máu .
-Bệnh đái tháo đường .

http://tieulun.hopto.org

-Giảm đường máu .
-Các rối loạn khác : pentôza niệu ,fructôza niệu, galactoza niệu .

A- RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU GLUXIT

Do thiếu men tiêu hoá gluxit (đặc biệt là amylaza tuỵ), nên đa đường không biến thành đơn đường , do đó không hấp thụ được và phát sinh đói gluxit.

Rối loạn hấp thu gluxit còn gặp trong rối loạn phốtphoryl hoá glucôza ở thành ruột : trường hợp này gặp trong viêm niêm mạc ruột , nhiễm độc phloridzin , monoiodoaxetat (có tác dụng ức chế men hexokinaza). Glucoza không biến thành glucoza -6- phôtphat nên không hấp thu vào máu được .

B - RỐI LOẠN TỔNG HỢP VÀ THOÁI BIẾN GLYCOGEN .

a)Tăng thoái biến glycôgen do hưng phấn hệ thần kinh trung ương : xung động thần kinh theo đường giao cảm , được dẫn tới kho dự trữ glycogen và kích thích thoái biến glycogen. Ngoài ra , hưng phấn hệ thần kinh trung ương còn tăng cường chức năng tuỷ thượng thận, tiền yên, tuyến giáp, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Trong lao động nặng, cơ tiêu thụ nhiều glucoza , cũng thấy glycogen tăng cường thoái biến.

b) Giảm thoái biến glycogen : loạn chuyền hoá glycogen . Do thiếu men thoái biến glycogen (gluccoza -6 - photphataza , amylo -1 , 6- glucozidaza , photphorylaza vv...) , nên phát sinh ứ đọng glycogen ở một số cơ quan (gan , thận , cơ) . Bệnh di truyền , ít gặp .

c) Giảm tổng hợp glycogen : gặp trong thiếu oxy, do giảm năng lượng dự trữ ATP, cần thiết cho tổng hợp glycogen. Khi thiếu glycogen, cơ thể phải sử dụng tới lipit dự trữ, thậm chí cả protein tổ chức , để bảo đảm năng lượng cần thiết cho sự hoạt động bình thường của cơ thể.

C – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN GLUXIT

Nhiều nguyên nhân dẫn tới rối loạn chuyển hoá trung gian gluxit.

1.Thiếu oxy, gặp trong suy hô hấp, suy tuần hoàn, thiếu máu, vv... Thoái biến kị khí chiếm ưu thế so với thoái biến ưa khí, do đó axit pyruvic và lactic tăng, gây nhiễm toan chuyển hoá đồng thời giảm ATP.

2.rối loạn chức năng gan. Do đó axit lactic không tái tổng hợp được glucoza hoặc glycogen, gây tăng axit lactic trong máu (nhiễm toan).

3.thiếu vitamin B1 : gây rối loạn oxy hoá pyruvic vì sinh tố này là một thành phần của coenzym

http://tieulun.hopto.org

TPP tham gia vào quá trình khử cacboxyl, biến axit pyruvic thành axetyl CoA , do đó gây ứ đọng axit pyruvic và lactic. Rối loạn oxy hoá axit pyruvic gây giảm tổng hợp axetylcholin, mà hậu quả là rối loạn dẫn truyền xung động thần kinh, axetyl CoA giảm đã hạn chế quá trình thoái biến ưa khí của glucoza. Như đã biết, glucoza là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu đối với tổ chức thần kinh, do đó rối loạn chuyển hoá gluxit gây rối loạn chức năng hệ thần kinh : mất cảm giác, viêm dây thần kinh, liệt, vv... Ngoài ra ứ đọng axit pyruvic gây nhiễm độc đối với hệ thần kinh.

Khi thiếu sinh tố B, còn thấy phát sinh rối loạn vòng pentoza photphat, đặc biệt là sự hình thành riboza : rối loạn này là do thiếu men transetolaza chi phối sự hình thành riboza, coenzym của men này là TPP (B1).

D – TĂNG ĐƯỜNG MÁU

Tăng đường máu phát sinh khi nồng độ đường máu trên 120 mg%. tăng đường máu có thể do nhiều nguyên nhân gây ra.

1. Tăng đường máu do ăn : xảy ra khi ăn nhiều đường. Loại tăng đường máu này thường được ứng dụng để đánh giá trạng thái chuyển hoá gluxit. Người bình thường sau khi uống một lần 100 đến 150 g đường, thấy nồng độ đường máu tăng, đạt mức tối đa 150 – 170 mg% sau 30 – 45 phút. Sau đó, đường máu bắt đàu giảm và sau 2 giờ thì trở về bình thường, sau 3 giờ thì có hơi giảm so với bình thường.
2. Tăng đường máu do xúc cảm. Dưới tác động của yếu tố cảm xúc, luồng xung động theo đường giao cảm được dẫn tới tuyến thượng thận và tuyến giáp, gây tăng tiết adrenalin và thyroxin có tác dụng tăng thoái biến glycogen.
3. Tăng đường máu do hormon . phát sinh do rối loạn chức năng các tuyến nội tiết. Cụ thể do tăng tiết các hormon tăng đường (adrenalin và glycogen, ACTH và gluco cocticoit, STH, thyroxin, vv...).
4. tăng đường máu do gây mê. Đặc biệt gây mê êt vvà morphin gây kích thích trung khu giao cảm, làm cho tuyến thượng thận tăng tiết adrenalin.
5. tăng đường máu do thiếu insulin. Loại này ổn định nhât và biểu hiện rõ nhất. Trong thực nghiệm có thể gây thiếu insulin bằng cách cắt bỏ tuỵ (tuy nhiên trong trường hợp này thiếu insulin lại kết hợp với rối loạn tiêu hoá), hoặc tiêm alloxan cho con vật (chất này chỉ gây tổn thương cho tế bào tuỵ đảo).

E – BỆNH SINH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Bệnh đái tháo đường là một bệnh mà đặc điểm chủ yếu là tăng đường máu và đường niệu mãn tính do thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối.

1. Nguyên nhân gây bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Trước đây, người ta đinh ninh rằng đái tháo đường là do tuỵ đảo. song trong thực tế lâm sàng, ở những người bị bệnh này, không phải bao giờ cũng thấy tổn thương tại tuỵ. Thống kê 998 trường hợp đái tháo đường có mổ xác, Ben nhận thấy bệnh mắc lúc cao tuổi thì tỉ lệ tổn thương ở tuỵ rất thấp, thí dụ bệnh nhân dưới 20 tuổi thì 100% có tổn thương ở tuỵ, từ 20 – 46 tuổi : 79%, tù 40 – 60 tuổi : 48%, còn bệnh nhân 60 tuổi trở lên chỉ có 33,5% có tổn thương ở tuỵ.

Một thống kê khác cho thấy đái tháo đường đơn thuần tương đối ít gặp mà hay thấy kết hợp với các rối loạn nội tiết khác. thường cứ thấy một trường hợp đái tháo đường đơn thuần thì thấy đến 2 trường hợp đái tháo đường có kèm theo ưu năng tuyến giáp., 5 kèm theo ưu năng thượng thận và 20 kèn theo ưu năng tuyến yên. Mổ xác bệnh nhân đái tháo đường thì tổn thương thực sự ở tuỵ chỉ chiếm 25% tổng số bệnh nhân . ở 50% lai thấy tế bào beta tăng tiết, còn lại 25% thì hoàn toàn không thấy tổn thương gì (Hôpman).

Trong thực tế, bệnh sinh đái tháo đường rất phức tạp . hai trường hợp có thể xảy ra là :

a) bệnh phát sinh do nguyên nhân tụy : thiếu nguyên liệu tổng hợp insulin, tônt thương mạch máu tuyến tụy, nhiễm trùng, nhiễm độc, u, viêm tuyến tụy,vv... Đó là thiếu insulin tuyệt đối.

b) bệnh phát sinh tuy tế bào beta hoạt động bình thường, đôi khi còn tăng tiết insulin và do nhiều nguyên nhân ngoài tuỵ gây ra , đã hạn chế tác dụng của insulin. Đó là thiếu insulin tương đối.

Thiếu insulin tương đối có thể do tăng tiết các hormon tăng đường máu , chủ yếu là STH, ACTH, và gluco cocticoit. Những hormon này gây bệnh đái tháo đường không những ở động vật mà còn gặp trong điều trị khi tiêm ACTH và coctisol (đặc biệt khi chức năng tế bào beta đã giảm sẵn). bệnh này xảy ra khi tiền yên và vỏ thượng thận tăng cường hoạt động (chiếm tỉ lệ 33 – 40% trong tổng số bệnh nhân bị bệnh to cực). Khi chức năng tiền yên giảm hoặc khi cắt bỏ tiền yên, thấy những triệu chứng của bệnh đái tháo đường giảm rõ rệt. bệnh nhân có u vỏ thượng thận, sau khi cắt bỏ u, thấy bệnh đái tháo đường chấm dứt. U tuỷ thượng thận cũng gây đái tháo đường, và sau khi cắt bỏ u này cũng thấy hết bệnh.

Những sự kiện trên đay chứng tỏ là bệnh đái tháo đường không chỉ do thiếu insulin mà còn do tăng tiết hormon tiền yên, thượng thận, đặc biệt khi chức năng tế bào beta giảm sẵn. Do đó có thể quan niệm bệnh đái tháo đường là một bệnh do rối loạn cân bằng nội tiết. Với khái niệm này, có thể đưa ra những biện pháp điều trị bệnh sinh thích hợp : cắt bỏ u tiền yên, vỏ hoặc lõi thượng thận, ức chế chức năng các tuyến nội tiết, vv...

Bệnh đái tháo đường còn do insulin tăng cường phân huỷ dưới tác dụng của các men insulinaza.

Ngoài ra, phải kể tới kháng thể kháng insulin, có tác dụng trung hoà, kết hợp và phong bế insulin . Người tiêm insulin dài ngày thấy trong máu có kháng thể kháng insulin; ở những bệnh nhân này phải dùng liều insulin rất cao so với những bệnh nhân khác. Đó là bệnh đái tháo đường kháng insulin.

Nói tóm lại , nguyên nhân gây đái tháo đường rất phức tạp, cho nên cần quan niệm đái tháo

http://tieulun.hopto.org

đường là một hội chứng chứ không phải một bệnh.

2. Bệnh sinh đái tháo đường

Trong bệnh đái tháo đường, các loại chuyển hoá đều phát sinh rối loạn, đặc biệt là chuyển hoá gluxit và lipit , tạo ra một bảng lâm sàng khá phong phú.

Đáng chú ý là những triệu chứng chủ yếu của bệnh đái tháo đường (đường máu tăng, lipit máu tăng , nhiễm toan) không phải là hậu quả trực tiếp của thiếu insulin mà do tăng , tuyệt đối hay tương đối , các hormon kháng insulin, khi thiếu insulin : khi cắt bỏ tuyến yên hoặc tuyến thượng thận, thấy thiếu insulin không gây ra các triệu chứng kể trên, hoặc rối loạn chuyển hoá trong bệnh đái tháo đường có thể phát sinh tuy lượng insulin vẫn bình thường , có khi còn tăng nếu các hormon kháng insulin tăng.

a) rối loạn chuyển hoá gluxit. Khi thiếu insulin, tốc độ vận chuyển glucoza máu vào tế bào giảm. (H4)

Trong tế bào , hoạt tính men hexokinaza giảm đã kìm hãm phản ứng photphoryl hoá glucoza nội bào, gây giảm glucoza-6-photphat . hoạt tính men hexokinaza giảm do do thiếu insulin và chính cũng do thiếu insulin , glucococticoit tăng tiết đã ức chế men này. glucoza-6-photphat giảm đã hạn chế sử dụng glucoza nội bào ; cụ thể : giảm tổng hợp glycogen (từ glucoza), giảm oxy hoá trực tiếp glucoza vào vòng pentoza photphat., giảm thoái biến kị khí và ưa khí glucoza , giảm tổng hợp axit béo, protein và một số đường cần thiết cho cơ thể.

Giảm glucoza-6-photphat được bù đắp bằng tăng tân tạo glucoza và glycogen (từ axit amin) do tác dụng của glucôcocticoit, khi thiếu insulin, glucococticoit tăng tiết có tác dụng hoạt hoá men fructoza-1,6- diphotphataza, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Tiêu glycogen vhiếm ưu thế so với tân tạo, làm cho glucoza từ gan vào máu nhiều , gây tăng đường máu , một trong những triệu chứng chính của bệnh đái tháo đường . khi đường máu vượt ngưỡng thận sẽ phát sinh glucoza niệu, kéo theo cả nước (đa niệu thẩm thấu) ; bệnh nhân khát do cơ thể mất nước nghiêm trọng (có thể tới 5 – 10 lit trong 24 giờ, thậm chí hơn nữa), do đó uống nhiều. Tế bào không sử dụng được glucoza nên trung khu đói bị kích thích, bệnh nhân ăn nhiều , nhưng vẫn không bù được năng lương bị mất, nên gầy.

Ngoài ra khi thiếu insulin, men pyruvic kinaza không được hoạt hoá đã hạn chế tổng hợp axit pyruvic (từ axit photphoenoinpyruvic), dẫn tới giảm axit oxaloaxetic, làm cho axetyl CoA không vào vòng Krebs được : giảm tổng hợp năng lượng, đặc biệt ATP, dẫn tới giảm tổng hợp axit béo, protein,vv... Không vào vòng Krebs, và không được tổng hợp thành axit béo, axetyl CoA không còn con đường nào khác là tăng tổng hợp cholesterol và các thể xetonic. (H5)

Glucoza máu là nguồn cung cấp năng lượng duy nhất đối với tổ chức não, đặc biệt là vỏ não, nên khi thiếu insulin, não ở trong trạng thái đói gluxit, , ngoài ra, tổ chức não hấp thu oxy cùng với glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não vừa thiếu gluxit, vừa thiếu oxy, khiến cho vỏ não bị ức chế sâu sắc.

b) rối loạn chuyển hoá lipit. Khi thiếu insulin thấy :

- Giảm tổng hợp axit béo do thiếu năng lượng (vòng Krebs bị hạn chế)và thiếu NADPH2 (do

http://tieulun.hopto.org

vòng pentoza photphat bị hạn chế)
- giảm tổng hợp triglyerit do thiếu axit béo và thiếu alpha glyxerophotphat, một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá gluxit.
- Ngoài ra khi thiếu insulin, quá trình lipit phân tăng cường, do tăng tiết các hormon kháng insulin (có tác dụng hoạt hoá men triglyxerit-lipaza tổ chức), khiến cho nhiều axit béo từ tổ chức mỡ vào máu để được oxy hoá ở các tổ chức, nhằm cung cấp năng lượng bù đứp cho glucoza. Tăng lipit phân đã làm cho cơ thể gầy sút, tăng lượng axit béo tự do huyết tương, tới gan các axit béo tự do huyết tương tái tổng hợp glyxerit gây nhiễm mỡ gan.
- Như đã phân tích ở trên, khi thiếu insulin, axit oxaloaxetic giảm nên axetyl CoA – sản vật oxy hoá của axit béo – không vào vòng Krebs được để cung cấp năng lượng, buộc phải tăng tổng hợp thể xetonic và cholesterol. Thể xetonic tăng cao gây nhiễm độc tế bào , ức chế các men, ức chế chức năng hệ thần kinh trung ương, thậm chí gây hôn mê đái tháo đường . tăng tổng hợp cholesterol dẫn tới xơ cứng mạch, có thể gây nhồi máu cơ tim, viêm xơ thận, chảy máu đáy mắt,vv...

c) rối loạn chuyển hoá protein

Trong bệnh đái tháo đường, tổng hợp protein giảm do :

- Thiếu insulin , các axit amin từ máu qua màng tế bào khó.
- Thiếu năng lượng do vòng Krebs bị hạn chế, đã kìm hãm tổng hợp protein.
- Ngoài ra, thiếu insulin đã không hoạt hoá được hệ men tổng hợp protein.
- Khi thiếu insulin, glucococticoit tăng tiết đã tăng thoái biến protein , tăng tân tạo glycogen (từ axit amin).

Như vậy, tăng thoái biến đồng thời giảm tổng hợp protein đã gây ra cân bằng N âm. Tiêm insulin sẽ nhanh chóng phục hồi chuyển hoá bình thường của protein. (H6)

Rối loạn chuyển hoá protein trong bệnh đái tháo đường đã ức chế quá trình tạo hình, lâu lành vết thương, kháng thể giảm, hạn chế sức chống đỡ của cơ thể vơid nhiễm trùng,vv...

d) Hôn mê đái tháo đường , chủ yếu do thể xetonic tăng mạnh. Tuy nhiên trong một số trường hợp, thể xetonic máu tăng nhiều song vẫn không phát sinh hôn mê đái tháo đường . Do đó ngoài vai trò tăng thể xetonic còn phải kể đến một số yếu tố khác.

- thiếu insulin đã giảm mức sử dụng glucoza, do đó hạn chế năng lượng giải phóng, ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động bình thường của vỏ não. Ngoài ra như đã phân tích ở trên, tổ chức não hấp thu oxy cùng glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não thiếu oxy , góp phần gây ra trạng thái hôn mê.

- Ngoài ra, trạng thái mất nước và điện giải nghiêm trọng (do đa niệu) cũng là một yếu tố đáng kể trong bệnh sinh hôn mê đái tháo đường.

http://tieulun.hopto.org

F – GIẢM ĐƯỜNG MÁU

Phát sinh khi đường máu dưới 80 mg%. có rất nhiều nguyên nhân dẫn tới giảm đường máu .

1. Lao động thể lực với cường độ cao, đã huy động được một lượng lớn glycogen dự trữ ở gan và cơ, đồng thời không được tiếp tế lương thực đầy đủ, kịp thời (trường hợp chiến đấu ác liệt).
2. cung cấp gluxit thiếu hoặc rối loạn tiêu hoá và hấp thu gluxit.
3. Tổn thương tế bào gan (viêm gan, xơ gan,vv...) hạn chế chức năng tạo glycogen dự trữ.
4. tiêm một lượng lớn insulin, với mục đích điều trị (sốc insulin trong điều trị bệnh tâm thần.)
5. u tụy (tăng sản tế bào beta tụy đảo) gây tăng tiết insulin mà hạu quả là giảm đường máu.
6. giảm tiết các hormon tăng đường máu như thyroxin, adrenalin, glucococticoit (bệnh Addison). Trong bệnh Addison, đường máu giảm kèm theo tăng K+ máu, giảm Na+ máu do thiểu năng vỏ thượng thận. Chư ý bệnh nặng rất nhạy cảm với nghiệm pháp cảm thụ insulin.
7. giảm thoái biến glycogen. Gặp trong rối loạn chuyển hoá glycogen (đã trình bày ở trên).
8. đái tháo đường do thận. Do nhiễm độc phloridzin, monoiodoaxetat, đã ức chế men hexokinazakhieens cho glucoza không được tái hấp thu và đào thải theo nước tiểu, gây giảm đường máu .

Đặc biệt mẫn cảm đối vơi thiếu glucoza là hệ thần kinh trung ương mà tế bào không có dự trữ glycogen. Thiếu glucoza dẫn tới thiếu oxy . khi giảm glucoza máu kéo dài, ở tế bào thần kinh thấy phát sinh những tổn thương không hồi phục, , bắt đàu là rối loạn chức năng vỏ não, sau đó là não giữa .

Khi đường máu giảm, cơ thể cố gắng bù đắp bằng cách tăng tiết hormon tăng đường máu (adrenalin, glucococticoit, vv...)

Khi đường máu giảm 80 – 50 mg%, thấy tim đạp nhanh (do tăng tiết adrenalin), cảm giác đói (do hưng phấn trung khu ăn ở vùng dưới thị khi đường máu giảm), rối loạn hệ thần kinh trung ương (mệt mỏi, dễ bị kích thích,vv...).

Khi đường máu giảm dưới 50 mg%, vỏ não phát sinh ức chế, đồng thời dưới vỏ phát sinh hưng phấn, gây ra nhiều rối loạn : rối loạn thị giác, buồn ngủ, liệt nhẹ, ra mồ hôi nhiều , bất tỉnh, hô hấp chu kỳ, co cứng rồi co giật, phát sinh trạng thái hôn mê.

G – FRUCTOZA NIỆU – GALACTOZA NIỆU – PENTOZA NIỆU

Đây là những rối loạn chuyển hoá gluxit bẩm sinh, do thiếu men đặc hiệu nên một số gluxit không được chuyển hoá theo bình thường và được đào thải theo nước tiểu.

Bệnh frutoza niệu do thiếu men fructokinaza (làm cho frutoza không biến thành frutoza photphat) hoặc fructoza-1-photphoaldolaza (làm cho chuyển hoá frutoza dừmh lại ở giai đoạn glucoza -1-photphat).

Bệnh galactoza niệu do thiếu men galactoza-1-photphat uridin transferaza khiến cho

http://tieulun.hopto.org

galactoza-1-photphat không chuyển hoá được , galactoza máu tăng, gây ra galactoza niệu.

Bệnh pentoza niệu do thiếu men L. NADP-xylitol dehydrogenza (làm cho L. xyluloza không biến thành xylitol được).

123. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Lipit là nguồn dự trữ năng lượng lớn nhất của cơ thể (ở người bình thường, lipit có thể chiếm tới 40% thể trọng). lipit còn tham gia vào cấu trúc tế bào (màng bào tương), đặc biệt là tổ chức thàn kinh và nội tiết. Gần đây người ta đã thấy rõ tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ, một kho dự trữ năng lượng thụ động : mỡ thực sự là một tổ chức sống, một "cơ quan" có hoạt động rất mạnh, có thời gian bán thoái hoá chỉ vào khoảng 5 – 9 ngày, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá (gluxit, lipit , protein, vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Trong cơ thể có nhiều loại lipit khác nhau song chủ yếu là 3 nhóm :glyxerit, photpholipit, steroit.

I. CHUYỂN HOÁ LIPIT

A – TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

lipit do thức ăn cung cấp được tiêu hoá và hấp thu chủ yếu tại phần trên của ruột non. (Hình 1)

triglyxerit lưu thông trong máu dưới dạng chylomicron, làm cho huyết thanh sau khi ăn mỡ trông "đục như sữa", trạng thái này kéo dài vài giờ, sau đó men lipoprotein lipaza trong máu (được heparin hoá) "làm trong" dần huyết tương bằng cách thuỷ phân triglyxerit của chylomicron thành axit béo và glyxerol.

B – LIPIT TRONG MÁU

Lipit máu do nhiều nguồn tới : lipit mới hấp thu từ ống tiêu hoá vào, lipit điều từ kho dự trữ ra, lipit mới được tổng hợp đưa về kho dự trữ, lipit đem đi sử dụng,vv...

Lipit lưu thông trong máu ở dạng kết hợp : triglyxerit dưới dạng chylomicron, axit béo tự do huyết tương (ABTDHT) kết hợp với albumin .

http://tieulun.hopto.org

C – CHUYỂN HOÁ LIPIT

1. Tại gan. ABTDHT chuyển hoá theo 3 đường khác nhau :

- Một phần nhỏ được oxy hoá hoàn toàn thành CO2.
- Một phần nhỏ khác biến thành thể xeton, rồi được máu vận chuyển tới một số tổ chức để oxy hoá và giải phóng năng lượng.
- Phần lớn còn lại được este hoá thành triglyxerit (60 – 70%) và phần nhỏ (10 – 20%) thành photpholipit và các steroit (chủ yếu là cholesterol). Triglyxerit sau khi tạo ra được dự trữ một phần ở trong gan, phần còn lại kết hợp với protein, cholesterol và photpholipit nội sinh để tạo ra beta lipoprotein đổ vào máu . Như vậy triglyxerit thức ăn vận chuyển trong máu dưới dạng chylomicron còn triglyxerit nội sinh – dướ dạng beta lipoprotein.

2. Các ABTDHT vào cơ vân chuyển hoá theo hai đường :

Oxy hoá để cung cấp một phần năng lượng cho cơ.

3. Trong tổ chức mỡ, ABTDHT chủ yếu đi theo con đường este hoá thành triglyxerit và dự trữ ở đó, còn con đường o hoá ABTDHTchỉ là thứ yếu. Những nguyên liệu cần thiết để tổng hợp axit béo và triglyxerit chủ yếu do chuyển hoá glucoza cung cấp, ATP, NADPH, pentoza,vv... (H2). Trong những tổ chức mà vòng pentoza diễn biến mạnh (tổ chức mỡ) quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit thể hiện rõ hơn so với những tổ chức mà vòng này diễn biến yếu (tổ chức gan).

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu ; khi đường máu tăng thấy tổng hợp triglyxerit tăng và thuỷ phân triglyxerit giảm (dẫn tới giảm ABTDHT). Trái lại, khi đường máu giảm hoặc glucoza không được sử dụng đầy đủ (trong bệnh đái tháo đường), thấy tổng hợp triglyxerit giảm và thuỷ phân triglyxerit tăng (gây tăng ABTDHT). Từ đó thấy rõ là ăn nhiều gluxit sẽ gây béo phì (thí dụ vỗ động vật bằng ngũ cốc) và khi thiếu gluxit cơ thể sẽ huy động mỡ, gây giảm dự trữ mỡ, cơ thể gầy sút.

Đó là kết quả của một cân bằng giữa hai hệ thống sinh mỡ và tiêu mỡ (Hình 3).

1. hệ thống sinh mỡ.

Bao gồm : glucoza, insulin, prostagladin, axit nicotinic. Vai trò của glucoza đã trình bày ở trên, insulin là hormon chủ yếu chi phối tăng sinh mỡ :

- tăng sinh mỡ từ gluxit cung cấp nguyên liệu cần thiết cho tổng hợp axit béo và triglyxerit (axetyl CoA, alpha glyxerophotphat, ATP, NADPH2,vv...).
- ngoài ra insulin còn tác dụng trực tiếp giúp ABTDHT thấm qua màng tế bào.

Đồng thời, insulin (và cả prostagladin, axit nicotinic) có tác dụng hạn chế tiêu mỡ băng cách hạn chế men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức (xem sơ đồ).

2. hệ thống tiêu mỡ :

Bao gồm nhiều hormon : catecholamin, ACTH, glucococticoit, STH, glucagon, hormon tuyến giáp, vv... Cơ chế tác dụng tiêu mỡ phức tạp, chủ yếu là gián tiếp hoạt hoá men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức : các hormon này hoạt hoá men adenylcyclaza tổ chức có tác dụng biến ATP thành AMP vòng là yếu tố cần thiết để hoạt hoá men triglyxerit lipaza có tác dụng thuỷ

http://tieulun.hopto.org

phân mỡ, giải phóng ra các axit béo tự do. (H4)

Ngoài ra, khi hoạt động của hệ giao cảm tăng (lao động nặng, giảm đường máu , rét, xúc cảm mạnh, vv...) catecholamin (chủ yếu là noradrenalin) sẽ tăng tiết có tác dụng tăng cường tiêu mỡ.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Bao gồm nhiều loại :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit
- Rối loạn vận chuyển lipit trong máu – tăng lipit máu
- Rối loạn chuyển hoá lipit trong tổ chức
- Nhiễm mỡ và thoái hoá mỡ
- Rối loạn chuyển hoá trung gian lipit
- Rối loạn chuyển hoá cholesterol

A – RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

Thiếu mật và lipaza tụy gây rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit, lượng mỡ trong phân tăng gây chứng phân mỡ.

Rối loạn hấp thu axit béo còn do trong có nhiều muối Ca và Mg vì các axit béo kết hợp với các muỗi này tạo thành những chất không hoà tan.

Quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột cần có sự tham gia của alpha glyxerophotphat một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá gluxit. Do đó thiếu cocticoit khoáng (đặc biệt là aldosterol, như trong bệnh Addison) làm cho cơ thể mất Na+ nên đã ảnh hưởng tới quá trình photphoryl hoá và hấp thu mỡ.

Tổn thương biểu mô ruột non (do nhiễm trùng, nhiễm độc,vv...) thiếu vitamin A (đảm bảo hoạt động bình thường của biểu mô ruột), thiếu vitamin nhóm B (tham gia vào quá trình photphoryl hoá), thiếu vitamin nhóm C (liên quan tới chức năng vỏ thượng thận) đều gây rối loạn hoạt động men tham gia quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột, do đó hạn chế hấp thu lipit .

thiếu lipit kéo dài (trên 3 – 4 tháng) gây ra nhiều triệu chứng bệnh lý : viêm da, rụng tóc, chậm lớn, mất khả năng sinh sản,vv... Đó là do cơ thể thiếu những axit không no cần thiết đối với hoạt động bình thường cả cơ thể mà tổ chức không tự tổng hợp được (tình hình tương tự như khi cơ thể thiếu những axit amin cần thiết), đặc biệt là axit linolenic, axit linoleic, axit arachidonic. Những axit này có nhiều trong dầu thực vật. tiêm hoặc cho ăn những axit này thấy các rối loạn kể trên mất : những axit béo này có vai trò quan trọng trong quá trình oxy hoá khử,

http://tieulun.hopto.org

có tác dụng giảm cholesterol máu, cần thiết cho tổng hợp cholesterol este.

B –TĂNG LIPIT MÁU

Thành phần lipit trong máu rất phức tạp, chủ yếu là triglyxerit , photpholipit và cholesterol . lipit máu ở mức tương đối hằng định (800 – 850 mg%) là nhờ sự cân bằng giữa cung cấp (do ăn, tổng hợp từ gluxit, điều từ tổ chức mỡ vào), và tiêu thụ (do sử dụng và vạn chuyển). Có thể tóm tắt trong sơ đồ sau :

Dựa theo sơ đồ này, thấy rõ lipit máu có thể phát sinh trong những trường hợp sinh lý và bệnh lý sau :

- Tăng lipit máu do ăn
- Tăng lipit máu do ứ
- Tăng lipit máu do huy động

1. tăng lipit máu do ăn:

Tăng lipit máu bắt đầu 2 – 3giờ sau khi ăn nhiều mỡ, đạt mức cao nhất sau 4 -6 giờ và tới giờ thứ 9 thì trở về mức bình thường.

Mức độ và thời gian tăng lipit máu phụ thuộc vào nhiều yếu tố : loại mỡ (dàu thực vật hấp thu nhanh hơn mỡ độngvật), thời gian mỡ thoát khỏi dạ dày, cường độ nhu động ruột, lượng mật bài tiết, hoạt tính men lipaza tụy và ruột, lượng lipit máu lúc đầu,vv...

Khi lipit máu đã tăng, dù có ăn thêm mỡ lipit máu cũng không tăng bao nhiêu, hiện tượng tự điều chỉnh lipit máu là do lipit máu tăng đã ức chế hấp thu lipit ở ruột, hoạt hoá chức năng cố định mỡ của tổ chức phổi, kích thích hệ lưới nội mô gây tăng tiết các hormon (tiền yên) và heparin – Chỉ cần một khâu trong dây chuyền đó có vấn đề là đủ đẻ gây rối loạn quá trình tự điều chỉnh lipit máu .

2. tăng lipit máu do ứ :

Khi giảm hoạt tính men lipoprotein lipaza do tăng chất ức chế men này (protamin, axit mật, NaCl) hoặc do giảm tiết heparin (như trong bệnh xơ vữa động mạch) thấy giảm thuỷ phân triglyxerit (dưới dạng chylomicron) gây tăng lipit máu .

Trong bệnh thận hư, tăng lipit máu là do các chất ức chế tiêu mỡ ; ngoài ra trong bệnh này albumin huyết tương giảm (do protein niệu nghiêm trọng) do đó giảm khả năng kết hợp với ABTDHT, kết quả là quá trình tiêu mỡ bị ức chế và tăng lipit máu . tăng lipit máu sau khi chảy máu cũng phát sinh theo cơ chế này. tiêm albumin cho bệnh nhân thận hư thấy hiện tượng tăng lipit máu chấm dứt.

3. tăng lipit máu do huy động

Do triglyxerit ở tổ chức mỡ được huy động nhiều khiến cho ABTDHT tăng.

Tăng lipit máu do huy động có thể do những nguyên nhân sau gây ra : dự trữ glycogen giảm (đói ăn), trạng thái căng thẳng (stress), lao động nặng, giao cảm hương phấn, tăng tiết hormon

http://tieulun.hopto.org

(catecholamin, ACTH, STH, thyroxin,vv...), đái tháo đường (glucoza không được sử dụng, lipit tăng thoái biến, lipit máu tăng tới 1000 – 2800 mg/100ml).

Tiêm glucoza gây tăng đường máu có tác dụng tăng tổng hợp triglyxerit ở tổ chức mỡ do đó đã hạn chế tiêu mỡ và chấm dứt hiện tượng tăng lipit máu do huy động.

4. hậu quả của tăng lipit máu :

Tăng lipit máu dẫn tới tăng tổng hợp photpho lipit beta lipoprotein và cholesterol trong gan , khiến cho các chất này tăng trong máu.

Tăng lipit máu làm tăng đông máu vì photpholipit trong beta lipoprotein có tác dụng tương tự thromboplastin tổ chức.

C –BÉO PHÌ, GẦY.

Tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ . thật thế, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá khác (gluxit, protein ,vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Những nguyên liệu cần thiét để tổng hợp axit béo , và triglyxerit chủ yếu do thoái biến glucoza cung cấp : ATP, NADPH, axetyl CoA, alpha glyxerophotphat,vv...

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu .

Cơ chế tự điều chỉnh quá trình tổng hợp và thoái biến triglyxerit chỉ là một khâu trong hệ thống phức tạp điều chỉnh chuyển hoá lipit . như đã biết, hệ thần kinh và hệ nội tiết ảnh hưởng sâu sắc tới chuyển hoá lipit . rối loạn các hệ thống đó dẫn tới 2 hậu quả : tích mỡ quá nhiều (béo phì) hoặc trái lại : gầy.

1. Béo phì : có thể do

- ăn nhiều (gluxit, lipit) lại ít vận động
- Giảm sử dụng mỡ
- Tăng tổng hợp mỡ từ gluxit

a) béo phì do ăn :

ở vùng dưới thị sau, có trung khu ăn khư trú ở nhân bụng bên, chi phối cảm giác thèm ăn : phá huỷ trung khu này, con vật không chịu ăn và sẽ chết đói. Cũng ở vùng dưới thị sau có trung khu no khư trú ở nhân bụng giữa, xung động có tính chất ức chế được dẫn tới nhân bụng bên, phá huỷ nhân bụng bên thấy con vật ăn rất dữ, nhanh chóng béo phì. Loại béo phì thực nghiệm được gây ra ở chuột cống, chuột nhăt, mèo và khỉ. 24 giờ sau khi phá huỷ trung khu no, cân nặng của chuột cống tăng 15% và sau vài tuần, tăng gấp 10 lần so với lô đối chứng.

ở người cũng có thể gây trạng thái béo này sau viêm não , chấn thương vùng dưới thị,vv... bệnh nhân sau khi khỏi bệnh ăn rất nhiều , tăng cân nhanh, tích mỡ khắp cơ thể nhưng thần kinh , trí tuệ lại giảm sút.

Trung khu no có thụ thể đối với glucoza : khi glucoza máu giảm sẽ ức chế trung khu no, do đó

http://tieulun.hopto.org

trung khu ăn hưng phấn; trái lại khi glucoza máu tăng trung khu no hưng phấn sẽ ức chế trung khu ăn. tất cả các yếu tố gây giảm đường máu ổn định (như khi chức năng tụy đảo tăng) đều gây hưng phấn trung khu ăn, dẫn tới béo phì (nếu ít vận động cơ).

Hoạt động của trung khu ăn còn chịu nhiều ảnh hưởng của các xung động hướng tâm từ các thụ thể ngoài và trong tới, báo hiệu những thay đổi trong chuyển hoá. Những thụ thể của ống tiêu hoá có một tầm quan trọng đặc biệt : kích thích vị giác (gia vị) có thể gây hưng phấn trung khu ăn. hưng phấn trung khu ăn còn phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện.

b) béo phì do giảm sử dụng mỡ. Như đã nêu trên, vùng dưới thị tác động đến huy động mỡ thông qua thần kinh giao cảm và một số hormon . loại béo phì này có thể do rối loạn chức năng vùng dưới thị sau (gây trong đụng dập , chấn thương, viêm não) hoặc do giảm hưng phấn thần kinh giao cảm. trong lâm sàng, sau chấn thương vùng tuỷ sống có thể phát sinh tích mỡ ở vùng do giao cảm bị tổn thương chi phối. ở chó, cắt đứt rễ trước thần kinh tuỷ (trong có sợi giao cảm) và huỷ chuỗi hạch giao cả một bên thấy phát sinh béo phì cùng bên.

nhoài ra khi giảm chức năng một số tuyến nội tiết (tiền yên, thượng thận, tuyến giáp,vv...) cũng thấy phát sinh béo phì. Hội chứng béo phì sinh dục do tổn thương vùng dưới thị đã ức chế tuyến yên, giảm chức năng tuyến sinh dục. Trong bệnh này mỡ tích ở phần dưới bụng, ở khung chậu, mông, ở mặt trong và phần trên đùi. Người bị hoạn cúng có thể bị béo tương tự. Riêng người bị suy tuyến giáp thì béo cân đối hơn. Nếu dùng mỡ đánh dấu thì thây, ở những người này hoạt động của tổ chức mỡ giảm, thời gian bán thoái hoá có thể kéo dài tới 90 ngày (bình thường là 5 – 9 ngày).

c) béo phì do tăng trường hợp mỡ từ gluxit : như đã nêu trên, insulin làm tăng xâm nhập và sử dụng glucoza trong tế bào. Do đó tăng tổng hợp mỡ . Đồng thời insulin còn giảm thuỷ phân mỡ bằng cách ức chế men adenylcyclaza . ngoài ra insulin còn làm cho ABTDHT qua màng tế bào dễ dàng để vào tổ chức mỡ. Như vậy insulin tăng tiết sẽ gây béo phì.trong hội vhứng giảm đường máu , (do u tụy đảo) thấy béo phì phát sinh nhanh chóng.

Ngoài insulin , quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit còn chịu tác dụng của prolactin, trạng thái béo ở phụ nữ trong thời kì cho con bú có thể do tăng tiết prolactin.

d) Hậu quả của béo phì

khả năng lao động sẽ giảm, mỡ bọc quanh các phủ tạng , nhất là tim, làm suy yếu các cơ quan : bệnh nhân dễ bị xơ vữa động mạch, đái tháo đường, vv... Cho nên mới có câu : “thắt lưng càng dài thì đời càng ngắn” !

2. Gầy.

Do nhiều nguyên nhân gây ra :

- Thiếu cung cấp
- Tăng sử dụng

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn thần kinh, nội tiết.

a) gầy do thiếu cung cấp.

Chủ yếu là do đói ăn trong thời kì chiến tranh , phụ nữ trong thời kì chửa đẻ hay nuôi con, ở giai cấp bị bóc lột trong xã hội TBCN, thuộc địa. Trong bệnh lý, gầy còn gặp trong rối loạn tiêu hoá như nôn, đi lỏng, cắt đoạn dạ dày, ruột, vv...

b) do tăng sử dụng như trong nhiễm trùng kéo dài, u độc, lao động nặng nhọc (bộ đội chiến đấu căng thẳng, hành quân vất vả, vv...) gầy cũng có thể do hai nguyên nhân trên kết hợp : lao động thể lực nặng song thiếu bồi dưỡng thích đáng, trường hợp này khá phổ biến trong tác chiến.

c) do rối loạn thần kinh, nội tiết

như trên đã nói, vùng dưới đồi thị chi phối cảm giác chán ăn hay thèm ăn, do đó khi vùng này bị tổn thương, có thể gây cảm giác chán ăn và cơ thể gầy đi. rối loạn thần kinh cao cấp cũng có tác dụng ức chế trung khu ăn : bệnh loạn thần, bệnh tâm thần, xúc cảm âm tính (buồn bã, thất vọng, chán nản, lo lắng,vv...) có thể làm cho bệnh nhân chán ăn và gày đi.

trong bệnh Basedow, cơ thể gày nhanh do chuyển hoá cơ bản tăng ; trong bệnh đái tháo đường mỡ dự trữ được đem ra xử dụng nên bệnh nhân cũng gày sút nhanh chóng. bệnh nhân thiểu năng tuyến yên chỉ còn da bọc xương, cơ teo và yếu, sợ thức ăn, cam chịu đói, cơ thể suy kiệt dần rồi chết.

Đôi khi có thể gây trạng thái gày tại một khu vực nhất định do cường giao cảm tại chỗ : thí dụ có người chỉ gày ở đầu, còn thân bình thường. Trong thực nghiệm kích thích dây giao cảm một bên cổ gây tiêu mỡ khu vực mặt cùng bên (teo nửa mặt).

d) Hậu quả của gầy : không kể trường hợp gầy do một bệnh thực thể thì trạng thái gầy làm giảm năng lượng dự trữ của cơ thể, người gày kém chịu đựng, kém bền bỉ và dễ lâm vào tình trạng tự thực (tự tiêu protein của bản thân) khi cơ thể cần nhiều năng lượng.

D – NHIỄM MỠ VÀ THOÁI HOÁ MỠ

Nếu mỡ được máu dẫn tới cơ quan , tổ chức không được tiêu thụ, ứ lại ở tế bào, sẽ phát sinh nhiễm mỡ : nhiễm mỡ kết hợp với thay đổi cấu trúc bào tương và thành phần protein bào tương gây thoai hoá mỡ.

Nhiễm mỡ thường gặp ở gan và khi có tổn thương gan sẽ phát sinh thoái hoá mỡ.

Mặc dù hiện nay đã phát hiện rằng hầu hết các tổ chức đều có khả năng oxy hoá hoàn toàn axit béo và tổ chức mỡ là một tổ chức hoạt động rất mạnh , song vai trò của gan trong chuyển hoá lipit vẫn giữ vai trò quá trình bậc nhất. Cụ thể trong tổng hợp và oxy hoá các axit béo , tổng hợp triglyxerit, photpholipit , cholesterol, các lipoprotein và sản xuất thể xeton.

Các lipit do ăn, hoặc ở tổ chức điều tới hoặc được tân tạo từ gluxit đều qua gan để được oxy hoá, hoặc được chuyển vận tới dự trữ. (H5) theo sơ đồ này thì lượng mỡ trong gan là kết quả của sự cân bằng giữa lượng mỡ đến và đi.

http://tieulun.hopto.org

Khi mỡ tồn tại lâu trong tế bào gan, song chưa ảnh hưởng đến chức năng gan thì cơ thể có tình trạng nhiễm mỡ gan.

Nhiễm mỡ gan có thể do những nguyên nhân sau gây ra : (hình 6)

1. Do ăn nhiều mỡ : khi ăn nhiều mỡ , các chylomicron dễ bị các tế bào gan giữ lại, dẫn tới nhiễm mỗ gan.

2. Do tăng huy động mỡ . axit béo tới gan nhiều để tái tổng hợp triglyxerit, gây nhiễm mỡ gan, tương tự trường hợp ăn nhiều mỡ . tất cả các trạng thái kích thích kéo dài hệ thần kinh giao cảm hoặc tăng tiết catecholamin (Stress, thiếu máu, thiếu oxy ,vv...) đều dẫn tới nhiễm mỡ gan, vì đều gây giảm glycogen gan và tăng huy động mỡ . trường hợp cơ thể đói ăn, đái tháo đường tuỵ (do thiếu insulin , glucoza không được sử dụng) trạng thái thiếu năng lượng đã tăng huy động mỡ tới gan và đẫn tới nhiễm mỡ gan. Tăng tiết hormon tiền yên (STH, FMS) thượng thận (cocticoit) thúc đẩy quá trình huy động mỡ cũng là nguyên nhân gây nhiễm mỡ gan.

3. Do mỡ không ra khỏi gan : triglyxerit ra khỏi gan dưới dạng beta lipoprotein hoà tan trong nước (H7). Các thành phần ưa nước của beta lipoprotein hnư protein và photpholipit được xếp ở ngoài, tiếp xúc với nước, còn các thành phần không ưa nước như triglyxerit , cholesterol thì được xếp ở trong, tránh va chạm với nước. Do đó mà beta lipoprotein hoà tan được trong nước. Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ khi cơ thể thiếu photpholipit, triglyxerit không ra khỏi gan được và gây nhiếm mỡ gan. Thành phần của photpholipit chủ yếu ở gan (lecxithin) là cholin sẽ kìm hãm tổng hợp lecxithin, gây nhiễm mỡ gan . thức ăn thiếu methionin cúng như thiếu các chất hướng mỡ khác (inositol, axit nhân, lipocain,vv...) sẽ ức chế tạo photpholipit, cũng dẫn tới nhiễm mỡ gan.

4. Do nhiễm độc gan. Cần nhấn mạnh rằng các yếu tố như ăn nhiều mỡ , tăng huy động mỡ chỉ gây nhiễm mỡ ổn định và kéo dài khi đồng thời phát sinh rối loạn mỡ ra khỏi gan , tiêu mỡ và axit béo. Đó là trường hợp tổn thương tế bào gan , kèm theo rối loạn men (đặc biệt là CoA, cytocromoxydaza, succinoxydaza), bấy giờ, nhiễm mỡ gan chuyển thành thoái hoá mỡ gan.Đó là cơ chế bệnh sinh thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc rượu, clorofoc, CCl,vv... trong thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc , không những mỡ gan nhiều mà còn phát sinh rối loạn vận chuyển mỡ ra khỏi gan . hô hấp tổ chức gan giảm là yếu tố bệnh sinh quá trình gây thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc.

thoái hoá mỡ gan gây rối loạn chức năng gan và khi diễn biến cấp có thể dẫn tới bệnh teo gan vàng cấp, diễn biến kinh có thể dẫn tới xơ gan teo. Nghiện rượu là nguyên nhân chủ yếu gây nhiễm mỡ gan , dẫn tới xơ gan, sau nghiện rượu là đái tháo đường.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN LIPIT . TĂNG XETON MÁU

Gan là cơ quan chủ yếu tạo ra thể xetonic. Từ gan vào máu, thể cetonic được oxy hoá kịp thời trong vòng Krebs ở tổ chức cơ vân, thận, phổi để cung cấp năng lượng nên xeton máu bình

http://tieulun.hopto.org

thường không quá 2 – 4 mg% và thường không thấy trong nước tiểu. Ngoài ra, một phần thể xetonic (axit axetoaxetic) có thể tái tổng hợp axit béo với sự có mặt của NADPH2 .

Lượng xetonic hình thành trong cơ thể phụ thuộc vào nhiều yếu tố.

- Cường độ tổng hợp thể xetonic ở gan , cường độ này lại lệ thuộc vào lượng mỡ và axit béo tới gan , tốc độ oxy của axit béo,
- Hoạt tính của men deacylaza ở gan.
- Cường độ tái tổng hợp axit béo.
- Cường độ oxy hoá axetoaxetyl CoA vào vòng Krebs lệ thuộc vào diễn biến bình thường và tốc độ của chuyển hoá gluxit. Do đó mới có câu " mỡ cháy trong ngọn lửa của đường".

Qua sự phân tích trên thấy rõ rối loạn chuyển hoá trung gian lipit dẫn tới tăng thể xetonic máu và xeton niệu (có thể tới 40 mg%).

Khâu bệnh sinh chủ yếu gây tăng xeton máu là tăng axetyl CoA có thể do tăng tổng hợp chất này hoặc do quá trình oxy hoá chất này trong vòng Krebs bị hạn chế. (do đó ứ lại trong máu). Tăng axetyl CoA có thể do những nguyên nhân sau gây ra :

a) Trong thức ăn có những chất tạo xeton như mỡ , axit amin tạo xeton (phenylalanin, leuxin, isoleuxin) Đáng chú ý là muốn tránh xeton máu nên dùng các thức ăn chống xeton : glucoza là chất chống xeton chủ yếu, tiếp tế glucoza sẽ hạn chế huy động mỡ tới gan , đảm bảo (với sự có mặt của insulin) oxy hoá các thể xetonic . một số chất khác cũng có tác dụng chống xeton , những chất này có thể chuyển thành glycogen dự trữ ở gan (như glyxeryl) một số axit trong vòng Krebs, một số axit amin vv...

tổ chức thiếu gluxit (đói ăn, lao động thể lực nặng, sốt, thời kí sau mổ,nhiễm độc tuyến giáp,vv...) trong các trạng thái bệnh lý này, cơ thể thiếu gluxit đã huy động mỡ dự trữ tới gan , gây tăng thoái biến axit béo, mà hậu quả là tăng tổng hợp axetyl CoA và thể xetonic.

b) Rối loạn chuyển hoá axit pyruvic thành axit oxaloaxetic. Như trong bệnh đái tháo đường hầu như toàn bộ axit pyruvic biến thành axetyl CoA.

c) Rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA . như khi cơ thể tích nhiều kim loại kiềm và amoniac : những chất này tách axit oxaloaxetic ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit asparaginic. Ngoài ra các chất kể trên còn có thể tách axit alpha xetoglutaric ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit glutamic. Trong trường hợp này, axetyl CoA không vào được vòng Krebs do đó tăng tổng hợp thể xetonic.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA khi cơ thể thiếu biotin hoặc đái tháo đường. Tăng axetyl CoA từ axit pyruvic, rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA và rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA đều dẫn tới hậu quả : tăng tổng hợp thể xetonic.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CHOLESTEROL

2 trường hợp có thể xảy ra :

http://tieulun.hopto.org

- Giảm cholesterol máu
- Tăng cholesterol máu

1. giảm cholesterol máu : có thể do những nguyên nhân sau gây ra

a) Thức ăn thiếu cholesterol

b) Nhiễm khuẩn và nhiễm độc gây tổn thương gan , hậu quả là giảm tổng hợp cholesterol, đặc biệt là cholesterol este.

c) Tăng phân huỷ cholesterol trong cơ thể.(nhiễm độc tuyến giáp) hoặc tăng đào thải qua đường tiêu hoá (đi lỏng).

Giảm cholesterol máu gây rối loạn dẫn truyền xung đông thần kinh vì cholesterol là một thành phần cấu tạo màng tế bào. ngoài ra còn phát sinh thiểu năng nội tiết vì cholesterol là nguyên liệu để tổng hợp các hormon steroit của tuyến thượng thận và sinh dục.

2. tăng cholesterol máu : gặp trong những trường hợp sau :

a) Do ăn : trước kia người ta cho rằng ăn nhiều thức ăn có hàm lượng cholesterol cao (trứng, não, gan,vv...) sẽ dẫn tới tăng cholesterol máu . song thực tế lại rất khó gây tăng cholesterol máu do ăn. có thể là cholesterol trong thức ăn đã kích thích tế bào mast tiết ra heparin và chất này đã hoạt hoá men lipaza có tác dụng phân giải cholesterol.

b) Những yếu tố nội sinh : có thể là axit axetic leuxin, valin, cồn etylic,vv... những chất này cũng như gluxit, protein, mỡ chuyển hoá thành axetyl CoA để trở thành cholesterol.

c) Tăng huy động mỡ dự trữ (đồng thời cholesterol cũng ra theo) gây trong hưng phấn thần kinh giao cảm, xúc cảm mạnh, trạng thái Stress. thần kinh giao cảm hưng phấn đã biến dehydro cholesterol thành cholesterol. Cũng có thể do những xung động thần kinh đã tác động tới sự tổng hợp cholesterol ở gan.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo và thể xetonic từ axit axetoaxetic. Trong trường hợp này thấy tăng hoạt tính men tham gia vào tổng hợp cholesterol beta – oxy beta- methyl glutaryl CoA.

e) Giảm oxy hoá gặp trong thiếu oxy các loại, thiểu năng tuyến giáp, vv... đã kìm hãm oxy hoá cholesterol.

Tăng cholesterol máu kéo dài có thể gây ra một số rối loạn sau :

a) bệnh nhiễm sắc vàng mà đặc điểm là ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở tổ chức (da, gân,vv...) gây tăng sinh tế bào liên kết, màu vàng ở đây là do trong thành phần cấu tạo có sắc tố lipocrom cholesterol có thể ứ đọng ở xương sọ, hàm dưới, xương chậu (bệnh Schuler Chistian). ở ngf già, đục giác mạc là do bệnh nhiễm sắc vàng.

b) cholesteatose :ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở các cơ quan nhu mô, đặc biệt ở gan . trong trường hợp này ,beta lipoprotein và cholesterol tự do xâm nhập vào tế bào gan gây xơ gan.

c) Xơ vữa động mạch : trong bệnh này , cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô của động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành.

Ngay từ 1913, N. Ahitcop đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh xơ vữa động mạch. Trong thực nghiệm cho động vật (chó, thỏ, gà,vv...) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây

http://tieulun.hopto.org

được vữa xơ động mạch. Trong lâm sàng những bệnh có cholesterol máu cao (đái tháo đường , béo phì, thận hư nhiễm mỡ,vv...) thường hay bị xơ vữa động mạch kèm theo. Nhận xét chung là dân tộc nào ă nhiều mỡ động vật thì hay bị xơ vữa động mạch.

Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tát yêu và duy nhất gây ra vữa xơ động mạch, có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch , trái lại, cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch.

Rất nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch :

- Trạng thái căng thẳng thần kinh kéo dài: đây là yếu tố gây bệnh quá trình nhất. Xơ vữa động mạch gây nhiều nhất ở những người làm việc trí óc và ít gây nhất ở công nhân và nông dân. rối loạn chuyển hoá lipit phụ thuộc vào mức độ căng thẳng của hệ thần kinh trung ương. nghiên cứu nồng độ cholesterol máu ở các nghệ sĩ trước và sau khi biểu diễn, thấy tăng 100% so với bình thường.ở học viên khi thi cũng thấy như vậy. Đồng thời thấy giảm nồng độ lexithin alpha lipoprotein và tăng beta lipoprotein. Mổ xác 300 lính Mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên thấy có 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đáu căng thẳng.
- Rối loạn chuyển hoá lipit, ăn nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol, các axit béo no,vv...)
- ít lao động chân tay, làm cho vữa xơ động mạch dễ phát sinh, dưới ảnh hưởng của các yếu tố thần kinh và ăn nhiều.
- yếu tố thành mạch. Trạng thái thành mạch chủ yếu phụ thuộc vào chức năng của hệ tổ chức liên kết, với tuổi hoạt tính của tổ chức liên kết giảm và xơ vữa động mạch dễ phát sinh. Có thể nói trạng thái thành mạch là một yếu tố gây bệnh quan trọng .
- nghiện thuốc lá : những người nghiện nặng thấy bị xơ vữa động mạch nhiều gấp 3 lần so vơi những người không nghiện.
- yếu tố tuổi : xơ vữa động mạch thường gặp ổ người có tuổi.vv...

Về bệnh sinh của xơ vữa động mạch, có 3 điểm cần chú ý :

- lipit máu bình thường và thành động mạch bình thường không bị xơ vữa động mạch.
- Lipit máu bình thường song thành động mạch bị tổn thương : bị xơ vữa động mạch

Tóm lại nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch , chủ yếu là :

- Tổn thương thành động mạch. (xảy ra trước khi có lắng đọng lipit)
- ăn quá nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol) lại ít vận động.
- Rối loạn chuyển hoá lipit.

124. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

I. CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Nước có vai trì rất quan trọng trong việc tham gia cấu tạo tế bào và tổ chức, kể cả việc duy trì

http://tieulun.hopto.org

hoạt động bình thường của cơ thể. Trong thực nghiệm thấy chuột chết khát nhanh hơn chết đói : có thể nhịn đói hoàn toàn trên 30 ngày nhưng không có nước , cơ thể sẽ chết sau vài ngày. Cơ thể mất 10% nước đã lâm vào tình trạng bệnh lý, mát 20 – 25% nước đã có thể chết.

Trong cơ thể, các chất điện giải có một vai trò vô cùng quan trọng : duy trì áp lực thẩm thấu, cân bằng axit-bazơ , chi phối tính chịu kích thích thần kinh – cơ,vv... rối loạn điện giải ảnh hưởng nghiêm trọng tới hoạt động của cơ thể, thậm chí có thể gây chết.

A – PHÂN BỐ NƯỚC VÀ CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ.

Nước chiếm 70% thể trọng và phân bố không đồng đều trong các cơ quan, tổ chức. Nhìn toàn bộ cơ thể, người ta chia thành 2 khu vực chứa nước:
Khu vực trong tế bào chiếm 50% thể trọng.
Khu vực ngoài tế bào chiếm 20% thể trọng. Khu vực này lại chia thành 2 phần : huyết tương (chiếm 5% thể trọng) và dịc gian bào (15%).

Giữa 2 khu vực trong và ngoài tế bào có màng tế bào ghăn cách. Màng tế bào có *tính thấm lựa chọn* : cho nước và các chất hữu cơ phân tử nhỏ (axit amin, glucoza,vv...)đi qua, và không cho các chất có phân tử lớn (protein, SO_4^{2-}, PO_4^{3-}, vv...) đi qua. Do đặc điểm đó, sự phân bố các chất trong và ngoài màng tế bào rất khác nhau.

dịch gian bào và huyết tương bị ngăn cách với nhau bởi thành mao mạch. Đặ tính của màng này là không cho qua protein nhưng cho qua tát cả các chất điện giải.

thành phần các chất hữu cơ trong các dịch gian bào, dịch gian bào và huyết tương có những điểm khác nhau :(H1)
dịch gian bào và huyết tương không có những khác biệt quan trọng về thành phần điện giải,chúng chứa phần lớn NaCl. Lượng Na^+ ở dịch gian bào và huyết tương lớn hơn lượng Na^+ trong tế bào nhiều. Trái lại chúng chứa ít K^+ hơn tế bào nhiều. huyết tương chứa nhiều Na^+, K^+ hơn dịch gian bào, nhưng ít Cl^- hơn. huyết tương chứa 70g protein /lit, trong khi đó dịch gian bào chỉ chứa rât ít.
dịch tế bào chứa rất ít Cl-, Na^+, trái lại chứa nhiều ion K^+, photphat và protein .

B – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA MÀNG TẾ BÀO

Màng tế bào có vai trò vô cùng quan trọng trong hoạt động của tế bào, tham gia trực tiếp vào mọi quá trình chuyển hoá của tế bào.

Màng tế bào được cấu tạo bởi lipoprotein, trên màng tế bào có lỗ nhỏ (đường kính 5,5 – 8,0 A^o) để cho các chất có thể qua màng theo cách khuếch tán thông thường. ở mặt trong của màng tế bào *có hệ thống men* và có thể có *các chất vận chuyển trung gian* (bản chất chưa rõ) để

http://tieulun.hopto.org

vận chuyển tích cực các chất đi ngược bậc thang nồng độ (đó là hệ thống bao gồm ATPaza, ATP và chất chuyển trung gian).

Sự trao đổi nước và điện giải qua màng tế bào rất phức tạp, còn nhiều điểm chưa rõ. (H2)

Tổng quát mà nói, bình thường mặt trong tế bào tích điện âm, nên có đẻ các ion trái dấu qua và đẩy các ion cùng dấu, các ion nhiều hoá trị như protein, HPO_4^{--}, SO_4^{--} là những ion không khuếch tán được và bị giữ trong tế bào. các ion Cl^-, HCO_3^- không vào được bên trong vì chúng cùng dấu với màng tế bào. tuy nhiên riêng với Cl^- thì trong điều kiện hoạt động điện tích của màng tế bào thay đổi thì lúc đó Cl^- có thể vào trong tế bào cùngvới Na^+. Ion K^+ trong tế bào có thể ra dịch gian bào dễ dàng (vận chuyển thụ động); còn khi từ ngoài vào trong tế bào do ngược với bậc thang nồng độ nên sự xâm nhập có khó khăn và phải vận chuyển tích cực (trong quá trình này có tiêu thụ ATP). Về ion Na^+ , màng tế bào không chỉ thấm riêng đối với K^+ mà còn cả đối với Na^+ (đồng thời kèm theo cả vận chuyển đường, axit amin vào trong tế bào) còn khi từ trong tế bào ra ngoài ngược với bạc thang nồngđộ, Na^+ cũng như K^+ được *vận chuyển tích cực* nhờ "bơm Na – K"

Bơm Na K khi hoạt động tế bào tăng thì ATPaza sẽ được hoạt hoá. Nhờ tác dụng của một loại men kinaza đặc biệt diglyxerit (có trong thành phần của màng) sẽ được photphoryl hoá cho axit photphatidic. Axit này được tạo thành ở mặt trong màng tế bào,sẽ kết hợp với Na thành Na photphatidic. Hợp chất này sau khi tan trong lipit của màng tế bào sẽ khuếch tán ra ngoài màng, ở đó nó bị men photphataza (của màng) thuỷ phân giải phóng ra Na và photphat vô cơ (H_3PO_4). Như vậy Na^+ được vận chuyển ra khỏi tế bào.

Tóm lại ,các ion qua màng tế bào tương đối khó khăn , phức tạp , chậm chạp và tiêu hao năng lượng. Còn nước thì qua lại rất dễ dàng, cho nên *sự trao đổi nước và điện giải ở đây chủ yếu và thực chất là quá trình di chuyển nước giữa trong và ngoài tế bào*. nước vạn chuyển qua màng tế bào là do sự chênh lệch áp lực thẩm thấu giữa 2 khu vực : bên nào áp lực thẩm thấu cao (chủ yếu là do nồng độ Na^+ quyết định) thì nước sẽ di chuyển về bên đó : ưu trương ngoại bào gây mất nước tế bào, trái lại nhược trương nhoại bào gây ngấm nước tế bào.

C – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA THÀNH MAO MẠCH

Cân băng huyết tương và dịch gian bào phụ thuộc vào những yếu tố sau :

1. *Tính thấm thành mạch*

đó là màng ngăn cách cho phép mọi phân tử nhỏ qua, trừ những phân tử như protein (không tuyệt đối và tuỳ chỗ, do đó dịch gian bào vẫn có một ít protein). Vì vậy mà các chất điện giải ở hai bên thành mạch không chênh lệch nhau nhiều.

Tính thấm thành mạch chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố : thần kinh vận mạch, trạng thái dinh dưỡng thành mao mạch,vv... Trong bệnh lý thiếu oxy , thiếu vitamin, nhiễm toan ảnh hưởng tới nội tiết và các chất trung gian hoá học, vv... có thể thay đổi tính thấm thành mạch .

http://tieulun.hopto.org

2. *áp lực thẩm thấu và áp lực keo trong máu và dịch gian bào*

Sự vận chuuyển nước trong và ngoài lòng mạch là do cân bằng giữa áp lực thẩm thấu có xu hướng đẩy nước ra ngoài và áp lực keo (chủ yếu do albumin chi phối) hút nước từ ngoài vào. có thể tóm tắt hoạt động của hai lực đó như sau : (H3) nước ra khỏi lòng mạch ở phần mao động mạch và vào ở phần mao tĩnh mạch.

Ngoài ra có một số nước gian bào về theo đường bạch huyết. vai trò của thành mạch được coi như màng bán thấm mà hoạt động có thể minh hoạ trong hình.

3. *yếu tố thần kinh – thể dịch*.

Chủ yếu do ADH và aldosterol.

ADH do nhân trên thị và nhân gần não thất ở vùng dưới thị tiết ra và được dự trữ ở hậu yên. Sự tiết ADH chịu ảnh hưởng của áp lực thẩm thấu của máu : tăng áp lực thẩm thấu huyết tương , thông qua các thụ cảm thể vùng dưới thị (chỗ phân chia của động mạch cảnh trong) và một số cơ quan, tổ chức khác (gan, phổi , tụy, vv...) gây tăng tiết ADH , do đó tăng hấp thu nước có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương (như khi uống nhiều nước , truyền nhiều dịch,vv...). Cũng thông qua các thụ thể thẩm thấu , gây giảm tiết ADH do đó tái hấp thu nước giảm có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương.

Ngoài các thụ thể thẩm thấu còn có các thụ thể thể tích (ở nhĩ phải) có tác dụng chi phối sự tiết ADH : dãn nhĩ trái, thông qua dây X gây ức chế tiết ADH, trái lại máu tới nhĩ trái giảm sẽ gây tăng tiết ADH. Ngoài ra tăng tiết ADH còn gặp trong một số trường hợp : đau, sợ, vận cơ, tiêm morphin, chảy máu,vv... Sự tiết ADH còn thực hiện thông qua cơ chế phản xạ có điều kiện, nói lên vai trò của não bộ.

Aldosterol . Đây là hormon chính của cân bằng nước, điện giải., có tác dụng tái hấp thu Na (mạnh gấp 30 lần so với DOCA) và thải K (mạnh gấp 5 lần so với DOCA) ở đoạn xa ống thận.

Khi Na máu tăng , aldosterol giảm tiết có tác dụng tăng đào tải Na. trái lại khi Na máu giảm , aldosterol sẽ tăng tiết, có tác dụng tăng tái hấp thu Na.(hình 4)

Những yếu tố ảnh hưởng tới sự tiết aldosterol :

Tăng tiết :

Thiếu Na

Thừa K

Giảm khối lượng máu lưu thông

Chấn thương

Xúc cảm

ACTH

STH

Hormon hậu yên

Giảm tiết :

Thừa Na

Thiếu K

http://tieulun.hopto.org

Tăng khối lượng máu lưu thông
kích thích dây X
dãn nhĩ phải
tăng catecholamin
những chất kháng aldosterol

Hiện đã rõ là renin có tác dụng kích thích tiết aldosterol : khi huyết áp giảm, renin tăng tiết dẫn tới tăng angiotensin Iicó tác dụng kích thích vỏ thượng thận tăng tiết aldosterol. Trái lại khi huyết áp tăng, renin giảm dẫn tới giảm tiết aldosterol. Trong một số hội chứng lâm sàng thấy renint tiết, kết hợp với tăng tiết aldosterol (mất máu, suy tuần hoàn do ứ, xơ gan, vv...).

Việc điều tiết aldosterol còn nhờ những thụ thể thể tích ở thành động mạch cảnh, động mạch lớn gần tim, tâm nhĩ,vv...

Trung tâm khát là nhân bụng giữa vùng dưới thị : trong thực nghiệm nếu phá huỷ nhân này thấy con vật không chịu uống nước và chịu chết khát.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Trong lâm sàng, hai loại rối loạn chuyển hoá nước và điện giải thường kết hợp với nhau, vì rối loạn chuyển hoá nước gây ra những thay đỏi về nồng độ các chất điện giải trong các dịch của cơ thể, và trái lại những rối loạn chuyển hoá điện giải gây ra sự phân phối lại nước trong cơ thể để phục hồi cân bằng thẩm thấu. Song để tiện phân tích, ta sẽ đề cập riêng rẽ 2 loại rối loạn này.

A – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC

Những thay đổi về nước trong cơ thể được chia làm 2 loại lớn :

a) Mất cân bằng nước đơn thuần : bao gồm 4 hội chứng
mất nước khu vực ngoại bào
tăng ngấm nước ngoại bào
mất nước khu vực tế bào
tăng ngấm nước tế bào

b) Mất cân bằng nước kết hợp (còn gọi là loạn ngấm nước) bao gồm 4 hội chứng:
mất nước toàn bộ
tăng ngấm nước toàn bộ
mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào
mất nước tế bào kết hợp tăng ngấm nước ngoại bào

1. *Mất nước ngoại bào* : trong trường hợp này cơ thể mất điện giải và mất nước ngoại bào , gây

http://tieulun.hopto.org

giảm thể tích nước ngoại bào .

a) *nguyên nhân gây mất nước ngoại bào* :

Mất nước ưu trương (mất nước nhiều hơn mất muối) gặp trong :

Ra mồ hôi nhiều (trời nóng, sốt cao, lao động nặng,vv...) có thể mất tới 14 lit/24 giờ (với 35 g NaCl).

Trong bệnh đái tháo nhạt , bệnh nhân đào thải mộy lượng nước tiểu rất loãng (có khi tới 10 – 14 lit trong 24 giờ).

Khi tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn tiếp tục mất nước (qua da, phỏi thận,vv...) đó là trường hợp bệnh nhân bất tỉnh , suy mòn, không uống được nước hoặc không giữ được nước uống vào, vv...

Trong các trường hợp kể trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào, gọi nước tế bào ra ngoại bào (gây mất nước tế bào) cho tới khi cân bằng thẩm thấu giữa 2 khu vực được tái lập.

Mất nước đẳng trương (mất nước và mất muối tương xứng với nhau) gặp trong rối loạn tiêu hoá, nôn mửa (chủ yếu mất Cl), đi lỏng (chủ yếu mất Na), dò ống tiêu hoá,vv... trong nôn mửa và đi lỏng nặng có thể mất đi 15% tổng lượng Na, 28% tổng lượng Cl, 22% tổng lượng dịch ngoại bào. Trừ nước bọt và mồ hôi là những dung dịch nhược trương, còn các dịch tiêu hoá khác có tính chất đẳng trương, nên không có di chuyển nước giữa hai khu vực.

Mất nước nhược trương khi mất muối nhiều hơn mất nước. Đó là trường hợp suy thượng thận (bệnh Addison, mất nước và muối nhưng chỉ tiếp tế nước đồng thời không bổ xung muối ,vv...). Trong loại mất nước này , do nhược trương ngoại bào, nước từ khu vực ngoại bào vào trong tế bào (gây tăng ngấm nước tế bào) nhằm lập lại cân bằng thẩm thấu.

dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng : mất nước ngoại bào dẫn tới *giảm khối lượng máu lưu thông*, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ các chức năng của cơ thể.

Rối loạn huyết động học : huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, lưu lượng tim phút giảm, vv...

Rối loạn tiết niệu : thiểu niệu, vô niệu (suy thận cấp).

Rối loạn thần kinh : thiếu máu não dẫn tới nhiều hậu quả nghiêm trọng (tổ chức não thiếu oxy , thiếu các chất dinh dưỡng, vv...)

Rối loạn tiêu hoá : giảm tiết dịch , giảm co bóp, giảm hấp thu, vv...

Tuỳ mức độ nặng nhẹ ,mất nước ngoại bào có thể chia làm 3 độ :

Độ 1 : (khi mất không quá 4 lităng nước đối với một người nặng 70 kg) bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, da khô, nhăn nheo, thiểu niệu , huyết áp giảm.

Độ 2 : (khi mất 4 -6 lit nước) các triệu chứng kể trên nặng hơn, ngoài ra còn phát sinh rối loạn thần kinh (giảm lao động trí óc và chân tay, đau đầu, chóng mặt,vv...)

Độ 3 : (khi mất 6 – 10 lit nước) bệnh nhân sắc mặt xám lại, mũi hin, mắt hõm lại, ở trong trạng thái vô tình cảm và sững sờ. Huyết áp dưới 90 mmHg, thường có nôn làm cho trạng thái mmất nước thêm nặng.

Điều trị : trong mất nước ngoại bào , cơ thể vừa mất điện giải vừa mất nước. Do đó nguyên tắc

http://tieulun.hopto.org

điều trị là tiếp tế dung dịch NaCl (uống hoặc tiêm) đẳng trương hoặc ưu trương (khi mất muối nhiều) để phục hồi thể tích nước ngoại bào và áp lực thẩm thấu ngoại bào . Thôi truyền dịch khi thấy hết các triệu chứng kể trên (da khô, huyết áp giảm, mạch nhanh, thiểu niệu,vv...).

2. *Mất nước tế bào* :

Mất nước tế bào phát sinh do mất nước (khác với mất nước ngoại bào vừa mất nước, vừa mất điện giải) hoặc do tụ muối trong cơ thể. Cả hai nguyên nhân này đều gây *tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào* (ưu trương ngoại bào), lam fcho nước di chuyển từ khu vực tế bào ra ngoại bào gây mất nước tế bào.

Mất nước tế bào thường kết hợp với mất nước ngoại bào.

a) *nguyên nhân gây mất nước tế bào* :

Cung cấp nước thiếu (sốt cao, sau khi mổ ống tiêu hoá, vv...)

Chức năng thận giảm, không đào thải đầy đủ các chất điện giải, đặc biệt là Na (viêm cầu thận, suy tim mất bù, vv...)

Ưu năng thượng thận (tăng tiết aldosterol và DOCA) có tác dụng giữ Na trong cơ thể, có thể gặp trong vài ngày đầu sau khi mổ lớn.

Đái nhạt (do thiếu ADH) gây mất nước tế bào điển hình.

Tất cả các nguyên nhân kể trên đều dẫn tới hậu quả là tăng Na ngoại bào (ưu trương ngoại bào) làm cho nước di chuyển ra ngoài gây mất nước tế bào.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Tuỳ mức độ nặng nhẹ, mất nước tế bào có thể chia làm 3 độ :

Độ 1 : mất khoảng 75 lit đối với người nặng 70 kg. Ngoài cảm giác khát – dấu hiệu sớm nhất và quan trọng nhất của mất nước tế bào – không có dấu hiệu nào khác.

Độ 2 : mất 4 – 4,5 lit nước. Khát nhiều, suy nhược, miệng và lưỡi khô, khó nuốt do thiếu nước bọt, thiểu niệu, khả năng lao động vẫn còn. Sốt là dấu hiệu toàn thân quan trọng nhất và đặc biệt là của mất nước tế bào, tiếp tế đầy đủ nước thấy sốt lui ngay.

Độ 3 : mất 5 – 10 lit nước. Các triệu chứng kể trên nặng hơn, khả năng lao động (trí óc và chân tay) giảm sút, phát sinh nhiều rối loạn thần kinh và tâm thần (ngủ gà, vật vã, vô cảm, chuột rút, ngủ lịm, ảo giác, hôn mê,vv...). Tất cả các triệu chứng này là do mất nước tế bào, đặc biệt là tế bào hệ thần kinh trung ương nhạy cảm nhất đối với rối loạn chuyển hoá nước.

c) *Điều trị*

Mất nước tế bào là do ưu trương ngoại bào, do đó nguyên tắc điều trị là giải quyết trạng thái này. hợp lý nhất và đơn giản nhất là cho bệnh nhân uống dung dịch glucoza đẳng trương (hoặc tiêm), tuyệt đối không được dùng NaCl, ngay cả dung dịch đẳng trương vì gây mất nước tế bào (do dịch tiêm vào chứa nhiều Na – 154 mEq/l nhiều hơn dịch ngoại bào – 142 mEq/l).

Thôi điều trị khi hét khát, hết sốt, hết các triệu chứng rối loạn thần kinh,vv...

3. *Mất nước toàn bộ* :

a) *nguyên nhân* :

Ra mồ hôi nhiều : có thể mất tới 14 lit / 24giờ khi trời rất nóng, lại lao động nặng (bộ đội hành

http://tieulun.hopto.org

quân, chiến đấu mùa hè).
Trong bệnh đái nhạt , bệnh nhân đào thải một lượng lớn nước tiểu.
Tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn mất nước qua da, phổi, thận (trường hợp bệnh nhân bất tỉnh, suy mòn , không uống được nước ,vv...).

Trong các trường hợp trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối, gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào , gọi nước tế bào ra ngoại bào, gây mất nước tế bào, và phát sinh mất nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : trong mất nước toàn bộ, các triệu chứng của mất nước ngoại bào (huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, thiểu niệu , da khô,vv...) kết hợp với những triệu chứng của mất nước tế bào (khát, sốt, rối loạn tâm thần , thần kinh,vv...)

c) *Điều trị* : trước tiên phải giải quyết mất nước tế bào, tốt nhất là dùng dung dịch glucoza đẳng trương (uống hoặc tiêm) nhằm cung cấp nước , phục hồi áp lực thẩm thấu ngoại bào để nước trở lại tế bào, đảm bảo hoạt động bình thường của tế bào. khi hết khát và hết các triệu chứng khác, sẽ dần dần bổ xung dung dịch NaCl đẳng trương nhằm giải quyết mất nước ngoại bào.

4. *Tăng ngấm nước tế bào* :

Hội chứng này nói lên trạng thái “nhiếm độc nước” của cơ thể. Tăng ngấm nước tế bào đơn thuần rất ít gặp trong thực tế lâm sàng, thường kết hợp với tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Suy thượng thận gây mất Na, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào gây ngấm nước tế bào. chính trạng thái này đã gây ra những rối loạn tiêu hoá và thần kinh trong bệnh Addison : tiếp tế NaCl thấy bệnh nhân đỡ hẳn.

Tất cả các trường hợp mất nước và mất muối nếu chỉ tiếp tế nước mà không đồng thời bổ xung muối đều gây ra nhược trương ngoại bào mà hậu quả là tăng ngấm nước tế bào.

Nước nội sinh tăng : trong một số bệnh cấp tính nặng , nhất là khi có sốt , thoái biến ở tế bào tăng mạnh, do đó nước nội sinh tăng (bình thường là 300 ml/24giờ), có khi tăng đến 10 – 16 lit, làm cho tế bào tràn ngập nước .

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Rối loạn tiêu hoá thường nổi bật lên hàng đầu. Lúc đầu bệnh nhân chỉ thấy chán ăn và buồn nôn, chấn ăn hoàn toàn , có thể chán uống. Nếu tăng ngấm nước tế bào nặng, có thể bệnh nhân sẽ nôn mửa (dấu hiệu có giá trị).

Rối loạn thần kinh . từ nhẹ tới nặng có chuột rút, đau dây thần kinh, đau đàu , rối loạn tâm thần, co giật, hôn mê, vv...

vv...

c) *Điều trị* :

nếu do tiếp tế quá nhiều nước (hoặc glucoza đẳng trương) thì thôi tiếp tế nước trong vài ngày cho tới khi xuất hiện cảm giác khát, bấy giờ lại tiếp tế nước, ít một.

Nếu do mất muối nhiều , tiếp tế NaCl ưu trương để phục hồi áp lực thẩm thấu.

http://tieulun.hopto.org

Nếu do nước nội sinh tăng , dùng hormon sinh dục nam để hạn chế thoái biến protein, đồng thời tăng tổng hợp protein.

5. *Tăng ngấm nước ngoại bào* : ứ nước ở khoảng gian bào gây phù và tràn dịch (ứ nước ở các hố thanh mạc)

a) nguyên nhân gây phù : cơ chế gây phù khá nhiều, có thể xếp vào 2 loại lớn

Cơ chế thận

Cơ chế mao quản

a) *cơ chế thận* :

Chức năng lọc của cầu thận giảm song tái hấp thu của ống thận vẫn bình thường, thí dụ trong viêm cầu thận, rối loạn tuần hoàn (suy tim mất bù).

hoặc tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol sau mổ, điều trị dùng nhiều hormon hậu yên, hormon vỏ thượng thận.

b) *Cơ chế mao quản* :

tăng áp lực thẩm thấu : huyết áp mao mạch tăng và tốc độ máu chảy giảm làm cho nước dễ thấm qua thành mao mạch vào khoảng gian bào. thường gặp trong xung huyết tĩnh mạch (suy tim mất bù, xơ gan tăng huyết áp gánh, vv...) (hình 3)

giảm áp lực keo huyết tương : khi protein huyết tương giảm nhiều (củ yếu là giảm albumin) thấy phù xuất hiện , thường gặp trong thận hư nhiễm mỡ (protein niệu nghiêm trọng), đói ăn, các bệnh tiêu hao, xơ gan,vv...

tăng tính thấm thành mao mạch : gặp trong viêm , thiếu oxy, nhiễm toan, nhiễm độc, tăng histamin máu ,vv... Đặc điểm của loại phù này là dịch phù chứa nhiều protein (4 – 5 g% và hơn nữa). ngoài ra còn phải kể tới :

giảm sức kháng tổ chức : trong một cơ thể bình thường, mỗi tổ chức có một sức kháng (đối áp) nhất định . trong những điều kiện giống nhau, dịch thấm vào tổ chức lỏng lẻo dễ dàng hơn là thấm vào tổ chức đặc. Khi sức kháng của tổ chức giảm (trường hợp teo tổ chức, giảm chất tạo keo của tổ chức khi đói ăn, vv...) thấy phát sinh phù.

Rối loạn tuần hoàn bạch huyết : một phần dịch gian bào trỏ về máu qua đường bạch huyết, nên khi tắc mạch bạch huyết sẽ phát sinh phù (phù chân voi).

Trong thực tế lâm sàng phù thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra, trong đó có một yếu tố là chủ yếu. thí dụ trong phù tim, yếu tố bệnh sinh chủ yếu là tăng áp lực thuỷ tĩnh (do giảm sức co bóp cơ tim), phục hồi được sức co bopd của tim, thấy phù giảm hoặc mất. Phân loại phù thường dựa vào nguyên nhân : phù tim, phù gan, phù thận, phù do viêm, phù do đói, phù dị ứng,vv...

Hiện nay, *vai trò của aldosterol trong phù đã được khẳng định* : trong tất cả các loại phù, khi phù tăng thì nồng độ aldosterol máu và nước tiểu tăng.khi phù giảm, nồng độ aldosterol giảm. Do đó trong điều trị, cần hạn chế muối nghiêm ngặt hơn hạn chế nước.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : khi lượng nước ứ ở khoảng gian bào không quá 1 – 2 lit, biểu hiện lâm sàng của phù không rõ, đó là trạng thái trước phù , với những dấu hiệu như tăng

http://tieulun.hopto.org

cân nặng, khuynh hướng máu loãng, giảm nồng độ protein huyết tương ,vv... Khi ứ nước nhiều, phù thể hiện rõ. Đáng chú ý là khi phù toàn thân, theo dõi cân nặng cho ta biết mức độ của phù một cách chính xác.

Phù và tràn dịch ảnh hưởng không tốt tới hoạt động của tổ chức : dịch phù chèn ép tổ chức, gây rối loạn tuần hoàn tại chỗ, do đó ảnh hưởng không tốt tới chuyển hoá của tế bào. tổ chức phù kém dinh dưỡng nên dễ bị nhiễm trùng. Phù kéo dài gây tăng sinh tổ chức liên kết . Nếu dịch phù ưu trương sẽ phát sinh mất nước tế bào (khát, sốt). Nếu dịch phù nhược trương sẽ phát sinh nhiễm độc nước . rối loạn cân bằng điện giải trong phù có thể gây ra rối loạn cân bằng axit-bazơ. Tuỳ theo vị trí, phù có thể gây nguy hiểm chết người (phù phổi cấp, phù thanh quản, vv...).

c) *Điều trị phù . Chủ yếu là phải điều trị nguyên nhân gây phù*. Ngoài ra có thể kết hợp một số biện pháp nhằm giải quyết trạng thái ứ nước, kiêng muối, rút dịch phù, lợi tiểu, vv...

6. *Tăng ngấm nước toàn bộ*

Cả hai khu vực tế bào và ngoại bào đều ứ nước, chủ yếu do tiếp tế nước quá nhiều đồng thời thải trừ nước bị hạn chế gây ra nhược trương ngoại bào và tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Trong vô niệu, bệnh nhân cố uống thật nhiều để đái được , kết quả là nhược trương ngoại bào.

Trong một số bệnh , bệnh nhân uống nhiều nước song đi giải ít, hoặc ăn ít muối (viêm thận, suy tim mất bù) hoặc mất muối nhiều (bệnh Addison), hoặc trong nôn mửa và đi lỏng ở trẻ em gây mất muối (và mất nước) nghiêm trọng, song bệnh nhân chỉ uống nước nhiều. Kết quả là phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Truyền dịch quá nhiều sau khi mổ (có khi tới 7 – 10 lit sau 24 giờ) để gây lợi tiểu cũng dẫn tới ngấm nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : những dấu hiệu tăng ngấm nước tế bào (rối loạn tiêu hoá, thần kinh , vv...) kết hợp những dấu hiệu tăng ngấm nước ngoại bào (phù, tràn dịch, tăng khối lượng máu lưu thông, phù phổi, vv...)

c) *Điều trị* : chủ yếu là thôi uống nước hoặc uống rất ít trong vài ngày. tiên lượng tốt nếu các triệu chứng kể trên giảm, đặc biệt nếu xuất hiện cảm giác khát.

7. *Mất cân bằng nước kết hợp* :

Thông thường, rối loạn cân bằng nước xảy ra ở cả hai khu vực : tế bào và ngoại bào. 4 trường hợp có thể xảy ra :

Mất nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

Tăng nhấm nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

Tăng ngấm nước ngoại bào kết hợp với mất nước tế bào : trường hợp này có thể gặp ở bệnh nhân suy tim không kiêng muối ; ứ muối đã gây ưu trương ngoại bào làm cho tế bào mất nước. Trong điều trị, cần hạn chế muối.

Mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào. Trong trường hợp này, cơ thể mất muối nhiều hơn mất nước, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước tế bào.

http://tieulun.hopto.org

Gặp trong suy thượng thận (cơn cấp tính), nôn mửa, đi lỏng, vv... bệnh nhân chỉ uống nước không tiếp tế muối kèm theo. Điều trị bằng NaCl thường đem lại kết quả tốt.

B – RỐI LOAN CHUYỂN HOÁ ĐIÊN GIẢI

Như đã nêu trên, rối loạn chuyển hoá nước và điện giải liên quan chắt chẽ với nhau. Cân bằng điện giải là do các ion Na^+, K^+, Cl^- và HCO_3^- đảm nhiệm chính. ậ đay chỉ đề cập đến 2 ion Natri và Kali, còn 2 ion kia sẽ nói tới trong bài rối loạn cân bằng axit-bazơ.

1. *Rối loạn chuyển hoá Na* :

Na là ion chủ yếu của dịch ngoại bào . Na có một vai trò vô cùng quan trọng đối với hoạt động bình thường của cơ thể, quyết định áp lực thẩm thấu , chi phối cân bằng axit-bazơ, vv... Yêu cầu hàng ngày của cơ thể là khoảng 5 – 10g NaCl đối với người lớn. chuyển hoá Na chịu sự điều hoà của hormon vỏ thượng thận (aldosterol và DOCA).

Đáng chú ý là khi Na máu giảm , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

a) *Na máu giảm* :

Nguyên nhân gây giảm Na máu có thể xếp thành 3 loại :

Na máu giảm do cơ thể mất Na : trường hợp này , tổng lượng Na trong cơ thể giảm thực sự. Gặp trong :

+ mất nước ngoại bào : ra mồ hôi nhiều , nôn mửa, đi lỏng nặng, vv... Trong tất cả các trường hợp này, cơ thể mất nước đồng thời mất muối, song do uống nhiều nước nên Na máu giảm.

+ chế độ kiêng muối kéo dài.

+ suy thượng thận gây giảm tiết aldosterol, mà hậu quả là Na ra theo nước tiểu

Na máu giảm do máu loãng : trong trường hợp này tổng lượng Na của cơ thể về cơ bản không thay đổi, gặp trong

+ bệnh nhân vô niệu hoặc thiểu niệu lại uống nước nhiều nên Na máu giảm .

+ suy tim mất bù. Chức năng lọc của cầu thận giảm đồng thời chế độ kiêng muối cũng làm cho Na máu giảm.

Na vào trong tế bào do nhược trương nội bào. Gặp trong trường hợp tế bào mất K

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

nhiều Na máu giảm do máu loãng : ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Nếu Na máu giảm do mất muối, ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào.

b) *Na máu tăng* gây mất nước tế bào . trong trường hợp này , cúng như giảm Na máu , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

Nguyên nhân gây tăng Na máu có thể thể xếp thành 4 loại :

Cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối. Gặp trong mất nước ưu trương (ra mồ hôi nhiều, đái

http://tieulun.hopto.org

nhạt, đái tháo đường , vv...)
Tiếp tế nhiều muối.
Giảm đào thải muối qua thận do giảm lọc hoặc tăng hấp thu Na. Một trong những nguyên nhân phổ biến nhất và quan trọng nhất gây tăng Na máu là tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol tiên phát (bệnh Cushing) hoặc thứ phát (do suy tim, suy gan)
Nước ngoại bào vào trong tế bào do rối loạn chuyển hoá trong tế bào đã gây ra trạng thái ưu trương nội bào , kết quả là gọi nước ngoại bào vào trong tế bào, gây tăng Na máu.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nếu Na máu tăng do mất nước, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào, gây mất nước toàn bộ.

Nếu Na máu tăng do tiếp tế nhiều muối, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào.

2. *Rối loạn chuyển hoá Kali* :

K là chất điện giải chủ yếu của tế bào, 98% tổng lượng K của cơ thể ở trong tế bào, dịch ngoại bào chỉ chứa 2%. Mỗi ngày khoảng 4g K vào trong cơ thể và được đào thải chủ yếu qua thận (sự đào thải phụ thuộc vào quá trình tái hấp thu Na và hoạt động tạo H^+ của ống thận)

K có một vai trò quan trọng trong việc duy trì áp lực thẩm thấu , trong các loại chuyển hoá, duy trì tính chịu kích thích của sợi cơ , nhất là cơ tim, vv... Do đó thiếu K sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới cấu tạo và chức năng của tế bào.

Muốn cho cơ thể hoạt động bình thường cần 2 điều kiện :
Nồng độ tế bào bình thường, nói lên tổng lượng K của cơ thể đầy đủ.
Nồng độ ung thư máu (tức K ngoại bào) bình thường.

Lượng K máu nói lên lượng K trong khu vực ngoại bào, nghĩa là một phần rất nhỏ (2%) của tổng lượng K trong cơ thể . tuy nhiên, giá trị triệu chứng học của nó lại rất lớn. Ytực tte là mọi thay đổi (tăng và giảm) K máu đều đều ảnh hưởng sâu sắc tới dẫn truyền xung động thần kinh và co cơ. Đáng chú ý là nồng độ K máu không cho ta biết một cách chính xác tình hình chuyển hoá K trong cơ thể. Nồng độ K máu phụ thuộc và thể tích nước ngoại bào (máu cô, máu loãng). Thông thường người ta cho rằng nồng độ K máu giảm giảm 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 400 mEq lượng K toàn phần. Trái lại, nồng độ K máu tăng 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 200 mEq lượng K toàn phần. Trên đây chỉ là một cách ước lượng đại khái.

a) *K máu giảm* :

Nguyên nhân gây giảm K máu chủ yếu là do cơ thể mất K, ngoài ra còn do tiếp tế thiếu K.
Mất theo đường tiêu hoá : nôn mửa, đi lỏng, hút dạ dày, rửa dạ dày liên tiếp, vv...
Mất K theo đường thận : tất cả các trường hợp đa niệu đều có thể gây mất K (truyền quá nhiều dung dịch mặn , ngọt, dung dịch lợi tiểu, vv...)
Tăng tiết aldosterol tiên phát hoặc thứ phát đều gây giảm K máu
Tiếp tế K thiếu

Đáng chú ý cơ thể thiếu K có thể không gây giảm K máu, có khi K máu bình thường , thậm chí

http://tieulun.hopto.org

còn tăng, *còn K máu giảm bao giờ cũng do thiếu K*.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Chủ yếu là rối loạn thần kinh cơ : như đã biết, K chi phối khả năng hưng phấn thần kinh cơ , tác động trên dẫn truyền xung động thần kinh (tham gia tổng hợp axetylcholin và huỷ cholinesteraza) và tham gia tổng hợp ATP.

Cơ vân : dấu hiệu đầu tiên là cảm giác mệt mỏi và giảm trương lựu cơ. Nếu thiếu K nghiêm trọng có thể phát sinh liệt toàn bộ cơ vân : cơ tứ chi và cơ thân bị liệt đầu tiên, có thể liệt hô hấp, liệt nhẽo kemd theo giảm hoặc mất phản xạ gân.

Cơ tiêu hoá : thiếu K nghiêm trọng có thể gây tắc ruột do liệt, căng dạ dày, ảnh hưởng sâu sắc tới vận chuyển thức ăn.

Hệ tim mạch : điện tim có những thay đổi đáng chú ý như ST hạ thấp ; T thấp, đẳng điện, hai pha hoặc âm tính ; làn sóng U lớn hẳn ra (có thể gấp 7 lần bình thường).

Định lượng K máu giúp ích nhiều cho chẩn đoán và tiên lượng.

b) *K máu tăng* :

trong lâm sàng, K máu tăng ít gặp hơn K máu giảm. Nếu K máu giảm thường không phải là trường hợp cấp cứu thì K máu tăng có tính chất cấp cứu vì có nguy cơ ngừng tim.

Nguyên nhân gây tăng K máu

Tiếp tế nhiều K : ở bệnh nhân suy thận, tiếp tế thức ăn có nhiều K thường gây tăng K máu .truyền máu dự trữ nhiều, đặc biệt máu để lâu trên 10 ngày, cũng dẫn tới tăng K máu do trong huyết tương của máu dự trữ có nhiều K từ hồng cầu thoát ra.

Giảm đào thải K : suy thận (vô niệu hoặc thiểu niệu rõ rệt) và suy tim gây ứ K trong máu . do đó dùng muối K cho những bệnh nhân này có thể gây nguy hiểm ngay cả với liều vừa phải. suy thượng thận (bệnh Addison) mỗi khi phát sinh một đợt cấp tính lại thấy K máu tăng .

K từ tế bào thoát ra : gặp trong nhiều trường hợp như nhiễm toan, bỏng rộng, vết thương có huỷ hoại cơ nghiêm trọng, tan máu ồ ạt, nhiễm độc cấp nặng,vv... Đáng chú ý là K máu tăng thể hiện rõ nếu đồng thời phát sinh thiểu niệu hoặc vô niệu, thí dụ trong sốc (chấn thương, bỏng) K máu tăng rõ rệt do K từ tế bào thoát ra kết hợp với thiểu niệu do giảm khối lượng máu lưu thông.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nổi bật lên hàng đầu là rối loạn hoạt động tim . *Điện tâm đồ có tầm quan trọng đặc biệt trong chẩn đoán tăng K máu* : dấu hiệu đầu tiên của tăng K máu vừa phải (6 – 7 mEq/l) là sự thay đổi làn sóng T (T cao, cân đối, tương đối hẹp, nhọn) ; về sau PQ kéo dài , QRS tăng , biên độ của P và R có thể giảm đôi chút, ST hạ thấp, tiếp theo đó dẫn truyền trong tâm nhĩ và nhĩ thất rối loạn thêm nghiêm trọng : P rộng và dẹt, P lẫn với T đằng trước. PR và QRS kéo dài. Tăng K máu nghiêm trọng (13mEq/l) gây chẹn tâm thất dẫn tới rung thất và ngừng tim (ở thì tâm trương).

http://tieulun.hopto.org

125. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CHUYỂN HOÁ

Chuyển hoá protein có ý nghĩa vô cùng quan trọng đối với cơ thể sinh vật : protein là thành phần chủ yếu của mọi tế bào tổ chức người và động vật. Các men, các hormon cần thiết cho sự sống cũng như các chất cần cho vận chuyển các chất khác (vitamin, hormon, sắt, đồng,vv...) hay các chất bảo vệ cơ thể (kháng thể) cũng đều là protein.

Bất cứ protein nào cũng đều do trình tự kết hợp khác nhau của 22 loại axit amin cơ bản, mà đối với con người thì 7 thứ hoàn toàn phụ thuộc vào tự nhiên , nghĩa là cơ thể không tự tổng hợp được : isolơxin, lơxin, lysin, methionin, treonin, tryptophan, và valin.

Protein của thức ăn được tiêu hoá ở ruột thành các axit amin, axit amin qua tĩnh mạch gánh tới gan, để vào hệ thống tuần hoàn chung. Mặt khác, các protein của các tổ chức cúng không ngừng thoái biến, đưa các axit amin vào máu. Tất cả các axit amin do tiêu hoá thức ăn (nguồn gốc ngoại sinh) và do thoái biến protein tổ chức (nguồn gốc nội sinh) hợp lại thành một nguồn axit amin để sử dụng chung cho mọi nhu cầu của cơ thể. Mọi tổ chức của cơ thể lấy trong nguồn axit amin trên những axit amin thích hợp để tổng hợp thành các protein riêng của mình (hình 1).

Đáng chú ý là protein với cấu trúc vô cùng phức tạp có đặc điểm là mang theo tính chất đặc biệt của từng loài, từng giống và thậm chí từng cá thể.

1.Cân bằng Nitơ

Với người cũng như động vật cao cấp, nguồn cung cấp N duy nhất là protein của thức ăn, nhằm đáp ứng hai nhu cầu :

- Tái tạo lại những chất đã thoái biến xảy ra trong quá trình chuyển hoá của cơ thể.
- Tạo ra những phân tử protein mới cho cơ thể trong thời kỳ cơ thể đang phát triển , có thai, hoặc cho con bú.

Bình thường, lương N ăn vào bằng lượng N đào thải ra (chủ yếu qua nước tiểu) : hiện tượng này gọi là cân bằng N. Cân bằng dương hay âm phụ thuộc vào lượng N đào thải ít hơn hay nhiều hơn lượng ăn vào.

a) Cân bằng N dương. Trong trường hợp này, N đào thải ít hơn so với N ăn vào. cân bằng N dương gặp trong những trường hợp cơ thể đang lớn, có thai, thời kỳ lại sức sau khi ốm. Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon tiến biến (STH, hormon nam,vv...) hoặc dùng nhiều các hormon này trong điều trị. Những hormon này có tác dụng tăng cường tổng hợp protein so với thoái biến. Insulin giúp cho axit amin thấm qua màng tế bào dễ dàng, đồng thời hoạt hoá men tổng hợp protein, ngoài ra insilin còn hạn chế tân tạo glucose từ protein , do đó giảm thoái biến protein.

http://tieulun.hopto.org

b) Cân bằng N âm. trong trường hợp này, N đào thải nhiều hơn so với N ăn vào. cân bằng N âm phát sinh khi đói ăn, protein niệu, bệnh nhiễm trùng, chấn thương, bỏng, mổ lớn, vv... Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon thoái biến (ACTH, cortisol, thyroxin,vv...) hoặc khi dùng nhiều hormon này trong điều trị.

2.Chuyển hoá axit amin :

a) Khử amin : ở động vật, quá trình khử amin bao giờ cúng là khử amin oxy hoá, tạo thành axit alpha xêtonic và NH3 . Đây là một phản ứng hai chiều : ngược với phản ứng khử amin là phản ứng amin hoá, nghĩa là tổng hợp axit amin từ axit alpha xêtonic và NH3 .

Phản ứng khử amin chịu ảnh hưởng của một số yếu tố : men aminooxydaza, oxy, vitamin C, PP, B2,) thấy phản ứng khử amin bị kìm hãm, gây tăng đào thải axit amin theo nước tiểu, giảm tổng hợp ure.

b) Trao đổi amin : trong phản ứng này, một axit amin chuyển gốc amin của nó cho một axit alpha xêtônic, biễn axit này thành một axit amin và axit amin đó mất gốc amin trở thành một axit alpha xêtônic. Sự trao đổi amin được thực hiện nhờ tác dụng xúc tác của các men trao đổi amin (transaminase) mà coenzym là pyridoxal photphat (vitiamin B6), phổ biến nhất và hoạt động mạnh nhất là men GOT và GPT. Hiện nay, được biết là tất cae các axit amin trong thiên nhiên đều có thể trao đổi amin được, tuy nhiên với mức độ khác nhau. Mạnh nhất là axit glutamic và axit aspatic, alanin,vv... Thiếu vitamin B86 gây rối loạn trao đổi amin.

c) Khử Cacboxyl : đây là một phản ứng khá phôr biến ở các tổ chức động vật tạo ra những amin tương ứng. Men xúc tác phản ứng này là decacboxylaza cũng có coenzym là pyridoxal photphat. Men decacboxylaza của axit amin rất phổ biến ở các vi khuẩn đường ruột. Do đó ở ruột có nhiều sản phẩm khử cacboxyl : histamin từ histidin, tyramin từ tyroxin, serotonin từ 5-hydroxytryptophan, vv... Một phần các sản phẩm này được hấp thu qua màng ruột. Các amin là những chất rất độc.

Trong điều kiện bình thường, các amin tạo thành được kịp thời khử amin oxy hoá, nhờ men aminooxydaza đủ tạo thành NH3 và aldehyt. Ngoài ra các amin còn bị trung hoà bằng cách kết hợp với protein.

Tăng lượng amin trong tổ chức và trong máu xảy ra trong trường hợp tăng hoati tính men decacboxylaza, giảm hoạt tính men aminooxydaza hoặc rối loạn kết hợp amin với protein. Ngoài ra, tăng amin còn gặp trong thiếu oxy và huỷ hoại tổ chức. Trong các quá trình bệnh lý, có ức chế phản ứng khử amin oxy hoá, chuyển thành axit amin chủ yếu được thực hiện bằng con đường khử cacboxyl dẫn tới tăng amin.

3.Sản vật cuối cùng của quá trình thoái biến protein.

a) Số phận của NH3. NH3 tự do rất độc đối với cơ thể, có rất ít trong máu.NH3 tạo thành được kịp thời kết hợp với axit glutamic để trở thành glutamin. Glutamin không độc mà là dạng vận chuyển NH3 trong máu. glutamin được tạo thành ở hầu hết các tổ chức, cần sự xúc tác của men tổng hợp glutamic và ATP. Glutamin được máu vận chuyển tới gan và thận, ở đó glutamin thuỷ phân thành axit glutamic và NH3 với sự có mặt của men glutaminaza, NH3 được giải phóng biến

http://tieulun.hopto.org

thành ure hoặc đào thải qua nước tiểu dưới dạng muối amoni.

Ure được tạo thành ở gan, từ NH3, rồi vào máu, được vận chuyêủ tới thận để đào thải ra ngoài. Do gan là cơ quan chủ yếu để tạo thành ure, thận là cơ quan đào thải ure nên trong lâm sàng thường định lượng ure trong các bệnh gan và thận. Quá trình tạo ure qua 3 giai đoạn. quá trình này có thể bị đảo lộn do rối loạn hoạt động men có tính chất di truyền.

- Acgiosucxinat niệu mà đặc điểm là tăng axit amin niệu và tinh thần thiểu năng do thiếu men acgiosucxinaza.
- Amoniac máu tăng do thiếu men tổng hợp cacbonyl photphat mà men OCT (ocnitin cacbamyl transferaza); trong bệnh này thấy glutamin tăng đào thải theo nước tiểu.
- Xitrunin niệu : trong trường hợp này xitrunin máu có thể tăng gấp 50 lần so với bình thường sau 24 giờ. Cơ thể có thể đào thải tới 15 g xitrunin. Nguyên nhân là do thiếu men tổng hợp axit acgino sucxinic.

Hoạt tính của các men tổng hợp ure phát sinh rối loạn trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan), giảm protein huyết tương, ức chế phản ứng photphoryl oxy hoá. Trong máu, NH3 tăng gây nhiễm độc. Mẫn cảm nhất với NH3 là tổ chức thần kinh.

b) Số phận của axit uric. Axit uric là sản phẩm thoái biến duy nhất của bazơ purin. Phần lớn axit uric ở người được đào thải qua thận. Nước tiểu và các dung dịch của cơ thể người lúc nào cũng có axit uric mặc dù không có purin trong thức ăn hoặc khi đói ăn. mặt khác, chế độ ăn nhiều purin (như các phủ tạng gan, thận,vv...) làm tăng bìa xuật axit uric trong nước tiểu. Do đó, có thể cho rằng axit uric có 2 nguồn gốc : nội sinh và ngoại sinh.

Trong bệnh lý, axit uric máu tăng trong viêm thận , bệnh bạch cầu, đặc biệt trong bệnh Gút (Goutte). Trong bệnh này axit uric đọng lại trong sụn, bao khớp, gân, đôi khi gặp cả ở da, cơ, thận, gây đau đớn, viêm các khớp bị méo mó, mất chức năng và cuối cùng bệnh nhân chết vì xơ thận. Muối urat có thể lắng đọng ở đường tiết niệu và tạo thành sỏi.

Về cơ chế bệnh sinh, có thể kể đến mấy nguyên nhân sau :

- Tổng hợp quá nhiều axit uric do

Tăng cường tổng hợp trực tiếp qua inosin, hypoxanthin tới axit uric (trong gút thông thường).
Tăng cường tổng hợp qua axit inosinic, axit guanilic, guanin, rồi xanthin. Con đường này thấy trong bệnh gút thứ phát với các bệnh về máu (hạ bạch cầu cấp).
Rối loạn men như rối loạn cơ chế phản hồi ức chế của các nucleotit, được hình thành đối với men amido transferaza trong khâu chuyển PRPP thành PRA, hay khi thiếu men bẩm sinh để chuyển hypoxanthin thành axit inosilic (men hypoxanthin guanin photphoribozyl transferaza).

- Ăn nhiều purin quá (các chất có nhiều axit nhân).
- Rối loạn thận không đào thải được urat. (xơ thận).

Hiện nay trong điều trị, người ta sử dụng những thuốc làm giảm tái hấp thu axit uric tại ống thận nhưng tốt hơn cả là dùng thuốc ức chế men xanthin oxydaza không cho chuyển thành axit uric nữa. Xanthin trong máu tăng nhưng nó dễ dàng được đào thải do nó dễ hoà tan hơn.

4.Tổng hợp protein :

http://tieulun.hopto.org

Nhờ những công trình của Watson và Crick (giải thưởng Nobel năm 1962) mà vai trò của axit nucleic trong sinh tổng hợp protein đã được xác định. ADN trong nhân tế bào đóng vai trò cái khuôn sẵn có và di truyền về sau mà thứ tự các axit amin của mỗi protein riêng biệt đã được kí hiệu bằng thứ tự các bộ ba nucleotit trong mỗi gen ADN. Kí hiệu này sẽ được ARN thông tin (hay mARN) sao chép lại, đưa đến nơi tổng hợp là các ribosom ở trong bào tương. nguyên liệu xây dựng là các axit amin được một loại ARN khác (ARN hoà tan hay sARN) vận chuyển tới ribosom và xếp theo đúng trình tự đã quy định, sau đó chúng được nối với nhau bằng các dây nối peptit. Như vậy mỗi gen quyết định cấu trúc của một loại protein và điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống thông tin, tức là ADN và ARN (hình 2). Những công trình nghiên cứu của Jacob và Monod (1968) cho thấy là gen cấu trúc còn bị chi phối bởi gen điều hoà nữa. Theo khái niệm về operon mà các tác giả tìm thấy trên vi khuẩn , thì người ta có thể kết luận rằng , nhiều gen cấu trúc có liên quan với nhau nằm cạnh nhau và chỉ khi hoạt động khi được một gen khởi động (Gen operateur) nằm kề trên cùng một thể nhiễm sắc khởi phát . Gen khởi động cùng với các gen cấu trúc trực thuộc hình thành một operon . Sự hoạt động của đơn vị nay lại tuỳ thuộc xào một gen điều hoà , có nhiệm vụ thúc đẩy việc tổng hợp một chất ức chế (represseur) . Chất này , khi kết hợp với gen khởi động , sẽ ức chế cả đơn vị operon không hoạt động . Dưới tác dụng của một cơ chất hay một sản phẩm chuyển hoá , chất ức chế mất tác dụng và operon được giải ức chế sẽ hoạt động và các chất do các gen cấu trúc chỉ huy sẽ được tổng hợp . Đến lượt các sản phẩm mới được tổng hợp sẽ làm giảm cơ chất hay sẽ làm mất tác dụng giải ức chế là operon lại bị gen điều hoà ức chế trở lại . Quá trình cứ như vậy diễn đi diễn lại và các protein được hình thành theo nhu cầu của cơ thể sống .

5. Vai trò của protein huyết tương rất quan trọng :

- Giữ độ nhớt của huyết tương , cần thiết đối với máu , với sự hoạt động của bạch cầu , với tính thấm mao mạch, vv...
- Giữ vững áp lực keo, rất cần cho việc đảm bảo chuyển hoá nước, điện giải được bình thường.
- Vận chuyển các chất không tan trong nước với chức năng như các chất dễ hoà tan.
- vai trò đối với miễn dịch và sức đề kháng không đặc hiệu (kháng thể ..).
- Đông máu : trong huyết tương có nhiều yếu tố đông máu.
- vận chuyển các hormon và các men. Mặt khác cần biết là các men có bản chất là protein và bản thân các hormon là dẫn xuất của protein .
- Là các chất đệm có vai trò quan trọng trong duy trì pH máu. vv...

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

Bao gồm :

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu protein.
- Rối loạn thành phần protein huyết tương.
- Rối loạn tổng hợp protein ở tế bào và tổ chức.
- Rối loạn chuyển hoá trung gian axit amin.
- Rối loạn giai đoạn cuối của chuyển hoá protein.

A - RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU PROTEIN

Rối loạn tiết dịch của dạ dày, nói chung không ảnh hưởng sâu sắc tới quá trình chuyển hoá protein. Quá trình tách các axit amin ở ống tiêu hoá diễn biến có khác, tuỳ thuộc loại axit amin. thí dụ : tyrosin và tryptophan bình thường đã được tách ngay trong dạ dày, còn các axit amin khác phải vào tới ruột non mới được tách ra. Rối loạn tách tyrosin và trypyophan phát sinh trong trường hợp thiếu dịch vị và cắt đoạn dạ dày.

Rối loạn hấp thu axit amin phát sinh trong viêm và phù niêm mạc ruột non.

Trong tế bào, dù chỉ thiếu một loại axit amin cần thiết cũng đủ gây rối loạn tổng hợp protein, đồng thời gây tăng tương đối các axit amin khác với hậu quả là ứ các sản vật trung gian của các axit amin này.

Tổng hợp axit amin phát sinh rối loạn không những do thiếu axit amin cần thiết mà còn do rối loạn tỉ lệ giữa lượng các axit amin cần thiết đưa vào cơ thể. Các axit amin đó cần thiết cho việc tổng hợp các hormon, các chất trung gian hoá học, các chất có hoạt tính sinh vật.

Có thể thiếu các axit amin cần thiết không những gây ra rối loạn chuyển hoá protein nói chung mà còn ảnh hưởng sâu sắc tới tổng hợp những protein nói riêng, gây ra những rối loạn đặc hiệu.

Thí dụ :

- Thiếu tryptophan kéo dài gây đục tuỷ tinh thể ở chuột nhắt, giảm nồng độ protein huyết tương ỏ trẻ em.
- Thiếu lysin gây buồn nôn, chóng mặt, đau đầu, và đã bị tiếng động kích thích.
- Thiếu acginin gây ức chế tạo tinh trùng.
- Thiếu histidin gây giảm nồng độ hemoglobin.
- Thiếu methionin gây thoái hoá mỡ ở gan, do thiếu nguyên liệu để tổng hợp lexithin vv...

B – THAY ĐỔI CỦA PROTEIN HUYẾT TƯƠNG

Trong bệnh lý, thường phát sinh những thay đổi của protein toàn phần cũng như của từng loại protein nói riêng.

1.Thay đổi của protein toàn phần.

Danh từ protein toàn phần bao gồm tất cả các loại protein có trong máu, không kể các protein của huyết cầu đã bị loại bỏ. Protein toàn phần bình thường từ 7,1 – 8,3 % (phương pháp Gornall).

Trong những trường hợp bệnh lý khác nhau, tuỳ thuộc vào thể bệnh, giai đoạn bệnh mà có thể thấy protein tăng, giảm, hoặc không thay đỏi.

http://tieulun.hopto.org

Đứng trước một trường hợp tăng hoặc giảm protein máu, cần xác định có tình trạng mất nước hoặc tăng ngấm nước ở máu, do đó gây sai lạc kết quả hay không ? Khi tăng lượng nước ở máu, protein máu sẽ giảm giảm tương đối, còn khi mất nước thì thấy tăng tương đối. Trong cả hai trường hợp này, lượng protein tuyệt đói không thay đổi.

Giảm protein máu thường bao giờ cùng gắn liền với giảm albumin máu và tăng protein máu thường kèm theo tăng globulin máu. tăng tuyệt đói albumin đến nay chưa gặp. Giảm albumin máu thường được bù đắp bằng tăng globulin máu (nếu hệ võng nội mô hoạt động tốt) để giữ vững áp lực keo. Trái lại, tăng globulin thường được bù đắp bằng giảm albumin.

a) giảm protein toàn phần.

Giảm protein huyết tương có thể là dấu hiệu giảm protein toàn cơ thể vì protein huyết tương phản ánh tổng lương protein của cơ thể. Người ta đã tính được rằng giảm 1g protein huyết tương là giảm độ 30g protein tổ chức. Tuy nhiên, có trường hợp cơ thể mất protein nghiêm trọng song protein huyết tương vẫn bình thường.

Giảm protein huyết tương chủ yếu là giảm albumin. Những nguyên nhân gây giảm protein huyết tương có thể là rối loạn tổng hợp protein, tăng thoái biến protein, cơ thể mất protein.

- Rối loạn tổng hợp protein : do cung cấp thiếu, rối loạn tiêu hoá và hấp thu (bệnh đường ruột), không tổng hợp được (thiếu vitamin, cơ thể suy kiệt do nhiễm trùng, nhiễm độc kéo dài,vv...) .Tổng hợp protein giảm khi phát sinh rối loạn chức năng các cơ quan tạo protein, đặc biệt là trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan). Thấy giảm nồng độ albumin, fibrinogen, brothrombin huyết tương. ngoài ra, giảm tổng hợp protein huyết tương còn gặp trong những bệnh di truyền (rất hiếm) như giảm albumin máu, giảm fibrinogen máu, giảm globulin máu, vv...
- Tăng thoái biến protein. Trong tất cả các bệnh có tăng thoái biến protein như sốt, nhiễm trùng, đái tháo đường, ưu năng tuyến giáp, u độc, vv... đều thấy giảm protein huyết tương.Đáng chú ý là ở bệnh nhân gãy xương , phải bất động thường phát sinh cân bằng N âm.
- Tăng mất ra ngoài, gặp trong chảy máu, vết thương, rối loạn tiêu hoá : nôn mửa , đi lỏng; protein niệu (trong thận hư nhiễm mỡ) ; tăng thẫm thành mao mạch, viêm, xung huyết tĩnh mạch (báng nước trong suy tim, tăng huyết áp gánh) ; vết thương chảy mủ lâu ngày, đặc biệt là apxe phổi (bệnh nhân có thể mất tới 200g mỗi ngày và bệnh nhân không thể nào khỏi được chừng nào trạng thái mất protein không được phát hiện ra và giải quyết tốt.)
- Thoát huyết tương rộng lớn , đặc biệt trong bỏng rộng : trong bỏng (diện độ sâu, lớn), nổi lên hàng đầu là hiện tượng giảm protein rõ rệt, tốc độ và mức độ giảm protein lệ thuộc vào diện bỏng. Trong bỏng nặng, protein có thể giảm tới 3,38 g% và ngay cả khi vết bỏng đã lành, owr đa số bệnh nhân bỏng nặng, protein huyết tương cũng chưa hồi phục. Một trong những nguyên nhân chủ yếu gây giảm protein huyết tương là mất protein qua vết bỏng, do tăng thấm thành mạch, thoát huyết tương ra ngoài (trong 24 giờ có thể thoát ra 3 lít huyết tương hoặc hơn), albumin thoát ra ngoài nhiều hơn globulin do phân tử lượng nhỏ hơn.
- Giảm protein huyết tương thể hiện rõ trong trạng thái suy mòn do thương tích. Trong chiến tranh, giảm protein huyết tương ở thương binh thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra : trạng

http://tieulun.hopto.org

thái căng thẳng và mệt mỏi khi hành quân chiến đấu (gây tiêu hao protein), thức ăn tiếp tế không đều, chảy máu nhiều, lạnh kéo dài, nhiễm trùng ,vv... dẫn tới giảm protein huyết tương, ảnh hưởng sâu sắc tới diễn biến của vết thương.

Giảm protein huyết tương gây ra nhiều hậu quả :

- Giảm protein huyết tương dẫn tới giảm áp lực keo của máu, gây ra phù. Phù chỉ xuất hiện khi lượng protein huyết tương giảm rõ rệt (có khi dưới 2,4 g%), vì trong bệnh sinh của phù, ngoài tác dụng của áp lực keo do protein huyết tương đảm nhiệm, còn nhiều yếu tố khác tham gia. Trong thực tế, cho ăn theo một chế độ thiếu protein thấy nồng độ protein huyết tương vẫn bình thường tuy có phù xuất hiện ; trái lại có trường hợp protein huyết tương giảm song không có phù kèm theo, hoặc protein huyết tương giảm rất thấp song mức độ phù lại vừa phải.
- Giảm protein huyết tương gây rối loạn vận chuyển nhiều chất : cation (Ca++, Mg++,vv...), hormon (thyroxin...) bitiamin (đặc biệt nhóm B), bilirubin và nhiều chất khác, do đó gây ra một loạt các rối loạn chức năng : nổi bật lên hàng đầu là thiếu vitamin. Những biểu hiện sớm của giảm protein huyết tương là rối loạn hoạt động men chuyển hoá gluxit, lipit, và protein; trước tiên là giảm hoạt tính men khử amin, chuyển amin, và tổng hợp axit amin (đăc biệt rõ ở gan), ảnh hưởng tới tổng hợp protein ở gan và các cơ quan khác. hoạt tính men tạo ure giảm, nên ure máu giảm, NH3 máu tăng.
- Khi thiếu haptoglobin – một loại alpha 2-globulin – gây rối loạn kết hợp và vận chuyển hemoglobin (do hồng cầu bị huỷ, giải phóng ra) , khiến cho hemoglobin bị huỷ, giải phóng theo nước tiểu.
- Giảm tổng hợp các yếu tố đông máu (fibrinogen, brothrombin,vv...) gây rối loạn đông máu.
- Thiếu transferin – một loại beta 1-globulin – gây rối loạn vận chuyển sắt.
- Giảm tổng hợp gamma globulin (kháng thể) dễ gây nhiễm trùng và nhiễm trùng nặng.

b) Tăng protein toàn phần

thường là tăng tương đối (số lượng tuyệt đối không tăng) do máu cô, hậu quả của mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng ra mồ hôi, vv...), trong trường hợp này tăng không nhiều lắm, khoảng 10% và cao nhất là 12%.

Tăng tuyệt đối thường do tăng gamma globulin (kháng thể), gặp trong các bệnh nhiễm trùng. Chú ý là tăng globulin máu có thể phát sinh nhằm bù đắp thiếu albumin , như trong xơ gan,. Tăng globulin máu đồng thời giảm albumin dẫn tới giảm hệ số albumin / globulin của máu (bình thường là 2 đến 2,5).

2. Thay đổi các thành phần protein huyết tương.

Bình thường, thành phần protein huyết tương ở người Việt Nam có thể tóm tắt trong bảng sau :

Trong bệnh lý, tỉ lệ các thành phần protein huyết tương có thể thay đổi.

a) Albumin giảm trong tất cả các trường hợp giảm protein huyết tương như giảm tổng hợp do cung cấp không đủ (đói ăn), do tổn thương cơ quan (xơ gan), tăng thoái biến (nhiễm trùng), mất ra ngoài (bệnh thận, rối loạn tiêu hoá, vv...).

http://tieulun.hopto.org

b) Alpha globulin tăng trong tất cả các trường hợp viêm cấp cũng như mạn, trong hoại tử tổ chức (nhồi máu) hay trong một số bệnh chuyển hoá (thận hư nhiễm mỡ, nhiễm bột). Thành phần này làm tăng độ nhớt của máu và tăng tốc độ lắng máu.

c) Beta globulin ít thay đổi mà chỉ thấy tăng khi tăng mỡ trong máu như bệnh xơ mạch, tắc mật, thận hư nhiễm mỡ, vv... Cần tránh nhầm lẫn tăng beta globulin thực sự với tăng giả do tăng gamma globulin có tốc độ được đi sát beta globulin (IgA và IgM) (hình 3).

d) Gamma globulin tăng trong tất cả các trường hợp có tăng kháng thể như nhiễm trùng , miễn dịch , mẫn cảm , xơ gan, u tương bào, vv...

Cần chú ý bên cạnh sự tăng giảm tuyệt đối còn có sự tăng giảm tương đối. Một thành phần tăng hay giảm thực sự sẽ làm cho các thành phần khác có vẻ giảm hay tăng về tỉ lệ phần trăm.

Bình thường có một tỉ lệ cân đối giữa các thành phần protein huyết tương làm cho chúng khó tự kết tủa : đó là cân bằng keo. Khi tỉ lệ này mất cân bằng, huyết tương dễ bị tủa , thí dụ như khi thêm muối kim loại nặng chẳng hạn. Đó là nguyên lý của nhiều phản ứng huyết thanh (Takata-Ara, Mac Lagan Weltmann, Wunderley, vv...) thường dùng để thăm dò bệnh gan, tuy không đặc hiệu.

C – RỐI LOẠN TỔNG HỢP PROTEIN.

Như đã nêu trên, những điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống tin tức là ADN và ARN. Nếu thiếu một trong hai điều kiện đó thì sẽ phát sinh rối loạn tổng hợp protein về số lượng hoặc chất lượng.

Rối loạn tổng hợp protein đã được trình bày ở trên. sau đây đề cập tới những rối loạn về chất lượng. Tất cả các rối loạn tổng hợp protein về chất lượng đều liên quan tới sự thiếu sót của ADN trong nhân tế bào, do đó thường gặp trong những bệnh bẩm sinh và di truyền.

Qua tóm tắt rất đơn giản quá trình sinh tổng hợp protein trên đây, thấy rõ một đột biến có thể xảy ra :(hình 4)

- ở gen cấu trúc làm cho cấu trúc của chuỗi polypeptit, của phân tử protein, của men tổng hợp ra bị thay đổi .
- ở gen điều hoà làm cho cấu trúc của khoá hãm bị thay đổi , hoặc không hãm, hoặc không mở dù dưới tác dụng của chất cảm ứng.
- ở gen khởi động làm gen này không chịu ảnh hưởng của khoá hãm, dẫn tới tổng hợp men không điều hoà, vô tổ chức.

Trường hợp cấu trúc của protein bị thay đổi, có thể nói rằng đột biến ở gen cấu trúc là nguyên nhân gây ra bệnh. Nếu cấu trúc của phân tử protein không thay đổi song số lượng protein giảm rõ rệt có thể nghĩ tới đột biến ở gen điều hoà.

Rối loạn tổng hợp về chất lượng có thể phát sinh :

- Do sai sót của một gen gây thiếu một men tương ứng khiến cho có thể thiếu hẳn một sản phẩm, đồng thời ứ đọng một sản phẩm chuyển hoá trong cơ thể.
- Do sai sót của gen khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm khác thường. Điển hình cho loại

http://tieulun.hopto.org

bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin (paraprotein).

1.Rối loạn tổng hợp protein do thiếu men gây ứ đọng một sản phẩm , đồng thời thiếu hẳn một sản phẩm khác :

Như đã biết, tất cả các quá trình chuyển hoá trong cơ thể đều chịu sự chi phối của yếu tố di truyền. Mỗi quá trình chuyển hoá gồm một chuỗi phản ứng , mỗi phản ứng thực hiện được do hoạt động xúc tác của một men nhất định.Cờu tạo và chức năng của men lại do các gen nhất định chi phối. Đột biến ở một gen gây ra rối loạn tổng hợp protein men, do đó kìm hãm một phản ứng hoá học nhất định, có thể ảnh hưởng tới một loạt các quá trình sinh hoá khác. Đó là cơ chế di truyền của nhiều bệnh di truyền được xếp vào loại bệnh lý men.

Các chặng của một quá trình chuyển hoá có thể mô tả đơn giản như sau : chất A biến thành chất D sau khi qua các chặng B và C. những phản ứng hoá học đó thực hiện được là nhờ các men a, b, g, hình thành dưới tác dụng của các gen a, b, g. Nếu một trong những gen đó bị đột biến, thì men tương ứng sẽ thay đổi về cấu trúc và chức năng, hoặc men đó không được tổng hợp và bấy giờ phản ứng do men đó chi phối bị kìm hãm, bị chẹn lại. chẹn có thể phát sinh ở bất kì chặng nào của quá trình chuyển hoá . thí dụ chẹn xảy ra ở chặng B --> C kết quả là :

- Giảm hình thành sản vật của phản ứng đó (C) và những sản vật tiếp theo (D).
- Cơ chất của phản ứng bị kìm hãm (B) và tiền thân của nó (A) ứ lại trong cơ thể.
- Thay đổi hướng chủ yếu của phản ứng là tăng sản vật bình thường có rất ít (x, y, z).

Giảm hoạt tính men là cơ sở bệnh sinh của các bệnh về men, có tính chất di truyền. Sự phát sinh chẹn trong quá trình chuyển hoá axit amin là yếu tố gây ra một số bệnh di truyền. thí dụ chẹn trên đường chuyển hoá của phenylalanin và tyroxin .

2.Rối loạn tổng hợp protein do sai sót của gen điều khiển khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm .

Điển hình cho loại bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin.

a) bệnh loạn hemoglobin (Hb)

Trong phân tử Hb của người bình thường có 4 chuỗi polypeptit và 4 phân tử hem (H5). Các chuỗi polypeptit khác nhau về thành phần axit amin , chuỗi a (có 141 axit amin), các chuỗi b, g, và d mỗi chuỗi có 146 axit amin . mỗi phân tử Hb gồm 2 đôi polypeptit giống nhau. Tuỳ thuộc vào sự kết hợp của các chuỗi polypeptit, Hb của người được chia thành 3 loại :

- Hb A1 (kí hiệu là α2ß2) gồm 98% Hb của người trưởng thành.
- Hb A2 (kí hiệu là α2δ2) chỉ chiếm 2% toàn bộ Hb của người lớn.
- Hb F (kí hiệu là α2γ2) chỉ thấy ở trẻ sơ sinh và bình thường mất đi khi đứa trẻ lớn lên.

Tất cả các loại Hb đều chứa 2 chuỗi alpha và chỉ khác nhau ở đôi thứ 2 (H5).

Hiện nay đã rõ là trong nhiều bệnh thiếu máu di truyền có sự thay đổi về cấu tạo của phân tử Hb , trong đó một axit amin nhất định trong một chuỗi polypeptit được thay thế bằng một axit amin khác . thí dụ trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm, , có đột biến gen quyết định cấu tạo chuỗi của phân tử Hb , GAG bị thay thế bởi GUG, dẫn tới sự thay đổi của axit glutamic mang điện âm ở vị trí 6 bằng valin trung tính. Kết quả tạo ra HbS bất thường.

http://tieulun.hopto.org

Không phải tất cả các bệnh loạn di truyền đều do sự thay đổi vị trí của một axit amin trong phân tử Hb, như khi HbF tồn tại quá lâu, sẽ phát sinh thiếu máu hồng cầu bia. Trong bệnh này, tỉ lệ HbF có thể chiếm tới 15 – 100%.

Trong bệnh loạn Hb hồng cầu rất dễ bị vỡ, do cấu trúc thay đổi nên khả năng kết hợp oxy càng giảm và hồng cầu thường biến hình như hồng cầu hình lưỡi liềm với HbS.

Hiện nay người ta đã phát hiện ra trên 40 thể loạn Hb khác nhau (bảng

Tên Hb bất thường	**vị trí axit amin**	**đáng lẽ là**	**bị thay bởi**
M boston	a 58	Histidin	Tyrosin
M norfork	a 57	glyxin	Axit asparaginic
I	a 16	Lyxin	Axit asparaginic
G. Chinese	a 30	Axit glutamic	Glutamin
S	b 6	Axit glutamic	Valin
C	b 6	Axit glutamic	Lysin
E	b 26	Axit glutamic	Lysin
D	b 121	Axit glutamic	Glutamin

b) các protein bất thường:

Như đã biết, cấu trúc của kháng thể (globulin miễn dịch) giống nhau ở chỗ chúng đều có đơn vị cuối cùng gồm 4 chuỗi polypeptit : 2 chuỗi nặng và 2 chuỗi nhẹ nối với nhau bằng nhiều cầu nối disulfua.

Trong một số trường hợp bệnh lý rất ít gặp, cơ thể tổng hợp những globulin bất thường, (gọi

http://tieulun.hopto.org

là loạn globulin) hoặc chỉ gồm những chuỗi nhẹ, hoặc chỉ gồm các chuỗi nặng (của IgG hoặc IgA), hoặc tổng hợp những globulin phân tử lượng rất lớn (gọi là macroglobulin).

126. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

NGUYỄN HỮU MÔ

Vấn đề cân bằng axit-bazơ khái quát mà nói là vấn đề của ion H^+.
Bình thường các quá trình chuyển hoá trong cơ thể sinh ra các axit, chủ yếu là axit cacbonic, axit sulfuric, axit photphoric, vv... Khi phân ly, các axit này giải phóng ra các ion H+ tự do (quyết định pH của nội mô) trong cơ thể luôn có xu hướng tăng lên, có thể gây ra trạng thái nhiễm toan. Để duy trì nồng độ H+ ở các khu vực nội và ngoại bào trong phạm vi phù hợp với điều kiện sống và hoạt động của tế bào, các axit này luôn luôn được trung hoà, thải thừ bằng nhiều cơ chế linh hoạt, phức tạp. Kết quả là pH máu ở người bình thường luôn được duy trì ở trong một phạm vi ổn định rất hẹp : 7,35 – 7,45.
Khi pH dưới 7,35 phát sinh nhiễm toan và khi pH trên 7,45 phát sinh nhiễm kiềm. Khi pH tới dưới 6,8 và trên 7,8 thì cuộc sống đình chỉ.

I. ĐIỀU TIẾT CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Như đã nêu ở trên , pH máu rất ổn định , do có một hệ thống điều tiết rất chính xác , rất nhạy , bao gồm : các hệ thống đệm của máu , thông khí phổi , chức năng thận .

A - CÁC HỆ THỐNG ĐỆM CỦA MÁU .

Hệ thống đệm phổ biên nhất bao gồm một axit yếu với muối của axit đó với một bazơ mạnh .
Thí dụ H_2CO_3 và $NaHCO_3$
$HCl + NaHCO_3$ à $NaCl + H_2CO_3$
(axit mạnh) (axit yếu)
$NaOH + H_2CO_3$ à $NaHCO_3 + H_2O$
(kiềm mạnh) (kiềm yếu)
Nhờ có hệ thống đệm , pH không thay đổi hoặc thay đổi rất ít, so với lượng axit hay bazơ thêm

http://tieulun.hopto.org

vào. Hệ thống đệm của máu bao gồm :
<!--[if !supportLineBreakNewLine]-->

Hệ thống đệm quan trọng nhất là hệ thống bicacbonat – axit cacbonic , vì các quá trình chuyển hoá trong cơ thể tạo ra một lượng lớn CO_2 , do đó nhiều bicacbonat được tạo ra , làm cho hệ thống này có tầm quan trọng đặc biệt .
pH máu = pK H_2CO_3 + log [<!--[if !vml]--><!--[endif]--> bicacbonat/axit cacbonic]= 7,4
Nếu [HCO_3^-] giảm hoặc [axit cacbonic] tăng pH sẽ giảm và phát sinh nhiễm toan . Trái lại , nếu [HCO_3^-] tăng hoặc [axxit cacbonic] giảm , pH sẽ tăng và phát sinh nhiễm kiềm . khi phát sinh nhiễm toan hoặc nhyiễm kiềm , thấy pH được phục hồi nhanh chóng do sự thay đổi kịp thời của vế kia của tỉ lệ : đó là *nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm có bù đắp* . nếu sự thay đổi quá lớn , vượt khả năng bù đắp của cơ thể , sẽ phát sinh *nhiễm toan mất bù* (pH giảm) hoặc *nhiễm kiềm mất bù* (pH tăng).
Ion bicacbonat luôn luôn được hồng cầu và thận bổ sung theo cơ chế :
Anhidraza cacbonic
$CO_2 + H_2O$ ----------> H_2CO_3 ---------> $HCO_3 + H^+$
H^+ sinh ra trong phản ứng được các đệm khác trung hoà .
Các axit sinh ra trong quá trình chuyển hoá cacchất trong cơ thể đều bị trung hoà theo phản ứng :
$H^+A^- + HCO_3^-$ ---> $A^- + H_2CO_3$ -----> $H_2O + CO_2$
(axit mạnh) (thải qua thận) (axit yếu) (thải qua phổi)

B – THÔNG KHÍ PHỔI

Thông khí phổi chịu sự điều tiết của pH , pCO_2 và pO_2 , trong đó pH và pCO_2 có tác dụng mạnh nhất . Cả hai yếu tố này đều ảnh hưởng tới cân bằng axit – bazơ . Thông khí phổi duy trì cân bằng axit – bazơ bằng cách điều áp lực CO_2 phế bào , do đó điều hoà được nồng độ H_2CO_3 hoà tan trong máu (hình 1) . Trung khu hô hấp rất nhạy cảm đối với những sự thay đổi rất nhỏ của pH huyết tương và đáp ứng bằng cách tăng thông khí phổi mỗi khi phát sinh khuynh hướng nhiễm toan . Như vậy , axit cacbonic thừa được đào thải và pH được ổn định . Trái lại , khi nồng độ axit cacbonic máu giảm , thông khí sẽ giảm , có tác dụng giữ CO_2 lại , nhằm tái lập cân bằng axit - bazơ . Trung khu hô hấp rất nhậy cảm đối với sự thay đổi của pCO_2 .
Bản chất hoá học của điều tiết hô hấp cân bằng axit – bazơ trong máu có thể tóm tắt như sau :
$CO_2 + H_2O$ ---> H_2CO_3 ---> $H^+ + HCO_3^-$
Khi nhiễm toan chuyển hoá , bù đắp bằng tăng thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ phải sang trái và khi nhiễm kiềm chuyển hoá , bù đắp bằng giảm thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ trái sang phải .

http://tieulun.hopto.org

C - VAI TRÒ CỦA THẬN

Trong nước tiểu , có tất cả các axit (và bazơ) có trong huyết tương . Do đó mỗi khi chức năng lọc ở cầu thận giảm nghiêm trọng , đều phát sinh nhiễm toan.
Tới ống thận, Na^+ được tái hấp thu dưới dạng bicacbonat nhờ có men anhydraza cacbonic (có trong tế bào ống thận) men này có tác dung tổng hợp axit cacbonic từ CO_2 và H_2O . Trong lúc Na được tái hấp thụ dưới dạng bicacbonat , các axit được đào thải , hoặc nguyên vẹn (1ion H^+ trao đổi với một ion Na^+) hoặc dưới dạng muối amôn sau khi kết hợp với một phân tử NH_3 do tế bào thận tổng hợp .
Máu tới thận có phản ứng kiềm nhẹ (pH 7,4) còn nước tiểu cuối cùng có phản ứng toan (pH 6), do phôtphat dibazic Na_2HPO4 (có tácdụng kiềm) đã biến thành photphat mônbazic NaH_2PO_4 (có tác dụng toan).
Qua sự phân tích trên đây , thấy rõ *thận loại trừ tối đa axit , đồng thời tiết kiệm tối đa dự trữ bazơ* , do đó thận đã chống lại trạng thái nhiễm toan rất có hiệu quả (Hình2 và hình 3).
Tóm lại , quá trình chuyển hoá các chất trong cơ thể sản sinh ra CO_2 , các axit (photphoric , sunfuric vv...), làm cho nồng độ ion H+tự do luôn luôn tăng lên trong cơ thể , có thể gây rối loạn cân bằng axit – bazơ nếu có axit sinh ra không kịp thời được trung hoà và thải trừ .
Nhờ các hệ thống đệm của máu (đặc biệt là hệ bicacbonat / axit cacbonic) tác dụng tức thì và đạt hiệu quả tối đa sau 10- 15 phút , pH của máu khong thay đổi hoặc thay đổi rất ít.
Sự phản ứng của phổi (tăng hoặc giảm thải trừ CO_2) xảy ra lập tức ngay sau khi pH máu thay đổi và đạt hiệu quả tối đa sau 12- 24 giờ.
Các axit này sau khi bị các đệm trung hoà được thải qua thận (băng các cơ chế thải axit và tạo amoniac) Khi rối loạn cân bằng axit-bazơ kéo dài, bù đắp chủ yếu do thận đảm nhiệm. Trạng thái bù đắp này chậm xuất hiện song *có hiệu quả cơ bản và lâu dài*.

II. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Có thể xếp thành 4 loại :
nhiễm toan hô hấp
nhiễm kiềm hô hấp
nhiễm toan chuyển hoá
nhiễm kiềm chuyển hoá
Ngoài những rối loạn đơn thuần kể trên, trong bệnh lý phổ biến hơn nhiều là những rối loạn kết hợp .

http://tieulun.hopto.org

Các rối loạn cân bằng axit-bazơ về mặt triệu chứng học , nói chung nghèo nàn, không đặc hiệu và phần lớn các biểu hiện lâm sàng lại là rối loạn của cân bằng nước, điện giải và của những hội chứng dịch thể khác.
Chẩn đoán chủ yếu dựa vào xét nghiệm sinh hoá (pH và dự trữ kiềm) (hình 4)
Điều trị chủ yếu là trừ bỏ những nguyên nhân gây rối loạn.

A – NHIỄM TOAN HÔ HẤP

nhiễm toan hô hấp (còn gọi là nhiễm toan hơi) là hậu quả của trạng thái ứ CO_2 trong máu.
1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan hô hấp* :
ức chế trung khu hô hấp do gây mê sâu, ngửi quá nhiều CO_2 , tiêm mocphin, thuốc nhủ.
Liệt cơ hô hấp : bệnh bại liệt, cơ máu giảm, vv...
Tắc đường hô hấp do dị vật, vật lạ, co thắt u.
Giảm diện tích hô hấp, viêm phổi, phế quản phế viêm, xơ phổi, khí thũng phổi, hen, tràn khí và tràn dịch màng phổi, vv...
2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan hô hấp* :
- *Vai trò của hệ đệm* : tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào nhằm phục hồi giá trị bình thường của tỉ lệ $[HCO_3^-]$ / $[H_2CO_3]$.
- *Vai trò của phổi* : CO_2 máu tăng và pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi , có tác dụng tăng cường đào thải CO_2, nhằm phục hồi lại tỉ lệ $[HCO_3^-]$ / $[H_2CO_3]$.
- *Vai trò của thận* : tế bào ống thận tăng đào thải ion H^+ đồng thời tăng tái hấp thu bicacbonat , ngoài ra thận còn tăng đào thải Cl^- , tăng tổng hợp NH_3 để bài xuất NH_3 và Cl^- dưới dạng NH_4Cl .
Nhờ vai trò của thận nhiễm toan chấm dứt và cân bằng axit-bazơ được tái lập.
3. *Lâm sàng* : biểu hiện lâm sàng duy nhất là hô hấp tăng.

B – NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp (còn gọi là nhiễm kiềm hơi) là hậu quả đào thải quá nhiều CO_2 do tăng thông khí phổi.
1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm hô hấp*
Trung khu hô hấp hưng phấn mạnh, cảm xúc mạnh, nhiễm độc các dẫn xuất của axit salicylic, vv...
Trạng thái sốt gây tăng cường thông khí phổi, có tác dụng tăng thải nhiệt.
Nhiệt độ bên ngoài tăng gây tăng thông khí phổi.
Lên cao gây tăng thông khí phổi để đảm bảo lượng oxy cho cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hô hấp* :

Vai trò của phổi : thở nông do CO_2 máu giảm và pH máu tăng nhằm phục hồi CO_2, trường hợp nhiễm kiềm hô hấp nặng có thể phát sinh ngừng thở.

Vai trò của hệ thống đệm : ion H^+ từ tế bào vào máu có tác dụng ngăn cản pH máu ngả sang phía kiềm. Cơ chế bù đắp quan trọng tiếp theo là hệ thống đệm protein – proteinat huyết tương . trong môi trường kiềm , protein tác động như một chất toan sẽ phân ly , tách ion H^+ đồng thời hấp thu ion Na^+ do đó càng hạn chế trạng thái kiềm hoá máu.

Vai trò của thận : thận giảm đào thải ion H^+ đồng thời tăng đào thải HCO_3^- cùng với Na^+ (do đó nước tiểu có phản ứng kiềm) Kết quả là [HCO_3^-] máu giảm đồng thời [H_2CO_3] tăng, và pH được phục hồi. Ion Cl^- đào thải theo nước tiểu giảm rõ rệt vì bị giữ lại trong máu , thay thế cho ion HCO_3 bị đào thải ra ngoài.

3. *Lâm sàng*

Lúc đầu, hô hấp tăng (gây nhiễm kiềm), về sau khi nhiễm kiềm, hô hấp giảm, thậm chí đình chỉ . phản ứng kiềm gây giảm ion hoá Ca ngoại bào , có thể phát sinh co giật.

Nếu dịch ngoại bào kiềm tính, oxy kết hợp với Hb dễ dàng song tách khỏi Hb chậm hơn so với bình thường, do đó trong nhiễm kiềm nặng có thể phát sinh thiếu oxy tổ chức (gây nhiễm toan chuyển hoá). Ngoài ra khi pCO_2 máu giảm, các mạch máu giãn ra gây giảm khối lượng máu lưu thông (do ứ máu và giảm huyết áp), gây thiếu oxy tổ chức, dẫn tơi nhiễm toan chuyển hoá, trạng thái này có thể coi như một phản ứng bù đắp của cơ thể đối với nhiễm kiềm hô hấp.

C – NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm toan cố định. Đây là loại rối loạn cân bằng axit-bazơ phổ biến nhất, và nghiêm trọng nhất . chủ yếu do thừa axit, đôi khi do mất bazơ.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hoá*

Tăng sinh axit (thể xetonic , axit lacic, axit pyruvic,vv...), gặp trong :

Đói ăn, đái tháo đường, vv... Trong những trường hợp này, cơ thể thiếu gluxit hoặc không sử dụng được gluxit (do thiếu insulin) nên axetyl CoA không vào vòng Krebs được, do đó tăng sinh thể xetonic, cơ thể thiếu năng lượng mỡ dự trữ được huy động , tăng cường thoía biến cũn dẫn tơi tăng sinh thể xetonic.

Thiếu oxy (mổ lớn, sốt, thiếu máu nặng, chảy máu nghiêm trọng, truỵ tim mạch, suy tim, suy hô hấp, mất nước nghiêm trọng, vv...)

b) *ứ axit*. Gặp trong bệnh thận (suy thận cấp, suy thận kinh).

Suy thận kinh : giảm số lượng tiểu cầu thận hoạt động gây ứ axit trong máu.

Suy chức năng thải H^+ của ống lượn xa.

Suy chức năng tái hấp thu HCO_3^- của ống lượn gần.

nhiễm toan chuyển hoá còn có thể do mất nước nghiêm trọng hoặc rối loạn huyết động học

http://tieulun.hopto.org

nặng nề đã gây suy thận cấp (thiểu niệu, vô niệu) dẫn tới ứ đọng các sản vật axit.
c) *Mất Na^+* : thường gặp trong rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là đi lỏng, tắc ruột, lỗ dò ruột và tụy,vv... Mất dịch tiêu hoá gây mất nước và điện giải khu vực ngoại bào mà hậu quả là thiểu niệu, làm cho nhiễm toan thêm nặng, mặt khác rối loạn tiêu hoá gây trạng thái thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xeton máu.
Ngoài ra nhiễm toan chuyển hoá còn do lạm dụng thuốc lợi niệu, thuốc tẩy, vv... gây ra, chủ yếu do mất Na^+ và mất nước.
Trong bỏng rộng, nhiễm toan chuyển hoá còn do do mất Na nghiêm trọng ở vết bỏng.
d) *Thuốc "axit hoá"* : dùng nhiều thuốc "axit hoá" như NH_4Cl , $CaCl_2$, KCl, ngay cả huyết thanh mặn đẳng trương (dịch truyền vào chứa 154 mEq/l Cl) gây ứ động Cl^- trong dịch ngoại bào (nhiễm toan tăng Cl^- máu , đặc biệt khi có suy thận).
2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan chuyển hoá* :
a) *Vai trò của hệ thống đệm* . Các ion H^+ tăng trong máu được trung hoà bằng cách kết hợp với các ion HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3, một axit yếu – do đó có tác dụng phục hồi pH.
H^+ ngoại bào tăng vào trong tế bào thay thế Na^+ và K^+ tế bào ra ngoài , đồng thời HCO_3^- từ tế bào ra huyết tương để kết hợp với H^+ mới tăng. Như vậy tăng $[HCO_3^-]$ đã dẫn tới tăng tỉ lệ $[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ khiến cho pH huyết tương ngả sang phía kiềm.
b) *Vai trò của phổi* : pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2 : $H_2CO_3 \dashrightarrow H_2O + CO_2$, kết quả là H_2CO_3 huyết tương giảm, khiến cho HCO_3^-kết hợp với H^+ để tạo H_2CO_3 và axit này phân ly , CO_2 lại được đào thải qua phổi,vv...
c) *Vai trò của thận* : thận tăng đào thải H^+ đồng thời tăng hấp thu HCO_3^-.
3. *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :
Phản ứng toan hạn chế sự phân ly HbO_2 ở tổ chức và gây trở ngại cho sự hình thàh HbO_2 ở phổi, dẫn tới giảm oxy máu và thiếu oxy tổ chức.
Trong nhiễm toan hô hấp, lúc đầu thấy tăng hoạt động của tim (mạch nhanh, tăng lưu lượng máu, tăng huyết áp). song khi có nhiễm toan chuyển hoá kết hợp thấy hoạt động của tim giảm. Dưới ảnh hưởng của nhiễm toan chuyển hoá, chức năng của cơ tim bị ức chế sớm hơn. Đáng chú ý là rối loạn nhịp tim rất phổ biến trong nhiễm toan chuyển hoá : tim đập nhanh, P-Q kéo dài, tắc nhĩ thất, ngoại tâm thu, thậm chí rung thất, vv...
Trong nhiễm toan chuyển hoá, thấy lượng nước tiểu giảm do tuần hoàn thận giảm : dưới ảnh hưởng của nhiễm toan thấy mạch thận co lại, đồng thời huyết áp động mạch giảm , hoạt động của cơ tim giảm đã hạn chế tuần hoàn thận. Giải quyết được trạng thái nhiễm toan thấy lượng nước tiểu hồi phục.

D – NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm kiềm cố định. Do cơ chế mất ion H^+ hoặc do tăng (tuyệt đói hoặc tương đối)

http://tieulun.hopto.org

các bazơ của cơ thể.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá* :

Truyền nhiều dịch kiềm (Natri lactat, natri xitrat, natri bicacbonat,vv...) gây tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào.

Mất một lượng lớn dịch vị : dịch vị chứa nhiều ion H^+ và Cl^- ; Do đó nhiễm kiềm chuyển hoá gặp trong nôn mửa, hút dịch dạ dày, hoặc rửa dạ dày nhiều lần.

Mất nhiều K^+ (nhịn ăn lâu ngày, không được tiếp tế đày đủ K^+, ưu năng vỏ thượng thận,vv...) : khi cơ thể thiếu K^+, các tế bào của ống lượn xa sẽ đào thải nhiều H^+ để thay thế K^+ theo cơ chế :

$H_2O + CO_2 \text{-->} H_2CO_3 \text{-->} H^+ + HCO_3^-$

Do đó mỗi khi 1 ion H^+ được thải trừ thì lại có một phân tử HCO_3^- được tạo ở ống thận và khuyếch tán vào máu, do đó phát sinh nhiều kiềm hoá học.

- *Tăng tiết glucococticoit hoặc điều trị bằng cocticoit*, thấy K^+ tế bào thoát ra ngoài, đồng thời H^+ từ ngoài vào trong tế bào, như vậy nồng độ H^+ máu giảm, gây tăng pH máu.

2. Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hoa học:

a) Vai trò của hệ thống điểm. Cơ chế bù đắp đầu tiên nhằm phục hồi pH diễn biến như sau:

$B^+ + HCO_3^- + H^+$ đệm ---> B. đệm + $H^+ + HCO_3^-$

Tiếp theo là tác dụng của hệ thống đệm protein huyết tương: trong môi trường kiềm, các protein phân ly như các axit, tách các ion H^+.

H^+ tế bào vào trong huyết tương, đồng thời Na^+ và K^+ ngoại bào vào trong tế bào, khiến cho pH máu không ngả sang phía kiềm.

b) Vai trò của phổi : Nhiễm kiềm chuyển hoá gây thở nông, nhằm khôi phúc tỷ lệ

cơ chế bù đắp này ít quan trọng vì pCO_2 tặng lại kích thích trung khu hô hấp, gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2.

3. Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng:

Nhiễm kiềm chuyển hoá ít được nghiên cứu vì ít gặp và không nguy hiểm lắm đối với cơ thể do được bù đắp tốt. Nhiễm kiềm chuyển hoá thường gây thở nông, co giật do Ca^{++} mạnh, rối loạn tâm thân (mất định hướng, thậm chí mê sảng).

D – RỐI LOẠN KẾT HỢP CÂN BẰNG AXIT – BAZƠ

Những rối loạn kết hợp cân bằng axit – bazơ phổ biến hơn các rối loạn đơn thuần rất nhiều và thường là đối kháng, do đó khó chuẩn đoán hơn nhiều, chủ yếu phải dựa vào hỏi bệnh chính xác và theo dõi kỹ bệnh nhân vì các xét nghiệm lâm sàng ít giúp ích hoặc không giúp ích gì cả. Thí dụ, trong nôn mửa kéo dài, thấy nhiễm kiềm chuyển hoá (do nôn mửa làm mất H^+ và Cl^- máu) kết hợp với nhiễm toan chuyển hoá (do nôn mửa gây thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xêton máu).

http://tieulun.hopto.org

Tài liệu tham khảo :

1. Triệu chứng học Nội Khoa , ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh, ĐH Y Hà Nội, HVQY

2. **Handbook** of **Signs** & **Symptoms** Summary: Publisher: Lippincott Williams & Wilkins | 2009

3. Nursing Diagnosis Handbook: An Evidence-Based Guide to Planning Care

4. Blackwell Medicine 7th edition , Publisher: Lippincott Williams & Wilkins | 2009

5. Oxford **Handbook** Of **Clinical** Medicine 7edition

6. Bách Khoa thư bệnh học , 2003, Tập 1 + tập 2, NXBYH

7. Từ điển Bách Khoa Y Học, GS.Ngô Gia Hy, NXBYH 2005

8. website : benhhoc.com, yhocquany.com,ungoup.com,ykhoanet.com,khamchuabenh.com, emedicine.com,webmd.com, medicinenet.com,wrongdiagnosis.com,...

http://tieulun.hopto.org

Mọi lý thuyết chỉ là màu xám, chỉ có cây đời mãi mãi xanh tươi...

Y HỌC CỔ TRUYỀN 2010

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

http://tieulun.hopto.org

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

http://tieulun.hopto.org

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan,

http://tieulun.hopto.org

các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

http://tieulun.hopto.org

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010

ABOUT

http://tieulun.hopto.org

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

http://tieulun.hopto.org

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

http://tieulun.hopto.org

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

http://tieulun.hopto.org

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.

MỤC LỤC

PHẦN 1. Y LÝ ĐÔNG PHƯƠNG

A. CÁC HỌC THUYẾT

1. LỊCH SỬ Y HỌC CỔ TRUYỀN VIỆT NAM
2. HỌC THUYẾT ÂM DƯƠNG
3. HỌC THUYẾT NGŨ HÀNH
4. HỌC THUYẾT TẠNG PHỦ
5. HỌC THUYẾT KINH LẠC
6. HỆ THỐNG KINH CHÍNH
7. HỆ THỐNG KINH BIỆT
8. HỆ THỐNG KINH CÂN
9. HỆ THỐNG KINH LẠC MẠCH
10. HỆ THỐNG LẠC MẠCH
11. HỌC THUYẾT THIÊN NHÂN HỢP NHẤT
12. BÁT CƯƠNG

B. CHẨN ĐOÁN HỌC

13. TỨ CHẨN
14. CHẨN ĐOÁN KINH LẠC
15. CHẨN BỆNH QUA CÁC DẤU HIỆU BÁO BỆNH
16. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

C. ĐIỀU TRỊ HỌC

17. NGUYÊN TẮC VÀ PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ CỦA Y HỌC DÂN TỘC
18. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ
19. CÁC CÁCH CHỮA KHÁC

PHẦN 2. MẠCH HỌC ĐÔNG Y

CHƯƠNG 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ MẠCH

20. CÁC KÝ HIỆU VIẾT TẮT
21. A- ĐẠI CƯƠNG
22. B- LỊCH SỬ MẠCH HỌC
23. C- CƠ CHẾ CỦA MẠCH
24. D- CÁC BỘ VỊ ĐỂ CHẨN MẠCH
25. E. PHƯƠNG PHÁP CHẨN MẠCH
26. F- PHÂN BIỆT MẠCH
27. G- QUAN HỆ GIỮA MẠCH VỚI NHÂN TỐ TRONG NGOÀI
28. H- PHÂN LOẠI MẠCH

CHƯƠNG 2. NỘI DUNG MẠCH HỌC

29. MẠCH CÁCH
30. MẠCH HOÃN

http://tieulun.hopto.org

31. MẠCH HOẠT
32. MẠCH HUYỀN
33. MẠCH HƯ
34. MẠCH HỒNG
35. MẠCH KHÂU
36. MẠCH KHẨN
37. MẠCH KẾT
38. MẠCH LAO
39. MẠCH NHU
40. MẠCH NHƯỢC
41. MẠCH PHÙ
42. MẠCH PHỤC
43. MẠCH SÁC
44. MẠCH SÁP (SẮC)
45. MẠCH THỰC
46. MẠCH TRÌ
47. MẠCH TRƯỜNG
48. MẠCH TRẦM
49. MẠCH TẾ
50. MẠCH VI
51. MẠCH XÚC
52. MẠCH ĐOẢN
53. MẠCH ĐẠI
54. MẠCH PHỤ NỮ
55. TÀI LIỆU THAM KHẢO

PHẦN 3. LÝ THUYẾT CHÂM CỨU

LỊCH SỬ CHÂM CỨU HỌC

TÁC DỤNG CỦA KINH MẠCH

HỆ THỐNG HUYỆT

56. TÊN HUYỆT
57. SỐ HUYỆT
58. PHÂN BỐ HUYỆT
59. TÁC DỤNG CỦA HUYỆT
60. XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ HUYỆT
61. NHÓM HUYỆT NGŨ DU
62. NHÓM HUYỆT CHẨN ĐOÁN
63. NHÓM HUYỆT KHÍCH
64. NHÓM HUYỆT NGUYÊN
65. NHÓM HUYỆT LẠC
66. NHÓM HUYỆT BÁT HỘI
67. NHÓM HUYỆT GIAO HỘI
68. NHÓM HUYỆT THIÊN SONG
69. NHÓM HUYỆT TỨ HẢI
70. NHÓM HUYỆT THUỶ VÀ NHIỆT

BỆNH LÝ TRONG CHÂM CỨU

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

71. ĐIỀU TRỊ KINH CHÍNH
72. ĐIỀU TRỊ KINH BIỆT
73. ĐIỀU TRỊ KINH CÂN
74. ĐIỀU TRỊ LẠC MẠCH

NGUYÊN TẮC CHỌN HUYỆT

NGUYÊN TẮC PHỐI HUYỆT

THỦ PHÁP CHÂM

75. THỨ TỰ LẤY HUYỆT
76. THỜI ĐIỂM CHÂM
77. CHỌN KIM
78. TƯ THẾ CHÂM
79. SÁT TRÙNG KIM
80. CHÂM KIM
81. HƯỚNG CHÂM KIM
82. ĐỘ NÔNG SÂU CỦA KIM
83. ĐẮC KHÍ
84. BỔ TẢ
85. LƯU KIM
86. THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ
87. KIM CONG
88. VƯỢNG CHÂM
89. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

BÁT PHÁP VÀ CHÂM CỨU

90. BỔ PHÁP
91. HÃN PHÁP
92. HỢP PHÁP
93. ÔN PHÁP
94. TẢ PHÁP
95. THANH PHÁP
96. THÔNG PHÁP
97. TIÊU PHÁP
98. BỔ TẢ PHÁP

CỬU BIẾN THÍCH

THẬP NHỊ TIẾT THÍCH

NGŨ TIẾT THÍCH

NGŨ TÀ CHÂM THÍCH

CHÂM TẠNG PHỦ

LẬP PHƯƠNG TRỊ LIỆU

KỲ KINH BÁT MẠCH

99. KỲ KINH BÁT MẠCH

100. MẠCH ÂM DUY
101. MẠCH ÂM KIỀU
102. MẠCH DƯƠNG DUY
103. MẠCH DƯƠNG KIỀU
104. MẠCH ĐỐC
105. MẠCH ĐỚI
106. MẠCH XUNG

PHẦN 4. THỰC HÀNH CHÂM CỨU

107. CO GIẬT
108. HÔN MÊ
109. NGẤT
110. SAY NẮNG
111. ĐINH NHỌT
112. ĐƠN ĐỘC
113. MỀ ĐAY
114. THẤP CHẨN
115. HEN PHẾ QUẢN (SUYỄN)
116. PHẾ QUẢN VIÊM
117. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH
118. ĐỘNG KINH
119. HYSTERIA
120. LIỆT MẶT
121. TÂM THẦN PHÂN LIỆT
122. THẦN KINH DA VIÊM
123. THẦN KINH LIÊN SƯỜN ĐAU
124. THẦN KINH SUY NHƯỢC
125. ĐAU THẦN KINH V
126. ĐAU THẦN KINH TỌA
127. ĐAU DẠ DẦY
128. SA DẠ DẦY
129. GIUN CHUI ỐNG MẬT
130. NẤC
131. NÔN MỬA
132. VIÊM RUỘT THỪA CẤP
133. RỐI LOẠN TIÊU HÓA
134. SA TRỰC TRÀNG
135. CƠN ĐAU QUẶN THẬN
136. ĐƯỜNG TIỂU VIÊM
137. TIỂU BÍ
138. TIỂU DẦM
139. TIỂU ĐƯỜNG
140. CHÓNG MẶT
141. HUYẾT ÁP CAO
142. SUY TIM
143. VIÊM TẮC TĨNH MẠCH
144. CẬN THỊ
145. CHẮP LẸO
146. ĐỤC NHÂN MẮT
147. VIÊM KẾT MẠC
148. MẮT VIÊM DO ĐIỆN QUANG
149. THẦN KINH THỊ GIÁC TEO

150. DI TINH
151. LIỆT DƯƠNG
152. TIỀN LIỆT TUYẾN VIÊM
153. ĐỚI HẠ
154. KINH NGUYỆT BẾ
155. KINH NGUYỆT KHÔNG ĐỀU
156. SỮA THIẾU
157. THAI LỆCH
158. THỐNG KINH
159. GIỤC ĐẺ
160. TUYẾN VÚ VIÊM
161. TỬ CUNG SA
162. AMYDALE VIÊM CẤP
163. CÂM ĐIẾC
164. VIÊM MŨI CẤP TÍNH, MẠN TÍNH
165. RĂNG ĐAU
166. TAI Ù - TAI ĐIẾC
167. VIÊM MŨI XOANG
168. CẢM CÚM
169. HO GÀ
170. QUAI BỊ
171. SỐT RÉT
172. CỔ VẸO
173. ĐẦU GỐI ĐAU
174. KHỚP QUANH VAI VIÊM
175. KHUỶ TAY VIÊM
176. LƯNG ĐAU
177. THẤP KHỚP
178. BẢNG TRA TÊN BỆNH HÁN VIỆT
179. BẢNG TRA TÊN HUYỆT TIẾNG ANH

PHẦN 5. BỆNH HỌC ĐÔNG Y

180. BỆNH HỌC TÂM - TIỂU TRƯỜNG - TÂM BÀO - TAM TIÊU
181. BỆNH HỌC CAN - ĐỞM
182. BỆNH HỌC PHẾ - ĐẠI TRƯỜNG
183. BỆNH HỌC THẬN - BÀNG QUANG
184. BỆNH HỌC TỲ - VỊ
185. SỎI ĐƯỜNG MẬT VÀ VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT
186. ĐỘNG KINH
187. ĐAU THẦN KINH TỌA
188. XƠ MỠ ĐỘNG MẠCH
189. XƠ GAN
190. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN
191. VIÊM TIỂU CẦU THẬN MẠN TÍNH
192. VIÊM THẬN, TIỂU CẦU THẬN CẤP TÍNH
193. VIÊM TEO NIÊM MẠC DẠ DÀY MẠN TÍNH
194. VIÊM SINH DỤC NỮ
195. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP, MẠN
196. VIÊM MÀNG NÃO DO MÀNG NÃO CẦU
197. VIÊM NÃO - TỦY CẤP
198. VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG
199. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP TIẾN TRIỂN

200. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP
201. VIÊM GAN MẠN TÍNH HOẠT ĐỘNG
202. VIÊM GAN MẠN
203. UNG THƯ DẠ DÀY
204. UNG THƯ VÀ ĐIỀU TRỊ THEO YHHĐ
205. UNG THƯ CỔ TỬ CUNG
206. THẤP TIM
207. SỎI HỆ THỐNG TIẾT NIỆU
208. VIÊM ĐƯỜNG TIẾT NỆU
209. VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH CHI
210. THOÁI HÓA KHỚP
211. THIẾU MÁU HUYẾT TÁN MIỄN DỊCH
212. THIẾU MÁU CƠ TIM
213. THỐNG PHONG
214. THẤP TIM TIẾN TRIỂN
215. XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH VÀNH
216. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
217. SỐT BẠI LIỆT
218. RỐI LOẠN KINH NGUYỆT
219. RỐI LOẠN HẤP THU
220. VIÊM THÀNH MẠCH DỊ ỨNG
221. UNG THƯ PHẾ QUẢN
222. PHÂN LOẠI THUỐC YHCT THEO BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ
223. SỎI NIỆU QUẢN
224. NHƯỢC NĂNG TUYẾN GIÁP
225. UNG THƯ VÚ
226. NHIỄM TRÙNG TIỂU
227. NGOẠI CẢM THƯƠNG HÀN
228. NGOẠI CẢM LỤC DÂM
229. NGOẠI CẢM ÔN BỆNH
230. HIV/AIDS
231. BỆNH VẨY NẾN
232. MỠ MÁU CAO
233. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH
234. LIỆT MẶT NGUYÊN PHÁT
235. SUY NHƯỢC CƠ THỂ
236. HUYẾT ÁP THẤP
237. HEN PHẾ QUẢN
238. HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG KÍCH ỨNG
239. HỘI CHỨNG SUY NHƯỢC MẠN TÍNH
240. HEN PHẾ QUẢN
241. CHỨNG NẤC CỤT
242. BỆNH GRAVES (BASEDOW)
243. CHỨNG BẤT LỰC
244. UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT
245. BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ VIÊM TẮC TĨNH MẠCH
246. BỆNH TIỂU ĐƯỜNG
247. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH
248. TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT
249. BẠI NÃO
250. UNG THƯ DA

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 6. DƯỢC VỊ VÀ BÀO CHẾ THUỐC

PHƯƠNG PHÁP BÀO CHẾ THUỐC

CÁC DẠNG THUỐC BÀO CHẾ

THUỐC BÀO CHẾ MẪU

DƯỢC VỊ VẦN A-B

1. A giao
2. - A nguỳ
3. - Áctisô
4. - Ba đậu
5. - Ba kích thiên
6. - Bá tử nhân
7. - Bạc hà
8. - Bách bộ
9. - Bách hợp
10. - Bách thảo sương
11. - Bạch biển đậu
12. - Bạch cập
13. - Bạch chỉ
14. - Bạch cương tàm
15. - Bạch đậu khấu
16. - Bạch đồng nữ
17. - Bạch giới tử
18. - Bạch liễm
19. - Bạch linh
20. - Bạch mao căn
21. - Bạch phàn
22. - Bạch phụ tử
23. - Bạch quả
24. - Bạch tật lê
25. - Bạch thược
26. - Bạch tiên
27. - Bạch tiễn bì
28. - Bạch truật
29. - Bạch vi
30. - Ban miêu
31. - Bán hạ
32. - Bàng đại hải
33. - Băng phiến
34. - Biển súc
35. - Binh lang
36. - Bồ công anh
37. - Bồ hoàng
38. - Bối mẫu
39. - Bội lan

DƯỢC VỊ VẦN C

40. Cam thảo
41. Cam toại

42. Can khương
43. Can tất
44. Cảnh thiên tam thất
45. Cao ban long
46. Cao hổ cốt
47. Cao khỉ
48. Cao lương khương
49. Cao quy bản
50. Cảo bản
51. Cáp giới
52. Cát cánh
53. Cát căn
54. Cát sâm
55. Câu đằng
56. Câu kỷ tử
57. Cẩu tích
58. Chỉ tử
59. Chỉ thực
60. Chỉ xác
61. Chu sa
62. Cốc nha
63. Côn bố
64. Cốt toái bổ
65. Cù mạch
66. Cù túc xác
67. Cúc hoa
68. Cửu tử

DƯỢC VỊ VẦN D + Đ

69. - Dạ minh sa
70. - Dán (Thổ miết trùng)
71. - Dâm dương hoắc
72. - Diên hồ sách
73. - Dương công hoa
74. - Dương liễu
75. - Đại giả thạch
76. - Đại hoàng
77. - Đại hồi
78. - Đại phúc bì
79. - Đại thanh diệp
80. - Đại (Sứ)
81. - Đại táo
82. - Đạm trúc diệp
83. - Đạm đậu xị
84. - Đan sâm
85. - Đàn hương
86. - Đảng sâm
87. - Đào nhân
88. - Địa cốt bì
89. - Địa du
90. - Địa long
91. - Địa phu tử
92. - Đinh hương

93. - Đình lịch tử
94. - Đỗ trọng
95. - Độc hoạt
96. - Đông qua bì
97. - Đông qua nhân
98. - Đông quỳ tử
99. - Đông trùng hạ thảo
100. - Đương qui

DƯỢC VỊ VẦN G-H-I

GIÁNG HƯƠNG
GIỚI BẠCH
- Hà thủ ô
-Hạ khô thảo
- Hạc sắt
- Hải cáp xác
- Hải cẩu thận
- Hải đồng bì
- Hải kim sa
- Hải mã
- Hải phiêu tiêu
- Hải phong đằng
- Hải phù thạch
- Hải sài
- Hải sâm
- Hải tảo
- Hạn liên thảo
- Hạnh nhân
- Hắc chi ma
- Hậu phác
- Hoa nhụy thạch
- Hoả ma nhân
- Hoàng bá
- Hoàng cầm
- Hoàng kỳ
- Hoàng liên
- Hoàng nàn
- Hoàng tinh
- Hoạt thạch
- Hoắc hương
- Hoè hoa
- Hồ đào nhân
- Hồ lô
- Hồ tiêu
- Hồ tuy
- Hổ cốt
- Hổ phách
- Hồng hoa
- Hùng đởm
- Hùng hoàng
- Huyền hồ
- Huyền sâm
- Huyết dư than
- Huyết kiệt

- Hương duyên
- Hương nhu
- Hương phụ
- Hy thiêm
ÍCH MẪU THẢO
ÍCH TRÍ NHÂN

DƯỢC VỊ VẦN K

Kê huyết đằng
Kê nội kim
Kha tử
Khiếm thực
Khiên ngưu
Khoản đông hoa
Khổ luyện bì
Khổ sâm
Khương hoàng
Khương hoạt
Kim anh tử
Kim ngân hoa
Kim tiền thảo
Kinh giới

DƯỢC VỊ VẦN L

La bố ma
Lạc thạch đằng
Lai phục tử
Lăng tiêu hoa
Lậu lô
Lệ chi
Liên kiều
Liên nhục
Linh dương giác
Long cốt
Long đởm thảo
Long não
Long nhãn nhục
Lô căn
Lô hội
Lộc giác, lộc giác giao và lộc giác sương
Lộc nhung
Lôi hoàn
Lục ngạc mai

DƯỢC VỊ VẦN M

Ma hoàng
- Ma hoàng căn
- Mã đâu linh
- Mạch đông
- Mạch nha
- Mai quý hoa
- Mạn kinh tử
- Mang tiêu
- Mang trùng

- Mật mông hoa
- Mẫu đơn bì
- Mẫu lệ
- Miết giáp
- Mộc hương
- Mộc qua
- Mộc tặc
- Mộc thông
- Một dược

DƯỢC VỊ VẦN N

Nam tinh
Nga truật
Ngải diệp
Ngẫu tiết
Ngõa lăng tử
Ngọc trúc
Ngô Công
Ngô thù du
Ngũ bội tử
Ngũ gia bì
Ngũ linh chi
Ngũ vị tử
Nguyên hoa
Nguyệt quế hoa
Ngư tinh thảo
Ngưu bàng tử
Ngưu hoàng
Ngưu tất
Nha đởm tử
Nhân sâm
Nhân trần cao
Nhân trung bạch
Nhẫn đông đằng
Nhũ hương
Nhục đậu khấu
Nhục quế
Nhục thung dung
Nữ trinh tử

DƯỢC VỊ VẦN O-P-Q

Ô dược
Ô đầu
Ô long vĩ
Ô mai
Ô tặc cốt
Phá cố chỉ (Bổ cốt chỉ)
Phác tiêu
Phan tả diệp
Phật thủ
Phỉ tử
Phong phòng (Mật ong)
Phòng kỷ
Phòng phong
Phù bình

Phù tiểu mạch
Phụ tử
Qua lâu
Quán chúng
Quế chi
Quy bản
Quyết minh tử

DƯỢC VỊ VẦN S

Sa nhân
Sa sâm
Sa uyển tử
Sài đất
Sài hồ
Sinh địa hoàng
Sinh khương
Sinh khương bì
Sơn dược
Sơn đậu căn
Sơn thù du
Sơn tra
Sử quân tử

DƯỢC VỊ VẦN T

- Tam lăng
- Tam thất
- Tang bạch bì
- Tang chi
- Tang diệp
- Tang kí sinh
- Tang phiêu tiêu
- Tang thầm
- Tạo giác
- Tầm cốt phong
- Tân di
- Tân lang
- Tần giao
- Tây dương sâm
- Tê giác
- Tế tân
- Thạch cao
- Thạch hộc
- Thạch lựu
- Thạch quyết minh
- Thạch xương bồ
- Thanh bì
- Thanh cao
- Thanh đại
- Thanh tương tử
- Thảo đậu khấu
- Thảo quả
- Thần khúc
- Thăng ma
- Thiên hoa phấn
- Thiên ma

- Thiên môn đông
- Thiên nam tinh
- Thiên niên kiện
- Thiến thảo
- Thỏ ty tử
- Thông thảo
- Thục địa
- Thủy điệt
- Thuyền thoái
- Thương nhĩ tử
- Thương truật
- Thường sơn
- Tiên hạc thảo
- Tiên mao
- Tiền hồ
- Tiêu hồi hương
- Toan táo nhân
- Toàn yết
- Tô mộc
- Tông lư thán
- Trạch lan
- Trạch tả
- Trầm hương
- Trân châu mẫu
- Trần bì
- Trắc bá diệp
- Tri mẫu
- Trúc diệp
- Trúc lịch
- Trúc nhự
- Trư linh
- Tục đoạn
- Tuyền phúc hoa
- Tử hoa địa đinh
- Tử thảo
- Tử uyển
- Tỳ bà diệp
- Tỳ giải

DƯỢC VỊ VẦN U-V

- Uất kim
- Úc lý nhân
- Uy linh tiên

Văn cáp
Viễn chí
Vương bất lưu hành

DƯỢC VỊ VẦN X-Y-Z

Xà (Rắn)
Xà xàng tử
Xạ can
Xạ hương
Xích thược
Xích tiểu đậu
Xuân bì

Xuyên bối mẫu
Xuyên khung
Xuyên sơn giáp
Xuyên tâm liên
Xuyên tiêu
Ý DĨ NHÂN

PHẦN 7. CÂY THUỐC

1. **A GIAO**
2. **AN NAM TỬ**
3. **AN TỨC HƯƠNG**
4. **ANH TÚC XÁC**
5. **BA CHẼ**
6. **BA GẠC**
7. **BA KÍCH THIÊN**
8. **BA LA MẬT**
9. **BA TIÊU**
10. **BA ĐẬU**
11. **BÁ TỬ NHÂN**
12. **BÁCH BỘ**
13. **BÁN CHI LIÊN**
14. **BÁN HẠ**
15. **BÍ ĐAO**
16. **BÍ ĐỎ**
17. **BẠC HÀ**
18. **BẠCH BIỂN ĐẬU**
19. **BẠCH CHỈ**
20. **BẠCH CƯƠNG TẰM**
21. **BẠCH CẬP**
22. **BẠCH GIỚI TỬ**
23. **BẠCH HOA XÀ**
24. **BẠCH HOA XÀ THIỆT THẢO**
25. **BẠCH HẠC**
26. **BẠCH PHÀN**
27. **BẠCH THƯỢC**
28. **BẠCH TRUẬT**
29. **BẠCH VI**
30. **BẠCH ĐẦU ÔNG**
31. **BẠCH ĐẬU KHẤU**
32. **BẠCH ĐỒNG NỮ**
33. **BỐI MẪU**
34. **BỒ CÔNG ANH**
35. **BỒ CÔNG ANH NAM**
36. **BỒ HOÀNG**
37. **CAM THẢO**
38. **CAM TOẠI**
39. **CAN KHƯƠNG**
40. **CAO LƯƠNG KHƯƠNG**
41. **CHI TỬ**
42. **CHỈ THỰC**
43. **CHỈ XÁC**
44. **CÀ DÁI DÊ**
45. **CÁP GIỚI**
46. **CÁT CÁNH**

47. CÁT CĂN
48. CÂU KỶ TỬ
49. CÚC HOA
50. ĐÀO NHÂN
51. ĐƠN BÌ
52. DI ĐƯỜNG
53. ĐẠI HOÀNG
54. ĐẠI KÍCH
55. ĐẠI KẾ
56. ĐẠI TÁO
57. ĐẢNG SÂM
58. ĐỊA CỐT BÌ
59. ĐỊA DU
60. ĐỊA LONG
61. ĐỊA PHỦ TỬ
62. ĐỖ TRỌNG
63. ĐỘC HOẠT
64. DIÊN HỒ SÁCH
65. DIỆP HẠ CHÂU
66. DÂM DƯƠNG HOẮC
67. DẠ GIAO ĐẰNG
68. DẠ MINH SA
69. HOÀNG BÁ
70. HOÀNG CẦM
71. HOÀNG KỲ
72. HOÀNG LIÊN
73. HOÀNG TINH
74. HOÈ HOA
75. HOẮC HƯƠNG
76. HUYỀN SÂM
77. HY THIÊM THẢO
78. HƯƠNG NHU
79. HƯƠNG PHỤ TỬ
80. HẢI PHIÊU TIÊU
81. HẢI SÂM
82. HẬU PHÁC
83. HỒ ĐÀO
84. HỒNG HOA
85. HỔ CỐT
86. KHIÊN NGƯU TỬ
87. KHIẾM THỰC
88. KHOẢN ĐÔNG HOA
89. KHƯƠNG HOẠT
90. KHẾ
91. KHỔ QUA
92. KHỔ SÂM
93. KIM ANH TỬ
94. KIM NGÂN
95. KIM TIỀN THẢO
96. KINH GIỚI
97. KÊ HUYẾT ĐẰNG
98. KÊ NỘI KIM
99. LAI PHỤC TỬ
100. LINH DƯƠNG GIÁC
101. LIÊN KIỀU

http://tieulun.hopto.org

102. LONG NHÃN NHỤC
103. LONG NÃO
104. LONG ĐỞM THẢO
105. LÔ CĂN
106. LÔ HỘI
107. LỆ CHI HẠCH
108. LỘC GIÁC
109. LỘC NHUNG
110. MA HOÀNG
111. MẠCH MÔN
112. MỘC HƯƠNG
113. NAI PHỤC BÌ
114. NGÔ THÙ DU
115. NGŨ GIA BÌ
116. NGŨ VỊ TỬ
117. NGƯ TINH THẢO
118. NHỤC THUNG DUNG
119. Ô MAI
120. Ô DƯỢC
121. PHỤ TỬ
122. SƠN TRA
123. SỬ QUÂN TỬ
124. THIÊN MÔN
125. THÔNG BẠCH
126. THĂNG MA
127. THƯƠNG TRUẬT
128. THẠCH CAO
129. THẢO QUẢ
130. THỎ TY TỬ
131. THỤC ĐỊA HOÀNG
132. TOAN TÁO NHÂN
133. TRẠCH TẢ
134. TRẦN BÌ
135. TÂN DI
136. TẮC KÈ (CÁP GIỚI)
137. UẤT KIM
138. VIỄN CHÍ
139. VỪNG ĐEN
140. XUYÊN KHUNG
141. XẠ CAN
142. ÁC TI SÔ
143. ÍCH MẪU
144. ÍCH TRÍ
145. Ý DĨ
146. BẢY LÁ MỘT HOA
147. BẠCH ĐÀN
148. BÌNH VÔI
149. BỌ CẠP
150. BỔ CỐT CHI
151. BỒ CU VẼ
152. BỌ MẨY
153. BÒNG BONG
154. BỎNG NỔ
155. BÔNG ỔI
156. BỤP GIẤM

http://tieulun.hopto.org

157. CÀ GAI LEO
158. CÁ NGỰA
159. CÀ ĐINH
160. CÀ ĐỘC DƯỢC
161. CAM THẢO DÂY
162. CAM THẢO ĐẤT
163. CAM TOẠI
164. CÁNH KIẾN TRẮNG
165. CÁNH KIẾN ĐỎ
166. CANHKINA
167. CẢO BẢN
168. CẨU TÍCH
169. CÂY BƯỚM BẠC
170. CÂY CHÈ
171. CÂY CHÓ ĐẺ RĂNG CƯA
172. CÂY CHỔI XỂ
173. CÂY CỐI XAY
174. CÂY CƠM CHÁY
175. CÂY CỨT LỢN
176. CÂY GAI DẦU
177. CÂY GẠO
178. CÂY KHÔI
179. CÂY LÁ NGÓN
180. CÂY MỎ QUẠ
181. CÂY MÙI
182. CÂY NGOI
183. CÂY NGỌT NGHẸO
184. CÂY NHÀU
185. CÂY RÂU MÈO
186. CÂY SỮA
187. CÂY THUỐC BỎNG
188. CÂY TRÁM TRẮNG
189. CÂY TRÂU CỔ
190. CÂY VÚ BÒ
191. CÂY XẤU HỔ
192. CÂY XUÂN HOA
193. CÂY ĐẠI
194. CHÈ DÂY
195. CHÈ VẰNG
196. CHÈ ĐẮNG
197. CHU SA-THẦN SA
198. CHUA NGÚT
199. CHÚT CHÍT
200. CỎ DÙI TRỐNG
201. CỎ MẦN TRẦU
202. CỎ NGỌT
203. CỎ NHỌ NỒI
204. CỎ ROI NGỰA
205. CỎ SỮA LÁ LỚN
206. CỎ SỮA LÁ NHỎ
207. CÔCA
208. CỐT KHÍ CỦ
209. CỦ MÀI
210. CÚC TẦN
211. CỬU KHỔNG

http://tieulun.hopto.org

212. DẠ CẨM
213. DÂM BỤT
214. DẦU GIUN
215. DÂU TẰM
216. DÂY THÌA CANH
217. DỨA BÀ
218. DỪA CẠN
219. DƯƠNG ĐỊA HOÀNG
220. GẤC
221. GIẢO CỔ LAM
222. GỪNG
223. HẠ KHÔ THẢO
224. HÀ THỦ Ô TRẮNG
225. HÀ THỦ Ô ĐỎ
226. HẮC CHI MA
227. HẢI LONG
228. HÀNH
229. HẬU PHÁC
230. HỒ TIÊU
231. HOẮC HƯƠNG
232. HOÀNG BÁ NAM
233. HOÀNG CẦM
234. HOÀNG LIÊN
235. HOÀNG TINH
236. HOÀNG ĐẰNG
237. HÚNG CHANH
238. HÙNG HOÀNG
239. HÚNG QUẾ
240. HƯƠNG NHU TÍA
241. HƯƠNG NHU TRẮNG
242. HƯƠNG PHỤ
243. HƯƠU, NAI
244. HUYỀN HỒ
245. HUYỀN SÂM
246. HUYẾT DỤ
247. HUYẾT GIÁC
248. HY THIÊM
249. ÍCH MẪU
250. ÍCH TRÍ NHÂN
251. LƯỢC VÀNG
252. NẦN NGHỆ
253. RAU SAM
254. XẠ ĐEN
255. ĐẠI BI
256. ĐẠI HOÀNG
257. ĐẠI HỒI
258. ĐẠM TRÚC DIỆP
259. ĐAN SÂM
260. ĐẢNG SÂM
261. ĐĂNG TÂM THẢO
262. ĐỊA CỐT BÌ
263. ĐINH LĂNG
264. ĐƠN ĐỎ

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 8. BÀI THUỐC

265. BẠCH HỔ THANG
266. CHI TỬ XỊ THANG
267. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT THANG
268. HÓA BAN THANG
269. HƯƠNG NHU ẨM
270. HƯƠNG TÔ TÁN
271. KINH PHÒNG BẠI ĐỘC TÁN
272. MA HẠNH THẠCH CAM THANG
273. MA HOÀNG PHỤ TỬ TẾ TÂN THANG
274. MA HOÀNG THANG
275. NGÂN KIỀU TÁN
276. NHÂN SÂM BẠI ĐỘC TÁN
277. QUẾ CHI THANG
278. SÀI CÁT GIẢI CƠ THANG
279. SÂM TÔ ẨM
280. TÁI TẠO TÁN
281. TANG CÚC ẨM
282. TÊ GIÁC ĐỊA HOÀNG THANG
283. THẦN TÊ ĐƠN
284. THĂNG MA CÁT CĂN THANG
285. THANH VINH THANG
286. THÔNG XỊ THANG
287. TIỂU THANH LONG THANG
288. TRÚC DIỆP THẠCH CAO THANG
289. VIỆT TỲ THANG
290. XẠ CAN MA HOÀNG THANG
291. ĐẠI THANH LONG THANG
292. SÂM LINH BẠCH TRUẬT
293. TỨ VẬT THANG
294. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT
295. TANG CÚC ẨM
296. LƯƠNG HUYẾT TÁN TÀ PHƯƠNG
297. TRÚC NGÂN SÀI THANG
298. TÁI TẠO HOÀN
299. ĐIỀU KHÍ THƯ UẤT PHƯƠNG
300. GIA VỊ TỨ QUÂN PHƯƠNG
301. HẮC SỬU MAO CĂN THANG
302. TÂN GIA HOÀNG LONG THANG

PHẦN 1. Y LÝ ĐÔNG PHƯƠNG

A. CÁC HỌC THUYẾT

1. LỊCH SỬ Y HỌC CỔ TRUYỀN VIỆT NAM

Dân tộc Việt Nam đã có trên 100 năm lịch sử, phát triển không ngừng qua các thời kỳ lịch sử :

1- Thời Kỳ Dựng Nước (Thời Kỳ Hùng Vương - 2900 năm Trước Công Nguyên). Thời kỳ này y học còn truyền miệng nhưng đã biết dùng thức ăn trị bệnh : ăn trầu cho ấm cơ thể, nhuộm răng để bảo vệ răng...

2- Thời Kỳ Đấu Tranh Giành Độc Lập Lần Thứ I (Năm 111 trước Công nguyên).

Giao lưu và tiếp thu nền y học Trung Quốc. Các vị thuốc được đưa sang Trung Quốc Trầm hương, Tê giác... 1 số thầy thuốc Trung Quốc sang Việt Nam trị bệnh : Đổng Phụng, Lâm Thắng...

3- Thời kỳ Độc Lập Giữa Các Triều Đại Ngô, Đình, Lê, Lý, Trần, Hồ (năm 939-1406).

+Thời Nhà Lý (1010-1224)

Tổ chức Ty Thái Y chăm lo bảo vệ sức khỏe cho Vua quan trong triều, có nhiều thầy thuốc chuyên nghiệp lo việc chữa bệnh cho nhân dân, phát triển việc tổ chức trồng thuốc...

Phương pháp trị bệnh bằng Tâm lý phát triển : Lương y Nguyễn Chí Thành dùng Tâm lý trị liệu trị cho vua Lý Thần Tông khỏi bệnh.

+Thời Nhà Trần (1225-1399)

Ty Lương Y đổi thành Viện Thái Y từ năm 1362.

Chủ trương phát thuốc cho nhân dân ở các vùng có dịch bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Tổ chức trồng và thu hái thuốc dùng cho quân đội và nhân dân.

Thời kỳ này có Nguyễn Bá Tĩnh (Tuệ Tĩnh) với Nam Dược Thần Hiệu, Hồng Nghĩa Giác Tư Y Thư , Chu Văn An với Y Học Yếu Giản Tập Chú Di Biên

+Thời Nhà Hồ (1400-1406)

Danh y thời này là Nguyễn Đại Năng với Châm Cứu Tiệp Hiệu Diễn Ca .

4- Thời Kỳ Đấu Tranh Giành Độc Lập Lần Thứ II (1407-1427)

Nhà Minh xâm lược cướp hết các sách vở, thuốc và đem các danh y Việt Nam về nước ... do đó Y học không phát triển được.

5-Thời Kỳ Độc Lập Dưới Các Triều Đại Hậu Lê, Tây sơn, Nguyễn (1428-1876)

+Thời Nhà Hậu Lê 1428-1788)

Bộ Luật Hồng Đức có đặt quy chế về nghề Y : trừng phạt thầy thuốc kém được đức, quy chế pháp y khấm án mạng tử thi...

Cấm phá thai, phổ biến phương pháp vệ sinh phòng dịch, luyện tập giữ gìn sức khỏe... Tác phẩm có Bảo Sinh Diên Thọ Toát Yếu của Đào Công Chính.

Ở triều đình có Thái Y Viện, ở các tỉnh có Tế Sinh Đường lo chữa bệnh cho nhân dân nhất là công tác chống dịch.

Mở các khóa thi tuyển lương y, tổ chức khoa giảng dạy ở Thái y viện, đặt các học chức ở phủ, huyện để dạy thuốc. Soạn các tác phẩm : Y Học Nhập Môn Diễn Ca, Nhân Thân Phú... Thời gian này có nhiều danh y : Nguyễn Trực với Bảo Anh Lương Phương , Lê Hữu trác với Hải Thượng Y Tông Tâm Lĩnh , Hoàng Đôn Hòa với Hoạt Nhân Toát Yếu , bàn về tổ chức y tế quân đội.

+Thời Tây Sơn (1788-1802)

http://tieulun.hopto.org

Tổ chức được Cục Nam dược nghiên cứu thuốc trị bệnh cho quân đội và nhân dân.

Tác phẩm : Liệu Dịch Phương Pháp Toàn Tập + Hộ Nhi Phương Pháp của Nguyễn Gia Phan, La Khê Phương Dược + Kim Ngọc Quyển của Nguyễn Quang Tuấn.

+Thời Nhà Nguyễn (1802-1883)

Ở triều đình có Thái y viện, ở các tỉnh có Ty Lương y, có mở trường dậy thuốc ở Huế (1850).

Tác phẩm : Nam Dược Tập Nghiệm Quốc Âm của Nguyễn Quang Lương, Nam Thiên Đức Bảo Toàn của Lê Đức Huệ...

6-Thời Kỳ Pháp Xâm Lược (1884-1945)

Giải tán các tổ chức y tế thời nhà Nguyễn, loại YHCT ra khỏi tổ chức y tế bảo hộ, đưa nền y tế thực dân vào.

7-thời kỳ việt nam dân chủ cộng hòa (1945-1976)

Phục hồi nền YHCT.

Chủ trương kết hợp YHCT & YHHĐ để phục vụ tốt sức khỏe cho nhân dân.

Ngày 10-121957 thành lập Hội Đông Y Việt Nam, nay là Hội YHCT Việt Nam.

Phổ biến các phương pháp trị bệnh không dùng thuốc.

Đến nay:

Đa số các phường xã đều có các phòng, tổ chẩn trị YHCT.

Hệ thống hóa các Lương Y vào các đoàn thể Hội YHCT.

Thành lập các bộ môn giảng dạy YHCT tại các truờng trung học và đại học.

http://tieulun.hopto.org

Đã có 2 Viện YHCT ở miền Nam và Bắc.

Dịch thuật, biên soạn nhiều loại sách Kinh Điển, sách chuyên đề, chuyên sâu phục vụ công tác nghiên cứu, giảng dạy.

9 ĐIỀU Y HUẤN CÁCH NGÔN
(Theo Hải Thượng Lãn Ông).

1- Phàm người học thuốc, tất phải hiểu thấu lý luận đạo Nho, có thông lý luận đạo Nho thì học thuốc mới dễ. Khi có thời giờ nhàn rỗi, nên luôn luôn nghiên cứu các sách thuốc xưa nay. Luôn luôn phát huy biến hóa, thu nhập được vào Tâm, thấy rõ được ở mắt thì tự nhiên ứng vào việc làm mà không phạm sai lầm.

2- Được mời đi thăm bệnh : nên tùy bệnh cần kíp hay không mà sắp đặt đi thăm trước hay sau. Chớ nên vì giàu sang hoặc nghèo hèn mà nơi đến trước chỗ tới sau hoặc bốc thuốc lại phân biệt hơn kém khi lòng mình có chỗ không thành thật, thì khó mong thu được kết quả.

3- Khi xem bệnh cho phụ nữ, góa phụ, ni cô... cần phải có người nhà bên cạnh mới bước vào phòng để thăm bệnh để tránh hết sự nghi ngờ. Dù cho đến con hát, nhà thổ cũng vậy, phải đứng đắn coi họ như con nhà tử tế, không nên đùa cợt mà mang tiếng bất chính, sẽ bị hậu quả về tà dâm.

4- Phàm thầy thuốc nên nghĩ đến việc giúp đỡ người, không nên tự ý cầu vui như mang rượu lên núi, chơi bời ngắm cảnh, vắng nhà chốc lát, lỡ có bệnh cấp cứu làm cho người ta sốt ruột mong chờ, nguy hại đến tính mạng con người. Vậy cần biết nhiệm vụ mình là quan trọng như thế nào"

5- Phàm gặp phải chứng bệnh nguy cấp, muốn hết sức mình để cứu chữa, tuy đó là lòng tốt, nhưng phải nói rõ cho gia đình người bệnh biết trước rồi mới cho thuốc. Lại có khi phải cho không cả thuốc, như thế thì người ta sẽ biết cảm phục mình. Nếu không khỏi bệnh cũng không có sự oán trách và tự mình cũng không hổ thẹn.

6- Phàm chuẩn bị thuốc thì nên mua giá cao để được loại tốt. Theo sách Lôi Công để bào chế và bảo quản thuốc cho cẩn Thận. Hoặc theo đúng từng phương mà

http://tieulun.hopto.org

bào chế, hoặc tùy bệnh mà gia giảm. Khi lập ra phương mới, phải phỏng theo ý nghĩa của người xưa, không nên tự lập ra những phương bữa bãi để thử bệnh. Thuốc sắc và thuốc tán nên có đủ. Thuốc hoàn và thuốc đơn nên chế saün. Có như thế mới ứng dụng được kịp thời, khi gặp bệnh khỏi phải bó tay.

7- Khi gặp bạn đồng nghiệp, cần khiêm tốn, hòa nhã, giữ gìn thái độ kính cẩn, không nên khinh nhờn. Người lớn tuổi hơn mình thì kính trọng; người học giỏi thì coi như bậc thầy, người kiêu ngạo thì mình nhân nhượng; người kém mình thì dìu dắt họ. Giữ được lòng đức hậu như thế, sẽ đem lại nhiều hạnh phúc cho mình.

8- Khi đến xem bệnh ở những nhà nghèo túng hoặc những người mồ côi, góa bụa, hiếm hoi, càng nên chăm sóc đặc biệt. Vì những người giàu sang không lo không có người chữa, còn người nghèo hèn thì không đủ sức đón được thầy giỏi, vậy ta để tâm 1 chút họ sẽ được sống 1 đời. Còn như những người con thảo, vợ hiền, nghèo mà mắc bệnh, ngoài việc cho thuốc, lại còn tùy sức mình chu cấp cho họ nữa. Vì có thuốc mà không có ăn thì cũng vẫn đi đến chỗ chết. Cần phải cho họ được sống toàn diện mới đáng gọi là nhân thuật. Còn những kẻ vì chơi bời phóng đãng mà nghèo và mắc bệnh thì không đáng thương tiếc lắm.

9-Khi chữa cho ai khỏi bệnh rồi, chớ có mưu cầu quà cáp vì những người nhận của người khác cho thường hay sinh ra nể nang, huống chi đối với những kẻ giàu sang, tính khí bất thường mà mình cầu cạnh, thường hay bị khinh rẻ. Còn việc tâng bốc cho người ta để cầu lợi thường hay sinh chuyện. Cho nên nghề thuốc là thanh cao, ta càng giữ khí tiết cho trong sạch. Tôi xét lời dạy bảo của các bậc tiên hiền về lòng tử tế và đức hàm dục, rèn luyện cho mình rất chặt chẽ và đầy đủ. Đạo làm thuốc là 1 nhân thuật chuyên bảo vệ sinh mạng con người, phải lo cái lo của người và vui cái vui của người, chỉ lấy việc cứu sống mạng người làm nhiệm vụ của mình, không nên cầu lợi, kể công. Tuy không có sự báo ứng ngay nhưng để lại âm đức về sau. Phương ngôn có câu : "Ba đời làm thuốc có đức thì đời sau con cháu tất có người làm nên khanh tướng" đó phải chăng là do có công vun trồng từ trước chăng" Thường thấy người làm thuốc, hoặc nhân bệnh cha mẹ người ta ngặt nghèo hoặc bắt bí người ta lúc đêm tối, trời mưa, có bệnh nguy cấp : bệnh dễ chữa bảo là khó chữa, bệnh khó bảo là không trị được, giở lối quỷ quyệt đó để thỏa mãn yêu cầu, rắp tâm như thế là bất lương. Chữa cho nhà giàu thì tỏ tình sốt sắng, mong được lợi nhiều, chữa cho nhà nghèo thì ra ý lạnh nhạt, sống chết mặc bay. Than ôi! Đem nhân thuật làm chước dối lừa, đem lòng nhân đổi ra lòng mua

http://tieulun.hopto.org

bán, như thế thì người sống trách móc, người chết oán hờn không thể tha thứ được!"

TÁM TỘI CẦN TRÁNH
CỦA NGƯỜI THẦY THUỐC

(Theo Hải Thượng Lãn Ông).

1- Có bệnh nên xem xét đã rồi mới bốc thuốc mà vì ngại đêm mưa vất vả, không chịu đến thăm mà đã cho thuốc, đó là tội LƯỜI.

2-Có bệnh nên uống thứ thuốc nào đó mới cứu được nhưng sợ người bệnh nghèo túng, không trả được vốn, nên chỉ cho loại thuốc rẻ tiền, đó là tội BỦN XỈN.

3-Khi thấy bệnh chết đã rõ, không nói thật mà lại nói lơ mơ để làm tiền, đó là tội THAM.

4-Thấy bệnh dễ chữa, nói dối là khó, le lưỡi, chau mày, dọa cho người ta sợ để lấy nhiều tiền, đó là tội LỪA DỐI.

5-Thấy bệnh khó, đáng lý phải nói thật rồi hết sức cứu chữa nhưng lại sợ mang tiếng là không biết thuốc, vả lại, chưa chắc đã thành công, mà đã như vậy thì không được hậu lợi, nên kiên quyết không chịu chữa đến nỗi người ta bó tay chịu chết, đó là tội BẤT NHÂN.

6-Có trường hợp người bệnh ngày thường có bất bình với mình, khi họ mắc bệnh phải nhờ đến mình, liền nẩy ra ý nghĩ oán thù, không chịu chữa hết lòng, đó là tội HẸP HÒI.

7-Lại như thấy người mồ côi, góa bụa, người hiền, con hiếm, mà nghèo đói ốm đau thì cho là chữa mất công vô ích, không chịu hết lòng, đó là tội THẤT ĐỨC.

8-Lại như xét bệnh còn lờ mờ, sức học còn non đã cho thuốc chữa bệnh, đó là tội DỐT NÁT.

http://tieulun.hopto.org

2. HỌC THUYẾT ÂM DƯƠNG

A. ĐẠI CƯƠNG

9; - Thiên : "Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận" (TVấn 5) ghi : "Âm Dương giả, thiên địa chi đạo dã, vạn vật chi kỷ cương, biến hóa chi phụ mẫu, Sinh sát chi bản thủy, Thần minh chi phủ dã, Trị bệnh tất cầu kỳ bản" (Âm Dương là quy luật của trời đất, cương kỷ của vạn vật, nguồn gốc của mọi biến hóa, Căn cội của sự sinh trưởng và hủy diệt, là kho tàng chứa đựng thần minh, trị bệnh phải tìm rõ căn bản của bệnh).

- Trong thiên 'Thiên Địa Âm Dương' sách 'Xuân Thu Phồn Lộ', Đổng Trọng Thư viết : "Thiên địa chi gian, hữu Âm Dương chi khí, thường tiệm nhân giả, nhược thủy thường tiệm ngư dã" (Trong khoảng thiên địa, có khí Âm Dương thường bao phủ con người như nước thường bao phủ cá vậy).

- Sách "Y Học Nhập Môn", thiên "Thiên Địa Nhân Vật Tương Ứng Thuyết" viết : "Sát Âm Dương, quyết sinh tử" (Xét lẽ Âm Dương để có thể quyết đoán sống chết).

Như vậy, cơ sở của mọi sự vật và hiện tượng, căn nguyên của mọi vận động biến hóa là 2 khí Âm Dương.

3. Âm Dương và Dược Liệu

Dùng nguyên lý Âm Dương áp dụng vào dược liệu đã được người xưa áp dụng một cách khoa học và có hiệu quả. Hiện nay, nhiều nước trên thế giới đã bắt đầu chú ý đến vấn đề này. Việc áp dụng nguyên lý Âm Dương vào dược liệu không phải là một việc dễ vì đòi hỏi nhiều yếu tố. Ở đây, chúng tôi tạm nêu ra một số nguyên tắc để tùy nghi áp dụng.
a) Về Tác Dụng

- Các vị thuốc có tác dụng Thăng (đi lên) thuộc âm. Thí dụ : Ma hoàng, Quế...

- Các vị thuốc có tác dụng giáng (đi xuống) thuộc dương. Thí dụ : Mang tiêu, Mộc hương...
b) Về Trọng Lượng

http://tieulun.hopto.org

+ Các vị thuốc có trọng lượng nhẹ, xốp, thuộc âm. Thí dụ : Các loại lá (lá dâu, lá Cối xay...).

+ Các vị thuốc có trọng lượng nặng, cứng, thuộc dương. Thí dụ : Bách bộ, Mẫu lệ...
c) Về Tính Chất

- Các vị thuốc có tính Hàn (lạnh), Lương (Mát) thuộc âm. Thí dụ : Cỏ mực, Hoàng bá...

- Các vị thuốc có tính Nóng (Nhiệt), ấm (ôn) thuộc dương. Thí dụ : Trần bì, Phụ tử...

Việc phân chia âm dương cho dược liệu, chỉ có tính cách tương đối, trên lâm sàng, nhiều khi còn phải dựa theo Tứ khí, Ngũ vị... nữa.

Việc phân biệt đặc tính âm dương của dược liệu rất quan trọng trong việc trị liệu. Thí dụ : Một bệnh thuộc dương chứng, thực chứng cần phải tìm vị thuốc mang đặc tính âm để ức chế bớt dương, lập lại sự quân bình âm dương. Nếu không nắm vững, cho những vị thuốc mang đặc tính dương vào sẽ làm bệnh tăng hơn (như đổ dầu thêm vào lửa), có khi nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

D. PHÂN LOẠI ÂM DƯƠNG

Việc phân loại âm dương cho sự vật tương đối khó vì Âm Dương chỉ là 2 đặc tính của mỗi sự vật, đặc tính này không hoàn toàn tuyệt đối vì có những vật tuy là dương nhưng so với cái dương hơn lại hóa ra âm.

Thí dụ : Củ Sắn dây (Cát Căn) có nhiều dương tính hơn củ khoai mì tức dương đối với củ khoai mì nhưng lại ít hơn củ Sâm, có nghĩa là âm đối với củ Sâm.

Vì thế, tạm thời gọi là Dương những gì có nhiều dương tính hơn âm và gọi là Âm những gì có nhiều dương tính hơn dương. Ngoài ra, còn dựa trên nhiều khía cạnh khác nhau để xác định đặc tính âm dương của sự vật. Ở đây, chúng cố gắng đưa ra 1 số tiêu chuẩn để có thể giúp việc phân chia âm dương được nhanh và dễ dàng hơn.

http://tieulun.hopto.org

Vì thế, tạm thời gọi là Dương những gì có nhiều dương tính hơn âm và gọi là Âm những gì có nhiều dương tính hơn dương. Ngoài ra, còn dựa trên nhiều khía cạnh khác nhau để xác định đặc tính âm dương của sự vật. Ở đây, chúng cố gắng đưa ra 1 số tiêu chuẩn để có thể giúp việc phân chia âm dương được nhanh và dễ dàng hơn.

Tính Chất	ÂM	DƯƠNG
Hình thể	Ly tâm, Dài, Cao	Hướng tâm, Tròn, Thấp.
Màu sắc	Dịu, xẫm, tối (đen, lam, chàm, tím)	Chói sáng, (đỏ hồng, vàng)
Trọng lượng	Nhẹ, Xốp (Bông mốp...)	Nặng, cứng (Sắt thép...)
Vị	Chua, mặn, đắng.	Cay, ngọt, nhạt.
Hóa học	Nhiều nước, Oxy, Potassium (K), Azốt, Lưu huỳnh...	Ít nước, Sodium (Na), Hydro, Magnesium...
Trạng thái	Dưới mức sinh lý bình thường (dưới 37^0) áp huyết dưới 90/60, mạch dưới 60/phút, ức chế thần kinh.	Trên mức sinh lý bình thường (thân nhiệt trên 38^0), mạch trên 90/phút, Hưng phấn thần kinh.

C. QUY LUẬT CƠ BẢN CỦA ÂM DƯƠNG

1. Âm Dương Hỗ Căn

Hỗ căn là bắt rễ, bám víu với nhau.Âm dương luôn hỗ trợ cho nhau.

YHCT cho rằng : Âm sinh bởi Dương, Dương sinh bởi Âm, Âm lẻ loi không sinh ra được, Dương trơ trọi không thể phát triển (cô dương bất sinh, độc âm bất thành).

2. Âm Dương Tiêu Trưởng

Tiêu là mất đi - Trưởng là lớn lên. Âm Dương không ngừng phát triển, lớn lên và mất đi rồi lại lớn lên.

Trong quá trình vận động, nếu 1 mặt nào đó không ngừng phát triển về phía đối lập thì đến 1 giai đoạn nào đó nhất định, Âm có thể biến thành Dương và Dương có thể biến thành Âm.

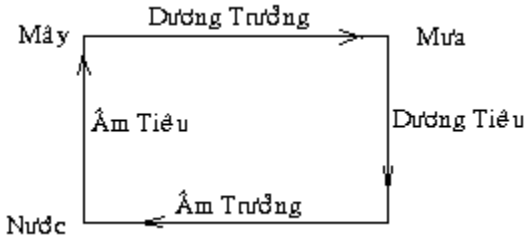

Thí dụ : Hiện tượng bốc hơi nước và mưa. Nước (Âm) bốc hơi lên, gặp khí nóng (Dương) tạo thành mây, là âm tiêu dương trưởng - Mây (Dương) gặp khí lạnh (Âm) hóa thành mưa rơi xuống là dương tiêu âm trưởng.

3. Âm Dương Bình Hoành (Thăng bằng)

Bình hoành : Cùng song song, cùng tồn tại. Âm Dương luôn giữ thế quân bình.

Thiên "Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận" (TVấn 5) ghi : Âm thắng thì Dương bệnh, Dương thắng thì Âm bệnh, dương thắng thì nhiệt, âm thắng thì hàn". Bất cứ mặt nào của Âm Dương nếu mạnh hơn sẽ gây nên bệnh, do đó Âm Dương phải luôn quân bình nhau.

B. TÍNH CHẤT CỦA ÂM DƯƠNG

1. Âm Dương đối lập

Khi quan sát các hiện tượng, luôn thấy từng cặp đối nghịch nhưng gắn bó nhau : Sáng tối - Động tĩnh... Tuy đối nghịch nhưng luôn gắn bó nhau, do đó, đây chỉ là 2 mặt của 1 quá trình thống nhất.

Người xưa đã biểu thị quan niệm trên bằng đồ hình Thái Cực : Một âm (màu đen) và 1 dương (màu đỏ hoặc trắng) trong 1 vòng tròn không bao giờ tách rời nhau. Thiếu 1 trong 2 yếu tố Âm Dương, không thể hình thành sự vật.

Thí dụ : Vấn đề dinh dưỡng trong cơ thể.

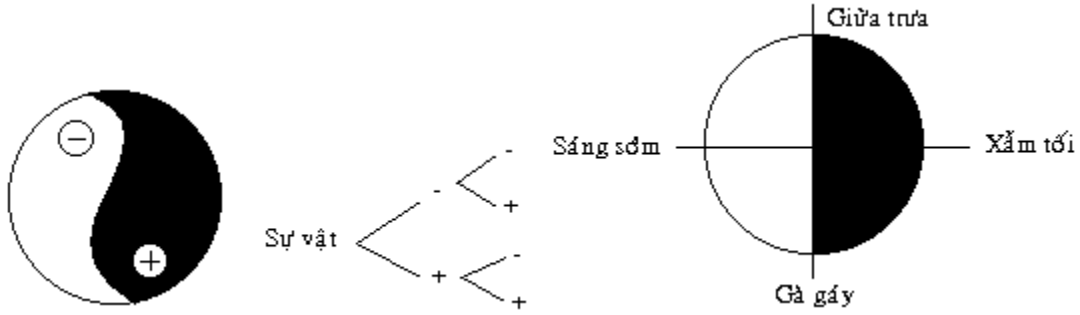

Cơ thể cần dinh dưỡng (Âm) và hoạt động (Dương). Muốn có chất dinh dưỡng (Âm), cần tiêu hao 1 số năng lượng (Dương). Ngược lại, để có năng lượng cung cấp cho hoạt động (Dương) cần tiêu hao 1 số chất dinh dưỡng (âm)...
2. Trong Âm có Dương, trong Dương có Âm

Đào sâu vào từng hiện tượng, từng vật, người ta thấy : Mỗi mặt Âm hay Dương lại có mặt đối lập ở trong, người xưa gọi là trong Âm có Dương và trong Dương có Âm.

Nhờ vậy, vũ trụ chia nhỏ dần thành 1 chuỗi 2 mặt Âm Dương vô cùng tận.

Có thể lấy thời gian 1 ngày 1 đêm làm thí dụ :

- Thiên "Kim Quỹ Chân Ngôn Luận" ghi : "Bình đán chi nhật trung, dương trung chi dương giả, Nhật trung chi hoàng hôn, thiên chi dương, dương trung chi âm giả, Hợp dạ chí kê minh, thiên chi âm, Âm trung chi dương giả, Kê minh chi bình đán, thiên chi âm, âm trung chi dương giả" (Từ sáng sớm đến giữa trưa là dương trong ngày, dương trong dương, từ giữa trưa đến sẫm tối, là dương trong ngày, âm trong dương; từ chập tối đến gà gáy là âm trong ngày. Âm trong âm, từ gà gáy đến sáng sớm là âm trong ngày, Âm trong dương) (TVấn 4).

E. ÂM DƯƠNG VÀ Y HỌC
1. Âm dương và cơ thể
a) Trên là âm, dưới là dương

http://tieulun.hopto.org

Theo cách phân chia này thì Đầu là âm và chân là Dương. Thực tế cho thấy, đầu (cụ thể là trán) sờ vào lúc nào cũng thấy mát và chân (dưới) luôn thấy ấm. Khi cơ thể bệnh (có rối loạn thăng bằng âm dương) thì đầu (phía trên) sờ vào thấy nóng (trán nóng, mắt đỏ, mặt đỏ bừng...) thay vì mát, và chân (phía dưới) thấy lạnh (ẩm, ra mồ hôi, đau ê ẩm...) thay vì nóng. Cách chữa bệnh đơn giản nhất là dùng khăn lạnh đắp vào trán (thêm âm vào để đẩy dương ra) hoặc ngâm chân vào nước nóng (thêm dương vào để đẩy âm ra). Cách điều trị trên chủ yếu nhằm thực hiện lại thế quân bình (điều hòa âm dương) đã bị xáo trộn vì bệnh gây ra, vì thế, đã có một nhận xét hết sức lý thú : "Hãy giữ cho đầu bạn mới mát (âm) và chân bạn luôn ấm (dương) thì bạn sẽ không cần đến thầy thuốc".
Theo các nhà nghiên cứu : Ở tư thế nằm, đầu thấp, chân cao sẽ dễ nhớ và tiếp thu nhanh hơn, họ cho rằng vì máu dồn về não giúp não làm việc tốt hơn. Có thể hiểu như sau : Máu (âm) dồn về đầu (âm) tức tăng thêm âm, giúp cho dễ nhớ hơn. Tuy nhiên các nhà nghiên cứu cũng thấy rằng ở tư thế này rất dễ buồn ngủ, vì âm mang tính tĩnh.
Xét về 2 quẻ "Thủy hỏa ký tế" và "Thủy hỏa vị tế" ta thấy :
Người khỏe mạnh, trên mát (âm), dưới ấm (dương), tức Thủy giao xuống dưới, Hỏa giao lên trên, gọi là Thủy hỏa ký tế.
Ngược lại, khi bị bệnh, trên nóng (dương) dưới lạnh (âm) là Thủy hỏa không tương giao với nhau gọi là Thủy hỏa vị tế.

Trên là quẻ Khảm Trên là quẻ Ly
Thủy, âm Hỏa, dương

_____

_____
Dưới là quẻ Ly Dưới là quẻ Khảm
Hỏa, dương Thủy, âm

THỦY HỎA KÝ TẾ THỦY HỎA VỊ TẾ

b) Bên trái là Dương, Bên phải là Âm

Vấn đề quy định bên phải, bên trái thuộc Âm hay Dương, chưa có tài liệu nào nghiên cứu 1 cách sâu xa và giải thích thỏa đáng. Tuy nhiên, dựa vào 1 số công trình nghiên cứu và quan sát tự nhiên, ta thấy :
- Khi khởi động 1 cách tự nhiên, hầu như bao giờ chân trái cũng khởi động trước. Theo các nhà nghiên cứu, khi chuyển động trái đất tạo nên 1 dòng điện gọi là địa từ lực lôi cuốn mọi vật - Địa từ lực này mang đặc tính âm. Theo nguyên tắc vật lý, 2 vật cùng tên đẩy nhau, khác tên hút nhau. Lực của trái đất là âm, do đó sẽ hút lực dương, vì thế có thể coi như chân trái mang đặc tính dương.

- Theo giáo sư Hirasawa, chuyên viên nghiên cứu sinh lý học thể dục Trường đại học bách khoa Tokyo, sau 35 năm chuyên nghiên cứu về bàn chân đã nhận xét rằng : "từ 6-50 tuổi, diện tích tiếp xúc mặt đất của chân trái phái nam và nữ đều lớn hơn so với chân phải và diện tích tiếp xúc với mặt đất khi đứng của bàn chân trái lớn hơn. Thời gian chạm đất khi đi phía bên trái cũng nhiều hơn. Cảm giác ổn định khi đứng 1 chân bằng chân trái cũng tốt hơn. Vết chân người cổ đại cách đây 3000 năm cũng cho thấy vết chân trái in sâu hơn xuống đất hơn là chân phải. Các vận động viên, diễn viên... cũng đều dùng chân trái làm trục chống đỡ cơ thể, còn chân phải dùng để biểu diễn các động tác".
- Các vận động viên điền kinh, đua xe, chạy... bao giờ cũng phải rẽ về bên trái.
- Hình ảnh người chèo đò cho thấy, bao giờ mái chèo cũng nằm bên trái.
- Bác sĩ Nogier (tác giả môn châm trị liệu loa tai), khi nghiên cứu về 2 bình tai cũng đã nhận xét : "Với các nhà châm cứu, Nhâm mạch (quản lý các kinh Âm) nằm trên bình tai Phải, của người thuận phải và Đốc mạch (thống xuất các kinh Dương), nằm trên bình tai Trái (Pour les acupuntures le RenMo se trouve sur le tragus droigt du droigtier, le Tu Mo sur le tragus gauche)".
- Viện vật lý và sinh hóa ở Leningrat (Liên Xô) khi tiến hành thí nghiệm về độ nhạy của tai người đã nhận thấy rằng : tai trái nhạy cảm hơn tai phải.
Qua các nhận xét trên, tạm thời nêu lên nhận định là bên trái thuộc Dương và bên phải thuộc Âm. Điều này rất có giá trị trong việc điều trị bằng châm cứu khi phải chọn huyệt để châm.
c) Trong (bụng, ngực) là Âm, Ngoài (lưng) là Dương
Thiên 'Ngũ Tạng Sinh Thành Luận' (TVấn 10) ghi : "Phù ngôn chi Âm Dương, Nội vi âm, ngoại vi Dương, Phúc vi âm, Bối vi Dương" (Nói về Âm Dương, trong thuộc âm, ngoài thuộc dương, bụng thuộc âm, lưng thuộc dương).
+ Ngay từ trong bào thai, sự sắp xếp theo thứ tự trên cũng khá rõ : Bào thai nam, dương khí tụ ở lưng nên thường quay lưng ra, do đó, bụng người mẹ thường có dạng tròn và cứng. Trái lại, bào thai nữ, âm khí tụ ở ngực nên thường quay mặt ra ngoài, do đó bụng người mẹ thường có dạng hình bầu dục (gáo nước) và mềm.
+ Hình ảnh người chết đuối trên sông cho thấy, xác nam bao giờ cũng nằm sấp vì dương khí tụ ở lưng, còn xác nữ bao giờ cũng nằm ngửa vì âm khí tụ ở ngực.
d) Âm Dương và Tạng Phủ
+ Thiên "Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận" ghi : "Lục phủ giai vi dương, Ngũ tạng giai vi âm" (Lục phủ thuộc dương, Ngũ tạng thuộc âm). Như thế Tâm, Can, Tỳ, Phế, Thận thuộc âm, còn Tiểu Trường, Đởm, Vị, Đại Trường, Bàng quang, Tam Tiêu thuộc dương. Tâm Bào, được coi như 1 tạng mới, do đó thuộc âm.

http://tieulun.hopto.org

+ Giáo sư Ohsawa (tác giả phương pháp dưỡng sinh, người Nhật), trong sách "Phương Pháp Dưỡng sinh", lại có 1 số nhận xét hơi khác trong việc phân chia Tạng phủ và Âm Dương. Theo đó, Tâm, Can, Thận thuộc dương (thay vì thuộc âm) còn Phế, Vị thuộc âm. Ohsawa cho rằng Tim, Gan và Thận có hình dáng đặc và nặng nên thuộc dương, còn Phổi và Dạ dầy rỗng, nhẹ nên thuộc âm.
Có gì mâu thuẫn giữa 2 quan điểm phân chia Âm Dương giữa sách Nội Kinh và Ohsawa không " Sách Nội Kinh là sách kinh điển, tích chứa kinh nghiệm bao đời của người xưa, Gs. Ohsawa là nhà nghiên cứu có tiếng trên thế giới, như vậy cả 2 quan điểm đều có lý do của nó.
Có thể tạm hiểu như sau : Theo "Kinh Dịch", mỗi vật thể, hiện tượng... đều do 2 yếu tố : THỂ (hình thể) và DỤNG (công dụng, chức năng) tạo nên. Một vật nào đó, có thể có hình dạng (thể) là âm nhưng lại có công dụng là dương hoặc ngược lại, Thể là dương nhưng Dụng là âm.
Thí dụ : Tạng Tâm, xét về hình thể là 1 quả tim, đặc nặng, nên mang đặc tính dương tức là dương về Thể, nhưng Tâm lại có nhiệm vụ cung cấp máu cho toàn cơ thể, máu thuộc âm, do đó Tâm mang đặc tính âm xét về Dụng.
Thí dụ : Quả Ớt, xét về hình thể, quả ớt có màu đỏ, do đó thuộc dương, nhưng ớt có vị cay, khi vào ruột, làm nở các mao trạng ruột, tiêu thức ăn nhanh, như vậy, ớt có đặc tính âm nếu xét về công dụng.

2. Âm Dương và Bệnh Lý

a) Quá trình phát sinh bệnh

- Mỗi hiện tượng đều có 2 mặt : 1 dương (hưng phấn) và 1 âm (ức chế). Nếu 1 trong 2 tác động trên mạnh hoặc suy kém khác thường làm cho mất trạng thái quân bình âm dương, sẽ dẫn tới tình trạng bệnh lý gọi là thiên suy hoặc thiên thắng.

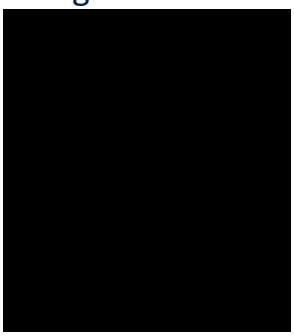

[redacted]

+ Thiên Thắng : Dương thắng quá, gây chứng nhiệt (sốt, tiểu đỏ...) Âm thắng gây chứng hàn (lạnh, tiêu chảy...).
+ Thiên Suy : Dương hư (lão suy, hưng phấn, thần kinh giảm...) Âm hư (mất nước, ức chế thần kinh giảm...).
Tuy nhiên, nếu âm suy quá thì âm bị bệnh sinh ra chứng nội nhiệt (mất nước, mất tân dịch, khát nước, họng khô, táo, tiểu đỏ... gọi là âm hư sinh nội nhiệt). Nếu dương suy quá thì dương bị bệnh và sinh ra chứng hàn ở ngoài (sợ lạnh, tay chân lạnh... gọi là dương hư sinh ngoại hàn).
- Khi 1 mặt âm hay dương ngày càng thịnh và không ngừng phát triển về 1 phía đối lập, bệnh sẽ diễn biến theo hướng : Nhiệt quá hóa Hàn (nhiệt cực sinh hàn) như sốt cao kéo dài gây mất nước... Hoặc Hàn quá hóa nhiệt (Hàn cực sinh nhiệt) như tiêu chảy, nôn mửa kéo dài gây mất nước, điện giải làm nhiễm độc thần kinh gây sốt.
b) Hư chứng, Thực chứng
Bệnh tật (sự rối loạn âm dương) phát sinh ra do nhiều nguyên nhân : dương thực, âm thực (hưng phấn) hoặc dương hư, âm hư (ức chế).
Thí dụ 1: triệu chứng SỐT :
Sốt có thể do 2 nguyên nhân : do Dương hỏa vượng (hưng phấn) hoặc do âm hỏa suy không ức chế được dương hỏa, cả 2 trường hợp trên đều gây nên sốt.

http://tieulun.hopto.org

Nếu do dương hỏa vượng thì chứng sốt đó là Thực chứng.
Nếu do âm hỏa suy thì chứng sốt đó là Hư chứng.
Phân tích sâu hơn ta thấy :
- Có khi Âm vượng gây ra triệu chứng dương suy, cần tả âm để bớt ức chế dương.
- Có khi dương vượng làm âm suy, cần tả dương để bớt ức chế âm.
- Có khi dương suy gây ra triệu chứng âm vượng, cần bổ dương để ức chế âm.
- Có khi âm suy gây ra dương vượng, cần bổ âm để ức chế dương lại. Nếu chỉ lo tả dương, là chỉ lo trị ngọn mà bỏ quên gốc, bệnh không hết mà còn có thể gây biến chứng làm cho âm và dương suy thêm.
Thí dụ 2 : Chứng Âm hư Hỏa vượng.
Người bệnh cảm thấy nóng bừng, sốt nhưng lại sợ lạnh, mạch nhanh nhưng vô lực. Nhìn triệu chứng sốt bên ngoài làm nghĩ đến hỏa vượng lên, và trị liệu ở đây là lo tả hỏa nhưng nguyên nhân chủ yếu ở đây lại do âm suy làm hỏa vượng lên. Nếu chỉ lo tả hỏa, sốt có thể giảm nhưng sau đó sốt lại trở lại ngay. Ngược lại, vì do âm suy, nếu bổ âm, âm mạnh lên sẽ khắc dương, làm cho hỏa hạ xuống.
Trên lâm sàng hay gặp chứng Thận Thủy suy, Can hỏa vượng.
Có thể biện chứng như sau : Thận và Gan là 2 cơ quan có chức năng bài tiết, thanh lọc các chất bên ngoài đưa vào cơ thể : Gan lọc các chất bên ngoài đưa vào, Thận thanh lọc các chất bên trong đưa ra ngoài. Vì 1 nguyên nhân nào đó, Thận không làm được chức năng của mình (âm hư), còn lại 1 mình Can hoạt động. Để đảm bảo công việc, Can sẽ phải làm việc gấp đôi, tức gánh vác thêm công việc mà thận không làm, do đó, Can sẽ phát nhiệt vì làm việc quá mức. Theo đúng lý, thấy Gan hỏa vượng lên, cần phải tả Can cho nó mát đi. Can đang làm việc, nay lại bị tả bớt, chắc chắn sẽ bị rối loạn. Tuy nhiên, nếu hiểu rằng sở dĩ Can phải làm việc nhiều như vậy là do Can phải gánh thêm nhiệm vụ của Thận, vì Thận hư kém. Nếu Thận khỏe mạnh lại và làm được nhiệm vụ của mình. Can sẽ bớt gánh nặng và sẽ khỏe. Như vậy cần phải bổ cho Thận mạnh lên chứ không phải Tả Can.
c) Âm Dương thực giả
Trên lâm sàng, nhiều hội chứng dễ gây lẫn lộn Âm Dương, nếu không chẩn bệnh 1 cách kỹ lưỡng, đó là các hội chứng chân giả.
- *Dương cực tựa âm* : Do nhiệt độc tới chỗ cùng cực, phục vào trong cơ thể gây ra người lạnh, hôn mê giống như âm chứng, chỉ khác ở chỗ là trong lạnh nhưng không thích đắp ấm, thần khí tuy hôn mê nhưng sắc mặt vẫn tươi, mạch tuy Trầm nhưng Hoạt và có lực.
Khi trị liệu, phải dùng thuốc Hàn.
- *Âm cực tựa Dương* : Do hàn tà đến chỗ cùng cực, đẩy dương hỏa ở trong ra ngoài, gây ra mình nóng, buồn phiền, khát nước, giống như dương chứng nhưng

chỉ khác ở chỗ mình nóng mà thích đắp chăn ấm, miệng khát mà uống nước lạnh vào lại mửa ra ngay. Mạch thường Trầm Tế, không lực.
Khi trị liệu, phải dùng thuốc nhiệt (ôn nóng), *nếu dùng lầm thuốc hàn có thể gây nguy hiểm đến tính mạng.*
d) Âm Thăng Dương Giáng
- Huyết thuộc âm, do đó, phải thăng (đi lên), nếu huyết hư, không đi lên được, phần trên không được huyết nuôi dưỡng, gây chóng mặt, hoa mắt... nguyên nhân do âm hư, cần bổ âm.
- Khí thuộc dương, phải giáng (đi xuống), khí không làm tròn chức năng, thay vì đi xuống lại đi lên, gọi là khí nghịch gây ra chứng hen suyễn, khó thở, nguyên nhân do khí nghịch, cần điều chỉnh ở khí.
3. Âm Dương và DƯỢc Liệu
Dùng nguyên lý Âm Dương áp dụng vào dược liệu đã được người xưa áp dụng một cách khoa học và có hiệu quả. Hiện nay, nhiều nước trên thế giới đã bắt đầu chú ý đến vấn đề này. Việc áp dụng nguyên lý Âm Dương vào dược liệu không phải là một việc dễ vì đòi hỏi nhiều yếu tố. Ở đây, chúng tôi tạm nêu ra một số nguyên tắc để tùy nghi áp dụng.
a) Về Tác Dụng
- Các vị thuốc có tác dụng Thăng (đi lên) thuộc âm. Thí dụ : Ma hoàng, Quế...
- Các vị thuốc có tác dụng giáng (đi xuống) thuộc dương. Thí dụ : Mang tiêu, Mộc hương...
b) Về Trọng Lượng
+ Các vị thuốc có trọng lượng nhẹ, xốp, thuộc âm. Thí dụ : Các loại lá (lá dâu, lá Cối xay...).
+ Các vị thuốc có trọng lượng nặng, cứng, thuộc dương. Thí dụ : Bách bộ, Mẫu lệ...
c) Về Tính Chất
- Các vị thuốc có tính Hàn (lạnh), Lương (Mát) thuộc âm. Thí dụ : Cỏ mực, Hoàng bá...
- Các vị thuốc có tính Nóng (Nhiệt), ấm (ôn) thuộc dương. Thí dụ : Trần bì, Phụ tử...
Việc phân chia âm dương cho dược liệu, chỉ có tính cách tương đối, trên lâm sàng, nhiều khi còn phải dựa theo Tứ khí, Ngũ vị... nữa.
Việc phân biệt đặc tính âm dương của dược liệu rất quan trọng trong việc trị liệu. Thí dụ : Một bệnh thuộc dương chứng, thực chứng cần phải tìm vị thuốc mang đặc tính âm để ức chế bớt dương, lập lại sự quân bình âm dương. Nếu không nắm vững, cho những vị thuốc mang đặc tính dương vào sẽ làm bệnh tăng hơn (như đổ dầu thêm vào lửa), có khi nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

4. ÂM DƯƠNG VÀ CHÂM CỨU

A.- Âm Dương và Kinh Lạc

a) <u>Theo Nguyên Tắc Thăng Giáng</u>

Theo nguyên tắc : "Âm thăng, Dương giáng" (âm đi lên, dương đi xuống). Đứng thẳng, giơ tay lên trời ta có :

- Các kinh âm ở tay, đi lên, tức đi từ vùng nách, ngực lên ngón tay (theo chiều ly tâm). Các kinh Dương ở tay, đi xuống, tức từ các ngón tay đi vào ngực, nách (theo chiều hướng tâm).
- Các kinh âm ở chân, đi lên, tức từ các ngón chân đi lên đầu mặt (theo chiều hướng tâm). Các kinh dương ở chân đi xuống, tức từ đầu mặt đi xuống chân (theo chiều ly tâm).

Cần ghi nhớ hướng đi của các đường kinh vì rất cần thiết trong việc áp dụng nguyên tắc Bổ tả trong châm cứu.

b) Theo Nguyên Tắc Trong Ngoài

Âm trong, dương ngoài thì : Các kinh ở phía trong chân, tay thuộc âm(Phế, Tâm, Tâm bào, Thận, Can, Tỳ). Các kinh ở phía ngoài chân tay thuộc dương (Đại trường, Tiểu trường, Tam tiêu, Bàng quang, Đởm, Vị).

Ngoài ra, Bụng thuộc Âm nên Nhâm mạch thuộc âm.

Lưng thuộc dương nên Đốc mạch thuộc Dương.

B. Âm Dương Và Huyệt

Để phân biệt huyệt vị theo âm dương, có thể theo 1 số nguyên tắc sau :

a) *Bên trái là dương, bên phải là âm* : Do đó, các huyệt bên trái mang đặc tính dương (hưng phấn) gọi là Dương huyệt. Các huyệt bên phải mang đặc tính âm (ức chế) gọi là âm huyệt. Việc phân biệt âm huyệt, dương huyệt có giá trị rất lớn trong việc chọn huyệt điều trị cho thích hợp.

Thí dụ : Bệnh về Phế.

- Người bệnh đi nắng về, sốt, chảy máu mũi (máu cam). Biện chứng bệnh như sau : Đi nắng về sốt là bệnh cấp tính, thực chứng. Mũi chảy máu là do Hỏa khí của Phế vượng (Mũi có liên hệ đến Phế vì Nội Kinh ghi : Phế khai khiếu ở mũi, Máu màu đỏ, thuộc Hỏa). Đây là thực chứng, áp dụng nguyên tắc. "Thực tắc tả", do đó, cần tả Hỏa của Phế, tức tả Dương hỏa huyệt của Phế là huyệt Ngư tế bên trái (Ngư tế là hỏa huyệt của Kinh Phế, bên trái thuộc Dương).

Người bị bệnh lao phổi lâu năm, ho ra máu. Biện chứng bệnh như sau : Bệnh lâu năm thuộc Hư chứng. Ho ra máu là hỏa của Phế vượng (vì tiếng ho là tiếng của Phế, máu màu đỏ thuộc hỏa). Vì đây là bệnh lâu ngày, hư chứng do âm hỏa suy, không ức chế được dương kiến dương hỏa bùng lên. Áp dụng nguyên tắc "Hư tắc

http://tieulun.hopto.org

bổ" cần bổ Âm hỏa huyệt của Phế tức là huyệt Ngư tế bên phải (Ngư tế là hỏa huyệt của kinh Phế, bên phải thuộc âm).
Cũng bệnh về phế, cũng huyệt Ngư tế mà trường hợp thứ nhất dùng huyệt ở bên trái, trường hợp 2 lại dùng huyệt bên phải. Nếu không phân biệt được âm dương của huyệt sẽ không bao giờ sử dụng huyệt 1 cách chính xác được.
b) Các huyệt của kinh âm (mặt trong chân tay) thuộc âm, các huyệt của kinh dương (mặt ngoài chân tay) thuộc dương.
c) Các huyệt thuộc Nhâm mạch (đường giữa bụng) thuộc âm. Các huyệt thuộc Đốc mạch (đường giữa sống lưng) thuộc dương.
d) Những huyệt nào không nằm vào các đường kinh âm hoặc dương có thể dựa vào vị trí hoặc tác dụng của huyệt để xác định đặc tính âm dương cho huyệt đó :
Thí dụ : Huyệt Ấn đường, khi kích thích, tiết ra chất Endorphin, làm giảm đau (có tác dụng ức chế) do đó, mang đặc tính âm.

5. ÂM DƯƠNG VÀ ĐIỀU TRỊ

Điều trị là lập lại sự quân bình Âm dương bằng nhiều phương pháp khác nhau : Châm cứu, uống thuốc...
a) Nguyên tắc chung
Bệnh do dương thịnh, phải làm suy giảm phần dương (Tả dương). Bệnh do âm thịnh, phải làm suy giảm phần âm (Tả âm).
Bệnh do dương hư phải bổ dương, Bệnh do âm hư phải bổ âm.

[redacted]

b) Về thuốc
- Bệnh về Âm, dùng thuốc Dương (ôn, nhiệt) để chữa.
- Bệnh về Dương, dùng thuốc Âm (hàn, lương) để chữa.
c) Về châm cứu
- Bệnh nhiệt dùng châm, Bệnh hàn dùng cứu.
- Bệnh thuộc Tạng (âm) dùng các Du huyệt ở lưng (dương) để chữa.
- Bệnh thuộc Phủ (dương), dùng các huyệt Mộ ở ngực, bụng (âm) để chữa.

http://tieulun.hopto.org

Dựa theo nguyên tắc : "Theo dương dẫn âm và theo âm dẫn dương.

6. ÂM DƯƠNG VÀ PHÒNG BỆNH

- Người mang nhiều dương tính, nên ăn các loại có tính chất âm, người mang nhiều âm tính, nên dùng các loại có tính dương.
- Mùa nóng nực, mặc quần áo mỏng, ở nơi thoáng mát, ăn nhiều rau quả có tính mát để chống lại cái nóng (dương).
- Mùa rét, mặc ấm, ở nơi ấm áp, ăn thức ăn nóng ấm để chống lại cái rét (âm).
- Vừa đi mưa về, bị mưa ướt trong khi mưa, nước mưa mang nhiều điện tích dương, nên để chân không, đứng trên đất, dội nước nóng để dẫn dương xuống.
- Ở thành phố công nghiệp, bầu khí quyển mang nhiều iôn âm do ô nhiễm không khí, nên đi chân đất và tắm nước nóng để điều hòa âm dương.
- Dương sinh dương, cơn nóng giận, tức tối sẽ sinh nóng giận tức tối khác... cần làm âm hóa chúng bằng những tư tưởng và hành động âm như nghĩ đến những sự yên tĩnh, hoà bình... dùng những lời nói êm dịu, nhẹ nhàng... đến những nơi thanh tĩnh, yên lặng...
- Âm sinh âm, sự chán nản, buồn phiền... sẽ dẫn đến chán nản buồn phiền khác... Cần làm dương hóa chúng bằng những tư tưởng và hành động dương : hoạt động tích cực, hăng say... dùng những lời nói quyết đoán phấn khởi... đến những nơi sinh hoạt...

7. ĐIỀU HÒA ÂM DƯƠNG

- Từ ngàn xưa, cha ông chúng ta đã biết điều hòa âm dương : Vua Hùng, khi chấp nhận ý nghĩa : Bánh dày, hình tròn, tượng trưng cho trời (Dương) và bánh chưng, hình vuông, tượng trưng cho đất (Âm), là thức ăn lý tưởng nhất, đã nói lên được quan niệm hòa hợp âm dương trong thức ăn.
- Lời cầu chúc 'Mẹ tròn con vuông' cho sản phụ khi sinh cũng đã nói lên ý tưởng hoàn hảo nhất của lời cầu chúc.
- Trong cuộc sống hằng ngày, chúng ta cũng đã biết điều hòa âm dương khá tốt. Cụ thể là, khi ăn nước mắm, người ta cho vào ít chanh (vị chua - âm), và cho thêm ít đường (vị ngọt - dương)... Đó là những thói quen rất tốt mà chúng ta cần duy trì.
- Để chống lại với những thay đổi của thiên nhiên, cơ thể chúng ta cũng tự điều chỉnh để tạo mức quân bình cho cơ thể. Thí dụ : Thân nhiệt của chúng ta bao giờ cũng khoảng 37^0C. Khi trời lạnh, máu trong người cũng bị ảnh hưởng lạnh, khi máu đi ngang qua vùng đồi thị sau não, các trung tâm Giao cảm ở đó bị kích thích làm cho mạch máu ngoại biên co lại, da gà nổi lên... làm cho thân nhiệt tăng lên. Ngược lại, nếu nhiệt độ quá cao làm cho máu bị nóng, các trung tâm Đối giao cảm

http://tieulun.hopto.org

bị kích thích làm dãn mạch máu ngoại biên, gây xuất mồ hôi... làm nhiệt độ giảm xuống.
Như vậy, bình thường, trong thiên nhiên cũng như trong cơ thể ta luôn có những điều chỉnh hoàn hảo để duy trì, nếu ta biết cách gìn giữ tốt chức năng qúy báu đó. Khi ta làm xáo trộn trật tự đó, chính là lúc ta bị bệnh.

BIỂU ĐỒ TỔNG KẾT ÂM DƯƠNG

LOẠI	ÂM	DƯƠNG
Tính Chất	Tĩnh, lạnh, mát, nước, tối, bên	Động, nóng, ấm, lửa, ngày, bên
Cơ Thể	phải, ức chế, số chaün	trái, hưng phấn, số lẻ.
Biểu Lý	Bên trên, bên trong, phía trước	Bên dưới, bên ngoài, phía sau
Hư Thực	(Bụng), tạng, huyết	(Lưng), phủ, khí.
Ngũ vị	Lý	Biểu
Ngũ khí	Hư	Thực
Châm cứu	Chua, mặn, đắng.	Cay, ngọt (nhạt).
Mạch	Hàn, thấp.	Nhiệt, thử, phong.
Chứng trạng	Kinh âm, Nhâm mạch, huyệt bên	Kinh dương, Đốc mạch, huyệt bên
	phải, ở bụng, huyệt gây ức chế.	trái, ở lưng, huyệt gây hưng phấn.
	Trầm, Trì, Vi, Nhược, Không lực.	Phù, Hồng, Huyền, Sác, Hữu lực
	Mặt xám xanh, nằm im, tiêu tiểu	Mặt đỏ, hồng, sốt, khát, nóng nẩy
	nhiều, bệnh phát chậm, mãn tính	trong người, đại tiểu tiện khó, ít,
		bệnh phát nhanh, cấp tính

Để tổng kết về học thuyết Âm Dương, xin mượn lời của thiên "Âm Dương Ly Hợp Luận" (TVấn 6) : "Âm Dương giả, sổ chi khả thập, Thôi chi khả bách, Sổ chi khả thiên, Thôi chi khả vạn vạn chi đại, Bất khả thăng sổ, Nhiên kỳ yếu nhất giả". (Âm Dương đó, đếm có thể mười, suy rộng có thể trăm, đếm có thể ngàn, suy rộng có thể hàng vạn, rất to lớn, không thể đếm hết, song tóm lại chỉ có Một vậy).
- Thiên "Tứ Khí Điều Thần Đại Luận" ghi : "Cố Âm Dương tứ thời giả, vạn vật chi chung thỉ dã, tử sinh chi bản dã. Nghịch chi tắc tai hại sinh, tùng chi tắc hà tất bất khởi, thi vị đắc đạo... Tùng Âm Dương tắc sinh, nghịch chi tắc tử..." (Cho nên Âm Dương tứ thời là chung thỉ của vạn vật, là gốc của sự sống chết. Nếu nghịch với nó

thì sẽ tai hại, thuận với nó thì bệnh tật sẽ không thể xẩy ra, đó gọi là đắc đạo... Thuận theo Âm Dương thì sống, nghịch lại với Âm Dương thì chết...".

6. ÂM DƯƠNG VÀ PHÒNG BỆNH

- Người mang nhiều dương tính, nên ăn các loại có tính chất âm, người mang nhiều âm tính, nên dùng các loại có tính dương.

- Mùa nóng nực, mặc quần áo mỏng, ở nơi thoáng mát, ăn nhiều rau quả có tính mát để chống lại cái nóng (dương).

- Mùa rét, mặc ấm, ở nơi ấm áp, ăn thức ăn nóng ấm để chống lại cái rét (âm).

- Vừa đi mưa về, bị mưa ướt trong khi mưa, nước mưa mang nhiều điện tích dương, nên để chân không, đứng trên đất, dội nước nóng để dẫn dương xuống.

- Ở thành phố công nghiệp, bầu khí quyển mang nhiều iôn âm do ô nhiễm không khí, nên đi chân đất và tắm nước nóng để điều hòa âm dương.

- Dương sinh dương, cơn nóng giận, tức tối sẽ sinh nóng giận tức tối khác... cần làm âm hóa chúng bằng những tư tưởng và hành động âm như nghĩ đến những sự yên tĩnh, hoà bình... dùng những lời nói êm dịu, nhẹ nhàng... đến những nơi thanh tĩnh, yên lặng...

- Âm sinh âm, sự chán nản, buồn phiền... sẽ dẫn đến chán nản buồn phiền khác... Cần làm dương hóa chúng bằng những tư tưởng và hành động dương : hoạt động tích cực, hăng say... dùng những lời nói quyết đoán phấn khởi... đến những nơi sinh hoạt...

7. ĐIỀU HÒA ÂM DƯƠNG

- Từ ngàn xưa, cha ông chúng ta đã biết điều hòa âm dương : Vua Hùng, khi chấp nhận ý nghĩa : Bánh dày, hình tròn, tượng trưng cho trời (Dương) và bánh chưng, hình vuông, tượng trưng cho đất (Âm), là thức ăn lý tưởng nhất, đã nói lên được quan niệm hòa hợp âm dương trong thức ăn.

http://tieulun.hopto.org

- Lời cầu chúc 'Mẹ tròn con vuông' cho sản phụ khi sinh cũng đã nói lên ý tưởng hoàn hảo nhất của lời cầu chúc.

- Trong cuộc sống hằng ngày, chúng ta cũng đã biết điều hòa âm dương khá tốt. Cụ thể là, khi ăn nước mắm, người ta cho vào ít chanh (vị chua - âm), và cho thêm ít đường (vị ngọt - dương)... Đó là những thói quen rất tốt mà chúng ta cần duy trì.

- Để chống lại với những thay đổi của thiên nhiên, cơ thể chúng ta cũng tự điều chỉnh để tạo mức quân bình cho cơ thể. Thí dụ : Thân nhiệt của chúng ta bao giờ cũng khoảng 370C. Khi trời lạnh, máu trong người cũng bị ảnh hưởng lạnh, khi máu đi ngang qua vùng đồi thị sau não, các trung tâm Giao cảm ở đó bị kích thích làm cho mạch máu ngoại biên co lại, da gà nổi lên... làm cho thân nhiệt tăng lên. Ngược lại, nếu nhiệt độ quá cao làm cho máu bị nóng, các trung tâm Đối giao cảm bị kích thích làm dãn mạch máu ngoại biên, gây xuất mồ hôi... làm nhiệt độ giảm xuống.

Như vậy, bình thường, trong thiên nhiên cũng như trong cơ thể ta luôn có những điều chỉnh hoàn hảo để duy trì, nếu ta biết cách gìn giữ tốt chức năng qúy báu đó. Khi ta làm xáo trộn trật tự đó, chính là lúc ta bị bệnh.

3. HỌC THUYẾT NGŨ HÀNH

HỎA KHÍ
A.- ĐẠI CƯƠNG

- Phương nam, mùa hè, buổi trưa là biểu hiện của Thái dương (theo đồ Thái cực). Tính chất rõ rệt nhất của Thái dương là Nhiệt khí. Ở người được gọi là Hỏa khí.

- Theo A. Reinberg, trong "La Nouvelle Presse Médicale" tập 2, số 5, ngày 3-2-1973 thì các cực số liên hệ đến những trường hợp tử vong vì Tim và huyết mạch đều ở trong khoảng tháng tư, năm, sáu (thời điểm của mùa hè) tương ứng của Thái dương, hỏa khí, do đó, mùa hè và Hỏa khí có liên hệ với nhau.

http://tieulun.hopto.org

- Tạp chí Y học Liên Xô "Kochmicheskaia Biologia I Meditsima" số 1, năm 1972 ghi : " Trong ngày đêm, trên máy ghi biểu đồ tiếng Tim, tính động lực của mạch và phương diện chu kỳ biên độ đạt mức tối đa giữa khoảng 11-13g (giờ Ngọ\, giữa trưa, cao điểm của Thái dương, đồng thời là giờ vượng của Tâm kinh), do đó, buổi trưa và Hỏa khí có liên hệ với nhau.

B.- NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA HỎA KHÍ

a) Về cơ thể

1. Lưỡi và vị giác

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Tâm khai khiếu ở lưỡi".

- Lưỡi thường thường có sắc đỏ, biểu hiện Hỏa khí 1 cách rõ rệt.

- Lưỡi lở, dộp, nứt nẻ, viêm (sưng)... là dấu hiệu Hỏa của Tâm vượng.

- Tùy theo màu sắc của lưỡi, có thể suy ra tình trạng vượng suy ngũ hành của Tâm.

- Lưỡi hồng nhạt là dấu hiệu Hỏa của Tâm suy.

- Lưỡi xanh tối là dấu hiệu Mộc của Tâm suy.

- Lưỡi vàng tối là dấu hiệu Thổ của Tâm suy.

- Lưỡi đen bẩn là dấu hiệu Thủy của Tâm suy.

- Miệng có vị đắng (lưỡi đắng) là dấu hiệu Hỏa của Tâm vượng.

- Miệng có vị chua là dấu hiệu Mộc của Tâm vượng.

2. Mồ hôi

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Mồ hôi là dịch của Tâm".

http://tieulun.hopto.org

- Khi trời nóng, lúc bị sốt, thường thấy có hiện tượng xuất mồ hôi, do đó, Hỏa khí và mồ hôi có liên hệ với nhau. Mồ hôi là Thủy dịch dùng để chế ngự Hỏa khí.

- Sốt mà có mồ hôi là dùng hiệu tốt : Thủy khí còn vững mạnh để chống lại với nhiệt tà.

- Sốt mà không có mồ hôi là dấu hiệu nhiệt tà mạnh hơn chính khí.

- Khi bị cảm, sốt nóng, không ra được mồ hôi, người ta dùng nồi xông cho đổ mồ hôi để ức chế nhiệt tà, người ta sẽ bớt sốt.

- Không nóng sốt mà xuất mồ hôi (Mồ hôi lạnh hay gặp ở những người thần kinh suy nhược) là dấu hiệu Thủy của Tâm suy.

- Tự ra mồ hôi (tự hãn) hoặc ra mồ hôi ban đêm (mồ hôi trộm, đạo hãn) là dấu hiệu Thủy của Tâm suy.

3. Chủ thần minh

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Tâm tàng thần".

- Thiên Thiên Niên (LKhu 54) ghi : "Còn Thần thì sống, mất thần thì chết", tuần hoàn còn thì sống, tuần hoàn ngưng thì chết, do đó Tâm và thần có liên hệ với nhau.

- Với người bệnh : người có thần, biểu hiện bằng nét mặt tươi sáng, ánh mắt nhanh nhẹn, nói cười đứng đắn, ý tưởng phân minh thì bệnh có chiều hướng tốt, dễ điều trị. Ngược lại, gọi là hiện tượng mất (thất) thần, dấu hiệu của bệnh trầm trọng, nguy hiểm.

- Tinh thần căng thẳng, thần trí bị xúc động sinh ra hoạt náo, nóng nẩy, hằn học, lăn lộn, mất ngủ, nằm ngồi không yên, kích động, phá phách mọi người chung quanh (điên cuồng).

- Tâm trí suy nhược, Thần không có chỗ dựa, người bệnh sinh ra ngớ ngẩn, hay quên, lo lắng, hồi hộp, sợ hãi thất thường.

http://tieulun.hopto.org

- Vẫn bác sĩ tại Massachusetts, sau khi nghiên cứu 1.000 người cho thấy; sự căng thẳng tinh thần có thể gây đau tim. Khi thí nghiệm, những người này được gặp những tình trạng nhân tạo tương tự các trường hợp gây sự căng thẳng tinh thần trong đời sống hằng ngày của họ. Điều đáng chú ý là những người này trông có vẻ khỏe mạnh và điềm Tỉnh trong suốt thời gian trắc nghiệm. Nhưng sau đó sự căng thẳng tinh thần đã gây ra 1 số tai nạn trong tim và huyết quản của họ. Một số người tim bắt đầu bơm mạnh hơn và với một số người khác thì tim lại bơm máu ít hơn. Ở một số người, huyết quản nở ra, số khác lại co vào làm tăng huyết áp. Trường hợp nặng hơn, áp huyết lên cao và Tim bơm thêm máu vào nhưng huyết quản lại co lại và trở thành nhỏ hẹp hơn giới hạn sự lưu thông của máu làm tim phải làm việc rất mệt để đẩy máu vào động mạch.

4. Phát nhiệt

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Phương Nam sinh nhiệt".

- Viêm nhiệt là dấu hiệu Hỏa vượng.

- Tùy theo vùng và vị trí phát nhiệt, có thể suy ra dấu hiệu Hỏa vượng.

+ Phát nhiệt ở vùng Tâm là dấu hiệu Hỏa của Tâm vượng.

- Sờ đầu mặt, trán, ngực thấy nóng là dấu hiệu Hỏa ở Biểu của Tâm vượng.

- Nóng trong đầu, cảm thấy nóng trong ngực... như dấu hiệu Hỏa ở lý của Tâm vượng.

+ Phát nhiệt ở vùng Thận (lưng nóng, lòng bàn chân nóng...) là dấu hiệu Hỏa của Thận vượng.

+ Phát nhiệt ở vùng Can (Mắt sưng đỏ, đau...) là dấu hiệu Hỏa của Can vượng.

+ Phát nhiệt ở vùng Tỳ (Miệng lở, môi nứt...) là dấu hiệu Hỏa của Tỳ vượng.

5. Tâm chủ huyết

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Ở thể của Tâm là mạch".

- Xung huyết liên hệ mật thiết với sự phát nhiệt, do đó, huyết mạch và hỏa khí có liên hệ với nhau.

- Xung huyết, xuất huyết là dấu hiệu Hỏa khí vượng.

- Tùy vùng xung huyết hoặc xuất huyết, có thể biết được tình trạng Hỏa khí ở vùng nào gia tăng.

+ Xuất huyết não, đau bưng cả đầu là dấu hiệu Hỏa của Tâm vượng.

+ Xuất huyết đáy mắt là dấu hiệu Hỏa của Can vượng.

+ Xuất huyết bao tử là dấu hiệu Hỏa của Tỳ vượng.

+ Xuất huyết Phổi là dấu hiệu Hỏa của Phế vượng.

+ Xuất huyết đường tiểu là dấu hiệu Hỏa của Thận vượng.

6. Sự vui mừng

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Ở chí của Tâm là vui mừng (Hỷ)".

- Khi người ta gặp điều gì vui mừng, Hỏa khí bùng lên, da mặt đỏ, hồng, mạch nhảy nhanh hơn, Tim đập mạnh hơn... do đó, sự vui mừng và Hỏa khí có liên hệ với nhau.

- Sự vui mừng do ngoại giới đưa đến, làm Hỏa khí bùng lên, Tâm khí biến đổi theo 2 giai đoạn :

+ Giai đoạn đầu : Tâm Hỏa vụt mạnh lên, vì bị huy động (cười hả hê, mặt hồng hào hoặc đỏ bừng, tim đập nhanh).

+ Giai đoạn hai : Tâm Hỏa suy yếu, vì bị kích thích, (mặt nhợt nhạt, vã mồ hôi, lạnh người trụy mạch, tim đập chậm, yếu...

http://tieulun.hopto.org

+ Nhiều người bất ngờ trúng số độc đắc, quá vui mừng (Tâm Hỏa bùng lên) có thể ngất hoặc chết (Tâm Hỏa suy).

- Như vậy có 2 hình thức vui mừng :

+ Vui mừng do ngoại giới đưa đến, làm cho Tâm Hỏa chỉ bùng lên một thời gian rồi bị suy yếu, đó là nguyên nhân lớn lao của sự đau khổ.

+ Vui mừng của những người hiền triết, của các nhà cách mạng là sự vui mừng biết làm chủ được mình, không bị ngoại cảnh chi phối, sự vui mừng làm cho tâm hồn thoải mái, đem lại vui tươi, hạnh phúc.

7. Tiếng cười

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Tiếng của Tâm là tiếng cười".

- Trong các buổi tiệc, hoàn cảnh náo nhiệt, vui mừng, hội hè, say sưa, tiếng cười luôn nổi bật.

- Rượu uống vào, kích thích Hỏa khí làm người ta cười.

- Nơi người điên dạng hưng phấn, Hỏa khí vượng lên, làm người đó cười luôn miệng.

- "Tâm tàng thần", nếu Tâm suy kém, không tàng được thần (Trong trường hợp bệnh về não, bệnh tâm thần) người ta không làm chủ được tiếng cười, có khi mất hẳn nụ cười.

- Nếu ta thường xuyên có những nụ cười thoải mái, chân thành, ta sẽ luôn vui mừng cường tráng.

- Theo giáo sư Uphrai, đại học Standford (Mỹ) và các nhà nghiên cứu Tây Ban Nha, khi cười thoải mái nhất, các cơ ngực khỏe ra, và tim được vận động tốt. Vì thế người ta vẫn thường ví : "Nụ cười là liều thuốc bổ".

b) Về Ngoại Giới

http://tieulun.hopto.org

8. Sắc đỏ

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Sắc của Tâm là sắc đỏ".

- Sắc của các chứng viêm nhiệt, xung huyết là sắc đỏ.

- Tùy theo vị trí có sắc đỏ, có thể biết được trạng thái viêm nhiệt, xung huyết của các cơ quan tạng phủ tương ứng.

+ Lưỡi đỏ là dấu hiệu Hỏa của Tâm vượng.

+ Mắt đỏ là dấu hiệu Hỏa của Can vượng.

- Giáo sư Halôtunônfat, đại học Abôđôn (Canada) cho biết, trong môi trường có nền là ánh sáng đỏ, nhịp tim và huyết áp người tăng thêm 17%.

- Bệnh viện Berlin (CHDC Đức) nghiên cứu qua 3.000 người và nhận thầy là những người bệnh về chức năng Tim đều khó chịu với màu đỏ.

- Mac Luyxiê, nhà tâm lý học Thụy Sĩ cho rằng : người bệnh Tim theo bản năng đã cự tuyệt trước màu đỏ, một màu có tính kích thích, gây nguy hại cho Tim của họ.

- Da đỏ, biểu hiện Hỏa khí vượng, các dân tộc da đỏ thường biểu hiện Hỏa khí của mình bằng sự vui mừng nhẩy múa, hò hét rất cuồng nhiệt.

9. Hỏa khí và Nhiệt khí

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Nhiệt sinh Hỏa".

- Sách Y Tông Kim Giám ghi : "Trên trời là Nhiệt, dưới đất là Hỏa, ở người là Tâm, ở Thể là mạch".

- Hỏa khí và Nhiệt khí thông với Tâm, do đó, các bệnh về Hỏa khí và nhiệt khí đều liên hệ với Tâm.

http://tieulun.hopto.org

- Hỏa khí ở người là khả năng đề kháng lại với nhiệt khí bên ngoài. Khi gặp Nhiệt khí, Hỏa khí bị kích thích, xung vượng để rồi sau đó bị suy yếu. Nếu Hỏa khí bị xung động thái quá, sẽ suy kiệt 1 cách đột ngột, dễ rơi vào trạng thái mất đề kháng gây ra trúng nắng, say nóng...

- Hỏa khí ứng với Thái dương, Phương Nam, Mùa hè buổi trưa, nên cũng vượng lên trong không gian và thời gian trên.

- Ở người Hỏa vượng, bệnh trở nên trầm trọng vào buổi trưa, mùa hè (là thời điểm Hỏa vượng).

- Với chứng Hỏa suy, bệnh thuyên giảm vào buổi sáng và trưa (thời điểm của Thiếu dương và Thái dương)

KIM KHÍ

A.- ĐẠI CƯƠNG

- Phương Tây, mùa Thu, buổi chiều tối là biểu hiện của Thiếu âm (theo đồ Thái cực).

- Kim khí là nguồn năng lực phát xuất từ Thiếu âm.

B.- NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA KIM KHÍ

a) Về cơ thể

1. Mũi và Khứu giác

Thiên Ngũ Duyệt Ngũ Sứ (LKhu 32) ghi : "Phế khai khiếu ở mũi, Phế khí thông lên mũi".

- Mũi là cửa của bộ hô hấp, nên có liên hệ đến Kim khí.

- Lông mũi là Thủy của Phế. Lông mũi dầy, dậm là dấu hiệu Thủy của phế vượng. Lông mũi ít, thưa là dấu hiệu Thủy của Phế suy.

http://tieulun.hopto.org

- Mạch máu ở mũi là biểu hiện Hỏa của Phế, do đó, mũi nóng đỏ, sưng, chảy máu mũi là Hỏa của Phế vượng.

- Gân cơ ở mũi là biểu hiện Mộc của Phế, nơi người viêm, lao phổi... Kim suy khắc được Mộc khiến Phế Mộc vượng lên, làm cánh mũi phập phồng (có thể dựa vào dấu hiệu này để chẩn đoán bệnh về Phế 1 cách chính xác).

- Cơ nhục là dấu hiệu của Thổ, trong mũi mọc thịt dư sau khi viêm là dấu hiệu Thổ của Phế vượng. (Hỏa sinh Thổ).

- Khứu giác có liên hệ đến mũi :

Mũi hoàn hảo, có khả năng phân biệt được mùi vị 1 cách chính xác và hoàn hảo. Một số dân tộc thiểu số có khả năng phân biệt được mùi vị của từng loại vật vừa đi qua.

- Mũi bị rối loạn, (viêm nhiễm, có tật...) ảnh hưởng đến khứu giác, làm khứu giác giảm, có khi không còn cảm giác, mùi vị gì.

- Các chuyên gia Đại Học Tổng Hợp Pensylvania (Mỹ) điều tra 1955 người từ 5-99 tuổi cho thấy : lứa tuổi từ 20-40 (thời gian vượng của Thiếu âm Kim khí) có khứu giác nhạy hơn cả. Tuổi 65-80 (thời gian Thiếu âm và Thái âm suy) hầu như mất khả năng phân biệt mùi đến 1/4.

2. Nước mũi

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Nước mũi là dịch của Phế".

- Mũi có liên hệ đến hô hấp, nước là biểu hiện của Thủy dịch, do đó, nước mũi là dấu hiệu Thủy của Phế.

- Sổ mũi, nước mũi nhiều và trong là dấu hiệu Thủy của Phế suy.

- Vào mùa đông, buổi sáng khí lạnh, đi mưa về lạnh làm thủy khí suy người ta hay bị sổ mũi.

3. Họng, Thanh quản, Giọng nói (âm thanh)

http://tieulun.hopto.org

- Thiên Ngũ Duyệt Ngũ Sứ (LKhu 32) ghi : "Phế chủ âm thanh".

- Họng là 1 phần của bộ hô hấp, nơi đây có thanh quản, tuyến Amidal, Vòm họng... đều chịu sự chi phối các khí của Phế.

- Họng, Amidal sưng, lở loét... là dấu hiệu Hỏa của Phế vượng.

- Thanh quản bị viêm, các dây rung phát âm sưng, gây ra khan tiếng là dấu hiệu Hỏa của Phế vượng (làm Mộc vượng gây co rút thanh quản làm khản tiếng).

- Khi phải la hét, nói nhiều, Mộc khí bị huy động quá, sau đó suy sụp làm khản tiếng, tắc tiếng là dấu hiệu Mộc của Phế suy.

- Người Mộc khí vượng thường nói lớn tiếng, âm thanh mạnh, do đó, qua giọng nói, không những biết được phần nào tình trạng của Phế khí mà còn biết được phần nào nội lực dựa trên đặc tính của âm thanh.

- Tiếng la hét thuộc Can, người có tiếng hét to, vang là người có Mộc khí của Can vượng.

- Tiếng la yếu, khàn là dấu hiệu Mộc của Can suy.

- Tiếng cười thuộc Tâm, cười vanga, to... là dấu hiệu Mộc của Tâm vượng.

- Tiếng hát thuộc Tỳ, tiếng khóc thuộc Phế, tiếng rên thuộc Thận... có thể dựa vào cường độ to nhỏ, mạnh yếu để chẩn đoán được tình trạng vượng suy của các tạng phủ liên hệ.

4. Tuyến giáp

- Quanh vùng tuyến giáp có những cơ quan liên hệ mật thiết với chức năng hô hấp, gọi là xoang cảnh, rất nhạy cảm với các biến thiên của áp lực không khí và tuyến cảnh phản ứng rất mẫn cảm mỗi khi hóa tính không khí, do đó, giữa tuyến giáp và phế khí có liên hệ với nhau vì "Phế chủ hô hấp".

http://tieulun.hopto.org

- S. Herbute và 2 cộng sự viên thuộc nhóm sinh học Montpeellier ngày 22-1-1972 đã công bố kết quả : Hoạt động tuyến giáp đến độ tối đa giữa 2-3g sáng là giờ của Phế khí vượng (giờ Dần từ 3-5g) do đó, tuyến giáp và Phế có liên hệ với nhau.

- Bướu cổ đơn thuần (tuyến giáp suy) là dấu hiệu Thổ của Phế suy. Bướu cổ lồi mắt (BASEDOW, tuyến giáp cường) là dấu hiệu Thổ của Phế vượng.

5. Da lông

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Phế chủ da lông (Bì mao)".

- Da lông là phần trực tiếp tiếp xúc với không khí (Kim khí) do đó, giữa da lông và kim khí có sự liên hệ với nhau.

- Theo Eaton : Da lông và tóc ở người mọc rất nhanh vào các tháng 7, 8 và nhanh nhất vào tháng 9 (tức vào mùa thu, là mùa kim khí vượng), do đó, giữa lông tóc và Kim khí có sự liên hệ với nhau.

- Da khô, viêm, nóng, xuất huyết dưới da là dấu hiệu Hỏa của Phế vượng.

- Cơ nhục của da phì đại (bướu, mô mỡ...) là dấu hiệu Thổ của Phế vượng.

- Khi tức giận Mộc khí gia tăng làm cho lông tóc dựng lên là dấu hiệu Mộc của Phế vượng.

- Lông tóc là biểu hiện Thủy của Phế, vì thế lông măng xanh nhiều là dấu hiệu Thủy của Phế vượng, ngược lại, ít lông, lông khô, rụng là dấu hiệu Thủy của Phế suy.

+ Da trắng đục, trắng bạch là dấu hiệu kim khí suy. Người có nước da này hay buồn hay lo (thường gặp nơi người lao phổi). Những vần thơ, khúc bi kịch não nề nhất, những chuyện tình sử thảm thương nhất như : Roméo Juliette, chuyện tình Love Story... đều xuất phát từ dân tộc da trắng.

b) Về chức năng

6. Hơi khí

http://tieulun.hopto.org

- Nội Kinh : "Bao nhiêu khí đều thuộc về Phế".

- Tính chất của thiếu âm là bốc hơi, liên hệ đến thể hơi, khí.

- Tùy theo biểu hiện suy vượng của hơi, khí ở vùng nào, có thể suy đoán bệnh ở vùng ấy.

+ Tức hơi trong phổi là dấu hiệu kim của Phế suy.

+ Tức hơi dội lên phía trên là dấu hiệu kim của Tâm suy.

+ Tức hơi vùng bụng là dấu hiệu kim của Tỳ suy.

+ Tức hơi vùng bụng dưới là dấu hiệu kim của Thận suy.

7. Hô hấp

- Thiên Ngũ Tạng Sinh Thành (TVấn 10) ghi : "Phế chủ hô hấp".

- Cơ năng hô hấp liên hệ đến không khí, do đó chịu sự chi phối đặc biệt của kim khí.

- Cơ năng hô hấp có nhiệm vụ trao đổi khí : hít thanh khí vào và thải trọc khí (khí dơ, xấu ra).

+ Thở vào : Đưa không khí từ ngoài vào (tức từ Biểu vào Lý) là dấu hiệu Mộc của Phế ở Biểu (tức là liên hệ đến Mộc của đại trường) chính nhờ Mộc của Phế ở Biểu làm cho bắp thịt, lồng ngực nâng lên, gia tăng thể tích lồng ngực, làm không khí vào phổi. Phổi thở vào khó khăn, hơi không đầy phổi là dấu hiệu Mộc của Đại trường suy.

+ Thở ra : Đẩy không khí từ trong ra ngoài tức là từ Lý ra Biểu là biểu hiện Mộc đó Phế ở Lý. Mộc khí này liên hệ với cơ năng của cơ hoành và các cơ bụng, làm thể tích lồng ngực thu hẹp, đẩy không khí ra, làm thở ra. Người bệnh thở ra dồn dập (như trong bệnh suyễn, Tâm phế mãn... là dấu hiệu Kim của Phế suy làm Mộc vượng lên, gây ra suyễn, khó thở.

http://tieulun.hopto.org

+ Thở dốc : Người bị xuất huyết nhiều, khí huyết hao hụt, Phế kim suy kiệt làm Mộc của Phế vượng lên gây nên thở nhanh và gấp trong giai đoạn đầu (biểu hiện qua cánh mũi phập phồng) và khí Mộc của Phế bị huy động quá trở nên suy thì người bệnh lại thở yếu, thở dốc trong giai đoạn sau.

- Theo "FAMILY SAFETY" của Canada, tại Hiệp hội về môn học bệnh phổi ở Mỹ các nhà nghiên cứu thông báo : uống 1 ly rượu hoặc nước giải khát có pha rượu trước khi đi ngủ có thể có những hậu quả đáng tiếc với việc hô hấp trong lúc ngủ. Số người uống rượu, 1 số bị 110 lần ngưng thở, ít nhất mỗi lần trong 10 giây, còn không uống rượu khi đi ngủ thì chỉ bị có 20 lần ngưng thở (uống rượu vào làm Hỏa vượng, ban đêm thuộc Thái âm, Thủy suy, Thủy suy làm Hỏa bùng lên mạnh hơn, Hỏa khắc kim, gây ra ngưng hô hấp).

- Nữ tiến sĩ tâm lý học S. Harx, Trường đại học Newyork cho rằng hô hấp và tính cách có liên hệ với nhau.

+ Người hô hấp sâu và chậm (kim khí sung mãn, đầy đủ) thì tính tình thường kiên định, kiên quyết, thích mạo hiểm, suy nghĩ và hành động nhanh nhẹn biết cách sắp xếp cuộc sống riêng mình (dấu hiệu Thủy khí sung mãn, do kim sinh Thủy).

+ Người hô hấp nhanh và nông (dấu hiệu kim suy) thì tính tình thường hay ngượng nghịu, hiền lành, nhút nhát, rụt rè, sống quen dựa vào người khác (dấu hiệu Thủy suy, kim suy làm Thủy suy).

9. Ho

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Ở sự biến động của Phế là ho".

- Ho là 1 tác động ly tâm(từ trong ra ngoài tức từ lý ra biểu) nhằm mục đích đưa hơi thở, đàm nhớt... từ trong ra ngoài, có liên hệ đến Mộc của Phế.

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại Ho :

+ Ho khan (khái) : Ho không có mục đích loại đờm nhớt là dấu hiệu Mộc của phế vượng.

http://tieulun.hopto.org

+ Ho đàm (khái thấu) : Tiếng ho có kèm theo sự thải trừ đàm nhớt ra ngoài cũng là dấu hiệu Mộc của phế.

- Theo Colome vào lúc sáng sớm (cuối giấc ngủ) lúc đó máu tụ lại trong phổi làm gây nên các cơn ho buổi sáng sớm nơi người bị viêm phổi (Hỏa vượng làm Mộc vượng - buổi sáng là thời điểm Mộc khí vượng).

9. Hen suyễn

- Theo Reinberg, cơn hen suyễn thường gặp cao điểm nhất từ 24-4g tức là lúc phế khí thịnh (giờ Dần 3-5g) như vậy giữa suyễn và phế khí có liên hệ mật thiết.

- Thiên Bản Thần (LKhu 8) cũng ghi : Khí nghịch lên gây ra chứng suyễn, cũng theo Nội Kinh : ' Phế chủ khí, Thận nạp khí, do đó suyễn cũng liên hệ với Thận.

- Theo Frank, thời gian cơn hen suyễn trùng hợp với thời gian bài tiết Cocticoit ra nước tiểu xuống tới mức thấp nhất, do đó giữa suyễn và Thận có mối liên hệ với nhau.

- Phân tích 1 cơn suyễn ta thấy : Suyễn một hợp chứng gồm 5 triệu chứng :

+ Tức trướng trong phổi, khó thở là dấu hiệu kim của Phế suy.

+ Đờm tiết ra nhiều là dấu hiệu Thổ của Phế suy.

+ Nhớt ra nhiều, nghe tiếng phổi thấy ran ẩm là dấu hiệu thủy của Phế suy.

+ Khí quản co thắt, thở dồn dập, nghe phổi thấy tiếng rít là dấu hiệu Mộc của Phế vượng.

+ Khí quản viêm là dấu hiệu Hỏa của Phế vượng. Hội chứng này là do Kim suy làm Thủy suy (Tương sinh), Thổ suy (Phản sinh), Mộc vượng (Tương vũ), Hỏa vượng (Tương thừa).

- Theo các nhà khoa học màng nhày của khí quản và cuống Phổi dễ nhạy cảm bởi không khí ô nhiễm vì đủ loại... Sự nhạy cảm đó gây ra co rút (Mộc vượng) làm ho hoặc suyễn. (Kim suy) : Tạp chí Nature ngày 23-3-1983 công bố 1 kết quả cho thấy

http://tieulun.hopto.org

chất Capsaicin chất cay của ớt (cay thuộc Kim) có tính làm cho màng nhày bớt nhạy cảm (Kim khắc Mộc), có thể dùng để trị chứng phù của màng nhày (Kim sinh Thủy) của những người có khí quản nhạy cảm (Mộc vượng) và người bị suyễn (Kim suy).

10. Đàm

- Đàm là chất bài tiết rà bộ hô hấp, do đó có liên hệ đến Phế.

- Tùy theo tính chất và màu sắc của đàm, có thể đoán biết sự rối loạn bệnh lý từ đâu.

+ Đàm có lẫn máu, đàm khô quánh là dấu hiệu Hỏa của Phế vượng.

+ Đàm có màu xanh (hay gặp nơi người ho nhiều do cảm nhiễm), dấu hiệu Mộc của Phế vượng.

+ Đàm màu vàng đặc, (hay gặp trong trường hợp hội nhiễm tụ cầu), dấu hiệu Thổ của Phế vượng (tăng cường Thổ khí chống lại môi trường ẩm thấp, là môi trường tạo nên các tụ cầu khuẩn).

+ Đàm trong, loãng và nhiều dấu hiệu thủy của Phế suy.

11. Buồn sầu - Lo âu

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Chí của Phế là ưu (lo âu)".

- Nơi Đồ Thái cực, Thiếu âm Kim khí là trung gian của sự vui mừng quá độ (Thái dương) đã chấm dứt và sự sợ hãi chết chóc (Thái âm) sắp bắt đầu. Giữa 2 trạng thái này, con người đâm ra lo âu, buồn sầu, buồn cho cái vui đã qua và lo cho cái tàn tạ sắp đến.

- Mùa thu, cây cối thay lá, lúa mùa chín tới chờ gặt... làm cho lòng người cũng vì thế mà buồn.

- "Ưu thương Phế" (sự lo âu hại Phế) : Những nguyên nhân bên ngoài gây sự lo buồn làm Kim khí suy và ngược lại người Kim khí suy thì hay buồn.

http://tieulun.hopto.org

- Để biểu hiện sự buồn rầu về cái chết trong tang chế. Người Á Đông thường dùng tang phục, khăn tang, vải liệm... màu trắng (Sắc trắng là sắc của Kim).
c) Về ngoại giới

12. Kim khí và Táo khí

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Táo sinh Kim".

- Y Tông Kim Giám : "Trên trời là Táo, dưới đất là Kim, ở người là Phế, ở thể là Bì". Kim khí thông với Phế khí, do đó, các bệnh do Táo khí gây ra đều thuộc về Phế Kim.

- Triệu chứng của Táo là khô cổ, khát nước, bón, tiểu ít, da khô, tróc vẩy, Tân dịch hao hụt...

- Thiếu âm ứng với phương Tây, buổi chiều tối, mùa thu là thời điểm Táo khí vượng lên, Kim khí ở người cũng theo đó vượng lên.

- Người Kim khí suy, sẽ dễ chịu vào buổi chiều tối, mùa Thu (là thời điểm Kim khí vượng) và nặng hơn (khó chịu hơn) vào buổi trưa, mùa hè là thời điểm của Hỏa khí vượng (Hỏa khắc Kim).

MỘC KHÍ

1.- ĐẠI CƯƠNG

- Phương Đông, Mùa Xuân, Buổi sáng là biểu hiện của Thiếu dương khí (theo đồ hình thái cực).

- Tính chất của Thiếu dương là khởi sinh, khởi động. Thiếu dương khí ở người chính là Mộc khí.

- Mở đầu truyện Kiều, thi hào Nguyễn Du viết : "Ngày Xuân con én đưa thoi", mùa Xuân báo hiệu Mộc khí phát động, biểu hiện bằng hình ảnh nhộn nhịp của chim én.

http://tieulun.hopto.org

- Theo tổ chức Y Tế thề giới (OMS) sự phát triển sinh lý của trẻ em, có thể phát triển nhanh vào mùa Xuân hoặc vào mấy giờ đồng hồ sau khi thức giấc (buổi sáng), như vậy, mùa Xuân và buổi sáng có liên hệ với Mộc khí.

- J. G Henrotte và các cộng tác viên, trong "Revue de la société Francaise dhydrologie" 2è Trimettre, 1972, nhận xét rằng hàm lượng Cholesterol trong máu rất cao vào những tháng đầu năm (Cholesterol là 1 dấu hiệu quan trọng trong việc đánh giá chức năng của gan). Như vậy, mùa Xuân có liên hệ với Mộc khí.

2.- NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA MỘC KHÍ

- Về Cơ Thể

a) Mắt và thị giác

- Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận' (TVấn 5) ghi : "Can khai khiếu ở mắt".

- Tại Sietle (Mỹ) các nhà nghiên cứu nhận thấy : nhiều người bị sưng Gan sau khi trích lấy máu ở dái tai (Các nhà nghiên cứu cho là vì nhiễm trùng, tuy nhiên, nếu trích máu cũng ở tai nhưng vào vùng Thuyền tai hoặc Luân tai... thì không thấy Gan sưng, nếu có nhiễm trùng thì chỉ vùng đó viêm, sưng thôi, không ảnh hưởng gì đến Gan. Ngành Nhĩ châm (châm ở loa tai) cho thấy : dái tai là vùng phản chiếu của Mắt, Mắt tổn thương, gây ảnh hưởng đến Gan vì Can khai khiếu ở mắt. Như vậy giữa Gan và mắt có sự liên hệ với nhau.

- Sự khởi động của Thiếu dương là mở mắt (mở mắt chào đời, bừng mắt thức dậy...), do đó, Mộc khí liên hệ với mắt và thị giác.

- Năm khí (ngũ hành) của Can đều ảnh hưởng đến mắt.

+ Mắt đỏ, viêm, xung huyết đáy mắt... là dấu hiệu Hỏa của Can vượng.

+ Chảy nước mắt nhiều, nước mắt sống... là dấu hiệu Thủy của Can suy.

+ Mắt mỏi, cơ mắt suy yếu cận thị là dấu hiệu Mộc của Can suy.

http://tieulun.hopto.org

+ Mắt giật, mắt lồi, mắt nở lớn là dấu hiệu Mộc của Can vượng (Trương Phi, tướng nhà Thục trong Tam quốc chí, là người rất nóng tính (biểu hiện Mộc của Can vượng) mắt của ông lúc ngủ cũng mở lớn như người đang thức).

+ Mắt có mộng, có hột là dấu hiệu Thổ của Can vượng.

2. Nước mắt

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Nước mắt là dịch của Can".

- Nước, thuộc Thủy, Mắt thuộc Can, vì vậy, nước mắt là Thủy dịch của Can. - Nước, thuộc Thủy, Mắt thuộc Can, nên nước mắt là Thủy dịch của Can.

- Thủy dịch ở mắt đầy đủ khiến mắt trong sáng là dấu hiệu Thủy của Can sung mãn.

- Hay chảy nước mắt (nước mắt sống) là dấu hiệu Thủy của Can suy.

- Khi khóc xong mắt thường thấy đỏ là biểu hiện Thủy của Can suy, Hỏa của Can vượng. Khóc làm cho nước mắt chảy ra (Thủy suy), Thủy suy làm Hỏa vượng gây nên mắt đỏ. Nếu khóc nhiều quá, Thủy của can quá suy kiệt, làm Hỏa bùng mạnh lên, không những làm đỏ mắt mà còn gây nhức đầu.

- Khi căng thẳng thần kinh (Hỏa và Mộc vượng) làm nhức đầu, mắt đỏ... Nước mắt sẽ làm dịu bớt các tình trạng trên (Thủy khắc Hỏa). Bác sĩ Eniangopski (Viện hàn lâm y học Liên Xô), khi nghiên cứu về Nước mắt của những người được thí nghiệm ở trong tình trạng thần kinh căng thẳng nhận thấy : Khoảng 75% đàn ông và 95% đàn bà được thí nghiệm cho biết, họ cảm thấy dễ chịu hơn sau khi khóc, cũng theo ông, những người rất ít khóc thường hay bị những chứng bệnh liên hệ đến cảm xúc bị bức bách như : Loét bao tử... (Bao tử loét là 1 hình thức của chứng Can khí phạm vị, Can Mộc vượng lên khắc Tỳ Thổ).

3. Gân cơ

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Can chủ gân cơ".

http://tieulun.hopto.org

- Trong cơ thể, các sợi gân cơ liên kết với nhau thành hệ vận động. Khởi động là đặc tính của Thiếu dương, do đó Mộc khí và sự vận động có liên hệ với nhau.

- Can huyết đầy đủ, gân cơ được nuôi dưỡng tốt, vận động tốt. Can huyết kém sẽ gây các chứng tê bại, co quắp, run rẩy...

- Trong cơn động kinh, co giật, các gân cơ co quắp... là dấu hiệu Mộc khí vượng.

- Tùy biểu hiện tương ứng, có thể tìm ra dấu hiệu vượng suy của Mộc khí ở các cơ quan Tạng phủ.

Thí dụ : + Bao tử co thắt là dấu hiệu Mộc của Tỳ vượng.

+ Lưỡi khó cử động là dấu hiệu Mộc của Tâm suy.

4. Móng tay, móng chân

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Hoa của Can là Trảo". (Vẻ đẹp của Can là móng) và "Ở mức đầy của Can là móng, vấu".

- Thiên Ngũ Tạng Sinh Thành (TVấn 10) ghi : "Can vinh ra ở trảo".

- Móng tay, móng chân (cũng như ngón tay, ngón chân), giống như những đọt lá cây, những chỗ khởi sinh, tương ứng với Thiếu dương, do đó, Mộc khí liên hệ với các móng tay, móng chân. Trong châm cứu, các Tỉnh huyệt luôn khởi ở đầu các ngón tay, ngón chân.

- Móng tay, móng chân mềm, là dấu hiệu Mộc khí suy (hay gặp nơi người ít lao động).

- Móng tay, móng chân dầy, cứng là dấu hiệu Mộc khí vượng (hay gặp nơi những người lao động chân tay).

- Nơi người bệnh phổi, kim khí suy, không khắc được Mộc, Mộc vượng lên làm cho móng tay dầy lên có hình dạng khum như móng chim.

- Móng chân, tay đỏ thắm, dấu hiệu của Hỏa của Can vượng.

http://tieulun.hopto.org

- Móng chân tay nhợt nhạt, dấu hiệu Hỏa của can suy.

- Móng tay xanh tím, dấu hiệu Thủy của Can suy.

b) Về chức năng

5. Tàng huyết

Thiên Bản Thần (LKhu 8) ghi : "Can tàng huyết".

- Thiên Ngũ Tạng Sinh Thành (TVấn 10) ghi : "Người ta khi nằm thì huyết dồn về Can".

- Mộc sinh Hỏa, do đó, Mộc khí sung mãn làm cho tuần hoàn (Tâm Hỏa) được lưu thông tốt, máu huyết đầy đủ.

- Can huyết không đầy đủ, huyết không lên trên được, gây hoa mắt, chóng mặt, gân cơ không được huyết nuôi dưỡng gây bại xụi, mềm yếu, huyết không đủ gây kinh nguyệt ít, bế kinh...

- Can khí bị kích động (cảm xúc, giận dữ...), không giữ được huyết, huyết đi lạc đường gây ra hiện tượng xuất huyết.

- Mộc khí quá vượng, mạch máu sẽ bị co thắt quá độ làm áp huyết gia tăng, có thể gây vỡ mạch, xuất huyết... thường gặp trong các chứng tai biến Não do cao huyết áp.

- Theo nhà Tâm lý học J.Lynch : Nói nhiều (biểu hiện của Mộc vượng) làm cho huyết áp tăng từ 10, 20 đến 50%. Khi trẻ em khóc hoặc thét, huyết áp của chúng cũng tăng.

6. Sự tức giận, phẫn nộ

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Ở chí của Can là Nộ".

http://tieulun.hopto.org

- Người thường hay nổi cơn giận dữ, phẫn nộ dù nhiều khi chẳng có lý do hoặc lý do rất tầm thường, là dấu hiệu của Mộc khí vượng.

- Khi tức giận, hệ vận động bị kích thích dữ dội khiến người ta nắm tay lại, vung lên, la hét, mắt trợn, phát hung quang... đôi khi đi đến hành động tàn bạo... là dấu hiệu Mộc khi vượng.

- Nếu Mộc khí quá vượng mà không phát tiết ra ngoài được qua hành động (la hét, phẫn nộ...) làm cho Hỏa và Mộc vượng lên, gây xuất huyết Não, nôn ra máu, xuất huyết tử cung... thường gặp ở phụ nữ hậu sản vì ghen tuôn.

- Theo các nhà nghiên cứu Palestine, vào mùa Xuân, số người tự sát gia tăng cao nhất. Theo họ, không phải mùa xuân gây ra thời tiết xấu, nhưng những người bị bệnh tâm thần (biểu hiện của Tâm Hỏa) cảm thấy khó chịu hơn (mùa xuân thuộc Mộc, Mộc sinh Hỏa).

- Quá uất giận, Mộc khí bị huy động quá độ có thể gây co cứng gân cơ lại, dân gian quen gọi là "chết sững". Trong "Đoạn trường tân thanh", Từ Hải bị Hà Tôn Hiến lừa, tức quá mà chết đứng (gân cơ co rút).

- Nội Kinh : "Nộ thương Can". Sự giận dữ hại Can).

- Khi phẫn nộ, Mộc khí bị kích thích mạnh, nhưng sau khi sự kích thích chấm dứt. Mộc khí bị mất đi phần lớn, đưa đến tình trạng mệt mỏi rã rời (Mộc khí suy).

- Khi điều trị bệnh các bà, nhất là phụ nữ sau khi sinh, có máu ghen, dễ uất (Mộc khí vượng) người ta thường dùng thuốc Bình Can, giải uất.

- Dương sinh dương, sự phẫn nộ giận dữ sẽ sinh ra vô số sự giận dữ và phẫn nộ khác, Âm khắc Dương, do đó muốn tiêu diệt sự giận dữ, phẫn nộ, phải Âm hóa chúng bằng cách hướng tinh thần về cực âm là sự bất phân tranh, sự dịu ngọt, sự hiền lành, hoặc dẫn đến những chỗ yên Tỉnh, thoáng mát, thoải mái...

5. Hay nói

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Can sinh ra chứng hay nói".

http://tieulun.hopto.org

- Người Mộc khí vượng, trong lúc tức giận thường hay nói. Nói nhiều là 1 tác động làm tiêu hao Mộc khí, do đó, nếu nói được nhiều thì họ sẽ nguôi được cơn giận. Nếu không nói được, Mộc khí xung vượng làm Hỏa khí vượng theo, có thể gây xuất huyết, hôn mê thậm chí có thể chết vì tức. Trong truyện Tam quốc chí có kể : Vương Lăng, quân sư nước Ngụy bị Khổng Minh là quân sư nước Thục thuyết phục đến nỗi tức giận không nói lại được, thổ huyết ra mà chết.

- Lúc sốt cao, người ta thường hay nói "sảng" là dấu hiệu của Hỏa và Mộc vượng (Hỏa vượng làm Mộc vượng).

- Kim khắc Mộc, Kim suy không khắc được Mộc làm Mộc vượng lên : Một xã hội đầy những sự buồn phiền (dấu hiệu Kim suy). Mộc khí nhân đó vượng lên, sinh ra chứng nói nhiều, sinh ra nhiều cuồng sĩ uất ức chửi bới.

- Uống rượu vào mạch máu nở ra, tuần hoàn máu gia tăng (Hỏa vượng) làm cho Mộc khí vượng theo gây ra nói nhiều, đập phá... (tửu nhập ngôn xuất).

- Bác sĩ Duan Kromhout và đồng nghiệp ở đại học Leiden (thành phố Zutphen) chế tạo ra 1 máy "Giải uất". Máy này có dạng hình ống loa ở miệng những người thần kinh căng thẳng, kê miệng vào đó tha hồ mà nói, máy có bộ phận hãm thanh, không để âm thanh lọt ra ngoài, do đó cứ yên tâm mà nói. Sau 1 thời gian áp dụng, các nhà nghiên cứu nhận thấy, số người dùng máy này, cảm thấy thần kinh bớt căng thẳng ngay sau khi nói vào máy xong.

6. Tiếng la hét

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Tiếng của Can là tiếng hét".

- Tiếng khóc của trẻ lúc mới sinh ra, tiếng người rộn rã gọi nhau lúc sáng sớm, tiếng hót kêu của các loại chim... là dấu hiệu Mộc khí phát động.

- Để bắt đầu làm 1 công việc gì, thường người ta hô lên : Nào một, hai, ba...

- Lúc quá giận dữ, người ta thường hét to lên, biểu hiện của Mộc khí phát động cùng độ, gân cơ bị kích thích đến độ khẩn trương khiến người ta làm được nhiều việc phi thường, kể cả những việc tàn bạo.

http://tieulun.hopto.org

- Người bệnh hay bực dọc, kêu la, bất bình là dấu hiệu của Mộc khí vượng.

- "Vật cùng tắc phản, âm quá hóa dương, dương quá hóa âm, sau sự kích thích tối đa, Mộc khí trở nên hao hụt dẫn đến tình trạng mỏi mệt rã rời.

7. Sự nắm tay

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Ở sự biến động của Can là nắm, níu".

- Can chủ vận động, Mộc khí bị kích thích, người bệnh thường nắm tay lại (hay gặp nơi người bị sốt cao, bị kích thích mạnh, giận dữ...).

- Khi giận dữ quá độ (Mộc khí bị huy động quá) tình cảm biến thành hành động, khiến người ta nắm tay lại hoặc bóp cổ địch thủ.

- Để biểu lộ quyết tâm hành động, người ta thường nắm tay lại và vung lên. Thề hứa làm việc gì, người ta cũng nắm tay lại và vung lên.

- Người Mộc khí sung mãn thường có 1 cách bắt tay mạnh mẽ, nồng nàn, thân thiết. Ngược lại, người Mộc khí suy kém thường bắt tay 1 cách rụt rè, ơ hờ.

c) Về Ngoại Giới

8. Sắc Xanh

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Sắc của Can là sắc xanh".

- Mô tả mùa xuân, Nguyễn Du trong "Đoạn Trường Tân Thanh" ghi : "Cỏ non xanh tận chân trời".

- Sắc xanh của người chính là sắc xanh của Tĩnh mạch dưới da, do đó, Tĩnh mạch có liên hệ với Mộc khí.

- Tĩnh mạch trương nở, máu huyết lưu thông trì trệ là dấu hiệu Mộc khí suy yếu.

- Mửa ra chất xanh là dấu hiệu Mộc của Tỳ vượng.

http://tieulun.hopto.org

- Ho ra đờm xanh là dấu hiệu Mộc của phế vượng.

- Màu xanh bóng, sáng là dấu hiệu Mộc khí sung mãn, trái lại màu xanh tối đục là dấu hiệu Mộc khí suy kém.

- Ở bệnh viện Axiaphânphao (Cộng Hòa Dân Chủ Đức), người ta thấy rằng người đang khỏi bệnh bao tử loét, dần dần trở nên xa lánh màu xanh lục (màu xanh thuộc Can Mộc, Can Mộc khắc Tỳ Thổ gây nên chứng bao tử loét, do đó, khi Thổ khỏe mạnh lên, sợ sắc của Mộc).

- Theo tạp chí Quid, năm 1984, những người có mụn nhọt đã đóng vẩy thì vảy sẽ bay nhanh nếu tiếp xúc luôn với màu xanh.

- Tại Mỹ, tính đến tháng giêng năm 1986, đã có gần 30.000 trẻ sơ sinh mắc bệnh vàng da (do thừa nhiễm sắc tố mật - dấu hiệu của Thổ vượng) đã được chữa khỏi bằng cách tắm ánh đèn màu xanh da trời (màu xanh là màu của Can, Can Mộc khắc Tỳ Thổ).

9. Vị chua

Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Vị của Can là vị chua"

- Thiếu dương, mùa xuân là mùa cây trái mới trổ, chưa chín, còn chua.

- Nôn ra nước chua là dấu hiệu Mộc của Tỳ vượng.

- Lưỡi cảm thấy chua là dấu hiệu Mộc của Tâm vượng.

- Muốn cho thuốc đi vào (quy kinh) Can, người ta thường tẩm thuốc với dấm (vị chua).

9. Phong khí

- Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Bệnh của mùa xuân là bệnh của Phong".

http://tieulun.hopto.org

- Theo sách Y Tông Kim Giám : trên trời là phong, dưới đất là Mộc, ở người là Can, ở thể là cân.

- Phong khí có thể kết hợp với các tà khí khác gây ra Phong hàn (cảm lạnh), Phong nhiệt (cảm sốt)...

- Phong khí thông với Can khí vì thế nên phong khí gây bệnh đều ảnh hưởng đến Can Mộc.

- Nội Kinh : "Can ố Phong" và "Phong thương Can" (Can không thích gió và gió làm tổn hại Can).

- Tiến sĩ Felix Sulman, khoa sinh khí hậu học (Bioclimatologie) đại học Hadassah (Giêrusalem) nhận thấy :

+ Một số người cho rằng, họ thấy khó chịu và căng thẳng, rất dễ giận dữ khi có gió to (Phong khí làm Mộc khí phát động).

+ Gió có thể làm cho 1 số người đang bệnh, ban đêm không ngủ được. (Can tàng huyết, ban đêm huyết trở về Can, nay Mộc khí phát động, Can khí vượng lên, không tàng được huyết, gây khó ngủ).

+ Ở những vùng thường có gió mạnh thường xảy ra nhiều tai nạn xe hơi khi gió đó thổi tới. Trong thời kỳ có gió ấy, cũng thường xảy ra nhiều vụ tội phạm hơn, thậm chí có 1 số đi đến tự sát. (Mộc khí sinh Hỏa, Mộc khí gia tăng sự hoạt động).

- Mộc khí là nguồn năng lực của cơ thể để kháng lại với gió (Phong khí) gặp gió nhiều, Mộc khí sẽ bị suy yếu (mất sự đề kháng) sẽ gây bệnh.

- Người sợ gió là người có Mộc khí suy yếu.

- Can khí bất thường, Mộc khí gia tăng làm phong khí khởi phát sinh ra chứng Can phong nội động gây lác mắt, miệng méo, chân tay run giật ...

- Nơi người Mộc khí suy, sẽ thấy dễ chịu vào buổi sáng, mùa xuân (thời điểm của Mộc khí vượng) và khó chịu vào buổi chiều, mùa thu (thời điểm của Mộc khí suy).

http://tieulun.hopto.org

- Nơi người Mộc khí vượng sẽ thấy khó chịu vào buổi sáng, mùa xuân (thời điểm Mộc khí vượng) và dễ chịu vào buổi chiều, mùa thu (thời điểm Mộc khí suy).

D. NGŨ HÀNH VÀ Y HỌC

1. Ngũ hành và Tạng phủ

- Nếu đem đồ hình Thái cực, áp dụng vào khuôn mặt, nhìn từ sau ra trước, ta thấy :
- Trán thuộc Tâm.
- Cằm thuộc Thận.
- Má bên trái thuộc Can.
- Má bên phải thuộc Phế.
- Mũi thuộc Tỳ (trung ương).

Việc phân chia này giúp ích rất nhiều trong việc chẩn bệnh.
Thí dụ : Nhìn thấy dấu hiệu báo bệnh ở vùng cằm có thể nghĩ đến bệnh lý ở thận, hoặc vùng trán có dấu hiệu báo bệnh có thể nghĩ đến rối loạn ở tâm...

- Nếu xếp đồ hình dọc theo cơ thể con người ta thấy :
- Từ ngực trở lên thuộc Tâm.
- Từ thắt lưng xuống thuộc Thận.
- Nửa bên trái thuộc Can.
- Nửa bên phải thuộc Phế.
- Bụng thuộc Tỳ.

Sự phân chia này giúp rất nhiều, trong việc chẩn bệnh :
Thí dụ :
- Có nhiều người chỉ cảm thấy lạnh nửa bên người hoặc nửa phần cơ thể như : bên phải lạnh, bên trái nóng hoặc trên nóng dưới lạnh...
- Những người liệt nửa bên trái, thường kèm theo đau nửa đầu, chảy nước mắt sống... (những biểu hiện của Can)... Liệt nửa phải thường kèm theo nói khó khăn, khó đi cầu (những biểu hiện của Phế, Đại trường)...

2. Về sinh lý :

a) *Quan niệm cổ truyền* :
Ứng dụng Ngũ hành vào mặt sinh lý con người là đem ngũ tạng sánh với Ngũ hành, dựa vào đặc tính sinh lý của Ngũ tạng để tìm ra sự liên hệ với Ngũ hành.
+ Can và Hành mộc : Tính của cây gỗ thì cứng cỏi giống như chức năng của Can là 1 vị tướng, vì thế, dùng hành Mộc ví với can.
+ Tâm và Hành hỏa : Lửa cháy thì bốc lên, giống như Tâm bốc lên mặt và lưỡi, vì thế, dùng hành Hỏa ví với Tâm.

+ Tỳ và Hành thổ : Đất là mẹ đẻ của muôn vật giống là con người sinh tồn được là nhờ vào các chất dinh dưỡng do Tỳ vị cung cấp, vì thế, dùng Hành thổ ví với Tỳ.
+ Phế và Hành kim : Kim loại thường phát ra âm thanh giống như con người phát ra tiếng nói nhờ Phế, vì thế, dùng hành Kim ví với Phế.
+ Thận và Hành thủy : Nước có tác dụng đi xuống, thấm nhuần mọi chỗ giống như nước uống vào, một phần thấm vào cơ thể, phần còn lại theo đường tiểu bài tiết ra ngoài, vì vậy đem hành Thủy ví với Thận.
b) *Quan điểm hiện đại* :
Dựa theo công năng cơ thể, tìm sự tương ứng với hành nào đó trong Ngũ hành để giải thích sự biến chuyển của Ngũ hành.
- Hành Mộc và sự vận động : Đó là sự vận động của các cơ bắp, các sợi cơ ở khắp cơ thể. (Cơ năng phát động).
- Hành Hỏa và sự phát nhiệt : Đó là sự sản sinh nhiệt năng do sự chuyển hóa của các tế bào. (Cơ phát nhiệt).
- Hành Thổ và sự bài tiết (Cơ năng bài tiết) : Đó là vận động đưa chất ra ngoài cơ thể.
- Hành Kim và sự hấp thụ (Cơ năng hấp thụ) : Đó là vận động thu hút các chất vào.
- Hành Thủy và sự tàng trữ (Cơ năng tàng trữ) : Đó là vận động tàng trữ các chất trong cơ thể để dùng khi cần thiết.
Giữa 2 quan niệm cổ điển và hiện đại, có 1 số điều khác biệt :
- Nếu đứng về quan niệm cổ điển , chỉ có 5 chức năng tương ứng : Can Mộc, Tâm Hỏa, Tỳ Thổ, Phế Kim và Thận Thủy. Khi nói đến Can là phải nói đến Mộc, Tâm phải đi với Hỏa... Nếu nói Tâm Thủy hoặc Can Thủy... sẽ bị cho là sai hoặc không biết gì về Ngũ hành ! Nếu chỉ hiểu Can là Mộc, Tâm là Hỏa... sẽ khó có thể giải thích được các cơ chế sinh bệnh 1 cách toàn diện được.
Thí dụ : Cũng bệnh về Tỳ.
- Hỏa của Tỳ vượng gây nôn ra máu.
- Mộc của Tỳ vượng gây co thắt bao tử.
- Thủy của Tỳ suy gây tiêu chảy.
Nếu chỉ quy Tỳ vào hành Thổ thì khó có thể giải thích được các dấu hiệu gây bệnh do Mộc và Thủy... của Tỳ đã gây ra.
Như vậy, nếu xét một cách rộng hơn thì : Mỗi tạng phủ đều có Ngũ hành chi phối.
- Can Mộc, Can Hỏa, Can Thổ, Can Kim, Can Thủy.
- Tâm Hỏa, Tâm Thổ, Tâm Kim, Tâm Thủy, Tâm Mộc.
- Tỳ Thổ, Tỳ Kim, Tỳ Thủy, Tỳ Mộc, Tỳ Hỏa.
- Phế Kim, Phế Thủy, Phế Mộc, Phế Hỏa, Phế Thổ.
- Thận Thủy, Thận Mộc, Thận Hỏa, Thận Thổ, Thận Kim.

http://tieulun.hopto.org

Người xưa, khi quy Mộc cho Can, Hỏa cho Tâm... là muốn nhấn mạnh rằng Mộc có liên hệ và chi phối Can nhiều hơn các tạng khác. Nhưng không phải vì thế mà cho rằng Mộc không có liên hệ và chi phối các tạng phủ khác.
Hiểu được như vậy, sẽ rất có lợi trong việc điều trị, nhất là trong việc chọn huyệt châm cứu, kể cả dùng thuốc.
Thí dụ : Cũng 1 đường kinh Can, xét riêng về Ngũ du huyệt ta có : huyệt Đại Đôn (Can Mộc Huyệt), Hành gian (Can Hỏa), Thái xung (Can Thổ), Trung Phong (Can kim), Khúc Tuyền (Can thủy).
Các đường kinh khác cũng đều có 5 huyệt tương ứng với Ngũ hành, nhờ đó, giúp cho việc chọn huyệt thêm chính xác và hiệu quả hơn.
Thí dụ : Cũng bệnh về mắt :
- Mắt đau, nóng đỏ, biểu hiện Hỏa của Can vượng, phải tả Hỏa huyệt của Can là huyệt Hành gian.
- Mắt hay bị chảy nước sống là dấu hiệu Thủy của Can suy, cần bổ Thủy huyệt của Can là huyệt Khúc Tuyền.
- Mắt cận thị yếu kém là dấu hiệu Mộc của Can suy, cần bổ Mộc huyệt của Can là huyệt Đại Đôn.
Cũng bệnh về mắt mà ở 3 trường hợp chúng ta đã dùng 3 huyệt khác nhau dù cũng chỉ ở can Kinh. Nếu không hiểu rõ cụ thể sự rối loạn ở hành nào, bệnh gì cũng chỉ dùng có 1 huyệt duy nhất của kinh Can thì sẽ khó điều trị thành công.
Ngoài ra, đào sâu hơn ta thấy, mỗi hành đều có 2 mặt mâu thuẫn và thống nhất là âm dương, do đó, ta có : Âm Mộc, Dương Mộc, Âm Hỏa, Dương Hỏa, Âm Thổ, Dương Thổ, Âm kim, Dương Kim, Âm Thủy, Dương Thủy.
Việc phân biệt này sẽ giúp ích rất nhiều trong việc chọn huyệt để điều trị cho thích hợp.

3. Ngũ hành và chẩn bệnh

Căn cứ vào các triệu chứng xuất hiện qua Ngũ hành như : Ngũ sắc, Ngũ vị, Ngũ quan, Ngũ chí... để tìm ra tạng phủ tương ứng bệnh (Xin xem ở biểu đồ tổng quát của Ngũ hành, trang cuối của Ngũ hành).
Thí dụ : Bệnh ở mắt có liên quan đến Can vì Nội Kinh ghi : "Can khai khiếu ở mắt" hoặc bệnh ở Tai có liên hệ đến Thận vì Nội Kinh ghi :" Thận khai khiếu ở Tai"...

4. Ngũ hành và bệnh lý

Ứng dụng Ngũ hành vào bệnh lý, chủ yếu vận dụng quy luật Sinh Khắc, Tương Thừa, Tương Vũ, Phản sinh khắc, để giải thích các quan hệ bệnh lý khi 1 cơ quan, tạng phủ nào đó có sự xáo trộn gây ra mất thăng bằng : thái quá (hưng phấn) hoặc bất cập (ức chế).

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ : Giận dữ ảnh hưởng đến Can (Nội Kinh : Can chủ sự giận dữ), Can khí bùng lên, ảnh hưởng đến chức năng tiêu hóa của Tỳ vị (Can Mộc khắc Tỳ Thổ) sinh ra chứng bao tử đau, bao tử loét, gọi là chứng Can Khí Phạm Vị. Nguyên nhân chủ yếu tại Can vượng lên làm hại Tỳ chứ không phải do Tỳ tự suy yếu.
Ngoài ra, có thể dùng các biểu hiện của Ngũ hành để tìm ra sự xáo trộn ở các Hành, Tạng phủ, cơ quan.
Thí dụ : Đau trong xương, tiểu nhiều, lưng đau... có thể nghĩ đến Thận vì : Thận chủ xương, nước tiểu là dịch của Thận, vùng lưng thuộc Thận...
Tuy nhiên, cần lưu ý là sự thay đổi của 1 Hành, luôn luôn đưa tới sự thay đổi của cả 5 hành, nhất là trong các Hội chứng bệnh. Do đó, mối quan hệ giữa các hành không phải chỉ là giữa 2 - 3 hành mà luôn là mối quan hệ giữa 5 hành...
Mỗi hành khi có sự xáo trộn (Hưng phấn hoặc ức chế), có thể do 5 nguyên nhân :
Thí dụ : Hỏa vượng.
- Có thể do tự nó vượng lên, gọi là Chính Tà.
- Có thể do Mộc vượng làm Hỏa vượng (Mộc sinh Hỏa) tức là do tạng phủ sinh ra nó gây ra (bệnh từ Mẹ truyền sang con), gọi là Hư Tà.
- Có thể do Thổ vượng, phản sinh Hỏa, tức là do tạng phủ nó sinh ra, (bệnh từ con truyền sang mẹ) gọi là Thực tà.
- Có thể do Thủy suy, không khắc được Hỏa, tức là có tạng phủ khắc nó (quy luật Tương Vũ), gọi là Vi Tà.
- Có thể do Kim suy, không phản khắc được Hỏa, nhân cơ hội đó Hỏa bùng lên theo quy luật Tương Thừa, gọi là Tặc tà.
Như vậy, có thể nhận thấy rằng :
Đối với 1 Hội chứng, gọi là Hỏa vượng, khi thấy có Mộc vượng, Thổ vượng, Kim suy và Thủy suy. Gọi là Thủy suy khi thấy có Mộc suy, Kim suy, Thổ vượng và Hỏa vượng... Các hành khác cũng lý luận tương tự như vậy.

5. Ngũ hành và châm cứu

Các kinh thư cổ đã áp dụng Ngũ hành vào 1 số huyệt vị nhất định là Tỉnh, Vinh (Huỳnh), Du, Kinh, Hợp, gọi là Ngũ du huyệt.
Sự sắp xếp thứ tự của Ngũ du không thay đổi nhưng thứ tự của Ngũ hành lại thay đổi tùy thuộc vào âm dương của đường kinh. Kinh âm khởi đầu bằng Mộc, kinh dương bắt đầu bằng Kim, sau đó cứ theo thứ tự Tương sinh mà sắp xếp huyệt.

http://tieulun.hopto.org

Ngũ Du	Tỉnh	Vinh (Huỳnh)	Du	Kinh	Hợp
Kinh Âm	Mộc	Hỏa	Thổ	Kim	Thủy
Kinh Dương	Kim	Thủy	Mộc	Hỏa	Thổ

Nhận xét về cách phân chia của cổ điển ta thấy :
Nếu chỉ phân chia như trên, sẽ không đủ để giải quyết vấn đề mâu thuẫn thống nhất là Âm Dương ngay trong mỗi hành. Ngay trong mỗi hành đều có Âm dương, do đó, mỗi huyệt của Ngũ du cũng đều có Âm dương. Vì vậy, cùng 1 huyệt, cùng 1 tên, 1 chức năng nhưng lại có 2 công dụng khác nhau : Dương Hỏa (hưng phấn Hỏa) và Âm hỏa (ức chế Hỏa)...
Thí dụ : Huyệt Ngư tế, tuy là Hỏa huyệt của phế kinh, nhưng cũng có thể là Phế âm Hỏa hoặc Phế dương Hỏa, tùy theo vị trí bên phải hoặc bên trái của huyệt. Việc phân chia cụ thể theo Âm dương sẽ giúp rất nhiều trong việc xác định và chọn huyệt thích hợp trong điều trị.
Thí dụ : Người bệnh ho ra máu, chứng này do Hỏa của Phế vượng lên. Tuy nhiên :
- Trong trường hợp cấp tính, thực chứng, do Dương Hỏa vượng, cách chữa là Tả Dương Hỏa huyệt của Phế tức Tả huyệt Ngư tế bên trái.
- Trong trường hợp mãn tính, hư chứng, do Âm Hỏa suy, không ức chế được Dương Hỏa làm cho dương Hỏa bùng lên, cách chữa là phải bổ Âm hỏa huyệt của Phế là huyệt Ngư tế bên phải.

6. Ngũ hành và Dược liệu

Y học cổ truyền dùng Ngũ hành áp dụng vào việc sử dụng thuốc đối với bệnh tật của tạng phủ trên cơ sở liên quan giữa Vị, Sắc... đối với tạng phủ. Đây là nền tảng của việc Quy Kinh.
Thí dụ : Vị chua, màu xanh vào Can
Vị cay, màu trắng vào phế...
Ngoài ra, trong việc bào chế, có thể vận dụng đặc tính của Ngũ hành để thay đổi hoặc tăng cường hiệu quả của thuốc.
Thí dụ : Tẩm thuốc với dấm (vị chua) để dẫn thuốc vào Can, Tẩm thuốc với Muối (vị mặn) để dẫn thuốc vào Thận...
Việc áp dụng màu sắc của Ngũ hành vào Dược liệu cũng đang được các nước ngoài quan tâm đến.
Theo Canadian Consumer Bộ y tế và phúc lợi xã hội Canada, đề ra chương trình dán nhãn vào các loại thực phẩm bán ở thị trường, căn cứ theo giá trị dinh dưỡng của các loại :
- Nhãn xanh đậm trên các sản phẩm sữa, chỉ rõ rằng các loại thực phẩm đó tốt cho xương và răng. (Xương và răng là biểu hiện của Thận, màu xanh đen là màu của Thận).
- Màu vàng dán vào bánh mì và các loại ngũ cốc chỉ rõ rằng những loại này là thức ăn cung cấp năng lượng (màu vàng là màu của Tỳ, Tỳ chủ tiêu hóa, sinh cơ nhục...).
- Màu xanh lục dán vào rau quả là bổ mắt (Can khai khiếu ở mắt, màu xanh là màu của Can).
- Màu đỏ dán vào cá và thịt chỉ rõ những loại này bổ máu và cơ (màu đỏ là màu của Tâm hỏa, Tâm chủ huyết - Cân cơ thuộc về Can, ở đây là Hỏa phản sinh Mộc).

7. Ngũ hành và điều trị

Trong việc điều trị, cần nắm vững quy luật Sinh Khắc của Ngũ hành thì việc trị liệu mới đạt được hiệu quả cao.

A.- Tương sinh

Cần nhớ nguyên tắc : "Hư bổ mẫu, Thực tả tử".
a) *Hư bổ mẫu* : Trong trường hợp Thổ sinh Kim thì Thổ là mẹ (mẫu) và Kim là con (Tử). Trong trường hợp bệnh mạn tính, hư chứng, Tạng phủ bị bệnh lâu ngày, không đủ sức tự phục hồi được, cần nhờ 1 nguồn cung cấp khác giúp nó phục hồi. Muốn thế, cách hay nhất là nhớ ngay chính cái sinh ra nó, tức bổ cho mẹ nó để mẹ nó giúp cho nó.
Thí dụ : Người bệnh Lao Phổi lâu ngày (Phế hư lao).
Trên nguyên tắc, bệnh ở Phế, Phế suy, sẽ được điều trị ở Phế, tức là bổ Phế, tuy nhiên vì bệnh lâu ngày, Phế kém chức năng, không đủ sức tự phục hồi, do đó, cần

http://tieulun.hopto.org

áp dụng nguyên tắc : "Hư bổ mẫu". Tỳ Thổ sinh Phế Kim, do đó phải bổ Tỳ Thổ. Thực tế lâm sàng cho thấy, trong việc điều trị lao phổi, ngoài việc dùng thuốc diệt trùng, ăn uống bồi dưỡng tốt sẽ giúp việc điều trị lao phổi phục hồi nhanh hơn. Đây là ý nghĩa mà người xưa thường đề cập đến : "Dĩ thổ sinh Kim".
Trong châm cứu có 2 cách áp dụng nguyên tắc Hư bổ mẫu :
- Có thể dùng ngay 1 đường kinh để bổ. Thí dụ, Phế Kim suy, có thể bổ huyệt Thái uyên vì Thái uyên là Thổ huyệt của Phế Kinh.
- Nếu dùng huyệt khác kinh thì Phế kinh suy, bổ ở kinh Tỳ vì Tỳ Thổ sinh Phế Kim.
Theo báo cáo nước ngoài, Dược sĩ Carlos Miyares Cao đại học tổng hợp La Habana (Cuba) từ năm 1971 đã chiết xuất từ Nhau thai nhi 1 chất có khả năng kích thích sự phát triển các tế bào sinh sắc tố của da tên là Melagenia để trị bệnh Bạch biến (vitiligo) còn gọi là Lang ben rất có hiệu quả. (Nhau thai nhi, thuộc thổ, bệnh ở da liên hệ đến Phế Kim, ở đây áp dụng nguyên tắc Thổ sinh Kim).
b) Thực Tả Tử
Theo nguyên tắc này, thay vì tả trực tiếp Tạng phủ hoặc kinh bệnh, thì lại điều trị ở Tạng phủ hoặc Kinh được nó sinh. Mộc sinh hỏa thì thay vì tả Mộc lại tả Hỏa.
Thí dụ : Chứng Cao Huyết Áp do Can Dương vượng.
Theo ngũ hành, Can Mộc sinh Tâm hỏa, khi điều trị, điều chỉnh ở Tâm (an thần).
Trong châm cứu, thay vì Tả Huyệt Đại Đôn (Mộc huyệt của can) lại Tả huyệt Hành gian (Hỏa huyệt của Can).
B.- Tương khắc
Dùng quy luật tương khắc để điều chỉnh rối loạn giữa các hành.
Thí dụ : Người bệnh xuất huyết.
Huyết màu đỏ thuộc Hỏa, có thể dùng những vị thuốc màu đen (hoặc sao cháy thành than) như Cỏ mực, Trắc bá... để chữa, vì màu đen thuộc Thủy, Thủy khắc Hỏa.
BẢNG TÓM TẮT ĐIỀU TRỊ BẰNG NGŨ HÀNH

http://tieulun.hopto.org

Tạng Phủ	Bổ, Hư Bổ Mẫu	Lý Do	Tả, Thực Tả Tử	Lý Do
Can Mộc	Thận Thủy	Thủy sinh Mộc	Tâm Hỏa	Mộc sinh Hỏa
Tâm Hỏa	Can Mộc	Mộc sinh Hỏa	Tỳ Thổ	Hỏa sinh Thổ
Tỳ Thổ	Tâm Hỏa	Hỏa sinh Thổ	Phế Kim	Thổ sinh Kim
Phế Kim	Tỳ Thổ	Thổ sinh Kim	Thận Thủy	Kim sinh Thủy
Thận Thủy	Phế Kim	Kim sinh Thủy	Can Mộc	Thủy sinh Mộc

7. Ngũ Hành và Phòng Bệnh

- Dựa vào Ngũ hành vận khí để biết được đặc điểm của bệnh tật từng năm để dự phòng. Thí dụ : Năm Hỏa thái quá, bệnh sốt nhiệt nhiều, bệnh viêm nhiễm nhiều... cần tăng cường cách phòng chống nhiệt : ăn nhiều thức ăn mát, ở chỗ thoáng... Bổ các Thủy huyệt...
- Dựa vào màu sắc, khí, vị của thức ăn, mà biết bệnh gì nên ăn hoặc kiêng những gì.

Thí dụ : Thận suy kém, không nên ăn thức ăn quá mặn, vì vị của Thận là vì mặn, mặn quá làm hại Thận. Không uống nước đá vì Nội Kinh ghi : "Thận ố Hàn - Thận ghét lạnh"...

8. Ngũ Hành và Biện Chứng

Dùng Ngũ hành, áp dụng vào từng trường hợp, từng sự việc để tìm ra mối quan hệ gây rối loạn dẫn đến xáo trộn bệnh lý. Công việc này đòi hỏi phải đào sâu vào từng hành, tìm ra những mối quan hệ giữa các rối loạn với các hành như thế nào về phương diện Y học cổ truyền lẫn Y học hiện đại. Nếu nắm được phương pháp lý luận biện chứng, sẽ giúp rất nhiều trong việc chẩn đoán và điều trị bệnh.

BIỂU ĐỒ TỔNG KẾT QUY LOẠI NGŨ HÀNH

THIÊN NHIÊN					
Ngũ hành	Mộc	Hỏa	Thổ	Kim	Thủy
Phát triển	Sinh	Trưởng	Thay đổi	Thu	Tàng
Phương	Đông	Nam	Trung	Tây	Bắc
Thời gian	Sáng	Trưa	ương	Chiều	Tối
Khí	Phong	Nhiệt	Giữa trưa	Táo	Hàn
Vị	Chua	Đắng	Thấp	Cay	Mặn
Sắc	Xanh	Đỏ	Ngọt	Trắng	Đen
Tính	Vặn Vẹo	Bốc lên	Vàng	Thay	Thấm
Quẻ	Thẳng	Ly	Cấy gặt	đổi	xuống
Số sinh	Tốn	2	Khôn	Đoài	Khảm
	3	7	5	4	1
	8		10	9	6

CƠ THỂ					
Tạng	Can Mộc	Tâm Hỏa	Tỳ Thổ	Phế Kim	Thận thủy
Phủ	Đởm	Tiểu trường	Vị	Đại trường	B. quang
Giác quan	Mắt	Lưỡi	Miệng	Mũi	Tai
Dư ra	Móng tay chân	Tóc	Da	Lông mao	Răng
Thể	Gân cơ	Mạch máu	Thịt	Da	Xương
Chí	Giận	Mừng	Lo	Buồn	Sợ
Dịch	Nước mắt	Mồ hôi	Nước miếng	Nước mũi	Nước tiểu
Biến động	Co quắp	Nhăn nhó	Ọc	Ho	Run
Thanh	Gọi	Nói	Hát	Than	Rên
Âm	Giốc	Trủy	Cung	Thương	Vũ
Chức	Tướng quân	Quân chủ	Cai kho	Quản trị	Sức mạnh
Cơ năng	Vận động	Tuần hoàn	Tiêu hóa	Hô hấp	Bài tiết
Thích	Tỉnh	Mát	Khô ráo	Hoạt nhuận	Ôn
Ghét	Rung động	Nóng nẩy	Ẩm ướt	Khô ráo	Lạnh
Ồ mắt	Tròng đen	2 khoé	2 mí	Tròng trắng	Con ngươi
Ồ lưỡi	Rìa trái	Đầu lưỡi	Giữa lưỡi	Rìa lưỡi	Cuống lưỡi

C.- SỰ QUAN HỆ GIỮA NGŨ HÀNH

Nhìn vào đồ hình Ngũ Hành sinh khắc ta thấy, Ngũ Hành liên hệ với nhau 1 cách chặt chẽ, biện chứng.

C1. Sự xáo trộn, thay đổi của 1 hành thường đưa đến sự thay đổi, xáo trộn của 4 hành kia, nghĩa là, gây ra 4 hậu quả.

Thí dụ 1 : Mộc vượng đưa tới Hỏa vượng, Thủy vượng Thổ suy và Kim suy.

Thí dụ 2 : Người đang giận dữ (Mộc vượng) thấy mặt bừng nóng, mắt đỏ (Hỏa vượng), người run rẩy (Thủy vượng), nhói đau vùng thượng vị (Thổ suy), thở khó (Kim suy)...

C2. Ngược lại, có thể có 4 nguyên nhân làm cho 1 hành thay đổi:

Thí dụ 1 : Hỏa vượng, có thể do :

- Mộc vượng làm Hỏa vượng (tương sinh).
- Thổ vượng kéo theo Hỏa vượng (Phản sinh).
- Kim suy làm hỏa vượng (Tương thừa).
- Thủy suy làm Hỏa vượng (Tương khắc).

Tuy nhiên, trên thực tế lâm sàng cho thấy, nhiều khi các mối quan hệ sinh khắc của Ngũ Hành không thuần túy như Mộc sinh Hỏa hoặc Thổ khắc thủy... Mà nhiều khi có những hội chứng trái ngược lại như Hỏa vượng mà Mộc suy (thay vì Mộc vượng làm Hỏa vượng hoặc Hỏa vượng phản sinh Mộc vượng) hoặc Thủy vượng mà hỏa cũng vượng (thay vì Thủy vượng thì Hỏa phải suy vì Thủy khắc Hỏa)...

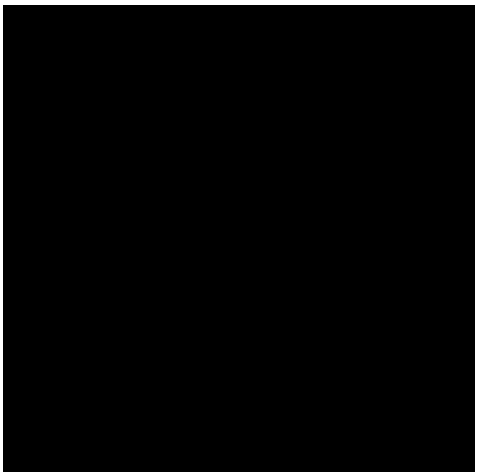

Trong trường hợp trên, phải phân tích thật kỹ để tìm ra sự khác thường.

Thí dụ 2 : Một hội chứng Hỏa vượng, Thổ vượng, Kim suy, Thủy suy, Mộc suy. Trong trường hợp này, có sự bất thường : Chính ra Mộc và Hỏa phải cùng chiều với nhau (vì Mộc sinh Hỏa), trái lại ở đây, Mộc suy (â) nhưng Hỏa lại vượng (á). Thổ và Kim cũng phải cùng thay đổi như nhau (vì Thổ sinh Kim) thì Thổ lại vượng (á) mà kim Lại suy (â), Kim và Mộc khắc nhau. Kim suy (â) thì Mộc phải vượng (á), ở đây 2 hành này lại cùng suy.

Phân tích hội chứng trên ta thấy : Nguyên nhân gây bệnh ở đây là Thủy suy làm Kim suy và Mộc suy, (Theo nguyên tắc Tương sinh và phản sinh). Thủy suy làm Hỏa vượng (Tương khắc) và Thổ vượng (Tương thừa).

Các hành sinh khắc, chính ra phải biến chuyển theo cùng chiều : cùng vượng hoặc cùng suy nhưng nếu có biến chuyển khác thường hoặc khác chiều thì đó chỉ là hậu quả của 1 nguyên nhân sinh khắc với nó. Nói khác đi, sự xáo trộn đó phải được tìm nơi hành khác.

Để dễ nhớ, có thể theo cách thức sau : ***3 hành liên tiếp biến chuyển cùng chiều, hành ở giữa chính là nguyên nhân.***

Thí dụ : Kim suy, Thủy suy, Mộc suy thì Thủy suy là nguyên nhân.

Mộc vượng, Hỏa vượng, Thổ vượng thì nguyên nhân do Hỏa vượng.

B.- QUY LUẬT HOẠT ĐỘNG CỦA NGŨ HÀNH

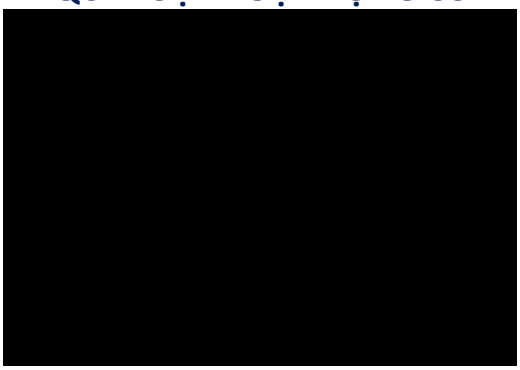

1. Tương sinh

9; Tương sinh là quan hệ hỗ trợ để sinh trưởng, thúc đẩy nhau cùng phát triển : Thủy sinh Mộc, Mộc sinh Hỏa, Hỏa sinh Thổs, Thổ sinh Kim, Kim sinh Thủy, cứ như vậy mà tái diễn. Mỗi hành đều có 2 mặt tương quan về hành sinh ra nó và hành nó sinh ra. Thí dụ : Đối với hành Mộc, thì Hỏa là hành nó sinh ra và thủy là hành sinh ra nó

Thủy --- Mộc --- Hỏa

(Sinh nó) (Nó sinh)

Suy rộng ra thì : Đối với Mộc, Thủy sinh Mộc, vậy Thủy là Mẹ (Mẫu) còn Mộc là con (tử). Mộc sinh Hỏa thì Mộc là mẹ và Hỏa là con. Cần nhớ quy luật này để áp dụng các nguyên tắc chữa trị : "Hư bổ mẫu và thực tả tử", là 2 nguyên tắc thường được dùng.

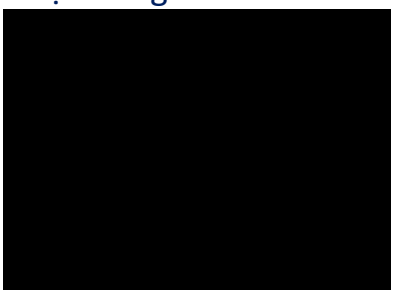

2. Tương khắc

Quan hệ hạn chế sự thái quá : Thủy khắc Hỏa, Hỏa khắc Kim, Kim khắc Mộc, Mộc khắc Thổ, Thổ khắc Thủy.

Mỗi hành cũng có 2 mặt tương quan về hành khắc được nó và hành nó khắc được.

Cụ thể là, gọi Mộc là Ta thì, Kim khắc Mộc, Kim là cái khắc Ta, Mộc khắc Thổ, Thổ là cái Ta khắc.

3. Phản sinh, Phản khắc

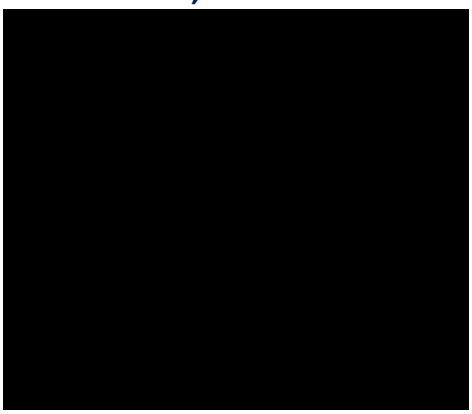

Từ trước, khi nói đến Sinh Khắc, hầu như người ta chỉ nói đến sinh khắc 1 chiều : Mộc sinh Hỏa, Kim khắc Mộc. Tuy nhiên đào sâu vào từng hoạt động của Ngũ hành ta thấy : Mộc vượng (á) làm không Thổ suy (â) không sinh được Kim và không khắc được thủy. Vậy Mộc vượng (á) làm Kim suy (â) và Thủy vượng (á). Nói cách khác, Mộc phản khắc Kim (thay vì Kim khắc Mộc) và Mộc phản sinh Thủy (thay vì Thủy sinh Mộc).

4. Tương thừa

Là quan hệ tương khắc không bình thường : Mạnh quá lấn yếu.

- Một hành nào đó, nếu quá mạnh sẽ khắc hành bị nó khắc mạnh hơn. Thí dụ : Bình thường, Can Mộc khắc Tỳ Thổ, vì giận dữ, làm Mộc gia tăng nhiều hơn sẽ khắc thổ nhiều hơn bình thường gây bụng đau, bao tử loét... Khi điều chỉnh, phải điều chỉnh ở Can Mộc.
- Ngược lại, nếu nó quá yếu sẽ bị khắc chế mạnh hơn bởi hành khắc được nó.
Thí dụ : Trong chứng Lao Phổi, người bệnh hay sốt về chiều, phổi bệnh do Phế Kim suy yếu, theo Ngũ hành, Hỏa khắc Kim, nay Kim suy yếu, Hỏa nhân cơ hội Kim suy, khắc mạnh hơn gây sốt kéo dài, nhất là từ trưa đến chiều tối (là giờ của Hỏa vượng, Kim suy). Khi điều trị, chủ yếu phải điều trị ở Phế Kim chứ không phải ở Tâm Hỏa, cho dù có dấu hiệu của Tâm hỏa.

5. Tương vũ

Đây cũng là 1 quan hệ tương khắc không bình thường, yếu chống lại mạnh.
- Một hành nào đó, nếu mạnh quá, sẽ ức chế ngược lại hành khắc được nó.
Thí dụ : Bình thường thì Thủy khắc Hỏa, trong trường hợp bị trúng nắng, sức nóng (nhiệt) bên ngoài làm cho Hỏa khí bị kéo theo, mạnh hơn, bùng lên, khắc ngược lại Thủy làm cho Thủy suy, gây đổ mồ hôi, sợ lạnh... Khi điều trị, phải điều chỉnh ở Hỏa chứ không phải ở Thủy.
- Ngược lại, nếu nó quá yếu, sẽ bị hành mà nó khắc trở nên khắc ngược lại nó.
Thí dụ : Trong trường hợp Trụy Mạch, Hỏa suy kém gây lạnh người, huyết áp thấp, Kim nhân cơ hội Hỏa suy, bùng lên khắc ngược trở lại Hỏa, làm cho thở nhanh hơn, tim đập chậm hơn, có khi gây ngưng đập.
Như vậy, Ngũ Hành Sinh Khắc qua lại 2 chiều chứ không phải chỉ có 1 chiều.

THỔ KHÍ

A.- ĐẠI CƯƠNG

- Nơi đồ Thái cực, Thổ nằm ở giữa (trung ương), là nơi kết tụ tinh hoa của thức ăn rồi phân phối cho toàn cơ thể.
- Trong thiên nhiên, đất đai được ví như Thổ khí, là nguồn nuôi sống tất cả sinh vật, là Mẹ của muôn vật.

B.- NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA THỔ KHÍ

a) Về cơ thể

1. Miệng môi

- Thiên Ngũ Duyệt Ngũ Sứ (LKhu 32) ghi : "Tỳ khai khiếu ở miệng".
Thiên Ngũ Tạng Sinh thành (TVấn 10) ghi : "Tỳ Vinh nhuận ra ở môi".
- Trong hình Thái cực, miệng ở vùng giữa, thuộc Tỳ Thổ.

http://tieulun.hopto.org

- Tùy theo dấu hiệu màu sắc, có thể biết được trạng thái bệnh của các cơ quan tạng phủ liên hệ.
+ Môi dầy, tốt, đầy đặn là dấu hiệu Thổ của Tỳ vượng.
+ Môi khô, nứt nẻ, lở, dộp là dấu hiệu Hỏa của Tỳ vượng.
+ Môi đen, thâm là dấu hiệu Thủy của Tỳ suy.
+ Trong miệng lở dộp, viêm nhiễm là dấu hiệu Hỏa của Tỳ vượng.
+ Nướu chân răng sưng là dấu hiệu Hỏa của Tỳ vượng.
+ Hàm cứng, co giật là dấu hiệu Mộc của Tỳ vượng.
+ Liệt mặt, miệng méo là dấu hiệu Mộc của Tỳ suy.
+ Râu ria rậm rạp, bóng láng là dấu hiệu Thủy của Tỳ sung mãn.

2. Nước miếng

Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Nước miếng là dịch của Tỳ".
- Nước là biểu hiện của Thủy dịch, từ miệng chảy ra. Miệng ở giữa, thuộc Tỳ, do đó nước miếng có liên hệ với Tỳ.
- Nước miếng tự trào ra, ra nhiều là dấu hiệu Thủy của Tỳ suy (hay gặp nơi người có giun hoặc người mất trí nhớ do di chứng não).
- Nước miếng khô, ít nước miếng, nước miếng đục là dấu hiệu Hỏa của Tỳ vượng.
- Bác sĩ Nakamura và cộng tác viên tại đại học Nagasaki (Nhật), sau khi thí nghiệm trên súc vật cho thấy, nước miếng có khả năng làm lành vết thương nhanh chóng. (Các vết thương ở da, liên hệ với Phế Kim, vì theo Nội Kinh, da lông thuộc Phế dùng nước miếng, biểu hiện của Tỳ Thổ để điều chỉnh cho Phế Kim (da lông) chính là áp dụng nguyên tắc Dĩ thổ sinh Kim (Hư bổ mẫu vì Tỳ thổ sinh Phế Kim).

3. Cơ nhục

- Thiên Ngũ Tạng Sinh Thành (TVấn 10) ghi : "Tỳ sinh cơ nhục".
- Thổ khí là nguồn năng lực chuyển hóa thực phẩm]điều3 đi khắp nơi trong cơ thể để nuôi dưỡng và sinh ra cơ nhục (thịt).
- Người ăn nhiều chất bổ dưỡng mà vẫn gầy yếu là dấu hiệu Thổ khí suy, ngược lại, với thực phẩm đơn giản nhưng lại to béo là dấu hiệu Thổ khí sung mãn, như vậy, Thổ khí càng sung mãn thì khả năng chuyển hóa thực phẩm càng mạnh, ngược lại Thổ khí suy yếu thì dù thực phẩm đầy đủ chất bổ dưỡng cũng không được chuyển hóa thành tinh chất đem đi nuôi toàn cơ thể.
- Thổ khí suy kém làm cho thịt mềm, trương lực cơ giảm gây ra tứ chi mỏi mệt, bao tử sa, trực tràng sa, tử cung sa...
- Tùy theo vị trí vùng, cục bộ bị teo nhão, có thể biết được cơ quan tạng phủ liên hệ bị suy kém.
+ Chân hoặc tay trái bị teo nhão, mềm, liệt... là dấu hiệu Thổ của Tỳ và Can suy.
+ Chân, tay phải teo nhão, liệt yếu là dấu hiệu Thổ của Tỳ và Thận suy.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu có sự đột biến, phì đại cơ nhục ở 1 cục bộ... là dấu hiệu Thổ khí của vùng cục bộ đó vượng. Thí dụ : Bướu cổ lồi mắt (cường tuyến giáp trạng), Tuyến giáp có liên hệ đến Phế, vậy trường hợp này là do Thổ của Phế vượng.

b) Về chức năng

4. Tiêu hóa

- Thiên Linh Lan Bí Điển (TVấn 8) ghi : "Tỳ là chỗ cơ bản của hậu thiên - Tỳ chủ tiêu hóa".
- Cơ năng tiêu hóa gồm : Tiêu hóa, hấp thu và vận chuyển các chất dinh dưỡng đi nuôi toàn cơ thể.
- Mọi triệu chứng về tiêu hóa đều có liên hệ đến Tỳ khí : Tỳ tiêu hóa tốt thức ăn được tinh lọc thành tinh chất nuôi cơ thể, Tỳ vận chuyển tốt, thức ăn được đưa đến mọi chỗ trong cơ thể, Tỳ hấp thu tốt thì các dưỡng chất biến thành sức sống nuôi cơ nhục. Ngược lại nếu Tỳ suy kém sẽ gây nên các chứng biếng ăn, mệt mỏi, tiêu chảy...
- Đưa thực phẩm vào (hướng tâm - từ Biểu vào Lý) là động tác của Tỳ Biểu tức là vị khí.
- Chuyển hóa thực phẩm thành tinh chất nuôi cơ thể là chức năng của Tỳ Lý tức Tỳ Khí.
- "Tỳ ố thấp" (Tỳ không ưa sự ẩm ướt), Tỳ khí yếu không vận hóa được Thủy thấp, thủy thấp đọng lại ở ruột gây ra ỉa lỏng, tiêu chảy, khó tiểu, Thủy thấp đọng lại ở phần da thịt gây ra phù.

5. Thống huyết

- Sách Nội Kinh : "Tỳ thống huyết, Huyết đi lên xuống chỉ nhờ ở Tỳ, Tỳ tưới khắp bốn bên".
- "Máu được tạo nên do tinh chất được chuyển hóa từ thức ăn, máu lại vận chuyển khắp nơi để nuôi dưỡng cơ thể, do đó, Thổ khí có liên hệ đến sự vận hành khí huyết.
- Tỳ khí hư, không quản lý được huyết, huyết ra ngoài gây ra xuất huyết : Rong kinh, đại tiện ra huyết lâu ngày...
- Thổ khí suy yếu, sự lưu thông huyết bị trì trệ sẽ gây ra chứng tê, mỏi.

6. Suy tư

Thiên Bản Thần (LKhu 8) ghi : "Ở chí của Tỳ là sự suy tư".

- Tư là nhớ đến, nghĩ đến.
- "Tư thương Tỳ" (sự ưu tư làm hại Tỳ).
- Khi ăn uống mà phải nghĩ ngợi đến công việc gì, việc ăn uống kém phần ngon.
- Người hay suy nghĩ, tưởng nhớ đến 1 đối tượng nào quá nhiều, thường bị hao gầy 1 cách nhanh chóng (hay gặp ở những người tương tư...).

http://tieulun.hopto.org

- Hao gầy cơ nhục là dùng hiệu Thổ khí suy, hay gặp nơi người lao phổi. Hoặc những người bệnh lâu ngày, không ăn uống được.
- Những người được gọi là "vô tư" (không ưu tư) thường mập mạp, tròn trĩnh và ngược lại, người mập, tròn thường hay vô tư (vô lo).

7. Tư tưởng

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Tỳ tàng ý". (Tỳ chứa ý nghĩ, tư tưởng).
- Theo Science News, số 37/1983, các nhà nghiên cứu đại học tổng hợp Nên Mexico theo dõi 260 người ở lứa tuổi 64-94 (40% trong số họ đã tốt nghiệp cao đẳng và tất cả có sức khỏe bình thường). Mục đích thí nghiệm là để kiểm tra giả thuyết cho rằng những người lớn tuổi có trình độ văn hóa cao, điều kiện vật chất dồi dào và được ăn uống bình thường, lại bị bệnh vì thiếu 1 số chất dinh dưỡng, do đó, người ta phát hiện thấy ở họ có sự rối loạn trí nhớ, 5-10% người thử nghiệm có tình trạng dinh dưỡng thấp đã thực hiện Test tồi hơn so với 90% người còn lại. Sau khi thí nghiệm, các nhà nghiên cứu thống nhất nhận định là dinh dưỡng ảnh hưởng đến khả năng trí nhớ và tư duy.
- Người Thổ khí sung mãn thường có khả năng tập trung tư tưởng rất cao, suy nghĩ vững chắc và minh bạch.
- Người Thổ khí suy yếu, khó tập trung ý tưởng vào công việc, mau chán.
- Khi nghe nhạc, khi ăn uống đầy đủ, người ta thường cảm thấy làm việc được nhiều hơn, mang hiệu quả hơn. Trái lại, khi bụng đói, rất khó mà làm việc đạt hiệu quả.

8. Tiếng hát

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Tiếng của Tỳ là tiếng hát".
- Các nhà nghiên cứu nhận thấy, cho súc vật nghe nhạc chúng ăn nhiều và đẻ nhiều hơn. Cây cối, khi nghe những loại nhạc êm dịu, mức độ tăng trưởng và ra hoa nhiều hơn nhưng khi nghe những loại nhạc mạnh, kích động, chúng tàn lụi và héo đi nhanh chóng, do đó, giữa Thổ khí và ca nhạc có liên hệ với nhau.
- Ca nhạc làm cho Thổ khí vượng lên, ngược lại khi Thổ khí vượng, người ta thường hát.
- Lúc đói, Thổ khí bị kích động người ta hát hay hơn, khi ăn no Thổ khí bị suy sụp (vì phải huy động để làm chức nằng tiêu hóa), khi đó, người ta cảm thấy nặng nề, tiếng hát èo uột, không có hồn.
- Bệnh viện Luân Đôn của Anh, tháng 10 năm 1984, trong 1 buổi báo cáo cho biết, họ đã dùng âm nhạc thay thuốc tê khi tiến hành mổ các sản phụ. Phương pháp mổ như sau : cho các sản phụ khó sinh vừa nghe bản giao hưởng số Năm của Bethoven vừa tiến hành phẫu thuật. Các sản phụ không thấy đau và ca mổ thành công. Các bác sĩ kết luận rằng phương pháp này chỉ thích hợp với phụ nữ dịu

dàng. Có thể hiểu như sau : Khi nghe nhạc (Thổ vượng lên) làm kim vượng (Thở đều), Hỏa vượng (tuần hoàn tốt), Mộc suy (các cơ bớt co thắt), Thủy suy (không trướng nước).

9. Mùi thơm

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Mùi của Tỳ là mùi thơm".

- Thổ khí sung mãn thì hơi thở và da thịt tỏa mùi thơm, ngược lại Thổ khí suy yếu, da thịt, hơi thở tỏa ra mùi hôi thối (hay gặp nơi những người bệnh lâu ngày, ăn uống suy kém).
- Để cho thuốc vào Tỳ vị, người ta thường sao vị thuốc cho thơm.
- Khi gặp những mùi vị đắng, hôi thối (ngược với mùi vị của Tỳ), người ta thường có cảm giác buồn nôn hoặc muốn ói ra.

10. Vị ngọt

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Cam (ngọt) sinh Tỳ, và Vị của Tỳ là vị ngọt".

- Miệng có cảm giác ngọt ngào là dấu hiệu Thổ của Tâm sung mãn.
- Miệng có cảm giác nhạt nhẽo là dấu hiệu Thổ của Tâm suy.

c) Về ngoại giới

11. Sắc vàng

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Sắc của Tỳ là sắc vàng".

- Màu vàng bóng, sáng là dấu hiệu Thổ vượng.
- Màu vàng đục tối là dấu hiệu Thổ suy.
- Da vàng là dấu hiệu Thổ khí vượng, Tỳ tàng ý, Tỳ chủ sự suy tư, do đó, các dân tộc da vàng thường thiên về suy tư, vì thế, hầu hết các tư tưởng vĩ đại, những truyền thuyết cao siêu của nhân loại đều phát nguồn từ giống da vàng. Các bộ sách lớn : Nội Kinh, Kinh Dịch, Đạo Đức Kinh... là những bộ sách được cả thế giới công nhận.
- Muốn cho thuốc thấm nhanh vào Tỳ, người ta thường "sao vàng hạ thổ".

12. Thổ khí và Thấp khí

- Sách Y Tông Kim Giám : Trên Trời là Thấp, dưới đất là Thổ, ở người là Tỳ, ở Thổ là Nhục.
- Thấp khí là khí ẩm thấp, có nhiều hơi nước.
- Thổ khí ở người là khả năng đề kháng lại với Thấp khí, thấp khí nhiều sẽ làm Thổ suy.
- Nội Kinh : "Tỳ ố thấp và Thấp thương Tỳ".
- Nếu thấp khí nhiều quá, Thổ khí không đủ sức chống lại, thổ khí sẽ bị suy kém làm cho máu huyết không lưu thông được gây nên Tê mỏi, vì Tỳ có chức năng thống huyết.

- Huyết bị ứ đọng lại sẽ gây nên đau nhức vì "Thông tắc bất thống, thống tắc bất thông", (lưu thông thì không đau, đau là không thông).
- Tỳ có chức năng vận hóa Thủy thấp nếu thổ khí suy yếu, thấp khí đọng lại ở cơ nhục sẽ gây nên chứng Thủy thũng với cảm giác tê mỏi, nặng nề.
- Chứng Cổ trướng (bụng sưng to) là dấu hiệu Thổ khí suy trầm trọng.
- Thổ khí ứng với Trung ương, buổi chiều, nên vượng lên trong thời gian đó. Người thổ khí suy sẽ thấy thuyên giảm vào buổi chiều, nhưng sẽ trầm trọng vào buổi sáng, mùa xuân (thời điểm của Mộc khí vượng, Mộc khắc Thổ).

THỦY KHÍ

A.- ĐẠI CƯƠNG

- Nhìn vào đồ Thái cực, Phương Bắc, Mùa Đông, buổi tối khuya là dấu hiệu của Thái âm, âm khí ngự trị hoàn toàn, trời đất u tối, lạnh lẽo, cảnh vật điêu tàn, thê lương, tất cả đang đi vào cõi chết, trong khi đó, mọi sinh vật đều lo ẩn núp, trốn tránh cái lạnh lẽo giá buốt của âm khí để cố duy trì và bảo tồn dương khí còn lại, tránh khỏi bị tiêu diệt, để chờ đợi mùa xuân (khởi đầu Thiếu Dương) để phát triển Dương khí đem lại sức sống. Dương khí ở nơi người chính là Thủy khí.
- Thủy khí là nguồn năng lực tàng trữ trong con người, nhằm duy trì sự sống trong tình trạng Thái âm hủy diệt.
- Thủy khí tương ứng với Thái âm, là do nguồn năng lực phát xuất từ Thận, do đó Thận có liên hệ nhiều đối với Thủy khí.

B.- NHỮNG BIỂU HIỆN CỦA THỦY KHÍ

a) Về cơ thể

1. Tóc

- Thiên Thượng Cổ Thiên Chân Luận (TVấn 1) ghi : "Thận suy, tóc rụng".
- Về già, Thủy khí suy, tóc người trở nên bạc, rụng, mất vẻ bóng láng, do đó, giữa tóc và Thủy khí có liên hệ với nhau.
- Huyết do tinh sinh ra, tinh tràng trữ ở Thận, tóc là sản phẩm "thừa ra" của huyết, được huyết nuôi dưỡng, Thận suy không sinh được huyết, tóc sẽ rụng... do đó Thận là căn nguyên của tóc.
- Tóc xanh, óng, dầy, đen huyền, tóc mây... là dấu hiệu Thủy khí sung mãn.
- Tóc khô, rụng, bạc là dấu hiệu Thủy khí suy kém.
- Theo H.Roenigk (Mỹ), hiện nay, số người bệnh rụng tóc trên thế giới rất đông, chỉ riêng ở Mỹ đã tới 20 triệu người, nguyên nhân chủ yếu là do họ hay sợ hãi (sợ mất công ăn việc làm, sợ bị hủy diệt bởi vũ khí hạt nhân...). Theo Nội Kinh, sự sợ hãi làm hại Thận (Khủng thương Thận), Thận suy làm tóc bạc, rụng. Tục ngữ cũng có câu : "Lo bạc râu, Sầu bạc tóc".

http://tieulun.hopto.org

- Có nhiều trường hợp đặc biệt, 1 số người trải qua những biến động kinh hãi, thủy khí suy sụp nhanh chóng, tóc và lông mày của họ trở nên bạc trắng trong 1 thời gian ngắn. Trong cuốn "Chúng tôi sẽ chết như sống" do NXB Cầu Vồng, Maxcơva, xuất bản năm 1985, tác giả Anatoli Gôlubếp có kể rằng : bạn ông, ông Tơsurin bị bạc trắng tóc trong 1 đêm, khi vượt qua trận tuyến Satarưigugiơ. A. Caren, trong cuốn : "L homme cet inconnu" (Con người, 1 đối tượng chưa hiểu được) kể : Trong trận thế chiến 1914 - 1918, 1 người đàn bà người Buổi, bị quân Đức kết án tử hình, đêm hôm trước ngày bị xử bắn, tội nhân bỗng trắng xóa mái tóc. Trong "Đông châu liệt quốc" cũng kể : Ngũ Tử Tư, 1 đêm lo nghĩ cách trốn thoát qua cửa ải nước Sở, đã bạc cả mái tóc đến nỗi lính canh ải không nhận ra.

2. Tai và thính giác

- Thiên Ngũ Duyệt Ngũ Sứ (LKhu 32) ghi : "Thận khai khiếu ở Tai".
- Thủy khí sung mãn thì thính giác tinh, có thể nghe được những âm thanh nhỏ và xa.
- Thủy khí suy yếu thì thính giác sút giảm : nghe không rõ, ù tai, lãng tai, điếc, tai kêu như ve, lùng bùng trong tai...
- Uống thuốc lợi tiểu, đi tiểu nhiều thấy mệt, tai lùng bùng. (Thủy suy).
- Những người già, người bệnh nặng, sốt rét... Thủy suy thường thấy ù tai.

3. Xương và răng

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Thận chủ cốt", và "Phần thừa của xương là răng".
- Về già, vào mùa lạnh, người ta thường thấy đau nhức trong xương, ê ẩm trong răng, răng long, rụng... Do đó, giữa xương răng và Thận có liên hệ với nhau.
- Thận ố hàn (Thận ghét lạnh), người đang đau nhức răng và xương, uống nước đá vào thấy đau và nhức hơn.
- Nhức, lạnh trong xương, lạnh cột sống trong chứng sốt rét, cảm giác như kiến bò, giòi bọ rúc trong xương... của những người ghiền xì ke ma túy, là dấu hiệu của những người Thủy khí suy.
- Nóng trong xương, viêm xương là Hỏa của Thận vượng.
- Những người gẫy xương, trong thời gian chờ xương lành lại, nếu giao hợp nhiều, mất tinh dịch làm Thận thủy suy sụp. Thận suy, không sinh được xương rất lâu lành.
- Thận chủ sự phát dục, Thủy khí suy làm sự phát dục của cơ thể giảm sút gây ra hiện tượng chậm mọc răng, chậm lớn, xương mềm yếu, tóc thưa...
- Răng chắc, to, bóng láng là dấu hiệu Thủy khí sung mãn.
- Răng long, đen đục, ê nhức ... là dấu hiệu Thủy khí suy.

http://tieulun.hopto.org

- Những người tiếp xúc nhiều với hàn khí (nước đá, nước lạnh...) làm cho Thủy khí suy (Thận ố hàn) dễ sinh ra hư, gẫy, rụng răng...
- Các nhà nghiên cứu trường đào tạo bác sĩ nha khoa ở Philađenphia (Mỹ) cho rằng : "Stress" (khủng hoảng, sợ hãi, cảm xúc...) mãn tính có khả năng gây hỏng răng. Khủng thương Thận, do đó, sợ hãi... có thể làm hỏng răng được.
Bác sĩ Stanley Cobb chuyên gia về thần kinh, cho rằng, sự lo âu, sợ hãi, liên quan mật thiết với các triệu chứng gây ra bệnh thấp khớp.
- Theo Tạp chí Prirôda (Ý), sau khi nghiên cứu 340 người từ 40-80 tuổi thấy rằng, người hút thuốc lá loãng xương mạnh hơn (hút thuốc làm kim suy, Kim suy không sinh được Thủy).

4. Nước tiểu

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Nước tiểu là dịch của Thận".
- Nơi người già Thủy khí suy yếu, vào mùa đông, buổi tối, những ngày mưa các cụ thường đi tiểu nhiều, do đó, nước tiểu và thủy khí có liên hệ với nhau.
- Đi tiểu nhiều lần, nhất là tiểu đêm, nước tiểu nhiều và trong là dấu hiệu Thủy của Thận suy.
- Ít tiểu, nước tiểu đỏ, tiểu ít nước, tiểu ra máu là dấu hiệu Hỏa của Thận vượng.
- Bí tiểu vì bọng đái không co thắt là dấu hiệu Mộc của Thận suy.
- Đái gắt, (Tiểu nhiều lần, mỗi lần ra ít nước tiểu) do sự quá co thắt của Bàng quang là dấu hiệu Mộc của Thận vượng.
- Người Thận Thủy bình thường, uống nước vừa đủ khi khát, không đi tiểu quá 4 lần 1 ngày.
- Bác sĩ Bedrich Nejedly, khoa hóa sinh tỉnh Klando (Tiệp Khắc) cho biết : có sự liên hệ giữa việc uống ít nước và bệnh thận. Uống quá ít nước, độ đậm đặc của nước tiểu trong Thận tăng lên và nếu tình trạng này kéo dài sẽ gây viêm nhiễm đường tiểu. Đây là dấu hiệu hỏa của Thận vượng do Thủy khí của Thận không đầy đủ do thiếu nước cung cấp.
- Tại Thượng Hải, các nhà nghiên cứu đã chiết từ nước tiểu ra 1 loại men có tên là Urokinaza (chống đông máu) để trị bệnh huyết khối, tắc mạch máu Phổi. Nhồi máu cơ tim. Nó còn có tác dụng hòa tan những cục máu nghẽn là vật cản trong hệ thống tuần hoàn. Dùng nước tiểu (biểu hiện của Thận Thủy để điều trị bệnh ở Tâm hỏa là áp dụng luật tương khắc, Thủy khắc Hỏa).

5. Tinh dịch

- Thiên Bản Thần (LKhu 8) ghi : "Thận tàng tinh".

- Tinh khí thật ra do tinh hoa 5 khí của Ngũ hành kết lại chứ không phải chỉ do 1 mình Thận, dù Thận giữ vai trò chủ yếu, do đó, nếu tổng trạng suy nhược, tinh dịch không thể sinh ra nhiều được.
- Ngược lại, đa dục (ham mê tửu sắc quá độ) làm mất tinh dịch quá nhiều, sẽ có thể làm cho cơ thể suy nhược.
- Làm mất nhiều tinh dịch hoặc tinh dịch không đủ, có thể gây nên các chứng bệnh bất lực, hiếm muộn con cái.
- Theo các nhà nghiên cứu : Tắm ngồi lâu trong bồn nước nóng, âm nang nóng liên tiếp, lượng tinh trùng sẽ giảm xuống gây ra tình trạng vô sinh (đây là hiện tượng của Hỏa (nước nóng) làm hại Thủy (tinh dịch). Muốn sản sinh tinh trùng, dịch hoàn phải có nhiệt độ $35^0$5 - 36^0 nghĩa là thấp hơn thân nhiệt bình thường 1 - $1^0$5. Y học phát hiện rằng, khi âm nang nóng lên sẽ gây trở ngại cho việc tạo ra tinh trùng.
- Theo các nhà nghiên cứu, người nghiện thuốc lá nặng cũng giảm số lượng tinh trùng. Mỗi ngày hút khoảng 30 điếu thuốc lá thì 51/100 lượng tinh trùng bị tiêu diệt. Đây là nguyên tắc tương sinh của Ngũ hành : Hút thuốc nhiều làm Kim suy, Kim suy không sinh được Thủy.
- **Mộng tinh :** Xuất tinh trong lúc ngủ mộng. chứng này tuy do Thận Thủy suy (tinh tiết ra) nhưng thường chủ yếu do Tâm hỏa vượng. Cơn mộng trong giấc ngủ là dấu hiệu Hỏa của Tâm vượng (vì Tâm tàng thần) Tâm hỏa vượng phản khắc Thận Thủy gây ra. Nếu mộng tinh quá nhiều lần, tinh dịch sẽ hao mòn, đưa đến toàn thể các tạng suy yếu, nhất là Thận Thủy, sinh ra chứng Di tinh hoặc Tiết tinh (Tảo tinh).
- **Di tinh :** Tinh dịch chảy ra tự nhiên, đây là dấu hiệu Thủy của Thận suy trầm trọng. Ở những người bệnh nặng, nếu tinh tự xuất ra là dấu hiệu người bệnh sắp chết vì Thủy của Thận suy kiệt hoàn toàn, không giữ tinh được.
- **Tảo tinh :** Tinh tiết quá sớm khi giao hợp. Thường do Thủy của Thận suy, nhưng cũng có khi do Hỏa của Tâm vượng phản khắc lại Thận thủy khiến xuất tinh sớm.
- **Liệt âm, liệt dương :** Triệu chứng suy nhược hoặc bất lực của bộ phận sinh dục nam nữ, đó là dấu hiệu Thủy của Thận suy, chủ yếu là Mộc của Thận suy, đồng thời còn là dấu hiệu của sự suy nhược toàn bộ.
- Người Thận thủy vững vàng, không bị tình dục chi phối và khi giao hợp thì lại hoàn tất 1 cách tốt đẹp. Trái lại người Thận thủy suy, Tâm hỏa vượng thì luôn luôn bị tình dục ám ảnh và thường thất bại khi giao hợp như liệt dương, liệt âm, tảo tinh, lạnh cảm... để rồi sinh ra nhiều tật xấu như thủ dâm, thị dâm, loạn dâm, bạo dâm... làm mất cả phẩm cách.

b) Về chức năng

http://tieulun.hopto.org

6. Trí nhớ

- Khi còn trẻ, trí nhớ mạnh mẽ, đầy đủ, ngược lại, đến tuổi già, thủy khí suy yếu, trí nhớ cũng từ đó trở nên tồi tệ, vậy giữa thủy khí và trí nhớ có sự liên hệ với nhau.
- Các nhà nghiên cứu cho là trí nhớ con người giảm từ từ và đều đặn từ 50 - 60 tuổi, bác sĩ Albert, bệnh viện tâm thần Massachusetts nhận thấy : người ở 60 tuổi trở đi, thường gặp 2 khó khăn :

+ Khó khăn về ngôn ngữ : khó gọi đúng tên người muốn gọi.
+ Khó khăn về trí nhớ : khó nhớ 1 lúc 2 việc cần làm trở lên.

- Các nhà khoa học ở đại học thành phố Berkeley cho rằng ở tư thế nằm dễ nhớ hơn, lý do là do máu dồn lên não.
- Theo tuần báo Liên Xô, tại Nhật, theo các số liệu thống kê của cục đường sắt cho thấy : Trong những tháng oi bức, người ta hay bị quên hơn cả. Từ đầu tháng 5 hành khách bắt đầu dễ quên, vào tháng 8, thời tiết nóng bức đến độ mức đồ vật bỏ quên nhiều gấp 2 lần tháng giêng (nóng bức là biểu hiện của Hỏa vượng, Hỏa phản khắc lại Thủy làm Thủy suy, ảnh hưởng đến trí nhớ).
- "Khủng thương thận (sự sợ hãi làm hại Thận), theo New Scientist số 3-1983, các nhà nghiên cứu đại học Washington (Mỹ) phát hiện thấy Shốc tâm lý (đặc biệt là sự sợ hãi) là nguyên nhân gây ra mất trí nhớ.
- Tại Liên Xô, 1 số trường học đã dùng bóng đèn màu tím, vì ánh sáng màu tím được coi là có lợi cho sự phát triển trí tuệ của học sinh.

7. Ý chí

- Thiên Tuyên Minh Ngũ Khí (TVấn 23) ghi : "Thận chủ ý chí".
- Trong châm cứu huyệt vị, ngang với huyệt Thận du là huyệt Chí thất (chí là ý chí, Thất là chỗ chứa nhỏ), vậy giữa Thận và ý chí có liên hệ mật thiết.
- Người điềm Tỉnh, hành động vững vàng trước những biến động hiểm nghèo là người có Thủy khí sung mãn.
- Người Thủy khí suy yếu, thiếu hẳn ý chí : không thể quyết định dứt khoát, không có lập trường.

8. Sự sợ hãi :

- Nội Kinh : "Ở chí của Thận là sự sợ hãi".
- Người Thận thủy suy thường hay sợ hãi.
- Khủng thương thận (sự sợ hãi làm hại Thận), những biến động hăm dọa tính mạng đời sống con người, làm thủy khí suy.
- Alexis Carel, trong "Con người, 1 đối tượng chưa hiểu hết", có kể lại 1 trường hợp phụ nữ, vì quá hãi sợ và từ lúc đó, bà không thấy lại kinh nguyệt hàng tháng

http://tieulun.hopto.org

của mình nữa. (Kinh nguyệt có liên hệ với Thận, thận suy, ảnh hưởng đến kinh nguyệt).

9. Lạnh

- Thiên 'Ngũ Duyệt Ngũ Xứ' (LKhu 37) ghi : "Thận ố hàn" (thận ghét lạnh).
- Về mùa đông, đêm khuya (thời điểm của Thái âm), người ta cảm thấy lạnh. Vậy giữa lạnh và thủy khí có liên hệ với nhau.
- Sờ ngoài da thấy lạnh là Thủy của Thận ở phần Biểu suy (Biểu là phần bên ngoài).
- Người bệnh cảm thấy lạnh nhất là 2 bàn chân, lạnh trong cột sống, lạnh từ trong lạnh ra, dù sờ ngoài da không thấy lạnh là dấu hiệu Thủy của Thận suy ở lý (phần bên trong thuộc Lý).
- Tùy theo cảm giác lạnh ở vùng nào có thể suy ra cơ quan, cục bộ có rối loạn.

+ Thấy lạnh vùng lưng, chân... là dấu hiệu Thủy của Thận suy.
+ Thấy lạnh vùng trán... là dấu hiệu thủy của Tâm suy...

Thận ố hàn do đó, để bảo vệ thận, thường xuyên tránh tiếp xúc của Hàn khí (thời tiết lạnh, nước đá lạnh...). Mặc ấm chống lạnh để bảo vệ Thủy khí của cơ thể.

10. Sự run rẩy

-Thiên Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận (TVấn 5) ghi : "Ở sự biến động của Thận là run rẩy".
- Khi lạnh quá hoặc khi sợ hãi quá người ta thường run rẩy, vậy run rẩy có liên hệ với thủy khí.
- Người hay run rẩy tung biến động là người có thủy khí suy.

11. Tiếng rên rỉ, hắt hơi

- Thiên Ngũ Duyệt Ngũ Sứ (LKhu 32) ghi : "Rên rỉ, hắt hơi là tiếng của Thận".
- Những người bị rét hoặc đang lên cơn kinh hãi thường hay run rẩy và rên rỉ.
- Người ta thường hay hắt hơi vào những ngày mưa, thời tiết lạnh, gió lạnh vào sáng sớm... là dấu hiệu Thủy của Phế suy (vì chứng này thường gây ra kéo dài, mãn tính, do đó, thường là do kim suy kéo theo Thủy suy và Mộc vượng).

12. Sắc đen

- Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận; ghi : "Sắc của Thận là sắc đen".
- Sắc của Thái âm, buổi tối, mùa đông là sắc đen.
- Sắc đen sáng, bóng là dấu hiệu thủy khí sung mãn. Thực tế cho thấy những người da đen, da bánh mật là những người thủy khí sung mãn, khả năng tình dục của họ rất caop.
- Sắc đen u ám là dấu hiệu của thủy khí suy, thường gặp nơi những người bệnh lâu ngày, sốt rét, ghiền xì khe, ma túy...
- Quan sát khuôn mặt nơi đồ hình Thái cực ta thấy :

+ Cằm có sắc đen tối là dấu hiệu Thủy của Thận suy.

+ Trán có sắc đen tối là dấu hiệu Thủy của Tâm suy.
+ Mũi có sắc đen tối là dấu hiệu Thủy của Tỳ suy.
+ Má trái có sắc đen tối là dấu hiệu Thủy của Can suy.
+ Má phải có sắc đen tối là dấu hiệu Thủy của Phế suy.
- Bệnh viện Axiaphânphao (CHDC Đức) thấy rằng những người hay bị đau đầu và co thắt mạch (dấu hiệu của Hỏa vượng) bao giờ cũng thích lựa chọn màu xanh đen và 60% người bị bệnh Cường tuyến giáp (bệnh bướu cổ lồi mắt - Badơđô (Basedow) đặc biệt ưa thích màu tím.
- Da đen bóng, phản ảnh Thủy khí sung mãn, người có sắc da đen bóng là người thủy khí sung mãn. Thận thủy có liên hệ đến sinh dục, vì thế dân tộc da đen thường mạnh về tình dục.

13. Hàn khí và thủy khí

- Sách Y Tông Kim Giám : Trên trời là Hàn dưới đất là Thủy, ở người là Thận, ở thể là cốt, Hàn khí thông với thận, do đó, những bệnh do Hàn khí gây ra đều liên hệ với Thận.
- Hàn khí là khí lạnh, hay gặp vào mùa đông, phương Bắc, tối khuya và trong kỹ nghệ lạnh.
- Hàn khí là nguồn năng lực cần thiết để chống lại Hỏa và Nhiệt khí làm cho mát dịu. Tuy nhiên, nếu hàn khí quá mạnh thì sự mát mẻ dễ chịu sẽ nhường chỗ cho sự lạnh lẽo, khó chịu.
- Thủy khí là nguồn năng lực của cơ thể chống lại Hàn khí, nếu thủy khí suy, không chống lại được Hàn khí sinh ra lạnh lẽo.
- Nước là biểu hiện của thủy khí, có tính Hàn, dùng để chống lại Hỏa khí và Nhiệt khí, tuy nhiên, vì tính hàn của nó nên cũng có thể làm cho Thủy khí suy (Thận ố hàn), nhất là nước đá lạnh. Uống nhiều nước, gây đi tiểu nhiều vì Thận phải làm việc nhiều dẫn đến tình trạng Thủy khí suy. Do đó, chỉ nên uống nước khi cần thiết và khát thôi.

4. HỌC THUYẾT TẠNG PHỦ

A. ĐẠI CƯƠNG

Tạng : Các tổ chức cơ quan trong cơ thể.
Tượng : Biểu tượng bên ngoài, tượng dùng để phát biểu ý tưởng (Tượng giả, xuất ý dã).

Quan sát cơ thể sống để nghiên cứu quy luật hoạt động, sự biểu hiện của các nội tạng gọi là Tạng tượng.
Tạng tượng bao gồm mọi tổ chức cơ quan và quy luật hoạt động của chúng : Ngũ tạng, Lục phủ, Phủ kỳ hằng...
Việc giải thích nội dung Tạng tượng của YHCT và Y HHĐcó nhiều khác biệt:
Nhiều tác giả Tây phương, khi nghiên cứu về Tạng tượng của Đông phương, đã dùng những từ ngữ của cơ thể học Hiện đại để dịch nghĩa các Tạng phủ như : dịch chữ Can là The Liver, La Foie hoặc dịch Thận là The Kidneys, les Reins...
Tuy nhiên, Tạng phủ của Đông phương không hoàn toàn là các bộ phận cơ thể giải phẫu của Y học Hiện đại. Y học Cổ truyền nhận thức : Tạng phủ 1 mặt chỉ thực chất các cơ quan nội tạng, mặt khác còn chỉ sự hoạt động sinh lý và biến hóa của cơ quan nội tạng.
Thí dụ : Đối với Tâm.
- Y học Hiện đại cho rằng chức năng sinh lý của Tâm là quản lý sự tuần hoàn máu.
- YHCT cho rằng, Tâm không những chỉ quản lý về sự tuần hoàn máu (Tâm chủ huyết mạch) mà còn có liên hệ với tinh thần con người (Tâm chủ thần minh, Tâm tàng thần) liên hệ đến mồ hôi (Mồ hôi là dịch của Tâm), biểu hiện nơi tiếng cười, khai khiếu ra ở lưỡi... Do đó, Tâm không phải chỉ là quả Tim theo quan điểm sinh lý giải phẫu thuần túy mà còn bao gồm các hoạt động sinh lý và biến hóa bệnh lý của hệ Thần kinh.
Vì thế tìm hiểu về học thuyết Tạng tượng cần phải có một cái nhìn toàn diện, nắm vững nội dung những danh từ giải phẫu cũng như những danh từ mà Y học cổ truyền quan niệm để không lẫn lộn và lúng túng.
Tần Bá Vị, trong 'Khiêm Trai Y Học Giảng Cảo' đã nhận định : "Lý luận của YHCT lấy Tạng Phủ làm cốt lõi, biện chứng luận trị trên lâm sàng cuối cùng đều phát xuất từ Tạng phủ", do đó, trong phần này, chúng tôi sẽ đào sâu vào từng Tạng Phủ.

B. PHÂN LOẠI TẠNG PHỦ

Tạng có công năng tàng chứa (thức ăn, chất dinh dưỡng), thuộc về Âm, thuộc lý.
Phủ có công năng chuyển hóa, thuộc Dương, thuộc Biểu.
Tuy công năng tạng phủ khác nhau nhưng liên hệ mật thiết với nhau. Thông qua quy luật thăng bằng Âm Dương và Ngũ hành sinh khắc, Tạng phủ luôn có quan hệ biểu lý mật thiết với nhau để điều hòa, ức chế nhau.

http://tieulun.hopto.org

Tạng	Âm	Can	Tâm	Tỳ	Phế	Thận	Tâm bào	Biểu
Phủ	Dương	Đởm	Tiểu trường	Vị	Đại trường	Bàng quang	Tam tiêu	Lý

5. HỌC THUYẾT KINH LẠC

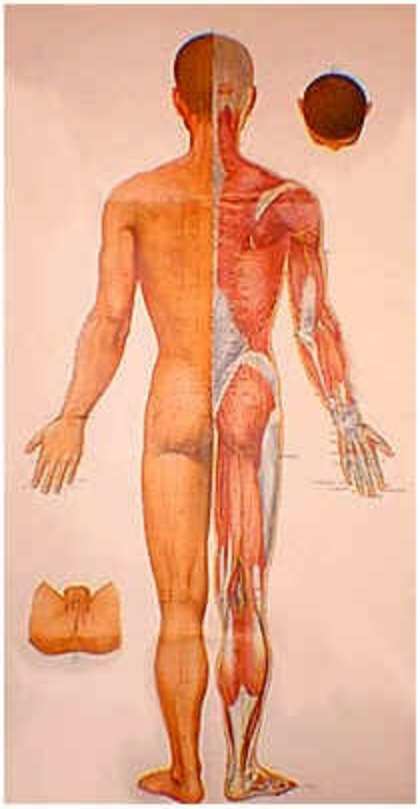

http://tieulun.hopto.org

6. HỆ THỐNG KINH CHÍNH

Gồm 12 đường kinh, xếp theo thứ tự tuần hoàn kinh khí:
1. Thủ Thái Âm Phế Kinh.
2. Thủ Dương Minh Đại Trường Kinh.
3. Túc Dương Minh Vị Kinh.
4. Túc Thái Âm Tỳ Kinh.
5. Thủ Thiếu Âm Tâm Kinh.
6. Thủ Thái Dương Tiểu Trường Kinh.
7. Túc Thái Dương Bàng Quang Kinh.
8. Túc Thiếu Âm Thận Kinh.
9. Thủ Quyết Âm Tâm Bào Kinh.
10. Thủ Thiếu Dương Tam Tiêu Kinh.
11. Túc Thiếu Dương Đởm Kinh.
12. Túc Quyết Âm Can Kinh.

Quan Hệ Của Kinh Lạc

Tuy phân chia ra làm 12 kinh với 12 tên gọi khác nhau nhưng giữa 12 kinh luôn có sự liên lạc mật thiết với nhau:

1. 1) Quan Hệ Âm Dương :

Theo cách phân chia này, có thể dùng âm dương làm nền tảng để phân chia kinh lạc:

1.a- Theo Vị Trí

+ Những kinh Âm chạy ở phía trong tay, chân gọi là thủ tam âm (Phế, Tâm Bào, Tâm) và túc Tam âm (Thận, Can, Tỳ). Từ đó ta có tên gọi: Thủ Thái Âm Phế Kinh, Thủ Thiếu Âm Tâm Kinh, Thủ Quyết Âm Tâm Bào Kinh và Túc Thái Âm Tỳ Kinh, Túc Thiếu Âm Thận Kinh, Túc Quyết Âm Can Kinh.

+ Những kinh dương chạy theo phía ngoài chân tay gọi là thủ tam dương (Đại trường, Tam Tiêu, Tiểu Trường) và túc tam dương (Bàng Quang, Vị, Đởm). Từ đó có tên gọi: Thủ Thái Dương Tiểu Trường Kinh, Thủ Thiếu Dương Tam Tiêu kinh, Thủ Dương Minh Đại Trường Kinh và Túc Thái Dương Bàng Quang Kinh, Túc Thiếu Dương Đởm Kinh, Túc Dương Minh Vị Kinh.

Theo cách phân chia này, có 6 cặp kinh âm và 6 cặp kinh dương, chỉ khác ở vị trí tay hoặc chân mà thôi.

1.b- Quan Hệ Âm Dương Nghịch Khí

Quan hệ này dựa theo sự khác biệt về kinh khí của Âm Dương, tức là khác biệt về sự nghịch khí. Tuy nghịch khí với nhau nhưng vẫn có quan hệ với nhau. Quan niệm này được áp dụng trong nhiều phác đồ điều trị của người xưa.

http://tieulun.hopto.org

Theo đó ta có:
· Thái Dương nghịch với Thái Âm.
· Thiếu Dương nghịch với Thiếu Âm.
· Dương Minh Nghịch với Quyết Âm.
Nguyên tắc này bao giờ cũng phối huyệt 1 ở trên và 1 ở dưới.
2- Quan Hệ Đồng Danh
Trương-Trọng-Cảnh trong sách 'Thương Hàn Luận', dựa vào sự chuyển biến khí hóa của Thái Cực, đã chia các đường kinh thành Lục Kinh, đặc biệt là các đường kinh này, dù khác vị trí nhưng cùng tên. Theo đó ta có:

Lục Kinh	**Kinh Tương Ứng**
Thái Âm	Thủ Thái Âm Phế + Túc Thái Âm Tỳ
Thiếu Âm	Thủ Thiếu Âm Tâm + Túc Thiếu Âm Thận
Quyết Âm	Thủ Quyết Âm Tâm Bào + Túc Quyết Âm Can
Thái Dương	Thủ Thái Dương Tiểu Trường + Túc Thái Dương Bàng Quang
Thiếu Dương	Thủ Thiếu Dương Tam Tiêu + Túc Thiếu Dương Đởm
Dương Minh	Thủ Dương Minh Đại Trường + Túc Dương Minh Vị

Cách phân chia này dựa theo đặc tính đồng danh và 1 ở trên, 1 ở dưới.
Nguyên tắc phân chia này được áp dụng trong nguyên tắc châm 'đồng danh': bệnh ở 1 tạng phủ nào đó, có thể điều trị ở kinh có quan hệ đồng danh với nó.
Thí dụ: Bệnh liên hệ đến mồ hôi. Theo biện chứng, mồ hôi liên hệ đến tạng Tâm (theo Nội Kinh : mồ hôi là dịch của Tâm) nhưng khi châm huyệt Phục Lưu (Th.7) của kinh Thận vẫn có hiệu quả vì Tâm và Thận đồng danh với nhau (Tủ Thiếu Âm Tâm và túc Thiếu Âm Thận).
Hoặc bệnh nhân bị phù do Tỳ khí hư (theo y lý, Tỳ có chức năng chuyển vận thủy thấp), nhưng trên lâm sàng, chọn dùng huyệt Liệt Khuyết (P.7) vẫn có hiệu quả vì Tỳ và Phế đồng danh (Túc Thái Âm).
3) Quan Hệ Biểu Lý
Quan hệ Biểu Lý được xây dựng trên nguyên tắc: Kinh bên trong nối với kinh bên ngoài hoặc kinh của Tạng nối với kinh của Phủ. Thí dụ: Phế - Đại Trường, Can - Đởm...
Đây cũng là 1 trong sự quan hệ giữa 1 kinh Âm (Lý - Tạng) và 1 kinh Dương (Biểu - Phủ).
Theo cách quan hệ này, khi có bệnh ở 1 kinh, có thể chọn huyệt ở đường kinh có quan hệ Biểu Lý để điều trị mà vẫn có hiệu quả.
Thí dụ: chứng nghẹt mũi. Theo biện chứng, mũi nghẹt có liên hệ với Phế (theo Nội Kinh: Phế khai khiếu ở mũi, nhưng trên thực tế lâm sàng cho thấy: châm huyệt

Nghênh Hương (Đtr.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) vẫn có hiệu quả, vì Phế và Đại trường có quan hệ Biểu - Lý với nhau.

4) Quan Hệ Với Tạng Phủ

Mỗi kinh thuộc tạng phủ nào đều có nhánh thông với tạng phủ đó, vì thế, khi tạng phủ đó bị bệnh, có thể điều chỉnh ngay trên đường kinh tương ứng vẫn có hiệu quả.

Thí dụ: bụng đầy, có liên hệ với tạng Tỳ, Vị vì theo Nội Kinh: Tỳ chủ tiêu hoá. Có thể chọn huyệt Công Tôn (Ty.4) của kinh Tỳ hoặc huyệt Túc Tam Lý (Vi.36) của kinh Vị.

5- Quan Hệ Tương Sinh

Mối quan hệ này dựa theo nguyên tắc tương sinh của Ngũ Hành. Theo đó ta có: Mộc sinh Hỏa, Hỏa Sinh Thổ, Thổ sinh Kim, Kim Sinh Thủy, Thủy sinh Mộc.

Mối quan hệ này được áp dụng khá nhiều trong điều trị, nhất là nguyên tắc 'Hư bổ mẫu' và 'Thực tả tử''.

5.a- Quan Hệ Sinh Ra

Mộc sinh Hỏa thì Mộc là Mẫu sinh ra Hỏa là Tử.

Trong trường hợp bệnh nhân bị bệnh chứng ở Phế (lao phổi, phế quản viêm mạn...), khi điều trị, vì tạng Phế quá suy, không thể bổ trực tiếp cho Phế được, trường hợp này, có thể chuyển khí của Tỳ qua cho Phế vì Phế là con của Tỳ (Dĩ Thổ sinh Kim).

5b. Quan Hệ Được Sinh

Mộc sinh Hỏa thì Hỏa (tử) được sinh ra từ Can (mẫu). Quan hệ này được xử dụng nhiều trong điều trị theo nguyên tắc 'Thực tả tử'.

Thí dụ: trường hợp vào mùa Hè thường bị nóng nẩy, tức giận. Tức giận liên hệ đến Can (Nội Kinh: Can chủ nộ), tuy nhiên vì Can đang quá thực, áp dụng nguyên tắc 'Thực tả tử', châm tả ở kinh Tâm để dẫn khí đang thực từ Can chuyển sang Tâm và Can sẽ bớt thực đi.

6- Quan Hệ Tương Khắc

Quan hệ này dựa trên nguyên tắc ngũ hành tương khắc. Theo đó ta có: Mộc khắc Thổ, Thổ khắc Thủy, Thủy khắc Hỏa, Hỏa khắc Kim, Kim khắc Mộc.

Quan hệ này được dùng để khắc chế lẫn nhau trong trường hợp kinh khí của 1 kinh hoặc tạng phủ nào đó qúa mạnh, có thể dùng khí của kinh hoặc tạng phủ tương khắc với nó để ức chế sự quá thịnh đó.

Thí dụ: Lưỡi sưng lở loét, do hỏa khí của Tâm vượng, khi điều trị có thể chọn huyệt Thiếu Hải (Tm.3) là huyệt Thủy của Tâm để lấy thủy khắc hỏa.

Hoặc nướu răng sưng đau do nhiệt (hỏa) của Vị bốc lên, chọn dùng huyệt Nội Đình là huyệt Thủy của Vị để trị...

http://tieulun.hopto.org

Việc ứng dụng nguyên tắc ngũ hành tương khắc có thể có 2 cách:
a) Ta Khắc:
Tạng Phế bệnh. Phế là Kim. Theo ngũ hành tương khắc: khi hành Mộc bị xáo trộn, Kim khắc Mộc thì Kim là cái Ta Khắc. Trường hợp người bệnh do phong khí hoặc do giận dữ gây ra xáo trộn hành Mộc của đường kinh, có thể chọn huyệt mang hành Kim để điều trị cho Mộc rút đi.
Thí dụ: 1 người đi xe mà nói chuyện nhiều, phong khí xâm nhập Phế, làm cho Mộc khí của Phế vượng gây nên ho khan, ho nhiều. Điều trị: xử dụng huyệt Kinh Cừ là huyệt Kim của Phế để lấy Kim khắc Mộc.
b) Khắc Ta:
Cũng Tạng Phế bệnh. Phế thuộc Kim. Theo ngũ hành tương khắc: Hỏa khắc Kim thì Kim là cái bị khắc (Khắc Ta). Trường hợp người bệnh ngựctức, khó thở, ngực như bó chặt lại, do kim khí của Phế quá vượng. Điều trị: chọn huyệt Ngư Tế là hỏa huyệt của kinh Phế để lấy Hỏa khắc Kim.
SỰ LIÊN HỆ GIỮA CÁC KINH
Có thể biểu diễn qua đồ hình sau:
VÙNG ĐẦU

THÁI DƯƠNG	Tiểu Trường	Bàng Quang
THIẾU DƯƠNG	Tam Tiêu	Đởm
DƯƠNG MINH	Đại Trường	Vị

VÙNG NGỰC

THÁI ÂM	Phế	Tỳ
QUYẾT ÂM	Tâm Bào	Can
THIẾU ÂM	Tâm	Thận

7. HỆ THỐNG KINH BIỆT

A. Đại cương
+ "Kinh Biệt là 1 bộ phận đi riêng biệt của 12 Kinh Mạch, nhưng nó lại khác với Lạc mạch, vì thế, nó là 'đường đi riêng rẽ của kinh chính' gọi tắt là 'Kinh Biệt' (Trung Y Học Khái Luận).
+ "Mỗi đường kinh đều có 1 nhánh lớn, gọi là Kinh Biệt" (Châm Cứu Học Thượng Hải).

+ Kinh Biệt còn gọi là kinh Nhánh, là bộ phận đặc biệt phân ra từ 12 kinh Chính. Mỗi kinh Chính tách ra 1 kinh Biệt.
+ Tên gọi của các kinh Biệt giống tên gọi của kinh Chính chỉ khác thêm chữ Biệt ở đầu. Thí dụ: Biệt thủ Thái Âm Phế, Biệt túc Quyết âm Can...
+ Thiên 'Kinh Biệt' (LKhu 11) gọi là 'Lục Hợp'.
+ Tìm hiểu về Kinh Biệt rất quan trọng để hiểu được phương pháp 'Cự Thích' và 'Mậu Thích' được mô tả rất rõ trong thiên 'Mậu Thích' (TVấn 63).

B- Vận Hành Của Kinh Biệt

Đa số kinh Biệt đi từ khuỷ tay, khuỷ chân, nối liền các kinh Âm Dương để phối hợp Biểu và Lý, nối liền các Tạng Phủ rồi đi lên gáy, cổ và đầu, mặt rồi nhập lại với kinh mạch của các kinh Dương.

Nếu là kinh nhánh tách từ kinh Dương thì nhập về kinh cũ. Nếu là kinh Âm thì nhập vào kinh Dương có quan hệ Biểu Lý với kinh Âm mà nó tách ra.

Theo thiên 'Kinh Biệt', các đường kinh chính của Dương đều thành các đường kinh Biệt của Âm.

Theo thiên 'Kinh Biệt' (LKhu. 11):

Kinh Hợp	Vị Trí Hợp	Huyệt Tương Ứng
Túc Thái Dương hợp với túc Thiếu Âm (Hợp của 2 kinh này là Hợp Thứ Nhất).	+ Bên dưới: ở nhượng chân. + Bên trên: ởsau gáy.	.Vùng huyệt Ủy Trung - Bq.40. . Vùng huyệt Thiên Trụ - Bq.12.
Túc Thiếu Dương hợp với túc Quyết Âm (Hợp của 2 kinh này là Hợp Thứ Hai).	Ở lông mu.	Vùng huyệt Khúc Cốt - Nh.2
Túc Dương Minh hợp với túc Thái Âm (Hợp của 2 kinh này là Hợp Thứ Ba).	Ở háng.	Vùng huyệt Khí Xung - Vi.30.
Thủ Thái Dương hợp với Thiếu Âm (Hợp của 2 kinh này là Hợp Thứ Tư).	Ở đầu trong con mắt.	Vùng huyệt Tình Minh - Bq.1.
Thủ Thiếu Dương hợp với thủ Quyết Âm (Hợp của 2 kinh này là Hợp Thứ	+ Ở đầu ngoài con mắt. + Ở dưới hoàn	. Vùng huyệt Đồng Tử Liêu - Đ.1.

http://tieulun.hopto.org

Năm).	cốt.	.Vùng huyệt Thiên Dũ - Ttu.16.
Thủ Dương Minh hợp với thủ Thái Âm (Hợp của 2 kinh này là Hợp Thứ Sáu).	Ở cuống họng.	Vùng huyệt Phù Đột - Đtr.18.

Như vậy, theo quan hệ Biểu Lý thì kinh Biệt chia làm 6 tổ, hợp với 6 kinh Dương, gọi là 6 hợp. Trong mối quan hệ này, kinh Dương giữ vai trò chính còn kinh Âm phải hợp vào kinh Dương.
(Xem thêm chi tiết ở từng đường Kinh).
C-Cơ Cấu Của Kinh Biệt
Thiên 'Mậu Thích' ghi: "Tà khí khách ở đại lạc, nếu ở bên trái sẽ rót sang bên phải và nếu ở bên phải sẽ rót sang bên trái. Trên dưới, phải trái cùng giao thông với kinh tương ứng để phân tán ra tứ chi (tay chân). Khi đó, tà khí không ở hẳn 1 chỗ nào mà cũng không chuyển vào kinh, vì vậy gọi là Mậu Thích" (TVấn 63, 4).
Cũng trong thiên 'Mậu Thích', Hoàng Đế đã đặt vấn đề: "Xin nói cho Ta biết: Tại sao trong phép Mậu Thích, bệnh ở bên trái lại châm ở bên phải, bên phải bệnh lại châm ở bên trái ... Mậu Thích với Cự Thích khác nhau ra sao" - Kỳ Bá trả lời: "Tà khách ở kinh, bên trái thịnh thì bên phải mắc bệnh, bên phải thịnh thì bên trái mắc bệnh. Nhưng cũng có khi thay đổi. Bên trái đau chưa khỏi mà mạch bên phải đã mắc bệnh, như vậy, phải dùng phép Cự Thích, nhưng phải châm cho trúng Kinh mạch chứ không phải Lạc mạch. Cho nên bệnh ở Lạc mạch, sự đau đớn khác với Kinh mạch cho nên gọi là Mậu Thích"(TVấn 63, 5-6).
D- Tác Dụng Của Kinh Biệt
12 Kinh Biệt có tác dụng duy trì mối quan hệ xuất nhập Biểu Lý, tăng cường mối quan hệ giữa kinh chính với Tạng Phủ và mối quan hệ giữa các kinh Âm, Dương có quan hệ Biểu Lý với nhau, làm cho sự liên hệ giữa các chức năng sinh lý càng thêm chặt chẽ.
Sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' trong phần tác dụng và ý nghĩa lâm sàng của 12 kinh Biệt, ghi: "
" 1- Tăng cường thêm sự liên hệ giữa các yếu tố 'thuộc, lạc, biểu, lý' của 12 Kinh Mạch.
Sự phân bố tuần hành của 12 Kinh Mạch cho thấy sự phối hợp hỗ tương giữa kinh Biểu và Lý. Dương kinh ở biểu thuộc (vào) Phủ, nối (lạc) với Tạng. Âm kinh ở Lý, thuộc (vào) Tạng, nối (lạc) với Phủ. Vai trò của 12 Kinh Biệt được nổi bật lên với tác dụng tăng cường thêm sự liên hệ này. Các đường kinh Biệt đều phát xuất từ

http://tieulun.hopto.org

các đường kinh chính có cùng tên với kinh chính, đường kinh Biệt thuộc kinh Âm phần lớn đi theo kinh Biệt thuộc kinh Dương và đều hội nhau lại. Như vậy, chúng làm cho tăng thêm mối quan hệ Biểu Lý giữa kinh Âm và Dương, phân bổ khắp cơ thể. Đồng thời các đường kinh Biệt, trong khi đi sâu vào nội tạng trong bụng và ngực, hầu hết các kinh này đều đi qua các nơi Tạng Phủ và Kinh Mạch có quan hệ, đặc biệt các đường kinh Biệt thuộc kinh Dương ... Do đó, sự quan hệ giữa 2 kinh càng làm cho sự phối hợp giữa Tạng Phủ càng thêm chặt chẽ.
Trên lâm sàng, khi tiến hành chọn huyệt để châm, thường rất chú trọng đến khía cạnh 'thuộc, lạc, biểu, lý'. Có nhiều bệnh, trên nguyên tắc thuộc Biểu kinh nhưng lại dùng huyệt ở Lý kinh. Thí dụ: Nhức đầu mà lại dùng huyệt Liệt Khuyết. Hoặc có khi ngược lại, Thí dụ: Bệnh ở kinh Phế mà lại dùng huyệt Hợp Cốc, Khúc Trì thuộc kinh Đại Trường. Đối với các bệnh ở Tạng Phủ cũng vậy. Thí dụ: Tỳ hư, sự vận hóa bị thất thường gây ra bụng trướng, tiêu chảy... lại dùng huyệt Túc Tam Lý thuộc Vị Kinh. Trong lúc đó, bụng đau (thuộc Biểu, Vị) lại có thể châm huyệt Công Tôn (thuộc Tỳ kinh). Đây là những thí dụ cho thấy bệnh ở Phủ mà lại dùng huyệt ở kinh (thuộc Tạng), Tạng bệnh mà dùng huyệt của kinh ở Phủ...
2- Sự Quan Trọng Của Các Kinh Mạch Ở Đầu Mặt
Trong khi vận hành, các kinh Dương đều đổ về đầu, nhưng các kinh Âm lại rất hạn chế (trừ kinh Can lên đến đỉnh đầu, kinh Tâm lên mặt, lưỡi). Trường hợp kinh Biệt, các kinh Dương đều lên đến đầu, còn các kinh Âm ở tay, sau khi đi từ nách, nhập vào nội tạng đều xuyên qua họng lên đến đầu, mặt... Trong châm cứu trị liêu, người ta chú trọng đến vai trò của các Du huyệt trên đầu và mặt như ngành Diện Châm, Tỵ Châm, Nhĩ Châm... Tất cả đều đóng góp vào việc trị liệu bệnh tật trên cơ thể và cả lãnh vực châm tê nữa. Tất cả những kết quả đó phải kể đến vai trò 'hội hợp' giữa kinh Biệt và kinh mạch, làm cho kinh khí tập trung lên đầu mặt...
3- Kinh Mạch, Kinh Biệt Chu Toàn Và Mật Thiết Hơn Trong Liên Hệ Và Phân Bổ Về Bộ Vị
Thông qua sự phân bố và tuần hành 12 đường kinh Biệt, ta thấy chúng tăng cường sự quan hệ giữa các bộ vị trong nội tạng của toàn bộ kinh mạch trong cơ thể. Nơi những tạng phủ và 12 kinh mạch không phân bố đến thì chính 12 kinh Biệt đã nối chúng lại.
Trên lâm sàng, thí dụ, YHCT trong bất cứ chẩn trị nội khoa hoặc các khoa khác, thường rất chú trọng đến Tâm và Thận, chú trọng đến mối quan hệ của cả hai. Trong 12 kinh mạch, về đường vận hành của kinh Thận có nói đến việc 'lạc' với Tâm, trong lúc đó, kinh Tâm lại không nói đến sự phân bố với Thận. Tuy nhiên, kinh Biệt túc Thái dương có con đường đi 'thuộc' vào Bàng quang, tán lạc ra ở Thận, rồi lại bố tán ở Tâm. Như vậy, chính đường kinh này đã nối liền quan hệ

http://tieulun.hopto.org

giữa Tâm với Thận. Ngoài ra, người xưa cũng đã nhận thấy rằng: Vị (phủ) có ảnh hưởng đến Tâm, như thiên 'Nghịch Điều Luận' (TVấn 34) ghi: "Vị bất hòa thì nằm ngủ không yên". Vì thế, trên lâm sàng, người xưa thường dùng dược vật của Vị và trị bệnh làm an Tâm thần đạt hiệu quả cao.
Trong 12 Kinh mạch, kinh túc Dương minh Vị không có phân bố khí đến Tâm, kinh thủ Thiếu âm Tâm cũng không có đường tuần hành đến Vị. Nhưng sự phân bố của túc Biệt Dương minh Vị lại 'thuộc' vào Vị, tán lạc ở Tỳ, lên trên lại thông với Tâm, làm thông được con đường nối liền giữa Tâm với Vị. Nhờ đó, phép chữa trị 'hòa Vị an thần' được chứng minh trong YHCT.
Trong trị liệu phụ khoa, người xưa đã chú trọng đến việc điều lý sự hư thực của Thận khí để trị bệnh Đới hạ (khí hư) nhưng trong 12 kinh mạch, đường tuần hành của kinh Thận không có 1 đường quan hệ nào đến mạch Đới cả.
Ngoài ra, trên đường tuần hành của mình, các đường kinh Biệt đã làm tăng cường thêm sự quan hệ giữa các bộ vị trong cơ thể. Thí dụ: kinh Biệt túc Thái Dương, tuần hành qua hậu môn, làm tăng thêm quan hệ giữa kinh túc Thái dương với bộ vị này. Nếu trên đường kinh túc Thái dương có 1 số Du huyệt nào đó có thể trị được bệnh trĩ, kết quả đó phải kể đến vai trò của các đường kinh Biệt túc Thái dương ...".
Sách Trung Y Học Khái Luận nhận định: " ...Một điểm đặc biệt là 6 kinh Âm cũng đều có tác dụng ở bộ phận đầu, mặt, nếu chỉ đem bộ vị tuần hành của 12 Kinh Mạch nói ở trên mà xét, thì trong 6 kinh Âm, trừ kinh mạch túc Quyết Âm có thể lên đến đỉnh đầu ra, còn 5 kinh mạch Âm kia đều chỉ đi đến cổ họng là đứng lại. Nhưng sau khi kinh Biệt của 6 kinh Âm đã đi đến đầu, mặt, cổ họng rồi, lại cũng đều hội với kinh Biệt của 6 kinh Dương ở trên đầu mặt, và nhận lấy khí huyết của 6 kinh Biệt Âm giao cho, do đó mới có thể hiểu được vì sao kinh Âm cũng có thể tác dụng ở đầu và mặt" - " Chính vì giữa khoảng kinh Âm và Dương có sự quan hệ mật thiết, cho nên, trong lâm sàng: nếu thấy kinh Dương nào bị bệnh, có thể trị ở kinh Âm có quan hệ biểu lý với nó. Kinh Âm nào bị bệnh có thể trị ở kinh Dương có quan hệ biểu lý với nó...) - "Một số vùng bệnh, có 1 số không phải đường kinh mạch có thể đi đến mà là chỗ kinh Biệt đi đến.... Thí dụ: kinh thủ Quyết Âm không đi đến họng nhưng huyệt Đại Lăng, Gian Sử của kinh đó đều có thể trị được bệnh ở họng. Đó là do đường thông vận hành của kinh Biệt của kinh Quyết Âm 'theo ra đường cuống họng".
D- Chẩn Đoán:
Vì Kinh Biệt là những nhánh tách ra của Kinh Chính, nên tà khí ở các Kinh Chính bị thực thì tà khí có thể chuyển qua các nhánh của mình là Kinh Biệt, để từ đó

chuyển vào Tạng Phủ, và khi tà khí đang di chuyển như vậy, vẫn có sự giao tanh giữa chính khí và tà khí, do đó triệu chứng chính của kinh Biệt là đau từng cơn.

8. HỆ THỐNG KINH CÂN

a. Đại cương
+ "Vì các đường kinh này đi ở gân (cân) thịt ngoài cơ thể, vì vậy gọi là 'Kinh Cân' (Trung Y Học Khái Luận).
+ Kinh Cân là 1 bộ phận của hệ thống kinh lạc, nơi mà kinh kinh khí của 12 Kinh mạch giao hội, phân tán và liên hệ với cơ, khớp. Kinh Cân là hệ gân cơ của cơ thể (Châm Cứu Học Thượng Hải).
+ Tên của kinh Cân cũng giống tên của Kinh Chính chỉ khác là thêm chữ Cân ở đầu. Thí dụ: Kinh Cân thủ Thái Dương, Kinh Cân túc Dương Minh...
+ Đặc điểm chủ yếu của kinh Cân, đầu tiên là vượt ra ngoài công năng và tổ chức của hệ thống kinh lạc đi phía ngoài cơ thể (Trung Y Học Khái Luận).
b- Vận Hành Của Kinh Cân
Kinh Cân, cách chung, vận hành từ tay chân lên thân mình, cổ, đầu, thường phân bố ở chân tay, thân, khoang bụng và ngực.
Kinh Dương đi ở mặt ngoài, kinh Âm đi ở mặt trong chân tay, đi vào khoang bụng, ngực, nhưng không đi vào Tạng Phủ (khác với 12 Kinh Chính thì ở cả trong lẫn ngoài và khác với kinh Biệt là chú trọng ở Tạng Phủ).
Nếu theo đường vận hành của kinh Cân từ chỗ bắt đầu cho đến chỗ chấm dứt thì kinh Cân đa số bắt đầu từ đầu ngón tay, ngón chân, đi qua những chỗ khớp xương cổ tay, khủy tay, nách, vai, mắt cá, đầu gối, đùi háng, rồi sau đó chia ra ở ngực, lưng, cuối cùng đến đầu và mình (khác hẳn với sự bắt đầu và chấm dứt, hoặc lên hoặc xuống của 12 Kinh Chính, cũng như khác với kinh Biệt ở chỗ Kinh Biệt bắt đầu từ khủy tay, đầu gối trở lên).
Theo thiên 'Kinh Cân' (LKhu 13) thì:

KINH CÂN	VỊ TRÍ GIAO HỘI	VÙNG HUYỆT TƯƠNG ỨNG
+ Kinh Cân của 3 kinh Dương ở chân	Giao hội ở xương gò má [lưỡng quyền].	Vùng huyệt Tứ Bạch - Vi.2.
+ Kinh Cân của 3 kinh Âm ở chân	Giao hội ở bộ phận sinh dục.	Vùng huyệt Khúc Cốt - Nh.2.
+ Kinh Cân của 3 kinh	Giao hội ở chỗ nhọn 2	Vùng huyệt Bản Thần -

http://tieulun.hopto.org

Dương ở tay	bên đầu (giốc).	Đ.13.
+ Kinh Cân của 3 kinh Âm ở tay	Giao hội ở hông ngực.	Vùng huyệt Uyên Dịch - Đ.22.

Như vậy đường vận hành của kinh Cân khác với:
. 12 kinh Chính ở chỗ 12 kinh Chính dựa theo sự lưu chuyển của Âm Dương, thủ, túc mà tạo nên sự tuần hoàn chỉnh thể.
. 12 kinh Biệt ở chỗ kinh Biệt dựa vào sự ra - vào, ly - hợp của 2 kinh Biểu Lý với nhau.

c- Biểu Hiện Bệnh Lý Của Kinh Cân

Kinh Cân có nhiều nhánh nhỏ gọi là Tôn Lạc ở ngoài da (TVấn 56, 9). Khi tà khí từ bên ngoài xâm nhập vào tôn lạc rồi vào kinh Cân. Khi Vệ khí suy thì tà khí sẽ chuyển vào kinh Chính và Tạng Phủ. Tiến trình này không nhất định mà tùy thuộc vào Vệ khí. Nếu Vệ khí trong kinh Chính mạnh thì tà khí chỉ ở kinh Cân, đôi khi gây rối loạn ở cơ, xương.

Vì kinh Cân ở phần bên ngoài (vệ), liên hệ nhiều đến gân cơ, vì vậy khi tà khí xâm nhập vào kinh Cân thì phần gân cơ chịu ảnh hưởng nhiều nhất, gân cơ chủ sự chuyển động, do đó biểu hiện bệnh lý cách chung của kinh Cân là gân cơ đau nhức và co rút hoặc mềm nhão (chi tiết bệnh lý: xin xem ở mục Triệu Chứng của từng đường kinh).

d- Tác Dụng Của Kinh Cân

Tác dụng của kinh Cân là sắp nối các xương với nhau, tham gia duy trì sự liên lạc toàn thân (Châm Cứu Học Thượng Hải).

Sách 'Trung Y Học Khái Luận' giải thích: " ...Có 1 số vùng bệnh vượt khỏi phạm trù của Kinh Chính và kinh Biệt, cùng 1 tên mà khác kinh nhưng lại trị được bệnh như nhau. Thí dụ: huyệt Hợp Cốc (Đtr.4), Dương Cốc (Ttr.5) của kinh thủ Dương Minh và Thủ Thái Dương đều có thể trị đầu đau, đó là vì kinh Cân thủ Dương Minh và thủ Thái Dương có thể 'lên góc trán bên trái, liên lạc với đầu, xuống cằm bên phải".

e- Phân Bố Các Kinh Cân

Mỗi đường kinh có một đường kinh Cân mang cùng tên, chỉ khác là có chữ Cân đứng ở đầu. Thí dụ: Kinh Cân thủ Thái âm Phế, kinh Cân túc Thiếu âm Thận...

f- Chẩn Đoán

Chứng trạng chính của kinh Cân là đau + co rút hoặc mềm nhão.

http://tieulun.hopto.org

9. HỆ THỐNG KINH LẠC MẠCH

A. Đại cương
Kinh là đường dẫn khí huyết đi đến mọi chỗ trong cơ thể.
Lạc là những nhánh phân ra từ kinh, nối kết các kinh mạch với nhau.
Kinh Lạc là những đường ngang dọc làm thành 1 mạng lưới nối tiếp chằng chịt, phân bố khắp toàn thân. Kinh Lạc nối kết các tổ chức cơ quan tạng phủ lại với nhau như 1 chỉnh thể thống nhất.
Chữ Kinh theo người xưa có 1 ý nghĩa hết sức quan trọng. Chữ Kinh thuộc bộ Mịch ( ) có nghĩa là sợi tơ, như vậy, Kinh là những sợi tơ dệt theo chiều thẳng đứng, không đứt đoạn. Người xưa ví Kinh giống như mạch nước trong lòng đất (địa trung thủy mạch).
Hoạt-Bá-Nhân khi chú giải điều I Nan Kinh ghi: "...Khi người xưa gọi là Kinh có nghĩa là nơi lưu hành khí vinh vệ, sự lưu hành này theo đúng 'Kinh và thường' không bao giờ ngưng nghỉ...".
Trước đây danh từ 'Kinh' thường được gọi chung là Kinh Tuyến (Méridien) được Soulier De Morant dùng để dịch từ chữ 'Kinh' của y học cổ truyền phương Đông. Nếu hiểu chữ Kinh theo nghĩa kinh tuyến của S. Morant thì 'Kinh' chỉ là những đường ngang dọc giống như những đường kinh tuyến hoặc vĩ tuyến vẽ trên bản đồ. Vì dễ hiểu như thế nên danh từ kinh tuyến dễ dàng được chấp nhận 1 cách nhanh chóng và đơn giản. Tuy nhiên, Kinh Lạc theo YHCT không phải chỉ là những đường ngang dọc (longitude - lattitude) mà là cả 1 hệ thống mạng lưới chằng chịt nối kết và liên hệ với nhau 1 cách chỉnh thể chứ không rời rạc như những đường dọc ngang mà S. Morant xử dụng.
Năm 1978, Vegralich đã đề nghị dùng danh từ 'Kênh' (Chanel) với ý nghĩa như là kênh trong thông tin liên lạc của vô tuyến điện. Tuy nhiên sau đó đã bị Hội Châm Cứu Quốc Tế phủ nhận vì cũng không hoàn toàn nêu lên đúng thực chất của chữ Kinh.
Gần đây, Félix Mann đề xuất dùng từ 'Kênh' (Cannal), hiểu như con kênh nhỏ có nước lưu chuyển trong đó. Từ này có vẻ gần hơn với ý niệm của YHCT, nên đang được chú ý và dễ chấp nhận hơn.
B- Lịch Sử Hình Thành Của Hệ Kinh Lạc
Có Hệ Thống Kinh Lạc Hay Không
Trong hầu hết các tài liệu cổ, chưa thấy có tài liệu nào đề cập 1 cách rõ ràng về việc hình thành hệ thống kinh lạc. Hệ thống kinh lạc hầu như chỉ được biết đến qua truyền thống: cha ông chúng ta nói thế, sách Nội Kinh viết...

http://tieulun.hopto.org

Việc hình thành của hệ Kinh Lạc không được diễn giải 1 cách hệ thống và chính thức mà chỉ được trình bầy rời rạc trong các tài liêu cổ, nhất là Nội Kinh (Linh Khu, Tố Vấn và Nan Kinh), vì vậy chúng tôi cố gắng sắp xếp lại thành 1 hệ thống:
a- Hệ Thống Kinh Lạc Theo YHCT
* Thiên 'Kinh Biệt' ghi: "Thập nhị Kinh Mạch là nơi con người dựa vào để sống, nơi mà bệnh dựa vào để thành, nơi mà con người dựa vào để trị, nơi mà bệnh dựa vào để khởi lên. Cái học về y bắt nguồn từ đây, sự khéo léo của thầy thuốc phải đạt đến" (LKhu 11, 3-6).
* Thiên 'Hải Luận' ghi: "Thập nhị Kinh Mạch, bên trong thuộc vào Tạng Phủ, bên ngoài lạc với tứ chi và cốt tiết..." (LKhu 33, 1).
* Điều 23 Nan Kinh ghi: "Kinh Mạch là nơi vận hành của khí huyết, là nơi để cho khí Âm Dương thông nhau, nhằm làm 'vinh' [tươi nhuận] cho cơ thể" (Nan 23, 6).
Dựa vào điểm khiếm khuyết trên, các nhà nghiên cứu về kinh lạc, đứng trên quan điểm hệ thống thần kinh đã từ chối hệ thống kinh lạc của YHCT với nhận định rằng hệ thống kinh lạc của YHCT chẳng qua chỉ là 1 hình thức nào đó của hệ thần kinh.
R.A. Durinhian trong bài 'Bàn Về Phương Pháp Luận Và Sinh Lý Học Của Vấn Đề Huyệt, Kinh Lạc Và Năng Lượng Trong Phản Xạ Liệu Pháp' đăng trong tài liệu 'Lý Thuyết Và Thực Hành Phản Xạ' xuất bản năm 1981 có ghi: "Hiện nay, rất nhiều các chuyên gia cả ở Châu Âu lẫn Châu Á có 1 quan điểm là: các kinh tuyến (các đường kinh lạc) là sự quy ước hoàn toàn, là 1 khái niệm chức năng giống như 1 quan niệm về hình thái học. Nó không tồn tại và không thể tồn tại vì sự hiện diện của chúng không cần thiết cho 1 cái gì cả...". Giáo sư M. Rouvière, giáo sư nổi tiếng về giải phẫu của trường đại học y khoa Paris, đã có lần chủ trì để nhà giải phẫu Perreti Della Rocca mổ xác chết để xem các đường kinh có tồn tại thực không. Sau đó, Rouvière đã tuyên bố thẳng thừng là hệ kinh lạc là 'sản phẩm' của trí tưởng tượng Đông phương chứ trong thực tế không có trong cơ thể.
- Tykochinkaia, Ounsova, Novinsk (Liên Xô) và Chu-Liễn (Trung Quốc) cho thấy: đường đi của các kinh mạch, cách chung, phù hợp với các đường đi của các dây thần kinh và mạch máu lớn...
Như vậy, các tác giả theo chiều hướng thần kinh học cho rằng không có hệ thống kinh lạc mà kinh lạc chính là hệ thống thần kinh đứng ở 1 góc độ khác.
Tuy nhiên, đầu năm 1986, tại Pháp, bác sĩ Jean Claude Barras và các nhà nghiên cứu viện y học Neker, đã chụp được các đường kinh lạc bằng 1 máy điện tử đặc biệt. Các nhà y học tiêm vào 1 số huyệt 1 dung dịch chứa Tecnetic (1 chất hoá học có tính phóng xạ). Máy ảnh bắt được những tia Gamma phát ra từ chất này. Qua đó người ta thấy: sau khi tiêm vào các huyệt dung dịch chứa chất Tecnetic trên đã lan toả theo những kinh, phần nào trùng hợp với những đường kinh được mô tả

trong các sách châm cứu xưa. Ngược lại, nếu tiêm vào 1 điểm (huyệt) khác trên cơ thể thì dung dịch chỉ tụ lại 1 chỗ, không hề lan toả. Đáng chú ý là các nhà y học đã xác định được rằng các kinh châm cứu chụp ảnh được hoàn toàn không tương ứng với đường đi của các mạch máu, đường gân hoặc đường dây thần kinh. theo các nhà y học này thì đó là các 'Kinh chức năng' chạy theo những đường mà cho đến nay khoa học chưa hề biết.
Khám phá trên của các nhà y học Pháp đã tạo nên 1 tiếng vang rất lớn và đã nêu lên được vai trò của kinh lạc, 1 hệ thống biệt lập với đầy đủ vai trò và chức năng của nó trong lãnh vực y học.
Trên Cơ Sở Nào Người Xưa Có Được Các Kết Luận Về Hệ Kinh Lạc
Chưa có tài liệu nào chắc chắn để biết rõ người xưa đã dựa trên cơ sở nào để tìm ra hệ thống Kinh Huyệt. Tuy nhiên, trải qua suốt quá trình hình thành các học thuyết cơ bản của YHCT, có thể nhận thấy rằng phương pháp chủ yếu mà người xưa dùng để nhận thức sự vật thường là phương pháp quy nạp tức là dựa trên các sự kiện này, sự kiện khác... rồi tổng hợp lại. Như vậy, việc hình thành các đường kinh mạch có thể diễn ra như sau:
- Quan sát nơi những người được châm kim, thấy có những cảm giác được truyền cách này hoặc cách khác trong cơ thể. Dựa theo cảm giác chủ quan hoặc qua sự mô tả của người bệnh, từ đó hình thành và đúc kết nên được 1 hệ thống Kinh Lạc.
- Dựa theo quan niệm 'Thiên Nhân Hợp Nhất', theo đó, con người là bản sao nhỏ của trời đất (tiểu thiên địa), luôn ứng với cơ cấu của Trời và đất. Có thể thấy rõ trong thiên 'Kinh Biệt' như sau: "Hoàng Đế hỏi: Ta nghe rằng con người hợp với thiên đạo, bên trong có ngũ tạng để ứng với ngũ âm, ngũ sắc, ngũ thời, ngũ vị, bên ngoài có lục phủ để ứng vớilục luật, lục luật để kiến nên các kinh Âm Dương để hợp với thập nhị huyệt, thập nhị thần, thập nhị tiết, thập nhị kinh thủy, thập nhị thời, thập nhị kinh mạch...'(LKhu 11, 1-3). Như vậy, theo ý Hoàng Đế (đại diện cho giới tìm hiểu) thì sở dĩ có 12 (thập nhị) kinh mạch là để ứng với trời đất. Điều này được minh giải rất rõ qua câu trả lời của Bá Cao trong thiên 'Tà Khách' khi Hoàng Đế hỏi: Thiên hình tròn, đất hình vuông thì đầu con người cũng tròn, chân con người cũng vuông để ứng theo... Địa có 12 kinh thủy, con người có 12 kinh mạch ứng theo..." (LKhu 71, 16, 31). Hoặc thiên 'Âm Dương Nguyệt Lệnh' ghi: " Từ thắt lưng trở lên thuộc về thiên, từ thắt lưng trở xuống thuộc về địa. Cho nên thiên thuộc Dương, địa thuộc Âm, vì vậy, 12 kinh mạch của túc ứng với 12 nguyệt..." (LKhu 41, 2).
Khi chú giải điều I sách Nan Kinh:

+ Đinh-Đức-Dụng chú: "...Như vậy, phàm tả hữu, thượng hạ đều có khí của tam âm và tam dương hợp lại thành 12. Vì thế cho nên trong thân thể con người cũng có 12 kinh để chủ về các phần của tả hữu, thượng hạ...".
+ Dương-Huyền-Tháo chú: "Phàm nơi con người, hữu thủ và lưỡng túc đều có tam âm mạch và tam dương mạch, hợp lại thành 12...".
Chú giải Nan thứ 23, Dương-Huyền-Tháo viết: " Kinh Mạch 12, Lạc Mạch 15, gồm 27 khí, nhằm lấy phép ở 3 lần 9: Thiên có 9 tinh, Địa có 9 châu, Nhân có 9 khiếu"... Như vậy việc hình thành hệ thống kinh mạch của người xưa dựa trên lối ' tỉ suy luận' (suy luận theo cách so sánh) và dựa trên đúc kết các quan sát.
Khi nêu lên nhận xét về quá trình hình thành hệ kinh lạc của người xưa, R.A Durinhian, trong tài liệu 'Lý Thuyết Và Thực Hành Phản Xạ Liệu Pháp' đã nhận định như sau: "Để đánh giá đúng đắn về học thuyết này (tại sao người xưa đề ra hệ thống kinh mạch), cần nhớ lại thời đại lịch sử khi nó ra đời, nhớ lại trình độ nhận thức và truyền thống, những đặc điểm về chính trị, kinh tế, triết học của thời đại của nhân dân trong thời kỳ xa xưa đó...Vì vậy, tất cả những gì đạt được của lý thuyết châm cứu trong thời đại đó chỉ là những kết quả của những quan sát bên ngoài dựa trên cơ sở những đánh giá chủ quan của người bệnh...Có điều những tư tưởng lý luận để giải thích các phương thức đó không dựa trên bất kỳ 1 cơ sở, số liệu khách quan nào ngoài quan sát bên ngoài... Nó nói lên tính chất phiến diện chủ nghĩa của thời đó...".
b- Hệ Thống Kinh Lạc Theo YHHĐ
Y học hiện đại đã tìm cách giải thích cơ cấu của hệ kinh lạc dưới nhiều khía cạnh khác nhau, ở đây chỉ ghi lại 1 số quan điểm chính, có giá trị cao:
+ Từ năm 1960, học viện y học Vũ Hán (Trung Quốc) cho hệ kinh lạc là 1 hệ thông tin của cơ thể, trong đó, huyệt là nơi thu và phát tin tức. Châm cứu là 1 khâu cung cấp tin, chọn huyệt và thủ thuật châm là dạng chất lượng tin, đắc khí là dấu hiệu tiếp thu tin tức tốt.
+ Ngành điều khiển học cho rằng kinh lạc là những đường dẫn truyền tin tức dưới các dạng năng lượng khác nhau. Các thông tin được xử lý trong 'hộp đen' (Black box), từ đó truyền ra các mệnh lệnh thông với các nơi bệnh.
+ Năm 1972, tại Hội Nghị Châm Cứu Địa Trung Hải, Darras (Pháp) cho rằng hệ kinh lạc là những giải nước iôn hoá, các đường iôn hoá bao phủ khắp cơ thể đã tạo nên 1 hệ tự điều chỉnh. Vì thế, sự can thiệp của thầy thuốc lên huyệt châm cứu có thể có khả năng có tác dụng và hiệu lực hoá khi có 1 rối loạn chức năng xảy ra cho hệ kinh lạc.
+ Năm 1973, Court Puyen (Pháp) cho rằng, mọi kích thích bình thường liên tục tác động trên cơ thể sẽ nhanh chóng tự triệt tiêu khi thông qua sự biến đổi của Ngũ

http://tieulun.hopto.org

hành, cơ thể luôn giữ được thế quân bình trong 1 môi trường sống không ngừng biến đổi. Sự điều chỉnh này không thể thông qua hệ thần kinh vì tốc độ dẫn truyền của hệ thần kinh quá nặng nề và chậm chạp so với yêu cầu về tự điều chỉnh những kích thích luôn tác động lên cơ thể.
+ Hệ Thống Kinh Lạc Theo Sinh Lý Thần Kinh: R. A. Durinhian dựa vào phản xạ liệu pháp cho rằng, sự vận chuyển trong kinh lạc chủ yếu là do hệ thần kinh vận động. Theo ông, sự phân bố của các đường kinh bắt đầu ở các chi và kết thúc ở vùng đầu mặt hoặc ngược lại. Tác dụng mạnh nhất của các đường kinh lạc, cụ thể là các huyệt lại mạnh nhất ở điểm đầu hoặc điểm cuối. Tại sao có sự kiện trên, chính là do sự phân bố dây thần kinh ở các vùng đó nhiều hơn các vùng khác. Các chi ở người, các ngón tay, bàn tay, có nhiều khối lượng tế bào hơn, do đó, sự nhậy cảm nhiều hơn, và vì thế, nó điều khiển những hoạt động chính xác hơn so với khối lượng đòi hỏi để điều khiển những hoạt động của các cơ bắp phần thân, dù phần thân chiếm diện tích nhiều hơn hàng trăm lần so với ngón tay. Ở bán cầu đại não, vùng chức năng của các ngón tay chiếm vị trí lớn hơn so với vùng chức năng của phần thân. Và phần mặt cũng chiếm 1 vị trí đáng kể, nhất là vùng chung quanh miệng... Khi kích thích các huyệt ở vùng tay chân, đặc biệt ở các vùng riêng biệt hoặc là ở vùng đầu mặt, sẽ kích thích 1 khối lượng lớn hơn các tế bào thần kinh hoạt động so với khi kích thích các huyệt ở vùng thân, bụng, ngực".
Hiện nay, hầu hết các sách giáo khoa về Châm Cứu đều thống nhất về hệ thống Châm Cứu bao gồm:
12 kinh Chính. 12 kinh Cân.
12 Kinh Biệt. 15 Lạc Mạch.
Bát Mạch Kỳ Kinh. Các mạch máu.
Huyệt (Chủ yếu là 365 Kinh Huyệt, chứ không gồm Kỳ Huyệt và Tân Huyệt).
BẢNG TÓM TẮT HỆ THỐNG KINH LẠC MẠCH

		Kinh	**12 Kinh Chính đi dọc ở giữa cơ.**
H		Mạch	12 Kinh Biệt tách từ Kinh Chính.
Ệ	Phần		8 Kỳ Kinh Bát Mạch.
	Kinh		
K	Lạc		15 Lạc Mạch lớn, đi ngang, đi chéo.
I		Lạc	Lạc Mạch.
N		Mạch	Lạc Mạch nhỏ.
H			Lạc Mạch nổi ở nông.
L	Phần	Đi vào trong:	Tạnng Phủ có liên hệ với Kinh Mạch..
Ạ	Phụ	Đi ra ngoài	12 Kinh Cân: có liên hệ với kinh Chính.

C	Thuộc		12 Khu Bì Bộ: có liên hệ với kinh Chính.

10. HỆ THỐNG LẠC MẠCH

A. Đại cương
Lạc Mạch là gì
+ Trương-Cảnh-Nhạc chú giải thiên 'Bản Du' (LKhu 2) ghi: 'Lạc tức là liên lạc với nhau".
+ Trương-Chí-Thông chú giải thiên 'Ngũ Vị Luận' (LKhu 56) ghi: " Lạc mạch ví như những chi lưu của giang hà, Tôn lạc ví như những chi lưu ngoài chi lưu, Đại lạc ví như ngoài giang hà còn có giang hà, bên ngoài nó tương thông với tôn lạc của 12 kinh mạch nhưng cuối cùng tất cả đều xuất ra để qui về với biển".
-Thiên 'Kinh Mạch' ghi: "Các mạch nổi lên mà chúng ta thấy đều thuộc về Lạc mạch" (LKhu 10, 117) và 'Những mạch hiện ra đều thuộc Lạc mạch" (LKhu 10, 121).
Trương-Cảnh-Nhạc khi chú giải đoạn này của thiên Kinh Mạch giải thích: "Phàm những sợi gân nằm ở phía ngoài cánh tay đều hiện lên rõ ràng, tục gọi là gân xanh. Thực ra đây không phải là gân, không phải là mạch, đó là những đại lạc chứa huyết, gọi là 'Phù Lạc'".
b- Cơ Cấu Của Lạc Mạch
Sách Nan Kinh, điều 26 ghi: "Kinh có 12, Lạc có 15...".
Các tài liệu Kinh điển như Nội Kinh, Nan Kinh đều xác nhận có 15 Lạc Mạch, đó là:
· 12 Lạc của 12 Kinh.
· 1 Đại lạc của Tỳ.
· 2 lạc của Kỳ Kinh Bát Mạch.
1) Tại sao có đến 15 Lạc
Điều 26 Nan Kinh ghi: "Kinh có 12, Lạc có đến 15, ba Lạc dư ra là những Lạc nào"
Cũng Nan Kinh giải thích: "Thực vậy, có dương lạc cũng có âm lạc, có đại lạc của Tỳ. Dương lạc chính là lạc của mạch Dương Kiều, Âm lạc là lạc của mạch Âm Kiều, do đó, có 15 lạc"
Sách Nan Kinh cho 2 mạch của Kỳ Kinh Bát Mạch là mạch của Dương Kiều và Âm Kiều nhưng trong thiên 'Kinh Mạch'(LKhu 10), lại chỉ nhắc đến Lạc huyệt của mạch Đốc là huyệt Trường Cường và Lạc của Nhâm mạch là huyệt Vĩ Ế (Cưu Vĩ).
Tại sao sách Nan Kinh ghi 2 Lạc mạch trên thuộc mạch Âm và Dương Kiều, sách Nội Kinh Linh Khu lại cho đó là 2 Lạc của mạch Đốc và Nhâm. Không thấy tài liệu

http://tieulun.hopto.org

nào nói đến tên 2 lạc của mạch Âm và Dương Kiều mà chỉ thấy nói đến tên huyệt Trường Cường (Lạc của mạch Đốc) và Vĩ Ế (Lạc của mạch Nhâm).
Dương-Huyền-Tháo, khi chú giải điều 28 Nan ghi: "...Con người có 2 Kiều, gồm Âm và Dương, nằm ở 2 bên phía trong và ngoài chân. Ở người nam, bên ngoài chân gọi là 'Kinh', bên trong chân gọi là 'Lạc'. Ở phái nữ, bên trong chân gọi gọi là 'Kinh', bên ngoài chân gọi là 'Lạc'. Vì thế mới có 2 Lạc của Âm và Dương Kiều. Kinh ghi rằng: 'Nơi nam giới, nên tính từ Dương Kiều, phụ nữ nên tính từ Âm Kiều, đường nào được tính chính thức thì được xem là 'kinh', tính phụ theo gọi là 'Lạc'".
Như vậy, có thể hiểu rằng: vì Âm và Dương Kiều không có huyệt chính, phải lấy huyệt của các đường kinh giao hội. Dương Kiều giao hội với mạch Đốc cho nên lấy Lạc mạch của mạch Đốc là huyệt Trường Cường, Âm Kiều giao với mạch Nhâm nên lấy mạch Lạc của mạch Nhâm là huyệt Vĩ Ế.
2) Tại sao Tỳ có đến 2 Lạc huyệt trong khi các đường kinh khác chỉ có 1
Trương-Cảnh-Nhạc giải thích: "...Kẻ ngu này xét rằng huyệt Lạc của kinh Tỳ là huyệt Công Tôn, nhưng lại có huyệt Đại Lạc là huyệt Đại Bao. Huyệt Lạc của Dương minh Vị là Phong Long nhưng trong thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' lại có đưa ra huyệt Đại Lạc của Vị là huyệt Hư Lý, trong các kinh khác huyệt Lạc chỉ có 1, riêng Tỳ và Vị có đến 2 huyệt Lạc, đó là vì Tỳ Vị là gốc của Tạng Phủ".
Riêng về Hư Lý, thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (TVấn 18) ghi: " Đại Lạc của Vị, gọi là Hư Lý, nó chạy suốt lên hoành cách mô, chằng ngang vào Phế, vòng xuống dưới vú bên trái (tả nhũ), lúc nó động có thể chạm vào áo. Mạch này để chẩn đoán tông khí (tức Vị khí)" (TVấn 18, 26). Như vậy tuy mang tên là Đại lạc của Vị nhưng Hư Lý không phải là huyệt như huyệt Đại Bao của kinh Tỳ, không có ý nghĩa gì trong Châm cứu, mà chủ yếu chỉ để chẩn đoán Vị khí. Chính vì vậy hầu như toàn bộ các sách giáo khoa đều chỉ nhắc đến 15 Lạc Mạch mà thôi (không nhắc đến Hư Lý).
3) Tại sao gọi Lạc thứ 2 của Tỳ là Đại Lạc
Đinh-Đức-Dụng khi chú giải điều 28 Nan, ghi: "Lạc của Tỳ gọi là Đại Lạc vì Tỳ tượng cho Thổ, chủ về ngôi trung cung, vượng cả 4 mùa, phân ra để nuôi dưỡng cả 4 tạng, vì thế mới gọi tên Đại lạc của Tỳ là Đại Bao".
Sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' ghi: "... Đường kinh Tỳ thống quán các đường kinh của Tạng Phủ, Âm Dương, Biểu Lý, trên dưới, vì thế, gọi Lạc của Tỳ là Đại Lạc".
c- Phân Loại Lạc Mạch
Tuy gọi chung là Lạc Mạch nhưng xét về vị trí, chức năng, có thể phân làm 2 loại Lạc Mạch là Lạc Dọc và Lạc Ngang.

http://tieulun.hopto.org

c.1) Lạc Dọc: “Là những nhánh tách ra từ Kinh chính, có thể đi song song với Kinh chính nhưng nó không đi vào sâu cũng không dài như các Kinh chính” (Trung Y Học Khái Luận).
c.2) Lạc Ngang: (Sách ‘Trung Y Học Khái Luận’ gọi là Biệt Lạc) là những nhánh từ kinh mạch rẽ ra, thường ngắn vì chủ yếu là nối kinh khí giữa các Lạc và Nguyên huyệt của 2 đường kinh có quan hệ Biểu Lý với nhau.
(Xem chi tiết từng loại Lạc Mạch)
d- Vận Hành Của Lạc Mạch
-Trương-Chí-Thông khi chú giải thiên ‘Kinh Mạch - LKhu 10’ ghi: Huyết khí của Vị phân bố và tán ra ở phần dương thuộc bì phu, đi từ đại lạc để xuất ra đến tôn lạc bì phu, từ lạc mạch, để rồi âm chạy đang dương, dương chạy sang âm... Dương lạc chạy sang bên âm, âm lạc chạy sang bên dương, tạo thành con đường chéo với kinh mạch, mỗi bên đều có con đường đi riêng của mình và xuất ra ở tôn lạc, tán ra ở bì phu. Cho nên thủ Thái Âm có Biệt Lạc là Liệt Khuyết, thủ Thiếu âm kinh có Biệt Lạc là Thông Lý... Tất cả không liên quan gì đến các huyệt Tỉnh, Vinh, Du, Kinh, Hợp của các kinh thủ hoặc túc”.
-Trương-Cảnh-Nhạc khi chú giải thiên’Kinh Mạch’ ghi: “Phàm con đường mà kinh mạch đi đều ở trong khoảng ‘khê cốc và đại tiết’, con đường mà Lạc mạch đi thì không qua các nơi ‘đại tiết’ mà lại chỉ theo những nơi mà kinh mạch không đến được”.
Thiên ‘Kinh Mạch’ (LKhu 10) từ câu 133 - 181 nêu lên đầy đủ tên, đường vận hành và bệnh lý của các Lạc:
“Biệt (Lạc) của thủ Thái âm (Phế) tên gọi là Liệt Khuyết, khởi lên ở phía trên cổ tay, trong khoảng phận nhục, cùng đi ngay ở kinh Thái âm, nhập thẳng vào giữa gan tay, tán ra để nhập vào huyệt Ngư Tế”.
(Xem thêm chi tiết ở từng đường kinh).
Tuy nhiên, xét kỹ về Lạc mạch, có thể nhận thấy:
+ Lạc ngang: đa số khu trú ở khủy tay, bàn tay và bàn chân.
+ Lạc Dọc: đi từ các kinh đến trực tiếp các tạng phủ và vùng đầu mặt.
+ Tôn lạc: đa số nổi dưới da thành các mạch máu nhỏ.
e- Tác Dụng Của Lạc Mạch
+ Lạc Ngang: Nối kết sự hoạt động liên lạc chủ yếu giữa 2 kinh có quan hệ Biểu Lý với nhau [qua các huyệt Lạc và Nguyên] (Trung Y Học Khái Luận).
+ Lạc Dọc: Đưa kinh khí từ các kinh chính đến các Tạng phủ và vùng đầu mặt (Trung Y Học Khái Luận).
+ Tôn Lạc: Giúp dễ chẩn đoán, nhất là qua các mạch máu nhỏ nổi ở vùng hoặc đường đi của kinh lạc bị bệnh.

11. HỌC THUYẾT THIÊN NHÂN HỢP NHẤT

A.- ĐẠI CƯƠNG

Học thuyết Thiên Nhân Hợp Nhất còn gọi là Quan Niệm Chỉnh Thể. Trong y học cổ truyền từ xưa, người ta đã quan niệm : Cơ thể con người là 1 khối thống nhất giữa con người với khí hậu và hoàn cảnh xã hội, phong tục địa phương, có những mối quan hệ chặt chẽ với nhau. Trong Y Học, học thuyết này được dùng làm chỉ đạo các phương pháp phòng bệnh, gìn giữ sức khỏe, tìm ra nguyên nhân bệnh và đề ra các phương pháp phòng chữa bệnh toàn diện.

B.- QUAN HỆ GIỮA CON NGƯỜI VÀ HOÀN CẢNH TỰ NHIÊN

Con người là một sinh vật trong vũ trụ (Nhân thân tiểu thiên địa) do đó, chịu mọi ảnh hưởng và chi phối của vũ trụ.

1. Hoàn cảnh tự nhiên

a) *Khí hậu thời tiết*

Trong một năm có 4 mùa : xuân, hạ, thu, đông và có sáu khí (Lục khí) : Phong (gió), Hàn (lạnh), Thử (nắng), Thấp (ẩm) (ướt), Táo (khô ráo), Hỏa (nóng), sáu thứ khí này đi theo 4 mùa, tác động đến sức khỏe con người, (Chi tiết sẽ gặp trong bài Nguyên Nhân Gây Bệnh).

Căn cứ vào chu kỳ nhất định của thời gian, áp dụng phương pháp thống kê, người ta đã xác định được những mùa nào hay có bệnh gì, nhất là bệnh truyền nhiễm. Thí dụ : Bệnh Bại liệt thường gặp vào mùa xuân, và cuối hè, sốt xuất huyết hay gặp vào tháng 7, 8... Nguy cơ chết vì đau tim cao nhất về tháng giêng đối với một số nước ở bán cầu phía Bắc...

Việc quy hoạch được thời gian tính của bệnh tật, giúp đưa đến những biện pháp phòng ngừa, phòng chống dịch một cách có hiệu quả.

Ngoài ra, các nhà nghiên cứu cũng nhận thấy : Dược liệu thấm nhập vào cơ thể con người cũng theo một chu kỳ riêng. Năm 1959 Halberg đã thí nghiệm cho chích Ouabain (1 hoạt chất kích thích Tim) cho chuột nhắt, cho thấy, tỷ lệ chết ở các lô tiêm trong khoảng 8-12g rất cao, trái lại, tỷ lệ chết ở lô chích lúc 24g lại rất thấp... Hiểu rõ được thời gian tính của Dược liệu, sẽ giúp đưa Dược liệu vào cơ thể 1 cách chính xác hiệu quả ngay cả khi dùng liều nhỏ nhất.

b) *Phong tục, tập quán của mỗi địa phương cũng ảnh hưởng rất lớn trong sinh hoạt, cơ thể.*

http://tieulun.hopto.org

Miền núi cao, do thiếu lượng lốt từ biển mang vào, dễ phát sinh bướu cổ. Cuộc sống vội vàng, căng thẳng, của người dân thành thị dễ đưa đến các bệnh loét bao tử, loét tá tràng. Khẩu phần dư thừa mỡ đưa đến các chứng xơ mỡ động mạch, suy Tim vành...
Miền rừng núi, đầm lầy, tạo điều kiện cho muỗi sống, dễ gây ra bệnh sốt rét...

2. Hoàn cảnh xã hội

Điều kiện chính trị, kinh tế, văn hóa của xã hội cũng tác động đến tư tưởng, tình cảm đạo đức của con người.
- Tại những nước ngoài, người dân có trình độ cao, rất ít khi gặp các chứng bệnh hay lây, thậm chí nhiều nước, bệnh lao phổi, cùi hủi... hầu như không còn có tên trong sách thuốc của họ nữa.
- Tại những nước điều kiện kinh tế và văn hóa quá yếu kém, người ta thấy tỷ lệ các bệnh suy dinh dưỡng, bệnh về đường ruột rất cao.

3. Thái độ của con người

Các yếu tố bên trong cũng như bên ngoài, góp phần gây ra những sự xáo trộn, dẫn đến bệnh tật, vì thế, con người cần phải thích ứng, thích ứng với mọi hoàn cảnh, chế ngự và cải tạo thiên nhiên, xã hội... để sinh tồn và phát triển. Muốn vậy, cần phải có sức khỏe, có sự hiểu biết để thích ứng với hoàn cảnh dưới nhiều hình thức phong phú : từ cách nghĩ, cách làm, lối sống đều phải hòa nhịp với tự nhiên, thời đại, có như thế mới sinh tồn và phát triển được.

D.- ỨNG DỤNG VÀO Y HỌC

1. Trong chẩn đoán

Phải biết kết hợp nhiều mặt : Yếu tố bên ngoài (Lục khí : Phong, Hàn, Thử, Thấp, Táo, Hỏa) và yếu tố bên trong (vui, buồn, giận, lo, nghĩ, kinh, sợ, thất tình) nắm được thời điểm gây bệnh (theo mùa, theo Ngũ vận Lục khí...), hiểu được hoàn cảnh (giàu nghèo, địa dư, phong tục...).
Tuy nhiên, chủ yếu phải nhận định rằng : *Bệnh tật chỉ xảy ra do sự thay đổi nội tạng, tức là giảm sút sự đề kháng (chính khí hư) làm cơ thể không thể thích ứng được với ngoại cảnh, gây bệnh (tà khí thịnh).*

2. Trong điều trị

Người thầy thuốc Y học cổ truyền dân tộc, trong chữa bệnh, một mặt cần giải quyết nguyên nhân gây bệnh, (đuổi, trục tà khí ra), mặt khác, phải chú trọng đến việc nâng cao sức chống đỡ của cơ thể (phù chính khí). Ngoài ra, còn phải chú ý đến hoàn cảnh tự nhiên (địa dư, khí hậu...) hoàn cảnh xã hội, kinh tế (giàu nghèo, lớn bé), thời điểm phát sinh bệnh... của người bệnh để chọn phương thuốc điều trị cho thích ứng : Uống thuốc, Châm cứu, tập Y võ dưỡng sinh...

3. Trong phòng bệnh

http://tieulun.hopto.org

"Phòng bệnh hơn chữa bệnh", đừng để bệnh tật xảy ra rồi mới điều chỉnh, nhưng giữ và phòng sao cho bệnh tật không thể xảy ra hoặc nếu lỡ có xảy ra thì cũng giảm nhẹ hơn.
a) *Phòng bệnh tiêu cực* :
- Ăn uống, giữ vệ sinh...
- Điều độ sinh hoạt, tình dục, lao động...
b) *Phòng bệnh tích cực :*
- Thay đổi nếp sống lạc hậu, bỏ những tập quán mê tín.
- Rèn luyện thân thể : Thể dục, Thể thao, Y võ dưỡng sinh...
- Phương pháp rèn luyện sức khỏe đã được danh y Tuệ Tĩnh tóm kết trong câu :
"Bế tinh, Dưỡng khí, Tồn thần,
Thanh tâm, Quả dục, Thủ chân, Luyện hình".
Tổng kết về Học Thuyết Thiên Nhân Hợp Nhất : Qua 3 Học thuyết : Âm dương, Ngũ hành và Thiên Nhân Hợp Nhất, Y học cổ truyền dân tộc đi đến quan niệm toàn diện, thống nhất, chỉnh thể trong công tác phòng và trị bệnh. Người thầy thuốc phải thấy con người ở thể THỐNG NHẤT TOÀN VẸN giữa các chức phận, tinh thần và vật chất, cá nhân và hoàn cảnh bên ngoài, để tìm ra các mâu thuẫn xáo trộn trong quá trình bệnh lý và giải quyết các mâu thuẫn đó bằng phương pháp TÍCH CỰC VÀ ĐÚNG ĐẮN NHẤT.
Ngoài ra, Thiên 'Ngọc Bản' (LKhu 60) đề cập đến vai trò của con người trong vũ trụ cũng đã ghi : "Phù chân giả, thiên địa chi trấn dã, Kỳ bất khả tham hộ" (Này, con người là qúy nhất trong trời đất, không thể không xứng đáng đứng giữa trời đất). Muốn xứng đáng đứng trong trời đất, phải biết hòa hợp với thiên nhiên, vũ trụ, với mọi người.
Hiện nay, theo Tổ chức y tế thế giới (OMS - WHO) thì *sức khỏe được hiểu không chỉ là không bệnh tật mà còn bao hàm 1 cuộc sống thoải mái về tinh thần, thể chất và xã hội*. Điều này cho thấy, người ta đã quan tâm đến con người 1 cách toàn diện (thể chất, tinh thần và môi trường xã hội). Điều này cha ông chúng ta đã đề ra từ ngàn xưa, chúng ta cố gắng duy trì, phát huy và hoàn thiện hóa dần mà thôi.

QUẢ LẮC SINH HỌC
Để giúp cho thầy thuốc có 1 cái nhìn tổng hợp về Đông Tây Y, chúng tôi xin giới thiệu dưới đây, 1 môn học đang được các nhà nghiên cứu Tây phương chú tâm đến, nội dung của nó rất sát gần với học thuyết Thiên Nân Hợp Nhất, chỉ khác là

đào sâu hơn, cụ thể hơn về con người, đó là NHỊP SINH HỌC, cụ thể là đồng hồ hoặc quả lắc sinh học.

A.- ĐẠI CƯƠNG

Năm 1964, F. Halberg đầu tiên sử dụng danh từ "Circadian" và được định nghĩa là: "thuộc vào 1 thời gian khoảng 24g. Đặc biệt áp dụng cho sự lập lại đều đặn của 1 số hiện tượng vào khoảng cùng 1 giờ mỗi ngày trong các cơ thể sống" (Circadian; pertaining to a Period of about 24 hours applied especially to the Rhythmic Repetition of certatin Phenomens in living organisms at about the same time each day).

Dần dần môn học này phát triển rộng và nhằm mô tả hoạt động nhịp nhàng và nhất là có tính cách tuần hoàn của môi trường nội thể và được gọi chung là : "Cyclostasis". Kyklos tiếng Hy Lạp là vòng tròn và stasis là bất động, mang ý nghĩa như 1 chu kỳ, giống như ý niệm "Hoàn vô đan" mà người xưa quan niệm trong thiên "Nguyên Kỷ Đại Luận" (TVấn 66) : "Thiên hữu Ngũ hành, dĩ sinh Hàn, Thử, Táo, Thấp, Phong, Ngũ khí vận hành như Hoàn vô đoan" (Trời có 5 hành sinh ra, lạnh, nóng, khô, ẩm, gió, 5 khí vận hành là chiếc vòng không đầu mối).

B.- NHỮNG LIÊN HỆ GIỮA CƠ THỂ VÀ NHỊP SINH HỌC

Vì khuôn khổ tài liệu có hạn, chúng tôi chỉ trích dẫn 1 đoạn vào những mối liên hệ giữa cơ thể và đồng hồ sinh học thôi, muốn biết thêm, xin tra cứu ở các tài liệu đã trích dẫn.

1. Về thân nhiệt :

- Giờ có thân nhiệt thấp nhất ở trẻ 2-3 tuần, vào lúc 21 giờ, trẻ 10-14 tuổi lúc 5g, ở trẻ 6 tháng lúc 23g, ở trẻ 2-3 tuổi lúc 3g, ở người lớn lúc 7g.

2. Về huyết áp và mạch :

- Giờ có mạch cao nhất : ở trẻ 6-8 tuần vào khoảng 1-3g, ở trẻ 5-8 tháng vào khoảng 3-5g, ở trẻ 2-3 năm vào khoảng 5-7g.
- Tần số co bóp tim ban ngày cao hơn ban đêm tới 30%.
- Nhịp huyết áp có cực tiểu vào lúc 23-24g, cực đại vào 11-12g hoặc 18-19g.
- Tần số co bóp của tim và mạch đập tụt xuống thấp nhất vào lúc sáng sớm (cuối giấc ngủ).
- Huyết áp động mạch thường cao nhất lúc 18g và thấp nhất vào buổi sáng khoảng 8-9g.

3. Mắt :

- Nhãn áp tăng buổi sáng và giảm buổi chiều.

4. Gan mật :

- Mật tiết ra từ Gan buổi sáng nhiều hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Hàm lượng Glycogen trong Gan đạt tối đa lúc 3g và thấp nhất lúc 15g. Tỷ lệ đường huyết cao nhất lúc 9g và thấp nhất lúc 18g.

5. Dịch vị bao tử :

- Dịch vị buổi sáng ít Acit hơn buổi chiều.

6. Bài tiết nước tiểu :

- Bài tiết nước tiểu cao nhất vào ban ngày, ít nhất vào ban đêm khoảng 24-4g.

7. Nội tiết :

- Sự bài tiết Cocticosteriot (tuyến thượng thận) trong huyết tương cao nhất vào lúc 4-6g và thấp nhất vào 24g, còn trong nước tiểu thì nhiều nhất 7-11g, ít nhất vào 23-3g.

C. ÁP DỤNG VÀO Y HỌC

Biết rõ thời khắc mạnh yếu của từng cơ quan tạng phủ sẽ giúp việc điều trị đạt nhiều hiệu quả cao dù nhiều khi chỉ dùng liều lượng, thuốc rất ít, cũng từ đó, có thể dẫn đến việc phòng bệnh 1 cách thiết thực.

Việc nghiên cứu các Nhịp Sinh Học để phục vụ cho Y Học đã đi đến 3 nhận xét quan trọng :

a) Một số bệnh là kết quả của rối loạn Nhịp sinh học.

b) Triệu chứng nhiều bệnh có những biểu hiện chu kỳ, có thể làm cơ sở cho chẩn đoán.

c) Dùng thuốc chữa bệnh phải tính toán giờ giấc cho thuốc.

1. Trong chẩn đoán

- Tần số co bóp của Tim và mạch đập tụt xuống thấp nhất vào lúc sáng sớm (cuối giấc ngủ), lúc độ máu tụ lại trong các buồng phổi, điều đó cắt nghĩa tại sao hay có các cơn ho buổi sáng sớm ở những người bị viêm phổi, như vậy chứng ho này do ảnh hưởng của Tim.
- Thời gian lên cơn hen trùng hợp với thời gian bài tiết Cocticoit ra nước tiểu xuống tới mức thấp nhất (24-4g), nhờ đó, người ta dùng Corticosteroit có thể cắt cơn hen như vẫn làm trên lâm sàng. (Như vậy cơn hen có nguồn gốc ít và nhiều ở Tuyến Thượng Thận).

2. Trong điều trị

+ Thời điểm cho thuốc tốt nhất :

- Tác dụng kích thích thần kinh trung ương của Nhân Sâm mạnh nhất vào mùa Thu và mùa Đông, còn về mùa hè và mùa xuân, tác dụng thấp nhất. (Brekhman 1976).
- Thuốc gây tê để nhổ răng sâu, có tác dụng lâu nhất vào lúc 15g và ngắn nhất vào khoảng 7g (Reinberg 1976).
- Thuốc ngủ, tác dụng dài nhất vào mùa đông và xuân ngắn nhất vào mùa hè và Thu (P. P. Golicop 1966).

http://tieulun.hopto.org

- Penixilin chích vào buổi chiều tối bao giờ cũng cho nồng độ trong máu cao hơn và giữ được lâu hơn là chích vào buổi sáng và ban ngày (V. Petkop 1 1974).
- Ouabain chích vào cho tỷ lệ chết rất cao vào khoảng 8-12g nhưng chích vào lúc 24g tỉ lệ chết rất thấp.
- Cho thuốc không đúng giờ thích hợp, không những khó khỏi bệnh mà còn có hại vì có thể gây rối loạn cấu trúc thời gian của cơ thể.

Thí dụ : Chích ACTH hoặc Dexamethazone vào những thời điểm ở xa mỏm cực đại của Cortisol huyết, tức là lúc tuyến Thượng thận bài tiết các Corticoid thấp nhất thì sự rối loạn các nhịp sinh học của cơ thể càng mạnh. Chính vào những lúc này, các thuốc có độc tính cao nhất. Ngược lại nếu cho thuốc đúng vào lúc mỏm cực đại của Cortisol huyết thì sự rối loạn các nhịp sinh học không xảy ra.

Qua 1 số thí dụ trên ta thấy : cần nắm vững thời điểm thịnh suy, sinh khắc của các tạng phủ cơ thể thì việc dùng thuốc mới có hiệu quả và an toàn, tránh được tai họa đáng tiếc. Hướng mà các nhà nghiên cứu đang tập trung là :

- Tìm thời điểm mà cơ thể nhạy cảm nhất đối với các thứ thuốc nghiên cứu để có thể dùng liều thấp nhất mà đạt hiệu lực cao, dùng những chất độc để chữa bệnh mà ít gây tác hại.
- Tránh thời điểm mà cơ thể có mức đề kháng yếu nhất để giảm bớt các phản ứng phụ.
- Trong châm cứu, người ta nhận thấy, mỗi đường kinh vượng và suy vào 1 giờ nhất định. Thí dụ : Phế kinh vượng vào giờ Dần (3-5g), Vị (7-9g). Do đó, có thể tăng thêm tác dụng của điều trị bằng châm cứu nếu châm cứu kích thích vào giờ đường kinh vượng. Phương pháp châm này được áp dụng rất nhiều trong Tý Ngọ Lưu Chú.

3. Trong phòng bệnh

- Người ta thấy rằng, cơ thể chịu đựng được lao động nặng có giờ. Người ta yếu hơn vào các thời gian từ 2-5g sáng và từ 12-14g trưa. Nhưng người ta lại khỏe hơn vào lúc 8-12g sáng và 14-17g chiều. Nếu từ 8-12g người ta có thể lao động nặng được 4 điểm thì từ 2-5g chỉ được gần 1 điểm. (A. Emmé). Cho nên con người vào lúc 2-5g sáng nếu cố gắng lao động cũng có thể đạt 4 điểm nhưng sự gượng ép này không khác gì uống thuốc kích thích, kéo dài mãi sẽ có hại. Tốt nhất là sắp xếp chế độ làm việc thế nào cho khớp với các nhịp 24g của cơ thể.

Những nghiên cứu về các Nhịp Sinh Học ở người hiện nay đang được tiếp tục ngày càng nhiều, sẽ giúp cho Y học giải thích được nhiều cơ chế bệnh tật hơn để sớm có các biện pháp khắc phục cũng như phòng ngừa có hiệu lực.

http://tieulun.hopto.org

ĐỔNG HỔ SINH HỌC

Xin trích bài "Đồng Hồ Sinh Học", đăng trong báo "Tuần Lễ" của Liên Xô, tuy thời gian trong bài này, áp dụng cho người Liên Xô, (khác hẳn thời gian so với người Việt chúng ta), để giúp có 1 cái nhìn toàn diện về đồng hồ sinh học và có sự so sánh cũng như tìm ra cách áp dụng thực tế đối với Nhịp Sinh Học cho mỗi người.

- 1 giờ đêm : Phần lớn mọi người đã ngủ được khoảng 3 tiếng đồng hồ và đã trải qua tất cả các giai đoạn của giấc ngủ. Lúc này giấc ngủ không sâu, và người ta dễ bị thức giấc. Chính khi đó chúng ta nhạy cảm với những cơn đau.

- 2 giờ đêm : Đa số các cơ quan trong cơ thể con người hoạt động ở mức thấp nhất, trừ Gan. Nó sử dụng những giây phút yên tĩnh đó để sản sinh 1 cách tích cực nhất những chất cần thiết để thải ra các độc tố. Nếu bạn không ngủ trong thời gian đó thì cũng không nên dùng rượu hay cà phê. Tốt hơn cả là hãy uống 1 cốc nước hoặc 1 cốc sữa chẳng hạn.

- 3 giờ đêm : Cơ thể nghỉ ngơi, nó hoàn toàn cạn sức. Nếu như cần thức để làm việc thì đừng để phân tán tư tưởng mà hãy cố gắng tập trung trí tuệ vào công việc mình phải hoàn thành.

Vào thời điểm này, áp suất máu thấp nhất, nhịp đập của Tim và nhịp thở cũng chậm nhất.

- 4 giờ sáng : Huyết áp còn thấp, não được cung cấp lượng máu ít nhất, và vào giờ này người ta cũng hay bị chết nhất. Cơ thể làm việc ở mức ít nhất nhưng thính giác lại nhạy cảm nhất, chỉ 1 tiếng động nhỏ cũng có thể làm cho chúng ta thức giấc.

- 5 giờ sáng : Thận rất yên tĩnh và không bài tiết. chúng ta đã qua giấc ngủ không sâu với những giấc mơ, và sau đó trải qua giấc ngủ sâu và không nằm mơ. Những người thức dậy vào thời gian này thường nhanh chóng bước vào trạng thái sảng khoái.

- 6 giờ sáng : Huyết áp tăng lên, Tim đập nhanh lên. Dù rằng bạn có muốn đi ngủ chăng nữa thì thân thể bạn cũng tự thức dậy.

- 7 giờ sáng : Khả năng việc54 dịch của cơ thể cao. Những ai xung đột với các vi khuẩn và vi trùng vào lúc đó thì có khả năng chiến thắng nhiều hơn.

- 8 giờ sáng : Cơ thể đang nghỉ ngơi, Gan thải ra khỏi cơ thể chúng ta các độc tố. Vào giờ đó tuyệt nhiên không nên uống rượu vì Gan phải làm việc rất căng thẳng.

- 9 giờ sáng : Tinh thần hưng phấn. Sự nhậy cảm với những cơn đau giảm xuống. Tim hoạt động với toàn bộ công suất.

- 10 giờ : Khả năng hoạt động tăng lên. Chúng ta ở thời điểm sung sức nhất, tưởng như có thể dời núi được. Trạng thái hưng phấn này được duy trì cho tới tận bữa ăn trưa, có cảm giác như có thể giải quyết được bất cứ công việc nào. Vào

thời gian này nếu bạn lại ngồi uống cà phê, hay tán dóc thì đó quả là 1 sự phung phí khả năng làm việc mà sau đó không thể nào lấy lại được.
- 11 giờ : Tim tiếp tục hoạt động đều đặn và điều hòa với trạng thái tinh thần không cảm thấy sự căng thẳng nào.
- 12 giờ : Bắt đầu giai đoạn "Tổng động viên" toàn bộ sức lực. không nên ăn trưa vào giờ này, tốt hơn là hoãn bữa ăn lại 1 giờ.
- 13 giờ : Gan nghỉ ngơi, trong máu bắt đầu có 1 chút Glucogen, Giai đoạn đầu của khả năng hoạt động ban ngày đã qua, con người cảm thấy mệt mỏi dù phía trước vẫn còn nhiều việc phải làm. Cần có sự nghỉ ngơi.
- 14 giờ : Đường cong năng lượng đi xuống. Đây là điểm Thấp nhất thứ 2 trong chu trình 24 giờ. Các phản ứng chậm lại.
- 15 giờ : Lại bắt đầu trạng thái sảng khoái của cơ thể. Các cơ quan cảm xúc nhạy cảm tới mức tối đa, đặc biệt là các cơ quan khứu giác và vị giác. Những người sành ăn cho rằng nên ăn vào đúng lúc này. Cơ thể chúng ta trở lại trạng thái bình thường.
- 16 giờ : Mức đường trong máu lên cao. Một số bác sĩ gọi quá trình này là quá trình đái tháo sau bữa ăn trưa. Đó là 1 hiện tượng bình thường. Sau thời kỳ hưng phấn đầu tiên lại bắt đầu sự suy giảm của cơ thể.
- 17 giờ : Hiệu suất lao động vẫn còn cao. Các vận động viên luyện tập với năng lượng gấp đôi.
- 18 giờ : Cảm giác đau đớn về cơ thể giảm xuống. Cơ thể cảm thấy hứng thú muốn vận động. Sự sảng khoái về tinh thần giảm xuống.
- 19 giờ : Huyết áp tăng lên, ít bình tĩnh nhất là lúc này, người ta có thể cãi nhau về bất cứ chuyện vụn vặt nào. Đây là thời gian tệ hại nhất đối với những người hay bị dị ứng. Bắt đầu những cơn đau đầu.
- 20 giờ : Vào giờ này, trọng lượng cơ thể của bạn đạt tới mức tối đa. Các phản ứng diễn ra với tốc độ đáng kinh ngạc. Những người lái xe cảm thấy sảng khoái. Hầu là không có tai nạn giao thông vào lúc này.
- 21 giờ : Trạng thái tinh thần bình thường. Thời gian này đặc biệt thích hợp với sinh viên và các diễn viên học thuộc bài và nhập vai. Trí nhớ buổi tối trở nên sắc sảo hơn. Khả năng ghi nhận nhiều hơn so với ban ngày.
- 22 giờ : Trong máu có nhiều bạch cầu, khoảng 12.000/1cm^3 máu (mức bình thường là từ 5-8 nghìn). Nhiệt độ cơ thể giảm xuống.
- 23 giờ : Cơ thể chuẩn bị nghỉ ngơi, đồng thời vẫn khôi phục các tế bào.
- 24 giờ : Giờ cuối cùng trong ngày. Nếu chúng ta ngủ vào lúc 22g thì 24g là lúc ta đang nằm mơ. Không chỉ cơ thể mà não cũng tiến hành tổng kết và thải ra tất cả những gì không cần thiết.

http://tieulun.hopto.org

12. BÁT CƯƠNG

A.- ĐẠI CƯƠNG
Bát cương là Tám cương lĩnh, Tám hội chứng bệnh lý để phân biệt các triệu chứng của người bệnh, để quyết định phương hướng cơ bản cho việc điều trị 1 cách chính xác.
B.- NỘI DUNG CỦA BÁT CƯƠNG
Bát cương gồm 4 cặp : Âm Dương, Biểu Lý, Hàn Nhiệt, Hư Thực.
1.- *BIỂU LÝ*
Biểu lý chỉ bộ vị nông sâu của bệnh, tình trạng nặng nhẹ hoặc căn cứ vào đấy để đề ra cách chữa cho thích hợp. Thí dụ : bệnh ở Biểu phải phát tán... Bệnh ở Lý phải Thanh, Bổ...
a) *Biểu chứng* :
Biểu là bệnh còn ở bên ngoài, ở nông, thường xuất hiện tại da, thịt, kinh lạc hay gặp nơi các bệnh truyền nhiễm giai đoạn đầu.
Các biểu hiện lâm sàng : sốt, sợ gió, sợ lạnh, rêu lưỡi trắng mỏng, đầu đau, thân thể đau, mũi nghẹt, ho... mạch Phù.
Chia ra :
+ Biểu Hàn : sợ lạnh nhiều, sốt ít, mạch Phù Khẩn.
+ Biểu Nhiệt : sợ lạnh ít, sốt nhiều, mạch Phù Sác.
+ Biểu Hư : Biểu chứng mà đổ mồ hôi mạch Hoãn.
+ Biểu Thực : Biểu chứng không đổ mồ hôi, mạch Khẩn.
b) *Lý chứng* :
Lý là bệnh ở trong, ở sâu, ở tạng phủ, thường gặp ở bệnh truyền nhiễm giai đoạn toàn phát và có biến chứng (mất nước, mất điện giải - tương ứng với bệnh ở phần Dinh, Khí, Huyết).
Các biểu hiện lâm sàng : sốt cao, khát, mê sảng, nước tiểu đỏ, nôn mửa, bụng đau, táo bón, chất lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng, mạch Trầm...
Bệnh ở Lý, có thể từ ngoài phần Biểu, không chữa trị tốt, truyền vào trong. Cũng có thể do tà khí trúng ngay vào tạng phủ (còn gọi là phong trúng Phủ...) hoặc do thất tình (7 tình), nội thương quá vượng gây nên. Thí dụ : Giận quá làm tình chí của Can bị tổn hại, gây hôn mê, uất...

http://tieulun.hopto.org

Để phân biệt Biểu chứng và Lý chứng, thường chú ý xem có sốt cao hay sốt kèm theo sợ lạnh, chất lưỡi đỏ hoặc nhạt, rêu lưỡi vàng hoặc trắng, mạch Phù hoặc Trầm.
Biểu và lý còn có thể kết hợp với các cương lĩnh khác để thành ra Biểu hư, Lý hư, Biểu thực, Lý thực, Biểu hàn, Lý hàn, Biểu nhiệt, Lý nhiệt hoặc Biểu Lý lẫn lộn.
c) *Bán Biểu Bán Lý (Biểu Lý Lẫn Lộn)* :
Có nhiều chứng thường mang đặc tính thuộc Biểu, vừa có chứng bệnh ở Lý, gọi là Biểu Lý đồng bệnh hoặc bán biểu bán lý, Biểu Lý lẫn lộn.
Thí dụ : Bệnh Lî Trực trùng cấp : biểu hiện bằng bụng đau, đi cầu ra máu, mủ, khát nước, rêu lưỡi vàng là biểu hiện của lý chứng. Tuy nhiên còn có các triệu chứng : sợ lạnh, phát sốt, chân tay đau nhức, mạch Phù Khẩn lại là biểu hiện của Biểu chứng.
Khi chữa, phải vừa chữa phần Biểu vừa chữa phần Lý, gọi là "Biểu Lý song giải".
Thí dụ : Người bệnh sốt, sợ lạnh (biểu chứng), nhưng vật vã, khát nước, (Lý chứng) thì vừa giải Biểu (Ma hoàng, Quế chi) vừa thanh lý nhiệt sinh tân dịch (Thạch cao).
Trong sách "Thương hàn luận" chứng bán biểu bán lý thuộc bệnh ở kinh Thiếu dương (Thái dương là Biểu, dương minh là lý). Khi trị bệnh, không thể dùng cách giải biểu được (vì không phải ở biểu), cũng không thể dùng phép Thanh hoặc Hạ được (vì không phải ở lý) mà phải dùng phép Hòa giải gọi là Hòa giải Thiếu dương.
2.- HƯ THỰC
Chỉ sự thịnh suy của tà khí, chỉ tình trạng cần phải bổ (hư) hoặc tả (Thực).
Hư : Chính khí suy không đủ sức đề kháng với tà khí.
Thực : Tà khí (nguyên nhân gây bệnh quá mạnh).
a) *Hư chứng* :
Biểu hiện chính khí suy sụp hoặc sự phản ứng của cơ thể đối với nguyên nhân gây bệnh bị giảm sút.
Chính khí của cơ thể gồm 4 mặt là âm, dương, khí huyết, do đó trên lâm sàng có những hiện tượng Âm hư, Dương hư, Khí hư, Huyết hư.
Các biểu hiện chính trên lâm sàng : sắc mặt trắng, tinh thần yếu đuối, người mệt mỏi, hồi hộp thở ngắn, gầy, tự ra mồ hôi hoặc mồ hôi trộm, tiểu nhiều, chất lưỡi nhạt, mạch tế, Nhược...
b) *Thực chứng* :
Gặp nhiều ở bệnh cấp tính do cảm phải ngoại tà hoặc do khí trệ, huyết ứng, đàm tích, giun sán... gây ra.

http://tieulun.hopto.org

Các biểu hiện chính trên lâm sàng : Tiếng thở thô mạnh, sốt cao, phiền tức, ngực đầy, đau nhức dữ dội, bí tiểu, tiểu buốt, tiểu gắt... rêu lưỡi vàng, mạch thực, hữu lực.

Để phân biệt hư, thực chứng, thường dựa vào mấy điểm sau :

- Bệnh cũ hay mới.
- Tiếng nói, hơi thở to hoặc nhỏ.
- Thích xoa bóp hay không.
- Chất lưỡi dầy hoặc mỏng.
- Mạch hữu lực hoặc vô lực.

Hư thực còn phối hợp với các cương lĩnh khác tạo thành : Âm hư, Dương hư... hoặc Hư thực lẫn lộn.

c) *Hư thực lẫn lộn* :

Chứng hư và thực cùng xuất hiện :

Thí dụ : Trong bệnh truyền nhiễm sốt cao, mạch nhanh, nước tiểu đỏ... là thực chứng nhưng sốt làm mất tân dịch gây táo bón, vật vã, mê sảng... là hư chứng. Bệnh nhân tạng đang yếu (hư chứng) lại mắc thêm bệnh mới như cảm sốt, đau mình, nghẹt mũi... (thực chứng) gọi là hư kèm thêm thực (hư trung hiệp thực).

BẢNG TÓM KẾT BIỂU LÝ, HƯ THỰC

http://tieulun.hopto.org

CHỨNG	BIỂU HIỆN LÂM SÀNG	BỆNH
Biểu Hư	Tự ra mồ hôi, sợ gió, rêu lưỡi trắng, mạch phù - hoãn	Cảm phong hàn, trúng phong
Biểu Thực	Không mồ hôi, sợ lạnh, đau mình mẩy, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù khẩn	Cảm lạnh thể thương hàn
Lý Hư	Tinh thần mệt mỏi, sức yếu, tiếng nói yếu, hơi thở ngắn, ra mồ hôi, mồ hôi trộm, đầu váng, mạch tế, nhược.	Chính khí suy
Lý Thực	Đờm nhiều, bốc nóng, không có mồ hôi, khát, uống nước nhiều, bụng đầy cứng, hơi thở mạnh, đại tiện táo, đái gắt, rêu lưỡi vàng, mạch thực, có lực.	Cảm ngoại tà, khí trệ, huyết ứ, ứ nước, giun sán.

3.- *HÀN NHIỆT* :

Hàn nhiệt chỉ tính chất của bệnh : Hễ dương thắng thì nhiệt (nóng), âm thắng thì hàn (lạnh).

a- *Hàn chứng* : chủ yếu là sợ lạnh, tay chân mát lạnh, không khát, ưa nóng, tiểu nhiều tiểu trong, mạch Trầm Trì.

b- *Nhiệt chứng* : sợ nóng, buồn bực, vật vã, khát nước, ưa mát, nước tiểu ít, đỏ, bón, mặt đỏ, chất lưỡi đỏ, mạch Sác.

Để phân biệt hàn và nhiệt chứng, thường dựa vào :

- Sốt, sợ nóng hay sợ lạnh.
- Khát hay không khát.
- Sắc mặt đỏ hoặc trắng.
- Tay chân nóng hoặc lạnh.
- Tiểu ít hay nhiều, đại tiện bón hay tiêu chảy.
- Rêu lưỡi vàng hay trắng.
- Mạch Sác hay Trì.

c- *Hàn nhiệt lẫn lộn* :

Trên lâm sàng có thể gặp 1 biểu hiện bên ngoài tuy nhiệt (nóng) nhưng bên trong lại thấy lạnh (hàn) hoặc ngược lại. Chứng này YHCT gọi là chân hàn giả nhiệt hoặc chân nhiệt giả hàn.
Có thể có những hình thức khác nhau : biểu hàn lý nhiệt, biểu nhiệt lý hàn. Thí dụ : bệnh hư lao mãn tính : thường cảm thấy 2 má ửng đỏ, trong người nóng, buồn bực, vật vã, rêu lưỡi đen, mạch phù đại... là dấu hiệu nhiệt. Tuy nhiên bên ngoài thấy nóng mà lại thích uống nóng, sợ lạnh, thích mặc áo ấm, mạch tuy Phù đại mà vô lực, là biểu hiện của hàn, do đó gọi là chân hàn giả nhiệt hoặc âm hư hỏa vượng.
Trong châm cứu, để điều chỉnh lại trạng thái mất quân bình biểu lý về hàn nhiệt này, phải sử dụng đến nhóm Nguyên - Lạc huyệt :
- Tả lạc huyệt để trục nhiệt khí của đường kinh này.
- Đồng thời bổ nguyên huyệt của đường kinh có quan hệ biểu lý với nó để đưa nhiệt khí vào.
Áp dụng cụ thể vào các đường kinh ta có :
1. Phế kinh :
a) *Ngoài nóng lạnh (biểu nhiệt lý hàn)* :
Tả lạc huyệt của Đại trường kinh (huyệt Thiên lịch) và bổ Nguyên huyệt của Phế kinh (Thái uyên).
b) *Ngoài lạnh trong nóng (biểu hàn lý nhiệt)* :
Tả lạc huyệt của Phế kinh (Liệt khuyết) và bổ Nguyên huyệt của Đại trường kinh (Hợp cốc).
2. Tâm kinh :
a) *Ngoài nóng trong lạnh (biểu nhiệt lý hàn)* :
Tả lạc huyệt của Tiểu trường (Chi nhánh) và bổ nguyên huyệt của Tâm kinh (Thần môn).
b) *Ngoài lạnh trong nóng (biểu hàn lý nhiệt*) :
Tả lạc huyệt của Tâm (Thông lý) và bổ Nguyên huyệt của Tiểu trường kinh (Uyển cốt).
3. Thận kinh :
a) *Ngoài nóng trong lạnh (biểu nhiệt lý hàn)* :
Tả lạc huyệt Bàng quang (Phi dương) và bổ Nguyên huyệt Thận kinh (Thái khê).
b) *Ngoài lạnh trong nóng (biểu hàn lý nhiệt)* :
Tả lạc huyệt Thận (Đại chung) và bổ Nguyên huyệt Bàng quang kinh (Kinh cốt).
4. Can kinh :
a) *Ngoài nóng trong lạnh (biểu nhiệt lý hàn)* :
Tả lạc huyệt của Đởm (Quang minh) và bổ Nguyên huyệt của Can kinh (Thái xung).

http://tieulun.hopto.org

b) *Ngoài lạnh trong nóng (biểu hàn lý nhiệt)* :
Tả lạc huyệt của Can (Lãi câu) và bổ Nguyên huyệt của Đởm kinh (Khâu khư).
5. Tỳ kinh :
a) *Ngoài nóng trong lạnh (biểu nhiệt lý hàn)* :
Tả lạc huyệt của Vị (Phong long) và bổ Nguyên huyệt của Tỳ kinh (Thái bạch).
b) *Ngoài lạnh trong nóng (biểu hàn lý nhiệt)* :
Tả lạc huyệt của Tỳ (Công tôn) và bổ Nguyên huyệt của Vị (Xung dương).
d- ***CHÂN HÀN GIẢ NHIỆT, CHÂN NHIỆT GIẢ HÀN***
Có những hội chứng tuy nhìn bề ngoài có những chứng trạng Hàn nhưng thực chất lại là Nhiệt và ngược lại có những hội chứng biểu hiện là Hàn nhưng thực chất lại là nhiệt, gọi là Hội chứng chân giả.
- *Chân hàn giả nhiệt* :
Do bên trong âm hàn quá mạnh, đẩy dương ra ngoài hoặc do sự chuyển hóa "Hàn cực sinh nhiệt" của bệnh.
Thí dụ : Chứng tiêu chảy do lạnh (chân hàn), nhưng tiêu nhiều quá mất nước, mất chất điện giải, gây sốt, khát, vật vã, miệng khô, co giật (giả nhiệt).
- *Chân nhiệt giả hàn* :
Do nhiệt độc bên trong quá nhiều, đẩy âm ra phần ngoài gây ra lạnh, hoặc do sự chuyển hóa "Dương quá hóa âm, Nhiệt cực sinh hàn" của bệnh gây nên.
Thí dụ : Chứng nhiễm độc trong bệnh truyền nhiễm, sốt cao (chân nhiệt) gây trụy mạch, lạnh chân tay (giả hàn).

http://tieulun.hopto.org

CHÂN HÀN	GIẢ NHIỆT
Bụng đau, tiêu chảy, nôn mửa, tay chân lạnh, mồ hôi tự chảy ra, nói nhỏ, ăn ít, bụng đầy, tiểu tiện trong, trắng, chất lưỡi mềm bệu, rêu lưỡi trơn, mạch Trầm Vi muốn tuyệt.	Phiền táo, khát nước, nhưng không muốn uống, miệng mũi có khi ra máu khô, mắt đỏ mình nóng, nhưng ấn sâu không thấy nóng, mạch Phù Sác nhưng không có lực.
CHÂN NHIỆT	GIẢ HÀN
Hơi thở thô và nóng, họng khô, rêu lưỡi vàng đen, rất khát, nói sảng, bụng đầy trướng, ấn vào đau, tiểu đỏ tiểu ít, táo bón.	Tay chân lạnh, nhưng không muốn mặc áo ấm, mạch Trầm Trì nhưng ấn xuống mạch đập mạnh, có lực.

4. ÂM DƯƠNG

Âm dương là 2 cương lĩnh tổng quát để đánh giá tình trạng chung của bệnh tật. Sự mất thăng bằng của âm dương, biểu hiện bằng sự thiên thắng (âm thịnh, dương thịnh) và sự thiên suy (âm hư, dương hư, vong âm, vong dương).

a) *Âm chứng và Dương chứng* :

- Âm chứng bao gồm các chứng hư và hàn.
- Dương chứng bao gồm các chứng thực và nhiệt.

b) *Âm hư và Dương hư* :

- Âm hư do tân dịch, huyết không đầy đủ, phần dương trong cơ thể, nhận âm hư, nổi lên sinh ra chứng hư nhiệt gọi là "âm hư sinh nội nhiệt".
- Dương hư do các công năng trong người bị giảm, dương khí không ra ngoài, sinh chứng sợ lạnh, chân tay lạnh gọi là chứng "Dương hư sinh ngoại hàn".

ÂM CHỨNG	DƯƠNG CHỨNG
Người lạnh, chân tay lạnh, tinh thần mệt mỏi, thở yếu, thích xoa bóp, tiểu trong và dài, không khát, thích ấm, tiêu chảy, sợ sáng, mặt trắng, lưỡi nhạt, mạch Trầm Nhược.	Tay chân ấm, tinh thần hiếu động, thở mạnh, sợ nóng, khát, tiểu đỏ, tiểu ít, bón, mặt đỏ, thích sáng, lưỡi đỏ, mạch Hoạt Sác hoặc Phù có lực.
ÂM HƯ	DƯƠNG HƯ
Hâm hấp nóng, nhức trong xương, ho khan, họng khô, 2 gò má đỏ, mồ hôi trộm, trong người buồn bực khó ngủ, rêu lưỡi ít, mạch tế Sác.	Sợ lạnh, tay chân lạnh, ăn không tiêu, di tinh, liệt dương, lưng đau, tiêu chảy, mỏi gối, rêu lưỡi nhạt, mạch vô lực, Nhược.

c) *Vong âm vong dương* :
Vong âm là hiện tượng mất nước do ra mồ hôi, ỉa chảy nhiều. Vì âm dương luôn nương tựa với nhau. Do đó âm mất đến 1 mức độ nào đó sẽ gây mất dương (vong dương) theo, biểu hiện bằng choáng, trụy mạch...

TÍNH CHẤT	VONG ÂM	VONG DƯƠNG
Mồ hôi	Nóng và mặn không dính	Lạnh, vị nhạt dính
Tay chân	Ấm	Lạnh
Lưỡi	Khô	Nhuận
Mạch	Phù vô lực, bộ xích yếu	Phù Sác vô lực, rồi Vi, muốn tuyệt
Chứng khác	Khát, thích uống nước lạnh	Không khát, thích uống nước nóng

B. CHẨN ĐOÁN HỌC

Chẩn đoán học của Y học cổ truyền là dùng các phương pháp Tứ chẩn : nhìn, nghe, hỏi, sờ nắn, bắt mạch để khai thác các triệu chứng bệnh rồi căn cứ vào Bát cương qua vị trí (Biểu lý), tính chất (hàn nhiệt), trạng thái (hư thực) và xu hướng chung (âm dương) của bệnh để quy nạp thành các hội chứng các tạng phủ, kinh lạc...

Nội dung chẩn đoán học của Y học cổ truyền gồm :

- Tứ chẩn : 4 phương pháp để khám bệnh : vọng (nhìn), văn (nghe), vấn (hỏi), thiết (xem mạch, sờ nắn.
- Bát cương : 8 cương lĩnh để chẩn đoán vị trí (Biểu lý), tính chất (hàn nhiệt), trạng thái (hư thực) và xu thế chung của bệnh (âm dương).
- Các hội chứng về bệnh.

13. TỨ CHẨN

Tứ chẩn là 4 phương pháp nhìn, nghe, hỏi và sờ nắn, xem mạch để tập hợp được đầy đủ các triệu chứng đang biểu hiện trên người bệnh.
Sự tập hợp triệu chứng đầy đủ, sẽ giúp người thầy thuốc hệ thống hóa được dễ dàng, để thực hiện việc chẩn đoán bệnh thuộc hội chứng nào của Bát cương, bệnh của tạng phủ, kinh lạc nào, do nguyên nhân nào gây ra. Từ đó mà quyết định phương pháp điều trị cho thích hợp.

1. VỌNG

a) Vọng (Nhìn)

Quan sát tỉ mỉ thần, sắc, hình thái, mặt, lưỡi... của người bệnh, sẽ giúp thầy thuốc sơ bộ thấy cần đi sâu, nắm vững những vấn đề gì để biết được tình hình bệnh tật trong cơ thể phản ánh ra ngoài. Y học cổ truyền rất chú trọng đến việc xem xét các bộ phận ở mặt, mắt, lưỡi... vì có quan hệ nhiều với các tạng phủ.

- Xem thần : Thần là sự hoạt động về tinh thần, ý thức và sự hoạt động của các tạng phủ bên trong cơ thể, biểu hiện ra bên ngoài.

+ Còn thần : Mắt sáng, tỉnh táo, hoạt động có ý thức ... là dấu hiệu chính khí chưa suy sụp, bệnh nhẹ, chữa dễ và có khả năng khỏi.

+ Mất (thất) thần : Tinh thần mỏi mệt, thờ ơ, nói không đủ sức... là dấu hiệu chính khí suy, bệnh nặng, khó chữa hoặc chữa lâu ngày.

Do đó, thiên 'Thiên Niên ' (LKhu 55) viết : "Còn thần thì sống, mất thần thì chết".
Một số người bệnh trạng thái nặng, bệnh lâu ngày, cơ thể quá suy yếu đột nhiên tinh thần tỉnh táo, muốn ăn uống, gò má đỏ là dấu hiệu chính khí muốn thoát, bệnh tình nguy hiểm, Y học cổ truyền gọi là hiện tượng "Hồi quang phản chiếu" hoặc "Giả thần".

2.. XEM SẮC

Thường xem sắc ở mặt, người bình thường sắc mặt sẽ tươi nhuận, ngược lại khi có bệnh thường có sự thay đổi, căn cứ trên những sự thay đổi đó có thể biết được phần nào trạng thái bệnh lý ở tạng phủ liên hệ.

- Sắc đỏ : hỏa sinh nhiệt, do đó, sắc đỏ biểu hiện cho sự viêm nhiệt. Tuy nhiên cần phân biệt giữa thực nhiệt và hạ nhiệt.

+ Thực nhiệt gây đỏ bừng cả mặt, kèm theo sốt cao, sốt toàn thân.

+ Hư nhiệt, chỉ ửng đỏ ở 2 gò má, người gai rét chứ không sốt, thường gặp trong các chứng âm hư.

http://tieulun.hopto.org

- Sắc vàng : Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận' (TVấn 5) ghi : " Sắc vàng là sắc của Tỳ", Tỳ hư kém, sắc vàng sẽ đục tối khác với sắc vàng tươi nhuận của Tỳ khí sung mãn, 'Tỳ ố thấp', Tỳ ứ không kiện được thủy thấp, thủy thấp đình trệ lại, khí huyết giảm sút, da không được nuôi dưỡng nên có màu vàng.
Chứng vàng da (Hoàng đản), sắc vàng tươi sáng là do thấp nhiệt (vàng da do nhiễm khuẩn), nhưng sắc vàng tối là do hàn thấp (vàng da do ứ mật, tan huyết).
- Sắc trắng thường do hư, hàn, thiếu máu.
- Sắc đen xám, u tối thường do thận hư, thận hư tinh khí suy kiệt, không vận hóa được thủy thấp làm máu huyết ngưng trệ gây ra xám đen.

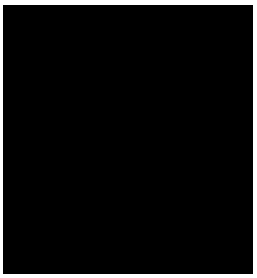

Nhìn vào đồ hình Thái cực áp dụng trên khuôn mặt, áp dụng màu sắc vào để xem ta thấy :
+ Cằm : tượng trưng cho thận, nếu thấy màu đen xám là dấu hiệu thủy của thận suy.
+ Trán tượng trưng cho tâm, thấy có màu đen xám là dấu hiệu thủy của tâm suy...
Căn cứ vào màu sắc, vị trí các bộ phận tương ứng, có thể biết được rồi loạn bệnh lý ở cơ quan tạng phủ liên hệ.

3. XEM HÌNH THÁI (Hình Dáng, Tư Thế, Cử Động)

Xem hình dáng để biết tình trạng sức khỏe của tạng phủ, qua các biểu hiện có liên hệ đối với cơ quan tạng phủ đó.
Thí dụ : Xem da lông để biết trạng thái của Phế (Phế chủ da lông), xem răng để biết trạng thái của thận (Vì thận chủ xương, răng...).
Xem tư thế cử động của người bệnh để biết trạng thái tổng quát thuộc âm hay dương chứng. Thí dụ : người bệnh ưa rên rỉ, hay cáu gắt... thuộc dương chứng. Người bệnh thích nằm yên, không ưa ánh sáng, tiếng động... thuộc âm chứng.

4. XEM MŨI

Chủ yếu xem hình dạng của mũi để chẩn đoán trạng thái hư yếu hoặc bất thường của phế vì phế khai khiếu ở mũi.
Thí dụ : 2 cánh mũi phập phồng, do Mộc đó phế vượng (hay gặp trong chứng viêm phổi, hen suyễn...).
Ngoài ra, có thể dựa vào nước mũi để chẩn đoán tình trạng rối loạn : chảy nước mũi trong là dấu hiệu thủy của phế suy, hay gặp trong chứng cảm phong hàn...

5. XEM MÔI

Môi đỏ hồng là nhiệt, môi nhợt nhạt là huyết hư, môi xanh tím là huyết ứ. Ngoài ra Tỳ khai khiếu ra ở môi miệng, do đó, môi lở loét là dấu hiệu hỏa của Tỳ vượng, môi thâm đen là dấu hiệu thủy của Tỳ suy...

6.- XEM DA

Tìm những dấu vết xuất hiện trên da để suy đoán được những rối loạn chức năng ở vùng tương ứng.
Theo tạp chí Spounik số 9/1984, các nhà nghiên cứu đã tìm ra 10 chức năng của da. Sự bảo vệ chống ánh sáng quá nhiều là 1 trong những chức năng đó. Sự nhiễm sắc, đậm màu khác nhau, những vết Ban, những nốt ruồi, mụn cơm xuất hiện trên da đều có liên hệ đến cơ quan tạng phủ tương ứng.
Da mặt tương ứng với đoạn trên của Thân não.
Những đoạn não tủy được phản chiếu trên da cổ và bàn tay...
Như vậy, tất cả sự thay đổi ở da (vết nám, mụn cơm , mụn ruồi...) đều có thể cho thấy sự rối loạn hoặc suy yếu của 1 bộ phận cơ quan bên trong.

7.- XEM TAI (NHĨ CHẨN)

Theo Nogier, loa tai đại biểu cho hình thái của bào thai lộn ngược trong tử cung người mẹ, đầu chúc xuống, chân ở trên. Được phân bổ như sau :

BỘ PHẬN Ở TAI	CƠ QUAN TẠNG PHỦ TƯƠNG ỨNG
Dái Tai	Đầu, Trán, Mắt, Mũi, Miệng, Chẩm
Đôi Vành Tai	Chi Dưới
Chân Vành Tai	Bụng, Ngực, Sống Lưng
Xoắn Tai Dưới	Đại Trường, Tiểu Trường, Ruột Dư, Bàng Quang, Thận, Tụy, Túi Mật, Gan, Lách
Thành Trong Bình Tai	Tâm Vị, Thực Quản, Tim, Phổi
Thuyền Tai	Chi Trên
Hố Tam Giác	Tử Cung, Đầu Gối

Dựa vào vị trí, sự thay đổi các dấu hiệu báo bệnh trên các vùng ở loa tai, có thể suy đoán bệnh lý ở cơ quan tạng phủ có liên hệ.
Thí dụ : Sụn tai ở chân vành tai, tương ứng với cột sống, thấy có dấu hiệu báo bệnh xuất hiện ở vùng này (mụn ruồi, tàn nhang, điện trở thay đổi...) có thể chẩn đoán cột sống người bệnh đang bị rối loạn, bệnh...

- Các bác sĩ ở Canada và Mỹ cho biết : những đường nhăn xuất hiện ở vành tai dưới của những người dưới 60 tuổi có thể là dấu hiệu của bệnh tắc mạch máu cơ tim.
- Nicholas Patrakis, 1 nhà huyết học, khi nghiên cứu về di truyền học đã nhận thấy : những phụ nữ có ráy tai ướt, dễ bị ung thư vú hơn ráy tai khô. Theo ông, giữa vú và tai có liên hệ : cả 2 đều có những loại tuyến tương tự và đều tiết dịch như nhau. Ông làm thí nghiệm : Hút dịch ở vú và nhận thấy : hầu hết phụ nữ da trắng thường chỉ cần được hút trong vòng 10-15 giây là đã có sữa non, trong khi đó, hầu hết phụ nữ Á châu cho sữa non ở nhịp độ chậm hơn nhiều. Và điều quan trọng là người phụ nữ nào tiết sữa non nhanh đều có ráy tai ướt.

8.- XEM MẮT (NHÃN CHẨN)

Mắt cũng là 1 vùng phản chiếu của cơ thể, do đó qua mắt có thể biết được phần nào trạng thái rối loạn của cơ quan tạng phủ tương ứng.
Theo các công trình nghiên cứu của Trung Quốc, mắt có liên hệ với ngũ tạng như sau :

Ngũ Tạng	Nhãn Chẩn Của Trung Quốc
Can	Tròng Đen
Tâm	Thịt 2 Bên Khoé Mắt
Tỳ	Mi Mắt
Phế	Tròng Trắng
Thận	Con Ngươi

- Theo Nội Kinh : "Can khai khiếu ở mắt" do đó mắt có màu đỏ, mắt sưng là dấu hiệu hỏa của can vượng, mắt mọc thịt, có mộng là dấu hiệu thổ của can vượng...
- Theo Giáo sư Oshawa, những người có mắt Tam Bạch Đản thường chết bất đắc kỳ tử (chết bất ngờ).

- Theo tạp chí Spounik số 9/1984, giáo sư Valkhover, đại học y khoa Lumunba, cho rằng : mống mắt cũng có một vùng phản chiếu tương ứng của cơ thể. Theo ông, tổn thương ở 1 cơ quan tạng phủ sẽ phát ra tín hiệu tạo thành xung động thần kinh qua dây thần kinh đến vùng phản chiếu tương ứng ở mống mắt, tạo nên ở mống mắt những vết nhiễm sắc nhạt và ánh sáng sẽ lọt qua nhiều hơn bình thường. Ở giai đoạn mãn tính, những vết này sẽ có màu sẫm nên nhu cầu về ánh sáng giảm bớt... Do đó, những thay đổi về màu sắc ở mống mắt sẽ cho biết về giai đoạn của quá trình viêm nhiễm ở 1 cơ quan tạng phủ tương ứng nào đó tương ứng.

Màu sắc của mắt cũng rất quan trọng vì mắt là nơi điều tiết ánh sáng : chỉ cho lọt vào mắt 1 lượng ánh sáng cần thiết. Những người mắt màu xanh cho ánh sáng qua nhiều hơn so với người mắt sẫm. Như vậy, nếu người có cặp mắt lợt, rời bỏ khí hậu quen thuộc của mình đang sống tức là vùng ít nắng để đi sống ở vùng nhiều nắng hơn sẽ dễ bị kích thích quá đáng, dễ gây ra co giật, huyết áp cao. Trái lại, người mắt đen, đang sống ở vùng nhiều ánh sáng, đi đến vùng ít nắng hơn, sẽ trở thành nhu nhược lười biếng mệt mỏi...

Qua thí nghiệm sự nhạy cảm ánh sáng của mắt, các nhà nghiên cứu nhận thấy : người có giác mạc xanh nhạy cảm ánh sáng hơn người mắt nâu sẫm 3 lần và hơn giác mạc đen 4 lần. Như vậy có thể dùng chỉ số này làm tiêu chuẩn để đánh giá sự nhạy cảm của tất cả cơ thể. Thí dụ : muốn cho thuốc đem lại hiệu quả tốt trong việc điều trị, liều lượng thuốc đối với người mắt đậm có thể phải nhiều và mạnh hơn so với người mắt lợt.

Hình dáng của mắt có 1 vai trò trong sự điều hòa ánh sáng. Người ở vùng nhiều nắng, hay tiếp xúc với ánh nắng (công nhân lao động ở công trường...) trán thường trợt ra sau, vành xương chân mày lồi, mắt nhỏ và sâu. Ngược lại người ở vùng ít nắng. Ít tiếp xúc với ánh sáng (người bệnh nặng phải ở trong nhà, nơi ẩm thấp thiếu ánh sáng...) thường có mặt bẹt, hốc mắt rộng và đôi mắt to.

Lông mi và lông mày cũng giúp điều tiết ánh sáng cho mắt, che bớt ánh sáng vào mắt, do đó, 1 cơ thể yếu, không những sợ quá nhiều ánh sáng mà còn không chịu nổi lượng ánh sáng mà người khác coi là cần thiết, chính vì thế họ có lông mi dài và nhiều.

9.- XEM LƯỠI (THIỆT CHẨN)

Lưỡi là 1 tổ chức cấu tạo bởi nhiều cơ trơn hợp thành. Các lớp niêm mạc, nhất là phía trên lưỡi, tạo thành rêu lưỡi. Các dây thần kinh mạch máu và các nhú dạng chỉ (Pulpilae Folifermis) của lưỡi rất nhậy, do đó các thay đổi chức năng tiêu hóa, thể dịch tình trạng cơ thể... có thể phản ánh nhanh chóng qua lưỡi. Vì vậy, quan sát lưỡi cũng có thể chẩn đoán bệnh khá chính xác và độc đáo.

http://tieulun.hopto.org

9.1.- Về hình thể

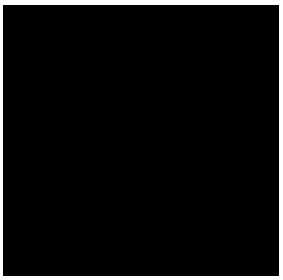

Lưỡi được phân chia như sau :
- Đầu lưỡi thuộc Tâm.
- Cuống lưỡi thuộc Thận.
- Giữa lưỡi thuộc Tỳ.
- 2 bên rìa lưỡi thuộc Can.

Thí dụ :

+ Thấy đầu lưỡi lở dộp, có thể nghĩ đến hỏa của tâm vượng.
+ Cuống lưỡi sưng, cuống lưỡi lở là dấu hiệu hỏa của thận vượng.
+ Giữa lưỡi xám đen là dấu hiệu thủy của Tỳ suy.

9.2.- Màu sắc và chất lưỡi

Xem lưỡi, thường tập trung vào chất lưỡi và rêu lưỡi.

a) Lưỡi bình thường :

- Chất lưỡi hồng nhạt do màng lưới các mạch máu vận chuyển trong lớp cơ và trong lớp dưới niêm mạc lưỡi làm cho lưỡi đỏ hồng.
- Rêu lưỡi trắng mỏng : do lớp nhú dạng chỉ với lớp thượng bì bị sừng hóa, thêm những vi khuẩn xen lẫn với thức ăn vụn nát, những mảnh tế bào bị hủy hoại và nước miếng do tuyến nước miếng tiết ra, tạo thành chất lưỡi trắng mỏng.

b) Các biến đổi :

b1.- *Màu sắc* :

- Trắng bệch : liên hệ đến hiện tượng thiếu máu, mao mạch máu bị co lại, huyết dịch giảm sút, dòng máu lưu thông kém, gây phù... Thường có liên hệ với hàn chứng, hư chứng, dương khí suy nhược, khí huyết không đủ.
- Xanh tím : liên hệ ứ máu tĩnh mạch hoặc thiếu oxy trong hồng cầu. Nếu do nhiệt, chất lưỡi xanh tím nhiều, lưỡi khô, ít tân dịch. Nếu do hàn, chất lưỡi xanh tím nhưng ướt tươi. Nếu ứ huyết thì có kèm theo các vết ban hoặc điểm ứ huyết.
- Đỏ : Thuộc nhiệt, do thực nhiệt hoặc hư nhiệt gây nên. Nếu đỏ tím là do nhiệt tà quá thịnh, đã vào phần dinh huyết và huyết, ở bệnh nhân mãn tính là do âm hư hỏa vượng, tân dịch bị giảm nhiều.
- Khô ráo : do nước miếng bài tiết ra bị giảm sút. YHHĐ cho là do hệ thần kinh giao cảm hoạt động mạnh hoặc do hoạt động của hệ Đối giao cảm yếu làm cho tình trạng tiết nước miếng bị giảm sút gây ra chất lưỡi khô ráo. YHCT cho là do nhiệt tà quá thịnh, đốt cháy làm khô tân dịch.
- Có vết nứt : do các nhú dạng chỉ của lưỡi chỗ thì dính, chỗ thì tách rời nhau, gây ra kẽ nứt. Cũng có khi do niêm mạc lưỡi co rút lại gây ra nứt. Thường gặp trong các chứng bệnh nhiệt thịnh đã vào phần lý, dinh, huyết.

b2.- *Về hình dáng* :

http://tieulun.hopto.org

- Phù nề : thuộc Thực chứng, nhiệt chứng, nếu phù 2 bên thường do hư hàn hoặc do đàm thấp kết lại tràn lên.
- Sưng tụ : màu trắng nhạt : do Tỳ và Thận dương hư, chất lưỡi hồng đỏ, do thấp nhiệt bên trong, nhiệt độc mạnh.
b3.- *Về cử động của lưỡi* :
- Cứng không chuyển động được : do bệnh nhiệt, hôn mê, sốt cao làm tổn thương tân dịch, trúng phong.
- Lệch : do trúng phong.
- Run : do Tâm Tỳ khí huyết hư.
- Rụt ngắn : dấu hiệu bệnh nguy hiểm.
- Lưỡi thè ra ngoài : do Tâm Tỳ có nhiệt hoặc bệnh bẩm sinh phát dục kém ở trẻ em.
c) *Xem rêu lưỡi* :
- Màu sắc :
c1.- Rêu trắng : thuộc về hàn chứng và biểu chứng.
c2.- Rêu lưỡi vàng : thuộc nhiệt chứng, lý chứng. Do lưỡi bị viêm tại chỗ, phản ứng tiết dịch do có sự tác động của cầu khuẩn vàng xuất hiện ở lưỡi tạo nên.
c3.- Rêu lưỡi đen : thường là bệnh nặng. Nếu đen mà khô là do nhiệt thịnh làm tổn thương tân dịch. Do vi khuẩn sinh sôi nẩy nở làm sừng hóa tế bào. Thường gặp trong chứng sốt cao gây mất nước, bệnh viêm nhiễm lâu ngày dùng kháng sinh lâu ngày làm tối loạn chức năng tiêu hóa ở bao tử, ruột...
- Tính chất :
c4.- Rêu lưỡi dầy : Tà khí đã vào trong hoặc tích trệ ở trong. Đang bệnh, ăn uống kém hoặc chỉ uống chất lỏng khiến tác động cọ sát kém, hoặc do sốt cao mất nước, nước miếng tiết ra bị giảm sút.
c5.- Rêu lưỡi mỏng : hay gặp ở bệnh còn ở biểu, ngoại cảm. Rêu lưỡi từ mỏng biến sang dầy là bệnh nặng lên, từ biểu đi vào lý.
c6.- Rêu lưỡi ướt : biểu hiện tân dịch chưa bị tổn thương, rêu lưỡi ướt trơn là do thủy thấp ứ lại bên trong.
c7.- Rêu lưỡi khô : biểu hiện tân dịch bị hao tổn. Ngoài ra, nếu thấp tà tụ lại bên trong không sinh ra tân dịch cũng gây khô lưỡi.

9.3.- Biểu Hiện Lâm Sàng Giữa Lưỡi Và Bệnh

Theo tạp chí Medical News (Anh), số 30/1980, bác sĩ Tống Nam Đình, trường trung cấp y tế Thượng Hải I, qua quan sát kỹ lưỡng nhiều người bệnh đã đưa ra quan hệ giữa lưỡi và bệnh tật như sau :
- Chất lưỡi đỏ sẫm hoặc xanh tím, rêu lưỡi vàng dầy hoặc xám tro : bệnh nặng.

http://tieulun.hopto.org

- Nơi người bị phỏng, diện tích phỏng càng rộng, mức phỏng càng rộng thì chất lưỡi chuyển sang đỏ hồng càng nhanh càng rõ... Phỏng mà kèm nhiễm khuẩn máu thì lưỡi đỏ sẫm và khô ráo.
- Chất lưỡi trắng bệch : gặp ở bệnh mãn tính, bệnh tiến triển chậm, kéo dài.
- Rêu lưỡi vàng : hay gặp ở bệnh nhiễm khuẩn máu do tụ cầu và liên cầu, do đó có thể chẩn đoán là chứng thực nhiệt (thổ vượng do hỏa vượng).
- Lưỡi sáng bóng, không rêu : bệnh nhiễm khuẩn do trực khuẩn mủ xanh.
- Lưỡi đỏ, sáng bóng : gặp ở giai đoạn cuối của Ung thư.
- Lưỡi đỏ sáng bóng lại thêm vết loét ở mặt lưỡi : nguy kịch sắp chết.
- Lưỡi âm hư (chất lưỡi đỏ sẫm, thân lưỡi hao sút, lưỡi khô có vết nứt, có trường hợp sáng bóng, có trường hợp 2 bên đầu lưỡi nổi gai đỏ, giai đoạn cuối của bệnh (thường sáng bóng như gương toàn lưỡi) : bệnh cảm nhiễm nặng, bệnh có khối u ác tính, cường tuyến giáp trạng (Bướu cổ lồi mắt), bệnh tổn thương ở gan, phổi.
- Ruột dư viêm cấp : rêu lưỡi nhờn. (Trên thực tế lâm sàng, có thể dựa dựa trên quan sát lưỡi để đánh giá mức phát triển của bệnh ruột dư viêm cấp) :
+ Qua điều trị, nếu rêu lưỡi dầy, nhờn chuyển sang trắng mỏng là triệu chứng tốt, bệnh thuyên giảm, chiều hướng thuận lợi.
+ Qua điều trị : dù các triệu chứng có lui bớt nhưng rêu lưỡi vẫn thấy nhờn như cũ, không có gì thay đổi cả thường là bệnh không biến chuyển hoặc có khi bệnh bên trong đang trên đà phát triển.
- Gan viêm nặng : lưỡi đỏ sẫm, khô, ít ướt, rêu lưỡi dầy nhờn hoặc khô ráo, vàng hoặc đen. Viêm càng nặng, tiến triển càng xấu, càng thấy trạng thái lưỡi rõ ràng đậm nét hơn. Có trường hợp chỉ thấy lưỡi láng bóng, không rêu.
- Xơ gan : dù trước kia có chất lưỡi hồng nhạt, rêu lưỡi trắng mỏng nhưng bỗng thấy chuyển sang màu đỏ sẫm mà sáng bóng thường là nặng.
- Ung thư gan : Rêu lưỡi có 2 vùng xanh, bầm tím.
- Bệnh nhồi máu cơ tim : lưỡi trở nên bầm tím từng phần, các tĩnh mạch dưới lưỡi biến đổi trạng thái dãn tĩnh mạch. Thường quan sát thấy lưỡi bị trắng, sau 4-5 ngày lớp màng trắng đó sít lại và trở nên đen.
- Ung thư thực quản : lưỡi trở nên bầm tím và 67% trường hợp do tế bào bị tróc ra nên dễ phát hiện được những thay đổi bệnh lý.
- Tiêu cầu thận viêm : trên lưỡi xuất hiện 1 lớp đen xám.
- Cũng theo tác giả, những bệnh thường làm lưỡi thay đổi là bệnh tim, bao tử viêm, loét, phổi viêm, bướu cổ, lồi mắt, đái tháo đường, ruột dư viêm cấp.

BẢNG TÓM TẮT VỀ CÁCH XEM LƯỠI (THIỆT CHẨN)

Trạng thái Chất lưỡi	Lưỡi, rêu lưỡi	Chứng bệnh tương ứng
Trắng mỏng	Cảm phong hàn ở Biểu hoặc ở người khỏe	
Trắng mỏng	Dương hư, khí huyết đều hư	
Không rêu	Dương suy ở bệnh mãn, khí huyết suy	
Trắng và mỏng kèm theo vết nứt	Khí huyết hư, Vị âm không đủ	
Vàng và nhờn	Tỳ vị hư nhược, Thấp nhiệt ứ đọng	
Xám tro và trơn	Dương hư gây nội hàn, Đàm thấp ứ đọng	
Rêu trắng, đầu lưỡi hồng	Cảm phong nhiệt ở Biểu, Tâm hỏa vượng	
Trắng và nhờn	Đàm ẩm, Thấp trọc, Tích trệ về ăn uống	
Trắng và cáu	Đàm ẩm ứ đọng bên trong, Uế trọc trong	

10. XEM MẶT (DIỆN CHẨN)

Mặt cũng là 1 trong số các vùng phản chiếu của cơ thể, do đó qua khuôn mặt cũng có thể phần nào đoán biết được bệnh tật ở các cơ quan tạng phủ tương ứng.

VÙNG PHẢN CHIẾU TRÊN MẶT	BỘ PHẬN CƠ QUAN TRONG CƠ THỂ
Trán	Đầu não
Lông mày	Cánh tay, vai
Sơn căn	Cổ gáy
Sống mũi	Cột sống
2 bên sống mũi	Tuyến giáp, thận
Mi mắt trên	Mắt, thận dương
Mi mắt dưới	Thận âm
Gò má	Tim, Nhũ hoa
Má	Phổi, Gan, Bao Tử, Lách, Mật, Amidal
Nếp nhăn 2 bên mũi (Pháp lệnh)	Hoành cách mô, Sườn
Cánh mũi	Mông, Thần kinh tọa
Nhân trung	Ruột già, Tử cung, Bộ sinh dục
Bờ môi trên	Dịch hoàn, Buồng trứng, Đùi, Háng
Bờ môi dưới (cằm)	Ruột non, Bọng đái, Bụng dưới, Cổ chân, Bàn chân
Mép miệng	Nhượng chân, Đầu gối, Bắp chân
[illegible]	[illegible]

Thí dụ : Thấy dùng hiệu báo bệnh xuất hiện ở vùng lông mày, có thể chẩn đoán cánh tay có trục trặc. Phía trên Nhân trung có dấu hiệu báo bệnh, là Ruột già hoặc bộ sinh dục có trục trặc...

11. XEM TAY CHÂN

Xem tay chân thường chú ý đến :

a) Hình dáng : Ngón tay dùi trống (dấu hiệu Hypocrate) thường gặp nơi người Xơ gan cổ trướng, bệnh Tim...

b) Màu sắc : nhất là ở các móng tay; màu xanh tím thường gặp nơi người suy hô hấp, suy tuần hoàn nặng...

c) Vân tay : Bình thường không thay đổi, tuy nhiên, có 1 vài sự cấu tạo đáng chú ý.

+ Theo các nhà nghiên cứu Liên Xô, nơi người bệnh loét hành tá tràng thường có sự thay đổi nơi vân tay ngón trỏ (ngón thứ 2).

+ Allan Park, dựa trên công trình nghiên cứu về di truyền học cho thấy :

- Dạng vân thắt nút (noeud) thường thấy nơi người bị bệnh tim bẩm sinh.
- Dạng xoáy ốc (volute) hay gặp nơi người có hội chứng Turner (vóc người bé, ngực bé, cổ tử cung hẹp).

- Dạng cánh cung (Arche) hay gặp ở người mắc hội chứng Kleinfelter (tinh hoàn kém phát triển, ngực có phần hơi đàn bà)...

12. CHỈ TAY Ở TRẺ EM

Chỉ tay ở đây là tĩnh mạch nhỏ tại ngón tay trỏ, chỗ giáp thịt đỏ trắng, gần gốc xương ngón tay trỏ, gọi là cách xem "Hổ khẩu" (vì có hình dáng giống miệng con cọp).

Xem hổ khẩu là xem xét hình dáng chỉ tay, tức hình tĩnh mạch nông (Vense digitalis palmares) ở dưới da ngón trỏ của bàn tay. Lớp da trẻ nhỏ còn non, mỏng, do đó tĩnh mạch nông dễ nổi và dễ nhận thấy. Dựa vào sự biến đổi vị trí, màu sắc và hình thái của các chỉ tay này, có thể chẩn đoán và tiên lượng bệnh của trẻ em.

Cách xem Hổ khẩu trẻ em : Để ngửa ngón tay trỏ lên, vuốt nhẹ vài lần từ gốc ngón tay trỏ lên xuống, sẽ thấy hiện ra chỉ tay của trẻ, chỗ giáp ranh thịt trắng đỏ của ngón tay trỏ.

Theo y học cổ truyền ngón tay trỏ được chia ra 3 phần : mỗi phần tương ứng với 1 đốt lóng ngón tay :

- Lóng cuối cùng, giáp bàn tay, gọi là Phong Quan.
- Lóng thứ 2, lóng giữa gọi là Khí Quan.
- Lóng trên cùng gọi là Mệnh Quan.

Cũng theo Y gia cổ xưa thì :

- Chỉ tay xuất hiện Phong Quan là bệnh nhẹ.
- Ở Khí quan là bệnh nặng.
- Ở Mệnh quan là bệnh nặng, trầm trọng và nguy hiểm đến tính mạng.

Y học hiện đại, với phương pháp dùng kính soi mao quản (Capillaroscopy) phát hiện được rất rõ màu sắc và hình thái các quai mao quản ở vùng chân móng tay. Bình thường các quai mao quản ở vùng chân móng tay có ít và đáy màu hồng, khi số lượng các quai mao quản tăng nhiều lên, tĩnh mạch dãn to ra, máu lưu thông kém, trở thành ứ đọng, đáy đổi thành màu xanh tím. Trong trường hợp tim suy kém quá, áp lực tĩnh mạch càng cao, các quai mao mạch càng nhiều, tĩnh mạch càng dãn rộng, đáy trở thành tím đen, 1 dấu hiệu thiếu oxy trầm trọng của cơ thể (hay gặp trong Suy tim giai đoạn 3).

Phương pháp xem Hổ khẩu của YHCT cũng gần giống phương pháp xem quai mao mạch của YHHĐ, nhất là trong trường hợp trẻ bị bệnh nặng.

Thường trẻ bị bệnh nặng, trong hội chứng suy tim và suy hô hấp đều có chỉ tay hiện rõ suốt 3 đốt ngón tay (lên đến Mệnh quan) và đều có màu xanh đen, tím tía

là biểu hiện thiếu oxy trầm trọng trong máu. Nơi trẻ bệnh nặng, máu ở các tĩnh mạch nông bị trì trệ nên nhìn rất rõ.

Lưu ý :

a) Khi trẻ vừa được chữa khỏi bệnh (như đang ngạt được cho thở oxy nhân tạo), chỉ tay rút từ trên xuống dưới. Nhiều trẻ bệnh nguy kịch khó thở trầm trọng, chỉ tay đã lên đến Mệnh quan, nguy cơ đến tính mạng, khi được tích cực cứu chữa, vừa khỏi bệnh, chỉ tay từ Mệnh quan rút xuống Khí quan hoặc Phong quan. Như vậy dấu hiệu RÚT XUỐNG là dấu hiệu rất quan trọng trong việc theo dõi quá trình trị liệu.

b) Hiện tượng chỉ tay có dấu hiệu màu đen, xanh tím... dù đã lên đến Mệnh quan cũng không phải là dấu hiệu xấu, báo trước cái chết không thể tránh được như các y gia xưa quan niệm. Nên hiểu rằng đó là hiện tượng bệnh trầm trọng, cần chú ý theo dõi và điều trị tích cực. Nếu được điều trị tích cực và thích hợp, vẫn có khả năng cứu sống, nhất là đối với những phương tiện cấp cứu hiện đại.

c) Phân loại và ý nghĩa các loại dạng chỉ tay :

Theo "Báo Cáo Tiểu Nhi Chỉ Văn Đích Nghiên Cứu" đăng trong Trung y tạp chí số 6/1980 trang 43-47 và theo BS. Lê Nguyên Khánh, trong cuốn "Kết hợp YHCT với YHHĐ trong lâm sàng" Nxb Y học 1984, trang 251-252, chỉ tay của trẻ em được phân thành 6 loại :

1.- Loại chỉ tay nhỏ và ngắn, không chia nhánh, không uốn khúc, chỉ thấy ở Hổ khẩu và Phong quan.

2.- Loại chỉ tay chạy thẳng : không chia nhánh, không uốn khúc, chạy thẳng lên Khí quan hoặc Mệnh quan; gồm loại hình "Mũi kim treo" và "hình Giáo mác"

+ Hình Mũi kim treo : Thấy ở Khí quan biểu hiện Can nhiệt. Thấy ở Mệnh quan biểu hiện "Mạn Tỳ, tức Tỳ khí" suy sụp, dễ lâm vào tình trạng hiểm nghèo.

+ Chỉ tay Hình Giáo mác : biểu hiện "Đờm nhiệt" gây kinh phong, dễ phát sinh co giật .

3.- Loại chỉ tay Rõ nhánh Đơn giản : Chỉ mới rẽ thành 2 nhánh giống hình "xương cá" hoặc 2 "móc câu".

+ Hình Xương cá : ở Phong quan là dấu hiệu kinh phong. ở Khí quan là dấu hiệu hư lao.

+ Hình 2 Móc câu : biểu hiện Tỳ hư, khí trệ, bị tích trệ do ăn phải đồ ăn sống lạnh.

4.- Loại chỉ tay rẽ thành nhiều nhánh : rẽ quá 2 nhánh trở lên, gồm chỉ tay hình chữ Thủy hoặc chữ Song.

+ Hình chữ Thủy : thấy ở Phong quan, dấu hiệu kinh phong, đờm

http://tieulun.hopto.org

ngăn ở ngực, tích tụ.
+ Hình chữ Song : biểu hiện bị trướng tích do ăn nhầm đồ độc, dễ gây kinh phong.

5.- Chỉ tay uốn khúc : uốn khúc nhiều hay ít, to hay nhỏ, có quy luật hoặc không có quy luật, bao gồm các hình : "Trùng rối loạn" và " Rắn bò đến".
- Chỉ tay hình trùng rối loạn : dấu hiệu bệnh Cam tích, giun sán.
- Chỉ tay hình rắn bò đến : biểu hiện tạng phủ có tích trệ về khí, dễ sinh oẹ khan.
6.- Loại chỉ tay giáp vòng : rẽ nhiều nhánh và uốn khúc mạnh thành khép vòng. Gồm các loại hình : "Hạt Châu Trôi" và hình "Vòng quanh".

+ Chỉ tay hình Hạt châu trôi : chỉ tay như chấm độ, biểu hiện Tam tiêu nóng làm cho trẻ bứt rứt, kêu khóc.
+ Chỉ tay hình vòng quanh :
Thấy ở Phong quan là chứng Cam tích.
Thấy ở Khí quan là sẽ nôn mửa nhiều.
Thường thường, chỉ tay của trẻ khỏe mạnh, không thấy rõ, nếu có thấy chỉ thấy ở gần hổ khẩu hoặc ở Phong quan thôi, tuy nhiên, chỉ thường nhỏ ngắn và không uốn khúc 1 cách rõ ràng, nếu có rẽ nhánh cũng chỉ rẽ nhánh đơn giản thành 2 nhánh mà thôi... Ở trẻ nhỏ, nếu chỉ tay thấy rõ, dù bất cứ ở hình thức nào thường là trẻ đang bệnh.
Chỉ tay rẽ nhánh hoặc uốn khúc hay gặp trong trường hợp trúng độc nghiêm trọng, đặc biệt có dấu hiệu rối loạn chức năng thần kinh hoặc hô hấp. Trẻ lên cơn động kinh hoặc co giật thường thấy chỉ tay uốn khúc. Trẻ bị sốt cao, chỉ tay xuất hiện càng rõ. Sốt càng cao, hình chỉ tay càng rẽ nhiều nhánh hoặc càng uốn khúc nhiều.
Có thể tạm nhận rằng yếu tố chính tạo nên hình thái chỉ tay ở trẻ nhỏ là do có sự rối loạn Trung tâm điều hòa thân nhiệt hoặc do có biến đổi trạng thái sinh lý, bệnh lý của các hệ tuần hoàn, hô hấp và dinh dưỡng gây nên.

XEM Ở CHÂN

Theo các nhà nghiên cứu, chân cũng là 1 bộ phận phản chiếu của cơ thể, nhất là lòng bàn chân. Theo BS, Cerney, Carter và Ingham cơ thể con người được biểu hiện và phản chiếu toàn bộ trong lòng bàn chân. Đầu ở ngón chân cái, tạng phủ chủ yếu ở lòng giữa bàn chân... (Về chi tiết, xin xem thêm ở tập Túc châm)... do đó, có thể dựa vào những thay đổi về hình thái, cường độ, điện trở... ở lòng bàn chân để có thể biết được trạng thái bệnh lý ở cơ quan tạng phủ tương ứng.

http://tieulun.hopto.org

- Các nhà nghiên cứu Mỹ cho biết : Những người mắc bệnh đái tháo đường thường có vân hình tròn ở ngón chân thứ 2 và hình tam giác ở dưới bụng ngón chân cái...
Tóm lại : phạm vi của vọng chẩn rất lớn, tuy nhiên trên lâm sàng, không nhất thiết phải áp dụng cùng lúc tất cả mọi phương pháp vừa đề ra nhưng nếu điều kiện có thể được, nên phối hợp vài phương pháp khác nhau để việc chẩn đoán mang lại hiệu quả và chính xác hơn.

2.- VĂN (NGHE - NGỬI)

Nội dung của Văn chẩn (nghe) là để ý đến những tính chất của các âm thanh tiếng thở, tiếng ho, tiếng rên, ngửi mùi bốc ra từ người bệnh...

a) Tiếng nói :

- Tiếng nói nhỏ, hụt hơi, không đủ sức... là dấu hiệu của hư chứng.
- Tiếng nói to, vang, mạnh... là dấu hiệu thực chứng.
- Nói ngọng, khó nói, hay gặp trong chứng trúng phong.
- Hay nói, nói 1 mình là dấu hiệu tâm và thận hư.

b) Tiếng thở :

- Thở nhanh, thở mạnh... là dấu hiệu thực chứng.
- Thở nông, yếu là dấu hiệu hư chứng.

c) Tiếng ho :

- Ho có đờm là Thấu, ho không đờm là Khái, ho khan là bệnh nội thương...
- Ho kèm theo hắt hơi, sổ mũi... thường là do cảm phong hàn.
- Ho từng cơn, có tiếng rít... là ho gà.

d) Tiếng nấc :

- Nấc liên tục, tiếng to là thực nhiệt.
- Nấc thưa, tiếng nhỏ là hư hàn.
- Nơi người bệnh nặng, nếu nấc thường là bệnh nặng.

e) Ngửi mùi vị :

Cần theo dõi mùi buồng bệnh, giường bệnh, quần áo, da dẻ, hơi thở, các chất thải (Đờm, nước tiểu, phân...).

- Phân tanh hôi, loãng do Tỳ hư.
- Nước tiểu khai, đục do thấp nhiệt.
- Đờm tanh hôi, màu vàng xanh hoặc đục là dấu hiệu Phế ung (áp xe phổi).
- BS. Leisy Miser cho rằng : "Bằng khứu giác của mình, tôi có thể phát hiện ra được người mắc bệnh đái đường đứng cách tôi 10 bước". Ông đã tổng kết và đưa ra 1 bảng liệt kê hướng dẫn mùi vị của các loại bệnh.

+ Da của người mắc bệnh Thương hàn có mùi vị của bánh mì nướng, mùi của bệnh hoại thư...

Ông cho rằng bệnh đái đường và bệnh gan hoàn toàn có thể căn cứ vào hô hấp để phán đoán...

3.- VẤN (HỎI)

Hỏi người bệnh hoặc thân nhân người bệnh là 1 yếu tố hết sức quan trọng để cung cấp thêm cho thầy thuốc những chi tiết không thể biết được về tiền sử bệnh, diễn tiến bệnh từ lúc khởi bệnh đến lúc thăm khám. Hỏi sẽ giúp thầy thuốc bổ sung những khái niệm đã có, làm sáng tỏ những nghi ngờ đã có khi nhìn và nghe.

Những vấn đề cần hỏi :

- Quê quán và chỗ ở lâu nhất của người bệnh (để ý đến chi tiết địa lý và phong thổ gây bệnh).
- Sinh hoạt, tập quán, nghề nghiệp.
- Tinh thần và hoàn cảnh sống.
- Tiền sử bệnh (trước đây đã mắc bệnh gì...).
- Diễn tiến của bệnh từ lúc phát đến khi đến khám.

Đi vào chi tiết cần hỏi :

a) Thân nhiệt :

Có sợ lạnh, phát sốt, gai rét gì không

+ *Sợ lạnh* :

- Mới mắc mà sợ lạnh thường là do cảm phong hàn.
- Bệnh lâu ngày, sợ lạnh, tay chân lạnh là dấu hiệu dương hư.

+ *Phát sốt* :

- Phát sốt có quy luật hoặc sốt càng ngày càng tăng gọi là Triều nhiệt.
- Nóng nhức trong xương gọi là "Cốt chưng lao nhiệt"
- Lòng bàn tay chân nóng, gò má đỏ là sốt do âm hư.
- Sốt gai rét thường do ngoại cảm.
- Lúc sốt lúc rét (sốt rét có cữ nhất định) là chứng bán biểu bán lý thuộc thiếu dương chứng, sốt rét...

+ *Mồ hôi* :

- Sợ lạnh, phát sốt có mồ hôi là biểu thực, không có mồ hôi là biểu hư.
- Sốt cao, ra mồ hôi nhiều là lý nhiệt.
- Ngủ thì đổ mồ hôi (mồ hôi trộm - Đạo hãn) thường do âm hư.
- Lúc nào cũng ra mồ hôi (tự hãn), sau khi ra mồ hôi thấy lạnh là dương hư khí hư.
- Toàn thân ra mồ hôi nhiều mà chân tay lạnh là dấu hiệu thoát dương (vong dương), trụy mạch.

b- **Đau** :

http://tieulun.hopto.org

- Đau vùng đỉnh đầu lan xuống gáy hoặc nửa bên đầu, liên hệ đến kinh Thái dương và Thiếu dương...
- Ngực sườn đau, đầy tức, mắt đau, liên hệ đến Can và kinh Thiếu dương.
- Vùng thượng vị đau, liên hệ đến Tỳ, bao tử đau...
Tùy vùng đau tương ứng với tạng phủ nào mà suy ra bệnh ở tạng phủ đó.
- Bệnh mới, đau nhiều, ấn vào đau thêm, thuộc Thực chứng.
- Bệnh lâu, đau ê ẩm, ấn vào đỡ đau, thuộc hư chứng.
- Đau dữ dội 1 nơi là do huyết ứ ...
c- **Ăn uống** :
- Miệng khát, thích uống nước là thực nhiệt, khát nhưng không thích uống nước là hư hàn, thấp.
- Bệnh mới, không thèm ăn là do tích trệ. Bệnh cũ lâu ngày mà biếng ăn là do Tỳ vị suy kém.
- Ăn nhiều mau đói là Hỏa của Vị mạnh. Đói mà không muốn ăn là Vị âm hư.
- Miệng đắng là Hỏa của Vị mạnh, thuộc nhiệt, miệng hôi là do hỏa của vị đốt bên trong, miệng nhạt là do đàm trọc...
d- **Ngủ** :
- Mất ngủ, hồi hộp, ngủ hay mê là do tâm huyết không đủ.
- Ngủ hay vật vã, trằn trọc lâu không ngủ là do âm hư hỏa vượng.
e- **Đại tiểu tiện** :
- Đại tiện táo, khó, thường do thực nhiệt hoặc do khí hư, âm hư, huyết hư (hay gặp nơi người phụ nữ mới sinh).
- Đại tiện lỏng :
+ Phân đặc mùi thối : lý nhiệt tích trệ.
+ Phân loãng, ít thối do Tỳ vị hư hàn.
+ Tiêu chảy lúc sáng sớm (ngũ canh tiết tả) do thận hư.
- Nước tiểu ít, nước tiểu màu vàng, nước tiểu màu đỏ do thực nhiệt, tiểu nhiều, tiểu trong và dài, do hư hàn, tiểu luôn, tiểu gắt, tiểu đau là do thấp nhiệt...
f- **Kinh nguyệt - Khí hư (Huyết Trắng)** :
- Kinh trước kỳ, màu kinh đỏ tươi, số lượng nhiều, do huyết nhiệt, sắc lợt, lượng ít, bụng đau sau khi hành kinh thường do khí huyết thiếu.
- Kinh sau kỳ, sắc thẫm, có cục, bụng đau trước khi hành kinh, do ứ huyết, hàn hoặc do huyết hư.
- Rong kinh, rong huyết, sắc tím đen, thành khối, do can thận hư hoặc Tỳ hư.
- Khí hư lượng nhiều, loãng,do Tỳ thận hư hàn, khí hư nhiều, màu vàng hôi, ngứa do thấp nhiệt.
4.- THIẾT

http://tieulun.hopto.org

Thiết là cắt mổ xẻ để phân tích. Đây là khâu cuối cùng trong tứ chẩn, nhằm tập hợp đầy đủ các triệu chứng, giúp cho việc chẩn đoán bệnh được toàn diện. Gồm có 2 phần : sờ nắn (Án chẩn) và xem mạch (Mạch chẩn).

I.- SỜ NẮN (Án chẩn, Xúc chẩn)

Sờ nắn để tìm xem vị trí và tính chất của bệnh, thường xem tại da, thịt, tay chân và bụng.

1.- Xem da thịt

Hàn nhiệt.

+ Sờ vào nóng ngay, càng lâu càng nóng là thực chứng, biểu nhiệt.

+ Sờ vào nóng, ấn sâu vào mát : trong hư ngoài thực.

+ Lòng bàn tay nóng, cảm thấy da nóng bừng nhưng không sốt, do hư nhiệt.

+ Da khô táo : Tân dịch giảm, ứ huyết.

+ Phù : ấn mạnh vết lõm còn là thủy thũng, vết lõm nổi đầy ngay là khí thũng.

- Da thuộc phế (phế chủ bì mao) do đó nếu lỗ chân lông thưa, hở dễ bị ngoại cảm.

- Mô, cơ nhục, thuộc tỳ (tỳ chủ cơ nhục).

+ Da thịt săn chắc, vừa phải là khí huyết sung mãn.

+ Da thịt nhão là là tỳ vị hư hàn.

+ Da thịt quá dầy là hay bị chứng thấp (do tỳ vị tích nhiệt : Thấp nhiệt).

- Gân cơ do can đởm phụ trách (can chủ cân), gân cơ cứng, căng chắc như dây đàn do tà khí xâm nhập vào huyết mạch gây ứ huyết.

- Thận chủ xương, xem độ cứng mềm của xương để biết chức năng của thận.

- Ấn tìm cảm giác đau :

+ Ấn mạnh vào đau tăng là thực chứng.

+ Ấn mạnh vào đau giảm là hư chứng.

- Đau chói là thực chứng hoặc ứ huyết.

- Đau ê ẩm do hư chứng hoặc hư hàn.

2.- Sờ tay chân :

- Tay chân lạnh, sợ lạnh là dương hư.

- Tay chân nóng là nhiệt thịnh.

- Nóng ở mu bàn tay là Biểu nhiệt, ngoại cảm. Nóng trong lòng bàn tay là nội thương.

3.- Xem bụng (Phúc Chẩn)

Tùy vị trí liên hệ với tạng phủ để dễ chẩn đoán.

Bụng là 1 phần cơ thể chứa đựng nhiều cơ quan phức tạp. Muốn chẩn đoán, cần biết qua vị trí các cơ quan trong bụng :

- Phần trên bụng, phía tay phải có gan, ống dẫn mật, túi mật.

- Phần trên bụng, phía tay trái có lách, bao tử, tụy tạng, kết tràng ngang.

http://tieulun.hopto.org

- Phần dưới bụng, phía tay trái là ruột già, trực tràng.
- Phần bụng dưới của phụ nữ là tử cung, buồng trứng, dây chằng, bộ phận sinh dục.
- Phần dưới bụng : bọng đái, thận.
- Khi chẩn đoán cần lưu ý :
- Thích án (xoa bóp) thuộc hư, không thích xoa bóp (cự án) thuộc thực.
- Bụng có khối, rắn, đau, không di chuyển thường là khối giun, ứ huyết.
- Lúc có lúc tan, ấn vào không thấy hình thể, không ở 1 nơi nhất định thường do khí trệ.
- Trong việc châm cứu, việc thăm khám bằng cách sờ nắn rất quan trọng đặc biệt trong việc tìm các A thị huyệt hoặc các huyệt chẩn đoán để từ đó chẩn đoán được các đường kinh bệnh và chọn huyệt châm cứu có kết quả.

II.- XEM MẠCH (Mạch chẩn)

1.- Đại Cương

- Xem mạch để biết được tình trạng thịnh suy của các tạng phủ, vị trí nông sâu, tính chất hàn nhiệt của bệnh.
- Mạch là 1 thực thể của âm dương là gợn sóng của khí huyết.
- Muốn chẩn mạch, phải dùng trực giác và lý trí phối hợp để nhận định thể và trạng của mạch.
- Thể và trạng của mạch gồm :

a) Vị trí : nông sâu
b) Cường độ : mạnh yếu.
c) Tốc độ : Nhanh chậm.
d) Nhịp độ : đều và không đều.
e) Thể tích : lớn nhỏ.
f) Hình thái : tròn dẹp.

2.- Nơi Xem Mạch

Tại động mạch quay ở tay, động mạch ở đùi, động mạch chày sau, động mạch mu chân, động mạch Thái dương nhưng vị trí thường dùng nhất là động mạch tay quay, ở Thốn khẩu.
Mạch được chia làm 3 bộ : Thốn - Quan - Xích.
Độ dài từ ngấn khớp cánh tay đến bộ "Quan" là 1 Xích tức là 1 thước ta.
Độ dài từ bộ "Quan" đến ngấn ngoài cổ tay là 1 Thốn, tức 1 tấc ta.
Bộ Quan tương đương với mỏm chẩm xương trụ kéo ngang, bộ Thốn ở trên và bộ Xích ở dưới bộ Quan.
Mạch được chia ra như sau :

http://tieulun.hopto.org

BỘ MẠCH	TAY TRÁI (HUYẾT)	TAY PHẢI (KHÍ)
THỐN	Tâm - Tiểu trường	Phế - Đại trường
QUAN	Can - Đởm	Tỳ - Vị
XÍCH	Thận âm - Bàng quang	Thận dương (Mệnh môn) - Tam tiêu

- Cách Xem Mạch

Để người bệnh nằm hoặc ngồi ở tư thế thoải mái, người bệnh để ngửa cổ tay và bàn tay, thầy thuốc dùng 3 ngón tay đặt vào 3 bộ vị : Thốn, Quan, Xích. Đầu ngón tay giữa đặt lên trên động mạch tay quay ở cổ tay người bệnh, tại vị trí phía trong lồi xương quay, đó là bộ Quan, đặt tiếp lên động mạch quay 2 đầu ngón tay kề ngay bên ngón giữa. 1 đầu ngón tay tại vị trí ở ngay trên bộ Quan nhìn về phía lòng bàn tay gọi là bộ Thốn, ngón tay khác đặt tại vị trí ở bên dưới bộ Quan, nhìn về phía khuỷ tay, gọi là bộ Xích.

Ở trẻ nhỏ dưới 7-8 tuổi, chỉ cần dùng 1 ngón tay, đè lên động mạch của 3 bộ mạch rồi lăn qua, lăn lại để xem mạch cũng được.

Tay phải của thầy thuốc thì xem tay trái người bệnh và ngược lại, tay trái thầy thuốc xem tay phải người bệnh.

Tùy theo hình thể người bệnh mà đặt các ngón tay vào các bộ vị cho thích hợp : người cao, béo đặt các ngón tay khít vào nhau. Nơi người ốm, lùn, các ngón tay thầy thuốc đặt thưa.

Sau đó, ấn nhẹ, ấn trung bình hoặc ấn mạnh để tìm hiểu sự rối loạn bệnh lý, biểu hiện qua mạch mà chẩn đoán.

Người bệnh nên nghỉ ngơi 10-15 phút trước khi xem mạch, nằm hay ngồi thoải mái, xem mạch vào buổi sáng sớm, lúc mạch chưa bị thay đổi thì tốt nhất, tuy nhiên không nên câu nệ, tiện lúc nào, xem lúc đó cũng được.

Xem mạch có 2 loại : xem chung cả 3 bộ (tổng khám), để nhận định tình hình chung (thường được dùng nhất) và xem riêng từng bộ phận (đơn khám) để đánh giá riêng từng cơ quan tạng phủ).

4.- Xem Mạch Nam Tả Nữ Hữu

Theo cách phân chia âm, dương, bên trái, người nam thuộc dương, bên phải người nữ, thuộc âm. Vì thế nam nên xem bên trái trước còn nữ nên xem bên phải trước và trái sau.

Xem mạch người nam, tay trái, mạch ở tay phải mạnh hơn trái là dương nhiều hơn âm, là thuận. Ngược lại, tay phải mạnh hơn tay trái là âm nhiều hơn dương, không thuận tức là người nam đó bị dương suy âm thịnh.

Xem mạch người nữ, tay phải mạnh hơn tay trái là âm nhiều hơn dương, là thuận. Ngược lại, tay trái mạnh hơn tay phải là dương nhiều hơn âm, không thuận, tức là người nữ đó bị âm suy, dương thịnh.

Như vậy, việc xem Nam tả Nữ hữu, chủ yếu chỉ để xem âm dương thuận hay nghịch đối với người đó, chứ không nhất thiết phải theo đúng quy củ, mà tiện như thế nào, thì xem thế ấy.

Điều chủ yếu trong câu "Nam tả Nữ hữu" là chú ý vào 2 bộ Xích của cả Nam lẫn Nữ.

- "Nam dĩ tả xích nhị tàng tinh hoặc Nam dĩ tả xích vi tinh phủ" (Nam tàng trữ tinh khí ở bộ Xích tay trái). Xem mạch người nam, nếu bộ Xích tay trái hòa hoãn, có lực thì biết người ấy tinh khí dư dật, khỏe mạnh. Nếu bộ xích tay trái Trầm, Vi, vô lực thì không khỏe.
- "Nữ dĩ hữu xích nhi hộ bào hoặc nữ dĩ hữu xích vi huyết hải" (Nữ buộc dây bào thai và chứa huyết ở bộ xích tay phải). Xem mạch người nữ, nếu bộ xích tay phải hòa hoãn, có lực thì biết tử cung và huyết của họ tốt. Nếu bộ xích tay phải Trầm, Vi, vô lực thì không khỏe.

5.- Mạch và Ngũ hành

Dùng Ngũ Hành áp dụng vào mạch ta có :

Bên trái : Thận Thủy (Bộ Xích) sinh Can Mộc (Quan), Can Mộc sinh Tâm Hỏa (Thốn).

Bên phải : Mệnh Môn (Thận dương - bộ Xích) sinh Tỳ Thổ (Quan), Tỳ Thổ sinh Phế Kim (Thốn).

6.- Mạch Và Khí Huyết

Xét về khí huyết với Mạch ta có :

Bên trái thuộc huyết : Thận, Can và Tâm. Thận sinh huyết. Tỳ thống huyết và Tâm chủ huyết như thế, bên trái liên hệ với huyết.

http://tieulun.hopto.org

Bên phải gồm Phế, Tỳ, Mệnh môn, Tam tiêu, Phế chủ khí, Tỳ là Trung khí Tam tiêu là đường dẫn đến Nguyên khí, do đó bên phải liên hệ với khí.

7.- Mạch Và Tạng Phủ

Mỗi tạng phủ đều có 1 mạch riêng, theo đặc tính mà tạng phủ đó biểu lộ :

- Tạng Tâm chủ Hỏa, Hỏa thường bùng lên như ngọn lửa bùng lên, vì thế mạch của Tâm là mạch Hồng.
- Tạng Can : tính của Can là cang cường, thẳng, giống như dây đàn, dây cung căng cứng, vì thế mạch của Can là mạch Huyền.
- Tạng Tỳ, là trung tâm, là nơi vận chuyển điều hòa cho cơ thể, vì thế, mạch của Tỳ là mạch Hoãn.
- Tạng Phế : Phế chủ sự buồn phiền, buồn phiền thì ngừng trệ lại, do đó, mạch của Phế là mạch Sáp.
- Tạng Thận : Thận chủ xương, Thận có vị mặn, đi xuống, do đó, mạch của Thận là mạch Trầm.

8.- Mạch Và Mùa

Mỗi 1 mùa ứng với 1 tạng nhất định dù mùa đó chi phối toàn thể các mạch khác trong suốt mùa đó.

Mùa Xuân : Cây cối xanh tốt, ứng với màu của Can do đó có mạch Huyền.

Mùa Hè : Cây cối lớn lên, sức nóng của mùa hè bùng lên, thiêu đốt vạn vật như lửa bùng lên, do đó mạch của mùa Hè là mạch Hồng.

Mùa Thu : Mọi vật bắt đầu thu lại, lá cây khô đi và rơi rụng giống như lông, do đó mạch của mùa Thu là mạch Mao.

Mùa Đông : Mọi vật thu giữ lại, tàng trữ tất cả những khả năng mạnh mẽ của m1h để sống qua cái lạnh, vì thế mạch của mùa Đông là mạch Thạch.

Tứ qúy : Tứ qúy là chuyển tiếp giữa các mùa,do đó thường mang đặc tính ôn hòa, vì thế, mạch của Tứ qúy là mạch Hoãn.

Từ những tương ứng của mạch đối với mùa, có thể suy rộng ra :

- Mộc sinh Hỏa, Hỏa thuộc tạng Tâm, chính ra mạch của Tâm là mạch Hồng, nay bắt thấy mạch Tâm là Huyền thì có thể suy đoán bệnh tuy ở Tâm nhưng do Mộc sinh nên tức là do Phong gây nên, bệnh ở tạng Mẹ truyền sang.
- Thủy khắc Hỏa, bệnh ở Tâm, bắt được mạch Trầm của Thận, là Thủy khắc Hỏa, bệnh nặng hơn...

9. Mạch Và Nguyên Nhân Gây Bệnh

a) *Nguyên nhân ngoài* :

Hàn thương Thận vì vậy có mạch Khẩn.

Thử thương Tâm vì vậy có mạch Hư.

Táo thương Phế vì vậy có mạch Sáp.

http://tieulun.hopto.org

Thấp thương Tỳ vì vậy có mạch Nhu.
Phong thương Can vì vậy có mạch Phù.
Nhiệt thương Tâm vì vậy có mạch Nhược.
b) *Nguyên nhân trong (Thất tình) :*
Hỷ thương Tâm gây nên mạch Hư.
Tư thương Tỳ gây nên mạch Kết.
Ưu thương Phế gây nên mạch Sáp.
Nộ thương Can gây nên mạch Nhu.
Khủng thương Thận gây nên mạch Trầm.
Kinh thương Đởm gây nên mạch Động.
Bi thương Bào lạc gây nên mạch Khẩn.

10. Mạch Thai

Giai đoạn thai mới thành hình, rất khó biểu hiện nơi mạch, nhưng từ 3 tháng trở lên mạch thai biểu hiện rất rõ, có thể căn cứ trên mạch để không những đoán biết tuổi thai mà còn biết được thai tượng hình trai hay gái. Đây là 1 điểm khá độc đáo của ngành YHCT.

Thai 3 tháng, thường chú trọng vào 2 bộ mạch ở Tâm và Thận tức Tả Thốn và Tả Xích. Tâm chủ huyết, Thận chủ bào thai, bào thai sống được là nhờ tinh huyết nuôi dưỡng, do đó cần để ý đến 2 tạng này.

Khi có thai, thường mạch ở 2 tạng này nhảy mạnh hơn các mạch ở tạng khác, Thận và Tâm là Tạng, lại cùng thuộc kinh Thiếu âm, do đó liên hệ đến huyết. Mạch đập mạnh là biểu hiện của dương. Như vậy mạch 2 bộ Tâm và Thận đập mạnh là dấu hiệu huyết vượng. Bào thai sống nhờ huyết nên huyết vượng là dấu có thai.

III.- CÁC LOẠI MẠCH

Hiện nay, trên thế giới, các nhà nghiên cứu Y học hiện đại, trong tinh thần nghiên cứu kết hợp YHCT và YHHĐ, đã cố gắng tìm hiểu mạch qua các phương pháp diễn tả mạch hiện đại. Trong tài liệu này, chúng tôi xin giới thiệu 1 số công trình nghiên cứu đó, để giúp làm sáng tỏ vấn đề về mạch là 1 trong số những vấn đề gây nhiều hiểu lầm nhất trong giới thầy thuốc.

Dụng cụ biểu diễn mạch là máy Điện Tâm cơ Thanh (Electro Cardiopho Mecanograph). Xin xem thêm trong "Trung Y Biện Chứng Luận Trị" của Ban cải cách giáo dục học viện Trung Y Quảng Đông, 1976 và "Kết hợp YHCT và YHHĐ trong lâm sàng" của BS. Lê Nguyên Khánh, Nxb Y học 1982.

1.- MẠCH BÌNH THƯỜNG

Là mạch có đập ở 2 bộ, không Phù không Trầm. Theo YHCT, mạch bình thường trung bình 4-5 lần đếm trong 1 hơi thở, tiếng chuyên môn gọi là "Tức", 1 Tức có 4-

http://tieulun.hopto.org

5 chí, được tính như sau : Hít 1 hơi vào (thở vào) rồi từ từ thở ra,, vừa thở ra vừa đếm 1, 2, 3... Đếm đến đâu mà hết thở thì được coi là 1 Tức.
Theo YHHĐ, tương đương với 70-80 lần đập trong 1 phút, nơi người lớn. Nơi trẻ em, mạch thường đập nhanh hơn 120-140/ phút.
Dưới đây chúng tôi giới thiệu các loại mạch thường dùng trong YHCT.

MẠCH CÁCH

Hình Tượng Mạch CÁCH

Sách Trung Y Học Khái Luận ghi: "Mạch Cách... lớn mà Huyền, Cấp, đặt nhẹ tay thấy ngay, ấn xuống thì không thấy, như ấn tay vào da trống, ngoài căng trong rỗng".
Sách Mạch Chẩn ghi lại hình vẽ biểu thị mạch Cách:

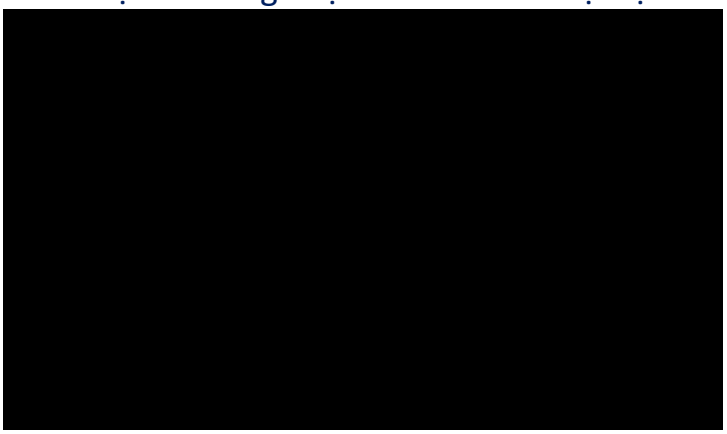

Mạch CÁCH Chủ Bệnh

Sách Mạch Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch cách chủ biểu hàn, trung hư, xẩy thai, lậu hạ, đàn ông thì mất tinh, huyết ".

Tả Thốn CÁCH **Tâm hư, đau.**	**Hữu Thốn CÁCH** **Phế hư, khí ủng trệ.**
Tả Quan CÁCH **Sán Hà.**	Hữu Quan CÁCH Tỳ hư, dạ dầy đau.
Tả Xích CÁCH **Di tinh.**	Hữu Xích CÁCH Xẩy thai, lậu hạ.

MẠCH ĐẠI

Hình Tượng Mạch ĐẠI

Sách Trung Y Chẩn Đoán Học ghi :"Mạch Đại, rộng và to khác thường, chỉ không cuồn cuộn như mạch Hồng mà thôi".

- Sách Mạch Chẩn biểu diễn hình vẽ mạch Đại:

(*So sánh với mạch VI*)

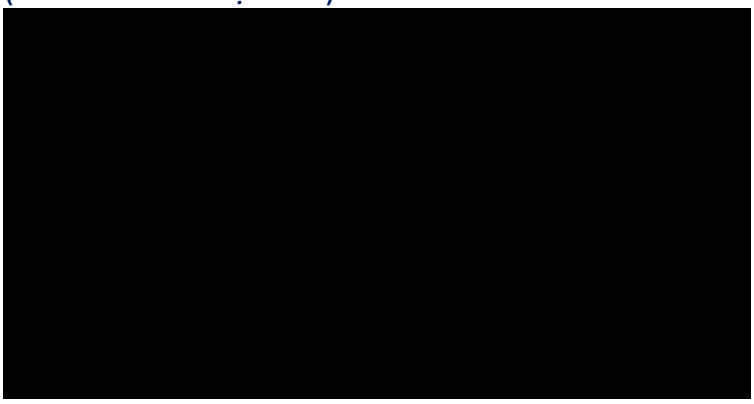

Mạch ĐẠI Chủ Bệnh

Sách Mạch Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch Đại chủ tà nhiệt cảm nặng, thấp nhiệt, tích khí, ho suyễn, trường tiết, khí đưa nghịch lên làm mặt bị phù, hư lao nội thương".

MẠCH ĐỢI

Tả Thốn ĐẠI **Tâm phiền, phong nhiệt, kinh sợ.**	**Hữu Thốn ĐẠI** **Khí nghịch, mặt phù, ho suyễn.**
Tả Quan ĐẠI **Sán khí, phong huyễn.**	Hữu Quan ĐẠI Tích khí, vị thực, bụng đầy.
Tả Xích ĐẠI **Thận tý.**	Hữu Xích ĐẠI Tiểu đỏ, đại tiện khó.

Hình Tượng Mạch ĐỢI

Sách Mạch Học Giảng Nghĩa ghi: "Đại có nghĩa là thay đổi, mạch bình thường mà bất thình lình thấy Nhuyễn, Nhược hoặc lúc Sác lúc sơ, đều gọi là mạch Đại (*Đợi*)".
Sách Mạch Chẩn biểu thị hình vẽ mạch Đại:

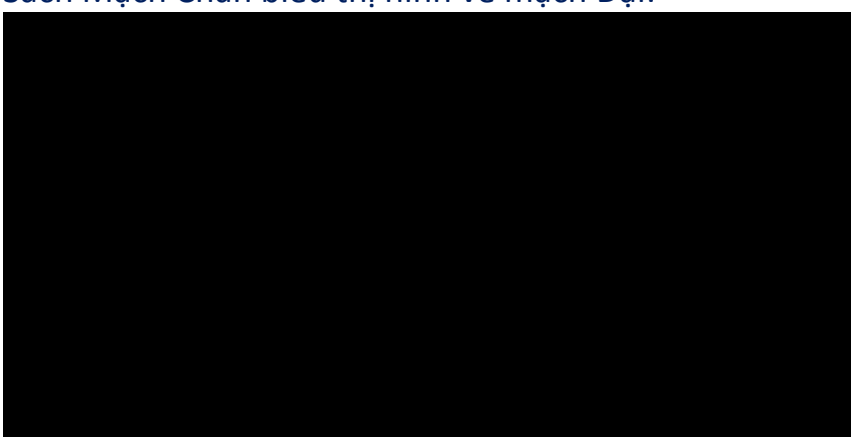

Mạch ĐỢI Chủ Bệnh

Sách Mạch Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch Đợi chủ tạng khí suy yếu, Tỳ hư hàn không ăn được, nôn mửa, tiêu chảy, bụng đau".

Tả Thốn ĐỢI **Hồi hộp.**	**Hữu Thốn ĐỢI** **Khí suy.**
Tả Quan ĐỢI **Liên sườn đau dữ dội.**	Hữu Quan ĐỢI Tỳ suy, bụng trướng.
Tả Xích ĐỢI **Chân lạnh.**	Hữu Xích ĐỢI Dương tuyệt.

MẠCH ĐOẢN

Hình Tượng Mạch ĐOẢN

Sách Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch Đoản, đầu đuôi đều ngắn, không cùng bộ vị".

Sách Mạch Chẩn(*M.Kinh*) biểu diễn hình vẽ mạch Đoản như sau:

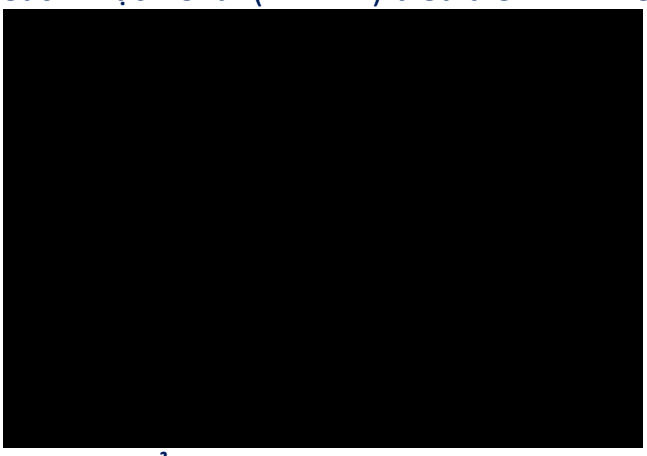

Mạch ĐOẢN Chủ Bệnh

Sách Mạch Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch Đoản chủ hơi thở ngắn, huyết hư, phế hư, ăn không tiêu, mồ hôi ra nhiều, dương khí bị vong".

Hữu Thốn ĐOẢN **Phế hư, đầu đau.**	**Tả Thốn ĐOẢN** **Tâm thần, bất túc.**
Hữu Quan ĐOẢN **Vị quản đầy, tức, không thông.**	Tả Quan ĐOẢN Phế khí, tổn thương.
Hữu Xích ĐOẢN **Chân dương suy yếu.**	Tả Xích ĐOẢN Bụng dưới đau.

MẠCH HOÃN

Hình Tượng Mạch HOÃN

Sách Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch Hoãn, 1 hơi thở 4 chí, đi lại khoan thai".
Sách Mạch Chẩn ghi hình vẽ mạch Hoãn như sau:

Mạch HOÃN Chủ Bệnh

Sách Mạch Học Giảng Nghĩa ghi: "Mạch Hoãn chủ về phong thấp, trúng phong, đau nhức, hoa mắt, chóng mặt, hư nhức, ung nhọt, tiểu khó".

Tả Thốn HOÃN Tâm khí không đủ.	**Hữu Thốn HOÃN** Thương phong.
Tả Quan HOÃN Can hư.	**Hữu Quan HOÃN** Tỳ thấp.
Tả Xích HOÃN Âm hư.	**Hữu Xích HOÃN** Dương suy.

MẠCH HOẠT

Hình Tượng Mạch HOẠT

Hoạt là trơn tru, như những hạt đậu lăn dưới tay.
Sách Mạch Chẩn ghi lại hình vẽ biểu diễn mạch Hoạt như sau:

- Sách KHYHCT và YHHĐ Trong Lâm Sàng mô tả hình vẽ biểu diễn của mạch Hoạ

1. **2.- VĂN (NGHE - NGỬI)**

Nội dung của Văn chẩn (nghe) là để ý đến những tính chất của các âm thanh tiếng thở, tiếng ho, tiếng rên, ngửi mùi bốc ra từ người bệnh...

a) Tiếng nói :

- Tiếng nói nhỏ, hụt hơi, không đủ sức... là dấu hiệu của hư chứng.
- Tiếng nói to, vang, mạnh... là dấu hiệu thực chứng.
- Nói ngọng, khó nói, hay gặp trong chứng trúng phong.
- Hay nói, nói 1 mình là dấu hiệu tâm và thận hư.

b) Tiếng thở :

- Thở nhanh, thở mạnh... là dấu hiệu thực chứng.
- Thở nông, yếu là dấu hiệu hư chứng.

c) Tiếng ho :

- Ho có đờm là Thấu, ho không đờm là Khái, ho khan là bệnh nội thương...
- Ho kèm theo hắt hơi, sổ mũi... thường là do cảm phong hàn.
- Ho từng cơn, có tiếng rít... là ho gà.

d) Tiếng nấc :

- Nấc liên tục, tiếng to là thực nhiệt.
- Nấc thưa, tiếng nhỏ là hư hàn.
- Nơi người bệnh nặng, nếu nấc thường là bệnh nặng.

e) Ngửi mùi vị :

Cần theo dõi mùi buồng bệnh, giường bệnh, quần áo, da dẻ, hơi thở, các chất thải (Đờm, nước tiểu, phân...).

- Phân tanh hôi, loãng do Tỳ hư.
- Nước tiểu khai, đục do thấp nhiệt.
- Đờm tanh hôi, màu vàng xanh hoặc đục là dấu hiệu Phế ung (áp xe phổi).

http://tieulun.hopto.org

- BS. Leisy Miser cho rằng : "Bằng khứu giác của mình, tôi có thể phát hiện ra được người mắc bệnh đái đường đứng cách tôi 10 bước". Ông đã tổng kết và đưa ra 1 bảng liệt kê hướng dẫn mùi vị của các loại bệnh.
+ Da của người mắc bệnh Thương hàn có mùi vị của bánh mì nướng, mùi của bệnh hoại thư...
Ông cho rằng bệnh đái đường và bệnh gan hoàn toàn có thể căn cứ vào hô hấp để phán đoán...

THIẾT CHẨN

Thiết là cắt mổ xẻ để phân tích. Đây là khâu cuối cùng trong tứ chẩn, nhằm tập hợp đầy đủ các triệu chứng, giúp cho việc chẩn đoán bệnh được toàn diện. Gồm có 2 phần : sờ nắn (Án chẩn) và xem mạch (Mạch chẩn).

I.- SỜ NẮN (Án chẩn, Xúc chẩn)

Sờ nắn để tìm xem vị trí và tính chất của bệnh, thường xem tại da, thịt, tay chân và bụng.

1.- Xem da thịt

Hàn nhiệt.

+ Sờ vào nóng ngay, càng lâu càng nóng là thực chứng, biểu nhiệt.

+ Sờ vào nóng, ấn sâu vào mát : trong hư ngoài thực.

+ Lòng bàn tay nóng, cảm thấy da nóng bừng nhưng không sốt, do hư nhiệt.

+ Da khô táo : Tân dịch giảm, ứ huyết.

+ Phù : ấn mạnh vết lõm còn là thủy thũng, vết lõm nổi đầy ngay là khí thũng.

- Da thuộc phế (phế chủ bì mao) do đó nếu lỗ chân lông thưa, hở dễ bị ngoại cảm.

- Mô, cơ nhục, thuộc tỳ (tỳ chủ cơ nhục).

+ Da thịt săn chắc, vừa phải là khí huyết sung mãn.

+ Da thịt nhão là là tỳ vị hư hàn.

+ Da thịt quá dầy là hay bị chứng thấp (do tỳ vị tích nhiệt : Thấp nhiệt).

- Gân cơ do can đởm phụ trách (can chủ cân), gân cơ cứng, căng chắc như dây đàn do tà khí xâm nhập vào huyết mạch gây ứ huyết.

- Thận chủ xương, xem độ cứng mềm của xương để biết chức năng của thận.

- Ấn tìm cảm giác đau :

+ Ấn mạnh vào đau tăng là thực chứng.

+ Ấn mạnh vào đau giảm là hư chứng.

- Đau chói là thực chứng hoặc ứ huyết.

- Đau ê ẩm do hư chứng hoặc hư hàn.

2.- Sờ tay chân :

- Tay chân lạnh, sợ lạnh là dương hư.

- Tay chân nóng là nhiệt thịnh.

- Nóng ở mu bàn tay là Biểu nhiệt, ngoại cảm. Nóng trong lòng bàn tay là nội thương.

3.- Xem bụng (Phúc Chẩn)

Tùy vị trí liên hệ với tạng phủ để dễ chẩn đoán.

Bụng là 1 phần cơ thể chứa đựng nhiều cơ quan phức tạp. Muốn chẩn đoán, cần biết qua vị trí các cơ quan trong bụng :

- Phần trên bụng, phía tay phải có gan, ống dẫn mật, túi mật.

- Phần trên bụng, phía tay trái có lách, bao tử, tụy tạng, kết tràng ngang.

- Phần dưới bụng, phía tay trái là ruột già, trực tràng.

- Phần bụng dưới của phụ nữ là tử cung, buồng trứng, dây chằng, bộ phận sinh dục.

- Phần dưới bụng : bọng đái, thận.

- Khi chẩn đoán cần lưu ý :

- Thích án (xoa bóp) thuộc hư, không thích xoa bóp (cự án) thuộc thực.

- Bụng có khối, rắn, đau, không di chuyển thường là khối giun, ứ huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Lúc có lúc tan, ấn vào không thấy hình thể, không ở 1 nơi nhất định thường do khí trệ.

- Trong việc châm cứu, việc thăm khám bằng cách sờ nắn rất quan trọng đặc biệt trong việc tìm các A thị huyệt hoặc các huyệt chẩn đoán để từ đó chẩn đoán được các đường kinh bệnh và chọn huyệt châm cứu có kết quả.

3.-VẤN (HỎI)

Hỏi người bệnh hoặc thân nhân người bệnh là 1 yếu tố hết sức quan trọng để cung cấp thêm cho thầy thuốc những chi tiết không thể biết được về tiền sử bệnh, diễn tiến bệnh từ lúc khởi bệnh đến lúc thăm khám. Hỏi sẽ giúp thầy thuốc bổ sung những khái niệm đã có, làm sáng tỏ những nghi ngờ đã có khi nhìn và nghe.

Những vấn đề cần hỏi :

- Quê quán và chỗ ở lâu nhất của người bệnh (để ý đến chi tiết địa lý và phong thổ gây bệnh).

- Sinh hoạt, tập quán, nghề nghiệp.

- Tinh thần và hoàn cảnh sống.

- Tiền sử bệnh (trước đây đã mắc bệnh gì...).

- Diễn tiến của bệnh từ lúc phát đến khi đến khám.

Đi vào chi tiết cần hỏi :

a) Thân nhiệt :

Có sợ lạnh, phát sốt, gai rét gì không ?

+ *Sợ lạnh* :

- Mới mắc mà sợ lạnh thường là do cảm phong hàn.

- Bệnh lâu ngày, sợ lạnh, tay chân lạnh là dấu hiệu dương hư.

+ *Phát sốt* :

- Phát sốt có quy luật hoặc sốt càng ngày càng tăng gọi là Triều nhiệt.

- Nóng nhức trong xương gọi là "Cốt chưng lao nhiệt"

- Lòng bàn tay chân nóng, gò má đỏ là sốt do âm hư.

- Sốt gai rét thường do ngoại cảm.

- Lúc sốt lúc rét (sốt rét có cữ nhất định) là chứng bán biểu bán lý thuộc thiếu dương chứng, sốt rét...

+ *Mồ hôi* :

- Sợ lạnh, phát sốt có mồ hôi là biểu thực, không có mồ hôi là biểu hư.

- Sốt cao, ra mồ hôi nhiều là lý nhiệt.

- Ngủ thì đổ mồ hôi (mồ hôi trộm - Đạo hãn) thường do âm hư.

- Lúc nào cũng ra mồ hôi (tự hãn), sau khi ra mồ hôi thấy lạnh là dương hư khí hư.

- Toàn thân ra mồ hôi nhiều mà chân tay lạnh là dấu hiệu thoát dương (vong dương), trụy mạch.

b- **Đau** :

- Đau vùng đỉnh đầu lan xuống gáy hoặc nửa bên đầu, liên hệ đến kinh Thái dương và Thiếu dương...

- Ngực sườn đau, đầy tức, mắt đau, liên hệ đến Can và kinh Thiếu dương.

- Vùng thượng vị đau, liên hệ đến Tỳ, bao tử đau...

Tùy vùng đau tương ứng với tạng phủ nào mà suy ra bệnh ở tạng phủ đó.

- Bệnh mới, đau nhiều, ấn vào đau thêm, thuộc Thực chứng.

- Bệnh lâu, đau ê ẩm, ấn vào đỡ đau, thuộc hư chứng.

- Đau dữ dội 1 nơi là do huyết ứ ...

c- **Ăn uống** :

- Miệng khát, thích uống nước là thực nhiệt, khát nhưng không thích uống nước là hư hàn, thấp.

- Bệnh mới, không thèm ăn là do tích trệ. Bệnh cũ lâu ngày mà biếng ăn là do Tỳ vị suy kém.

- Ăn nhiều mau đói là Hỏa của Vị mạnh. Đói mà không muốn ăn là Vị âm hư.

http://tieulun.hopto.org

- Miệng đắng là Hỏa của Vị mạnh, thuộc nhiệt, miệng hôi là do hỏa của vị đốt bên trong, miệng nhạt là do đàm trọc...

d- **Ngủ** :

- Mất ngủ, hồi hộp, ngủ hay mê là do tâm huyết không đủ.

- Ngủ hay vật vã, trằn trọc lâu không ngủ là do âm hư hỏa vượng.

e- **Đại tiểu tiện** :

- Đại tiện táo, khó, thường do thực nhiệt hoặc do khí hư, âm hư, huyết hư (hay gặp nơi người phụ nữ mới sinh).

- Đại tiện lỏng :

+ Phân đặc mùi thối : lý nhiệt tích trệ.

+ Phân loãng, ít thối do Tỳ vị hư hàn.

+ Tiêu chảy lúc sáng sớm (ngũ canh tiết tả) do thận hư.

- Nước tiểu ít, nước tiểu màu vàng, nước tiểu màu đỏ do thực nhiệt, tiểu nhiều, tiểu trong và dài, do hư hàn, tiểu luôn, tiểu gắt, tiểu đau là do thấp nhiệt...

f- **Kinh nguyệt - Khí hư (Huyết Trắng)** :

- Kinh trước kỳ, màu kinh đỏ tươi, số lượng nhiều, do huyết nhiệt, sắc lợt, lượng ít, bụng đau sau khi hành kinh thường do khí huyết thiếu.

- Kinh sau kỳ, sắc thẫm, có cục, bụng đau trước khi hành kinh, do ứ huyết, hàn hoặc do huyết hư.

- Rong kinh, rong huyết, sắc tím đen, thành khối, do can thận hư hoặc Tỳ hư.

- Khí hư lượng nhiều, loãng,do Tỳ thận hư hàn, khí hư nhiều, màu vàng hôi, ngứa do thấp nhiệt.

14. CHẨN ĐOÁN KINH LẠC

Kinh lạc chẩn là phương pháp chẩn đoán bệnh thông qua điểm đau trên đường Kinh lạc, thông qua sự thay đổi cảm giác (đau, nóng, lạnh) thông qua sự thay đổi điện sinh vật, thay đổi điện trở... ở đường kinh lạc hoặc ở huyệt nằm ngoài da có liên quan với cơ quan bị bệnh.

Để chẩn đoán kinh lạc, có thể dựa theo 1 số tiêu chuẩn sau :

1.- Dựa vào huyệt chẩn đoán

Mỗi đường kinh đều có liên hệ với 1 tạng phủ, cơ quan bên trong, do đó, qua đường kinh có thể biết được sự xáo trộn ở cơ quan tạng phủ tương ứng bên trong. Mỗi đường kinh có 1 số huyệt được dùng để chẩn đoán (xem bài học thuyết Kinh lạc) do đó, khi ấn vào huyệt chẩn đoán của đường kinh nào, thấy đau có thể đoán đường kinh đó đang bệnh hoặc có sự xáo trộn.

Thí dụ : Ấn vào huyệt Trung phủ hoặc Phế du thấy đau, có thể nghĩ đường kinh Phế bệnh hoặc bị xáo trộn.

Thí dụ : Ấn vào huyệt Trung quản thấy đau, có thể đoán là kinh Vị bệnh hoặc bị xáo trộn.

2.- Dựa theo triệu chứng chính của bệnh

Có thể dựa vào triệu chứng chính tiêu biểu liên hệ đến các kinh mà suy ra kinh bệnh.

Thí dụ : Hen suyễn..., liên hệ đến Phế kinh (Phế chủ hơi thở).

- Rối loạn tiêu hóa, liên hệ đến Tỳ Vị (Tỳ chủ tiêu hóa).

- Rối loạn đường tiểu, liên hệ đến Thận, Bàng quang (nước tiểu thuộc Thận).

3.- Dựa vào vị trí liên hệ đến đường kinh

Tìm xem cảm giác khác thường : đau... ở vùng liên hệ đến đường kinh nào, có thể suy đoán bệnh liên hệ với đường kinh đó theo nguyên tắc : "Kinh lạc sở qua, chủ trị sở cập".

Thí dụ : Điểm đau ở mặt ngoài cẳng chân có liên hệ đến kinh Đởm, kinh Vị.

- Đau mặt trong cánh tay, có thể nghĩ đến kinh Tâm, Tâm bào, Phế.

4.- Dựa vào độ cảm nhiệt : của các tĩnh huyệt (Kobe Akabane Test)

Dùng mồi lửa có nhiệt độ không thay đổi, đặt cách tĩnh huyệt 1 khoảng cách không thay đổi xem bao lâu thì người bệnh cảm thấy nóng. Huyệt nào có độ nhạy cảm bất thường thì có thể nghĩ đến đường kinh của nó bị bệnh hoặc xáo trộn.

5.- Do điện trở hoặc lưu thông điện của các nguyên huyệt (theo trường phái Ryodoraku).

Đo điện trở hoặc cường độ của tất cả các Nguyên huyệt, tổng cộng rồi chia cho 24 để có 1 chỉ số tương đối trung bình làm chuẩn, Nguyên huyệt nào có chỉ số bất thường là Kinh của nó bị bệnh.

Theo Kinh Lạc Chẩn còn có 1 số điểm đau trên vùng da ở xa nơi bị bệnh mà YHHĐ cũng đã bắt đầu nhận thấy qua sự thay đổi điện sinh vật hoặc thay đổi điện trở tại các điểm đau đó.

Thí dụ : Khi đau bao tử, YHCT thấy rằng ấn vào huyệt Túc tam lý thấy đau. Theo sự nghiên cứu của các nhà nghiên cứu Trung Quốc về biến đổi điện thế da tại huyệt Túc Tam Lý, Trung quản và Vị du trước và sau bữa ăn cho thấy : Huyệt có Túc Tam Lý và Vị du có sự thay đổi rõ nhất. Theo tài liệu này, huyệt Túc Tam Lý và Vị du bên phải cơ thể lại có phản ảnh trạng thái hoạt động cơ năng yếu hoặc mạnh của Bao tử trong ổ bụng. (Xem thêm trong cuốn : "Toàn Quốc Trung Y Kinh Lạc Châm Cứu Học Tọa, Tọa Đàm Hội Tư Liệu Tuyển Biên" Viện Y Học Hà Bắc 1958).

Tên huyệt	Trước bữa ăn	Ngay sau bữa ăn	Cao hơn trước khi ăn	Tỷ lệ phần trăm trước bữa ăn
Vị du trái Vị du phải	37 mV 48,5 mV	53,7 mV 78,5 mV	16,7 mV 30 mV	46% 61,8%
Trung quản	25,5 mV	51,6 mV	26,6 mV	106%
Túc tam lý trái Túc tam lý phải	20,2 mV 16 mV	54,25 mV 53,8 mV	32,45 mV 36,9 mV	155,2% 218,3%

Qua bảng theo dõi trên, huyệt Vị du và Túc Tam Lý bên phải có sự thay đổi rõ nhất và nói lên sự liên hệ giữa Túc Tam lý Vị du và Bao tử.

So sánh với YHHĐ ta thấy : Cả 2 nền Y học đều có những nhận xét trùng hợp về vị trí của điểm đau và vùng đau trên vùng da tương ứng với 1 số nội tạng đau bên trong cơ thể.

Thí dụ : theo YHCT, khi Bao tử đau, thường ấn đau huyệt Trung quản, theo YHHĐ thì khi có bệnh viêm loét Bao tử, tá tràng thường xuất hiện dấu hiệu Mendel dương tính tại giữa vùng bụng trên (Thượng vị). Hoặc những điểm ấn đau Vị du, Tỳ du của YHCT trong bệnh đau bao tử, trùng hợp với các điểm mà YHHĐ thấy tìm thấy dọc vùng sống lưng từ đốt sống ngực thứ 8, (D8) đến đốt sống eo lưng thứ 2 (L2) trong bệnh loét bao tử tá tràng.

Thí dụ khác : Khi bị viêm ruột thừa cấp, theo YHCT, thường ấn đau huyệt Lan vĩ, và theo YHHĐ, khi đo điện trở, thấy điện trở của da tại huyệt đó cao nhiều hơn bình thường.

Tuy nhiên, để việc chẩn đoán có hiệu quả chính xác hơn, cần phối hợp với các phương pháp chẩn đoán khác, vì kinh lạc chẩn cũng chỉ là 1 trong số các phương pháp chẩn bệnh thôi.

15. CHẨN BỆNH QUA CÁC DẤU HIỆU BÁO BỆNH

Trong phần này, chúng tôi xin giới thiệu 1 phương pháp chẩn bệnh, tương đối mới, dựa theo 1 số những tài liệu xuất bản gần đây.

Phương pháp này, có quan hệ rất lớn đối với Tứ chẩn của YHCT nhưng đào sâu vào 1 số khía cạnh riêng biệt và độc đáo hơn.

Để giúp cho việc chẩn bệnh được hoàn hảo và chính xác hơn, cần biết 1 số yếu tố sau :

1.- Biết nguyên tắc báo bệnh.

2.- Biết ý nghĩa các loại dấu hiệu báo bệnh.

3.- Biết vị trí liên hệ đến vùng xuất hiện các dấu hiệu báo bệnh.

A.- NGUYÊN TẮC BÁO BỆNH

Các nhà nghiên cứu sinh học nhận thấy rằng : chung quanh cơ thể mỗi sinh vật đều có năng lượng điện. Năng lượng này có thể đo được bằng cách đặt 1 điện kế ở gần hoặc trên da. Cường độ năng lượng điện này thay đổi hàng giờ, hàng ngày (xem thêm phần 'Giờ Vượng Suy Của Các Kinh Lạc' trong chương 'Học Thuyết Kinh Lạc'). Thời gian mà 1 người cảm thấy khỏe mạnh hoặc nhọc mệt đều có thể đo được bằng cách đo năng lượng điện. (Đây là 1 phương cách chủ yếu trong việc áp dụng đo các Nguyên huyệt của các đường kinh).

Ngay từ năm 1940, Kirlian, trong khi chụp hình các sinh vật, đã tình cờ khám phá thấy năng lượng điện này và gọi nó là chất Plasma sinh học (còn gọi là hào quang). Kirlian đã chụp được ở chung quanh các sinh vật có 1 giải ánh sáng đỏ, xanh trắng và vàng. Những lá cây vừa bị bứt ra khỏi cành cũng có biểu hiện đó, nhưng để lâu thì không còn.lá của những cây khỏe mạnh thì tỏa sáng, trong khi đó, lá của những cây bị bệnh biểu hiện bằng những màu sắc khác hẳn. Một hôm, 1 người khách nhờ Kirlian chụp hình 2 chiếc lá giống hệt nhau, Kirlian cố gắng chụp suốt cả đêm nhưng vẫn không làm sao không 2 lá giống nhau được. Kirlian nghĩ rằng ông đã thất bại. Ngày hôm sau, khi đưa những tấm ảnh ông đã chụp và giải thích sự cố gắng vô vọng của ông cho người khách thì người khách lại hết sức hài lòng và giải thích rằng : sự khác nhau giữa 2 lá cây trên là do 1 chiếc lá được bứt ra ở 1 cây có bệnh và chiếc còn lại ở cây không bệnh. Tại Liên Xô, khi nghiên cứu các tấm ảnh chụp cơ thể con người, các nhà nghiên cứu tại đại học Kiep nhận thấy rằng có những chấm ánh sáng mạnh hơn ở 1 số cơ thể. Những bộ phận phát ra ánh sáng đều giống nhau ở mọi người. Khi đem so sánh các tấm ảnh với những huyệt của khoa châm cứu thì thấy 700 huyệt của khoa châm cứu hoàn toàn trùng với những điểm có ánh sáng mạnh mà Kirlian đã chụp được.

Hiện nay có 1 cách chụp ảnh bằng cách đổi nhiệt ra các màu sắc khác nhau. Những bức ảnh nhiệt đó cũng thể hiện 1 thứ hào quang chung quanh cơ thể : những bộ phận "chết" như móng tay, tóc... thể hiện ra màu đen còn các màu khác hiện ra màu xanh lục, đỏ da cam... Nếu bộ phận nào của cơ thể bị bệnh thì màu sắc thay đổi, căn cứ vào sự thay đổi màu sắc, có thể phần nào biết được tình trạng của sự rối loạn cơ thể. Ngoài những biểu hiện về nhiệt lượng, màu sắc, ngày nay, các nhà nghiên cứu còn tìm thấy nhiều sự thay đổi khác như thay đổi điện trở (Điện trở vùng huyệt bệnh xuống thấp hơn vùng khác) thay đổi trạng thái (trở nên mềm, hoặc cứng hoặc đau đớn hơn chỗ khác), hoặc xuất hiện 1 số dấu hiệu riêng biệt (tàn nhang, mụn ruồi, vết ban...) những dấu hiệu báo bệnh này đang được các nhà nghiên cứu chú ý đến và trong 1 ngày gần đây cơ chế của những lý thuyết này sẽ được loan báo 1 cách rõ ràng và hoàn hảo hơn.

Tuy nhiên, cho đến nay, những nhà nghiên cứu chỉ mới có thể cho biết rằng : các vùng ánh sáng thể hiện trong cơ thể chính là những bộ phận trong con người chúng ta biết được những thay đổi, thí dụ : thay đổi về điện trong không khí, về từ trường của trái đất, về sự xáo trộn của các bộ phận, cơ quan tương ứng vùng phát điện... Những thay đổi này nhiều khi quá nhỏ bé đến nỗi ta không cảm nhận hết tất cả những thay đổi đó, mà chỉ cảm nhận được 1 phần nào thôi. Thế nhưng, nếu ta rèn luyện và nắm được 1 số những nguyên tắc kỹ thuật, ta có thể nhận được những thông tin đó, có thể biết và cũng có thể diễn đạt được.

http://tieulun.hopto.org

B.- QUY LUẬT BÁO BỆNH

Khi cơ thể có sự xáo trộn (bệnh), sự xáo trộn đó được thông tin ra ngoài cơ thể dưới nhiều hình thức khác nhau, dựa theo 1 số quy luật nhất định. Dựa vào thông tin đó, có thể tìm ra được vị trí sự rối loạn và biết cách điều chỉnh lại cho hết rối loạn.

1.- Luật cục bộ : Xuất hiện ngay tại vùng bệnh.

Thí dụ : Dây thần kinh tọa đau : xuất hiện những thống điểm tại huyệt Hoàn Khiêu hoặc dọc theo mặt ngoài chân (theo đường kinh Đởm).

2.- Luật lân cận : Xuất hiện gần hoặc quanh vùng bệnh.

Thí dụ : vùng sau gáy đau : xuất hiện thống điểm (điểm đau) tại huyệt Phong Trì, Thiên Trụ hoặc quanh vùng đó.

3.- Luật đối xứng : Xuất hiện ở vùng đối xứng với vùng bệnh (phương pháp này được áp dụng trong cách châm đối xứng theo trường phái của Nhật, và được mô tả trong Thiên "Mậu Thích" của sách Nội Kinh Tố Vấn.

4.- Luật phản chiếu : Khi cơ thể bệnh, các dấu hiệu báo bệnh sẽ xuất hiện ở những bộ phận cơ quan hoặc vùng phản chiếu tương ứng (các vùng phản chiếu gồm : mặt, tai, đầu, mũi, lòng bàn tay, lòng bàn chân).

Thí dụ : Bệnh ở phổi sẽ xuất hiện dấu báo bệnh ở :

- Vùng giữa má trên khuôn mặt.

- Vùng giữa xoắn tai dưới ở trong tai.

- Vùng phía dưới ngón tay giữa, trên đường đi của Tâm đạo.

C.- DẤU HIỆU BÁO BỆNH

Khi cơ thể có sự rối loạn (bệnh), ở các vùng tương ứng thường thấy có dấu hiệu báo bệnh. Vì khuôn khổ tài liệu có hạn, chúng tôi chỉ xin giới thiệu 1 số dấu hiệu báo bệnh thường gặp trên lâm sàng thôi (muốn rõ chi tiết, xin tham khảo thêm ở các sách chuyên đề).

1.- Đau

Dấu hiệu thông thường nhất là đau. Khi ấn vào vùng nào đó thấy đau, tùy theo quy luật báo bệnh và vị trí tạng phủ liên hệ, có thể biết tạng phủ, cơ quan liên hệ đến vùng đó có sự rối loạn cần điều chỉnh. Thí dụ : ấn vào huyệt Phế du thấy đau, có thể đoán là Phế (phổi) người đó có sự rối loạn (cần điều chỉnh), phổi bị bệnh cách nào đó (theo quy luật cục bộ).

http://tieulun.hopto.org

- Ấn vào vùng gò má trên mặt thấy đau, có thể đoán là Tim người đó có sự rối loạn (theo quy luật phản chiếu)...

Tùy theo tính chất ĐAU, có thể đoán chính xác hơn tính chất bệnh.

Thường có thể dựa theo tiêu chuẩn sau :

a) Ấn vào đau nhiều, đau dữ dội là biểu hiện của bệnh cấp tính thuộc thực chứng.

b) Ấn vào đau ít, đau ê ẩm là biểu hiện của bệnh mãn tính thuộc hư chứng.

Đau ở đây phải hiểu là vùng hoặc huyệt chỗ ta dùng que dò ấn vào để kiểm tra thấy chỗ đó đau nhiều hơn chỗ khác.

Tại sao khi bộ phận, cơ quan bị đau hoặc rối loạn, các vùng tương ứng cũng xuất hiện dấu hiệu đau ?

YHCT cho rằng : đau là do khí huyết trong cơ thể không lưu thông được 1 cách bình thường, bị ứ trệ gây nên đau, do đó, trong sách Nội kinh có ghi : "Thông tắc bất thống, thống tắc bất thông" (Lưu thông thì không đau, đau là do không thông).

YHHĐ cho rằng : đau là do sự kích thích chất tinh thể lắng đọng ở vùng thần kinh phản xạ của bộ phận hoặc cơ quan bị đau và sự đau là sự lưu thông không hợp giữa các chất lỏng truyền từ thần kinh phản xạ ở vùng tương ứng đến bộ phận cơ quan đang bị xáo trộn.

Mỗi cơ thể là 1 sinh vật có sức sống khác biệt, do đó tính chất đau cũng biểu hiện khác nhau : có người có cảm giác đau nhiều, có người chỉ thấy hơi đau, có người lại cảm thấy đau rất ít so với các vùng khác.

Do đó tạm thời có thể đưa ra 1 số nhận xét sau :

- Khi dò (ấn) tìm huyệt (điểm) đau, cần phải tìm nhiều vùng khác nhau để tránh tình trạng khai mơ hồ của người bệnh (ấn đâu cũng thấy đau).

- Vùng (huyệt, điểm) nào càng đau nhiều, càng phản ảnh bệnh lý rõ và nặng hơn.

- Trong khi điều trị, nếu sự đau giảm dần, nghĩa là lúc đầu ấn vào rất đau, sau khi điều trị, sự đau giảm dần, có thể hiểu rằng bệnh hoặc sự xáo trộn ở các cơ quan, bộ phận tương ứng đã giảm. Ngược lại, sau khi điều trị các điểm đau vẫn còn thì phải xét lại phương pháp chẩn bệnh (có thể đã chẩn sai) hoặc cũng có thể là do kỹ thuật điều trị (châm cứu, dùng thuốc), chưa đạt yêu cầu.

Qua các điều trình bày trên, ta thấy đau là 1 phương thế tự nhiên báo cho ta biết cơ thể đang gặp sự rối loạn, trục trặc, để giúp ta tìm cách điều chỉnh lại thế quân bình cho cơ thể.

http://tieulun.hopto.org

2.- Thay đổi điện trở ở da

Theo các nhà nghiên cứu về sinh lý học, con người luôn mang trong cơ thể dòng điện, khi cơ thể bệnh, (có sự xáo trộn về sinh lý) điện trở trong người cũng theo đó mà thay đổi. Dựa vào đặc tính trên, với các thiết bị khoa học, các nhà kỹ thuật đã chế tạo ra các máy dò Huyệt.

Khi cơ thể bệnh, vùng huyệt tương ứng với các bộ phận, cơ quan bệnh sẽ bị giảm điện làm cho điện trở vùng huyệt đó sẽ bị giảm xuống và sự thay đổi này được các máy dò huyệt khám phá thấy. Từ những vùng tương ứng nhất định, ta sẽ có thể suy đoán ra cơ quan, bộ phận liên hệ bệnh.

Thí dụ : Nơi người bình thường, huyệt Hợp cốc có điện trở 70-90 Ohm (Ω) khi đo thấy điện trở ở huyệt này lên trên 100-200 Ohm (Ω), có thể nghĩ rằng Kinh Đại trường và Đại trường của người đó bị trở ngại gì đó (vì Hiệp cốc là nguyên huyệt của kinh Đại trường).

Ngoài ra, dựa vào 1 số biểu hiện ngoài da, trên lâm sàng hay gặp các dấu hiệu sau:

3.- Vết Ban

Ban là những nốt nhỏ xuất hiện trên da, thường có màu đỏ hoặc trắng (trên lâm sàng, thường gặp nhất là loại Ban màu đỏ). Vì hình dáng và màu sắc trên, nên thường lầm lẫn với nốt muỗi cắn. Tuy nhiên có điểm khác biệt như sau :

TÍNH CHẤT	VẾT BAN	VẾT MUỖI ĐỐT
Màu sắc	Đỏ hoặc hồng	Hồng
Kích thước	Nhỏ, không có lan tỏa	To và có tác dụng lan
Sức ấn	Ấn mạnh vào không giảm màu	Ấn mạnh vào có màu trắng, lợt hơn

Ý nghĩa : Khi có vết Ban xuất hiện thì đó là dấu hiệu sắp phát bệnh. Thí dụ : vùng phổi ở mặt (ở giữa má), tự nhiên có vết Ban xuất hiện, có nghĩa là phổi người người đó sẽ gặp trục trặc và sẽ xuất hiện trong vài ngày tới (có thể là ho, tức ngực, đờm...) tùy theo màu sắc (đậm hoặc lợt), có thể đoán được thời gian xảy đến :

+ Màu lợt : xuất hiện bệnh chậm, có thể vài ngày sau.

+ Màu đậm : bệnh xuất hiện đến nơi.

Dấu hiệu báo bệnh càng đậm, thời gian xuất hiện bệnh càng nhanh, (về cơ chế xin xem thêm phần "Bì Chẩn - Xem Da").

4.- Tàn nhang

Tàn nhang là những vết nằm sát mặt da, sờ không thấy nổi cộm, nhỏ, mọc đơn hoặc thành từng đám lấm tấm trên da, màu đen, màu nâu đậm hoặc lợt, giống như màu của cây nhang sau khi đốt cháy để tàn (tro) lại, do đó gọi là tàn nhang (tro của cây nhang).

Đây là loại báo bệnh thường gặp trên lâm sàng nhất. Một vết tàn nhang, dù nhỏ hoặc rất nhạt đều là dấu chỉ của 1 bệnh đã và đang xảy ra. Dấu vết càng lớn, màu càng đậm thì cơ quan tạng phủ ở vùng tương ứng càng bị nặng, bệnh lâu.

Thí dụ : Tàn nhang xuất hiện ở vùng lưng, ngang huyệt Vị du, có thể chẩn đoán là bao tử người đó đã và đang bị trở ngại, xáo trộn, có bệnh cách nào đó.

5.- Mụn ruồi

Mụn ruồi là 1 loại mụn mọc nổi trên da, nhìn xa xa thấy giống hình dáng con ruồi, nên đặt tên là mụn ruồi.

Nhiều người phân ra loại mụn ruồi sống (sinh) và mụn ruồi chết (tử). Tuy nhiên, trên lâm sàng, hầu như cả 2 loại này đều cùng 1 biểu thị như nhau (chỉ có khác biệt trong ngành tướng số học là thấy rõ hơn).

Mụn ruồi báo hiệu 1 tình trạng bệnh nặng, xấu.

Khi mụn ruồi xuất hiện ở vùng nào thì cơ quan, tạng phủ liên hệ đã bị bệnh 1 thời gian khá lâu rồi.

Ghi chú :

a) 1 số người nêu lên yếu tố tàn tật khi gặp mụn ruồi. Cụ thể là khi có dấu hiệu báo bệnh mụn ruồi xuất hiện ở vùng tương ứng, với tay, chân ở vùng phản chiếu trên khuôn mặt (Lông mày, cằm...) thì cho là tay chân có thể bị tật, gẫy, cụt... Cần hết sức lưu ý và cẩn thận khi nêu lên yếu tố tàn tật này, vì thực tế trên lâm sàng cho thấy, có nhiều người có mụn ruồi ở các vùng trên, cho đến chết vẫn không thấy xuất hiện tật gì cả.

b) Dấu hiệu mụn ruồi có 1 đặc điểm khác thường là hay xuất hiện theo luật đồng bộ. Giả sử : vùng lông mày trên khuôn mặt (tức là tính theo quy luật phản chiếu) có dấu hiệu mụn ruồi thì ở cánh tay cơ thể cũng xuất hiện mụn ruồi ở vùng tương ứng. Cũng có nhiều trường hợp không xảy ra theo đúng quy luật trên nhưng tỷ lệ đạt được khá cao, thường từ 80-85% xảy ra theo quy luật trên. (Đây cũng là điều cần lưu ý nghiên cứu thêm).

Ngoài ra, trên lâm sàng cũng có thể gặp loại mụn ruồi có lông, tức là loại mụn ruồi nhưng lại mọc thêm lông.

Mụn ruồi có lông thường là dấu hiệu rất xấu, biểu hiện của bệnh nặng, trầm trọng, kéo dài và khó có thể điều trị được.

Mụn ruồi có lông thường gặp ở người bị ung thư. Tùy vùng tương ứng với vị trí xuất hiện mụn ruồi có lông có thể suy đoán ra bệnh ung thư hoặc bệnh nặng ở cơ quan, tạng phủ liên hệ.

6.- Vết Nám

Là 1 vùng da bị xám hoặc bầm lại.

Đây là loại dấu hiệu báo bệnh mãn tính, kéo dài lâu ngày thường gặp ở những người bị bệnh gan, thận lâu ngày.

Tuy nhiên có 1 số điểm cần lưu ý :

- Diện tích vết nám to, rộng thì bệnh lâu.

- Vết nám đậm màu thì mức độ trầm trọng, càng đậm bao nhiêu thì càng trầm trọng bấy nhiêu.

- Vết nám nhạt thì bệnh nhẹ, sắp khỏi.

Do đó, có thể dựa vào tính chất thay đổi của màu sắc mà kiểm tra diễn tiến bệnh. Thí dụ : khi bắt đầu chữa, vết nám đậm màu, sau 1 thời gian điều trị, vết nám nhạt màu dần thì có thể biết là bệnh đang trên đà tiến triển, có hy vọng phục hồi. Ngược lại, sau 1 thời gian điều trị, vết nám không thay đổi màu sắc hoặc đậm hơn... dù có những triệu chứng bệnh giảm, có thể hiểu là bệnh ở bên trong không tiến triển tốt, và bệnh đang phát triển ngầm cách nào đó.

- Vết nám lan tỏa thì bệnh có tính cách lan tỏa ra các cơ quan bên cạnh chứ không ở vào 1 cơ quan nhất định.

7.- Tia máu dưới da

Có hình dạng như 1 đoạn tĩnh mạch hoặc động mạch nhỏ xuất hiện dưới da.

http://tieulun.hopto.org

Tĩnh mạch dưới da có thể xuất hiện dưới nhiều hình thức rõ (nổi) hoặc chìm (khó thấy), có người chỉ cần nhìn cũng thấy, có người phải đè căng da mới thấy. Nếu xuất hiện ở vùng trán, 2 bên Thái dương, phía dưới ở mắt hoặc ở gò má, hoặc ở vùng 2 bên nhân trung và đầu mũi thường dễ nhận thấy hơn.

Tia máu dưới da thường biểu hiện bệnh mãn tính (lâu ngày) và trầm trọng, hay gặp ở những Thần kinh suy nhược.

Dấu hiệu này xuất hiện ở đâu thì nơi đó thường có sự bế tắc về bài tiết hoặc bài tiết quá độ.

Tia máu màu đỏ thường biểu hiện sự viêm nhiễm.

Tia máu màu xanh thường chỉ sự ứ trệ bài tiết.

Trên đây là 1 số những dấu hiệu báo bệnh thường hay gặp. Lẽ dĩ nhiên còn rất nhiều hình thức báo bệnh khác trên lâm sàng có thể gặp mà vì điều kiện chưa đủ để cho phép đề cập đến trong tài liệu này (Đây cũng là 1 điều rất đáng lưu ý và nghiên cứu thêm).

Tuy nhiên, cần lưu ý thêm 1 số vấn đề :

a) 1 số dấu hiệu báo bệnh có liên hệ đến yếu tố tuổi tác. Thí dụ : người ta thấy rằng mụn cơm (Nevi) có liên hệ đến chứng lão suy, vì khi người ta càng lớn tuổi thì những vết thâm nhiễm này càng không ngừng gia tăng, do đó không thể căn cứ trên sự gia tăng đó mà chẩn đoán bệnh gia tăng hoặc khó điều trị.

b) Bình thường cơ thể ta chịu đựng được với môi trường bên ngoài để bảo tồn và phát triển cơ thể, nếu vì lý do nào đó, cơ thể bị suy kém, lập tức có 1 sự "Điều tiết" cách nào đó cho thích nghi với môi trường bên ngoài và qua sự điều tiết đó, ta có thể phát hiện ra sự rối loạn ở các cơ quan, tạng phủ liên hệ.

Như vậy, tất cả các sự thay đổi ở da (vết nám, vết ban, mụn ruồi, mụn cơm , tia máu...) đều có thể cho thấy sự rối loạn hoặc suy yếu của 1 bộ phận, cơ quan, tạng phủ bên trong, tuy nhiên, không nên sợ hãi quá đáng về sự suy yếu này, chỉ cần ghi nhớ là : những {cqan tạng phủ liên hệ cần được lưu ý săn sóc đặc biệt hơn qua các dấu hiệu đó.

ƯU KHUYẾT ĐIỂM CỦA PHƯƠNG PHÁP CHẨN BỆNH MỚI

Qua phần trình bày trên ta thấy :

1.- Ưu điểm

- Giúp cho việc chẩn đoán nhanh.

- Lợi hơn các phương pháp chẩn đoán khác vì không phải đòi hỏi nhiều dữ kiện, yếu tố, ở đây chỉ cần xem xét những dấu hiệu báo bệnh, nắm được nguyên tắc báo bệnh, ý nghĩa các dấu hiệu báo bệnh và vị trí vùng tương ứng là đã có thể phần nào thấy được sự rối loạn của các bộ phận trong cơ thể.

2.- Khuyết điểm

a) Không cho biết rõ về sự rối loạn của cơ thể. Thí dụ : thấy vết Ban hoặc tàng nhang ở vùng má (vùng phản chiếu của Phế trên khuôn mặt), có thể biết là Phổi người đó đang bị trở ngại, bệnh, nhưng cụ thể là rối loạn làm sao ? Bệnh gì ? (Viêm nhiễm, tràn dịch, tràn khí, đờm, áp xe Phổi) thì phương pháp này không thể biết được. Nếu muốn biết rõ, cần phải áp dụng phương pháp chẩn đoán khác.

b) Vấn đề khó khăn mà các nhà nghiên cứu đang tìm cách giải quyết là :

b1. Các dấu hiệu báo bệnh xuất hiện vào thời điểm nào : trước hoặc sau đang khi có sự xào trộn trong cơ thể.

b2. Đối với các vùng phản chiếu, vùng nào mang đặc tính báo hiệu nhanh nhất và chính xác nhất. Thí dụ : khi cơ thể bệnh, dấu hiệu báo bệnh sẽ xuất hiện ở mặt (theo cách phản chiếu ở mặt) hoặc ở tai (phản chiếu ở tai) hoặc ở chân tay (phản chiếu ở tay chân)... có khi dấu hiệu báo bệnh xuất hiện ở mặt, nhưng để tai, tay, chân, đầu, lại không thấy có dấu hiệu báo bệnh hoặc đôi khi ở 1 vùng nào đó có dấu hiệu báo bệnh mà vùng khác lại không có. Như vậy vùng nào đáng được coi là thì cậy nhất để tập trung chẩn đoán vào đấy ?

b3. Có những dấu hiệu báo bệnh, khi ta nhận thấy thì sự xáo trộn cơ thể đã xảy ra rồi.

b4. Cũng có những trường hợp dấu hiệu báo bệnh tuy đã xuất hiện nhưng chưa thấy có sự rối loạn ở bộ phận tương ứng.

b5. Có 1 số trường hợp, tuy có dấu hiệu báo bệnh nhưng dễ bị hiểu lầm. Thí dụ : Nốt ruồi, có người sinh ra đã có ngay những nốt ruồi, vết bớt... khó có thể cho rằng họ đã hoặc sẽ bị bệnh liên quan đến nốt ruồi hoặc vết bớt bẩm sinh đó được : nhiều người đã thấy có những dấu hiệu bẩm sinh đó nhưng suốt đời không hề thấy bị bệnh ở vùng cơ quan, bộ phận có liên hệ đến các dấu hiệu bẩm sinh đó.

KẾT LUẬN

Đây là 1 trong số nhưng phương pháp mới, vì mới nên chưa đủ điều kiện để thỏa mãn hết mọi yêu cầu đề ra, tuy nhiên, vì sự say mê nghiên cứu, cần đào tạo sâu hơn để phát triển phương pháp này cho hợp tình hợp lý hơn.

http://tieulun.hopto.org

16. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Xác định được nguyên nhân gây bệnh là 1 việc rất phức tạp, vì có nhiều yếu tố, nguyên nhân gây bệnh. Dựa vào các nhân tố chính gây nên bệnh, Y học cổ truyền đã chia ra làm mấy loại sau :

- Hoàn cảnh thiên nhiên (khí hậu, địa lý...) ảnh hưởng đến con người và thường gom vào 6 loại gọi chung là 6 khí : Phong (gió), Hàn (lạnh), Thử (nóng), Thấp (ẩm ướt), Táo (khô ráo), Hỏa (nhiệt) tức lục khí, lục Dâm gọi là nguyên nhân bên ngoài.

- Hoàn cảnh gây ra những rối loạn Tâm sinh lý do 7 thứ tình (Vui, buồn, giận, lo, nghĩ, kinh, sợ) gọi là nguyên nhân bên trong.

- Các nguyên nhân khác như : đàm ẩm, chấn thương, rắn cắn...

A.- NGUYÊN NHÂN BÊN NGOÀI (NGOẠI NHÂN)

Sáu khí (Phong, Hàn, Thử, Thấp, Táo, Hỏa) của khí hậu, khi biến đổi bình thường thì cơ thể thích nghi dễ dàng. Tuy nhiên, khi khí hậu không bính thường, thường gọi là trái gió... trở trời... thì lại là nguyên nhân gây bệnh gọi là Lục dâm, lục tà.

Các tà khí này, nhân cơ hội cơ thể suy yếu (chính khí hư) liền xâm nhập vào cơ thể gây ra bệnh (tà khí thịnh).

Tà khí luôn quan hệ với thời tiết, gây bệnh vào 1 mùa thích hợp như : mùa xuân hay gặp Phong tà, mùa hè hay gặp bệnh do Hỏa tà và Thử tà...

Mỗi tà khí, khi cảm nhiễm, thường dễ làm tổn thương Tạng phủ có quan hệ ngũ hành như : Phong tà hay làm hại Can, Hàn tà hay làm hại Thận...

Mỗi bệnh có thể do nhiều tà khí nhiễm vào và phối hợp với nhau : Phong - Hàn, Phong - Thấp...

Cần phân biệt có những trường hợp bệnh do ngoại cảm : Phong, Hàn, Thử, Thấp... với trường hợp cũng do Phong Hàn... bên trong cơ thể gây ra : Nội Phong, Nội Nhiệt... Tuy nhiên, mỗi loại tà khí đều có hội chứng riêng, cần phân tích kỹ chứng trạng bệnh để tìm ra nguyên nhân.

1.- PHONG

a) Phân loại

Có 2 loại phong là :

- Ngoại Phong, thường gặp vào mọi mùa nhưng mùa xuân nhiều hơn cả. Thường gây bệnh đối với tạng Can, sách Nội kinh : Can ố Phong.

- Nội Phong : do rối loạn chức năng của Can gây nên, thường gọi là "Can Phong Nội Động".

b) Đặc tính

- Phong mang đặc tính dương, dương thì động, do đó hay gây co rút, kinh giật .

- Phong là gió, gió nhẹ nên hay bốc lên, do đó đầu mặt hay bị (miệng giật , miệng méo, mắt xếch...) và đi ra ngoài gây ra sợ gió, gai rét...

- Phong khí gắn với Mộc khí, chủ sự chuyển động, do đó, hay di chuyển chỗ này chỗ khác, gọi là "Phong động", thường gặp trong các chứng đau nhức khớp xương. Ngoài ra, Phong di động mau lẹ nên gây bệnh cũng nhanh và rút đi cũng nhanh, bệnh nặng đấy mà cũng nhẹ đấy.

- Sách 'Y Tông Kim Giám' : trên trời là Phong, dưới đất là Mộc, ở người là Can... do đó, Can khí là Phong khí có liên hệ với nhau. Các bệnh về Phong khí, đều thuộc về Can.

c) Bệnh chứng của Phong

Phong có thể kết hợp với các tà khí khác gây bệnh, chủ yếu là kết hợp với Hàn tà, Nhiệt tà và Thấp tà.

c1.- Phong hàn : do Phong tà và Hàn tà kết hợp với nhau, tuy nhiên trên thực tế lâm sàng, chứng này do Hàn tà nhiều hơn.

+ Cảm lạnh : chảy nước mũi, sợ lạnh (biểu hiện của Hàn) sợ gió, mạch phù (biểu hiện của Phong).

+ Thời tiết lạnh (Hàn tà) làm đau dây thần kinh ngoại biên (Phong).

+ Dị ứng lạnh (hắt hơi, ban chẩn) và đau khớp do lạnh.

c2.- Phong nhiệt : kết hợp Phong tà và Nhiệt tà, chủ yếu là do nhiệt tà ảnh hưởng đến phong tà :

+ Cảm sốt : sốt, họng viêm, nước tiểu vàng, chất lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng (là dấu hiệu của hỏa vượng), mạch Phù, sợ gió (dấu hiệu của Mộc).

+ Mắt (dấu hiệu của Can Mộc) viêm, đau, đỏ (dấu hiệu của Hỏa vượng).

c3.- Phong thấp : kết hợp giữa Phong tà và Thấp tà, do Thấp tà nhiều hơn gây ra :

+ Viêm khớp dạng Thấp (do máu huyết không thông bị ứ trệ, Tỳ ố thấp, Thấp khí làm cho Tỳ suy, không thống được huyết, huyết bị đình trệ gây ra tê mỏi, đau nhức ở các phần thần kinh ngoại biên.

c4.- Nội phong : do Can bị rối loạn gây ra :

+ Can chủ Cân, Can khí vượng lên, gây ra co giật .

+ Can dương vượng lên, gây ra nhức đầu, chóng mặt, huyết áp cao...

+ Can huyết hư không nuôi dưỡng được gân cơ, sinh ra liệt, chân tay co quắp...

2.- HÀN

a) Phân loại : Hàn có 2 loại :

a1. Ngoại hàn : Khí lạnh, hơi lạnh, thường gặp vào mùa đông, trời mưa, về khuya. Hàn khí xâm nhập vào cơ thể bằng 2 cách :

- Thương hàn : Hàn tà phạm vào phần Biểu bên ngoài.

- Trúng hàn : Hàn tà nhập thẳng vào tạng phủ.

a2. Nội hàn : do dương khí trong cơ thể suy, không chống nổi hàn (dương hư sinh ngoại hàn).

b) Đặc tính

b1. Hàn là âm tà, do đó, thường làm hại dương (trong cơ thể phần Biểu, ngoài da, liên hệ đến Dương), do đó, Hàn tà dễ xâm nhập vào da, cơ, vệ, khí của cơ thể. Hàn tà xâm nhập vào Tỳ làm Tỳ dương hư, không vận hóa được thức ăn gây ra tiêu chảy, chân tay lạnh...

b2. Hàn tà có tính cách ngưng trệ, do đó khi xâm nhập vào cơ thể làm cho máu huyết đình trệ, đau nhức...

b3. Hàn có tính cách co rút do đó thường gây ra chứng co rút các cơ, chuột rút, cổ vẹo khó xoay trở...

- Sách 'Y Tông Kim Giám' : Trên trời là Hàn, dưới đất là Thủy, ở người là Thận... vì thế, Thận khí thông với Hàn khí, các bệnh gây nên bởi Hàn khí đều có liên hệ đến Thận.

c) Bệnh chứng của hàn

Hàn thường kết hợp với Phong và Thấp, gây ra Phong hàn và Hàn thấp, Hàn thấp thường biểu hiện : Tiêu chảy, nôn do lạnh, bụng đau âm ỉ.

Cần để ý : Hàn tà vào kinh mạch thì gân xương đau nhức và co rút.

Hàn tà vào tạng phủ thì nôn ra nước trong, tiêu lỏng, bụng đau, thích chườm nóng, chân tay lạnh, mạch Trầm Trì.

d) Chứng nội hàn

Chứng Nội hàn hầu hết do dương hư (Dương hư sinh ngoại hàn), người dương hư, rất dễ bị cảm lạnh.

Trên lâm sàng thường gặp các loại sau :

+ Tỳ vị hư hàn : Tỳ dương suy kém, không vận hóa được thức ăn, gây nên : ỉa chảy, đầy bụng, ăn kém, bụng đau âm ỉ...

+ Thận dương hư : Thận ố hàn, Thận dương hư sinh ra sợ lạnh, tay chân lạnh, tiêu tiểu nhiều...

+ Tâm dương hư : Tâm chủ huyết, Tâm dương hư, không chuyển được huyết, gây ứ trệ, làm tắc động mạch vành...

+ Phế dương hư : Phế chủ khí, Phế dương hư, không thông được khí, gây khí nghịch làm khó thở, hen suyễn...

3.- THỬ

Thử là Nắng, thường gặp vào mùa Hè.

a) Đặc tính

+ Thử là dương tà, cho nên mang đặc tính sốt viêm nhiệt.

+ Tính hay thăng tán, do đó dễ làm tiêu hao tân dịch... Vào mùa hè vào những ngày nắng trời, người ta thường mất nhiều mồ hôi, khát nóng sốt.

+ Thường phối hợp với Thấp, nhất là cuối hè sang Thu, gây ra chứng Lî, tiêu chảy.

b) Chứng bệnh của Thử

Sốt cao, nhức đầu, khát nước, người buồn bực khó chịu, có mồ hôi, mạch hồng sác, chia làm 3 loại :

- Dương thử còn gọi là trúng thử : do ở lâu ngoài nắng, bỗng ngã lăn ra mê man, không biết gì, bản chất là Nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

- Âm thử, còn gọi là Thương thử : do mùa Hè, chỉ ở trong mát, ăn nhiều thức ăn sống lạnh làm âm khí lấn át dương khí gây ra : sốt cao, do đó sợ lạnh, đầu đau, bụng đau, thổ tả, bản chất bệnh là hàn.

- Thử thấp : do mùa Hè lội nước, dầm mưa ở nơi ẩm thấp làm cho Thử hợp với Thấp xâm phạm vào ruột gây ra Lî, hoặc thổ tả.

4.- THẤP

a) Phân loại : Có 2 loại Thấp :

+ *Ngoại thấp* : khí ẩm thấp, thường gặp vào mùa Hè, thường gặp ở những nơi có độ ẩm thấp, đầm lầy...

+ *Nội thấp* : do Tỳ dương hư, không vận hóa được thủy dịch, làm thủy dịch ứ đọng lại gây bệnh.

b) Đặc tính của Thấp

+ Thấp chủ sự nặng nề, đình tre, do đó các chứng có kèm thêm Thấp thường thấy tay chân nặng nề.

+ Thấp hay gây dính, nhớt : miệng dính nhớt, tiểu khó.

+ Thấp bài tiết chất đục (trọc khí) : đại tiện lỏng, nước tiểu đục, huyết trắng...

+ Thấp là âm tà, thường làm hại dương khí gây trở ngại cho khí vận hành. Thí dụ : Thấp làm dương khí của Tỳ giảm sút, ảnh hưởng đến sự vận hóa thủy dịch, gây phù thũng, tiêu hóa kém...

+ Sách "Y Tông Kim Giám" : Trên trời là Thấp, dưới đất là Thổ, ở người là Tỳ, Thấp khí thông với Tỳ khí, vì vậy các bệnh gây nên bởi thấp khí đều thuộc về Tỳ.

c) Chứng bệnh của Thấp

Thấp khí kết hợp với các tà khí khác gây ra bệnh như : Phong thấp, Hàn thấp, Thử thấp, Thấp nhiệt.

+ Thấp nhiệt là sự kết hợp giữa Nhiệt và Thấp, chủ yếu do Nhiệt : Kiết lî, nhiễm khuẩn ở bộ phận sinh dục, tiết niệu...

d) Chứng nội Thấp

Do Tỳ hư không vận hóa được Thủy thấp.

+ Ở Thượng tiêu : gây ra đầu nặng, mắt hoa, ngực sườn đầy tức.

http://tieulun.hopto.org

+ Ở Trung tiêu : gây bụng đầy trướng, kém ăn, chậm tiêu, miệng dính, chân tay nặng nề.

+ Ở Hạ tiêu : gây phù chân, nước tiểu ít, huyết trắng.

5. Táo

a) Phân loại : Có 2 loại Táo :

+ *Ngoại táo* : là độ khô ráo, hay gặp vào mùa Thu, chia làm 2 loại : Ôn Táo và Lương Táo, thường xâm phạm từ mũi, miệng, Phế và Vệ khí vào bên trong cơ thể.

+ *Nội Táo* : do tân dịch, khí huyết suy giảm gây nên.

b) Đặc tính : Táo có tính cách khô ráo, do đó, hay làm tổn thương tân dịch và thủy dịch trong cơ thể gây ra : mũi khô, họng khô, da khô, đại tiện táo, nước tiểu ít, ho khan, ít đờm.

- Sách "Y Tông Kim Giám" : Trên trời là Táo, dưới đất là Kim, ở người là Phế, Táo khí thông với Phế khí, vì thế các bệnh gây ra bởi Táo khí đều thuộc về Phế.

c) Bệnh chứng của táo

- *Lương Táo* : Cảm phải gió heo may hiu hắt của mùa Thu (còn gọi là Phong Táo) gây ra : sốt, sợ lạnh. Đầu đau, ho khan, họng khô, mũi nghẹt, không có mồ hôi...

- *Ôn Táo* : Cảm phải khí mùa Thu, lạnh lâu không mưa gây nên (còn gọi là Nhiệt Táo) gây nên : Sốt cao, ít sợ lạnh, đầu đau, ngực đau, mũi khô, miệng khát, trong người bứt rứt, lưỡi đỏ... hay gặp trong các bệnh truyền nhiễm về mùa Thu như : Sốt xuất huyết, Viêm não...

- Ôn táo hay làm khô tân dịch, do đó dễ gây mất điện giải sinh ra nhiễm độc hệ thần kinh và vận mạch : Hôn mê, vật vã, xuất huyết...

d) Chứng nội Táo

Do tân dịch khô kiệt, âm hư, dùng thuốc cay đắng và thuốc hạ lâu ngày làm da nhăn nheo, môi nứt nẻ, móng tay chân khô, khát nhiều, táo kết...

6. HỎA

a) Phân loại : Hỏa hay Nhiệt, thường có 2 loại :

- *Thực nhiệt* : do Hỏa khí và nhiệt khí bên ngoài gây nên. Thí dụ : đi nắng hoặc đứng gần lửa cháy, Hỏa khí trong người bị bùng theo lên gây ra nóng.

- *Hư Hỏa* : do âm hư, không kềm chế nổi Hỏa, khiến Hỏa vượng lên, thường gặp trong các chứng Âm hư hỏa vượng.

b) Đặc tính

- Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận' (TVấn 5) ghi : "Phương Nam sinh nhiệt", do đó Hỏa khí thường gây sốt : sốt cao, họng đỏ, mặt đỏ...

- Hỏa hay bốc lên (như hình dáng ngọn lửa bốc cháy) vì thế hay gây ra viêm nhiệt ở phần trên. Thí dụ : Hỏa của Vị vượng, gây lở loét môi miệng, lợi răng... (Tỳ khai khiếu ở miệng).

+ Hỏa của Can vượng gây nên mắt sưng, mắt đau, mắt đỏ... (Can khai khiếu ở mắt).

+ Hỏa của Tâm vượng gây nên lưỡi lở loét sưng dộp... (Tâm khai khiếu ở lưỡi).

- "Tâm chủ huyết" do đó, Hỏa dễ gây chảy máu : chảy máu cam (hỏa của Phế vượng), Tiểu ra máu (Hỏa của Thận vượng), Ói ra máu (Hỏa của vị vượng)...

- Hỏa vượng lên, phản khắc lại Thủy, do đó thường làm hao đốt tân dịch (thủy khí), gây ra khát nước, miệng khô, táo bón...

- Sách "Y Tông Kim Giám" : Trên trời là Hỏa, dưới đất là Nhiệt, ở người là Tâm... Hỏa khí thông với Tâm khí, do đó, các bệnh gây nên bởi Hỏa khí đều thuộc về Tâm.

c) Chứng bệnh của Hỏa

- Hỏa sinh Nhiệt, nhiệt có thể kết hợp với các khí khác gây nên bệnh như : Phong Nhiệt, Thấp Nhiệt, Thử Nhiệt, Táo Nhiệt...

- Vào mùa Hè (Hỏa khí vượng), hay gây nên các bệnh nhiễm khuẩn : mụn nhọt, phổi viêm, họng viêm... Nếu nhiệt quá độ, thành Hỏa, gây sốt rất cao, có khi mê sảng, phát cuồng...

- Gây các chứng bệnh truyền nhiễm ở thời kỳ toàn phát, có hoặc không có biền chứng mất nước, nhiễm độc thần kinh, chảy máu : Mặt đỏ, mắt đỏ, sợ nóng, khát, tiểu ít, đỏ, chảy máu cam, đại tiện ra máu...

d) Chứng hư Nhiệt : do Âm hư sinh nội nhiệt : gò má đỏ, trong lòng phiền nhiệt, ra mồ hôi trộm...

Cũng do thất (7) tình gây nên : Giận quá, làm Can hỏa bốc lên, Phòng dục quá độ làm Tường hỏa động, buồn thương quá làm Hỏa bốc lên Phế...

7.- DỊCH LỆ

http://tieulun.hopto.org

Cũng là 1 loại bệnh do tà khí lục dâm cảm nhiễm vào cơ thể gây nên, nhưng có tính chất lây lan thành những vụ dịch lớn, nhỏ như : cúm, sởi, quai bị...

B.- NGUYÊN NHÂN BÊN TRONG (NỘI NHÂN)

a) Thất tình

Nguyên nhân bên trong chủ yếu do thất tình gây nên. Vui (hỷ), giận (nộ), buồn (ai), thương (ái), ghét (ố), sợ (cụ), muốn (dục). Bảy tình này kích thích quá độ hoặc kéo dài, sẽ ảnh hưởng đến sự tuần hoàn của khí huyết làm rối loạn chức năng của tạng phủ gây nên bệnh : huyết áp cao, bao tử loét, thần kinh suy nhược...

b) Thất tình và tạng phủ

- Tình chí bị kích động, tạng phủ sẽ biến hóa ra thất tình : can sinh ra giận dữ, tâm sinh ra vui mừng, Tỳ sinh ra nghĩ, phế sinh ra lo, thận sinh ra sợ...

- Thất tình gây tổn thương tinh, khí, huyết của cơ thể : giận quá hại can (nộ thương can), mừng quá hại tâm (hỷ thương tâm), lo quá hại hại tỳ (ưu thương tỳ), buồn quá hại phế (bi thương phế), sợ quá hại thận (khủng thương thận).

- Thất tình làm ảnh hưởng đến sự thăng giáng khí của tạng phủ : sách Nội Kinh : "Giận làm khí bốc lên, mừng làm khí hãm, buồn làm khí tiêu, sợ làm khí hạ, kinh làm khí loạn, nghĩ làm khí kết...".

Triệu chứng chung là : tính tình thay đổi, mừng giận buồn vui thất thường, mất ngủ, mộng nhiều, ăn kém, không biết đói, đầu đau, ngực tức, hay ngáp vặt, thở dài, mệt mỏi, nặng hơn thì tinh thần hốt hoảng, dễ kinh sợ, nói năng sai lạc, điên dại, ngẩn ngơ... kèm theo những hội chứng rối loạn của tạng phủ như : tiểu nhiều (thận), thở mệt (phế)...

- Thất tình thường gây nhiều bệnh ở 3 tạng chính là tâm, tỳ và can.

+ Tâm : ngực đau tức, mất ngủ, hay quên, tinh thần không ổn định, cười nói huyên thuyên , điên cuồng...

+ Can : hay cáu gắt, hông sườn đầy tức, kinh nguyệt không đều...

+ Tỳ : ăn uống kém, biếng ăn, rối loạn tiêu hóa...

Có thể hiểu như sau : thất tình, biểu hiện của âm chứng : buồn, lo... Âm sinh âm, do đó, thường làm cho phần âm của cơ thể bị tổn hại, phần âm của cơ thể giữa gặp nhất chính là huyết. Ba tạng Tâm, Can và Tỳ liên hệ trực tiếp đến huyết (Tâm chủ huyết, Can tàng huyết và Tỳ thông huyết, do đó 3 tạng này thường chịu ảnh hưởng nhiều của thất tình.

C.- NHỮNG NGUYÊN NHÂN KHÁC (BẤT NỘI NGOẠI NHÂN)

Là tất cả những nguyên nhân khác, không do cảm nhiễm bởi tà khí lục dâm, cũng không phải do thất tình làm cơ thể suy yếu mà sinh bệnh, cụ thể là :

1. Đàm ẩm

a) *Đại cương* : đàm ẩm là chất đặc, ẩm là chất trong loãng. Đàm ẩm là 1 sản phẩm bệnh lý.

b) *Nguồn gốc* : do tân dịch ngưng tụ hóa thành. Chủ yếu do 3 tạng Tỳ, phế và thận không làm được công năng vận chuyển thủy dịch gây nên, Tỳ vận hóa thủy thấp, đưa lên phế, Phế truyền xuống cho Thận thải ra ngoài. Nếu 1 trong 3 tạng trên bị suy kém, không vận hóa được thủy dịch, thủy dịch đọng lại gây nên đàm ẩm.

c) *Tác động* : Sau khi hình thành, đàm ẩm theo khí vận chuyển trong cơ thể, gây ảnh hưởng đến sự vận hành khí huyết, sự thăng giáng của khí, gây ra bệnh.

d) *Bệnh chứng của đàm ẩm* :

1. **Đàm** :

+ Đàm đình trệ ở phế, gây hen suyễn, khạc đàm...

+ Đàm đình trệ ở tâm, che lấp làm tâm không khai thông được sinh ra điên cuồng, lưỡi cứng không nói được...

+ Đàm đình trệ ở ngực gây ra tức ngực, suyễn.

+ Đàm nghịch lên ở phía trên gây ra chứng huyền vựng (chóng mặt).

+ Đàm đình trệ ở kinh Thiếu dương gây ra sốt rét.

2. **Ẩm** :

+ Ẩm tràn ra cơ nhục gây phù thũng.

+ Ẩm tràn ra ngực sườn gây ho suyễn.

+ Ẩm vào Tỳ gây sôi bụng, đầy bụng, kém ăn...

e) *Hội chứng bệnh do đàm ẩm gây ra* :

+ <u>Phong đàm</u> : hoa mắt, chóng mặt, đột nhiên ngã quỵ, khò khè, miệng méo, lưỡi cứng không nói được, thường gặp nơi người Động kinh.

+ Nhiệt đàm : đầu mặt nóng, táo bón, họng đau, điên cuồng...

+ Hàn đàm : ho ra đàm lỏng, xương đau dữ dội, mạch trầm trì...

+ Thấp đàm : người nặng nề, mệt mỏi...

+ Lao hạch : còn được gọi là Tràng nhạc, Loa lịch, hạch lao thường ở cổ, bẹn (háng) thành khối hạch, không nóng đau, khi vỡ hay loét ra chất bã đậu, khó lành miệng vết thương.

+ Huyền ẩm : mạn sườn đau, khó thở, thường gặp trong chứng tràn dịch màng phổi (phổi nước).

+ Yêm ẩm : Yêm là tràn, do đó, người thường thấy nặng nề, phù tay chân, không có mồ hôi, sợ lạnh... hen suyễn, mặt phù...

2. Ứ huyết

Là sự vận hành khí huyết không thông, xung huyết hoặc xuất huyết cục bộ.

Thường do khí hư, khí trệ khiến cho huyết ngưng trệ hoặc xuất huyết trong cơ thể.

- Những biểu hiện của ứ huyết :

+ ***Đau*** : Nội Kinh : "Thông tắc bất thống, thống tắc bất thông" (Lưu thông thì không đau, đau là do không thông), đau ở đây thường do xung huyết gây chèn ép, thường đau cố định 1 chỗ, ấn vào thấy đau hơn.

+ ***Sưng*** : thành khối, hay gặp trong ngoại khoa là gẫy xương, ngã, bong gân... hoặc ứ huyết ở các tạng phủ.

+ ***Xuất huyết nội*** : như đại tiện ra máu, rong huyết... hoặc xuất huyết dưới da như trong trường hợp sốt xuất huyết, ngộ độc...

3. Ăn uống

- Số lượng thức ăn : ăn nhiều quá gây bội thực. Ăn ít quá không đủ năng lượng cho cơ thể, gây mỏi mệt...

- Chất lượng thức ăn : Thức ăn không cung cấp đủ lượng sinh tố cần thiết cho cơ thể, gây suy dinh dưỡng... Những thức ăn mốc, kém phẩm chất gây ngộ độc, ung thư... Thức ăn chế biến không đúng quy cách, thí dụ : luộc rau quá nhừ làm mất sinh tố, chiên xào với quá nhiều mỡ dễ gây ra chứng xơ mỡ động mạch. Rán nướng quá cháy dễ gây ung thư...

Ngoài ra cần để ý đến những yếu tố gây bệnh đối với từng tạng phủ : Thức ăn lạnh quá, làm Tỳ vị hư hàn, thận suy yếu. Thức ăn cay, nóng gây táo bón...

6. Sang chấn, trùng thú cắn

Có những loại do té ngã, bị đâm chém, chấn thương do té ngã, do bị súc vật cắn...

TÓM KẾT VỀ NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

3 loại nguyên nhân trên có liên hệ mật thiết với nhau. Nguyên nhân bên ngoài khó xâm nhập vào cơ thể nếu cơ thể khỏe mạnh. Nguyên nhân bên trong cũng phát sinh hoặc phát triển nặng hơn nhờ sự hỗ trợ của các nguyên nhân khác. Thí dụ : trong lòng buồn phiền gặp thêm khung cảnh buồn bên ngoài càng làm buồn thêm, vì thế, Nguyễn Du, trong 'Đoạn Trường Tân Thanh' đã ghi : "Người buồn cảnh có vui đâu bao giờ".

Như vậy, 1 rối loạn cục bộ không thể không ảnh hưởng đến toàn thân và sự suy yếu toàn cơ thể không thể không ảnh hưởng tới bệnh ở cục bộ.

C. ĐIỀU TRỊ HỌC

17. NGUYÊN TẮC VÀ PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ CỦA Y HỌC DÂN TỘC

Sau khi dùng Tứ chẩn, Bát cương để phân tích và quy nạp được bệnh, cần đề ra phương hướng điều trị cho thích hợp. Để cho việc điều trị đạt hiệu quả cao, cần tuân theo 1 số nguyên tắc chính yếu sau :

I.- NGUYÊN TẮC CHUNG

a) Những bệnh khác nhau, nhưng quá trình bệnh lý diễn biến giống nhau, có thể tạm điều trị giống nhau.

b) Những bệnh giống nhau mà cơ chế bệnh lý khác nhau, thì phải chữa khác nhau.

c) Những cổ phương và những phác đồ trị liệu tuy rất nhiều, nhưng khi đem áp dụng, cần phải hết sức linh hoạt. Phương là phỏng theo chứ không bắt buộc phải theo đúng hoàn toàn. Cần linh hoạt thay đổi và tùy nghi ứng biến cho phù hợp với từng trạng thái, diễn biến của bệnh.

d) Những nguyên tắc được người xưa đúc kết lại, là những kim chỉ nam cần thiết, do đó cần nghiên cứu và đem ra áp dụng cho thích hợp.

II.- TIÊU BẢN (Ngọn Gốc)

Tiêu là ngọn triệu chứng của bệnh.

Bản là gốc của bệnh, nguyên nhân gây bệnh.

Tiêu và bản tuy đối lập nhưng luôn có quan hệ nhân quả với nhau. Bệnh trước là gốc, bệnh mới là ngọn.

Thí dụ : 1 người bị lao phổi lâu năm (gốc) thình lình bị ói ra máu (ngọn). Bệnh chứng này do bệnh phổi gây nên ho ra máu.

Do đó, trong 1 hội chứng bệnh, cần tìm cho ra ngọn, gốc của bệnh thì mới dễ dàng trong việc quyết định cách trị liệu.

a) Tìm Gốc Bệnh

Gốc bệnh là những nguyên nhân gây bệnh, bao gồm những nguyên nhân bên ngoài (tự nhiên, xã hội, tà khí...) và những thay đổi bên trong cơ thể gọi là nội nhân (thất tình...).

Thí dụ : Chứng âm hư hỏa vượng.

Nguyên nhân gây bệnh là do âm hư làm cho hỏa vượng lên. Nếu chỉ lo tả Hỏa (tức là chữa ở Tiêu, ở triệu chứng bệnh), thì bệnh tuy có thể giảm nhưng sẽ trở lại ngay. Nếu bổ âm (tức chữa ở bản, ở nguồn gốc gây bệnh) thì mới khỏi dứt.

Đào sâu vào Ngũ hành ta thấy : 1 hành bệnh (có sự xáo trộn), có thể do nhiều nguyên nhân.

Thí dụ : Hỏa vượng có thể do :

- Hỏa khí bên ngoài kích thích làm hỏa bên trong cơ thể vượng lên.
- Mộc vượng quá làm Hỏa vượng theo.
- Thủy khí suy không khắc được Hỏa làm hỏa bùng lên...

Do đó, cần tìm ra gốc (nguyên nhân gây bệnh) thì việc trị liệu mới có hiệu quả.

b) Cấp Trị Ngọn

Những bệnh nguy hiểm đến tính mạng người bệnh, cần phải chữa những triệu chứng nào cần thiết nhất.

Thí dụ : Người bệnh đau bao tử đã lâu, nay nôn ra máu, xuất huyết tiêu hóa, cần cấp thời làm cho cầm máu (chữa triệu chứng bằng tiêu) nếu không kịp, máu ra nhiều quá, có thể nguy đến tính mạng.

c) Hoãn Trị Gốc

Đối với bệnh mãn tính, lúc chưa phát bệnh, phải chữa vào gốc bệnh. Thí dụ: khi không có cơn hen, phải lo chữa Phế (vì Phế chủ khí) và chữa Thận (vì Thận nạp khí) để khỏi tái phát vì hen là do Thận hư không nạp được khí và Phế không chủ được khí làm khí nghịch lên.

http://tieulun.hopto.org

d) Trị Cả Gốc Lẫn Ngọn
Có nhiều bệnh cùng lúc có thể vừa điều trị cả gốc lẫn ngọn. Phương pháp này thường được áp dụng trong cách "Bổ chính khu tả".
Thí dụ : Bệnh lao phổi do Phế âm hư, có các triệu chứng ho, hâm hấp sốt, ra mồ hôi trộm... thì vừa bổ Phế âm (chữa gốc bệnh) vừa trị ho, sinh tân dịch, cầm mồ hôi (chữa ngọn)...

III.- CHỮA BỆNH CÓ BỒ TẢ
Dựa vào nguyên tắc "Hư thì Bổ, Thực thì Tả" và "Hư bổ mẫu, Thực tả Tử". Trong quá trình diễn tiến bệnh tật, luôn có sự đấu tranh giữa Tà khí (nguyên nhân gây bệnh) và Chính khí (sức đề kháng của cơ thể), và có thể xảy ra hiện tượng : Tà khí mạnh làm cho chính khí suy hoặc chính khí suy, tà khí nhân cơ hội đó xâm nhập vào. Trong trường hợp này cần bổ chính và khu tà nhưng chú trọng đến bổ chính hơn.

a) Tả
- Nếu tà khí mạnh, là thực chứng, cần áp dụng tả pháp (Thực tắc tả).
- Nếu tà khí quá mạnh, cần rút bớt tà khí đó bằng cách cho tà khí chuyển qua tạng hoặc phủ, kinh lạc có liên hệ mẫu tử với nó, theo nguyên tắc "Thực tả Tử".

Thí dụ : tà khí ở Tâm mạnh, tả ở Thổ (vì tâm sinh thổ) để rút bớt tà khí từ tạng mẹ sang tạng con.

b) Bổ
- Nếu chính khí suy, cần áp dụng phép Bổ theo nguyên tắc : "Hư tắc Bổ".
- Nếu chính khí quá suy, không thể tự phục hồi được, cần mượn sức từ tạng phủ có liên hệ mẫu tử với nó để bổ cho tạng phủ đó.

Thí dụ : tạng Phế bệnh, Phế hư lao, quá suy kém, cần bổ ở Tỳ, vì Tỳ thổ sinh Phế kim để Tỳ bổ lại cho Phế theo nguyên tắc "Hư bổ mẫu".

IV.- CHỮA BỆNH PHẢI CÓ ĐÓNG MỞ
Nguyên tắc này gọi là "Bình Nam bổ Bắc".
Thí dụ : chứng "Âm hư sinh nội nhiệt" (ức chế giảm, hưng phấn tăng), cần cho thuốc bổ âm (nâng cao ức chế) mặt khác phải cho dùng thuốc Thanh hư nhiệt (hạ hưng phấn).

V.- CHÍNH TRỊ, TÒNG TRỊ
a) Chính trị : Còn gọi là nghịch trị, là cách chữa ngược lại với trạng thái bệnh.
Thí dụ : Bệnh âm chứng thì dùng dương được, bệnh Hàn thì dùng nhiệt chữa...
b) Tòng trị : Còn gọi là phản trị, chữa thuận theo triệu chứng bệnh.
Thí dụ : Âm hư thì phải bổ âm, Dương hư thì phải bổ dương...

VI.- CHỮA BỆNH CHO PHÙ HỢP VỚI CON NGƯỜI

Tùy theo mùa, thời tiết, phong tục tập quán, hoàn cảnh nghề nghiệp, trạng thái bệnh..., của người bệnh mà đề ra hướng chữa trị cho thích hợp.

a) Chữa Bệnh Hợp Thời Tiết (Nhân thời nghi trị)

Mỗi mùa đều có thể gây nên 1 loại và chứng bệnh khác nhau.

Về mùa lạnh, không nên dùng nhiều thuốc vị đắng (khổ).

Mùa hè nắng nóng, dễ làm Hỏa khí vượng, tránh dùng thuốc và thức ăn cay nóng...

b) Chữa Bệnh Hợp Địa Phương (Nhân địa thế nghi)

Mỗi địa phương, tùy theo vị trí địa dư, có thể gây nên nhiều chứng bệnh khác nhau, cần phải nắm vững.

Thí dụ : Miền đồng lầy, ẩm thấp nhiều... khi chữa cần chú ý về phương diện kiện tỳ, trừ thấp.

c) Chữa Bệnh Theo Thể Trạng (Nhân chi thị trị)

Người béo, mập, gầy ốm đều có cách chữa khác nhau. Người khỏe mạnh, liều lượng thuốc phải mạnh hơn người yếu...

d) Theo Tính Năng Của Thuốc

Thuốc có Hàn, nhiệt, ôn, lương, quy kinh khác nhau, do đó dùng thuốc cũng khác nhau.

Dương thịnh thực nhiệt, dùng thuốc Hàn, lương, Biểu thực thì phát tán.

Muốn cho thuốc vào Can thì phải tìm thuốc có vị chua hoặc tẩm giấm...

e) Theo Diễn Tiến Bệnh

Giai đoạn đầu, lúc tà khí còn ở ngoài (phần biểu, vệ) thì phải dùng cách Tả (phát hãn) để đưa tà khí còn ở bên ngoài ra.

Giai đoạn toàn phát lúc tà và chính khí giao tranh quyết liệt với nhau, bên trong cơ thể thì phải vừa bổ vừa tả (vừa nâng cao chính khí vừa trừ tà khí).

Tới giai đoạn phục hồi của bệnh, tà khí suy thì chính khí cũng bị hao mòn, phải dùng phép bổ để bồi dưỡng chính khí, phục hồi lại sức khỏe đã bị giảm sút trong quá trình bệnh.

f) Theo Liều Lượng Của Thuốc

Cách thức chữa trị, phải tuân theo sự quy định liều lượng; ít quá không đủ sức để đẩy lui tà khí nhưng mạnh quá lại gây tổn hại cho cơ thể. Ngoài ra còn cần lưu ý về liều lượng của 1 số thuốc độc, 1 số thuốc cấm dùng cho phụ nữ có thai, cho trẻ em, những huyệt cấm châm, cấm cứu...

http://tieulun.hopto.org

18. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

Người xưa, trong quá trình vận dụng trị liệu trên lâm sàng, đã đề ra 1 số phương pháp điều trị chính yếu gọi là Bát Pháp (8 cách trị bệnh).

I.- BÁT PHÁP

Bát Pháp là 8 cách chữa bệnh gồm : ***Hãn*** (làm cho ra mồ hôi), ***Thổ*** (làm cho nôn ra), ***Hạ*** (làm cho xổ), ***Thanh*** (làm cho mát), ***Ôn*** (làm cho ấm), ***Tiêu*** (làm cho tiêu mòn), **Hòa** (làm cho điều hòa cơ thể), ***Bổ*** (làm cho bổ).

Tùy theo bệnh tật đã được xác định, chẩn đoán (ở đâu, nguyên nhân nào, thuộc hội chứng gì...), chọn dùng cách này hay cách khác hoặc phối hợp 2, 3 cách với nhau để chữa trị.

Về thuốc, mỗi phương pháp của Bát Pháp đều có bài thuốc đặc hiệu có công dụng cao (do công lao thừa kế của hàng ngàn năm kinh nghiệm của người xưa). Nhưng về mặt châm cứu, còn nhiều phức tạp trong việc áp dụng cách thức thủ thuật châm... Tuy nhiên, trong mỗi phương pháp châm cứu, vẫn có thể đạt được kết quả tốt nếu thực hiện đúng quy tắc thao tác và chọn huyệt.

1.- HÃN PHÁP (làm cho ra mồ hôi)

a) Đại cương : 1 bệnh sốt, khi ra được mồ hôi, sốt tự lui, do đó người xưa đã vận dụng và tạo ra Hãn Pháp để chữa bệnh. Mục đích làm ta mồ hôi để tà khí theo mồ hôi thoát ra ngoài.

b) Áp dụng lâm sàng : Thường dùng chữa bệnh ở Biểu, tà khí còn ở phần Biểu. Theo cách nhìn của YHCT, Hãn pháp không chỉ dùng để làm cho ra mồ hôi mà hễ muốn khu trục Biểu tà, làm cho khí huyết lưu thông đều có thể dùng Hãn pháp, do đó không nên nhìn 1 cách hạn hẹp rằng Hãn pháp chỉ dùng để làm cho ra mồ hôi. Trên lâm sàng có thể dùng nhiều cách : Thuốc uống, châm cứu, xông...

a) *Thuốc* :

- Dùng thuốc Tân ôn (cay ấm) để ra mồ hôi, dùng trong chứng Biểu Hàn.
- Dùng thuốc Tân Lương (cay mát), trong chứng Biểu Nhiệt.

b) *Châm cứu* :

Thường dùng huyệt Hợp cốc (Đtr.4) và Phong môn (Bq.12) khi tà còn ở Biểu.

+ Nếu do Hàn tà, châm sâu, tả mạnh, vê kim cho tới khi thấy ra mồ hôi ở trán thì lưu kim. Hoặc dùng phương pháp "Thiêu sơn hỏa".

+ Nếu do nhiệt, châm nông, tả mạnh như trên hoặc châm 1-2 kim theo thủ thuật "Thiêu sơn hỏa" để giải biểu, khi đã ra mồ hôi ở trán, dùng thủ thuật "Thấu nhiên lương" để thanh nhiệt.

c) *Ngoại khoa* :

http://tieulun.hopto.org

Trong dân gian thường dùng nồi xông hoặc cháo giải cảm, có hiệu quả phát hãn rất cao và an toàn.
Nồi xông cũng được dùng trong chứng Phù (thủy thũng) mãn tính để thúc đẩy bài trừ chất nước.
c) Chỉ định
- Chỉ dùng chữa bệnh mà tà khí còn ở Biểu.
- Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận' ghi : "Tà khí còn ở bì mao thời làm cho hãn phát tán đi" và "mình nóng như than đốt, nên phát hãn".
d) Chống chỉ định (Contre Indication) :
- Người mất nhiều tân dịch (tiêu chảy, nôn nhiều), mất nhiều máu, không được dùng.
- Khi Biểu tà đã giải, cần ngưng ngay.
- Mùa hè nóng nực, không nên làm cho ra mồ hôi nhiều quá.
- Không nên cùng lúc cho uống nhiều loại thuốc phát hãn, đắp nhiều chăn, làm cho mồ hôi tiết ra nhiều quá, hại đến nguyên khí, gây vong dương.
- Cần nắm 4 không : không hoãn, không cấp, không nhiều, không ít.
Vì Hoãn và Cấp không thể đẩy lui được tà khí ra, nhiều quá thì gây vong dương, ít quá thì tà khí ra không hết, không hết bệnh.
- Người hư yếu, khi muốn phát hãn, luôn luôn phải bổ thêm.
Chú ý : Cần linh hoạt khi áp dụng phép hãn : "Phát hãn làm cho các lỗ chân lông nở ra, tà khí theo mồ hôi mà ra, do đó nên dùng những vị thuốc nào chỉ làm cho tà khí theo chân lông ra dần dần, mà không làm tổn thương trung khí và tân dịch.
Thí dụ : Trong sách "Thương Hàn Luận", Trương Trọng Cảnh dùng bài "Ma Hoàng Quế Chi", nhiều người dùng các loại Bạc hà, Kinh giới và thêm các vị Táo như Khương hoạt, Độc hoạt, Bạch chỉ... để phát hãn. Việc cho thêm thuốc Táo, tuy cũng có tác dụng phát hãn nhưng chỉ để chữa Hàn thấp chứ không thể chữa được Thương hàn ôn bệnh. Vì phong hỏa đốt bên trong, ngoài lại dùng thuốc Táo, thì mồ hôi không thể ra được thì tà khí không có chỗ dựa để ra. Tà khí đã không ra còn dùng thuốc Táo làm rối loạn chính khí, tổn thương tân dịch, sinh ra biến chứng.
Do đó cần cẩn thận khi dùng thuốc.
2.- THANH PHÁP (Làm Cho Mát)
a) Đại cương : Có những chứng nóng lâu ngày, quá nóng, phải dùng thuốc mát mới làm hạ được, vì thế người xưa đề ra Thanh pháp.
b) Áp dụng : Dùng để chữa những bệnh ôn nhiệt xâm nhập vào cơ thể làm khô ráo tân dịch.

http://tieulun.hopto.org

- *Thuốc* : Tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh và vị trí của Nhiệt tà mà dùng thuốc:
+ Thanh lương (Thanh nhiệt, Lương huyết), dùng thuốc vị cay, tính mát, để thanh, nhiệt như : Thạch cao, Lá tre, Tri mẫu... dùng trong trường hợp sốt cao.
+ Dùng thuốc vị đắng, tính lạnh để tả hỏa như Hoàng Liên...
+ Dùng thuốc có tác dụng lương huyết để giải nhiệt như : Sinh địa, Huyền sâm... loại thuốc này còn được gọi là thuốc "Tư dưỡng" vì ngoài tác dụng thanh huyết, hạ nhiệt, còn có tác dụng bổ dưỡng.
- *Châm cứu* :
Thường dùng các Tỉnh huyệt, châm kim nông và lưu kim ít, tả mạnh hoặc châm nặn máu. Thường dùng nhất là huyệt Thập tuyên khi đang sốt cao.
Ngoài ra có thể dùng 1 số huyệt kích thích mạnh : Hợp cốc (Đtr.4), Khúc trì (Đtr.11), Dũng tuyền (Th.1), Ấn đường, Đại chùy (Đc.14) hoặc tả các Hỏa huyệt hoặc bổ các Thủy huyệt, hoặc dùng thủ thuật "Thấu thiên lương".
c) Chống chỉ định :
- Chứng chân hàn giả nhiệt, không được dùng.
- Người thể chất hư hàn, phụ nữ mới sinh, không được dùng.
3.- ÔN PHÁP (Làm Ấm)
a) Đại cương : Khi dùng các thuốc cay, nóng thường gây kích thích, làm ấm người... Người xưa qua kinh nghiệm điều trị hàn chứng đã dùng Ôn pháp, do đó, Ôn pháp bắt nguồn từ việc chữa hàn chứng.
b) Áp dụng lâm sàng : Ôn pháp được dùng để :
- Chữa những bệnh Hàn chứng.
- Chứng bệnh do dương khí suy.
Trên lâm sàng thường được chỉ định dùng trong :
1.- *Hồi dương cứu nghịch* : Để cấp cứu những bệnh do hán tà trúng thẳng vào lý (bụng đau do lạnh, ngất, trụy mạch).
+ *Về thuốc* : Dùng các vị thuốc tính nóng, mạnh như bài Tứ Nghịch Thang (Phụ tử, Can khương, Cam thảo) hoặc Sâm Phụ Thang (Nhân sâm, Phụ tử).
+ *Châm cứu* : Thường dùng cứu hơn châm. Cứu huyệt Thần khuyết (có thể cứu bằng điếu ngải, nhưng tốt nhất, dùng muối rang nóng, bọc vào khăn, chườm lên huyệt Thần khuyết), cho đến khi tay chân ấm.
2.- *Ôn dương Trừ hàn* : Khôi phục lại sức hưng phấn để khu trục hàn tà (trị hàn tà xâm nhập vào kinh lạc làm chân tay sưng đau nhức... ban ngày nặng, ban đêm nhẹ hoặc ngược lại).
+ Về thuốc : Dùng các vị thuốc ấm, thường dùng bài "Lý Trung Thang" (Nhân sâm, Bạch truật, Cam thảo, Can khương).

http://tieulun.hopto.org

+ Châm cứu : Cứu hoặc châm sâu, lưu kim lâu hoặc dùng thủ thuật "Thiêu sơn hỏa", huyệt thường dùng : Quan nguyên (Nh.4), Khí hải (Nh.6), Túc tam lý (Vi.36), hoặc bổ các hỏa huyệt của các kinh bệnh.
- *Chú ý* : Chỉ được dùng khi bệnh thuộc Thực hàn, do đó cần đề phòng hiện tượng giả hàn mà bệnh là Thực nhiệt (chân nhiệt giả hàn).

4.- THỔ PHÁP (làm cho nôn)

a) Đại cương : Trong thực tế, khi ăn phải thức ăn độc hoặc không thích hợp, cơ thể tạo ra phản ứng tống độc chất ra ngoài bằng nôn mửa. Kinh nghiệm cho thấy : khi nôn ra được thì nhẹ, vì thế người xưa đã đề ra Thổ pháp, vận dụng hiện tượng trên trong chữa bệnh.

b) Áp dụng :

+ Thường dùng trong những ngộ độc thức ăn cấp, độc còn ở bao tử. Thiên "Âm Dương Ưùng Tượng Đại Luận" (TVấn 5) ghi : "Bệnh ở trên cao, nhân cái cao ấy mà làm cho nó vọt ra", ý nói là khi bệnh còn ở phần trên hông, ngực, bao tử, dùng thổ pháp để đẩy ra.
+ Hoặc đờm dãi làm nghẽn đường hô hấp.
- Về thuốc :
- Dùng những vị thuốc có mùi tanh, vị đắng : Cuống dưa đá (Qua đế tán), muối ăn, Thường sơn...
- Hoặc có thể ngoáy, móc họng cho gây nôn.
- *Châm cứu* : Thường dùng huyệt Nội quan (Tb.6), Trung quản (Nh.12), Thiên đột (Nh.22).

Châm tả Nội quan sao cho cảm giác lên đến nách. Châm tả tiếp huyệt Trung quản, dùng ngón tay vuốt từ kim lên ngực nhiều lần cho cảm giác đi lên ngực. Dùng ngón tay ấn và day mạnh huyệt Thiên đột cho buồn nôn. Khi đã buồn nôn nhiều, rút kim ở huyệt Trung quản ra cho nôn. Nếu nôn chưa được, hỗ trợ bằng cách ngoáy họng.

Chú ý : Người suy nhược, già yếu, có thai hoặc mới sinh, hư suyễn và bệnh phổi, không nên cho nôn.

5.- HẠ PHÁP (làm cho hạ, gây đi thông tiện)

a) Đại cương : Độc khí ở trong người gây khó chịu, hễ đẩy ra ngoài được thì thấy dễ chịu, người xưa theo cách đó chế ra phép hạ.

b) Áp dụng : Được dùng trong các trường hợp bệnh tà ở trường vị như táo bón, huyết ứ, đờm, nước ngưng kết, nóng quá, để tà khí theo phân ra ngoài.

- Về thuốc : có thể dùng Đại hoàng, Mang tiêu, vỏ cây đại, Ba đậu... có thể chia ra :
+ Hàn hạ : dùng thuốc hàn để xổ : Đại hoàng.
+ Ôn hạ : dùng thuốc ôn để xổ : Ba đậu.

http://tieulun.hopto.org

- Châm cứu : dùng các huyệt Thiên xu (Vi.20), Túc tam lý (Vi.36), Tam âm giao (Ty.6).
Lần lượt châm Thiên xu, Túc tam lý rồi Tam âm giao, tất cả châm tả. Nếu do nhiệt kết, châm nông, lưu kim ít, hoặc dùng thủ thuật "Thấu thiên lương".
Nếu do hàn ngưng, châm sâu, lưu kim lâu, hoặc dùng thủ thuật "Thiêu sơn hỏa".
Cũng có thể kích thích mạnh huyệt Hiệp cốc và Chi câu (Ttu6).
- *Chú ý* :
- Không hạ khi tà còn ở Biểu, hoặc đã vào Lý mà chưa kết tụ.
- Không hạ đối với người yếu, người có thai, sau khi đẻ, sau khi mất máu.
- Khi xổ, cần chú ý đến bệnh tình để xác định mức độ xổ nhẹ hoặc mạnh.

6.- HÒA PHÁP (Điều Hòa Cơ Thể)

a) Đại cương : Mục đích để điều hòa cơ thể, phù chính khu tà. Phạm vi sử dụng rộng rãi hơn các phương pháp khác. Những bệnh không cần làm cho ra mồ hôi, làm nôn, làm đi đại tiện, bổ hay tả đều có thể dùng phép Hòa. Là 1 cách giải nhiệt nhưng không làm ra mồ hôi.

b) Áp dụng : Dùng để chữa :
+ Các bệnh ở phần Bán biểu bán lý.
+ Bệnh do Can thực mà Tỳ vị hư.
+ Bệnh nóng trên lạnh dưới hoặc ngược lại.
- Về thuốc : thường dùng bài "Tiểu Sài Hồ" (Sài hồ, Nhân sâm, Cam thảo, Hoàng cầm, Đại táo, Bán hạ, Sinh khương).
- Về châm cứu : chọn huyệt châm tùy theo bệnh :
+ Bệnh ở bán biểu bán lý, dùng kinh đởm (Dương lăng tuyền - Đ.34) và kinh Tam tiêu (Chi câu - Ttu. 6), cả 2 cùng thuộc kinh Thiếu dương.
+ Bệnh do Can thực mà Tỳ vị hư : Bình can (huyệt Thái xung - C.3), kiện tỳ (huyệt Túc tam lý - Vi.36), Nội quan (Tb.6), châm bình bổ bình tả.
Ngoài ra, nếu bệnh thuộc nhiệt thì châm nông, lưu kim ít, nếu bệnh thuộc hàn thì châm sâu và lưu kim lâu.
- Chú ý :
+ Không dùng Hòa pháp khi tà khí đang còn ở Biểu hoặc đã vào lý.
+ Không dùng trong trường hợp có hiện tượng khát nước, nói mê, táo bón.

7.- TIÊU PHÁP (Làm Cho Tiêu)

a) Đại cương : Có 1 số trường hợp không thể nào làm cho ra được như các vật cứng, vật kết lại hoặc do cơ thể quá yếu, không thể đẩy ra ngay 1 lúc, cần phải làm cho nó mòn hoặc tiêu dần, do đó người xưa đề ra tiêu pháp để chữa bệnh. Phép tiêu tương tự như phép hạ nhưng không mãnh liệt và gấp rút như phép hạ, mà nó làm tiêu dần dần, nên thường được dùng trong các bệnh mãn tính.

b) Áp dụng : Vì đối tượng để tiêu không giống nhau, nên phải tùy từng trường hợp mà áp dụng :
- Tiêu thức ăn : dùng Sơn tra, Mạch nha... huyệt Túc tam lý (Vi.36), Trung quản (Nh.12), Mai hoa...
- Tiêu đàm dùng Bán hạ, Trần bì... huyệt Phong long (Vi.40)...
- Thông khí dùng Chỉ xác, Hương phụ... huyệt Chiên trung (Nh.17), Khí hải (Nh.6)...
- Hành huyết dùng Hồng hoa, Nga truật... huyệt Cách du (Bq.17), Huyết hải (Ty.10)...
- Làm tiêu thủy dùng Mộc thông, Mã đề... huyệt Thuỷ phân (Nh.9), Trung cực (Nh.3)...

Cách châm :
+ Bệnh có Tích kết, phải châm sâu, châm tả và lưu kim lâu.
+ Nếu có ứ trệ ở lạc mạch thì châm nặn máu để khử ứ, giảm đau.
+ Nếu kèm hàn chứng có thể dùng "Thiêu sơn hỏa".
+ Nếu kèm thêm nhiệt chứng, dùng thủ thuật "Thấu thiên lương".
- Chú ý :
+ Người bệnh quá suy yếu không được dùng phép tiêu.
+ Có trường hợp chỉ dùng phép tiêu, có trường hợp như yếu quá, phải vừa tiêu vừa bổ.

8.- BỔ PHÁP

a) Đại cương : Mục đích để làm cho những phần tử của cơ thể bị suy yếu mạnh lên. Có tác dụng phù chính khu tà, hồi phục chính khí.

b) Áp dụng : Thường nhằm vào 4 loại chính : Âm - Dương, Khí - huyết.

1.- Bổ âm : Thường dùng bài Lục Vị Địa Hoàng (Thục địa, Hoài sơn, Bạch linh, Sơn thù, Đơn bì, Trạch tả).
Hoặc dùng huyệt Thận du (Bq.23), Tam âm giao (Ty.6) hoặc bổ các Thủy huyệt.

2.- Bổ dương : thường dùng bài Bát Vị Địa Hoàng (tức bài Lục Vị, thêm Quế và Phụ tử).
Hoặc dùng huyệt Mệnh môn (Đc.4), Quan nguyên (Nh.4)... hoặc bổ các hỏa huyệt.

3.- Bổ huyết : thường dùng bài Tứ Vật Thang (Thục địa, Xuyên khung, Đương quy, Bạch thược) hoặc bài Quy Tỳ Thang (Đảng sâm, Bạch truật, Phục linh, Cam thảo, Hoàng kỳ, Mộc hương, Đương quy, Nhãn nhục, Táo nhân, Viễn chí).
Hoặc dùng các huyệt : Cách du (C.17), Huyết hải (Ty.10), Cao hoang (Bq.43), hoặc bổ Tâm (Tâm chủ huyết) bổ Can (Can tàng huyết) bổ Thận (Thận sinh huyết)...

4.- Bổ khí : Thường dùng bài Tứ Quân Tử (Nhân sâm, Bạch truật, Bạch linh, Cam thảo) hoặc Bổ Trung Ích Khí (Bạch truật, Đương quy, Hoàng kỳ, Nhân sâm, Sài hồ, Thăng ma, Trần bì, Cam thảo, Sinh khương, Đại táo).

http://tieulun.hopto.org

Hoặc huyệt Khí hải (Nh.6), Chiên trung (Nh.17), Túc tam lý (Vi.36) và chú trọng bổ Phế (vì Phế chủ khí) và Thận (vì Thận nạp khí). Dùng châm bổ hoặc dùng thủ thuật "Thiêu sơn hỏa".

c) Cách thức Bổ : có thể bổ bằng 2 cách :

- Bổ trực tiếp vào tạng phủ bệnh, theo nguyên tắc : "Hư tắc bổ".

Thí dụ : Tạng Can bệnh, bổ vào tạng Can.

- Bổ gián tiếp theo nguyên lý tương sinh của Ngũ hành : theo nguyên tắc "Hư bổ mẫu".

Thí dụ : bổ Thổ để sinh kim (Phế hư bổ tỳ).

d) Chú ý :

- Bổ tùy mức độ hư nhiều ít mà dùng bổ mạnh hoặc bổ từ từ.
- Nếu không có hư, không dùng phép bổ.
- Khi bệnh tà còn mạnh, chính khí không suy, phải công tà trước (khu tà) rồi bổ sau (phù chính).
- Khi tà khí còn, chính khí quá suy thì phải vừa công vừa bổ để nâng sức chống đỡ của cơ thể.

TÓM KẾT VỀ BÁT PHÁP

Để việc chữa trị có kết quả phải xác định đúng cách chữa bệnh. Tuy nhiên, con người là 1 sinh vật, luôn có sự thay đổi, do đó sự diễn biến về bệnh tật cũng luôn thay đổi, phải dựa trên từng giai đoạn diễn tiến của bệnh mà linh hoạt sử dụng các cách chữa bệnh. Mặt khác, cũng cần chú ý đến tình trạng bệnh ở thể cấp hoặc mãn tính, ở Biểu hoặc lý, triệu chứng thực hoặc hư, thuộc thật hoặc giả... để xác định và thay đổi gia giảm phép chữa cho kịp thời.

19. CÁC CÁCH CHỮA KHÁC

Để hổ trợ không 8 phép chữa bệnh trên, YHCT còn có 1 số phương pháp chữa ngoài như :

1.- Xông : đặc biệt hay dùng trong các trường hợp cảm.
2.- Rửa : nhất là các vết thương phần mềm.
3.- Xoa bóp.
4.- Đắp thuốc.
5.- Dán cao.
6.- Thổi vào miệng mũi, tai, họng...
7.- Ngậm, xúc miệng.

8.- Thông, bơm, hoặc đặt vào âm đạo, hậu môn...
Ngoài ra, trong dân gian còn phổ biến khá nhiều cách chữa bệnh độc đáo và hiệu quả cao như : Chích lể, giác, cạo gió, đánh gió, khêu... Những phương pháp này gắn bó với đời sống của dân tộc, trải qua hàng ngàn năm, cần thừa kế và phát huy để tiếp tục sự nghiệp y học mà cha ông chúng ta để lại, đây là những vốn liếng rất qúy báu của dân tộc ta.

PHẦN 2. MẠCH HỌC ĐÔNG Y

CHƯƠNG 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ MẠCH

Trong lâm sàng thực nghiệm, đối với các thầy thuốc YHCT, một trong những yếu tố chẩn đoán được coi là khó nhất, đó là việc xem mạch. Mạch tượng (hình thể của mạch) vừa là thực tại (sờ, bắt được) nhưng cũng rất trừu tượng. Xét về từng ý nghĩa của mạch, mỗi loại mạch có thể chủ một loại bệnh khác nhau. Ngoài ra mạch ở các vị trí khác nhau cũng biểu hiện bệnh lý khác nhau. Thí dụ: Mạch Trầm (thuộc Thận-Thủy), nếu ở vị trí bộ xích bên tay trái (bộ vị của Thận) thì rất tốt nhưng nếu ở vị trí bộ thốn tay trái (thuộc Tâm) lại rất nguy hiểm, vì đó là biểu hiện của thủy khắc hỏa, bệnh nặng hơn... Muốn hiểu tại sao cũng mạch Trầm, ở bộ vị này thì tốt, ở bộ vị khác lại xấu... đòi hỏi phải hiểu biết về y lý...

http://tieulun.hopto.org

Sách chuyên đề về mạch bằng tiếng Việt hiện nay tương đối rất ít và ngay cả trong các sách giáo khoa cũng chỉ bàn sơ qua về các bộ mạch, khó đáp ứng được nhu cầu ngày càng có chiều hướng muốn nghiên cứu sâu hơn về YHCT (trong đó có mạch học).

Vì vậy, trong tinh thần nghiên cứu, học hỏi, chúng tôi cố gắng tổng hợp lại các sách mạch (đa số dựa theo các sách mạch bằng tiếng Hán) xưa và nay, sắp xếp lại thành hệ thống trong từng vấn đề chuyên sâu về mạch.

Nội dung của từng mạch được triển khai dưới 9 tiêu đề:

1- Đại Cương: Nêu lên phần xuất xứ hoặc định nghĩa về từng loại mạch đó.

2- Mạch Tượng: Cách mô tả hoặc hình vẽ biểu diễn của các mạch đó theo các sách chuyên khoa. Trong phần này, chúng tôi giới thiệu thêm (nếu có thể) hình vẽ biểu diễn của các mạch đó theo những sách mạch hiện đại: trình bày đường biểu diễn mạch qua các dạng sóng, được đo bằng các máy tương đối hiện đại, giúp người đọc có được sự so sánh hoặc dễ nhận xét về các sóng mạch.

3- Nguyên Nhân Phát Sinh Mạch: Dựa theo quan điểm của các sách xưa và nay, theo YHCT lẫn YHHĐ. Thí dụ: Nguyên nhân phát sinh ra mạch PHÙ:

+ Theo YHCT có thể do tà khí xâm nhập vào 3 kinh dương bức bách mạch Khí ra ngoài...

+ Theo YHHĐ có thể do lượng máu của tim tống ra được tăng lên...

Những quan niệm tuy khác nhau giữa hai nền YHCT và YHHĐ có thể gíup người đọc hiểu rõ hơn về nguyên nhân phát sinh ra loại mạch đó.

4- Mạch Chủ Bệnh: Mỗi mạch, tùy từng bộ vị (thốn, quan xích) khác nhau, có thể biểu hiện loại bệnh chứng khác nhau... Các y gia, qua kinh nghiệm, đã ghi chép tương đối khá đầy đủ... ở đây, chúng tôi chỉ tổng hợp lại và sắp xếp theo thứ tự thời gian của các tác phẩm trích dẫn. Thí dụ cũng về mạch PHÙ, theo lịch sử phải kể đến sách Nội Kinh Tố Vấn rồi đến Thương Hàn Luận, Kim Quỹ...

http://tieulun.hopto.org

5- Mạch Chủ Kiêm Mạch Bệnh: Mỗi mạch, khi kết hợp với mạch khác, có thể đem lại ý nghĩa bệnh lý khác nhau. Thí dụ: mạch Phù Sác chủ cảm phong nhiệt nhưng Phù Khẩn lại chủ cảm phong hàn...

6- Mạch Và Trị Liệu: Qua kinh nghiệm, các nhà mạch học đã tổng hợp được các phác đồ điều trị cho từng loại mạch, làm cơ sở cho việc lập luận và nghiên cứu về mạch.

7- Các Lời Bàn Về Mạch: Trình bày các quan điểm riêng của các sách về mạch có uy tín, kể cả những lời bình luận, tranh cãi... giúp hiểu sâu hơn về ý nghĩa và ứng dụng của các loại mạch đó trong nghiên cứu và trị liệu.
8- Các Y Án Liên Quan Đến Mạch: Nêu lên những kinh nghiệm thực tiễn của các danh y và đó cũng là cách hay nhất để hiểu rõ hơn về lý luận và ứng dụng mạch trong chẩn đoán và trị liệu.

9- Sự Liên Hệ: (nếu có) giữa mạch đó với các mạch khác giúp cho dễ nhận xét và dễ nhớ.

Vì tài liệu có hạn, sự hiểu biết có chừng mực mà đề tài về mạch quá rộng... chắc chắn trong lúc biên soạn khó tránh khỏi thiếu sót, rất mong nhận được những ý kiến đóng góp để việc biên soạn được tốt đẹp và hoàn hảo hơn.

Hố Nai I, ngày 15 tháng 07 năm 1995.

HOÀNG - DUY - TÂN.

20. CÁC KÝ HIỆU VIẾT TẮT

CNT. Thư : Cảnh Nhạc Toàn Thư.

· CTT. Muội: Chẩn Tông Tam Muội.

· CGK. Yếu : Chẩn Gia Khu Yếu.

· ĐCNKM. Quyết : Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết.

http://tieulun.hopto.org

· ĐNTH.Mạch : Định Ninh Tôi Học Mạch.

· G. Ất : Giáp Ất Kinh.

· HTYTT. Lĩnh : Hải Thượng Y Tôn Tâm Lĩnh.

· KH YHCT và YHHĐ Trong Lâm Sàng: Kết Hợp Y Học Cổ Truyền Và Y Học Hiện Đại Trong Lâm Sàng.

· KQY. Lược: Kim Quỹ Yếu Lược.

· L. Khu : Linh Khu (Nội Kinh).

· MHG.Nghĩa : Mạch Học Giảng Nghĩa.

· M. Kinh : Mạch Kinh.

· MQS. Ngộ : Mạch Quyết San Ngộ.

· N. Kinh: Nan Kinh (Nội Kinh).

· TH. Luận : Thương Hàn Luận.

· TSC. Mê : Toàn Sinh Chỉ Mê.

· T. Vấn : Tố Vấn (Nội Kinh).

21. A- ĐẠI CƯƠNG

Chữ MẠCH theo nguyên nghĩa có thể hiểu là:

1- Chữ (¯ß) một bên là chữ Huyết (¦å) một bên là chữ Phái (¬£) là ngành, là chi phái nhánh), ý nói rằng mạch là một phái, một ngành của huyết, ở trong đó, huyết lưu thông.

http://tieulun.hopto.org

2- Một bên là chữ Huyết (¦å) một bên là chữ Vĩnh (¥Ã) là lâu dài, ý nói có mạch (có huyết), còn mạch thì có thể còn sống lâu dài (mất mạch, mạch không đập nữa là chết).

3- Một bên là chữ Nhục (bộ Nhục ¤ë) một bên là chữ (Vĩnh¥Ã) là lâu dài, ý nói có mạch thì sống lâu (không còn mạch thì chết).

Như vậy, theo YHCT, mạch là biểu hiện của Khí, Huyết, lưu hành ngày đêm khắp cả cơ thể con người.

Theo YHHĐ, mạch là làn sóng áp huyết, từ tim chuyển ra động mạch, lan truyền dài theo ống mạch với tốc độ bình thường là 9m/giây.

Theo YHCT, chẩn mạch là thầy thuốc dùng ngón tay của mình, bắt mạch của người bệnh để phân biệt mạch tượng rồi kết hợp với các phép Vọng (nhìn), Văn (nghe), Vấn (hỏi), để chẩn đoán âm dương biểu lý, hàn nhiệt, hư thực của bệnh chứng.
GIÁ TRỊ CỦA VIỆC CHẨN MẠCH

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Chẩn đoán mạch tượng có thể hiểu rõ được sự biến hóa của bệnh tà, theo đó mà phân biệt chứng hậu, mặt khác lại có thể dò được sự thường hoặc biến của khí huyết, theo đó mà suy đoán được sự thịnh suy của chính khí, làm cho thầy thuốc có thể nắm vững được chiều hướng tiêu trưởng trên lâm sàng".

- Thiên 'Nghịch Thuận' (L. Khu.55) ghi: "Sự thịnh suy của mạch là để xét biết được sự hư hoặc thực, hữu dư hoặc bất túc của khí".

- Thiên 'Phương Thịnh Suy Luận' (T. Vấn 80) nêu lên cụ thể giá trị của việc chẩn mạch:". .. Đem những tình hình tỉ mỉ đã xem xét được mà tổng hợp lại, suy tìm sự biến hóa của âm dương, hiểu rõ bệnh tình của ngũ tạng, rút ra được kết luận đúng đắn rồi căn cứ vào điểm cốt yếu của hư thực, ngũ chẩn, ngũ độ để phán đoán".

22. B- LỊCH SỬ MẠCH HỌC

- Cuốn sách cổ nhất đề cập đến mạch là cuốn 'Nội Kinh Tố Vấn' (khoảng 200 - 300 năm trước Công Nguyên), đáng kể nhất là các thiên: 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận (T. Vấn 17), Bình Nhân Khí Tượng Luận (T. Vấn 18), Kinh Mạch Biệt Luận (T. Vấn 21), Mạch Giải (T. Vấn 49), Thị Thung Dung Luận (T. Vấn 76)...
- Khoảng thế kỷ thứ 5 trước Công Nguyên, Tần-Việt-Nhân (Biển-Thước) trong tác phẩm 'Nan Kinh' đã để ra 24 Nan (trong tổng số 81 Nan) bàn về mạch.
- Thế kỷ 2-3 sau Công Nguyên, Trương-Trọng-Cảnh, trong sách 'Thương Hàn Luận' và 'Kim Quỹ Ngọc Hàm Kinh' đã ghi lại kinh nghiệm và nhận định về từng loại mạch và chứng.
- Thế kỷ thứ 3, Vương-Thúc-Hòa lần đầu tiên đã hệ thống hóa toàn bộ mạch Học trong tác phẩm 'MẠCH KINH'.
- Đời nhà Nguyên, có hai quyển sách về mạch đáng được chú ý đến là:
1- 'Khiết-Cổ Chú Thúc Hòa Mạch Học' của Trương Nguyên Tố (Trương Khiết Cổ) chú giải về sách mạch của Vương Thúc Hòa.
2- 'Mạch Chứng Chỉ Chưởng' của Chu Đan Khê bàn về mạch và chứng.
- Đời nhà Minh (1368) tài liệu về mạch có:
¨Chẩn Gia Chính Nhãn của Lý Trang Tử.
¨Mạch Lý Minh Biện của Lữ Quý.
¨Đồ Chú Mạch Chứng Phụ Trương của Trương Thế Hiền.
¨Tần-Hồ Mạch Học của Lý Thời Trân.
¨Chẩn Mạch Đại Chỉ của Chúc Nhạc.
¨Tứ Chẩn Pháp của Trương Tam Dương.
- Đời nhà Thanh (1644) sách bàn về mạch có:
¨Mạch Học Hợp Bích của Trầm Kích.
¨Chẩn Mạch Tam Thập Nhị Biện của Quản Ngọc Hành.
¨Mạch Lý Vị Tham của Từ Chi Tuấn.
¨Mạch Học Chú Thích của Vương Văn Kỳ.
¨Mạch Pháp Nhiên Tri của Tiền Kinh Luân.
¨Mạch Chứng Điều Biện của Hạ Chính.
¨Trì Tố Mạch Hậu Chứng của Du Chính Tiếp.
¨Tứ Chẩn Quyết Vi của Lâm Chi Hàn.
¨Hoạt Nhân Tâm Pháp Chẩn Thiệt Kính của Lưu Dĩ Nhân.
- Lý Sĩ Tài (1624) cũng dành hẳn một chương ('Tứ Ngôn Mạch Quyết' trong sách 'Y Tôn Tất Độc) để bàn về mạch.
- Trương Cảnh Nhạc (1624) trong bộ 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' cũng có hẳn một chương 'Mạch Thần' bàn khá sâu về mạch.

http://tieulun.hopto.org

Thế kỷ 18 với bộ 'Y Tôn Kim Giám' Ngô Khiêm và các cộng sự đã có hẳn một tập 'Tứ Chẩn Tâm Pháp Yếu Quyết' bàn về mạch...
Qua thế kỷ 20, với những tiến bộ về khoa học kỹ thuật, nhiều học viện Trung Y nổi tiếng như Thượng Hải, Bắc Kinh, Quảng Châu, Thành Đô... đã dùng các thiết bị hiện đại đo và ghi lại được các dạng sóng mạch, đồng thời cũng nêu lên được sự tương quan giữa mạch và các chức danh bệnh lý theo thuật ngữ y học hiện đại...
Tại Việt Nam, vào thế kỷ 18, Nguyễn Bá Tĩnh (Tuệ Tĩnh) trong sách 'Hồng Nghĩa Giác Tư Y Thư' có nhiều chỗ bàn về mạch. Và trong chương 'Y Gia Quan Miện' cũng có hẳn một phần bàn về các mạch và cách xem mạch...
Riêng sách chuyên về Mạch (tiếng Việt), có rất ít:

* Phương Pháp Xem Mạch Đông Phương của Nguyễn Văn Minh.
* Định Ninh Tôi Học Mạch của Lê Đức Thiếp.
* Cẩm Nang Mạch Học của Nguyễn Khắc Nhân.
* Mạch Lý và Phương Dược của Nguyễn Hữu Khai...

23. C- CƠ CHẾ CỦA MẠCH

a- Theo Y Học Cổ Truyền

- Thiên 'Tuyên Minh Ngũ Khí Luận' (T. Vấn 23) ghi: 'Tâm chủ mạch', dựa vào câu này, sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' giải thích như sau: "Mạch với Tâm có quan hệ với nhau theo từng nhịp thở. Tâm lại có quan hệ mật thiết với toàn bộ cơ thể. Vì vậy, cơ thể bị bệnh chắc chắn sẽ ảnh hưởng đến mạch".

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch là phủ của huyết, mạch Trường thì khí được trường, mạch Đoản thì khí bị bệnh, mạch Sác thì tâm phiền, mạch Đại thì bệnh đang tiến triển..."

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' giải thích ý của thiên 17 sách Tố Vấn như sau: "Mạch là phủ của huyết, Vinh khí dựa vào mà đi trong mạch, Vệ khí dựa vào mà đi ở ngoài. Mạch theo khí đi, huyết theo mạch chạy. Vinh Vệ điều hòa, khí và huyết thông ứng, đó là người bình thường".
b- Theo Y Học Hiện Đại

Qua nghiên cứu một số mạch YHCT bằng các thiết bị hiện đại, sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' (1973), 'Trung Y Học Cơ Sở' (1974) và sách 'Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa' (1976) cùng nhận định: "Những liên quan về hình ảnh điện tim, tiếng tim ghi đồng thời với đường cong động mạch cảnh và động mạch quay nói lên trương lực tăng hoặc giảm của mạch... làm ảnh hưởng trực tiếp đến sự thay đổi hình thái của mạch... Những sự thay đổi đó, hoặc do bệnh của tim mạch gây ra hoặc do bệnh của toàn thân tác động đến tim mạch gây ra. Ngoài ra, yếu tố thần kinh, tâm lý, thời tiết... cũng có thể ảnh hưởng đến sự thay đổi của mạch.

Thí dụ: Khi theo dõi mạch PHÙ, các tác giả nhận thấy:

Mạch PHÙ có thể phát sinh do:

*Lượng máu ở tim tống ra được tăng lên.

*Sức co bóp của thành mạch kém.

Hoặc sự thay đổi của mạch TRẦM có thể do:

*Lượng máu ở tim tống ra bình thường hoặc hạ thấp.

*Các mạch máu ngoại biên co lại...

24. D- CÁC BỘ VỊ ĐỂ CHẨN MẠCH

Bộ vị để chẩn mạch, theo các sách xưa, có nhiều cách khác nhau, có thể tóm vào ba cách sau:
1- Cách Chẩn Mạch Toàn Thân (Biến Chấn Pháp) thiên 'Tam Bộ Cửu Hậu Luận' (T. Vấn 20) trình bày như sau:
a- Thượng Bộ (Đầu) chia là ba vùng:
¨ Thượng Bộ Thượng: động mạch hai bên trán (thái dương) để chẩn bệnh khí ở cạnh bên đầu.
¨ Thượng Bộ Trung: động mạch trước tai (tương ứng vùng huyệt Nhĩ Môn) để chẩn bệnh về tai và mắt.

http://tieulun.hopto.org

¨ Thượng Bộ Hạ: động mạch hai bên má (tương ứng vùng huyệt Cư Liêu) để chẩn bệnh ở miệng và răng.

b- Trung Bộ (Tay), chia làm ba vùng:

¨ Trung Bộ Thượng: thủ thái âm (vùng thốn khẩu - huyệt Thái Uyên) để chẩn bệnh về Phế.

¨ Trung Bộ Trung: thủ thiếu âm (vùng huyệt Thần Môn - chỗ lõm ở lằn chỉ trong cổ tay, thẳng ngón tay út lên) để chẩn bệnh về tạng tâm.

¨ Trung Bộ Hạ: thủ dương minh (vùng hổ khẩu - huyệt Hiệp Cốc) để chẩn bệnh về khí ở trong ngực.

c- Hạ Bộ (Chân), chia làm ba vùng:

¨ Hạ Bộ Thượng: túc quyết tâm (vùng huyệt Ngũ Lý hoặc Thái Xung) để chẩn bệnh về tạng can.

¨ Hạ Bộ Trung: túc thái âm (vùng huyệt Cơ Môn hoặc Xung Dương) để chẩn bệnh về Tỳ Vị, xem Vị khí.

¨ Hạ Bộ Hạ: túc thiếu âm (vùng huyệt Thái Khê) để chẩn bệnh về tạng Thận.

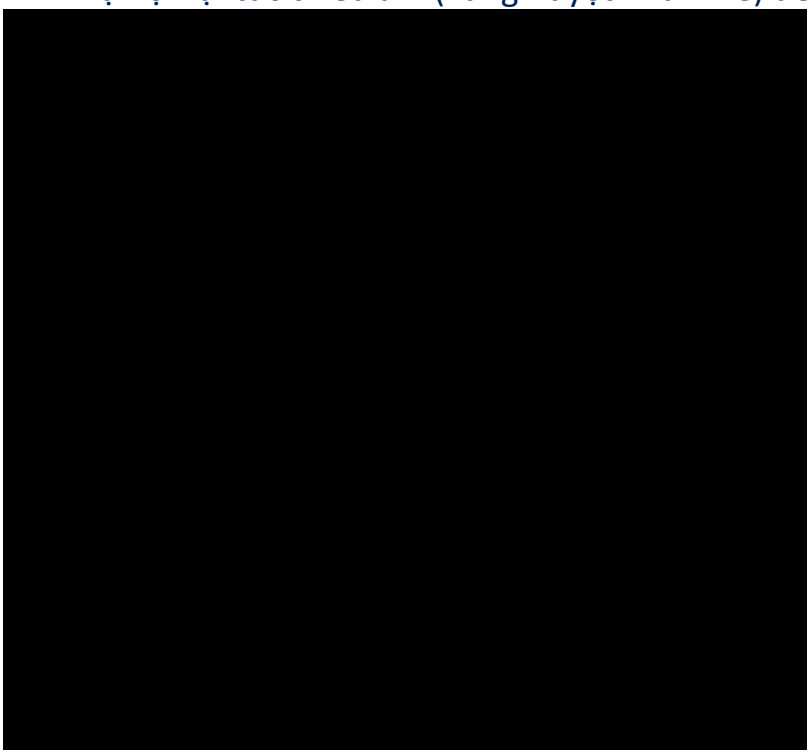

Học	THỐN		QUAN		XÍCH	
Thuyết	Phải	Trái	Phải	Trái	Phải	Trái
Nan Kinh	Phế, Đại Trường	Tâm Tiểu Trường	Tỳ Vị	Can Đởm	Thận Mệnh Môn	Thận Bàng Quang
Vương Thúc Hòa	Phế Đại Trường	Tâm Tiểu Trường	Tỳ Vị	Can Đởm	Mệnh Môn Bàng Quang	Thận Bàng Quang
Lý Đông Viên	Phế Đại Trường	Tâm Tiểu Trường	Tỳ Vị	Can Đởm	Mệnh Môn T. Tiêu	Thận Bàng Quang
Hoạt Bá Nhân	Phế Đ. Trường	Tâm Tiểu Trường	Tỳ Vị	Can Đởm	T. Tiêu T. Bào	Thận Bàng Quang
Lý Thời Trân	Phế Hung Trung	Tâm Chiên Trung	Tỳ Vị	Can Đởm	Thận Đại Trường	Thận Tiểu Trường
Dụ Gia Ngôn	Phế	Tâm	Tỳ Vị	Can Đởm	Thận T. Tiêu Tiểu Trường	Thận B. Quang Đại Trường
Lý Sĩ Tài	Phế Vị Trung	Tâm Chiên Trung	Tỳ Vị	Can Đởm	Thận Đại Trường	Thận Tiểu Trường
Trương Cảnh Nhạc	Phế Chiên Trung	Tâm Tâm Bào	Tỳ Vị	Can Đởm	Mệnh Môn T. Tiêu Tiểu Trường	Thận B. Quang Đại Trường
Y Tông Kim Giám	Hung Trung. Phế	Chiên Trung. Tâm	Tỳ Vị	Can Đởm	Đại Trường Thận	Tiểu Trường B. Quang Thận

Việc chia làm ba vùng (Tam Bộ) và 9 khu (Cửu Hậu) theo sách Tố Vấn ở trên là để dò tìm các mạch máu ở phần (lớp) nông (cạn) của toàn thân, qua đó phân tích sự biến hóa về khí huyết trong cơ thể con người suy hoặc thịnh. Hiện nay trên lâm sàng ít khi dùng đến.

Trong trường hợp bệnh nặng hoặc nguy hiểm, người ta mới chẩn mạch ở Xung Dương (xem vị trí còn hoặc mất, tiên liệu được việc dung nạp thuốc hay không) hoặc xem ở mạch Thái Khê để dự đoán sống (còn đập) hoặc chết (không đập nữa).

2- Cách Chẩn Mạch Theo Tam Bộ

Theo sách 'Thương Hàn Luận', có thể chỉ xem mạch ở tam (ba) bộ:

· Nhân Nghinh (động mạch cổ) để chẩn về vị khí.

· Thốn Khẩu (động mạch tay quay - huyệt Thái Uyên) để chẩn bệnh của 12 đường kinh.

· Phu Dương (động mạch mu bàn chân - huyệt Xung Dương) để chẩn về vị khí.

3- Cách Chẩn Mạch Thốn Khẩu

Sách 'Nan Kinh', ở Nan thứ I cho rằng, chỉ cần xem mạch ở thốn khẩu, và cũng chia ra làm ba bộ: Thốn, Quan và Xích. Mỗi bộ lại chia ra làm ba hậu: Phù, Trung và Trầm, hợp lại cũng thành tam bộ cửu hậu. Chỉ dùng một bộ thốn khẩu để xem sự thịnh suy khí huyết của toàn thân.

Để giải Vấn Nạn (Nan) I là: "12 kinh đều có động mạch nhưng chỉ xem mạch thốn khẩu để chẩn đoán việc lành dữ, sống chết của lục phủ, ngũ tạng là thế nào?" Tần-Việt-Nhân trả lời như sau: "Thốn Khẩu là chỗ đại hội của mạch, là động mạch của thủ thái âm... là chung thỉ của ngũ tạng, lục phủ, vì vậy, phép chẩn phải lấy ở thốn khẩu. (Thốn khẩu giả, mạch chi đại hội, thủ thái âm chi mạch động dã... Thốn khẩu giả, ngũ tạng lục phủ chi sở chung thỉ, cố pháp thủ ư thốn khẩu dã).

Trong thiên 'Ngũ Tạng Biệt Luận' (T. Vấn 11) Hoàng Đế hỏi: "Khí khẩu tại sao lại làm chủ riêng của ngũ tạng?" Kỳ Bá đáp: "Vị là bể chứa thức ăn, là nguồn gốc của lục phủ. Như vậy, tuy việc chẩn mạch ở thốn khẩu do sách Nan Kinh đề xuất nhưng cũng bắt nguồn từ sách Nội Kinh Tố Vấn.

(Ghi Chú: Vương Thúc Hòa trong sách 'Mạch Kinh' gọi bộ thốn bên trái là Nhân Nghinh và bộ thốn bên phải là Khí Khẩu).

4- Mạch Và Tạng Phủ

Theo Nan thứ 18 (N. Kinh) thì bộ vị xem mạch ở thốn khẩu được chia làm ba bộ và được gọi theo thứ tự: Thốn, Quan và Xích. Các bộ vị này sẽ tương ứng với Tạng Phủ trong cơ thể.

Việc sắp xếp (định vị) các bộ vị tương ứng với các tạng phủ ra sao đã được các sách kinh điển ghi chép lại. Tùy theo quan điểm của mỗi tác giả, cách định vị có hơi khác nhau về danh xưng, nhưng về cơ bản lại rất giống nhau. (Xem Biểu Đồ Của Các Học Thuyết Về Bộ Vị Mạch)

Các học thuyết trên, việc phân bố vị trí của tạng phủ đều dựa theo ý của thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) chỉ riêng vị trí của Đại trường, tiểu trường và tam tiêu là có nhiều khác biệt:

- Theo Vương Thúc Hòa trong sách 'Mạch Kinh' thì: "Tiểu trường tương ứng với Tâm, vì vậy, Tiểu trường ở bộ thốn bên trái cùng với tâm, Đại trường biểu lý với Phế, vì vậy, Đại trường ở bộ thốn bên tay phải cùng với Phế. Tam tiêu ở bộ Xích bên tay phải cùng với Mệnh môn hỏa vì Mệnh môn hỏa và Tam tiêu đều là tướng hỏa".
- Theo Trương Cảnh Nhạc trong tập 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' thì Tiểu trường ở bộ xích bên tay phải, cùng vị trí với Mệnh môn hỏa vì hỏa ở Tiểu trường gần với hỏa ở Thận hơn là hỏa ở Tâm. Ngoài ra, Tiểu trường cũng tương thông với Thận và

Bàng quang. Đại trường ở bộ xích bên tay trái, cùng vị trí với Thận thủy vì kim (Đại trường) sinh thủy (Thận).
- Theo Lý Thời Trân trong 'Tần Hồ Mạch Học' thì Tiểu trường ở dưới Tâm, vì vậy ở bộ xích bên trái. Đại trường ở dưới Phế, vì vậy ở bộ xích bên phải.
Đặc biệt Trương Cảnh Nhạc và Lý Thời Trân không đề cập đến Tam tiêu. (Xem thêm chi tiết trong biểu đồ)
Nhận định về việc phân bố các bộ vị tạng phủ với mạch, Trần Tu Viên đã bình luận như sau: "Đại và Tiểu Trường ở trong sách Nội Kinh không đề cập đến, các nhà (nghiên cứu) sau đều theo lý mà dựa vào, (điều này) không thể câu nệ, chỉ dùng để tham khảo trong việc biện chứng". Lý Thời Trân, trong sách 'Tần Hồ Mạch Học' cũng nhận định: "Sáu bộ ở hai tay đều là mạch của Phế, chỉ cần lấy đó mà chẩn đoán khí của ngũ tạng lục phủ chứ không phải là vị trí của ngũ tạng lục phủ".
Hiện nay, đa số các nhà nghiên cứu chọn dùng theo học thuyết của Lý Đông Viên như sau:

	TAY PHẢI	TAY TRÁI
THỐN	Phế Đại Trường	Tâm Tiểu Trường
QUAN	Tỳ Vị	Can Đởm Đởm
XÍCH	Mệnh Môn Tam Tiêu	Thận Bàng Quan

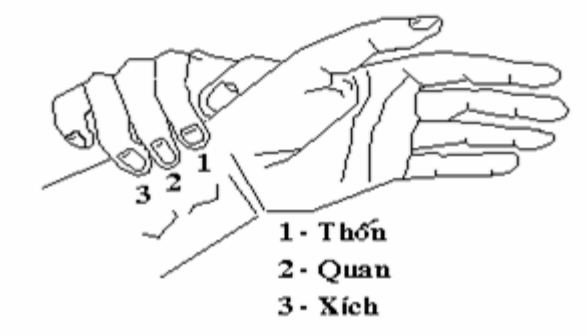

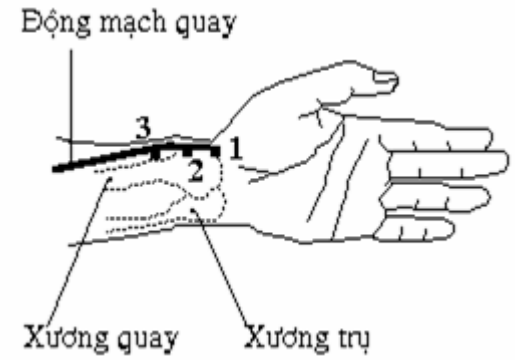

5- Sự Liên Hệ Giữa Các Bộ Vị Mạch

Dựa theo đặc tính sinh khắc của Ngũ Hành, áp dụng vào cách phân định bộ vị của mạch và tạng phủ theo Lý Đông Viên, ta có:

+ Tương Sinh:

Thận Thủy (bộ xích tay trái) sinh Can Mộc (Quan), Mộc sinh Hỏa (Thốn) và Hỏa (Mệnh Môn - xích bên phải) sinh Tỳ Thổ (Quan), Tỳ Thổ sinh Phế Kim (Thốn).

	TAY TRÁI	TAY PHẢI
THỐN	Tâm Hỏa	Phế Kim
QUAN	Can Mộc	Tỳ Thổ
XÍCH	Thận Thủy é	Mệnh Môn (Hỏa)

+ Tương Khắc:

Nhìn vào hàng ngang, giữa 2 tay phải và trái, và giữa các bộ vị cùng tên, ta thấy có sự tương khắc: Tâm Hỏa khắc Phế Kim, Can Mộc khắc Tỳ Thổ, Thận Thủy khắc Mệnh Môn Hỏa.

	TAY TRÁI	TAY PHẢI
THỐN	Tâm Hỏa	Phế Kim
QUAN	Can Mộc	Tỳ Thổ
XÍCH	Thận Thủy	Mệnh Môn Hỏa

Nếu nhìn chéo sẽ thấy: Phế Kim khắc Can Mộc, Tỳ Thổ khắc Thận Thủy và như vậy sẽ có 1 vòng liên hợp tương khắc như sau:
Tâm Hỏa khắc Phế Kim, Phế Kim khắc Can Mộc, Can Mộc khắc Tỳ Thổ, Tỳ Thổ khắc Thận Thủy, Thận Thủy khắc Mệnh Môn Hỏa, và vòng tương khắc cứ như vậy mà tiếp diễn.

Có lẽ vì vậy mà hình thái định vị này đươc nhiều người chú ý và chấp nhận.

Sách 'Y Học Nhập Môn' của Lý Diên đã diễn ca các vị trí của tạng phủ như sau:
"Tả Tâm, Tiểu Trường, Can, Đởm, Thận,
Hữu Phế, Đại Trường, Tỳ, Vị, Mệnh (Môn).
- Tâm dữ Tiểu trường cư tả thốn
Can, Đởm đồng quy tả quan định,
Thận mạch nguyên tại tả xích trung,
Bàng quang thị phủ thường tương ứng.
- Phế dữ Đại trường cư hữu thốn,
Tỳ, Vị mạch tùng hữu quan nhận,
Tâm Bảo hữu xích phối Tam tiêu

Thử vi sơ học nhập môn quyết”.

25. E. PHƯƠNG PHÁP CHẨN MẠCH

1- Thời Gian Xem Mạch

- Thiên ' Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: “Chẩn mạch thường vào lúc sáng sớm, âm khí chưa động, dương khí chưa tán, chưa ăn uống gì, kinh mạch chưa đầy, lạc mạch điều hòa, khí huyết chưa loạn,do đó, có thể tìm thấy mạch bệnh”.

Tuy nhiên, Uông Thạch Sơn, trong ‘Thạch Sơn Y Án' đã nhận định rằng: “Nếu gặp bệnh thì bất cứ lúc nào cũng có thể chẩn mạch, không cần chẩn mạch vào lúc sáng sớm mới được”.

- Trước khi chẩn mạch, nên để cho người bệnh nghỉ 1 lát cho khí huyết được điều hòa.
- Không nên xem mạch khi người bệnh ăn uống qúa no, đói qúa hoặc mới uống rượu, đi xa đến mà mệt mỏi...
- Ngoài ra, ống tay áo người bệnh quá chật, hoàn cảnh chung quanh ồn ào... cũng có thể ảnh hưởng đến việc chẩn mạch.

2- Tư Thế Lúc Xem Mạch.

- Theo sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' thì : “Người bệnh nên ngồi thẳng thắn, tự nhiên hoặc nằm ngửa, cánh tay nên duỗi ra 2 bên, bàn tay để ngửa cho huyết mạch lưu thông tốt và không ảnh hưởng đến mạch”.

Sách 'Y Tông Kim Giám' nêu rõ: ”Người bệnh nằm nghiêng thì cánh tay phía dưới đè lên làm mạch không chạy được. Nếu co tay lại thì bàn tay bị bế tắc, mạch không lưu thông. Nếu để xuôi tay thì máu dồn xuống làm mạch bị ứ trệ, nếu giơ tay lên cao thì khí chạy lên mà mạch nhảy. Nếu co cơ thể lại thì khí bị nén mà mạch bị gò bó. Nếu người cử động thì khí bị nhiễu loạn mà mạch chạy nhanh...”

Thầy thuốc nên ngồi nghiêng đối với người bệnh, dùng tay trái để chẩn mạch ở tay phải người bệnh và ngược lại dùng tay phải chẩn mạch ở tay trái.

3- Định Hơi Thở

Thầy thuốc cần ổn định hơi thở, giữ vững tiêu chuẩn: 1 hơi thở ra, hít vào tương ứng với 4 lần mạch đập. Sau đó, căn cứ vào tiêu chuẩn này, tập trung chú ý vào các ngón tay đang đặt trên các bộ vị để thăm dò mạch tượng và số mạch đếm của

http://tieulun.hopto.org

người bệnh. Do đó, thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T.Vấn 17) ghi: “Phương pháp chẩn mạch cốt ở tâm hư tĩnh”.

4- Cách Đặt Tay Chẩn Mạch

- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' trình bày cách đặt tay xem mạch như sau: “Khi đặt ngón tay xuống, đầu tiên đặt ngón tay giữa vào bộ quan (mé trong chỗ xương cao-ngang với lồi xương quay), rồi đặt luôn 2 ngón tay 2 (trỏ) và 4 (áp út) phía trước và sau thành 3 bộ mạch. Ngón tay trước (trên) là bộ thốn khẩu, ngón tay sau (dưới) là bộ xích. Nếu cẳng tay người bệnh dài thì đặt ngón tay thưa, nếu cẳng tay ngắn thì đặt các ngón tay khít nhau”.
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' nhấn mạnh rằng: “Khi đặt ngón tay (xem mạch) cần phải để đầu ngón tay bằng nhau vì mức độ cảm giác của da ở đầu các ngón tay đang xem mạch không giống (nhạy bén) như nhau... vì vậy, khi cần chẩn mạch, nên dùng chỉ nhĩ (chỗ đầu ngón tay nổi lên như sợi chỉ) để sờ, ấn”.
- Sách 'Mạch Nghĩa Giản Ma' giải thích rõ hơn như sau: “Ba ngón tay của người ta dài ngắn không bằng nhau, vì vậy phải để 3 đầu ngón tay bằng nhau, đốt ngón này ngang đốt ngón kia mới có thể chẩn mạch được. Nhưng da thịt đầu 3 ngón tay thì ngón trỏ nhạy cảm nhất, ngón giữa da dầy, ngón thứ 4 lại dầy và kém nhậy cảm hơn. Vì vậy, phải dùng cạnh của đầu ngón tay như sợi chỉ, gọi là chỉ mục (mắt của ngón tay) ấn lên sống mạch”.
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' còn lưu ý rằng: “Điều quan trọng hơn nữa là không nên dựa vào mạch đập ở đầu ngón tay của mình mà nhận lầm với mạch đập của người bệnh, vì ở đầu ngón tay của thầy thuốc cũng có động mạch. Điều này cần chú ý trên lâm sàng”.

Sau khi đặt tay đúng vị trí và đúng phương pháp, thầy thuốc phải biết vận dụng năng lực nặng nhẹ và di chuyển ngón tay để thăm dò mạch tượng.

Hoạt Bá Nhân, trong sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' nêu rõ: “Chẩn mạch có 3 điều chủ yếu là Cử, Án và Tầm. Nhẹ tay sờ mạch gọi là Cử, nặng tay chẩn mạch gọi là Án, không nặng không nhẹ, uyển chuyển tìm kiếm gọi là Tầm”.

Hiện nay các nhà nghiên cứu mạch học nghiêng về cách sau:

+ Sơ (Khinh) Án: Bắt đầu đặt (đụng) ngón tay đến mạch của người bệnh để chẩn bệnh ở phủ.

+ Trung Án: Ấn nhẹ tay xuống 1 chút để biết về Vị khí.

+ Trầm (Trọng) Án: Ấn nặng tay xuống 1 ít để chẩn bệnh ở tạng.

Cách chung, khi chẩn (xem) mạch, nên:

· Xem chung cả 3 bộ (Tổng Khán) để nhận định về tình hình chung (thường được dùng nhất).

· Xem riêng từng bộ phận (Đơn Kháng) để đánh gía riêng từng cơ quan, tạng phủ.

Ngoài ra, theo các nhà mạch học thì khi xem mạch còn cần phải chú ý đến 3 yếu tố là Vị Khí, Thần và Căn.

1- Vị Khí:

· Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Có Vị khí thì sống, không có Vị khí thì chết", vì vậy, mạch lấy Vị khí làm gốc.

· Trương Cảnh Nhạc trong chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) đã trình bày về Vị khí như sau: Muốn xét diễn tiến của bệnh tốt hoặc xấu nên lấy Vị khí làm chủ. Cách xét này về vị khí như sau: "Thí dụ, hôm nay mạch còn hòa hoãn mà ngày mai lại Huyền, Cấp thì biết rằng tà khí đang tiến triển, tà khí càng tiến, bệnh càng nặng. Hoặc hôm nay mạch rất Huyền, Cấp nhưng ngày mai lại thấy hòa hoãn thì biết là Vị khí đã đến, Vị khí đến thì bệnh nhẹ dần. Nếu như trong chốc lát mà mới đầu thấy mạch Cấp mà sau đó Hoãn là Vị khí đến, lúc đầu Hoãn mà sau đó Cấp là Vị khí mất".

2- Thần:

Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' giải thích: "Gọi là thần của mạch tức là mạch đi nhu hòa. Thí dụ như bắt được mạch Vi Nhược thì tuy là Vi Nhược nhưng không đến mức vô lực là có thần, hoặc bắt được mạch Huyền Thực mà trong cái Huyền Thực vẫn thấy nhu hòa, là có thần. Tóm lại, mạch có Vị khí, có Thần đều là có hiện tượng xung hòa. Có Vị khí là có Thần khí, vì vậy, trên lâm sàng, cách chẩn đoán Vị khí và Thần như nhau".

3- Căn:

- Sách 'Mạch Quyết' ghi: "Mạch ở bộ thốn và bộ quan tuy không còn nữa nhưng mạch ở bộ xích vẫn còn, những bệnh gặp mạch đó, không lo chết".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' giải thích: "Mười hai kinh mạch trong cơ thể đều nhờ ở chỗ động khí của Thận mà phát sinh. Thận khí còn cũng như cây có gốc (căn) cành lá tuy khô mà gốc chưa khô thì có hy vọng sống được. Thận khí chưa tuyệt thì mạch nhất định có căn. Mạch Trầm để chẩn tạng thận, bộ xích để chẩn về Thận, mạch ở bộ xích mà Trầm, có lực là dấu hiệu mạch có căn".
- Hoạt Bá Nhân trong sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' lại cho rằng khi chẩn mạch phải chú ý đến sáu yếu tố: Thượng, Hạ, Lai, Khứ, Chí, Chỉ, ông viết: "Chẩn mạch nên biết sáu chữ: Thượng, Hạ, Lai, Khứ, Chí, Chỉ, không hiểu sáu chữ đó thì không phân biệt được âm dương hư thực. Thượng, Lai, Chí là dương, Hạ, Chỉ là âm. Thượng là từ bộ xích lên tới thốn khẩu đến bộ xích, âm sinh ở dương, Lai là từ trong thịt xuất ra chỗ trong da ngoài, sự tăng lên của khí. Khứ là từ chỗ trong da ngoài thịt đi vào thịt vào xương, sự giáng xuống của khí. Ứng là Chí, nghỉ là Chỉ".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' khi giải thích câu này đã nhận xét: "Câu danh ngôn sáu chữ (Thượng, Hạ, Lai, Khứ, Chí, Chỉ) của Hoạt Bá Nhân, các y gia của các thời đại đều cho rằng đã tìm được điều cốt yếu của việc chẩn mạch. Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' giải thích về các yếu quyết chẩn mạch của Hoạt Bá Nhân như sau:

· Thượng, Hạ là chỉ mạch chí thông suốt từ bộ xích đến bộ thốn, chỉ chẩn sát 1 bộ mà phải chú ý đến tình hình cả ba bộ thốn, quan, xích như chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Ở bộ thốn, mạch Hạ không đến bộ quan là dấu hiệu dương tuyệt, ở bộ xích, mạch Thượng không tới bộ quan là âm bị tuyệt".

· Lai, Khứ là chỉ sự thăng giáng của mạch. Thăng giáng không cấp bách, nhẹ nhàng, điều hòa là mạch tượng của mạch không có bệnh. Mạch Lai mà Tật, mạch Khứ mà Từ là dấu hiệu trên thực dưới hư (hoặc trong hư ngoài thực). Mạch Lai mà Từ, Mạch Khứ mà Tật là dấu hiệu trên hư dưới thực (hoặc ngoài hư trong thực).

· 'Chí Chỉ' là chỉ vào chí và trong thời gian ngắn hay dài của các bộ mạch. Chí để chẩn mạch đến, thời gian ngắn hoặc dài của các bộ mạch. Chỉ thời gian ngắn dài ở bộ thượng có thể xét sự thịnh suy của chân dương để biện về yếu mạch của chân âm. Chỉ thời gian dài ngắn ở bộ hạ có thể xét sự thịnh suy của chân âm để biện về sự mạch yếu của chân dương".

Ngô Hạc Cao nhận xét: "Mạch có Thượng Hạ là âm dương tương sinh, bệnh tuy nặng cũng không chết. Mạch có Lai, Khứ là biểu lý giao hòa, bệnh tuy nặng rồi cũng khỏi. Mạch không có Thượng, Hạ, Lai, Khứ thì chết đã gần ngày".

5- Biện Luận Về Mạch.

Theo sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' thì khi biện luận về mạch cần chú ý đến hai yếu tố chính là:

1- Không nên câu nệ về tính chất đặc thù của từng mạch.

Thí dụ: Khi nói đến biểu là phải quy về mạch Phù, nhiệt là Sác, lý là Trầm, hàn là Trì, mạch Huyền, Cường là Thực, Tế, Vi là Hư... tuy nhiên, phải cần lưu ý đến các yếu tố chân, giả.

Bàn về vấn đề này, Trương Cảnh Nhạc trong chương 'Mạch Thần' của bộ Cảnh Nhạc Toàn Thư đã giải thích như sau: "Mạch Phù tuy thuộc về biểu nhưng hễ âm hư, huyết thiếu, khí trung tiêu suy tổn sẽ thấy mạch Phù mà vô lực, vì vậy, không thể cho rằng mạch Phù hoàn toàn liên hệ với phần biểu. Mạch Trầm tuy thuộc về phần lý nhưng hễ ngoại tà mới cảm mà đã vào sâu thì hàn tà bó lấy kinh lạc, mạch khí không thông đạt được, sẽ thấy mạch Trầm, vì vậy, không thể cho rằng mạch Trầm hoàn toàn thuộc về phần lý. Mạch Sác là nhiệt, nhưng chân nhiệt chưa hẳn đã là Sác. Chứng hư tổn, âm dương đều bị khốn quẩn, khí huyết hỗn loạn, hư

nhiều, mạch Sác cũng nhiều, vì vậy không thể nói là Sác hoàn toàn thuộc nhiệt được. Trì là hàn nhưng bệnh thương hàn, tà khí mới lui, nhiệt chưa hết, mạch phần nhiều là Trì Hoạt, vì vậy đừng cho rằng Trì hoàn toàn là hàn. Huyền, Cường thuộc Thực nhưng chân âm, vị khí hư quá và các chứng âm dương quan cách (bị ngăn trở), mạch sẽ Huyền, Cường, vì vậy Huyền cũng không hẳn là Thực, Mạch Vi, Tế thuộc hư trường hợp bị đau quá, khí bị bế, vinh vệ bị ủng trệ không thông, mạch sẽ phải ẩn nấp (Phục), vì vậy mạch Phục không phải hoàn toàn là Hư... từ đó có thể suy ra... trong các mạch đều có vấn đề".

2- Sự Khác Nhau Lúc Mới Đặt Tay Vào Mạch Và Lúc Xem Mạch Một Lúc Thật Lâu.

Có khi mạch mới xem và xem một lúc lâu có sự khác biệt. Thí dụ: Lúc mới xem thấy mạch nổi to, xem một lúc thấy mạch chìm lặng. Hoặc mới xem thấy mạch mềm nhũn, xem lâu lại thấy bật dưới tay. Có khi lúc đầu thấy mạch Huyền, một lúc sau lại là Hoãn.

Bàn về vấn đề này, Trương Đăng trong chương 'Vấn Sơ Chẩn Cửu Án Bát Đồng Thuyết' (CTT. Muội) nhận định rằng: "Khi chẩn mạch loại khách tà bạo bệnh mà mạch Phù là đúng. Nếu bệnh đã lâu, sức đã hư tổn, nên chẩn căn khí làm gốc. Nếu thấy Phù, Đại, ấn tay lâu thấy chìm mất, là hiện tượng chính khí quá hư, không cần hỏi là bệnh lâu hoặc mới nhiễm, tuy rằng chứng mà thấy nóng nhiều, phiền nhiễu do chính khí suy không tự chủ được mà hư dương thoát ra ngoài. Khi mới xem mạch thấy Nhu, Nhuyễn, bắt đầu thấy bật dưới tay là dấu hiệu bệnh ở phần lý, phần biểu không bệnh. Không phải tạng khí bị thụ thương thì là kiên tích ẩn phục bên trong, trường hợp này không thể cho đó là mạch Trầm mà lầm là bị hư hàn. Mới xem thấy mạch hơi Huyền, xem lâu lại thấy hòa hoãn, hễ bệnh đã lâu thì sắp khỏi, khí huyết tuy kém nhưng tạng khí chưa bại. Cách chung, mạch của người bệnh lúc mới đặt tay vào tuy thấy vô lực hoặc Huyền Tế, không hòa hoãn, xem lâu trên mười chí lại thấy điều hòa dần, thì bệnh có thể chữa. Nếu mới xem mạch thấy hòa hoãn nhưng xem lâu lại thấy Vi, Sác không ứng tay hoặc dần dần Huyền, cứng (ngạnh) thì bệnh khó chữa".

6- Bỏ Mạch Theo Chứng-Bỏ Chứng Theo Mạch.

(Xả Mạch Tòng Chứng - Xả Chứng Tòng Mạch)

Thông thường thì mạch và chứng tương ứng với nhau, nhưng có nhiều trường hợp mạch và chứng lại không đi đôi với nhau như dương chứng mà lại thấy mạch âm hoặc âm chứng mà thấy mạch dương... Sách 'Y Biên' giải thích rõ như sau: "Phàm bệnh mà và chứng không hợp thì một bên thật, một bên giả, cần phân biệt kỹ. Như bên ngoài tuy phiền nhiệt mà thấy mạch Vi, Nhược thì hư hỏa, hư tướng, lại chịu được công phạt sao?. Nên theo mạch mà chữa chứng chân hư chứ không theo chứng là giả tượng. Hoặc trường hợp bệnh vốn không có phiền nhiệt mà

thấy mạch Hồng, Sác thì không phải là hỏa tà. Bệnh vốn không có trướng đầy, ứ trệ mà thấy mach Huyến, Cường thì không phải là chứng thực ở bên trong. Không nhiệt, không trướng lại có thể chịu được phép tả hay sao?. Nên theo chứng hư chứ không theo mạch giả thực... Nếu là tà làm thương tổn bên trong hoặc thực trệ, khí trệ mà bụng trên đau thắt đến nỗi mạch Trầm, Phục hoặc Xúc hoặc Kết, đó là tà bế tắc kinh lạc gây ra. Đã có chứng thực làm căn cứ thì mạch hư tức là gỉa, trường hợp này nên theo chứng chứ không theo mạch. Hoặc như bệnh thương hàn, tay chân gía lạnh, rét run mà mạch thấy Hoạt, Sác, đó là do nội nhiệt làm cách âm. Làm sao có thể biết được? Vì bệnh truyền từ kinh này sang kinh khác chứ không phải trực trúng âm kinh, từ chứng nhiệt chuyển sang hàn. Đã có mạch Sác, Hoạt làm căn cứ thì ngoại chứng là giả hư, cũng theo mạch chứ không theo chứng vậy".

Trường hợp nào nên bỏ mạch mà theo chứng, Lê Đức Thiếp trong sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' đã nhận định:

Nên bỏ mạch theo chứng trong các trường hợp sau:

- Những bệnh mà nhận xét về mạch khó chính xác như những người không thể chỉ căn cứ vào mạch hoặc những người không có bộ mạch để xem.
- Những người thanh cao, 2 tay thường không có mạch, nếu có thì mạch đi rất êm dịu, nhẹ nhàng, bé nhỏ.
- Những người thanh cao, 2 tay thường không có mạch, nếu có thì mạch đi rất êm dịu, nhẹ nhàng, bé nhỏ.
- Những người mạch tay trái thường rất nhỏ hơn tay phải hoặc ngược lại.
- Những người có mạch Phản Quan.
- Những người không may bị cụt một hoặc cả hai tay.
- Những người bị thương ngay vị trí để xem mạch.

26. F- PHÂN BIỆT MẠCH

Tuy các nhà mạch học đã cố gắng trình bày tương đối khá rõ về từng loại mạch, nhưng trên thực tế lâm sàng cho thấy, có nhiều mạch có nhiều điểm rất giống nhau, dễ gây lẫn lộn, vì vậy, có khá nhiều tài liệu bỏ công sức để cố gắng nêu lên những điểm phân biệt các loại mạch này. Chúng tôi dựa theo các tài liệu đó, sắp xếp lại như sau: Theo chương 'Thẩm Tượng Luận' sách 'Hồi Kê Mạch Học' thì có

thể dùng 2 phương pháp SO SÁNH và ĐỐI LẬP để nêu lên những điểm giống và khác nhau giữa các mạch:

A- PHÉP SO SÁNH

MẠCH ĐOẢN VÀ ĐỘNG

· Đoản là mạch âm, không đầu, không đuôi, mạch đến trì trệ.

Động là mạch dương, không đầu, không đuôi, mạch đến nhanh và trơn.

MẠCH HỒNG VÀ THỰC

· Mạch Hồng tựa như nước lụt, to, tràn đầy đầu ngón tay, nặng tay hơi giảm.

· Mạch Thực thì chắc nịch, ứng dưới tay có lực, nặng nhẹ tay đều vẫn thấy như vậy.

MẠCH HUYỀN VÀ TRƯỜNG

· Huyền giống như dây cung, căng thẳng, cứng đều mà không dội vào tay.

· Mạch Trường như cây sào, vượt qua cả vị trí gốc mà lại không dội vào tay.

MẠCH NHU VÀ NHƯỢC

· Mạch Nhu nhỏ mềm mà Phù.

· Mạch Nhược nhỏ mềm mà Trầm.

MẠCH LAO VÀ CÁCH

· Mạch Lao có dạng Trầm Đại mà Huyền, chỉ ở đúng vị trí.

· Mạch Cách có dạng Hư, Đại mà Phù, Huyền, trong hư ngoài cấp.

MẠCH PHÙ VỚI MẠCH HƯ VÀ KHÂU

· Mạch Phù, nhẹ tay thì mạnh, nặng tay thì yếu.

· Mạch Hư to mà vô lực, nhẹ hoặc nặng tay đều như nhau.

· Mạch Khâu nhẹ hoặc nặng tay đều thấy rỗng ở giữa.

MẠCH SÁC VÀ KHẨN, HOẠT

· Mạch Sác đi lại gấp rút, 1 hơi thở 6 chí.

· Mạch Khẩn lan ra 2 bên ngón tay, giống như kéo dây thừng.

· Mạch Hoạt đi lại lưu lợi, trơn tru như con tính chạy trên bàn.

MẠCH TRẦM VỚI PHỤC

· Mạch Trầm đặt nhẹ tay hình như không thấy, ấn nặng mới thấy.

· Mạch Phục ấn nặng tay cũng không thấy, đẩy tìm tới gân mới thấy.

MẠCH TRÌ VỚI HOÃN

· Mạch Trì 1 hơi thở đi 3 chí, hình nhỏ mà yếu.

· Mạch Hoãn 1 hơi thở đi 4 chí, hình to mà hòa hoãn.

MẠCH VI VỚI TẾ

· Mạch Vi không bằng Tế, như có, như không, giống như sợi tơ nhện.

· Mạch Tế hơi lớn hơn mạch Vi, ứng dưới tay rất nhỏ, như sợi chỉ mành.

MẠCH XÚC VỚI MẠCH KẾT, ĐỢI, SẮC

http://tieulun.hopto.org

· Mạch Xúc gấp rút, trong Sác thỉnh thoảng lại ngừng.
· Mạch Kết thì trong Trì thỉnh thoảng lại ngừng.
· Mạch Đợi thì Động mà khi ngừng rồi thì khó trở lại, có số ngừng nghỉ nhất định, không phải ngẫu nhiên.
· Mạch Sắc thì Trì, Đoản, sít trệ, mạch đến rít như muốn ngừng 3 hoặc 5 chí (trong 1 hơi thở), không đều.

B- PHÉP ĐỐI LẬP

MẠCH HOẠT VÀ MẠCH SẮC.

Theo sự thông hoặc trệ của mạch.
· Mạch Hoạt là huyết nhiều, khí ít. Huyết nhiều cho nên mạch lưu lợi, trơn tròn.
· Sắc là khí nhiều, huyết ít, vì vậy sít mà tán.

MẠCH HỒNG VÀ MẠCH VI

Theo sự thịnh suy của mạch.
· Mạch Hồng: huyết nhiệt mà thịnh, khí theo đó mà bùng lên tràn đầy ở đầu tay, sức mạnh vọt mạnh, vì vậy Hồng là thịnh.
· Mạch Vi: khí hư mà hàn, huyết theo đó mà sít lại, ứng với mạch nhỏ, muốn đứt, vì vậy Vi là suy.

MẠCH KẾT VÀ MẠCH XÚC

Theo âm hoặc dương của mạch.
· Dương cực thì Xúc, mạch nhanh, gấp mà có lúc ngừng.
· Âm cực thì Kết, mạch đi chậm mà có lúc ngừng.

MẠCH KHẨN VÀ HOÃN

Dựa theo sức chùng và căng của mạch.
· Mạch Khẩn là hàn, làm tổn thương phần vinh, huyết, mạch lạc bị kích bác nhau. Nếu gặp khi phong thoát khỏi thủy vọt tràn thì lại như cắt dây, kéo thừng.
· Hoãn là phong, làm tổn thương phần vệ, khí, vinh huyết không thông, mạch không đi nhanh được, giống như bước đi chậm rãi.

MẠCH PHÙ VÀ TRẦM

Dựa vào sự thăng giáng của mạch.
· Phù, bắt chước trời là khinh thanh, mạch nổi ở trên.
· Trầm, bắt chước đất là trọng trọc, mạch chìm ở dưới.

MẠCH PHỤC VÀ MẠCH ĐỘNG

· Mạch Động: thấy ở bộ quan, hình như hạt đậu lăn dưới tay, khác với ở các bộ khác.
· Mạch Phục ở sâu vào trong không thấy hình mà ở dưới gân, xương.

MẠCH THỰC VÀ MẠCH HƯ

Dựa theo sự cương nhu của mạch.

http://tieulun.hopto.org

· Mạch Thực: đường mạch sung thực, ấn tay nhẹ hoặc nặng cũng đều hữu lực.
· Mạch Hư: đường mạch đi yếu, không thấy có lức ở dưới tay.

MẠCH TRÌ VÀ MẠCH SÁC

Dựa theo sự nhanh chậm của mạch.
· Mạch Sác: nhịp mạch đi nhanh.
· Mạch Trì: nhịp mạch đi chậm.

MẠCH TRƯỜNG VÀ MẠCH ĐOẢN

Dựa theo sự dài ngắn của mạch.
· Mạch Trường thấy ở bộ xích và thốn, có khi thông suốt cả 3 bộ.
· Mạch Đoản chỉ thấy ở xích hoặc thốn.
Phải xem xét coi mạch có qua khoảng giữa (quan) hay không. Qua khoảng giữa là Trường, không qua khoảng giữa là Đoản.

MẠCH LẠ (QUÁI MẠCH)

Ngoài các mạch chính đã trình bày ở trên, các nhà nghiên cứu về mạch còn nêu ra 1 số mạch gọi là 'Mạch Lạ' (Quái Mạch).
Từ đời nhà Nguyên (1277-1368), trong sách 'Thế Y Đắc Hiệu Phương' Ngụy-Diệc-Lâm đã nêu lên 10 loại mạch lạ gọi là 'Thập Quái Mạch' nhưng sau này, các nhà mạch học đã bỏ bớt 3 loại (Chuyển Đậu, Ma Xúc, Yển Đao) đi, còn lại 7 loại mạch lạ (Thất Quái Mạch) và hiện nay, đa số các sách đều chỉ nhắc đến 7 loại mạch lạ này mà thôi.

1- ĐẠN THẠCH ¼u ¥Û

Sóng mạch đi như đập vào đá (thạch), chỉ thấy đập vài cái rồi thôi không thấy nữa.
Biểu hiện của mạch Phế bị tuyệt. Nếu thấy ở bộ xích bên trái (tả xích) là dấu hiệu Thận sắp bị tuyệt.

2- GIẢI SÁCH ¸Đ ¯Á

Sóng mạch đi rối loạn, tản mác giống như mớ dây (giải) bị rối (sách).
Biểu hiện của Ngũ Tạng bị tuyệt. Nếu thấy ở bộ xích bên trái (tả xích) là dấu hiệu thổ khắc thủy.

3- HÀ DU ½¼ ´å

Sóng mạch đi không đều, lúc thì im lìm không động đậy, rồi thấy vụt mạnh 1 cái rồi lại ngừng lại, giống như con tôm (haø) đang bơi (du).
Biểu hiện của Tỳ Vị bị tuyệt.

4- NGƯ TƯỜNG (DƯỢC) ³½ µ¾

Sóng mạch đi như dáng con cá (ngư) đang bơi lội (tường - dược): phần trên (sát da) thấy rung động nhưng phía dưới lại yên.
Biểu hiện của Thận bị tuyệt.

http://tieulun.hopto.org

5- ỐC LẬU «Ỵ º|
Sóng mạch chạy trơn tuột 1 cái, 1 lát sau lại thấy 1 cái, giống như nước từ trên mái nhà (ốc) bị dột (lậu), theo lỗ hổng chảy xuống.
Biểu hiện của Tâm, Phế, Tỳ và Vị bị tuyệt.
6- PHỦ PHÍ ÞX ªm
Sóng mạch đi lúc nhúc như nước trong nồi (phuû) đang sôi (phí).
Biểu hiện của mạch chết.
7- TƯỚC TRÁC ³¶ °Ư
Sóng mạch nhảy 3-5 cái liên tục, ngưng lại rồi đập tiếp 3-5 cái, như con chim sẻ (tước) đang mổ (trước) thức ăn.
Biểu hiện của Tâm, Phế, Tỳ và Vị bị tuyệt.
8- CHUYỂN ĐẬU Âà ¨§
Mạch đến liên tục, như lăn (chuyển) trên hạt đậu (đậu).
Biểu hiện mạch của Tâm bị tuyệt.
9- MA XÚC ³Â «P
Mạch chạy không thứ tự, bé nhỏ như hột mè (ma).
Biểu hiện của vệ khí bị khô, vinh huyết bị rít (sít) lại. Nếu nặng thì khoảng 1 ngày sẽ chết.
10- YỂN ĐAO ³÷ ¤M
Sóng mạch đi, có cảm giác như sờ trên sống (yển) dao (đao). Mạch Phù mà nhỏ gấp, ấn vào thấy cứng, to mà đi gấp.
Biểu hiện mạch của Can bị tuyệt.

Nhóm mạch lạ (Quái Mạch) này, có biểu hiện khác thường, hay gặp nơi những người bệnh có biểu hiện sắp chết, vì thế còn được gọi là Mạch Chết (Tử Mạch). Tuy các mạch trên đây (Thất Quái hoặc Thập Quái Mạch), theo kinh nghiệm của người xưa đều là các mạch chết (tử mạch) tuy nhiên hiện nay, với sự phát triển của y học và khoa học kỹ thuật hiện đại, với những trang thiết bị cấp cứu tốt, phối hợp thêm sự kết hợp Đông - Tây y, nếu được tích cực cứu chữa đúng mức, có thể lướt được qua 1 số bệnh hiểm nghèo (dù đã và đang gặp các loại mạch tử trên), vì vậy, không nên cho rằng gặp những loại mạch trên là chắc chắn phải chết rồi không tích cực lo cứu chữa cho người bệnh, dẫn đến diễn biến xấu.

MẠCH PHẢN QUAN
Có người, không tìm thấy mạch ở bộ vị thốn khẩu như bình thường mà lại thấy mạch ở phần trên đỉnh của bờ sau xương quay (ngang huyệt Liệt Khuyết) đi dọc xuống vùng lõm ở hố lào (huyệt Dương Khê), gọi là mạch PHẢN QUAN. Gặp loại mạch này, khi chẩn mạch, phải đặt bàn tay sấp xuống mới bắt được mạch. Loại mạch này có thể do bẩm sinh hoặc do bị chấn thương gây ra.. .

http://tieulun.hopto.org

MẠCH VỚI KỲ KINH BÁT MẠCH

Theo sách 'Kỳ Kinh Bát Mạch Thảo' của Lý Thời Trân:

¨ Mạch ở tay trái đi từ bộ xích hơi chếch lên bộ thốn và Trầm là mạch ÂM DUY bị bệnh. - Biểu hiện: đau trong tim (mạch Âm Duy đi vào phần âm, chủ về phần vinh, vinh là huyết, huyết thuộc về tâm, vì vậy đau trong tim).

¨ Mạch ở bộ xích thấy lúc thì co vào, lúc duỗi ra và có vẻ Trầm Tế là ÂM KIỀU MẠCH bị bệnh. Biểu hiện: dương khí không đủ mà âm khí vượng, thường hay buồn ngủ, phía ngoài bắp chân dễ chịu mà phía trong căng thẳng (theo Nan thứ 29: dương hoãn mà âm cấp).

¨ Mạch ở tay bên phải đi từ bộ xích hơi chếch lên bộ thốn và Phù là mạch DƯƠNG DUY bị bệnh. - Biểu hiện: thấy nóng, rét (lạnh), (mạch Dương Duy đi vào phần dương, chủ về phần vệ, vệ là khí, khí ở biểu vì vậy thấy nóng lạnh).

¨ Mạch ở 2 bộ thốn thấy lúc thì co vào, lúc duỗi ra và có vẻ Khẩn Tế là mạch DƯƠNG KIỀU bị bệnh. - Biểu hiện: âm khí suy mà dương khí thịnh sinh ra không ngủ được, phía trong bắp chân thì dễ chịu nhưng bên ngoài thì lại căng thẳng (Nan thứ 29 (N. Kinh): âm hoãn mà dương cấp).

¨ Mạch ở 2 bộ quan thấy lúc thì co vào lúc duỗi ra mà có vẻ Hoạt Khẩn là Mạch ĐỚI bị bệnh. Biểu hiện: bụng đầy trướng, eo lưng đau tê, ớn lạnh như ngồi trong nước, phụ nữ thì bụng dưới đau, kinh nguyệt không đều, xích bạch đái.

¨ 6 bộ mạch ở 2 tay để nhẹ mà đều đi Huyền Trường là mạch ĐỐC bị bệnh. Biểu hiện: Sống lưng cứng, không thể cúi ngửa được, uốn ván.

¨ 6 bộ mạch ở 2 tay đi Khẩn Tế mà Trường, ấn kỹ lại thấy đi như hạt châu chạy liên tiếp là mạch NHÂM bị bệnh. Biểu hiện: đàn ông thì bị chứng sán khí, đàn bà thì bị xích bạch đái hoặc tích tụ ở bụng dưới (trưng hà).

¨ 6 bộ mạch ở 2 tay phải ấn thật mạnh mới thấy đi Huyền Trường là mạch XUNG bị bệnh. Biểu hiện: khí từ bụng dưới xông lên, bụng trướng, đau.

27. G- QUAN HỆ GIỮA MẠCH VỚI NHÂN TỐ TRONG NGOÀI

1- Quan Hệ Giữa Mạch Và Ngũ Hành

Dùng ngũ hành áp dụng vào mạch ta thấy:

Tay Bên TRÁI: Thận thủy (bộ xích) sinh Can mộc (quan), can mộc sinh Tâm hỏa (thốn).
Tay Bên PHẢI: Mệnh môn hỏa (bộ xích) sinh Tỳ thổ (quan), tỳ thổ sinh Phế kim (thốn).

2- Mạch Và Khí Huyết

Xét về khí huyết với mạch ta có:
+ Bên trái thuộc Huyết: Thận, Can và Tâm. Thận (tàng tinh, tinh sinh huyết) - Can tàng huyết - Tâm chủ huyết.
+ Bên phải thuộc Khí: Mệnh môn (Tam tiêu) Tỳ và Phế. Tỳ là trung khí - Mệnh môn là nơi chứa nguyên khí - Tam tiêu là đường dẫn khí - Phế chủ khí. Vì vậy, mạch ở bên phải liên hệ với khí.

3- Quan Hệ Giữa Mạch Và Mùa

Mỗi mùa ứng với một tạng nhất định, dù mùa đó cũng chi phối toàn thể các mạch khác trong suốt thời gian đó.
+ Mùa Xuân: Mạch Huyền
· Cây cối xanh tốt vào mùa này, màu xanh ứng với màu của Can, do đó có mạch Huyền (mạch của Can).
· Mùa xuân dương khí bắt đầu phát (thiếu dương) nhưng khí lạnh vẫn chưa hết, khí cơ còn có hiện tượng ước thúc, vì vậy mạch tượng thấy đầu thẳng mà dài, giống như giây đàn (Huyền).
+ Mùa Hè: Mạch Hồng
· Cây cối lớn lên, sức nóng của mùa hè bùng lên, thiêu đốt vạn vật như lửa bùng lên (Hồng).
· Vào mùa này, vạn vật tươi tốt, thịnh vượng, mạch đến thì thịnh mà đi thì suy, vì vậy sách 'Nội Kinh' gọi là mạch Câu.
+ Mùa Thu: Mạch Mao
· Mọi vật bắt đầu thu lại, lá cây khô đi và rụng giống như lông, do đó mạch của mùa thu là mạch Mao.
· Thời điểm này, dương khí bắt đầu suy, thế mạch đã giảm chỉ thấy Phù. Sách 'Nội Kinh' gọi là mạch Mao là hình dung thể mạch đến ứng dưới tay thấy nhẹ như lông (Mao).
+ Mùa Đông: Mạch Thạch
· Mọi vật thu giữ lại, tàng trữ tất cả khả năng mạnh mẽ của mình để sống qua cái lạnh giá, vì vậy, mạch của mùa đông là mạch Thạch.
· Mùa đông vạn vật bế tàng, thế đến của mạch khí trầm mà có sức bật vào ngón tay, sách 'Nội Kinh' gọi là mạch Thạch là hình dung mạch đến ứng vào tay có lực cứng như cục đá (Thạch).

+ Tứ Quý: Tứ Quý là chuyển tiếp giữa các mùa, vì vậy thường mang đặc tính ôn hòa, do đó mạch của Tứ Quý là mạch Hoãn.

4- Quan Hệ Giữa Mạch Và Lục Dâm. (Ngoại Tà)

· Hàn làm hại (thương) Thận vì vậy có mạch Khẩn.
· Thử làm hại (thương) Tâm vì vậy có mạch Hư.
· Táo làm hại (thương) Phế vì vậy có mạch Sáp.
· Thấp làm hại (thương) Tỳ vì vậy có mạch Nhu.
· Phong làm hại (thương) Can vì vậy có mạch Phù.
· Nhiệt làm hại (thương) Tâm bào vì vậy có mạch Nhược.

5- Mạch Và Thất Tình (Nội Nhân)

· Hỷ thương Tâm gây nên mạch Hư.
· Tư thương Tỳ gây nên mạch Kết.
· Ưu thương Phế gây nên mạch Sáp.
· Nộ thương Can gây nên mạch Nhu.
· Khủng thương Thận gây nên mạch Trầm.
· Kinh thương Đởm gây nên mạch Động.
· Bi thương Tâm bào gây nên mạch Khẩn.

6- Mạch Và Nam Nữ

- Sách 'Thiên Kim Phương' ghi: "Mạch của phụ nữ thường nhu nhược (yếu) hơn mạch của nam giới".
- Sách 'Y Học Nhập Môn' ghi: "Xem mạch 'Nam Tả Nữ Hữu'. Xem mạch, phái nam xem bên tay trái (làm chính), phái nữ xem bên tay phải (làm chính). Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' giải thích ý của câu này như sau: "Xem mạch phái nam, mạch tay trái (dương) mạnh hơn tay phải (âm) là dương nhiều hơn âm là thuận. Ngược lại, mạch tay phải mà mạnh hơn tay trái là âm nhiều hơn dương không thuận, tức là người nam đó bị âm thịnh dương suy. Xem mạch người nữ mạch tay phải (âm) mạnh hơn tay trái (dương) là âm nhiều hơn dương là thuận. Ngược lại, nếu mạch tay trái mạnh hơn tay phải là dương nhiều hơn âm không thuận, tức là người nữ đó bị dương thịnh âm suy. Như vậy, việc xem 'Nam Tả Nữ Hữu' chủ yếu chỉ để xem âm dương thuận hoặc nghịch đối với người đó chứ không nhất thiết phải theo đúng quy cách trên.

Điều chủ yếu trong câu 'Nam Tả Nữ Hữu' là chú ý vào hai bộ xích của cả nam lẫn nữ.

+ 'Nam dĩ tả xích nhi tàng tinh' hoặc 'Nam dĩ tả xích vi tinh phủ' (Nam tàng trữ tinh khí ở bộ xích bên tay trái). Xem mạch người nam, nếu bộ xích tay trái hòa hoãn, có lực thì biết rằng người đó tinh khí sung mãn, khỏe mạnh. Nếu bộ xích tay trái Trầm, Vi vô lực thì không khỏe...

+ 'Nữ dĩ hữu xích nhi bào hộ' hoặc 'Nữ dĩ hữu xích vi huyết hải' (Nữ liên hệ với bào thai và chứa huyết ở bộ xích). Xem mạch người nữ, nếu bộ xích tay phải hòa hoãn, có lực thì biết rằng tử cung và huyết của họ tốt. Nếu bộ xích tay phải Trầm, Vi vô lực thì không khỏe.

28. H- PHÂN LOẠI MẠCH

Có nhiều cách phân chia các loại mạch, tùy quan điểm của các tác giả hoặc các trường phái.Trong tài liệu này, để rộng đường tham khảo, chúmg tôi trình bày các cách phân chia mạch theo các trường phái lớn để dễ nghiên cứu:
- Theo 'Nội Kinh' (được coi là cổ nhất): Sách 'Y Nguyên' ghi: "Tinh xác của phép chẩn mạch không ai hơn sách 'Nội Kinh'. Nội Kinh lấy 8 mạch PHÙ, TRẦM, HOÃN, CẤP, ĐẠI, TIỂU, HOẠT, SÁC để biện về biểu, lý, hàn, nhiệt, hư, thực, thuận, nghịch (Vì) mọi mạch Phù là bệnh ở dương, mọi mạch Trầm là bệnh ở âm, mọi mạch Cấp thì phần nhiều hàn, mọi mạch Hoãn thì phần nhiều nhiệt. Mạch Đại nhiều khí huyết, mạch Tiểu thì khí huyết đều ít. Hoạt là dương khí thịnh, Sác là âm huyết bị thiếu. Tức là trong 8 mạch phân ra làm 3 mức tương phản nhau (như loại Phù, Trầm, Hoạt, Sác), nhiều ít (như loại hơi Phù, Phù nhiều, hơi Trầm, Trầm nhiều), huyền tuyệt (như loại thái quá đến cấp 3, cấp 4 hoặc bất cập chỉ 1 chí, 2 chí, mất hẳn...) để xét bệnh tiến thoái, thuận nghịch, sống chết, lại không tinh và gọn hay sao?"
- Thiên 'Bát Mạch Yếu Chỉ Vi Cương" trong Cảnh Nhạc Toàn Thư chia 28 mạch ra làm 8 loại mạch chính là Phù, Trầm, Trì, Tế, Sác, Đại, Đoản, Trường còn 20 mạch kia thì quy nạp vào với 8 mạch chính này, gọi là kiêm mạch.
- Sách 'Lục Mạch Cương Lĩnh' của Hoạt Thọ lại lấy 6 mạch làm gốc: Phù, Trầm, Trì, Sác, Hoạt, Sáp theo bảng dưới đây:

1- Nhóm Mạch PHÙ: gồm 6 mạch

· Trầm mà rất hữu lực, như đè vào da trống là mạch CÁCH.
· Phù mà vô lực, như lụa ngâm trong nước là mạch NHU.
· Phù, Trầm hữu lực, mạch chắc dưới tay là mạch THỰC.
· Phù, Trầm đều vô lực. nấp dưới tay thoang thoảng là HƯ.
· Phù, Trầm, Đại, giữa rỗng ngoài chắc như ống lá hành là mạch KHÂU.

2- Nhóm Mạch TRẦM: gồm 5 mạch

· Trầm mà rất hữu lực, đè tay sát xương mới thấy là PHỤC.

· Trầm mà rất hữu lực, ở giữa khoảng Trầm và Phù là mạch LAO.
· Trầm mà rất vô lực, tìm kỹ mới thấy được là mạch NHƯỢC.
· 1 hơi thở 4 lần là mạch HOÃN.

3- Nhóm Mạch SÁC: gồm 4 mạch

· Mạch Sác ở bộ quan, không có đầu đuôi là mạch ĐỘNG.
· Mạch Sác, thường đứng dừng lại rồi lại đi là mạch XÚC.
· 7 - 8 lần đến là mạch TẬT.

4- Nhóm Mạch TRÌ: gồm 4 mạch

· Khi Trì, khi Sác, đứng lại có số nhất định là mạch ĐẠI (Đợi).
· Đến không đều số, đè tay thấy Phù mà tán loạn là TÁN.
· Mạch Hoãn mà có khi đứng lại là mạch KẾT.

5- Nhóm Mạch HOẠT: gồm 6 mạch

· Như đè tay vào dây đàn là mạch HUYỀN.
· Đi lại như xoắn dây là mạch KHẨN.
· Không to không nhỏ như vót cần câu dài là mạch TRƯỜNG.
· Đến thịnh đi suy, đến to đi dài là mạch HỒNG.
· Như hình hột đậu, đụng tay vào xuống ngay là mạch ĐOẢN.

6- Nhóm Mạch SÁP: gồm 3 mạch

· Rất nhỏ mà mềm, ấn tay vào muốn tuyệt là mạch VI.
· Như mạch Vi mà rõ hơn là mạch TẾ.

- Lý Sĩ Tài trong thiên 'Tứ Mạch Cương Lĩnh' lại chỉ quy về 4 mạch chính, gọi là Tứ Đại Mạch: Phù, Trầm, Trì, Sác.
- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' lại chia mạch ra làm 6 loại gồm:

+ Loại mạch Phù (có 6 mạch): Phù, Hồng, Nhu, Tán, Khâu, Cách.
+ Loại mạch Trầm (có 5 mạch): Trầm, Phục, Nhược, Lao, Huyền.
+ Loại mạch Sác (4 mạch): Sác, Xúc, Tật, Động.
+ Loại mạch Trì (4 mạch): Trì, Hoãn, Sáp, Kết.
+ Loại mạch Hư (5 mạch): Hư, Tế, Vi, Đại (Đợi), Đoản.
+ Loại mạch Thực (4 mạch): Thực, Hoạt, Khẩn, Trường.

- Lê Hữu Trác trong tập 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) lại chia mạch theo ÂM DƯƠNG:

+ Nhóm Dương: có 7 mạch: Phù, Hồng, Hoạt, Thực, Huyền, Khẩn, Hồng gọi là THẤT BIỂU MẠCH.
+ Nhóm Âm: có 8 mạch: Vi, Trầm, Trì, Hoãn, Sắc, Phục, Nhu và Nhược gọi là BÁT LÝ MẠCH.

Nhóm còn lại gọi là CỬU ĐẠO MẠCH (9 mạch) gồm: Trường, Đoản, Hư, Kết, Đại (Đợi), Xúc, Tán, Động, Tế.

BẢNG PHÂN LOẠI TÍNH CHẤT MẠCH YHCT
(Theo sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu')

Hình Thức	Tính Chất	Loại Mạch	Ý Nghĩa	Cách Phân Biệt
Về vị trí nông sâu.	Sóng mạch nổi lên trên hoặc chìm.	Phù Trầm	Để phân biệt bệnh ở biểu hoặc lý.	Ấn khẽ, vừa, mạnh mới thấy.
Về cường độ đập.	Xem chấn động mạch mạnh, yếu.	Hư Thực	Để nhận ra sự thịnh suy của tà và chính khí.	Mạch đập có lực hoặc không có lực.
Về tốc độ mạch đập.	Tần số mạch nhanh hoặc chậm.	Trì Sác	Để nhận ra chứng hàn hoặc nhiệt.	Phân biệt theo hơi thở thầy thuốc hoặc đồng hồ.
Về nhịp đập.	Mạch đập đều hay không.	Kết Xúc Đại (Đợi)	Để nhận ra khí có lưu thông hoặc không.	Theo mức độ đập đều hoặc không đều.
Về thể tích mạch	Sóng mạch lớn hay nhỏ.	Hồng (Đại) Tế (Tiểu)	Để nhận ra khí huyết suy hoặc thịnh.	Theo thể to hoặc nhỏ của mạch.

CHƯƠNG 2. NỘI DUNG MẠCH HỌC

29. MẠCH CÁCH

(LEATHER POULSE - POULS SEPARE VOID TIGHT PULSE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Chương 'Bình Mạch Pháp'(TH.Luận) và chương 'Huyết Tý Hư Lao Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Huyền mà Đại. Huyền tức là giảm, Đại tức là Khâu. Giảm tức là hàn, Khâu là hư. Hư hàn tương bác gọi là mạch Cách".
- Sách 'Tam Nhân Phương' ghi: "Cách là đầy, là cấp". - "Cách là da thuộc, ý nói tượng mạch cố kết không di động".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH CÁCH

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch Cách đến cuồn cuộn như suối chảy".
- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (Mạch Kinh) ghi: "Mạch Cách giống như Trầm, Phục, Thực, Đại mà Trường, hơi Huyền".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Từ Xuân Phủ nói: "Cách là da thuộc, là Phù, Huyền, Đại, Hư, như ấn tay lên da trống".
-Chương 'Chính Mạch Toàn Thư' (Cổ Kim Y Thống) ghi : "Mạch Cách là da thuộc, là Phù, Huyền, Đại, Hư, như ấn tay lên da trống, trong hư, ngoài cấp".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Cách... lớn mà Huyền, Cấp, đặt nhẹ tay thấy ngay, ấn xuống thì không thấy, như ấn tay vào da trống, ngoài căng trong rỗng".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Cách đi nổi mà dán vào tay, trong rỗng ngoài cứng, như đè lên mặt trống".
- Sách 'The Web That Has No Weaver' ghi: "Mạch Cách là sự kết hợp giữa mạch Huyền và Phù, có hình dạng như mạch rỗng, giống như da trống".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH CÁCH.

Sách 'Mạch Chẩn' ghi lại hình vẽ biểu thị mạch Cách:

C - NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH CÁCH

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' giải thích: "Mạch Cách... do khí hư không kiên cố, tinh huyết không tàng được, làm cho khí không có chỗ dựa mà phù việt ra ngoài".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : "Mạch Cách là sự tương hợp giữa mạch Huyền và Khổng, do tinh huyết bên trong bị hư, khí không giữ được mà phù việt ra ngoài ".

D - MẠCH CÁCH CHỦ BỆNH

- Chương 'Huyết Tý Hư Lao' (KQY.Lược) ghi: "Mạch cách... đàn bà thì xảy thai, đàn ông thì mất tinh, mất huyết, đàn bà thì đẻ non, rong huyết, băng huyết ".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Cách... mất máu, mất tinh, đẻ non, băng huyết, rong huyết ".
-Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch cách chủ biểu hàn, trung hư, xẩy thai, lậu hạ, đàn ông thì mất tinh, huyết ".

Tả Thốn CÁCH **Tâm hư, đau.**	**Hữu Thốn CÁCH** **Phế hư, khí ủng trệ.**
Tả Quan CÁCH **Sán Hà.**	Hữu Quan CÁCH Tỳ hư, dạ dầy đau.
Tả Xích CÁCH **Di tinh.**	Hữu Xích CÁCH Xẩy thai, lậu hạ.

E - MẠCH CÁCH KIÊM MẠCH BỆNH

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi :
· Cách mà phù cứng là biểu tà cực thịnh.
· Cách mà Hoãn, không có thần là âm khí tiêu tan, khó chữa.

F- MẠCH CÁCH VÀ CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Mạch Cách hình tượng như da thuộc, là biểu tà có thừa mà trong thì không đủ, giống như da trống, ngoài thì căng chặt, trong thì

rỗng hư ấn nhẹ tay thấy Huyền Đại, trong thì khí huyết suy yếu, vì vậy tượng mạch rỗng như vậy".
- Chương 'Biện Mạch Hình Cập Biến Hóa Sở Chủ Bệnh Chứng Pháp' (TSC. Mê) ghi: "Tượng mạch Cách đến cuồn cuộn như suối chảy là nói mạch đi mà không trở lại, là âm khí cách dương cũng là mạch Dật, vì vậy mạch khí đi từ bộ Xích ra, lên đến Ngư tế, cũng gọi là ly kinh, là không có căn bản vậy".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Các sách viết về mạch đều cho mạch Cách là mạch Lao, vì vậy, hễ ghi là mạch Lao thì không ghi mạch Cách hoặc có mạch Lao thì không ghi mạch Cách, lẫn lộn không phân biệt. Đó là vì chẳng biết rằng mạch Cách thì Phù, mạch Lao thì Trầm, mạch Cách thì Hư, mạch Lao thì Thực, hình chứng đều khác nhau vậy".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Xét các lời trích dẫn về mạch Cách trong sách 'Kim Qũy Yếu Lược' và sách 'Tam Nhân Phương' thì biết là khác phần biểu Thực, là Lý Hư ắt thấy mạch Cách".
- Sách 'Hoàng Hán Y Học' ghi: "Xét rằng Đức-Trọng-Cảnh đã nói: "Mạch Huyền mà Đại. Huyền có nghĩa là sút kém, Đại có nghĩa là rỗng giữa, sút kém thì là hàn, rỗng giữa là hư. Hư với hàn xung đột nhau, gọi là mạch Cách. Đàn bà có chứng tiểu sản, rong huyết, đàn ông thì mất tinh, mất máu. Xem thế thì những điều lầm của ông Lý Thời Trân và các y gia rõ lắm, không còn nghi ngờ gì nữa".

30. MẠCH HOÃN

(MODERATE PULSE - POULS RETARDE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Vệ khí høòa gọi là Hoãn. - Âm mạch và dương mạch điều hòa gọi là Hoãn".
- Sách 'Thiên Kim Dực' ghi: "Ấn tay thấy mạch vẫn y nguyên gọi là Hoãn".
- Sách 'Y Học Nhập Môn' ghi: "Hoãn là hòa hoãn "

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH HOÃN

- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Hoãn qua lại cũng chậm, nhanh hơn Trì một ít".
-Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi : "Mạch Hoãn, 1 hơi thở 4 chí, nư sợi tơ ở dưới tay...".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Hoãn là không cấp bách, qua lại thong thả".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Hoãn đi khoan hòa, đều đặn, số mạch đập không thay đổi mấy".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hoãn, 1 hơi thở 4 chí, đi lại khoan thai".

HÌNH VẼ BIỂU THỊ MẠCH HOÃN

- Sách 'Mạch Chẩn' ghi hình vẽ mạch Hoãn như sau:

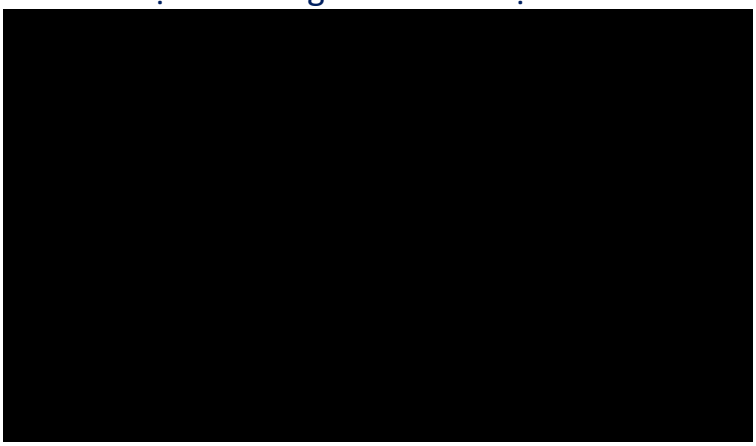

- Sách 'Tam Tài Đồ Hội' và sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' ghi hình vẽ biểu diễn mạch Hoãn:

- Sách 'Kết Hợp YHCT với YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi: "Mạch Hoãn thuộc loại tần số trung bình từ 60-80 lần / phút".

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH HOÃN

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Khí huyết đều hư vì vậy mạch đến thong thả [Hoãn]".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Tỳ thuộc thổ mà chủ thấp, khí cơ bị thấp tà mà khốn đốn vì vậy thấy mạch Hoãn".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' giải thích : "Do khí cơ bị thấp tà dính lại gây nên. Tỳ Vị hư yếu, mà Tỳ Vị là nguồn của khí huyết, khí huyết bất túc, không vận hành được, kết lại gây nên mạch Hoãn"

D- MẠCH HOÃN CHỦ BỆNH

- Chương 'Thương Hàn Lệ' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở bộ xích và thốn mà đều và Hoãn thì bệnh ở quyết âm".
- Chương 'Biện Thái Dương... trị' (TH. Luận) ghi: "Thái Dương bệnh, mạch bộ thốn Hoãn, bộ quan Phù, bộ xích Thực, phát sốt, ra mồ hôi sợ lạnh, không nôn mửa, chỉ thấy mạch Vi, Hoãn, đầy tức, đó là do thầy thuốc sử dụng phép Hạ gây ra".
- Chương 'Biện Thái Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương Hàn, mạch Phù Hoãn, bì phu mất cảm giác là phong hàn ở cơ nhục", "Mạch bộ quan Hoãn, biếng ăn là do vị khí không điều hòa, Tỳ khí không đủ. Mạch bộ xích Hoãn thì chân yếu, tiểu tiện không thông".
- Chương 'Bình Tam Quan... Nghi' (M. Kinh) ghi: "Mạch thốn khẩu Hoãn, bì phu mất cảm giác là phong hàn ở cơ nhục". "Mạch bộ quan Hoãn, biếng ăn là do vị khí không điều hòa, Tỳ khí không đủ. Mạch bộ xích Hoãn thì chân yếu, tiểu tiện không thông".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh' (M. Kinh) ghi: "Mạch Hoãn là hư".
- Sách 'Giáp Ất' ghi: "Mạch Hoãn là nhiệt nhiều".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Mạch Hoãn là phong, là hư, là tý, là yếu, là đau, ở trên là gáy cứng, ở dưới là chân yếu. Mạch bộ thốn bên trái Hoãn là tâm khí không đủ, hồi hộp, hay quên, gáy và lưng đau cấp - Mạch bộ quan (trái) Hoãn là phong hư, chóng mặt, khí kết ở bụng sườn - Mạch bộ xích (trái) Hoãn là Thận hư hàn, tiểu khó, kinh nguyệt ra nhiều - Mạch bộ thốn (phải) Hoãn là Phế khí phù lên, thở ngắn - Mạch bộ quan (phải) Hoãn là Vị khí hư yếu - Mạch bộ xích (phải) Hoãn là chân lạnh yếu, phong bí, khí trệ".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Hoãn là phần vinh (huyết) bị suy mà phần vệ (khí) lại dư, là phong hoặc thấp hoặc Tỳ hư, trên là gáy cứng đau, dưới là chân tê bại".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Hoãn chủ bệnh do thấp tà gây ra".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hoãn chủ bệnh về thấp".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hoãn chủ về phong thấp, trúng phong, đau nhức, hoa mắt, chóng mặt, hư nhức, ung nhọt, tiểu khó".

http://tieulun.hopto.org

Tả Thốn HOÃN Tâm khí không đủ.	Hữu Thốn HOÃN Thương phong.
Tả Quan HOÃN Can hư.	Hữu Quan HOÃN Tỳ thấp.
Tả Xích HOÃN Âm hư.	Hữu Xích HOÃN Dương suy.

F- MẠCH HOÃN KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn) ghi: "Mạch Hoãn mà Hoạt là chứng nhiệt bên trong".
- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mạch Phù Hoãn, mạch Vi Hoãn là bệnh sắp khỏi".
- Chương 'Trúng Phong Lịch Tiết... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trì mà Hoãn, Trì là hàn, Hoãn là hư . Phần vinh thấy mạch Hoãn là ung huyết, vệ thấy mạch Hoãn là trúng phong ".
- Chương 'Hoàng Đản Bệnh... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Hoãn, phù là phong, Hoãn là chứng tý".
- Sách 'Mạch Ngữ' ghi: "Mạch Phù mà Hoãn là vệ khí bị tổn thương, Trầm mà Hoãn là vinh khí suy yếu".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhân' ghi: "Mạch Phù Hoãn là thương phong, Trầm Hoãn là hàn thấp. Hoãn Đại là phong hư. Hoãn Tế là thấp tý. Hoãn Nhược là khí hư ".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Mạch Phù Hoãn hoặc Trầm Hoãn là khí huyết suy yếu".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Hoãn mà Phù là thương phong ở phần biểu.
· Mạch Hoãn mà Trầm là thấp tý.
· Mạch Hoãn mà Hoạt là nóng ở trong.
· Mạch Hoãn mà Sáp là huyết hư.

· Mạch Hoãn mà Trầm, Tế, vô lực là dương hư.

G- MẠCH HOÃN VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mạch Phù Hoãn, cơ thể không đau mà chỉ nặng nề, có khi nhẹ bớt, không có chứng của Thiếu âm, dùng bài Đại Thanh Long Thang (Ma Hoàng, Hạnh Nhân, Thạch Cao, Cam Thảo, Quế Chi) để phát hãn".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch bộ thốn Hoãn là cổ gáy cứng, cho uống bài Trừ Thấp Thang (Phục Linh, Can Cát, Bạch Truật, Chích Thảo). - Mạch bộ quan (trái) Hoãn: Can hư thấp thịnh. Bộ quan (phải) Hoãn: Tỳ thấp quá nhiều. Nên cho uống bài Nhất Khí Thang hoặc bài Kiến Trung Thang (Hoàng Kỳ, Nhân Sâm, Quế, Bạch Thược, Đương Quy). Khí kết trong bụng không duỗi ra được, cho uống bài Ôn Bạch Thang (Tử Uyển, Ngô Thù Du, Xương Bồ, Sài Hồ, Hậu Phác, Cát Cánh, Tạo Giác, Ô Đầu, Phục Linh, Quế Tâm, Hoàng Liên, Thục Tiêu, Ba Đậu, Sinh Khương). Mạch tả xích Hoãn là hàn, trưng hà, nằm mơ thấy ma quỷ, cho uống bài Ngũ Linh Tán (Trư Linh, Trạch Tả, Bạch Truật, Phục Linh, Quế Chi) thêm Thương Truật.

H- MẠCH HOÃN QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Mạch Ngữ'' ghi: "Các bộ mạch thấy Hoãn là không đủ vì mạch khí không bật lên vậy".
- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: Mạch Hoãn có âm dương có 3 nghĩa:

· Một là mạch khí thong dong, hòa hoãn, là mạch khí của người bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Hai là Hoạt mà Đại là thực nhiệt như sách Nội Kinh ghi: “Mạch Hoãn mà Hoạt là nóng ở trong “.
· Ba là Hoãn mà Trì Tế là hư hàn.
Nếu thực nhiệt thì phải là Hoãn mà kiêm Đại có lực, là phiền nhiệt, miệng hôi, bụng đầy, unh nhọt, đại tiểu tiện không thông hoặc thương hàn, ôn ngược mới khỏi mà dư nhiệt chưa hết thì thường thấy mạch này. Nếu hư hàn thì phải Hoãn mà kiêm Trì, Tế, là dương hư, sợ lạnh, đau nhức, chóng mặt, hồi hộp, hay quên, ăn uống không tiêu, tiêu chảy, tiêu sống phân, thận tinh hàn, tiểu nhiều, đàn bà thì kinh nguyệt bị bế, thiếu, mất máu. Phàm các chứng sang độc, trúng phong, sản hậu mà gặp mạch Hoãn đều là sắp khỏi”.
- Chương ‘Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc’ (CGK. Yếu) ghi: “Thái dương bệnh phát sốt, đầu đau, mồ hôi tự ra, mạch Phù Hoãn là do phong tà làm hại phần vệ biểu. Mạch Hoãn là gốc của Tỳ, tất phải hòa hoãn, có thần, là triệu chứng tỳ khí sung mãn. Nếu Hoãn nhiều mà Nhược là Tỳ khí không đủ. Hoãn mà hoạt lợi là Vị khí xung hòa. Người xưa cho mạch Hoãn là thương phong - Trầm Hoãn là hàn thấp - Hoãn Đại là phong hư - Hoãn Trầm là có thấp ở trong âm”.
- Sách ‘Mạch Ngữ'‘ ghi: “Mạch Hoãn chủ bệnh, có Hoãn của Trì, Nhược. Hoãn Trì là thương thấp - Hoãn Nhược là khí hư. Hoãn kiêm Sắc là huyết hư - Phù Hoãn là phong thương kinh lạc - Trầm Hoãn là thấp thương tạng phủ - Hồng Hoãn là thấp nhiệt - Tế Hoãn là hàn thấp. Còn có âm hư thấy mạch Phù Hồng vô lực mà Hoãn, dương hư thì Trầm Tế vô lực mà Hoãn. Nếu thấy mạch Huyền ở bộ vị của thổ (hữu quan), mạch Hoãn ở bộ vị của thủy (tả xích) là trạng thái mạch khắc. Khi gặp mạch này càng phải xem xét Vị khí ít hoặc nhiều bật nhảy cao hoặc thấp, qua lại chậm hoặc mau thì mới nắm được bệnh tình”.
- Sách ‘Mạch Học Giảng Nghĩa’ ghi: “Hoạt Bá Nhân hình dung mạch khí thư thả, hòa hoãn là rất đúng, còn Vương Thúc Hòa cho rằng: “Mạch Hoãn qua lại cũng chậm” thì chưa ổn”.

I- CÁC Y ÁN MẠCH HOÃN

Y Án Mạch HOÃN ĐẠI VÔ LỰC

(Trích trong ‘Lục Thị Tam Thế Y Nhiệm’).

“Lục Thiên Ngu chữa 1 người đã già tên là Ngô-Nan-Khâu, ông này vào khoảng tháng 8, sau khi no say lại nhập phòng, qua ngày hôm sau phát đi lỵ, 1 ngày đi tiêu cả trăm lần, trắng đỏ lẫn lộn, trong bụng đau ngầm, tay chân lạnh. Xem mạch thì thấy Hoãn, Đại vô lực, 2 bộ xích càng Nhược. Tôi nói, chứng này phải nên bổ và cho toa có vị Nhân Sâm, Nhục Quế. Các con của người bệnh thấy đều sợ hãi nói rằng không có tích trệ thì không thành chứng lỵ, nay mới có 1-2 ngày mà đã dùng thuốc bổ sao? Bất đắc dĩ tôi mới cho uống bài Điều Khí Dưỡng Vinh Thang nhưng

bệnh tình cũng cho tăng hoặc giảm. Hôm sau tôi xem lại, nói rằng phải nên dùng bổ gấp. Trong nhà lại tranh cãi và không chịu dùng, bệnh tình cũng không thuyên giảm. Nhân dịp tôi có người mời, nên người nhà người bệnh đi mời thầy thuốc khác. Thầy này cho uống các vị như Hoàng Cầm, Hoàng Liên, Tân Lang, Mộc Hương... thì bụng đau dữ như cắt, chân lạnh như băng, ra mồ hôi lạnh, thiếu hơi không đủ thở, thức ăn ăn vào thì đại tiện ra hết... Đến nửa đêm cho người nhà đến mời tôi. Đến xem thấy người bệnh không tự xoay trở được, đại tiện như chảy máu, bệnh tình rất nguy hiểm, nhưng còn may là mạch và thần khí chưa tuyệt. Liền cho uống Nhân Sâm Phụ Tử Lý Trung Thang (Bạch truật, Chích Thảo, Nhân Sâm, Can Khương, Phụ Tử) thêm Nhục Quế. Uống 1 thang thì bụng bớt đau, thêm mấy thang thì chân ấm, đại tiện ngừng; Lại dùng đến 2 cân (1.280g) Nhân Sâm thì mới khỏi, râu và tóc đều rụng ".

Y Án 6 Mạch Đều HOÃN.

(Trích trong 'Lục Thị Tam Thế Y Nhiệm').

"Lục Thiên Ngu chữa 1 người bệnh tên là Ngô Tồn Trai, người mập mà thường hay uống rượu,vị quản thường đau nay lại thấy đau các khớp, nưả người phía dưới nặng hơn. Có thầy thuốc cho là phong, cho dùng bài Sử Quốc Công Tửu, thì lúc đau lúc bớt. Lại thấy lâu ngày không bớt, cho là do tinh huyết không đủ mà ra, lại cho dùng Hổ Trượng, Hà Xa... thì chỗ đau lại sưng lên. Lúc đó mới mời tôi xem bệnh. Xem mạch thì thấy 6 bộ đều Hoãn mà bộ quan lại hơi Huyền. Tôi liền nói rằng: Xem mạch thì thấy đây là do đàm thấp, không thấy phong cũng chẳng thấy hư. Thuốc chữa phong tuy không trừ thấp nhưng lại hành khí, vì vậy có lúc bớt. Nếu cho là hư chứng rồi tự bổ tức là làm cho ủng trệ thêm, như vậy không nặng thêm sao được? Cách chữa, trước hết là dùng thuốc hoàn để thanh đờm tích ở trung cung, sau đó dùng thuốc thang để sơ hoãn kinh lạc bị ủng trệ thì không những các khớp hết đau mà chứng đau ở vị quản cũng hết. Về thuốc hoàn, dùng Hà Thiên Khúc, Sơn Tra Nhục, Quất Hồng, Bạch Truật, Phục Linh, Chỉ Thực, Thần Khúc, Trúc Lịch. Dùng hồ làm hoàn. - Thuốc thang dùng : Thương Truật, Ý Dĩ Nhân, Bán Hạ, Nam Tinh, Bạch Giới Tử, Uy Linh Tiên, Chích Thảo, Thanh Mộc Hương, Tần Giao. Sắc thuốc xong rồi cho vào 1 chung rượu, uống lúc bụng hơi no. Sau 1 thời gian điều phục thì khỏi bệnh".

31. MẠCH HOẠT

(SLIPPERY PULSE - POULS GLISSANT)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Hoạt là trơn tru, sức mạch đi trơn tru như chuỗi hạt châu (viên ngọc) lăn (động) dưới ngón tay.
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Người thường mạch Hoạt mà xung hòa là dấu hiệu vinh vệ đầy đủ. Phụ nữ không bệnh mà thấy mạch Hoạt thì nên xét xem có thai hay không".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH HOẠT

- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T. Vấn 48) ghi: "Mạch khí đến tròn như hoàn thuốc, trơn không dính tay".
- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Hoạt qua lại tới lui lưu lợi, liên tiếp nhau, giống như mạch Sác".
- Sách 'Hồi Khê Mạch Học' ghi: "Mạch Hoạt qua lại lưu lợi, như hạt châu lăn trong mâm, như mưa móc đọng trên lá sen".

-Sách 'Chẩn Gia Chính Nhân' ghi : " Mạch Hoạt qua lại lưu lợi, hình dáng như hạt châu, như sương đọng trên lá sen".

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Hoạt đi qua lại lưu lợi, trơn tròn".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH HOẠT

- Sách 'Tam Tài Đồ Hội' và sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' mô tả mạch Hoạt như sau:

- Sách 'Mạch Chẩn' ghi lại hình vẽ biểu diễn mạch Hoạt như sau:

[redacted]

- Sách ‘Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu’ mô tả mạch Hoạt như sau:

[redacted]

- Sách ‘KHYHCT và YHHĐ Trong Lâm Sàng’ mô tả hình vẽ biểu diễn của mạch Hoạt như sau:

“Sóng đầu tiên của mạch Hoạt hiện lên tròn trĩnh và có bước sóng rộng hơn sóng đầu tiên của người mạch bình thường. Điều này hợp với sự mô tả của sách mạch xưa là mạch Hoạt khi bắt được, thấy có cảm giác như hạt châu (ngọc) lăn trên mâm” - Tần số mạch Hoạt tương ứng trong 1 phút dao động ở 54 lần / phút đến 100 lần / phút và đa số ở khoảng 81 - 100 lần /phút”.

[redacted]

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH HOẠT

- Sách ‘Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa’ ghi: “Khí thực, huyết vọt lên làm cho mạch đi lại lưu lợi, ứng vào tay thấy trơn tròn, hoặc đàm thực kết trệ bên trong, tà khí thịnh, thực, cũng gây ra mạch Hoạt”.

- Sách ‘Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu’ ghi: “Nguyên nhân phát sinh mạch Hoạt có thể do:

· Lượng máu ở tim tống ra bình thường hoặc tăng cao.
· Thành mạch co dãn bình thường.
· Tăng vận tốc tuần hoàn.
· Dòng máu chảy thông suốt.

-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : "Do tà khí ủng thịnh bên trong, chính khí bất túc, khí thực, huyết dũng, khiến cho mạch đi lưu lợi, ứng dưới tay thấy Hoạt, tròn".

D- MẠCH HOẠT CHỦ BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Nếu bộ xích không nhiệt mà lại Hoạt là bệnh về phong".
- Thiên 'Tứ Thời Thích Nghịch Tùng Luận' (T. Vấn 64) ghi: "Quyết âm... mạch Hoạt là mắc bệnh phong hồ sán". - "Thái âm... mạch Hoạt là bị chứng Tỳ phong sán". - "Thái Dương... mạch Hoạt là bị chứng Thận phong sán". - "Thiếu Dương... mạch Hoạt là bị chứng Can phong sán".
- Thiên 'Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình' (L. Khu 4) ghi: "Mạch Tâm... Hoạt thậm thì khát nước, hơi Hoạt là chứng Tâm sán kéo xuống đến rốn, bụng dưới sôi". - "Mạch Phế... Hoạt thậm thì hắt hơi, khí nghịch lên, hơi Hoạt là trên dưới đều ra máu". - "Mạch Can... Hoạt thậm là chứng đồi sán, hơi Hoạt là chứng đái dầm". - "Mạch Tỳ... Hoạt là chứng đồi sán,bí tiểu, dịch hoàn viêm, loét, hơi Hoạt là chứng cốt nuy (xương mềm yếu), ngồi không dậy được, dậy thì tối mắt không nhìn thấy gì".
- Chương 'Biện Quyết Âm... Chứng Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mạch Hoạt mà tay chân quyết lãnh là phần lý có nhiệt".
- Thiên 'Bệnh Hình Mạch Chẩn' (Giáp Ất) ghi: "Mạch Hoạt là dương khí thịnh, hơi có nhiệt".
- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "Mạch Hoạt là đờm nghịch, là thực trệ, nôn mưả, đầy tức".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Bộ thốn Hoạt chủ về ói mửa, đờm ẩm. Bộ quan Hoạt chủ về Vị bị nhiệt không ăn uống được, ăn vào thì ói. Bộ xích Hoạt chủ về tiểu đỏ, tiểu ít, dương vật đau buốt".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: Mạch Hoạt có mấy trường hợp:

· Nếu huyết thịnh thì mạch Hoạt là không có bệnh.
· Đàn bà có thai thì mạch Họat cũng là không bệnh.
· Chứng đờm và ăn không tiêu thì cũng mạch Hoạt.
· Khi tà khí nặng thì mạch cũng Hoạt.
· Có bệnh mà thấy mạch Hoạt thì đều thuận lợi.

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hoạt chủ bệnh đờm, thực nhiệt".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hoạt chủ ói nghịch, ho khạc, phục đờm, thủy ẩm, súc huyết, trung mãn, ăn không tiêu, kiết lỵ, sán khí - Phụ nữ bộ xích hoạt là khí ủng trệ gây ra kinh nguyệt không thông. Hoạt mà lưu lợi là có thai".

Tả Thốn HOẠT **Tâm nhiệt, kinh sợ, mất ngủ.**	**Hữu Thốn HOẠT** **Đờm ẩm, nôn mửa.**
Tả Quan HOẠT **Can nhiệt, đầu váng.**	Hữu Quan HOẠT Tỳ nhiệt, ăn không tiêu.
Tả Xích HOẠT **Lậu, tiểu đỏ, tiểu khó.**	Hữu Xích HOẠT Bụng sôi, tiêu chảy hoặc tướng hỏa bốc lên.

D- MẠCH HOẠT KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 16) ghi: "Mạch Hoạt Phù mà Tật là mới bệnh". "Mạch Hoãn mà Hoạt là chứng nhiệt ở trung (bộ)". - "Bộ xích Sáp mà mạch lại Hoạt là chứng ra mồ hôi".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi: "Hoàng Đế hỏi: Chứng trường tích ra lẫn mủ, máu thì như thế nào? - Kỳ Bá thưa: mạch Tuyệt thì chết, mạch Hoạt Đại thì sống. - Hoàng Đế hỏi: chứng trường tích mà cơ thể không nóng, mạch không Tuyệt thì sao? - Kỳ Bá thưa: mạch khí bật lên, Đại mà Hoạt thì lâu ngày sẽ tự khỏi, nếu mạch Tiểu Cấp và cứng thì sẽ chết, không chữa được".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T. Vấn 48) ghi: "Mạch khí của Tâm bật lên, Hoạt mà Cấp là chứng Tâm sán".
- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Chứng tiểu kết hung ngay ở dưới tim, đè vào thì đau, mạch Phù Hoạt, đó là biểu có nhiệt, lý có hàn". - Thái dương bệnh lại dùng phép hạ... thấy mạch Trầm Hoạt là chứng nhiệt lỵ, thấy Phù Hoạt sẽ tiểu ra máu".
- Chương 'Tạng Phủ Kinh... Mạch Chứng' (KQY. Lược) ghi: "Mạch bộ thốn Trầm, Đại mà Hoạt, Trầm là Thực, Hoạt là khí thực, khí tương bác, huyết khí vào tạng thì chết, vào phủ thì sẽ khỏi, đó là chứng 'thốt quyết' ".
- Chương 'Trúng Phong... Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Phù mà Hoạt, Hoạt là cốc khí thực, Phù thì tự nhiên ra mồ hôi".

- Chương 'Phế Nuy... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: ".. trong miệng khô ráo, ho thì đau ở ngực, mạch lại Hoạt Sác, đó là chứng Phế ung, khạc ra mủ máu".
- Chương 'Phúc Mãn... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Sác mà Hoạt là thực, có thức ăn tích lại không tiêu".
- Chương 'Đàm Ẩm... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Phù mà Tế Hoạt là chứng thương ẩm".
- Chương 'Thủy Khí ... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trầm Hoạt, trong có thủy khí, mắt mặt sưng phù, có nhiệt, gọi là chứng phong thủy".
- Chương 'Trì Tật... Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi: "Mạch Hoạt mà hơi Phù là bệnh ở Phế".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Hoạt mà Trì, không Trầm, không Phù, không Trường không Đoản là không có bệnh, bên trái và bên phải giống nhau. Mạch bộ quan Hoạt mà lại Đại, Tiểu không đều là bệnh đang tiến, không quá 1-2 ngày thì phát. Người bệnh muốn uống nhiều, uống vào thì đi tả ngay, nếu ngừng thì sống. không ngừng thì chết. Mạch bộ xích Hoạt mà Tật là huyết hư".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Trì mà Hoạt là đầy trướng. Hoạt mà Sác là âm kết nhiệt. Hoạt Tật là có nhiệt ở Vị. Hoãn mà Hoạt là nhiệt ở trung (bộ). Trầm mà Hoạt là mót rặn, lưng đau".
-Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi : " Mạch Phù Hoạt là phong đờm, Trầm Hoạt là đờm tụ do thức ăn, Hoạt Sác là đờm hỏa, Hoạt Đoản là không muốn ăn".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "
· Mạch Hoạt Phù là biểu nhiệt hoặc phong đờm.
· Hoạt Trầm là lý nhiệt hoặc đờm ẩm.
· Hoạt Sác là Vị bị nhiệt, ăn không tiêu.
· Hoạt Trì là tiêu chảy".

E- MẠCH HOẠT VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Chứng tiểu kết hung ngay ở dưới tim, đè vào thì đau, mạch Phù Hoạt, đó là phần biểu có nhiệt, lý có hàn. Cho uống bài Bạch Hổ Thang (Thạch Cao, Tri Mẫu, Ngạnh Mễ)".
- Chương 'Biện Dương Minh... Trị' (TH. Luận) ghi: "Dương Minh bệnh, nói xàm, triều nhiệt, mạch Hoạt mà Tật, cho uống bài Tiểu Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Chỉ Thực). Dương minh và Thiếu dương hợp bệnh ắt bị kiết lỵ, nếu mạch không trái nghịch là thuận, thấy mạch Hoạt Sác là ăn không tiêu, nên hạ bằng bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Chỉ Thực, Mang Tiêu)".

http://tieulun.hopto.org

- Chương 'Biện Quyết Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn, mạch Hoạt mà tay chân quyết lãnh là lý có nhiệt, cho uống bài Bạch Hổ Thang (Thạch Cao, Tri Mẫu, Ngạnh Mễ)".
- Chương 'Phúc Mãn... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Sác mà Hoạt là thực, có thức ăn tích lại không tiêu, dùng phép hạ thì khỏi. Cho uống bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Mang Tiêu, Chỉ Thực)".
- Chương 'Ẩu Thổ... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Kiết lỵ mà mạch Trì Hoạt là thực, nếu đi lỵ chưa ngừng thì phải hạ ngay bằng bài Đại Thừa Khí Thang. - Kiết lỵ mà mạch lại Hoạt dùng phép hạ thì khỏi, cho uống bài Đại Thừa Khí Thang".
- Chương 'Phụ Nhân Tạp Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Thiếu âm (bộ xích) Hoạt mà Sác, âm hộ lở loét, dùng Lang Nha Thang mà rửa".
- Chương'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch bộ thốn Hoạt là khí ủng trệ gây ra nôn mửa, cho uống bài Sinh Khương Bán Hạ Thang (Bán Hạ, Sinh Khương Trấp). Mạch bộ quan Họat là trung tiêu hư, ăn uống không tiêu, mùa xuân và hạ cho uống bài Bình Vị Tán (Thương Truật, Trần bì, Hậu Phác, Cam Thảo). Mùa thu và đông cho uống bài Lý Trung Thang (Bạch Truật, Nhân Sâm, Can Khương, Cam Thảo). Nếu có chứng biểu, cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Nhân Sâm, Hoàng Cầm, Cam Thảo, Sinh Khương, Đại Táo) thêm Quan Quế". - "Mạch bộ xích Hoạt là hàn kết ở bàng quang, dưới rốn có nước đọng sôi ùng ục, cho uống bài Phụ Tử Tứ Nghịch Thang (Sài Hồ, Bạch Thược, Chỉ Thực, Chích Thảo, Phụ Tử).
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi: "Mạch bộ thốn Hoạt dùng bài Bán Hạ Thang (Bán Hạ, Phục Linh). Mạch bộ quan Hoạt dùng bài Tiểu Sài Hồ Thang Gia Giảm (Sài Hồ, Xích Thược, Hoàng Cầm, Nhân Sâm, Cam Thảo, Quế Chi). Mạch bộ xích Hoạt dùng bài Phụ Tử Tứ Nghịch Thang (Bạch Truật, Bào Khương, Phụ Tử, Cam Thảo, Quế)".

G- CÁC LỜI BÀN VỀ MẠCH HOẠT

- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi: "Các bệnh hư tổn thường hay thấy mạch Huyền Hoạt, đó là do Tỳ, Thận tổn thương, không thể bàn là hỏa được".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Sách Thương Hàn Luận cho rằng mạch Hoạt là loại mạch thực nhiệt, như: "Mạch lại Hoạt, dùng phép Hạ thì khỏi". - "Mạch Hoạt Tật thì cho dùng bài Tiểu Thừa Khí Thang". - "Mạch Phù mà Hoạt là nhiệt ở biểu, hàn ở lý". - "Mạch Hoạt mà chân tay quyết lạnh là lý có nhiệt"... Các câu trên đây đều là các triệu chứng của dương thịnh, nhiệt thực. Các chứng hư mà lại thấy mạch Hoạt là triệu chứng nguyên khí tiết ra ngoài, người học không thể không xét kỹ".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hoạt trôi chảy như muốn thoát, bên trong thấy Phù như có lựïc vì mạch khí trôi chảy qua lại hơi nhanh, vì vậy mới nói là hơi giống mạch Sác. Nói trôi chảy như muốn thoát, trong Phù như có lực là nói

trạng thái hoạt lợi của mạch chứ không phải nói là mạch khí không có căn, vì vậy, không thể lầm lẫn được".

H- CÁC Y ÁN MẠCH HOẠT

Y Án 6 Mạch Đều Huyền HOẠT Mà SÁC

(Trích trong 'Cổ Kim Y Án').

"Hạnh Nhan Chương chữa 1 thiếu nữ bị đau bụng, bụng trướng như cái trống, tay chân nổi xương, 6 bộ mạch đều Huyền Hoạt mà Sác. Ông nói: "Mạch Huyền là khí kết, Hoạt là huyết tụ, đây là do khí suy yếu (bạc) huyết bị mất (thất), là thực tà vậy". Cha của cô ta nói: Đã có uống nhiều vị chữa huyết như Xuyên Khung, Bối Mẫu... Hạnh Nhan Chương cho rằng khí không vận hành thì huyết không thông, vì vậy muốn chữa huyết trước hết phải làm cho thuận khí. Cho uống bài Tô Hợp Hương Hoàn (Tê Giác, Trầm Hương, Hương Phụ, Mộc Hương, Nhũ Hương, Bạch Truật, Xạ Hương, Băng Phiến, An Tức Hương). Uống 3 ngày thì thấy đau ở thắt lưng, đó là huyết sán ra. Dùng Mang Tiêu ,Đại Hoàng để trục huyết ứ ra thì khỏi ".

Y Án Mạch HOẠT Mà Có Lực

(Trích trong 'Y Tôn Tất Độc' của Lý Sĩ Tài).

"Trương Cương Am, vào mùa thu bị kiết lỵ, đã dùng các vị như Hương, Liên, Chỉ, Phác đã 2 tháng mà bệnh không giảm. Tôi xem mạch thấy Hoạt mà có lực. Đó là do dùng Hạ không đúng mà ra. Cho uống Hoắc Hương, Liên Kiều, Đương Quy, Bạch Thược, Trần Bì, Chỉ Xác thêm Đại Hoàng, xổ ra nhiều đồ dơ. Xem lại mạch thấy còn có lực, vẫn dùng phương trên, uống xong đi tiêu ra các thức tích, tích trệ như ruột cá, khoảng vài chén (bát). Điều dưỡng hơn 10 ngày thì khỏi".

32. MẠCH HUYỀN

(WIRY (TIGHT) PULSE - POULS TENDU)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Huyền là dây (đàn, cung ...) sức mạnh đi trong đường của mạch như có sợi dây cứng thẳng, nên gọi là Huyền.
- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) nhắc đến mạch Huyền là mạch tượng của Can, mùa xuân.
- Chương 'Phúc Trướng Hàn Sán Túc Thực Bệnh Mạch ChứngTịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Sác mà Khẩn là mạch Huyền".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH HUYỀN

-Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T.Vấn 19) ghi : "Mạch Huyền thẳng mà dài".

-Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH.Luận) ghi : Mạch Huyền hình dạng giống dây cung, đè mạnh tay vào không thay đổi".
- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Huyền ấn vào căng thẳng như ấn vào dây cung".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Huyền như sợi dây dài căng thẳng".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Huyền ấn vào thấy căng thẳng như ấn vào dây cung, thỉnh thoảng thấy Sác".
HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH HUYỀN
- Sách 'Tam Tài Đồ Hội' và sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' ghi hình vẽ mạch Huyền như sau:

- Sách 'Mạch Chẩn' vẽ hình biểu diễn mạch Huyền như sau:

- Sách 'Kết hợp YHCT Và YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi nhận về hình vẽ mạch Huyền qua máy và nhận xét như sau:
"Trên đường biểu diễn, sóng đầu tiên của mạch sau khi lên đến đỉnh còn đi ngang thêm 1 đoạn nữa rồi mới đổ xuống, vì vậy đỉnh của sóng đầu tiên có hình bằng phẳng (cao nguyên). Điều này phù hợp với mô tả của các sách xưa là khi bắt được mạch Huyền, có cảm giác như sờ vào dây cung hoặc dây đàn căng cứng dưới tay".

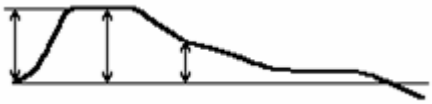

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH HUYỀN

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Huyền... do hư lao, nội thương, khí trung tiêu không đủ, thổ (Tỳ Vị) bị mộc (Can) khắc".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi :"Can chủ sơ tiết, điều sướng khí cơ, nếu tà khí uất kết ở Can, làm mất chức năng sơ tiết, khí uất không thông lợi, sẽ sinh ra mạch Huyền. Hoặc các chứng đau, đờm ẩm, khí cơ ứ trệ, âm dương không hòa, mạch khí do đó bị căng ra, gây nên mạch Huyền".

- Sách 'Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa' ghi: Nguyên nhân phát sinh mạch Huyền thường do:

· Lượng máu ở tim tống ra tăng lên .
· Sức co của thành mạch máu tăng .
· Huyết áp cao .
· Động mạch bị xơ cứng, trương lực của động mạch cao hơn bình thường.

D- MẠCH HUYỀN CHỦ BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch án về mùa xuân, có vị khí mà mạch hơi Huyền là bình thường, Huyền hơi nhiều mà Vị khí ít là bệnh ở Can, chỉ thấy mạch Huyền mà không có Vị khí thì sẽ chết".

- Chương 'Biện Thái Dương Bệnh Mạch Chứng Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà thấy mạch ở bộ thốn Sáp, bộ xích lại Huyền thì trong bụng đau dữ".

- Chương 'Ngược Tật Bệnh Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Thầøy nói: Bản mạch của bệnh sốt rét là mạch Huyền".

- Chương 'Thấp Kính Trúng Thử... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Ôi mạch của bệnh kính, đè xuống thấy Khẩn như Huyền, đi lên xuống thẳng băng".

- Chương 'Đờm Ẩm, Khái Thấu... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Song Huyền là hàn, đều là do sau khi cho xổ mạnh, trong người dễ bị hư. Mạch thiên Huyền là bệnh ẩm".

- Chương 'Bình Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi: "Mạch có Huyền, Phù, Khẩn, Hoạt, Trầm Sáp, 6 mạch này gọi là tàn tặc, đều là mạch có bệnh".

- Chương 'Ẩu Thổ Uế Hạ Lợi... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Tiêu chảy mà mạch lại Huyền, phát sốt, ra mồ hôi là bệnh sắp khỏi".

- Chương 'Phúc Trướng Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Thốn khẩu mạch Huyền là dưới hông sườn bị đau nhiều, gai rét, sợ lạnh".

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Bộ thốn Huyền thì nước đọng ở hạ tiêu, đầu đau, bụng đau cấp. Bộ quan Huyền thì mộc khí bị hại không sinh được nhiệt, bụng đau do Vị bị hàn. Bộ xích Huyền thì thủy khí đọng hạ tiêu, ruột đau, dưới rốn gò đau".

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Huyền chủ đờm ẩm, sốt rét lâu ngày. Bộ thốn Huyền là đầu nhức, đờm nhiều. Bộ Quan Huyền thì nóng lạnh, trưng hà. Bộ xích Huyền chỉ đồi sán, chân bị co rút".

- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi: "Mạch bộ thốn Huyền chủ đầu đau, hàn nhiệt (sốt rét). Bộ quan Huyền là Vị bị hàn, ngực bụng đau. Bộ xích Huyền là trúng âm sán".

- Sách 'Mạch Học Tinh Nghĩa' ghi: "Mạch Huyền chủ mắt đỏ, chóng mặt, huyết áp cao, hồi hộp, hay quên, thần kinh suy nhược".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Huyền thấy ở chứng can phong, khí uất, đờm ẩm mà đau".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Huyền chủ tà ở Can vượng, Tỳ yếu, bệnh ngược (sốt rét), đờm ẩm, đầy trướng, đau 2 bên hông sườn, sán khí, tích kết, chứng tý".

Tả Thốn HUYỀN **Đầu đau, lo sợ, mồ hôi trộm.**	**Hữu Thốn HUYỀN** **Phế cảm phong hàn, ho.**
Tả Quan HUYỀN **Sườn đau, sán khí.**	Hữu Quan HUYỀN Tỳ Vị bị hàn, bụng đau.
Tả Xích HUYỀN **Bụng dưới đau.**	Hữu Xich HUYỀN Quanh rốn đau, thủy tích ở hạ tiêu.

- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Các mạch Trầm, Sáp, Nhược, Huyền, Vi là các mạch âm... bệnh thuộc dương mà thấy mạch âm thì chết".

E- MẠCH HUYỀN KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Thị Thung Dung Luận' (T. Vấn 76) ghi: "Mạch Phù mà Huyền là Thận bất túc".
- Chương 'Biện Thiếu Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà mạch Huyền Tế, đầu đau, phát sốt là thuộc về Thiếu dương".
- Chương 'Ẩu Thổ, Uế, Hạ Lợi... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Tiêu chảy mà mạch Trầm Huyền thì phần dưới nặng nề".
- Chương 'Đờm Ẩm Khái Thấu... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Trầm mà Huyền là huyền ẩm, đau ở trong. Mạch Huyền Sác mà có huyền ẩm, mùa đông và mùa hạ khó chữa. Người bệnh ho kinh niên, mạch Huyền là có nước đọng".
- Chương 'Hồi Trùng Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Trong bụng đau thì mạch phải Trầm Huyền, nếu Hồng Đại là có giun".

- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Đàn ông bình thường mà mạch Hư, Trầm, Huyền, không nóng lạnh là hư lao".
- Chương 'Kinh Qúy Thổ Nục... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Người bệnh mặt nhợt nhạt, không nóng lạnh, mạch Trầm Huyền thì chảy máu cam. Thốn khẩu mà mạch Huyền Đại. Huyền là giảm, Đại là khâu. Giảm là hàn, khâu là hư. Hư hàn kích bác nhau gọi là mạch Cách. Đàn bà có mạch này thì đẻ non, lậu hạ, đàn ông thì mất máu".
- Chương 'Ngược Tật Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Huyền, Sác là nóng nhiều, Huyền, Trì là lạnh nhiều".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Đàn ông mạch Hư, Trầm, Huyền, không nóng lạnh, hơi thở ngắn, bụng đau nhiều, tiểu không thông, sắc mặt trắng, thỉnh thoảng hoa mắt, chảy máu cam, bụng dưới đầy, các chứng này do bệnh lao gây ra".
- Chương 'Phúc Trướng Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Vi, Huyền, đáng lẽ bụng phải đầy, nếu không đầy thì phải táo bón, 2 bên sườn đau nhức. Đó là hư hàn từ dưới xông lên. Dưới hông 1 bên đau, phát sốt, mạch Huyền, Khẩn, đó là hàn. Bụng đầy, mạch Huyền mà Khẩn. Huyền thì vệ khí không vận hành tức là sợ lạnh, Khẩn thì không muốn ăn. Tà và chính kích bác gây ra chứng hàn sán".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Thốn khẩu mạch Huyền mà Khẩn. Huyền là vệ khí không vận hành tức là sợ lạnh, thủy không thấm nhuần đến các nơi liền chạy vào giữa ruột".
- Chương 'Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Huyền Tiểu là chứng hàn tiết".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Trầm Huyền là bị chứng huyền ẩm gây đau ở trong".
- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Mạch Bệnh' (M. Kinh) ghi:"Mạch Trường mà Huyền là bệnh ởû tạng Can".
- Chương 'Can Bệnh Chứng' (M. Kinh) ghi: "Can bệnh thì sắc mặt xanh, tay chân co quắp, 2 bên sườn đầy tức hoặc thường bị chóng mặt. Thấy mạch Huyền Trường thì dễ chữa".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Đại mà Huyền là nóng lạnh. Nhuyễn mà Huyền là chóng mặt, hoa mắt, ngón tay tê. Nhược mà Huyền, Tế là huyết hư, gân teo. Thực mà Huyền là hàn thịnh ở bên trong. Trầm mà Huyền là thực, chủ về hạ trọng. Tế Huyền là tạng Can bị hư".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi:"Huyền Trầm là chứng huyền ẩm gây ra đau ở bên trong, Huyền Hư là hoa mắt chóng mặt. Huyền Trì là quá nhiều hàn. Huyền Tế là co rút cấp (kinh phong cấp)".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi:"Huyền Khẩn là sợ lạnh, sán khí, tích tụ. Huyền Hồng là hông sườn đau như dùi đâm".
- Chương 'Thấp Kính Trúng Thử... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Thái dương trúng nắng phát sốt, sợ lạnh, cơ thể nặng mà đau nhức, mạch Huyền, Tế, Khâu, Trì, đi tiểu xong thì rùng mình, tay chân lạnh, hễ làm việc 1 tí thì người nóng lên, miệng há ra, hàm răng trên khô".

G- MẠCH HUYỀN VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi:"Thương hàn mà thấy mạch ở bộ thốn Sáp, bộ xích thấy Huyền là trong bụng đau dữ dội. Cho uống bài Tiểu Kiến Trung Thang (Bạch Thược, Nhục Quế, Cam Thảo, Gừng, Táo). Nếu không bớt, cho dùng bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Hán Hạ, Hoàng Cầm, Nhân Sâm, Cam Thảo, Gừng, Táo)".
- Chương 'Ngược Tật Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch Huyền, Tiểu, Khẩn thì dùng phép hạ (xổ) sẽ bớt. Mạch Huyền Trì dùng phép làm cho ấm (ôn). Mạch Huyền Khẩn có thể dùng châm cứu để phát hãn".
- Chương 'Phúc Trướng Hàn Sán...Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch phu dương thấy Vi, Huyền, đáng lẽ bụng phải đầy, nếu không đầy thì phải táo bón, 2 bên sườn đau nhức, đó là hư hàn từ dưới xông lên, phải dùng thuốc ấm (ôn) mà chữa". Dưới hông 1 bên đau, phát sốt, mạch Huyền Khẩn, đó là hàn. Dùng thuốc ấm mà xổ. Nên dùng bài Đại Hoàng Phụ Tử Thang (Đại Hoàng, Phụ Tử, Tế Tân). Gặp mạch Sác Huyền thì phải xổ cho hàn tà ra".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' ghi:"

· Mạch bộ thốn Huyền dùng bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Hoàng Cầm, Bán Hạ, Nhân Sâm, Cam Thảo).
· Mạch bộ quan Huyền dùng bài Phụ Tử Lý Trung Thang (Bạch Truật, Phụ Tử, Nhân Sâm, Chích Thảo).
· Mạch bộ xích Huyền dùng bài Truật Phụ Thang (Bạch Truật, Cam Thảo, Phụ Tử)".

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:

· Mạch bộ thốn Huyền là nước đọng ở hạ tiêu, cho uống bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục Địa, Bạch Linh, Hoài Sơn, Sơn Thù, Trạch Tả, Đan Bì, Nhục Quế, Phụ Tử).
· Mạch bộ quan Huyền là mộc khí bị hại không sinh được nhiệt mà sinh ra hàn, cho uống bài Tiêu Dao Tán (Sài Hồ, Bạch Thược, Bạch Truật, Đương Quy, Phục Linh, Chích Thảo).
· Mạch Hữu quan Trầm Huyền là hàn, cho uống bài Phụ Tử Lý Trung Thang (Bạch Truật, Phụ Tử, Nhân Sâm, Chích Thảo). Hoặc bài Lục Quân Tử Thang (Bạch Truật, Bạch Linh, Nhân Sâm, Cam Thảo, Bán Hạ, Trần Bì) thêm Can Khương.

Mạch bộ xích Huyền là thủy khí đọng ở hạ tiêu, cho uống bài Ngũ Linh Tán (Trư Linh, Phục Linh, Bạch Truật, Trạch Tả, Quế Chi) hoặc bài Truật Phụ Thang (Bạch Truật, Cam Thảo, Phụ Tử)".

H- MẠCH HUYỀN QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch Huyền... có thuyết cho rằng mạch Huyền ấn nhẹ không thấy gì, lại có thuyết cho rằng Phù-Khẩn là mạch Huyền".
- Sách 'Hoàng Án Y Học' ghi: "Ông Lý Trung Tử nói rằng: Vương Thúc Hòa nói rằng: mạch Huyền như dây cung dương thẳng, Sào Thị nói rằng: ấn vào không dời đổi, căng như ấn vào dây đàn cầm, đàn sắr. Ông Đới Đồng Phủ nói rằng: từ giữa suốt qua thẳng giăng dưới ngón tay. Các nhà (y gia) bàn về mạch Huyền như vậy, có thể nói rằng thực là sâu xa mật thiết rõ ràng lắm. Ông Ngô Sơn Phủ nói rằng: mạch Song Huyền chạy lại như kéo 2 sợi dây là chứng Can bị thực mà đau, nếu đơn Huyền thì chỉ như 1 sợi dây thôi. Ông Từ Trung Khả nói rằng: khi nào 1 tay có 2 mạch cũng gọi là Song Huyền như thế là người nguyên khí không được mạnh, thường thường hiện ra mạch này, cũng là thuộc về loại hư chứng. Xét rằng mạch Huyền có 3 điều cốt yếu:

1. Tà khí phạm vào kinh Thiếu dương, cho nên sách Kim Quỹ ghi: mạch của bệnh sốt rét tất Huyền.
2. Huyết khí thu gân mạch co lại.
3. Vị khí suy bại, mộc tà lẫn thổ.

- Sách TYCĐHG. Nghĩa ghi: "Nếu mạch Huyền mà lại nhỏ, căng cứng (tế kính) như sờ lên sống dao là hoàn toàn không có vị khí, đa số là khó chữa".

I- CÁC Y ÁN MẠCH HUYỀN

Y Án Mạch HUYỀN TẾ SÁC

(Trích trong 'Lâm Chứng Y Án Bút Ký').

"Quan Thiêm Thái Địch Đường kể rằng: "Con gái tôi, từ lúc nhỏ, vốn tính cao ngạo, sau khi có chồng sinh đẻ nhiều và kinh nguyệt bị bế hẳn, đêm ra mồ hôi trộm thân hình gầy ốm, ăn uống giảm sút". Tôi trả lời rằng: "Mạch Huyền Tế Sác là do lo nghĩ quá sức, huyết bị hư, can bị táo, vì ưu sầu làm tổn thương tâm, khiến cho huyết nghịch khí trệ, thần sắc tan mất, vì vậy kinh nguyệt bị bế không thông.

Cho dùng bài Bát Vị Tiêu Dao Tán (Đương Quy, Bạch Thược, Bạch Truật, Sài Hồ, Phục Linh, Đan Bì, Sơn Chi, Chích Thảo) thêm Mẫu Lệ, Bối Mẫu. Trước hết là phải ức Can khí, kèm theo giải uất, hành kinh.

Uống vài thang thấy có kết quả, đổi dùng tiếp bài Bá Tử Nhân Hoàn (Bá Tử Nhân, Ngưu Tất, Quyển Bá, Thạch Lan (lá), Tục Đoạn, Thục Địa) gia giảm. Uống xong thì khỏi bệnh".

Y Án Mạch HUYỀN TẾ Không Lực
(Trích trong 'Nữ Khoa Y Học Giảng Nghĩa').
"Vệ Hữu, cơ thể vốn hư yếu, kinh nguyệt ít. Có khi 4 tuần thấy 1 lần, có khi 3 tháng thấy 2 lần. Đó là kinh nguyệt (thiên quý) không đủ sức đẩy được kinh nguyệt. Huyết dịch ở Thái Xung không vượng, không đủ để hoá được kinh thuỷ, sắc mặt không tươi, bụng lạnh đau, đau mà đè vào thì lại dễ chịu, đi tiêu không thoải mái, chất lưỡi trắng nhạt, ít rêu, Mạch Huyền Tế vô lực. Tham khảo cả chứng lẫn mạch chẩn đoán là do gốc thiên quý quá suy. Xung mạch hư hàn. Dùng bài Thẩm Thị Quyết Tâm Tiễn làm chủ (Toàn Đương Quy 12g, Đại Thục Địa 16g, Tử Đan Sâm 12g, Bảo Phục Thần 16g, Linh Từ Thạch 20g, Tử Thạch Anh 28g (luyện nhỏ), Ô Dước 4g, Hương Phụ Chế 8g, Huyền Hồ Sách 4g, Quảng Uất Kim 2,8g, Can Xương Bồ 2g, Trầm Hương Phiến 2,8g, Nhục Quế Tâm 12g). 2 vị Quế và Trầm tán bột, hoà với cơm. Các vị khác sắc với vài lát Gừng). Uống 3 thang, chứng đau bụng giảm, bớt chóng mặt, tinh thần tương đối linh hoạt hơn.
Chẩn bệnh lại, bỏ Từ Thạch, Xương Bồ, Trầm Hương Và Nhục Quế Thêm Bá Tử Nhân 12g, Trạch Lan 12g, Ngưu Tất 12g, Trầm Hương Khúc 12g. Uống liền 8 thang như vậy.
Lần thứ ba khám lại thấy kinh đến đúng kỳ, các chứng khỏi hết. Kế tiếp cho uống bài Bát Trân Thang (Bạch Thược, Bạch Truật, Bạch Linh, Đương Quy, Thục Địa, Cam Thảo, Đảng Sâm, Xuyên Khung) gia giảm...".
Y Án Mạch HUYỀN HOẠT KẾT ĐẠI
(Trích trong 'Thiên Gia Diệu Phương').
"Vương X, 29 tuổi. Năm 1976, vì thấy trong ngực bực bội, tim hồi hộp nên đi khám và phát hiện ra bị chứng nhịp tim sớm. Trước khi có bệnh bị cảm nhẹ và có bệnh sử đau khớp. Bắt đầu từ năm 1977, sau khi làm việc mệt nhọc thì toàn thân đau mỏi, mệt lả, nhịp sớm dưới dạng tam liên. Đã từng dùng nhiều thuốc tây nhưng không có kết quả rõ. Ngày 5-5-1978, một bệnh viện đã làm điện tâm đồ thấy nhịp sớm tâm thất thành nhịp tam liên. Chẩn đoán là di chứng viêm cơ tim do virus. Ngày 8-5-1978, đến xin điều trị. Trước khi điều trị thì IgA hơi cao. Khám thấy: ngực bực bội, thở dốc, tim hoảng, hồi hộp, nhịp sớm thành nhịp như tam liên. 1 năm nay chưa gián đoạn, ngoài ra thì váng đầu, yếu sức, bao tử và ruột khó chịu, bụng đầy hơi, đại tiện lỏng. Rêu lưỡi trắng bẩn, mạch Huyền, Hoạt, Kết, Đại.
Chẩn đoán: Chứng nhịp sớm nhanh do do chứng viêm cơ tim do virus (theo YHHĐ) và khí âm lưỡng hư (theo YHCT).
Điều trị: Ích khí dưỡng âm. Cho dùng bài Phức Phương Sinh Mạch Tán (Đảng Sâm 12g, Mạch Môn 10g, Ngũ Vị Tử 6g, Đan Sâm 16g, Thanh Long Xỉ (Bạch Long Xỉ) 16g, Hổ Phách (phấn) 1,6g (uống với nước thuốc), thêm Hoàng Kỳ 10g, Bạch Truật

http://tieulun.hopto.org

10g, Bạch Thược 10g, Hoài Sơn 12g, Sa Mễ Nhân 30g, Chỉ Xác 10g, Trần Bì 10g, Mộc Hương 10g). Sắc uống ngày 1 thang. Sau khi uống 14 thang thì nhịp sớm cơ bản đã hết, trong 24 giờ chỉ còn 1 vài lần. Lúc đến phòng khám thì nhịp tim tốt. Sau khi vận động đứng lên ngồi xuống 20 lần cũng không thấy nhịp sớm xuất hiện. Các triệu chứng về dạ dầy và ruột đã bớt. Vẫn tiếp tục điều trị bằng bài thuốc trên hơn 2 tháng nữa thì cảm thấy các triệu chứng đã khỏi hết. Điện tâm đồ và IgA đều hồi phục như thường. Đại tiểu tiện cũng như thường. Theo dõi một năm rưỡi sau chưa thấy còn nhịp sớm"

33. MẠCH HƯ

(EMPTY PULSE - POULS VIDE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Thiên 'Chung Thỉ' (L. Khu 9) ghi:"Mạch Đại như cũ mà không cứng là hư".
-Sách 'Mạch Quyết San Ngộ' ghi : "Hư nghĩa là ở giữa bất túc,nhược mà không lực, vì vậy gọi là Hư".
- Sách 'Y Biên' ghi:"Hư là không Thực".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH HƯ

- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M.Kinh) ghi:"Mạch Hư thì Đại, Trì mà Nhuyễn, ấn xuống thì không đủ mà rỗng".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Hư là tổng hợp 4 mạch Phù, Đại, Trì, Nhuyễn, ấn tay xuống không thấy có gì".
-Sách 'Ngoại Khoa Tinh Yếu' ghi : "Mạch Hư, ấn vào không thấy, Trì, Đại mà Nhuyễn, đè tay xuống, nhấc tay lên đều thấy trống không".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận ' ghi:"Mạch đi Phù, Trì mà Nhuyễn, ấn tay xuống không thấy".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Hư, 3 bộ mạch ấn nhẹ tay thì vô lực, ấn nặng tay thì mất".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : "Mạch Hư, cả 3 bộ, nhấc tay lên thì không lực, ấn xuống thì trống rỗng".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH HƯ

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Hư như sau:

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH HƯ

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Khí không đủ để khua động huyết thì mạch đến vô lực (hư)- Huyết không đủ để nuôi dương khí thì mạch cũng Hư".

-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' giải thích : "Do khí hư không vận chuyển được huyết, mạch khí hư, huyết hư không thúc đẩy được huyết mạch, cho nên ấn tay xuống thấy trống rỗng. Do khí hư không thu liễm được nên mạch khí tràn ra ngoài. Huyết hư, khí không phù trợ được nên phù ra ngoài, vì vậy bắt mạch thấy lớn mà nhuyễn".

D- MẠCH HƯ CHỦ BỆNH

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 117) ghi:"Mạch của Vị mà Thực là trướng bụng, Hư thì tiêu chảy - Mạch khí lúc đến nhanh, lúc đi chậm, trên Thực dưới Hư, sẽ mắc chứng quyết và bệnh ở đầu. Nếu mạch khí lúc đến chậm, lúc đi nhanh, trên Hư dưới Thực là chứng ác phong".
- Thiên 'Ngũ Tạng Sinh Thành Luận' (T. Vấn 10) ghi:"Mạch của Vị đến Đại mà Hư là có tích khí ở trong bụng, gọi là chứng quyết sán".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi:"Mạch khí ở bộ xích và thốn đều Hư thì gọi là chứng trùng Hư - Bị chứng điên thì mạch Hư Thực ra sao? Kỳ Bá đáp: Thấy mạch Hư thì có thể chữa, thấy mạch Thực thì chết".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận '(T. Vấn 48) ghi:"Mạch của Can và Thận đều Hư thì chết".
- Thiên 'Thích Chí Luận' (T. Vấn 53) ghi:"Mạch Thực thì huyết thực, mạch Hư thì huyết hư, đó là lẽ thường. Trái nghịch như trên là bệnh".
- Chương 'Thương Hàn Lệ' (TH. Luận) ghi:"Mạch Hư mà cơ thể sốt đó là do thương thử - Mạch ở bộ xích và thốn đều Hư, nóng không bớt thì chết".
- Chương 'Đờm Ẩm Khái Thấu...Trị' (KQY. Lược) ghi:"Ho đã lâu năm, thấy mạch Hư thì thường chóng mặt, hoa mắt".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Nghi Trị' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở thốn khẩu Hư ắt sinh hàn ở Tỳ Vị, gây ra ăn không tiêu".
- Chương 'Âm Dương Thanh Trọc Tinh khí Tân Dịch Huyết Mạch' (G. Ất) ghi:"Huyết thoát thì sắc mặt trắng nhạt, mạch thoát thì mạch rỗng Hư".

http://tieulun.hopto.org

- Chương 'Kinh Mạch [phần Thượng] (G. Ất) ghi:"Hư thì rỗng ở trong, đại tiện nát, hụt hơi, tiểu tiện đổi màu".
- Sách 'Hoàng Đế Nội Kinh Thái Tố' ghi:"Mạch Hư là tiêu chảy, là đoạt huyết".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Hư là cơ thể sốt (do thương thử), trống ngực hồi hộp, tự ra mồ hôi, phát nóng, âm hư. Mạch bộ thốn Hư là huyết không nuôi Tâm - Bộ quan Hư là bụng trướng, ăn không tiêu - Bộ xích Hư là nóng âm ỉ ở trong xương, chân tê bại, tinh huyết bị tổn thương".
-Chương 'Mạch Thần' (CNT.Thư) ghi : "Mạch Hư chủ chính khí hư, không lực".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Hư chủ chứng huyết hư, thương thử".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Hư chủ khí huyết đều hư".
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi:"Phù chẩn thấy mạch Hư là huyết hư, trầm chẩn thấy mạch Hư là khí hư".
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi:"Trẻ nhỏ thấy mạch Hư là có kinh phong, người mạnh khỏe có mạch Hư là bị thương thử".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Hư chủ khí và huyết đều hư, phế nuy, thương thử, mồ hôi ra nhiều, hồi hộp, chân mềm, ăn không tiêu".

Tả Thốn HƯ **Hồi hộp.**	**Hữu Thốn HƯ** **Khí suy, tự ra mồ hôi.**
Tả Quan HƯ **Huyết không nuôi gân.**	Hữu Quán HƯ Hư trướng, ăn không tiêu.
Tả Xích HƯ **Thắt lưng đau, đầu gối tê bại.**	Hữu Xích HƯ Dương suy hoặc trầm hàn.

E- MẠCH HƯ KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi: "Mạch chân tạng của Phế hiện ra thì Đại mà Hư, như cầm sợi lông chim phết nhẹ vào da".

- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Bệnh do phong thì mạch phải Phù Hư".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Đàn ông bình thường mà thấy mạch cực Hư là bị hư lao. Đàn ông mà mạch lại Hư, Trầm, Huyền, không nóng lạnh... là do hư lao gây ra. Đàn ông bình thường mà mạch Tế, Nhược, Vi thì thường ra mồ hôi trộm".
- Chương 'Phế Nuy Phế Ung... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Sác, Hư là chứng phế nuy".
- Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch chân tạng của Phế hiện ra thì Phù mà phải Hư, ấn tay xuống thấy mềm rỗng như cọng hành, ở dưới không có gốc thì chết".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở bộ xích Hư Tiểu thì cẳng chân lạnh, đau, tê, bại".
- Chương 'Châm Đạo Ngoại Sưu Tửng Xã' (G. Ất) ghi:"Mạch Hoạt mà thịnh là bệnh đang tiến,- Mạch Hư mà Tế là bệnh đã lâu ngày".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Mạch Hư mà Phù là khí hư.
· Hư mà Sáp là huyết hư .
· Hư mà Sác là âm hư, phế nuy.
· Hư mà Trì là dương hư .
· Hư mà Nhuyễn là mồ hôi tự ra.
· Hư mà Tiểu là chân đau, tê bại .
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi: "Hư mà Sác là âm hư, Hư mà Trì là dương hư".
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi: "Mạch Hư mà Đại là nguyên khí và tinh huyết bị hao tổn vì lao động quá sức. Hư mà Sáp là do phòng lao quá làm cho Thận và khí huyết bị suy yếu".

G- MẠCH HƯ VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương ...Trị' ghi:"Thương hàn đã 8-9 ngày, phong thấp tương bác lẫn nhau vì vậy cơ thể đau nhức, không thể tự mình xoay trở được, không ói, không khát, mạch Phù Hư mà Cấp. Cho uống bài Quế Chi Phụ Tử Thang (Quế Chi. Bạch Thược, Phụ Tử, Cam Thảo, Sinh Khương, Táo). - Chương 'Biện Quyết Âm ...Trị' (TH. Luận) ghi:"Thương hàn đã 5-6 ngày, không bị kết hung, bụng mềm, mạch Hư, tay chân giá lạnh, không thể dùng phép hạ vì đây là chứng vong huyết, nếu hạ thì sẽ chết".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Gặp mạch Hư thì phải dưỡng vinh ích khí ngay, không được chần chừ".

- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"Bệnh điên mà thấy mạch Hư thì có thể chữa được, nên dùng phương pháp đại bổ. Nếu thấy mạch Thực, Đại mà do đờm kết tụ lâu ngày, dùng phép khu trục đờm không có hiệu quả thì khó chữa".

H- MẠCH HƯ QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Mạch Thần ' (CNT. Thư) ghi:"Mạch Hư là chính khí hư, là vô lực, vô thần (không có thần lực của mạch), có âm có dương. Phù mà vô lực là huyết hư, Trầm mà vô lực là khí hư, Sác mà vô lực là âm hư, Trì mà vô lực là dương hư. Tuy nói rằng mạch Vi, Nhu, Trì, Sáp là hư nhưng phải nói thêm rằng bất kể là mạch nào, nếu thấy vô thần, vô lực thì đều là mạch Hư. Vì vậy, các mạch Hồng, Đại mà không có thần là âm hư, mạch Tế Tiểu mà không có thần là dương hư. Âm hư mà kim và thủy bị hao tân (dịch), long lôi hỏa máy động vì vậy bệnh về thần, hồn và ngũ dịch. Thí dụ như ra mồ hôi, di tinh, kinh sợ, hồi hộp hoặc ho suyễn, tiểu gắt, tiêu ra máu. Dương hư thì hỏa và thổ bị tổn thương, chân khí suy kém vì vậy bệnh ở quân hỏa, tráng hỏa và trung châu như là váng đầu, hoa mắt, vị quản đầy tức, nôn, ợ, vong dương, tiêu chảy, kiết lỵ, bụng đau. Muốn cứu âm thì phải bổ gốc của hỏa. Thấy mạch khí vượng lên thì sống, nếu thấy nhỏ dần thì chết. Thấy mạch Hư mà không bổ thì nguyên khí lấy gì mà hồi phục lại được? Đúng là cửa ải của sự sống chết vậy".

- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi: "Mạch Hư là triệu chứng của vinh huyết không đều. Vương-Thúc- Hòa cho rằng mạch Trì, Đại mà Nhuyễn là Hư. Người bị khí hư, suyễn thở thường thấy mạch Hư, Đại mà Sác. Thế mà lại nói huyết hư thì mạch Hư, đó là chẳng biết rằng Trương-Trọng-Cảnh đã có nói rằng: "Mạch Hư cả cơ thể nóng là do thương thử". Lý-Đông-Viên cũng nói: "Mạch ở khí khẩu Đại mà Hư là nội thương vệ khí". Nếu mạch Hư Đại mà Sáp thì mới là nội thương ở phần vệ huyết. Phàm mạch của người huyết hư, nếu không thấy rõ là Sáp, Nhược cũng là Huyền, Tế, Khẩn, Trì. Như chứng thương thử thấy mạch Trì là khí hư, nếu thấy mạch Huyền, Tế, Khẩn, Trì là huyết hư. Người bệnh hư lao tất phải thấy mạch cực Hư mà Khâu, Trì hoặc bộ xích thấy Vi, Tiểu, Tế, đó là huyết mất tinh... Lúc đầu tuy bình thường mà lại thấy mạch Hư, Nhược, Vi, Tế thì thường ra mồ hôi trộm. Xem trên đây thì phân rõ được mạch Hư thuộc khí hư hoặc huyết hư vậy. Thân-Trai có nói: "Mạch Hồng Đại mà Hư thì phải đề phòng chứng bị tiêu chảy". Nếu mạch Hư thì phần nhiều là ở tỳ khí. Thấy kiêm mạch Đại là do khí bị hư, không thu liễm được. Kinh ghi: "Mạch khí ở bộ xích và thốn đều Hư thì gọi là chứng trọng hư". Bệnh ở trong mạch lại Hư thì lại khó chữa. Trương-Trọng-Cảnh cũng nói: "Mạch Hư thì không thể dụng phép thổ (làm cho ói ra). Bụng đầy mà mạch Hư, chân tay lạnh thì không thể dùng phép hạ (xổ ra). Mạch ở bộ xích và thốn đều Hư mà nóng không giảm thì chết, (các câu này) không thấy

http://tieulun.hopto.org

bệnh thực mà mạch lại Hư thì đều khó chữa... Nếu cực Hư mà vị như gió thổi qua lông hoặc cực Hư mà Sác, bềnh bồng như mỡ nổi trên nước, đều là triệu chứng của Phế bị tuyệt".

H- CÁC Y ÁN MẠCH HƯ

Y Án Mạch HƯ TẾ Vô Lực

(Trích trong 'Trịnh Hạnh Hiên Y Án').

"Con của Phương Tụy Nham, bẩm sinh vốn đã yếu lại học hành quá sức nên tâm thần hao tổn. Lúc mới bệnh, thấy hư hỏa bốc lên, sau đó bị hoạt tinh. Chẩn mạch thấy Hư, Tế mà vô lực. Cho uống bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn (Đan Bì, Sơn Thù, Thục Địa, Bạch Linh, Trạch Tả, Hoài Sơn) nhưng bỏ bớt Bạch Linh và Trạch Tả đi, thêm Mạch Môn, Ngũ Vị Tử, Viễn Chí, Táo Nhân, Mẫu Lệ, Khiếm Thực. Uống mấy thang chưa có kết quả nên lại mời tôi đến, tôi mới nói rằng: đây là do Thủy Hỏa không giao nhau, làm sao mà có hiệu quả nhanh được? Dùng phương thuốc cũ thêm Long Cốt, Tật Lê, Liên Nhụy Tu, Tang Phiêu Tiêu. Đó là hợp với lý của ý:"Hoạt thì phải Sáp". Uống được 2 tuần thì hư dương thu liễm lại mà tinh cũng bớt chảy ra. Nhưng vì bệnh lâu ngày nên cơ thể gầy ốm biếng ăn, đó là do Tỳ Vị suy kém. Kinh có ghi:"Thận chủ thủy, nhận tinh của 5 tạng 6 phủ mà tàng giữ. Đó là tinh chứa ở Thận chứ không phải sinh ở Thận... Còn phải bổ Tỳ Vị hậu thiên. Sáng cho uống bài Sâm Linh Bạch Truật Tán (Liên Tử Nhục, Ý Dĩ Nhân, Sa Nhân, Cát Cánh, Bạch Biển Đậu, Bạch Linh, Nhân Sâm, Chích Thảo, Bạch Truật, Sơn Dược), chiều thì dùng phương thuốc cũ- Đó là phân ra Tỳ và Thận mà chữa. Ít lâu sau thì khỏi ".

Y Án Mạch HƯ TẾ Mà SÁP

(Trích trong 'Trịnh Hạnh Hiên Y Án').

"Bà già họ Trịnh, tuổi đã hơn 70, bị táo bón, bụng đau, hậu môn sưng, ăn ngủ đều bỏ, bệnh đã hơn 2 tuần, chữa mà không có hiệu quả. Khi mời tôi đến, nói là phải dùng phép hạ. Tôi xem mạch thấy Hư mà Sáp mới nói rằng: "Đây là chứng hư bế, dùng bài Bổ Trung Ích Khí (Hoàng Kỳ, Nhân Sâm, Chích Thảo,Bạch Truật, Trần Bì, Đương Quy, Thăng Ma, Sài Hồ) là đủ, cần gì phải ha.ï Uống được 2 ngày đại tiện vẫn không thông. Người bệnh nói là ruột đau quá không thể chịu nổi, phải hạ ngay.Tôi nói rằng: Phép Hạ không phải là tôi không biết, nhưng vì sợ rằng tuổi cao, chính khí đã hư hao, nếu dùng phép hạ tất chính khí phải thoát. Nếu bị trướng mà chết thì sao bằng thoát mà chết nhanh hơn. Nghĩ rằng trong sách 'Y Học Tâm Ngộ' có ghi 'Có chứng bệnh không thể hạ mà cũng có chứng bệnh không thể không hạ, nếu hạ không đúng phép ắt hại người'. Tôi suy nghĩ giây lát rồi dùng phép cũ, thêm Đại Hoàng 12g, đó là phỏng theo ý 'công ở trong bổ' của người xưa. Uống xong thì bụng sôi lên rồi phát trung tiện, đến chiều thì đại tiện ra được mấy cục phân cứng mới nằm yên được. Ngày hôm sau, thấy bụng dưới còn đau biết là

http://tieulun.hopto.org

phân chưa ra hết, dùng bài thuốc cũ, giảm bớt nửa liều Đại Hoàng. Uống xong thì đi tiêu 2 lần, trước cứng sau lỏng, bụng hết đau, ăn được rồi khỏi".

Y Án Mạch HƯ TẾ HOÃN

(Trích trong 'Nội Khoa Học Của Thượng Hải').

"Lâm X, 49 tuổi,... Mắc bệnh đã hơn 8 năm, tái phát nhiều lần. Các năm 1958-1962 đã nằm viện 2 lần với chẩn đoán là bệnh tiểu đường. Điều trị bằng thuốc đặc hiệu nhưng ngừng thuốc bệnh lại tái phát, gần đây chứng trạng tiến triển, uống nhiều, ăn nhiều, tiểu nhiều, gầy ốm, da tróc vẩy, sắc mặt kém tươi, dáng vẻ thờ ơ, nhạt nhẽo, phản ứng chậm chạp, choáng váng, hoa mắt, tai ù, thị lực giảm, âm nang ẩm lạnh, rêu lưỡi trắng mỏng và trơn, chất lưỡi non nhạt. Mạch Hư Tế mà Hoãn.

Xét nghiệm: Lượng đường trong huyết: 290mg%, Lượng đường trong nước tiểu 4+. Tỷ trọng 1.038.

Chẩn đoán: Bệnh tiêu khát (tiểu đường).

Điều trị: Thục Địa 16g, Hoài Sơn 20g, Thiên Hoa Phấn 20g, Mạch Môn 12g, Nhục Quế 4g, Sơn Thù 12g, Đan Bì 12g, Thiên Môn 12g, Hoàng Kỳ (sống) 20g, Phụ Tử 8g, Sắc uống chung với Kim Qũy Thận Khí Hoàn (Thục Địa, Hoài Sơn, Đan Bì, Quế Chi, Sơn Thù, Phục Linh, Tạch Tả, Phụ Tử). Sau khi uống hết 24 tháng (2 năm), các chứng tạng tiêu trừ hết. Theo dõi thêm 12 tháng sau vẫn không tái phát. Kiểm tra lại lượng đường trong máu: 123mg%, lượng đường trong nước tiểu (-) (âm tính)".

I- Mạch HƯ Và Các Mạch Khác

(Theo sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu').

Mạch Gốc	Đặc điểm	Tên Mạch Gốc	Hình Thái Mạch	Hội Chứng Tương Ứng
Loại mạch HƯ (05 mạch)	Chạm vào ngón tay như thiếu sức, không có sức.	HƯ	Ấn tay xuống không thấy có gì, nâng tay lên thấy mạch yếu không có sức.	Chứng hư, khí và huyết hư.
		TẾ	Nhỏ như sợi chỉ thấy rõ dưới tay.	Hư chứng, lao tổn, âm hư, thấp.
		VI	Rất nhỏ, mềm như không có, mạch đập nghe không rõ.	Hư chứng, dương suy. Bệnh nguy.
		ĐẠI (ĐỢI)	Mạch đập có lúc dừng như không thấy trở lại, chờ khá lâu mới ùi thấy trở lại.	Khí của tạng do sợ hãi gây ra tổn hại.
		ĐOẢN	Đầu đuôi đều ngắn, thân mạch không thấy được dù ở mọi bộ vị.	Không có sức, khí bị hư tổn.

Trần-Tu-Viên nhận định:
- Mạch Hư mà đi ngắn là mạch Đoản.
- Hư mà Phù,Tế là mạch Nhu.
- Hư mà Trầm Tế là mạch Nhược.
- Hư mà có sự ngăn trở là mạch Sắc.
- Hư mà qua lại không rõ gọi là mạch Vi.

Vậy mạch Đoản, Nhu, Nhược, Sắc và Vi đều dựa vào mạch HƯ.

34. MẠCH HỒNG

(FLOODING PULSE - POULS AMPLE, GRAND)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Trong Sách'Nội Kinh' chỉ nói đến mạch Câu, mạch Thịnh không có mạch Hồng. Sách Thương Hàn Luận và Mạch Kinh gọi là mạch Hồng.

- Thiên ‘Tuyên Minh Ngũ Khí Luận‘ (T. Vấn 23) ghi: “Tâm mạch Câu,ứng với thời lệnh là mùa hè, ở tạng là Tâm, thuộc hỏa, phương nam, muôn vật nhờ đó mà thịnh trưởng. vì thế mạch khí lúc đến thì thịnh, lúc đi thì suy, do đó gọi là Câu”.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH HỒNG

- Thiên ‘Mạch Hình Tượng Chỉ Hạ Bí Quyết’ (M. Kinh) ghi: “Mạch Hồng cực đại dưới ngón tay”. “Mạch Hồng là dương trong dương vì vậy mạch khí lúc đến thì thịnh, lúc đi thì suy “.

-Chương ‘Mạch Thần’ (CNT.Thư) ghi : “Mạch Hồng to mà thực, nhấc tay lên hoặc ấn xuống đều có lực”.

-Sách ‘Mạch Quyết San Ngộ’ ghi : “Mạch Hồng, thấy rất to ở dưới ngón tay, đến thấy tọt dài mà đầy”.

- Sách ‘Trung Y Học Khái Luận’ ghi: “Mạch Hồng, mạch tới cuồn cuộn đầy dẫy dưới ngón tay, khi đến mạch lớn, lúc đi mạch kém dần“.

- Sách’Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa’ ghi: “Mạch Hồng, mạch đến cuồn cuộn như sóng vỗ, đến thịnh, đi suy”.

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH HỒNG

- Sách ‘Tam Tài Đồ Hội’ và sách ‘Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết’ vẽ hình mạch Hồng:

[redacted]

- Sách ‘Mạch Chẩn’ biểu diễn hình vẽ mạch Hồng:

[redacted]

- Sách ‘Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu’ mô tả hình vẽ mạch Hồng như sau :

[redacted]

- Sách ‘KH YHCT và YHHĐ Trong Lâm Sàng’ ghi lại hình vẽ biểu diễn mạch Hồng như sau:

“Sóng đầu tiên của mạch Hồng đặc biệt dâng lên rất cao, đi

lên đỉnh thẳng dốc và đổ xuống rất nhanh. Điều này phù hợp với sự mô tả của sách mạch xưa là khi bắt được mạch Hồng có cảm giác lúc đến thì mạnh, lúc đi thì yếu. Sóng dội về sau của mạch Hồng cũng nhô cao hơn các sóng dội về sau của những mạch khác nhưng đỉnh sóng dội của mạch Hồng bao giờ cũng nằm phía nửa dưới của thân mạch. Tần số của mạch Hồng trong 1 phút dao động ở mức 79-136 lần / phút".

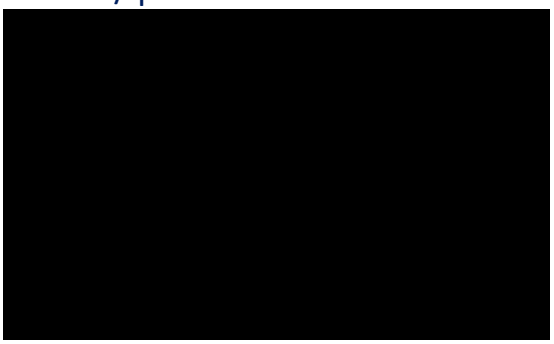

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH HỒNG

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Nhiệt tràn đầy ở bên trong, đường mạch to ra và đẩy trào lên, gây ra mạch Hồng". "Nhiệt là thương tổn phần âm, âm khí hư ở bên trong mà dương khí phù việt ra bên ngoài cũng gây ra mạch Hồng".

- Sách 'Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa' ghi: Phát sinh ra mạch Hồng có thể do:

· Lượng máu ở tim tống (đẩy) ra tăng lên.
· Mạch máu ngoại biên bị dãn .
· Huyết áp tâm thu cao .
· Huyết áp tâm trương thấp .
· Mạch áp lớn .
· Tốc độ máu chảy nhanh.

D- MẠCH HỒNG CHỦ BỆNH

- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi: "Mạch Thịnh da nóng, bụng trướng, đái tiểu tiện không thông là ngũ thực".

- Thiên 'Bình Nhiệt Bệnh Luận' (T. Vấn 33) ghi: "Mồ hôi đã ra mà mạch còn táo Thịnh thì chết".

- Thiên 'Bệnh Năng Luận' (T. Vấn 16) ghi: "Hoàng đế hỏi: Người mắc bệnh vị quản ung chẩn đoán thế nào mới biết được? Kỳ Bá thưa: Muốn chẩn đoán bệnh đó, phải sát ở mạch vị, sẽ thấy mạch Trầm Tế. Trầm Tế là do khí nghịch, khí nghịch thì mạch ở nhân nghinh tất phải Thịnh, rất Thịnh nên nhiệt, nhân nghinh là mạch của vị. Nếu nghịch mà Thịnh là do nhiệt tụ ở vị khẩu, không dẫn đi được, vì vậy gây ra chứng ung ở vị quản".

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Hồng chủ về nhiệt... đó là cả vinh lẫn vệ đều rất nóng, khí huyết bị nung đốt, nóng cả ở phần biểu và lý". "Bộ thốn Hồng chủ về thượng tiêu, trong lồng ngực có nhiệt. Bộ quan Hồng chủ về nhiệt ở vị, ói mửa, phiên vị. Bộ xích Hồng chủ về nhiệt ở nửa người, đại tiện khó, tiêu ra máu".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Hồng gặp ở chứng tà khí thịnh, hỏa quá mạnh. Nhưng nếu mạch Hồng mà vô lực đó là hư Hồng, là hiện chứng của Hỏa bốc lên mà Thủy bị cạn".
-Chương 'Nhị Thập Tứ Mạch Chủ Bệnh' (Tam Nhân Phương) ghi : "Mạch Hồng chủ đầy, đau, nhiệt, phiền".
-Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi : "Mạch Hồng chủ phần doanh và lạc có nhiệt nhiều, họng khô, đại tiểu tiện không thông".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Hồng chủ nhiệt thịnh".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: " Mạch Hồng chủ bệnh phiền táo, tráng nhiệt, phiền khát, ói ra máu, đầy trướng, ra mồ hôi, thử nhiệt".

Tả Thốn HỒNG **Tâm phiền, lưỡi lở loét.**	**Hữu Thốn HỒNG** **Ngực đầy, khí nghịch.**
Tả Quan HỒNG **Can Mộc quá vượng.**	Hữu Quan HỒNG Vị nhiệt, đầy tức.
Tả Xích HỒNG **Thủy khô kiệt, đái gắt.**	Hữu Xích HỒNG Long hỏa thiêu đốt.

E- MẠCH HỒNG KIÊM MẠCH BỆNH
- Mục' Sang Ung... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Trường ung, thấy mạch Hồng Sác là đã thành mủ".
- Chương 'Mạch Phụ Quyết... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Trong bụng đau thì mạch phải nên Trầm, nếu lại thấy Huyền mà Hồng Sác là có giun đũa".

- Chương 'Trì Tật... Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi: "Mạch Đại, Hồng, Khẩn, Sác là bệnh tiến triển nhanh, ở bên ngoài là đầu đau, phát sốt, ung thủng".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi; "Mạch Phù, Hồng, Đại, Trường là phong huyễn, điên tật". "Mạch Hồng, Đại là thương hàn nhiệt bệnh". "Dương tà xâm nhập thì mạch Phù, Hồng".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Mạch Hồng Đại là nhiệt thịnh.
· Hồng Phù là biểu nhiệt hoặc hư nhiệt.
· Hồng Trầm là lý nhiệt hoặc nhiệt bị hàn bao bọc.
· Hồng Khẩn là ngực đầy tức, đại tiện khó mà ra máu.

F- MẠCH HỒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương ... Chứng Trị' (TH. Luận) ghi: "Uống Quế Chi Thang, thấy mồ hôi nhiều, mạch Đại Hồng thì lại cho uống tiếp Quế Chi Thang". "Uống Quế Chi Thang thấy sau khi đã ra mồ hôi nhiều mà không hết phiền khát, mạch Hồng Đại thì cho uống bài Bạch Hổ Gia Nhân Sâm Thang (Thạch Cao, Tri Mẫu, Ngạnh Mễ, Nhân Sâm)".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT, Lĩnh) ghi: "Mạch bộ thốn Hồng là nhiệt ở Phế, trong ngực nóng ran, nên uống bài Đại Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Hoàng Cầm,Thược Dược, Sinh Khương, Đại Táo). Mạch tả quan Hồng là phong nhiệt lấn vào Vị, ăn vào là ói ra, cho uống bài Điều Trung Thang (Bạch Thược, Bạch Truật, Phục Linh, Mạch Môn, Sinh Địa, Trần Bì, Cát Cánh, Ô Mai, Cam Thảo). Mạch bộ xích Hồng là tiểu khó, tiểu gắt, chân đau nhức, cho uống bài Trạch Tả Tán (Trạch Tả, Mẫu Đơn Bì, Quế Tâm, Chích Thảo, Du Bạch Bì, Bạch Truật, Xích Phục Linh, Mộc Thông)".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi:
· "Mạch Hồng, cách chung, dùng bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Chỉ Thực, Mang Tiêu)".
· Mạch bộ thốn Hồng dùng bài Liên Kiều Thang (Liên Kiều, Sài Hồ, Đương Quy, Sinh Địa, Xích Thược, Hoàng Cầm , Đại Hoàng).
· Mạch bộ quan Hồng dùng bài Điều Trung Thang (Đại Hoàng, Hoàng Cầm, Thược Dược, Cát Cánh, Phục Linh, Cảo Bản, Cam Thảo, Bạch Truật, Lô Căn).
· Mạch bộ xích Hồng dùng bài Trạch Tả Tán (Trạch Tả, Xích Phục Linh, Sơn Chi Tử, Tang Bạch Bì)".

G- MẠCH HỒNG QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Hạ Học' sách' Mạch Ngữ' ghi: "Hồng nghĩa là nước lụt, mạch khí đến to rồi lại bật lên. Nếu mạch khí không bật lên thì hình tượng mạch tuy to cũng không

http://tieulun.hopto.org

đủ để gọi là Hồng. Giống như sông lớn mà không có sóng to tràn lên thì không gọi là nước lụt được".
- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "Mạch Hồng là Đại mà thực, ấn tay nhẹ hoặc mạnh đều có thừa. Mạch Hồng là dương, cùng loại là các mạch Phù, Khẩn, Thực, Đại, là huyết khí bị thiêu đốt, là triệu chứng đại nhiệt. Phù Hồng là biểu nhiệt, Trầm Hồng là lý nhiệt, là đầy trướng, phiền khát, cuồng táo, ban chẩn, đầu đau, mặt nóng, họng khô, họng đau, miệng lở, ung nhọt, tiểu không thông, động huyết. Đó là các triệu chứng dương hư, âm hư, khí thực, huyết hư. Nếu mạch Hồng Đại hết mức, thậm chí gấp 4 lần trở lên, đó là âm dương ly tuyệt, là mạch của chứng quan cách, không thể chữa được".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi: "Mạch Hồng là Đại mà Sác, mạch khí đến tiếp nối như chuỗi hạt châu, ấn tay thấy hơi hoãn, không giống như loại mạch Thực là ấn tay nhẹ hoặc mạnh đều thấy bật lên. Mạch Hồng là triệu chứng của hỏa khí nung đốt. Trương-Trọng-Cảnh có nói: Sau khi uống bài Quế Chi Thang, mồ hôi đã ra nhiều mà phiền khát vẫn không giải, mạch Hồng... là bệnh ôn... đã dùng phép Hạ nhiều lần mà nhiệt không giải, mạch vẫn Hồng không giảm, gọi là chứng 'Hoại', khó chữa. Hồng là mạch biểu hiện của dương khí tràn đầy, âm khí sắp tuyệt. Mạch Phù mà Hồng cơ thể ra mồ hôi như dầu là Phế tuyệt. Tạp bệnh thấy mạch Hồng đều là triệu chứng của hỏa khí vượng. Nếu sau khi bệnh hư nhược, hư lao, mất máu, tiêu chảy, chân khí thoát mà thấy mạch Hồng thịnh là nghịch, khó trị".
- Sách 'Y Cấp' ghi: "Mạch Hồng là Tượng của hỏa, là tượng vượng khí của mùa hạ, mạch hình thịnh mà Đại. Nếu cho rằng Phù Đại có lực là Hồng thì Trầm Thịnh Đại chẳng phải là Hồng sao? Vì vậy tượng mạch thấy thịnh Đại đều phải lấy mạch Hồng mà luận vậy".

H- Y ÁN MẠCH HỒNG

Y Án Mạch HỒNG - SÁC

(Trích trong 'Danh Y Loại Án').

"Chu Đan Khê chữa cho 1 người già vốn đã nghèo khó bị chứng đau đầu, sợ lạnh, phát sốt, xương khớp đau, không ra mồ hôi, thỉnh thoảng nói xàm. Người bệnh đã tự ý uống bài Sâm Tô Ẩm để phát hãn nhưng mồ hôi đã ra nhiều mà sốt vẫn không giảm. Đến ngày thứ 4, Chu Đan Khê xem mạch thì thấy Hồng Sác mà bên trái rõ hơn. Đó là do đói, vì vậy vị hư, lại thêm khó nhọc, tuy dương minh bị hàn khí xâm phạm nhưng không được dùng phép công kích mà phải dùng phép đại bổ, chờ đến khi vị khí sung mãn thì sẽ tự ra mồ hôi mà khỏi. Cho uống Nhân Sâm, Đương Quy, Bạch Truật, Trần Bì, Chích Thảo, mỗi thang lại uống thêm 1 lát Phụ Tử. Trong ngày uống luôn 5 thang. Đến ngày thứ 5 thì miệng hơi khô, lời nói đã có

thứ tự, các chứng tuy bớt nhưng nóng vẫn chưa giảm, liền bỏ Phụ Tử mà thêm Thược Dược. Qua 3 ngày nữa, mồ hôi tự ra mà hết sốt, mạch tuy không tán nữa nhưng vẫn còn Hồng Sác... Qua mấy ngày nữa thì thấy tiểu tiện không thông, bụng dưới đầy tức khó chịu, nằm ngửa thì nước tiểu rỉ ra. Chu Đan Khê nói: Đó là do thuốc bổ chưa đủ sức. Liền dùng phương thuốc cũ, tăng gấp bội Nhân Sâm, Hoàng Kỳ, được 2 ngày thì tiểu tiện thông. Lại dùng thuốc bổ thêm nửa tháng thì khỏi hẳn".

Y Án Mạch PHÙ HỒNG

(Trích trong 'Cổ Kim Y Án').

"Uông Thạch Sơn chữa 1 người tuổi gần 60, người mập mà trắng, đàm suyễn kêu như kéo cưa, đêm không nằm được. Xem mạch thấy Phù Hồng, trong 6-7 lần đập có khi thấy kết . Uông Thạch Sơn nói rằng: "Suyễn mà thấy mạch Hồng thì chữa được, mạch Kết là do đờm ngưng trệ gây ra. Nên dùng bài Sinh Mạch Thang (Nhân Sâm, Mạch Môn, Ngũ Vị Tử) thêm Trúc Lịch". Uống đến 10 thang thì bệnh mới yên. Người bệnh thấy vậy, cho là chậm, tự ý dùng bài Tam Húc Thang, Ngũ Húc Thang... thì bệnh lại trầm trọng, vì vậy lại phải dùng phương thuốc cũ. Uống hơn 30 thang mới khỏi bệnh".

Y Án Mạch HỒNG ĐẠI

(Trích trong 'Cổ Kim Y Án').

"Tiết Lập Trai chữa 1 người bệnh tên Vương Dĩ Đạo, nguyên khí vốn đã suy nhược lại thêm lo học thi, vì vậy đến mùa đông thì phát sốt cao, mắt đỏ, chảy nước mắt, hơi thở trầm trầm, muốn tuyệt, mạch Hồng Đại bật lên ngón tay, ấn tay xuống lại thấy như không có, lưỡi khô nổi gai, đây là biểu hiện chân (thực) hàn ở bên trong, giả nhiệt ở bên ngoài. Cho uống bài Thập Toàn Đại Bổ Thang (Bạch Truật, Bạch Thược, Bạch Linh, Nhân Sâm,Thục Địa, Cam Thảo, Đương Quy, Xuyên Khung, Hoàng Kỳ, Nhục Quế) và nói: uống thuốc này vào thấy mạch khí thu liễm lại là tốt. Uống vào 1 lát thì ngủ say, lại sợ lạnh, phải mặc thêm áo, mạch Vi Tế như sợi dây. Đây là chân tượng của hư hàn đã hiện ra. Cho uống Nhân Sâm 40g, Thục Phụ Tử 12g. Đến tối mạch lại thoát. Cho uống Nhân Sâm 80g, Thục Phụ Tử 20g, thì mới đỡ. Sau đó cho uống đại tễ Nhân Sâm, Hoàng Kỳ, Quy Thân, Chích Thảo để điều dưỡng thì bệnh mới khỏi".

Y Án Mạch HỒNG HOẠT

(Trích trong 'Tạp Chí Đông Y' số 164/ trang 9).

"Bùi Thị M. 25 tuổi. Có thai 3 tháng, đi chợ về gặp trời nắng nên phát sốt cao, nhức đầu, mệt, muốn ói, cơ thể tay chân nặng nề, nhức mỏi, tiếng nói hơi nặng, mặt đỏ, rêu lưỡi nhờn, mạch Hồng Hoạt.

Chẩn Đoán: Thử kiêm thấp .

Điều trị: An thai, hóa thấp, trừ thử.
Dùng: Trữ Ma Căn 16g, Bố Chính Sâm 16g, Tô Diệp, Hương Nhu, Biển Đậu, Bạch Truật đều 10g, Hoắc Hương, Trần Bì đều 6g, Chi Chi 4g, Ô Mai 1 Quả, Táo 3 quả, Gừng sống 3 lát. Sắc uống nóng. Uống 3 thang thì khỏi".

Y Án Mạch HỒNG SÁC

(Trích trong sách 'Thiên Gia Diệu Phương ').

"Mẫu XX, nam 37 tuổi, cán bộ. Vì nguyên nhân kinh tế mà tình chí bị u uất, sau đó sinh ra liệt dương, xuất tinh sớm, làm cho vợ chồng bất hòa, tư tưởng càng thêm nặng nề, thường hay bị váng đầu, mất ngủ. Tiếp theo phát hiện bị đái tháo đường. Đã đi khám và xác định bệnh, được nhận nằm điều trị. Kiểm tra: cơ thể gầy ốm, đầu váng, mất ngủ, khát nước, uống nhiều đi tiểu nhiều lần, hay ra mồ hôi trộm, mạch Hồng Sác, lưỡi không rêu. Kiểm tra đường niệu vào sáng, trưa, tối đều dương tính. Cho dùng bài Sinh Mạch Bạch Hổ Thang Gia Vị (Đảng Sâm 50g, Mạch Môn 40g, Ngũ Vị Tử 10g, Tri Mẫu 20g, Cam Thảo 10g, Hồng Mai 16g), lại thêm Thạch Cao 50g,

35. MẠCH KHÂU

(HOLLOW PULSE - POULS DICROTE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Sách Nội Kinh không có mạch Khâu.
- Mạch Khâu chỉ bắt đầu xuất hiện trong sách Kim Qũy.
- Cũng gọi là mạch Khổng (¤Õ).
- Là 1 loại mạch âm.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH KHÂU

- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Khâu thì Phù, Đại mà Nhuyễn, ấn tay xuống thấy ở trong rỗng, 2 bên thì thực".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"Mạch Khâu là Phù Đại mà Huyền Nhuyễn".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Khâu hình tượng giống như lá hành, ấn nhẹ, ấn nặng và ấn 2 bên đều có, nhưng ấn vừa vừa thì trống rỗng".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Khâu thì Phù, Đại mà trong rỗng, trên dưới, 2 bên đều thấy mạch, chỉ bên trong là rỗng, như đè lên cọng hành".

Hình Vẽ Biểu Diễn Mạch KHÂU
- Sách 'Mạch Chẩn' biểu thị hình vẽ mạch Khâu:

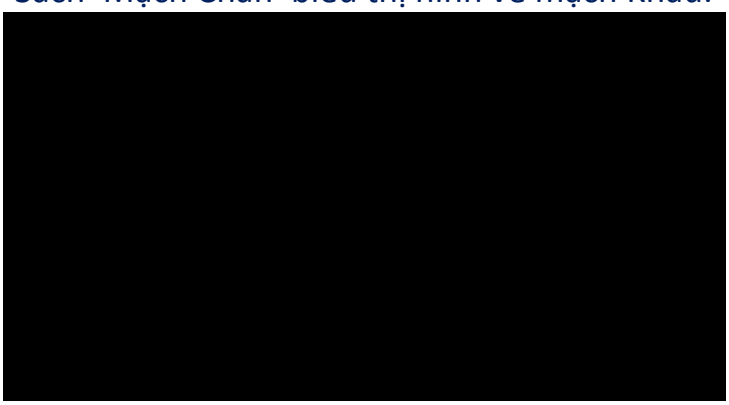

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH KHÂU

- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' giải thích :"Mạch Khâu... do mất máu, khí không có chỗ quay về, dương không có chỗ nương tựa".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi:"Mạch Khâu... cách chung là khí có thừa mà huyết không đủ, huyết không nhiếp được khí, vì vậy mạch khí hư mà Đại, giống như cọng hành".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Do mất máu quá nhiều hoặc do âm huyết hư bên trong, dương khí không được phù trợ mà tán ra ngoài, vì vậy thấy có mạch Khâu".

D- MẠCH KHÂU CHỦ BỆNH

- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Khâu là doanh khí bị tổn thương".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi:"Mạch Khâu là triệu chứng mất máu ... Bộ thốn (trái) Khâu chủ về tâm huyết bị vọng hành, ói ra máu, chảy máu mũi. Bộ quan (trái) Khâu chủ đau ở gian sườn hoặc huyết ứ trong bụng, ói ra máu, hoa mắt. Bộ xích (trái) Khâu là tiểu ra máu, đàn bà thì bệnh về kinh nguyệt. Bộ thốn (phải) Khâu là huyết bị tích ở ngực, chảy máu mũi. Bộ quan (phải) Khâu là trường ung, ứ huyết, nôn ra máu, không ăn được. Bộ xích (phải) Khâu là đại tiện ra máu".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Khâu chủ máu bị mất (thất huyết), âm dịch bị thương tổn".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Khâu thấy ở các chứng mất máu (thổ huyết, nục huyết [chảy máu mũi], băng huyết, lậu huyết ...)".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Khâu chủ mất máu, nôn ra máu, chảy máu mũi, đại tiện ra máu, băng huyết, huyết ứ".

Tả Thốn KHÂU Hỏa vượng, huyết tán.	Hữu Thốn KHÂU Phế huyết thương âm.
Tả Quan KHÂU	Hữu Quan KHÂU

Can không tàng huyết.	Tỳ không thống huyết.
Tả Xích KHÂU Tiểu ra máu.	Hữu Xích KHÂU Di tinh, băng lậu.

E- MẠCH KHÂU KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Hỏi: Có người bệnh phát run rồi ra mồ hôi, lại nhân đó mà giải là tại sao? Đáp rằng: Mạch Phù mà Khẩn, ấn tay xuống lại Khâu đó là chính khí hư vì vậy mà phát run, thấy mạch Phù tất sẽ ra mồ hôi mà giải. Nếu mạch Phù mà Sác, ấn tay không thấy Khâu là chính khí không hư, vì vậy, nếu sắp giải thì chỉ ra mồ hôi mà không thấy run".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Mạch phu dương Phù mà Khâu. Phù là vệ khí bị tổn thương. Khâu là doanh khí bị tổn thương".
- Chương 'Kinh Thấp Yết... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Thái dương trúng thử, phát sốt, sợ lạnh, cơ thể nặng, đau, thấy mạch Huyền, Tế, Khâu, Trì".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Các chứng di tinh mà bụng dưới căng tức, đầu ấm, lạnh, hoa mắt , tóc rụng, mạch cực Hư, Khâu, Trì là đại tiện lỏng, mất máu di tinh".-"Thấy mạch Khâu, Động, Vi, Khẩn : đàn ông thì di tinh, đàn bà thì mộng thấy giao hợp".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"
· Mạch bộ thốn Khâu: phiền muộn, huyết tụ ở ngực.
· Bộ quan Khâu: trường ung.
· Bộ xích Khâu: Thận bị hư hàn, tiểu gắt, tiểu ra máu, mủ.
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"
· Mạch Khâu mà Phù là khí huyết đều bị thương tổn .
· Khâu mà Sác là âm hư .
· Khâu, Hư, Nhuyễn là huyết bị vong, tinh bị mất .
· Khâu, Kết, Xúc là dương hư hiệp âm, huyết ứ nội kết .
· Khâu, Trì là máu bị mất, chính khí hư, nóng ở trong .

F- MẠCH KHÂU VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT.Lĩnh) ghi:
· Mạch bộ thốn Khâu: phiền muộn, huyết tụ ở ngực, cho uống bài Tứ Vật Thang bỏ Xuyên Khung, thêm Đan Bì, Liên Nhục (Đương Quy, Bạch Thược, Thục Địa, Đan Bì, Liên Nhục)
· Mạch bộ quan Khâu: trường ung, cho uống bài Đào Hồng Tứ Vật Thang (Quy Vĩ, Xích Thượïc, Xuyên Khung, Thục Địa, Hồng Hoa, Đào Nhân).
· Mạch bộ xích Khâu: Thận bị hư hàn, tiểu gắt, tiểu ra mủ máu, cho uống bài Tứ Linh Tán (Phục Linh, Trư Linh, Bạch Truật, Trạch Tả).
- Mục 'Hiệu Đính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi:"

àMạch Khổng, cách chung dùng bài Chi Tử Thang Gia Giảm hoặc dùng bài Trư Linh Thang (Trư Linh, Phục Linh, Trạch Tả, Hoạt Thạch, A Dao) hoặc bài Tả Hoàng Tán (Phòng Phong, Chi Tử, Thạch Cao, Hương Nhu, Cam Thảo).
àMạch bộ thốn Khổng dùng bài Tê Giác Địa Hoàng Hoàn (Sinh Địa, Hoàng Cầm, Hoàng Liên, Tê Giác, Đại Hoàng).
àMạch bộ quan Khổng dùng bài Để Đương Hoàn (Đại Hoàng, Mang Trùng, Thủy Điệt).
àMạch bộ xích Khổng dùng bài Đào Nhân Thừa Khí Thang (Đào Nhân. Đại Hoàng, Cam Thảo, Quế).

G- MẠCH KHÂU QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Ngoại Khoa Tinh Nghĩa' ghi:"Các chứng ung nhọt mà thấy mạch Khâu, nếu đã vỡ mủ thì dễ chữa, vì mạch tương ứng với bệnh".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi:"Trước Đại sau Tế là bị thoát huyết, không phải mạch Khâu thì là gì ?"
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"... phàm huyết thoát thì mạch Khâu, riêng 1 bộ lại Huyền hoặc kiêm Kết, Súc, Sáp, trệ, đó là dương khí không đến. Lại kiêm âm tà là huyết ứ ở ngưng kết. Vì vậy khi thấy mạch Khâu thì phải xem xét ở 1 hoặc 2 bộ, ở 1 tay hoặc 2 tay, để công bổ cho đúng cách".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"Mạch Khâu tuy là mạch dương nhưng là dương thực mà không có gốc là đại hư".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch lấy huyết làm hình, mạch Khâu rỗng ở trong là dấu hiệu (tượng) của huyết bị thoát, các chứng mất máu hoặc phụ nữ sau khi sinh hay gặp mạch này - Nếu trong mạch Khâu mà thấy như có 1 sợi dây nhỏ cứng hoặc trong 3 bộ thốn, quan, xích có 1 bộ Đại mà bật lên ngón tay, hoặc mạch khí qua lại thấy Đại, Tiểu không đều, đó là trong hư có kèm thực. Khi chữa trị phải xét mức độ hư, thực, nặng, nhẹ thế nào thì xử lý mới thích hợp".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Khâu, nếu thấy chỉ 1 bộ Huyền hoặc kiêm Sắc thì có thể có kèm theo huyết ứ, Đó là hiện tượng trong hư có thực".

H- CÁC Y ÁN MẠCH KHÂU

Y Án Mạch Hơi Huyền Mà KHÂU

(Trích trong 'Tục Danh Y Loại Án').

"Chu-Đan-Khê chữa 1 người bệnh vì mệt nhọc mà phát sốt. Có thầy thuốc cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang, Hoàng Liên Giải Độc Thang và Bạch Hổ Thang, nhưng bệnh không bớt mà lại thấy đờm nghịch lên, mắt đỏ, trợn ngược lên, cơ thể nóng dữ dội. Sáu bộ mạch đều Hồng Sác, đập 7-8 chí, tay trái hơi Huyền mà Khâu, ấn tay xuống thì rỗng hư. Chu-Đan-Khê cho là do trung khí không đủ, nội thương các

vật hàn (lạnh) lương (mát), vì vậy bị nội thương phát nóng, lại thêm uống quá nhiều thuốc khổ (đắng) hàn (lạnh) vì vậy gây ra chứng âm thịnh cách dương. Cho uống bài Bổ Trung Ích Khí Thang (Hoàng Kỳ, Nhân Sâm, Bạch Truật, Đương Quy, Sài Hồ, Thăng Ma, Chích Thảo, Trần Bì, Sinh Khương, Đại Táo) thêm Phụ Tử. Uống 2 thang thì khỏi bệnh".

36. MẠCH KHẨN

(PRESS (TENSE) PULSE - POULS PRESSÉE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Khẩn là gấp, rít. Mạch đi có vẻ gấp và rít vì vậy gọi là Khẩn.
- Thuộc loại mạch Dương.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH KHẨN

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Khẩn đi lại như sợi dây bị vặn".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Khẩn tìm ấn dưới ngón tay thấy chạy suốt cả 3 bộ, ấn vào mạch chạy có dư, nhẹ tay thấy rất Sác, tựa như mạch Hồng, Huyền".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch đi khẩn trương có lực".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch đến gấp dưới tay thấy như kéo dây thừng".
- Sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết'ghi hình vẽ biểu diễn mạch Khẩn:

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH KHẨN

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Do hàn khí làm ngưng trệ ở trung tiêu không tiết ra ngoài được, gây trở ngại khí dương, không thông đạt được, dẫn tới hiện tượng chính và tà chống nhau, gây ra mạch Khẩn".
- Sách 'Hoàng Hán Y Học' ghi: "Mạch Khẩn... do sự biến tính của màng huyết quản, hoặc do sự tống máu ở tim mà sinh ra".

D- MẠCH KHẨN CHỦ BỆNH

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Khẩn chủ chứng đau, chủ về hàn suyễn, ho, phong giản, đờm lạnh, nôn mửa. Bộ thốn thấy Khẩn là bụng đau lâm râm. Bộ xích thấy Khẩn là bệnh thuộc âm, bôn đồn, sán khí".

http://tieulun.hopto.org

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch bộ thốn Khẩn là đầu đau. Bộ quan thấy Khẩn là bên trong thấy đau. Bộ xích Khẩn là trong người bứt rứt, quanh rốn đau liên miên".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Khẩn thấy ở chứng hàn, đau".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Khẩn chủ hàn, đau, thức ăn ngưng trệ".
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi: "Mạch Khẩn chủ hàn bế và biểu hư. Phụ nữ mà thấy mạch Khẩn là kinh nguyệt chậm (thấy sau kỳ). Trẻ nhỏ thấy mạch Khẩn thường bị kinh phong. Bộ thốn (trái) thấy Khẩn: đầu nhức, hoa mắt, cổ đau, khí bị nghịch. Bộ thốn (phải) thấy Khẩn: hay sổ mũi, ngực đầy và đau. Bộ quan (trái) thấy Khẩn: bụng đầy, đau, 2 bên sườn và lưng đau. Bộ quan (phải) thấy Khẩn: ăn uống không tiêu, bụng đau, nãn mửa. Bộ xích (trái) thấy Khẩn: lưng và bụng dưới đau, tiểu khó. Bộ xích (phải) thấy Khẩn: hạ tiêu đau".

E- MẠCH KHẨN KIÊM MẠCH BỆNH

- Nan thứ 7 (N. Kinh) ghi: "Mạch Thái âm đến thì Khẩn, Đại mà Trường".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch thốn khẩu Phù mà Khẩn. Phù là phong, Khẩn là hàn".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch có Khẩn, Phù, Huyền, Hoạt, Trầm, Sáp, 6 mạch này gọi là 'Tàn tặc', đều là các mạch bệnh".
- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Trường hợp bị kết hung, ăn uống như thường, kiết lỵ, mạch bộ thốn Phù mạch bộ quan Tiểu, Trầm, Khẩn là chứng tạng bị kết".
- Chương 'Biện Dương Minh... Trị' (TH. Luận) ghi: "Dương minh bệnh. mạch Phù Khẩn thì sẽ nóng từng cơn, phát tác có lúc".
- Chương 'Biện Thiếu Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thiếu âm bệnh mạch Khẩn, đến 7-8 ngày sau thì đi lỵ".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Hỏi: Có người bệnh phát run rồi ra mồ hôi, lại nhân đó mà bệnh giải, là tại sao? Đáp: Mạch Phù mà Khẩn, ấn tay xuống lại Khâu là chính khí hư, vì vậy mà phát run, thấy mạch Phù tất sẽ ra mồ hôi mà giải".
- Chương 'Ẩu Thổ Uế Hạ Lợi Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Phù mà Sáp gọi là chứng phản vị, mạch Khẩn mà Sáp thì khó chữa".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Bệnh huyết tý do đâu mà bị? Thầy đáp... Chỉ căn cứ mạch tự Vi, Sáp tại thốn khẩu và Tiểu Khẩn tại bộ quan thì biết. Thấy mạch Khâu, Động, Vi, Khẩn, đàn ông thì di tinh, đàn bà thì mộng thấy giao hợp".
- Chương "Đờm Ẩm Khái Thấu... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Giữa chấn thủy có chi ẩm, bị suyễn đầy, dưới tâm có kiên bỉ (ngạnh cứng) màu da đen nâu, mạch Trầm, Khẩn".

- Chương 'Hoàng Đản Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Khẩn mà Sác. Sác là nhiệt, nhiệt thì tiêu cơm. Khẩn là hàn, ăn vào thì làm đầy. Phu dương mạch Khẩn là Tỳ bị tổn thương".
- Chương 'Ẩu Thổ... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Tiêu chảy, thấy mạch Khẩn là chưa giải".
- Chương 'Phúc Trướng, Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Một bên hông sườn đau, phát sốt, mạch Khẩn, Huyền là hàn. Bụng đầy mạch Huyền Khẩn. Huyền thì vệ khí không vận hành tức là sợ lạnh. Khẩn thì không muốn ăn. Tà và chính kích bác nhau gây ra chứng hàn sán. Gặp mạch Khẩn, Đại mà Trì là dưới tim ắt phải cứng, Mạch Đại mà Khẩn là trong dương có âm. Mạch Khẩn như sợi dây vặn vẹo vô thường đó là có thức ăn cũ không tiêu".
- Chương 'Sang Ung... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Chứng trường ung thì bụng dưới sưng, có bỉ khối, ấn thì đau như đứng lâu, tiểu thường hay phát sốt, tự ra mồ hôi mà lại sợ lạnh, mạch Trì Khẩn là đã thành mủ".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Thái dương bệnh, mạch Phù mà Khẩn, đáng lẽ xương khớp phải đau nhức nhưng lại không đau, cơ thể lại nặng mà tê buốt, đó là chứng phong thủy. Mạch phu dương đáng lẽ phải Phục nay lại thấy Khẩn là vốn tự có hàn, là chứng hàn sán, bụng đau".
- Chương 'Trúng Phong Lịch Tiết Phong... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu thấy Phù mà Khẩn. Khẩn là hàn, Phù là hư. Hàn và hư tranh nhau, tà ở bì phu".
- Chương 'Trì Tật... Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi: "Mạch Đại, Hồng, Khẩn, Sác là bệnh tiến triển, ở bên ngoài là đầu đau, phát sốt, ung thủng".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở thốn khẩu Trầm mà Khẩn là lạnh ở dưới tim, thường hay đau, có tích tụ".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch'(M. Kinh) ghi:"Mạch Sáp mà Khẩn là chứng tý".
-Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Phù Khẩn là phong hàn, mạch Trầm Khẩn là lãnh thống".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Hồng Khẩn là ngực đầy tức, đại tiện khó mà ra máu, Phù Khẩn là hàn, Trầm Khẩn là tà khí thịnh - Tế Khẩn là hàn".
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi:"Mạch Khẩn mà Phù chủ về ngoại cảm. Khẩn mà Trầm là tim, 2 bên sườn, bụng dưới bị hàn bế và gây ra nôn mửa, tiêu chảy".

G- MẠCH KHẨN VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Huyết Tý Hư Lao Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch gặp các hiện tượng Khâu, Động, Vi, Khẩn thì đàn ông bị mất tinh, đàn bà mộng thấy giao hợp. Dùng bài Quế Chi Long Cốt Mẫu Lệ Thang mà chữa (Quế Chi, Thược Dược, Cam Thảo, Long Cốt, Mẫu Lệ, Sinh Khương, Táo).- Chứng bệnh mà cơ thể bên ngoài tê dại, cấu vào không biết đau, giống như là chứng phong tý, dùng bài

http://tieulun.hopto.org

Hoàng Kỳ Quế Chi Ngũ Vật Thang mà chữa (Hoàng Kỳ, Quế Chi, Thược Dược, Sinh Khương, Táo).
- Chương 'Tâm Thống, Hung Tý... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng ngực đau, suyễn thở, ho khạc, ngực và lưng đau, hơi thở ngắn, mạch ở thốn khẩu Trầm mà Trì, bộ quan mạch Tiểu, Khẩn, Sác, dùng bài Qua Lâu Giới Bạch Bạch Tửu Thang mà chữa (Qua Lâu, Giới Bạch, Bạch Tửu).
- Chương 'Phúc Trướng, Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Hàn sán, quanh rốn đau, Nếu phát thì nước trắng chảy ra, tay chân móp lạnh, mạch Trầm Khẩn. Dùng bài Đại Ô Đầu Tiễn mà chữa (Ô Đầu loại lớn sắc uống)".
- Chương 'Phúc Trướng, Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch Đại mà Khẩn là trong dương có âm, có thể cho xổ được".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:" Mạch Phù Khẩn thì phải dùng phép phát hãn. Mạch Trầm Khẩn thì phải ôn tán".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch ở tả thốn chủ về Hồng (hỏa) nay thấy Khẩn (mộc) là hỏa giúp mộc mà sinh ra phong nhiệt ở trên, cho nên chủ về nhức đầu. Mạch hữu thốn chủ Sắc (kim) nay thấy Khẩn (mộc) là kim hư không bình được mộc cũng làm cho nhức đầu. Nên uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Nhân Sâm, Hoàng Cầm, Cam Thảo, Sinh Khương, Táo). Mạch tả quan chủ về Huyền (mộc) nay thấy Khẩn (mộc) là mộc thịnh khắc thổ vì vậy sinh ra đau. Mạch hữu quan chủ mạch Hoãn (thổ) nay thấy mạch Khẩn (mộc) là mộc khắc thổ mà sinh đau, cho uống bài Thược Dược Thang (Bạch Thược,Hoàng Liên, Hoàng Cầm, Đương Quy, Đại Hoàng, Binh Lang, Mộc Hương, Quế Tâm, Cam Thảo)- Mạch tả xích chủ Trầm (thủy) nay thấy mạch Khẩn (mộc) là phong nhiệt ở vào hạ tiêu làm cho đau bụng. Phép chữa có khác nhau: chữa bên tả bằng bài Quế Chi Thược Dược Thang (Quế Chi, Thược Dược, Táo, Chích Thảo, Sinh Khương). Chữa bên hữu bằng bài Lục Vị Địa Hoàng Thang (Thục Địa, Đan Bì, Bạch Linh, Hoài Sơn, Sơn Thù, Trạch Tả) thêm Đương Quy và 1 ít Ngô Thù".

H- MẠCH KHẨN QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Hoàng Hán Y Học' ghi: "Xét về mạch Khẩn, kinh sách xưa nay chưa rút được điều chủ yếu của nó, đều cho rằng nó tương tự với mạch Huyền. Cha tôi thường nói: mạch Khẩn mà sách Nội Kinh Tố Vấn và Trương Trọng Cảnh vẫn gọi chắc hẳn không giống với thuyết của các Y Gia, vì Khẩn nghĩa là xoắn là không tan rời được, bề rộng có giới hạn mà đường mạch cùng với thớ thịt chia rẽ rất rõ ràng mới đúng, vì hàn chủ thu rút nên đường mạch phải xoắn chặt mà không dám tan rời ra vậy".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Khẩn âm nhiều dương ít là dấu hiệu âm tà kích bác, không phải là biểu hàn bó ở ngoài mà là lý hàn độc thịnh".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch Khẩn như xoắn dây thừng chằng chéo, là hàn, thuộc dương, ấn vào thấy trường, mới đặt tay vào như dây thừng xoắn chằng chéo. Một thuyết nói: tựa như xoắn dây thừng từng lúc, đó là tà khí va chạm, ẩn náu ở khoảng vinh vệ làm cho bị kích động".

I- CÁC Y ÁN MẠCH KHẨN

Y Án Mạch KHẨN

(Trích trong sách 'Trị Nghiệm' của Sinh Sinh Đường).

"Vợ của Binh Vệ, sau khi sinh (đẻ) non, sắc mặt xạm đen, thở dồn, đầu choáng váng, mời tiên sinh đến thăm bệnh. Tiên sinh thấy mạch Khẩn mà dưới rốn kết rắn (cứng), liền cho là chứng xúc huyết, liền cho dùng bài Để Đương Thang (Đào Nhân, Mang Trùng, Thủy Điệt, Đại Hoàng) 3 ngày, thì thấy từ lưng trở xuống dễ chịu. Lại cho uống bài Đào Nhân Thừa Khí Thang (Đào Nhân, Đại Hoàng, Cam Thảo, Phác Tiêu, Quế Chi). Một lúc sau, lên cơn rét rất dữ dội rồi sốt nóng, ra mồ hôi, nói mê sảng, tay chân co giật từng cơn, máu hòn theo âm đạo ra, to như quả trứng gà, ra như vậy 6 ngày liền, khoảng hơn 20 quả. Dùng tiếp phương thuốc trên chừng 2 tuần liền khỏi".

Y Án Mạch KHẨN - CẤP

(Trích trong 'Nội Khoa Học của Thượng Hải').

"Mã X. Khám lần đầu: hình thể ớn lạnh, sợ lạnh, khắp cơ thể đau mỏi, đầu gáy cứng đau, muốn nôn, tiểu gắt, tiểu ít, không có mồ hôi, rêu lưỡi mỏng nhớt, mạch Khẩn Cấp. Cho uống ngay bài Cát Căn Thang (Cát Căn, Quế Chi, Cốc Nha (sao), Bội Lan, Hương Xị (sao), Ma Hoàng, Phục Linh, Trần Bì, Bán Hạ (chế), Sinh Khương). Khám lần 2: Hôm trước uống bài Cát Căn Thang, đã hơi có mồ hôi, đầu gáy và xương đỡ đau nhức mỏi, cảm giác muốn nôn cũng hết, cơ thể nóng, đầu choáng, miệng khô, muốn uống nước, mạch Huyền Sác, chất lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng mỏng. Đây là tà khí ở thái dương đã giải, nhiệt ở dương minh đang hun đốt. Vốn thể lực khỏe, bệnh không đến nỗi kéo dài. Bây giờ cho uống bài Quế Chi Thang, Bạch Hổ Thang, một mặt thanh nhiệt ở dương minh, mặt khác, dồn cho sạch tà khí ở thái dương. Cho dùng: Quế Chi 4g, Xích Thược 12g, Chỉ Xác 6g, Thiên Hoa Phấn 12g, Trúc Nhự (sao) 6g, Thạch Cao (sống) 12g, Cốc Nha (sao) 12g, Tinh dầu thảo 6g, Cát Cánh 3g, Lô Căn 20g, Bệnh khỏi".

http://tieulun.hopto.org

37. MẠCH KẾT

(KNOTTED PULSE - POULS NOUE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Mạch đến Hoãn có lúc ngừng rồi lại tiếp, gọi là mạch KẾT".
- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi:"Mạch đến chợt ngưng rồi lại tiếp thì gọi là KẾT".
- Thuộc loại mạch âm.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH KẾT

- Nan thứ 18 (N. Kinh) ghi:"Kết là mạch qua lại có lúc ngừng, số lần đập không nhất định".
- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Kết qua lại Hoãn, có lúc ngừng rồi lại tiếp tục".
- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi:"Nếu thấy mạch có khi ngưng nghỉ gián đoạn thì phải gọi chung là mạch Kết".
- Chương 'Thương Hàn Thất Trị' (THTN. Tập) ghi:"Kết là đá kết tụ, mạch qua lại có lúc ngưng nghỉ gián đoạn như dây có thắt nút".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi:"Mạch Kết...số lần đập không đều, hoặc đập 5-7 lần thì ngưng hoặc đập 10-20 lần mới ngưng".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Kết đến chậm chạp, có khi thấy ngưng hẳn".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Kết đến từ từ, thỉnh thoảng ngừng 1 cái, không có số nhất định".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH KẾT

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Kết:

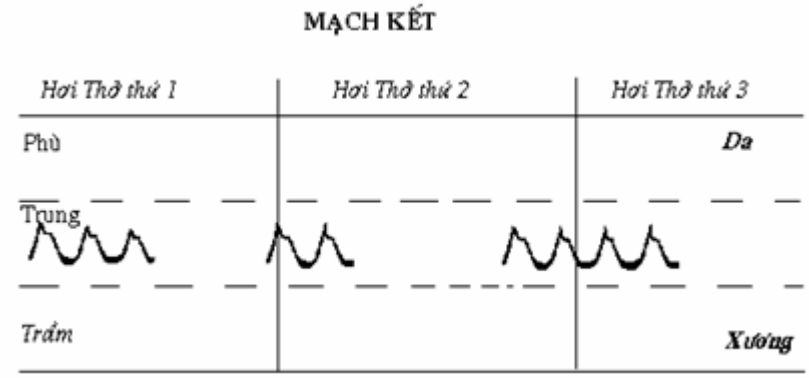

C- NGUYÊN NHÂN GÂY RA MẠCH KẾT

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Kết là do khí huyết ngưng kết, táo đờm ủng trệ".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"Mạch Kết do phần nhiều khí huyết suy dần, tinh lực sút kém, vì vậy, mạch ngưng rồi lại đập, đập rồi lại ngưng".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' giải thích rằng :"Mạch Kết do khí bị hư, huyết bị Sáp, tà khí kết tụ ở kinh mạch. Hư suy thì khí lực kém, kết tụ thì làm cho kinh mạch bị trở ngại, vì vậy mạch khí trôi chảy không được lưu lợi mà lại có gián đoạn".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Kết do âm thịnh, dương khí không thể điều hòa, vì vậy mà mạch đến từ từ mà thỉnh thoảng lại ngừng".
- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' ghi:"Nơi người bệnh có mạch Kết, điện tâm đồ thấy có hình ảnh ngoại tâm thu nhĩ hoặc hình ảnh rung nhĩ hoặc hình ảnh ngoại tâm thu thất hoặc hình ảnh Bloc nhĩ thất. Trường hợp ngộ độc Digitalin có thể phát sinh ra mạch Kết".

D- MẠCH KẾT CHỦ BỆNH

- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi:"Mạch Kết ở bộ quan là trong bụng có tích tụ".
- Chương 'Biện Quyết Âm... Trị' (TH. Luận) ghi:"Người bệnh chân tay quyết lãnh, mạch bất thình lình thấy Kết là tà khí tích tụ ở ngực, vì vậy mà ngực đầy tức, đói mà không ăn được".
- Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thành'(CGK. Yếu) ghi:"Mạch Kết... âm thịnh mà dương không vào được, là trưng kết, uất do thất tình".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Kết... trong là tích tụ, ngoài là ung nhọt, sán, hà".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi:"Mạch Kết là khí huyết kết tụ".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Kết thấy ở chứng tích trệ, ngừng kết bên trong".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Kết chủ âm thịnh, khí kết, khí ủng tắc, đờm trệ, tích tụ, ứ huyết, trưng hà, hàn đàm, khí uất".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Kết chủ khí huyết ngưng trệ, ngoan đờm nội kết, túc thực đình trệ, trưng hà, tích tụ, sán thống, thất tình uất khí ".

Tả Thốn KẾT Tim đau.	Hữu Thốn KẾT Khí trệ.
Tả Thốn KẾT Sán hà.	Hữu Quan KẾT Đờm trệ.
Tả Xích KẾT Tiểu không thông.	Hữu Xích KẾT Trưng hà.

E- MẠCH KẾT KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Âm Dương Loại Thành' (CGK. Yếu) ghi:"Mạch Phù Kết là hàn tà trở trệ ở kinh lạc. Trầm Kết là tích tụ ở trong, Hoãn mà Kết là dương hư, Sác mà Kết là âm hư".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Kết mà Phù là hàn tà ủng trệ ở kinh lạc .
· Kết mà Trầm là khí tích ở bên trong .
· Kết mà Sác là nhiệt.
· Kết mà Hoạt là háo đờm, thủy ẩm.
· Kết mà Sáp là tích ứ ở trong .

G- MẠCH KẾT VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi:"Thái dương bệnh, thân thể vàng, mạch Trầm Kết, bụng dưới cứng, tiểu không thông là chứng vô huyết. Nếu tiểu không thông, người bệnh như cuồng là chứng về huyết. Cho uống bài Để Đương Thang (Thủy Điệt, Mang Trùng, Đại Hoàng, Đào Nhân). Thương hàn mà mạch Kết, Đại, hồi hộp, cho uống bài Chích Cam Thảo Thang (Chích Thảo, Quế Chi, A Giao, Sinh Địa, Mạch Môn, Nhân Sâm, Ma Nhân, Sinh Khương, Đại Táo)".
- Chương 'Biện Quyết Âm...Trị' (TH. Luận) ghi:"Người bệnh tay chân quyết lãnh, mạch bất thình lình Kết, là tà khí kết tụ ở ngực...Bệnh ở ngực vì vậy phải dùng phép thổ (làm cho ói ra)".

H- MẠCH KẾT QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thành' (CGK. Yếu) ghi:"Mạch Kết...âm thịnh mà dương không vào được, là trưng kết, uất do thất tình. Phù Kết là hàn tà trở trệ ở kinh lạc, Trầm Kết là tích khí ở trong, là khí, huyết, ăn uống, đàm. Trước hết thì khí hàn làm ủng trệ gây ra mạch Kết. Vì vậy Trương Trường Sa (Trọng Cảnh) mới nói rằng mạch Kết Xúc đều là các mạch có bệnh".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"... Các đời trước đều nói rằng mạch Sác mà có gián đoạn là mạch Xúc. Xúc là nhiệt, là dương cực. Mạch Hoãn mà có gián đoạn là mạch Kết, Kết là hàn, là âm cựïc. Lại nói là do khí huyết, ăn uống, đàm, tích tụ. trưng hà, thất tình, uất kết... Theo tôi nghiệm thấy thì mạch Xúc cũng như mạch Sác, vị tất đã là nhiệt. Mạch Kết cũng như mạch Hoãn, chưa chắc đã là hàn. Nếu thấy mạch có khi bị ngưng nghỉ gián đoạn thì đều gọi chung là mạch Kết. Phần nhiều do khí huyết suy dần, tinh lực kém, vì vậy ngưng rồi lại đập, đập rồi lại ngưng. Các bệnh lâu ngày, hư lao hoặc dùng các phương pháp công kích, tiêu, phạt... thì thường thấy mạch này... Hoãn mà Kết là dương hư - Sác mà Kết là âm hư... Hoãn thì còn đỡ, Sác là bệnh nặng thêm, là kết càng nhiều. Xem đó thì có thể biết sự tiêu trưởng của nguyên khí . Thí dụ các chứng uất kết lưu trệ, vốn ứng với

mạch kết, nay thấy hình thể người bệnh suy yếu, khí thực, mạch ấn tay nhẹ hoặc mạnh đều có lực thì biết đó là do uất trệ. Nếu thấy không có bệnh mà hiện ra mạch Kết, đó là do bẩm phú khác thường, không phải lo. Ngoài ra, hễ bệnh có giảm mà thấy mạch Kết là khí huyết suy tàn, đầu đuôi không tiếp ứng, cần bồi bổ gấp phần căn bản chứ không thể nói là do ủng trệ được".

- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Phương Long Đàm nói rằng mạch Kết là khí huyết kết trệ, số lần đập không đều, hoặc đập 5-7 lần thì ngưng, hoặc đập 10-20 lần mới ngưng. Tên mạch Kết bắt đầu từ sách thiên 'Chung Thỉ' sách Linh Khu, và Nan thứ 18 sách Nan Kinh. Trong chương 'Biện Mạch Pháp' sách 'Thương Hàn Luận' ghi rằng mạch Hoãn mà có gián đoạn là mạch Kết, mạch Sác mà có gián đoạn là mạch Xúc. Xét kỹ thì thấy lập luận trên nghịch với ý của Trương Trọn Cảnh. Huống chi nói Hoãn đối với Sác rồi nói Hoãn là chậm thì lại càng sai. Bản ý của Trọng-Cảnh chỉ nói mạch Kết là tên gọi chung của các mạch có ngưng nghỉ, gián đoạn. Năm ngoái tôi có chữa 1 người bị ôn dịch, xem mạch thấy có lúc ngừng. Người con đến nhờ xem mạch cũng có mạch Kết. Nhân lúc đó mới thử xem mạch 3 người con khác thì cũng đều thấy mạch Kết giống như người cha. Vì vậy mới biết mạch Kết do bẩm phú của Trương Trọng Cảnh là không ngoa vậy".

H- CÁC Y ÁN MẠCH KẾT

Y Án Mạch KẾT

(Trích trong 'Tôn-Văn-Khiêm Y Án').

"Một người bệnh lớn tuổi, vốn bị đờm hỏa, nay lại bị đại tiện lỏng, mỗi ngày 3-4 lần, bụng sôi, vùng rốn căng trướng mạch đập 3-4 lần thì ngưng hoặc 7-8 lần lại ngưng. Có thầy thuốc không biết dùng phép ôn bổ mà lại dùng bừa bài Bình Vị Tán (Thương Truật, Hậu Phác, Trần Bì, Cam Thảo) thêm Hoàng Liên, Sơn Tra, Bạch Thược. Vì khắc phạt thái quá làm cho người bệnh phải đau bụng. Thầy thuốc đó không biết lỗi mà còn nói rằng người lớn tuổi mà thấy mạch Kết là chứng xấu rồi bỏ đi không chữa nữa. Đến lúc đó thì mời tôi đến chữa. Xét rằng sách mạch có ghi: "Mạch Hoãn mà có gián đoạn là mạch Kết, mạch Sác mà có gián đoạn là mạch Xúc". Đây là mạch Kết chứ không phải là mạch xấu (hung), chứng này là do hàn đờm ngưng kết gây ra. cách chữa phải nên ôn bổ hạ nguyên, bổ hỏa sinh thổ tức là áp dụng phép 'Hư Bổ Mẫu' vậy. Dùng Bổ Cốt Chỉ, Bạch Truật, mỗi thứ 12g làm quân, Đỗ Trọng 8g làm thần, Bạch Linh, Trạch Tả, Trần Bì, Cam Thảo đều 4g làm tá, Nhục Đậu Khấu, Ích Trí Nhân đều 2g làm sứ. Uống 4 thang thì đại tiện như thường, chỉ còn sôi bụng chưa bớt.Liền giảm Nhục Đậu Khấu, thêm Can Khương 2g cho uống thì khỏi bệnh".

Y Án Sáu Mạch Đều KẾT

(Trích trong 'Y Tôn Tất Độc').

“Ông Niệm Sơn bị giáng chức quan đến tỉnh Triết Giang làm án sát. Đang lúc buồn giận lại gặp tiết trời vào mùa hạ đang thịnh gây ra tiểu tiện không thông, khí nghịch lên gây ra suyễn. Ông tự cho mình biết về thuốc, dùng bài Vị Linh Thang (Trư Linh, Trạch tả, Bạch Linh, Bạch Truật, Quế Chi, Thương Truật, Hậu Phác, Trần Bì, Cam Thảo) sắc uống liền 4 thang mà không bớt. Tôi liền nói: “Sáu mạch thấy Kết đó là do khí bị trệ. Chỉ dùng Chỉ Xác 32g, Sinh Khương 5 lát. Uống 1 thang hơi thông, uống 4 thang thì khỏi”.

38. MẠCH LAO

(CONFINED PULSE - POULS LABORIEUX).

A- ĐẠI CƯƠNG

- Sách ‘Thiên Kim Dực’ ghi: ”Ấn tay thấy mạch khí thực mạnh, giống như Trầm, giống như Phục gọi là LAO”.
- Sách ‘Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết’ ghi:”Ấn tay thấy rất cứng gọi là mạch Lao”.
- Sách ‘Đông Y Lược Khảo’ ghi: ”Lao là vững bền”.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH LAO

- Chương ‘Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc’ (CTT. Muội) ghi:”Mạch Lao là Huyền, Đại mà Trường, nhấc tay thấy giảm, ấn xuống thì thực mạnh”.
-Sách ‘Chẩn Gia Khu Yếu’ ghi : “Mạch Lao, cứng, bền chặt,Trầm mà có lực, chuyển động mà không thay đổi”.
- Sách ‘Trung Y Học Khái Luận’ ghi:”Mạch Lao... lớn mà Huyền, Thực, ấn nặng xuống mới thấy, ấn nhẹ hoặc ấn vừa đều không thấy “.
- Sách ‘Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa’ ghi:”Mạch Lao, ấn sâu thấy Thực, Đại, Huyền, Trường”.
- Chương ‘Y Gia Quan Miện’ (HTYTT. Lĩnh) ghi:”Mạch Lao giống như mạch Huyền, càng ấn nặng tay lại càng chắc”.

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH LAO

- Sách ‘Mạch Chẩn’ biểu diễn hình vẽ mạch Lao:

http://tieulun.hopto.org

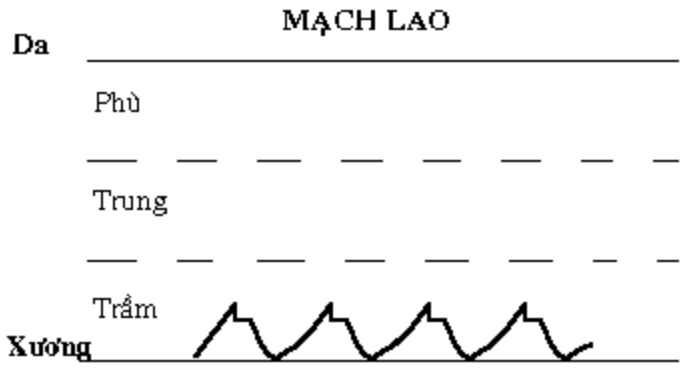

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH LAO

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Do bệnh khí kết tụ lâu ngày, âm hàn tích đọng gây ra mạch Lao".

-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : Mạch Lao phát sinh do khí bị kết lâu ngày, âm hàn tích bên trong, dương khí bị trầm xuống dưới vì vậy mà mạch mới Trầm mà Thực, Đại, Huyền, Trường, cứng, không xê dịch".

D- MẠCH LAO CHỦ BỆNH

- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở bộ quan Lao là khí của Tỳ Vị bị bế tắc".-"Mạch ở bộ xích Lao là bụng đầy".
- Chương 'Bệnh Kỳ Kinh Bát Mạch' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở bộ xích và thốn đều Lao, thẳng lên thẳng xuống, đó là mạch Xung bị bệnh, trong ngực có hàn. là chứng sán vậy".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Lao là hàn ở lý có thừa, ngực bụng lạnh đau, Mộc khắc Tỳ, là sán khí, trưng hà".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi:"Mạch Lao chủ các bệnh thuộc âm hàn, kiên tích".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch Lao chủ về đầy (trướng)".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Lao chủ âm hàn thực ở trong, sán khí, trưng hà".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Lao chủ 5 chứng tích, hàn nhiệt ngưng kết, ngực bụng đau, sán khí, trưng hà, kinh phong".

Tả Thốn LAO Chứng phục lương.	Hữu Thốn LAO Chứng tức phần.
Tả Quan LAO Huyết bị tích tụ.	Hữu Quan LAO Chứng bỉ tích.
Tả Xích LAO Chứng bôn đồn.	Hữu Xích LAO Chứng sán khí, trưng hà.

- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi:

· Thốn bộ Lao : ho, kéo suyễn.
· Quan bộ Lao : bụng đau, tiết tả do hàn tà phạm Vị.
· Xích bộ Lao : sán khí.
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : "Mạch Lao gặp trong các bệnh động mạch bị xơ cứng : Thận viêm mạn tính, động mạch xơ cứng, huyết áp cao lâu ngày".
-Sách 'Trung Hoa Mạch Học Nghiên Cứu' ghi : "Động mạch xơ cứng như Thận viêm mạn... thấy xuất hiện mạch Lao".

E- MẠCH LAO KIÊM MẠCH BỆNH

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Lao mà cứng thì hàn thủy đình trệ.
· Lao mà Trì là lạnh lâu ngày.
· Lao mà Sác là nhiệt tích.

F- MẠCH LAO QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi:"Mạch Lao là Huyền, Đại mà Trường, nhấc tay thấy giảm, ấn xuống thì thật mạnh, giống như mạch Thực và Hoạt là mạch đi tới lui, không giống như mạch Phục là mạch ẩn nấp mà Sáp, rít. Mạch Cách thì ấn tay thấy rỗng ở trong và Hứa-Thúc-Vi nói: Mạch Lao là bệnh cố kết, các chứng hư hoàn toàn không thấy mạch này, chỉ có những chứng thần kinh, co quắp, hà sán, bạo ngược, kiên tích, phục ở trong mới thấy mạch Lao. Mạch Lao là bệnh cố kết, kiên thực mà sâu bên trong, vị khí suy kiệt, công thủ đều khó, vì vậy, gặp mạch này là bệnh nặng khó chữa".
- Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thành' (CGK. Yếu) ghi:"Lao là cứng, thực, là mạch Trầm mà có lực, động mà không chuyển là lý thực, biểu hư, trong ngực khí nghịch là lao thương. Đại khái là mạch gần giống như không có vị khí, vì vậy các Y Gia đều cho mạch này là nguy hiểm. Cũng chủ về đau ở trong xương, khí ở biểu".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Các chứng âm hư, mất máu mà thấy mạch Lao đều rất đáng sợ".
-Sách 'Mạch Quyết' ghi : " Các y gia luận về mạch Lao lộn xộn không rõ, vì vậy người đời sau đều bỏ quên".
-Sách "Thôi Thị Mạch Quyết' bàn về mạch Cách và mạch Lao ghi : "Cực Trầm là mạch Phục, có lực là +việc Lao, mạch Thực, Đại, Huyền, Trường".
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi:"Những người mắc bệnh mất máu, ho lâu ngày, thấy mạch Lao thì khó chữa".-"Mạch Lao đi giống mạch Trầm nhưng khác ở chỗ nắn thấy mạch cứng thẳng".

http://tieulun.hopto.org

39. MẠCH NHU

(SOGGY (SOFT) PULSE - POULS MOU)

A- ĐẠI CƯƠNG.

- Sách 'Nội Kinh Tố Vấn' chỉ nói đến mạch Nhuyễn (³n) không thấy nói đến mạch Nhu hoặc Nhuyễn (ĐR).
- Trương Sơn Lôi, trong bộ 'Mạch Học Chính Nghĩa' cho là chữ Nhuyễn biến thành chữ Nhu là do người Hán đặt chữ Lệ mà ra.
- Sách 'Mạch Kinh' gọi là Nhuyễn.
- Sách 'Tứ Chẩn Quyết Vi' ghi:"Chữ Nhu về ý nghĩa cũng như chữ Nhuyễn, vì vậy mạch Nhuyễn tức là mạch Nhu".
- Thuộc loại mạch âm.
- Sách 'Thiên Kim Dực' ghi:"Ấn tay như không có, nhấc tay lên thì có thừa hoặc như áo gấm trong nước , để tay nhẹ lên thịt thì thấy ngay mà mềm, gọi là mạch NHU".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH NHU

- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Nhuyễn thì rất mềm mà Phù - Tế".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Nhu đi phù mà rất nhỏ, rất mềm, nhẹ tay thì thấy ngay, ấn nặng tay thì không thấy".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Nhu đi phù, nhỏ mà mềm".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH NHU

- Sách 'Mạch Chẩn' ghi lại hình vẽ mạch Nhu như sau :

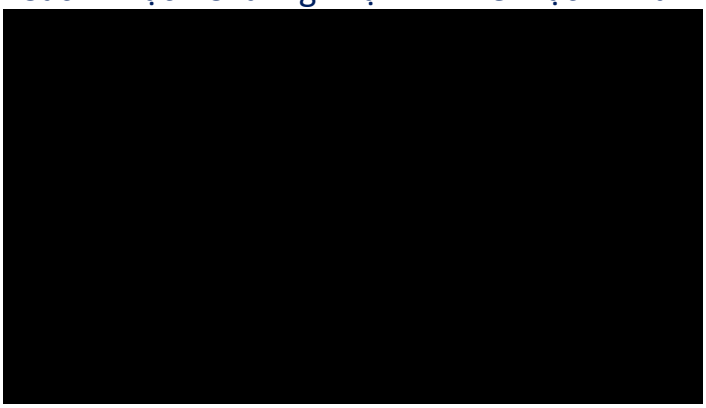

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH NHU

- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"Nhu là vị khí không đủ".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Nhu là do khí huyết không đủ hoặc do thấp khí đè lên làm nghẽn dương mạch gây ra".

D- MẠCH NHU CHỦ BỆNH

- Chương 'Bình Mạch Pháp' (T. Luận) ghi:"Mạch ở bộ thốn khẩu mà Nhuyễn là vong huyết".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Nhu là dương khí suy yếu, tự ra mồ hôi, hư tổn. Mạch ở bộ quan Nhu là Tỳ khí suy yếu hư lạnh, mót rặn. Mạch ở bộ xích mà Nhu thì tiểu khó".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch bộ thốn Nhu: mồ hôi tự ra (tự hãn), dương hư. Mạch bộ quan Nhu: khí bị hư. Bộ xích Nhu: tinh huyết bị tổn thương, hư hàn".
- Sách 'Mạch Ngữ ' ghi: "Mạch Nhu là thấp ở trung tiêu, mồ hôi tự ra, lạnh, chứng tý. Bộ thốn Nhu là dương hư. Bộ quan Nhu là trung khí bị hư. Bộ xích Nhu là thấp nhiều, tiêu chảy".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Nhu thấy ở chứng âm hư, Thận hư, tủy bị kiệt, tinh bị tổn thương".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Nhu chủ về mọi chứng hư, về thấp".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

Tả Thốn NHU Hồi hộp, hay quên.	Hữu Thốn NHU Khí bị hư, mồ hôi tự ra.
Tả Quan NHU Huyết không đủ nuôi gân.	Hữu Quan NHU Tỳ hư, thấp tim.
Tả Xích NHU Tinh huyết không đủ.	Hữu Xích NHU Mệnh môn hỏa suy.

E- MẠCH NHU KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch Tâm, nếu Nhuyễn mà Tán thì sẽ sinh ra chứng tiêu khát, trong vòng 10 ngày sẽ khỏi. Mạch Phế... nếu Nhuyễn mà Tán thì mồ hôi ra nhiều. Mạch Can... nếu Nhuyễn mà Tán, sắc mặt bóng nhuận đó là chứng 'Dật ẩm', do khi khát mà uống quá nhiều nước, nước tràn ra bì phu, trường vị. Mạch Tỳ... nếu Nhuyễn mà Tán, sắc mặt không bóng, đầu gối trở xuống sẽ bị sưng phù như có nước. Mạch Thận... nếu Nhuyễn mà Tán là bệnh thiếu máu, khó lòng hồi phục".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Can bệnh mà thấy mạch Nhu Nhược thì sẽ khỏi".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Nhuyễn mà Huyền là chóng mặt, hoa mắt, ngón tay tê.

· Nhuyễn mà Tế là Tỳ hư, thấp tim.
· Nhuyễn mà Sáp là vong huyết.
· Nhuyễn mà Phù là phần vệ, dương hư.
· Nhuyễn mà Trầm, Tiểu là Thận hư, di tinh.

G- MẠCH NHU QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Gia KhuYếu' ghi: 'Mạch Nhu phù, mềm, giống với mạch Hư, nhưng Hư thì hình tượng của mạch to, còn Nhu thì lại nhỏ. Mạch Nhu Tế nhỏ giống như mạch Nhược nhưng mạch Nhược thì ở vị trí sâu (Trầm) còn Nhu thì ở phần trên (phù). Mạch Nhu không ổn thì giống với mạch Tán nhưng Tán là từ Phù Đại biến dần thành Trầm mà Tuyệt, còn Nhu thì từ Phù Tiểu biến dần thành không thấy... Bệnh lâu ngày, người lớn tuổi mà thấy mạch Nhu thì cũng chưa sao vì là mạch hợp với chứng. Nếu người bình thường, trẻ tuổi, sức mạnh hoặc bị bạo bệnh mà thấy mạch Nhu là mạch không gốc, thì ngày chết không còn xa".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi: "... Người bình thường suy nhược, mạch tuy thấy Nhu, Nhuyễn, thiếu sức nhưng còn đại ôn, đại bổ được, không giống như chứng âm hư thoát huyết, mạch chỉ thuần thấy Tế Sác mà Huyền, cứng, cầu được Nhu, Nhược cũng khó".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: 'Xét nghĩa chữ Nhuyễn thì biết rằng mạch này ấn tay thì thiếu sức, khí thế sút kém, chưa hẳn là ấn tay thấy như không có".

H- CÁC Y ÁN MẠCH NHU

Y Án Mạch NHU - TẾ

(Trích trong 'Ái Lu Y Án')

"Có người bị hoa mắt chóng mặt đã lâu năm, thường phát bệnh lúc tiết trời ẩm thấp. Chẩn mạch thấy Nhu Tế, rêu lưỡi trắng nhờn. Về chứng này thì người xưa đều căn cứ vào Nội Kinh có ghi: "Các chứng phong, chóng mặt đều thuộc về Can" nên nguyên nhân là do phong dương nghịch lên. Khi chữa phải phân biệt thêm là kiêm hỏa hoặc có kiêm đờm mà thôi. Nay xét mạch chứng thì thấy chứng này là do thấp bị uất, dồn lên trên (thấp uất thượng phiếm) kiêm thêm đờm trọc trở ngại gây ra. Chứng này người xưa chưa bàn đến mà lâm sàng cũng ít gặp. Cách chữa là "Tân hương vận trung' (dùng vị thuốc cay, thơm để làm cho trung khí chuyển vận) để hóa thấp, hóa đờm. Cho uống Bán Hạ (chế) 4g, Thảo Quả (nướng) 1,2g, Tô Tử (sao) 6g, Tuyền Phúc Hoa (bì) 4g, Bạch Giới Tử 2,8g, Xích Linh 12g, Tiêu Mục 2g.

Khám lại lần thứ 2: hết hoa mắt, chóng mặt, lưỡi còn trắng, mạch Nhu, tiêu chảy. Nếu cứ câu nệ theo phép của cổ xưa: "Người mập hoặc người uống rượu nhiều hoặc thích uống trà lạnh thì thấp đình trệ" rồi cho dùng thuốc tự giáng thì chẳng sai sao? Vẫn dùng phương thuốc cũ gia giảm, chủ yếu chữa ở Thái âm và Dương

http://tieulun.hopto.org

minh. Cho uống Mao Truật 4g, Thảo Quả (nướng) 2g, Bán Hạ (chế) 6g, Bạch Truật (sao đất) 6g, Bội Lan (laù) 2g, Hoắc Hương 6g, Trần Bì 4g, Thông Thảo 4g. Bệnh khỏi".

Y Án Mạch NHU

(Trích trong 'Nội Khoa Học của Thượng Hải').

"Thị X, nữ, 31 tuổi.

Khám lần đầu: trước đây 5 ngày, bỗng nhiên bị đau trướng vùng bụng dưới kèm theo tiểu nhiều lần và tiểu gấp, bài tiết nước tiểu nóng rít và buốt, đau nước tiểu sắc vàng, có vẩn đục, 1 ngày đi tiểu hơn 20 lần, khi tiểu, có cảm giác như 1 luồng đau buốt từ vùng rốn lan đến đường tiểu, lưng không đau.

Xét nghiệm: nhiệt độ cơ thể 370C, tỉnh táo, dinh dưỡng phát dục bình thường, rêu lưỡi trắng mỏng, nhớt dính, đầu lưỡi có gai đỏ, mạch Nhu. Vùng tim, phổi bình thường, bụng mềm, giữa bụng dưới có vùng ấn đau rõ (cầu bàng quang căng đau), gõ vùng thận thấy đau, nước tiểu sắc vàng, đục, có ít tròng trắng trứng, bạch cầu 4+, hồng cầu 2+, cấy nước tiểu thấy có trực khuẩn đại trường.

Chẩn đoán: Chứng nhiệt lâm (bàng quang viêm cấp).

Cho dùng: Sinh Địa 16g, Cù Mạch 12g, Xa Tiền Tử 12g, Sơn Chi 12g, Hoàng Bá 12g, Mộc Thông 8g, Biển Xúc 12g, Hoạt Thạch 12g, Cam Thảo 6g, Hổ Phách 3g, Đăng Tâm 4g.

Khám lần 2: Sau khi uống 2 thang, tiểu hết đau, buốt, số lần tiểu từ hơn 20 lần giảm xuống còn hơn 10 lần, ấn vào vùng bụng dưới chỉ hơi thấy đau nhẹ. Nước tiểu sắc vàng, trong, hết albumin (hết chất tròng trắng trứng), bạch cầu còn vết, hồng cầu âm tính. Tiếp tục cho uống như thang cũ.

Khám lần 3: Sau khi uống 3 thang nữa, hết hẳn đau trướng và vùng bụng dưới ấn không còn đau nữa, số lần tiểu trở lại bình thường. Xét nghiệm nước tiểu cũng bình thường".

40. MẠCH NHƯỢC

(FRAIL PULSE - POULS FAIBLE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Nhược là yếu ớt.

- Sách 'Thiên Kim Dực' ghi: "Ấn tay mới thấy, nhấc lên thì không, Nhu mà Tế, gọi là Nhược. Mạch Nhược thuộc Âm".
-Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi : " Phù mà Tế gọi là Nhu, Trầm Tế mà mềm gọi là Nhược".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH NHƯỢC

- Chương "Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Nhược thì cực Nhuyễn mà Trầm, Tế, ấn tay thấy muốn tuyệt".
-Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi : "Mạch Nhược thì Tế, Tiểu, thấy Trầm, nhấc tay lên thì không thấy, ấn tay xuống mới thấy".
-Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi : "Mạch Nhược. không mạnh, cực Trầm, Tế mà mềm".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Nhược... Tế, Tiểu mà Trầm, ấn nặng tay thì thấy, ấn nhẹ tay như không có".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Nhược nhỏ mềm mà chìm sâu".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH NHƯỢC

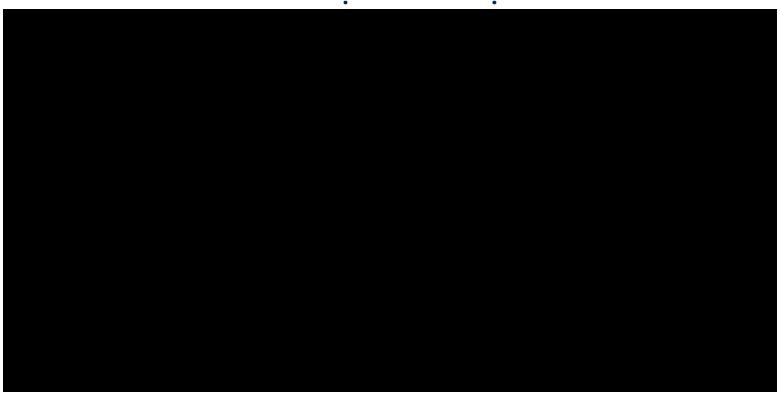

C- NGUYÊN NHÂN GÂY MẠCH NHƯỢC

- Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thành' (CGK. Yếu) ghi: "Mạch Nhược... là do tinh khí không đủ, vì vậy khí suy yếu không nhấc lên nổi".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Nhược là âm hư mà dương khí suy".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Mạch Nhược là dương khí bị hãm, chân khí suy nhược".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi: "Mạch Nhược là triệu chứng của dương khí suy yếu".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : "Âm huyết bất túc, không khua động được mạch đạo, dương suy, khí thiếu, khó làm cho huyết lưu thông, khiến cho mạch thấy Trầm Tế mà mềm, sinh ra mạch Nhược".

D- MẠCH NHƯỢC CHỦ BỆNH

- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi: "Mạch chân tạng của Tỳ hiện ra Nhược mà lúc nhanh (Sác) lúc sơ, sắc mặt vàng xanh, không bóng, lông tóc rụng là chết".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Các mạch Trầm, Sáp, Nhược, Huyền, Vi là các mạch âm... bệnh thuộc dương mà thấy mạch âm thì chết. Nếu mạch bộ xích Nhược là âm không đủ, dương khí hạ hãm vào âm phận vì vậy mà phát sốt. Mạch dương Phù mà mạch âm Nhược là huyết hư, huyết hư thì gân co rút".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Nhược thì phát sốt".
- Chương 'Biện Quyết Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Tiêu chảy mà cơ thể hơi sốt lại khát, mạch Nhược sẽ khỏi".
- Chương 'Đờm Ẩm Khái Thấu... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Ho đã nhiều năm mà thấy mạch Nhược thì có thể chữa được".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Nhược là dương khí hư, mồ hôi tự ra, hụt hơi. Mạch ở bộ quan Nhược là Vị khí thiếu. Mạch ở bộ xích Nhược là dương khí thiếu, phát sốt, bứt rứt trong xương".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Nhược là hư, hồi hộp".
- Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thành' (CGK. Yếu) ghi: "Bộ thốn tay trái Nhược là dương hư, hồi hộp, mồ hôi tự ra. Bộ quan bên trái Nhược là gân cơ teo, không có sức, đàn bà thì chủ sinh xong bị phong tà xâm nhập làm cho mạch bị sưng. Bộ xích tay trái Nhược là Thận hư, tai ù, đau nhức trong xương, tiểu gắt. Bộ thốn tay phải Nhược thì cơ thể lạnh, da lạnh, ngắn hơi. Bộ xích (phải) Nhược là Tỳ Vị hư, ăn không tiêu. Bộ xích (phải) Nhược là hạ tiêu lạnh đau, đại tiện lỏng".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Nhược là âm hư mà dương khí suy vì vậy sợ lạnh, phát sốt, đau trong xương, gân cơ teo, thường ra mồ hôi nhiều, tinh thần suy kém... Bộ thốn Nhược là dương hư, bộ quan Nhược là Tỳ Vị suy yếu, bộ xích Nhược là âm hư, dương khí bị hãm".
-Chương 'Nhị Thập Tứ Mạch Chủ Bệnh' (Tam Nhân Phương) ghi : "Mạch Nhược chủ hư, phong nhiệt, mồ hôi tự ra".
-Sách 'Mạch Quyết Hối Biện' (Q.3) ghi : "Mạch Nhược chủ dương bị hãm, chân khí suy nhược".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Mạch Nhược là dương khí bị hãm, chân khí suy nhược. Bộ thốn (trái) Nhược là Tâm hư, trống ngực hồi hộp mà hay quên. Bộ quan (trái) Nhược là Tỳ thổ hư hàn, thủy cốc không tiêu hóa. Bộ xích (trái) Nhược là âm dịch khô kiệt. Bộ xích (phải) Nhược là dương khí bị hãm".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi: "Mạch Nhược là triệu chứng của dương khí suy vi".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Nhược thấy ở chứng dương khí bị suy".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Nhược chủ nguyên khí hư yếu, dương khí suy vi, di tinh, hư hàn, huyết hư, gân cơ bại, lạnh lâu năm, tráng nhiệt".

Tả Thốn NHƯỢC Hồi hộp, hay quên.	Hữu Thốn NHƯỢC Tự ra mồ hôi, hơi thở ngắn.
Tả Quan NHƯỢC Gân cơ co rút.	Hữu Quan NHƯỢC Tiêu chảy.
Tả Xích NHƯỢC Âm dịch khô kiệt.	Hữu Xích NHƯỢC Dương khí bị hãm.

D- MẠCH NHƯỢC KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi:"Mạch Tiểu, Nhược mà Sáp là bệnh đã lâu ngày".
- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi:"Mạch Nhược mà Hoạt là có Vị khí, vì vậy dễ chữa".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Can bệnh mà thấy mạch Nhu, Nhược là sắp khỏi".
- Chương 'Trúng Phong Lịch Tiết... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch ở thốn khẩu Trầm mà Nhược, Trầm chủ về xương, Nhược chủ về gân. Trầm tức làThận, Nhược tức là Can. Đang khi ra mồ hôi mà lại tắm nước lạnh, hàn thủy hại Tâm, các khớp đau, ra mồ hôi màu vàng vàng gọi là Lịch Tiết Phong "-"Thiếu âm mạch Phù mà Nhược, Nhược là huyết không đủ, Phù là do phong, phong huyết tương bác vì vậy các khớp đau như bị co kéo".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Đàn ông mạch Phù, Nhược mà Sáp thì không có con, tinh khí trong mà lỏng".-"Đàn ông bình thường mà mạch lại Hư, Nhược, Tế,Vi thì thường ra mồ hôi trộm".
- Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn...Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch chân tạng của Phế hiện ra thì Phù mà Hư, ấn tay xuống thấy Nhược, mềm rỗng như cọng hành, ở dưới không có gốc thì chết".-"Mạch chân tạng của Can hiện ra thì Phù mà Nhược, ấn tay xuống thấy như dây tơ, không đến hoặc cong như rắn bò thì chết".
- Chương 'Kinh Qúy Thổ Nục... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch ở thốn khẩu Động mà Nhược. Động thì kinh sợ, Nhược thì hồi hộp".-"Người bệnh mặt không có huyết sắc, không nóng lạnh mạch Phù, Nhược, ấn tay thấy tuyệt thì đại tiện ra máu".

- Chương 'Phụ Nhân Sản Hậu... Trị' (KQY. Lược)ghi:"Sản phụ bị chóng mặt, choáng váng, mạch Vi, Nhược, nôn mửa không ăn được, đại tiện cứng, đầu ra mồ hôi, đó là do huyết bị hư".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi:"Mạch Tiểu Nhược là chứng phản vị (ăn vào là ói ra)".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"Mạch ở thốn khẩu mà Nhược, Trì là đầy hư, không ăn được. Mạch ở thốn khẩu Nhược mà Hoãn thì ăn không xuống, khí bị nghẹn ở ngực".-"Các chứng hư hoặc chứng huyết mà thấy mạch Nhược kiêm Sáp là khí và huyết đều hư".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Mạch Nhược mà Phù là hàn ở biểu hoặc khí bị hư.
· Nhược mà Sáp là huyết hư.
· Nhược mà Tế là âm hư.
· Nhược mà Trầm Sáp là di tinh (nam), băng lậu (nữ).
· Nhược mà Huyền Tế là huyết hư, gân teo.
· Nhược mà Nhuyễn là mồ hôi tự ra.
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : "Nhược Sáp chur huyết hư, Nhược mà Hoạt chủ Vị khí suy, Nhược mà Vi chủ dương khí suy, Nhược mà Sác chủ di tinh , băng huyết".

E- MẠCH NHƯỢC VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi:"Thái dương bệnh, phát sốt, sợ lạnh, nóng nhiều lạnh ít, mạch vi Nhược là vô dương, vì vậy, không thể phát hãn, cho uống bài Quế Chi Nhị Việt Tỳ Nhất Thang (Quế Chi, Thược Dược, Ma Hoàng, Cam Thảo, Đại Táo, Sinh Khương, Thạch Cao)". -"Thái dương bệnh, ngoại chứng chưa giải, mạch Phù Nhược thì dùng phép phát hãn để giải, cho uống bài Quế Chi Thang (Quế Chi, Thược Dược, Cam Yhảo, Sinh Khương, Đại Táo)". -"Thái dương trúng phong, mạch Phù Khẩn, phát sốt, sợ lạnh, cơ thể đau nhức, không ra mồ hôi mà lại phiền táo, cho uống bài Đại Thanh Long Thang (Ma Hoàng, Quế Chi, Hạnh Nhân, Thạch Cao, Chích Thảo) . Nếu thấy mạch Nhược, Vi, ra mồ hôi mà không sợ gió thì không thể uống bài trên (Đại Thanh Long Thang), nếu uống sẽ sinh ra chứng quyết nghịch, gân thịt máy giật, đó là nghịch chứng".-"Mắc bệnh đã 6-7 ngày mà mạch Trì, Nhược, Phù sợ gió, sợ lạnh, tay chân ấm đã dùng phép Hạ 2-3 lần mà vẫn không ăn được, dưới 2 bên sườn lại đầy đau, mặt, mắt và cơ thể đều vàng, cổ gáy cứng đau, tiểu khó. Cho uống bài Đại Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Thược Dược, Hoàng Cầm, Sinh Khương, Chỉ Thực, Đại Táo). Thái dương bệnh mà bộ thốn Hoãn, bộ quan Phù, bộ xích Nhược, phát sốt, ra mồ hôi mà sợ lạnh, không ói, vị quản đầy tức, đó là do thầy thuốc dùng phép Hạ mà ra".

- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi:"Mắc bệnh đã 2-3 ngày, mạch Nhược mà không có biểu hiện của Thái Dương Sài Hồ chứng, phiền táo, vị quản đầy cứng, 4-5 ngày sau, tuy ăn được thì cũng cho uống bài Tiểu Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Chỉ Thực) nhưng giảm bớt lượng thuốc".
- Chương 'Biện Thái Âm... Trị' ghi:"Thái âm bệnh, mạch Nhược, đại tiện lỏng, nếu có thêm vị Đại Hoàng thì phải giảm bớt liều lượng vì Vị khí của người bệnh suy yếu nên dễ bị động".
- Chương 'Biện Thiếu Âm... Trị' (TH. Luận) ghi:"Thiếu âm bệnh, mạch Vi thì không thể phát hãn vì sẽ làm cho vong dương. Dương đã hư mà mạch bộ xích lại Nhược, Sáp thì không thể dùng phép Hạ".
- Chương 'Biện Quyết Âm... Trị' (TH. Luận) ghi:"Nôn mửa mà mạch Nhược, tiểu thông lợi, cơ thể hơi nóng, lại thấy quyết nghịch thì khó chữa. Cho uống bài Tứ Nghịch Thang (Sài Hồ, Chỉ Thực, Thược Dược, Cam Thảo)".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở bộ quan Nhược là Vị khí bị hư... châm bổ huyệt Vị (Trung) Quản (Nhâm 12)".-"Mạch bộ xích Nhược là dương khí thiếu, phát sốt, phiền nhiệt trong xương... châm bổ huyệt Quan Nguyên (Nhâm 4)".
- 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Nhược là triệu chứng dương khí suy, vì vậy sợ lạnh, phát sốt, đau trong xương, gân teo, thường hồi hộp và ra mồ hôi nhiều, tinh thần suy kém, cách chữa phải gấp dùng cách Ích Khí Điều Vinh".
- Sách 'Thiên Kim Dực' ghi:"Mạch Nhược là triệu chứng dương khí bị suy. Cách chữa phải nên ôn, nên bổ".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch tả thốn thấy Nhược là Tâm khí bị hư. Mạch hữu thốn thấy Nhược là dương hư. Cho dùng bài Ngũ Bổ Hoàn hoặc bài Tứ Nghịch Thang (Phụ Tử, Chích Thảo, Can Khương). Mạch ở tả quan thấy Nhược là Can khí bị hư, mạch hữu quan thấy Nhược là khí hạ tản mác, nên dùng bài Bình Vị Tán (Thương Truật, Hậu Phác, Trần Bì, Cam Thảo) hoặc bài Ích Hoàng Tán (Trần Bì, Đinh Hương, Kha Tử, Thanh Bì, Chích Thảo). Mạch tả xích thấy Nhược là Thận khí ở trong bị hết, dương chạy tán loạn, mạch hữu xích thấy Nhược là dương thịnh âm hư tuyệt, đau buốt ở ngoài da, do mạch Tam Tiêu chỉ còn dương lẻ loi, không giữ được 1 mình, nên thoát khỏi vị trí, trường hợp này, không thể chữa được".

G- MẠCH NHƯỢC QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi: "Mạch Nhược là triệu chứng của dương khí suy vi, vì ấn nhẹ tay là để xem về phần dương, nay ấn nhẹ tay thì thấy như không có vì vậy biết rõ là dương bị suy. Do đó mới nói là mạch Nhược thuộc âm. Nếu thấy ở các kinh dương thì cũng là dương khí suy. Kinh nói: "Mạch ở thốn khẩu Nhược mà

Trì là đầy hư, không ăn uống được. Mạch ở thốn khẩu Nhược mà Hoãn thì ăn không xuống, khí bị nghẽn ở ngực." Hai câu trên, 1 thuộc về Vị bị hàn, 1 thuộc Tỳ hư, vì vậy đều chủ về ăn uống. Lại nói rằng Thái dương trúng thử, cơ thể nóng mà mạch lại Vi Nhược, cho thấy rằng mạch Nhược là vô dương vì thế, không thể nào là thực nhiệt. Chỉ nên phân biệt là chân dương hư hoặc vị khí hư. Mạch Nhược thấy ở các kinh âm thì tuy là mạch hợp chứng nhưng dương khí cũng đã quá suy vi, nếu không ôn đại bổ thì khó mà vãn hồi".

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Các chứng hư lao, huyết tý, ho lâu ngày, mất máu, đàn bà mới sinh, người già khí huyết suy nhược thì thường thấy mạch Nhược, Vi, nhưng cũng cần Nhược mà hòa hoãn thì mới là mạch có Vị khí. Nếu tuổi trẻ, bị bạo bệnh mà thấy mạch Nhược là nghịch, khó chữa".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Nhược và mạch Nhu cùng 1 loại. Mạch Nhu nhỏ mềm mà Phù, mạch Nhược nhỏ mềm mà Trầm. Bệnh mới khỏi, chính khí hư, thấy mạch này là thuận. Bệnh mới mắc phải, tà khí đang thịnh mà thấy mạch này là nghịch".

Y Án Mạch NHƯỢC TẾ
(Trích trong 'Nội Khoa Học của Thượng Hải').
"Thiện XX, 50 tuổi.

Khám lần đầu: Mặt và chân phù thủng, vai lưng đau mỏi, sau khi ăn vào, đại tiện lỏng ra thức ăn không tiêu hóa, tiểu nhiều, lượng nước tiểu ít, chóng mặt, hoa mắt, thường bị gai rét, chân tê buốt, ra mồ hôi trộm, ăn kém, mệt mỏi cực độ, không đi đứng được 1 mình, gầy ốm, khiếp nhược, mặt phù, tinh thần suy sụp, tiếng nói nhỏ, mạch Nhược, Tế chất lưỡi đỏ, bệu, không có rêu. Bệnh đã 2 năm, chữa đã nhiều nhưng không có kết quả, Tỳ và Thận đều hư, dương khí, âm huyết đều hao tổn, đã thuộc loại hao tổn .

Điều trị chủ yếu phải ôn dương, ích khí, kiện Tỳ, làm mạnh (kiện) trung tiêu, cố biểu để liễm mồ hôi, hỗ trợ thêm lợi thấp, tiêu thủng. Cho dùng: Hoàng Kỳ (chích) 16g, Ba Kích 12g, Bạch Truật (sao) 12g, Mẫu Lệ (nung) 40g, Ngũ Vị Tử 6g, Đảng Sâm 12g, Phục Linh 16g, Thỏ Ty Tử 12g, Phù Tiểu Mạch 24g, Thêm Bát Vị Phụ Quế Hoàn 16g,

Khám lần 2: Sau khi uống thuốc, tinh thần phấn chấn hơn nhưng các chứng trạng chưa chuyển biến rõ, bệnh này thuộc về hư tổn, có thể không có hiệu quả nhanh. Mệnh môn hỏa suy là các gốc làm cho Tỳ dương không mạnh. Đổi dùng cách chữa ôn Thận kiện Tỳ. Cho dùng: Hoàng Kỳ (chích) 16g, Mộc Hương 4g, Sơn Dược 12g, Đảng Sâm 12g, Sa Nhân 4g, Bạch Truật 12g, Phục Linh 12g, Ngũ Vị Tử 6g, Lưu Hoàng (chế) 2g, Chích Thảo 4g, Biển Đậu (sao) 16g.

Khám lần 3: Hỏa của Mệnh môn đã giúp cho sự tiêu hóa của Tỳ vị, không những giảm bớt số lần đại tiện mà đại tiện ra nguyên thức ăn giờ đã chuyển sang thành nhão, mặt và chân cũng bớt phù nhưng còn kém ăn, sau khi ăn thì bụng đầy, còn ra mồ hôi và mệt mỏi, tiểu không lợi... Bệnh có dấu hiệu bớt, chỉ do chính khí bị hư nên khó mà phục hồi nhanh được. Dùng nguyên phép cũ, có gia giảm linh hoạt. Dùng đơn thuốc cũ, bỏ Mộc Hương, Ngũ Vị Tử, thêm Lục Khúc (sao cháy) 12g, Xa tiền Tử 16g. Bệnh khỏi".

Y Án Mạch NHƯỢC TẾ

(Trích trong 'Lâm Chứng Y Án Bút Ký ').

" Người đàn bà họ Khang, tuổi quá 40, kinh nguyệt đến trước kỳ, kéo dài không dứt. Ăn ít, cơ thể gầy ốm, lưng mỏi, bụng đầy trướng, mạch Nhược, Trì, Tế. Do lo nghĩ quá làm tổn thương đến Tâm, Tỳ, khí huyết hư hàn làm cho không cố nhiếp được huyết nên kinh nguyệt đến sớm không đúng kỳ. Cho dùng bài Quy Tỳ Thang (Bạch Truật, Bạch Linh, Hoàng Kỳ, Nhân Sâm, Mộc Hương, Viễn Chí, Cam Thảo, Đương Quy, Long Nhãn, Toan Táo Nhân), thêm Đỗ Trọng, Tục Đoạn, Ngũ Vị Tử, Thục Phụ Tử để bổ Tâm Tỳ. Uống liên tục 1 thời gian, bệnh khỏi. Nếu trị theo chứng huyết nhiệt thì có thể bị lầm lẫn làm cho khí huyết bị hư tổn".

Y Án 3 Bộ Mạch Tay Phải Đều Trầm Nhược Vô Lực.

(Trích trong 'Danh Y Loại Aùn').

"Giang Ứng Túc chữa cho 1 em bé 9 tuổi. Bỗng nhiên thấy chân tay co giật, lưỡi rụt lại mà sùi bọt mép, sắc mặt trắng bệch, môi xanh tím. Có thầy thuốc cho là kinh phong, người khác cho là do phong, hỏa, đờm, nên đã uống Chu Sa, Tê Giác, Kim Bạc, Thạch Hộc, Ngưu Hoàng, Hổ Phách, Ngô Công, Toàn Yết... bệnh không bớt mà lại còn nặng hơn. Tôi đến xem mạch thấy tay phải 3 bộ mạch đều Trầm Nhược mà vô lực. Đây là do Tỳ hư sinh phong. Phải đại bổ. Cho uống Quy Tỳ Thang (Bạch Truật, Bạch Linh, Hoàng Kỳ, Nhân Sâm, Mộc Hương, Viễn Chí, Cam Thảo, Đương Quy, Long Nhãn, Toan Táo Nhân), thêm Quế Phụ. Hết co giật thì bỏ bớt Quế Phụ, cho uống Đại Tễ Sâm, Kỳ rồi khỏi hẳn".

41. MẠCH PHÙ

(FLOATING PULSE - PULSE SUPERFICIEL)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Phù là nổi, Mạch lúc nào cũng nổi sát ở da vì vậy gọi là mạch Phù.

- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi:"Mạch mùa Thu tức là mạch của Phế, thuộc phương tây, muôn vật nhờ đó tới kỳ thu thành, vì vậy khi đến thì nhẹ, hư mà Phù, khi đến thì gấp, lúc đi thì tan tác (tán), vì vậy gọi là Phù".
- Thiên 'Tuyên Minh Ngũ Khí' (T. Vấn 23) ghi:"Phế mạch Mao, ứng với thời bệnh là mùa Thu, ở tạng là Phế, mạch Phế Phù vì vậy mạch Phù cũng là mạch Mao".

B- MẠCH TƯỢNG CỦA PHÙ

- Nan thứ 18 (Nan kinh) ghi:"Mạch Phù là mạch đi ở trên thịt"
- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Phù nhấc tay lên thì có dư, ấn tay xuống thì không đủ".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi:"Mạch Phù đè xuống thì hơi giảm nhưng không rỗng, nhấc lên thì nổi phù lên mà đi lưu lợi".
- Quyển 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Phù là mạch dương, ấn nhẹ tay thì thấy đập ở đầu ngón tay rất rõ ràng đầy đủ, ấn nặng tay thì kém hẳn".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Phù đi nổi ở ngoài mặt da, ấn nhẹ thấy ứng ngay ở ngón tay".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH PHÙ

- Sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' và sách 'Tam Tài Đồ Hội' ghi lại hình vẽ mạch Phù như sau:

- Sách 'Mạch Chẩn' vẽ như sau:

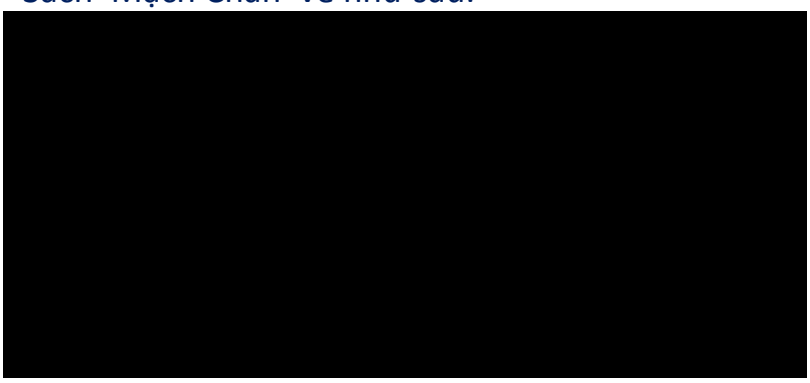

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' diễn tả mạch Phù như sau: Lúc đặt áp lực rất nhẹ (phù thủ) thì thấy đường cong động mạch nổi lên nhiều, càng đặt thêm áp lực (trung và trầm thủ) thấy hình sóng mạch càng nhỏ đi:

http://tieulun.hopto.org

- Về hình ảnh mạch Phù, sách 'Trung Y Học Cơ Sở ' mô tả:"Đường cong của mạch Phù lên nhanh và thẳng tới đỉnh mạch ở đầu sóng đập, đầu sóng đập cũng chỉ nhô lên 1 chút chứ không nhô cao, nhánh Catarot đi xuống cũng rất chậm, dốc thoai thoải".
- Sách 'Kết Hợp YHCT với YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi:"Từ chân mạch sóng đi nhanh và thẳng tới đỉnh mạch rồi đi rẽ lên trên 1 nửa thân mạch, suốt thời gian tim đẩy máu ra ngoài động mạch. Điều này tương ứng với cách mô tả của YHCT là lúc mới khẽ đặt đầu ngón tay lên động mạch quay đã cảm thấy là đụng ngay vào đầu sóng mạch và mạch đập rõ ở đầu ngón tay của thầy thuốc".

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH PHÙ

- Theo sách 'Mạch Chẩn', lời chú giải của Đường Dung Xuyên về mạch Phù như sau:"Luận về khí phận ta có mạch Phù, Trầm, Khẩn, 3 mạch này đều lấy khí phận làm chủ. Luồng mạch nằm trong các màng mỡ của tấu lý ... Nếu Vệ khí tống ra ngoài thì luồng mạch sẽ theo ra ngoài (phù) để thăng lên... Tức là khí ngoại cảm đang ở bì phu, trong lúc đó vệ khí bên trong bị bức bách đánh ra ngoài làm cho luồng mạch bị đánh và động lên thành ra (mạch) Phù như muốn xuất ra ngoài".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội)ghi:"Phù là ứng với kinh lạc, cơ biểu, do tà khí xâm nhập vào 3 kinh dương, bức bách mạch khí ra ngoài, vì vậy tượng mạch nổi đầy lên (phuø) dưới ngón tay".
- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' và sách 'Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa' cho rằng mạch Phù phát sinh có thể do:

· Lượng máu ở tim tống ra được tăng lên.
· Sức co bóp của thành mạch kém.

- Sách 'Hoàng Hán Y Học' ghi:"Mạch Phù là do sức của huyết áp đầy ra. Mạch này xuất hiện vào thời kỳ tim đẩy máu ra".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' giải thích : "Tà khí xâm nhập vào cơ biểu, tấu lý, vệ dương chống nhau với ngoại tà thì mạch khí biểu hiện ở ngoài ứng vào trong mà Phù".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"...Âm hư huyết thiếu, khí trung tiêu hư tổn ắt sinh ra Phù (vô lực)".

- Sách 'KH YHHĐ với YHCT Trong Lâm Sàng' cũng ghi nhận rằng :"Mạch Phù hiện lên trên (qua) máy suốt thời gian tống máu tâm thu".

D- MẠCH PHÙ CHỦ BỆNH

-Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi:"Phù mà tán là chứng chóng mặt, đi đứng không vững. Các mạch Phù mà người bệnh không nóng nẩy đều thuộc về dương, là bệnh nhiệt".

- Chương 'Biện Thái Dương Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Thái dương bệnh thì mạch Phù. Mạch Phù là bệnh ở phần biểu".

- Mục 'Thổ Nục... Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch ở bộ xích Phù: mắt vàng, chảy máu mũi".

- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Nghi Trị' (M. Kinh) ghi:"Mạch thốn khẩu Phù là trúng phong, phát sốt, đầu đau... Mạch bộ quan Phù thì bụng đầy không muốn ăn... Mạch bộ xích Phù là nhiệt phong tụ ở dưới, tiểu khó...". "Mạch ở bộ quan hơi Phù là nhiệt tích tụ ở Vị, nôn ra giun, hay quên".

- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM.Quyết) ghi:"Bộ thốn mà Phù là đầu đau, chóng mặt hoặc phong đàm tụ ở ngực. Bộ quan Phù là Tỳ suy, Can vượng. Bộ xích Phù (ở trung ấn) là tiểu không thông".

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Bộ Tâm (tả thốn) Phù thì thần không yên, nói cuồng, kinh sợ . Bộ Can (tả quan) Phù thì tê liệt, co quắp, tức ngực, cơ thể đau nhức. Bộ Thận (tả xích) Phù thì ói ra máu, lưng đau, răng đau. Phù mà vô lực là có nhọt ở đầu gối chân . Bộ Tỳ (hữu quan) Phù thì bị lỵ, suyễn, tiêu chảy, ăn kém . Bộ Phế (hữu thốn) Phù thì suyễn, trường phong, mặt nặng, Phế ung (áp xe phổi)".

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Phù phần nhiều thấy ở chứng biểu, phong tà còn ở bên ngoài. Nếu như mạch Phù vô lực thì thuộc về hư chứng".

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Phù chỉ chứng ở biểu, có lực là biểu thực, không lực là biểu hư".

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Phù chủ bệnh nhiệt, đầu đau, gáy cứng, sợ lạnh, gió, ra mồ hôi, mũi nghẹt, ho khan, khát nước, suyễn, nôn, bỉ khối, phong thủy, bì thủy, khí nghịch lên, huyết hư".

Tả Thốn PHÙ Tâm Dương bốc lên, mất ngủ, buồn bực.	Hữu Thốn PHÙ Thương phong, cảm mạo, Phế khí nghịch lên, suyễn, ho khan.
Tả Quan PHÙ Can khí thống.	Hữu Quan PHÙ Tỳ khí trướng, nôn mửa.
Xích PHÙ	

Thận khí không đủ, thắt lưng đau, chóng mặt, tiểu khó, kinh nguyệt không đều.

- Sách'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' ghi:"Bệnh truyền nhiễm mới phát thường thấy mạch Phù".

E- MẠCH PHÙ KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Thị Thung Dung Luận' (T. Vấn 76) ghi:"Mạch Phù mà Huyền là Thận bất túc".
- Nan thứ 4 (N. Kinh) ghi:"Tâm và Phế đều Phù làm sao mà phân biệt? -Thưa: Phù mà Đại, Tán là Tâm bệnh, Phù mà Đoản, Sáp là Phế bệnh".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Mạch thốn khẩu Phù mà Khẩn. Phù là phong, Khẩn là hàn "-"Mạch Phù mà Hồng, mình đổ mồ hôi ra như dầu, suyễn, không nuốt nước miếng được, cơ thể mất cảm giác, khi tỉnh khi loạn, mạch sống tuyệt vậy". -"Mạch Phù Trì, mặt nóng đỏ mà run sợ, trong 6-7 ngày phải ra mồ hôi mà giải, nếu không sẽ phát sốt mà mạch càng Trì. Trì là vô dương, vì vậy không cho ra mồ hôi được, thân mình người bệnh sẽ sinh ra ngứa".
- Chương 'Biện Dương Minh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Dương minh bệnh, mạch Phù Khẩn thì nóng từng cơn mà phát tác có lúc".
- Chương 'Biện Thiếu Dương Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Tam dương cùng bệnh, mạch Phù Đại, chỉ có muốn nằm ngủ, mắt vừa nhắm thì ra mồ hôi".
- Chương 'Biện Quyết Âm Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Kiết lỵ mà mạch lại Phù Sác ở bộ thốn, xích thì Sáp, đại tiện ắt phải có máu mủ".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Đàn ông thấy mạch Phù Nhược mà Sáp thì tinh khí trong, lỏng, vì vậy mà không có con được".
- Chương 'Phúc Mãn... Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay lại thấy Sáp, nên biết là ăn không tiêu".
- Chương 'Sang Ung... Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi:"Các mạch Phù Sác thì phát sốt, nếu lại sợ lạnh mà có chỗ đau thì phải phát ra mụt nhọt".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi:"Mạch Phù mà Đại là trúng phong, đầu nặng, mũi nghẹt"-"3 bộ mạch Phù mà Hoãn là bì phu mất cảm giác "-"Phù, Hồng, Đại, Trường là chóng mặt, điên "-"Phù mà Hoạt là ăn không tiêu, Tỳ không vận hóa "-"Phù mà Tế Hoạt là thương thực"-"Phù mà Đoản là Phế bị tổn thương".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi:

· Mạch Phù Trì là trúng phong.
· Phù Sác là phong nhiệt.

· Phù Hồng là hư nhiệt.
· Phù Khẩn là phong hàn.
· Phù Tán là hư lao.
· Phù Hư là thương thử.
· Phù Khổng là mất máu.
· Phù Hoãn là phong thấp.
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Mạch Phù Hoãn là phong.
· Phù Sác là nhiệt.
· Phù Khẩn là Hàn.
· Phù Sáp là thấp.
· Phù Hoạt là đàm hỏa, ăn uống không tiêu.
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi:"Mạch Phù Sác là cảm nhiệt nhưng nếu thấy Phù Vi là bệnh sắp hết vì nhiệt tà không truyền sang kinh khác. Phù Trì là cảm hàn. Phù Khẩn là ngoại cảm thương hàn. Phù Đại là bệnh đang tiến triển. Phù Hoạt là cảm thấp khí sinh ra nhiều đàm nhớt . Phù Nhu là thương thấp, khí huyết hao mòn. Phù Huyền là bị ngoại cảm lại kèm khí huyết suy nhược".

F- MẠCH PHÙ VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Thái Dương Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Thái dương trúng phong, mạch dương Phù mà âm Nhược. Mạch Dương Phù là tự phát sốt, mạch âm Nhược là tự ra mồ hôi, sợ lạnh, sợ gió, phát sốt, mũi khò khè, oẹ khan, cho uống bài Quế Chi Thang (Quế Chi (tiêm), Bạch Thược, Sinh Khương, Đại Táo, Cam Thảo). "Bệnh Thái dương đã 10 ngày mạch Phù Tế, chỉ tích nằm là ở ngoài đã giải . Nếu ngực đầy, sườn đau, cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Nhân Sâm, Hoàng Cầm, Bán Hạ, Chích Thảo, Đại Táo, Sinh Khương). Thái dương trúng phong mà mạch Phù Khẩn, phát sốt, sợ lạnh, cơ thể đau, mồ hôi không ra được mà phiền táo, cho uống bài Đại Thanh Long Thang (Ma Hoàng, Hạnh Nhân, Thạch Cao Quế Chi, Chích Thảo, Sinh Khương, Táo). "Thương hàn mà mạch Phù Hoãn, cơ thể nặng nề, không đau, có khi nhẹ bớt, không có Thiếu âm chứng thì dùng bài Đại Thanh Long Thang (xem trên) để phát hãn"-"Mạch Phù là bệnh ở phần biểu, có thể phát hãn, cho uống bài Ma Hoàng Thang (Ma Hoàng, Hạnh Nhân, Thạch Cao, Cam Thảo).-"Mạch Phù mà Sác có thể phát hãn cho uống Ma Hoàng Thang "-"Chứng Tiểu Hãm Hung, ngay ở dưới tim, đè thì đau, mạch Phù Hoạt cho uống bài Tiểu Hãm Hung Thang (Hoàng Liên, Bán Hạ, Qua Lâu)-"Dưới tim có biểu khối, đè thấy mềm, mạch bộ quan Phù, cho uống Đại Hoàng Hoàng Liên Thang (Đại Hoàng, Hoàng Liên).-"Thương hàn đã 8-9 ngày, phong thấp tương bác làm cho cơ thể đau nhức, không tự xoay trở được, không ói, không khát, mạch Phù Hư mà Sáp, cho

uống Quế Chi Phụ Tử Thang (Quế Chi, Thược Dược, Phụ Tử, Cam Thảo, Sinh Khương, Đại Táo)-"Thương hàn mà mạch
Phù Hoạt, đó là phần biểu có nhiệt, lý có hàn, cho uống Bạch Hổ Thang (Thạch Cao, Chi Mẫu, Ngạnh Mễ, Cam Thảo)".
- Chương 'Biện Dương Minh Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Dương Minh trúng phong, miệng đắng, họng khô, bụng đầy, suyễn, phát sốt, sợ lạnh mạch Phù Khẩn nếu dùng phép hạ sẽ làm cho bụng đầy mà tiểu khó khăn "-"Dương minh bệnh mà mạch Phù Khẩn thì nóng từng cơn mà phát có lúc, nếu chỉ Phù thì ra mồ hôi trộm. Nếu phát nóng mà mạch Phù, khát muốn uống nước lạnh, tiểu không thông thì cho uống Trư Linh Thang (Trư Linh, Phục Linh, Trạch Tả, A Giao, Hoạt Thạch)-"Dương minh bệnh mạch Phù mà không ra mồ hôi, suyễn, phát hãn thì khỏi, cho uống Ma Hoàng Thang (Ma Hoàng, Quế Chi, Hạnh Nhân, Chích Thảo)".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM.Quyết) ghi:
· Mạch Phù dùng bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Hoàng Cầm, Ngũ Vị Tử, Bán Hạ, Bạch Thược, Nhân Sâm, Tang Bạch Bì).
· Bộ thốn Phù: dùng Quế Chi Thang (Quế Chi, Xích Thược, Chích Thảo).-Ma Hoàng Thang (Ma Hoàng, Quế Chi, Hạnh Nhân, Cam Thảo).
· Bộ quan Phù: dùng Điều Trung Thang (Hậu Phác, Trần Bì, Bán Hạ, Nhân Sâm, Bạch Truật, Chích Thảo).
· Bộ xích Phù: dùng Thất Thánh Hoàn (Tân Lang, Mộc Hương, Khương Hoạt, Xuyên Khung, Quế, Đại Hoàng, Úc Lý Nhân).
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:
· Mạch tả thốn chủ Hồng, Đại mà thấy Phù là ngoại cảm phong tà, mạch hữu thốn chủ Sáp (kim) mà thấy Phù, nên cho uống Sâm Tô Ẩm (Mộc Hương, Tử Tô, Can Cát, Bán Hạ, Tiền Hồ, Nhân Sâm, Phục Linh, Chỉ Xác, Cát Cánh, Trần Bì, Chích Thảo).
· Mạch tả quan chủ Huyền (mộc) mà thấy Phù, mạch hữu quan thuộc Hoãn (thổ) mà thấy Phù thì nên dùng bài Bồi Thổ Cố Trung Thang thêm Bạch Thược.
· Mạch tả xích chủ về Trầm, thuộc Thủy, nay có mạch Phù, hữu xích chủ về mạch của tướng hỏa, nay có mạch Phù, nên chữa bằng bài Tứ Vật Thang (Bạch Thược, Đương Quy, Thục Địa, Xuyên Khung). Nếu không khỏi, cho uống Lục Vị Địa Hoàng Thang (Thục Địa, Đan Bì, Phục Linh, Sơn Thù, Hoài Sơn, Trạch Tả).
· Tả xích (mạch bộ thận) Phù Khẩn thì tai điếc, cho uống Lục Vị Địa Hoàng Thang thêm Xương Bồ.

http://tieulun.hopto.org

· Tả quan Phù quá thì gân yếu, chân tay mềm yếu, không có sức, dùng bài Tiêu Dao Tán (Đương Quy, Phục Linh, Bạch Truật, Thược Dược, Sài Hồ, Chích Thảo). Nếu thấy bụng trướng nên dùng bài Bồi Thổ Cố Trung Thang Gia Vị.
· Tả quan Phù Đại kiêm Thực, mắt đỏ và mờ tối như có vật gì che lấp, cho uống bài Tiêu Dao Tán, thêm Hoàng Cầm hoặc bài Long Đởm Tả Can Thang (Long Đởm Thảo, Hoàng Cầm, Chi Tử, Trạch Tả, Mộc Thông, Xa Tiền Tử, Đương Quy, Sinh Địa, Sài Hồ, Cam Thảo).
· Hữu thốn Phù và Thực là trong họng khô đau, đại tiện bón, mũi không ngửi thấy mùi, cho dùng bài Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Hoàng Cầm, Bán Hạ, Nhân Sâm, Tử Thảo, Hoàng Liên, Phục Linh, Cam Thảo).
· Hữu quan hơi Phù là khách nhiệt làm thương tổn, lúc nóng lúc lạnh, nhưng thưa. Cho uống bài Tùứ Quân Tử Thang (Nhân Sâm, Phục Linh, Bạch Truật, Cam Thảo) thêm Sài Hồ.

G- CÁC LỜI BÀN VỀ MẠCH PHÙ

- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "Tuy nói rằng mạch Phù là bệnh ở biểu nhưng nếu đúng là do ngoại cảm phong hàn thì mạch lại không Phù mà chỉ Khẩn, Sác, hơi kèm theo Phù. Nếu Tà ở biểu thì phải phát sốt mà không ra mồ hôi, cơ thể đau nhức. Nếu mạch Phù mà kèm theo Hoãn thì không phải là tà ở biểu. Cách chung, Phù mà có lực, có thần là dương hữu dư, dương hữu dư thì sẽ thấy đờm ở trong hoặc khí ủng trệ ở trên, cứ dựa vào đó mà suy ra. Nếu Phù mà không có lực, không rỗng thì phần âm bất túc, âm không đủ thì thủy suy, vì vậy, hoặc là huyết không nuôi tâm hoặc tinh không hóa ra khí, do đó, có thể biết là ở trong bị hư. Nếu dựa vào mạch Phù, thấy các chứng kể trên mà cho là chứng thuộc phần biểu thì rất tai hại. Mạch Phù, Đại mà Huyền, rất cứng, thậm chí gấp 4 lần trở lên, sách Nội Kinh gọi là Quan Cách. Ở đây không nói đến việc có thần mà là do chân âm quá hư, vì vậy dương vọt lên cao nhưng không có gốc, là triệu chứng rất nguy hiểm".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi:"Bệnh thương hàn thấy mạch ở bộ xích, thốn đều Phù là bệnh ở Thái dương, vì vậy, mạch Phù chủ bệnh đều thuộc về biểu nhưng phải có lực mới là tà khí hữu dư. Mạch ở bộ thốn và quan đều Phù nhưng ở bộ xích lại Nhược, Trì tức là trường hợp mà Trương-Trọng-Cảnh đã nói: "Mạch dương Phù âm Nhược" đó là do huyết thiếu, dinh khí không đủ... Tuy trong sách Nội Kinh có ghi: "Chứng trường tiết ra lẫn bọt trắng, thấy mạch Trầm thì sống, gặp mạch Phù thì chết". Nhưng nếu do phong mộc khắc Tỳ thì lúc đầu thường thấy mạch Phù, chỉ cần thăng, tán là khỏi. Nên biết rằng "Bệnh âm thấy mạch dương thì sống" còn như mạch Trầm, Tế, Hư, Vi mà lại thấy cuồng táo, phiền khát thì khó mà chữa được.

http://tieulun.hopto.org

H- Y ÁN VỀ MẠCH PHÙ

Y Án Mạch PHÙ Sác mà Tán

(Trích trong Mục 'Thương Hàn' của bộ 'Danh Y Loại Án').

"Hoạt Bá Nhân chữa cho 1 phụ nữ, vào tiết trời nóng mà cơ thể lại lạnh, không phát sốt mà lại tự ra mồ hôi, miệng khô, phiền khát, chỉ thích nằm trong nước. Xem mạch thấy Phù Sác nhưng ấn mạnh tay lại Tán. Cơ thể lạnh chính ra mạch phải Trầm Vi, nay lại Phù Sác, ấn mạnh lại Tán. Phải dùng phép ôn để cứu. Đó là cách bỏ mạch theo chứng (xả mạch tòng chứng). Đây là do dương thịnh âm cách, ăn uống sinh lạnh, nằm ngồi ở ngoài mưa gió mà ra. Dùng bài Chân Vũ Thang (Phục Linh, Bạch Thược, Bạch Truật, Phụ Tử, Sinh Khương), sắc cho uống lạnh. Uống 1 lần thì hết mồ hôi, 2 lần hết phiền táo, 3 lần thì bình phục như xưa".

Y Án Mạch PHÙ ĐẠI.

(Trích trong phần 'Nội Thương' của bộ 'Danh Y Loại Án')

"Uông Thạch Sơn chữa cho 1 người đã hơn 30 tuổi, thường do cảm hàn mà phát sốt, đã uống phát biểu mà không bớt. Sau đó lại uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Hoàng Cầm, Nhân Sâm, Chích Thảo, Sinh Khương, Táo) thì lại bị nóng dữ dội, mồ hôi ra nhiều rồi mê man không biết là mình đang ở đâu, nằm thì như ở trên mây, đi thì như gió thổi, lại thêm hay bị đói, di mộng tinh. Uông Thạch Sơn thấy người bệnh mập mạp mà mạch Phù Đại như ngón tay liền nói: "Trường hợp này do nội hỏa thiêu đốt sinh ra cực hư rồi". Sách Mạnh Kinh có ghi: "Mồ hôi đã ra rồi mà mạch vẫn không giảm thì chết" may là người bệnh này tuy mạch Đại nhưng ấn tay xuống không thấy mạch khí bật lên, vì vậy còn có thể chữa được". Sách Nội Kinh có ghi: "Tà khí nhân cơ hội hư mà xâm nhập vào thì phải lấy nội thương làm trọng". Cho dùng Nhân Sâm, Hoàng Kỳ, Đương Quy, Bạch Truật làm 1 thang thuốc lớn, thêm 1 ít Phụ Tử, Nhục Quế. Uống hơn 10 thang thì bệnh giảm được 2-3 phần. Sau đó bỏ Phụ và Quế đi, thêm Thược Dược. Uống hơn 10 thang thì người bệnh mới biết là mình nằm trên giường, chân đạp đất... Người bệnh mừng mà nói rằng: "Thoát chết rồi". Ít lâu sau thì khỏi hẳn".

QUAN HỆ GIỮA MẠCH PHÙ VÀ CÁC MẠCH KHÁC

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' xếp các mạch Hồng, Nhu, Tán, Khâu và Cách vào nhóm mạch Phù theo bảng sau:

Mạch Gốc.	Đặc điểm.	Tên Mạch Cùng Gốc.	Hình Thái Tượng Mạch.	Hội Chứng Tương Ứng.
Loại Mạch PHÙ	Sờ nhẹ đầu ngón tay thấy mạch ngay.	PHÙ	Đè tay xuống thì hơi giảm, nâng tay lên thì mạch lưu loát.	Chứng ở biểu.
		HỒNG	Mạch đến như làn sóng cuồn cuộn, khi đến thì mạnh, khi đi thì yếu.	Chứng nhiệt thịnh.
		NHU	Mạch nổi mà mềm.	Hư, Thấp.
		TÁN	Mạch nổi mà tán Loạn.	Nguyên khí ly tán, chân khí sắp tuyệt.
		KHÂU	Mạch nổi lớn nhưng rỗng ở trong, như ấn vào cọng hành.	Máu bị mất. Âm bị tổn thương.
		CÁCH	Mạch nổi đập vào tay, có cảm giác cứng	Tinh và huyết

- Theo sách 'Lục Mạch Cương Lĩnh' thì:
· Phù mà rất hữu lực, như đè vào da trống là mạch Cách.
· Phù mà hữu lực, mạch chắc dưới tay là mạch Thực.
· Phù mà vô lực, như luạ ngâm trong nước là mạch Nhu.
· Phù mà vô lực, nấp dưới tay thoang thoảng là mạch Hư.
· Phù Đại mà ở giữa rỗng, bên ngoài chắc như ống hành là mạch Khâu.
- Trần Tu Viên nhận định về mạch Phù:
· Phù mà căng như da trống là mạch Cách.
· Phù mà đè ở giữa không thấy gì nhưng ở 2 đầu lại là mạch Khổng.
· Phù mà đi tán loạn là mạch Tán.
Vậy mạch Cách, Khổng và Tán đều căn cứ vào mạch Phù.

42. MẠCH PHỤC

(HIDDEN PULSE - POULS CACHE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Phục có nghĩa là tiềm phục, ẩn nấp.
- Sách 'Nội Kinh Tố Vấn' tuy không có tên mạch Phục nhưng trong thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận'(T. Vấn17) có câu: "Ấn đau đến xương, mạch khí thiếu là thắt lưng cùng xương sống đau và cơ thể có chứng tý". Đây chính là mạch Phục.
- Vì vậy, Nan thứ 18 (Nan Kinh) định nghĩa: "Mạch Phục là mạch đi ở dưới gân".
- Thuộc loại âm.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH PHỤC

- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Phục thì trầm trọng, phải ấn tay xuống đến xương mới bắt được mạch".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch núp lặn bên trong, phải đẩy gân sát xương mới tìm thấy".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Ấn nặng tay thật sát gân xương mới thấy, thậm chí có khi ẩn Phục mà không thấy".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' giải thích: "Mạch Phục... để nhẹ tay không thấy, vì vậy phải ấn tay xuống mới tìm được, đó là mạch nằm phục trong xương".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH PHỤC

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu thị hình vẽ mạch Phục như sau:

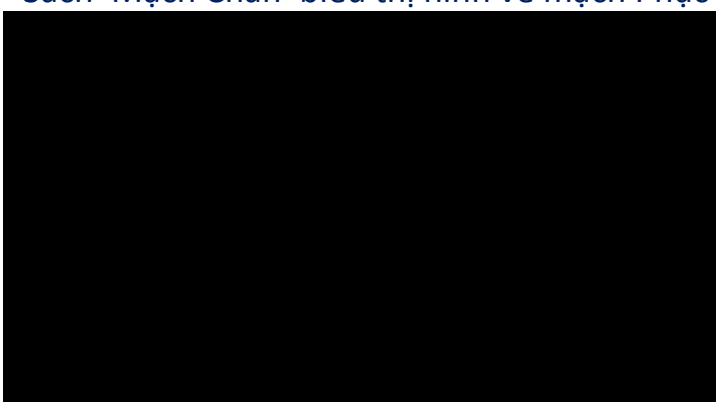

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH PHỤC

- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"Mạch Phục do khí nghịch ở kinh lạc, mạch đạo không thông, hoặc khí thoát không tương tiếp... gây ra".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Do tà khí bế tắc mà chính khí không tuyên thông được, vì vậy mạch ẩn phục không hiện rõ".

D- MẠCH PHỤC CHỦ BỆNH

- Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch đến Tế mà nép vào xương (Phục) là chứng tích".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Người mắc bệnh thủy thì mi mắt dưới sưng phù, sắc mặt bóng láng, mạch Phục"-"Mạch phu dương Phục, thủy cốc không tiêu hóa, Tỳ khí suy thì đại tiện lỏng, Vị khí suy thì phù thủng".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi:"Mạch thốn khẩu Phục, khí nghịch ở ngực, tắc nghẽn không thông, đó là do lãnh khí ở vị xông lên ngực"-"Mạch bộ quan Phục là trung tiêu có thủy khí, đại tiện lỏng. Mạch bộ xích Phục thì bụng dưới đau, trưng, sán (khí) thủy cốc không tiêu hóa".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi:"Mạch Phục là hoắc loạn".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Phục là hoắc loạn, ói mửa, bụng đau do ăn không tiêu, các chứng đờm ẩm, tích tụ".
- Sách 'Mạch Ngữ' ghi:"Mạch Phục chủ về hàn ngưng trệ ở kinh lạc, tạng phủ, hoặc bị hoắc loạn, thổ tả, ăn không tiêu hoặc đờm cố kết hoặc quyết nghịch trùng âm".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Phục chủ tích trệ, bí tắc, đờm ứ đọng, đau nhiều, thủy khí, hoắc loạn, sán khí, quyết nghịch".

Tả Thốn PHỤC **Huyết uất.**	**Hữu Thốn PHỤC** **Khí uất.**
Tả Quan PHỤC **Can huyết ngưng do hàn.**	Hữu Quan PHỤC Thủy cốc tích trệ.
Tả Xích PHỤC **Sán hà.**	Hữu Xích PHỤC Thận hàn, tinh bị hư.

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:
· Mạch bộ thốn thấy Phục là tắc nghẽn ở giữa ngực.

· Mạch bộ quan Phục là khí tụ ở trung tiêu không tan đi, bệnh lỵ, choáng váng (nếu ở cả 2 bên).
· Mạch bộ xích Phục là bụng đau, nằm ngồi không yên.
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi:
· Mạch ở thốn bộ (trái) Phục là tim suy yếu, hay hoảng sợ. Thốn bộ (phải) Phục là hàn khí kết ở ngực vì vậy thường bị ho và khi ho thường kéo đàm.
· Mạch bộ quan (trái) thấy Phục là huyết suy yếu, lưng đau, chân đau, 2 bên sườn đau. Mạch bộ quan (phải) thấy Phục là bao tử bị khí tích vì vậy ăn uống không tiêu.
· Mạch bộ xích bên trái thấy Phục là thận tinh kém, hay bị sán khí. Mạch bộ xích bên phải thấy Phục là bụng dưới đau và có hàn khí ngưng kết ở hạ tiêu".

E- MẠCH PHỤC VÀ ĐIỀU TRỊ

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Phục là hoắc loạn, nôn mửa... cách chữa phải tán hàn, ôn lý".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"... Do bạo bệnh, bạo nghịch mà thấy mạch Phục, cách chữa là điều hòa khí huyết".
- Sách 'Ôn Dịch Luận' ghi:"Gặp mạch Phục... chỉ cần hạ bằng bài Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Chỉ Thực) thì 6 bộ mạch sẽ tự hồi phục".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"Thương hàn mà giải biểu, phát tán không đúng làm cho tà khí không tiết ra được, vì vậy 6 bộ mạch đều Trầm Phục, phải gấp rút phát hãn thì mạch khí tự hồi phục".
- Sách 'Bệnh cơ Khí Nghi Bảo Mệnh Tập' ghi:"Thấy mạch Phục thì không thể phát hãn".
- Sách 'Trương Thị Y Thông' ghi:"Thấy mạch Phục, nên cho uống bài Ma Hoàng Phụ Tử Tế Tân Thang để phát hãn".
- Sách 'Mạch Thuyết' ghi:"Mạch Phục của bạo bệnh thì cách chữa phải tuyên, tán".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch bộ tả thốn Phục là khí bị tức ở ngực. Cho uống bài Trầm Hương Hoàn (Trầm Hương, Nhục Thung Dung, Hoàng Kỳ, Cù Mạch (hoa), Hoạt Thạch). Bộ tả quan Phục thì kiết lỵ, hoa mắt. Uống bài Ngũ Cách Khoan Trung Tán (Bạch Đậu Khấu, Mộc Hương, Chích Thảo, Đinh Hương, Sa Nhân, Hậu Phác, Thanh Bì, Trần Bì, Hương Phụ). Bộ tả xích Phục: ăn kém, đầy hơi, bụng đau, nằm ngồi không yên. Cho uống bài Tứ Bạch Thang (Bạch Truật, Bạch Thược, Bạch Linh, Bạch Biển Đậu, Nhân Sâm, Hoàng Kỳ, Cam Thảo)".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Phàm các chứng khí bế, nhiệt bế, hàn bế, hoặc do đau mà bế hoặc do hoắc loạn mà bế đều làm cho khí huyết bị khốn, mạch đạo không thông, vì vậy mà có mạch Phục, là thái quá, cách chữa phải tuyên

http://tieulun.hopto.org

tiết. Do bệnh lâu ngày, chính khí suy vi, mạch khí ẩn phục dần, là bất cập, phải gấp dùng phép đại bổ".

G- MẠCH PHỤC QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"Mạch Phục tuy giống như các mạch Trầm, Vi, Tế, thoát nhưng thực ra lại có chỗ khác nhau, Đó là có lúc mạch khí ẩn nấp không thấy được. Do ngực bụng đau dữ dội mà thấy mạch Phục hoặc do khí nghịch ở kinh lạc, mạch đạo không thông mà thấy hoặc do khí thoát không tương tiếp mà gây nên mạch Phục. Trên đây là do bạo bệnh, bạo nghịch mà thấy mạch Phục. Cách chữa là điều hòa khí huyết thì mạch khí sẽ hồi Phục và thông suốt. Ngoài các nguyên nhân trên còn thấy ở người bị tích khối lâu ngày, chính khí suy, tượng mạch Tế, Vi rồi dần dần ẩn phục, đó là triệu chứng lửa tàn sắp tắt. Có người khi gặp mạch này thì dùng ngay các bài thuốc có tác dụng phá khí, đạo đàm mà chẳng xét là hư hoặc thực, như vậy chẳng đáng sợ lắm sao?".
- Chương 'Mạch Quyết' (Ôn Dịch Luận) ghi:"Người bị ôn dịch có triệu chứng ở phần lý, thần sắc chưa suy, nói năng như thường, không có quái chứng, chẩn thấy 6 mạch như sợi tơ, Vi, Tế mà Nhuyễn, thậm chí như không có hoặc 2 tay đều không thấy hoặc 1 tay thấy Phục. Xét rằng người bệnh đáng lý không có mạch này, nay lại thấy, đó là do tà khí kết tụ và ủng tắc ở bên trong. Doanh khí nghịch ở trong vì vậy không thông đạt ra tay chân được gọi là 'mạch quyết'.-Cũng có khi do uống quá nhiều thuốc có đặc tính hàn (lạnh) như Hoàng Liên, Thạch Cao, làm cho tà khí càng kết tụ thì mạch càng khó bắt được. Thầy thuốc thấy mạch Vi sắp tuyệt thì cho là 'Chứng thuộc dương mà thấy mạch âm' là không thể chữa được rồi bỏ mà không chữa, vì vậy làm hại nhiều người không ít. Nếu cho uống bài Nhân Sâm Sinh Mạch Tán (Nhân Sâm, Ngũ Vị Tử, Mạch Môn) thì họa càng lớn, do đó, chỉ cần hạ từ từ bằng bài Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chỉ Thực, Hậu Phác) thì 6 mạch sẽ tự phục hồi".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi:"... Các chứng bệnh của mạch Phục rất khó mà tiên lượng, Trường Sa (Trương Trọng Cảnh) có nói: "Mạch phu dương không hiện ra, Tỳ không vận hóa, cơ thể lạnh, da cứng, mạch Thiếu âm không đến khiến cho cơ thể mất cảm giác, đó là chứng 'Thi Quyết'. Phục là triệu chứng của âm dương tiềm phục, cũng có khi do tà ẩn phục làm cho mạch Phục, không hiện ra. Tuy về hình tượng có khác với mạch Đoản nhưng cũng có nghĩa là khí huyết bị Sáp trệ, vì vậy mạch (này) thấy ở các chứng quan cách, nôn ngược, bí tiểu. Nếu không Đại (lớn) hơn bình thường thì cũng Tiểu mà ẩn phục, đó là trường hợp của Tần-Việt-Nhân nói: "Bộ trên có mạch bộ dưới không có mạch vậy". Phàm các chứng về khí huyết bị uất kết, sán hà, lưu ẩm, thủy khí, ăn không tiêu, hoắc loạn, thổ tả thường thấy mạch Trầm Phục, đều do kinh mạch bị trở trệ, doanh vệ

http://tieulun.hopto.org

không thông mà ra. Do đó, có thai bị nôn mửa thường thấy mạch Phục, đó là mạch chứng biến hóa vậy. Thương hàn mà giải biểu phát tán không đúng làm cho tà khí không tiết được, vì vậy 6 bộ mạch đều Phục, phải gấp dùng phép phát hãn thì mạch khí tự hồi phục. Lưu-Nguyên-Tân nói: ”Thấy mạch Phục thì không thể dùng phép hãn”, đây là mạch Phục nhưng không phải của chứng ở biểu, vì vậy, Trương-Khiết-Cổ có nói: ”Thấy mạch Phục nên cho uống bài Ma Hoàng Phụ Tử Tế Tân Thang để phát hãn. Khi gặp bệnh thì phải thích nghi quyền biến chứ không thể chấp nhất. Nếu đã 6-7 ngày, phiền táo không yên, tà và chính giao tranh, vì vậy thấy mạch Phục lại phát run và ra mồ hôi, đó là giống như hạn lâu ngày mà gặp mưa, mưa xong thì mọi vật đều sống lại, không thể cho rằng mạch là mạch âm rồi dùng các vị thuốc có tính chất tân (cay) nhiệt, chắc chắn sẽ nguy ngay”.
- Sách ‘Mạnh Ngữ’ ghi:”Thương hàn thái dương chứng mà gặp mạch này (Phục) là triệu chứng tốt ... có khi thấy mạch như Phục, là bệnh lâu ngày, âm dương đều suy, mạch khí đứt đoạn, không liên tục, lúc thấy lúc ẩn, là chân khí sắp bị tuyệt, lại có thể cho là mới bênh rồi dùng phép tiêu tán được sao? Đây là mạch thoát chứ không phải mạch Phục. Các chứng bạo kinh, bạo nộ, bạo quyết cũng thấy mạch Trầm Phục, giây lát thì mạch khí tự hồi phục, không chữa cũng khỏi. Nếu thấy tuổi đã quá 40, nguyên khí vốn đã hư, bất thình lình hôn mê bất tỉnh, đó là loại trúng phong chứ không phải chứng chân trúng phong. Trong họng đờm kêu như kéo cưa, 6 bộ mạch Trầm Phục phải gấp cho uống bài Tam Sinh Ẩm thêm Nhân Sâm thì may ra có thể sống”.
- Sách ‘Mạch Thuyết’ ghi:”Mạch Phục có 2 nghĩa: Một là ấn mạnh tay đến xương, tìm kỹ mới thấy, các sách Nan Kinh, Mạnh Kinh đều gọi là mạch Phục. Đó là mạch Trầm quá sâu (thậm) chủ về chứng tích tụ, tích thực. đờm ẩm, là các bệnh đã lâu ngày. Còn các chứng thi quyết, hoắc loạn, khí nghịch, đau dữ dội làm cho 6 bộ mạch ở 2 tay có khi không thấy, đó mới chính là mạch Phục, hoặc cả 2 tay tuy Phục nhưng phải 1 trong 2 bộ xích chưa Phục hoặc cả 2 tay tuy Phục nhưng 3 bộ mạch ở chân không thể Phục. Trong động mạch của 12 đường kinh, các mạch ở đầu, mặt có thể Phục nhưng các mạch ở ngực, bụng thì không thể Phục. Nếu các mạch ở toàn thân đều Phục thì khí cũng tuyệt mà chết. Trên đây là mạch Phục của các chứng cấp tính, mới bị. Mạch Phục và mạch Thoát giống nhau, không thể không xét. Khi mạch ở thốn khẩu thoát Phục thì tìm ở các động mạch của 12 đường kinh, tất có 2 bộ không thấy mạch Phục. Nếu thấy mạch khí mạnh, có thể nhảy vọt lên, đó là mạch Phục. Nếu thấy mạch khí chợt kéo ra, chợt thu vào, tán loạn không chừng, có ý phản kích, đó là mạch thoát. Mạch Phục của bạo bệnh thì cách chữa phải tuyên tán. Bệnh lâu ngày thấy mạch thoát thì cách chữa phải đại bổ”.

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Phục so với mạch Trầm thì sâu hơn 1 tầng, vì vậy phải ấn tay mạnh đến xương mới thấy được".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Nếu vì âm tà ngăn lại ở ngoài, dương khí phục ở trong mà thấy mạch Phục thì sau khi ra mồ hôi, mạch tượng thấy rõ ngay".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Nếu cả 2 tay mạch ẩn phục, đồng thời mạch Thái Khê và Phu (Xung) Dương cũng mất là chết".
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi:"Mạch Phục thấy ở 1 tay gọi là Đơn Phục, cả 2 tay đều đi mạch Phục gọi là Song Phục. Bệnh thuộc chứng đau nhức thì thường thấy mạch Phục. Bệnh lâu ngày mà thấy mạch Phục là sắp chết"

H- CÁC Y ÁN MẠCH PHỤC

Y Án 6 Bộ Mạch Đều PHỤC

(Trích trong 'Y Tôn Tất Độc').

"Phu nhân của Yến-Hoài-Tuyên, lúc trước thấy ngực bụng đầy, qua ngày hôm sau, bất thình lình té ngã hôn mê, tay chân lạnh. Có người định cho uống Ngưu Hoàng Hoàn. Tôi xem mạch thì thấy 6 bộ đều Phục, chỉ có mạch khí khẩu còn hơi động, đây là do ăn không tiêu, âm dương bị cách ngăn, khí cơ không thăng giáng vì vậy thấy mạch Phục mà ở khí khẩu còn động. Dùng Sa Nhân, Trần Bì mỗi thứ 40g, Gừng 32g, sắc cho uống. Lại lấy ngón tay móc cho ra được các thứ tích trệ 5-6 chén, 6 mạch đều thấy trở lại".

Y Án Bộ Thốn Và Quan Đều PHỤC

(Trích trong 'Tục Danh Y Loại Án').

"Vợ của Bao-Hài-Đình bị đau bụng, đau dồn lên bụng và kéo xuống bụng dưới, đau cả ngày lẫn đêm, đã uống thuốc nhưng không bớt... Mâu-Trọng-Thuần xem mạch thì thấy bộ thốn và quan ở 2 tay đều Phục, chỉ có 2 bộ xích Thực, Đại, ấn tay lại càng thậm. Hỏi ra thì biết nguyên nhân là do quá giận, phong mộc bị uất nghịch gây ra. Cho uống Xuyên Khung, Sài Hồ, Thăng Ma. Uống vừa xong thì ợ hơi liền mấy chục cái rồi cơn đau liền hết. Hết đau rồi lại suyễn, đó là do thăng quá nhanh, cho uống bài Tứ Ma Thang (Chỉ Xác, Binh Lang, Trầm Hương) thì khỏi bệnh".

Y Án Mạch PHỤC

(Trích trong 'Nội Khoa Học của Trung Y Thượng Hải').

"Liêu XX. cơ thể vốn thường bị khí hư, thấp thắng, đờm nhiều, đang đi đường bỗng nhiên ngã lăn ra thành chứng Trúng phong, bất tỉnh nhân sự, tiểu són, trong họng có tiếng đờm khò khè, nhiều mồ hôi, mạch Phục, cơ thể nóng, tay chân lạnh. Đây là chân dương phù việt, khí huyết ly tán. Tuy gọi là phong trúng tạng, thực ra là trúng thể bạo thoát. Điều trị: Hồi dương cứu thoát. cho uống: Nhân Sâm 12g,

Trúc Lịch 80g, Phụ Phiến (thục) 12g, Nước Gừng tươi 4g, Uống xong thì tỉnh và khỏi".

Y Án Mạch PHỤC Hữu Lực.

(Trích trong 'Cổ Kim Y Án').

"Lý Sĩ Tài chữa 1 người bệnh tinh thần mệt mỏi, eo lưng và đầu gối đau chịu không nổi. Các thầy thuốc cho là Thận chủ eo lưng, gối, cho dùng Quế Phụ. Bệnh kéo dài vài tháng, càng ngày càng nặng thêm, lưng và gối lạnh. Lý Sĩ Tài khám thấy mạch Phục, ấn mạnh tay thấy hữu lực. Nghĩ đến dương tựa âm, do hỏa nhiệt quá hóa hàn, chắc là tiểu đỏ, sợ nước nóng. Hỏi thì đúng như vậy. Cho dùng, Hoàng Bá 12g, Long Đởm Thảo 8g, Hoàng Cầm, Hoàng Liên, Chi Tử đều 6g, gừng 7 lát, sắc uống nóng và uống hết 1 lần. Sau đó thấy vùng lưng dễ chịu. Uống 3 thang thì hết đau".

43. MẠCH SÁC

(RAPID PULSE - POULS RAPIDE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Sác nguyên nghĩa là nhanh, nhiều lần, Mạch Sác là mạch đi nhanh, nhiều lần (tính theo hơi thở hoặc nhịp đập của mạch).
- Thiên 'Âm Dương Biện Luận' (T.Vấn 7) ghi:"Mạch Sác thuộc dương".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH SÁC

- Chương 'Mạch Hình Tượng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Sác đến rồi đi cấp bách" - "Mạch Sác 1 tức mạch đập 6-7 chí".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi:"Mạch Sác là thái quá, 1 hơi thở mạch đập 6 lần, hơn mạch bình thường 2 lần đập".
- Sách 'Tứ Chẩn Quyết Vi' ghi:"Mạch Sác, cứ lấy1 hơi thở của thầy thuốc bình thường thì mạch người bệnh chạy 6 lần đến".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Sác đi gấp rút, 1hơi thở đến 6 lần".
- Sách "Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Sác 1 hơi thở trên 5 chí (Nhất tức ngũ chí dĩ thượng), tương đương với 90 đập /phút".

-Sách 'Y Học Thực Tại Dị' : "Mạch Sác ... 5 chí trở lên'.

CÁC HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH SÁC

- Sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' và sách 'Tam Tài Đồ Hội' ghi lại hình vẽ về mạch Sác như sau:

[redacted]

- Sách ‘Mạch Chẩn’ biểu diễn hình vẽ như sau:

[redacted]

- Sách ‘Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu’ mô tả hình vẽ của mạch Sác là những hình sóng rất không đều nhau cả về tần số lẫn biên độ:

[redacted]

- Sách ‘KH YHHĐ Với YHCT Trong Lâm Sàng’ mô tả mạch Sác: “Khoảng cách trung bình giữa 2 nhát bóp của tim là: [redacted] = 0,59 giây ± 0,07 giây. Tương đương với [redacted] = 102 lần/phút ± 14 lần/phút”.

[redacted]

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH SÁC

- Sách ‘Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa’ ghi:”Sác là dương thịnh, tà nhiệt kích động, mạch vận hành nhanh hơn, vì vậy mạch đi Sác “-”Bệnh lâu ngày âm hư, dương thiên thắng cũng gây ra mạch Sác”-”Dương phù việt ra ngoài cũng tạo ra mạch Sác nhưng là Sác vô lực”.

- Sách ‘Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa’ cho rằng hình thành nên mạch Sác có thể do:

· Nhiễm khuẩn gây ra hạ huyết áp dẫn đến nhịp xoang nhanh.

· Cơ tim hưng phấn hoặc suy yếu đi, tần số tim tăng lên để duy trì lưu lượng máu tống ra mỗi phút được như cũ”.

D- MẠCH SÁC CHỦ BỆNH

- Thiên ‘Ngọc Cơ Chân Tạng Luận’ (T. Vấn 19) ghi:”Nếu mạch tuyệt không đến hoặc mỗi hơi thở mạch đập 5-6 lần (Sác), dù cơ thể và thịt không bị hao gầy đi, mạch chân tạng không hiện ra, cũng chết”.

- Thiên 'Bình Nhiệt Bệnh Luận' (T. Vấn 23) ghi:"Mồ hôi đã ra rồi mà mạch vẫn còn táo thịnh (Sác) thì sẽ chết".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận) (T. Vấn 48) ghi:"... Mỗi hơi thở mạch đập 10 lần trở lên, đó là kinh khí bất túc, nếu thấy mạch đó, trong vòng 9-10 ngày thì chết".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Tượng mạch ở thốn khẩu Sác là bệnh ở phủ"-"Mạch Sác không đúng thì là chứng ác sang (nhọt độc)".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi:"Mạch Sác là phiền nhiệt".
- Chương 'Biện Quyết Âm Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Sau 3 ngày lại thấy mạch Sác mà nhiệt không giảm, đó là nhiệt khí có dư, ắt sinh ra nhọt mủ"-"Kiết lỵ mạch Sác mà lại khát nước, bệnh tự khỏi".
- Chương 'Phế Nuy... Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Người bệnh ho, mạch ở thốn khẩu Sác trong miệng lại có nước miếng dơ là tại sao? Thầy đáp: là bệnh phế nuy"
- Chương 'Tiêu Khát... Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch xung (phu) dương Sác là trong Vị có nhiệt, ăn nhiều mà mau đói, đại tiện cứng, tiểu gắt".
- Chương 'Kinh Qúy Thổ Nục... Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng ói ra máu, ho ngược hơi lên, thấy mạch Sác là có nhiệt, không nằm được thì chết".
- Chương 'Sang Ung, Trường Ung...Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng trường ung, ấn tay thấy mềm như bị sưng, bụng không có tích tụ, cơ thể không nóng, mạch Sác, đó là trong ruột có ung mủ".
- Chương 'Biện Mạch Âm Dương Đại Pháp' (M. Kinh) ghi:"Mạch Sác là ói ra máu".
- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Tạp Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi:"Mạch Sác là bệnh ở phủ".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Nghi Trị' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở thốn khẩu mà Sác thì muốn nôn vì có nhiệt ở Vị quản, nung nấu trong ngực. Mạch bộ quan mà Sác là trong vị có tà nhiệt - Mạch bộ xích Sác thì sợ lạnh, dưới rốn nóng đau, tiểu tiện vàng đỏ".
- Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thành' (CGK. Yếu) ghi:"Sác... là phiền mãn. Bộ thốn Sác là đầu đau, nóng ở trên, Bộ quan Sác là Tỳ nhiệt, miệng hôi, nôn mửa. Bộ quan bên trái Sác là Can bị nhiệt, mắt đỏ. Bộ xích tay phải Sác thì tiểu vàng đỏ, táo bón".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Vào mùa thu, bệnh ở phế mà thấy mạch Sác thì rất đáng sợ. Bộ thốn mạch Sác thì họng và miệng lưỡi lở loét, Phế sinh ung nhọt. Bộ Can Sác là can hỏa, vị hỏa".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi:"Mạch Sác... là hàn nhiệt, là hư lao, là ngoại tà, ung nhọt".

- Sách ‘Chẩn Gia Chính Nhân’ ghi:”Mạch Sác chủ bệnh ở phủ, nhiệt. Bộ thốn Sác là ho suyễn, miệng lở, phế ung. Bộ quan Sác là vị nhiệt, tà hỏa công lên trên. Bộ xích Sác là do tướng hỏa gây bệnh, vì thế, thấy các chứng trọc khí ở vị, tiểu buốt, tiểu bí”.
- Chương ‘Y Gia Quan Miện’ (HTYTT.Lĩnh) ghi:

Tả Thốn SÁC **Nói cuồng, miệng lưỡi lở, tiểu không thông.**	**Hữu Thốn SÁC** **Nhiệt ở thượng tiêu, ho đờm, tiểu không thông.**
Tả Quan SÁC **Mắt mờ, chóng mặt.**	Hữu Quan SÁC Miệng hôi, bụng cồn cào, chân răng sưng, thích nằm.
Xích SÁC **Đái dầm, tiểu són, bàng quang bí, có thai (nưỡ).**	

- Sách ‘Trung Y Học Khái Luận’ ghi:”Mạch Sác... phần nhiều thấy về chứng nhiệt ở phủ”.
- Sách ‘Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa’ ghi:”Mạch Sác chủ bệnh nhiệt, có lực là thực, không lực là hư”.
- Sách ‘Mạch Học Giảng Nghĩa’ ghi:”Mạch Sác chủ dương thịnh, ngoại tà hàn nhiệt, phiền táo, nóng khát, uất nhiệt, đờm nhiệt, đại tiện ra máu, ung nhọt”.

Tả Thốn SÁC **Hỏa thịnh, tâm phiền.**	**Hữu Thốn SÁC** **Ho suyễn, phế nuy.**
Tả Quan SÁC **Can Đởm hỏa vượng.**	Hữu Quan SÁC Tỳ Vị thực nhiệt.
Tả Xích SÁC **Đái gắt, bí, di tinh, xích bạch trọc.**	Hữu Xích SÁC Đại tiện ra máu.

- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi:"Mạch Sác vô lực là hư nhiệt, Sác có lực là thực nhiệt. Nếu mạch Nhân Nghinh cũng Sác có lực thì đó là ngoại cảm nhiệt tà".

E- MẠCH SÁC KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Đờm Ẩm... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch Huyền Sác là có đờm ẩm, vào mùa đông, mùa hạ thì khó chữa".
- Chương 'Phụ Nhân... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Mạch Thiếu âm Hoạt mà Sác là lở loét ở âm bộ".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Phù Sác là biểu nhiệt, Trầm Sác là lý nhiệt. Mạch ở khí khẩu Sác Thực là phế ung".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Sác mà Phù là nhiệt ở biểu.
· Sác mà Trầm là nhiệt ở lý.
· Sác mà Thực là phế ung.
· Sác mà Hư là phế nuy.
· Sác mà Tế là âm hư lao nhiệt.
· Sác mà Hồng, Trường là ung nhọt.
· Sác mà Hoạt Thực là đờm hỏa.
· Sác mà Hồng là vong huyết.
· Sác mà thịnh, Đại, ấn tay thấy Sáp thì bên ngoài tuy có chứng nhiệt nhưng bên trong lại hàn".

- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi:"Sác + Trầm là nhiệt ở phần lý, nhiệt từ trong bốc ra. Bốc lên thượng tiêu thì đầu đau, nóng nẩy, nhiệt này xông vào trung tiêu sẽ gây ra ợ chua, miệng hôi, nôn mửa. Nếu nhiệt bốc sang bên trái thì Can hỏa xông lên gây ra mắt đỏ. Nhiệt bốc sang bên phải thì tiểu đỏ, táo bón".

F- MẠCH SÁC VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Thái Dương Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Thái dương bệnh... mạch Phù Sác, nên phát hãn, cho uống bài Ma Hoàng Thang (Ma Hoàng, Quế Chi, Hạnh Nhân, Cam Thảo) sau khi phát hãn, thấy mạch Phù Sác mà lại phiền khát, cho uống bài Ngũ Linh Tán (Trư Linh, Phục Linh, Bạch Truật, Trạch Tả, Quế Chi). "Bệnh thương hàn, phát hãn đã giải, nửa ngày sau lại phiền táo, mạch Phù Sác thì lại phải phát hãn bằng bài Quế Chi Thang (Quế Chi, Bạch Thược, Sinh Khương, Đại Táo)".
- Chương 'Biện Dương Minh Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi:"Dương minh và Thiếu dương hợp bệnh ắt gây ra kiết lỵ... nếu mạch Hoạt Sác là ăn không tiêu, nên hạ bằng bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Hậu Phác, Chỉ Thực, Mang Tiêu) - "Người bệnh không có chứng biểu, chứng lý, phát sốt 7-8 ngày, tuy thấy mạch Phù Sác vẫn có thể dùng phép hạ. Nếu đã hạ mà mạch còn Sác là nhiệt, vì vậy hay đói, 6-7 ngày không đại tiện là có ứ huyết, cho dùng bài Để Đương Thang (Thủy Điệt, Mang Trùng, Đại Hoàng, Đào Nhân)
- Chương 'Bách Hợp... Trị' (KQY. Lược) ghi:"Bệnh hồ hoặc, thấy mạch Sác, không sốt, hơi bực bội, không nói chuyện, chỉ thích nằm, ra mồ hôi. Mới bị bệnh 3-4 ngày thì mắt đỏ như mắt chim cưu, được 7-8 ngày thì 4 khoé mắt đều đen, nếu ăn được là đã thành mủ, cho uống bài Xích Đậu Đương Quy Tán (Xích Tiểu Đậu, Đương Quy).
- Chương 'Phế Nuy... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi:"Ho mà ngực đầy, gai rét, mạch Sác, họng khô nhưng không khát, thường có nước miếng hôi, lâu lâu lại ói ra mủ như cháo là chứng phế ung, cho uống bài Cát Cánh Thang (Cát Cánh, Cam Thảo)".
- Chương 'Hung Tý... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng hung tý mà suyễn thở, ho khạc, ngïực lưng đau, hơi thở ngắn, mạch thốn khẩu Trầm, Trì, bộ quan thì Tiểu, Khẩn, Sác cho uống bài Quát Lâu Giới Bạch Bạch Tửu Thang (Quát Lâu, Giới Bạch, Bạch Tửu)".
- Chương 'Phúc Mãn... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng bụng đầy, phát nóng đã 10 ngày ... mạch Sác mà Hoạt là Thực, ăn không tiêu, dùng phép hạ, cho uống bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chỉ Thực, Hậu Phác, Mang Tiêu)".
- Chương 'Sang Ung... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng trường ung, ấn tay thấy mềm như bị sưng, bụng không có tích tụ, cơ thể không nóng, mạch Sác là trong ruột có ung nhọt, cho uống bài Ý Dĩ Phụ Bại Tương Tán (Ý Dĩ, Phụ Tử, Bại Tương)".

G- CÁC LỜI BÀN VỀ MẠCH SÁC

- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi:"Mạch Sác có âm dương mà đời sau tuyên truyền cho rằng mạch Sác thuộc nhiệt. Xét ở Nội Kinh thì chỉ thấy ghi:"Các mạch cấp là đa hàn Hoãn là đa nhiệt"-"Mạch Hoạt là dương khí thịnh, hơi có nhiệt"-"Mạch thô đại là âm hư không đủ, dương có dư là nhiệt ở trong "-"Mạch Hoãn Hoạt là nhiệt ở trong"... Ngoài nhưng lời thuyết nói mạch Trì là hàn, mạch Sác là nhiệt, bắt đầu ở Nan Kinh, trong đó có ghi rằng :"Mạch Sác thuộc nhiệt, mạch Trì thuộc hàn". Vì vậy, đời sau đều dựa vào thuyết này mà cho rằng Sác thuộc nhiệt. Phàm các chứng hỏa nhiệt phục ở trong, mạch lại không Sác mà chỉ Hồng Hoạt có lực như kinh đã dẫn chứng ở trên. Cách phân loại mạch Sác đại khái có 7 loại mà nay đã thất truyền. Nay sơ lược những chỗ quan trọng như sau, chỗ nào chưa nói hết, cứ theo đó mà suy ra :

· Ngoại tà xâm nhập thấy mạch Sác: Phàm hàn là ngoại cảm tất thấy mạch Khẩn Sác, vì mới xâm nhập, thấy mạch Sác là tà chưa truyền kinh, thì nhiệt từ đâu ra? Vì thế cách chữa thì nên dùng phép ôn, tán. Nếu như truyền mạch đã lâu ngày, thấy mạch Sác mà Hoạt, Thực thì mới nói là thuộc nhiệt được. Nếu như Sác mà vô lực thì vẫn là âm chứng, chỉ nên ôn. Vì vậy mạch Sác thấy trong các trường hợp ngoại cảm không thể cho là nhiệt hết được. Nếu dùng toàn thuốc hàn và lương (mát và lạnh) là không giết người sao?

Các chứng hư tổn mà thấy mạch Sác, người bệnh :

· Dương Hư thấy mạch Sác: thì mạch này phải vô lực hoặc kiêm Tế, Tiểu mà triệu chứng là hư hàn, phải dùng phép ôn còn không không kịp mà còn nói là thuộc nhiệt được sao?

· Nếu thêm chứng âm hư thấy mạch Sác thì phải là Sác mà Huyền Hoạt, tuy có các triệu chứng phiền nhiệt cũng phải nên thận trọng khi dùng thuốc hàn (lạnh) lương (mát). Nếu dùng phép thanh hỏa ắt làm cho âm bị tiết đi làm cho bệnh nặng thêm, thường người bệnh bị hư tổn đều thấy mạch Sác. Trong các bệnh thấy mạch Sác thì hư tổn đứng hàng đầu. Bệnh càng hư thì mạch càng Sác, mạch càng Sác thì bệnh càng nguy... Như vậy thì mạch Sác đều thuộc về chứng nhiệt hết hay sao? Nếu cho mạch Hư Sác là nhiệt thì rất tai hại".

· Sốt rét thấy mạch Sác: khi lên cơn sốt rét mạch thấy Khẩn, Sác, khi dứt cơn, mạch hòa hoãn. Làm sao có thể nói là khi có phát tác là có hỏa, khi không phát tác là không có hỏa được sao? Phàm hỏa trong cơ thể, nếu có thì không lúc nào ngừng phát tác, còn không có thì không phát tác. Có lúc phát tác, lúc không là do hỏa tà mạnh vậy. còn chân hỏa hoặc chân nhiệt thì không như vậy. Phải chăng là mạch Sác chỉ thấy ở chứng sốt rét vì vậy không thể cho là nhiệt hết được?"

· Kiết lỵ thấy mạch Sác: kiết lỵ phần nhiều là do hàn thấp, nội thương, Tỳ Thận hư tổn, vì vậy thấy mạch Sác. Nếu kiêm mạch Huyền, Tế, Nhược thì đều là Hư Sác chứ không phải là nhiệt Sác. Khi chữa phải ôn bổ mệnh môn thì trăm lần không sai 1 lần. khi người bệnh bị kiết lỵ mà cả cơ thể đều nhiều hỏa, lại đang tuổi cường tráng thì mới có thể biện chứng là thuộc về nhiệt, nhưng thấy mạch Sác mà phải kiêm Hồng Hoạt, Hoạt Thực thì mới đúng".
· Ung Nhọt thấy mạch Sác: mà cơ thể không sốt, lại sợ lạnh, ăn uống vẫn như thường, hoặc cơ thể sốt, ra mồ hôi vẫn không giải, tất phải có ung nhọt (thư). Các loại ung nhọt đều có âm dương, vì vậy có lúc thì công, có khi thì bổ, do đó, không thể thấy mạch Sác thì đều cho là thuộc nhiệt hết được".
· Chứng đơn độc thấy mạch Sác: là do tà độc chưa tiết ra, nếu tiết ra thì mạch không Sác. Vì vậy xem tượng mạch Hư hoặc Thực, Đại hoặc Tiểu để phân ra âm dương chứ không thể cho Sác là mạch thuộc nhiệt được".
· Chứng Trưng tích mà thấy mạch Sác: hễ ở dưới bụng sườn có bỉ khối như hòn đá, tích trệ không tiêu đi, vì vậy thấy mạch Sác. Nếu tích trệ lâu ngày thành chứng cam làm cho Dương minh bị ủng trệ, vì vậy thấy miệng hôi, chân răng lở loét, phát sốt, cách chữa phải thanh Vị thanh hỏa. Nếu không có các triệu chứng hỏa mà thấy mạch Sác cũng không thể cho là nhiệt".
· Có thai thấy mạch Sác: là do kinh khí ở 2 mạch Xung và Nhâm bị trở ngại, không phải là do hỏa. Vì vậy phải xem tượng của mạch mạnh hoặc yếu mà phân biệt hàn nhiệt, do đó không thể thấy mạch Sác rồi cứ cố cho Hoàng Cầm là vị thuốc thánh".
· Xem các mạch Sác ở các chứng trên đây thì thấy rằng khi tà khí thịnh thì thường thấy mạch Sác, mà càng Hư lại càng thấy nhiều hơn. Đó là nhiệt mà chẳng phải là nhiệt, cứ theo đó mà suy ra được...".
- Thiên 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT.Muội) ghi:". .. Người ta khi thấy mạch Sác thì thường cho là nhiệt mà không biết là còn do vì hư mà âm thịnh tựa như dương nữa. Thí dụ như mạch Sác mà Phù Đại, ấn tay thấy vô lực, mạch thốn khẩu Tế là hư. Bệnh nhiệt mà mạch Sác, ấn tay không thấy bật lên, đó là âm thịnh tựa dương mà sinh ra bệnh, không phải do hàn. Chu-Đan-Khê nói : "Mạch Sác có thịnh đại, ấn tay lại thấy Sáp, khắp ở ngoài có chứng nhiệt, gọi là chứng hàn". Đây là do hàn lưu trệ ở huyết mạch, chứng bên ngoài là nhiệt, vì thế mà mạch mới Sác. Hễ mạch Sác gây bệnh, nếu ấn tay thấy Hoãn là tà đang lui. Bệnh lâu ngày mà mạch Sác là âm hư. Nếu người có hình dáng mập mạp mà có mạch Sác là do đờm thấp uất trệ, kinh lạc không thông mà thành uất nhiệt. Nếu tự nhiên mà có mạch Sác tất sinh ra ung nhọt. Nếu mạch Sác Thực mà khạc ra đờm hôi là chứng phế ung, Sác Hư mà khạc ra đờm nhớt là phế nuy. Có người nói mạch Sác thì tâm phiền hoặc Sác thì kiết nhiệt ở vị quản, đây đều là do Tâm bào hỏa vượng làm hại đến

ngôi vị quân chủ. Có người nói mạch Tế Sác là âm hư, đây là do thủy không chế được hỏa, chân âm hao tổn. Có người nói mạch Sác là bệnh ở phủ, đây là do dương tà xâm phạm phủ dương không quan hệ đến tạng khí... Các chứng hư lao, mất máu, ho suyễn, hơi đưa ngược lên thì hay thấy mạch Sác, nhưng Sác, Đại, Nhu, Nhuyễn là dương hư, còn Sác mà Tế, Tiểu, Huyền là âm hư, không giống như tượng mạch thấy ở bệnh thương hàn chảy máu mũi. Sác mà Phù Đại là tà cực ở kinh lạc, thấy Sác mà vô lực là thuận, còn Sác mà kiêm Thực, Đại, Huyền là nghịch. Nếu tượng mạch khi sơ (chậm thưa) khi Sác (nhanh) thì bất kể là bệnh gì cũng đều khó chữa".

- Sách 'Tứ Chẩn Quyết Vi' ghi: "Mạch Sác thuộc dương, nên vừa phải, không nên thái quá, thái quá thì hại. Trong 6 bộ mạch có phân biệt ra nên thấy và không nên thấy ... Mạch nên thấy là vì dễ chữa và mạch không nên thấy vì khó chữa. Thí dụ như mắc bệnh mà thấy mạch Sác hoặc Phù Sác mà có lực là nhiệt ở lý, giáng đi thì khỏi. Đó là mạch nên thấy vì dễ chữa. Bệnh lâu ngày mà mạch Sác hoặc Phù Sác mà rỗng, mềm là dương phù việt ra bên ngoài, cách chữa nên ôn bổ. Mạch Trầm, Sác, Tế, Sáp là âm suy kiệt ở dưới, cách chữa phải tư âm. Đó là mạch không nên thấy vì khó chữa".

- Sách 'Y Biên' ghi: "Người bệnh hư nhiệt mạch phải là Hư Sác mà vô lực, tuy nhiên, có khi do uống thuốc hàn nhiều quá làm cho hàn nhiệt tương bác lẫn nhau hoặc Can tà khắc thổ, vì vậy mạch lại Huyền Đại có lực. Cũng có người hư hàn, bức bách hỏa phù việt ra ngoài, chân dương muốn thoát thì thấy mạch Sác thậm, lại Huyền Đại có lực. Trong các trường hợp trên, nếu không thẩm xét chung với hình (dáng) chứng (trạng) thì chữa trị khó tránh khỏi sai lầm vậy".

- Sách 'Tứ Chẩn Chính Pháp' ghi:". .. Biết rằng mạch Sác vốn thuộc nhiệt nhưng người chân âm hao tổn mạch cấp Sác, càng Sác thì càng hư, càng hư thì càng Sác. Vì vậy, nếu nhầm lẫn thì sống chết chỉ như trở bàn tay mà thôi".

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Thiên 'Âm Dương Biệt Luận' (T. Vấn 7) ghi: "Mạch Sác thuộc dương".-Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch Sác thì tâm phiền". hai câu này cho thấy mạch Sác thuộc dương mà tâm là then chốt của mạch. Vì vậy mới ghi rằng "Mạch Sác thì tâm phiền" nhưng đây chỉ là nói đến thường lý chứ chưa nói hết cái biến hóa của mạch Sác.

- Sách 'KH YHCT Với YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi: "Tương ứng với nhận định của YHDTCT qua bắt mạch chúng tôi nhận thấy: khoảng [redacted] trung bình giữa 2 nhát bóp tim của 17 người bệnh có mạch Sác: [redacted] = 0,59 sec ± 0,07 sec, tương đương với tần số trung bình của 17 mạch Sác đó là [redacted] = 102 lần/phút ± 14 lần/phút. Kết quả đó nói lên mạch Sác là 1 loại mạch YHDTCT thuộc tần số nhanh".

http://tieulun.hopto.org

G- CÁC Y ÁN MẠCH SÁC

Y Án Mạch SÁC

(Trích trong 'Tạp Chí Đông Y 'VNam số 161').

"Phạm Đức B. 25 tuổi. Sốt 9-10 ngày, ăn ngủ kém, miệng khô, lưỡi đỏ tươi, 2 chân và đùi có nhiều vết ban đỏ, mạch Sác. Chẩn đoán là nhiệt làm thương tổn phần Dinh. Phép chữa là thanh Dinh. Cho dùng Huyền Sâm, Sinh Địa đều 20g, Kinh Giới, Mạch Môn, Kim Ngân đều 16g, Bạc Hà 10g, Lá Chi Chi 2g, Sắc uống. Uống 3 thang hết sốt, hết ban, người còn mệt, hơi chóng mặt. Cho uống thêm 3 thang nữa nhưng bỏ Bạc Hà, thêm Thục Địa 20g, Hoài Sơn 16g, Thổ Phục Linh 10g. Khỏi hẳn".

Y Án 6 Bộ Đều Mạch SÁC

(Trích trong 'Tôn-Văn-Viên Y Án').

"Thẩm Phu Nhân, sau khi sinh được 3 ngày, thấy trong bụng khó chịu, bị thầy thuốc dùng phép hạ mà chữa, vì vậy bị đại tả 5-6 lần, phát sốt, muốn ói. Lại cho uống thêm Ôn Đởm Thang để cầm ói và bài Tiểu Sài Hồ Thang để hạ sốt. Uống 4 ngày thì đều ói cả 4 ngày, cơm cháo đều không ăn vào được, lại cho uống thêm bài Bát Trân Thang thêm Đồng Tiện... Uống xong thì tinh thần mê muội, tai ù, mắt nhắm, miệng khát, bụng sôi, mi mắt trên dưới và mu tay, mu chân đều phù lên. Lúc đó mới mời tôi chữa. Xem bệnh thì thấy 6 mạch đều Sác. Hôm đó là ngày 2/5. Tôi nói : "Sách mạch có câu: Mạch Sác sở chủ là tà nhiệt, là chứng hư". Cách chữa phải cho uống bài Thập Toàn Đại Bổ (Nhân Sâm, Bạch Truật, Bạch Linh, Bạch Thược, Cam Thảo, Đương Quy, Thục Địa, Xuyên Khung, Hoàng Kỳ, Nhục Quế) thêm Gừng nướng. Cho uống xong, nửa đêm thấy tỉnh táo, ăn được 1 chén cháo, lúc đó mới mở mắt ra mà nói chuyện. Đến trưa hôm sau, mệt mỏi không uống thuốc được mà lại nói nhiều rồi hôn mê như trước. Đến ngày mùng 4, cho uống Nhân Sâm, Bạch Truật mỗi thứ 12g, Gừng nướng, Phục Linh, Trần Bì mỗi thứ 4g, Chích Thảo 1,6g. Uống xong, cơ thể hơi ra mồ hôi, toàn thân mọc các mụn nhỏ lấm tấm, bớt nóng rồi lại tỉnh táo. Đến buổi chiều không uống thuốc được mà lại nóng giận, hôn mê như trước, 6 mạch tán loạn không chừng, giống như mạch Giải Sách, các mụn nhỏ lặn mất mà người lại cực hư. Cho uống Nhân Sâm, Bạch Truật mỗi thứ 20g, Đại Phụ Tử, Gừng nướng, Chích Thảo mỗi thứ 4g, Uống liền 2 thang thì đêm đó ngủ được, chỉ còn hơi thở gấp rút. Đến mùng 6, mạch lại Sác, buổi chiều phát sốt, bên cạnh huyệt Hoàn Khiêu mọc 1 cái nhọt to như cái bát, sưng, hơi đau. Ba của người bệnh nói :"Lúc trước phát sốt, muốn ói như do cái nhọt này gây ra, đó là ôn bổ bằng Phụ Tử, Can Khương, vì vậy bây giờ mau dùng thuốc hàn (lạnh) lương (mát) để giải độc". Tôi đổi sắc mặt mà nói :"Đó là chứng đại hư, hư hỏa ở Vị đi tầm bậy, không khắc chế được, không phải là do nhọt độc. Nếu không là do nhọt độc rồi dùng thuốc hàn lương để chữa sẽ làm cho người

bệnh chết sớm, chỉ nên đại bổ mới là phương pháp vẹn toàn”. Liền cho uống bài Phụ Tử Lý Trung Thang (Nhân Sâm, Bạch Truật, Phụ Tử, Bào Khương, Chích Thảo). Vị Nhân Sâm và Bạch Truật đều dùng 28g. Trong ngày uống luôn 2 thang thì nhọt độc tiêu mất, nóng cũng bớt, người bệnh vui vẻ. Lại cho uống thêm Sâm Linh, Bạch Truật thì khỏi hẳn. Các chứng biến thiên vạn hóa như trên là do sau khi sinh xong dùng lầm phép hạ mà ra vậy”

Y Án Mạch TRẦM SÁC

(Trích trong ‘Lục Thị Tam Thế Y Nghiệm’ (Lục Dương Ngu).

“Phương Tử Quế, nữ, 14 tuổi, bị đại tiện không thông đã 3 ngày. Ba của người bệnh bàn với 1 thầy thuốc trong xóm, rồi cho uống mấy chục viên thuốc hoàn như hạt mè to. Uống xong thì đại tiện thông mà lại tiêu chảy, tiểu tiện vẫn bí, 2 ngày sau thì bụng trướng, rốn lồi ra, bụng dưới thường đau rút, không ngồi nằm được, người bệnh khóc lóc, rên rỉ, thậm chí đòi tự tử. Khi đó tôi mới đến xem bệnh thì thấy mạch Trầm Sác mà 2 bộ xích lại càng thậm. Tôi nói rằng :”Đây là bệnh ‘Chuyển Phao’”. Lúc đó là đầu mùa thu, tiết trời nóng nực, tôi mới lấy nước giếng, hòa Lục Nhất Tán (Hoạt Thạch, Cam Thảo) vào rồi cho uống thì đi tiêu được. Khi đi tiêu thì rất đau. Trong 2-3 ngày sau đó có rặn thì mới ra nhưng nhiều nhớt, không thông, bụng thường đau như bị dao đâm. Xem lại mạch thì vẫn thấy là Trầm Sác. Liền dùng Thăng Ma 12g, Cát Cánh, Sài Hồ, Cát Căn, Cam Thảo đều 4g, để thăng thanh giáng trọc. Uống xong đại tiểu tiện đều thông, tiểu ra toàn là máu, đại tiện cũng thấy có máu. Vì vậy cả nhà người bệnh đều lo sợ. Tôi mới nói: “Bây giờ thì không có gì đáng lo nữa. Các hoàn thuốc uống trước đây, trong đó chắc là có vị Ba Đậu. Chứng bí kết chắc là do nhiệt uất, lại dùng thuốc cực nhiệt công kích. Lúc trước đau như bị đâm, nay đái ra máu đều là do độc trong Ba Đậu gây ra. Cho uống Tê Giác Địa Hoàng Thang (Tê Giác, Sinh Địa, Thược Dược, Đan Bì) thêm Hoàng Liên và Sơn Chi Tử thì khỏi hẳn”.

H- LIÊN QUAN GIỮA MẠCH SÁC VÀ MẠCH KHÁC

- Sách ‘Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa’ xếp các loại mạch Động, Tật, Xúc vào loại mạch Sác như sau:

Mạch Gốc.	Đặc Điểm.	Tên Cùng Một Gốc.	Hình Thái Mạch Tượng Mạch.	Hội Chứng Tương Ứng.
Loại Mạch Sác.	Một hơi thở của thầy thuốc mạch người bệnh đập năm lần trở lên.	ĐỘNG	Thế mạch ngắn như hình hạt đậu, đi trơn, nhanh, có lực.	Có đau đớn, kinh sợ.
		TẬT	Mạch đi rất nhanh một hơi thở mạch đập 7-8 lần.	Dương tỏa gần hết. Âm bị suy kiệt, nguyên khí sắp thoát.
		XÚC	Mạch đi nhanh mà có lúc ngừng, ngừng lại không theo một số nhất định .	Phần Dương vượng, nhiệt thịnh, thực, đàm ẩm, khí huyết đình trệ.

- Theo sách 'Lục Mạch Cương Lĩnh' thì :
· Mạch Sác ở bộ quan không có đầu đuôi là mạch Động.
· Mạch đi lại thấy là Sác, thường đứng lại (dừng) rồi lại đi tiếp là mạch Xúc.
- Trần-Tu-Viên đưa ra nhận định so sánh giữa mạch Sác với các mạch khác như sau :
· Sác mà đi như hạt châu là mạch Động.
· Sác mà đi như sợi dây vặn lại là mạch Khẩn.
· Sác mà thỉnh thoảng ngừng lại là mạch Xúc .
Vậy mạch Động, mạch Khẩn và mạch Xúc đều căn cứ trên mạch Sác.

44. MẠCH SÁP (SẮC)

(CHOPPY (HESITANT) PULSE - POULSE RUGEUX)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) và thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) nhắc đến mạch Sáp (Àß) các sách sau này lại dùng là mạch Sắc (éì).

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH SÁP

- Thiên 'Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi:"Mạch Sáp thì Tế mà Trì, qua lại khó khăn, tán loạn hoặc có khi ngưng rồi lại tiếp".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Sáp thường kiêm trệ, có hình dạng giống như dao chẻ tre".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch đi lại khó khăn, không lưu lợi".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch đi lại sít như dao cạo nhẹ lên cành tre".
- Sách 'Kết hợp YHCT Với YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi:

· Đặc điểm của mạch luôn thay đổi dạng, tính chất rất khọn đều nhau giữa các nhát bóp tim liên tiếp với tần số trung bình không nhanh nói lên mạch Sáp thuộc loại loạn nhịp ở tần số bình thường hoặc tần số chậm.

· Trung bình thời gian đỉnh của các mạch Sáp là:

+ Tại động mạch cảnh: 0,15 sec ±0,08 sec (bình thường là 0,09 sec +0,01 sec).
+ Tại động mạch quay: 0,15 sec ±0,05 sec.

· Trung bình thời gian nửa đỉnh của chúng là:

+ Tại động mạch cảnh : 0,056 sec ±0,06 (bình thường : 0,04 + 0.01 sec).
+ Tại động mạch quay: 0,052 ±0,010 sec.

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH SÁP

- Sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' biểu diễn hình vẽ mạch Sáp như sau:

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' vẽ mạch Sáp:

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Sáp:

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH SÁP

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) cho rằng phong hàn thấp xâm nhập vào làm cho khí vận hành bị trở ngại gây ra mạch Sáp".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi:"Mạch Sáp là do tân dịch hao tổn, huyết thiếu, không nhu nhuận được kinh lạc".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Sáp do huyết ít, tinh bị tổn thương".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Huyết khí suy yếu không nhu nhuận được kinh lạc vì vậy mạch đi lại sít chặt. Đờm với thức ăn quyện kết hoặc có ứ huyết, uất kết, trưng hà, làm kinh mạch bị trở ngại cũng thấy mạch Sắc".

D- MẠCH SÁP CHỦ BỆNH

- Thiên 'Mạch yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi:"Mạch Sáp là dương khí có thừa ... dương khí có thừa thì cơ thể nóng, không ra mồ hôi".
- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi:"Mạch Sáp là mắc chứng tý ... Bệnh ở ngoài, mạch Sáp, cứng thì khó chữa".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi:"Chứng trường tích mà cơ thể không nóng, mạch không tuyệt thì sao?-Kỳ Bá đáp : Nếu mạch Hoạt Đại thì sống, mạch Sáp thì chết".
- Thiên 'Tứ Thời Nghịch Tùng Luận' (T.Vấn 64) ghi:"Quyết âm... thấy mạch Sáp là bị chứng tích khí ở vùng bụng dưới . Thiếu âm... thấy mạch Sáp là bị chứng tích (tụ) và đái ra máu .-Thái âm... thấy mạch Sáp là mắc chứng tích, hay kinh sợ. Thái dương... thấy mạch Sáp là mắc chứng tích, thỉnh thoảng phát điên. Thiếu dương... thấy mạch Sáp là mắc chứng tích, gân hay bị rút và đau mắt".
- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Tạp Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi:"Mạch đến Sáp là bệnh hàn thấp -Mạch Sáp là huyết ít mà nhiều khí".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi:"Mạch ở bộ xích mà Sáp là kiết lỵ có lẫn máu, mồ hôi nhiều".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi:"Mạch Sáp là thiếu máu".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi:"Mạch Sáp chủ huyết tý, hàn thấp, phiên vị, vong dương . Đàn bà mạch Sáp thì nếu không có thai thì kinh nguyệt không hành .-Bộ

http://tieulun.hopto.org

thốn Sáp : ngực đau, tâm hư, - bộ quan Sáp : hông sườn đau, vị bị hư .- bộ xích Sáp : tinh huyết bị tổn thương, kiết lỵ, tiểu ra máu".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:"Mạch Sắc chủ về huyết bị hao, tinh bị tổn, đàn bà có bệnh về thai hoặc có chứng xích bạch đái hoặc huyết bị bại.-Bộ thốn mà Sắc : vị khí tràn lên trên gây ra ói - bộ quan mà Sắc : huyết bị bại không ngừng - bộ xích Sắc : chân lạnh, bụng sôi".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi:"Mạch Sáp thấy ở chứng huyết ít, tinh bị tổn thương, chứng khí trệ hoặc hàn thấp".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Sáp chủ khí bị trệ, tinh bị tổn thương, huyết thiếu, đờm, thực tích, huyết ứ".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:"Mạch Sáp chủ tâm huyết hao thiếu, thiếu hơi, hàn thấp, tê đau, kiết lỵ, co rút, sán hà, đờm tích, thức ăn không tiêu . Đàn ông thì tinh bị tổn thương, đàn bà thì huyết mất".

H- MẠCH SÁP KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch Tiểu, Nhược mà Sáp là bệnh đã lâu ngày".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi: "Chứng trường tích ra lẫn mủ máu thì sao? - Kỳ Bá đáp: Mạch tuyệt thì chết, Hoạt Đại thì sống. Lại hỏi: chứng trường tích mà cơ thể không sốt mạch không tuyệt thì sao? Kỳ Bá đáp: Mạch Hoạt Đại thì sống, mạch Sáp thì chết".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T. Vấn 48) ghi: "Tạng tâm và can bị chứng trường tích cũng ra máu, nhưng nếu 2 tạng cùng mắc bệnh thì còn chữa được. Phàm mạch Tiểu, Trầm, Sáp là chứng trường tích, nếu cơ thể nóng thì chết, nóng luôn 7 ngày cũng chết".
- Thiên 'Điều Kinh Luận' (T. Vấn 62) ghi: "Âm thịnh sinh ra nội hàn là như thế nào? Kỳ Bá đáp: Quyết khí nghịch hàn khí tích ở trong ngực mà không tả ra được, không tả ra được thì ôn khí sẽ bị tan đi, chỉ còn hàn khí ở lại, vì vậy huyết bị ngưng đọng, ngưng đọng thì mạch không thông, thấy mạch Thịnh Đại mà Sáp, do đó. lạnh ở trong".
- Thiên 'Chí Chân Yếu Đại Luận' (T. Vấn 74) ghi: "Mạch Dương Minh đến thì Đoản mà Sáp".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Các mạch Trầm, Sáp, Nhược, Huyền, Vi là các mạch âm... bệnh thuộc dương mà thấy mạch âm thì chết " - Người bệnh thấy mạch Vi mà Sáp là do thầy thuốc gây ra. Dùng phép phát hãn cho ra nhiều mồ hôi, lại dùng phép hạ nhiều lần, giữa. bệnh sẽ bị vong huyết, sợ lạnh rồi sau đó phát sốt không ngừng. Sở dĩ như vậy là vì dương suy thì sợ lạnh, âm nhược thì phát sốt, đó là do thầy thuốc dùng phép phát hãn làm dương khí suy, lại dùng

phép đại hạ làm cho âm khí bị nhược... Lại thấy bộ xích Trì Sáp, vì vậy biết rằng đó là dấu hiệu vong huyết".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch có Huyền, Phù, Khẩn, Hoạt, Trầm, Sáp, 6 mạch này gọi là tàn tặc, đều là mạch có bệnh. Mạch Phu (xung) dương Phục mà Sáp. Phục thì ói nghịch, không tiêu hóa, Sáp thì ăn vào không được, gọi là chứng quan cách. - Mạch ở thốn khẩu Vi mà Sáp. Vi là vệ khí không vận hành, Sáp là vinh huyết không theo kịp... Các mạch dương như Phù, Sáp là bệnh ở Phủ, các mạch âm như Trì Sáp là bệnh ở tạng".
- Chương 'Biện Thái Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thái âm trúng phong, tay chân nặng đau, mạch ở bộ thốn Vi, bộ xích thì Sáp mà Trường là bệnh sắp khỏi".
- Chương 'Biện Hoắc Loạn Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà thấy mạch Vi Sáp là gốc hoắc loạn".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Đàn ông mạch Phù, Nhược mà Sáp thì không thể có con, tinh khí (dịch) trong và lỏng".
- Chương 'Phúc Mãn Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Hỏi: Người bị chứng ăn không tiêu làm sao mà phân biệt được? Thầy đáp rằng: Mạch ở thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay lại thấy Sáp, bộ xích cũng Vi mà Sáp, vì vậy biết là ăn không tiêu".
- Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu (xung) dương Phù mà Sáp. Phù là vị khí thịnh, Sáp thì tiểu nhiều lần. Phù và Sáp tương bác vì vậy đại tiện bón đó là dấu hiệu Tỳ bị ước thúc".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trì mà Sáp. Trì là hàn, Sáp là huyết không đủ".
- Chương 'Ẩu Thổ Uế Hạ Lợi Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Phù mà Sáp. Phù là hư, Sáp là tỳ bị tổn thương vì vậy không vận hóa được, sáng ăn vào, chiều ói ra, thủy cốc ứ lại không tiêu hóa được, gọi là chứng phản vị. Mạch Khẩn mà Sáp thì khó chữa".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Sáp mà Khẩn là chứng tý.- Đoản mà Sáp là bên trong lạnh, trưng kết".

G- MẠCH SÁP VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi: "Nhị Dương cùng bệnh, lúc mới mắc bệnh ở thái dương thì phải dùng phép hãn. Nếu mồ hôi không ra hết thì sẽ truyền sang kinh dương minh, vì vậy mồ hôi ra ít mà sợ lạnh. Nếu phát hãn không triệt để thì dương bị ức chế không vượt ra ngoài được, phải ra mồ hôi mà lại không ra được sinh ra phiền táo, không biết chỗ đau, khi thì đau ở bụng khi thì đau ở chân tay, hơi thở ngắn, đó là do mồ hôi không ra hết vậy. Làm sao mà biết mồ hôi không ra hết? Thấy mạch Sáp thì biết vậy. Thương hàn mà thấy mạch ở bộ thốn Sáp, bộ xích Huyền, ắt trong bụng đau dữ. Cho uống bài

Tiểu Kiến Trung Thang (Bạch Thược, Nhục Quế, Cam Thảo, Sinh Khương, Đại Táo). Nếu không bớt thì cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Nhân Sâm, Cam Thảo, Hoàng Cầm, Gừng, Táo) - Thương hàn đã 8-9 ngày phong thấp tương bác, cơ thể đau nhức, không xoay trở được, không ói, không khát, mạch Phù, Hư mà Sáp, cho uống bài Quế Chi Phụ Tử Thang (Quế Chi, Phụ Tử, Cam Thảo, Gừng, Táo).

- Chương 'Biện Dương Minh Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Dương minh bệnh, nói xàm, nóng từng cơn, mạch Hoạt mà Tật, cho uống bài Tiểu Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chỉ Thực, Hậu Phác)... Qua hôm sau mà không đại tiện được, mạch lại Vi, Sáp đó là phần lý bị hư, khó chữa, không thể cho uống tiếp Tiểu Thừa Khí Thang được nữa".

- Chương 'Phúc Mãn Hàn Sán... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay lại thấy Sáp, bộ xích cũng Vi mà Sáp, biết là chứng ăn không tiêu, cho uống bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chỉ Thực, Hậu Phác, Mang Tiêu).

- Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn Tích... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Phù mà Sáp... Phù Sáp tương bác làm cho đại tiện cứng, đó là Tỳ bị ước thúc, cho uống bài Ma Tử Nhân Hoàn (Ma Nhân, Đại Hoàng, Chỉ Xác, Hậu Phác, Bạch Thược, Hạnh Nhân).

- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch bộ thốn thấy Sắc là kim tới lấn hỏa, vị khí tràn lên trên, cho uống bài Quy Tỳ Thang (Đảng Sâm, Hoàng Kỳ, Bạch Truật, Phục Linh, Táo Nhân, Quế Viên Nhục, Mộc Hương, Chích Thảo, Đương Quy, Viễn Chí, Gừng, Táo). Mạch bộ quan thấy Sắc là kim mộc hợp nhau, bại huyết không ngớt, phép chữa nên tả phế. Mạch bộ xích thấy Sắc là hỏa với kim hợp lại, dương khí ở trong hư, âm khí có thừa cho nên sinh ra lạnh giá, hư và hàn cùng va chạm gây ra chứng sôi bụng. Cho uống bài Sâm Phụ Lý Trung Thang bội Bạch Truật (Nhân Sâm, Phụ Tử, Bạch Truật, Can Khương, Chích thảo, Táo, Gừng).

H- MẠCH SÁP QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "... Bất kể là nam hoặc nữ, nếu thấy mạch ở bộ xích Trầm Sáp thì khó mà có con, vì huyết bị thiếu, tinh bị tổn thương. Nếu mạch thai mà thấy Sáp ắt không đủ huyết mà nuôi thai. Nếu không có thai mà thấy mạch Sáp là triệu chứng âm suy, tủy kiệt. Cách chung, hết thẩy các sự vật trong thế gian, nhu nhuận tất trơn tru, khô kiệt tất rít sáp, vì vậy mạch Hoạt là đờm ẩm, mạch Sáp chủ âm suy, lý cố nhiên là như vậy, không còn nghi ngờ gì nữa".

- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "... Sáp là mạch âm cùng loại Hư, Tế, Vi, Trì, là triệu chứng khí huyết đều hư, là thiếu khí, lo phiền, tê đau, co quắp, mất cảm giác, không ra mồ hôi, là Tỳ bị hàn nên ăn ít, là Vị bị hàn nên hay nôn mửa, tiểu tiện khó, tay chân quyết lãnh. Đàn ông thì thương tinh, đàn bà thì thất huyết, kinh

nguyệt không đều, không có con. Phàm mạch thấy Sáp trệ, phần nhiều là do thất tình không thỏa, vinh vệ bị hao tổn, huyết không đầy đủ, khí không thông suốt, ở trên là thượng tiêu không thư thả, ở dưới là hạ tiêu không vận hóa, ở biểu là gân cốt mỏi nhừ, ở lý là tinh thần sút kém, đều là thuộc dương hư. Có nhiều nhà (y gia) nói rằng mạch Sáp là khí nhiều mà huyết ít. Há có thể thấy mạch không lưu lợi rồi nói là khí nhiều được sao?".

- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "... Nay nghiệm thấy không những do đờm thực mà còn do thất tình uất kết hoặc sán, hà, tích khí làm cho mạch đạo bị trở ngại vì thế tượng mạch thấy Sáp. Cần phân biệt mạch có lực hoặc không có lực để định hư thực".

- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội)ghi: "Mạch Sáp ... là do tân (dịch) hao, huyết thiếu, không nhu nhuận được kinh lạc, nên tượng mạch thấy Sáp rít không đều. Kinh ghi: "Mạch Sáp là mắc chứng tý".-"Mạch Sáp thì tim đau". "Bộ xích nhiệt mà mạch Sáp là chứng giải đọa", đều là các triệu chứng dương khí có thừa, âm huyết tiêu vong, nên khi bệnh thì cơ thể sốt mà không ra mồ hôi. Cũng có khi do đờm thực giao cố trong ngoài, mạch bên ngoài bị trở trệ nên tượng mạch thấy Sáp, Sác mơ hồ, đó là âm bị thủy cốc làm hại. Sách 'Kim Qũy' ghi: "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay lại thấy Sáp, vì vậy biết là chứng ăn không tiêu". Thấy rằng: thấp bệnh nóng nhiều mà mạch Sáp, thủy thủng bụng to mà mạch Sáp, tiêu đản khát nhiều mà mạch Sáp, đờm suyễn mà mạch Sáp, bệnh ở ngoài mà mạch Sáp, đàn bà có thai mà mạch Sáp thì đều là mạch và chứng bị trái nhau. Có khi nhân thai bị bệnh mà thấy mạch Sáp, nhưng chỉ có thể thấy trong 2-3 tháng đầu, còn sau 4 tháng thai đã thành hình, nên không có lý nào thấy được. Sách 'Kim Qũy' ghi: "Đàn ông mạch Phù Nhược, Sáp thì không có con, tinh khí trong, lỏng".

- Sách 'Mạch Ngữ' ghi: "Mạch Sáp chủ về các bệnh thương tinh và vong huyết, chứng huyết tý, hàn thấp xâm nhập vào phần vinh, tim đau, 2 bên sườn đau, giải đọa, phản vị, vong huyết, trường kết, lo phiền, co quắp, mất cảm giác, không ra mồ hôi, tỳ bị hàn, nhị tiện không đều, tay chân quyết lãnh, đàn ông thì thương tinh, đàn bà thì thất huyết. Lại ghi: có thai là thai bị bệnh, tiểu khó cũng là khí trệ. Kinh ghi: "Mạch Nhược và Sáp là bệnh đã lâu ngày". Nhưng cũng có khác nhau hoặc bẩm phú kinh lạc không thông hoặc thất tình uất ức hoặc uống nhiều thuốc bổ làm cho khí huyết bị ủng trệ, hoặc ăn uống quá nhiều hoặc đờm nhiều hoặc ít vận động, các chứng trên đây đều thấy mạch Sáp. Nhưng không chủ về thương tinh vong huyết vậy. Chứng hư lao thấy mạch Tế Sác mà Sáp hoặc thấy Kết Đại là sắp chết. Phàm thấy mạch Sáp thì phải xem xét bệnh cơ mới không bị sai lầm. Sách 'Mạch Pháp' ghi: "Sáp là huyết thiếu, chủ tinh bị tổn thương, bộ thốn Sáp là

http://tieulun.hopto.org

tim đau, hồi hộp, bộ quan Sáp là âm hư nên nóng ở trong. Tay phải là Tỳ hư, tay trái là sườn đau tức, bộ xích Sáp là tiểu khó hoặc tiểu ra máu. Nếu có thai là thai bị bệnh, không có thai là huyết bị kiệt".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Sáp là mạch Sáp rít, qua lại khó khăn. Huyết phát ra từ tâm, tâm bệnh thì huyết chu lưu không thông suốt, vì vậy mới nói là "Mạch Sáp thì tim đau". Đây là bệnh nội thương. Nếu ngoại tà xâm nhập, mạch khí vận hành không thông mà thấy Sáp đó là mạch lạc thụ tà".
- Sách 'Kết Hợp YHCT Và YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi: "Trong cùng 1 bản động mạch đồ, các khoảng cách giữa các nhát bóp tim liên tiếp rất không đều nhau, kéo theo biên độ cái cao, cái thấp kiến cho Lương y lúc bắt mạch 'Sáp' cảm thấy như Lãn Ông ghi trong 'Y Gia Quan Miện' là mạch Sáp đi lại rất khó khăn, khi 5 khi 3 không đều gọi là mạch rít Sáp. Hoặc như Tuệ Tĩnh mô tả theo lối hình tượng hóa trong sách 'Hồng Nghĩa Giác Tư Y Thư' là 'mạch đi sít, không lưu lợi, dạng như lưỡi dao khẽ cạo trên mảnh trúc'. Mặt khác, thời gian tiền tống máu, thời gian đỉnh, thời gian nửa đỉnh phần lớn chậm hơn thường mà lại không giống nhau ở các nhát bóp liên tiếp. Thương số huyết động của từng nhát bóp cũng khác nhau và nói chung thấp hơn bình thường, mạch đập trung bình ở tần số bình thường hoặc chậm, tất cả các điểm đó kiến cho Lương Y lúc bắt mạch Sáp có cảm giác như Lãn Ông mô tả theo lối hình tượng hóa trong 'Y Gia Quan Miện' là 'mạch chạy hư, nhỏ mà chậm, hình trạng như hạt mưa thấm trên cát".

I- CÁC Y ÁN MẠCH SÁP (SẮC)

Y Án Mạch SẮC Hoãn Đại

(Trích trong 'Diệp Thị Nữ Khoa Y Án').

"Một người đàn bà mắc chứng xích bạch đới hạ. Lúc giận thì vùng sườn ngực bị khó chịu, ăn uống kém. Đã dùng thuốc tiêu đạo, lợi khí . Đờm suyễn đầy ngực, đại tiện ra máu, mạch Sắc, Hoãn, Đại. Tôi cho rằng Tỳ khí bị suy tổn, giữ thấp nhiệt mà không nhiếp được huyết về kinh, vì vậy tiền âm và hậu âm là nơi huyết hạ. Trước hết, dùng bài Bổ Trung Ích Khí Thang (Bạch Truật, Đương Quy, Hoàng Kỳ, Nhân Sâm, Sài Hồ, Thăng Ma, Trần Bì, Cam Thảo, Gừng, Táo), thêm Bào Khương, Bạch Thược, Phục Linh, Bán Hạ để hóa thấp nhiệt, an vinh khí . Lại dùng bài Bát Trân Thang (Thục Địa, Xuyên Khung, Đương Quy, Bạch Thược, Nhân Sâm, Phục Linh. Bạch Truật, Cam Thảo) thêm Sài Hồ, Sơn Chi thì các chứng đều khỏi cả".

Y Án Mạch SÁP

(Trích trong 'Tạp Chí Đông Y' số 164).

"Nguyễn Thị H. 40 tuổi. Sốt, hơi rét, cơ thể đau, chóng mặt, hoa mắt trong lòng buồn bực, ít khát, uống ít, chân tay nặng nề, khó chịu, tiếng nói nặng, rêu lưỡi trắng dính, mạch Sáp. Chẩn đoán là Thử kiêm thấp. Cho dùng: Ý Dĩ 15g, Cẩu Tích

20g, Bạch Chỉ 10g, Bạc Hà 10g, Hương Phụ (cheá) 10g, Hậu Phác 10g, Bán Hạ (cheá) 10g, Sa Nhân 5g, Xa Tiền Sử 5g, Xuyên Khung 5g, Gừng Tươi 3 lát sắc uống. Uống 3 thang thì khỏi".

45. MẠCH THỰC

(FULL PULSE - POULS PLEIN)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Mạch là phủ của huyết, huyết khí có thừa thì mạch phải sung thịnh, vì vậy, thiên 'Thích Chí Luận' (T. Vấn 53) ghi: "Mạch Thực thì huyết thực".
- Nếu tà khí thịnh, mạch khí đến thấy cứng, có lực, 3 bộ đều như vậy, cũng là mạch Thực. Vì vậy, sách 'Y Thuật' ghi: "Mạch Thực chỉ chủ về thực nhiệt, không chủ về hư hàn".
- Cần phân biệt rõ là chính Thực hoặc tà Thực. Sách 'Thời Phủ Diệu Dụng' ghi: "Dưới tay thấy rõ ràng mà hòa hoãn là nguyên khí Thực, dưới tay thấy mạch khí bật lên mà không rõ tà khí Thực".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH THỰC

- Chương 'Mạch Hình Tượng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Thực thì Đại mà Trường, hơi mạnh, ấn tay xuống thấy bật lên".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Thực thường Phù Đại mà cứng, có lực, cả 3 bộ đều thấy rõ".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch đi dầy chắc, hữu lực, dài lớn, và cứng chắc".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Thực... 3 bộ mạch ấn nhẹ hoặc nặng tay đều thấy có lực".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH THỰC

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Thực:

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH THỰC

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Thực là do dương hỏa uất kết".
- Sách 'Cảnh Nhạc Toàn Thư' ghi: "Mạch Thực là do tà khí thịnh".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Tà khí và chính khí chống nhau, vì vậy đường mạch đầy chắc, ứng vào tay hữu lực (Thực)".

D- MẠCH THỰC CHỦ BỆNH

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch của Vị mà Thực thì bụng trướng".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi: "Mạch của chứng điên thì như thế nào? Kỳ Bá đáp: Hư thì có thể chữa khỏi, Thực thì chết". Chứng Tiêu Đản Hư Thực thế nào? Kỳ Bá đáp: Mạch thực mà Đại thì dù bệnh đã lâu vẫn chữa được".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Thực ắt sinh nhiệt, ở Tỳ Phế thì nôn ngược, hơi thở nhanh (dồn dập). Mạch bộ quan Thực thì dạ dầy đau. Mạch ở bộ xích Thực thì bụng dưới đau, tiểu tiện không tự chủ".
- Chương 'Bình Tạng Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Thủy cốc vào thì thấy mạch cứng, Thực".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi; "Mạch Thực chủ huyết thực nhiệt kết, hỏa tà thịnh. Tả thốn Thực chủ chứng tâm lao, lưỡi cứng, ngực đầy tức. tả quan Thực thì cạnh sườn đau (do Can hỏa vượng). Tả xích Thực thì bụng dưới đau, tiểu tiện bí, Hữu thốn Thực thì Phế bị bệnh, nôn ngược, họng đau, Hữu quan Thực thì bụng đầy trướng, đau. Hữu xích Thực thì tướng hỏa vượng".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch ở tả thốn Thực thì trong ngực nóng phiền. Mạch bộ quan Thực thì trong vị có hư nhiệt gây đau ở trung tiêu. Mạch bộ xích Thực thì bụng dưới đầy tức, tiểu nhiều".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Thực thấy ở các chứng tà khí thịnh, hỏa chứng tà thịnh hoặc tà Thực ủng kết".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Thực chủ khí tắc, ứ tích, phế ung, ăn không tiêu, bụng sưng, sán trướng, nhiệt thịnh, họng đau, đại tiện khó".

http://tieulun.hopto.org

Tả Thốn THỰC Lưỡi cứng.	Hữu Thốn THỰC Họng đau.
Tả Quan THỰC Can hỏa vượng, sườn đau.	Hữu Quan THỰC Bụng trướng đầy do khí thấp.
Tả Xích THỰC Đại tiện bí, bụng đau.	Hữu Xích THỰC Tướng hỏa kháng nghịch.

E- MẠCH THỰC KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch Tiểu, Thực mà cứng là bệnh ở trong".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Thực Khẩn là hàn tích đã lâu. Thực Hoạt là đờm ngưng trệ".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Thực mà Phù, Đại có lực là ngoại cảm phong, hàn, thử, thấp.
· Thực mà Trầm có lực là nội thương do ăn uống thất thường.
· Thực Trầm mà Huyền là hàn thịnh ở trong.
· Thực mà Sác là chứng phế ung (áp xe phổi).
· Thực Hồng là hỏa tà quá vượng.

F- MẠCH THỰC VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Dương Minh Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi: "Người bệnh phiền nhiệt, ra mồ hôi mà giải, nay lại thấy như sốt rét, xế trưa phát nóng, đó là thuộc ở Dương minh . Thấy mạch Thực thì nên dùng phép hạ (xoả)... Hạ bằng bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chỉ Thực, Hậu Phác, Mang Tiêu)".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Thực là phục dương ẩn phục bên trong thì hàn sẽ đóng ở ngoài mà bên trong nóng bừng bừng, nóng quá thì hại kim, kim bị thương thì sẽ hư, kim hư thì không bình được mộc, mộc thịnh thì lại khắc thổ, cho nên Tỳ Vị bị hư . Tỳ bị nhiệt cho nên Vị cũng bị nhiệt . Vị nhiệt thì bị ủng tắc gây ra kém ăn, thuốc ôn hòa là Bình Vị Tán (Thương Truật, Hậu Phác, Trần Bì, Chích Thảo) hoặc bài Dị Công Tán (Đảng Sâm, Bạch Linh, Bạch Truật, Cam Thảo, Trần Bì) thêm Hoàng Cầm . - Mạch tả thốn Thực là trong lồng ngực kim bị hỏa trú ở đấy làm nóng dữ, cho uống bài Lương Cách Tán (Liên Kiều, Đại Hoàng, Mang Tiêu, Chích Thảo, Chi Tử, Hoàng Cầm, Bạc Hà) - Mạch tả quan Thực là trung tiêu có phong nhiệt cho nên đau nhói, nên uống bài Tứ Vật Thang (Thục Địa, Bạch Thược, Đương Quy, Xuyên Khung) thêm Long Đởm, Đan Bì, Hoặc cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Nhân Sâm, Chích Thảo, Hoàng Cầm, Sinh Khương, Đại Táo). - Mạch hữu quan Thực là trong Vị có nhiệt gây đau nhói, cho uống bài Bồi Thổ Cố Trung Thang (Bạch Truật, Chích Thảo, Can Khương, Thục Địa)

thêm Bạch Thược - Mạch tả xích Thực nên cho uống Phụ Tử, Can Khương. Mạch hữu xích Thực nên cho uống bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục Địa, Đan Bì, Hoài Sơn, Trạch Tả, Sơn Thù, Bạch Linh). Nếu tiểu chưa cầm, thêm Ích Trí Nhân".

G- MẠCH THỰC QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "Mạch Thực là tà khí thực, ấn tay nhẹ hoặc nặng đều thấy mạch khí bật lên có lực. Mạch Thực có âm có dương. Cùng loại là các mạch Huyền, Hồng, Khẩn, Hoạt. Biểu tà Thực thì thấy mạch Phù Đại có lực do phong hàn thử thấp xâm nhập vào kinh mạch vì vậy thấy các chứng thương hàn dương ngược hoặc là phát nóng đau đầu mũi nghẹt, đầu sưng hoặc là cơ thể, gân xương đau nhức, ung độc. Tà Thực ở phần lý thì thấy mạch Trầm Thực có lực, do nội thương ở tạng vì ăn uống, thất tình, vì vậy, thấy các chứng đầy trướng hoặc kết bí hoặc trưng hà hoặc ứ huyết hoặc đàm ẩm hoặc đau bụng, hen suyễn, nôn ngược. Hỏa tà thực thì thấy mạch Hồng Hoạt có lực là chứng thực nhiệt. Hàn tà thực thì thấy mạch Trầm Huyền có lực, là các chứng trệ đau. Mạch Thực cũng có chân, giả. Chân Thực thì dễ biết, giả Thực thì hay bị lầm, vì vậy, cần phải hỏi nguyên nhân, xem hình chẩn mới khỏi sai lầm".
- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi: ". .. Thực là tượng trong ngoài đều đầy trệ. Kinh viết: Tà khí thịnh thì mạch Thực mà không ghi rằng mạch thực là chính khí vốn vượng, đó là điểm cương yếu của mạch Thực vậy! Mạch đã Thực ắt không có chứng hư, chứng đã Thực ắt không có giả tượng. Nhưng nếu tà nhiệt rất cao (kháng cực) mà sắp tuyệt thì lại thấy mạch Thực. Thực ở biểu thì đầu đau, cơ thể sốt. Thực ở lý thì bụng đầy, tức trướng. Đại mà Thực là nhiệt từ trong phát ra. Tế mà Thực là tích tụ sinh ở trong. Bệnh thương hàn ở Dương minh, không đi tiêu được mà thấy mạch Thực thì phải dùng phép hạ. Nếu sau khi hạ mà mạch lại Thực Đại hoặc quá Vi sắp tuyệt, nóng không bớt thì chết. Quyết âm bệnh kiết lỵ mà mạch lại Thực, nếu dùng phép hạ thì chết. Xem đây thì thấy, nếu mạch và chứng nghịch nhau thì khó chữa vậy! Vì vậy, các chứng Tiêu, Đản, Cổ trướng, tích cứng mà thấy mạch Thực thì dễ chữa còn các chứng đi tiêu ra máu hoặc người bệnh lâu ngày, phụ nữ mới sinh mà thấy mạch Thực, Đại thì chẳng dễ chữa vậy".
- Sách 'Mạch Học Chính Nghĩa' ghi: "Sách mạch có ghi: "Mạch Thực chủ về các chứng hỏa nhiệt vượng, đó là phát cuồng, nói xàm, họng sưng, lưỡi cứng, dương độc, đại tiện bí, Tỳ bị nhiệt, bụng đầy, thắt lưng đau cứng. Người bình thường thấy mạch Thực Đại tất phải bị kiết lỵ. Nên dùng phép hạ. Bị nghẹt mà thấy mạch Thực đó là do tà khí ở lý, cần hạ ngay. Bệnh lâu ngày mà thấy mạch Huyền, Sác, Thực, Hoạt là do cô dương thoát ra ngoài, vì vậy có câu: "Bệnh lâu ngày mà thấy mạch Thực thì rất nguy". Lại có chứng do Trầm hàn ở bên trong làm mạch đạo bị

http://tieulun.hopto.org

ủng trệ, tượng mạch cứng lao như Thực, vì vậy không được dùng thuốc hàn lương mà phải dùng phép ôn bằng các vị như: Can Khương, Phụ Tử. Lại có chứng chân âm quá hư, thấy mạch quan Cách, Hồng, Huyền như Thực, chỉ có dám dùng phép thanh lương chăng? Ba chứng kể trên đều có giả thực, không phải do chân thực".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Nói tượng mạch Trường Đại mà hơi mạnh là nói mạch tuy Thực nhưng vẫn có ý hòa hoãn".

H- CÁC Y ÁN MẠCH THỰC

Y Án Mạch THỰC Mà HỒNG SÁC

(Trích trong 'Tống, Nguyên, Minh, Thanh, Danh Y Loại Án').

"Chu Đan Khê chữa một người ở phố Giang, nói xàm, thấy hỗn loạn. Bệnh đã 7-8 ngày mới mời Chu Đan Khê đến chữa. Xem mạch thì thấy hai tay đều Hồng, Sác mà Thực. Người bệnh mặt đỏ lẫn trắng, thân hình mập mà lại nổi gân. Đây là do mệt nhọc gây ra bệnh, lại thêm uống nhầm thuốc hàn (lạnh) lương (mát). Hỏi thì biết rằng người bệnh đã được cho uống 7-8 thang Sài Hồ. Cách chữa trường hợp này phải ôn bổ. Dùng bài Hoàng Kỳ Phụ Tử Thang (Hoàng Kỳ, Trần Bì, Phụ Tử), cho uống lạnh. Uống 3 thang thì ngủ được, hơi ra mồ hôi mà giải mạch đã hơi nhuyễn. Cho uống tiếp Hoàng Kỳ, Bạch Truật, được 10 ngày thì thấy mạch thu liễm lại thành Tiểu. Được nửa tháng thì khỏi hẳn".

Y Án Mạch Bộ Xích 2 Tay Đều THỰC

(Trích trong 'Danh Y Loại Án').

"Trần Đấu Nham chữa cho vợ của Diệp Nam Châu, tắt kinh đã 5 tháng, khí hư ra màu trắng, hoặc buổi chiều phát nóng ho khan, ói mửa. Có thầy thuốc cho đã là chứng lao sái. Đấu Nham xem bệnh liền nói: "Mạch 2 bộ xích đều Thực là có thai, lại thêm ngoại cảm phong tà mà ra". Vậy cho uống thuốc loại thanh, hòa thì khỏi. Ít lâu sau sinh một con trai".

I- MẠCH THỰC VÀ CÁC MẠCH KHÁC

(Theo sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu')

Mạch Gốc.	Đặc Điểm	Tên Mạch Gốc.	Hình Thái Mạch.	Hội Chứng Tương Ứng.
Loại Mạch THỰC (4 Mạch)	Chạm vào ngón tay thấy có sức	THỰC	Ấn tay xuống hoặc nâng tay lên đều có lực.	Chứng thực nhiệt tụ lại.
		HOẠT	Mạch đi trơn tru, có cảm giác tròn tròn.	Đàm, thực nhiệt.
		KHẨN	Giống như dây thừng vặn xoắn.	Hàn chứng thống phong.
		TRƯỜNG	Đầu đuôi thẳng suốt, thân của mạch thấy tràn quá toàn bộ vị mạch.	Khi dương thừa, nhiệt chứng.

- Trần Tu Viên đưa ra nhận định so sánh giữa mạch Thực và các mạch khác như sau:

· Mạch Thực mà lớn là mạch Đại.
· Thực mà đi trơn tru là mạch Hoạt.
· Thực mà căng như dây cung là mạch Huyền.

Vậy mạch Đại, Hoạt và Huyền đều dựa trên mạch Thực.

46. MẠCH TRÌ

(SLOW PULSE - POULS TENT)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Thiên 'Âm Dương Biệt Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch Trì thuộc âm".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Dinh (Vinh) khí hòa là Trì...".

B- MẠCH TƯỢNG

- Chương 'Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Trì mỗi hơi thở đập 3 lần, đến rồi đi rất chậm".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Trì đi chậm, 1 hơi thở chỉ đến 3 lần".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trì 1 hơi thở mạch đến chưa được 4 chí".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH TRÌ

- Sách 'Tam Tài Đồ Hội' và sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' diễn tả mạch Trì:

[redacted]

- Sách 'Mạch Chẩn' trình bày hình vẽ mạch Trì như sau :

[redacted]

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' diễn tả mạch Trì qua hình vẽ sau:

[redacted]

- Sách 'KH YHHĐ Và YHCT Trong Lâm Sàng' diễn tả :

Khoảng cách [redacted] trung bình giữa 2 nhát bóp tim là: [redacted] = 1,33 giây, tương ứng với tần số mạch Trì trung bình là: [redacted] = 45 lần /phút.

[redacted]

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH TRÌ

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Hàn khí ngưng trệ, dương khí không vận hóa được, vì vậy thấy mạch Trì"-"Tà tụ nhiệt kết làm cho sự lưu hành của huyết mạch bị trở ngại cũng thấy mạch Trì".

- Sách 'Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa' ghi: "Nơi người có mạch Trì, ở điện tâm đồ thấy có hiện tượng nhịp xoang chậm do cường phế vị gây ra, hoặc có hiện tượng Bloc nhĩ thất hoặc hiện tượng nhịp nút".

D- MẠCH TRÌ CHỦ BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Phàm 1 người hơi thở ra mạch động 1 lần, 1 hơi thở vào mạch động 1 lần là thiếu khí".
- Thiên 'Tam Bộ Cửu Hậu Luận' (T. Vấn 20) ghi: "Mạch đi chậm (Trì) là mắc bệnh".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Tượng mạch ở thốn khẩu. .. Trì là bệnh ở tạng".
- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Đàn bà bị trúng phong 6-7 ngày thì phát sốt, sợ lạnh, đến lúc có kinh thì bớt nóng, cơ thể mát mà mạch lại Trì, ngực sườn đầy tức, giống như chứng kết hung, lại thêm nói cuồng, đó là nhiệt nhập huyết thất".
- Chương 'Biện Quyết Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Kiết lỵ mà mạch Trầm Trì, sắc mặt nhạt, cơ thể hơi nóng, đi tiêu ra phân xanh... là vì ở dưới bị hư vậy".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trì là thấy có hàn ở bên trên, tim đau, họng đau, nôn ra nước chua. Mạch bộ quan Trì là trong Vị có hàn. Mạch bộ xích Trì là hạ tiêu có hàn".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Trì là bệnh ở tạng, hoặc đờm nhiều, trưng kết. Bộ thốn Trì là thượng tiêu bị hàn, bộ quan Trì là trung tiêu bị hàn, bụng đau không chịu nổi, bộ xích Trì là Thận hư, thắt lưng đau, tiểu không tự chủ, dịch hoàn sưng đau".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:

Tả Thốn TRÌ Tiểu vặt, bồi hồi, nôn mửa.	Hữu Thốn TRÌ Đờm, hơi thở ngắn, ăn khó tiêu.
Tả Quan TRÌ Sán khí, tích tụ, hông sườn đau.	Hữu Quan TRÌ Bụng sôi, tiêu chảy.
Xích TRÌ Tiểu nhiều, lưng đau, mỏi gối, hoạt tinh, hay mơ, mồ hôi tự chảy ra nhiều.	

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Trì phần nhiều thấy ở chứng âm hàn ở nội tạng".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trì chủ chứng hàn".

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trì chủ bụng đầy, ho suyễn, tích hàn, đờm ẩm, dương hư, san tiết, trưng kết, tà nhiệt kết tụ. Trì mà có lực là nhiệt tà ủng kết ở kinh mạch".

Tả Thốn TRÌ Tim đau.	Hữu Thốn TRÌ Phế nuy.
Tả Quan TRÌ Can uất, trưng kết.	Hữu Quan TRÌ Vị hàn, nuốt chua.
Tả Xích TRÌ Tiểu không tự chủ.	Hữu Xích TRÌ Mệnh môn hỏa suy, san tiết.

E- MẠCH TRÌ KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Huyết Tý Hư Lao Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Trầm, Tiểu, Trì gọi là thoát khí".
- Chương 'Tiêu Khát... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Trì... Trì tức là lao... lao thì dinh khí suy nhược".
- Chương 'Kinh Qúy... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Người bệnh ngực đầy, môi bệu, lưỡi xanh tím, miệng khô ráo, muốn ngậm nước súc miệng nhưng không muốn nuốt, không nóng lạnh, mạch hơi Đại mà Trì, bụng không đầy là có ứ huyết".
- Chương 'Sang Ung... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Chứng trường ung thì bụng dưới sưng, có bỉ khối, ấn thì đau như đứng lâu, tiểu thường hay phát sốt, tự ra mồ hôi lại sợ lạnh, mạch Trì, Khẩn là đã thành mủ".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Trì mà Sáp là ở trong có trưng kết, Trì mà Hoãn là có hàn, Trầm mà Trì là trong bụng có lạnh".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Trì mà Phù là hàn ở phần biểu.
· Trì mà Trầm là hàn ở phần lý.
· Trì mà Sáp là huyết hư.
· Trì mà Hoạt là đờm.
· Trì mà Tế là chân dương suy.
· Trì mà Hoạt, Đại là phong đờm.

F- MẠCH TRÌ VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Thái Dương. ..Trị' (TH. Luận) ghi: "Mạch Phù Khẩn thì nên dùng phép hãn để giải đi. Nếu mạch ở bộ xích Trì thì không thể phát hãn, đó là do vinh khí không đủ, huyết thiếu vậy "-"Sau khi phát hãn mà cơ thể đau, mạch Trầm Trì thì cho uống bài Tân Gia Thang (Tế Tân, Nhân Sâm, Cam Thảo, Đại Táo) thêm Thược Dược, Sinh Khương mỗi thứ 40g. "Mắc bệnh đã 6-7 ngày mà mạch Trì, Phù, Nhược, sợ gió, sợ lạnh, tay chân ấm, đã dùng phép hạ 2 lần mà vẫn không ăn

được, lại thêm dưới cạnh sườn đầy đau, mắt, mặt và cơ thể đều vàng, cổ gáy cứng đau, tiểu tiện khó thì cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Bán Hạ, Hoàng Cầm, Nhân Sâm, Đại Táo, Chích Thảo,Sinh Khương)".
- Chương 'Biện Dương Minh... Trị' (TH. Luận) ghi: "Dương Minh bệnh mạch Trì, không ăn no được, ăn no thì chóng mặt, tiểu tiện khó, thành ra chứng cốc đản, tuy dùng phép hạ để chữa nhưng bụng vẫn đầy, sở dĩ như vậy là mạch Trì vậy "-"Dương minh bệnh mạch Trì tuy ra mồ hôi nhưng không sợ lạnh, cơ thể nặng nề, ngắn hơi, bụng đầy mà suyễn, nóng từng cơn, đó là ở ngoài đã muốn giải, có thể công vào phần lý "-"Mạch Phù mà Trì, biểu nhiệt lý hàn, đi lỵ ra phân xanh thì dùng bài Tứ Nghịch Thang (Phụ Tử, Can Khương, Chích Thảo)"-"Dương minh bệnh mạch Trì, ra mồ hôi nhiều, hơi sợ lạnh là phần biểu chưa giải có thể dùng phép phát hãn, cho uống bài Quế Chi Thang (Quế Chi, Bạch Thược, Chích Thảo, Sinh Khương, Đại Táo)".
- Chương 'Biện Quyết Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Bệnh Thương Hàn mạch Trì đã 6-7 ngày, không biết mà cho uống Hoàng Cầm Thang (Bạch Thược, Hoàng Cầm, Cam Thảo, Đại Táo) để triệt cái nóng, mạch Trì là hàn nay lại cho uống Hoàng Cầm Thang để trừ nhiệt, trong bụng ắt lạnh mà không ăn được, nếu đã được thì gọi là trừ trung, sẽ chết".
- Chương 'Biện Thiếu Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thiếu âm bệnh, ăn vào thì nôn ra, khó chịu, muốn nôn lại không nôn được, khi mới bị thì tay chân lạnh, mạch Huyền Trì, đó là trong ngực thực, không thể dùng phép hạ mà giải, phải dùng phép thổ".
- Chương 'Hung Tý...Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Chứng hung tý, thấy suyễn thở, ho khạc, ngực và lưng đau, ngắn hơi, mạch thốn khẩu Trầm, Trì, ở bộ quan thì Tiểu, Khẩn, Sác, cho uống bài Quát lâu Giới Bạch Bạch Tửu Thang (Quát Lâu, Giới Bạch, Bạch Tửu)".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Huyền mà Trì, nên dùng những vị thuốc ôn".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch bộ thốn Trì là hàn thấp ở thượng tiêu, dùng bài Quất Bì Hoàn (Quất Bì, Sinh Khương), nếu không khỏi cho uống bài Truật Phụ Thang (Hậu Phác, Phục Linh, Can Khương, Bạch Truật, Bán Hạ, Phụ Tử, Chích Thảo). Mạch tả quan Trì là bụng đau nhiều, cho uống bài Quế Chi Gia Phụ Tử Thang (Quế Chi, Bạch Thược, Cam Thảo, Can Khương)... Mạch tả xích Trì là âm thịnh dương suy, cho uống bài Phụ Tử Lý Trung Thang (Nhân Sâm, Bạch Truật, Can Khương, Chích Thảo, Phụ Tử)".

C- MẠCH TRÌ QUA CÁC LỜI BÀN

- Trình Ứng Mao cho rằng: "Mạch Trì có khi do nhiệt tà kết tụ, bụng đầy, Vị (bao tử) bị kết thực làm ngăn trở kinh mạch gây ra, đó là điều cần nên biết. Nay

nghiệm chứng trưng hà, giang mai, các chứng này ngăn lấp mạch máu làm cho có thể thấy mạch Trì, không thể nói cách chung cho mạch Trì là hàn cả".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Nay thấy các chứng trưng hà, huyền tích, làm cho kinh mạch ủng trệ mà thấy mạch Trì, là tạp bệnh, do đó, không thể cứ thấy mạch Trì mà nói là hàn được".
- Sách 'Hoàng Hán Y Học' ghi: "Mạch Trì mà ra mồ hôi, có lúc cũng phải dùng bài Đại Thừa Khí Thang là bài thuốc có tác dụng hạ mạnh, như vậy mạch Trì chưa hẳn là biểu hiện của âm chứng. Không những thế, tôi từng thực nghiệm thấy hiện nay có những người bệnh mạch Trì cách chung thuộc chứng dương, Thực, đều thuộc chứng dùng thuốc hạ, (vì vậy) lời nói của ông Ngô-Sơn-Phù (cho rằng mạch Trì là hàn) không thể nào tin hết được".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Chương 'Mạch Âm Dương Loại Thần' sách Chẩn Gia Khu Yếu cho rằng mạch Trì là triệu chứng âm thắng mà dương suy thiếu, là hàn, là bất túc. Phù Trì là biểu có hàn!... Lời của Hoạt-Bá-Nhân trên đây cũng nói lên được chứng trạng của mạch Trì, nhưng chỉ nói đến âm hàn không thì chưa đủ vì mạch Trì cũng có khi là do tà nhiệt kết tụ, bụng đầy, Vị bị thực, trở ngại kinh mạch mà ra, không thể không biết".
- Sách 'KH YHCT Với YHHĐ Trong Lâm Sàng' ghi: "Tương ứng với nhận định của YHCT qua bắt mạch chúng tôi thấy: khoảng cách [redacted] trung bình giữa 2 nhát bóp tim của 6 người bệnh có mạch Trì: [redacted]= 1,33 sec, tương ứng với tần số mạch Trì trung bình là: [redacted]= 45 lần /phút. Kết quả đó nói lên mạch Trì là loại mạch y học dân tộc cổ truyền thuộc tần số chậm. Về các chứng thấy xuất hiện mạch Trì... hình ảnh đường cong mạch Trì với các thông số: Khoảng cách[redacted] tính theo phần trăm/sec là 2,15. Với nhánh Anacrot lên chậm... cũng chính là hình ảnh kiêm mạch Trầm Trì".
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi: "Mạch Trì chủ bệnh Hàn. Bởi dương khí suy hư tức chân hỏa yếu kém, làm cho trong bụng hàn mà ngoài da cũng cảm thấy hàn (biểu và lý đều hàn)".

H- CÁC Y ÁN MẠCH TRÌ

Y Án Mạch Trầm Trì.

(Trích trong 'Nữ Khoa Y Học Thực Nghiệm Lục').

"Cô con gái họ Từ, mỗi lần thấy kinh thì bụng rất đau, kinh xuống ướt dầm dề, huyết trắng (đới hạ) ra liên miên, chóng mặt, uể oải, ngực tức, bụng đau, mạch Trầm Trì. Trầm là khí uất, Trì là hàn ngưng. Rêu lưỡi trắng nhờn. Trắng là Vị bị hàn, nhờn là Tỳ có thấp. Can khí uất ở trong hàn thấp lưu luyến huyết không thể theo khí để lưu thông, khí không thể theo huyết để đi xuống, vì vậy đến kỳ kinh thì

http://tieulun.hopto.org

huyết ra rỉ rả, không thông lợi. Khí uất thương Can là Can nghịch, Can dương đưa trọc đờm lên thì sinh ra chóng mặt, hoa mắt, nấc cục. Can khí và hàn thấp chận ở trong thì sinh ra tức ngực, bụng đầy. Hàn khí xâm nhập vào bụng thì sinh ra bụng đau. Thấp khí nhập vào mạch Nhâm thì sinh ra chứng đái hạ. Vậy muốn điều kinh, nên chủ về điều kinh giải uất. Muốn lý khí thì nên ôn trung hóa thấp hỗ trợ thêm.
Cho dùng: Ngô Thù Du, Thượng Quan Quế, Toàn Đương Quy, Chế Bán Hạ, Xích Thược, Nguyên Hồ Sách, Xuân Sa Nhân, Quảng Trần Bì, Tử Thạch Anh.
Ngày thứ 2 chẩn mạch lại, chứng ngực tức và bụng đầy đã bớt nhưng còn đau nhói chưa hết, là vì phần khí uất kết đã giải dần mà ứ huyết chưa thông. Vẫn dùng bài trên nhưng bỏ Sa Nhân, Trầm Hương, Trần Bì, thêm Sung Úy Tử, Tử Đan Sâm, Cao Lương Khương, Ty Trừng Già. Uống liên tục 2 thang, sau đó người bệnh cho biết đợt uống thuốc trước, chứng đau bụng khỏi hẳn, kỳ kinh cũng đều".

Y Án Mạch TRÌ HOÃN Vô Lực.

(Trích trong 'Thiên Gia Diệu Phương').

"Sầm X. nam 28 tuổi... bệnh từ 14 ngày trước. Do lao động mệt nhọc lại bị mưa ướt, cơ thể đau nhức, ăn uống giải ngon nhưng không sốt, ho ói. Ngày hôm sau bệnh nặng thêm, nói năng lẫn lộn, phản ứng chậm, đi đứng không vững. Đến ngày thứ 3 thì ngậm miệng không nói, có lúc lẩm bẩm, có vẻ ngớ ngẩn, đi lại khó khăn, bước đi loạng choạng, chân tay lạnh, 2 tay không cầm được vật nặng, không nắm được, vận động lại không tự chủ được, cơ thể thẳng đơ không co được, đại tiểu tiện không tự chủ, phân nát. Đã điều trị ở bệnh viện khu vực và huyện nhưng không có kết quả mấy.
Khám thấy nhiệt độ cơ thể 37 C, mạch 53 lần / phút, huyết áp 120/80, thần chí hoảng hốt, động tác thiếu phối hợp, tinh thần mê muội, mất ngôn ngữ 1 phần, trí nhớ giảm sút, 2 đồng tử dãn rộng, phản xạ chậm với ánh sáng, đầu và ngũ quan không có gì khác thường, dưới da chưa thấy có các điểm xuất huyết, tim phổi chưa thấy gì khác thường, không sờ thấy gan lách, 2 đầu gối phản xạ nhạy, phản ứng Babinski bên chân trái dương tính, bên phải âm tính. Thử máu: chức năng gan và thận đều trong giới hạn bình thường. Xét nghiệm dịch não tủy cũng không có gì khác lạ rõ, điện não đồ thấy có bất thường rõ. Chẩn đoán lâm sàng là chứng viêm não do vi rút. Bắt mạch thấy Trì, Hoãn, vô lực, chất lưỡi nhạt, rêu đầy, rêu lưỡi trắng mỏng mà nhuận.
Kết hợp tham khảo mạch và chứng thì đây là trường hơp Tâm và Thận dương hư.
Điều Trị: Bổ ích Tâm Thận, ôn dương hóa khí .
Cho dùng bài Thận Khí Hoàn (Thang) Gia Giảm (Câu Kỷ Tử 16g, Dâm Dương Hoắc 16g, Ba Kích Thiên 10g, Quế Chi 10g, Sơn Dược 20g, Vân Phục Linh 16g, Trạch Tả 10g, Bạch Thược 16g, Thục Địa Hoàng 16g, Sơn Thù Nhục 10g, Chích Cam Thảo 6g,

).Uống 3 thang đã có thể ngồi dậy hoạt động, nói được nhiều hơn, tay chân chuyển ấm, mạch khởi sắc. Uống 3 thang nữa, đại tiểu tiện đã có thể tự chủ. Tuy nhiên, sức định hướng vẫn còn kém, do nguyên nhân tại tim. Dùng bài thuốc trên thêm Thạch Xương Bồ 10g, Chích Viễn Chí 10g, uống liền 20 thang nữa, các chứng đều hết. Kiểm tra điện não đồ thấy bình thường, xuất viện. Nghỉ ngơi nửa tháng rồi đi làm việc như thường. Theo dõi hơn 3 năm, tình hình tốt đẹp, không có di chứng".

I- MẠCH TRÌ VÀ CÁC MẠCH KHÁC

(Theo sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu').

Mạch Gốc	Đặc Điểm	Tên Mạch Gốc	Hình Thái Mạch	Hội Chứng Tương Ứng
Loại mạch TRÌ (4 mạch)	Một hơi thở của thầy thuốc mạch của người bệnh đập không đủ 4 lần	TRÌ	Một hơi thở, mạch đếm không đủ 4 lần.	Chứng hàn.
		HOÃN	Một hơi thở mạch đếm 4 lần. Dáng mạch khoan thai.	Chứng thấp, Tỳ hư.
		SÁP	Mạch đi rất rít, vướng như thông suốt, như dao cạo vào ống tre.	Tinh tổn, máu thiếu, khí huyết bị ứ trệ.
		KẾT	Mạch đi chậm mà có lúc ngừng, ngừng lại không theo 1 số nhất định.	Phần âm vượng. khí bị ngưng kết lại.

47. MẠCH TRƯỜNG

(LONG PULSE - POULS LONG)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch là phủ của huyết, mạch Trường thì khí vượng".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhân ' ghi: "Mạch Trường mà hòa hoãn, phù hợp với khí sinh trưởng của mùa xuân, vì vậy là tượng mạch của người khỏe mạnh".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH TRƯỜNG

- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Trường không lớn không nhỏ, xa xa tự nhiên như men theo đầu ngọn tre".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Tượng mạch của mạch Trường giống như cành cây dài, mạch khí thẳng lên thẳng xuống, đầu đuôi tương ứng".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trường đầu đuôi thẳng, đi lại vượt quá bộ vị".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH TRƯỜNG

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Trường như sau:

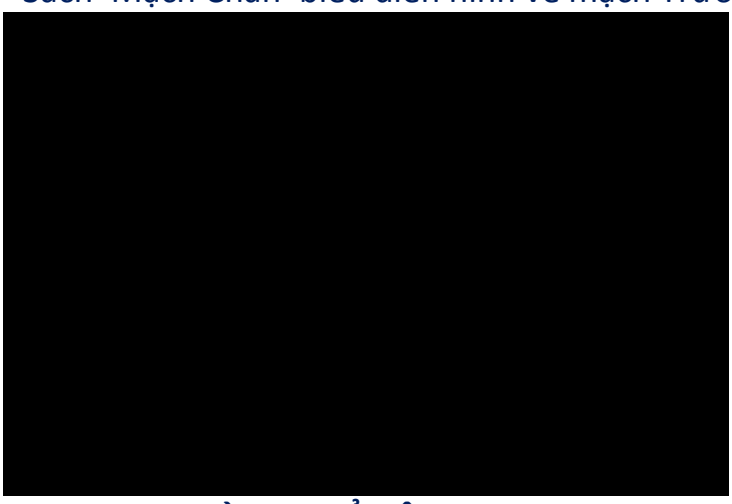

C- MẠCH TRƯỜNG CHỦ BỆNH

- Thiên 'Ngũ Tạng Sinh Thành' (T. Vấn 10) ghi: "Mạch của Can đến thì Trường mà bật sang bên trái, bên phải, là có khí tích ở vị quản và 2 bên sườn, gọi là chứng Can Tý".
- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Mạch Tâm bật lên tay thấy cứng mà Trường thì lưỡi sẽ cong lên không nói được. - Mạch Phế bật lên tay thấy cứng mà Trường thì sẽ khạc ra máu. Mạch Can bật lên tay thấy cứng mà Trường, sắc mặt không tái xanh, sẽ đau như bị ngã vì có huyết tích ở 2 bên sườn, làm cho suyễn nghịch. Mạch của Vị bật lên tay, cứng mà Trường, sắc mật đỏ, 2 đùi sẽ đau như gẫy. Mạch của Tỳ bật lên tay cứng mà Trường, sắc mặt đỏ, sắc mặt vàng sẽ bị chứng thiếu (hụt) hơi. Mạch của Thận bật lên tay cứng mà Trường, sắc mặt vàng đỏ, lưng sẽ bị đau như gẫy".

http://tieulun.hopto.org

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch ở thốn khẩu đụng vào ngón tay mà Trường là cẳng chân bị đau".
- Chương 'Thương Hàn Lệ' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở 2 bộ Xích và Thốn đều Trường là Dương minh bị bệnh".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trường chủ các bệnh về hữu dư".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi:

Tả Thốn TRƯỜNG **Quân hỏa gây bệnh.**	**Hữu Thốn TRƯỜNG** **Ngực đầy, khí nghịch.**
Tả Quan TRƯỜNG **Thổ khí uất, bụng trướng.**	Hữu Quan TRƯỜNG Mộc khí thực.
Tả Xích TRƯỜNG **Bôn đồn xung lên ngực.**	Hữu Xích TRƯỜNG Tướng hỏa gây bệnh.

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trường chủ về nhiệt cao (kháng), tam tiêu phiền nhiệt, dương độc uất kết bên trong, nhiệt kết ở Dương minh, động kinh, sán khí".

Tả Thốn TRƯỜNG Tâm vượng.	Hữu Thốn TRƯỜNG Ngực đầy, khí nghịch.
Tả Quan TRƯỜNG Can khí thực.	Hữu Quan TRƯỜNG Tỳ khí thực.
Tả Xích TRƯỜNG Tướng hỏa bốc lên.	Hữu Xích TRƯỜNG Bôn đồn, sán khí.

D- MẠCH TRƯỜNG KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Tạp Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Trường mà Huyền là bệnh ở Can".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Phù, Hồng, Đại, Trường là chứng chóng mặt do phong (phong huyễn), điên tật".
- Chương 'Can Bệnh Chứng' (M. Kinh) ghi: "Can bệnh thì sắc mặt xanh, tay chân co quắp, 2 bên sườn đầy tức hoặc thường bị chóng mặt, (nếu thấy) Mạch Huyền Trường là dễ chữa".
- Chương 'Biện Mạch Hình Cập Biến Hóa Sở Chủ Bệnh Chứng Pháp' (M. Kinh) ghi: "Mạch Trường, nếu Kiêm Đại mà Sác là dương thịnh, nhiệt ở trong".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Mạch Phù Trường là ngoại cảm hoặc âm khí không đủ.
· Trường Hồng là tráng nhiệt, điên cuồng.
· Trường Cấp là bụng đau.
· Trường, Trầm, Tế là chứng tích.
· Trường Hoạt là đờm nhiệt.
· Trường Huyền là bệnh ở Can.
· Trường mà Vi Sáp là bệnh sắp khỏi.

E- MẠCH TRƯỜNG QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Mạch Trường mà hòa hoãn thì hợp với khí sinh trưởng của mùa xuân, vì vậy, đó là mạch tượng của người khỏe mạnh. Trường mà

cứng đầy là biểu hiện của hỏa kháng, vì vậy đó là mạch bệnh vậy. Thuyết của người xưa cho rằng mạch khí đi quá bản vị thì gọi là mạch Trường, Tuy nhiên, nghiệm xét lâu ngày thì thấy không hẳn như vậy. Mạch đi lên quá bộ thốn là mạch Dật, mạch đi xuống quá bộ thốn thì thuộc bộ quan, mạch đi lên quá bộ quan thì thuộc về bộ thốn, mạch đi xuống quá bộ quan thì thuộc về bộ xích, đi lên quá bộ xích thì thuộc về bộ quan, mạch đi xuống quá bộ xích thì thuộc mạch Phục. Xét các lời trên đây thì thấy rằng, nếu nói mạch Trường là đi quá bản vị thì không có lý cũng không hợp nghĩa. Chỉ có thể nói tượng mạch của Trường thì giống như cành cây dài, mạch khí thẳng lên thẳng xuống, đầu đuôi tương ứng, không giống như các mạch khác thì trên dưới đều so le, đầu đuôi không đều. Phàm các mạch Thực, Lao, Huyền, Khẩn đều có kiêm mạch Trường. Vì vậy người xưa nói rằng: ”Mạch Trường chủ về các bệnh hữu dư” không phải là lời nói không có căn cứ vậy”.

- Chương ‘Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc’ (CTT. Muội) ghi: “Sách ‘Thương Hàn Luận’ có viết ‘Mạch ở bộ xích và thốn đều thấy Trường là Dương minh bị bệnh”, sách Nội Kinh lại ghi: “Mạch Trường là khí vượng”. Vị là bể của thủy cốc, đường kinh của nó nhiều khí nhiều huyết, vì vậy mạch Trường là mạch bình thường của Vị, nhưng Trường mà phải hòa hoãn thì mới là mạch không bệnh. Nếu Trường mà Phù thịnh là tà thịnh ở đường kinh. Cũng có khi bệnh tà sắp lui lại thấy mạch Trường. Trương-Trọng-Cảnh có nói rằng: “Thái âm trúng phong, tay chân đau nhức, mạch ở bộ thốn Vi, bộ xích Sác mà Trường là sắp khỏi”. Vì phong vốn là dương tà, nhân thổ hư, mộc xâm phạm vì thế mà hãm vào kinh thái âm, thấy mạch Trường giữa Vi và Sáp, nóng đau phát ra ở gốc của các kinh dương, đúng là triệu chứng sắp khỏi, chắc chắn không phải là triệu chứng bệnh nặng thêm. Cũng có khi âm khí không đủ mà mạch lại vượng lên như sách Nội Kinh có ghi: “Mạch ở thốn khẩu đụng vào ngón tay mà Trường là cẳng chân đau”. Vì thế, Tần Việt Nhân nói: ”Mạch khí đi hướng lên Ngư Tế là mạch Dật, đi hướng xuống Xích Trạch là mạch Phục và bộ trên có mạch bộ dưới không có mạch là chứng quan cách, nôn ngược, đó là đồng mạch mà dị (khác) chứng, không thể bàn như mạch ở 2 bộ xích thốn đều Trường được”.

- Chương ‘Tâm Tiểu Trường Bộ’ (M. Kinh) ghi: “Mùa hạ, Tâm hỏa vượng... lại thấy mạch Huyền, Tế mà Trường là Can bệnh làm hại đến Tâm, mẹ (mẫu) bệnh truyền sang con (tử), là hư tà tuy bệnh nhưng dễ chữa”.

- Sách ‘Y Thuật’ ghi: “Mạch Trường cùng 1 loại với mạch Huyền nhưng vượng hơn Huyền. Mạch Huyền đới Cấp, mạch Trường đới Hoãn”.

http://tieulun.hopto.org

48. MẠCH TRẦM

(SINKING POULSE - POULS PROFOND)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Trầm là chìm, mạch luôn chìm sâu dưới da, vì vậy gọi là Trầm.
- Thiên 'Tuyên Minh Ngũ Khí Luận' (T. Vấn 23) ghi: "Thận mạch Thạch, ứng với thời lệnh là mùa đông, ở tạng là Thận, mạch Thận Trầm vì vậy mạch Trầm cũng gọi là mạch Thạch".
- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi: "Mạch mùa đông tức là mạch của Thận, thuộc phương Bắc, thủy, muôn vật nhờ đó mà bế tàng, vì vậy mạch khí lúc đến thì Trầm mà bật mạnh lên, vì vậy gọi là Dinh".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Trầm bắt chước đất, có hình tượng suối phun vọt ở dưới... lại gọi là Thạch, cũng gọi là Dinh".

B- MẠCH TƯỢNG CỦA TRẦM

- Thiên 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Trầm ấn tay xuống thì không đủ, nhấc lên thì có dư".
- Sách 'Trung Y Học Chẩn Đoán Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trầm đặt nhẹ tay không thấy, nặng tay mới thấy".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Trầm đi chìm ở khoảng gân xương, ấn nặng tay mới thấy, ấn nhẹ tay không thấy".
- Mục 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Trầm ấn nhẹ không thấy gì, ấn nặng tay mới thấy".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH TRẦM

- Sách 'Tam Tài Đồ Hội' và sách 'Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết' diễn tả mạch Trầm như sau:

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' mô tả: "Mạch Trầm lúc đặt áp lực nhẹ thì không thấy sóng mạch nổi lên, có đặt thêm áp lực mới thấy đường cong động mạch xuất hiện".

- Sách 'KH YHHĐ Và YHCT Trong Lâm Sàng' ghi:

http://tieulun.hopto.org

‘Đường cong của mạch Trầm: sóng đầu tiên của mạch không đi thẳng mà thường uốn khúc trên đường đi lên đỉnh mạch, vì thế lên đến đỉnh mạch chậm hơn mạch Phù. Vừa lên đến đỉnh, sóng mạch lại đi xuống ngay, lên đỉnh đã chậm, tới đỉnh lại xuống ngay, do đó, sách xưa mô tả là phải ấn mạnh đầu ngón tay xuống mới bắt được mạch

- Sách ‘Mạch Chẩn’ biểu diễn hình vẽ mạch Trầm:

[redacted]

[redacted]

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH TRẦM

- Sách ‘Cảnh Nhạc Toàn Thư’ ghi: “Hàn khí bên ngoài xâm nhập vào sâu, bó lấy kinh lạc, làm cho mạch khí không thông đạt, sẽ xuất hiện mạch Trầm”.
- Sách ‘Mạch Chẩn’ ghi: “Mạch Trầm là âm khí quyết nghịch dương khí không được thư sướng... Mạch Trầm là âm tà quá dư làm cho huyết khí ngưng đọng không phấn chấn...”.
- Sách ‘Y Biên’ ghi: “Nếu bệnh tụ ở dưới, ở phần lý, ắt sẽ thấy mạch Trầm”.
- Sách ‘Hoàng Hán Y Học’ ghi: “Mạch Trầm là do sức vọt (đẩy) của mạch không đủ”.
- Sách ‘Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa’ ghi:

Phát sinh ra mạch Trầm có thể do:

· Lượng máu ở tim tống ra bình thường hoặc bị hạ thấp.
· Các mạch máu ngoại biên đều co lại.
· Sức co của thành mạch tăng lên.
- Sách 'KH YHHĐ Và YHCT Trong Lâm Sàng ' ghi: "Nhánh Catarot của mạch Trầm gồm hai phần:
Phần trên: rót xuống nhanh nhưng dừng lại ở nửa trên thân mạch, tại móc Dicrot, thuộc thời gian tống máu tâm thu.
Phần dưới: đi xuống chậm hơn phần trên, dốc thoai thoải, liên hệ với từ lúc bắt đầu đóng van đến lúc mở van động mạch chủ".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Tà uất ở phần lý, khí huyết ngưng trệ thì mạch Trầm mà có lực. Dương khí hư hãm xuống không thăng lên được thì mạch Trầm mà không có lực".

D- MẠCH TRẦM CHỦ BỆNH

- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T. Vấn 48) ghi: "Mạch của Can, Thận đều Trầm là chứng thạch thủy". "Mạch của Phế Trầm mà bật lên là chứng Phế sán". "Mạch của Tỳ, bên ngoài bật lên ngón tay mà bên trong Trầm là chứng trường tiết, lâu ngày cũng tự khỏi".
- Thiên 'Thị Thung Dung Luận' (T. Vấn 76) ghi: "Mạch Trầm mà Thạch là do Thận khí bị ngừng tắc ở trong".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trầm là bệnh ở lý".
- Chương 'Đờm Ẩm Khái Thấu Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Trong ngực có lưu ẩm, ắt ngắn hơi mà khát. Các khớp tay chân đau nhức, mạch Trầm là có lưu ẩm".
-Chương 'Hoàng Đản Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Trầm, khát nước, tiểu khó đều là phát hoàng đản".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Nghi Trị' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trầm: trong ngực đau lan ra 2 bên sườn, có ngực có thủy khí. Mạch ở bộ quan Trầm là dưới tim có hơi lạnh, nuốt chua, mạch bộ xích Trầm là lưng và thắt lưng đau".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi:

Tả Thốn TRẦM **Băng huyết, ói ra máu, ngủ khó.**	**Hữu Thốn TRẦM** **Suyễn, Phế ung.**
Tả Quan TRẦM **Gân đau, mắt hoa.**	Hữu Quan TRẦM Da vàng, thổ tả, tê bại.
Tả, Hữu Xích TRẦM **Lưng đau, kinh bế, bụng đầy, phần âm hao tổn, tiểu gắt, tiểu nhiều**	

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trầm chủ các bệnh ở phần lý".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Trầm phân nhiều thấy ở lý chứng, có tà khí phục ở bên trong, tuy nhiên chứng khí trệ hoặc khí hư cũng có thể thấy mạch Trầm".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi:
· Thốn TRẦM:đờm uất, thủy đình trệ ở ngực.
· Quan TRẦM:trúng hàn, đau không thông.
· Xích TRẦM: tiêu chảy, kiết kỵ, thận hư, lưng và hạ nguyên đau.
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Trầm chủ bệnh hàn, cơ thể đau, chân tay lạnh, xương khớp đau, thủy khí lưu ẩm, sưng phù, tay chân không nhấc lên được, đái hạ, huyết ứ, trưng hà, tiêu chảy, di tinh".

Tả Thốn TRẦM Tâm dương bất túc.	Hữu Thốn TRẦM Phế khí bất túc, ho, đàm ẩm, hụt hơi.
Tả Quan TRẦM Can uất, khí thống.	Hữu Quan TRẦM Tỳ hư, tiêu chảy, ăn không tiêu.
Xích TRẦM Bụng dưới đau, thắt lưng đau. đầu gối đau, liệt dương, đái hạ, bụng đau, đàn bà thì huyết hải không đủ.	

E- MẠCH TRẦM KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Các mạch Trầm Tế đều thuộc về phần âm, là chứng đau ở xương".
- Thiên 'Bính Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trầm mà cứng là bệnh ở trong, Trầm mà Nhược thuộc về bệnh hàn, nhiệt, sán, hà, bụng dưới đau".
- Thiên 'Tam bộ Cửu Hậu Luận' (T. Vấn 20) ghi: "Mạch của 9 bộ đều Trầm Tế mà cách tuyệt nhau là âm, thuộc mùa đông, vì vậy sẽ chết vào lúc nửa đêm".
- Thiên 'Bệnh Năng Luận' (T. Vấn 46) ghi: "Hoàng Đế hỏi: Người mắc chứng vị quản ung, chẩn đoán thế nào để biết được? Kỳ Bá thưa: chẩn bệnh đó phải xét ở Vị mạch, sẽ thấy Trầm mà Tế, Trầm Tế là do khí nghịch".
- Chương ' Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Hỏi mạch có dương kết và âm kết, lấy gì để phân biệt? Thưa: mạch Trầm mà Trì, không ăn được, cơ thể nặng nề, đại tiện lại cứng gọi là âm kết".
- Chương 'Kinh Qúy, Thổ Nục... Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Người bệnh mặt không có huyết sắc, không nóng lạnh, mạch Trầm Huyền thì chảy máu mũi (cam)".
- Chương 'Kinh Thấp Yết Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Thái dương bệnh phát sốt, mạch Trầm mà Tế thì gọi là chứng kinh, khó chữa".

- Chương 'Huyết Tý Hư Lao Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Đàn ông mà mạch Hư, Trầm, Huyền, không nóng lạnh, hơi thở ngắn, tiểu không thông, sắc mặt trắng, thường hay tối mắt, chảy máu mũi, bụng dưới đầy là do hư lao gây ra".
- Chương 'Đàm Ẩm Khái Thấu Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mắc chứng chi ẩm ở ngang hoành cách mô làm cho suyễn đầy, dưới tim có bỉ cứng, sắc mặt đen sạm, mạch Trầm, Huyền".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Chính thủy: mạch Trầm Trì". "Hoàng Hoãn, mạch Trầm Trì, cơ thể phát sốt, ngực đầy, tay chân, đầu mặt phù lâu ngày không khỏi ắt sinh mụn nhọt mủ"-"Mạch thốn khẩu Trầm mà Hoạt là ở trong có thủy khí, mặt và mắt sưng nóng gọi là phong thủy".
- Chương 'Hồi Trùng Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Hỏi: bụng đau có giun, hình dáng mạch ra sao? Thầy đáp: đau trong bụng thì mạch phải Trầm Huyền, nếu Hồng Đại là có giun".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Trầm mà Khẩn, lạnh ở dưới tim, thường hay đau, có tích tụ".
- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Trầm mà Huyền là bị chứng huyền ẩm gây đau ở trong. Mạch Trầm mà Trì là trong bụng bị lạnh. Mạch Trầm mà Hoạt là hạ trọng, là sống lưng đau ". "Âm tà xâm nhập thì thấy mạch Trầm mà Tế".
- Mục 'Hiệu Chính Tần Hồ Mạch Học' (ĐCNKM. Quyết) ghi:
· Trầm Trì : cảm lãnh.
· Trầm Hoạt: đờm thực.
· Trầm Khẩn: lạnh, đau.
· Trầm Sác: nội nhiệt .
· Trầm Lao: lãnh tích .
· Trầm Sắc: khí uất.
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Trầm Trì là có lạnh, Trầm Sác là nhiệt ở phần lý, Trầm Huyền là thực, chủ hạ trọng, Trầm Hư là hư, chủ tiết lợi, Trầm Hoạt là đờm ẩm túc thực, Trầm Sáp là khí trệ, huyết không đủ, Trầm Khẩn là tà khí thịnh, chính khí hư, chủ lạnh, đau. Trầm Đại là táo ở phần lý. Trầm Lao là hàn tích ở trong".
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi: "Trầm mà vô lực là khí uất, thiếu năng lực vận hành, vì vậy sinh ra các chứng thủy thủng, đình ẩm, hiếp trướng, quyết nghịch, trưng hà".

G- MẠCH TRẦM VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Kinh Thấp Yết Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Thái dương bệnh đã đủ các triệu chứng, cơ thể cứng đơ, mạch lại Trầm Trì, là chứng Kinh, cho uống

bài Quát Lâu Quế Chi Thang (Quát Lâu Căn, Quế Chi, Thược Dược, Sinh Khương, Táo)".
- Chương 'Phế Nuy, Ung, Khái Thấu... Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Ho mà mạch Trầm, cho uống Trạch Tất Thang (Bán Hạ, Tử Sâm, Bạch Tiền, Hoàng Cầm, Quế Chi, Trạch Tất, Nhân Sâm, Cam Thảo, Sinh Khương)".
- Chương 'Hung Tý... Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY, Lược) ghi: "Bệnh hung tý mà suyễn thở, ho khạc, ngực lưng đau, ngắn hơi, mạch ở thốn khẩu Trầm mà Trì, ở bộ quan thì Khẩn mà Sác, cho uống Qua Lâu Giới Bạch Tửu Thang (Qua Lâu, Giới Bạch, Bạch Tửu)".
- Chương 'Phúc Mãn Hàn Sán Túc Thực Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược)ghi: "Bị chứng hàn sán vòng quanh rốn, nếu phát hãn ắt ra mồ hôi trắng, tay chân quyết lãnh, mạch Trầm mà Khẩn, cho uống bài Đại Ô Đầu Tiễn (Ô Đầu loại lớn, sắc uống)".
- Chương 'Đờm Ẩm... Bệnh Chứng Mạch Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Trầm Huyền là có Huyền ẩm gây đau ở bên trong, cho uống Đại Táo Thang (Đại Táo, Hoàng Kỳ, Phụ Tử, Sinh Khương, Ma Hoàng, Cam Thảo).- "Chứng Chi ẩm... đã hạ bằng Thanh Long Thang, miệng táo, hay khạc, mạch thốn Trầm, mạch xích Vi, tay chân quyết nghịch, khí đưa từ bụng dưới xung lên ngực, họng, tay chân tê, sắc mặt như say rượu, tiểu khó, cho uống bài Linh Quế Ngũ Vị Cam Thảo Thang (Phục Linh, Quế Chi Tiêm, Cam Thảo, Ngũ Vị Tử)".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Bị chứng thủy mà ra được mồ hôi ắt khỏi, thấy mạch Trầm thì cho uống Ma Hoàng Phụ Tử Thang (Ma Hoàng, Phụ Tử, Cam Thảo)".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch hữu thốn Trầm là chứng đờm thực, dùng bài Hoá Đàm Ngọc Hồ Hoàn (Thiên Nam Tinh, Bán Hạ, Thiên Ma, Đầu Bạch Diện) thêm Hùng Hoàng hoặc dùng Bán Hạ Hoàn (Bạch Phàn, Bán Hạ,). Hoặc dùng Lục Quân Tử Thang (Nhân Sâm, Bạch Truật, Phục Linh, Cam Thảo, Bán Hạ, Trần Bì) thêm Hoàng Kỳ"-"Mạch tả quan Trầm: lạnh trong xương, cho uống Quất Bì Bán Hạ Thang (Trần Bì, Bán Hạ) hoặc Ngũ Quân Tử Thang (Bán Hạ, Đảng Sâm, Bạch Truật, Bạch Linh, Cam Thảo) thêm Quế". "Mạch bộ xích Trầm: lưng và chân nặng, tiểu như nước vo gạo, cho dùng bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục Địa, Sơn Thù, Hoài Sơn, Đan Bì, Trạch Tả, Phục Linh, Phụ Tử và Quế)"-"Mạch ở bộ tả quan thấy Trầm, nên uống bài Ngũ Linh Tán (Ngũ Chi Linh, Xuyên Ô, Mộc Dược, Nhũ Hương) thêm Ngô Thù hoặc Bát Vị Địa Hoàng Thang thêm Ngô Thù. Mạch bộ xích thấy Trầm Huyền là hàn nên cho uống Bát Vị Địa Hoàng Hoàn nhưng bội Quế Phụ lên ... Mạch ở bộ hữu quan (Tỳ) Trầm Huyền là hàn, nên uống bài Phụ Tử Lý Trung Thang (Phụ Tử, Nhân Sâm, Can Khương, Bạch Truật, Chích Thảo), hoặc bài

http://tieulun.hopto.org

Lục Quân Tử Thang (Nhân Sâm, Bạch Truật, Bạch Linh, Cam Thảo, Trần Bì, Bán Hạ) thêm Can Khương". "Sáu bộ mạch Trầm Vi, 2 bộ xích mạch không có căn, đó là nguyên dương và nguyên âm sắp mất (tắt), chỉ có Sâm Phụ Thang (Nhân Sâm, Phụ Tử) là may có cơ cứu vãn được. Sáu bộ mạch Trầm, Vi, Trì, Hoãn không có lực, nên uống Sâm Phụ Thang hoặc Truật Phụ Thang, uống tới khi dương khí đã hơi vượng thì đổi sang dùng Bát Vị Địa Hoàng Hoàn bội Quế và Phụ. Sáu bộ mạch Trầm Tế không có lực là nguyên dương của chân khí bị hư nhiều, nên bồi bổ cho trung châu, để bổ dưỡng khí huyết cho ấm, cho dùng bài Quy Tỳ Thang bỏ Mộc Hương (Bạch Truật, Phục Thần, Hoàng Kỳ, Nhãn Nhục, Toan Táo Nhân, Nhân Sâm, Chích Thảo) hoặc bài Thập Toàn Đại Bổ bỏ Bạch Thược (Nhân Sâm, Bạch Linh, Bạch Truật, Cam Thảo, Đương Quy, Xuyên Khung, Thục Địa) thêm Nhục Quế, Phụ Tử,- Mạch 6 bộ Trầm Hoãn và rất nhỏ là nguyên dương sắp thoát, nên tập trung vào việc cứu vãn nguyên khí. Nhẹ thì dùng bài Nhân Sâm Lý Trung Thang (Nhân Sâm, Bạch Truật, Can Khương, Chích Thảo), nặng hơn thì dùng bài Phụ Tử Lý Trung Thang, không nên cho 1 chút âm dược nào lẫn vào .- Sáu bộ mạch Tế Sác ấn lâu không thấy có thần đó là âm dương ở cả tiên và hậu thiên đều suy. Nên uống bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn buổi sáng, đến buổi chiều uống bài Dưỡng Vinh Thang (Hoàng Kỳ, Đương Quy, Quế Tâm, Chích Thảo, Trần Bì, Bạch Truật, Nhân Sâm, Bạch Thược, Thục Địa, Ngũ Vị Tử, Phục Linh, Viễn Chí) nhưng bỏ Trần Bì đi, hoặc dùng bài Thập Toàn Đại Bổ Thang bỏ Xuyên Khung và Sinh Địa, thay bằng Thục Địa".

H- CÁC LỜI BÀN VỀ MẠCH TRẦM

- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "Mạch Trầm tuy thuộc lý nhưng phải xem có lực hay không để phân biệt hư, thực. Trầm mà Thực thường là trệ, là khí, vì vậy ấn tay xuống thấy mạch Trầm thì biết ngay là khí. Khí bị đình trệ thì nên chữa bằng cách công phạt, tiêu tán. Trầm mà Hư là do dương không đều, khí không thư thả, dương hư khí hãm, vì vậy phải ôn bổ. Khi bị ngoại cảm phải hàn tà, dương bị âm che lấp, thấy mạch Trầm Khẩn mà Sác, cơ thể nóng, đầu đau, đó chính là do thuộc biểu tà, vì thế, không thể thấy mạch Trầm mà nói ở lý được".
- Sách 'Thương Hàn Uẩn Yếu' ghi: "Mạch Trầm ấn mạnh tay đến xương mới thấy là để xem các chứng lý hư hoặc thực. Như các mạch Trầm Vi, Trầm Tế, Trầm Trì, Trầm Phục mà không có lực là mạch không có thần, là âm thịnh mà dương suy, phải dùng ngay phương pháp sinh mạch hồi dương. Như các mạch Trầm Tật, Trầm Hoạt, Trầm Thực đều có lực là dấu hiệu thực nhiệt, có thần, là dương thịnh mà âm suy, nên dùng phép dưỡng âm mà thôi dương. Cách chung mạch Trầm là để quyết định âm dương, hàn nhiệt, làm thuốc sống chết chỉ trong đường tơ kẽ tóc, không thể không xem xét kỹ lưỡng".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Tứ Chẩn Chính Pháp'ghi: "Mỗi khi cảm nhiễm phải tà ở biểu, kinh lạc ủng trệ ắt sẽ thấy mạch Trầm Khẩn hoặc Phục hoặc có khi ngưng lại nhưng chớ sợ là dương chứng mà thấy âm mạch. Chỉ cần cho dùng thuốc loại thanh phần biểu, mồ hôi ra là khỏi. Đây là điểm nghi nan của mạch Trầm, cần phân biệt cho rõ".
- Sách 'Y Biện' ghi: "Mạch Phù hoặc Trầm có khi do bẩm phú: người mập thường thấy mạch Trầm, người gầy thường thấy mạch Phù. Có khi mạch thay đổi theo thời tiết: mùa xuân hạ khí thăng lên vì vậy thấy mạch Phù, mùa thu, đông khí giáng xuống vì vậy thấy mạch Trầm. Nếu do bệnh gây ra thì khi bệnh ở trên, ở biểu, ở phủ ắt thấy mạch Phù, nếu bệnh ở dưới, ở lý, ở tạng ắt thấy mạch Trầm".

I- CÁC Y ÁN VỀ MẠCH TRẦM

Y Án Mạch TRẦM KHẨN

(Trích trong 'Cổ Kim Y Án').

"Tôn-Triệu chữa 1 người bị bệnh thương hàn (theo YHCT) đã 5-6 ngày, mồ hôi đổ ra ở đầu, từ cổ trở xuống không có mồ hôi, tay chân lạnh, dưới ngực đầy tức, đại tiện bón, mạch Trầm Khẩn. Có người cho đó là chứng âm kết. Tôn-Triệu nói: "Đây là chứng mà Trương-Trọng-Cảnh nói là nửa ở biểu, nửa ở lý (bán biểu bán lý), mạch tuy là Trầm Khẩn nhưng không thể cho là bệnh ở Thiếu âm được". Ông cho uống bài Tiểu Sài Hồ Thang (Sài Hồ, Nhân Sâm, Bán Hạ, Hoàng Cầm, Chích Thảo, Đại Táo, Sinh Khương), bệnh khỏi.

Người bệnh này tay chân lạnh, mạch Trầm Khẩn, giống như chứng Thiếu âm, tuy nhiên, bệnh ở Thiếu âm thường đại tiện lỏng chứ không cứng. Ngoài ra, đầu là nơi hội của ba kinh dương, nếu là 3 kinh âm, chỉ lên đến ngực rồi chỉ xuống ngay. Trường hợp này thấy đổ mồ hôi ở đầu, giống như chứng dương hư, vì vậy cho rằng: đổ mồ hôi là dương yếu, nhưng chứng Thiếu âm trán đổ mồ hôi lạnh là chứng thâm độc, vì vậy nói rằng âm bệnh không nên đổ mồ hôi. Nay mồ hôi đổ đầu thì biết là không phải bệnh của Thiếu âm. Dùng bài Tiểu Sài Hồ Thang, nếu không khỏi cũng sẽ đi tiêu chảy mà bệnh sẽ giải. Tuy Trương-Trọng-Cảnh không lập ra phương, nhưng biết rằng đây là chứng Đại Hồ, Sài Thang vậy. Đây cũng là 1 loại bệnh dương chứng giống âm".

Y Án Mạch TRẦM ĐẠI

(Trích Trong 'Cổ Kim Y Án').

"Thân Nho chữa cho 1 người tự ra mồ hôi, chân lạnh không đi được, mạch xích Trầm mà Đại. Đây là do Tỳ khí bị hãm xuống mà ra. Phế không được nuôi dưỡng vì vậy ra mồ hôi. Chân là nơi 2 đường kinh Tỳ, Thận đi qua, Tỳ dương không được thư thả thì Thận khí cũng uất kết, vì vậy 2 chân lạnh. Điều trị bằng cách dùng phương pháp khải Tỳ, dưỡng Phế làm chính (gốc), ôn Thận làm phụ (ngọn). Cho

dùng Nhân Sâm, Hoàng Kỳ, Hoài Sơn để bổ Tỳ âm, cố biểu mà phùø (giúp) Phế, thêm Quế để ôn Thận. Bệnh khỏi".

- MẠCH TRẦM VÀ CÁC MẠCH KHÁC

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' xếp các loại mạch Phục, Nhược, Lao, Huyền vào Loại mạch Trầm theo bảng sau:

Mạch Gốc.	Đặc Điểm.	Tên Mạch Cùng Gốc.	Hình Thái Tượng Mạch.	Hội Chứng Tương Ứng.
Loại Mạch TRẦM	Ấn nặng tay mới thấy	TRẦM	Đặt nhẹ tay không thấy mạch, ấn nặng tay mới thấy.	Lý, uất chứng, thủy thủng.
		PHỤC	Ấn nặng tay đến gân xương mới thấy.	Tà khí bế tụ, quyết nghịch, đau nhiều, dương suy.
		NHƯỢC	Nhỏ mềm mà chìm.	Khí huyết không đủ.
		LAO	Ấn nặng tay thấy mạch Thực.	Chứng Thực ở trong, âm hàn, sán khí.
		HUYỀN	Căng thẳng mà dài như ấn vào dây hàn	Bệnh ở Can, Đởm, các chứng

-Theo sách 'Lục Mạch Cương Lĩnh' thì :

·Trầm mà hữu lực, đè tay sát xương mới thấy là mạch Phục.

·Trầm mà hữu lực, ở giữa khoảng Trầm và Phù là mạch Lao.

·Trầm mà rất vô lực, tìm kỹ mới thấy được là mạch Nhược

49. MẠCH TẾ

(THIN PULSE, SLENDER PULSE.- POULS FIN

A- ĐẠI CƯƠNG.

- Sách 'Nội Kinh' có chỗ ghi là mạch Tế có chỗ lại ghi là mạch Tiểu.
- Sách 'Mạch Kinh' chỉ có mạch Tế, không có mạch Tiểu.
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' giải thích: "Tế hoặc Tiểu là dựa theo hình tượng mà nói, tự nghĩa của nó không khác biệt nhiều...".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Hà- Mộng-Giao nói: Tiểu tương phản với Đại, gọi là Tế thì mạch Tiểu tức là mạch Tế."

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH TẾ.

- Chương 'Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Tế nhỏ, lớn hơn mạch Vi".
- Sách 'Chỉnh Gia Chính Nhân' ghi: "Mạch Tế nghĩa là nhỏ, hình tượng như sợi dây, mạch Vi thì lờ mờ khó thấy còn Tế thì rõ ràng, dễ thấy".
- Sách 'Mạch Ngữ ' ghi: "Mạch Tế thì nhỏ, thẳng mà mềm, ứng dưới tay như sợi tơ, chỉ".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Tế như sợi dây nhỏ mà mềm'.

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH TẾ.

- Sách 'Mạch Chẩn' ghi: "Hình vẽ mạch Tế dưới đây (so sánh với mạch Đại cho dễ thấy):

[redacted]

[redacted]

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH TẾ.

- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Mạch Tế là do huyết bị lạnh, khô, hư, không đủ để làm cho đầy vậy ".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Tế do khí huyết đều hư, không đủ để thúc đẩy mạch hoặc do thấp tà ngăn trở mạch đạo gây ra".

D- MẠCH TẾ CHỦ BỆNH.

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn 17) ghi: "Thấy mạch Tiểu mà sắc mặt không đổi mới là bệnh - Mạch Tế thì khí ít".
- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch ở bộ xích lạnh mà Tế là chứng ăn xong thì đi tả ngay".
- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi: "Mạch Tế, da lạnh, hơi thở ngắn, đại tiểu tiện đều tiết lợi, không ăn uống được là chứng Ngũ Hư".
- Thiên 'Tam Bộ Cửu Hậu Luận' (T. Vấn 20) ghi: "Hình thể thịnh mà mạch Tế, thiếu hơi không đủ để thở là bệnh đang nguy".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi: "Phụ nữ nuôi con, bị bệnh nhiệt mà mạch Tiểu là thế nào? - Kỳ Bá trả lời: Tay chân nóng thì sống, tay chân lạnh thì chết".
- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn đã 5-6 ngày, đầu ra mồ hôi, hơi sợ lạnh, tay chân lạnh, vị quản đầy, miệng không muốn ăn, đại tiện bón, mạch Tế, đó là dương hơi bị kết".

- Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch đến Tế mà nép vào xương là chứng tích".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch Thiếu dương Tiểu, mạch Thiếu âm Tế, nam thì tiểu khó, nữ thì kinh nguyệt không thông".
- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Tạp Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Tiểu là huyết thiếu, bệnh ở Tâm".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Nghi Trị' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu mà Tế thì phát sốt, nôn mửa".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở bộ quan dao động mà ở bộ xích và thốn lại Tế là có tích lãnh ở ngực, bụng, trưng hà, tích tụ, muốn ăn thức ăn nóng".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Tế thấy ở chứng khí suy, chứng thấp".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Tế chủ khí huyết đều hư, hư lao, khí huyết dồn xuống".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Tế chủ huyết hư, thiếu hơi, tiêu chảy, kiết lỵ, thấp tý, xương đau, bụng và dạ dầy đau, nôn mửa, sán hà, tích lãnh, hồi hộp"

Tả Thốn TEÁ **Hồi hộp, mất ngủ.**	**Hữu Thốn TẾ** **Nôn mửa**
Tả Quan TẾ **Can âm khô kiệt.**	Hữu Quan TẾ Tỳ hư, đầy trướng.
Tả Xích TẾ **Tiêu chảy, kiết lỵ, di tinh.**	Hữu Xích TẾ Hạ tiêu lạnh, suy.

E- MẠCH TẾ KIÊM MẠCH BỆNH.

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch Tiểu, Thực mà cứng là bệnh ở bên trong . Mạch Tiểu Nhược mà Sáp là bệnh đã lâu ngày".

- Thiên 'Tam Bộ Cửu Hậu' (T. Vấn 20) ghi: "Mạch của cửu hậu đều Trầm, Tiểu mà cách tuyệt nhau, là âm, chủ về mùa đông, sẽ chết vào khoảng nửa đêm".
- Thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (T. Vấn 28) ghi: "Bệnh điên thì sao? Kỳ Bá đáp: Thấy mạch Đại mà Hoạt thì lâu ngày sẽ tự khỏi, nếu thấy mạch Tiểu Cấp mà cứng, sẽ chết không chữa được".
- Thiên 'Bệnh Năng Luận' (T. Vấn 46) ghi: "Người bị bệnh Vị ung quản phải chẩn đoán bằng cách nào? Kỳ Bá đáp: Chẩn bệnh đó, nên xét ở mạch của Vị, sẽ thấy Trầm Tế, Trầm Tế là do có khí nghịch".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T. Vấn 48) ghi: "Mạch của Thận thấy Tiểu mà Cấp, mạch của Tâm thấy Tiểu mà Cấp, không bật lên, đều là chứng hà. Mạch của Thận thấy Tiểu, bật lên tay mà lại Trầm là chứng trường tiết có máu. Mạch của Can thấy Tiểu và Cấp sẽ phát ra chứng giản khiết và co quắp. Tâm và Can... thấy mạch Tiểu, Trầm, Sáp là chứng trường tiết".
- Chương 'Thương Hàn Lệ' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở 2 bộ xích và thốn đều Trầm Tế là kinh Thái âm bị bệnh. Nói xàm, cơ thể hơi sốt, mạch Phù Đại, tay chân nóng thì sống, tay chân lạnh thì chết".
- Chương 'Biện Kinh Thấp Tý Bệnh Mạch Chứng' (TH. Luận) ghi: "Thái dương bệnh phát sốt, mạch Trầm mà Tế là chứng kính (co rút). Thái dương bệnh, các khớp đau nhức mà phiền táo, mạch Trầm Tế là chứng thấp tý".
- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thái dương bệnh thì phải sợ lạnh, phát sốt, nay lại tự ra mồ hôi mà không sợ lạnh, phát sốt, mạch ở bộ quan lại Tế Sác, đó là do thầy thuốc dùng phép thổ (làm cho ói) mà gây ra. Trường hợp bị kết hung, ăn uống như thường, kiết lỵ, mạch thốn Phù, mạch quan Tiểu (Tế) Trầm, Khẩn là chứng tạng bị kết, trên lưỡi có rêu trắng trơn thì khó chữa. Thái dương bệnh, dùng phép hạ để chữa... nếu thấy mạch Tế Sác thì đầu chưa hết đau".
- Chương 'Bệnh Thiếu Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà mạch Huyền Tế, đầu đau, phát sốt là thuộc về Thiếu dương".
- Chương 'Biện Thiếu Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thiếu âm mắc bệnh, thấy mạch Trầm, Tế, Sác là bệnh ở lưng, vì vậy, không thể phát hãn. Thiếu âm mạch Vi, Tế, Trầm chỉ muốn nằm, ra mồ hôi, không phiền táo, 5-6 ngày sau lại đi lỵ, phiền táo mà không ngủ được thì chết".
- Chương 'Kinh Thấp Yết Bệnh Mạch Chứng' (KQY. Lược) ghi: "Thái dương bệnh, các khớp đau nhức mà phiền táo, mạch Trầm mà Tế là chứng thấp tý".
-Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY.Lược) ghi : " Đàn ông bình thường mà thấy mạch Hư, Nhược, Tế, Vi thì thường ra mồ hôi trộm".
-Chương 'Thủy Khí Bệnh... Trị' (KQY.Lược) ghi : "Mạch Thiếu dương Tiểu, mạch Thiếu âm Tế, đàn ông thì tiểu khó, đàn bà thì kinh nguyệt không thông".

-Chương 'Ngũ Tạng Phong Hàn ... Trị' (KQY.Lược) ghi : "Mạch đến Tế mà nép vào xương là chứng tích".
-Chương 'Đờm Ẩm Khái Thấu ... Trị' (KQY.Lược) ghi : " Mạch Phù mà Tế, Hoạt là chứng thương ẩm".
-Chương 'Bình Tam Quan ...Nghi' (M.Kinh) ghi : "Mạch ở bộ quan Tế, Hư là bụng đầy".
-Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M.Kinh) ghi: "Mạch ở bộ xích Tế Vi thì đại tiện lỏng".
-Chương 'Tạp Bệnh' (M.Kinh) ghi : "Mạch Huyền Tiểu (Tế) là chứng hàn tiết - Âm tà xâm nhập thì thấy mạch Trầm Tế".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Tế chủ bệnh khí suy, hư lao, - Tả thốn Tế thì hồi hộp, mất ngủ .- Tả quan Tế là Can âm bị hao mòn .- Tả xích Tế là tiết tả, kiết lỵ, di tinh. Hữu thốn Tế là khí suy, nôn mửa - Hữu quan Tế thì Vị bị hư, đầy trướng. Hữu xích Tế là hạ nguyên bị lạnh".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Tế Sác là nhiệt, Tế Khẩn là hàn, Tế Trầm là thấp tý, khớp đau. Tế Nhược là ra mồ hôi trộm. Tế Vi là tiêu chảy do hàn. Tế Huyền là Can hư.Tế Sáp là huyết hư, phản vị".

G- MẠCH TẾ VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thiếu Âm Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (TH. Luận) ghi: "Thiếu âm mạch bệnh, thấy mạch Trầm, Tế, Sác là bệnh ở lưng, vì vậy không thể dùng phép phát hãn".
- Chương 'Biện Quyết Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Tay chân quyết lãnh, mạch Tế muốn tuyệt thì cho uống bài Đương Quy Tứ Nghịch Thang (Đương Quy, Thược Dược, Quế Chi, Tế Tân, Chích Thảo, Thông Thảo, Đại Táo)".
- Chương 'Ngược Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Sốt rét ... mạch Huyền, Tiểu (Teá), Khẩn, dùng phép hạ thì bớt".
- Chương 'Hung Tý Tâm Thống... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Chứng hung tý, suyễn thở, ngực lưng đau, ngắn hơi, mạch ở thốn khẩu Trầm mà Trì, bộ quan thì Tiểu, Khẩn, Sác, cho uống bài Quát Lâu Giới Bạch Bạch Tửu Thang (Quát Lâu, Giới Bạch, Bạch Tửu)".
- Chương 'Phụ Nữ Nhâm Thần Bệnh Mạch Chứng Trị' (KQY. Lược) ghi: "Phụ nữ mạch ở bộ xích Tiểu, Nhược, khát nước không ăn được, là (dấu hiệu) có thai, cho uống bài Quế Chi Thang (Quế Chi, Bạch Thược, Cam Thảo, Sinh Khương, Đại Táo)".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Tế Sác là rất hàn, cho uống bài Phụ Tử Lý Trung Thang hoặc bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục Địa, Hoài Sơn, Sơn Thù, Đơn Bì, Trạch Tả, Bạch Linh, Nhục Quế, Phụ Tử) - Bộ hữu thốn Trầm Tế mà Hoạt Sác, nóng âm ỉ trong xương, cho uống bài Tứ Vật Thang (Đương Quy,

Thục Địa, Bạch Thược, Xuyên Khung) thêm Địa Cốt Bì, - Mạch bộ hữu thốn Trầm Tế mà không Sác, cho uống bài Tứ Quân Tử Thang (Nhân Sâm, Bạch Linh, Bạch Truật, Cam Thảo) thêm Hoàng Cầm, Hoàng Kỳ".

H- MẠCH TẾ QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi: "Mạch Tiểu, Nhược tuy là do nguyên khí không đủ, nhưng Tiểu mà ấn tay xuống vẫn không thấy suy, ấn lâu vẫn có lực lại là do thực nhiệt cố kết. Nếu mạch Tiểu mà lại thấy triệu chứng nhiệt là kháng thịnh, đó là mạch và chứng nghịch nhau. Cũng có người bình thường mà lại thấy mạch âm ở cả 6 bộ hoặc ở 1 tay thiên về Tiểu. Nếu do bệnh mà thấy mạch Tế Tiểu thì tùy theo thấy ở bộ nào mà phải điều lý cho thích hợp chứ không thể bỏ qua. Nếu thấy mạch Tiểu Nhược ở Nhân Nghinh là vệ khí bị suy, thấy ở thốn khẩu là dương không đủ, thấy ở bộ xích là âm không đủ. Hễ sau khi bệnh mà thấy mạch Nhược Tiểu là chính khí tuy bị hư nhưng tà khí cũng đã lui, vì vậy bệnh sẽ khỏi. Nếu Tiểu mà kiêm Hoạt, Thực, Phục không phải là chứng thực nhiệt uất kết ở bên trong hay sao? Kinh có ghi: "Xem mạch thấy Hoạt, Tiểu, Khẩn mà Trầm là bệnh càng nặng ở trong". Lại ghi thêm: "Ôn bệnh mà sốt cao, mạch lại Tế, Tiểu tay chân nghịch lãnh thì chết. Đàn bà nuôi con mà bệnh nhiệt, mạch lại Tiểu, nếu chân tay nóng thì sống, chân tay lạnh thì chết. Mạch Tiểu mà chân tay lạnh thì khó chữa, tay chân nóng thì dễ chữa. Bụng đau thấy mạch Tiểu mà Trì thì dễ chữa, nếu thấy Đại mà Cấp thì khó chữa. Ăn không tiêu, tiêu chảy, tiêu sống phân mà thấy mạch Vi Tiểu liên lạc thì sống, nếu cứu cấp thì chết. Xem trên đây thì thấy rõ chỗ quan trọng của mạch chứng thuận nghịch vậy. Sách 'Nội Kinh' có ghi về mạch Tế như sau: "Mạch Tế là khí ít"-"Mạch Tế nép vào xương là chứng tích "-"Mạch ở bộ xích lạnh mà Tế là chứng ăn vào đi tiêu ngay "-"Đầu đau mà mạch Tế Hoãn là chứng trúng thấp", xem đó thì thấy rõ là do âm tà, vì vậy các chứng Vị bị hư, biếng ăn, bụng đau, tiêu chảy, thấp tý, chân yếu, mồ hôi tự ra, đều thấy có mạch Tế, chỉ khác nhau là kiêm Phù hoặc kiêm Trầm ở bộ thốn hoặc bộ xích mà thôi. Nếu người thường mà thấy mạch Tế, Nhược, Tiểu là do lo nghĩ quá độ, hại đến chân nguyên mà ra. Nếu hình thịnh mà mạch Tế, thiếu hơi không đủ để thở hoặc bệnh nhiệt mà mạch Tế, tinh thần mê muội thì đều là mạch không ứng với bệnh, vì vậy, không thể bàn như mạch Hư Tế được".

- Sách 'Mạch Ngữ'' ghi: "Mạch Tế thì nhỏ, thẳng mà mềm, ứng dưới ngón tay như sợi tơ chỉ, vì vậy, nên gặp ở người già yếu, huyết khí đều suy, hoặc tinh bị tổn thương, tự ra mồ hôi hoặc thấp khí làm hại thân, hoặc bị kiết kỵ làm cho âm bị thoát, hoặc đầu đau thể hư lạnh hoặc vị bị hư, bụng trướng, hoặc mắt hoa, gân suy yếu. Sách 'Mạch Kinh' có ghi: "Mạch Tế Tiểu là huyết khí bị suy, có các triệu chứng đó là thuận, nếu không có các triệu chứng đó là nghịch. Vì vậy các chứng

http://tieulun.hopto.org

chảy máu mũi, nôn mửa, bụng trướng mà thấy mạch Trầm Tế là sống. Lo nghĩ mệt nhọc quá độ cũng thấy mạch Tế. Cách chữa phải ôn bổ. Tuổi tráng niên mà sức mạch Tế là không hợp với hình thể vậy. Mạch đến như Tế hoặc do thình lình gặp phải hàn lãnh, kinh lạc ủng trệ, vì vậy có mạch Trầm Tế vì kinh khí không đều đạt làm cho mạch Tế, do đó, không thể lầm cho là hư rồi dùng phép ôn bổ sẽ làm cho tà khí cố kết. Cao-Cổ-Phong có nói : "Mạch Tế tất Trầm, chỉ nên kiêm Hoạt là dư âm mạch, người bình thường hay có. Nếu thấy kiêm Sác, Huyền là mạch của chân nguyên khô kiệt, không chữa được".

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Các chứng hư lao tổn mà thấy mạch Tế thì bệnh nặng".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Người thường thấy mạch Tế Nhược là do lo nghĩ quá độ, thương tổn chân nguyên. Nếu hình thịnh, mạch Tế, hơi không đủ để thở hoặc bệnh nhiệt, tinh thần mờ tối, mạch Tế, là mạch và bệnh không tương hợp, đều thuộc về chứng nguy".
- Khi so sánh giữa mạch Tế và mạch Vi, Đường-Tôn-Hải nhận xét như sau : "Mạch Vi chủ khí hư hơn là huyết hư, còn mạch Tế chủ huyết hư hơn là khí hư vì khí hư nên mạch nhảy không có sức còn huyết hư thì mạch nhỏ".

I- CÁC Y ÁN MẠCH TẾ

Y Án Mạch HUYỀN - TẾ - SẮC

(Trích trong 'Vương Thị Y Án').

"Họ Thạch thình lình bị trướng bụng, 1 tuần sau thì làm mủ ở giữa rốn. Thầy thuốc ngoại khoa cho đó là trường ung dùng thuốc ôn bổ gây ra ho mà không ngủ được, trong bụng đau thắt, đờm thấy xanh đỏ, đại tiện không thông. Vương-Mạch-Anh chẩn bệnh thấy mạch Huyền,Tế mà Sác, môi đỏ sẫm, khát nước, liền nói: "Xem mạch thì thấy là chân âm quá hư, các vị thuốc như Hoàng Kỳ, Bạch Truật, Đương Quy, Nhục Quế đều cấm dùng. Cho uống bài Cam Lộ Ẩm (Tỳ Bà Diệp, Thục Địa, Mạch Môn, Chỉ Xác, Nhân Trần, Sinh Địa, Thiên Môn, Thạch Hộc, Chích Thảo, Hoàng Cầm) thêm Tăng Dương Sâm, Thiên Hoa Phấn, Bối Mẫu, Hạnh Nhân, Đông Qua Tử thì đờm ho dần hết ... Thầy thuốc ngoại khoa đó nói rằng chứng bệnh này rất kỵ các vị thuốc có tính nhuận và tiết tả, không được dùng nhiều. Mạch-Anh nói: Âm hư thì dịch táo, tân dịch không sinh ra được, khi cần còn cần không được huống gì lại còn câu nệ, không biết thông biến sao? Vẫn dùng phương thuốc cũ nhưng bỏ bớt vị Hạnh Nhân, Hoa Phấn, Bối Mẫu, thêm Tri Mẫu, Bách Hợp, Hợp Hoan. Quả nhiên các chứng đều giảm bớt, ít lâu sau, rốn đóng vẩy rồi khỏi hẳn".

Y Án Mạch TẾ Lưỡi Trắng

(Trích trong 'Ai Lu Y Án').

“Một người bị đau bụng, kiết lỵ, đi lỵ ngày đêm không nhất định, ra mồ hôi lạnh, tay chân lạnh, mạch Tế, lưỡi trắng là do thử thấp nhiệt kết trệ lại. Bệnh đã 5 ngày không giảm. Người bệnh hay uống rượu làm cho Tỳ bị hư, tà không thể hóa nhiệt để tiết ra được vì thế hay thấy ra mồ hôi nhiều, làm cho dương khí bị hại, kiết lỵ làm hại âm huyết. Phàm bụng đau mà lý cấp hậu trọng thì cách chữa phải nên dùng phép thông. Miệng khô, phiền táo, bí tiểu thì cách trị phải nên thanh, thấm. Chứng này là do Tỳ dương vốn đã kém nên không vận hóa được, tà trệ chưa động thì chính khí đã hư, thành ra phải bó tay. Tạm dùng phép ôn trung, thêm sơ tà hóa trệ. Dùng Phụ Tử (cheá) 2g, Kiến Khúc 6g, Xích Linh 12g, Mộc Hương 1,2g, Hoàng Liên (sao rượu) 2g.
Chẩn lần hai: Kiết lỵ đã thấy giảm phân nửa, trắng đỏ lẫn lộn, tay chân ấm, ít ra mồ hôi, lưỡi trắng, rêu lưỡi nhờn như cũ, lý cấp hậu trọng đã bớt, xem mạch thấy Trầm Tế, trong bụng còn đau. Đây là Tỳ hư, thấp thử kết trệ nên chưa vận hóa được. Dùng phép ôn trung vận tà. Dùng Phụ Tử (chế) 2g, Hậu Phác 2,8g, Hoàng Liên 1,2g, Bạch Truật 4g, Can Khương 2g, Phòng Phong 4g, Mộc Hương 1,2g, Chỉ Thực 2,8g, Đơn Bì 4g, Xích Linh 12g.
Khám lần ba: Kiết lỵ giảm nhiều, rêu lưỡi đã đổi, hết đau bụng, tiểu tiện đỏ, tượng mạch thịnh lên, muốn ăn cơm. Trung dương đã vận động thì còn lo gì tà trệ không hóa, dùng phép hòa trung: Bạch Truật 6g, Kiến Khúc 6g, Hậu Phác 2,8g, Biển Đậu 12g, Cát Cánh 2g, Nhục Quả 1,6g, Hoạt Thạch 12g, Ý Dĩ Nhân 12g. Bệnh khỏi”.

50. MẠCH VI

(MINUTE (FEEBLE) PULSE - POULS PETITE).

A- ĐẠI CƯƠNG

- Vi là nhỏ, mạch đi chập chờn như có như không.
- Thuộc loại mạch âm, thuộc về Bát Lý Mạch.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH VI

- Chương ‘Biện Mạch Pháp’ (TH. Luận) ghi: “Mạch khí chập chờn như mỡ nổi trên canh”.
- Chương ‘Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết’ (M. Kinh) ghi: “Mạch Vi là cực Tế mà Nhuyễn hoặc muốn tuyệt, như có như không”.
- Sách ‘Chẩn Gia Chính Nhãn’ ghi: “Mạch khí thưa, nhỏ, như có như không”.

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch lờ mờ, rất nhỏ như có, như không, muốn tuyệt mà không phải tuyệt".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch khí không rõ, lờ mờ, lúc ẩn lúc hiện".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH VI

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Vi:

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH VI

- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch Vi... do dương khí suy".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Mạch Vi... do khí và huyết đều hư".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Khí huyết hư suy thì sinh ra mạch Vi".

D- MẠCH VI CHỦ BỆNH

- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Các mạch Trầm, Sáp, Nhược, Huyền, Vi là các mạch âm... các bệnh dương thấy mạch âm thì chết. Mạch ở thốn khẩu Vi thì gọi là dương không đủ, âm khí xâm nhập vào phần dương nên sợ lạnh. Hỏi: Có người bệnh không run, không ra mồ hôi mà lại giải là tại sao? Đáp rằng: Mạch thấy Vi là đã từng được phát hãn, như thế, hạ hoặc vong huyết là bên trong không có tân dịch, âm dương tự điều hòa, tất bệnh tự khỏi, vì vậy không run, không ra mồ hôi mà giải vậy".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Vi là khí huyết suy vi, gây ra sợ lạnh, phát sốt, mồ hôi ra nhiều. Nam là hư lao nữ thì băng huyết. Mạch bộ thốn Vi thì thở ngắn hoặc kinh sợ. - Bộ quan Vi thì bụng đầy trướng, bộ xích Vi là tinh huyết khí thiếu, sợ lạnh, đau rên rỉ".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Vi chủ có bại huyết chảy ra không ngớt, sắc mặt không tươi nhuận. Mạch bộ thốn Vi là khí xông ngược lên, bộ quan Vi là Tâm khí bị uất kết, mạch bộ xích Vi là dưới rốn có khí tích bôn đồn".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Vi thấy trong chứng vong dương, khí huyết quá suy".

- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Vi chủ dương khí suy, các chứng hư của âm dương, khí huyết ở tình trạng nghiêm trọng".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Vi chủ khí hư, mất máu, mồ hôi tự ra, kiết lỵ, họng đau, tay chân tê lạnh, co quắp.

Tả Thốn VI **Khí huyết đều suy.**	**Hữu Thốn VI** **Thở gấp, đàm ngừng tụ.**
Tả Quan VI **Ngực đầy tức, tay chân co quắp.**	Hữu Quan VI Vị hàn, ăn không tiêu.
Tả Xích VI **Đàn ông thì thương tinh. Đàn bà thì băng lậu.**	Hữu Xích VI Tiêu chảy, đau dưới rốn.

- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi: "Tay trái: Bộ thốn Vi là huyết kém sinh ra chứng hồi hộp. - Bộ quan Vi là ngực đầy, người mệt, chân tay lạnh. - Bộ xích Vi, đàn ông thì di tinh, tiểu ra máu, đàn bà thì bị bạch đới, băng huyết. Tay phải: bộ thốn Vi là hàn khí kết bế ở thượng tiêu gây ra chứng khí kết, hàn đờm ngưng kết, - Bộ quan Vi là Tỳ Vị bị hư hàn, ăn uống không tiêu, hay ợ, bụng đau luôn, - Bộ xích Vi là hàn khí kết bế ở Thận và Tam tiêu gây ra tiêu chảy".

E- MẠCH VI KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Hỏi: Thương hàn đã 3 ngày, mạch Phù, Sác mà Vi, cơ thể người bệnh lại mát là tại sao? Đáp: Đó là sắp giải và giải vào lúc nửa đêm. Mạch Phù thì ra mồ hôi nhanh mà giải, mạch Sác thì ăn được mà giải, mạch Vi thì mồ hôi ra nhiều mà giải".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Vi mà Sáp. Vi là vệ khí không vận hành, Sáp là vinh khí không theo kịp".
- Chương 'Biện Thái Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thái âm trúng phong, tay chân nhức mỏi, mạch ở bộ thốn Vi, bộ xích Sáp mà Trường là sắp khỏi".

- Chương 'Biện Thiếu Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thiếu âm bệnh thì mạch Vi, Tế, chỉ muốn ngủ, - Thiếu âm bệnh mạch Khẩn, đến 7-8 ngày sau thì đi lỵ, mạch Vi thậm, tay chân lại ấm, mạch không còn Khẩn nữa là bệnh sắp giải". Thiếu âm trúng phong, mạch bộ thốn Vi, mạch bộ xích Phù là bệnh sắp giải. Thiếu âm bệnh, mạch Vi, Tế, Trầm, chỉ muốn nằm, mồ hôi mà không ra mà không phiền táo, muốn ói, đến 5-6 ngày lại muốn đi kỵ mà phiền táo không nằm được thì chết".
- Chương 'Biện Quyết Âm... Trị' (TH. Luận) ghi: "Quyết âm trúng phong, thấy mạch Vi, Phù là sắp giải, không Phù là chưa giải".
- Chương 'Biện Hắc Loạn... Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà mạch Vi Sác là chứng hắc loạn".
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Bệnh huyết tý... thấy mạch Vi Sáp ở thốn khẩu, và Tiểu Khẩn ở bộ quan".
- Chương 'Phế Nuy Phế Ung... Trị' (KQY. Lược) ghi: "Hỏi: Chứng ho ngược, xem mạch làm sao để biết nó là chứng phế ung? Thầy đáp rằng: mạch ở thốn Khẩu Vi mà Sác. Vi là do phong, Sác là do nhiệt. Vi thì ra mồ hôi, Sác thì sợ lạnh".
- Chương 'Hung Tý Tâm Thống' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Vi mà Huyền thì bụng đầy, Nếu trong bụng không đầy tức, táo bón, 2 bên sườn đau, đó là do hư hàn từ dưới lên. - Hỏi: Người bệnh bị tích thực làm sao mà phân biệt? - Thầy đáp rằng: Mạch thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay thì Sáp, bộ xích thì Vi mà Sáp là biết có thức ăn tích lại không tiêu".
- Chương 'Thủy Khí Bệnh Mạch Chứng Tịnh Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương mà Trì, Vi. Vi là khí, Trì là hàn".
- Chương 'Ẩu Thổ Uế...Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Vi mà Sác. Vi là không có khí, không có khí thì mạch Vi Hư, Vi Hư thì huyết không đủ, huyết không đủ thì lạnh ở ngực".
- Chương 'Sang Ung, Trường Ung...Trị' (KQY. Lược) ghi: "Hỏi: Mạch ở thốn khẩu Phù, Vi mà Sáp thì phải ra mồ hôi, vong huyết. Nếu không ra mồ hôi là tại sao?- Đáp: đó là do vết thương dao búa... Mất máu nhiều nên không ra mồ hôi".
- Chương 'Phụ Nhân Sản Hậu...Trị' (KQY. Lược) ghi: "Sản phụ bị chóng mặt, choáng váng, mạch Vi Nhược, nôn mửa, không ăn được, đại tiện cứng, đầu ra mồ hôi. Sở dĩ như thế là do huyết bị hư".
- Chương 'Lục Kinh Thụ Bệnh Phát Thương Hàn Nhiệt Bệnh Trúng' (G.Ất) ghi: "Nhiệt bệnh đã 7-8 ngày, mạch Vi Tiểu, tiểu ra máu, miệng khô thì 1 ngày rưỡi sau sẽ chết - Nếu thấy mạch Đại thì 1 ngày sau sẽ chết".

G- MẠCH VI VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thái dương bệnh đã 8-9 ngày, triệu chứng như sốt rét, phát sốt, sợ lạnh, nóng nhiều lạnh ít, không ói mửa, đại

tiện đã thấy điều hòa, trong ngày phát sốt, rét 2-3 lần, mạch Vi, Hoãn là sắp giải. Mạch Vi mà sợ lạnh là âm dương đều hư, vì vậy không thể lại dùng các phép phát hãn, thổ hạ.- Thái dương bệnh, phát nóng sợ lạnh, nóng nhiều lạnh ít, mạch Vi,Nhược đó là vô dương, vì vậy, không thể dùng phép hãn được, cho uống bài Quế Chi Nhị Việt Tỳ Nhất Thang (Quế Chi, Ma Hoàng, Thược Dược, Chích Thảo, Thạch Cao, Đại Táo, Sinh Khương). Thái dương trúng phong, mạch Phù, Khẩn, phát sốt, sợ lạnh, cơ thể đau nhức) ra mồ hôi mà lại phiền táo thì cho uống bài Đại Thanh Long Thang (Ma Hoàng, Hạnh Nhân, Thạch Cao, Quế Chi, Chích Thảo, Sinh Khương, Táo). Nếu thấy mạch Vi, Nhược, ra mồ hôi, mà sợ gió thì không thể uống, nếu uống thì tất sẽ sinh ra chứng quyết nghịch, gân cơ và thịt bị máy giật, đó là nghịch chứng,- Mạch Phù Sác, ra mồ hôi mà lạnh, nếu lầm mà dùng phép hạ thì làm cho cơ thể nặng, hồi hộp. Không thể dùng phép phát hãn mà hãy chờ cho mồ hôi tự ra thì khỏi. Sở dĩ như vậy là vì mạch ở bộ xích Vi, đó là phần biểu bị hư, phải chờ cho phần biểu và lý đều thực, tân dịch đều hòa thì mồ hôi tự ra mà khỏi.- Sau khi đã dùng phép hạ mà lại còn phát hãn, tất làm cho lạnh run, mạch Vi Tế, sở dĩ có như vậy là vì trong và ngoài đều bị hư. - Sau khi đã dùng phép hạ mà lại còn phát hãn làm cho suốt ngày phiền táo, không ngủ được, đêm thì yên tĩnh, không ói, không khát, không có chứng biểu, mạch Trầm, Vi, cơ thể không nóng lắm, dùng bài Can Khương Phụ Tử Thang mà chữa (Can Khương, Phụ Tử).- Thái dương bệnh chưa chữa, mạch ở xích và thốn đều Vi, trước thì run rẩy, sau ra mồ hôi mà giải, dùng bài Điều Vị Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chích Thảo, Mang Tiêu).- Thương hàn đã 13 ngày, nói xàm là có nhiệt, nên dùng phép hạ... Nếu tự hạ lỵ thì mạch phải Vi quyết, nay lại điều hòa là do nội thực, cho uống bài Điều Vị Thừa Khí Thang (Đại Hoàng,Chích Thảo, Mang Tiêu).- Gặp mạch Vi Sác thì không được dùng phép cứu vì hỏa tà sẽ làm cho phiền nghịch. Thái dương bệnh đã 6-7 ngày mà chứng biểu vẫn còn mạch Vi mà Trầm, không bị kết hung, người bệnh như phát cuồng, nhiệt ở hạ tiêu, vì vậy bụng dưới đầy cứng, tiểu tiện tự lợi, đại tiện ra máu rồi tự khỏi. Sở dĩ như vậy là vì Thái dương đi theo kinh, ở huyết, ở lý mà ra. Cho uống bài Để Đương Thang (Thủy Điệt, Mang Trùng, Đại Hoàng, Đào Nhân)- Bệnh thương hàn sau khi dùng phép thổ, hạ, lại còn phát hãn, tất thấy hư phiền, mạch Vi thậm, 7-8 ngày sau thì vùng vị quản đầy tức, đau dưới 2 bên sườn, khí xung nghịch lên họng, hoa mắt, lâu ngày sẽ thành chứng nuy".

- Chương 'Biện Thiếu Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thiếu âm bệnh đi lỵ mà mạch Vi, cho uống bài Bạch Thông Thang (Phụ Tử, Thông Bạch, Can Khương). Thiếu âm bệnh, đi lỵ phân lỏng, trong lạnh ngoài nóng, tay chân lạnh, mạch Vi muốn tuyệt, cơ thể không sợ lạnh, sắc mặt đỏ, bụng đau, nôn oẹ khan, họng đau hoặc ngưng đi lỵ mà mạch lại không hiện ra, cho uống bài Thông Mạch Tứ Nghịch Thang (Chích

Thảo, Phụ Tử, Can Khương)- Thiếu âm bệnh đi lỵ mà mạch Vi, Sáp, nôn mửa mà ra mồ hôi... nên dùng phép ôn cứu ở trên (Bá Hội)".
- Chương 'Biện Quyết Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn đã 6-7 ngày, mạch Vi, chân tay lạnh, phiền táo, nên cứu ở quyết tâm. Nếu đã dùng phép cứu mà vẫn còn bị quyết lãnh không hồi phục được thì chết".
- Chương 'Biện Hoắc Loạn...Trị' (TH. Luận) ghi: "Đã nôn mà còn đi lỵ, tiểu tiện lợi, ra mồ hôi nhiều, đại tiện phân lỏng, trong lạnh ngoài nóng, mạch Vi muốn Tuyệt, cho uống bài Tứ Nghịch Thang (Sài Hồ, Chỉ Thực, Chích Thảo, Thược Dược). Sợ lạnh, mạch Vi mà lại đi lỵ, lỵ ngưng mà lại bị vong huyết thì cho uống bài Tứ Nghịch Gia Nhân Sâm Thang (Chích Thảo, Phụ Tử, Can Khương, Nhân Sâm).
- Chương 'Huyết Tý Hư Lao...Trị' (KQY. Lược) ghi:"Chứng huyết tý, mạch âm dương đều Vi, bộ thốn và quan đều Vi, bộ xích thì Tiểu Khẩn , cơ thể mất cảm giác như chứng phong tý , cho uống bài Hoàng Kỳ Quế Chi Ngũ Vật Thang (Hoàng Kỳ, Quế Chi, Thược Dược, Sinh Khương , Táo) - Các chứng thất tinh... thấy mạch ở thốn khẩu Vi, Khẩn, đàn ông thì thất (mất) tinh, đàn bà thì mộng thấy giao hợp, cho uống bài Quế Chi Long Cốt Mẫu Lệ Thang (Quế Chi, Thược Dược, Cam Thảo, Sinh Khương, Táo, Long Cốt, Mẫu Lệ).
- Chương 'Hung Tý Tâm Thống...Trị' (KQY. Lược) ghi: "Mạch phu dương Vi mà Huyền thì bụng đầy, nếu bụng không đầy tức, đại tiện khó, 2 bên sườn đau, đó là do hư hàn tứ dưới lên, cho uống thuốc ôn". "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay thì Sáp, bộ xích thì Vi mà Sáp là biết có thức ăn tích lại không tiêu cho uống bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chi Thực, Hậu Phác, Mang Tiêu)".
- Chương 'Đờm Ẩm Khái Thấu...Trị' (KQY. Lược) ghi: "Đã hạ bằng bài Thanh Long Thang , miệng khô, hay khạc, mạch bộ thốn Trầm, bộ xích Vi, tay chân lạnh, khí xung từ bụng dưới lên ngực, tay chân tê, sắc mặt như say rượu, tiểu tiện khó, hay chóng mặt, cho uống bài Phục Linh Quế Chi Bạch Truật Cam Thảo Thang (Phục Linh , Quế Chi, Cam Thảo, Bạch Truật)".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT. Lĩnh) ghi: "Mạch Vi... đó là Thận khí, Mệnh môn suy yếu... Đàn bà dùng bài Phục Long Can Tán (Phục Long Can, Sinh Địa, Xuyên Khung, Quế Tâm, Tế Tân, Bạch Chỉ, Can Khương, Thược Dược, Ngô Thù Du, Chích Thảo)... Bổ hư tổn cho chứng này nên dùng bài Đương Quy Thược Dược Thang (Đương Quy, Thực Dược, Nhân Sâm, Quế Tâm, Sinh Khương, Cam Thảo, Táo, Can Địa Hoàng). Có chỗ nói là không bằng dùng bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục Địa, Sơn Thù, Hoài Sơn, Đan Bì, Trạch Tả, Bạch Linh, Nhục Quế, Phụ Tử). Mạch bộ thốn Vi là khí xông ngược lên, cho uống bài Cách Khí Tán (Nhục Đậu Khấu Nhân, Mộc Hương, Can Khương, Hậu Phác, Thanh Bì, Cam Thảo, Tam Lăng, Ích Trí Nhân, Nga Truật, Nhục Quế, Trần Bì, Tân Lang, Chỉ Xác). Mạch bộ quan Vi là

Tâm khí bị uất kết, cho uống bài Quân Khí Tán (Đinh Hương, Mộc Hương, Đàn Hương, Hoắc Hương, Bạch Đậu Khấu Nhân, Sa Nhân, Cam Thảo) hoặc bài Phụ Tử Lý Trung Thang (Bạch Truật, Nhân Sâm, Can Khương, Phụ Tử, Cam Thảo). Mạch bộ xích Vi là chứng bôn đồn, cho uống bài Nhất Trí Thang (Nhân Sâm, Phục Thần, Bạch Truật, Cam Thảo, Hoàng Kỳ, Ích Trí Nhân, Viễn Chí, Bá Tử Nhân, Trần Bì, Mộc Hương, Sinh Khương, Táo), hoặc dùng bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn bội Quế và Phụ Tử".

H- MẠCH VI QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Bệnh lâu ngày mà thấy mạch Vi thì thường không cứu chữa được, vì chính khí đã bị tuyệt. Mạch ở bộ thốn Vi thì sợ lạnh, bộ xích Vi thì phát sốt, nếu không đại bổ thì sẽ khó khỏi. Cao-Dương-Sinh nói: Mạch Vi thuộc âm... là băng lậu, đới hạ, xương tủy khô kiệt" cũng chưa nói đủ hết chủ bệnh của mạch Vi".
- Chương 'Mạch Thần' (CNT. Thư) ghi: "Mạch Vi... là triệu chứng khí huyết đều hư, sợ lạnh, kinh sợ, khiếp nhược, trung tiêu bị hàn, đầy trướng, nôn mửa, tiêu chảy, hư hàn, ăn không tiêu, bụng và thắt lưng đau. Đây tuy là khí huyết đều hư nhưng nói đúng hơn là do nguyên dương hao tổn nên thấy các triệu chứng âm hàn".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Bệnh đã lâu ngày mà thấy mạch Vi là chính khí sắp tuyệt, mới bị bệnh mà thấy mạch Vi là thụ (cảm) tà chưa nặng, còn chữa được".
- So sánh giữa mạch Vi và mạch Tế, Đường-Tôn-Hải nhận xét như sau: Mạch Vi chủ khí hư hơn là huyết hư, mạch Tế chủ huyết hư hơn là khí hư, vì khí hư nên mạch nhẩy không có sức, còn huyết hư thì (tượng) mạch nhỏ".

I- CÁC Y ÁN MẠCH VI

Y Án Mạch VI Mà SÁC

(Trích trong 'Tục Danh Y Loại Án').

"Trương-Phi-Trù chữa cho con trai ông Ngô. Anh này sau ngày thành hôn bị thổ huyết ra nhiều đến mấy thăng, Ông bảo người nhà lấy 20g Nhân Sâm sắc chung với Đồng Tiện cho uống. Sáng hôm sau, có thầy thuốc bàn là nên dùng Sinh Địa, Sơn Chi, Ngưu Tất, mà không nên dùng Nhân Sâm. Trương-Phi-Trù liền nói: Sáu bộ mạch đều Hư, Vi mà Sác thì biết chắc là không có ứ huyết. Huyết thoát thì phải ích khí điều này đã được định rõ. Nói là không nên dùng Nhân Sâm là không biết rằng "Huyết mà gặp hàn thì sẽ bị ngưng trệ". Nay thần hồn đã vô chủ, nếu xoay trở chắc sẽ bị hôn mê. Nếu không đại bổ bằng Nhân Sâm thì lấy gì cố liễm được nguyên khí bị cho thoát? Liền dùng 40g Nhân Sâm, sắc, chia làm 2 lần cho uống thì các chứng đỡ nhiều. Sau đó dùng thay đổi các bài Tứ Quân Tử Thang, Bảo Nguyên

http://tieulun.hopto.org

Thang, Lục Vị Địa Hoàng Hoàn. Rồi lại cho dùng bài Ô Cốt Kê Hoàn điều dưỡng rồi khỏi hẳn".

Y Án 2 Bộ Xích TRẦM VI

(Trích trong 'Tôn-Văn-Viên Y Án').

"Cô dâu trưởng của ông Nghiêm bị đau bụng, bụng có khối nhỏ và thấy rất lạnh. Mạch bộ thốn và quan cả 2 tay đều Hoạt Sác, 2 bộ xích thì Trầm Vi. Đây là do Tỳ khí suy nhược ăn uống không tiêu, lại đang lúc thời tiết ẩm thấp, chắc chắn không đi lỵ cũng bị tiêu chảy, phải đề phòng. Cho uống Bạch Truật, Thương Truật, Phục Linh, Cam Thảo, Mộc Hương, Bán Hạ, Trần Bì, Trạch Tả, Bạch Khấu Nhân. Đến tối quả nhiên đi tả 1 lần, sáng hôm sau đi 1 lần nữa. Bụng dưới đau không giảm mà lại lý cấp hậu trọng. Người bệnh vốn sẵn đã bị hư vì vậy phải bổ kèm thêm hoạt lợi. Cho uóáng Bạch Thược 12g, Quế Tâm 4g, Cam Thảo, Nhân Sâm, Phục Linh, Trạch Tả, Trần Bì, Bạch Truật, mỗi vị 3,2g. Thăng Ma, Cát Căn mỗi vị 2,4g. Uống xong thì thấy mạch đều Nhuyễn Nhược, không còn Hoạt, khối u ở bụng cũng tiêu. Đổi cho uống Nhân Sâm, Hoàng Kỳ, Bạch Truật, Bạch Thược mỗi thứ 8g, Chích Cam Thảo, Trần Bì, Cát Căn, Sài Hồ, Phục Linh mỗi vị 4g. Điều dưỡng 1 thời gian, khỏi".

51. MẠCH XÚC

(HURRIED PULSE - POULS EXCITE)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Xúc, theo nguyên nghĩa là gấp rút, mau, nhanh.
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi:". .. Mạch chí đi rất nhanh, cùng ở thốn khẩu, gọi là mạch Xúc".
- Chương 'Y Gia Quan Miện' (HTYTT, Lĩnh) ghi: "Mạch Sác mà thỉnh thoảng ngừng 1 cái gọi là mạch Xúc".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH XÚC

- Chương 'Mạch Hình Trạng Chỉ Hạ Bí Quyết' (M. Kinh) ghi: "Mạch Xúc đến rồi đi nhanh vội, có khi ngừng rồi lại tiếp tục".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Mạch Xúc... đập rất nhanh dưới ngón tay".
- Sách 'Mạch Nguyên' ghi: "Xét về mạch Xúc, có lúc giống như ngừng, mạch đập gấp rút, nghĩa là nhanh vội, cấp bách, trong nhanh có thấy cả đập nho nhỏ".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Tứ Chẩn Chính Pháp' ghi: "Mạch Xúc... đập gấp rút ở thốn khẩu ra đến ngư tế, có lúc giống như ngừng rồi mới đập lại".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch đến gấp rút, có lúc dừng lại".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch đi lại rất nhanh, thỉnh thoảng ngừng lại 1 cái, ngừng không có số nhất định".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH XÚC

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu thị hình vẽ mạch Xúc như sau:

[redacted]

- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' ghi hình biểu diễn mạch Xúc như sau:

[redacted]

- Sách 'KH YHHĐ Và YHCT Trong Lâm Sàng' mô tả hình vẽ biểu diễn mạch Xúc như sau:

[redacted]

Thời gian tiền tống máu trong mạch Xúc chậm hơn bình thường, trung bình 0,149 giây ± 0,044 giây (bình thường 0,09 ± 0,01). Thời gian tống máu trong mạch Xúc nói chung có phần hơi nhanh hơn bình thường, trung bình 0,297 giây ± 0,020 (bình thường 0,31 ± 0,02 giây).

Tần số mạch Xúc nằm trong phạm vi từ 90 - 180 lần/phút tuy nhiên có rất nhiều trường hợp lên đến 120 - 130 lần/phút trở lên. Mạch có lúc bị gián đoạn có lúc giống như bị gián đoạn, nghĩa là mạch Xúc thuộc 1 loại mạch loạn nhịp... Có lúc giống như bị gián đoạn nghĩa là lúc đó mạch không hẳn là ngừng đập nhưng thầy thuốc có cảm giác như sóng mạch đập vô cùng yếu, gần như không bắt được mạch.

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH XÚC

- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Dương thịnh mà âm không hòa được, hoặc nộ khí nghịch lên... gây ra mạch Xúc".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Toàn Sinh Chỉ Mê Phương' ghi:". .. Do vinh vệ bị rối loạn không còn độ số, âm khí thúc dương... gây ra mạch Xúc".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Dương thịnh mà âm không hòa vì vậy mà mạch đi rất nhanh và thỉnh thoảng lại ngừng (Xúc)".
- Sách 'Tứ Chẩn Quyết Vi' ghi: "Mạch Xúc do lo lắng nghĩ ngợi, khí trệ uất kết, tích tụ gây ra, hoặc do nóng sốt quá mà không hạ xuống được... cũng gây ra mạch Xúc".
- Sách 'Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu' ghi: "Mạch Xúc gặp ở người bị bệnh tim, bị rung nhĩ hoặc ở người bệnh có nhịp tim nhanh kèm theo ngoại tâm thu".
- Theo sách 'KH YHHĐ Và YHCT Trong Lâm Sàng', nguyên nhân gây ra mạch Xúc có thể do:
· Dương khí thượng nghịch thành trên thịnh dưới hư.
· Ăn uống tích trệ (thức ăn gây kích thích), ngộ độc ăn uống... hoặc đờm ngưng trệ ở kinh dương, hoặc do tà khí ứ đọng làm trở ngại sự lưu thông của máu gây ra mạch Xúc.

D- MẠCH XÚC CHỦ BỆNH

- Chương 'Biện Thái Dương...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thái Dương bệnh thuộc chứng Quế Chi mà thầy thuốc lại dùng phép hạ, gây ra đi lỵ không ngừng, mạch Xúc, là biểu chưa giải"-"Thái dương bệnh, dùng phép hạ, thấy mạch Xúc mà không có chứng kết hung là bệnh sắp giải".
- Chương 'Biện Quyết Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà mạch Xúc, tay chân quyết nghịch, nên dùng phép cứu (bằng ngải nhung)".
- Sách 'Mạch Kinh' ghi: "Mạch Xúc đập dồn dập trên thốn khẩu là đau ở vùng bả vai sau lưng".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Giận dữ làm cho khí xông ngược lên gây ra mạch Xúc, khí thô, người bệnh sinh ra nóng nảy, buồn bực, có khi trong người máu dồn lại phát cuồng".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch Xúc gặp ở chứng hỏa, phần khí bị trở ngại".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Xúc chủ dương thịnh nhiệt thực, huyết khí, đờm ẩm, thức ăn ngừng trệ, sưng đau".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Xúc chủ khí nghịch lên, suyễn thở, vai lưng đau, kết hung, di tinh, kiết lỵ, nhiệt cao, đờm ứ, thương thực, vong dương".

http://tieulun.hopto.org

Tả Thốn XÚC **Nhiệt hỏa bốc lên cao.**	**Hữu Thốn XÚC** **Khí nghịch, suyễn, phế khò khè.**
Tả Quan XÚC **Huyết táo.**	Hữu Quan XÚC Thương thực.
Tả Xích XÚC **Di tinh.**	Hữu Xích XÚC Vong dương.

- Sách 'KH YHHĐ Và YHCT Trong Lâm Sàng' ghi: "Mạch Xúc dễ bắt gặp nhiều trong đa số trường hợp tim đập nhanh kèm thêm ngoại tâm thu bất thường hoặc có định kỳ, bệnh van 2 lá (hẹp hở), cơ tim viêm, tim suy, những bệnh gây sốt cấp tính nhất là ở bệnh bạch hầu hoặc để biến chứng của bệnh thương hàn do trực khuẩn Eberth gây nên hoặc tuy ít gặp hơn trong chứng cường tuyến giáp trạng (Bazedow).

E- MẠCH XÚC KIÊM MẠCH BỆNH

Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:

· Xúc mà Hồng, Thực, có lực là nhiệt, là tà trệ ở kinh lạc.

· Xúc mà Tiểu, vô lực là hư thoát.

F- MẠCH XÚC VÀ ĐIỀU TRỊ

- Chương 'Biện Thái Dương...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thái dương bệnh, sau khi dùng phép hạ, thấy mạch Xúc, ngực đầy tức, cho uống bài Quế Chi Thang, bỏ Thược Dược (Quế Chi, Cam Thảo, Sinh Khương, Đại Táo).- "Thái dương bệnh thuộc Quế Chi chứng mà thầy thuốc lại dùng phép hạ, vì vậy gây ra đi lỵ không ngừng, mạch Xúc, là chứng ở biểu chưa giải, suyễn mà ra mồ hôi, cho uống bài Cát Căn Hoàng Liên Hoàng Cầm Thang (Cát Căn, Cam Thảo, Hoàng Cầm, Hoàng Liên)".

- Chương 'Biện Quyết Âm...Trị' (TH. Luận) ghi: "Thương hàn mà mạch Xúc, tay chân quyết nghịch, nên dùng phép cứu (Trần Tu Viên cho rằng cứu huyệt Thái Xung).

G- MẠCH XÚC QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Toàn Sinh Chỉ Mê Phương' ghi: "Tượng mạch Xúc đi từ bộ xích lên thốn khẩu gấp vội, giống như chỉ đến mà không đi, đó là vinh vệ bị rối loạn không còn độ số (bình thường), âm khí thúc dương".
- Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi: "Cũng là khí, là huyết, là ăn, uống, đờm, trước hết nhiệt khí làm cho mạch Sác rồi sau đó 1 trong 5 nguyên nhân trên gây ủng trệ, gây ra mạch Xúc, vì vậy đó chẳng phải vốn là ác mạnh. Tuy nhiên nếu mạch càng thậm thì chết, giảm bớt là sống, do đó, cũng là loại mạch đáng sợ vậy".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Xúc chủ bệnh về tướng hỏa, có 5 nguyên nhân (khí, huyết, ăn uống và đờm), cần phải xét kỹ là ho suyễn, đờm tích hoặc phát cuồng hay nhiệt độc".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Phương-Long-Đàm nói: Mạch Sác là nguồn gốc của mạch Xúc, trước tiên là Sác rồi tiến tới Xúc, đây là mạch Sác đến tột đỉnh vậy".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Xúc nói trên đây là mạch khí gấp bội, cấp bách. Người đời sau dựa vào biện mạch pháp của Trương Trọng Cảnh và sách Mạch Kinh của Vương Thúc Hòa mà cho rằng Sác có ngưng nghỉ là mạch Xúc. Tuy nhiên xét từ nghĩa của chữ Xúc thì thấy hình dung ngắn, nhanh, vốn không có ý ngừng nghỉ. Chỉ khi bệnh do khí huyết ngưng trệ hoặc do đờm hoặc thức ăn ứ trệ thì mạch đi có khi gián đoạn, tuy rằng mạch khí qua lại cấp, Sác chợt thấy ngưng rồi lại tiếp thì vẫn chưa hợp với bệnh lý, khi lâm sàng, cần phải thận trọng xem xét"

H- CÁC Y ÁN MẠCH XÚC

Y Án Mạch XÚC

(Trích trong 'Cổ Kim Y Án').

"Có người vì ăn nhiều thịt ngựa sinh ra trướng bụng. Có thầy thuốc cho uống Ba Đậu, Đại Hoàng thì bệnh càng nặng hơn. Mời Hạng-Nhan-Chương đến xem mạch. Khám thấy mạch ở thốn khẩu Xúc mà 2 bộ xích lại muốn tuyệt. Hạng-Nhan-Chương liền nói: vì ngực có tà nên mạch mới Xúc, phải dẫn cho điều đạt lên trên, ở đây dùng phép hạ là sai. Ông liền cho dùng phép thổ để mửa đồ ăn tích trệ ra rồi cho uống bài Thần Khung Hoàn (Đại Hoàng, Hoàng Cầm, Khiên Ngưu, Hoạt Thạch, Bạc Hà, Hoàng Liên, Xuyên Khung). Bệnh khỏi, ai nấy đều phục".

Y Án Mạch Huyền - Sác - XÚC

(Trích trong 'Tục Danh Y Loại Án')

"Ngụy Ngọc Hoàng chữa 1 người đã 70 tuổi, vào mùa đông mà ra mồ hôi, đây là do thủy suy, Can hỏa thiêu đốt bên trong. Đang khi thời tiết bế tàng mà lại nóng âm ỉ trong người rồi ra mồ hôi. Có người chỉ cho lấy Hoàng Kỳ chưng với Táo Đen mà uống. Sau 4-5 ngày, quả nhiên hết ra mồ hôi nhưng lại phát ho. Có người cho là thương phong nên dùng các vị như Tiền Hồ, Cát Cánh, Hạnh Nhân, Tô Tử, Tần

http://tieulun.hopto.org

Giao, Phòng Phong. Có người cho là đờm hỏa nên dùng Nhị Trần, Khương Trấp, Trúc Lịch. Có người cho là huyết hư nên dùng bài Tứ Vật, Tri Mẫu, Hoàn Bá, nhưng đều không công hiệu, bệnh như vậy đã hơn nửa năm. Đến lúc đó, Ngụy Ngọc Hoàng đến xem mạch, thấy Huyền Sác mà Xúc. Triệu chứng thì đờm nhiều, ăn ít, 2 chân sưng phù. Cho uống Sinh Địa, Mạch Môn, Câu Kỷ Tử, Địa Cốt Bì, Sa Sâm, Nữ Trinh Tử. Uống 4 thang không thấy thuyên giảm, liền cho thêm Thục Địa, Qua Lâu Nhân. Uống hơn 20 thang thì khỏi".

52. MẠCH ĐOẢN

(SHORT PULSE - POULS COURT)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Chương 'Cửu Đạo Mạch' (M. Kinh) ghi: " Mạch đi dưới tay, thấy không đến bản vị (vị trí của mạch), gọi là mạch Đoản'.
- Chương 'Cửu Đạo' (MQS. Ngộ) ghi: "Mạch ở bộ xích, thốn đều thụt lại, gần bộ quan thấy 1 nửa, như con rùa rụt đầu, rụt đuôi, đó là âm dương không đến bản vị, vì vậy gọi là mạch Đoản".
-Cao Dương Sinh trong sách 'Mạch Quyết' nói : "Mạch Đoản thuộc Âm mạch, mức độ ngắn, không đến được bản vị, gọi là Đoản".

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH ĐOẢN

-Sách 'Mạch Quyết San Ngộ' ghi : "Mạch Đoản, giống như con rùa nằm phục, co đầu co đuôi".
-Sách 'Y Biên' ghi : Mạch Đoản, ngắn, không đến được vị của 3 bộ".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: "Mạch ngắn mà Sáp, nhỏ, đầu đuôi như không có, ở giữa nổi lên, không đầy đủ bộ vị".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Đoản, đầu đuôi đều ngắn, không cùng bộ vị".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH ĐOẢN

- Sách 'Mạch Chẩn'(M.Kinh) biểu diễn hình vẽ mạch Đoản như sau:

C- NGUYÊN NHÂN PHÁT SINH MẠCH ĐOẢN

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T. Vấn17) ghi: "Mạch Đoản... do khí không được điều hòa, hư thì thuộc Phế, thực thì thuộc về Vị".
- Chương 'Cửu Đạo' (MQS. Ngộ) ghi: "Mạch Đoản...do âm dương không đến bản vị".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi: "Vị khí ủng tắc không thông đều được các mạch, hoặc do đàm khí, ăn không tiêu làm trở ngại đường vận hành của khí, vì vậy thấy mạch Đoản. Cũng có khi do dương khí không thông".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Đoản là vì khí bị hư không đủ sức để dẫn huyết. Hoặc do huyết trệ, khí uất hoặc đàm trệ khí uất, hoặc đàm trệ thực tích làm cho khí đạo và mạch khí không thông cũng thấy mạch Đoản".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học" ghi : "Mạch Đoản mà có lực, chủ khí thực, do khí bị uất hoặc khí của Tam tiêu bị ứ, hoặc do đờm, thức ăn ngăn trở ở hoành cách mô gây ra mạch Đoản".

D- MẠCH ĐOẢN CHỦ BỆNH

- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn) ghi: "Mạch ở thốn khẩu đụng vào ngón tay là Đoản thì đầu đau".
- Chương 'Biện Dương Minh... Trị' (TH. Luận) ghi: "Mồ hôi ra nhiều mà lại phát hãn, thấy triệu chứng vong dương, nói xàm, mạch Đoản thì chết".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch bộ thốn Đoản là đầu đau, bộ xích Đoản thì bụng đau".
-Sách 'Chẩn Gia Khu Yếu' ghi : "Mạch Đoản ...thuộc Âm trung phục dương, chủ khí của Tam tiêu bị ứ tắc, ăn uống không tiêu".
-Sách 'Y Biên' ghi : "Mạch Đoản chủ khí bị hư".
- Sách 'Trung Y Học Khái Luận' ghi: " Mạch Đoản thấy ở chứng bất túc, nguyên khí hư suy '.
- Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Đoản, nếu hữu lực thì chủ về khí bị uất, nếu vô lực thì chủ về khí bị tổn thương".

http://tieulun.hopto.org

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Đoản chủ hơi thở ngắn, huyết hư, phế hư, ăn không tiêu, mồ hôi ra nhiều, dương khí bị vong".

Hữu Thốn ĐOẢN **Phế hư, đầu đau.**	**Tả Thốn ĐOẢN** **Tâm thần, bất túc.**
Hữu Quan ĐOẢN **Vị quản đầy, tức, không thông.**	Tả Quan ĐOẢN Phế khí, tổn thương.
Hữu Xích ĐOẢN **Chân dương suy yếu.**	Tả Xích ĐOẢN Bụng dưới đau.

E - MẠCH ĐOẢN KIÊM MẠCH BỆNH

- Chương 'Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Phù, Đoản là Phế bị tổn thương, các khí đều ít, không quá 1 năm thì chết. Mạch Đoản mà Sác thì tim đau, buồn bực".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Mạch Xúc, Đoản mà Sác là do độc khí phạm vào tâm, mạch đạo bị quẫn bách mà ra, là chứng chết".
-Sách 'Mạch Quyết San Ngộ' ghi : "Phù mà Đoản thì doanh vệ không hành, Trầm mà Đoản là tạng phủ có bỉ khối, ứ trệ".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Đoản Sác là tim đau, buồn bực.
· Đoản, Hoạt, Sác là do uống rượu làm hại thần trí.
· Phù mà Đoản là huyết bị sáp trệ hoặc phế bị tổn thương.
· Trầm mà Đoản là bí kết.
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi : " Mạch Đoản mà Phù là Phế khí bị hư hoặc huyết bị sáp, Đoản mà Sáp là Tâm khí bị hư hoặc Tâm mạch bị ứ trệ, Đoản mà Trầm là có bỉ khối, Đoản mà Trì là hư hàn".

G- MẠCH ĐOẢN QUA CÁC LỜI BÀN

- Sách 'Thiên Kim Phương' ghi: "... Thấy vị quản khó chịu, suyễn thở không ngừng hoặc ra mồ hôi trắng nhiều lần, hoặc lúc nóng, lúc lạnh, mạch Xúc, Đoản mà Sác nôn mửa không cầm thì chết".
- Sách 'Tần Hồ Mạch Học' ghi: "Mạch Đoản thì chỉ tìm ở 2 bộ xích và thốn. Đoản mà Hoạt là do uống rượu làm hại thần. Đoản mà Phù là huyết bị trệ. Đoản mà Trầm là có bỉ khối. ỞÛ bộ thốn Đoản thì đầu đau, bộ xích Đoản thì bụng đau".
- Sách 'Chẩn Gia Chính Nhãn' ghi: "Mạch Đoản ứng với thời lệnh là mùa thu, ứùng với người ởû Phế. Phế ứùng với mùa thu, kim, thu liễm khí của trời đất, tượng mạch ứng theo, vì vậy thấy mạch Đoản. Sách'Nội Kinh' có ghi: "Mạch Đoản thì khí bị bệnh" là vì khí thuộc dương mà sung mãn ở Phế, vì vậy, nếu chỉ thấy mạch Đoản thì đó là triệu chứng của khí bị suy yếu. Nếu Đoản mà thấy hòa hoãn là khí vẫn còn thịnh. Nếu Đoản mà Trầm Sác thì khí mới bị suy. Cao-Dương-Sinh nói: "Mạch Đoản thì chỉ có ở giưã mà không có ở 2 đầu, là bất cập ở bản vị". Xét thấy (câu này) là không đúng vì mạch phải quán thông, nếu trong 1 hơi thở mà mạch khí không liên tục thì sinh cơ phải tuyệt, có lý nào mà dứt đoạn không thông được sao? Nếu trên không thông là dương bị tuyệt đều là mạch mà nếu thấy thì phải chết vậy".
- Sách 'Chẩn Tông Tam Muội' ghi: "Sách 'Nội Kinh' ghi: "Mạch Đoản thì khí bị bệnh" đó là do vị khí bị ủng tắc không thông đều được các mạch, hoặc do đàm khí hoặc thức ăn không tiêu tích chứa lại làm trở ngại dương khí, vì vậy tượng mạch thấy Đoản, Sác, Kết, Xúc, cũng có khi do dương khí không đủ mà thấy mạch Đoản. Mạch ở thốn khẩu đụng vào ngón tay thấy Đoản thì đầu đau vậy. Trương-Trọng-Cảnh cũng nói: "Mồ hôi ra nhiều mà lại phát hãn làm cho dương khí bị vong, nói xàm, mạch Đoản thì chết, mạch h§ïµ½achinòa hoãn thì sống". Đái-Đông-Phụ nói: "Mạch Đoản chỉ tìm thấy ở 2 bộ xích, thốn... ở bộ quan không có lý thấy mạch Đoản được. Nếu chấp vào 6 bộ mạch thì sẽ mất đi ý nghĩa của mạch Đoản vậy".
- Sách 'Mạch Học Tập Yếu' ghi: "Nếu thấy mạch Đoản Xúc thì đáng sợ lắm".
- Sách 'Y Thuật' ghi: "Mạch Đoản cùng 1 loại với mạch Động nhưng suy yếu hơn. Mạch Động có hình tượng Hoạt mà Sác, mạch Đoản có hình tượng Sắc mà Trì".
- Sách 'Mạch Quyết San Ngộ' ghi: "Nếu bộ quan mà Đoản, ở trên là thốn, xuống không đến quan, ở dưới là xích, lên không đến quan là mạch của âm dương bị ly tuyệt, sẽ chết mà không chữa được, vì vậy, bộ quan không dùng mạch Đoản để xem bệnh".
- Sách 'Hoàng Hán Y Học' ghi: "Xét sách 'Thiên Kim Phương' bàn về bệnh cước khí rằng: thóp ngực đau thắt, thở suyễn không ngừng hoặc mồ hôi tựi ra, hoặc lúc nóng lúc lạnh, thấy mạch Đoản, Xúc mà Sác, nôn không cầm là bệnh chết vì mạch

http://tieulun.hopto.org

Đoản mà Sác. Nghiệm rằng khi xem cho người bệnh thấy có mạch Đoản mà Sác, Tật, đó là độc khí xung (xông) lên tim, đến nỗi mạch đạo bị quẫn bách, là bệnh chết. Như vậy thì mạch Đoản rất đáng sợ, vì vậy chép thêm vào đây".

H- CÁC Y ÁN MẠCH ĐOẢN

Y Án Mạch Bộ Thốn Hai Tay Đều ĐOẢN NHƯỢC

(Trích trong 'Tôn-Văn-Viên Y Án').

"Một phụ nữ bị đau nhức cả cơ thể. Sốt mà ra mồ hôi nhiều, tinh thần mê muội như say rượu, nằm không dậy được, mạch bộ thốn ở cả 2 tay đều Đoản, Nhược, 2 tay đều Sác mà vô lực. Đây là do mệt nhọc quá sức gây ra. Cho uống Hoàng Kỳ 12g, Bạch Thược 16g, Cam Thảo 6g, Quế Bì 3,2g, Đương Quy 4g, Thạch Hộc 8g, uống được 1 thang thì hết đau, bớt nóng, không ra mồ hôi nữa, chỉ còn mệt mỏi không dậy được. Dùng phương thuốc cũ, thêm Nhân Sâm và Trần Bì. Uống 2 thang thì khỏi".

53. MẠCH ĐẠI

(HUGE (BIG) PULSE - POULS GRAND)

A- ĐẠI CƯƠNG

- Đại là to lớn.
- Trong sách 'Nội Kinh Tố Vấn' có đến 7 thiên nhắc đến mạch Đại nhưng trong sách Mạch Kinh lại ít ghi về mạch Đại.

B- HÌNH TƯỢNG MẠCH ĐẠI

- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi : "Mạch Đại tràn đầy, ứng dưới ngón tay lớn bình thường".
-Sách 'Trung Y Chẩn Đoán Học' ghi :"Mạch Đại, rộng và to khác thường, chỉ không cuồn cuộn như mạch Hồng mà thôi".
- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi : "Mạch Đại... để tay thấy như tràn đầy nhưng ấn tay lại thấy mạch đi không có sức".
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi : "Mạch Đại... sức mạnh đi phù án thì như nước nổi lên tràn đầy dưới ngón tay mà trầm án thì lại lan rộng ra mà mềm yếu đi, tức là phù án thì hữu lực còn trầm án thì vô lực".

HÌNH VẼ BIỂU DIỄN MẠCH ĐẠI.

- Sách 'Mạch Chẩn' biểu diễn hình vẽ mạch Đại:

(So sánh với mạch VI)

[redacted]

C- MẠCH ĐẠI CHỦ BỆNH

- Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận' (T.Vấn 17) ghi: "Mạch Đại là bệnh nặng thêm. Tượng mạch thô Đại là âm không đủ, dương có dư, sẽ gây nên chứng nóng (nhiệt) ở trung tiêu".
- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T.Vấn 19) ghi: "Tiêu chảy mà mạch Đại... khó chữa".
- Thiên 'Bệnh Năng Luận' (T.Vấn 46) ghi: "Phế khí thịnh thì mạch Đại, mạch Đại thì không thể nằm ngửa".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T.Vấn 48) ghi: "Mạch Tâm đầy, Đại sẽ phát ra chứng giản khiết, gân co quắp".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Các mạch Đại, Phù, Sác, Động, Hoạt, gọi là các mạch Dương, bệnh âm thấy mạch dương thì sống".
- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Tạp Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Đại là huyết và khí đều thịnh - Mạch thấy Đại mà cứng là huyết khí đều thực".
- Chương 'Biện Tam Bộ Cửu Hậu Mạch Chứng' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở bộ quan Phù mà Đại là phong ở Vị, gây ra há miệng, so vai mà thở, vị quản khó chịu, ăn vào thì muốn ói".
- Chương 'Châm Đạo Ngoại Sưu Tửng Xã' (G. Ất) ghi: "Mạch mà Đại là đau tê".
- Chương 'Tục Yểu Hình Chẩn Bệnh Hậu Lai Thống Bất Lai Thống Đại Luận' (G. Ất) ghi: "Hình thể sung mãn mà thấy mạch Đại cứng là thuận".

- Sách 'Đông Y Lược Khảo' ghi: "Mạch Đại chủ tà khí thịnh, chính khí suy. Bệnh thấy mạch Đại là bệnh sắp phát nặng. Bệnh mới mắc mà thấy Đại là thuộc thực, bệnh lâu ngày thấy mạch Đại thuộc Hư".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi: "Mạch Đại chủ tà nhiệt cảm nặng, thấp nhiệt, tích khí, ho suyễn, trường tiết, khí đưa nghịch lên làm mặt bị phù, hư lao nội thương".

Tả Thốn ĐẠI **Tâm phiền, phong nhiệt, kinh sợ.**	**Hữu Thốn ĐẠI** **Khí nghịch, mặt phù, ho suyễn.**
Tả Quan ĐẠI **Sán khí, phong huyễn.**	Hữu Quan ĐẠI Tích khí, vị thực, bụng đầy.
Tả Xích ĐẠI **Thận tý.**	Hữu Xích ĐẠI Tiểu đỏ, táo bón.

B- MẠCH ĐẠI KIÊM MẠCH BỆNH

- Thiên 'Ngũ Tạng Sinh Thành Luận' (T. Vấn 10) ghi: "Mạch Tỳ hiện đến thì mạch Đại mà hư là trong bụng có tích khí, nếu có quyết khí thì gọi là quyết sán. Nam nữ cùng một chứng trạng như nhau, do chân tay đang ra mồ hôi mà gặp gió. Mạch thận hiện đến thì trên cứng mà Đại, đó là có tích khí ở vùng giữa bụng dưới với tiền âm gọi là chứng thận tý, bị chứng này là do tắm gội nước lạnh xong mà đi nằm ngay".
- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Mạch Thái dương đến thì Hồng, Đại mà Trường... Mạch Dương minh đến thì Phù, Đại mà Đoản".
- Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận' (T. Vấn 19) ghi; "Mạch chân tạng của Phế hiện ra thì Đại mà Hư, như cầm lông chim phết vào da, sắc mặt trắng đỏ, không bóng, lông tóc rụng thì chết".
- Thiên 'Tam Bộ Cửu Hậu Luận' (T. Vấn 20) ghi: "Thân hình gầy, mạch Đại trong ngực hơi nghẹn thì chết mà ra lẫn mủ và máu là thế nào? Kỳ Bá đáp: "Mạch Tuyệt

thì chết, mạch Hoạt Đại thì sống". Còn chứng trường tiết mà cơ thể không nóng, mạch không tuyệt thì sao? Kỳ Bá đáp: "Nếu mạch Hoạt Đại thì sống, mạch Sáp thì chết. Nên theo từng tạng để biết ngày chết". Bệnh biến thì như thế nào? Kỳ Bá đáp: "Tượng mạch thấy Đại mà Hoạt thì lâu ngày cũng khỏi". Chứng tiêu thì hư thực thế nào? Kỳ Bá đáp: "Tượng mạch thực mà Đại thì bệnh dù đã lâu ngày cũng chữa được".
- Thiên 'Đại Kỳ Luận' (T. Vấn 48) ghi; "Mạch của Thận Đại mà Cấp, Trầm, mạch của Can Đại, Cấp mà Trầm đều là chứng sán".
- Thiên 'Điều Kinh Luận' (T. Vấn 62) ghi: "Âm thịnh sinh nội hàn là thế nào? Kỳ Bá đáp: "Quyết khí nghịch lên, hàn khí tích ở trong ngực mà không tả ra được thì ôn khí sẽ tiêu đi mà chỉ còn có hàn khí, huyết do đó mà ngưng đọng lại. Ngưng đọng lại thì mạch không thông, làm cho tượng mạch thịnh, Đại mà Sác, cho nên lạnh ở trong".
- Nan thứ 7 (N. Kinh) ghi: Kinh văn có ghi: "Mạch của thiếu dương đến thì Phù, Đại, khi Tiểu khi Đoản, khi Trường. Mạch của Dương minh đến thì Phù, Đại mà Đoản. Mạch Thái dương đến thì Hồng, Đại mà Trường. Mạch Thái âm đến thì Khẩn, Đại mà Trường".
- Chương 'Biện Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch Huyền mà Đại. Huyền tức giảm, Đại tức là Hồng. Giảm là hàn, Hồng là hư. Hàn và Hư tương bác gọi là Cách. Đàn bà gặp mạch này thì lậu hạ, xảy thai, đàn ông thì vong huyết, thất (mất) tinh. Mạch ở thốn khẩu Phù, Đại... Phù là vô huyết, Đại là hàn, hàn khí tương bác gây ra bụng sôi".
- Chương 'Bình Mạch Pháp' (TH. Luận) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Đại. Phù là hư, Đại là thực, (mạch này) thấy ở bộ thốn là chứng "Cách", thấy ở bộ xích là chứng 'Quan'. Quan thì không tiểu được, Cách thì ói ngược".
- Chương 'Thương Hàn Lệ' (TH. Luận) ghi: "Phàm bệnh huyết mà thấy mạch động Sác, sau khi uống thuốc mạch lại Trì, mạch Phù, Đại giảm thành Tiểu, trước đang động sau lại yên tĩnh thì đó là triệu chứng sắp khỏi. Nói xàm, cơ thể nóng mạch Phù, Đại, chân tay ấm thì sống. Nếu lạnh nghịch thì thấy mạch Trầm, Tế, không quá 1 ngày thì chết".
- Chương 'Trì Tật Đoản Trường Tạp Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Hồng, Đại, khẩn cấp là bệnh đang tiến nhanh ở bên ngoài, đầu đau, phát sốt, nhọt sưng. Mạch bộ thốn Đại mà bộ xích lại Tiểu là đầu đau, mắt hoa. Mạch ở bộ thốn Tiểu mà ở bộ xích lại Đại là ngực đầy, hụt hơi".
- Chương 'Bình Tam Quan Bệnh Hậu Tịnh Trị Nghi' (M. Kinh) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Hồng Đại thì ngực sườn đầy tức".

http://tieulun.hopto.org

- Chương 'Bình Tạp Bệnh Mạch' (M. Kinh) ghi: "Mạch Đại, Phù, Hồng, Trường là chứng phong huyễn, điên tật".
- Chương 'Biển Thước Âm Dương Mạch Pháp' (M. Kinh) ghi: "Mạch của Thái dương thì Hồng, Đại mà Trường. Mạch của thiếu dương thì khi Đoản khi Trường, khi Đại khi Tiểu, mạch của dương minh thì Hồng, Đại mà Phù".
- Chương 'Kinh Mạch Thượng' (G. Ất) ghi: "Mạch khí ở nhân nghinh Đại, Khẩn mà Phù là bệnh nặng thêm, ở bên ngoài... bệnh ở tạng, thấy mạch Trầm, Đại thì dễ chữa. Nếu bộ thốn thấy mạch Tiểu là nghịch. Bệnh ở phủ, thấy mạch Phù mà Đại thì dễ khỏi... thấy mạch Hoạt, Đại mà lại Đại, Trường là bệnh từ bên ngoài xâm nhập vào".
- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' ghi:
· Mạch Đại mà Phù là hư hoặc biểu bị nhiệt.
· Mạch Đại mà Trầm là phần lý bị nhiệt, bệnh ở Thận.
· Mạch Đại mà Huyền là nóng lạnh.
· Mạch Đại mà Nhu là hư nhiệt.
· Mạch Đại mà Hoãn là thấp nhiệt.
· Mạch Đại mà Hồng là Vị bị thực.
· Mạch Đại mà Thực là có tích khí.

E - MẠCH ĐẠI VÀ TRỊ LIỆU

- Chương 'Biện Thái Dương... Trị' (TH. Luận) ghi: "Sau khi uống bài Quế Chi Thang, mồ hôi ra nhiều rồi mà phiền khát vẫn không giảm, mạch Hồng, Đại thì cho uống bài Bạch Hổ Thang (Thạch Cao, Tri Mẫu, Ngạnh Mễ) thêm Nhân Sâm - Chứng kết hung, thấy mạch Phù, Đại thì không thể dùng phép hạ để chữa được".
- Chương 'Phế Nuy, Phế Ung...Trị' (KQY. Lược) ghi: "Ho mà hơi đưa ngược lên đó là chứng phế trướng, mắt như lồi ra, mạch Phù Đại, cho uống bài Việt Tỳ Gia Bán Hạ Thang (Ma Hoàng, Thạch Cao, Cam Thảo, Sinh Khương, Táo, Bán Hạ)".
- Chương 'Phúc Mãn Hàn Sán...Trị' (KQY.Lược) ghi: "Mạch ở thốn khẩu Phù mà Đại, ấn tay xuống lại thấy Sáp, ở bộ xích thì Vi mà Sáp, biết là chứng ăn không tiêu, cho uống bài Đại Thừa Khí Thang (Đại Hoàng, Chỉ Thực, Hậu Phác, Mang Tiêu)".

G - MẠCH ĐẠI QUA CÁC LỜI BÀN

- Chương 'Sư Truyền Tam Thập Nhị Tắc' (CTT. Muội) ghi: "... Phàm mạch Đại mà Sác thịnh có lực dều là thực nhiệt. Như mạch ở nhân nghinh, khí khẩu thấy Đại, Khẩn mà Phù là bệnh nặng thêm, ở bên ngoài. Mạch ở khí khẩu hơi Đại là người bình thường. Mạch Đại cứng mà Sáp là bệnh trướng. Mạch Đại thấy ở phụ nữ cho con bú là sẽ bị trúng phong nhiệt. Người bệnh suyễn, so vai mà thở, nếu thấy mạch Thực, Đại mà hoãn thì sống, thấy mạch Cấp thì chết. Sau khi sinh, mạch nên thấy Tiểu, rất kỵ Thực, Đại, Trường hợp thấy suyễn so vai mà thở là tà khí bạo

http://tieulun.hopto.org

ngược thì lại cần thấy mạch Thực Đại mà Hoãn thì mới hợp với chứng bệnh... Nếu Thực, Đại cấp là tà thắng, chính suy. Thương Hàn nhiệt bệnh mà thấy nói xàm, phiền khát, mạch Thực Đại, tuy bệnh nặng vẫn dễ chữa. Sau khi đã ra mồ hôi mà nóng không bớt, mạch lại táo,Tật, Thực, Đại thì chết. Ôn bệnh mà sốt cao, không ra mồ hôi được, mạch lại Sác, Cấp, Đại là chết. Nếu thấy Tế, Tiểu, Hư, Sáp cũng chết. Quyết âm bệnh mà kiết lỵ, mạch Đại là hư. Thấy âm chứng mà lại sốt cao, mạch Hư, Đại, vô lực đó là biến chứng. Nguyên khí không đủ mà phát nóng, mạch Đại mà Hư là thường. Chứng hư lao mà mạch Đại là huyết hư khí thịnh. Sách 'Kim Qũy' có ghi: "Đàn ông bình thường mà thấy có mạch Đại là hư lao", khí có thừa tức là hỏa vậy. Vì vậy người bệnh trong ngực hơi bị mạch Đại hoặc là bệnh lâu ngày, khí suy, mạch Đại đều là triệu chứng của âm dương ly tuyệt"... Mạch Đại tràn đầy, ứng dưới ngón tay lớn hơn bình thường, không giống như mạch Trường chỉ dài mà không lớn, mạch Hồng thì lại vừa lớn mà vừa Sác".

- Sách 'Mạch Học Giảng Nghĩa' chú giải lời ghi của sách 'Chẩn Tông Tam Muội' về mạch Đại như sau: "Mạch Đại là nói hình thể mạch nhỏ, lớn, lớn hơn mạch Tiểu. Nếu nói là 'Tràn đầy ứng dưới ngón tay' thì chưa chắc đã đúng ".
- Sách 'Định Ninh Tôi Học Mạch' ghi: "Mạch Đại chủ bệnh đang phát nặng - vì khí huyết suy không đủ sức chế ngự tà khí, tà khí mạnh hơn khí huyết thì bệnh phát nặng".

CÁC Y ÁN MẠCH ĐẠI

Y Án Mạch Bên Trái ĐẠI

(Trích trong 'Nội Khoa Học' của Viện Trung Y Thượng
Hải)

"Vương XX. Sau khi bị thổ huyết, âm phận chưa phục hồi đã vội làm việc mệt nhọc, dương khí bốc lên làm hoa mắt, chóng mặt, tay chân tê dại, hồi hộp không yên, đang ngủ có cơn nóng đột ngột, mồ hôi tự ra, mạch ở bên trái Đại".

Điều Trị: Dưỡng huyết, khu phong, dục âm, tiềm dương.

Cho dùng: Sinh Địa 16g, A giao (châu) 12g, Nữ trinh tử 12g, Miết Giáp 20g, Câu đằng 12g, Bạch Thược (sống) 8g, Mẫu lệ 201g, Cúc hoa 6g, Đan bì 6g, Hà thủ ô (cheá) 12g.

Khám lần 2: hơi đỡ chóng mặt hoa mắt, ngủ vẫn có giật mình, phát sốt, ra mồ hôi, hồi hộp, ngủ kém. Đây là dấu hiệu mất huyết, phần âm bị tổn thương, mệt nhọc làm cho dương khí bị động, dương khí chưa thu về.

Cách chữa: liễm âm, tiềm dương.

Cho dùng: Quy bản 20g, Sinh địa 16g, Nữ trinh tử 12g, Miết giáp (sống) 20g, Tiểu mạch 20g, Mẫu lệ 20g, Bạch thược (sống) 12g, Vỏ đậu đen 12g, Toan táo nhân (sao) 8g, Thanh cao 12g.

Khám lần 3: hết hoa mắt chóng mặt, ngủ yên, mồ hôi ngừng ra, ăn khá hơn, dương khí hồi phục dần, mọi tình trạng phức tạp gỡ được gần hết. Tiếp tục điều trị theo hướng cũ, bệnh khỏi".

Y Án Mạch ĐẠI, HUYỀN, SÁC

(Trích trong 'Lâm Chứng Y Án Bút Ký')

"Kinh Kha Tra Tiểu Sơn có người con gái lớn bị bế kinh đã lâu, gần đây phát sinh ra chứng nóng âm ỉ trong xương (cốt chưng), ăn ít, đã dùng nhiều thuốc nhưng không bớt. Tôi nói rằng: "Mạch, Đại, Huyền, Sác là do âm hư, huyết khô ráo, hỏa ở bào lạc thịnh lên vì uống nhiều thuốc dương và ôn bổ quá làm cho hỏa bùng lên, thủy bị kiệt, chân âm bị đốt cháy vì vậy huyết bị khô mà gây ra bế kinh". Dùng bài Thanh Cốt Tán (Sài Hồ, Sinh Địa, Nhân Sâm, Phòng Phong, Thục Địa, Tần Cửu Xích phục linh, Hoàng Liên, Bạc Hà (lá), trước hết là thanh cơ, làm cho cốt hết lao nhiệt, sau đó mới dùng phép hoạt huyết điều kinh. Uống liên tục 10 thang thấy có kết quả liền cho dùng bài Bát Vị Tiêu Dao Tán (Đương Quy, Xuyên Khung, Thược Dược, Thục Địa, Sinh Địa, Đan Sâm, Huyền Hồ, Đan Bì, Hương Phụ, Trần Bì, Bạch Truật, Sa Nhân, Hồng Lam Hoa) và bài Trạch Lan Thang (Trạch Lan, Đương Quy, Thược Dược, Chích Thảo). Mỗi ngày theo chứng mà đổi phương. Điều trị 2 tháng, các chứng đều bớt, chỉ còn chứng kinh nguyệt không thông. Dùng bài sau: Bá Tử Nhân, Ngưu Tất, Quyển Bá, Trạch Lan Diệp, Tục Đoạn, Thục Địa, Quy Vĩ, Xích Thược, A Giao, Đan Sâm, Diên Hồ Sách, Lưu Ký Nô, Hồng Hoa. Tất cả tán thành bột. Dùng cao Ich mẫu luyện mật làm viên to bằng hạt Ngô Đồng. Uống mỗi lần 3-5 viên với nước nóng, lúc bụng đói. Ngày 2 lần. Uống 3 tháng, không những huyết hoạt kinh hành mà cơ thể, khí lực, ăn uống lại như thường".

Y Án Mạch ĐẠI, SÁC

(Trích trong 'Thiên Gia Diệu Phương)

"Mã X... công nhân. Ho khạc ra máu gần 4 ngày. Trước khi vào viện, trong 12 giờ đã ói ra máu 3 lần, khoảng 1 lít. Kèm sốt, đau váng đầu, ngực tức, mệt mỏi, không có sức. Khám thấy tình trạng người bệng trầm trọng, gầy yếu, hố mắt trũng sâu kết mạc sung huyết, tiếng phổi bên phải trầm thô rít, tiếng gõ đục, tim đập yếu. Chụp X. quang xác định phổi bị thâm nhiễm cả 2 phần trên. Xét nghiệm máu: Huyết sắc tố: 80%, Hồng cầu: 3.900.000/mm3. Chẩn đoán lâm sàng: lao phổi cả 2 bên có ho ra máu ồ ạt. Sau khi vào viện đã dùng thuốc cầm máu, trấn tĩnh, chống lao và truyền máu. Tuy đã dùng nhiều biện pháp nhưng vẫn ho ra máu, lại mất thêm 1.000ml nữa. Họng khô, miệng khát, gò má đỏ, tròng mắt đỏ, tiểu khó, táo bón. Mạch Đại mà Sác. Xác định là chứng thổ huyết do nhiệt. Không những huyết nhiệt hỏa thịnh mà còn làm tổn thương tân dịch. Vì vậy, ngừng dùng tất cả các thuốc tây y, chỉ còn dùng sinh tố K, chỉ cho uống bài Chỉ Huyết Ẩm (Sinh Địa (tươi),

Hoàng Cầm, Sơn Chi (sao đen), Đại Kế, Tiểu Kế, Hạn Liên Thảo, Thục Quân, Giả Thạch (sống), Long Cốt (sống), Mẫu Lệ (sống), Tiên Hạc Thảo, Bồ Hoàng (sao), Thiến Thảo (than), A Giao, Tam Thất (phấn), thêm Thạch Cao (sống) 60g, Nguyên Sâm 12g, Mạch Môn 12g. Sắc uống nguội. Sau khi uống thuốc, bớt ho ra máu. Sau 12 giờ chỉ ra mất 400ml, Lúc đó, tuy thấy hỏa đã bị khống (ức) chế nhưng mạch lại chuyển sang Hư mà Sác, thở ngắn mà yếu. Sợ rằng khí theo huyết mà thoát ra ngoài. Mặt khác vì mạch có vẻ Sác, khi hỏa còn chưa tắt, nếu như hoàn toàn đồi dùng thuốc loại ôn, ích khí, cố thoát thì lại sợ rằng sau khi thoát khí, hỏa sẽ trở lại. Vì vậy, đầu tiên cho dùng bài Độc Sâm Thang để bổ khí cố thoát sau đó lại dùng 1 thang Chỉ Huyết Ẩm, thang này có thêm Nhân Sâm, trong đó Sinh Địa, Hoàng Cầm, Đại Kế, Tiểu Kế
(đều sao thành than). Đồng thời có phối hợp chích tĩnh mạch 50mg Cortison, truyền 250ml máu. Vài giờ sau, tuy có ra máu lần nữa nhưng chỉ mất chưa đến 120ml máu. Sau đó không còn ra máu ồ ạt nữa. Như vậy, trong vòng 24 giờ đã khống chế được chứng ho ra máu ồ ạt. Hôm sau, tình trạng người bệnh khá dần lên..."

54. MẠCH PHỤ NỮ

Để cho việc xem mạch của phụ nữ được dễ dàng khi tham khảo, nghiên cứu, các nhà mạch học, dựa vào sinh lý học của người nữ, chia ra từng thời kỳ: kinh nguyệt, cĩ thai, sau khi sinh.. .

I- THỜI KỲ KINH NGUYỆT

a/ - Sách 'TYCĐHG. Nghĩa' ghi:

"Phụ nữ mạch ở 2 bộ quan và xích bên trái bỗng nhiên thấy mạch Hồng Đại hơn bên phải, miệng khơng đắng, cơ thể khơng sốt, bụng khơng trướng là sắp sửa hành kinh", mạch ở 2 bộ thốn và quan đều hịa mà mạch ở bộ xích khơng đến, phần nhiều là kinh nguyệt khơng thơng".

- Sách 'Định Ninh Tơi Học Mạch' ghi: "Mạch bộ thốn và quan bình thường mà mạch bộ xích tuyệt hoặc khơng tuyệt mà Nhược, Tiểu thì kinh nguyệt khơng thơng".- Mạch 3 bộ Trầm Hỗn là hạ bộ hư nhược thì hẳn là kinh nguyệt tháng đĩ quá nhiều. - Mạch Hư Vi mà khơng cĩ mồ hơi thì 2 tháng mới hành kinh 1 lần. Mạch cả 3 bộ đều Phù hoặc Trầm mà trong khi Phù hoặc Trầm đĩ đơi khi lại ngừng

http://tieulun.hopto.org

hoặc mạch bộ thốn và quan Vi Sáp, mạch bộ xích Vi Trì đĩ là mạch 3 tháng mới hành kinh 1 lần. Mạch 3 bộ thấy Hư Vi thì kinh nguyệt khơng thơng".

b/ -KINH BẾ.

- Sách 'Trung Y Chẩn Đốn Học giảng Nghĩa' ghi: "Mạch ở bộ xích mà Vi, Sắc là chứng bế kinh do hư (hư bế), mạch ở bộ xích mà Hoạt là chứng bế kinh do thực (thực bế)".
- Sách 'Định Ninh Tơi Học Mạch' ghi: "Tam Tiêu và Đởm thấy mạch Trầm, Tâm và Thận thấy mạch Tế là kinh nguyệt khơng thơng, huyết ngưng lại làm cho kinh khơng vận hành".
- Sách 'Giản Minh Trung Y Phụ Khoa Học' cịn phân rõ: Kinh bị bế do:

· Huyết Khơ : mạch Hư Tế.
· Huyết ư ù : mạch Trầm Kết mà Sắc.
· Hàn ngưng : mạch Trầm Trì hoặc Khẩn.
· Nhiệt : mạch Huyền Tế Sác.
· Nhiệt uất : mạch Hư Tế Sác hoặc Hư Huyền.
· Đờm ngăn : mạch Huyền Hoạt.
· Khí uất : mạch Huyền Sác.
· Tỳ Hư : mạch Hư Trì.

II- MẠCH THAI

- Thiên 'Phúc Trung Luận' (T. Vấn 40) ghi: "Người cĩ bệnh mà khơng cĩ tà mạch" là dấu hiệu cĩ thai.
- Thiên 'Bình Nhân Khí Tượng Luận' (T. Vấn 18) ghi: "Thủ Thiếu âm (tả thốn) mạch động nhiều là cĩ thai".
- Thiên 'Âm Dương Biện Luận' (T. Vấn 7) ghi: "Âm mạch hiện dưới tay mạnh hơn dương mạch là cĩ thai".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đốn Học Giảng Nghĩa' giải thích các đoạn văn của sách 'Nội Kinh Tố Vấn' như sau: "Các kinh văn đã nêu trên đã nĩi lên điểm chủ yếu về mạch cĩ thai. "Người (cơ thể) cĩ bệnh mà khơng cĩ tà mạch" tức là nĩi cơ thể tuy cĩ chứng trạng phản ánh mà mạch ở 3 bộ Trầm, Đại, Tiểu đều bình thường, khơng cĩ hiện tượng Huyền, Khâu, Sác, là dấu hiệu cĩ thai. "Thủ Thiếu âm mạch động nhiều" là nĩi khi kinh nguyệt mới ngừng, thấy ở bộ thốn bên trái mạch Hoạt Động, đĩ là huyết muốn tụ lại để dưỡng thai. Vì Tâm chủ huyết, mà thơng trăm mạch cho nên mạch Động cũng thấy ở bộ thốn bên trái. "Âm bác dương biệt " là nĩi mạch bộ xích thuộc âm, do Thận làm chủ vì bào thai thuộc Thận, thai khí kích động, cho nên mạch ở 2 bộ xích thấy mạch Hoạt và Sác dưới tay khác với dương mạch ở bộ thốn, tức là cĩ thai".

- Sách 'Cảnh Nhạc Tồn Thư' ghi: "Phàm đàn bà cĩ thai, huyết khí lưu tụ, trong tử cung dầy đặc, cho nên mạch tất nhiên thấy Hoạt Sác bội thường, đĩ là lẽ đương nhiên. Nhưng những người đã đứng tuổi và những người khí huyết hư nhược mà thụ thai thì cũng cĩ khi thấy mạch Tế, Tiểu mà khơng hề thấy Sác. Nhưng trong chỗ Vi, Nhược, Tế, Tiểu đã hẳn phải cĩ thấp thống hình tượng mạch Hoạt Sác... như vậy tức là cĩ thai, phải nên phân biệt cho rõ. Lại như cĩ thai mà mạch Sác, bệnh lao tổn cũng thấy mạch Sác, rất cĩ thể giống nhau, nhưng mạch Sác của chứng lao tổn thường kiêm Huyền Sắc, cịn mạch Sác của người cĩ thai thường kiêm hịa hỗn. Xem mạch này phải phân biệt cái khác nhau đĩ : 1 đằng là tà khí thì cĩ kèm Huyền Sắc, 1 đằng là vị khí thì kèm hịa hỗn. Lại xét kỹ chứng trạng nữa sẽ thấy rõ ngay".
- Sách 'Định Ninh Tơi Học Mạch' ghi: "Xem mạch phụ nữ khi mới cĩ thai: mạch bộ thốn Vi, Tiểu mà ngũ chí, cịn 2 bộ quan và xích, phù ấn hay trầm ấn đều bình (ngang bằng nhau) mà ấn mạnh tay xuống mạch vẫn cịn đi, khơng tuyệt (mất mạch). Mạch ấy, nếu đã tắt kinh mà khơng cĩ bệnh gì khác ngồi trạng thái thai nghén thì hẳn là cĩ thai".
Như vậy mạch bộ thốn Vi Tiểu: khí suy, bộ quan bộ xích mạch bình bình khơng tuyệt, huyết vượng. Khí suy, huyết vượng là dấu hiệu cĩ thai.
Tuy vậy sách dạy xem mạch mới biết cĩ thai mơ tả rõ ràng như vậy nhưng khi thực hành mới biết rằng xem mạch khi thai khoảng 1 - 2 tháng rất khĩ mà xác định cho đúng được".
- Mạch thai 3 tháng, chú trọng vào 2 bộ mạch : bộ thốn bên trái (Tâm) và bộ xích trái (Thận) vì Tâm chủ huyết cịn Thận chủ bào thai.
Cả hai bộ mạch này đều mạnh đĩ là hiện tượng âm mạch mà cĩ dương mạch, như thiên 'Âm Dương Biệt Luận' (T. Vấn 7) đã ghi: "Âm mạch hiện dưới tay mạnh hơn dương mạch là cĩ thai. Âm mạch mà cĩ dương mạch tức là huyết vượng mà khí suy là hiện tượng cĩ thai".
- Thai được 4 tháng mạch phần nhiều thấy Hoạt, Tật, Đại và Thực.
- Thai 5 tháng: ấn nặng tay xem mạch thấy vẫn đi mau mà khơng Tán (tật nhi bất tán).
- Thai 6 - 7 tháng: mạch thấy Thực, Huyền, Khẩn là tốt. Ngược lại, thấy mạch Trầm Tế Sáp thì coi chừng bị hư thai.
- Thai 7 - 8 tháng: mạch Thực, Đại, Huyền, Trường là tốt. Mạch Trầm Tế thì xấu.
- Sách 'Giản Minh Trung Y Phụ khoa Học' nêu ra:
+ Mạch cĩ thai:
· Mạch bộ xích Vượng mà Hoạt.
· Mạch ở bộ thốn bên trái động nhiều.
· Mạch đi liền khơng đứt hoặc bộ xích đi Sác.

· Mạch bộ Tâm (tả thốn) vượng, Mạch Mệnh mơn (hũu xích) cường và hoạt lợi.
· Mạch ở 2 bên huyệt thái dương (trán) và Nhân Nghinh (coả) nhanh, mạnh.

+ Mạch thai mấy tháng:

Mạch ở bộ quan:

· Động 1 cái, ngừng 1 cái: thai 1 tháng.
· Động 2 cái, ngừng 2 cái: thai 2 tháng.
· Động 2 cái, ngừng 3 cái: thai 3 tháng.

Căn cứ theo sự động và ngưng của bộ quan mà tính sẽ biết thai mấy tháng...
Tuy nhiên, nên căn cứ phối hợp thêm với các chứng trạng khác để quyết đốn cho khỏi lầm.

MẠCH THAI NAM HOẶC NỮ

- Sách 'Cảnh Nhạc Tồn Thư' dựa theo dịch lý, nêu ra:

· Quẻ KHẢM (▇) ở giữa đầy, lại khơng hình chữ Nhất là quẻ 'Thiên Nhất thuộc Dương'. Thai mạch Trầm Thực, trong Trầm Thực đĩ cĩ 'trung mãn' là thai NAM (con trai).

· Quẻ LY (▇) ở giữa trống rỗng, lại cĩ hình chữ Nhị là quẻ 'Địa Nhị thuộc Âm'. Thai mạch Phù Hư, trong Phù Hư đĩ cĩ 'trung hư' là mạch thai NỮ (con gái).

- Sách 'Định Ninh Tơi Học Mạch' ghi: "Muốn xem mạch để biết thai trai hoặc gái, phải xem từ tháng thứ tư trở đi vì đến tháng thứ tư, hình thể khí chất của đứa trẻ đã đủ mới hiện ra mạch.

Thai NAM	Thai NỮ
+ Tay Trái: · Hoạt, Thực, Tật, Đại. · Phù Đại. · Trầm Thực. · Bộ thốn Phù Đại. · Bộ xích Trái lớn hơn Phải.	+ Tay Phải: · Hoạt, Tật, Thực, Đại. · Phù Đại. · Trầm Thực. · Bộ thốn Trầm Thực. · Bộ xích Phải lớn hơn Trái.
Cả 2 tay trái và phải đều Trầm Thực: sinh 2 nam. Cả 2 tay trái và phải đều Phù Đại: sinh 2 nữ.	

MẠCH THAI SỐNG HOẶC CHẾT

- Sách 'Mạch Kinh' ghi: "Thốn khẩu mạch Hồng mà Sắc. Hồng là khí, Sắc là huyết. Khí động ở đan điền thì thai sống. Sắc: thai lạnh như băng (chết). Cĩ dương khí thì thai sống, âm khí thì thai chết. Muốn phân biệt âm dương thì ở dưới tất ngừng động. Giả sử dương hết, dấu hiệu thai chết".
- Sách 'Trung Y Chẩn Đốn Học Giảng Nghĩa' giải thích rõ hơn: "Nĩi dương hết là dấu hiệu thai chết là nĩi cĩ thai tất dương khí động ở đan điền, mạch thấy Trầm Hồng mới cĩ thể ơn dưỡng được thai. Nếu mạch Sắc xuất hiện ở bộ vị trầm (ấn nặng tay mới thấy) là tinh huyết bị suy kém tất sẽ ảnh hưởng đến thai. Vì vậy, trọng án vẫn thấy mạch cường mới cĩ dương khí mà thai sống, nếu ở bộ vị trầm thì thấy dương khí suy kiệt thì thai đã chết hoặc là cĩ hịn khối".

MẠCH SẮP SINH (LÂM SẢN)

- Sách 'Chư Bệnh Nguyên Hậu Luận' ghi: "Phụ nữ cĩ thai thấy mạch ở bộ xích nhẩy gấp, tán loạn tức là sắp sinh (đẻ)".
- Sách 'Y Tơn' ghi: "2 bên đốt đầu của ngĩn tay giữa của sản phụ, nếu khơng phải sắp sinh thì khơng cĩ mạch, đừng cho rằng sắp sinh. Nếu chỗ ấy cĩ mạch nhẩy động, bụng đau ran tới eo lưng, đau từng cơn dữ dội, 2 mắt nẩy đom đĩm thì đúng là sắp sinh".
- Sách 'Hồng Án Y Học' ghi: "Xét mạch ly kinh, ơng Đái-Đơng- Phủ nĩi rằng: Chẩn mạch thấy mạch ở bộ xích chuyển động gấp như cái dây lúc đang bị cắt, như hạt ngọc lúc đang lăn, đĩ là mạch sắp sinh. Thí nghiệm nơi những người cĩ thai, mỗi khi đến lúc sinh, lúc nước ối vỡ ra, cách chung 1 hơi thở mạch trung bình 7 - 8 lần đến, đến lúc sắp sinh xong, mạch chạy chậm dần. Thử nghiệm vài chục người đều như thế... Tương truyền mạch đàn bà sắp sinh gọi là ly kinh, song xem như sách 'Nan Kinh' bảo rằng: Ý nghĩa mạch ly kinh là 1 hơi thở ra mạch đến 1 lần, như vậy thì lại giống như khác hẳn với câu tương truyền. Tơi thường xét những người đàn bà sắp sinh mà mạch trạng giống như mạch ly kinh này thì trong số vài nghìn người, ngẫu nhiên tìm được một hai người mà thơi. Phàm người nào sinh nở rất dễ thì mạch trạng sau khi vỡ nước ối, hoặc tay phải, tay trái hoặc cả hai tay tất thấy mạch Trầm Tế mà Hoạt. Lúc đang rặn sinh, mạch ở thốn khẩu đều lìa hẳn mà đi vào đầu ngĩn tay. Đến lúc sinh xong thì lại trở về chỗ cũ. Cĩ lẽ dựa vào đĩ mà nĩi là mạch ly kinh chăng?".
- Sách 'Định Ninh Tơi Học Mạch' ghi: "Mạch thai lúc chuyển bụng sắp sinh như thế nào mạch cĩ cũng 'Ly Kinh'. Như vậy hễ thấy mạch ly kinh biết rằng sắp sinh".

55. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Cảnh Nhạc Tồn Thư..... Trương Giới Tân
- Châm Cứu Giáp Ất Kinh ..... Hồng Phủ Mật
- Chẩn Gia Khu Yếu..... Hoạt Thọ
- Chẩn Tơng Tam Muội..... Trương Đăng
- Chú Giải Thương Hàn Luận ..... Thành Vơ Kỷ
- Đan Khê Mạch Pháp ..... Chu Đan Khê
- Hồng Đế Nội Kinh Tố Vấn Thích Vấn..... Vương Băng
- Hồng Đế Nội Kinh Linh Khu Tập Chú..... Trương Ẩn Am
- Hồng Hán Y Học Thang Bản Cầu Chân
- Kim Quỹ Yếu Lược Tâm Điển..... Vưu Tài Kinh
- Lâm Y Chứng Án ..... Diệp Thiên Sĩ
- Mạch Giám..... Lý Trung Từ
- Mạch Kinh..... Vương Thúc Hịa
- Mạch Nghĩa Giản Ma..... Chu Trung
- Mạch Ngữ..... Ngơ Cơn
- Mạch Quyết..... Thơi Gia Nhân
- Mạch Quyết Chính Nghĩa..... Mã Thí
- Mạch Quyết Cơ Yếu..... Lưu Nguyên Tân
- Mạch Quyết San Ngộ..... Uơng Thạch Sơn
- Mạch Tượng Thống Loại..... Trầm Kim Ngao
- Nan Kinh Bản Nghĩa..... Hoạt Thọ
- Nan Kinh Kinh Thích..... Từ Linh Thai
- Ngoại Khoa Tinh Nghĩa..... Tề Đức Chi
- Ơn Dịch Luận..... Ngơ Hựu Khả
- Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu..... Bắc Kinh 1973
- Tần Hồ Mạch Học..... Lý Thời Trân
- Thiên Kim Yếu Phương..... Tơn Tư Mạo
- Thương Hàn Luận Chú..... Kha Vận Bá
- Thương Hàn Luận Tập Chú..... Trương Ẩn Am
- Tồn Quốc Doanh Y Nghiệm Án Loại Biên. Hà Liêm Thần
- Tồn Sinh Chỉ Mê..... Vương Sĩ Hanh
- Trung Y Học Cơ Sở..... Bắc Kinh 1974
- Trung Y Biện Chứng Luận Trị Giảng Nghĩa. Q. Đơng 1976
- Tứ Chẩn Pháp..... Trương Tam Ích

http://tieulun.hopto.org

- Tứ Chẩn Quyết Vi..... Phan Thạc Phủ
- Vương Thị Y Án..... Vương Mạnh Anh
- Vương Thúc Hịa Mạch Quyết Đồ Yếu Tục Giả...Hùng Tơn Lập
- Y Biên..... Hà Tây Trì
- Y Học Nhập Mơn..... Lý Diên
- Y Thuật.....Trình Quan Tuyến
- Mạch Học Giảng Nghĩa..... Thượng Hải 1973
- Trung Y Chẩn Đốn Học Giảng Nghĩa..... Quảng Châu 1963
- Trung Y Học Khái Luận..... Nam Kinh 1962
- Trung Y Chẩn Đốn Học..... NDVSinh 1995

SÁCH TIẾNG VIỆT.

- Cẩm Nang Mạch Học.....Nguyễn Khắc Nhân
- Định Ninh Tơi Học Mạch.....Lê Đức Thiếp
- Đơng Y Lược Khảo.....Đỗ Đình Tuân
- Mạch Lý Phương Dược.....Nguyễn Hữu Khai
- Phương Pháp Xem Mạch Đơng Phương.....Nguyễn Văn Minh
- Y Gia Quan Miện.....Lê Hữu Trác

SÁCH TIẾNG ANH.

- Classic Of Pulse..... Hong Kong 1961
- Selections From Pulse Examination..... Hong Kong 1970
- The Web That Has No Weaver..... Ted J. Kaptchuk

SÁCH TIẾNG PHÁP.

- Pathogeni Et Pathologie En Ergetiques En Medecine Chinoise . NguyễnVăn Nghị
- Traité De Medecine Chinoise.....Chamffrault

PHẦN 3. LÝ THUYẾT CHÂM CỨU

http://tieulun.hopto.org

LỊCH SỬ CHÂM CỨU HỌC

A. Đại cương
Châm Cứu là tên gọi chung 2 phương pháp phòng và trị bệnh cổ truyền.
Châm là dùng kim (vật nhọn...) đâm, kích thích vào huyệt. Cứu là dùng hơi nóng tác động lên huyệt.
Châm và cứu đều nhằm mục đích: với tác dụng lý học (vật nhọn đâm vào...) hoặc hoá học, kích thích vào các huyệt, tạo nên những phản ứng thích hợp với từng trạng thái bệnh lý, điều hoà và duy trì sự hoạt động bình thường của cơ thể, tiêu trừ các hiện tượng mất thăng bằng (tức là các hiện tượng bệnh lý), giảm đau...
B- Lịch Sử Châm Cứu
Chữ Y theo nguyên ngữ lúc ban đầu là tạo thành bởi 3 phần:
2 phần trên, 1 phần có nghĩa là cung tên, phần thứ 2 tượng trưng bàn tay vung lên còn phần dưới tượng trưng cho ông thầy pháp.
Trọn nghĩa ban đầu có nghĩa là ông thầy pháp dùng những vũ khí mạnh. Dùng tay xử dụng mũi tên (có thể hiểu là để đuổi bệnh tật, cũng có thể hiểu là để đâm vào huyệt). Như vậy, Châm cứu đã có từ lâu, hầu như gắn liền với việc phát minh ra thuốc.
Theo các nhà nghiên cứu: châm cứu bắt nguồn từ thời đồ đá (trên 4000 năm trước Công nguyên). Theo nguyên từ 'Acupunture' tiếng La Tinh là Acus (nhọn), Punturus (điểm, dấu chấm), dùng vật nhọn đâm vào huyệt.
Người xưa thoạt tiên dùng đá mài nhọn làm kim châm (biêm thạch) hoặc dùng xương để châm (cốt châm), hoặc tre vót nhọn (trúc châm). Khi loài người từ thời đồ đá chuyển sang thời đại đồ đồng thì kim bằng đồng, có diện tích mũi kim nhỏ (vi châm) cũng dần dần thay thế các kim bằng xương, tre, đá thô sơ, để rồi kim bằng vàng, bạc xuất hiện. Hiện nay trên thế giới đang thông dụng các loại kim làm bằng những hợp chất kim loại không rỉ, có độ bền cao... Thế giới cũng đang nghiên cứu xử dụng châm bằng tia Laser, bằng âm thanh... không tạo nên cảm giác đau như khi châm kim thông thường nhưng hiệu quả vẫn có thể không kém như châm cứu cổ điển.
Quyển sách được coi là xưa nhất về Châm cứu là quyển 'Nội Kinh Linh Khu' viết cách đây gần 3000 năm (770-221 trước Công Nguyên). Trong quyển sách Châm cứu xuất bản ở NewYork năm 1973, Felix Mann cho biết rằng ở viện bảo tàng LonDon có giữ 1 bản vẽ về các đường kinh của con người từ năm 1550 trước Công Nguyên.

http://tieulun.hopto.org

Thế kỷ thứ 3, đời nhà Tấn, Hoàng-Phủ-Mật (21-282) dựa theo sách 'Nội Kinh' và 'Minh Đường Khổng Huyệt Châm Cứu Trị Yếu' soạn ra quyển 'Châm Cứu Giáp Ất Kinh', xác định được 349 huyệt.
Đời nhà Đường, thế kỷ thứ 7, đã tổ chức 'Thái Y Thư' để dậy Châm cứu (đây có lẽ là trường dậy đầu tiên về châm cứu), trong đó có 1 thày dậy châm cứu, 1 trợ giáo, 10 thầy thuốc, 20 châm y và 20 châm sinh.
Thế kỷ 11, đời nhà Tống, Vương-Duy-Nhất soạn ra 'Đồng Nhân Du Huyệt Châm Cứu Đồ Kinh, xác định lại tên 364 huyệt, chủ trị và cách châm.
Đồng thời ông cho đúc 2 pho tượng đồng cao to bằng người thật, trên đó khắc huyệt và ghi tên huyệt để dậy.
Thế kỷ 16, đời nhà Minh, Dương-Kế-Châu soạn quyển 'Châm Cứu Đại Thành', gồm 10 quyển, dựa theo quyển 'Huyền Cơ Bí Yếu' và tổng hợp kinh nghiệm riêng cũng như thu thập hầu hết các tinh hoa của các cuốn sách trước đó, vì vậy, quyển 'Châm Cứu Đại Thành có giá trị rất cao và được coi là nền tảng của châm cứu cổ điển.
Sau quyển Châm Cứu Đại Thành, có khá nhiều sách viết về Châm cứu nhưng nội dung không có gì mới lạ hơn sách Châm Cứu Đại Thành...
Đến năm 1974, quyển sách 'Châm Cứu Học' của Thượng Hải ra đời, giới thiệu châm cứu rõ hơn, nhất là về phương diện giải phẫu, thần kinh, đồng thời sách này cũng giới thiệu hầu như toàn bộ các loại châm mới như: Châm Tê, Diện Châm, Điện Châm, Đầu Châm, Nhĩ Châm, Thủ Châm, Túc Châm, Xích Y Châm... được coi là quyển sách giáo khoa tương đối đầy đủ nhất về châm cứu.
Tại Việt Nam, châm cứu đã có khá lâu và tương đối có đủ tài liệu biên soạn.
Thời vua Hùng (287-207 trước công nguyên), trong 'Lĩnh Nam Trích Quái' có ghi tên thầy châm cứu giỏi là An-Kỳ-Sinh, người làng Đông Triều, vào thế kỷ thứ 2, đã dùng châm cứu trị cho 1 người tên là Thôi-Văn-Tứ ở Cao Lễ, Chí Linh.
Đời Thục An Dương Vương(257-207 trước công nguyên), sách sử ghi: Thôi-Vĩ, con của Thôi-Lạng được Ma Cô Tiên cho tấm lá ngải, chuyên dùng để trị các bệnh có thịt thừa (nhục anh). Thôi Vĩ đã dùng tấm ngải này chữa khỏi cho đạo sĩ Ưng-Huyền, Nhâm-Ngao. Vì thế, có lẽ Thôi-Vĩ là người đầu tiên biết dùng phép cứu để trị bệnh.
Đời nhà Trần, dưới triều vua Trần Dụ Tông, Trâu-Canh dùng châm cứu cứu sống thái tử Hạo (con vua Trần Minh Tông) khỏi chết đuối, sau đó, khi thái tử Hạo lên ngôi (tức vua Trần Dụ Tông) lại cho mời Trâu-Canh làm ngự y và chữa cho nhà vua khỏi bệnh liệt dương.

Đời nhà Hồ (1401-1407), Nguyễn-Đại-Năng viết quyển 'Châm Cứu Tiệp Hiệu Diễn Ca', đây là quyển sách châm cứu đầu tiên biên soạn 1 cách công phu, được nhà xuất bản Y Học dịch và in năm 1981.
Thế kỷ 15, Nguyễn-Trực trong 'Bảo Anh Lương Phương' có đề cập đến phép cứu huyệt để trị bệnh cho trẻ nhỏ.
Thế kỷ 17, Lý-Công-Tuân viết 'Châm Cứu Thủ Huyệt Đồ'và 'Châm Cứu Tiệp Hiệp Pháp' bằng tiếng Nôm.
Thế kỷ 18, Lê-Hữu-Trác, trong 'Hải Thượng Y Tôn Tâm Lĩnh' có nêu lên 1 số cách châm cứu trị bệnh cho trẻ nhỏ.
Vào thời kỳ Pháp thuộc, vì bị cấm đoán không được công khai hành nghề, do đó, môn châm cứu đã không được phát triển rộng rãi, mãi đến khi đất nước giành được độc lập, môn châm cứu mới được quan tâm, thừa kế và phát triển.
Tháng 10 năm 1968, Hội Châm Cứu Việt Nam được thành lập.
Năm 1982, Viện Châm Cứu tại Việt Nam được thành lập.
Tại châu Âu, ngay từ những năm đầu thế kỷ 20, phương Tây đã biết đến Châm cứu, tuy nhiên, châm cứu học không thể phát triển được ở Âu Châu.
Phải chờ đến những năm 1940 trở đi, khi châm cứu được áp dụng thành công trong việc gây tê giải phẫu, và sau đó năm 1957, khi Paul Nogier công bố những công trình nghiên cứu khoa học của ông về Nhĩ Châm, lúc đó, thế giới mới bắt đầu quan tâm tìm kiếm, nghiên cứu và học hỏi về châm cứu 1 cách sâu xa... Nhờ tiến bộ về khoa học thực nghiệm, Âu Châu đã có những công trình nghiên cứu hết sức lớn lao, đóng góp cho ngành châm cứu giải quyết được rất nhiều vấn đề từ cơ bản đến thực nghiệm lâm sàng, đặc biệt những công trình khảo cứu sâu về cơ chế hệ thần kinh, cơ chế của châm giảm đau, châm gây tê...
Châm cứu được ông cha chúng ta tiếp thu và truyền thụ lại, đó là 1 di sản quý báu mà chúng ta cần thừa kế, nghiên cứu và phát huy.

TÁC DỤNG CỦA KINH MẠCH

A- Về Sinh Lý:
1- Kinh lạc có chức năng vận hành khí huyết nuôi dưỡng toàn thân.

- Thiên 'Kinh Mạch' ghi: "Kinh mạch có nhiệm vụ doanh cho sự vận hành của khí, nó 'chế' để cho khí trở thành 'độ lượng', bên trong nó làm cho khí của ngũ hành vận hành thành thứ tự, bên ngoài nó làm cho lục phủ phân biệt nhau" (LKhu 10, 1).
- Thiên 'Hải Luận' ghi : "12 kinh mạch, trong thì thuộc vào tạng phủ, bên ngoài lạc với tứ chi và cốt tiết" (LKhu 33, 1).
- Nan thứ 23 Nan Kinh ghi: 'Kinh Mạch là nơi vận hành của khí huyết, là nơi để cho khí Âm Dương thông nhau nhằm làm cho cơ thể tươi tốt" (NKinh 23, 6).
Như vậy chức năng của kinh mạch là vận hành khí huyết nuôi dưỡng toàn thân. Khí tuần hành trong hệ thống kinh lạc gọi là 'Kinh khí'. Dưới sự thúc đẩy của kinh khí, khí huyết tuần hành không ngừng trong kinh lạc, không ngừng đưa dinh dưỡng đến toàn thân, bảo đảm chức năng sinh lý bình thường của các tổ chức trong cơ thể và bảo đảm sự liên hệ ăn khớp giữa các tổ chức đó. Nếu tuần hoàn khí huyết mất điều hoà sẽ gây ra bệnh.
2- Kinh Lạc có chức năng phản ảnh thay đổi bệnh lý và dẫn truyền kích thích.
2a- Về Bệnh Lý:
Khi tạng phủ có bệnh, bệnh sẽ thông qua kinh lạc mà phản ảnh ra ngoài cơ thể:
+ Thiên 'Bì Bộ Luận' ghi: "12 kinh mạch là bộ phận ngoài da, vì vậy trăm thứ bệnh khi bắt đầu phát sinh là phát từ ngoài da lông trước, tà khí trúng vào thì tấu lý mở ra, tấu lý mở ra thì tà khí xâm nhập vào Lạc mạch. nếu tà khí cứ ở đó không trừ được thì sẽ chuyển vào kinh. Tà khí ở kinh không trừ đi thì sẽ truyền vào phủ, và ở tại trường Vị" (TVấn 56, 9).
+ Lấy trị số về lượng thông điện qua huyệt Nguyên của 50 người khoẻ mạnh để đối chiếu với ngươi bệnh, thấy: Khi 1 đường kinh nào đó bị bệnh, nếu bệnh thuộc thực chứng, lượng thông điện qua huyệt Nguyên của kinh đó tăng lên; nếu bệnh thuộc hư chứng thì lượng thông điện qua huyệt Nguyên của kinh đó giảm xuống (Trung-Cốc-Nghĩa-Hùng, Nhật Bản).
+ Đo lượng thông điện nơi những người bị bệnh gan thấy:
* Ở bệnh gan, có 2 đường kinh bị bệnh, chủ yếu là kinh Can và kinh Tỳ (Bệnh viện Thượng Hải).
* Đo trên 300 người bệnh gan viêm thời kỳ cấp: lượng thông điện của kinh Can đặc biệt cao. Gan viêm thời kỳ mạn thì lượng thông điện ở kinh Thận lại cao. Nơi bệnh gan xơ, lượng thông điện của kinh Can rất thấp (Bệnh viện Truyền Nhiễm Thành Đô - Trung Quốc).
+ Đo lượng thông điện của 14 người mắc bệnh tim, thấy tất cả đều có lượng thông điện qua kinh Tâm bất thường (Lâm-Lãm-Huệ và Trương-Quế-Tuyên, Trung Quốc).

+ Szillard (Hungary) cho biết: trên 1 người bệnh bị phần phụ viêm thì dọc theo đường kinh Bàng quang (2 bên cột sống lưng) thấy nổi lên những mụn sưng mủ.
+ Viện Nghiên Cứu Sinh Lý Thượng Hải thông báo: Trên những bệnh nhân Thận viêm, Gan viêm, Phổi viêm khối và Lao phổi, khi dùng phương pháp kiểm tra sự phóng điện cao tần bằng quang phổ, ở mặt trong cẳng chân và mặt trước cẳng tay thấy điện phát mạnh ở các kinh Thận, Can, Phế.
+ Nơi người đái dầm, ấn huyệt Cách Du (Bq.17) thấy nổi lên 1 đường đỏ, sờ thấy nóng, từ huyệt Cách Du đến huyệt Đại Trường Du (Bq.25) rộng 1, 5 - 2cm, tồn tại khoảng 4-5 giờ.
2b* Về Chẩn Đoán
- Thiên 'Quan Năng' ghi: "Thẩm sát được những bộ vị đau trên cơ thể rồi kết hợp với những biểu hiện về màu sắc ở trên, dưới, bên phải, bên trái, ở trên mặt để biết được bệnh đang thuộc hàn hoặc ôn, đang xẩy ra ở kinh nào" (LKhu 73, 17).
- Thiên 'Vệ Khí' ghi : " Nếu biết phân biệt 12 kinh của Âm Dương, sẽ biết được bệnh sinh ra ở đâu" (LKhu 52, 8).
- Mỗi đường kinh có liên hệ với 1 tạng phủ nhất định nào đó, vì vậy, có thể dựa theo 1 số nguyên tắc sau để chẩn đoán:
+ Theo Cơ Quan Bệnh
. Bệnh ở hệ hô hấp (ho, hen suyễn...) nên nghĩ đến Phế vì theo Nội Kinh: Phế chủ hô hấp"; bệnh ở hệ tiêu hoá (bụng đầy, tiêu chảy...) nên nghĩ đến Tỳ Vị vì theo Nội Kinh: 'Tỳ chủ tiêu hoá'...
+ Dựa Vào Huyệt Chẩn Đoán
Mỗi đường kinh khi có xáo trộn, bị bệnh, thường phát ra dấu hiệu báo bệnh như đau ở 1 số huyệt nhất định, gọi là Mộ huyệt, do đó, có thể dò tìm các huyệt chẩn đoán này để tìm ra kinh bệnh.
Thí dụ: Kinh Phế bệnh, huyệt Trung Phủ (P.1) ấn vào sẽ đau, kinh Can bệnh, ấn đau huyệt Kỳ Môn (C.14) ...
+ Theo đường vận hành của kinh (tuần kinh chẩn pháp): dựa theo nguyên tắc: 'Kinh lạc sở qua chủ trị sở cập' (kinh lạc đi qua chỗ nào, trị bệnh ở đó), cho phép ta chẩn được bệnh lý liên hệ với kinh vận hành. Thí dụ:
. Đau vùng hông sườn có liên hệ đến kinh Can.
. Đau vùng mặt trong cánh tay kèm ho, có liên hệ đến kinh Phế...
+ Dựa Vào Sự Cảm Nhiệt của Tỉnh Huyệt
Còn gọi là phương pháp Akabane's Test (Nhật Bản): khi 1 đường kinh bị bệnh thì cảm giác về nóng ở huyệt của kinh đó sẽ thay đổi, cảm giác bên bệnh khác với bên lanh. Sự chênh lệch này rõ nhất ở các Tỉnh huyệt, do đó, có thể xử dụng phương

http://tieulun.hopto.org

pháp đo cảm giác về nhiệt độ, so sánh sự chênh lệch giữa 2 bên phải trái (và giữa các kinh với nhau) có thể tìm ra kinh bệnh.
Thí dụ: Kiểm tra đường kinh Phế và Đại Trường.
Dùng 1 nguồn nóng (có thể là cây thuốc cứu), để ở 1 khoảng cách nhất định, hơ nóng huyệt Thiếu Thương (P.11) là huyệt Tỉnh của kinh Phế và huyệt Thương Dương (Đtr.1) là huyệt Tỉnh của kinh Đại Trường. Giả sử kinh Phế chỉ cảm thấy nóng nhiều sau 20 giây, còn kinh Đại Trường sau 1 phút mới có cảm giác. Như vậy trong trường hợp này, kinh Phế bị bệnh. Sau đó thử tiếp giữa kinh Phế bên phải và bên trái lại thấy kinh Phế bên trái thấy nóng sau 20 giây, bên phải thấy nóng sau 28 giây... cho thấy, kinh Phế bên trái có rối loạn.
Đổng-Thừa-Thống (Trung Quốc) cũng dùng phương pháp đo thời gian cảm ứng với nhiệt độ để so sánh chênh lệch giữa 2 bên phải - trái, rồi chọn huyệt châm để điều trị, cũng thấy có tác dụng điều chỉnh sự chênh lệch của cảm giác đối với nhiệt độ và cũng chữa được bệnh (Học Viện Y Học I Thượng Hải).
+ Có thể dùng lượng thông điện qua huyệt Tỉnh làm đại biểu để xem xét tình trạng sinh lý, bệnh lý của mỗi đường kinh (Học Viện Y Học I Thượng Hải).
+ Dựa Vào Sự Thay Đổi Điện Trở Của Huyệt Nguyên
- Đo lượng dẫn điện qua các huyệt của 50 người khoẻ mạnh thấy: nếu lấy trung bình cộng của tất cả các huyệt của 1 đường kinh thì bằng với lượng thông điện qua huyệt Nguyên của đường kinh đó. Như vậy, có thể lấy huyệt Nguyên làm đại biểu cho lượng thông điện của mỗi kinh (Trung-Cốc-Nghĩa-Hùng, Nhật Bản).
- Lấy lượng thông điện trung bình của 5 huyệt Ngũ Du (Tỉnh, Vinh, Du, Kinh, Hợp) và huyệt Nguyên cũng thấy bằng lượng thông điện của huyệt Nguyên, do đó, có thể dùng huyệt Nguyên làm đại biểu cho sự dẫn điện của mỗi kinh (Học Viện Y Học I Thượng Hải).
G- Điều Trị Kinh Chính
Để kết thúc về hệ thống kinh mạch, chúng tôi xin mượn lời của thiên 'Kinh Mạch': "Kinh mạch là những con đường, dựa vào đó để quyết được việc sống chết, là nơi sắp xếp trăm bệnh, là nơi điều hoà hư thực mà thầy thuốc không thể không thông" (LKhu 10, 7).
Sách 'Y Môn Pháp Luật' cũng nhấn mạnh: "Phàm chữa bệnh mà không rõ tạng phủ, kinh lạc thì hễ đụng đến việc là bị sai lầm".

http://tieulun.hopto.org

HỆ THỐNG HUYỆT

56. TÊN HUYỆT

a. Huyệt là tên gọi chung của nhiều loại: Cốt Không, Du, Mộ...
Theo YHCT: huyệt là những nơi có lỗ hổng, sách Nội Kinh gọi là 'Khổng' hoặc là nơi có cảm giác đau (Nội Kinh: Dĩ thống vi du - Lấy nơi đau làm huyệt).
Theo YHHĐ: Huyệt là những điểm cảm ứng của cơ quan tạng phủ thể hiện trên làn da (biểu bì) theo 1 đường liên lạc tuyến của tạng phủ (nhưng đường liên lạc này không giống các đường dây thần kinh của YHHĐ) (Châm Cứu Học Thượng Hải).
b. Đặt Tên Huyệt
Mỗi huyệt đều được đặt tên 1 cách cụ thể, dựa theo nhiều trường phái, điều kiện ý thức và quan niệm khác nhau.
Mỗi huyệt có 1 tên, tuy nhiên cũng có nhiều huyệt có rất nhiều tên như huyệt Bá Hội có đến 10 tên gọi khác nhau, hoặc huyệt Trường Cường có 14 tên gọi khác nhau...
Chúng tôi ghi tên chính của huyệt, các tên gọi khác được xếp vào mục 'Tên Khác' để tham khảo.
Việc đặt tên huyệt có thể thường được dựa theo 1 số yếu tố sau:
- Đặt Tên Theo Cách So Sánh
So sánh hình thể nơi có huyệt, thấy giống 1 số hình thể tự nhiên nào đó, thì lấy tên hình thể đó mà đặt cho huyệt. Thường dựa theo:
+ Hình dáng núi (Sơn) như Thừa Sơn (Bq.57), Sơn Căn...
+ Khe suối (Khê) như Hậu Khê (Ttr.3), Hiệp Khê (Đ.43)...
+ Con suối (Tuyền) như Âm Lăng Tuyền (Vi.10), Cực Tuyền (Tm.1)...
+ Hang (Cốc) như Hợp Cốc (Đtr.4), Tiền Cốc (Ttr.2)...
+ Giếng (Tỉnh) như Kiên Tỉnh (Đ.21), Thiên Tỉnh (Ttu.10)...
+ Ao (Trì) như Khúc Trì (Đtr.11), Thiên Trì (Tb.1)...
+ Đầm lầy (Trạch) như Khúc Trạch (Tb.3), Xích Trạch (P.5)...
+ Rãnh nước (Câu) như Chi Câu (Ttu.6), Thuỷ Câu (Đc.26)...
+ Vực sâu (Uyên) như Thái Uyên (P.9), Uyên Dịch (Đ.22)...
-Dựa Theo Tên của 1 bộ phận cơ thể
Thí dụ: Nhũ Trung: giữa đầu vú.
Huyệt Ngạch Trung: giữa trán.

http://tieulun.hopto.org

-Dựa vào vị trí vùng huyệt
+ Ở đầu, thêm từ Đầu vào phía trước tên huyệt. Thí dụ: Đầu Khiếu Âm, Đầu Lâm Khấp...
+ Ở tay thêm từ Thủ vào phía trước tên huyệt. Thí dụ: Thủ Ngũ Lý, Thủ Tam Lý.
+ Ởû bụng, thêm từ Phúc vào trước tên huyệt. Thí dụ: Phúc Thông Cốc...
+ Ở chân thêm từ Túc vào trước
Tên Huyệt:
Túc Tam Lý, Túc Lâm Khấp...

+ Ở thátw lưng thêm từ Yêu vào trước tên huyệt. Thí dụ: Yêu Dương Quan...
-Dựa theo Tác Dụng Trị Liệu
Thí dụ: Cử Tý (huyệt có tác dụng trị tay [tý] liệt không nhấc [cử] lên được), Á Môn (huyệt có tác dụng trị câm (á), Nghênh Hương (huyệt có tác dụng đón (nghênh) mùi thơm (hương)...
-Dựa theo biện chứng YHCT
+ Quan hệ với Âm Dương như Âm Lăng Tuyền, Dương Lăng Tuyền, Âm Cốc, Dương Khê...
+ Liên hệ đến Tạng Phủ: Phế Du, Tâm Du, Can Du, Tỳ Du, Thận Du...
+ Liên hệ đến khí: Khí Hải, Khí Xung..
+ Liên hệ với huyết: Huyết Hải, Huyết Sầu...
c- Ý Nghĩa Tên Huyệt
Ngày xưa, khi đặt tên cho 1 huyệt nào đó, người xưa đã có 1 ẩn ý nhất định nào đó tuy rằng cho đến nay, vì nhiều lý do, chúng ta chưa có điều kiện hiểu rõ hết toàn bộ các ý nghĩa đó. Cũng 1 huyệt, tùy theo sự hiểu biết của mình, mỗi tác giả có thể hiểu nột cách khác nhau.
Thí dụ: Cũng huyệt Chi Câu (Ttu.6),
- Sách 'Trung Y Cương Mục' giải thích: "Chi = cành, nhánh, ý chỉ tay chân.
Câu = đường mương hẹp. Huyệt nằm trong chỗ hẹp giữa xương trụ và xương quay, nơi kinh khí chảy qua giống như nước chảy trong đường mương, vì vậy, gọi là Chi Câu".
-Sách 'Kinh Huyệt Thích Nghĩa Hội Giải' lại giải thích như sau: "Ngày xưa, việc đào đất gọi là Cấu. Vì nhánh của huyệt thẳng với huyệt Gian Sử của kinh thủ Quyết Âm Tâm Bào, đường mạch đi của huyệt giống như nước rót vào trong mương, vì vậy, gọi là Chi Cấu".
Hiểu rõ được ý nghĩa của tên huyệt có thể giúp:
-Dễ nhớ đến vị trí vùng huyệt: Thí dụ: Huyệt Ngạch Trung. Ngạch = trán, Trung = giữa, chỉ cần nói đến tên huyệt là biết ngay huyệt ở vị trí giữa trán.

http://tieulun.hopto.org

- Biết được tác dụng bệnh lý liên hệ với huyệt.
Thí dụ: Huyệt Huyết Áp Điểm. Nói đến huyệt là biết ngay tác dụng của huyệt đối với việc điều chỉnh huyết áp.
- Biết được tác dụng sinh lý của huyệt.
Thí dụ: Huyệt Khí Hải (Nh.6). Huyệt là nơi giống như biển chứa khí.
- Hiểu rõ tác dụng của huyệt.
Thí dụ: Huyệt Tình Minh. Tình = con ngươi mắt. Minh = sáng. Nhắc đến huyệt là biết ngay tác dụng của huyệt là làm cho sáng mắt.
d- Ghi Tên Gọi của 1 huyệt
Tuy nguồn gốc tên gọi của huyệt bắt nguồn từ Trung Quốc nhưng ngày nay, châm cứu đã hầu như phổ biến trên toàn thế giới, vì thế, tên gọi của mỗi huyệt thường được phiên âm, đặt, gọi sao cho thích hợp với từng ngôn ngữ của mỗi nước.
Thí dụ: Huyệt thứ nhất của kinh Phế:
. Tiếng phiên âm của Trung Quốc là Zhòng Fú.
. Phiên âm của Việt Nam là Trung Phủ.
. Phiên âm của tiếng Anh là Chung Fu.
. Phiên âm của tiếng Pháp là Tchong Fou.
Người của nước này, khi muốn tra cứu tài liệu ở nước khác, sẽ thấy khó khăn trong việc thâu thập vì bất đồng ngôn ngữ, chính vì vậy, vấn đề đặt ra là phải có 'Danh Pháp Quốc Tế'.
Trong hội nghị 'Tiêu Chuẩn Hoá Danh Pháp Quốc Tế' về châm cứu khu vực Tây Thái Bình Dương, do Tổ Chức Y Tế Thế Giới tổ chức tại Manila (Philipin), từ ngày 14-20 tháng 12 năm 1982, Nhóm 'Tiêu Chuẩn Hóa Danh Pháp Quốc Tế' của Việt Nam đã có 1 số đề nghị như sau:
a) Về tên gọi quốc gia, có thể theo cách thức sau:
. Dùng tên gọi cổ truyền (ở những nước đã có tên gọi cổ truyền).
. Dùng tên gọi theo phiên âm từ tiếng Trung Quốc ra tiếng riêng của quốc gia mình (nếu chưa có tên gọi riêng).
b) Về tên gọi quốc tế, có thể theo cách thức sau:
. Dùng số La Mã để đánh số các đường kinh.
. Dùng số A Rập để đánh số các huyệt Châm cứu trên mỗi đường kinh.
. Số 0 để đánh số các huyệt Ngoài Kinh.
Như vậy, 1 huyệt cụ thể sẽ được ghi như sau:
Thí dụ: Huyệt thứ nhất của kinh Phế tức huyệt Trung Phủ được ghi là: I. 1.
Số I La Mã là biểu hiện cho kinh Phế, vì kinh Phế đứng thứ 1 trong 12 đường kinh.
Số 1 A Rập cho biết đây là huyệt thứ 1 của kinh Phế.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ: huyệt Chương Môn, ghi là XII. 13. Số XII cho biết đó là kinh Can, số 13 cho biết huyệt Chương Môn là huyệt thứ 13 của kinh Can...
Các huyệt khác cũng theo cách trên mà tính.
Riêng huyệt Ngoài Kinh, vì số huyệt ngày càng nhiều, lại không thống nhất, do đó, hơi khó khăn trong việc ghi số thứ tự.
Thí dụ: huyệt Ngư Yêu,
. Theo sách 'Châm Cứu Học' của Viện Đông Y Việt Nam xuất bản năm 1984 ghi là 03 (theo cách tính của Việt Nam).
. Sách 'An Explanatory Book Of The Newest Illustration Of Accupuncture Points' của HongKong, in năm 1981 thì huyệt Ngư Yêu lại là 06, huyệt số 03 của họ lại là huyệt Ấn Đường.
Sở dĩ có sự khác biệt trên vì số huyệt cũng như cách tính của 2 quyển sách trên khác nhau. Sách 'Châm Cứu Học' của Việt Nam chỉ trình bày có 39 huyệt nhưng sách của HongKong lại giới thiệu đến 171 huyệt...
+ Riêng huyệt Mới (Tân Huyệt) thì lại chưa được đề cập đến dù con số Huyệt Mới hiện nay không phải là ít.
Ngoài ra, dù Việt Nam đã có Viện Châm Cứu, cơ quan đầu ngành về châm cứu nhưng hiện nay chúng ta vẫn chưa có được tài liệu chính thức công bố tên gọi của các huyệt, vì vậy, nhiều tên huyệt vẫn còn chưa thống nhất vì:
+ Theo trình độ hiểu biết của dịch giả: cũng huyệt Trung Chử, sách 'Châm Cứu Học' của Viện Đông Y ghi là Trung Chữ, 1 số học giả lại cho rằng phải dịch là Trung Chử mới đúng thanh vận (bản dịch Nội Kinh Linh Khu của Huỳnh-Minh-Đức) ... Sách 'Châm Cứu Học' Việt Nam ghi là Tinh Minh, nhưng nếu dịch đúng bản văn tiếng Trung Quốc lại phải đọc là Tình Minh... Huyệt Kinh Cừ (Phế 8), có sách ghi là Kinh Cừ, có sách ghi là Kinh Cự, Huyệt Chi Câu, có sách ghi là Chi Cấu, có sách ghi là Chi Câu...
+ Theo phát âm của từng vùng: Thí dụ: huyệt miền Bắc gọi là Hoạt Nhục Môn (Vi.24), miền Nam gọi là Hượt Nhục Môn, miền Bắc phát âm là Bản Thần, miền Nam phát âm là Bổn Thần...
Hy vọng trong tương lai gần đây, việc định danh tên huyệt sẽ được chú ý hơn.
Tạm thời, đối với kinh chính và 2 mạch Nhâm Đốc, chúng tôi theo tên gọi trong sách 'Châm Cứu Học' của Viện Đông Y Việt Nam, bản in năm 1984, còn huyệt Ngoài Kinh và Huyệt Mới, chúng tôi theo sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' bản in 1974 và 'Châm Cứu Học Từ Điển' của Thượng Hải 1987

http://tieulun.hopto.org

57. SỐ HUYỆT

Mở đầu thiên 'Khí Huyệt Luận', Hoàng Đế hỏi: 'Ta nghe khí huyệt có 365 huyệt để ứng với 1 năm, xin cho biết rõ như thế nào - Kỳ Bá đáp: Về Tạng Du có 50 huyệt, Phủ Du có 72 huyệt, Nhiệt Du 39 huyệt, Thủy Du 57 huyệt..." (TVấn 58, 4 - 11). Và kết luận là " Tất cả có 365 huyệt đều là nơi dùng để châm thích" (TVấn 58, 12). [Tuy nhiên nếu đếm kỹ các huyệt được nêu trong thiên này thì lại không đủ 365 huyệt...]

Đó là mới kể số huyệt của các kinh Chính, còn rất nhiều huyệt không nằm trong các đường kinh chính, gọi là huyệt Ngoài Kinh hoặc Biệt Huyệt, cũng như các huyệt Mới (Tân Huyệt) do các nhà nghiên cứu châm cứu đã và đang dần dần khám phá ra ngày càng nhiều. Chưa kể đến các huyệt ở tai (Nhĩ Huyệt), ở mặt (Diện Huyệt), ở bàn tay (Thủ Huyệt), bàn chân (Túc Huyệt)...

Ngoài ra, số huyệt Ngoài Kinh trong các tài liệu về Châm Cứu không thống nhất:

· Sách Trung Y Học Khái Luận 1959 : 18 huyệt.
· Sách Châm Cứu Học Thượng Hải 1974 : 208 huyệt
· Sách Châm Cứu Học HongKong 1981 : 171 huyệt
· Sách Châm Cứu Học Việt Nam 1984 : 39 huyệt...

58. PHÂN BỐ HUYỆT

Thiên 'Khí Phủ Luận' ghi: " Mạch khí của túc Thái Dương phát ra 78 huyệt... Mạch khí của túc Thiếu Dương phát ra 62 huyệt...Mạch khí của túc Dương Minh phát ra 68 huyệt... Cộng 365 huyệt" (TVấn 59, 1-14).

Số Huyệt Theo 1 Số Sách Kinh Điển

Tên Sách	Huyệt Kinh	Huyệt Ngoài Kinh	Huyệt 1 Tên	Huyệt Nhiều Tên
Nội Kinh	160		25	135
Giáp Ất Kinh	349		49	300
Đồng Nhân Du Huyệt Châm Cứu Đồ Kinh	354		51	303
Thập Tứ Kinh Phát Huy	354		55	308
Châm Cứu Đại Thành	359	34	52	338

http://tieulun.hopto.org

Y Tông Kim Giám	360	17	52	352

Hiện nay, các nhà châm cứu đều thống nhất cách phân bố huyệt của các đường kinh như sau:

KINH	SỐ HUYỆT	VỊ TRÍ	TỔNG CỘNG
Phế	11	2 bên	22 huyệt
Đại Trường	20	2 bên	40 huyệt
Vị	45	2 bên	90 huyệt
Tỳ	21	2 bên	42 huyệt
Tâm	09	2 bên	18 huyệt
Tiểu Trường	19	2 bên	38 huyệt
Bàng Quang	67	2 bên	134 huyệt
Thận	27	2 bên	54 huyệt
Tâm Bào	09	2 bên	18 huyệt
Tam Tiêu	23	2 bên	46 huyệt
Đởm	44	2 bên	88 huyệt
Can	14	2 bên	28 huyệt
Đốc	28	1 bên	28 huyệt
Nhâm	24	1 bên	24 huyệt

Đứng về mặt cơ thể học, các huyệt của 12 đường kinh Chính và 2 mạch Đốc, Nhâm được phân bố như sau:

Đường Kinh	**Số Huyệt**	**Đầu**	**Cổ**	**Thân**	**Chi Trên**	**Chi Dưới**
Phế	11	00	00	02	11	00
Đại Trường	20	02	02	01	15	00
Vị	45	08	02	20		15
Tỳ	21	00	00	08	00	13
Tâm	09	00	00	00	09	00
Tiểu Trường	19	03	01	05	10	00
Bàng Quang	67	08	02	37	00	20
Thận	27	00	00	17	00	10
Tâm Bào	09	00	00	01	08	00
Tam Tiêu	23	07	01	01	14	00
Đởm	44	19	02	07	00	16
Can	14	00	00	02	00	12
Mạch Đốc	28	12	01	15	00	00

Mạch Nhâm	24	01	02	21	00	00

59. TÁC DỤNG CỦA HUYỆT

1- Tác Dụng Sinh Lý
1.a- Huyệt Là Nơi Sinh Khí Vận Hành Qua Lại
+ Thiên 'Sinh Khí Thông Thiên Luận' ghi: " Ôi từ xưa đến nay, mạng sống con người đều thông với 'thiên', gốc của mạng sống lấy gốc ở âm dương. Trong khoảng trời đất, trong khoảng lục hợp, dù là cửu châu, cửu khiếu, ngũ tạng, thập nhị tiết trong con người, tất cả khí đó đều thông với thiên khí" (TVấn 3, 1, 2). Và theo ý của thiên 'Kinh Biệt' thì cơ thể con người là 'tiểu vũ trụ' ứng với thiên khí, và thiên khí đó thông chuyển vào cơ thể qua các kinh huyệt. Đặc biệt, theo người xưa, huyệt là các lỗ hổng (khổng), để đón nhận sự biến đổi khí hoá của trời đất.
+ Dimitru (Rumani) cho biết: " Nghiên cứu điện trở các huyệt Bá Hội (Đc.20), Phong Trì (Đ.20), Thần Môn (Tm.7), Thiên Trụ (Bq.10) trong những ngày mặt trời yên tĩnh (bức xạ thấp) và nhữnh ngày có các vụ nổ của mặt trời (bức xạ cao) nhận thấy: Vào các ngày có những vụ nổ của mặt trời, điện trở của các huyệt trên cao lên và vào những ngày yên tĩnh thì điện trở của các huyệt đó xuống thấp".
+ Trung-Cốc-Nghĩa-Hùng (Nhật Bản), Niboyer (Pháp) và Học Viện Trung Y Thượng Hải (Trung Quốc) thấy lượng thông điện qua vùng da huyệt biến đổi tuỳ theo trạng thái tâm sinh lý, theo môi trường điện tử, theo các vụ nổ của mặt trời".
1.b- Huyệt Là Nơi Phản Ảnh Trạng Thái Sinh Lý Nội Tạng
+ Học viện Y Học Trung Sơn (Trung Quốc) cho biết: Quan sát điện trở của huyệt Vị Du và Túc Tam Lý trước và sau khi ăn thấy có sự biến đổi rõ rệt".
2- Tác Dụng Bệnh Lý
+ Người xưa khi đặt tên huyệt cũng đã gói ghém 1 vài ý nghĩa gì đó trong tên huyệt. Về bệnh lý cũng thế, nhiều huyệt được đặt tên dựa theo tính chất bệnh lý liên hệ với tác dụng điều trị của bệnh đó: Thí dụ: Phong Môn (cửa của gió), Phong Trì (ao gió).. vì vậy, khi bị cảm, 2 huyệt này thường trở nên đau hơn.
+ Huyệt cũng là nơi xâm nhập của tà khí, lục dâm khi sức đề kháng của cơ thể suy (chính khí suy), khí huyết không điều hoà thì tà khí, lục dâm dễ xâm nhập vào cơ thể qua các cửa ngõ này, vì thế, qua kiểm tra các huyệt, có thể biết được trạng thái bệnh lý của cơ quan tạng phủ có liên hệ (Xem thêm cách chẩn đoán huyệt Tỉnh và huyệt Nguyên).

+ Thẩm-Từ-Phương (Trung Quốc) cho biết: " Đo điện trở trên 300 người bị bệnh gan viêm truyền nhiễm thấy điện trở của kinh Can rất thấp".
3-Tác Dụng Chẩn Đoán
Dựa vào rối loạn cảm giác ở huyệt: đau, nhức, nóng, lạnh... hoặc thay đổi mầu sắc, điện trở... giúp góp thêm trong việc chẩn đoán.
+ Bệnh Viện Thượng Hải cho biết: ở bệnh gan, có 2 đường kinh bị bệnh chủ yếu là Kinh Can và kinh Tỳ.
+ Theo Sziler (Hungary): trên người bị viêm ở phần phụ: quan sát thấy dọc theo đường kinh Bàng Quang nổi lên những mụn mưng mủ.
+ Phượng-Vân-Bằng (Trung Quốc): nơi người đái dầm, ấn vào huyệt Cách Du (Bq.17) thấy nổi lên 1 đường đỏ, nóng, đi từ huyệt Cách Du đếùn huyệt Đại Trường Du (Bq.25) rộng 1, 5 - 2cm, kéo dài 4 - 5 giờ.
+ Flaudin (Pháp): nơi người bệnh ở Can, Thận, Tỳ, khi châm huyệt Tam Âm Giao (Ty.6) thấy nổi lên 3 đường trắng đi theo 3 đường kinh Can, Thận và Tỳ.
+ Trung-Cốc-Nghĩa-Hùng (Nhật Bản) cho thấy: huyệt Tỉnh ở các đường kinh bệnh có sự chênh lệch rõ rệt khi tiếp xúc với nhiệt độ cao so với bên không bệnh. Khi đường kinh đó được điều chỉnh bằng cách châm vào Bối Du Huyệt của kinh đó, độ chênh lệch về cảm ứng với nhiệt độ của huyệt Tỉnh 2 bên không còn nữa.
+ Tachino, Oshikawa (Nhật Bản) quan sát và giải thích: Khi nội tạng có bệnh, những kích thích bất thường từ nội tạng đi vào tuỷ sống rồi phản chiếu ra vùng da cùng tiết đoạn. Hiện tượng thấy rõ nhất mà các tác giả quan sát thấy là phản ứng của động mạch nhỏ ở hạ bì. Những động mạch nhỏ nếu co lại, máu chạy không đều, da ở vùng động mạch chi phối xuất hiện hiện tượng giống như thiếu máu, gây nên sự tiết dịch thành những điểm tròn rõ rệt, đường kính không quá 1, 5 - 2cm, gọi là 'điểm phản xạ da', thường chỉ được nhìn thấy qua kính hiển vi, nhưng đôi khi mắt thường cũng nhì thấy được qua dạng các nốt ban.
4- Tác Dụng Phòng Và Trị Bệnh
+ Người xưa, qua kinh nghiệm đã nhận thấy 1 số huyệt có công hiệu 1 cách nhất định đối với 1 số bệnh, vì thế, họ đã đúc kết và truyền đạt lại cho các thế hệ sau: Bụng đau dùng huyệt Túc Tam Lý (Vi.36), bệnh ở lưng chọn huyệt Ủy Trung (Bq.40)...
+ Khoa Sinh Lý Bệnh Viện Trùng Khánh (Trung Quốc) cho biết: gây miễn dịch cho thỏ rồi châm huyệt Túc Tam Lý (Vi.36) và Quan Nguyên (Nh.4) thấy độ kháng thể trong huyết thanh tăng lên rất nhiều.
+ Đại Học Y Khoa Cát Lâm cho biết: dùg Vaccin Tam Liên Thương Hàn tiêm vào huyệt Túc Tam Lý (Vi.36) thấy dùng liều tiêm giảm hơn, mỗi lần chỉ cần tiêm 0,

http://tieulun.hopto.org

1ml (bằng 1/7 liều tiêm dưới da) thì hiệu quả tan khuẩn nhanh hơn lô chứng, thời gian duy trì dài hơn.
+ Viện Nghiên Cứu Trung Y Thiểm Tây (Trung Quốc) thông báo: Trên động vật, tạo những ổ viêm gây sốt kéo dài, châm huyệt Túc Tam Lý hàng ngày thấy thời kỳ đầu châm nhiệt độ hạ rõ rệt so với lô chứng. Châm liên tục đến thời kỳ cuối của quá trình sốt thì châm không còn tác dụng hạ nhiệt nữa.
+ Cứu đốt sống thắt lưng 5 và huyệt Đại Chuỳ (Đ.14) 3 ngày liền, ngày thứ 4 tiêm chí nhiệt tố để gây sốt, thấy phản ứng của lô châm cứu yếu hơn lô chứng, thời gian cũng ngắn hơn (Viện Nghiên Cứu Trung Y Thiểm Tây - Trung Quốc).
+ Châm huyệt Túc Tam Lý (Vi.36) trước khi mổ ruột, thấy cơ ruột phục hồi nhanh hơn (Trường Đại Học Quân Y IV Trung Quốc).
+ Viện Châm Cứu Thượng Hải cho biết: cứu huyệt Phong Môn (Bq.12) và Đại Chuỳ (Đc.14) ngừa được cảm cúm.
+ Viện YHCT Hà Nội (Việt Nam) dùng liều nhỏ sinh tố B1 hoặc B12 tiêm vào vùng Dạ Dầy, Lách ở loa tai thấy có tác dụng giúp ăn ngon, qua đó tăng sức đề kháng của cơ thể... Hoặc tiêm Novocain vào huyệt Họng, Amydale ở loa tai để giảm số lần viêm nhiễm ở các vùng này.

60. XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ HUYỆT

Trên lâm sàng, việc châm đạt hiệu quả hay không, phụ thuộc khá nhiều vào việc xác định đúng vị trí huyệt, vì có nhiều khi, chẩn đoán đúng bệnh nhưng châm không đúng huyệt thì hiệu quả cũng không thể đạt được.. Vì vậy, cần phải nắm vững phương pháp lấy huyệt cho chính xác.
Bằng những kinh nghiệm tỉ mỉ và lâu dài, các nhà châm cứu xưa và nay đã tìm ra 1 số phương pháp giúp lấy huyệt như sau:
h.1- Phương Pháp Đo Lấy Huyệt
Phương pháp này có 2 cách:
a) Chia Đoạn Từng Phần Cơ Thể: phương pháp này gọi là 'Cốt Độ Pháp' được ghi tỉ mỉ trong thiên 'Cốt Độ' (Linh Khu 14). theo đó:
+ Cơ thể con người được chia 38 phần ngang và dọc.
+ Chiều cao mọi người từ đầu đến chân là 75 thốn.
+ Thốn được phân bằng 1/75 chiều cao của mỗi người.
Cụ thể được phân chia như sau:

Mốc Vị Trí Của Cơ Thể	Đơn Vị Đo

	Theo Linh Khu
+ Từ chân tóc trán đến chân tóc gáy	12 thốn
+ Giữa 2 góc tóc trán (2 huyệt Đầu Duy)	09 thốn
+ Giữa chân tóc trán đến chân tóc gáy	12 thốn
+ Giữa 2 lông mày (Ấn Đường) đến chân tóc trán	03 thốn
+ Chân tóc gáy đến huyệt Đại Chùy	03 thốn
+ Giữa 2 huyệt Hoàn Cốt (giữa 2 mỏm trâm chũm)	09 thốn
+ Từ bờ trên xương ức (huyệt Thiên Đột) đến góc 2 cung sườn (huyệt Trung Đình)	09 thốn
+ Từ huyệt Trung Đình đến giữa rốn (huyệt Thần Khuyết)	08 thốn
+ Giữa rốn đến bờ trên xương mu (huyệt Khúc Cốt)	6, 5 thốn
+ Khoảng cách giữa 2 đầu vú	08 thốn
+ Khoảng cách của 2 góc trên -trong xương bả vai	06 thốn
+ Đỉnh của nách tới bờ xương cụt (huyệt Chương Môn)	12 thốn
+ Từ huyệt Chương Môn đến huyệt Hoàn Khiêu (ngang mấu chuyển lớn)	09 thốn
+ Từ huyệt Hoàn Khiêu đến đỉnh ngang bờ trên xương bánh chè (huyệt Hạc Đỉnh)	19 thốn
+ Từ huyệt Đại Chùy (dưới mỏm gai đốt sống cổ 7) đến bờ dưới xương cùng	30 thốn
+ Từ ngang đầu nếp nách trước đến ngang khớp khủy tay	09 thốn
+ Từ ngang đầu nếp nách sau đến ngang khớp khủy	09 thốn
+ Lằn chỉ cổ tay đến lằn chỉ khớp khủy trước	12, 5 thốn
+ Ngang khớp khủy sau đến ngang khớp cổ tay	12 thốn
+ Lằn chỉ cổ tay đến khớp bàn tay	04 thốn
+ Từ huyệt Khúc Cốt đến ngang bờ trên lồi cầu trong xương đùi	18 thốn
Từ huyệt Âm Lăng Tuyền (Ngang bờ dưới lồi củ trong xương chầy) đến đỉnh cao mắt cá chân trong	13 thốn
+ Từ nếp nhượng chân (huyệt Ủy Trung) đến đỉnh mắt cá chân ngoài	13 thốn
+ Từ bờ sau gót chân đến đầu ngón chân thứ 2	12 thốn
+ Từ ngang lồi cầu cao nhất của mắt cá chân trong đến mặt đất	03 thốn

http://tieulun.hopto.org

Cách phân chia theo tiết đoạn này tương đối dễ lấy và định huyệt 1 cách nhanh chóng, ngoài ra, còn tránh được sai lệch do sự cấu tao của thân thể người bệnh và thầy thuốc. Thí dụ người bệnh có tay chân quá dài, lấy theo thốn tay dễ bị sai lạc.
b) Cách Dùng Các Phần Ngón Tay Người Bệnh Để Đo
Cách đo này, người xưa gọi là 'Đồng Thân Thốn'.
+ Đồng Thân Thốn là gì Bảo người bệnh co đầu ngón tay giữa vào cho chạm đầu ngón tay cái thành hình vòng tròn, chỗ tận cùng bề ngang của 2 lằn chỉ lóng giữa ngón tay trỏ được gọi là 1 đồng thân thốn, và thường được gọi tắt là 1 thốn.
+ Chiều ngang 4 ngón tay: bảo người bệnh duỗi bàn tay, ép sát 4 ngón tay (trừ ngón cái ra), bề ngang tính từ ngóng út đến ngón trỏ được tính là 3 thốn. Cách đo này thường dùng để lấy những huyệt có bề dài khoảng cách 3 thốn, thí dụ: huyệt Tam Âm Giao (cách đỉnh mắt cá chân trong 3 thốn - Để 4 ngang ngón tay lên đỉnh mắt cá chân trong, cuối của 4 ngang ngón tay này là huyệt), Huyền Chung (Đ.39)...
+ Chiều ngang của 3 ngang ngón tay (trừ ngón cái và ngón út) được coi là 2 thốn. Cách này dùng để lấy các huyệt có khoảng cách 2 thốn như huyệt Thủ Tam Lý (Đtr.10), Phục Lưu (Th.7), Nội Quan (Tb.6)...
+ Chiều ngang của 2 ngón tay giữa và trỏ tương đương 1, 5 thốn.
+ Chiều ngang qua gốc ngón tay cái (chỗ cao nhất khi gập ngón tay lại), tương đương 1 thốn, cũng gọi là 1 khoát.
Theo tạp chí 'Thông Tin YHCTDT' số 45/1984 về các loại thốn để đo đối với người Việt Nam cao trung bình 1m58 thì:
. Chiều dài trung bình thốn của đốt ngón tay giữa (thốn): 2, 11cm.
. Chiều dài trung bình thốn ngang 4 ngón tay: 2, 2cm.
. Chiều dài trung bình thốn ngang ngón cái (khoát): 2, 0cm.
Tỉ số chênh lệch giữa các loại thốn trên là vào khoảng 0, 1cm (0, 5%), và đối với thống kê học, thì tỉ số chênh lệch này không đáng kể và có thể chấp nhận được. Tuy nhiên, trong khoảng cách ngắn thì còn ít sai số và chênh lệch nhưng càng nhiều thì tỉ số càng lớn và sai sót càng nhiều. Vì vậy, nên dùng cách đo này khi cần đo khoảng cách ngắn mà thôi.
c) Phương Pháp Dùng Các Mốc Giải Phẫu Hoặc Hình Thể Tự Nhiên
Có rất nhiều vị trí gắn liền với 1 mốc điểm của giải phẫu cơ thể, vì vậy, có thể dùng ngay những vị trí xác định đó làm chuẩn để định huyệt cho chính xác.
c.1) Dựa Vào Các Cấu Tạo Cố Định: Tai, mắt, mũi, miệng...
Thí dụ: Huyệt Tình Minh (Bq.1), ở sát khoé mắt trong.
Huyệt Thừa Tương (Nh.24) ở đáy chỗ lõm giữa môi dưới.
c.2) Dựa Vào Các Nếp Nhăn Của Da Làm Mốc
Thí dụ: Huyệt Đại Lăng (Tb.7) ở giữa nếp gấp cổ tay trong.

http://tieulun.hopto.org

Huyệt Ủy Trung (Bq.40) ở giữa nếp gấp nhượng chân.
c.3) Dựa Vào Đặc Điểm Xương Làm Mốc
Thí dụ: Huyệt Dương Khê (Đtr.5) ở đầu mỏm trâm quay.
Huyệt Đại Chuỳ (Đc.14) ở dưới đầu mỏm gai đốt sống cổ thứ 7 ...
c.4) Dựa Vào Gân, Cơ Làm Chuẩn
Thí dụ: Huyệt Thừa Sơn (Bq.57) ở đỉnh góc tạo nên bởi 2 thân cơ tiếp giáp nhau và cùng bám vào gân gót chân.
Huyệt Tý Nhu (Đtr.14) ở ngang chỗ bám của cơ Delta vào xương cánh tay.
c.5) Lấy Huyệt Dựa Vào Tư Thế Hoạt Động Của 1 Bộ Phận
Phương pháp này đòi hỏi người bệnh phải thực hiện 1 số động tác nhất định như co tay lại, cúi đầu xuống...
Thí dụ: Co tay vào ngực để lấy huyệt Khúc Trì (Đtr.11).
Đứng thẳng người, tay áp vào đùi để lấy huyệt Phong Thị (Đ.31).
Cúi đầu xuống để lấy huyệt á Môn (Đc.15).
e) Lấy Huyệt Dựa Vào Cảm Giác Của Người Bệnh
e.1) Theo Cảm Giác Của Người Bệnh: vì huyệt là nơi dễ nhậy cảm và có phản ứng khi có bệnh, do đó, khi sờ ấn lên vùng huyệt, chỗ nào có biểu hiện đau nhiều nhất, đó thường là vị trí huyệt rõ nhất.
e.2) Theo Cảm Giác Của Thầy Thuốc: Khi cơ thể có bệnh, huyệt là nơi thông tin mạnh nhất, vì vậy, nó có thể thay đổi 1 số hình thái mà dùng mắt thường hoặc cảm giác ở tay có thể nhận biết được: chỗ huyệt đó mềm hơn, cứng hơn, nóng đỏ...
Phương pháp dựa trên cảm giác tương đối khá dễ nhưng còn nhiều hạn chế:
. Không thể áp dụng cho trẻ nhỏ vì chúng chưa đủ trình độ mô tả chính xác các cảm giác khi được hỏi.
. Thầy thuốc không có kinh nghiệm khó có thể nhận thấy những thay đổi đặc biệt nơi các huyệt trong cơ thể bệnh.
g) Dựa Vào Các Máy Móc Kỹ Thuật Hiện Đại
g.1) Dựa vào đặc tính thay đổi của từng huyệt, nhất là sự thay đổi điện trở của huyêt, các nhà nghiên cứu đã chế ra các máy đo điện trở để tìm ra vị trí của huyệt 1 cách tương đói nhanh chóng và chính xác.
Phương pháp này bảo đảm nhiều mặt thiếu sót của thầy thuốc nhưng không phải là mọi thầy thuốc đều có điều kiện sắm máy cũng như không phải máy nào cũng có độ chính xác cao.
g.2) Dựa vào đặc điểm thay đổi cảm giác của huyệt, nhất là các dấu hiệu đau khi ấn vào huyệt, người ta đã chế ra các loại que dò giúp dễ ấn tìm ra vị trí huyệt,

http://tieulun.hopto.org

nhất là khi tìm kiếm huyệt có vị trí đ\ừng kính nhỏ như huyệt ở vùng mặt (diện châm) hoặc ở loa tai (nhĩ châm)...
Trong thực tế lâm sàng, muốn chọn huyệt nhanh và chính xác, phải tuỳ theo vị trí huyệt mà chọn dùng 1 trong số những phương pháp nêu trên hoặc phối hợp cùng lúc 2 - 3 cách để hỗ trợ cho nhau.
Thí dụ: tìm huyệt Nội Quan (Tb.6):
. Có thể dùng 3 ngang ngón tay (2 thốn) đo từ giữa lằn chỉ cổ tay trong lên.
. Gấp bàn tay vào cẳng tay cho gân cơ gan tay lớn và cơ gan tay bé nổi rõ dưới mặt da để dễ lấy huyệt.
Như vậy, vừa phối hợp được cách lấy huyệt theo YHCT vừa theo cách lấy huyệt theo giải phẫu học của YHHĐ.

61. NHÓM HUYỆT NGŨ DU

Đặc Tính:
+ Là con đường vận hành của kinh mạch. Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Con đường vận hành của nhị thập thất khí đều ở Ngũ Du huyệt vậy" (LKhu 1, 86).
+ Theo thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' (LKhu 1, 77-79) thì tổng số ngũ du huyệt là 71 huyệt gồm:
Ngũ Tạng ngũ ngũ là nhị thập ngũ (25) huyệt Du.
Lục phủ lục lục là tam thập lục (36) huyệt Du.
+ Thường ở vị trí đầu các ngón tay, chân hoặc các khớp.
Trương-Cảnh-Nhạc khi chú giải thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' sách Linh Khu viết: " Thập nhị nguyên xát ra ở tứ quan. Tứ quan là 2 khủy tay, 2 đầu gối, đó là cốt tiết ở toàn thể con người. Cho nên các huyệt Tỉnh, Vinh, Du, Nguyên, Kinh, Hợp đều đi không quá khủy tay ở tay, đi không quá đầu gối ở chân".
+ Theo 1 thứ tự nhất định: Tỉnh - Vinh (Huỳnh) - Du - Kinh - Hợp và từ ngoài vào trong.
+ Sự sắp xếp của nhóm Ngũ Du Huyệt luôn luôn theo nguyên tắc tương sinh.
+ Các kinh Âm luôn khởi đầu bằng hành Mộc (kế đó là Hỏa, Thổ, Kim và kết thúc ở Thủy).
+ Các kinh Dương, nghịch lại với kinh Âm, do đó, bao giờ cũng khởi đầu bằng hành Kim (kế đó là Thủy, Mộc, Hỏa và kết thúc ở Thổ).

NGŨ DU	TỈNH	VINH	DU	KINH	HỢP

http://tieulun.hopto.org

KINH ÂM	Mộc	Hỏa	Thổ	Kim	Thủy
KINH DƯƠNG	Kim	Thủy	Mộc	Hỏa	Thổ

Tác Dụng:
có khả năng điều chỉnh đa số các rối loạn của kinh lạc, Tạng Phủ.
a.1- Huyệt TỈNH
(Là nơi kinh khí bắt đầu xuất phát của mỗi đường kinh 'Sở xuất vi Tỉnh' (LKhu 1, 81).
(Kinh Âm luôn khởi đầu bằng huyệt Mộc, kinh Dương ngược lại, luôn khởi đầu bằng huyệt Kim.
Tác dụng của huyệt xin xem ở chương 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 66.
BIỂU ĐỒ HUYỆT TỈNH

ĐƯỜNG KINH	HUYỆT TỈNH
Phế	Thiếu Thương (P.1) - Mộc
Đại Trường	Thương Dương (Đtr.1) - Kim
Vị	Lệ Đoài (Vi.45) - Kim
Tỳ	Ẩn Bạch (Ty.1) - Mộc
Tâm	Thiếu Xung (Tm.1) - Mộc
Tiểu Trường	Thiếu Trạch (Ttr.1) - Kim
Bàng Quang	Chí Âm (Bq.67) - Kim
Thận	Dũng Tuyền (Th.1) - Mộc
Tâm Bào	Trung Xung (Tb.9) - Mộc
Tam Tiêu	Quan Xung (Ttu.1) - Kim
Đởm	Túc Khiếu Âm (Đ.44) - Kim
Can	Đại Đôn (C.1) - Mộc

a.2- Huyệt VINH (Huỳnh)
(Là nơi kinh khí chuyển qua 'Sở lưu vi Vinh' (LKhu 1, 82).
(Kinh Âm mang hành Hỏa, kinh Dương mang hành Thủy.
Tác dụng của huyệt xin xem ở chương 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 66.
BIỂU ĐỒ HUYỆT VINH (HUỲNH)

KINH	HUYỆT
Phế	Ngư Tế (P.10) - Hỏa
Đại Trường	Nhị Gian (Đtr.2) - Thủy
Vị	Nội Đình (Vi.44) - Thủy
Tỳ	Đại Đô (Ty.2) - Hỏa
Tâm	Thiếu Phủ (Tm.8) - Hỏa
Tiểu Trường	Tiền Cốc (Ttr.2) - Thủy

http://tieulun.hopto.org

Bàng Quang	Thông Cốc (Bq.66) - Thủy
Thận	Nhiên Cốc (Th.2) - Hỏa
Tâm Bào	Lao Cung (Tb.8) - Hỏa
Tam Tiêu	Dịch Môn (Ttu.2) - Thủy
Đởm	Hiệp Khê (Đ.43) - Thủy
Can	Hành Gian (C.2) - Hỏa

a.3- Huyệt DU

(Là nơi kinh khí rót vào 'Sở chú vi Du' (LKhu 1.83).

(Là huyệt Nguyên của các kinh Âm.

(Kinh Âm mang hành Thổ, kinh Dương mang hành Mộc

Tác dụng của huyệt xin xem ở chương 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 67.

BIỂU ĐỒ HUYỆT DU

KINH	HUYỆT
Phế	Thái Uyên (P.9) - Thổ
Đại Trường	Tam Gian (Đtr.3) - Mộc
Vị	Hãm Cốc (Vi.43) - Mộc
Tỳ	Thái Bạch (Ty.3) - Thổ
Tâm	Thần Môn (Tm.7) - Thổ
Tiểu Trường	Hậu Khê (Ttr.3) - Mộc
Bàng Quang	Thúc Cốt (Bq. 65) - Mộc
Thận	Thái Khê (Th.3) - Thổ
Tâm Bào	Đại Lăng (Tb.7) - Thổ
Tam Tiêu	Trung Chử (Ttu.3) - Mộc
Đởm	Túc Lâm Khấp (Đ.41) - Mộc
Can	Thái Xung (C.3) - Thổ

a.4- Huyệt Kinh

(Là nơi kinh khí đi qua để vào bên trong 'Sở hành vi Kinh' (LKhu 1, 84).

(Kinh Âm mang hành Kim, Kinh Dương mang hành Hỏa.

Tác dụng của huyệt xin xem ở chương 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 68.

BIỂU ĐỒ HUYỆT KINH

KINH	HUYỆT
Phế	Kinh Cừ (P.8)
Đại Trường	Dương Khê (Đtr.5)
Vị	Giải Khê (Vi.41)
Tỳ	Thương Khâu (Ty.5)
Tâm	Linh Đạo Tm.4)

http://tieulun.hopto.org

Tiểu Trường	Dương Cốc (Ttr.5)
Bàng Quang	Côn Lôn (Bq.60)
Thận	Phục Lưu (Th.7)
Tâm Bào	Gian Sử (Tb.7)
Tam Tiêu	Chi Câu (Ttu.6)
Đởm	Dương Phụ (38)
Can	Trung Phong (C.4)

a.5- Huyệt Hợp

(Là nơi kinh khí từ ngoài nhập vào bên trong Tạng Phủ 'Sở nhập vi Hợp' (LKhu 1, 85).

(Kinh Âm mang hành Thủy, Kinh Dương mang hành Thổ

(Huyệt Hợp là nơi giao hội của kinh khí bên trong và bên ngoài. Huyệt Hợp cũng là nơi để tà khí từ ngoài theo đó mà nhập sâu vào bên trong tạng phủ, đồng thời cũng là nơi để tà khí từ trong tạng phủ thoát ra kinh lạc bên ngoài.

Tác dụng của huyệt xin xem ở chương 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 69.

BIỂU ĐỒ HUYỆT HỢP

KINH	HUYỆT HỢP
Phế	Xích Trạch (P.5)
Đại Trường	Khúc Trì (Đtr.11)
Vị	Túc Tam Lý (Vi.36)
Tỳ	Âm Lăng Tuyền (Ty.9)
Tâm	Thiếu Hải (Tm.3)
Tiểu Trường	Tiểu Hải (Ttr.8)
Bàng Quang	Ủy Trung (Bq.40)
Thận	Âm Cốc (Th.10)
Tâm Bào	Khúc Trạch (Tb.3)
Tam Tiêu	Thiên Tỉnh (Ttu.10)
Đởm	Dương Lăng Tuyền (Đ.34)
Can	Khúc Tuyền (C.8)

Ngoài ra, thiên 'Kim Qũy Chân Ngôn Luận' (TVấn 4) và thiên 'Thông Bình Hư Thực Luận' (TVấn 28) có nêu lên 3 huyệt Hợp không nằm trong nhóm huyệt Hợp Kinh Điển. Đó là:

+ Hợp của Đại Trường : Thượng Cự Hư (Vi.37).

+ Hợp của Tiểu Trường : Hạ Cự Hư (Vi.39).

+ Hợp của Tam Tiêu : Ủy Dương (Bq.53).

62. NHÓM HUYỆT CHẨN ĐOÁN

+ Nhóm huyệt Chẩn Đoán gồm:
1- Huyệt Mộ.
2- Huyệt Bối Du.
3- Huyệt chẩn Đoán.
1- Huyệt Mộ
+ Mộ còn được gọi là Mạc nghĩa là báo nguy, vì vậy, nhiều tác giả dịch là huyệt Báo Nguy, Huyệt Chẩn Đoán.
+ Khí của Tạng Phủ tụ lại ở 1 chỗ nào đó, được gọi là huyệt Mộ.
+ Huyệt Mộ nằm ở ngực, bụng.
. Có thể nằm ngay trên đường kinh liên hệ với nó như huyệt Trung Phủ (P.1) là huyệt Mộ của kinh Phế, nằm ngay trên kinh Phế.
. Có thể nằm trên đường kinh khác không quan hệ gì với nó như huyệt Trung Quản (Nh.12) là huyệt Mộ của kinh Vị nhưng lại nằm trên mạch Nhâm.
+ Khi Tạng Phủ bị bệnh, thường xuất hiện những phản ứng bất thường ở vùng huyệt Mộ (có thể ấn đau, thay đổi mầu sắc, cường độ (cứng hoặc mềm hơn...).
2- Huyệt Bối Du
Là những huyệt cũng có tác dụng chẩn đoán nhưng chỉ nằm ở phía sau lưng (bối), dọc theo đường kinh Bàng Quang, và có quan hệ nhất định đối với 1 Tạng Phủ nào đó.
Thí dụ: Phế Du là Bối Du Huyệt của Phế, Tâm Du là Bối Du huyệt của Tâm... Bệnh nhân có rối loạn ở Phế, ấn vào huyệt Phế Du thấy đau.
3- Các Huyệt Chẩn Đoán Khác
Ngoài Mộ và Bối Du huyệt ra, còn có nhiều huyệt khác được dùng để chẩn đoán là:
+ Huyệt Khích: để chẩn đoán các bệnh cấp tính. Thí dụ ho ra máu cấp thường ấn đau ở huyệt Khổng Tối (P.5 - Khích huyệt của kinh Phế), dạ dày đau cấp: thường ấn đau ở huyệt Lương Khâu (Vi.34 - Khích huyệt của kinh Vị)...
+ Huyệt Nguyên: được áp dụng trong cách đo lượng thông điện ở huyệt (xin xem thêm ở phần Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt).
+ Huyệt Tỉnh: được áp dụng trong cách đo độ nhậy cảm đối với nhiệt ở huyệt (xin xem thêm ở phần Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt).

http://tieulun.hopto.org

BẢNG TÓM TẮT HUYỆT CHẨN ĐOÁN THEO KINH ĐIỂN

KINH	MỘ HUYỆT	BỐI DU HUYỆT	HUYỆT KHÁC
Phế	Trung Phủ	Phế Du, Phách Hộ	Khí Hải Du
Đại Trường	Thiên Xu	Đại Trường Du	Hợp Cốc
Vị	Trung Quản	Vị Du, Vị Thương	Khí Xung
Tỳ	Chương Môn	Tỳ Du, Ý Xá	Đại Hoành, Đại Bao
Tâm	Cự Khuyết	Tâm Du, Thần Đường	Cực Tuyền
Tiểu Trường	Quan Nguyên	Tiểu Trường Du	Thiên Tông
Bàng Quang	Trung Cực	Bàng Quang Du	Thiên trụ
Thận	Kinh Môn	Thận Du, Chí Thất	Toàn Trúc
Tâm Bào	Đản Trung	Quyết Âm Du, Cao Hoang	Thiên trì
Tam Tiêu	Âm Giao	Tam Tiêu Du, Thạch Môn	Thiên Dũ
Đởm	Trấp Cân Nhật Nguyệt	Đởm Du Dương Cương	Phong Trì, Hoàn Khiêu.
Can	Kỳ Môn	Can Du, Hồn Môn	

Hiện nay, trên lâm sàng, dựa theo kinh nghiệm tích lũy được, các nhà châm cứu đã tìm ra được khá nhiều huyệt có tác dụng tương tự như huyệt Mộ nhưng họ gọi tên là huyệt Chẩn Đoán, với ý nghĩa, qua huyệt đó, có thể chẩn đoán được sự rối loạn bệnh lý ở các cơ quan, tạng phủ liên hệ.

Thí dụ:

· Huyệt Đởm Nang để chẩn đoán bệnh ở túi mật.

· Huyệt Lan Vĩ để chẩn đoán bệnh ở ruột thừa.

· Huyệt Hợp Cốc để chẩn đoán bệnh ở Đại trường...

Dưới đây, chúng tôi giới thiệu 1 số huyệt Chẩn Đoán của tác giả Manaka, Nakatan Yoshio (Nhật Bản):

HUYỆT CHẨN ĐOÁN	BỆNH LÝ TƯƠNG ỨNG
Bá Hội	Não Xung huyết, Tâm thần.
Thiên Trụ (kèm đầu đau)	Não xuất huyết, huyết áp cao
Thượng Thiên Trụ	Mắt kém, đáy mắt xuất huyết, thần kinh thị giác teo.
Đại Chùy	Huyết áp cao, não xuất huyết, bệnh ở mũi.
Cân Súc, Phong Trì, Thân Trụ.	Động Kinh.

Phách Hộ (kèm đau lên đầu).	Não xuất huyết.
Chương Môn, Kinh Môn.	Huyết áp cao
Phù Bạch.	Huyết áp thấp hoặc cao do nhiệt.
Phía trên huyệt Ngư Yêu, Thái Dương, Tình Minh, Thừa Khấp, Quyền Liêu và các huyệt ở hàm răng.	Thần kinh tam thoa đau.
Cao Hoang, Chí Dương, Thần Đạo.	Thần kinh suy nhược.
. Giải Khê (răng hàm trên đau). . Thiên Lịch (răng hàm dưới đau). . Ôn Lưu, Toàn Trúc (răng cửa đau).	Răng đau
Thiên Đột	Động kinh, khan tiếng, đờm khó long ra.
Âm Khích, Khích Thượng, Khích Môn	Tim hồi hộp, màng tim viêm.
Đại Trữ, Phong Môn, Thân trụ	Hô hấp trên.
Bất Dung, Cự Khuyết, Lương Môn, Trung Quản.	Tâm Vị bệnh.
Can Du, Đởm Du, Tỳ Du.	Can Đởm bệnh.
Lương Khâu, Phục Thố, Túc Tam Lý.	Dạ dầy bệnh.
Tỳ Du, Vị Du	Tỳ Vị bệnh.
Chương Môn (bên trái)	Lách sưng to, có sốt rét hay không.
Đởm Nang, Túc Lâm Khấp	Sạn túi mật, Sỏi mật.
Thượng Cự Hư	Ruột.
Lan Vĩ	Ruột dư.
Tam Âm Giao	Phụ khoa.
Thứ Liêu	Đã có thai, Thống kinh, Tiền liệt tuyến viêm.
Tiểu Trường Du	Thai trên 2 tháng, Thống kinh.
Đại Cự, Thứ Liêu, Trung Cực.	Thống Kinh.
Chí Thất, Duy CungĐại Cự, Yêu Du, Yêu Dương Quan, 1 điểm ngang ngoài vú 1 thốn.	Tử cung viêm.
Đái Mạch, Trung Cực.	Đái hạ, huyết trắng.
Đái Mạch	Đái hạ mạn tính.
Hoành Cốt, Mệnh Môn	Di tinh.
. Huyệt giữa Phong Thị và Phục Thố.	Dịch hoàn viêm.

. Huyệt giữa Bể Quan và Túc Tam Lý.	
Mệnh Môn	Liệt dương.
Can Du (kèm đầu đau, thịt vùng huyệt dầy lên).	Mất ngủ.
Can Du, Cân Súc	Mất ngủ.
Xương sống 3 - 5 (D3-D5)	Mất ngủ.
Đản Trung, Ngọc Đường, Khố Phòng (bên phải).	Bệnh về khí bị uất.
Khổng Tối	Trĩ sưng
Bát Liêu, Côn Lôn, Dương Lăng Tuyền, Hoàn Khiêu, Thừa Phò, Ủy Trung, Yêu Dương Quan.	Thần kinh tọa.
Duy Đạo, Hoang Du, Tam Tiêu Du, Thận Du.	Thận viêm cấp, Thận viêm mạn tính.
. 1 điểm giữa Thiên Xu và rốn. . 1 điểm giữa huyệt Đại Cự và Thạch Môn.	Thận có sạn, Sỏi thận.
Đại Hách	Bệnh ở Thái Dương.
Đại Cự	Bệnh ở Thiếu Dương.
Thiên xu	Bệnh ở Dương Minh
Chương Môn	Bệnh ở Thái Âm
Kỳ Môn, U Môn	Bệnh ở Thiếu Âm
Âm Đô, Hoang Du	Bệnh ở Quyết Âm

63. NHÓM HUYỆT KHÍCH

Khích là khe hở, nơi mạch khí tụ lại nhiều.
Mỗi kinh mạch đều có 1 huyệt Khích.
Ngoài ra, mạch Dương Duy, Âm Duy, Dương Kiều, Âm Kiều cũng có 1 huyệt Khích.
Vì vậy có tất cả 16 huyệt Khích.
BIỂU ĐỒ HUYỆT KHÍCH

KINH	HUYỆT KHÍCH
Phế	Khổng Tối (P.6)
Đại Trường	Thiên Lịch (Đtr.7)

Vị	Lương Khâu (Vi.34)
Tỳ	Địa Cơ (Ty.8)
Tâm	Âm Khích (Tm.6)
Tiểu Trường	Dưỡng Lão (Ttr.6)
Bàng Quang	Kim Môn (Bq.63)
Thận	Thủy Tuyền (Th.5)
Tâm Bào	Khích Môn (Tb.4)
Tam Tiêu	Hội Tông (Ttu.7)
Đởm	Ngoại Khâu (Đ.36)
Can	Trung Đô (C.6)
Âm Duy	Trúc Tân (Th.9)
Dương Duy	Dương Giao (Đ.35)
Âm Kiều	Giao Tín (Th.8)
Dương Kiều	Phụ Dương (Bq.59)

64. NHÓM HUYỆT NGUYÊN

1 Đại Cương
. Là huyệt tập trung khí huyệt nhiều nhất của mỗi đường kinh.
. Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Ngũ tạng có lục phủ, lục phủ có thập nhị nguyên" (LKhu 10, 100).
. Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Thập nhị Nguyên đều xuất ra ở tứ quan" (LKhu 1, 101).
. Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: " Thập nhị Nguyên là nơi mà ngũ tạng bẩm thụ vị khí của 365 tiết" (LKhu 1, 104).
. Nan 62 (Nan Kinh) ghi: "Các huyệt Tỉnh, Vinh của ngũ tạng có 5, chỉ có phủ là có đến 6, thế là thế nào".
Cũng Nan 62 giải thích: " Phủ là Dương, kinh Tam Tiêu lưu hành ở các kinh Dương vì vậy đặt 1 du huyệt là huyệt Nguyên".
. Dương-Huyền-Tháo khi chú giải Nan thứ 62 cho rằng các huyệt chủa phủ cũng có ngũ du để ứng với ngũ hành nhưng nhấn mạnh: " Duy chỉ có huyệt Nguyên là huyệt duy nhất tự mình không ứng với ngũ hành (vì vậy được gọi là huyệt Nguyên)".

. Sách 'Nan Kinh Đồ Chú' viết: "Các huyệt Du của 12 kinh là nơi mà Tam tiêu hành khí lưu chuyển, gọi nơi hành khí của kinh Tam tiêu là Nguyên".

BẢNG NGUYÊN - LẠC HUYỆT

KINH	HUYỆT NGUYÊN	HUYỆT LẠC
Phế	Thái Uyên (P.9)	Liệt Khuyết (P.7)
Đại Trường	Hợp Cốc (Đtr.4)	Thiên Lịch (Đtr.6)
Vị	Xung Dương (Vi.42)	Phong Long (Vi.40)
Tỳ	Thái Bạch (Ty.3)	Công Tôn (Ty.4), Đại Bao (Ty.21)
Tâm	Thần Môn (Tm.7)	Thông Lý (Tm.5)
Tiểu Trường	Uyển Cốt (Ttr.4)	Chi Chánh (Ttr.7)
Bàng Quang	Kinh Cốt (Bq.64)	Phi Dương (Bq.58)
Thận	Thái Khê (Th.3)	Đại Chung (Th.4)
Tâm Bào	Đại Lăng (Tb.7)	Nội Quan (Tb.6)
Tam Tiêu	Dương Trì (Ttu.4)	Ngoại Quan (Ttu.5)
Đởm	Khâu Khư (Đ.40)	Quang Minh (Đ.37)
Can	Thái Xung (C.3)	Lãi Câu (C.5)
Đốc		Trường Cường (Đc.1)
Nhâm		Cưu Vĩ (Nh.15)

65. NHÓM HUYỆT LẠC

Lạc huyệt là những huyệt có nhánh nối từ kinh đường kinh này sang đường kinh khác.

Thí dụ: Thiên 'Kinh Mạch' ghi: "Kinh thủ Thái âm Phế, khởi từ trung tiêu, đi xuống dưới lạc với Đại trường ..."

Như vậy, giữa 2 đường kinh này có sự liên hệ với nhau, sự liên hệ này thông qua huyệt lạc.

Tác dụng của huyệt Lạc, xin xem ở mục 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 78.

BẢNG NGUYÊN - LẠC HUYỆT

KINH	HUYỆT NGUYÊN	HUYỆT LẠC
Phế	Thái Uyên (P.9)	Liệt Khuyết (P.7)
Đại Trường	Hợp Cốc (Đtr.4)	Thiên Lịch (Đtr.6)
Vị	Xung Dương (Vi.42)	Phong Long (Vi.40)
Tỳ	Thái Bạch (Ty.3)	Công Tôn (Ty.4),

		Đại Bao (Ty.21)
Tâm	Thần Môn (Tm.7)	Thông Lý (Tm.5)
Tiểu Trường	Uyển Cốt (Ttr.4)	Chi Chánh (Ttr.7)
Bàng Quang	Kinh Cốt (Bq.64)	Phi Dương (Bq.58)
Thận	Thái Khê (Th.3)	Đại Chung (Th.4)
Tâm Bào	Đại Lăng (Tb.7)	Nội Quan (Tb.6)
Tam Tiêu	Dương Trì (Ttu.4)	Ngoại Quan (Ttu.5)
Đởm	Khâu Khư (Đ.40)	Quang Minh (Đ.37)
Can	Thái Xung (C.3)	Lãi Câu (C.5)
Đốc		Trường Cường (Đc.1)
Nhâm		Cưu Vĩ (Nh.15)

Ghi Chú: Mạch Nhâm, mạch Đốc không có huyệt Nguyên nhưng có huyệt Lạc, Lạc của 2 Mạch này là Lạc Dọc chứ không phải là Lạc Ngang.

66. NHÓM HUYỆT BÁT HỘI

Là tên gọi của 8 huyệt có tác dụng tốt cho 8 lloại tổ chức trong cơ thể: Tạng, Phủ, Khí, Huyết, Cân, Tủy, Xương, Mạch.
8 huyệt Hội này nằm trên 12 Kinh Chính hoặc Mạch Nhâm.

Cơ Quan Tạng Phủ	Huyệt Hội
Hội của Cân	Dương Lăng Tuyền (Đ.34)
Hội của Huyết	Cách Du (Bq.17)
Hội của Khí	Đàn Trung (Nh.17)
Hội của Mạch	Thái Uyên (P.7)
Hội của Phủ	Trung Quản (Nh.12)
Hội của Tạng	Chương Môn (C.13)
Hội của Tủy	Đại Trữ (Bq.11)
Hội của Xương	Tuyệt Cốt (Đ.39)

Đặc Tính của Bát Hội huyệt là khi 1 loại tổ chức nào (trong số 8 loại điều) bị bệnh, có thể lấy huyệt Hội của nó và trị rất có hiệu quả

67. NHÓM HUYỆT GIAO HỘI

1) Đại Cương
Huyệt Giao Hội là huyệt gặp nhau của các đường Kinh Chính hoặc của Kỳ Kinh Bát Mạch và có tác dụng điều trị trên các kinh đó.
12 kinh Chính có 8 huyệt Giao Hội để thông Kinh khí của 8 Mạch khác.
Tất cả các huyệt Giao Hội đều nằm ở tay, chân.
2) Phân Loại
Theo các sách Kinh Điển, huyệt Giao Hội có thể được chia như sau:
Có 2 cách phân chia :
1- Đối với Kinh Chính: Chia làm 4 cặp ở chi trên và chi dưới, tức huyệt ở kinh chi trên nối (giao hội) với kinh ở chi dưới, gồm:

Chi Trên	Chi Dưới
Nội Quan (Tb.6)	Công Tôn (Ty.4)
Hậu Khê (Ttr.3)	Thân Mạch (Bq.62)
Liệt Khuyết (P.7)	Chiếu Hải (Th.6)
Ngoại Quan (Ttu.5)	Túc Lâm Khấp (Đ.41)

2- Đối với Kỳ Kinh Bát Mạch
- Theo các sách Kinh Điển thì:

Huyệt Kinh	Mạch Giao Hội
Chiếu Hải (Th.6)	Mạch Âm Kiều
Công Tôn (Ty.4)	Mạch Xung
Hậu Khê (Ttr.3)	Mạch Đốc
Liệt Khuyết (P.7)	Mạch Nhâm
Ngoại Quan (Ttu.5)	Mạch Dương Duy
Nội Quan (Tb.6)	Mạch Âm Duy
Thân Mạch (Bq.62)	Mạch Dương Kiều
Túc Lâm Khấp (Đ.41)	Mạch Đới

Tác dụng của từng huyệt, xem ở chương 'Nguyên Tắc Xử Dụng Huyệt' trang 81.
Để hiểu rõ hơn mối quan hệ và tác dụng của huyệt Giao Hội, thiên 'Điều Kinh Luận' sách Tố Vấn đã ghi:

http://tieulun.hopto.org

“ ...Huyết dồn lên trên, khí dồn xuống dưới sẽ thành chứng Tâm phiền, uất, hay tức giận. Huyết dồn xuống dưới, khí dồn lên trên thì tinh thần sẽ rối loạn, hay quên...” (TVấn 62, 43).
Hoàng Đế hỏi: “Huyết dồn vào Âm, khí dồn vào dương thì gây bệnh như trên. Còn nếu huyết khí không liên kết với nhau thì thế nào là thực, thế nào là hư - Kỳ Bá đáp: Huyết và khí đều thích ấm mà ghét lạnh. Hàn thì ngưng trệ không thông, ôn thì tiêu tan mà lưu thông. Vì vậy, nếu khí dồn vào sẽ thành chứng huyết hư, nếu huyết dồn vào sẽ thành chứng khí hư “ (TVấn 62, 44).
Hoàng Đế hỏi: Ở trong con người chỉ có khí và huyết, nay Phu Tử nói rằng Huyết dồn là hư, khí dồn là hư... Vậy thì không có thực saỏ - Kỳ Bá đáp:.... Lạc với Tôn lạc đều chuyển vào kinh, huyết và khí dồn vào thì là thực, nếu huyết và khí cùng dồn cả lên trên (đầu) sẽ sinh ra chứng đại quyết, sẽ chết bất thình lình. Nếu khí phục hồi thì sống, không phục hồi thì chết” (TVấn 62, 45).
Hoàng Đế hỏi: “Thực do đường nàỏ Hư do đường nàỏ - Kỳ Bá đáp: Âm với Dương đều có (huyệt) Du hội (Lạc). Dương rót vào âm, âm tràn ra ngoài (đẻ quân bình). Âm Dương điều hòa để nuôi cơ thể, chín hậu như một, sẽ là cơ thể bình thường” (TVấn 62, 46).
Tuy nhiên nếu hiểu rộng ra theo nghĩa Giao Hội là nơi gặp nhau của các đường Kinh Chính hoặc của Kỳ Kinh Bát Mạch thì Huyệt Giao Hội có thể là:
+ Huyệt Du (huyệt thứ 3 của nhóm Ngũ Du huyệt).
+ Huyệt Lạc (Lạc dọc).
+ Những huyệt tách ra từ các Lạc mạch của Kỳ Kinh.
+ Các tác giả Âu Châu gọi là huyệt Khóa (Points Clés).
BIỂU ĐỒ TÓM TẮT HUYỆT HỘI CỦA 12 ĐƯỜNG KINH MẠCH

14 Đường	**Kinh Mạch Khác Hợp Với Nó**		**Nó Hợp Với Kinh Mạch Khác**	
Kinh Mạch	Kinh Mạch	Huyệt	Kinh Mạch	Huyệt
Phế	Tỳ	Trung Phủ		
Đại Trường	.Tiểu Trường . Bàng Quang . Vị . Dương Duy . Dương	.Tý Nhu . Tý Nhu . Nghênh Hương . Tý Nhu . Kiên Ngung + Cự Cốt	. Vị .Vị, Dương Kiều . Tiểu Trường . Tam Tiêu, Đởm . Đốc, Vị . Đởm, Vị,	. Thượng Cự Hư . Địa Thương . Bỉnh Phong . Bỉnh Phong . Bá Hội + Nhân Trung Dương Bạch + Thừa Tương . Đại Chùy

	Kiều		Dương Duy . Nhâm, Đốc, Vi, 6 kinh Dương	
Vị	. Đại Trường . Đởm . Tiểu Trường . Dương Duy + Đởm . Dương Kiều . Dương Kiều + Đại trường. . Dương Kiều + Nhâm	.Thượng Cự Hư . Nhân Nghênh . Hạ Cự Hư . Đầu Duy . Cự Liêu . Địa Thương . Thừa Khấp	. Đại Trường . Bàng Quang + Tiểu Trường + Âm Kiều, Dương Kiều. . Đởm . Đởm+ Tam Tiêu . Đởm + Dương Duy. . Đởm + Dương Duy + Tam Tiêu . Đốc + Đại Trường. . Đốc + Nhâm. . Đốc + 6 Kinh Dương . . Nhâm + Đại Trường + Đốc. . Nhâm + Tam Tiêu + Tiểu Trường. . Nhâm + Tiểu Trường.	. Nghênh Hương . Tình Minh . Huyền Ly . Hàm Yến + Huyền Lư. . Dương Bạch. . Kiên Tỉnh. . Nhân Trung. . Ngân Giao. . Bá Hội + Đại Chùy. . Thừa Tương. Trung Quản. . Thượng Quản.
Tỳ	. Can . Can + Thận. . Can + Âm Duy. . Âm Duy.	.Xung Môn. . Tam Âm Giao. . Phủ Xá. . Đại Hoành + Phúc Ai.	. Đởm. . Phế. . Can + Âm Duy. . Nhâm. .Nhâm + Can + Thận. . Nhâm + Tam	. Nhật Nguyệt. . Trung Phủ. . Kỳ Môn. . Hạ Quản. . Quan Nguyên. . Đản Trung.

http://tieulun.hopto.org

			Tiêu + Thận + Tiểu Trường.	
Tâm	Không có giao hội với các kinh mạch khác .			
Tiểu Trường	. Đại Trường + Đởm + Tam Tiêu. . Tam Tiêu. . Tam Tiêu + Đởm. Dương Duy + Dương Kiều	. Bỉnh Phong. . Quyền Liêu. . Thính Cung. . Nhu Du.	. Bàng Quang. . Bàng Quang + Đởm + Tam Tiêu. . Bàng Quang + Dương Kiều + Âm Kiều. . Đại trường + Bàng Quang + Dương Duy. . Đởm + Tam Tiêu. . Tam Tiêu + Đởm. . Vị . Đốc + 6 kinh dương. . Nhâm + Tam Tiêu + Thận + Tỳ. . Nhâm + Vị. . Nhâm + Vị + Tam Tiêu.	. Phụ Phân . Đại Trử. . Tình Minh. . Tý Nhu . Đồng Tử Liêu. . Hòa Liêu + Giác Tôn. . Hạ Cự Hư. . Đại Chùy + Bá Hội. . Đản Trung. . Thượng Quản. . Đản Trung.
Bàng Quang	. Đởm. . Đởm + Tam Tiêu + Tiểu Trường. . Tiểu Trường. . Đốc. . Dương Duy. . Dương	. Trung Liêu. . Đại Trử. . Phụ Phân. . Phong Môn. . Kim Môn. . Bộc Tham + Phụ Dương + Thân Mạch.	. Đại Trường + Tiểu Trường + Dương Duy. . Đởm. . Đởm + Tam Tiêu. . Đởm + Dương Duy. .Đốc. . Đốc + Dương Duy.	. Tý Nhu. Khúc Cốt + Suất Cốc + Thiên Xung + Phù Bạch + Hoàn Cốt + Trấp Cân + Hoàn Khiêu. . Khiếu Âm. . Lâm Khấp. . Đại Chùy + Thần Đình. . Phong Phủ. . Bá Hội + Đại Chùy.

http://tieulun.hopto.org

	Kiểu.		. Đốc + 6 kinh Dương.	
Thận	. Âm Duy. . Âm Kiều. . Xung.	. Trúc Tân. . Giao Tín. . Âm Đô, Đại Hách, Hoang Du, Hoành Cốt, Khí Huyệt, Thạch Quan, Thông Cốc, Thương Khúc, Trung Chú, Tứ Mãn, U Môn.	. Can + Tỳ. . Đốc + Đởm. . Nhâm + Can + Tỳ. . Nhâm + Tam Tiêu + Thận + Tiểu Trường + Tỳ. . Nhâm + Xung.	. Tam Âm Giao. . Trường Cường. . Quan Nguyên + Trung Cực. . Đản Trung. . Âm Giao.
Tâm Bào	Đởm, Can, Tam Tiêu.	Thiên Trì.		
Tam Tiêu	.Đởm . Đởm + Tiểu Trường. . Đởm + Dương Duy. .Dương Kiều.	. Ế Phong. . Giác Tôn, Hòa Liêu. . Thiên Liêu. . Nhu Hội.	. Bàng Quang + Đởm + Tiểu Trường. . Đởm + Bàng Quang. . Đởm + Dương Duy. . Đởm + Đại Trường. . Đởm + Vị. . Đởm + Vị + Dương Duy. . Tiểu Trường + Đại Trường + Đởm. .Tiểu Trường + Đởm. . Đốc + 6 Kinh Dương . . Nhâm + Tiểu Trường + Tỳ + Thận.	. Đại Trữ. . Khiếu Âm. . Phong Trì. . Thượng Quan. Hàm Yến, Huyền Lư, Huyền Ly. . Kiên Tỉnh. . Bỉnh Phong. . Quyền Liêu, Thính Cung. . Đại Chùy, Bá Hội. . Đản Trung. . Trung Quản.

http://tieulun.hopto.org

			. Nhâm + Vị + Tiểu Trường.	
Đởm	. Bàng Quang. .Tam Tiêu + Đại Trường. . Tam Tiêu + Tiểu Trường. . Tam Tiêu + Vị	Khúc Tân, Phù Bạch, Suất Cốc, Thiên Xung. . Hàm Yến. . Đồng Tử Liêu, Thượng Quan. . Huyền Lư, Huyền Ly.	. Bàng Quang. . Bàng Quang + Can. . Bàng Quang + Dương Duy. . Bàng Quang + Tam Tiêu. . Bàng Quang + Tam Tiêu + Tiểu Trường. . Dương Duy. . Dương Duy + Tam Tiêu. . Dương Duy + Vị + Đại Trường. . Dương Kiều. . Đới. . Tam Tiêu + Vị + Dương Duy. . Tiểu Trường + Đại Trường + Tam Tiêu. Tiểu Trường + Tam Tiêu. . Tỳ + Dương Duy. . Vị. . Vị + Dương Duy.	. Hoàn Cốt, Trấp Cân, Hoàn Khiêu. . Trung Liêu. . Lâm Khấp. . Khiếu Âm. Đại Trữ. . Bản Thần, Chính Dinh, Dương Giao, Mục Song, Não Không, Thùa Linh. . Phong Trì. . Dương Bạch. . Cư Liêu. . Duy Đạo, Đới Mạch, Ngũ Khu. . Kiên Tỉnh. . Bỉnh Phong. . Thính Cung. . Nhật Nguyệt. . Hạ Quản + Nhân Nghênh. . Đầu Duy.
Can	. Đởm. . Tỳ + Âm Duy.	. Chương Môn. . Kỳ Môn.	. Bàng Quang + Đởm. . Tâm Bào + Đởm + Tam	. Trung Liêu. . Thiên Trì.

http://tieulun.hopto.org

			Tiêu. . Nhâm. . Nhâm + Tỳ + Thận. . Thận + Tỳ. . Tỳ + Âm Duy. . Tỳ + Thận.	. Khúc Cốt. . Quan Nguyên, Trung Cực. . Tam Âm Giao. . Phủ Xá. . Tam Âm Giao.
Đốc	. Bàng Quang. .Bàng Quang + Dương Duy. .Dương Duy. . Nhâm + Vị. . 6 Kinh Dương. . Thận + Đởm. . Vị + Đại Trường.	. Đào Đạo, Não Hộ, Thần Đình. . Phong Phủ. . Á Môn. . Ngân Giao. . Đại Chùy, Bá Hội. . Trường Cường. . Nhân Trung.		
Nhâm	. Can . Can + Tỳ + Thận. . Đốc. . Tỳ. . Vị + Tam Tiêu + Tiểu Trường. . Vị + Tiểu Trường. . Tam Tiêu + Tiểu Trường + Tỳ + Thận. . Âm Duy. . Vị + Đại	. Khúc Cốt. . Quan Nguyên + Trung Cực. . Hội Âm. . Hạ Quản. . Trung Quản. . Thượng Quản. . Đản Trung. . Liêm Tuyền, Thiên Đột. . Thừa Tương.	. Đốc + Vị. . Vị + Dương Kiều.	. Ngân Giao. . Thừa Khấp.

http://tieulun.hopto.org

	Trường + Đốc.			

68. NHÓM HUYỆT THIÊN SONG

Thiên 'Bản Du' nêu lên 10 huyệt 'Thiên Dũ' gồm:
Huyệt Nhân Nghênh (Vi.9), Phù Đột (Đtr.18), Thiên Dũ (Ttr.16), Thiên Trụ (Bq.10), Thiên Phủ (P.3), 5 huyệt này được coi là 'Đại Thiên Song'.
Huyệt Thiên Đột (Nh.22), Thiên Song (Ttr.16), Thiên Dung (Ttr.17), Phong Phủ (Đc.16), Thiên Trì (Tb.1), là 5 huyệt được coi là 'Tiểu Thiên Song'.
Các huyệt này được dùng khi kinh khí ở dưới không chuyển được lên phía trên

69. NHÓM HUYỆT TỨ HẢI

Thiên 'Khí Hải Luận' ghi: "Con người có tứ hải... Con người có Tủy Hải, Huyết Hải, Khí Hải, Thủy Cốc Chi Hải" (LKhu 33, 3 - 6).

70. NHÓM HUYỆT THUỶ VÀ NHIỆT

- Nhiêt Du Huyệt:
Vị Trí:
Thiên 'Khí Huyệt Luận' (Tố Vấn 58, 8), gọi là Nhiệt Du Ngũ Thập Cửu Huyệt, có 59 huyệt gồm các huyệt:
*Trên Đầu:
. Giữa đầu (theo mạch Đốc) có: Cường Gian (Đc.18), Hậu Đỉnh (Đc. 19), Bá Hội (Đc. 20), Tiền Đỉnh (Đc. 21), Tín Hội (Đc. 22).
. 2 bên đầu (theo đường kinh Bàng Quang) có Ngũ Xứ (Bq. 5), Thừa Quang (Bq.6), Thông Thiên (Bq.7), Lạc Khước (Bq.8), Ngọc Chẩm (Bq.9).
. 2 bên đầu (theo kinh Đởm): Lâm Khấp (Đ.15), Mục Song (Đ.16), Chính Doanh (Đ.17), Thừa Linh (Đ.18), Não Không (Đ.19).
. Ở ngực, bụng: Trung Phủ (P.1), Vân Môn (P.2), Khuyết Bồn (Vi.12), Đại Cự (Vi.17).
Tất cả là 59 huyệt.

- Thủy Du Huyệt
Vị Trí:
Thiên 'Khí Huyệt Luận' (TVấn 58, 9) gọi là Thủy Du Ngũ Thập Thất Huyệt, có 57 huyệt gồm:
(Trên xương cùng 5 hàng, mỗi hàng 5 huyệt thành 25 huyệt (thuộc mạch Đốc và 2 đường của kinh Bàng quang).
(Trên Phục Thố đều có 2 hàng, mỗi hàng có 5 huyệt thành 20 huyệt (theo đường kinh Vị có Bể Quan (Vi.31), Phục Thố (Vi.32), Âm Thị (Vi.33), Lương Khâu (Vi.34).
(Trên mắt cá chân đều có 1 hàng, mỗi hàng 6 huyệt thành 12 huyệt (ở phía trong mắt cá chân, theo kinh Thận có: Dũng Tuyền (Th.1), Nhiên Cốc (Th.2) Thái Khê (Th.3), Đại Chung (Th.4), Thủy Tuyền (Th.5), Chiếu Hải (Th.6).
Tổng cộng là 57 huyệt

BỆNH LÝ TRONG CHÂM CỨU

1- SỰ XÂM NHẬP CỦA TÀ KHÍ VÀO KINH LẠC
Trong việc chẩn đoán và trị liệu, cần nắm vững sự diễn biến của bệnh lý, từ lúc tà khí mới bắt đầu xâm nhập vào phía ngoài cơ thể cho đến khi chuyển vào phía trong nội tạng. Hiểu rõ được con đường và tiến trình xâm nhập của tà khí sẽ giúp chúng ta chẩn đoán rõ là tà khí đang ở phần nào trong cơ thể, ở Kinh hoặc ở Lạc mạch, ở kinh Cân hoặc ở kinh Biệt...từ đó mới xác định được phương pháp điều trị.
Thiên 'Bì Bộ Luận' ghi: " Trăm bệnh khi mới phát sinh đều từ bì mao vào trước. Tà khí trúng vào thì tấu lý mở ra, tấu lý mở ra thì vào Lạc mạch, nếu tà khí cứ ở đó, không được trừ đi thì nó sẽ truyền vào Kinh. Tà khí ở Kinh mà trừ không hết nó sẽ nhập vào Phủ và ở tại Trường Vị" (TVấn 56, 9).
Thiên 'Điều Kinh Luận' ghi: " Phong vũ làm tổn thương con người, trước 'khách' ở bì phu, rồi truyền vào tông mạch, tông mạch đầy lại truyền vào Lạc mạch, Lạc mạch đầy lại truyền vào đại kinh mạch" (TVấn 62, 53).
Như vậy, để chẩn đoán bệnh, nhất là trong Châm Cứu, cần nắm vững quy luật truyền biến của tà khí trong hệ thống Kinh Lạc.
Theo quan điểm Lục Kinh của 'Thương Hàn Luận', hệ Kinh Mạch được chia ra như sau:
* Phần Dương (bên ngoài cơ thể).
Thường chủ bệnh Thực.

1- Thái Dương chủ phần ngoài cơ thể (Biểu).
2- Thiếu Dương chủ phần trong cơ thể (Lý).
3- Dương Minh chủ phần bán biểu bán lý
* Phần Âm (bên trong cơ thể).
Thường chủ bệnh Hư.
4- Thái Âm chủ phần ngoài cơ thể (Biểu).
5- Thiếu Âm chủ phần trong cơ thể (Lý).
6- Quyết Âm (chủ phần bán biểu bán lý).
Nắm chắc được quy luật này, sẽ hiểu rõ được sự chuyển biến của tà khí trong các kinh.
Theo 'Thương Hàn Luận', nếu chính khí hư, tà khí thịnh thì sẽ sinh ra sự truyền biến. Chính khí thịnh, tà khí suy thì bệnh sẽ khỏi. Người cơ thể khỏe thì bệnh truyền phần nhiều ở các kinh Dương, nếu cơ thể yếu thì bệnh dễ truyền vào các kinh Âm.
Bệnh ở 3 kinh Dương thường truyền từ Biểu (ngoài) vào Lý (trong), bệnh ở 3 kinh Âm phần nhiều từ Thực đến Hư.
Tà khí trước hết xâm nhập vào bên ngoài (phần biểu - dương) và đường kinh thụ bệnh đầu tiên sẽ là kinh Thái Dương (Bàng Quang + Tiểu Trường), sau đó sẽ truyền vào Dương Minh (bán biểu bán lý) rồi vào Thiếu Dương. Nếu không bị trừ khử thì tà khí sẽ dần chuyển vào Thái Âm, sau đó vào Thiếu Âm rồi vào Quyết Âm.
Do đó, nghiên cứu về bệnh lý của 3 kinh Dương và 3 kinh Âm không chỉ biết về diễn biến (sự truyền kinh) mà còn giúp chẩn đoán được bệnh lý đang ở đâu, giúp cho việc điều trị được chính xác hơn.

TÀ KHÍ
Thái Dương (
Dương Minh (
Thiếu Dương (
Thái Âm (
Thiếu Âm (
Quyết Âm (

Mỗi kinh chịu ảnh hưởng của tà khí đều có biểu hiện riêng, vì vậy, chúng tôi liệt kê chứng trạng chính của Lục Kinh dưới đây (theo Thương Hàn Luận) cho dễ *Tham Khảo:

LỤC KINH	Triệu Chứng	Điều Trị
Thái Dương	1* Trúng Phong: phát sốt, sợ gió, đầu đau, gáy cứng, ra mồ	+ Phát hãn, giải biểu: châm huyệt Vinh và Du của kinh Phế và Tỳ: Ngư Tế

	hôi, lưỡi trắng mỏng, mạch Phù Hoãn. 2* Ôn Bệnh: Phát sốt, không sợ rét, đầu đau, khát nước, chất lưỡi hồng, rêu trắng mỏng hoặc vàng nhạt, mạch Phù Sác. 3* Thương Hàn: Phát sốt, sợ rét, không ra mồ hôi, đầu đau, cơ thể đau, lưng mỏi, khớp xương đau, nôn mửa, suyễn, lưỡi trắng mỏng, mạch Phù Khẩn.	(P.10) + Thái Uyên (P.9) + Đại Đô (Ty.2) + Thái Bạch (Ty.3) (LKhu 23, 30). + Sơ biểu, tán hàn. Chọn huyệt ở kinh Túc Thái Dương + Mạch Đốc làm chính, thêm Thủ Thái Dương kinh. Châm tả, có thể cứu.
Dương Minh	1* Kinh Chứng: Sốt cao, không sợ rét, sợ nóng, khát uống nước nhiều, ra mồ hôi, buồn bực, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng, mạch Hồng, Đại, Phù, Hoạt. 2* Phủ Chứng: Nóng từng cơn, có mồ hôi, khát nước, bứt rứt, nói sảng, bụng đầy, bụng cứng, thở mạnh, suyễn, quanh rốn đau, táo bón, nặng thì tinh thần mê như thấy ma quỉ, lưỡi vàng ráo, nhờn, dày hoặc đen xạm, khô ráo, mạch Trầm, Thực, hữu lực.	- Tả thủ Dương Minh Đại trường + bổ túc Thái Âm Tỳ (LKhu.32, 5). - Nếu Dương tà ở kinh túc Dương Minh Vị và thủ Dương Minh Đại Trường: châm 3 huyệt Hợp của kinh Vị: Túc Tam Lý (Vi.36) + Thượng Cự Hư (Vi.37) + Hạ Cự Hư (Vi.39) và huyệt Lạc Phong Long (Vi.40). (LKhu.4, 100) - Châm huyệt Du + châm ra máu Thập Nhị Tỉnh Huyệt + Thập Tuyên (LKhu 23, 28) và nơi khí giao lưu ở các Lạc của Vị (tức huyệt Giáp Xa (Vi.6).
Thiếu Dương	Miệng đắng, cổ khô, hoa mắt, lúc nóng lúc rét, ngực sườn đầy tức, khó chịu, buồn bực, muốn nôn, không muốn ăn, mạch Huyền.	Thiếu Dương là nơi nối kết giữa Thái Dương (ngoaøi) vaø Döông Minh (trong), giống như Kinh Chính nối với Lạc Mạch. Vì vậy, khi điều trị: châm huyệt Nguyên + Lạc.
Thái Âm	Bụng đầy mà nôn, ăn không được, tiêu chảy, có lúc bụng đau, không khát, mạch Hoãn Nhược	.Thái Âm = phần Biểu. . Dương Minh = phần Lý. Thái Âm chịu ảnh hưởng của Dương chuyển vào, từ Thực chuyển thành Hư, vì vậy phải dùng phép điều hòa Biểu Lý. Dùng Du và Nguyên huyệt của Tỳ + Lạc huyệt của Vị.

Thiếu Âm	1* Hư Hàn: Chỉ muốn ngủ, sợ rét, nằm co, tiêu lỏng, tay chân lạnh, bệnh nặng thì lưỡi đen và trơn, mạch Vi, Tế. 2* Hư Nhiệt: Bứt rứt khó chịu, không nằm được, tiêu chảy, họng đau, ngực đầy, miệng khô, họng khô, chất lưỡi đỏ tươi, mạch Tế mà Sác.	*Hư Hàn: Hồi Dương, hòa Vị. Nên dùng phép cứu. Bệnh ở trong, dùng huyệt Hợp.(LKhu 4.98). *Âm và Dương đều hư: phải bổ Âm và tráng Dương. Bổ khí của Tỳ và Vị. Châm huyệt Hợp của Tỳ và Vị (Âm Lăng Tuyền - Ty.9 + Túc Tam Lý - Vi.36).
Quyết Âm	Miệng khát, uống nước liên tục, khí xông lên ngực, trong ngực đau nhói, cảm thấy nóng, đói mà không muốn ăn, nôn mửa ra giun, trên nhiệt, dưới hàn.	*Nhiệt Quyết: chọn huyệt ở kinh túc Thái Âm + túc Thiếu Dương (LKhu 21, 28). *Hàn Quyết: thủ huyệt ở kinh túc Dương Minh và túc Thiếu Âm (LKhu 21, 29). *Quyết Âm (Can) bị Hàn: châm huyệt Vinh + Du - Nguyên của Can (Hành Gian - C.2 + Thái Xung - C.3). *Quyết Âm (Can) bị Nhiệt: châm huyệt Nguyên của Can (Thái Xung - C.3).

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

71. ĐIỀU TRỊ KINH CHÍNH

Những nguyên tắc trị liệu Kinh Chính, đa số chỉ là sự phối hợp từ các nguyên tắc điều trị được mô tả riêng lẻ ở rải rác trong Nội Kinh, các sách giáo khoa về Châm Cứu như 'Hư tắc bổ, Hư bổ mẫu, Thực tắc tả, Thực tả tử, nguyên tắc Đồng Danh... Tuy nhiên, các sách trên thường chỉ mô tả sơ qua, người đọc khi sử dụng, phải vận dụng tài liệu tối đa từ sách này qua sách khác... Rút kinh nghiệm từ các bế tắc này, chúng tôi tổng kết các nguyên tắc căn bản thường sử dụng trong châm cứu trị liệu lại, đưa vào 1 khung chuẩn hóa để khi cần người đọc có thể tùy nghi xử dụng mà không phải mất nhiều công sức tra cứu.

http://tieulun.hopto.org

Khi điều trị, tùy từng trường hợp mà chọn phương pháp điều trị cho thích hợp chứ không nhất thiết phải dùng tất cả các nguyên tắc trên cùng lúc.
Ý nghĩa của các nguyên tắc trên, xin xem ở phần riêng cho từng nguyên tắc đó, ở đây chúng tôi không lập lại nữa.
1- Kinh Dương
1a- Thực Chứng
+ Tả huyệt Tử của kinh bệnh (theo nguyên tắc 'thực tả tử' đồng kinh).
+ Tả huyệt Tử của kinh con của kinh bệnh (theo nguyên tắc 'thực tả tử' khác kinh).
+ Tả huyệt Nguyên của kinh bệnh + huyệt Lạc của kinh có quan hệ Biểu Lý với kinh bệnh (theo nguyên tắc phối huyệt Nguyên - Lạc).
+ Tả huyệt Bối Du của kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bổ của kinh khắc với kinh bệnh.
+ Tả huyệt Tả của kinh có giờ vượng đứng ngay trước kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bổ của kinh có giờ vượng đứng ngay sau kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bối Du của kinh khắc với kinh bệnh.
+ Tả huyệt Tả của kinh có bộ vị tương xứng theo bộ vị mạch của kinh bệnh (theo nguyên tắc Phu - Thê).
+ Tả huyệt Tả của kinh có vị trí đối xứng theo khung tý ngọ với kinh bệnh.
Phối hợp:
+ Tả huyệt mang hành được sinh (tử) của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
+ Tả huyệt mang hành bị khắc của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
+ Tả huyệt mang hành khắc với hành của kinh bị bệnh.
1.b- Hư Chứng
. Bổ huyệt Bổ của kinh bệnh.
. Bổ huyệt Nguyên + Lạc của kinh bệnh.
. Tả huyệt Lạc của kinh có quan hệ Biểu Lý với kinh bệnh.
. Bổ huyệt Bối Du + Mộ của kinh bệnh.
. Bổ huyệt Bổ của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
Phối hợp:
+ Bổ huyệt Hợp của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Hợp của kinh bị khắc đối với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bối Du của kinh có quan hệ Đồng Danh với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Mộ của kinh có quan hệ Đồng Danh với kinh bệnh.
Phối hợp:
+ Bổ huyệt Hợp của kinh có quan hệ đồng danh.
+ Bổ huyệt Bối Du củakinh có quan hệ Đồng Danh với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Mộ của kinh có quan hệ Đồng Danh với kinh bệnh.

http://tieulun.hopto.org

+ Bổ huyệt Tử của kinh có kinh có quan hệ Tương Khắc với kinh bệnh.
Chi tiết, xin xem ở từng đường Kinh.
2- Kinh Âm
2a- Thực Chứng
+ Tả huyệt Tử của kinh bệnh (theo nguyên tắc 'thựctả tử' đồng kinh).
+ Tả huyệt Tử của kinh con của kinh bệnh (theo nguyên tắc 'thực tả tử' khác kinh).
+ Tả huyệt Nguyên của kinh bệnh + huyệt Lạc của kinh có quan hệ Biểu Lý với kinh bệnh (theo nguyên tắc phối huyệt Nguyên - Lạc).
+ Tả huyệt Bối Du của kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bổ của kinh khắc với kinh bệnh.
+ Tả huyệt Tả của kinh có giờ vượng đứng ngay trước kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bổ của kinh có giờ vượng đứng ngay sau kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bối Du của kinh khắc với kinh bệnh.
+ Tả huyệt Tả của kinh có bộ vị tương xứng theo bộ vị mạch của kinh bệnh (theo nguyên tắc Phu - Thê).
+ Tả huyệt Tả của kinh có vị trí đối xứng theo khung tý ngọ với kinh bệnh.
Phối hợp:
+ Tả huyệt mang hành được sinh (tử) của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
+ Tả huyệt mang hành bị khắc của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
+ Tả huyệt mang hành khắc với hành của kinh bị bệnh.
2.b- Hư Chứng
. Bổ huyệt Bổ của kinh bệnh.
. Bổ huyệt Nguyên + Lạc của kinh bệnh.
. Tả huyệt Lạc của kinh có quạnhê Biểu Lý với kinh bệnh.
. Bổ huyệt Bối Du + Mộ của kinh bệnh.
. Bổ huyệt Bổ của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh
Phối hợp:
+ Bổ huyệt Hợp của kinh có quan hệ biểu lý với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Hợp của kinh bị khắc đối với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Bối Du của kinh có quan hệ Đồng Danh với kinh bệnh.
+ Bổ huyệt Mộ của kinh có quan hệ Đồng Danh với kinh bệnh

72. ĐIỀU TRỊ KINH BIỆT

-Điều Trị

http://tieulun.hopto.org

+ “Điều trị các kinh Biệt, nếu chỗ tà khí đi qua mà không gây ra bệnh thì dùng phép Mậu Thích” [châm ở lạc mạch nghịch với bên bệnh] (TVấn 63, 24).
+ “Nếu tà khí khách ở Kinh thì dùng phép ‘Cự Thích’” [đau bên phải châm bên trái của kinh bệnh](TVấn 63, 6).
+ “Hoàng Đế hỏi: “Xin nói cho Ta biết: Tại sao trong phép Mậu Thích, bệnh ở bên trái lại châm ở bên phải, bên phải bệnh lại châm ở bên trái ... Mậu Thích với Cự Thích khác nhau ra sao” - Kỳ Bá trả lời: “Tà khách ở kinh, bên trái thịnh thì bên phải mắc bệnh, bên phải thịnh thì bên trái mắc bệnh. Nhưng cũng có khi thay đổi. Bên trái đau chưa khỏi mà mạch bên phải đã mắc bệnh, như vậy, phải dùng phép Cự Thích, nhưng phải châm cho trúng Kinh mạch chứ không phải Lạc mạch. Cho nên bệnh ở Lạc mạch, sự đau đớn khác với Kinh mạch cho nên gọi là Mậu Thích”(TVấn 63, 5-6).
-Cách Châm
+ Đau bên phải châm bên trái và ngược lại (TVấn 63, 8).
+ Thường dùng huyệt Tỉnh + A Thị Huyệt.
Vì Mậu Thích liên hệ với Lạc Mạch (Kinh Cân), trong điều trị kinh Cân thường dùng đến A Thị Huyệt do đó khi châm Mậu Thích, thường kèm theo dùng A Thị Huyệt.
+”Quan sát ở bì bộ (vùng da), thấy có huyệt Lạc hiện lên, đều phải châm hết. Đó là phương pháp Mậu Thích” (TVấn 63, 30).
Thiên ‘Mậu Thích’ từ câu 7 - 23, nêu lên 16 trường hợp thực tiễn áp dụng Mậu Thích, trong đó, thường xử dụng công thức:
+ Châm huyệt Tỉnh của đường kinh liên hệ với bệnh chứng.
+ Châm theo Mậu Thích (châm bên không đau - bệnh bên phải châm bên trái và ngược lại).
* Trường Hợp 1: “Tà khách ở Lạc của kinh thủ Thiếu Dương làm cho người ta bị chứng hầu tý (họng sưng đau), lưỡi co lại, miệng khô, tâm phiền, phía ngoài cánh tay đau, tay không thể giơ lên đầu được. Châm ở phía trên móng ngón tay giữa và ngón thứ 4, cách gốc móng bằng lá hẹ, châm 1 nốt [Vương Băng chú rằng đây là Tỉnh huyệt của kinh Tam Tiêu - Quan Xung). Tráng niên thì khỏi ngay, người lớn tuổi thì 1 lát sẽ khỏi. Bệnh bên trái châm bên phải, bệnh bên phải châm bên trái. Bệnh mới phát, châm vài ngày là khỏi” (TVấn 63, 9).
* Trường Hợp 2: “Tà khách ở lạc của kinh túc Dương Minh, làm cho người ta bị chảy máu cam, châm ở chỗ thịt giáp liền với móng 2 ngón chân giữa và ngón thứ 2 (Vương Băng chú rằng đó là huyệt Tỉnh của kinh Vị tức huyệt Lệ Đoài, châm 1 nốt. Bệnh bên trái châm bên phải, bệnh bên phải châm bên trái” (TVấn 63, 19)...
Tóm lại, dựa theo Nội Kinh Tố Vấn, khi điều trị Kinh Biệt thường theo các nguyên tắc sau:

a- Do Tà Khí:
· Châm huyệt Tỉnh của kinh bệnh và kinh có quan hệ Biểu Lý (Phía đối (nghịch) với bên bệnh - tức là theo Mậu Thích).
· Châm huyệt Du của kinh bệnh và kinh có quan hệ Biểu Lý (ở phía bên bệnh).
b-Do Nội Nhân:
· Huyệt Khích của kinh bệnh.
· Huyệt Bổ của kinh bệnh.
· Huyệt dựa theo đường vận hành kinh Biệt (tuần kinh thủ huyệt).

73. ĐIỀU TRỊ KINH CÂN

Thiên 'Bì Bộ Luận' ghi: "Phàm Lạc Mạch của 12 Kinh đều hiện ra vùng bì (da)" (TVấn 56, 9). Nói cách khác huyệt của các Lạc ở bên ngoài thuộc về kinh Cân. Do đó điều trị Lạc mạch (tức phần Dương của cơ thể) theo ý của thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu': "...Nếu Âm bệnh ở tại Dương phận thì châm huyệt ở Lạc mạch" (LKhu 6, 6), chủ yếu là trị về kinh Cân.
Khi điều trị kinh Cân:
+ Cách chung cần tìm cho được những điểm đau (A Thị Huyệt) để châm và châm lần lượt các A Thị Huyệt cho đến khi có hiệu quả thì thôi. (Chi tiết điều trị, xin xem ở mục Điều Trị của từng đường kinh).
+ Dùng phép Phần Châm + Kiếp Thích: sau khi châm xong phối hợp thêm cứu.
Thiên 'Kinh Cân' (LKhu 11) hướng dẫn:
· Kinh Cân Túc: Cứu (Phần châm) + A Thị Huyệt.
· Kinh Cân Thủ: Cứu (Phần châm) + Kiếp Thích.
(Ghi chú: theo Linh Khu: Kiếp thích là đoạt khí nhanh).
Tuy nhiên nên phân ra 2 trường hợp sau:
1- Thực: Tà khí xâm nhập vào Kinh Cân, da thịt... làm cho Kinh Cân bị Thực mà phần Lý bên trong (gân xương = Kinh Chính) bị hư (Tà khí thịnh thì chính khí suy) .
Trường hợp này điều trị bằng cách:

Tả A Thị Huyệt Kinh Cân + Châm và cứu Bổ Kinh Chính

2- Hư: Tà khí sau khi vào kinh Cân chuyển vào kinh Chính làm cho kinh Chính bị Thực mà kinh Cân lại bị Hư.
Trường hợp này điều trị bằng cách:

Tả Kinh Chính + Châm và Cứu Kinh Cân

(Xem thêm chi tiết ở từng đường kinh).

http://tieulun.hopto.org

Nếu dựa vào phép châm theo mùa mà thiên 'Tứ Thời Khí' (Linh Khu 19) hướng dẫn, có thể lập thành phác đồ sau:

Mùa	Vùng Cơ Thể	Đường Kinh	Chứng Bệnh & Châm Cứu
Xuân	Bì Phu	Kinh Cân	* Thực: Châm A Thị Huyệt. Bổ Kinh Chính * Hư: dùn phép Cứu Tả Kinh Chính
Hạ	Nhục	Kinh Cân	
Thu	Cơ	Kinh Chính	Âm: huyệt Kinh và Du.
Đông	Xương	Kinh Chính	Dương: huyệt Hợp

Như vậy, điều trị ở kinh Cân, phải chú ý đến:
+ Vùng cơ thể: bì phu, cơ nhục.
+ Tình trạng Hư, Thực.
Cần chú ý đến các hướng dẫn của thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu' như sau:
("Thầy thuốc phải thẩm đoán về Âm Dương để biết cách xử trí vê việc châm, phải nắm được gốc bệnh bắt nguồn từ đâu để cho việc châm thuận được cái lý của nó..." (Linh Khu 6, 3).
("Do đó ta biết được rằng bên trong có Âm Dương thì bên ngoài cũng có Âm Dương" (Linh Khu 6, 4).
("Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Vinh (Huỳnh) và huyệt Du thuộc Âm, nếu dương bệnh ở tại Dương phận thì châm huyệt Hợp thuộc Dương, nếu Dương bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Kinh thuộc Âm, Nếu Âm bệnh ở tại Dương phận thì châm huyệt ở Lạc mạch" (LKhu 6, 6).

74. ĐIỀU TRỊ LẠC MẠCH

+ Nếu là Lạc Ngang
* Thực chứng: Tả Lạc huyệt kinh Chính + bổ Nguyên huyệt của kinh có quan hệ Biểu Lý với kinh bệnh.
* Hư Chứng : Bổ Nguyên huyệt kinh Chính + tả Lạc huyệt của kinh có quan hệ Biểu Lý với kinh bệnh.
(Chi tiết điều trị: xem thêm ở từng đường kinh).
+ Nếu là Lạc Dọc
* Thực chứng: Tả Lạc huyệt của kinh Chính.
* Hư Chứng : Tả Nguyên huyệt của kinh Chính + Bổ Lạc huyệt của kinh có quan hệ Biểu Lý với kinh bệnh.

http://tieulun.hopto.org

(Chi tiết xin xem ở từng đường kinh).
+ Nếu là Tôn Lạc, Huyết Lạc, Phù Lạc
Theo thiên 'Kinh Mạch' (LKhu 10), chủ yếu là châm cho ra máu (xuất huyết).
BIỂU ĐỒ NGUYÊN TẮC TRỊ LIỆU KINH BIỆT, KINH CÂN VÀ LẠC MẠCH

KINH MẠCH	TRỊ LIỆU
Kinh Biệt	1- Do Tà Khí: · Huyệt Tỉnh kinh bệnh + kinh có quan hệ Biểu Lý (phía đối bên bệnh). · Huyệt Du kinh bệnh + kinh có quan hệ Biểu Lý (phía bên bệnh). 2- Do Nội Nhân · Huyệt Khích của kinh bệnh. · Huyệt Bổ của kinh bệnh. · Huyệt theo đường kinh Biệt.
Kinh Cân	(Thực: Tả A Thị Huyệt Kinh Cân + Bổ Kinh Chính (Hư: Tả Kinh Chính + Cứu Kinh Cân
Lạc Dọc	(Thực: tả huyệt Lạc. (Hư: bổ huyệt Lạc + tả huyệt Nguyên.
Lạc Ngang	Tả huyệt Lạc (kinh bệnh) + bổ huyệt Nguyên kinh có quan hệ Biểu Lý.

a- ĐIỀU TRỊ LẠC THỰC
Thiên 'Căn Kết' (LKhu 5, 40 – 45) có nêu lên các huyệt được dùng trong các đường kinh Dương khi Lạc bị thực:

ĐƯỜNG KINH	HUYỆT DÙNG
Túc Thái Dương	Chí Âm (Bq.67), Kinh Cốt (Bq.64), Côn Lôn (Bq.60), Thiên Trụ (Bq.10), Phi Dương (Bq.58).
Túc Dương Minh	Lệ Đoài (Vi.45), Xung Dương (Vi.42), Túc Tam Lý (Vi.36), Nhân Nghênh (Vi.9), Phong Long (Vi.40).
Túc Thiếu Dương	Túc Khiếu Âm (Đ.44), Khâu Khư (Đ.40), Dương Phụ (Đ.38), Thiên Xung (Đ.9), Quang Minh (Đ.37).
Thủ Thái Dương	Thiếu Trạch (Ttr.1), Dương Cốc (Ttr.5), Tiểu Hải (Ttr.8), Thiên Song (Ttr.16), Chi Chánh (Ttr.7).
Thủ Thiếu Dương	Quan Xung (Ttu.1), Dương Trì (Ttu.4), Chi Câu (Ttu.6), Thiên Dũ (Ttu.16), Ngoại Quan (Ttu.5).
Thủ Dương Minh	Thương Dương (Đtr.1), Hợp Cốc (Đtr.4), Dương Khê (Đtr.5), Phù Đột (Đtr.18), Thiên Lịch (Đtr.6).

http://tieulun.hopto.org

Khi có dấu hiệu 'Thực' ở Lạc của đường kinh nào, dựa theo bảng trên để chọn huyệt cho phù hợp.
Thí dụ: Mụn nhọt ở môi miệng, bụng trướng là dấu hiệu Lạc dọc của Túc Dương Minh Vị bị rối loạn. Chọn cách phối huyệt trên - dưới. Theo bảng trên, có thể chọn huyệt Lệ Đoài (Vi. 45) + Nhân Nghênh (Vi.9)...

NGUYÊN TẮC CHỌN HUYỆT

1- NHÓM HUYỆT
a - Nhóm Ngũ Du Huyệt
a.1- Huyệt TỈNH
(Thiên 'Bản Du ' ghi: "Mùa đông nên thủ các huyệt Tỉnh" (LKhu 2, 121).
(Thiên 'Quan Châm' ghi: "Bệnh ở tại mạch, khí bị thiểu cần phải được châm bổ, trường hợp này nên dùng kim Đề Châm, châm vào các huyệt Tỉnh, huyệt Huỳnh thuộc các đường kinh" (LKhu 7, 14).
(Thiên 'Tứ Thời Khí' ghi: "Mùa đông thủ huyệt Tỉnh, Vinh, và tất phải châm sâu mà lưu kim lâu" (LKhu 19, 6).
(Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: "Bệnh ở tại tạng: châm huyệt Tỉnh" (LKhu 44, 26).
("Tỉnh huyệt chủ trị Tâm hạ bị mãn" (Nan Kinh 68). Ngu-Thứ chú giải điều 68 Nan Kinh: "Huyệt Tỉnh lấy phép ở Mộc để ứng với Can. Vị trí của Tỳ là ở dưới Tâm, nay nếu tà khí ở Can, Can sẽ thừa lên Tỳ, làm cho dưới Tâm bị mãn..."
(Tỉnh huyệt chủ trị 'Tâm hạ no hơi' (Châm Cứu Đại Thành).
(Tỉnh huyệt thường dùng trong các bệnh thần kinh, dễ xúc động (Châm Cứu Học Thượng Hải).
(Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' nêu ra hướng dẫn xử dụng huyệt Tỉnh trong các trường hợp sau:
"1- Có dấu hiệu thực (đầy) ở vùng dưới tim (Tâm hạ no hơi).
2- Bệnh về thần kinh (bệnh về tinh thần và ý chí).
3- Khí tràn vào các kinh.
Thí dụ: Kinh Cân Phế và Đại trường bị rối loạn gây ra đau mặt trước vai, tay khó nâng lên được. Đây là do kinh khí của kinh Cân bị bế tắc. Đau ở đây là do khí lan tỏa ra vùng liên hệ. Phải điều chỉnh khí này bằng cách làm cho nó quay về các kinh liên hệ, nghĩa là châm huyệt Tỉnh của kinh Phế và Đại trường".
a.2- Huyệt VINH (Huỳnh)

(Thiên 'Bản Du' ghi: "Mùa Xuân nên thủ huyệt ở các lạc mạch, các huyệt Huỳnh" (LKhu 2, 117).
(Thiên 'Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình' ghi: "Huyệt Vinh và huyệt Du trị ngoại kinh" (LKhu 4, 98).
(Thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu ' ghi: "Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Huỳnh và huyệt Du thuộc Âm..." (LKhu 6, 6).
(Thiên 'Quan Châm' ghi: "Bệnh ở tại mạch, khí bị thiểu cần phải được châm bổ, trường hợp này nên dùng kim Đề châm, châm vào các huyệt Tỉnh, huyệt Huỳnh thuộc các đường kinh" (LKhu 7, 14).
(Thiên 'Tứ Thời Khí' ghi: "Mùa đông thủ huyệt Tỉnh, huyệt Vinh, và tất phải châm sâu mà lưu kim lâu" (LKhu 19, 6).
(Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: Bệnh biến ở sắc: châm huyệt Huỳnh" (LKhu 44, 26).
(Nan 68 (Nan Kinh) ghi: "Huyệt Vinh chủ về thân bị nhiệt". Ngu-Thứ chú: "Huyệt Vinh thuộc hoả nhằm lấy phép ở Tâm. Phế thuộc Kim, bên ngoài chủ về bì mao. Nay nếu tâm hoả nung đốt Phế Kim sẽ làm cho cơ thể bị nhiệt. Đó là tà khí ở tại Tâm vậy".
(Huyệt Vinh dùng trong các bệnh sốt (Châm Cứu Đại Thành + Châm Cứu Học Thượng Hải).
(Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' (Quyển 3) nêu ra hướng dẫn xử dụng huyệt Vinh như sau: "Châm huyệt Vinh để điều chỉnh nhiệt hoặc hàn tùy theo kinh Âm hoặc kinh Dương, để trị bệnh hàn hoặc nhiệt đồng thời kích thích các kinh vận hành.
Thí dụ: Đau vùng thái dương liên hệ đến Thiếu dương (Tam Tiêu và Đởm). Trường hợp này, đau là do inh khí của thủ Thiếu dương và túc Thiếu Dương không tương thông được với nhau. Không chỉ châm huyệt ở vùng thái dương mà còn phải điều hòa kinh khí của thủ và túc Thiếu dương bằng cách châm các huyệt Vinh của kinh Tam Tiêu (Dịch Môn) để chuyển kinh khí lên đầu và huyệt tỉnh của Đởm là Túc Lâm Khấp để đưa kinh khí xuống chân" ('Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' (Livre 3 (631).
a.3- Huyệt DU
(Thiên 'Bản Du' ghi: "Mùa hạ nên thủ các huyệt Du" (LKhu 2, 119).
(Thiên 'Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình' ghi: "Huyệt Vinh và huyệt Du trị ngoại kinh" (LKhu 4, 98).
(Thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu' ghi: "Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Huỳnh và huyệt Du thuộc Âm..." (LKhu 6, 6).
(Thiên 'Tứ Thời Khí' ghi: "Mùa thu thủ huyệt Kinh và Du..." (LKhu 19, 5).

(Thiên ‘Hàn Nhiệt Bệnh’ ghi: “huyệt Kinh, Du trị bệnh ở cốt tủy” (LKhu 21, 34).
(Thiên “Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời’ ghi: “Bệnh lúc ngưng lúc nặng: châm huyệt Du” (LKhu 44, 26).
(Nan thứ 68 Nan Kinh ghi: “Huyệt Du chủ về thân mình nặng nề, các khớp đau nhức”. Ngu-Thứ chú : "Huyệt Du lấy phép ở Thổ nhằm ứng với Tỳ, nay tà khí ở tại Thổ hì Thổ sẽ phạt Thuỷ. Thuỷ thuộc Thận, chủ về xương, cho nên khi phát bệnh thì các khớp xương bị đau nhức. Dó là tà khí ở tại Thổ.Thổ bị bệnh làm cho cơ thể bị nặng nề. Bệnh này nên châm huyệt Du".
(Huyệt Du trị mình nóng, khớp xương đau (Châm Cứu Đại Thành).
+Huyệt Du trị các bệnh tê thấp (Châm Cứu Học Thượng Hải).
(Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' (Quyển 3) hướng dẫn : “Châm huyệt này để tả tà khí, ngăn cản và giáng tà khí xuống, nói cách khác là nâng cao chính khí để chống lại tà khí.
(Thí dụ 1: Can Hư. Do huyết hư hoặc do Thận không âm không nuôi dưỡng được Can Mộc: biểu hiện chứng hoa mắt, quáng gà, tai ù, nửa đầu đau, mạch Huyền, Tiểu, Trầm, Nhược. Điều trị phải theo gốc: bổ huyết hoặc bổ Thận. Nhưng trước hết, phải thông Can khí bằng cách châm huyệt Vinh và Du của Can kinh (Hành Gian và Thái Xung). Huyệt Du (Thái Xung) ở đây được dùng để bổ Khí chứ không phải là để tả tà khí.
(Thí dụ 2: Đau nhức mặt trước khủy tay do Phong, Hàn, Thấp: Trường hợp này châm huyệt Du của kinh Phế (Thái Uyên) + huyệt Hợp của kinh Đại Trường (Khúc Trì) vì:
. Đối với kinh Âm: Du = cuối mùa hạ = thấp = thổ.
. Đối với kinh Dương: Hợp = cuối mùa hạ = thấp = thổ.
Điều trị theo gốc không đủ, phải thêm điều trị ở huyệt Kinh nữa” (‘Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' (Livre 3 (633).
a.4- Huyệt KINH
(Thiên ‘Thọ Yểu Cương Nhu’ ghi: “Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Huỳnh và huyệt Du thuộc Âm, nếu Dương bệnh ở tại Dương phận thì châm huyệt Hợp thuộc Dương, nếu Dương bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Kinh thuộc Âm” (LKhu 6, 6).
(Thiên ‘Tứ Thời Khí’ ghi: “Mùa thu thủ huyệt Kinh và Du...” (LKhu 19, 5).
(Thiên ‘Hàn Nhiệt Bệnh’ ghi: “huyệt Kinh, Du trị bệnh ở cốt tủy” (LKhu 21, 34).
(Thiên “Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời’ ghi: “Bệnh có thay đổi ở âm thanh: châm huyệt Kinh” (LKhu 44, 26).
(Nan 68 Nan Kinh ghi: “ Huyệt Kinh chủ về ho suyễn, hàn nhiệt”. Ngu-Thứ chú: "Huyệt Kinh lấy phép ở Kim để ứng với Phế, nay tà khí ở tại huyệt Kinh ắt Phế sẽ

bị bệnh. Phế bị hàn sẽ gây ra ho, Phế bị nhiệt sẽ gây ra suyễn. Nay tà khí ở tại Kim sẽ phạt Mộc. Mộc thuộc Can, chí của Can là sự giận dữ. Giận dữ thì khí sẽ nghịch lên và thừa lên Phế, gây thành suyễn. Tại sao như vậy Đó là vì chi biệt của Can, đi từ Can để xuyên qua hoành cách mô lên trên và rót vào Phế. Thiên 'Mạch Yếu Tinh Vi Luận'(TVấn 17) ghi: "Khi huyết ở tại dưới sườn sẽ làm cho người ta bị suyễn nghịch".
(Huyệt Kinh trị ho hen, lạnh nóng (Châm Cứu Đại Thành).
(Huyệt Kinh trị các bệnh ho, suyễn và họng (Châm Cứu Học Thượng Hải).
(Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' hướng dẫn: "Châm huyệt Kinh để tăng cường kinh khí chống lại tà khí ở vùng bệnh.
Đối với huyệt Kinh, có 2 trường hợp:
1- Khi tà khí kích thích kinh Âm thì phần dương của cơ thể (Vệ Khí) ở huyệt này bị suy yếu và mất đi ở vùng lân cận (xương, cơ...).
2- Khi tà khí kích thích kinh Dương thì phần dương của cơ thể (Vệ Khí) tiếp tục chuyển đến huyệt Hợp và tụ tập lại trước khi xâm nhập vào phủ hoặc vùng lân cận (xương, cơ...).
Biểu đồ sau đây giới thiệu tác dụng của huyệt Kinh, theo sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' (Livre 3 (637).
Khi bệnh, Doanh khí từ huyệt Kinh đi theo Vệ khí đến huyệt Hợp, theo kinh âm hoặc dương tùy trường hợp bệnh rồi ảnh hưởng đến tạng phủ, gân cơ...
Thí dụ: Ngón chân cái sưng đau, châm huyệt Kinh và Du của kinh Can và Tỳ vì:
+ Châm huyệt Du của kinh Âm để làm giảm tà khí (phong, hàn, thấp).
+ Châm huyệt Kinh, để kích thích vệ khí chuyển đến vùng bệnh để chống lại tà khí.
a.5- Huyệt HỢP
(Thiên 'Bản Du ' ghi: "Mùa thu nên thủ các huyệt Hợp" (LKhu 2, 120).
(Thiên 'Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình' ghi: "Huyệt Hợp trị nội phủ" (LKhu 4, 98).
(Thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu ' ghi: "Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Huỳnh và huyệt Du thuộc Âm, nếu Dương bệnh ở tại Dương phận thì châm huyệt Hợp thuộc Dương, nếu Dương bệnh ở tại Âm phận thì châm huyệt Kinh thuộc Âm" (LKhu 6, 6).
(Thiên 'Tứ Thời Khí' ghi: "Mùa thu thủ huyệt Kinh và Du, khí tà ở tại phủ thì thủ huyệt Hợp" (LKhu 19, 5).
(Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: "Kinh mạch bị mãn vì huyết, đó là bệnh ở Vị, cùng với chứng bệnh do ăn uống không điều tiết: châm huyệt Hợp" (LKhu 44, 26).
(Nan thứ 68 Nan Kinh ghi: " Huyệt Hợp chủ về nghịch khí và tiêu chảy". Ngu-Thứ chú: "Huyệt Hợp lấy phép ở Thủy để ứng với Thận. Thận khí bất túc sẽ làm thương

đến Xung Mạch, làm cho khí nghịch mà lý cấp. Thận chủ khai khiếu ở nhị âm, nay nếu Thận khí không còn bị cấm nữa sẽ thành chứng tiêu chảy. Tà khí ở Thủy, Thủy sẽ thừa Hoả, Hoả thuộc Tâm. Tạng Tâm, theo đúng phép thì không thể bị bệnh... Can Mộc là mẹ của Tâm Hoả, đồng thời là con của Thận Thủy. Nay, trước hết, Can lo âu vì mẹ bị thọ tà, rồi lại lo vì con mình bị khắc. Chí của Can là sự giận dữ, mà khi ưu tư thì giận dữ, giận dữ thì khí nghịch. Đây là ngũ hành tương thừa và tương khắc nhau tạo thành chứng bệnh khác nhau...".
(Huyệt Hợp trị trong mình nóng mà tiêu chay (Châm Cứu Đại Thành).
(Huyệt Hơp trị bệnh ở dạ dầy, ruột và các bệnh ở Phu (Châm Cứu Học Thượng Hải).
(Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' hướng dẫn:
+ Châm huyệt Hợp để kích thích nguồn khí ở sâu bên trong.
Thí dụ:
1- Trong tất cả các bệnh về Vị, huyệt Hợp Túc Tam Lý (Vi.36) là huyệt điều trị căn bản.
2-Trong tất cả các bệnh đau nhức do phong, hàn, thấp, trên các kinh dương, phải châm các huyệt Hợp vì theo thiên 'Tứ Thời Khí ' thì: " Mùa thu... tà khí ở tại phủ thì thủ huyệt Hợp" (LKhu 19, 5). ('Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' (Livre 3, (638).
Tóm tắt việc dùng Ngũ Du Huyệt theo sách Linh Khu:

Tà Khí Tại	Huyệt Châm
Tạng (Âm của phần âm)	Huyệt Vinh và Du của kinh và Tạng đó.
Xương, cơ (Âm của phần dương)	Huyệt Kinh của vùng bị bệnh.
Phủ (Dương của phần âm)	Huyệt Hợp của kinh hoặc phủ đó.

Giải Thích và Ứng Dụng NGŨ DU HUYỆT
Sách 'Châm Cứu Đại Thành' quyển 7 có giới thiệu chi tiết phối hợp mạch chứng trong việc áp dụng Ngũ Du Huyệt như sau:
* Giả sử bắt được mạch Huyền, thấy người bệnh có tính sạch sẽ (Đởm là phủ thích sự sạch sẽ), mặt xanh, hay nổi giận, đây là chứng bệnh do Đởm gây ra:
+ Nếu dưới Tâm bị mãn: châm huyệt Tỉnh là Túc Khiếu Âm (Đ.44).
+ Nếu thân bị nhiệt, châm huyệt Vinh là huyệt Hiệp Khê (Đ.43).
+ Nếu thân mình nặng nề, châm huyệt Du là Túc Lâm Khấp (Đ.41).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt, châm huyệt Kinh là Dương Phụ (Đ.38).
+ Nếu nghịch khí và tiêu chảy, châm huyệt Hợp là Dương Lăng Tuyền (Đ.38)
Sau đó, châm tổng kết huyệt Nguyên là Khâu Khư (Đ.40).

http://tieulun.hopto.org

* Giả sử bắt được mạch Huyền, thấy người bệânh tiểu gắt, tiểu khó, chân tay co rút, đầy trướng, phía trên rốn có động khí, đây là chứng bệnh do Can gây ra:
+ Nếu dưới Tâm bị mãn: châm huyệt Tỉnh là Đại Đôn (C.1).
+ Nếu thân nhiệt: châm huyệt Vinh là Hành Gian (C.2).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Thái Xung (C.3).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Trung Phong (C.4).
+ Nếu bị nghịch khí và tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Khúc Tuyền (C.8).
* Giả Sử bắt được mạch Phù, Hồng, thấy người bệnh mặt đỏ gay, miệng khô, hay cười, đây là bệnh của Tiểu Trường gây ra:
+ Nếu dưới Tâm bị mãn: châm huyệt Tỉnh là Thiếu Trạch (Ttr.1).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Tiền Cốc (Ttr.2)
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Hậu Khê (Ttr.3)
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Dương Cốc (Ttr.5)
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Tiểu Hải (Ttr.8).
Rồi châm tổng kết huyệt Nguyên là Uyển Cốt (Ttr.4).
* Giả sử bắt được mạch Hồng, Phù, người bệnh thấy tâm phiền, tâm thống, lòng bàn taynóng, lòng bàn chân nóng, vùng trên rốn có khí động, đó là bệnh do Tâm gây ra:
+ Nếu dưới Tâm bị mãn: châm huyệt Tỉnh là Thiếu Xung (Tm.9).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Thiếu Phủ (Tm.8).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Thần Môn (Tm.7).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Linh Đạo (Tm.4).
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Thiếu Hải (Tm.3).
* Giả sử bắt được mạch Phù Hoãn, người bệnh có sắc da vàng, thường hay ợ, hay suy tư, thích ca hát, đây là bệnh của Vị gây nên:
+ Nếu dưới Tâm bị mãn: châm huyệt Tỉnh là Lệ Đoài (Vi.45)
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Nội Đình (Vi.44).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Hãm Cốc (Vi.43).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Giải Khê (Vi.41).
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Túc Tam Lý (Vi.36).
Rồi châm tổng kết huyệt Nguyên là Xung Dương (Vi.42).

http://tieulun.hopto.org

* Giả sử bắt được mạch Phù Hoãn, bụng đầy, ăn không tiêu, cơ thể nặng nề, các khớp đau nhức, không muốn hoạt động, chỉ thích nằm, chân tay mỏi, vùng rốn có khí động, lấy tay đè vào thấy cứng, hơi đau, đây là bệnh chứng của Tỳ:
+ Nếu dưới Tâm bị đầy: châm huyệt Tỉnh là Ẩn Bạch (Ty.1).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Đại Đô (Ty.2).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Thái Bạch (Ty.3).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Thương Khâu (Ty.5)
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Âm Lăng Tuyền (Ty.9).
* Giả sử bắt được mạch Phù, sắc da trắng bệnh, thường hắt hơi, không vui, chỉ muốn khóc. Đây là bệnh của Đại Trường:
+ Nếu dưới Tâm bị đầy: châm huyệt Tỉnh là Thương Dương (Đtr.1).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Nhị Gian (Đtr.2).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Tam Gian (Đtr.3).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Dương Khê (Đtr.5).
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Khúc Trì (Đtr.11).
Rồi tổng châm huyệt Nguyên là Hợp Cốc (Đtr.4).
* Giả sử bắt được mạch Phù, ho suyễn nhiều, nóng lạnh, khí động ở phía bên phải rốn, ấn tay vào thấy cứng, đó là bệnh của Phế:
+ Nếu dưới Tâm bị đầy: châm huyệt Tỉnh là Thiếu Thương (P.11).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Ngư Tế (P.10).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Thái Uyên (P.9).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Kinh Cừ (P.8).
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Xích Trạch (P.5).
*Giả sử bắt được mạch Trầm Trì, sắc mặt đen sạm, hay lo sợ, hay ngáp, đây là bệnh do Bàng quang gây ra:
+ Nếu dưới Tâm bị đầy: châm huyệt Tỉnh là Chí Âm (Bq.67).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Thông Cốc (Bq.66)
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Thúc Cốt (Bq.65).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Côn Lôn (Bq.60).
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Uỷ Trung (Bq.40).
Rồi tổng châm huyệt Nguyên là Kinh Cốt (Bq. 64).

http://tieulun.hopto.org

* Giả sử bắt được mạch Trầm Trì, khí nghịch lên, bụng dưới đau, tiêu chảy, từ gối xuống chân lạnh, động khí dưới vùng rốn, ấn tay vào thấy cứng và hơi đau, đó là bệnh của Thận:
+ Nếu dưới Tâm bị đầy: châm huyệt Tỉnh là Dũng Tuyền (Th.1).
+ Nếu thân nhiệt, châm huyệt Vinh là Nhiên Cốc (Th.2).
+ Nếu thân mình nặng nề, các khớp xương đau nhức: châm huyệt Du là Thái Khê (Th.3).
+ Nếu ho suyễn, hàn nhiệt: châm huyệt Kinh là Phục Lưu (Th.6).
+ Nếu bị khí nghịch, tiêu chảy: châm huyệt Hợp là Âm Cốc (Th.9).
Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' hướng dẫn:
Xử dụng Ngũ Du Huyệt có thể dựa vào 3 yếu tố sau:
a.1) Theo Vị Trí Bệnh Chứng
* Bệnh có thể ở :
+ Phần Lý: ở Tạng là Âm, ở Phủ là Dương, vì vậy thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu' (LKhu 6) có nhắc đến trường hợp tà khí ở phần Âm trong Âm hoặc Dương trong Âm...
+ Phần Biểu: ở bì phu thuộc Dương, gân xương thuộc Âm, vì vậy thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu' (LKhu 6) có nhắc đến trường hợp tà khí ở phần Dương trong Dương hoặc Âm trong Dương...
Vì vậy, thiên 'Thọ YểuCương Nhu' ghi:
("Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Âm phận [tà khí ở Tạng] thì châm huyệt Huỳnh (Vinh) và huyệt Du thuộc Âm..." (LKhu 6, 6), tức là huyệt Huỳnh và huyệt Du của đường kinh liên hệ với Tạng đó.
("Cho nên mới nói rằng nếu Âm bệnh ở tại Dương phận [tà khí ở gân xương] thì châm huyệt Kinh thuộc Âm..." (LKhu 6, 6) tức là châm huyệt Kinh của đường kinh vùng bệnh.
("Cho nên mới nói rằng nếu Dương bệnh ở tại Âm phận [tà khí ở Phủ] thì châm huyệt Hợp thuộc Dương ..." (LKhu 6, 6) tức là châm huyệt Hợp của đường kinh liên hệ với Phủ đó.
("Cho nên mới nói rằng nếu Dương bệnh ở tại Dương phận (tà khí ở bì phu) thì châm Lạc Mạch..." (LKhu 6, 6). Tức là châm A Thị Huyệt của kinh Cân.
a.2) Theo Nguyên Nhân Gây Bệnh
Thiên 'Điều Kinh Luận' ghi: "Phàm bệnh tà sinh ra bởi âm hoặc dương. Do dương thường là do phong, vũ, hàn, thử...(LKhu 62, 50), từ đó, sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' giải thích như sau:
1) Mùa Xuân: châm huyệt Tỉnh và A Thị Huyệt của kinh Cân. Ở đây, mùa xuân có ý nghĩa là phần bì phu và là phong khí (khí của mùa xuân). Theo nguyên tắc này thì:

Khi nguyên nhân gây bệnh là phong tà (phong hàn, phong táo, phong thử, phong thấp) ở bì phu, phải châm huyệt Tỉnh và A Thị Huyệt của kinh Cân vùng bệnh.
Vì vào mùa xuân, khí Âm của cơ thể, giống như Địa khí hãy còn mạnh, vì vậy khí âm ở trong kinh mạch (TVấn 64, 9). Khí dương của cơ thể giống như Thiên khí, bắt đầu phát triển, vì vậy khí dương ở bì phu, cơ nhục, nghĩa là, trong kinh Cân. Do đó, khí dương ở trong nhánh của kinh Cân và ở huyệt Tỉnh của kinh.
Tà khí xâm nhập vào bì phu, theo khí dương của cơ thể đến huyệt Tỉnh. Nó không thể tiến sâu hơn vì khí Âm hãy còn mạnh trong kinh đó là lý do tại sao vào mùa xuân phải châm huyệt Tỉnh và các lạc mạch (Kinh cân).
Chúng ta có công thức sau:
A Thị Huyệt + Tỉnh Huyệt + Huyệt Bổ
(Kinh Cân) (Kinh tương ứng)
2) Mùa Hạ: Châm huyệt Du của đường kinh.
Theo nguyên tăc này: khi tà khí của mùa Hạ (Thử khí) ở phần nhục phải châm huyệt Du của đường kinh bệnh.
Giải thích: Vào mùa Hạ, khí của Tâm mạnh nhưng kém hơn dương khí của cơ thể. Khí dương ở mặt ngoài trong mùa xuân, đến mùa hạ thì vào phần nhục và vào kinh, ở huyệt Vinh. Sự xâm nhập này theo con đường bình thường của kinh Cân ở huyệt Tỉnh, rồi vào huyệt Vinh và vào ngay huyệt Du. Vì khí Dương rất mạnh nên nó không chỉ ở kinh
Cân mà còn ở trong Lạc mạch nữa. Từ Lạc mạch, theo đường riêng tà khí xâm nhập vào kinh chính. Sau đó, tà khí theo khí Dương đến và khí dương cũng ở trong đường kinh qua Lạc mạch và kinh Cân. Đó là ý nghĩa câu: “Mùa hạ nên thủ các huyệt Du” (LKhu 2, 119).
3) Mùa Thu:
Thiên ‘Tứ Thời Khí’ ghi: “Mùa thu thủ huyệt Kinh và Du, tà khí ở tại phủ thì thủ huyệt Hợp” (LKhu 19, 5).
Nên nhớ rằng: mùa Thu = Gân cơ.
Khí của mùa Thu = Táo khí.
Và: đầu mùa Thu = Thử Táo
cuối mùa Thu = Phong Táo.
Như vậy ta có công thức sau:
Khi bệnh do Thử Táo hoặc Phong Táo ở gân cơ, phải châm huyệt Kinh và Du của đường kinh bệnh.
Giải Thích: Vào mùa Thu, khí Âm của cơ thể, giống như địa khí, bắt đầu làm chủ, nhưng không hoàn toàn.khí Dương của cơ thể, giống như thiên khí, rất mạnh vào

http://tieulun.hopto.org

mùa Hạ bắt đầu giảm. Dương khí của cơ thể xâm nhập vào kinh chính qua con đường thông thường (qua kinh Cân) ở huyệt Kinh. Vì thế có thể xảy ra:
a-Khi vào kinh Âm, dương khí giảm dần ở huyệt Kinh và biến mất ở vùng lân cận (cơ, xương).
b-Khi vào kinh Dương, dương khí tiếp tục tiến về huyệt Hợp và tụ lại trước khi nhập vào trong Phủ, sẽ tản ra vùng lân cận (cơ, xương).
Tà khí theo dương khí ở huyệt Kinh vào huyệt Hợp và có thể vừa ảnh hưởng đến Phủ vừa ảnh hưởng đến gân cơ, xương hoặc tủy. Đó là ý của thiên 'Tứ Thời Khí': "Mùa thu thủ huyệt Kinh và Du, tà khí ở tại phủ thì thủ huyệt Hợp" (LKhu 19, 5).
Tại sao lại phải dùng cùng lúc cả 2 huyệt Kinh và Du
Vì huyệt Du là cửa ngõ của tà khí và Vệ khí, Châm huyệt Kinh và Du, là để nâng Vệ khí lên, không chỉ là để ngăn cản không cho tà khí tiến vào mà còn để đưa Vệ khí đến vùng bệnh.
Như vậy, đây là công thức quan trọng để trị bệnh ở gân cơ, xương và tủy, nghĩa là bệnh Âm ờ phần Dương.
Ghi Chú: Vào mùa Thu, khi tà khí xâm nhập vào huyệt Kinh:
- Nếu tác động vào kinh Âm: tà khí sẽ chuyển vào vùng lân cận.
- Nếu tác động vào kinh Dương: tà khí sẽ chuyển vào huyệt Hợp.
4) Mùa Đông:
+ Thiên 'Bản Du' ghi: "Mùa đông nên thủ huyệt Tỉnh, huyệt Du, đó là vì muốn lưu kim lâu hơn để thủ khí ở sâu hơn (LKhu 2, 121).
+ Thiên 'Tứ Thời Khí' ghi: Mùa đông thủ huyệt Tỉnh, Vinh, và tất phải châm sâu mà lưu kim lâu" (LKhu, 19, 6).
+ Thiên 'Hàn Nhiệt Bệnh' ghi: mùa đông thủ huyệt Kinh, huyệt Du" (LKhu 20, 33).
Nguyên tắc này có 2 điểm khác biệt:
1-Mùa đông: âm khí làm chủ, ngược lai, mùa hạ dương khí làm chủ.
2-Mùa đông: xương, tủy, khí hàn.
Trường hợp thứ 1 : khi âm khí làm chủ, nó có thể bị phong hàn tấn công gây ra phù thũng. Vì vậy, phải châm huyệt Tỉnh để đưa khí âm vào đường kinh và châm huyệt Vinh để quân bình Âm Dương.
Trường hợp thứ 2 : có thể nói rằng khi phong khí ở xương, châm huyệt Kinh và Du.
Giải Thích: Khí Âm của Thận giữ vai trò chuyển vận thủy dịch đến các bộ phận khác của cơ thể. Thủy dịch này do thức ăn chuyển ra. Nếu thủy dịch thái quá, nó sẽ chuyển xuống hạ tiêu, ở nhị âm (hậu môn và đường tiểu) để tống ra ngoài. Khi Thận suy, thủy dịch từ Vị đến sẽ tàng trữ lại và tràn ra, gây nên phù, trướng nước (nội nhân).

Ngoài ra, thiên 'Thủy Nhiệt Huyệt Luận' (T.Vấn 61, 7) cũng nêu lên bệnh chứng phù khác do ngoại nhân. Phương pháp trị liệu chính là phát hãn (làm cho ra mồ hôi). Nếu khi đang phát hãn mà bị phong tà hoặc trúng phong, phong tà xâm nhập vào sâu trong tạng phủ và không đi ra ngoài biểu, sẽ gây ra phù thũng. Điều trị, phải kéo khí âm này xuống hạ tiêu và cho đi vào đường kinh, bằng cách châm huyệt Tỉnh.
Châm huyệt Tỉnh chưa đủ, vì âm khí quá thịnh ở hạ tiêu và vì dương khí đã suy nên Dương khí bị mất. Do đó, phải điều hòa Âm Dương bằng cách làm tăng Dương khí lên qua huyệt Vinh.
Tóm lại: dự phòng và điều trị phù thũng: châm huyệt Tỉnh và huyệt Vinh.
a.3) Theo Triệu Chứng
a- Theo bệnh chứng ở Tạng: Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: "Bệnh ở tại tạng: châm huyệt Tỉnh" (LKhu 44, 26). Cách châm này điều hòa được khí ở bên phải và trái của cơ thể. Phương pháp này áp dụng đặc biệt trong điều trị Kinh Biệt.
b-Theo sắc diện : Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: Bệnh biến ở sắc: châm huyệt Huỳnh" (LKhu 44, 26).
Mỗi Tạng đều có màu sắc biểu hiện: Thiên 'Ngũ Sắc' ghi: Màu xanh thuộc về Can, màu đỏ thuộc về Tâm, màu trắng thuộc về Phế, màu đen thuộc về Thận, màu vàng thuộc về Tỳ" (LKhu 49, 65). Đây là các màu sắc không thay đổi. Nếu khi màu sắc thay đỏi ta biết là tạng đó bị bệnh. Và phải áp dụng châm huyệt Vinh.
c-Theo Thời Gian Phát Bệnh: Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: "Bệnh lúc ngưng lúc nặng: châm huyệt Du" (LKhu 44, 26). Mỗi một đợt tấn công của tà khí làm bệnh nặng hơn, do đó phải châm huyệt Du vì huyệt Du thu hút được khí của Vinh, Vệ và tà khí.
d-Theo Biến Đổi Âm Thanh: Thiên "Thuận Khí Nhất Nhật Phân Vi Tứ Thời' ghi: "Bệnh có thay đổi ở âm thanh: châm huyệt Kinh" (LKhu 44, 26). Thu thập khí là nhiệm vụ của tạng Phế, qua khí quản. Vì vậy bệnh chứng có thể làm âm thanh thay đổi. Trong trường hợp này, châm huyệt Kinh vì:
Huyệt Kinh = Mùa Thu = Tạng Phế.
a.4) Theo Mùa Trong phép 'Bổ Tả Mẫu Tử '
Theo nguyên tắc này: khi dùng cách 'Bổ Tả Mẫu Tử' để điều chỉnh tạng phủ nào đó, phải bổ cho Tạng mà sinh ra nó và tả tạng mà nó sinh ra. Tức là phải biết chọn huyệt Kinh Điển (Ngũ Du) theo mùa, rồi chọn huyệt Mẫu để bổ khi bị hư thường huyệt Tử để tả khi là thực chứng.
Thí dụ: Huyệt Ngũ Du liên hệ với Phế là huyệt Kinh (Kim).

Nếu Phế Thực: châm tả huyệt con của Kinh là huyệt Hợp (Thủy) tức là huyệt Xích Trạch (P.5) [vì Kim (Mẫu) sinh Thủy (Tử)].
Nếu Phế Hư: châm bổ huyệt sinh ra Kinh là huyệt Du (Thổ) tức là huyệt Thái Uyên (P.9) [vì Thổ (Mẫu) sinh Kim (Tử)].

NGUYÊN TẮC PHỐI HUYỆT

1- Về Kinh
a - Có thể chỉ dùng 1 kinh và phối hợp của kinh đó theo nguyên tắc lấy huyệt tại chỗ (chủ yếu) với huyệt ở gần hoặc xa (theo lý luận biện chứng hoặc theo nguyên tắc "Tuần Kinh Thủ Huyệt".
Thí dụ: Mũi nghẹt
Chọn huyệt ở kinh Đại trường (theo nguyên tắc "Kinh lạc sở qua chủ trị sở cập", dùng huyệt Nghênh Hương [Đtr.20] (cục bộ) và Hợp Cốc [Đtr.4] (ở xa).
Ghi chú: Huyệt ở xa, có thể chọn huyệt Nguyên hoặc huyệt Hợp vì ở 2 huyệt này thường qui tụ khí mạnh nhất của đường kinh đó.
b- Dùng nhiều kinh, nhưng trừ trường hợp đặc biệt, thường không quá 3 kinh.
Thí dụ: Thần kinh toạ đau.
Có thể dùng huyệt của 2 đường kinh Đởm và Bàng quang là đu như huyệt Hoàn Khiêu (Đởm), Côn Lôn (Bàng quang).
- Đầu đau có thể chọn Bá Hội (mạch Đốc), Phong Trì (Đởm), Đầu Duy (Vị)...
Tuy nhiên, cần dùng lý luận biện chứng để tìm ra nguyên nhân gây bệnh thì việc chọn huyệt và điều trị mới có kết quả.
2- Về Huyệt
a- Phối Huyệt Ở Gần Và Xa
-Có thể phối hợp các huyệt tại chỗ (cục bộ) hoặc gần chỗ bệnh với các huyệt ở xa, theo mối tương quan kinh lạc hoặc liên hệ với nhau. Vì kinh lạc có tác dụng vận hành khí huyết, kinh lạc thông thì bệnh sẽ giảm. Đồng thời kinh lạc vận hành khí huyết có xu hướng chuyển kinh khí đến vùng đang bị bệnh, do đó, sau khi dùng phương pháp phối huyệt này, tác dụng của điều trị càng mạnh hơn.
Ở tại chỗ, thường phối hợp huyệt của kinh chính với một số huyệt của các kinh khác liên hệ đến vùng bệnh.
Thí dụ: Bướu cổ: Có thể chọn huyệt ở mạch Nhâm (Thiên Đột, Liêm Tuyền) và Vị kinh (Thuy Đột, Nhân Nghênh)...

http://tieulun.hopto.org

- Đối với các nội tạng ở thân mình, phối hợp thêm các huyệt chẩn đoán (Mộ) hoặc Bối du huyệt.
Tuy nhiên, có thể theo nguyên tắc sau:
· Bệnh ở tay chân và vùng đầu: chọn huyệt ở gần là chính, huyệt ở xa là phụ. Vì bệnh ở tay chân thường ở chỗ cơ nhục, gân mạc...
· Bệnh vùng ngực, bụng (đặc biệt là nội tạng): chọn huyệt ở xa là chính, huyệt ở gần là phụ.
Dựa theo ý trong thiên 'Kinh Cân' (LKhu.13): chọn huyệt cục bộ để giải trừ chứng trạng cục bộ, làm thông sự trở trệ ở cục bộ.
Thí dụ: Khớp vai đau nhức: chọn huyệt Kiên Ngung, Dưỡng Lão. Trước hết châm huyệt Kiên Ngung, sau khi châm và kích thích đúng yêu cầu, châm tiếp huyệt Dưỡng Lão, vừa tiên cho việc lưu châm kích thích vừa đạt hiệu quả tương đối tốt trong điều trị.
* Huyệt ở gần chỗ bệnh: dùng huyệt của kinh chính làm chủ yếu, phối hợp với huyệt của kinh phụ.
Thí dụ: Lưỡi cứng, khó nói.
Dùng huyệt Liêm Tuyền (mạch Nhâm - kinh chính thông với lưỡi) là chính, phối hợp với Thông Lý (lạc của Tâm khai khiếu ở lưỡi, kinh phụ).
* Huyệt ở xa chỗ bệnh: có thể lấy huyệt Hợp hoặc Nguyên của kinh chính, ngoài ra, có thể phối hợp dùng huyệt Lạc của kinh có quan hệ Biểu - Lý với kinh chính đó để tăng thêm tác dụng cho huyệt Nguyên.
Thí dụ: Kiết l.
Có thể dùng huyệt Hợp Cốc, (Nguyên huyệt của Đại Trường), phối hợp với Liệt Khuyết (Lạc của Phế), Phế và Đại Trường quan hệ Biểu Lý với nhau.
b-Phối Huyệt Trước - Sau
Trước là ngực, Sau là lưng. Chọn dùng Du huyệt ở phía trước và Bối du huyệt ở sau lưng cùng lúc để điều trị, vì Lưng thuộc Dương, Bụng thuộc Âm theo nguyên tắc 'Âm Dương song dẫn' . Phương pháp phối Du + Mộ huyệt cũng theo nguyên tắc này.
Phương pháp này dùng để:
1- Điều trị bệnh ở Tạng Phủ là chính.
2- Điều chỉnh Âm Dương.
Tuy nhiên, trên lâm sàng cần lưu ý:
-Trị bệnh ở Tạng: dùng Du huyệt làm chính, Mộ huyệt (ngực) là phụ.
-Trị bệnh ở Phủ: lấy Mộ huyệt làm chính, Du huyệt là phụ, để phối hợp.
Có thể dùng Mộ huyệt ở các đường kinh khác để xử dụng.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ: Hành tá tràng đau, loét: có thể chọn huyệt Lương Môn [Vi.21] (Mộ - bụng) phối hợp với huyệt Vị Thương [Bq.50] (Bối du - lưng).
Thiên 'Quan Châm' ghi:"Thứ nhất: gọi là Ngẫu Thích, là phép châm bằng cách dùng ngón tay án ngay chỗ Tâm ở phía trước cũng như ở sau lưng chỗ đang đau. châm phía trước 1 kim, phía sau 1 kim, nhằm trị chứng Tâm tý. châm theo phương pháp này phải châm kim nghiêng" (L.Khu 7, 33).
Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận' ghi: "Cho nên đối với người giỏi, bệnh ở phần dương thì châm thích ở phần âm để dẫn dụ bệnh, bệnh ở phần âm thì châm từ phần âm để dẫn dụ bệnh" (TVấn 5, 113).
c-Phối Huyệt Trên - Dưới
Chọn dùng huyệt ở trên và huyệt ở dưới. Vì dương khí tụ ở trên, âm khí tụ ở dưới. Dương khí giáng xuống hóa thành âm, âm khíthăng lên hóa thành dương, vì vậy phương pháp phối huyệt này có tác dụng điều hòa âm dương. Cách dùng Bát Mạch Giao Hội cũng thuộc loại này.cách chọn huyệt trên dưới không chỉ giới hạn vào Bát Mạch Giao Hội huyệt mà có thể dùng đối với các huyệt khác. Thí dụ: Chứng đầu đau do Can phong : ở trên có thể chọn huyệt Phong Trì, bên dưới chọn huyệt Thái Xung. Răng đau có thể chọn Giáp Xa (ở trên) và Hợp Cốc (ở dưới). Dạ dày đau có thể chọn Nội Quan (ở trên) và Túc Tam Lý (ở dưới)...
Trong thiên 'Vệ Khí' (Linh Khu 52), có nêu lên nguyên tắc chọn huyệt Trên - Dưới theo nguyên tắc Tiêu-Bản, được dùng khi 'Nếu phía dưới hư thì bị choáng váng, nếu phía trên thịnh thì bị thịnh thì bị nhiệt mà đau" (LKhu.52, 26).
BẢNG HUYỆT TIÊU BẢN

Đường Kinh	Huyệt Bản	Huyệt Tiêu
Thủ Thái Dương	Dưỡng Lão (Ttr.6)	Huyền Khu (Đc.5)
Thủ Thiếu Dương	Dịch Môn (Ttu.3)	Ty Trúc Không (Ttu.23)
Thủ Dương Minh	Khúc Trì (Đtr.11)	Đầu Duy (Vi.8)
Thủ Thái Âm	Thái Uyên (P.9)	Trung Phủ (P.1)
Thủ Thiếu Âm	Thần Môn (Tm.7)	Tâm Du (Bq.15)
Thủ Quyết Âm	Nội Quan (Tb.6)	Thiên Trì (Tb.1)
Túc Thái Dương	Phụ Dương (Bq.50)	Tinh Minh (Bq.1)
Túc Thiếu Dương	Túc Khiếu Âm (Đ.44)	Thính Cung (Ttr.19)
Túc Dương Minh	Lệ Đoài (Vi.45)	Nhân Nghênh (Vi.9)
Túc Thái Âm	Ẩn Bạch (Ty.1)	Trung Quản (Nh.12)
Túc Thiếu Âm	Giao Tín (Th.8)	Thận Du (Bq.23)
Túc Quyết Âm	Trung Phong (C.4)	Can Du (Bq.18)

Thí dụ:

+ Người bệnh bị tiểu nhiều, lưng đau, tai ù, tai lùng bùng như ve kêu... Là dấu hiệu của Thận khí bị rối loạn gây ra bên dưới bị hư (tiểu nhiều, lưng đau), bên trên nhiệt (tai ù...). Theo bảng trên, chọn châm huyệt Giao Tín (bản) + Thận Du (tiêu) để điều chỉnh lại Thận khí...

Thiên 'Căn Kết '(LKhu.5) có nêu lên sự liên hệ giữa huyệt Trên - Dưới với tên gọi là huyệt Căn Kết. Theo đó, nơi các đường kinh đều có huyệt bắt đầu (Căn) và huyệt chấm dứt (Kết) nhưng cách kết ở đây lại không giống với cách kết thúc của đường kinh chính đó. Thường các huyệt này xếp theo cấu hình 1 ở trên và 1 ở dưới.

Khi 1 đường kinh nào đó bị rối loạn, có thể chọn huyệt huyệt ở trên để chữa bệnh ở dưới hoặc huyệt ở dưới để chữa bệnh ở trên ...

Đường Kinh	Huyệt Căn	Huyệt Kết
Túc Thái Dương	Chí Âm (Bq.67)	Tinh Minh (Bq.1)
Túc Thiếu Dương	Túc Khiếu Âm (Đ.44)	Thính Cung (Ttr.19)
Túc Dương Minh	Lệ Đoài (Vi.45)	Đầu Duy (Vi.8)
Túc Thái Âm	Ẩn Bạch (Ty.1)	Trung Quản (Nh.12)
Túc Thiếu Âm	Dũng Tuyền (Th.1)	Liêm Tuyền (Nh.23)
Túc Quyết Âm	Đại Đôn (C.1)	Ngọc Đường (Nh.18)

Sự liên hệ này giải thích được tại sao có trường hợp bệnh ở 1 nơi, chữa ở nơi khác lại có kết quả.

Thí dụ: Bệnh lý rối loạn ở Tỳ, chọn châm huyệt Trung Quản lại có khả năng trục tà khí ra khỏi Tỳ, dù huyệt Trung Quản thuộc Nhâm Mạch chứ không thuộc Tỳ kinh.

Bệnh lý do Đởm gây ra tai đau... châm huyệt Thính Cung có kết quả tốt, dù huyệt Thính Cung thuộc kinh Tiểu trường chứ không phải thuộc kinh Đởm.

Việc điều trị Âm Dương nghịch khí cũng theo phương pháp này.

Theo sách 'Châm Cứu Tụ Anh' khi giải quyết các rối loạn kinh khí giữa các cặp nghịch khí này, người ta thường dùng các huyệt Nguyên của Tạng phối với huyệt Nguyên của Phủ, một ở trên và 1 ở dưới (Thủ + Túc và ngược lại):

Quan Hệ Âm Dương (Nghịch Khí)	Huyệt Điều Chỉnh	Tác Dụng
· Thủ Thiếu Âm - Túc Thiếu Dương. · Túc Thiếu Âm - Thủ Thiếu Dương .	* Thần Môn (Tm.7) + Khâu Khư (Đ.40). * Thái Khê (Th.3) + Dương Trì (Ttu.4).	. Trị Tâm phiền, mất ngủ. . Trị tiêu khát.
· Thủ Thái Âm - Thủ Thái Dương. · Túc Thái Âm - Thủ Thái Dương.	* Thái Uyên (P.7) + Kinh Cốt (Bq.64). * Thái Bạch (Ty.3) + Uyển Cốt (Ttr.4).	. Trị đầu đau, gáy cứng. . Trị ruột sôi, bụng

		đau, nôn mửa, tiêu chảy.
· Thủ Quyết Âm - Túc Dương Minh. · Túc Quyết Âm - Thủ Dương Minh.	* Đại Lăng (Tb.7) + Xung Dương (Vi.42). * Thái Xung (C.3) + Hợp Cốc (Đtr.4).	. Trị chóng mặt, đầu đau. . Trị hay cười, hay sợ, cuồng.

d-Phối Huyệt Bên Phải - Trái

Là phương pháp chọn dùng huyệt ở bên trái phối hợp với huyệt ở bên phải. Bên trái là dương, bên phải là âm, quân bình và điều hòa âm dương, phải trái đều có ảnh hưởng tương đối lớn hơn đối với sự thăng giáng của khí cơ và sự vận hành khí huyết toàn thân. Tác dụng của sự phối hợp bên phải, trái là làm cho âm dương bên trái và phải đạt đến mức quân bình tương đối. Phương pháp Mậu Thích cũng thuộc loại này.

Tuy nhiên, nên lưu ý:

· Bệnh bên trái: châm bên phải, nên lấy huyệt bên phải làm huyệt chủ yếu, huyệt bên trái là phụ.

· Bệnh bên phải: châm bên trái, nên lấy huyệt bên trái làm chính, huyệt bên phải là phụ.

Trong điều trị Liệt Mặt, thường lấy huyệt bên bệnh làm chính, đồng thời phối hợp với huyệt bên lành, phương pháp này đạt được hiệu quả tốt trước lâm sàng. Đó là vì sau khi bên bệnh bị liệt 1 thời gian thì bên lành rất dễ ở trong trạng thái căng cứng, co rút, sự thiên thịnh thiên suy của âm dương, phải trái tương đối rõ. Sau khi dùng cách châm này, làm cho âm dương, phải trái được quân bình, do đó đạt hiệu quả tốt.

Ngoài ra cũng cần lưu ý là chọn huyệt cùng tên ở 2 bên cũng thuộc phương pháp chọn huyệt bên phải trái. Thí dụ điều trị chứng bụng đau, chọn huyệt Túc Tam Lý ở cả 2 bên phải và trái, vì tuy ở bên phải hoặc trái nhưng là huyệt cùng tên, tác dụng như nhau, dù có chia ra bên phải bên trái nhưng nguyên lý về âm dương thăng giáng không hẳn giống nhau, do đó, phối hợp lẫn nhau sẽ có tác dụng bổ ích.

Tác giả Jnohue Keirei (Tỉnh Thượng Huệ Lý) [Nhật Bản], việc ứng dụng phối huyệt Phải - Trái được ứng dụng trong 1 phương pháp khác được gọi là: 'Nguyên Tắc Phu - Thê'. Nguyên tắc này dựa trên sự quan sát thấy rằng: đối với bộ vị mạch ở tay, các tạng phủ ở bộ vị mạch bên trái (thuộc Dương), có quan hệ với cơ quan tạng phủ ở cùng bộ vị ở bên phải (thuộc Âm), giống như quan hệ giữa nam (dương) và nữ (âm), và được gọi là 'Nguyên tắc Phu - Thê'.

Dựa theo nguyên tắc này, ta có từng cặp tạng phủ liên hệ với nhau như sau:

http://tieulun.hopto.org

Bộ mạch	Tay trái (Huyết – THÊ)	Tay phải (Khí – PHU)
THỐN	Tâm - Tiểu Trường	Phế - Đại Trường
QUAN	Can - Đởm	Tỳ - Vị
XÍCH	Thận Âm - Bàng Quang	Thận Dương (Mệnh môn) - Tam Tiêu

Trong trị liệu, giả sử khi Phế bị rối loạn (bệnh lý), có thể châm trị ở kinh Tâm để điều hòa kinh khí giữa 2 kinh, theo lý Âm – Dương, Phu – Thê.

e-Phối Huyệt Biểu-Lý

Biểu là chỉ kinh dương, Lý là chỉ kinh âm. Phương pháp này nhằm chọn huyệt phối hợp trên kinh Âm và dương (dựa theo sự Biểu Lý của 2 kinh làm chính). Phương pháp này có khả năng điều chỉnh kinh khí âm dương, điều chỉnh khí cơ âm dương với tạng phủ. Cách chọn huyệt Nguyên - Lạc, Chủ - Khách dựa theo phương pháp này.

Tuy nhiên, nên lưu ý về ưu tiên chọn lựa như sau:

+ Bệnh ở Phế, chọn Nguyên huyệt là Thái Uyên làm chính, lấy Lạc huyệt của Đại trường là Thiên Lịch làm phụ. Bệnh ở Đại trường thì chọn Hợp Cốc (Nguyên huyệt của Đại trường) làm chính, còn Liệt Khuyết (Lạc huyệt của Phế) làm phụ...

Việc phối hợp Biểu Lý không chỉ giới hạn trong việc dùng huyệt Nguyên và Lạc mà còn có thể phối hợp với các huyệt khác. Thiên 'Ngũ Tà' ghi: "Tà ở Thận thì nhức xương, Âm tý. Âm tý là chứng mà dùng tay đè vào thì không chịu được, bụng trướng, lưng đau, táo bón, vai lưng và cổ gáy đau, thường bị choáng váng. Chọn huyệt Dũng Tuyền [Th.1] và Côn Lôn [Bq.60]" (LKhu.20, 6). Ở đây, Dũng Tuyền là Tỉnh huyệt còn Côn Lôn là Kinh huyệt. Đây là phương pháp phối hợp giữa huyệt Tỉnh và huyệt Kinh của 2 kinh Âm và Dương.

g-Phối Hợp Theo Tý Ngọ Đối Xứng

Phương pháp này dựa trên sự khảo sát thấy rằng: Khi kinh khí của 1 đường kinh nào đó ở thời điểm suy yếu (tính theo vòng tuần hành) thì đó cũng chính là thời điểm vượng nhất của 1 kinh khác. Vì vậy, nếu châm bổ ở đường kinh đang vượng thì cũng chính là bổ cho đường kinh đang bị suy. Kinh khí ở kinh đang vượng sẽ chuyển qua cho kinh đang suy theo cách 'đối xứng'.

TỲ	TÂM	TIỂU TRƯỜNG	BÀNG QUANG
VỊ			THẬN
ĐẠI TRƯỜNG			TÂM BÀO

PHẾ	CAN	ĐỞM	TAM TIÊU

Theo đồ hình trên ta có các cặp đối nghịch nhau theo kiểu 'Tý Ngọ Đối Xứng' là:
· Phế # Bàng Quang.
· Đại Trường # Tâm Bào.
· Vị # Thận.
· Tỳ # Tam Tiêu.
· Tâm # Đởm.
· Tiểu Trường # Can.
Dựa theo nguyên tắc trên ta thấy : Giả sử kinh Phế suy vào giờ Thân (15-17g) thì cùng lúc đó, giờ Thân lại là giờ vượng của kinh Bàng Quang. Nếu vì 1 lý do nào đó, không điều chỉnh (châm trị) trực tiếp trên kinh Phế, có thể chọn huyệt châm bổ ở kinh Bàng Quang, kinh khí từ kinh Bàng Quang, theo nguyên tắc 'Tý Ngọ đối xứng', có thể chuyển khí qua để bổ cho Phế đang suy. Các kinh khác cũng theo cách lý luận trên.
h-Phối Hợp Trong - Ngoài
Trong là huyệt ở mặt trong, ngoài là huyệt ở mặt ngoài. Mặt trong thuộc âm, mặt ngoài thuộc dương, vì vậy, phối huyệt theo phương pháp này nhằm điều chỉnh trong - ngoài, Âm - Dương làm chính. Khi áp dụng phương pháp này, cần lưu ý:
+ Bệnh ở kinh dương : chọn dùng huyệt ở mặt ngoài làm chính, huyệt bên trong là phụ.
+ Kinh âm bệnh: chọn dùng huyệt ở mặt trong làm chính, huyệt ở mặt ngoài là phụ.
Thí dụ:
* Bàn chân lệch vào trong: chọn huyệt Thân Mạch [Bq.62] (thuộc kinh Thái dương Bàng quang) là chính, thêm Chiếu Hải [Th.6](thuộc kinh Thiếu âm Thận) là phụ.
* Bàn chân lệch ra ngoài: lấy huyệt Chiếu Hải (Th.6) làm chính, lấy Thân Mạch (Bq.62) là phụ.
Ngoài ra, các cặp huyệt:
Âm Lăng Tuyền (Ty.9) - Dương Lăng Tuyền (Đ.34),
Nội Quan (Tb.6) - Ngoại Quan (Ttu.5),
Tam Âm Giao (Ty.6) - Tuyệt Cốt (Đ.39),
Gian Sử (Tb.5) - Chi Câu (Ttu.6),
Huyết Hải (Ty.10) - Lương Khâu (Vi.34),
đều có thể quy vào phương pháp lấy huyệt Trong -Ngoài.
Sau khi phối huyệt như vậy, hiệu quả điều trị rõ rệt hơn so với chỉ chọn huyệt 1 bên (Châm Cứu Xử Phương Học).

Cách phối hợp Mộ huyệt (trong) và Bối Du huyệt cũng được xếp vào cách chọn huyệt này.

BẢNG PHỐI HỢP HUYỆT DU VÀ MỘ

TẠNG PHỦ	BỐI DU	MỘ
Phế	Phế Du (Bq.13)	Trung Phuœ (p.1)
Đại trường	ĐạiTrường Du (Bq.25)	Thiên Xu (Vi.25)
Vị	Vị Du (Bq.20)	Trung Quản (Nh.12)
Tỳ	Tỳ Du (Bq.19)	Chương Môn (C.13)
Tâm	Tâm Du (Bq.15)	Cự Khuyết (Nh.14)
Tiểu trường	Tiểu Trường Du (Bq.27)	Quan Nguyên (Nh.4)
Bàng quang	Bàng Quang Du (Bq.28)	Trung Cực (Nh.3)
Thận	Thận Du (Bq.23)	Kinh Môn (Đ.25)
Tâm bào	Quyết Âm Du (Bq.14)	Chiên Trung (Nh.17)
Tam tiêu	Tam Tiêu Du (Bq.22)	Âm Giao (Nh.7) Thạch Môn (Nh.5)
Đởm	Đởm Du (Bq.19)	Nhật Nguyệt (Đ.24), Triếp Cân (Đ.25)
Can	Can Du (Bq.18)	Kỳ Môn (C.14)

BANG CHỌN HUYỆT GẦN (CỤC BỘ)VÀ XA (VIỄN ĐIỂM)

Theo tiêu chuẩn mẫu của sách 'Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu').

Vùng Đau	Huyệt Gần	Huyệt Xa
Trán	Ấn Đường, Dương Bạch (Đ.14)	Hợp Cốc (Đtr.4)
Mặt và Má	Địa Thương (Vi.4) Giáp Xa (Vi.6)	Hợp Cốc (Đtr.4) Nội Đình (Vi.44)
Mắt	Tinh Minh (Bq.1)	Dưỡng Lão (Ttr.6) Quang Minh (Đ.37)
Mũi	Nghênh Hương (Đtr.20) Ấn Đường	Hợp Cốc (Đtr.4)
Cổ, Họng	Liêm Tuyền (Nh.23) Thiên Đột (Nh.22)	Liệt Khuyết (P.7) Chiếu Hai (Th.6)
Ngực	Chiên Trung (Nh.17) Huyệt 2 bên D1 - D7	Khổng Tối (P.6) Phong Long (Vi.40)

http://tieulun.hopto.org

Bụng trên	Trung Quan, Huyệt 2 bên D9 - D12	Nội Quan (Tb.6) Túc Tam Lý (Vi.36)
Bụng dưới	Quan Nguyên (Nh.4) Huyệt 2 bên L2 - S4	Tam Âm Giao (Ty.6)
Vùng thái dương	Thái Dương, Suất Cốc (Đ.8)	Ngoại Quan (Ttu.5) Túc Lâm Khấp (Đ.41)
Tai	Thính Hội (Đ.2) Thính Cung (Ttr.16) Ế Phong (Ttu.17)	Trung Chư (Ttu.3) Hiệp Khê (Đ.43)
Sườn và dưới sườn	Kỳ Môn (C.14) Can Du (Bq.18)	Chi Câu (Ttu.6) Dương Lăng Tuyền (Đ.34)
Chẩm và gáy	Phong Trì (Đ.20) Thiên Trụ (Bq.10)	Hậu Khê (Ttr.3) Thúc Cốt (Bq.65)
Lưng, thắt lưng Hậu Môn	Đại Chùy (Đc.14) Phế Du (D1 - 7) Can Du (Bq.18) Vị Du (D8 - L2 Thận Du (Bq.23) Đại Trường Du (L2 - S4), Trường Cường (Đc.1) Bạch Hoàn Du (Bq.30)	Côn Lôn (Bq.60) Ủy Trung (Bq.40) Ân Môn (Bq.37) Thừa Sơn (Bq.57)
Khớp vai	Kiên Ngung (Đtr.15) Kiên Trinh (Ttr.9)	Khúc Trì (Đtr.11)
Khớp khuy	Khúc Trì (Đtr.11) Thu Tam Lý (Vi.36)	Ngoại Quan (Ttu.6)
Khớp cổ tay	Hợp Cốc (Đtr.4)	Hậu Khê (Ttr.3)
Khớp hông	Hoàn Khiêu (Đ.30) Huyệt 2 bên L4 - L5	Dương Lăng Tuyền (Đ.34)
Khớp đầu gối	Độc Tỵ	Dương Lăng Tuyền (Đ.34)
Khớp mắt cá	Giai Khê (Vi.41) Khâu Khư (Đ.40)	Thái Khê (Th.3)

Trên lâm sàng, cũng còn phải tùy tình trạng sức khỏe, ở người suy yếu, bệnh mạn tính, có thể thêm một số huyệt tăng sức, tăng sự đề kháng như Đại Chùy (Đc.14), Quan Nguyên (Nh.4), Túc Tam Lý (Vi.36).

Nên dè dặt trong việc phối hợp những huyệt có thể xay ra những tác dụng trái ngược nhau.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ: Không dùng huyệt trị Huyết áp cao như Nhân Nghênh, Thạch Môn... để trị huyết áp thấp.
Không dùng huyệt Bá Hội chung với huyệt Phong Long vì Bá Hội có tác dụng làm co hậu môn và đưa ruột cùng lên, trái lại, Phong Long làm nở và hạ hậu môn, ruột cùng xuống.

THỦ PHÁP CHÂM

75. THỨ TỰ LẤY HUYỆT

Đối với điểm đau, châm ở điểm đau nhất trước rồi đến điểm đối chiếu bên lành, sau đó đến các huyệt ở gần, xa...
Tuy nhiên, nếu đau dữ dội thì nên dùng các huyệt ở xa theo tính cách "Dụ Đạo" trước, khi đã bớt đau mới châm lại ở điểm đau nhiều.
Thí dụ: Cơn đau dạ dầy cấp, đau dữ dội. Châm huyệt Túc Tam Lý ở xa trước, sau khi đỡ đau mới châm huyệt Trung Quản (tại vùng đau).
Cách châm, nên theo thứ tự: châm tại chỗ trước, gần rồi mới đến xa, trên trước, dưới sau (trên dưới ở đây cũng cần phải hiểu theo đường kinh mà định huyệt), bên đau trước, bên lành sau, huyệt Mộ trước, huyệt Bối du sau. Chỉ châm ở xa trước khi đau nhức quá nhiều.

76. THỜI ĐIỂM CHÂM

- Châm càng sớm càng tốt, như cảm cúm, sổ mũi, nhức đầu... có thể chỉ châm một vài lần là khỏi, có khi vừa châm xong đã thấy dễ chịu ngay.
- Với chứng đau nhức, hễ điểm nào châm đã khỏi thì không nên châm lại nữa.
- Mất ngủ thì nên châm trước khi đi ngủ để tăng hiệu quả cao hơn.
- Với bệnh sốt rét, nếu cơn sốt lên có giờ (cữ) nhất định, nên châm chận cơn 2 - 3 giờ trước khi lên cơn.

http://tieulun.hopto.org

- Đối với người dễ bị cảm do thời tiết, lúc thời tiết sắp thay đổi (mùa nắng sang mùa mưa...) nên châm hoặc cứu đề phòng một số huyệt đặc hiệu như Túc Tam Lý, Đại Chùy, Phong Môn...
- Các chứng cấp tính: co giật, động kinh, ngất, đau dữ dội... cần châm ngay.
Tuy nhiên, một số trường hợp như khi làm việc còn đang ra mồ hôi nhiều, còn mệt nhọc... không nên châm vội, trừ trường hợp thật cần thiết để tránh tình trạng vượng châm.

77. CHỌN KIM

Việc dùng kim châm đã được mô tả rất kỹ trong thiên 'CửuChâm Thập Nhị Nguyên' (LKhu.1) và thiên 'Quan Châm' (LKhu.7).
Khi nói về tác dụng và hậu quả của việc chọn dùng kim, thiên "Quan Châm" đã ghi: "Bệnh ở cạn mà châm vào sâu thì bên trong sẽ làm tổn thương đến phần cơ nhục đang lành và nơi bì phu sẽ bị ung. Bệnh chỉ đáng châm kim nhỏ mà lại châm kim to, khí sẽ bị tả quá nhiều, bệnh sẽ hại thêm..." Bệnh đáng châm kim to mà lại châm kim nhỏ, khí chẳng những không bị tả mà lại còn trở lại gây ra tệ hại hơn" (LKhu.7, 4-7).
Nhận xét này của sách Linh Khu cho thấy tầm quan trọng của việc dùng đúng hay không đúng, chọn lựa kim cho thích hợp và hậu quả tai hại biết bao nhiêu nếu không dùng đúng kim theo nhu cầu.
Sách 'Linh Khu' mô tả và hướng dẫn sử dụng 9 loại kim như sau:
1- SÀM CHÂM
(Thiên "Cửu Châm Thập Nhị Nguyên" ghi: "Sàm châm đầu to, mũi nhọn, dùng để tiết tả dương khí " (LKhu 1, 53).
(Thiên "Quan Châm": Bệnh ở vùng bì phu, không nằm ở chỗ nhất định, nên dùng Sàm châm châm vào chỗ đang bệnh" (L.Khu 7, 10).
(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Thứ nhất: Sàm châm, lấy phép ở cân châm, bỏ mũi đi thì thân kim còn lại là 1 thốn rưỡi, đầu mũi nhọn như mũi tên, cả cây kim dài 1 thốn 6 phân, nó chủ về trị những bệnh ở đầu và thân mình" (LKhu 78, 15).
2- VIÊN CHÂM
(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Viên châm mũi hình như quả trứng, dùng để xoa, chùi trong khoảng phần nhục, không làm tổn thương phần cơ nhục, dùng để châm cho khí ở khoảng giữa phần nhục phải tiết ra" (LKhu.1, 54).

(Thiên 'Quan Châm': Bệnh ở tại khoảng phần nhục nên dùng Viên châm châm vào chỗ đang bệnh" (L.Khu.7, 12).
(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Viên châm, lấy phép ở nhữ châm, thân kim hình trụ tròn, mũi như hình quả trứng, dài 1 thốn 6 phân, chủ trị ở vùng phận nhục" (LKhu 78, 16).
3- ĐỀ CHÂM
(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Đề châm nhọn như mũi nhọn của hạt lúa thu, chủ về việc án lên mạch không cho bị hãm vào, nhằm làm cho kim được tiếp xúc với khí " (LKhu.1, 55).
(Thiên 'Quan Châm': 'Bệnh ở tại mạch, khí bị thiếu, cần phải được châm bổ, trường hợp này nên dùng Đề Châm châm vào các huyệt Tĩnh, Vinh thuộc các đường kinh' (L.Khu.7, 14).
(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Đề châm, lấy phép ở mũi nhọn của hạt lúa thử, dài 3 thốn rưỡi, chủ về án lên mạch để lấy được chính khí quay về, và làm cho tà khí phải xuất ra" (LKhu 78, 17).
4- PHONG CHÂM
(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: Phong châm là loại kim 3 mặt có cạnh sắc, dùng để phát tiết tà khí, trừ cố tật" (LKhu.1, 56).
(Thiên 'Quan Châm': "Bệnh ở tại kinh lạc với chứng cố tý, nên dùng Phong châm" (L.Khu.7, 13). "Bệnh ở tại ngũ tạng lâu ngày: nên dùng kim Phong châm" (L.Khu.7, 20).
(Thiên 'Thích Tiết Chân Tà' ghi: "Trị chứng đại tà (thực), nên dùng Phong Châm (LKhu. 75, 72).
(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Phong châm, lấy theo phép nhữ châm, thân kim hình trụ tròn, mũi thật nhọn, dài 1 thốn 6 phân, chủ về chứng ung và nhiệt, châm xuất huyết" (LKhu 78, 18).
5- PHI CHÂM
(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Phi châm là loại kim thân và mũi nhọn như mũi kiếm, dùng để châm lấy mu" (LKhu.1, 57).
(Thiên 'Quan Châm': "Bệnh gây thành những vùng nhiều mu, dùng Phi châm" (L.Khu.7, 15) - Đại tả thích là phép dùng kim Phi châm để châm vào nơi có nhiều mủ (LKhu 7, 28).
(Thiên 'Ngọc Bản' ghi: " Trị ung thư (mụn nhọt)... Nếu đã thành mủ và máu, chỉ nên dùng biếm thạch và phi châm để châm lấy máu mủ là tốt nhất" (LKhu 60, 17).
(Thiên 'Thích Tiết Chân Tà' ghi: "Trị ung tà nên dùng kim Phi Châm" (LKhu. 75, 71).

http://tieulun.hopto.org

(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Phi châm, lấy phép ở độ bén nhọn của lưỡi kiếm, rộng 2 phân rưỡi, dài 4 thốn, chủ về châm lấy mủ nhiều, đó là lưỡng nhiệt cùng tranh nhau vậy" (LKhu 78, 19).

6- VIÊN LỢI CHÂM

(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Viên Lợi châm to như sợi lông dài, vừa tròn vừa nhọn, giữa thân hơi to ra, dùng để châm lấy bạo khí" (LKhu.1, 58).

(Thiên 'Quan Châm': "Bệnh Tý khí bạo phát nên dùng Viên Lợi châm" (L.Khu.7, 16).

(Thiên 'Thích Tiết Chân Tà' ghi: "Trị chứng tiểu tà (hư) nên dùng Viên Lợi Châm" (LKhu. 75, 73).

(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Viên lợi châm, lấy phép ở ly châm, mũi kim hơi to, nhưng thân lại nhỏ, làm thế để cho dễ châm sâu vào trong, dài 1 thốn 6 phân, chủ về chứng ung và chứng tý " (LKhu 78, 20).

7- HÀO CHÂM

(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Hào châm mũi nhọn như mũi con muỗi, khi châm thì khí sẽ đến một cách yên tĩnh, chậm chạp và nhẹ nhàng, vì vậy có thể lưu kim thật lâu nhằm dưỡng chính khí và trừ được tà khí đã gây nên chứng thống tý" (LKhu.1, 59).

(Thiên 'Quan Châm': "Bệnh tý khí gây thành đau nhức không hết, nên dùng Hào châm" (L.Khu.7, 17).

(Thiên 'Nghịch Thuận Phì Sấu' ghi: "Trẻ nhỏ thì cơ nhục mềm, huyết ít, khí nhược, châm cho chúng phải dùng Hào châm..." (LKhu 38, 17).

(Thiên 'Thích Tiết Chân Tà' ghi: "Châm chứng nhiệt tà nên dùng Hào Châm" (LKhu.75, 74).

(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Hào châm, lấy phép ở lông hào mao, dài 1 thốn 6 phân, chủ về các chứng Hàn Nhiệt và thống tý ở các lạc mạch (LKhu 78, 21).

8- TRƯỜNG CHÂM

(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Trường châm mũi nhọn mà thân mỏng, có thể dùng lấy tý khí ở xa" (LKhu.1, 60)..

(Thiên 'Quan Châm': "Bệnh ở chỗ xa (sâu) nên dùng Trường châm" (L.Khu.7, 18).

(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: Trường châm, lấy phép ở kỳ châm, dài 7 thốn, chủ về chứng tý do tà khí vào sâu bên trong (LKhu 78, 22].

9- ĐẠI CHÂM

(Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Đại châm hình như cây côn, mũi nhỏ, tròn, dùng để tả thuy ở các khớp xương" (LKhu.1, 61).

(Thiên 'Quan Châm': "Bệnh thuy thũng làm cho các khớp xương (quan tiết) không thông được, nên dùng Đại châm" (L.Khu.7, 19).

http://tieulun.hopto.org

(Thiên 'Cửu Châm Luận' ghi: "Đại châm, lấy phép ở Phong châm (giống như kim thứ tư), nhưng mũi nhọn hơi tròn, dài 4 thốn, chủ về chứng thủy thũng ở quan tiết không xuất ra được (LKhu 78, 23).
Tuy kinh điển chia ra tới 9 loại kim châm nhưng thực tế hiện nay hầu như chỉ còn duy trì 2 loại thông dụng nhất là Hào châm và Phong châm (Kim Tam Lăng ơng đương với Phong châm). Ngoài ra cũng còn thường dùng loại kim Mai Hoa (tương đương Thất Tinh Châm) để gõ kích thích.

78. TƯ THẾ CHÂM

Tùy theo vị trí từng huyệt, tùy theo tình trạng sức khỏe và điều kiện của người bệnh mà chọn tư thế cho thích hợp:
- Ngồi tựa lưng, mặt ngưa để châm ở đầu mặt.
- Ngồi nghiêng, má áp xuống bàn để châm ở má, tai.
- Ngồi cúi đầu châm ở cổ, vai, ngang lưng trở lên.
- Nằm ngưa châm ở mặt, bụng, ngực, chân tay.
- Nằm sấp châm ở gáy, vai, lưng, mông, đùi sau, chân tay.
- Nằm nghiêng châm 1 bên hông, mặt ngoài tay chân.

79. SÁT TRÙNG KIM

1- Sát Trùng (thanh trùng) kim.
• Các kim châm cần đun sôi và giữ sôi khoảng 20 - 30 phút.
• Có thể ngâm cồn 70 độ từ 10 - 20 phút (tuy nhiên, nếu có điều kiện vẫn nên đun sôi).
• Nếu có điều kiện, nên hấp khô trước khi dùng.
2- Sát trùng vùng da định châm bằng bông đã tẩm cồn 70 – 90 độ.
Vấn đề nhiễm trùng do kim châm có hay không
Giáo sư Hoàng Bảo Châu trong 'Tạp Chí Đông Y' số 142 / 1976 đã nhận xét như sau:
+ Tự bản thân kim có tác dụng sát trùng nhẹ... Tác dụng này chỉ có khi để ở không khí, trong môi trường Oxy và Cacbonic. Tác dụng này mất đi khi ngâm trong nước một ngày hoặc để ở vòi nước chảy vài giờ.

+ Luộc kim 20 phút, ngâm cồn 70 độ, vuốt bằng bông thấm cồn 700 và vuốt bằng bông thường, kim ô nhiễm không rõ.
+ Vuốt bằng tay ô nhiễm rõ.
Vì thế các chuyên gia đề nghị:
a- Dùng kim đã luộc kỹ, kim ngâm cồn 70 độ, vuối kim bằng bông có cồn 70 độ .
b- Không được dùng cách vuốt kim bằng tay để châm.
Một vấn đề nữa cũng đã được đặt ra là kim châm có dẫn truyền vi khuẩn thành dịch bệnh không
Theo báo cáo của Viện Đông Y Việt Nam (Tạp Chí Đông Y 142 / 1976), chưa thấy có hiện tượng viêm nhiễm do châm. Lý do có thể là:
+ Diện tích mũi kim quá nhỏ lại đặc, không chứa máu như kim tiêm (chích).
+ Tự bản thân kim có tác dụng sát trùng nhẹ.
+ Kim đã được sát trùng trước khi đâm qua da.
+ Kim còn tác dụng điều trị (phòng và chữa bệnh).
Tuy nhiên, tại Thượng Hải, trong thông báo của Hội Nghị Châm Cứu năm 1958, một số tác giả đã lưu ý là trong vùng rất nhiều người đã bị chứng Viêm Gan Siêu Vi mà nguyên nhân chủ yếu là trước đó có được châm cứu. Vì vậy vẫn cần coi trọng vấn đề nhiễm trùng do châm nhưng không nên đặt ngang hàng châm cứu với tiêm truyền trong việc lây chéo viêm gan siêu vi vì tiêm truyền chủ yếu là đưa chất lạ vào cơ thể còn châm cứu chủ yếu là kích thích huyệt để phòng và trị bệnh. Hiện nay, SIDA (AIDS là mối bận tâm lớn cho những người đến xin điều trị bằng châm cứu. Vì vậy, cần lưu ý hết sức đến việc khử trùng. Cần nhớ là virus HIV (gây ra SIDA) tự bản thân nó chỉ sống được với nhiệt độ dưới 48oC, vì vậy nếu luộc kim kỹ, ngâm kim bằng cồn 70 độ trên 10 phút, hấp đúng cách quy định, giữ đúng thủ tục cơ bản trong việc sát trùng... sẽ có thể tránh được chuyện đáng tiếc xẩy ra.

80. CHÂM KIM

- Châm kim nhanh (càng nhanh bao nhiêu càng tốt) theo kiểu 'Tốc Châm'. Theo cơ thể giai phẫu sinh lý học thì trong da có rất nhiều cảm thụ có tới hàng chục thứ, bao gồm cảm thụ cảm giác đau, sức ép bề mặt (xúc giác), nóng lạnh... mà ta có ý thức. Trong đó cảm giác đau được nhận cảm rất nhanh, vì thế phải làm sao cho kim đi qua lớp da một cách nhanh chóng sẽ tránh được cảm giác đau.
- Sau khi kim đã qua da, từ từ đẩy kim tiến vào độ sâu đã qui định cho đến khi đắc khí (người bệnh có cảm giác ê tức...).

- Lấy ngón tay cái bên trái đè vào gần vị trí huyệt, tay phải cầm thân kim châm vào huyệt. Cách này dùng để châm đối với kim ngắn.
- Lấy ngón trỏ và ngón cái bên trái, để cách nhau 1 - 2 cm, ở 2 bên huyệt vị, căng da, rồi dùng ngón tay phải cầm kim châm vào huyệt.
- Lấy ngón cái và ngón trỏ trái, véo (bóp) cho da ở chỗ có huyệt lên, rồi châm kim vào huyệt. Dùng cách này khi châm cứu ở vùng ngực, mặt, loa tai (xem hình).
- Khi châm bằng kim dài (vùng huyệt Hoàn Khiêu), ngón cái và ngón trỏ tay trái cầm đoạn dưới của kim (cách mũi kim chừng 1 - 2 cm), tay phải giữ đoạn trên hoặc giữa của kim. Sau khi đã lấy huyệt thật chính xác, đặt mũi kim vào vị trí huyệt, thân kim và mặt da thành 1 góc 45 độ, châm kim thật nhanh qua da vào vị trí huyệt sau đó từ từ đẩy kim vào cho đến khi đắc khí.

81. HƯỚNG CHÂM KIM

Có 3 hướng châm kim chính:
- Châm thẳng góc với da: những vùng nhiều thịt (bụng, mông, lưng, chân tay).
- Châm xiên vào da (khoảng35 - 40 độ): những huyệt ở vùng ít da như cơ mặt, đỉnh đầu.
- Châm ngang nằm sát da (khoảng 15 độ): những huyệt ở đầu mặt, giữa xương ức, đầu ngón tay chân, châm xuyên từ huyệt này sang huyệt khác.

Thiên 'Chẩn Yếu Kinh Chung Luận' ghi: "...Bệnh nặng nên châm thẳng xuống, bệnh nhẹ thì châm tán mũi kim ra, lên trên, xuống cùng.1, bên trái hoặc bên phải..." (TVấn 16, 12).

Tuy nhiên cũng nên lưu ý đến 1 số huyệt, dựa theo vị trí riêng biệt mà có cách châm khác biệt:

+ Huyệt Đản Trung (Chiên Trung): châm chữa trị bệnh về khí như suyễn, khó thở thì mũi kim hướng thẳng lên trên, nhưng nếu trị bệnh ở vú như vú sưng đau thì mũi kim lại hướng ngang sang phía vú bị bệnh...

+ Huyệt Kiên Ngung: Nếu trị vai đau cứng do khí huyết ngưng tụ thì mũi kim châm có thể hướng dọc theo xương cánh tay. Nếu trị khớp vai viêm thì châm thẳng vào khớp vai.

Trong thiên 'Quan Châm' có nêu lên phương pháp châm 'Hợp Cốc Thích' như sau: "Thứ tư gọi là Hợp Cốc Thích là phép châm 2 bên phải và trái, giống như cái chân gà (Tả Hữu Kê Túc), châm vào vùng phận nhục..." (LKhu 7, 56), sách 'Châm Cứu Xử Phương Học' diễn giải như sau: "Sau khi châm kim, mũi kim trước tiên có thể

http://tieulun.hopto.org

hướng sang phía bên trái rồi nâng kim lên, hướng sang phía bên phải, rồi lại nâng kim lên hướng sang các hướng khác, không ngừng tay đổi hướng kim, làm như vậy rất bổ ích cho việc sơ thông khí huyết".

VỊ TRÍ	GÓC CHÂM
Đỉnh đầu	150
Mặt	90
Gáy	450
Lưng	900
Thắt lưng, ngực	15o và 45 độ
Bụng	900
Thượng vị	900
Hạ vị	900
Khủy tay	900
Cổ tay	900
Ngón tay, ngón chân	150
Đầu gối, Mông	900

82. ĐỘ NÔNG SÂU CỦA KIM

Mỗi huyệt có độ nông sâu riêng. Ngoài ra, mỗi chứng bệnh, mỗi thời điểm cũng phải châm sâu cạn khác nhau. Phải nắm vững nguyên tắc, vị trí huyệt để châm.
- Thiên 'Chung Thỉ' ghi: "Mạch thực, châm sâu để tiết bớt cái khí của nó, mạch hư, châm cạn làm cho tinh khí không ra được, để nuôi dưỡng mạch của nó, chỉ cho tà khí tiết ra" (LKhu 9, 85).
- Thiên Chung Thỉ' ghi: "Bệnh lâu ngày, tà khí nhập vào sâu, châm trị bệnh này, nên châm sâu và lưu kim thật lâu, cứ cách vài ngày lại châm trở lại" (LKhu 9, 105).
- Thiên "Quan Châm" ghi: "Bệnh ở cạn mà châm vào sâu thì bên trong sẽ làm tổn thương đến phần cơ nhục đang lành và nơi bì phu sẽ bị nhọt (ung). Bệnh ở sâu mà

châm cạn thì bệnh khí sẽ không được tả và ngược lại, nó sẽ gây thành nhiều mủ" (LKhu.7, 4-5).
- Thiên "Tứ Thời Khí" ghi: "Bệnh nặng châm sâu, bệnh nhẹ châm cạn" (LKhu. 19, 3).
Mỗi cơ thể phải có độ châm khác nhau, người béo mập độ châm phải sâu hơn người gầy yếu. Vì thế, khó có thể xác định được chính xác vị trí sâu cạn của huyệt. Các tài liệu nêu ra dưới đây thường được dùng làm tiêu chuẩn mẫu:

VỊ TRÍ	ĐỘ SÂU
Đỉnh đầu, mặt	4 - 8mm
Gáy	4mm -1cm
Lưng	5mm -1cm
Thắt lưng	1cm - 1, 5cm
Ngực	4mm - 1cm
Tai, cổ	4mm - 6mm
Vai, baœ vai	6mm - 1cm
Thượng vị, hạ vị	4mm - 1cm
Khuy tay	6mm - 1mc
Cổ tay	4mm - 1cm
Đầu gối	1cm - 1, 5cm
Mông	1cm - 1, 5cm
Ngón tay, ngón chân	1cm - 1, 5cm

+ Trong thiên "Quan Châm" có nêu lên 1 phương pháp châm từ cạn (nông) đến sâu, gọi là "Tam Thích", được mô tả như sau: "Trước hết châm cạn nhằm trục tà khí và để cho huyết khí đến; sau đó châm sâu vào cho đến vùng tà của âm khí ; sau cùng châm thật sâu vào nhằm làm cho các khí hiện ra" (LKhu.7, 49).
+ Thiên "Nghịch Thuận Phì Sấu" ghi: "Những người tráng niên, sức khoẻ, huyết khí đầy đu, da thịt cứng rắn mà mắc phải bệnh thì nên châm sâu và lưu châm. Người béo mập cũng châm như vậy... Người gầy, da mỏng, sắc nhạt, thịt khô khan... nên châm sâu mà rút kim nhanh... Châm kẻ tráng sĩ chân cốt, thịt rắn chắc, khớp

xương chặt... nên châm cạn mà rút kim nhanh... Trẻ nhỏ thịt còn mềm mai, huyết ít, khí yếu, nếu châm, nên dùng hào châm, châm cạn và rút kim nhanh" (LKhu. 38, 9-17).
Như vậy, mỗi đối tượng cần có cách châm riêng, ngoài ra, người châm còn phải biết linh hoạt, tùy theo từng vị trí, tình trạng của người bệnh mà đề ra cách châm cho thích hợp.

83. ĐẮC KHÍ

Đắc Khí là gì
Trong lúc châm, yêu cầu quan trọng nhất của người châm là phải tạo được cảm giác nơi người bệnh, có cảm giác tức là đã châm đúng yêu cầu. Cảm giác này thay đổi tùy từng người: có người thấy căng, tê, tức, mỏi... Những cảm giác này được gọi là "Đắc Khí".
Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Khi châm mà khí đã đến thì thôi, không nên châm tiếp trở lại... Khi nào khí đến đó là châm có kết quả tốt. Dấu hiệu của kết quả tốt ví như gió thổi tan đám mây che, sẽ sáng tỏ như thấy được trời xanh" (LKhu 1, 72-75).
Sách 'Châm Kinh Chỉ Nam' ghi: "Khí đến nhanh thì hiệu quả nhanh, khí đến chậm thì khó trị"
Tại sao có cảm giác (hiện tượng) đắc khí trên
*Theo YHHĐ
Theo phản xạ liệu pháp thần kinh, khi cơ thể gặp kích thích ngoại giới (châm cứu...) các xung động đó được các cảm thụ thần kinh nhận và truyền lên não. Tuy nhiên các cảm thụ hoạt động này phải tuân theo một số quy luật: Trước hết, muốn cho 1 tín hiệu được cơ thể nhận cảm thì phải có 1 cường độ nhất định gọi là "Ngưỡng" (Seuil). Ngưỡng này thay đổi tùy theo thời gian, không gian và tình trạng tâm sinh lý của cơ thể. Cùng 1 kích thích, thí dụ nước ở 350C là ấm đối với bàn tay đang bị lạnh cóng nhưng lại là lạnh đối với bàn tay vừa ngâm ở nước 45o - 50o. Như vậy, theo YHHĐ, đắc khí là 1 phản ứng của cơ thể khi kích thích của kim châm đạt đến ngưỡng kích thích theo nguyên tắc phản xạ.
*Theo YHCT
Trong mỗi đường kinh, luôn có sự vận hành của kinh khí để tạo sức sống lưu thông trong đường kinh. Bệnh tật gây ra sự rối loạn làm trở ngại việc lưu thông của kinh khí, vì thế 'Nội Kinh' cho rằng: "Thông tắc bất thống, Thống tắc bất

http://tieulun.hopto.org

thông" (lưu thông thì không đau, đau thì không thông). Nguyên nhân gây bệnh có thể là do tà khí quá mạnh (tà khí thịnh), cũng có thể là do cơ thể suy kém (chính khí suy), không đủ sức chống với tà khí.
+ Nếu do tà khí thịnh thường thấy hiện tượng đắc khí ngay, do tà khí theo kim ra ngoài, do đó, người châm và người bệnh đều cảm thấy ngay.
+ Nếu do chính suy khí, châm lâu khí mới đến, người bệnh và người châm cảm thấy cảm giác đến chậm. Nếu chính khí quá suy, nhiều khi không có cảm giác.
Thiên 'Chung Thỉ' ghi: "Phàm phép châm, thuộc lần thứ 3 đó là phải châm cho đến khi có cốc khí" (LKhu 9, 63) và:"Cho nên, châm 1 lần thì làm cho dương tà xuất ra, châm lần nữa sẽ làm cho âm tà tiết ra, châm lần 3 làm cho cốc khí đến thì thôi châm" (LKhu 9, 65).
1. Biểu Hiện Của Đắc Khí
Sách 'Châm Kinh Chỉ Nam' ghi: " Khí đến thì có cảm giác chìm, nổi như cá cắn câu" nghĩa là lúc châm lúc châm đắc khí, tay thầy thuốc có cảm giác nặng, chặt như bị cái gì hút lấy.
'Tiêu U Phú' ghi: "Khi thần khí đến, kim thấy chặt và rít".
Cảm giác đắc khí có thể cảm nhận được ở ngay nơi người châm và người được châm.
• Người được có cảm giác căng, tức, tê, nặng, tê ở chỗ châm kim.
Tê dọc theo đường kinh, lên trên hoặc xuống dưới huyệt châm (hiện tượng khí được thông).
Thầy thuốc có cảm giác như kim bị hút xuống. Sở dĩ có hiện tượng này là do tà khí quá mạnh. Vì vậy, khi rút kim ra, nếu thấy nhẹ, lòng không còn vướng là dấu hiệu tốt: chứng tỏ tà khí đã bị đẩy ra ngoài. Khi vê kim hoặc tiến, lùi kim đều cảm thấy như có sức cản.
Mắt có thể nhìn thấy hiện tượng rung giật ở những đám cơ gần huyệt vị hoặc thấy gân ngón tay, ngón chân rung giật, nhất là ở những huyệt có cảm giác mạnh như Hợp Cốc, Nội Quan....
Hiện nay, đa số có khuynh hướng nghiêng về cảm giác của người được châm.
2-Cách Thực Hiện Cho Đắc Khí
Sau khi châm vào huyệt cho đạt cảm giác tê, tức, trướng... tức là đã đắc khí, dùng hai ngón tay cái và tro bên phải cầm lấy đốc kim, đầu 2 hai tay này hơi hướng lên.
• Khi lùi ngón tay cái xuống, đưa ngón tro lùi theo chiều nghịch kim đồng hồ, tức là Tả pháp, thì khí sẽ chạy xuống.
Tùy tình trạng hư thực của người bệnh, tùy đường kinh, vị trí huyệt ở trên hoặc dưới chỗ có bệnh mà quyết định đưa khí lên hoặc xuống. Khí được đưa đến chỗ

http://tieulun.hopto.org

có bệnh sẽ làm cho thông kinh hoạt lạc, có như thế mới đạt hiệu quả cao trong điều trị.
Tùy theo thủ thuật (cách) châm, có thể có 4 trường hợp xẩy ra:
a- Châm đúng huyệt, đắc khí mạch và lan truyền tốt theo đúng đường kinh. Trường hợp này dẫn khí đến nơi bị bệnh tốt nhất, hiệu quả nhất.
b- Châm không đúng huyệt chỉ định nhưng trúng đường kinh, thì cũng có đắc khí nhưng vừa phải. Kết quả việc dẫn khí đến nơi bệnh sẽ ít hơn.
c- Nếu chỉ châm vào các nhánh (lạc), cảm giác tuy có nhưng chỉ khuếch tán nhẹ nơi châm, không dẫn khí được và tác dụng đối với bệnh chỉ tạm thời.
d- Nếu châm không đúng huyệt, không đúng kỹ thuật... sẽ không có kết quả.
Một Số Vấn Đề Khi Thực Hiện Cách Tạo Khí
a- Không Đắc Khí:
- Khi châm kim vào huyệt mà thấy lỏng lẻo ở đầu kim là chưa đắc khí. Có thể do chưa châm đúng vị trí, phương hướng, kỹ thuật chưa đạt. Cần điều chỉnh lại kỹ thuật châm bằng cách : lưu kim tại chỗ một lúc, dùng tay xoa nắn phía trên, phía dưới và chung quanh huyệt, đường kinh (theo cách “Thôi Kinh Dẫn Khí") rồi vê kim lại, sẽ thấy đắc khí.
- Nếu vẫn chưa đắc khí, có thể là do chính khí của người bệnh quá suy yếu, nên dùng phương pháp sau:
+ Rút kim lên xuống như kiểu “Chim Sẻ Mổ - Trước Tác), cho tới khi có kích thích.
+ Dùng cách “Thôi Kinh Dẫn Khí” để tạo cảm giác.
+ Nếu sức khoẻ người bệnh quá yếu, đổi châm thành cứu; khi sức khoe mạnh lên, châm mới có cảm giác đắc khí.
Ghi Chú: Người bệnh suy yếu thường có cảm giác đắc khí chậm.
• Người bị bại liệt thường không có cảm giác đắc khí ngay như người bình thường.
b- Dẫn Khí Bị Cản Trở
Trong việc dẫn khí lên xuống theo ý muốn, có thể xẩy ra vài trường hợp sau:
* Muốn dẫn khí lên nhưng chỉ thấy khí chạy xuống.
Nên vê kim ngược lại hoặc dùng tay ấn chặt đường kinh bên dưới huyệt rồi vê kim thì khí sẽ chạy ngược lên. Nếu vẫn chưa đạt yêu cầu thì nên châm một vài huyệt phía trên chỗ định dẫn khí đến, rồi vê kim cho khí chạy lên.
Thí dụ: Bụng (dạ dầy) đau, dùng huyệt Túc Tam Lý. Trên nguyên tắc, châm dẫn khí từ huyệt Túc Tam Lý lên bụng để tả bớt tà khí, làm giảm đau. Ở đây, khi châm vào, lại thấy khí chạy xuống dưới cổ và bàn chân. Trường hợp này, lấy tay đè vào huyệt Lan Vĩ (dưới Túc Tam Lý 1 - 1, 5 thốn), rồi châm thì khí không chuyển xuống được mà chạy lên trên.

http://tieulun.hopto.org

* Khí đang được dẫn đi, chỉ chạy một đoạn rồi ngừng lại, không tiếp tục lên hoặc xuống được nữa. Nguyên nhân do có sự bế tắc lại vùng huyệt nào đó của đường kinh.
Thí dụ: Trong điều trị chứng thần kinh hông (tọa) đau, cần dẫn khí từ huyệt Hoàn Khiêu (mông) xuống huyệt Túc Khiếu Âm (ngón chân) nhưng khí chỉ chạy từ huyệt Hoàn Khiêu xuống đến huyệt Dương Lăng Tuyền (cẳng chân) thì ngưng lại, không xuống tiếp.
Trường hợp này, châm ngay chỗ mà khí bị bế tắc bằng cách châm tiếp 1 kim ở huyệt Dương Lăng Tuyền để dẫn khí xuống tiếp cho đến vị trí yêu cầu. Nếu trên đường khí chuyển, còn chỗ nào bị bế tắc, châm ngay chỗ bị bế tắc để dẫn xuống.
+ Nếu chỗ đó là huyệt, dùng ngay huyệt đó để châm.
+ Nếu chỗ khí dừng lại không phải là huyệt hoặc không có huyệt nào, có thể dùng ngay huyệt ở phía trên gần nhất với chỗ đó để châm dẫn khí tiếp.

84. BỔ TẢ

a. Đại cương
Bổ tả là thủ thuật áp dụng khi châm để nâng cao hơn nữa hiệu quả của châm khi châm đã đắc khí.
b- Cơ Sở Lý Luận Của Bổ Tả
- Theo YHHĐ: Khi bàn về cơ năng linh hoạt của hệ thần kinh, Widenski chứng minh rằng: 1 kích thích nhẹ sẽ gây một hưng phấn nhẹ, một kích thích mạnh liên tục sẽ gây trạng thái ức chế trong toàn thân. Như vậy, nếu người bệnh đang ở trong trạng thái ức chế (hư chứng, cơ thể suy yếu...) dùng cường độ nhẹ sẽ gây hưng phấn kích thích. Ngược lại, nếu người bệnh đang ở trạng thái hưng phấn (thực chứng, tà khí thịnh) dùng cường độ mạnh và liên tục (tả pháp) sẽ gây ra hiện tượng ức chế.
- Theo YHCT: Nguyên nhân gây bệnh có thể do Tà Khí Thịnh hoặc do Chính Khí Suy.
Khi cơ thể có bệnh:
+ Do Tà khí bên ngoài quá mạnh: dùng Tả Pháp để đưa tà khí ra ngoài. Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Khi tà khí bị tích tàng lâu ngày thì phải trừ đi. Khi tà khí thắng phải áp dụng phép châm hư [tả]". (LKhu.1, 30).
+ Thiên 'Tiểu Châm Giải' ghi: "Lúc châm tả, cảm thấy như đang mất một cái gì đó" (LKhu. 3, 36).

http://tieulun.hopto.org

+ Do Chính khí suy, dùng Bổ Pháp để nâng cao chính khí (sức để kháng của cơ thể).
- Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' ghi: "Phàm khi dùng châm Hư thì áp dụng phép châm Thực (Bổ)". (LKhu.1, 29).
Như vậy, theo thiên 'Căn Kết' thì: "Hữu dư thì châm Tả, Bất túc thì châm Bổ" (LKhu.5, 72).
c- Áp dụng Bổ Tả
Vấn đề chủ yếu là cần biết khi nào nên áp dụng Bổ và khi nào cần Tả .
+ Thiên 'Căn Kết' ghi: "Cho nên nói rằng: trong phép châm mà không biết lẽ nghịch thuận (bổ tả) thì chân khí và tà khí sẽ đánh nhau. Khí mãn (thực) mà châm bổ thì, khí Âm dương sẽ tràn ngập ra tứ chi, Trường và Vị khí sẽ xung ra da, Can và Phế sẽ trướng bên trong, Âm và Dương khí sẽ lẫn vào nhau. Khi hư mà châm tả sẽ làm cho kinh mạch bị hư, huyết khí bị khô kiệt, Trường và Vị khí bị tích tụ, bì phu bị mong manh, lông và tấu lý bị héo nhăn, gần đến chỗ chết rồi vậy...." (L.Khu 5, 78-79).
+ Thiên 'Cửu Châm Thập Nhị Nguyên' còn nhấn mạnh hơn: "Biết được con đường vãng lai của khí thì sẽ biết được lúc nào có thể thủ huyệt để châm. Thực là tối tăm thay cho những kẻ không biết được (sự vi diệu của cơ). Thực khéo léo thay người nào hiểu rõ châm ý. Khí vãng gọi là nghịch, khí lại gọi là thuận. Biết được sự nghịch thuận thì sẽ thực hành việc châm bằng con đường chính đạo, không còn gì thắc mắc nữa" (LKhu 1, 20-24).
Cách chung: Hư tắc bổ, Thực tắc tả (Hư thì dùng phương pháp bổ, Thực thì dùng phương pháp tả).
Tóm kết, những phương pháp bổ tả đã được mô tả trong kinh điển, có thể thu gọn lại như sau:

Tính Chất	BỔ	TẢ
Cường độ	Vê kim ít	Vê kim nhiều lần
Hô hấp	Thở ra: Châm Thở vào: rút kim	Thở vào: châm Thở ra: rút kim
Theo kinh	Thuận chiều	Ngược chiều kinh
Tốc độ	Châm vào từ từ Rút kim nhanh	Châm nhanh Rút kim chậm.
Đóng mở	Khi rút kim: bịt chặt nơi châm	Khi rút kim: Không bịt nơi châm
Thời Gian	Lưu kim lâu	Không lưu kim lâu
Chất Kim	Kim vàng	Kim Bạc

Nói chung, về cách thức Bổ Tả, có thể nhận xét như sau:
* Hư là tình trạng dưới mức bình thường, cần nâng lên.
* Thực là hoạt động trên mức bình thường cần làm giam xuống.
Như vậy, xét về mục đích, đây là sự điều chỉnh về lượng kích thích. Dù có nhiều cách thức Bổ Tả khác nhau nhưng mục đích chỉ có một. Do đó, tùy theo hiện trạng lâm sàng, có thể chọn lựa cách thức Bổ Tả nào cho tiện và thích hợp cũng được.
Để kết luận về phương pháp Bổ Tả, xin mượn lời của thiên 'Ly Hợp Chân Tà Luận': "Cho nên nói rằng, chờ đợi tà khí mà không thẩm đoán, đợi cho lúc tà khí đã đi qua mà châm tả thì chân khí bị thoát, chân khí bị thoát thì không thể phục hồi. Tà khí sẽ trở lại thì bệnh càng súc tích hơn. Cho nên nói rằng, khi tà khí đi qua thì không nên rượt theo (kỳ vãng bất khả truy). Không thể sơ sót dù chỉ bằng sợi tóc, phải đợi tà khí đến đúng thì mới được phát châm để tả " (T. Vấn 27, 18).
Và thiên 'Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình' nhấn mạnh: "Phép Bổ Tả mà áp dụng nghịch nhau thì bệnh sẽ càng nặng" (LKhu.4, 122).
Như vậy, thầy thuốc phải thật tinh tường, nắm chắc vấn đề bổ tả để khỏi gây nguy hại cho người bệnh".

85. LƯU KIM

Vấn đề lưu kim lâu mau, tùy thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau:
a- Châm vào, rút ra ngay như trong châm ra máu các huyệt Thập Tuyên, Tứ Phùng....
b- Châm vào rồi để chừng vài phút như ở trẻ em, 10-30 giây ở các đầu ngón tay, chân...
c- Châm vào rồi để từ 5-10 phút hoặc lâu 30 phút, có khi đến hàng giờ ở các trường hợp bại liệt.... hoặc gài kim luôn ở trong huyệt như trong liệu pháp gài kim....
Trong các trường hợp thông thường lưu kim 10 - 15 phút.
Phải n ứng người bệnh càng yếu càng lưu châm lâu.
Phải n ứng người bệnh càng mạnh, lưu châm ít.
Thiên "Châm Giải" giải thích thêm: "Thích vào thực, muốn hư, hãy lưu châm chờ âm khí đến dưới châm nhiều rồi mới rút châm. Thích vào hư, muốn cho thực, chờ dương khí đến dưới châm nhiều rồi rút châm. (T. Vấn 54, 12-13).
Thiên "Quan Châm" ghi: "Khi nào mạch còn ở trong sâu chưa hiện ra thì châm nhẹ vào trong và lưu kim lâu, nhằm tới nơi khí của ngũ tạng" (L Khu 7, 45).
Và trong thiên "Tiểu Châm Giải" còn nói rõ hơn: "Khí chí nhi khứ chỉ": khi nào khí đến thì rút kim ra (L Khu 3, 51), ý nói, áp dụng phép bổ tả khi nào khí được điều hòa thì rút kim ra.
Như vậy, mục đích của lưu kim chính là chờ đợi khí đến, tức hiện tượng đắc khí. Nói theo YHHĐ là khi đạt tới "ngưỡng" tức là tình trạng phản ứng của cơ thể đối với bệnh lý xảy ra và thể hiện qua các huyệt đang được châm. Vì thế, thiên "Hàn Nhiệt Bệnh" nhấn mạnh: "Phàm sự hại của phép châm là đã trúng bệnh mà không rút châm thì tinh tiết, chưa trúng bệnh mà đã rút kim thì tà khí lại đến. Tinh tiết thì bệnh nặng mà yếu là tà khí lại đến thì mọc mụn" (L. Khu 21, 41).

86. THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ

Tùy theo bệnh mà đề ra liệu trình điều trị:
- Bệnh cấp tính châm ngày 1-2 lần hoặc cách ngày 1 lần.
- Có những trường hợp bệnh cấp tính, châm 1 lần đã hết thì không cần châm tiếp.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh mạn tính châm nhiều ngày liên tiếp, 1 ngày hoặc 2 ngày 1 lần, 1 đợt 10 - 15 ngày, càng gần kết thúc, hiệu quả càng rõ. Nếu không có hiệu qủa, nên xét lại phương pháp chữa trị hoặc đổi sang phương pháp chữa trị khác cho thích hợp.
Ghi chú: Nên căn cứ vào biến chuyển của bệnh tật sau mỗi lần châm để định thời gian châm lần tới.

87. KIM CONG

R.1- Kim cong: Phải nhẹ nhàng rút kim ra ngay, theo chiều kim cong mà rút, tránh làm gãy kim và gây đau cho người bệnh.
R.2- Kim gẫy: Bình tĩnh, không nên làm cho người bệnh hoảng sợ, giãy giụa làm kim vào sâu hơn. Nếu đầu kim còn ló ra ít hoặc nhiều, dùng kẹp cặp kim ra. Nếu không lấy kim ra được, cần chuyển ngay cho ngoại khoa để giải phẫu lấy ra.
Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy kim thường gãy ở phần cuối thân kim nối với cán kim, vì thế, không nên châm ngập kim vào huyệt để tránh gãy.
R.3- Trệ châm: Sau khi châm kim vào huyệt, kim vướng không lay chuyển được, hoặc không vê được, có thể do: Kim bị rỉ, phải vê ngược chiều lại rồi vê qua vê lại và từ từ rút ra.
• Một số vùng huyệt quá nhạy, các bắp thịt co rút lại, bảo người bệnh làm cho mềm cơ, không gồng mình (lên gân), hoặc dùng tay day vùng cơ quanh huyệt cho cơ dãn ra, hoặc châm thêm một huyệt gần đó để giảm bớt căng cơ.
R.4- Chảy máu: Do châm kim vào tĩnh mạch, lấy bông đè lên và ấn chặt nơi chảy máu, máu sẽ cầm.
• Nếu bị bầm, dùng ngón tay day nhẹ trên miếng bông, chỗ bầm tím tan dần.
• Nếu đau nhiều, dùng khăn tẩm nước nóng đắp một lát sẽ dịu.
R.5- Đau, giật: Khi châm mà người bệnh thấy đau thì hầu hết là do châm không đúng huyệt, có thể đã châm vào mạch máu hoặc xương gây đau.
- Nếu châm vào mạch máu, rút kim ra thấy chảy máu.
- Nếu châm vào xương, rút kim ra thấy kim cong.
- Nếu châm vào đuôi hoặc nhánh dây thần kinh, người bệnh có cảm giác như bị điện giật.

http://tieulun.hopto.org

88. VƯỢNG CHÂM

Vừa châm kim xong, người bệnh bỗng nhiên cảm thấy khó chịu, hoa mắt, buồn nôn, tay chân lạnh, toát mồ hôi, trụy tim mạch, có khi bị ngất, hiện tượng này gọi là Vượng Châm hoặc Say Kim. Nguyên nhân có thể do suy nhược, quá sợ hãi, yếu tim, dễ kích động, mới đến chưa được nghỉ, đói hoặc do bị châm quá đau, kích thích quá mạnh....

Trong thiên "Kinh Mạch" ghi: "Trường hợp thiếu khí quá nặng mà châm tả, sẽ làm cho người bệnh bị bứt rứt, bứt rứt nhiều quá sẽ ngã xuống và sẽ không nói được nữa. Nên nhanh chóng đỡ người bệnh ngồi dậy ngay" (L. Khu 10, 132).

Trương-Cảnh-Nhạc khi chú giải đoạn này đã giải thích: "Khi nào người bệnh ngã xuống, phải đỡ cho họ ngồi lên, nhằm làm, cho người bệnh chuyển khí hồi phục, nếu để cho nằm thì làm cho khí bị trệ, e rằng sẽ đi đến tình trạng không cứu được".

Tuy nhiên, trên thực tế lâm sàng hiện nay, cách giải quyết trường hợp vượng châm như sau: Lập tức rút kim ra (nhanh bao nhiêu có thể, tránh bị thoát khí nhiều hơn), cho người bệnh nằm dài trên giường ở tư thế thoải mái. Châm hoặc bấm mạnh huyệt Nhân Trung, Cứu h. Bá Hội, Khí hải, Quan Nguyên (nếu thoát khí nhiều, chân tay lạnh và ra mồ hôi nhiều).

Ở đây, có một vấn đề cần bàn là, tại sao trong Nội Kinh lại không cho nằm (bắt ngồi dậy) nhưng ngày nay lại thấy nằm có hiệu quả hơn, vì người bệnh ở tư thế nằm cảm thấy dễ chịu hơn. Có thể hiểu như sau: sách Nội Kinh là tài liệu viết cách đây hơn 2000 năm, lúc đó vật dụng như hiện nay chưa có, vì thế, thường ngồi ở đất để châm. Khi người bệnh té xỉu, hiểu là té xuống đất. Đất thuộc âm, cơ thể đang trong trạng thái Vượng châm cũng là trạng thái âm (sách Nội Kinh cho là thiếu khí, thiếu khí là biểu hiện dương hư) Âm chứng, gặp âm của đất, theo nguyên tắc tương sinh, âm sinh âm, làm âm thêm lên, âm khắc dương, càng làm cho dương khí suy thêm gây ra nặng hơn. Chính vì thế, sách Nội Kinh khuyên dựng người bệnh dậy, để cho âm khí không xâm lấn thêm vào, giúp cho khí không bị suy thoát thêm. Ngày nay, trang bị vật dụng của một phòng châm tương đối tiện nghi hơn, người bệnh thường ngồi trên ghế, khi choáng (vượng châm), liền được đem đặt trên giường do đó không sợ bị âm khí xâm lấn thêm. Ngoài ra khi nằm, máu luôn dồn về tim và não nhiều hơn, giúp cho người bệnh thấy thoải mái hơn.

- Để đề phòng hiện tượng vượng châm:

+ Đối với người mới châm, sức yếu quá, mệt, đói.... nên cho nghỉ 10-15 phút trước khi châm.

http://tieulun.hopto.org

+ Với người tim yếu, dễ xúc động, thần kinh nhạy cảm, cần giải thích trước khi châm để cho họ an tâm.

89. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

a- Chỉ định:
Theo đúc kết của các nhà nghiên cứu về châm cứu, châm cứu có tác dụng tốt với các trường hợp sau:
- Thần kinh: Đầu nhức, mất ngủ, dây thần kinh đau nhức, thần kinh ngoại biên liệt.
- Tuần hoàn: Huyết áp cao, thấp, thần kinh tim rối loạn....
- Tiêu hóa: Các bệnh về dạ dầy, ruột....
- Sinh dục: Các bệnh về kinh nguyệt, di mộng tinh....
- Tiết niệu: Đái dầm, dái khó....
Ngoài ra, hiện nay châm cứu còn được áp dụng rất nhiều trong phòng và trị bệnh và đặc biệt đang được áp dụng khá tốt trong châm tê giải phẩu.
b- Chống chỉ định
Ngoài trường hợp cấm châm cứu vì dễ gây vượng châm, có một số trường hợp không nên dùng châm cứu :
+ Không châm nơi người tổng trạng quá suy yếu (nếu cần, nên cứu hơn châm).
+ Một số huyệt gần các tạng phủ quan trọng, các vết sẹo...
Trong thiên "Ngũ Cấm" đã nhấn mạnh đến 5 điều cấm không cho châm: "Hoàng Đế hỏi: Xin cho biết 5 điều cấm là những gì và những lúc nào không nên thích (châm), Kỳ Bá trả lời: "Gặp ngày Giáp Ất, không châm ở đầu, không "Phát Mông" ở trong tai. Gặp ngày Bính Đinh không "Chấn Ai" tại vai, họng và Liêm Tuyền. Gặp ngày Mậu Kỷ ở tứ quý, không thích ở gối. Gặp ngày Nhâm Quý, không châm ở ống chân. Đó là Ngũ cấm" (LKhu 61, 11-17).
Trương-Ẩn-Am chú giải: "Dư Thị nói, 10 Can của trời, bắt đầu là Giáp Ất ứng với đầu, Nhâm Quý ứng với châm, Bính Đinh ứng với từ nửa người trở lên, Canh Tân ứng với nửa người trở xuống để phối hợp với 4 mùa của trời. Mậu Ky thuộc thổ, Tứ Quý. Giáp là dương mộc, Ất là âm mộc, âm dương tứ hợp chứ không phải hành của đất. Đây là thiên can tự hợp, nên mới cấm lấy khí (tức là thích)"
Cũng trong thiên "Ngũ cấm" Kỳ Bá cũng nêu lên 5 trường hợp cấm châm khác gọi là "Ngũ Nghịch" - "Hoàng đế hỏi: Những gì là Ngũ Nghịch
Kỳ Bá trả lời: Bệnh nhiệt mà mạch Tỉnh, mồ hôi đã ra rồi mạch lại thịnh và táo là một, Bệnh nhiệt mà mạch là Hồng đại là hai, Thịt bắp vỡ nát, mạch lại tuyệt ứ đen

http://tieulun.hopto.org

và nhiều là bốn, Hàn nhiệt làm sứt mất hình, mạch rắn và bật mạnh là năm" (LKhu 61, 25-30).
Trương-Ẩn-Am chú như sau: "Dư Thị nói: Đang bệnh nhiệt mà mạch Tỉnh là bệnh thuộc dương mà hiện âm mạch. Mồ hôi đã ra mà mạch còn thịnh và táo là tà dương mà hiện âm mạch. Mồ hôi đã ra mà mạch còn thịnh và táo là tà dương nhiệt không theo mồ hôi đi giải tán, chất âm dịch tiết ra rồi mà nhiệt là tà lại, thêm thịnh. Bệnh đi tiêu chảy , mạch nên Trầm Nhược, giờ lại Hồng Đại, thế là âm tiết ra ở dưới, dương thịnh ở trên, tức là biểu tượng âm dương trên dưới cùng lìa nhau. Chứng "Trước tý" không chuyển đi mà bắp thịt lại vỡ nát, là do thấp tà làm thương hình, lâu dần hóa nhiệt vậy, mà mạch lại tuyệt là Tỳ vị đã hoàn toàn suy bại. Độc tà đã làm sút thân hình sắc lại trắng bệch, đi cầu ra huyết đen, đó là hình khí bị tiêu ở bên ngoài huyết dịch bị thoát ở bên trong, tức là hiện tượng huyết khí trong ngoài cùng thoát. Hàn nhiệt đã làm sút mất thân hình, mạch lại cứng và bật mạnh, tức là tà khí thịnh mà chính khí suy... Trở lên là 5 chứng nghịch, không được châm".
Trong thiên "Thích Cấm Luận" ghi về những trường hợp cấm châm như sau:
"Hoàng đế hỏi: Xin cho biết về phép thích, có những cấm k gì Kỳ Bá trả lời:.... Thích trúng Tâm, 1 ngày chết, lúc mới phát động là chứng ợ. Thích trúng Can 5 ngày chết, lúc mới phát động là nói luôn miệng. Thích trúng Thận 6 ngày chết, lúc mới phát là chứng hắt hơi, Thích trúng Phế 3 ngày chết, lúc mới phát là chứng ho. Thích trúng Tỳ, 10 ngày chết, lúc mới phát là chứng nuốt nước miếng. Thích trúng Đởm 1 ngày rưỡi chết, lúc mới phát là chứng nôn (ẩu). Thích trên xương phụ, trúng vào đại mạch, huyết ra không dứt sẽ chết. Thích ở mặt, trúng Lưu mạch, bất hạnh sẽ thành chứng thanh manh (mắt không nhìn thấy). Thích vào đầu, trúng vào não bộ, chạm vào não sẽ chết. Thích ở dưới lưỡi (huyệt Liêm Tuyền) trúng vào mạch mà thái quá, huyết ra nhiều, sẽ á (câm). Thích Bố Lạc ở dưới chân, đã trúng mạch mà huyết không ra sẽ thành chứng thũng. Thích ở Khích (huyệt Uỷ Trung), trúng đại mạch sẽ ngất, sắc mặt nhợt nhạt. Thích ở Khí nhai, trúng mạch, huyệt không ứng mà sẽ sưng ở 2 huyệt Thử, Bộc giáp nhau. Thích ở cột sống, trúng tủy sẽ thành chứng gù lưng. Thích trên vú, trúng Nhũ phòng sẽ sưng rồi loét nát. Thích ở huyệt Khuyết Bồn, trúng Nội hãm khí sẽ tiết ra thành chứng suyễn, ho. Thích huyệt Ngư Tế ở tay, mạch hãm vào trong sẽ thành thũng. Đừng thích lúc quá say, khiến người khí loạn. Đừng thích lúc ăn no. Đừng thích lúc đang đói. Đừng thích lúc đang khát, đừng thích lúc quá sợ..." (Thiên này còn một số điều cấm thích nhưng xét ra không cần nên không trưng dẫn hết tất cả ra)...
Đọc hết tất cả các điều cấm trong sách 'Nội Kinh Tố Vấn', có thể nêu lên một số nhận xét sau:

- Một số điều mà sách 'Tố Vấn' nói là cấm châm, hiện nay được phép châm. Thí dụ: Huyệt Uỷ Trung (Bq.40), sách xưa nói cấm châm, bây giờ châm hầu như thường xuyên trong các chứng bệnh đau lưng nhưng không thấy hậu quả đáng tiếc xảy ra.
- Như vậy, cần phải hiểu thế nào về các trường hợp cấm châm trên. Theo lịch sử của ngành châm cứu ta thấy: từ xa xưa, ông cha chúng ta chỉ dùng kim châm bằng đá, hoặc sau này đã dùng kim khí như đồng, vàng... nhưng về kỹ thuật lúc đó chưa cao nên chưa đạt đến trình độ có thể làm cho cây kim có đường kính nhỏ như ngày nay. Chính vì thế, dùng kim với đường kính to như thế, chắc chắn sẽ gây nên nhiều tổn thương cho cơ thể, cụ thể như khi châm vào h. Uỷ Trung, nếu đường kính cây kim to, sẽ có thể làm nát các cơ tại huyệt, gây nên tàn phế nữa là đằng khác. Nhưng hiện nay, đường kính cây kim quá bé, do đó, một số huyệt, nằm giữa các sợi gân, có thể châm vào mà không gây thiệt hại. Tuy nhiên, người xưa khi nêu lên các huyệt cấm châm, cấm cứu là đã trả i qua rất nhiều kinh nghiệm quý báu, chúng ta, những người thừa kế di sản đó, không nên coi thường những kinh nghiệm đó nhưng nên suy nghĩ và linh hoạt để có thể áp dụng một cách có hiệu quả và an toàn

BÁT PHÁP VÀ CHÂM CỨU

90. BỔ PHÁP

a-Đại Cương
Bổ pháp thường dùng trong trường hợp hư nhược của Khí, Huyết, Tân dịch, Tạng, Phủ, Âm, Dương.
Bổ pháp bao gồm các phương pháp: Nâng cao (thăng đề) dương khí, phục hồi (hồi nạp) dương khí, kích thích dương khí, điều động nguyên khí, hộ dưỡng âm khí, hóa sinh âm huyết, hành khí hoạt huyết, điều hòa ngũ tạng, tẩy rửa lục phủ, làm mạnh gân xương, bổ não tủy...
b-Chọn Huyệt Theo Bổ Pháp
Thường chọn huyệt có tác dụng bổ như:
+ Bá Hội, Đàn Trung, Khí Hải, Túc Tam Lý để bổ khí, thăng khí.

http://tieulun.hopto.org

+ Tam Âm Giao, Huyết Hải để bổ dưỡng âm huyết.
Nếu cơ thể người bệnh quá suy nhược, không đáp ứng với châm thì nên chuyển sang dùng phương pháp cứu cho thích hợp hơn.
c-Cách Châm
Thiên 'Ly Hợp Chân Tà Luận' ghi: "Hoàng Đế hỏi: "Chứng bất túc thì dùng phép bổ như thế nào
Kỳ Bá đáp: Phép bổ trong châm thích trước tiên là tìm ra huyệt vị, để cho kinh khí phân bố. Sau đó lại đè nhẹ lên da, búng vào huyệt vị để cho bệnh nhân tập trung chú ý vào đó, rồi bấm đúng huyệt vị mà châm ngay kim vào, đợi đến lúc khí mạch lưu thông thì rút kim ra. Lúc đó tay phải rút kim, tay trái đè ngay vào lỗ kim để cho chân khí không tiết ra. Phương pháp châm kim là khi bệnh nhân thở ra gần hết thì châm kim vào, yên tĩnh đợi khí đến, lưu kim 1 lúc, không để ý đến thời gian lâu hoặc mau. Khi đắc khí rồi, phải khéo léo giữ gìn, đợi đến lúc thở hơi vào thì rút kim ra. Như vậy thì khí không tiết ra ngoài. Sau khi rút kim rồi, bịt kín huyệt lại để cho khí lưu lợi ở trong, vinh vệ không tiết ra ngoài thì gọi là Bổ" (TVấn 27, 13-14).
Trong Bổ pháp thường dựa trên 2 nguyên tắc :
+ Nguyên Tắc 1: Hư Tắc Bổ.
Hư phần nào, hư ở đâu, bổ ngay vào chỗ đó.
Theo nguyên tắc này, có thể chọn :
- Huyệt Nguyên vì huyệt Nguyên là nơi kinh khí tập trung mạnh nhất của mỗi đường kinh.
- Huyệt liên hệ với tạng bệnh, trên cùng đường kinh.
Thí dụ: Tạng Phế suy, Phế chủ Kim, Châm bổ huyệt Kinh Cừ (Kinh Cừ là Kinh Kim Huyệt của kinh Phế).
+ Nguyên Tắc 2: Hư Bổ Mẫu (Nguyên tắc tương sinh).
Theo nguyên tắc này, khi 1 tạng phủ hoặc 1 hành nào đó của đường kinh bị suy yếu quá, nơi đó đang bị suy yếu, không thể lấy khí ở đó để bù đắp vào chỗ suy yếu. Do đó, phải lấy khí từ cơ quan Tạng Phủ hoặc hành sinh ra (Mẫu) chỗ đang bị bệnh (Tử). Thí dụ: Bệnh lao phổi, Phế bị suy yếu.
+ Bổ cho Tỳ vì Tỳ Thổ sinh Phế Kim.
+ Trên cùng đường kinh: Phế thuộc Kim, bổ huyệt Thổ vì Thổ (Mẫu) sinh Kim (Tử). Chọn huyệt Thái Uyên (vì Thái Uyên là Thổ huyệt của kinh Phế)...

91. HÃN PHÁP

a. Đại cương

Hãn pháp được lập ra để chống lại với ngoại tà xâm nhập vào cơ thể. Khi tà khí còn ở bì mao, tấu lý và kinh lạc sẽ làm cho kinh lạc không thông, Phế khí bị trở ngại. Thiên 'Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận' ghi: "Tà khí còn ở bên ngoài, nên phát hãn để tiết nó đi" (TVấn 5, 122), như vậy, hãn pháp là 1 phương pháp làm cho tà khí phát tiết ra ngoài.
b- Chọn Huyệt Theo Hãn Pháp

Có thể chọn theo 3 nguyên tắc sau:

1) Thường Chọn Huyệt Trên Kinh Dương: vì hãn pháp thường liên hệ với ngoại tà ở biểu.Kinh dương chủ phần biểu, vì vậy, huyệt trên kinh dương thường có tác dụng thông dương, hành khí, dễ giải tà khí ra khỏi biểu. Ngoài ra, nên chọn huyệt trên mạch Đốc để làm cho dương khí mạnh lên, tăng cường sức giải biểu.

2) Theo Đặc Điểm Của Tà Khí: vì phong tà thường ở phần trên , do đó thường chọn huyệt ở vùng đầu để phát huy tác dụng khu phong, tán hàn của huyệt vùng đầu cổ. Thí dụ: Chứng Thái dương phong hàn, chọn huyệt Thiên Trụ. Thiếu dương phong hàn chọn huyệt Phong Trì. Trên Đốc mạch thì chọn các huyệt như Phong Phủ, Đại Chùy, Đào Đạo.

3) Dựa Theo Biện Chứng: Phế chủ biểu, vì vậy thường chọn huyệt trên kinh Phế. Thí dụ: Chứng Phát sốt, lấy chứng trạng kinh lạc làm chủ, chứng trạng của Phế làm phụ, có thể chọn dùng huyệt Ngư Tế. Nếu lấy chứng trạng Phế làm chủ, có thể chọn Liệt Khuyết.
c-Phối Huyệt

1* Phối huyệt giữa các huyệt của 3 Kinh Dương với Đốc Mạch, Thí dụ: Phối Phong Trì + Phong Phủ. Phương pháp này thường dùng khi ngoại tà xâm phạm kinh lạc.

2* Phối huyệt kinh Phế với huyệt kinh Thủ thiếu âm. Thí dụ: dùng Ngư Tế (P.10) + Thông Lý (Tm.5). Phương pháp này thường dùng khi ngoại tà xâm nhập Phế. Vận dụng quan hệ mật thiết giữa Tâm-Phế đều ở thượng tiêu, kích thích thượng tiêu để đạt đến mục đích giải biểu, trừ tà.

http://tieulun.hopto.org

3* Phối huyệt trên - dưới của kinh Dương minh: dùng Khúc Trì (Đtr.11), Hợp Cốc (Đtr.4) [Dương minh trên] + Túc Tam Lý (Vi.36) [Dương minh dưới]. Phương pháp này thường dùng khi tà nhập lý, để phát huy đầy đủ tác dụng tả tà mạnh của kinh Dương minh.]

Phương pháp phát hãn, sử dụng đúng mức còn có khả năng 'Tuyên Phế bình suyễn', 'Phát hãn, lợi thủy', 'Thông kinh hoạt lạc', vì vậy, hãn pháp không phải chỉ là 1 phương pháp điều trị mang tác dụng ra mồ hôi

92. HỢP PHÁP

a. Đại cương

Là phương pháp phối hợp Âm Dương, dùng trong trường hợp âm dương không tương hợp nhau, 1 bên qúa nhiều, 1 bên lại quá suy... gây nên hiện tượng Tâm Thận bất giao, hư dương vượt ra ngoài, khí huyết không thông, Can Tỳ không điều, kinh lạc bị ngăn trở, chứng quan cách (âm dương không tương thông).. nên dùng Hợp Pháp. Thiên 'Căn Kết' ghi:"Điều hòa được Âm với Dương, tinh khí mới sáng tỏ, mới hòa hợp được hình và khí, khiến cho thần khí giữ vững ở bên trong" (LKhu 5, 81).
b- Chọn Huyệt Theo Hợp Pháp

1-Chọn Huyệt Cùng Trên Kinh Âm Dương hoặc Tạng Phủ Âm Dương hoặc vùng Âm Dương để điều chỉnh âm dương, làm cho âm dương luôn hòa hợp

cùng nhau. Thí dụ:

+ Khí huyết bất hòa: chọn Túc Tam Lý (kinh dương) phối hợp với Tam Âm Giao (Kinh âm) [chọn huyệt theo kinh].

+ Tâm Thận bất giao: chọn Tâm Du phối hợp với Thận Du để điều hòa Tâm hỏa và Thận âm (Chọn huyệt theo Tạng).

+ Thận hỏa bất túc: chọn Mệnh Môn (vùng lưng = dương) phối hợp với Thần Khuyết (Vùng bụng = âm) [Chọn huyệt theo vùng].

http://tieulun.hopto.org

2) Chọn huyệt tại vùng đối xứng âm dương của cơ thể: Thí dụ:

+ Trị Can Tỳ không hòa: chọn Dương Lăng Tuyền (ngoài) với Âm Lăng Tuyền (trong).

+ Trị bàn chân lệch vào trong hoặc ngoài: chọn Chiếu Hải (trong) và Thân Mạch (ngoài).

+ Cách phối huyệt Bá Hội + Gian Sử hoặc Nhân Trung + Trung Xung cũng xếp vào loại này vì xét theo cơ thể thì trên thuộc dương, dưới thuộc âm.

+ Cách chữa 'Đại Tiếp Kinh', chọn 12 Tỉnh huyệt phối hợp với nhau, châm theo thứ tự 1 kinh dương, 1 kinh âm để điều trị chứng liệt nửa người sau khi bị trúng phong (tai biến mạch máu não...) nhằm nục đích giao thông kinh khí của các kinh Âm Dương, cũng có thể xếp vào loại Hợp Pháp này (Châm Cứu Xử Phương Học).

93. ÔN PHÁP

a. Đại cương

Ôn pháp thường dùng trong các chứng hàn thấp ngăn trở, dương khí hư suy hoặc dương khí suy kiệt.
b- Chọn Huyệt Theo Ôn Pháp

Thường chọn các huyệt có tác dụng tráng khí, bổ hỏa như Khí Hải, Quan Nguyên, Mệnh Môn.

Vì ôn pháp không tách khỏi tác dụng ôn nhiệt, vì vậy, nên phối hợp với phép cứu để tăng tác dụng trị liệu. Khi châm thường dùng phương pháp Thiêu Sơn Hỏa.

94. TẢ PHÁP

a. Đại cương

Tả pháp thường dùng trong các bệnh do khí bị trở ngại gây ra biến chứng. Tả pháp thường có tác dụng thông, khai, tán, giáng. Nếu tà khí quá thịnh, có thể dùng phép châm ra máu. Nếu lúc đó chính khí của bệnh nhân đang hư yếu mà phải dùng tả pháp thì có thể dùng phương pháp bổ. Thí dụ: bệnh nhân bị mất ngủ, thần kinh suy nhược, thuộc loại mất ngủ do hư phiền ảnh hưởng đến Tâm, sách 'Kinh Nghiệm Phương' của Trình-Tân-Nung chọn dùng các huyệt: Thần Môn (thông thần chí), Đại Lăng (tả Tâm hỏa), Nội Quan (thông Tâm khí), là phác đồ trị liệu thuộc loại tả pháp, nhưng khi dùng trong trường hợp này thì không thể dùng tả pháp mà phải dùng bổ pháp, nếu không thì không đạt hiệu quả mà có khi còn phản tác dụng làm cho bệnh nặng hơn. Chỉ dùng Tả pháp đối với người tương đối khỏe mạnh.
b- Cách Châm

Thiên 'Ly Hợp Chân Tà Luận' ghi: "Khi thở vào thì châm kim vào, khi châm không cho khí nghịch lên, sau khi châm rồi, cần yên tĩnh đợi khí, lưu châm 1 lúc không cho bệnh tà tán rộng ra. Trong khi thở vào cần vê kim, mục đích là làm cho đắc khí. Sau đó, đợi khi bệnh nhân thở ra thì rút kim ra hết, như vậy thì tà khí đều tán hết ra ngoài, gọi là phép Tả" (TVấn.27, 10-13).

Dùng Tả pháp có thể theo 2 nguyên tắc sau:
1) Thực tắc tả

+ Tạng phủ nào có dấu hiệu bệnh lý thực (thịnh) thì tả bớt trực tiếp vào Tạng Phủ đang bị bệnh đó.

Thí dụ: Tạng Tâm bệnh.

Tâm thuộc Hỏa, tả Hỏa huyệt của Tâm.

+ Theo Kinh: hành nào đó của đường kinh bị bệnh, chọn huyệt liên hệ với hành đó để tả. Thí dụ : Bệnh nhân ho ra máu do Hỏa của Phế thịnh, chọn tả hỏa huyệt của kinh Phế tức huyệt Ngư Tế (vì Ngư Tế là hỏa huyệt của kinh Phế).
2) Thực tả tử

Trong trường hợp tà khí quá thịnh, nên dùng phương pháp rút khí ở nơi đang bệnh sang tạng phủ hoặc đường kinh do tạng phủ hoặc đường kinh đó sinh ra.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ: Hỏa của Tâm quá vượng.

+ Theo tạng Phủ : Tâm chủ Hỏa. Hỏa (Mẫu) sinh thổ (Tử), chọn huyệt Thổ của kinh Tỳ tức huyệt Thái Bạch (Ty.3).

+ Theo kinh: chọn huyệt Thổ của kinh Tâm tức huyệt Thần Môn (Tm.7).

Việc Bổ Tả được mô tả rải rác khá nhiều, chúng tôi cố gắng triển khai các trường hợp cần bổ tả theo kinh điển, chủ yếu theo Nội Kinh, để giúp ích cho người sử dụng nắm vững vấn đề, khi thực hiện sẽ không bị lúng túng hoặc lệch lạc.

Sách 'Traité De Médecine Chinoise' cho rằng: khi châm huyệt Bổ hoặc Tả, bao giờ cũng châm kèm với huyệt Nguyên của đường kinh đó.

95. THANH PHÁP

a. Đại cương

Thương pháp thường được dùng khi cơ thể bị nhiệt, hỏa. Đa số dùng trị thực nhiệt nhưng cũng có thể điều trị hư nhiệt.
b- Chọn Huyệt Theo Thanh Pháp

Thường chọn huyệt có tác dụng thông khí, đặc biệt là huyệt của kinh

Dương minh được chọn dùng nhiều hơn: Khúc Trì, Hợp Cốc...

Khi cần tả hỏa trực tiếp rhì phói hợp với các huyệt hỏa (thực tắc tả) hoặc huyệt thổ (thực tả tử) như Ngư Tế, Lao Cung, Thiếu Xung...Hoặc chọn huyệt ở vị trí của hỏa (dương) khí tụ tập.

+ Nếu hỏa tụ ở phần trên: chọn dùng huyệt Bá Hội, Thái Dương, Thượng Tinh...

+ Hỏa tụ tập ở tạng phủ: chọn dùng huyệt Du và Mộ.

Khi châm thường dùng thủ pháp Thấu Thiên Lương.

http://tieulun.hopto.org

Nếu nhiệt tà đang quá thịnh, nên phối hợp phương pháp sau:

1* Dùng phép Châm ra máu: có thể chọn dùng kinh Dương minh hoặc Đại lạc. Sau khi châm xong nặn máu ra. Có thể lấy 'máu đổi màu thì ngưng' để làm chuẩn. Sau khi châm ra máu, thường làm cho sốt hạ nhanh hơn.

2* Dùng thủ pháp dẫn đạo: lấy 4 ngón tay của cả 2 tay đè vào vùng động mạch cổ rồi vuốt từ trên xuống dưới đến giữa huyệt Khuyết Bồn, làm nhiều lần như vậy cũng làm cho hạ sốt.

3* Nếu sốt cao mà đổ mồ hôi liên tục thì vừa chọn huyệt tại kinh túc Thái dương vừa xử dụng phép châm bổ để có thể làm cho mồ hôi cầm lại

96. THÔNG PHÁP

a. Đại cương

Thông pháp thường dùng để làm cho phong hàn, thấp tà đang ngưng trở, ứ trệ... được lưu thông.
b- Chọn Huyệt Theo Thông Pháp

Có thể chọn theo 3 nguyên tắc sau:

1) Chọn dùng huyệt khai khiếu, thông đạt khí cơ mạnh. Thường dùng huyệt Tỉnh làm chủ. Thí dụ: để thanh tiết nhiệt độc ở thái dương: sách 'Ngoại Khoa Lý Lệ' dùng: Chí Âm, Thông Cốc, Thúc Cốt, Côn Lôn, Ủy Trung (Trong đó, Chí Âm là huyệt Tỉnh của kinh Bàng quang làm chính).

Hoặc trị chứng 'Thi Quyết', bất tỉnh, sách 'Giáp Ất Kinh' dùng huyệt Ẩn Bạch (Tỉnh huyệt của Tỳ) + Đại Đôn (Tỉnh huyệt của Can)...

2) Chọn dùng Du + Mộ huyệt có liên hệ mật thiết với khí cơ của Tạng phủ: Thí dụ: lưng đau, chọn Thận du. Dạ dày đau, chọn Chương Môn.

http://tieulun.hopto.org

3) Chọn huyệt tại chỗ: như mũi nghẹt, chọn Nghinh Hương. Đầu gối đau, chọn Lương Khâu...
c- Phối Hợp Huyệt

1* Phối huyệt đồng loại: Thí dụ trị bất tỉnh, thi quyết: chọn dùng Ẩn Bạch (Tỉnh huyệt của Tỳ) + Đại Đôn (Tỉnh huyệt của Can), đều là 2 Tỉnh huyệt. Hoặc trong điều trị chứng huyết cổ: sách 'Loại Kinh Đồ Dực' dùng huyệt Cách du, Tỳ Du, Thận Du, Gian Sử, Phục Lưu, Hành Gian, trong đó phối hợp dùng các bối du huyệt của Can, Tỳ, Thận... Phương pháp này là dùng các huyệt vị cùng loại để tăng cường sức thông đạt khí, vì vậy, đối với 1 số chứng trạng nguy cấp nào đó hoặc chứng bệnh nặng lâu ngày có thể dùng phương pháp này.

2* Phối Huyệt Tại Chỗ với Huyệt Ở Xa: Thí dụ: lưng đau, chọn dùng huyệt Thận Du (tại chỗ) + Ủy Trung và Côn Lôn (ở xa). Phương pháp này làm cho khí huyết lưu thông, thời gian tương đối dài hơn.

Tuy nhiên, khi xử dụng trên lâm sàng có thể xử dụng: Nếu bệnh ở kinh lạc, nên theo phương pháp Mậu Thích hoặc Cự Thích: Nếu bệnh ở Tạng phủ, nên chọn huyệt cùng bên để châm.

+ Ghi Chú: Thông pháp và Hãn pháp gần giống nhau là cùng đẩy tà khí ra ngoài nhưng Hãn pháp thường dùng trị ngoại tà mới xâm nhập vào cơ thể, chính khí còn mạnh, tác dụng chủ yếu là đuổi tà khí. Còn Thông pháp thì thường là tà khí lưu giữ lại, không vận hành đi cho nên khí cơ lưu thông không đều, kinh lạc lưu thông không thoải mái, trạng thái bình thường của khí cơ và kinh lạc gây ra bệnh lý, vì vậy Thông pháp không chỉ là để trừ tà khí mà còn có khả năng điều hòa khí huyết của kinh lạc, làm cho trạng thái sinh lý trở lại bình thường.

97. TIÊU PHÁP

*Đại cương

Tiêu pháp thường dùng trong các trường hợp khí, huyết, đờm, thực thấp đình trệ trong cơ thể, gây nên 1 số biến chứng: Thủy thủng, bỉ mãn, trưng hà, ẩm... Các loại bệnh này thường là do bệnh lâu ngày, tà khí uất kết không tan, chính khí thường bị suy yếu. Vì vậy, dùng phép tả không được mà dùng phép bổ cũng khó,

chỉ có thẻ dùng phép Tiêu phải đuổi tà khí ra mà không làm hại đến chính khí. Tiêu pháp là 1 phương pháp công phá chậm, vừa đuổi tà vừa làm cho tiêu. Khi châm thường dùng phép bình bổ bình tả, đồng thời phối hợp thêm Mai Hoa Châm, gõ vào vùng da nơi bị bệnh để tăng khả năng vận hành khí huyết, giúp cho tác dụng của Tiêu pháp được hòa hoãn và liên tục. Vì các khối kết tụ đa số do âm hàn ngưng trệ, do đó, nên sử dụng phép cứu tại chỗ có khối kết giúp bệnh giảm mau hơn.
*Chọn Huyệt Theo Tiêu Pháp

Trên lâm sàng thường theo các nguyên tắc sau:

a-Chọn huyệt trên kinh Dương minh hoặc kinh Thái âm, lấy gốc của hậu thiên để điều hòa kinh lạc, khí huyết. Thí dụ: Trị ngực và bụng đau do giun, sách 'Loại Kinh Đồ Dực' dùng Cự Khuyết, Đại Đô, Thái Bạch (túc Thái âm Tỳ), Túc Tam Lý (túc Dương minh Vị), Thừa Sơn...

b-Chọn Du + Mộ huyệt của Tỳ Vị, lấy gôc của hậu thiên để điều hòa khí huyết, tạng phủ. Thí dụ trị bỉ khối do đờm ngưng trệ trong bụng, sách 'Vệ Sinh Bảo Giám' dùng huyệt Trung Quản, Chương Môn, Tích Trung. Trong đó, Trung Quản và Chương Môn là Mộ huyệt còn Tích Trung là Bối du huyệt.

c-Chọn Huyệt Tại Chỗ: như trị vú sưng, sách 'Châm Cứu Đại Thành' dùng huyệt Đản Trung, Du Phủ, Đại Lăng, Ủy Trung, Thiếu Trạch...[tăng cường tác dụng thông điều khí huyết tại chỗ. Phương pháp này thường dùng trong các bệnh cấp tính

98. BỔ TẢ PHÁP

Kinh	Huyệt Nguyên	Huyệt Bổ	Huyệt Tả
Phế	Thái Uyên (P.9)	Thái Uyên (P.9)	Xích Trạch (P.5)
Đại Trường	Hợp Cốc (Đtr.4)	Khúc Trì (Đtr.11)	Nhị Gian (Đtr.2)
Vị	Xung Dương (Vi.42)	Giải Khê (Vi.41)	Lệ Đoài (Vi.45)
Tỳ	Thái Bạch (Ty.3)	Đại Đô (Ty.2)	Thương Khâu (Ty.5)
Tâm	Thần Môn (Tm.7)	Thiếu Xung (Tm.9)	Thần Môn (Tm.7)
Tiểu Trường	Uyển Cốt (Ttr.4)	Hậu Khê (Ttr.3)	Tiểu Hải (Ttr.8)
Bàng Quang	Kinh Cốt (Bq.64)	Chí Âm (Bq.67)	Thúc Cốt (Bq.65)
Thận	Thái Khê (Th.3)	Phục Lưu (Th.7)	Dũng Tuyền (Th.1)
Tâm Bào	Đại Lăng (Tb.7)	Trung Xung (Tb.9)	Đại Lăng(Tb.7)
Tam Tiêu	Dương Trỉ (Ttu.4)	Trung Chử (Ttu.3)	Thiên Tỉnh (Ttu.10)
Đởm	Khâu Khư (Đ.40)	Hiệp Khê (Đ.43)	Dương Phụ (Đ.38)
Can	Thái Xung (C.3)	Khúc Tuyền (C.8)	Hành Gian (C.2)

http://tieulun.hopto.org

BIỂU ĐỒ BỔ TẢ THEO BÁT CƯƠNG

BÁT CƯƠNG	CHÂM CỨU
Âm	Châm sâu, lưu kim hoặc rút kim chậm hoặc cứu nhiều, châm ít.
Dương	Châm cạn, không lưu kim, hoặc rút kim nhanh, hoặc châm nhiều cứu ít.
Biểu	Châm cạn, hoặc cứu ít.
Lý	Châm sâu hoặc cứu nhiều.
Hàn	Châm sâu, lưu kim hoặc châm ít, cứu nhiều.
Nhiệt	Châm cạn, rút kim nhanh hoặc châm nhiều, cứu ít, hoặc châm ra máu.
Hư	Cứu nhiều, châm ít hoặc không châm..
Thực	Châm nhiều, cứu ít hoặc không cứu.

Tại Nhật Bản, Yanagiya Sorei (Liễu-Cốc-Tố-Trinh) có đề ra phương pháp Bổ Tả có cải tiến so với phương pháp Bổ Tả của Kinh Điển như sau:

* Nguyên Tắc:
1- Thực Chứng

· Châm bổ ở đường kinh khắc với đường kinh đang có bệnh thuộc thực chứng để chuyển kinh khí từ đường kinh khắc sang kinh bệnh.

· Nơi kinh bệnh, châm huyệt mang cùng tên với hành tương ứng với đường kinh dùng để khắc để có thể nhận kinh khí từ kinh khắc chuyển sang.

· Tả ở đường kinh con (tử) của đường kinh đang bị bệnh để nhận khí từ kinh bệnh sang kinh con của nó.

· Nơi kinh bệnh, châm ta huyệt cùng mang hành với kinh con của nó để chuyển khinh khí sang.

Thí dụ: đường kinh Phế đang có bệnh thuộc thực chứng.

+ Phế thuộc Kim, khắc Kim là Hỏa, vì thế chọn huyệt của đường kinh Tâm (Hỏa). Châm bổ Hỏa huyệt của kinh Tâm là huyệt Thiếu Xung (Tm.8), để chuyển kinh khí từ Tâm qua Phế. Vì Tâm là Hỏa huyệt, do đó phải chọn huyệt Hỏa của kinh Phế (mang cùng tên hành), tức là bổ huyệt Ngư Tế (P.10), để nhận kinh khí từ Tâm chuyển sang.

+ Phế Kim sinh Thận Thủy, vì vậy chọn huyệt ở kinh Thận. Thận thuộc thủy, vì vậy chọn huyệt Âm Cốc (Thủy huyệt của kinh Thận) để nhận kinh khí từ Phế chuyển sang. Thận thuộc Thủy do đó phải chọn huyệt Thủy của kinh Phế tức là huyệt Xích Trạch (P.5), để chuyển kinh khí sang kinh Thận. Các đường kinh khác cũng tương tự như vậy.

2- Hư Chứng

¨ Áp dụng nguyên tắc 'Hư bổ mẫu', nơi kinh bệnh, chọn hành sinh ra hành đang bị bệnh để tăng kinh khí.

¨ Bổ hành cùng tên với hành của kinh mẹ của kinh bị bệnh để chuyển kinh khí từ mẹ sang con.

¨ Tả kinh tương khắc với kinh bệnh để kinh khắc với kinh đang bệnh yếu đi không khắc kinh bệnh nữa.

¨ Nơi kinh bệnh, tả huyệt mang tên cùng hành với kinh khắc nó để hỗ trợ việc rút kinh khí của kinh khắc nó đi cho khỏi bị khắc.

Thí dụ: Cũng kinh Phế bị bệnh nhưng ở thể Hư.

+ Tỳ Thổ sinh Phế Kim vì vậy châm bổ huyệt Thái Bạch (Ty.3) là huyệt Thổ của đường kinh Tỳ để chuyển kinh khí từ kinh Mẹ (Tỳ) sang kinh con (Phế).

+ Thổ sinh Kim, nơi kinh bệnh: bổ huyệt Thổ của kinh Phế (cùng tên hành với kinh Mẹ) tức huyệt Thái Uyên (P.9) để nhận kinh khí từ mẹ chuyển sang.

http://tieulun.hopto.org

+ Hỏa khắc Kim, vì vậy chọn tả huyệt của kinh Tâm là huyệt Thiếu Phủ (P.8) để Hỏa yếu đi không khắc Kim nữa.

+ Nơi kinh bệnh, chọn huyệt mang tên cùng hành với kinh khắc nó (hỏa) tức là tả huyệt Ngư Tế (P.10) để ứng với kinh đang khắc, hỗ trợ cho kinh đang bệnh mạnh lên, chống lại kinh khắc nó. Các đường kinh khác cũng tương tự như vậy

BIỂU ĐỒ HUYỆT BỔ TẢ THEO LIỄU CỐC TỐ TRINH (Nhật Bản)

Tạng Phủ

THỰC CHỨNG

HƯ CHỨNG

BỔ

TẢ

BỔ

TẢ

Phế

Thiếu Phủ

http://tieulun.hopto.org

Ngư Tế

Âm Cốc

Xích Trạch

Thái Uyên

Thái Bạch

Thiếu Phủ

Ngư Tế

Đại Trường

Dương Khê

Dương Cốc

Thông Cốc

Nhị Gian

Khúc Trì

Túc Tam Lý

Dương Cốc

http://tieulun.hopto.org

Dương Khê

Vị

Lâm Khấp (Túc)

Hãm Cốc

Thương Dương

Lệ Đoài

Giải Khê

Dương Cốc

Khiếu Âm

Lâm Khấp

Tỳ

Đại Đôn

Ẩn Bạch

Kinh Cừ

Thương Khâu

http://tieulun.hopto.org

Đại Đô

Thiếu Phủ

Đại Đôn

Ẩn Bạch

Tâm

Âm Cốc

Thiếu Hải

Thần Môn

Thái Bạch

Thiếu Xung

Đại Đôn

Âm Cốc

Thiếu Hải

Tiểu Trường

Thông Cốc

Tiền Cốc

http://tieulun.hopto.org

Túc Tam Lý

Tiểu Hải

Hậu Khê

Lâm Khấp

Tiền Cốc

Thông Cốc

Bàng Quang

Túc Tam Lý

Ủy Trung

Lâm Khấp

Thúc Cốt

Chí Âm

Thương Dương

Túc Tam Lý

Ủy Trung

http://tieulun.hopto.org

Thận

Thái Bạch

Thái Khê

Đại Đôn

Dũng Tuyền

Phục Lưu

Kinh Cừ

Thái Bạch

Thái Khê

Tâm Bào

Thông Cốc

Khúc Trạch

Túc Tam Lý

Đại Lăng

Trung Xung

http://tieulun.hopto.org

Lâm Khấp

Khúc Trạch

Thông Cốc

Tam Tiêu

Thông Cốc

Dịch Môn

Túc Tam Lý

Thiên Tỉnh

Trung Chử

Lâm Khấp

Dịch Môn

Thông Cốc

Đởm

Thương Dương

Khiếu Âm (Túc)

http://tieulun.hopto.org

Dương Cốc

Dương Phụ

Hiệp Khê

Thông Cốc

Khiếu Âm

Thương Df

Can

Kinh Cừ

Trung Phong

Thiếu Phủ

Hành Gian

Khúc Tuyền
Âm Cốc

Kinh Cừ

Trung Phong

Trong khi áp dụng nguyên tắc Bổ Tả, có thể xẩy ra 2 trường hợp sau:

http://tieulun.hopto.org

. Mẫu Tử Đồng Hư.

. Mẫu Tử Đồng Thực.

Trong trường hợp này, cả 2 tạng đều hư hoặc thực, không thể chuyển khí trực tiếp cho nhau, vì vậy phải chuyển khí qua 1 Tạng Phủ khác rồi từ đó mới chuyển đến nơi yêu cầu.

+ Cách nhớ khi chuyển khí:

. Theo nguyên tắc: vật cùng tên thì đảy nhau, khác tên thì hợp nhau. Như

vậy: Âm đẩy Âm, Dương đẩy Dương, Âm hợp với Dương và Dương hợp với Âm.

Do đó, trên thực tế, không thể đem (chuyển) khí từ Tạng này sang Tạng khác hoặc từ Phủ này sang Phủ khác, vì tạng thuộc âm, âm với âm sẽ khắc nhau, mà phải đem khí từ 1 tạng sang 1 phủ tức là đưa từ âm sang dương hoặc ngược lại.

. Khi chuyển khí từ Tạng sang Phủ hoặc ngược lại, phải chọn huyệt mang cùng tên với hành muốn chuyển.

Thí dụ: Mẫu Tử Đồng Hư.

Phế Kim và Tỳ Thổ đều hư. Tỳ Thổ sinh Phế Kim. Tỳ là mẫu (mẹ), Phế là tử (con). Trường hợp này, muốn bổ Phế Kim, không thể lấy khí từ Tỳ Thổ chuyển sang để bổ cho Phế Kim được (theo nguyên tắc 'Hư bổ mẫu') vì Tỳ Thổ cũng ở trạng thái hư như Phế Kim.

Trường hợp này có 2 cách giải quyết:

1- Phải bổ Tỳ Thổ trước, khi Tỳ Thổ mạnh lên rồi, lúc đó mới lấy khí của Tỳ Thổ qua để bổ cho Phế Kim.

2-Phế Kim hư, Tâm Hoả sẽ vượng (vì Hoả khắc Kim). Nhân cơ hội Kim suy, Hoả càng lấn mạnh (tương thừa), vì vậy, phải lấy bớt khí từ Tâm Hoả đem sang Phế Kim. Nhưng khí của Tâm Hoả thuộc âm (tạng thuộc âm), và khí của Phế kim cũng

http://tieulun.hopto.org

thuộc âm. Âm với âm đẩy nhau, do đó, không thể dẫn khí thẳng từ Tâm Hoả sang Phế Kim được, mà phải chuyển khí của Tâm (tạng) sang Tiểu Trường (phủ - quan hệ Biểu lý với Tâm), bằng cách châm huyệt Lạc của Tâm là huyệt Thông Lý (Tm.5) và bổ huyệt Nguyên của Tiểu Trường là huyệt Uyển Cốt (Ttr.4), theo cách áp dụng Nguyên-Lạc huyệt. Khi đã chuyển khí từ Tâm qua Tiểu Trường rồi, châm hỏa huyệt của Phế (Ngư Tế - P.10) để thu hút khí của Tiểu Trường (Hoả) chạy sang Vị (Thổ) và Đại trường (Kim) qua Phế để bồi bổ cho Phế Kim đang bị hư.

b- Mẫu Tử Đồng Thực

Can Mộc và Tâm Hoả đồng thực. Trên nguyên tắc 'Thực tả tử', phải chuyển khí của Can qua Tâm, nhưng ở đây, Tâm Hoả cũng vượng, nên không thể chuyển khí từ Can qua Tâm được. Để giải quyết, có 2 cách:

1- Tả Tâm Hoả trước bằng cách chuyển khí của Tâm Hoả sang Tỳ Thổ theo nguyên tắc ngũ hành tương sinh. Khi Tâm hoả hết vượng rồi, sẽ chuyển khí sang Tâm.

2- Can Mộc vượng thì Tỳ Thổ suy vì Can Mộc khắc Tỳ Thổ, vậy phải chuyển bớt khí của Can Mộc qua Tỳ Thổ. Nhưng khí của Can Mộc thuộc Âm (Tạng thuộc âm), Tỳ cũng là Tạng, thuộc Âm. Âm với Âm đẩy nhau, do đó, không thể chuyển thẳng khí từ Can Mộc sang Tỳ Thổ được. Phải chuyển khí từ Can qua Đởm(Can thuộc tạng = âm, Đởm thuộc phủ = dương) bằng cách tả huyệt Lạc của Can là huyệt Lãi Câu (C.5) và bổ huyệt Nguyên của Đởm là huyệt Khâu Khư (Đ.40), theo nguyên tắc phốii hợp Nguyên - Lạc huyệt. Khi chuyển khí từ Can qua Đởm rồi, châm huyệt Mộc của Tỳ (Ẩn Bạch - Ty.1) để thu hút khí từ Đởm chạy qua Tiểu Trường (Hoả), Vị (Thổ) qua Tỳ để Can bớt vượng và Tỳ bớt suy.

Hoặc có thể giải quyết như sau:

Châm bổ huyệt Mộc của kinh Tỳ [Ẩn Bạch] (để đồng hành Mộc của Can), rồi tả huyệt Lạc của kinh Đởm (Quang Minh - Đ.37) thuộc Dương cho hợp với Tỳ thuộc Âm. Chuyển khí từ Can sang Đởm, như vậy Can khí qua Đởm và từ Đởm qua Tỳ, tránh được Can Tỳ khắc nhau.

Trong việc châm bổ ta, cũng cần nhớ đến yếu tố “Thời” tức là cần biết lúc nào đáng bổ hoặc ta như thiên “Ly Hợp Chân Tà Luận” ghi: “Khi tà khí từ Lạc mạch đi sâu vào kinh mạch, rồi ở luôn trong huyết mạch, bấy giờ là lúc chính khí và tà khí

http://tieulun.hopto.org

còn đang tranh nhau, cho nên mạch khí bị bạo động, lúc nổi lúc chìm, lúc đến lúc đi, tà khí vẫn chưa rõ ở một nơi nào nhất định. Lúc biết được tà khí vừa đến, phải "án thời" để châm tà khí, đừng cho nó phát triển. Tuy nhiên không nên châm ta nhằm lúc tà khí và chính khí đang xung đột với nhau" (TVấn. 27, 16).

Một phương pháp Bổ Tả khá độc đáo được ghi trong sách "Châm Cứu Đại Thành" của Dương - Kế - Châu, dựa theo cảm giác nóng lạnh, tình trạng bệnh Nhiệt hoặc Hàn mà áp dụng cách châm, gọi là: "Thiêu Sơn Hỏa" và "Thấu Thiên Lương".

1- Thiêu Sơn Hỏa: còn gọi là châm nóng, châm bổ: 3 tiến 1 lùi. Châm qua da xong, đưa kim xuống bộ Thiên, xoay kim 3-5 lần, từ trái sang phải cho có cảm giác (căng, tức, tê) tiếp tục đưa kim xuống bộ Nhân, cũng xoay kim 3-5 lần, từ trái sang phải cho có cảm giác. Sau đó rút kim ra, gần đến da, dừng một chút rồi rút kim ra, bịt lỗ kim lại.

Cách châm này có tác dụng trừ được hàn (lạnh).

Phương pháp này cũng được dùng để trị hư chứng như trong thiên "Châm Giải " đã nhắc đến như sau: "Khi nào nhằm trị hư chứng thì dưới kim phải có nhiệt cảm thì sẽ rút kim" (TVấn. 54, 13).

Điểm đặc biệt ở đây là con số lần xoay kim đều dựa theo số lẻ (3, 5) và cách chuyển kim từ trái sang phải tức từ Dương sang Âm. Số lẻ thuộc dương ; do đó, cách châm này mang đặc tính dương và cảm giác ấm, nóng (ấm nóng thuộc dương). Phép châm này tổng hợp các động tác của các loại kích thích: Từ Tật (châm nhanh), Đề tháp (rút kim lên xuống) Cửu thất (theo số 9 hoặc 7), Hô hấp, Khai hạp (đóng, mơ).

2- Thấu Thiên Lương : còn gọi là châm lạnh, châm tả, 1 tiến, 3 lùi. Châm qua da, đưa kim xuống ngay bộ Địa (sâu nhất), xoay kim 2-4 lần, từ phải sang trái cho có cảm giác, rút kim về đến độ Nhân, xoay kim 2-4 lần từ phải sang trái cho có cảm giác, rút kim ra gần da, dừng lại một chút rồi rút ra khỏi da, không bịt lỗ kim ngay.

Cách châm này có tác dụng trừ được nhiệt (nóng).

Phương pháp này cũng được dùng trị chứng Thực, như đã được nhắc đến trong thiên "Châm Giải " (như sau: "Khi nhằm trị Thực chứng thì dưới kim phải có cảm giác mát lạnh thì rút châm" (TVấn. 54, 12).

Điểm đặc biệt ở đây là con số xoay kim, luôn là 2-4, tức là số chẵn (số chẵn thuộc âm), và xoay kim từ phải sang trái (bên phải thuộc âm). Vì thế, phương pháp này mang đặc tính âm, dùng để trị nhiệt chứng, thực chứng rất có hiệu qua. Phương pháp này tổng hợp các động tác kích thích: Từ tật (châm nhanh), Đề tháp (nâng lên, đè xuống), Bát lục (theo số 8 hoặc 6), Hô hấp, Khai Hạp (mơ, đóng), Bãi (lay kim).

Cách châm "Thiêu Sơn Hỏa" và "Thấu Thiên Lương" có thể thay đổi ít nhiều tùy thủ thuật, tùy quan điểm của từng người châm nhưng luôn giống nhau ở điểm căn bản là 3 tiến 1 lùi và 3 lùi 1 tiến.

Sách 'Châm Cứu Đại Thành' cũng còn nêu lên một số phương pháp Bổ Tả khác như cách châm "Âm Trung Ẩn Dương, Dương Trung Ẩn Âm", (Âm trong dương, Dương trong âm), Tý Ngọ Đảo Cửu (Giã cối theo Tý Ngọ - chiều xung nghịch nhau), Long Hổ Thăng Giáng (Rồng Cọp lên xuống), Thanh Long Bài Vĩ (Rồng xanh vẫy đuôi), Bạch Hổ Diêu Đầu (Cọp trắng lắc đầu), Thương Quy Thám Huyệt (Rùa xanh dò tìm hang), Xích Phụng Nghênh Nguyên (Phượng đỏ nghênh suối).

Tuy nhiên những phương pháp này hiện nay ít được sử dụng, hầu như chỉ để tham khảo thêm thôi.

CỬU BIẾN THÍCH

Thiên 'Quan Châm' (L. Khu 7, 22-31) có nêu lên cách châm Cửu Biến Thích để ứng với 9 biến:

1- Du thích: là phép châm các huyệt Huỳnh, Du của các kinh và các huyệt (bối) du của tạng phủ.

http://tieulun.hopto.org

2- Viễn đạo thích: phép châm các huyệt ở dưới mà bệnh ở trên, đó là châm theo lối "Phủ du".

3- Kinh thích: châm vào vùng kết lạc của các kinh chính, thuộc vùng của kinh chính (đại kinh).

4- Lạc thích: châm vào vùng huyết mạch của tiểu lạc.

5- Phận thích: châm vào khoảng vùng thịt (phận nhục).

6- Đại tả thích: dùng kim Phi châm để đâm vào vùng nhiều mủ.

7- Mao thích: châm các chứng "Tý" nổi cạn lên ở vùng bì phu.

8- Cự thích: bệnh ở tả thì châm ở hữu, bệnh ở hữu thì châm bên tả.

9- Thôi thích: châm bằng cách đốt nóng, nhờ vậy, trừ được các chứng Tý.

THẬP NHỊ TIẾT THÍCH

Trong thiên "Quan Châm" cũng đề cập đến cách châm 12 "Tiết" để ứng với 12 kinh:

1- Ngẫu thích: phép châm dùng tay ấn ngay ở trước hoặc sau lưng chỗ đang đau nhức, châm phía trước 1 kim, phía sau 1 kim, nhằm trị chứng "Tâm tý". Khi châm, phải châm kim nghiêng (bàng châm).

2- Báo thích: châm vào những nơi đau nhức không nhất định, chạy lên chạy xuống, châm thẳng vào trong không rút kim ra, dùng tay trái ấn lên chỗ đau rồi mới rút kim. Châm như vậy nhiều lần.

3- Khôi thích: châm vào bên cạnh, nâng mũi kim lên phía sau hoặc phía trước, nhằm khơi lên đường gân đang bị cấp để trị các chứng tê ở gân (cân tý).

http://tieulun.hopto.org

4- Tề thích: châm 1 kim thẳng, 2 kim nghiêng (xiên) nhằm trị chứng hàn khí đang còn chưa đi sâu vào trong, còn gọi là Tam thích, Tam thích nhằm trị chứng tê (tý khí) đang còn chưa đi sâu vào trong.

5- Dương thích: châm ở ngay giữa 1 kim, ở 4 bên 4 kim, châm cạn nhằm trị hàn khí đang còn ở cạn mà rộng.

6- Trực châm thích: dùng tay kéo da lên rồi mới châm nhằm trị hàn khí còn ở cạn.

7- Du thích: châm thẳng vào, rút thẳng ra, châm thật sâu và lưu kim thật lâu, nhằm trị tà khí đang thịnh và nhiệt.

8- Đoản thích: châm vào đến tận xương, mũi kim hơi dao động và đi sâu vào đến chỗ mà mũi kim cần đạt tới, như thế là đang có tác động lên xuống để trục tà khí đang ở sâu phải ra.

Đoạn này (số 8), hơi khó dịch qua nghĩa tiếng Việt, xin ghi lại nguyên âm để tiện đối chiếu: “Bát viết: Đoản thích, Đoản thích giải thích cốt tý sảo dao nhi nhâm chi trí châm cốt sở dĩ thượng hạ ma cốt dã”.

9- Phù thích: châm các mũi kim vây quanh vùng đau và châm cạn nhằm trị chứng cơ bị chứng cấp mà hàn.

10- Âm thích: châm cả hai bên phải trái nhằm trị chứng “hàn quyết”, châm trúng chứng hàn quyết nằm ở kinh Thiếu âm sau mắt cá chân.

11- Bàng châm thích: 1 mũi kim châm thẳng, 1 mũi kim châm xiên bên cạnh mỗi bên 1 mũi kim, nhằm trị chứng tê lâu trong cơ thể.

12- Tán thích: châm thẳng vào và rút thẳng ra, châm nhiều kim mà châm cạn xuất huyết, trị chứng ung thũng (L. Khu 7, 32-44).

http://tieulun.hopto.org

NGŨ TIẾT THÍCH

Thiên 'Thích Tiết Chân Tà' (LKhu.75, 4-8) nêu lên phương pháp châm Ngũ Tiết:

1-Chấn Ai: châm cạn ngoài kinh mạch để đuổi dương tà của bệnh, trij những chứng do dương khí đại nghịch lên: tích đầy trong lồng ngực làm cho ngực bị đầy, phải co vai lại để thở, phát suyễn thở khò khè, chỉ ngồi gục xuống chứ không thể nằm yên. Dùng phép chữa này phải thật nhanh như quét dọn cho sạch bụi (Chấn ai) - Dùng huyệt Thiên Dung.

2-Phát Mông: châm các Du huyệt thuộc dương, thuộc phủ, để trị các bệnh thuộc Lục phủ. Trị tai không nghe gì, mắt không thấy gì... Hiệu qủa của phương pháp này còn nhanh hơn là quét sạch bụi che cho sáng mắt. Khi mũi kim vừa châm vào, dặn bệnh nhân dùng tay bịt kín 2 lỗ mũi, đồng thời ngậm kín miệng lại, không cho tiếng nói phát ra. Kết quả sẽ ứng với mũi kim châm, tai sẽ nghe được âm thanh.

3-Khứ Trảo: châm chủ yếu về các quan tiết và chi lạc.. Dùng Phi Châm để trị...Đây là phép châm trị 1 thứ bệnh của loại có hình dáng như dương vật, dịch hoàn thường không che dấu được, giống như cắt bỏ dần chỗ dư của móng tay, vì vậy gọi là Khứ Trảo.

4-Triệt Y: châm trên các kỳ huyệt trên các vùng dương phận... Dùng các huyệt: Thiên Phủ, Đại Trữ. Châm 3 lần. Châm thêm huyệt Trung Lữ Du để đẩy lùi nhiệt tà. Ngoài ra còn châm bổ kinh túc Thái âm Tỳ và thủ Thái âm Phế, để làm giảm nhiệt bằng cách ra mồ hôi. Khi nhiệt giảm, mồ hôi giảm ít lại thì bệnh sẽ khỏi nhanh như cởi áo [triệt y] vậy.

5- Giải Hoặc: là phép châm mà phải biết rõ việc điều hòa Âm Dương, biết tả cái hữu dư, bổ cái bất túc, thay đổi việc hư thực trở lại bình thường... Châm tả cái hữu dư của tà khí, châm bổ cái bất túc của chính khí và điều hòa quan bình Âm Dương. Người dùng châm được như vậy thì kết quả nhanh hơn giải được cơn mê hoặc vây.

http://tieulun.hopto.org

NGŨ TÀ CHÂM THÍCH

Thiên ''Thích Tiết Chân Tà' nêu lên cách châm trị Ngũ Tà như sau:

1-Châm chứng Tý Nhiệt: dùng phép đẩy lui nhiệt - Trong khi châm để khai thông sự ủng trệ của kinh mạch, nên để mở rộng vết kim châm để cho nhiệt tà có con đường rộng để xuất ra (LKhu 75, 49, 67).

2-Châm trị bệnh do thũng và tích tụ: dùng phép châm làm cho tiêu tan. Phải châm 1 cách nhẹ nhàng, điều hòa như đang thực hiện 1 tiến trình thay đổi phong tục, tính tình. Nếu ung độc chưa thành mủ, nên xoa bóp nhẹ trên u nhọt nhằm biến nó thành giảm bớt bằng nhiều cách, dẫn dắt cho khí được lưu hành, xua đuổi tà khí rời khỏi chỗ nó tụ lại, không để cho nó được ở yên nơi cũ, như vây, tà độc mới dần dần tiêu tan. Nếu ở các đường kinh âm hoặc dương mà phát sinh các loại nhọt độc, nên dựa theo đường kinh của nó để lấy huyệt (LKhu 75, 55-58).

3-Châm đối với chứng hàn tý: dùng phép châm tăng nhiệt, làm ôn khí huyết - Châm 1 cách chậm chậm khi đâm kim vào cũng là khi rút kim ra cho đến khi thần khí được vãn hồi mới thôi. Trong khi rút kim ra, nên bịt lỗ kim lại để cho khí vào nhằm bổ được lưu lại ở doanh vệ mà không tiết trở ra, hư thực và chính tà được điều hòa. Chân khí do đó được bảo tồn kín đáo vậy (LKhu 75, 51, 68-69).

4-Đối với tiểu (hư) tà: châm bổ thêm cho dương khí - Nên châm ở vùng phận nhục. (LKhu 75, 52, 65).

5-Đối với đại (thực) tà: phải châm trừ cho được tà khí - Nên châm ở các vùng phận nhục của các kinh Dương (LKhu 75, 53, 61).

CHÂM TẠNG PHỦ

Thiên 'Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình' bàn về bệnh chứng và cách châm cho từng tạng phủ 1 cách khá rõ như sau:

http://tieulun.hopto.org

* Bệnh của Đại trường làm cho trong ruột đau quặn và sôi kêu ... Nên chọn huyệt Cự Hư Thượng Liêm (Thượng Cự Hư - Vi.37) để trị" (LKhu 4, 109).

* Bệnh của Vị làm cho bụng trướng to lên, vùng Vị hoãn đau đến tâm, đau tức lan ra 2 bên hông sườn, từ hoành cách mô lên đến họng không thông, ăn uống không xuống, nên lấy huyệt (Túc) Tam Lý để trị (LKhu 4, 110).

* Bệnh của Tiểu trường làm cho bụng dưới đau... lấy huyệt Cự Hư Hạ Liêm (Hạ Cự Hư (Vi.39) để trị" (LKhu 4, 112).

* Bệnh của Tam Tiêu làm cho phúc khí bị đầy, bụng dưới cứng, tiểu không được ... nên lấy huyệt Ủy Dương (Bq.39) để trị" (LKhu 4, 114).

* Bệnh của Bàng quang làm cho bụng dưới sưng đau...nên lấy huyệt Ủy Trung Ương (Ủy Trung - Bq, 40) để trị" LKhu 4, 115).

* Bệnh của Đởm làm cho người bệnh thở mạnh, miệng đắng... Khi nào bị nóng lạnh, lấy huyệt Dương Lăng Tuyền để trị" (LKhu 4, 118)...

LẬP PHƯƠNG TRỊ LIỆU

Sau khi đã biết rõ huyệt vị, những nguyên tắc trị liệu, trên thực tế lâm sàng điểm khó nhất cho thầy thuốc châm trị là làm sao để có thể lậpï được phương hoặc phác đồ điều trị cho từng loại bệnh chứng mà mình đang điều trị.

Theo ý nghĩa của thiên 'Chí Chân Yếu Đại Luận' thì: "Chủ bệnh gọi là Quân, trợ giúp (tá) cho quân gọi là Thần, giúp việc cho thần gọi là Sứ" (LKhu 74, 234). Áp dụng vào Châm cứu, có thể chia ra:

+ Chủ Huyệt (Quân),

+ Phối huyệt chủ huyệt (Thần),

+ Phối huyệt theo bệnh cơ (Tá),

+ Phối huyệt theo chứng và phối huyệt đặc thù (Sứ).

http://tieulun.hopto.org

Dựa theo quyển 'Châm Cứu Phương Huyệt Học' chúng tôi tổng hợp lại 1 số nguyên tắc căn bản để giúp dễ thành lập các phác đồ điều trị bằng châm cứu.
a-Chủ Huyệt

Chủ huyệt là huyệt có tác dụng chính, được dùng để chống lại với chứng bệnh chính. Chứng bệnh chính có tính cách quyết định phương hướng điều trị, mục đích và thủ pháp điều trị. Thí dụ: chứng phong hàn ở Biểu, chọn huyệt Đại Chùy là chủ huyệt, là lấy ôn thông dương khí, giải trừ biểu tà làm phương hướng điều trị chính; Lấy việc giải trừ các triệu chứng sợ lạnh, đầu đau, gáy cứng làm mục đích điều trị; Lấy phép tả làm thủ pháp điều trị...
b-Phối Huyệt Chủ Huyệt

Là huyệt được chọn dùng để tăng cường tác dụng điều trị chính của chủ huyệt.

Thí dụ: chứng bụng đau.

Lấy Túc Tam Lý (Vi.36)làm chủ huyệt. Phối hợp với:

+ Bụng trên đau : chọn Trung Quản (Nh.12).

+ Quanh rốn đau : chọn Tề Trung hoặc Thiên Xu (Vi.25).

+Bụng dưới đau: chọn Quan Nguyên (Nh.3).

Các huyệt Trung Quản, Thiên Xu, Quan Nguyên được coi là các huyệt phối hợp với chủ huyệt theo nguyên tắc phối huyệt xa - gần.
c-Phối Huyệt Theo Bệnh Cơ

Là dựa theo bệnh cơ của bệnh mà chọn dùng huyệt. Phương pháp biện chứng trong YHCT rất giống với nội dung bệnh cơ, vì vậy, nên dựa theo biện chứng của YHCT để chọn huyệt cho thích hợp. Thí dụ: Chứng Chóng Mặt. Chọn Bá Hội làm chủ huyệt.

+Nếu chóng mặt do Khí hư gây ra, có thể chọn phụ thêm huyệt Khí Hải (vì Khí Hải là bể của Khí).

http://tieulun.hopto.org

+Do âm hỏa bốc lên: chọn phụ thêm huyệt Thái Xung (để bình Can, không cho Can dương bốc lên).

+Do đờm trệ: chọn phụ thêm huyệt Phong Long (vì Phong Long là Lạc huyệt của Vị, đờm trệ do Vị không vận hóa được).

+Do âm hư: chọn phụ thêm huyệt Thái Khê (là nguyên huyệt của Thận, Thận hư gây âm hư).
d-Phối Huyệt Theo Chứng

Là huyệt được chọn dựa trên chứng và bệnh kèm theo. Thường dựa theo 2 cách:
1) Chọn Huyệt Theo Kinh: thí dụ,

+ Bị ngoại cảm phong hàn kèm đầu đau. Chọn Đại Chùy làm chủ huyệt.

+ Đầu đau ở vùng thái dương: chọn huyệt phụ là Thái Dương.

+ Đầu đau thuộc Dương minh: chọn huyệt phụ là Ấn Đường.

+ Đầu đau thuộc Thiếu dương: chọn huyệt phụ là Suất Cốc...
2) Chọn Huyệt Theo Chứng:

+ Nếu do ngoại cảm phong hàn kèm tiêu chảy, có thể chọn huyệt phụ là Thiên Xu.

+ Nếu kèm nôn mửa, có thể chọn huyệt phụ là Nội Quan...
e-Phối Huyệt Đặc Hiệu

Là cách chọn huyệt dựa trên thuộc tính và tác dụng đặc hiệu của huyệt. Thường dựa vào 2 cách :
1) Sử Dụng Huyệt Đặc Định

Có thể chọn dùng huyệt theo thuộc tính Ngũ hành của Ngũ Du huyệt.Thí dụ Ho, suyễn, có thể chọn huyệt trên kinh thủ Thái âm Phế.

* Nếu do Phế kinh có hàn: chọn dùng Thủy huyệt của kinh Phế là huyệt Xích Trạch.

* Nếu do Phế kinh có nhiệt: chọn dùng Hỏa huyệt của kinh Phế là huyệt Ngư Tế.

http://tieulun.hopto.org

* Nếu do Phế kinh có thấp: chọn dùng Thổ huyệt của kinh Phế là huyệt Thái Uyên...

+ Nếu khí hư: chọn dùng Đàn Trung (Nh.17) vì Đàn Trung là huyệt Hội của Khí.

+ Nếu gân yếu: chọn dùng huyệt Dương Lăng Tuyền (Đ.34) vì Dương Lăng Tuyền là huyệt Hội của Cân...
2) Sử Dụng Huyệt Đặc Hiệu

Như huyệt Lan Vĩ là huyệt đặc trị ruột dư viêm, huyệt Gian Sử là huyệt đặc hiệu trị sốt rét, huyệt Lạc Chẩm đặc hiệu trị cổ vẹo...

5 loại huyệt trên đây theo quy luật của Quân, Thần, Tá, Sứ, nhưng trừ huyệt chủ là Quân ra, quan hệ Thần, Tá, Sứ của các loại huyệt khác phải phân tích theo quan hệ giữa các huyệt, vì cách phối huyệt nhiều ít còn tùy theo bệnh chứng lâm sàng.

Không nhất thiết phải là mỗi huyệt 1 vai trò của Thần, của Tá hoặc của Sứ, mà có thể 1 huyệt giữ nhiều chức danh cùng 1 lúc.

Cũng không nhất thiết mỗi phác đồ điều trị phải đủ cả Quân, Thần, Tá, Sứ. Chỉ trừ huyệt chính là Quân không thể thiếu, còn lại các huyệt phụ có thể nhiều ít không chừng.

Tuy nhiên cần nhớ là vai trò của huyệt có Quân, Thần, Tá, Sứ trong phác đồ đó không cho phép đảo lộn, nếu không thì phương hướng chủ trị và khả năng điều trị của phác đồ đó sẽ bị thay đổi.

KỲ KINH BÁT MẠCH

99. KỲ KINH BÁT MẠCH

1- Nguồn Gốc

Nguồn gốc của Kỳ Kinh Bát Mạch bắt nguồn từ sách Nội Kinh (Linh Khu, Tố Vấn, Nan Kinh), rõ nhất là trong Nan Kinh. Nan 27 ghi: " Mạch có kỳ kinh bát mạch không bị ràng buộc với 12 Kinh, nói như vậy là làm sao ... Phàm bát mạch này đều không ràng buộc với các Kinh Chính, cho nên gọi là Kỳ Kinh Bát Mạch".

2- Tên Gọi

Nan thứ 27 ghi: " ...Thực vậy, có mạch Dương Duy, có mạch Âm Duy, có mạch Dương Kiều, có mạch Âm Kiều, có mạch Xung, có mạch Đốc, có mạch Nhâm, có mạch Đới".

3- Tác Dụng

+ Nan 27 ghi: " Thực vậy, bậc thánh nhân xây dựng đồ án, thiết lập các đường lạch nước, thông lợi thủy đạo nhằm chuẩn bị cho các trường hợp bất thường: trời mưa xuống làm cho các lạch nước bị tràn ngập, mưa rào vọng hành, thánh nhân không thể lập kịp đồ án. Đây là lúc mà lạc mạch bị tràn ngập và các kinh cũng không thể kịp liên hệ nhau" (NKinh 27, 4)

+ Sách 'Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu' ghi: "Kỳ Kinh Bát Mạch là 1 số thông lộ đặc thù nhằm điều tiết sự vận hành của khí huyết. Nó không có những quan hệ trực tiếp với ngũ tạng và lục phủ, lại càng không có những quan hệ tương phối có tính cách biểu lý với nhau. Nhưng về mặt công năng, nó có thể bổ sung khi nào 12 Kinh Mạch bị bất túc, đặc biệt là đối với 4 mạch Đốc, Nhâm, Xung và Đới".

4- Đặc Tính

+ Mạch Đốc và Nhâm có đường vận hành riêng biệt: 1 ở sau lưng, 1 ở ngực bụng và cùng đều theo 1 hướng là từ dưới lên trên và giao nhau ở miệng. Các mạch khác đa số phải dựa vào đường vận hành sẵn có của các đường kinh khác.

+ Chỉ có 2 mạch Đốc và Nhâm là có huyệt riêng, các mạch còn lại, đều mượn của các đường kinh mà nó vận hành ngang qua.

+ Mỗi mạch đều có tác dụng riêng (xem từng mạch).

+ 2 mạch Nhâm và Đốc thường được xử dụng nhiều nhất.

SỰ QUAN HỆ CỦA KỲ KINH BÁT MẠCH VỚI HỆ THỐNG KINH LẠC MẠCH

http://tieulun.hopto.org

Các tài liệu Kinh Điển đều công nhận Kỳ Kinh Bát Mạch có những sự liên hệ rất độc đáo đối với hệ Kinh Mạch. Tuy nhiên, ít thấy được sự liên hệ này 1 cách trực tiếp vì các sách Kinh Điển đều cho rằng Kỳ Kinh Bát Mạch là 1 hệ thống riêng khác hẳn với 12 Kinh Mạch như Nan 27 (Nan Kinh) đã ghi: "...Phàm bát mạch này đều không ràng buộc với các Kinh Chính, cho nên gọi là Kỳ Kinh Bát Mạch".

Tuy nhiên, rải rác trong Nội Kinh Linh Khu, Nội Kinh Tố Vấn và Nan Kinh có những đoạn nêu lên khá rõ các mối quan hệ này.

· Thiên 'Nghịch Thuận Phì Sấu' ghi: " ... Ôi! Xung Mạch là biển của ngũ tạng, lục phủ, ngũ tạng lục phủ đều bẩm thụ khí nơi mạch này..." (LKhu 38, 25).

· Nan thứ 28 ghi : " Dương Duy Mạch và Âm Duy Mạch ràng buộc và liên lạc toàn thân, nó tràn ngập, không thể chảy quanh và tưới thấm các kinh" (NKinh 28, 8).

· Nan thứ 29 ghi : " ...Thực vậy, mạch Dương Duy ràng buộc với các kinh Dương, mạch Âm Duy ràng buộc với các kinh Âm.." (NKinh 29, 2).

· Nan thứ 28 giải thích về tác dụng của Kỳ Kinh Bát Mạch: "Đây ví với bậc thánh nhân xây dựng đồ án, thiết lập các đường lạch nước tràn đầy, nó sẽ chảy vào các ao hồ sâu hơn, nó sẽ khiến cho thánh nhân không thể làm cho thông được, ví như mạch của con người bị lớn thịnh, nó sẽ nhập vào Bát Mạch, không còn chảy quanh được nữa và 12 Kinh cũng không thể làm cho thông khí được" (NKinh 28, 9).

Nếu xét về góc độ quan hệ ta thấy rằng Kỳ Kinh Bát Mạch liên hệ với ngũ tạng, lục phủ (qua Xung Mạch), với 12 Kinh [6 kinh Dương và 6 kinh Âm] (qua Dương Duy và Âm Duy Mạch).

Còn nếu xét về tác dụng thì Kỳ Kinh Bát Mạch là chỗ 'cứu nguy' cho 12 Kinh Chính khi khí ở các kinh này quá lớn thịnh, kinh mạch không thông khí được thì các khí này sẽ chảy vào Kỳ Kinh Bát Mạch, như 1 cái biển chứa nước từ các nơi bị dâng lên đổ về.

Thực tế trên lâm sàng cũng cho thấy: có nhiều bệnh tuy bệnh lý thuộc về Kinh Lạc nhưng khi điều chỉnh ở Kinh Lạc, bệnh chỉ bớt, không hết hẳn, nhưng khi điều chỉnh ở Kỳ Kinh Bát Mạch, bệnh khỏi hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

Thí dụ: có trường hợp sốt kéo dài không rõ nguyên nhân, châm huyệt Đại Chùy (Đc.14) lại khỏi hẳn, vì Đại Chùy tuy thuộc Mạch Đốc nhưng lại là nơi hội tụ của 6 đường kinh Dương.

Hoặc trong trường hợp cảm nhiệt, đa số châm cứu gia thường dùng huyệt Phong Trì (Đ.20) và giải thích rằng vì Phong Trì là huyệt giao hội của túc Thiếu Dương với Dương Duy Mạch, Dương Duy Mạch chủ phần Dương, phần Biểu, do đó dùng Phong Trì để giải biểu có hiệu quả tốt...

Từ các dẫn ý trên, có thể tìm thấy sự liên hệ giữa Kỳ Kinh Bát Mạch và 12 Kinh Lạc và cũng từ đó, có thể hình thành được sơ đồ quan hệ như sau:

Như vậy, có thể thấy rõ vai trò quan trọng của Kỳ Kinh Bát Mạch, đặc biệt 2 mạch Nhâm Đốc như 2 trục chính, có các huyệt nối kết được với toàn thể Kinh Mạch và Kỳ Kinh, từ đó, chúng ta mới hiểu được tại sao trong các môn luyện tập công phu, khí công ... người ta rất chú trọng đến 2 mạch Nhâm và Đốc.

Nếu xét theo ý của Nan thứ 28: "Đây ví với bậc thánh nhân xây dựng đồ án, thiết lập các đường lạch nước tràn đầy, nó sẽ chảy vào các ao hồ sâu hơn, nó sẽ khiến cho thánh nhân không thể làm cho thông được, ví như mạch của con người bị lớn thịnh, nó sẽ nhập vào Bát Mạch, không còn chảy quanh được nữa và 12 Kinh cũng không thể làm cho thông khí được" (NKinh 28, 9), thì Mạch Nhâm và mạch Đốc có thể được coi là 'nguồn' điều khiển, quân bình khí cho các Kinh Lạc và cả hệ thống Kỳ Kinh Bát Mạch.

ỨNG DỤNG CỦA KỲ KINH BÁT MẠCH

Trên lâm sàng khi ứng dụng Kỳ Kinh Bát Mạch để điều trị, Mạch Nhâm và Mạch Đốc thường được xử dụng nhiều hơn, còn 6 Mạch Âm Duy, Dương Duy, Âm Kiều, Dương Kiều, Xung, Đới chỉ thấy được dùng phối hợp với Giao Hội Huyệt (gọi là Bát Mạch Giao Hội Huyệt) và đặc biệt được xử dụng trong Linh Quy Bát Pháp.

Giữa các mạch cũng có sự liên hệ với nhau qua 1 số huyệt được gọi là huyệt Giao Hội, là nơi khí từ mạch này có thể chuyển qua mạch khác. Nếu nắm bắt được các huyệt này, có thể dùng để điều chỉnh sự rối loạn của các Mạch liên hệ.

Vì vậy, chúng tôi giới thiệu sau đây phương pháp nối kết Kỳ Kinh Bát Mạch với Giao Hội Huyệt và Linh Quy Bát Pháp.

http://tieulun.hopto.org

A- Sự Liên Hệ Giữa Kỳ Kinh Bát Mạch

Dựa theo đường vận hành của Kỳ Kinh Bát Mạch nêu trên, có thể nhận thấy sự liên hệ giữa các cặp mạch như sau:
1-Cặp Xung Mạch và Âm Duy

Đặc Tính:

* Xung Mạch mượn huyệt của kinh túc Thiếu âm Thận.

* Âm Duy mượn huyệt của kinh túc Thái âm Tỳ và túc Quyết âm Can.

Cả 2 mạch này có cùng đặc tính là ở phần âm và vận hành theo các kinh Âm.

+Huyệt Châm: Xung Mạch và Âm Duy hội ở huyệt Liêm Tuyền (Nh.23).
2-Cặp Đốc Mạch và Dương Kiều Mạch

Đặc Tính:

. Nhánh lên của Đốc Mạch theo đường kinh Cân Bàng quang lên cổ và mặt, nhập vào huyệt Tinh Minh (Bq.1).

. Dương Kiều Mạch theo vùng Dương lên mặt và cũng nhập vào huyệt Tinh Minh.

Đốc Mạch và Dương Kiều Mạch có cùng chung đặc tính: vận hành theo phần dương và nhập vào kinh Bàng quang.

+Huyệt Châm: Đốc Mạch và Dương Kiều Mạch hội ở huyệt Tinh Minh (Bq.1).
3-Cặp Đới Mạch và Dương Duy Mạch

Đặc Tính:

.Mạch Đới khởi từ kinh túc Thiếu dương Đởm, vòng quanh bụng.

.Mạch Dương Duy khởi từ kinh túc Thái dương Bàng quang, ở phía ngoài. Vì mạch Dương Duy nối với phần dương của kinh Bàng quang, có nghĩa là nó nối với cả mặt ngoài và mặt trong , do đó nó phải theo con đường vòng quanh bụng.

http://tieulun.hopto.org

Mạch Đới và Mạch Dương Duy cùng chung 1 điểm là dựa vào kinh Đởm.

+Huyệt Châm: Mạch Đới và Mạch Dương Duy không có huyệt giao hội. Điều trị ở kinh Đởm.
4- Cặp Nhâm Mạch và Âm Kiều Mạch

Đặc Tính:

. Nhâm Mạch đóng vai trò kết nối 3 kinh Âm, chi phối mặt ngoài phía trước cơ thể.

. Mạch Âm Kiều chi phối mặt trong phía trước cơ thể.

Mạch Nhâm và mạch Âm Kiều có cùng đặc điểm là điều hòa khí Âm của mặt trước cơ thể.

+Huyệt Châm: Nhâm Mạch và Âm Kiều Mạch, phía trên: hội ở mắt, huyệt Tinh Minh (Bq.1), phía dưới: hội ở huyệt Trung Cực (Nh.3).
B- Kỳ Kinh Bát Mạch và Giao Hội Huyệt

Bài Ca 'Bát Pháp Giao Hội Bát Huyệt' sách 'Châm Cứu Đại Thành' ghi:

" Công Tôn, Xung Mạch vị tâm hung,

Nội Quan, Âm Duy hạ tổng đồng.

Lâm Khấp, Đởm kinh liên Đới Mạch,

Dương Duy mục nhuệ Ngoại Quan phùng.

Hậu Khê, Đốc Mạch nội tý cảnh,

Thân Mạch, Dương Kiều lạc diệc thông.

Liệt Khuyết, Nhâm Mạch hành Phế hệ,

Âm Kiều Chiếu Hải cách hầu lung".

http://tieulun.hopto.org

(Ý Nghĩa: Huyệt Công Tôn (Ty.4) thông với Xung Mạch, có quan hệ với vùng vị, vùng Tâm, vùng ngực; Huyệt Nội Quan (Tb.6) thông với Âm Duy Mạch, quan hệ giống Công Tôn + Xung Mạch; huyệt Túc Lâm Khấp (Đ.41) của kinh Đởm thông với Đới Mạch; Dương Duy Mạch gặp huyệt Ngoại Quan (Ttu.5) ở khóe mắt ngoài; Huyệt Hậu Khê thông với Đốc Mạch, chi phối vùng mặt trong cánh tay và cổ; Huyệt Thân Mạch (Bq.62) thông với Dương Kiều mạch, mối liên hệ này rất thông; Huyệt Liệt Khuyết (P.7) thông với Nhâm Mạch và vận hành theo Phế hệ; Huyệt Chiếu hải (Th.6) thông với Âm Kiều mạch, quan hệ với hoành cách mô và cổ họng.

Huyệt Kinh	Mạch Giao Hội
Chiếu Hải (Th.6)	Mạch Âm Kiều
Công Tôn (Ty.4)	Mạch Xung
Hậu Khê (Ttr.3)	Mạch Đốc
Liệt Khuyết (P.7)	Mạch Nhâm
Ngoại Quan (Ttu.5)	Mạch Dương Duy
Nội Quan (Tb.6)	Mạch Âm Duy
Thân Mạch (Bq.62)	Mạch Dương Kiều
Túc Lâm Khấp (Đ.41)	Mạch Đới

Như vậy, khi mạch Âm Kiều có rối loạn, có thể châm huyệt Chiếu Hải... Mạch dương Kiều rối loạn, châm huyệt Thân Mạch...

Thí dụ trong trường hợp rối loạn giấc ngủ.

. Nếu ban đêm không ngủ được, mắt không nhắm lại được, do mạch Âm Kiều hư, bổ huyệt Chiếu Hải.

. Nếu ban ngày không ngủ được do mạch Dương Kiều Thực, tả huyệt Thân Mạch.

. Ngoại cảm gây sốt, do mạch Dương Duy bị rối loạn, châm tả huyệt Ngoại Quan.

. Cổ gáy đau, cứng do Đốc Mạch bị rối loạn, châm tả huyệt Hậu Khê...

100. MẠCH ÂM DUY

http://tieulun.hopto.org

1- ĐẶC TÍNH

- Khởi lên ở chỗ giao nhau của các kinh Âm (Nan 29).

- Duy trì và liên lạc các kinh Âm (Tố Vấn Tập Chú).

- Giao hội với:

+ Túc Thái Âm Tỳ ở huyệt Phủ Xá (Tỳ 13), Đại Hoành (Tỳ 15), Phúc Ai (Tỳ 16).

+ Túc Quyết Âm Can ở huyệt Kỳ Môn (C 14).

+ Mạch Nhâm ở h.uyệt Thiên Đột (Nh 22), Liêm Tuyền (Nh 23).

2- ĐƯỜNG VẬN HÀNH

- Khởi lên từ chỗ giao nhau của các kinh Âm, mặt trong cẳng chân (h. Trúc Tân - Th 9), chạy dài lên theo vùng đùi lên đến bụng, hội với kinh Túc Thái Âm tỳ ở h. Đại Hoành (Ty 15), Phúc Ai (Ty 16), Phủ Xá (Ty 13) và kinh Can ở h. Kỳ Môn (C 14), chạy lên ngực đến cổ, hội với mạch Nhâm ở h. Thiên Đột (Nh 22), Liêm Tuyền (Nh 23).

3- BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

- Lưng đau, trên chỗ đau nổi lên như cơn giận dữ. Nếu đau nặng sẽ gây ra buồn rầu, lo sợ (‘Thích Yêu Thống’ - TVấn.41).

- Tâm thống (Nan Kinh 29).

- Đau nhức ở vùng thượng vị và tim (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

- Ngực bụng đầy, phiền muộn, đầy trướng, ruột sôi, tiêu chảy, thoát giang, ăn vào là ói, ngăn nghẹn, trong bụng có hòn cục nằm ngang, hông sườn đau như bị kim đâm, tâm thống, thương hàn, sốt rét (Châm Cứu Học Thượng Hải).

- Đau ở vùng tim, trong ngực, cạnh sườn, thắt lưng và vùng sinh dục (Châm Cứu Học Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

Như vậy, tà khí xâm nhập vào mạch Âm Fduuy thường làm cho khí bị ngưng trệ gây ra Tâm Thống, vì Âm = Vinh = Huyết = Tâm.

Mạch Âm Duy liên hệ với 3 kinh Âm tức là phần Lý, vì vậy bệnh lý thường do nội thương (ứ trệ...) ít khi do tà khí gây ra.
4- ĐIỀU TRỊ

- Châm vào mạch Phi Dương, huyệt ở trên mắt cá trong 5 thốn, tức là h. Phi Dương - Bq. 58 ('Thích Yêu Thống' TVấn.41).

-Khi điều trị mạch Âm Duy, chủ yếu là điều trị chứng Tâm thống. Tuy nhiên khi trị chứng Tâm thống, cần lưu ý đến các đoạn liên hệ với đường vận hành của mạch Âm Duy hoặc cả đường vận hành của mạch Âm Duy.

Vì Tâm ở đây thuộc Âm, theo thiên 'Thọ Yểu Cương Nhu'(LKhu 6, 6), phải dùng huyệt Vinh và huyệt Du.

+ Đoạn Giao Hội Với Tỳ

-"Chứng Quyết Tâm thống làm cho bụng bị trướng, ngực đầy, Tâm đau nhiều hơn: gọi là chứng 'Vị Tâm Thống', thủ huyệt Đại Đô (Ty.2) và Thái Bạch (Ty.3)" (LKhu 24, 12).

+ Đoạn Giao Hội Với Can

"Chứng Quyết Tâm Thống làm cho sắc mặt bị xanh, xanh như màu của người chết, suốt ngày không thở được khi hơi dài, gọi là chứng 'Can Tâm Thống', thủ huyệt Hành Gian (C.2) và Thái Xung (C.3).

+ Đoạn Giao Hội Với Mạch Nhâm

Chỗ giao hội này ở huyệt Thiên Đột và Liêm Tuyền ở vùng cổ họng, liên hệ với tạng Phế, theo như thiên 'Quyết Bệnh' mô tả: " Chứng Quyết Tâm thống, nếu nằm hoặc nhàn rỗi thì Tâm thống được giãn bớt, khi hoạt động thì đau nhiều hơn, không biến sắc mặt, gọi là chứng 'Phế Tâm Thống', thủ huyệt Ngư Tế (P.10) và Thái Uyên (P.9).

http://tieulun.hopto.org

+ Liên Hệ với Kinh Thận

Mạch Âm Duy liên hệ với 3 kinh Âm, ngoài kinh Tỳ và Can đã nêu trên, mạch Âm Duy cũng liên hệ với kinh Thận (Túc Thiếu Âm). Thiên 'Quyết Bệnh' ghi: "Chứng Quyết Tâm thống, đau lan ra đến vùng lưng, hoặc bị co rút, như có cái gì từ phía sau đến chạm vào Tâm, làm cho người bệnh bị gù lưng, gọi là chứng 'Thận Tâm Thống', thủ huyệt Kinh Cốt (Bq.64) và Côn Lôn (Bq.60). nếu không khỏi, thủ huyệt Nhiên Cốc (Th.2)" (LKhu 24, 11).

101. MẠCH ÂM KIỀU

1- ĐẶC TÍNH

- Là1 Biệt mạch của kinh túc Thiếu Âm, có nhiệm vụ đem tông khí của Thận (ở dưới) lên trên (nhập vào dưới mắt) (LKhu 17, 26).

- Khi Doanh Khí hoặc Vệ khí của cơ thể mà Thực thì nó sẽ chuyển vào Kiều mạch (Linh Khu 17).

- Thông quán ngũ tạng, chủ trị phần Lý (Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết).

- Giao hội với:

+ Túc Thiếu Âm Thận ở Chiếu Hải (Th 6), Giao Tín (Th 8).

+ Túc Thái Dương Bàng Quang ở Tinh Minh (Bq 1).
2- ĐƯỜNG VẬN HÀNH

- Bắt đầu từ vùng sau xương thuyền (h. Chiếu Hải - Th 6) phía trước mắt cá chân trong, qua h. Chiếu Hải (Th 6) lên phần cao nhất mắt cá chân trong (h. Giao Tín - Th 8), chạy dài theo mặt trong đùi và háng, nhập vào bộ sinh dục ngoài, vào bụng, chạy dài theo mặt trong ngực vào bên trong hố xương đòn ở h. Khuyết Bồn (V 12), đến sụn giáp (h. Nhân Nghinh - V9) lên mặt, vào xương gò má, đến khóe trong

http://tieulun.hopto.org

mắt (h. Tình Minh - Bq 1) và giao tiếp với kinh Thủ Thái Dương (Tiểu Trường), Túc Dương Minh (Vị) và mạch Dương Kiều.
3- BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

- Trong mắt đỏ, đau nhức, bắt đầu từ khoé mắt trong ('Nhiệt Bệnh' - TVấn.23).

- Lưng đau, đau dẫn đến ngực, mắt mờ. Nếu nặng thì lưng như muốn gẫy ra sau, lưỡi bị cuốn lại ('Thích Yêu Thống' - TVấn.41).

- Mắt cá chân ngoài trở lên bị yếu mềm (liệt), mắt cá chân trong trở lên bị co rút (Nan 29 - Nan Kinh).

- Khí ở họng bị bế tắc, khí Bàng quang đau, trường phong hạ huyết, ăn vào thì ói, khó sinh đẻ, trong bụng bị tích, ruột sôi, thổ tả, đái dầm, táo bón, hôn mê, ợ hơi ở ngực (Châm Cứu Đại Toàn).

- Ngủ nhiều, vận động yếu, chi dưới tê cứng hoặc cơ bị teo (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

- Động kinh, chân tay co rút, đau ở bụng dưới, đau từ thắt lưng đến âm bộ, sán khí, lậu hạ (Châm Cứu Học Thượng Hải).

- Ngủ nhiều, động kinh, bụng dưới đau, thoái vị bẹn, băng lậu, bịnh mắt, bàn chân lệch vào trong (Châm Cứu Học Việt Nam).
4- ĐIỀU TRỊ

- Châm huyệt Chiếu Hải [Th.6] (TVấn 23).

- Châm huyệt Khích của Âm Kiểu là Giao Tín (Th 8) (Theo Tố Vấn Tập Chú) hoặc Phục Lưu (Th.7) theo 'Tố Vấn Chú Phát Huy'.

- Cách chung châm huyệt Chiếu Hải (Th.6) vì đây là giao hội huyệt của mạch Âm Kiều.

Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' diễn giải như sau:

http://tieulun.hopto.org

Rối loạn bệnh lý của mạch Âm Kiều có thể do 3 loại:

+ Do tuần hoàn của Tông khí bị trở ngại.

+ Do kinh chính Âm bị thực.

+ Do Nội thương.

1- Do Tuần Hoàn Của Tông khí Bị Trở Ngại

Gây ra do rối loạn cục bộ. Trường hợp này, tà khí chỉ ở trong mạch Âm Kiều khi khí của kinh chính bị hư (LKhu 28).

+Khi tà khí xâm nhập vào kinh Dương Minh ở má, nó vào phía dưới mắt, rồi thuộc vào khóe mắt trong ở huyệt Tinh Minh làm cho mắt trơn ướt. Nếu khí của mạch Âm Kiều không thông thì mắt sẽ không nhắm lại được (LKhu 17, 26).

+Điều Trị: châm huyệt Tinh Minh (Bq.1) bên bệnh và huyệt Nhiên Cốc (Th.2), Chiếu Hải (Th.6) bên không bệnh. Cách châm này còn phải châm thêm huyệt Giải Khê (Vi.41) để bổ cho khí của kinh Vị, nếu Vị khí hư.

-Nếu do Thử tà gây ra, kèm theo triệu chứng ở trong cơ thể, phải châm huyệt Túc Tam Lý (Vi.36). nếu kèm tiểu gắt, châm huyệt của mạch Âm Kiều và huyệt Đại Đôn (C.1) (LKhu 23, 60).

-Nếu toàn mạch Âm Kiều bị bệnh sẽ gây ra đau vùng Thận lên đến cổ, mắt mờ. Nếu bệnh nặng thì lưng đau như gãy, lưỡi cong lại không thể nói được. Trường hợp này, tà khí ở mạch Âm Kiều sẽ tự chuyển sang mạch Dương Kiều vì mạch Dương Kiều vận hành ở vùng lưng và cổ.

Điều Trị: châm huyệt Giao Tín (Th.8).

2- Bệnh Lý Do Âm Thực

Trong trường hợp hay mơ, Âm bị thực vì Âm không vận hành. Phần Dương cũng thực vì nó không được phần Âm nuôi dưỡng. Để nuôi phần Dương, phần Âm phải mượn con đường của mạch Âm Kiều.

http://tieulun.hopto.org

Điều Trị: châm huyệt Chiếu Hải (Th.6) . nếu không hiệu quả, châm huyệt Kim Môn (Bq.62).
3- Bệnh Lý Do Nội Thương

Thiên 'Khẩu Vấn' ghi: "Tâm là chủ của 5 Tạng, 6 Phủ. Mắt là nơi tụ của tông mạch (Âm và Dương Kiều), là con đường vạng hành của thượng dịch... Khi ta buồn sầu, đau đớn, ưu tư thì sẽ làm động đến Tâm, Tâm động thì 5 Tạng, 6 Phủ sẽ bị dao động, dao động sẽ làm cho tông mạch bị cảm, tông mạch bị cảm thì con đường của chất dịch mở ra, nước mắt nước mũi sẽ chảy ra "(LKhu 28, 21). Châm huyệt Thiên Trụ (LKhu 28, 22).

Phương pháp châm này giải thích được sự liên hệ giữa Âm Kiều Mạch, Dương Kiều Mạch và kinh Túc Thái Dương. Châm huyệt Thiên Trụ (Bq.10) để kéo tông khí về kinh túc Thái Dương, để hỗ trợ cho tuần hoàn kinh khí.

102. MẠCH DƯƠNG DUY

1- ĐẶC TÍNH

+ Khởi lên ở chỗ hội nhau của các kinh Dương (Nan Kinh 28).

+ Duy trì và liên lạc các kinh Dương (Tố Vấn Tập Chú).

+ Giao hội với:

. Kinh túc Thái Dương Bàng quang ở huyệt Kim Môn (Bq.630.

. Kinh túc Thiếu Dương Đởm ở các huyệt Đầu Lâm Khấp (Đ.11), Bản Thần (Đ.13), Dương Bạch (Đ.14), Mục Song (Đ.16), Chính Doanh (Đ.17), Thừa Linh (Đ.18), Não Không (Đ.19), Phong Trì (Đ.20), Kiên Tỉnh (Đ.21), Dương Giao (Đ.35).

. Thủ Thiếu Dương Tam Tiêu ở huyệt Thiên Liêu (Ttu.15).

.Thủ Thái Dương Tiểu Trường ở huyệt Nhu Du (Ttr.10).

http://tieulun.hopto.org

.Túc Dương Minh Vị ở huyệt Đầu Duy (Vi.8).

. Mạch Đốc ở huyệt Á Môn (Đc.15), Phong Phủ (Đc.16).
2- ĐƯỜNG VẬN HÀNH

-Khởi đầu tại bờ ngoài gót chân (huyệt Kim Môn - Bq.63), chạy lên mắt cá ngoài, theo kinh Đởm, xuyên qua hông, theo vùng dưới sườn và sườn lên phía sau và đến vai, hợp với kinh túc Thái Dương Bàng Quang, thủ Thái Dương TIểu Trường và mạc Dương Kiều ở huyệt Nhu Du (Ttr.10). hơpị với kinh thủ và túc Thiếu Dương (Tam Tiêu, Đởm)ở huyệt Thiên Liêu (Ttu.15). hợp với kinh Dương Minh Vị ở huyệt Kiên Tỉnh (Đ.21).

- Ở trên đầu thì hợp với kinh túc Thiếu Dương Đởm ở huyệt Dương Bạch (Đ.14), lên đến huyệt Bản Thần (Đ.13) và Đầu Lâm Khấp (Đ.11), đến huyệt Chính Doanh (Đ.17), theo huyệt Não Không (Đ.19) xuống huyệt Phong Trì (Đ.20) rồi giao hội với mạch Đốc ở huyệt Phong Phủ (Đc.16) và Á Môn (Đc.15).
3- BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

+ Lưng đau, trên chỗ đau đột nhiên sưng thủng lê như cơn giận dữ (Thích Yêu Thống - TVấn 41).

+ Hàn nhiệt (Nan Kinh 29).

+ Tay chân và cơ thể không có sức, hàn nhiệt (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

+ Lạnh run và sốt (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

+ Thương hàn phát sốt, đổ mồ hôi, các khớp xương sưng đau, tay chân nóng, tê bại, lưng và cột sống lưng đau, tay chân cứng, uốn ván, đầu gối lạnh, gót chân sưng đau, mắt sưng đỏ, mắt đau (Châm Cứu Học Thượng Hải).

+ Sốt ở phần Biểu (Châm Cứu Học Việt Nam).

Sách ‘Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise’ diễn giải như sau:
Tà khí xâm nhập vào mạch Dương Duy thường qua:

http://tieulun.hopto.org

1- Ở Mặt

Qua kinh Dương Minh, từ đó tà khí qua kinh Thái

Dương ở huyệt Tinh Minh (Bq.1) và gặp mạch Dương Duy ở trán.
2- Ở Gáy

Ở huyệt Phong Phủ (Đc.16). từ Phong Phủ tà khí vào kinh Bàng quang qua huyệt Thiên trụ (Bq.10) rồi nhập vào mạch Dương Duy.
3- Ở Vai

Tà khí xâm nhập trực tiếp vàoc huyệt của mạch Dương Duy.
4- Mặt Trước Phía Sau - Ngoài Cánh Tay

Thường là các kinh Cân của Bàng Quang bị trước, sau đó tà khí vào kinh chính Bàng Quang (qua huyệt Tỉnh và Du), đến huyệt Kim Môn (Bq.63) rồi đi tiếp vào mạch Dương Duy.

Như vậy, tà khí trước khi xâm nhập vào mạch Dương Duy trước hết phải vào kinh Bàng Quang rồi mới vào mạch Dương Duy và các đường kinh Thiếu Dương và Dương Minh mà không qua đường Tạng Phủ.

Do đó, mạch Dương Duy đóng vai trò bảo vệ không cho tà khí xâm nhập vào tạng phủ bên trong. Khi mạch Dương Duy bệnh, Tạng phủ không bị tổn thương, bệnh lý chỉ xảy ra ở bên ngoài bì phu mà thôi.
4- ĐIỀU TRỊ

+ Châm vào mạch Dương Duy (huyệt Dương Giao - Đ.35] (TVấn 41, 8).

Cách chung, châm huyệt Ngoại Quan (Ttu.5) vì đây là huyệt giao hội của mạch Dương Duy.

Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' diễn giải như sau:

Hàn Nhiệt: là dấu hiệu chính khi mạch Dương Duy bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Thiên 'Hàn Nhiệt Bệnh' (LKhu 21) chia làm 4 loại:
a- Da bị Hàn Nhiệt:

Tà khí ở các tôn lạc của kinh Cân, biểu hiện: lông tóc khô, mũi khô, không ra mồ hôi.

Châm huyệt Lạc của kinh Tam Dương (túc Thái Dương - huyệt Phi Dương - Bq.58), bổ thủ Thái Âm (Thái Uyên - P.9] (LKhu 21, 2).

b-Hàn Nhiệt ở Nhục

Tà khí ở kinh Cân: vùng thịt bị đau, tóc và môi khô, mồ hôi không ra.

Châm A Thị Huyệt kinh Cân Tam Dương (huyệt Phi Dương - Bq.58) và bổ túc Thái Âm Tỳ (Đại Đô - Ty.2)
c-Hàn Nhiệt ở Xương

Dấu hiệu tà khí ở phần Âm (tà khí ở kinh chính), mồ hôi ra không cầm.

Điều trị:

.Nếu răng không khô: châm kinh Cân ở mặt trong đùi và bổ kinh Thận ở huyệt Phục Lưu (Th.7).

.Nếu răng khô thì chết.

.Nếu khớp xương đau nhức, mồ hôi ra nhiều, ngực khó chịu, châm huyệt Kinh và Du của 3 đường kinh Dương.

. Nếu bị trúng phong hàn đột ngột, có cảm giác chân tay mệt mỏi. Châm huyệt Quan Nguyên (Nh.4) vì Quan Nguyên là nơi giao hội của kinh Chính và kinh Cân của kinh Thái Âm, Dương Minh và mạch Nhâm.
1 - Tà Khí Ở Đoạn Kinh Nối

Tà khí sẽ theo đường đi của khí của cơ thể lên phần trên. Thiên 'Căn Kết' (Linh Khu 5) gọi là chỗ 'Kết'. Trường hợp này, phải phân biệt rõ kinh bị bệnh.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị: châm bổ cho kinh Âm vì Âm sinh Dương, rồi tả kinh Dương để kéo khí mới lên phần trên.

Xác quyết này của sách Linh Khu rất quan trọng vì thông thường khi dùng phép tả ở đường kinh, người ta thường dùng huyệt tả của đường kinh đó nhưng ở đây lại dùng nhóm huyệt 'Thiên Song' (Cửa Sổ Trời) (Xem thêm về nhóm huyệt 'Thiên Song, trang).
2-Tà Khí Ở Toàn Bộ Mạch Dương Duy

Thường thì tà khí chuyển qua đường kinh khác ở huyệt cuối cùng của đường kinh đó để nhập sâu vào xương, cơ. Các huyệt này, theo sách 'Nội Kinh' gọi là huyệt giao hội (các tác giả gọi là huyệt Kinh - với ý nghĩa là đi qua).

Một số dẫn chứng trong Linh Khu:

a- Khi tà khí nhập vào nhánh kinh Dương Minh (Vị + Đại Trường) của mạch Dương Duy: tà khí có thể theo huyệt giao hội là huyệt Đại Nghênh (Vi.8) để vào hàm dưới và răng.

Điều Trị: Nếu hàm dưới đau và sợ lạnh: châm huyệt Đại Nghênh (Vi.8).

b- Ở nhánh Thiếu Dương (Tam Tiêu + Đởm) của mạch Dương Duy, tà khí có thể chuyển qua huyệt giao hội là huyệt Giác Tôn (Ttu.20) để vào hàm trên.

Điều Trị: Hàm trên đau, châm A Thị Huyệt (của kinh Cân) ở giữa mũi và tai và châm huyệt giao hội là Giác Tôn (Ttu.20).

c- Tà khí ở nhánh Thiếu Dương ở đầu của mạch Dương Duy, tà khí có thể theo huyệt Giao hội là Huyền Lư (Đ.5) để xâm nhập vào mắt.

Điều Trị: châm huyệt giao hội Huyền Lô (Đ.5), bổ hoặc tả tùy tình trạng hư thực của bệnh...

Vì trong cơ thể có 2 mặt Âm và Dương, vì vậy, khi 1 trong 2 mặt này thiên thắng thì sẽ gây ra bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

Thiên 'Quyết Bệnh' ghi: "Dương khí ở phần dưới cơ thể hư (suy) thì sẽ bị chứng hàn quyết (tay chân lạnh). Âm khí ở phần dưới cơ thể hư (suy) thì thành chứng nhiệt quyết (tay chân nóng).

Nói cách khác, khi tà khí xâm nhập vào phần Dương, biểu hiện bằng chứng nhiệt quyết: châm huyệt của kinh túc Thái Âm (Tỳ) và túc Thiếu Dương (Đởm). Lưu kim cho đến khi thấy mát.

Khi tà khí xâm nhập vào phần Âm, biểu hiện bằng chứng quyết nghịch, châm huyệt của kinh túc Dương Minh (Vị) và túc Thiếu Dương (Đởm), lưu kim lâu cho đến khi thấy nóng.

Trong tất cả mọi trường hợp, nếu có triệu chứngqpt nghịch và nhiệt quyết kèm theo hàn nhiệt, tâm phiền, bụng trướng, phải nghĩ đến bệnh ở phần Âm và Dương. Thường phải dùng phép phát hãn (làm cho ra mồ hôi).

Cách châm: tùy theo vùng mà chọn huyệt.

+ Nếu toàn bộ mạch Dương Duy bị rối loạn (Âm Dương giao tranh nhau), chọn huyệt của đường kinh Phế và Vị.

+ Tà khí ở vùng đầu: chọn huyệt của kinh Bàng quang ở vùng đầu.

+ Tà khí ở tay - vai: chọn huyệt của kinh Đại trường hoặc Phế.

+ Tà khí ở tay chân: chọn huyệt của kinh Vị.
3- Tà Khí Ở Mạch Dương Duy:

Thiên 'Thích Yêu Thống' ghi: "Bệnh ở mạch Dương Duy, lưng đau, trên chỗ đau đột nhiên sưng lên" (TVấn 41, 8). Đó là tà khí ở đoạn thân - chi của mạch Dương Duy.

Điều trị: châm huyệt của mạch Dương Duy ở chân và đùi là huyệt Kim Môn (Bq.63) và huyệt Dương Giao (Đ.35).

http://tieulun.hopto.org

103. MẠCH DƯƠNG KIỀU

1- ĐẶC TÍNH

- Thông quán lục phủ, chủ trị phần Biểu (Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết).

- Là mạch nhận khí của Thận.

- Đem khí của Thận từ dưới lên trên

- Giao hội với:

+ Kinh Thủ Thái Dương Bàng Quang ở các huyệt Tình Minh (Bq.1), Phụ Dương (Bq.59), Bộc Tham (Bq.61), Thân Mạch (Bq.62).

+ Kinh Túc Thiếu Dương Đởm ở huyệt Cự Liêu (Đ. 29), Hoàn Khiêu (Đ.30), Phong Trì (Đ.20).

+ Kinh Thủ Thái Dương Tiểu Trường ở Nhu Du (Ttr.10).

+ Kinh Thủ Dương Minh Đại Trường ở Kiên Ngung (Đtr.15), Cự Cốt (Đtr.16).

+ Kinh Túc Dương Minh Vị ở Thừa Khấp (Vi. 1), Cự Liêu (Vi.3), Địa Thương (Vi.4).

+ Mạch Đốc ở huyệt Phong Phủ (Đc.16).

2- ĐƯỜNG VẬN HÀNH

- Bắt đầu ở mặt ngoài gót chân (h. Thân Mạch - Bq.62, Bộc Tham Bq.61), chạy dài theo mặt ngoài chân, hợp với kinh chính Đởm ở h. Dương Phụ (Đ.35), lên mặt ngoài mông ở huyệt Cự Liêu (Đ.29), chạy dài theo sườn tới vai, hợp với Túc và Thủ Thái Dương (Bàng Quang + Tiểu Trường) và mạch Dương Duy ở huyệt. Nhu Du - Ttr 10), qua kinh chính Đại Trường ở huyệt Kiên Ngung (Đtr 15) và Cự Cốt (Đtr.16), lên mặt, hợp với Túc và Thủ Dương Minh (Vị + Đại Trường) ở huyệt. Địa Thương (Vi.4) và Cự Liêu (V. 3). Qua Kinh Vị và mạch Nhâm ở huyệt Thừa Khấp (Vi.4), đến góc trong mắt ở huyệt Tình Minh (Bq.1) hợp với mạch Âm Kiều, lên trán và kết thúc ở sau xương chũm tai (huyệt. Phong Trì - Đ.20).

http://tieulun.hopto.org

3- BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

- Lưng đau như có cái búa nhỏ nằm bên trong. Chỗ đó sưng lên nhanh như cơn giận bốc lên ('Thích Yêu Thống' - TVấn.41, 7).

- Mắt đau, bắt đầu từ khóe mắt trong ('Mậu Thích' - TVấn.63, 14).

- Mắt cá chân trong trở lên bị mềm yếu (liệt), mắt cá chân ngoài trở lên bị co rút ('Nan Kinh'.29).

- Lưng và thắt lưng cứng thẳng, sợ gió, đầu đau, ra mồ hôi ở đầu, xương chân mày đau nhức, mắt đỏ, đầu đau như búa bổ, đùi sưng, mồ hôi tự ra, các khớp xương đau, tay chân tê lạnh, tai điếc, điên giản, co giật, chảy máu cam, phù toàn thân (Châm Cứu Đại Toàn).

- Mất ngủ, điên giản, lưng đau (Châm Cứu Học Giảng- Nghĩa).

- Mất ngủ, vận động yếu, chi dưới teo hoặc tê cứng (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

- Thắt lưng cứng, đùi sưng, sợ gió, mồ hôi tự ra, đầu đau, lôi đầu phong, đầu ra mồ hôi, mắt đỏ, đau, xương chân mày đau, khớp xương đau, tay chân tê, co rút, quyết nghịch, sữa thiếu, tai ù, chảy máu cam, động kinh, nửa người sưng phù (Châm Cứu Học Thượng Hải).

- Bệnh mắt (mắt mờ, đỏ, đau), mất ngủ, động kinh, lưng đau, bàn chân lệch ra ngoài (Châm Cứu Học Việt Nam).

4- ĐIỀU TRỊ

- Châm huyệt Phụ Dương [Bq.59] (TVấn.41), theo Tố Vấn Tập Chú hoặc Dương Phụ (Đ.38) theo Bị Chú Nội Kinh Hoàng Đế Tố Vấn.

- Theo TVấn 63: Châm huyệt nằm dưới mắt cá ngoài khoảng nửa thốn. Bệnh ở mắt bên pHải, châm bên trái và ngược lại. (Huyệt này có thể là Bộc Tham (Bq. 61) theo Cao-Sĩ-Tông hoặc Thân Mạch (BQ.62) theo Đơn- Ba-Nguyên-Giản).

- Châm Thân Mạch (Bq.62) và Bộc Tham (Bq.61) (Tố Vấn Tập Chú).

http://tieulun.hopto.org

- Châm Phong Trì [Đ.20] (Trương-Khiết-Cổ).

- Cách chung, châm Thân Mạch (Bq 62) vì đây là huyệt giao hội với mạch Dương Kiều.

Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' diễn giải như sau:

Bệnh lý của mạch Dương Kiều có thể do Tông khí gây ra ở:

+ Mặt.

+ Vai

+ Theo đường vận hành của mạch Dương Kiều.
a- Mạch Dương Kiều Thực

Tà khí xâm nhập phần Dương thì khí bị ngưng trệ và khí Dương bị thực. Thiên 'Mạch Độ' ghi: 'Nếu Dương khí quá thịnh thì âm khí không thể tươi, gọi là chứng 'Cách' (LKhu 17, 23) Và "Nếu cả Âm lẫn Dương đều thịnh, không nuôi dưỡng được cho nhau thì gây ra chứng 'Quan Cách', là chứng chết (LKhu 17, 24).

Để tránh tình trạng phân cách của Âm Dương, có 1 phương pháp đặc biệt là: khi Dương khí quá thịnh thì nó sẽ chuyển khí vào mạch Dương Kiều trước khi phần Âm bị thực theo.

Mạch Dương Kiều bị rối loạn có thể do:

+ Tuần hoàn của Tông khí bị trở ngại.

+ Do đường kinh Dương bị Thực.
b-Bệnh Lý Do Rối Loạn Tuần Hoàn Của Tông Khí.

Theo thiên 'Khẩu Vấn' (LKhu 28) thì: Tà khí chỉ nhập vào kinh Âm hoặc Dương Kiều khi chính khí bị suy.

http://tieulun.hopto.org

+ Khi Phong tà xâm nhập vào mặt, thường thì kinh Dương Minh bị tổn thương, rồi tà khí nhập vào huyệt Tinh Minh (Bq.1).

-Triệu chứng: mắt không ướt hoặc ngược lại bị chảy nước mắt nhiều do tà khí xâm nhập vào huyệt Tinh Minh. Các vùng khác cũng bị là: vùng huyệt Thừa Khấp (Vi.1), Cư Liêu (Vi.3), Địa Thương (Vi.4), ở sau gáy là huyệt Phong Trì (Đ.20).

-Điều trị:

Châm huyệt Toàn Trúc (Bq.2), Phong Trì (Đ.20) và các A Thị Huyệt trên đỉnh đầu. Cần phối hợp châm thêm huyệt của mạch Dương Kiều là huyệt Bộc Tham (Bq.61) và Thân Mạch (Bq.62) phía đối bên bệnh.

+ Nếu tà khí tụ ở vùng huyệt Thừa Khấp, Cư Liêu, Địa Thương của mạch Dương Kiều thì châm tả, rồi bổ huyệt Giải Khê (Vi.41) của kinh Dương Minh (đang bị suy).

+ Khi thử tà xâm nhập gây nên mắt sưng đỏ, đau, sưng ở khóe mắt trong. Trường hợp này tà khí không tụ ở kinh Dương minh. Phải bổ huyệt Vinh của kinh Vị là huyệt Nội Đình (Vi.44).

+ Nếu thử tà xâm nhập vùng huyệt Thừa Khấp, Cư Liêu hoặc Địa Thương thuộc kinh Dương minh, có thể gây ra liệt mặt. Trường hợp này bổ huyệt Giải Khê (Vi.41) và Xung Dương (Vi.42) của kinh Dương minh. đồng thời tả các huyệt của mạch Dương Kiều ở mặt là huyệt Thừa Khấp (Vi.1), Cư Liêu (Vi.3), Địa Thương (Vi.4).

Cả 2 trường hợp trên, phải châm thêm huyệt Bộc Tham (Bq.61) và Thân Mạch (Bq.62) của mạch Dương Kiều.

+ Khi tà khí tấn công vào vùng vai, tà khí xâm nhập vào huyệt của mạch Dương Kiều là huyệt Kiên Ngung (Đtr.15), Cự Cốt (Đtr.16) và Nhu Du (Ttr.10) làm cho vai đau, không thể giơ tay lên được.

-Điều trị: bổ thủ Dương Minh (Đại trường) và thủ hái dương (Tiểu trường) là: huyệt Khúc Trì (Đtr.11), Tiểu Hải (Ttr.8), phối hợp với huyệt Nguyên (Hợp Cốc - Đtr.4) và Uyển Cốt (Ttr.4). đồng thời châm thêm các A Thị Huyệt của mạch Dương Kiều là Cự Cốt (Đtr.16) và Kiên Ngung (Đtr.15).

http://tieulun.hopto.org

+ Khi tà khí xâm nhập đoạn kinh Thiếu Dương (Tam Tiêu + Đởm) của mạch Dương Kiều, nó có thể nhập vào qua huyệt Giác Tôn (Ttu.20) để vào hàm trên.

Điều trị: châm A Thị Huyệt (huyệt của kinh Cân) ở giữa mũi và tai, là huyệt giao hội Giác Tôn (Ttu.20)...

+ Khi Toàn Bộ Mạch Dương Kiều Bệnh: đau như búa bổ ở vùng Thận và sưng lên (TVấn 41, 7): châm huyệt của mạch Dương Kiều: Phụ Dương (Bq.59), Bộc Tham (Bq.61) và Thân Mạch (Bq.62).
c-Do Mạch Dương Kiều Bị Thực

Thiên 'Đại Hoặc Luận' (TVấn 80, 20) ghi: Vệ khí không nhập vào được Âm phận mà lưu lại nơi Dương phận. Khi lưu ở Dương phận thì Âm phận sẽ bị đầy, Âm phận bị đầy sẽ làm cho mạch Dương Kiều thịnh. Nếu Vệ khí không nhập vào được Âm phận thì Âm khí sẽ hư, Âm khí hư sẽ làm cho mắt không nhắm được mà bị mất ngủ".

-Điều trị: điều hòa khí tổng quát: châm huyệt Thân Mạch (Bq.62). nếu chưa bớt, bổ huyệt Chiếu Hải (Th.6).

104. MẠCH ĐỐC

ĐẠI CƯƠNG

1- ĐẶC TÍNH

+ Thống suất các đường kinh dương (theo cách đặt tên: Đốc).
+ Bắt nguồn từ Thận.
+ Nối kết các kinh Dương chính, nhất là ở huyệt Phong Phủ (Đốc.16) là nơi mà Phong khí và Hàn khí xâm nhập vào mạch Đốc.
+ Nhận khí của các kinh Dương ở các huyệt sau:
- Khí của Thái dương ở Đào Đạo (Đc.13), Thần Đình (Đc.24), Não Hộ (Đc.17).
- Khí của các Kinh Dương ở Đại Chùy (Đc. 14), Bá Hội (Đc.20).

http://tieulun.hopto.org

- Khí của Thái Dương và Dương Duy ở huyệt Phong Phủ (Đc.16).
- Khí của Dương Duy tại Á Môn (Đc.15).
- Khí của Dương Minh tại Nhân Trung (Đc 26), Ngân Giao (Đc.28).
- Biệt của Mạch Đốc nối với:
· Ở trên, nơi cằm, với mạch Nhâm ở huyệt Thừa Tương (Nh. 24).
· Ở dưới, vùng tiền âm, với mạch Nhâm ở huyệt Hội Âm (Nh. 1).
· Ở lưng, với đường kinh Bàng Quang ở huyệt Phong Môn (Bq.12).

ĐƯỜNG VẬN HÀNH

- Khởi đầu từ chót xương cụt (tầng sinh môn).

- Nhô ra ở chỗ hội âm.

- Xuyên qua h. Trường Cường.

- Chạy dài lên theo chính giữa cột sống.

- Liên lạc với Thận ở vùng thắt lưng.

- Thẳng lên đến huyệt Phong Phủ (Đc.16).

- Đi vào trong não.

- Lại đi lên đỉnh đầu (huyệt Bá Hội - Đc.20).

- Theo trán đi xuống mũi, môi trên (huyệt Ngân Giao - Đc.28) và hợp với kinh Cân của kinh Vị và mạch Nhâm.

- Từ huyệt Phong Phủ (Đc.16) có một nhánh chạy xuống vai và ba vai để nối với kinh cân của Bàng quang, xuống mông, kết ở vùng sinh dục - tiết niệu. - Nhánh phía trong, ở vùng sinh dục, tách ra ở giữa vùng lông của hội âm, ở huyệt Trung Cực (Nh 3) (theo thiên 'Cốt Không Luận' TVấn.60), từ đây tách ra 2 nhánh:

+ Một nhánh thẳng (nhánh bụng) đi theo kinh cân của Tỳ và nhập vào rốn, đi dọc theo vách trong của bụng, qua tim, vòng ở ngực để nối với mạch trước của kinh

http://tieulun.hopto.org

cân Bàng quang, vào họng và mặt, nhập vào giữa mắt và kết thúc ở huyệt Tinh Minh (Bq.1).

+ Nhánh lưng đi theo bộ phận sinh dục, qua trực trường, quay lại mông và nối với kinh cân của Bàng quang để lên đầu, tới góc trong mắt ở huyệt Tinh Minh (Bq.1), nhập vào não. Từ huyệt Tinh Minh, đi dọc theo kinh chính Bàng quang để xuống gáy, xuống vùng Thận ở huyệt Thận Du (Bq.23) nhập vào trong Thận.

TRIỆU CHỨNG BỆNH CỦA MẠCH ĐỐC

Biểu Hiện Bệnh Lý:

+ Cột sống cứng (Thực), đầu váng, mắt hoa (Hư) (Kinh Mạch - LKhu.10).

+ Da bụng đau (Thực), da bụng ngứa (Hư) (Kinh Mạch - LKhu.10).

+ Lưng và Tâm cùng dẫn nhau gây ra đau (Khí Huyết luận - TVấn.58).

+ Bụng dưới đau xốc lên ngực, không tiêu tiểu được (xung sán), không thụ thai, tiểu buốt, tiểu nhiều, họng khô (Cốt Không Luận - TVấn.60).

+ Trong lưng như có mảnh gỗ chắn ngang, tiểu nhiều (Thích Yêu Thống - TVấn.41).

+ Điên cuồng, động kinh (Mạch Kinh Q. 2).

+ Khi Đốc Mạch bị đầy sẽ nghiêng xuất ra ở càn mạch (đốt sống lưng 17, 18, 19, 20 trở xuống...) rồi lạc với hông sườn, ngực (Tố Vấn Tập Chú).

+ Cột sống cứng và bị quyết (Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết).

+ Xương sống cứng, uốn ván (Trung Y Học Khái. Luận).

+ Sốt, rối loạn tâm thần, cột sống co cứng và đau nhức, phong đòn gánh (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

+ Tay chân co rút, trúng phong không nói được, rét run, điên cuồng., vùng đầu đau, mắt sưng đỏ, đau, chảy nước mắt, lưng và đùi, gối đau, cổ gáy cứng, thương

http://tieulun.hopto.org

hàn, họng đau, răng sưng đau, tay chân tê dại, uốn ván (phá thương phong), mồ hôi trộm, gáy cứng (Thực), đầu nặng, choáng váng (hư), não phong (bệnh cấp ở não bộ), điên, động kinh (Châm Cứu Học Thượng Hải).

+ Cột sống vận động khó, uốn ván (Phong đòn gánh), đầu váng, lưng yếu (Châm Cứu Học Việt Nam).

ĐIỀU TRỊ MẠCH ĐỐC

(Châm huyệt Trường Cường (Đc.1).

Thiên 'Kinh Mạch' ghi: " Biệt của Đốc Mạch tên gọi là Trường Cường... Nếu dọc theo cột sống có tà khí ở khách, nên thủ huyệt Lạc (Trường Cường' để châm" (LKhu 10, 180).

(Châm Thiên Đột (Nh.22), Thập Chùy (Chí Dương - Đc.10), Thượng Kỷ (Trung Quản - Nh.12), Hạ Kỷ (Quan Nguyên - Nh.4) (TVấn.58, 2).

(Thiên 'Cốt Không Luận' ghi " Đốc Mạch gây bệnh, nên trị từ Đốc Mạch. Nếu nhẹ, nên thích ở Cốt Thượng (Khúc Cốt - Nh.2), Nặng thì trị ở Tề hạ doanh (Âm Giao - Nh.7) (TVấn.60, 13).

(Châm Thừa Tương (Nh.24) (theo Châm Cứu Đại Thành).

("Đốc Mạch thọ tà khí sẽ làm cho cột sống bị bệnh và bị chứng quyết nghịch. Có thể cứu huyệt Thân Trụ (Đc.12)" (Đồ Chú Nan Kinh Mạch Quyết).

(Cách chung châm Hậu Khê (Ttr.3) là giao hội huyệt của mạch Đốc.

Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiques En Médecine Chinoise' (Livre 3) Dr. Nguyễn-Văn-Nghị đã triển khai như sau:
1- Tà Khí Ở Nhánh Bụng

Tà khí xâm nhập vào nhánh bụng của mạch Đốc qua các kinh Cân Âm ở mặt trước chân.

+ Triệu Chứng: Vùng bụng dưới đau lan đến ngực, rối loạn đường tiểu.

http://tieulun.hopto.org

+ Điều Trị: Theo Linh Khu: châm ở nhánh phụ (huyệt Khúc Cốt - Nh.2) và huyệt Trung Cực - Nh.3) và A Thị Huyệt.
2- Tà Khí Ở Nhánh Lưng

Tà khí xâm nhập qua kinh Cân Bàng quang.

+ Triệu Chứng: Lưng đau kèm theo sốt, đôi khi gáy bị cứng, tiểu dầm, tiểu không tự chủ.

+ Điều Trị: Châm huyệt dọc theo kinh Cân Bàng Quang ở mặt ngoài chân và đầu gối như huyệt Đại Trữ (Bq.11), Thượng Cự Hư (Vi.37), Hạ Cự Hư (Vi.39).
3- Tà Khí Ở Nhánh Cột Sống

Tà khí nhập vào nhánh ở cột sống qua các Lạc mạch của mạch Đốc. Tà khí từ 3 kinh Âm vào mạch nhâm là mạch nối với mạch Đốc ở huyệt Trường Cường.

+ Triệu Chứng: Ngực đau lan đến lưng, vào phần Âm và Dương. Thực: gây ra cứng lưng, Hư: có cảm giác nặng đầu.

+ Điều Trị: Theo thiên ‘ Khí Huyệt Luận’ (TVấn 58, 2): châm huyệt Hội của Âm và Dương: Thiên Đột (Nh.22), Thập Chùy (Chí Dương - Đc.9), Thượng Kỷ (tức là Vị Quản - Nh.12) và Hạ Kỷ (Quan Nguyên - Nh.4).

Cột sống cứng đau hoặc cảm thấy đầu nặng: theo phương pháp châm của Linh Khu: châm huyệt Lạc (Trường Cường - Đc.1) và A Thị Huyệt.
4- Phong Hàn Xâm Nhập Vào Phong Phủ

Phong Phủ là nơi giao hội của kinh Bàng Quang với mạch Đốc và mạch Dương Kiều. Phong hàn xâm nhập vào đây vào ngày thứ 1 rồi chuyển sang kinh Dương Minh vào ngày thứ 2 và vào kinh Thiếu Dương ngày thứ 3. Nếu không ra mồ hôi (tà khí không thoát ra) thì sẽ chuyển vào các kinh Âm. Vì vậy, điều trị mạch Đốc cũng là điều trị các kinh Dương lẫn 3 kinh Âm.

Theo thiên ‘Thích Ngược’ (TVấn 36, 1-6):

. Điều trị hội chứng 3 kinh Âm 3 kinh Dương:

+ Thái Dương: châm huyệt Hợp.

+ Thiếu Dương: châm huyệt Vinh (Huỳnh).

+ Dương Minh: châm huyệt Nguyên.

+ Thái Âm : châm huyệt Kinh hoặc Lạc.

+ Quyết Âm : châm huyệt Du.

+ Thiếu Âm: châm huyệt Du hoặc Lạc.

. Khi tà khí xâm nhập vào sâu trong Tạng Phủ: châm Bối Du Huyệt.

. Khi phong tà tập trung ở Mạch Đốc, sốt cách nhật, phải dựa theo mạch mà châm. Theo thiên 'Thích Ngược' (TVấn 36, 1-12) phải châm 10 huyệt Du của các đường kinh.

Trên nguyên tắc, Mạch Đốc bị bệnh thường kèm theo các triệu chứng phụ:

+ Nếu kèm đầu đau: châm huyệt Thượng Tinh (Đc.23), Bá Hội (Đc.20), Huyền Khu (Đ.5), Toàn Trúc (Bq.2).

+ Nếu kèm lưng đau: châm Phong Trì (Đ.20) vad Phong Phủ (Đc.16) cũng như A Thị Huyệt ở vùng lưng.

+ Nếu kèm lưng hoặc cốt sống đau, cứng: châm ra máu huyệt Ủy Trung (Bq.40).

+ Nếu kèm cánh tay đau: châm huyệt Thương Dương (Đtr.1) và Thiếu Xung (Tm.9).

+ Nếu kèm bàn chân hoặc mắt cá chân đau: châm ra máu huyệt Lệ Đoài (Vi.45).
5- Thử Tà Nhập Phong Phủ

http://tieulun.hopto.org

Thử tà có thể theo con đương Phong Phủ mà nhập vào các kinh Chính rồi vào Tạng. Vì thế, thiên 'Thích Nhiệt' (TVấn 32, 38) nêu ra các 'Khí Huyệt' để trị nhiệt bệnh:

+ Trị nhiệt ở giữa ngực (hung trung nhiệt): huyệt ở dưới khe đốt sống thứ 3 (tức là huyệt Thân Trụ - Đc.13).

Hiện nay, theo sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' có Phế Nhiệt Huyệt ở vị trí trên ra ngang 0, 5 thốn, có tác dụng tương tự.

+ Trị nhiệt ở hoành cách mô (cách trung nhiệt): huyệt ở dưới khe đốt sống lưng thứ 4.

+ Trị nhiệt ở Can (Can nhiệt): huyệt ở dưới khe đốt sống thứ 5 (huyệt Thần Đạo- Đc. 12).

Hiện nay, theo sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' có Can Nhiệt Huyệt ở khe đốt sống lưng thứ 5 ra ngang 0, 5 thốn, có tác dụng tương tự.

+ Trị nhiệt ở Tỳ (Tỳ nhiệt): huyệt ở dưới khe đốt sống thứ 6 (Linh Đài -Đc.10).

Hiện nay, theo sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' có Tỳ Nhiệt Huyệt ở khe đốt sống lưng thứ 6 ra ngang 0, 5 thốn, có tác dụng tương tự.

+ Trị nhiệt ở Thận (Thận Nhiệt): huyệt ở dưới khe đốt sống lưng thứ 7 (tức huyệt Chí Dương - Đc.9).

Hiện nay, theo sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' có Thận Nhiệt Huyệt ở khe đốt sống lưng thứ 7 ra ngang 0, 5 thốn, có tác dụng tương tự.

Tuy nhiên, khi châm các Nhiệt Huyệt này, phải châm các huyệt Kinh Điển để tả Dương tà ở các vùng liên hệ bệnh lý.

Thí dụ:

* Để tả Nhiệt tà ở ngực: châm Đại Trữ (Bq.11), Trung Phủ (P.1), Khuyết Bồn (Vi.12), Phong Môn (Bq.12) [TVấn 61, 19).

http://tieulun.hopto.org

* Để tả Nhiệt tà ở Vị: châm Khí Xung (Vi.30), Túc Tam Lý (Vi.36), Thượng Cự Hư (Vi.37), Hạ Cự Hư (Vi.39) [TVấn 61, 19).

* Để tả Nhiệt tà ở tay chân: châm Kiên Ngung (Đtr.15), Vân Môn (P.2), Ủy Trung (Bq.40), Hoành Cốt (Th.11).

* Để tả nhiệt ở các Tạng, thêm các Bối Du huyệt ương ứng của các Tạng như Phế Du (Bq.13), Tâm Du (Bq.15), Can Du (Bq.18), Tỳ Du (Bq.20), Thận Du (Bq.23).

HUYỆT VỊ MẠCH ĐỐC

Trường cường
Yêu du
Yêu dương quan
Mệnh môn
Huyền xu
Tích trung
Trung xu
Cân súc
Chí dương
Linh đài
Thần đạo
Thân trụ
Đại chuỳ
Á môn
Phong phủ
Não hộ
Cường gian
Hậu đỉnh
Bá Hội
Tiền Đỉnh
Tín hội
Thượng tinh
Thần đình
Tố liêu
Nhân trung

http://tieulun.hopto.org

105. MẠCH ĐỚI

1- ĐẶC TÍNH

- Vòng quanh thắt lưng như sợi dây đai (Nan 28).

- Giao hội với Túc Thiếu Dương Đởm ở huyệt Đới Mạch (Đ.26), Ngũ Xu (Đ.27), Duy Đạo (Đ.28).

- Nối vòng với các kinh Thận, Vị, Tỳ và các mạch Đốc, Nhâm, Xung, chỉ trừ kinh Bàng Quang và Can không liên hệ gì với mạch Đới.

2- ĐƯỜNG VẬN HÀNH

- Khởi đầu từ dưới sườn cụt (h. Đới Mạch - Đ. 26), qua vùng Thận và vòng quanh bụng hợp với kinh chính Đởm ở h. Duy Đạo (Đ. 28).

3- BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

- Lưng đau, đau đến nỗi không thể cúi ngửa được. Khi ngửa lên có cảm giác như sợ bị té xuống (do xách nâng đồ vật nặng làm tổn thương đến thắt lưng, ác huyết tụ lại đó) ('Thích Yêu Thống' - TVấn.41, 9).

- Chân bị mềm yếu (liệt) không đi đứng được ('Nuy Luận' TV 44, 26).

- Bụng đầy, lưng như chơi vơi như buông lỏng, như đang ngồi trên mặt nước (Nan 29 - 'Nan Kinh').

- Bụng đầy, vùng thắt lưng yếu, hoạt động khó (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

- Bụng đầy trướng, lưng có cảm giác như ngồi ở trong nước, bụng dưới đau, kinh nguyệt không đều, Xích bạch đới hạ. (Trung Y Học Khái Luận).

http://tieulun.hopto.org

- Trúng phong tay chân tê liệt, đau nhức, co rút, phát sốt, đầu đau, hàm và mang tai sưng, mắt đỏ đau, răng đau, họng sưng, chóng mặt, tai ù, phát ban ngứa, gân mạch co rút khó co duỗi, đùi đau, hông sườn đau (Châm Cứu Học Thượng Hải).

- Bụng đầy trướng, lưng lạnh như ngồi ở trong nước, kinh nguyệt không đều, khí hư, chân yếu không đi được (Châm Cứu Học Việt Nam).
4- ĐIỀU TRỊ

- Thích (châm) ở khoảng gần Khích dương (huyệt Phù Khích - Bq 38) 2 nốt cho ra máu.

- Cách chung có thể châm huyệt Túc Lâm Khấp (Đ. 41) vì huyệt này là một trong Bát Hội Huyệt giao với mạch Đới.

Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' diễn giải như sau:

Công năng chính của mạch Đới lệ thuộc vào:

+ Khí của kinh Dương Minh Vị.

+ Tình trạng kinh chính của Đởm (Thiếu Dương) nơi phát sinh ra mạch Đới.

Bệnh lý xảy ra có thể do:

. Khí của kinh Dương Minh Vị suy.

. Tà khí ở kinh Thiếu Dương Đởm.

. Tà khí tụ lại trước hết ở kinh Biệt Qàng Quang và Thận.
1- Khí Của Kinh Dương Minh Vị Suy

+ Kinh Dương Minh Vị và mạch Xung giao hội ở bộ phận sinh dục. Vùng này cũng là nơi hội của kinh Thiếu Âm (Thận) và Thái Âm (Tỳ), Mạch Nhâm và mạch Đới. Nhưng trong số các đường kinh này thì kinh Dương Minh quan trọng nhất vì Vị khí tạo nên Doanh Khí và Vệ Khí, thấm nhuần ra khắp tay chân, các cơ quan Tạng Phủ. Dương minh là 'Biển của Ngũ Tạng, Lục Phủ'. Tuy nhiên, theo thiên 'Nuy Luận' thì

http://tieulun.hopto.org

“Âm Dương bao trùm tất cả chỗ hội của tông cân để hội ở Khí nhai, Dương minh sẽ là trưởng, đều thuộc về Đới Mạch... Cho nên, hễ Dương minh suy thì tông cân bị lỏng ra, Đới mạch không dẫn đến nữa...”(TVấn 44, 26). Theo thiên ‘Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình’ thì châm huyệt Vinh và Du của các đường kinh liên hệ + điều hòa khí của Ngũ Tạng’ (LKhu 4, 98).

a- Huyệt Vinh và Du của các kinh liên hệ: Đại Đô (Ty.2), Thái Bạch (Ty.3), Nhiên Cốc (Th.2), Thái Khê (Th.3).

b- Để điều hòa khí của Ngũ Tạng: theo thiên ‘Ly Hợp Chân Tà Luận’ thì phải điều hòa trung phủ (Vị) (TVấn 27, 24), các chứng khác sẽ khỏi. Châm theo cách châm Lạc mạch: châm huyệt Du của kinh Vị và huyệt Lạc của kinh Tỳ: Xung Dương (Vi.43) + Công Tôn (Ty.4).

2- Tà Khí Xâm Nhập Kinh Thiếu Dương Đởm

Thiên ‘Tà Khí tạng Phủ Bệnh Hình’ ghi: “ ... Khi tà khí trúng vào má thì nó theo xuống dưới bằng đường kinh Thiếu Dương...” (LKhu 4, 12).

Trong trường hợp này, tà khí không xâm nhập vào kinh chính qua huyệt Tỉnh hoặc huyệt Du mà lại đi từ trên xuống dưới như trong trường hợp kinh Thiếu dương ày. Khi tà khí đến huyệt Đới Hạ (Đ.26) thì nó nhập vào mạch Đới.

Tà khí cũng có thể xâm nhập vào kinh Cân Đởm ở chân rồi vào kinh chính Đởm qua huyệt Tỉnh và Du, sau đó qua huyệt Đới Hạ (Đ.26) để vào mạch Đới. Trong trường hợp này, tà khí lại đi từ dưới lên trên.

Điều trị: theo thiên ‘Âm Dương Ứng Tượng Đại Luận’ (TVấn 5) thì:

.Thái Dương liên hệ với phần Biểu.

.Dương Minh liên hệ với phần Lý.

.Thiếu Dương ở bán biểu bán lý.

Vì vậy, khi mạch Đới bị rối loạn do kinh Thiếu Dương gây ra, trước hết phải châm ở kinh Thiếu Dương rồi châm mạch Đới. Trường hợp này, theo cách hướng dẫn của thiên ‘Tà Khí Tạng Phủ Bệnh Hình’ (LKhu 4, 118) thì châm huyệt Hợp của kinh

http://tieulun.hopto.org

túc Thái Dương và huyệt của mạch Đới, điều hòa khí của Dương Minh. Châm Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Đới Mạch (Đ.26), Duy Đạo (Đ.28), Xung Dương (Vi.42), Công Tôn (Ty.4).
3- Tà Khí Tụ Lại ở Kinh Biệt

Theo cách này thì Tạng Thận bị bệnh. Bệnh lý xảy ra khi tà khí bắt đầu từ Tạng Thận đi qua mạch Đới.

Điều trị: Trước hết châm huyệt Hội của kinh Biệt với mạch Đới tức là châm huyệt Tỉnh của kinh Thận là Dũng Tuyền (Th.1).

106. MẠCH XUNG

1- ĐẶC TÍNH

•+ Biển của 12 kinh ('Hải Luận' - LKhu.33).

•+ Biển của Ngũ Tạng, Lục Phủ ('Nghịch Thuận Phì Sấu' - LKhu.38).

+ Biển của Kinh Mạch ('Nuy Luận' - TVấn.44).

+ Chủ về phần khí - là con đường xuất khí của khí (Y Kinh Tinh Nghĩa).

+ Kiểm soát khí Huyết toàn thân (Trung Quốc Châm Cứu Học KháiYếu).

+ Liên lạc với mạch Nhâm + Đốc rót khíù vào các kinh Thiếu Âm, hội với kinh Dương Minh và Thái Dương (Nội Kinh Giảng Nghĩa).

+ Quan hệ với kinh túc Thiếu Âm và túc Dương Minh. Cùng với Mạch Nhâm + Đốc đều Khởi lên ở bào trung và được gọi chung là "Nhất Nguyên Tam Kỳ" (Châm Cứu Học Thượng Hải).

+ Quản lý khí huyết của tạng Phủ và liên quan trực tiếp đến việc sinh đẻ (Châm Cứu Học Việt Nam).

Là 1 kinh ở phía sâu bên trong xuất phát từ kinh Thận.

http://tieulun.hopto.org

. Có 3 nhánh ở ngực, ở bụng và chi dưới.

. Có tác dụng chuyển tông khí của Thận. Khí này không vận hành đơn độc mà luôn luôn đi với Doanh Khí và Vệ Khí.

. Tông khí có tác dụng điều hòa nhiệt độ và chuyển vận tân dịch đến các cơ khớp ('Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise).
2- ĐƯỜNG VẬN HÀNH

- Khởi từ bào trung (ở bụng dưới), nhập vào hội âm, từ đó tách thành 2 nhánh:

+ 1 nhánh phía sau đi đến mặt trong của cột sống.

+ Nhánh kia ở phía trước, theo mạch Nhâm đến huyệt Quan Nguyên, qua đường kinh Chính Thận ở huyệt Hoành Cốt (Th.11), qua bụng đến tận huyệt U Môn (Th.21). Đường mạch ở bụng này có nhiều nhánh nhập vào kinh cân của trường vị.

- Lên ngực ở huyệt Du Phủ (Th 27) nhánh ngực này có nhiều nhánh toả ra ở liên sườn (TVấn 62).

- Lên họng, hợp với mạch Nhâm ở huyệt Liêm Tuyền (Nh 21).

Lên mặt và vòng quanh môi.

- Từ huyệt Hoành Cốt (Th.11), có 1 nhánh thứ hai chạy xuống mặt trong đùi và dính vào kinh Chính Thận (TVấn 62).

- Xuống bắp chân, mắt cá chân trong và bờ trong bàn chân. Mạch này có nhiều nhánh lan ra nhiều vùng khác nhau của chi dưới.

- Từ huyệt Hoành Cốt (Th 11) có một nhánh khác đi qua Khí Xung (Vi 30), xuống bắp chân, mắt cá chân trong, đến ngón chân cái (TVấn.62), trở lại đến mắt cá chân trong.

http://tieulun.hopto.org

- Liên hệ với các huyệt: Hoành Cốt (Th.11), Đại Hách (Th.12), Khí huyệt (Th.13), Tứ Mãn (Th.14), Trung Chú (Th.15), Hoang Du (Th.16), Thương Khúc (Th.17), Thạch Quan (Th.18), Âm Đô (Th.19), Thông Cốc (Th.20) và U Môn (Th. 21).
3- BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

+ Ho, suyễn, động ứng ở tay ('Cử Thống Luận' - TVấn.39).

+ Lưng đau, sốt. Nhiệt nhiều thì buồn phiền, dưới thắt lưng như có thêm cây nằm ngang bên trong. Bệnh nặng thì sinh ra tiểu dầm ('Thích Yêu Thống' - TVấn 41).

+ Khí nghịch mà cấp (Nan 29).

+ Đái dầm, sán khí, tâm thống, tiểu không thông, họng khô (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

+• Ngực và thượng vị đau, ngực đầy, phiền, ngực có kết khối, ăn vào thì ói ra, tích thức ăn và rượu, ruột sôi, đại tiện lỏng, ngăn nghẹn, hông sườn đầy trướng, vùng bụng và rốn đau, trường phong hạ huyết, sốt rét, nhau thai không ra, sinh xong bị hôn mê (Châm Cứu Học Thượng Hải).
4- ĐIỀU TRỊ

-• Khi mạch Xung bị rối loạn, châm huyệt Quan Nguyên (Nh 3) ('Nghịch Điều Luận' - TV 34).

-• Thích tán mạch tại khe thịt trước xương gối, tức là thúc mạch, thích 3 nốt (huyệt Địa cơ - Tỳ 8) ('Thích Yêu Thống' - TVấn.40).

-• Cách chung có thể dùng huyệt Công Tôn (Tỳ 4) vì đây là một trong Bát Hội huyệt giao với mạch Xung.

Sách 'Pathogéni Et Pathologie En Ergetiqués En Médecine Chinoise' diễn giải như sau:

1-Tà Khí Nhập Vào Nhánh Ngực và Mặt Qua Đường Kinh Cân Của Vùng Này.

+ Triệu chứng: miệng và mũi khô, đôi khi đau vùng chấn thủy và khó thở, có cảm giác khí nghịch, mất tiếng và nghẹn.

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị: dùng thủ pháp châm Lạc mạch: châm huyệt U Môn (Th.21), Thiên Đột (Th.22), và các A Thị Huyệt ở ngực. Có thể thêm huyệt của mạch Xung ở ngực là huyệt Đại Bao (Ty.21) và Uyên Dịch (Đ.22).

2-Tà Khí Xâm Nhập Trực Tiếp Vào Nhánh Lên Của Xung Mạch Ở Mặt Trong Chân.

+ Triệu chứng: bàn chân lạnh lên đến gối, đôi khi đau và bị vọp bẻ ở mặt trước đùi và bắp chân, háng đau.

+ Điều trị: dùng thủ pháp châm Lạc mạch theo Linh Khu: châm huyệt Khí Xung (Vi.30) nếu đau ở háng. Chân lạnh, chân đau, chuột rút: châm huyệt Nhiên Cốc (Th.2), Thái Khê (Th.3), Đại Đô (Ty.2), Hành Gian (C.2), Tam Âm Giao (Ty.6). Các huyệt này là nơi hội của mạch Xung.

3-Tà Khí Xâm Nhập Vào Mạch Xung Qua Ngõ Kinh Thái Dương

Nói cách khác: tà khí xâm nhập vào mạch Xung qua huyệt Thận Du (Bq.23).

Theo thiên 'Phong Luận' Tố Vấn 42 thì:

*Tà khí nhập vào mặt, thường là vào kinh Dương Minh trước rồi tà khí chuyển đến huyệt Tinh Minh (Bq.1), sau đó đi xuống đến huyệt Thận Du (Bq.23).

* Nếu tà khí nhập vào cổ, thường là qua huyệt Phong Phủ (Đc.16), chuyển xuống kinh túc Thái Dương ở huyệt Phong Môn (Bq.12) và đi xuống huyệt Thận Du.

* Tà khí nhập vào trường vị (do ăn uống), nó theo kinh Dương Minh đến khóe trong mắt ở huyệt Tinh Minh (Bq.1) và rồi đi xuống huyệt Thận Du.

* Tà khí tấn công kinh Cân Thái Dương rồi nhập vào kinh chính cùng tên qua huyệt Tỉnh và Du rồi sẽ đi đến huyệt Thận Du.

Như vậy, dù vào bằng ngã nào, tà khí đều nhập vào Thận và mạch Xung qua huyệt Thận Du với cảm giác lưng đau, cột sống đau, cơ thể nặng...

-Điều Trị:

http://tieulun.hopto.org

+ Tà khí ở Tạng (Thận): theo Nội Kinh, phải châm huyệt Vinh và huyệt Du + Huyệt Mộ và Bối Du huyệt tức là: Nhiên Cốc (Th.2 - Vinh), Thái Khê (Th.3 - Du), Kinh Môn (Đ.25- Mộ của Thận), Thận Du (Bq.23 - Bối Du).

+ Tà khí ở Phủ: theo Nội Kinh: châm huyệt Hợp + Du và Mộ: Túc Tam Lý (Vi.36 - Hợp của Vị), Thượng Cự Hư (Vi.37 - Hợp của Đại trường), Đại Trường Du (Bối Du), Thiên Xu Vi.25 - Mộ của Vị).

+ Tà khí ở mạch Xung: châm huyệt Lạc (theo thiên 'Bách Bệnh Thỉ Sinh' - Linh Khu 66): Nội Quan (Tb.6), Ngoại Quan (Ttu.5), Thông Lý (Tm.5), Liệt Khuyết (P.7), Chi Chánh (Ttr.7), Thiên Lịch (Đtr.6).

4- Tà Khí Xâm Nhập Vào Mạch Xung Qua Ngõ Mạch Đốc.

Tà khí xâm nhập trực tiếp vào huyệt Phong Phủ (Đc.16) và đến ngày 21 nó chuyển đến xương cùng. Vào ngày thứ 22 nó chuyển vào mạch Xung để đi sâu vào 5 Tạng.

Sự liên hệ giữa mạch Đốc và mạch Xung qua nhánh sau của mạch Xung, ở mặt trước cột sống, được gọi là 'Biển của Kinh Mạch'.

+ Điều Trị: theo nguyên tắc điều trị Tạng: châm huyệt Vinh và Du vì tà khí thường đi qua 2 huyệt này. Đồng thời châm thêm huyệt Mộ.

Không châm Bối Du huyệt vì trong trường hợp này tà khí từ mạch Đốc chứ không phải ở kinh Thái dương đến.

Thí dụ: bệnh ở Tỳ chuyển vào Xung Mạch.

Châm huyệt Vinh và Du của Tỳ kinh + Mộ huyệt của Tỳ, kết hợp với huyệt của mạch Xung: Đại Đô (Ty.2), Thái Bạch (Ty.3), Chương Môn (C.13), Đại Hách (Th.12), và Khí Xung (Vi.30).

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 4. THỰC HÀNH CHÂM CỨU

107. CO GIẬT

(Kinh Quyết - Convulsion - Convulsion)

A. Đại cương

Co giật là nói về cơ năng của hệ thống thần kinh trung ương tạm thời bị rối loạn, xuất hiện những chứng trạng đột nhiên mất ý thức 1 thời gian ngắn đồng thời gân cơ cục bộ hoặc toàn thân bị co rút (giật).

Có thể phân biệt 2 loại: Co giật kèm sốt cao (phát nhiệt kinh quyết) và co giật không có sốt (vô nhiệt kinh quyết).

YHCT xếp bệnh này vào loại Kinh Phong, Ngoại Cảm Nhiệt Bệnh, Phá Thương Phong.

Thường gặp nơi trẻ nhỏ, do sốt cao gây ra.
B. Nguyên nhân

1. Sốt cao co giật: do sốt cao hoặc thần kinh trung ương bị nhiễm khuẩn (như trong các bệnh màng não viêm, não viêm...), bệnh lỵ trực trùng, sưng phổi do ngộ độc, uốn ván (phá thương phong).

2. Co giật không sốt: thường do các bệnh không cảm nhiễm của hệ thần kinh trung ương như xuất huyết não, chấn thương não, thần kinh rối loạn, kinh phong...

http://tieulun.hopto.org

Đối với trẻ nhỏ, thường là do cơ thể các em còn non yếu, khí huyết chưa thịnh, thần trí chưa vững, dễ cảm nhiễm lục dâm, hóa nhiệt nhanh, sinh ra phong. Phong nhiệt nung nấu tân dịch hóa thành đờm, đờm nhiệt làm tắc thanh khiếu gây ra kinh phong ; hoặc do ăn uống không điều độ, nhiệt đờm tích lại cũng gây ra kinh phong .

C. Triệu chứng

Bệnh phát 1 cách đột ngột, mất ý thức 1 thời gian ngắn, chân tay co giật, 2 mắt trợn ngược hoặc lác sang 1 bên, răng cắn chặt, góc miệng rung giật, miệng sùi bọt trắng, toàn thân co giật từng cơn hoặc liên tục, thở gấp, đại tiện bí hoặc tiêu tiểu không biết, đồng tử co hoặc giãn, mạch Phù Sác hoặc Huyền Khẩn.

Nếu lên cơn nặng, có thể làm trở ngại cơ năng hô hấp và tuần hoàn như thở gấp, môi miệng xanh tím, có thể nghẹt thở mà chết.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ điều mạch Đốc làm chính. Nếu sốt cao thì

thêm Thanh nhiệt. Nếu không sốt thì thêm Trấn kinh.

* Sốt Cao Co Giật

. Huyệt chính: Ấn Đường + Thái Dương + Tứ Phùng + Thập Tuyên (đều châm ra máu) + Đại Chùy (Đc.14) + Thân Trụ (Đc.12) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4).

. Huyệt phụ: Lao Cung (Tb.8), Ngoại Quan (Ttu.5), Dũng Tuyền (Th.1).

* Co Giật Không Sốt

. Huyệt chính: Đại Chùy (Đc.14) + Cân Súc (Đc.8) + Hậu Khê (Ttr.3) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34).

. Huyệt phụ: Thân Trụ (Đc.12), Hợp Cốc (Đtr.4), An Miên, Thái Xung (C.3), Nhân Trung (Đc.26).

Cách châm: kích thích mạnh. Bắt đầu dùng huyệt chính, nếu chưa bớt mới dùng thêm huyệt phụ.

http://tieulun.hopto.org

2- Uyển Cốt (Ttr.4) (Châm Cứu Tụ Anh).

3- Ngư Tế (P.10) + Thừa Sơn (Bq.57) + Côn Lôn (Bq.60) (Tịch Hoàng Phú).

4- Thiếu Thương (P.11) + Nhân Trung (Đc.26) + Dũng Tuyền (Th.1) (Tạp Bệnh Huyệt Pháp Ca).

5- Huyệt chính: Nhân Trung (Đc.26) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34)

. Huyệt phụ: Nội Quan (Tb.7) + Phong Trì (Đ.20) + Dũng Tuyền (Th.1) (Xích Cước Y Sinh Thủ Sách).

6- Thập Tuyên hoặc Thập Nhị Tĩnh Huyệt (ra máu) + Bá Hội (Đc.20) + Ấn Đường + Đại Chùy (Đc.14) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Long (Vi.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34), đều châm tả (Châm Cứu Trị Liệu Học).

7- Tiết nhiệt, tức phong làm chính, thêm khai khiếu. Châm Nhân Trung (Đc.26) + Thập Tuyên (ra máu) + Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34).

Ý Nghiã: Nhân Trung khai khiếu, tỉnh thần; Thập Tuyên khai khiếu, tiết nhiệt; Đại Chùy, Hợp Cốc thanh nhiệt; Thái Xung, Dương Lăng Tuyền bình Can tức phong, thư cân, chữa co giật (Châm Cứu Học Việt Nam).

108. HÔN MÊ

(Coma - Coma)

A. Đại cương

Hôn mê là trạng thái mà người bệnh mất hẳn liên hệ với ngoại giới trong 1 thời gian dài, gọi không tỉnh nhưng sự sống và dinh dưỡng vẫn tồn tại.
B. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây ra hôn mê tương đối phức tạp. Có thể do bệnh có tính truyền nhiễm, bệnh ở sọ não, do trúng độc thuốc hoặc chất hóa học...

YHCT cho rằng do ôn tà nhập vào, nhiệt độc nung nấu (nhiệt nhập Tâm bào), đờm hỏa ngăn trở làm cho thanh khiếu bị che lấp (đờm mê Tâm khiếu), phong trúng tạng phủ, bệnh nặng ở giai đoạn cuối, thần muốn tuyệt...
C. Triệu chứng Lâm Sàng

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

1- Thể Nhẹ: Hôn mê nông, gọi không trả lời được nhưng cảm giác ngoài da khi bấu, véo vẫn còn đáp ứng, miệng mím chặt, tay nắm chặt, hơi thở bình thường. Giống 'Chứng Bế' của Trúng Phong.

2- Thể Nặng: Hôn mê sâu, không có phản ứng khi kích thích vào da, miệng há, mắt mở, tay duỗi, thở khò khè. Giống như 'Chứng Thoát' của Trúng Phong.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải:

* Bế Chứng: Khai khiếu, tiết nhiệt.

. Huyệt chính: Nhân Trung (Đc.26) + Thập Tuyên (ra máu) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) .

. Huyệt phụ: Đại Chùy (Đc.14) + Nội Quan (Tb.6) + Phong Long (Vi.40) + Dũng Tuyền (Th.1) .

Cách Châm: Lúc đầu kích thích gián đoạn huyệt Nhân Trung, Huyệt Thập Tuyên nên dùng kim Tam lăng châm ra máu. Nếu cần thì thêm huyệt phụ.

* Thoát Chứng: Ôn dương + cố thoát.

. Huyệt chính: Bá Hội (Đc.20) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tố Liêu (Đc.25) + Thái Uyên (P.9) + Phục Lưu (Th.7) .

http://tieulun.hopto.org

. Huyệt phụ: Hợp Cốc (Đtr.4) + Lao Cung (Tb.8) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Huyệt Bá Hội + Khí Hải + Quan Nguyên nên cứu. Tố Liêu + Phục Lưu thì châm.

Nếu không có hiệu quả thì dùng thêm huyệt phụ.

(Châm Cứu Học Thượng Hải).

2- . Huyệt chính : Nhân Trung (Đc.26) + Thập Tuyên + Nội Quan (Tb.6) .

. Huyệt phụ: Bá Hội (Đc.20) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

Dùng huyệt chính trước, kích thích gián đoạn, nếu không bớt, thêm huyệt phụ. Có thể cứu Bá Hội (Đc.20) (Xích Cước Y Sinh Thủ Sách).

3- Nhân Trung (Đc.26) + Dũng Tuyền (Th.1) (Châm Cứu Học HongKong).

4- Thể Nhẹ: Khai khiếu, tỉnh thần, tiết nhiệt, châm Nhân Trung (Đc.26) + Thập Tuyên (ra máu) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) . Có thể thêm Nội Quan (Tb.6) + Phong Long (Vi.40) .

. Thể Nặng: Hồi dương + cố thoát: cứu Thần Khuyết (Nh.8) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + châm Tố Liêu (Đc.25) + Thái Uyên (P.9) [bình bổ bình tả].

Ý Nghĩa: Nhân Trung + Thập Tuyên có tác dụng khai khiếu, tỉnh thần, tiết nhiệt; Nội Quan + Phong Long thanh hỏa, trừ đờm; cứu Thần Khuyết để hồi dương cứu nghịch + Khí Hải + Quan Nguyên để bổ khí và giữ chân dương; Tố Liêu + Thái Uyên vừa khai khiếu vừa thông kinh mạch (Châm Cứu Học Việt Nam).

109. NGẤT

(Hưu Khắc - Shock - Shock)

A. Đại cương

Ngất là trạng thái chết trong chốc lát. Sau 1 thời gian ngắn, người bệnh lại trở lại bình thường và tỉnh lại.

YHCT xếp chứng này vào loại chứng 'Quyết', chứng 'Thoát' hoặc hiện tượng 'Vong Âm' hoặc 'Vong Dương'.
B. Nguyên nhân

. Thường thấy nơi người cơ thể suy yếu, lao lực quá sức, tình cảm thay đổi đột ngột.

. Vong Âm thường do dùng phương pháp phát hãn, thổ hoặc hạ làm cho tân dịch hao tổn quá nhiều hoặc do thổ huyết, tiểu ra huyết nhiều quá làm âm dịch bị hao tổn gây ra.

. Do Âm Dương Khí Huyết liên hệ mật thiết do đó, âm kiệt thì dương cũng theo đó mà suy, huyết thoát thì khí cũng mất chỗ dựa, sinh ra vong Dương.
C. Triệu chứng

Đột nhiên ngã ra bất tỉnh, sắc mặt tái xanh, mồ hôi ra nhiều, chân tay lạnh, huyết áp tụt (hạ) xuống.

. Nếu kèm theo hơi thở yếu, môi thâm, chất lưỡi dầy, mạch Tế, vô lực là dấu hiệu Khí thoát, nặng thì gọi là Vong Dương.

. Nếu kèm miệng khát, bồn chồn vật vã, mạch Vi mà Sác là dấu hiệu Huyết thoát, nặng thì Vong Âm.

. Nếu hôn mê, hô hấp yếu, tiếng tim yếu, mạch hầu như không bắt được là dấu hiệu Khí và Huyết đều thoát, thuộc loại bệnh nặng.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ quyết, hồi dương.

* Huyệt chính: Tố Liêu (Đc.25) + Nội Quan (Tb.6).

* Huyệt phụ: Nhân Trung (Đc.26), Trung Xung (Tb.9), Dũng Tuyền (Th.1), Túc Tam Lý (Vi.36) .

. Cách Châm: Bắt đầu châm huyệt chính, vê kim liên tục, kích thích mạnh vừa, đợi huyết áp có lực, ổn định rồi thì có thể không vê kim nữa. Nếu huyết áp không tăng rõ rệt thì thêm huyệt phụ.

* Cứu: Bá Hội (Đc.20), Tề Trung, Khí Hải (Nh.6), Quan Nguyên. Dùng ngải viên hoặc ngải điếu cứu cho đến khi mạch hồi phục, mồ hôi không ra nữa thì thôi.

2- Nhân Trung (Đc.26) + Tố Liêu (Đc.25) + Bá Hội (Đc.20) + Thiếu Xung (Tm.9) (Châm Cứu Học HongKong).

3- Khai khiếu tỉnh thần là chính, sau đó dùng phép điều hòa kinh khí, an thần. Châm kích thích mạnh Nhân Trung (Đc.26) + Thập Tuyên để khai khiếu, tỉnh thần.

Châm từng huyệt cho đến khi tỉnh thì châm Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) để điều hòa kinh khí, an thần (Châm Cứu Học Việt Nam).

4- Nhân Trung (Đc.26) + Trung Xung (Tb.9) + Nội Quan (Tb.6) + Bá Hội (Đc.20 + Tố Liêu (Đc.25).

Bắt đầu châm Nhân Trung và Trung Xung, thỉnh thoảng vê kim.

Nếu không bớt, thêm Nội Quan.

Nếu huyết áp không tăng, thêm Tố Liêu, kích thích mạnh vừa (Tân Y Liệu Pháp Thủ Sách).

5- Châm Nhân Trung (Đc.26) + Dũng Tuyền (Th.1). Kích thích mạnh, thỉnh thoảng vê kim, lưu kim 15 phút.

Nếu chứng trạng không tiến triển, phối hợp châm Tố Liêu, Nội Quan, vê kim liên tục.

Hoặc cứu thêm Khí Hải, Quan Nguyên cho đến khi tỉnh lại (Thường Kiến Bệnh Trung Y Lâm Sàng Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

110. SAY NẮNG

(Cảm Thử - Trúng Thử - Heatstroke)

A. Đại cương

Là bệnh thường gặp vào mùa nóng, làm việc ở chỗ nóng, do đứng lâu hoặc làm việc dưới ánh nắng gắt, hoặc nhiệt độ cao hoặc nhiệt bức xạ mà cơ thể đang yếu hoặc qúa mệt nhọc.

B. Nguyên nhân

. Do cơ thể đang suy yếu, thử nhiệt hoặc thử thấp uất lại nung đốt làm hao tổn âm dịch.

. Nặng thì thanh khiếu bị che phủ, kinh khí bị bế tắc gây ra hôn mê, ngất, quyết nghịch.

. Nếu tân dịch bị hao tổn quá, dễ bị hư thoát.

C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

Loại Nhẹ: Đầu đau, chóng mặt, ngực tức, muốn ói, ói, khát, sốt cao, không mồ hôi, bồn chồn, vật vã, mệt mỏi, cơ thể đau nhức.

. Loại Nặng: Đầu đau, chóng mặt, ngực tức, muốn ói, ói, khát, sốt cao, mồ hôi ra nhiều, bồn chồn, vật vã, mệt mỏi, cơ thể đau nhức, chân tay lạnh, sắc mặt trắng xanh, hơi thở ngắn, mê sảng. Nặng hơn nữa thì hôn mê, không tỉnh, tay chân co quắp, bắp chân bị chuột rút.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thanh tiết thử nhiệt.

* Chứng nhẹ: điều hòa Vị khí, Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Hãm Cốc (Vi.43) + Thái Xung (C.3).

http://tieulun.hopto.org

Có thể thêm Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản (Nh.12) + Công Tôn (Ty.4).

Bắt đầu châm Đại Chùy, kích thích vừa hoặc mạnh rồi mới châm các huyệt khác.

* Loại Nặng: khai khiếu, cố thoát. Châm Nhân Trung (Đc.26) + Thập Tuyên + Thập Nhị Tỉnh Huyệt + Khúc Trạch (Tb.3) + Ủy Trung (Bq.40) [đều châm nặn máu].

. Nếu mê man: thêm Bá Hội (Đc.20), Lao Cung (Tb.8), Dũng Tuyền (Th.10.

. Choáng váng muốn nôn: thêm Nội Quan (Tb.6), Ế Minh, Túc Tam Lý (Vi.36) .

. Co giật thêm Hậu Khê (Ttr.3), Dương Lăng Tuyền (Đc.34).

. Chuột rút thêm Thừa Sơn (Bq.57), Thừa Cân (Bq.56), Kim Tân, Ngọc Dịch (đều châm ra máu).

. Mồ hôi ra nhiều, khí bị tuyệt, thêm cứu Khí Hải (Nh.6), Thần Khuyết (Nh.8), châm Thái Uyên (P.9), Phục Lưu (Th.7) .

Ý Nghĩa: Bệnh nhẹ dùng Đại Chùy là huyệt Hội của các đường kinh Dương; Khúc Trì, Hợp Cốc thuộc kinh thủ Dương minh, Hãm Cốc thuộc kinh túc Dương minh, đều là kinh có nhiều khí nhiều huyết, dùng 4 huyệt này phối hợp để thanh tiết thử nhiệt; thêm Thái Xung là Nguyên huyệt của kinh Can, mạch của nó thông với mạch Đốc, có thể hòa Vị, khoan hung; Túc Tam Lý là huyệt Hợp của Vị, Công Tôn là huyệt Lạc của Tỳ, theo cách phối hợp Chủ-Khách; Nội Quan thông với mạch Âm Duy, mạch Âm Duy chạy ở trong bụng, phân bố giữa Vị, Tâm và ngực; Trung Quản là huyệt Mộ của Vị; dùng 4 huyệt này phối hợp có tác dụng hòa Vị, cầm nôni.

Bệnh nặng dùng Nhân Trung để khai khiếu; Thập Tuyên, Thập Nhị Tĩnh Huyệt là chỗ thông mạch khí của các kinh Âm và Dương cho nên có tác dụng điều tiết Âm Dương, khai khiếu, trị quyết chứng; thêm Khúc Trạch là huyệt Hợp của kinh Tâm bào, Ủy Trung là huyệt Hợp của kinh Bàng quang, châm ra máu để trừ nhiệt. Hôn mê thêm Bá Hội để tỉnh não; Ế Minh trị choáng theo kinh nghiệm lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

Co giật thêm Hậu Khê vì huyệt này là huyệt Giao Hội với mạch Đốc, mà mạch Đốc thuộc lạc vào não; Dương Lăng Tuyền là huyệt Hội của cân để thư giãn và làm ấm gân cơ; Khát nhiều thêm Kim Tân, Ngọc Dịch

(châm ra máu) và thanh nhiệt, sinh tân dịch; Mồ hôi ra mà mạch Tuyệt, nguyên khí muốn thoát, cứu Khí Hải, Thần Khuyết để bồi nguyên, cố bản; Thái Uyên là huyệt Hội của mạch, Phục Lưu là huyệt Kinh của kinh Thận, có tác dụng điều phụ cho mạch khí.

2- Thủy Phân (Nh.9) + Bá Lao + Đại Lăng (Tb.7) + Ủy Trung (Bq.40) (Châm Cứu Đại Thành).

3- Nhân Trung (Đc.26) + Trung Quản + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Trung Xung (Tb.9) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Nội Đình (Vi.44) (Châm Cứu Phùng Nguyên).

4- Loại Nhẹ: Đại Chùy (Đc.14) + Thái Xung (C.3) + Ủy Trung (Bq.40) + đều châm Tả.

Hoăc Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) [đều tả].

. Loại Nặng: Thập Tuyên + Ủy Trung (Bq.40) [đều ra máu] + Nhân Trung (Đc.26) + Bá Hội (Đc.20) [đều châm Tả].

Hoặc Thiên Xu (Vi.25) + Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Quản (Nh.12) [đều cứu] + Nội Quan (Tb.6) châm Tả (Châm Cứu Trị Liệu Học).

5- Đại Chùy (Đc.14) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thái Xung (C.3) (Nội Khoa Thủ Sách).

6- Nhân Trung (Đc.26) + Lao Cung (Tb.8) + Dũng Tuyền (Th.1) (Châm Cứu Học HongKong).

7- Loại Nhẹ: thanh thử, tiết nhiệt, điều hòa Vị khí. Châm Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Nội Quan (Tb.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Phục Lưu (Th.7) .

http://tieulun.hopto.org

. Loại Nặng: Thanh thử, tiết nhiệt, khai khiếu, cố thoát. Châm Nhân Trung (Đc.26) [kích thích mạnh] + Thập Tuyên + Khúc Trạch (Tb.3) + Ủy Trung (Bq.40) [đều ra máu} + Bá Hội (Đc.20).

. Chóng mặt + muốn nôn: thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + Nội Quan (Tb.6) .

. Cơ co giật: thêm Dương lăng Tuyền (ĐC.34) .

. Mồ hôi ra nhiều + mạch trụy: thêm cứu Khí Hải (Nh.6) + Thần Khuyết (Nh.8) (Châm Cứu Học Việt Nam).

111. ĐINH NHỌT

(Đinh Sang - Furoncle - Furuncle, Boil)

A. Đại cương

Đinh nhọt thường phát ở mặt, chân tay. Lúc đầu chỗ đau mọc thành rễ nhỏ, sâu, có chân cứng như đinh vì vậy gọi là đinh nhọt.

Tùy vị trí đinh nhọt mọc và hình dạng khác nhau mà có tên gọi: Hổ Khẩu Đinh (nhọt mọc ở hổ khẩu), Nhân Trung Đinh (nhọt mọc ở Nhân Trung), Hạ Thần Đinh (nhọt mọc ở môi dưới), T Đinh (nhọt mọc ở mũi), Xà Đầu Đinh (nhọt có hình dáng giống đầu con rắn), Hồng Ty Đinh (nhọt có dạng như sợi chỉ màu hồng)...
B. Nguyên nhân

- Do ăn nhiều thức ăn béo hoặc uống rượu làm cho Tạng Phủ bị tích nhiệt độc từ bên trong phát ra.

- Do tà độc từ ngoài vào, khí huyết bị ngăn trở, tích nhiệt ở da lông, phát ra bệnh.
C. Triệu chứng

Lúc đầu chỉ như hột gạo, gốc cứng và sâu như cái đinh, ngứa nhiều, ít đau nhức nên dễ bị coi thường, nếu nặng thì sốt, rét. Khoảng 3-5 ngày chỗ sưng vùng đó lan rộng ra, đau nhức nhiều, miệng khát, tiểu vàng, đỏ, rêu lưỡi trắng nhờn hoặc vàng

http://tieulun.hopto.org

nhờn. Khoảng 5-7 ngày sau, nếu chữa trị kịp thời, dùng Thủ thuật lấy ngòi (đầu) đinh ra thì sẽ bớt đau và các triệu chứng khác cũng giảm rồi khoi.

Nếu trong quá trình bệnh, thấy đầu đinh lõm xuống, có sắc đen, không có mủ, chỗ sưng lan rộng, rét run, phát sốt, không muốn ăn uống, muốn ói, ói mửa hoặc mê man, nói sang, mạch Hồng Sác, rêu lưỡi vàng thô, chất lưỡi hồng đỏ, đó là dấu hiệu máu bị nhiễm trùng. Nếu từ ngón tay, ngón chân bị sưng có một hoặc nhiều đường đỏ lan dần lên tay chân hoặc thân mình, da vùng gần đó sưng đỏ, nóng, đồng thời có triệu chứng toàn thân như phù, sốt, nhức đầu, nhọc mệt, là dấu hiệu hạch bạch huyết bị viêm cấp (tức là loại Hồng Ty Đinh).
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ tiết mạch Đốc, thanh trừ huyết nhiệt.

• Huyệt chính: Thân Trụ (Đc.12) + Linh Đài (Đc.10) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Uỷ Trung (Bq.40) [xuất huyết].

• Huyệt phụ:

a- Tùy kinh mạch có liên hệ với vùng bệnh mà chọn 1-3 huyệt gần chỗ bịnh. Thí dụ bịnh ở vùng Túc Thiếu Dương (Đở m), chọn huyệt Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Túc Khiếu Âm (Đ.44), hoặc bệnh ở vùng Kinh Thủ Thiếu Dương (Tam Tiêu), chọn dùng huyệt Ngoại Quan (Ttu.5), Thiên Tỉnh (Ttu.10)

b - Nếu là Hồng Ty Đinh, có thể chọn từ đầu đường đỏ, dọc theo đường đỏ đó, cứ cách 1 thốn lại dùng hào châm lớn, hoặc kim am lăng hoặc dao nhỏ mũi nhọn, chích và nặn máu ra. Nếu kèm sốt cao thêm Khúc Trì (Đtr.11), Đại Chùy (Đc.14) ; thần trí hôn mê, thêm Thuỷ Câu (Đc.26), Thập Tuyên, Tiểu Hải (Ttr.8), Khích Môn (Tb.4).

+ Cách châm: châm kích thích mạnh cho kích thích lan toa ra 4 chung quanh, mỗi ngày 1 - 2 lần.

2- Nhọt ở mặt và mép miệng: cứu Hợp Cốc (Đtr.4).

. Nhọt ở tay cứu Khúc Trì (Đtr.11).

http://tieulun.hopto.org

. Nhọt ở lưng dùng Kiên Tỉnh (Đ.21) + Tam Lý (Vi.36) + Uỷ Trung (Bq.40) + Lâm Khấp (Đ.41), đều cứu.

. Nếu không bớt thêm Hành Gian (C.2) + Thông Lý (Tm.5) + Thiếu Hải (Tm.3) (Châm Cứu Tụ Anh).

3- Kiên Tỉnh (Đ.21) + cứu K Trúc Mã + Linh Đạo (Tm.4) + Uỷ Trung (Bq.40) (Châm Cứu Tập Thành).

4- Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Uỷ Trung (Bq.40)

• Nhọt ở lưng trên: Kiên Tỉnh (Đ.21) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Uỷ Trung (Bq.40) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) + Hành Gian (C.2) + Thông Lý (Tm.5) + Thiếu Hải (Tm.3) + Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Đại Thành).

5- A Thị Huyệt + Linh Đài (Đc.10) + Thân Trụ (Đc.12)

• Sốt cao thêm Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

• Nặng + mê man thêm Lao Cung (Tb.8) + Thần Môn (Tm.7) .

• Hồng Ty Đinh (Mạch Bạch Huyết Viêm): Khúc Trạch (châm ra máu). Chích cho ra máu trên vạch đỏ + cách 2 thốn 1 mũi + Uỷ Trung (Bq.40) + Thập Tuyên.

Hoặc Linh Đài (Đc.10) + Thân Trụ (Đc.12) + Khích Môn + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ủy Trung (Bq.40) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Thân Trụ (Đc.12) + Linh Đài (Đc.10) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Uỷ Trung (Bq.40) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

7- Châm các Thiên Ứng Huyệt ở mạch Đốc. Dùng 3 ngón tay: ngón tro, ngón giữa và áp út ấn vào đốt sống lưng ngực thứ 2 (D2), để tay giống như cách xem mạch ở tay quay, cho đến đốt sống ngực thứ 6, từ từ đẩy ngón tay lên, xuống, cho đến khi thấy có chuyển động ở ngón tay nào, đó là 'Phản Ứùng Điểm' (Huyệt Phản Ứng), châm vào đó, sâu 0, 5 thốn, châm tả, đắc khí thì rút kim ra (có thể châm nặn máu).

Ớn lạnh, sốt, thêm Khúc Trì (Đtr.11) - Nhọt ở môi thêm Hợp Cốc (Đtr.4).

http://tieulun.hopto.org

Nhọt ở má thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9), đều châm tả, không lưu kim ('Giang Tây Trung Y Dược Tạp Chí' số 29/1986).

8- Trị Hồng Ty Đinh dùng A Thị Huyệt châm sâu 1 - 1, 5 thốn, kích thích mạnh vừa, lưu kim 5 - 15 phút, cứ 3 phút vê kim 1 lần. Mỗi ngày châm 1 lần. Châm đắc khí, có thể thấy Hồng Ty Đinh giảm dần. Một lần chưa khoi, có thể châm 2-3 lần ('Giang Tây Trung Y Dược Tạp Chí' số 43/1986).

112. ĐƠN ĐỘC

(Lupus - Lupus. Rosacée - Rosacea)

A. Đại cương

Đơn Độc là một loại bệnh lây qua da hoặc niêm mạc

YHCT gọi bằng nhiều tên khác nhau tùy theo vị trí phát bệnh, như phát ở vùng đầu mặt gọi là "Bão Đầu Hoả Độc", phát chuyển cả toàn thân gọi là "Xích Du Đơn Độc", phát ở đùi, chân, gọi là "Lưu Hoả" hoặc "Hoả Đơn Cước". Tuy nhiên, vẫn thường được gọi chung là Đơn Độc.

B. Nguyên nhân

Do Hoả tà nhiệt độc uất kết ở bì phu, kinh lạc bị trở trệ, khí huyết bị ủng tắc, gây ra bệnh.

C. Triệu chứng

Thường phát ở đầu mặt, nhất là chi dưới. Lúc đầu người bệnh thấy rét run, sốt cao, khó chịu, đầu nhức, khát, ói mửa, biếng ăn uống. Sau đó ở cục bộ da lông bắt đầu xuất hiện những về (đám) nhỏ ban đỏ, nóng, rát (đau), chung quanh về đó lồi lên, có giới hạn rõ rệt, đồng thời có thể lan nhanh ra 4 bên. Vùng da chỗ sưng đỏ có khi có mụn nước. Hạch bạch huyết ở chỗ đau thường sưng to. Bệnh phát ở chi dưới thì nổi hạch ở háng, bệnh ở đầu mặt thì sưng hạch ở cổ và sau tai. Bệnh phát ở chi dưới, thường tái phát và trở thành di chứng. "Tượng Bì Thoái" (Da Voi) hoặc

http://tieulun.hopto.org

“Đại Cước Phong”. Mạch thường Hồng Sác, rêu lưỡi vàng nhớt. Khoảng 2-3 tuần bệnh dần dần khoœi.

Đơn Độc ở vùng đầu mặt thường nặng có thể gây ra chứng màng viêm não.

Chứng do đờm, nếu kèm chứng trạng toàn thân bị nặng thì có thể gây ra chứng hoại huyết hoặc mưng mủ (đơn độc có mủ).
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Hoạt huyết, khứ ứ, thanh giải nhiệt độc.

• Huyệt chính: Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hãm Cốc (Vi.43) + Uỷ Trung (Bq.40).

Huyệt phụ: Thái Dương, Nội Quan (Tb.6), Túc Tam Lý (Vi.36)

- Cách châm: Đại Chùy, Khúc Trì, Hãm Cốc đều có thể châm gây cảm ứng ra 4 bên, kích thích mạnh. Uỷ Trung và vùng 4 chung quanh châm cho ra máu. Nhức đầu có thể thêm Thái Dương. Biếng ăn thêm Nội Quan (Tb.6), Túc Tam Lý (Vi.36) .

2- Trị Hồng Đơn phát ở toàn thân: Bá Hội (Đc.20) + Khúc Trì (Đtr.11) + Tam Lý (Vi.36) + Uỷ Trung (Bq.40) (Châm Cứu Đại Thành).

3- Dùng nước ấm rưa vùng bịnh, rồi dùng kim Tam Lăng chích (ra máu) 20 - 30 nốt quanh chỗ bịnh (Sang Y Đại Toàn).

4- Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Uỷ Trung (Bq.40) + Khúc Trạch (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

5- Thanh nhiệt, giải độc, tán phong, lợi thấp. Dùng kim Tam Lăng châm xuất huyết hoặc dùng Mai Hoa châm gõ mạnh cho ra máu vùng bệnh.

Hợp với Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Dương Phụ (Đ.38) + Hành Gian (C.2) + Giải Khê (Vi.41) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) [đều tả] + Uỷ Trung (Bq.40) [châm ra máu] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

http://tieulun.hopto.org

6- A Thị Huyệt + Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Uỷ Trung (Bq.40)(Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Thiếu Dương Duy hoặc Tố Liêu (Đc.25) (Châm Cứu Học HongKong).

8- Dùng kim Tam Lăng châm huyệt Tứ Phùng nặn ra máu và dịch trắng nhờn, vàng, cách một ngày làm một lần. Làm ba lần không có hiệu qua thì chuyển sang phương pháp châm khác ('Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí' số 528/1986).

113. MỀ ĐAY

(Tầm Ma Chẩn - Urticaire - Urticaria)

A. Đại cương

Là 1 loại bệnh dị ứng ngoài da.

YHCT gọi là Ẩn Chẩn, Phong Chẩn, Phong Chẩn Khối. Dân gian quen gọi là Mẩn Tịt, Phong Ngứa.

B. Nguyên nhân

Thường do phong thấp xâm nhập vào da thịt hoặc trường vị đang có uất nhiệt lại cảm pHải phong tà, tà khí tích lại ở da, lông gây ra mề đay.

C. Triệu chứng

Trên da nổi lên từng đám (về) nhiều ít, không đều, màu hồng hoặc xanh trắng, rất ngứa. Thường vài ngày hoặc có khi lâu hơn mới hết.

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

+ Do Phong Thấp: mề đay mầu trắng hoặc hơi hồng, thân thể nặng nề, nước tiểu trong hoặc hơi đục, rêu lưỡi trắng, nhờn và dầy.

+ Do Phong Nhiệt: mề đay mầu hồng tươi, khát, mặt có lúc bốc nóng, nước tiểu vàng, táo bón, rêu lưỡi vàng, mạch Phù Sác.

http://tieulun.hopto.org

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ phong, hoạt huyết, châm Khúc Trì (Đtr.11) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) kích thích mạnh vừa, vê kim liên tục 1 - 3 phút.

. Phong nhiệt nhiều, thêm Đại Chùy (Đc.14) .

. Phong thấp nhiều thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

2- Hợp Cốc (Đtr.4)) + Khúc Trạch (Tb.3) + Khúc Trì (Đtr.11) + Liệt Khuyết (P.7) + Ngư Tế (P.10) + Nội Quan (Tb.6) Phế Du (Bq.13) + Thần Môn (Tm.7) (Châm Cứu Tập Thành).

3- Phong Trì (Đ.20) + Tuyệt Cốt (Đ.39) + Uỷ Trung (Bq.40) [xuất huyết] (Biển Thước Thần Ứng Ngọc Long Kinh).

4- Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

5- Đại Chùy (Đc.14) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Phong Thị (Đ.31) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giản Biên).

6- Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Thiên Tỉnh (Ttu.10) + Uỷ Trung (Bq.49) [đều châm tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

7- Bách Chủng Oa + Bách Chủng Phong + Cách Du (Bq.17) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Phong Môn (Bq.12) + Phục Thố (Vi.32) + Suyễn Tức + Tỳ Du (Bq.20) + Tý Trung (Châm Cứu Học HongKong).

8- Chí Âm (Bq.67) + Cách Du (Bq.17) + Dũng Tuyền (Th.1)) + Đại Trữ (Bq.11) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Khúc Trạch (Tb.3) + Kiên Ngung (Đtr.15) + Uỷ Trung (Bq.40) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

9- Đại Chùy (Đc.14) + Huyết Hải (Ty.10) Khúc Trì (Đtr.11) đều châm tả .

http://tieulun.hopto.org

Có thể thêm Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thân Mạch (Bq.62) (Châm Cứu Học Việt Nam).

10- Huyết Hải (Ty.10) 0, 8 thốn + Khúc Trì (Đtr.11) 1, 5 thốn ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 21/1985).

114. THẤP CHẨN

(Eczéma - Eczema)

A. Đại cương

Là 1 loại bệnh ngoài da, thường gặp với đặc điểm là những cơn ngứa và vị trí tổn thương thường đối xứng YHCT gọi là "Nãi Tiễn" (Lác Sữa), Tuyền Nhĩ Sang, Thận Nang Phong, Giang Môn Khuyên Tiễn, Tứ Loan Phong.

B. Nguyên nhân

Thường do Phong Thấp Nhiệt xâm nhập da thịt (cấp tính) hoặc huyết hư kèm nhiệt (mạn tính) gây ra.

C. Triệu chứng

- Cấp tính: vùng tổn thương nổi ban đỏ, có mụn nước, mưng mủ, vỡ ra, khô đi và rụng vẩy, không để lại vết sẹo lâu.

- Mạn tính: thường do thấp chẩn ở thể cấp tính gây ra, da dầy lên, chỗ mép da bị tổn thương có hình dạng giống như rêu, lâu không khoi, thường kèm các đợt phát cấp.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thanh huyết, lợi thấp.

Cấp tính: Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thần Môn (Tm.7) .

http://tieulun.hopto.org

Mạn tính: thêm Huyết Hải (Ty.10), Túc Tam Lý (Vi.36). Kích thích vừa, cách 1 ngày châm 1 lần.

Ý nghĩa: Đại Chùy, Khúc Trì để tiết phong, thanh Hoả; Tam Âm Giao điều thông 3 kinh Âm, lợi thấp nhiệt; Thần Môn an Tâm thần, giảm ngứa; Huyết Hải hòa huyết; Túc Tam Lý điều Tỳ Vị, sinh huyết.

2- Nhóm 1: Cách Du (Bq.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Uỷ Trung (Bq.40). 2 - 3 ngày châm 1 lần.

Nhóm 2: Châm Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Uỷ Trung (Bq.40). Cứu Thiên Ứng (vùng tổn thương - đau).

Nhóm 3: Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Phế Du (Bq.13) + Uỷ Trung (Bq.40) .

Nhóm 4: Dũng Tuyền (Th.1) + Hoàn Khiêu (Đ.30)+ Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trạch (Tb.3) + Khúc Trì (Đtr.11) + Kiên Ngung (Đtr.15) + Tất Nhãn + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tuyệt Cốt (Đ.39) + Uỷ Trung (Bq.40)

3- Bách Trùng Oa (Châm Cứu Học HongKong).

4- Can Du (Bq.18) + Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) + Tỳ Du (Bq.20) lưu kim 5 - 10 phút ('Bắc Kinh Trung Y Tạp Chí' số 4/1986).

5- Sơ Phong, thanh nhiệt, trừ thấp, châm tả Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Đại Chùy (Đc.14) + Đại Trữ (Bq.11) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Phong Môn (Bq.12) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

115. HEN PHẾ QUẢN (SUYỄN)

(Khí Suyễn / Suyễn Tức - Háo Hống, Háo Suyễn (Cuống Phổi) - Asthme - Asthma).

A. Đại cương

Là một bệnh dị ứng, có đặc điểm khó thở ra, có tiếng rít.

Phát bệnh ở cả 4 mùa, nhưng nhiều nhất vào lúc lạnh, thời tiết thay đổi.
B. Triệu chứng

Thường phát về đêm, đột nhiên Cảm thấy ngực tức, khó thở, hít vào ngắn, thở ra dài, khò khè, pHải há miệng để thở, không thể nằm được.

+ Thể Hàn: Chân tay lạnh, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch Huyền Tế hoặc Khẩn Hoạt.

+ Thể Nhiệt: Khát, thích uống lạnh, tiểu ít, đỏ, bón, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhầy, mạch Hoạt Sác.
C. Nguyên nhân

- Chủ yếu do 3 tạng Phế, Tỳ và Thận bị rối loạn. Phế chủ khí, Tỳ hư sinh đờm thấp, Thận hư không nạp được khí, khí nghịch lên, gây bệnh.

- Do nội tạng hư, có đờm ẩm, hợp với phong tà ở ngoài, ăn uống không thích hợp, tình chí thất thường... làm cho đờm khí uất kết, trở ngại đường thở, Phế mất thăng giáng gây ra bệnh.

Nguyên nhân bên trong: Phế, Tỳ và Thận hư.

Khí Nghịch

Suyễn

D. Chứng của cơn suyễn

Thường phát cơn về ban đêm, đột nhiên thấy tức ngực, khó thở, không nằm được, hít vào ngắn, thở ra dài, đờm khò khè, sắc mặt nhợt nhạt hoặc tím, toát mồ hôi.... về sau, ho ra đờm như bọt và Cảm thấy dễ chịu. Cơn có thể kéo dài vài phút rồi đỡ, cũng có thể kéo dài vài giờ, mạch thường Huyền Hoạt, hoặc Tế Sác.

Ngoài cơn, trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

http://tieulun.hopto.org

1 - HEN HÀN (Lãnh Háo)

- Chứng: Sợ lạnh, thích nóng, đờm dãi trong, loãng, sắc trắng, dính, ngực đầy, khó chịu, đại tiện phân long, chân tay mát, lưỡi nhạt, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch Phù Khẩn hoặc Khẩn Hoạt hoặc Huyền Tế.

- Điều trị:

1- Châm Cứu Học Thượng Hải.: Bình suyễn, giáng nghịch, tuyên Phế, hóa đàm.

Dùng phép cứu hoặc châm lưu kim huyệt Đàn Trung (Nh17) + Định Suyễn + Thiên Đột (Nh.22) + Toàn Cơ (Nh.21) có thể phối hợp thêm Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Long (Vi.40) + Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Cách châm: Định Suyễn lưu kim, vê kim vài phút, Thiên Đột không lưu kim, Toàn Cơ, Đàn Trung. Lúc châm pHải hướng mũi kim ra 4 phía, châm xiên khoảng 0, 1 thốn, lưu kim, vê vài phút.

Ý nghĩa: Định Suyễn là huyệt đặc hiệu để làm ngưng cơn suyễn; Thiên Đột, Đàn Trung để thuận khí, giáng nghịch; Tuyền Cơ để tuyên Phế khí ở Thượng tiêu. Phong Long hóa đàm, giáng trọc; Quan Nguyên + Túc Tam Lý kiêm bổ Tỳ, Thận, trị bản bồi nguyên; Đại Chùy + Hợp Cốc sơ tà giải biểu.

2- Cứu Hoa Cái (Nh.20) + Phế Du (Bq.13) + Thiên Phủ (P.3) + Trung Phủ (P.1) + Vân Môn (P.2) (Châm Cứu Tụ Anh).

3- Cao Hoang (Bq.43) + Du Phủ (Th.27) + Đan Trung (Nh.16) + Khí Hải (Nh.6) + Nhũ Căn (Vi.18) + Phế Du (Bq.13) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thiên Đột (Nh.22) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Đàn Trung (Nh.17) + Hoa Cái (Nh.20) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Kiên Trung Du (Ttr.15) + Thái Uyên (P.9) + Túc Tam Lý (Vi.36) (đều cứu) + Tuyền Cơ (Nh.21) (Loại Kinh Đồ Dực).

5- Cứu Chí Dương (Đc.9) + Đàn Trung (Nh.17) + Khí Hải (Nh.6) + Kỳ Môn (C.14) + Toàn Cơ (Nh.21), mỗi huyệt 3 tráng (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

http://tieulun.hopto.org

6- Tuyên thông Phế khí, điều hòa kinh khí của Tỳ vị. Dùng châm lưu kim hoặc cứu Đàn Trung (Nh.17) + Liệt Khuyết (P.7) + Phong Long (Vi.40) + Phế Du (Bq.13) + Thiên Đột (Nh.22) + Trung Quản (Nh.12).

Ý nghĩa: Đàn Trung là huyệt hội của khí, hợp với Phế Du + Liệt Khuyết để tăng cường tác dụng tuyên thông Phế khí. Thiên Đột làm thông họng, điều hòa Phế. Trung Quản + Phong Long điều hòa kinh khí của Tỳ vị, làm cho Tỳ khí lưu thông, Thuỷ dịch không thể ngưng trệ lại thành đờm (đó là phép trị bản) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa)

7- Cứu Cao Hoang (Bq, 43) + Đàn Trung (Nh.17) + Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) + Thiên Đột (Nh.22) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Trung Y Học Khái Luận).

7- Cao Hoang Du (Bq.43) + Đàn Trung (Nh.17) + Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Trung Quản (Nh.12) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

8- Cứu Cao Hoang (Bq.43) + Đại Chùy (Đc.14) + Đại Trữ (Bq.11) + Đàn Trung (Nh.17) + Khí Hải (Nh.4) + Linh Đài (Đc.10) + Phách Hộ (Bq.42) + Phong Môn (Bq.12) + Phụ Phân (Bq.41) + Thần Đường (Bq.44) + Thiên Đột (Nh.22) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

9- Đàn Trung (Nh.17) + Đốc Du (Bq.16) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Khí Hải (Nh.6) + Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thiên Đột (Nh.22) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36)(Trung Quốc Châm Cứu Học).

10- Ôn Phế, tán hàn, khứ đàm, bình suyễn.

Châm + cứu Khí Suyễn + Khúc Trì (Đtr.11) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) + Thận Du (Bq.23) + Thiên Đột (Nh.22) + Trung Phủ (P.1) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20).

Ý nghĩa: Khí suyễn là huyệt đặc hiệu trị suyễn, Trung Phủ để thông điều Phế, Thiên Đột để khu đờm, thông lợi Phế khí (đây là 3 huyệt chính để trị hen suyễn), Khúc Trì để khu tà, Phong Long + Túc Tam Lý để tiêu đờm hạ khí, Phế Du tăng tác dụng tuyên thông Phế khí, Tỳ Du tăng sức vận hóa của Tỳ, hóa đàm trừ thấp, Thận Du để ôn Thận, nạp khí (Châm Cứu Học Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

11- Đại Chùy (Đc.14) + Đàn Trung (Nh.17) + Định Suyễn + Liệt Khuyết (P.7) + Phong Môn (Bq.12) (Bình bổ bình tả) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).
2- HEN NHIỆT (Nhiệt Háo)

- Chứng: Sợ nóng, thích lạnh, khát, tiểu ít, đỏ, táo bón, mắt đỏ, ngực phiền đầy khó chịu, tự ra mồ hôi, đờm dãi dính, sắc vàng, rêu lưỡi vàng nhầy, mạch Hoạt Sác.

- Điều trị:

1- Đàn Trung (Nh.17) + Định Suyễn + Thiên Đột (Nh.22) + Toàn Cơ (Nh.21). Thêm Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Long (Vi.40) + Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Định suyễn là huyệt đặc hiệu để làm ngưng cơn suyễn; Thiên Đột, Đàn Trung để thuận khí, giáng nghịch; Toàn Cơ để tuyên Phế khí ở Thượng tiêu. Phong Long hóa đàm, giáng trọc; Quan Nguyên + Túc Tam Lý kiêm bổ Tỳ, Thận, trị bản bồi nguyên; Đại Chùy + Hợp Cốc sơ tà giải biểu (Châm Cứu Học Thượng Hải).

2- Đàn Trung (Nh.17) + Giải Khê (Vi.41) + Kiên Trung Du (Ttr.15) + Thiên Đột (Nh.22) + Thiên Trì (Tb.1) (Tư Sinh Kinh).

3- Đàn Trung (Nh.17) + Định Suyễn+ Phế Du (Bq.13) + Thiên Đột (Nh.22) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

4- Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) + Thiên Đột (Nh.22) + Thiếu Thương (P.11) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

5- Tuyên giáng khí của Phế, Vị.

Châm (không lưu kim) Đàn Trung (Nh.17) + Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) +Thiên Đột (Nh.22) + Trung Quản (Nh.12).

Ý nghĩa: Đàn Trung là huyệt hội của khí toàn cơ thể, hợp với Phế Du + Liệt Khuyết để tăng tác dụng tuyên thông Phế Khí; Thiên Đột làm thông họng, điều hòa Phế;

http://tieulun.hopto.org

Trung Quản + Phong Long điều hòa khí ở hai kinh Tỳ và Vị, làm cho Thuỷ dịch không ngưng kết lại thành đờm được [trị theo gốc] (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

6- Châm Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.11) + Phế Du (Bq.13) + Phong Môn (Bq.12) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

7- Cao Hoang (Bq.43) + Đại Trữ (Bq.12) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Hộ (Vi.13) + Kiên Ngoại Du (Ttr.14) + Phế Du (Bq.13) + Phong Trì (Đ.20) + Phụ Phân (Bq.41) + Quyết Âm Du (Bq.14) + Tâm Du (Bq.15) + Thiên Trụ (Bq.10) (Tân Châm Cứu Học).

8- Đại Chùy (Đc.14) + Đàn Trung (Nh.17) + Định Suyễn + Nội Quan (Tb.6) + Phong Long (Vi.40) + Trung Suyễn (Thực Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

9- Cao Hoang (Bq.43) + Phế Du (Bq.13) + Phong Môn (Bq.12) + Tâm Du (Bq.15) + Thân Trụ (Đc.13) (Hiện Đại Nội Khoa Trung Y Học).

10- Đại Chùy (Đc.14) + Đàn Trung (Nh.17) + Khổng Tối (P.6) + Kinh Cừ (P.8) + Linh Đài (Đc.10) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Liệt Khuyết (P.7) + Ngọc Đường (Nh.18) + Ngư Tế (P.10) + Nội Quan (Tb.6) + Thiên Đột (Nh.22) + Thiên Phủ (P.3) + Thái Uyên (P.9) + Thương Dương (Đtr.1) + Trung Đình (Nh.16) + Trung Phủ (P.1) + Vân Môn (P.2) + Xích Trạch (P.5) (Châm Cứu Học HongKong).

11- Ôn Phế, tán hàn, khứ đờm, bình suyễn.

Châm (không lưu kim) Khí Suyễn + Khúc Trì (Đtr.11) + Phong Long (Vi.40) + Thiên Đột (Nh.22) + Trung Phủ (P.1) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

Ý nghĩa: Khí Suyễn là huyệt đặc hiệu để trị suyễn, Trung Phủ để điều Phế; Thiên Đột khu đờm, thông lợi Phế khí; Khúc Trì thanh nhiệt; Phong Long + Túc Tam Lý tiêu đờm, hạ khí, thêm Phế Du tăng tác dụng của Thiên Đột + Trung Phủ để tuyên thông Phế khí; Tỳ Du tăng sức vận hóa của Tỳ, hóa đàm, trừ thấp; Thận Du bổ thận nạp khí (Châm Cứu Học Việt Nam).

12- Định Suyễn + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Long (Vi.40) + Phong Môn (Bq.12) + Xích Trạch (P.5) châm tả (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

Ngoài 2 nguyên nhân (Hàn + Nhiệt) trên:

http://tieulun.hopto.org

- Sách Châm Cứu Trị Liệu Học còn phân ra:

a- Thực Suyễn: Đàn Trung (Nh.17) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) + Phong Môn (Bq.12) + Xích Trạch (P.5) (đều tả).

b- Hư Suyễn: Cao Hoang (Bq.43) + Khí Hải (Nh.6) +, Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) (đều bổ).

c-Suyễn do Ngoại Cảm Phong Hàn: Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) [đều tacœ].

- Sách 'Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn' chia ra:

a) Suyễn do thấp nhiệt: Thanh nhiệt, táo thấp: Tả Xích Trạch (P.5) + bổ Tỳ Du (Bq.20) +Thương Khâu (Ty.5) thêm Trung Quản (Nh.12) + Phong Long (Vi.40) + Thiên Đột (Nh.22).

b)- Suyễn do Thư Nhiệt: Ích Khí, dưỡng Âm: Cao Hoang (Bq.43) + Thái Khê (Th.3) + Thái Uyên (P.9) châm bổ hoặc thêm cứu.

c) Do Phế Nhiệt : Tả Phế, thanh nhiệt: Châm tảĐại Đô (Ty.2) + Liệt Khuyết (P.7) + Xích Trạch (P.5).

d)Do Đờm Thực: Tả Phế, thanh đờm: châm tả Đàn Trung (Nh.17) + Định Suyễn + Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) + Vân Môn (P.2) .

e) Do Phế Âm Hư : Bổ Phế, dưỡng Âm: Châm bổ Cao Hoang (Bq.43) + Định Suyễn + Khí Hải (Nh.6) + Phế Du (Bq.13) + Thái Khê (Th.3) + Thái Uyên (P.9).

f) Do Thận Âm Hư : Tư Âm, bổ Thận: châm bổ Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) + Cao Hoang (Bq.43).

g) Do Thận Dương Hư: Bổ Thận, nạp khí: Châm bổ + cứu Khí Hải (Nh.6) + Mệnh Môn (Đc.4) + Phế Du (Bq.13) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Thận Du (Bq.23).

http://tieulun.hopto.org

h) Do Tâm Dương Hư: Ôn bổ Tâm dương: châm bổ + cứu Cự Khuyết (Nh.4) + Khí Hải (Nh.6) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tâm Du (Bq.15) + Thái Uyên (P.9).

i) Cứu giữa đốt sống cổ 3 và 4, Cưu Vĩ (Nh.5) + Đàn Trung (Nh.17) + Liệt Khuyết (P.7) + Phế Du (Bq.13) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thiên Đột (Nh.22) + Thiên Liêu (Ttu.15) + Thiên Tông (Ttr.11) mỗi huyệt 20 tráng trở lên (Hiện Đại Châm Cứu Trị Liệu Lục).

k) Đại Chùy (Đc.14) + Định Suyễn + Phong Trì (Đ.20). Hợp với Liệt Khuyết (P.7) + Nội Quan (Tb.6) + Phế Du (Bq.13) + Phong Long (Vi.40) + Phục Lưu (Th.7) + Tâm Du (Bq.15) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Xích Trạch (P.5), Lưu kim 20 phút rồi rút kim

(Thượng Hải Châm Cứu Tạp Chí số 21/1986).

l) Định Suyễn, Phong Môn (Bq.12) thấu Phế Du (Bq.13)

. Phong Hàn thêm Hợp Cốc (Đtr.4), Liệt Khuyết (P.7), Suyễn Tức hoặc Thiên Đột (Nh.22), Khổng Tối.

. Đờm nhiều thêm Túc Tam Lý (Vi.36), Phong Long (Vi.40) .

. Hơi thở ngắn thêm Quan Nguyên (Nh.4), Đàn Trung (Nh.17).

. Ho nhiều thêm Xích Trạch (P.5), Thái Khê (Th.3) (Trung Quốc Châm Cứu Tạp chí số 11/1987).

116. PHẾ QUẢN VIÊM

(Chi Khí Quản Viêm - Bronchite - Bronchitis)

A. Đại cương

Phế Quản viêm là loại bệnh viêm nhiễm ở niêm mạc phế quản. Thuộc loại Khái Thấu, Đàm Ẩm của YHCT.

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại Cấp và Mạn.
B. Nguyên nhân

Thường do hai nguyên nhân sau:

1- Ngoại tà: Thường do phong hàn thừa lúc chính khí hư xâm nhập vào phần Biểu và Phế, làm cho Phế khí không tuyên thông được, gây ra bệnh, thường là thể cấp.

2- Nội thương: Thường do Tỳ hư không vận hóa được, đờm thấp ứ lại rồi đưa lên Phế, hoặc ho lâu ngày làm tổn thương Phế. Hoặc do Thận hư không thể nạp được khí, làm cho Phế khí không thể thăng giáng được gây ra bệnh ở thể mạn.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

1 - Phế Quản viêm cấp (Ho do ngoại cảm): Ho khan hoặc có khạc đờm, sốt, sợ lạnh, đầu đau, mũi nghẹt, cơ thể nặng, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng mỏng, mạch Phù hoặc Phù Sác.

2 - Phế Quản viêm mạn tính (Ho do nội thương): Ho rai rác suốt ngày, ho về đêm, về sáng nhiều hơn. Mỗi khi về mùa Thu, mùa Đông hoặc lúc thời tiết lạnh thì phát bệnh. Người mệt mỏi, ăn uống kém, khạc đờm nhiều lần, đờm nhầy dính hoặc trong, khó thở, hụt hơi, ngực tức, đại tiện lúc bón lúc long thất thường, chất lưỡi nhạt, rêu lưỡi trơn dầy, mạch Trầm Tế Nhược.

Nếu lòng bàn tay, bàn chân nóng, họng khô không đờm, hoặc trong đờm có dính máu, người gầy, da khô, bịnh ngày thì nhẹ, đêm lại nặng hơn, lưỡi đỏ, rêu khô, mạch Tế Sác là có Âm hư.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Tuyên giáng Phế Khí, Khứ Phong, hóa đờm.

http://tieulun.hopto.org

Huyệt chính: Định Suyễn + Phong Môn (Bq.12) + Phế Du (Bq.13) + Hợp Cốc (Đtr.4)
.

Kích thích mạnh, không lưu kim hoặc kích thích mạnh vừa, lưu kim 5-15 phút, thỉnh thoảng vê kim. Trường hợp cấp tính mỗi ngày châm 1-2 lần, khi bệnh giam, có thể châm mỗi ngày hoặc 2 ngày 1 lần. Mạn tính: mỗi ngày hoặc 1 ngày châm 1 lần, 10 lần là một liệu trình.

. Sợ lạnh, sốt: Thêm Khúc Trì (Đtr.11), Đại Chùy Đc.14).

. Lưng đau thêm Giáp Tích cổ 7 - ngực 6 (C7 - C6).

. Ho nhiều thêm Xích Trạch (P.5), Liệt Khuyết (P.7).

. Đờm nhiều thêm Phong Long (Vi.40) .

Ý nghĩa: Phong Môn là nơi phong khí vào ra, phối hợp với Hợp Cốc để khu phong, giải biểu; Phế Du để tuyên Phế trị ho; Định Suyễn để tuyên Phế, bình suyễn; Đại Chùy và Khúc Trì đều có thể tiết dương tà, giải biểu; Xích Trạch, Liệt Khuyết để tăng cường tác dụng tuyên Phế, trị ho; Phong Long để hòa Vị, khư đờm; Giáp Tích cổ 7 - ngực 6 để sơ thông mạch Đốc.

2- a* Cấp tính: Khuyết Bồn (Vi.12), Đàn Trung (Nh.17), Cự Khuyết (Nh.14).

Hoặc Ngư Tế (P.10), Liệt Khuyết (P.7), Thiếu Trạch (Ttr.1), Khuyết Bồn (Vi.12).

Hoặc Thiếu Trạch (Ttr.1), Tâm Du (Bq.15), Khố Phòng (Vi.14).

b* Mạn tính: Cứu Cao Hoang (Bq.43), Phế Du (Bq.13) (Tư Sinh Kinh).

3- Cứu Thiên Đột (Nh.22), Phế Du (Bq.13), Kiên Tĩnh (Đ.21), Thiếu Thương (P.11), Nhiên Cốc (Th.2), Can Du (Bq.18), Hành Gian (C.2), Liêm Tuyền (Nh.23), Phù Đột (Đtr.18), châm Khúc Trạch (Tb.3), Tiền Cốc (Ttr.2) (Châm Cứu Tụ Anh).

4- Phế Du (Bq.13), Túc Tam Lý (Vi.36), Chiêân Trung (Nh.17), Nhũ Căn (Vi.18), Phong Môn (Bq.12), Khuyết Bồn (Vi.12) (Châm Cứu Đại Thành).

http://tieulun.hopto.org

5- Thiên Đột (Nh.22) + Du Phủ (Th.27) + Phong Môn (Bq.12) đều 7 tráng + Hoa Cái (Nh.20) + Nhũ Căn (Vi.18) 3 tráng + Phế Du (Bq.13) + Thân Trụ (Đc.12) + Chí Dương (Đc.10) đều 14 tráng + Liệt Khuyết (P.7) (Loại Kinh Đồ Dực).

6- Đại Trữ (Bq.11) + Phế Du (Bq.13) + Thiên Đột (Nh.22) + Xích Trạch (P.5) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Kinh Cừ (P.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

7- Hoàn Cốt (Đ.12) + Thiên Trụ (Bq.10) + Phong Trì (Đ.20) + Thân Trụ (Đc.12) + Đại Trữ (Bq.11) + Phong Môn (Bq.12) + Phế Du (Bq.13) + Cách Du (Bq.17) + Đởm Du (Bq.19) + Khúc Trạch (Tb.3) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thiên Đột (Nh.22) (Tân Châm Cứu Học).

8- a* Ngoại Cảm: Phế Du (Bq.13) + Liệt Khuyết (P.7) + Hợp Cốc (Đtr.4). b* Nội Thương: Phế Du (Bq.13) + Thái Uyên (P.9) + Chương Môn (C.13) + Thái Bạch (Ty.3) + Phong Long (Vi.40) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

9- a* Ngoại Cảm: Phế Du (Bq.13) + Trung Phủ (P.1) + Đản Trung (Nh.17) + Liệt Khuyết (P.7) + Đại Chùy (Đc.14). b* Nội thương: Chương Môn (C.13) + Cao Hoang (Bq.43) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Mệnh Môn (Đc.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Châm Cứu Học Việt Nam).

10- Châm tại phía ngoài đỉnh đốt sống ngực thứ 3 cách 0, 5 thốn, sâu 4cm, mũi kim hướng vào cột sống + Phong Môn (Bq.12) + Quyết Âm Du (Bq.14) + Cao Hoang (Bq.43) (Hiện Đại Châm cứu Trị Liệu Lục).

11- Phế Du (Bq.13) + Tâm Du (Bq.15) + Cách Du (Bq.17) (Thiểm Tây Trung Y số 178/1987).

12-a* Đờm Nhiệt Đọng ở Phế: Thanh tả Phế nhiệt, tuyên giáng Phế Khí. Châm trước tả, sau bổ: Thiếu Thương (P.11) + Phong Long (Vi.40) + Liệt Khuyết (P.7) + Khúc Trì (Đtr.11) + Trung Quản (Nh.12). b* Phong Táo làm tổn thương Phế: Thanh Phế, nhuận táo. Châm bổ Phong Môn (Bq.12) + Phế Du (Bq.13) + Thái Uyên (P.9) + Phục Lưu (Th.7) + Liệt Khuyết (P.9) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

117. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

(Đa Phát Tính Thần Kinh Viêm - Polyarthrite - Polyarthritis)

A. Đại cương

Là chứng viêm nhiễm nhiều dây thần kinh cùng một lúc, nhất là ở các đầu chi, rối loạn cảm giác đối xứng kèm theo liệt mềm.

Cũng gọi là Thần Kinh Ngoại Biên viêm.

B. Nguyên nhân

• Do cảm nhiễm, tổn thương, trúng độc (chì, Thuỷ ngân...) và thiếu dinh dưỡng gây ra.

• Theo YHCT, Chủ yếu do thấp đình trệ ở tay chân, kinh lạc bị trở trệ, khí huyết ứ trệ gây ra bịnh. Bệnh có quan hệ với Tỳ Vị vì Tỳ Chủ tứ chi, nếu Tỳ không vận hóa được thì thấp trọc đình trệ ở cơ thể, làm cho công năng vận hành khí huyết của kinh lạc bị trở ngại, gây ra bệnh.

C. Triệu chứng

Lúc đầu chân tay có cảm giác tê trướng hoặc đau nhức như kiến bò, dần dần lan ra toàn thân. Cảm giác ở đầu ngón tay, ngón chân bớt dần, có khi hết hẳn, vận động yếu, gân cơ teo, cổ tay hoặc cổ chân bị liệt, phản xạ gân giảm hoặc mất, da có cảm giác lạnh, nhiều mồ hôi hoặc không mồ hôi. Đặc biệt là bệnh phát ở cả 2 bên và ở đầu các chi rõ hơn ở gốc chi.

- Nếu Thần kinh bị viêm do nhiễm độc chì thì thường cổ tay sẽ bị liệt. Trúng độc chất Kali thì chi dưới bị đau dữ dội hoặc giảm cảm giác, cũng có thể bị mất cảm giác. Bệnh cước khí gây ra thần kinh viêm thì cảm giác và vận động của chân bị nặng hơn ở tay, cơ bắp chân ấn thấy đau.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ kinh, hòa lạc.

• Huyệt chính: Kiên Ngung (Đtr.15) + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Hợp Cốc (Đtr.4) (dùng cho chi trên), Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Huyền Chung (Đ.39) + Tam Âm Giao (Ty.6) [chi dưới].

• Huyệt phụ: Bát Tà + Dương Trì (Ttu.4) + Dưỡng Lão (Ttr.6) (Ttr.6) + Hậu Khê (Ttr.3) +Thiếu Hải (Tm.3).

2- Khúc Trì (Đtr.11) + Chi Câu (Ttu.6) + Nhu Hội (Ttu.13) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Trữu Liêu (Đtr.12) (Tư Sinh Kinh).

3- Dương Phụ (Đ.38) + Dương Giao (Đ.35) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Hành Gian (C.2) + Côn Lôn (Bq.67) + Khâu Khư (Đ.40) (Châm Cứu Đại Thành).

4-• Nhóm 1: Khúc Trì (Đtr.11) thấu Thiếu Hải (Tm.3) + Trung Chử (Ttu.3) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) thấu Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Giải Khê thấu Thân Mạch (Bq.62).

• Nhóm 2: Nội Quan (Tb.6) thấu Ngoại Quan (Ttu.5) + Hợp Cốc (Đtr.4) thấu Lao Cung (Tb.8) + Hoa Đà Giáp Tích (vùng eo lưng).

• Nhóm 3: Thủ Tam Lý, Dưỡng Lão (Ttr.6) + Thượng Liêu (Bq.31) + Uỷ Trung (Bq.40) + Huyền Chung (Đ.39) thấu Tam Âm Giao (Ty.6) .

Mỗi ngày châm 1 nhóm, kích thích mạnh vừa 10 - 15 lần châm là 1 liệu trình (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

5- Bát Tà + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Bát Phong + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Đại Chùy (Đc.14) + Thân Trụ (Đc.12) + Chí Dương (Đc.9) + Quyết Âm Du (Bq.14) + Đốc Du (Bq.16) + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Côn Lôn (Bq.67) - Kích thích vừa (Trung Quốc Châm Cứu Học).

7- Thanh nhiệt, thấm thấp, điều lý Tỳ Vị, thông kinh hoạt lạc: Khúc Trì (Đtr.11) + Nội Quan (Tb.6) + Dương Trì (Ttu.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản (Nh.12) + Vị Du, (Bq.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) + Bát Tà + Bát Phong (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

118. ĐỘNG KINH

(Điên Giản - Giản chứng - Epilepsy - Epilepsie)

A. Đại cương

Động kinh là 1 loại bệnh về cơ năng của Não bị rối loạn. Phát bệnh một cách đột ngột, thường có tính cách nhất thời nhưng dễ tái phát.

Loại động kinh nguyên phát có thể có quan hệ với yếu tố di truyền. Loại kế phát có thể do não bị viêm, chấn thương, có thai trúng độc...

B. Nguyên nhân

Thường do Can, Thận suy yếu, làm cho Can Phong nội động, đờm dãi nghịch lên trên, kinh khí hỗn loạn, thanh khiếu bị che lấp gây ra bệnh.

C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 4 loại sau: Thể Nặng, Thể Nhẹ, Thể Tâm Thần Vận Động và Thể Cơn Cục Bộ.

a- Thể Phát Tác Nặng: thường có dấu hiệu báo trước: chân tay mềm yếu, không có sức, chân tay tê, choáng váng. Lúc lên cơn: bỗng nhiên ngã lăn ra, bất tỉnh, trong họng nghe tiếng khò khè, thở khó, gân cơ co rút lại, sắc mặt xanh tím, đồng Tử mắt nở lớn, đầu và mắt lệch về 1 bên, hàm răng cắn chặt, có khi cắn cả vào lưỡi, miệng sùi bọt trắng, có thể tiêu tiểu ra quần. Chừng 10 phút sau thì hết co rút, người bệnh ngủ mê mệt, khoảng nửa giờ đến vài giờ sau thì dần dần tỉnh và sinh hoạt lại như bình thường.

b- Loại Phát Cơn Nhẹ: mất ý thức một thoáng (thời gian rất ngắn), không bị co rút cơ thể, thường gặp nơi trẻ nhỏ . Có khi thấy mắt nháy liên tục, đầu cúi xuống, 2 mắt trợn ngược, người gục về phía trước khoảng 10 giây thì tỉnh lại. Cơn có thể phát vài lần trong ngày.

http://tieulun.hopto.org

c- Loại Phát Tâm Thần Vận Động: thường gặp nơi thanh niên. Bỗng nhiên ý thức bị xáo trộn, lúc đang làm việc hoặc đang ngủ, bỗng nhiên nhỗm dậy, bồn chồn, chạy đi chạy lại từ vài phút đến vài giờ. Sau khi lên cơn, người bệnh không biết gì hết.

d - Loại Phát Cơn Cục Hạn: một bên cơ thể bị co rút nhưng ý thức không bị xáo trộn hoặc nửa bên người có cảm giác khác thường hoặc mất cảm giác hoặc có khi lan sang cả phía kia gây thành bệnh nặng.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Khai khiếu, hóa đờm, bình Can, tức Phong.

Huyệt chính: Phong Phủ (Đc.16) + Phong Trì (Đ.20) + Nhân Trung (Đc.26) + Đại Chùy (Đc.14) + Yêu Kỳ.

Huyệt phụ: Thân Mạch (Bq.62), Chiếu Hải (Th.6), Nội Quan (Tb.6) (hoặc Gian Sử), Thần Môn (Tm.7) (hoặc Thông Lý - Tm.5), Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Xung (C.3), Tam Âm Giao (Ty.6), Âm Lăng Tuyền (Ty.9), Cự Khuyết (Nh.14), Trung Quản (Nh.12), Phong Long (Vi.40), Thần Đình (Đc.24) .

. Loại Phát Cơn Nặng: trừ cơn phát vào ban ngày thì bỏ huyệt Chiếu Hải (Th.6), phát vào buổi tối bỏ huyệt Thân Mạch, còn các huyệt phụ đều có thể thích hợp.

. Loại Phát Cơn Nhẹ: có thể phối Gian Sử (Tb.5), Thần Môn (Tm.7), Phong Long (Vi.40), Cự Khuyết (Nh.14) hoặc Trung Quản .

. Lên Cơn Loại Tâm Thần Vận Động: có thể phối hợp với Gian Sử (Tb.5), Thần Môn (Tm.7), Phong Long (Vi.40), Cự Khuyết (Nh.14) hoặc Trung Quản .

. Lên Cơn Loại Cục Bộ: có thể phối hợp với Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Xung (C.3), Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Tam Âm Giao (Ty.6) .

Ngoài ra, có thể chọn dùng Bá Hội (Đc.20), Tâm Du (Bq.15), Can Du (Bq.18) .

Lúc chưa phát cơn, có thể châm hoặc cứu Quan Nguyên, Thái Khê.

Lúc phát cơn, dùng phương pháp kích thích mạnh. Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần, 10 lần là 1 liệu trình.

http://tieulun.hopto.org

Ý Nghĩa: Phong Trì, Phong Phủ và Đại Chùy để thanh tiết Phong, dưỡng tinh thần, tỉnh não; Nhân Trung để điều tiết khí Âm Dương, tỉnh khiếu, tố quyết; Yêu kỳ là biệt huyệt theo kinh nghiệm của cổ nhân dùng trị chứng giản.

Ban ngày phát cơn là bệnh tại mạch Dương Kiều, vì vậy bỏ Chiếu Hải, buổi tối phát cơn là bệnh tại mạch Âm Kiều, vì vậy bỏ huyệt Thân Mạch.

Bệnh phát cơn nhẹ, hợp với Nội Quan, Nhân Trung, Thần Môn, Thần Đình để an thần tỉnh não. Loại Tâm Thần Vận Động dùng Phong Long, Cự Khuyết, Trung Quản để làm thông ngực, hạ đờm, thêm Gian Sử, Thần Môn để tỉnh thần. Phát Tác Cục Bộ: phối Hợp Cốc, Thái Xung để khai các khớp tay chân, thêm Dương Lăng Tuyền (hội Của cân) để thư giãn gân, Tam Âm Giao để điều khí tam âm ở chân, Bá Hội để tỉnh não, Tâm Du để an thần, Can Du để bình Can, tức phong.

2- Trung Quản (Nh.12), cứu 50 tráng (Biển Thước Tâm Thư).

3- Thông Cốc (Bq.66) + Tâm Du (Bq.15) + Tam Lý (Vi.36) + Cưu Vĩ (Nh.15) + Trung Quản (Nh.12) +Thiếu Thương (P.11), Cự Khuyết (Nh.14) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Toàn Trúc (Bq.2) + Thiên Tỉnh (Ttu.10) + Tiểu Hải (Tttr.8) + Thần Môn (Tm.7) + Kim Môn (Bq.63) + Thương Khâu (Ty.5) + Hành Gian (C.2) + Thông Cốc (Bq.66) + Tâm Du (Bq.15) (cứu 100 tráng) + Hậu Khê (Ttr.3), Quỹ Nhãn (Thần Ứng Kinh).

5- Cưu Vĩ (Nh.15) + Hậu Khê (Ttr.3) + Thông Cốc (Th.20) + Tâm Du (Bq.15) + Dương Giao (Đ.35) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thái Xung (C.3) + Gian Sử (Tb.5) + Thượng Quản (Nh.13) (Y Học Cương Mục).

6- Huyệt chính: Phong Trì (Đ.20) + Phong Phủ (Đc.16).
Phối Huyệt:
Thông Lý (Tm.5) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3).

Mỗi ngày châm 1 huyệt chính + 2 huyệt phụ (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

7- Chủ huyệt: Á Môn (Đc.15) + Hậu Khê (Ttr.3).

http://tieulun.hopto.org

Huyệt phụ: Phong Trì (Đ.20), Yêu Kỳ, Nhân Trung (Đc.26), Nội Quan (Tb.6) .

. Lúc phát cơn: châm Nhân Trung (Đc.26) .

. Phát cơn gián đoạn: châm các huyệt chính, nếu không bớt, châm thêm huyệt phụ (Khoái Tốc Châm Thích Liệu Pháp).

8- Bá Hội (Đc.20) + Thần Đình (Đc.24) + Phong Trì (Đ.20) + Tâm Du (Bq.15) + Thần Môn (Tm.7) + Cưu Vĩ (Nh.15) + Trung Quản (Nh.12) + Phong Long (Vi.40) + Thái Xung (C.3) [đều tả] Dũng Tuyền ((Th.1) [bổ].

• . Phát cơn buổi trưa (giữa ngày), bệnh tại mạch Dương Kiều, thêm tả huyệt Thân Mạch (Bq.62).

. Phát vào xẩm tối, bệnh tại mạch Âm Kiều, thêm tả, Chiếu Hải (Th.6) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

9- Nhóm 1: Bá Hội (Đc.20) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Bản Thần (Đ.13) + Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Thân Trụ (Đc.12) + Thiên Xu (Vi.25) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Hành Gian (C.2) + Thân Mạch (Bq.62) + Côn Lôn (Bq.67) + Đại Lăng (Tb.7).

Nhóm 2: Cứu Bá Hội (Đc.20) 10 tráng + Thân Mạch (Bq.62) 5 tráng + Lệ Đoài (Vi.45) 5 tráng (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

10- Nhóm 1: Đại Chùy (Đc.14), Điên Giản, Yêu Kỳ.

Nhóm 2: Đào Đạo (Đc.13) + Cách Du (Bq.17) + Mệnh Môn (Đc.4) + Thân Trụ (Đc.12), +Can Du (Bq.18)+, Yêu Dương Quan (Đc.2) ('Tân Trung Y Tạp Chí' số 29/1985).

11- Tức Phong, khai khiếu, trừ đờm, an thần.

•. Phát cơn: Nhân Trung (Đc.26) + Dũng Tuyền (Th.1) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) + Hậu Khê (Ttr.3) + Thân Mạch (Bq.62), châm tả .

http://tieulun.hopto.org

.• Ngoài cơn: Phong Trì (Đ.20) + Thần Môn (Tâm.7) +, Nội Quan (Tb.6) + Cưu Vĩ (Nh.15) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thái Xung (C.3) + Phong Long (Vi.40) + Thân Mạch (Bq.62) + Chiếu Hải (Tanh.6) + Bá Hội (Đc.20) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Yêu Kỳ. Châm tả (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

119. HYSTERIA

Ý Bệnh - Bệnh Tâm Căn Hysteria - Hystérie - Hysteria)

A. Đại cương

Là 1 loại bệnh thường gặp ở phụ nữ, lứa tuổi thanh và trung.

Đặc Tính của bệnh này là biểu hiện phản ứng tình cảm mãnh liệt nhưng không ổn định, dễ bị ám thị hoặc tự kỷ ám thị.

YHCT. xếp vào loại 'Tạng Táo'.
B. Nguyên nhân

• Thường do chấn thương tinh thần gây ra.

• Do thất tình quá độ: uất ức, phẫn nộ, thương cả m... quá mức làm cho khí cơ vận hành không thông suốt, khí uất lại gây ra bệnh.

• Khí nghịch, đờm làm tắc kinh lạc, che mất thanh khiếu.
C. Triệu chứng

Thường gặp 3 loại: về Tinh Thần, Vận Động và Cảm Giác.

• a- Chứng Trạng Tinh Thần: lúc hưng phấn thì lúc khóc lúc cười, nói huyên thuyên, tay chân múa loạn liên tục nhiều giờ hoặc vài ngày, sau đó lại trở lại bình thường. Cũng có khi có cảm giác sai lạc đối với các vật chung quanh. Lúc ức chế thì ngủ nhiều, nằm yên 1 chỗ, gọi không thưa. Cũng có khi tự nhiên người cứng như gỗ, nhưng một thời gian ngắn lại trở lại bình thường.

http://tieulun.hopto.org

b- Chứng Trạng Vận Động: nói khó, mất tiếng, tay chân có thể run rẩy, co rút, mất cảm giác. Cũng có khi xuất hiện các động tác khác thường như nháy mắt, lắc đầu, vẹo cổ, cào cấu...

c- Chứng Trạng Cảm Giác: tự nhiên không còn biết gì nữa, tai điếc, họng cứng như bế tắc (dù kiểm tra không thấy có gì).

Theo YHCT:

- Chứng trạng tinh thần ở trên gọi là "Tạng Táo".

- Chứng không biết gì nữa, mất tiếng, tai điếc, tê bại, mất cảm giác thì thuộc chứng "Bách Hợp".

- Ngủ mê mệt, người cứng đờ, ngồi lâu không động đậy, tinh thần uất ức, họng cứng nghẹt, thì thuộc chứng "Uất".
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thanh tâm, an thần, tiết Hoả, giáng trọc và tùy theo chứng trạng mà chọn huyệt dùng cho thích hợp.

• Huyệt chính: Nội Quan (Tb.6) + Thần Môn (Tm.7) + Nhân Trung (Đc.26) + Hậu Khê (Ttr.3) .

• Huyệt Phụ: Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Xung (C.3), Thiếu Thương (P.11) + Đại Lăng (Tb.7) + Dũng Tuyền (Th.1) + Đại Chung (Th.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Khúc Trì (Đtr.11) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Y Lung + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Ế Phong (Ttu.17) + Thiên Đột (Nh.22) + Tinh Minh (Bq.1) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Bá Hội (Đc.20) + Thiếu Hải (Tm.3).

Châm kích thích vừa, không lưu kim.

Trừ các huyệt chính ra.

http://tieulun.hopto.org

•. Lúc phát cơn điên giản hoặc tê bại, có thể phối Khúc Trì (Đtr.11), Thiếu Thương (P.11), Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Hoàn Khiêu (Đ.30), Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Xung (C.3) .

. Xuất hiện chứng cứng đờ, ngủ như chết: thêm Đại Lăng (Tb.7), Dũng Tuyền (Th.1), Bá Hội (Đc.20) .

. Họng nghẹn: phối Chiếu Hải (Th.6), Thiên Đột (Nh.22).

. Mắt mờ: thêm Tinh Minh (Bq.1), Ty Trúc Không (Ttu.23).

. Tai điếc: thêm Nhĩ Môn (Ttu.21), Ế Phong (Ttu.17), Y Lung.

. Mất tiếng: thêm Thiên Đột (Nh.22).

. Cười khóc: thêm Đại Lăng, Thiếu Thương (P.11), Đại Chung (Th.4), Tam Âm Giao (Ty.6) .

Mỗi lần châm 3 - 5 huyệt. Châm mỗi ngày hoặc 2 ngày châm 1 lần.

2- Thích khóc: Bá Hội (Đc.20) + Thuỷ Câu (Đc.26) (Thần Ứng Kinh).

3- Ưa nằm: Ngũ Lý (C.10) + Thái Khê (Th.3) + Đại Chung (Th.4) + Chiếu Hải (Th.6) + Nhị Gian (Đtr.2) (Phổ Tế Phương).

4- Thần Môn (Tm.7) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

5- Đại Lăng (Tb.7) + Thần Môn (Tm.7) + Bá Hội (Đc.20) đều tả, Dũng Tuyền (Th.1) + Tâm Du (Bq.15) đều bổ (Châm Cứu Trị Liệu Học).

6- Lúc lên cơn:

Nhóm 1: Côn Lôn (Bq.67) + Hậu Khê (Ttr.3) .

Nhóm 2: Nhân Trung (Đc.26) + Hợp Cốc (Đtr.4) xuyên Lao Cung (Tb.8) .

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 3: Bá Hội (Đc.20) + Nội Quan (Tb.6) xuyên Ngoại Quan (Ttu.5) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

7- Nhân Trung (Đc.26) + Thần Môn (Tm.7) + Bá Hội (Đc.20) + Trung Quản (Nh.12) + Đại Lăng (Tb.7) + Dũng Tuyền (Th.1) + Đại Chung (Th.4) + Tâm Du (Bq.15) ... Thêm Thái Xung (C.3), Hợp Cốc (Đtr.4), Hậu Khê (Ttr.3), Phong Long (Vi.40) (Châm Cứu Học Thủ Sách).

8- Nhân Trung (Đc.26) + Cân Súc (Đc.8) + Nội Quan (Tb.6) + Linh Đạo (Tm.4) + Thần Môn (Tm.7) + Thân Trụ (Đc.12) + Tâm Du (Bq.15) + Dũng Tuyền (Th.1) + Đại Chung (Th.4) + Phượng Nhãn + Cự Khuyết (Nh.14) + Trọc Dục + Tý Trung + Trung Tuyền (Châm Cứu Học HongKong).

9- Bá Hội (Đc.20) + Nhân Trung (Đc.26) + Nội Quan (Tb.6) + Dũng Tuyền (Th.1) + Phong Long (Vi.40) + Túc Tam Lý (Vi.36) ('Phúc Kiến Trung Y Dược' số 26/1985).

10- Thần Môn (Tm.7) + Thông Lý (Tm.5) phối hợp với Thái Xung (C.3), Đại Lăng (Tb.7), Túc Lâm Khấp (Đ.41), Thái Khê (Th.3) ('Thiên Tân Trung Y Tạp Chí' số 31/1985).

11- Bá Hội (Đc.20) + Khúc Trì (Đtr.11) + Nội Quan (Tb.6) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Hành Gian (C.2) ('Sơn Đông Trung Y Tạp Chí' số 14/1985).

Can uất khí trệ: sơ can, giải uất, lý khí, ninh Tâm: châm tả Chi Câu (Ttu.6) + Nội Quan (Tb.6) + Thần Môn (Tm.7) + Nhân Trung (Đc.26) + Hành Gian (C.2).

Buồn uất làm tổn thương Thần: dưỡng Tâm an thần: châm bình bổ bình tả Nhân Trung (Đc.26) + Thiếu Thương (P.11) + Thần Môn (Tm.7) + Lao Cung (Tb.8) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

120. LIỆT MẶT

(Diện Thần Kinh Ma Tý - Paralysie Faciale - Facial Nevre Paralysis)

A. Đại cương

Là 1 bệnh thường gặp, Chủ yếu là dây thần kinh sọ não số VII ngoại biên.

Thường gặp ở thanh niên và tráng niên. Bệnh xẩy ra vào mùa lạnh.

Thuộc phạm vi chứng "Khẩu Nhãn Oa Tà" của YHCT.
B. Nguyên nhân

Do Phong hàn xâm nhập vào 3 kinh Dương ở mặt làm cho kinh khí của các đường kinh bị bế tắc, khí huyết không thông, kinh Cân bị thiếu dinh dưỡng, không co lại được, gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Thường phát vào lúc sáng sớm, lúc ngủ dậy, đột nhiên thấy 1 bên mắt nhắm không được, nửa mặt bên bệnh hơi xệ xuống, nếp mũi, mép, nếp trán đều mờ đi, mắt không nhắm được, nước mắt chảy ra, không thể nhăn trán, cau mày, khóe miệng bị kéo về bên lành, rãnh mũi môi nâng hẳn lên hoặc lệch, dễ chảy nước miếng, uống nước, nước chảy ra ngoài phía bên bệnh, ăn cơm thức ăn thường kẹt giữa răng và má ở bên bịnh. Khi cười, nửa mặt bên lành co xếch lên, còn bên bệnh vẫn còn nguyên. Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch Phù - Khẩn.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ thông kinh khí ở vùng mặt và má.

• Huyệt chính: Phong Trì (Đ.20) + Dương Bạch (Đ.14) + Địa Thương (Vi.4) + Tứ Bạch (Vi.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

• Huyệt phụ: Nhân Trung (Đc.26), Hiệp Thừa Tương, Thái Dương, Hạ Quan (Vi.7), Túc Tam Lý (Vi.36), Nội Đình (Vi.44), Hòa Liêu (Đtr.19) .

Tứ Bạch pHải châm thẳng hoặc xiên từ trên xuống dưới, Dương Bạch pHải xuyên thấu Ngư Yêu, Địa Thương, xuyên Giáp Xa. Trừ Hợp Cốc ra, Các huyệt khác đều châm bình.

http://tieulun.hopto.org

Ý Nghĩa: Dương Bạch, Địa Thương, Tứ Bạch, Nhân Trung, Hiệp Thừa Tương, Thái Dương, Hạ Quan, Hoà Liêu đều ở vùng Thần kinh mặt chi phối, là các huyệt cục bộ, để sơ thông kinh khí vùng bịnh; Phong Trì để sơ Phong hàn; Hợp Cốc, Túc Tam Lý, Nội Đình để sơ thông kinh khí ở kinh Dương minh vận hành qua mặt), theo cách lấy huyệt ở xa.

2- Thính Hội (Đ.2) + Giáp Xa (Vi.6) + Địa Thương (Vi.4), méo bên pHải cứu bên trái và ngược lại, mỗi huyệt cứu 27 tráng (Tư Sinh Kinh).

3- Giáp Xa (Vi.6) + Địa Thương (Vi.4) (Châm Cứu Tụ Anh).

4- Địa Thương (Vi.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Nhân Trung (Đc.26) + Hợp Cốc (Đtr.4) . Nếu sau nửa tháng hoặc 1 tháng bị tái phát thì châm Thính Hội (Đ.2) + Thừa Tương (Nh.24) + Ế Phong (Ttu.17) (Châm Cứu Đại Thành).

5- Giáp Xa (Vi.6) + Địa Thương (Vi.4) + Thuỷ Câu (Đc.26) +Thừa Tương (Nh.24) + Thính Hội (Đ.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Loại Kinh Đồ Dực).

6- Ôn Lưu (Đtr.7) + Thiên Lịch (Đtr.6) + Nhị Gian (Đtr.2) + Nội Đình (Vi.44) (Phổ Tế Phương).

7- Giáp Xa (Vi.6) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Liệt Khuyết (P.7) + Thái Uyên (P.9) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nhị Gian (Đtr.2) + Địa Thương (Vi.4) + Ty Trúc Không (Ttu.23) (Thần Ứng Kinh).

8- Dương Bạch (Đ.14) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Tứ Bạch (Vi.2) + Địa Thương (Vi.4), đều châm xiên, Hợp Cốc (Đtr.4) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

9- Giáp Xa (Vi.6+, Địa Thương (Vi.4) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Dương Bạch (Đ.14) +Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) [đều tả, châm phía đối diện] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

10- Thuỷ Câu (Đc.26) + Địa Thương (Vi.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

11- 10- Ế Phong (Ttu.17) + Thiên Dung ((TTr.17) + Thính Hội (Đ.2) + Cự Liêu (Vi.3) + Tứ Bạch (Vi.2) + Toàn Trúc (Bq.2) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Khúc Mấn (Đ.7) +

http://tieulun.hopto.org

Giáp Xa (Vi.6) + Đồng Tử Liêu (Đ.2) + Địa Thương (Vi.4) + Hoà Liêu (Ttu.22) (Tân Châm Cứu Học).

12- Nhóm 1: Dương Bạch (Đ.14) + Đầu Duy (Vi.8) + Ế Phong (Ttu.17) + Giáp Xa (Vi.6) +Địa Thương (Vi.4) + Hạ Quan (Vi.7) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Đại Nghênh (Vi.5) + Thừa Tương (Nh.24) + Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Kiên Trung Du (Ttr.15) + Kiên Ngoại Du (Ttr.14) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Nhóm 2: Địa Thương (Vi.4) + Thượng Quan (Đ.3) + Hạ Quan (Vi.7) + Giáp Xa (Vi.6) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Tứ Bạch (Vi.2) + Cự Liêu (Vi.3) + Ế Phong (Ttu.17) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Toàn Trúc (Bq.2) .

Nhóm 3: Địa Thương (Vi.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Gian Sử (Tb.5) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Ế Phong (Ttu.17) + Tứ Bạch (Vi.2) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Liệt Khuyết (P.7) + Thái Uyên (P.7) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

13- Địa Thương (Vi.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) + Thái Xung (C.3) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

14- Thừa Tương (Nh.24) + Liệt Khuyết (P.7) + Nhị Gian (Đtr.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thiên Lịch (Đtr.6) + Hòa Liêu (Đtr.19) + Ế Phong (Ttu.17) + Hòa Liêu (Đtr.19) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Tứ Bạch (Vi.2) + Cự Liêu (Vi.3) + Địa Thương (Vi.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) + Lệ Đoài (Vi.45) + Thính Hội (Đ.2) + Thượng Quan (Đ.3) + Hàm Yến (Đ.4) + Hoàn Cốt (Đ.12) + Dương Bạch (Đ.14) (Châm Cứu Học HongKong).

15- Điều hòa kinh khí các đường kinh ở mặt.

Châm huyệt Thái Dương, Toàn Trúc (Bq.2) xuyên Tinh Minh (Bq.1), Địa Thương (Vi.4) xuyên Giáp Xa (Vi.6) + Nhân Trung (Đc.26) + Thừa Tương (Nh.24) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ế Phong (Ttu.17) .

• Cách châm xuyên huyệt: châm đắc khí rồi, ngả kim, luồn dưới da đến huyệt kia (Châm Cứu Học Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

16- Nhóm 1: Hạ Quan (Vi.7) + Giáp Xa (Vi.6) + Tứ Bạch (Vi.2) + Dương Bạch (Đ.14) + Địa Thương (Vi.4) + A Thị Huyệt.

Nhóm 2: Khiên Chính + Địa Thương (Vi.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Toàn Trúc (Bq.2) + Thừa Khấp (Vi.1) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

1- 15 ngày đầu đều châm tả, lưu kim 15 - 20 phút. 15 ngày sau, châm bình bổ bình tả, lưu kim 20 - 30 phút. Ngày châm 1 lần. 7 lần là 1 liệu trình. Nghỉ 3-5 ngày lại tiếp tục 1 liệu trình khác ('Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí' số 34/1985).

17- Nhóm 1: Ấn Đường + Thừa Tương (Nh.24) + Phong Trì (Đ.20) + Đại Nghênh (Vi.5) (có thể thêm Tứ Bạch (Vi.2), Hạ Quan (Vi.7), Túc Tam Lý - Vi.36).

Nhóm 2: Thượng Tinh (Đc.23) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) (có thể thêm Đầu Lâm Khấp, Nghênh Hương, Địa Thương (Vi.4).

Hư chứng: trước châm bổ, sau tả .

Thực chứng: trước tả sau bổ ('Tứ xuyên Trung Y' số 25/ 1985).

18- Nhóm 1: Hợp Cốc (Đtr.4) [2 bên] + Hạ Quan (Vi.7) [bên bệnh] + Địa Thương (Vi.4) (bên bệnh) + Ty Trúc Không (Ttu.23) [bên bệnh).

Nhóm 2: Hành Gian (C.2) + Trung Phong (C.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Hậu Khê (Ttr.3) + Ngoại Quan (Ttu.5) [đều 2 bên] . Hoặc Hợp Cốc (Đtr.4), Hạ Quan (Vi.7) cả 2 bên ('Thượng Hải Châm Cứu Tạp Chí' (4)-12/1985).

19- Hạ Quan (Vi.7) + Giáp Xa (Vi.6), +Địa Thương (Vi.4) + Thái Dương + Quyền Liêu (Ttr.18) + Tứ Bạch (Vi.2) + Toàn Trúc (Bq.2) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) ...

Hợp với Nghênh Hương (Đtr.20), Dương Bạch (Đ.14), Nhân Trung (Đc.26), Thừa Tương (Nh.24), Khiên Chính, Thái Xung (C.3), Tam Âm Giao (Ty.6), Gian Sử (Tb.5).

Châm bình bổ bình tả . Lưu kim 20 - 30 phút. Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần ('Trung Quốc Châm Cứu' số 1/1987)

http://tieulun.hopto.org

20- Địa Thương (Vi.4) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Tứ Bạch (Vi.2) + Thái Dương + Ty Trúc Không (Ttu, 23) + Ngư Vĩ ('Giang Tô Trung Y Tạp Chí' số 1/ 1986).

21- Chủ yếu dùng xuyên châm:

Nhóm 1: Dương Bạch (Đ.14) thấu Ngư Yêu + Địa Thương (Vi.4) thấu Giáp Xa (Vi.6), thêm Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Nội Đình (Vi.44) .

Nhóm 2: Ty Trúc Không Ttu.23) thấu Thái Dương + Hạ Quan (Vi.7) thấu Hòa Liêu (Đtr.19).

Hợp với Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) -'Hồ Nam Trung Y Học Viện Học Báo' (1), 53/1986).

22- Huyệt chính: Quyền Liêu (Ttr.18) + Hòa Liêu (Đtr.19) + Địa Thương (Vi.4) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

. Cảm Phong Hàn thêm Ngoại Quan (Ttu.5) + Phong Trì (Đ.20) .

. Can Thận Âm Hư thêm Thái Khê (Th.3) + Hành Gian (C.2).

. Can Đở m Thấp Nhiệt thêm Trung Chử (Ttu.3) + Ế Phong (Ttu.17) + Phong Trì (Đ.20) + Thính Hội (Đ.2) .

Mỗi lần dùng 5 huyệt chính thêm 4 huyệt phụ 'Trung Quốc Châm Cứu' số 40/1986).

23- Dùng điện châm huyệt Khiên Chính và Ế Phong (Ttu.17) . Cực chính mắc vào h. Ế Phong, cực phụ gắn vào Khiên Chính.

•. Không khép được mi, thêm Dương Bạch (Đ.14) .

. Không nhắm mắt được thêm Toàn Trúc (Bq.2) thấu Ngư Yêu.

. Không nhếch được mũi thêm Tứ Bạch (Vi.2) .

http://tieulun.hopto.org

. Khóe miệng xệ xuống thêm Địa Thương (Vi.4) thấu Quyền Liêu (Ttr.18).

. Rãnh Nhân Trung (Đc.26) bị lệch thêm Đoài Đoan (Đc.27) thấu Địa Thương (Vi.4) ('Sơn Tây Trung Y' số 35/ 1986).

121. TÂM THẦN PHÂN LIỆT

(Tinh Thần Phân Liệt - Schizophrénia - Schizophrenia)

A. Đại cương

Là 1 loại bệnh tâm thần, thường gặp nơi thanh và tráng niên.

YHCT xếp vào loại "Điền cuồng", "Bách Hợp Bệnh". Điên thuộc Âm chứng, Cuồng thuộc Dương chứng.

B. Nguyên nhân

+ Điên: do lo nghĩ quá độ, tân dịch bị ngừng trệ, đờm che lấp thanh khiếu gây ra.

+ Cuồng: do khí uất hóa ra Hoả, kết hợp với đờm trọc, Hoả của Can Đở m bốc lên, tâm thần bị quấy nhiễu gây ra bệnh.

Ngoài ra, bệnh cũng còn có thể do di truyền, cảm nhiễm.

C. Triệu chứng

+ Điên: u uất, khờ dại, ngủ nhiều, nói lẩm bẩm một mình, người cứng như khúc gỗ.

+ Cuồng: thích leo trèo lên cao, ca hát, chạy nhảy, xé quần áo, đánh chử người khác, la hét suốt ngày, không ngủ cả ngày lẫn đêm.

+ Bách Hợp Bệnh: ảo giác, ảo thính, luôn tự nghĩ mình bị ám hại, nói năng khoác lác, lúc nào cũng tự trách Bản thân.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thanh Tâm, thông khiếu, khoát đờm, giáng trọc làm chính.

. Điên: tiềm dương, tả Hoả.

. Cuồng: lý khí, khai uất.

. Bách Hợp bệnh: dựa theo chứng trạng mà chọn huyệt.

Huyệt chính:

Nhóm 1: Đại Chùy (Đc.14) + Định Thần + Phong Trì (Đ.20) + Cưu Vỹ (Nh.15) thấu Thượng Quản (Nh.13) + Gian Sử (Tb.5) thấu Chi Câu (Ttu.6) .

Nhóm 2: Á Môn (Đc.15) + Bá Hội (Đc.20) thấu Tứ Thần Thông + Ấn Đường thấu điểm giữa mũi + Kiến Lý (Nh.11) + Nội Quan (Tb.6) + Thông Lý (Tm.5) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Huyệt phụ: Thính Cung (Ttr.19) + Ế Phong (Ttu.17) + Tinh Minh (Bq.1) + An Miên + Thần Đường (Bq.44) + Can Du (Bq.18) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Hổ Biên + Dương Lãng Tuyền (Đ.34) + Lãi Câu (C.5) + Thái Xung (C.3) + Thiếu Thương (P.11) + Lao Cung (Tb.8) + Đại Chung (Th.4) + Thần Môn (Tm.7) .

Cách châm:

+ Cuồng: Dùng nhóm I, đồng thời có thể thêm Lao Cung (Tb.8), Thiếu Thương (P.11), Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Xung (C.3), An Miên.

+ Điên: Dùng nhóm II, có thể phối hợp Đại Chung (Th.4), Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Lãi Câu (C.5), Thần Môn (Tm.7) .

+ Bách Hợp: Tùy chứng mà chọn huyệt.

Thí dụ như ảo thính thêm Thính Cung (Ttr.19); ảo giác thêm Tinh Minh (Bq.1) ... Huyệt Định Thần có thể châm xiên, hướng mũi kim lên, sâu đến 1, 5 thốn, Đại Chùy châm sâu 1, 5 thốn; Á Môn sâu 1, 5 thốn (huyệt này pHải lấy huyệt cho chính xác, khi châm pHải thận trọng).

http://tieulun.hopto.org

2- Thập Tam Quỷ Huyệt: Nhân Trung (Đc.26) + Thiếu Thương (P.11) + Ẩn Bạch (Ty.1) + Đại Lăng (Tb.5) + Thân Mạch (Bq.62) [cứu châm] + Phong Phủ (Đc.16) + Giáp Xa (Vi.6) [ôn châm] + Thừa Tương (Nh.24) + Lao Cung (Tb.8) + Thượng Tinh (Đc.23). Nam dùng Hội Âm, Nữ dùng Ngọc Môn Đầu (huyệt ở tại phía trước miệng âm đạo) + Khúc Trì (Đtr.11) (Hoả châm) + Hải Tuyền (châm ra máu).

13 huyệt trên cứ theo thứ tự mà châm (Thiên Kim Phương).

3- Cự Khuyết (Nh.14), cứu 20 - 30 tráng + Tâm Du (Bq.15) 2 bên mỗi bên 5 tráng (Biển Thước Tâm Thư).

4- Khúc Trì (Đtr.11) + Tuyệt Cốt (Đ.39) + Bá Lao + Dũng Tuyền (Th.1) (Châm Cứu Đại Thành).

5- Thiếu Hải (Tm.3) + Gian Sử (Tb.5) + Thần Môn (Tm.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Hậu Khê (Ttr.3) + Phục Lưu (Th.7) + Ty Trúc Không (Ttu.23).

. Kèm si ngốc, dại khờ thêm Thần Môn (Tm.7), Thiếu Thương (P.11), Dũng Tuyền (Th.1), Tâm Du (Bq.15) (Thần Ứng Kinh).

6- Phi Dương (Bq.58) + Thái Ất (Vi.23) + Hoạt Nhục Môn (Vi.24) (Phổ Tế Phương).

7- Huyệt chính: Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) .

Huyệt phụ chia làm 2 nhóm:

a - Phong Nham + Nhân Trung (Đc.26) +Tam Âm Giao (Ty.6) .

b- Ế Minh + Hợp Cốc (Đtr.4) thấu Lao Cung (Tb.8) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

8- Nhóm 1: Thiên Xung (Đ.9) + Phong Trì (Đ.20) + Bá Hội (Đc.20) + Công Tôn (Ty.4) + Đầu Duy (Vi.8).

Nhóm 2: Thân Mạch (Bq.62) + Bá Hội (Đc.20) + Phong Trì (Đ.20) + Tâm Du (Bq.15) + Hậu Khê (Ttr.3) .

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 3: Ty Trúc Không (Ttu.23) + Nhân Trung (Đc.26) + Bá Hội (Đc.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Nhóm 4: Côn Lôn (Bq.67) + Bá Hội (Đc.20) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Hậu Khê (Ttr.3) + Thân Mạch (Bq.62) (Châm Cứu Học Giản Biên).

9- Châm tả Tâm Du (Bq.15) + Thần Môn (Tm.7) + Nhân Trung (Đc.26) + Nội Quan (Tb.6) + Phong Long (Vi.40) + Kiến Lý (Nh.11) + bổ Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

10- Nhóm 1: Bá Hội (Đc.20) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Bản Thần (Đ.13) + Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Thân Trụ (Đc.12) + Thiên Xu (Vi.25) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Hành Gian (C.2) + Thân Mạch (Bq.62) + Côn Lôn (Bq.67) + Đại Lăng (Tb.7).

Nhóm 2: Đại Chùy (Đc.14) + Bá Hội (Đc.20) + Thần Đình (Đc.24) + Dũng Tuyền (Th.1) + Thiếu Thương (P.11) + Gian Sử (Tb.5) + Thân Trụ (Đc.12) + Cự Khuyết (Nh.14) + Phong Thị (Đ.31) + Phong Phủ (Đc.16) + Suất Cốc (Đ.8) + Nhân Trung (Đc.26) + Ẩn Bạch (Ty.1) + Đại Lăng (Tiết.7) + Cưu Vĩ (Nh.15) + Trung Quản (Nh.12) + Lao Cung (Tb.8) + Thân Mạch (Bq.62) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

11- An Miên 1, An Miên 2 (Châm Cứu Học HongKong).

12- Tâm Hoả Thịnh: tả Hoả, trấn Tâm: châm tả Lao Cung (Tb.8) + Gian Sử (Tb.5) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Thần Môn (Tm.7) + Thiếu Thương (P.11) (ra máu].

. Đờm Thịnh: Công Đờm, an Tâm, châm tả Tâm Du (Bq.15) + Đại Lăng (Tb.7) + Thần Môn (Tm.7) + Phong Long (Vi.40) +Túc Tam Lý (Vi.36) + Nhân Trung (Đc.26) + Bá Hội (Đc.20) .

. Hoả Thịnh Thương Âm: tư âm giáng Hoả, an thần định chí, châm bình bổ bình tả Dũng Tuyền (Th.1) + Thái Khê (Th.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Khích (Tm.6) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

122. THẦN KINH DA VIÊM

(Thần Kinh Tính Bì Viêm - Neuro Dermite - Neuro Dermatitis)

A. Đại cương

Là 1 bệnh da bị viêm do rối loạn chức năng thần kinh. Thường phát ở cổ gáy, khủy tay, nhượng chân, vùng xương cùng và vùng tổn thương, thường có tính đối xứng (mọc đều ở cả 2 bên), dễ tái phát.

YHCT gọi là Ngưu Bì Tiễn, Tùng Bì Tiễn.
B. Nguyên nhân

Thường do Phong Nhiệt. Nhiệt độc kết tụ ở da làm cho sự vận hành khí huyết tại chỗ bị trở ngại, uất lại sinh nhiệt, làm cho vùng da chỗ đó không được nuôi dưỡng, gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

1 - Huyết Nhiệt Phong Thấp: Vùng da bị tổn thương màu hồng tươi, bề mặt có nhiều vẩy trắng. Sau khi vẩy bong, mặt da có mầu hồng và có chấm máu nhỏ . Chất lưỡi hồng, rêu lưỡi hơi vàng, mạch Sác.

2 - Huyết Hư Phong Táo: Vùng tổn thương màu trắng nhạt hoặc xạm lại thành đỏ xám, vẩy ít, diện tích viêm hẹp, có trường hợp mất hẳn chỉ còn lại ban trắng. Chất lưỡi nhạt mạch Tế, hơi Sác.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Hoạt huyết, thông lạc.

Thường dùng Khúc Trì (Đtr.11) + Huyết Hải (Ty.10).

Phối hợp với Hợp Cốc (Đtr.4), Tam Âm Giao (Ty.6) (Ty.6), A Thị Huyệt.

Kích thích vừa hoặc mạnh. A Thị Huyệt và cục bộ, có thể châm từ 4 phía hướng vào giữa chỗ đau hoặc châm ngang vài kim. Ngày châm 1 lần.

http://tieulun.hopto.org

2- Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11), +Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Huyết Hải (Ty.10) + Thừa Phò (Bq.36) + Uỷ Trung (Bq.40). Đồng thời dùng Mai Hoa Châm gõ mạnh cho ra máu vùng tổn thương

(Châm Cứu Học Thủ Sách).

3- a Huyết Nhiệt Phong Thấp: Sơ phong, lương huyết, tiêu độc, trừ thấp. Châm Khúc Trì (Đtr.11) + Huyết Hải (Ty.10) + A Thị Huyệt + Tam Âm Giao (Ty.6) (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

b Huyết Hư Phong Táo: Dưỡng huyết, khu phong, Châm Khúc Trì (Đtr.11) + Huyết Hải (Ty.10) + A Thị Huyệt + Nhị Gian (Đtr.2), có thể cứu bằng điếu ngải chỗ viêm 10 - 20 phút.

Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần. 15 - 20 lần là 1 liệu trình. Chỗ viêm nặng, nên châm nặn máu ở giữa một vài đám viêm (Châm Cứu Học Việt Nam).

4- Châm Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) + Can Du (Bq.18) + Tỳ Du (Bq.20). Lưu kim 5 - 10 phút. Phối hợp dùng Kim Tam Lăng châm nặn máu vùng bịnh ('Bắc Kinh Trung Y Tạp Chí' số 44/1986).

123. THẦN KINH LIÊN SƯỜN ĐAU

(Lặc Gian Thần Kinh Thống - Nevralgie Intercostale - Intercostal Neuralgia)

A. Đại cương

Dây thần kinh gian sườn đau là chứng đau ở một hoặc nhiều gian sườn thuộc phạm vi chứng 'Hiếp Thống' của YHCT.
B. Nguyên nhân

Bệnh có quan hệ với Kinh Can và Đở m. Uất ức giận dữ, huyết ứ, Thuỷ ẩm, đờm tích... làm cho khí cơ bị cả n trở, kinh mạch không thông gây ra đau.
C. Triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

Vùng gian sườn đau, đau nhức như kim châm, như dao cắt, đau từng cơn. Khi ho, hắt hơi hoặc thở mạnh ... thì đau tăng. Lúc đau nhiều có thể lan đến vai, lưng.

+ Nếu chỗ đau di chuyển, ngực đầy, hay ợ, lúc thoải mái vui vẻ thì nhẹ đi, lúc buồn giận thì đau thêm, mạch Huyền, là do Can khí nghịch.

+ Nếu đau một chỗ cố định, ban ngày nhẹ, đêm nặng, phân có sắc đen, mạch Sáp, là do huyết ứ, ngưng trệ.

+ Nếu đau nhiều, đau như co thắt lại, nhức tới vai, ho khạc đờm loãng, ngực sườn đầy trướng, mạch Trầm Khẩn hoặc Trầm Huyền là do Phong hàn đàm ẩm đình tích.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ thông kinh khí.

• Huyệt chính: Chi Câu (Ttu.6) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Lãi Câu (C.5) + Giáp Tích ở vùng tương ứng chỗ đau.

Huyệt phụ: Kỳ Môn (C.14), Khâu Khư (Đ.40), Hành Gian (C.2), Thái Xung (C.3), Can Du (Bq.18) , Cách Du (Bq.17), Chương Môn (C.13), Phong Long (Vi.40), Âm Lăng Tuyền (Ty.9) , Nội Quan (Tb.6) .

. Can Khí Uất Kết: thêm Hành Gian (C.2), Thái Xung (C.3), Nội Quan (Tb.6), Khâu Khư (Đ.40) .

. Ứ Huyết Ngưng Trệ: thêm Kỳ Môn (C.13), Cách Du (Bq.17), Can Du (Bq.18) .

. Đờm ẩm tích Thuỷ: thêm Phong Long (Vi.40), Chương Môn (C.13), Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

Ý nghĩa: Đường kinh túc Thiếu dương (Đở m) và Quyết âm (Can) vận hành qua sườn, vì vậy lấy huyệt Chi Câu (Ttu.6) và Dương Lăng Tuyền (Thủ và Túc Thiếu Dương) phối hợp với Lãi Câu (Túc Quyết Âm) để sơ tiết kinh khí vùng đau. Kỳ Môn là mộ huyệt (chẩn đoán) của Can, hợp với Can Du, Cách Du để khứ ứ huyết; Phong

http://tieulun.hopto.org

Long (Vi.40) để hóa đờm, hợp với Chương Môn, Âm Lăng Tuyền để tăng thêm tác dụng vận Tỳ, gây hiệu quả trục đờm ẩm.

2- Khí Hộ (Vi.13) + Hoa Cái (Nh.20) (Châm Cứu Tụ Anh).

3- Dương Cốc (Ttr.5) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Chi Câu (Ttu.6) + Cách Du (Bq.17) + Thân Mạch (Bq.62) (Thần Ứng Kinh).

4- Công Tôn (Ty.4) + Chi Câu (Ttu.6) + Chương Môn (CÁC.13) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) (Châm Cứu Đại Toàn).

5- Khâu Khư (Đ.40) + Trung Độc (Đ.32) hoặc Chi Câu (Ttu.6+, Chương Môn (C.13) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Châm Cứu Đại Thành).

6- Trung Lữ Du (Bq.29) + Cách Du (Bq.17) + Khiếu Âm (Đ.44) + Dương Cốc (Ttr.5) + Lư Tức (Ttu.19) (Phổ Tế Phương).

7- Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Kỳ Môn (C.13) + Khiếu Âm (Đ.44) (Thần Cứu Kinh Luân).

8- Kỳ Môn (C.13) + Chi Câu (Ttu.6) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

9- Kỳ Môn (C.14) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thái Xung (C.3) + Hoa Đà Giáp Tích vùng tương ứng chỗ đau (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

10- Can Khí uất kết: Kỳ Môn (C.14) + Hành Gian (C.2) + Khâu Khư (Đ.40) + Nội Quan (Tb.6), đều tả .

Huyết ứ: Kỳ Môn (C.14) + Chương Môn (C.13 + Thái Xung (C.3), đều tả .

Đờm ẩm đình tích: Chương Môn (C.13) [bổ] + Chi Câu (Ttu.6) + Phong Long (Vi.40) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

11- Thần Phong (Th.23) + Bộ Lang (Th.22) + Bất Dung (Vi.19) + Ngọc Đường (Nh.18) + Tuyền Cơ (Nh.21) + Quyết Âm Du (Bq.14) + Cách Du (Bq.17) + Thân Trụ (Đc.12) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

http://tieulun.hopto.org

12- Đại Trữ (Bq.11) + Phong Môn (Bq.12) + Phế Du (Bq.13) + Tâm Du (Bq.15) + Cách Du (Bq.17) + Bộ Lang (Th.22) + Thần Tàng (Bq.25) + Xích Trạch (P.5) +Thái Uyên (P.9) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

13- Hành Gian (C.2) + Chi Câu (Ttu.6) + Khúc Trì (Đtr.11) (Tân Châm Cứu Học).

14- Thần Đạo (Đc.11) + Chí Dương (Đc.9) + Đàn Trung (Nh.17) + Đại Lăng (Tb.7) + Thiếu Hải (Tm.3) + Hậu Khê (Ttr.3) + Khuyết Bồn (Vi.12) + Bất Dung (Vi.19) + Hạ Cự Hư (Vi.39) + Uyên Dịch (Đ.22) + Kinh Môn (Đ.25) + Hiệp Khê (Đ.43) + Can Du (Bq.18) + Phụ Phân (41) + Y Hi (Bq.45) + Cách Quan (Bq.46) + Hành Gian (C.2) + Kỳ Môn (C.14) + Bộ Lang (Th.22) + Thần Phong (Th.23) + Thần Tàng (Th.25) (Châm Cứu Học HongKong).

15- Thông kinh hoạt lạc: Châm A Thị Huyệt (thường là Bối Du huyệt) + Chi Câu (Ttu.6) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thái Xung (C.3) + Nội Quan (Tb.6) (Châm Cứu Học Việt Nam).

16- Hành Gian (C.2) + Nhũ Căn (Vi.18) hợp với Khúc Trì (Đtr.11) + Chiên Trung (Nh.17) + Chu Vinh (Ty.20) 'Trung Y Tạp Chí' năm 1955)

17- Can Khí Hoành Nghịch: Sơ Can, lý khí. Châm tả Thái Xung (C.3) + Chi Câu (Ttu.6) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Huyết Ứ ngưng trệ: Hoạt huyết, khứ ứ, châm tả Kỳ Môn (C.14) + Cách Du (Bq.17) + Can Du (Bq.18) + Thái Xung (C.3) + Chi Câu (Ttu.6) .

Đờm Ẩm Đình Trệ: Kiện Tỳ, hóa đờm, châm tả Chương Môn (C.13) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Phong Long (Vi.40) + Chi Câu (Ttu.6) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

124. THẦN KINH SUY NHƯỢC

(Thần Kinh Suy Nhược - Neurasthenie - Neurasthenia)

A. Đại cương

Là một bệnh rối loạn chức năng của vo não, Chủ yếu là sự mất thăng bằng nơi hai quá trình hoạt động hưng phấn và ức chế.

Các chứng Mất ngủ (Thất miên, Bất m), Tim đập hồi hộp (Chinh xung), Lo sợ (Kinh Quý), Hay quên (Kiện vong), chứng Uất, Đầu nhức, Hư tổn, Di Mộng tinh của YHCT có những triệu chứng của bệnh Thần kinh suy nhược. Thường gặp nơi thanh và tráng niên.

B. Nguyên nhân

- Chủ yếu là do thất tình: lo buồn, suy nghĩ, uất ức, sợ hãi, phẫn nộ, ưu tư... quá mức đều có thể gây ra bệnh.

- Thường là hậu qua của 1 bệnh mạn tính làm anh hưở ng đến Tâm, Can, Tỳ, Thận. Các tạng này suy, gây nên bịnh.

C. Triệu chứng

Thường thấy choáng váng, đầu căng, nặng, tai ù, mắt mờ, trí nhớ giảm sút, tinh thần mỏi mệt, thích ngủ, chân tay mỏi yếu, mất ngủ, hay mơ, dễ bị xúc động, hồi hộp, run rẩy, chân tay lạnh, không muốn ăn, muốn ói, ói mửa, bụng trên đầy trướng, di tinh, tiết tinh.

Tuy nhiên, theo YHCT có thể phân làm 4 loại sau:

1 - CAN TỲ KHÔNG HÒA: tinh thần uất ức, dễ cáu giận, ngực nặng, sườn đau, muốn ói, ói mửa, bồn chồn không yên, bụng đầy trướng, đau, ăn uống kém, rêu lưỡi trắng, mạch Huyền.

2 - THẬN ÂM HƯ - CAN HỎA VƯỢNG: mất ngủ, hay chiêm bao, di tinh, vùng tim và ngực nặng, nóng, đầu choáng váng, hồi hộp, run rẩy, chất lưỡi hồng, mạch Tế, Huyền, Sác.

3 - THẬN KHÍ HƯ SUY: lưng đau, di tinh, tả o tinh, tiết tinh, liệt dương, chân tay lạnh, đầu choáng, mắt hoa, tinh thần mỏi mệt, chân tay mỏi yếu, mạch Trầm, Tế, Nhược.

http://tieulun.hopto.org

4 - TÂM TỲ LƯỠNG (ĐỀU) HƯ: mất ngủ, đầu đau, hay chiêm bao, hồi hộp, ăn uống kém, ngắn hơi, mệt mỏi, lưỡi có rêu, mạch Tế, Nhược.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: An Tâm thần, bổ Thận khí, điều Can Tỳ.

• Huyệt chính: Nội Quan (Tb.6) + Thần Môn + Ấn Đường xuyên đến vùng Tâm + An Miên + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thái Khê (Th.3) .

. Can Tỳ không hòa: thêm Hành Gian (C.2) + Trung Quản (Nh.12) + Can Du (Bq.18) + Tỳ Du (Bq.20).

. Âm Hư Dương Thịnh: thêm Tâm Du (Bq.15), Khích Môn (Tb.4) + Thận Du (Bq.23) + Phong Trì (Đ.20) + Ty Trúc Không (Ttu.23).

. Thận khí Suy: thêm cứu Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Khí Hải (Nh.6). Kích thích vừa, lưu kim khoảng 10 phút.

Ý nghĩa: Bá Hội, Thái Xung, Nội Quan, Thái Khê để bổ Thận, bình Can, an tâm thần, thanh Tâm; Thận Du, Mệnh Môn, Quan Nguyên để ôn bổ cho Thận khí; Bá Hội, Nội Quan, Túc Tam Lý, Tam Âm Giao để bổ Tâm Tỳ.

2- Cứu Trung Quản (Nh.12) 50 tráng + Quan Nguyên (Nh.4) 100 tráng (Biển Thước Tâm Thư).

3- Mục Song (Đ.16) + Lạc Khước (Bq.8) + Bá Hội (Đc.20) + Thân Mạch (Bq.62) + Chí Âm (Bq.67) (Thần Ứng Kinh).

4- Ngư Tế (P.10) + Thiếu Thương (P.11) + Công Tôn (Ty.4) + Giải Khê (Vi.41) + Chí Âm (Bq.67) + Uyển Cốt (Ttr.4).

Nếu mộng, di tinh, cứu Trung Phong (C.4) 100 tráng hợp với Chí Thất (Bq.52), Cao Hoang (Bq.43) (Phổ Tế Phương).

5- Thần Môn (Tm.7) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Bá Hội (Đc.20) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

http://tieulun.hopto.org

6- Nhóm 1: Phong Trì (Đ.20) + Đại Trữ (Bq.11) + Tâm Du (Bq.15) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Quan Nguyên (Nh.4) + Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36)

Nhóm 2: Thiên Trụ (Bq.10) + Thân Trụ (Đc.12) + Quyết Âm Du (Bq.14) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) + Thông Lý (Tm.5) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

7- Nhóm 1: Thiên Trụ (Bq.10) + Phong Trì (Đ.20) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Đại Chùy (Đc.14) + Thân Trụ (Đc.12) + Can Du (Bq.18) + Đở m Du (Bq.19) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.19) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Đại Trường Du (Bq.25) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Nhóm 2: Tiền Đỉnh (Đc.21) + Bá Hội (Đc.20) + Tín Hội (Đc.22) + Đầu Lâm Khấp (Đ.15) + Dương Bạch (Đ.14) + Đầu Duy (Vi.8) + Bản Thần (Đ. 13) + Suất Cốc (Đ.8).

Hoặc: Hậu Đỉnh (Đc19) + Phong Phủ (Đc.16) + Á Môn (Đc.15) + Ngọc Chẩm (Bq.9) + Thiếu Hải (Tm.3) + Thông Lý (Tm.5) + Phong Trì (Đ.20) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Thiên Liêu (Ttu.15) + Khúc Viên (Ttr.13) + Phế Du (Bq.13) + Cao Hoang (Bq.43) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

8- An Miên + Thần Môn (Tm.7) + Nội Quan (Tb.6), châm kích thích vừa, hoặc mạnh, lúc đi ngủ, ngày 1 lần.

Nếu không đỡ, thêm Ế Minh, Túc Tam Lý (Vi.36), Tam Âm Giao (Ty.6) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

9- An Miên 1 + An Miên 2 (Châm Cứu Học HongKong).

10- Bình Can, tiền dương, tư âm, giáng Hoả, bổ Thận hoặc bổ Tâm tỳ, an thần.

-Thận Âm Hư, Can Dương Vượng: Bá Hội (Đc.20) + Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3) + Thái Khê (Th.3) đều châm tả .

-Thận Khí suy: Bá Hội (Đc.20) +Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) đều châm bổ hoặc cứu.

http://tieulun.hopto.org

-Tâm Tỳ Đều Hư: Bá Hội (Đc.20) + Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6), châm bổ (Châm Cứu Học Việt Nam).

11- Nội Quan (Tb.6) + Thần Môn (Tm.7) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3). Dùng huyệt Nội Quan làm chính, tùy bệnh chứng phối hợp với các huyệt khác cho thích hợp ('Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí' số 75/1985).

125. ĐAU THẦN KINH V

(Tam Thoa Thần Kinh Thống - Nevralgie Trijumeau - Nevralgia Trigeminal)

A. Đại cương

Dây thần kinh Sinh Ba (Tam Thoa) đau là chứng đau từng cơn kèm co rút ở vùng dây thần kinh tam thoa ở mặt. Thường đau 1 bên mặt. Thường gặp ở phụ nữ trung niên.

Thuộc phạm vi chứng "Thống Phong" của YHCT.
B. Phân loại

Sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' phân làm 2 loại:

+ Nguyên Phát: có liên hệ với việc bị lạnh, bệnh độc hoặc răng bị nhiễm trùng, một số bệnh truyền nhiễm.

+ Kế Phát: Thường có quan hệ với bệnh ở mắt, mũi, răng....

Thần kinh tam thoa gồm 3 nhánh:

. Nhánh ở mắt

. Nhánh ở hàm trên.

. Nhánh ở hàm dưới.

Trên lâm sàng, nhánh thứ 1 ít khi bị đau, chỉ thấy nhánh 2 và 3 cùng đau nhức một lúc.
C. Nguyên Nhân

• -Do phong tà xâm nhập các kinh dương ở mặt.

• -Do ứ huyết làm khí huyết bị bế tắc.

• -Do thực nhiệt ở Can, Vị.

• -Do âm hư Hoả vượng.
D. Triệu chứng

- Loại Nguyên Phát: đau nhức từng cơn như thiêu đốt hoặc như kim đâm, mỗi lần lên cơn đau vài giây hoặc 1-2 phút. Mỗi ngày có thể lên cơn nhiều lần, có khi kéo dài nhiều ngày, nhiều tháng. Cơn đau có thể kèm theo co rút, da đỏ ửng, chảy nước mắt, nước miếng. Sờ ấn vào một số điểm đau ở mặt như hố trên mắt (Dương Bạch (Đ.14)), lỗ dưới mắt (Tứ Bạch (Vi.2), lỗ cằm (Thừa Tương (Nh.24)), 2 bên cánh mũi (Nghênh Hương (Đtr.20)), mép miệng (Địa Thương (Vi.4)).... có thể làm cơn đau phát ra.

- Loại Kế Phát: đau liên tục, da mặt cảm thấy tê bì, mất phản xạ, cơ thái dương và cơ nhai bị tê, co rút.

Tuy nhiên, trên lâm sàng, cần lưu ý đến biện chứng bệnh:

+ Nếu bị bệnh mà kèm chứng trạng ngoại cảm là do phong tà xâm nhập.

+ Nếu kèm phiền táo, hay giận, miệng khát, táo bón là do Tỳ Vị có thực Hoả.

+ Nếu cơ thể vốn suy yếu, gầy ốm, gò má đỏ, mạch Tế Sác, mỗi khi mệt nhọc thì bệnh phát nhiều hơn, là do âm hư dương vượng, hư Hoả bốc lên.
E - Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ đạo kinh khí ở vùng đau.

http://tieulun.hopto.org

• Huyệt chính: Thái Dương + Toàn Trúc (Bq.2) (Bq.2) + Tứ Bạch (Vi.2) + Hạ Quan (Vi.7) + Hiệp Thừa Tương.

• Huyệt phụ: Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) + Thái Xung (C.3) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Hiệp Khê (Đ.43) + Phong Trì (Đ.20) .

Cách châm:

- Nhánh 1 đau: dùng huyệt Thái Dương hoặc Toàn Trúc (Bq.2) . Châm Toàn Trúc (Bq.2) mũi kim pHải hướng ra ngoài để truyền cảm giác ra vùng trán.

- Nhánh 2 đau: dùng Tứ Bạch (Vi.2), mũi kim pHải hướng lên, ra ngoài, cho lan truyền cảm giác đến môi trên.

- Nhánh 3 đau: lấy Hạ Quan (Vi.7), Hiệp Thừa Tương. Châm Hiệp Thừa Tương mũi kim pHải hướng xuống, vào phía trong để dẫn cảm giác đến môi dưới.

Tất cả lưu kim 15 phút.

Ý nghĩa: Thái Dương, Toàn Trúc (Bq.2) , Tứ Bạch, Hạ Quan, Hiệp Thừa Tương đều ở vùng của dây thần kinh tam thoa ở mặt, đó là các huyệt cục bộ, để sơ thông kinh khí vùng đau.

• Ngoại cảm phong tà thêm Hợp Cốc (Đtr.4) và Ngoại Quan (Ttu.5) để giải biểu, khu phong.

• Hoả của Can, Vị bốc lên: thêm Thái Xung (C.3), Nội Đình (Vi.44) để thanh tiết Hoả của Can, Vị.

• Âm hư Hoả vượng: thêm Thái Khê (Th.3) để dục âm, phối Phong Trì (Đ.20) để tiềm dương.

2- Nhánh 1 đau: Dương Bạch (Đ.14) + Thái Dương, Toàn Trúc (Bq.2) + Ngoại Quan (Ttu.5) .

• . Nhánh 2 đau : Tứ Bạch (Vi.2) + Cự Liêu (Vi.3) + Nhân Trung (Đc.26), Hợp Cốc (Đtr.4) .

http://tieulun.hopto.org

. Nhánh 3 đau: Hạ Quan (Vi.7) + Giáp Xa (Vi.6) + Thừa Tương (Nh.24) + Nội Đình (Vi.44) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).).

3-Dương Bạch (Đ.14) + Toàn Trúc (Bq.2) + Tứ Bạch (Vi.2) + Thượng Tinh (Đc.23) + Hạ Quan (Vi.7), Giáp Xa (Vi.6) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Thừa Tương (Nh.24) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học

4- Huyệt chính: Tam Gian (Đtr.3) + Hợp Cốc (Đtr.4), phối hợp với:

• Nhánh 1 đau: Thái Dương + Thượng Quan (Đ.3) + Dương Bạch (Đ.14) + Toàn Trúc (Bq.2) .

• Nhánh 2 đau: Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Tứ Bạch (Vi.2) + Hạ Quan (Vi.7) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Cự Liêu (Vi.3).

Nhánh 3 đau: Giáp Xa (Vi.6) + Đại Nghênh (Vi.5), Thính Hội (Đ.2) .

Mỗi lần dùng 1 huyệt chính, thêm 1-2 huyệt phụ ở 3 nhánh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

5- Huyệt chính: Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Dương.

Phối hợp với Ấn Đường. Châm đến khi có cảm giác tê, trướng là được ('Trung Y Tạp Chí' năm 1955)

6- Nhóm 1: Tứ Bạch (Vi.2) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Ế Phong (Ttu.17) + Giáp Xa (Vi.6) + Toàn Trúc (Bq.2) + Khúc Sai (Bq.4) + Dương Bạch (Đ.14) + Ế Phong (Ttu.17) +Hạ Quan (Vi.7) + Ty Trúc Không (Ttu.23).

Nhóm 2: Thính Cung (Ttr.19) + Giáp Xa (Vi.6) + Đại Nghênh (Vi.5) + Ế Phong (Ttu.17) + Thiên Dung (Ttr.17) (Tân Châm Cứu Học).

7- Huyền Lư (Đ.5) + Nhân Trung (Đc.26) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Hạ Quan (Vi.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Châm Cứu Học Giản Biên).

8- Tam Gian (Đtr.3) + Tứ Bạch (Vi.2) (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

9- Thông Kinh Hoạt Lạc.

Châm A Thị huyệt + Ế Phong (Ttu.17) hoặc Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

(Các A Thị huyệt gồm: Dương Bạch (Đ.14), Tứ Bạch (Vi.2), Nghênh Hương (Đtr.20), Địa Thương (Vi.4), Thừa Tương (Nh.24)). Châm A Thị huyệt nào đau nhất, vê mạnh. Nếu đau không giảm châm huyệt thứ 2... cách ngày châm 1 lần.

Ý nghĩa: A Thị huyệt để thông kinh khí ở các kinh bị tà khí làm trở ngại; Ế Phong, Phong Trì, Hợp Cốc để giải biểu khu tà (Châm Cứu Học Việt Nam).

10- Thái Dương + Phong Trì (Đ.20) + Hạ Quan (Vi.7) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) ('Thiểm Tây Trung Y Tạp chí 'số 460/1985)

11- Nhánh 1: Ngư Yêu, • Nhánh 2: Tứ Bạch (Vi.2), Nhánh 3: Hạ Quan (Vi.7) hợp với Hiệp Thừa Tương (Nh.24) .

(Trung Y Tạp Chí số 53/1987)

12- Nhánh 1: Toàn Trúc (Bq.2) hợp với Đầu Duy, Dương Bạch (Đ.14).

• Nhánh 2: Tứ Bạch (Vi.2) + Quyền Liêu (Ttr.18) . • Nhánh 3: Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) + Quyền Liêu (Ttr.18) ('Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí' số 47/1987).

13-• Nhánh 1 đau: Thái Dương + Thượng Quan (Đ.3) + Dương Bạch (Đ.14) + Toàn Trúc (Bq.2).

• Nhánh 2 đau: Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Tứ Bạch (Vi.2) + Hạ Quan (Vi.7) + Quyền Liêu (Ttr.18) .

• Nhánh 3 đau: Giáp Xa (Vi.6) + Đại Nghênh (Vi.5) - ('Giang Tô Trung Y Tạp Chí' số 33/1986).

14- Nhánh 1 đau: Thái Dương xuyên Dương Bạch (Đ.14), Dương Bạch xuyên Ấn Đường.

http://tieulun.hopto.org

Nhánh 2 đau: Quyền Liêu (Ttr.18) + Nghênh Hương (Đtr.20) xuyên Tứ Bạch (Vi.2) hoặc Nghênh Hương (Đtr.20) xuyên Quyền Liêu, Quyền Liêu xuyên Hạ Quan (Vi.7) .

• Nhánh 3 đau: Địa Thương (Vi.4) xuyên Giáp Xa (Vi.6), Thừa Tương (Nh.24) xuyên Địa Thương (Vi.4), Địa Thương (Vi.4) xuyên Nhân Trung (Đc.26) ('Trung Tây Kết Hợp Tạp Chí' số 609/1985).

15- Sơ thông kinh lạc, giảm đau, châm tả Hạ Quan (Vi.7) + Phong Trì (Đ.20) hoặc Ế Phong (Ttu.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

• Nhánh 1: Thêm Ngư Yêu.

• Nhánh 2: thêm Tứ Bạch (Vi.2) .

• Nhánh 3: thêm Địa Thương (Vi.4) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

126. ĐAU THẦN KINH TỌA

(Tọa Cốt Thần Kinh Thống - Sciatique - Sciatica)

A. Đại cương

Thần kinh tọa đau là một hội chứng đau dọc theo dây thần kinh hông (đường vận hành ở chân và eo lưng của đường kinh Bàng quang, Đở m và Vị), do nhiều nguyên nhân cơ năng hoặc thực thể ở Bản thân dây thần kinh hoặc rễ thần kinh.

Thuộc phạm vi chứng "TÝ" của YHCT với nhiều tên gọi khác nhau.

• Yêu cước thống, Yêu hiếp thống (Giáp Ất Kinh).

• Yêu cước đông thống (Châm Cứu Đại Thành).

• Yêu thống (Phú Tịch Hoàng).

http://tieulun.hopto.org

• Thoái cổ phong (Ngọc llong Ca).

• Yêu liệt thống (Thập Tứ Kinh Phát Huy).

Yêu thoái thống, Yêu cước thống, Tọa đồn phong, Tọa điến phong, Bệ cốt thống (Bệnh Nguyên Từ Điển).

Châm cứu điều trị chứng Thần kinh tọa đau do nguyên nhân cơ năng thường có hiệu qua tốt nhưng với loại do nguyên nhân thực thể (thí dụ do lao, thoái vị hoặc lồi đĩa đệm, khối u..) thì rất ít hiệu quaœ.
B. Nguyên nhân

- Chủ yếu do phong hàn, phong nhiệt hoặc thấp nhiệt xâm nhập vào kinh lạc (nhất là kinh Bàng quang và Đở m), làm cho kinh khí bị ngăn trở không thông, gây ra đau.

- Hoặc do ứ huyết (thoái hóa ở cột sống, chấn thương...) làm cho khí bị ngưng trệ gây đau (loại này khó khỏi hơn).
C. Triệu chứng

Đau thường bắt đầu từ thắt lưng, mông hoặc háng, chạy dọc xuống chân (ngón thứ 5).

• Đau ê ẩm nếu do hàn, thấp.

Đau như thiêu đốt, như dao cắt nếu do huyết ứ.

Cơn đau tăng khi cúi lưng, ho, hắt hơi, đi lại nhiều...

Thường ấn đau ở vùng lưng dưới (Đại Trường Du), mông (Hoàn Khiêu), nếp mông (Thừa Phò), kheo chân (Uỷ trung), mặt ngoài cẳng chân (Dương Lăng Tuyền), bắp chân (Thừa Sơn) và gót chân (Côn Lôn).

Người bệnh thường khó khăn khi đi lại vì các cơ dọc thần kinh hông bị co lại.

http://tieulun.hopto.org

Nếu để lâu, Can Thận âm hư không nuôi dưỡng được gân cơ, có thể có teo cơ vùng mông và chi dưới (chân).
D. Điều trị1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ đạo kinh khí.

Châm Thận Du (Bq.23) + Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Thừa Phò (Bq.36) + Ân Môn (Bq.37) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Phối hợp với Giáp Tích eo lưng (L 2-5), Thượng Liêu (Bq.31), Thứ Liêu (Bq.32), Trật Biên (Bq.54), Thừa Sơn (Bq.57), Côn Lôn (Bq.67), Túc Lâm Khấp (Đ.44) và các A Thị huyệt.

Mỗi lần chọn 3-5 huyệt, kích thích mạnh hoặc vừa, làm cho cảm giác tê truyền đi xa. Khi có cảm giác tê, trướng lan ra thắt lưng và chi dưới rồi thì lưu kim 20 - 30 phút hoặc lâu hơn, cách 3-5 phút lại vê kim 1 lần. Mỗi ngày hoặc 2 ngày trị 1 lần.

2- Hoàn Khiêu (Đ.30) + Phong Thị (Đ.31) + Âm Thị (Vi.33) + Uỷ Trung (Bq.40) + Thừa Sơn (Bq.57) + Côn Lôn (Bq.67) + Thân Mạch (Bq.62) (Thần Ứng Kinh).

3- Uỷ Trung (Bq.40) + Nhân Trung (Đc.26) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Thượng Liêu (Bq.31) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Hạ Cự Hư (Vi.39) (Phổ Tế Phương).

5- Hoàn Khiêu (Đ.30) + Côn Lôn (Bq.67) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Dưỡng Lão (Ttr.6) [cứu] (Thần Cứu Kinh Luân).

6- Trật Biên ((Bq.54) + Đại Trường Du (Bq.28) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Ân Môn (Bq.37) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Huyền Chung (Đ.39) + Thừa Sơn (Bq.57) + Hoa Đà giáp tích vùng thắt lưng 4- 5 (L 4-5) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

7- Nhóm 1: Trung Lữ Du (Bq.29) + Thận Du (Bq.23) + Thượng Liêu (Bq.31) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + UŒy Trung (Bq.40).

Nhóm 2: Uỷ Trung (Bq.40) + Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 3: Thừa Phò (Bq.36) + Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Phong Thị (Đ.31) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Nhóm 4: Trật Biên (Bq.54) + Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Uỷ Trung (Bq.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Nhóm 5: Yêu Dương Quan (Đc.2) + Thận Du (Bq.23) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Túc Tam Lý (Vi.36) + UŒy Trung (Bq.40).

Nhóm 6: Bàng Quang Du (Bq.28) + Thận Du (Bq.23) + Đại Trường Du (Bq.25) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Phong Thị (Đ.31) + Uỷ Trung (Bq.40) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giản Biên).

8- Thượng Liêu (Bq.31) + Thứ Liêu (Bq.32) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Trật Biên (Bq.54) + Phong Thị (Đ.31) + Uỷ Trung (Bq.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Phi Dương (Bq.58) + Tuyệt Cốt (Đ.39) + Khâu Khư (Đ.40) + Côn Lôn (Bq.67) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

9- Bát Liêu + Thừa Phò (Bq.36) + Ân Môn (Bq.37) + Uỷ Trung (Bq.40) + Thừa Sơn (Bq.57) + Tất Nhãn + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Dương Phụ (Bq.38) + Thái Bạch (Ty.3) + Đại Đô (Ty.2) + Chí Âm (Bq.67) + Thông Cốc (Bq.66) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

10- Thông kinh hoạt lạc: Châm Hoàn Khiêu (Đ.30) + Phong Thị (Đ.31) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thái Xung (C.3) + Đại Trường Du (Bq.25) + Thừa Phò (Bq.36) + Uỷ Trung (Bq.40) + Thừa Sơn (Bq.57) + Côn Lôn (Bq.67) (Châm Cứu Học Việt Nam).

11- Dò tìm ở bụng dưới, vùng giữa (ngang nếp háng), ấn theo hướng đi xuống phía dưới, người bịnh kêu đau ở đâu, đó là điểm Thần kinh tọa. Châm kim vào, sâu 5 cm, hơi hướng kim ra phía ngoài (Hiện Đại Châm Cứu Trị Liệu Lục).

12- Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) . Phối hợp với Thận Du (Bq.23), Đại Trường Du (Bq.25), Bát Liêu (đau vùng lưng), hoặc Thừa Phò (Bq.36), Phong Thị (Đ.31), Ân Môn (Bq.37), Phục Thố (Vi.32), Uỷ Trung (Bq.40), Túc Tam Lý (Vi.36), Thừa Sơn (Bq.57), Tuyệt Cốt (Đ.39), Côn Lôn (Bq.67) (nếu chi dưới đau) - ('Phúc Kiến Trung Y Dược' năm 1959).

13- Huyệt chính : Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) +Uỷ Trung (Bq.40) + Phong Thị (Đ.31) + Thận Du (Bq.23) + Côn Lôn (Bq.67) + Tuyệt Cốt (Đ.38) + Đại Trường Du (Bq.25).

Huyệt Phụ: Thừa Phò (Bq.36) + Thừa Sơn (Bq.57) + Yêu Du (Đc.3) + Bát Liêu + Hiệp Khê (Đ.43) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tân Kiện ('Trung Y Tạp chí' năm 1955).

14- Trật Biên (Bq.54) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Thừa Phò (Bq.36) + Phong Thị (Đ.31) + Uỷ Trung (Bq.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thừa Sơn (Bq.57) + Huyền Chung (Đ.39) + Côn Lôn (Bq.67) + Khâu Khư (Đ.40) ('Trường Xuân Trung Y Học Viện Học Báo' (1) - 24/ 1986).

15- Đại Trường Du (Bq.25) + Thừa Phò (Bq.36) + Ân Môn (Bq.37) + Uỷ Trung (Bq.40) + Thừa Sơn (Bq.57) ('Giang Tây Trung Y Dược' số 39/1986).

16- Dùng điện châm Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) xuyên Âm Lăng Tuyền (Ty.9) ('Thượng Hải Châm Cứu Tạp Chí' số 18/1986).

17- Trật Biên (Bq.54) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Thừa Sơn (Bq.57) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thận Du (Bq.23) + Ân Môn (Bq.37) + Tuyệt Cốt (Đ.39). Huyệt Hoàn Khiêu, Trật Biên, Dương Lăng Tuyền và Thận Du dùng bổ pháp, các huyệt còn lại châm tả) ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' (6) - 8/1986).

18- Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Trật Biên (Bq.54) + Uỷ Trung (Bq.40) ('Cát Lâm Trung Y Dược' số 27/1985).

19- Túc Tam Lý (Vi.36) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Huyền Chung (Đ.39) + Dương Phụ (Đ.38) + Giải Khê (Vi.41) + Thái Xung (C.3) + Khâu Khư (Đ.40) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Ân Môn (Bq.37) + Trật Biên (Bq.54) ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp chí' số 38/1986).

20- Sơ kinh, hoạt lạc. Châm tả Đại Trường Du (Bq.25) + Trật Biên (Bq.54) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Uỷ Trung (Bq.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tuyệt Cốt (Bq.39) + Côn Lôn (Bq.67) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

127. ĐAU DẠ DẦY

(Vị Thống, Vị Quản (Hoãn, Uyển) Thống - Gastralgie - Gastralgia)

A. Đại cương

Dạ dầy đau là cách gọi chung các chứng đau ở vùng Thượng vị, trung tiêu.

Dạ dầy đau là triệu chứng chính của khá nhiều bệnh chứng của dạ dầy: Dạ dầy + Tá tràng viêm loét, Dạ dầy sa, Dạ dầy bị ung thư. Rối loạn thần kinh chi phối dạ dầy....

B. Nguyên nhân

Có thể do Tỳ Vị hư hàn, Vị nhiệt khí uất, Can Vị khí trệ, thức ăn tích trệ, đờm ẩm, huyết ứ ngưng trệ. Các nguyên nhân này đều có thể làm rối loạn chức năng vận hóa và thăng giáng của Vị khí sinh ra đau.

C. Triệu chứng

Sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' nêu ra một số trường hợp:

1- Dạ Dầy Viêm Cấp: bắt đầu tương đối gấp, bụng trên đau liên tục, ngực đầy trướng khó chịu, muốn nôn, nôn mửa, kèm theo sốt, tiêu chảy .

2 - Dạ Dầy Viêm Mạn: bệnh bắt đầu một cách từ từ, đau âm ỉ, đầy trướng, có khi cảm

thấy nóng rát, ăn thức ăn sống lạnh thì đau tăng hoặc đầy tức, không muốn ăn. Bệnh kéo dài lâu ngày, người sẽ gầy ốm, sắc mặt xanh, cơ thể mỏi mệt.

3 - Dạ Dầy Lở Loét: bụng trên đau có thời kỳ nhất định. Thường đau sau khi ăn 2 - 4 giờ, đau có thể giảm sau khi ăn. Thường ấn đau ở bụng trên bên trái còn tá tràng loét thường ấn đau ở bụng trên bên phải .

4 - Chức Năng Thần Kinh Dạ Dầy Rối Loạn: bụng trên đau nhức, ăn ít, hay ợ, muốn nôn, nôn mửa, họng như có vật gì vướng, thường kèm theo choáng váng, đầu nhức, mỏi mệt, mất ngủ.

YHCT với các bệnh trên, chia làm 6 loại sau:

a - Tỳ Vị Hư Hàn: bụng đau, thích ấm, thích xoa bóp, ăn thức ăn sống lạnh thì đau hơn, nôn ra nước trong và thức ăn không tiêu, không khát, tiêu chảy, người hơi lạnh, sợ lạnh, chất lưỡi nhạt, rêu lưỡi mong, mạch Nhu Hoãn, không lực.

b - Vị Nhiệt Khí Uất: đau khá nhiều, muốn nôn, nóng, miệng đắng, khát, tiểu vàng, đỏ đại tiện bón, rêu lưỡi vàng nhạt, mạch Sác.

c - Can Vị Khí Trệ: dạ dầy đau từng cơn, trướng đầy, ợ hoặc trung tiện thì thấy đỡ, nôn ra nước chua. Khi giận dữ thì bệnh tăng, rêu lưỡi mỏng nhờn, mạch Huyền.

d - Thực Tích Trở Trệ: dạ dầy đau, đầy trướng, nặng, khó chịu, nôn ra thức ăn chua, chát, không muốn ăn uống, ỉa lỏng, rêu lưỡi dày nhờn, mạch Nhu Hoạt.

e - Đờm Ẩm Đình Tích: dạ dầy đau, nôn ra nước miếng, choáng váng, mệt tim, ngực tức, rêu lưỡi trắng nhợt, mạch Trầm, Huyền mà Hoạt.

f - Ứ Huyết Ngưng Trệ: dạ dầy đau, thích xoa bóp, đau ở một chỗ nhất định, hoặc có khối u ở bụng, đại tiện ra phân đen hoặc nôn ra máu, lưỡi đỏ tím, mạch Huyền.

Sách CCHV Nam chia làm 2 loại:

1- Can Khí Phạm Vị: lo lắng, tức giận không đều, khí uất làm tổn thương Can, Can khí hoành nghịch phạm đến Vị, Vị khí bị trở ngại gây ra đau ở vùng dạ dầy. Biểu hiện bụng trên đầy trướng, đau xuyên lên sườn, ợ hơi, ợ chua, mạch Huyền.

2- Tỳ Vị Hư Hàn: vùng bụng trên đau lâm râm, nôn ra nước trong, thích ấm, ghét lạnh, ấn vào đau giam, mệt mỏi không có sức, mạch Hư, Nhu.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Lợi khí hòa Vị là chính và tùy triệu chứng lâm sàng mà gia giam.

- Huyệt chính: Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36), kích thích mạnh vừa. Mỗi ngày hoặc 2 ngày châm 1 lần. Đau nhiều có thể châm 2-3 lần / ngày.

http://tieulun.hopto.org

* Can Vị Khí Trệ : thêm Trung Quản, Thái Xung (C.3) .

* Tỳ Vị Hư Hàn: thêm Tỳ Du (Bq.20), Vị Du (Bq.21), ôn cứu bằng điếu ngải, nếu nặng thì thêm Quan Nguyên (Nh.4) cứu cách gừng.

* Đờm Thấp: thêm Cự Khuyết (Nh.14) + Phong Long (Vi.40) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

* Ứ Huyết Ngưng Trệ: thêm Cách Du (Bq.17) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Công Tôn (Ty.4) .

* Vị Nhiệt Khí Uất: thêm Hãm Cốc (Vi.43) + Nội Đình (Vi.44) .

* Thực Tích Trở Trệ: thêm Kiến Lý (Nh.11) + Giáp Tích vùng ngực 8-12 (D8- 12).

• Ý nghĩa: Nội Quan là huyệt chủ trị bệnh ở Vị, Tâm, ngực; Túc Tam Lý là huyệt Hiệp của Vị, 2 huyệt này phối hợp trị các bệnh về dạ dầy; Trung Quản, Vị Du để hòa vị khí, Tỳ Du, Vị Du để ôÂn trung; Quan Nguyên, để mạnh chân Hoả và tăng tác dụng vận hóa của Tỳ; Cự Khuyết, Phong Long để hóa đờm, thông trung; Âm Lăng Tuyền để kiện Tỳ lợi thuỷ, Cách Du, Tam Âm Giao, Công Tôn để hành huyết phá ứ; Hãm Cốc, Nội Đình thanh tiết tà nhiệt của Âm Dương để thông phu khí, Kiến Lý để khoan trung, hòa Vị.

2- Cách Du (Bq.17) + Ngư Tế (P.10) + Thái Uyên (P.9) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Vị Du (Bq.21) + hai huyệt ở dưới vú một thốn, 37 tráng(Thần Ứng Kinh).

3- Thượng Quản(Nh.13) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Cách Du (Bq.17) + Dương Phụ (Đ.38) + Nội Quan (Tb.6) + Thương Khâu (Ty.5) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.21) (đều cứu) (Thần Cứu Kinh Luân).

5- Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

http://tieulun.hopto.org

6- Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Trung Y Học Khái Luận).

7- Hợp Cốc (Đtr.4) +Thượng Quản(Nh.13) + Túc Tam Lý (Vi.36)

Hoặc Công Tôn (Ty.4) + Lương Môn (Vi.21) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giản Biên).

8- Công Tôn (Ty.4) + Thượng Quản (Nh.13) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Vị Du (Bq.21) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

9- Nhóm 1: Tam Tiêu Du (Bq.22) + Vị Du (Bq.21).

Nhóm 2: Can Du (Bq.18) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Vị Du (Bq.21)

Nhóm 3: Khí Hai (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thiên Xu (Vi.25) + Trung Quản(Nh.12) [đều cứu] (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

10- Can khí phạm Vị: Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Kỳ Môn (C.14) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

. Tỳ vị Hư Hàn: Chương Môn (C.13) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.21).

Hoặc Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3) [đều tả] + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) [đều bổ] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

11- Công Tôn (Ty.4) + Cự Khuyết (Nh.14) (châm xiên nằm xuống dưới) + Lương Môn (Vi.21) + Nội Quan (Tb.6) +Thiên Xu (Vi.25) (cứu) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Thái Ất Thần Châm Cứu).

12- Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36), có thể thêm Chương Môn (C.13) hoặc Thiên Xu (Vi.25), có nôn mửa thêm Nội Quan (Tb.6) .

Thường lưu kim 2-10 phút là có thể có hiệu quả. Một ít trường hợp có thể lưu kim 30 phút. Đau nhức hoàn toàn hết hoặc giảm rõ rệt, lưu kim 5 phút. Rồi rút kim (Trung Y Tạp Chí 1986).

http://tieulun.hopto.org

13- Nội Đình (Vi.44) + Nội Quan (Tb.6) +Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Hiện Đại Nội Khoa Trung Y Học)

14- Vị Hàn: Thần Khuyết (Nh.8) (cứu cách muối) + Thượng Quản(Nh.13) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.21).

Thực Tích: Hạ Quản(Nh.10) + Hãm Cốc (Vi.43) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tuyền Cơ (Nh.21) + U Môn (Th.21).

- Can Khí Phạm Vị: Kỳ Môn (C.14) + Lương Khâu (Vi.34) + Nhật Nguyệt (Đ.24) + Thái Xung (C.3) + Túc Tam Lý (Vi.36).

- Nhiệt Uất ở Vị : Giải Khê (Vi.41) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Trung Y Dược Nghiên Cứu Tạp Chí số 26/1986).

15- Lương Khâu (Vi.34) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36), hợp với Nội Đình (Vi.44) + Tỳ Du (Bq.20) (Quản g Tây Trung Y Dược số 19/1986).

16- * Can Uất Khí Trệ: Thư Can, hòa Vị, giáng nghịch: Châm bình bổ bình tả Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36).

* Tỳ Vị Hư Hàn: Ôn Trung, Lý khí, Kiện Tỳ, hòa Vị: Châm bổ + cứu Công Tôn (Ty.4) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

128. SA DẠ DẦY

(VỊ HẠ THÙY - GASTROPTOSE - GASTROPTIS)

A. Đại cương

Dạ dầy sa là tình trạng toàn bộ dạ dầy bị xệ (sa) xuống so với vị trí bình thường.

B. Nguyên nhân

Bệnh thường do độ căng của gân cơ của thành bụng gây ra. Thiếu mỡ ở vách bụng, gân cơ lỏng lẻo, áp suất bụng giảm xuống gây ra.

Người cơ thể suy nhược, bụng hẹp, dài... hoặc do 1 nguyên nhân nào đó thường ép vào bụng trên và ngực. Những người đang béo mập mà gầy đi một cách nhanh chóng quá, phụ nữ sinh đẻ nhiều, đều dễ bị bệnh này (dạ dày sa).

- YHCT cho là chủ yếu bởi Tỳ vị hư yếu, trung khí bị hạ hãm ở dưới gây ra. Tỳ Vị là gốc của trung khí, Tỳ lại chủ cơ nhục và chuyển vận hóa, nếu Tỳ hư thì vận hóa không đều, không đu trung khí để đưa lên làm cho dạ dày sa xuống.
C. Triệu chứng

Gầy ốm, thiếu sức, ăn uống kém, ngực và dạ dày đầy trướng khó chịu nhất là sau khi ăn. Cũng có khi sau khi ăn cảm thấy bụng sa xuống và đau thắt lưng hoặc thấy nôn mửa, ợ, đại tiên không bình thường, hễ nằm ngang thì cảm thấy dễ chịu, rêu lưỡi mỏng nhạt, mạch Nhu mà vô lực.
D. Điều trị s

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thăng cư trung khí, Kiện Tỳ, hòa Vị.

Huyệt chính: Vị Thượng + Quan Nguyên (Nh.4) + Khí Hai (Nh.6) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Cách châm: Châm huyệt Vị Thượng, dùng kim dài (5 thốn), châm xuyên thẳng qua thịt (cơ tầng) rồi hướng mũi kim về phía huyệt Khí Hai hoặc Quan Nguyên. Châm Vị Thượng không quá 6cm, còn Khí Hai hoặc Quan Nguyên sâu 6cm. Sau khi châm xong, làm thu pháp “Thác Vị” (dùng hổ khẩu tay bên phải nâng bao tư lên, dùng lực từ từ đẩy lên, làm nhiều lần như vậy) để giúp đưa bao tư lên. Châm kích thích mạnh. 2 ngày châm 1 lần, 10-20 lần là 1 liệu trình.

Phương pháp châm khác: bắt đầu sờ tìm tại giữa chỗ 2 huyệt Cự Khuyết (Nh.14) và Thượng Quản(Nh.13), tìm và sờ thấy dưới da 1 cục bằng hạt đậu, cũng có thể tìm thấy một cục như vậy giữa hai huyệt Thượng Quảnvà Tề Trung (rốn). Dùng hào châm loại dài 5 thốn, châm luồn dưới da từ cục thứ nhất đến cục thứ 2, vê kim, rút kim nhanh, thấy tê tới bụng, người bệnh có cảm giác bao tư nâng lên, có

http://tieulun.hopto.org

thể cảm thấy đau nhức bụng. 1-2 lần là 1 liệu trình, 2 lần cách nhau 15 ngày hoặc 1 tháng. Thường sau 1 liệu trình mà không thấy kết qua thì không làm thêm lần nữa.

2- Thiên Trụ (Bq.10) + Đại Trữ (Bq.11) + Cách Du (Bq.17) + Can Du (Bq.18) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Thừa Mãn (Vi.20) + Lương Khâu (Vi.34) . Mỗi ngày châm 1 lần, phối hợp châm cứu (Trung Quốc Châm Cứu Học).

3- Huyệt chính: Khí Hai (Nh.6) + Túc Tam Lý (Vi.36).

. Huyệt phụ: Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Quản(Nh.12).

Bắt đầu châm Khí Hai và Túc Tam Lý.

Nếu nặng, thêm Quan Nguyên (Nh.4) hoặc Trung Quản(Nh.12) (Khoái Tốc Châm Thích Liệu Pháp).

4- Chương Môn (C.13) xuyên Phúc Kết (Ty.14) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Hoặc Đại Hoành (Ty.15) xuyên Thần Khuyết (Nh.8) + Trạch Tiền, lưu kim 20 phút. 10 ngày là 1 liệu trình, 2 liệu trình cách nhau 3 ngày (Thực Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

5- Can Du (Bq.18) + Vị Du (Bq.21) + Thượng Quản(Nh.13) + Trung Quản(Nh.12) + Thiên Xu (Vi.25), châm hoặc cứu Thượng Cự Hư (Vi.37). Mỗi ngày châm 1 nhóm, huyệt vùng bụng (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

6- Hạ Quản(Nh.10) + Vị Du (Bq.21) (Châm Cứu Học HongKong).

7- Chỉ châm các du huyệt: Can Du (Bq.18) + Đởm Du (Bq.19) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.21) . Châm xiên 15-25o sâu 1-1, 5 thốn, lưu kim 30 phút (Hà-Chu-Trí trong 'Trung Quốc Châm Cứu' số 223/1985).

8- Cự Khuyết (Nh.14) + Hoang Du (Th.16) .

http://tieulun.hopto.org

Cự Khuyết châm luồn kim dưới da hướng xuống phía dưới. Hoang Du châm xiên 45o (Cát - Thư-Hàn trong 'Thượng Hai Châm Cứu Tạp Chí' số 7/1985).

9- Trung Quản(Nh.12) + Thiên Xu (Vi.25) + Khí Hai (Nh.6) + Túc Tam Lý (Vi.36). Dùng nhiệt bổ pháp. Lưu kim 10-20 phút (Mạnh-Chiêu-Mẫn trong 'Tứ Xuyên Trung Y Tạp chí' số 18/1986).

10- Thuỷ châm nước muối sinh lý 2% vào các huyệt Thượng Quản(Nh.13) + Trung Quản(Nh.12) + Vị Du (Bq.21) + Tỳ Du (Bq.20) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Phương-Tuyển-Thư trong 'Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí' số 21/1986).

11- Bổ trung khí, kiện Tỳ, hòa Vị: châm bổ, cứu Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản(Nh.12) + Lương Môn (Vi.21) + Khí Hai + Thiên Xu (Vi.25) + Quan Nguyên (Nh.4) + Bá Hội (Đc.20) + Can Du (Bq.18) + Tam Tiêu Du (Bq.22) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

129. GIUN CHUI ỐNG MẬT

(Đởm Đạo Hồi Trùng Bệnh - Ascaristes Dans La Voie De La Vesicule Biliaire - Round Worms In The Biliary Tract).

A. Đại cương

Là 1 chứng bệnh do giun đũa chui vào ống dẫn mật gây ra.

Thường gặp nơi thanh thiếu niên và trẻ nhỏ ở thôn quê. Sách YHCT gọi là "Hồi Quyết Trùng" hoặc "Tâm Thống".
B. Nguyên nhân

Do tiêu chảy, táo bón, sốt, có thai hoặc do uống thuốc xổ giun không đúng cách hợp với hàn lạnh bên trong tạo thành yếu tố kích thích giun. Chủ yếu do Tạng bị hàn, Vị nhiệt, giun đũa đi lên phía trên, khí cơ bị ngăn trở gây ra những cơn đau.
C. Triệu chứng

Giun đũa chui vào ống dẫn mật làm cho đường dẫn mật bị co thắt, thình lình phát bệnh. Vùng bụng trên, dưới đau thắt phải kêu la, mồ hôi ra hết ca người. Đau dữ dội kèm theo muốn nôn hoặc nôn mửa . Nếu giun ra khoi ống dẫn mật thì cơn đau lập tức khoi ngay, nhưng rất dễ bị tái phát. Nếu giun chui hoàn toàn vào túi mật thì trở thành trướng đau liên tục. Nếu giun làm tắc ống dẫn mật sẽ anh hưởng đến việc bài tiết của mật hoặc giun đem theo vi khuẩn vào ống dẫn mật thì mật bài tiết ra bị bế tắc gây ra bệnh Hoàng Đan (vàng da) hoặc túi mật viêm, Tuyến Tụy viêm gây ra sợ lạnh, sốt, các dấu hiệu của viêm nhiễm cấp, rêu lưỡi trắng, nhớt, mạch Huyền, Khẩn hoặc Phục, nếu có viêm nhiễm thì mạch Huyền, Hoạt, Sác.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ tiết Đởm khí, khoan trung, hòa Vị.

Nhóm 1 - Đởm Nang + Nội Quan (Tb.6) . Lúc phát cơn đau, châm kích thích mạnh, vê kim liên tục từ vài giây đến vài phút. Khi đỡ đau, có thể lưu kim dưới da vài giờ đến vài ngày.

Nếu chưa bớt, thêm Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Túc Tam Lý (Vi.36) + Nhật Nguyệt (Đ.24) (bên phải) + Giáp Tích ngực 8-9. Châm Nhật Nguyệt phải châm dọc theo cơ thẳng bụng xiên xuống. Châm Giáp Tích cố tạo cảm giác lan ra phía trước.

Nhóm 2- Nghênh Hương (Dtr.20) thấu Tứ Bạch (Vi.2), châm kích thích mạnh, vê kim vài phút, đợi đến khi hết đau thì rút kim.

Có thể thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + Khúc Trì (Đtr.11) + Nhân Trung (Đc.26) .

• Ý nghĩa: Dương Lăng Tuyền là huyệt Hợp của Kinh Đởm; Đởm Nang là huyệt đặc hiệu trị bệnh ở túi mật theo kinh nghiệm hiện đại; Nhật Nguyệt là huyệt Mộ của Đởm. Dùng 3 huyệt này để sơ tiết Đởm khí; thêm Túc Tam Lý và Nội Quan để khoan trung, hòa Vị.

2- Thượng Quản(Nh.13) (Tư Sinh Kinh).

3- Cự Khuyết (Nh.14) (Đồng Nhân Châm Cứu Du Huyệt Đồ Kinh).

4- Cứu huyệt ở trên khớp (đốt) giữa ngón chân cái, cứu 5 tráng (Phổ Tế Phương).

http://tieulun.hopto.org

5- Cự Khuyết (Nh.14) 27 tráng + Đại Đôn (C.1) + Thái Bạch (Ty.3) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thừa Sơn (Bq.57) (Loại Kinh Đồ Dực).

6- Chí Dương (Đc.9) làm chính, có thể thêm Dương Lăng Tuyền (Đ.34) và Túc Tam Lý (Vi.36) (Phúc Kiến Trung Y Dược số 31/1985).

7- Huyệt chính: Giáp Tích ngực 7 hoặc Chí Dương (Đc.9). Phối hợp với Đởm Du (Bq.19) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Thương (Bq.50).

Huyệt Giáp Tích Ngực 7, lấy mỗi bên 1 huyệt, châm xiên 65o về hướng cột sống, châm tả, tạo cảm giác đắc khí lên phía trên, lưu kim 20-30 phút (Phúc Kiến Trung Y Dược số 57/1985).

8- Châm Nghênh Hương (Đtr.20) sâu 0, 5 milimet rồi hướng mũi kim về phía trên, xuyên đến Tứ Bạch (Vi.2), kích thích vừa, lưu kim 12-24 phút ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 13/1986).

9- Thanh nhiệt, lợi Đởm, lý khí, giảm đau: Châm tả Cưu Vĩ (Nh.15) + Chí Dương (Đc.9) + Đởm Nang + Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Thái Xung (C.3) + Nhật Nguyệt (Đ.24) + Trung Quản(Nh.12),

Hoặc châm Nghênh Hương (Đtr.20) thấu Tứ Bạch (Vi.2) + Nhân Trung (Đc.26) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

130. NẤC

(Ách Nghịch - Cách Cơ Kinh Luyến - Hoquet - Hiccup (Hiccough))

A. Đại cương

Nấc là tình trạng khí nghịch lên, trong họng phát ra tiếng ngắn và mau, làm cho người ta không tự chủ được.

Chứng này phát ra một cách tự nhiên, nhiều khi không dùng thuốc cũng khỏii.

Nấc lâu ngày cần phải điều trị.

Chứng này thường xuất hiện với các chứng bệnh mạn và cấp khác, là 1 trong những triệu chứng dẫn đến bệnh nghiêm trọng.

Người đang có bệnh nặng, nếu xuất hiện trạng thái nấc là dấu hiệu sắp chết - Không nên châm cứu trong trường hợp này.
B. Nguyên nhân

Nấc chủ yếu là do Vị khí nghịch lên. Bình thường Vị tiếp thu thức ăn uống và đưa xuống, nếu do suy yếu hoặc ảnh hưởng của ngoại tà làm cho Vị khí không đi xuống được, gây ra bệnh.

Thường do:

• Ăn uống không điều độ, ăn uống nhiều thứ sống lạnh hoặc uống các loại thuốc mát, lạnh, làm cho khí lạnh ngưng trệ lại ở bên trong. Vị dương bị cản trở. Hoặc ăn nhiều thức ăn cay nóng làm cho táo nhiệt bên trong, gây ra nấc.

Tinh thần uất ức, tình chí không hòa, khí uất hóa hoả, Can hoả phạm Vị, hợp với đờm trệ gây trở ngại, làm cho Vị khí nghịch lên gây ra nấc.

Lao lực quá độ làm cho khí bị tổn thương, hoặc người già yếu, bệnh lâu ngày làm cho Tỳ Vị dương suy, thanh khí không thăng, trọc khí không giáng.

Hoặc bệnh nhiệt lâu ngày làm cho tân dịch hao tổn, hoặc sau khi thổ tả, Vị dịch bị hao kiệt, hư hoả bốc lên, đều gây ra nấc.

- Chứng Thực: thường do hàn khí xâm nhập, đàm ẩm tích lại.

- Chứng Hư: thường do trung khí suy yếu, Tỳ Vị hư hàn hoặc Thận khí suy kiệt.
C. Triệu chứng

Nấc liên tục, có thể kéo dài nhiều giờ không ngừng, thậm chí kéo dài vài tháng.

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

http://tieulun.hopto.org

1- Nấc Thực Chứng: tiếng nấc lớn, ngực đầy trướng, ợ chua, hôi, táo bón, nước tiểu đỏ mạch Huyền, Thực, Hoạt, Đại.

2 - Nấc Hư Chứng: tiếng nấc nhỏ, thở ngắn, tay chân quyết lạnh, mạch Hư, Tế muốn tuyệt.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Lý Khí, giáng nghịch.

Huyệt chính: Thiên Đột (Nh.22) + Cách Du (Bq.17) + Nội Quan (Tb.6).

- Thực chứng: thêm Cự Khuyết (Nh.14), Thiên Xu (Vi.25), Hành Gian (C.2), Nội Đình (Vi.45), Đàn Trung (Nh.17).

- Hư chứng: thêm Quan Nguyên (Nh.4), Trung Quản(Nh.12), Khí Hải (Nh.6), Túc Tam Lý (Vi.36), Đàn Trung (Nh.17).

• Ý Nghĩa: Thiên Đột, là huyệt hội của Âm Duy và Nhâm Mạch để bình giáng nghịch khí; thêm Nội Quan để làm thông ngực và hoành cách mô; Cách Du là bối du huyệt của hoành cách mô, trị các bệnh của cơ hoành; Đàn Trung là huyệt hội của Khí để lý khí; Cự Khuyết thông ngực và cơ hoành; Thiên Xu thông khí ở phủ(Vị); Hành Gian tả hoả của Can; Nội Đình thanh nhiệt ở Vị; Quan Nguyên, Khí Hải để bổ Thận khí; Trung Quản, Túc Tam Lý để bổ trung khí.

2- Đàn Trung (Nh.17) + Du Phủ(Th.7) + Vị (Trung) Quản(Nh.12) đều cứu 10 tráng + Xích Trạch (P.5) + Cự Khuyết (Nh.14) đều cứu 7 tráng (Phổ Tế Phương).

3- Kỳ Môn (C.13) + Đàn Trung (Nh.17) + Trung Quản(Nh.12) đều cứu (Y Học Cương Mục).

4- Du Phủ(Th.27) + Phong Môn (Bq.12) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Thừa Tương (Nh.24) + Đàn Trung (Nh.17) + Trung Quản(Nh.12) + Kỳ Môn (C.13) + Khí Hải (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Nhũ Căn (Vi.18) đều cứu 3 tráng (Thần Cứu Kinh Luân).

http://tieulun.hopto.org

5- Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản(Nh.12) + Nội Quan (Tb.6) + Cách Du (Bq.17) + Thiên Đột (Nh.22) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.19) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Công Tôn (Ty.4) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

7- Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Cự Khuyết (Nh.14) + Cách Du (Bq.17) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

8- * Thực chứng : Cự Khuyết (Nh.15) + Cách Du (Bq.17) + Đàn Trung (Nh.17) + Túc Tam Lý (Vi.36) (tả).

*• Hư chứng: Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Quản(Nh.12) + Khí Hải (Nh.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) (bổ) (Châm Cứu Học Giản Biên).

9- Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Cự Khuyết (Nh.4) + Cách Du (Bq.17) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

10- Cưu Vĩ (Nh.15) + Thượng Quản(Nh.13) + Nội Quan (Tb.6) + Khí Hộ (Vi.13) + Nhật Nguyệt (Đ.24) + Quyết Âm Du (Bq.14) + Đốc Du (Bq.19) + Cách Du (Bq.17) + Y Hy (Bq.45) + Cách Quan (Bq.46) + Thạch Quan (Th.18) (Châm Cứu Học HongKong).

11- Châm kích thích mạnh huyệt Thiên Đột (Nh.22) . Nếu không bớt, phối hợp thêm Nội Quan (Tb.6) hoặc Trung Quản(Nh.12) (Khoái Tốc Châm Thích Liệu Pháp).

12- Điều hòa Vị khí, thông cơ hoành: Châm Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Cự Khuyết (Nh.14) + Cách Du (Bq.17) (Châm Cứu Học Việt Nam).

13- Nhóm 1: Chương Môn (C.13) [trái] + Hợp Cốc (Đtr.4) [phải] + Cự Khuyết (Nh.14) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản(Nh.12) + Nội Quan (Tb.6).

Thực chứng: Tả Chương Môn (C.13) + Hợp Cốc (Đtr.4).

Hư chứng: bổ Chương Môn (C.13) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản(Nh.12) + Nội Quan (Tb.6) (Bắc Kinh Trung Y Tạp Chí' số 50/1985).

http://tieulun.hopto.org

14- Châm Đàn Trung (Nh.16), mũi kim hướng lên trên, luồn kim dưới da, sâu 0, 3 - 2 thốn, Liệt Khuyết (P.7) hướng mũi kim về phía khuy tay, sâu 0, 2 - 0, 5 thốn. Kích thích mạnh. Có thể phối hợp với Nội Quan (Tb.6) và Túc Tam Lý (Vi.36) . Ngày châm một lần (Giang Tây Trung Y Dược' số 36/1986).

15- Nội Quan (TB.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) hợp với Thiên Đột (Thượng Hải Châm Cứu Tạp Chí' số 15/ 1986) .

16- Nội Quan (Tb.6) + Đàn Trung (Nh.17) + Trung Quản(Nh.12) +Thiên Đột (Nh.22) + Cách Du (Bq.17), Cự Khuyết (Nh.14) (Nội Gia Cổ Trung Y Dược' số 33/1986).

17- Lý khí, giáng nghịch. Thực chứng: châm Tả. Hư chứng: châm bổ hoặc cứu Nội Quan (Tb.6) + Khí Hải (Nh.6) + Cách Du (Bq.17) + Đàn Trung (Nh.17) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Quan Nguyên (Nh.3) + Nội Đình (Vi.44) + Trung Quản(Nh.12) + Thiên Đột (Nh.22) + Cự Khuyết (Nh.14) + Thiên Xu (Vi.25) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

131. NÔN MỬA

(Ẩu Thổ - Vomissement - Vomit)

A. Đại cương

Nôn mửa là một bệnh thường gặp của bệnh thuộc Tỳ, Vị. Thường do nhiều nguyên nhân gây ra.
B. Nguyên nhân

Sách 'Châm Cứu Trị Liệu Học' và 'Châm Cứu Học Việt Nam' đều nêu ra 6 nguyên nhân chủ yếu sau:

1- Do Phong, Hàn, Thử, Thấp xâm nhập Vị làm cho Vị mất chức năng thăng giáng, khí nghịch lên, gây ra bệnh.

2 - Nhiệt tà ẩn nấp bên trong, Vị hoả nung đốt phía trên, gây ra bệnh.

http://tieulun.hopto.org

3- Thuỷ Ẩm (đờm thấp ngăn trở ở trung tiêu) vị mất khả năng thăng giáng, khí nghịch lên gây ra bệnh.

4 - Ăn uống không điều hòa, tích trệ lại ở Vị, làm rối loạn tiêu hóa, ảnh hưởng đến việc tiêu hóa, gây ra bệnh.

5- Do tình chí bị uất ức, Can khí hoành nghịch, làm cho Vị mất chức năng thăng giáng gây ra bệnh.

6- Do Vị khí bị hư hàn, làm cho tiêu hóa bị thất thường, thức ăn bị ngừng trệ, gây ra bệnh.

Sách 'Thường Dụng Châm Cứu Đại Toàn' còn nêu ra một nguyên nhân là do Giun, thường gặp nơi người Tỳ Vị hư hàn, giun chui lên vùng cơ hoành làm cho ăn vào thì nôn mửa .

Các nguyên nhân trên chủ yếu làm rối loạn sự thăng giáng ở trung tiêu, vị khí nghịch lên, gây ra nôn mửa .
C. Triệu chứng

1- Cảm Ngoại Tà:

* Nôn mửa do phong: Sốt, sợ gió, đầu đau, mặt đỏ ra mồ hôi, muốn nôn, gặp gió thì nôn nhiều hơn, mạch Phù Hoãn.

* Nôn do hàn: Ăn xong lâu mới nôn, nôn ra nước trong hoặc đờm dãi, chân tay lạnh, bụng đau, không muốn ăn, lưỡi nhạt, rêu trắng, mạch Trầm Trì.

* Nôn do Thử: Sốt, mắt hoa, đầu váng, môi răng khô, khát, vùng bụng trên đau, nước tiểu đỏ nôn liên tục, mạch Hư, Đại.

* Nôn do thấp: Mặt, mắt phù, cơ thể nặng nề, ngực đầy tức, không khát, phân nát, nước tiểu ít, thỉnh thoảng lại nôn, mạch Phù Hoãn.

* Nôn do hoả: Sốt cao, khát, bồn chồn không yên, miệng khô, lưỡi ráo, tinh thần rối loạn, mất ngủ, táo bón, nước tiểu đỏ mạch Hồng Sác.

2- Do Vị hoả: Mặt đỏ bốc nóng, khát, tâm phiền, ăn xong là nôn ngay, chất nôn ra đắng, nóng, hôi, đêm nằm không yên, thích lạnh, ghét nóng, táo bón, nước tiểu đỏ rêu lưỡi vàng, mạch Hồng Sác.

3 - Do đờm ẩm: Ngực đầy, Nôn ra đờm dãi, tim đập nhanh, rêu lưỡi trắng, mạch Hoạt.

4 - Do ăn uống không điều độ: Bụng đầy trướng, đau, ấn vào càng đau, táo bón, rêu lưỡi vàng nhầy, mạch Hoạt Thực.

5 - Do tình chí uất kết: Nôn ra thức ăn chua, sườn đau, mạch Huyền.

6 - Do Vị khí hư yếu: Nôn mửa liên tục, ăn kém, đại tiện lỏng, tinh thần mỏi mệt, rêu lưỡi nhờn mỏng, mạch không lực.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Giảng Nghĩa: Trung Quản(Nh.12) + Nội Quan (Tb.6) +

Túc Tam Lý (Vi.36) + Công Tôn (Ty.4).

. Do Nhiệt thêm Hợp Cốc (Đtr.4), Nội Đình (Vi.44) .

. Do Hàn thêm Thượng Quản(Nh.13), Vị Du (Bq.21) .

. Do Đờm Ẩm thêm Đàn Trung (Nh.17), Phong Long (Vi.40) .

. Do Thực Tích thêm Hạ Quản(Nh.10), Toàn Cơ (Nh.21) .

. Can Khí Hoành Nghịch thêm Dương lăng Tuyền (Đ.34), Thái Xung (C.3) .

. Tỳ vị hư yếu thêm Tỳ Du (Bq.20), Chương Môn (C.13).

• Ý nghĩa: Trung Quản , Vị Du là cách phối hợp Du + Mộ huyệt, thêm Túc Tam Lý để cùng thông giáng Vị khí; Nội Quan tuyên thông khí cơ ở Thượng và Trung tiêu; Công Tôn điều hòa Trung tiêu, bình được khí xung nghịch; Thượng Quản, cứu để ôn Vị, tán hàn; Nội Đình, Hợp Cốc để tiết nhiệt ở Vị; Phong Long vận chuyển khí của Tỳ Vị; Đàn Trung điều hòa khí của toàn thân, làm cho khí hành mà hóa được

http://tieulun.hopto.org

thức ăn bị đọng lại; Dương lăng Tuyền, Thái Xung, tả kinh khí của Can, Đởm, bình Can; Tỳ Du, Chương Môn để điều bổ Tỳ khí, giúp trung khí vận hóa, thuỷ cốc mới được tiêu hóa, hồi phục được sự thăng giáng.

2- Nhóm 1- Thiếu Thương (P.11) + Lao Cung (Tb.8) .

Nhóm 2 - Du Phủ(Th.27) + Linh Khư (Th.24) + Thần Tàng (Th.25) + Cự Khuyết (Nh.14) (Thiên Kim Phương.).

3- a* Trung Đình (Nh.16) + Du Phủ(Th.27) + Ý Xá (Bq.49) .

b* Thừa Quang (Bq.6) + Đại Đô (Ty.2) (Tư Sinh Kinh).

4- U Môn (Th.21) + Ngọc Đường (Nh.18) (Bách Chứng Phú).

5- Túc Tam Lý (Vi.36) + Nội Quan (Tb.6) + Công Tôn (Ty.4) + Trung Quản(Nh.12) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- * Nôn do ngoại cảm: Vị Du (Bq.21) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Nội Đình (Vi.44), Ngoại Quan (Ttu.5), đều tả.

* Nôn do Vị nhiệt: Trung Quản(Nh.12) + Vị Du (Bq.21) + Giai Khê (Vi.41) + Nội Quan (Tb.6), đều tả.

* Nôn do đờm nhiệt: Phong Long (Vi.40) + Đàn Trung (Nh.17) + Khí Hải (Nh.6) + Trung Quản(Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36), đều tả.

* Nôn do thực tích: Toàn Cơ (Nh.21) + Túc Tam Lý (Vi.36), đều tả, Công Tôn (Ty.4) + Tỳ Du (Bq.20), đều bổ.

* Nôn do Can nghịch: Hành Gian (C.2) [tả] + Túc Tam Lý (Vi.36) + Công Tôn (Ty.4) (đều bổ).

* Nôn do Vị hư: Cứu Trung Quản(Nh.12) + Chương Môn (C.13) + châm bổ Tỳ Du (Bq.20) + Nội Quan (Tb.6) + Quan Nguyên (Nh.4) (Châm Cứu Trị Liệu Học)

http://tieulun.hopto.org

7- Nhóm 1: Châm Thân Trụ (Đc.13) + Phong Trì (Đ.20) + Đại Trữ (Bq.11) + U Môn (Th.21) + Trung Quản(Nh.12) + Thiên Đột (Nh.22).

Nhóm 2: Thái Uyên (P.9) + Đởm Du (Bq.19) + Xích Trạch (P.5) + cứu Gian Sư (Tb.5) + Ẩn Bạch (Ty.1) + Chương Môn (C.13) + Nhũ Căn (Vi.18) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

8- Trung Quản(Nh.12) + Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Công Tôn (Ty.4) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

9- Cường Gian (Đc.18) + Thiên Đột (Nh.22) + Ngọc Đường (Nh.18) + Trung Đình (Nh.16) + Cưu Vĩ (Nh.15) + Cự Khuyết (Nh.14) + Thượng Quản(Nh.13) + Trung Quản(Nh.12) + Kiến Lý (Nh.11) + Gian Sư (Tb.5) + Nội Quan (Tb.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Lư Tức (Ttu.14) + Hoạt Nhục Môn (Vi.24) + Triếp Cân (Đ.23) + Phách Hộ (Bq.42) + Y Hy (Bq.45) + Cách Quan (Bq.46) + Ý Xá (Bq.49) + Vị Thương (Bq.50) + Công Tôn (Ty.4) + Chương Môn (C.13) + Thông Cốc (Th.20) + Linh Khư (Th.24) + Thần Tàng (Th.25) + Quắc Trung (Th.25) + Du Phủ(Th.27) + Ngạch Trung + Tụy Du + Tuyền Sinh Túc (Châm Cứu Học HongKong).

10- * Nôn do Phong: Khứ Phong, hòa vị. Châm bình bổ bình tả Phong Trì (Đ.20) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Trung Quản(Nh.12) + Đại Chùy (Đc.14) .

* Nôn do Thử: Khư Thử, hòa Vị. Châm tả Đại Chùy (Đc.14) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Quan (Tb.6) + Thiên Xu (Vi.25) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

* Nôn do Thấp: Giai Biểu, hóa Thấp. Châm bình bổ bình tả Đại Chùy (Đc.14) + Đàn Trung (Nh.17) + Trung Quản (Nh.12) + Phong Long (Vi.40) + Tỳ Du (Bq.20) + Bàng Quang Du (Bq.28) .

* Nôn do Hoả: Giáng Khí, cầm Nôn. Châm tả Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Quan (Tb.6) + Lệ Đoài (Vi.45) +Kim Tân, Ngọc Dịch + Thần Môn (Tm.7).

* Nôn do Hàn: Ôn Trung, tán hàn. Châm bổ + cứu Trung Quản (Nh.12) + Vị Du (Bq.21) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thần Khuyết (Nh.8) + Quan Nguyên (Nh.4) .

http://tieulun.hopto.org

* Nôn do Nhiệt: Tả Nhiệt, giáng nghịch. Châm tả Trung Quản(Nh.12) + Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Khúc Trì (Đtr.11) + Nội Đình (Vi.44) + Kim Tân, Ngọc Dịch.

* Nôn do Hư: Kiện Tỳ, hòa trung. Châm bổ + cứu Trung Quản(Nh.12) + Vị Du (Bq.21) + Tỳ Du (Bq.20) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Công Tôn (Ty.4) .

* Nôn do Thực: Hóa trệ, hòa trung. Châm tả Hạ Quản(Nh.10) + Toàn Cơ (Nh.21) + Công Tôn (Ty.4) + Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Nội Đình (Vi.44) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

132. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

(Lan Vĩ Viêm - Manh Trường Viêm - Appendicite Aigue - Acute Appendicitis).

A. Đại cương

. Là bệnh ruột dư bị tắc hoặc viêm nhiễm.

. YHCT xếp vào loại Trường Ung.
B. Nguyên nhân

Do ăn uống không điều độ hoặc ăn xong chạy nhảy mạnh hoặc nóng lạnh không đều ảnh hưởng đến sự vận hóa của Trường Vị, làm cho Thấp Nhiệt tích trệ, khí huyết bị ứ trệ gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Lúc đầu thường đau nhức liên tục chính giữa bụng trên hoặc quanh rốn, vài giờ sau chỗ đau chuyển xuống tập trung ở phía bên phải vùng bụng dưới, kèm theo nôn mửa, tiêu chảy hoặc đại tiện bí (trẻ nhỏ thường bắt đầu bị tiêu chảy), sốt không cao nhưng khi chỗ sưng lan rộng ra cũng có thể bị sốt cao, lúc đó mạch Huyền - Hoạt.

Khi mủ vỡ ra thì mạch Sác, rêu lưỡi trắng nhờn hoặc vàng nhờn, chất lưỡi hồng.

http://tieulun.hopto.org

Ấn đau ở vùng bụng dưới, trên đường nối giữa rốn và gai hông phía trên - trước, về bên phải, cách 1/3 ngoài và 2/3 hông (điểm Mac. Burney).

Khi ruột dư nung mủ, vùng ấn đau lan rộng ra, có thể cơ bụng bị căng lên. Tại huyệt Lan Vĩ ở cẳng chân thường ấn rất đau.

Xét nghiệm thấy Bạch cầu tăng cao.

Nếu không trị liệu kịp thời, ruột dư vỡ ra, làm cho màng ruột bị viêm. Khi màng ruột bị viêm thì vùng đau từ bụng dưới lan ra toàn bụng, cơ bụng căng trướng, sốt tăng cao, mạch Tế, Sác.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ thông phủ khí, thanh tiết uất nhiệt.

Huyệt dùng: Lan Vĩ + Thượng Cự Hư (Vi.37) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

Kích thích mạnh, liên tục vê kim 2-3 phút, lưu kim 1-2 giờ cho đến khi hết bệnh.

Sốt hơi cao thêm Hợp Cốc (Đtr.4), Khúc Trì (Đtr.11) .

Bụng đau thêm Thiên Xu (Vi.25).

Muốn nôn, nôn thêm Nội Quan (Tb.6).

- Ý nghĩa: Thượng Cự Hư là huyệt Hợp của Đại trường, Túc Tam Lý là huyệt Hợp của kinh Vị, Lan Vĩ là huyệt đặc hiệu trị ruột dư viêm theo kinh nghiệm hiện đại. 3 huyệt đều ở trên đường kinh Túc Dương Minh. Theo sách 'Nội Kinh' thì "Đại Trường, Tiểu Trường giai thuộc vu Vị, kiến Túc Dương Minh dã" (Đại, Tiểu trường đều thuộc về Vị, tức Túc Dương Minh kinh).

Thiên 'Bản Du' (LKhu.2) ghi: "Phủ bệnh dùng huyệt Hợp" vì vậy, dùng huyệt Hợp làm chính. Thêm Thiên Xu là huyệt Mộ của Đại Trường để trục Phủ thông trường. Sốt thêm Hiệp Cốc, Khúc Trì để thanh tà nhiệt ở Dương Minh, nôn dùng huyệt Nội Quan để hòa Vị giáng nghịch.

http://tieulun.hopto.org

2- Thái Bạch (Ty.3) + Hãm Cốc (Vi.43) + Đại Trường Du (Bq.25) (Châm Cứu Đại Thành).

3- Lan Vĩ + Túc Tam Lý (Vi.36) + Phúc Kết (Ty.14) + Thiên Xu (Vi.25) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

4- Túc Tam Lý (Vi.36) + Thượng Cự Hư (Vi.37) (lấy điểm ấn đau) + Khúc Trì (Đtr.11) + Thiên Xu (Vi.25) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

5- (Cấp Tính: Khí Hải (Nh.6) + Uỷ Trung (Bq.40) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Địa Cơ (Ty.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Hành Gian (C.2) + Thiên Tỉnh (Ttu.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4).

(Mạn Tính: Khí Hải Du (Bq.24) + Đại Trường Du (Bq.25) + Cư Liêu (Đ.29) + Xung Môn (Ty.12) + Huyết Hai (Ty.10) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Tam Âm Giao (Ty.6), A Thị huyệt, dùng điếu ngải, cứu (Trung Quốc Châm Cứu Học).

6- Thiên Xu (Vi.25) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Lan Vĩ + Thượng Cự Hư (Vi.37) + Quan Nguyên (Nh.4) (Châm Cứu Học Giản Biên).

7- Túc Tam Lý (Vi.36) + Hoang Du (Th.16) + Phủ Xá (13) + Nội Quan (Tb.6) + Khúc Trì (Đtr.11) + Khí Hai Du (Bq.24) + Đại Trường Du (Bq.25) (Tân Châm Cứu Học).

8- Phủ Xá (Ty.13) + Lan Vĩ hoặc Đởm Nang + Lăng Hậu Hạ (Châm Cứu Học HongKong).

9- Linh Đài (Đc.10) kích thích mạnh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

10- Lan Vĩ + Túc Tam Lý (Vi.36) cả 2 bên, Đại Cự (Ty.27) bên phải . Kèm sốt thêm Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Trung Y Tạp chí số 34/1986).

133. RỐI LOẠN TIÊU HÓA

(Tiêu Hóa Bất Lương - Mauvaises Digestions - Abdominal Disorders).

A. Đại cương

Là một loại bệnh thường gặp nơi trẻ nhỏ, thường phát vào mùa Hè - Thu. Bệnh chứng thường nhẹ nhưng nếu do cảm nhiễm vi trùng thì bệnh thường nặng.

YHCT xếp vào loại bệnh của Tỳ Vị (Tỳ Vị Bệnh), tiêu chảy kéo dài.
B. Nguyên nhân

Vào mùa Hè, Thu cảm phải Thử, Thấp hoặc mùa Đông cảm phải Phong Hàn, ăn uống không điều độ, không sạch sẽ, thức ăn khó tiêu, Tỳ Vị hư yếu, dương hư.

Các nguyên nhân trên làm cho sự vận hóa của Tỳ Vị bị rối loạn làm cho sự thăng giáng thanh hoặc trọc khí mất quân bình, gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp hai loại sau:

1 - Thể Thấp Nhiệt Tích Trệ: Nôn mửa, bụng trướng, đại tiện có mùi chua, thối, sốt cao, bồn chồn (bứt rứt trong người), khát, ợ hơi, tiểu ngắn, đỏ rêu lưỡi dầy nhớt, mạch Sác.

2 - Thể Tỳ Hư Hàn Thấp: sắc mặt trắng xanh, đại tiện lỏng lẫn thức ăn không tiêu, mệt moi, tay chân lạnh, chất lưỡi nhạt.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Kiện Vận Tỳ Vị, tùy theo chứng trạng mà chọn huyệt.

Huyệt chính: Túc Tam Lý (Vi.36) + Thiên Xu (Vi.25) + Trung Quản(Nh.12) + Tứ Phùng.

Huyệt phụ: Nội Quan (Tb.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Khúc Trì (Đtr.11) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Quan Nguyên (Nh.4) + Khí Hải (Nh.6) + Tỳ Du (Bq.20) + Thận Du (Bq.23) + Thiếu Thương (P.11) + Xích Trạch (P.5) + Uy Trung (Bq.40).

http://tieulun.hopto.org

Thường dùng huyệt chính trước, mỗi ngày hoặc cách 1 ngày 1 lần, kích thích vừa. Nếu châm 3-5 lần rồi mà không bớt, có thể châm thêm Khí Hải (Nh.6), Trung Quản(Nh.12), Thiên Xu (Vi.25), đều có thể cứu điếu ngải. Huyệt Tứ Phùng phải chích ra nước vàng.

. Nôn mửa thêm Nội Quan (Tb.6).

. Tỳ Hư, tiêu chảy lâu không cầm thêm Tỳ Du (Bq.20), Âm Lăng Tuyền (Ty.9), Tam Âm Giao (Ty.6).

. Thần trí không tỉnh thêm Nhân Trung (Đc.26).

. Tay chân co quắp thêm Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Xung (C.3), Dương lăng Tuyền (Đ.34), Khúc Trì (Đtr.11).

. Tay chân lạnh thêm Thận Du (Bq.23), Quan Nguyên (Nh.4).

. Nếu sốt không dứt thì huyệt Thiếu Thương (P.11), Xích Trạch (P.5), Uy Trung (Bq.40) đều có thể châm ra máu.

2- Nôn và tiêu chảy, mạch Trầm Tế, tay chân lạnh, cứu phía dưới rốn (tề hạ) 150 tráng (hoặc cứu theo tuổi) (Biển Thước Tâm Thư).

3- Tiêu chảy lâu ngày do hư hàn: Quan Nguyên (Nh.4), Trung Cực (Nh.3), Trung Quản, Lương Môn (Vi.21) . Bụng đau, tay chân lạnh thêm Thiên Xu (Vi.25) . Bụng đầy thêm Tam Âm Giao (Ty.6). Tay chân quyết lạnh thêm Khí Hải (Nh.6) (Thần Cứu Kinh Luân).

4- Huyệt chính: Túc Tam Lý (Vi.36), có thể thêm Đại Trường Du (Bq.25) hoặc Hợp Cốc (Đtr.4) . Kèm Nôn mửa thêm Nội Quan (Tb.6) . Châm, vê kim 10 - 20 phút rồi rút kim. Cũng, có thể cứu thêm Thiên Xu (Vi.25) 3-4 phút để hỗ trợ ('Trung Y Tạp chí' 1956).

5- a* Thấp Nhiệt Tích Trệ: Trừ thấp nhiệt, điều hòa Tỳ Vị: Túc Tam Lý (Vi.36) + Đại Trường Du (Bq.25) + Trung Quản(Nh.12) + Thiên Xu (Vi.25) + Hợp Cốc (Đtr.4).

http://tieulun.hopto.org

Có nôn mửa thêm Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản(Nh.12) + Cứu Thiên Xu (Vi.25) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thần Khuyết (Nh.8).

b* Thể Tỳ Vị Hư Hàn: Ôn bổ Tỳ Vị, trừ hàn thấp, châm bổ Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Việt Nam).

6- Kiện Tỳ, dưỡng Tâm, điều lý Tỳ Vị. Châm bình bổ bình tả Nội Quan (Tb.6) + Nhân Trung (Đc.26) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản(Nh.12) + Vị Du (Bq.21) + Tỳ Du (Bq.20) + Đại Trường Du (Bq.25) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn)

134. SA TRỰC TRÀNG

(Trực Trường Thoát Thùy - Lòi Dom - Thoát Giang - Lòi Trôn Trê - Prolapsus De L'Anus - Prolapse of Anus).

A. Đại cương

Là trạng thái khúc cuối trực trường sa xuống, thoát (lòi) ra ngoài hậu môn.

Thường gặp nơi người lớn tuổi, phụ nữ và trẻ nhỏ .

B. Nguyên nhân

Do ăn nhiều chất béo, tiêu chảy hoặc kiết l lâu ngày, hoặc người lớn tuổi bị táo bón, ho lâu ngày, phụ nữ sinh đẻ quá nhiều, lúc đẻ dùng nhiều sức quá làm cho khí hư hạ hãm, hậu môn dãn ra không thể co thắt lại được, gây ra thoát giang.

C. Triệu chứng

Mỗi lần đại tiện, thành ruột thoát ra ngoài hậu môn. Nếu nhẹ chỉ thấy trực trường sa xuống, sưng lên, nhưng có thể tự rút vào được. Nặng thì phải dùng tay đẩy vào, thậm chí khi ho, hắt hơi, đi đứng, lao động cũng có thể bị lòi ra. Thường kèm theo muốn đi cầu nhiều nhưng đại tiện không nhiều hoặc kèm theo bụng dưới trướng đau, lưng đau, tiểu nhiều.

E- Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Ngoại đề khí bị hạ hãm.

Huyệt dùng: Trường Cường (Đc.1) + Thừa Sơn (Bq.57) (Bq.58).

Trường Cường, châm thẳng, châm hướng đến phía trên trực trường. Rồi châm hướng về phía trái, phải và phía trước, tạo cảm giác lan ra chung quanh hậu môn. Thừa Sơn, kích thích mạnh.

Nếu chưa bớt, thêm Bạch Hoàn Du (Bq.28), châm xiên hướng xuống phía trong, tạo cảm giác lan tới giang môn.

Cứu thêm huyệt Bá Hội (Đc.20).

Mỗi ngày trị 1 lần, 10 lần là 1 liệu trình.

Ý nghĩa: Bạch Hoàn Du, Trường Cường để thu liễm gân cơ ở giang môn; thêm Thừa Sơn là cách dùng huyệt ở xa, Bá Hội ở đỉnh đầu, dùng phép cứu có thể thăng dương, đưa khí bị hạ hãm lên.

2- Cứu Vĩ Ế Cốt (xương cùng) 7 tráng, cứu huyệt ở giữa rốn, tùy theo tuổi mà cứu (Thiên Kim Phương).

3- Cứu phía trên Cưu Vĩ (Nh.15) (cốt) (xương cụt) 7 tráng (Ngoại Đài Bí Yếu).

4- Đại Trường Du (Bq.25) + Bá Hội (Đc.20) + Trường Cường (Đc.1) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Xung (Vi.30) (Châm Cứu Tập Thành).

5- Bá Hội (Đc.20) + Trường Cường (Đc.1) + Đại Trường Du (Bq.25) (Châm Cứu Đại Thành).

6- Bá Hội (Đc.20) 3 tráng + Vị Du (Bq.21) + Trường Cường (Đc.1) (Loại Kinh Đồ Dực).

7- Tam Tiêu Du (Bq.22) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải Du (Bq.24) + Đại Trường Du (Bq.25) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Thiên Xu (Vi.25) + Hành Gian (C.2) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Tân Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

8- Bá Hội (Đc.20) + Trường Cường (Đc.1) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Cứu Khí Hải (Nh.6) + Thần Khuyết (Nh.8) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

9- Châm bổ hoặc cứu Bá Hội (Đc.20) + Trường Cường (Đc.1) + Đại Trường Du (Bq.25) .

Có thể phối hợp với Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) + Thận Du (Bq.23) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

10- Trường Cường (Đc.1) + Bá Hội (Đc.20) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

11- Bá Hội (Đc.20) + Trường Cường (Đc.1) + Yêu Du (Đc.2) + Thần Khuyết (Nh.8) + Thừa Sơn (Bq.57) + Nhị Bạch + Trúc Trượng + Bàng Cường (Châm Cứu Học HongKong).

12- Trường Cường (Đc.1) + Thừa Sơn (Bq.57) + Đại Trường Du (Bq.25) + Khí Hải Du (Bq.24) + Cứu Bá Hội (Đc.20) + Thứ Liêu (Bq.32) .

Mỗi lần chọn 2-3 huyệt. Lưu kim 20-30 phút. Cứu 20 phút. Mỗi ngày 1 lần ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 6/1986).

13- Cứu + châm Bá Hội (Đc.20) + Trường Cường (Đc.1) + Đại Trường Du (Bq.25) + Thừa Sơn (Bq.57) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

135. CƠN ĐAU QUẶN THẬN

(Thận Giảo Thống - Colique Néphretique - Colic Nephrite)

A. Đại cương

Là trạng thái sỏi nhỏ kết tinh ở nước tiểu, di chuyển xuống trong ống dẫn tiểu, làm cho Thận và ống dẫn tiểu co thắt gây nên đau.

Bệnh thường phát ở 1 bên, nam giới bị nhiều hơn.

http://tieulun.hopto.org

YHCT xếp vào loại “Thạch Lâm”, “Sa Lâm”.
B. Nguyên nhân

Do Bàng Quang và Tiểu Trường có thấp nhiệt uất kết, lâu ngày thành sỏi (sạn), làm rối chức năng bài tiết của Bàng Quang gây ra các cơn đau dữ dội ở bụng và sau lưng.
C. Triệu chứng

Thình lình vùng bụng dưới đau dữ dội, đau như cắt, lan ra sau lưng và xuống mé trong đùi. Đường tiểu đau tức muốn tiểu mà không tiểu được, mặt tái xanh, ra mồ hôi, muốn Nôn, hoặc Nôn, có thể ngất. Cơn đau có thể kéo dài vài phút, vài chục phút hoặc vài giờ.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ tiết Thuỷ đạo, thanh lợi thấp nhiệt.

Châm Thận Du (Bq.23) + Tam Âm Giao (Ty.6) kích thích vừa, vê kim liên tục 3 - 5 phút. Nếu chưa bớt, thêm Chí Thất (Bq.52) + Thái Khê (Th.3) .

Ý nghĩa: Thận Du, Chí Thất đều là Bối Du Huyệt của Thận, có thể sơ tiết thận khí, thông lợi Thuỷ đạo; Thái Khê là nguyên huyệt của kinh Thận; Tam Âm Giao là tổng huyệt Chủ trị bệnh ở bụng dưới và hệ tiết niệu, dùng để tăng cường hiệu qua trị liệu.

2- Cứu Quan Nguyên (Nh.4) hoặc Khí Môn hoặc Đại Đôn (C.1), mỗi huyệt 10 tráng (Tư Sinh Kinh).

3- Liệt khuyết (P.7) + Trung Phong (C.4) + Cách Du (Bq.17) + Can Du (Bq.18) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải Du (Bq.24) (Thần Cứu Kinh Luân).

4- Tam Tiêu Du (Bq.22) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải Du (Bq.24) + Hoang Môn (Bq.51) + Chí Thất (Bq.52) + Đại Trường Du (Bq.25) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Dương lăng Tuyền (Đ.34) + Thái Khê (Th.3) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

5- Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Phi Dương (Bq.58) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) + Thận Du (Bq.23) . Kích thích mạnh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

6- Thận Du (Bq.23) + Bàng Quang Du (Bq.28)+, Trung Cực (Nh.3) + Âm Cốc (Th.10) châm tả hoặc bình bổ bình tả (Châm Cứu Học Việt Nam).

136. ĐƯỜNG TIỂU VIÊM

(Niệu Lộ Cảm Nhiễm - Infection Urite - Urinary Tract Infections)

A. Đại cương

Đường tiểu bị nhiễm trùng (khuẩn) thường do vi khuẩn từ Đại Trường xâm nhập vào đường tiểu, gây viêm ở Bàng Quang, đường tiểu và Thận.

Phụ nữ bị bệnh này nhiều hơn.

YHCT xếp vào loại bệnh 'Lâm'.
B. Nguyên nhân

Chủ yếu do Thận hư, Thấp Nhiệt tích ở Hạ Tiêu, Bàng Quang khí hóa thất thường.

Thận và Bàng Quang có quan hệ Biểu Lý, vì vậy nếu bệnh lâu không dứt thì Thận Âm hoặc Thận Dương bị tổn thương, gây ra bệnh chứng hư thực lẫn lộn.
C. Triệu chứng

Chỉ có triệu chứng tiểu gắt, buốt là triệu chứng viêm cấp, kèm theo bụng dưới trướng đau, ấn đau vùng Bàng quang, là Bàng quang viêm cấp. Kèm rét run, sốt cao, lưng đau, gõ vào vùng Thận thấy đau là Bể Thận hoặc Thận viêm cấp.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ đạo khí hóa ở Bàng Quang, Thanh lợi thấp nhiệt ở hạ tiêu.

Huyệt chính: Thận Du (Bq.23) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Huyệt phụ: Thứ Liêu (Bq.32), Khúc Tuyền (C.8).

Kích thích mạnh vừa. Mỗi ngày 1 lần, 5 - 10 lần là 1 liệu trình.

Ý nghĩa: Thận Du để điều tiết Thận khí, thông lợi Thuỷ đạo; Bàng Quang Du là bối du huyệt của Bàng Quang, Trung Cực là Mộ huyệt của Bàng Quang (theo cách phối huyệt Du + Mộ huyệt), hợp với Tam Âm Giao để thanh lợi thấp nhiệt của Bàng Quang; Thứ Liêu có tác dụng giống như Bàng Quang Du; Khúc Tuyền để thanh lợi hạ tiêu.

2- Khúc Cốt (Nh.2) + Trung Cực (Nh.3) + Phục Lưu (Th.7) + Thứ Liêu (Bq.32) +Thái Xung (C.3) (Tư Sinh Kinh).

3- Khí Hải (Nh, 6) + Quan Nguyên (Nh.4) (Đông Viên Thập Thư).

4- Thận Du (Bq.23) + Trúc Tân (Th.9) + Phục Lưu (Th.7) + Quy Lai (Vi.29) + Trung Cực (Nh.3) . Mỗi lần dùng 2 - 3 huyệt, kích thích mạnh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

- Bể Thận Viêm:

+ Cấp tính: Thận Du (Bq.23) + Đại Trường Du (Bq.25) + Huyết Hải (Ty.10) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Đại Chung (Th.4). Kích thích mạnh.

+ Mạn tính: Tam Tiêu Du (Bq.22) + Đốc Du (Bq.14) + Thứ Liêu (Bq.32) . Kích thích nhẹ, có thể dùng điếu ngai để cứu, đồng thời châm Túc Tam Lý (Vi.36), Uỷ Trung (Bq.40) (Châm Cứu Học Thượng Hải).

- Bàng Quang Viêm:

+ Cấp tính: Đại Trường Du (Bq.25) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Thượng Liêu (Bq.31) + Trung Liêu (Bq.33) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Huyết Hải (Ty.10) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tam Âm Giao (Ty.6). Kích thích mạnh.

http://tieulun.hopto.org

+ Mạn tính: Thận Du (Bq.23) + Thượng Liêu (Bq.31) + Trung Liêu (Bq.33) + Khí Hải (Nh.6) + Trung Cực (Nh.3). Dùng ôn cứu mỗi ngày. Hoặc Quan Nguyên (Nh.4), Liệt Khuyết, Khúc Tuyền (C.8), Tam Âm Giao (Ty.6) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

6- Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Hành Gian (C.2) + Thái Khê (Th.3).

+ Nước tiểu có máu: Thêm Huyết Hải (Ty.10).

+ Nước tiểu đặc như mỡ: thêm Thận Du (Bq.23), Chiếu Hải (Th.6).

+ Do lao lực mà phát ra: bỏ Hành Gian (C.2), thêm Bá Hội (Đc.20) và Khí Hải (Nh.6) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Trung Cực (Nh.3) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Thứ Liêu (Bq.32) + Khúc Tuyền (C.8).

. Tiểu ra máu: thêm Bàng Quang Du (Bq.28) + Huyết Hải (Ty.10).

. Kèm sốt: thêm Đại Chùy (Đc.14) + Ngoại Quan (Ttu.5) .

. Kèm lưng đau: thêm Thận Du (Bq.23), Thái Khê (Th.3) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

8- Trung Cực (Nh.3) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Uỷ Dương (Bq.39) (Châm Cứu Học Việt Nam).

9- Thận Nhiệt Huyệt (Châm Cứu Học HongKong).

137. TIỂU BÍ

(Niệu Trư Lưu - Rétention D'urine - Retention of Urine)

A. Đại cương

Tiểu (Đái) bí là trạng thái trong Bàng Quang có nước tiểu mà không đái ra được.

YHCT gọi là Lung Bế, Long Bế.
B. Nguyên nhân

- Thực chứng: do thấp nhiệt, Hoả uất ở trung tiêu không hóa đi được, dồn xuống Bàng Quang làm cho khí cơ của Bàng Quang bị ngăn trở gây ra.

- Hư chứng: do Thận khí bị suy, tinh huyết hao tổn, mệnh môn Hoả suy làm cho Bàng Quang khí hóa bất thường. Hoặc do chấn thương sau khi mổ do gây tê ở cột sống, khí cơ của Bàng Quang bị tổn thương gây nên tiểu bí, hoặc do tiền liệt tuyến sưng to, hoặc do sạn ở đường tiểu.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 3 loại sau:

1. Thận khí Bất Túc: tiểu gắt, tiểu khó, muốn tiểu mà không có sức rặn, sắc mặt nhạt, tinh thần mỏi mệt, lưng đau, chân tay mỏi yếu, chất lưỡi nhạt, mạch Trầm, Tế, bộ Xích Nhược.

2. Thấp Nhiệt dồn xuống dưới: tiểu gắt, tiểu khó, tiểu vàng đỏ, bụng dưới căng tức, khát, rêu lưỡi vàng, chất lưỡi đỏ, mạch Hoạt Sác.

3. Do chấn thương: tiểu khó, không tiểu được, bụng dưới căng đầy, thường gặp sau khi bị chấn thương hoặc giải phẩu.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Hành vận hạ tiêu, điều tiết Bàng Quang.

a. Thứ Liêu (Bq.32) + Uỷ Dương (Bq.39) + Trung Cực (Nh.3).

b. Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Liêu (Bq.33),

Luân phiên Sử dụng nhóm trên, kích thích vừa, vê kim liên tục. Ngày châm một vài lần cho đến khi tiểu được.

Ý nghĩa: Thứ Liêu, Trung Liêu đều thuộc kinh Bàng Quang, có tác dụng giống huyệt Bàng Quang Du (rót kinh khí vào Bàng Quang); Uỷ Dương là huyệt Hiệp ở bên

http://tieulun.hopto.org

dưới của Tam Tiêu, Trung Cực là huyệt Mộ của Bàng Quang, đều có tác dụng điều tiết công năng Bàng Quang; Thận Du để lợi cho sự khí hóa của Bàng Quang; Tam Âm Giao để điều hòa 3 kinh Âm, làm cho hạ tiêu vận hành.

2- Khúc Tuyền (C.8) + Hành Gian (C.2) (Tư Sinh Kinh).

3- Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Cốc (Th.10) + Đại Lăng (Tb.7) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Tam Tiêu Du (Bq.22) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Phong (C.4) + Thái Xung (C.3) + Chí Âm (Bq.67), đều cứu (Thần Cứu Kinh Luân).

5- Nhóm 1: Trung Cực (Nh.3) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Nhóm 2: Bàng Quang Du (Bq.28) + Thứ Liêu (Bq.32) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9).

Thường dùng nhóm 1. Khi châm Quan Nguyên và Trung Cực pHải tạo cảm giác tới lỗ tiểu. Vê kim liên tục Tam Âm Giao 3 - 5 phút. Nếu chưa bớt, dùng nhóm 2 (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Thận khí kém: Âm Cốc (Th.10) + Thận Du (Bq.23) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Khí Hải (Nh.6) + Uỷ Dương (Bq.39).

Thấp Nhiệt dồn xuống dưới: Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) .

Ngoại (chấn) Thương: Trung Cực (Nh.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Yêu Dương Quan (Đc.2) + Thứ Liêu (Bq.32) + Trung Liêu (Bq.33) + Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Khúc Cốt (Nh.2) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

8- Thực Nhiệt: Thận Du (Bq.23) + Bàng Quang Du (Bq.28) +Tam Tiêu Du (Bq.22) + Trung Cực (Nh.3) + Uỷ Dương (Bq.39) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9), đều tả .

http://tieulun.hopto.org

Hư Hàn: Quan Nguyên (Nh.4) + Thạch Môn (Nh.5) + Thuỷ Đạo (Vi.8) + Mệnh Môn (Đc.4) (đều cứu), Tam Âm Giao (Ty.6) (bổ).

Tích Huyết: Huyết Hải (TY.10) + Cách Du (Bq.17) (đều tả) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

9- Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Thứ Liêu (Bq.32) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

10- Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Hành Gian (C.2) + Thái Khê (Th.3) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

11- Thuỷ Đạo (Vi.28) + Bào Hoang (Bq.53) (Châm Cứu Học HongKong).

12- Bát Liêu + Bàng Quang Du (Bq.28) + Yêu Nhãn, Thừa Phò (Bq.36) + Hội Dương (Bq.35) + Ân Môn (Bq.37) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) hoặc Đại Trường Du (Bq.25) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Tiêu Du (Bq.22) . Kích thích mạnh (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

13- Điều hòa khí cơ, sơ thông Thuỷ đạo và bồi bổ thận khí (do Thận suy), hoặc thanh lợi Thấp Nhiệt (do thấp nhiệt dồn xuống hạ tiêu) hoặc điều hòa khí cơ (do chấn thương).

Châm Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Uỷ Dương (Bq.39).

. Thận suy thêm Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) để tăng khí hóa của Thận.

. Thấp nhiệt thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) để kiện Tỳ lợi Thuỷ.

. Chấn thương thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Quan Nguyên (Nh.4) để điều hòa khí cơ (Châm Cứu Học Việt Nam).

14- Trung Cực (Nh.3) thấu Khúc Cốt (Nh.2) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Địa Cơ (Ty.8) . Có thể phối hợp với Khí Hải (Nh.6) + Chiên Trung (Nh.17) + Túc Tam Lý (Vi.36) ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 8/1985).

http://tieulun.hopto.org

15- Nhóm 1: Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Thận Du (Bq.23) . Phối hợp với Thuỷ Đạo (Vi.28) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) .

Nhóm 2: Khí Hải (Nh.6) xuyên Quan Nguyên (Nh.4) hoặc Quan Nguyên (Nh.4) xuyên Trung Cực (Nh.3) + Thận Du (Bq.23) + Tam Âm Giao (Ty.6) xuyên Thái Khê (Th.3) ('Hà Bắc Trung Y Tạp Chí' số 45/1986).

16- Thận Dương Hư: ôn bổ Thận Dương: Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên (Nh.4) + Mệnh Môn (Đc.4) + Khí Hải (Nh.6).

Thận Âm Hư: tư bổ Thận Âm: Thận Du (Bq.23) + Âm Cốc (Tanh.10) + Thái Khê (Th.3) + Phục Lưu (Th.7) .

Tỳ Khí Hư: Kiện Tỳ, ích khí: Tỳ Du (Bq.20) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Quan Nguyên (Nh.4) .

Phế Kim Táo Nhiệt: Thanh kim, nhuận Phế: Xích Trạch (P.5) + Khúc Trì (Đtr.11), +Tam Tiêu Du (Bq.22) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Trung Cực (Nh.3) .

Bàng Quang Tích Nhiệt: Thanh nhiệt lợi Thuỷ: Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) + Phục Lưu (Th.7) .

Ngoại Thương: Sơ thông khí cơ: Trung Cực (Nh.3) + Hoành Cốt (Th.11) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Bát Liêu (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

138. TIỂU DẦM

(Dạ Niệu - Di Niệu - Enurésie (Enurèse) - Enuresis)

A. Đại cương

Tiểu Dầm (Đái Dầm) là chứng khi ngủ đái ra quần mà không biết. Thường gặp nơi trẻ nhỏ .

B. Nguyên nhân

Theo YHCT nguyên nhân gây ra bệnh này có quan hệ với Phế, Tỳ, Thận và Bàng Quang. Chủ yếu là do khí hóa của Thận và Tam Tiêu suy yếu, hạ nguyên không vững, sự co bóp của Bàng Quang bị rối loạn.
C. Triệu chứng

Chủ yếu là tiểu ra quần trong lúc ngủ . Nhẹ thì vài đêm mới tiểu một lần. Nặng thì 1 đêm có thể tiểu vài lần.

Thời gian tiểu dầm thường là vào lúc nửa đêm hoặc sáng sớm và có thể tiếp tục ngủ say. Chứng tiểu dầm lâu ngày, người bệnh thường có sắc mặt trắng xanh hoặc xám tro, tinh thần mệt nhọc, trí nhớ giảm, tinh thần căng thẳng, tiểu nhiều, tay chân không ấm hoăc biếng ăn, đại tiện bất thường.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Bổ Thận, ích khí.

Huyệt chính: Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao.

Huyệt phụ: Bá Hội (Đc.20), Khí Hải (Nh.6), Trung Cực (Nh.3), Âm Lăng Tuyền Ty.9), Thận Du (Bq.23), Tỳ Du (Bq.20), Túc Tam Lý (Vi.36), Liệt Khuyết (P.7).

Cách châm: Kích thích vừa hoặc mạnh.

Huyệt ở vùng bụng pHải tạo được cảm giác lan xuống âm bộ, hướng kim pHải xiên xuống.

Huyệt ở chân pHải tạo được cảm giác lan lên trên. 10 - 15 ngày là 1 liệu trình, 2 liệu trình cách nhau 3-5 ngày.

. Tỳ hư thêm Tỳ Du (Bq.20), Túc Tam Lý (Vi.36) .

. Thận hư thêm Thận Du (Bq.23), Bá Hội (Đc.20), Khí Hải (Nh.6).

. Phế Khí không đều thêm Liệt Khuyết (P.7), Âm Lăng Tuyền.

http://tieulun.hopto.org

3 huyệt Quan Nguyên (Nh.4), Khí Hải (Nh.6), Trung Cực (Nh.3) có thể lần lượt Sử dụng hoặc cũng có thể dùng cách xuyên châm các huyệt này.

Ý nghĩa: Quan Nguyên là huyệt Hội của 3 kinh Âm ở chân với mạch Nhâm, để bổ Thận; Tam Âm Giao bổ khí của 3 kinh Âm để tăng cường tác dụng kềm chế của Bàng Quang. Tỳ hư thêm Tỳ Du, Túc Tam Lý để kiện Tỳ ích khí; Thận hư thêm Thận Du, Khí Hải để bổ thận; Bá Hội đưa dương khí lên; Liệt Khuyết, Âm Lăng Tuyền để điều tiết Thuỷ đạo; Trung Cực để điều chỉnh khí hư.

2- Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Đại Đô (Ty.2) + Hành Gian (C.2) (Loại Kinh Đồ Dực).

3- Thần Môn (Tm.7) + Ngư Tế (P.10) + Thái Xung (C.3) + Đại Đô (Ty.2) + Quan Nguyên (Nh.4) (Thần Ứng Kinh).

4- Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Phủ (P.1) + Thần Môn (Tm.7) (Phổ Tế Phương).

5- a Thận Nguyên Hư: Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) + Trung Cực (Nh.3) + Dương lăng Tuyền (Đ.34) + Tam Âm Giao (Ty.6), đều bổ.

b Tỳ Hư Bất Nhiếp: Tỳ Du (Bq.20) + Túc Tam Lý (Vi.36), đều bổ (Châm Cứu Trị Liệu Học).

6- Nhóm 1: Châm Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Đại Đô (Ty.2) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Phục Lưu (Th.7) + Ẩn Bạch (Ty.1) + Trường Cường (Đc.1) + Hội Dương (Bq.35).

Nhóm 2: Cứu Bàng Quang Du (Bq.28) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trường Cường (Đc.1) + Hội Âm (Nh.1) đều 5 tráng (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

7- Mệnh Môn (Đc.4), Khúc Cốt (Nh.2), Trung Cực (Nh.3), Quan Nguyên (Nh.4), Khí Hải (Nh.6), Thiếu Phủ (Tm.8), Thái Ất (Vi.23), Tam Tiêu Du (Bq.22), Thận Du (Bq.23), Quan Nguyên Du (Bq.26), Tiểu Trường Du (Bq.28), Tam Âm Giao (Ty.6), Âm Lăng Tuyền (Ty.9), Cơ Môn (Ty.11), Đại Đô (Ty.2), Âm Bao (C.9), Ngũ Lý (C.10), Thái Khê (Th.3), Hoành Cốt (Th.11), Trường Phong (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

8- Điều bổ khí cơ của Thận và Tam Tiêu: châm bổ Bàng Quang Du (Bq.28) + Trung Cực (Nh.3) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Thận Du (Bq.23) (Châm Cứu Học Việt Nam).

9- Châm Quan Nguyên (Nh.4) sâu 0, 5 - 1 thốn. Phối hợp châm xiên huyệt Bá Hội (Đc.20), hướng kim về phía trước, lưu kim 30 phút. Cứ 5 phút lại vê kim 1 lần ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp chí' số 34/1985).

10- Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6). Lưu kim 10 - 15 phút. Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần. 3 - 6 lần châm là 1 liệu trình ('Hồ Nam Trung Y Tạp chí' số 37/1986).

11- Huyệt chính: Trung Cực (Nh.3) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Huyệt phụ: Khí Hải (Nh.6), Quan Nguyên Du (Bq.26), Thứ Liêu (Bq.32), Túc Tam Lý (Vi.36), Đại Đô (Ty.2), Thần Môn (Tm.7), Chiếu Hải (Th.6). Vừa châm vừa cứu, kích thích nhẹ, lưu kim 15 - 20 phút. Chủ nhỏ không lưu kim, cứu theo kiểu chim sẻ mổ, cho đến khi da đỏ lên thì thôi. Cách 1 ngày hoặc 1 ngày 1 lần, 5 lần là 1 liệu trình ('Giang Tô Trung Y Tạp Chí' năm 1995).

12- Huyệt chính: Quan Nguyên (Nh.4), Trung Cực (Nh.3), Tam Âm Giao.

Huyệt phụ: Hợp Cốc (Đtr.4), Khúc Cốt, Đại Chùy (Đc.14), Bàng Quang Du (Bq.28) .

Mỗi lần dùng 3 - 5 huyệt. Vê kim cho có cảm giác tê tức, châm Quan Nguyên, Trung Cực pHải tạo được cảm giác lan tới âm bộ hiệu qua sẽ tốt hơn. Dùng điếu ngai, hơ 10 - 15 phút. Mỗi ngày 1 lần, 16 lần là một liệu trình ('Giang Tô Trung Y Tạp Chí' năm 1995).

13- a Thận Dương Hư: ôn bổ Thận Dương. Châm bổ + cứu Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Thứ Liêu (Bq.32) .

b Phế Thận Đều Hư: ôn bổ Phế Thận. Châm bổ Phế Du (Bq.13) + Cao Hoang Du (Bq.43) + Thận Du (Bq.23) + Khí Haœi (Nh.6).

http://tieulun.hopto.org

c Tỳ Thận Đều Hư: bổ trung ích khí: châm bổ + cứu Tỳ Du (Bq.20) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) + Bá Hội (Đc.20) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

139. TIỂU ĐƯỜNG

(Đường Niệu Bệnh - Diabète - Diabetes)

A. Đại cương

Tiểu đường (Đái Đường) là trong nước tiểu có đường.

Thuộc loại Tiêu Khát của YHCT.

B. Nguyên nhân

Do ăn nhiều thức ăn béo (mỡ), ngọt.

Nhiệt nung nấu làm tổn thương tân dịch như Phế, Vị uất nhiệt, tiêu hao âm dịch hoặc nhiệt nung nấu hạ tiêu, Thận âm suy hoặc Thận dương bất túc, tinh không hóa khí.

C. Triệu chứng

Thường bệnh phát rất từ từ, ít có triệu chứng rõ rệt, chỉ phát hiện thấy khi thư nước tiểu. Triệu chứng chính là hay đi tiểu, miệng khát, uống nhiều, ăn nhiều, mau đNôn, người gầy ốm (sút cân đi), tay chân mỏi mệt, thiếu sức.

. Khát, uống nhiều là Phế nhiệt.

. Hay ăn, mau đói là Tỳ Vị tích nhiệt.

. Tiểu nhiều hoặc kèm thắt lưng đau mỏi là dấu hiệu nhiệt làm tổn thương Thận Âm hoặc tinh không hóa khí.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thanh tiết uẩn nhiệt ở Tam Tiêu.

Huyệt chính: Di Du + Phế Du (Bq.13) + Tỳ Du (Bq.20) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thái Khê (Th.3) + Tụy Du.

Huyệt phụ: Thiếu Thương (P.11), Ngư Tế (P.10), Cách Du (Bq.17), Vị Du (Bq.21), Trung Quản (Nh.12), Tỳ Nhiệt Huyệt, Quan Nguyên (Nh.4), Phục Lưu (Th.7), Thuỷ Tuyền (Th.5).

Cách châm: Các huyệt Bối Du trong nhóm huyệt chính thường dùng kích thích nhẹ, không lưu kim, các huyệt khác có thể kích thích vừa, lưu kim 10 - 15 phút. Cách 1 ngày châm 1 lần, 10 lần là 1 liệu trình.

+ Miệng khát, uống nhiều là bệnh đã nặng hơn, thêm Thiếu Thương (P.11), Ngư Tế (P.10), Cách Du (Bq.17) .

+ Ăn nhiều, mau đói, gầy ốm rõ rệt, thêm Tỳ Nhiệt Huyệt, Vị Du (Bq.21), Trung Quản (Nh.12).

+ Tiểu nhiều thêm Quan Nguyên (Nh.4), Phục Lưu (Th.7), Thuỷ Tuyền (Th.5).

Ý nghĩa: Theo kinh nghiệm lâm sàng cận đại thì huyệt Di Du và Tụy Du có tác dụng điều tiết công năng của tuyến Tụy; thêm Phế Du, Tỳ Du, Thận Du để thanh tiết tà nhiệt ở Tam Tiêu; thêm Túc Tam Lý (huyệt Hợp của Vị), Thái Khê (Nguyên huyệt của Thận) để điều hòa khí ở 3 kinh Phế, Tỳ, Thận. Khát, uống nhiều thêm Thiếu Thương, Ngư Tế để tiết Phế Hoả. Cách Du, huyệt Hội của Huyết để ích huyết, sinh tân dịch. Ăn nhiều, mau đói, gầy sút do Tỳ Vị nhiệt, dùng Tỳ Nhiệt Huyệt, Vị Du, Trung Quản, là sự kết hợp giữa huyệt Du và Mộ, để sơ tiết tà ở Tỳ Vị. Tiểu nhiều do Thận Dương suy yếu, tinh bất hóa khí, dùng Quan Nguyên để bổ chân nguyên, thêm Phục Lưu, Thuỷ Tuyền để cố giữ vững Thận khí.

2- Cứu huyệt Quan Nguyên (Nh.4) - có thể tăng dần lên đến 200 tráng (Biển Thước Tâm Thư).

3- Thừa Tương (Nh.24) + Ý Xá (Bq.49) + Quan Xung (Ttu.1) + Nhiên Cốc (Th.2) (Phổ Tế Phương).

http://tieulun.hopto.org

4- Thuỷ Câu (Đc.26) + Thừa Tương (Nh.24) + Kim Tân + Ngọc Dịch + Khúc Trì (Đtr.11) + Lao Cung (Tb.8) + Thái Xung (C.3) + Hành Gian (C.2) + Thương Khâu (Ty.5) + Nhiên Cốc (Th.2) + Ẩn Bạch (Ty.1) (Thần Ứng Kinh).

5- Thừa Tương (Nh.24) + Thái Khê (Th.3) + Chi Chánh (Ttr.7) + Dương Trì (Ttr.5) + Chiếu Hải (Th.6) + Thận Du (Bq.23) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Đầu nhọn nhất của ngón út (thứ 5) ở tay và chân (Thần Cứu Kinh Luân).

6- Nhóm 1: Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Nhóm 2: Thận Du (Bq.23) + Thuỷ Đạo (Vi.28) + Trung Quản (Nh.12) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Huyệt phụ: Cách Du (Bq.17), Tỳ Du (Bq.20), Tỳ Nhiệt Huyệt.

Mỗi ngày châm 1 lần, luân phiên Sử dụng 2 nhóm, kích thích mạnh, 10 lần là 1 liệu trình. Thường thì trị 2 liệu trình, có thể thấy triệu chứng cả i biến, lượng đường trong máu và nước tiểu đều giảm (Thường Dụng Trung Y Liệu pháp Thủ Sách).

7- Phế Du (Bq.13) + Can Du (Bq.18) + Tỳ Du (Bq.20) + Thận Du (Bq.23) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Trung Quản (Nh.12) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thái Uyên (P.9) + Thần Môn (Tm.7) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Nhiên Cốc (Th.2).

Mỗi ngày châm 1 lần, kích thích vừa. Huyệt Mệnh Môn và Quan Nguyên, mỗi ngày đều cứu bằng điếu ngai (Trung Quốc Châm Cứu Học).

8- Bàng Quang Du (Bq.28) + Nhiên Cốc (Th.2) + Bát Chùy Hạ + Trọc Dục + Thận Hệ (Châm Cứu Học HongKong).

9- a Thượng Tiêu : Phế Du (Bq.13) + Thiếu Thương (P.11) + Ngư Tế (P.10) (đều tả), Kim Tân, Ngọc Dịch (xuất huyết).

b Trung Tiêu: Vị Du (Bq.21) + Trung Quản (Nh.12) + Hãm Cốc (Vi.43) + Tỳ Du (Bq.20) + Thuỷ Đạo (Vi.28) (đều tả).

c Hạ Tiêu: Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thuỷ Tuyền (Th.5) (đều bổ) + Nhiên Cốc (Th.2) + Hành Gian (C.2) (đều tả) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

http://tieulun.hopto.org

10- Trung Quản (Nh.12), Tam Tiêu Du (Bq.22), Vị Du (Bq.21), Thái Uyên (P.9), Liệt Khuyết (P.7), Thần Môn (Tm.7), Nội Quan (Tb.6), Thận Du (Bq.23), Phế Du (Bq.13), Quan Nguyên (Nh.4), Bát Liêu, Túc Tam Lý (Vi.36), Thừa Phù (Bq.36), Tam Âm Giao (Ty.6). Tùy chứng mà chọn huyệt dùng (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

11- Cứu các huyệt:

a Túc Tam Lý (Vi.36) + Trung Quản (Nh.12).

b Mệnh Môn(Đc.4) + Thân Trụ (Đc.13) + Tỳ Du (Bq.20).

c Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4).

d Tích Trung (Đc.6) + Thận Du (Bq.23).

e Hoa Cái (Nh.20) + Lương Môn (Vi.21).

f Đại Chùy (Đc.14) + Can Du (Bq.18).

g Hành Gian (C.2) + Trung Cực (Nh.3) + Phúc Ai (Ty.16)

h Phế Du (Bq.13) + Cách Du (Bq.17) + Thận Du (Bq.23) .

8 nhóm trên, mỗi lần dùng 1 nhóm làm chính, có thể phối hợp các huyệt khác, nhưng không quá 9 huyệt. Mỗi huyệt cứu 10 - 30 tráng ('Trung Y Tạp Chí' số 52/1985).

12- Thượng Tiêu: Thanh nhuận Phế Kim, sinh tân, chỉ khát. Châm bình bổ bình tả Phế Du (Bq.13) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngư Tế (P.10) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Chiếu Hải (Th.6) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Trung Tiêu: Thanh Vị Hoả, thông Phủ khí. Châm tả Trung Quản (Nh.12) + Thiên Xu (Vi.25) + Đại Đô (Ty.2) + Hãm Cốc (Vi.43) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3).

http://tieulun.hopto.org

Hạ Tiêu: Tư bổ Thận Âm. Châm bổ Thận Du (Bq.23) + Thái Khê (Th.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Chiếu Hải (Th.6) + Thiếu Thương (P.11) + Xích Trạch (P.5) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

140. CHÓNG MẶT

(Nội Nhĩ Tính Huyễn Vựng Chứng - Hội Chứng Tiền Đình - Vertige - Vertigo - Ménière's Disease).

A. Đại cương

Chóng mặt là một Cảm giác chủ quan, người bệnh Cảm thấy như mọi vật bị quay tròn hoặc đổ nhào, bập bềnh.

Thuộc phạm vi chứng Huyễn Vựng (Vậng) của YHCT.
B. Nguyên nhân

Sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' cho là do rối loạn chuyển hóa muối trong nước hoặc mạch máu ở tai trong bị co thắt làm cho dịch bạch huyết tiết ra quá nhiều làm màng trong tai, chỗ mê lộ bị trướng nước, gây ra bệnh.

- Theo YHCT:

+ Do Can hoả hóa phong vì theo Nội Kinh: "Chư phong trạo huyễn giai thuộc ư Can" (Các chứng phong, chóng mặt, đều thuộc về Can).

+ Do đờm trọc uất trệ hóa Hoả, thanh dương không đưa lên được, trọc âm không đi xuống được, gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Đột nhiên bị chóng mặt, có cảm tưởng như mọi vật xoay chuyển, người bệnh pHải nhắm chặt mắt và nằm xuống, nếu không sẽ bị ngã, mắt bị rung giật, tai ù (có khi chỉ bị một bên), thường kèm muốn nôn, nôn mửa, mặt tái xanh, toát mồ hôi lạnh. Cơn chóng mặt xẩy ra có khi dài ngắn không đều, thường thì vài giờ hoặc vài ngày sẽ trở lại bình thường.

http://tieulun.hopto.org

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

a) Can Phong: Các triệu chứng như trên, thêm miệng đắng, họng khô, cạnh sườn đau, khi tức giận thì bệnh nặng hơn, ngủ hay mê, lưỡi đỏ, mạch Huyền Tế, hơi Sác.

b) Đờm Thấp: Các triệu chứng như trên kèm muốn nôn, nôn mửa, ngực đầy, khó chịu, hồi hộp, ngủ nhiều, ăn kém, sáng dậy hay khạc đờm, rêu lưỡi nhờn, mạch Hoạt.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thanh tiết phong dương, sơ điều kinh khí.

Huyệt chính: Ế Phong (Ttu.17) + Nội Quan (Tb.6).+ Phong Trì (Đ.20) + Thái Xung (C.3) + Thính Cung (Ttr.19)

Kích thích mạnh vừa, vê kim liên tục 10 - 30 phút. Mỗi ngày châm một lần: 5 - 7 lần là một liệu trình.

. Đờm thấp ngăn trở ở trung tiêu: thêm Túc Tam Lý (Vi.36), Trung Quản (Nh.12).

. Thận suy, phong dương bốc lên: thêm Thái Khê (Th.3) , An Miên.

Ý nghĩa: Phong Trì + Thái Xung để thanh tức phong dương; Ế Phong + Thính Cung để sơ điều kinh khí ở tai; Nội Quan để điều hòa Vị, cầm nôn; Túc Tam Lý + Trung Quản để kiện vận Tỳ Vị, khư đờm trọc; Thái Khê để bổ Thận; An Miên để an thần.

2- Chi Chánh (Ttr.7) + Phế Du (Bq.13) + Phi Dương (Bq.58) + Tam Tiêu Du (Bq.22) (Tư Sinh Kinh).

3- Giải Khê (Vi.41) + Thông Lý (Tm.5) (Loại Kinh Đồ Dực).

4- Bá Hội (Đc.20) + Lạc Khước (Bq.8) + Mục Song (Đ.16) + Thân Mạch (Bq.62) (Thần Ứng Kinh).

http://tieulun.hopto.org

5- Chí Âm (Bq.67) + Dương Cốc (Ttr.5) + Đại Đô (Ty.2) + Hậu Đỉnh (ĐC.19) + Kim Môn (Bq.63) + Não Hộ (Đc.17) + Phong Trì (Đ.20) + Thân Mạch (Bq.62) + Thần Đình (Đc.24) + Thượng Tinh (Đc.23) + Tiền Đỉnh (Đc.21) + Tín Hội (Đc.22) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Y Học Cương Mục).

6- Nhóm 1: Ế Minh + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3).

Nhóm 2: Nội Quan (Tb.6) + Phong Trì (Đ.20) + Tứ Độc (Ttu.9). Mỗi ngày dùng một nhóm, kích thích mạnh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

7- Giải Khê (Vi.41) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Long (Vi.40) + Phong Trì (Đ.20) + Thân Mạch (Bq.62) + Thận Du (Bq.23) (Châm Cứu Học Thủ Sách).

8- Thân Mạch (Bq.62) (Châm Cứu Học HongKong).

9- Bình Can tức phong. Thể nặng thêm tư Thận, dưỡng Can. Đờm thấp thêm hóa thấp, trừ đờm, điều hòa kinh khí.

Huyệt chính: Ế Phong (Ttu.17) + Nội Quan (Tb.6) + Suất Cốc (Đ.8) .

Huyệt phụ: Giải Khê (Vi.41) + Hành Gian (C.2) + Phong Long (Vi.40) + Phong Trì (Đ.20) + Thái Khê (Th.3).

Khi châm huyệt Ế Phong (Ttu.17) pHải gây được Cảm giác chạy ở trong tai mới có hiệu quả (Châm Cứu Học Việt Nam).

10- * Âm hư Dương vượng: Tư âm, tiềm Dương, châm bình bổ bình tả Phong Trì (Đ.20) + Thận Du (Bq.23).

* Âm Dương đều hư: Tư âm, tráng dương, châm bình bổ bình tả Can Du (Bq.18) + Thận Du (Bq.23) .

* Can Uất Hóa Hoả : Bình can giáng hoả, tư âm tiềm dương. Châm tả Dương Phụ (Đ.38) + Phong Trì (Đ.20) + Thái Khê (Th.3) + Thái Xung (C.3).

http://tieulun.hopto.org

* Đờm thấp ngăn trở Trung Tiêu: Hóa đờm, khứ thấp, bình Can, kiện Tỳ, hòa Vị. Châm bình bổ bình tả Phong Trì (Đ.20) + Phong Long (Vi.40) + Thái Xung (C.3) + Túc Tam Lý (Vi.36).

* Âm Hư Dương Kháng: Dưỡng Âm bổ Thận, tư âm, tiềm dương. Châm bổ + cứu Khúc Trì (Đtr.11) + Nội Quan (Tb.6) + Phong Trì (Đ.20) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

141. HUYẾT ÁP CAO

(Cao (Tăng) Huyết Áp - Hypertension - High Blood Pressure)

A. Đại cương

Huyết áp cao là tình trạng huyết áp động mạch tăng cao hơn mức bình thường. Đây là một bệnh mạn tính thường gặp ở những người 40 tuổi trở lên. Huyết áp bình thường ở vào khoảng 110/70 - 120/80 mm Hg và huyết áp trên 160/90 mm Hg mới được coi là cao.

Huyết áp cao thuộc phạm vi các loại bệnh: Huyễn Vựng, Can Phong, Can Dương, Can Nghịch Thượng Xung... của YHCT.
B. Nguyên nhân

Chủ yếu do mất quân bình âm dương của Can, Thận. Can âm hư thì Can dương vượng, Can dương càng vượng làm cho Can âm càng hao. Thận âm hư ảnh hưởng đến Thận dương làm cho âm dương càng hư.

Ngoài ra, các yếu tố như tình chí thất thường, đờm thấp, đờm hoả, nội phong, huyết ứ... cũng góp phần ảnh hưởng đến huyết áp.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng, có thể gặp các loại sau:

1- Can Dương Vượng: Đầu đau, bứt rứt, dễ cáu giận, mặt đỏ, mắt đỏ, cổ gáy có khi thấy Cảm giác cứng, miệng khô, táo bón, rêu lưỡi vàng, mạch Huyền cứng có lực hoặc Huyền Hoạt.

2- Âm Hư Dương Vượng: Chóng mặt, tai ù, vùng tim nặng, mất ngủ, hay mơ, chân tay tê, chất lưỡi hồng, mạch Huyền, Tế hoặc Sác.

3- Đờm Thấp Ủng Thịnh: Chóng mặt, ngực nặng, tức, muốn nôn, nôn, tay chân tê, cử động không nhanh như bình thường, rêu lưỡi dầy, mạch Huyền Hoạt.

4- Can Phong Nội Động: Đầu đau dữ dội, chóng mặt, nnôn khó, nặng thì co quắp, xuất huyết não.

5- Âm Dương Đều Hư: Chóng mặt, thở gấp, tai ù, mệt mỏi, gối mỏi, chân đau, tay chân tê, sắc mặt nhạt, tiểu gắt, tiểu đêm, di tinh, liệt dương, hay mê, chất lưỡi nhạt, mạch Trầm Tế.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Bình Can, tiềm dương.

Huyệt chính: Khúc Trì (Đtr.11) + Phong Trì (Đ.20) + Thái Xung (C.3) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Châm huyệt Khúc Trì có thể xuyên đến huyệt Thiếu Hải, kích thích vừa hoặc mạnh, lưu kim 10 - 15 phút.

. Can dương vượng: Thêm Dương Lăng Tuyền (Đ.34) Ế Phong (Ttu.17) + + Hành Gian (C.2) + Thái Dương, .

. Đờm thấp ủng thịnh: Thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Nội Quan (Tb.6) + Phong Long (Vi.40).

. Thận hư âm suy : Thêm An Miên 2 + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) + Thần Môn (Tm.7).

. Dương hư: Thêm cứu Khí Hải (Nh.4) + Quan Nguyên (Nh.4).

http://tieulun.hopto.org

Ý Nghĩa: Phong Trì để tiềm dương; Khúc Trì + Túc Tam Lý để tiết dương tà; Thái Xung bình Can tức phong; Thái Dương + Ế Phong hỗ trợ Phong Trì để tiềm dương; Hành Gian, Dương Lăng Tuyền thanh hoả của Can và Đởm; Nội Quan + Phong Long để hóa đờm, hòa trung, Âm Lăng Tuyền để vận Tỳ giáng trọc; Thái Khê + Tam Âm Giao để điều bổ tam âm; Thần Môn + An Miên 2 để an thần; Khí Hải để bổ khí; Quan Nguyên bổ gốc của nguyên khí làm mạnh mệnh môn.

2- Khúc Trì (Đtr.11) [châm] + Mục Song (Đ.16) + Não Không (Đ.19), đều cứu một tráng (Biển Thước Tâm Thư).

3- Bá Hội (Đc.20) + Não Không (Đ.19) + Thiên Trụ (Bq.10) (Tư Sinh Kinh).

4- Dương Cốc (Ttr.5) + Lâm Khấp (Đ.15) + Thân Mạch (Bq.62) + Uyển Cốt (Ttr.4) (Thần Ứng Kinh).

5- * Dương khí Hư: Bá Hội (Đc.20) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) [đều cứu] + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) [đều bổ].

* Phong Dương bốc lên: Can Du (Bq.18) + Hành Gian (C.2) + Phong Trì (Đ.20) (đều tả) + Dũng Tuyền (Th.1) [ôn cứu] + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) (đều bổ).

* Đờm Thấp Ngăn Trở Trung Tiêu: Chương Môn (C.13) + Thái Dương + Tỳ Du (Bq.20) (đều bổ) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Nội Quan (Tb.6) (đều tả)

* Đờm Hoả Đưa Lên: Chi Chánh (Ttr.7) + Phi Dương (Bq.58) + Phong Long (Vi.40) + Thần Đình (Đc.24) + Trung Quản (Nh.12) + Vị Du (Bq.21)[đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

6- Khúc Trì (Đtr.11) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giản Biên).

7- Can Du (Bq.18) + Hành Gian (C.2) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

8- Can Du (Bq.18) + Hành Gian (C.2) + Hiệp Khê (Đ.43) + Phong Trì (Đ.20) + Thận Du (Bq.23) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

9- Ấn Đường + Huyết Áp Điểm + Khúc Trì (Đtr.11) + Lạc Linh Ngũ + Nhân Nghênh (Vi.9) + Thái Xung (C.3) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học HongKong).

10- * Can Dương Vượng: Bình can tiềm dương.

* Âm Hư Dương Vượng: Dưỡng âm tiềm dương.

* Âm Dương Đều Hư: Dưỡng âm trợ dương.

Châm Ấn Đường + Bá Hội (Đc.20) + Đầu Duy (Vi.8) + Suất Cốc (Đ.8) + Phong Trì (Đ.20) + Thái Dương.

Phối hợp với Can Du (Bq.18) + Hành Gian (C.2) + Khí Hải (Nh.6) + + Phong Long (Vi.40) Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) + Thần Môn (Tm.7)+ Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36).

- Ý Nghĩa: Phong Trì + Suất Cốc + Đầu Duy + Bá Hội để tả hoả ; Ấn Đường + Thái Dương (chích nặn máu) để tiết dương tà; Hành Gian bình can; Can Du để thư Can; Túc Tam Lý để kiện Vị, bổ trung, trợ dương, trừ thấp (phối Phong Long; Khí Hải để bồi dưỡng nguyên khí; Thần Môn + Tam Âm Giao để an thần (Châm Cứu Học Việt Nam).

11- Bá Hội (Đc.20) + Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Trung Y Tạp Chí 1956).

12- Khúc Trì (Đtr.11) + Nhân Nghênh (Vi.9) + Túc Tam Lý (Vi.36) (châm Khúc Trì khoảng 30 phút sau, huyết áp hạ xuống) (Khoái Tốc Châm Thích Liệu Pháp).

13- Châm Phong Trì (Đ.20) + Thái Xung (C.3) (Thiên Tân Trung Y Tạp Chí số 20/1985).

14- Châm Thập Nhị Nguyên Huyệt (12 huyệt Nguyên của 12 đường kinh), cụ thể:

a - Can Dương Thượng Can (Can Hoả Vượng): Bình Can tả Hoả : Khâu Khư (Đ.40) + châm Thái Xung (C.3) + thêm Hành Gian (C.2) + Phong Trì (Đ.20) .

http://tieulun.hopto.org

b - Âm Hư Dương Vượng: Tư âm dưỡng Can, châm Thái Khê (Th.3) + Thái Xung (C.3) + hợp với Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Lâm Khấp (Đ.41).

c - Âm Dương Đều Hư: Bổ Can Thận, Tiềm Dương: Thái Khê (Th.3) + Thần Môn (Tm.7) hợp với Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6).

d - Đờm Thấp Ủng Trệ: Kiện Tỳ, ích khí: Châm: Kinh Cốt (Bq.64) + Thái Bạch (Ty.3) hợp với Âm Lăng Tuyền (Ty.9), Phong Long (Vi.40) (Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí số 44/1986).

15- Nhóm 1 - Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) .

Nhóm 2: Khúc Trì (Đtr.11) .

Hai nhóm trên luân phiên sử dụng: Mỗi ngày châm 1 lần. Lưu kim 5 - 10 phút (Quảng Tây Trung Y Dược số 26/1986).

16- * Can Hoả bốc lên: Bình Can tả hoả, châm tả Khúc Trì (Đtr.11) + Phong Trì (Đ.20) .

* Đờm Hoả uất bên trong: Khư thấp, hóa đờm, hoặc bình Can giáng nghịch: châm tả Khúc Trì (Đtr.11) + Phong Long (Vi.40) (Thượng Hải Châm Cứu Tạp chí số 4/1986).

142. SUY TIM

(Mạn Tính Tâm Lực Suy Kiệt - Insuffisance Cardiaque - Cardiac Failure)

A. Đại cương

Tim suy mạn còn gọi là Suy Tuần Hoàn Kinh Diễn, là trạng thái cơ tim bị bệnh hoặc cơ năng của tim không điều hòa. Đây là biến chứng cuối cùng của tất cả các bệnh về tim, bệnh về động mạch phổi và một số bệnh toàn thân như Thận, Nội tiết....

YHCT xếp loại bệnh này vào loại 'Tâm Thận Dương Khí Suy Yếu'.

Trước đây người ta cho rằng bệnh ở tạng Tâm không thể dùng châm cứu chữa trị, thậm chí còn cấm dùng châm. Hiện nay, người ta nhận thấy châm cứu có khả năng cải thiện cơ năng của tim và đã góp phần giải quyết bệnh này.
B. Nguyên nhân

Chủ yếu do dương khí của Tâm và Thận suy. Dương Khí của Tâm suy yếu làm cho sự vận hành của máu bị trở trệ. Dương khí của Thận suy làm cho chức năng thu nạp khí kém, khí hóa thất thường, Thuỷ thấp ngưng trệ, gây ra phù, hồi hộp...
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp hai loại sau:

1 - Tâm Dương (trái) Suy: Tim hồi hộp, ngực đầy tức, hô hấp khó khăn, tinh thần mỏi mệt, uể oai, sắc mặt xanh tím, móng tay nhạt, ho khạc ra máu hoặc khạc ra đờm bọt có lẫn máu, màu rỉ sắt, sợ lạnh, tay chân mát, hay chóng mặt, ngủ không yên, ăn kém, chất lưỡi nhạt, mạch Tế Nhược.

2 - Tâm PHải Suy, Khí Trệ Huyết Ứ: Tim hồi hộp, ngực đầy tức, khó thở, tĩnh mạch nở lớn, gan sưng to, không muốn ăn uống, muốn nôn, tiểu ít, toàn thân phù, móng tay tím, môi và chất lưỡi cũng có màu tím, mạch Trầm, Tế Sáp hoặc Kết.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Ích nguyên, cố bản, cường kiện tâm thần.

Huyệt chính:

Nhóm 1: Gian Sử (Tb.5) + Nội Quan (Tb.6) + Thiếu Phủ (Tm.8).

Nhóm 2: Khích Môn (Tb.4) + Khúc Trạch (Tb.3) + Nội Quan (Tb.6).

Huyệt phụ:

* Bổ trung ích khí (điều tiết cơ năng trường vị): Khí Hải (Nh.12) + Thiên Xu (Vi.25) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

http://tieulun.hopto.org

* Bổ ích chân nguyên, hành vận hạ tiêu: Khí Hải (Nh.6) +Quan Nguyên (Nh.4) + Quy Lai (Vi.29).

* Thông dương lợi Thuỷ (lợi niệu, tiêu Thuỷ thũng): Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Phi Dương (Bq.58) + Phục Lưu (Th.7) + Thuỷ Đạo (Vi.28) + Thuỷ Tuyền (Th.5) + Thuỷ Phân (Nh.9) + Trung Cực (Nh.3) xuyên Khúc Cốt (Nh.2).

* Hành ứ (trị gan sưng to): Chương Môn (C.13) + Can Du (Bq.18) + Thái Xung (C.3).

* Bình suyễn, giáng nghịch, trấn khái, khứ đờm: Du Phủ (Th.27) + Đàn Trung (Nh.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phế Du (Bq.13) + Thiên Đột (Nh.22) + Thiếu Phủ (Tm.8).

Chọn 1 trong 2 nhóm huyệt chính, rồi tùy theo bệnh chứng lâm sàng mà chọn dùng thêm các huyệt ở nhóm huyệt phụ. Mỗi lần châm 6 - 7 huyệt. Châm sâu, kích thích mạnh, hễ đắc khí là rút kim. Mỗi ngày 1 lần. 7 - 10 ngày là 1 liệu trình.

Ý nghĩa: Thiếu phủ để trị bệnh ở Tâm; Nội Quan, Gian Sử, Khích Môn, Khúc Trạch đều thuộc Tâm bào, có liên hệ với Tâm, 2 kinh này phối hợp có tác dụng cường tâm an thần.

2- Âm Khích (Tm.6) + Nội Quan (Tb.6) + Tâm Du (Bq.15) + Thông Lý (Tm.5) (Châm Cứu Đại Thành).

3- Đại Chung (Th.4) + Đại Chùy (Đc.14) + Nội Quan (Tb.6) + Phong Trì (Đ.20) + Thần Môn (Tm.7) + Thận Du (Bq.23) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thông Lý (Tm.5) + cứu Thần Đạo (Đc.11) + Túc Tam Lý (Vi.36)(Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

4- Thốn Bình (Châm Cứu Học HongKong).

5- Ích nguyên cố bản, cường kiện tâm thần.

Huyệt chính:

Nhóm 1: Nội Quan (Tb.6) + Tâm Du (Bq.15) + Thiếu Phủ (Tm.8).

. Nhóm 2: Cao Hoang (Bq.43).+ Cự Khuyết (Nh.17) + Khích Môn (Tb.4).

http://tieulun.hopto.org

Huyệt phụ: Du Phủ (Th.27) + Đàn Trung (Nh.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Hải (Nh.6) + Mệnh Môn (Đc.2) + Phục Lưu (Th.7) + Quan Nguyên (Nh.4) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thần Đạo (Đc.11) + Thuỷ Tuyền (Th.5) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Chọn dùng 1 trong 2 nhóm huyệt chính, phối hợp với 2 - 4 huyệt phụ theo bệnh chứng lâm sàng. Mới đầu kích thích nhẹ, sau đó mạnh dần và kéo dài rồi rút kim. Khi bệnh đã chuyển biến tốt, tương đối tạm ổn, mỗi tuần vẫn nên châm thêm huyệt Nội Quan và Túc Tam Lý (Châm Cứu Học Việt Nam).

- Chú ý

(Đối với người bệnh suy tim nặng, pHải nghỉ ngơi một thời gian.

(Châm có thể điều chỉnh cơ năng của tim, không cần pHải uống thuốc có chất Dương địa hoàng (Digital) lâu dài. Tuy nhiên, nếu tim bị quá suy, không nên bỏ thuốc sớm quá. Khi bị Cảm nhiễm hoặc lao động quá sức làm cho tim bị ảnh hưởng thì cần pHải phối hợp cho uống Digital trong một thời gian ngắn.

(Nếu do bị Cảm làm cho tim mệt thêm, phải trị Cảm trước.

(Bệnh đã đỡ rồi cũng nên châm thêm huyệt Nội Quan (Tb.6) và Túc Tam Lý (Vi.36) mỗi tuần 2 - 3 lần để củng cố thêm kết quả điều trị (Châm Cứu Học Thượng Hải).

143. VIÊM TẮC TĨNH MẠCH

(Huyết Thuyên Bế Tắc, Tĩnh Mạch Quản Viêm - Thrombo Embolie - Thrombo Embolism)

A. Đại cương

Đây là một loại bệnh ống mạch máu bị tắc nghẽn do máu đông cục lại thành khối.

Thường gặp nơi phái nam 20 - 40 tuổi.

B. Nguyên nhân

Chủ yếu do bị lạnh, hàn thấp xâm nhập vào kinh lạc làm cho khí huyết bị ứ trở không thông, gây ra bệnh. Cũng có thể do hút thuốc lá nhiều, uống rượu quá mức, hoả độc nội sinh, tình chí uất ức, khí trệ, huyết ứ, hoặc do ngoại thương làm cho khí huyết ứ trệ đều gây ra bệnh.

C. Triệu chứng

Thường bắt đầu ở một bên chân, đầu ngón chân lạnh, tê, da vùng đầu ngón trắng xanh hoặc tím, đi khập khễnh, đi một đoạn đường thì Cảm thấy cơ bắp chân tê, co thắt và đau, nghỉ ngơi thì nhẹ đi, nếu đi tiếp thì lại bị tê đau. Dần dần thì cơ, thịt bị co rút, đau. Cuối cùng ở đầu ngón chân da hóa đen, hoại tử và bong da. Đau nhức cả ngày, đêm càng đau nhiều. Người bệnh thường co gối, ôm chân hoặc thõng chân xuống. Đồng thời có Cảm giác sợ lạnh. Nếu có hoại tử hoặc viêm nhiễm thì có thể bị sốt. Lúc khám ở mu bàn chân, sau ống chân, nhượng (kheo) chân, thấy động mạch đập yếu đi hoặc không Cảm thấy. Đưa cao chi đau lên, mầu da biến thành tái xanh, khi thòng xuống thì biến thành tím hoặc hồng tím. Nếu kèm tĩnh mạch bị viêm thì ngoài da có thể có những đám sưng mầu hồng giống từng dải, ấn vào đau hoặc sờ thấy những mụn cứng. Rêu lưỡi mỏng trắng hoặc dầy nhớt, mạch thường Nhu, Tế hoặc Trầm Khẩn. Nếu có viêm nhiễm, mạch biến thành Huyền Sắc, rêu lưỡi vàng.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Hoạt huyết, thông lạc.

* Chi trên: Giáp Tích Cổ 6 - Ngực 3, Khúc Trì (Đtr.11) thấu Thiếu Hải, Nội Quan (Tb.6) thấu Ngoại Quan (Ttu.5).

* Chi dưới: Giáp Tích thắt lưng 1 - 3, Hạ Tiêu Du, Dương Lăng Tuyền (Đ.34) thấu Âm Lăng Tuyền (Ty.9), Huyền Chung (Đ.39) thấu Tam Âm Giao (Ty.6).

Châm kích thích mạnh, vê kim 2 - 3 phút rồi lưu kim 10 - 15 phút. Ngày châm 1 lần. 15 - 20 lần là một liệu trình.

* Ngón tay ngón chân đau nhức nhiều, thêm Thượng Bát Tà và Thượng Bát Phong.

http://tieulun.hopto.org

2- Cách Du (Bq.17) + Đàn Trung (Nh.17) cứu 7 phút. Chỗ huyết tắc cứu 15 phút, cứu đến khi da vùng đó ửng đỏ . Mỗi ngày 1 lần, 7 lần là một liệu trình (Tân Trung Y Tạp Chí số 32/1985).

144. CẬN THỊ

(Cận Thị - Myopie - Myopia)

A. Đại cương

Cận thị là trạng thái nhìn vật ở xa thì mờ, không rõ, chỉ nhìn được vật ở gần mà thôi.

B. Nguyên nhân

Do Thuỷ tinh thể quá phồng hoặc do nhãn cầu dài quá làm cho hình anh hiện lên trước võng mô.

Do không biết điều tiết mắt: bắt mắt làm việc (đọc sách...) quá lâu gây mỏi cơ mắt, đọc sách nơi không đủ ánh sáng...

Do di truyền: thường cha mẹ cận thị nặng trên 9 điôp trở lên, con cái họ có khả năng cận thị.

Theo YHCT, mắt cận thường do Thận, Can suy yếu. Can khai khiếu ở mắt, Can lại tàng huyết, nếu huyết không đủ đưa lên nuôi dưỡng phần trên làm mắt sẽ suy kém. Thận Thuỷ sinh Can Mộc, nếu Thận Thuỷ suy kém, không nuôi dưỡng được Can mộc làm cho Can không khai khiếu được ở mắt, mắt sẽ kém.

C - Điều trị

- CCHT. Hải: Điều tiết khí ở vùng mắt.

Châm Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tinh Minh (Bq.1) + Thừa Khấp (Vi.1).

http://tieulun.hopto.org

Cách châm: Các huyệt ở mắt vê nhẹ, châm từ từ, làm cho cảm giác lan đến nhãn cầu. Các huyệt khác kích thích vừa. Châm huyệt Phong Trì (Đ.20), tốt nhất là làm cho cảm giác lan đến vùng mắt.

2- Nhóm 1: Thận Du (Bq.23) + Thiên Lịch (Đtr.6) + Hậu Đỉnh (Đc.19) .

Nhóm 2: Thuỷ Tuyền (Th.5) [dành cho nữ giới].

Nhóm 3: Toàn Trúc (Bq.2) + Thận Du (Bq.23) + Côn Lôn (Bq.60).

Nhóm 4: Dưỡng Lão (Ttr.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Sai (Bq.4).

Nhóm 5: Phong Trì (Đ.20) + Ngũ Xứ (Bq.5).

3- Nhóm 1: Thừa Khấp (Vi.1) + Tinh Minh (Bq.1) + Hợp Cốc (Đtr.4).

Nhóm 2: Ế Minh + Phong Trì (Đ.20) + Đầu Quang Minh.

Thường dùng nhóm I, nếu bệnh đỡ, cứ tiếp tục dùng nhóm I, nếu bệnh không đỡ, dùng nhóm II. Ngày châm 1 lần, lưu kim 10 - 15 phút, 10 lần là 1 liệu trình, ngưng 5 - 7 ngày rồi lại bắt đầu liệu trình khác.

4- Toàn Trúc (Bq.2) + Phong Trì (Đ.20) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Hợp Cốc (Đtr.4), châm bổ lưu kim 20 - 30 phút (Châm Cứu Trị Liệu Học).

5- Thừa Khấp (Vi.1) + Hạ Tình Minh hợp với Túc Tam Lý (Vi.36) + Tứ Bạch (Vi.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

6- Thừa Khấp (Vi.1) + Tình Minh (Bq.1) + Quang Minh (Đ.37) + Ngọc Chẩm (Bq.9) + Đầu Quang Minh + Cầu Hậu + Ế Minh + Kiện Minh 4 + Tăng Minh 1 và 2 (Châm Cứu Học HongKong).

7- Ngư Thượng (Đầu Quang Minh), châm xiên lưu kim 15 phút 'Hà Bắc Trung Y Học Viện'.

8- Tinh Minh (Bq.1) + Mắt 1 và Mắt 2 (của Nhĩ Châm) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí' số 43/1985).

http://tieulun.hopto.org

9- Thừa Khấp (Vi.1) làm chính, hợp với Ế Minh và Phong Trì (Đ.20) (Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 122/1986).

10- Nhóm 1: Quang Minh (Đ.37) + Ngoại Quan (Ttu.5)

Nhóm 2: Thái Xung (C.3) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Châm từng cặp huyệt một, bình bổ bình tả (Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 14/1986).

11- Huyệt chính Tinh Minh (Bq.1) + Toàn Trúc (Bq.2) + Tứ Bạch (Vi.2) + Đồng Tử Liêu (Đ.1).

Châm sâu 1 - 1, 5 thốn, vê kim nhẹ, đắc khí (có cảm giác là rút kim, không lưu kim) đối với huyệt Tình Minh, còn các huyệt khác, kích thích mạnh, lưu kim 20 - 30 phút (Nam Kinh Trung Y Học Viện Học Báo' số 35 - 36/1986).

145. CHẮP LẸO

(Chalazion, Orgelet - Sty, Chalazia)

A. Đại cương

Lẹo là 1 áp xe của tuyến Zeiss ở ngay chân lông mi, viêm mủ tuyến bã ở bờ mi hoặc trong chiều dầy của mi, phát bệnh cấp, thường hay tái phát.

Chắp là tuyến sụn mi bị viêm nhiễm.

YHCT gọi là Du Thâu Châm, Nhãn Đơn, Thâu Châm, Thổ Cam, Thổ Dương.

Lẹo tương đối dễ khỏi hơn Chắp.
B. Nguyên nhân

- Do phong và nhiệt tác động lẫn nhau làm tổn hại ở vùng mi mắt, gây ra Lẹo.

http://tieulun.hopto.org

- Ăn thức ăn cay nóng nhiều, nhiệt độc của kinh Thủ và Túc Dương Minh bốc lên gây ra Chắp.
C. Triệu chứng

- Lẹo: mi mắt mọc lên mụn dính vào mi mắt trên hoặc dưới, sưng, nóng đỏ, đau, tiến triển mạnh, có khi sưng ít, sưng nhiều, to cả mắt và ứ phù kết mạc (tròng trắng). Nhẹ thì 3 - 4 ngày lẹo làm mủ rồi vỡ, sạch mủ thì có thể khỏi nhưng thường hay tái phát hết mi này sang mi khác.

- Chắp: như mụn bọc, cứng, nhỏ, u tròn, nằm sâu trong sụn mi, không sưng đỏ, ít đau khi sờ nắn. Khi lật mi ra thấy màu tím đỏ hoặc trắng (màu mủ) nằm ở trong, mủ lấn vào sụn mi và lan rộng.
D. Điều trị

- CCHV Nam : huyệt Thâu Châm: người bệnh ngồi hoặc đứng, bảo người bệnh vắt bàn tay ngược với bên mắt bệnh, mắt trái thì vắt bên pHải và ngược lại) qua vai, bắp tay chạm vào cằm, các ngón tay áp sát nhau, đưa hết sức ra sau, đầu ngón tay giữa chạm vào lưng chỗ nào, đó là huyệt. Thầy thuốc vuốt da từ vai (huyệt Kiên Tỉnh (Đ.21)) tới điểm để châm cho đến khi da chỗ đó ưng đỏ, sát trùng, dùng kim Tam lăng hoặc kim khâu chích nông, nặn máu ở điểm châm ra. 1 hoặc 2 ngày châm 1 lần. Châm 1 - 2 lần mà chưa khỏi có thể châm nặn máu thêm huyệt Liệt Khuyết (P.7) hoặc Thiếu Thương (P.11) .

Nguyễn-Hữu-Hách trong sách 'Châm Cứu Học Thực Hành' giải thích: theo 'Nội kinh' tất cả các bệnh về đầu, đỉnh đầu thuộc về Tâm Hoả. Huyệt Thâu Châm này nằm trong khoảng đốt sống lưng 3 - 6. Vùng này có huyệt Thần Đạo (nằm ở ngang đốt sống lưng thứ 4, có tác dụng an thần, thanh Tâm) và Linh Đài (ở ngang đốt sống lưng thứ 5, có tác dụng thanh Tâm). Châm nặn máu 2 huyệt này có tác dụng thanh Tâm Hoả, trừ nhiệt độc. Ngoài ra, theo nguyên tắc "Mẫu Bệnh Tử Cập" tức là bệnh của Mẹ (Tâm) truyền sang con (Tỳ), theo nguyên tắc Ngũ Hành Tương Sinh (Hoả sinh Thổ). Do đó, huyệt trên cũng trị được Tỳ Vị nhiệt. Mà theo YHCT, mi mắt trên thuộc Tỳ, mi mắt dưới thuộc Vị, chữa ở Tỳ Vị, có tác động lên mi mắt.

2- Châm huyệt Nhĩ Tiêm bên bệnh, lưu kim 10 phút hoặc châm nặn máu cũng có tác dụng tốt (Châm Cứu Học HongKong).

3- Châm huyệt Phế Du bên bệnh, nặn máu hoặc châm tả, kích thích mạnh (Tạp chí Đông Y Việt Nam' số 183/1983).

4- Châm Tam Âm Giao (Ty.6) sâu 1, 5 - 2 thốn, kích thích mạnh, không lưu kim - 'Trung Quốc Châm Cứu' số 44/1985).

5- Dùng kim Tam Lăng châm ra máu huyệt Khúc Trì (Đtr.11), mỗi ngày làm 1 lần (Tứ Xuyên Trung Y' số 54/1986).

146. ĐỤC NHÂN MẮT

(Thanh Quang Nhãn - Glaucome - Glaucoma)

A. Đại cương

Đục nhân mắt là 1 loại bệnh về mắt, do Thuỷ tinh dịch trong mắt bài tiết bị trở ngại, áp lực trong mắt tăng cao, gây ra bệnh.

Có thể chia làm 2 loại: loại Nguyên phát và Thứ phát.

Loại Nguyên phát còn có thể chia làm 2: Xung Huyết và Đơn Thuần.

Theo YHCT, lúc bệnh mới phát, cấp tính, gọi là "Thiên Đầu Phong", giai đoạn sau gọi là "Thanh Phong Nội Chướng" hoặc "Lục Phong Nội Chướng", "Lục Ế Thanh Manh".

B. Nguyên nhân

• Do chân âm bị suy tổn.

• Do phong Hoả của Can Đở m bốc lên.

• Kinh khí mất điều hòa.

C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 3 loại sau: Cấp tính, Mạn tính và Xung Huyết tính, với các triệu chứng chính: đầu rất đau nhức, muốn nôn, nôni mửa, thị lực giảm, nhìn thấy vật bị lóa. Khám mắt thấy mắt có xung huyết, giác mạc mờ đục, đồng Tử nở lớn, nhãn áp tăng cao.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Tán phong, Minh mục, Tư âm, Giáng Hoả.

• Huyệt chính: Phong Trì (Đ.20) + Toàn Trúc (Bq.2) + Đồng Tử Liêu + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Xung (C.3) + Thái Khê (Th.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Can Du.

Huyệt phụ: Kim Môn (Bq.63) + Thân Mạch (Bq.62) + Hành Gian (C.2) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

Kích thích mạnh vừa, thỉnh thoảng vê kim, lưu kim 15 - 20 phút. Mỗi ngày hoặc cách ngày 1 lần.

Ý nghĩa: Toàn Trúc, Đồng Tử Liêu là huyệt cục bộ; Phong Trì là huyệt lân cận; Hợp Cốc để sơ phong, làm sáng mắt; Thái Xung, Can Du bình Hoả của Can, Đở m; Tam Âm Giao và Thái Khê để tư âm giáng Hoả. Bệnh cấp dùng Hành Gian để tiết Can Hoả, hợp với Thân Mạch để tăng cường sự sơ tiết kinh khí ở mắt.

2- Cự Liêu (Vi.3) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Lạc Khước (Bq.8) + Thừa Quang (Bq.6) + Thương Dương (Đtr.1) + Thượng Quan (Đ.3) (Thiên Kim Phương).

3- Lạc Khước (Bq.8) (Tư Sinh Kinh).

4- Can Du (Bq.18) + Thương Dương (Đtr.1) [bệnh bên pHải châm bên trái và ngược lại] (Châm Cứu Đại Thành).

5- Can Du (Bq.18) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) +Thái Xung (C.3) + Toàn Trúc (Bq.2) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

6- Dương Bạch (Đ.14) + Huyền Ly (Đ.6) + Mục Song (Đ.16) + Phong Trì (Đ.20) + Thiên Dũ (Ttu.16) + Thiên Trụ (Bq.10) + Tứ Bạch (Vi.2) (Tân Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

7- Cầu Hậu + Phong Trì (Đ.20) + Suất Cốc (Đ.8) + Thái Dương + Tinh Minh (Bq.1). Thể cấp tính + châm 1 - 2 lần / ngày (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

8- Dương Bạch (Đ.14) + Đại Chùy (Đc.14) + Huyền Ly (Đ.6) + Mục Song (Đ.16) + Phong Trì (Đ.20) + Thiên Dũ (Ttu.16) + Tứ Bạch (Vi.2) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

9- Hành Gian (C.2) + Kiện Minh 4 + Quắc Trì (Châm Cứu Học HongKong).

147. VIÊM KẾT MẠC

(Kết Mạc Viêm - Conjonctivite - Conjunctivitis)

A. Đại cương

Là 1 loại bệnh thường gặp trong các chứng bệnh về mắt.

Là 1 loại bệnh hay lây, thường phát vào mùa hè.

Dựa vào cơ thể học có thể gọi là Màng Tiếp Hợp Viêm.

Cũng gọi là Đau Mắt Đỏ, Đau Mắt Cấp Tính vì có sưng đỏ hoặc gọi là Đau Mắt Gió vì ra gió hay chảy nước mắt.

YHCT gọi là Hồng Nhãn, Hoả Nhãn, Phong Nhiệt Nhãn (dựa theo hình dáng bệnh lý), hoặc gọi là "Bạo Phong Khách Nhiệt" hoặc "Thiên Hành Xích Nhãn" (theo tính cách cấp tính, lây lan thành dịch của bệnh).

ở giai đoạn cấp tính, nếu không điều trị kịp thời và đúng mức bệnh sẽ chuyển sang thể mạn tính.
B. Nguyên nhân

Màng tiếp hợp (kết mạc) thuộc tạng Phế, mạch máu ở khóe mắt thuộc tạng Tâm. Tạng và kinh Phế có nhiệt lại thêm phong nhiệt tà độc ở ngoài xâm nhập vào làm

cho nhiệt uất lại gây ra sưng đỏ đau. Tà nhiệt không được giải trừ (chữa trị) sẽ chuyển thành mạn tính. Uống rượu quá độ, dùng sức mắt nhìn quá lâu, ngủ không đủ ... đều có thể dẫn đến tình trạng kết mạc mắt viêm mạn.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

1- Cấp Tính (thể Phong Nhiệt Phạm Phế): phát bệnh nhanh, dễ truyền nhiễm, màng kết hợp đỏ, sưng, nóng, nhiều rỉ, sợ ánh sáng.

2- Mạn Tính (thể Tâm Phế Nhiệt): màng tiếp hợp dầy lên, nhiều tia máu, ngứa, nóng, khô, sợ sáng, nhìn lâu mỏi mắt, bệnh thường kèm theo mệt nhọc toàn thân, nhiệt độ cơ thể tăng, đầu nhức, thường 1 mắt bị trước, mắt kia bị sau.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ tiết Phong nhiệt.

• Huyệt chính: Phong Trì (Đ.20) + Thái Dương + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Huyệt phụ: Tinh Minh (Bq.1) + Suất Cốc (Đ.8).

Bắt đầu châm Phong Trì, kích thích nhẹ theo cách “Trước tác” (chim sẻ mổ) làm cho người bệnh có cảm giác tê nặng tương đối mạnh thì rút kim. Huyệt Thái Dương có thể châm ra máu hoặc xuyên hướng đến huyệt Suất Cốc. Hợp Cốc và Tinh Minh kích thích nhẹ.

2- Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Dương (xuất huyết) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Tinh Minh (Bq.1) (Châm Cứu Đại Thành).

3- Cứu Đại Cốt Không + Tiểu Cốt Không + châm Thái Dương [xuất huyết] (Ngọc Long Kinh).

4- Bá Hội (Đc.20) (xuất huyết) + Địa Ngũ Hội (Đ.42) + Quang Minh (Đ.37) + Thần Đình (Đc.24) + Thượng Tinh (Đc.23) + Tiền Đỉnh (Đc.21) (Y Học Cương Mục).

5- Hợp Cốc (Đtr.4) + Nhị Gian (Đtr.2) + Can Du (Bq.18) + Túc Tam Lý (Vi.36) [đều cứu] (Thần Cứu Kinh Luân).

http://tieulun.hopto.org

6- Nhóm 1: Thái Dương + Tinh Minh (Bq.1) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Nhóm 2: Thừa Khấp (Vi.1) + Ty Trúc Không (Ttu.23) .

Nhóm 3: Châm xuất huyết ở Nhĩ Tiêm hoặc rãnh tĩnh mạch sau tai. Luân phiên dùng 1 trong 3 nhóm trên (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

7- Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) + Quang Minh (Đ.37) + Thái Dương + Tinh Minh (Bq.1) + Toàn Trúc (Bq.2) kích thích vừa (Trung Quốc Châm Cứu Học).

8- Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Dương + Thái Xung (C.3) + Thượng Tinh (Đc.23) + Tinh Minh (Bq.1) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

9- Phong nhiệt uất: Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) + Thái Dương + Thiếu Thương (P.11) [xuất huyết] + Toàn Trúc (Bq.2) [đều tả].

Can Đở m Vị Hoa : Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Hành Gian (C.2) + Hiệp Khê (Đ.43) + Phong Long (Vi.40) + Phong Trì (Đ.20) + Toàn Trúc (Bq.2) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

10- Can Du (Bq.18) + Dương Bạch (Đ.14) + Dương Khê (Đtr.5) + Đại Chùy (Đc.14) + Đại Lăng (Tb.7) + Địa Ngũ Hội (Đ.42) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Hàm Yến (Đ.4) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Phong Trì (Đ.20) + Thân Trụ (Đc.12) + Thiên Trụ (Bq.10) + Tinh Minh (Bq.1) + Tứ Bạch (Vi.2) + Ty Trúc Không (Ttu.23) + Tỳ Du (Bq.20) (Tân Châm Cứu Học).

11- Nhóm 1: Bá Hội (Đc.20) + Địa Ngũ Hội (Đ.42) + Quang Minh (Đ.37) + Thần Đình (Đc.24) + Thượng Tinh (Đc.23) + Tiền Đỉnh (Đc.21).

Nhóm 2: Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Dương (xuất huyết) + Tinh Minh (Bq.1) + châm xuất huyết ở tĩnh mạch sau tai + Uỷ Trung [xuất huyết] (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

12- Dịch Môn (Ttu.2) + Minh Nhãn + Nhĩ Hậu Tĩnh Mạch Tam Điều (3 nhánh tĩnh mạch sau tai) + Túc Lâm Khấp (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

13- Sơ phong tiết nhiệt, thêm thanh Phế (thể cấp tính) hoặc kết hợp thanh Tâm Phế (thể mạn tính).

• Huyệt chính: Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Khúc Trì (Đtr.11) + Thái Dương + Tinh Minh (Bq.1).

• Huyệt phụ: Phế Du (Bq.13) + Thần Môn (Tm.7) + Chi Câu (Ttu.6) .

Ý nghĩa: Tinh Minh + Đồng Tử Liêu để sơ tiết phong nhiệt (cục bộ); Thái Dương hoặc Ấn Đường châm nặn máu để làm mát (thanh) phần đầu mặt; Khúc Trì hoặc Hợp Cốc để khu phong thanh nhiệt; Phế Du để thanh tiết thực tà ở phần biểu + kinh Phế; Thần Môn để thanh Tâm nhiệt; Chi Câu thanh tiết nhiệt ở kinh Tam Tiêu (quan hệ biểu lý với Tâm bào).

14- Can Du (Bq.18) + Dương Bạch (Đ.14) + Đại Lăng (Tb.7) + Quang Minh (Đ.37) + Thái Dương + Tinh Minh (Bq.1) (Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí' số 31/1985).

15- Chỉ châm xuất huyết 3 nhánh tĩnh mạch phía sau tai (Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí' số 57/1986).

16- + Can Du (Bq.18) + Đại chùy (Đc.14) + Giác Tôn (Ttu.20) + Nhị Gian [cứu 2 - 3 tráng] + Thiếu Trạch (Ttr.1) + Thượng Quan (Đ.3) + Thừa Khấp (Vi.1) + Toàn Trúc (Bq.2) + Tỳ Du (Bq.20) (Hiện Đại Châm Cứu Trị Liệu Lục).

148. MẮT VIÊM DO ĐIỆN QUANG

(Điện Quang Tính Nhãn Viêm - Kerato Conjonctivite Brulure Electrique - Kerato Conjontivitis by Electric Burn).

A. Đại cương

Đây là bệnh do mắt bị phóng xạ tia Tử ngoại, ánh sáng hoặc khí (hơi nóng) của hàn điện gây ra. Giác mạc và kết mạc dễ hấp thu tia Tử ngoại. Khi mắt bị tổn

http://tieulun.hopto.org

thương rồi, thường qua 1 giai đoạn tiềm phục và tự nhiên phát bệnh. Thời kỳ tiềm phục dài hoặc ngắn tùy lượng chiếu xạ nhiều hoặc ít. Thường phát bệnh sau khi bị chiếu xạ 6 - 10 giờ.
B. Triệu chứng

Bắt đầu thấy trong mắt như bị cộm, vướng, và ngày càng nặng dần, mắt đỏ, sưng, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, 2 mắt đau như bị bỏ ng. Nhẹ, thường 2 - 3 ngày là khỏi.
C. Điều trị

1-Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ Phong, tán nhiệt.

Huyệt chính: Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) + Thái Dương.

Huyệt phụ: Quang Minh (Đ.37) + Tinh Minh (Bq.1) + Toàn Trúc (Bq.2) + Tứ Bạch (Vi.2).

Kích thích mạnh vừa, thỉnh thoảng vê kim, lưu kim 30 phút.

2- Huyệt chính: Hợp Cốc (Đtr.4), Thái Dương.

Huyệt phụ: Tứ Bạch (Vi.2) . Kích thích vừa (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

149. THẦN KINH THỊ GIÁC TEO

(Thị Thần Kinh Nuy Súc - Atrophie Optique - Optic Atrophy)
A. Đại cương

Là bệnh dây thần kinh thị giác bị thoái hóa. Người bệnh cảm thấy sức nhìn giảm dần cho đến khi mất hẳn. Nhìn ngoài thấy mắt như người bình thường.

Thuộc loại Thanh Manh, Thông Manh của YHCT.
B. Nguyên nhân

Có thể do:

Can Thận âm hư, tinh huyết kém.

Tỳ Vị hư nên tinh khí không đủ đưa lên nuôi dưỡng mắt.
C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp hai loại chính:

1 - Khí Huyết Hư : thị lực giảm, ăn uống kém, hay mệt mỏi, da xanh, hơi thở yếu, chất lưỡi nhạt, mạch Tế Nhược.

2 - Can Thận Âm Hư: không còn nhìn thấy gì, da khô, hay đái gắt, miệng khô khát, tai ù, điếc, lưng đau, gối mỏi, ăn ngủ kém.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Dưỡng Can, ích Thận.

Huyệt chính: Cầu Hậu + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) + Tinh Minh (Bq.1).

Huyệt phụ: Can Du (Bq.18) +Quang Minh (Đ.37) + Thận Du (Bq.23) + Thừa Khấp (Vi.1) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Các huyệt ở vùng mặt châm từ từ vê nhẹ cho cảm giác lan đến hố mắt. Các huyệt khác kích thích vừa, lưu kim 10 - 15 phút, cách 1 ngày châm 1 lần, 15- 20 lần là 1 liệu trình.

2- Cự Liêu (Vi.3) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Lạc Khước (Bq.8) + Thừa Quang (Bq.6) + Thương Dương (Đtr.1) + Thượng Quan (Đ.3) (Tư Sinh Kinh).

3- Can Du (Bq.18) + Dưỡng Lão (Ttr.6) + Đởm Du (Bq.19) + Quang Minh (Đ.37) + Thận Du (Bq.23) + Thương Dương (Đtr.1) (Loại Kinh Đồ Dực).

4- Toàn Trúc (Bq.2) + 5 huyệt ở trên đầu (Thần Đình + Thượng Tinh (Đc.23) + Tín Hội (Đ.22) + Tiền Đỉnh (Đ.21) + Bá Hội (Đc.20)) + Uỷ Trung (Bq.40) [xuất huyết] (Nho Môn Sự Thân).

5- Nhóm 1: Cầu Hậu + Ế Minh + Tinh Minh (Bq.1).

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 2: Can Du (Bq.18) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Huyệt chính: Cầu Hậu + Tinh Minh (Bq.1).

Huyệt phụ: Ế Minh + Phong Trì (Đ.20) + Thượng Tinh Minh kích thích nhẹ (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

7- Huyệt chính: Cầu Hậu + Thượng Tinh Minh (Bq.1). Huyệt phụ: Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20). + Quang Minh (Đ.37) + Thái Dương Cách 1 ngày châm 1 lần + 7 lần là 1 liệu trình + nghỉ 1 tuần rồi lại tiếp tục điều trị (Thẩm Dương Y Học Viện).

8- Cầu Hậu + Ngoại Tinh Minh + Tân Toàn Trúc (Tứ Xuyên Trung Y' số 5/1985).

Mỗi lần dùng một huyệt.

Phối hợp với Tinh Minh (Bq.1) + Thừa Khấp + Tinh Hạ + Thượng Minh + Kiến Minh + Kiến Minh 1 + Kiến Minh 2 + Kiến Minh 4 + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Quang Minh (Đ.37) . Mỗi lần chọn 2-3 huyệt + lưu kim 10 - 15 phút.

9- Cầu Hậu + Thừa Khấp hợp với Đại Chùy (Đc.14) + Phong Trì (Đ.20). Mỗi lần chọn 1 huyệt chính + 1 huyệt phụ. Cách 1 ngày châm 1 lần. 10 lần là một liệu trình.

150. DI TINH

(Spermatorrhée - Noctural Pollution)

A. Đại cương

Di tinh là trạng thái tinh dịch tiết ra lúc đang ngủ.

http://tieulun.hopto.org

YHCT phân biệt rằng: Có mơ là Mộng Tinh, không mơ là Hoạt Tinh, Tiết Tinh. Hoạt và Tiết Tinh là trạng thái nặng hơn, thậm chí tinh dịch tiết ra cả an ngày.
B. Nguyên nhân

Mộng Tinh thường do tướng hoả quá vượng, tinh cung bị rối loạn hoặc do Tâm dương hoả thịnh làm cho Thận âm bị tổn thương, hoặc tinh thần căng thẳng quá độ làm cho Tâm huyết bị hao tổn, hoặc phòng dục quá độ, Thận Âm suy tổn, các nguyên nhân trên làm cho Tâm Thận bất giao, gây ra bệnh Mộng Tinh.

Hoạt và Tiết Tinh thường nặng hơn, do Thận quá suy không giữ được tinh nên tinh tự chảy ra.
C. Triệu chứng

• Mộng Tinh: tinh tiết ra lúc ngủ nằm mơ thấy giao hợp, thường kèm theo hoa mắt, chóng mặt, tinh thần mỏi mệt, lưng đau, tai ù, mất ngủ, miệng đắng, tiểu vàng.

Hoạt, Tiết Tinh : tinh tự tiết ra lúc ngủ, hoặc khi tình dục bị kích động là tinh tiết ra (bất kể lúc nào), chân tay uể oải, hoa mắt, chóng mặt, lưng mỏi, chân yếu, lưỡi đỏ nhạt, mạch Tế Nhược.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Dưỡng Âm, bồi nguyên.

Châm Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6), kích thích vừa.

* Mộng tinh thêm Gian Sử (Tb.5).

* Hoạt tinh, Tiết tinh thêm Thận Du (Bq.23) .

Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần, 5 - 7 lần là 1 liệu trình.

Ý nghĩa: Quan Nguyên (Nh.4) để bổ Thận Khí, Tam Âm Giao (Ty.6) để bổ Thận Thuœy.

http://tieulun.hopto.org

2- Cao Hoang Du (Bq.43) + Chí Âm (Bq.67) + Khúc Tuyền (C.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) 50 tráng + cứu Thận Du (Bq.23) 100 tráng + Trung Phong (C.4) 50 tráng (Tư Sinh Kinh).

3- Cách Du (Bq.17) + Chí Âm (Bq.67) + Khúc Tuyền (C.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) + Trung Phong (C.4) + Tỳ Du (Bq.20) (Thần Ứng Kinh).

4- Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Cao Hoang (Bq.43) + Tâm Du (Bq.15) + Mệnh Môn (Đc.4) + Nhiên Cốc (Th.2) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Phong (C.4) (Châm Cứu Yếu Lãm).

5- Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Tâm Du (Bq.15) + Thận Du (Bq.23) (Châm Cứu Đại Thành).

6- Tâm Du (Bq.15) + Thận Du (Bq.23) (Ngọc Long Ca).

7- Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Bách Chứng Phú).

8- Chí Âm (Bq.67) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Tâm Du (Bq.15) + Thận Du (Bq.23) + Yêu Dương Quan (Đc.2). Mỗi ngày hoặc cách 1 - 2 ngày châm 1 lần (Trung Quốc Châm Cứu Học).

9- Nhóm 1: Quan Nguyên (Nh.4) + Thái Khê (Th.3) + Túc Tam Lý (Vi.36)

Nhóm 2: Chí Thất (Bq.52) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23).

Luân phiên Sử dụng, 2 ngày châm 1 lần, lưu kim 15 - 30 phút (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

10- Đại Hách (Th.12) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tinh Cung (Chí Thất - Bq.52).

• Mộng + Di tinh: thêm Nội Quan (Tb.6) + Tâm Du (Bq.15) + Thần Môn (Tm.7).

• Hoạt tinh: thêm Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

http://tieulun.hopto.org

11-• * Di tinh: Hành Gian (C.2) + Nhiên Cốc (Th.2) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tâm Du (Bq.15) + Thần Môn (Tm.7) [đều tả] + Thận Du (Bq.23) [đều bổ] + nếu do quân và tướng hoả vượng.

Hoặc Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Chí Thất (bổ) + Hạ Liêu (Bq.34) + Tam Âm Giao (Ty.6) [đều tả] + Trung Cực (Nh.3), nếu do Thấp Nhiệt ở hạ tiêu.

• * Hoạt tinh:

. Trung khí hạ hãm: Bá Hội (Đc.20) + Khí Hải (Nh.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Quan (Nh.12)[đều bổ].

. Tinh Cung Bất Cố (không chặt): Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Khúc Cốt (Nh.2) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) [đều bổ] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

12- Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Bát Liêu + Chí Thất (Bq.52) + Đại Chùy (Đc.14) + Đại Trữ (Bq.11) + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Tuyền (C.8) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Thiên Xu (Vi.25) + Thiên Trụ (Bq.10) + Trung Cực (Nh.3) + Túc Tam Lý (Vi.36). Lựa chọn huyệt dùng cho thích hợp (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

13- Cao Hoang Du (Bq.43) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

14- Bát Liêu + Cách Du (Bq.17) + Đại Chùy (Đc.14) + Đại Hách (Th.12) + Đại Trữ (Bq.11) + Khúc Cốt (Nh.2) + Kiên Ngoại Du (Ttr.14) + Mệnh Môn (Đc.4) + Phong Trì (Đ.20) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thân Trụ (Đc.12) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thiên Xu (Vi.25) + Trung Cực (Nh.3) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Tân Châm Cứu Học).

15- Yêu Dương Quan (Đc.2) + Mệnh Môn (Đc.4) + Khúc Cốt (Nh.2) + Trung Cực (Nh.3) + Quan Nguyên (Nh.4) + Đại Cự (Vi.27) + Thận Du (Bq.23) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Chí Thất (Bq.52 + Tam Âm Giao (Ty.6) + Địa Cơ (Ty.8) + Trung Phong (C.4) + Khúc Tuyền (C.8) + Hoành Cốt (Th.11) + Đại Hoành (Ty.15) + Di Tinh + Trường Phong (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

16- Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

. Mộng tinh: thêm Tâm Du (Bq.15) + Thần Môn (Tm.7) + Hành Gian (C.2) .

. Hoạt tinh: thêm Thái Khê (Th.3) + Chí Thất (Bq.52) (Châm Cứu Học Việt Nam).

17- Mộng Tinh: Tư Âm giáng Hoả, Châm bình bổ bình tả Chí Thất (Bq.52) + Tâm Du (Bq.15) + Thận Du (Bq.23) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Nội Quan (Tb.6) + Thần Môn (Tm.7) .

. Hoạt Tinh: Bổ Thận cố thoát, Châm bổ + cứu Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

. Tâm Thận Hư Suy: bổ ích Tâm Thận, Châm bổ Tâm Du (Bq.15) + Cự Khuyết (Nh.14) + Thận Du (Bq.23) + Thái Khê (Th.3) + Khúc Cốt (Nh.2) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

151. LIỆT DƯƠNG

(Dương Nuy - Impuissance - Impotence)

A. Đại cương

Là trạng thái dương vật không thể cương lên hoặc cương không lâu.
B. Nguyên nhân

Thường do thủ dâm (ở thanh niên) hoặc phòng dục quá độ làm cho Thận khí bị hao tổn hoặc do Tâm Tỳ bị tổn hại, Mệnh Môn hoả suy gây ra.

Hai kinh Can và Thận có liên hệ đến bệnh này vì Can chủ cân, kinh cân của Can kết ở bộ phận sinh dục. Hoặc do tư lự, lo sợ quá làm Thận Dương bị suy, tinh khí hư hàn làm cho tiền âm không cương lên được, gây ra bệnh, vì vậy cũng gọi là Âm Nuy.
C. Triệu chứng

Dương vật mềm nhũn hoặc cương không lâu.

Kèm tâm phiền, đêm ngủ không yên, mệt nhọc, sắc mặt vàng, biếng ăn là Tâm Tỳ suy.

Kèm mặt trắng, đầu choáng váng, mắt hoa, mệt nhọc, lưng đau, mạch Trầm Tế không lực là Mệnh Môn Hoả suy.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Ôn bổ Mệnh Môn.

Dùng Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Lãi Câu (C.5) .

. Tâm Tỳ suy: thêm Thần Môn (Tm.7).

. Mệnh Môn hoả suy: thêm Mệnh Môn (Đc.4) (có thể cứu 3 - 5 tráng).

Ý nghĩa: Lãi Câu là huyệt Lạc của kinh Túc Quyết Âm, mạch của nó kết ở dương vật; Mệnh Môn thuộc mạch Đốc là chỗ ở của Mệnh Môn (Kỳ Phu Mệnh Môn Chi Hoa), hợp với Quan Nguyên để làm tăng nguyên dương; Thần Môn là huyệt Nguyên của kinh Tâm, phối Tam Âm Giao để điều tiết Tâm Tỳ.

2- Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Khí Hải + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Đại Lăng (Tb.7) (Châm Cứu Đại Thành).

3- Cứu Mệnh Môn (Đc.4) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) (Loại Kinh Đồ Dực).

4- Mệnh Môn (Đc.4) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) + Nhiên Cốc (Th.2) + Dương Cốc (Ttr.5) [đều cứu] (Thần Cứu Kinh Luân).

5- Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) (Châm Cứu Phùng Nguyên).

6- Quan Nguyên (Nh.4) + Mệnh Môn (Đc.4) + Thận Du (Bq.23) + Thái Khê (Th.3) + Bá Hội (Đc.20) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

http://tieulun.hopto.org

7- Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Quan Nguyên (Nh.4) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

8- Yêu Dương Quan (Dc.2) + Thứ Liêu (Bq.32) + Trung Liêu (Bq.33) + Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Khúc Cốt (Nh.2) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

9- Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Thứ Liêu (Bq.32) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

10- Khí Hải + Thận Du (Bq.23) + Đại Trường Du (25) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Trung Cực (Nh.3) + Nhiên Cốc (Th.2) + Âm Cốc + Chiếu Hải + Khúc Cốt (Nh.2) + Quy Lai (Vi.29) + Thứ Liêu (Bq.32) + Trung Liêu (Bq.33) + Hạ Liêu (Bq.34). Luân phiên chọn huyệt châm.

• . Tâm Tỳ Hao Tổn : Tâm Du (Bq.15) + Tỳ Du (Bq.20) + Thần Môn (Tm.7) + Khí Xung (Vi.30) + Tam Âm Giao (Ty.6) [đều bổ].

• . Kinh Hãi và Phẫn Nộ: Can Du (Bq.18) + Đở m Du (Bq.19) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Khí Hải (đều bổ) + Thái Xung (C.3) + Cấp Mạch (C.12) [đều tả].

. Phòng Lao Quá Độ: Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Hạ Liêu (Bq.34) + (đều cứu). (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

11- Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Quan Nguyên (Nh.4) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

12- Mệnh Môn (Đc.4) + Yêu Dương Quan (Đc.2) + Trung Cực (Nh.3) + Quan Nguyên (Nh.4) + Khúc Cốt (Nh.2) + Thận Du (Bq.23) + Hội Dương (Bq.35) + Chí Thất (Bq.52) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Hoành Cốt (Th.11) + Di Tinh (Châm Cứu Học Hong Kong).

13- Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Mệnh Môn (Đc.4) + Chí Thất (Bq.52) (Châm Cứu Học Việt Nam).

14- Thận Âm Hư: bổ Thận, ích tinh, Thận Du (Bq.23) + Thái Khê (Th.3) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Chí Thất (Bq.52).

http://tieulun.hopto.org

. Thận Dương Hư : ôn bổ Thận Dương, Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Yêu Dương Quan (Đc.2).

. Tỳ Thận Hư Tổn : tư bổ Tỳ Thận, Thận Du (Bq.23) + Tỳ Du (Bq.20) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Khí Hải (Nh.6) + Thái Khê (Th.3) .

. Thấp Nhiệt: thanh nhiệt, lợi thấp, Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Phục Lưu (Th.7) + Hành Gian (C.2) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

15- Trung Cực (Nh.3) + Quan Nguyên (Nh.4) + Khí Hải (Nh.6).

. Thận Dương Hư : thêm Mệnh Môn (Đc.4) .

. Tâm Tỳ Lưỡng Hư: thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Chí Thất (Bq.52).

. Can Thận Âm Hư: thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Tam Âm Giao (Ty.6) . ('Triết Giang Trung Y Tạp Chí' số 162/1987).

152. TIỀN LIỆT TUYẾN VIÊM

(Prostatite - Prostatitis)

A. Đại cương

Là chứng bệnh tiền liệt tuyến bị viêm nhiễm do vi khuẩn xâm nhập vào phía sau đường tiểu, qua ống tiền liệt tuyến vào phía trong tuyến, gây ra bệnh.

Thường gặp nơi nam giới lớn tuổi.

B. Nguyên nhân

Theo YHCT chủ yếu do Thận Hư, Thấp nhiệt đình trệ ở hạ tiêu gây ra bệnh.

Bệnh có quan hệ mật thiết với Tỳ và Thận.

C. Triệu chứng

Cấp tính: tiểu gắt, buốt và cuối cùng tiểu ra máu, có Cảm giác khó chịu ở khu xương cụt và vùng hội âm, phía trong đùi.

Mạn tính: Lỗ tiểu có dịch rỉ ra, lưng đau, khó chịu ở vùng hội âm, thường kèm theo di tinh, tình dục giảm .
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Lợi thuỷ bồi nguyên.

Châm Thận Du (Bq.23) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Kích thích mạnh vừa, châm mỗi ngày hoặc cách ngày. 10 - 15 lần là 1 liệu trình.

2- Cấp tính: Khí Hải (Nh.6) + Huyết Hải (Ty.10) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) + Chiếu Hải (Th.6). Kích thích mạnh.

• Mạn tính: Trung Cực (Nh.3) + Bá Hội (Đc.20) + Đại Hoành (Ty.15) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Kích thích nhẹ. Châm xong rồi cứu + ngày 1 lần (Trung Quốc Châm Cứu Học).

3- Quy Lai (Vi.29) + Tử Cung (Nh.19) + Quan Nguyên (Nh.4) + Trúc Tân (Th.9) + Tam Âm Giao (Ty.6) . Kích thích vừa mạnh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

4- Khúc Cốt (Nh.2) + Khí Xung (Vi.30) + Hội Âm (Nh.1) + Thận Du (Bq.23) + Chí Thất (Bq.52) + Hạ Liêu (Bq.34) + Tam Âm Giao (Ty.6) . Kích thích mạnh ('An Huy Trung Y Học Viện Học Báo' số 60/1987).

5- Nhóm 1: Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Nhóm 2: Chí Âm (Bq.67) + Thận Du (Bq.23) . Châm tả, không lưu kim ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 19/1987).

http://tieulun.hopto.org

153. ĐỚI HẠ

(Khí Hư, Bạch Đới - Leukorrhée - Leukorrhea)

A. Đại cương

Là bệnh ở âm đạo tiết ra chất dịch nhầy như tròng trắng trứng gà, lượng dịch tiết ra nhiều hơn bình thường.

B. Nguyên nhân

Do khí huyết suy yếu. Tỳ Thận hư tổn hoặc thấp nhiệt đi xuống làm cho mạch Đới không giữ được, mạch Xung và Nhâm mất điều hòa gây ra. Hoặc do Tỳ Vị bị tổn thương, chức năng vận hóa thấp bị rối loạn, Khí thấp đi xuống thành bệnh, hoặc do tình chí không được thoải mái, Can khí bị uất kết lâu ngày hóa nhiệt, làm cho huyết và nhiệt xung đột nhau, thấp nhiệt dồn xuống gây ra bệnh.

Trên lâm sàng thường phân biệt 3 loại: Bạch đới, Xích đới, Hoàng đới. Thường Bạch đới do khí huyết suy yếu còn Xích đới và Hoàng đới do thấp nhiệt gây ra.

C. Triệu chứng

Thường gặp 2 thể:

1 - Bạch Đới: âm đạo tiết ra chất dịch nhầy như mũi, mùi có thể tanh, lưng đau, mỏi mệt, mắt hoa, chóng mặt, ăn kém, đại tiện lỏng, rêu lưỡi trắng nhuận, mạch Trầm Trì hoặc Hoãn Nhược.

2 - Hoàng, Xích Đới: khí hư mầu vàng hoặc như mủ, mùi hôi, táo bón, tiểu vàng, đỏ, ít, rêu lưỡi vàng nhuận, mạnh Nhu Sác (Hoàng) hoặc chất khí hư có khi lẫn mầu đỏ, miệng khô, đắng, bứt rứt khó chịu, tim đập hồi hộp, mất ngủ, hay tức giận, rêu lưỡi vàng, mạch Huyền Sác (Xích).

Khám phụ khoa thường thấy cổ Tử cung viêm, lở loét, âm đạo viêm, xoang chậu viêm.

D. Điều trị

http://tieulun.hopto.org

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Điều tiết 3 mạch Xung, Nhâm, Đới và tùy theo biện chứng mà gia giaœm.

• Huyệt chính: Đới Mạch (Đ.26) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Khí Hải (Nh.6).

Huyệt phụ: Hành Gian (C.2) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

Châm kích thích vừa, không lưu kim hoặc lưu kim 15 phút, cách 1 ngày châm 1 lần, 10 lần là 1 liệu trình.

. Khí huyết suy: có thể thêm Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

. Thấp nhiệt đi xuống: thêm Hành Gian (C.2) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

Ý Nghĩa: Khí Hải bổ khí để nhiếp dịch; Đới mạch lợi thấp để cầm không cho đới hạ tiết ra; thêm Tam Âm Giao để bổ khí của 3 kinh âm; Hành Gian tiết Can Hoả; Âm Lăng Tuyền thấm Thuỷ thấp nên có thể thanh lợi thấp nhiệt; Quan Nguyên bổ chân dương; Túc Tam Lý) điều Vị khí.

2- Nhóm 1: Âm Giao (Nh.7) + Đới Mạch (Đ.26) + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Cốt (Nh.2) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Trung Liêu (Bq.33).

Nhóm 2: Khí Hải (Nh.6) + Tiểu Trường Du (Bq.27) (Tư Sinh Kinh).

3- Phục Lưu (Th.7) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) + Thiên Xu (Vi.25) (Châm Cứu Tập Thành).

4- Mệnh Môn (Đc.4) + Thần Khuyết (Nh.8) + Trung Cực (Nh.3), đều cứu 7 tráng (Châm Cứu Yếu Lãm).

5- Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Đới Mạch (Đ.26) + Gian Sử (Tb.5) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Thần Ứng Kinh).

6- Nhóm 1: Bạch Hoàn Du (Bq.30 + Gian Sử (Tb.5) + Khí Hải (Nh.6)) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6).

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 2: Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Dương Giao (Đ.35) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) (Châm Cứu Đại Thành).

7- Khí Xung (Vi.30) + Xung Môn (Ty.12) (Bách Chứng Phú).

8- Đới Mạch (Đ.26) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Phong (C.4) (Thần Cứu Kinh Luân).

9- Đới Mạch (Đ.26) + Khí Hải (Nh.6) + Ngũ Xu (Đ.27) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

10- Nhóm 1: Bàng Quang Du (Bq.28) + Hạ Liêu (Bq.34) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3).

Nhóm 2: Quan Nguyên (Nh.4) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) .

Nhóm 3: Bàng Quang Du (Bq.23) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Liêu (Bq.33) (Châm Cứu Học Giản Biên).

11- Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Đới Mạch (Đ.26) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6).

. Thiên về Thấp Nhiệt thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Hành Gian (C.2).

. Hàn Thấp thêm Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

12- Nhóm 1: Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Nhóm 2: Khí Hải (Nh.6) + Phục Lưu (Th.7) + Quy Lai (Vi.29).

Nhóm 3: Trung Cực (Nh.3) + Tử Cung (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

13- Âm Giao (Nh.7) + Âm Liêm (C.11) + Đại Hách (Th.12) + Giao Nghi + Hội Dương (Bq.35) + Khúc Cốt (Nh.2) + Mệnh Môn (Đc.4) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Âm Kiều + Trung Cực (Nh.3) + Trường Di(Châm Cứu Học Hong Kong).

14- Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) (Châm Cứu Học Giản Biên).

15- Châm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Can Du (Bq.18) + Chương Môn (C.13) + Đái Mạch (Đ.26) + Đại Trường Du (Bq.25) + Hành Gian (C.2) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20).

Cứu Thiên Xu (Vi.25) + Thuỷ Phân (Nh.9) đều 3 tráng.

• Bạch Đới cứu - Hoàng Đái và Xích Đái đều châm tả, không cứu (Thái Ất Thần Châm Cứu).

16- Kiện Tỳ, hóa thấp, điều hòa 3 mạch Xung + Nhâm và Đới. Châm Đái Mạch (Đ.26) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

. Nếu khí hư vàng thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Hành Gian (C.2).

. Nếu khí hư trắng loãng thêm Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Việt Nam).

17- Huyệt chính: Thứ Liêu.

. Hàn thấp thêm cứu Mệnh Môn (Đc.4).

. Âm đạo ngứa thêm Lãi Câu (C.5).

. Thấp nhiệt thêm Tam Âm Giao (Ty.6).

Lưu kim 15 phút. Rút kim ra, có thể cứu thêm. Ngày châm 1 lần, 7 lần là 1 liệu trình ('Hà Tây Trung Y Tạp Chí' số 13/1985).

http://tieulun.hopto.org

19- Tỳ Hư Thấp Thịnh: Kiện Tỳ thấm thấp, châm bổ Bạch Hoàn Du (Bq.30) + Đới Mạch (Đ.26) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20)

Thận Hư: bổ Thận , cố, điều bổ mạch Nhâm và Đới. Châm + cứu Đới Mạch (Đ.26) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

154. KINH NGUYỆT BẾ

(Bế Kinh - Aménorrhée - Amenorrhea)

A. Đại cương

Người con gái đến tuổi dậy thì hoặc quá tuổi thanh xuân mà chưa hành kinh hoặc đang hành kinh mà bỗng nhiên không hành kinh trên 3 tháng, gọi là Bế Kinh hoặc Vô Kinh (trừ trường hợp có thai và đang cho con bú).

B. Nguyên nhân

- Theo YHHĐ thường có quan hệ với yếu tố nội tiết, thần kinh, tinh thần.

- Theo TYHCT nguyên nhân do:

+ Sinh đẻ nhiều hoặc thể trạng yếu, suy nghĩ, lo lắng quá độ... làm cho cơ thể suy dần, âm huyết tiêu hao, Thận khí hư hao, mạch lạc của Xung và Nhâm trống rỗng, làm cho huyết bị khô.

+ Cảm pHải hàn tà, ăn uống thức ăn quá lạnh làm cho hàn tà xâm nhập vào Tử cung hoặc do Can uất khí trệ, mạch lạc bị ứ trệ, mạch Xung, Nhâm không đều, gây ra bệnh.

C. Triệu chứng

Trên lâm sàng thường gặp hai loại sau:

http://tieulun.hopto.org

a - Huyết khô: sau một thời gian hành kinh, số lượng máu giảm dần rồi không hành kinh nữa, người gầy, da khô, môi nhạt, tinh thần mệt mỏi, có khi nhiệt độ xuống thấp, mồ hôi trộm, đầu choáng váng, mạch Tế, không lực.

b - Huyết Trệ: kinh nguyệt không hành, bụng dưới căng đầy và đau, bồn chồn, trong người khó chịu, ngực đầy, sườn đau, bụng có cục cứng, da khô nháp, táo bón, chất lưỡi đỏ sẫm hoặc lấm chấm nốt xuất huyết, mạch Huyền hoặc Sáp.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Bổ ích Thận khí, thông điều mạch Xung Nhâm.

• Huyệt chính: Âm Giao (Nh.7) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23).

• Huyệt phụ: Cách Du (Bq.17) + Địa Cơ (Ty.8) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Xung (Vi.30).

Dùng huyệt chính làm chủ.

+ Huyết khô: thêm Cách Du (Bq.17), Huyết Hải (Ty.10).

+ Huyết trệ: thêm Khí Xung (Vi.30), Địa Cơ (Ty.8), Khúc Tuyền (C.8) .

Kích thích vừa pHải, cách 1 ngày châm 1 lần, 10 ngày là 1 liệu trình.

Ý nghĩa: Thận Du ích Thận; Âm Giao là huyệt hội của mạch Xung và Nhâm, để thông điều mạch Xung, Nhâm, phối hợp với Tam Âm Giao để sơ điều 3 kinh âm ở chân (Can, Thận, Tỳ) để hành huyết.

. Huyết khô: thêm Cách Du, Huyết Hải để ích huyết.

. Huyết trệ: châm Khúc Tuyền để sơ Can, Địa Cơ để hành huyết, Khí Xung là Huyệt hội của kinh Túc Dương Minh và mạch Xung, Túc Dương Minh Chủ về huyết, mạch Xung là bể của huyết (huyết Hải), châm có thể sơ tán nghịch khí, hòa huyết, hành ứ.

2- Chi Câu (Ttu.6) + Khúc Trì (Đtr.11) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Tụ Anh).

http://tieulun.hopto.org

3- Chi Câu (Ttu.6) + Khúc Tuyền (C.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Thần Ứng Kinh).

4- Cứu Chiếu Hải (Th.6) + Yêu Du (Đc.3) (Thần Cứu Kinh Luân).

•5- Huyết khô: Khí Hải (Nh.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) .

• . Huyết trệ: Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

6- Hư chứng: Can Du (Bq.18) + Cách Du (Bq.17) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tỳ Du (Bq.20), đều bổ.

Thực chứng: Địa Cơ (Ty.8) + Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) (bổ) + Khí Xung (Vi.30) [đều tả] + Khúc Tuyền (C.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) (tả) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

7- Nhóm 1: Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Nội Đình (Vi.44) + Quan Nguyên (Nh.4)+ Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3).

Nhóm 2: Cách Du (Bq.17) + Địa Cơ (Ty.8) + Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Cốt (Nh.2) + Khúc Tuyền (C.8) + Nội Đình (Vi.44) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

8- Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Hải (Nh.6) + Long Môn+ Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3)

(Châm Cứu Học Thủ Sách).

9- Côn Lôn (Bq.60) + Đại Hách (Th.12) + Địa Cơ (Ty.8) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Cốt (Nh.2) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) + Trường Cường (Đc.1) + Tứ Mãn (Th.14) (Tân Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

10- Địa Cơ (Ty.8) + Đới Mạch (Đ.26) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Thứ Liêu (Bq.32) + Trung Chú (Th.15) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Liêu (Bq.33) + Yêu Dương Quan (Đc.2) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

11- Thạch Môn (Nh.5) + Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Học HongKong).

12- Bổ ích Thận khí, làm thông và điều hòa mạch Xung, Nhâm, kết hợp với hành khí hoạt huyết.

Dùng Thận Du (Bq.23) + Âm Giao (Nh.7) + Tam Âm Giao (Ty.6), phối hợp với Huyết Hải (Ty.10), Túc Tam Lý (Vi.36), Hành Gian (C.2) .

Chứng huyết khô châm bổ, huyết trệ châm tả .

Ý nghĩa: Thận Du bổ ích Thận khí; Âm Giao hội của mạch Xung và Nhâm, hợp với Tam Âm Giao để điều hòa 3 kinh âm ở chân, hành khí huyết. Chứng huyết khô thêm Huyết Hải để bổ huyết; Túc Tam Lý để sinh huyết, hành huyết. Huyết trệ thêm Hành Gian để sơ Can giải uất; huyết trệ do lạnh cứu thêm Âm Giao, Thận Du để ôn tán hàn kết ở Tử cung (Châm Cứu Học Việt Nam).

13- Chỉ châm 1 huyệt Trường Cường (Đc.1), sâu một thốn, kích thích mạnh, lưu kim 20 phút, cứ 5 phút lại vê kim 1 lần ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 56/1986).

14- Khí Trệ Huyết ứ: lý khí, hoạt huyết, tán ứ, giảm đau.

Châm tả Hành Gian (C.2) + Huyết Hải (Ty.10) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3).

•Tỳ Thận Đều Hư: Bổ ích Thận khí, điều hòa 2 mạch Xung + Nhâm ; châm bổ Âm Giao (Nh.8) + Cách Du (Bq.17) + Huyết Hải (Ty.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

155. KINH NGUYỆT KHÔNG ĐỀU

(Nguyệt Kinh Bất Đều - Kinh Thuỷ Bất Đều - Nguyệt Mạch Bất Đều - Nguyệt Thuỷ Bất Đều - Irrégulière - Irregular Menstruation).

A. Đại cương

Kinh nguyệt không đều là trạng thái thay đổi về chu kỳ, màu sắc, số lượng... của kinh nguyệt so với bình thường.
B. Nguyên nhân

- Theo YHHĐ: Thường do sự thay đổi của kích thích tố nữ và nội tiết tố của noãn sào (buồng trứng).

- Theo YHCT: Kinh nguyệt Chủ yếu liên hệ với 3 đường kinh Can, Tỳ, Thận và 2 mạch Xung, Nhâm.

Nếu Thận khí đầy đủ thì 2 mạch Xung và Nhâm điều hòa, kinh nguyệt cũng điều hòa. Nếu Thận hư làm cho mạch Xung Nhâm rối loạn hoặc do Can không tàng được huyết, Tỳ hư không thể thống huyết... đều có thể làm thay đổi chu kỳ, sắc, lượng của kinh nguyệt. Ngoài ra, thất tình nội thương, ngoại tà... cũng anh hưở ng đến kinh nguyệt.

• Hành kinh sớm thường do suy nghĩ, khí uất lâu ngày hóa Hoả, hoặc nhiệt uất ở Tử cung gây ra.

Hành kinh trễ: thường do hàn tà lưu ở Tử cung anh hưở ng đến vận hành huyết mạch của Tử cung gây ra bệnh.

Hành kinh sớm, trễ, thất thường, không nhất định, Chủ yếu do Tỳ Vị hư yếu, Can, Thận hư... anh hưở ng đến 2 mạch Xung Nhâm, hoặc do sinh đẻ nhiều, phòng dục quá độ... làm cho khí huyết suy gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

1 - Hành kinh sớm (kinh trồi): chưa đến kỳ đã hành kinh, có khi một tháng thấy 2-3 lần, máu đỏ, hoặc tím, lượng nhiều, kèm theo trong người thấy nóng, mặt đỏ , dễ cáu giận, rêu lưỡi vàng, chất lưỡi đỏ ., mạch hơi Sác hoặc Huyền Sác.

2 - Hành kinh trễ (kinh sụt): đến kỳ hành kinh nhưng chưa thấy có kinh, màu nhạt, đen, sợ lạnh, thường kèm theo cảm thấy lạnh, gầy yếu, thích nóng, chất lưỡi nhạt, mạch Nhu, Hoãn hoặc Trì.

3 - Kinh không đều: kinh trồi sụt không nhất định, số lượng kinh ra nhiều hoặc ít, màu sắc tím hoặc nhạt.

Thận suy thì người gầy, sắc mặt xám, chóng mặt, lưng đau mỏi, lượng kinh nhiều ít không đều, sắc kinh nhạt.

Can Uất thì ngực tức, bần thần khó chịu và sau khi hành kinh bụng dưới trướng đau, kinh chảy ra không dễ dàng, màu tím tro.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Điều tiết 3 kinh âm ở chân (Thận, Can, Tỳ) và 2 mạch Xung, Nhâm.

Huyệt chính: Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Huyệt phụ: Công Tôn (Ty.4) + Hành Gian (C.2) + Huyết Hải (Ty.10) + Mệnh Môn (Đc.4) + Nội Quan (Tb.6) Thái Xung (C.3) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Dùng huyệt chính làm căn Bản.

Kinh sớm: thêm Hành Gian (C.2), Huyết Hải (Ty.10).

Kinh trễ: thêm Công Tôn (Ty.4), Túc Tam Lý (Vi.36).

- Không đều do Thận hư: thêm Mệnh Môn (Đc.4).

- Không đều do Can uất thêm Nội Quan (Tb.6), Thái Xung (C.3) .

Mỗi lần kinh sạch rồi, châm cách 1 ngày 1 lần, 10 lần là 1 liệu trình.

Ý nghĩa: Quan Nguyên thuộc mạch Nhâm cũng là huyệt hội của 3 kinh Âm, Tam Âm Giao điều hòa khí 3 kinh âm; Huyết Hải để thanh nhiệt; Hành Gian tiết Can Hoả; Túc Tam Lý để kiện Tỳ; Công Tôn vừa kiện Tỳ vừa điều tiết được 2 mạch

http://tieulun.hopto.org

Xung và Nhâm; Mệnh Môn để bổ Thận; Thái Xung để sơ Can; Nội Quan để làm nhẹ ngực.

2- Âm Bao (C.9) + Giao Nghi. Hoặc Huyết Hải (Ty.10) + Đái Mạch (Đ.26) (Tư Sinh Kinh).

3- Địa Cơ (Ty.8) + Huyết Hải (Ty.10) (Châm Cứu Tụ Anh).

4- Chiếu Hải (Th.6) + Khí Hải (Nh.6) + Trung Cực (Nh.3) (Loại Kinh Đồ Dực).

5- Đái Mạch (Đ.26) (cứu 1 tráng) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) (Châm Cứu Đại Thành).

6- Can Du (Bq.18) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

7- Bàng Quang Du (Bq.28) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Liêu (Bq.33) (Châm Cứu Học Giản Biên).

8- Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

• Kinh sớm: thêm Thái Khê (Th.3) + Thái Xung (C.3).

• Kinh trễ: thêm Quy Lai (Vi.29) + Thiên Xu (Vi.25).

• Kinh không đều : thêm Giao Tín (Th.8) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

9-• Thực chứng: Địa Cơ (Ty.8) + Huyết Hải (Ty.10) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

• Hư chứng: Địa Cơ (Ty.8) + Hành Gian (C.2) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

10- Kinh trước kỳ:

• . Huyết nhiệt: Hành Gian (C.2) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6), đều tả .

http://tieulun.hopto.org

• . Khí hư: Địa Cơ (Ty.8) + Khí Hải (Nh.6) + Túc Tam Lý (Vi.36), đều bổ.

.• Huyết hư: Huyết Hải (Ty.10) + Lậu Cốc (Ty.7) + Trung Cực (Nh.3), đều tả .

Kinh sau kỳ:

• . Huyết hư: Cách Du (Bq.17) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Quy Lai (Vi.29), đều bổ.

• . Hư Hàn: như trên + thêm Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4), đều cứu.

• . Khí Uất: Hành Gian (C.2) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản (Nh.12), đều tả .

• . Tỳ Hư: Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Bạch (Ty.3) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) + Vị Du (Bq.19), đều bổ.

. Can Thận suy tổn: Lãi Câu (C.5) + Khí Huyệt (Th.13) + Thuỷ Tuyền (Th.5) + Trung Cực (Nh.3), đều bổ.

. Khí Uất: Hành Gian (C.2) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Liêu (Bq.33) + Trung Quản (Nh.12) đều tả (Châm Cứu Trị Liệu Học).

11- Huyệt chính : Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Cực (Nh.3).

Huyệt phụ: Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Mỗi lần châm 1 huyệt chính, 2 huyệt phụ, thay đổi Sử dụng, kích thích vừa, mỗi ngày 1-2 lần, lưu kim 15 - 20 phút. 3 tuần là 1 liệu trình, 2 liệu trình cách nhau 7 ngày (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

12- Âm Cốc (Th.10) + Cực Tuyền (Tm.1) + Đại Đô (Ty.2) + Đại Đôn (C.3) + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Trạch (Tb.3) + Khuyết Bồn (Vi.12) + Nhiên Cốc (Th.2) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) + Thuỷ Đột (Vi.10) + Trung Cực (Nh.3) + Uỷ Trung (Bq.40).

http://tieulun.hopto.org

Bắt đầu châm huyệt Công Tôn rồi tới Quan Nguyên + Khí Hải + Thiên Xu + Tam Âm Giao (Tân Châm Cứu Học).

13- Âm Giao (Nh.7) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Âm Liêm (C.11) + Chiếu Hải (Th.6) + (Yêu) Dương Quan (Đc.3) + Đái Mạch (Đ.26) + Giao Tín (Th.8) + Hạ Liêu (Bq.34) + Hội Âm (Nh.1) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Khí Huyệt (Th.13) + Lãi Câu (C.5) + Nhiên Cốc (Th.2) + Quan Nguyên (Nh.4) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) + Thuỷ Tuyền (Th.5) + Thứ Liêu (Bq.32)) + Thượng Liêu (Bq.31) + Trung Chú (Th.15) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Liêu (Bq.33) + Yêu Du (Đc.3) . Các huyệt khác (Ngoài kinh và Mới): Bát Phong + Giao Nghi + Hạ Chùy + Kinh Trung + Liêu Liêu + Ngoại Tứ Mãn + Thái Âm Kiều + Trường Di + Túc La + Tử Cung (Châm Cứu Học HongKong).

14-• Trước kỳ: Khí Hải (Nh.6), trước bổ sau tả + Huyết Hải (Ty.10), sâu 1 thốn, đợi chừng nào trong âm hộ có cảm giác đắc khí mới thôi. Can Du (Bq.18) + Địa Cơ (Ty.8) + Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Kỳ Môn (C.14) + Tam Âm Giao (Ty.6) Các huyệt trên, trừ Khí Hải ra, đều châm tả, ít lưu kim, không cứu.

• Sau kỳ:

. Do Huyết Hư và Huyết Hàn: Cách Du (Bq.17) + Chương Môn (C.13) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Tỳ Du (Bq.20) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Quản (Nh.12) . Đều châm bổ + lưu kim 20 phút sau khi rút kim, cứu 3 tráng.

. Do Khí Uất: Can Du (Bq.18) + Hành Gian (C.2) + Khí Hải (Nh.6) + Kỳ Môn (C.14) + Nhũ Căn (Vi.18) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Quản (Nh.12) + Tỳ Du (Bq.20) . Đều trước bổ sau tả, lưu kim 5 - 10 phút. Sau khi rút kim cứu 3-5 tráng (Thái Ất Thần Châm Cứu).

15- Điều hòa 2 mạch Xung Nhâm và Khí huyết.

. Hành kinh sớm: thanh nhiệt lương huyết.

. Hành kinh trễ: bổ khí + dưỡng huyết.

. Kinh không đều: điều bổ khí huyết.

Huyệt chính: Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

• . Kinh sớm thêm Thái Khê (Th.3) + Thái Xung (C.3).

• . Kinh muộn thêm Quy Lai (Vi.29) + Thiên Xu (Vi.25).

. Kinh không đều thêm Giao Tín (Th.8) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20).

. Hành kinh sớm thuộc nhiệt châm tả, không cứu.

. Hư nhiệt bình bổ bình tả .

. Kinh muộn hoặc không đều: vừa châm vừa cứu (Châm Cứu Học Việt Nam).

16- Can khí Uất Trệ: Sơ Can giải Uất. Châm tả Địa Cơ (Ty.8) + Hành Gian (C.2) + Khí Hải (Nh.6) + Trung Cực (Nh.3).

Thận Khí không đủ: bổ Thận + bồi nguyên. Châm bổ + cứu Địa Cơ (Ty.8) + Huyết Hải (Ty.10) + Phục Lưu (Th.7) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

NÔN MỬA LÚC CÓ THAI
(Ác Trở - Ố Trở - Nhâm Thần Ố Trở - Hyperémèse - Hypermesis)

A. Đại cương

Phụ nữ có thai trong 2 - 3 tháng đầu mà bị nôn mửa gọi là Nhâm Thần Ố Trở .
B. Nguyên nhân

• Do yếu tố tinh thần, thần kinh và nội tiết.

Do khi có thai, kinh nguyệt ngưng lại, huyết Hải không chảy nữa, trọc khí trong huyết đó hợp với Hoả của Can và Vị, bốc ngược lên, hoặc do đờm thấp bị tắc ở trung tiêu làm cho Vị mất điều hòa gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Muốn nôn, nôn mửa, không thể ăn, có thể nôn ra dịch vị hoặc nước mật.

Hoả của Can Vị bốc lên thì kèm chứng bụng đầy, sườn đau, ợ hơi.

Đờm thấp tắc ở trung tiêu thì kèm theo ngực đầy, biếng ăn, miệng nhạt, rêu lưỡi trắng nhớt, hoặc kèm tim hồi hộp, hơi thở ngắn.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Hòa trung, lợi khí.

• . Huyệt chính: Công Tôn (Ty.4) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản (Nh.12).

. Huyệt phụ: Nội Đình (Vi.44) + Phong Long (Vi.40) + Thái Xung (C.3).

Chủ yếu dùng các huyệt chính, kích thích nhẹ, mỗi ngày 1 lần, 5 - 10 lần là 1 liệu trình.

. Hoả của Can và Vị bốc lên, thêm Nội Đình (Vi.44) + Thái Xung (C.3).

. Đờm thấp trở trệ ở trung tiêu, thêm Phong Long (Vi.40) .

2- Nội Quan (Tb.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) . Kích thích Vừa. Mỗi ngày hoặc 2 ngày 1 lần + lưu kim 15 - 20 phút (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

3- Bất Dung (Vi.19) + Can Du (Bq.17) + Đái Mạch (Đ.26) + Đại Trường Du (25) + Đàn Trung (Nh.17) + Đở m Du (Bq.19) + Phong Trì (Đ.20) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thứ Liêu (Bq.32) + Thừa Mãn (Vi.20) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Trung Chú (Th.15) + Trung Đình (Nh.16) + Trung Liêu (Bq.33) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

4-• Can Mộc Phạm Vị: Đàn Trung (Nh.17) + Nội Đình (Vi.44) + Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3) (đều tả).

Tỳ Hư Đờm Trở : Đàn Trung (Nh.17) + Nội Đình (Vi.44) + Nội Quan (Tb.6) + Phong Long (Vi.40) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36) (đều tả).

Vị Hoả Thượng Xung: Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Giải Khê (Vi.41) + Nội Đình (Vi.44) + Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

5- Nhóm 1: Đại Lăng (Tb.7) + Đở m Du (Bq.19) + Gian Sử (Tb.5) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Xích Trạch (P.5).

Nhóm 2: Bất Dung (Vi.19) + Can Du (Bq.18) + Đái Mạch (Đ.26) + Đàn Trung (Nh.17) + Ngoại Lăng (Vi.26) + Phong Trì (Đ.20) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Thừa Tương (Nh.24) + Trung Chú (Th.15) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20).

6- Nội Quan (Tb.6) thấu (xuyên) Ngoại Quan, kích thích vừa. Ăn uống không được thêm Túc Tam Lý (Vi.36) . Mỗi ngày 1 lần (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

7- Đại Lăng (Tb.7) + Đở m Du (Bq.19) + Gian Sử (Tb.5) + Nội Quan (Tb.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Xích Trạch (P.5) [nếu có thai 5 tháng trở lên, có thể dùng Trung Quản (Nh.12) + U Môn (Th.21) + Kiến Lý (Nh.11) (Tân Châm Cứu Học).

8- Thận Hư: Nội Quan (Tb.6) + Thái Xung (C.3) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36), đều bổ.

Can Nhiệt: Dương Lăng Tuyền (Đ.34) [bình bổ bình tả] + Thái Xung (C.3) [bình bổ bình tả] + Túc Tam Lý (Vi.36) [bổ].

Đờm ư ù: Nội Quan (Tb.6) [bổ] + Phong Long (Vi.40) (bình bổ bình tả) + Túc Tam Lý (Vi.36) (bổ) ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 10/1985).

9- Tỳ Vị Hư Yếu : kiện Tỳ, hòa Vị, giáng nghịch, cầm nôn. Châm bổ hoặc cứu Công Tôn (Ty.4) + Nội Quan (Tb.6) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Can Vị Bất Hòa : Sơ Can, hòa Vị, cầm nôn. Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Công Tôn (Ty.4) + Nội Quan (Tb.6) + châm tả Thái Xung (C.3) + bổ Túc Tam Lý (Vi.36) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

156. SỮA THIẾU

(Thiểu Nhũ - Nhũ Trấp Phân Bí Bất Túc - Shortage Of Breast Milk)

A. Đại cương

Sữa thiếu là tình trạng phụ nữ sau khi sinh (đẻ) mà sữa tiết ra ít, không đủ sữa cho con bú.

B. Nguyên nhân

Do người mẹ suy yếu, thiếu dinh dưỡng hoặc tinh thần không được thoải mái, cho con bú không đúng phương pháp.

Theo YHCT: Sữa là do khí huyết ở mạch Xung Nhâm biến thành. Vì vậy, sau khi sinh, sữa ra ít hoặc chậm ra thường do khí huyết không đủ, mạch Khí Xung và Nhâm suy yếu gây ra. Hoặc tinh thần uất kết không thoải mái cũng làm cho mạch khí ở vú bế tắc.

Do khí huyết suy gây ra sữa thiếu là chứng Hư.

Can Khí uất kết làm cho sữa không thông là chứng Thực.

C. Triệu chứng

. Chứng Thực: Sữa ít, vú căng hơi đau, tinh thần không vui, ngực tức, bứt rứt khó chịu, táo bón, nước tiểu vàng, rêu lưỡi vàng, chất lưỡi đỏ, mạch Trầm, Thực có lực.

. Chứng Hư: Sữa ít, không đủ hoặc không có sữa, chất sữa loãng, sắc mặt trắng, vàng, ăn kém đại tiện lỏng, chất lưỡi nhạt, mạch Tế Nhược.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thông điều khí huyết.

• Huyệt chính: Đàn Trung (Nh.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1) .

Huyệt phụ: Can Du (Bq.18) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20) .

Cách châm: châm Đàn Trung mũi kim hướng về phía vú, Nhũ Căn pHải theo bờ bầu vú, hướng lên mà châm ngang tạo cảm giác lan đến bầu vú. Kích thích mạnh vừa. Mỗi ngày 1 lần, 10 lần là 1 liệu trình.

.Khí huyết hư nhược, thêm Tỳ Du (Bq.20), Túc Tam Lý (Vi.36) .

.Can Khí uất kết, thêm Can Du (Bq.18)

Ý nghĩa: Đàn Trung là huyệt Hội của Khí, khí huyết điều hòa, thông lợi thì sữa mới sinh ra; Nhũ Căn để sơ thông khí huyết ở kinh Dương Minh; Thiếu Trạch là huyệt kinh nghiệm để tiết ra sữa; Khí huyết kém, thêm Tỳ Du, Túc Tam Lý để kiện Tỳ Vị giúp sinh hóa khí huyết; Can Khí uất kết, châm Can Du để sơ Can, điều huyết.

2- Đàn Trung (Nh.17) + Thiếu Trạch (Ttr.1) (Châm Cứu Tụ Anh).

3- Đàn Trung (Nh.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thiếu Trạch (Ttr.1). Hoặc Đàn Trung (Nh.17) + (cứu) Thiếu Trạch (Ttr.1) [bổ] (Châm Cứu Đại Thành).

4- Thiếu Trạch (Ttr.1) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) (Thần Cứu Kinh Luân).

5- Đàn Trung (Nh.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Đan Trung (Nh.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1).

. Thực chứng: thêm Kỳ Môn (C.14) .

. Hư chứng: thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + Tỳ Du (Bq.20)(Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Can Du (Bq.18) + Kiên Trung Du (Ttr.15) + Nhũ Căn (Vi.18) + Phách Hộ (Bq.42) + Phụ Phân (Bq.41) + Tâm Du (Bq.15) + Thiếu Hải (Tm.3) + Thông Lý (Tm.5) + Trung Phủ (P.1) (Tân Châm Cứu Học).

8- Đản Trung (Nh.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1) .

http://tieulun.hopto.org

. Thực chứng: thêm Kỳ Môn (C.14) + Nội Đình (Vi.44).

. Hư chứng: thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + (Tỳ Du (Bq.20) Châm Cứu Học Việt Nam).

9- Đàn Trung (Nh.17) + Hậu Khê (Ttr.3) xuyên Tiền Cốc (Ttr.2) + Nhũ Căn (Vi.18).

Trước tiên, châm Đàn Trung sâu 0, 5 thốn, châm xiên 45o, hướng lên trên, châm bổ. Sau đó, châm Nhũ Căn, cách châm giống Đàn Trung. Rồi châm Hậu Khê, khi đắc khí, rút kim ra gần sát da, châm xuyên đến Tiền Cốc, châm tả ('Sơn Tây Trung Y Tạp Chí ' số 57/1985).

10- Đàn Trung (Nh.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1) + Túc Tam Lý (Vi.36) ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 19/1986).

11- Châm Dũng Tuyền (Th.1), kích thích mạnh 3 phút, lưu kim 10 phút ('Trung Y Tạp Chí' số 43/1987).

157. THAI LỆCH

(Thai Vị Bất Chính - Anormal Position Du Foetus - Abnormal Position Of Foetus)

A. Đại cương

Đây là trường hợp thai nhi sau 30 tuần lễ, không nằm đúng vị trí như bình thường trong Tử cung. Người bệnh thường khó biết vì không có triệu chứng gì rõ rệt, chỉ biết được nhờ khám nghiệm (rõ nhất là bằng phương pháp siêu âm).

Thường gặp ở các san phụ có vách bụng mềm yếu.
B- Điều trị

1- Điều tiết khí ở kinh túc Thiếu Âm và túc Thái Dương.

Huyệt dùng: dùng huyệt Tỉnh của kinh túc Thái dương Bàng quang: huyệt Chí Âm (Bq.67) .

Dùng điếu ngai cứu khoảng 30 phút. Lúc cứu, pHải nới long thắt lưng, mỗi ngày cứu 1 lần cho đến khi thai hết lệch thì thôi. Hoặc có thể châm trước, kích thích vừa pHải rồi mới cứu như trên.

Giải Thích: Mạch của bào cung thuộc Thận, Thận và Bàng quang có quan hệ Biểu Lý, huyệt Chí Âm được dùng là theo kinh nghiệm.

158. THỐNG KINH

(Hành Kinh Bụng Đau - Dysménorrhée - Dysmenorrhea)

A. Đại cương

Thống Kinh là trạng thái trước, sau hoặc đang khi hành kinh thấy bụng dưới đau, lưng đau.
B. Nguyên nhân

Theo YHHĐ, có thể phân làm 2 loại: Nguyên Phát và Thứ Phát.
1-Nguyên Phát

a. Thực thể thường do:

+ Tật bẩm sinh ở Tử cung: Tử cung 2 buồng, cổ và eo Tử cung hơi dài quá gấp nhiều về phía trước hoặc phía sau.

+ Do nhiễm khuẩn, Chủ yếu do lao.

+ Dây chằng rộng, các dây chằng Tử cung bị xơ hóa.

+ Các khối u ở chậu hông chèn ép vào dây chằng.

b. Cơ năng: rối loại thần kinh vùng hố chậu.

+ Không phát triển sinh dục phụ.

+ Các yếu tố về tinh thần, tâm lý.

2 - Thứ Phát:

Thường gặp nhiều nhất là viêm đường sinh dục, viêm Tử cung, buồng trứng, túi cùng Douglas, dây chằng tròn viêm.

+ Do chướng ngại đường xuất huyết (thường gặp).

+ Đốt điện cổ Tử cung gây ra chít, hẹp.

+ Nạo nhau, nạo thai, bị nhiễm khuẩn gây hẹp cổ Tử cung.

+ Tử cung gấp lại phía sau.

+ Khối u

+ U xơ Tử cung.

+ Bướu niêm mạc Tử cung.

Theo YHCT, có thể phân làm 2 loại Hư và Thực chứng.

• Thực chứng: thường do cảm hàn khí hoặc ăn uống các chất sống lạnh quá khi hành kinh làm cho huyết ngưng trệ và ứ đọng, không thông, gây nên đau. Hoặc do thất tình uất kết, khí trệ không thông gây nên đau.

Hư chứng: thường do cơ thể suy nhược, khí huyết kém làm cho khí huyết suy dần, Tử cung không được nuôi dưỡng gây ra bệnh.

Đau trước hành kinh: do khí trệ, huyết ứ,

Đau sau hành kinh: do hư hàn.
C - Chứng trạng lâm sàng

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:

http://tieulun.hopto.org

1 - Chứng thực: trước hoặc đang lúc hành kinh thì bụng dưới đau, không thích xoa bóp (ấn vào), thường kèm trướng đau vùng ngực, sườn và 2 vú, sắc kinh tím bầm, máu cục, máu bầm, sau khi máu cục ra được thì đỡ, mạch Trầm Sáp là huyết ứ.

Bụng đau ít, nhưng căng nhiều, ngực sườn căng tức, muốn nôn, mạch Huyền là Khí trệ.

2 - Hư chứng: bụng đau kéo dài sau khi hành kinh, bụng dưới mềm, thích xoa bóp, sắc mặt tái xanh, tinh thần mệt nhọc, biếng ăn, sợ lạnh, lượng kinh ít, mầu đỏ nhạt, loãng, người mệt, lưng đau, hồi hộp, chóng mặt, chất lưỡi nhạt, mạch Hư Tế hoặc Tế Nhược.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ thông khí ở bào cung.

Huyệt chính: Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

Huyệt phụ: Âm Giao (Nh.7) + Quy Lai (Vi.29) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Châm 1 tuần trước khi hành kinh, cách 1 ngày châm 1 lần.

Nếu đau nhiều, châm Tam Âm Giao (Ty.6), kích thích mạnh, vê kim liên tục cho đến khi hết đau.

Khí trệ huyết ứ thêm Khí Hải (Nh.6) +Quy Lai (Vi.29).

Hư hàn thêm Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36).

2- Cứu huyệt Nội Đình (Vi.44) (Thần Cứu Kinh Luân).

3- Khí trệ: Địa Cơ (Ty.8) + Hành Gian (C.2) + Khí Hải (Nh.6) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Quản (Nh.12) [đều tả].

Huyết ứ: Địa Cơ (Ty.8) [tả] + Hợp Cốc (Đtr.4) (bổ) + Huyết Hải (Ty.10) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thiên Xu (Vi.25) [đều tả].

http://tieulun.hopto.org

• Huyết hư: Can Du (Bq.18) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Tỳ Du (Bq.20)[đều bổ + châm xong đều cứu].

• Huyết Hàn: Khí Hải + Quan Nguyên (Nh.4) + Quy Lai (Vi.29) + Thận Du (Bq.23) [cứu] + Thiên Xu (Vi.25) + Tỳ Du (Bq.20) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

4- Nhóm1 - Bàng Quang Du (Bq.28) + Hạ Liêu (Bq.34) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3).

Nhóm 2 - Địa Cơ (Ty.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Trung Cực (Nh.3) (Châm Cứu Học Giản Biên).

5- Đại Cự (Vi.27) + Huyết Hải (Ty.10) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thuỷ Đạo (Vi.28) + Trung Cực (Nh.3) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

6- Thực chứng: Trung Cực (Nh.3) + Thứ Liêu (Bq.32) + Địa Cơ (Ty.8) .

• Hư chứng: Đại Hách (Th.12) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Đại Trường Du (25) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Huyền Ly (Đ.6) + Khí Hải Du (Bq.24) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thân Trụ (Đc.12) + Thận Du (Bq.23) + Thứ Liêu (Bq.32) + Thượng Liêu (Bq.31) + Túc Tam Lý (Vi.36), kích thích mạnh (Tân Châm Cứu Học).

8- Đau trước kỳ: Địa Cơ (Ty.8) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Đau sau kỳ: Công Tôn (Ty.4) + Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

9- Công Tôn (Ty.4) + Địa Cơ (Ty.8) + Hoang Du (Th.16) + Ngoại Lăng + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

10- Địa Cơ (Ty.8) + Thứ Liêu (Bq.32) + Trung Cực (Nh.3) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

11-•• Do Huyết Hàn: châm Bá Hội (Đc.20) + Cao Hoang (Bq.43) + Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Hải (Nh.6) + Phế Du (Bq.13) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thận Du (Bq.23) + Tỳ Du (Bq.20) . Tất cả châm bổ, châm xong cứu 3-5 tráng, lưu kim 20 phút.

• Do Huyết Hư: Can Du (Bq.18) + bổ Chương Môn (C.13) + Huyết Hải (Ty.10) cứu 3 tráng + Khí Hải (Nh.6) cứu 5 tráng + tả Kỳ Môn (C.14) + Thiên Xu (Vi.25) cứu 5 tráng + bổ Trung Quản (Nh.12) cứu 5 tráng + Túc Tam Lý (Vi.36) cứu 5 tráng + Tỳø Du (Bq.20) cứu 5 tráng, lưu kim 20 phút.

• Do Khí Trệ: Huyết Hải (Ty.10) [tả] + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Quản (Nh.12), đều trước tả sau bổ. Sau khi châm Huyết Hải đắc khí, nên lay thân kim. Các huyệt còn lại đều cứu 3 tráng, lưu kim 5 phút.

Do Huyết Ứ: Địa Cơ (Ty.8) [tả] + Khí Hải (Nh.6) [trước bổ sau tả] + bổ Quan Nguyên (Nh.4) + Trung Quản (Nh.12), lưu kim 5 - 10 phút (Thái Ất Thần Châm Cứu).

12- Thực: hành khí, hoạt huyết, tán ứ.

Hư: Ôn bổ hạ nguyên, điều hòa mạch Xung Nhâm.

Huyệt chính: Tam Âm Giao (Ty.6) + Thứ Liêu (Bq.32) + Trung Cực (Nh.3).

Thực: thêm Địa Cơ (Ty.8) [khí trệ] + Huyết Hải (Ty.10) [ứ huyết] + Khí Hải (Nh.6),

Hư: thêm Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Trước khi hành kinh 5 ngày, bắt đầu châm trị.

Ý nghĩa: Trung Cực để hòa huyết, ôn bào cung, lợi bàng quang và lý khí ở hạ tiêu, là huyệt đặc hiệu để chữa hành kinh bụng đau; Thứ Liêu là huyệt đặc hiệu để chữa hành kinh bụng đau; Tam Âm Giao để điều hòa kinh nguyệt, là huyệt dùng cho phụ khoa để bổ Tỳ thổ, giúp cho vận hóa lý khí ở hạ tiêu, thư kinh hoạt lạc;

http://tieulun.hopto.org

Huyết Hải, Khí Hải, Địa Cơ đều châm tả để vận hành khí huyết; Cứu Quan Nguyên, Túc Tam Lý để ôn bổ hạ nguyên và ích khí (Châm Cứu Học Việt Nam).

13- Khí trệ Huyết ứ: Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3).

Hàn thấp ứ trệ: Đái Mạch (Đ.26) + Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) .

• Khí huyết hư: Khí Hải (Nh.6) + Quan Nguyên (Nh.4) + Túc Tam Lý (Vi.36).

• Can Thận lưỡng hư:, Quan Nguyên (Nh.4) + Thái Xung (C.3) + Thận Du (Bq.23) ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 6/1985

14- Chỉ châm 1 huyệt Thừa Sơn (Bq.57), từ từ châm sâu vào 2 huyệt Thừa Sơn, sâu 6 thốn, kích thích mạnh, đạt hiệu qua ngay (thường dùng trong khí trệ huyết ứ, hàn ngưng trệ) ('Hà Bắc Trung Y Tạp Chí' số 42/ 1985).

15- Thực: Lý khí, hoạt huyết, tán ứ, giảm đau, châm tả, , Hành Gian (C.2) + Huyết Hải (Ty.10) + Quy Lai (Vi.29) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Cực (Nh.3).

Hư: Ôn Dương, tích khí, bổ hư . Châm bổ + cứu Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Mệnh Môn (Đc.4) + Phục Lưu (Th.7) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

159. GIỤC ĐẺ

A. Đại cương

Là phương pháp áp dụng châm để thúc đẩy cho phụ nữ dễ đẻ ở giai đoạn thứ nhất lúc đẻ, tức là từ lúc bắt đầu cho đến lúc cổ Tử cung mở ra hoàn toàn. Phương pháp này rất thích hợp ngoại trừ các trường hợp do ngoại khoa
B. Nguyên nhân

Đối với phụ nữ mới đẻ lần đầu: do tinh thần căng thẳng, rối loạn cơn co (Tử cung) hoặc vỡ ối quá sớm.

http://tieulun.hopto.org

Hoặc do khí huyết suy kém, không đủ sức để rặn đẻ .
C- Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Hoạt huyết, lợi khí, kiện vận bào cung.

Huyệt chính: Hợp Cốc (Đtr.4) (Bq.31) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thứ Liêu (Bq.32) + Thượng Liêu. Kích thích vừa, vê kim liên tục 15 - 30 phút.

2- Chí Âm (Bq.67) cứu 3 tráng + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) [đều cứu] (Loại Kinh Đồ Dực).

3- Hợp Cốc (Đtr.4) + Khí Xung (Vi.30) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Trung Phong (C.4) + Xung Môn (Ty.12) (Phổ Tế Phương).

4- Chí Âm (Bq.67) + Độc Âm + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

5- Trước khi đẻ châm Quan Nguyên (Nh.4) + Thứ Liêu (Bq.32) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Tam Âm Giao (Ty.6) + trong lúc đẻ châm Kiên Tỉnh (Đ.21) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) + Côn Lôn (Bq.60) + Chí Âm (Bq.67) (Châm Cứu Học Thủ Sách).

6- Chí Âm (Bq.67) + Côn Lôn (Bq.60) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) kích thích mạnh (Tân Châm Cứu Học).

7- Hợp Cốc (Đtr.4) + Túc Tam Lý (Vi.36).

Hoặc Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6).

Có thể chọn 1 trong 2 nhóm trên, mỗi huyệt châm xong, kích thích mạnh 1 phút (thích hợp với trường hợp đã có dấu hiệu đẻ rồi nhưng cổ Tử cung mở tương đối chậm, không đủ sức để rặn) (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

8- Hoạt huyết, lợi khí, điều hòa co bóp của Tử cung: châm Chí Âm (Bq.67) + Độc Âm + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6).

http://tieulun.hopto.org

Ý Nghĩa: Hợp Cốc, Tam Âm Giao để hoạt huyết, lợi khí, tăng cường co bóp của Tử cung; Chí Âm + Độc Âm là 2 huyệt chính có tác dụng để thúc đẻ (Châm Cứu Học Việt Nam).

160. TUYẾN VÚ VIÊM

(Nhũ Tuyến Viêm - Mastite - Mastitis).

A. Đại cương

Tuyến vú viêm là bệnh thường gặp nơi phụ nữ đang cho con bú. Dấu hiệu chính là vú sưng to, đau.

YHCT gọi là: Nhũ Ung, Suy Nhũ, Đố Nhũ, Nãi Tiết, Ngoại Suy, Nội Suy, Tắc Tia Sữa, Lên Cái Vú.
B. Nguyên nhân

Do lúc cho trẻ bú, trẻ mút làm đầu vú bị tổn thương, vi khuẩn xâm nhập vào, gây bệnh.

Sữa ra không thông (do tia sữa bị tắc) tích tụ lại, tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển.

Theo YHCT, phần nhiều do khí uất ở Can Đở m và nhiệt độc ứ trệ ở kinh Vị làm cho khí huyết bị trở ngại gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Bắt đầu sốt nóng, sợ lạnh, vú bên bệnh sưng nóng đỏ, đau, có thể sờ thấy cục do sữa không thông, toàn thân cũng bị đau nhức khó chịu, hạch ở nách cùng bên sưng to, chỗ bị bệnh dần cứng và thành mủ . Khoảng 10 ngày mủ chín và vỡ ra, rồi sốt hạ và khỏi dần. Nếu như vỡ mủ rồi mủ chảy không thông, sưng đau, sốt không bớt là mủ đã lan rộng ra, YHCT gọi là “Truyền Nan Nhũ Ung”.

Nếu vỡ mủ mà thành nhọt rò rỉ mủ ra, gọi là “Nhũ Lậu”.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thông lợi nhũ đạo, thanh tiết nhiệt độc.

. Huyệt chính: Đàn Trung (Nh.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1).

. Huyệt phụ: Nội Quan (Tiết.6) + Thiên Tỉnh (Ttu.10).

Ngày châm 1 - 3 lần, mỗi lần lưu kim 30 phút, cách 5 - 10 phút vê kim 1 lần, kích thích mạnh vừa.

2- Phục Lưu (Th.7) + Thái Xung (C.3) (Giáp Ất Kinh).

3- Hiệp Khê (Đ.43) + Phong Long (Vi.40) + Thiên Khê (Ty.18) + Ưng Song (Vi.16) (Thiên Kim Phương).

4- Nhóm 1: Cứu 2 huyệt Ngư Tế 27 tráng

. Nhóm 2: Địa Ngũ Hội (Đ.42) + Lương Khâu (Vi.34)

. Nhóm 3: Hạ Cự Hư (Vi.39) + Hạ Liêm (Đtr.8) + Hiệp Khê (Đ.43) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thần Phong (Th.23) + Thiên Khê (Ty.18) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Ưng Song (Vi.16) (Tư Sinh Kinh).

5- Thái Dương + Thiếu Trạch (Ttr.1) (Châm Cứu Tụ Anh).

6- Hạ Cự Hư (Vi.39) + Nhũ Trung (Vi.17) + Nhũ Căn (Vi.18) + Phục Lưu (Th.7) + Thái Xung (C.3) + Ưng Song (Vi.16) (Châm Cứu Tập Thành).

7- Du Phủ (Th.27) + Đại Lăng (Tb.7) + Đàn Trung (Nh.17) + Thiếu Trạch (Ttr.1) + Uỷ Trung (Bq.40) (Châm Cứu Đại Thành).

8- Điều Khẩu (Vi.38) + Hạ Cự Hư (Vi.39) đều 27 tráng + Kiên Ngung (Đtr.15) + Linh Đạo (Tm.4) cứu 27 tráng + Ôn Lưu (Đtr.7), (trẻ nhỏ cứu 7 tráng + người lớn 27 tráng) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Loại Kinh Đồ Dực).

9- Hạ Liêm (Đtr.8) + Hiệp Khê (Đ.43) + Ngư Tế + Thiếu Trạch (Ttr.1) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Uỷ Trung (Bq.40) (Thần Ứng Kinh).

http://tieulun.hopto.org

10- Thiếu Trạch (Ttr.1) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) (Thần Cứu Kinh Luân).

11- Đàn Trung (Nh.17) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Nhũ Căn (Vi.18) + Thái Xung (C.3) + Túc Lâm Khấp (Đ.41)(Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

12- Túc Tam Lý (Vi.36) + Kỳ Môn (C.14) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Xích Trạch (P.5) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

13- Đàn Trung (Nh.17) + Địa Ngũ Hội (Đ.42) + Nhũ Căn (Vi.18) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Học Giản Biên).

14- Khúc Trạch (Tb.3) + Nhũ Căn (Vi.18) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Thái Xung (C.3) + Thượng Cự Hư (Vi.37) + Ưng Song (Vi.16), kích thích vừa mạnh (Trung Quốc Châm Cứu Học).

15- Quang Minh (Đ.37) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

16- Đàn Trung (Nh.17) + Địa Ngũ Hội (Đ.42) + Hiệp Bạch (P.4) + Hoang Môn (Bq.51) + Hữu Nghi + Khích Thượng + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Linh Khưu (Th.24) + Lương Khâu (Vi.34) + Nhũ Căn (Vi.18) + Tả Nghi + Thái Xung (C.3) + Thần Phong (Th.23) + Thiên Khê (Ty.18) + Thiếu Trạch (Ttr.1) + Túc Lâm Khấp (Đ.41) + Ưng Song (Vi.16) (Châm Cứu Học HongKong).

17- Kiên Tỉnh (Đ.21) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Túc Lâm Khấp và A Thị Huyệt (Châm Cứu Học Việt Nam).

18- Châm tả huyệt Kiên Tỉnh (Đ.21) đối diện bên đau (đau trái châm pHải và ngược lại), châm thẳng, sâu 0, 5 - 0, 8 thốn, lưu kim 10 phút, cứ 3 - 5 phút lại vê kim 1 lần. Ngày châm 2 lần ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 13/1985).

19- Châm tả Lương Khâu (Vi.34), Thái Xung (C.3). Ngày châm 1 lần, lưu kim 30 phút ('Trung Quốc Châm Cứu' số 37/1985).

http://tieulun.hopto.org

161. TỬ CUNG SA

(Tử Cung Thoát (Hạ) Thùy, Tử Cung Thoát Xuất - Âm Đĩnh - Dạ Con Sa - Sinh Dục Sa - Prolapsus Utérin - Prolapse Of Uterus)

A. Đại cương

Tử cung sa là trạng thái vị trí của tử cung tụt (sa) xuống dưới đường ngang gai xương mông, dưới khung chậu nhỏ, hoặc thoát hẳn ra ngoài cửa âm đạo.
B. Nguyên nhân

Chủ yếu do sinh dục quá nhiều, sinh xong pHải lao động quá sớm, đứng hoặc ngồi dạng đùi trong một thời gian dài, do sức khoẻ quá suy yếu sau một thời gian dài bị bệnh mạn tính, tăng áp lực ở bụng... làm cho dây chằng tử cung dần dần dãn ra, tử cung bị nghiêng về phía sau, làm cho trục tuyến Tử cung và trục xương chậu song song nhau. Khi áp lực ở bụng tăng, Tử cung liền bị đẩy dọc theo xương chậu xuống âm đạo.

YHCT cho là do trung khí bị hãm xuống dưới, mạch Xung Nhâm không kềm chế được Tử cung, hoặc thấp nhiệt dồn xuống dưới gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Tử cung thập thò hoặc sa xuống ra ngoài âm đạo. Thể nhẹ thì chỉ thấy lưng đau, bụng có cảm giác sa xuống, nặng bụng. Nặng hơn thì cả cổ tử cung thoát ra ngoài âm đạo. Nặng hơn nữa thì toàn thể tử cung đều thoát ra. Thường lúc nằm ngang có thể rút lên, ngồi lên hoặc đi lại thì bị sa xuống, mạch Hư Nhược.

• Khí hư thường kèm theo sắc mặt trắng láng, sợ lạnh, tinh thần mỏi mệt, tim hồi hộp, tiểu gắt.

• Thấp nhiệt thường kèm theo ngực nặng, miệng đắng, biếng ăn.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Bổ khí, thăng đề.

• Huyệt chính: Bá Hội (Đc.20) + Duy Đạo (Đ.28) + Khí Xung (Vi.30) + Tam Âm Giao (Ty.6) .

• Huyệt phụ: Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Khí Hải (Nh.6) + Khúc Tuyền (C.8) + Thái Xung (C.3).

Châm Duy Đạo, hướng xuống vào trong sâu 1, 5 - 3 thốn, Khí Xung châm xiên hướng lên 1, 5 - 3 thốn, lưu kim 15 - 20 phút, vê kim ngắn, mạnh. Mỗi ngày 1 lần châm.

•. Khí hư: thêm Khí Hải.

. Thấp nhiệt: thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9), Thái Xung (C.3), Khúc Tuyền (C.8) .

Ý nghĩa: Duy Đạo thuộc mạch Đới, hội của Thiếu dương, châm xiên xuống vào trong là kích thích vào dây chằng rộng của Tử cung; phía trong huyệt Khí Xung là dây chằng tròn Tử cung, cũng là hội của mạch Xung và kinh Vị, châm xiên lên cũng là vào vị trí của dây chằng rộng; Khí Hải điều bổ dương khí; Thái Xung, Khúc Tuyền để thanh nhiệt; Âm Lăng Tuyền đưa thấp xuống.

2- Âm Kiều (Chiếu Hải (Th.6) + Khúc Tuyền (C.8) + Thuỷ Tuyền (Th.5) (Tư Sinh Kinh).

3- Chiếu Hải (Th.6) + Khúc Tuyền (C.8) + Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Chiếu Hải (Th.6) + Đại Đô (Ty.2) + Khúc Tuyền (C.8) (Thần Ứng Kinh).

5- Cứu lằn chỉ ngang dưới rốn (Âm giao) 27 tráng + Chiếu Hải 7 tráng (Phụ Nhân Lương Phương).

6- Khúc Tuyền (C.8) + Thiếu Phủ (Tm.8) (Thần Cứu Kinh Luân).

7- Bá Hội (Đc.20) + Chiếu Hải (Th.5) + Duy Đạo (Đ.28) + Đại Hách (Th.12) + Khí Hải (Nh.6) + Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

8- Huyệt chính: Duy Bào.

http://tieulun.hopto.org

Huyệt phụ: Tam Âm Giao (Ty.6) + Tử Cung. Châm huyệt Duy Bào, theo nếp háng hướng xuống + châm xiên tới phần cơ, sâu 2 - 3 thốn, tạo cảm giác lan tới bụng dưới và Hội Âm (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

9- Bá Hội (Đc.20) + Duy Đạo (Đ.28) + Khí Hải (Nh.6) + Khí Xung (Vi.30) + Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) [bổ hoặc cứu].

Thấp nhiệt: thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Khúc Tuyền (C.8) + Thái Xung (C.3) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

10- Nhóm 1: Hội Âm (Nh.1) + Huyết Hải (Ty.10) + Khí Hải (Nh.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thân Mạch (Bq.62) + Trung Cực (Nh.3) + Trung Quản (Nh.12).

Nhóm 2: Bá Hội (Đc.20) + Bát Liêu + Đại Trường Du (25) + Huyết Hải (Ty.10) + Tam Âm Giao (Ty.6)+ Tiểu Trường Du (Bq.27) + Trung Cực (Nh.3) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

11- Bá Hội (Đc.20) + Chiếu Hải (Th.6) + Duy Đạo (Đ.28) + Đại Hách (Th.12) + Khí Hải (Nh.6) + Thái Xung (C.3) (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

12- Bá Hội (Đc.20) + Bàng Cường + Chiếu Hải (Th.6) + Duy Bào + Đại Đô (Ty.2) + Đề Thác + Đình Đầu + Hội Âm (Nh.1) + Khúc Tuyền (C.8) + Thái Âm Kiều + Thuỷ Tuyền (Th.5) + Tử Cung + Xung Gian (Châm Cứu Học HongKong).

13- Đưa dương khí lên, cố định Tử cung, Châm bổ Bá Hội (Đc.20) + Đái Mạch (Đ.26) + cứu Khí Hải (Nh.6) + Trung Quản (Nh.12) + Trung Cực (Nh.3) + Trường Cường (Đc.1) (Châm Cứu Học Việt Nam).

14- Nhóm 1: Bá Hội (Đc.20) + Duy Đạo + Đại Hoành (Ty.15) + Khí Hải (Nh.6) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

Nhóm 2: Bá Hội (Đc.20) + Hoành Cốt (Th.11) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thái Khê (Th.3) + Tử Cung.

Mỗi ngày châm 1 nhóm, 7 lần là 1 liệu trình - 'Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí' số 137/1985.

http://tieulun.hopto.org

162. AMYDALE VIÊM CẤP

(Cấp Tính Biên Đào Thể Viêm - Amygdalite Aigue - Acute Amydalitis - Tonsilitis)

A. Đại cương

Amidal viêm cấp là 1 bệnh thường gặp do liên cầu khuẩn gây ra. Thường gặp ở trẻ nhỏ nhiều hơn và thường hay tái phát. YHCT gọi là Hầu Tý, Nhũ Nga, Hầu Nga. Cũng gọi là Hạnh Nhân Viêm.

B. Nguyên nhân

Do phong nhiệt uất kết ở họng làm cho tân dịch bị nung đốt thành đờm, đờm Hoả hợp với uất nhiệt của Phế Vị kèm phong nhiệt từ ngoài vào làm cho Amydale viêm cấp.

C. Triệu chứng

Sốt, họng đau, khám họng thấy 1 hoặc 2 amydale sưng to, đỏ, có những điểm màu vàng, trắng, dễ bong ra mà không bị chảy máu, rìa lưỡi đỏ, rêu lưỡi trắng hoặc vàng, mạch Phù Sác.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Huyệt chính: Thiên Dung (Ttr.17) + Thiếu Thương (P.11).

Huyệt phụ: Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11) .

Kích thích vừa. Ngày châm 1 lần. Châm huyệt Thiên Dung pHải tạo được kích thích lan đến họng. Thiếu Thương châm cho ra máu. Nếu sốt cao: thêm Hợp Cốc + Khúc Trì .

Ý nghĩa: Phía trong huyệt Thiên Dung là Amydale+ châm huyệt này để sơ thông khí huyết bị ủng trệ tại cục bộ; Thiếu Thương để sơ giải phong nhiệt ở kinh Phế; Hợp Cốc + Khúc Trì để tiết uất nhiệt ở kinh Dương Minh.

http://tieulun.hopto.org

2- Nhóm 1: Tam Lý (Vi.36) + Ôn Lưu (Đtr.7) + Khúc Trì (Đtr.11) + Trung Chử (Ttu.3) + Phong Long (Vi.40) .

Nhóm 2: Thần Môn (Tm.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) .

Nhóm 3: Thiên Dung (Ttr.17) +Khuyết Bồn (Vi.12) + Đại Trữ (Bq.11) + Cách Du (Bq.17) + Vân Môn (P.2) + Xích Trạch (P.5) + Tam Gian (Đtr.3) + Lệ Đoài+ Dũng Tuyền (Th.1) + Nhiên Cốc (Th.2) (Tư Sinh Kinh).

3- Hợp Cốc (Đtr.4) + Dũng Tuyền (Th.1) + Thiên Dung (Ttr.17) + Phong Long (Vi.40) (Châm Cứu Tụ Anh).

4- Thiên Trụ (Bq.10) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Thiên Đột (Nh.22) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Dương Cốc (Ttr.5) + Hậu Khê (Ttr.3) + Tam Gian (Đtr.3) +Thiếu Thương (P.11) + Quan Xung (Ttu.1) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Phong Long (Vi.40) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Hành Gian (C.2) (Loại Kinh Đồ Dực).

5- Nhóm 1: Thiếu Thương (P.11) + Kim Tân + Ngọc Dịch.

Nhóm 2: Thiếu Thương (P.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Hải Tuyền (Châm Cứu Đại Thành).

6- Thiên Dung (Ttr.17), Hợp Cốc (Đtr.4), Thiếu Thương (P.11) (châm ra máu) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

7- Khúc Trì (Đtr.11) + Thiên Trụ (Bq.10) + Đại Trữ (Bq.11) + Xích Trạch (P.5) + Thiếu Thương (P.11) + Thương Dương (Đtr.1) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

8- Thiếu Thương (P.11) + Xích Trạch (P.5) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Hãm Cốc (Vi.43) + Quan Xung (Ttu.1) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

9- Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) + Khúc Trì (Đtr.11) + kích thích vừa (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

10- Phong Trì (Đ.20) + Thiên Trụ (Bq.10) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Thiên Đỉnh (Đtr.17)+ Thiên Song (Ttr.16) + Giáp Xa (Vi.6) + Đại Trữ (Bq.11) + Phong Môn (Bq.12) + Kiên Trung Du (Ttr.15) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì

http://tieulun.hopto.org

(Đtr.11) + Ế Phong (Ttu.17) + Trung Chử (Ttu.3) + Quan Xung (Ttu.1) + Tam Gian (Đtr.3) + Thiếu Thương (P.11) (Tân Châm Cứu Học).

11- Khổng Tối (P.6) + Đại Lăng (Tb.7) + Thiên Lịch (Đtr.6) + Thiên Đỉnh (Đtr.17) + Thiên Dung (Ttr.17), Nội Đình (Vi.44) + Lệ Đoài (Vi.45) + Phù Bạch (Đ.10) + Chiếu Hải (Th.6) + Biển Đào + Phản Môn + Minh Nhãn+ Bàng Lao Cung + Hậu Dịch + Nội Lõa Tiêm + Ngoại Lõa Tiêm + Thất Cả nh Chùy Bàng (Châm Cứu Học Hong Kong).

12- Sơ phong, tiết nhiệt, tiêu viêm: Giáp Xa (Vi.6) + Thiếu Thương (P.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11) . Có ho thêm A Thị huyệt, táo bón thêm Thiên Xu (Vi.25) (Châm Cứu Học Việt Nam).

13- Châm ra máu (xuất huyết) Thiếu Thương (P.11) và Thương Dương (Đtr.1) . Ngày 1 lần, thường 1-3 lần là khỏi

('Giang Tô Trung Y Tạp Chí' số 22/1986).

14- Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11) đều cả hai bên, kích thích mạnh, không lưu kim: Ngày châm 1-2 lần ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 54/1987).

15- Phong nhiệt: Khư Phong, thanh nhiệt, lợi hầu, châm tả Thiếu Thương (P.11) (ra máu), Hợp Cốc (Đtr.4) + Đại Chùy (Đc.14) +Phong Trì (Đ.20) + Khúc Trì (Đtr.11) .

•Thực nhiệt: Thanh nhiệt, lợi hầu, tả Hoả, giải độc, châm tả Thiếu Thương (P.11) [ra máu] + Hợp Cốc (Đtr.4) + Xích Trạch (P.5) + Hãm Cốc (Vi.43) + Quan Xung (Ttu.1) [ra máu] (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

163. CÂM ĐIẾC

(Lung, Á - Surdité et Muet - Deaf and Dumb).

A. Đại cương

Điếc câm là chứng vừa điếc vừa câm, thường gặp ở trẻ nhỏ . Có trường hợp nghe và nói được ít, gọi là điếc câm không hoàn toàn.

Trường hợp không nghe, không nói được gì cả là điếc câm hoàn toàn.
B. Nguyên nhân

Do Thận khí suy yếu, tinh khí không lên tai được.

Do tà khí xâm nhập làm thanh khiếu ở tai bị bế tắc gây ra.
C. Triệu chứng

Không nghe và không nói được. Kiểm tra tai thấy bình thường, lưỡi có khi quá ngắn hoặc lưỡi bị co lại do dây chằng lưỡi ngắn.
D. Điều trị

1- Sơ thông kinh khí ở vùng tai và lưỡi.

• Huyệt chính: Nhĩ Môn (Ttu.21) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Ế Phong (Ttu.17) + Á Môn (Đc.15) + Liêm Tuyền (Nh.23) .

Huyệt phụ: Hợp Cốc (Đtr.4) + Trung Chử (Ttu.3) + Ngoại Quan (Ttu.5) .

Cách châm: Các huyệt ở quanh tai, mỗi lần chọn dùng 1 - 2 huyệt. Bảo người bệnh há miệng châm thẳng, sâu 1, 5 - 2 thốn. Mỗi ngày châm 1 lần, 10 lần là một liệu trình, nghỉ một tuần lại tiếp tục. Nếu nghe rõ hơn, thêm Á Môn (Đc.15), Liêm Tuyền (Nh.23) .

Ý nghĩa: Nhĩ Môn, Thính Hội, Thính Cung đều ở vùng tai, có tác dụng sơ thông kinh khí ở tai, Á Môn là huyệt Chủ yếu trị câm; Liêm Tuyền để sơ điều khí cơ ở lưỡi; Mạch của kinh Thủ Thái Dương chạy vào trong tai, vì vậy, phối hợp Trung Chư, Ngoại Quan; Lạc của Thủ Dương Minh tách vào hợp với tông mạch của tai, do đó, phối hợp với Hợp Cốc.

2- Sơ thông kinh khí các kinh đi lên tai, lưỡi, bổ Thận Khí: châm Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Ế Phong (Ttu.17) + Á Môn (Đc.15) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Bá Hội (Đc.20) + Thận Du (Bq.23) + Khí Hải (Nh.6) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Trung Chử (Ttu.3).

http://tieulun.hopto.org

Cách châm:

+ Nếu do Thận khí suy yếu: Châm tại chỗ 1 - 2 huyệt, hợp với Thận Du (Bq.23), Khí Hải (Nh.6).

+ Nếu do bịnh lây: châm tại chỗ 1 - 2 huyệt, hợp với Ngoại Quan (Ttu.5), Trung Chử (Ttu.3), Bá Hội (Đc.20) (Châm Cứu Học Việt Nam).

Theo sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' 1974:
a - Câm điếc bẩm sinh

• Huyệt chính: Nhĩ Môn (Ttu.21) + Ế Phong (Ttu.17) +Á Môn (Đc.15) + Trung Chử (Ttu.3) + Ngoại Quan (Ttu.5) .

Huyệt phụ: Ế Minh + Khúc Trì (Đtr.11) + Bá Hội (Đc.20) + Nhân Trung (Đc.26) + Tích Tam Huyệt.

Mỗi ngày châm một lần. Huyệt ở vùng tai, lúc đầu kích thích nhẹ, sau mạnh. Châm Nhĩ Môn (Ttu.21) hướng về phía huyệt Thính Cung (Ttr.19), Thính Hội (Đ.2), sâu 2-3 thốn. Luân phiên Sử dụng hai huyệt Trung Chử và Ngoại Quan. Nếu cần thêm huyệt phụ, mỗi lần chọn 1 - 2 huyệt, kích thích mạnh vừa.
b - Câm điếc do ngoại thương

A - Nhĩ Môn (Ttu.21) + Á Môn (Đc.15) + Trung Chử (Ttu.3.

B - Hạ Quan (Vi.7) + Ế Phong (Ttu.17) + Liêm Tuyền (Nh.23) .

Chọn Sử dụng luân lưu 2 nhóm trên, châm Nhĩ Môn hướng về Thính Hội, sâu 2 - 3 thốn.

Huyệt Hạ Quan, châm thẳng, rồi rút kim ra gần sát da, hướng ra phía sau, xuyên đến huyệt Thính Cung, sâu 1, 5 - 2, 5 thốn.
c - Câm điếc do ngộ độc thuốc

Nhĩ Môn (Ttu.21) + Ế Minh + Trung Chử (Ttu.3) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Thính Hội (Đ.2) + Khế Mạch (Ttu.18) + Á Môn (Đc.15) + Lăng Hạ + Tứ Độc (Ttu.9).

http://tieulun.hopto.org

Nhĩ Môn châm xiên hướng về huyệt Thính Hội, sâu 2-3 thốn, Thính Hội, châm hướng lên Thính Cung, sâu 1, 5 - 2 thốn. Các huyệt khác luân lưu Sử dụng. Kích thích vừa.
d - Câm điếc vì tai trong viêm

• Huyệt chính: Nhĩ Môn (Ttu.21) + Ế Phong (Ttu.17) + Trung Chử (Ttu.3) + Ngoại Quan (Ttu.5) .

Huyệt phụ: Á Môn (Đc.15) + Nhĩ Môn (Ttu.21) châm xiên hướng về huyệt Thính Hội (Đ.2), sâu 2 - 3 thốn. Các huyệt khác luân lưu Sử dụng.
e - Câm điếc do bệnh truyền nhiễm (Ban sở i, não viêm, thương hàn...).

Hạ Quan (Vi.7) + Phong Trì (Đ.20) + Giác Tôn (Ttu.20) + Bá Hội (Đc.20).

Hoặc Ế Minh + Khế Mạch (Ttu.18) + Thính Cung (Ttr.19) + Thần Môn (Tm.7) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Bá Hội (Đc.20) .
Cách châm:

Huyệt Hạ Quan, châm thẳng, rồi rút kim ra gần sát da, hướng về phía sau, xuyên đến huyệt Thính Cung, sâu 1, 5 - 2, 5 thốn. Các huyệt khác luân lưu Sử dụng. Kích thích vừa.

2- Hội Tông (Ttu.7) + Hạ Quan (Vi.7) (Giáp Ất Kinh).

3- Điếc: Nhĩ Môn (Ttu.21) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Ế Phong (Ttu.17) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Trung Chử (Ttu.3).

Câm: Á Môn (Đc.15) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Thông Lý (Tm.5) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

4- Nhóm 1: Á Môn (Đc.15) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Ế Phong (Ttu.17) + Hợp Cốc (Đtr.4)

• Nhóm 2: Nhĩ Môn (Ttu.21) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Ế Phong (Ttu.17) + Trung Chử (Ttu.3) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Châm Cứu Học Giản Biên).

http://tieulun.hopto.org

5- Á Môn (Đc.15) + Liêm Tuyền (Nh.23) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Trung Chử (Ttu.3) + Hậu Khê (Ttr.3) + Thượng Liêm Tuyền + Ngoại Kim Tân + Ngọc Dịch + Hồng Âm + Lung Huyệt + Bàng Liêm Tuyền + Thính Linh + Thính Huyệt + Thính Thông + Cường Âm + Tăng Âm + Giáp Nội + Thượng Hậu Khê (Châm Cứu Học HongKong).

6- Thính Hội (Đ.2) + Thính Cung (Ttr.19) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Ế Phong (Ttu.17) + Bá Hội (Đc.20) + Trung Chử (Ttu.3) + Á Môn (Đc.15) + Liêm Tuyền (Nh.23) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

7- Châm Bá Hội (Đc.20) + Ế Phong (Ttu.17) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Chử (Ttu.3) + Ngoại Quan (Ttu.5), kích thích mạnh vừa (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

8- Trước tiên châm Thận Du (Bq.23) + Ế Phong (Ttu.17) + Ngoại Quan (Ttu.5) sau đó châm Thính Hội (Đ.2), đều châm sâu, dùng Bình bổ bình tả ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 28/1986).

9- Châm Thính Cung (Ttr.19) làm chính + Ế Phong (Ttu.17) + Thính Hội (Đ.2) là phụ. Trẻ nhỏ dưới 9 tuổi châm sâu 1 - 1, 2 thốn. 10 - 15 tuổi sâu 1, 3 - 1, 5 thốn. 16 tuổi 1, 6 - 2, 2 thốn ('Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 22/1986).

164. VIÊM MŨI CẤP TÍNH, MẠN TÍNH

(Cấp Tính T Viêm, Mạn Tính Tỵ Viêm - Rhinite Aigue, Chronique - Acute or Chronic Rhinitis).

A. Đại cương

Mũi viêm là quá trình niêm mạc mũi bị viêm cấp hoặc mạn, do dị ứng hoặc nhiễm khuẩn.

Thuộc loại T Lậu hoặc Não Lậu của YHCT.
B. Nguyên nhân

Do phong tà xâm nhập vào mũi và Phế khí.

Tà độc của ngoại cả m, của sở i, nghiện rượu hoặc táo bón để lại nhiệt độc.
C. Triệu chứng

- Mũi viêm cấp: Sốt, sợ lạnh, mũi ngứa, hắt hơi, mũi nghẹt, chảy nước mũi. 3-4 ngày sau nước mũi đặc lại, có màu vàng, lượng ra ít dần và khỏi sau khoảng 1 tuần.

- Mũi viêm mạn: Mũi nghẹt, chảy nước mũi, lúc ngủ mũi nghẹt nhiều hơn, niêm mạc mũi xung huyết, sưng.

Nếu nhỏ dung dịch Adrénaline 0, 1 % vào niêm mạc mũi mà hết sưng là mũi viêm mạn tính đơn thuần, nếu nhỏ thuốc trên mà không bớt là mũi viêm mạn tính kèm sưng (phì hậu).
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ tà, tuyên khiếu.

• Huyệt chính: Ấn Đường + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) + T Thông.

Dùng luân lưu 4 huyệt trên. Kích thích mạnh vừa. Cách 1 ngày châm 1 lần.

Ý nghĩa: Ấn Đường, Nghênh Hương, T Thông, đều ở vùng mũi, để khai khiếu ở mũi; Hợp Cốc để sơ phong, giải biểu và tăng tác dụng khai khiếu ở mũi.

2- Phong Trì (Đ.20) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thượng Tinh (Đc.23) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) - Kích thích vừa. Thượng Tinh (Đc.23) có thể cứu thêm (Trung Quốc Châm Cứu Học).

3- Nhóm 1: Hợp Cốc (Đtr.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Thượng Tinh (Đc.23).

Nhóm 2: Ấn Đường + Liệt Khuyết (P.7) + Phong Trì (Đ.20) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

4- Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Thượng Tinh (Đc.23)(Trung Hoa Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

5- Bá Hội (Đc.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Hòa Liêu (Đtr.19) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Lao Cung (Tb.8) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Phong Môn (Bq.12) + Phong Phủ (Đ.16) + Phong Trì (Đ.20) + Thiên Trụ (Bq.10) + Tiền Cốc (Ttr.2) (Tân Châm Cứu Học).

6- Ấn Đường + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Phong Trì (Đ.20) + Thượng Tinh (Đc.23) (Châm Cứu Học Thủ Sách).

7- Hàm Yến (Đ.4) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Lạc Khước (Bq.8) + Lục Cả nh Chùy Bàng + Ngân Giao (Đc.28) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Phong Trì (Đ.20) + Tán Tiếu + Thần Đình (Đc.24) + Thông Thiên (Bq.7) + Thượng Tinh (Đc.23) + Tố Liêu (Đc.25) + T Lưu + T Thông (Châm Cứu Học HongKong).

8- Sơ tà, tuyên Phế, khai khiếu:

• Cấp tính: Ấn Đường + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) .

• Mạn tính: Thêm Thiên Trụ (Bq.10) + Thông Thiên (Bq.7)(Châm Cứu Học Việt Nam).

9- Chỉ châm huyệt Hợp Cốc (Đtr.4) hai bên ('Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí' số 6/1986).

10- Ấn Đường + Bá Hội (Đc.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11)) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Nội Đình (Vi.44) + Thượng Tinh (Đc.23) +Tố Liêu (Đc.25) + Túc Tam Lý (Vi.36) ('Trung Quốc Châm Cứu' số 29/1987).

165. RĂNG ĐAU

(Nha Thống - Dentalgie - Toothache)

A. Đại cương

Răng đau thường do răng sâu. Ăn các thứ lạnh, nóng, chua, ngọt càng đau hơn. Châm thường chỉ giảm (cắt) cơn đau, cần tìm đúng nguyên nhân để trị cho hợp.
B. Nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

- Thực chứng: Do vị Hoả, nhiệt uất ở kinh Dương Minh.

- Hư chứng: Do Thận hư.
C. Triệu chứng

- Thực chứng: Răng đau, miệng hôi, táo bón, sốt, khát. Rêu lưỡi vàng, mạch Sác.

- Hư chứng: Răng lung lay, đau, miệng khô, mỏi mệt, rìa lưỡi đỏ, mạch Trầm, Tế, Sác.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ thông kinh khí chỗ đau.

Châm Hợp Cốc (Đtr.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) .

Kích thích mạnh vừa, lưu kim 10 phút, thỉnh thoảng vê kim 1 lần. Ngày châm 1 lần.

+ Đau do vị Hoả thêm Nội Đình (Vi.44) .

+ Đau do Thận hư thêm Thái Khê (Th.3) .

Ý nghĩa: Giáp Xa, Hạ Quan để sơ thông kinh khí ủng trệ ở vùng răng đau; Hợp Cốc để thông điều kinh khí vùng răng; Nội Đình để tiết uất nhiệt; Thái Khê để bổ Thận (vì theo' Nội Kinh': Thận Chủ xương, răng là phần dư của xương).

2- Đại Nghênh (Vi.5) + Ế Phong (Ttu.17) + Hạ Quan (Vi.7) + Hoàn Cốt (Đ.12).

• Răng trên: Dương Cốc (Ttr.5) + Chính Doanh (Đ.17) .

• Răng dưới: Dịch Môn (Ttu.2) + Dương Cốc (Ttr.5) + Nhị Gian (Đtr.2) + Thương Dương (Đtr.1) + Tứ Độc (Ttu.9) (Thiên Kim Phương).

3- Đại Nghênh (Vi.5) + Khúc Trì (Đtr.11) + Quyền Liêu (Ttr.18) + Thính Hội (Đ.2) + Thương Dương (Đtr.1) + Thượng Quan (Đ.3).

Hoặc Chính Doanh (Đ.17) + Đại Nghênh (Vi.5) + Tam Gian (Đtr.3) (Tư Sinh Kinh).

http://tieulun.hopto.org

4- Dương Bạch (Đ.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) + Phù Bạch (Đ.10) + Tam Gian (Đtr.3) (Châm Cứu Tụ Anh).

5- Răng trên: Lữ Tế (Thái Khê (Th.3)) + Thái Uyên (P.9) + Nhân Trung (Đc.26) .

Răng dưới: Hợp Cốc (Đtr.4) + Long Tuyền (Nhiên Cốc (Th.2)) + Thừa Tương (Nh.24) + Thận Du (Bq.23) + Tam Gian (Đtr.3) + Hành Gian (C.2) (Châm Cứu Đại Thành).

6- Nhĩ Môn (Ttu.21) + Ty Trúc Không (Ttu.23) (Bách Chứng Phú).

7- Dương Khê (Đtr.5) + Nhị Gian (Đtr.2) (Thông Huyền Phú).

8- Phong Phủ (Đc.16) + Thừa Tương (Nh.24) (Ngọc Long Ca).

9- Giáp Xa (Vi.6) + Thừa Tương (Nh.24) đều 3 tráng + Kiên Ngung (Đtr.15) + Liệt Khuyết (P.7) đều 7 tráng (Châm Cứu Yếu Lãm).

10- Nhóm 1: Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) + Thái Khê (Th.3).

Nhóm 2:• Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

11- Đại Trữ (Bq.11) + Hạ Quan (Vi.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

12- Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

13- Dũng Tuyền (Th.1) + Giáp Xa (Vi.6) + Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nhị Gian (Đtr.2) + Nội Đình (Vi.44) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

14- Phong Hoả: Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) + đều tả .

Vị Hoả: Hạ Quan (Vi.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nội Đình (Vi.44), đều tả .

http://tieulun.hopto.org

Hư Hoả: Hợp Cốc (Đtr.4) + Thái Khê (Th.3) [bổ] + Thái Xung (C.3) [tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

15- Đại Nghênh (Vi.5) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thừa Tương (Nh.24) (Châm Cứu Học Thủ Sách).

16-• Giáp Xa (Vi.6) + Hạ Quan (Vi.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nha Thống, châm kích thích mạnh (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

17-• Răng trên: Hợp Cốc (Đtr.4) + Nhân Trung (Đc.26) + Nội Đình (Vi.44) + Thái Uyên (P.9).

Răng dưới đau: Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Thừa Tương (Nh.24) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

166. TAI Ù - TAI ĐIẾC

(Nhĩ Lung, Nhĩ Minh - Tinitus Aurium - Surdité - Deaf)

A. Đại cương

Tai ù, điếc do nhiều nguyên nhân gây ra. Trên lâm sàng thường gặp chứng Tai ù, điếc do thần kinh.

Tai ù do công năng thính giác bị rối loạn gây ra.

Tai điếc là công năng thính giác bị mất. Nhẹ là lãng tai, Nặng là điếc.
B. Nguyên nhân

. Thực Chứng: do Can Đởm hỏa vượng hợp với đờm trọc bốc lên.

. Hư Chứng: do Thận suy, hư dương bốc lên.
C. Triệu chứng

Trong tai nghe như có tiếng ve kêu, tiếng gió thổi, càng yên lặng càng nghe rõ, hoặc trong tai nghe yếu, không rõ hoặc không nghe thấy gì.

+ Do Can Đởm hỏa vượng bốc lên hợp với đờm trọc thì thường thấy chóng mặt, bừng nóng, mất ngủ, dễ tức giận.

+ Do Thận suy, dương hư bốc lên thường thấy chóng mặt, lưng đau, gối mỏi.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Dục âm, tiềm dương.

. Huyệt chính: Ế Phong (Ttu.17) + Phong Trì (Đ.20) + Trung Chử (Ttu.3) .

. Huyệt phụ: Hành Gian (C.2) + Phong Long (Vi.40) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) .

. Cách Châm: châm nhóm huyệt chính, kích thích vừa, cách ngày châm 1 lần. 10-15 ngày là 1 liệu trình.

Thực Chứng: thêm Hành Gian (C.2) + Phong Long (Vi.40) .

Hư Chứng: thêm Thận Du (Bq.23) + Thái Khê (Th.3) .

2- Dương Cốc (Ttr.5) + Dương Khê (Đtr.5) + Dịch Môn(Ttu.3) + Hạ Quan (Vi.7) + Quan Xung (Ttu.1) (Giáp Ất Kinh).

3- Bá Hội (Đc.20) + Dịch Môn (Ttu.2) + Dương Khê (Đtr.5) + Ế Phong (Ttu.17) + Hạ Quan (Vi.7) + Hàm Yến (Đ.4) + Lư Tức (Ttu.19) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Quan Xung (Ttu.1) + Thiên Song (Ttr.16) + Thượng Quan (Đ.3) + Trung Chử (Ttu.3) + Tứ Bạch (Vi.2) (Thiên Kim Phương).

4- Nhóm 1: Thiên Dung (Ttr.17) + Thính Hội (Đ.2) + Thính Cung (Ttr.19) + Trung Chử (Ttu.3) trị tai ù, tai điếc như ve kêu.

Nhóm 2: Dương Cốc (Ttr.5) + Dương Khê (Đtr.5) + Hiệp Khê (Đ.43) + Khiếu Âm (Đ.11) + Kiên Trinh (Ttr.9) + Lạc Khước (Bq.8) + Thương Dương (Đtr.1) + Tiền Cốc (Ttr.2) + Uyển Cốt (Ttr.4) trị tai ù (Tư Sinh Kinh).

http://tieulun.hopto.org

5- Tai Điếc: Bá Hội (Đc.20) + Dương Cốc (Ttr.5) + Dương Khê (Đtr.5) + Hậu Khê (Ttr.3) + Lạc Khước (Bq.8) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Chử (Ttu.3) + Uyển Cốt (Ttr.4)

Lãng tai: Ế Phong (Ttu.17) + Hiệp Khê (Đ.43) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Phong Trì (Đ.20) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) (Thần Ứng Kinh).

6- Cứu Ế Phong (Ttu.17) 7 tráng + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Thận Du (Bq.23)) + Thiên Lịch (Đtr.6) + Thính Cung (Ttr.19) + Thượng Tinh (Đc.23) 27 tráng (Châm Cứu Yếu Lãm) .

7- Hợp Cốc (Đtr.4) + Thận Du (Bq.23) + Túc Tam Lý (Vi.36)(Châm Cứu Đại Thành).

8- Ế Phong (Ttu.17) + Thính Cung (Ttr.19)(Bách Chứng Phú).

9- Thực Chứng: Ế Phong (Ttu.17) + Hiệp Khê (Đ.43) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Chử (Ttu.3) .

Ngoại Cảm Phong Tà: thêm Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5).

Can Đởm Hỏa Thịnh: thêm Khâu Khư (Đ.40) + Thái Xung (C.3).

Hư Chứng: Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

10- Ế Phong (Ttu.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Chử (Ttu.3) (Châm Cứu Học Giản Biên).

11- Ế Phong (Ttu.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Trì (Đ.20) + Quan Nguyên (Nh.4) + Thận Du (Bq.23) + Thính Hội (Đ.2) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

12- Do Ngoại Cảm : châm tả Ế Phong (Ttu.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Phong Trì (Đ.20).

Do Khí Bế: châm tả Ế Phong (Ttu.17) + Thái Xung (C.3) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Chử (Ttu.3).

http://tieulun.hopto.org

Do Khí Hãm: châm bổ Bá Hội (Đc.20) + Ế Phong (Ttu.17) + Khí Hải (Nh.6) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Quản (Nh.12) + Túc Tam Lý (Vi.36).

• Do Can Dương: châm tả Hành Gian (C.2) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Hiệp Khê (Đ.43) + châm bổ Thái Khê (Th.3) + Thính Cung (Ttr.19).

• Do Thận Hư: châm bổ Quan Nguyên (Nh.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Khê (Th.3) + Thận Du (Bq.23) (Bq.23) + Thính Cung (Ttr.19) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

13- Bá Hội (Đc.20) + Ế Phong (Ttu.17) + Thính Hội (Đ.2) + Trung Chử (Ttu.3) + Ngoại Quan (Ttu.5) [kích thích vừa] ((Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

14- Dịch Môn (Ttu.2) + Dương Cốc (Ttr.5) + Ế Phong (Ttu.17) + Hạ Quan (Vi.7) + Hàm Yến (Đ.4) + Hiệp Khê (Đ.43) + Hội Tông (Ttu.7) + Khế Mạch (Ttu.18) + Kiên Trinh (Ttr.9) + Lung Huyệt + Ngoại Quan (Ttu.5) + Nhĩ Môn (Ttu.21) + Phong Trì (Đ.20) + Phù Bạch (Đ.10) + Tam Dương Lạc (Ttu.8) + Tăng Minh 2 + Thiên Dũ (Ttu.16) + Thiên Song (Ttr.16) + Thính Cung (Ttr.19) + Thính Hội (Đ.2) + Thương Dương (Đtr.1) + Thượng Quan + Tứ Độc (Ttu.9) (Châm Cứu Học HongKong).

15- Châm bình bổ bình tả Ế Phong (Ttu.17) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Thận Du (Bq.23) + Thính Cung (Ttr.19) ('Trung Quốc Châm Cứu' số 28/1986).

167. VIÊM MŨI XOANG

(T Xoang Viêm - Sinusite - Sinusitis)

A. Đại cương

Xoang mũi viêm thường do dị ứng hoặc nhiễm khuẩn hoặc phối hợp cả 2 yếu tố trên. Có thể bị 1 xoang hoặc kèm 2-3 xoang.

YHCT gọi là T Lậu, Não Lậu, T Uyên (trường hợp nặng hơn), T Trĩ.
B. Nguyên nhân

Phế bị nhiễm phong hàn, mất chức năng tuyên giáng, phong nhiệt tà độc dồn đọng ở mũi gây ra bệnh (CCHG. Nghĩa).

Ăn uống những thứ cay, nóng... nhiệt uất lại ở kinh Đở m và đưa lên mũi. (CCHV. Nam).

Do thương phong cảm mạo tái phát nhiều lần, vi khuẩn xâm nhập vào xoang mũi gây bịnh (CCHT. Haœi).
C. Triệu chứng

a. Tại chỗ: Ấn mạnh vào mũi thấy đau, đau lan lên ổ mắt, lên gốc mũi, trán, khi tập trung suy nghĩ thì đau hơn, mũi bị nghẹt, có khi không ngưi thấy mùi vị, chảy nước mũi trong hoặc vàng, long hoặc đặc, có mùi hôi.

b. Toàn thân: Sốt, đầu đau.

Trên lâm sàng thường gặp 3 loại sau.

1 - Xoang mũi viêm do Cảm Phong Hàn: Sốt, chảy nước mũi, ho, rêu lưỡi trắng, mạch Phù Khẩn.

2 - Xoang mũi viêm do Phế Nhiệt: miệng và họng khô, chảy nước mũi vàng, ho, rêu lưỡi hơi vàng, mạch Sác.

3 - Xoang mũi viêm do Đở m Nhiệt: Nước mũi vàng đặc, có mùi hôi, miệng đắng, sườn đau, đầu đau, mạch Huyền - Sác.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Tuyên Phế, thông khiếu ở Mũi (T khiếu).

• Huyệt chính: Nghênh Hương (Đtr.20) + Thông Thiên (Bq.7) + Toàn Trúc (Bq.2) .

• Huyệt phụ: Hành Gian (C.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Phong Trì (Đ.20) .

Kích thích mạnh vừa, cách 1 ngày châm 1 lần, 10 - 15 lần là 1 liệu trình.

http://tieulun.hopto.org

. Phế nhiệt thêm Hợp Cốc (Đtr.4), Liệt Khuyết (P.7) . . Đở m nhiệt thêm Hành Gian (C.2), Phong Trì (Đ.20).

Ý nghĩa: Nghênh Hương ở cạnh mũi, có tác dụng thông mũi; Toàn Trúc để tuyên thông khiếu và trị đầu đau; Thông Thiên có tác dụng tiết biểu, trị mũi nghẹt.

Phế nhiệt: thêm Liệt Khuyết và Hợp Cốc để sơ tán phong tà và thanh nhiệt ở Phế; Đở m nhiệt: thêm Phong Trì để tiết Đở m Hoả; Hành Gian để sơ Can.

2- Thượng Tinh (Đc.23) + Khúc Sai (Bq.4) + Ấn Đường + Phong Môn (Bq.12) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Châm Cứu Yếu Lãm).

3- Phong Phủ (Đc.16) + Thượng Tinh (Đc.23).

Nếu chưa bớt, thêm Bá Lao + Hòa Liêu (Đtr.19) + Nhân Trung (Đc.26) + Phong Trì (Đ.20) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Nhóm 1: Hợp Cốc (Đtr.4) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Thượng Tinh (Đc.23).

Nhóm 2: Ấn Đường + Liệt Khuyết (P.7) + Phong Trì (Đ.20) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

5- Ấn Đường + Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Nghênh Hương (Đtr.20) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

•6- Ấn Đường + Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Nghênh Hương (Đtr.20) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Phế Nhiệt: Ấn Đường + Dũng Tuyền (Th.1) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Nghênh Hương (Đtr.20) [đều tả].

• Đở m Nhiệt: Hành Gian (C.2) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Phong Trì (Đ.20) + Thượng Tinh (Đc.23) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

8- Ấn Đường + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khiếu Âm (Đầu) + Nghênh Hương (Đtr.20) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Phế Du (Bq.13) + Phong Trì (Đ.20) + Thông Thiên (Bq.7) + Trung Chử (Ttu.3) (Châm Cứu Học Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

168. CẢM CÚM

(Cảm Mạo, Lưu Hành Tính Cảm Mạo (Cúm) - Grippe - Common Cold - Influenza)

Đại Cương

Theo sách "Nội Khoa Học" của Trung Y Thượng Hải: Cảm, thường gọi là Thương Phong là loại bệnh thường gặp, do phong tà xâm nhập vào gây ra. Nếu nhẹ chỉ vài ba ngày là khỏi, nếu Cảm nặng hoặc có biến chứng thì sẽ lâu khỏi.

Nếu bệnh phát tràn lan cảvùng gọi là Cúm (Lưu Hành Tính Cảm Mạo) hoặc "Dịch Lệ"

YHHĐ cho là bệnh truyền nhiễm theo đường hô hấp.

Cảm Cúm có thể xảy ra vào 4 mùa (Tứ Thời Cảm Mạo) nhưng vào mùa Đông, Xuân thường gặp nhiều hơn.

Châm cứu có tác dụng tốt đối với bệnh chứng này.

Trên lâm sàng thường gặp 2 loại sau:
A. CẢM PHONG HÀN
a - Triệu chứng:

Đầu đau, phát sốt, gai rét, sợ lạnh, không có mồ hôi, ho hắt hơi, sổ mũi, nghẹt mũi, tay chân đau nhức, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch Phù hoặc Phù Khẩn.
b. Nguyên nhân
Do phong hàn xâm nhập vào làm cho Phế khí không tuyên thông, dương khí bị uất, lỗ chân lông bế tắc gây ra bệnh.
c- Điều trị:

1- Giải biểu, sơ phong: Châm: Phong Trì (Đ.20) + Liệt Khuyết (P.7) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Châm Cứu Học Thượng Hải).

2- Khu phong hàn, dùng Liệt Khuyết (P.7) + Phong Môn (Bq.12) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa)

3- Giải biểu, dùng Đại Chùy (Đc.14) + Phong Trì (Đ.20) + Liệt Khuyết (P.7) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Châm Cứu Học Việt Nam).
Ý nghĩa:

+ Theo CCHG. Nghĩa: Phế hợp với da lông (Phế chủ bì mao), nay hàn tà bó ở phần Biểu, vì vậy dùng Liệt Khuyết (Lạc huyệt của Phế) để tuyên thông Phế khí, trị được ho, sổ mũi, nghẹt mũi, (theo Nội Kinh: Tiếng ho là tiếng của Phế, Mũi là khiếu của Phế); Thái Dương chủ phần Biểu của toàn thân vì vậy dùng Phong Môn để sơ điều kinh khí của thái dương để trừ phong hàn, Giải biểu uất, trị phát sốt, sợ rét, đầu đau, chân tay mỏi ; Dương Duy chủ phần dương, chủ Biểu, do đó, lấy huyệt Hội của Túc Thiếu Dương và Dương Duy là h. Phong Trì để sơ Giải tà khí ở phần Biểu, chận nóng, rét, trị đầu đau; Thái Âm (Phế) có quan hệ biểu lý với Dương Minh (Đại Trường) vì vậy dùng huyệt Nguyên của Dương Minh là Hợp Cốc để khu tà Giải biểu.

+ Theo CCHT. Hải : Phong Trì để Giải biểu, hợp với Liệt Khuyết và Ngoại Quan để tuyên thông Phế khí và Giải biểu.

+ Theo CCHV. Nam: Đại Chùy để nâng vệ khí.

4- Phong Trì (Đ.20) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thương Dương (Đtr.1) + Quan Xung (Ttu.1) + Dịch Môn (Ttu2) (Giáp Ất Kinh).

5- Bá Hội (Đc.20) + Phong Phu + Đại Chùy (Đc.14) + Phong Trì (Đ.20) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) và Ngoại Quan (Ttu.5) (Thái Ất Thần Châm Cứu).

6- Phong Phu (Đc.16) + Phong Môn (Bq.12) + Khúc Trì (Đtr.11) + Liệt Khuyết (P.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phục Lưu (Th.7) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

7- Phong Phu (Đc.16) + Phong Trì (Đ.20) + Phong Môn (Bq.12) + Ngoại Quan (Ttu.5) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

8- Phong Trì (Đ.20) + Phế Du (Bq.13) + Thân Trụ (Đc.12) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

http://tieulun.hopto.org

9- Phong Trì (Đ.20) + Phong Phu (Đc.16) + Đại Chùy (Đc.14) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Khúc Trì (Đtr.11) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Nội Đình (Vi.44) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

10- Liệt Khuyết (P.7) + Phong Môn (Bq.12) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Tứ Bản Giáo Tài Châm Cứu Học).

11- Hợp Cốc (Đtr.4) + Đại Chùy (Đc.14) + Thiếu Thương (P.11) [châm ra máu] (Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu).

12- Cạo gió vùng huyệt Đại Chùy (Đc.14) + Đại Trữ (Bq.11) (Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1985).

13- Đô-Tư-Quang trong 'Tân Trung Y Tạp Chí' số 36 tháng 4/1986 báo cáo dùng Kim Tam Lăng lể huyệt Đại Chùy (Đc.14) + đốt sống lưng 2-3 (D2-3) đạt kết qua tốt.

14- Tán hàn, giải biểu: Đại Chùy (Đc.14) + Liệt Khuyết (P.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Môn (Bq.12) + Phong Trì (Đ.20) (Thực Dụng Châm Cứu Đại Toàn).

B. CẢM PHONG NHIỆT

1. Triệu chứng

Đầu đau, họng đau, ho đờm vàng đặc, sốt ít, sợ lạnh, mồ hôi ít, cơ thể đau, miệng khô, rêu lưỡi vàng mỏng, mạch Phù Sác.

2. Nguyên nhân

Do nhiệt tà thiêu đốt Phế làm cho Phế khí không thông.

3. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Giải biểu, thanh nhiệt. Dùng Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc.

2- Tán phong nhiệt, thanh Phế khí,

dùng Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngư Tế (P.10) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

http://tieulun.hopto.org

3- Khu phong, thanh nhiệt, dùng Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Châm Cứu Học Việt Nam).

Ý nghĩa:

+ Theo CCHG.Nghĩa: Đốc Mạch là bể của các dương mạch, Đại Chùy là kinh huyệt của mạch Đốc, lại là hội của các kinh Dương, vì vậy dùng để tán dương tà, Giải nhiệt; Hợp Cốc, Khúc Trì là Nguyên huyệt và Hợp huyệt của kinh thủ Dương Minh (Đại Trường) mà Thủ Dương minh và Thủ Thái âm (Phế) có quan hệ Biểu - Lý với nhau, vì vậy, dùng cùng hai huyệt, có tác dụng thanh Phế khí và hạ nhiệt; Ngư Tế là huyệt Vinh (Huỳnh) của Phế Du dùng để thanh Phế khí, tuyên tán phong nhiệt để trừ ho, đau họng; Ngoại Quan là huyệt lạc của Thủ Thiếu Dương (Tam Tiêu) thông với mạch Dương Duy có tác dụng sơ tán dương tà ở biểu, tiết phong, Giải nhiệt. 5 huyệt cùng dùng để tuyên tán phong nhiệt, thanh Phế khí.

+ Theo CCHT. Hải : Phong Trì là huyệt hội của Túc Thiếu Dương (Đở m) với mạch Dương Duy (mà) Dương Duy chủ phần dương ở biểu, có tác dụng Giải biểu; Đại Chùy thuộc mạch Đốc, hội của các Kinh dương, có tác dụng thanh nhiệt. Phối Khúc Trì, Hợp Cốc để Giải biểu, tiết nhiệt.

+ Theo CCHV. Nam: thêm Đại Chùy để nâng cao vệ khí (tăng sức đề kháng).

2- Đào Đạo (Đc.13) + Phế Du (Bq.13) (Bách Chứng Phúù).

3- Đại Chùy (Đc.14) + Phong Trì (Đ.20) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thiếu Thương (P.11) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

4- Ngoại Quan (Ttu.5) + Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Châm Cứu Học Giản Biên).

5- Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Xích Trạch (P.5) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

6- Đại Chùy (Đc.14) + Liệt Khuyết (P.7) (Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu).

http://tieulun.hopto.org

7- Phong Trì (Đ.20) + Phong Phủ (Đc.16) + Đại Chùy (Đc.14) + Đồng Tử Liêu (Đ.1) + Khúc Trì (Đtr.11) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Chi Câu (Ttu.6) + Nội Đình (Vi.44) + Phụ Phân (Bq.41) + Phách Hộ (Bq.42) + Tân Kiện (Tân Châm Cứu Học).

8- Hợp Cốc (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Uỷ Trung (Bq.40) + Phong Trì (Đ.20) + Nội Quan + Đại Chùy (Đc.14) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

9- Bá Hội (Đc.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Phong Trì (Đ.20) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Thái Ất Thần Châm Cứu).

169. HO GÀ

(Bách Nhật Khái - Coqueluche - Whooping cough)

A. Đại cương

Là 1 bệnh lây đường hô hấp. Thường gặp nơi trẻ nhỏ . Thường phát vào 2 mùa Đông và Xuân.

B. Nguyên nhân

Do Cảm nhiễm phong nhiệt, làm cho Phế khí không thông được gây ra. Bệnh lâu ngày có thể làm cho lạc mạch của Phế bị tổn thương, vừa kéo dài khó khỏi, vừa có thể ho ra máu.

C - Chứng trạng

1- Thời kỳ đầu (1-2 tuần): hơi sốt, sợ lạnh, ho tăng dần từng cơn nhất là về đêm.

+ Thiên về nhiệt : kèm mặt đỏ, môi đỏ, đờm đặc, rêu lưỡi vàng, mạch Phù Sác.

+ Thiên về hàn: kèm mặt trắng nhạt, đờm ít, rêu lưỡi trắng, mạch Phù không lực.

2 - Thời kỳ phát tác (3-6 tuần): ho ngắn, liên tục từ 10 - 20 tiếng. Sau cơn ho, do khí hít vào rất gấp, thanh môn co thắt, do đó nghe tiếng rít như gà kêu. Ho nhiều

http://tieulun.hopto.org

làm cho mặt đỏ, chân tay co rút, lưỡi gà lở loét, mi mắt sưng húp, mắt đỏ, chảy máu cam, đờm có máu, khát nước, lưỡi đỏ, rêu lưỡi mỏng, mạch Sác, Hoạt.

3 - Thời kỳ cuối (2-3 tuần): số lần ho và thời gian ho giảm dần, đờm lỏng, ít, gầy ốm, môi trắng nhạt, ăn kém, mồi hôi tự ra, ỉa lỏng, lưỡi nhạt, mạch Hư
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Ninh thấu, hóa đờm.

Châm Tứ Phùng trước, nặn ra ít nước vàng hoặc trắng, sau đó châm Nội Quan (Tb.7) + Hợp Cốc (Đtr.4), kích thích vừa mạnh, không lưu kim.

Có thể thêm Đại Chùy (Đc.14) + Thân Trụ (Đc.12) + Thái Uyên (P.9) + Phong Long (Vi.40.

Ý nghĩa: Huyệt Tứ Phùng, theo kinh nghiệm của người xưa dùng trị cam tích ở trẻ nhỏ, nhưng hiện nay thấy có công hiệu trị ho gà; Nội Quan thông với mạch Âm Duy, có tác dụng làm thông ở ngực, điều khí; Hợp Cốc là Nguyên huyệt của kinh Đại Trường, có thể tuyên Phế; Đại Chùy là hội của các kinh Dương, có thể Giải biểu khứ tà; Thân Trụ (Đc.12) và Phế Du (Bq.13) đều là Bối Du huyệt liên hệ với tạng Phế; Thái Uyên + Phong Long có thể lý phế, giảm ho, khứ phong, hóa đờm.

2- Phong Trì (Đ.20) + Đại Chùy (Đc.14) + Phong Môn (Bq.12) + Thiên Đột (Nh.22) + Thượng Quản (Nh.13) + Thái Uyên (P.9) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thân Trụ (Đc.12) + Phế Du (Bq.13) + Du Phu (Th.27) + Trung Quản (Nh.12) + Kinh Cừ (P.8) + Phong Long (Vi.40).

Mỗi ngày luân phiên trị một lần, châm nông, kích thích vừa (Trung Quốc Châm Cứu Học).

3- Thái Uyên (P.9) + Xích Trạch (5) + Hợp Cốc (Đtr.4) [đều tả] + Thiếu Thương (P.11) (ra máu) + Tứ Phùng (châm ra nước vàng) + Phế Du (Bq.13) + Tỳ Du [đều bổ] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

4- Nhóm 1: Châm Thương Khâu (Ty.5) + cứu Phế Du (Bq.13).

Nhóm 2: Châm Hợp Cốc (Đtr.4) + cứu Cao Hoang (Bq.43).

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 3: Châm cứu Khúc Trì (Đtr.11)

Nhóm 4: Cứu Khuyết Bồn (Vi.12)

Nhóm 5: Cứu Can Du (Bq.18) + Vị Du (Bq.21), châm Thương Khâu (Ty.5) + Khúc Trì (Đtr.11).

Năm đơn huyệt trên luân lưu Sử dụng.

Châm nông, kích thích mạnh, rút kim nhanh. Cứu thì dùng ngai điếu, cứu 10 - 15 phút (Tân Châm Cứu Học).

5- Giác hơi Phế Du (Bq.13) + Cao Hoang (Bq.43) + Trung Phu (P.1), đều 2 bên, mỗi lần dùng 2-3 bầu giác- (Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu).

6- Giải biểu, thanh nhiệt hoặc khu phong, tán hàn (thời kỳ đầu), thanh nhiệt, hóa đờm, chỉ khái (thời kỳ giữa), Dưỡng phế, kiện Tỳ (thời cuối).

* Thời kỳ đầu và giữa: Xích Trạch (P.5) + Ngư Tế (P.10) + Nội Quan (Tb.7) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Đại Chùy (Đc.14) .

* Thời kỳ cuối: Không dùng châm cứu, chỉ nên dùng thuốc.

Ý nghĩa: Xích Trạch + Ngư Tế để thông Phế khí, thanh nhiệt, giảm ho; Đại Chùy tăng sức đề kháng cho cơ thể và thanh nhiệt; Nội Quan để điều hòa khí huyết ở ngực sườn; Hợp Cốc để thông Phế, đuổi tà khí ra (Châm Cứu Học Việt Nam).

- Thượng Hải Y Học Viện II Nội Khoa Thủ Sách: Phế Du (Bq.13) + Liệt Khuyết (P.7) đều 2 bên.

170. QUAI BỊ

(Lưu Hành Tính Tai Tuyến Viêm, Tuyến Mang Tai Viêm, Trá Tai, Hà Mô Ôn - Oreillons - Mumps)

A. Đại cương

Quai bị là một bệnh lây cấp tính (do virút) thường gặp ở trẻ nhỏ 5-15 tuổi, người lớn ít bị. Bệnh thường phát vào mùa Đông Xuân.
B. Triệu chứng

a. Thể nhẹ: Sưng đau một bên hoặc 2 bên mang tai, vùng má dưới tai đau và sưng dần lên. Không sốt hoặc sốt nhẹ. Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch Phù. Nếu không có biến chứng thì sau vài ngày (4-5 ngày) bệnh sẽ khỏi .

b. Thể nặng: Má sưng to, cứng, ấn đau, khó há miệng nuốt khó, sốt, đầu đau, khát nước tiểu vàng, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng, mạch Phù Sác hoặc Hoạt Sác. Ở thể này có thể gây biến chứng viêm màng não, viêm teo dịch hoàn, buồng trứng.
C. Nguyên nhân

Do Cảm nhiễm khí ôn độc hoặc do phong nhiệt xâm phạm kinh Thiếu Dương và Dương Minh, kèm theo đờm hoả tích nhiệt ung trệ ở kinh lạc của Thiếu Dương (nhất là tuyến nước miếng - tuyến mang tai) gây ra. Nếu nhiệt độc từ Thiếu Dương truyền sang Quyết Âm thì có thể gây ra chứng kinh quyết và dịch hoàn sưng.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ phong, thanh nhiệt, sơ thông kinh lạc. Dùng Ế Phong (Ttu.17) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) làm chính. Thêm Khúc Trì (Đtr.11) nếu có sốt.

- Sưng đau nhiều thêm Thiếu Thương (P.11) + Thương Dương (Đtr.1) [đều châm ra máu].

- Dịch hoàn sưng thêm Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Tuyền (C.8) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Hành Gian (C.2).

Ý nghĩa: Ế Phong và Giáp Xa để sơ thông khí huyết bị tắc nghẽn ở cục bộ; thêm Hợp Cốc (Nguyên huyệt của kinh Thủ Dương Minh Đại Trường) để trị má sưng đau (theo đường vận hành của kinh Đ. Trường); Khúc Trì để thanh nhiệt ở Dương Minh, Thiếu Thương + Thương Dương để thanh tiết tà nhiệt; Huyết Hải để thanh

http://tieulun.hopto.org

nhiệt ở phần huyết; Khúc Tuyền + Hành Gian để sơ tiết kinh khí của Quyết âm (trị dịch hoàn sưng); Tam Âm Giao hỗ trợ với Huyết Hải để thanh huyết.

2- Hợp Cốc (Đtr.4) (Đtr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Địa Thương (Vi.4) + Giáp Xa (Vi.6) + Thừa Tương (Nh.24) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Kim Tân + Ngọc dịch (Châm Cứu Đại Thành).

3- Ế Phong (Ttu.17) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Đtr.4) + Ngoại Quan (Ttu.5) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

4- Phong Trì (Đ.20) + Ế Phong (Ttu.17) + Giáp Xa (Vi.6) + Dịch Môn (Ttu.2) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Phong Long (Vi.40) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Khúc Trì (Đtr.11) [đều tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

5- Phong Trì (Đ.20) + Đại Trữ (Bq.11) + Khúc Trì (Đtr.11) + Thiên Tỉnh (Ttu.10) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Dịch Môn (Ttu.2) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

6- Thanh nhiệt, Giải độc, tiêu viêm, dùng Ế Phong (Ttu.17) + Quan Xung (Tb.9) + Ngoại Quan (Ttu.5) + Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Ý nghĩa: Bệnh này thuộc thủ Thiếu Dương kinh vì vậy pHải thanh nhiệt ở Thiếu Dương làm chính. Ế Phong là hội huyệt của Thủ Túc Thiếu Dương để thông khí trệ ở cục bộ. Thủ Túc Dương minh kinh vận hành lên mặt (hàm) vì vậy + dùng Hợp Cốc + Giáp Xa để sơ Giải tà nhiệt + Giải độc. Ngoại Quan + Quan Xung để tuyên thông khí của Tam Tiêu, giúp thanh nhiệt, tiêu viêm (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

7- Giáp Xa (Vi.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Đtr.4) + Đại Nghênh (Vi.5) + Ế Phong (Ttu.17) + Phong Trì (Đ.20) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Đầu Duy (Vi.8) + Hạ Quan (Vi.7) + Hoàn Cốt (Đ.12) + Đại Trữ (Bq.11) + Khúc Viên (Ttr.13) (Tân Châm Cứu Học).

8- Cứu Nhĩ Tiêm bên đau cho đến khi da đỏ lên là được (Tân Biên Trung Y Học Khái Yếu).

9- Thanh nhiệt, Giải độc (thể nhẹ), thêm tiêu viêm (thể nặng) dùng Ế Phong (Ttu.17) + Giáp Xa (Vi.6) + Chi Câu (Ttu.6) + Hợp Cốc (Đtr.4) [thể nhẹ]. Phối hợp

http://tieulun.hopto.org

thêm Hành Gian (C.2) + Trung Đô (C.6) + Tam Âm Giao (Ty.6) nếu có viêm dịch hoàn hoặc buồng trứng (thể nặng).

Ý nghĩa: Ế Phong + Giáp Xa sơ thông khí huyết tại chỗ; Chi Câu + Hợp Cốc tiêu sưng và thanh nhiệt ở kinh Thiếu Dương và Dương Minh; Hành Gian, Trung Đô để sơ tiết khí của kinh Quyết Âm; Tam Âm Giao để thanh huyết nhiệt (Châm Cứu Học Việt Nam).

- Các phương pháp trị khác.

+ Cứu Bấc đèn: (Đăng Hoả Cứu Pháp)

Huyệt Quang Thái + Giác Tôn (Ttu.20).

(Dùng 2 cọng Tâm bấc (Đăng tâm thao), nhúng vào dầu thực vật, đốt lên. Nhắm đúng huyệt Quang Thái hoặc Giác Tôn, châm nhanh vào da (nghe thấy bộp là được) rút ra ngay. Làm một lần thì hết sưng. Nếu chưa khỏi hẳn, hôm sau làm lại một lần nữa (Châm Cứu Học Thượng Hải).

- Cứu bấc đèn huyệt Giác Tôn bên đau (hoặc cảhai bên, nếu cảhai bên đau). Chỉ đốt bên đau, nếu 3 ngày sau không đỡ mới làm lại lần thứ 2. Tỉ lệ khỏi 94, 71% trên tổng số 272 người bệnh (Tạp Chí Đông Y số 142/1976).

171. SỐT RÉT

(Ngược Tật - Paludisme - Paludism)

A. Đại cương

Là một loại bệnh truyền nhiễm, gây nên bởi ký sinh trùng sốt rét (ngược nguyên trùng), do muỗi Anophen truyền sang.

Bệnh thường phát vào mùa Hè - Thu (lúc muỗi hoạt động).
B. Nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

Thường do phong tà, thử tà và dịch lệ.

Bệnh tà xâm nhập vào phần bán biểu bán lý, tà chính, âm dương giao tranh với nhau gây ra bệnh.
C. Triệu chứng

Cơn sốt rét điển hình: Bắt đầu rét run rồi sốt cao, kèm nhức đầu, khát, bồn chồn không yên, khớp xương đau nhức, có khi muốn nôn, nôn . Có thể sốt cao đến 40oC, rồi mồ hôi toát ra, sốt hạ.

Tuy nhiên, theo YHCT có thể chia làm các loại sau:

+ Chính Ngược: (sốt rét điển hình): rét, sốt, ra mồ hôi.

+ Ôn Ngược: Sốt trước rét sau (sốt nặng, rét nhẹ).

+ Đan Ngược: Chỉ sốt mà không rét.

+ Tẫn Ngược: Chỉ rét mà không sốt.

+ Chướng ngược: Chứng sốt rét nặng ở vùng sơn lam chướng khí.

+ Lao Ngược: Hễ lao động là lên cơn.

+ Ngược Mẫu: Kết báng dưới cạnh sườn.

Mạch lúc lên cơn thường là Huyền Khẩn hoặc Huyền Sác. Giữa các cơn có thể xuất hiện mạch Trì.

Nơi người bệnh hư yếu mạch thường Tế Nhược.

Rêu lưỡi thường nhiều nhớt, lúc phát sốt thì rêu lưỡi vàng. Người Tỳ Vị bất hòa thì rêu lưỡi trắng nhạt.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ đạo mạch Đốc, điều chỉnh Âm Dương.

http://tieulun.hopto.org

* Huyệt chính: Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) + Gian Sử (Tb.5) + Nội Quan (Tb.6) + Giáp tích ngực 3 - 12 (D3 - 12). Chú ý điểm đau.

* Huyệt phụ: Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Huyết Hải (Ty.10) + Khúc Trì (Đtr.11).

Cách châm: PHải châm 2 - 3 giờ trước khi lên cơn, kích thích mạnh không lưu kim hoặc lưu kim 15 - 30 phút, thỉnh thoảng vê kim. Châm liên tục 3 - 6 ngày.

Ý nghĩa: Đại Chùy + Đào Đạo thuộc mạch Đốc có thể sơ đạo phần dương của toàn thân; Gian Sử sơ tiết Tam tiêu, hòa giải biểu lý, điều chỉnh khí âm dương; Giáp tích ngực 3 - 12 để tuyên đạo tà khí của Thái Dương (kinh); thêm Dương Lăng Tuyền để điều hòa tam dương; Huyết Hải, Phục Lưu, Gian Sử để điều hòa tam âm.

2- Bá Hội (Đc.20) + Thần Đình (Đc.24)(Giáp Ất Kinh).

3- Sốt rét lạnh, mồ hôi không ra: Thiếu Hải (Tm.3) + Phục Lưu (Th.7) + Côn Lôn (Bq.60) (Thiên Kim Phương).

4- Đại Chùy (Đc.14) + Yêu Du (Đc.2) (Tư Sinh Kinh).

5- Công Tôn (Ty.4) + Đại Chùy (Đc.14) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11)(châm rồi cứu 3 tráng) hoặc cứu ở đốt sống lưng thứ 3 (Châm Cứu Tụ Anh).

6- Đại Chùy (Đc.14) + Gian Sử (Tb.5) + Nhũ Căn (Vi.18).

. Trước lạnh sau nóng: Tuyệt Cốt (Đ.39) + Bá Hội (Đc.20) + Cao Hoang (Bq.43) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

. Trước nóng sau lạnh: Bá Lao + Cao Hoang (Bq.43) + Khúc Trì (Đtr.11) + Tuyệt Cốt (Đ.39).

. Nóng nhiều lạnh ít: Bá Lao + Gian Sử (Tb.5) + Hậu Khê (TTr.3) + Khúc Trì (Đtr.11).

. Nóng ít lạnh nhiều: Bá Lao + Hậu Khê (Ttr.3) + Khúc Trì (Đtr.11) (Châm Cứu Đại Thành). .

http://tieulun.hopto.org

7- Bá Hội (Đc.20) + Kinh Cừ (P.8) + Tiền Cốc (Ttr.2) (Thần Ứng Kinh)

8- Chí Âm (Bq.67) + Chương Môn (C.13) + Côn Lôn (Bq.60) + Công Tôn (Ty.4) + Đại Chùy (Đc.14) [cứu] + Gian Sử (Tb.5) [sốt rét kinh niên] + Hậu Khê (Ttr.3) [trước lạnh sau nóng] + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Thái Khê (Th.3) + Thân Trụ (Nh.12) [cứu] + Thừa Sơn (Bq.58) + Y Hy (Bq.45) [cứu cho ra mồ hôi](Loại Kinh Đồ Dực).

9- Đại Chùy (Đc.14) [(hoặc Đào Đạo - Đc.13] + Gian Sử (Tb.5) +Hậu Khê (Ttr.3) + Phục Lưu (Th.7) kích thích vừa (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

10- Tuyên thông dương khí, khu tà giải biểu.

Châm tả trước lúc lên cơn 2 giơ ø: Đại Chùy (Đc.14) + Gian Sử (Tb.5) + Hậu Khê (Ttr.3) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

11- Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) + Gian Sử (Tb.5) + Hậu Khê (Ttr.3) + Hiệp Khê (Đ.43) đều tả, châm trước lúc lên cơn 2 - 3 giờ (Châm Cứu Trị Liệu Học).

12- Chương Môn (C.13) +Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) + Gian Sử (Tb.5) + Hậu Khê (Ttr.3) + Phục Lưu (Th.7) + Sùng Cốt + Thái Khê (Th.3) + Thần Môn (Tm.7) + Tỳ Du (Bq.20) (Tân Châm Cứu Học).

13- Nhóm 1 - Đại Chùy (Đc.14) + Gian Sử (Tb.5) + Hậu Khê (Ttr.3).

Nhóm 2 - Chí Dương (Đc.9) + Huyết Hải (Ty.10) + Huyền Chung (Đ.39) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

14- Nhóm 1- Đại Chùy (Đc.14) (châm và cứu 2 - 3 tráng) + Gian Sử (Tb.5) + Hậu Khê (Ttr.3).

Nhóm 2 - Đại Chùy (Đc.14) + Nội Quan (Tb.6) hoặc Ngoại Quan (Ttu.5).

15- Linh Đài (Đc.10) hoặc Tích Trung (Đc.6) (Lâm Sàng Đa Khoa Tổng Hợp Trị Liệu Học).

16- Dịch Môn (Ttu.2) + Dương Trì (Ttu.4) + Đại Chùy (Đc.14) + Đào Đạo (Đc.13) + Gian Sử (Tb.5) + Thần Đạo (Đc.11) (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

17- Điều hòa Âm Dương, khu tà, ngăn cơn sốt rét.

Châm tả trước khi lên cơn 1 - 2 giờ: Đào Đạo (Đc.13) + Đại Chùy (Đc.14) + Hậu Khê (Ttr.3) + Gian Sử (Tb.5).

Ý nghĩa: Đại Chùy, Đào Đạo để tráng dương, khu tà, ngăn cơn sốt rét; Hậu Khê hạ sốt rét và trị đau nhức cơ thể, các khớp; Gian Sử là huyệt đặc hiệu trị sốt rét (Châm Cứu Học Việt Nam).

18- Chỉ châm huyệt Ngược Môn 1 và 2 giờ trước khi lên cơn, châm sâu 1 thốn (Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí số 46/1985).

19- Nhóm 1 - Đại Chùy (Đc.14) + Nội Quan (Tb.6) .

Nhóm 2 - Đào Đạo (Đc.13) + Gian Sử (Tb.5) (Hồ Nam Trung Y Học Viện Học Báo số 37/1987).

172. CỔ VẸO

(Lạc Chẩm - Torticolis - Stiff Neck)

A. Đại cương

Cổ vẹo là trạng thái đau nhức cơ 1 bên gáy - lưng làm cho cổ bị đau pHải vẹo qua một bên.

B. Nguyên nhân

Do lúc ngủ, tư thế không thích hợp (lệch gối...) làm cho khí huyết không điều hòa gây ra.

Do Phong hàn nhập vào kinh lạc làm cho kinh khí bị ngăn trở gây ra.

C. Triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

Sáng thức dậy thấy cổ cứng, thẳng, không thể xoay sang phải, trái hoặc ra sau được. Chỗ đau buốt, tê hoặc có thể lan sang vai và cánh tay cùng bên, hoặc kèm thêm đầu đau, sợ lạnh. Thường 3-5 ngày là khỏi nhưng dễ bị tái phát. Vùng cục bộ chỗ đau có thể bị co rút nhưng không sưng đỏ .
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Dùng huyệt cục bộ (chỗ đau) phối hợp với huyệt ở xa của đường kinh Thu, Túc Thái Dương (Tam Tiêu, Bàng Quang) và Thiếu Dương (Tiểu Trường, Đở m) làm chính.

Thường dùng huyệt Lạc Chẩm + A Thị Huyệt.

Châm huyệt Lạc Chẩm trước, kích thích vừa, đồng thời bảo người bệnh xoay cổ. Nếu chưa đỡ đau, châm thêm A thị Huyệt. Có thể thêm Hậu Khê (Ttr.3), Huyền Chung (Đ.39).

2- Thiếu Trạch (Ttr.1) + Tiền Cốc (Ttr.2) + Hậu Khê (Ttr.3) + Dương Cốc (Ttr.5) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Côn Lôn (Bq.60) + Thiếu Hải (Tm.3) + Toàn Trúc (Bq.2) (Thiên Kim Phương).

3- Kinh Cốt (Bq.64) + Đại Trữ (Bq.11) + Phách Hộ (Bq.42) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Thiên Dũ (Ttu.16) + Hậu Khê (Ttr.3) + Thiên Trụ (Bq.10) + Thiên Tỉnh (Ttu.10) (Tư Sinh Kinh).

4- Thừa Tương (Nh.24) + Phong Phủ (Đc.16) + Hậu Khê (Ttr.3) (Y Học Cương Mục) .

5- Phong Trì (Đ.20) + Huyền Chung (Đ.39) + Dưỡng Lão (Ttr.6) và A Thị Huyệt (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Huyền Chung (Đ.39) + Thiên Trụ (Bq.10) + Hậu Khê (Ttr.3) (Châm Cứu Học Giản Biên).

7- Đại Chùy (Đc.14) + Thiên Trụ (Bq.10) + Đại Trữ (Bq.11) + Hậu Khê (Ttr.3) + Uyển Cốt (Ttr.4) đều tả . Có thể thêm Kiên Tỉnh (Đ.21), Thiên Tỉnh (Ttu.10), Kiên Ngoại Du (Ttr.14) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

http://tieulun.hopto.org

8- Hậu Đỉnh (Đc.19) + Cường Gian (Đc.18) + Phong Phủ (Đc.16) + Đại Chùy (Đc.14) + Thiên Dũ (Ttr.16) + Thiên Dung (Ttr.17) + Khí Xá (Vi.11) + Trúc Tân (Th.9) + Bản Thần (Đ.13) + Não Không (Đ.19) + Thiên Trụ (Bq.10) + Côn Lôn (Bq.60) + Thúc Cốt (Bq.65) + Thông Cốc (Bq.66) + Chí Âm (Bq.67) + Tân Thức (Châm Cứu Học HongKong).

9- Châm Tân Thức 0, 7 - 1 thốn + Dưỡng Lão (Ttr.6) + Nội Quan (Tb.6), sâu 1 thốn, hướng kim bên pHải và bên trái, đều châm tả .

Do Phong Hàn thêm Kiên Trung Du (Ttr.15), Kiên Ngoại Du (Ttr.14) (Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí số 417/1985).

10- Chỉ châm huyệt Hậu Khê (Ttr.3), sâu 0, 8 thốn, hướng kim về bên pHải, bên trái. Châm tả vê kim 1 - 3 phút- (Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí số 19/1985).

11- Hậu Khê (Ttr.3) + Phong Trì (Đ.20). Đau bên trái: châm tả Hậu Khê (Ttr.3) bên pHải, Bổ huyệt Hậu Khê (Ttr.3) bên trái. Đau bên pHải: châm tả Hậu Khê (Ttr.3) bên trái, bổ Hậu Khê (Ttr.3) bên pHải. Đau bên trái, châm Phong Trì (Đ.20) xuyên về phía pHải. Đau bên pHải, châm Phong Trì (Đ.20) xuyên về phía trái. Vê kim 2 - 3 phút, lưu kim 10 - 15 phút (Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí).

12- Châm Ngoại Quan (Ttu.5), đau bên pHải châm bên trái và ngược lại, sâu 0, 5 - 0, 8 thốn, châm tả, vê kim 2 - 3 phút rồi lưu kim (Cát Lâm Trung Y Dược Tạp Chí số 17/1986).

13- Dương Lăng Tuyền (Đ.34) [cả 2 bên], châm tả, lưu kim 20 phút (Quý Dương Trung Y Học Viện Học Báo số 36/1987).

173. ĐẦU GỐI ĐAU

(Tất Bộ Nhuyễn Tố Lạc Tổn Thương - Arthritis Of The Knee)

A. Đại cương

Đầu gối đau là tên gọi chung các chứng đau ở các tổ chức mềm ở đầu gối, gân cơ, dây chằng, đệm mỡ, sụn ở quanh đầu gối.

Trên lâm sàng thường thấy tổn thương ở 2 bên dây chằng phụ, dây chằng hình chữ thập và đệm mỡ (bao hoạt dịch) dưới xương đầu gối.
B. Nguyên nhân

Thường do khớp gối vận động quá mức hoặc bị ngoại thương, lao nhọc gây ra.
C. Triệu chứng

Vùng gối sưng to, đau nhức, khó vận động, ấn vào thấy đau.

- Nếu tổn thương dây chằng 2 bên thì ấn đau ở mấu trong và ngoài xương đùi.

- Nếu tổn thương dây chằng hình chữ thập thì tuy có sưng to nhưng vì điểm tổn thương ở hơi sâu nên ấn không thấy đau.

- Nếu đệm mỡ (màng bao hoạt dịch) dưới xương đầu gối bị tổn thương thì thường lâu khoi, ấn vào 2 bên gân dưới đầu gối thường chỉ đau ê ẩm, chứ không sưng to.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thư cân, hoạt lạc.

Thường dùng Nội Tất Nhãn + Ngoại Tất Nhãn (Độc T) + Uỷ Trung (Bq.40) và A Thị Huyệt.

Tổn thương dây chằng phụ: lấy A Thị Huyệt làm chính.

Tổn thương đệm mỡ dưới đầu gối và dây chằng chữ thập thì dùng Nội Tất Nhãn + Ngoại Tất Nhãn và Uỷ Trung (Bq.40).

Kích thích vừa. Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần. 10 lần là 1 liệu trình.

2- Hiệp Khê (Đ.43) + Dương Quan (Đ.33).

Hoặc Giải Khê (Vi.41) + Khâu Khư (Đ.40) + Thái Bạch (Ty.3) (Thiên Kim Phương).

http://tieulun.hopto.org

3- Độc T (Vi.35) + Tất Quan (C.7) + (Túc) Tam Lý (Vi.36) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Hoặc Độc T (Vi.35) + Tỳ Quan + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) (mặt tê, mất cảm giác).

Hoặc Khúc Tuyền (C.8) + Tất Quan (C.7) (mặt trong đau) (Tư Sinh Kinh).

4- Tam Lý (Vi.36) + Huyền Chung (Đ.39) + Nhị Lăng (Dương + Âm Lăng Tuyền) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Thái Xung (C.3) (Châm Cứu Đại Toàn).

5- Tất Quan (C.7) + Uỷ Trung (Bq.40) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Thị (Vi.33) (Châm Cứu Đại Thành).

6- Dưỡng Lão (Ttr.6) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Côn Lôn (Bq.60) (Châm Cứu Đại Thành).

7- Lương Khâu (Vi.34) + Độc T (Vi.35) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Dương Quan (Đ.33) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

8- Lương Khâu (Vi.34) + Quan Cốt + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tam Âm Giao (Ty.6) (Trung Hoa Châm Cứu Học).

9- Nhóm 1: Âm Giao (Nh.7) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Huyết Hải (Ty.10) + Lương Khâu (Vi.34).

Nhóm 2: Huyết Hải (Ty.10) + Lương Khâu (Vi.34) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

Nhóm 3: Tất Dương Quan (Đ.33) + Lương Khâu (Vi.34) + Độc T (Vi.35) + Huyết Hải (Ty.10) + Túc Tam Lý (Vi.36) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

10- Âm Cốc (Th.10) + Khúc Tuyền (C.8) + Quan Thố. Hoặc Lương Khâu (Vi.34) + Tất Dương Quan (Đ.33) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tất Quan (C.7) + Lý Ngoại + Hạc Đỉnh + Hậu Dương Quan (Châm Cứu Học HongKong).

http://tieulun.hopto.org

174. KHỚP QUANH VAI VIÊM

(Kiên Quan Tiết Chu Vi Viêm - Périarthrite Scapulo - Humérale - Periarthritis Of The Shoulder)

A. Đại cương

Là loại bệnh viêm ở khớp và các cơ quanh khớp vai. Nữ bị nhiều hơn nam.

Thường gặp ở lứa tuổi khoảng 50, vì vậy còn gọi là "Ngũ Thập Kiên".

B. Nguyên nhân

Có thể do:

- Vai bị bong gân (trặc, trật) nhẹ.

- Bị lạnh.

- Do bao hoạt dịch và các mô mềm (tổ chức) mềm, quanh khớp vai bị suy thoái và viêm mạn tính.

C. Triệu chứng

Chỗ vai đau lan rộng (đến cổ và cánh tay) kèm theo những chỗ ấn đau. Ban ngày đau ít, càng về đêm càng đau nhiều, có khi làm cho không ngủ được. Sáng sớm thức dậy hơi hoạt động, đau nhức có thể giảm đi. Các động tác cử động của tay bị hạn chế: Khó đưa lên xuống hoặc duỗi ra... Điểm đặc biệt là giai đoạn đầu thì đau nhiều hơn còn giai đoạn sau thì các cơ năng bị rối loạn nhiều hơn.

D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Sơ điều khí huyết, thư cân, thông lạc.

Dùng các huyệt gần chỗ đau: Thiên Tông (Ttr.11) + Kiên Ngung (Đtr.15) + Kiên Liêu (Ttu.14) + Kiên Ngoại Lăng, có thể châm theo nhiều hướng. Hợp với Khúc Trì (Đtr.11), Hợp Cốc (Đtr.4), kích thích mạnh vừa. Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần. 10 - 15 lần là 1 liệu trình.

2- Dưỡng Lão (Ttr.6) + Thiên Trụ (Bq.10) (Thiên Kim Phương).

http://tieulun.hopto.org

3- Khúc Trì (Đtr.11) + Thiên Liêu (Ttu.15) .

4- Kiên Liêu (Ttu.14) + Phong Trì (Đ.20) + Trung Chử (Ttu.3) + Đại Trữ (Bq.11) (Châm Cứu Đại Thành).

5- Kiên Trinh (Ttr.9) thấu Cực Tuyền (Tm.1) + Dưỡng Lão (Ttr.6) thấu Nội Quan (Tb.6) + Kiên Tam Châm + Điều Khẩu (Vi.38) thấu Thừa Sơn (Bq.57), kích thích mạnh vừa (Thường Dụng Trung Y Liệu Pháp Thủ Sách).

Nhóm 1: Điều Khẩu (Vi.38) + Thừa Sơn (Bq.57) (hoặc Điều Khẩu (Vi.38) thấu Thừa Sơn) + Thiên Tông (Ttr.11).

Nhóm 2: Kiên Ngung (Đtr.15) + Nhu Du (Ttr.10) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Khúc Trì (Đtr.11) .

Bắt đầu châm huyệt ở chi dưới bên đau: Điều Khẩu (Vi.38) (1) hoặc Dương Lăng Tuyền (Đ.34) (2)... Trong khi vê kim, bảo người bệnh cử động vai đau, càng mạnh càng tốt. Rút kim ra rồi mới châm cục bộ, Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

6- Kiên Du (Châm Cứu Học HongKong).

175. KHUỶ TAY VIÊM

(Quăng Cốt Ngoại Thượng Lõa Viêm - Arthritis Of The Elbow)

A. Đại cương

Đây là chứng viêm ở mỏm ngoài trên khuỷ tay, đầu xương tay quay, màng bao hoạt dịch giữa 2 khớp.

YHCT xếp vào loại Trữu Thống.
B. Nguyên nhân

- Do cẳng tay quay dùng sức quá mạnh làm chỗ khở i điểm cơ duỗi cổ tay bị tổn thương gây ra.

- Hoặc do lao thương, khí huyết, gân mạch không điều hòa gây ra.
C. Triệu chứng

Phía ngoài khớp khuỷ đau. Khi cố sức nắm tay và quay cánh tay (như vắt khăn) thì đau hơn. Có một ố điểm ấn đau. Khi cố sức ở mặt ngoài cẳng tay cũng gây đau ở khuỷ .
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Thư Cân, Thông Lạc.

Chủ yếu lấy A Thị Huyệt vùng đau, chỗ đau có thể châm 1 kim ở nhiều hướng hoặc 1 huyệt châm nhiều kim.

Có thể thêm Hợp Cốc (Đtr.4) + Khúc Trì (Đtr.11), kích thích mạnh vừa. Mỗi ngày hoặc cách ngày châm 1 lần. 10 - 13 lần là 1 liệu trình.

2- Xung Dương (Vi.42), Khúc Trì (Đtr.11) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) (Tư Sinh Kinh).

3- Thiên Tỉnh (Ttu.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Gian Sử (Tb.5) + Dương Khê (Đtr.5) + Trung Chử (Tu.3) + Thái Khê (Th.3) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Liệt Khuyết (P.7) + Dịch Môn (Ttu.2) (Châm Cứu Đại Thành).

4- Xích Trạch (P.5) + Thanh Lãnh Uyên (Tttu.11) (Thiên Niên Thái Ất Ca).

5- Uyển Cốt (Ttr.4) (Châm Cứu Học HongKong).

176. LƯNG ĐAU

(Yêu Thống - Yêu Bối Thống - Lumbago - Lumbago)

A. Đại cương

Lưng đau là tên gọi chung các chứng đau ở thắt lưng, sống lưng.

Sách 'Châm Cứu Học Thượng Hải' dựa theo diễn tiến bệnh chia làm 2 loại: Lưng Đau Cấp và Mạn tính.

Sách 'Châm Cứu Học Giảng Nghĩa' dựa vào nguyên nhân gây bệnh, chia làm 2 loại: Lưng đau do Phong hàn thấp và do Thận Hư.

Sách 'Châm Cứu Học Việt Nam' dựa theo sách 'Châm Cứu Học Giảng Nghĩa' nhưng thêm 1 nguyên nhân nữa là do Huyết ứ (giống sách 'Châm Cứu Trị Liệu Học').
B. Nguyên nhân

Chủ yếu do:

Cấp Tính: cảm phong hàn thấp, tư thế không đúng, dùng quá sức (khiêng, vác nặng...), bị té ngã, chấn thương va chạm làm cho tà khí lưu trệ ở kinh lạc hoặc có ứ huyết làm cho kinh lạc không thông, gây ra bệnh.

Mạn Tính: Chủ yếu do Thận hư và rối loạn khí ở kinh Bàng Quang hoặc do các tổ chức cơ lưng bị tổn thương, tái đi tái lại nhiều lần, hoặc do phong thấp... gây ra.
C. Triệu chứng

1. Do Phong Hàn Thấp: thường đau 1 hoặc 2 bên lưng, hoạt động lưng bị hạn chế, nằm yên thì đỡ đau nhưng cử động hoặc ho, hắt hơi... thì đau nhiều hơn.

Phong Hàn nhiều: đau dữ dội, co quắp.

Hàn Thấp nhiều: đau ê ẩm, khi thời tiết thay đổi thì đau nhiều hơn.

2. Lưng đau do Thận Hư: đau ê ẩm kéo dài, ngày và đêm đều đau, 2 chân mỏi

Thận Dương Hư: kèm theo tinh thần uể oai, chân tay không hoạt tinh, nước tiểu trong, mạch Tế Nhược.

Thận Âm Hư: kèm theo hư phiền, nước tiểu vàng, chất lưỡi đỏ, mạch Sác.

http://tieulun.hopto.org

3. Lưng đau do Chấn Thương, Huyết ứ: đau buốt, cố định 1 chỗ, không di chuyển, hoạt động thì càng đau, mạch Sáp.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải:

Cấp Tính: thông điều mạch Đốc và kinh Bàng Quang.

Châm Nhân Trung (Đc.26), kích thích mạnh. Châm xuất huyết Uỷ Trung (Bq.40) và Nhiên Cốc (Th.2). Ngày 1 lần.

Mạn Tính: sơ thông kinh khí, thư cân hoạt lạc, châm A Thị Huyệt + Uỷ Trung (Bq.40) + Côn Lôn (Bq.60). Kích thích mạnh vùng ấn đau, có thể châm kim kích thích về nhiều hướng hoặc phối hợp với Tam Tiêu Du (Bq.22), Thận Du (Bq.23) và Yêu Nhãn.

2- Nhóm 1: Thần Đạo (Đc.11) + Tích Trung (Đc.6) + Yêu Du (Đc.2) + Trường Cường (Đc.1) + Đại Trữ (Bq.11) + Cách Du (Bq.18) + Thuỷ Phân (Nh.9) + Tỳ Du (Bq.20) + Tiểu Trường Du (Bq.27) + Bàng Quang Du (Bq.28).

Hoặc Chí Thất (Bq.52) + Kinh Môn (Đ.25) trị lưng đau cấp.

Hoặc Thúc Cốt (Bq.55) + Phi Dương (Bq.58) + Thừa Cân (Bq.56) trị lưng đau như gẫy.

Nhóm 2: Thứ Liêu (Bq.32) + Bào Hoang (Bq.53) + Thừa Sơn (Bq.57) trị lưng đau kèm sợ lạnh (Thiên Kim Phương).

3- Nhóm 1: Yêu Du (Đc.2) + Bàng Quang Du (Bq.28) + Trường Cường (Đc.1) + Khí Xung (Vi.30) +Thượng Liêu (Bq.31) + Hạ Liêu (Bq.34) + Cư Liêu (Đ.29).

Nhóm 2: Tam Lý (Vi.36) + Âm Thị (Vi.33) + Dương Phụ (Đ.38) + Lãi Câu (C.5) (Tư Sinh Kinh).

4- Uỷ Trung (Bq.40) [xuất huyết] + Thận Du (Bq.23), Côn Lôn (Bq.60), đều cứu (Châm Cứu Tụ Anh).

http://tieulun.hopto.org

5- Hoàn Khiêu (Đ.30) + Âm Thị (Vi.33) + Tam Lý (Vi.36) + Uỷ Trung (Bq.40) + Thừa Sơn (Bq.57) + Dương Phụ (Đ.38) + Côn Lôn (Bq.60).

Hoặc Uỷ Trung (Bq.40) + Dũng Tuyền (Th.1) + Tiểu Trường Du (Bq.27) (Châm Cứu Tụ Anh - Tạp Bệnh Ca).

6- Hoành Cốt ((Th.11) + Đại Đô (Ty.2) (Châm Cứu Đại Toàn).

7- Mệnh Môn (Đc.4) + Thận Du (Bq.23) (trị lưng đau nơi người lớn tuổi) (Châm Cứu Tập Thành).

8- Cấp Tính: Xích Trạch (P.5) + Uỷ Trung (Bq.40) + Nhân Trung (Đc.26) + Côn Lôn (Bq.60) + Thúc Cốt (Bq.65) + Chi Câu(Ttu.6) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Mạn Tính: Thận Du (Bq.23) +Uỷ Trung (Bq.40) + Thái Khê (Th.3) + Bạch Hoàn Du (Bq.28) (Châm Cứu Đại Thành).

9- Cấp Tính: Tích Trung (Đc.6) + Thận Du (Bq.23) cứu 3 - 7 tráng + Mệnh Môn (Đc.4) + Trung Lữ Du (Bq.29) + Yêu Du (Đc.2) đều 7 tráng.

Mạn Tính: Chương Môn (C.13) + Yêu Du (Đc.2) + Uỷ Trung (Bq.40) [xuất huyết] + Côn Lôn (Bq.60) đều 7 tráng (Loại Kinh Đồ Dực).

10- Thận Du (Bq.23) + Tích Trung (Đc.6) + Yêu Du (Đc.2) đều 5 tráng (Vệ Sinh Bảo Giám).

11- Cấp Tính: Xích Trạch (P.5) + Uỷ Trung (Bq.40) + Nhân Trung (Đc.26) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Thúc Cốt (Bq.65) + Côn Lôn (Bq.60) + Hạ Liêu (Bq.34) .

Mạn Tính: Thận Du (Bq.23) 27 tráng + Nhân Trung (Đc.26) + Uỷ Trung (Bq.40).

Hoặc Mệnh Môn (Đc.4) + Côn Lôn (Bq.60).

Hoặc Chí Thất (Bq.52) + Hành Gian (C.2),

Hoặc Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Côn Lôn (Bq.60) (Y Học Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

12- Xích Trạch (P.5) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Tam Âm Giao (Ty.6) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Hành Gian (C.2) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) (Châm Cứu Tụ Anh Phát Huy).

13- Do Hàn Thấp: Thận Du (Bq.23) + Uỷ Trung (Bq.40) + Yêu Dương Quan (Đ.33) .

Do Thận Hư: Mệnh Môn (Đc.4) + Chí Thất (Bq.52) + Thái Khê (Th.3) (Châm Cứu Học Giảng Nghĩa).

14- Nhóm 1:Thận Du (Bq.23) + Uỷ Trung + Hoa Đà Giáp Tích + Dưỡng Lão (Ttr.6) . Châm mỗi ngày hoặc cách ngày, lưu kim 15 - 20 phút. Nếu đau nhức nhiều, châm huyệt ở xa trước: Hậu Khê (Ttr.3), Nhân Trung (Đc.26) ... Người bệnh cử động khớp háng trong khi châm y vê kim. Khi đỡ đau mới châm cục bộ.

Nhóm 2: Côn Lôn (Bq.60) + Uỷ Trung (Bq.40) + Thái Xung (C.3) + Dũng Tuyền (Th.1) + Chương Môn (C.13) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

15- Tam Tiêu Du (Bq.22) + Khí Hải Du (Bq.24) + Hoang Môn (Bq.51) + Thượng Liêu (Bq.31) + Uỷ Trung (Bq.40) (Trung Quốc Châm Cứu Học).

16- Thường dùng: Thận Du (Bq.23) + Thượng Liêu (Bq.31) + Tam Tiêu Du (Bq.22) + Thuỷ Câu (Đc.26) + Uỷ Trung (Bq.40) +Côn Lôn (Bq.60) (Hư thì bổ, Thực thì tả).

Do Phong thấp: thêm Phong Phủ (Đc.16) + Phong Môn (Bq.12) (nếu Phong nhiều), thêm Tỳ Du (Bq.20), Âm Lăng Tuyền (Ty.9) (nếu Thấp nhiều).

Do Thận hư: Dương hư thêm Mệnh Môn (Đc.4) + Quan Nguyên (Nh.4) . Âm hư thêm Thái Khê (Th.3) + Chí Thất (Bq.52) (đều bổ).

Do Huyết ứ: thêm Nhiên Cốc (Th.2) + Uỷ Trung (Bq.40) [xuất huyết] + Cách Du (Bq.18) [tả] (Châm Cứu Trị Liệu Học).

17- Nhóm 1: Quan Nguyên Du (Bq.26) + Thận Du (Bq.23) + Uỷ Trung (Bq.40).

Nhóm 2: Bàng Quang Du (Bq.28) + Thận Du (Bq.23) + Đại Trường Du (Bq.25) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Phong Thị (Đ.31) + Uỷ Trung (Bq.40) + Túc Tam Lý (Vi.36) .

http://tieulun.hopto.org

Nhóm 3: Ân Môn (Bq.37) + Thận Du (Bq.23) + Uỷ Trung (Bq.40).

Nhóm 4: Thiên Dũ (Ttu.16) + Phong Trì (Đ.20) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Côn Lôn (Bq.60) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

18- Mệnh Môn (Đc.4), Hậu Khê (Ttr.3), Bể Quan (Vi.31), Ngũ Xu (Đ.27), Cư Liêu (Đ.29), Dương Phụ (Đ.38), Tam Tiêu Du (Bq.22), Thận Du (Bq.23), Khí Hải Du (Bq.24), Đại Trường Du (Bq.25), Quan Nguyên Du (Bq.26), Tiểu Trường Du (Bq.27), Địa Cơ (Ty.8), Âm Bao (C.9), Phục Lưu (Th.7) (Châm Cứu Học HongKong).

19- Do Thận Âm Hư: Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4) + Uỷ Trung (Bq.40) - Thận Dương Hư thêm Chí Thất (Bq.52) + Quan Nguyên (Nh.4) .

Do Phong Hàn Thấp: Thận Du (Bq.23), Yêu Dương Quan (Đ.33), Uỷ Trung, Thứ Liêu (Bq.32), Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Do ứ Huyết: A Thị Huyệt, Chi Câu(Ttu.6), Dương Lăng Tuyền (Đ.34), Uỷ Trung (Châm Cứu Học Việt Nam).

20- A Thị Huyệt + Thận Du (Bq.23) + Đại Trường Du (Bq.25) + Thứ Liêu (Bq.32) ('Giang Tô Trung Y Tạp Chí' số 29/1985) .

21- Vị Du (Bq.19) + Uỷ Trung (Bq.40) + Yêu Dương Quan (Đ.33), thêm Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Phong Phủ (Đc.16) 'Trung Quốc Châm Cứu Tạp Chí' số 9/1985).

22- Lưng đau Do Phong Hàn: Ôn kinh tán hàn: Phong Phủ (Đc.16) + Yêu Dương Quan (Đ.33) + Thận Du (Bq.23) + Trật Biên (Bq.54).

Lưng đau Do Hàn Thấp: Tuyên tán thấp tà: Yêu Du (Đc.2) + Côn Lôn (Bq.60) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Thận Du (Bq.23) .

Lưng đau Do Thấp Nhiệt: Thanh nhiệt lợi thấp: Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Uỷ Trung (Bq.40) + Ân Môn (Bq.37) + Thái Khê (Th.3) .

Lưng đau Do Thận Âm Hư: Tráng Thuỷ: Thận Du (Bq.23) + Thái Khê (Th.3) + Chí Thất (Bq.52) + Côn Lôn (Bq.60).

http://tieulun.hopto.org

Lưng đau Do Thận Dương Hư: Ích nguồn của Hoả: Thận Du (Bq.23) + Mệnh Môn (Đc.4), +Yêu Dương Quan (Đ.33),

Lưng đau Do Chấn thương: Hoạt huyết, hành khí: Uỷ Trung (Bq.40) + Cách Du (Bq.18) + Thứ Liêu (Bq.32) + A Thị Huyệt.

177. THẤP KHỚP

(Quan Tiết Viêm - Rhumatisme - Rhumatism)

A. Đại cương

• Thấp khớp là bệnh sưng đau các khớp xương.

• YHCT gọi chung là Tý chứng. Tý nghĩa là bế, chỉ khí huyết kinh lạc bị trở trệ do tà khí xâm nhập vào gây ra.

• Bệnh thường hay tái phát và có thể gây biến chứng vào tim.

B. Nguyên nhân

- Do cơ thể suy yếu, da lông sơ hở, vinh vệ không vững, phong, hàn, thấp tà thừa cơ xâm nhập sinh ra chứng Tý.

- Do sau khi lao động mồ hôi đang ra mà ngồi giữa luồng gió hoặc đi tắm mà bị gió lạnh. Hoặc ở chổ ẩm thấp lâu ngày, tà khí thừa cơ xâm nhập vào làm cho kinh lạc bị bế tắc gây ra bệnh.

C. Chứng trạng

Trước đây, các sách phân ra làm: Hành Tý, Thống Tý, Trước Tý, Nhiệt Tý, tuy nhiên, trong loại Phong Hàn Thấp Tý thì bệnh lý của Hành Tý, Thống Tý, và Trước Tý đều giống nhau, chứng trạng trên lâm sàng cũng giống nhau, vì vậy các sách giáo khoa gần đây chỉ quy về hai loại chính là Phong Hàn Thấp Tý và Phong Nhiệt Thấp Tý.

1. Phong Hàn Thấp Tý

http://tieulun.hopto.org

Đau một hoặc nhiều khớp, khớp sưng nóng đỏ làm cho cử động khó khăn, Chủ yếu do Phong, Hàn và Thấp xâm nhập gây ra. Tuy nhiên, tùy nguyên nhân mà có thể phân ra:

a - Phong (Hành) Tý: do phong tà nhiều hơn, với triệu chứng chính là đau di chuyển chứ không nhất định, sốt, sợ lạnh, rêu lưỡi vàng, mạch Sác, còn gọi là Lịch Tiết Phong.

b - Hàn (Thống) Tý: do hàn tà nhiều hơn. Đau nhức toàn thân hoặc tại chỗ, chỗ đau nhất định, gặp nóng thì đỡ đau, gặp lạnh thì đau nhiều, sợ lạnh, rêu lưỡi trắng, mạch Huyền, Khẩn.

c - Trước (Thấp) Tý: da thịt tê mỏi, các khớp đau, có cảm giác nặng, đau một chỗ nhất định, phù, rêu lưỡi trắng, mạch Nhu Hoãn.
2. Nhiệt Tý

Khớp xương đau nhức, chỗ đau thấy nóng hoặc sưng đỏ, đau không chạm vào được, gặp lạnh thì dễ chịu, đại tiện bón, tiểu vàng, khát, rêu lưỡi vàng, mạch Hoạt Sác.
D. Điều trị

1- Châm Cứu Học Thượng Hải: Tùy theo kinh mạch vận hành qua chỗ đau. Kết hợp huyệt ở gần và huyệt ở xa, để sơ thông kinh mạch, điều hòa khí huyết.

• Phong Tý: dùng châm.

Thấp Tý: phối hợp với cứu hoặc ôn châm.

Nhiệt Tý: có thể châm ra máu.

Huyệt thường dùng:

• Khớp Thái Dương - hàm: Hạ Quan (Vi.7) + Thính Cung (Ttr.19) + Ế Phong (Ttu.17) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

http://tieulun.hopto.org

Khớp xương sống: lấy huyệt tương ứng ở sát xương sống + Ân Môn (Bq.37) + Uỷ Trung (Bq.40) + Nhân Trung (Đc.26) .

Khớp vai: Kiên Ngung (Đtr.15) + Kiên Liêu (Ttu.14) + Kiên Nội Lăng + Thiên Tông (Ttr.11) + Trung Chử (Ttu.3) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Khớp khuỷ tay: Khúc Trì (Đtr.11) + Thiên Tỉnh (Ttu.10) + Hợp Cốc (Đtr.4) .

Cổ tay, Bàn tay, Ngón tay: Ngoại Quan (Ttu.5) + Thủ Tam Lý (Đtr.10 + Dương Khê (Đtr.5) + Dương Trì (Ttu.4) + Uyển Cốt (Ttr.4) + Đại Lăng (Tb.7) + Thượng Bát Tà + Tứ Phùng.

Khớp thắt lưng, xương cùng: Yêu Dương Quan (Đ.33) + Thập Thất Chùy Hạ + Bạch Hoàn Du (Bq.28) + Quan Nguyên Du (Bq.26) + Uỷ Trung (Bq.40) + Côn Lôn (Bq.60).

Khớp xương cùng, xương hông: Tiểu Trường Du (Bq.27) + Bàng Quang Du (Bq.28) + A Thị Huyệt.

Khớp háng: Hoàn Khiêu (Đ.30) + Cự Liêu (Vi.3) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tuyệt Cốt (Đ.38).

Khớp gối: Hạc Đỉnh + Tất Hạ + Tất Nhãn + Lương Khâu (Vi.34) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

Khớp mắt cá chân (cổ chân): Giải Khê (Vi.41) + Khâu Khư (Đ.40) + Thái Khê (Th.3) + Côn Lôn (Bq.60) + Dương Giao (Đ.35) + Giao Tín (Th.8).

Khớp ngón chân: Thượng Bát Tà + Công Tôn (Ty.4) + Thúc Cốt (Bq.65) + Dương Phụ (Đ.38) + Thương Khâu (Ty.5).

2- Vai đau như muốn gẫy: Dưỡng Lão (Ttr.6) + Thiên Trụ (Bq.10) (Thiên Kim Phương).

3-• Lưng đùi đau: Hoàn Khiêu (Đ.30) + Phong Thị + Âm Thị (Vi.33) + Uỷ Trung + Thừa Sơn (Bq.57) + Côn Lôn (Bq.60) + Thân Mạch (Bq.62) (Tư Sinh Kinh).

http://tieulun.hopto.org

4- Ngón tay co rút: Khúc Trì (Đtr.11) + Dương Trì + Hợp Cốc (Đtr.4) (Thần Ứng Kinh).

5- Phong Tý, khuỷ tay co rút không duỗi được: Xích Trạch + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) (Thần Ứng Kinh).

6-- Kiên Tỉnh (Đ.21) + Khúc Trì (Đtr.11) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Hạ Liêm (Đtr.8) + Thủ Ngũ Lý (Đtr.13) + Kinh Cừ (P.8) + Thượng Liêm (Đtr.9) trị cánh tay đau (Châm Cứu Đại Thành).

• 7- Khớp cổ tay: Dương Khê (Đtr.5) + Dương Trì + Uyển Cốt (Ttr.4) + Đại Lăng (Tb.7).

Mắt cá chân: Thương Khâu (Ty.5) + Giải Khê + Khâu Khư (Đ.40).

• Vùng Háng: Hoàn Khiêu (Đ.30) + Phong Thị (Đ.31) + Cư Liêu (Đ.29) + Trật Biên (Bq.54).

• Khớp gối: Độc T (Vi.35) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) .

• Khớp khuỷ tay: Khúc Trì (Đtr.11) + Khúc Trạch (Tb.3) + Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Thiếu Hải (Tm.3).

• Khớp vai: Kiên Ngung (Đtr.15) + Kiên Liêu (Ttu.14) + Kiên Trinh (Ttr.9).

• Ngón chân đau: Bát Phong + Nhiên Cốc (Th.2).

Ngón tay co rút: Bát Tà + Ngoại Quan (Ttu.5) .

Vùng xương chân đau: Hoàn Khiêu (Đ.30) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Khâu Khư (Đ.40).

• Gối sưng đỏ, đau: Tất Quan (C.7) + Uỷ Trung (Bq.40) + Túc Tam Lý (Vi.36) + Âm Thị (Vi.33) (Trung Quốc Châm Cứu Học Khái Yếu).

http://tieulun.hopto.org

8- Các huyệt chính: Hợp Cốc (Đtr.4) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Uỷ Trung (Bq.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Khúc Trì (Đtr.11) + Kiên Ngung (Đtr.15) + Côn Lôn (Bq.60).

• Khớp gối: Uỷ Trung (Bq.40) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tất Quan (C.7) + Tất Nhãn + Tam Lý (Vi.36) + Hành Gian (C.2).

• Khớp háng: Uỷ Trung (Bq.40) + Hoàn Khiêu (Đ.30).

Khớp khuỷ tay: Khúc Trì (Đtr.11) + Xích Trạch (P.5) + Thông Lý (Tm.5) + Khúc Trạch (Tb.3) + Dịch Môn (Ttu.2) + Trung Chử (Ttu.3) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Thủ Tam Lý (Đtr.10).

• Khớp mắt cá chân: Côn Lôn (Bq.60) + Thái Khê (Th.3) + Âm Cốc (Th.10) + Khâu Khư (Đ.40).

• Khớp bàn chân: Côn Lôn (Bq.60) + Thái Khê (Th.3) + Thân Mạch (Bq.62) + Chiếu Hải (Th.5) + Thái Xung (C.3) .

• Khớp vai: Kiên Ngung (Đtr.15) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Kiên Trung + Kiên Ngoại Du (Ttr.14) + Kiên Liêu (Ttu.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Đại Chùy (Đc.14) + Quan Xung (Ttu.1).

• Khớp cổ tay: Uyển Cốt (Ttr.4) + Hợp Cốc (Đtr.4) + Dương Trì (Ttu.4) + Thái Dương + Ngoại Quan (Ttu.5) + Trung Chử (Ttu.3) (Châm Cứu Trị Liệu Học).

• 9- Khớp vai: Kiên Tam Châm

• Khớp khuỷ: Trữu Du

Khớp ngón tay: Tiểu Cốt Không.

Khớp gối: Lương Khâu (Vi.34) + Tất Dương Quan (Đ.33) + Dương Lăng Tuyền (Đ.34) + Tất Quan (C.7) + Tất Ngoại + Hạc Đỉnh + Hậu Dương Quan (CHâm Cứu Học HongKong).

10- Khu phong, tán hàn, Hóa thấp, sơ thông kinh lạc.

http://tieulun.hopto.org

• Cổ Đau: Huyền Chung (Đ.39) + Kiên Tỉnh (Đ.21) .

Quanh khớp vai đau: Kiên Ngung (Đtr.15) + Kiên Liệu + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Nhu Du (Ttr.10).

Khuỷ tay đau: Khúc Trì (Đtr.11) + Kiên Tỉnh (Đ.21) + Tý Nhu (Đtr.14).

Sống lưng đau: Thuỷ Câu (Đc.26) + Thân Trụ (Đc.12) + Dương Quan (Đ.33) + Mệnh Môn (Đc.4) + Phong Môn (Bq.12) .

Vùng hông đau: Thứ Liêu (Bq.32) + Cư Liêu (Đ.29) + Hoàn Khiêu (Đ.30) + Trật Biên (Bq.54) + UŒy Trung (Bq.40).

Đùi đau: Bể Quan (Vi.31) + Lương Khâu (Vi.34) + Phong Thị (Đ.31) + Thừa Phò (Bq.36).

Đầu gối: Tất Nhãn + Hạc Đỉnh + Huyết Hải (Ty.10) + Tất Dương Quan (Đ.33) + Âm Lăng Tuyền (Ty.9) .

Khớp cổ chân và mắt cá: Giải Khê (Vi.41) + Khâu Khư (Đ.40) + Côn Lôn (Bq.60) + Thái Khê (Th.3) .

Cẳng tay: Thủ Tam Lý (Đtr.10) + Khúc Trì (Đtr.11) + Ngoại Quan (Ttu.5) .

Cẳng chân: Túc Tam Lý (Vi.36) + Hạ Cự Hư (Vi.39) + Dương Phụ (Đ.38) .

• Hành Tý: thêm Cách Du (Bq.18) + Huyết Hải (Ty.10).

Thống Tý: thêm Thận Du (Bq.23) + Quan Nguyên (Nh.4) [cứu].

Trước Tý: thêm Túc Tam Lý (Vi.36) + Thương Khâu (Ty.5).

Nhiệt Tý: thêm Đại Chùy (Đc.14) + Khúc Trì (Đtr.11) + Hợp Cốc (Đtr.4).

Ý nghĩa: Đại Chùy + Khúc Trì + Hợp Cốc để thanh nhiệt, giải biểu, trị nhiệt Tý; Cách Du + Huyết Hải để hoạt huyết trị hành Tý; Thương Khâu + Túc Tam Lý kiện tỳ,

http://tieulun.hopto.org

hành Thuỷ để trị thấp Tý; Quan Nguyên + Thận Du để ích Hoả, trợ dương, khu tán hàn tà (Châm Cứu Học Việt Nam).

178. BẢNG TRA TÊN BỆNH HÁN VIỆT

Tên Bệnh Hán Việt	Tên Tiếng Việt
Á chứng	Câm
Á lung	Điếc câm
Ác lộ bất tuyệt	Sản dịch ra nhiều
Ác trở	Nôn mửa lúc có thai
Ách nghịch	Nấc
Anh khí	Bướu cổ
Âm dương (dạng)	Âm hộ ngứa
Âm đạo viêm	Âm đạo sưng
Âm đỉnh	Tử cung sa
Âm thống	Âm đạo sưng đau
Ẩm thực bất lương	Ăn kém
Ẩm thực bất tiêu	Ăn uống không tiêu
Ẩn chẩn	Mề đay
Ẩu thổ	Nôn mửa

Bất mỵ	Mất ngủ
Bạch đới	Đới hạ
Bạch tế bào giảm thiểu chứng	Bạch cầu giảm
Bạo phong khách nhiệt	Kết mạc viêm
Bão đầu hỏa độc	Đơn Độc
Bách hợp bệnh	Tâm thần phân liệt
Bách nhật khái	Ho gà
Bán thân bất toại	Bại liệt
Bàng quang trướng mãn	Bàng quang đầy trướng
Bất dựng	Không thụ thai
Bất Đắc Ngọa	Mất ngủ
Bất mị	Mất ngủ
Bế kinh	Kinh nguyệt bế
Bệ cốt thống	Thần kinh tọa đau
Bệnh tâm căn	Hysteria
Bì phu viêm	Da viêm
Bí môn kỉnh loạn	Thực quản co thắt
Biên đào thể viêm	Amydale viêm
Bôn đồn	Sán khí
Bồn xoang viêm	Hố chậu viêm

Cách cơ kinh loạn	Nấc
Cách cơ kinh luyến	Nấc
Cam tích	Cam tích
Cảm mạo	Cảm
Can hư tước mục	Quáng gà
Can ngạnh hoá phúc thuỷ	Xơ gan cổ trướng
Can viêm	Gan viêm
Cảnh lâm ba kết hạch	Lao hạch
Cao huyết áp bệnh	Huyết áp cao
Cao nhiệt	Sốt cao
Cao phong tước mục	Quáng gà
Cấm khẩu	Cấm khẩu + Miệng cứng
Cận thị	Cận thị
Cấp tính di tuyến viêm	Tụy viêm
Cấp tính phong thấp tính quan tiết viêm	Phong thấp
Cấp tính tế khuẩn lỵ tật	Kiết lỵ
Cấp tính tỵ viêm	Kiết lỵ
Cẩu trùng bệnh	Giun móc
Chi khí quản hảo suyễn	Suyễn
Chi khí quản khoách trương lạc huyết	Ho ra máu
Chinh xung	Hồi hộp
Chuyển cân	Chuột rút, Vọp bẻ
Cổ trướng	Cổ trướng
Cốt chưng	Nóng trong xương
Cơ nhục nuy súc	Cơ teo
Cuồng chứng	Cuồng
Cước khí	Cước khí

Dạ đề	Khóc đêm
Dạ manh chứng	Quáng gà
Dạ niệu	Tiểu dầm
Di niệu	Tiểu nhiều
Di tinh	Di tinh
Dị kinh bất yên	Hoảng hốt
Dịch hoàn hạ thùy	Dịch hoàn sa xuống
Dịch hoàn nuy súc	Dịch hoàn co rút
Dịch hoàn thống	Dịch hoàn đau
Dịch hoàn viêm	Dịch hoàn viêm
Dịch thống	Nách đau
Diện cơ kỉnh loan	Cơ mặt co giật
Diện thần kinh ma tý	Liệt mặt
Diện thủng	Mặt sưng
Du thâu châm	Mắt lẹo
Dương hư chứng	Dương hư

http://tieulun.hopto.org

Cách cơ kỉnh loạn	Nấc
Cách cơ kinh luyến	Nấc
Cam tích	Cam tích
Cảm mạo	Cảm
Can hư tước mục	Quáng gà
Can ngạnh hoá phúc thuỷ	Xơ gan cổ trướng
Can viêm	Gan viêm
Cảnh lâm ba kết hạch	Lao hạch
Cao huyết áp bệnh	Huyết áp cao
Cao nhiệt	Sốt cao
Cao phong tước mục	Quáng gà
Cấm khẩu	Cấm khẩu + Miệng cứng
Cận thị	Cận thị
Cấp tính di tuyến viêm	Tụy viêm
Cấp tính phong thấp tính quan tiết viêm	Phong thấp
Cấp tính tế khuẩn lỵ tật	Kiết lỵ
Cấp tính tỵ viêm	Kiết lỵ
Câu trùng bệnh	Giun móc
Chi khí quản háo suyễn	Suyễn
Chi khí quản khoách trương lạc huyết	Ho ra máu
Chinh xung	Hồi hộp
Chuyển cân	Chuột rút, Vọp bẻ
Cổ trướng	Cổ trướng
Cốt chưng	Nóng trong xương
Cơ nhục nuy súc	Cơ teo
Cuồng chứng	Cuồng
Cước khí	Cước khí

Dạ đề	Khóc đêm
Dạ manh chứng	Quáng gà
Dạ niệu	Tiểu dầm
Di niệu	Tiểu nhiều
Di tinh	Di tinh
Dị kinh bất yên	Hoảng hốt
Dịch hoàn hạ thùy	Dịch hoàn sa xuống
Dịch hoàn nuy súc	Dịch hoàn co rút
Dịch hoàn thống	Dịch hoàn đau
Dịch hoàn viêm	Dịch hoàn viêm
Dịch thống	Nách đau
Diện cơ kỉnh loan	Cơ mặt co giật
Diện thần kinh ma tý	Liệt mặt
Diện thủng	Mặt sưng
Du thâu châm	Mắt lẹo
Dương hư chứng	Dương hư

Giản chứng	Động kinh
Giang môn khuyên tiễn	Thấp Chẩn
Giáp trạng tuyến thủng	Bướu cổ
Giáp trạng tuyến viêm	Bướu cổ
Hà mô ôn	Quai bị
Hạ chi ma tý	Chi dưới liệt
Hạ thần đinh	Đinh nhọt
Hạng thống	Cổ đau
Hạnh nhân viêm	Amydale viêm
Háo hống	Suyễn
Háo suyễn	Suyễn
Hầu nga	Amydale viêm
Hầu tý	Amydale viêm
Hiếp thống	Hông sườn đau
Hỏa đơn cước	Đơn độc
Hỏa nhãn	Mắt sưng đỏ đau
Hoàng đản	Hoàng đản
Hoàng đới	Đới hạ
Hoàng hôn bất kiến	Quáng gà
Hoạt tinh	Di tinh

http://tieulun.hopto.org

Kê manh	Quáng gà
Kết hạch	Lao hạch
Kết mạc viêm	Mắt sưng đỏ đau
Khái huyết	Ho ra máu
Khái thấu	Ho
Khẩu nhãn oa tà	Liệt Mặt
Khẩu xú chứng	Miệng hôi
Khẩu cam	Miệng lở
Khẩu sang	Miệng lở
Khẩu táo	Miệng khô
Khí nghịch	Khí nghịch
Khí quản khoách trương	Khí quản dãn
Khí quản viêm	Khí quản viêm
Khí suyễn	Suyễn
Kiên thống	Vai đau
Kiện vong	Hay quên
Kinh nguyệt bất điều	Kinh Nguyệt Không Đều
Kinh phong	Kinh phong

http://tieulun.hopto.org

Lạc chẩm	Cổ vẹo
Lạc huyết	Nôn ra máu
Lan vĩ viêm	Ruột dư viêm
Lặc gian thần kinh thống	Thần kinh gian sườn đau
Lâm ba tuyến kết hạch	Lao hạch
Lâm lịch	Lâm lịch + Tiểu buốt + Tiểu gắt
Lậu Hạ	Lậu hạ
Lậu huyết	Kinh Nguyệt ra nhỏ giọt
Lệ khấp	Chảy nước mắt
Loa Lịch	Lao hạch
Loại phong thấp tính quan tiết viêm	Phong thấp
Long bế	Tiểu bí
Lộ Từ Khái	Ho gà
Lục ế thanh manh	Đục nhân mắt
Lục phong nội chướng	Đục nhân mắt
Lung á	Câm Điếc
Lung bế	Tiểu bí
Lưu hành tuyến tai tuyến viêm	Quai bị
Lưu hỏa	Đơn Độc
Lưu lệ chứng	Chảy nước mắt
Lỵ tật	Kiết lỵ

Nãi tiễn	Thấp Chẩn
Nãi tiết	Vú sưng
Nan sản	Sinh đẻ khó
Não chấn đãng hậu di chứng	Di chứng chấn thương não
Não hậu di chứng	Di chứng não
Não lậu	Xoang mũi viêm
Não xuất huyết	Trúng phong
Nga chưởng phong	Bàn tay lở loét
Ngoại suy	Vú sưng
Ngũ thập kiên	Vai đau
Ngũ tâm phiền nhiệt	Ngũ tâm phiền nhiệt
Nguyệt kinh bất điều	Kinh nguyệt không đều
Nguyệt mạch bất điều	Kinh nguyệt không đều
Nguyệt thủy bất điều	Kinh nguyệt không đều
Ngược tật	Sốt rét
Ngưu bì tiễn	Thần kinh da viêm

http://tieulun.hopto.org

Ố hàn	**Sợ lạnh**
Ố phong	Sợ gió
Ố tâm	Nôn mửa
Ố trở	Nôn mửa lúc có thai
Ôn bệnh	Ôn bệnh
Phá thương phong	Uốn ván
Phát nhiệt	Sốt
Phế hư lao	Lao Phổi
Phế nùng dương	Áp xe phổi
Phế quản viêm	Phế quản viêm
Phế ung	Áp xe phổi
Phế viêm	Phổi viêm
Phiền muộn	Phiền muộn
Phong chẩn	Mề Đay
Phong chẩn khối	Mề Đay
Phong thấp	Phong thấp

http://tieulun.hopto.org

Tà thị	Mắt lác, lé
Tam giác cơ thống	Cơ tam giác đau
Tam thoa thần kinh thống	Thần kinh tam thoa đau
Tạng táo	Hysteria
Tăng huyết áp	Huyết áp cao
Tâm động quá tốc	Tim đập nhanh
Tâm luật bất thường	Nhịp tim không đều
Tâm Thận dương khí suy yếu	Tim suy
Tâm thần phân liệt	Tâm thần phân liệt
Tâm thống	Tâm thống (tim đau)
Tầm ma chẩn	Mề đay
Tất bộ nhuyễn tố lạc tổn thương	Đầu gối đau
Tất quan tiết thống	Đầu gối đau
Tất quan tiết viêm	Khớp gối viêm

http://tieulun.hopto.org

Thần kinh suy nhược	Thần kinh suy nhược
Thần kinh tam thoa thống	Thần kinh tam thoa đau
Thần kinh tính bì viêm	Thần kinh da viêm
Thần táo	Môi khô
Thận công năng suy kiệt	Thận hư
Thận giảo thống	Cơn đau quặn Thận
Thận hư	Thận hư
Thận nang phong	Thấp Chẩn
Thận tả	Thận tả
Thận viêm	Thận viêm
Thấp chẩn	Thấp chẩn
Thất âm	Mất tiếng
Thất miên	Mất ngủ
Thâu châm	Mắt lẹo
Thi quyết	Thi quyết
Thị chiêm hôn điếu	Hoa mắt
Thị chiêm hữu sắc	Hoa Mắt
Thị thần kinh nuy súc	Thần kinh thị giác teo

http://tieulun.hopto.org

Thiếu nhũ	Sữa thiếu
Thoái cổ phong	Thần kinh tọa đau
Thoát chứng	Trúng phong
Thoát giang	Thoát giang
Thoát vị	Sán khí
Thổ cam	Mắt lẹo
Thổ dương	Mắt lẹo
Thôi sản	Thúc đẻ
Thông manh	Đục nhân mắt
Thống kinh	Hành kinh đau
Thống phong	Thống phong
Thủy thũng	Phù thủng + Thủy thủng
Thử quyết	Thử Quyết
Thực tích	Thực tích
Thương hàn	Thương hàn
Thương phong	Cảm
Thượng bào hạ thùy	Mi mắt sụp
Tích chùy thống	Cột sống đau
Tích tụ	Tích tụ
Tiền liệt tuyến phì đại	Tiền liệt tuyến viêm

Uế nghịch	Uế nghịch
Ung thủng	Mụn nhọt
Ung tiết chứng	Mụn nhọt
Uyển ma tý	Cổ tay liệt
Uyển thống	Cổ tay đau
Vị hạ thùy	Dạ dầy sa
Vị hoãn thống	Dạ dầy đau
Vị hội dương	Dạ dầy loét
Vị nhiệt	Vị có nhiệt
Vị quản thống	Dạ dầy đau
Vị thần kinh tính ẩu thổ	Nôn mửa
Vị thống	Dạ dầy đau
Vị uyển thống	Dạ dầy đau
Vị viêm	Dạ dầy viêm
Vị xuất huyết	Dạ dầy xuất huyết
Vô mạch chứng	Vô mạch
Vô sinh	Vô sinh
Vô tinh tử chứng	Không thụ thai
Xà đầu đinh	Đinh nhọt

Tử cung thoát thùy	Tử Cung Sa
Tử cung thoát xuất	Tử Cung Sa
Tử cung xuất huyết	Tử cung xuất huyết
Tứ chi đông thống	Tay chân đau
Tứ chi ma mộc	Tay chân mất cảm giác, Tay chân tê
Tứ chi phù thũng	Tay chân sưng phù
Tứ chi trừu súc	Tay chân co rút
Tứ loan phong	Thấp chẩn
Tự hãn	Mồ hôi tự ra
Tước mục	Quáng gà
Tượng bì thoái	Đơn Độc
Tửu tra tỵ	Mũi đỏ + Tỵ tra tửu
Tỳ dương hư	Tỳ dương hư
Tỳ khí hư	Tỳ khí hư
Tý chứng	Phong thấp
Tý tùng thần kinh thống	Cánh tay đau
Tỵ đinh	Đinh nhọt

179. BẢNG TRA TÊN HUYỆT TIẾNG ANH

(POINTS NAMES IN ENGLISH)

TÊN HUYỆT	TÊN VIỆT NAM
Bai Huan Shu	Bạch Hoàn Du
Bai Hui	Bá Hội
Bao Huang	Bào Hoang
Ben Shen	Bản Thần
Bu Lang	Bộ Lang
Chang Qiang	Trường Cường
Cheng Fu	Thừa Phù
Cheng Guang	Thừa Quang
Cheng Jiang	Thừa Tương
Cheng Jin	Thừa Cân
Cheng Ling	Thừa Linh
Cheng Man	Thừa Mãn
Cheng Qi	Thừa Khấp

http://tieulun.hopto.org

Cheng Shan	Thừa Sơn
Chi Ze Xích	Trạch
Chong Men	Xung Môn
Chong Yang	Xung Dương
Chu Khu Cự	Cốt
Ci Liao	Thứ Liêu
Da Bao	Đại Bao
Da Chang Shu	Đại Trường Du
Da Du	Đại Đô
Da Dun	Đại Đôn
Da Gu	Đại Cự
Da He	Đại Hách
Da Heng	Đại Hoành
Da Jing	Đại Nghênh
Da Ling	Đại Lăng
Da Shu	Đại Trử
Da Zhong	Đại Chung
Da Zhui	Đại Chùy
Dai Mai	Đái Mạch
Dan Shu	Đởm Du
Di Cang	Địa Thương
Di Ji	Địa Cơ
Di Wu Hui	Địa Ngũ Hội
Du Bi	Độc Tỵ
Du Shu	Đốc Du
Dui Duan	Đoài Đoan
Er Chien	Nhị Gian
Er Men	Nhĩ Môn
Fei Shu	Phế Du

http://tieulun.hopto.org

Fei Yang	Phi Dương
Feng Chi	Phong Trì
Feng Leng	Phong Long
Feng Men	Phong Môn
Feng Fu	Phong Phủ
Feng Shi	Phong Thị
Fou Jie	Phúc Kết
Fu Ai	Phúc Ai
Fu Bai	Phù Bạch
Fu Fen	Phụ Phân
Fu Liu	Phục Lưu
Fu She	Phủ Xá
Fu Tu	Phù Đột
Fu Tu	PhụcThố
Fu Xi	Phù Khích
Fu Yang	Phụ Dương

Gan Shu	Can Du
Gao Huang	Cao Hoang
Ge Guan	Cách Quan
Ge Shu	Cách Du
Gong Sun	Công Tôn
Guan Yuan	Quan Nguyên
Guan Yuan Shu	Quan Nguyên Du
Guang Ming	Quang Minh
Gui Lai	Qui Lai
Han Yan	Hàm Yến
He Gu	Hợp Cốc
He Liao	Hòa Liêu

http://tieulun.hopto.org

He Yang	Hợp Dương
Heng Gu	Hoành Cốt
Hiang Men	Hoang Môn
Ho Liao	Hòa Liêu
Hou Ding	Hậu Đỉnh
Hou Xi	Hậu Khê
Hsia	Lien Hạ Liêm
Hsueh	Hai Huyết Hải
Hua Gai	Hoa Cái
Hua Rou Men	Hoạt Nhục Môn
Huan Tiao	Hoàn Khiêu
Huang Shu	Hoang Du
Hui Yang	Hội Dương
Hui Yin	Hội Âm

Hui Zong	Hội Tông
Hun Men	Hồn Môn
Ji Guan	Cực Tuyền
Ji Mai	Cấp Mạch
Ji Men	Cơ Môn
Ji Zhong	Khí Xung
Jia Che	Giáp Xa
Jian Gu	Kiên Ngung
Jian Jing	Kiên Tỉnh
Jian Li	Kiến Lý
Jian Liao	Kiên Liêu
Jian Shi	Gian Sử
Jian Wai Shu	Kiên Ngoại Du
Jian Zhen	Kiên Trinh

http://tieulun.hopto.org

Jian Zhong Shu	Kiên Trung Du
Jiao Sun	Giác Tôn
Jiao Xin	Giao Tín
Jie Xi	Giải Khê
Ji Men	Cơ Môn
Jin Men	Kim Môn
Jin Suo	Cân Súc
Jing Gu	Kinh Cừ
Jing Men	Kinh Môn
Jing Ming	Tình Minh
Jing Qu	Kinh Cốt
Jiu Vei	Cưu Vĩ
Ji Zhong	Tích Trung
Ju Que	Cự Khuyết
Ju Liao	Cự Liêu
Ju Liao	Cư Liêu

Jue Yin Shu	Quyết Âm Du
Kong Zui	Khổng Tối
Khu Gu	Khúc Cốt
Ku Fang	Khố Phòng
Kun Lun	Côn Lôn
Lao Gong	Lao Cung
Li Dui	Lệ Đoài
Li Gou	Lãi Câu
Lian Quan	Liêm Tuyền
Liang Men	Lương Môn
Liang Qiui	Lương Khâu
Lie Gue	Liệt Khuyết
Lin Qi (Head)	Lâm Khấp (Đầu)
Lin Qi (Foot)	Lâm Khấp (Túc)
Ling Tai	Linh Đài

Ling Tao	Linh Đạo
Linh Xu	Linh Khư
Lou Gu	Lậu Cốc
Lu Xi	Lư Tức
Luo Que	Lạc Khước
Mei Chong	Mi Xung
Ming Men	Mệnh Môn
Mu Chuang	Mục Song
Nao Hu	Não Hộ
Nao Hui	Nhu Hội
Nao Kong	Não Không
Nao Shu	Nhu Du
Nei Quan	Nội Quan
Nei Ting	Nội Đình
Pang Guan Shu	Bàng Quang Du

Pi Guang	Bể Quan
Pi Nao	Tý Nhu
Pi Shu	Tỳ Du
Pien Li	Thiên Lịch
Ping Feng	Bỉnh Phong
Po Hu	Phách Hộ
Pu Rong	Bất Dung
Pu Shen	Bộc Tham
Qi Chong	Khí Xung
Qi Hai	Khí Hải
Qi Hai Shu	Khí Hải Du
Qi Hu	Khí Hộ
Qi Men	Kỳ Môn
Qi She	Khí Xá
Qi Xue	Khí Huyệt

Qian Ding	Tiền Đỉnh
Qiang Gu	Tiền Cốc
Qiang Jian	Cường Gian
Qiao Yin (Head)	Khiếu Âm (Đầu)
Qiao Yin (Foot)	Khiếu Âm (Túc)
Qing Leng Yuan	Thanh Lãnh Uyên
Qing Ling	Thanh Linh
Qiu Xu	Khâu Khư
Qu Bin	Khúc Tân
Qu Chai	Khúc Sai
Qu Chi	Khúc Trì
Qu Quan	Khúc Tuyền

Qu Yuan	Khúc Viên
Qu Ze	Khúc Trạch
Quan Chong	Quan Xung
Quan Liao	Quyền Liêu
Quan Men	Quan Môn
Que Pen	Khuyết Bồn
Ran Gu	Nhiên Cốc
Ren Ying	Nhân Nghênh
Ren Zhong	Nhân Trung
Ri Yue	Nhật Nguyệt
Ru Gen	Nhũ Căn
Ru Yi	Ốc Ế
Ru Zhong	Nhũ Trung
San Chien	Tam Gian
San Jiao Shu	Tam Tiêu Du
San Yang Luo	Tam Dương Lạc

San Yin Jiao	Tam Âm Giao
Shan Zhong	Đản Trung
Shang Guan	Thượng Quan
Shang Wan	Thượng Quản
Shang Ju Hu	Thượng Cự Hư
Shang Liao	Thượng Liêu
Shang Lien	Thượng Liêm
Shang Qiu	Thương Khâu
Shang Qu	Thương Khúc
Shang Xing	Thượng Tinh
Shang Yang	Thương Dương
Shao Chong	Thiếu Xung

Shao Hai	Thiếu Hải
Shao Pu	Thiếu Phủ
Shao Shang	Thiếu Thương
Shao Ze	Thiếu Trạch
Shen Cang	Thần Tàng
Shen Dao	Thần Đạo
Shen Feng	Thần Phong
Shen Jue	Thần Khuyết
Shen Mai	Thân Mạch
Shen Men	Thần Môn
Shen Shu	Thân Trụ
Shen Tang	Thần Đường
Shen Ting	Thần Đình
Shen Zhu	Thận Du
Shi Dou	Thực Độc
Shi Men	Thạch Môn

Shi Quan	Thạch Quan
Shou San Li	Thủ Tam Lý
Shu Phu	Du Phủ
Shu Gu	Thúc Cốt
Shuai Gu	Suất Cốc
Shui Dao	Thủy Đạo
Shui Quan	Thủy Tuyền
Shui Tu	Thủy Đột
Shuy Fen	Thủy Phân
Si Bai	Tứ Bạch
Si Du	Tứ Độc
Si Man	Tứ Mãn
Si Zhu Kong	Ty Trúc Không
Su Liao	Tố Liêu
Tai Bai	Thái Bạch
Tai Chong	Thái Xung

Tai Xi	Thái Khê
Tai Yi	Thái Ất
Tai Yuan	Thái Uyên
Tao Dao	Đào Đạo
Tian Chi	Thiên Trì
Tian Chong	Thiên Xung
Tian Chuang	Thiên Song
Tian Fu	Thiên Phủ
Tian Jing	Thiên Đỉnh
Tian Liao	Thiên Liêu
Tian Quan	Thiên Tuyền
Tian Rong	Thiên Dung
Tian Shu	Thiên Xu
Tian Tu	Thiên Đột
Tian Xi	Thiên Khê

http://tieulun.hopto.org

Tian You	Thiên Dũ
Tian Zhu	Thiên Trụ
Tian Zong	Thiên Tông
Tiao Kou	Điều Khẩu
Tien Ting	Thiên Tỉnh
Ting Gong	Thính Cung
Ting Hui	Thính Hội
Tong Gu (Abdomen)	Thông Cốc (Phúc)
Tong Gu (Foot)	Thông Cốc (Túc)
Tong Li	Thông Lý
Tong Tian	Thông Thiên
Tong Zi Liao	Đồng Tử Liêu
Tou Wei	Đầu Duy
Wai Guan	Ngoại Quan
Wai Ling	Ngoại Lăng
Wai Qiu	Ngoại Khâu

Wan gu	Hoàn Cốt
Wei Cang	Địa Thương
Wei Dao	Duy Đạo
Wei Shang	Vị Thương
Wei Shu	Vị Du
Wei Yang	Ủy Dương
Wei Zhong	Ủy Trung
Wein Liu	Ôn Lưu
Wu Chu	Ngũ Xứ
Wu Li	Ngũ Lý
Wu Shu	Ngũ Khu
Wuan Gu	Uyển Cốt

Xi Guan	Tất Quan
Xi Men	Khích Môn
Xia Bai	Hiệp Bạch
Xia Gu	Hãm Cốc
Xia Guan	Hạ Quan
Xia Wan	Hạ Quản
Xia Ju Hu	Hạ Cự Hư
Xia Liao	Hạ Liêu
Xia Xi	Hiệp Khê
Xiao Chang Shu	Tiểu Trường Du
Xiao Hai	Tiểu Hải
Xiao Luo	Tiêu Lạc
Xin Hui	Tín Hội
Xin Shu	Tâm Du
Xing Jian	Hành Gian
Xiong Xiang	Hung Hương

Xuan Ji	Toàn Cơ
Xuan Li	Huyền Ly
Xuan Lu	Huyền Lư
Xuan Shu	Huyền Khu
Xuan Zhong	Huyền Chung
Ya Men	Á Môn
Yang Bai	Dương Bạch
Yang Chi	Dương Trì
Yang Phu	Dương Phụ
Yang Gang	Dương Cương
Yang Gu	Dương Cốc
Yang Guan	Dương Quan
Yang Jiao	Dương Giao
Yang Lao	Dưỡng Lão

Yang Ling Quan	Dương Lăng Tuyền
Yang Shi	Dương Khê
Yao Shu	Yêu Du
Yao Yang Guan	Yêu Dương Quan
Ye Men	Dịch Môn
Yi Feng	Ế Phong
Yi She	Ý Xá
Yi Xi	Y Hi
Yin Bai	Ẩn Bạch
Yin Bao	Âm Bao
Yin Du	Âm Đô
Yin Gu	Âm Cốc
Yin Jiao	Âm Giao
Yin Jiao	Ngân Giao

Yin Lian	Âm Liêm
Yin Ling Quan	Âm Lăng Tuyền
Yin Men	Ân Môn
Yin Shi	Âm Thị
Yin Xi	Âm Khích
Ying Chuang	Ưng Song
Ying Sia	Nghênh Hương
Yong Quan	Dũng Tuyền
You Men	U Môn
Yu Nghi	Ngư Tế
Yu Men	Vân Môn
Yu Tang	Ngọc Đường
Yu Zhen	Ngọc Chẩm
Yu Zhong	Quắc Trung
Yuan Ye	Uyên Dịch
Zan Zhu	Toàn Trúc
Zhang Men	Chương Môn
Zhao Hai	Chiếu Hải
Zhe Jin	Triếp Cân

Zheng Ying	Chính Dinh
Zhi Bian	Trật Biên
Zhi Gou	Chi Câu
Zhi Mai	Khế Mạch
Zhi Shi	Chí Thất
Zhi Zheng	Chi Chính
Zhi Yang	Chí Dương
Zhi Yin	Chí Âm
Zhong Chong	Trung Xung
Zhong Du	Trung Độc
Zhong Feng	Trung Phong
Zhong Liao	Trung Liêu
Zhong Lu Shu	Trung Lữ Du

Zhong Fu	Trung Phủ
Zhong Ji	Trung Cực
Zhong Shu	Trung Khu
Zhong Tinh	Trung Đình
Zhong Wan	Trung Quản
Zhong Zhu	Trung Chú
Zhong Zhu	Trung Chử
Zhou Liao	Trữu Liêu
Zhou Rong	Chu Vinh
Zhou Wu Li	Thủ Ngũ Lý
Zhu Bin	Trúc Tân
Zi Gong	Tử Cung
Zu San Li	Túc Tam Lý

PHẦN 5. BỆNH HỌC ĐÔNG Y

180. BỆNH HỌC TÂM - TIỂU TRƯỜNG - TÂM BÀO - TAM TIÊU

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 1. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. NHẮC LẠI NHỮNG CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG TÂM - TẠNG TÂM BÀO - PHỦ TIỂU TRƯỜNG - PHỦ TAM TIÊU

* Theo Kinh Dịch, tạng Tâm ứng với quẻ Ly của Hậu thiên bát quái. Quẻ Ly ở phương Nam (đối xứng với quẻ Ly ở phương Bắc là quẻ Khảm, ứng với tạng Thận).
- Quẻ Ly được viết bởi 2 vạch liền (Dương) và chính giữa 1 vạch đứt (Âm), giống như cái bếp có miệng lò, gọi là LY TRUNG HƯ, cái đức của nó là sáng, là văn minh.
- Quẻ Ly thuộc Hỏa, chỉ mùa hạ, Quẻ Khảm thuộc Thủy. Thủy và Hỏa là 2 dạng vật chất căn bản đầu tiên tạo nên vũ trụ cũng như sự sống của con người.
- Biểu tượng của Ly là mặt trời, là lửa, là nóng, là sáng.
- Tâm tượng Ly vì cùng thuộc Hỏa, mang thuộc tính của Hỏa là nóng, là sáng. Do đó, Tâm là nơi xuất phát của thần minh, sự sáng suốt minh mẫn của mỗi con người.
* Theo kinh dịch, phủ Tiểu trường ứng với quẻ Kiền của Hậu thiên bát quái.
- Quẻ Kiền tượng trưng cho ánh sáng rực rỡ, là sức nóng. Có nghĩa là Phủ Tiểu trường và tạng Tâm có cùng 1 tính chất với nhau, có mối quan hệ với nhau.
- Quẻ Kiền lấy tượng mùa hè và báo hiệu là mùa thu sắp đến, bắt đầu cho chu kỳ âm. Do đó, nếu so sánh với quẻ Ly (Hỏa) của tạng Tâm, thì cái hỏa của Tiểu trường là do Tâm truyền qua. Quẻ Kiền là nơi âm dương tranh chấp nhưng rồi cũng xuôi theo. Ứng với quẻ Kiền, quẻ Kiền là nơi thanh dương trọc âm cùng lẫn lộn, nhưng Tiểu trường có chức năng thanh trọc, cho nên rồi thì thanh sẽ thăng mà trọc cũng giáng.

A. CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG TÂM

http://tieulun.hopto.org

Tâm thuộc Thiếu Âm, thuộc hành Hỏa. Tâm đứng đầu 12 khí quan nên gọi là "Thiếu Âm quân chủ". Tâm có Tâm âm là Tâm huyết; Tâm dương là Tâm khí, Tâm hỏa.

1. Tâm là Quân chủ, chủ thần minh:

Thiên tà khách, sách Linh khu: "Tâm là vị đại chủ của Lục phủ ngũ tạng, là chỗ cư trú của thần minh". Tâm là chủ thể sự hoạt động sinh mệnh của cơ thể, đứng hàng đầu trong sự hoạt động của tạng phủ. Tất cả tinh thần, ý thức và tư tưởng đều quy vào công năng của Tâm, cho nên gọi Tâm là chức vụ quân chủ nói lên tính chất trọng yếu của tâm.

Các tạng trong cơ thể phân công hợp tác dưới sự thống lĩnh của Tâm mới có thể hoạt động theo quy luật nhất định được, vì thế ảnh hưởng của Tâm đối với sinh mệnh rất lớn.

a. Tâm chủ thần minh

Tâm làm chủ thể cho hoạt động tinh thần, ý thức, tư duy. Trên lâm sàng, những triệu chứng có liên quan đến thần minh như hoảng sợ, nói sảng, nói mê, cười không nghỉ… phần nhiều quy vào bệnh của Tâm.

b. Tâm Tàng thần

- Thiên Lục tiết tạng tượng luận sách Tố Vấn: "Tâm là nguồn gốc của sinh mệnh, là nơi biến hóa của thần". Thần là tiếng gọi chung về hiện tượng hoạt động sống của con người (bao gồm tinh thần, ý thức, tri giác, vận động). Thần tuy có khái niệm trừu tượng nhưng lại là cơ sở vật chất nhất định. Thần do tinh tiên thiên phối hợp với tinh hậu thiên mà sinh ra. Thần được tạo ra rồi tàng trữ ở Tâm.
- Thiên bản thần, sách Linh khu nói: "Cái đến cùng sự sống là tinh, hai tinh tác động lẫn nhau tạo ra thần". Thần biểu hiện sức sống, cho nên thần thịnh hay suy đều tiêu biểu cho sức sống mạnh hay yếu. Thần còn thì sống, Thần mất thì chết. Chính vì Tâm là chủ của 12 khí quan, có đủ khả năng thống nhất lãnh đạo các tạng phủ, điều hòa hoạt động lẫn nhau nên tạng phủ mới làm tròn trách nhiệm của nó là giữ gìn sức khỏe của cơ thể. Trái lại tâm tạng có bệnh, thì sự hoạt động của các tạng phủ khác cũng sinh rối loạn, mà sinh bệnh. Linh Lan bí điểm luận sách Tố Vấn viết: "Chủ sáng suốt thì dưới yên lành, chủ không sáng suốt thì 12 khí quan suy khốn".
- Tâm khí và Tâm huyết đầy đủ thì tinh thần sáng suốt, tỉnh táo. Tâm huyết không đầy đủ sẽ sinh chứng hồi hộp, mất ngủ, hay mê, hay quên. Tâm huyết nhiệt sinh chứng mê sảng, hôn mê…

2. Tâm chủ huyết mạch, vinh nhuận ra mặt:

- Trung tiêu bẩm thụ khí, giữ lại trấp dịch. Tâm khí biến hỏa đỏ ra gọi là huyết. (Thiên quyết khí luận, sách Linh khu). Mạch là 1 trong ngũ thể, mạch bao bọc

http://tieulun.hopto.org

huyết dịch chu lưu toàn thân không ngừng. Thiên Lục tiết tạng trọng luận, sách Tố Vấn nói: “Tâm là gốc của sinh mệnh, vinh nhuận ra ở mặt, làm đầy đủ ở huyết mạch”.

- Huyết do Tâm làm chủ, mạch là đường ống của huyết lưu hành, Tâm với huyết mạch phụ thuộc chặt chẽ vào nhau. Trong sự thúc đẩy vận hành huyết dịch, Tâm và mạch hợp tác hỗ trợ cho nhau, nhưng Tâm vẫn là tác nhân chủ động. Vì thế, tuy huyết có công năng dinh dưỡng, vẫn phải nhờ sự hoạt động của Tâm mạch. Nếu công năng của Tâm được kiện toàn, huyết dịch được thịnh vượng thì sắc mặt hồng nhuận sáng láng, trái lại thì nhợt nhạt kém tươi. Nếu huyết vận hành bị trở ngại, ngưng trệ thì sắc mặt kém tươi. Nếu huyết vận hành bị trở ngại, ngưng trệ thì sắc mặt tím đen; nếu huyết ngưng đọng không lưu thông thì chẳng những sắc mặt sạm đen mà còn khô như củi nữa. Tâm chủ thần minh, Thần nhờ huyết mà tươi sáng, huyết khí thất thường thì thần minh cũng bất thường. Cho nên Tâm khí hư thì thần sút kém, buồn bã. Tâm khí thịnh thì thần khỏe mạnh, cười luôn. Hoạt động của thần minh cũng ảnh hưởng đến huyết mạch, lo buồn quá độ cũng tổn thương tâm khí.

Sự hoạt động của ngũ tạng lục phủ lại cần nhờ vào sự nuôi dưỡng của khí huyết, vì thế nói rõ được Tâm là chủ thể sự hoạt động sinh mệnh, là chỉ toàn thân.

3. Tâm thần Quân Hỏa:

Sức sống con người nhờ Tâm khí, Tâm huyết tưới nhuần đến mọi chỗ, không nơi nào không được hưởng sự nóng ấm ấy. Lục phủ ngũ tạng nhờ vào sự nóng ấm ấy mà phát sinh, phát triển. Hỏa của Tâm là quân Hỏa, trong khi đó Hỏa của Tâm bào, Tam tiêu của Thận đều là tướng hỏa. Tất cả nhằm bổ sung và hỗ trợ cho quân hỏa.

4. Tâm khai khiếu ra lưỡi:

- Lưỡi và Tâm có quan hệ mật thiết với nhau. Tâm biểu hiện ra lưỡi. Lưỡi nói lên tình trạng của Tâm.
  . Lưỡi linh hoạt là Tâm khí tốt.
  . Lưỡi lệch vẹo, nói năng ngọng nghịu là Tâm thần bệnh.
- Chót lưỡi thuộc Tâm.
  . Chót lưỡi hồng, nhuận là Tâm huyết đủ.
  . Chót lưỡi đỏ là tâm huyết nhiệt.
  . Chót lưỡi nhợt nhạt là Tâm huyết hư.
  . Chót lưỡi tím là Tâm huyết ứ.

5. Tâm có Tâm bào lạc là ngoại vệ của Tâm, bảo vệ Tâm đồng thời chấp hành mệnh lệnh của Tâm:

Thiên Tà khách sách Linh khu nói: "*Tâm là vị đại chủ của Ngũ tạng lục phủ, ngoại tà không thể lọt vào được, nếu lọt vào được thì Tâm thương, Tâm bị thương thì Thần đi mất, Thần mất thì chết, cho nên mọi thứ tà khí vào đều ở Tâm bào*". Đó là nói rõ Tâm bào lạc có tác dụng bảo vệ Tâm tạng.

6. Những vùng trên cơ thể có liên quan đến tạng Tâm:

Do đường kinh Tâm có đi qua hoành cách mô, Tiểu trường, Phế, cổ họng, thực quản, mắt nên trong bệnh lý tạng Tâm thường xuất hiện những triệu chứng có liên quan đến mối liên hệ trên.

- Quan hệ giữa Tâm với Tiểu trường là quan hệ giữa Biểu và Lý, giữa Tạng và Phủ. Thông qua sự liên hệ của kinh mạch mà Tạng và Phủ có quan hệ lẫn nhau.
- Quan hệ giữa Tâm và Phế là mối quan hệ.

. Vị trí cơ thể: cùng ở thượng tiêu, bệnh lý của tạng này sẽ ảnh hưởng tạng kia và ngược lại.

. Công năng hoạt động: Phế chủ khí và Tâm chủ huyết. Khí và huyết là 2 dạng vật chất cơ bản cho hoạt động Tạng Phủ và cơ thể.

7. Những quan hệ với các Tạng Phủ khác:

- Tâm và Tỳ có mối quan hệ tương sinh: Tâm hỏa sinh Tỳ thổ.
- Tâm và Phế có mối quan hệ tương khắc: Tâm hỏa khắc Phế kim.
- Tâm chỉ hỏa, quẻ Ly. Thận chỉ Thủy, quẻ Khảm. Hai quẻ này chồng lên nhau thành quẻ Thái, ý nghĩa là thủy hỏa ký tế. Tâm hỏa và Thận thủy giao hòa nhau tạo quân bình cho cơ thể.

B. CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG TÂM BÀO

Cơ thể có ngũ Tạng nhưng lại có đến lục Phủ. Trong mối quan hệ biểu lý giữa tạng và phủ thì do Tâm có chức năng quân chủ, là vị vua (tối quan trọng) nên cần phải có sự bao bọc, bảo vệ bên ngoài Tâm. Vai trò này được thực hiện bởi Tâm bào. Tâm bào lạc thuộc tướng hỏa, vì Tâm bào là thần sứ của Tâm. Tâm bào là màng bao của Tâm, còn gọi là Thủ Tâm chủ, vì được ví như tay của Tâm, thay mặt Tâm mà hành sự. Tâm quan hệ biểu lý với Phủ Tam tiêu.

Chức năng sinh lý của Tâm bào.

1. Tâm bào là tổ chức ngoại vệ của Tâm.

Bao bọc tạng Tâm để bảo vệ cho Tâm, ngăn cản tà khí xâm nhập vào Tâm. Tà khí xâm nhập vào cơ thể, nói chung từ ngoài vào trong, từ biểu vào lý. Nên chức năng chính của Tâm bào là bảo vệ cho Tâm.

2. Những vùng có thể có liên quan đến Tâm bào.

Do đường kinh của Tâm bào có đi qua những vùng ngực, sườn, hõm nách, dọc bờ trong cánh tay giữa 2 kinh Tâm, Phế và xuống cơ hoành và bụng liên lạc 3 tầng

http://tieulun.hopto.org

Thượng, Trung, Hạ của Tam tiêu, nên trong bệnh lý Tâm bào có xuất hiện những triệu chứng có liên quan đến mối quan hệ nêu trên.
Tâm bào lạc và Tam tiêu có liên quan biểu lý về Tạng phủ và trên đường kinh.
Tâm chủ quân hỏa mà Tâm bào lại là Tướng Hỏa, trên lâm sàng các triệu chứng bệnh hay cùng xuất hiện và hay được phối hợp để chữa bệnh.
C. CHỨC NĂNG SINH LÝ PHỦ TIỂU TRƯỜNG
Phủ Tiểu trường và Tạng Tâm có mối quan hệ biểu lý với nhau. Đó là mối quan hệ giữa cái sáng rực rỡ và cái nóng, thuộc dương. Do đó, Tâm và Tiểu trường rất sợ nhiệt. Mối quan hệ này biểu hiện như Tâm nhiệt ảnh hưởng Tiểu trường gây tiểu đỏ…
Thiên Bản thần sách Linh khu viết: "Tâm hợp với Tiểu trường". Hợp tức là quan hệ lẫn nhau, ảnh hưởng lên nhau giữa 2 Tạng Phủ, như nguyên nhân của lưỡi đỏ và nứt đều là do Tâm hỏa vượng thịnh (Tâm khai khiếu ra lưỡi) nhưng chứng lưỡi đỏ mà nứt thường có cả những chứng tiểu tiện đỏ và ít, thậm chí tiểu tiện ra huyết, đó chính là phù hợp với câu trong sách Sào thị bệnh nguyên "Tâm chủ huyết hợp với Tiểu Trường, nếu Tâm nhiệt huyết kết lại ở Tiểu trường thì tiểu tiện ra huyết".
1. Phủ Tiểu trường giữ chức phận phân biệt thanh trọc:
Tiểu Trường tiếp thụ đồ ăn uống đã được làm chín nhừ ở Vị. Chất tinh vi của thức ăn chín nhừ này được Tỳ khí hóa thành chất tinh để đưa đến ngũ tạng lục phủ giúp tạng phủ hoạt động. Còn lại chất thủy dịch của cặn bã đưa đến Bàng quang. Chất trọc của cặn bã đưa đến Đại trường và bài tiết ra ngoài để hoàn thành chức năng "hóa vật". Điều đó nói rõ, Tiểu trường có công năng phân biệt thanh trọc làm cho thủy dịch và cặn bã được phân chia ra rành rọt. Vì thế nếu công năng Tiểu Trường không được kiện toàn thì sẽ ảnh hưởng đến đại tiểu tiện. Thế nên chứng đi lỏng mà thủy cốc không phân biệt được và tiểu tiện ra nhiều hay ít, đậm hay nhạt đều có quan hệ với Tiểu trường.
2. Tiểu trường giúp dẫn dắt hỏa của Tâm giao xuống đến Thận và bàng quang:
Tiểu trường ngoài nhiệm vụ đưa trọc dịch xuống Bàng quang, còn nhiệm vụ đưa Hỏa của Tâm xuống Thận và Bàng quang, giúp khí hòa lẫn nửa trọc dịch chứa ở Bàng quang trước khi tiểu tiện ra ngoài.
Phần khí được hóa này:
- Một là sẽ bốc theo con đường của Tam tiêu lên đến hung cách yết hầu… Đây là con đường hô hấp, thở ra ngoài.
- Hai là thâm nhập ra ngoài cơ biểu tứ chi xuất ra ở bì mao. Đó cũng chính là vệ khí bảo vệ mặt ngoài của thân thể (Thái dương chủ về lớp ngoài cùng của cơ thể con người). Đây là con đường mà Bàng quang và Tiểu trường đóng vai hóa khí để bảo vệ bên ngoài được gọi chung là Thái dương kinh.

3. Vùng cơ thể do kinh Thái dương Tiểu trường chi phối.
- Vùng bờ ngoài ngón út bàn tay, cẳng tay, cánh tay, vai, quanh bả vai.
- Tâm.
- Phủ Tiểu trường.
- Cổ, góc hàm, đuôi mắt.
- Trong tai.
- Mũi, đầu mắt.

Do khu vực chi phối và quan hệ này mà khi có bệnh ở Thái dương Tiểu trường sẽ có các triệu chứng như đau họng, sưng dưới góc hàm, cứng cổ, ù tai, mắt vừng, đau nhức cằm, vai, cánh tay…

D. CHỨC NĂNG SINH LÝ PHỦ TAM TIÊU

1. Đại cương:
- Chữ Tiêu có nghĩa là cháy khét, nhưng nó lại đứng trước chữ Tam, nên ý nghĩa là đứng đầu, là to lớn như chữ Nguyên. Cho nên nói Tam tiêu phân ra Thượng tiêu, Trung tiêu và hạ tiêu. Mỗi tiêu có một đường khí đạo cũng giống như Tam Nguyên là Thiên, Địa, Nhân, mỗi ngôi có 1 nguyên khí.
- Chữ Tiêu ngày xưa có ý nghĩa là màng mỡ. Tam Tiêu chính là màng mỡ khắp trên cơ thể con người, là con đường hành thủy (Thương hàn luận).
- Nội kinh viết: "Tam tiêu là quan năng khai ngòi nước, thủy đạo xuất ra từ đây".

Như vậy, Tam tiêu chủ về khí đạo, ví như 1 vị quan trông coi điều khiển việc khơi xẻ đường thủy đạo cho lưu thông (Quyết độc chi quan) vì không có khí thì thủy không hóa, và Tam tiêu cũng là con đường vận hành nước trong cơ thể con người. Chương 31, sách Nạn kinh viết: "Tam tiêu là đường lối của thức ăn, là chỗ khí luân chuyển đi về" đã nói lên chức năng của Tam tiêu là đưa khí huyết tân dịch của thức ăn đi chu lưu khắp da dẻ và tạng phủ. Thiên Ngũ lung tân dịch biệt luận, sách Linh khu viết: "Đồ ăn có 5 vị vào miệng đều dồn vào bể chứa của nó, tân dịch được tạo ra và theo đường lối riêng, Tam tiêu đưa khí ra làm ấm áp bắp thịt, tân dịch ra nuôi dưỡng bì phu…". Thiên bản thần, sách Linh khu lại nói: "Tam tiêu là phủ trung độc (chỗ hội tụ của đường nước) đường nước do đó mà ra, thuộc với Bàng quang".

Vậy tóm lại, Tam tiêu là đường nguyên khí phân bổ thức ăn, uống chuyển hóa ra vào, chủ khí, chủ thủy coi toàn bộ hoạt động khí hóa trong cơ thể con người. Tam tiêu có 2 công năng chính:
- Chủ trì các khí, lưu thông khí huyết tân dịch.
- Thông điều đường nước.

2. Phân biệt bộ vị của Tam tiêu và công năng của mỗi bộ vị.

Thiên Dinh vệ sinh hội, sách Linh khu phân cơ thể ra:

- Thượng tiêu: từ miệng trên của Vị (bí môn) đến dưới lưỡi; bao gồm cả bộ phận lồng ngực và 2 tạng Tâm Phế.
- Trung tiêu: từ miệng trên của Vị (bí môn) đến miệng dưới của Vị (u môn) bao gồm cả bộ phận bụng trên và Tỳ Vị đều thuộc phạm vi của Trung tiêu.
- Hạ tiêu: từ miệng dưới của Vị xuống đến tiền âm, hậu âm; bao gồm cả bộ phận bụng dưới, Can, Thận, Đại tiểu trường, Bàng quang đều thuộc phạm vi của hạ tiêu.

Điều 31, sách Nạn kinh viết: "Thượng tiêu từ dưới lưỡi xuống đến cách mô ngang chỗ miệng trên của Vị, chủ nạp mà không chủ xuất, Trung Tiêu là ngang giữa trung quản của Vị, không cao không thấp, chủ việc ngấu nhừ thức ăn. Hạ tiêu ngang với miệng trên của bàng quang, chủ xuất mà không chủ nạp để truyền tống cặn bã".

** Thượng tiêu:*

Thiên Dinh vệ, sách Linh khu viết: "Thượng tiêu như sương mù…". Nói sương mù là hình dung Thượng tiêu nhiều khí.

Thiên Quyết khí, sách Linh khu viết: "Thượng tiêu phân bổ khí ngũ cốc đi khắp nơi làm ấm da dẻ, nuôi thân thể, mượt tóc như sương mù rơi xuống gọi là khí".

Sách Trương thị loại kinh giải thích: "Tỳ tán tinh khí ra, khí ấy như sương mù và quy về Phế, nên nói Thượng tiêu như sương mù".

Chính vì Thượng tiêu đưa khí đi khắp toàn thân mà có tác dụng làm ấm ngoài da, mượt lông tóc, vì thế phần cơ biểu được dinh dưỡng và do đó phát sinh được công năng bảo vệ ở ngoài (gọi là Vệ khí). Nếu cơ năng của Thượng tiêu mất bình thường, sự phân bố bị trở ngại, da dẻ không được sự ôn nhuận của Vệ khí, lỗ chân lông mở đóng không thuận lợi sẽ sinh ra hiện tượng rét run phát nóng.

Ngoài ra Thượng tiêu còn có công năng chủ việc thu nạp. Nạp bao gồm thu nhận cả hô hấp và ăn uống, bởi vì Vị chủ việc tiếp nạp đồ ăn không để nôn ra ngoài, Phế chủ việc hô hấp. Cả 2 tạng phủ ấy đều khai khiếu ở Thượng tiêu cho nên nói Thượng tiêu có công dụng chủ việc thu nạp.

** Trung tiêu:*

Thiên Dinh vệ sinh hội , sách Linh khu nói: "Trung tiêu như bọt nước sủi lên". Bọt nước sủi lên là chỉ vào trạng thái hóa sinh của Tỳ Vị. Bởi vì, nhìn vào phạm vi của Trung tiêu và công năng của Tạng phủ ở trong đó thì chủ yếu là vận hóa thủy cốc và chưng bốc khí huyết tân dịch để nuôi dưỡng khắp toàn thân. Trong quá trình ấy, động lực của 1 loạt hoạt động hóa sinh, trừ công năng của Tỳ Vị ở Trung tiêu ra, thì hạ tiêu cũng góp 1 phần tác dụng nhất định trong đó.

Chức năng Trung tiêu bao gồm: thu nạp cốc khí, lọc cặn bã, chưng tân dịch, làm thành tinh hoa đưa lên Phế mạch biến hóa ra sắc đỏ gọi là Huyết. Tác dụng của Trung tiêu chủ yếu là hóa thủy cốc thành ra khí huyết tân dịch, là chất có đủ tác

http://tieulun.hopto.org

dụng dinh dưỡng. Sở dĩ gọi như bọt nước sủi lên là muốn nói đến hoạt động sinh lý như làm chín thức ăn uống, chưng hóa tân dịch, tiếp thu tinh khí của thủy cốc, hóa sinh ra khí.

** Hạ tiêu:*

Thiên Dinh vệ, sách Linh khu nói: "Hạ Tiêu như ngòi rãnh". Sách Trương thị loại kinh nói "Ngòi rãnh là chỗ chảy nước ra" ý nói Hạ tiêu chủ việc xuất chứ không chủ nạp. Cho nên công năng chủ yếu của hạ tiêu là thấm thủy dịch xuống, gạn lọc ra thanh trọc và bài tiết ra đại tiểu tiện ở tiền âm và hậu âm.

Như vậy, hoạt động của Tam tiêu có thể tóm tắt lại như sau:

1. Con đường vận hành nước (thông điều đường nước) trong cơ thể đều theo con đường của Tam Tiêu.

Khi ta ăn uống vào, Vị là bể chứa và làm chín nhừ. Từ Vị các vật chất ở dạng gọi là nước sẽ thấm và tản theo màng mỡ, thấm và tản được vào trong màn mỡ là nhờ sự tuyên bổ của Phế khí. Nước từ màng mỡ sẽ thấm xuống Bàng quang, phần nước ở trong Tiểu trường cũng phát tán theo con đường của hạ tiêu vào Bàng quang khi nó chưa hóa khí.

2. Con đường hóa khi hay chủ trì các khí của Tam tiêu.

Thủy dịch từ khi ăn uống vào đến bất cứ tạng phủ nào để giúp cho hoạt động đều có quá trình khí hóa để tạo ra dạng vật chất cho Tạng phủ đó, kể cả khi thấm vào màng mỡ, hoặc từ Tiểu trường đi ra đều bị hỏa chưng cất hóa thành khí. Còn các nước chưa hóa được nhập vào Bàng quang, dưới đáy Bàng quang là khí hải cũng có tên là huyết thất. Qúa trình khí hóa ở Bàng quang bắt nguồn từ huyết thất này bốc lên thành khí (nước không hóa được sẽ được thải ra ngoài). Khí được hóa này sẽ bốc lên theo con đường của Tam tiêu lên đến hung cách, yết hầu. Đây là con đường hô (thở ra ngoài). Phần khí theo màng mỡ ra ngoài đến tứ chi sẽ theo con đường cơ nhục, xuất ra ở bì mao, đó chính là Vệ khí bảo vệ mặt ngoài của cơ thể. Như vậy ta biết rằng sự liên hệ giữa tạng phủ với nhau do con đường của Tam tiêu, Tam tiêu là màng mỡ. Gốc của nó phát ra từ Thận hệ tức Mệnh môn. Phần trên của nó quy kết ở Tâm bào lạc, Tam tiêu bao gồm cả lục phủ ngũ tạng, 12 kinh mạch, có những công dụng hô hấp, tiêu hóa thức ăn uống hấp thụ, bài tiết, hóa sinh khí huyết nên mới nói Tam tiêu có quan hệ với công năng khí hóa của toàn bộ cơ thể.

3. Các quan hệ của Tam tiêu:

a. Tam Tiêu thuộc kinh Thủ Thiếu dương trong 12 kinh:

Khởi đầu từ chót ngón tay nhẫn phía ngón út lên dọc theo ngoài cổ tay, lên khuỷu tay, dọc phía ngoài cánh tay lên vai ra sau giao với kinh mạch Túc Thiếu dương,

http://tieulun.hopto.org

vào hõm vai, tỏa ra ở chiên trung liên lạc với Tâm bào xuống cách mô rồi đến tam tiêu.
b. Quan hệ giữa Tam tiêu và Tâm bào:
Tâm bào là ngoại vệ bao bọc Tâm nhưng được coi là 1 tạng. Tam tiêu là Phủ. Quan hệ giữa Tâm bào và Tam tiêu là quan hệ giữa tạng và phủ.
Hơn thế nữa, Tam tiêu là bộ phận bảo vệ ở ngoài Tạng Phủ, Tâm bào lạc là bảo vệ ở ngoài cho Tâm, cũng như hai lần thành của cửa nhà vua. Cho nên đều thuộc dương và đều gọi là tướng hỏa.
Vì thế Tam bào và Tam tiêu về công dụng là biểu lý thông nhau, phối hợp chặt chẽ với nhau.
4. Triệu chứng bệnh của Tam tiêu:
Bệnh của Tam tiêu chủ yếu là về mặt thủy khí vận chuyển phát sinh chướng ngại.
- Nếu Thượng tiêu không thông lợi thi sinh suyễn đầy.
- Trung tiêu không thông lợi thì thủy ẩm ngưng trệ mà bụng đầy.
- Hạ tiêu không thông lợi thì thấy phù nề.
Mặt khác, do mỗi bộ phận của Tam tiêu đều bao bọc một số tạng khí nên chứng trạng Thượng tiêu luôn bao gồm chứng trạng của Tâm Phế; chứng trạng Trung tiêu bao gồm chứng trạng của Tỳ Vị và chứng trạng hạ tiêu bao gồm cả Can Thận, Đại tiểu trường.
- Chứng trạng Thượng tiêu quan hệ chặt chẽ với bệnh biến của Tâm và Phế.
. Hư hàn: tinh thần không yên, đoản hơi. Nói không ra tiếng.
. Thực nhiệt: ngực bế tắc, đổ mồ hôi trán. Lưỡi khô, họng sưng, suyễn đầy.
- Chứng trạng Trung tiêu quan hệ chặt chẽ với Tỳ, Vị.
. Hư hàn: bụng đau, ruột sôi. Tiêu lỏng mà không thông. Bụng đầy, ưa nắn bóp.
. Thực nhiệt: bụng đầy trướng. Không mửa. Không đi cầu. Suyễn cấp.
- Chứng trạng hạ tiêu quan hệ chặt chẽ với Can, Thận, Đại tiểu tràng.
. Hư hàn: đại tiện lỏng không dứt.Tiểu tiện trong dài, hoặc són đái. Bụng đầy, phù nề.
. Thực nhiệt: đại tiểu tiện không thông. Đi ngoài ra máu.

II. NHỮNG BỆNH CHỨNG TÂM - TIỂU TRƯỜNG

A. BỆNH CHỨNG TẠNG TÂM

Tâm bao gồm Tâm âm và Tâm dương, Tâm huyết và Tâm khí. Tâm là vị đại chủ, đứng đầu hoạt động Tạng phủ của cơ thể. Do vậy, bệnh lý tổn thương tạng Tâm bao gồm 2 nhóm:
- *Nhóm đơn bệnh*:
. Tâm huyết uất trệ.
. Đàm hỏa nhiễu Tâm. Đàm mê tâm khiếu.

http://tieulun.hopto.org

. Tâm huyết hư.
. Tâm âm hư. Tâm hỏa thượng cang.
. Tâm khí hư.
. Tâm dương hư.
- *Nhóm hợp bệnh*:
. Tâm tỳ hư.
. Tâm Thận bất giao.
. Tâm Phế khí hư.
B. BỆNH CHỨNG PHỦ TIỂU TRƯỜNG
Tiểu trường hư hàn.
1. Tâm huyết uất trệ:
a. Bệnh nguyên:
- Do đờm trọc (sản vật bệnh lý do khí hư hoặc dương hư sinh ra).
- Do tình chí bị kích động gây khí uất.
b. Bệnh sinh:
Tâm huyết uất trệ là bệnh cảnh đặc biệt do 1 biểu hiện thực chứng trên nền tảng hư chứng. Đó là cơ thể có sẵn khí hư hoặc dương hư sinh ra đờm trọc, đờm trọc ngưng tụ làm ảnh hưởng đến sự vận hành chu lưu toàn thân của Huyết.
Hoặc tình chí bị kích động làm cho khí uất, cũng ảnh hưởng đến sự vận hành của huyết. Mà huyết dịch là cơ sở cho sự hoạt động của thần chí. Khi Huyết dịch vận hành bị uất trệ, ngưng tụ sẽ sinh ra chứng đau tức, dấu ứ huyết.
c. Triệu chứng lâm sàng:
- Nặng đầu, đau đầu, chóng mặt. Hồi hộp, đánh trống ngực.
- Đau vùng trước ngực, đau cấp ở tim. Bức rức, nặng mỏi, tê buốt ở chi. Tiểu đậm màu, lưỡi đỏ, có vết tím bầm. Mạch tế hoặc sác.
- Nếu nặng hơn: tay chân lạnh, vã mồ hôi. Mặt môi xanh tím. Đau tức ngực, nghẹt thở.
d. Bệnh chứng YHHĐ thường gặp:
- Cơn đau thắt ngực.
- Thiếu năng vành.
e. Pháp trị:
- Hoạt huyết, khử ứ, hành khí, chỉ thống.
- Thông dương hóa ứ.
- Nếu nặng: hồi dương cứu nghịch, ích khí, sinh mạch.
** Phân tích bài thuốc Huyết phủ trục ứ thang (Y lâm cải thác)*
Tác dụng: Hoạt huyết, khử ứ, hành khí, chỉ thống.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị: Huyết ứ, các chứng đau không cho nắn vào hoặc thân mình có huyết ứ đọng lại thành hòn, ban lưỡi đen, đại tiện đen mà ít.
Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết.	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Dưỡng âm, dưỡng huyết.	Quân
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Hoạt huyết, thông kinh.	Thần
Hồng Hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, sinh huyết, thông kinh.	Thần
Xuyên khung	Đắng, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong.	Tá
Sài hồ	Đắng hàn. Tả nhiệt, giải độc, thăng đề.	Tá
Trần bì	Cay, đắng, ôn. Hành khí, hóa đờm, táo thấp.	Tá
Chỉ xác	Cay, đắng, chua, hàn. Lý khí, khoan hung.	Tá
Ngưu tất	Chua, đắng, bình. Hoạt huyết, thông kinh, giải độc thấp nhiệt.	Tá
Cát cánh	Ngọt, đắng, cay, bình. Thông khí Phế, tiêu đờm, lợi hầu họng, bài ung, giải độc	Tá
Cam thảo	Ngọt, bình. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

Bài này do Vương Thị Trù lập ra để chữa huyết ứ ở ngực, huyết hành không thông lợi. Ngực đau, đầu đau không khỏi, đau như kim châm, chỗ đau cố định hoặc nấc lâu không khỏi, hoặc uống nước thì sặc, nôn khan, hoặc trống ngực hồi hộp, hoặc đêm ngủ không được, ngủ không yên giấc, dễ cáu gắt, lưỡi có điểm tím, rìa lưỡi có huyết ứ, hai mắt thâm quầng tím. Mạch sáp hoặc huyền khẩn.
** Phân tích bài thuốc Hoạt lạc hiệu linh đơn (Y học trung tham tây lục)*
Tác dụng: Tuyên thông kinh lạc, thông hành khí huyết, trục hàn hóa thấp.
Chủ trị: Trị kinh lạc có đàm thấp, tử huyết trong da, trên tay đùi, đau ngực nách.
Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết	Quân
Đan sâm	Đắng, hơi hàn vào kinh Tâm, Tâm bào. Trục ứ huyết, điều kinh, thanh nhiệt.	Thần
Nhũ hương	Hoạt huyết, khử ứ.	Tá
Mộc dược	Đắng, bình. Hành khí, chỉ thống.	Tá
Địa long	Dẫn thuốc đến nơi đàm thấp tụ.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đản trung	Hội của khí, mộ của Tâm bào	Hành khí
Cự khuyết	Mộ huyệt của Tâm	Hoạt huyết
Nội quan	Lạc huyệt của Tâm bào	Định Tâm
Phong long	Lạc huyệt của Vị.	Trừ đờm
Tâm Du	Du huyệt của Tâm	Chỉ thống vùng hung cách
A thị huyệt		Giảm đau

2. Đàm hỏa nhiễu tâm - Đàm mê tâm khiếu:

a- Bệnh nguyên:

- Do nội thương thất tình làm nhiễu loạn thần minh.

- Do bệnh nhiệt lại uống thuốc nhiệt.

b- Bệnh sinh:

- Nội thương thất tình làm cho tinh thần bị kích động, khí uất kết lại sản sinh ra thấp, thấp hóa đàm trọc uất lại bên trong làm nhiễu loạn thần minh, thần minh bị che lấp lúc tỉnh lúc mê, khóc cười thất thường hoặc thần chí hôn mê, không hay biết gì cả.
- Hoặc do bệnh đã nhiệt lại dùng thuốc nhiệt làm hóa hỏa, ảnh hưởng đến thần minh, phát cuồng phát điên. Mạch hồng thực hoặc trầm hoạt.

Tùy thuộc vào cách thức của đàm trọc hoặc tích nhiệt hóa hỏa thương tâm, mà sẽ có bệnh biến đàm hỏa nhiễu Tâm hoặc Đàm mê tâm khiếu.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Đàm hỏa nhiễu tâm.
  . Vật vã, mất ngủ. Miệng đắng, họng khô, lưỡi đỏ, rêu lưỡi trắng dầy. Dễ kinh sợ.
  . Cười nói huyên thuyên. Thao cuồng, đáng mắng người. Mạch hoạt, hữu lực.
- Đàm mê tâm khiếu.
  . Tinh thần đần độn. Cười nói một mình. Đột nhiên ngã lăn, đờm khò khè.
  . Rêu trắng dày. Mạch huyền hoạt.

d- Bệnh chứng YHHĐ thường gặp:

- Tâm thần phân liệt thể hưng phấn.
- Tâm thần phân liệt thể trầm cảm.

e- Pháp trị:

- Thanh Tâm tả hỏa trừ đàm khai khiếu.
- Trừ đờm khai khiếu.

Những bài thuốc Y học cổ truyền có thể sử dụng gồm:

- Mông thạch cổn đờm hoàn (Ngọc Ẩn quân phương, Đan khê Tâm pháp).
- Tử tuyết đan.
- Tô hợp hương hoàn.

** Phân tích bài thuốc Mông thạch cổn đờm hoàn (cổn đờm hoàn)*

Tác dụng: Giáng hỏa trục đàm.

Chủ trị: Thực nhiệt lão đàm (đàm tích tụ lâu) phát điên cuồng, hoảng hốt sợ hãi hoặc hôn mê, hoặc trung quản bĩ, mãn, đại tiện bí kết, mạch hoạt sác.

Phân tích bài thuốc

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Mông thạch	Trục lão đàm tích tụ.	Quân
Trầm hương	Cay, ấm. Thăng giáng các khí, bổ nguyên dương, hạ đàm.	
Hoàng cầm	Đắng, hàn. Tả Phế, thanh Tâm.	
Đại hoàng	Đắng, lạnh. Hạ tích trệ trường vị, tả thực nhiệt huyết phận.	

Mông thạch tính rất mạnh, có khả năng trục đàm tích ẩm phục. Trầm hương điều đạt khí cơ, Hoàng Cầm khổ hàn, thanh hỏa ở thượng tiêu thanh trừ nguồn gốc của đàm, Đại hoàng khổ hàn, đăng dịch thực tích, mở đường đi xuống.
Tác dụng chung của bài là giáng hỏa trục đàm.
Nhìn chung, sức thuốc mạnh, người sức yếu và phụ nữ có mang không dùng để tránh tổn thương đến chính khí.
** Phân tích bài thuốc Tử tuyết đan (Hòa tễ cục phương)*
Tác dụng: Thanh nhiệt giải độc, trấn kinh, khai khiếu.
Chủ trị: Nhiệt tà hãm ở bên trong, tráng nhiệt, phiền táo, hôn cuồng, nói nhảm, miệng khát, môi khô, tiểu đỏ. Sốt cao, co giật.
Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Hoàng kim	Trọng trấn an thần, tả nhiệt ở Tâm Can	Quân
Hàn thủy thạch	Tả hỏa các kinh, lợi thủy	Thần
Từ thạch	Cay, lạnh. Bình Can, tiềm dương	Thần
Hoạt thạch	Ngọt, hàn vào 2 kinh Vị, bàng quang. Thanh nhiệt, lợi tiểu	Thần
Thạch cao	Vị ngọt, cay, tính hàn. Thanh nhiệt, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát	Thần
Tê giác	Đắng, nhạt, lạnh. Thanh tâm, bình Can	Tá
Linh dương giác	Đắng, nhạt, lạnh. Thanh tâm, bình Can	Tá
Mộc hương	Cay, ấm. Kiện Tỳ, hòa Vị, lý khí, chỉ thống	Tá
Trầm hương	Cay, ấm. Thăng giáng các khí, bổ nguyên dương, hạ đàm	Tá
Huyền sâm	Mặn, hơi đắng, hàn. Thanh nhiệt, lương huyết, tả hỏa, giải độc, sinh tân dịch, tán kết	Tá
Thăng ma	Cay, ngọt, hơi đắng, tính hàn. Thanh nhiệt giải độc, thăng đề	Tá
Đinh hương	Ôn Vị điều khí	Tá
Cam thảo	Điều hòa các vị thuốc	Sứ
Phác tiêu	Mặn, đắng, lạnh. Tiêu tích, tả nhiệt, nhuận táo	Tá
Mang tiêu	Mặn, lạnh. Thông đại tiện, trừ đàm	Tá
Sạ hương	Cay, ấm. Khai khiếu, thông kinh lạc, trừ uế	Tá

** Phân tích bài thuốc Tô hợp hương hoàn (cục phương)*

Tác dụng: Ôn thông khai khiếu giải uất.

Chủ trị: Đàm thấp bế tắc khí cơ, đột nhiên hôn mê. Cấm dùng ở phụ nữ có thai hoặc sốt cao gây hôn mê co giật (Nhiệt bế).

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, phù chính khí	Quân
Mộc hương	Cay, ấm. Kiện Tỳ, hòa Vị, lý khí, chỉ thống	Thần
Tê giác	Đắng, mặn, lạnh. Thanh tâm, giải độc	Thần
Hương phụ	The, đắng, ôn. Điều khí, giảm đau, giải uất, thông khí	Tá
Chu sa	Ngọt, lạnh. An thần, trấn kinh, giải độc	Tá
Kha tử	Đắng, chua, sáp, ấm. Liễm Phế	Tá
Bạch đàn hương	Điều hòa tạng phủ khí huyết uất trệ	Tá
Đinh hương	Cay, thơm, nóng. Ấm tỳ vị, giáng nghịch khí, giảm đau	Tá
Xạ hương	Cay, ấm. Khai khiếu, thông kinh lạc, trừ uế	Tá
Trầm hương	Cay, ấm. Thăng giáng các khí, bổ nguyên dương, hạ đàm, điều hòa các vị thuốc	Sứ
Long não	Vị the, ấm. Tránh uế khí, ác khí, trúng phong	Tá
Nhũ hương	Đắng, cay, hơi ấm. Hoạt huyết, điều khí	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Tả can hỏa, tiềm dương
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Thanh Can hỏa, tiềm dương
Nội quan	Lạc huyệt của Tâm bào	Định Tâm
Phong long	Lạc huyệt của Vị. Huyệt đặc hiệu trừ đờm	Tác dụng hóa (hàn) đờm tại Phế
Thần môn	Tả tâm hỏa Tả tử Du Thổ huyệt/Tâm	Thanh tâm hỏa

3. Tâm âm hư:

a- Bệnh nguyên:

Do mắc những bệnh có tính Nhiệt lâu ngày tổn hại đến Tâm âm.

b- Bệnh sinh:
- Tâm âm hư tổn, làm ảnh hưởng đến huyết và tân dịch. Âm hư sinh nội nhiệt, càng làm cho tân dịch khô cạn và chân âm hao tổn sinh ra chứng ngũ tâm phiền nhiệt, sốt nhẹ, vã mồ hôi…
- Tâm âm càng hư, hư hỏa càng bốc lên gọi là Tâm hỏa thượng cang.
c- Triệu chứng lâm sàng:
- Chung: cảm giác nóng trong người. Sốt về chiều và về đêm. Cơn nóng phừng ở mặt, ở ngực. Mặt đỏ, tay chân nóng. Ra mồ hôi tay chân.
- Đặc hiệu: mất ngủ, hay mộng mị, nói mơ. Bức rức, giảm trí nhớ. Ngũ tâm phiền nhiệt. Tiểu đỏ, ít. Mồ hôi trộm. Đầu lưỡi khô. Rêu lưỡi khô. Mạch tế sác, vô lực.
d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp:
- Rối loạn thần kinh chức năng.
- Rối loạn thần kinh tim.
- Rối loạn thần kinh thực vật sau viêm nhiễm kéo dài.
- Suy nhược thần kinh.
e- Pháp trị:
- Tư dưỡng Tâm âm, an thần.
- Tư âm giáng hỏa, tiềm dương an thần.
Những bài thuốc YHCT có thể sử dụng:
- Chu sa an thần hoàn.
- Bá tử dưỡng tâm hoàn.
** Phân tích bài thuốc Chu sa an thần hoàn (Phương tễ diễn nghĩa)*
Tác dụng: Trấn tâm an thần, thanh nhiệt dưỡng huyết.
Chủ trị: Tâm hỏa xung thịnh làm tổn thương âm huyết gây tâm thần không yên hồi hộp mất ngủ, phiền nhiệt hay mê.
Phân tích bài thuốc

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Chu sa	Ngọt, lạnh. An thần, trấn kinh, giải độc	Quân
Hoàng liên	Đắng, hàn. Thanh Tâm, chỉ huyết do nhiệt	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, hoạt trường, điều huyết, thông kinh	Tá
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Điều hòa các vị thuốc	Sứ

** Phân tích bài thuốc Bá tử dưỡng tâm hoàn (Thể nhân hội thiên)*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Bá tử nhân	Ngọt, bình. Bổ Tâm Tỳ. Định thần, chỉ hãn, nhuận táo, thông tiện	Quân
Câu kỷ tử	Ngọt, bình. Bổ Can Thận, nhuận Phế táo, mạnh gân cốt.	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết	Thần
Thạch xương bồ	Cay, đắng, ấm. Khai khiếu hóa đàm, giải độc tán phong	Tá
Phục thần	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thảm thấp. Bổ Tỳ, định Tâm.	Tá
Huyền sâm	Mặn, hơi đắng, hàn. Thanh nhiệt, lương huyết, tả hỏa, giải độc, sinh tân dịch, tán kết.	Thần - Tá
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tâm du	Bối du huyệt của Tâm	Dưỡng Tâm an thần
Quyết âm du	Du huyệt của Tâm bào	Bổ Tâm
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân. Huyệt đặc hiệu chữa bệnh sinh dục - tiết niệu	Tư âm
Nội quan	Giao hội huyệt của Tâm bào và Mạch âm duy Đặc hiệu vùng ngực	Chữa chứng hồi hộp, đau ngực gây khó thở, ngăn ngực
Thần môn	Tả tâm hỏa Tả tử Du Thổ huyệt/Tâm	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt

4. Hội chứng Tâm huyết hư:

a- Bệnh nguyên:

- Do mắc bệnh có tính nhiệt lâu ngày làm hao tổn huyết dịch.
- Do sự sinh ra huyết giảm sút.
- Do chấn thương mất máu nhiều.
- Phụ nữ sau khi sinh mất máu.
- Do âm hư.

b- Bệnh sinh:

- Tâm chủ huyết mạch, chức năng quân hỏa, các bệnh có tính nhiệt lâu ngày hoặc các bệnh cảnh khác làm cho âm hư sản sinh ra nội nhiệt. Nhiệt tích lại hóa Hỏa càng thiêu đốt huyết dịch làm tổn hại Tâm huyết.
- Hoặc do sự ra huyết giảm sút vì nuôi dưỡng thiếu, hoặc Vị âm hư không cung cấp thủy cốc đủ để tạo huyết.
- Hoặc do chấn thương mất mát quá nhiều, hoặc phụ nữ sau sinh mất máu, làm cho Tâm không làm chủ được huyết dịch để nuôi dưỡng và giúp cho cơ thể hoạt động.
- Tâm huyết hư sinh ra mất ngủ, hay quên, hồi hộp trống ngực, dễ kinh sợ.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Sắc mặt xanh, môi nhợt nhạt. Hồi hộp, dễ kinh sợ, vật vã, hoa mắt, chóng mặt.
- Mất ngủ, hay quên. Đánh trống ngực.
- Lưỡi bệu nhợt. Mạch sác vô lực.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:
- Rối loạn thần kinh tim.
- Thiếu máu.
- Suy nhược cơ thể, suy nhược thần kinh.
- Suy tim.

e- Pháp trị: Dưỡng tâm huyết, an thần.

Những bài thuốc YHCT có thể sử dụng:
- Thiên vương bổ tâm đan.
- Dưỡng tâm thang.

** Phân tích bài thuốc Thiên vương bổ tâm đan (Nhiếp sinh bí thần)*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết.	Quân
Huyền sâm	Đắng, mặn, hơi hàn. Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, nhuận táo.	Quân
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Trục ứ huyết.	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, điều huyết, thông kinh.	Thần
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung, ích khí.	Thần
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Thần
Bá tử nhân	Ngọt, bình. Bổ Tâm Tỳ. Định thần, chỉ hãn, nhuận táo, thông tiện.	Thần
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, ích trí, tán uất, hóa đờm.	Thần
Thiên môn	Ngọt, lạnh. Thanh tâm nhiệt, giáng Phế hỏa.	Tá
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân.	Tá
Ngũ vị tử	Chua, mặn ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh, chỉ mồ hôi. Cường gân ích khí, bổ ngũ tạng.	Tá
Toan táo nhân	Ngọt, chua, bình. Dưỡng Tâm, an thần, sinh tân, chỉ khát.	Tá
Cát cánh	Đắng cay hơi ấm. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ
Chu sa	Ngọt, lạnh. An thần, trấn kinh, giải độc.	Sứ

** Phân tích bài thuốc Dưỡng tâm thang (Chứng trị chuẩn thằng)*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Quân
Hoàng Kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ	Quân
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, điều huyết, thông kinh.	Thần
Phục thần	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thẩm thấp. Bổ Tỳ, định Tâm.	Tá
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, ích trí, tán uất, hóa đờm, bổ Tâm	Tá
Bá tử nhân	Ngọt, bình. Bổ Tâm Tỳ.Định thần, chỉ hãn, nhuận táo, thông tiện	Tá
Toan táo nhân	Ngọt, chua, bình. Dưỡng Tâm, an thần, sinh tân, chỉ khát	Tá
Ngũ vị tử	Chua, mặn ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh, chỉ mồ hôi. Cường gân ích khí, bổ ngũ tạng	Tá
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc. Điều hòa các vị thuốc	Tá
Nhục quế	Cay, ngọt, đại nhiệt. Bổ mệnh môn hỏa, kiện tỳ. Trợ dương, cứu nghịch, dẫn thuốc	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tâm du	Bối du huyệt của Tâm	Dưỡng Tâm an thần
Quyết âm du	Du huyệt của Tâm bào	Bổ Tâm
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Nội quan	Giao hội huyệt của Tâm Đặc hiệu vùng ngực bào và Mạch âm duy	Định Tâm
Thần môn	Du Thổ Tả huyệt/Tâm Tả tâm hỏa tử	Định Tâm an thần
Cách du	Huyệt Hội của huyết	Bổ huyết
Huyết hải	Huyệt đặc hiệu về huyết	Bổ huyết

5. Hội chứng Tâm khí hư:

a- Bệnh nguyên:

- Do bệnh lâu ngày ở Tâm.
- Do Tâm âm hư dẫn đến Tâm khí hư.

- Người già, lão suy, khí toàn thân hư yếu ảnh hưởng đến Tâm khí.

b- Bệnh sinh:

- Khí hư có đặc điểm: trống ngực, thở ngắn, tự ra mồ hôi, hoạt động lao động bệnh tăng lên.
- Tâm khí hư sinh ra chứng sắc mặt xanh xao, mệt mỏi, lưỡi nhợt mềm bệu, mạch hư vô lực.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Nặng vùng trước tim, mất ngủ, hay sợ hãi. Hồi hộp, vận động nhiều trống ngực càng nhiều hơn. Thở ngắn, thiếu hơi. Tự hãn. Mệt mỏi mất ngủ.
- Cảm giác nóng, sợ lạnh, khát. Da tái xanh, gò má đỏ.
- Lưỡi nhạt, mềm bệu, rêu trắng. Mạch tế vô lực.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Choáng, huyết áp thấp.
- Suy tim, hen phế quản mạn.
- Đau thắt ngực.
- Loạn nhịp tim.

e- Pháp trị: Bổ ích Tâm khí.

Những bài thuốc YHCT thường gặp

- Tứ quân tử thang gia giảm.
- Sâm phụ thang gia vị.

** Phân tích bài thuốc Tứ quân tử thang gia giảm (Cục phương)*

Phân tích bài thuốc

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Quân
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm. Kiện Tỳ, táo thấp, cầm mồ hôi	Thần
Bá tử nhân	Ngọt, bình. Bổ Tâm Tỳ. Định thần, chỉ hãn, nhuận táo, thông tiện	Tá
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt. Bổ mệnh môn hỏa, kiện Tỳ.	Tá
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, ích trí, tán uất, hóa đờm.	Tá
Đại táo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ ích khí. Dưỡng Vị sinh tân dịch, điều hòa các vị thuốc.	Sứ
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc, bổ trung khí.	Sứ

** Phân tích bài thuốc Sâm phụ thang gia vị*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung, ích khí, sinh tân chỉ khát.	Quân
Hoàng Kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ	Thần
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt. Bổ mệnh môn hỏa, kiện Tỳ.	Tá
Nhục quế	Cay, ngọt, đại nhiệt vào Can Thận.Bổ mệnh môn hỏa, kiện tỳ. Dẫn thuốc	Tá
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Trục ứ huyết, hoạt huyết .	Tá
Hồng Hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, sinh huyết.	Tá
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc, bổ trung khí.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đản trung	Mộ huyệt của Tâm bào. Hội của khí	Bổ khí
Cự khuyết	Mộ huyệt của Tâm	Bổ Tâm
Khí hải	Bể của khí. Huyệt tại chỗ	Bổ khí
Quan nguyên	Bổ nguyên khí	Bổ khí
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Huyệt đặc hiệu an thần

6. Hội chứng Tâm dương hư

a- Bệnh nguyên:

- Do bệnh lâu ngày ở Tâm. Do Tâm âm hư dẫn đến Tâm dương hư.
- Do khí toàn thân hư yếu ảnh hưởng đến Tâm khí.

b- Bệnh sinh:

- Tâm dương là công năng hoạt động; khi công năng này bị rối loạn gây nên hồi hộp, đau vùng tim, hôn mê.
- Tâm dương còn có khả năng tuyên thông ở phần dương ngoài vệ. Tâm dương hư dẫn đến sợ lạnh, tay chân quyết lãnh.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Tâm dương hư
  . Sợ lạnh, thích uống nước ấm.
  . Đau bụng, tiêu chảy. Nước tiểu trong, tự hãn. Tay chân lạnh.
  . Phù nề, đau vùng ngực, hồi hộp. Lưỡi nhạt tím xám. Mạch vô lực.
- Nếu nặng hơn, Tâm dương hư thoát sẽ có thêm có chứng:
  . Ra mồ hôi không ngừng. Chân tay quyết lạnh.
  . Môi xanh tím, thở nhỏ yếu, lưỡi xám tím.
  . Mạch nhỏ, hư muốn tuyệt.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Suy tim.
- Suy hô hấp mạn.

- Huyết áp thấp.
- Choáng.

e- Pháp trị:

- Ôn thông tâm dương (Tâm dương hư).
- Hồi dương cứu nghịch (Tâm dương hư thoát).

Những bài thuốc YHCT có thể sử dụng:

- Chân vũ thang.
- Độc sâm thang.
- Lục vị hồi dương ẩm.
- Hồi dương cấp cứu thang.
- Sinh mạch tán.

** Phân tích bài thuốc Lục vị hồi dương ẩm*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Quân
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, kiện Tỳ.	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, điều huyết, thông kinh	Thần
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Trục ứ huyết, hoạt huyết	Tá
Nhục quế	Cay, ngọt, đại nhiệt vào Can Thận. Bổ mệnh môn hỏa, kiện tỳ. Dẫn thuốc.	Tá-sứ
Nhục thung dung	Ngọt, mặn, ấm. Ôn bổ Thận dương, nhuận trường.	Tá
Ba kích	Cay, ngọt, hơi ôn. Ôn Thận trợ dương. Mạnh gân cốt, khử phong thấp.	Tá

** Phân tích bài thuốc Sinh mạch tán gia vị*

Phân tích bài thuốc

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Quân
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân	Thần
Ngũ vị tử	Chua, mặn, ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh.	Tá
Hoàng Kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ thổ.	Sứ

** Phân tích bài thuốc Hồi dương cứu cấp thang (Thương hàn lục thư)*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương.	Quân
Can khương	Cay, ấm. Ôn dương, tán hàn. Hồi dương, thông mạch	Thần
Nhục quế	Cay, ngọt, đại nhiệt. Bổ mệnh môn hỏa, kiện tỳ. Trợ dương, cứu nghịch.	Thần
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm. . Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần	Tá
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Tá
Ngũ vị tử	Chua, mặn ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh.	Tá
Trần bì	Cay, đắng, ôn. Hành khí, hào Vị, hóa đờm.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ thổ.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đản trung	Mộ huyệt của Tâm bào. Hội của khí.	Bổ khí
Cự khuyết	Mộ huyệt của Tâm	Bổ Tâm
Khí hải	Bể của khí. Huyệt tại chỗ	Bổ khí
Quan nguyên	Bổ nguyên khí	Bổ khí
Cao hoang	Huyệt ở Bàng quang, chỗ ở của thần minh	Bổ huyết giữ gìn cho dương
Nội quan	Lạc huyệt của Tâm bào	Định Tâm

7. Hội chứng Tâm thận bất giao:

a- Bệnh nguyên:

- Do bệnh có tính nhiệt lâu ngày tích nhiệt làm cho Tâm âm hư.
- Bệnh cảnh Tâm hư trên nền tảng đã có Thận âm hư.

b- Bệnh sinh:

Tâm chủ hỏa ở thượng tiêu. Thận chủ Thủy ở hạ Tiêu. Hai tạng này ở mức cân bằng gọi là Thủy Hỏa ký tế, thủy hỏa giao hòa nhau, giúp cơ thể ấm áp ở hạ Tiêu, mát mẻ ở thượng tiêu. Nếu 2 tạng này mất quân bình đưa đến sự mất điều hòa thủy Hỏa trong cơ thể gọi là Thủy Hỏa vị tế.

Khi Tâm Hỏa bị khuấy động do Tâm âm hư hoặc Tâm huyết hư. Hư hỏa bốc lên, trong khi đó vì cơ địa có âm hư sẵn, hoặc Thận âm hư, không đủ sức làm chủ thủy dịch, không kiềm giữ được hỏa , sinh ra chứng thượng tiêu thì nóng, bốc hỏa; Hạ tiêu và 2 chân thì lạnh. Hỏa đi đằng hỏa, thủy đi đằng thủy sinh ra bệnh chứng tâm thận bất giao.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Chóng mặt, mất ngủ, trầm cảm, hồi hộp, bức rức, mất trí nhớ. Ù tai, hoa mắt. Cảm giác nóng ở cổ và khô họng, bốc nóng ở mặt.
- Nước tiểu sậm màu, lượng ít. Đạo hãn, triều nhiệt, di tinh.
- Đau nhức toàn thân, lưng gối mỏi, lạnh ở 2 chân. Tiểu ngắn đỏ, mạch tế sác.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Rối loạn thần kinh chức năng.
- Di mộng tinh. Suy nhược thần kinh.

- Tăng huyết áp.
- Hysterie.

e- Pháp trị: Tư âm bổ thận an thần định chí.

** Phân tích bài thuốc Bổ Tâm Thận*

Tác dụng: Dưỡng huyết, tư âm, giao Tâm Thận.

Chủ trị: Các chứng Tâm âm hư do bệnh có tính nhiệt lâu ngày, hoặc Tâm dinh bất túc làm cho hỏa động, hư hỏa bốc lên làm tâm không giao được với Thận sinh phiền táo, miệng khô, lưỡi đỏ. Tiểu đỏ sẫm hoặc băng huyết, chân lạnh, huyết trắng, di mộng tinh.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Liên nhục	Đắng, ngọt, mát. Thanh Tâm, giao Tâm Thận.	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình. Bổ Tỳ, chỉ tả, bổ Phế, sinh tân, chỉ khát, bình suyễn, sáp tinh.	Thần
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết.	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, điều huyết, thông kinh.	Thần
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Thanh thấp nhiệt Bàng quang, Thận.	Tá
Ngưu tất	Chua, đắng, bình. Hoạt huyết, thông kinh, giải độc.	Tá
Ngũ gia bì	Đắng, cay, ấm. Mạnh gân cốt, tăng trí nhớ.	Tá
Lá sen	Dưỡng Tâm, An Thần.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

http://tieulun.hopto.org

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa.	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Thái khê	Nguyên huyệt/Thận.	Bổ Thận âm
Phi dương	Lạc huyệt của bàng quang.	Bổ Thận âm
Dũng tuyền	Tĩnh Mộc huyệt/Thận. Tác dụng tại chỗ.	Bổ thận
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Tâm du	Bối du huyệt của Tâm.	Dưỡng Tâm an thần.
Thần môn	Tả tâm hỏa.Tả tử Du Thổ huyệt/Tâm	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt.

8. Hội chứng Tâm tỳ hư:

a- Bệnh nguyên:

- Dinh dưỡng kém, không cung cấp đủ thủy cốc để tạo ra tinh huyết.
- Phụ nữ sau khi sinh mất máu, hoặc chấn thương mất máu nhiều làm cho huyết hư.
- Hoặc do chính Tỳ hư không tạo được đủ tinh huyết làm cho Tâm huyết hư càng hại Tỳ hư.
- Thất tình (ưu tư, suy nghĩ nhiều).

b- Bệnh sinh:

- Chứng Tâm Tỳ hư nguyên nhân có thể từ Tâm hư ảnh hưởng đến Tỳ theo tương sinh (Tâm hỏa sinh Tỳ thổ). Nên sau khi mắc những bệnh nặng ảnh hưởng đến Tâm huyết, làm cho Tâm chủ hư suy không giúp đỡ được cho công năng của Tỳ Thổ làm cho Tỳ Thổ cũng hư suy sinh ra chứng trạng ăn kém, ngủ ít, sụt cân...
- Hoặc dinh dưỡng kém, hoặc mất mát do chấn thương, tinh trấp tạo ra cũng kém không đủ bù đắp để sinh ra huyết tỳ hư dẫn đến Tâm suy, và ảnh hưởng qua lại, tổn thương trực tiếp đến Tâm chủ làm xuất hiện trống ngực, hồi hộp, ngủ ít, hay mê...

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Trống ngực. Hồi hộp, ngủ ít, hay mê, hay quên.
- Mệt mỏi, gầy yếu. Ăn kém, bụng đầy. Đại tiện lỏng.
- Lưỡi nhạt bệu. Mạch tế nhược.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Suy nhược cơ thể.
- Thiếu máu.
- Suy nhược thần kinh.
- Xơ cứng động mạch.
- Tăng huyết áp.

e- Pháp trị: Bổ ích Tâm Tỳ.

Những bài thuốc YHCT có thể dùng, gồm:

- Quy tỳ thang.
- Phục mạch thang.
- Bát trân thang gia giảm.

** Phân tích bài thuốc Quy Tỳ thang*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phục thần	Tiết Tâm nhiệt, bình ổn Tâm thần	Quân
Toan táo nhân	Ngọt, chua, bình. Dưỡng Tâm, an thần, sinh tân, chỉ khát	Quân
Long nhãn	Bổ huyết, kiện Tỳ.	Quân
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Thần
Hoàng Kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ.	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần, cầm mồ hôi	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, điều huyết, thông kinh.	Tá
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, bổ Tâm Thận	Tá
Đại táo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ ích khí. Dưỡng Vị sinh tân dịch, điều hòa các vị thuốc	Tá
Mộc hương	Cay, ấm. Kiện Tỳ, hòa Vị, lý khí, chỉ thống.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ Thổ, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

** Phân tích bài thuốc Phục mạng thang*

Phân tích bài thuốc

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ Thổ, hòa hoãn, hóa giải độc.	Quân
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Thần
Đại táo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ ích khí. Dưỡng Vị sinh tân dịch, điều hòa các vị thuốc	Thần
Quế chi	Ôn kinh. Thông dương	Tá
Sinh khương	Giải biểu, phát hãn	Tá
Sinh địa	Dưỡng âm, dưỡng huyết	Tá
A giao	Tư âm. Bổ huyết	Tá
Mạch môn	Nhuận phế, sinh tân dịch	Tá
Ma nhân	Vị ngọt, bình. Nhuận trường, lợi niệu, chống nôn	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tâm du	Bối du huyệt của Tâm	Dưỡng Tâm an thần
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ dưỡng huyết
Cách du	Huyệt Hội của huyết	Bổ huyết
Thái bạch	Nguyên huyệt của Tỳ	Trợ Tỳ đang bị hàn thấp làm khốn
Phong long	Lạc huyệt của Vị. Huyệt đặc hiệu trừ đờm.	Tác dụng hóa (hàn) đờm tại Phế

9. Hội chứng Tâm phế khí hư:

a- Bệnh nguyên:

- Chứng âm hư hỏa vượng, nội hỏa sinh ra, làm tổn hao huyết dịch, hư hỏa càng bốc. Tổn hại Tâm hỏa, hại đến Phế kim.
- Bệnh lý tích nhiệt đến mùa thu mới phát bệnh.

b- Bệnh sinh:

Phế âm chủ khí, Tâm chủ huyết. Tâm và Phế phối hợp làm khí huyết vận hành duy trì các hoạt động của cơ thể.

Khí thuộc dương, huyết thuộc âm. Khí thúc đẩy huyết vận hành, huyết đi kéo theo khí. Nếu khí không thúc đẩy huyết thì huyết sẽ ngưng gây ứ huyết. Nếu không có huyết thì khí mất chỗ dựa phân tán đi mà không thu lại được.

Trên lâm sàng thấy xuất hiện:

- Tâm khí không đầy đủ gây huyết ứ làm trở ngại đến Phế mạch, làm Phế khí không tuyên giáng gây chứng háo suyễn.
- Tâm chủ về hỏa, Tâm hỏa vượng lên ảnh hưởng đến Phế âm, một mặt xuất hiện các chứng Tâm phiền mất ngủ. Mặt khác xuất hiện các chứng ho, ho ra máu.
- Phế khí hư nhược, tông khí trong Tâm mạch không đầy đủ gây ra Tâm Phế đều hư, Tâm khí không đầy đủ, không thúc đẩy Tâm huyết làm đau vùng ngực.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Toàn thân mệt mỏi, dã dượi. Đau vùng ngực. Khó thở, hoặc thở nông nhanh. Tay chân lạnh.
- Ho thiếu hơi, tự hãn. Da trắng bệch. Tiểu ít, hồi hộp, trống ngực. Mạch hư, tế.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Tâm Phế mãn.
- Hen tim.
- Xơ cứng động mạch.

e- Pháp trị:

- Bổ ích Tâm Phế.
- Ích khí dưỡng âm.

Những bài thuốc YHCT thường sử dụng, gồm:

- Bát trân thang .
- Nhân sâm dưỡng vinh thang.

** Phân tích bài thuốc Bát trân thang (chỉnh thể loại yếu)*

Phân tích bài thuốc

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần, cầm mồ hôi	Quân
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Quân
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ Thổ, hòa hoãn, hóa giải độc.	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết.	Thần
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu, giảm đau.	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Tá

** Phân tích bài thuốc Nhân sâm dưỡng vinh thang (Cục phương)*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần, cầm mồ hôi.	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết.	Thần
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết.	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu, giảm đau.	Thần
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Tá
Ngũ vị tử	Chua, mặn ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh.	Tá
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, bổ Tâm Thận	Tá
Trần bì	Cay, đắng, ôn. Hành khí, hào Vị, chỉ nôn, hóa đờm, táo thấp.	Tá
Can khương	Cay, ấm. Ôn dương, tán hàn. Hồi dương, cứu nghịch.	Tá
Đại táo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ ích khí. Dưỡng Vị sinh tân dịch, điều hòa các vị thuốc.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ Thổ, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đản trung	Mộ huyệt của Tâm bào. Hội của khí	Bổ Tâm khí
Quan nguyên	Hội huyệt của 3 kinh túc tam âm	Bổ nguyên khí
Khí hải	Bể của khí	Bổ khí
Thần môn	Nguyên huyệt của Tâm	Bổ tâm
Chi chính	Lạc của Tiểu trường	Bổ Tâm Phế
Thái uyên	Nguyên huyệt của Phế	Bổ Phế
Thiên lịch	Lạc của Đại trường	

10. Hội chứng Tiểu trường hư hàn

a- Bệnh nguyên:

- Do dương khí cơ thể suy kém, nội hàn được sinh ra.
- Do Tỳ khí cơ thể suy yếu sẵn làm ảnh hưởng đến Tiểu trường.

b- Bệnh sinh:

- Khi dương khí suy kém, nội hàn được sinh ra, hàn tà lâu ngày làm tổn thương Tiểu trường, làm hỏa của Tiểu trường sẽ mất và ảnh hưởng đến chức năng phân biệt thanh trọc.
- Hoặc Tỳ khí hư, chức năng vận hóa mất không còn sinh hóa được thủy cốc thành ra chất tinh ba. Thủy cốc ứ trệ lại làm ảnh hưởng đến chức năng của Tiểu trường sinh ra sôi ruột tiêu chảy.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Đau bụng âm ỉ, thích xoa nắn, sôi ruột tiêu chảy.
- Tiểu nhiều lần, trong dài. Tay chân mệt mỏi, lạnh, không có sức.
- Trời lạnh, ăn đồ sống lạnh bệnh càng tăng. Đại tiện lỏng, phân sống.
- Lưỡi nhạt, rêu trắng mỏng. Mạch tế nhược.

d- Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Viêm đại tràng mãn.
- Rối loạn hấp thu do viêm tụy mạn.

e- Pháp trị: Ôn trung kiện Tỳ chỉ tả.

** Phân tích bài thuốc Lý trung thang (Thương hàn luận)*

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Can khương	Cay, ấm. Ôn dương, tán hàn. Hồi dương, cứu nghịch	Quân
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần, cầm mồ hôi.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ trung khí, bổ Tỳ Thổ, hòa hoãn, hóa giải độc.	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Trung quản	Mộ huyệt của Vị	Kiện Tỳ Vị, chữa chứng đầy trướng bụng
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ
Túc tam lý	Hợp thổ huyệt của Vị	Điều trung khí
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường hoặc huyệt tại chỗ.	Chỉ tả
Khí hải	Bể của khí. Huyệt tại chỗ.	Ôn trung trợ dương
Quan nguyên	Giao hội của túc tam âm. Mộ của Tiểu trường.	Ôn trung

181. BỆNH HỌC CAN - ĐỞM

I. NHẮC LẠI NHỮNG CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG CAN VÀ PHỦ ĐỞM

* Theo Kinh Dịch, tạng Can ứng với quẻ Chấn của Hậu thiên bát quái.

- Tượng của quẻ Chấn là tiếng sấm sét, báo hiệu sự xuất hiện của vạn vật, của sự sống.
- Là báo hiệu sự đánh thức, khẳng định mùa đông đi qua, mùa xuân tới với sự sống bắt đầu. Do đó, tạng Can chủ về mùa xuân, mùa mà vạn vật trỗi dậy, cây cỏ bắt đầu xanh tươi, chủ vệ mộc, chủ về sự sinh. Vì tạng Thận (ứng với quẻ Khảm) thuộc Thủy, là nguồn gốc của sự sống cho nên Thận Thủy hàm dưỡng Can Mộc.
- Quẻ tượng trưng cho sấm sét, làm chấn động mọi vật, mọi loài. Do đó, Can chủ thịnh nộ.
- Mọi vật, mọi loài đều xuất ra ở Chấn. Do đó, Can chủ sự khởi động, chủ sự vận động. Vì thế trong châu thân, phần cân do Can làm chủ.
- Sấm sét và gió là hiện tượng tự nhiên của trời đất. Người xưa cho rằng sấm sét khởi động rồi thì gió sẽ trỗi lên. Do đó Can chủ sinh phong. Gió đến thì xua tan mây mù, băng giá và kết thúc bằng trời quang mây tạnh, làm cho sự vật hoạt động đạt đến cái tốt đẹp nhất. Ứng với trong cơ thể con người, Can làm cho mọi hoạt động của các tạng, phủ, khí, huyết… đạt đến cái cần đến, cái tốt đẹp của nó. Vì thế, người xưa quy nạp chức năng sơ tiết thuộc vào Can, do Can làm chủ.

* Theo Kinh Dịch, phủ Đởm ứng với quẻ Tốn của Hậu thiên bát quái. Quẻ được giải thích như sau:

- Tượng của quẻ Tốn là gió. Gió và sấm sét là hiện tượng tự nhiên cùng xuất hiện. Sấm sét tượng cho quẻ Chấn (ứng với tạng Can). Do đó, người xưa cho là Can Đởm có quan hệ với nhau.
- Gió đến xua tan mây mù băng giá, làm cho mọi hoạt động đều suôn sẻ, tốt đẹp. Do đó, như đã bàn ở tạng Can (quẻ Chấn), Can và Đởm còn chủ sự sơ tiết.

A. CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG CAN

1. Can chủ sơ tiết

Can có tác dụng thăng phát (sơ), thấu tiết (tiết), chịu trách nhiệm về sự điều đạt khí cơ của bệnh nhân. Chức năng sinh lý này của tạng Can có ảnh hưởng rõ rệt đến tình trạng tâm sinh lý của cơ thể. Chức năng sơ tiết của Can nếu thông sướng điều đạt thì tâm trạng sảng khoái, người thấy nhẹ thênh. Còn ngược lại, khi chức năng này bị rối loạn, người bệnh cảm thấy bực dọc, dễ nổi giận, dễ cáu gắt.

2. Can tàng huyết

Can có công năng dự trữ huyết dịch và điều tiết huyết lượng. Khi hoạt động thì huyết do Can tàng trữ được đem cung ứng cho các tổ chức khí quan có nhu cầu.

http://tieulun.hopto.org

Khi ngủ hoặc nghỉ ngơi thì huyết dịch lại trở về trú ở Can tạng. Do đó khi rối loạn chức năng này thì sẽ xuất hiện triệu chứng ngủ khó, xuất huyết.

3. Can chủ cân, tinh ba của nó thể hiện ở móng tay, móng chân

Chức năng này của can chi phối toàn bộ vận động của cơ thể, có liên quan đến vận động của cơ, xương, khớp… cân lại dựa vào sự dinh dưỡng của huyết do Can mang lại.

Chức năng này của Can khi bị rối loạn.

- Có thể do Can huyết không đủ, không hàm dưỡng được cân thì xuất hiện các triệu chứng đau ở gân, co duỗi khó khăn cũng như co cứng co quắp.
- Ngược lại nếu Can khí thực thì sinh chứng có giật, động kinh.

Móng tay, móng chân là phần dư của cân, có quan hệ mật thiết với Can khí, Can huyết. Can huyết sung túc thì móng tay, móng chân nhuận, cứng, đỏ, đẹp. Nếu Can huyết không đầy đủ thời móng tay, móng chân khô, mềm yếu, dễ gãy.

4. Can khai khiếu ra mắt

Can bệnh thường ảnh hưởng tới mắt. Can hư thì thị lực giảm, thong manh, quáng gà. Can hỏa bốc lên thì đỏ mắt, mắt nhặm.

5. Can chủ mưu lự *(Can giả, tướng quân chi quan, mưu lự xuất yên)*

Trong cơ thể, Can tạng giống như vị tướng lĩnh thống xuất quân đội, phát huy mưu trí, vạch ra sách lược. Chức năng này của Can có liên quan đến trạng thái tinh thần của cơ thể. Can khí đầy đủ thì suy nghĩ chín chắn, phán đoán sự việc chính xác. Bệnh của Can làm người bệnh khó tập trung suy nghĩ, phán đoán thiếu chính xác.

6. Nộ khí thương can

Trạng thái giận dữ làm hại đến công năng hoạt động của Can. Ngược lại, Can bị bệnh người bệnh hay giận, dễ cáu gắt.

7. Vùng cơ thể có liên quan đến tạng Can

Do đường kinh Can có đi qua những vùng hông sườn, bộ phận sinh dục, đỉnh đầu nên trong bệnh lý tạng Can thường hay xuất hiện những triệu chứng đau vùng hông sườn, đau đầu vùng đỉnh, bệnh lý ở bộ sinh dục như đau bụng kinh, bế kinh…

B. CHỨC NĂNG SINH LÝ PHỦ ĐỞM

1. Đởm giả, trung tinh chi phủ

Phủ Đởm tàng trữ nước trong. Vì Đởm tàng trữ Đởm chấp do Can gạn lọc, nên Đởm chấp khá tinh khiết, có tinh khí ở trong, nên cũng gọi là tinh chấp.

2. Đởm giả, trung chính chi quan, quyết đoán xuất yên

Can chủ mưu lự, Đởm chủ quyết đoán. Chức năng Đởm đầy đủ thì tinh thần dám mạnh dạn quyết định, không do dự.

http://tieulun.hopto.org

3. Đởm là phủ kỳ hằng, "Tàng nhi bất tả"

Đởm tàng trữ đởm chấp và tiết ra đởm chấp giúp cho sự tiêu hóa. Đởm không trực tiếp tương thông với ngoại giới cũng không trực tiếp truyền hóa thủy cốc, có sự khác nhau về công năng với Vị trường, vì vậy xếp vào loại phủ kỳ hằng.

II. NHỮNG BỆNH CHỨNG TẠNG CAN - PHỦ ĐỞM

A. NHÓM BỆNH CHỨNG BỆNH TẠNG CAN

Những bệnh chứng tạng Can được sắp xếp vào 2 nhóm bệnh:

- Nhóm đơn bệnh: Can tạng gồm Can âm và Can dương, Can khí và Can huyết. Do những nguyên nhân gây bệnh khác nhau làm rối loạn mà dẫn đến các hội chứng.

. Can âm hư.

. Can huyết hư.

. Can dương vượng.

. Can khí uất kết (thường gây nên bệnh cảnh Can Mộc khắc Tỳ Thổ).

. Can phong nội động.

- Nhóm hợp bệnh: hợp bệnh của Can với những tạng khác. Những hội chứng này thể hiện mối liên hệ giữa các tạng với nhau theo ngũ hành sinh khắc và gồm:

. Thận Can âm hư.

. Can hỏa thượng viêm.

. Can Vị bất hòa.

B. NHÓM BỆNH CHỨNG PHỦ ĐỞM

Bệnh chứng của Phủ Đởm do nội nhân hoặc do nguyên nhân khác thường thấy do Can âm hư. Chức năng Can chủ sơ tiết bị ảnh hưởng do đó tình chí không thoải mái, dễ kinh sợ. Đồng thời, Đởm cũng bị ảnh hưởng theo, Đởm khí hư sinh ra chứng nghi ngờ, dễ lo lắng. Đây cũng là những triệu chứng thường gặp trong Đởm khí bất túc hay Đởm hư.

1. Can âm hư

a- Bệnh nguyên:

Do bệnh lâu ngày của Can gây tổn thương phần âm.

b- Bệnh sinh:

Chứng trạng xuất hiện có những đặc điểm:

- Ở Can phận: đau đầu vùng đỉnh, mắt mờ, nhìn kém, hoa mắt, chóng mặt, đau tức hông sườn…

- Âm hư sinh nội nhiệt: đạo hãn, sốt về chiều, cảm giác nóng, mạch tế sác…

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, nhìn kém, thị lực giảm sút.

- Sốt về chiều, người có cảm giác nóng, ra mồ hôi trộm.

- Có thể có rối loạn kinh nguyệt, đau vùng hông sườn, đau thắt lưng.

http://tieulun.hopto.org

- Lưỡi đỏ, bệu. Mạch tế, sác, vô lực.

d- Bệnh cảnh YHCT thường gặp:

- Tăng huyết áp.
- Rối loạn thần kinh chức năng.
- Rối loạn kinh nguyệt.

e- Pháp trị:

Có thể sử dụng những pháp trị sau:

- Tư bổ can thận.
- Dưỡng âm thanh nhiệt, điều kinh.
- Tư Âm dưỡng Can.

Những bài thuốc có thể sử dụng trong bệnh chứng này gồm: Nhất quán tiễn gia giảm, Bố Can thận, Địa cốt bì ẩm.

** Phân tích bài thuốc Nhất quán tiễn gia giảm (Ngụy ngọc hoàng)*

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng vào Tâm, can, Thận. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Quân
Câu kỷ	Ngọt, bình. Bổ Can Thận, nhuận Phế táo, mạnh gân cốt.	Quân
Hà thủ ô	Ngọt, đắng, ấm. Bổ Can Thận, mạnh gân cốt.	Quân
Sa sâm	Ngọt, hơi đắng, hơi hàn. Thanh dưỡng Phế, trừ hư nhiệt.	Thần
Nữ trinh tử		Tá
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần - Tá

** Phân tích bài thuốc Bổ Can Thận:*

Tác dụng điều trị: Tư âm ghìm dương. Bổ Thận, tư âm, dưỡng Can huyết.

Chủ trị: sốt đêm, ù tai, hoa mắt, đạo hãn, cầu táo, người bức rức khó chịu, tiểu buốt rắt, sẻn đỏ, huyễn vựng.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Hà thủ ô	Ngọt, đắng, ấm. Bổ Can Thận, mạnh gân cốt	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, chỉ tả, bổ Phế, sinh tân, chỉ khát, bình suyễn, sáp tinh	Quân
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết, thông kinh	Thần
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận.	Tá
Sài hồ	Đắng hàn vào Can đởm, Tâm bào, Tam tiêu. Bình Can hạ sốt.	Tá
Thảo quyết minh	Thanh Can nhuận táo, an thần.	Tá

** Phân tích bài thuốc Đại cốt bì ẩm*

Xuất xứ: cục phương (có tài liệu ghi trong Thái bình huệ dân).

Tác dụng điều trị: bổ Thận, tư âm, dưỡng Can huyết.

Chủ trị: sốt đêm, ù tai, hoa mắt, đạo hãn, cầu táo, người bức rức khó chịu, tiểu buốt rắt, sẻn đỏ. Rối loạn kinh nguyệt, kinh ít. Thiếu máu.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ-Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng vào Tâm, can, Thận. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường.	Quân
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Quân
Địa cốt bì	Ngọt, hơi đắng, tính hàn vào Can, Thận, Phế. Thanh Phế nhiệt, chỉ khái, chữa Can uất hỏa gây huyễn vựng.	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Tá
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Tư bổ Can âm
Quang minh	Lạc huyệt/Can	
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân	Tư âm Bổ Thận
Thái khê	Nguyên huyệt/Thận	Bổ
Phi dương	Lạc huyệt/Thận	
Thần môn	Du Thổ huyệt/Tâm ⇒ Tả tử ⇒ Tả tâm hỏa	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt

2. Can huyết hư

a- Bệnh nguyên:

- Do huyết hư làm ảnh hưởng đến chức năng tàng huyết của can.
- Do Can âm hư, công năng tàng huyết bị rối loạn gây ra chứng huyết hư.

b- Bệnh sinh:

Do bệnh lý hư ở Can âm, ở chức năng của Can huyết mà bệnh cảnh lâm sàng có những đặc điểm:

- Huyết hư: chóng mặt, sắc nhợt, kinh ít, vô kinh.
- Rối loạn ở Can phận: mắt khô, nhìn kém, rối loạn kinh nguyệt.
- Dễ gây biến chứng Can huyết hư sinh phong (xem phần can phong nội động).

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, mắt khô nhìn kém. Sắc mặt nhợt, niêm nhạt, lưỡi bệu nhạt.
- Ngủ kém, phiền nhiệt. Mạch tế sác.
- Kinh lượng ít hoặc vô kinh.

d- Bệnh cảnh YHCT thường gặp:

- Suy nhược cơ thể.
- Suy nhược thần kinh, rối loạn thần kinh thực vật.
- Thiếu máu.

e- Pháp trị:

- Tư âm bổ huyết.

- Bổ huyết điều kinh.
Những bài thuốc được chỉ định gồm Lương địa thang, Đào hồng tứ vật thang.
** Phân tích bài thuốc Lương địa thang:*
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
A giao	Ngọt, bình vào Phế, Can, Thận. Tư âm, dưỡng huyết. Bổ Phế, nhuận táo.	Quân
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Quân
Địa cốt bì	Ngọt, hơi đắng, tính hàn . Thanh Phế nhiệt, chỉ khái, chữa Can uất hỏa gây huyễn vựng.	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Huyền sâm	Đắng, mặn, hơi hàn. Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, nhuận táo	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân	Thần

** Phân tích bài thuốc Đào hồng tứ vật thang:*
Xuất xứ: Nghiệm phương. Tác dụng: dưỡng huyết điều kinh.
Chủ trị: Kinh nguyệt bất điều, hành kinh trước kỳ có lẫn huyết cục.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Tiêu)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường.	Quân
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Quân
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng vào Tâm, can, Thận. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, hoạt trường	Tá
Hồng Hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, sinh huyết	Tá

* *Phân tích bài thuốc Tứ vật + Điều kinh (30 công thức)*

Tác dụng: Dưỡng huyết điều kinh.

Chủ trị: Kinh nguyệt bất điều, hành kinh chậm vì huyết hư, huyết ứ mà sinh ra.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường.	Quân
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Quân
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Thần
Hương phụ	The, đắng, ôn. Điều khí, giảm đau, giải uất, thông khí	Tá
Ngải cứu	Đắng ôn. Điều kinh, an thai, cầm máu	Tá
Ích mẫu	Cay, đắng, hàn. Thông huyết, điều kinh	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Tư bổ Can âm
Quang minh	Lạc huyệt/Can	
Cách du	Huyệt Hội của huyết	Bổ huyết
Huyết hải	Huyệt đặc hiệu về huyết	Bổ huyết
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân	Tư âm Bổ Thận
Thái khê	Nguyên huyệt/Thận	Bổ Thận
Phi dương	Lạc huyệt/Thận	
± Nội quan	Giao hội huyệt của tâm bào và Âm duy mạch → Đặc hiệu vùng ngực	Chữa chứng hồi hộp, đau ngực gây khó thở, ngăn ngực

3. Can dương xung

a- Bệnh nguyên:

- Do can âm hư nên không chế được dương (Dương xung).
- Hoặc do Thận âm hư không tư dưỡng được Can huyết.

b- Bệnh sinh:

Bệnh cảnh gồm các dấu chứng của âm hư dương xung. Tuy nhiên dấu hiệu dương xung rất rõ rệt như cơn nóng phừng mặt, run rẩy, trạng thái kích thích. Nặng hơn sẽ phát sinh thành chứng hậu Can nhiệt động phong.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Đau đầu, chóng mặt, cảm giác nóng phừng mặt.
- Hay mộng mị, mất cảm giác, run, tê, trạng thái kích thích, ù tai, nghe kém, nhìn kém, họng khô, mắt đỏ đau.
- Người sốt hoặc cảm giác nóng
- Lưỡi khô, rìa lưỡi đỏ, rêu lưỡi khô. Mạch huyền sác.

d- Bệnh cảnh YHCT thường gặp:

- Tăng huyết áp.
- Cơn hưng cảm.
- Rối loạn thần kinh chức năng, giai đoạn tiền mãn kinh.

e- Pháp trị:

- Bình Can giáng nghịch.
- Tư âm ghìm dương.

** Phân tích bài thuốc hạ áp (xuất xứ 30 công thức thuốc)*

Tác dụng: tư âm ghìm dương.
Chủ trị: chữa những trường hợp tăng huyết áp, hoa mắt, chóng mặt.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Ngưu tất	Chua, đắng, bình. Bổ Can Thận, tính đi xuống	Quân
Rễ nhàu	Đắng, hàn. Bình Can, tiềm dương, an thần	Thần
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận	Tá
Mã đề	Ngọt, hàn. Lợi tiểu, thanh Phế, Can phong nhiệt. Thẩm Bàng quang thấp khí	Tá
Táo nhân	Ngọt, chua, bình. Dưỡng Tâm, an thần, sinh tân, chỉ khát	Tá
Hoa hòe	Đắng, bình. Thanh nhiệt, lương huyết, chỉ huyết	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Hành gian	Huỳnh hỏa huyệt/Can	Bình can Giáng hỏa
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt/Tâm	
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thận du	Du huyệt của Can ở lưng.	Tư âm bổ Thận
Thái khê	Nguyên huyệt/Thận	Bổ thận
Phi dương	Lạc huyệt/Thận	
± Nội quan	Giao hội huyệt của tâm bào và Âm duy mạch → Đặc hiệu vùng ngực	Chữa chứng hồi hộp, đau ngực gây khó thở, ngăn ngực
Thái dương Bách hội	Huyệt tại chỗ	Đau đầu, hoa mắt

182. BỆNH HỌC PHẾ - ĐẠI TRƯỜNG

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 1. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh học và điều trị bệnh Tạng Phế và Phủ Đại trường là phần khởi đầu của chương thứ 2 của quyển bệnh học và điều trị. Chương này đề cập đến những bệnh ở tất cả các Tạng Phủ gây bởi nội nhân (rối loạn tình chí), hoặc bởi những nguyên nhân khác như ăn uống (ẩm thực), lao nhọc, phòng dục, bệnh nội thương lâu ngày… trong chương này hoàn toàn không đề cập đến những bệnh do ngoại nhân.

II. NHẮC LẠI CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG PHẾ VÀ PHỦ ĐẠI TRƯỜNG

A. DỰA TRÊN CƠ SỞ HẬU THIÊN BÁT QUÁI

Theo YHCT, tạng Phế ứng với quẻ Đoài.

1. Quẻ Đoài tượng trưng cho ao, hồ nước:

- Tính chất của ao hồ tuy phẳng lặng nhưng cũng rất dễ dao động khi có ngọn gió thổi qua. Do đó, tính chất của Phế cũng dễ bị tác động của nhân tố bên ngoài, nên người xưa cho rằng Phế là 1 tạng rất non nớt "Phế vi kiều tạng", rất dễ cảm nhiễm ngoại tà.
- Tính chất của ao hồ là đem lại sự tươi mát để điều hòa sự hanh khô và đem lại sự ấm áp để đối phó với cái lạnh lẽo của khí hậu. Do đó chức năng của tạng Phế là điều hòa cho bên trong nhân thể. Sách Tố vấn, chương Linh lan bí điển ghi: "Phế giả tướng phó chi quan, trị tiết xuất yên", ý nói, Phế như là 1 người phụ tá cho Vua làm công việc điều tiết.
- Nước hồ là dự trữ của đất để đối phó với khô hạn của thời tiết. Có nghĩa là ao hồ luôn tạo được sự ẩm thấp cho đất thì mới đối phó được với sự khô hạn của thời tiết. Ở đây, ý nói đến mối liên hệ giữa Phế (Quẻ Đoài tượng cho ao hồ) và Tỳ (Quẻ Khôn tượng cho đất).

2. Quẻ Đoài thuộc chính Thu:

- Quẻ Đoài thuộc về chính Thu, cũng là mùa khô ráo, do đó vào mùa này, các bệnh tật ở tạng Phế đều có thể xảy ra hay biến đổi rõ rệt.

Theo YHCT, phủ Đại trường ứng với quẻ Cấn.

http://tieulun.hopto.org

- Quẻ cấn tượng trưng cho núi, tượng trưng cho sự bất động. Do đó, Phủ Đại trường và tạng Phế cùng có 1 tính chất là yên tĩnh và biểu hiện cho sự yên tĩnh (Lý/bên trong) là sự bất động(biểu/bên ngoài).
- Đặc điểm của ao, hồ nước là dễ xao động bởi gió, dễ bị khô cạn bởi nắng nóng. Trong khi đó núi sẽ che chở cho ao, hồ nước. Ngăn được gió sẽ ngăn được sự bốc hơi khô cạn. Đó cũng là cơ sở để người xưa diễn tả mối liên quan giữa Phế và Đại trường.

B. DỰA TRÊN CƠ SỞ CỦA NỘI KINH

1. Phế thuộc tính Táo Kim, có liên quan hoặc biểu thị cụ thể bằng những đặc điểm bên ngoài ở bì mao, tiếng khóc, tiếng ho, mũi, vị cay, sự buồn rầu. Thiên Âm Dương ứng tượng đại luận viết: "Kỳ tại thiên vi táo, tại địa vị Kim, tại vi thể vi bì mao, tại tạng vi Phế, tại ắc vi thanh, tại thanh vi khốc, tại biến động vi khái, tại khiếu vi ti, tại Vị vi tân, tại chí vi ưu".
2. Mọi thứ khí trong người đều do Phế chủ quản, trong đó cần chú ý đến chính khí. Ở đây là chỉ nguồn năng lực hoạt động của cơ thể con người. Thiên Ngũ tạng sinh thành thiên viết: "Chư khí giả giai thuộc vu Phế". Tính của Phế là làm cho khí trở nên sạch, làm cho khí giáng xuống "Phế khí túc giáng". Chức năng này của Phế có liên quan chặt chẽ đến cơ quan hô hấp. Ngoài ra, Phế không những là nơi hội tụ của khí mà còn là nơi hội tụ của huyết mạch. Thiên Kinh mạch biệt luận - sách Tố Vấn viết: "Mạch khí vu kinh, kinh khí quy vu Phế, Phế triều bách mạch".
3. Phế có chức năng điều hòa các tạng phủ khác, như 1 người tướng phò giúp vua. Thiên Linh lan bí điển luận viết: "Phế giả tướng phó chi quan, trị tiết xuất yên".
4. Phế có chức năng thông điều thủy đạo, mà Phế là thượng nguồn, "Phế chủ thông điều thủy đạo. Phế vi thủy chi thượng nguyên".
5. Những vùng cơ thể và yếu tố tâm thần, tâm lý có liên quan đến tạng Phế.
- Mũi: Kim quỹ chân ngôn luận/Tố Vấn viết: "Khai khiếu ở tỵ, tàng tinh ở Phế". Linh khu mạch độ thiên: "Phế khí thông vu tỵ, Phế hòa tắc tỵ năng tri hương xứ hỷ". Ý nói tinh thần và khí của Phế mà đầy đủ thì mũi sẽ nhận biết được mùi thơm thối.
- Da, lông: Lục tiết tạng tượng luận/Tố vấn: "Phế giả... kỳ ba tại mao". Ý nói sự tươi tốt của Phế sẽ biểu hiện ra ở da, lông.
- Hồn: Loại kinh tạng/Tạng tượng loại, quyển 3: "Hồn chi vi dụng, năng động tác, thông dương do chi nghi giác giả". Ý nói Phế tàng hồn, mà tính của hồn là năng động. Mọi cảm giác đau hay ngứa cũng đều tri giác được.
6. Chức năng của Đại trường là tống chất cặn bã ra ngoài. Linh lan bí điển luận/Tố vấn viết: "Đại trường giả tiền đạo chi quan, biến hóa xuất yên". Lý Diên chú giải: "Thức ăn trong Vị đã ngấu nát, từ miệng dưới của Vị truyền xuống Tiểu trường,

http://tieulun.hopto.org

Tiểu trường phân biệt ra thanh trọc, chất nước vào miệng trên của bàng quang, cặn bã vào miệng trên của Đại trường, Đại tràng tống chất cặn bã ra ngoài".

C. MỐI TƯƠNG QUAN VỚI CÁC TẠNG PHỦ KHÁC

- Tạng Phế liên quan tới Phủ Đại trường theo quan hệ biểu lý. Trong đó Phủ Đại trường có chức năng chứa đựng và tống chất cặn bã (phân) ra ngoài. Mối liên quan này sẽ được vận dụng khi có 1 số chứng ở phế như sốt, ho, khó thở sẽ dùng thuốc tẩy xổ tác dụng đến Phủ Đại trường. Ngược lại, 1 số chứng táo bón chức năng mạn tính do Đại trường sẽ dùng những thuốc bổ, sinh tân dịch cho tạng Phế.
- Tạng Phế liên quan đến Tỳ qua cơ sở Kinh dịch (Đoài: ao hồ, Khôn: đất), qua cơ sở ngũ hành (Tỳ Thổ sinh Phế Kim). Mối quan hệ này sẽ được vận dụng khi có 1 số bệnh táo do Tỳ hư sẽ dùng thuốc bổ vào Phế âm, cũng như 1 số bệnh gây ho nhiều đờm ở Phế lại được chữa theo hướng kiện Tỳ hóa đờm.
- Tạng Phế liên quan đến tạng Thận qua cơ sở Kinh dịch (Đoài: ao hồ, Khảm: nước) và qua cở sở ngũ hành (Phế Kim sinh Thận thủy). Trong chức năng, chúng có mối liên quan như Thận chủ Thủy mà Phế lại hành Thủy (Phế thông điều thủy đạo). Do đó, khi có 1 số chứng phù thũng do Thận lại chữa theo cách tuyên thông Phế khí. Ngược lại, Phế chủ khí, Thận nạp khí. Cho nên 1 số bệnh ho hen được điều trị bằng thuốc bổ Thận.
- Sau cùng là mối liên quan giữa Phế và Tâm theo chiều tương khắc (Tâm Hỏa khắc Phế Kim). Do đó, Tâm hỏa vượng cũng là nguyên nhân khái huyết. Ngoài ra, Tâm chủ huyết và Phế chủ khí, khí hành thì huyết hành, khí đến thì huyết đến, khí không đủ thì huyết không được sinh ra. Huyết hư thì khí cũng hư.

II. NHỮNG HỘI CHỨNG BỆNH PHẾ - ĐẠI TRƯỜNG

1. Phế âm hư

a. Nguyên nhân:

- Bệnh lâu ngày có nhiệt làm hao tổn Phế dịch.
- Do Thận âm hư đưa đến (tử đạt mẫu khí).

b. Bệnh sinh:

Phế âm hư dẫn đến:

- Sinh nhiệt: gò má đỏ, phiền nhiệt.
- Hư hỏa làm bức huyết.
- Phế dịch giảm: ho khan, khô khát.
- Phế khí suy giảm: khó thở, đoản hơi.

c. Triệu chứng lâm sàng:

- Ho khan, ho có đờm hoặc máu, cổ họng khô, ngực nóng, miệng khô, khát nước. Hô hấp ngắn, nói khó, tiếng nói thô ráp.

http://tieulun.hopto.org

- Hai gò má đỏ. Sắc mặt hồng, người bức rức. Sốt hoặc cảm giác nóng, sốt về chiều hoặc về đêm, lòng bàn tay nóng.
- Đạo hãn, táo bón. Nước tiểu sẫm màu (vàng đỏ hoặc đục), tiểu sẻn.
- Lưỡi khô đỏ, rêu trắng khô. Mạch nhanh nhỏ, tế sác, vô lực.

d. Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Lao phổi.
- Ung thư phế quản phổi.

e. Pháp trị: Dưỡng Phế âm.

f. Phương dược:

Bài thuốc Nhất âm tiễn gia giảm (Cảnh Nhạc toàn thư).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Mạch môn	Ngọt, hơi đắng, hơi lạnh, vào Phế, Vị, Tâm. Hạ sốt, nhuận phế , sinh tân	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng vào Tâm, can, Thận. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Địa cốt bì	Ngọt, hơi đắng, tính hàn vào Can, Thận, Phế. Thanh Phế nhiệt, chỉ khái, chữa Can uất hỏa gây huyễn vựng, điều trị cốt chưng, ra mồ hôi.	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Tá
Tri mẫu	Vị đắng, lạnh. Tư Thận, bổ thủy tả hỏa, hạ thủy, ích khí	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thái uyên	Nguyên huyệt của Phế	Bổ Phế âm
Thiên lịch	Lạc huyệt của Đại trường	
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân. Huyệt đặc hiệu chữa bệnh sinh dục - tiết niệu.	Tư âm
Phế du	Du huyệt của Phế	Bổ Phế âm
Thận du	Bối du huyệt/Thận	Tư âm bổ Thận

2. Tỳ phế thận khí hư

a. Nguyên nhân: Do bệnh nội thương của 1 trong 3 tạng đều có thể đưa đến theo con đường "Mẫu bệnh cập tử" hoặc "Tử đạt mẫu khí".

b. Bệnh sinh:

- Phế khí giảm:

. Gây mệt mỏi, đoản khí, tiếng ho yếu ớt. Đờm là sản vật bệnh lý của Phế, nay Phế khí hư sinh nội đàm, đờm trong.

. Phế khí hư (dương hư): sợ lạnh.

. Không thông điều được thủy đạo, mà Phế là thượng nguồn nên thủy thấp đình đọng phía trên gây phù mặt.

- Tỳ khí giảm:

Phù tay chân, bụng trướng óc ách, đi cầu phân lỏng.

- Thận khí giảm:

. Không nạp được khí, hít vào ngắn, thở ra dài.

. Di tinh, vô kinh, đau lưng, mỏi gối.

c. Triệu chứng lâm sàng:

- Mặt sưng, sắc mặt nhợt, tiếng ho không có lực, hô hấp ngắn, hít vào ngắn, thở ra dài. Tiếng nói nhỏ, ho đàm, di tinh, vô kinh.
- Tay chân lạnh, đau vùng thắt lưng, đau mỏi 2 gối.
- Lưỡi trong, mạch phù nhược, vô lực.

d. Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:

- Hen Phế quản mạn nặng.

- Suy hô hấp mạn.
- Khí Phế thũng.
- Lao phổi.

e. Pháp trị: Kiện Tỳ ích khí và cố Thận nạp khí.

f. Phương dược:

Bài thuốc Sâm linh bạch truật tán (Cục phương).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn - Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Bạch linh	Ngọt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần.	Thần
Bạch biển đậu	Ngọt, hơi ấm, vào Tỳ vị. Hòa trung, hạ khí, bổ Tỳ Vị, chỉ tả lỵ, phiền khát, đau bụng.	Thần
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, chỉ tả, bổ Phế, sinh tân, chỉ khát, bình suyễn, sáp tinh.	Thần
Sa nhân	Cay, ấm vào Tỳ Thận, Vị. Hành khí, điều trụng, hòa Vị.	Tá
Ý dĩ	Ngọt, lạnh vào Tỳ Vị Phế. Kiện Tỳ, trừ thấp.	Tá
Hạt sen	Ngọt, sáp, bình vào Tâm, Tỳ, Thận. Cố tinh, chỉ tả, bổ Tỳ, dưỡng tâm	Tá
Cát cánh	Ngọt, đắng, cay, bình. Thông khí Phế, tiêu đờm, lợi hầu họng, bài ung, giải độc, dẫn thuốc lên.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thái uyên	Nguyên huyệt của Phế	Bổ Phế âm
Thiên lịch	Lạc huyệt của Đại trường	
Trung phủ	Mộ huyệt của Phế	Bổ Phế âm
Phế du	Du huyệt của Phế	Phế khí
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư → Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu.
Đản trung	Hội của khí	Bổ khí
Thận du	Du huyệt của Thận. Ích Thủy Tráng Hỏa	Kèm chữa chứng đau lưng
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Ôn bổ Tỳ Thận
Phục lưu	Kinh Kim huyệt của Thận. Sử dụng nguyên tắc "con hư bổ mẹ"	Tư âm bổ Thận.
Tam âm	Giao hội huyệt của 3 kinh âm ở chân. Huyệt đặc	Tư âm

183. BỆNH HỌC THẬN - BÀNG QUANG

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 1. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. NHẮC LẠI NHỮNG CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG THẬN VÀ PHỦ BÀNG QUANG

a. Theo Kinh Dịch, tạng Thận ứng với quẻ Khảm của Hậu thiên bát quái. Quẻ Khảm được giải thích như sau:

- Tượng của Khảm là nước. Tạng Thận ứng với quẻ Khảm. Do đó Thận chủ thủy. "Thận vi Thủy tạng".
- Gồm 1 vạch dương nằm giữa 2 vạch âm là tượng trưng cho Hỏa nằm trong Thủy, là Dương nằm trong Âm. Ứng với tính chất của quẻ mà người ta có quan niệm là Thận Hỏa nằm giữa Thận thủy và vì quẻ Khảm là nguồn gốc sự sống nên Thận Hỏa cũng là lửa của sự sống (mệnh môn hỏa).

- Là nơi giữ lại. Do đó tạng Thận phải là nơi cất giữ tinh khí hậu thiên và tiên thiên của nhân thể. “Thận là phong tàng chi bản”. (Lục tiết tạng tượng Thận/Tố vấn).
- Mọi sự sống đều bắt nguồn từ nước. Do đó tạng Thận là nguồn gốc của sự sống con người. Con người mới sinh ra đầu tiên là nhờ tinh khí tiên thiên mà sống và phát triển. Do đó Thận chủ tiên thiên.
- Là nước đối với đất (làm cho đất phì nhiêu). Thận chủ tinh khí tiên thiên sẽ giúp cho Tỳ thổ vận hóa thủy cốc thành tinh khí hậu thiên. Cả 2 sẽ nuôi dưỡng mọi tạng phủ, khí quan trong nhân thể.
b. Theo Kinh Dịch, phủ Bàng quang ứng với quẻ Kiền của Hậu thiên bát quái. Nếu quẻ Khảm chiếm vị trí số 1, thì quẻ Kiền chiếm vị trí số 6. Nếu gọi số 5 là số thành thì “ Thiên nhất sinh Thủy, Địa lục thành Thủy”. Do đó, nếu thận thuộc thủy thì bàng quang cũng thuộc Thủy. Điều này nêu rõ quan hệ biểu lý giữa Thận và Bàng quang cũng thuộc Thủy. Điều này nêu rõ quan hệ biểu lý giữa Thận và Bàng quang.
c. Quẻ Kiền được giải nghĩa là nơi âm dương tranh chấp nhưng rồi cũng xuôi theo. Bàng quang là nơi thủy thành. Thủy ở trong nhân thể là tân và dịch. Tân là trong thuộc dương, Dịch là đục thuộc âm. Ở tại Phủ Bàng quang, tân - dịch, âm dương lẫn lộn lẫn nhau, nhưng sau đó qua sự khí hóa của bàng quang mà thành nước tiểu, bài tiết ra ngoài. “Bàng quang giả châu đô chi quan, tân dịch tàng yên, khí hóa tắc năng xuất chi” (Linh Lan Bí Điển/Tố vấn).
A- CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG THẬN
Thận bao gồm Thận âm, Thận dương. Thận âm còn gọi là chân Âm, nguyên Âm, nguyên Thủy. Thận dương còn gọi là Thận khí, Thận hỏa, chân Dương, nguyên Dương, chân hỏa, mệnh môn hỏa.
1. Thận là gốc tiên thiên, nguồn gốc của sự sống *(tiên thiên chi bản, sinh khí chi nguyên).*
Ý nói Thận là cái được sinh thành, sẽ phát sinh phát triển, bao quát, quyết định xu hướng phát triển của con người.
- Cái lập mệnh, cái sức sống của mỗi cá thể được quyết định bởi nơi Thận.
- Cái sẽ được di truyền cho thế hệ sau, tạo cơ thể mới nằm ở nơi Thận.
2. Thận chủ Thủy
Dịch thể trong con người do Thận quyết định. Chất thủy dịch được nhập vào nhờ Vị, chuyển hóa nhờ Tỳ, tàng chứa và phân phối là do Thận. Mọi thứ huyết, tân dịch đều có chịu ảnh hưởng của Thận.
3. Thận chủ hỏa
Nguồn suối nhiệt, nguồn năng lượng đảm bảo cho sự sống còn, cho hoạt động là ở nơi Thận hỏa (chân hỏa). Dương khí dồi dào, tinh lực đầy đủ là nhờ chân hỏa

http://tieulun.hopto.org

sung mãn. Những biểu hiện lạnh trong người, lạnh lưng, lạnh tay chân đều là do hỏa thiếu, dương hư. Những biểu hiện hay cảm đều là dương suy, hỏa yếu.

4. Thận giữa chức năng bế tàng

Thận chủ bế tàng, can chủ sơ tiết giúp làm cho cơ thể được cân bằng. Tất cả các hiện tượng hư thoát, thải tiết quá mức là do chức năng bế tàng của Thận bị rối loạn. Như khó thở, khí nghịch là do Thận không nạp được khí; tiểu nhiều, tiêu khát là do Thận không giữ được thủy; mồ hôi chảy như tắm là do Thận không liễm được hãn …

5. Thận tàng tinh

Tinh ba của ngũ cốc được Vị thu nhận, Tỳ Phế chuyển hóa, tàng chứa nơi Thận. Tinh ba của mọi Tạng Phủ được tàng chứa nơi Thận.

Thận cũng sử dụng biến hóa tinh ba này thành tinh sinh dục. Hoạt động sinh dục mạnh mẽ hay yếu ớt phụ thuộc vào tinh ấy. Tinh dồi dào chứng tỏ Thận khí mạnh, tinh ít ỏi là Thận kiệt, khí suy.

6. Thận chủ kỹ xảo, tác cường chi quan

Tất cả sự mạnh mẽ của con người là do Thận. Thận suy làm cho cơ thể suy nhược, tay chân run, cứng, mất khả năng thực hiện các động tác khéo léo, tinh vi.

7. Thận chủ cốt tủy

Xương cốt vững chãi, tủy dồi dào, răng vững không lung lay, đau nhức (theo YHCT răng là phần thừa của cốt) chứng tỏ Thận tốt. Đau nhức xương tủy, còi xương, chậm phát triển là biểu hiện của Thận kém.

8. Thận khai khiếu ra tai

Chức năng của tai là để nghe. Những bệnh lý của Thận có ảnh hưởng đến khả năng nghe của tai. Tai ù, điếc, nghễnh ngãng, sức nghe kém là Thận hư.

9. Thận chủ tiền âm, hậu âm

Tiền âm là nơi ra của nước tiểu, tuy là từ bàng quang nhưng việc vận hành niệu là nhờ khí hóa của Thận (Thận khí suy thì đái rắt, đái són, đái không hết… Thận thủy suy thì đái nhiều lần, đái đêm).

Tiền âm cũng đồng thời có liên quan đến bộ sinh dục ngoài. Thận dương suy thì dương không cường, hành sự bất túc, lạnh cảm, liệt dương. Âm môn là nơi thể hiện tình trạng của Thận, tứ âm mao đến âm dịch đều thể hiện tình trạng Thận khỏe hay yếu.

Hậu âm là nơi ra của phân, tuy là từ Đại trường nhưng có liên quan đến tình trạng thịnh hư của Thận. Thận hư làm rối loạn công năng hoạt động gây táo bón hoặc tiêu chảy. (ngũ canh tả).

10. Thận tàng chí

http://tieulun.hopto.org

Ý chí do Thận làm chủ. Giữ lại điều đã biết, kiên cường quyết làm cho bằng được điều dự định là Thận khí dồi dào. Ngược lại, Thận khí bất túc thì tinh thần trở nên yếu đuối, thiếu ý chí.

11. Khủng thương Thận

Sợ hãi làm hại Thận và ngược lại Thận khí suy, bất túc thì người bệnh dễ kinh sợ.

12. Những vùng cơ thể có liên quan đến Tạng Thận

Do đường kinh Thận có đi qua những vùng thắt lưng, Can, Phế, Tâm nên trong bệnh lý tạng Thận thường hay xuất hiện những triệu chứng có liên quan những mối liên hệ nêu trên.

- Quan hệ giữa Thận và tâm là quan hệ giữa thần với chí (Thận là bể của tủy, thông với não), giữa thủy dịch với huyết, giữa long hỏa với quân hỏa, mối quan hệ chế ước giữa Thận với Tâm (Thủy hỏa ký tế).
- Quan hệ giữa Thận với Phế được thể hiện với chức năng Thận nạp khí, Phế túc giáng khí.
- Quan hệ giữa Thận với Can là quan hệ giữa tướng hỏa và long hỏa, giữa chí và ý, giữa thủy và huyết, giữa sơ tiết và bế tàng. Mối quan hệ này thể hiện trong chức năng Thận chủ tác cường, chủ các vận động tinh vi của cơ thể.

B- CHỨC NĂNG SINH LÝ PHỦ BÀNG QUANG

1. Bàng quang là châu đô, nơi chứa và thải nước tiểu

Thủy dịch qua quá trình chuyển hóa, phần cặn bã được đưa về chứa tại bàng quang, nhờ vào sự khí hóa của Thận mà đưa ra ngoài theo đường niệu.

2. Những mối quan hệ với Phủ Bàng quang

- *Phế tạng*: Sự quan hệ này giúp cho nước lưu thông. Bàng quang bí kết, nước không thải được, thủy dịch tràn ngập cơ phu gây phù thũng, cản trở chức năng của Phế. Phế khí không tuyên, bì mao bí kết thì Bàng quang phải thải nước tiểu nhiều hơn. Phế khí thái quá, bì mao tăng tải mồ hôi thì Bàng quang nước ít mà đậm.

- *Tâm tạng*: Tâm hỏa quá thịnh, huyết ứ tiểu trường thì nước tiểu trong Bàng quang có máu. Tâm âm hư thủy dịch thiếu thì nước tiểu trong Bàng quang ít mà đậm.

- *Can tạng*: Chức năng sơ tiết của Can ảnh hưởng tới việc hành niệu của Bàng quang. Sơ tiết thái quá thì tiểu nhiều, sơ tiết không tốt thì bí bách.

- *Tỳ tạng:* Tỳ vận hóa thủy cốc, thông qua Tiểu trường chất nước được đưa xuống Bàng quang. Tỳ hóa thấp thông qua việc thải nước tiểu của Bàng quang. Tỳ thấp, kiện vận không tốt thì đái đục, đái ra dưỡng trấp. Tỳ nhiếp huyết không tốt thì xuất hiện máu trong nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

- ***Thận tạng***: Thận chủ thủy, thủy dịch chứa tại Bàng quang. Thận khai khiếu ra tiền âm, việc hành niệu do Thận sai khiến.

II. NHỮNG BỆNH CHỨNG THẬN - BÀNG QUANG

A- NHÓM BỆNH CHỨNG TẠNG THẬN

Thận bao gồm Thận âm và Thận dương. Thận âm thuộc thủy. Thận dương ngụ ở trong mệnh môn, là chân hỏa của tiên thiên, cũng có thể nói là cội nguồn nhiệt năng của cơ thể. Thận dương thuộc Hỏa.

Do vậy, bệnh lý tổn thương tạng Thận cũng gồm 2 nhóm:

- Nhóm đơn bệnh: Chỉ những bệnh lý chỉ xảy ra ở tạng Thận gồm:
  . Thận âm hư.
  . Thận dương hư.
  . Thận dương hư - Thủy tràn.
- Nhóm hợp bệnh: nhóm này gồm các hợp chứng xảy ra tuân theo quy luật ngũ hành. Do gồm 2 hành thủy (Thận âm) và Hỏa (Thận dương) nên có những hội chứng bệnh sau:
  . Tương sinh: Can Thận âm hư.

Phế Thận khí hư.

Phế Thận âm hư.

Tỳ Thận dương hư.

Tâm Thận dương hư.

  . Tương khắc: Tâm Thận bất giao.

B- NHÓM BỆNH CHỨNG PHỦ BÀNG QUANG

Do chức năng khí hóa Bàng quang của Thận dương suy kém nên chức năng ước thúc (kiểm soát) sự bài tiết nước tiểu cũng bị ảnh hưởng (được gọi là Bàng quang bất cố). Bệnh cảnh Bàng quang hư hàn thường thấy xuất hiện những triệu chứng đái són, đái dầm hoặc mót đái mà không tiểu được.

1. HỘI CHỨNG THẬN ÂM HƯ

a- Bệnh nguyên:

Do những nguyên nhân sau gây nên:

- Do bệnh lâu ngày.
- Do tổn thương phần âm dịch của cơ thể. Thường gặp trong những trường hợp sốt cao kéo dài, mất máu, mất tân dịch.
- Do Tinh hao tổn gây ra.

b- Bệnh sinh:

Chứng trạng xuất hiện có những đặc điểm:

- Thận âm bị tổn thương, hư suy tinh ra chứng ù tai, răng lung lay, đau lưng, gối mỏi, rối loạn kinh nguyệt…

http://tieulun.hopto.org

- Thận âm hư tổn gây nên chứng hư nhiệt (âm hư sinh nội nhiệt) như nóng về chiều, lòng bàn tay chân nóng, lưỡi đỏ, họng khô.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người gầy, thường đau mỏi thắt lưng và đầu gối. Cảm giác nóng trong người, nhất là về chiều và đêm, đạo hãn.
- Người mệt mỏi, ù tai, nghe kém. Lưỡi đỏ, họng khô, lòng bàn tay chân nóng.
- Di tinh, mộng tinh, rối loạn kinh nguyệt.
- Mạch trầm, tế, sác.

d. Bệnh lý YHHĐ thường gặp:

Hội chứng Thận âm hư là là hội chứng bệnh lý rất phổ biến trên lâm sàng và gặp trong rất nhiều bệnh.

- Suy nhược cơ thể, lão suy, suy nhược sau viêm nhiễm kéo dài.
- Lao phổi, tiểu đường.
- Rối loạn thần kinh chức năng.
- Suy sinh dục.

e- Pháp trị:

Tùy theo nguyên nhân sinh bệnh, pháp trị có thể:

- Tư âm bổ thận.
- Tư âm bổ thận - Cố tinh.

Các bài thuộc YHCT có thể sử dụng trong bệnh cảnh này gồm Lục vị địa Hoàng hoàn, Kim tỏa cố tinh hoàn.

** Phân tích bài thuốc Lục Vị địa hoàng hoàn:*

Bài thuốc này có xuất xứ từ "Tiểu nhi dược chứng trực quyết". Còn có tên khác là Lục vị hoàn, Địa hoàng hoàn.

Tác dụng điều trị: Tư âm bổ Thận, bổ Can Thận.

Chủ trị: Chân âm hao tổn, lưng đau chân mỏi, tự ra mồ hôi, ra mồ hôi trộm, di tinh, đại tiện ra huyết, tiêu khát, lâm lậu. Chữa chứng Can Thận âm hư, hư hỏa bốc lên (lưng gối mỏi yếu, hoa mắt, chóng mặt, tai ù, ra mồ hôi trộm, di tinh, nhức trong xương, lòng bàn tay chân nóng, khát, lưỡi khô, họng đau…).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, chỉ tả, bổ Phế, sinh tân, chỉ khát, bình suyễn, sáp tinh.	Quân
Sơn thù	Chua, sáp, hơi ôn. Ôn bổ can Thận, sáp tinh chỉ hãn.	Thần
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận	Tá
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Tá
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận	Tá

** Phân tích bài thuốc Kim tỏa cố tinh hoàn:*

Bài này có xuất xứ từ Thông hành phương. Có tài liệu ghi bài này xuất xứ từ sách Y phương lập giải.

Chủ trị: Tinh hoạt không cầm được.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Khiếm thực	Ngọt, chát, bình. Bổ Tỳ, ích Thận, chỉ tả sáp tinh	Quân
Sa uyên	Kinh nghiệm	
Mẫu lệ	Mặn, chát, hơi hàn. Tư âm tiềm dương. Hóa đờm cố sáp	Thần
Liên nhục	Ngọt, bình. Bổ Tỳ dưỡng tâm. Sáp trường cố tinh	Thần
Tật lê	Đắng, ôn. Bình can tán phong, thẳng thấp hành huyết	Tá
Long cốt	Kinh nghiệm trị băng huyết, thổ huyết, di mộng tinh	Tá
Liên tu	Kinh nghiệm trị băng huyết, thổ huyết, di mộng tinh	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Phục lưu	Kinh Kim huyệt/ Thận → Bổ mẫu → Bổ Thận thủy	Tư âm bổ Thận. Trị chứng đạo hãn
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Thanh Can hỏa, chữa chứng đầu choáng, mắt hoa.
Thần môn	Du Thổ huyệt/Tâm → Tả tử → Tả tâm hỏa	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt
Bá hội A thị huyệt	Hội của Đốc mạch và 6 dương kinh	Thanh thần chí, tiết

2. HỘI CHỨNG THẬN KHÍ BẤT TÚC

a- Bệnh nguyên:

- Do bẩm tố tiên thiên không đủ.
- Do mắc bệnh lâu ngày.
- Do lao tổn quá độ, lão suy gây ra.

b- Bệnh sinh:

- Thận tàng tinh và chủ bế tàng. Nếu Thận khí bất túc, thì công năng này sẽ bị ảnh hưởng sinh chứng di, hoạt tinh, tiểu nhiều lần, tiểu không tự chủ (hạ nguyên bất cố).
- "Thận nạp khí". Thận khí bất túc, làm ảnh hưởng chức năng tuyên giáng của Phế khí gây chứng khó thở, hít vào ngắn, thở ra dài.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người mệt mỏi, chóng mặt, tai ù, mắt kém. Thường than đau mỏi thắt lưng, thở khó, hít vào ngắn, thở ra dài.
- Sợ lạnh, tay chân lạnh, mồ hôi tự ra. Thường than bụng trướng, tiêu hóa rối loạn, dễ tiêu chảy.
- Tiểu nhiều lần, tiểu trong, tiểu không tự chủ.
- Di tinh, hoạt tinh, liệt dương, vô kinh.
- Lưỡi bệu, rêu lưỡi trắng mỏng. Mạch trầm vô lực.

d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp: Thường gặp trong:

- Suy sinh dục, di tinh, liệt dương.
- Suy hô hấp mãn, suy nhược cơ thể, những bệnh mãn tính có kèm suy nhược.

e- Pháp trị: Tùy theo nhóm bệnh mà pháp trị có thể:
- Ôn Thận nạp khí.
- Bổ Thận cố tinh.

Các bài thuốc YHCT có thể sử dụng trong bệnh cảnh Thận khí bất túc gồm:
- Thận khí hoàn.
- Cố tinh hoàn.
- Hữu quy ẩm.

** Phân tích bài thuốc Thận khí hoàn:*

Có tất cả 4 bài thuộc Thận khí hoàn khác nhau. Bài thứ nhất có xuất xứ từ Thiên kim dùng trị hư lao. Bài thứ 2 xuất xứ từ Tế sinh dùng trị Thận khí không hòa, tiểu nhiều. Bài thứ 3 xuất xứ từ Bảo mệnh tập dùng trị dương thịnh, Tỳ Vị bất túc, hư tổn do phòng dục, lao, trĩ lâu ngày.

Bài thuốc này còn có tên Bát vị hoàn, Bát vị quế phụ (3), có xuất xứ từ "Kim quỹ yếu lược" (2).

Tác dụng điều trị: Ôn bổ Thận dương.

Chủ trị: chữa chứng Thận dương hư (đau lưng mỏi gối, lưng và chi dưới lạnh, tiểu tiện nhiều lần có thể kèm theo đàm ẩm, cước khí…).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, trục phong hàn thấp tà	Quân
Quế	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Quân
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, bổ Phế Thận, sinh tân, chỉ khát	Quân
Sơn thù	Chua, sáp, hơi ôn. Ôn bổ can Thận, sáp tinh chỉ hãn.	Thần
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận	Tá
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Tá
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận	Tá

http://tieulun.hopto.org

** Phân tích bài thuốc Hữu quy ẩm:*
Bài thuốc này có xuất xứ từ "Y lược giải âm".
Tác dụng điều trị: Tuấn bổ Thận dương.
Chủ trị: Chữa mệnh môn tướng hỏa suy, sợ lạnh, người mệt mỏi, chân tay lạnh, liệt dương, hoạt tinh, lưng gối mềm yếu. Chữa trường hợp nguyên dương không đủ, nhọc mệt quá độ. Tỳ Vị hư hàn.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, trục phong hàn thấp tà	Quân
Quế	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Quân
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, bổ Phế Thận, sinh tân, chỉ khát	Quân
Sơn thù	Chua, sáp, hơi ôn. Ôn bổ can Thận, sáp tinh chỉ hãn.	Thần
Kỷ tử	Ngọt, bình, bổ Can Thận, nhuận Phế táo, mạnh gân cốt	Thần
Đỗ trọng	Ngọt, ôn, hơi cay. Bổ Can Thận, mạnh gân cốt	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

** Phân tích bài thuốc Cố tinh hoàn:*
Có tất cả 4 bài thuốc Cố khí hoàn khác nhau. Bài thứ nhất có xuất xứ từ Tế sinh dùng trị hạ tiêu và bàng quang hư hàn, tiểu đục, huyết trắng. Bài thứ 2 xuất xứ từ Chứng trị chuẩn thằng dùng trị thần kinh bị tổn thương, tinh thoát, huyết trắng, nước tiểu ra dầm dề. Bài thứ 3 xuất xứ từ Y lược giải âm dùng trị di tinh, mộng tinh.
Bài thuốc được đề cập ở đây có xuất xứ trong "540 bài thuốc Đông y".
Chủ trị: Di tinh, di niệu.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sừng nai		Quân
Khiếm thực	Ngọt, chát, bình. Bổ Tỳ, ích Thận, chỉ tả sáp tinh	Quân
Kim anh tử	Chua, chát, bình. Kiện tinh, mạnh ruột.	Thần
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, chỉ tả, bổ Phế, sinh tân, chỉ khát	Thần
Liên nhục	Ngọt, bình. Bổ Tỳ dưỡng tâm. Sáp trường cố tinh	Thần
Liên tu	Kinh nghiệm trị băng huyết, thổ huyết, di mộng tinh.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng.
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Ôn bổ Tỳ Thận
Trung cực	Mộ huyệt của Thái dương Bàng quang. Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	Lợi Bàng quang → R/L tiểu tiện. Điều huyết thất bào cung, ôn tinh cung → Di tinh
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Thanh Can hỏa, chữa chứng đầu choáng, mắt hoa.

3. HỘI CHỨNG THẬN DƯƠNG HƯ – THỦY TRÀN

a- Bệnh nguyên:

- Do tiên thiên bất túc.

- Do mắc phải bệnh lâu ngày.

b- Bệnh sinh:

Thận có chức năng khí hóa nước. Thận dương hư yếu sẽ không làm chủ được thủy, việc khí hóa ở bàng quang sẽ bất lợi. Thủy dịch do đó sẽ ứ trệ, tràn lan gây nên thủy thũng.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người mệt mỏi, chóng mặt, tai ù, mắt kém. Thường than đau mỏi thắt lưng.
- Sợ lạnh, sợ gió. Thường than bụng trướng, tiêu hóa rối loạn, dễ tiêu chảy.
- Sắc mặt nhợt nhạt, tay chân phù, tay chân lạnh, mồ hôi tự ra.
- Tiểu ít, nước tiểu trong. Phân lỏng.
- Lưỡi bệu, rêu lưỡi trắng mỏng. Mạch trầm vô lực.

d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp:

- Viêm Thận mạn.
- Suy tim.
- Hội chứng thận hư.

e- Pháp trị: Ôn dương lợi thấp

Các bài thuốc YHCT thường sử dụng gồm:

- Tế sinh Thận khí hoàn.
- Chân vũ thang.

***** *Phân tích bài thuốc Chân vũ thang:*

Bài này có xuất xứ từ “Thương hàn luận”.

Tác dụng điều trị: Ôn dương lợi thủy.

Chủ trị: chữa chứng phù thũng do Tỳ Thận dương hư.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, trục phong hàn thấp tà	Quân
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Quân
Can khương	Cay, ấm. Ôn trung, tán hàn, hồi dương, thông mạch.	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm. Kiện Vị, hòa trung, táo thấp	Thần
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Tá

** Phân tích bài thuốc Tế sinh Thận khí hoàn:*

Bài thuốc có xuất xứ từ "Tế sinh phương". Đây là bài Thận khí hoàn gia Ngưu tất và Xa tiền. Có tài liệu ghi xuất xứ là Thiên gia diệu phương.

Tác dụng điều trị: Ôn dương tiêu thủy.

Chủ trị: Thận dương hư không hóa được thủy, ống chân lạnh, tiểu tiện bất lợi.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, trục phong hàn thấp tà.	Quân
Quế	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Quân
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết.	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình, vào Tỳ, Vị, Phế, Thận. Bổ Tỳ, bổ Phế Thận, sinh tân, chỉ khát.	Quân
Sơn thù	Chua, sáp, hơi ôn. Ôn bổ can Thận, sáp tinh chỉ hãn.	Thần
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận.	Tá
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Tá
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận.	Tá
Sa tiền tử	Ngọt, hàn, không độc. Lợi tiểu thanh Can phong nhiệt, thẩm Bàng quang thấp khí.	Tá
Ngưu tất	Chua, đắng, bình. Bổ Can Thận, tính đi xuống.	Thần - Tá Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa.	Ôn bổ Tỳ Thận
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương.	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư → Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu
Thủy phân	Đặc hiệu vận Tỳ thổ, lợi thủy thấp. Chú ý chỉ cứu lâu, không châm.	Chữa chứng phù thũng, cổ trướng
Âm lăng	Kinh nghiệm người xưa phối hợp với Thủy phân trị phù thũng.	Chữa chứng phù

CHỨNG TÂM THẬN DƯƠNG HƯ

a- Bệnh nguyên:

Nguồn gốc bệnh là ở Thận dương hư, Thận khí bất túc. Do đó nguyên nhân bệnh bao gồm tất cả những nguyên nhân gây nên Thận khí bất túc, Thận dương hư.

b- Bệnh sinh:

Thận dương, ngụ ở mệnh môn, là chân hỏa của tiên thiên, là cội nguồn nhiệt năng của tất cả cơ thể, tất cả Tạng Phủ. Bệnh gây nên do dương khí của Thận suy yếu dẫn đến tâm dương cũng suy theo. Hợp bệnh gồm các triệu chứng mang đặc điểm:

- Dương hư: tay chân lạnh, sợ lạnh, mệt mỏi.
- Tại Thận : di tinh, liệt dương, hoạt tinh, lạnh cảm.
- Tại Tâm: trầm cảm, khó nói, hồi hộp, ngủ kém.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người mệt mỏi, không muốn hoạt động. Tinh thần uể oải, trầm cảm. Chóng mặt, tai ù, mắt kém. Thường than đau mỏi thắt lưng.
- Sợ lạnh, sợ gió. Tiêu hóa rối loạn, dễ tiêu chảy.
- Sắc mặt nhợt nhạt, tay chân lạnh, mồ hôi tự ra.
- Tiểu ít, nước tiểu trong. Phân lỏng.
- Lưỡi bệu, rêu lưỡi trắng mỏng. Mạch trầm trì, vô lực.

d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp:

- Xơ cứng mạch vành.
- Suy tim.
- Tiểu đường.
- Suy thận mãn.

e- Pháp trị: Ôn bổ Tâm Thận.

Thường dùng các thứ thuốc ôn bổ Thận dương (Phụ tử, nhục quế), bổ Tâm huyết (Đan sâm, Đương quy), an thần (viễn chí, bá tử nhân).

** Phân tích bài thuốc Ôn bổ Tâm Thận:*

Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, trục phong hàn thấp tà	Quân
Quế	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Quân
Thỏ ty tử	Ngọt, cay, ôn. Bổ Can Thận, ích tinh tủy, mạnh gân cốt	Quân
Ba kích	Cay, ngọt, hơi ôn. Ôn Thận trợ dương. Mạnh gân cốt, khử phong thấp	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm vào Tâm, Can, Tỳ. Dưỡng huyết, hoạt huyết	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, ích trí, tán uất, hóa đờm, tiêu ung thũng.	Tá
Bá tử nhân	Ngọt, bình. Bổ Tâm Tỳ. Định thần, chỉ hãn, nhuận táo, thông tiện	Tá
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Trục ứ huyết (không ứ huyết không dùng)	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm ở chân.	Tư âm
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Ôn bổ Tỳ Thận
Tâm du Cách du Huyết hải	Du huyệt của Tâm ở lưng Hội huyệt của huyết Bể của huyết	Bổ Tâm huyết. Kinh nghiệm phối 3 huyệt này với nhau (thêm Tam âm giao) để lý huyết, điều khí
Đản trung Cự khuyết Nội quan	Huyệt hội của khí, Mộ/Tâm bào Mộ huyệt của Tâm Giao hội huyệt của Âm duy và Quyết âm	Phối hợp để chữa chứng khó thở, đau tức ngực

5. HỘI CHỨNG THẬN TỲ DƯƠNG HƯ

a- Bệnh nguyên:

Nguồn gốc bệnh là ở Thận dương hư, Thận khí bất túc. Do đó, nguyên nhân bệnh bao gồm tất cả những nguyên nhân gây nên Thận khí bất túc, Thận dương hư.

b- Bệnh sinh:

Thận dương, ngụ ở mệnh môn, là chân hỏa của tiên thiên, là cội nguồn nhiệt năng của tất cả cơ thể, tất cả Tạng Phủ. Hỏa của hậu thiên Tỳ Vị cần có hỏa của tiên thiên nung nấu mới có thể phát huy tác dụng chuyển vận tiêu hóa tốt.

Bệnh gây nên do dương khí của Thận suy yếu dẫn đến dương khí của Tỳ thổ cũng suy theo, sinh ra chứng tiêu hóa rối loạn. Hợp bệnh gồm các triệu chứng mang đặc điểm:

- Dương hư: tay chân lạnh, sợ lạnh, mệt mỏi.
- Tại Thận : ngũ canh tả, di tinh, liệt dương, hoạt tinh, lạnh cảm.
- Tại Tâm: tiêu chảy, cầu phân sống, rối loạn tiêu hóa.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người mệt mỏi, không muốn hoạt động. Chóng mặt, tai ù, mắt kém. Thường than đau mỏi thắt lưng.

- Sợ lạnh, sợ gió, mồ hôi tự ra. Thường than đau bụng, lạnh bụng, bụng trướng, tiêu hóa rối loạn, dễ tiêu chảy, ngũ canh tả. Chườm ấm thấy dễ chịu.
- Tiểu nhiều lần, tiểu trong, tiểu không tự chủ.
- Di tinh, hoạt tinh, liệt dương, vô kinh.
- Lưỡi bệu, rêu lưỡi trắng mỏng. Mạch trầm trì, vô lực.

d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp:

- Suy nhược cơ thể.
- Rối loạn tiêu hóa mạn tính.
- Viêm đại tràng mạn.
- Viêm thận mạn.

e- Pháp trị: Ôn bổ Tỳ Thận.

Những bài thuốc YHCT có thể sử dụng

- Hữu quy ẩm.
- Tứ thần hoàn.

** Phân tích bài thuốc Hữu quy ẩm*: Xem ở mục 2 "HỘI CHỨNG THẬN KHÍ BẤT TÚC"

** Phân tích bài thuốc Tứ thần hoàn:*

Có nhiều bài thuốc cùng tên Tứ thần hoàn được ghi nhận với nhiều xuất xứ và chỉ định sử dụng khác nhau. Bài thứ nhất xuất xứ từ Thụy Trúc Đường kinh nghiệm phương trị Thận hư, mắt hoa, mắt có màng. Bài thứ 2 xuất xứ từ Cảnh nhạc toàn thư trị Tỳ Thận hư hàn, ỉa chảy lúc gần sáng gồm Mộc hương, Phá cố chỉ, Nhục đậu khấu, Đại táo. Bài thứ 3 xuất xứ từ Thẩm thị tôn sinh dùng trị sán khí ho hàn, thiên trụy (thoát vị bẹn). Bài thứ 4 có xuất xứ từ Huyết chứng nhân dùng ôn bổ Tỳ Thận, trị chứng Thận tả. Bài thứ 5 xuất xứ từ Cổ kim y thông trị tiểu vặt, tiểu không tự chủ do hư yếu.

Bài thuốc dưới đây có xuất xứ từ "Nội khoa trích yếu" (theo chứng trị chuẩn thằng). Tác dụng điều trị: Ôn Thận ấm Tỳ.

Chủ trị: Cố trường chi tả (ngũ canh tả).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phá cố chỉ	Cay, đắng, đại ôn. Bổ mệnh môn tướng hỏa. Nạp Thận khí, chữa chứng ngũ lao thất thương, cốt tủy thương bại, Tỳ Thận hư hàn	Quân
Ngũ vị tử	Chua, mặn ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh, chỉ mồ hôi. Cường gân ích khí, bổ ngũ tạng	Quân
Ngô thù du	Cay, đắng, ôn, hơi độc. Chữa ăn không tiêu, nôn mửa, đau bụng, tiêu chảy	Thần - Tá
Nhục đậu khấu	Cay, ôn, hơi độc. Ôn Tỳ sáp tràng, chỉ nôn, chỉ tả lỵ, tiêu thực	Thần
Can khương	Cay, ấm. Ôn dương, tán hàn. Hồi dương, thông mạch	Thần
Đại táo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ ích khí. Dưỡng Vị sinh tân dịch, điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ

* Công thức huyệt có thể sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa	Bồi nguyên-Bổ Thận
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong.
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư. Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu
Thái bạch Chương môn Túc tam lý	Kinh nghiệm phối hợp các huyệt bên (châm cứu tư sinh kinh) trị đau bụng, ăn uống kém	Chữa chứng đầy bụng, ăn uống kém tiêu
Trung quản	Mộ huyệt của Vị	Kiện Vị, chữa chứng đầy trướng bụng

6. HỘI CHỨNG CAN THẬN ÂM HƯ

a- Bệnh nguyên:
- Do tinh bị hao tổn gây ra.
- Do bệnh lâu ngày.
- Do những bệnh làm hao tổn phần âm dịch của cơ thể.

b- Bệnh sinh:
Thận và Can có mối liên hệ tư dưỡng lẫn nhau. Thận thủy sinh Can Mộc. Sự sơ tiết điều đạt của Can phải nhờ vào sự tư dưỡng của Thận. Can tàng huyết, Thận tàng tinh mà tinh và huyết đều thuộc âm, cho nên Thận âm hư thường gây nên Can huyết hư.
Các chứng trạng xuất hiện sẽ mang các thuộc tính
- Âm hư: những thuộc tính của Hư và Nhiệt (âm hư sinh nội nhiệt).
- Của Thận và Can.

c- Triệu chứng lâm sàng:
- Người gầy, thường đau mỏi thắt lưng và đầu gối. Cảm giác nóng trong người, nhất là về chiều và đêm, đạo hãn.
- Đau đầu (nhất là vùng đỉnh), cảm giác căng.
- Người bứt rứt, run, ngủ kém, mệt mỏi, ù tai, nghe kém, mắt kém nhìn.
- Lưỡi đỏ họng khô, lòng bàn tay chân nóng.
- Di tinh, mộng tinh, rối loạn kinh nguyệt.
- Mạch tế, sác.

d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp:
- Rối loạn thần kinh chức năng.
- Suy nhược thần kinh.
- Cường giáp.
- Cao huyết áp.
- Tiểu đường.

e- Pháp trị: Tư bổ Can Thận.
Những bài thuốc YHCT thường dùng:
- Lục vị quy thược thang.
- Kỷ cúc địa hoàng thang.
- Đại bổ âm hoàn.
- Bổ Can Thận.

Phân tích bài thuốc Lục vị địa hoàng hoàn gia quy thược:
Bài thuốc có xuất xứ từ Y lược giải âm, dùng trị Âm hư hỏa vượng.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình. Bổ Tỳ, bổ Phế Thận, sinh tân, chỉ khát	Quân
Sơn thù	Chua, sáp, hơi ôn. Ôn bổ can Thận, sáp tinh chỉ hãn.	Thần
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận	Tá
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Tá
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận	Tá
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết, thông kinh	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần

** Phân tích bài thuốc Đại bổ âm hoàn:*

Bài Đại bổ âm hoàn có nguồn gốc từ "Chu Đan khê".

Tác dụng điều trị: Tư âm giáng hỏa.

Chủ trị: chữa chứng Can Thận âm hư: nhức trong xương, triều nhiệt, ho ra máu, phiền nhiệt. Chữa chứng huyết nhiệt (xuất hiện táo chứng) buổi sáng mát, buổi chiều nóng, ngũ tâm phiền nhiệt, lở miệng lưỡi, tiểu tiện ngắn đỏ. Người Tỳ Vị hư nhược không nên dùng.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Qui bản	Ngọt mặn, hàn. Tư âm, Bổ Tâm Thận	Quân
Tri mẫu	Vị đắng, lạnh. Tư Thận, bổ thủy tả hỏa, hạ thủy, ích khí	Thần
Hoàng bá	Đắng, hàn. Trừ hỏa độc, tư âm, thanh nhiệt táo thấp	Tá

** Phân tích bài thuốc Kỷ cúc địa hoàng thang:*

Bài thuốc này có nguồn gốc từ "Cục phương". Là bài Lục vị địa Hoàng gia Kỷ tử và Cúc hoa.

Tác dụng điều trị: Tư âm ghìm dương.

Chủ trị: Chữa chứng Can Thận âm hư, nhức trong xương, triều nhiệt, ho ra máu, phiền nhiệt, huyết áp cao, đầu váng, mắt hoa, thị lực giảm.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình. Bổ Tỳ Vị, bổ Phế Thận, sinh tân, chỉ khát	Quân
Sơn thù	Chua, sáp, hơi ôn. Ôn bổ can Thận, sáp tinh chỉ hãn.	Thần
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận	Tá
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi niệu thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Tá
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận	Tá
Kỷ tử	Ngọt, bình, bổ Can Thận, nhuận Phế táo, mạnh gân cốt	Thần
Cúc hoa trắng	Ngọt, đắng, hơi hàn. Tán phong thấp, thanh đầu mục, giáng hỏa giải độc	Tá

** Phân tích bài thuốc bổ Can Thận:*

Tác dụng điều trị: Tư âm ghìm dương. Bổ Thận, tư âm, dưỡng Can huyết.

Chủ trị: sốt đêm, ù tai, hoa mắt, đạo hãn, cầu táo, người bứt rứt khó chịu, tiểu buốt rắt, sẻn đỏ, huyễn vựng.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Hà thủ ô	Bổ huyết thêm tinh	Quân
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết.	Quân
Hoài sơn	Ngọt, bình. Bổ Tỳ Vị, bổ Phế Thận, sinh tân, chỉ khát.	Quân
Đương quy	Dưỡng Can huyết.	Thần
Trạch tả	Ngọt, nhạt, lạnh. Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận.	Tá
Sài hồ	Bình Can hạ sốt.	Tá
Thảo quyết minh	Thanh Can, nhuận táo, an thần.	Tá

** Công thức huyệt sử dụng:*

1- Thận du, Phục lưu, Tam âm giao, Can du, Thái xung, ± Thần môn, Bá hội, A thị huyệt.

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Phục lưu	Kinh Kim huyệt/Thận → Bổ mẫu → Bổ Thận thủy	Tư âm bổ Thận. Trị chứng đạo hãn
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can → Tả tử → tả Can hỏa	Thanh Can hỏa, chữa chứng đầu choáng, mắt hoa
Thần môn	Tả tâm hỏaÞ Tả tử Du Thổ huyệt/Tâm	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt
Bá hội A thị huyệt	Hội của Đốc mạch và 6 dương kinh	Thanh thần chí, tiết nhiệt

* Công thức 2: Thận du, Phục lưu, Tam âm giao, Can du, Thái xung, Nội quan, Thần môn.

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Phục lưu	Kinh Kim huyệt/Thận → Bổ mẫu → Bổ Thận thủy	Tư âm bổ Thận. Trị chứng đạo hãn
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can → Tả tử → tả Can hỏa	Thanh Can hỏa, chữa chứng đầu choáng, mắt hoa
Nội quan	Đặc hiệu Hội của Tâm bào và Âm duy mạch vùng ngực	Đặc hiệu trị bệnh vùng hung cách
Thần môn	Du Tả tâm hỏa Tả tử Thổ huyệt/Tâm	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt

7. HỘI CHỨNG BÀNG QUANG HƯ HÀN

a- Bệnh nguyên:

Do Tỳ Thận dương hư không khí hóa được Bàng quang.

b- Bệnh sinh:

Bàng quang là nơi chứa đựng và bài xuất nước tiểu (ước thúc). Nếu vị Thận dương hư suy tất nhiên chức năng này sẽ bị ảnh hưởng. Trên lâm sàng sẽ quan sát được dấu chứng của Thận dương hư cùng với triệu chứng của bàng quang bất cố (không kiềm giữ) như đái són, đái dầm.

c- Triệu chứng lâm sàng:

- Người mệt mỏi, lưng gối mỏi yếu.
- Liệt dương, di tinh.
- Sợ lạnh, tay chân lạnh, sắc mặt trắng nhợt,
- Đái són, đái dầm, đái lắt nhắt, dòng nước tiểu không mạnh mà ri rỉ.
- Rêu lưỡi mỏng, mạch tế nhược.

d- Bệnh lý YHHĐ thường gặp:

- Phì đại tiền liệt tuyến.
- Lão suy, suy nhược cơ thể.
- Bệnh lý tủy sống vùng thắt lưng cùng.

e- Pháp trị:

Ôn Thận cố sáp. Bài thuốc sử dụng gồm:

- Tang phiêu tiêu tán.
- Cùng đê hoàn.

** Phân tích bài thuốc Tang phiêu tiêu tán:*

Có nhiều bài thuốc được mô tả dưới tên gọi Tang phiêu tiêu tán. Bài thứ nhất có xuất xứ từ Thiên Kim phương dùng trị sản hậu, dương khí suy kém, tiểu nhiều, tiểu không tự chủ. Bài thứ 2 có xuất xứ từ Bản thảo diễn nghĩa có tác dụng an thần, định tâm chí trị chứng hay quên, tiểu nhiều. Bài thứ 3 có xuất xứ từ Chứng trị chuẩn thằng dùng trị ghẻ độc. Bài thứ 4 có xuất xứ từ Chứng trị chuẩn thằng dùng trị phụ nữ tiểu nhiều. Bài thứ 5 có xuất xứ từ Nghiệm phương trị dùng trị sản hậu tiểu nhiều. Bài thứ 6 có xuất xứ từ Nữ khoa chỉ yếu dùng trị tiểu nhiều, tiểu són.

Bài thuốc dưới đây có xuất xứ từ Tân Biên Trung y kinh nghiệm phương.

Tác dụng điều trị: Ôn Thận cố sáp.

Chủ trị: Chứng tiểu lắt nhắt, tiểu són, tiểu không tự chủ ở những bệnh nhân lão suy, Tỳ Thận dương hư.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Tang phiêu tiêu	Ngọt, mặn, bình. Ích Thận cố tinh. Trị di tinh, đái són đái nhiều lần.	Quân
Quy bản	Ngọt, mặn, hàn. Bổ Tâm Thận. Tư âm.	Quân
Thỏ ty tử	Ngọt, cay, ôn. Bổ Can Thận, ích tinh tủy, mạnh gân cốt	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung, ích khí, sinh tân chỉ khát.	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Dưỡng huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết, thông kinh.	Thần
Long cốt	Ngọt, sáp, bình. Trấn kinh, an thần, sáp tinh.	Tá
Phục thần	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thảm thấp. Bổ Tỳ, định Tâm.	Tá
Viễn chí	Đắng, ôn. An thần, ích trí, tán uất, hóa đờm, tiêu ung thũng.	Tá
Phúc bồn tử	Không rõ	

** Phân tích bài thuốc Củng đê hoàn:*

Bài thuốc có xuất xứ từ "Trương Trọng Cảnh".

Tác dụng điều trị: Ôn bổ Thận dương, cố trường sáp tinh.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phá cố chỉ	Cay, đắng, đại ôn. Bổ mệnh môn tướng hỏa. Nạp Thận khí.	Quân
Phụ tử	Cay, ngọt, đại nhiệt, có độc. Hồi dương, cứu nghịch, bổ hỏa trợ dương, trục phong hàn thấp tà.	Quân
Thỏ ty tử	Ngọt, cay, ôn. Bổ Can Thận, ích tinh tủy, mạnh gân cốt	Quân
Ngũ vị	Chua, mặn, ôn. Cố Thận, liễm Phế. Cố tinh, chỉ mồ hôi. Cường gân ích khí, bổ ngũ tạng thêm tính trừ nhiệt.	Quân
Thục địa	Ngọt, hơi ôn. Nuôi Thận dưỡng âm, bổ Thận, bổ huyết.	Thần
Cửu tử (hẹ)	Cay, ngọt. Bổ Can Thận, làm ấm lưng gối, chữa tiểu tiện nhiều lần, đái són.	Quân
Ích trí nhân	Cay, ôn, ấm Thận vị. Cầm tiêu lỏng	Thần - Tá
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, lợi tiểu.	Thần - Tá
Phục thần	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thẩm thấp. Bổ Tỳ, định Tâm.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thận du	Du huyệt của Thận ở lưng. Ích Thủy Tráng Hỏa	Tư âm bổ Thận, chữa chứng đau lưng
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân.	Tư âm
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa.	Ôn bổ Tỳ Thận
Trung cực	Mộ huyệt của Thái dương Bàng quang. Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch.	Lợi Bàng quang. R/L tiểu tiện. Điều huyết thất bào cung, ôn tinh cung. Di tinh
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can → Tả tử → tả Can hỏa	Thanh Can hỏa, chữa chứng đầu choáng, mắt hoa.
Dũng tuyền	Tĩnh Mộc huyệt/Thận	Ôn - Bổ. Khai khiếu định thần, giải quyết nghịch
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong.
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên,	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư. Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu.

Kinh nghiệm người xưa có dùng phối hợp Thận du, Trung cực, Tam âm giao: trị tiểu nhiều lần (Châm cứu Đại thành).

184. BỆNH HỌC TỲ - VỊ

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. NHẮC LẠI NHỮNG CHỨC NĂNG SINH LÝ TẠNG PHỦ VÀ PHỦ VỊ

A. DỰA TRÊN CƠ SỞ HẬU THIÊN BÁT QUÁI

Theo Y học cổ truyền phương Đông, Tạng Tỳ ứng với quẻ Khôn. Quẻ Khôn có tượng là đất. Vạn vật đều được đất nuôi dưỡng, do đó Tỳ cũng có chức năng nuôi dưỡng các tạng phủ, khí quan khác trong nhân thể.

Y học cổ truyền Đông phương cho rằng phủ Vị ứng với quẻ Cấn và được giải thích như sau:

- Quẻ Cấn là núi. Ta biết rằng đất thì bằng phẳng, núi thì cao sừng sững. Nhưng núi là do đất biến động mà thành. Có nghĩa là tạng Tỳ và phủ Vị có mối liên quan với nhau.
- Quẻ Cấn là nơi vạn vật hoàn thành kết thúc mọi việc, như đóng lại bằng bức tường cao như núi, bảo vệ cho đất. Ý nói phủ Vị là nơi kết thúc, hoàn thành mọi

vật. Do đó nếu Tỳ nuôi dưỡng vạn vật thì Vị là hoàn thành mọi vật. Tỳ Vị có cùng một chức năng.
- Cũng theo cách giải thích trên thì núi là bức tường cao bảo vệ cho đất. Do đó, phủ Vị đóng vai trò che chở cho tạng Tỳ. Suy rộng ra là ngoại tà xâm nhập gây bệnh cho Tỳ trước hết phải qua phủ Vị.
B. DỰA TRÊN CƠ SỞ NỘI KINH
- Tỳ Vị được ví như một ông quan trông coi quản lý lương thực. Tất cả vị khí tinh ba của ngũ tạng đều từ đó mà có. Thiên Linh Lan bí điển luận viết: "Tỳ Vị giã, thương lẫm chi quan, ngũ vị xuất yên". Thiên Ngũ vị, Linh khu nhấn mạnh thêm: "Lục phủ, ngũ Tạng giai bẩm khí vu Vị".
- Về mối quan hệ giữa Tỳ Vị, thiên Quyết luận, Tố vấn nói: "Tỳ chủ vi Vị, hành kỳ tân dịch", và được Trình Hạnh Hiên giải thích là đồ ăn uống vào Vị nhờ Tỳ khí hấp dẫn giúp sức cho Vị làm việc, tinh hoa ở lại, cặn bã ra ngoài.
- Chức năng tạng Tỳ:
. Tạng Tỳ chịu ảnh hưởng của thấp Thổ từ trời và đất và có những biểu hiện ra ngoài ở bắp thịt, màu vàng, vị ngọt, sự tư lự hoặc khi bất thường thì biểu hiện bằng sự nôn ói hay ca hát. * Thiên Âm dương ứng tượng đại luận viết: "Kỳ tại thiên vi thấp, tại địa vi thổ, tại thể vi nhục, tại tạng vi Tỳ, tại sắc vi hoàng, tại thanh vi ca, tại biến đông vi uế, tại khiếu vi khẩu, tại vị vi cam, tại chí vi tư".
. Bản Thần thiên, Linh khu viết: "Tỳ tàng doanh, doanh giả thủy cốc, chi tinh khí giã". Ý nói Tỳ tàng chứa doanh, mà doanh là tinh khí của thủy cốc hóa thành.
. Tỳ sinh huyết. Tứ Thập Nhị nạn nêu: "Tỳ chủ của huyết". Ý nói Tỳ bao bọc phần huyết dịch.
. Thiên Âm dương ứng tượng đại luận, Tố vấn: "Tỳ chủ cơ nhục, tứ chi". Ngũ Thắng Sinh thành thiên và Lục Tiết Tạng tượng luận, Tố vấn viết rằng: "Tỳ chi hợp nhục giã, kỳ vinh thần giã. Tỳ Vị kỳ ba tại thần tứ bạch". Ý nói Tỳ Vị cùng với cơ nhục biểu lộ sự vinh nhuận tốt đẹp ra đôi môi.
. Tuyên minh ngũ khí thiên, Tố vấn: "Ngũ tạng sở tàng, Tỳ tàng ý, Tỳ khai khiếu ra miệng. Tỳ khí thông ra miệng. Tỳ hòa ắt miệng sẽ nếm biết được ngũ vị". Kim quỹ chân ngôn luận, Tố vấn và Mạch độ thiên, Linh khu cũng nói như vậy.
. Tuyên minh ngũ khí, Tố vấn viết: "Ngũ tạng sở ố, Tỳ ố thấp".
- Vị là cái bể chứa và làm chín nhừ đồ ăn thức uống. Tính của Vị là phải chứa đựng, phải giáng xuống. Thiên Hải luận, Linh khu viết: "Vị thủy cốc chi hải, chủ hư thực, chủ nạp, chủ giáng". Thức ăn vào vị, tinh khí quy vào can, khí dư thừa quy về Can, chất đục quy về Tâm, chất tinh dư thừa quy về mạch, mạch lưu hành theo kinh, kinh lưu hành về Phế, Phế là nơi hội tụ của trăm mạch… Kinh mạch biệt luận, Tố vấn viết: "Thực khí nhập Vị, tán tinh vu Can, dâm khí vu cân, trọc khí qui Tâm,

http://tieulun.hopto.org

dâm tinh vu mạch, mạch khí lưu kinh, kinh khí quy vu Phế, Phế triều bách mạch…". Thức uống vào Vị, tinh khí quy về Tỳ, Tỳ tán tinh lên Phế.
Ý nói mọi đồ ăn thức uống sau khi qua giai đoạn tiêu hóa của Vị sẽ được Tỳ vận hành về các tạng phủ và kinh mạch. Thiên Ngọc bản, Linh khu nhấn mạnh: "Sự cung cấp tinh khí từ ăn uống lúc đầu phải qua giai đoạn chín nhừ của Vị".
Nói tóm lại, qua các đoạn kinh văn nói trên cũng như dựa vào cơ sở Hậu thiên bát quái ta có 1 khái niệm về Tỳ Vị như sau:
- Tỳ Vị có chức năng nuôi dưỡng làm trưởng thành các tạng phủ và cơ thể, do đó mà Tỳ được xem như là Hậu thiên khi so sánh với Thận là Tiên thiên (có chức năng sinh ra các tạng phủ và cơ thể). Trong đó, Vị với hình dáng uốn khúc co duỗi, dài 2 xích 6 thốn, to 1 xích 5 thốn, có công năng là thu nạp đồ ăn thức uống và tiêu hóa chúng dưới sự điều hành của tạng Tỳ để rồi phân bố tinh khí về cho các tạng mà ở đây sự vận hóa tinh khí của thủy cốc phải theo hướng Vị chủ giáng, Tỳ chủ thăng. Còn riêng chức năng Tỳ, ngoài việc vận hóa thủy cốc, Tỳ còn tàng chức doanh (tinh khí của ngũ cốc) và bao bọc phần huyết dịch nên người sau còn xem Tỳ có chức năng sinh huyết và thống nhiếp huyết (giữ huyết chạy trong mạch).
- Mối quan hệ giữa Tỳ Vị: Tỳ giúp Vị tiêu hóa thủy cốc và vận hóa tinh khí của thủy cốc đến các tạng. Do đó khi có những triệu chứng ăn vào đầy bụng khó tiêu hoặc thậm chí táo bón thì người xưa sẽ chữa ở Tỳ hoặc khi thương thực dẫn đến tiêu chảy phân sống thì lại Kiện Vị.
- Mối quan hệ giữa Tỳ Thổ với Can Mộc đó là mối quan hệ tương khắc (Can Mộc khắc Tỳ Thổ). Vì 1 lý do nào đó mà Can Mộc vượng lên hoặc Tỳ Thổ suy yếu thì sẽ sinh ra can Tỳ (Vị) bất hòa.
- Mối quan hệ giữa Tỳ Thổ và Tâm Hỏa là mối quan hệ tương sinh (Tâm Hỏa sinh Tỳ Thổ), đồng thời Tỳ còn sinh huyết dịch. Do đó khi Tỳ Thổ hư người ta sẽ bổ vào tâm và vì Tâm chủ huyết, tàng thần nên khi bị huyết hư, hay quên, mất ngủ người ta lại bổ Tỳ.
- Mối quan hệ giữa Tỳ Thổ và Phế Kim là mối quan hệ tương sinh (Tỳ Thổ sinh Phế Kim) do đó nêu Phế khí hư sinh đoản khí, thiểu khí người ta sẽ Kiện Tỳ, ích khí.
- Mối quan hệ giữa Tỳ Thổ và Thận Thủy là mối quan hệ tương khắc (Tỳ Thổ khắc Thận Thủy). Do đó khi Tỳ Thổ hư, thủy thấp sẽ đình đọng gây tiêu chảy, phù nề, bụng trướng. Cúng như Thiên Thủy nhiệt huyệt luận, Tố vấn có nói: "Thận là cửa ngõ của Vị, cửa ngõ không thông thì thức ăn nước uống vào sẽ đình đọng mà sinh thủy trướng. Do đó phải tả thận thủy. Ngoài ra, trong Thận còn có Thận hỏa cũng tương trợ cho Tỳ Thổ. Do đó khi có thủy thấp đình đọng ở Tỳ Thổ sinh chướng bụng, tiêu chảy, cổ trướng người ta sẽ ôn thận hỏa. Thận nói chung còn có 1 chức năng là tàng tinh, do đó khí tinh ở Thận bị vơi kém vì phòng dục quá độ hoặc lao

http://tieulun.hopto.org

lực, người ta sẽ kiện Tỳ để sinh tinh. Một trong những nhân tố gây bệnh cho người chính là đờm ẩm, người ta sẽ kiện Tỳ để hóa đờm".
- Sau cùng thì sự sung mãn tươi tốt của Tỳ Vị đều được biểu hiện ở sự tươi nhuận ở đôi môi, sự đầy đặn nở nang của bắp thịt, sự ngon miệng và khi tỳ vị có rối loạn thì biểu hiện là hay ca hát, nôn ọe và vì Tỳ tàng ý và vốn tính thấp. Do đó hễ lo nghĩ nhiều hoặc ẩm thấp sẽ làm tổn thương Tỳ. Ngoài ra thấp cũng hóa nhiệt và hàn cũng sinh thấp. Do đó Tỳ không chịu được những thứ khí hậu hàn, thấp, nhiệt cũng như những thức ăn uống nóng, lạnh và quá ngọt.

II. NHỮNG HỘI CHỨNG BỆNH TỲ - VỊ

A. TỲ KHÍ HƯ - TỲ BẤT KIỆN VẬN

1. *Nguyên nhân:*

- Do lo lắng.
- Lao lực.
- Ăn uống không điều độ.

2. *Bệnh sinh:*

Tỳ khí hư bất kiện vận là chỉ công năng vận hóa thủy cốc của Tỳ Vị suy giảm:
- Không vận hành tân dịch cho Vị, gây đầy tức bụng, nôn mửa.
- Không vận hóa thủy cốc thành tinh khí dẫn đến bắp thịt teo nhão, đoản khí, thiếu khí.
- Không vận hóa thủy thấp gây tiêu lỏng, huyết trắng, tứ chi nặng nề.

3. *Triệu chứng lâm sàng:*

- Mệt mỏi, mất ngon miệng, sợ lạnh, sắc mặt vàng tái.
- Đau vùng thượng vị, đi tiêu nhiều lần trong ngày. Buồn nôn, nôn mửa. Ăn kém với đầy tức bụng, sôi ruột.
- Huyết trắng, tay chân nặng nề, gầy rốc, phù thũng.
- Hô hấp ngắn, nói yếu.
- Rêu trắng, lưỡi nhợt, bệu. Mạch trầm trì, vô lực, nhược.

4. *Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:*

- Viêm gan mãn tồn tại hoặc tiến triển, sơ gan cổ trướng.
- Viêm thận mãn.
- Viêm dạ dày tá tràng mãn.
- Các hội chứng kém hấp thu (spue tropical). Tiêu chảy do tiểu đường. Thiếu men lactace.

5. *Pháp trị:* Kiện Tỳ lợi thấp.

6. *Phương dược:*

Tứ quân tử thang gia Trư linh, Trạch tả.
Phân tách bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Bạch linh	Ngọt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần.	Thần
Trư linh	Ngọt, đạm, bình, vào Thận, Bàng quang. Lợi tiểu, thẩm thấp, chỉ tả, bổ âm chỉ khát.	Tá
Trạch tả	Ngọt, mặn, lạnh, vào Thận, Bàng quang. Lợi thủy, thẩm thấp, tả tướng hỏa.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ. (sử dụng bối du và nguyên lạc huyệt)
Thái bạch	Nguyên huyệt của Tỳ	
Phong long	Lạc huyệt của Vị.	
Đại đô	Huỳnh hỏa huyệt của Tỳ	Bổ Tỳ thổ theo ngũ du huyệt trên 2 đường kinh
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt của Tâm	
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương.	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư → Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu
Chương môn Túc tam lý	Kinh nghiệm phối hợp các huyệt bên (Châm cứu tư sinh kinh) trị đau bụng, ăn uống kém.	Chữa chứng đầy bụng, ăn uống kém tiêu.
Trung quản	Mộ huyệt của Vị	Chữa chứng đầy trướng bụng.

B. TỲ KHÍ HƯ HẠ HÃM

1. *Nguyên nhân:*

- Do lo lắng.
- Lao lực.
- Ăn uống không điều độ.

2. *Bệnh sinh:* Tỳ khí chủ thăng. Trong bệnh cảnh này chức năng "thăng" của Tỳ bị rối loạn dẫn đến:
- Thăng khí không còn dẫn đến khí trệ: tạng phủ sa dãn.
- Thăng thanh không còn, thanh trọc lẫn lộn: tiêu chảy, tiêu phân sống.

3. *Triệu chứng lâm sàng:*
- Mệt mỏi. Sắc mặt vàng úa. Tiêu chảy, tiêu nhiều lần trong ngày. Ăn kém, đầy bụng, phân lỏng.
- Sa tử cung. Sa trực tràng.
- Thích uống nước nóng, tay chân lạnh, huyết trắng trong lỏng.
- Hô hấp ngắn, tiếng nói yếu.
- Lưỡi bệu, rêu lưỡi trắng ướt, nhợt. Mạch trì, nhu vô lực, nhược.

4. *Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:*
- Viêm loét dạ dày tá tràng mãn.
- Viêm đại tràng mãn.
- Sa sạ dày, sa sinh dục.

5. *Pháp trị:* Kiện Tỳ thăng đề.

6. *Phương dược:* Bổ trung ích khí.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Quân
Huỳnh kỳ	Ngọt ấm, vào Tỳ Phế. Bổ khí, thăng dương khí của Tỳ, chỉ hãn, lợi thủy.	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ôn vào Vị, Phế. Hành khí, hào Vị, chỉ nôn, hóa đờm, táo thấp	Thần
Sài hồ	Đắng hàn vào Can đởm, Tâm bào, Tam tiêu. Tả nhiệt, giải độc, thăng đề	Thần
Thăng ma	Cay, ngọt, hơi đắng, tính hàn vào Phế, Vị, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thăng đề.	Thần
Bạch linh	Ngọt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần	Tá
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ (sử dụng bối du và nguyên lạc huyệt)
Thái bạch	Nguyên huyệt của Tỳ	
Phong long	Lạc huyệt của Vị.	
Đại đô	Huỳnh hỏa huyệt của Tỳ	Bổ Tỳ thổ theo ngũ du huyệt trên 2 đường kinh
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt của Tâm	
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư → Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu
Chương môn Túc tam lý	Kinh nghiệm phối hợp các huyệt bên (Châm cứu tư sinh kinh) trị đau bụng, ăn uống kém	Chữa chứng đầy bụng, ăn uống kém tiêu
Trung quản	Mộ huyệt của Vị	Chữa chứng đầy trướng bụng

C. TỲ KHÍ HƯ BẤT THỐNG NHIẾP HUYẾT

1. *Nguyên nhân:*

- Do lo lắng.
- Lao lực.
- Ăn uống không điều độ.

2. *Bệnh sinh:* Chức năng thống nhiếp huyết của Tỳ trong bệnh cảnh này bị suy giảm, do đó:

- Chảy máu dưới da.
- Rong kinh.
- Nục huyết, tiện huyết.

3. *Triệu chứng lâm sàng:*

- Mệt mỏi, mất ngon miệng, khát nước. Sắc mặt nhợt, vàng.
- Buồn nôn, ói máu, sẫm màu. Đi tiêu phân có máu, phân nhão.
- Tiểu máu, rong kinh, tay chân lạnh, chảy máu mũi. Xuất huyết dưới da.
- Lưỡi nhợt, mạch trầm.

4. *Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:*

- Viêm đại tràng chảy máu.
- Các rối loạn về đông máu.
- Xơ gan.
- Biểu hiện tiêu hóa của hội chứng tăng urê huyết.

5. *Pháp trị:* Kiện Tỳ nhiếp huyết.

6. *Phương dược:* Tứ quân tử + Trắc bá + Cỏ mực sao đen.

Phân tách bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Bạch linh	Ngọt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần	Thần
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ
Trắc bá (sao đen)	Đắng, chát, hơi hàn. Vào kinh Phế, Can, Đại trường. Lương huyết, cầm máu, thanh huyết phận thấp nhiệt.	Tá
Cỏ mực (sao đen)	Ngọt, chua, mát. Vào kinh Can, Thận. Bổ Thận âm, chỉ huyết lỵ.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

http://tieulun.hopto.org

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ (sử dụng bối du và nguyên lạc huyệt).
Thái bạch	Nguyên huyệt của Tỳ	
Phong long	Lạc huyệt của Vị.	
Đại đô	Huỳnh hỏa huyệt của Tỳ	Bổ Tỳ thổ theo ngũ du huyệt trên 2 đường kinh
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt của Tâm	
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong. Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư Þ Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vẫn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương.	
Thái uyên	Hội của mạch	Tác dụng chỉ huyết

D. TỲ DƯƠNG HƯ

1. *Nguyên nhân:*

- Do lo lắng.
- Lao lực.
- Ăn uống không điều độ.
- Do Thận dương hư

2. *Bệnh sinh:*

Bệnh cảnh bao gồm:

- Công năng của Tỳ Vị suy giảm.
- Kèm theo triệu chứng hàn (dương hư úy ngoại hàn): sợ lạnh, tay chân lạnh, đau bụng, tiêu chảy khi gặp phải lạnh, giảm khi chườm nóng.

3. *Triệu chứng lâm sàng:*

- Mệt mỏi, mất ngon miệng, sợ lạnh hoặc sợ gió.
- Đau giảm với sức nóng, đau thượng vị khi gặp lạnh. Thích uống nước nóng, tay chân nặng, tay chân lạnh, hô hấp ngắn.
- Bụng lạnh, phù thũng, lưỡi trắng nhợt, mạch hư hoãn.

4. *Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:*

- Hội chứng kém hấp thu, hay tiêu chảy mãn do cắt dạ dày.
- Viêm dạ dày mãn, viêm tụy mãn, thiếu men tiêu hóa ở ruột.
- Sprue, Whipple.

- Viêm thận mãn.

5. *Pháp trị:* Ôn trung kiện Tỳ.

6. *Phương dược:*

Phụ tử lý trung thang (Chứng trị chẩn thằng).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Phụ tử chế	Cay, ngọt đại nhiệt vào 12 kinh. Hồi dương, cứu nghịch, ôn thận, lợi niệu, ôn bổ Mệnh môn	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần	Thần
Can khương	Cay, ấm vào Tâm, Phế, Vị, Tỳ, Thận, Đại trường. Ôn trung, tán hàn, chỉ nôn, chỉ huyết	Thần
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tỳ du	Du huyệt của Tỳ	Kiện Tỳ (sử dụng bối du và nguyên lạc huyệt)
Thái bạch	Nguyên huyệt của Tỳ	
Phong long	Lạc huyệt của Vị.	
Đại đô	Huỳnh hỏa huyệt của Tỳ	Bổ Tỳ thổ theo ngũ du huyệt trên 2 đường kinh
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt của Tâm	
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, bổ khí hồi dương.	Chữa chứng Thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của trúng phong
Khí hải	Bể của khí. Bổ huyệt này giúp ích được cho chân tạng vãn hồi được sinh khí, ôn hạ nguyên, chấn được Thận dương.	Điều khí ích nguyên. Bồi Thận bổ hư → Chữa chứng mệt mỏi, suy nhược, ăn uống khó tiêu.
Chương môn Túc tam lý	Kinh nghiệm phối hợp các huyệt bên (Châm cứu tư sinh kinh) trị đau bụng, ăn uống kém.	Chữa chứng đầy bụng, ăn uống kém tiêu
Trung quản	Mộ huyệt của Vị	Chữa chứng đầy trướng bụng

E. CAN TỲ VỊ BẤT HÒA

1. *Nguyên nhân:*

- Tình chí không thoải mái nên Can khí uất kết.
- Tỳ thổ hư nên Can Mộc tương thừa.

2. *Triệu chứng lâm sàng:*

- Bực dọc, bức rức.
- Gắt gỏng, hay thở dài.
- Đau hông sườn.
- Đầy bụng, ợ chua, đau thượng vị.
- Táo bón xen tiêu chảy.
- Rêu vàng. Mạch huyền sác hữu lực.

3. *Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp:*

- Tiêu chảy do tâm lý.
- Rối loạn vận động đường ruột.
- Hội chứng ruột già kích ứng.

4. *Pháp trị:* Sơ Can kiện Tỳ.

5. *Phương dược:*

Tiêu dao tán + Uất kim (Cục phương).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sài hồ	Đắng hàn vào Can đởm, Tâm bào, Tam tiêu. Tả nhiệt, giải độc, thăng đề.	Quân
Bạch thược	Đắng, chát, chua vào Can, Tỳ, Phế. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần
Uất kim	Cay, đắng, ôn vào Tỳ, Can. Hành huyết, phá ứ, hành khí giải uất.	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm vào Tâm, Can, Tỳ. Dưỡng huyết, hoạt huyết.	Thần
Bạch linh	Ngọt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Tá
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Trung quản Túc tam lý	Mộ huyệt của Vị. Kinh nghiệm người xưa phối hợp trung quản để kiện Vị	Chữa chứng đầy trướng bụng, đau bụng
Lãi câu	Lạc huyệt/Can	Tả Can khí thực
Hành gian	Huỳnh hỏa huyệt/Can	Bình can. Tả can mộc vượng
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt/Tâm	
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Thanh Can hỏa, giáng hỏa
Thần môn	Du Thổ huyệt/Tâm	
Nội quan	Giao hội huyệt của Tâm bào và Âm duy mạch → Đặc hiệu vùng ngực	Chữa chứng hồi hộp, đau ngực gây khó thở, ngăn ngực.

185. SỎI ĐƯỜNG MẬT VÀ VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

ĐỞM LẠC KẾT THẠCH - ĐỞM LẠC CẢM NHIỄM

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm của YHHĐ.

- Cơ thể con người có khoảng 3 vạn tỷ tế bào gan. Mỗi tế bào gan có nhiều chức năng, trong đó chức năng quan trọng là tổng hợp axit mật (như: acid cholic, acid chenodesoxycholic) và tổng hợp muối mật. Khi vào ruột các chất này bị thủy phân để thực hiện quá trình tiêu hoá; đa phần muối mật, axit mật được tái hấp thu qua ruột và đến gan. Toàn bộ acid lithocholic được bài tiết ra theo phân.
- Sỏi mật là loại sỏi cholesterol ; là hậu quả của quá trình tổng hợp bài tiết không đồng bộ một số chất: muối mật, lecithin và cholesterol của tế bào gan. Tình trạng bão hoà cholesterol kéo dài hoặc cholesterol bình thường nhưng muối mật và lecithin giảm thấp dẫn đến kết tủa cholesterol.
- Tăng bài tiết cholesterol thường do chế độ ăn giàu calo và/hoặc do dùng một số thuốc: oetrogen, clofibrat. Một số bệnh lý ở ruột làm giảm chức năng hấp thu muối mật cũng dẫn đến gan giảm bài tiết muối mật; cũng có thể gan sản xuất muối mật giảm nhưng không tăng bài tiết cholesterol. Ngoài ra, bệnh lý sỏi mật còn liên quan đến tuổi cao, liên quan đến vai trò tái hấp thu nước làm cô đặc cholesterol và bài tiết chất mucus. Chất này cũng có tác dụng làm cholesterol và sắc tố mật kết tủa.
- Sỏi mật là một bệnh phổ biến ở nước ta. Trong phạm vi các bệnh gan mật thì bệnh sỏi mật đứng hàng thứ 2 sau viêm gan các loại và là nguyên nhân quan trọng nhất của nhiễm khuẩn đường mật (90% các trường hợp). ở nước ta, sỏi đường mật lớn chiếm (95%), sỏi ở túi mật rất ít.

1.2. Theo Y học Cổ truyền.

Y học Cổ truyền phương Đông thường mô tả chứng bệnh này trong các phạm trù "hiếp thống, phúc thống, hoàng đản". Đông y cho rằng, bản chất của bệnh là do can đởm khí uất, thấp nhiệt uẩn kết, chức năng của can đởm bị trở ngại, lưu trệ, dịch mật ứ lâu không lưu thông thì ngưng trệ mà thành sỏi. Thực tế cho thấy, ứng dụng thuốc cổ truyền có thể khống chế được viêm nhiễm, bài trừ được sỏi, điều tiết được công năng của đường mật. Vì vậy, cần phải nghiêm túc chọn lọc trong

http://tieulun.hopto.org

chỉ định phẫu thuật và chỉ định điều trị sỏi theo phương pháp của Đông y chính xác sẽ thu được hiệu quả tương đối cao.

1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán theo Y học hiện đại.

- Triệu chứng lâm sàng điển hình: cơn đau quặn gan, sốt, hoàng đản; hội chứng tắc mật; tái phát nhiều lần.
- Cần phải chẩn đoán loại trừ tình trạng cấp cứu và biến chứng: viêm phúc mạc mật, sốc nhiễm khuẩn, viêm túi mật cấp tính, chảy máu đường tiêu hoá và viêm tuỵ cấp.
- Những trường hợp không có triệu chứng lâm sàng điển hình thì cần phải kết hợp xét nghiệm cận lâm sàng để xác định chẩn đoán. Thông tá tràng hút dịch mật, siêu âm và chụp cắt lớp tỉ trọng có độ tin cậy rất cao (95%); chụp đường mật có thuốc cản quang, chụp đường mật ngược dòng, chụp đường mật trực tiếp, soi ổ bụng... Tất cả đều có thể tiến hành được khi có chỉ đinh cần thiết cho chẩn đoán và điều trị.
- Sỏi đường mật cần được chẩn đoán phân biệt với: u đầu tuỵ, viêm tuỵ mạn thể tắc mật, ung thư bóng Vater, viêm vi quản mật tiên phát và những trường hợp hoàng đản không do tắc mật.

2. Trung y chẩn liệu:

Dựa vào biểu hiện của sỏi mật trên lâm sàng, y học Cổ truyền chia 3 nhóm chứng bệnh:

- Thời kỳ phát bệnh hoặc là viêm nhiễm tương đối nặng thuộc về thấp nhiệt nội uẩn.
- Thời kỳ cấp tính viêm mủ đường mật phần nhiều thuộc nhiệt về độc phiên xi tích thịnh.
- Thời kỳ ổn định hoặc sau khi sỏi được bài xuất (thời kỳ hoãn giải) đa phần thuộc về khí trệ can uất.

2.1. Nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh.

Bản chất bệnh phần nhiều do tình chí u uất, ẩm thực thất tiết, ăn quá nhiều chất dầu nhờn, hoặc giun đũa ngược lên (hồi trùng thượng nhiễu), chuyển hóa thất điều làm cho can đởm khí uất, thấp nhiệt uẩn kết, chức năng can đởm trở ngại, dịch mật ứ lâu không lưu thông sẽ ngưng kết mà thành sa thạch (sạn sỏi). Vị trí chủ yếu là ở can đởm, nhưng thường ảnh hưởng đến tỳ vị, đặc biệt là khi bệnh lâu ngày chuyển sang mãn tính hoặc bệnh ở giai đoạn hồi phục thì triệu chứng của tỳ vị càng biểu hiện rõ. Tính chất bệnh tà thực là chính, do đởm vốn cương trực thường biểu hiện cang thịnh. Tà thực gồm có: khí uất, huyết ứ, thấp nhiệt, nhiệt độc khác nhau. Cho nên diễn biến bệnh lý gồm 4 giai đoạn khác nhau: uất, kết, nhiệt, ứ.

http://tieulun.hopto.org

Trong quá trình diễn biến bệnh lý, các nhóm triệu chứng không diễn ra độc lập riêng lẻ, mà trong điều kiện nhất định giữa chúng có sự chuyển hóa hỗ tương, phối hợp. Ví dụ: can uất khí trệ có thể chuyển thành thấp nhiệt nội uẩn; hoặc nhiệt độc phiền xí và nhóm thấp nhiệt nội uẩn cũng có thể phát triển thành nhóm nhiệt độc tích thịnh. Trái lại, nhiệt độc tích thịnh hóa nhiệt nếu được điều trị tích cực có thể trở thành nhóm khí trệ can uất.

2.1.1Sườn thống.

Thường là triệu chứng chủ yếu của chứng sỏi mật; can ở dưới sườn kinh mạch của can phân bố 2 bên sườn; đởm là biểu lý của can thuộc, mạch của nó cũng tuần hành ở bên sườn. Nếu như tình chí uất ức, can khí uất kết, hoặc là khí uất lâu ngày, khí trệ huyết ứ, huyết ứ đình tích làm cho tỳ mất kiện vận, thấp nhiệt nội kết, khí cơ không thông điều có thể dẫn đến sa thạch (sạn sỏi) làm trở ngại đởm lạc kinh mạch, vì vậy mà dẫn đến đau sườn.

2.1.2Phúc thống.

Triệu chứng của sỏi mật là đau bụng, thường là khi cảm phải ngoại tà hoặc là ăn uống không đầy đủ (thất tiết), tình chí không điều đạt. Khi ngoại cảm phải tà khí thì thấp nhiệt xâm lấn vào trong bụng làm cho tỳ vị mất điều hoà; rối loạn về vận hóa và chuyển hóa sinh ra uất trệ ở bên trong, khí cơ trở trệ, bất thông tắc thống, ẩm thực bất tiết, ăn nhiều chất béo nhờn, thấp nhiệt tích trệ kết tụ ở trường vị sẽ ảnh hưởng tới vận hóa của tỳ, khí cơ không được thông, khí ở phủ thông giáng bất lợi, vì vậy phát sinh đau bụng; tình chí thất điều can mất sơ tiết khí uất huyết trệ hoặc là can khí hoành nghịch phạm đến tỳ vị dẫn đến tỳ vị bất hoà khí cơ không thông mà dẫn đến phúc thống.

2.1.3 Hoàng đản.

Hoàng đản phát sinh chủ yếu là do thấp tà, ảnh hưởng đến chức năng các tạng: can, đởm, tỳ, vị. Tỳ chủ về vận hóa mà ghét thấp. Nếu như ẩm thực thất tiết, ăn nhiều chất dầu, chất mỡ, uống nhiều rượu hoặc là ngoại cảm phải tà khí thấp nhiệt đều có thể dẫn đến chức năng của tỳ vị bị tổn thương. Tỳ không kiện vận được, thấp tà tụ trở ở trung tiêu sẽ sinh ra tỳ vị thăng giáng thất thường. Tỳ khí bất thăng tất nhiên là can khí uất kết, bất năng sơ tiết, vị khí bất giáng lại thêm sa thạch trở trệ đởm đạo làm cho dịch mật chuyển vận bài tiết thất thường. Thấp tà uất trệ, dẫn đến dịch mật xâm nhập vào huyết dịch, ứ ở cơ phu mà phát sinh ra vàng da, hạ lưu xuống bàng quang gây nên tiểu tiện vàng.

2.1.4 Nhiệt thịnh.

Hàn nhiệt vãng lai do đởm thạch trở trệ, khí cơ uất kết lâu ngày sinh ra hỏa nhiệt; ẩm thực bất tiết thương tỳ, thấp nhiệt xâm lấn vào trong, thấp nhiệt uẩn kết can đởm, lý nhiệt tích thịnh, đởm dịch bất thông gây nên sốt cao. Ngoại tà lũng biểu

http://tieulun.hopto.org

ảnh hưởng đến chức năng vệ khí - cơ biểu bất cố nên sợ lạnh. Nếu như ngoại tà từ biểu chuyển vào trong hoặc là lý tà chuyển ra ngoài sẽ dẫn đến chứng tà - chính tương bác; tà thắng tất sợ lạnh, chính thắng tất phát sốt. Vì vậy, lâm sàng biểu hiện triệu chứng của hàn nhiệt vãng lai.

2.2. Đặc điểm của tứ chẩn.

2.2.1. Vọng chẩn.

+ Nhìn về sắc da: gò má, củng mạc, cơ phu sắc vàng tươi là hoàng đản thấp nhiệt. Nếu như sắc ám muội là huyết ứ, bệnh thuộc can đởm. Nếu như bì phu xuất hiện ban điểm huyết ứ (xuất huyết) tức là nhiệt độc bức huyết vong hành.

+ Thiệt chẩn: nếu như can uất khí trệ thì thường là rêu lưỡi trắng mỏng hoặc là vàng mỏng; chất lưỡi ám tía là huyết ứ; lưỡi nhợt rêu trắng nhuận là tỳ vị dương hư; rêu lưỡi vàng nhờn là thấp nhiệt nội uẩn. Nếu mà nhiệt nặng thì đa phần là rêu lưỡi vàng táo; nếu rêu lưỡi vàng ráo hoặc là vàng đen, chất lưỡi hồng giáng là nhiệt độc tích thịnh.

2.2.2. Văn chẩn.

Sườn phúc đông thống nhiệt độc tích thịnh dẫn đến tinh thần hôn muội, có thể loạn ngôn, hô hấp cấp xúc hoặc là âm thanh nhỏ nhẹ là thuộc hư chứng; thực chứng là nói to, khí thô ; hư chứng là nói nhỏ, thiếu khí.

2.2.3. Vấn chẩn.

+ Về hàn nhiệt: phát bệnh cấp tính, có thể gặp hàn nhiệt vãng lai hoặc là phát sốt sợ rét. Nếu thấp nhiệt nội uẩn thì sốt cao kéo dài; nếu hỏa độc quá thịnh, tà chính tương tranh, chính bất thắng tà, chính hư tà hãm, dương khí hư thoát sinh ra tứ chi quyết lạnh.

+ Về ăn uống (ẩm thực): ăn kém đa phần là tỳ vị hư nhược khí trệ; miệng đắng, miệng khô, không khát hoặc khát mà không thích uống nhiều là thuộc về thấp nhiệt uẩn kết; mồm khô, miệng khô mà không muốn ăn uống là huyết ứ; thấp nhiệt, nhiệt độc đều có thể dẫn đến ứ.

+ Nhị tiện: đại tiện bí kết, khô táo khó giải là thực chứng, là nhiệt chứng; tiểu tiện vàng đỏ đục là thấp nhiệt, tiểu tiện vàng mà ít là thực nhiệt.

+ Vấn về ngực bụng: mạng sườn phía bụng trên bên phải đau đớn là bệnh thuộc can đởm; sườn bên phải đau cấp hoặc đau chướng có khi lan ra sau lưng , lan lên vai là khí trệ; ngực và bụng trên bĩ mãn (đầy tức) là thấp trở. Nếu như xuất hiện đau nhói, đau ở vị trí cố định, đau khi kích thích (sờ nắn) là huyết ứ.

+ Vấn về quá trình điều trị: chứng sỏi mật thường diễn biến có một quá trình dài, một số bệnh nhân ở thời kỳ phát bệnh không nặng lắm nên không điều trị mà bệnh có thể tự ổn định. Một số bênh nhân tuy có điều trị nhưng không được liên tục và không đúng cách nên bệnh sỏi hay tái phát từng đợt và nặng dần.

http://tieulun.hopto.org

2.2.4. Thiết chẩn.
+ Mạch chẩn: thường thấy mạch huyền là biểu hiện can uất khí trệ; nếu như thấp nhiệt nội uẩn thì mạch huyền sác hoặc hoạt sác; nếu như nhiệt độc tích thịnh thì mạch huyền sác hoặc tế sác; nếu như hoả độc quá thịnh, chính hư tà hãm có thể thấy mạch vi muốn tuyệt.
+ Súc chẩn: bì phu nóng là nhiệt chứng. Nếu nhiệt quyết, tân thoát sẽ thấy tứ chi lạnh.
3. Biện chứng phương trị:
3.1. Những điểm trọng yếu về biện chứng.
Nguyên nhân chính gây đởm thạch đa phần là đởm phủ bất thông. Vì vậy, pháp thông là pháp điều trị chủ yếu. Trong khi biện chứng chú ý 3 vấn đề: đau, sốt ,vàng da. ứng dụng phương pháp điều trị sơ can lợi đởm, thông lý công hạ, thanh nhiệt lợi thấp, hoạt huyết giải độc. Nếu như bệnh lâu ngày, quá trình điều trị thuốc thanh lợi kéo dài dẫn đến tỳ vị hư nhược thì phải uống thêm thuốc kiện tỳ ích thận, nhưng về nguyên tắc điều trị vẫn phải chú ý đến sơ can lợi đởm. Nếu như nhiệt quyết tâm thoát phải kết hợp thuốc hồi dương cứu nghịch và tùy theo bệnh tình phải kết hợp với thuốc tây y để điều trị.
3.2. Chứng trị phương pháp.
3.2.1. Thể can uất khí trệ.
Tương đương với thời kỳ ổn định (hoãn giải) hoặc sỏi đã được bài xuất, sườn phải còn đau âm ỉ hoặc đau chướng, có khi đau lan ra vùng lưng hoặc vai bên phải; bụng trên hơi tức, nôn khan, nôn thổ, sợ chất mỡ và chất dầu; miệng đắng, miệng khô, hay giận dữ cáu gắt; rêu lưỡi vàng mỏng hoặc trắng mỏng; mạch huyền.
- Phương pháp điều trị: sơ can lý khí - lợi đởm bài thạch.
- Phương thuốc: “đởm đạo bài thạch thang 1” hoặc “đởm đạo bài thạch thang 5”
. “Đởm đạo bài thạch thang 1” (bài thuốc kinh nghiệm của Viện lập y, thành phố Thanh Đảo) gồm có: sài hồ, uất kim, hương phụ, kim tiền thảo, quảng mộc hương, chỉ xác và đại hoàng.
. “Bài thạch thang 5” (thuốc kinh nghiệm viện y) gồm có: kim ngân hoa, mộc hương, chỉ xác, hoàng cầm, xuyên luyện tử, đại hoàng.
- Gia giảm:
Nếu khí trệ lâu ngày dẫn đến khí trệ huyết ứ thì phải thư can hành khí, hoạt huyết hóa ứ; cần phải dùng thêm “cách hạ trục ứ thang” như: ngũ linh chi, đương qui, xuyên khung, đào nhân, đan bì, xích thược, ô dược, diên hồ sách, cam thảo, hương phụ, hồng hoa, chỉ xác.
. Nếu như can vị bất hòa, vị khí nghịch lên thì cần gia thêm “tả kim hoàn” như: hoàng liên, ngô thù du.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu kèm thêm can tỳ bất hoà thì phải gia thêm các vị: hoắc hương, bạch truật, bạch linh, sơn tra, cốc mạch nha .Đó là những thuốc kiện tỳ trừ thấp giúp cho tiêu hóa.
Nếu tỳ vị khí hư thì phải thêm "hương sa lục quân tử thang gia giảm hoặc "sâm linh bạch truật tán".
Nếu tỳ vị dương hư thì gia thêm "lý trung hoàn"hoặc "tiểu kiến trung thang".
Nếu có giun chui ống mật thì gia thêm: sử quân tử, khổ luyện căn bì, binh lang.Đó là những thuốc khu trùng.

3.2.2. Thể thấp nhiệt nội uẩn.

Tương đương với thời kỳ sỏi di chuyển, cản trở đường mật hoặc là thời kỳ viêm nhiễm đường mật nặng (chứng sỏi phát tác), liên tục đau chướng vùng sườn phải, hoặc cơn đau quặn gan tái phát theo chu kỳ; cự án, bụng trên chướng đầy, ngại ăn không muốn ăn, nôn khan hoặc nôn mửa; khát nhưng không muốn uống; sợ lạnh phát nóng (thiêu) hoặc là hàn nhiệt vãng lai; thân thể vàng, đại tiện táo, tiểu tiện vàng; rêu lưỡi đa phần vàng nhờn; nếu sốt cao thì rêu lưỡi vàng mà khô; mạch huyền hoạt mà sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp - lợi đởm bài thạch - thông lý công hạ.
- Phương thuốc thường dùng: "đởm đạo bài thạch thang 2" hoặc "bài thạch thang 6".
"Đởm bài thạch thang 2" gồm: kim tiền thảo, kim ngân hoa, chi tử, hoàng liên, uất kim, nhân trần, mộc hương, hoàng cầm, chỉ thực, đại hoàng, mang tiêu.
"Bài thạch thang 6"gồm : hổ trượng, mộc hương, chỉ xác, kim tiền thảo, chi tử, nguyên hổ, đại hoàng.
- Gia giảm:
Nếu nhiệt thắng thấp thì gia thêm: hoàng liên, thanh đại diệp, bản lam căn, sinh thạch cao, tri mẫu...Đó là những thuốc thanh nhiệt - giải độc, dưỡng âm sinh tân.
Nếu thấp thắng nhiệt thì gia "tam nhân thang".
Nếu thấp nhiệt đều thịnh thì gia "liên phúc ẩm".
Nếu thấp nhiệt nội uẩn, trọc khí thượng nghịch thì gia thêm: trúc nhị, đại xích thạch, bán hạ, sinh khương để chỉ nôn giáng nghịch.

3.2.3. Thể nhiệt độc phiên xí (nhiệt độc nhiễu loạn xâm chiếm).

Tương đương với thời kỳ sỏi đường mật có viêm nhiễm đường mật hóa mủ, cản trở đường mật cấp tính. Thể bệnh này thường do thấp nhiệt nội uẩn mà phát triển thành; cũng có thể do can uất khí trệ phát triển tới. Vì vậy, trong pháp trị phải chú ý tới cả hai nhóm: vừa trừ thấp nhiệt, vừa hành khí trệ. Ngoài ra, còn có thể do hoả độc tích thịnh mà thành hao thương tân dịch, huyết bại, nhục kiệt hoặc chính bất năng thắng tà hoặc đặc điểm của dương khí hư thoát.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng: đau liên tục kịch liệt vùng bụng trên bên phải, hạ sườn nổi u cục bĩ tức, bụng co cứng đầy, cự án; vàng da nặng; tiểu tiện ít sắc đỏ, đại tiện bí kết; thần hôn, loạn ngôn; rêu lưỡi vàng khô hoặc vàng đen, chất lưỡi hồng giáng; mạch huyền sác hoặc tế sác; thậm chí có thể thấy tứ chi quyết lạnh, đại hãn lâm li, tinh thần uỷ mị, mạch vi muốn tuyệt hoặc triệu chứng nguy kịch là mạch trầm tế vô lực.
- Phương pháp điều trị: thanh doanh lương huyết giải độc, thông hạ bài thạch phù chính - trừ tà, hồi dương cứu thoát.
- Phương thuốc thường dùng: thanh nhiệt lương huyết thông hạ. Dùng "đởm đạo bài thạch thang 2" hợp phương "tê giác địa hoàng thang". Nếu cần hồi dương cứu thoát thì dùng "sâm phụ thang" hoặc "sinh mạch tán".

3.3. Thuốc nghiệm phương (phương thuốc kinh nghiệm).

+ Đau sườn :

Nhân trần 30 - 60g
Hương phụ 6g
Ngạnh mễ 100g
Đường trắng vừa đủ.

+ Bụng đau:

- Hoắc hương 9g, hoàng liên 6g, sinh khương 6g. Tất cả sắc nước, ngày uống 2 lần.
- Sinh thạch cao 90 - 100g, phan tả diệp 3 - 5g, ngạnh mễ 100g. Thạch cao sắc trước, trộn bột phan tả diệp và ngạnh mễ; ngày 1 thang chia 2 lần uống.

+ Hoàng đản (vàng da):

- ý dĩ nhân, ngạnh mễ liều bằng nhau; nấu ăn hàng ngày đến khi khỏi bệnh.

+ Sốt cao:

Châm tả hợp cốc, khúc trì ; phối hợp huyệt: đởm du, trung quản, túc tam lý, dương lăng tuyền; lưu châm 30'.

3.4. Phối hợp và dự phòng.

- Thời kỳ sỏi đã bài xuất, bệnh ổn định (bệnh hoãn giải): người bệnh phải có qui tắc điều đạt tình chí, lao động thích hợp, điều tiết ẩm thực.
- Thời kỳ sỏi phát tác cản trở đường mật, viêm nhiễm đường mật thì phải theo dõi chặt chẽ về huyết áp, mạch, nhiệt độ, tình hình bệnh chuyển biến để kịp thời xử lý. Chú ý quan sát tính chất đau bụng, chu kỳ đau, cơn đau liên tục, đau cục bộ hay toàn bộ để ngừng thuốc giảm đau; sau điều trị đều phải chú ý lưu phân kiểm tra. Nếu như bệnh nặng phải chuẩn bị kết hợp phẫu thuật khi cần thiết.
- Đối với giai đoạn sỏi cản trở đường mật, viêm nhiễm đường mật nặng hóa mủ thì phải theo dõi nghiêm ngặt, tích cực nâng đỡ chính khí toàn thân; phải kết hợp y học hiện đại, hồi sức cấp cứu, chuẩn bị phẫu thuật kết hợp.

http://tieulun.hopto.org

- Dự phòng:
Ăn uống hợp lý, hạn chế chất béo, chất ngọt, vệ sinh phòng giun đũa.
Nếu có giun chui ống mật phải điều trị giun. Sau khi bài trùng phải tích cực uống thuốc thanh nhiệt lợi đởm 1 - 2 tuần để rửa sạch đường mật, tiêu trừ viêm nhiễm, phòng sỏi tái phát.
Phải uống thuốc thư can lợi đởm để loại trừ nguyên nhân (rối loạn chức năng đường mật, triệu chứng không rõ ràng, bệnh nhân không để ý), dự phòng tái phát cấp tính.
Sau khi sỏi đã bài xuất vẫn cần phải duy trì uống thuốc sơ can lợi đởm thêm 1 thời gian để củng cố hiệu quả điều trị, dự phòng sỏi tái phát.
Điều trị phẫu thuật lấy sỏi là cần thiết để cứu sống tính mạng bệnh nhân nhưng đặc điểm bệnh liên quan đến chuyển hoá nên tái phát là phổ biến.

3.5. Phải cấp cứu.

Đau bụng dữ dội kịch liệt, sỏi gây ứ tắc đường mật thì phải dùng pháp thông hạ, nếu như không hoãn giải có thể dùng thuốc giảm đau dạng tiêm.
Điều trị viêm nhiễm đường mật quan trọng là phải trên cơ sở dùng thuốc thanh nhiệt - giải độc của Trung y và phải dùng thêm kháng sinh, sinh tố thì sẽ có hiệu quả tốt.
Nếu xuất hiện thần hôn, loạn ngôn, đại hãn lâm ly, tiểu ít, có triệu chứng mạch vi nhiệt quyết, tâm thoát thì trên cơ sở ứng dụng pháp thanh doanh thang giải độc, dùng thêm thuốc hồi dương cứu nghịch ; đồng thời kết hợp thuốc y học hiện đại (truyền dịch, bổ sung điện giải).
Nôn khan hoặc nôn mửa rõ thì dùng chế phẩm dạng tiêm của bài thuốc cổ phương “bình vị tán” .
* Chỉ định chuyển phẫu thuật khi:
- Điều trị các phương pháp Y học Cổ truyền không kết quả mà triệu chứng nặng dần.
- Bệnh tái phát cấp tính có biểu hiện nhiễm độc mật.
- Hoại thư túi mật, thủng loét đường mật, chảy máu đường mật.

3.6. Tham khảo chẩn liệu.

Tiêu chuẩn phân nhóm biện chứng Trung y (Hội thảo toàn quốc bệnh lý đường mật, 1979).

*** Can uất khí trệ.**

Đau âm ỉ vùng sườn phải, có lúc lan lên lưng và vai phải.
Phần ngực và bụng đầy tức, miệng đắng họng khô.
Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền.

*** Thấp nhiệt nội uẩn.**

http://tieulun.hopto.org

Sườn phải đau tức, cự án, bụng trên chướng đầy.
Da vàng toàn thân, tiểu vàng, tiện bế.
Rêu lưỡi nhiều vàng nhờn, nếu nhiệt nặng thì rêu lưỡi vàng khô; mạch huyền sác hoặc hoạt sác.
*** Nhiệt độc phiên xí (tích thịnh).**
Hàn chiến cao thiêu, đau bụng càng nặng dần; hoàng đản nặng lên, niệu ít sắc đỏ, đại tiện bí kết.
Thần hôn loạn ngôn, đại hãn xuất, huyết áp hạ thấp.
Rêu lưỡi vàng khô hoặc vàng đen, chất lưỡi hồng giáng; mạch tế vô lực.
4.Tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả điều trị (hội nghị Trung - Tây y kết hợp toàn quốc trung quốc, 1979):
4.1.Tiêu chuẩn.
+ Hiệu quả tốt:
Hết hoàn toàn triệu chứng thực thể: đau, sốt, vàng da.
Có sỏi bài tiết theo phân.
Kiểm tra siêu âm, chụp cản quang không còn sỏi .
+ Có chuyển biến tốt:
Triệu chứng lâm sàng giảm nhiều hoặc 1 phần sỏi bài xuất, hoặc sỏi thu nhỏ.
+ Không kết quả:
Triệu chứng lâm sàng không có chuyển biến gì.
Không thấy sỏi bài xuất qua phân.
4.2. Một số danh y chẩn liệu đặc sắc.
- Đường Sinh Thọ (Trung y dược Cát lâm , 1984) dùng bài thuốc kinh nghiệm: kê nội kim 15g, kim tiền thảo 30g; tác dụng của bài thuốc này là bài thạch - tán kết. Sau khi hết sỏi thì dùng "tiểu sài hồ thang" gia nội kim để duy trì kết quả và đề phòng tái phát.
- Vương Văn chính (Tạp chí Y dược học Sơn Đông ,1986) dùng bài thuốc :
Kim tiền thảo 30g Uất kim 12g
Sài hồ 10g Nhân trần 20g
Đào nhân 8g Hồng hoa 10g
Xích thược 15g Đan sâm 20g
Thanh đại diệp 12g Điền cơ hoàng 12g
Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống.
- Trọng Kiên Hoa (Tạp chí Y dược học Trung Quốc,1991) tác giả còn dùng thêm: sơn tra 6g, kê nội kim 12g, quất bì 10g.
Phương thuốc cơ bản của Quan Tập (Trung y dược Hắc Long Giang, 1986).
Sài hồ 12g Chỉ thực 10g

http://tieulun.hopto.org

Kê nội kim 10g Bạch thược 15g
Mộc hương 8g Uất kim 12g
Hoàng cầm 10g Huyền minh phấn 10g
Hậu phác 10g Cam thảo 8g
Chế đại hoàng 8g Sao hoàng liên 6g.
Sắc nước uống mỗi ngày một thang chia 2 lần uống, thời gian uống thuốc kéo dài nhất 22 tuần, ngắn nhất 4 tuần, trung bình 8 tuần.
Kết quả: khỏi 18/128 (14%), hiệu quả rõ 16/128 (13%) chuyển biến tốt 81/128 (63%), không hiệu quả 13/128 (10%), tổng số hiệu quả 90% .
- Quách Vĩnh Lập (Vân Nam, 1983) dùng bài thuốc:
Kim tiền thảo 30g Uất kim 12g
Khương hoàng 9g Đại hoàng 9g
Sao hoàng cầm 9g Mang tiêu 9g
Mộc hương 9g Sao sài hồ 12g
Hương phụ 12g Nhân trần 15g.
Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống.
- Điện châm: Trong khi dùng các bài thuốc nghiệm phương tác giả kết hợp điện châm thường qui hoặc châm để cắt cơn đau. Các huyệt thường được tác giả sử dụng: đởm du, dương khê, kỳ môn, nhật nguyệt, phục y liệu trình châm là 7 - 8 lần , một đợt điều trị từ 2 đến 3 liệu trình. Kết quả: 40/54 (74%) là hết sỏi, chuyển biến tốt 8/54 (15%), phải chuyển phẫu thuật 6/54 (11%), tổng số hiệu quả là 89%.
- Tiên Quang Nghiệp (Trung y Tứ Xuyên , 1986) ứng dụng bài thuốc “hoàng kim linh” gia thêm:
Đại hoàng 5g Hoàng cầm 15g
Khương hoàng 10 -20g Kê nội kim 12g
Kim ngân hoa 15 - 30g Uất kim 20 - 60g
Kim tiền thảo 20 - 40g Uy linh tiên 20g.
Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống . Sau một liệu trình điều trị là caõ ngày tác giả thấy kết quả: khỏi 24/34, chuyển biến 9/34, không hiệu quả 1.

http://tieulun.hopto.org

186. ĐỘNG KINH

GS.BS. Trần Văn Kỳ

Động kinh là một loại bệnh thần kinh thường gặp và khó trị. Triệu chứng lâm sàng của bệnh rất đa dạng, có những biểu hiện từng cơn về rối loạn ý thức, vận động, cảm giác, ngôn ngữ … tái phát nhiều lần, có những lúc bình thường tùy theo đặc điểm tổn thương bệnh lý của não. Tỷ lệ phát bệnh theo thống kê các nước Âu Mỹ là 2 - 7%, của Trung Quốc là 4,7%, của nước ta là 2% (báo cáo của bộ môn Thần kinh, trường đại học Y dược TP. Hồ Chí Minh 1992). Theo giới tính thì nam nhiều hơn nữ, tỷ lệ 1,7/1. Tỷ lệ phát bệnh ở những người cùng trong một gia đình có người bệnh động kinh cao hơn ở những gia đình khác là 4 - 7,2 lần. Có ít nhất 40% bệnh nhân không rõ nguyên nhân. Đa số bệnh nhân có cơn đầu tiên dưới 19 tuổi (60,6%). Bệnh động kinh làm ảnh hưởng xấu đến sự phát triển của thanh thiếu niên và là bệnh rất khó trị, cho nên là một bệnh rất cần đến sự quan tâm của giới y học chúng ta.

Với những triệu chứng chủ yếu trên lâm sàng là những cơn co giật, những cơn rối loạn về ý thức và tinh thần, tái phát nhiều lần, bệnh thuộc phạm trù các chứng "giản", chứng "điên" trong Đông y học.

I- NGUYÊN NHÂN BỆNH LÝ:

Theo Y học hiện đại, động kinh có thể chia làm 2 loại: động kinh là cơn động kinh do tổn thương thực thể ở não gây ra và động kinh nguyên phát (vô căn) là cơn động kinh không do hoặc chưa tìm thấy tổn thương ở não.

Theo các Y văn cổ, phát sinh bệnh chủ yếu là do sự rối loạn chức năng của các tạng Tâm, Can, Tỳ, Thận gây nên sự rối loạn tạm thời của âm dương, sinh khí nghịch, đàm ủng tắc, hỏa viêm phong động, bế lấp thanh khiếu.

Về các nguyên nhân và sự thay đổi bệnh lý có thể nhận thức như sau:

1- *Cơ thể vốn hư*: Tâm chủ huyết mạch. Do lao động, nghĩ ngợi nhiều làm tổn hao tâm huyết, tâm huyết không đủ thì thần không được nuôi dưỡng, thận hư thì can huyết kém, tỳ hư vận hóa suy giảm, tinh khí không đủ dưỡng não đều là những nguyên nhân làm cho chức năng não rối loạn sinh bệnh.

2- *Đàm trọc ứ tụ*: Do ẩm thực không điều độ, tỳ khí hư thì đàm trọc nội tụ, tình khí không điều hòa, can khí uất thì can phong động sinh cơn co giật, can khí nghịch đưa đàm lên che lấp thanh khiếu (đàm mê tâm khiếu) sinh mê man bất tỉnh.

http://tieulun.hopto.org

3- *Ngoại cảm lục dâm*: Ngoại phong kích động nội phong, can phong động sinh co giật. Can khí uất, tỳ khí suy giảm (can khắc tỳ) đàm trọc nội sinh, can khí uất hóa hỏa sinh phong, phong đàm nhiễu tâm, sinh hôn mê co giật.
4- *Huyết ứ nội tụ*: Té ngã, chấn thương sản khoa gây ứ huyết nội tụ gây tắc não khí, thần chí hôn mê, huyết ứ sinh huyết hư không dưỡng can, sinh can phong nội động gây co giật.

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Triệu chứng bệnh động kinh rất phức tạp. Y học hiện đại hiện phân làm 5 loại, tóm tắt như sau:

1- *Cơn lớn* (grand mal): Có đặc điểm chính là co giật toàn thân và mất ý thức. Đột quỵ, cơn không định kỳ, bất tỉnh, hàm răng nghiến chặt, mắt trợn ngược, sắc mặt tái nhợt hoặc tím xạm, mũi miệng phát âm tiếng dị thường, miệng sùi bọt mép, chân tay co giật, tiêu tiểu không tự chủ, một lúc sau tỉnh lại như người bình thường, không nhớ được những gì đã xảy ra.
2- *Cơn nhỏ* (petit mal): Mất ý thức tạm thời rồi tỉnh, chân tay không co giật.
3- *Cơn cục bộ*: Có triệu chứng cục bộ như cơn co giật cơ cục bộ hoặc cảm giác khác thường.
4- *Cơn tâm thần vận động*: Đột nhiên có cơn trạng thái tinh thần hoặc vận động bất thường.
5- *Cơn liên tục*: Cơn lớn liên tục trong một thời gian ngắn, dễ gây nguy hiểm cho tính mạng.

III- CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1- Đặc điểm chủ yếu của bệnh là lên cơn đột ngột, ngắn và tái phát nhiều lần, có những rối loạn về ý thức, cảm giác và chức năng thần kinh thực vật, giữa 2 cơn hoạt động của cơ thể là bình thường và không nhớ được những gì đã xảy ra.
2- Thường lên cơn vào những lúc tinh thần bị kích động, căng thẳng, sợ hãi, lao động quá sức, ăn uống quá đà hoặc đến kỳ hành kinh.
3- Điện não đồ có thể giúp phân biệt các thể bệnh.
4- Hỏi kỹ bệnh sử, khám lâm sàng, kết quả xét nghiệm máu, phân, nước tiểu, X quang, chụp mạch máu não, CT … có thể giúp phát hiện những nguyên nhân của bệnh, giúp xác định chẩn đoán.
5- Dùng thuốc trị cơn động kinh thường có kết quả tốt.
6- Cần phân biệt động kinh với cơn đột quỵ (do tai biến mạch não) và chứng kinh phong.
- Đột quỵ phải được cấp cứu mới tỉnh và sau khi tỉnh thường kèm theo liệt nửa người và các triệu chứng thần kinh khác.

http://tieulun.hopto.org

- Kinh phong co giật thường thân mình co cứng, lưng đòn gánh và kèm theo sốt, khó tỉnh lại bình thường.

IV- BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ:

Bệnh động kinh có thể điều trị theo các thể bệnh sau:

1- Can phong đàm trọc:

- *Triệu chứng chủ yếu*: Trước khi lên cơn, bệnh nhân có cảm giác váng đầu, chóng mặt, ngực tức, mệt mỏi, tinh thần nôn nao, đột nhiên kêu lên và ngã gục, bất tỉnh, sắc mặt tái nhợt, hàm răng nghiến chặt, sùi bọt mép, mắt trợn ngược, tay chân run giật, tiêu tiểu không tự chủ, tạm thời mất ý thức, hai mắt dại, không nói được, vật đang cầm buông rơi, chất lưỡi hồng nhạt, rêu nhầy, mạch huyền hoạt.
- *Phép trị*: Hóa đàm, tức phong, khai khiếu, định kinh.
- *Bài thuốc*: *Định giản hoàn gia giảm*.

Thiên ma, Đởm Nam tinh, Bán hạ, Trần bì, Mạch động đều 10g, Phục thần, Viễn chí, Xương bồ đều 15g, Bạch cương tàm 12g, Toàn yết 6g, Hổ phách 12g (hòa uống), đàm khó khạc gia Toàn qua lâu 30g, đàm rãi loãng trong gia Can khương 5g.

2- Can hỏa hạp đàm:

- *Triệu chứng chủ yếu*: Ngày thường tính tình nóng nảy, bứt rứt khó ngủ, miệng đắng, họng khô, đại tiện táo kết, lúc lên cơn ngã bất tỉnh chân tay co giật, miệng đầy nước rãi, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch huyền sác.
- *Phép trị*: Thanh can tả hỏa, hóa đàm, khai khiếu.
- *Bài thuốc*: *Long đởm tả can thang* hợp *Đạo đàm thang gia giảm*.

Long đởm thảo, Đởm nam tinh, Chỉ thực, Bán hạ đều 10g, Phục thần, Viễn chí, Thạch xương bồ đều 15g, Bạch cương tàm 12g, Câu đằng 20g, Toàn yết 6g. Đại tiện táo gia sinh Đại hoàng 5g (cho sau), đàm dính gia nước Trúc lịch 10 ml hòa uống.

3- Huyết che thanh khiếu:

- *Triệu chứng chủ yếu*: Có tiền sử té ngã hoặc đột quỵ, đầu đau như kim đâm, vị trí thường cố định, lúc lên cơn hôn mê ngã quỵ, chân tay co giật, chất lưỡi tím thâm hoặc có ban tím, mạch sáp hoặc khẩn.
- *Phép trị*: Hoạt huyết hóa ứ, tức phong chỉ kinh.
- *Bài thuốc*: *Thông khiếu hoạt huyết thang*.

Xích thược 15g, Xuyên khung 12g, Đào nhân 10g, Thiên ma 10g, Cương tàm 20g, Toàn yết 6g, Ngô công 4 con, Đơn sâm 20g. Đại tiện táo gia sinh Đại hoàng 5g (cho sau), đàm nhiều gia Đởm nam tinh 12g.

4- Can thận âm hư:

http://tieulun.hopto.org

- *Triệu chứng chủ yếu*: Thời gian mắc bệnh đã lâu, lưng đau gối mỏi, hoa mắt, chóng mặt, mất ngủ nhiều mộng, trí nhớ giảm sút, hồi hộp bứt rứt, lòng bàn chân tay nóng, miệng lưỡi khô táo, đại tiện bón, lưỡi đỏ ít rêu, mạch tế sác.
- *Phép trị*: Tư thận dưỡng can, tiềm dương, tức phong.
- *Bài thuốc*: *Đại định phong châu thang gia giảm*.

Sinh địa 30g, Mạch môn 12g, A giao 10g (hòa tan uống), Kê tử hoàng 1 cái, Quy bản (tẩm giấm) 30g, sinh Mẫu lệ 20g, Miết giáp (tẩm giấm) 30g, Bạch thược 15g, Ngũ vị tử 10g, Hỏa ma nhân 10g. Bứt rứt, người nóng gia Long đởm thảo 10g, Đăng tâm thảo 3g, ăn kém tiêu gia Sơn tra, sao Mạch nha, Thần khúc đều 10g.

5- Vị hư nhược:

- *Triệu chứng chủ yếu*: Động kinh kéo dài đã lâu, người bệnh mệt mỏi, sắc mặt xạm, hoa mắt chóng mặt, chán ăn, buồn nôn, nôn, tiêu lỏng, chất lưỡi hồng nhạt, mạch tế nhược.
- *Phép trị*: Kiện tỳ ích khí, hòa vị giáng nghịch.
- *Bài thuốc*: *Lục quân tử thang gia vị*.

Đảng sâm 15g, Bạch truật 12g, Phục linh 20g, Bán hạ 10g, Quất hồng 10g, Sinh long 30g, Mẫu lệ 30g, Câu đằng 30g, Cương tàm 15g, Cam thảo 6g. Đàm nhiều gia Thạch xương bồ 12g, Đởm nam tinh 12g, Viễn chí 6g, nôn ói bụng đầy gia Chỉ xác 10g, Trúc nhự 6g.

6- Tâm huyết hư suy:

- *Triệu chứng chủ yếu*: Người bệnh vốn hụt hơi, hồi hộp, mất ngủ, nhiều mộng, váng đầu hay quên, miệng đắng họng khô, lúc lên cơn tinh thần bối rối, đi lại vu vơ, miệng nói lẩm nhẩm hoặc hưng phấn bực bội, không nhận ra là ai, chất lưỡi nhạt, mạch tế sác.
- *Phép trị*: Dưỡng huyết an thần, bình can tức phong.
- *Bài thuốc*: *Toan táo nhân thang* hợp *Cam mạch đại táo thang* gia giảm.

Toan táo nhân, Phục thần, Sinh địa, Tiểu mạch đều 30g, Đương quy 12g, Đảng sâm 12g, Cam thảo 12g, Đại táo 10 quả, Hoàng liên 6g, co giật nhiều gia Toàn yết 10g, Cương tàm 15g, Ngô công 4 con, đại tiện táo gia sinh Đại hoàng 6g, Mang tiêu 10g hòa uống, Chỉ xác 10g.

Tuy trong lâm sàng điều trị bệnh thường gặp 6 thể bệnh trên đây, nhưng cũng cần tìm hiểu kỹ những nguyên nhân của bệnh một cách chính xác như bệnh động kinh có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau như di chứng của những bệnh não: viêm não, não úng thủy, tai biến mạch máu não, sán lãi ở não, chấn thương sọ não do té ngã, do sinh, do vết thương chiến tranh hoặc không rõ nguyên nhân, đều cần được xác định trong chẩn đoán để có sự kết hợp Đông Tây y trong điều

http://tieulun.hopto.org

trị thì kết quả mới được như mong muốn. **V- GIỚI THIỆU BÀI THUỐC KINH NGHIỆM**:

1- *Thanh nhiệt trấn kinh thang gia giảm*: (Thượng Tích Xương, Tập nghiệm phương hay trị những bệnh khó, Bắc Kinh, nhà xuất bản Hoa Linh, 1990).

- *Thành phần*: Câu đằng 12g, Chu sa 1g, Thiên trúc hoàng 5g, Long đởm thảo 9g, Sài hồ 7g, Mộc thông 3g, Hoàng liên 4g, Đăng tâm 2g, Trúc diệp 6g, Cam thảo 5g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh thể Can hỏa hạp đàm. Sắc uống ngày 1 thang chia 2 lần.

2- *Ngũ sinh hoàn*: (Thượng Tích Xương, Tập nghiệm phương hay trị những bệnh khó, Bắc Kinh, nhà xuất bản Hoa Linh, 1990).

- *Thành phần*: Sinh Nam tinh, sinh Bán hạ, sinh Xuyên ô, Bạch phụ tử, Hắc đậu, lượng bằng nhau.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh chứng âm, lưỡi sắc nhợt, mạch trầm nhỏ hoặc trầm trì. Trộn nước Gừng hồ hoàn, mỗi lần uống 3g, ngày 2 lần.

3- *Long đởm tả can thang*: (Lang Thất bí tàng).

- *Thành phần*: Long đởm thảo, Sinh địa, Đương quy đều 1g, Sài hồ 3g, Trạch tả 3g, Xa tiền tử 1,5g, Mộc thông 1,5g, Hoàng cầm, Chi tử, Cam thảo.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Can hỏa đàm nhiệt. Sắc uống ngày 1 thang chia 2 lần.

4- *Tả thanh hoàn*: (Tiểu nhi dược chứng trực quyết).

- *Thành phần*: Đương quy, Băng phiến, Xuyên khung, Chi tử, Đại hoàng (giấy thấm nước bọc nướng), Khương hoạt, Phòng phong lượng bằng nhau.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Can hỏa uất, khó ngủ dễ giật mình. Tán thành bột, luyện mật làm hoàn. Mỗi lần uống 1/2 đến 1 hoàn (bằng viên Khiếm thực) với nước sắc Trúc diệp, cho thêm ít đường.

5- *Đương quy long hội đoàn*: (Đan Khê tâm pháp).

- *Thành phần*: Đương quy, Long đởm thảo, Chi tử, Hoàng liên, Hoàng bá, Hoàng cầm đều 30g, Đại hoàng 15g, Lô hội 15g, Mộc hương 4,5g, Xạ hương 2,5g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh thể Can Đởm thực hỏa. Tán bột mịn, hồ hoàn hoặc mật hoàn, mỗi lần uống 6g.

6- *Bạch kim hoàn*: (Hà Thị và CS. Tạp chí nội khoa Trung Hoa, 1977).

- *Thành phần*: Bạch phàn, Uất kim lượng bằng nhau.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể đàm mê tâm khiếu. Các vị thuốc tán bột mịn, dùng nước sắc Bồ kết trộn làm hoàn. Mỗi lần uống 3 - 6g, ngày uống 1 - 2 lần.

7- *Hoàng kỳ xích phong thang*: (Y lâm cải thác, quyển hạ).

- *Thành phần*: Hoàng kỳ sống 60g, Xích thược 3g, Phòng phong 3g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Khí hư huyết ứ. Sắc uống ngày 1 thang chia 2 lần.

8- *Tả quy hoàn*: (Cảnh Nhạc toàn thư, quyển 51).

http://tieulun.hopto.org

- *Thành phần*: Thục địa 250g, Sơn dược (sao) 120g, Kỷ tử, Sơn thù, Lộc giao (đập vụn, sao với Chu sa), Quy giao (đập vụn sao Chu sa), Thỏ ty tử đều 120g, Xuyên ngưu tất 90g (rửa rượu chưng chín).
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Thận tinh suy. Các vị thuốc tán mịn, cùng trộn với nước cao Thục địa, trộn đều cho mật làm hoàn bằng hạt Ngô đồng, uống lúc đói với nước muối nhạt, hoặc nước sắc Cổn đàm thang 100 hạt.

9- *Lục quân tử thang*: (Thế y đắc hiệu phương, quyển 5).
- *Thành phần*: Nhân sâm (bỏ cuốn), Chích cam thảo, Bạch phục linh, Bạch truật, Trần bì, Bán hạ, lượng bằng nhau.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Tỳ hư đàm thịnh.

Dùng bột thô mỗi lần 5g, sắc với 150 ml nước, còn 100 ml, uống bất kỳ lúc nảo.

10- *Tư âm ninh thần thang*: (Y học nhập môn)
- *Thành phần*: Đương quy, Xuyên khung, Bạch thược, Thục địa, Nhân sâm, Phục thần, Bạch truật, Viễn chí đều 3g, Toan táo nhân 5g, Cam thảo 5g, Hoàng liên (sao rượu) 1,2g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể âm huyết dư. Thuốc trên gia thêm Sinh khương sắc uống ấm. Mỗi ngày 1 thang chia 2 lần.

11- *Từ chu hoàn*: (Bị cấp thiên kim yếu phương).
- *Thành phần*: Thần khúc 120g, Từ thạch 60g, Chu sa 30g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Tâm thận bất giao. Ba vị tán bột mịn, luyện mật làm hoàn bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần uống 3 hạt, ngày uống 3 lần.

12- *Đại bổ nguyên tiễn*: (Cảnh Nhạc toàn thư).
- *Thành phần*: Nhân sâm 3 - 6g nhiều dùng 30 - 60g, Sơn dược sao 6g, Thục địa 6 - 9g dùng nhiều 60 - 90g, Đỗ trọng 6g, Đương quy 6 - 9g (tiêu chảy không dùng), Sơn thù 3g (trường hợp sợ chua và ợ chua không dùng), Kỷ tử 6 - 9g, Cam thảo 3 - 6g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Khí huyết hư nhược.

Đổ nước 400 ml sắc còn 280 ml, uống nóng và lúc đói.

13- *Tinh hương nhị trần thang*: (Giản ninh Trung y nội khoa học).
- *Thành phần*: Đại Nam tinh, Mộc hương, Trần bì, Bán hạ, Phục linh, Từ thạch anh, Cam thảo, Sinh khương.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Phong đàm. Sắc uống ngày 1 thang, chia 2 lần.

14- *Triệu thị đàm giản nghiệm phương*: (Triệu Tâm Ba nhi khoa lâm sàng kinh nghiệm tuyển biên).
- *Thành phần*: Thanh mông thạch 10g, Thạch quyết minh 12g, Thiên ma, Đởm Nam tinh, Cương tàm đều 6g, Thiên trúc hoàng 10g, Câu đằng 3g, Toàn yết 2,4g, Đại giá thạch 10g, Nam hồng hoa 5g, Đào nhân 3g, pháp Bán hạ 15g.

http://tieulun.hopto.org

- *Chỉ định và cách dùng*: Chứng động kinh thể đàm trọc, can phong nội động. Sắc uống ngày 1 thang chia 2 lần.

15- *Triệu thị kinh giản nghiệm phương*: (Triệu Tâm Ba nhi khoa lâm sàng kinh nghiệm tuyển biên).

- *Thành phần*: Thạch quyết minh 12g, Thiên ma 6g, Thạch xương bồ 6g, Ngô công 2 con, Quảng Uất kim, Thần khúc, Tang chi đều 10g, Nam hồng hoa, Long đởm thảo 5g, Toàn yết 3g, Chu sa 1,2g (hòa uống).
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh chứng đàm nhiệt gặp u uất thì lên cơn. Sắc nước uống ngày 1 thang chia 2 lần.

16- *Định súc hóa phong đinh*: (Cảnh Nhạc toàn thư).

- *Thành phần*: Toàn yết 20 con, Cát cánh, Hoàng liên, Cam thảo đều 10g, Thuyền thoái, Phòng phong, Khương hoạt, Đại hoàng, Khương tàm, pháp Bán hạ đều 15g, Ma hoàng 3g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Thể Đàm nhiệt hạp phong. Trừ Toàn yết, tất cả tán bột thật mịn rồi cho Toàn yết vào, trộn đều, tán mịn rây. Cứ mỗi 300g thuốc cho vào 30g Chu sa, Băng phiến 10g, Ngưu hoàng 5g, Xạ hương 5g, tán bột trộn mật làm hoàn nặng 3g, mỗi lần uống 1 - 3 hoàn, ngày uống 2 lần.

17- *Sài hồ long mẫu thang*: (Thương hàn luận).

- *Thành phần*: Sài hồ 12g, Long cốt, Hoàng cầm, Diên đơn, Nhân sâm, Quế chi (bỏ vỏ), Mẫu lệ đều 4,5g, Bán hạ 6g, Đại hoàng 6g, Đại táo 6 quả.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh, suy nhược thần kinh, rối loạn tiền đình, huyết áp cao có chủ chứng là ngực đầy tức. Sắc uống ngày 1 thang chia làm 2 lần.

18- *Quế thược trấn giản phiến*: (Trần Tuấn Ninh và CS, nghiên cứu Trung thành dược, 1982).

- *Thành phần*: Sài hồ, Đảng sâm, Cam thảo, Bán hạ, Quế chi, Sinh khương, Hoàng cầm, Thược dược, Đại táo đều bằng nhau.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh cơn lớn và nhỏ, uống 6 viên mỗi lần, ngày uống 3 lần, cơn nhỏ giảm liều.

19- *Tam trung thang*: (Tôn Thị và CS, Cát lâm Trung y dược 1983).

- *Thành phần*: Ngô công 2,5g, Toàn yết 7,5g, Cương tàm 15g, Uất kim 15g, sinh Thạch quyết minh 2,5g, Quy bản 2,5g, Đào nhân 10g, Thạch xương bồ 10g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh cơn lớn. Sắc uống ngày 1 thang chia 2 lần.

20- *Trấn giản tán*: (Tôn Thị và CS, Cát lâm Trung y dược 1983).

- *Thành phần*: Toàn yết 50g, Bạch phàn, Nam tinh, Uất kim đều 25g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh cơn dày. Mỗi tối uống 10g, cơn nhiều mỗi sáng uống thêm 5g, trẻ nhỏ giảm liều.

21- *Điên giản hoàn*: (Lộ Vạn Nguyên, Tạp chí Trung y Liêu Ninh, 1984).

http://tieulun.hopto.org

- *Thành phần*: Chích Mã tiền tử 100g, Thiên trúc hoàng 50g, Địa long 50g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh thể phong đàm. Tất cả tán bột mịn, luyện mật làm hoàn to bằng hạt đậu nành, người lớn uống 5 - 7 hoàn một lần, ngày 2 lần, 3 tháng là 1 liệu trình.

22- *Ngưu hoàng điên giản hoàn*: (Lộ Vạn Nguyên, Tạp chí Trung y Liêu Ninh, 1984).
- *Thành phần*: Đởm tinh, Minh phàn, Cam thảo, Hổ phách, Kim bạc đều 10g, thanh Bán hạ, Bạch linh, Khô phàn, Chu sa, Uất kim đều 15g, Ngưu hoàng 5g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh thể đàm nhiệt. Tất cả tán bột mịn, trộn bột đậu xanh hồ làm hoàn, mỗi hoàn nặng 5g, mỗi lần uống 1 hoàn, ngày uống 2 lần.

23- *Kháng giản tán*: (Tiêu Nguyên, Tạp chí Trung y Hồ Bắc 1985).
- *Thành phần*: Bạc hà 0,2g, Phòng phong, Hoàng liên, Kinh giới, Đởm nam tinh, thanh Bán hạ đều 0,3g, Kim ngân hoa 0,7g, Ba đậu (bỏ vỏ bỏ đầu) 2 hạt.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh cơn lớn.

Tất cả tán bột mịn, gia Bột mì 400g, mè 120g, nướng thành bánh nướng chia 3 lần ăn hết trong ngày, chưa khỏi tiếp tục uống.

24- *Hùng hoàng đình giản hoàn*: (Trương Hồng Hải, Tạp chí Trung y dược Thượng Hải 1987).
- *Thành phần*: Câu đằng, chế Nhũ hương đều 25g, Hổ phách, Thiên trúc hoàng, Thiên ma, Toàn yết, Đởm nam tinh, Uất kim, Hoàng liên, Mộc hương đều 19g, Kinh giới tuệ, Minh phàn, Cam thảo đều 13g, Trân châu 2g, Băng phiến 2g, Đậu xanh 200 hạt.
- *Chỉ định và cách dùng*: Chứng động kinh bất kỳ.

Tất cả thuốc tán bột mịn, chế thành viên bằng hạt đậu xanh. Lấy Hùng hoàng 25g và Chu sa 5g làm áo. Người lớn mỗi lần uống 4 - 6g, trẻ em 1 tuổi uống 1 - 1,5g, tùy theo tuổi lớn lên mà gia giảm, mỗi ngày 2 lần uống với nước sôi nóng. Liệu trình đối với trẻ là 1 tháng, người lớn 3 tháng.

25- *Vương thị điên giản hoàn*: (Vương Tống Khởi, Trung y dược Cát Lâm 1988).
- *Thành phần*: Ba đậu sương 5g, Hạnh nhân 20g, Xích thạch chi, Đại giá thạch đều 50g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Chứng điên giản.

Ba đậu bỏ vỏ và ép hết dầu, lấy xác chế thành Ba đậu sương, trộn với các thuốc khác tán mịn, chế mật làm hoàn bằng hạt đậu đỏ. Người lớn mỗi ngày uống 3 hạt, chia làm 3 lần sau khi ăn, nếu không có phản ứng gì khó chịu thì gia lượng dần cho đến 5 viên mỗi lần. Trẻ nhỏ giảm liều. Trường hợp cơn nhiều, khoảng cách ngắn, liệu trình là 1 tháng. Cơn ít, khoảng cách dài thì liệu trình là 2 tháng.

26- *Mã nam thang*: (Trương Gia Khánh, báo Trung y Tứ Xuyên 1988).

http://tieulun.hopto.org

- *Thành phần*: Linh dương giác, Thiên Nam tinh, Toàn yết, Địa long, Xương bồ, Bán hạ, Khương tàm, Tạo giác, Thiên ma, Sài hồ, Mộc nhĩ, Mã tiền tử (hòa uống).
- *Chỉ định và cách dùng*: Chứng động kinh.

Mã tiền tử sắc trước 90 phút, lấy ra bỏ vỏ, dùng dầu mè đốt nướng cho vàng, tán bột cất dùng, mỗi lần uống 3g. Các loại thuốc khác sắc nước uống ngày 1 lần. Thời kỳ không lên cơn, các loại thuốc đều tán bột uống, 1 liệu trình 3 tháng.

27- *Thông mạch dụ giản hoàn*: (Tăng Tuần Huy, báo tân Trung y, 1987).
- *Thành phần*: Xích thược, Đào nhân, Xuyên khung đều 30g, Đan sâm 90g, pháp Bán hạ, sinh Nam tinh, Mông thạch nướng đều 45g, Thạch xương bồ 20g, Nhục quế 15g, Đương quy, Tử hà sa, Hoàng kỳ, Đảng sâm đều 60g, Thiên ma 50g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh do chấn thương não.

Các vị thuốc đều tán mịn, luyện mật làm hoàn nặng 10g, mỗi lần 1 hoàn, ngày uống 3 lần với nước Gừng. Trẻ em giảm liều. Liệu trình 1 tháng.

28- *Viên bọc kháng giản trẻ em*: (Khâu Tĩnh Trụ, báo Trung y Thiểm Tây 1990).
- *Thành phần*: Nhân sâm, Bạch linh, Bán hạ, Đởm nam tinh, Thạch xương bồ đều 10g, Quất hồng 6g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh trẻ em.

Tất cả thuốc tán mịn cho vào viên bọc. Mỗi viên 0,5g, mỗi lần uống 15 viên, ngày uống 3 lần. Co giật nhiều dùng thuốc thang.

29- *Chỉ giản linh*: (Vương Doãn Vinh, tạp chí Trung y 1986).
- *Thành phần*: Hoàng kỳ, Hoàng tinh, Sài hồ, Xương bồ đều 10g, Tam lăng, Nga truật, Xuyên khung, Hoàng cầm đều 6g, Đơn sâm, thanh Mông thạch, sinh Mẫu lệ, Trân châu mẫu đều 15g, Nhị sửu 3g, bột Xuyên liên 3g, Ngô công 3g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh.

Các vị trên đều chế thành thuốc nước, mỗi bao có hàm lượng 2 thang thuốc. Mỗi lần uống 1/4 bao, ngày uống 2 lần, nếu cơn về đêm, uống 1/2 bao trước lúc ngủ.

30- *Mã yết tán*: (Ngô Bảo Tín, tạp chí Trung y dược Thượng Hải 1986).
- *Thành phần*: Mã tiền tử 120g, Toàn yết, Quảng địa long, Thạch xương bồ, Chế bán hạ, Cương tàm, Nhũ hương, Một dược, sinh Cam thảo đều 40g, Đậu xanh 60g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh các thể.

Cho Mã tiền và Đậu xanh, nước vào nồi sành nấu sôi đến lúc đậu xanh nứt ra là được. Bỏ đậu xanh lấy Mã tiền tử, bỏ vỏ thái mỏng sấy khô giòn, tán bột mịn. Nhũ hương, Một dược được đặt trên miếng ngói mới, nung bỏ dầu, để nguội đập vụn. Các loại thuốc khác đều tán bột, rây kỹ, trộn đều với bột Mã tiền và Nhũ hương. Một dược xong bỏ vào lọ thủy tinh nâu đậy kín.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Trẻ em dưới 3 tuổi: uống mỗi ngày 0,5g, từ 4 - 7 tuổi: lượng mỗi ngày 0,7 - 1,2g, từ 8 - 15 tuổi: lượng mỗi ngày 1,2 - 1,8g, từ 16 tuổi trở lên: lượng mỗi ngày 1,8 - 2,4g, lượng lớn nhất không quá 3 g mỗi ngày, mỗi tối uống trước ngủ 30 phút với nước sôi ấm, người lớn có thể uống với rượu. Có thể cho thuốc vào nang nhựa để dùng, 45 ngày là 1 liệu trình. Trong liệu trình đầu còn phải phối hợp với thuốc Tây, qua liệu trình 2 dùng 1/2 liều thuốc tây, liệu trình 3 giảm 2/3 thuốc tây, liệu trình 4 ngưng thuốc tây hoàn toàn. Thời gian khống chế cơn còn phải uống tiếp trong 1 năm.

31- *Ninh giản tán*: (Trương Thịnh Dung, Học báo Trung y học viện An Huy 1982).

- *Thành phần*: Tàm hưu, Xuyên Uất kim, Bạch phàn đều 15g, quảng Mộc hương, chế Hương phụ đều 9g, Thần sa 1,5g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh. Lượng thuốc trên tán bột mịn chia thành 10 bao. Người lớn ngày uống 1 bao, trẻ em 1/2 liều. Cơn ban ngày uống vào buổi sáng, cơn về đêm uống vào trước lúc ngủ, một liệu trình 3 tháng.

32- *Ninh giản tán*: (Thang Thiết Thành, Trung Quốc y dược học báo, 1989).

- *Thành phần*: Binh lang, Hắc sửu, Tạo giác đều 30g, Đại hoàng tẩm rượu 25g, chế Nam tinh 120g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Chứng động kinh.

Tất cả thuốc tán bột mịn, trộn thêm ít đường cát, uống vào thời kỳ không lên cơn, uống mỗi ngày vào sáng sớm lúc bụng đói, người lớn mỗi lần 6g, trẻ em 3g, lúc lên cơn cho thêm ít Xạ hương uống với nước Gừng, liều lượng như lúc không lên cơn. Liệu trình uống thuốc phải trên 1 tháng.

33- *Gia vị Từ chu hoàn*: (Vương Hồng Phạm, báo Trung y Cát Lâm 1981).

- *Thành phần*: Nam tinh, sinh Giá thạch, Chu sa, Toàn trùng đều 100g, Bán hạ 15g, Từ thạch 10g, Ngô công 30 con, Bạch thược, Thần khúc, Cam thảo đều 200g.
- *Chỉ định và cách dùng*: Chứng động kinh.

Tất cả tán bột mịn, luyện mật làm hoàn nặng 15g. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 hoàn, trẻ em giảm 1/2 liều. Liệu trình 90 ngày, thường phải uống 90 ngày đến 1/2 năm.

34- *Gia giảm Ôn đởm thang*: (Trần Phát Di, báo Y trung cấp, 1987).

- *Thành phần*: Bán hạ, Phục linh, Trúc nhự, Trần bì, Chỉ xác, Thái tử sâm, Táo nhân, Viễn chí, Xương bồ, Cam thảo.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh có rối loạn tâm thần.

Sắc uống ngày 1 thang, 30 ngày là 1 liệu trình.

35- *Ức giản hoàn*: (Hoắc Tông Tín và CS. Tạp chí Trung y Sơn đông 1992).

- *Thành phần*: Thiên ma 30g, Toàn yết 330g, Đơn sâm 90g, Đương quy 150g, Bằng sa 100g, Mật ong 1.000g.

http://tieulun.hopto.org

- *Chỉ định và cách dùng*: Trị chứng động kinh.
4 vị đầu sấy khô cùng với Bằng sa, tán bột mịn, luyện mật làm hoàn, Chu sa làm áo, mỗi hoàn nặng 9g, mỗi lần uống 1 hoàn, ngày uống 3 lần. Uống liên tục 6 tháng là 1 liệu trình.

36- *Viên bọc kháng giản*: (Hướng Dương, Trung Quốc y dược học báo 1992).
- *Thành phần*: Thái tử sâm, Phục linh, Thạch xương bồ, Đởm tinh, Bán hạ, Quất hồng, Chỉ xác, Trầm hương, Thanh quả, Thiên ma ...
- *Chỉ định và cách dùng*: Tất cả tán bột mịn cho vào nang nhựa, mỗi viên có hàm lượng thuốc sống là 4,5g. Từ 1 - 3 tuổi: 4 viên, từ 4 - 6 tuổi: 5 viên, từ 7 - 10 tuổi: 8 viên, trên 10 tuổi: 10 viên, ngày uống 3 lần, nếu cơn dày đổi dùng thuốc thang, uống ngày 1 thang. Kiêng ăn những chất tanh, cay, nóng.

37- *Hùng hoàn đình giản hoàn*: (Lưu Trung Tuyển, Tạp chí Trung y Sơn Đông 1983).
- *Thành phần*: Minh hùng hoàng, Câu đằng sao, Nhũ hương đều 25g, Hổ phách, Thiên trúc hoàng, Toàn yết, Đờm nam tinh, Uất kim, Hoàng liên, Mộc hương đều 19g, Kinh giới tuệ 13g, Chu sa 5g, Minh phàn 13g, Trân châu 2g, Cam thảo 13g, Băng phiến 2g, Đậu xanh 200 hạt.
- *Chỉ định và cách dùng*: Động kinh.
Trừ Hùng hoàng và Chu sa, tất cả đều tán bột mịn, chế nước hoàn bằng hạt đậu xanh, dùng Hùng hoàng và Chu sa làm áo. Người lớn sáng tối mỗi lần uống 4 - 6g, trẻ 1 tuổi trở lại uống sáng tối mỗi lần 1 - 1,5g và theo tuổi mà tăng giảm.

VI- NGHIỆM PHƯƠNG ĐƠN GIẢN:
1- Thạch xương bồ 15 - 30g, sắc uống. Trị các loại động kinh.
2- Viên kháng điên giản: Thanh đại 5.000g, Bằng sa 15.000g, Sơn dược 30.000g, tán bột, chế viên nặng 0,5g.
Mỗi lần uống 4 - 8 viên, ngày uống 3 lần.
3- Bột điên giản: Uất kim 400g, Toàn yết nướng, Ngô công đều 140g, Ba đậu nấu (dấm) 50g, Hương phụ (sao dấm) 250g. Tất cả tán bột mịn, trộn đều. Mỗi lần uống 3g với nước ấm lúc bụng đói. Uống xong trong 6 giờ nhịn đói.
4- Điều trị bằng châm cứu theo 2 thời kỳ:
a/ *Lúc lên cơn*:
- Phép trị: Trừ đàm, khai khiếu, giải kinh, bình can tức phong.
- Chọn huyệt: Bách hội, Phong phủ, Đại chùy, Hậu khê, Yêu kỳ.
- Biện chứng phối huyệt: Hôn mê gia Nhân trung, Thập tuyên, Dũng tuyền; hàm răng nghiến chặt gia Hạ quan, Giáp xa; cơn về đêm gia Chiếu hải, ban ngày gia Thân mạch, cơn nhỏ phối hợp Thần môn, Nội quan, Thần đình; cơn cục bộ phối hợp Hợp cốc, Thái xung, Cự khuyết.

http://tieulun.hopto.org

- Cách châm: Tùy theo tình hình bệnh, mỗi lần chọn 4 - 5 huyệt, đang lúc lên cơn dùng kích thích mạnh, hết cơn có thể châm bổ hay tả tùy tình hình bệnh, châm mỗi ngày hay 2 ngày 1 lần, có thể phối hợp điện châm.
- Giải thích tác dụng của huyệt:
* *Bạch hội* là huyệt hội các kinh dương, nơi thanh dương hội tụ nên có tác dụng tỉnh não khai khiếu.
* *Phong phủ* thuộc Đốc mạch có tác dụng tức phong giải kinh.
* *Đại chùy* là huyệt giao hội của 6 kinh dương tay chân với Đốc mạch, có tác dụng thanh tiết giáng nghịch.
* *Hậu khê* là huyệt kinh nghiệm trị động kinh.
* *Yêu kỳ* là huyệt ngoài kinh, vị trí ở mạch Đốc chuyên trị động kinh.
* Ban ngày lên cơn là bệnh ở Dương kiểu nên dùng huyệt *Thân mạch*, ban đêm bệnh ở Âm kiểu thì huyệt *Chiếu hải*. Cơn nhỏ phối hợp *Thần môn, Nội quan, Thần đình* để an thần tỉnh não; cơn cục bộ phối hợp *Hợp cốc, Thái xung* để khai tứ quan điều hòa khí huyết thêm *Dương lăng tuyền* để thư cân, *Tam âm giao* điều khí của 3 kinh âm. Cơn tâm thần vận động dùng *Phong long* để thông ngực giáng đàm, *Giản sử* để tỉnh thần.
b/ *Lúc bệnh ổn định*: Cần phân biệt hư thực. Đối với thực chứng dùng phép tức phong hóa đàm là chính, đối với hư chứng thì lấy kiện tỳ dưỡng tâm làm chủ.
1- *Phép châm*:
- Chọn huyệt:
* Chứng hư: Thần môn, Nội quan, Túc tam lý, Âm lăng tuyền, Tam âm giao, Thái khê, Trung quản, Cự khuyết.
* Thực chứng: Phong phủ, Đại chùy, Cưu vỹ, Phong long, Thái xung.
- Tùy chứng phối huyệt: Sau khi lên cơn, người mệt: cứu Khí hải; trí lực giảm sút, tinh thần lú lẫn: gia Thận du, Quan nguyên (cứu). Mỗi lần chọn 4 - 5 huyệt. Cưu vỹ, Cự khuyết: châm nông, kích thích nhẹ.
- Tác dụng của huyệt:
* Thần môn là nguyên huyệt của Tâm, dưỡng tâm an thần.
* Nội quan: huyệt lạc của kinh Tâm bào thông với Âm duy mạch, lý khí thông trung tiêu.
* Túc tam lý là huyệt hợp của kinh Vị, huyệt cường tráng cơ thể, có tác dụng bổ trung, cường tráng, hóa đàm lợi thấp.
* Âm lăng tuyền: huyệt của kinh Tỳ, hợp dùng với Tam âm giao có tác dụng kiện tỳ hóa đàm, thông điều can thận.
* Thái khê: huyệt nguyên của kinh Thận có tác dụng kiện thận bổ não.
* Trung quản là mộ huyệt của Vị, hòa vị khoát đàm.

http://tieulun.hopto.org

* Cự khuyết: mộ huyệt của Tâm, dưỡng tâm an thần.
* Cưu vỹ thuộc mạch Nhâm, giáng khí giải uất là huyệt chủ yếu trị động kinh.
* Phong long, Thái xung: hóa đàm, bình can.

2- *Phép cứu*:

- Chọn huyệt: Đại chùy, Thận du, Túc tam lý, Phong long, Giản sử, Yêu kỳ.
- Cách cứu: Mỗi lần chọn dùng 1 - 2 huyệt, dùng cách cứu làm chủ, 30 ngày cứu 1 lần, chọn dùng thay đổi các huyệt trên, 1 liệu trình 4 lần cứu.

3- *Điện châm*:

- Chọn huyệt như thể châm.
- Mỗi lần chọn 1 - 2 nhóm huyệt, dùng xung điện kích thích 20 - 30 phút, cách nhật. Một liệu trình 10 lần điện châm, nghỉ 1 - 2 tuần, tùy tình hình bệnh mà tiếp tục liệu trình tiếp theo.

4- *Thủy châm*:

- Chọn huyệt: Nội quan, Túc tam lý, Phong long, Tam âm giao, Đại chùy, Thận du.
- Cách thủy châm: Thường dùng các loại thuốc như Vitamin B_1, Vitamin B_{12}, Becozyme hoặc các dịch chích thuốc Đông y như Sinh địa, Bổ cốt chỉ, Đương quy ... mỗi lần chích 0,5 - 1 ml, mỗi lần chọn dùng 2 - 3 huyệt, chích thuốc cách nhật, 1 liệu trình 10 lần chích.

5- *Nhĩ châm*:

- Chọn huyệt: Tâm, Can, Thận, Tỳ, Vị, Thần môn, Chẩm, Thân não, Dưới vỏ não.
- Cách châm: Mỗi lần chọn châm 2 - 3 huyệt, thỉnh thoảng vê kim hoặc dùng điện châm, chôn kim lưu 2 - 5 ngày.

6- *Đầu châm*:

Tùy theo tình hình lên cơn, chọn các khu động kinh, vận động, khu cảm giác ... dùng kim 2 thốn số 28, lưu kim 30 phút, trong thời gian lưu kim, vê kim hoặc thêm điện châm tăng cường kích thích.

VII- THỰC LIỆU:

1- Trong chế độ ăn chú ý thanh đạm, kiêng ăn các chất cay nóng như tiêu, ớt, chất mỡ béo, không nên ăn nhiều thịt, chú ý chế độ rau tươi trái cây, lượng vừa phải, không để no đói thất thường, kiêng các thứ uống có chất kích thích như rượu, cà phê, nước trà đậm, các loại nước ngọt …

2- Đậu nành 30g, nấu chín với giun đất, bỏ giun ăn đậu, ngày 1 lần.

3- Bào thai dê 1 bộ, nấu chín sấy khô tán bột, mỗi lần uống 10g, ngày 2 lần.

4- Óc chó 1 bộ, nấu chín ăn 2, 3 ngày 1 lần, thường dùng (3 bài thuốc này theo sách Bài thuốc Thức ăn của Diệp Quất Tuyền, NXB Khoa kỷ Giang Tô, 1980).

Điều trị động kinh cần chú ý:

http://tieulun.hopto.org

Động kinh có thể do tổn thương thực thể ở não (động kinh triệu chứng) hoặc không có tổn thương não (động kinh vô căn, nguyên phát), phần lớn bệnh kéo dài rất khó trị. Tây y có nhiều loại thuốc trị triệu chứng có hiệu quả nhưng cũng chỉ là thuốc trị chứng, dùng lâu có độc cho cơ thể. Thuốc Đông y trị động kinh có trường hợp giảm hoặc khỏi (theo nhiều báo cáo trong và ngoài nước) nhưng không chắc chắn và thời gian điều trị thường là kéo dài, cho nên biết kết hợp Đông y Tây y vẫn là phép trị tốt hơn cả.

187. ĐAU THẦN KINH TỌA

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 2. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐẠI CƯƠNG

Đau dây thần kinh tọa được định nghĩa là một hội chứng thần kinh có đặc điểm chủ yếu là đau dọc theo lộ trình của dây thần kinh tọa và các nhánh của nó, nguyên nhân thường do bệnh lý đĩa đệm ở phần thấp của cột sống.

Đau dây thần kinh tọa có nhiều nguyên nhân nhưng chủ yếu là do những tổn thương ở cột sống thắt lưng. Năm 1928, một nguyên nhân mới đã được phát hiện đã làm thay đổi hẳn khái niệm về nguyên nhân gây bệnh, đó là thoát vị đĩa đệm vùng thắt lưng.

- Sigwald và Deroux là những người đầu tiên mô tả hội chứng đau dây thần kinh tọa (1764).
- Lasègue. C.E., Brissaud.E., Déjeurine J. J. đã chứng minh đây là bệnh đau rễ chứ không phải đau dây (1914).
- Wirchow mô tả đĩa đệm, tuy chưa phải rõ ràng (1857), sau đó Goldnwait J.E., Middleton và Teacher tách đau dây thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm thành một thể riêng (1911).
- Schomorld G. (1925 - 51) là người mô tả rất kỹ về cấu trúc giải phẫu của đĩa đệm (qua 10.000 cột sống).
- Alajouanine, Petit Dutaillis (1928 - 30), Mauric (1933) và Mixter và Barr (1934) đã mô tả kỹ về lâm sàng và giải phẫu bệnh của thoát vị đĩa đệm.

http://tieulun.hopto.org

- Từ 1937, đã có hàng loạt công trình nghiên cứu về đau dây thần kinh tọa của Glorieux (1937), Bergouignan và Caillon (1939). Trong số này, trường phái của De Sèze đã có những đóng góp rất lớn.

II- DỊCH TỄ HỌC

- Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 30 - 60.
- Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ gấp 3 lần.
- Đau thần kinh tọa có nhiều nguyên nhân nhưng phổ biến nhất là thoát vị đĩa đệm (chiếm 60 - 90% theo nhiều tác giả, 75% theo Castaigne. P).

III- NGUYÊN NHÂN

A. THEO YHHĐ:

Có nhiều nguyên nhân gây đau thần kinh tọa. Để dễ vận dụng trong thực hành, người ta sắp xếp:

1. *Thoát vị đĩa đệm*: Đây là nhóm nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm tỷ lệ cao nhất trong các loại nguyên nhân khác.
2. *Các bất thường cột sống thắt lưng cùng* (mắc phải hoặc bẩm sinh).

- Mắc phải: viêm nhiễm tại chỗ (do bị lạnh, nhiễm khuẩn, nhiễm độc như chì, tiểu đường …), di căn cột sống (K tiền liệt tuyến, K vú, u vùng chậu nhỏ, u buồng trứng …).
- Bẩm sinh: Nhiều tác giả cho rằng trước khi chẩn đoán nguyên nhân đau dây thần kinh tọa do các dị tật bẩm sinh, cần phải loại trừ thoát vị đĩa đệm và chỉ xem các dị tật chỉ là yếu tố thuận lợi.

3. *Các nguyên nhân trong ống sống*: U tủy và u màng tủy, viêm màng nhện tủy khu trú, abcès ngoài màng cứng vùng thắt lưng.
4. *Một số nguyên nhân hiếm*: khó chẩn đoán, thường chỉ xác định được sau phẫu thuật như dãn tĩnh mạch quanh rễ, dãn tĩnh mạch màng cứng, phì đại dây chằng vàng, rễ thần kinh thắt lưng L_5 hoặc cùng S_1 to hơn bình thường.

B. THEO YHCT:

Theo YHCT, hội chứng đau dây thần kinh tọa đã được mô tả trong các bệnh danh “Tọa điến phong”, “Tọa cốt phong”, “Phong” trong hội chứng bệnh lý này nhằm mô tả tính chất thay đổi và di chuyển của đau.

Một cách tổng quát, do triệu chứng quan trọng nhất của bệnh là đau nên hội chứng đau dây thần kinh tọacó thể được tìm hiểu thêm trong phạm trù của chứng “Tý” hoặc “Thống” (tùy theo nguyên nhân gây bệnh).

Nguyên nhân gây bệnh:

- Ngoại nhân: Thường là phong hàn, phong nhiệt, hoặc thấp nhiệt thừa lúc tấu lý sơ hở xâm nhập vào các kinh Bàng quang và Đởm.

http://tieulun.hopto.org

- Bất nội ngoại nhân: Những chấn thương (vi chấn thương) ở cột sống (đĩa đệm) làm huyết ứ lại ở 2 kinh trên.

Những nguyên nhân này làm cho khí huyết của 2 kinh Bàng quang và Đởm bị cản trở hoặc bị tắc lại, gây nên đau (không thông thì đau). Tùy theo bản chất của nguyên nhân gây bệnh mà biểu hiện của đau sẽ khác nhau.

Nếu bệnh kéo dài sẽ ảnh hưởng đến chức năng hoạt động của Can và Thận.

Sơ đồ nguyên nhân và cơ chế bệnh đau dây thần kinh tọa

IV- TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ CHẨN ĐOÁN ĐAU DÂY THẦN KINH TỌA

A. THEO YHHĐ:

1. Triệu chứng:

- Chủ quan:

+ Đau lưng lan dọc xuống chi dưới 1 hay 2 bên. Đau âm ỉ hoặc dữ dội.

+ Đau lan theo 2 kiểu:

* Từ thắt lưng xuống mông, xuống mặt mgoài đùi, mặt ngoài cẳng chân tới lưng bàn chân, từ bờ ngoài bàn chân chéo qua mu bàn chân đến ngón cái (rễ L_5).

* Hoặc từ thắt lưng xuống mông, xuống mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân tới gót lòng bàn chân, tận cùng ở ngón út (rễ S_1).

* Có thể kèm theo dị cảm (tê, nóng, đau như dao đâm, cảm giác kiến bò bên chi đau).

http://tieulun.hopto.org

- Thăm khám bệnh nhân:

+ Quan sát bệnh nhân khi đi hoặc đứng: ½ người bên lành hạ thấp (vẹo người về bên lành). Khi đứng, chân bên đau hơi co lên, tay chống vào mạn sườn hoặc đầu gối bên đau.

+ Quan sát khi bệnh nhân nằm: xem cơ tứ đầu đùi, cơ bắp chân có teo không ?

+ Làm những nghiệm pháp căng dây thần kinh tọa:

* Nghiệm pháp Lasègue: Bệnh nhân nằm ngữa, hai chân duỗi thẳng, nâng gót chân bệnh nhân lên cao khỏi giường. Chân bình thường nâng cao được tới 90°, chân đau chỉ lên tới 30° - 60° là bệnh nhân than đau lan tơi thắt lưng. Đây là dấu hiệu rất quan trọng, gần như lúc nào cũng có, còn dùng để theo dõi diễn tiến của bệnh.

* Nghiệm pháp Bonnet: Bệnh nhân nằm ngữa. Gập gối về phía bụng và xoay khớp háng vào trong. Nếu gây đau, Bonnet (+).

* Nghiệm pháp Néri: Bệnh nhân đứng thẳng, giữ thẳng 2 gối, từ từ gập người để cố chạm 2 tay xuống đất. Nếu bệnh nhân than đau và không thể thực hiện động tác này (gập gối bên đau), Néri (+).

+ Nghiệm pháp làm tăng áp lực dịch não tủy: Nghiệm pháp Naffziger: đè vào tĩnh mạch cổ 2 bên. Nếu bệnh nhân than đau thốn từ cột sống lan xuống chân, nghiệm pháp (+). Có thể phối hợp với việc bảo bệnh nhân ho.

+ Nghiệm pháp gây đau bằng cách ấn vào lộ trình của dây thần kinh tọa:

* Dấu ấn chuông: ấn vào ngang gai sống L_4 - L_5 hoặc L_5 - S_1 sẽ gây đau lan dọc theo lộ trình dây thần kinh tọa tương ứng.

* Thống điểm Valleix: ấn những điểm trên lộ trình dây thần kinh tọa (nhất là vùng dây thần kinh tọa đi gần xương) sẽ gây đau theo rễ.

+ Khám dấu cảm giác: Có thể giảm cảm giác ở vùng cơ thể tương ứng với rễ thần kinh bị tổn thương.

+ Khám dấu vận động:

* Bệnh nhân đứng, nếp mông bên bệnh xệ thấp hơn bên đối diện.

* Cơ bắp chân nhão.

* Ấn mạnh vào gân gót ghi nhận bên bệnh lõm nhiều hơn bên lành.

* Yếu cơ (tùy theo rễ bị tổn thương): nếu L_5, xuất hiện yếu các nhóm cơ cẳng chân trước, duỗi các ngón, bệnh nhân không đứng bằng gót được và có dấu hiệu bàn chân rơi. Nếu S_1, xuất hiện yếu các nhóm cơ ở mặt sau cẳng chân, bệnh nhân không đứng bằng ngón chân được.

* Mất hoặc giảm phản xạ gân cơ (tương ứng với rễ bị tổn thương).

* Dấu hiệu tại cột sống: co cơ phản ứng. Cột sống mất đường cong sinh lý, có thể có vẹo cột sống tư thế.

http://tieulun.hopto.org

2. Dấu hiệu cận lâm sàng:
- Xét nghiệm máu (hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, tốc độ máu lắng) và chọc dò dịch não tủy trong trường hợp đau thần kinh tọa không điển hình và có nghi ngờ đến khối u trong ống sống …
- X quang cột sống quy ước:
    * Nếu có hình ảnh bản lề thắt lưng - cùng bình thường, cũng không cho phép loại trừ thoát vị đĩa đệm.
    * Dấu hiệu của thoát vị đĩa đệm: xẹp đĩa đệm biểu hiện chiều cao của khe gian đốt hẹp hơn so với khe gian đốt trên và dưới.
    * Dấu hiệu có giá trị lớn: hình hẹp hoặc hở 1 bên đĩa đệm. Trên phim thẳng, hở 1 bên có giá trị hơn hẹp 1 bên. Nếu trên phim chụp nghiêng, hình ảnh hở 1 bên đĩa đệm vẫn không mất đi thì rất có giá trị.
- Chụp X quang có cản quang: được chỉ định chủ yếu trong trường hợp nghi ngờ đau dây thần kinh tọa có khối u gây chèn ép và gồm:
    * Chụp tủy bơm hơi (sacco - radiculographie classique): Với kỹ thuật này, các chứng hẹp ống sống, các thoát vị đĩa đệm giữa và kề giữa thấy rất rõ trên phim, nhưng các thoát vị đĩa đệm bên không phát hiện được.
    * Chụp bao rễ thần kinh (radiculographie classique): các thoát vị đĩa đệm giữa và kề giữa thấy rất rõ trên phim.
    * Chụp đĩa đệm (discographie): Trên phim chụp thẳng, nghiêng có thể thấy đĩa đệm bị thoái hóa, nhưng chỉ có đĩa đệm nào gây đau nhiều khi bơm thuốc cản quang mới đúng là đĩa đệm cần phẫu thuật.
- Các phương pháp thăm dò khác:
    * Điện cơ đồ: ghi điện cơ và đo thời trị dây thần kinh, cho phép chẩn đoán vị trí của thoát vị đĩa đệm.
    * Chụp điện toán cắt lớp (CT- scan): là phương tiện hiện đại nhất được vận dụng để chẩn đoán thoát vị đĩa đệm.

B. THEO YHCT:

Y học cổ truyền phân làm 2 thể lâm sàng chủ yếu:

1- Thể cấp: (Thể phong hàn phạm kinh lạc hoặc Khí huyết ứ trệ):

Đặc điểm lâm sàng:

- Đau:
    * Đau lưng lan xuống chân dọc theo dây thần kinh tọa.
    * Đau dữ dội, đau tăng khi ho, khi hắt hơi, khi cúi gập cổ đột ngột.
    * Đau tăng về đêm, giảm khi nằm yên trên giường cứng.
    * Giảm đau với chườm nóng.
    * Rêu lưỡi trắng, mạch phù (nếu do phong hàn).

http://tieulun.hopto.org

* Lưỡi có thể có điểm ứ huyết (nếu do khí huyết ứ trệ).

- Bệnh nhân có cảm giác kiến bò, tê cóng hoặc như kim châm ở bờ ngoài bàn chân chéo qua mu bàn chân đến ngón cái (rễ L_5) hoặc ở gót chân hoặc ngón út (rễ S_1).
- Khám lâm sàng:

* Triệu chứng ở cột sống: cơ lưng phản ứng co cứng, cột sống mất đường cong sinh lý.
* Triệu chứng đau rễ: dấu hiệu Lasègue (+), Bonnet (+), Néri (+).
* Để xác định chính xác rễ nào bị xâm phạm, cần khám phản xạ, cảm giác, vận động, dinh dưỡng theo bảng sau:

RỄ	**PXGX**	**Cảm giác**	**Vấn đề**	**Teo cơ**
L_5	PX gân gót bình thường	Giảm hoặc mất phía ngón cái	Không đi được bằng gót chân	Nhóm cơ cẳng chân trước-ngoài- các cơ mu bàn chân.
S_1	PX gân gót giảm	Giảm hoặc mất phía ngón út	Không đi được bằng mũi bàn chân	Cơ bắp cẳng chân Cơ gan bàn chân

2- Thể mạn: (Thể phong hàn thấp / Can thận âm hư):

Đây là loại thường gặp trong đau dây thần kinh tọa do các bất thường cột sống thắt lưng cũng như thoái hóa các khớp nhỏ cột sống, các dị tật bẩm sinh.

Đặc điểm lâm sàng:

- Bệnh kéo dài. Đau âm ỉ với những đợt đau tăng. Chườm nóng, nằm nghỉ dễ chịu. Thường đau 2 bên hoặc nhiều rễ.
- Triệu chứng toàn thân: ăn kém, ngủ ít, mệt mỏi. Mạch nhu hoãn, trầm nhược.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- Thể cấp: Giai đoạn cấp và các đợt cấp của thể mạn tính (Thể phong hàn phạm kinh lạc hoặc Khí huyết ứ trệ):

- Nằm yên trên giường cứng, kê 1 gối nhỏ dưới khoeo chân cho đầu gối hơi gập lại. Tránh hoặc hạn chế mọi di chuyển.
- Công thức huyệt và kỹ thuật châm cứu:

* Áp thống điểm (thường là các Giáp tích L_4 - L_5, L_5 - S_1.
* Hoàn khiêu.
* Ủy trung.
* Kinh cốt, Đại chung (nếu đau dọc rễ S_1).
* Khâu khư, Lãi câu (nếu đau dọc rễ L_5).

http://tieulun.hopto.org

Kích thích kim mạnh, có thể sử dụng điện châm kết hợp với cứu nóng. Thời gian lưu kim cho 1 lần châm là 5 - 10 phút.
- Có thể sử dụng nhĩ châm (đặc biệt quan trọng trong thời gian cấp tính, khi xoay trở của bệnh nhân thật sự khó khăn) với huyệt sử dụng gồm: cột sống thắt lưng (+++), dây thần kinh (++), hông, mông, háng, gối, cổ chân (+).
- Những bài tập vận động trị liệu đau dây thần kinh tọa. Chỉ bắt đầu khi đã thực sự giảm đau (xem hướng dẫn ở phần tiếp theo).
- Bài thuốc sử dụng: *Bài thuốc Trị thấp khớp* (GS. Bùi Chí Hiếu) gồm Lá lốt 12g, Cà gai leo 12g, Quế chi 10g, Thiên niên kiện 12g, Cỏ xước 10g, Thổ phục linh 12g, Sài đất 12g, Hà thủ ô 16g, Sinh địa 16g.
B- Thể mạn: (Thể phong hàn thấp / Can thận âm hư):
- Tuy mức độ đau ít hơn nhưng thường đáp ứng điều trị chậm. Giai đoạn này cần chú trọng thêm xoa bóp và tập luyện. Cần chú trọng tập mạnh các cơ vùng thắt lưng, nhóm cơ mông và cơ tứ đầu đùi. Tuy nhiên, phải tập từ từ và theo sức của bệnh nhân. Ở giai đoạn đầu, chỉ cho tập gồng cơ, dần dần tiến tới vận động chủ động, rồi chủ động có đề kháng.
Ngoài ra, kéo nắn và kéo cột sống cũng có thể đem lại kết quả tốt.
- Công thức huyệt và kỹ thuật châm cứu:
Công thức huyệt như trên, gia thêm:
* Thận du
* Thái khê
* Phi dương
* Tam âm giao
Đối với những huyệt gia thêm: kích thích kim nhẹ hoặc vừa. Thời gian lưu kim cho mỗi lần châm là 20 - 30 phút.
- Những bài tập vận động trị liệu đau dây thần kinh tọa:
+ Người bệnh nằm ngữa:
* Gồng cơ tứ đầu đùi
* Tập cổ chân
* Động tác ưỡn lưng
* Động tác tam giác và tam giác biến thể.
+ Người bệnh nằm ngữa, háng và gối gập: Tập gồng cơ bụng.
+ Người bệnh nằm sấp:
* Gồng cơ mông
* Ngẩng đầu lên, xoay đầu
* Nhấc từng chân lên, hạ xuống
* Gập, duỗi gối từng bên và 2 bên cùng lúc

http://tieulun.hopto.org

* Tập để sau gáy, nhấc đầu và vai lên.

+ Người bệnh quỳ (chống 2 tay và 2 gối):

* Đưa từng chân lên, hạ xuống

* Động tác chào mặt trời.

+ Người bệnh ngồi duỗi thẳng 2 chân. Hai tay và thân mình vươn tới bàn chân, đầu ngón tay cố chạm vào đầu ngón chân.

Chú ý khi tập:

* Bắt đầu từ động tác dễ, nhẹ (gồng cơ) tiến dần đến các động tác nặng, khó hơn.

* Khi bắt đầu tập một động tác mới, người thầy thuốc phải có mặt để theo dõi, đánh giá, trợ giúp cho người bệnh, tránh tình trạng quá sức.

- Bài thuốc 1: *Bài thuốc Trị thấp khớp* (GS. Bùi Chí Hiếu) gồm Lá lốt 12g, Cà gai leo 12g, Quế chi 10g, Thiên niên kiện 12g, Cỏ xước 10g, Thổ phục linh 12g, Sài đất 12g, Hà thủ ô 16g, Sinh địa 16g.

- Bài thuốc 2: *Độc hoạt tang ký sinh gia giảm* gồm Độc hoạt 12g, Phòng phong 8g, Tang ký sinh 12g, Tế tân 6g, Quế chi 6g, Ngưu tất 12g, Đỗ trọng 8g, Đảng sâm 12g, Phục linh 12g, Cam thảo 6g, Bạch thược 12g, Đương quy 12g, Thục địa 12g, Đại táo 12g.

Bài thuốc bao gồm những dược liệu có chứa tinh dầu, có tính nóng, ấm, có tác dụng chống viêm, giảm đau. Đồng thời có những vị thuốc nâng đỡ tổng trạng, bổ dưỡng.

C- Điều trị phẫu thuật được đặt ra trong 4 trường hợp:

- Thể liệt và teo cơ: Là chỉ định phẫu thuật sớm, tránh tàn phế cho bệnh nhân.
- Thể ngoan cố đặc biệt là loại đau dữ dội: Sau điều trị tích cực nhiều tháng (thường là 3 tháng) mà tiến triển vẫn không ổn định.
- Thể tái phát nhiều lần và ngày càng gần làm ảnh hưởng sinh hoạt của bệnh nhân.
- Thể phức tạp như kèm hội chứng chùm đuôi ngựa.

VI- PHÒNG BỆNH:

Đau dây thần kinh tọa tuy có nhiều nguyên nhân nhưng phần lớn là xung đột giữa đĩa đệm và rễ thần kinh. Đây là điểm quan trọng cần chú ý để phòng ngừa.

- Trong lao động chân tay, cần chú trọng trong các động tác phải cúi để bốc vác một trọng lượng lớn. Luôn cố gắng giữ cột sống thẳng khi bê vác.
- Tập thể dục để rèn luyện cơ lưng và tăng sự mềm mại của cột sống.
- Điều trị kịp thời các bệnh thoái hóa cột sống có giá trị tích cực phòng bệnh trong đau dây thần kinh tọa.

http://tieulun.hopto.org

188. XƠ MỠ ĐỘNG MẠCH

I- ĐẠI CƯƠNG:

Xơ mỡ động mạch (XMĐM) là nguyên nhân dẫn đầu gây tử vong và tàn tật ở các nước phát triển. Mặc dù bệnh khá phổ biến nhưng một vài tính chất cơ bản của bệnh vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ.

Atherosclerosis, tên gọi của bệnh nói lên tình trạng tích tụ của mỡ làm thành trong mạch máu bị dày lên.

Bệnh không xuất hiện trên tất cả các động mạch của cơ thể. Thông thường nó xuất hiện ở động mạch chủ bụng, kế đến là động mạch vành tim, trước khi tấn công đến các động mạch chậu và động mạch não. (Các động mạch cảnh ngoài, động mạch vú, động mạch nách không bao giờ thấy XMĐM dù chưa rõ lý do).

Chỉ những biến chứng của bệnh mới làm thấy rõ bệnh. Trong một thời gian dài, tiến triển của XMĐM rất yên lặng, không triệu chứng và đơn thuần chỉ là những thay đổi về giải phẫu. Những sang thương trên dài dần trong lòng động mạch làm dòng máu chạy chậm lại, tạo nên tắc nghẽn mạch, đưa đến những hội chứng thiếu máu cấp và mạn. Những biến chứng của XMĐM gồm:

Động mạch	**Biến chứng**
- Mạch vành tim	- Đau thắt ngực - Nhồi máu cơ tim - Đột tử - Suy tim
- Dưới đòn	- Cướp máu dưới đòn
- Động mạch cảnh - Hệ thống ĐM tủy - thân nền - Động mạch não	- Cơn thiếu máu não thoáng qua - Tai biến mạch máu não do thiếu máu nuôi
- Động mạch thận	- Suy thận - Huyết áp cao
- Động mạch mạc treo	- Thiếu máu mạc treo - Nhồi máu mạc treo
- Động mạch chi dưới	- Khập khễnh cách hồi - Thiếu máu nuôi cấp tính

(*Những biến chứng của xơ mỡ động mạch*)

http://tieulun.hopto.org

II- NGUYÊN NHÂN VÀ DỊCH TỄ HỌC:

A- Theo YHHĐ:

Cho đến nay, bệnh XMĐM vẫn chưa được rõ nguyên nhân. Người ta nhận thấy đã có nhiều yếu tố tham gia vào sự hình thành bệnh lý này. Những nghiên cứu dịch tễ học tiến hành trong vòng 35 năm gần đây đã xác định được những yếu tố thúc đẩy quá trình phát triển bệnh. Chúng được gọi dưới tên là "những yếu tố nguy cơ".

Tuy nhiên, để giúp định hướng xử trí, cần chú ý đâu là yếu tố nguy cơ của XMĐM giải phẫu và đâu là yếu tố nguy cơ của những biến chứng của XMĐM.

- *Yếu tố nguy cơ của những biến chứng của XMĐM*: thể hiện mối liên quan giữa yếu tố phơi nhiễm và biến chứng → ta có thể dự kiến rằng nếu tác động trên yếu tố này sẽ làm giảm nhanh tần số xuất hiện biến chứng ấy. Ví dụ: hút thuốc và biến chứng mạch vành.
- *Yếu tố nguy cơ của của XMĐM giải phẫu*: thể hiện mối liên hệ nhân quả giữa yếu tố phơi nhiễm và sự phát triển về mặt giải phẫu của mảng xơ vữa → ta có thể dự kiến rằng nếu tác động trên yếu tố này sẽ làm giảm từ từ tần số xuất hiện biến chứng ấy. Ví dụ tình trạng tăng cholesterol máu và tăng athérome → biến chứng mạch vành.

Do đó, dù nguyên nhân của bệnh XMĐM chưa rõ nhưng với định nghĩa tạm thời về nguyên nhân (yếu tố mà khi giảm sẽ dẫn đến sự giảm bớt tổn thương giải phẫu XMĐM hoặc tần suất bệnh) và yếu tố nguy cơ (yếu tố mà sự hiện diện gia tăng sẽ dẫn đến sự gia tăng tổn thương giải phẫu hoặc tần suất bệnh)

1. *Tăng Cholesterol máu được xếp vào những nguyên nhân của XMĐM*:

Có một mối liên quan trên khắp thế giới giữa con số trung bình Cholesterol máu trong một quốc gia, sự phát triển về mặt giải phẫu của XMĐM và tần suất các bệnh tim thiếu máu trong các quốc gia ấy. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy việc làm giảm Cholesterol máu, dù với phương tiện nào cũng làm chậm sự phát triển XMĐM và cuối cùng là giảm tỷ lệ tư vong các bệnh mạch vành.

Giá trị Cholesterol đòi hỏi một sự trị liệu

Tuổi	Cholesterol toàn phần
20 - 29	2 g/l = 5,16 mmol/l
30 - 39	2,2 g/l = 5,68 mmol/l
> 40	2,4 g/l = 6,19 mmol/l

Cholesterol di chuyển trong máu bằng cách gắn vào các Proteines tạo thành các Lipoproteines. Có 2 nhóm Lipoproteines chính:

http://tieulun.hopto.org

- Nhóm tỷ trọng thấp LDL (Low density Lipoprotein): trong nhóm này chuyên chở chủ yếu là approteines B. Đây là dạng mà Cholesterol được mang đến các tế bào → Nếu LDL hay approteines B càng cao, nguy cơ XMĐM càng lớn.
- Nhóm tỷ trọng cao HDL (High density Lipoprotein): nhóm proteines chuyên chở chủ yếu là approteines A_1 càng cao, nguy cơ XMĐM càng thấp.

2. *Tăng huyết áp được xếp vào những nguyên nhân của XMĐM*:
- XMĐM chỉ thấy xuất hiện trong những vùng chịu ảnh hưởng của áp lực động mạch cao. Người ta không thấy XMĐM trong các tĩnh mạch saphene hoặc cở động mạch phổi (trừ phi tĩnh mạch saphene ở trong tình trạng động mạch hóa hoặc có tình trạng tăng áp động mạch phổi).
- Tình trạng huyết áp càng tăng, tình trạng phát triển giải phẫu của XMĐM càng nhiều và biến chứng XMĐM càng lớn.
- Hiện nay chưa có chứng minh rõ ràng giảm huyết áp làm giảm sự phát triển XMĐM, nhưng đã chứng minh được mối quan hệ giữa giảm huyết áp và giảm biến chứng thiếu máu não và thiểu năng vành.

3. *Hút thuốc lá được xếp vào những nguyên nhân của những biến chứng của XMĐM*: Tần số của NMCT, đột tử, viêm tắc động mạch chi dưới mạn tính đều tăng một cách đáng kể với sự kiện hút thuốc lá. Không thấy có mối liên hệ giữa hút thuốc lá và sự phát triển giải phẫu của XMĐM.

4. *Những yếu tố nguy cơ của biến chứng XMĐM ít mạnh mẽ hơn*.
- Tình trạng giảm vận động thể lực.
- Stress.
- Béo phì.
- Tăng Triglycerides máu.
- Dùng thuốc ngừa thai uống.

5. *Những yếu tố nguy cơ rất lớn của XMĐM, nhưng không có cách ngừa*:
- Phái nam.
- Tuổi.
- Yếu tố di truyền.

B- Theo YHCT:
- XMĐM là bệnh lý rất phổ biến. Như trên đã nêu, phần lớn mảng xơ vữa không gây ra triệu chứng và rất nhiều trường hợp không bao giờ có biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Trong khi đó những bệnh danh YHCT chủ yếu được dựa trên những triệu chứng chức năng khi biến chứng của bệnh đã xuất hiện.
- Dựa vào những cơ sở lý luận YHHĐ và YHCT, có thể biện luận về cơ chế bệnh sinh, bệnh lý XMĐM theo YHCT như sau:

http://tieulun.hopto.org

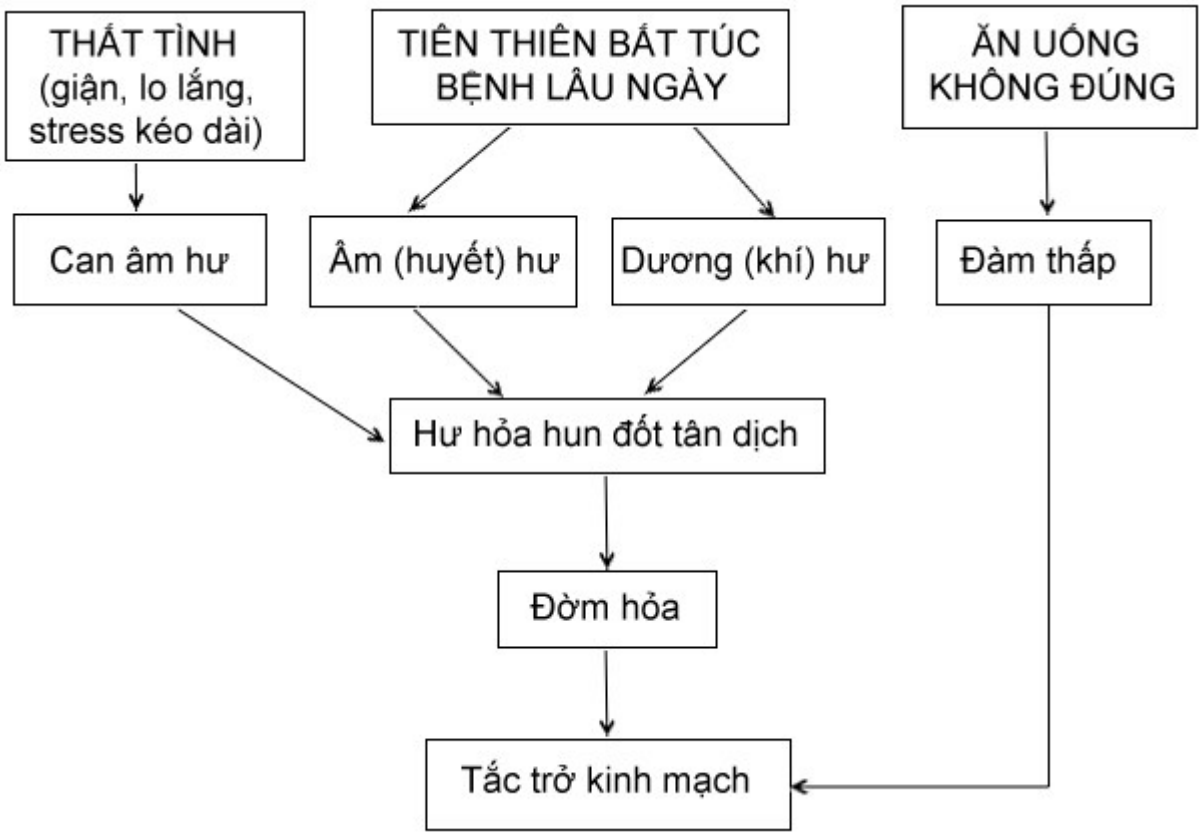

Có thể nói rằng nhiễm mỡ xơ mạch theo YHCT, dù do nguyên nhân nào cũng đều gây bệnh thông qua cơ chế "*Đàm thấp*". Đàm thấp (có thể hóa hỏa hoặc không) sẽ làm tắc trở khí huyết lưu thông trong kinh mạch. Tùy theo tình trạng tắc trở trong kinh mạch xảy ra ở đâu mà biểu hiện lâm sàng sẽ là:

- Ở Tâm với triệu chứng Tâm thống, Tâm trướng;
- Ở kinh lạc mà xuất hiện triệu chứng tê, đau, yếu liệt.
- Ở Can, Thận gây chứng Huyễn vựng, Đầu thống.

III- ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP VÀ THEO DÕI:

Đối với bệnh lý XMĐM, phòng bệnh là yếu tố quan trọng hàng đầu. Việc phòng bệnh cần thực hiện phải từ lúc còn trẻ và suốt cuộc đời. Chủ yếu là loại trừ những yếu tố nguy cơ.

A- *Tiết chế*:

- Chế độ ăn nhiều rau xanh, trái cây tươi là nguồn cung cấp sinh tố, ion K^+, Mg^{++}, các chất anti-oxydants.

* Cần quan tâm đến sinh tố E là một chất anti-oxydants rất có lợi cho phòng XMĐM. Sinh tố E có nhiều trong thức ăn thảo mộc và trong những loại dầu như dầu mộng lúa mì, dầu hướng dương, dầu bắp …

* Chất xơ ngoài tác dụng chống táo bón, còn có tác dụng giữ lại Cholesterol trong lòng ống tiêu hóa, hạn chế sự hấp thu Cholesterol vào máu, làm giảm LDL, VLDL, Trglycerides trong máu.

Do có nhiều loại tăng mỡ trong máu khác nhau, người thầy thuốc cần chú ý đến những chế độ tiết chế phù hợp:

- Tiết chế giảm Cholesterol là sửa đổi chế độ ăn từ nhiều chất béo no sang béo không no.

Béo no Béo không no

- Sữa và chất chế biến từ sữa - Cá
- Mỡ động vật - Dầu hướng dương

Ăn Cữ

- Rau - Trứng > 2 trứng/tuần
- Trái cây - Sò, hến
- Cá - Heo
- Thức ăn nướng - Bò, bê
- Dầu ô liu, hướng dương, đậu nành - Dầu phộng
- Yaourt - Sữa, bơ, fromage
- Có thể dùng margarine từ hướng dương.

- Chế độ làm giảm mỡ (dành cho Hyperlipidemie).

Cữ Giảm

- Bánh mì - Heo
- Bánh nướng - Cừu
- Khoai tây - Bê
- Đậu Hà lan - Vịt
- Bắp - Cá hồi
- Gạo - Cá mồi
- Bột
- Thức uống có đường, sirô - Fromage (trừ yaourt)
- Rượu - Chuối
- Tráng miệng có đường - Nho
- Trái cây khô

http://tieulun.hopto.org

- Chế độ ăn làm giảm Triglycerides: cữ thức ăn ngọt, sôđa, sirô, chocolate, rượu.

B- *Thay đổi cách sống*:

Cũng nhằm loại bỏ những yếu tố nguy cơ như:

1/ Bỏ ngay thuốc lá.

2/ Giữ thái độ tâm thần thích hợp, lạc quan - Tránh căng thẳng thần kinh.

3/ Phối hợp với chế độ ăn: THIẾT LẬP CHẾ ĐỘ VẬN ĐỘNG THỂ LỰC đều đặn hàng ngày, nhất là người cao tuổi. Nguyên tắc của chế độ tập luyện này là "dùng nhiều cơ tứ đầu đùi để bớt dùng cơ tim". Thực hiện những bài tập Dưỡng sinh đều đặn.

C- *Điều trị tích cực, đúng đắn những bệnh có liên quan*:

1/ Điều trị bệnh tăng huyết áp, tiểu đường.

2/ Điều trị giảm cholesterol bằng thuốc

- *Nhóm Fibrate*:

Cơ chế: Ức chế tổng hợp cholesterol ở gan.

Tác dụng: Giảm 20% cholesterol. Giảm 40% triglycerides.

Tác dụng phụ: * Làm tăng tác dụng thuốc chống vitamin K.

* Tăng creatinin.

* Tăng Transaminase.

Chỉ định: Hyperlipidemie mixte (nhất là khi cholesterol > 2,8 g/l).

Liều dùng:

. Lipanthyl 100-300 mg/j, Lipur ® (Gemfibrozil) 900 mg/j.

. Ciprofibrate, Lipanor ® 100 mg/j

. Bézafibrate ® 400-600 mg/j.

- *Nhóm ức chế HMG-CoA Reductase*:

Tác dụng: Giảm 30% cholesterol, rất hiệu quả trong tăng cholest máu gia đình.

Tác dụng phụ: * Đau cơ.

* Tăng Transaminase và CPR.

* Tăng nhẹ các thuốc chống vitamin K.

Chỉ định: Tăng Cholesterol máu đơn thuần.

Liều dùng:

. Simvastatine, Zocor ®, Lodals ® 10-20 mg/j

. Pravastatine, Vasten ®, Elisor ® 10-40 mg/j

- *Nhóm Résines*: dùng vì tác dụng phụ ở hệ tiêu hóa, dùng phối hợp với nhóm 2.

Cơ chế: Chelation các acid mật có chứa cholesterol.

Tác dụng: giảm 15% cholesterol.

Tác dụng phụ: * Táo bón

* Rối loạn tiêu hóa

* Giảm tác dụng các thuốc chống vit K, Digital và kích tố giáp.

http://tieulun.hopto.org

Chỉ định: Tăng Cholesterol gia đình.
Liều dùng: Cholestyramine, Questran ® 3-6 gói/ngày.
- *Nghệ*:
Cơ chế: thông mật, lợi mật, giảm cholesterol
Tác dụng: Vị cay đắng. Tính ôn.
Quy kinh Can Tỳ, phá ác huyết, huyết tích, kim sang.
Tác dụng: sát trùng, kháng khuẩn, sinh cơ và chỉ huyết.
Tác dụng phụ: người âm hư mà không ứ trệ thì không nên dùng.
Liều 4-6 g.
- *Ngưu tất*:
Cơ chế: Lợi tiểu. Vị chua đắng, tính bình, không độc.
Vào 2 kinh Can, Thận.
Tác dụng: Phá huyết, hành ứ (sống), bổ Can Thận, mạnh gân cốt (chín).
Liều 12-16g.
- *Tỏi*:
Cơ chế: Hạ Cholesterol, hạ huyết áp.
Vị cay, tính ôn, hơi độc. Vào 2 kinh Can, Vị.
Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc, sát trùng, chữa bằng đới trùng tích, huyết lỵ.
Tẩy uế, thông khiếu, tiêu nhọt, hạch ở phổi, tiêu đờm, đầy chướng.
Tác dụng phụ: Phàm âm hư nội nhiệt, thai sản chớ dùng, hôi miệng.
Liều dùng: 4-8 g.

189. XƠ GAN

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA:

Xơ gan là một bệnh lý có nhiều biểu hiện lâm sàng phản ánh một tổn thương nhu mô gan không hồi phục bao gồm sự hóa sợi lan tỏa phối hợp với sự thành lập của đảo nhu mô gan tân sinh. Những hình ảnh này là kết quả từ sự hoại tử tế bào gan, sự sụp đổ hệ thống võng nội mô nâng đỡ cùng với sự ứ đọng các mô liên kết, sự rối loạn hệ mạch máu và sự tân tạo những nốt chủ mô gan. Diễn tiến bệnh lý này có thể coi như là con đường chung cuộc của bất cứ loại tổn thương gan mạn tính nào.

http://tieulun.hopto.org

Hình ảnh lâm sàng của xơ gan xuất phát từ những thay đổi hình thái học sẽ phản ảnh mức độ trầm trọng của tổn thương hơn là nguyên nhân của các bệnh đưa tới xơ gan. Sự mất chức năng của khối tế bào gan sẽ đưa tới vàng da, phù, rối loạn đông máu và hàng loạt các rối loạn biến dưỡng khác. Trong khi sự hóa sợi và xáo trộn cấu trúc mạch máu sẽ đưa tới tăng áp lực tĩnh mạch cửa và các biến chứng của nó. Còn cổ chướng và bệnh cảnh não gan là kết quả từ sự suy tế bào gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Hiện nay, cách phân loại xơ gan có lẽ hữu ích nhất là kết hợp giữa nguyên nhân và hình ảnh mô học theo như cách phân loại sau đây:

- Xơ gan do rượu.
- Xơ gan sau hoại tử hoặc sau siêu vi.
- Xơ gan do mật.
- Xơ gan do tim.
- Xơ gan do chuyển hóa, di truyền hoặc thuốc.
- Linh tinh.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A. THEO YHHĐ:

1. Bệnh gan do rượu và xơ gan:

Thông thường một người uống rượu hơn 10 năm với liều lượng hơn 250 ml rượu các loại mỗi ngày đều có khả năng đưa đến xơ gan. Trong đó cho thấy từ 10 - 15% những người nghiện rượu sẽ mắc bệnh xơ gan. Bệnh gan do rượu thường diễn tiến làm 3 giai đoạn:

- *Gan mỡ*: gan to, vàng, chắc, tế bào gan dãn nở bởi những không bào mỡ đẩy nhân tế bào gan sang một phía. Sự tập trung mỡ trong tế bào gan là do sự hư hại cơ chế oxyt hóa mỡ, sự tăng thu nhận và sự ester hóa acid béo, giảm sự tổng hợp và bài tiết Lipoprotein.
- *Viêm gan do rượu*: hình ảnh thoái hóa và hoại tử tế bào gan với những tế bào hình quả bóng, sự tẩm nhuộm tế bào lympho và bạch cầu đa nhân. Các bạch cầu đa nhân bao quanh các tế bào gan có chứa thể Mallory (Hyaline). Ngoài ra còn có sự ứ đọng sợi collagen quanh tế bào trung tâm tiểu thùy gan và vùng quanh khoảng cửa.
- *Xơ gan* cùng với sự tiếp tục uống rượu và hủy hoại tế bào gan, các nguyên bào sợi xuất hiện và kích thích sự tạo thành collagen. Những vùng mô liên kết hình chân vịt xuất hiện quanh khoảng cửa và vùng cận trung tâm tiểu thùy gan sẽ nối kết và bao lấy những khối nhỏ tế bào gan và chúng sẽ thoái hóa tạo thành những nốt nhu mô gan. Lúc đó gan sẽ nhỏ lại, xuất hiện những nốt u và trở nên cứng.

http://tieulun.hopto.org

Mặc dù xơ gan do rượu là một bệnh diễn tiến nhưng nếu được điều trị thích đáng và bỏ hẳn rượu vẫn có thể chấm dứt diễn tiến của bệnh ở bất kỳ giai đoạn nào.

2. Xơ gan sau siêu vi, sau hoại tử:

Thống kê cho thấy ¼ số người mang mầm bệnh siêu vi B, C và 15% những người bị nhiễm siêu vi viêm gan lúc còn trẻ sẽ diễn tiến đến xơ gan. Lúc này gan thu nhỏ kích thước, cấu trúc mô học gan bị đảo lộn và được thay thế bằng những đảo tế bào gan bị tách rời bởi những dải sợi dày và rộng.

3. Xơ gan do mật loại nguyên phát:

Là bệnh lý rối loạn miễn dịch thường phối hợp với các hội chứng Calcinosis, Raynaud, loạn vận động thực quản, xơ cứng các ngón tay, Telangiectasy, Sicca (khô mắt và miệng), viêm tuyến giáp miễn dịch và renal tubular acidosis, 90% tìm thấy IgG kháng thể kháng ty lạp thể (AMA) có tác dụng ngăn chặn hoạt tính men của gan.

Về hình ảnh mô học có 4 giai đoạn:

- Viêm hủy hoại không nung mủ đường mật trong gan, tại vùng cửa các ống mật nhỏ đều bị tẩm nhuộm bởi các tế bào viêm dày đặc cùng với hiện tượng hóa sợi đưa đến ứ mật.
- Sự tẩm nhuộm giảm nhưng có hiện tượng tăng sinh các ống mật nhỏ.
- Giảm số lượng ống mật liên thùy, mất tế bào gan, hóa sợi lan rộng quanh khoảng cửa.
- Sự phát triển các nốt tế bào gan tân tạo lớn và nhỏ.

4. Xơ gan do tim:

Suy tim phải với sự truyền ngược áp lực máu lên tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan đưa đến xung huyết tại gan, các xoang gan dãn nở vì ứ máu. Tình trạng xung huyết và thiếu O_2 lâu dài đưa đến hoại tử tế bào gan ở trung tâm tiểu thùy và sau cùng là hóa xơ từ vùng trung tâm lan tỏa tới khoảng cửa.

5. Bệnh Wilson:

Đây là bệnh di truyền theo gen liệt khiến cho sự chuyển hóa chất đồng bởi men ceruloplasmine bị rối loạn đưa tới sự tập trung (ứ đọng) chất đồng trong gan và một số cơ quan khác.

6. Hemochromatosis:

Có thể do di truyền liên quan đến kháng nguyên tương hợp HLA-A_6 hoặc hậu quả của bệnh Thalassemia và Sideroblastic anemia, đưa đến ứ đọng sắt trong gan, tim, tụy và một số cơ quan khác.

7. Porphyria Cutanea Tarda (PCT):

http://tieulun.hopto.org

Thiếu hụt men uroporphyrin decarboxylase đưa đến ứ đọng porphyria trong gan. Ngoài ra có thể do bị nhiễm một số hóa chất như hexachlorobenzen, di-trichlorophenol và 2, 3, 7, 8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin.

B. THEO YHCT:

Chứng xơ gan cổ chướng thuộc phạm trù chứng Trướng và Hoàng đản theo YHCT mà nguyên nhân có thể do:

- *Cảm thụ thấp nhiệt tà* ảnh hưởng tới chức năng sơ tiết của Can, Can khí không sơ tiết khiến cho Tỳ vị không vận hóa thủy cốc đưa đến Thấp và Nhiệt. Thấp - Nhiệt uất kết đưa đến Hoàng đản. Thấp - Nhiệt uất kết lâu ngày làm tổn hao khí huyết của Tỳ vị khiến cho các chức năng của Tỳ vị từ giáng nạp thủy cốc - vận hóa thủy cốc - thăng thanh giáng trọc - vận hóa thủy thấp - thống nhiếp huyết đến chủ cơ nhục tứ chi đều bị tổn thương, đưa đến chán ăn, đầy bụng, nôn mửa, tiêu phân sống, phù, cổ chướng, chảy máu, gầy sút cân …
- Ngoài ra còn phải kể đến *nguyên nhân ẩm thực thất thường và uống rượu* cũng trực tiếp làm tổn hại đến công năng Tỳ vị.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh bệnh xơ gan theo YHCT

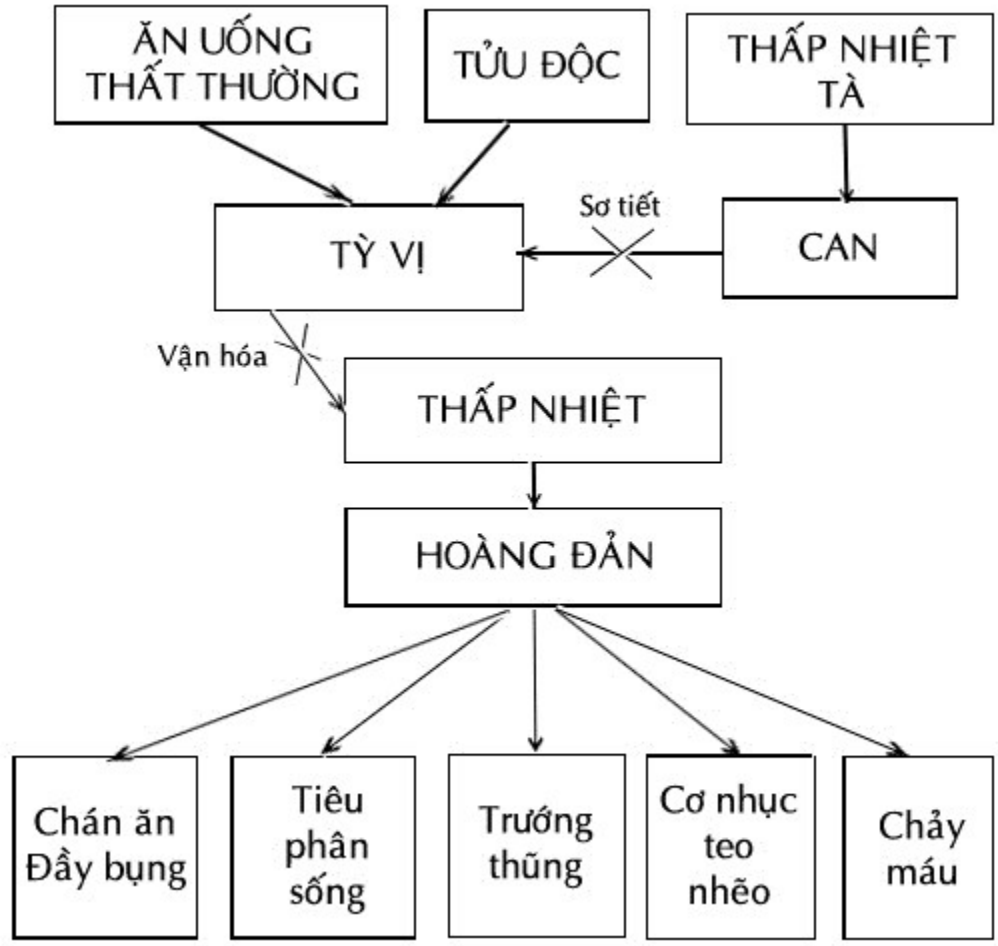

http://tieulun.hopto.org

III- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

1. Xơ gan do rượu:

- *Bệnh gan mỡ* thường không có triệu chứng và khó nhận biết.
- *Viêm gan do rượu* thường chán ăn, buồn nôn, mệt mỏi, sụt cân, cảm giác khó chịu ở trong bụng và vàng da. Sốt 39°C gặp trong ½ trường hợp. Gan to, đau và lách to gặp trong 1/3 trường hợp và dấu sao mạch. Nặng hơn có thể là cổ chướng, phù, xuất huyết và bệnh cảnh não gan.
- *Xơ gan*: Triệu chứng lâm sàng có thể âm ỉ, kín đáo trong 40% trường hợp, thông thường bệnh nhân chán ăn và suy dinh dưỡng đưa đến sụt cân, teo cơ, vàng da ngày một tăng dần, xuất huyết tiêu hóa, cổ chướng và bệnh cảnh não gan. Khám gan có thể có triệu chứng gan to hoặc bình thường hoặc nhỏ, ngoài ra còn có những dấu hiệu vàng da, lòng bàn tay son, móng tay mặt kính đồng hồ (clubbing finger), lách to, cổ chướng và/hoặc phù toàn thân. Đàn ông có triệu chứng vú to, teo tinh hoàn, rụng lông. Phụ nữ bị rối loạn kinh nguyệt.
- *Xét nghiệm cận lâm sàng* cho thấy:

 * SGOT tăng nhẹ trong giai đoạn gan mỡ, đôi khi có tăng Phosphatase Alkaline và Bilirubine.
 * Trong giai đoạn nặng hơn SGOT tăng 300 UI. SGOT / SGPT > 2.
 * Có dấu hiệu thiếu máu, tăng năng lách và thiếu máu huyết tán.
 * Thời gian Prothrombine kéo dài.
 * Albumine máu giảm, Globuline máu tăng, đôi khi có tăng Amoniac/máu.
 * Để đánh giá tiên lượng 1 người xơ gan do rượu, người ta thường dùng chỉ số Disriminant Fraction =

$$\frac{4{,}6 \times [(\text{Prothrombine control time}) \text{ giây} + (\text{Total Bilirubine}) \text{ micromol/l}]}{17} > 32$$

Nếu tỷ số càng cao tiên lượng càng xấu và tỷ lệ sống sót sau 5 năm không quá 50%.

2. Xơ gan sau siêu vi, sau hoại tử:

Với dấu hiệu lâm sàng của tăng áp cửa rõ ràng như cổ chướng, lách to, tăng năng lách, xuất huyết do vỡ, dãn tĩnh mạch thực quản và bệnh cảnh não gan. 75% trường hợp bệnh nhân chết trong khoảng 1 - 5 năm do xuất huyết, bệnh cảnh não gan hoặc ung thư gan.

Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy:

- SGOT / SGPT < 1.
- g Globuline tăng.

http://tieulun.hopto.org

- Trong giai đoạn nặng hơn, có thể gặp Albumine máu giảm, Prothrombine kéo dài.
- Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào test huyết thanh (xem bài Viêm gan mạn).

3. Xơ gan do mật nguyên phát:

90% gặp ở phụ nữ tuổi 35 - 60. Đầu tiên ngứa lòng bàn tay chân, mệt mỏi, sau nhiều tháng năm vàng da xuất hiện, da trở nên sậm màu ở những vùng phơi ra ánh sáng. Tình trạng tiêu phân mỡ và rối loạn hấp thu đưa đến thiếu sinh tố D với triệu chứng đau xương do nhuyễn xương hoặc loãng xương, thiếu sinh tố A với triệu chứng quáng gà, thiếu sinh tố E với triệu chứng viêm da cùng với tình trạng suy tế bào gan và tăng áp cửa. Bệnh nhân chỉ sống từ 5 - 10 năm kể từ khi có dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

Xét nghiệm cho thấy:
- Phosphatase alkaline tăng gấp 2 - 5 lần so với trị số bình thường.
- 5’ nucleotidase tăng.
- Bilirubine tăng +++ 30 mg%, Transaminase tăng 150 - 200 UI.
- Chẩn đoán xác định: 90% AMA (+) với hiệu suất > 1:40. Nếu AMA (-) nên làm thêm xét nghiệm tìm kháng thể kháng Protein E_2, kháng thể kháng nhân ANA, kháng thể kháng cơ trơn ASM.

4. Xơ gan do tim:

Gan to và đau, cảm giác đau vùng hạ sườn phải, thông thường dấu hiệu suy tim che mờ dấu hiệu của gan. Trong trường hợp suy tim do hở van 3 lá, sẽ có triệu chứng gan đập theo nhịp. Cổ chướng và phù thũng thường do suy tim đưa đến. Xuất huyết tiêu hóa ít gặp nhưng bệnh cảnh não gan rất thường gặp. Cùng với thời gian suy tim kéo dài, gan trở nên to, cứng không còn đau.
- Dấu hiệu cận lâm sàng không đặc thù, chỉ cho thấy có tăng nhẹ Bilirubine, tăng Phosphatase alkaline, SGOT tăng cao và tạm thời trong những tình trạng choáng gan, thời gian Prothrombine kéo dài.
- Chẩn đoán xác định dựa trên gan to, chắc với dấu hiệu cận lâm sàng của một bệnh gan mạn tính trên một bệnh nhân bị bệnh van tim, viêm thắt màng ngoài tim hay tâm phế mạn.
- Cũng cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Budd - Chiari, khi sinh thiết gan cho thấy có dãn tĩnh mạch xoang gan và xung huyết thùy trung tâm mà lại không có bệnh lý suy tim phải. Nguyên nhân là bệnh thuyên tắc tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch chủ dưới do bởi bệnh:

* Đa hồng cầu Rubra vera.
* Hội chứng Myeloproliferative.
* Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm.

http://tieulun.hopto.org

* Các rối loạn tăng đông máu và việc dùng thuốc ngừa thai.
* Ngoài ra còn có những nguyên nhân khác gây tắc tĩnh mạch gan như xạ trị gan, thuốc chống ung thư và 1 Alcaloid Pyrrolidizine có trong dược thảo YHCT.

5. Bệnh Wilson:

Nên nghĩ đến ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi bị viêm gan mạn hoặc xơ gan mà không tìm thấy nguyên nhân nào khác.

Sự chẩn đoán dựa trên:

- Bệnh nhân có bệnh gan, bệnh thần kinh hoặc một rối loạn tâm thần mà nguyên nhân không xác định.
- Anh chị em ruột có người bị bệnh Wilson.
- Vòng Keyser-Fleicher trên giác mạc.
- Nồng độ Celuroplasmine / máu < 20 mg%.
- Tăng Transaminase máu kéo dài không giải thích được và chẩn đoán chắc chắn khi sinh thiết gan cho thấy hình ảnh viêm gan lan tỏa cùng với sự xuất hiện những nốt xơ (macronodular cirrhosis) và nồng độ đồng (Cu) trong gan > 250 mg%.

6. Bệnh Hemochromatosis:

Khoảng 50% bệnh nhân sẽ diễn tiến tới xơ gan và 30% diễn tiến tới ung thư gan. Bệnh có biểu hiện gan to (95% cas), tăng sắc tố da (90% cas) với màu đen của kim loại, đái tháo đường (65%), bệnh khớp (25 - 50%), hoặc suy tim, loạn nhịp tim (15%). Ngoài ra còn có những biểu hiện của suy tuyến sinh dục, suy thượng thận, suy giáp và phó giáp.

Các xét nghiệm giúp chẩn đoán như:

- Sắt huyết tương: 180 - 300mg%.
- Total Iron Binding Capacity: 200 - 300 mg%.
- Transferin saturation: 50 - 100%.
- Serum Ferritin: 900 - 6000 mg/l.

7. Bệnh Porphyria Cutanea Tarda:

Bệnh biểu hiện bằng những sang thương da như mụn, bọng nước ở những vùng da phơi ra ánh sáng sau đó chuyển thành những mảng trắng hoặc tăng sừng hóa, tăng sắc tố hoặc những sang thương như xơ cứng bì. Chẩn đoán xác định dựa trên sự xuất hiện Porphyrine trong nước tiểu (nước tiểu sậm đen).

B. THEO YHCT:

1. Thể Can uất Tỳ hư:

http://tieulun.hopto.org

Với triệu chứng mệt mỏi, chán ăn, tức nặng vùng gan, bụng trướng đầy hơi, đại tiện phân nát, rêu lưỡi mỏng, mạch huyền tế (thường gặp trong giai đoạn xơ gan còn bù).

2. Thể Tỳ Thận dương hư:

Mệt mỏi, ăn kém, bụng trướng, chân phù, tiểu ít, cầu loãng, sắc mặt vàng tái, lưỡi nhợt bệu, mạch trầm tế.

3. Thể Âm hư thấp nhiệt:

Sắc mặt vàng xậm, chảy máu da niêm, cổ chướng, chân phù, sốt hâm hấp, phiền táo, họng khô, tiểu ít, cầu táo, lưỡi đỏ khô, mạch huyền tế sác (thường gặp trên những bệnh nhân xơ gan, có rối loạn điện giải và suy tế bào gan nặng).

4. Thể Khí trệ huyết ứ:

Với triệu chứng đau tức hai bên mạn sườn, bụng trướng nổi gân xanh, người gầy, môi lưỡi tím, mạch tế (thường gặp trong thể xơ gan có tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

5. Thể Thủy khí tương kết:

Cổ chướng phát triển nhanh, khó thở, mạch huyền sác.

IV- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

- *Nguyên tắc*: Chữa bệnh nguyên nhân, giải quyết biến chứng.

- *Chữa bệnh nguyên nhân*:

1. Xơ gan do rượu:

- *Chế độ ăn uống*: Nếu không có nghi ngờ bệnh cảnh não gan nên cho ăn 1g đạm/kg thể trọng/ngày và từ 2.000 - 3.000 calo/ngày, kết hợp thêm đa sinh tố. Ngưng uống rượu hoàn toàn.

- *Thận trọng khi dùng những thuốc lợi tiểu, an thần, Paracetamol và tất cả những thuốc* được chuyển hóa tại gan và bài tiết theo đường mật.

- *Thuốc sử dụng*:

* *Tiêm B_1 liều cao* cho bệnh nhân có hội chứng Wernick - Korsakoff.

* *Colchicine* 0,6 mg uống x 2 lần/ngày.

* *Prednisone* 20 - 40 mg/ngày trong 4 tuần, chỉ dùng cho những bệnh nhân có bệnh cảnh não gan hoặc chỉ số Disriminant Fraction > 32 và không có xuất huyết tiêu hóa hoặc nhiễm trùng trước đó.

2. Xơ gan do siêu vi:

- *Sử dụng Interferon* (xem Viêm gan mạn).

- *Chỉ tập trung giải quyết biến chứng*, đặc biệt là vấn đề nhiễm trùng.

3. Xơ gan do mật nguyên phát:

http://tieulun.hopto.org

- *Colchicine* 0,6 mg uống x 2 lần/ngày có thể giảm diễn tiến bệnh nhưng gây rối loạn tiêu hóa. Các thuốc D- Penicillamine, Methotrexate và Cyclosporine còn đang bàn cãi.
- *Ursodiol* 13 - 15 mg/kg/ngày cho thấy có cải thiện triệu chứng lâm sàng và sinh hóa.
- *Giải quyết triệu chứng*:
 * Dùng Cholestyramine 8 - 12 g/ngày làm giảm ngứa và giảm Cholesterolemia.
 * Ăn ít mỡ để giảm triệu chứng tiêu phân mỡ.
 * Tiêm sinh tố A và D, bổ sung chất kẽm nếu quáng gà không đáp ứng với sinh tố A.
 * Bổ sung Calci và sinh tố D trong những bệnh lý của xương. Nên dùng 25 (OH)D_3 hoặc 1,25 (OH)D_3.

4. Xơ gan do tim: Chữa bệnh tim.

5. Bệnh Wilson:

Loại bỏ đồng (Cu) ra khỏi gan bằng D- Penicillamine 1 g/ngày, uống làm nhiều lần trong ngày và điều trị suốt đời. Ngoài ra, không nên ăn sò, chocolate, gan, nấm và hạt dẻ vì có chứa chất đồng.

6. Bệnh Hemochromatosis:

Trích máu mỗi 500 ml/mỗi lần, liên tục trong 1 - 2 năm cho đến khi Transferin trở về bình thường. Sau đó tiệp tục mỗi 3 tháng chích máu 1 lần. Hoặc chích máu mỗi tuần 1 lần kết hợp với tiêm truyền Dexferoxamine.

7. Porphyria Cutanea Tarda:

- Không uống rượu, không sử dụng Estrogen hoặc thuốc có chất sắt (Fe).
- Trích máu 450 ml/ 1 - 2 tuần.
- Hoặc Chloroquine 125 mg x 2 lần/tuần.

GIẢI QUYẾT BIẾN CHỨNG:

1/ *Cổ chướng và/hoặc phù*:

Với tỷ lệ 60% trên người bị xơ gan, là nguyên nhân gây nên thiếu O_2 máu (hội chứng gan phổi) và gây nguy cơ viêm phúc mạc nguyên phát.

Mục đích điều trị chỉ cần giảm cân:

- 0,5 kg/ngày ở người cổ chướng.
- 1 kg/ngày ở người có cả cổ chướng và phù.

Các biện pháp gồm:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường trong tư thế nằm ngửa.
- Hạn chế muối (2g muối ăn/ngày), chỉ uống khoảng 1 lít nước/ngày để tránh hạ Natri máu.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc lợi tiểu: Spironolactone 25 mg x 4 lần/ mỗi ngày, sau mỗi vài ngày tăng thêm 100 mg cho đến khi đạt liều tối đa 400 mg/ngày. Nếu không hiệu quả nên kết hợp thêm Furosemide 20 - 80 mg/ngày.
- Chọc tháo ổ bụng 1,5 - 2 lít/tuần, nên dùng khi có nguy cơ bệnh nhân bị rối loạn thông khí do cổ chướng quá to.

Hai liệu pháp trên đây cần theo dõi huyết động học và ion đồ máu, nước tiểu để ngăn ngừa nguy cơ gây bệnh cảnh não gan và hội chứng gan thận.

- Truyền Albumine nhưng coi chừng nguy cơ gây xuất huyết do vỡ trướng tĩnh mạch thực quản.
- Phẫu thuật nối cạnh-cạnh Porto Caval shunt hoặc Peritonco Venous shunt.

2/ *Viêm phúc mạc nguyên phát*:

Với hội chứng sốt, ớn lạnh, đau khắp bụng, có phản ứng thành bụng hoặc đôi khi chỉ thấy vàng da nặng lên và bệnh cảnh não gan.

Chẩn đoán (+):

- Chọc dò dịch màng bụng cho thấy:

* Bạch cầu > 500 con/1ml dịch với ≥ 50% là bạch cầu đa nhân là có thể nghĩ đến.
* Cấy vi trùng thường gặp các loại trực khuẩn gram (-) ở ruột, hiếm gặp hơn là các loại Pneumococci và trực khuẩn gram (+).
* Nếu BC > 10.000 con/1ml dịch, cấy ra nhiều loại vi trùng thì có thể là viêm phúc mạc thứ phát.
* Ngoài ra còn có tình trạng Monomicrobial monneutrocytic bacterascite: cấy dịch màng bụng thấy có vi trùng nhưng bạch cầu neutro < 250 con, loại này thường gặp ở bệnh gan có diễn tiến không nặng lắm.

- *Điều trị*:

* Cefotaxin 2 g/ngày trong 10 - 14 ngày. Tuy nhiên 1 liệu trình ngắn ngày (5 ngày) cũng cho kết quả tương tự.
* Tuy nhiên do tỷ lệ tái phát cao, 70% trong vòng 1 năm nên cần phải phòng ngừa bằng Ciprofloxacin 750 mg/1 lần mỗi tuần, Norfofloxacin 400 mg/ngày hoặc Bactrim dùng 5 ngày/tuần. Có thể làm giảm tỷ lệ tái phát đến 65%.

Sơ đồ điều trị và theo dõi cổ chướng theo YHHĐ

http://tieulun.hopto.org

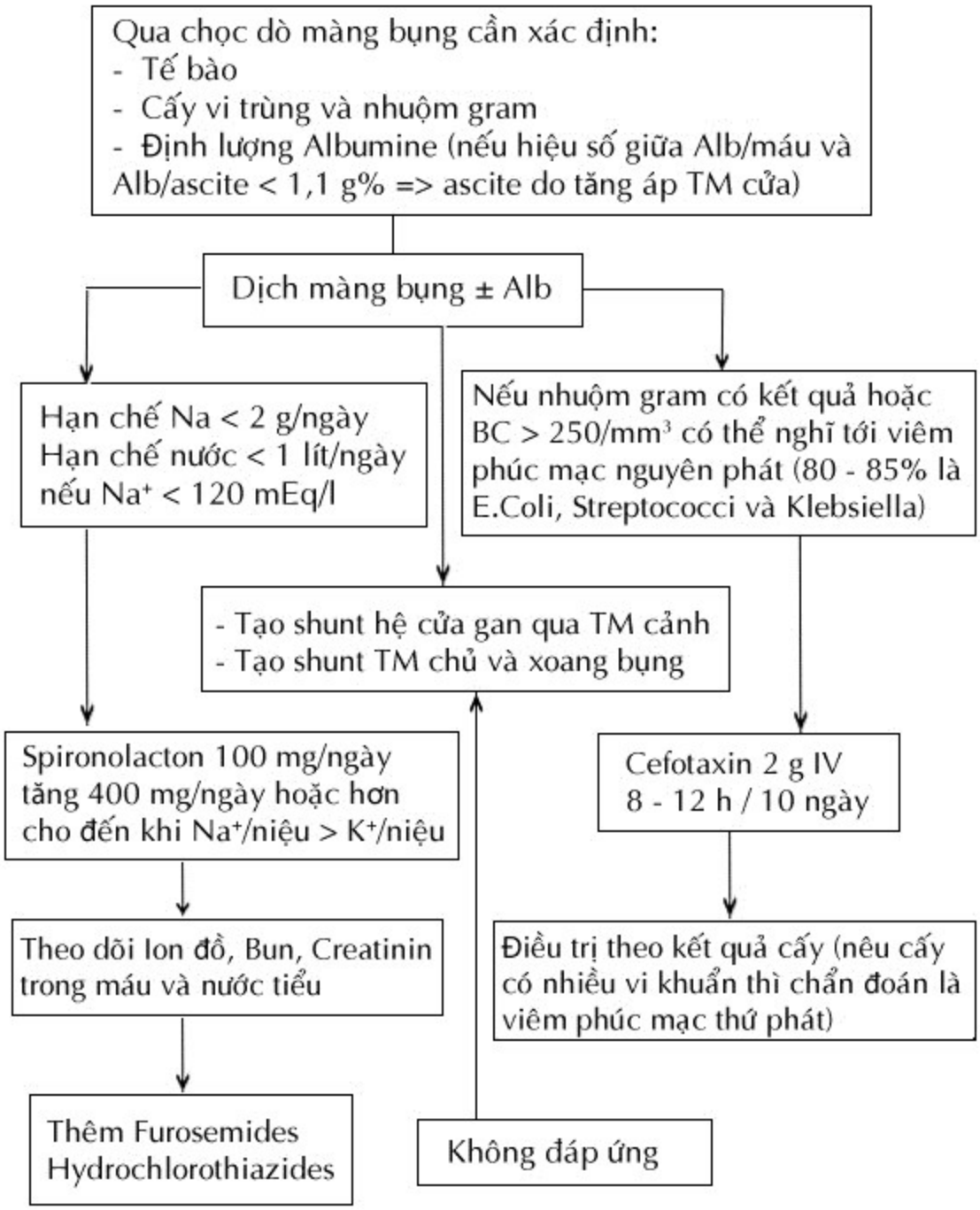

3/ *Vỡ dãn tĩnh mạch thực quản*:

Là yếu tố gây tử vong cao nhất ở người xơ gan (50% chỉ sống được 2 tuần và 10% chỉ sống được 1 năm).

Xử trí cấp cứu:

- Tiêm truyền Vasopressine 0,1 - 0,4 UI/phút, nếu trên những bệnh nhân có thiếu máu cơ tim nên kết hợp Nitroglycerine tiêm mạch hoặc Isosorbide Dinitrate ngậm dưới lưỡi vừa giảm phản ứng phụ, vừa tăng tác dụng của Vasopressine.

http://tieulun.hopto.org

- Hoặc tiêm tĩnh mạch 1 liều Somatostatine 250 mg và sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch Somatostatine với tốc độ 250 mg/giờ (có thể sử dụng 1 chất đồng phân với Somatostatine là Octreotide với tốc độ truyền tĩnh mạch 25 - 50 mg/giờ).
- Hoặc sử dụng Balloon tamponade loại Blackmode Sangstaken hoặc Minesota.
- Hoặc nội soi thực quản để xơ hóa và thắt búi dãn tĩnh mạch.

Phòng ngừa:
- Propranolol 20 - 40 mg chia làm 2 lần/ngày và có thể tăng lên 160 mg/ngày (duy trì nhịp tim chỉ bằng 75% nhịp trước đây của bệnh nhân).
- Phương pháp này có thể kiểm soát được 30% tai biến xuất huyết.

4/ *Bệnh cảnh não gan*:

Với các mức độ rối loạn ý thức từ rối loạn tác phong, nhân cách, trí nhớ đến hôn mê sâu cùng với dấu rung vẩy bàn tay (flapping tremor).

Xử trí:
- Loại bỏ protein ra khỏi chế độ ăn của bệnh nhân.
- Xác định những yếu tố tham gia như xuất huyết tiêu hóa, rối loạn nước điện giải, thuốc an thần, nhiễm trùng, táo bón … và phải điều chỉnh ngay.
- Thuốc: Lactulose (10 - 60 ml/ngày) hoặc Lactulol (10 - 20 ml/ngày) sao cho bệnh nhân đi cầu khoảng 4 - 5 lần/ngày. Neomycine 1 - 3 g x 4 lần/ngày. (Việc sử dụng men thúc đẩy chuyển hóa NH_3 thành ureé - dược phẩm Ornithine carbamine transferase chưa được đánh giá là có hiệu quả).

5/ *Hội chứng gan thận*:

Là một tình trạng suy thận trên bệnh cảnh xơ gan mà không tìm thấy một tổn thương thực thể nào ở thận. Nguyên nhân đưa đến hội chứng này tương tự như bệnh cảnh não gan.

Chẩn đoán dựa vào tình trạng đột nhiên bệnh nhân vô niệu (< 50 ml nước tiểu/24 giờ), huyết áp tâm thu < 90 mmHg và Na^+ niệu < 5 mEq/24 giờ.

Việc điều trị tạm thời bằng tiêm truyền Dopamine chưa đem lại kết quả mong muốn.

B. THEO YHCT:

1- Thể Can uất Tỳ hư:
- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ.
- Với mục đích:

* *Kích thích tiêu hóa* thông qua tác dụng tăng hoạt tính của men tụy như Bạch truật, Phục linh, Trần bì …

* *Bảo vệ tế bào gan*: Sài hồ, Đương quy, Đại táo, Glyciridine của Cam thảo.

* *Điều hòa chức năng miễn dịch*: Sài hồ, Đảng sâm, Bạch truật, Glucide của Bạch thược.

http://tieulun.hopto.org

* *Kháng virus viêm gan*: Sài hồ.
- Những bài thuốc sử dụng:
* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 8g, Chỉ thực 6g, Xuyên khung 8g, Hậu phác 6g, Cam thảo bắc 6g, Đương quy 8g, Đại táo 8g.
Nếu cảm giác đau tức nặng vùng gan làm bệnh nhân khó chịu nên tăng thêm liều Bạch thược, Cam thảo 12g, Xuyên khung 10g, Chỉ thực 10g, Hậu phác 10g.
* *Bài thuốc Sài thược lục quân gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Phục linh 8g, Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Cam thảo bắc 6g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	**Dược tính Y học cổ truyền**	**Vai trò**
Bạch truật	Ngọt, ấm. Kiện Tỳ lợi thấp	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ấm. Lý khí điều trung	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá
Sài hồ	Đắng, hàn. Tả nhiệt, sơ Can giải uất, giải độc, thăng đề.	Tá

. Nếu bệnh nhân chán ăn, người mệt mỏi, đại tiện phân máu gia thêm Bạch truật, Đảng sâm mỗi thứ 10g, Phục linh 12g.
. Nếu lợm giọng, buồn nôn gia thêm Trần bì, Bán hạ chế 10g.
2- Thể Tỳ Thận dương hư:
- Phép trị: Ôn trung hành thủy.
- Với mục đích:
* *Lợi tiểu*: do Trạch tả, Phúc bì, Phục linh và thông qua tác dụng tăng cung lượng tim và làm tăng lưu lượng máu tới thận của Phụ tử chế, Hoàng kỳ.
* *Kích thích tiêu hóa* thông qua sự bài tiết dịch của Quế chi, Can khương, Xuyên tiêu, Hậu phác.
* *Cải thiện chuyển hóa Protein ở gan, giảm NH_3 máu, bảo vệ tế bào gan* của Hoàng kỳ, Phụ tử chế, Phục linh.
- Bài thuốc sử dụng:
Bài thuốc Phụ tử lý trung gia giảm gồm Phụ tử chế 12g, Quế chi 6g, Can khương 6g, Phục linh 12g, Hậu phác 6g, Trạch tả 12g, Đại phúc bì 12g, Xuyên tiêu 6g, Hoàng kỳ 12g.
. Nếu bệnh nhân phù nhiều, mệt mỏi, khó thở, có thể tăng Trạch tả, Đại phúc bì 20g, Huỳnh kỳ 20g.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu mệt mỏi, chỉ tăng Huỳnh kỳ 20g.

3- Thể Âm hư thấp nhiệt:

- Phép trị: Tư âm lợi thấp.
- Với mục đích:

* *Lợi tiểu*: Trạch tả, Bạch truật, Phục linh, Rễ tranh.
* *Bảo vệ tế bào gan*: bằng tác dụng ức chế miễn dịch như Thục địa, tăng chuyển hóa mỡ tại gan như Đan sâm, Trạch tả, Phục linh, Bạch truật cung cấp các acides amines như Hoài sơn.
* *Cầm máu*: Thục địa.
* *Hạ sốt*: Đơn bì.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Lục vị địa hoàng gia giảm gồm Thục địa 12g, Sơn thù 8g, Đơn bì 8g, Phục linh 8g, Hoài sơn 12g, Trạch tả 8g, Bạch truật 12g, Đương quy 8g, Địa cốt bì 12g, Bạch mao căn 20g.

. Nếu biểu hiện xuất huyết không thuyên giảm, bỏ Trạch tả, tăngThục địa 40g, Bạch mao căn 40g.

. Nếu có sốt cao tăng liều Đơn bì và Địa cốt bì 20g, gia thêm Sinh địa 20g hoặc tăng Thục địa 40g.

4- Thể Khí trệ huyết ứ:

- Phép trị: Công hạ trục thủy.
- Với mục đích:

* *Lợi tiểu mạnh*: Khiên ngưu, Côn bố, Hải tảo, Đại kích, Đình lịch.
* *Tẩy xổ*: Khiên ngưu, Đại hoàng, Hắc sửu.

- Những bài thuốc sử dụng:

* Bài thuốc Thập táo thang (Thương hàn luận) gồm Nguyên hoa 4g, Cam toại 4g, Đại kích 4g, Đại táo 10g.

Vị thuốc	**Dược tính Y học cổ truyền**	**Vai trò**
Cam toại	Đắng, hàn, có độc. Tả thủy, tiêu đờm. Thông thủy thấp Tam tiêu	Quân
Đại kích	Đắng, hàn, có độc. Tả thủy thấp ở Tạng phủ	Quân
Nguyên hoa	Tiêu đờm ẩm	Thần
Đại táo	Ngọt, ấm. Bổ huyết khí, hòa hoãn dược tính.	Tá

* *Bài thuốc Thiên kim đại phúc thủy* (nếu không thuyên giảm) gồm Khương hoàng 4g, Khiên ngưu 10g, Côn bố 12g, Hải túc 10g, Quế tâm 6g, Đình lịch 12g. (Nên kiểm tra ion đồ khi dùng kéo dài).

http://tieulun.hopto.org

5- Thể Thủy khí tương kết:
- Phép trị: Hành khí hóa ứ.
- Với mục đích:

Dãn mạch, chống sự ngưng tập tiểu cầu: gây tình trạng thuyên tắc trong hệ cửa, đưa đến giảm áp lực tĩnh mạch như Xích thược, Xuyên khung, Hồng hoa, Đào nhân, Đan sâm, Nga truật.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Cách hạ trục ứ thang (Y lâm cải trúc) gồm Đào nhân 12g, Hồng hoa 8g, Đương quy 12g, Xích thược 20 - 30g, Tam lăng 8g, Nga truật 8g, Đan sâm 12g, Hương phụ chế 8g, Chỉ xác 8g.

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Hoạt huyết hóa ứ, tiêu tích, phá thũng, hóa tích tụ.	Quân
Tam lăng	Đắng, bình. Phá huyết khu ứ, chữa trưng hà tích tụ	Quân
Nga truật	Cay, đắng, ấm. Phá huyết khu ứ, hành khí, chỉ thống	Quân
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết hành ứ, phá trưng hà tích tụ.	Quân
Hồng hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, chữa trưng hà tích tụ	Quân
Xích thược	Đắng, chua, hơi lạnh. Hành huyết	Thần
Hương phụ	Đắng, ngọt, bình. Sơ Can lý khí	Thần
Đương quy	Dưỡng Can huyết, hoạt huyết	Tá

190. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

1. Theo quan điểm của YHHĐ:
+ Viêm đại tràng mạn là một bệnh rất hay gặp ở nước ta. Bệnh xuất hiện sau nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh trùng ở ruột. Bệnh mạn tính, có từng đợt tiến triển. Tính chất vừa viêm vừa loạn dưỡng làm thay đổi hình thái niêm mạc đại tràng cùng với rối loạn chức năng vận động, chế tiết, hấp thu của đại tràng.
- Đặc trưng của bệnh là: viêm tấy, phù nè, thâm nhiễm limphoxyt và plasmocyt vào niêm mạc với sự tiến triển liên tiếp của quá trình teo đét niêm mạc; tổn thương mao mạch, mạt đoạn thần kinh và hạch limpho trong thành ruột.
- Gần đây, khi xét nghiệm huyết thanh của một số bệnh nhân, người ta thấy có kháng thể kháng đại tràng nên người ta cho rằng bệnh có liên quan đến phản ứng tự thân miễn dịch.
+ Chẩn đoán xác định dựa vào:
- Lâm sàng: đau bụng, chướng hơi, sôi bụng, rối loạn đại tiện (đại tiện nhiều lần,táo lỏng thát thường, phân có nhiều nhày có thể có máu). Khám thấy thừng xích -ma (+) và đau.
- Nội soi và kết quả mô bệnh học có tính chất quyết định chẩn đoán.
- Chụp khung đại tràng giúp cho chẩn đoán chức năng và chẩn đoán phân biệt bệnh lý.
- Xét nghiệm phân có thức ăn chưa tiêu hoá, lên men chua, phản ứng axit, kiềm có vai trò quan trọng để chẩn đoán xác định.
+ Viêm đại tràng mạn cần phân biệt với bệnh lý của đại tràng: đa políp, ung thư, viêm loét chảy máu không đặc hiệu. Ngoài ra, cần phải phân biệt với: rối loạn chức năng đại tràng, hội chứng đại tràng bị kích thích, viêm loét đại tràng chảy máu, các khối u ở đại tràng.
2. Biện chứng luận trị theo YHct:
2.1. Thời kỳ phát tác.
2.1.1. Thấp nhiệt uẩn kết .
Phát sốt, đau bụng, hạ lợi xích bạch niêm dịch tiện hoặc hữu lý cấp hậu trọng, giang môn đều nhiệt, tiểu tiện ngắn đỏ; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch hoạt sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt giải độc- hoá thấp chỉ thống.
- Thuốc: hợp phương "bạch đầu ông thang" và "thược dược thang"
Bạch đầu ông 15g Trần bì 12g Hoàng bá 12g Hoàng liên 10g
Hoàng cầm 10g Xích thược 10g
Bạch thược 15g Ngân hoa 10g
Mộc hương 10g Binh lang 10g.
- Gia giảm:

. Nhiệt nhiều và trệ thì gia thêm: sinh đại hoàng 15g, cát căn 15g.
. Thấp nhiều phải gia thêm: hậu phác 12g, thương truật 10g.
. Có biểu chứng thì gia thêm: kinh giới 12g, liên kiều 12g.
. Bụng chướng đau thì gia thêm: chỉ thực 15g, thanh bì 10g.

2.1.2. Can tỳ bất hòa .

Phúc thống thường lúc căng thẳng hoặc sau lao lung qúa độ, tiết tả nùng huyết tiện (ỉa chảy có mủ máu), trước khi tiết tả đau nhiều, sau tiết tả đau giảm, ngực sườn chướng đầy, đau đầu hay cáu gắt giận dữ, bụng đầy chán ăn, ái khí, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền hoặc huyền sác.

- Pháp chữa: sơ can lý tỳ - hành khí chỉ lợi.
- Bài thuốc: hợp phương "tứ nghịch tán" và "thống tả yếu phương".

Hoài sơn dược 20g Chỉ xác 15g
Bạch thược 15g Phòng phong 12g
Sài hồ 10g Cam thảo 6g
Hương phụ 12g Trần bì 10g.
Bạch truật 10g

- Gia giảm:

. Nếu tiết tả nhiều lần lỵ cấp hậu trọng thì gia thêm: ô mai 6g, ngũ vị tử 6g.
. Có thực trệ thì gia thêm: sơn tra 15g, thần khúc12g, lai phục tử 10g.
. Mệt mỏi ăn kém phải gia thêm: đẳng sâm 10g, sa nhân 6g.

2.1.3. ứ trở trường lạc .

Đau bụng kịch liệt hoặc chướng đau tăng dần liên tục, nôn khan hoặc nôn mửa, sốt cao không lui, bụng chướng như gỗ, đông thống cự án, đại tiện bất thông, mũi khô, chất lưỡi hồng, rêu xám (tro) hoặc vàng trắng tương kiêm mà nhờn; mạch hoạt sác hoặc huyền khẩn.

- Pháp điều trị: hoạt huyết hóa ứ thông lý công hạ.
- Thuốc: "đào nhân thừa khí thang" gia giảm.

Sinh đại hoàng 20 - 30g Đào nhân 10g
Hậu phác 15g Thuỷ điệt 10g
Chỉ xác 12g Mộc hương 10g
Xích thược 12g Manh trùng 10g.
Lai phục tử 12g

- Gia giảm:

. Sốt cao mà không lui thì gia thêm: hoàng liên 10g, chi tử 10g, tử hoa địa đinh 12g, ngân hoa 10g, bồ công anh 10g.
. Nếu khớp đau thì gia thêm : tần cửu 12g, khương hoạt 10g, độc hoạt 10g.
. Nếu có kết tinh hồng ba thì gia thêm : đan bì 10g, đan sâm 12g.

http://tieulun.hopto.org

2.2. Thời kỳ hoãn giải .

2.2.1. Tỳ vị hư nhược .

Trường ố phúc tả, đại tiện lỏng nát hoặc hoài dục bất thần, bì quyện phạp lực, sắc mặt bệch trắng, hoàng nuy, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng hoặc trắng nhờn; mạch nhu hoãn hoặc trầm tế vô lực.

- Pháp điều trị: kiện tỳ hoà vị - vận trung chỉ tả.
- Thuốc: "sâm linh bạch truật tán" gia giảm:

Đẳng sâm 15g Bạch truật 12g
Hoài sơn dược 12g Phục linh 15g
Trần bì 10g Sao cốc nha 10g
Sơn tra 15g Liên nhục 15g
ý dĩ nhân 20g Cát cánh 6g
Biển đậu 12g Sa nhân (sau) 6g.
Sao mạch nha 10g

- Gia giảm:

. Tả lâu khí hư thoát giang thì gia thêm: cát căn 20g, thăng ma 15g, sài hồ 10g, chỉ xác 30g.

. Nếu dương trung hư lao thì gia thêm: bào khương 10g, chế phụ phiến 10g.

2.2.2. Tỳ thận dương hư.

Phúc tả lâu ngày, hoãn cốc bất hóa, quản bì nạp bảo, bì phạp vô lực, sắc mặt vô hoa; sợ lạnh, thích ấm, quản phúc lạnh đau; ngũ canh tiết tả; chất lưỡi nhợt, hình lưỡi bệu mềm hoặc rìa có hằn răng; mạch trầm tế vô lực.

- Pháp điều trị: ôn bổ tỳ thận - sáp trường chỉ tả.
- Thuốc: "tứ thần hoàn" hợp "đào hoa thang" gia giảm:

Bổ cốt chi 15g Ngô thù du 10g
Nhục đậu khấu 15g Xích thạch chi 20g
Phục linh 15g Thạch lựu bì 10g
Hoài sơn dược 20g Bạch truật 10g
Nhục quế 10g Thược dược 20g
Kha tử 10g Bào khương 10g.

- Gia giảm:

. Hoãn cốc bất hóa thì gia thêm: sơn tra 15g, thần khúc 12g.

. Ăn không ngon thì gia thêm: bạch đậu khấu 10g, sa nhân 10g (sau).

. Người già hư nhược phải gia thêm: đẳng sâm 15g, hoàng kỳ 20g, sao biển đậu 10g.

2.3. Châm cứu.

Thường dùng các huyệt: quan nguyên, thận du, thiên khu, thượng cự hư, đại

http://tieulun.hopto.org

trường du, tỳ du, trung quản, túc tam lý. Mỗi ngày chọn 3 - 5 huyệt, dùng tả pháp, lưu châm 20 - 30', 10 ngày là 1 liệu trình.

3. Lâm sàng tinh hoa.

3.1.Theo tài liệu của Vạn Kỳ, Vạn Lợi Hoa (tạp chí Trung y - Tứ Xuyên, 1996).

Các tác giả chữa viêm đại tràng mãn tính cho 48 bệnh nhân: khỏi cơ bản 26, tốt 19, không kết quả 3. Trong số bệnh nhân điều trị có hiệu quả 94%.

- Pháp chữa: thời kỳ đầu đường tiêu hóa tích trệ nặng thì lấy thông hạ là chủ.
- Bài thuốc:

Sao bạch thược 30g Lùi bạch truật 30g
ý dĩ nhân 30g Lùi cát căn 30g
Tiêu sơn tra 30g Bào khương 5g
Sao kê nội kim 10g Quế chi 10g
Mộc hương 10g Cam thảo 10g
Đại hoàng 10g Binh lang 20g.
Hậu phác 15g

Sắc nước uống ngày 1 thang, sau khi dùng 5 - 8 thang.

Nếu đại tiện tiến bộ thì chuyển sang điều trị giai đoạn II: đại hoàng, binh lang và hậu phác mà gia thêm các vị như: diên hồ sách, ô dược mỗi thứ đều 10g, thảo đậu khấu 5g, lùi sinh khương 30g. Dùng liên tục 10 - 15 thang. Sau đó trên cơ sở thang thuốc đợt 2 thêm đẳng sâm 20 - 30g, sao biển đậu 30g, sao sơn dược 30g dùng liên tục 20 thang.

3.2. Theo tài liệu của Trung y - Hà Nam, 1995.

Trung y - Hà Nam dựa vào hư hay thực chứng để điều trị cho 117 bệnh nhân bị viêm đại tràng mạn tính.

+ Thực chứng:

- Thiên về thấp nhiệt: cát căn, bạch thược, bối tương thảo mỗi thứ đều 30g; hoàng cầm, hoàng liên, trần bì, hậu phác, binh lang, quảng mộc hương mỗi thứ đều 9g; bạch đầu ông 15g; tiêu sơn tra 13g.
- Thiên về hàn thấp: đẳng sâm 10g; bạch truật, can khương, thương truật, hậu phác, trần bì, mộc hương mỗi thứ đều 9g; ngô thù du, cam thảo 6g; phòng phong 20g; ý dĩ nhân 15g.
- Thiên về khí trệ: sài hồ, chỉ thực, thanh bì, trần bì, ô dược, hoàng liên mỗi thứ đều 9g; bạch truật, phòng phong mỗi thứ đều 10g; ý dĩ nhân, bối tương thảo mỗi thứ đều 15g; bạch thược 30g.

+ Hư chứng:

- Thiên tỳ hư:

Sinh hoàng kỳ, phục linh, lùi cát căn mỗi thứ đều 30g.

http://tieulun.hopto.org

Thái tử sâm, tiêu sơn tra mỗi thứ đều 13g.
Bạch truật, ý dĩ nhân mỗi thứ đều 10g.
Sơn dược, bạch biển đậu mỗi thứ đều 15g.
Liên tử nhục, sa nhân, trần bì mỗi thứ đều 9g.
Thăng ma 5g, chích thảo 6g.
- Thiên về thận hư.
Nhân sâm 7g.
Phụ tử chế, bổ cốt chỉ, ngô thù du, nhục đậu khấu, ngũ vị tử, quảng mộc hương, kha tử, sa nhân mỗi thứ đều 9g. ô mai nhục 10g, sơn dược 15g, chích thảo 6g.
- Thể tỳ thận đều hư thì dùng "bổ trung ích khí" hợp phương "sâm linh bạch truật tán" .Nếu tỳ thận dương hư nặng phải hợp phương "phụ tử lý trung thang" và "tứ thần hoàn" gia giảm, ngày 1 thang sắc chia 2 lần uống.
+ Kết quả: khỏi về lâm sàng 28 bệnh nhân, hiệu quả rõ 34 bệnh nhân, có hiệu quả 46 bệnh nhân, không hiệu quả 9.Tổng số có hiệu quả 92,3%.

191. VIÊM TIỂU CẦU THẬN MẠN TÍNH

1.theo Y học hiện đại:
- Viêm cầu thận mạn là bệnh viêm thận mạn tính do nhiều nguyên nhân, đa phần ở tuổi trưởng thành, biểu hiện chủ yếu là: albumin niệu, huyết niệu, trụ niệu, phù, cao huyết áp.
- Bệnh tiến triển không ngừng dẫn đến suy thận.Nguyên nhân phát bệnh viêm thận mạn tính do phản ứng tự miễn dịch là chủ yếu; bệnh biến ở cả hai thận, tổn thương chủ yếu là ở tiểu cầu thận.
- Viêm thận mãn tính liên quan mật thiết với rối loạn nước và điện giải, rối loạn tuần hoàn huyết dịch trong tiểu cầu thận.
Căn cứ vào đặc điểm lâm sàng, người ta phân ra các thể: thể thông thường, thể cao huyết áp, thể cấp tính.

2.theo Y học Cổ truyền:
YHCT mô tả bệnh viêm cầu thận mạn tính trong chứng : thủy thũng, niệu huyết, yêu thống; thời kỳ sau thường là phạm trù hư lao. Khi phát bệnh thường là bản hư tiêu thực, tỳ thận hao tổn, ngoại tà xâm nhập làm công năng tạng phủ bất túc

dẫn đến thấp trọc đình trệ, huyết ứ, thấp nhiệt lâu ngày làm phát tổn thương đến chính khí dẫn đến chính khí hư tà khí thực.
+ Nguyên nhân bệnh lý:
- Chính hư: do ẩm thực thất tiết tổn hại đến tỳ thận, làm cho tỳ thận khí hư dẫn đến khí bất hoá thuỷ, thủy thấp nội đình.Bệnh lâu ngày sẽ làm cho tỳ thận dương hư; tỳ bất năng vận hoá thủy thấp, thận dương khí hoá thất điều gây nên thủy thấp phiếm loạn. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ gây nên dương tổn cập âm, thận âm bất túc, thuỷ bất dưỡng mộc mà dẫn đến can thận âm hư; mặt khác, tỳ hư bất năng hóa sinh khí - huyết cũng dẫn đến can thận âm hư; can thận âm hư làm cho tinh khí hao tổn, dẫn đến khí âm lưỡng hư làm cho doanh huyết bất túc; cuối cùng là phế khí hư và tỳ thận khí hư, phế vệ không kiên cố, ngoại tà thừa cơ xâm phạm vào cơ thể.
-Tà thực: ngoại tà (phong, hàn, thấp, nhiệt) kết hợp với nội tà làm cho thủy trọc, thấp nhiệt, huyết ứ; dẫn đến thuỷ thấp nội đình, có thể hóa hàn hoặc hóa nhiệt làm cho dương khí bất túc hoặc là dương thịnh. Nếu không điều trị kịp thời sẽ làm cho từ âm hóa thành hàn, sinh ra hàn thấp; hoặc từ dương hoá thành nhiệt, sinh ra thấp nhiệt. Thấp nhiệt tương hợp làm cho ngưng trệ sinh, đồng thời là nội động tà thực, nội - ngoại tương dẫn gây nên phát bệnh cấp tính.
3. Chẩn đoán:
Khởi phát bệnh từ từ, lúc nặng lúc nhẹ nhưng kéo dài, chức năng thận bị suy giảm; sau đó xuất hiện thiếu máu, bệnh võng mạc (giảm thị lực).
Các biểu hiện chử yếu: albumin niệu, hồng cầu niệu, phù, cao huyết áp ở mức độ khác nhau.
Căn cứ vào biểu hiện lâm sàng, người ta chia làm 3 thể:
- Thể thông thường: có các triệu chứng của viêm thận, nhưng không biểu hiện cấp tính (không có biến chứng).
- Thể cao huyết áp: ngoài triệu chứng viêm thận nói chung,nhưng triệu chứng huyết áp tăng là chính .
- Thể tiến triển cấp tính: trong quá trình tiến triển thành mãn, bệnh biểu hiện đầy đủ các triệu chứng của viêm thận cấp tính.
4. Biện chứng phương trị*:*
Chủ yếu dựa vào chính hư - tà thực, nhưng lâm sàng thường thác tạp.
4.1 Chính khí hư (chứng bản hư):
Đa phần ở thể thông thường; viêm tiềm ẩn, kín đáo.
4.1.1. Tỳ thận khí hư :
Pháp điều trị :
-Kiện tỳ bổ thận thấm thấp tiêu thũng.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị: “Đại bổ nguyên tiễn” gia giảm.
Đẳng sâm 10g Phục linh 15g
Sơn thù du 10g Bạch truật 10g
Hoàng kỳ 20g ý dĩ nhân 15g
Sơn dược 15g Thục địa 15g
Đỗ trọng 15g Đương qui 10g
Thỏ ty tử 15g
- Gia giảm:
Niếu thiên về thể tỳ hư thì gia thêm: đẳng sâm, hoàng kỳ.
Niếu Thận hư thì thêm: ba kích thiên 10g, tục đoạn 12g.
Nếu có sốt, ho, đau họng thì gia thêm các vị: tang diệp 6g, cúc hoa 6g, thất diệp nhất chi hoa 10g.
Nếu hầu, họng đau nặng thì gia thêm: huyền sâm 10g, cát cánh 10g, ngưu bàng tử 10g, sạ can 10g.

4.1.2. Tỳ thận dương hư :

- Pháp điều trị ôn dương lợi thủy (đa phần bệnh thận).

- Điều trị: hợp phương “chân vũ thang” và “ngũ bì ẩm” gia giảm.

Bắc phụ tử 10g Ba kích thiên 10g
Can khương 6g Phục linh bì 10g
Bạch truật 10g Bạch thược 10g
Đại phúc bì 15g Hoàng kỳ 15g
Đẳng sâm 15g Trư linh 10g
Trạch tả 10g Tiêu mục 10g
Đại táo 6 quả
- Gia giảm: thận dương hư nặng thì gia thêm: nhục quế 6g. Khi phù giảm, đái nhiều, ăn cũng khá lên thì nên cho uống bài “tế sinh thận khí hoàn”.

4.1.3. Can thận âm hư:

- Pháp điều trị : tư bổ can thận bình can tiềm dương (đa phần thể cao huyết áp)

- Điều trị: “Kỷ cúc địa hoàng hoàn” gia giảm.
Kỷ tử 15g Cúc hoa 10g
Sơn thù du 15g Sinh địa 15g
Sơn dược 15g Đỗ trọng 10g
Ngưu tất 10g Đan sâm 10g
Nếu tâm phiền, mất ngủ, tiểu tiện ít thì gia thêm: chi tử 10g, trúc diệp 10g.
Niệu huyết thì gia thêm: sinh địa, sinh địa thán mỗi thứ đều 15g, đại kế 10g, tiểu kế 10g, bạch mao căn 15g.

http://tieulun.hopto.org

Nếu can dương thượng nghịch thì gia thêm: linh dương giác bột 2g (uống) câu đằng 10g, trân châu mẫu 10g.

4.1.4. Khí âm lương hư:

- Pháp điều trị: ích khí dưỡng âm bổ huyết.

- Điều trị: "tứ quân tử thang" hợp "lục vị địa hoàng hoàn gia giảm.

Đẳng sâm 10g Sinh địa 15g
Sơn dược 15g Phục linh 10g
Trạch tả 10g Đan bì 10g
Bạch truật 10g Sơn thù du 15g
Cam thảo 6g Sinh hoàng kỳ 15g.

- Gia giảm:

Nếu tâm khí hư rõ thì hợp "sinh mạch ẩm".
Nếu thận khí hư nặng thì gia thêm: thỏ ty tử 10g, đỗ trọng 10g.
Can âm bất túc thì thêm: sinh bạch thược 10g, nữ trinh tử 15g, hạn liên thảo 15g.
Nếu họng đau lâu ngày cần cho thêm: sa sâm, huyền sâm.
Nếu ăn kém,bụng chướng thì gia thêm: chỉ xác 10g, cốc mạch nha 10g.

4.2. Chứng tiêu thực.

4.2.1. Ngoại cảm phong hàn.

- Đau đầu, sốt không có mồ hôi, mặt mắt hư phù; rêu lưỡi trắng, mỏng; mạch phù khẩn.
- Phương điều trị: giải biểu tán hàn.

- Điều trị: "cửu vị khương hoạt thang" gia giảm.

Khương hoạt 10g Phòng phong 10g
Thương truật 10g Tế tân 3g
Xuyên khung 10g Bạch chỉ 10g
Cam thảo 6g Địa hoàng 10g. Hoàng kỳ 10g

Nếu phát sốt, vi hãn xuất thì gia thêm : quế chi 6g, bạch thược 6g.
Nếu tắc mũi, chảy nước mũi trong, gia thêm: hoa tân di 10g, thông bạch 3 củ.

4.2.2. Ngoại cảm phong nhiệt.

- Hầu họng sưng đau, phát sốt đau đầu, chảy mũi trong, mặt mắt hư phù, tiểu tiện ngắn đỏ, rêu lưỡi vàng mỏng nhờn, mạch phù sác.
-Pháp điều trị: tân lương giải biểu.
- Thuốc "Ngân kiều tán" gia giảm:

Ngân hoa 10g Liên kiều 10g
Đạm trúc diệp 6g Kinh giới 10g
Ngưu bàng tử 10g Bạc hà 6g

http://tieulun.hopto.org

Cam thảo 6g.
- Gia giảm:
Nếu mắt đỏ sưng đau thì gia thêm cúc hoa 6g.
Đại tiện táo thì gia thêm: ma tử nhân 15g, đại hoàng 6g (sau).
4.3.3. Thấp nhiệt ủng trệ.
- Hầu họng sưng đau, ngại nạp, quản tức, tiểu tiện đoản sáp đông thống, đại tiện nát trệ, lưỡi đỏ rêu vàng nhờn; mạch hoạt sác.
- Điều trị: thanh nhiệt - lợi thấp.
- Thuốc : "bát chính tán" hợp "cam lộ tiêu độc đan" gia giảm.
Mộc thông 10g Biển súc 10g
Khấu nhân 10g Đại hoàng 6g
Hoạt thạch 12g Chỉ thực 10g
Sa tiền tử 10g Hoàng liên 6g.
Nếu mồm, lưỡi có mụn nhọt thì gia thêm: liên tử tâm 10g.
Nạp ngai, bụng chướng nặng thì thêm: "hương sa lục quân tử hoàn".
4.3.3. Huyết ứ nội trở.
- Lưng đau cố định, bất đa, cơ phu, mặt xạm đen, dưới da có điểm ứ, niệu ít, lưỡi xám, mạch tế sáp.
- Điều trị: hoạt huyết - hóa ứ - thông lạc.
- Thuốc: "thất tiếu tán" gia giảm.
Ngũ linh chi 12g Đương qui 10g
Đào nhân 15g Ngưu tất 10g
Bồ hoàng 12g Xuyên khung 10g
Can địa long 6g Xích thược 10g
Hồng hoa 6g Chỉ xác 10g
Nếu đàm thấp nội thịnh thì gia thêm: bán hạ 10g, đởm nam tinh 10g.
Niếu thận hư thì gia thêm : kỷ tử 15g, thỏ ty tử 10g.
5. Lâm sàng tinh hoa:
5.1.Điều trị viêm thận mạn tính thể Protein niệu (hội chứng thận hư). Thường dùng bài thuốc "Cổ tinh thang", " kiện tỳ- bổ thận- cố tinh " (Lục Kỳ, tạp chí Trung -tây y kết hợp, Quảng tây, 1997).
Hoàng kỳ 15g Cát căn 12g
Đẳng sâm 15g Thăng ma 10g
Kỷ tử 12g Tang ký sinh 5g
Sơn thù nhục 12g Hắc thảo liên 12g
Thỏ ty tử 12g Bạch mao căn 10g.
ý dĩ nhân 30g

http://tieulun.hopto.org

Sắc nước uống; mỗi ngày 1 thang chia 2 lần :Sáng, chiều. Uống liền 3 liệu trình mỗi liệu trình 1 tháng , đạt hiệu quả 71,43%.

Toàn bộ bài thuốc có công năng bổ thận cố tinh kiện tỳ ích khí, lợi thấp tiêu thũng.

5.2. Điều trị , Đông - tây y kết hợp .

Theo kinh nghiệm của Diệp Nhâm Cao (1992). Tác giả dùng chế phẩm thuốc thảo mộc có chứa kháng thể IgA. Thuốc thảo mộc chủ yếu là loại thuốc hoạt huyết hoá ứ gồm :đan sâm ,ích mẫu thảo, hồng hoa ,đào nhân, đương quy vĩ , xích thược ,xuyên khung ,trạch lan thì kết quả điều trị sẽ tốt hơn .

192. VIÊM THẬN, TIỂU CẦU THẬN CẤP TÍNH

1. Đại cương:

1.1. Khái quát về nguyên nhân bệnh lý:

Viêm thận, tiểu cầu thận cấp tính hay gọi tắt là viêm thận cấp tính, khởi bệnh đột ngột, diễn biến ngắn. Tỷ lệ mắc bệnh nhiều nhất là tuổi học sinh và nhi đồng, nam nhiều hơn nữ. Bệnh khởi phát thường liên quan mật thiết với quá trình viêm, nhiễm trùng, nhiễm siêu vi trùng trước đó. Thông thường chứng bệnh xuất hiện sau viêm nhiễm từ 2- 3 tuần với các triệu chứng đặc trưng: phù thũng, cao huyết áp, đái máu và protein niệu (albumin niệu), thậm chí đái ra cả huyết cầu tố. Đa số các bệnh nhân sau khi điều trị 4 - 8 tuần, các triệu chứng thuyên giảm và khỏi hoàn toàn; tuy nhiên một số trường hợp có thể phát triển thành viêm thận mãn tính.

1.2. Theo y học hiện đại :

Hầu hết viêm thận cấp tính có liên quan đến viêm nhiễm cấp tính, quan trọng là có ảnh hưởng đến tiểu cầu thận theo cơ chế tự miễn dịch.

+ Nguyên nhân:

- Vi sinh vật gây viêm nhiễm phần nhiều là vi khuẩn (liên cầu khuẩn là nhiều nhất, số ít là tụ cầu, phế viêm song cầu khuẩn và trực khuẩn thương hàn).
- Nhiễm độc tố bệnh truyền nhiễm (thủy đậu, sởi...) và nhiễm ngược nguyên trùng (ký sinh trùng sốt rét).
- Viêm thận cấp tính không phải do các nguyên nhân viêm nhiễm trực tiếp kể trên gây nên, mà là sau viêm nhiễm do phản ứng miễn dịch phức hợp giữa kháng nguyên - kháng thể lắng đọng ở cầu thận dẫn đến; hay gặp nhất là viêm nhiễm do

http://tieulun.hopto.org

liên cầu khuẩn tan huyết nhóm B mà trước đó thường gây viêm họng, viêm amydan, viêm da mụn mủ, viêm tai giữa, tinh hồng nhiệt. Phức hợp kháng nguyên - kháng thể lắng đọng ở màng đáy tiểu cầu thận tạo nên tổn thương mãn tính ở màng đáy tiểu cầu thận, màng đáy bị thâm nhiễm tan ra, tăng sinh và xơ hóa , sau đó tổn thương nội mạc huyết quản của màng đáy tiểu cầu thận.

2. theo Y học Cổ truyền:

Viêm thận thường được mô tả trong phạm trù "thủy thũng", đa phần là do ngoại tà xâm phạm, ẩm thực thất thường, lao quyện nội thương. Bệnh lâu ngày thường ảnh hưởng đến các tạng (phế, tỳ, thận) luỵ đến bàng quang và tam tiêu; do tiên thiên bẩm phụ bất túc hoặc do thể chất hư nhược cảm thụ ngoại tà, phong tà, thủy thấp, nhiệt độc... Sau khi cảm phải tà yếm ở trong có thể khoảng 1 - 4 tuần thì phát bệnh. Tóm tắt nguyên nhân cơ chế bệnh lý như sau:

2.1. Phong hàn xâm lăng, phong thủy tương bác:

Nếu như do phong hàn thì phế khí uất kiệt; nếu do phong nhiệt thì phế khí mất thanh thăng, tuyên giáng, trên không thể tuyên phát thể tân, dưới không thể thông điều thủy đạo xuống bàng quang dẫn đến phong cát thủy trở, phong thủy tương bác, bên trong phạm vào tạng phủ kinh lạc, bên ngoài thấm ra tứ chi cơ phu mà phát bệnh.

2.2.Thủy thấp nội đình, tỳ mất kiện vận:

Khí hậu, hoàn cảnh tiền thấp hoặc vũ thủy, thủy thấp nội xâm, làm khốn trở tỳ dương, tỳ mất vận chuyển bất năng thanh thăng giáng trọc dẫn đến thủy thấp không thể hạ hành, tẩm ở cơ phu mà phát ra thủy thũng.

Nếu thấp nhiệt hạ trú, tổn thương hạ tiêu huyết lạc có thể dẫn đến niệu huyết.

2.3. Sang thương nội độc tạng phủ:

Da nhiều mụn nhọt, tà độc nội xâm, tạng phủ bị hại dẫn đến phế mất thông điều, tỳ mất kiện vận, thận bất năng chủ thủy ảnh hưởng đến công năng chuyển hóa tân dịch, thủy thấp lưu trệ ở cơ phu mà thành thuỷ thũng. Nếu như nhiệt độc tổn thương đến hạ tiêu sẽ gây nên huyết lạc, tiểu tiện có máu.

Ngoài ra, nhiệt độc uất ở can kinh gây hao tổn can âm, can dương thượng nghịch dẫn đến đau đầu huyền vựng, thậm chí kinh quyết, thần hôn, tâm quí hoặc thấp tà nội thịnh, tỳ thận suy kiệt, tam tiêu khí cơ trở tắc, thăng dương thất điều sẽ phát sinh thiểu niệu, vô niệu, nôn khan hoặc nôn mửa, thậm chí hôn mê... Đó là chứng thuỷ độc nội bế.

3. Chẩn đoán:

- Tiền sử: Có viêm nhiễm trước đó 1 - 4 tuần.
- Khởi bệnh cấp tính :

Phát bệnh đột ngột, mức độ nặng hay nhẹ khác nhau. Tuy nhiên, đa số hồi phục

hoàn toàn trong vòng 6 tháng đến 1 năm.
- Thường có phù, cao huyết áp hoặc có ure, có albumin niệu, huyết niệu, trụ hình niệu, huyết tăng cao trong thời gian ngắn; siêu âm kiểm tra thận không thấy bị nhỏ teo.
4 . BIỆN CHỨNG PHƯƠNG TRỊ:
Nhìn chung, trong điều trị thường chia ra thời kỳ cấp tính và thời kỳ hồi phục.
- Thời kỳ cấp tính là tà thực chính thịnh.
- Thời kỳ hồi phục thường là chính hư tà thiếu.
4. 1. Thời kỳ cấp:
Phù to là chủ yếu, điều trị đa phần là tuyên phế lợi thủy hoặc là kiện tỳ thẩm thấp là chủ. Nếu đái máu là chính thì thanh lợi thấp nhiệt kết hợp với lương huyết chỉ huyết là chủ. Khi có biện chứng phải phân biệt hư hay thực. Nếu chứng hư phải bổ hư, ôn bổ tâm - dương, tả phế lợi thuỷ, bình can thanh nhiệt, thông phủ tả trọc pháp.
4.1.1. Thể phong hàn thúc phế:
- Triệu chứng: khởi phát đột ngột, phù mi mắt, tứ chi và toàn thân; phù thũng, sắc da khô sáng, ấn lõm, tiểu tiện ngắn và ít, sợ lạnh sợ gió, đa số trường hợp có phát sốt, các khớp đau mỏi, mũi tắc hoặc khái thấu khí đoản, lưỡi nhợt rêu trắng mỏng, mạch phù khẩn.
- Phương pháp điều trị: sơ phong tán hàn - thông dương lợi thủy.
- Phương thuốc: “Việt tỳ thang hợp phương ngũ linh tán” gia giảm.
Ma hoàng 6g Hạnh nhân 10g
Phòng phong 10g Quế chi 10g
Phục linh 6g Trư linh 12g
Bạch truật 6g Trạch tả 10g
Sinh thạch cao 15g Sinh khương 3 lát
- Gia giảm:
. Nếu khái thấu ngày càng tăng thì gia thêm: tang bạch bì 10g, đình lịch tử 10g, trần bì 6g, tô tử 10g.
. Nếu hãn xuất, sợ gió, tiểu tiện bất lợi, phù thũng nặng không rút là khí biểu đã hư, thủy thấp nội đình thì phải dùng “phòng kỷ hoàng kỳ thang” gia giảm.
4. 1.2. Phong nhiệt phạm phế:
Đột nhiên mi mắt và mặt phù thũng, phát sốt hãn xuất, hầu họng sưng đau, miệng khô khát, tiểu tiện ngắn đỏ, rìa lưỡi và đầu lưỡi hơi hồng, rêu vàng mỏng, mạch phù sác.
- Pháp điều trị: sơ phong thanh nhiệt - lương huyết giải độc.
- Phương thuốc: “ngân kiều tán” gia giảm.

http://tieulun.hopto.org

Kim ngân hoa 10g Liên kiều 10g
Bạc hà (sau) 6g Cát cánh 10g
Sinh cam thảo 6g Hoạt thạch 15g
Bạch mao căn 15g Sa tiền thảo 10g
- Gia giảm:
. Nếu hầu họng sưng đau thì gia thêm: sơn đậu căn 10g, sạ can 10g, ngưu bàng tử 10g.
. Tiểu tiện ngắn ít thì thêm: phục linh bì 6g, trư linh 10g.
. Huyết niệu thì thêm : đại kế 6g, tiểu kế 6g, hạn liên thảo 10g, ngẫu tiết 10g, cam thảo 10g.
. Nôn mửa thì gia thêm: trúc nhị 6g, khương bán hạ 6g.
. Nếu đau đầu thì gia thêm: câu đằng 10g, địa hoàng long 5g (tán bột), cúc hoa 6g.
. Đại tiện bí kết thì gia thêm: toàn qua lâu 15g.
. Miệng đắng, khát nhiều thì gia thêm: thạch cao 20g, lô căn 10g.
4. 1.3. Nhiệt độc thấm tẩm:
Phát phục sinh nhọt lở, tà độc nội xâm, mi mắt phù nề, phạp cập toàn thân, niệu ít sắc đỏ, miệng đắng, khát, tâm phiền tiện bế, lưỡi hồng, rêu vàng mỏng hoặc vàng nhờn, mạch phù sác hoặc hoạt sác.
- Pháp trị: thanh nhiệt - giải độc - hoá thấp tiêu thũng.
- Phương thuốc: “ngũ vị tiêu ẩm” gia giảm.
Kim ngân hoa 10g Thanh đại diệp 10g
Thu cúc hoa 6g Tử hoa địa đinh 10g
Bồ công anh 10g Bạch mao căn 15g
Bạch hoa xà thiệt thảo 15g Xích tiểu đậu 12g.
Ngọc mễ tu 6g
- Gia giảm:
. Nếu sang độc, ma lan (lở, ngứa, loét) thì thêm: thương truật 10g, khổ sâm 10g, thổ phục linh 10g.
. Nếu cục bộ sưng đỏ thì thêm: đan bì 10g, xích thược 10g.
. Nếu bì phu ngứa, mụn hoặc thấp chẩn thì thêm: phù bình 6g, bạch tiên bì 12g, địa phụ tử 10g, nhẫn đông đằng 8g.
4.1.4.Thủy thấp thấm tư:
Chi thể phù thũng, hạ chi và thắt lưng trở xuống nặng hơn, tiểu tiện ngắn ít không trong, thân nặng khó hoạt động, ngực tức, ngại ăn, rêu lưỡi trắng nhờn, mạch trầm hoãn.
- Pháp điều trị: thẩm thấp lợi thủy - thông dương tiêu thũng.
- Phương thuốc: “ngũ linh tán” hợp phương “ngũ linh bì ẩm” gia giảm.

http://tieulun.hopto.org

Phục linh 6g Trư linh 12g
Trạch tả 10g Bạch truật 10g
Trần bì 6g Đại phúc bì 10g
Tang bạch bì 10g Quế chi 6g
- Gia giảm:
. Nếu nửa trên thân người phù nặng, có thể có khái thấu thì thêm: ma hoàng 6g, hạnh nhân 10g, tô diệp 10g.
. Nếu nửa chi dưới thân người phù nặng hơn, mệt mỏi, miệng nhạt, bụng chướng thì bỏ tang bạch bì mà gia thêm: hậu phác 10g, phòng kỷ 10g.
. Thân lạnh chi lạnh, mạch trầm trì thì thêm: chế phụ tử 6g, can khương 6g.
4. 1. 5. Biến chứng:
* Can dương thượng nghịch, can phong nội động: đau đầu huyền vững, phiền táo, miệng đắng, niệu đỏ thậm chí nặng kinh quyết, co giật hôn mê, lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng thô, mạch huyền.
- Pháp trị: bình can tả hoả - tiềm dương tức phong - lợi niệu khai khiếu.
- Phương thuốc: "linh dương câu đằng thang" gia giảm:
Linh dương giác (uống bột) 3g Câu đằng 15g
Thạch quyết minh 12g Phục thần 10g
Sinh bạch thược 10g Cúc hoa 10g
Sinh cam thảo 6g Sa tiền tử 10g
Đạm trúc nhự 6g Trạch tả 10g
Trân châu mẫu 5g Tang diệp 10g.
Sinh địa 12g
Uống kèm thêm "tử tuyết đan" 1 viên / ngày.
* Thủy khí thượng phiếm, lăng tâm tạ phế, chi thể phù thũng, khái ách khí cấp, tâm quí hung bĩ, phiền táo không thể nằm ngửa được, mồm môi xanh tím, chỉ giáp phát cam.
- Phương trị: tả phế lợi thủy - định tâm an thần.
- Phương thuốc: "kỷ tiêu lịch hoàng hoàn" gia giảm.
Phòng kỷ 15g Xuyên tiêu 6g
Đình lịch tử 15g Trạch tả 10g
Đại hoàng 6g Tang bạch bì 15g
Nhân sâm 10g Long cốt 15g.
Hồng hoa 6g
* Thấp trọc trừ lưu, thủy độc nội đình, tam tiêu trở tắc, toàn thân phù thũng, niệu ít hoặc bế niệu, đầu choáng, nôn khan hoặc nôn mửa, thậm chí hôn mê hoặc trạng thái bán hôn mê, lưỡi nhợt bệu, rêu lưỡi nhờn; mạch huyền hoặc sác.

http://tieulun.hopto.org

- Pháp trị: thông phủ giáng trọc.
- Phương thuốc: “ôn đởm thang” hợp phương “phụ tử tả tâm thang”gia giảm.
Trần bì 6g Can khương 6g
Khương bán hạ 12g Hoàng cầm 10g
Phục linh 12g Hoàng liên 6g
Trúc nhự 6g Đại hoàng 6g
Chỉ thực 10g Phụ tử chế 10g.

4. 2. Thời kỳ hồi phục:

Thời kỳ này thường biểu hiện tà lưu chính hư, một mặt là tà khí có dư, đa phần là thấp nhiệt; một mặt là chính khí hư hao cho nên điều trị là phải phù chính - trừ tà, công - bổ kiêm trị.

* Thấp nhiệt lưu trữ, tỳ thận hao hư, hạ chi phù thũng, lưng mỏi, gầy gò, mệt mỏi, đái ít ăn kém, đại tiện lỏng nát, lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng mỏng mà nhờn, mạch nhu tế.

- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp - ích tỳ bổ thận.
- Phương thuốc: “tam diệu hoàn” hợp phương “lục vị địa hoàng hoàn”.
Thương truật 10g Ngưu tất 10g
Hoàng kỳ 6g Hoàng bá 6g
Ý dĩ 15g Bạch truật 6g
Sinh địa 10g Hoài sơn dược 15g
Sơn thù du 10g Đan bì 6g
Trạch tả 10g Phục linh 10g
Nữ trinh tử 10g Hạ liên thảo 10g.

- Gia giảm:

. Nếu sốt cao thì gia thêm: thanh cao 10g, miết giáp 10g.
. Khí hư nặng thì thêm: tây dương sâm 12g, hoàng kỳ 15g.
. Nếu bụng chướng thì thêm lai phục tử 10g.

5. Các phương pháp điều trị khác:

5.1. Các phương thuốc kinh nghiệm:

- Bạch hoa xà thiệt thảo, bạch mao căn, sa tiền thảo, trân châm thảo, ngọc mễ tu, mỗi thứ 15g - 30g; sắc nước uống ngày 1 thang; dùng ở thời kỳ cấp tính thể phong nhiệt hoặc thấp nhiệt.
- Lục nguyệt tuyết 15 - 30g; sắc nước uống, mỗi ngày 1 thang dùng ở thời kỳ toàn thân phù thũng.
- Ích mẫu thảo, bạch mao căn đều 30g, sắc nước uống ngày 1 thang, dùng để điều trị đái máu
- Hoàng kỳ 50g - dạng bột hãm trà, mỗi ngày dùng 1 ấm dùng ở thời kỳ đái ra

http://tieulun.hopto.org

albumin niệu kéo dài.
- "Phù bình song tiểu thang": phù bình, đình lịch tử hay hạn liên thảo mỗi thứ đều 15 - 30g; sắc nước uống ngày 1 thang, dùng ở thời kỳ cấp tính phong nhiệt.
- Liên kiều 30g, cho 300 ml nước, sắc nhỏ lửa (văn hoả) khi còn 150 ml nước thuốc thì chia 3 lần, uống liền trong 5 - 10 ngày.
- Trân châu thảo, bạch hoa xà thiệt thảo đều 9g; tía chân thảo, thạch vĩ đều 15g; nhất điểm hồng 15 - 30g. Mỗi ngày 1 thang, sắc nước uống, dùng trong trường hợp sau khi đã rút phù để củng cố kết qủa điều trị.
- "Khương bì đông qua sa tiên thang": khương bì 6g, đông qua bì 15g, sa tiền thảo 15g; thêm nước trưng thành trà, chia 2 lần uống.
- "Đông qua bì dĩ nhân thang": đông qua bì, ý dĩ nhân đều 50g; xích tiểu đậu 100g, ngọc mễ tu 25g; trưng đen, khi đậu chín. Có tác dụng tiêu phù hạ huyết áp.
- Châm huyệt chính: phế du, phong môn, thủy phần, tam tiêu, túc tam lý, tam âm giao phối hợp với âm lăng tuyền, tỳ du, thận du.

5.2. Phương pháp trị ngoài:

Phù bình thảo tươi, số lượng không hạn chế, sắc nước để xông có tác dụng chủ yếu là làm cho phát hãn. Chú ý là sau khi xông không được tiếp xúc với lạnh, dùng cho thể phù thũng ở mặt và đầu.

6. Tinh hoa lâm sàng:

- "Thận viêm linh hợp tễ" để điều trị viêm tiểu cầu thận cấp tính.

* Theo báo cáo của Hoàng Kỳ: dùng bài thuốc nghiệm phương "thận viêm linh hợp tễ" để điều trị 153 bệnh nhân viêm cầu thận cấp tính (nam 92, nữ 61; tuổi từ 2 – 61, trong đó trước khi viêm cầu thận có viêm nhiễm đường hô hấp trên là 105, có viêm nhiễm hóa mủ ở ngoài da là 42, không rõ nguyên nhân là 6).

Tất cả bệnh nhân nghiên cứu đều có: phù, đái ít, kiểm tra nước tiểu thường qui có hồng cầu là chính, có albumin máu bình thường (88 bệnh nhân), bạch cầu tăng cao (63 bệnh nhân), cao huyết áp (có 147 bệnh nhân).

+ Thành phần bài thuốc: đại kế căn, quảng quyên bá, địa đờm thảo, ngư tinh thảo, ích mẫu thảo, mỗi thứ đều 15g; mỗi ngày 1 thang; sắc chia 2 lần uống.

+ Kết quả điều trị: Khỏi hoàn toàn : hết phù, hết các triệu chứng, xét nghiệm bình thường 150 . Chuyển biến tốt : 2. Không hiệu quả: 1.

Trong phương có đại kế căn; quảng quyên bá (còn gọi là kim biện bá); địa đờm thảo; ngư tinh thảo; ích mẫu thảo có tác dụng thanh nhiệt - giải độc lợi thuỷ tiêu thũng chỉ huyết khứ ứ.

Nếu phù rõ thì gia thêm: mao căn 15g, hải kim sa 15g.

Nếu hung thũng (phù ngực) thì thêm: đình lịch tử, tang chi mỗi thứ đều 10g.

Nếu nửa dưới phù thũng thì gia thêm: sơn quất căn 30g, đại phúc bì 12g.

http://tieulun.hopto.org

Nếu kèm theo có khí hư thì thêm: sinh hoàng kỳ 20 - 30g.
Nếu sợ lạnh, tứ chi không ấm là chứng dương hư phải gia thêm: lộc hành thảo 15g, tiên mao 10g.
Trong quá trình điều trị phải lưu ý 3 điểm:
. Liều lượng theo người lớn hoặc trẻ em cho phù hợp.
. Trước khi rút phù phải hạn chế muối ăn.
. Nghỉ ngơi đến khi khỏi hoàn toàn, cấm lao động nặng trong khi điều trị (theo tài liệu của Trung y - Tứ Xuyên, 1997).
* "Ngũ vị tiêu độc hóa ứ thang": kim ngân hoa, bồ công anh, tử hoa địa đinh, ích mẫu thảo đều 15g; tử bối thiên quí, đương qui, xích thược, thuyền y, đan sâm, địa long mỗi thứ đều 10g; hồng hoa 5g.
Đối với bệnh nhân là trẻ con phải giảm liều.
Mỗi ngày 1 thang chia 2 lần uống, 40 ngày là 1 liệu trình; kết quả khỏi 142/150 (94,6%), tốt 6, không kết quả 2.
Bài thuốc có tác dụng thanh nhiệt - giải độc, có tác dụng kháng liên cầu khuẩn, giảm bớt hoặc tiêu trừ (tổn hại) của phản ứng miễn dịch (quá mẫn). Gần đây, người ta còn thấy tác dụng thúc đẩy và khôi phục công năng của thận, điều tiết quá trình thẩm thấu của mao tiểu động mạch tiểu cầu thận làm cho albumin nước tiểu giảm, tiêu trừ hết anbumin niệu.
*Thuốc hoạt huyết - hoá ứ có thể cải thiện vi tuần hoàn của cơ thể, tăng thêm tính thẩm thấu của tế bào tổ chức, có lợi cho việc thanh trừ độc tố có hại tích ứ trong cơ thể (Trung y -Thiểm Tây, 1997).
* Kinh phương trị viêm cầu thận cấp trẻ em: "ma hoàng, liên kiều, xích tiểu đậu thang" gia vị:
Ma hoàng 3 - 8g Cam thảo 3-6g
Thuyền y 3 - 10g Bạch mao căn 10 - 30g
Hạnh nhân 5 - 10g Thạch vĩ 5 - 10g
Xích biển đậu 5 - 20g Sa tiền tử 5 - 15g
Liên kiều 5 - 12g Tang bạch bì 5 - 10g
Nếu phát sốt thì dùng thêm thạch cao.
Nếu viêm amyđan dùng thêm: huyền sâm, sơn đậu căn.
Nếu huyết áp cao thì dùng: ngọc mễ tu, câu đằng.
Nếu ngoài da lở loét, mụn nhọt thì thêm: kim ngân hoa, bồ công anh.
Kết quả (lâm sàng hết phù, nước tiểu âm tính, chức năng thận bình thường) đạt tốt 45/58 bệnh nhân, hiệu quả 13 bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

193. VIÊM TEO NIÊM MẠC DẠ DÀY MẠN TÍNH

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm Y học hiện đại.

Viêm teo niêm mạc dạ dày mạn tính (Chronic atrophíc gastritis – CAG) là bệnh thường gặp trong hệ thống đường tiêu hoá. Hậu quả nghiêm trọng của nó là gây ra biến chứng tiền ung thư và ung thư dạ dày. Gần đây với những tiến bộ trong phương pháp nội soi, kính hiển vi điện tử, đồng vị phóng xạ, cộng hưởng từ ... Người ta đã xác định được những biến đổi vi thể, siêu cấu trúc niêm mạc dạ dày, xác định nguồn gốc và bản chất những rối loạn chức năng trong quá trình thoái hoá để có phương pháp chẩn đoán và điều trị tích cực.

Thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày gồm những thay đổi về hình thái lớp biểu mô, lớp đệm, lớp tuyến và hiện tượng phì đại, xơ teo, dị sản niêm mạc dạ dày. Bằng kính hiển vi điện tử ,người ta có thể phát hiện những biến đổi siêu cấu trúc nhân, nguyên sinh và màng tế bào trong quá trình thoái hoá. Từ những biến đổi cấu trúc nhân tế bào, nguyên sinh và màng tế bào dẫn đến rối loạn chức năng dạ dày trong quá trình thoái hoá.

Rối loạn chức năng vận động chủ yếu là rối loạn, co bóp, giảm trương lực và nhu động do ảnh hưởng hệ thần kinh giao cảm và thần kinh số X. Dạ dày giãn sa xuống nhưng môn vị và tâm vị lại co thắt. Rối loạn chức năng bài tiết do tế bào bị thoái hoá nên lúc đầu độ toan tăng lên do kích thích, giai đoạn sau lại giảm tiết; cuối cùng làm ngưng trệ bài tiết HCl, chất nhày và các yếu tố nội (yếu tố cần thiết hấp thu vitamin B12). Quá trình này dẫn đến thiểu toan và vô toan mà hậu quả nghiêm trọng là thiếu máu ác tính Biermer.

Người ta cho rằng: thoái hoá niêm mạc dạ dày càng nặng thì tỉ lệ ung thư dạ dày càng cao.

1.2. Chẩn đoán viêm teo niêm mạc dạ dày dựa vào.

- Triệu chứng chung: cảm giác nặng nề vùng bụng, đau âm ỉ hoặc dữ dội vùng bụng, nhất là sau khi ăn hoặc uống chất kích thích; nóng rát, ợ hơi, ợ chua, buồn nôn và nôn; ăn không ngon, đại tiện táo lỏng thất thường; gày sút cân, thiếu máu; hay hồi hộp xúc động; có khi có ngoại tâm thu. Lấy dịch vị lúc đói xác định độ toan thấy giảm.
- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả soi dạ dày bằng ống soi mềm, kỹ thuật sinh

http://tieulun.hopto.org

thiết ;và soi trên kính hiển vi.

1.3. Theo quan niệm của YHCT.

+ Viêm teo niêm mạc dạ dày mạn tính là bệnh danh của YHHĐ. Y học cổ truyền thường mô tả chứng bệnh này trong các phạm trù " Vị quản bổ mãn". Tại Hội nghị Trung y toàn quốc lần thứ 3 của Trung Quốc (1985) đã thống nhất bệnh danh Y học cổ truyền là: "vị bĩ". Y học cổ truyền cho rằng, bản chất bệnh là do tiên thiên bất túc, tỳ vị hư nhược, ẩm thực thất tiết lại thêm tinh thần thái quá làm cho tỳ vị giảm chức năng hoá giáng, giảm chức năng vận hoá và chuyển hoá; dẫn đến khí - huyết uất trệ. Phủ vị trường không được nuôi dưỡng đầy đủ, giảm khả năng co bóp. Bệnh tiến triển từ từ.

Thời kỳ đầu, vị thu nạp hoá giáng giảm mộc uất khắc thổ.Đó là chứng "tỳ hư can uất" . Phương pháp điều trị phải bồi thổ ích trung – thư can hoà vị.

Mặt khác, tỳ vị bất hoà, không kiện vận được dẫn đến thấp thịnh hại tỳ, lâu ngày tỳ dương bị thương tổn, làm cho thấp uẩn hoá nhiệt, nhiệt làm thương âm.Đó là chứng tỳ vị hư hàn hoặc vị âm hao hư pháp. Lúc này điều trị phải ôn trung tán hàn, kiện tỳ hoà vị hoặc dưỡng âm ích vị – thanh hoá thấp nhiệt.

Thời kỳ cuối của bệnh là trung khí hư tổn, khí – huyết uất trệ, khí hư huyết ứ. Phương pháp điều trị phải bổ trung ích khí – hoạt huyết hoá ứ.

+ Nguyên nhân bệnh sinh theo YHCT.

Vị là bể của thuỷ cốc, là nguồn gốc hoá sinh của khí huyết đồng thời là phủ đa khí đa huyết, ưa thông mà ghét ứ trệ nên bệnh ở vị không chỉ ảnh hưởng đến khí mà còn ảnh hưởng đến huyết gây nên bệnh huyết ứ. Bệnh tuy thuộc vị nhưng lại quan hệ chặt chẽ với tỳ và can: can tàng huyết, vị chủ thu nạp làm chín nhừ thức ăn; can thuộc mộc, vị thuộc thổ; nếu can mất điều đạt thì vị khí uất trệ làm cho huyết hành không được nên sinh đau. Tỳ thống nhiếp huyết, chủ vận hoá, tương quan biểu lý với vị, một thăng một giáng cùng với vị hoá sinh khí huyết. Nếu tỳ khí hư nhược, vận hoá kém, thăng giáng thất thường gây khí – huyết uất trệ lại tại vị. Thời kỳ đầu, đa phần bệnh thuộc khí; thời kỳ sau thường bệnh chuyển đến huyết.

2. Biện chứng luận trị:

2.1. Thể can uất tỳ hư.

Vị quản chướng đau, đau lan ra 2 bên sườn, ăn uống kém; ăn vào đau tăng, mệt mỏi, gày xanh; hay buồn nôn và nôn, ợ hơi, ợ chua; đại tiện lỏng, nát; lưỡi bệu, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền tế.

- Phương pháp trị liệu: bổ ích trung thổ – thư can hoà vị.
- Phương thuốc: "hương xa lục quân tử thang" và "tứ nghịch tán" gia giảm.

2.2. Thể tỳ vị hư hàn.

Tỳ vị hư, lại ăn thức ăn sống lạnh, gặp phải hàn tà làm ngưng trệ dương khí của

http://tieulun.hopto.org

trung tiêu; vị mất thông giáng ảnh hưởng đến thu nạp thuỷ cốc và vận hoá tinh hoa thức ăn; thượng vị đau liên miên không có chu kỳ, khi đau được xoa bóp thì dễ chịu (thiện án), khi thời tiết ấm hoặc chườm nóng thì giảm đau; ăn kém, đại tiện phân nát, nôn ra ra nước trong; mệt mỏi vô lực, sợ lạnh, chi lạnh; chất lưỡi nhợt, rìa lưỡi có hằn răng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch trầm tế nhược.
- Phương pháp điều trị: ôn trung tán hàn - kiện tỳ hoà vị.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương "hoàng kỳ kiến trung thang" và "lý trung thang" gia giảm.

2.3. Thể vị âm hư hao.

Can khí uất kết, hoá nhiệt, hoá hoả, hoặc hàn tà hoá nhiệt; nhiệt làm tổn thương vị âm dẫn đến vị âm hư hao ỷ71ay nên: thượng vị đau âm ỉ, liên miên; phiền khát, lười ăn, mồm đắng, miệng khô, họng khô; đại tiện thường táo; chất lưỡi giáng đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn hoặc lưỡi không rêu, lưỡi khô ít tân dịch; mạch huyền hoạt tế hoặc tế sác.
- Phương pháp điều trị: dưỡng âm ích vị, thanh hoả thấp nhiệt.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương " ích vị thang" và "liên phác ẩm" gia giảm.

2.4. Thể khí hư huyết ứ.

Bệnh lâu ngày, khí huyết hư sinh ra chứng ứ gây nên: thượng vị đau nhói từng cơn hoặc đau như dao cắt, đau cố định, ấn vào đau tăng (cự án); có thể nôn ra máu hoặc ỉa ra phân đen. Đa số có triệu chứng trung khí bất túc như: mệt mỏi ăn kém, tâm quí, khí đoản; chất lưỡi hồng tím, lưỡi có ban điểm ứ huyết, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng mỏng; mạch trầm, tế, sáp.
- Phương pháp điều trị: bổ trung ích khí – hoạt huyết hoá ứ.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương "bổ trung ích khí" và "tứ vật đào hồng thang" gia giảm.

3. Thuốc nghiệm phương:

*** Theo kinh nghiệm của Thiện Triệu Vĩ (Bắc Kinh, 2000) :**

+ Chẩn đoán thể bệnh khí hư huyết ứ dựa vào:
- Triệu chứng của viêm teo miêm mạc dạ dày (CAG).
- Triệu chứng huyết ứ (coi trọng dấu hiệu giãn hệ thống tĩnh mạch dưới lưỡi. Dựa vào độ dãn, mầu sắc, độ gấp khúc của hệ thống tĩnh mạch dưới lưỡi, tác giả chia thể khí trệ huyết ứ làm 3 mức độ: nặng, vừa và nhẹ).

+ Điều trị: tuy rằng biểu hiện chủ yếu của bệnh là hư thực thác tạp nhưng hư và ứ là chính. Vì vậy, khi điều trị cần coi trọng pháp hoạt huyết – hoá ứ. Mặt khác ở giai đoạn cuối của bệnh (CAG), thường có biến chứng loét, dịch mật trào ngược vào dạ dày, cũng có thể nhiễm Hp (Helicobacter pylory). Do đó trước hết phải ưu tiên

http://tieulun.hopto.org

điều trị triệu chứng, đó là áp dụng “cấp trị tiêu”.
+ Phương thuốc hạch tâm:
Đan sâm 30g Hồng hoa 10g
Đương quy 15g Tam thất 6g
Nga truật 15g Tiên hạc thảo 12g.
- Gia giảm:
. Nếu khí hư thì phải thêm: đẳng sâm, hoàng kỳ, bạch truật, ý dĩ.
. Nếu hư hao thì gia thêm: : bào khương, chế phụ tử.
. Nếu âm hư thì phải thêm: sa sâm, mạch môn đông, thạch hộc.
. Nếu thấp trọc thịnh thì gia thêm: thương truật, hậu phác, bán hạ trần bì.
. Nếu thực trệ thì gia thêm: kê nội kim, sơn tra.
. Nếu nội nhiệt thì gia thêm: hoàng cầm, bồ công anh.
. Nếu khí uất thì gia thêm: sài hồ, uất kim, xuyên luyện tử.
Mỗi ngày một thang, uống 2 lần sau bữa ăn 30 phút ; 3 tháng là một liệu trình.
Một đợt điều trị dùng 2 liệu trình.
+ Riêng thể huyết ứ, Thiện Triệu Vĩ chia ra 5 mức độ.
- Khí trệ huyết ứ.
. Pháp chữa: hành khí, hoạt huyết hoá ứ.
. Phương thuốc “Kim linh tử tán” gia giảm:
Xuyên luyện tử 10g Mộc hương 6g
Chỉ xác 9g Huyền hồ 10g
Đan bì 10g Đan sâm 12g.
Xích thược 12g
- Hàn ngưng huyết ứ.
. Pháp chữa: Ôn vị tán hàn – hành khí hoá ứ.
. Phương thuốc “Lương phụ hoàn” gia giảm:
Cao lương khương 10g Hương phụ 12g
Trần bì 10g Đan sâm 12g
Xích thược 12g Huyền hồ 12g.
- Hoả uất huyết ứ.
. Pháp chữa: thanh nhiệt – hoá ứ - chỉ thống.
. Phương : “Hoá can tiễn” gia giảm:
Mẫu đơn bì 10g Thanh bì 10g
Trần bì 9g Xích thược 9g
Sao chi tử 9g Đan sâm 12g
Hương phụ 6g Huyền hồ 10g.
Uất kim 10g

http://tieulun.hopto.org

+ Trung hư huyết ứ.
. Phương pháp điều trị: ôn trung tán hàn – hoá ứ chỉ thống.
. Phương thuốc "Hoàng kỳ kiến trung thang" gia giảm:
Quế chi 10g Hoàng kỳ 12g
Chích cam thảo 10g Sinh khương 10g
Đại táo 10g Xích thược 12g
Đan sâm 12g Quy vĩ 10g
Huyền hồ sách 10g Xuyên luyện tử 10g.
- Vị lạc ứ trở.
. Phương pháp điều trị: hoạt huyết hoá ứ – thông lạc chỉ thống.
. Phương thuốc: "Thất tiếu tán" gia giảm:
Ngũ linh chi 10g Bồ công anh 12g
Quy vĩ 12g Xích thược 10g
Hương phụ 10g Huyền hồ 10g
Đan sâm 10g Đan bì 10g.
Trần bì 6g

194. VIÊM SINH DỤC NỮ

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- QUAN NIỆM BỆNH HỌC:
A- THEO YHHĐ:
Viêm sinh dục nữ là loại bệnh phụ khoa thường gặp, thuộc nhóm bệnh xã hội, lây truyền chủ yếu qua tiếp xúc tình dục. Ở các nước đang phát triển, 3 bệnh viêm nhiễm đường sinh dục do vi khuẩn lậu, nhiễm Chlamydia và giang mai nằm trong số 10 đến 20 bệnh mắc cao nhất gây ảnh hưởng đến chỉ số sức khỏe và sinh sản hàng năm do các biến chứng như viêm vòi trứng, vô sinh, thai ngoài tử cung và tử vong chu sinh.
- Các tác nhân gây bệnh phổ biến nhất là Lậu cầu, Chlamydia trachomatis, xoắn khuẩn Trepomenema pallidum, Trichomonas vaginalis, nấm Candida albicans, các Virus …
- Nguồn lây là những người trưởng thành có tiếp xúc giao hợp, nhóm nguy cơ lây lan nhanh là gái mại dâm.

http://tieulun.hopto.org

- Đường lây: Lây truyền qua đường sinh dục, tuy nhiên vẫn có thể lây qua khi dùng chung dụng cụ.
- Đặc điểm lâm sàng khởi đầu bằng tình trạng viêm niêm mạc cơ quan sinh dục nữ, gây viêm tại chỗ sau đó lan theo chiều dài bộ phận sinh dục và gây bệnh toàn thân. Triệu chứng chung là có nhiều huyết trắng.
Viêm sinh dục phân làm 2 hội chứng lâm sàng chính:
* Viêm sinh dục dưới gồm: viêm âm hộ, viêm âm đạo, viêm cổ tử cung.
* Viêm sinh dục trên (viêm tiểu khung) gồm Viêm tử cung, viêm phần phụ.
B- THEO YHCT:

Bệnh danh YHCT

Chứng trạng viêm nhiễm ở bộ phận sinh dục nữ được gọi là Đới hạ. Đới có nghĩa dây thắt lưng quần, Hạ có nghĩa ở phần dưới. Theo nghĩa rộng (Nội Kinh), Đới hạ là bệnh phát sinh ở phần dưới lưng quần, bao gồm tất cả các bệnh thuộc kinh đới, thai, sản. Theo nghĩa hẹp, Đới hạ dùng để chỉ một chất dịch dẻo, nhớt, chảy từ trong âm đạo ra liên miên không dứt, thường hay gọi là Bạch đới.

Trong phạm vi bài này bao gồm tất cả các tên được phân loại theo màu sắc, tính chất, dịch tiết như sau: Bạch đới, Hoàng đới, Bạch dâm, Bạch băng, Thanh đới, Bạch trọc, Xích đới, Hắc đới, Xích bạch đới, Ngũ sắc đới.

Cơ chế bệnh sinh YHCT

Nguyên nhân sinh chứng đới hạ không ngoài 3 phương diện nội nhân, ngoại nhân và bất nội ngoại nhân.
- *Nội nhân*: Do tình chí bất ổn, thể chất suy nhược ảnh hưởng chủ yếu đến 2 tạng Can và Tỳ. Can kinh uất hỏa, Tỳ khí suy yếu. Sách Phó thanh chủ nữ khoa viết "Hễ Tỳ khí hư, Can khí uất đều có thể sinh ra bệnh Đới hạ".
- *Ngoại nhân*: Phong hàn, thấp nhiệt, đàm thấp dễ xâm phạm vào cơ thể khi cơ thể đang lao thương quá độ gây khí huyết hao tổn, nhưng chỉ khi Tà nhập đến phần Bào lạc thì mới gây ra chứng Đới hạ.
- *Bất nội ngoại nhân*: Do ăn uống no say quá mà giao hợp hoặc dùng nhiều chất cao lương mỹ vị hoặc uống dạng thuốc khô táo lâu ngày tổn thương tới âm huyết, làm dương khí bị nén xuống cũng tạo thành chứng Đới hạ. Tuy rằng có nhiều nguyên nhân để sinh ra bệnh nhưng chỉ khi bệnh tà gây bệnh ở cửa bào cung làm cho mạch Xung, Nhâm bị thương tổn mới là nguyên nhân chính của các bệnh Đới hạ, như khi chức năng Tỳ bị rối loạn, Tỳ dương mất khả năng vận hóa được thấp trọc đình trệ ở bên trong phải chảy xuống bào cung, làm rối loạn mạch Xung, Nhâm mới phát sinh ra chứng Đới hạ.

http://tieulun.hopto.org

Hậu quả của bệnh lâu ngày sẽ ảnh hưởng tới nguyên khí làm cơ thể suy yếu, có hại cho việc sinh sản, truyền giống nên cần chú ý vệ sinh bộ phận sinh dục, bảo vệ sức khỏe lâu dài.

II- NHỮNG HỘI CHỨNG LÂM SÀNG:

THEO YHHĐ

A. VIÊM SINH DỤC CÓ HỆ THỐNG DO VI TRÙNG LẬU:

1. Nguyên nhân:

Do vi khuẩn Neisseria gonorrhea (lậu cầu), thuộc nhóm gram (-) do Neisser tìm ra năm 1879. Vi khuẩn di chuyển từng hồi bám vào niêm mạc của bộ phận sinh dục. Lậu cầu rất yếu, chết rất nhanh ở nhiệt độ thường, nó chỉ phát triển được ở môi trường có độ ẩm, nhiệt độ thích hợp, nhiều khí CO_2 và giàu chất dinh dưỡng. Đời sống khoảng 4 giờ và cứ 15 phút lại phân chia một lần.

2. Dịch bệnh học:

99% lây truyền do giao hợp giữa nam và nữ, phụ nữ mang mầm bệnh có khả năng lây truyền bệnh qua nhiều tháng, nhiều năm.

3. Sinh bệnh học:

- Bệnh khởi đầu bằng tình trạng viêm cấp của niệu đạo, viêm tuyến Bartholin và niêm mạc âm đạo, cổ tử cung. Vi khuẩn lậu nhập vào niêm mạc bộ phận sinh dục, gây phản ứng viêm tại chỗ, kéo theo bạch cầu đa nhân để thực bào nên làm tiết ra mủ ở niệu đạo, âm đạo.
- Sau đó, vi trùng lan theo nội mạc tử cung gây viêm tử cung, phần phụ. Nội mạc tử cung phù, xung huyết, nhưng tình trạng bệnh lý thường tự thuyên giảm vì mủ có thể tự thoát ra ngoài qua cổ tử cung. Mủ có thể tự thoát ra khỏi vòi trứng, vào ổ bụng gây viêm phúc mạc vùng chậu, tụ mủ vòi chậu. Nhưng do vi trùng lậu là vi trùng ăn lan trong lớp niêm mạc nên về sau vòi trứng dễ bị bịt kín, ứ mủ hoặc nước. Hậu quả là vô sinh.

http://tieulun.hopto.org

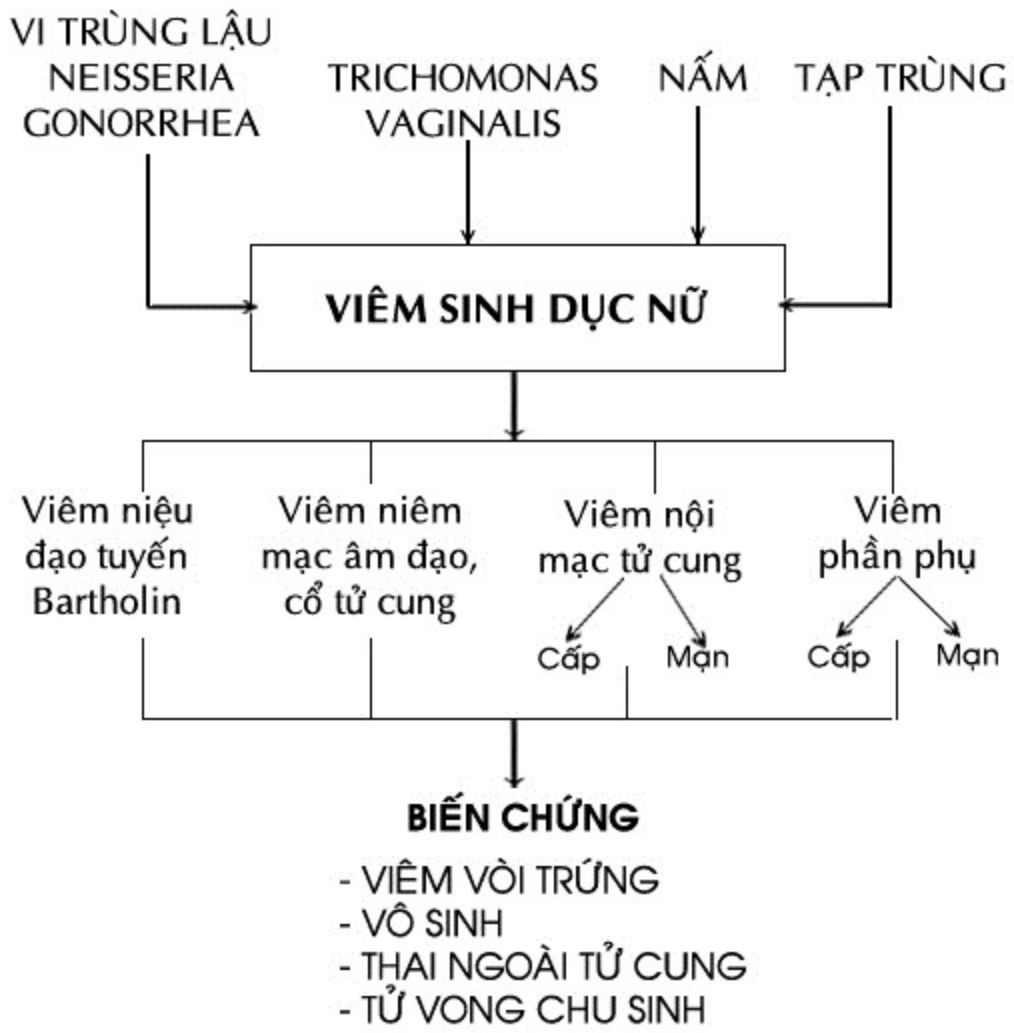

4. Triệu chứng và chẩn đoán:

- *Triệu chứng cơ năng*: Sốt, đau vùng chậu, tiểu gắt, tiểu nhiều lần, tiểu ít.
- *Triệu chứng thực thể*: Tuyến Bartholin viêm đỏ, có mủ. Huyết trắng nhiều, dịch đục như mủ. Niêm mạc âm đạo viêm đỏ.
- *Thăm âm đạo*: âm đạo, tử cung, hai phần phụ rất đau, đôi khi có bọc mủ làm phồng túi cùng Douglas.
- *Xét nghiệm*:

 * Công thức máu: Bạch cầu tăng với tỷ lệ đa nhân trung tính tăng.
 * Soi tươi: nhuộm gram có vi trùng lậu (song cầu trùng).
 * Cấy trùng: có vi trùng lậu.

5. Điều trị:

- *Nguyên tắc điều trị*: Điều trị đúng, sớm và đủ liều, luôn điều trị cả cho người chồng hoặc bạn tình.

http://tieulun.hopto.org

- *Thuốc kháng sinh*: Procain Penicilline hoặc Tetracycline, Chlarithromycine nếu dị ứng.

B. VIÊM SINH DỤC DO NHỮNG NGUYÊN NHÂN KHÁC:

1. Viêm âm đạo và cổ tử cung do Trichomonas vaginalis:

a/ *Sinh bệnh học*:

Bình thường pH âm đạo acid, pH = 4,5 - 5 (do vi trùng Doderlein biến đổi glycogen ở thế bào âm đạo thành acid lactic. Khi pH âm đạo bị kiềm, dễ bị Trichomonas xâm nhập. Tỷ lệ nhiễm bệnh chiếm khoảng 25% số phụ nữ có viêm sinh dục, ở phụ nữ vệ sinh kém thường lây qua giao hợp.

b/ *Triệu chứng*:

- Ít ngứa rát âm đạo, ít đau khi giao hợp.
- Huyết trắng nhiều, loãng, vàng hơi xanh, có bọt, hôi.
- Niêm mạc cổ tử cung và âm đạo có nhiều nốt đỏ lấm tấm.

c/ *Chẩn đoán*:

- Soi tươi: Tìm được Trichomonas bơi trong giọt dung dịch sinh lý.
- Nhuộm Giemsa.

d/ *Điều trị*: Metronidazol (Flagyl), hiệu quả 95%.

2. Viêm âm đạo, cổ tử cung do nấm Candida albicans:

a/ *Sinh bệnh học*:

Nấm men Candida bình thường tìm thấy trong ống tiêu hóa, các hốc tự nhiên và có sự quân bình giữa các tạp khuẩn sống cộng sinh, không gây bệnh. Nếu dùng kháng sinh bừa bãi hoặc Corticoides, cơ thể giảm sức đề kháng thì nấm Candida sẽ tăng trưởng và gây bệnh. Tỷ lệ nhiễm bệnh là 10% tổng số viêm sinh dục, thường xảy ra ở bệnh nhân tiểu đường, dùng kháng sinh nhiều.

b/ *Triệu chứng*:

- Ngứa âm hộ, âm đạo nhiều.
- Huyết trắng màu trắng đục, đặc, lợn cợn.
- Niêm mạc âm đạo sưng đỏ, phù nề có cặn trắng như sữa bám vào cổ tử cung hoặc thành âm đạo.

c/ *Chẩn đoán*:

- Soi tươi với KOH 10%: 40 - 80% các trường hợp thấy sợi tơ nấm và bào tử nấm.
- Nhuộm gram: 70 - 80% trường hợp thấy sợi tơ nấm và bào tử nấm.

d/ *Điều trị*: Mycostatin đặt âm đạo, uống 500.000 đơn vị x 3 ngày x 14 ngày.

3. Viêm âm đạo và cổ tử cung do tạp trùng:

a/ *Sinh bệnh học*:

http://tieulun.hopto.org

Loại tụ cầu chiếm ưu thế, phụ nữ mang những chủng vi khuẩn không gây bệnh nhưng khi sức đề kháng yếu do bệnh nhiễm trùng, hoặc kháng sinh bừa bãi … thì các chủng vi khuẩn tăng độc lực và gây bệnh.

b/ *Triệu chứng*:

- Ngứa âm đạo, ít đau do giao hợp.
- Huyết trắng vàng như mủ, lượng nhiều.

c/ *Chẩn đoán*: Tìm vi khuẩn bằng nhuộm gram, cấy trùng.

d/ *Điều trị*: Lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ. Đặt thuốc âm đạo.

C. VIÊM NỘI MẠC TỬ CUNG:

1. Viêm nội mạc tử cung cấp:

Thường gặp sau sinh do sót nhau hay nhiễm trùng ối, sau nạo thai nhiễm trùng, do vi trùng lậu.

a/ *Triệu chứng và chẩn đoán*:

Tùy thuộc vào đặc tính của vi trùng gây bệnh, tùy sức đề kháng của bệnh nhân và tùy tình trạng dẫn lưu của buồng tử cung.

- Viêm nhẹ: sốt nhẹ, có sản dịch hôi.
- Viêm nặng: sốt cao, mạch nhanh. Có mủ từ tử cung chảy ra, cổ tử cung viêm đỏ.
- Viêm tắc tĩnh mạch: tử cung lớn, co lại kém, di động tử cung rất đau.
- Làm xét nghiệm: thử dịch âm đạo, cấy trùng để chẩn đoán.
- Cần chẩn đoán phân biệt:

 * Viêm nội mạc tử cung cấp do vi trùng lậu.
 * Viêm ruột thừa cấp.
 * Viêm bể thận.

b/ *Điều trị*:

- Kháng sinh theo kháng sinh đồ, liều cao.
- Nong cổ tử cung, nạo tử cung sau khi cho kháng sinh.
- Phẫu thuật nguồn nhiễm trùng trong những trường hợp điều trị bảo tồn không kết quả.

2. Viêm nội mạc tử cung mạn:

Thường là di chứng của viêm cấp, xảy ra sau viêm cấp, sau sẩy thai hoặc do có u xơ tử cung dưới niêm mạc.

a/ *Triệu chứng lâm sàng*:

- Đau hạ vị âm ỉ, cảm giác nặng vùng hạ vị, đau lưng, đau bụng khi có kinh. Tiểu gắt, buốt.
- Rối loạn kinh nguyệt, chu kỳ kinh bị ngắn lại, rong kinh.
- Huyết trắng nhiều, loãng màu vàng, hôi.
- Vô sinh, sẽ sẩy thai hoặc nhau tiền đạo.

http://tieulun.hopto.org

- Khám: Tử cung nhỏ, di động đau.

b/ *Điều trị*:

- Điều trị những ổ nhiễm trùng ở âm đạo, cổ tử cung nếu có.
- Kháng sinh thích hợp.
- Nạo tử cung sau khi cho kháng sinh 3 ngày.

D. VIÊM PHẦN PHỤ: VIÊM VÒI TRỨNG VÀ BUỒNG TRỨNG:

1. Viêm phần phụ cấp:

Đây là biến chứng của viêm nội mạc tử cung cấp sau sinh, sau nạo.

a/ *Triệu chứng*:

- Giống bệnh cảnh của viêm nội mạc tử cung cấp, kèm sốt cao, hai bên phần phụ rất đau.
- Huyết trắng như mủ, mùi hôi, lượng nhiều.
- Khám thấy hai phần phụ đau nhưng mềm không nề.

b/ *Điều trị*:

- Điều trị những ổ nhiễm trùng ở âm đạo, cổ tử cung, nếu có.
- Kháng sinh thích hợp.
- Phẫu thuật nếu có abcès phần phụ.

Đặc điểm của viêm phần phụ do các loại vi trùng khác (không phải vi trùng lậu) là vi trùng đi theo đường bạch huyết gây viêm lớp thanh mạc và cơ vòi trứng, niêm mạc vòi trứng vẫn bình thường nên về sau vẫn nhiều khả năng sinh sản.

2. Viêm phần phụ mạn:

Thường xảy ra sau viêm phần phụ cấp mà điều trị không đầy đủ.

a/ *Triệu chứng*:

- Giống như viêm nội mạc tử cung mạn. Tử cung to, hai phần phụ nề dày, hơi đau.
- Khám có khối đau dính ở cạnh tử cung (hai bên), có thể có bọc abcès ở hai bên phần phụ.

b/ *Điều trị*:

- Kháng sinh liều cao.
- Corticosteroid, chườm nóng.
- Vật lý trị liệu bằng làn sóng điện ngắn.
- Phẫu thuật nếu điều trị nội khoa không kết quả.

THEO YHCT

A. BẠCH ĐỚI:

Bạch đới là từ dùng để chỉ một thứ nhớt màu trắng, dẻo, kéo dài như sợi từ trong âm đạo chảy ra. Tương đương với khí hư của YHHĐ.

1. Nguyên nhân:

- Do Phong hàn hoặc Thấp nhiệt làm thương tổn.

http://tieulun.hopto.org

- Nhưng phần nhiều do rối loạn chức năng Can, Tỳ, Thận.

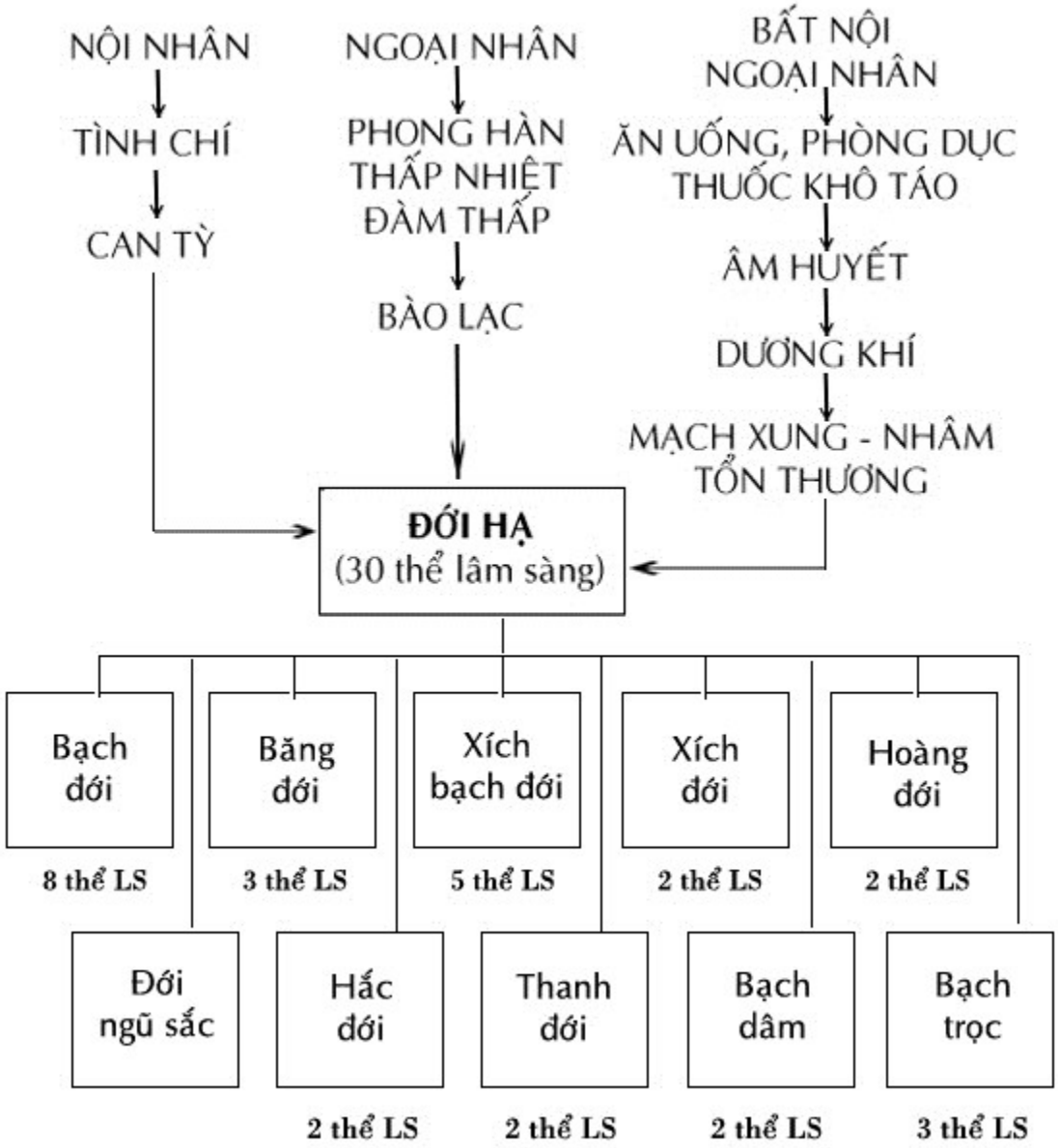

. Các thể lâm sàng:

a/ *Thể Tỳ hư*:

Tỳ hư nên thấp thổ bị hãm xuống, Tỳ tinh không giữ được để tạo vinh huyết mà chảy xuống, chất trắng nhờn.

Triệu chứng xuất hiện lượng đới nhiều, uể oải. Sắc da vàng, chân tay lạnh, chân phù, tiêu lỏng. Nếu kèm Can uất hóa nhiệt, thì chất đới dẻo dính hôi, màu vàng, tiểu đỏ sẻn và đau.

b/ *Thể Thận hư*:

Kỳ kinh bát mạch thuộc Thận kinh, khi Thận tinh suy thì đới mạch giọt xuống.

http://tieulun.hopto.org

Triệu chứng xuất hiện lượng đới ít, màu trong, lai rai, rỉ rả. Sắc mặt xanh bạc, tinh lực yếu, đầu choáng. Nếu kèm Thận dương suy sẽ tiểu nhiều lần, đầu choáng, yếu mỏi lưng gối.

c/ Thể Khí uất:

Lượng đới xuống khi nhiều khi ít, tinh thần không thoải mái. Ngực sườn tức, đau vú, chóng mặt, hồi hộp, ợ hơi, nôn, ăn ít, rêu lưỡi bạc nhờn. Mạch huyền hoạt.

d/ *Thể Phong hàn*:

Lượng đới nhiều, màu trong như nước. Sợ lạnh, chi lạnh, tiểu trong dài.

e/ *Thể Thấp nhiệt*:

Lượng đới nhiều, chất đới nhờn, màu đục tanh hôi, ngứa âm hộ. Tiểu không thông, choáng váng, mệt mỏi. Rêu lưỡi dày nhờn. Mạch nhu.

f/ *Thể Đàm thấp*:

Lượng đới ra nhiều, giống như đàm. Người béo bệu, uể oải, choáng váng, ngực đầy tức, bụng nặng nề, ăn ít, đàm nhiều, nôn ọe. Lưỡi nhợt, rêu trắng nhờn. Mạch huyền hoạt.

g/ *Thể Hư hàn*:

Lượng đới ít, sắc trong, kéo dài không dứt. Sắc mặt xanh, tinh lực yếu, chi lạnh, choáng váng, hồi hộp, đoản khí. Rêu lưỡi mỏng. Mạch trì vị.

h/ *Thể Hư nhiệt*:

Bạch đới lâu ngày, miệng đắng, họng khô đau. Ngũ tâm phiền nhiệt, hồi hộp, lo sợ. Lưỡi hồng, rêu nẻ. Mạch hư tế, sác.

B. BẠCH BĂNG:

Thứ nước nhớt như nước vo gạo, màu trắng từ âm đạo chảy ra lượng ồ ạt, ào xuống nên gọi là Bạch băng. Đây là chứng bạch đới trong thời kỳ nặng.

1. Nguyên nhân:

- Do phong hàn hoặc thấp nhiệt làm thương tổn.
- Nhưng phần nhiều do rối loạn chức năng Can, Tỳ, Thận.

2. Các thể lâm sàng:

a/ Thể Thấp nhiệt:

Bạch đới như băng màu vàng, hôi. Bụng dưới đau sưng, lưng gối mỏi. Nặng đầu, miệng đắng nhớt. Mạch hoạt sác.

b/ Thể Hư tổn:

Do lao tổn quá ảnh hưởng tới bào lạc làm nguyên khí quá hư.

Triệu chứng: Bạch đới òa xuống lâu ngày không hết. Sắc mặt xanh bạc, lưỡi hồng, rêu có đường nứt nẻ. Nếu Tỳ Thận dương hư có chân tay lạnh, ngũ canh tả. Mạch trầm trì, vi.

c/ Thể Khí uất:

http://tieulun.hopto.org

Lo nghĩ nhiều, tình chí u uất. Bạch đới xuống nhiều như băng. Sắc mặt xanh bạc, tinh thần uất ức, xây xẩm, mệt mỏi, ngực tức, đau hông sườn, bụng chướng, sôi ruột, mỏi lưng yếu sức. Mạch huyền sác.

C. XÍCH BẠCH ĐỚI:

Chất nhớt đặc, có lẫn lộn màu đỏ trắng từ âm đạo chảy ra.

Các thể lâm sàng:

a/ *Thể Thấp nhiệt*:

Lượng đới rất nhiều, chất dẻo dính tanh hôi thối, nặng thì trong âm hộ sưng đau có hư hỏa, ăn kém, bụng dưới trướng, ướt ngứa âm hộ.

b/ *Thể Huyết ứ*:

Vì bên trong có ứ trệ nên đới hạ đỏ trắng, bụng dưới đầy đau, hành kinh khó, kinh đến trước kỳ. Lưỡi tím thâm. Mạch trì sác.

c/ Thể Khí uất:

Do tình chí uất ức, giận dữ làm tổn thương Tâm Tỳ, huyết không quy về kinh được nên sinh đới hạ xích bạch. Triệu chứng xuất hiện ngoài dấu xích bạch đới, bệnh nhân còn than phiền về tình trạng bực bội, khó ngủ, đồng thời kèm ăn uống không ngon.

d/ *Thể Hư hàn*:

Đới hạ xích bạch lâu ngày không bớt. Bụng dưới đau, âm đạo đau, chân tay lạnh. Sắc mặt xanh bạc, tổng trạng hư hàn.

e/ *Thể Hư nhiệt*:

Do âm hư phiền nhiệt, nội hỏa thịnh. Triệu chứng kèm choáng váng, tâm phiền, mất ngủ, miệng khô, cổ khát, táo bón, tiểu ít.

D. XÍCH ĐỚI:

Trong âm đạo chảy ra thứ nước dính màu đỏ nên gọi là xích đới, xích đới không phải là huyết dịch, chảy rỉ rả lai rai không dứt. Thật ra đới hạ ròng đỏ là thuộc về kinh lậu (rong kinh) xen lẫn với sắc trắng là Xích bạch đới hạ, cho nên khó phân biệt rõ. Chứng bệnh này có thể tương đương với YHHĐ là rong huyết hoặc khí hư do bệnh ác tính ở tử cung.

1- Nguyên nhân:

- Do Thấp nhiệt sinh hỏa.
- Hoặc Tâm hỏa, Can hỏa vượng lên lâu ngày làm khí huyết hư tổn. Khí hư không nhiếp được huyết mà gây bệnh.

2- Các thể lâm sàng:

a/ *Thể Thấp nhiệt*:

Lượng đới nhiều, chất nhớt, dính, hôi tanh. Miệng đắng, họng khô khát. Khó ngủ, táo bón, tiểu đỏ vàng ít, tiểu đau. Lưỡi hồng, rêu vàng. Mạch hoạt sác.

http://tieulun.hopto.org

b/ *Thể Hư nhiệt*:
Xích đới tanh hôi, đặc.
- Nếu Huyết hư kèm Can hỏa vượng: có triệu chứng tức ngực, đau hông sườn, nóng nảy dễ giận. Mạch huyền tế.
- Nếu Huyết hư kèm Tâm hỏa vượng: choáng váng, ngực phiền, ngủ không yên, họng khô khát nước, lưỡi đỏ hồng, chót lưỡi nứt nẻ mà sáng. Mạch hư tế kèm sác.
E. HOÀNG ĐỚI:
Đới hạ màu vàng như nước trà, đặc nhờn có mùi hôi thối. Chứng này tương đương trong phạm vi Khí hư do nhiễm trùng của YHHĐ.
Các thể lâm sàng:
a/ *Thể Thấp nhiệt*:
Do Thấp nhiệt phạm vào Nhâm mạch nên Nhâm mạch không sinh tinh hóa khí được, nung nấu mà thành Hoàng đới.
Triệu chứng xuất hiện đới hạ màu vàng, tanh hôi nồng nặc. Âm hộ sưng đau.
b/ *Thể Khí hư*:
Đới hạ vàng trắng, lai rai không dứt, trung khí hao tổn dần, tinh lực yếu kém.
F. THANH ĐỚI:
Đới hạ như màu nước đậu xanh, nhớt đặc chảy xuống từ âm đạo, mùi hôi thối. Tương đương trong phạm vi Khí hư do nhiễm trùng của YHHĐ. Thật ra, trên lâm sàng thanh đới không phải thật xanh mà là màu tro nhờn hơi pha lẫn màu xanh vàng, khó nhận định được.
Các thể lâm sàng:
a/ *Thể Thấp nhiệt*:
Thấp nhiệt ở Can kinh đình trú ở trung tiêu, chạy vào bào cung, khí uất nghịch tích tụ lâu ngày thành bệnh.
Triệu chứng: Đới hạ vàng trắng, pha màu xanh, hôi thối. Sắc mặt xanh vàng, tinh thần u uất, đau đầu, ngực sườn đầy tức, ăn kém. Lưỡi hồng ánh sắc xanh, rêu lưỡi vàng nhớt, mạch huyền sác, sắc.
b/ *Thể Hư tổn*:
Chứng thanh đới lâu ngày không giảm để đến nỗi Can Thận đều hư: hoa mắt, mắt mờ kèm triệu chứng hư nhiệt.
G. HẮC ĐỚI:
Đới hạ sắc đen như nước đậu đen, có thể đặc hoặc lỏng, trong như nước, mùi hôi thối. Bệnh chứng này tương đương với chứng Khí hư do bệnh ác tính ở tử cung của YHHĐ.
Các thể lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

a/ *Chứng Hỏa nhiệt*:
Do nhiệt quá nung đúc nên, nhiệt này do Vị hỏa quá vượng kết hợp với hỏa ở Mệnh môn, Bàng quang, Tam tiêu nung nấu cạn khô rồi biến thành màu tro. Chẩn đoán là hỏa nhiệt tới cực điểm thì biến thành chứng Hắc đới.
Triệu chứng: Dịch trong Hắc đới có xen lẫn sắc đen, dính, nhờn tanh hôi. Người bồn chồn nóng nảy, khát nước. Sắc mặt đỏ vàng, âm hộ sưng đau, tiểu tiện đỏ sẻn, đau rát.
b/ *Thể Thận hư*:
Lậu hạ đen là vì Thận suy nhược, màu đen thuộc Thận.
Triệu chứng: giữa đới hạ xích bạch, có sắc đen và có mùi hôi. Sắc mặt xanh bạc hơi vàng, gò má đỏ, da khô. Đầu choáng, mắt hoa, sốt về chiều, đau bụng, lưng gối, táo bón, tiểu gắt, đỏ. Lưỡi đỏ hồng nứt nẻ. Mạch hư tế sác.
H. ĐỚI NGŨ SẮC:
Đới hạ là chất nhựa nhớt, có màu xanh vàng, vàng đỏ, trắng đen, năm màu lẫn lộn, tất cả đều có mùi thối. Chứng này tương đương trong phạm vi YHHĐ là Khí hư do bệnh ác tính ở tử cung. Đây là chứng bệnh nặng trầm trọng.
Các thể lâm sàng:
a/ *Thể chứng Tạng hư*:
Do ngũ tạng đều hư, ngũ sắc cũng chảy xuống một lượt, đó là huyết sinh ra bệnh.
Triệu chứng: Chứng Đới hạ ngũ sắc lâu ngày không dứt, xuất hiện triệu chứng hư hàn như sắc mặt xanh bạc, sợ lạnh, tinh thần mỏi mệt, choáng váng, yếu sức, tiêu lỏng, lưỡi nhạt rêu lưỡi ướt. Mạch trầm trì vô lực.
b/ *Thể chứng Thấp nhiệt*:
Nếu thấp nhiệt tích tụ trong bào cung, chứng Đới hạ ngũ sắc chắc chắn hôi thối đặc biệt, kèm tức ngực, đắng miệng và có nhớt, bụng dưới chướng đau, tiểu vàng đục. Rêu lưỡi vàng nhớt

I. BẠCH DÂM:
Chất nước trắng chảy ra từ âm hộ, bệnh chứng này thuộc phạm vi suy nhược sinh dục trong YHHĐ.
1- Nguyên nhân:
- Theo sách "Nữ khoa chỉ yếu", do tình dục không được toại chí hoặc giao hợp quá độ sinh ra.
- Theo sách Tố Vấn "Vì tư tưởng quá dâm dục, không được toại nguyện, thủ dâm ở ngoài, giao hợp quá độ làm cho các đường gân lỏng lẻo sinh ra chứng bại xuội (Nuy chứng) và làm thành bệnh Bạch dâm".

http://tieulun.hopto.org

2- Các thể lâm sàng:

a/ *Thể Uất hỏa*:

Khi có bạch dâm xuống, người nóng nảy bứt rứt.

Bệnh nhẹ: sốt về chiều, lưỡi hồng, rêu lưỡi mỏng.

Bệnh nặng: hỏa thịnh làm tổn thương tới âm khí sinh bứt rứt, phiền nhiệt, họng khô khát, đêm nằm mộng giao hợp. Lưỡi đỏ, nứt nẻ, đau. Mạch tế sác.

b/ *Thể Thận hư*:

Ở âm hộ luôn chảy ra nước tinh liên tục. Sắc mặt tái xanh, choáng đầu, hoa mắt, hai gò má đỏ, đau lưng gối. Lưỡi nứt sâu. Mạch hư tế.

K. BẠCH TRỌC:

Chất nhựa đục thối như mủ chảy ra từ ống dẫn tiểu. Chứng thuộc phạm vi nhiễm trùng đường tiết niệu của YHHĐ.

1- Nguyên nhân:

- Do Tâm hỏa thái quá.
- Do bại tinh sinh thấp nhiệt.
- Do giao hợp không vệ sinh.

2- Các thể lâm sàng:

a/ *Thể Thấp nhiệt, Thấp độc*:

Bạch trọc vàng, trắng như mủ hoặc trong bạch trọc có lẫn huyết. Tiểu đau buốt, màu vàng có mủ máu.

b/ *Thể Âm hư hỏa vượng*:

Bạch trọc chảy xuống liên tục, hoặc trong bạch trọc có lẫn huyết. Tiểu đau, ngứa, tiểu huyết, tâm phiền bứt rứt. Miệng khô táo.

c/ *Thể Thận hư*:

Bạch trọc lâu ngày không dứt, lai rai, chảy xuống như mỡ đóng, chân gối run yếu, tiểu nhiều lần, tiểu sẻn nhưng không đau. Mạch trì vô lực.

III- ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC THEO THỂ LÂM SÀNG YHCT:

A- BẠCH ĐỚI:

1- *Thể Tỳ hư*:

- *Phép trị*: Sơ Can giải uất, kiện Tỳ.
- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Hoàn đới thang* (Phó thanh chủ nữ khoa) gồm Bạch truật, Đảng sâm, Cam thảo, Thương truật, Bạch thược, Sài hồ, Trần bì, Xa tiền tử, Kinh giới (sao đen).

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Bạch truật	Kiện Tỳ táo thấp	Quân
Đảng sâm	Bổ tỳ kiện vị, ích khí sinh tân	Thần
Cam thảo	Ôn trung, điều hòa các vị thuốc	Sứ
Thương truật	Kiện tỳ táo thấp	Thần
Bạch thược	Liễm âm, dưỡng huyết, bình can	Thần
Sài hồ	Phát tán phong nhiệt, giải uất	Quân
Trần bì	Kiện tỳ, táo thấp, hóa đàm	Tá
Xa tiền tử	Thanh nhiệt, lợi niệu	Tá
Kinh giới (sao đen)	Phát hãn, khu phong	Tá

2- *Thể Thận hư*:

- *Phép trị*: Bổ Thận, tráng dương, ích tinh

- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Nội bổ hoàn* gồm Lộc nhung, Thỏ ty tử, Nhục thung dung, Hoàng kỳ, Quế nhục, Phụ tử chế, Tang phiêu tiêu, Bạch tật lê, Phục thần, Sa tật lê, Tử uyển nhung. Tán bột làm hoàn. Ngày uống 8 - 12g với rượu hâm ấm, uống trước bữa ăn.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Lộc nhung	Bổ thận dương, bổ tinh huyết	Quân
Thỏ ty tử	Bổ can thận, cố tinh	Tá
Nhục thung dung	Ôn bổ thận dương, nhuận trường	Tá
Hoàng kỳ	Bổ khí, thăng dương khí của tỳ, tiêu viêm	Thần
Quế nhục	Trừ âm hư ở hạ tiêu, bổ mệnh môn hỏa	Tá
Phụ tử chế	Tán hàn, chỉ thống	Sứ
Tang phiêu tiêu	Cố tinh sáp niệu, liễm hãn chỉ đới	Tá
Bạch tật lê	Bình can cố sáp, trừ thấp	Tá
Phục thần	Chỉ kinh quý, an tâm thần	Tá
Sa tật lê	Bình can, khử thấp	Tá
Tử uyển nhung	Khử thấp, chỉ thống, bổ huyết, tiêu đàm	Tá

3- *Thể Khí uất*:
- *Phép trị*: Sơ Can, lý Tỳ, giải uất, thanh nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Tiêu dao tán* gồm Đương quy (sao) 30g, Bạch linh 30g, Thược dược (sao rượu) 30g, Sài hồ 30g, Bạch truật (sao) 30g, Chích thảo 16g, Bạc hà, Ổi khương.

4- *Thể Thấp nhiệt*:
- *Phép trị*: Thanh nhiệt, hóa thấp.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Long đởm tả can thang* gồm Long đởm thảo 4g, Trạch tả 4g, Xa tiền tử 2g, Mộc thông 2g, Sinh địa 2g, Sài hồ 4g, Đương quy 2g, Sơn chi 2g, Hoàng cầm 2g, Cam thảo 2g.

5- *Thể Đàm thấp*:
- *Phép trị*: Kiện Tỳ, hóa đàm, táo thấp.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Lục quân tử thang gia vị* gồm Đảng sâm 12g, Bạch linh 8g, Bạch truật 8g, Cam thảo 4g, Trần bì 8g, Bán hạ chế 8g, Khiếm thực 12g,, Liên nhục 12g, Kim anh tử 12g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Nhân sâm	Đại bổ nguyên khí	Quân
Bạch linh	Lợi niệu, thẩm thấp, bổ tỳ	Tá
Bạch truật	Khử ôn, kiện tỳ, táo thấp	Thần
Cam thảo	Cam ôn ích khí, bổ trung hòa vị	Sứ
Trần bì	Kiện tỳ, táo thấp, hóa đàm	Tá
Bán hạ chế	Giáng khí nghịch, tiêu đờm thấp	Tá
Khiếm thực	Bổ thận kiện tỳ, cố tinh sáp niệu	Tá
Liên nhục	Cố tinh, bổ tỳ, dưỡng tâm	Tá
Kim anh tử	Cố tinh, sáp niệu	Tá

6- *Thể Hư hàn*:
- *Phép trị*: Thăng dương, hòa vị, ích tinh.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * Bài Cố chân thang (Đông Viên Phương) gồm Sài hồ 40g, Chích thảo 6g, Đảng sâm 12g, Càn khương 8g, Trần bì 12g, Hoàng cầm 12g, Quỳ hoa 8g, Uất lý nhân 8g.
Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Sài hồ	Phát tán phong nhiệt, giải uất	Quân
Chích thảo	Ôn trung, điều hòa các vị thuốc	Sứ
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, ích khí	Thần
Can khương	Ôn trung, trục hàn, hồi dương, thông mạch	Quân
Trần bì	Kiện tỳ, lý khí, hóa đàm	Tá
Hoàng cầm	Giải độc tiêu thũng	Tá
Quỳ hoa	Khai uất, giải độc	Tá
Uất lý hoa	Khai uất, lý khí	Tá

7- Thể Hư nhiệt:
- *Phép trị*: Tư âm, thanh nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Sài cầm tứ vật thang* (Hòa tễ cục phương) gồm Sinh địa 20g, Đương quy 8g, Xuyên khung 12g, Bạch thược 12g, Sài hồ 12g, Hoàng cầm 8g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Sinh địa	Bổ âm, thanh nhiệt, lương huyết	Thần
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết, điều kinh	Tá
Xuyên khung	Hành khí, hoạt huyết, giảm đau	Tá
Bạch thược	Liễm âm, dưỡng huyết, bình can	Tá
Sài hồ	Phát tán phong nhiệt, giải uất	Quân
Hoàng cầm	Giải độc, tiêu thũng	Quân

8- *Thể Phong hàn*:
- *Phép trị*: Ôn tán hàn tà.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Ngô thù du gia vị* (Chứng trị chuẩn thằng) gồm Đương quy 8g, Nhục quế 8g, Ngô thù du 8g, Đơn bì 8g, Bán hạ 8g, Mạch môn 8g, Phòng phong 4g, Tế tân 4g, Can khương 4g, Phục linh 4g, Mộc hương 4g, Chích thảo 4g, Cao bản 4g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết, điều kinh	Quân
Nhục quế	Bổ hỏa mệnh môn, dẫn hỏa quy nguyên, trừ hàn tích	Thần
Ngô thù du	Ôn trung, tán hàn, giải uất	Quân
Đơn bì	Tả phục hỏa, bình tứ hỏa	Tá
Bán hạ	Hóa đờm, giáng nghịch, trừ thấp	Tá
Mạch môn	Thanh tâm, nhuận phế, chỉ khái	Tá
Phòng phong	Phát biểu, trừ thấp	Tá
Tế tân	Tán phong, hành thủy khí, khai khiếu	Tá
Can khương	Ôn trung, trục hàn, hồi dương, thông mạch	Tá
Phục linh	Hành thủy, lợi thấp nhiệt	Tá
Mộc hương	Hành khí, kiện tỳ, khai uất, giải độc	Tá
Chích thảo	Ôn trung, điều hòa các vị thuốc	Sứ
Cao bản	Tán phong hàn	Tá

B- BẠCH BĂNG:

1- *Thể Hư tổn*:

- *Phép trị*: Ôn bổ cố sáp.

- *Bài thuốc sử dụng*:

 * *Bài Ký tế đơn* (Phụ khoa bất tạ) gồm Lộc giác sương, Thạch xương bồ, Long cốt. Ích trí nhân, Đương quy, Bạch linh, Viễn chí, Hoài sơn.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Lộc giác sương	Bổ tinh huyết, tán ứ, tiêu viêm	Thần
Thạch xương bồ	Khai khiếu, hóa đàm, giải độc, tán phong	Tá
Long cốt	Thu liễm cố sáp	Quân
Ích trí nhân	Ôn thận tỳ dương, sáp niệu	Tá
Đương quy	Bổ huyết, điều kinh	Quân
Bạch linh	Hành thủy lợi thấp	Tá
Viễn chí	Hóa đàm, tán uất	Tá
Hoài sơn	Bổ tỳ vị, ích phế, bổ thận	Tá

2- *Thể Thấp nhiệt*:
- *Phép trị*: Thanh nhiệt, hóa thấp.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Gia vị nhị diệu tán* gồm Hoàng bá 10g, Thương truật 12g, Đương quy 12g, Quy bản 15g, Ngưu tất 10g, Phòng kỹ 12g, Tỳ giải 6g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng bá	Tả tướng hỏa, thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu	Quân
Thương truật	Ôn trung, hóa đàm	Quân
Đương quy	Dưỡng huyết, hoạt huyết	Thần
Quy bản	Tư âm tiềm dương	Tá
Ngưu tất	Hành huyết, tán ứ, lợi thấp	Tá
Phòng kỷ	Thanh thấp nhiệt ở huyết phận, lợi thủy trừ thấp	Tá
Tỳ giải	Thẩm thấp, lợi niệu, kiện tỳ	

3- *Thể Khí uất*:
- *Phép trị*: Giải uất, thông khí.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Trầm hương giáng khí* (Chứng trị chuẩn thằng) gồm Trầm hương, Chân giáng hương, Hổ kinh cốt, Nhân sâm, Quỷ tiền, Long đởm thảo. Mỗi thứ 3 chỉ tán bột, trộn vào 5 chỉ Hùng hoàng, 1 chỉ Xạ hương, trộn mật ong với nước Nhũ hương nấu sôi.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Trầm hương	Giáng khí, bổ nguyên dương, hạ đàm	Quân
Chân giáng hương	Trợ khí, trừ đàm	Thần
Hổ kinh cốt	Thông khí, bổ thận, tráng dương	Tá
Nhân sâm	Đại bổ nguyên khí, chỉ huyết, sinh tân dịch	Quân
Quỷ tiễn		Tá
Long đởm thảo	Thanh can, trừ thấp nhiệt	Tá
Hùng hoàng	Giải độc, sát trùng	Tá
Xạ hương	Khai khiếu, thông kinh lạc	Sứ
Nhũ hương	Điều khí hòa huyết	Thần

C- XÍCH BẠCH ĐỚI:

1- *Thể Thấp nhiệt*:

- *Phép trị*: Thanh nhiệt, hóa thấp.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Tam bổ hoàng* (Nữ khoa chuẩn thằng) gồm Hoàng liên (sao) 8g, Hoàng cầm (sao) 8g, Hoàng bá (sao) 8g, Sơnn chi 8g. Tán bột làm hoàn, ngày uống 8 - 16 g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng liên (sao)	Thanh nhiệt, táo thấp	Quân
Hoàng cầm (sao)	Lương huyết, thanh thấp nhiệt	Thần
Hoàng bá (sao)	Tư âm, thanh nhiệt, táo thấp	Thần
Sơn chi	Hành huyết, giảm đau	Tá

2- *Thể Hư nhiệt*:
- *Phép trị*: Tư âm, thanh nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * Bài Tứ vật gia Cầm tiên (Nữ khoa chuẩn thằng) gồm Hoàng liên 20g, Hoàng cầm 20g, Bạch thược 10g, Thục địa 10g, Đương quy 10g, Xuyên khung 10g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Tân khổ, cam ôn, vào Tâm Tỳ Bổ huyết, sinh huyết, điều kinh	Quân
Thục địa	Cam, ôn, nhập Tâm Thận. Bổ huyết, lương huyết	Thần
Xuyên khung	Tân ôn. Hoạt huyết	Sứ
Bạch thược	Toan, hàn, nhập Can Tỳ Tâm	Tá
Hoàng liên	Thanh Tâm huyết nhiệt	Tá
Hoàng cầm	Thanh Can huyết nhiệt	Tá

3- *Thể Hư hàn*:
- *Phép trị*: Thăng dương, ích khí, ôn trung.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Bổ trung ích khí thang* (Đông Viên) gồm Hoàng kỳ (chích mật) 4g, Đảng sâm 4g, Quy thân (sao rượu) 4g, Chích thảo 2g, Bạch truật (sao) 1g, Trần bì 1g, Thăng ma 1g, Sài hồ 1g, Sinh khương 4g, Đại táo 2 quả.

D- XÍCH BẠC ĐỚI:

1- *Thể Thấp nhiệt*:
- *Phép trị*: Hóa thấp, thanh nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Bát tiên ẩm* (Sản khoa phát mộng) gồm Thổ phục linh, Bạch linh, Trần bì, Đương quy, Kim ngân hoa, Xuyên khung, Đại hoàng.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Thổ phục linh	Lợi thấp, thanh nhiệt	Quân
Bạch linh	Trừ thấp, lợi thủy, bổ tỳ vị	Quân
Trần bì	Kiện tỳ, lý khí, táo thấp	Tá
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết, điều kinh	Thần
Kim ngân hoa	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Xuyên khung	Hành khí, hoạt huyết, giảm đau	Sứ
Đại hoàng	Hạ tích trệ	Tá

2- *Thể Huyết ứ*:

- *Phép trị*: Hóa ứ, thông huyết.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* Bài Đào nhân tán (Chứng trị chuẩn thằng) gồm Đào nhân 2g, Đơn bì 2g, Ngưu tất 2g, Trạch lan 2g, Xích thược 2g, Đương quy 2g, Đảng sâm 4g, Bán hạ 2g, Quế tâm 2g, Xuyên khung 2g, Sinh địa 2g, Bồ hoàng 2g, Cam thảo 2g, Gừng 2g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đào nhân	Phá huyết ứ, trục ứ, nhuận táo	Quân
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết, điều kinh	Quân
Xuyên khung	Hành khí, hoạt huyết, giảm đau	Tá
Sinh địa	Tư âm bổ huyết	Thần
Ngưu tất	Hành huyết tán ứ, tiêu ung, lợi thấp	Tá
Xích thược	Thanh nhiệt, lương huyết, điều kinh	Tá
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, ích khí, sinh tân	Tá
Đơn bì	Lợi thủy, hóa thấp	Tá
Trạch lan	Thanh nhiệt, giải độc	Tá
Bán hạ	Giáng khí nghịch, tiêu đờm thấp	Tá
Bồ hoàng	Hành huyết, chỉ thống	Tá
Quế tâm	Tán hàn	Tá
Gừng	Ôn trung	Tá
Cam thảo	Ôn trung. Điều hòa các vị thuốc	Sứ

3- *Thể Khí uất*:

- *Phép trị*: Lý khí, giải uất.
- *Bài thuốc sử dụng*:

 * *Bài Tiêu dao tán* (xem Bạch đới).

4- *Thể Hư hàn*:

- *Phép trị*: Ôn dương, bổ hư.
- *Bài thuốc sử dụng*:

 * *Bài Thanh đới thang* (thích hợp với Tỳ dương hư) gồm Sinh Sơn dược 30g, sinh Long cốt 18g, sinh Mẫu lệ 18g, Cam thảo 4g, Hải phiêu tiêu 12g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Sinh sơn dược	Bổ tỳ vị, ích phế, bổ thận, chỉ tả	Quân
Sinh long cốt	Thu liễm, cố sáp	Quân
Sinh mẫu lệ	Thanh nhiệt, liễm hãn, tiêu đờm	Thần
Cam thảo	Điều hòa các vị thuốc	Sứ
Hải phiêu tiêu	Liễm hãn, chỉ đới	Tá

* Bài *Lộc nhung tán* (thích hợp với Thận dương hư) gồm Lộc nhung, A giao (sao), Ô tặc cốt (đốt ra tro), Đương quy (sao), Bồ hoàng (sao). Tất cả tán bột uống.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Lộc nhung	Bổ thận dương, bổ tinh huyết	Quân
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết	Thần
A giao	Tư âm, bổ huyết	Tá
Ô tặc cốt	Chỉ huyết	Tá
Bồ hoàng	Chỉ huyết	Tá

5- *Thể Hư nhiệt*:

- *Phép trị*: Dưỡng âm, thanh nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * Bài Tứ vật gia Cầm tiên (xem Xích đới).
E- HOÀNG ĐỚI:
1- *Thể Thấp nhiệt*:
- *Phép trị*: Thanh hỏa, thấp nhiệt, kiện tỳ.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Dịch hoàng thang* (Phó thanh chủ nữ khoa) gồm Hoài sơn (sao) 40g, Khiếm thực (sao) 40g, Hoàng bá (sao muối) 8g, Xa tiền tử (sao) 4g, Bạch quả 10 quả.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoài sơn	Bổ tỳ vị, ích phế bổ thận, sinh tân	Thần
Hoàng bá	Tả tướng hỏa, thanh thấp nhiệt	Quân
Khiếm thực	Kiện tỳ, trừ thấp, bổ thận, sáp tinh	Tá
Xa tiền tử	Thanh nhiệt giải độc, tiêu đờm	Tá
Bạch quả	Tiêu đờm, trừ xích bạch đới	Tá

2- *Thể Khí hư*:
- *Phép trị*: Thăng dương, ích khí, hòa trung.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Bổ trung ích khí thang* (xem Xích đới).
F- THANH ĐỚI:
1- *Thể Thấp nhiệt*:
- *Phép trị*: Thanh Can, lợi thấp nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Tiêu dao tán gia giảm* (Phó thanh chủ nữ khoa) gồm Sài hồ 4g, Bạch linh 20g, Bạch thược (sao rượu) 20g, Cam thảo 20g, Nhân trần 12g, Chi tử (sao) 12g, Trần bì 4g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Sài hồ	Phát tán phong nhiệt, bình can, giải uất	Quân
Bạch linh	Trừ thủy, lợi thấp	Quân
Bạch thược	Liễm âm, dưỡng huyết, bình can	Thần
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ
Nhân trần	Thanh nhiệt, trừ thấp	Tá
Chi tử	Thanh nhiệt tả hỏa, lương huyết, tiêu viêm	Thần
Trần bì	Kiện tỳ, táo thấp, hóa đờm	Tá

2- *Thể Hư tổn*:
- *Phép trị*: Bổ Can Thận.
- *Bài thuốc sử dụng*:
* *Bài Tế âm địa hoàng hoàn* (Chứng trị chuẩn thằng) gồm Ngũ vị tử, Mạch môn, Đương quy, Địa hoàng, Thung dung, Sơn thù, Hoài sơn, Câu kỷ tử, Cúc hoa, Ba kích. Lượng bằng nhau. Tán bột làm hoàn. Ngày uống 16 - 20g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết	Quân
Địa hoàng	Tư âm, bổ huyết	Thần
Hoài sơn	Sinh tân, kiện tỳ	Tá
Sơn thù	Bổ can thận, sáp tinh, thông khiếu	Quân
Mạch môn	Thanh tân, nhuận phế, chỉ khái	Tá
Ngũ vị tử	Thanh nhiệt, lương huyết, nhuận táo	Tá
Nhục thung dung	Ôn bổ thận dương, nhuận trường	Tá
Cúc hoa	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Ba kích	Ôn thận tráng dương	Tá
Câu kỷ tử	Bổ can thận	Tá

G- HẮC ĐỚI:

1- *Thể Hỏa nhiệt*:

- *Phép trị*: Tiết hỏa.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* Bài Lợi hỏa thang (Phó thanh chủ nữ khoa) gồm Đại hoàng 12g, Bạch truật 20g, Bạch linh 12g, Xa tiền tử 12g, Hoàng liên 12g, Chi tử 12g, Tri mẫu 8g, Sinh Thạch cao 20g, Vương bất lưu hành 12g, Lưu ký nô 12g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đại hoàng	Hạ tích trệ ở trường vị	Quân
Bạch truật	Kiện tỳ, táo thấp, lợi thủy	Thần
Bạch linh	Hành thủy, lợi thấp nhiệt	Tá
Xa tiền tử	Lợi thủy, trừ đàm	Tá
Hoàng liên	Thanh nhiệt, táo thấp, giải độc	Quân
Tri mẫu	Thanh nhiệt, chỉ khát, nhuận táo	Tá
Chi tử	Thanh nhiệt, tả hỏa, chỉ huyết	Thần
Sinh Thạch cao	Thanh nhiệt, trừ thấp	Quân

2- *Thể Thận hư*:

- *Phép trị*: Tư âm, ích thận.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Tư thận âm* (Nữ khoa chứng trị) gồm Hoàng bá, Thanh diêm, Thăng ma.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Thục địa	Tư âm, dưỡng huyết	Quân
Đương quy	Bổ huyết, dưỡng huyết	Thần
Hoàng bá	Thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu	Tá
Sơn du nhục	Bổ can thận, sáp tinh, thông khiếu	Tá

H- ĐỚI NGŨ SẮC:

1- *Thể Tạng hư*:

- *Phép trị*: Bổ hư, cố sáp.

- *Bài thuốc sử dụng*:

 * *Bài Vị phong tán* (Giản dị phương) gồm Đảng sâm (sao), Đương quy, Bạch truật (sao), Xuyên khung, Phục linh, Quế nhục, Mễ cốc. Lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 8 - 12g. Thêm gạo 100 hột, sắc uống nóng lúc đói.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, sinh tân dịch	Quân
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết, điều kinh	Quân
Xuyên khung	Hành khí, hoạt huyết	Thần
Bạch truật	Kiện tỳ, táo thấp, liễm hãn	Tá
Phục linh	Trừ thấp, lợi thủy	Tá
Quế nhục	Thông huyết, trừ hàn tích	Tá
Mễ cốc	Kiện tỳ	Tá

2- *Thể Thấp nhiệt*:
- *Phép trị*: Thanh nhiệt, lợi thấp, tiêu độc.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * Bài Giải độc tứ vật thang (Y học nhập môn) gồm Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá, Sinh địa, Chi tử, Đương quy, Bạch thược, Xuyên khung, Thục địa. Mỗi vị đều 4g, sắc uống.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng cầm	Thanh thấp nhiệt, giải độc	Quân
Hoàng liên	Thanh can nhiệt, táo thấp, giải độc	Quân
Hoàng bá	Thanh nhiệt, táo thấp ở hạ tiêu	Quân
Sinh địa	Bổ âm, thanh huyết, lương huyết	Thần
Chi tử	Thanh nhiệt, lương huyết, tả hỏa	Thần
Đương quy	Bổ huyết, dưỡng huyết	Tá
Bạch thược	Liễm âm, dưỡng huyết, bình can	Tá
Xuyên khung	Hành khí, hoạt huyết, chỉ thống	Tá
Thục địa	Tư âm, dưỡng huyết, bổ thận	Tá

I- BẠCH DÂM:

1- *Thể Hỏa uất*:

- *Phép trị*: Thanh nhiệt, tiết hỏa, khai uất.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Hoàng liên thanh tân ẩm* (Tế thế lương thang) gồm Hoàng liên, Sinh địa, Quy thân, Đảng sâm, Phục thần, Táo nhân, Viễn chí, Liên nhục, Chích thảo. Các vị đều có lượng bằng nhau 6 - 8g. Sắc uống.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết, điều kinh	Quân
Sinh địa	Thanh nhiệt lương huyết	Thần
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, sinh tân dịch	Tá
Hoàng liên	Thanh nhiệt, táo thấp, giải độc	Quân
Phục thần	Chỉ kinh quý, an tâm thần	Tá
Viễn chí	Giáng khí, hóa đàm	Tá
Liên nhục	Thanh tâm, kiện tỳ	Tá
Chích thảo	Điều hòa các vị thuốc	Sứ

2- *Thể Thận hư*:
- *Phép trị*: Bổ Thận khí, ích tinh, cố hạ nguyên.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Cửu long đơn* (Nội kinh thập di) gồm Đương quy, Bạch linh, Sơn tra, Câu kỷ tử, Liên nhục, Khiếm thực, Liên hoa tu, Thục địa, Kim anh tử. Tất cả vị đều 120g. Tán bột, làm viên. Ngày uống 12 - 16g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Bổ huyết, hoạt huyết	Quân
Thục địa	Bổ thận, dưỡng huyết	Thần
Bạch linh	Trừ thấp, lợi thủy, bổ tỳ vị	Tá
Sơn tra	Tiêu thực tích, hành ứ hóa đàm	Tá
Liên nhục	Bổ tỳ, dưỡng tâm, cố tinh	Tá
Liên hoa tu	Sáp tinh, ích thận, thanh tâm, chỉ huyết	Tá
Câu kỷ tử	Bổ can thận	Tá
Khiếm thực	Kiện tỳ, trừ thấp, bổ thận, sáp tinh	Tá
Kim anh tử	Bổ tinh khí	Tá

K- BẠCH TRỌC:

1- *Thể Thấp nhiệt*:

- *Phép trị*: Thanh nhiệt, hóa độc.
- *Bài thuốc sử dụng*:

 * *Bài Long đởm tả can thang* (xem Bạch đới).

2- *Thể Âm hư hỏa vượng*:

- *Phép trị*: Tư âm, thanh hỏa, bổ hư.
- *Bài thuốc sử dụng*:

 * *Bài Thanh tâm liên tử ẩm* gồm Liên nhục 10g, Bạch linh 8g, Chích kỳ 8g, Đảng sâm 12g, Mạch môn (bỏ lõi) 8g, Hoàng cầm 8g, Địa cốt bì 8g, Chích thảo 5g, Xa tiền tử 4g, Đương quy 8g, Bồ hoàng (sao) 8g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Thạch liên tử	Thanh tâm hỏa, giao tâm thận	Quân
Địa cốt bì	Giáng phế hỏa, thoái hư nhiệt, chỉ đạo hãn	Thần
Hoàng cầm	Thanh thấp nhiệt, lương huyết, giải độc	Thần
Phục linh	Lý khí, hóa đàm	Tá
Xa tiền tử	Thanh nhiệt, lợi thủy	Tá
Mạch môn	Thanh tâm nhuận phế, trừ phiền nhiệt	Tá
Đảng sâm	Bổ tỳ, ích khí, sinh tân	Tá
Chích kỳ	Bổ khí, cố biểu, tiêu độc	Tá
Đương quy	Bổ huyết, dưỡng huyết	Tá
Bồ hoàng	Thanh nhiệt, hoạt huyết	Tá
Chích thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ

3- *Thể Thận hư*:

- *Phép trị*: Thanh nhiệt, hóa thấp. Bổ Thận hư.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Tỳ giải phân thanh ẩm (kết hợp với bài Lục vị hoàn)* gồm Tỳ giải, Ô dược, Ích trí nhân (sao muối), Thạch xương bồ (sao muối). Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi ngày uống 12g. Uống ấm, lúc đói.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Tỳ giải	Thẩm thấp, lợi niệu, kiện tỳ	Quân
Ô dược	Ôn thận khí, ấm trung tiêu	Thần
Ích trí nhân	Ôn tỳ, ấm thận, sáp tinh	Thần
Thạch xương bồ	Khai khiếu, hóa đàm, giải độc, trừ thấp	Tá

IV- ĐIỀU TRỊ BẰNG CHÂM CỨU:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị triệu chứng.
- Hư bổ toàn thân.

2. Cách chọn huyệt:

- Chọn huyệt trên mạch Nhâm, mạch Đốc và 3 kinh âm ở chân.
- Huyệt chủ: Đới mạch, Bạch hoàn du, Khí hải, Tam âm giao.
 * Nếu Thấp nhiệt: Hành gian, Ăm lăng tuyền.
 * Nếu Thấp hàn: Quan nguyên, Túc tam lý.
 * Nếu Hư chứng: Bổ Tỳ: Tỳ du, Thái bạch, Phong long.
 Bổ Thận: Thận du, Thái khê, Phi dương.
- Kỹ thuật châm:
 * Thấp nhiệt: Châm tả không cứu.
 * Đàm thấp: Châm bình bổ, bình tả.
 * Hư chứng: Châm hoặc cứu bổ.

http://tieulun.hopto.org

195. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP, MẠN

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA:

Phế quản là hệ thống đường thở bao gồm các ống từ lớn đến nhỏ dần, có nhiệm vụ dẫn khí từ mũi họng đến phế nang. Còn gọi là khí đạo hay cây khí phế quản.

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính niêm mạc cây khí phế quản. Thường tiến triển tự nhiên hết, hoặc cuối cùng sau điều trị sẽ lành hẳn bệnh và hoạt động hô hấp tuần hoàn trở lại bình thường.

Viêm phế quản mạn tính là một bệnh có liên quan với sự tiếp xúc lâu dài với những chất kích thích phế quản không đặc thù, đi đôi với sự tăng tiết niêm dịch cùng một số thay đổi về cấu trúc của phế quản. Về mặt lâm sàng, được coi là viêm phế quản mạn khi bệnh nhân có ho khạc kéo dài ít nhất 90 ngày trong 1 năm và trong 2 năm liên tục. Ho khạc được loại trừ là không do các bệnh khác như lao, dãn phế quản, abcès, bụi phổi … (Lancet, 1965). Định nghĩa trên chỉ nêu được mốc tối thiểu khởi đầu của viêm phế quản mạn, vì viêm phế quản mạn bao gồm những trạng thái bệnh lý nặng nhẹ khác nhau, từ ho khạc đàm giảm đến những đợt suy hô hấp thường xuyên mà tiên lượng cũng không kém nguy hiểm như nhồi máu cơ tim (Bourgeois, 1979). Điều này nói lên tính cần thiết của sự phát hiện và đề phòng tiến triển xâu.

II- DỊCH TỄ HỌC:

1. Viêm phế quản cấp:

- Có thể gặp viêm phế quản cấp ở mọi lứa tuổi, nhưng chủ yếu là ở trẻ em và người cao tuổi. Thường gặp viêm phế quản cấp khi trời lạnh hoặc khi thay đổi thời tiết đột ngột.
- Viêm phế quản cấp chiếm 1,5% các bệnh đến bệnh viện và 34,5% các bệnh của cơ quan hô hấp (Votral. B. E).

2. Viêm phế quản mạn:

- Thường gặp viêm phế quản mạn ở người trung niên và người cao tuổi.
- Bụi ảnh hưởng nhiều đến viêm phế quản mạn, tỷ lệ mắc bệnh cao rõ rệt ở công nhân các công trường nhiều khói bụi, dân thành phố mắc bệnh cao hơn ở nông thôn, ngoại trừ trường hợp những phụ nữ nông thôn nấu nướng trong nhà bếp thiếu thông thoáng, không ống khói, chất đốt tạo nhiều bụi bặm, ở miền núi tỷ lệ thấp hơn ở đồng bằng.

http://tieulun.hopto.org

- Ở Việt Nam, tỷ lệ viêm phế quản mạn là 4,7% và chiếm hơn ½ tổng số người mắc các bệnh về hô hấp (Phạm Khuê và cộng sự). Trong một điều tra khác ở người trên 60 tuổi, tỷ lệ viêm phế quản mạn lên tới 19,6%.
- Về thời tiết, mùa lạnh làm tăng số người mắc viêm phế quản mạn.
- Ở Anh, tử vong do viêm phế quản mạn tại Scotland là 45% xảy ra trong 3 tháng lạnh đầu năm (thống kê 1956 - 1963 Crofton, Douglas).

III- NGUYÊN NHÂN, BỆNH SINH VÀ GIẢI PHẪU BỆNH:

A. THEO YHHĐ:

1. Nguyên nhân:

Yếu tố	Viêm phế quản cấp	Viêm phế quản mạn
Vi khuẩn	(+) Mycoplasma pneumoniae (±) Các loại vi khuẩn khác, thường là thứ phát, bội nhiễm sau nhiễm siêu vi hoặc nhiễm lạnh.	(+++) Hemophilus influenza 13,5% (+++) Tụ cầu vàng 15,5% (+++) Phế cầu 13,5% (++) Proteus hauseri 12,2% (++) Pseudomonas aeruginosa 9,6% (++) Escherichia coli 9% (+) Klebsiella pneunoniae 1,9% (++) Streptococcus pyomoniae 6,4% (±) Trực khuẩn gram (-) (Voisin, 1976)
Virus	(+++) Respiratory Syncytial Virus (+++) Adenovirus, Para. influenza virus	Virus chỉ là nguyên nhân ban đầu tạo kiện cho vi khuẩn phát triển về sau. Cá loại virus như: - Influenza - Rhino virus (Voisin)
Hóa học	(+) Ô nhiễm không khí: bụi (+) Hơi độc: SO_2, NO_2, NO_3 ... Clor, Amoniac's	(++) Ô nhiễm không khí, khí quyển, hơ độc công nghiệp, là điều kiện thuận lợ gây bệnh.

2. Bệnh lý giải phẫu:

a. *Viêm phế quản cấp*:

Tùy thuộc vị trí quá trình viêm xâm lấn tới cây phế quản mà viêm phế quản cấp có thể được chia ra viêm khí phế quản, viêm phế quản cấp ở những phế quản có thiết diện lớn, trung bình và nhỏ.

- Tổn thương của niêm mạc phế quản bị phù nề, xung huyết, các mạch máu dãn to có lớp dịch nhầy, mủ bao phủ, bạch cầu đa nhân xâm nhập, tế bào biểu mô bị bong ra có chỗ bị loét, các tuyến nhầy căng phồng và tăng tiết. Có cả loạn sản và

http://tieulun.hopto.org

tăng sản tế bào biểu mô roi. Các hoạt động bảo vệ của nhung mao phế quản, thực bào, bạch huyết bị rối loạn và vi khuẩn có thể xâm nhập vào các phế quản thường vẫn vô trùng, tiếp tục gây ra sự tích tụ những mảnh vụn tế bào hoặc dịch rỉ nhầy mủ, có thể gây tắc nghẽn ở đường thở, có thể gây xẹp tiểu phân thùy hoặc phân thùy.
- Theo thời gian quá trình hồi phục diễn ra thì cấu trúc của niêm mạc được phục hồi hoàn toàn.
- Sự ho, dù có gây suy hô hấp, cũng rất cần thiết để cho tống xuất các dịch tiết ở phế quản. Có thể có tắc khí do sự phù vách phế quản, do tiết dịch bị đọng lại, và trong một số trường hợp do sự co thắt của các phế quản.
b. *Viêm phế quản mạn*:
- Đại thể: Sự phân bố tổn thương không phải bao giờ cũng đối xứng ở 2 phổi, có một số tổn thương chỉ khu trú ở phế quản lớn.
Có hình ảnh viêm nhiễm và tắc nghẽn. Sự tắc nghẽn thường xảy ra ở các phế quản có khấu kính từ 1/2 mm đến 3 mm do quá trình dày xơ và sự hình thành các nút nhầy.
- Vi thể: Hệ thống phế quản bao gồm nhiều loại lớn nhỏ khác nhau, kích thước và cấu trúc khác nhau. Tùy thuộc vào vị trí tổn thương và giai đoạn tiến triển của bệnh mà sẽ xuất hiện đồng thời hoặc đơn lẻ các triệu chứng lâm sàng nặng nhẹ khác nhau.
- Các phế quản lớn:
* Tăng sinh và phì đại các tế bào hình đài (goblet cells). Bình thường tỷ lệ của tế bào hình đài đối với tế bào hình lông (ciliary cells) 10 - 20%. Trong bệnh lý viêm phế quản mạn, tỷ lệ trên có thể tăng 80 - 90%.
* Lớp đệm phù nề, lớp dưới niêm mạc dày lên bởi sự tăng sản các tuyến nhầy.
* Vào giai đoạn sau, viêm nhiễm lan tỏa với sự thâm nhập của các tế bào viêm làm hủy hoại tế bào cơ trơn và các tế bào sụn.
* Do sự tăng sinh và phì đại các tế bào hình đài nên các phế quản lớn tăng tiết chất nhầy. Thành phần chất nhầy thay đổi, độ nhớt tăng làm ảnh hưởng nhiều đến hoạt động của lớp nhày lông. Triệu chứng ho đờm sẽ là triệu chứng chủ yếu, tùy mức độ nặng nhẹ, tùy loại vi khuẩn, tùy giai đoạn viêm nhiễm, quá trình tăng sản của tuyến tiết cũng như phản ứng của lớp niêm mạc nói chung mà ta sẽ có các loại ho khạc khác nhau.
- Các tiểu phế quản:
* Các tiểu phế quản tận, phế quản hô hấp có các tổn thương xơ quanh phế quản, phù nề niêm mạc và sự có mặt các cục nhày, các cơ trơn dày lên đưa đến tăng sức cản kín đáo.

http://tieulun.hopto.org

* Triệu chứng cơ bản là trở ngại lưu thông không khí, biểu hiện bằng khó thở với những mức độ nặng nhẹ khác nhau. Giai đoạn đầu khó thở không thường xuyên và có thể phục hồi được bằng luyện tập. Triệu chứng đặc hiệu là thăm dò chức năng thấy hội chứng tắc nghẽn với những rối loạn về phân phối do quá trình thông khí bị trở ngại.

3. Bệnh sinh:

a. *Nhu mô phổi*:

Viêm tiểu phế quản đưa đến viêm phế nang. Tùy theo mức độ tắc nghẽn sẽ có hiện tượng ứ khí phế nang hay vi xẹp phổi (micro atelectasis). Trong viêm phế quản mạn ứ khí phế nang chiếm ưu thế rõ rệt ở thùy bên của phổi.

Triệu chứng chủ yếu biểu hiện là khó thở, đã rõ rệt và thường xuyên hơn và sự tập luyện cho hồi phục lúc này trở nên khó khăn về chức năng hô hấp, ngoài hội chứng tắc nghẽn, các rối loạn về vận chuyển khí đã xuất hiện, suy hô hấp dần hình thành.

b. *Tim mạch*:

Các tiểu động mạch phổi cũng bị ảnh hưởng bởi quá trình viêm. Hay xảy ra hiện tượng huyết khối làm tắc mạch. Tình trạng huyết khối tại các động mạch phổi thường là nguyên nhân tử vong của viêm phế quản mạn.

- Tim: có phì đại thất phải, phụ thuộc trạng thái tăng áp lực động mạch phổi và trạng thái này lại do thiếu oxy vì suy hô hấp.
- Phân loại phế quản và các biểu hiện bệnh lý khi tổn thương.

B. THEO YHCT:

Dựa vào biểu hiện lâm sàng viêm phế quản cấp và mạn, các triệu chứng chủ yếu để khẳng định bệnh là ho và khạc đàm. Tùy thuộc vào diễn biến của bệnh có thể có thêm triệu chứng khó thở, cò cử. Các triệu chứng nêu trên được YHCT mô tả trong các chứng khái thấu, háo suyễn, đàm ẩm.

- Khái: có tiếng ho mà không có đàm.
- Thấu: có tiếng đờm khò khè, cò cử mà không có tiếng ho.

Biểu hiện bệnh lý thường khi cũng có ho khan không có đàm, nhưng cũng thường khi có ho và đàm kèm theo, nên gọi chung là chứng Khái thấu.

- Háo: còn gọi là chứng Áp khái. Sách *Thiên Kim Phương* mô tả chứng này có được là do đã lâu năm, có nhiều đờm khò khè trong cổ, khi thở rít lên thành tiếng, khi phát ra chứng này là không nằm được.
- Suyễn: Thở gấp, thở cấp bức, hơi đưa lên thì nhiều đưa xuống thì ít.

Thực tế cho thấy, chứng suyễn có khi phát ra đơn độc nhưng chứng háo thì luôn kèm chứng suyễn. Trong bệnh cảnh viêm phế quản cấp, viêm phế quản mạn mà

http://tieulun.hopto.org

chúng ta đã nêu trên đây có thể hiểu khó thở xảy ra là do đờm ứ đọng, nên gọi chung là chứng Háo suyễn.
- Đàm ẩm: cũng có sự khác nhau:
 * Đàm thì dẻo dính, thuộc chất trọc, thuộc về dương.
 * Ẩm thì lỏng loãng, thuộc chất thanh, thuộc về âm.
Trên thực tế thường gọi chung là Đàm ẩm vì cùng là một loại (đều từ tân dịch của đồ ăn uống mà hóa ra).
1. Nguyên nhân theo Y học cổ truyền:
 Nguyên nhân sinh ra 3 chứng trên không ngoài ngoại cảm và nội thương:
a. *Ngoại cảm* (Do lục dâm tà khí tác động gây bệnh):
- Gây chứng *Khái thấu*: tất cả lục dâm đều có thể gây bệnh (Phong, Hàn, Thử, Thấp, Táo, Hỏa).
- Gây chứng *Háo suyễn*: chỉ do Phong, Hàn.
- Gây chứng *Đàm ẩm*: do Phong, Hàn, Thấp, Táo.
b. *Nội thương*:
 Có nhiều nguyên nhân gây nên nội thương mà sinh ra các chứng trên.
- Ăn uống không chừng mực, Tỳ bị tổn thương ảnh hưởng đến Phế, Thận.
- Lao nhọc thường xuyên, ăn uống thiếu thốn: Tỳ hư.
- Tửu sắc vô độ làm Tỳ Thận hư.
c. *Nội nhân*:
 Thất tình có ảnh hưởng đến ngũ tạng. Hỏa của *thất tình* uất kết, xông lên Phế gây ra ho tác động đến Tỳ, Tỳ hư hóa đờm tác động đến Thận. Thận dương hư thì thủy tà tràn lên kết lại thành đờm, thuộc về nhiệt. Nếu là âm thịnh dương hư do hơi nước tràn lên mà thành ra ẩm, thuộc về hàn, gây ra chứng Háo suyễn và Đàm ẩm.
2. Bệnh sinh theo Y học cổ truyền:
 Tất cả những nguyên nhân Ngoại cảm, Nội thương hay Nội nhân đều thông qua tổn hại 3 tạng Phế, Tỳ, Thận để gây ra các chứng Khái thấu, Háo suyễn hay Đàm ẩm.
IV- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:
A. THEO YHHĐ:
1. Viêm phế quản cấp:
 Viêm phế quản nhiễm khuẩn cấp tính thường có những triệu chứng đi trước của một số bệnh nhiễm khuẩn hệ hô hấp trên như sổ mũi, ớn lạnh, sốt nhẹ, đau lưng, đau cơ và viêm họng. Ho thường là báo hiệu sự khởi phát của viêm phế quản.

http://tieulun.hopto.org

- Ho lúc đầu là ho khan không đàm, nhưng sau vài giờ hay vài ngày có thể thấy khối lượng nhỏ đàm nhớt, về sau đờm có thể nhiều lên và có dạng nhầy hoặc nhầy mủ. Đàm chứa toàn mủ khiến nghĩ đến sự nhiễm khuẩn chồng lắp.
- Trong trường hợp bệnh nặng nhưng không gây biến chứng thì sốt cao 38°8C kéo dài đến 3 - 5 ngày, sau đó các triệu chứng cấp tính sẽ biến đi. Ho có thể tiếp tục trong vài tuần. Ho dai dẳng kéo dài không hết khiến nghĩ đến viêm phế quản biến chứng, có thể có khó thở do tắc nghẽn khí đạo.
- Thường thấy các biến chứng nặng ở những bệnh nhân có bệnh về hô hấp mạn tính. Ở những trường hợp này, viêm phế quản cấp có thể dẫn đến suy hô hấp cấp.

2. Viêm phế quản mạn:

a. *Triệu chứng cơ năng*:

- Ho là triệu chứng bao giờ cũng có từ trên 2 năm, ho thường xuyên hay ho từng đợt dài. Ho nhiều lần trong ngày, hay ho vào buổi sáng, ho từng cơn nặng nhọc và đây thường là lý do làm bệnh nhân đến khám.
- Khạc đàm: giai đoạn đầu có thể ít, thường xuất hiện đồng thời với ho, số lượng và màu sắc tùy thuộc vào loại vi khuẩn, mức độ nặng nhẹ và tùy giai đoạn viêm nhiễm.
- Khó thở: không hằng định. Có thể khó thở lúc gắng sức, khi nằm, hoặc kịch phát đôi khi giống hen do tình trạng phế quản co thắt.

b. *Triệu chứng thực thể*:

- Giai đoạn đầu: nếu không có bội nhiễm, nghe phổi có thể thấy bình thường.
- Giai đoạn sau: có thể thấy lồng ngực căng, biên độ hô hấp giảm.

 * Nếu có ứ khí phế nang: gõ trong, rì rào phế nang giảm, nhất là đỉnh phổi.
 * Ở đáy phổi có thể thấy ran ngáy, ran rít, đôi khi cả ran ẩm. Có thể có ngón tay dùi trống.
 * Tim mạch: T_2 vang ở động mạch phổi. Tiếng ngựa phi khi có suy thất phải kèm gan to, phản hồi gan (+), tĩnh mạch cổ (+), phù chi dưới, tiểu ít.

c. *Cận lâm sàng*:

- *X quang phổi*:

 * Giai đoạn đầu gần như bình thường.
 * Giai đoạn tiến triển bệnh:

. Triệu chứng viêm nhiễm: ở 2 đáy, đám mờ không rõ ranh giới, tựa bông, không thuần nhất.

. Xương sườn nằm ngang, khoảng liên sườn dãn rộng.

. Triệu chứng tim mạch: Thận động mạch phổi dãn to, thất (P) to.

- *Nội soi phế quản*: rất quan trọng, cho phép:

http://tieulun.hopto.org

* Xác định tình trạng viêm nhiễm các phế quản lớn. Một số trường hợp có co rút thành sau khí quản.
* Qua ống soi: hút đàm để thử vi khuẩn và tế bào học làm sinh thiết để xác định mô học để chẩn đoán loại trừ các khối u.
- *Thăm dò chức năng*: giúp đánh giá độ nặng nhẹ của bệnh và phát hiện rối loạn tắc nghẽn.
* Tăng dung tích cặn chức năng. Đánh giá bằng công thức:
Thể tích cặn / Tổng dung tích phổi.
* Giảm thể tích thở ra tối đa giây: Nghiệm pháp dược lý động học cho phép chẩn đoán phân biệt giữa hen và viêm phế quản mạn co thắt.
- *Các khí ở máu động mạch*: áp lực riêng phần O_2 trong máu động mạch (PaO_2), độ bão hòa oxyhemoglobine (SaO_2).
Ở giai đoạn muộn, có hội chứng giảm O_2 máu và tăng CO_2 với toan hô hấp.
- *Xét nghiệm huyết học*: do thiếu O_2 máu nên có tình trạng đa hồng cầu, tăng bạch cầu và tăng tốc độ lắng hồng cầu khi có bội nhiễm.
- *Điện tâm đồ*:
* Trục QRS xoay phải (> + 110°).
* R cao ở V_1, S sâu ở V_5, V_6.
d. *Các triệu chứng lâm sàng khác, hay các triệu chứng báo hiệu biến chứng của viêm phế quản mạn*: Các triệu chứng dưới đây thường chỉ xuất hiện ở các giai đoạn muộn.
- Các triệu chứng như ngón tay dùi trống, thay đổi hình dạng lồng ngực, thay đổi vị trí có thể gõ được của tim. Các triệu chứng này chủ yếu gây nên do khí phế thũng.
- Gan to sờ được dưới bờ sườn hoặc bờ gan thấp. Khi có suy tim và áp suất tĩnh mạch cổ tăng giúp thăm khám được phản hồi gan (+) tĩnh mạch cổ (+), phù …
3. Vấn đề tâm phế mạn:
Nguyên nhân của Tâm phế mạn là do tăng áp lực tuần hoàn phổi và cơ chế bệnh sinh là sự co thắt của hệ thống mạch máu tiểu tuần hoàn (do phản xạ tự vệ đối với trạng thái thiếu O_2 phế nang, thường gọi là phản xạ Von Euler) lâu ngày dẫn đến trở ngại tâm thất (P).
Tâm phế mạn là một triệu chứng quan trọng của viêm phế quản mạn, chứng tỏ bệnh đã diễn biến đến giai đoạn nguy hiểm, bệnh nhân cần được quản lý chu đáo.
Định nghĩa của WHO gọi tâm phế mạn căn cứ trên giải phẫu học: có sự phì đại rõ ràng của cơ tim. Nhưng nếu chờ đợi có dấu hiệu trên thì bệnh thường đã bị coi là quá muộn. Tiêu chuẩn lâm sàng đối với những triệu chứng như: tiếng ngựa phi, nhịp tim nhanh, gan to, phình động mạch cảnh, phù chi dưới cũng được nhiều

http://tieulun.hopto.org

nhà lâm sàng bàn cãi chưa thống nhất thời điểm nào gọi là bắt đầu có Tâm phế mạn, lý do là từ cấu trúc tim bình thường đến khi có dày thất rõ rệt, hoạt động cũng như hình thái cơ tim có những thay đổi dần trong quá trình lâu dài. Tùy quan điểm, mỗi nhà lâm sàng có thể lấy một thời điểm trong quá trình đó để xác định Tâm phế mạn.

Kỹ thuật thông tim ra đời, đo được áp suất động mạch phổi là cơ sở để biết chắc ngay từ giai đoạn tim (P) đã bắt đầu quá tải. Giai đoạn này, thầy thuốc có thể có tác động tốt nhất cho tim và phổi của bệnh nhân. Tuy nhiên không phải nơi nào cũng thực hiện được kỹ thuật thông tim. Để khắc phục điều này, các nhà lâm sàng đã đề nghị có thể dùng một số tiêu chuẩn chẩn đoán gọi là "có khả năng mắc". Sau đây là đề xuất của Chiche 1970.

- Dấu hiệu báo động dễ có khả năng mắc Tâm phế mạn:

* Viêm nhiễm phế quản từng đợt.
* Gầy sút kèm mất nước.
* Lơ mơ kèm buồn ngủ ban ngày.
* Nhịp tim nhanh.

- Các nguy cơ có thể mắc Tâm phế mạn:

Có 3 mức độ:

* Loại A: Chưa có tăng huyết áp phổi.

. SaO_2 bình thường.

. PCO_2 giữa 45 và 55 mm.

. Thể tích hồng cầu bình thường.

* Loại B: Huyết áp phổi có thể ở 30 - 50 mmHg và có khả năng mất bù khi thấy SaO_2 giảm dưới 0,92 (92%), PCO_2 giữa 55 - 70 mmHg, dự trữ kiềm tăng, số lượng hồng cầu tăng.
* Loại C: Chắc chắn có tăng huyết áp phổi và thường đã có suy tim (P): SaO_2 giữa 0,51 và 0,53 (51 - 53%), PCO_2 tăng 9,31 - 13,3 Kpa (70 - 100 mmHg), dự trữ kiềm trên 30 mEq, thể tích hồng cầu tăng.

Căn cứ vào các dấu hiệu đơn giản trên, có thể dự đoán tình trạng huyết áp tiểu tuần hoàn và qua đó sự hình thành Tâm phế mạn.

4. Vấn đề đàm:

Trong viêm phế quản mạn, tính chất của đàm ho khạc ra cũng có những thay đổi rất khác nhau, tùy diễn biến của bệnh:

- Ở giai đoạn đầu, đờm thường loãng nhầy, khi có bội nhiễm thì có lẫn mủ nhiều hoặc ít. Khối lượng, tính chất, màu sắc cũng rất khác nhau tùy giai đoạn và tùy cả

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân. Việc theo dõi đờm nhiều khi cho những thông tin rất có giá trị, nên cần lưu ý hàng ngày về tính chất, màu sắc cũng như khối lượng đàm hoa khạc ra.
- Các chất tiết của phế quản hay còn gọi là đàm, có 2 tính chất quyết định khả năng được bài tiết ra ngoài: đó là tính nhầy (vicosity) và tính đàn hồi (elasticity). Tính chất này có liên quan đến thành phần của các acid mucine và IgA tiết ra và thay đổi tùy trạng thái bệnh lý của phế quản. Trong viêm nhiễm, tính nhày dính của chất tiết tăng, tính đàn hồi giảm. Sự thay đổi trong giới hạn nào đó tạo thuận lợi cho hoạt động của các lông rung, dễ dàng của các chất ho khạc ra ngoài. Tuy nhiên trong viêm phế quản mạn do viêm nhiễm lâu ngày, các thay đổi như trên kéo dài quá mức sẽ gây trở ngại cho việc thanh thải khí đạo.
- Khi đờm quá đặc, thầy thuốc thường dùng các chất gọi là tiêu nhày, làm loãng đờm để bệnh nhân dễ ho khạc hơn. Tuy nhiên, nếu việc ho khạc này không đúng thời điểm, tính chất nhày dính sẽ bị giảm quá mức, đờm quá loãng, đồng thời tính đàn hồi cũng bị mất đi, hoạt động các lông rung bị giảm tác dụng và sẽ hình thành sự ứ trệ trong phế nang gây những bội nhiễm không đáng có và nhiều khi nguy hiểm. Nếu việc chỉ định dùng các chất làm loãng đờm không chính xác nhiều khi gây hại lớn.

B. THEO YHCT:

Có 2 nhóm bệnh chứng:

1- Nhóm chứng THỰC:

a. *Phong hàn*: Thường gặp trong các bệnh viêm phế quản, hen phế quản, viêm thanh quản … của YHHĐ.
- Ho, khò khè (khí suyễn) đờm trắng, miệng không khát.
(Phong hàn phạm Phế làm Phế khí mất tuyên giáng).
- Chảy nước mũi, ngạt mũi.
- Sợ lạnh, phát sốt. (Phong hàn làm mất Phế vệ (bì mao).
- Rêu lưỡi mỏng, mạch phù.

b. *Phong nhiệt*: Thường gặp trong các bệnh viêm phế quản cấp, mạn, hen phế quản, viêm thanh quản, viêm phổi, abcès phổi ở giai đoạn đầu … của YHHĐ.
- Ho đờm đặc vàng, miệng khô (do tân dịch bị mất).
- Miệng khát, họng đau …
- Sốt, ra mồ hôi, nước mũi đặc, chất lưỡi đỏ, mạch phù sác.
(Phong nhiệt phạm vào Phế vệ).

c. *Khí táo (táo nhiệt)*: Thường gặp trong các bệnh viêm phế quản cấp, viêm họng, hoặc bệnh nhiễm khuẩn … của YHHĐ.
- Ho khan hay ho ít đờm mà đờm dính, mũi khô, họng khô.
- Sốt, nhức đầu, người đau mỏi. (Táo uất phần Phế vệ).

http://tieulun.hopto.org

- Đầu lưỡi đỏ khô, mạch phù sác. (Tân dịch giảm sút).
Thể lâm sàng Đàm theo YHCT gồm 2 loại: Đàm nhiệt và Đàm thấp.
Thường hay gặp ở bệnh viêm phế quản mạn tính, abcès phổi, viêm thanh quản cấp … của YHHĐ.

d. *Đàm nhiệt*:
- Ho đờm vàng đặc dính, khó thở, đau ngực.
(Đàm nhiệt làm Phế bị trở ngại mất khả năng tuyên giáng).
- Họng khô, rêu lưỡi vàng. Đàm nhiệt gây ra miệng đắng, mạch hoạt sác.
(Gây ra các chứng nhiệt làm mất tân dịch).

e. *Đàm thấp*:
- Tức ngực, ho, hen, suyễn, đờm dễ khạc. (Đàm thấp làm Phế khí không tuyên giáng).
- Nôn, lợm giọng. (Đàm làm vệ khí nghịch).
- Rêu lưỡi dính, mạch hoạt. (Đàm thấp bên trong).

2- Nhóm chứng HƯ:

a. *Phế khí hư*: Thường gặp ở những bệnh hen phế quản mạn tính, tâm phế mạn tính … của YHHĐ.
- Ho, khó thở, tiếng nói nhỏ như yếu, càng vận động các triệu chứng bệnh càng tăng lên. (Phế chủ về hô hấp).
- Hay tự ra mồ hôi. (Phế hợp với da lông, nên Phế khí hư dẫn đến vệ khí không chặt chẽ).
- Da mặt không vinh nhuận làm sắc mặt trắng bệch ra. (Khí hư thì huyết hư). Khí hư còn biểu hiện ở mệt mỏi, lưỡi đạm, mạch hư nhược.

b. *Phế âm hư*: Thường gặp ở những bệnh hen phế quản, viêm phế quản mạn tính, lao phổi, thời kỳ hồi phục của bệnh viêm phổi, viêm màng phổi do lao, viêm thanh quản mạn tính …
- Ho khan hay ít đờm, đờm dính, ngứa họng, tiếng nói khàn, mạch nhỏ, chất lưỡi đỏ, ít rêu (Phế âm hư, tân dịch bị giảm).
- Nếu âm hư nặng, tân dịch bị giảm sút nhiều dẫn đến hư hỏa bốc lên gây sốt về chiều, hai gò má đỏ, khát nước, trong đờm có lẫn máu, chất lưỡi đỏ, rêu ít, mạch tế sác.

c. *Phế Tỳ đều hư*:
- Ho lâu ngày, có nhiều đờm dễ khạc (Phế hư mất chức năng tuyên giáng. Tỳ hư vận hóa thủy cốc dở dang sinh ra đàm).
- Ăn kém, bụng đầy, tiêu lỏng (Tỳ khí hư vận hóa thất thường).
- Mệt mỏi, vô lực.
- Phù, rêu lưỡi trắng, chất lưỡi đạm, mạch tế nhược (thủy thấp đình trệ).

http://tieulun.hopto.org

d. *Phế Thận dương hư*:
- Triệu chứng giống như chứng Phế khí hư kèm thêm những triệu chứng của Thận dương hư như đau lưng, mỏi gối, liệt dương, tay chân lạnh, sợ lạnh, tiểu tiện nhiều lần. Mạch trầm tế nhược.
- Ho, đờm nhiều, ngực sườn đầy trướng, miệng khát mà không muốn uống nước. Nôn.
- Lưng và tay chân lạnh, hoa mắt, chóng mặt, thở ngắn, hồi hộp, lưỡi bệu, rêu lưỡi trắng trơn.

V- ĐIỀU TRỊ VÀ CHĂM SÓC:

1. *Thể Phong hàn*:
- *Phép chữa*: Phát tán phong hàn và hóa đàm (Tán hàn tuyên phế, ôn Phế tán hàn).
- *Các vị thuốc thường dùng*: Ma hoàng, Tía tô, Bạch chỉ, Cát cánh.

Các bài thuốc thường dùng để chữa: Hạnh tô tán, Chỉ thấu tán, Tô tử giáng khí thang.
- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:

* *Bài Tô tử giáng khí thang* gồm Bán hạ 12g, Hậu phác 8g, Tiền hồ 8g, Chích thảo 4g, Nhục quế 4g, Tô tử 16g, Đương quy 12g, Sinh khương 3 lát, Trần bì 8 - 12g.

* *Bài Chỉ thấu tán* (Y học tâm ngộ) gồm Kinh giới 16g, Bách bộ 16g, Tử uyển 16g, Trần bì 8g, Bạch tiền 16g, Cam thảo 6g, Cát cánh 8g.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Kinh giới	Khu phong giải biểu	Quân
Cát cánh	Tuyên phế giáng khí	Thần
Trần bì	Kiện tỳ chỉ khái	Thần
Tử uyển	Hóa đàm chỉ khái	Tá
Bách bộ	Chỉ khái hóa đàm	Tá
Bạch tiền	Chỉ khái hóa đàm	Tá
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ

* *Công thức huyệt sử dụng* gồm Đại chùy, Phong trì, Phong môn, Liệt khuyết, Đản trung, Phong long.

2. *Thể Phong nhiệt*:

- *Phép chữa*: Phát tán phong nhiệt, sơ phong thanh nhiệt, trừ đờm (thanh nhiệt tuyên phế).
- *Các vị thuốc thường dùng để chữa* Lá dâu tươi, Bạc hà, Hoa cúc …

Các bài thuốc thường dùng để chữa: Ngân kiều tán, Ma hạnh thạch cam thang, Tang cúc ẩm, Vĩ kim thang.

- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:

* *Bài Tang cúc ẩm gia giảm* gồm Tang diệp 20g, Cát cánh 16, Cúc hoa 10g, Cam thảo 8g, Hạnh nhân 16g, Lô căn 16g, Liên kiều 12g, Bạc hà 8g.

* *Công thức huyệt sử dụng* gồm Đại chùy, Phong trì, Phong môn, Liệt khuyết, Đản trung, Phong long, Khúc trì, Hợp cốc.

3. *Thể Khí táo (táo nhiệt)*:

- *Phép chữa*: Thanh phế nhuận táo.
- *Các vị thuốc thường dùng*: Tô tử, Lá hẹ, Thiên môn, Sa sâm, Mạch môn …

Các bài thuốc thường dùng: Tang cúc ẩm, Thanh táo cứu phế thang.

- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:

* Bài Hoàng liên giải độc thang (dùng khi mới mắc bệnh) gồm Hoàng liên 30g, Hoàng cầm 20g, Hoàng bá 20g, Chi tử 20g.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng liên	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, táo thấp, giải độc. Tả tâm hỏa và tả hỏa ở trung tiêu.	Quân
Hoàng cầm	Đắng, lạnh. Thanh phế nhiệt, lương huyết. Tả hỏa ở thượng tiêu.	Quân
Hoàng bá	Đắng, lạnh. Tả tướng hỏa. Thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu.	Quân
Chi tử	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, tả hỏa ở tam tiêu. Dẫn nhiệt đi xuống.	Thần - Sứ

* *Bài Thanh táo cứu phế thang* gồm Tang diệp 20g, A giao 8g, Thạch cao 16g, Mạch môn 12g, Nhân sâm 5g, Hạnh nhân 6g, Cam thảo 8g, Tỳ bà diệp 8g, M nhân 8g.

* *Công thức huyệt sử dụng* gồm Đại chùy, Phong trì, Phong môn, Liệt khuyết, Đản trung, Phong long, Khúc trì, Hợp cốc.

4. *Thể Đàm nhiệt*:

- *Phép chữa*: Thanh hỏa nhiệt đàm và nhuận táo hóa đàm.
(Tuyên phế hóa đàm nhiệt, thanh phế hóa đàm).
- *Các bài thuốc thường dùng*: Nhị trần thang gia thêm Bối mẫu, Tri mẫu; Tiểu hãm hung thang; Sinh lịch tử đại táo tả phế thang; Nhuận phế thang; Tư âm thanh phế thang; Bách hợp cố kim thang; Bối mẫu qua lâu thang …
- *Bài thuốc Bách hợp cố kim thang*: Sinh địa 12g, Thục địa 18g, Bách hợp 12g, Mạch môn đông 12g, Bối mẫu 10g, Thược dược 10g, Huyền sâm 8g, Cát cánh 8g, sinh Cam thảo 10g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Bách hợp	Nhuận phế, chỉ khái, thanh nhiệt	Quân
Mạch môn	Thanh tâm, nhuận phế, chỉ khái	Quân
Huyền sâm	Tư âm giáng hỏa, lương huyết giải độc	Thần
Sinh địa	Thanh nhiệt lương huyết	Thần
Thục địa	Bổ huyết dưỡng âm, bổ thận	Thần
Bối mẫu	Nhuận tâm phế, hóa đàm, chỉ khái	Tá
Thược dược	Liễm âm, dưỡng huyết, chỉ thống	Tá - Sứ
Sinh Cam thảo	Tả hỏa giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ

5. *Thể Đàm thấp*:

- *Phép chữa*: Táo thấp hóa đàm chỉ khái, ôn hóa thấp đàm.

- *Các vị thuốc thường dùng*: Hạt cải trắng, Bán hạ chế, Trần bì, Tô tử, Cát cánh, Bạch tiền …

Các bài thuốc thường dùng: Nhị trần thang, Lục quân tử thang, Lý trung hóa đàm hoàn …

- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:

* *Bài thuốc Nhị trần thang gia vị* gồm Trần bì 10g, Thương truật 10g, Bán hạ 8g, Bạch truật 12g, Phục linh 10g, Cam thảo 10g, Hạnh nhân 12g, Sinh khương 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Trần bì	Lý khí hóa đàm	Quân
Bán hạ	Giáng khí nghịch, tiêu đàm thấp	Quân
Phục linh	Kiện tỳ, lợi thấp	Thần
Bạch truật	Kiện tỳ, táo thấp, hòa trung	Tá
Thương truật	Táo thấp, kiện tỳ	Tá
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ
Hạnh nhân	Chỉ khái, bình suyễn, nhuận tràng	Tá
Sinh khương	Giáng nghịch hóa ẩm	Tá

* *Bài thuốc Lục quân tử thang* gồm Nhân sâm 10g, Cam thảo (chích) 6g, Bạch truật 9g, Trần bì 9g, Phục linh 9g, Bán hạ 12g. Được dùng khi Tỳ hư không chế được thấp, không vận hóa được thủy cốc, dịch ngưng tụ lại mà thành đàm.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Nhân sâm	Đại bổ nguyên khí, kiện tỳ dưỡng vị	Quân
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ
Bạch truật	Kiện tỳ, táo thấp	Thần
Trần bì	Lý khí hóa đàm	Tá
Phục linh	Thẩm thấp, kiện tỳ	Thần
Bán hạ	Giáng khí nghịch, tiêu đàm thấp	Tá

* *Công thức huyệt sử dụng* gồm Tỳ du, Phế du, Thận du, Túc tam lý, Hợp cốc, Tam âm giao.

6. *Thể Phế khí hư*:

- *Phép chữa*: Bổ ích Phế khí.
- *Các vị thuốc thường dùng*: Đảng sâm, Bạch truật, Hoàng kỳ …

Các bài thuốc thường dùng: Bảo nguyên thang, Ngọc bình phong tán, Quế chi gia Hoàng kỳ thang …

- *Những bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Ngọc bình phong tán* gồm Hoàng kỳ, Bạch truật, Phòng phong.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng kỳ	Bổ khí cố biểu	Quân
Bạch truật	Kiện tỳ, bổ trung tiêu	Tá
Phòng phong	Phát biểu, trừ phong	Thần

* *Bài Bảo nguyên thang* gồm Nhân sâm, Hoàng kỳ, Nhục quế, Cam thảo.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Nhân sâm	Đại bổ nguyên khí	Quân
Hoàng kỳ	Ích khí cố biểu	Quân
Nhục quế	Trợ dương, tán hàn	Thần
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ

7. *Thể Phế âm hư*:
- *Phép chữa*: Tư dưỡng Phế âm, tư âm giáng hỏa.
- *Các vị thuốc thường dùng*: Sinh địa, Huyền sâm, Địa cốt bì, Ngọc trúc, Đan bì, Bách hợp ...
Các bài thuốc thường dùng: Nhất tiễn âm, Lục vị hoàn ...
- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:
* *Bài Nhất tiễn âm gia giảm* gồm Bạch thược 8g, Địa cốt bì 4g, Sinh địa 8g, Cam thảo 3g, Mạch môn 12g, Thục địa 20g, Tri mẫu 4g.
* *Công thức huyệt sử dụng*: Thái uyên, Thiên lịch, Tam âm giao, Phế du, Thận du.

8. *Thể Phế Tỳ đều hư*:
- *Phép chữa*: Kiện tỳ ích phế.
- *Các vị thuốc thường dùng*: Đảng sâm, Phục linh, Ý dĩ, Bạch truật ...
Các bài thuốc thường dùng: Sâm linh bạch truật tán, Bổ trung ích khí thang ...
- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:
* *Bài Sâm linh bạch truật tán* gồm Bạch truật 8g, Hạt sen 8g, Sa nhân 8g, Biển đậu 8g, Nhân sâm 8g, Sơn dược 8g, Cát cánh 8g, Phục linh 12g, Ý dĩ 12g, Chích thảo 4g.
* *Công thức huyệt sử dụng* gồm Thái uyên, Thiên lịch, Trung phủ, Khí hải, Đản trung, Tam âm giao, Phế du, Thận du, Tỳ du, Mệnh môn, Phục lưu.

9. *Thể Phế Thận dương hư*:
- *Phép chữa*: Ôn thận nạp khí, bổ phế khí.
- *Các vị thuốc thường dùng*: Phụ tử chế, Nhục quế, Đảng sâm, Hoàng kỳ ...

http://tieulun.hopto.org

Các bài thuốc thường dùng: Hữu quy ẩm gia giảm, Bát vị quế phụ gia giảm …
- *Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng*:
* *Bài Hữu quy ẩm* gồm Thục địa 32g, Nhân sâm 8g, Nhục quế 4g, Đỗ trọng 12g, Cam thảo 4g, Hoài sơn 16g, Kỷ tử 8g, Phụ tử chế 2g, Thù du 8g.
* *Công thức huyệt sử dụng*: Thái uyên, Thiên lịch, Trung phủ, Quan nguyên, Khí hải, Đản trung, Tam âm giao, Phế du, Thận du, Tỳ du, Mệnh môn, Phục lưu.

10. *Dưỡng sinh*:

Được chỉ định trong những trường hợp viêm phế quản mạn. Có thể tự tập luyện mọi động tác dưỡng sinh không hạn chế tùy theo sức khỏe của cơ thể. Nhưng cần thiết là các động tác sau:
- Luyện thở sâu.
- Luyện thở ra tối đa: thở 3 thời, thổi chai.
- Luyện thở: thở 4 thời và có kê mông.
- Xoa tam tiêu.

Nhĩ châm: Có thể châm các huyệt vùng Phế, Tuyến thượng thận, Bình suyễn, Thần môn.

196. VIÊM MÀNG NÃO DO MÀNG NÃO CẦU

1. Đại cương:

1.1 Theo Y học hiện đại:

Nhiễm khuẩn do màng não cầu là một bệnh lây theo đường hô hấp. Bệnh dễ bột phát thành dịch và theo mùa. Hiện nay, bệnh đang được quan tâm vì có xu hướng tăng ở nhiều nước. Y học đã tìm ra nhiều thuốc đặc hiệu và các loại vacxin phòng chống dịch bệnh có hiệu quả.

Khả năng kháng thuốc của màng não cầu rất mạnh, ngoài khả năng kháng lại hầu hết các thuốc kháng sinh thông thường, màng não cầu còn tiết ra men tiêu kháng thể, tách kháng thể IgA. Gây tổn thương thành huyết quản, xuất huyết hoại tử, rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu đa nhân, giảm bổ thể C3. Những biểu hiện này dẫn tới nhiễm khuẩn huyết có sốc. Màng não cầu qua đường máu và hàng rào máu não xâm nhập vào màng não gây viêm cả 3 lớp màng não, phản ứng viêm xung huyết, phù nề, xuất tiết xâm lấn tế bào đa nhân. Từ màng nuôi và màng nhện, vi khuẩn lan vào màng trong của não thất, rồi tới nền não, vòm não, tiểu não và cả dịch tuỷ sống. Dịch rỉ do viêm kết thành mủ đặc, các tổ chức kế cận

xơ hoá; gây bít các lỗ Monro, Luschka hạn chế lưu thông dịch não tuỷ gây tăng áp lực sọ não, gây viêm và chèn ép các dây thần kinh sọ não. Tình trạng viêm các nội mạc động mạch gây rối loạn vi tuần hoàn ở nhiều cơ quan tạng phủ do màng não cầu cùng với độc tố của nó, các men và phức hợp kháng nguyên + kháng thể + bổ thể tác động vào thành mạch. Màng não cầu có thể gây trạng thái mang khuẩn ẩn hoặc một trong những thể bệnh sau:

- Thể nhẹ: viêm mũi họng.
- Thể nặng: viêm màng não.
- Thể rất nặng viêm màng não – não , nhiễm khuẩn huyết.
- Thể nguy kịch: nhiễm khuấn huyết kịch phát có sốc.

1.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Chẩn đoán thể nặng và rất nặng thường dựa trên điều kiện chung là:

+ Khởi phát có thể đột ngột, có thể sau vài ngày có triệu chứng nhiễm vi rút đường hô hấp trên rồi phát triển nặng nhanh chóng: sốt cao vọt, nhức đầu nặng, nôn khan, cứng gáy, Kernig dương tính, thường nằm thu đầu gối, tăng cảm giác da, sợ ánh sáng và tiếng động, có bệnh nhân ngủ ly bì. Nếu đột nhiên sốt cao vọt, rét run, đau cơ khớp, lách to, mạch nhanh, thở nhanh, có ban xuất huyết (ban xuất huyết càng nhiều càng nặng) thường gặp ở nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc.

+ Chẩn đoán xác địch dựa vào: phân lập được màng não cầu trong máu, nhuộm soi hoặc phân lập được màng não cầu từ nốt ban xuất huyết.

+ Dịch não tuỷ có có áp lực cao, nhiều bạch cầu đa nhân (từ 100 – 4000/mm3), có tế bào mủ protein từ 50 –200mg% hoặc cao hơn; đường (gluoza) thấp dưới 35mg% (thường chỉ có vết khoảng 10mg%). Nếu không có điều kiện phân lập vi khuẩn, người ta có thể ứng dụng các kỹ thuật : ngưng kết hồng cầu thụ động, kháng thể huỳnh quang, điện di miễn dịch đối lưu, ELISA...

1.3 Theo quan niệm Y học Cổ truyền.

Viêm não màng não là một bệnh truyền nhiễm cấp tính theo đường hô hấp, thường được Trung y mô tả trong phạm trù: “bệnh ôn dịch, bệnh ôn”. Triệu chứng đặc trưng là: phát sốt, đau đầu, nôn mửa, cứng gáy, hôn mê. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng tuổi nhi đồng hay gặp hơn, thường phát bệnh vào mùa đông - xuân; cao điểm từ tháng 2 – 4 hàng năm. Người xưa thường luận trị chứng bệnh này trong phạm trù “xuân ôn”, “phong ôn”.

2. Biện chứng luận trị:

2.1 Nguyên nhân bệnh lý: Thường do vệ khí không kiên cố, tà khí ôn dịch xâm nhập vào mũi mồm. Y học ực/ỏ truyền chia quá trình diễn biến bệnh 3 thời kỳ, tuy nhiên trên thực tế lâm sàng giới hạn giữa các thời kỳ không rõ ràng.

http://tieulun.hopto.org

+ Thời kỳ khởi phát: Sợ lạnh phát sốt, miệng khô, họng đau, đau đầu, triệu chứng đó là do chính khí tà khí giao tranh ở phần vệ khí . Nếu sức đề kháng tốt thì bệnh tà dừng ở phần vệ, không chuyển vào trong.
+ Nếu như sức đề kháng của cơ thể giảm sút, bệnh tà chuyển vào lý (khí, doanh, huyết); trên lâm sàng thường có biểu hiện vệ khí đồng bệnh, khí doanh (huyết) lưỡng phạm, gây nên chứng lý thực nhiệt do chính thịnh và tà thực. Thời kỳ này tương ứng thời kỳ toàn phát.
Nếu tà độc hoá hoả, hoả nhiệt thượng xung: sẽ thấy sốt cao đau đầu dữ dội, cứng gáy. Nếu tà độc phạm vị sẽ thấy nôn khan hoặc nôn mửa. Độc thịnh thương doanh huyết gây ra nhiễu tâm phiền táo, ban chẩn toàn thân. Nhiệt nhập tâm bào phát sinh ra thần hôn, loạn ngôn, lưỡi không linh hoạt.
Nếu dương khí hư suy, tà độc nội ẩn thì sắc mặt trắng bệnh , chi lạnh sợ lạnh, mạch vi muốn tuyệt. Sốt cao kéo dài dẫn đến can phong nội động: đau đầu, nôn mửa, cứng gáy nặng dần, tay chân giá lạnh; co giật, hôn mê, rối loạn nhịp thở . Thời kỳ này tương ứng với thời kỳ viêm não - màng não.

3. Biện chứng phương trị:
Một bệnh cấp tính diễn biến phức tạp mau lẹ, trong biện chứng phải phân biệt nặng hay nhẹ để có phương pháp điều trị sớm và tích cực.
3.1. Thể bệnh vệ khí đồng bệnh (thể thông thường):
- Đau họng, đau đầu, nôn mử,a cứng gáy, Kernig dương tính, thần chí chưa lẫn hoặc phiền táo, sắc mặt hồng nhợt hoặc hồng tía, ban điểm xuất huyết; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng; mạch hoạt sác.
- Phương pháp điều trị thanh nhiệt giải độc, giải biểu.
- Phương thuốc: “ngân kiều thang” gia vị:
Cát căn 20g Hoắc hương 04g
Kim ngân 20g Cam thảo 06g
Liên kiều 20g Thư cúc hoa 12g
Đại thanh diệp 20g Bạc hà 06g.
Bản lam căn 30g
Sắc uống mỗi ngày một thang, chia 2 – 3 lần uống .
Nếu có sốt cao phiền táo thì thêm sinh thạch cao 35g.

3.2 Thể khí doanh (huyết) lưỡng phạm.
- Sốt cao liên tục, đầu đau, nôn mửa nhiều; tâm phiền táo, thần hỗn loạn ngôn, ban chẩn mọc nhiều rõ, sắc mặt xám xạm hoặc hồng tía; môi lưỡi hồng khô, rêu lưỡi vàng khô; mạch hồng đại hoặc hoạt sác.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp điều trị: thanh doanh giải độc.
- Phương thuốc: “thanh doanh thang” gia giảm:
Sinh địa 16g Huyền sâm 16g
Đạm trúc diệp 12g Liên kiều 20g
Tê giác 06g Đại thanh diệp 33g
Bản lam căn 30g Câu đằng 20g
Địa long khô 20g Sinh thạch cao 30g.
Sắc uống ngày một , chia từ 2- 3 lần uống.
- Gia giảm:
. Nếu đại tiện bế thì gia thêm: đại hoàng 12g; bụng chướng thì thêm chỉ thực 12g; đàm nhiều thì thêm: triết bối mẫu 04g, trúc lịch 20g ~ 33g.
. Nếu sốt cao hôn mê gia thêm “ngưu hoàng hoàn”: người lớn một viên; trẻ nhỏ 3 –5 tuổi 1/2 viên, từ 1 -2 tuổi 1/4 viên.
Hoặc dùng “ tử tuyết đan” người lớn uống 2g- 4g/24h, trẻ em 0,5g - 1g mỗi lần; ngày uống 2 lần. Khi khám thấy chỉ văn bình thường thì ngừng thuốc.
.“An cung ngưu hoàng” (ngưu hoàng thanh tâm) (ôn bệnh đều biến) gồm:
Ngưu hoàng 33g Uất kim 33g
Tê giác 33g Hoàng liên 33g
Chu sa 33g Thuỷ phấn (long não) 10g
Chân châu 20g Sơn chi tử 33g
Hùng hoàng 33g Hoàng cầm 33g.
Xạ hương 10g
Tất cả tán thành bột mịn trộn mật ong làm hoàn.
Công dụng bài thuốc: khai khiếu chấn kinh thanh nhiệt giải độc.
. “Tử tuyết đan”: (hòa tễ cục phương):
Hoạt thạch 1 phiến (30g) Thạchcao 1 phiến(30g)
Hàn thuỷ thanh 1 phiến (30g) Từ thanh 2phiến (60g)
(cho vào sắc trước).
Các vị thuốc cho vào sắc sau:
Linh dương giác 150g Thanh mộc hương 150g
Tê giác 150g Trầm hương 150g
Đinh hương 33g Thăng 330g
Huyền sâm 330g Chích thảo 150g.
8 vị thuốc này trộn với 4 vị thuốc trên; trưng đều và chế thành cao lỏng, trộn thêm tá dược làm thành viên gọi là “cao đau”.
3.3 Thể nội bế ngoại thoát:
- Bệnh nguy cấp, nặng lên trong một thời gian ngắn, sắc mặt vàng bệch, ban chẩn

http://tieulun.hopto.org

tăng nhanh từng đám mảng, môi tím tái khó thở, tay chân lạnh, vã mồ hôi, mạch tế hoặc vi, thở yếu, tụt huyết áp, có thể vong dương.
- Phương pháp điều trị: Cứu thoát khai bế.
- Phương huyệt thường dùng : Nếu có triệu chứng "vong dương" phải châm ngay các huyệt: dũng tuyền, túc tam lý hoặc dùng nhĩ châm các huyệt: dưới vỏ, tuyến thượng thận, nội tiết
Nếu diễn biến nặng phải cho uống thêm: Quế lâm sâm 12g (dạng bột hoà cùng với chế phẩm thuốc "chí ngọc đan" hoặc "tô hợp hương hoàn" liều lượng theo hướng dẫn của bài thuốc).
Nếu tứ chi hơi ấm, thở gấp, miệng khát là khí - âm lưỡng thương thì phải dùng thêm "sinh mạch tán" uống nhiều lần để ích khí sinh tân.
Nếu như bệnh nặng phải kết hợp với Y học hiện đại, tích cực điều trị cấp cứu đến khi bình thường thì tiếp tục điều trị theo biện chứng Y học cổ truyền.

3.4 Thể nhiệt thịnh phong động (viêm não màng não):

- Bệnh nhân đột nhiên sốt cao, đau đầu dữ dội, nôn mửa liên tục; chân tay co giật, hôn mê, gáy cổ cứng; đàm viêm tụ thịnh; hô hấp khó khăn; chất lưỡi hồng sáng, rêu lưỡi nhờn; mạch huyền hoạt mà sác.
- Phương pháp điều trị: thanh nhiệt giải độc, lương doanh tức phong.
- Phương thuốc: "Thanh ôn bài độc ẩm" gia giảm:

Sinh thạch cao 33g Tri mẫu 12g
Sinh địa 15g Huyền sâm 12g
Chi tử 12g Liên kiều 12g
Câu đằng 12g Đại thanh diệp 33g
Bản lam căn 33g Tê giác 12g
(Tê giác có thể thay bằng thuỷ ngưu giác 60g).

- Gia giảm:

. Nếu bệnh nhân hôn mê thì dùng "an cung ngưu hoàng hoàn", "tử tuyết đan" hoặc "chí ngọc đan". Nếu đoản khí, khó thở khò khè, đờm đặc khó khạc thì dùng thêm cát lâm sâm 12g, sắc nước uống, kết hợp với: long não 10g hoặc xạ hương 20g.
. Nếu có phù não, cứng gáy nhiều thì gia thêm các vị thuốc sau: Ngưu tất 20g Bạch mao căn 33g
Sa tiền thảo 24g Đại xích thạch 24g
Liên kiều 12g Đại thanh điệp 30g.
Hạnh nhân 12g
Sắc nước uống. Nếu nặng thì mỗi ngày uống 2 thang, đến khi thoát khỏi hôn mê thì dùng quay lại các phương thuốc trên).

http://tieulun.hopto.org

3.5. Thuốc nghiệm phương:

3.5.1. Theo tài liệu của Học viện Trung y tỉnh Hồ Bắc:

- Người ta dùng phương thuốc "phục phương liên kiều"được chế dưới dạng tiêm và dạng truyền.
- Thành phần của bài thuốc:

Kim ngân hoa 7500g Bản lam căn 5000g
Quán chúng 5000g Hoàng liên 5000g
Sinh thạch cao 5000g Hoàng liên 5000g
Câu đằng 5000g Tri mẫu 2500g
Long đởm thảo 5000g Cam thảo 1500g.

Bài thuốc được bào chế thành dạng thuốc tiêm hoặc truyền tĩnh mạch được chỉ định điều trị theo chỉ dẫn đảm bảo nguyên tắc vô trùng, an toàn, hiệu quả.

- Công dụng: Thanh nhiệt giải độc, lương huyết hoá ban, trấn kinh tức phong. Bài thuốc có tác dụng ức chế vi khuẩn song cầu và viêm màng não rõ rệt. Phạm vi sử dụng rộng rãi, rất ít tác dụng phụ. Đối với thể viêm não thông thường, chỉ cần dùng 1 phương trên cũng có kết quả tốt. Đối với thể viêm não nặng thì phải phối hợp với tây y để điều trị.

Thể nhẹ mỗi ngày 4 lần tiêm bắp, mỗi lần 6 – 9ml và sau đó thì giảm liều.

3.5.2 Theo tài liệu của Học viện Hà Nam và Học viện Trung y Hà Nam, dung dịch thanh nhiệt giải độc được tổ chức như sau:

Sinh thạch cao 15600g Tri mẫu 1250g
Huyền sâm 2500g Mạch môn đông 1250g
Long đởm thảo 1550g Hoàng cầm 1550g
Liên kiều 1550g Sơn chi tử 1550g
Bản lam căn 1550g Tử hoa địa đinh 1550g
Kim ngân hoa 31225g Sinh địa hoàng 1875g.

Bài thuốc này được bào chế thành dạng thuốc tiêm, truyền tĩnh mạch; được chỉ định điều trị cho các thể nhẹ.

1 - 6 tuổi mỗi lần dùng 2 - 4ml; 7 - 12 tuổi mỗi lần dùng 4 - 6ml ; 12 tuổi trở lên mỗi lần dùng 6 - 8ml , cứ 6h tiêm bắt thịt một lần.

Mỗi đợt điều trị 3- 5 ngày.

3.5.3. Kinh nghiệm Y gia:

Vô hoạn tử căn 33g Thư cúc hoa 33g
Thanh đại diệp 33g Thương nhĩ thảo 20g
Chám hạch liên 20g Sinh thạch cao 36 – 60g.

Sắc nước uống, mỗi ngày uống từ 1- 2 thang, dùng đối với thể nhẹ.

Thể nặng thì gia thêm các vị: bồ công anh, bạch mao căn, bản lam căn mỗi thứ

http://tieulun.hopto.org

đều 33g; đáo gia thảo, cẩu can lai mỗi thứ 32g; kim ngân hoa diệp, thư cúc hoa diệp, đạm trúc diệp mỗi thứ đều 20g. Sắc nước uống mỗi ngày 2 thang chia làm 4 lần dùng cho thể nhẹ.

3.5.4 Châm cứu (đối chứng trị liệu):

- Nếu sốt cao châm cứu các huyệt: đại truỳ, khúc trì, hợp cốc.
- Nếu nôn mửa châm các huyệt: nội quan, túc tam lý.
- Phiền táo, co giật thì châm các huyệt: nội quan, đại truỳ, thần môn, thập tuyên.
- Nếu không tỉnh thì tiêm "dung dịch địa long".
- Nếu bụng chướng thì châm các huyệt: quan nguyên, khí hải, túc tam lý.
- Nếu bí đái thì châm các huyệt: trung cực, khúc cốt, phục lưu, thuỷ tuyền, tam âm giao.
- Đổ máu cam, chảy máu đường tiêu hoá thì dùng "bột điền thất", "bột bạch thược Vân Nam", và các thuốc nam để chỉ huyết cầm máu.
- Nếu suy tuần hoàn thì châm các huyệt: dũng tuyền, túc tam lý; có thể dùng nhĩ châm các huyệt: dưới vỏ, tuyến thượng thận, nội phân tiết. Lúc đầu thì kích thích mạnh; sau khi huyết áp tăng lên rồi thì kích thích nhẹ, kéo dài và giãn cách; sau khi huyết áp ổn định thì rút kim. Nếu bệnh diễn biến nặng thì phối hợp châm thân thể với nhĩ châm; khi cần thiết thì phối hợp cứu bách hội.
- Nếu bệnh nhân suy hô hấp cần châm nhân trung hoặc cứu đản trung, hoặc châm sâu huyệt hội âm

197. VIÊM NÃO - TỦY CẤP

1. Đại cương:

1.1. Theo quan niệm của Y học hiện đại.

Viêm não - tuỷ cấp hay còn gọi là hội chứng não cấp là bệnh lý viêm nhiễm cấp tính tổ chức chất trắng của não và tuỷ sống. Bệnh đa phần ở nam thanh niên khoẻ mạnh, phát bệnh không theo mùa mà là quanh năm. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là triệu chứng về tâm thần kinh; hội chứng màng não bị kích thích dấu hiệu thần kinh khu trú , viêm thị thần kinh, mắt giảm hoặc mất thị lực, liệt nửa thân người hoặc liệt tứ chi. Dựa trên biểu hiện lâm sàng, người ta chia làm 3 thể: thể não, thể tuỷ sống và thể tuỷ sống - não. Viêm não - tuỷ sống cấp tính thường do những nguyên nhân sau đây:

- Sau nhiễm trùng, nhiễm độc.
- Viêm não - tuỷ sống sau miễn dịch.
- Viêm não - tuỷ sống chưa rõ nguyên nhân.

1.2. Quan niệm của Y học Cổ truyền

Viêm não - tủy sống cấp tính thuộc phạm trù "Xuân ôn", "Thử ôn" "Dịch bệnh" nuy chứng

Nguyên nhân chủ yếu là chính khí bất túc, chức năng ngoại vệ suy giảm. Bệnh tà là khí ôn nhiệt, dịch độc thừa cơ xâm phạm vào cơ thể làm hao tổn chân âm, âm hư hỏa vượng đều dẫn đến tổn thương tân dịch, mắt không được nuôi dưỡng nên mắt mờ hoặc mất thị lực, chi thể vận động khó hoặc liệt (nuy), thậm chí đàm nhiệt nghịch lên phạm vào tâm bào lạc hoặc che lấp tâm bào gây biến chứng nguy kịch (rất nặng).

2. Chẩn đoán.

Chẩn đoán cơn viêm não - tuỷ sống cấp tính phải dựa vào:

- Bệnh sử có liên quan đến truyền huyết thanh , hoặc sau viêm nhiễm, nhiễm trùng.
- Trước khi phát bệnh 1 - 2 tuần, đa phần có viêm nhiễm, nhiễm độc tố của một số bệnh: sởi, thủy đậu, viêm tuyến nước bọt, cảm cúm.
- Lâm sàng: Phần nhiều khởi bệnh cấp tính, đột nhiên đau đầu, nôn mửa, thần chí bất thanh, thường có hội chứng màng não kèm theo ảo giác, hoang tưởng, thị lực giảm nặng hoặc mù, thậm chí hôn mê và co cứng mất não.
- Thể điển hình: áp lực sọ tăng cao, dấu hiệu kích thích màng não, phù nề gai thị
- Thể tủy sống: Biểu hiện như viêm tủy ngang, liệt hoàn toàn, mất cảm giác nông và sâu, rối loạn cơ vòng, phản xạ gân xương giảm hoặc mất; nhưng cũng có khi trương lực cơ tăng, phản xạ gân xương tăng (+).
- Xét nghiệm: DNT trong, tăng tế bào đơn nhân, có khi vượt quá 10´ 10^7/ml; albumin có thể tăng đến 1g/ml phần, nhiều là g - globulin và IgG.

3. Biện chứng luận trị.

3.1. Tà phạm vệ khí (thể não)

Phát sốt, sợ rét hoặc không, đau đầu, miệng khát, phiền táo, cổ cứng, co giật, đầu và rìa lưỡi đỏ, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng mỏng; mạch phù sác.

- Pháp chữa: Thanh nhiệt - giải độc thấu biểu tán tà.
- Thuốc: "Ngân kiều tán gia giảm".

Ngân hoa 30g Liên kiều 15g
Thanh đại diệp 30g Cam thảo 6g
Bạc hà 6g Ngưu bàng tử 10g
Bản lam căn 30g Thiên hoa phấn 15g.

http://tieulun.hopto.org

- Gia giảm:
Nếu nôn mửa, có đàm thì gia thêm: trúc lịch 10ml, thạch xương bồ 12g, uất kim 12g, viễn trí 6g.
Thấp tà nhiều thì gia thêm: hoắc hương 12g, phong lan 12g.
3.2. Khí doanh lưỡng phạp (nhóm não).
Đau đầu kịch liệt; gáy và cổ cứng nhiều; phiền táo loạn ngôn, thần hôn; đại tiện bí kết, nôn mửa, lưỡi sáng đỏ, rêu lưỡi vàng khô; mạch tế sác.
- Pháp điều trị: khí doanh lưỡng thanh, khai khiếu tỉnh thần.
- Phương thuốc: "thanh doanh thang" hợp "tử tuyết đan" gia giảm.
Thanh đại diệp 30g Mạch đông 10g
Tri mẫu 10g Sinh thạch cao 30g
Ngân hoa 15g Đan sâm 10g
Sinh đại hoàng 10g Sinh địa 30g.
Hoàng liên 6g
- Gia giảm:
. Nếu đàm nhiều thì gia thêm: trúc nhị 10g, đởm nam tinh 10g, thiên trúc hợp 10g.
. Nếu loạn ngôn thì gia thêm: " an cung ngưu hoàng hoàn" 1 viên (hóa phục).
3.3. Thấp nhiệt tẩm dâm (thời kỳ liệt mềm thể tủy sống).
Không sốt (nhiệt giảm), đột nhiên tứ chi không cử động, cảm giác mất, cân mạch giãn mềm, ngực tức, bụng đầy, ăn kém, không muốn ăn, cơ phu khô táo, 2 chi dưới phù nề; tiểu tiện bất lợi hoặc thất cấm; lưỡi đỏ rêu vàng nhờn; mạch hoạt sác.
- Pháp điều trị: Thanh lợi thấp nhiệt - lợi thủy thông lạc.
- Phương thuốc: "Tam diệu tán" gia vị.
Thương truật 12g Ngưu tất 15g
Hoàng bá 12g Sinh ý dĩ nhân 20g
Tỳ giải 10g Địa long 10g
Kê huyết đằng 15g Xích thược 10g
Trạch tả 10g Cam thảo 6g.
Qui 10g
- Gia giảm:
.Chi thể tê liệt thì gia thêm: tục đoạn 15g, đông qua bì 20g, trư linh 15g.
. Trí tuệ giảm thì gia thêm: hắc chi ma 10g, ích trí nhân 10g, hoàng tinh 10g, nhục thung dung 10g.
. Tiểu tiện không lợi thì gia thêm: sa tiền tử 15g, đông qua bì 20g, trư linh 15g.
. Tiểu tiện thất cấm (són) thì gia thêm: tang phiêu tiêu 10g, ích trí nhân 10g; bỏ các vị: tỳ giải, trạch tả.

http://tieulun.hopto.org

3.4. Can thận âm hư (thể tủy sống không hồi phục)

Hạ chi tê bại đông thống vô lực, thậm chí tứ chi cử động khó khăn, cân mạch co rút, đầu choáng tai ù, cơ phu khô táo, vô hãn hoặc thiểu hãn; tiểu tiện bất lợi hoặc tiểu tiện thất cấm, đại tiện bí kết; lưỡi đỏ khô táo, ít tân, rêu lưỡi ít; mạch tế sác.

- Pháp điều trị: Bổ ích can thận tư âm thông lạc.
- Phương thuốc: "Tri bá địa hoàng hoàn" gia vị.

Tri mẫu 10g Phục linh 15g
Ký sinh 15g Hoàng bá 10g
Sơn dược 15g Kỷ tử 15g
Sinh địa 30g Trạch tả 10g
Đan bì 10g Đỗ trọng 15g.
Trư cốt tủy 20g

3.5. Phế thận lưỡng hư:

- Tứ chi mềm nhẽo, hô hấp khó khăn, âm thanh nhỏ nhẹ, tâm quí, âm thanh giảm.
- Thuốc: "tứ vật thang" gia vị.

Thục địa 15g Bạch thược 10g
Đương qui 12g Xuyên khung 10g
Nhân sâm 10g Bắc sa sâm 10g.
Ngưu tất 15g

Nếu nhị tiện thất cấm thì gia thêm: tiên dương 10g, sao bạch truật 10g, tục đoạn 10g...

3.6. Huyết hư thất minh

Thị lực, thị vật màng thô, nhãn cầu căng đau, đau đầu hoặc đau nửa đầu, thị lực giảm tạm thời, nhãn cầu can sáp; đầu choáng tai ù; sống lưng đau mỏi hoặc hạ chi liệt; lưỡi đỏ ít rêu; mạch tế vô lực.

- Pháp điều trị: Dưỡng huyết minh mục - tư bổ can.
- Phương thuốc: " minh mục bổ thận thang" gia giảm.

Đương qui 12g Thục địa 20g
Nhục thung dung 12g Kỷ tử 12g
Cúc hoa 10g Sa uyển tử 12g
Đỗ trọng 12g Ngưu tất 15g
Xuyên khung 10g Qui bản 12g
Cốc tinh thảo 12g Xuyên tục đoạn 15g.

- Gia giảm:

. Sống lưng, mỏi thì gia thêm: lộc giác giao 10g, mộc qua 10g.
. Cân mạch mềm yếu thì gia thêm: đẳng sâm 30g, hoàng kỳ 15g.
. Cân mạch co cấp thì gia thêm: bạch thược 30g, cương tàm 15g, thiên ma 10g.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu bài niệu khó khăn thì gia thêm: nhục quế 6g, thỏ ty tử 15g, sa tiền tử 10g
4. Các phương pháp điều trị khác.
- Thể châm: thường chỉ định huyệt: giáp tích Hoa Đà, hoàn khiêu, thừa phù, dương lăng tuyền, âm lăng tuyền, côn lôn, thái khê. Dùng thủ thuật bình bổ bình tả, lưu kim 20 - 30', ngày 1 lần, 10 ngày là 1 liệu trình.
- Nhĩ châm: chỉ định nhóm huyệt: thần môn, thượng thận, nội tiết, can, tỳ, vị, thận. Ngày 1 lần, 10 ngày là 1 liệu trình.

198. VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC:
A- **Định nghĩa**:
Loét dạ dày tá tràng là sự mất chất của niêm mạc dạ dày tá tràng.
B- **Dịch tễ học**:
Loét dạ dày tá tràng là một bệnh khá phổ biến, với chừng 5 - 10% dân số có viêm loét dạ dày tá tràng trong suốt cuộc đời mình và nam giới hay gặp gấp 4 lần nữ giới (tại bắc Việt Nam tỷ lệ mắc bệnh ước tính 5 - 7% dân số), thường gặp 12 - 14% trong các bệnh nội khoa và chiếm 16% trong tổng số các ca phẫu thuật trong 1 năm.
Ngoài ra nhờ nội soi, người ta còn phát hiện khoảng 26% bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng mà không hề có triệu chứng đau, cũng như khoảng 30 - 40% có đau kiểu loét dạ dày tá tràng nhưng lại không tìm thấy ổ loét.
Loét dạ dày tá tràng có những đợt tiến triển xen kẽ với những thời kỳ ổn định mà chu kỳ thay đổi tùy người, hàng năm trung bình có khoảng 50% người bị loét có đợt đau phải điều trị và trong đợt tiến triển có thể có những biến chứng nguy hiểm như chảy máu, thủng, hẹp … và dù có phẫu thuật cấp cứu, tỷ lệ tử vong vẫn cao khoảng 22%.
II- CƠ CHẾ BỆNH SINH:
A- **THEO YHHĐ**:
Loét dạ dày tá tràng là kết quả của sự mất cân bằng giữa 1 bên là yếu tố phá hủy niêm mạc dạ dày tá tràng và 1 bên là yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày tá tràng.

http://tieulun.hopto.org

- Yếu tố phá hủy niêm mạc: HCl và Pepsine.
- Yếu tố bảo vệ niêm mạc: chất nhày, HCO_3 và hàng rào niêm mạc dạ dày.

Theo đó, những nguyên nhân gây hoạt hóa yếu tố phá hủy niêm mạc dạ dày tá tràng có thể kể đến:

1- Sự căng thẳng thần kinh do các stress tâm lý kéo dài gây nên trạng thái cường phó giao cảm, mà kết quả sẽ gây tăng tiết HCl và tăng bóp cơ trơn dạ dày.

2- Sự hiện diện của xoắn khuẩn Helicobacter Pylori (HP) sẽ hủy hoại tế bào D ở niêm mạc dạ dày tá tràng (là tế bào tiết Somatostatine có tác dụng ức chế tiết Gastrine) qua đó sẽ gây tăng tiết HCl.

Ngược lại, những nguyên nhân làm suy giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày tá tràng lại là:

1- Sự căng thẳng thần kinh do các stress tâm lý kéo dài sẽ làm các tế bào nhày ở niêm mạc dạ dày tá tràng giảm bài tiết HCO_3.

2- Rượu và các thuốc chống đau giảm viêm NSAID, ngoài việc thông qua cơ chế tái khuếch tán ion H^+ còn ức chế sự tổng hợp Prostaglandine, do đó vừa đồng thời làm tăng tiết HCl, vừa hủy hoại tế bào niêm mạc dạ dày tá tràng, cũng như làm giảm sự sinh sản tế bào niêm mạc dạ dày.

3- Corticoid và các dẫn xuất của nó qua cơ chế giảm tổng hợp Glucoprotein (một thành phần cơ bản của chất nhày) sẽ làm giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày.

4- Vai trò tưới máu của hệ mao mạch dạ dày tá tràng đối với sự bền vững của hàng rào niêm mạc dạ dày tá tràng. Theo đó sự xơ vữa hệ mao mạch dạ dày tá tràng (kết quả từ hiện tượng sản sinh các gốc tự do) sẽ làm cản trở sự tưới máu niêm mạc dạ dày tá tràng, được dùng để giải thích cho cơ chế viêm dạ dày mạn tính cũng như giải thích lý do tại sao có nhiều ổ loét to và bất trị ở người có tuổi.

5- Sự hiện diện của xoắn khuẩn HP ở niêm mạc dạ dày tá tràng sẽ sản sinh ra NH_3 vừa cản trở sự tổng hợp chất nhày vừa làm biến đổi cấu trúc phân tử chất nhày từ dạng hình cầu sang dạng hình phiến mỏng, khiến cho lớp chất nhày dễ bị tiêu hủy bởi Pepsine. Ngoài ra, chính HP còn tiết ra protease, phospholipsae, độc tố 87 KDA protein và kích thích tiết interleukin g gây tổn thương trực tiếp lên tế bào niêm mạc dạ dày.

6- Yếu tố thể tạng: nhóm máu O có tần suất loét cao hơn các nhóm máu khác, điều này có lẽ liên quan đến sự ưu tiên kết hợp giữa nhóm máu O và HP, sự liên quan giữa HLA B5 antigen với tần suất loét tá tràng.

7- Vai trò của thuốc lá trong việc ức chế tiết HCO_3 của tuyến tụy, gia tăng sự thoát dịch vị vào tá tràng và đưa đến sự nhiễm HP.

B- **THEO YHCT**:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh loét dạ dày tá tràng với biểu hiện lâm sàng là đau vùng thượng vị cùng với một số rối loạn tiêu hóa, được xếp vào bệnh lý của Tỳ Vị với bệnh danh là Vị quản thống mà nguyên nhân có thể là:

1- Những căng thẳng tâm lý kéo dài như giận dữ, uất ức khiến cho chức năng sơ tiết của tạng Can mộc bị ảnh hưởng, từ đó cản trở tới chức năng giáng nạp thủy cốc của Vị.

2- Những căng thẳng tâm lý kéo dài như lo nghĩ, toan tính quá mức cũng như việc ăn uống đói no thất thường sẽ tác động xấu tới chức năng kiện vận của tạng Tỳ và ảnh hưởng xấu tới chức năng giáng nạp thủy cốc của Vị.

Trên cơ sở đó, thời tiết lạnh hoặc thức ăn sống lạnh mà YHCT gọi là Hàn tà sẽ là yếu tố làm khởi phát cơn đau. Trong giai đoạn đầu, chứng Vị quản thống thường biểu hiện thể Khí uất (trệ), Hỏa uất hoặc Huyết ứ, nhưng về sau do khí suy huyết kém chứng Vị quản thống sẽ diễn tiến theo thể Tỳ Vị hư hàn.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh loét dạ dày tá tràng theo YHCT

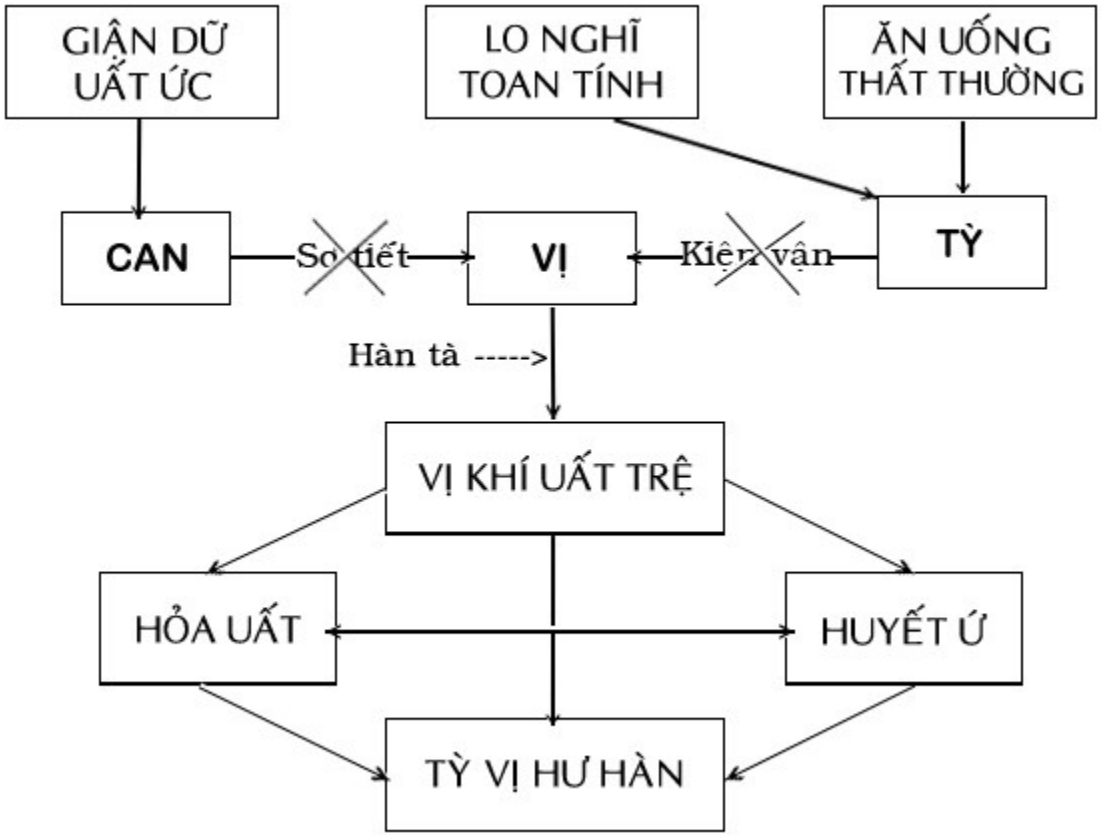

III- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

Nói chung các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu lâm sàng của bệnh loét dạ dày tá tràng thường nghèo nàn, chỉ trong những đợt tiến triển bệnh nhân thường có:

http://tieulun.hopto.org

1. Những cơn đau vùng thượng vị:
- Kéo dài từ 15 phút - 1 giờ, có thể khu trú ở bên trái nếu là loét dạ dày hoặc bên phải nếu là loét tá tràng. Cơn đau có thể lan ra vùng hông sườn phải, hoặc có thể chói ra sau lưng (nếu loét ở thành sau dạ dày).
- Cơn đau có tính chu kỳ và trở nên đau dai dẳng liên tục nếu là loét lâu ngày hoặc loét xơ chai.
- Cơn đau thường xuất hiện lúc đói, về đêm và giảm ngay sau khi uống sữa hoặc dung dịch Antacid nếu là loét tá tràng, cũng như thường xuất hiện sau khi ăn hoặc ít thuyên giảm với Antacid nếu là loét dạ dày. Đau có tính chất quặn thắt hoặc nóng rát hoặc nặng nề âm ỉ. Trong cơn đau, khám có thể phát hiện thấy vùng thượng vị đề kháng khi sờ nắn.
2. Những rối loạn tiêu hóa:
- Táo bón rất thường gặp.
- Nôn mửa, buồn nôn xảy ra trong trường hợp loét dạ dày, nhưng nôn mửa thường ít xảy ra trong loét tá tràng nếu không có biến chứng. Bệnh nhân ăn vẫn ngon miệng nhưng có cảm giác chậm tiêu, thường là nặng, chướng bụng hoặc ợ hơi, ợ chua sau các bữa ăn.
Để chẩn đoán loét dạ dày tá tràng, người ta có thể dùng phương pháp:
- *Gián tiếp* như hút dịch vị cho thấy có tăng HCl tự do 2 giờ sau khi kích thích dạ dày trong trường hợp loét tá tràng. Ngược lại, tình trạng vô acid dịch vị sau khi kích thích bằng Pentagastrine gợi ý đến một khả năng ung thư dạ dày nhiều hơn.
- *Trực tiếp* như X quang dạ dày tá tràng với những hình ảnh trực tiếp như hình chêm, hình ổ hoặc cứng ở một đoạn hoặc đôi khi là 1 túi Hawdeck với 3 mức baryte, nước, hơi, cùng với những hình ảnh gián tiếp như tăng trương lực, tăng nhu động. Ngoài ra, trong những trường hợp loét ở tá tràng còn có hình ảnh dấu ách chuồn hoặc tampon của toa xe lửa.
- Tuy nhiên chính xác nhất vẫn là nội soi dạ dày - tá tràng bằng ống mềm (fibroscope) và sinh thiết ổ loét để chẩn đoán phân biệt với loét ung thư hóa (97% trường hợp). Ngoài ra, hiện nay với quan niệm về vai trò của HP trong bệnh sinh loét dạ dày tá tràng (hiện diện 80 - 100% trong những ổ loét không do Steroid hoặc NSAID), người ta còn chẩn đoán sự nhiễm HP bằng các test chẩn đoán nhanh như Rapid urease test, Campylobacter organism, nuôi cấy mẫu sinh thiết dạ dày hoặc ^{13}C hoặc ^{14}C Labelled Urea Breath test và chẩn đoán bằng huyết thanh miễn dịch.
CÁC TEST CHẨN ĐOÁN NHIỄM HELICOBACTER PYLORI

http://tieulun.hopto.org

Loại test	Độ nhạy cảm	Lời khuyên
1- Test chẩn đoán huyết thanh - Urease ^{13}C hoặc ^{14}C Labelled Urea Breath test. - Qua mẫu sinh thiết. - Rapid Urease test. - C.L.O test	90 - 95% 90 - 98%	Đơn giản dùng để theo dõi Cần đến nội soi
2- Mô học	70 - 90%	Cần đến nội soi và thuốc nhuộm đặc biệt.
3- Cấy	90 - 95%	Cần đến nội soi nên dùng cho trường hợp kháng thuốc.
4- Huyết thanh	95%	Không phân biệt mới nhiễm hay nhiễm từ lâu.

3. Biến chứng:

Thông thường trong những đợt tiến triển, mỗi đợt đau có thể kéo dài vài ngày hoặc 2 - 3 tuần lễ rồi tự nhiên hết, nhưng cũng có khoảng 10 - 20% trường hợp thường xảy ra các biến chứng như:

a. Xuất huyết tiêu hóa:

Chiếm 25% trong loét dạ dày, thường là những ổ loét ở thành sau dạ dày, lúc đó bệnh nhân đột nhiên có cảm giác khó chịu, mệt muốn xỉu, khát nước, vã mồ hôi lạnh, dấu hiệu choáng, đôi khi nôn ra máu và sau đó mới đi cầu ra phân đen. Trong những trường hợp chảy máu rỉ rả, không ồ ạt, bệnh nhân chỉ có dấu hiệu thiếu máu và đi cầu phân đen. Khám bệnh nhân trong lúc này nên tìm kiếm triệu chứng toàn thân như choáng và thăm trực tràng để tìm dấu hiệu cầu phân đen.

b. Thủng:

Hay xảy ra trong loét tá tràng nhưng tỷ lệ tử vong ít hơn thủng dạ dày 3 lần. Có thể thủng vào màng bụng tự do với biểu hiện đau như dao đâm ở vùng hông sườn phải. Lúc đầu mạch và huyết áp còn ổn định nhưng bệnh nhân thở sâu nông. Sau đó xuất hiện trạng thái choáng với dấu hiệu viêm phúc mạc, nếu khám bụng thấy có dấu hiệu co cơ đề kháng tại chỗ, vài giờ sau đau lan tỏa khắp bụng, có khi chói lên 2 bờ vai, 2 cơ thẳng bụng nổi rõ lên, sờ nắn thấy có dấu hiệu bụng gỗ,

http://tieulun.hopto.org

bệnh nhân nôn mửa và không trung tiện được. Thăm trực tràng khi chạm vào túi cùng Douglas rất đau. Chụp X quang bụng không sửa soạn cho thấy tràn khí màng bụng kèm liềm hơi trước gan hoặc trên gan. Sau 12 giờ bụng căng chướng và bệnh nhân rơi vào trạng thái nhiễm trùng nhiễm độc. Lúc đó có can thiệp cũng vô ích, thường thì bệnh nhân sẽ chết sau 3 ngày.

Ngược lại, trường hợp thủng vào màng bụng có vách ngăn thường khó chẩn đoán, hay xảy ra ở các trường hợp loét mạn tính và biểu hiện bằng những triệu chứng và dấu hiệu của một abcès dưới cơ hoành.

c. Hẹp:

Có thể định khu ở môn vị, giữa dạ dày hoặc tá tràng, nguyên nhân có thể do co thắt, viêm và phù quanh ổ loét hoặc co rút do lên sẹo, viêm quanh tạng. Lúc này đau thay đổi tính chất và trở nên liên tục, bệnh nhân thường nôn mửa ra thức ăn hôm trước. Khám bụng thấy có dấu óc ách sóng vỗ lúc đói và hút dạ dày lúc đói sẽ có được một lượng dịch dạ dày khoảng 50 - 100 ml lẫn những mảnh vụn thức ăn. X quang và nội soi sẽ giúp xác định vị trí và nguyên nhân hẹp.

d. Ung thư hóa:

Ít khi xảy ra cho loét tá tràng trong khi 90% loét dạ dày bờ cong nhỏ đều có khả năng hóa ung thư, các dấu hiệu nghi ngờ ác tính là:

- Dấu hiệu lâm sàng và X quang vẫn còn tồn tại sau nhiều tuần lễ điều trị.
- Đau trở thành liên tục.
- Luôn luôn có dấu hiệu ẩn máu trong phân.
- Vô acid dịch vị.

Nhưng chẩn đoán xác định vẫn là nội soi và sinh thiết.

B. THEO YHCT:

Chứng Vị quản thống được chia làm 4 thể lâm sàng sau đây:

1. Thể Khí uất (trệ):

- Với triệu chứng đau thượng vị từng cơn lan ra 2 bên hông sườn kèm ợ hơi, ợ chua, táo bón.
- Yếu tố khởi phát cơn đau thường là nóng giận, cáu gắt. Tính tình hay gắt gỏng.
- Rìa lưỡi đỏ, rêu vàng nhày, mạch huyền hữu lực.

2. Thể Hỏa uất:

- Với tính chất đau dữ dội, nóng rát vùng thượng vị, nôn mửa ra thức ăn chua đắng.
- Hơi thở hôi, miệng đắng.
- Lưỡi đỏ sẫm, mạch hồng sác.

3. Thể Huyết ứ:

- Đau khu trú ở vùng thượng vị, cảm giác châm chích.

http://tieulun.hopto.org

- Chất lưỡi đỏ tím hoặc có điểm ứ huyết, mạch hoạt.
- Nặng hơn thì đi cầu phân đen hoặc nôn ra máu bầm.

4. Thể Tỳ Vị hư hàn:

- Hay gặp ở loét dạ dày tá tràng mạn tính, tái phát nhiều lần hoặc ở người già với triệu chứng đau vùng thượng vị mang tính chất âm ỉ liên tục hoặc cảm giác đầy trướng bụng sau khi ăn.
- Yếu tố khởi phát thường là mùa lạnh hoặc thức ăn tanh lạnh làm đau tăng.
- Lưỡi nhợt bệu, rêu trắng dày nhớt. Mạch nhu hoãn vô lực.

IV- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

Nguyên tắc điều trị:

- Làm lành ổ loét.
- Loại bỏ xoắn khuẩn Helicobacter Pylori.
- Phòng chống tái phát.
- Theo dõi và phát hiện trạng thái ung thư hóa.

Việc điều trị nội khoa một trường hợp loét dạ dày tá tràng bao gồm:

1. Chế độ ăn uống:

Cho đến nay, việc thực hiện chế độ ăn uống gồm các thức ăn mềm, không gia vị, nhiều trái cây không ích gì cho việc làm lành ổ loét, cũng như chế độ ăn sữa và kem cũng không làm cho tình trạng loét xấu hơn. Do đó tốt nhất bệnh nhân nên tránh những thức ăn nào gây đau hơn hoặc gây rối loạn tiêu hóa xấu hơn, đồng thời bệnh nhân phải kiêng cà phê, thuốc lá và rượu.

2. Thuốc: có thể dùng:

- *Nhóm Antacid*: cụ thể như Maalox với liều sử dụng 30 ml uống sau bữa ăn từ 1 - 3 giờ và trước khi ngủ, thời gian điều trị nên kéo dài từ 1 - 2 tháng. Các thuốc thuộc nhóm này cũng có tác dụng ngăn ngừa tái phát, cần chú ý các Antacid có thể gây tiêu chảy (do có Mg) hoặc táo bón (do có Al) hoặc gây nhuyễn xương và hội chứng Milk - Alkali.
- *Sucralfate*: có tác dụng bao phủ ổ loét và gắn kết với Pepsine nên dùng 1g trước bữa ăn 1 giờ và trước khi đi ngủ hoặc dùng 2g x 2 lần/ngày. Thuốc có tác dụng ngăn ngừa tái phát. Cần chú ý thuốc gây táo bón và có thể gắn kết với thuốc khác nếu dùng chung.
- *Misoprostol*: được tổng hợp từ Prostaglandine E_1 có tác dụng tăng tiết Bicarbonate và ức chế tiết HCl, thuốc có hiệu quả trong loét do NSAID, liều thường dùng là 200 mg x 4 lần/ngày, thường gây phản ứng phụ là tiêu chảy và co thắt tử cung.
- *Nhóm H_2 Receptor Antagonist*:

http://tieulun.hopto.org

* Cimetidine với liều sử dụng 300 mg x 4 lần/ngày, hoặc 400 mg x 2 lần/ngày hoặc 800 mg uống vào lúc đi ngủ. Thuốc có tác dụng phụ là chống Androgen ở liều cao, giảm chuyển hóa gan và tăng men Transaminase.
* Ranitidine với liều sử dụng 150 mg x 2 lần/ngày hoặc 300 mg uống lúc đi ngủ. Thuốc ít có tác dụng phụ hơn Cimetidine.
* Famotidine uống 1 lần 40 mg vào lúc đi ngủ.
* Nizatidine uống 1 lần 30 mg vào lúc đi ngủ.

Các thuốc trên dùng trong 1 liệu trình từ 4 - 6 tuần và nếu dùng ½ liều tiêu chuẩn liên tục trong 1 năm có thể ngăn ngừa được sự tái phát đến 70% trường hợp.

- *Nhóm ức chế bơm Proton (H^+ - K^+ ATPase)*:
* Omeprazol 20 mg uống 1 lần vào buổi sáng.
* Lansoprazol 30 mg uống 1 lần vào buổi sáng.

Có tác dụng phụ làm giảm men gan, thông thường hiệu quả tối đa của thuốc xảy ra trong 2 giờ và kéo dài đến 72 giờ. Liệu trình điều trị có thể kéo dài từ 4 - 8 tuần.

Ngoài ra, trong trường hợp loét dạ dày, các thầy thuốc cho rằng Omeprazol có hiệu quả làm lành ổ loét hơn là nhóm H_2 receptor antagonist. Một số tác giả khác còn sử dụng đến các dược phẩm có tác dụng kích thích sự tổng hợp Glucoprotein, Phospholipid và Prostaglandine E_2, I_2 như Carbenoxolone hoặc Teprenone (Selbex) 50 mg với liều uống 1 viên x 3 lần/ngày sau mỗi bữa ăn.

Cần chú ý là thời gian điều trị loét dạ dày thường dài hơn điều trị loét tá tràng và bắt buộc phải kiểm tra ổ loét bằng nội soi và sinh thiết. Nếu kích thước ổ loét sau 3 tháng điều trị mà không nhỏ đi thì phải nghĩ đến ung thư hóa (70%).

Và đối với những trường hợp loét có nhiễm HP, loét tái phát nhiều lần, loét có biến chứng chảy máu, các thầy thuốc nội khoa sẽ phải sử dụng đến những phác đồ sau đây:

(1) Triple Therapy với Bismuth Subcitrate 2 viên x 4 lần/ngày, cùng với Amoxicilline hoặc Tetracycline 500 mg x 3 lần/ngày, cùng với Metronidazol 250 mg x 3 lần/ngày. Thời gian điều trị là 2 tuần, kết hợp với nhóm H_2 receptor antagonist hoặc nhóm ức chế bơm Proton. Thuốc có hiệu quả tới 91% trường hợp nhưng hiện nay chỉ còn 63% do có tình trạng HP kháng với Metronidazol. Thuốc gây bất lợi như tiêu chảy, viêm ruột kết giả mạc (30% trường hợp).

(2) New-Triple Therapy với Omeprazol 20 mg x 2 lần/ngày, cùng với Clarithromycine 250 mg x 2 lần/ngày và Metronidazol 500 mg x 2 lần/ngày, uống trong 1 tuần, ít gây phản ứng phụ nhưng đắt tiền hơn.

http://tieulun.hopto.org

(3) Ranitidine 150 mg x 2 lần/ngày, Bismuth Citrate 400 mg x 2 lần/ngày, uống trong 4 tuần và Clarithromycine 500 mg x 3 lần/ngày uống trong 2 tuần. Phác đồ này hiệu quả 85% nhưng thuốc có vị khó chịu, gây ỉa chảy.
(4) Quadruple Therapy với công thức Colloidal Bismuth Subcitrate + Tetracycline + Metronidazol + Famotidine hoặc Omeprazol, hoặc Ranitidine với liệu trình 1 - 2 tuần sẽ có hiệu quả làm sạch HP từ 89 - 97% trường hợp, trong đó liều sử dụng của:
- Colloidal Bismuth Subcitrate là 108 mg x 4 lần/ngày
- Tetracycline 500 mg x 4 lần/ngày
- Metronidazol (hoặc Tidinazol) 500 mg x 2 lần/ngày
- Omeprazol 20 mg x 2 lần/ngày.

B. THEO YHCT:

1. Thể Khí uất (trệ):
- Phép trị: Sơ Can, lý khí, giải uất, an thần.
- Với mục đích: an thần, chống co thắt cơ trơn tiêu hóa và chống tiết HCl dịch vị hoặc trung hòa acid.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang* (Tân biên Trung y kinh nghiệm phương) gồm Sài hồ 12g, Xích thược 8g, Xuyên khung 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Chỉ xác 8g, Cam thảo bắc 4g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược tính YHCT	Vai trò
Sài hồ	Đắng, lạnh, sơ Can giải uất	Quân
Xích thược	Đắng, chua, lạnh. Hoạt huyết, chỉ thống	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Thần
Trần bì	Cay, đắng. Ấm lý khí, điều trung	Thần
Hương phụ	Cay, ngọt, đắng, bình. Sơ can, lý khí, chỉ thống.	Thần
Chỉ xác	Đắng, cay, lạnh. Phá khí, tiêu tích	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá - Sứ

http://tieulun.hopto.org

+ *Bài thuốc Tiêu dao gia Uất kim* gồm Sài hồ 8g, Bạch thược 8g, Phục linh 10g, Đương quy 8g, Bạch truật 8g, Sinh cam thảo 8g, Uất kim 6g.

Nếu bệnh nhân lo lắng, gắt gỏng nên bội thêm Sài hồ, Phục linh hoặc gia thêm Toan táo nhân (sao đen) 10g. Nếu cơn đau mang tính chất quặn thắt kéo dài, nên bội thêm Bạch thược, Cam thảo. Nếu có triệu chứng lợm giọng, buồn nôn, bội thêm Bạch truật. Nếu có cảm giác nóng rát, cồn cào bội thêm Đương quy, gia Đại táo 3 quả, bỏ Uất kim.

+ *Bài thuốc Điều hòa Can Tỳ* gồm Sài hồ, Mộc hương, Hương phụ, Chỉ xác, Hoài sơn, Liên nhục, Sa nhân, Trần bì, Bán hạ.

+ *Bài thuốc Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g.

Nếu bệnh nhân đau nhiều bội thêm Hương phụ 16g. Nếu đau kèm theo cảm giác nóng rát thì bội Mã đề 20g. Nếu có cảm giác đầy chướng, ợ hơi, ợ chua bội thêm Xương bồ 12g.

+ *Phương huyệt* Trung quản, Túc tam lý, Lãi câu, Hành gian, Thiếu phủ, Thái xung, Thần môn ± Nội quan.

Kỹ thuật: bình châm Trung quản 15 phút, châm tả Lãi câu, Hành gian, Thái xung, Thần môn 5 phút.

+ *Động tác phình thót bụng* của phương pháp Dưỡng sinh.

2. Thể Hỏa uất:

- Phép trị: Thanh hỏa trừ uất.
- Với mục đích: chống co thắt, chống tiết HCl, kháng sinh, kháng viêm bằng cơ chế bền thành mạch hoặc ức chế Leucotrien.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ Bài thuốc *Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g. Nhưng tăng liều Mã đề 20g hoặc gia thêm Bối mẫu 16g, Nhân trần 20g, Chi tử 12g, Bồ công anh 20g.

+ Bài thuốc Hóa can tiễn hợp với Tả kim hoàn.

+ Bài thuốc Thanh cao ẩm.

+ Phương huyệt như trong thể Khí uất (trệ), nhưng châm tả thêm Hợp cốc, Nội đình 1 phút.

3. Thể Huyết ứ:

- Phép trị: Hoạt huyết, tiêu ứ, chỉ huyết.
- Với mục đích: chống xung huyết và cầm máu ngoài tác dụng chống co thắt và chống tiết HCl dạ dày.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

http://tieulun.hopto.org

+ Bài thuốc *Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g. Gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

+ Bài thuốc *Tiêu dao gia Uất kim* gồm Sài hồ 8g, Bạch thược 8g, Phục linh 10g, Đương quy 8g, Bạch truật 8g, Sinh cam thảo 8g, Uất kim 6g. Gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

+ *Bài Tứ vật đào hồng* gồm Đương quy, Bạch thược, Xuyên khung, Sinh địa, Đào nhân, Hồng hoa gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

Cụ thể trong chứng Vị quản thống thể Huyết ứ nên dùng bài Tiêu dao gia Uất kim hoặc Hương cúc bồ đề nghệ nhưng tăng liều Uất kim hoặc Khương hoàng 12g, Cỏ mực (sao đen) 12g, Trắc bá diệp (sao đen) 12g.

+ *Về phương huyệt* nên châm tả Thái xung, Huyết hải, Hợp cốc. Nếu bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa có kèm rối loạn huyết động nên xử trí cấp cứu bằng y học hiện đại.

4. Thể Tỳ Vị hư hàn:

- Phép trị: Ôn trung kiện tỳ.
- Với mục đích: kích thích tiết dịch vị, điều hòa nhu động dạ dày ruột, cải thiện tuần hoàn niêm mạc dạ dày và kích thích tổng hợp Glucoprotein và Prostaglandine E_2, I_2.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

+ *Bài Hoàng kỳ kiến trung thang* (Kim quỹ yếu lược) gồm Hoàng kỳ 10g, Can khương 6g, Cam thảo chích 8g, Bạch thược 8g, Hương phụ 8g, Cao lương khương 8g, Đại táo 3 quả. Gia Đại hồi 4g, Ích trí nhân 8g, Bạch đậu khấu 4g, Thảo quả 6g.

Nếu bệnh nhân mệt mỏi, chán ăn, lợm giọng bội Hoàng kỳ 16g, Cam thảo chích 12g. Nếu bệnh nhân đầy chướng bụng, tiêu sệt bội thêm Can khương 8g, Cao lương khương 8g.

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược tính YHCT	Vai trò
Hoàng kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ	Quân
Cao lương khương	Cay, nóng. Ôn Tỳ vị	Thần
Can khương	Cay, ấm. Trợ dương, cứu nghịch, trừ hàn, chỉ thống, chỉ nôn, chỉ huyết.	Thần
Cam thảo chích	Ngọt, ấm. Bổ Tỳ thổ, bổ trung khí	Thần
Hương phụ	Cay, ngọt, đắng, bình. Sơ can, lý khí, chỉ thống	Thần
Bạch thược	Đắng, chua, hơi hàn. Dưỡng huyết, liễm âm. Lợi tiểu, nhuận gan.	Tá
Đại táo	Ngọt, ấm. Bổ trung ích khí, hòa hoãn dược tính.	Tá

+ *Phương huyệt*: gồm Quan nguyên, Khí hải, Túc tam lý, Thái bạch, Phong long, Tỳ du, Đại đô, Thiếu phủ. Ôn châm hoặc cứu các huyệt nói trên.
+ Dưỡng sinh: phương pháp Xoa trung tiêu.

199. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP TIẾN TRIỂN

1. Đại cương:

Viêm khớp loại phong thấp là 1 loại bệnh mãn tính, tự miễn dịch nguyên nhân chưa rõ. Tỷ lệ phát bệnh từ 1 - 3%, nữ nhiều hơn nam theo tỷ lệ 3/1, bệnh có thể phát ở mọi lứa tuổi, hay gặp hơn ở tuổi 20 – 40; bệnh tiến triển kéo dài mãn tính. Về nguyên nhân bệnh lý, cho đến nay vẫn chưa rõ, thường thấy bệnh khởi phát sau viêm nhiễm, phẫu thuật, chấn thương và sau đẻ. Đa số các ý kiến cho rằng, bản chất bệnh là do phức hợp tính hoặc lưỡng tương tính, nhân - quả của viêm nhiễm hoặc là sự rối loạn chuyển hoá trong tổ chức liên kết làm cho màng xương -

khớp biến tính sản sinh kháng nguyên (không phải trở thành kháng nguyên).
+ Lâm sàng: khớp có biểu hiện sưng, nóng, đỏ, đau, thường ở khớp nhỏ nhưng không làm mủ, đối xứng, ngày càng lan rộng và nặng dần; tiến tới không cử động được và biến dạng khớp, toàn thân có thể có sốt.
+ Điện quang: khe khớp hẹp, lỗ chỗ đầu xương.
Bản chất bệnh là phản ứng tự kháng nguyên - kháng thể, yếu tố thấp là một IgM; yếu tố thấp chiếm đa số ổ 80% các trường hợp, còn kháng thể kháng nhân chiếm 20%, có nhiều tế bào hạt nhỏ (do bạch cầu ăn các phức hợp kháng nguyên - kháng thể vào trong nguyên sinh chất); dịch khớp có nhiều tế bào hạt nhỏ, không có đám tích tụ dạng tơ như trong luput; thường hình thành những u hạt dưới da quanh các mạch máu, có khi có trong cơ tim. Bổ thể trong máu thì bình thường, nhưng trong dịch khớp thì giảm xuống 1/3. Ngoài ra có thể có nguyên nhân di truyền vì liên quan đến HLA - DR_4. Nhưng gần đây, các tác giả cho là miễn dịch lympho dịch khớp sinh ra IgG biến dị (tự kháng nguyên) kích thích sản xuất kháng thể chống lại (yếu tố thấp). Phản ứng viêm hình thành do lắng đọng phức hợp miễn dịch, hoạt hóa bổ thể, các tế bào hạt nhỏ sản xuất các enzym collagenaza, elastinaza phá hủy bao khớp. Lympho T ức chế bị sa sút, lympho B được hoạt hoá sản xuất kháng thể nhiều là biểu hiện của rối loạn điều hòa miễn dịch.
2. Chẩn đoán:
Theo Hội Thấp khớp Mỹ 1995 có 11 tiêu chuẩn:
+ Cứng khớp buổi sáng.
+ Vận động đau ít nhất 1 khớp.
+ Sưng khớp ít nhất 1 khớp.
+ Sưng sang khớp khác (trong 3 tháng).
+ Sưng khớp bàn - ngón đối xứng (6 tuần).
+ Có hạt dưới da (bằng hạt ngô, cứng, đau, di động quanh khớp).
+ Thay đổi tổ chức học, đặc biệt trong hạt thấp.
+ Hình ảnh điện quang rõ.
+ Phản ứng ngưng kết hồng cầu dương tính.
+ Vi thể màng khớp thấy nhung mao to.
+ Dịch khớp rất ít mucin.
Chỉ cần có 5 trong 11 tiêu chuẩn trên là chẩn đoán dương tính.
3.Theo Y học Cổ truyền:
YHCT thường mô tả viêm đa khớp dạng thấp trong phạm trù " Tý chứng".
3.1. Biện chứng phương trị.
Quá trình bệnh lý kéo dài ngoan cố. Bệnh thời kỳ đầu lấy công tà là chủ; thời kỳ giữa đa phần chính khí hư dần, tà khí sẽ thịnh nên phải kiêm trị phù chính - trừ tà;

http://tieulun.hopto.org

thời kỳ cuối, bệnh phát lâu ngày nêú 3 tạng (can, thận, tỳ) đại hư; tà khí suy dần nên lấy phù chính là chủ (bổ ích can tỳ thận).

3.1.1. Phong hàn thấp tý.

- Thời kỳ đầu thường đau từ 1 khớp đến nhiều khớp, đau cục bộ, không sốt, không đỏ, chỉ gặp lạnh thì đau tăng, gặp nóng thì đau giảm; thường biến đổi theo thời tiết (thiên khí biến hóa) mà đau nặng hay nhẹ. Lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch trầm huyền hoặc trầm khẩn.
- Pháp điều trị: trừ phong trục thấp - ôn kinh tán hàn.
- Phương thuốc: "ôn kinh quyên tý thang".

Đương qui 20g Dâm dương hoắc 15g
Quế chi 15g Cam thảo 5g
Khương bán hạ 15g Ô tiêu xà 10g
Chế xuyên ô 10g Địa miết trùng 10g
Phong lịch 10g Lộc hành thảo 10g.

Nếu đau di chuyển bất định là hành tý, phải thì gia thêm: thảo cốt phong, khương hoạt, độc hoạt.

Nếu khớp chi thể nặng, phù thũng là trước tý nặng thì phải gia thêm: thương truật, sinh ý dĩ nhân, sao bạch giới tử...

Nếu bệnh nhân thích nóng, sợ lạnh, gặp nhiệt đỡ đau, gặp hàn đau nặng là thể hàn tý thì phải thêm: phụ tử chế, ngô công, toàn yết...

Nếu đau khớp nặng, nhức như kim châm, như cắn gọi là thống tý thì phải gia thêm: tam thất, một dược, diên hồ sách, đào nhân, hồng hoa, kê huyết đằng để hoạt huyết - hóa ứ.

3.1.2. Tý lâu ngày hóa nhiệt thương âm.

Các khớp sưng, nóng, đỏ, đau; cứng khớp. Mới đầu gặp lạnh đau giảm, nếu lạnh lâu không có cảm giác thích, gặp nóng lại đỡ. Miệng khô mà đắng, mất ngủ, phiền táo; lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng hoặc vàng nhờn; mạch huyền tế sác.

- Phương trị: tán hàn trừ thấp - thanh nhiệt thông lạc.
- Phương thuốc: "quế chi thược dược tri mẫu thang" gia giảm.

Quế chi 30g Xích thược 20g
Bạch thược 20g Tri mẫu 15g
Chế xuyên ô 15g Chế thảo ô 15g
Ô tiêu xà 15g Sinh địa 10g
Đương qui 15g Cương tàm 10g
Địa long 10g Cam thảo 10g.

- Gia giảm: nếu nhiệt thắng thì giảm bớt:quế chi, xuyên ô, thảo ô; mà gia thêm: hổ trượng, hoàng bá để bài thủy thạch. Nếu âm hư nội nhiệt, đại tiện táo kết nặng

http://tieulun.hopto.org

dùng thêm sinh địa 30 - 40g.

3.1.3. Can thận hao tổn, tỳ hư tà suy.

Chi thể cơ nhục teo nhẽo, các khớp cứng biến dạng đau nhức liên tục không giảm, đau nặng gây mất ngủ kéo dài, ngày nhẹ đêm nặng, hình thể gầy gò, mặt vàng bủng (nhợt), mệt mỏi thiểu lực, lưng gối mỏi đau, đầu choáng, tai ù, ăn kém (nạp ngại), tiện nát, khí đoản, lưỡi nhợt, rêu trắng; mạch trầm tế hơi huyền.

- Pháp điều trị: bồi nguyên - ích thể - quyên tý- thông lạc.
- Phương thuốc: "ích thận quyên tý hoàn".

Sinh địa 20g Thục địa 20g
Đương qui 20g Kê huyết đằng 20g
Dâm dương hoắc 20g Ô tiêu xà 10g
Nhục thung dung 20g Lộc hành thảo 10g
Cương tàm 10g Địa miết trùng 10g
Thảo cốt phong 10g Hổ trượng 10g
Chi trường noãn 10g Chích ngô công 10g
Khương lang 10g Chích toàn yết 10g.

- Gia giảm:

Nếu thiên về hư thìgia thêm: hoàng kỳ, đẳng sâm.
Thêm dương hư thì gia thêm: cốt toái bổ, bổ cốt chi.
Huyết hư thì gia thêm: đương qui, kê huyết đằng, kỷ tử, a giao.
Thiên âm hư thì gia thêm: thạch hộc, mạch đông, thiên môn đông, qui bản, miết giáp.
Nếu khí trệ huyết ứ thì gia thêm: đào nhân, hồng hoa.
Hiện nay, phương thuốc trên đã được phổ cập. Sau điều trị, các chỉ tiêu sinh hoá, huyết học, miễn dich đều được cải thiện rõ rệt; các khớp giảm viêm; chức năng khớp cùng với chức năng can, thận đều được cải thiện tốt.

3.2. Các phương pháp điều trị khác.

+Điện châm các huyệt:

-Chi trên: khúc trì, thiếu hải, nội quan, hợp cốc, thần môn, ngoại quan, kiên ngung, kiên trinh, kiên tỉnh, khúc trạch, đại lăng, dương trì.

-Chi dưới: hoàn khiêu, trật biên, thừa phù, bát liêu, yêu du, bạch hoàn du, ân môn, ủy trung, tất dương quan, độc tỵ, tất nhãn, túc tam lý, dương lăng tuyền, huyền chung, giải khê, thái xung.

Thường được chỉ định chọn huyệt tương ứng với vị trí thống điểm (điểm đau - á thị huyệt), chia làm 2 nhóm luân lưu, cách ngày một lần. Nếu có đợt tiến triển cấp, có thể châm hàng ngày, thậm chí có thể 3 giờ châm một lần (thay thế cho thuốc giảm đau; từ 7 - 10 ngày là một liệu trình; 3 - 4 liệu trình là một đợt điều trị.

http://tieulun.hopto.org

200. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- QUAN NIỆM YHHĐ:

A- Tần suất mắc bệnh:

1- Tỷ lệ mắc bệnh (Prevalence):

Theo WHO (1992) tỷ lệ mắc bệnh chung là 0,5 - 3% dân số thế giới từ 15 tuổi trở lên, tỷ lệ này có thể lên đến 5% tùy chủng tộc như:

- Tỷ lệ bệnh thấp hơn 0,5% ở người Nhật và Trung Quốc. Đặc biệt chỉ 0,1% quần thể người da đen ở Nam Phi và 0,18% ở Tây Bắc Hy Lạp. Tỷ lệ mắc bệnh cao hơn 5% ở quần thể người da trắng và các bộ lạc da đỏ ở Bắc Mỹ.
- Tỷ lệ mắc bệnh theo tuổi 0,3% ở người dưới 35 tuổi và đến trên 10% ở người trên 65 tuổi.
- Tỷ lệ mắc bệnh ở phụ nữ cao hơn hẳn ở nam giới. Tỷ lệ nam/nữ là 1/2,5. Ở lứa tuổi dưới 60, tỷ lệ này là 1/5-6 nhưng trên 65 tuổi, tỷ lệ này chỉ là 1/2.
- Ở nước ta, theo nghiên cứu của các tỉnh phía Bắc, tỷ lệ này là 0,5% dân số và chiếm 20% số bệnh nhân khớp đến điều trị tại bệnh viện.

2- Tỷ lệ mới mắc bệnh (Incidence):

Hàng năm có khoảng 700 - 750 người mới mắc bệnh viêm khớp dạng thấp trên 1 triệu dân số tứ 15 tuổi trở lên. Viêm khớp dạng thấp có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường tập trung tới 80% vào lứa tuổi trung niên.

Ngoài ra, các yếu tố dịch tễ cũng ảnh hưởng đến tỷ lệ mắc bệnh như: tình trạng kinh tế, xã hội, các stress tâm lý và các trạng thái cơ thể như thai nghén, thuốc ngừa thai, mãn kinh …

Có thể nói về mặt dịch tễ học, viêm khớp dạng thấp là bệnh của phụ nữ ở tuổi trung niên, vì 70 - 80% bệnh nhân là nữ và 60 - 70% xuất hiện ở lứa tuổi trên 30.

B- Nguyên nhân gây bệnh:

Viêm khớp dạng thấp là một bệnh mạn tính được coi là một bệnh tự miễn quan trọng thứ hai trong nhóm các loại bệnh tự miễn (sau bệnh Lupus đỏ hệ thống) và là bệnh quan trọng nhất trong nhóm bệnh khớp do Thấp. Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ, có nhiều giả thiết được đưa ra mặc dù đã tìm được sự hiện diện của nhóm kháng thể kháng globuline miễn dịch ở trong huyết thanh cũng như trong dịch khớp của người bệnh, gọi chung là nhân tố thấp.

http://tieulun.hopto.org

Kháng thể có thể là: IgM anti IgG, IgG anti IgG, IgA anti IgG. Các kháng thể này tự nó không đủ giải thích các tổn thương bệnh học, và vì vẫn chưa giải thích được lý do sản xuất và hiện diện của nhân tố thấp, người ta xếp viêm khớp dạng thấp vào loại bệnh tự miễn với sự tham gia của nhiều nhân tố.

1- Các yếu tố tham gia:

- *Yếu tố cơ địa*: Bệnh có liên quan rõ đến giới tính và lứa tuổi.
- *Yếu tố di truyền*: Bệnh viêm khớp dạng thấp có tính chất gia đình. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy tỷ lệ viêm khớp dạng thấp ở những gia đình có cha mẹ bị bệnh cao hơn 2 - 3 lần so với gia đình khác, và cũng cho thấy mối liên quan giữa viêm khớp dạng thấp và yếu tố kháng nguyên phù hợp với tổ chức HLA DR_4. Hệ thống HLA có mối liên hệ với hàng trăm bệnh khác nhau, trong đó có viêm khớp dạng thấp. Trên bệnh nhân, bệnh viêm khớp dạng thấp có tới 60 - 70% có HLA DR_4, khi ở người bình thường, tỷ lệ này chỉ là 20 - 28%. Như vậy ở người mang HLA DR_4 có nguy cơ mắc bệnh viêm khớp dạng thấp nhiều gấp 4 - 5 lần so với người không mang HLA DR_4. Mặc dù chưa xác định được vị trí gen đặc biệt dẫn đến sự phát triển bệnh, nhưng các dữ kiện đã chỉ ra rằng phức hợp hòa hợp tổ chức chính (Major Histocompatipility Complex - MHC) nằm trên nhiễm sắc thể thứ 6 là gen quan trọng dẫn đến bệnh viêm khớp dạng thấp và các polypeptides liên quan đến bệnh viêm khớp dạng thấp, điều khiển đáp ứng miễn dịch hoặc là có sự thiếu hụt đáp ứng miễn dịch thích hợp đối với một yếu tố gây bệnh của môi trường.

2- Yếu tố tác nhân gây bệnh:

- Có thể là một nhiễm khuẩn, nhiễm virus.
- Một loại dị ứng nguyên từ ngoài vào hoặc nội sinh.
- Một enzyme do thay đổi cấu trúc.

3- Các yếu tố thuận lợi có tính cách phát động gây bệnh:

- Cơ thể suy yếu do bất thường về dinh dưỡng và chế độ ăn uống, hoặc sau khi mắc bệnh nhiễm khuẩn nặng.
- Các yếu tố tâm lý, các stress, các trạng thái cơ thể (thai nghén, mãn kinh, dùng thuốc ngừa thai …), các rối loạn nội tiết.
- Môi trường khí hậu lạnh và ẩm kéo dài.
- Sau phẫu thuật.

C- Cơ chế sinh bệnh:

Những kiến thức mới về miễn dịch học và sinh học phân tử đã làm sáng tỏ hơn cơ chế sinh bệnh viêm khớp dạng thấp.

- Khởi đầu, tác nhân gây tác động vào cơ thể đã có sẵn cơ địa thuận lợi và những yếu tố di truyền dễ tiếp nhận, tác nhân này làm thay đổi tính kháng nguyên của

http://tieulun.hopto.org

màng hoạt dịch khớp, sinh ra kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh, rồi cũng chính kháng thể này trở thành tác nhân (kháng nguyên IgG) kích thích cơ thể sinh ra một số kháng thể chống lại nó, gọi là tự kháng thể IgM anti IgG, kháng thể lúc đầu (kháng nguyên IgG) và tự kháng thể (IgM anti IgG) với sự có mặt của bổ thể kết hợp với nhau trong dịch khớp tạo thành những phức hợp kháng nguyên kháng thể.

- Những phức hợp kháng nguyên kháng thể này được thực bào bởi bạch cầu đa nhân trung tính và đại thực bào. Sau đó các bạch cầu này sẽ bị phá hủy bởi chính các men tiêu thể mà chúng giải phóng ra để tiêu các phức hợp kháng nguyên kháng thể nêu trên.
- Sự hiện diện của phức hợp kháng nguyên kháng thể, và hiện tượng thực bào, tác động đến tất cả các hoạt động sinh học: hệ bổ thể nhất là từ C_1 đến C_6 hoạt hóa hệ Kinin, hệ tiêu Fibrin, hệ đông máu phối hợp với các Cytokinines của tế bào lympho T sinh ra collagen và transin-stromalysin gây biến đổi và tạo quá trình viêm, cũng như sinh các proteoglycan ở khớp về tác động hủy xương dưới sụn và hủy sụn. Các mô ở khớp tăng sinh tổng hợp Kinin, Prostaglandine, yếu tố Hagemen là các yếu tố tích cực gây nên hiện tượng viêm.
- Các bạch cầu đa nhân trung tính tập trung trong dịch khớp, các tế bào nội mạc điều chỉnh hoạt động đông máu, tiêu Fibrin và tiết dịch cũng như giải phóng các phần tử dính mạch máu, và các tế bào đại thực bào sau khi thực bào giải phóng các chất trung gian … gây nên một hiện tượng viêm đặc trưng của viêm khớp dạng thấp.

Nhìn một cách tổng thể thì lympho T là tác nhân điều hành chủ yếu của đáp ứng miễn dịch và các cytokines có vai trò bản lề trong điều hòa các đáp ứng miễn dịch trong một khởi phát viêm, cũng như duy trì màng hoạt dịch của viêm khớp dạng thấp. Ngoài ra còn có vai trò của Interleukin, Interferon, nồng độ RNA thông tin cho sự tổng hợp Interleukin tác động đến việc tăng tiết Prostaglandine E_2, Thromboxan trong viêm khớp dạng thấp.

D- Tổn thương bệnh học:

Tổn thương bệnh lý đầu tiên trong bệnh viêm khớp dạng thấp là sự hoạt hóa và sự thương tổn các tế bào nội mạc của các vi mạch máu màng hoạt dịch, điều đó gợi ý yếu tố gây bệnh hoặc khởi phát hiện đến màng hoạt dịch bằng đường mạch máu.

Tổn thương căn bản của bệnh viêm khớp dạng thấp là hiện tượng *viêm không đặc hiệu của màng hoạt dịch* bao gồm:

- Tăng sinh tế bào hình lông và lớp liên bào phủ gây dày màng hoạt dịch.
- Giãn mạch và phù nề màng hoạt dịch.

http://tieulun.hopto.org

- Lắng đọng chất tơ huyết ở màng trên tế bào hình lông hoặc dưới lớp liên bào phủ.
- Thâm nhập nhiều lymphocyte và plasmocyte, có khi tạo thành những đám dày đặc, gọi là nang dạng thấp.
- Phần màng hoạt dịch bám vào phần đầu xương chỗ tiếp giáp với sụn gọi là màng máu (pannus) có thể xâm lấn vào xương gây nên các hình ảnh bào mòn xương trên X quang.

Các tổn thương này tuần tự qua 3 giai đoạn chính:
- *Giai đoạn 1*: Màng hoạt dịch phù nề, xung huyết, xâm nhập nhiều tế bào viêm, đặc biệt là Neutrophile.
- *Giai đoạn 2*: Hiện tượng phù nề được thay thế bằng quá trình tăng sinh và phì đại của các tế bào hình lông và lớp liên bào phủ. Các tế bào viêm có thành phần chính là lymphocyte và plasmocyte. Quá trình tăng sinh này ăn sâu vào đầu xương dưới sụn gây nên tổn thương xương.
- *Giai đoạn 3*: Sau một thời gian dài, tổ chức xơ phát triển thay thế cho hiện tượng viêm, dẫn đến dính khớp và biến dạng khớp.

Tổn thương bệnh học cũng có thể xảy ra ở mô dưới da, dưới hình thức "nốt thấp" đặc biệt của bệnh. Nốt thấp thường có ở khuỷu tay, mặt lưng, da đầu hoặc ở nội tạng như phổi, van tim. Tổn thương cũng có thể xảy ra ở mạch máu có đường kính nhỏ và trung bình. Mạch máu này bị viêm dẫn đến tình trạng kém dinh dưỡng ở những vùng mạch máu tận cùng như đầu chi, sinh ra tê bì, đau. Hiện tượng viêm các mạch máu hiện nay được coi là hiện tượng khởi đầu cho các "nốt thấp" về sau.

E- Triệu chứng lâm sàng:

Đa số trường hợp bệnh bắt đầu từ từ tăng dần, nhưng có khoảng 15% bắt đầu đột ngột với những triệu chứng cấp tính. Trước khi dấu hiệu khớp xuất hiện, bệnh nhân có thể có các biểu hiện như sốt nhẹ, mệt mỏi, gầy sút, tê các đầu chi, ra mồ hôi nhiều, rối loạn vận mạch, đau nhức và khó cử động ở khớp khi ngủ dậy. Giai đoạn này có thể dài hàng tuần hàng tháng.

1- Biểu hiện ở tại khớp:

* Giai đoạn bắt đầu:
- Vị trí ban đầu: 2/3 trường hợp bắt đầu bằng viêm 1 khớp - trong đó 1/3 bắt đầu bằng viêm 1 trong các khớp nhỏ ở bàn tay (cổ tay, bàn ngón, đốt ngón gần), 1/3 khớp gối và 1/3 các khớp còn lại.
- Tính chất: sưng đau rõ, ngón tay hình thoi, dấu hiệu cứng khớp buổi sáng thấy từ 10 - 20%. Bệnh diễn tiến kéo dài đến vài tuần vài tháng, rồi chuyển sang giai đoạn rõ rệt.

http://tieulun.hopto.org

* Giai đoạn toàn phát:
- Vị trí khớp viêm: bàn tay 90%, cổ tay 90%, khớp đốt ngón gần 80%, bàn ngón 70%. Khớp gối 90%. Bàn chân 70%, cổ chân 70%, ngón chân 60%. Khớp khuỷu 60%. Các khớp khác: háng, cột sống, hàm, ức đòn hiếm gặp và thường xuất hiện muộn.
- Tính chất viêm: đối xứng 95%. Sưng, đau, hạn chế vận động, ít nóng đỏ, có thể có nước ở khớp gối. Có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng. Đau tăng nhiều về đêm (gần sáng). Các ngón tay hình thoi, nhất là các ngón 2, 3, 4.
- Diễn biến: các khớp viêm tiến triển tăng dần và nặng dần, phát hiện thêm các khớp khác. Các khớp viêm dần dẫn đến tình trạng dính và biến dạng, bàn ngón tay dính và biến dạng, ở tư thế nửa co và lệch trục về phía trụ, khớp gối dính ở tư thế nửa co.

2- Triệu chứng toàn thân và ngoài khớp:
- Toàn thân: gầy sút, mệt mỏi, ăn kém, da xanh nhợt do thiếu máu, rối loạn thần kinh thực vật.
- Ở da và mô dưới da: 20% trường hợp bệnh nhân có những "nốt thấp" ở da và mô dưới da. Đó là những hạt hay cục nổi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không di động và dính vào nền xương ở dưới. Kích thước từ 5 - 20 mm đường kính. Vị trí hay gặp nhất là trên xương trụ ở gần khớp khuỷu, hoặc trên xương chày ở gần khớp gối, hoặc lưng ngón tay; mặt sau da đầu; các nơi xương lồi dưới da. Số lượng từ 1 đến vài hạt. Nốt thấp thường có cùng với giai đoạn bệnh tiến triển và có thể tồn tại hàng tuần hàng tháng. Da khô, teo và xơ nhất là các chi. Gan bàn tay, bàn chân giãn mạch đỏ hồng. Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch có thể gây loét vô khuẩn ở chân, phù một đoạn chi, nhất là chi dưới.
- Cơ, gân và bao khớp: teo cơ rõ rệt ở vùng quanh khớp tổn thương: cơ liên cốt và cơ giun bàn tay, cơ ở đùi, cẳng chân. Teo cơ là hậu quả do không vận động.
* Viêm gân: Hay gặp viêm gân Achille.
* Bao khớp: Có thể phình ra thành các kén hoạt dịch như ở vùng khoeo.
- Nội tạng: Rất hiếm gặp trên lâm sàng.
* Tim: Có thể có dấu chứng viêm màng ngoài tim.
* Phổi: Có thể có dấu chứng thâm nhiễm hay tràn dịch, xơ phế nang.
* Hạch: Hạch nổi to và đau ở mặt trong cánh tay.
* Xương: Mất vôi, gãy tự nhiên.
* Thận: Amyloid có thể xảy ra ở bệnh nhân bệnh đã tiến triển lâu ngày và có thể dẫn tới suy thận.
* Thần kinh: Có thể bị viêm đa dây thần kinh ngoại biên.
- Mắt, chuyển hóa:

http://tieulun.hopto.org

* Viêm giác mạc, viêm mống mắt thể mi.
* Thiếu máu nhược sắc.

F- Triệu chứng cận lâm sàng:

1- Xét nghiệm chung:

- Công thức máu: hồng cầu giảm, nhược sắc; bạch cầu có thể tăng hoặc giảm.
- Tốc độ lắng máu tăng.
- Xét nghiệm định lượng Haptoglobin, Seromucoid và phản ứng C- Protein có thể dương tính.

2- Xét nghiệm miễn dịch:

Nhằm phát hiện yếu tố dạng thấp ở trong huyết thanh (tự kháng thể) đó là một globulin miễn dịch IgM có khả năng ngưng kết với globulin IgG. Nhân tố thấp hoặc yếu tố dạng thấp là tên gọi chung của một nhóm globulin miễn dịch tìm thấy trong huyết thanh và trong dịch khớp bệnh nhân. Nhân tố thấp gồm: IgM anti IgG, IgG anti IgG, IgA anti IgG. IgM anti IgG có thể xác định bằng 1 trong 2 phương pháp:

- Waaler-Rose: Dùng hồng cầu người hoặc cừu tiến hành phản ứng. Waaler-Rose (+) khi ngưng kết ở hiệu giá ³ 1/16.
- Latex: dùng hạt nhựa. Latex (+) khi ³ 1/32.

Yếu tố dạng thấp thường thấy ở 70 - 80% trường hợp và thường xuất hiện muộn sau khi mắc bệnh trên 6 tháng, và nó cũng xuất hiện trong một số bệnh tự miễn khác như: Lupus đỏ hệ thống, xơ cứng bì toàn thể, hội chứng Sjogren, một số bệnh nhiễm trùng.

Ngoài phản ứng ngưng kết, yếu tố dạng thấp còn được phát hiện bằng các phương pháp đo độ đục Elisa và miễn dịch phóng xạ. Với phương pháp Elisa có thể phát hiện được các yếu tố dạng thấp IgM, IgA, IgG và IgE nên nhạy hơn với phương pháp ngưng kết và đặc hiệu tới 98%.

3- Dịch khớp:

- Lượng Mucine giảm rõ rệt, dịch khớp lỏng, giảm độ nhớt, có màu vàng nhạt.
- Lượng tế bào tăng nhiều ³ 20.000/mm^3 nhất là đa nhân trung tính, thấy xuất hiện những bạch cầu đa nhân trung tính mà trong bào tương có nhiều hạt nhỏ, đó là những tế bào đã thực bào những phức tạp kháng nguyên kháng thể mà người ta gọi là những tế bào hình nho, khi tế bào hình nho chiếm trên 10% số tế bào dịch khớp thì có giá trị chẩn đoán viêm khớp dạng thấp.
- Lượng bổ thể trong khớp giảm.
- Phản ứng Waaler-Rose, Latex có độ (+) sớm hơn và cao hơn so với máu.
- Có tế bào hình nho (ragocyte hay cell rheumatoid arthritis).

http://tieulun.hopto.org

4- Fibrinogen trong máu thường cao, là biểu hiện gián tiếp của hiện tượng viêm nhiễm.
5- Điện di đạm: g globulin và a_2 globulin tăng.
6- Sinh thiết:
- Màng hoạt dịch: Trong viêm khớp dạng thấp có 5 tổn thương:
 * Sự tăng sinh tế bào hình lông của màng hoạt dịch.
 * Tăng sinh của lớp tế bào phủ hình lông, từ một lớp phát triển thành nhiều lớp.
 * Xuất hiện những đám hoại tử giống như tơ huyết.
 * Tăng sinh nhiều mạch máu tân tạo ở phần tổ chức đệm.
 * Thâm nhập nhiều tế bào viêm quanh các mạch máu mà chủ yếu là lympho bào và plasmocyte.
- Hạch dưới da: Ở giữa là một đám hoại tử dạng tơ huyết. Xung quanh bao bọc bởi rất nhiều tế bào loại lympho bào và plasmocyte.
7- X quang khớp:
 Ở giai đoạn đầu chỉ thấy sưng mô mềm, xương mất vôi ở khoảng gần khớp. Ở giai đoạn sau có loét bờ xương, sụn khớp bị hủy, khoảng cách 2 đầu xương hẹp lại, bờ xương nham nhở, trục khớp bị lệch. Khe khớp hẹp dần rồi dính khớp. Không thấy tổn thương ở khớp đốt ngón xa.
G- Chẩn đoán:
Dựa trên 7 tiêu chuẩn chẩn đoán ARA (Hội Thấp khớp học - Mỹ) 1987:
1/ Có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.
2/ Sưng đau kéo dài trên 6 tuần, tối thiểu 3 vị trí trong số 14 khớp: khớp ngón tay gần (2), bàn ngón tay (2), cổ tay (2), khuỷu (2), gối (2), cổ chân (2), bàn ngón chân (2).
3/ Sưng đau 1 trong 3 vị trí: khớp bàn ngón tay gần, khớp bàn ngón và khớp cổ tay.
4/ Sưng khớp đối xứng.
5/ Có hạt dưới da.
6/ Phản ứng tìm yếu tố thấp dương tính.
7/ Hình ảnh X quang điển hình.
Chẩn đoán xác định khi có từ 4 tiêu chuẩn trở lên (4/7). Từ tiêu chuẩn 1 đến tiêu chuẩn 4 thời gian tối thiểu phải kéo dài trên 6 tuần.
Riêng ở nước ta, qua nghiên cứu ở Bệnh viện Bạch Mai, Quân y viện 108 và một tỉnh phía Bắc, các tác giả rút ra đặc điểm của bệnh viêm khớp dạng thấp ở nước ta như sau:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh viêm khớp dạng thấp chiếm 20% các bệnh khớp và 5% các bệnh nội khoa nói chung trong môi trường bệnh viện. Bệnh gặp ở nữ với tỷ lệ 80 - 87%. Lứa tuổi thường gặp là 30 - 60.
- Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng gặp ở 80 - 82% bệnh nhân. Tính chất đối xứng rất thường gặp 90 - 100%.
- Các khớp bị ảnh hưởng là: khớp cổ tay 80%, khớp bàn ngón tay 76%, khớp cổ chân 63%, các khớp vai và háng thường ít gặp hoặc nếu có chỉ ở giai đoạn sau.
- Thay đổi dịch khớp cũng giống như tài liệu nước ngoài.
- Nốt thấp chỉ gặp trên vài bệnh nhân, tỷ lệ 4 - 6% trong khi thế giới tỷ lệ này là 20 - 25%.

Nên về chẩn đoán, có tiêu chuẩn Việt Nam 1984 được phổ biến và sử dụng ở các bệnh viện phía Bắc trên 10 năm nay, gồm 6 tiêu chuẩn:

1/ Sưng đau kéo dài trên 2 tháng từ 1 khớp trở lên cho các vị trí sau: cổ tay, bàn ngón tay, khớp liên đốt gần (2 điểm).

2/ Sưng đau kéo dài trên 2 tháng từ 1 khớp trở lên cho các vị trí sau: gối, cổ chân, khuỷu tay (1 điểm).

3/ Sưng đau có tính chất đối xứng (1 điểm).

4/ Cứng khớp buổi sáng (1 điểm).

5/ Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp dương tính (1 điểm).

6/ Hình ảnh X quang thấy điển hình tổn thương ở bàn tay (bào mòn, hốc, hẹp khe khớp (1 điểm).

Tổng cộng 7 điểm. Chẩn đoán xác định khi có ³ 4 điểm.

Đến năm 1995, dựa trên thực tế ở Việt Nam có thể sử dụng ở những nơi không có các điều kiện làm xét nghiệm hoặc chụp X quang.

Tiêu chuẩn chẩn đoán gồm 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ:

- Tiêu chuẩn chính (bắt buộc, không thể thiếu):

Sưng đau kéo dài trên 6 tuần từ 4 khớp trở lên, trong đó bắt buộc có 1 trong 3 khớp ở bàn tay, có tính chất đối xứng (khớp cổ tay, khớp bàn ngón tay, khớp ngón gần bàn tay hai bên).

- Tiêu chuẩn phụ (có thể thiếu hoặc thay thế cho nhau):

* Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.
* Phản ứng Waaler-Rose hay Latex dương tính.
* Dấu hiệu X quang các khớp ở bàn tay có tổn thương từ giai đoạn III trở lên.

Chẩn đoán xác định khi có 1 tiêu chuẩn chính và 1 trong 3 tiêu chuẩn phụ.

Tuy nhiên tiêu chuẩn này cần sự kiểm định của thực tế.

H- Chẩn đoán phân biệt:

1- Hội chứng Reiter:

http://tieulun.hopto.org

Thường gặp ở nam. Bệnh nhân có viêm kết mạc, viêm đa khớp kinh niên (khớp háng, khớp gối, khớp bàn đốt, liên đốt gần ...), tiểu ra mủ, tổn thương da niêm.

2- Viêm đa khớp trong bệnh Lupus:

- Ban đỏ cánh bướm, ban dạng đĩa.
- Tìm thấy tế bào LE.
- Kháng thể kháng nhân dương tính với hiệu giá cao.
- Theo dõi lâu ngày thấy có biến chứng nhiều nội tạng.

3- Thoái hóa khớp: Giai đoạn không ổn định, có sưng, đau.

- Gặp ở người lớn tuổi. Người lao động nặng tay chân lâu ngày.
- Thường xảy ra ở khớp chịu lực nhiều. Không tiến triển, không cứng khớp buổi sáng (nếu có chỉ xảy ra vài phút).
- X quang: có hiện tượng đậm đặc xương và mòn xương.
- Dịch khớp: ít tế bào, độ nhớt tăng.

4- Viêm cứng cột sống:

90% gặp ở nam dưới 30 tuổi. Thường xảy ra ở cột sống, ở háng, vai, đầu gối. Không có nốt thấp dưới da.

5- Viêm khớp xảy ra dưới dạng cấp tính:

- Cần phân biệt với thấp khớp cấp. Viêm khớp lớn ngoại biên. Di chuyển. Không để lại di chứng (thoáng qua ở khớp). Thường xảy ra ở khoảng 7 - 15 tuổi, hiếm gặp trên 30 tuổi.
- Thường biến chứng ở tim, bệnh van tim.

I- Dự hậu:

Viêm khớp dạng thấp là bệnh mạn tính, tiến triển kéo dài bằng những đợt cấp tính. Không tiên lượng được thời gian xảy ra các đợt cấp tính hoặc ngưng tiến triển. Các đợt ngưng tiến triển xảy ra ở giai đoạn đầu nhiều hơn. Phần lớn bệnh nhân bị hạn chế cử động khớp nhưng vẫn có thể cử động chút ít được trong sinh hoạt. Chỉ 10% trường hợp là bị tàn phế.

Các yếu tố tiên lượng xấu. Không có yếu tố riêng lẻ nào có thể tiên lượng được bệnh mà cần kết hợp nhiều yếu tố:

- Tuổi già, giới nữ.
- Tổn thương nhiều khớp.
- Tổn thương X quang nặng và sớm.
- Nốt thấp.
- Yếu tố dạng thấp dương tính cao.
- Yếu tố HLA DR_4 dương tính.
- Các biểu hiện ngoài khớp, đặc biệt là viêm mạch máu.

http://tieulun.hopto.org

Tuổi thọ trung bình: Trung bình bệnh nhân viêm khớp dạng thấp giảm thọ từ 3 đến 7 năm, điều này có liên quan đến thời gian và mức độ bệnh, tuổi và giới, phương pháp điều trị và liều Corticosteroids sử dụng.

J- Điều trị theo YHHĐ:

Mục đích của việc điều trị là nhằm duy trì khả năng hoạt động của bệnh nhân: giảm đau, duy trì chức năng khớp, ngăn cản biến dạng khớp.

1- Các mục tiêu điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp:

- Điều trị triệu chứng: các thuốc kháng viêm và giảm đau.
- Điều trị cơ bản: Các thuốc chống thấp khớp có thể cải thiện được bệnh DMARDs.
- Chỉnh hình, dự phòng, phẫu thuật, phục hồi chức năng.
- Điều trị các biến chứng do thuốc điều trị. (biến chứng tiêu hóa, loãng xương, nhiễm trùng).
- Giải quyết các vấn đề xã hội kinh tế cho bệnh nhân.

2- Các biện pháp áp dụng trong điều trị:

Điều trị hỗ trợ:

- Giáo dục cho người bệnh và những người xung quanh hiểu về bệnh, cách tiến triển, cách dự phòng và cách sử dụng thuốc được coi là rất quan trọng quyết định sự thành công hay thất bại của việc điều trị.
- Cần cho bệnh nhân ăn uống điều độ và nghỉ ngơi từng giai đoạn ngắn liên quan tới các giai đoạn phát triển cấp tính.
- Tập luyện vật lý trị liệu, phục hồi chức năng … là các biện pháp không thể thiếu trong mọi chiến lược điều trị kể cả trước đây, hiện nay và sau này. Tập luyện ngay từ giai đoạn đầu của bệnh.
- Phẫu thuật chỉnh hình để sửa chữa các thương tổn không thể phục hồi của bệnh.
- Giải quyết các vấn đề tâm lý, tình cảm xã hội cho người bệnh.

Các loại điều trị:

- *Điều trị triệu chứng*:

* Salicylates và các thuốc kháng viêm không phải là Steroids (NSAIDs). Các dược phẩm được sản xuất ngày càng nhiều với mong muốn có tác dụng kháng viêm cao nhất mà ít tác dụng phụ nhất, nhưng vẫn chưa có loại thuốc nào thật sự an toàn, và nhóm này chỉ có tác dụng điều trị triệu chứng đơn thuần chứ không thay đổi được diễn tiến tự nhiên của bệnh viêm khớp dạng thấp.

* Các Glucocorticoids: Được coi như thần dược kể từ khi được tổng hợp 1948. Nhưng sau hơn 30 năm sử dụng, từ đầu những năm 80 người ta đã nhận định được rằng tác dụng của Glucocorticoids đối với bệnh viêm khớp dạng thấp cũng chỉ là điều trị triệu chứng đơn thuần. Nếu có cũng chỉ làm thay đổi rất ít diễn tiến

http://tieulun.hopto.org

tự nhiên của bệnh. Chỉ định của thuốc là làm chiếc "cầu nối" trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có tác dụng.
- *Điều trị cơ bản*:
 * Muối vàng.
 * Thuốc chống sốt rét.
Hai nhóm thuốc này lúc chọn lựa để sử dụng điều trị viêm khớp dạng thấp theo quan điểm hoàn toàn khác với quan niệm về nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh hiện nay, nhưng vì tính an toàn dễ sử dụng, lại có hiệu quả cho những thể nhẹ, nên vẫn được sử dụng rộng rãi trong điều trị viêm khớp dạng thấp ở giai đoạn ổn định và đặc biệt phối hợp với các thuốc khác trong nhóm.
 * Sulfasalazine: sản xuất năm 1942, hiện nay đang là loại thuốc được chọn lựa đầu tiên để điều trị cơ bản bệnh viêm khớp dạng thấp. Thuốc rất được ưa chuộng ở Anh.
 * D.Penicillamine: Có quá nhiều tác dụng phụ nên chỉ được chỉ định trong các trường hợp có tiên lượng nặng như: có nốt thấp, viêm động mạch, yếu tố dạng thấp dương tính cao.
 * Các thuốc điều hòa miễn dịch: Có tác dụng đáp ứng ức chế miễn dịch cả thể dịch và trung gian tế bào của cơ thể. Từ đầu thập niên 80, các thuốc này được coi là các thuốc trong nhóm chống thấp khớp có thể cải thiện được bệnh (DMARDs) và chiếm một vai trò quan trọng trong điều trị cơ bản của bệnh, đặc biệt là nên sử dụng sớm để ngăn chặn tổn thương hủy hoại xương và sụn của bệnh viêm khớp dạng thấp như Methotrexate, Azathioprine, Cyclosporine A.
3- Nguyên tắc chọn lựa điều trị viêm khớp dạng thấp hiện nay:
- Sử dụng ngay từ đầu những thuốc có thể ngăn chặn được sự hủy hoại xương và sụn có thể thay đổi được diễn tiến của bệnh: dùng các thuốc chống thấp khớp có thể cải thiện được bệnh.
- Điều trị triệu chứng đồng thời với điều trị cơ bản và giảm dần thuốc điều trị triệu chứng khi thuốc điều trị cơ bản có hiệu quả.
Các thuốc điều trị cơ bản có thể sử dụng lâu dài nếu không có tác dụng phụ. Và ngoài ra ngay từ đầu có thể áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ song song.
4- Hướng điều trị trong tương lai:
 Ngoài các biện pháp điều trị hỗ trợ tiếp tục được nghiên cứu, các điều trị tương lai sẽ tập trung vào:
- Can thiệp trực tiếp vào các lympho T bằng cách dùng vaccin đối với thụ thể của lympho T.
- Can thiệp vào các kháng thể đơn dòng.
- Cải tạo môi trường sống.

http://tieulun.hopto.org

- Can thiệp vào gen (DNA) tức cải thiện cơ địa người bệnh và loại trừ nguyên nhân gây bệnh.

II- QUAN NIỆM Y HỌC CỔ TRUYỀN:

A. Bệnh danh theo YHCT:

Triệu chứng bệnh lý của viêm khớp dạng thấp theo YHHĐ nêu trên cũng được mô tả trong phạm vi các bệnh chứng của YHCT như:

- Chứng tý: Tam tý, Ngũ tý, Chu tý.
- Lịch tiết phong, hạc tất phong.

Chứng tý là một trong những chứng chủ yếu của YHCT, Tý đồng âm với Bí, tức bế tắc lại không thông. Tý vừa được dùng để diễn tả biểu hiện của bệnh như là tình trạng đau, tê, mỏi, nặng, sưng, nhức, buốt … ở da thịt, khớp xương, vừa được dùng để diễn tả tình trạng bệnh sinh là sự bế tắc không thông của kinh lạc, khí huyết.

B. Nguyên nhân và bệnh sinh:

Chủ yếu là do 2 nhóm nguyên nhân Ngoại cảm và Nội thương.

- *Nhóm Ngoại cảm đơn thuần* do 3 thứ tà khí Phong, Hàn, Thấp lẫn lộn đến xâm nhập vào cơ thể. Các tà khí này gây rối loạn sự vận hành khí huyết, làm cho khí huyết bế tắc, lưu thông không điều hòa mà sinh bệnh. Các tà khí này lại bị tắc lưu lại ở kinh lạc hoặc tạng phủ gây sưng, đau, nhức, tê buồn, nặng, mỏi ở một vùng cơ thể hay các khớp xương.
- *Nhóm Ngoại cảm phối hợp với Nội thương* gây bệnh: Điều kiện để 3 khí tà Phong, Hàn, Thấp gây bệnh được là cơ thể có Vệ khí suy yếu, hoặc có sẵn Khí huyết hư, hoặc tuổi già có Can thận hư suy.

Ngoài ra, điều kiện thuận lợi để 3 tà khí xâm nhập gây bệnh cho cả 2 thể loại trên là sống và làm việc trong môi trường ẩm thấp, ngâm tẩm thường xuyên dưới nước, ăn uống thiếu chất dinh dưỡng, làm việc mệt nhọc lại bị mưa rét thường xuyên.

C. Dự hậu và tiên lượng:

Nguyên nhân gây ra các chứng nêu trên đều do 3 tà khí Phong, Hàn, Thấp. Trời có 6 thứ khí, mà bệnh lý khớp xương đã bị 3 thứ khí làm bệnh, tất nhiên là bệnh nan trị, vì Phong thì đi nhanh, Hàn thì vào sâu, mà Thấp thì ướt đẫm và ứ đọng.

- Tà khí còn ở ngoài bì phu thì bệnh còn nhẹ, dễ phát tán, thuộc phần dễ trị.
- Tà khí đã thâm nhập vào nội tạng làm cho tạng khí suy kiệt, thuộc phần bất trị.
- Tà khí vào khoảng gân xương, không còn ngoài bì phu cũng chưa vào nội tạng, thuộc phần khó trị.

Theo sách Tố Vấn Nội kinh: chứng Tý phạm thẳng vào Tạng sẽ chết, nếu lưu niên ở gân xương thì lâu khỏi, nếu chỉ ở khoảng bì phu thì chóng khỏi.

http://tieulun.hopto.org

D. Điều trị theo YHCT:

1. Viêm khớp dạng thấp có đợt tiến triển cấp tính:

- Phép trị: Thanh nhiệt khu phong, hóa thấp.

* *Bài Bạch hổ quế chi thang gia vị* gồm Thạch cao 40g, Quế chi 6g, Tri mẫu 12g, Hoàng bá 12g, Thương truật 8g, Kim ngân 20g, Tang chi 12g, Phòng kỷ 12g, Ngạnh mễ 12g, Cam thảo 8g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Thạch cao	Thanh Dương minh kinh nhiệt. Trừ nhiệt thịnh, phiền táo	Quân
Quế chi	Ôn kinh thông mạch	Thần
Tri mẫu	Thanh nhiệt lương huyết, nhuận táo	Thần
Hoàng bá	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Thương truật	Ôn trung hóa đàm	Tá
Kim ngân	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Tang chi	Trừ phong thấp, thông kinh lạc	Tá
Phòng kỷ	Trừ phong, hành thủy, tả thấp nhiệt	Tá
Ngạnh mễ	Ôn trung hòa vị	Tá
Cam thảo	Giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

Nếu có nốt thấp hoặc sưng đỏ nhiều gia thêm Đan bì 12g, Xích thược 8g, Sinh địa 20g. Bạch hổ thang vốn là bài thuốc thanh nhiệt ở khí phận, nhiệt tà thịnh ở kinh Dương minh. Dương minh thuộc Vị, quan hệ với Tỳ chủ cơ nhục bên ngoài, nên có biểu hiện: sốt, phiền táo khát, mồ hôi ra nhiều, các khớp xương cơ nhục sưng nóng đỏ, mạch phù hoạt. Nên dùng bài thuốc này là lúc bệnh đại nhiệt, lấy mạch hồng sác hoặc phù hoạt, còn nếu có kèm theo sợ lạnh, không có mồ hôi hoặc sốt mà không khát, hoặc ra mồ hôi mà sắc mặt trắng bệch, hoặc mạch tuy hồng đại mà ấn sâu thấy hư, thì không dùng bài thuốc này, hoặc nếu dùng phải gia thêm các thuốc Dưỡng âm.

* *Bài Quế chi thược dược tri mẫu thang* gồm Quế chi 8g, Ma hoàng 8g, Bạch thược 12, Phòng phong 12g, Tri mẫu 12g, Kim ngân 16g, Bạch truật 12g, Liên kiều 12g, Cam thảo 6g.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Quế chi	Ôn kinh thông mạch, giải biểu	Quân
Bạch thược	Liễm âm dưỡng huyết	Thần
Tri mẫu	Thanh nhiệt chỉ khát nhuận táo	Tá
Bạch truật	Kiện vị, hòa trung, táo thấp	Tá
Ma hoàng	Phát hãn, giải biểu	Quân
Phòng phong	Phát biểu, trừ phong thấp	Tá
Kim ngân hoa	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Liên kiều	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ

Nếu các khớp sưng đau kéo dài, sốt nhẹ, nhiều mồ hôi, miệng khô lưỡi đỏ, mạch tế sác. Đó là thấp nhiệt thương âm, thì phương pháp chính là bổ âm thanh nhiệt, mà phụ là khu phong trừ thấp. Vẫn dùng các bài thuốc nêu trên, bỏ Quế chi gia thêm các vị thuốc dưỡng âm thanh nhiệt như Sinh địa, Huyền sâm, Địa cốt bì, Sa sâm, Miết giáp, Thạch hộc ...

* *Dùng thuốc đắp bó ngoài khớp sưng*: Ngải cứu, Dây đau xương, Lưỡi hổ. Giã nát, sao lên với dấm đắp hoặc bó ngoài khớp sưng. Hoặc Ngải cứu, Râu mèo, Gừng. Giã nát sao với rượu đắp lên khớp sưng.

* *Châm cứu*: Châm các huyệt quanh hoặc lân cận khớp sưng đau. Toàn thân: châm Hợp cốc, Phong môn, Huyết hải, Túc tam lý, Đại chùy.

2. Viêm khớp dạng thấp đợt mạn tính:

Các khớp còn sưng đau, nhưng hết đỏ, hết sốt. Các khớp dính, cứng khớp hoặc biến dạng, teo cơ.

- Phép trị: Khu phong, thanh nhiệt, trừ thấp, tán hàn.

* *Bài Độc hoạt tang ký sinh thang* gồm Độc hoạt 12g, Ngưu tất 12, Phòng phong 12g, Đỗ trọng 12g, Tang ký sinh 12g, Quế chi 8g, Tế tân 8g, Thục địa 12g, Tần giao 8g, Bạch thược 12g, Đương quy 8g, Cam thảo 6g, Đảng sâm 12g, Phục linh 12g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Độc hoạt	Khử phong thấp, giải biểu tán hàn	Quân
Tế tân	Tán phong hàn, hành khí khai khiếu	Quân
Thục địa	Bổ huyết, bổ thận	Thần
Đương quy	Dưỡng huyết, hoạt huyết	Thần
Xuyên khung	Hành khí hoạt huyết, trừ phong chỉ thống	Thần
Phòng phong	Phát biểu, trừ phong thấp	Tá
Tang ký sinh	Thanh nhiệt lương huyết, trừ thấp	Tá
Ngưu tất	Thanh nhiệt, trừ thấp	Tá
Tần giao	Trừ phong thấp, thi cân hoạt lạc	Tá
Bạch thược	Dưỡng huyết, chỉ thống	Tá
Đỗ trọng	Bổ Can thận, mạnh gân cốt	Tá
Quế chi	Ôn kinh thông mạch	Tá
Phụ tử	Ôn kinh, Trừ phong thấp	Tá
Cam thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ

- *Châm cứu*: Tại chỗ, châm các huyệt quanh hoặc lân cận khớp sưng đau. Toàn thân: Hợp cốc, Phong môn, Túc tam lý, Huyết hải, Đại chùy.
- *Xoa bóp*:
 * Tại các khớp bằng các thủ thuật ấn, day, lăn, véo các khớp và cơ quanh khớp.
 * Vận động: vừa xoa bóp vừa tập vận động khớp theo các tư thế cơ năng từng bước, động viên bệnh nhân chịu đựng và tập vận động tăng dần.

3. Viêm khớp dạng thấp giai đoạn sớm:

Chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm khớp dạng thấp. Viêm khớp chưa quá 6 tháng. Khớp có viêm, có sưng, có đau nhức nhưng không nóng đỏ. Trên lâm sàng, nếu triệu chứng bệnh lý khớp thiên về Phong, về Hàn hay về Thấp mà có cách dùng thuốc khác nhau.

a. Thể Phong tý:

- Đau nhiều khớp, đau di chuyển chạy từ khớp này sang khớp khác. Sợ gió, rêu lưỡi trắng, mạch phù.
- *Phép trị*: Khu phong là chính, tán hàn trừ thấp là phụ, kèm hành khí hoạt huyết.
- *Bài thuốc Phòng phong thang gia giảm* gồm Phòng phong 12g, Bạch thược 12g, Khương hoạt 12g, Đương quy 12g, Tần giao 8g, Cam thảo 6g, Quế chi 8g, Ma hoàng 8g, Phục linh 8g.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Phòng phong	Phát biểu, trừ phong thấp	Quân
Đương quy	Bổ huyết, dưỡng huyết	Thần
Xích linh	Hành thủy, lợi thấp nhiệt	Quân
Hạnh nhân	Nhuận tràng thông tiện, ôn phế	Tá
Tần giao	Trừ phong thấp, thư cân hoạt lạc	Tá
Hoàng cầm	Thanh nhiệt giải độc	Tá
Cát căn	Giải biểu, sinh tân dịch	Tá
Khương hoạt	Phát biểu, tán phong, trục thấp	Quân
Quế chi	Ôn kinh thông mạch	Tá
Cam thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ

Có bài không dùng Khương hoạt mà lại dùng Độc hoạt và Ma hoàng.

- *Bài Quyên tý thang* gồm Khương hoạt 20g, Phòng phong 16g, Khương hoàng 12g, Chích thảo 10g, Đương quy 16g, Xích thược 16g, Hoàng kỳ 16g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Khương hoạt	Phát biểu, tán phong, trục thấp	Quân
Phòng phong	Phát biểu, trừ phong thấp	Quân
Hoàng kỳ	Bổ khí cố biểu	Tá
Đương quy	Hoạt huyết, hòa doanh	Thần
Khương hoàng	Ôn trung, tán hàn	Sứ
Chích thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ
Xích thược	Liễm âm, dưỡng huyết, hoạt huyết	Tá

Khương hoạt để khu phong thấp ở trên, Phòng phong để khu phong, Khương hoàng để phá ứ thông kinh lạc phong tý, đau vai tay. Đương quy, Xích thược để dưỡng huyết, hoạt huyết, thông kinh lạc. Hoàng kỳ cố vệ, Cam thảo để điều hòa các vị thuốc. Hợp lại có tác dụng: Ích khí hòa doanh, khu phong thắng thấp, thông kinh hoạt lạc.

- *Châm cứu*: Tại chỗ: châm các huyệt tại khớp sưng hoặc tại huyệt lân cận. Toàn thân: Hợp cốc, Phong môn, Phong trì, Huyết hải, Túc tam lý, Cách du.

b. Thể Hàn tý:

- Đau dữ dội ở một khớp cố định, không lan, trời lạnh đau tăng, chườm nóng đỡ đau. Tay chân lạnh, sợ lạnh, rêu trắng. Mạch huyền khẩn hoặc nhu hoãn.
- *Phép trị*: Tán hàn là chính. Khu phong trừ thấp là phụ, hành khí hoạt huyết.
- *Bài thuốc* gồm Quế chi 8g, Ý dĩ 12g, Can khương 8g, Phụ tử chế 8g, Xuyên khung 8g, Thiên niên kiện 8g, Ngưu tất 8g, Uy linh tiên 8g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Quế chi	Ôn kinh, thông mạch	Quân
Can khương	Ôn trung, tán hàn	Quân
Phụ tử chế	Ôn thận hỏa, khử hàn thấp, giảm đau	Thần-Sứ
Thiên niên kiện	Trừ phong thấp, mạnh gân xương	Thần
Uy linh tiên	Khử phong thấp, thông kinh lạc, giảm đau	Tá
Ý dĩ	Lợi thủy, thanh nhiệt, kiện tỳ	Tá
Thương truật	Ôn trung hóa đàm	Tá
Xuyên khung	Hoạt huyết chỉ thống	Tá
Ngưu tất	Bổ Can, ích Thận	Tá

- *Châm cứu*: Cứu Quan nguyên, Khí hải, Túc tam lý, Tam âm giao.

Châm bổ: Ôn châm các huyệt tại chỗ và lân cận khớp đau.

c. Thể Thấp tý:

- Các khớp nhức mỏi, đau một chỗ cố định, tê bì, đau các cơ có tính cách trì nặng xuống, co rút lại, vận động khó khăn. Miệng nhạt, rêu lưỡi trắng dính, mạch nhu hoãn.

http://tieulun.hopto.org

- *Phép trị*: Trừ thấp là chính. Khu phong, tán hàn là phụ, hành khí hoạt huyết.
- *Bài thuốc Ý dĩ nhân thang gia giảm* gồm Ý dĩ 16g, Thương truật 12g, Ma hoàng 8g, Ô dược 8g, Quế chi 8g, Huỳnh kỳ 12g, Khương hoạt 8g, Cam thảo 6g, Độc hoạt 8g, Đảng sâm 12g, Phòng phong 8g, Xuyên khung 8g, Ngưu tất 8g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Ý dĩ	Lợi thủy, thanh nhiệt, kiện tỳ	Quân
Ô dược	Thuận khí, ấm trung tiêu	Quân
Thương truật	Ôn trung hóa đàm	Tá
Hoàng kỳ	Bổ khí, cố biểu, tiêu độc	Thần
Ma hoàng	Phát hãn, giải biểu	Thần
Cam thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ
Quế chi	Ôn kinh, thông mạch	Thần
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, ích khí	Tá
Khương hoạt	Phát biểu, tán phong, trục thấp	Tá
Xuyên khung	Hành khí hoạt huyết, trừ phong, chỉ thống	Tá
Độc hoạt	Trừ phong thấp, chỉ thống, giải biểu	Tá
Phòng phong	Phát biểu, trừ phong thấp	Tá
Ngưu tất	Bổ Can, ích Thận, cường cân, tráng cốt	Tá

- Châm cứu: Tại chỗ, châm các huyệt quanh khớp sưng đau và lân cận. Toàn thân: Túc tam lý, Tam âm giao, Tỳ du, Thái khê, Huyết hải.

d. Điều trị duy trì đề phòng viêm khớp dạng thấp tái phát:

Bệnh do các yếu tố Phong, Hàn, Thấp nhân lúc Vệ khí hư mà xâm nhập, trong cơ thể có sẵn âm hư mà gây bệnh. Khi bệnh đã phát ra, tình trạng âm hư huyết nhiệt càng nhiều, Can Thận hư không nuôi dưỡng cân, xương được tốt là điều kiện để Phong, Hàn, Thấp xâm nhập mà gây tái phát bệnh. Nên khi bệnh tạm ổn, nên tiếp tục dùng phép Bổ can thận, lương huyết, khu phong trừ thấp.

- Bài *Độc hoạt tang ký sinh thang gia Phụ tử chế* (xem viêm khớp dạng thấp đợt mạn) gồm Độc hoạt 12g, Ngưu tất 12g, Phòng phong 12g, Đỗ trọng 12g, Tang ký sinh 12g, Quế chi 8g, Tế tân 8g, Thục địa 12g, Tần giao 8g, Bạch thược 12g, Đương quy 8g, Cam thảo 6g, Đảng sâm 12g, Phụ tử chế 6g, Phục linh 12g.
- Phụ phương: *Bài Tam tý thang* là bài Độc hoạt tang ký sinh thang bỏ vị Tang ký sinh, gia Hoàng kỳ, Tục đoạn và Gừng tươi, để dùng chữa viêm khớp dạng thấp biến chứng cứng khớp, chân tay co quắp.

201. VIÊM GAN MẠN TÍNH HOẠT ĐỘNG

1. Khái niệm:
Trong nhiều thống kê gần đây, người ta phát hiện những trường hợp viêm gan mạn đồng thời xuất hiện các kháng thể trong máu. Tại Hội nghị quốc tế về viêm gan,(1968) người ta đã thống nhất chia viêm gan mạn tính thành 2 loại: viêm gan mạn tồn tại (persistance) và viêm gan mạn tính hoạt động (active, agrlssive). Dựa trên giải phẫu bệnh lý, người ta phân biệt sự khác nhau của 2 loại trên đồng thời cũng định nghĩa: viêm gan mạn tính là bệnh danh dùng để chỉ những tổn thương lan toả phức hợp miễn dịch rất phức tạp của gan; gây tổn thương loạn dưỡng, thoái hoá, do những rối loạn về chuyển hoá, tổn thương ở nhu mô gan và tổ chức cơ bản của gan. Những tổn thương tren tồn tại từ hai tháng rưỡi đến 6 tháng không khỏi.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :
- Có triệu chứng gan to, chắc, có vàng da; sốt, mệt mỏi, lách to, có sao mạch hoặc "bàn tay son" .
- Có biểu hiện tổn thương ngoài gan: viêm khớp, viêm thận, viêm mạch.
- Chức năng gan suy giảm , men gan tăng cao , albumin/globulin đảo ngược, g globulin tăng cao, bilirubin tăng; kháng thể tự thân (+),HBsAg (+).
- Kiểm tra tổ chức học có hình ảnh viêm gan mãn tính hoạt động: hình ảnh ranh giới tiểu thuỳ bị phá vỡ.

3. theo Y học Cổ truyền:
+ Viêm gan mãn tính hoạt động thuộc phạm vi hoàng đản hiếp thống tích tụ.
+ Nguyên nhân:
- Dịch độc ngoại cảm hoặc tà khí thấp nhiệt, chính khí bất túc, ẩm thực thất tiết, thấp nhiệt dịch độc thừa cơ xâm phạm vào cơ thể, uẩn kết ở tam tiêu dẫn đến tỳ vị vận hoá thất điều; thấp nhiệt giao trung ở can đởm dẫn đến khí cơ uất trệ, dịch đởm không thông tiết, tích tụ ở cơ biểu, mặt mắt vàng; hoặc do nhân tố tỳ vị hư hàn, cảm phải bệnh tà thấp nhiệt; bệnh do hàn hóa, hàn thấp trở trệ trung tiêu, khí cơ không thông ảnh hưởng đến dịch mật lưu trệ.
- Viêm gan cấp tính điều trị không triệt để hoặc không được điều trị, bệnh tà lưu lại ở cơ thể, thấp nhiệt tích tụ ở can tỳ hoặc trung tiêu, khí cơ uất trệ, tạng phủ hư tổn, khí - huyết bất túc nặng hơn, khí trệ huyết ứ, trưng hà tích tụ, huyết ứ thủy đình dẫn đến cổ trướng.

http://tieulun.hopto.org

4. Biện chứng thể bệnh:

4.1. Can uất khí trệ.

- Pháp điều trị: sơ can giải uất kiện tỳ.
- Bài thuốc: “tiêu dao tán” gia giảm:

Sài hồ 10g Phục linh 12g
Uất kim 10g Bạch thược 15g
Bạch truật 10g Sao sơn tra 15g
Đương qui 10g Cốc nha 30g
Mạch nha 30g Xuyên luyện tử 10g.

- Gia giảm:

. Nếu táo kết thì gia thêm: đại hoàng 6g.
. Khô miệng đắng nhiều phải gia thêm: đan bì 10g, chi tử 10g.

4.2. Can uất tỳ hư.

- Pháp điều trị: kiện tỳ hoà vị - sơ can.
- Bài thuốc: “sài thược lục quân tử thang” gia giảm:

Sài hồ 10g Bạch thược 15g
Đẳng sâm 15g Bạch truật 10g
Thương truật 10g Vân linh 10g
Đại phúc bì 15g Mạch nha 15g
Cốc nha 15g Nhân trần 15g
Sơn tra 15g Sa nhân 6g
Kê cốt thảo 15g Chích cam thảo 6g.
Uất kim 10g
Nếu sắc mặt xạm tối, tinh thần mệt mỏi thì gia thêm: ý dĩ nhân 30g, hoàng kỳ 15g

4.3. Khí trệ huyết ứ.

- Pháp điều trị: : sơ can lý khí - hoạt huyết hóa ứ.
- Bài thuốc: hợp phương “tiêu dao tán” và “cách hạ trục ứ thang” gia giảm:

Sài hồ 6g Đương qui 10g
Đào nhân 10g Đan bì 10g
Xích thược 15g ô dược 10g
Diên hồ sách 10g Xuyên khung 10g
Hồng hoa 6g Nhân trần 20g
Kim tiền thảo 30g Kê nội kim 10g.
Hoàng ma nhĩ thảo 30g.

- Gia giảm:

. Nếu có “bàn tay son”, sao mạch thì gia thêm: chế miết giáp 10g, nga truật 10g.
. Hoàng đản rõ phải gia thêm: kê cốt thảo 20g, sơn chi 10g.

http://tieulun.hopto.org

4.4. Can thận âm hư.
- Pháp điều trị: tư dưỡng can thận.
- Bài thuốc: "nhất quán tiễn" gia giảm:
Địa hoàng 30g Đương qui 15g
Bạch thược 15g Mạch đông 15g
Kỷ tử 15g Uất kim 10g
Xuyên luyện tử 6 - 10g Sài hồ 5g
Hạn liên thảo 15g Nữ trinh tử 10g.
Bạch hoa xà thiệt thảo 30 - 40g
- Gia giảm :
. Nếu kèm khí trệ huyết ứ, sườn đau tức như kim châm, can tỳ thũng đại, lưỡi có ban điểm tía thì gia thêm: ý dĩ nhân, hồng hoa, nga truật, tam lăng mỗi thứ đều 10g.
. Nếu phúc thủy phải gia thêm: đại phúc bì, phục linh, trư linh mỗi thứ đều 30g.
4.5.Tỳ vị hư nhược.
- Pháp điều trị: ích khí dưỡng huyết - lý khí kiện tỳ.
- Bài thuốc điều trị: "hoàng kỳ kiến trung thang" gia vị.
Hoàng kỳ 30g Bạch thược 15g
Đẳng sâm 15g Kê cốt thảo 15g
Cốc nha 15g Bạch truật 15g
Phục linh 15g Biển đậu 10g
Thủy bồn thảo 15g Mạch nha 15g
Đại táo 7 quả Cam thảo 6g
Trần bì 6g Đại phúc bì 15g.
- Gia giảm :
. Nếu huyết ứ thì gia thêm: uất kim, đào nhân đều 10g
. Nếu phúc thủy thì gia thêm: phục linh, ý dĩ 30g, trạch tả 15g, nga truật 10g.
. Sắc mặt bủng trắng phải gia thêm: đương qui, thục địa 15g.
4. Bài thuốc hạch tâm của Lưu Kỳ (Thượng Hải, 1998):
- " Lục thảo tứ trùng thang":
Bối tương thảo 50g Bạch hoa xà thiết thảo 30g
Hạ khô thảo 30g Đại ngô công 3 con
Kim tiền thảo 30g Sa tiền thảo 30g
Miết trùng 12g Long đờm thảo 6g
Thủy điệt 3g Chế miết giáp 9g.
- Gia giảm:
. Nếu có " bàn tay son", sao mạch thì gia thêm: xích thược 30g, bột tam thất 12g.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu phúc thủy phải gia thêm: trạch lan 30g, trạch tả 20g.
. Can tỳ thũng đại thì gia thêm: đan sâm 30g, sinh đại hoàng 6g.
. Có vàng da thì gia thêm: nhân trần, bạch mao căn 30g.
. Can uất khí trệ thì gia thêm: sài hồ, hương phụ 12g.
. Can thận âm hư thì gia thêm: sinh bạch thược, kỷ tử 30g.
. Tỳ hư thấp khốn phải gia thêm: hoàng kỳ 45g, bạch truật 30g.
. Trường táo tiện bế thì gia thêm: sinh đại hoàng sắc sau, đào nhân 15g.
Mỗi ngày một thang, sắc lấy nước, chia 2 lần uống; 3 tháng là 1 liệu trình; uống 2 liệu trình .
- Kết quả:
Khỏi hoàn toàn 66/128
Khỏi cơ bản 28/128
Chuyển biến tốt 22/128
Không kết quả 12/128
Như vậy, tỷ lệ có hiệu quả: 93,75%. Kiểm tra xét nghiệm sau điều trị đều có chuyển biến tốt:
HBsAg (-) 66 (51,5%)
HBeAg (-) 94 (73,44%)
Kháng HBc (-) 54 (42,9%)
Kháng HBS chuyển dương 42 (32,8%)
Kháng HBe chuyển dương 16 (12,50%)

202. VIÊM GAN MẠN

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA:
Là một bệnh bao gồm một loạt những rối loạn gan có nguyên nhân và mức độ trầm trọng khác nhau, trong đó hiện tượng viêm và hoại tử liên tục kéo dài trên 6 tháng.
II- PHÂN LOẠI:
Trước đây dựa vào tính chất khu trú hoặc lan tỏa của tổn thương gan mà người ta phân thành 3 loại: viêm gan mạn tồn tại (persitent), tiểu thùy (lobular) và tiến triển (active). Nhưng hiện nay sự phân loại lại dựa vào nguyên nhân, trạng thái mô học (grade), diễn tiến (stage).

http://tieulun.hopto.org

- Theo nguyên nhân:

 * Viêm gan mạn do siêu vi: siêu vi B, siêu vi B + D, siêu vi C hoặc các loại siêu vi khác.

 * Viêm gan mạn tự miễn hoặc không rõ nguyên nhân.

- Theo trạng thái mô học:

 Gồm các mức độ sau đây: Histology Activity Index (Knodell Ishak Score).

Hình ảnh mô học	Mức độ	Điểm
1- Hoại tử quanh khoảng cửa gồm hoại tử gặm nhấm (PN) và hoại tử bắc cầu (BN)	Không có	0
	PN nhẹ	1
	PN vừa	3
	PN nặng	4
	PN + BN trung bình	5
	PN + BN nặng	6
	Hoại tử nhiều thùy	10
2- Hoại tử trong thùy	Không có	0
	Nhẹ	1
	Trung bình	3
	Nặng	4
3- Viêm khoảng cửa	Không có	0
	Nhẹ	1
	Trung bình	3
	Nặng	4
4- Hóa sợi	Không có	0
	Lan tỏa quanh cửa	1
	Hóa sợi bắc cầu	3
	Xơ gan	4
		22

- Phân loại theo diễn tiến:

 Dựa trên sự xơ hóa, trong đó xơ gan được định nghĩa là những dải xơ bao quanh những nốt chủ mô gan và cấu trúc tiểu thùy gan thay đổi.

http://tieulun.hopto.org

	Điểm
Không có hoại tử hóa sợi	0
Hóa sợi quanh cửa nhẹ	1
Hóa sợi quanh cửa trung bình	2
Hóa sợi bắc cầu	3
Xơ gan	4

Do đó so sánh giữa phân loại mới và cũ, hiện nay người ta có một sự đồng nhất như sau:

	GRADE	STAGE
Viêm gan mạn tồn tại	Ít hoặc nhẹ	Không hoặc nhẹ
Viêm gan mạn tiểu thùy	Nhẹ hoặc trung bình	Nhẹ
Viêm gan mạn tiến triển	Nhẹ, trung bình, nặng	Nhẹ, trung bình, nặng

http://tieulun.hopto.org

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA VIÊM GAN MẠN:

A. THEO YHHĐ:

Trong phạm vi bài này, chúng tôi không đề cập đến viêm gan mạn do thuốc, chỉ xin nhấn mạnh một điều là không phải tất cả các phản ứng phụ nào ở gan do thuốc cũng đều gây nên viêm gan mạn. Chúng chỉ được gọi là viêm gan mạn do thuốc khi có những phản ứng biểu hiện sự tăng mẫn cảm như sốt, nổi mẩn, đau khớp, tăng bạch cầu ái toan (chỉ xảy ra 25% trường hợp) và cho dù có biểu hiện hình ảnh mô học như thế nào đi nữa thì cũng luôn luôn có hình ảnh hoại tử và gan hóa mỡ.

1. Viêm gan mạn do siêu vi:

Tất cả các hình ảnh mô học, sinh hóa và lâm sàng sẽ trở nên rõ ràng và trầm trọng khi siêu vi B, C và D đang ở trong giai đoạn sao chép mã di truyền (replicate) tương ứng với giai đoạn chẩn đoán huyết thanh cho thấy HbeAg (+), HbeAb (+), HBV.DNA (+), HCV.RNA (+), HDV.RNA (+). Ở giai đoạn này các hình ảnh mô học sẽ là hoại tử và viêm quanh khoảng cửa, hoại tử trong thùy, hóa sợi với các mức độ từ trung bình tới nặng. Ngược lại, nếu ở vào giai đoạn không sao chép mã di truyền thì hình ảnh mô học, lâm sàng và sinh hóa thường nhẹ, có khi bệnh nhân chỉ ở trong trạng thái người lành mang bệnh.

2. Viêm gan tự miễn:

Ngược lại, trong viêm gan tự miễn, hiện tượng viêm và hoại tử tế bào gan xảy ra liên tục, đưa đến sự hóa xơ và suy tế bào gan. Sự tấn công miễn dịch qua trung gian tế bào mà ở đây tính đặc hiệu của gan (tế bào gan trở nên là kháng nguyên đối với tế bào miễn dịch) được khởi phát sau khi dùng thuốc hoặc bị nhiễm một loại siêu vi nào đó. Những bằng cớ sau đây cho thấy viêm gan tự miễn là một loại bệnh rối loạn miễn dịch qua trung gian tế bào.

- Sự có mặt của tương bào và cytotoxie lympho trong gan.
- Sự có mặt các tự kháng thể trong máu, yếu tố dạng thấp và tăng globuline trong máu.
- Có một trong các bệnh rối loạn miễn dịch khác cùng xuất hiện như viêm tuyến giáp, viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận, thiếu máu huyết tán miễn dịch, Sjogren.
- Sự có mặt các kháng nguyên tương hợp mô như HLA B_1, Bg, DRW_3 - DRW_4.
- Thường đáp ứng tốt với Corticoid.
- Tế bào lympho trở nên rất nhạy cảm với protein của màng tế bào gan.
- Mất kiểm soát cơ chế điều hòa miễn dịch trên các cytotoxie lymphocyte.

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên các phản ứng tự miễn nói trên không hẳn xảy ra trong bất kỳ lúc nào, nên có thể nhầm viêm gan tự miễn với viêm gan không rõ nguyên nhân (cryptogenic).

B. THEO YHCT:

Bệnh viêm gan mạn được YHCT khái quát trong phạm trù các chứng Hoàng đản, Hiếp thống đi cùng với các rối loạn tiêu hóa mà nguyên nhân có thể do:

1. Cảm phải thấp nhiệt tà khiến cho Can khí uất kết, không sơ tiết được Đởm mà sinh ra vàng da.

2. Do ăn uống không điều độ, lao lực quá mức, kết hợp với uống rượu khiến cho công năng tiêu hóa của Tỳ Vị bị rối loạn sinh ra thấp, thấp ứ đọng lâu ngày đưa đến nhiệt, thấp nhiệt uất kết sinh ra chứng Hoàng đản.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh viêm gan mạn theo YHCT.

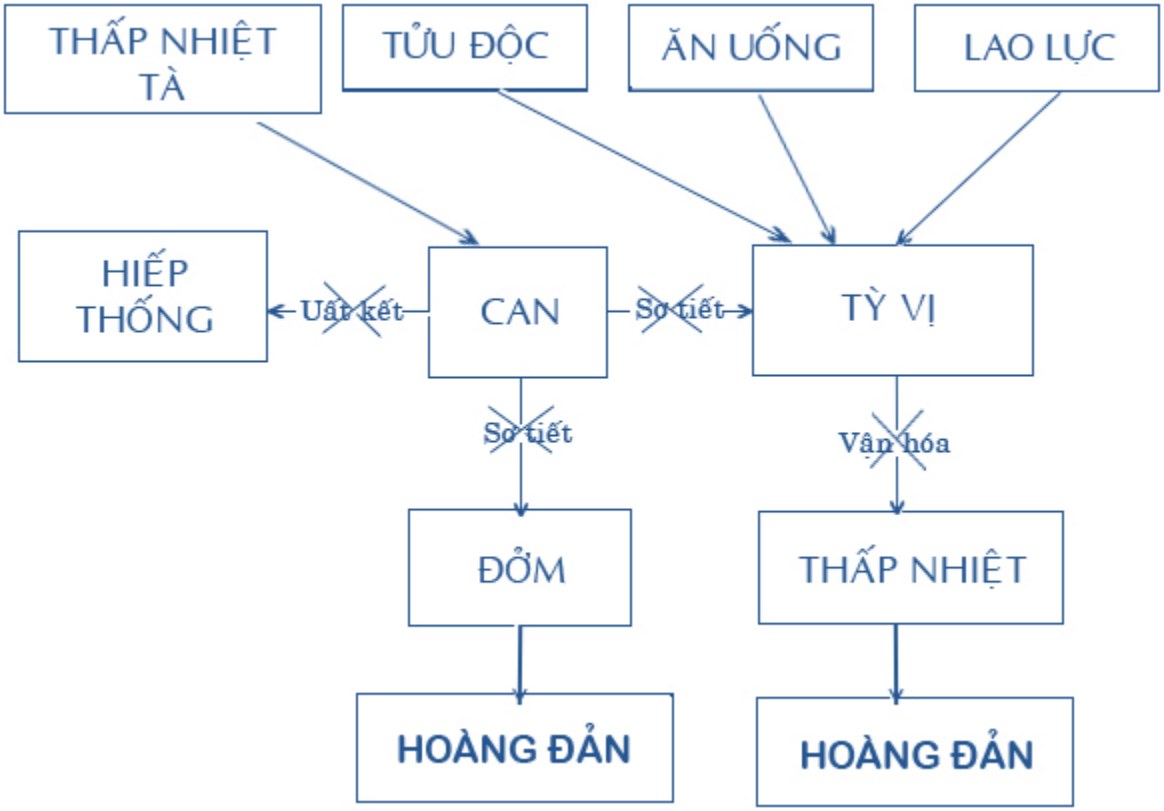

IV- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

1. Viêm gan mạn do siêu vi:

- Biểu hiện lâm sàng có thể từ nhẹ đến nặng như mệt mỏi, vàng da dai dẳng hoặc từng đợt. Riêng trong viêm gan mạn do siêu vi C biểu hiện lâm sàng thường là âm ỉ và chỉ trở nên nặng trên những bệnh nhân có nghiện rượu, có bệnh nhiễm thiết huyết tố (hemochromatosis) hoặc thiếu α_1 antitrypsine. Ngoài ra, nếu trong viêm

http://tieulun.hopto.org

gan mạn do siêu vi B thường có các triệu chứng ngoài gan do cơ chế phối hợp kháng thể kháng nguyên siêu vi B như viêm khớp, viêm cầu thận, polyarteritis nodosa và viêm mạch máu kiểu leukocytoclastic thì trong viêm gan mạn do siêu vi C thường có các triệu chứng ngoài gan không do phức hợp miễn dịch như hội chứng Sjogren, Liehenplanus, Porphyrie cutanea tarda.
- Về mặt cận lâm sàng:
 * SGPT tăng từ 100 - 1.000 UI và luôn cao hơn SGOT (Riêng viêm gan mạn do siêu vi C thì chỉ số SGPT thấp hơn).
 * Phosphatase tăng nhẹ hoặc bình thường.
 * Bilirubine tăng 3 - 10 mg%.
 * Albumine máu giảm.
 * Thời gian Prothrombine kéo dài xảy ra trong giai đoạn cuối hoặc nặng.
 * Và sau cùng để chẩn đoán viêm gan mạn do siêu vi nào, ta cần chú ý đến một số huyết thanh chẩn đoán sau đây:
+ Để chẩn đoán siêu vi B: ta dùng đến HbsAg, IgG Anti HBC, HbeAg, HBV.DNA.
+ Để chẩn đoán siêu vi C: ta dùng đến Anti HCV, HCV.RNA.
+ Để chẩn đoán siêu vi D: ta dùng đến Anti HDV, HDV.RNA.
Ngoài ra, trong viêm gan mạn do siêu vi C còn có kháng thể Anti KLM_1 (Antikidney liver microsomal) cũng như những bệnh tự miễn hoặc hyperglobuline lại cho phản ứng dương giả với Anti HCV, và trong viêm gan mạn do siêu vi D cũng có kháng thể Anti KLM_3.
2. Viêm gan mạn do tự miễn:
- Biểu hiện lâm sàng: thường xảy ra ở người trẻ hoặc phụ nữ trung niên, hội chứng lâm sàng gồm có mệt mỏi, khó chịu, chán ăn, mất kinh, mụn trứng cá, đau khớp, vàng da. Đôi khi lại có viêm khớp, tổn thương da kiểu maculo - papular cruption hoặc erythemanodosum, viêm đại tràng, viêm màng phổi, màng tim, thiếu máu, tăng urê máu.
- Về mặt cận lâm sàng: thường đi đôi với hình ảnh mô học.
 * Transaminase dao động từ 100 - 1.000 UI.
 * Bilirubine tăng 3 - 10 mg%.
 * Phosphatase alkaline tăng nhẹ.
 * g Globuline > 2,5 g%.
 * RF (+), Kháng thể kháng nhân (ANA) (+).
 * Albumine và taux de Prothrombine giảm khi bệnh diễn tiến nặng.
Ngoài ra người ta còn phân biệt:
- *Viêm gan tự miễn type I*: hay xảy ra ở người trẻ có hyperglobuline và ANA (+).
- *Viêm gan tự miễn type II*: chia làm 2 type nhỏ:

http://tieulun.hopto.org

+ IIA: hay xảy ra ở phụ nữ trẻ với hyperglobuline, Anti KLM_1 (+) cao và đáp ứng tốt với Corticoid.
+ IIB: xảy ra ở người lớn tuổi, với hyperglobuline nhưng Anti KLM_1 (+) thấp.
- *Viêm gan tự miễn type III*: với ANA (+) và Anti KLM_1 (+) đồng thời có kháng thể tuần hoàn chống lại kháng nguyên gan hòa tan (solube liver antigen).

3. Tiên lượng:
- *Đối với viêm gan mạn do siêu vi B*: Thời gian sống sót 5 năm là:
* 97% nếu là thể tồn tại.
* 86% nếu là thể tiến triển.
* 55% nếu là thể tiến triển + xơ gan.
* Và đặc biệt nặng khi có kết hợp nhiễm siêu vi D.
- *Đối với viêm gan mạn do siêu vi C*: Bệnh nhân có thể sống 10 - 20 năm, tuy nhiên diễn tiến sẽ xấu đi trên người nghiện rượu, nhiễm thêm siêu vi B, bệnh thiết huyết tố và thiếu α_1 Antitrypsine.
- *Đối với viêm gan mạn tự miễn*: Khi bệnh trở nên nặng thì tỷ lệ tử vong trong 6 tháng là 40%.

B. THEO YHCT:

1- Thể Can uất Tỳ hư:
Thường gặp trong viêm gan mạn tiểu thùy hoặc giai đoạn viêm gan mạn tồn tại chuyển sang viêm gan mạn tiến triển với những triệu chứng đau tức nặng vùng hông sườn phải, miệng đắng, ăn kém, người mệt mỏi, đại tiện phân nhão, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền.

2- Thể Can âm hư:
Thường gặp trong viêm gan mạn tồn tại hoặc giai đoạn thuyên giảm sau viêm gan mạn tiến triển. Triệu chứng gồm có: hồi hộp, ít ngủ, lòng bàn tay, bàn chân nóng, sốt âm ỉ 37,5 - 38°C, khát nước, họng khô hay gắt gỏng, lưỡi đỏ, táo bón, nước tiểu vàng, mạch huyền tế sác.

3- Thể Can nhiệt Tỳ thấp:
Thường gặp trong viêm gan mạn tiến triển với các triệu chứng miệng đắng, chán ăn, bụng đầy chướng, miệng khô nhớt, đau nhiều vùng gan, da vàng xạm, tiểu tiện vàng, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch huyền.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

1- Đối với viêm gan siêu vi:
- *Viêm gan mạn do siêu vi B*:

Vấn đề điều trị bằng Interferon chỉ đặt ra khi:
1/ Huyết thanh chẩn đoán HbeAg (+) và HBV.DNA (+).

http://tieulun.hopto.org

2/ SGPT tăng cao.
3/ Nhiễm HBV lúc trưởng thành.
4/ Bệnh gan còn bù.
- *Viêm gan mạn do siêu vi C*:
 * Tiêu chuẩn tốt nhất để sử dụng Interferon là SGPT > 1,5 lần bình thường, sinh thiết gan có mức độ tổn thương mô học trung bình và huyết thanh chẩn đoán HCV.RNA (+).
 * Tiêu chuẩn còn bàn cãi là tổn thương mô học mức độ nhẹ, SGPT < 1,5 lần bình thường, tiền sử có đợt tái phát sau khi dùng Interferon và không ích lợi gì khi dùng Interferon nếu bệnh nhân bị bệnh gan mất bù, SGPT bình thường và không đáp ứng với liều Interferon trước đó.
 Sử dụng Interferon hiện nay có 3 chế phẩm Interferon α_2A ('Roferon A'), Interferon α_2B ('Roferon A'), và Interferon αN ('Wellferon'), về mặt tác dụng, chúng có 2 cơ chế:
 + Cơ chế diệt siêu vi: khi kết hợp receptor đặc biệt ở bề mặt tế bào gan, nó sẽ phóng thích ra một men nội bào 2,5 oligo adenylate synthetase, chính men này sẽ hoạt hóa ribonuclease để phá hủy mRNA của siêu vi.
 + Cơ chế miễn dịch: gia tăng sự bộc lộ Protein bề mặt màng tế bào HLA class I có nghĩa là làm thúc đẩy sự thải loại các tế bào gan bị nhiễm siêu vi, làm gia tăng hoạt tính tế bào giết (killer cell), làm trưởng thành tế bào cytotoxic, đồng thời ngăn chặn Procollagen type III là chất thúc đẩy gan hóa sợi.
 Liều sử dụng tiêm bắp hay tiêm dưới da là 5 triệu đơn vị mỗi lần, 3 lần/tuần và liên tục trong 16 - 24 tuần.
 Người ta nhận thấy với viêm gan mạn do siêu vi B thì 80% SGPT sẽ trở về bình thường và 30% trường hợp HbeAg và HBV.DNA âm tính, trong đó SGPT trở về bình thường thành 2 pha: pha đầu giảm nhẹ rồi tăng cao và sau đó trở về bình thường (do sự hoại tử của tế bào gan bị nhiễm).
 Riêng đối với viêm gan mạn do siêu vi C thì trong 60% trường hợp SGPT trở về bình thường và từ 10 - 30% trường hợp có HCV.RNA trở về bình thường.
 Thuốc thường gây những phản ứng phụ như mệt mỏi, đau cơ, chán ăn, sụt cân, rụng tóc, giảm tiểu cầu và bạch cầu, một số trường hợp khác có xuất huyết võng mạc.
 Ngoài ra, gần đây người ta đang thí nghiệm một số thuốc mới trong điều trị viêm gan mạn do siêu vi B như sau:
 - *Nhóm Nucleoside đồng phân* mà qua quá trình phosphoryl hóa nó sẽ tương tranh với những acid nhân cơ bản trong chuỗi DNA của siêu vi B. Có thể kể đến Lamivudine - Famciclovir - Vidarabine, trong đó Lamivudine có thể ngăn chặn men

http://tieulun.hopto.org

sao chép ngược để chuyển đổi HBV-RNA thành ra HBV-DNA của siêu vi B. Đây là một loại biệt dược uống, được dung nạp tốt cả trên bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng. Thuốc chỉ gây phản ứng phụ là nhức đầu, buồn nôn và mệt mỏi.

- *Nhóm điều hòa miễn dịch* gồm Thymosin (chất chiết suất của Thymus) với cơ chế tác dụng là tăng hoạt chức năng của T cell và Interleukin II, ức chế sự sinh sản của siêu vi mặc dù có nhiều tác dụng phụ.

2- Đối với viêm gan tự miễn:

80% trường hợp đáp ứng với Glucocorticoid nhưng không ngăn ngừa được diễn tiến tới xơ gan. Liều dùng là 60 mg Prednisone/ngày, sau khi đạt kết quả hạ liều xuống dần trong 1 tháng và duy trì ở liều 20 mg/ngày. Hoặc có thể dùng 30 mg/ngày kết hợp với Azathioprine 50 mg/ngày, sau khi đạt kết quả hạ liều Prednisone xuống còn 10 mg/ngày. Cách điều trị này kéo dài trong 18 tháng và làm giảm các tác dụng phụ của Prednisone từ 66% xuống khoảng 20%. Cách dùng này chỉ áp dụng cho viêm gan tự miễn nặng, các dấu hiệu mệt mỏi, chán ăn, vàng da sẽ được cải thiện trong vài tuần, các dấu hiệu sinh hóa như Albumine, Bilirubine, Globuline sẽ trở về bình thường sau vài tháng. Sự thay đổi hình ảnh mô học sẽ cải thiện từ 6 tháng - 2 năm. Cần điều trị liên tục 1 năm đến 1 năm rưỡi, dù tỷ lệ tái phát có là 50% thì cũng vẫn tiếp tục như cũ.

B- THEO YHCT:

Việc điều trị viêm gan mạn gồm 3 phương pháp sau:

1- Thể Can nhiệt Tỳ thấp:

- Phép trị: Thanh nhiệt, trừ thấp với mục đích:

* Hạ sốt: nhờ có Flavon trong Hoàng cầm có tác dụng ức chế men polyphenol oxidase gây sốt trong bệnh lý tự miễn.

* Lợi mật và tống mật: nhờ có acid chlorogenic và 6,7 dimethyl-coumarine có trong Nhân trần hoặc Mg silicat có trong Hoạt thạch.

* Lợi tiểu và bảo vệ tế bào gan: Nhân trần.

* Tăng khả năng miễn dịch của cơ thể: Phục linh.

- Những bài thuốc sử dụng:

* *Bài thuốc Nhân trần ngũ linh tán* gồm Nhân trần 20g, Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Trư linh 8g, Trạch tả 12g, Xa tiền tử 12g, Đảng sâm 16g, Ý dĩ 16g.

. Nếu do viêm gan siêu vi nên tăng liều Bạch truật, Phục linh lên 20g, giảm liều Đảng sâm 10g, thêm Diệp hạ châu 50g.

. Nếu do viêm gan tự miễn nên tăng liều Đảng sâm 30g, gia thêm Cam thảo bắc 30g.

http://tieulun.hopto.org

* *Bài thuốc Hoàng cầm hoạt thạch thang* (Ôn bệnh điều biện) gồm Hoàng cầm 12g, Hoạt thạch 12g, Đại phúc bì 12g, Phục linh 8g, Trư linh 8g, Đậu khấu 8g, Kim ngân 16g, Mộc thông 12g, Nhân trần 20g, Cam thảo bắc 4g.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng cầm	Đắng, lạnh. Tả Phế hỏa, thanh thấp nhiệt	Quân
Hoạt thạch	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp	Quân
Đại phúc bì	Cay, đắng, ấm. Thông tiện lợi thấp	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trư linh	Ngọt, bình. Lợi thủy. Bổ âm chỉ khát	Thần
Đậu khấu	Cay, ấm. Hành khí hóa thấp	Thần
± Kim ngân hoa	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt giải độc	Tá
Mộc thông	Đắng, hàn. Lợi tiểu, thông huyết mạch	Tá
Nhân trần	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ Tỳ vị, nhuận Phế, thanh nhiệt, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ

. Nếu có nóng sốt, vàng da nên tăng liều Hoàng cầm, Hoạt thạch 20g.

. Nếu vàng da hoặc tăng Tramsaminase nên tăng liều Nhân trần 30g.

2- Thể Can uất Tỳ hư:

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ với mục đích:

* Kích thích tiêu hóa thông qua tác dụng tăng hoạt tính của men tụy như Bạch truật, Phục linh, Trần bì ...

* Bảo vệ tế bào gan: Sài hồ, Đương quy, Đại táo, Glyciridine của Cam thảo.

* Điều hòa chức năng miễn dịch: Sài hồ, Đảng sâm, Bạch truật, Glucide của Bạch thược.

* Kháng virus viêm gan: Sài hồ.

- Những bài thuốc sử dụng:

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 8g, Chỉ thực 6g, Xuyên khung 8g, Hậu phác 6g, Cam thảo bắc 6g, Đương quy 8g, Đại táo 8g.

. Nếu cảm giác đau tức nặng vùng gan làm bệnh nhân khó chịu, nên tăng thêm liều Bạch thược, Cam thảo 12g, Xuyên khung 10g, Chỉ thực 10g, Hậu phác 10g.

. Nếu bệnh nhân bị viêm gan mạn do các bệnh tự miễn, tăng liều Bạch thược, Cam thảo bắc 20 - 30g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi, nên gia thêm Diệp hạ minh châu (chó đẻ răng cưa) 50g để ức chế men AND polymerase của siêu vi B, tăng Đương quy, Đại táo 20g.
* Bài thuốc Sài thược lục quân gia giảm gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Phục linh 8g, Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Cam thảo bắc 6g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Bạch thược	Ngọt, ấm. Kiện Tỳ lợi thấp	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ấm. Lý khí điều trung	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá
Sài hồ	Đắng, hàn. Tả nhiệt, sơ can, giải uất, giải độc, thăng đề.	Tá
Bạch thược	Chua, đắng, lạnh. Liễm âm, chỉ thống	Tá

. Nếu bệnh nhân chán ăn, người mệt mỏi, đại tiện phân nát gia thêm Bạch truật, Đảng sâm mỗi thứ 10g, Phục linh 12g.
. Nếu lợm giọng, buồn nôn gia thêm Trần bì, Bán hạ chế 10g.
. Nếu viêm gan mạn do siêu vi nên gia thêm Diệp hạ minh châu 50g để ức chế men AND polymerase của siêu vi B.
. Nếu viêm gan mạn do bệnh tự miễn thì tăng liều Bạch truật, Đương quy, Đảng sâm, Cam thảo bắc lên 20 - 30g.
. Nếu viêm gan mạn do dùng thuốc hay rượu thì tăng liều Cam thảo bắc, Bạch truật lên 20 - 30g.
3- Thể Can âm hư:

- Phép trị: Tư dưỡng Can âm với mục đích:
 * An thần: do Nữ trinh tử, Hà thủ ô đỏ
 * Bảo vệ tế bào gan chống thoái hóa mỡ: Betaine do Câu kỷ tử.
 * Tăng chức năng miễn dịch của cơ thể: Glucocide Bạch thược, polysaccharide của Kỷ tử.
 * Hạ sốt: Sa sâm.
- Những bài thuốc sử dụng:
 Bài thuốc Nhất quán tiễn gia giảm gồm Sa sâm 12g, Sinh địa 12g, Nữ trinh tử 12g, Mạch môn 12g, Bạch thược 12g, Kỷ tử 12g, Hà thủ ô đỏ 12g.
 . Nếu viêm gan mạn do siêu vi nên tăng liều Bạch thược 20g, Kỷ tử 30g, thêm Diệp hạ minh châu 50g.
 . Nếu viêm gan mạn do rượu nên tăng liều Kỷ tử lên 30g.

203. UNG THƯ DẠ DÀY

VỊ NHAM

1.Đại cương:

Vị nham là một loại u ác tính, phát sinh ở lớp tuyến thượng bì của niêm mạc dạ dày.

Đặc điểm lâm sàng: ở thời kỳ đầu thường là triệu chứng và thể bệnh không rõ ràng; ở thời kỳ giữa thường xuất hiện đầy đủ các triệu chứng, do vị trí dạ dày không cố định, di chuyển nhiều cho nên triệu chứng lâm sàng cũng khác nhau theo vị trí.

Điều trị có những khó khăn nhất định. Hiện nay YHHĐ phần nhiều xử trí bằng phẫu thuật thì có thể ổn định về lâm sàng 90%; ở thời kỳ giữa sau phẫu thuật cần phải phối hợp với hóa chất hoặc phóng xạ trị liệu. Tuy nhiên những phương pháp này đều có chống chỉ định và có tác dụng phụ nhất định.

Quan điểm YHCT thường mô tả vị nham trong các phạm trù "Vị quản thống, tích tụ...".

Bản chất bệnh thuộc về bản hư tiêu thực, phương pháp trị liệu thường phải kết hợp chặt chẽ giữa phù chính với trừ tà, nhằm kéo dài đời sống và nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Việc phối hợp dùng thuốc thảo mộc với phương pháp điều trị bằng hóa chất chẳng những nâng cao hiệu qủa điều trị mà còn giảm được nhiều tác dụng phụ do hóa chất gây nên, nâng cao công năng tạng phủ,

http://tieulun.hopto.org

công năng miễn dịch của cơ thể và nâng cao hiệu qủa điều trị.
2. Biện chứng luận trị:
2.1. Những điểm chú ý trong biện chứng:
Đặc điểm của bệnh vị nham là " Bản hư tiêu thực". Tuỳ theo sự phát triển của bệnh có thể dẫn hư đến thực hoặc nhận thực dẫn đến hư hoặc hư - thực thác tạp. Trên lâm sàng không đơn thuần ở một thể hư chứng hay thực chứng. Khi điều trị, nguyên tắc cơ bản là phù chính - trừ tà hỗ tương kết hợp.
- Phù chính bao gồm: Kiện tỳ hòa vị, tu bổ can thận, bổ ích khí - huyết.
- Trừ tà bao gồm: Thanh nhiệt - giải độc, nhuyễn kiên tán kết, hoạt huyết hóa ứ.
Cần vận dụng linh hoạt hoặc bổ hư là chủ, phối hợp thêm 1 số thuốc trừ tà; hoặc trừ tà là chủ và chọn dùng thêm một số thuốc bổ hư, phù chính hoặc là tiêu bản đồng trị.
2.2. Biện chứng và phương pháp điều trị :
2.2.1. Can vị bất hòa:
Hay gặp ở vị nham giai đoạn I và giai đoạn II (thời kỳ sớm). Vị quản khi đau, khi chướng đầy, khí uất bất thư tắc đông thống nặng thêm, chất lưỡi nhợt hồng, rêu lưỡi bạc trắng, mạch trầm huyền hoặc huyền tế.
- Phương pháp điều trị: Sơ can hòa vị, giáng nghịch chỉ thống.
- Phương thuốc thường dùng: "Sài hồ thư can thang" hợp "bình vị tán" gia giảm.
2.2.2. Tỳ vị hư hàn:
Gặp ở vị nham, giai đoạn I,II. Vị quản đau âm ỉ liên tục, thích ấm, thiện án, đói thì đau nặng, hơi sốt, ăn kém, có khi nôn ra nước trong, gầy gò vô lực, nặng thì tay chân lạnh hoặc đại tiện nát, lưỡi bệu nhợt có hằn răng, mạch hư nhược hoặc trì hoãn.
- Phương trị: Ôn trung kiện tỳ.
- Phương thuốc: "Hoàng kỳ kiến trung thang".
Nếu như hàn nặng, đau kịch liệt, bụng lạnh, nôn mửa có thể dùng "đại kiến trung thang" hoặc "lý trung hoàn". Sau khi đau giảm có thể dùng "hương sa lục quân" để điều lý.
2.2.3. Nội trở độc ứ:
Thường gặp ở vị nham giai đoạn III, IV. Vị quản đau chói, hạ tâm hòn khối (bĩ) ấn đau hoặc nôn ra máu, đại tiện sắc đen, da khô sác, chất lưỡi xám tía hoặc có ban điểm ứ huyết, tĩnh mạch dưới lưỡi căng đầy máu xám tía, mạch trầm tế hoặc sáp.
- Phương trị: Giải độc hóa ứ.
- Phương thuốc: Hợp phương "thất tiếu tán" và "đan sâm ẩm" gia giảm. Nếu chính khí bất túc có thể dùng " điều doanh liễm can ẩm" gia giảm.
2.2.4. Vị âm hao hư:

http://tieulun.hopto.org

Thường gặp ở vị nham thời kỳ muộn. Vị quản đau, miệng khô lưỡi ráo, sau khi ăn thì đau nặng hơn, đại tiện khô táo, lưỡi đỏ ít tân, mạch tế sác.
- Phương trị: dưỡng âm tư vị.
- Phương thuốc: Hợp phương "nhất quán tiễn" và "thược dược cam thảo thang" gia giảm.

2.2.5. Khí - huyết song hư:

Thường gặp ở vị nham thời kỳ muộn, tổn thương phạm vi rộng (đau lan tỏa). Vị quản đau kịch liệt, hình thể gày gò, diện sắc vô hoa; má, mắt và mặt hư thũng, toàn thân vô lực, tâm quí khí đoản, đầu choáng, mắt hoa, ăn ít, không muốn ăn, thượng vị hòn khối, chất lưỡi nhợt bệu, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch trầm tế vô lực hoặc kết hư đại.
- Phương trị: bổ khí dưỡng huyết.
- Phương thuốc: "Bát chân thang" hoặc "thập toàn đại bổ " gia giảm.

2.3. Biện chứng về pháp điều trị giai đoạn phản vị:

2.3.1. Tỳ vị hư hàn:

Sau khi ăn, quản phúc chướng đầy, buồn nôn hoặc nôn mửa; khi nôn thì dễ chịu, gầy gò vô lực, diện sắc thiểu hoa, lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng, mạch tế vô lực.
- Phương trị: kiện tỳ hòa vị, ôn dương tán hàn.
- Phương thuốc: đinh hương thấu cách tán gia giảm.

2.3.2. Tỳ thận dương hư:

Ăn vào là nôn, không ăn được, sắc mặt xám trắng, tứ chi lạnh, lưỡi nhợt rêu trắng, mạch trầm tế.
- Phương trị: Ôn bổ tỳ thận.
- Phương thuốc: "Phụ tử lý trung (thang) hoàn" gia thêm: ngô thù du, đinh hương, nhục quế (sau phẫu thuật K dạ dày). Nếu có triệu chứng nôn (phản vị) cũng điều trị như trên. Điều trị sau phẫu thuật K dạ dày thường chú ý:

. Kiện tỳ hoà vị: Dùng "lục quân tứ thang" gia vị, có thể dùng sau hoặc kết hợp với hóa trị liệu để điều trị K dạ dày.

. Ích khí kiện tỳ dưỡng bổ can thận, thuốc "bát chân thang" gia giảm.

204. UNG THƯ VÀ ĐIỀU TRỊ THEO YHHĐ

1. Đại cương theo YHHĐ.

1.1. Ung thư :

Là một nhóm tế bào phản loạn phát triển vô tổ chức trở thành vật ngoại lai, ức chế và phá hủy tế bào bình thường của cơ thể. Ngày nay, nhờ những thành tựu nghiên cứu của miễn dịch học , của sinh học phân tử và kỹ nghệ sinh học, người ta hy vọng sẽ điều trị ung thư bằng miễn dịch trị liệu.
- Sự phát sinh, phát triển ung thư thường đi đôi với suy giảm và thiếu hụt miễn dịch. Khả năng miễn dịch của cơ thể suy sụp còn có thể do dùng các thuốc ức chế quá lâu, hoặc do phản ứng qúa mẫn muộn. Số lượng tế bào tăng sinh nhưng chức năng của tế bào B và T đều bị rối loạn (chủ yếu là tế bào T).

1.2. Kháng nguyên gây ung thư:

+ Kháng nguyên ghép: (Ludwig - Gross, 1943).
+ Kháng nguyên bào thai: do các tế bào ác tính trưởng thành sản xuất ra (bản chất là protein do tế bào bào thai tiết ra).
- AFP (a - feto - protein) do gan bào thai sản xuất. Trong K gan nguyên phát, lượng AFP rất cao (50mg/l). Hiện nay, AFP được nhiều nước (Trung Quốc - Mỹ - Việt Nam) dùng để chẩn đoán đánh giá giai đoạn và tiên lượng của ung thư gan.
+ Kháng nguyên vi rút.

Ngoài ra, gần đây người ta phát hiện 1 số kháng nguyên do gen qui định, kháng nguyên tự phát, kháng nguyên là glycolipid gặp ở u melanoma, carcinoma bàng quang và một số kháng nguyên là nhóm máu bị biến chất.

1.3. Kháng thể:

- Tương ứng với kháng nguyên có các kháng thể đặc hiệu do limphoT gây độc và limphoB tiết ra.
- Các chất không đặc hiệu do limphoK (Killer: diệt) tiết ra như tế bào NK (Natural Killer).
- Đại thực bào, limphoT gây độc (T_C) xuất hiện trong miễn dịch tế bào. Đồng thời có sự hiện diện của một chất hòa tan Interleukin2 do limpho cảm ứng tiết ra.

LimphoT có hai loại dưới nhóm, liên quan với nhau:
. Nhóm1: Lim phoT giúp đỡ, cảm ứng (giúp tế bào B sản xuất kháng thể và cảm ứng tế bào ức chế).
. Nhóm 2: Lym pho T ức chế, gây độc (ức chế tế bào B sản xuất kháng thể và trung gian cho gây độc tế bào).
Nhóm 1/nhóm 2 là CD_4 /CD_8 tạo thành thế cân bằng và điều hoà miễn dịch.
+ Lim pho B được gọi là miễn dịch dịch thể. Trên thực nghiệm của Ge'rald (973) tìm thấy 3 típ với cơ chế hủy hoại K:
- Phá vỡ tế bào đích bằng bổ thể làm tan CDL (complement dependent lysis).
- Kháng thể gây độc tế bào.
- Bất động tế bào.

http://tieulun.hopto.org

+ Lympho K còn gọi là tế bào Null, kháng thể đóng vai trò trung gian giữa tế bào K và tế bào đích.
+ Tế bào NK tự nhiên là tế bào diệt tự nhiên có trong miễn dịch tự nhiên; nó phản ứng với nhiều loại tế bào K, tiêu diệt tế bào đích, chịu ảnh hưởng của Interferon gamma và Prostaglandin E_2. NK được coi như cơ chế đề kháng rất quan trọng.
+ Đại thực bào là loại tế bào đơn nhân từ tủy xương trưởng thành tung vào máu, có ở nhiều tổ chức cơ quan khác nhau. Đại thực bào diệt tế bào đích bằng cách tiết các men tiêu đạm (phosphataza a xit, tetaglycoronidaza).

1.4. Điều trị K bằng miễn dịch trị liệu

Người ta dùng kháng thể đơn (clôn), Interferon, Interleukin2 và một số limphokin khác.
- Interferon là protein do đáp ứng miễn dịch vi rút tiết ra, có Interferon tự nhiên và tái tổ hợp 3 loại a, b và g nhưng Interferon a được áp dụng nhiều hơn.
- Interleukin 2 là loại limphokin do limpho bào T tiết ra, là yếu tố tăng trưởng tế bào T (T - cell growth factor), loại kháng thể này có vai trò quan trọng là:
. Công kích tế bào đích.
. Kích thích limpho B.
. Kích thích tế bào NK, tế bào diệt tự nhiên. Cả hai loại Interleukin2 tự nhiên và tái tổ hợp đều đã được dùng trong điều trị AIDS nhưng chưa thấy hiệu qủa.

2. THEO QUAN NIỆM YHCT:

Y học cổ truyền thường mô tả ung thư trong các phạm trù " nham chứng, nhú thạch , thạch thư". Người xưa cho rằng nguyên nhân gây ra bệnh lý "nham chứng" là do sự uất kết - tích tụ của 4 yếu tố : khí , huyết, đàm và thực. Trong đó , khí huyết uất kết là nguyên nhân chủ yếu . Bốn yếu tố trên có thể phối hợp có thể xen kẽ hoặc riêng lẻ. Ví dụ : tử cung nham chủ yếu là liên quan đến nguyên nhân huyết ứ; phế nham chủ yếu là liên quan đến khí trệ; hạch nham chủ yếu liên quan đến "đàm" ; phúc nham chủ yếu liên quan đến thực tích - huyết ứ . Vì vậy trên lâm sàng điều trị nham chứng thường tập trung điều trị bản chất của bệnh : huyết ứ thì hoạt huyết tiêu ứ, khí trệ thì hành khí kiện tỳ , đàm uất thì trừ đàm giải uất , thực tích thì tiêu thực đạo trệ. Nếu có bội nhiễm là nhiệt độc thì phải thêm thuốc thanh nhiệt giải độc . Tuy nhiên , vấn đề căn bản là nâng cao chính khí tức là tăng cường sức đề kháng của cơ thể . Ngoài ra tuỳ thuộc vào trạng thái cơ thể của người bệnh mà kết hợp các thuốc nhuyễn kiên - tán kết. Gần đây các nhà YHCT Trung Quốc đều cho rằng điều trị nham chứng cần phải kết hợp giữa Đông y vơí Tây y theo nguyên tắc chung như sau:
- Phải điều trị sớm và tích cực .
- Phải kết hợp hoá học trị liệu hoặc phóng xạ trị liệu hoặc phẫu thuật trị liệu.

http://tieulun.hopto.org

- Tuỳ theo tạng phủ bị bệnh và thời gian mắc bệnh dài hay ngắn mà quyết định điều trị phẫu thuật sớm và triệt để , sau phẫu thuật thì kết hợp dùng thuốc thảo mộc hiệu quả điều trị sẽ tốt hơn.

205. UNG THƯ CỔ TỬ CUNG

1. Đại cương:

Là một loại thũng lưu ác tính có ở cơ quan sinh dục nữ giới. Đặc điểm lâm sàng thời kỳ đầu thường triệu chứng nghèo nàn, bệnh nhân thường không có cảm giác gì đặc biệt, chỉ khi thũng nham phát triển đến mức độ nhất định thì triệu chứng mới rõ, chủ yếu là bài xuất dịch ở âm đạo, sau kỳ kinh thấy âm đạo xuất huyết. Thời kỳ đầu xuất huyết là do tiếp xúc, hoặc xuất huyết không theo qui tắc nào. Khi lượng máu mất nhiều, đau dữ dội, âm đạo ra máu liên tục là diễn biến nặng.

Hiện nay, theo YHHĐ điều trị bệnh này chủ yếu là dùng xạ trị hoặc hóa học trị liệu, thủ thuật trị liệu, hoặc là điều trị tổng hợp. Tuy nhiên, tất cả phương pháp trị liệu trên đều có phạm vi thích ứng nhất định và đều có phản ứng phụ của thuốc, bệnh nhân thường không muốn áp dụng.

1.1. Chẩn đoán theo YHHĐ:

Ung thư cổ tử cung thời đầu khu trú ở lớp cơ, quan sát mắt thường không phân biệt được, cần phải khám phụ khoa kết hợp kiểm tra xét nghiệm toàn thân, xét nghiệm tế bào, sinh thiết, kiểm tra tổ chức học, soi âm đạo để chẩn đoán sớm, biết được phạm vi của khối u.

- Triệu chứng chủ yếu là âm đạo chảy máu, âm đạo xuất tiết dịch và đau nhức buốt, mức độ nặng hay nhẹ liên quan đến thời gian sớm hay muộn.
- Các thời kỳ lâm sàng: Tiêu chuẩn của Hội nghị phụ khoa Quốc tế, (1985) chia làm 4 thời kỳ:

. Giai đoạn 0: Nham nguyên vị tẩm thấm tiền nham.
. Giai đoạn I: Xác định sinh thiết (tổn thương phát triển đến thân tử cung).
. Giai đoạn II: Tổn thương vượt quá cổ tử cung lan đến <1/3 âm đạo.
. Giai đoạn III: U phát triển đến thành xương chậu (xâm phạm đến 1/3 âm đạo).
. Giai đoạn IV: U phát triển khắp tử cung và lan đến các cơ quan khác.

- Thời kỳ đầu thường có loét cổ tử cung: Ban đỏ kết thạch lồi ra hoặc loét nát. Dựa vào mức độ phát triển người ta chia làm 3 mức:

. Nhóm ngoài sinh dục, thể tự như dạng hoa.

. Nhóm trong sinh dục, nhóm kết hạch.
. Nhóm loét mụn.

1.2. Theo quan niệm YHCT:

Bệnh cổ tử cung nham thường được mô tả trong các phạm trù, "băng lậu" "đới hạ" "tạp sắc đới". Nguyên nhân chủ yếu là do 3 tạng: can, tỳ, thận bị tổn thương làm cho thấp nhiệt - nhiệt độc ngưng tụ ở bào cung. YHCT cho rằng: " bệnh thuộc về bản hư, tiêu thực".

Điều trị bệnh vừa phối hợp thuốc uống trong, vừa phối hợp dùng ngoài, nâng cao chức năng miễn dịch của cơ thể, phù chính, bồi bản, tiêu lưu kháng nham, bảo tồn chức năng sinh dục và chức năng sinh lý bình thường của cơ thể. Ngoài ra, có thể phối hợp hóa trị liệu, xạ trị để giảm bớt tác dụng phụ, cải thiện chứng trạng, nâng cao hiệu qủa, kéo dài đời sống cho bệnh nhân.

Hiện nay, điều trị ung thư cổ tử cung phải dựa vào giai đoạn lâm sàng của YHHĐ với biện chứng luận trị Trung y.

Ví dụ: Thể "can thận âm hư" đa phần thuộc thấp nhiệt hạ trú, khí âm lưỡng thương; thể kết hạch đa phần thuộc khí trệ huyết ứ. Hiện nay, người ta dùng đơn thuần thuốc Trung dược có thể điều trị khỏi nham chứng trước khi có biến chứng di căn.

Muốn đạt hiệu quả phải kết hợp hóa trị liệu, phóng xạ trị liệu hoặc điều trị kết hợp với phẫu thuật, vận dụng thuốc thảo mộc có thể giảm được các biến chứng phản ứng của đại tràng ,bàng quang, trực tràng. Tuỳ theo từng thời kỳ mà vận dụng thuốc uống trong, thuốc dùng ngoài hay kết hợp cả hai.

2. Biện chứng luận trị:

+ Những điểm trọng yếu biện chứng:

Đặc điểm bệnh sinh của cổ tử cung nham là bản hư tiêu thực, hoặc hư thực phối hợp nhưng phần nhiều là chứng hư. Vì vậy phải bổ ích xung nhâm, bồi bổ can thận tỳ là phép tắc chủ yếu:

- Kiện tỳ ích khí, tư bổ can thận, phù dương cố thể (bản) chi pháp.
- Khí - huyết ứ trệ, nhiệt độc trệ lưu, hình thành tích tụ là tiêu thực.
- Ứng dụng lý khí hoạt huyết, hóa ứ nhuyễn kiên, trừ thấp giải độc, kháng nham tiêu lưu.

+ Về pháp điều trị:

Phải nắm vững tà chính thịnh – suy; chọn dùng trước công, sau bổ, công bổ kiêm trị (thường thời đầu phải công, thời kỳ sau phải bổ). Nhìn chung không kể sớm hay muộn đều phải chọn các vị thuốc kháng nham.

2.1. Biện chứng phương trị thời kỳ đầu:

2.2.1. Thể khí uất thấp khốn:

http://tieulun.hopto.org

Ức uất thương can, can khí uất kết, uất lâu thương tỳ, thủy thấp lâu thương tỳ, thủy thấp nội đình uẩn kết xung nhâm dẫn đến bệnh. Nhìn chung hệ thống thần kinh trung ương thất điều, chức năng của hệ thần kinh thực vật bị rối loạn là chủ yếu, tình chí uất ức phiền táo; ngực, sườn chướng đầy, bất thử, tức nhiều, ăn kém (nạp ngại), đới hạ bất chỉ, đục hoặc hồng, mạch huyền; lưỡi hơi xám, rêu trắng mỏng hoặc vàng mỏng.
+ Phương pháp điều trị: Sơ can lý khí, lợi thấp giải độc.
+ Phương thuốc thường dùng: "tiêu giao tán" gia thêm: bạch hoa xà thiệt thảo, bán chi liên, sinh ý dĩ nhân, sơn đậu căn.

2.2.2. Thể khí - huyết ứ trệ:

Tại chỗ tẩm thấm là chính thuộc kết hạch, triệu chứng toàn thân nghèo nàn, đa phần do quá tổn thương thất tình, uất nộ ưu tư, khí trệ huyết ứ lâu ngày thành kết, thường thấy đới hạ không nhiều cát hữu thấp hạ; tại chỗ bệnh lý cổ tử cung rắn chắc, mạch huyền hoặc tế, đầu lưỡi hoặc rìa lưỡi có ban điểm ứ huyết, rêu trắng mỏng.
- Pháp điều trị: hoạt huyết - hóa ứ, nhuyễn kiên - tán kết.
- Phương thuốc: "hoạt huyết kháng nham thang", "kháng nham tán".

Đương qui Trạch lan
Hổ trượng Ô dược
Bạch thược Xích thược
Hương phụ Đan sâm
Phục linh Trạch tả
Bạch mao đằng Bạch hoa xà thiệt thảo.

2.2.3. Thể thấp nhiệt ứ độc:

Thấp uẩn hóa nhiệt, lâu mà kết độc, ứ trở bào lạc mà thành; đa phần ung thư cổ tử cung do viêm nhiễm, đới hạ lượng nhiều, vàng trắng xen lẫn chất dính có màu sắc như Socola; khí tắc nếu kiêm huyết ứ thành cục, lưng mỏi, bụng chướng đau, miệng khô đắng, tiểu vàng, đại tiện táo, lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng dày nhờn, mạch huyền sác hoặc huyền hoạt sác.
- Phương điều trị: thanh nhiệt lợi thấp - giải độc hóa ứ.
- Phương thuốc: "bát chính tán hoá nhiệt", "giải độc kháng nham thang".

2.2. Thời kỳ sau:

2.2.1. Thể tỳ thận dương hư:

Lịch sử bất tiết, đa sản thương thân, xung nhâm khí - huyết trở trệ, nội kết ứ độc; bệnh lâu ngày đới hạ băng lậu tiêu hao nhất định, toàn thân suy kiệt.Lâm sàng phần nhiều đới hạ như nước, kinh nguyệt băng trung trọc hạ thần quyện (mệt mỏi, vận động khí đoản), tứ chi không ấm, nạp ngại tiện lỏng, niệu trong dài,

http://tieulun.hopto.org

mạch tế, lưỡi nhợt bệu mềm, rêu trắng mỏng nhờn.
- Phương pháp điều trị: Bổ thận kiện tỳ - ôn hóa thủy thấp - cố sáp chỉ đới.
- Phương thuốc: "Nội bổ hoàn", "sâm linh bạch truật tán", "kháng nham phù chính đan", hoàng kỳ, khuẩn linh chi, ô tặc cốt, sao tây thảo căn, tử hà sa, a giao, giác phiêu giao, lộc giác xương, huyết dư thán, sinh mẫu lệ, tang phiêu tiêu.

2.2.2. Thể can thận âm hư

Do thấp nhiệt uất kết, ứ độc trong cơ thể lâu ngày gây tổn thương phần âm, can thận hao tổn xuất hiện triệu chứng nhiễm độc. Lâm sàng thấy âm đạo xuất huyết không theo qui tắc, đới hạ vàng trắng, đầu choáng, tai ù, lưng đau mỏi, miệng khát, tự hãn (mồ hôi trộm), tiểu tiện sáp đau, đại tiện bí kết, lưỡi đỏ rêu sáng hoặc vàng nhờn, mạch tế sác, huyền tế sác.
- Phương pháp điều trị: tư dưỡng can thận - giải độc tán tích.
- Phương thuốc: "bổ trung ích khí thang" gia thêm thuốc kháng nham.

Giai đoạn sau của bệnh cổ tử cung nham diễn biến phức tạp, tà chính tương tranh, phải kết hợp công bổ kiêm trị, tham khảo thêm các bài thuốc nghiệm phương, để biện chứng luận trị. Nếu kết hợp xạ trị và hoá dược trị thì phải chú ý các biến chứng phụ thường gặp.
. Phản ứng trực tràng: Khi xạ trị nhiệt độc đều tổn thương trung tiêu thấp nhiệt trở trệ, tỳ hư khí nhược, huyết mất thống nhiếp.
. Phản ứng lúc đầu: Lỵ cấp hậu trọng ngày tới 10 lần hoặc hơn, phân lẫn niêm dịch hoặc ra máu tươi, có khi tiện lỏng như nước, lưỡi có gai hồng, rêu vàng nhờn, mạch tế sác. Điều trị phải thanh nhiệt - giải độc, kiện tỳ hóa thấp thường dùng "bạch đầu ông thang" gia vị, giai đoạn sau phải dùng "sinh mạch tán" hợp với "bạch đầu ông thang" gia vị (Bạch đầu ông, tần bì, hoàng liên, hoàng bá).
. Phản ứng bàng quang: Phải dùng "tri bá địa hoàng thang" gia thêm: biển xúc, mộc thông, sa tiền tử. Nếu niệu huyết phải hợp phương "Tiêu kế ẩm tử" hợp "nhị chí hoàn" (nữ trinh tử, hạn liên thảo).

. Biến chứng bạch cầu giảm:

Dương hư: Phải ôn thận kiện tỳ, ích khí dưỡng huyết; thường dùng "qui tỳ thang", "bổ trung ích khí hoàn", "du thang" (thục địa, đương qui, đẳng sâm, bạch thược, xuyên khung, hoàng kỳ).

Âm hư: Phải tư âm thanh nhiệt, ích khí sinh tân, thường dùng "tri bá địa hoàng thang" + "sâm mạch tán".

Nếu tâm phiền, thất miên thì thêm: hoàng liên, bá tử nhân, dạ giao đằng, thủ ô đằng.Nếu tiểu đỏ đau thì thêm: đại kế, hoàng bá, ích nguyên tán; đại tiện táo thêm qua lâu nhân.

http://tieulun.hopto.org

206. THẤP TIM

1.Theo YHHĐ:

1.1. Viêm tim (carditis).

Viêm 1 trong 3 thành phần của thành tim:Viêm cơ tim , Viêm màng ngoài cơ tim,Viêm màng trong tim hoặc cùng 1 lúc viêm cả 3 thành phần này.

- Triệu chứng bệnh phụ thuộc vào vị trí tổn thương. Nếu viêm màng ngoài tim, bệnh nhân có kiểu đau giống viêm màng phổi, màng ngoài tim có dịch.Nếu viêm cơ tim thì bệnh nhân có loạn nhịp và suy tim. Nếu viêm màng trong tim thì van tim bị tổn thương và có tiếng bất thường.
- Viêm tim thường gặp sau nhiễm khuẩn, thấp khớp có sốt, viêm cơ tim siêu vi khuẩn, sau chấn thương hay thiếu máu, mủ màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim, tim bị thương tổn do dị vật đâm vào hoặc kết hợp với 1 bệnh hệ thống (luput ban đỏ, viêm khớp dạng thấp).
- Ngoài ra các loại viêm tim khác không phải phong thấp tính: ure huyết cao, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, thải ghép.

1.2. Thấp khớp có sốt (acute rheumatic fever):

Bệnh đa hệ thống, thường xuất hiện 1 - 6 tuần sau viêm họng.

Thủ phạm gây bệnh chính là liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A (điều trị kháng sinh thì khỏi).Viêm họng liên cầu có 3%.

Tỷ lệ mắc bệnh ở Việt Nam là 2,1 - 4,9% (VBVSKTE).

Bệnh diễn biến đa dạng, có khi không có viêm khớp mà đã có viêm tim

Hội tim mạch Mỹ(1992)đề nghị dùng tiêu chuẩn chẩn đoán của Jone .

+ 5 tiêu chuẩn chính:

- Viêm tim.
- Viêm đa khớp.
- Múa vờn.
- Ban đỏ có bờ.
- Hạt dưới da (Mayner).

+ 2 tiêu chuẩn phụ:

- Lâm sàng:

. Sốt.

http://tieulun.hopto.org

. Đau khớp.
- Cận lâm sàng:
. Tăng các pha phản ứng cấp.
. PR kéo dài .
Viêm tim có thể gây tử vong, nhưng thường là để lại các di chứng ở van tim mà chủ yếu là van 2 lá và/hoặc van động mạch chủ, biểu hiện bằng các tiếng tim bất thường (tiếng thổi tâm, thu tâm trương)....
Viêm đa khớp có ở 62 - 85% các trường hợp, viêm khớp thường ở khớp to không có biến dạng khớp, di chuyển ít có hạt thấp, ít vòng ban, hay ở gốc chi và thêm múa giật (85%), triệu chứng này thường xuất hiện rất muộn.

1.3. Viêm cơ tim vi rút (Viral myocarditis):

Các loại vi rút hay gây viêm cơ tim là Cosackie B, bại liệt, các Entero vi rút, influenza, vi rút quai bị, vi rút Epstein Barr, vi rút gây viêm màng não limpho bào. Nếu do vi rút Cosackie B thì có lắng đọng g -globilin trong màng tim, có kháng thể kháng vi rút, tự kháng thể kháng cơ tim, gây bệnh cơ tim ứ huyết , điều trị chỉ là hỗ trợ.

1.4. Viêm màng ngoài tim sau chấn thương.

1.5.Viêm tim kết hợp với bệnh tổ chức liên kết.

1.6. Viêm mạch : là triệu chứng thường có.

2. Biện chứng luận trị theo yHct:

Y học cổ truyền thường mô tả phong thấp nhiệt trong các phạm trù "Tý chứng", "Tâm tý" do chính khí hư nhược, tấu lý sơ hở, vệ khí bất cố; nhân bị nhiễm lạnh hoặc lao động quá sức hoặc hoạt động lâu ở vùng ẩm thấp làm cho phong hàn và thấp nhiệt thừa cơ (hư nhược) mà xâm phạm vào cơ thể. Bệnh tà ở cơ nhục cân mạch có thể thấy hạt nhỏ dưới da, phạm khớp kinh lạc có thể thấy sưng đau các khớp xương, nhiệt vào doanh huyết có thể thấy hồng ban ở dưới da, liên quan đến tạng tâm, có thể tạo thành "Tâm tý".

2.1. Thời kỳ cấp tính.

2.1.1. Hàn thấp trở lạc.

Đau nhức khớp nhưng không sưng đỏ, đau tăng kịch liệt khi gặp lạnh, khi chườm nóng hoặc thời tiết ấm thì đau giảm , không sốt, sợ lạnh hoặc có thân nhiệt thấp, khí đoản phạp lực, tâm quí chính xung, lưỡi nhợt hồng, rêu trắng mỏng; mạch trầm tế hoặc huyền tế mà khẩn.
- Pháp điều trị: tán hàn trừ thấp - thông lạc chỉ thống.
- Phương thuốc: "quyên tý thang" gia giảm.
Khương hoạt 12g Độc hoạt 12g
Phòng phong 12g Đương qui 12g

http://tieulun.hopto.org

Tang chi 30g Tần cửu 15g
Quế chi 10g Xuyên khung 10g.
Hải phong đằng 12-30g
- Gia giảm:
Nếu hàn nhiều, đau kịch liệt thì gia thêm: xuyên ô chế 10g (trước), chế thảo ô 10g (trước) .
Tâm quí, chính xung rõ thì gia thêm: đan sâm 12g, phục thần 15g, viễn trí 12g, linh từ thạch 30g (trước).
2.1.2. Thấp nhiệt uẩn trưng.
- Khớp xưng, nóng, đỏ,đau; toàn thân nặng nề hung tức quản bĩ, thực dung bất thần, khẩu khát phiền táo, phát nhiệt đa hãn; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch nhu sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp, thông lạc chỉ thống.
- Phương thuốc: "thương truật thạch cao thang" gia giảm.
Sinh thạch cao (trước) 30 - 50g Tri mẫu 15g
Tỳ giải 15g Thông đông đằng 12g
Hoàng bá 12g Sơn chi 10g
Ý dĩ nhân 30g Tần cửu 15g
Phục linh 15g Bán phòng kỷ 10g .
Thương truật 20g
- Gia giảm:
. Nếu khớp chi trên đau nhiều thì gia thêm: khương hoàng 12g, uy linh tiên 15g.
. Nếu khớp hạ chi đau rõ thì gia thêm: xuyên ngưu tất 15g, địa long 12g. Thấp nặng hơn nhiệt thì gia thêm: mộc thông 12g, trạch tả 12g, hoắc hương 12g.
2.1.3. Nhiệt độc tích thịnh.
- Khớp đau mỏi; tại chỗ có nóng, đỏ , sưng ,đau, hạn chế cử động; có thể bị 1 khớp hoặc nhiều khớp; mình nóng đa hãn, khát thích uống nước lạnh, phiền táo bất an, tiểu tiện vàng đỏ, chất lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng táo; mạch hồng sác.
- Pháp diều trị: thanh nhiệt - giải độc- thông lạc chỉ thống.
- Phương thuốc: "bạch hổ thang" gia giảm.
Sinh thạch cao (trước) 30 - 60g Hoàng bá 10g
Hoàng cầm 10g Tô đông đằng 30g
Tri mẫu 15g Đan bì 10g
Sơn chi tử 10g Tang chi 30g
Cam thảo 5g Phong hà lợi 30g .
Xích thược 10g
- Gia giảm:

http://tieulun.hopto.org

. Nếu nhiệt kết đại trường, đại tiện táo kết thì gia thêm: sinh đại hoàng 15g - 30g (uống dạng trà), hậu phác 15g, chỉ xác 10g.
. Nếu nhiệt độc uẩn kết; khớp xương sưng, nóng, đỏ, đau thì thêm: tử hoa địa đinh 12g, bạch hoa xà thiệt thảo 15g.

2.2.Thời kỳ mạn tính.

2.2.1. Khí âm lưỡng hư:

Sau thời kỳ phát sốt: nhiệt độ giảm; khớp giảm sưng, đỏ; đau đỡ hơn hoặc hoãn giải; mệt mỏi, tự hãn đoản khí, khẩu can, thiệt táo; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi mỏng hoặc không rêu; mạch tế sác vô lực.

- Pháp điều trị: ích khí - dưỡng âm - hóa lạc - thông tý.
- Phương thuốc: "sinh mạch tán" hợp "đào hồng ẩm" gia giảm.

Dương sâm 10g Thái tử sâm 12g
Sa sâm 15g Mạch đông 15g
Ngũ vị tử 10g Hồng hoa 15g
Đương qui 12g Xuyên khung 10g
Địa long 10g Kê huyết đằng 12g .
Ô tiêu xà 10g

- Gia giảm:

. Nếu như có kèm theo tâm quí, chính xung, phạp lực, khí đoản, sau hoạt động đau nặng lên thì gia thêm: hoàng kỳ 20g, đẳng sâm 15g, chích viễn trí 10g, toan táo nhân 15g.
. Nếu thấy lưng gối mỏi, ngũ tâm phiền nhiệt, tư hãn, lưỡi sáng xanh lục không có rêu thì gia thêm: thục địa 20g, tri mẫu 12g, sơn thù du 20g.

2.2.2. Can thận hư hao.

Các khớp đau nhức kéo dài không giảm, tay chân vô lực, hoạt động khó khăn, lưng đau gối mỏi, co duỗi bất lợi; lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng; mạch trầm tế mà nhược hoặc kết đại.

- Pháp điều trị: bổ can - ích thận- cường cân tráng cốt.
- Phương thuốc: "tam tý thang" gia giảm.

Hoàng kỳ 20g Đẳng sâm 15g
Đương qui 15g Xuyên khung 10g
Đỗ trọng 20g Xuyên đoạn 20g
Khương hoạt 10g Độc hoạt 10g
Thục địa 15g Ngưu tất 20g
Tần cửu 15g Câu kỷ tử 10g.
Cam thảo 5g

- Gia giảm:

http://tieulun.hopto.org

. Nếu hư hàn rõ thì gia thêm: lộc giác 10g, nhục thung dung 15g, dâm dương hoắc 15g, chế phụ phiến (sắc trước) 10g.
. Nếu khớp sưng to biến dạng, đau nhức kéo dài, hoạt động hạn chế, gia thêm: ô tiêu xà 15g, toàn yết 10g, bạch hoa xà 15g, địa long 12g.

3. Các phương pháp điều trị khác:

3.1. Châm cứu:

- Thường dùng các huyệt: khúc trì, hợp cốc, kiên ngung, ngoại quan, hậu khê, dưỡng lão, hoàn khiêu, dương lăng tuyền, tuyệt cốt, phong thị, túc tam lý, tất nhãn. Mỗi ngày châm 1 lần; Mỗi lần 3 - 5 huyệt, châm sâu, kích thích trung bình, tả là chính.

-Thâu châm: Kiên ngung thâu cực tuyền, khúc trì thâu thiếu hải, dương lăng tuyền thâu âm lăng tuyền. Mỗi ngày thâu châm 1 lần, mỗi lần 20 -30 phút, 7 - 10 ngày là một liệu trình.

Nhĩ châm: Thường dùng huyệt tâm, can, thận, tỳ, vị, phế nội phân tiết. Dùng vương bất lưu hành tử hoặc lai phục tử (áp huyệt vị) vừa độ; mỗi ngày 1 lần, mỗi lần 20 - 30'; 7 - 10 ngày là 1 liệu trình.

3.2. Đơn thuốc nghiệm phương.

+ Cát căn 60g, kim ngân hoa 45g, ty qua lạc 15g, lộ lộ thông 15g. Mỗi ngày 1 thang, sắc nước chia 3 lần uống.

Tác dụng điều trị: phong thấp nhiệt thể thấp nhiệt đau khớp.

+ Kiên cốt phong 60g, tô đông đằng 30g, ngũ gia bì 10g. Mỗi ngày một tễ sắc uống, 10 -15 ngày là một 1 liệu trình.

4. Lâm sàng tinh hoa:

+ Theo Dương Kỳ, ứng dụng bài "tiêu tý thang" để điều trị viêm khớp phong thấp tính cho 32 bệnh nhân, đạt hiệu qủa mĩ mãn.

Bài thuốc: quế chi, chế phụ tử đều 12g (sắc trước 15 - 30 phút); bạch thược, kê huyết đằng, tang chi, hoàng kỳ đều 30g; tri mẫu, phòng phong, ô tiêu xà đều 10g. Mỗi ngày 1 tễ sắc uống, 30 ngày là 1 liệu trình. Đạt kết quả tốt 30/32 (93,7%).

+ Trương Kỳ (Trung y Thiểm Tây, 1996) chữa cho 119 bệnh nhân đạt hiệu qủa 99,2%.

Bài thuốc: hổ trượng, ô tiêu sà, thiên niên kiện, uy linh tiên đều 12g; cương tàm, ý dĩ nhân, kê huyết đằng đều 30g; hải phong đằng, thanh phong đằng, hy thiêm thảo đều 15g; thương truật 10g, cam thảo 3g. Ngày 1 tễ sắc nước uống.

+ Mã Kỳ (Thiểm Tây, 1994) điều trị 993 bệnh nhân đau khớp đạt hiệu quả 97,48%.

http://tieulun.hopto.org

Bài thuốc có: hoàng kỳ, đương qui, bạch truật đều 90g, chế xuyên ô, chế thảo ô, cam thảo đều 40g; khương hoạt, độc hoạt, uy linh tiên đều 60g. Tất cả nghiền bột nhỏ luyện mật ong thành mỗi hoàn 6g, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 1 hoàn; 10 ngày là 1 liệu trình.

207. SỎI HỆ THỐNG TIẾT NIỆU

1. Đại cương:

- Sỏi hệ thống tiết niệu là chỉ tinh thể rắn thành hòn hoặc khối xuất hiện trong hệ thống tiết niệu. Căn cứ vào vị trí của các tinh thể rắn chắc (sỏi) trên đường tiết niệu mà người ta phân biệt là sỏi thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang và sỏi niệu đạo.
- Đặc điểm lâm sàng là: đau phần bụng dưới hoặc đau vùng lưng lan ra bụng, đái ra máu, đái đục. Nếu như trở tắc cấp tính thì có thể đái ít hoặc vô niệu (không đái được), thậm chí xuất hiện cơn đau quặn thận, chức năng thận có thể bị suy giảm cấp tính; điều trị nội khoa tương đối khó khăn, có khi phải mổ cấp cứu.
- Về điều trị : theo YHHĐ, căn cứ vào tính chất hóa học khác nhau của viên sỏi mà tiến hành các phương pháp điều trị bằng thuốc khác nhau. Nhưng mà một số thuốc hiện nay trên lâm sàng thường có tác dụng không mong muốn nhất định, dễ tái phát. Trong những năm gần đây, người ta đã sản xuất những dụng cụ, máy tán sỏi qua da bắn bằng siêu âm để làm tan sỏi. Vì vậy kết quả điều trị có phần nâng cao, tuy nhiên chi phí cao và không phải ở nơi nào cũng áp dụng được. Trên thực tế lâm sàng, điều trị bệnh này bằng YHCT ngày càng coi trọng vì nó đã thu được những hiệu quả nhất định. Do vậy, cần phải phát triển điều trị bằng phương pháp YHCT.
- Quan niệm về bản chất bệnh : YHCT thường mô tả các chứng bệnh này trong các phạm trù “sa lâm”, “thạch lâm”, “huyết lâm” và “yêu thống”. Thời kỳ đầu đa phần thuộc thấp nhiệt, uẩn kết ở hạ tiêu, thấp nhiệt lâu ngày sẽ sinh ra chứng thực chuyển sang hư hoặc hư thực thác tạp. Việc dùng thuốc YHCT để điều trị niệu lạc kết thạch ở hệ thống tiết niệu về phương diện nào đó đã tích luỹ được nhiều kinh nghiệm phong phú, từ đó đã cải thiện được các triệu chứng của bệnh, không để chức năng của thận bị suy giảm, giảm được tái phát.

2. chẩn đoán xác định theo YHhđ:

- Dựa vào các biểu hiện: có tiền sử đái ra sỏi, cơn đau quặn thận, sốt, đái máu đại

thể hoặc vi thể; đái buốt, đái dắt, đái đục, đái mủ.
- Xét nghiệm nước tiểu có vi khuẩn niệu, tế bào mủ; định lượng can - xi niệu, systin niệu, axit uric niệu và tồn cặn oxalat, phosphat... Nếu có protein niệu là có viêm thận - bể thận.
- Chẩn đoán xác định phải chụp X quang và bổ xung bằng siêu âm: chụp thận thường phát hiện sỏi cản quang; chụp thận tĩnh mạch (UIV) xác định vị trí sỏi, phát hiện sỏi không cản quang, đánh giá được kích thước và chức năng bài tiết của mỗi thận; chụp thận ngược dòng (UPR) chỉ được chỉ định khi thật cần thiết. Siêu âm tiện lợi nhưng không rõ nét bằng X quang; sỏi niệu quản ở đoạn 1/3 giữa khó phát hiện. Soi bàng quang khi có đái máu đại thể.
- Cần chẩn đoán các biến chứng của sỏi: đái máu đại thể, nhiễm khuẩn, viêm bể thận - thận cấp, bí đái, vô niệu và viêm bể thận - thận mạn.
- Chẩn đoán phân biệt: các nốt vôi hoá, sỏi đường mật, viêm đại tràng mạn có cơn đau kiểu "quặn thận".
3. Trung y chẩn liệu:
Sỏi hệ tiết niệu khi có cơn đau quặn thận cấp tính thì triệu chứng chủ yếu là đái máu, đái dắt, đái buốt là chính.
Thời kì đầu YHCT mô tả bệnh trong "huyết lâm", "sa lâm", "thạch lâm". Nhưng thời kỳ sau thì đau chủ yếu ở phần lưng và dồn xuống dưới nên thuộc phạm trù "yêu thống".
Về bản chất của bệnh, theo biện chứng luận trị của Trung y nói chung, thời kỳ có cơn đau quặn thận cấp hoặc thời kỳ đầu thuộc thực chứng; đa phần có thấp nhiệt, uẩn kết ở hạ tiêu, sa thạch kết tụ, khí trệ bất lợi mà dẫn đến.
Trong điều trị, cần thanh nhiệt lợi thấp, thông lâm bài thạch, lợi khí, sơ đạo. Nếu bệnh để lâu, điều trị không kịp thời sẽ chuyển thành hư chứng, tổn thương chủ yếu là tỳ hư, thận hư hoặc nó biến thành chứng hư thực thác tạp. Nếu như tỳ thận hao hư là chính thì phải kiện tỳ ích thận, phải thông lâm tiêu thạch. Nếu như hư thực thác tạp thì phải dựa vào hư thực nhiều hay ít để mà tiêu bản đồng trị hoặc công bổ kiêm trị.
3.1. Nguyên nhân cơ chế bệnh sinh theo YHCT:
- Sỏi hệ thống tiết niệu hình thành là do tại chỗ có thấp nhiệt hoặc ngoại cảm phải phong tà, thấp tà, nhiệt tà hoặc ăn uống nhiều chất cay nóng, chất béo hoặc là tình chí bất tiết, hoặc vui giận thất thường, lao thương quá độ uất tụ thành thấp nhiệt dẫn đến hoả độc nội sinh, thấp nhiệt hạ trú ở bàng quang, hãn chưng tân dịch, tạp chất ngưng kết mà thành sỏi.
- Vị trí sỏi ở thận và bàng quang là chính, thường có ảnh hưởng đến can và tỳ, tính chất của bệnh là chính hư tà thực.

http://tieulun.hopto.org

Chính hư gồm có: khí hư, âm hư, dương hư, âm - dương lưỡng hư.
Tà thực gồm có: ngoại cảm phong thấp, nhiệt tà thấp nhiệt, khí trệ huyết ứ.
- Cơ chế bệnh sinh: chủ yếu vẫn là thấp nhiệt uẩn kết ở hạ tiêu, bàng quang khí hoá bất lợi. Nếu bệnh lâu ngày thì làm hại dương khí, nhiệt hoá hoả thương âm, hoặc là âm thương cập khí mà dẫn đến tỳ thận lưỡng hư. Như vậy bệnh từ thực chuyển sang hư, hư thực thác tạp.

3.2. Biện chứng phương trị.

3.2.1. Thể hạ tiêu thấp nhiệt.

Đa phần là bệnh ở thời kỳ đầu, cơn đau cấp tính, tiểu tiện nhiều lần, đái buốt, sốt, nước tiểu vàng đỏ, tiểu tiện sáp trệ không thông có khi đái ngắt quãng và có khi đái ra sạn sỏi; lưng đau lan đến bụng dưới và vùng sinh dục; miệng đắng, nôn khan hoặc nôn mửa, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch hoạt sác.
- Phương pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp - thông lâm bài thạch.
- Phương thuốc thường dùng: "bát chính tán" gia giảm:
Sa tiền tử 20g Biển xúc 20g
Cù mạch 12g Hoạt thạch 20g
Cam thảo tiêu 6g Đại hoàng 4g
Sơn chi 12g Đăng tâm thảo 8g.
- Gia giảm:
Nếu đái máu là chính thì phải trọng dụng "tiểu kế ẩm tử" hợp phương "thạch vĩ tán".
Nếu tiểu tiện vàng đục kèm theo mắt đỏ, miệng đắng, tâm phiền dễ giận dữ phải dùng "long đờm thảo tả can thang" gia vị.
Nếu nhiệt độc vào huyết và tam tiêu thì cấp phải trị tiêu, phải dùng hợp phương "hoàng liên giải độc thang" và hợp phương với "ngũ vị tiêu độc ẩm" (hoàng liên, hoàng cầm, hoàng bá, chi tử).
"Ngũ vị tiêu độc ẩm" bao gồm: kim ngân hoa 20g, thư cúc hoa 12g, bồ công anh 20g, tử hoa địa đinh 15g, tử bối thiên quí 10g.

3.2.2. Khí trệ huyết ứ.

Tiểu tiện sáp trệ, lâm ly bất sướng, trong nước tiểu có máu cục (huyết khối), bụng dưới chướng đau hoặc đau nhói, thậm chí lưng và bụng đau quặn; chất lưỡi xám tía có nhiều ban điểm ứ huyết; mạch trầm huyền hoặc sác.
- Phương pháp điều trị: hành khí hoạt huyết - thông lâm bài thạch.
- Phương thuốc thường dùng: "trầm hương tán" hợp phương "huyết phụ trục ứ thang".
Nếu kèm theo ngực đầy sườn tức dùng thêm "tứ vị tán".
Nếu huyết ứ rõ ngày càng nặng thì gia thêm: nhũ hương, một dược mỗi thứ đều 8

http://tieulun.hopto.org

- 12g.

3.2.3. ?Thể tỳ thận khí hư.

Đa phần do sỏi hệ thống tiết niệu lâu ngày không được điều trị hoặc điều trị không khỏi làm hao thương chính khí; tiểu tiện không nhiều, đỏ, sáp, lâm li bất đã khi nặng, khi nhẹ. Khi gặp thời tiết thay đổi, vận động mệt mỏi thì bệnh thường tái phát; trong nước tiểu thấy có sạn sỏi (sa thạch) đi theo, lưng gối đau mỏi, mệt mỏi vô lực, chất lưỡi nhợt, mạch tế nhược.

- Pháp điều trị: kiện tỳ ích thận - bổ khí tiêu thạch.
- Phương thuốc thường dùng: "vô tỷ sơn dược hoàn" gia giảm.

"Vô tỷ sơn dược hoàn" (hoà tễ cục phương) gồm có:

Sơn dược 20g Nhục thung dung 8g
Thục địa hoàng 12g Sơn thù du 8g
Phục thần 10g Thỏ ty tử 12g
Ngũ vị tử 8g Xích thạch chi 15g
Ba kích thiên 12g Trạch tả 15g
Đỗ trọng 12g Ngưu tất 20g.

Nếu trung khí hạ hãm thì có thể kết hợp với "bổ trung ích khí".

3.2.4. Can thận âm hư.

Đa phần là do thấp nhiệt uẩn kết lâu ngày hóa thương âm tinh mà dẫn đến, lưng gối đau mỏi, đầu choáng, tai ù; triều nhiệt, tự hãn, má hồng, môi hồng, miệng khô, họng đau; tiểu tiện lâm li, có khi bài xuất ra cả sạn sỏi; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng hoặc không có rêu; mạch trầm tế sác.

- Phương pháp điều trị: tư âm thanh nhiệt - ích thận tiêu thạch.
- Phương thuốc thường dùng: "lục vị địa hoàng hoàn" gia thêm: kim tiền thảo, hải kim sa đằng mỗi thứ đều 30g.

Nếu âm hư hoả vượng thì dùng "đại bổ âm hoàng".

Nếu can dương thượng nghịch, đầu choáng mắt hoa thì dùng "kỷ cúc địa hoàng hoàn".

Nếu đái ra máu rõ thì dùng "tri bá địa hoàng hoàn" gia vị.

Nếu thấp nhiệt ở cuối, đi tiểu nóng, vàng thì dùng "a giao tán".

3.2.5. Thận dương hư tổn.

Lưng gối đau mỏi, gầy gò, thiếu lực, sợ lạnh, chi lạnh; sắc mặt trắng bủng, tiểu tiện phiền số, bài xuất vô lực hoặc đái sỏi, chất lưỡi nhợt, mạch trầm tế.

- Phương pháp điều trị: ôn bổ thận dương - thông lâm tiêu thạch.
- Phương thuốc thường dùng: "kim quĩ thận khí hoàn" gia vị.

Nếu kèm theo tỳ vị hư hàn thì gia thêm "qui tỳ hoàn" gia vị.

4. Các phương thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

4.1. Phương thuốc bài thạch.
+ Kê nội kim, mang tiêu liều như nhau. Tán nhỏ thành bột mịn, mỗi lần uống 6g, ngày 2 lần; dùng kim tiền thảo 60g sắc nước uống cùng với thứ bột trên.
+ Lô căn tươi qua tán triết lấy dịch, dùng mật ong hoàn vào mỗi lần từ nửa hoàn đến 1 hoàn, ngày 2 lần hoặc dùng lô căn qua chưng thành thang uống.
+ Bài thuốc:
Đông quí tử 18g Thạch vĩ 12g
Hoạt thạch 12g Xuyên tục đoạn 12g
Bạch truật 12g Miết giáp 15g
Vương bất lưu hành 12g Xuyên ngưu tất 10g
Hồ đào nhục 10g Bột hổ phách 3g.
Sa tiền thảo 12g
Sắc nước uống ngày 1 thang.
+ Phối hợp với châm cứu các huyệt: thái khê, phi dương, kinh môn, dũng tuyền. Ngày 1 lần, 10 ngày là 1 liệu trình.
4.2. Phương thuốc tán mòn sỏi.
- Hạnh đào nhân 60g, chích hoàng kỳ 30g. Sắc nước uống.
- Miêu tu thảo (cây râu mèo) toàn cây phơi khô, sắc nước uống ngày 1 lần.
- Miết giáp 9 - 30g, hạ khô thảo 9 - 30g, ngọc mễ nhân 15 - 30g, bạch chỉ 9 - 15g, kim tiền thảo 30 - 120g, hải kim sa 15 - 30g, thương truật 15 - 30g, hoạt thạch 15 - 30g. Mỗi ngày 1 thang, sắc nước chia 2 lần uống.
5. dự phòng:
- Phải chú ý loại trừ các nguyên nhân gây sỏi ở hệ thống tiết niệu. Đông y cho rằng, ngoại cảm phong thấp tà nhiệt, ăn các thức ăn cay nóng, thức ăn béo, ngọt hoặc tính chí bất tiết, hỷ nộ bất thường, lao thương quá độ là những nguyên nhân hình thành sỏi. Vì vậy, phải rèn luyện thân thể hợp lý, tăng cường năng lực chống lại bệnh tà, dự phòng ngoại tà xâm phạm, điều tiết ẩm thực để thanh đại là chủ, duy trì tập quán ổn định, tránh lao động quá sức .
- Trong thời gian dùng thuốc tống sỏi phải phối hợp ăn uống liệu pháp, nói chung là phải ăn nhẹ 1 - 2 vị lượng nhiều, đồng thời phải vận động chạy nhảy làm cho sỏi di chuyển xuống, hỗ trợ cho bài sỏi.
- Nguyên nhân hình thành sỏi là thấp nhiệt uẩn kết ở hạ tiêu, bàng quang khí hoá bất lợi, vì vậy nên cấm kỵ thức ăn cay, nhờn làm cho thấp hóa nhiệt, đồng thời phải kết hợp các thức ăn để hạn chế hình thành sỏi. Ví dụ: như sỏi urat phải ăn nhiều đạm thực vật; sỏi can xi, phot phat phải ăn ít các thức ăn có hàm lượng can xi cao (các tinh thể tri - phot - phat - can - xi lắng đọng ở môi trường kiềm) phải theo dõi thức ăn cho thích hợp.

http://tieulun.hopto.org

- Kết hợp lao động với nghỉ ngơi, điều hoà tránh sỏi tái phát, vận động phù hợp, uống nhiều nước, rửa đường niệu làm sạch không cho lắng đọng các tinh thể, có lợi cho bài xuất các sỏi nhỏ.
- Dự phòng viêm nhiễm đường niệu để tránh làm cho sỏi to lên và ảnh hưởng đến thận.
- Không dùng các thuốc có hại cho thận.
6. Chẩn liệu tham khảo:

6.1.Tiêu chuẩn phân nhóm theo biện chứng (Hội nghị Vệ sinh toàn quốc nước Cộng hoà nhân dân Trung Hoa, 1987).

- Tiêu chuẩn khí trệ huyết ứ: lưng đau âm ỉ, đau dồn xuống dưới , mạch huyền khẩn; lưỡi bình thường; tiểu tiện đột nhiên ngừng tắc, đau kịch liệt, thúc lên lưng bụng, khi bài xuất ra sạn sỏi thì đau giảm. Khi đau quặn từng cơn: sắc mặt tái nhợt, vã mồ hôi lạnh, nôn khan, có thể có đái máu hoặc nước tiểu màu vàng đỏ, chất lưỡi ám hồng hoặc có ban điểm ứ huyết, mạch huyền khẩn hoặc hoãn sáp.
- Tiêu chuẩn thấp nhiệt hạ trú: sợ lạnh, phát sốt, đau lưng, bụng dưới đầy cấp; tiểu tiện phiền số, ngắn đỏ, lúc yếu sáp thống khó thông, lâm li, bất chỉ; rêu vàng nhờn; mạch huyền hoạt hoặc hoạt sác.
- Thể thận âm hư: sỏi nằm lâu, tà nhiệt uất trệ lâu làm chân âm hao tổn, đầu nặng, tai ù, lưng gối đau mỏi; tiểu tiện lâm li hoặc bất nhiếp; thất miên, đa mộng, có lúc sốt hạ; tâm quí, khí đoản, ngũ tâm phiền nhiệt, tự hãn; mắt khô hoặc sáp; ăn không ngon, bụng chướng; đại tiện bế; mạch tế sác; chất lưỡi hồng, ít rêu.
- Thể thận dương hư: sỏi lưu trệ lâu, sống lưng đau nặng; tinh thần bất thích; toàn thân lạnh, tứ chi không ấm hoặc nửa người phía dưới thường như cảm lạnh; niệu phiền hoặc tiểu tiện bất lợi, đái đêm nhiều; sắc mặt trắng sáng; mạch trầm tế nhược; rêu lưỡi trắng, chất lưỡi nhợt.

6.2. Tiêu chuẩn xác định hiệu quả điều trị.

- Khỏi bệnh:
. Đái ra sỏi.
. X quang: không có hình cản quang nghi sỏi. Kiểm tra thận bằng siêu âm không có hình cản âm.
Mức độ thận ứ nước giảm nhẹ hoặc biến mất.
- Có hiệu quả:
. Sỏi thận sau khi điều trị lần đầu có di chuyển xuống dưới niệu quản , có bài xuất những thể nhỏ hơn.
. Sỏi tuy không hoạt động, không đau quặn nhưng sau khi điều trị triệu chứng thận ứ nước giảm rõ rệt hoặc biến mất. Siêu âm nhiều lần không phát hiện có sỏi hoặc sỏi tách ra thành nhiều viên nhỏ, sỏi mòn dần, các triệu chứng viêm nhiễm

http://tieulun.hopto.org

đường tiết niệu giảm hoặc hết hẳn.
- Không hiệu quả: sỏi không chuyển động, tiếp tục gây ứ nước ở thận, triệu chứng viêm hệ thống tiết niệu không giảm nhẹ, thậm chí còn nặng lên, chức năng thận suy giảm nhiều, tự bệnh nhân cảm thấy triệu chứng không được cải thiện.
7. Đặc điểm nổi bật trong tứ chẩn:
+ Vọng chẩn: vọng tiểu tiện trong khi phát bệnh cấp tính, nước tiểu hồng là thuộc nhiệt, bệnh ở bàng quang; nếu nước tiểu đục tính chất như mủ đa phần là nhiệt độc uẩn trưng, bệnh thuộc bàng quang; nước tiểu đục mà xanh nhợt phần nhiều là thận hư bất cố.
Vọng sắc mặt: sắc mặt hồng đỏ là thấp nhiệt uẩn trưng đầu mặt, lưỡng quyền triều hồng là hư hoả vượng, sắc mặt trắng sáng bủng thuộc tỳ thận khí hư hoặc thận dương hao tổn.
Vọng lưỡi: chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn là thấp nhiệt uẩn kết; lưỡi đỏ ít rêu gặp ở âm hư; chất lưỡi nhợt bệu, rìa lưỡi có hằn răng, thấy ở tỳ thận khí hư; chất lưỡi có ban ứ, điểm ứ là chứng huyết ứ.
+ Văn chẩn: văn chẩn trong chứng sỏi tiết niệu nhìn chung không có biến đổi rõ ràng, trừ khi có triệu chứng viêm nhiễm rõ ràng, nước tiểu có mủ thì bốc mùi khai khắm.
+ Vấn chẩn: khi viêm nhiễm có thể phát sốt, hàn chiến phần nhiều là nhiệt độc uẩn trưng nhưng nhiệt bất hàn, hậu ngọ là nặng lên, hoặc ngũ tâm phiền nhiệt thuộc về can thận âm hư.
+ Vấn đầu thân: đầu choáng tai ù, bốc nóng mặt là can thận âm hư, can dương thượng nghịch; hình hàn chi lạnh, sợ gió sợ lạnh, bệnh thuộc tỳ thận dương hư.
+ Vấn tiểu tiện: phiền cấp điểm giọt không thông, khi tiện đau nóng buốt là thấp nhiệt hạ tiêu; tiểu tiện phiền cấp không nóng, không đau, sau niệu không gọn là thận khí hư suy.
Vấn về tư liệu: vì quá trình diễn biến của bệnh sỏi đường tiết niệu tương đối dài lại hay tái phát, nên phải hỏi về quá trình điều trị đến đâu, kết quả thế nào để tiên lượng bệnh.
+ Thiết chẩn:
Mạch chẩn hoạt sác; hạ tiêu thấp nhiệt, tế vô lực hoặc trầm trì vô lực là tỳ thận khí (dương) hư; mạch tế sác là âm hư hoả vượng.
+ Súc chẩn chỉ giá trị khi sỏi niệu quản có cơn đau quặn thận, thận ứ nước.

http://tieulun.hopto.org

208. VIÊM ĐƯỜNG TIẾT NỆU

1. Đại cương:
1.1. Định nghĩa.
Viêm đường tiết niệu gồm: viêm nhiễm bể thận, bàng quang và niệu đạo. Đông y mô tả những triệu chứng này trong "lâm chứng". Triệu chứng chính là đái buốt, đái dắt, đái són.
1.2. Nguyên nhân.
- Do thấp tà và nhiệt tà dẫn đến uẩn kết ở hạ tiêu gây rối loạn chức năng điều hòa thận và bàng quang, rối loạn tiểu tiện (buốt, dắt, són). Uất kết ở hạ tiêu lâu ngày gây hoá hoả dẫn đến huyết lạc (đái máu) cũng sẽ dẫn đến rối loạn tiểu tiện. Bệnh lâu ngày ảnh hưởng đến tỳ thận lưỡng hư (mạn tính).
- Là bệnh thường gặp trên lâm sàng, không điều trị kịp thời sẽ dẫn đến mạn tính, hay tái phát, do đó phải chữa sớm và triệt để.
2. Các thể lâm sàng:
2.1. Thể thấp nhiệt.
Thường gặp trong viêm đường tiết niệu cấp tính và mạn tính có đợt tiến triển cấp: chủ yếu là phát sốt, đái dắt, đái buốt, đái đau; niệu đạo có cảm giác nóng; bụng dưới chướng đầy kèm theo đau ngang thắt lưng; miệng khô, thích uống nước mát, cảm giác khát; rêu lưỡi vàng nhờn dính, chất lưỡi hồng; mạch hoạt sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp.
- Phương thuốc: "đạo xích tán" gia giảm:
Sinh địa 16 - 40g Mộc thông 8 - 12g
Cam thảo 8g Trúc diệp 8 - 12g
Hoàng bá 12g Ngưu tất 16g.
Sa tiền thảo 40g
- Gia giảm:
. Có sốt cao thêm: kim ngân hoa 20g, liên kiều 16g, hoàng cầm 12g, trư linh 16g, hoạt thạch 32g.
. Đái máu nhiều thêm: đại kế, tiểu kế 16g, bạch mao căn sao 40g.
2.2. Thể tỳ thận hư.
Thường thấy trong viêm đường tiết niệu mạn tính.
- Triệu chứng: sắc mặt trắng bóng, ăn kém; bụng dưới tức chướng và đầy, đại tiện lỏng; lưỡi và môi nhợt; mạch hư. Nếu thận dương hư thì : đau lưng, mệt mỏi, chân tay lạnh; rêu lưỡi trắng trơn; mạch tế nhược. Nếu thận âm hư sinh nội nhiệt thì lòng bàn chân, lòng bàn tay nóng ấm hơn phía mu bàn tay; miệng khô, lưng

http://tieulun.hopto.org

đau, mỏi 2 bên đùi, gầy gò; đái ít tiểu vàng hoặc đái đục, đái són hoặc đái đau; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng mỏng; mạch tế sác.
- Pháp chữa: kiện tỳ bổ thận, chính tả song giải vừa phù chính vừa khu tà, phù chính sẽ có tác dụng khu tà, khư tà sẽ nâng cao khả năng phù chính, công bổ kiêm dùng.
- Bài thuốc: hợp phương "tứ quân tử thang" với "bổ trung ích khí thang".
Nếu thận dương hư thì dùng: "Tế sinh thận khí hoàn" hợp "lục vị địa hoàng hoàn" gia giảm.
Thận âm hư thì dùng "tri bá bát vị hoàn".
3. Thuốc nam nghiệm phương:
+ Các phương thuốc thích ứng với thể thấp nhiệt:
- Kim tiền thảo, sa tiền tử, nhân đông đằng đều 40g. Nếu viêm nhiễm nặng, đau nhiều thì gia thêm: lưỡng diện châm 8 - 12g.
- Lô căn (rễ sậy) 80g, bạch mao căn 40g, sa tiền thảo 40g. Sắc uống ngày 1 thang.
- Mộc thông 20 - 30g, kim tiền thảo 40g, lô căn 32g. Mỗi ngày 1 thang, sắc nước uống.
- Bạch hoa xà thiệt thảo (cỏ lưỡi rắn) 40 - 80g, nhẫn đông đằng 40g, diệp hạ châu 40g, thư cúc hoa 20g, đáo gia thảo 40g. Tất cả sắc uống ngày 1 thang.
+ Sa tiền thảo, mao căn , bạch hoa xà thiệt thảo, ngũ chỉ mao đài mỗi vị đều 40g. Tất cả sắc uống ngày 1 thang, dùng cho thể tỳ thận dương hư.
+ Có thể dùng châm cứu, nhĩ châm. Dùng các huyệt chính: quan nguyên, tam âm giao
Các huyệt phụ: qui lai, thái khê, phi dương.
Nhĩ châm các điểm: giao cảm, thần môn, niệu quản.

209. VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH CHI

THOÁT CỐT THƯ

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa.

Viêm tắc động mạch chi là bệnh thuộc hệ thống thần kinh - mạch máu toàn thân, tiến triển mãn tính. Y học Cổ truyền thường mô tả chứng bệnh này trong chứng "thoát thống, thoát thư, thoát cốt thư, thập chỉ ly lạc..." Bệnh thường khởi phát ở tứ chi nhưng chi dưới bị nhiều hơn. Đặc điểm lâm sàng thời kỳ đầu là các ngón chân hoặc ngón tay giá lạnh, tê nhức, dần dần đau buốt dữ dội. Đau kéo dài dẫn

http://tieulun.hopto.org

đến tím tái và hoại tử, loét nát các đầu chi, thậm chí rụng và cụt các đầu chi do hoại tử. Bệnh thường phát ở tuổi thanh niên và trung niên; hiếm thấy ở nữ giới (tại Viện Y học Cổ truyền - Hà nội, Nguyễn Văn Thang thống kê 1000 bệnh án của bệnh nhân bị bệnh này nhưng chưa thấy nữ giới) hay gặp nhiều ở miền Bắc, vùng lạnh.

1.2. Nguyên nhân cơ chế theo Y học hiện đại.

+ Viêm tắc động mạch chi thực chất là viêm nội mạc các động mạch. Màng nội mạc các động mạch có xu hướng dày lên dẫn đến tình trạng tắc lòng động mạch gây hoại tử vùng chi tương ứng được động mạch nuôi dưỡng. Thường gặp ở nam giới và ở chi dưới nhưng cũng có khi thấy ở động mạch chi trên, động mạch ruột, động mạch vành và động mạch não...

+ Có nhiều giả thuyết để giải thích.

- theo Winiwarter thì chủ yếu do xơ vữa động mạch (atheros cletosis). Thuyết này ít được công nhận vì vữa xơ hay ở những người tuổi cao, khởi phát không ở đầu chi.

- Giả thuyết tăng adrenalin hay xuất hiện ở bệnh lý tuyến thượng thận của Oppel do sau khi ông xét nghiệm thấy trong máu bệnh nhân bị viêm tắc động mạch chi có adrenalin tăng .

- Giả thuyết của Silbert cho rằng bệnh do tăng độ quánh của máu.

- Giả thuyết của G.P.Zai Xep cho rằng , rối loạn chức năng thần kinh thực vật phân bổ ở các mạch máu do tác động của các kích thích ngoại cảnh.

- Kết luận của Hội nghị Ngoại khoa toàn liên bang Nga (27/5/1960): do kích thích ngoại cảnh hay nội sinh (riêng biệt hoặc tổng hợp) ảnh hưởng đến trung tâm thần kinh thực vật từ từ và lâu dài làm biến đổi liên tục và ngày càng tăng trong hệ thống mạch máu. Tùy theo phản ứng trả lời của cơ thể đối với những biến đổi trong hệ thống mạch máu mà thể hiện ra bằng các mức độ co thắt mạch máu khác nhau, điều này có liên quan trực tiếp đến mức độ lạnh, ấm. Kích thích lạnh và nóng có ý nghĩa rất lớn trong nguyên nhân và trong sự kịch phát của bệnh. Ngoài ra sự nóng , lạnh các đầu chi, dù chỉ có 1 lần cũng có thể gây ra rối loạn thần kinh - mạch máu.

- Giả thuyết về kích thích trong vỏ đại não của N.E Vedanski và U - khơ - Tôn Xki: thuyết này cho rằng những phản ứng không bình thường của viêm tắc động mạch là do sự cấu tạo lên hiện tượng “ưu thế trội” hay còn gọi là “ổ kích thích”. Đại não là cơ quan nhạy cảm với tất cả mọi kích thích vào cơ thể qua hệ thống tín hiệu 1 và 2, được trả lời bằng xung động bệnh lý đặc biệt: sớm là dẫn truyền đi thẳng tới kích thích phát sinh phản xạ bệnh lý co thắt mạch; muộn là dẫn truyền còn từ trong ra (vì co thắt mạch gây đau) lại gây co thắt mạch máu nhiều hơn.

http://tieulun.hopto.org

Kết quả hoạt động phản xạ là gây co thắt mạch máu kéo dài và tái diễn, gây nên tăng sinh lớp cơ và lớp nội mạc động mạch. Việc biến đổi cơ và nội mạc động mạch dẫn đến thoái hóa bộ phận thần kinh chi phối mạch máu, lòng mạch máu bị hẹp lại và tạo nên cục nghẽn; cuối cùng cục nghẽn bị tổ chức xơ hóa và mạch bị tắc lại hoàn toàn.
Giải phẫu bệnh lý: thấy lòng động mạch hẹp, thành dày lên, soi thấy trắng cứng, lớp cơ và nội mạc dày lên, có máu cục dính hay máu cục đã xơ hóa dính chặt vào thành động mạch. Các đám rối giao cảm quanh thành động mạch bị thoái hóa teo lại, phản ứng liên kết phát triển mạnh có thể là nguyên nhân gây đau trong bệnh này; ngoài ra còn có thể thấy tuần hoàn bằng hệ phát triển. Vi thể thấy hình ảnhviêm mạch vô khuẩn.
Ngoài các quan sát, khám xét như bắt mạch, đo giao động mạch, chụp cản quang động mạch, người ta hy vọng phát hiện sớm bằng soi vi tuần hoàn động mao mạch ở động mạch đầu chi, nền móng tay (vì xem mạch, giao động mạch đôi khi cho kết quả không chắc chắn, có khi đau nhiều mạch lại rõ và không đau lại mất mạch) để đánh gía hình thái, chiều dài các quai mao mạch, số lượng mao mạch trên 1 vi trường, bề rộng của động mạch, tĩnh mạch và khoảng trung gian của mạch máu, tính chất của dòng máu chảy (nhanh, chậm, ngắt quãng); tính chất màu sắc mao mạch trên vi trường (nhợt nhạt, hồng, đỏ thẫm, tím). Phương pháp này hiện nay được nhiều người sử dụng, tuy nhiên có nhược điểm chưa đưa ra được những số liệu để chẩn đoán phân biệt.
Người ta chú ý nhiều đến cách giải thích của tác giả Pháp L.B. Buerger (1908) sau khi nghiên cứu viêm tắc động mạch chi và là người đầu tiên mô tả bệnh này. Ông cho rằng: bệnh sinh do khuyết tật của hệ thống miễn dịch dịch thể làm cho nội mạc động mạch tăng sinh, dày lên và trở thành kháng nguyên kích thích sinh kháng thể; phản ứng kháng nguyên - kháng thể diễn biến không ngừng làm tắc lòng động mạch; Ông hy vọng phát hiện sớm bệnh này bằng những test miễn dịch.
+ Lâm sàng và chẩn đoán phân biệt.
Theo Y học hiện đại , người ta chia làm 3 giai đoạn:
Giai đoạn rối loạn chức năng: Có co thắt mạch khi bị lạnh hoặc khi làm việc nặng, cóng buốt chi, đau bắp thịt khi đi lại, nghỉ ngơi thì hết đau, khi bị lạnh ẩm thì đau tăng. Mạch mu chân thường yếu, đôi khi không sờ thấy; “triệu chứng nốt trắng” xuất hiện khi giơ cao chân lên hoặc khi cử động bàn chân.
Thể không điển hình cần chẩn đoán phân biệt với Goutle (đau về đêm), giãn tĩnh mạch sâu, đau thần kinh hông to.
- Giai đoạn rối loạn dinh dưỡng: Đau liên tục đầu chi, thiếu máu thường xuyên,

http://tieulun.hopto.org

đau kéo dài dai dẳng, đau tăng về đêm và tăng khi giơ chân lên cao, đau giảm phần nào khi hạ chân xuống, ngủ thường thiếp đi từng lúc (trong tư thế ngồi, tay ôm chân), rối loạn tâm tính, da khô, móng dày vẹo 1 bên, dưới móng thường có viêm mủ, đầu ngón xuất hiện các nốt loét nhỏ ướt và đau.
- Giai đoạn hoại tử hay hoại thư: đau không đi lại được, luôn ngồi, tay luôn giữ lấy bàn chân bị bệnh, các ngón xuất hiện loét có hoại tử, phù. Da tím lan lên cả bàn chân và mu chân, có khi xuất hiện đám hoại tử màu đen; XQ thấy xốp các xương bàn chân.
Không sờ thấy mạch và không ghi được giao động mạch đồ của mạch ở bàn chân. Toàn thân suy sụp xanh gầy, sốt nhẹ37,5 – 38°C. Hoại tử khô chuyển thành hoại tử ướt, hôi thối, bội nhiễm , nhiễm độc. Nếu không điều trị phẫu thuật thì nguy cơ tử vong do nhiễm trùng nhiễm độc.
+ Cần chẩn đoán phân biệt với:
- Hoại thư do đái tháo đường.
- Hoại thư do xơ mạch (rối loạn chuyển hóa lipit và can xi).
- Đau trong bệnh Rây - nô (Raynaud).
+Y học hiện đại thường chú ý đến 3 dấu hiệu sắp có hoại thư của L.Buerger - 1908:
- Thiếu máu khi nâng chi lên cao.
- Góc thiểu năng tuần hoàn tái nhợt hoặc tím.
- Dấu hiệu ép ngón cái.
Về tiên lượng bệnh hiện nay rất khó khăn.
Tái phát có tính chất chu kỳ, rối loạn kịch phát cuối cùng trở thành một bệnh không thể chữa khỏi phải phẫu thuật triệt để và chấp nhận tàn phế. Ở giai đoạn 1 và 2 thường dùng các loại thuốc chống co thắt mạch acetylcholin, papaverin hoặc novocain dung dịch 1% truyền động mạch mỗi lần 10 ml ngày 1 - 2 lần , sau 15 - 20 lần đau thường mất.
Ngoại khoa: phương pháp tác động thần kinh giao cảm, cắt bỏ màng thần kinh giao cảm quanh vỏ động mạch, cắt hạch thần kinh giao cảm liên quan đến giao cảm quanh động mạch hoặc cắt hẳn động mạch. Phục hồi hoàn toàn cho vùng bị tắc.

1.3. Nguyên nhân bệnh lý theo Y học dân Cổ truyền.

+ Do khí - huyết vận hành không lưu thông, kinh lạc bị trở tắc làm cho khí – huyết và doanh vệ không điều hoà; tổn thương khí - huyết thận khí suy giảm; nhiễm lạnh thấp kéo dài hoặc dùng thuốc độc kéo dài; uống rượu quá nhiều...
+ Đặc điểm của bệnh qua 3 thời kỳ:
- Thời kỳ đầu do doanh vệ khí - huyết trở tắc không điều hoà, khí - huyết không được lưu thông. Người bệnh thường thấy đầu chi giá lạnh rồi chuyển sang tê

http://tieulun.hopto.org

nhức, buốt không ngừng.
- Thời kỳ 2 gây khí trệ huyết ứ, kinh mạch bị tắc trở, đầu chi thường xanh tím hoặc hồng tím hoặc đen thẫm, đau đớn dữ dội như kim châm hoặc như dao cứa da thịt và cuối cùng là hoại tử, loét nát lộ xương, hôi thối .
- Thời kỳ sau hàn uất hóa nhiệt thành nhiệt độc, lộ xương nhiều, đầu chi đứt rụng.

1.4. Biện chứng luận trị.

Trên lâm sàng, chủ yếu phải phân định rõ ràng, chính xác trạng thái cơ thể hàn hay nhiệt , hư hay thực.

Trị trong phải nhấn mạnh thông kinh hoạt lạc, hoạt huyết khư ứ, thường dùng "tứ diệu dũng an thang gia vị". Nếu dương hư có hàn thì phải ôn kinh tán hàn; nếu nhiệt độc tích thịnh phải thanh nhiệt - giải độc; nếu hư chứng thì phải bổ hư. Điều quan trọng là khi dùng thuốc bệnh có chuyển biến chậm phải cho liều cao hơn và liên tục không được gián đoạn. Ngoài ra, phải phối hợp châm cứu hoặc thủy châm, dụng dược chính xác mới ngăn chặn được bệnh và chống được tái phát (bệnh có đặc điểm hay tái phát - tái phát tuyệt vọng , Buergr, 1908).

Khi bệnh có chuyển biến tốt thì vấn đề cơ bản là điều trị củng cố, phải căn cứ vào tình trạng hư hay thực của tạng phủ để ưu tiên bổ huyết, kiện tỳ hay bổ thận ích tinh (khi bị bệnh thường là nam giới và khả năng sinh dục giảm). Sử dụng thuốc phải tinh, phải giải quyết tốt giữa liều lượng thuốc và khối lượng thuốc, cần phải có kết hợp chế hoàn chế tễ; chú ý đề phòng tái phát mà chủ yếu là chống tác nhân lạnh kéo dài. Kinh nghiệm lâm sàng khi bệnh nhân mới tái phát phải dùng thuốc sớm và tích cực tạo được mạng lưới tuần hoàn tân tạo thì bệnh mới có tiên lượng tốt.

2. Lâm sàng và thể bệnh theo YHCT:

2.1. Thể hư hàn.

Thân thể gầy gò, sắc mặt trắng nhợt, thích ấm sợ lạnh; chi bệnh tê mỏi , gặp lạnh thì đau, da khô nhợt, sờ vào thấy lạnh. Đi lại vận động hạn chế do đau. Đại tiện lỏng nát, tiểu tiện trong dài. Rêu lưỡi trắng mỏng, chất lưỡi nhợt, mạch trầm trì vô lực

- Phương pháp điều trị: thông kinh tán hàn hoạt huyết thông lạc.
- Bài thuốc: "quế phụ đào hồng tứ vật thang" gia giảm.

Chế phụ tử 12g Hoàng hoa 16g
Đào nhân 12g Đan sâm 40g
Xích thược 20g Quế chi 20g
Đương qui 30g Ngưu tất 16g

http://tieulun.hopto.org

Bạch giới tử 8g Tang ký sinh 30g
Sinh hoàng kỳ 40g Xuyên luyện tử 20g.
Bào khương 8g
Sắc uống ngày 1 thang.

2.2.Thể khí trệ huyết ứ.

Sắc mặt thường u ám đau khổ, da khô trắng nhợt khi giơ chi lên cao và tím tía khi thõng chân xuống, chi lạnh teo nhẽo. Chất lưỡi hồng hoặc xám tía, không có rêu hoặc có rêu trắng mỏng nhợt, mạch trầm huyền hoặc huyền tế.

- Pháp điều trị: hoạt huyết khư ứ hành khí giải uất.
- Bài thuốc: "tứ diệu dũng an thang" gia giảm.

Xích thược 20g Đào nhân 12g
Chỉ xác 12g Cam thảo 15g
Ngưu tất 20g Đan bì 12g
Binh lang 12g Kim ngân hoa 20g
Qua lâu nhân 32g Đan sâm 20g.
Huyền sâm 20g

Nếu thấy bệnh chuyển biến chậm thì dùng "thông mạch hoạt huyết thang" gia giảm.

Đương qui 16g Huyền sâm 20g
Kim ngân hoa 30g Sinh địa hoàng 16g
Hoàng kỳ 16g Đan sâm 20g
Nhũ hương 12g Diên hồ sách 12g
Cam thảo 12g Bồ công anh 20g
Hoàng bá 12g Một dược 12g.
Tử hoa địa đinh 20g.

2.3. Nhiệt độc nội kết (nội uẩn).

Sắc mặt ủ rũ không tươi nhuận, tinh thần trầm mặc uất ức không thư thái; đầu choáng tai ù, đau tăng khi cử động; da đen hoặc tím tái, xung quanh chỗ loét hoại tử phù nề lan toả, mùi hôi thối, chủ yếu là hoại tử ướt có dịch thấm ra, chỗ bội nhiễm mủ nhiều. Chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch hoạt sác hoặc huyền sác, hay sốt nhẹ về chiều 37,5 - 38^0.

- Phương pháp điều trị: thanh nhiệt giải độc - hoạt huyết thông lạc.
- Bài thuốc: "tứ diệu dũng an thang" gia thêm:

Đan sâm 40g Địa long 24g
Một dược 12g Xích thược 32g
Nhũ hương 12g Ngưu tất 20g.

http://tieulun.hopto.org

Thổ miết trùng 16g

2.4. Thể khí - huyết lưỡng hư.

Vẻ mặt (dung nhan) tiều tụy, chi thể gầy gò, vô lực, hoạt động hay vã mồ hôi. Tại chỗ đau sót hơn hoặc không đau nhưng có teo, da khô loét lâu liền, hôi thối, nhiễm giả mạc, xung quanh phù nề, da lạnh giá. Chất lưỡi nhợt nhạt, rêu trắng mỏng nhờn; mạch trầm , tế, vô lực.

- Pháp điều trị: bổ khí dưỡng huyết hoạt huyết thông lạc.
- Bài thuốc cổ phương: "cố bộ thang".

Cát lâm sâm 8 - 12g Kim ngân hoa 40g
Đương qui 24g Thạch hộc 16g
Hoàng kỳ 32g Ngưu tất 12g.

Có thể dùng thêm "bát trân thang", "thập toàn đại bổ thang" hoặc "bổ dương hoàn ngũ tạng" gia giảm. Tác dụng bổ khí hoạt huyết sinh huyết khứ ứ thông lạc.

Sinh hoàng kỳ 40 - 160g Đương qui vĩ 8g
Xích thược 6g Địa long 4g
Xuyên khung 4g Đào nhân 4g.
Hồng hoa 4g

Các thể bệnh trên đều có thể dùng thêm "tứ trùng hoàn": toàn yết, ngô công, địa long, thổ miết trùng. Tất cả cho vào tán bột làm viên hoàn, ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 4g. Tác dụng giải độc trấn kinh, hoạt huyết hóa ứ thông lạc chỉ thống.

3. Thuốc nghiệm phương:

+ Nghiệm phương:

Mao động thanh (Ilexrotunda thumb), câu tất mỗi thứ đều 3 - 5 lượng, gia thêm: trư cước, hoặc trư cốt 1 cái lượng thích hợp. Tất cả cho vào ninh sắc cùng khi nhừ thì chắt lấy nước uống mỗi ngày 1 thang.

+ Bạch hoa xà bỏ nội tạng 1 con, thiềm thừ 1 con, kim ngân hoa 120g, ngưu tất 80g, rượu trắng 65^0 3 thăng. Trưng cách thủy 1- 1,5h mỗi lần uống 50 - 100ml ngày uống 1 lần.

- Chú ý:

Có thể dùng ngũ bội xà bỏ nội tạng sấy khô, tán bột thay cho bạch hoa xà.

Thiềm tô rất độc nên trước khi dùng phải chế thành thiềm thừ. Không nắm vững cách chế thiềm tô thành thiềm thừ thì không dùng được.

+ "Tang tử ôn kinh thang" chỉ định ở giai đoạn đầu.

Độc hoạt 12g Đương qui 40g
Đan sâm 40g Chế phụ tử 12g
Một dược 12g Đào nhân 8g

http://tieulun.hopto.org

Hồng hoa 8g Xuyên sơn giáp 12g
Nhục quế 12g Ngô công 8g
Địa long 12g Cam thảo 8g
Ngưu tất 24g Nhũ hương 12g.
Sắc uống ngày 1 thang.
+ Hoàn nghiệm phương:
Chế phụ tử 20 - 40g Phục linh 40g
Bạch thược 40g Đẳng sâm 40g
Hoàng kỳ 120g Sinh khương 40g
Can khương 40g Quế chi 40g.
Cam thảo 40g
Tất cả tán bột chế thành viên hoàn, ngày uống 10 - 12g chia 3 lần.
Thuốc nghiệm phương tham khảo chú ý bài thuốc có hắc phụ tử là thuốc có độc không nắm vững không được dùng.
4. Một số thuốc bôi ngoài:
+ Cao sinh cơ.
Duyên đơn 2,5g, long não 2,5g , H_2CO_3 30ml. Tất cả chế thành dạng thuốc nước bôi ngoài. Bài thuốc có độc nên diện tích bôi hẹp; nên bôi nhiều lần, mỗi lần không quá 1 ngón chân, khi đỡ mới bôi sang ngón chân khác.
+ Sinh cơ chỉ thống.
Đương qui 16g Bạch chỉ 12g
Một dược 12g Nhũ hương 8g
Hồng hoa 8g Sinh địa 20g
Ma hoàng 8g Dầu vừng 0,5 lít.
Bôi ngày 1 lần.
+ Cao đởm thiềm.
Trư đởm (mật lợn) 10 cái Bột hoàng bá 8g
Thanh đại 8g Mật ong 8g
Khinh phấn 2g Thiềm tô 2g.
Tất cả tán bột. Riêng mật lợn chỉ lấy 1/2 lượng dịch (chỉ lấy 1/2 dịch trong túi mật) cho 1/3 bột này vào trộn đều, sau đó bột còn lại cho mật ong vừa đủ để bôi ngày 1 lần.
+ Châm cứu giảm đau.
Thường chỉ định các huyệt vùng gốc chi, tránh châm ở ngọn chi nơi các động mạch nuôi dưỡng đã bị tắc gây đau đớn và dễ bị bội nhiễm.

http://tieulun.hopto.org

210. THOÁI HÓA KHỚP

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐẠI CƯƠNG:

Thoái hóa khớp là bệnh mạn tính thường gặp nhất ở người trung niên và người có tuổi, xảy ra ở mọi chủng tộc, mọi thành phần của xã hội, ở tất cả các nước và phụ nữ nhiều hơn nam giới.

- Thống kê của WHO cho thấy có 0,3 - 0,5% dân số bị bệnh lý về khớp thì trong đó có 20% bị thoái hóa khớp. Ở Mỹ: 80% trên 55 tuổi bị thoái hóa khớp. Ở Pháp: Thoái hóa khớp chiếm 28% số bệnh về xương khớp. Ở Việt Nam: Thoái hóa khớp chiếm 10,41% các bệnh về xương khớp.
- Có sự liên quan chặt chẽ giữa thoái hóa khớp và tuổi tác.

a. 15 - 44 tuổi: 5% người bị thoái hóa khớp.
b. 45 - 64 tuổi: 25 - 30% người bị thoái hóa khớp.
c. Trên 65 tuổi: 60 - 90% người bị thoái hóa khớp.

Và các vị trí thường bị thoái hóa:

a. Cột sống thắt lưng 31,12%
b. Cột sống cổ 13,96%
c. Nhiều đoạn cột sống 7,07%
d. Gối 12,57%
e. Háng 8,23%
f. Các ngón tay 3,13%
g. Riêng ngón tay cái 2,52%
h. Các khớp khác 1,97%

Người ta thường coi thoái hóa khớp là bệnh lý do hậu quả của quá trình tích tuổi và sự chịu lực tác động thường xuyên lên khớp. Thoái hóa khớp gây đau và biến đổi cấu trúc khớp dẫn đến tàn phế, làm ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và còn là gánh nặng cho kinh tế gia đình và toàn xã hội. Thoái hóa khớp nếu được chẩn đoán sớm và điều trị sớm có thể làm chậm phát triển của bệnh, giảm triệu chứng đau đớn, giúp duy trì cuộc sống hoạt động.

II- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

http://tieulun.hopto.org

Thoái hóa khớp là bệnh của toàn bộ thành phần cấu tạo khớp như sụn khớp, xương dưới sụn, bao hoạt dịch, bao khớp … thường xảy ra ở các khớp chịu lực nhiều như cột sống, gối, gót.

A. NGUYÊN NHÂN:

1. Sự lão hóa:

Theo quy luật của tự nhiên, ở người trưởng thành khả năng sinh sản và tái tạo sụn giảm dần và hết hẳn. Các tế bào sụn với thời gian tích tuổi lâu dần sẽ già, khả năng tổng hợp các chất tạo nên sợi collagen và mucopolysaccharide sẽ giảm sút và rối loạn, chất lượng sụn sẽ kém dần, tính chất đàn hồi và chịu lực giảm.

2. Yếu tố cơ giới:

Là yếu tố thúc đẩy quá trình thoái hóa nhanh. Yếu tố cơ giới thể hiện ở sự tăng bất thường lực nén trên một đơn vị diện tích của mặt khớp hoặc đĩa đệm, là yếu tố chủ yếu trong thoái hóa khớp thứ phát, nó gồm:

- Các dị dạng bẩm sinh làm thay đổi diện tích tỳ nén bình thường của khớp và cột sống.
- Các biến dạng thứ phát sau chấn thương, viêm, u, loạn sản làm thay đổi hình thái, tương quan của khớp và cột sống.
- Sự tăng trọng tải: tăng cân quá mức do béo phì, do nghề nghiệp.

3. Các yếu tố khác:

- Di truyền.
- Nội tiết: mãn kinh, tiểu đường, loãng xương do nội tiết, do thuốc.
- Chuyển hóa: bệnh Goutte.

Theo nguyên nhân, có thể phân biệt 2 loại thoái hóa khớp:

- Nguyên phát: nguyên nhân chính là do sự lão hóa, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, nhiều vị trí, tiến triển chậm, tăng dần theo tuổi, mức độ không nặng.
- Thứ phát: phần lớn là do nguyên nhân cơ giới, gặp ở mọi lứa tuổi (thường trẻ dưới 40 tuổi) khu trú một vài vị trí nặng và phát triển nhanh.

B. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Những cấu trúc xương, khớp bình thường là sụn, xương dưới sụn, dịch khớp, màng hoạt dịch và bao khớp. Bộ phận chủ yếu của khớp:

- *Sụn khớp* thích ứng hoàn hảo để chịu đựng tải trọng đảm bảo sự trượt lên nhau của 2 diện xương với một hệ số ma sát rất thấp. Hoạt động tốt của khớp dựa trên sự toàn vẹn của những tính chất vật lý, hóa học, cơ học và sự bình thường của các thành phần cấu tạo. Sụn khớp không có mạch máu và không có thần kinh, tuy vậy không phải vì thế mà sụn là một chất trơ.

http://tieulun.hopto.org

Được cấu tạo bởi 3 thành phần cơ bản gồm: *tế bào sụn* kèm một số ít nguyên bào xơ và một số chất cơ bản. Tế bào sụn có các chức năng sản xuất ra các thành phần của mô sụn, các sợi tạo keo (collagen) 40 - 50%; mucopolysaccharide và các enzyme. *Chất cơ bản*: các tế bào sụn và sợi collagen được hình thành trong chất cơ bản, chất cơ bản chủ yếu là các chondromucoprotein, đó là một phức hợp protein, mucopolysaccharide (chondroitine sulfat, kerato sulfat), acid hyaluronic, heparin, và nguyên tố vi lượng, chất cơ bản có đặc tính hút nước rất mạnh, 80% là nước, chondromucoprotein chỉ 20% nhưng đóng vai trò quan trọng vào dinh dưỡng mô sụn (bằng sự thẩm thấu) và tính chất cơ học (sự chịu áp lực) của sụn khớp. Chất cơ bản này được thay đổi với tốc độ nhanh (thoái biến và tái tạo). Như vậy, sụn khớp là một khuôn sụn gồm một mạng lưới 3 chiều gồm sợi collagen nằm trong một lượng lớn proteoglycan tạo thành.

- *Đĩa đệm cột sống* là một sụn khớp đặc biệt gồm 2 thành phần: vòng xơ và nhân nhày. Đĩa đệm nằm giữa hai thân đốt sống. Vòng xơ gồm nhiều lá xơ sụn chạy song song tạo thành những vòng xoắn từ ngoài vào trong. Các lá này đan vào nhau, giữa các lớp có vách ngăn, các vòng xơ đóng vai trò như một giảm xóc, phân lực và hấp thụ lực khi chịu tải và vận động. Nằm giữa đĩa đệm là chất nhày có hình cầu màu trắng, đường kính 1,2 đến 2 cm, có cấu tạo giống như keo đặc và có đặc tính căng phồng rất mạnh, những đặc tính này đã tạo nên khả năng chịu lực và phân phối lực của đĩa đệm.
- *Khuôn sụn* gồm một mạng lưới ba chiều gồm một sợi collagen nằm trong một lượng lớn proteoglycan tạo thành một chất gel rất ưa nước. Tổ chức sụn và đặc biệt là xương chịu đựng được lực nén phụ thuộc hoàn toàn vào sự duy trì tính nguyên vẹn của lưới collagen và nồng độ cao proteoglycan.

Thoái hóa khớp là bệnh của toàn bộ các thành phần cấu tạo khớp. Đây là một bệnh phức tạp diễn tiến 2 quá trình song song:

- Một là, sụn thoái hóa phá hủy dần sụn khớp phủ trên bề mặt xương, cùng với thay đổi cấu trúc khớp.
- Hai là, hiện tượng viêm những tổ chức cận khớp. Sự thoái hóa sụn khớp gây hạn chế vận động.

Hiện tượng viêm gây triệu chứng đau – Xung huyết – và Giảm hoạt động khớp.

Trong thoái hóa khớp, diễn tiến bệnh có thể phân thành 2 giai đoạn:

a. Giai đoạn sớm: khi hiện tượng quân bình của sự thoái hóa và sự tự sửa chữa để tái lập cân bằng trong hoạt động sinh học của khớp còn chưa bị phá vỡ. Giai đoạn này sụn phì đại, tăng phần proteoglycan, hút thêm nước vào tổ chức. Các tế bào sụn tăng tổng hợp collagen proteoglycan và cả các enzyme thoái hóa metalloproteinase (collagen và stromelysine). Cân bằng giữa sản của khuôn và

http://tieulun.hopto.org

enzyme thoái hóa được duy trì trong sự luân chuyển xảy ra ở mức cao hơn nhiều lần so với bình thường. Đó là những phản ứng của sụn để sửa lại cấu trúc và cũng chỉ là bù trừ tạm thời đưa đến sự tăng tổng hợp Cytokinin (Interleukin) và tăng cả enzyme làm thoái hóa khuôn. Sau đó các tế bào sụn không thể thích ứng kéo dài với tình trạng trên, cuối cùng suy sụp khả năng tự sửa chữa của sụn không còn cân bằng được quá trình thoái hóa.

b. Giai đoạn mãn tính: Hiện tượng quân bình của sụn bị phá vỡ thể hiện bằng giảm đồng hóa (giảm tổng hợp collagen và proteoglycan). Song song các sản phẩm liên quan đến sự thoái hóa khuôn sụn được tiếp tục đổ vào dịch khớp. Sụn khớp: proteoglycan giảm về hàm lượng, thay đổi về cấu trúc và suy yếu, về cơ học mỡ đường cho những tổn thương thực thể. Từ đó sức chịu đựng kém đối với cơ học đưa đến sự hủy hoại sụn.

http://tieulun.hopto.org

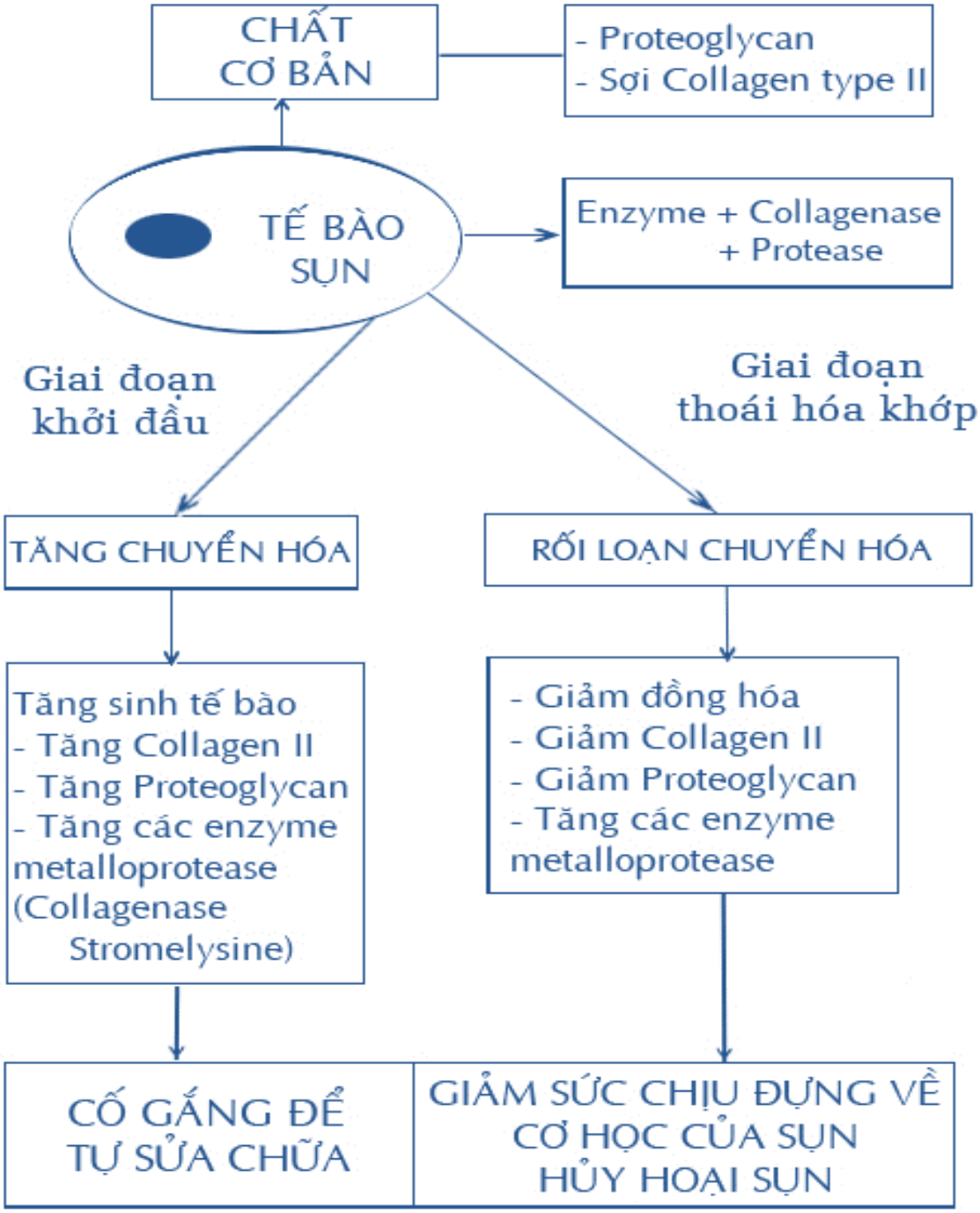

- *Thay đổi xương*: Sụn bị hủy hoại, xương không được che chở đã tổn thương vì các đòi hỏi về cơ học, xương dưới sụn phản ứng bằng cách tăng sinh xương, tái tạo bất thường để bù trừ mất sụn, mở rộng điểm tựa, thành lập gai xương (osteophytose), xương đặc lại, tăng độ cứng.
- *Phản ứng viêm ở bao hoạt dịch*: Những mảnh proteoglycan và collagen được giải phóng vào dịch khớp, với lượng tăng dần. Ở khớp giữ vai trò nơi trút tháo những

http://tieulun.hopto.org

sản phẩm thoái hóa của sụn: cytokin và yếu tố tăng trưởng. Những mảnh đó bị thực bào bởi các đại thực bào. Hiện tượng trên dẫn đến viêm nhiễm mạn tính ở bao hoạt dịch. Những tế bào hoạt dịch sinh ra cytokin đặc biệt Interleukin I đến lượt nó lại tác động vào sụn khớp và làm tăng thêm sự tàn phá sụn.

Cho đến nay, nhiều công trình nghiên cứu đã cho thấy Interleukin I là một cytokin giữ vai trò chủ yếu trong hiện tượng tàn phá sụn xương, viêm nhiễm bao hoạt dịch và đồng thời là vai trò sinh bệnh chủ chốt trong thoái hóa khớp.

Kiểm soát được Interleukin I trong thoái hóa khớp là quan trọng. Ức chế được Interleukin I là chiến lược không những cải thiện đau và hoạt động của khớp mà còn hạn chế những tổn thương thoái hóa, hỗ trợ cho sự sửa chữa và tái tạo sụn khớp.

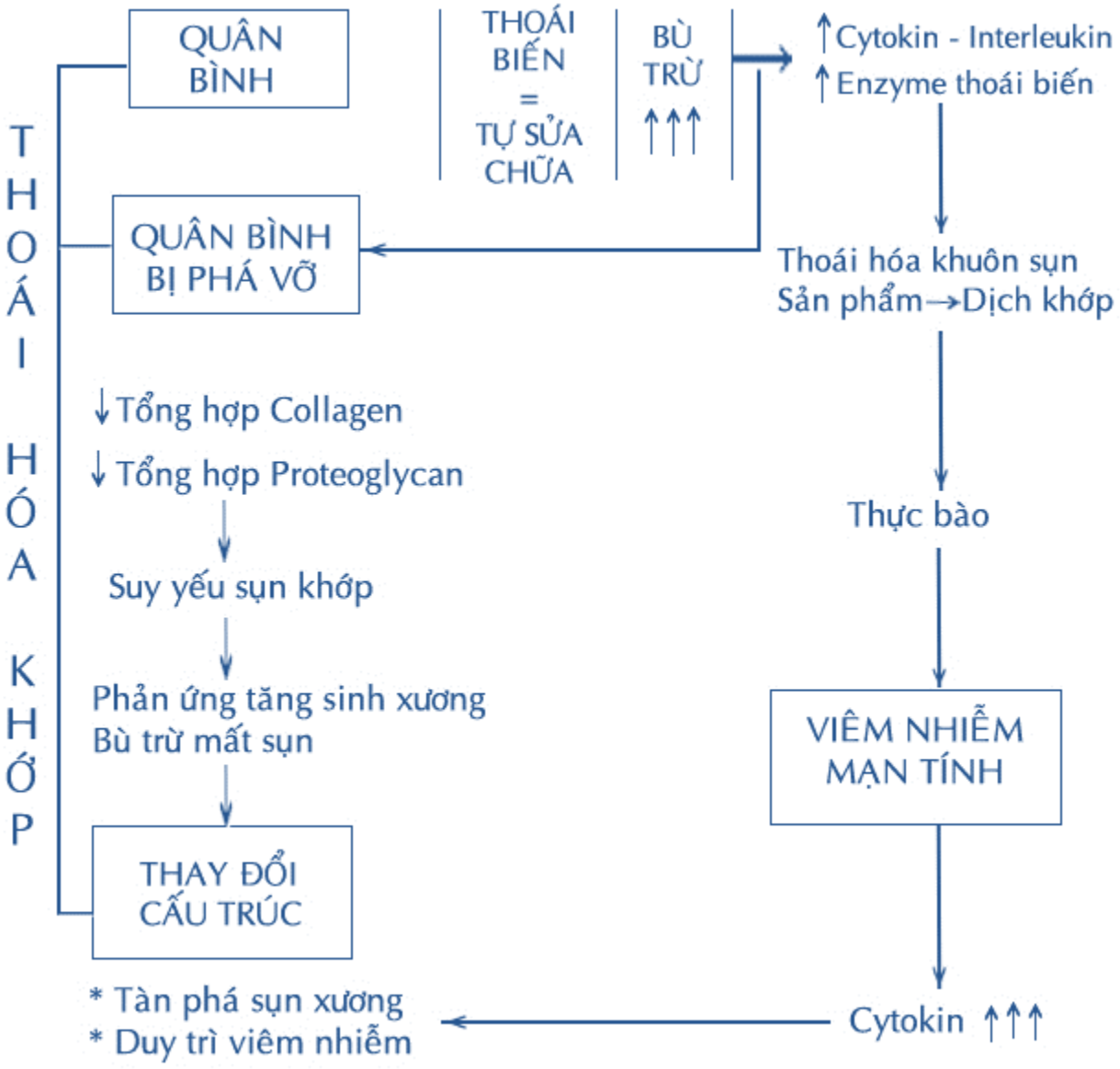

- Vai trò của Interleukin I trong thoái hóa khớp:

http://tieulun.hopto.org

a. Interleukin I là yếu tố chủ chốt phá vỡ sự quân bình giữa thoái biến và tái tạo chất lượng sụn. Do hậu quả nghiêm trọng của nhiều nguyên nhân: Interleukin I được tăng sản làm thay đổi cân bằng của sụn và giảm tổng hợp các thành phần cấu tạo của sụn khớp (proteoglycan và collagen). Interleukin I làm thay đổi phenotype của tế bào sụn, sản sinh ra collagen type I và X, và cả proteoglycan type khác. Do đó khuôn sụn mất tính chất ban đầu và có cấu trúc bất thường, yếu về cơ học, dễ bị tổn thương vật lý dẫn đến việc sụn bị phá hủy.
b. Interleukin I hoạt hóa hiện tượng di hóa. Làm tế bào sụn tăng sản xuất enzyme thoái biến sụn. Làm tăng sự biểu hiện của gene metaloprotease (collagenase và stromelysine) và gelatinase.
c. Interleukin I làm giảm đồng hóa: Làm giảm tổng hợp proteoglycan và làm tăng thoái biến proteoglycan trong tổ chức sụn. Interleukin ngăn cản tổng hợp collagen đặc hiệu của sụn hyalin (collagen II và XI), lại kích thích collagen nguyên bào sợi không đặc hiệu của sụn (collagen I và III). Những thay đổi này đưa đến sự sửa chữa không thích hợp khuôn sụn, dẫn đến tổn thương sụn dần dần. Tóm lại, khi Interleukin I tăng sản làm khởi phát và duy trì quá trình thoái hóa sụn. Sụn trở thành suy giảm cả về chất lẫn về lượng tế bào sụn khớp.
d. Interleukin I cũng là yếu tố tiêu xương: Hoạt hóa các tế bào hủy xương và làm nhanh quá trình thoái biến xương dưới sụn.
e. Interleukin I tham gia vào hiện tượng viêm nhiễm của khớp bị thoái hóa: Interleukin I giữ vai trò chủ chốt trong bệnh sinh của viêm. Interleukin I là nguồn gốc của viêm và đau. Tế bào sụn tiết ra Interleukin I, Interleukin I lại hoạt hóa tế bào sụn giải phóng vào dịch khớp những sản phẩm của quá trình thoái biến của khuôn sụn. Những mảnh collagen và proteoglycan lại kích thích các tế bào đại thực bào của bao hoạt dịch tiết ra Interleukin I và duy trì viêm bao hoạt dịch. Interleukin I tác động thúc đẩy tế bào sụn và tế bào hoạt dịch tăng tổng hợp prostaglandine và Interleukin VI. Những hiện tượng đó làm vĩnh cữu hóa quá trình thoái hóa và viêm nhiễm ở khớp.

http://tieulun.hopto.org

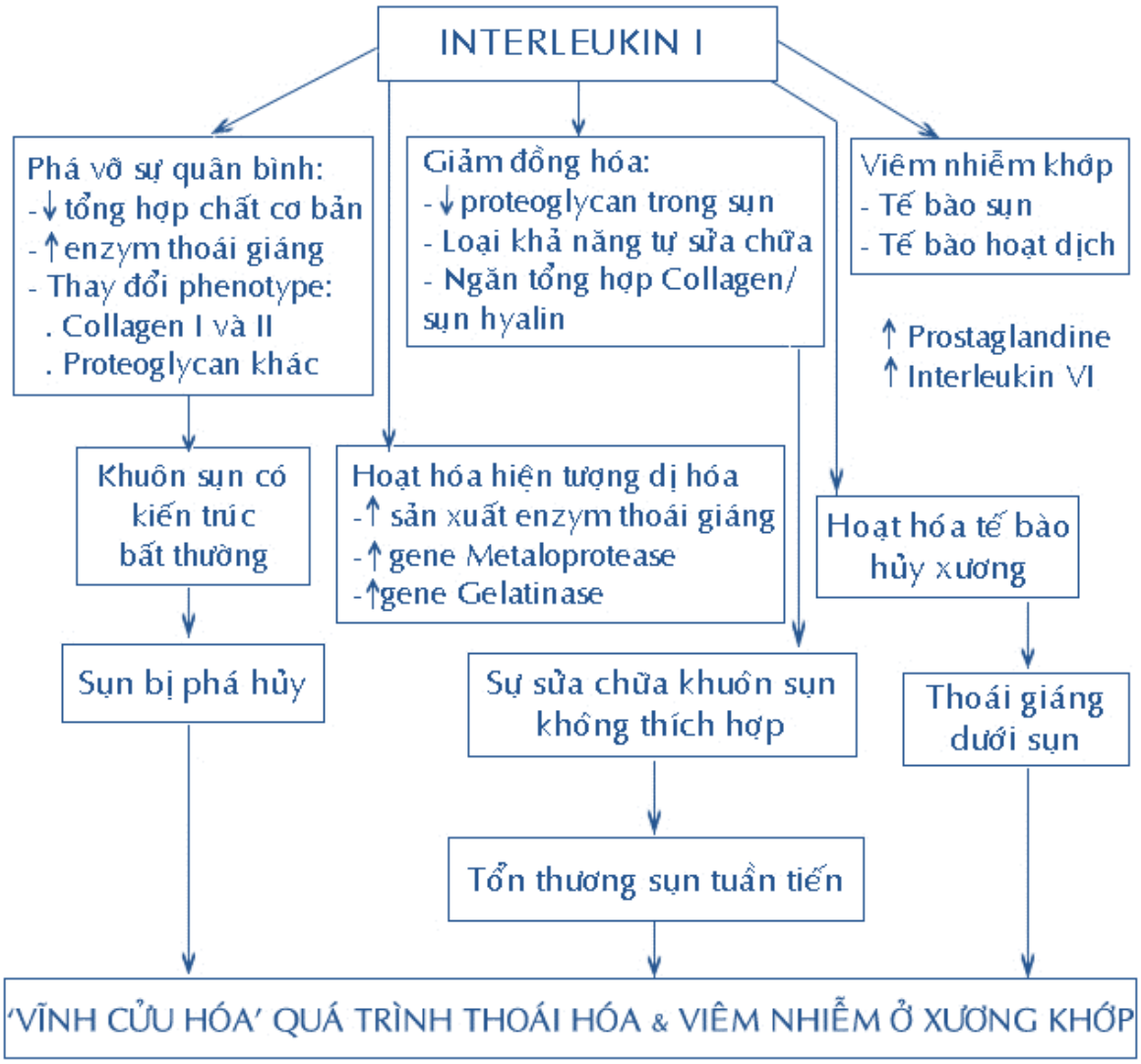

III- GIẢI PHẪU BỆNH CỦA NHỮNG GIAI ĐOẠN THOÁI HÓA KHỚP:

- Lớp lông bình thường, lớp chuyển tiếp bị phù nề và các sợi collagen bị tách ra.
- Nứt ở bề mặt sụn, tế bào sụn phì đại nhân lên và đứng từng chùm.
- Nứt sâu đến tận lớp xương dưới sụn, tế bào sụn ít đi và hoạt động giảm.
- Mất hết sụn, xương trơ ra.

IV- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1- Đau:

Đau ở vị trí khớp bị thoái hóa, đau tại chỗ ít khi lan (ngoại trừ ở cột sống khi có chèn ép rễ và dây thần kinh).

http://tieulun.hopto.org

- Đau âm ỉ, ở cột sống có thể có cơn đau cấp. Đau thường xuất hiện và tăng khi vận động hay thay đổi tư thế. Thường xuất hiện từng đợt kéo dài rồi giảm và hết, sau đó lại xuất hiện đợt khác sau khi vận động nhiều.
- Đau nhiều có co cơ phản ứng.

2- Hạn chế vận động:

Các động tác của khớp bị thoái hóa có hạn chế, mức độ hạn chế không nhiều và có thể chỉ hạn chế một số động tác. Hạn chế động tác chủ động và thụ động. Do hạn chế vận động, cơ vùng thương tổn có thể bị teo. Một số bệnh nhân có dấu hiệu "phá gỉ khớp" vào buổi sáng hoặc lúc mới bắt đầu hoạt động.

3- Biến dạng:

Không biến dạng nhiều như ở các khớp khác (viêm khớp, goutte). Biến dạng ở đây do các gai xương mọc thêm ở đầu xương, ở cột sống biến dạng hình thức gù, vẹo, cong lõm.

4- Các dấu hiệu khác:

- Teo cơ: do ít vận động.
- Tiếng lạo xạo khi vận động: ít có giá trị vì có thể thấy ở người bình thường hoặc ở các bệnh khác.
- Tràn dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng xung huyết và tiết dịch ở màng hoạt dịch.

V- CẬN LÂM SÀNG:

1- X quang có ba dấu hiệu cơ bản:

- *Hẹp khe khớp*: Hẹp không đồng đều, bờ không đều. Ở cột sống biểu hiện bằng chiều cao đĩa đệm giảm. Hẹp nhưng không dính khớp.
- *Đặc xương dưới sụn*: phần đầu xương, hõm khớp, mâm đốt sống có hình đậm đặc, thấy một số hốc nhỏ sáng hơn.
- *Mọc gai xương*: gai mọc ở phần tiếp giáp giữa xương sụn và màng hoạt dịch, ở rìa ngoài của thân đốt sống. Gai xương có hình thô và đậm đặc.

2- Các xét nghiệm khác:

- Các xét nghiệm toàn thân không có gì thay đổi.
- Dịch khớp: biểu hiện tính chất tràn dịch cơ giới có màu vàng chanh, các thành phần cũng tương đối ở mức bình thường.
- Nội soi khớp: chỉ mới được soi ở khớp gối. Thấy những tổn thương thoái hóa của sụn khớp, phát hiện các mảnh sụn rơi trong ổ khớp.
- Sinh thiết màng hoạt dịch: thấy các hiện tượng xung huyết và xơ hóa.

VI- ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH THEO YHHĐ:

A. ĐIỀU TRỊ:

http://tieulun.hopto.org

Không có thuốc điều trị quá trình thoái hóa, chỉ có thể điều trị triệu chứng, phục hồi chức năng và phòng bệnh bằng cách ngăn ngừa, hạn chế các động tác cơ giới quá mức ở khớp và cột sống.

1. Điều trị nội khoa: dùng các thuốc giảm đau và chồng viêm không steroid như Aspirine, Indomethacine, Voltaren, Profenid, Felden, Meloxicam …

2. Các phương pháp vật lý:

- Các bài thể dục cho từng vị trí thoái hóa.
- Điều trị bằng tay: xoa bóp - kéo nắn, ấn huyệt, tập vận động thụ động.
- Điều trị bằng nước khoáng.
- Sử dụng các dụng cụ chỉnh hình.

3. Điều trị ngoại khoa:

- Chỉnh lại dị dạng các khớp bằng cách đục và khoét xương.
- Điều trị thoát vị đĩa đệm bằng cách cắt vòng cung sau hay lấy phần thoát vị.

B. PHÒNG BỆNH:

Trong cuộc sống hàng ngày.

- Chống các tư thế xấu trong lao động và sinh hoạt.
- Tránh các động tác quá mạnh, đột ngột và sai tư thế khi mang, vác, đẩy, xách, nâng …
- Kiểm tra định kỳ những người làm nghề lao động nặng, dễ bị thoái hóa khớp để phát hiện và điều trị sớm.
- Chống béo phì bằng chế độ dinh dưỡng thích hợp.
- Khám trẻ em, chữa sớm bệnh còi xương, các tật về khớp (vòng kiềng, chân cong).
- Phát hiện sớm các dị tật của xương, khớp và cột sống để có biện pháp sớm, ngăn ngừa thoái hóa khớp thứ phát.

VII- QUAN NIỆM BỆNH THEO YHCT:

Với mô tả về triệu chứng học trên, thì thoái hóa khớp nằm trong phạm trù chứng Tý và chứng Tích Bối thống.

1. Chứng Tý: (xem nguyên nhân và bệnh sinh Tý chứng trong viêm khớp dạng thấp) bao gồm các biểu hiện:

- *Ở khớp*: đau mỏi các khớp, mưa lạnh ẩm thấp đau tăng hoặc dễ tái phát lại, đêm đau nhiều, vận động đi lại đau tăng lên, hoặc có khi đau dữ dội ở một khớp, chườm nóng thì đỡ.
- *Toàn thân*: có triệu chứng Can Thận hư như đau lưng, ù tai, tiểu tiện nhiều lần, lưng gối mỏi, mạch trầm tế, hoặc khí huyết hư.

2. Chứng Tích bối thống: (đau ở vùng lưng). Sống lưng là nơi đi qua của mạch Đốc và kinh Túc Thái dương. Kinh Túc Thái dương phân bố nông ở vùng lưng: Bối. Đốc

http://tieulun.hopto.org

mạch đi sâu trong cột sống: Tích. Gây bệnh ở 2 kinh này có thể do Phong Hàn Thấp cùng lẫn lộn xâm nhập gây bệnh, có thể do Hàn tà nhân khi Vệ khí yếu mà gây bệnh. Cả hai cùng chủ về dương khí, nhưng khi phát hiện bệnh thì bệnh ở Tích có biểu hiện là Lý chứng và bệnh ở Bối có biểu hiện là Biểu chứng. Tích thống ít có thực chứng và Bối thống ít có Hư chứng.

- *Tích thống*: Đau dọc vùng giữa sống lưng, không ưỡn thẳng người được, ngẫu nhiên ưỡn thẳng người được thì khó chịu mà cũng không duy trì tư thế thẳng lâu được. Cảm giác lạnh ở sống lưng. Tiểu tiện trong dài, đùi chân mềm yếu.
- *Bối thống*: Đau cả mảng lưng, cảm giác trì trệ khó chịu, có khi lan tỏa vùng sau gáy và bả vai.

Như vậy tùy thuộc vào vị trí khớp bị bệnh mà sẽ có tên gọi thể bệnh tương ứng.

VIII- ĐIỀU TRỊ THEO YHCT:

Phép trị chung: Phải Ôn thông kinh lạc, hành khí hoạt huyết, bổ Can Thận, bổ Khí huyết, khu phong, tán hàn, trừ thấp.

1. Thoái hóa vùng eo lưng xuống tới chân: (khớp cột sống thắt lưng, khớp háng, khớp gối, gót chân …).

- Bài Độc hoạt tang ký sinh thang gia giảm gồm Độc hoạt 12g, Ngưu tất 12g, Phòng phong 12g, Đỗ trọng 12g, Quế chi 8g, Tang ký sinh 12g, Tế tân 8g, Sinh địa 12g, Tần giao 8g, Bạch thược 12g, Đương quy 8g, Cam thảo 6g, Đảng sâm 12g, Phục linh 12g.
- Bài thuốc PT_5:

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Lá lốt	Ôn trung tán hàn, hạ khí chỉ thống	Quân
Mắc cỡ	Trừ phong thấp, giảm đau	Quân
Quế chi	Ôn kinh, thông mạch	Thần
Thiên niên kiện	Trừ phong thấp, mạnh gân cốt	Thần
Cỏ xước	Thanh nhiệt giải biểu, khu phong trừ thấp	Tá
Thổ phục linh	Thanh nhiệt trừ thấp	Tá
Sài đất	Thanh nhiệt, giải độc chỉ thống	Tá
Hà thủ ô	Bổ huyết	Tá
Sinh địa	Bổ huyết, bổ Can Thận	Tá

- Châm cứu: Châm bổ các huyệt Quan nguyên, Khí hải, Thận du, Tam âm giao. Ôn châm các huyệt tại khớp đau và vùng lân cận.
- Xoa bóp: Tập luyện xuyên các khớp, chống cứng khớp. Xoa bóp các chi đau, giúp tăng tuần hoàn và dinh dưỡng.

2. Thoái hóa các khớp ở chi trên và các đốt xa bàn tay:

- *Bài Quyên tý thang* (Bạch truật tuyển phương) gồm Khương hoạt 8g, Phòng phong 8g, Khương hoàng 12g, Chích thảo 6g, Đương quy 8g, Xích thược 12g, Gừng 4g, Đại táo 12g, Hoàng kỳ 12g.

3. Thoái hóa khớp ở vùng cột sống thắt lưng:

- *Bài Hữu quy hoàn gia giảm* gồm Phụ tử 4g, Kỷ tử 10g, Nhục quế 4g, Cam thảo 8g, Sơn thù 8g, Đỗ trọng 12g, Hoài sơn 12g, Cẩu tích 12g, Thục địa 16g, Cốt toái bổ 12g.
- *Bài Độc hoạt tang ký sinh gia thêm Phụ tử chế 8g*.
- *Châm cứu*: Bổ các huyệt vùng thắt lưng như Thận du, Đại trường du, Mệnh môn, Chí thất, Bát liêu …
- *Xoa bóp vùng thắt lưng*.
- Động viên người bệnh vận động, tập nhẹ nhàng, thường xuyên để tránh cứng khớp cột sống do dính khớp.

4. Thoái hóa cột sống có đợt cấp do co cứng:

Nguyên nhân do lạnh. YHCT khu trú trong nhóm Bối thống.

- *Phép trị*: Khu phong, tán hàn, trừ thấp. Ôn thông kinh lạc.
- *Bài thuốc Khương hoạt thắng thấp thang* gồm Khương hoạt 10g, Độc hoạt 12g, Cao bản 8g, Mạn kinh tử 10g, Xuyên khung 12g, Cam thảo 8g, Quế chi 8g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Khương hoạt	Giải biểu tán hàn. Khu phong trừ thấp	Quân
Độc hoạt	Khử phong thấp, giải biểu tán hàn	Quân
Mạn kinh tử	Tán phong nhiệt, giảm đau	Thần
Xuyên khung	Hành khí, hoạt huyết	Tá
Cao bản	Tán phong hàn, khử phong thấp	Tá
Cam thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ

Có thể gia thêm: Ma hoàng, Quế chi nếu cần.

- *Bài Can khương thương truật thang gia giảm* gồm Khương hoạt 12g, Can khương 6g, Tang ký sinh 12g, Phục linh 10g, Thương truật 12g, Ngưu tất 12g, Quế chi 8g.

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Khương hoạt	Giải biểu tán hàn. Khu phong trừ thấp	Quân
Tang ký sinh	Trừ phong thấp, thông kinh lạc	Tá
Can khương	Ôn trung tán hàn	Thần
Phục linh	Lợi thủy, thẩm thấp	Tá
Quế chi	Ôn kinh, thông mạch	Thần
Ngưu tất	Thanh nhiệt trừ thấp	Tá
Thương truật	Ôn trung hóa đàm	Quân

- *Châm cứu*: A thị huyệt.
- *Xoa bóp* dùng các thủ thuật: day, ấn, lăn trên vùng lưng bị co cứng. Sau khi xoa bóp nên vận động ngay.
- *Chườm ngoài*: Dùng muối sống rang nóng chườm lên vùng đau. Dùng Cồn xoa bóp (Ổ đầu sống, Quế, Đại hồi) chỉ xoa lên vùng đau, không được uống. Hoặc lá Ngải cứu sao rượu đắp nóng tại chỗ, dùng rang chườm nóng tại chỗ.

211. THIẾU MÁU HUYẾT TÁN MIỄN DỊCH

1. Đại cương:

1.1. Theo quan niệm của YHHĐ.

Thiếu máu huyết tán miễn dịch là hiện tượng giảm ngắn đời sống hồng cầu do bị biến dạng hoặc tổn thương. Dù cho nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải, bệnh thiếu máu huyết tán đều có một số triệu chứng lâm sàng chủ yếu: sắc mặt trắng bệch , mệt mỏi, ăn kém, phát sốt không có qui luật, thắt lưng đau mỏi, vàng da và đái máu rõ rệt, thường gặp ở tuổi thanh thiếu niên, cả nam và nữ đều có thể mắc bệnh.

Đặc điểm quá trình phát bệnh từ từ, kéo dài và hay tái phát.
Nguyên nhân chính là rối loạn miễn dịch của cơ thể. Cơ thể sản sinh kháng thể kháng hồng cầu làm cho hồng cầu bị phá vỡ, dẫn đến thiếu máu huyết tán. Bản chất bệnh do phản ứng nhiệt kháng thể hoặc hoà kháng thể mà dẫn đến, cũng có thể do thứ phát sau viêm nhiễm, hệ thống limpho ác tính tăng sinh, hoặc phản ứng quá mẫn do thuốc (dược vật quá mẫn), bệnh tổ chức liên kết.Căn cứ vào triệu chứng lâm sàng và nguyên nhân phát bệnh, người ta chia 2 thể:

- Thiếu máu huyết tán nguyên phát.
- Thiếu máu huyết tán thứ phát.

1.2. Theo quan niệm của Y học Cổ truyền.

YHCT cho rằng, bệnh phát sinh có quan hệ mật thiết với tỳ, thận; được mô tả trong phạm trù: hoàng đản, nuy hoàng và hư lao.
Nguyên nhân chủ yếu là tiên thiên bất túc lại phục cảm thấp nhiệt (thấp nhiệt có phục tà, có tân cảm), ngoại tà hoặc do tỳ vị hư tổn thấp trọc nội sinh, uất mà hóa ứ, thấp nhiệt uẩn trưng dẫn đến thương khí bại huyết. Bệnh lâu ngày sẽ làm khí trệ huyết ứ ảnh hưởng đến chức năng tạng phủ và dẫn đến hoàng đản thiếu máu.

1.3. Triệu chứng lâm sàng.

1.3.1. Cơn huyết tán cấp tính:

- Thiếu máu đột nhiên tăng lên, sốt cao, đau bụng, vàng da tăng lên rõ rệt, lách to hơn.
- Xét nghiệm huyết đồ: số lượng hồng cầu giảm, nhiều hồng cầu non trong máu ngoại vi, hồng cầu lưới tăng cao.
- Huyết sắc tố niệu tăng cao, có thể gây suy thận cấp, đau ngang thắt lưng, nước tiểu màu đen sẫm.
- Hapto - globulin giảm (bình thường hapto – globulin 10 – 128mg/lít).
- Tìm methé - albumin trong máu là một xét nghiệm có giá trị chẩn đoán.

1.3.2. Các triệu chứng khác.

Tất cả các trường hợp đều có vàng da, gan và lách thường to, mức độ lách to không giống nhau, rất ít khi lỗ rốn phẳng; có thể thấy tim to nghe có tiếng bệnh lý, đa số bệnh nhân có nốt xuất huyết tím dưới da.

1.3.3. Xét nghiệm kiểm tra.

+ Các triệu chứng do tiêu huỷ hồng cầu quá mức:

- Bilirubin gián tiếp tăng, stercobilirubin ở phân tăng.
- urobilin nước tiểu tăng.
- Sắt huyết thanh tăng.

http://tieulun.hopto.org

+ Triệu chứng xét nghiệm do tái tạo tuỷ xương:
- Hồng cầu lưới, hồng cầu non và hồng cầu đa sắc đều xuất hiện; có thể có bạch cầu và tiểu cầu tăng; cá biệt thấy giảm bạch cầu và tiểu cầu do bị huỷ hoại quá mức trong lách.
- Kháng thể kháng nhân (+).
2. Biện chứng luận trị:
2.1. Thấp nhiệt nội uẩn:
Hoàng đản xuất hiện nhanh hoặc phát sốt, miệng khát không muốn uống, nôn hoặc nôn khan, đau lưng quản bĩ phúc chướng, tiện bế hoặc đình trệ, tiểu tiện ngắn, nước tiểu vàng đỏ, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn, mạch nhu sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp, kiện tỳ, thoái hoàng.
- Phương thuốc: "nhân trần ngũ linh tán" gia giảm.
Nhân trần 20g Phục linh 15g
Trạch tả 10g Bạch truật 10g
Đại hoàng 10g Liên kiều 10g
Đan sâm 15g

- Gia giảm:
. Da và mắt vàng tối chuyển sang vàng xám thì dùng "nhân trần tứ nghịch thang" gia giảm.
Nhân trần 15g Can khương 10g
Chế phụ phiến 10g Đẳng sâm 15g Hoàng kỳ 15g Bạch truật 10g.
Cam thảo 6g
. Nôn mửa nhiều thì gia thêm: trúc nhự 10g, hoàng liên 5g.
. Nhiệt thịnh miệng khát thì gia thêm: lô căn 20g, thạch hộc 20g.
2.2. Khí - huyết lưỡng hư:
Đầu choáng, mắt hoa, khí đoản, phạp lực, diện sắc bất hoa, tâm quí, tự hãn, loạn ngôn, thần quyện (mệt mỏi); lưỡi nhợt, rêu trắng mỏng; mạch tế nhược.
- Phương trị: bổ ích khí - huyết, tư bổ tâm - tỳ.
- Phương thuốc: "qui tỳ thang" gia giảm.
Đẳng sâm 10g Hoàng kỳ 15g
Bạch truật 10g Đương qui 10g
Phục linh 10g Thục địa 15g
Sa nhân 3g Kỷ tử 10g
A giao 10 Cam thảo 6g.
- Gia giảm:
. Nếu ăn kém, bụng chướng; đại tiện lỏng nát thì bỏ đi: thục địa, a giao; gia

http://tieulun.hopto.org

thêm: mộc hương 10g, trần bì 10g, bào khương 10g.
. Nếu xuất huyết thì gia thêm: tiên cước thảo 15g, quỉ hoa 10g.
. Nếu có hoàng đản thì gia thêm: nhân trần 15g, trạch tả 10g.

2.3. Tỳ thận lưỡng hư:

Đầu choáng, tai ù; lưng đau mỏi; ăn kém, quản tức, hình hàn chi lạnh, đại tiện lỏng nát; lưỡi nhợt, rêu trắng mỏng; mạch tế nhược.

- Phương trị: ôn bổ tỳ thận, ích khí dưỡng huyết.
- Phương thuốc: "hữu qui hoàn" gia giảm.

Đẳng sâm 15g Hoàng kỳ 15g
Đương qui 10g Thục địa 15g
Lộc giác phiến 15g Bổ cốt chỉ 10g
Ba kích thiên 10g Tiên linh tỳ 10g .
Thỏ ty tử 10g

- Gia giảm:

. Nếu dương hư nặng, chi lạnh rõ thì gia thêm: phụ tử 10g, nhục quế 10g.
. Nếu xuất huyết thì gia thêm: bào khương thán, tiên cước thảo, long cốt thiêu, mẫu lệ mỗi thứ đều 15g.
. Nếu nhiệt độ thấp, gò má đỏ, tâm phiền; lòng bàn tay , bàn chân ấm, tự hãn, chỉ giáp khô sáp thì dùng "lục vị địa hoàng thang" gia giảm:

Thục địa 15g Hoài sơn dược 10g
Sơn thù nhục 10g Câu kỷ tử 10g
Đan bì 10g Trạch tả 10g
Phục linh 15g Hoàng kỳ 15g.

2.4. Khí trệ huyết ứ:

Da và niêm mạc mắt vàng, hơi xám, khô sắc; hạ sườn bĩ chói, bụng chướng đầy; gầy gò, ăn kém, sau khi ăn dễ nôn; đại tiện trắng xám, tiểu tiện ngắn vàng, hoặc bì phu ban ứ nục huyết, sắc môi xám tím, lưỡi có ban điểm ứ, rêu vàng; mạch tế sáp.

- Phương trị: hoạt huyết hóa ứ - lý khí thoái hoàng.
- Phương thuốc: "huyết phụ ứ thang" gia giảm.

Sài hồ 10g Chỉ xác 10g
Qui 10g Xích thược 10g
Xuyên khung 10g Đào nhân 10g
Hồng hoa 10g Hương phụ 10g
Nga truật 10g Miết giáp 15g.

- Gia giảm:

Nếu hạ sườn có hòn khối thì dùng "miết giáp tiễn hoàn", "hóa ứ hồi sinh đan".
Nếu xuất huyết thì gia thêm: tiên cước thảo 15g, sinh địa 10g, tây thảo 10g.

http://tieulun.hopto.org

2.5. Lâm sàng tinh hoa.

- Có hai báo cáo của Khương Kỳ, Khương Mai trong tạp chí Trung - Tây y kết hợp (Thượng Hải , 1987) và của Diên Kỳ, Điền Ngọc Cát trong tạp chí Trung - tây y kết hợp (Thiên Tân, 1995) . Cả hai báo cáo trên , các tác giả đều chỉ định truyền huyết thanh miễn dịch, kết hợp truyền các chế phẩm dạng tiêm của thuốc thảo mộc (nhưng không ghi rõ bài thuốc và vị thuốc).

212. THIẾU MÁU CƠ TIM

I- ĐẠI CƯƠNG

Bệnh cơ tim thiếu máu được xem là hậu quả của tình trạng xơ mỡ động mạch vành tim (xem bài xơ mỡ động mạch). Tình trạng teo hẹp động mạch vành đáng kể, đồng thời với những rối loạn cơ chế điều hòa co thắt và giãn nở mạch vành là những yếu tố hình thành những triệu chứng rất phong phú của bệnh.

II- DỊCH TỄ HỌC

Bệnh cơ tim thiếu máu là nguyên nhân chủ yếu ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong và tỷ lệ bệnh tật trên người sau 40 tuổi. Tử vong do bệnh tim mạch chiếm khoảng 40% trên tổng số tử vong. Thống kê cho thấy có khoảng 800.000 trường hợp nhồi máu cơ tim mới, 450.000 trường hợp nhồi máu cơ tim tái phát và 520.000 tử vong/năm.

Bệnh cơ tim thiếu máu tác động rất lớn đến chăm sóc y tế của một nước. Tại Mỹ, năm 1989, bệnh cơ tim thiếu máu đã có 56 triệu đợt khám bệnh, 455 triệu ngày hạn chế làm việc, 184 triệu ngày nằm viện và mất 23 triệu ngày công. Bệnh cơ tim thiếu máu hiện đứng hàng thứ 3 về loại bệnh phải nằm viện ngắn ngày (sau sinh đẻ và chấn thương). Để chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim thiếu máu rất tốn kém.

III- NGUYÊN NHÂN

A- THEO YHHĐ

1/ Nhiễm mỡ xơ mạch: là nguyên nhân trong 90% các trường hợp.

2/ Những nguyên nhân khác (10%).

- Tổn thương thực thể ở động mạch vành tim.
- Viêm động mạch vành do giang mai, viêm quanh nút động mạch, tắc mạch vành do cục máu từ xa đến.

http://tieulun.hopto.org

Về cơ chế bệnh lý bệnh cơ tim thiếu máu có liên quan chặt chẽ đến sự cân bằng của 2 yếu tố cung cấp và nhu cầu oxy của cơ tim. Do đó, những yếu tố thuận lợi sau có thể được tìm thấy trong bệnh lý này như:

- Khi sự cung cấp oxy cho cơ tim không đủ: thiếu máu nặng.
- Khi nhu cầu sử dụng oxy gia tăng: tăng huyết áp, phì đại thất trái, hoạt động thể lực đột ngột gia tăng.

B- THEO YHCT

Bệnh cơ tim thiếu máu có thể xuất hiện với bệnh cảnh đau ngực (với rất nhiều mức độ khác nhau) hoặc không có biểu hiện lâm sàng (bệnh được phát hiện tình cờ trong khi khám, điều trị một bệnh lý khác). Như vậy, có thể tóm tắt các triệu chứng cơ năng thường gặp trong bệnh lý cơ tim thiếu máu gồm:

- Những triệu chứng có thể gặp trong bệnh lý xơ mỡ động mạch.
- Đau ngực gọi là Tâm thống, hoặc kèm khó thở thì được gọi là Tâm tý, Tâm trướng, Hung hiếp thống.

Qua việc phân tích cơ chế bệnh sinh toàn bộ các chứng trạng thường gặp của YHCT trong bệnh cơ tim thiếu máu, có thể biện luận về cơ chế bệnh sinh theo YHCT như sau:

Nguyên nhân của bệnh lý này theo YHCT có thể là:

- Do thất tình như giận, lo sợ gây tổn thương 2 tạng Can, Thận âm.
- Do bệnh lâu ngày, thể chất suy yếu, âm (huyết), dương (khí) suy, hư hỏa bốc lên, nung nấu dịch thành đàm, đảm hỏa gộp lại gây bệnh.
- Do đàm thấp ủng trệ gây tắc trở kinh mạch. Đàm thấp có thể do ăn uống không đúng cách gây tổn hại Tỳ Vị.

http://tieulun.hopto.org

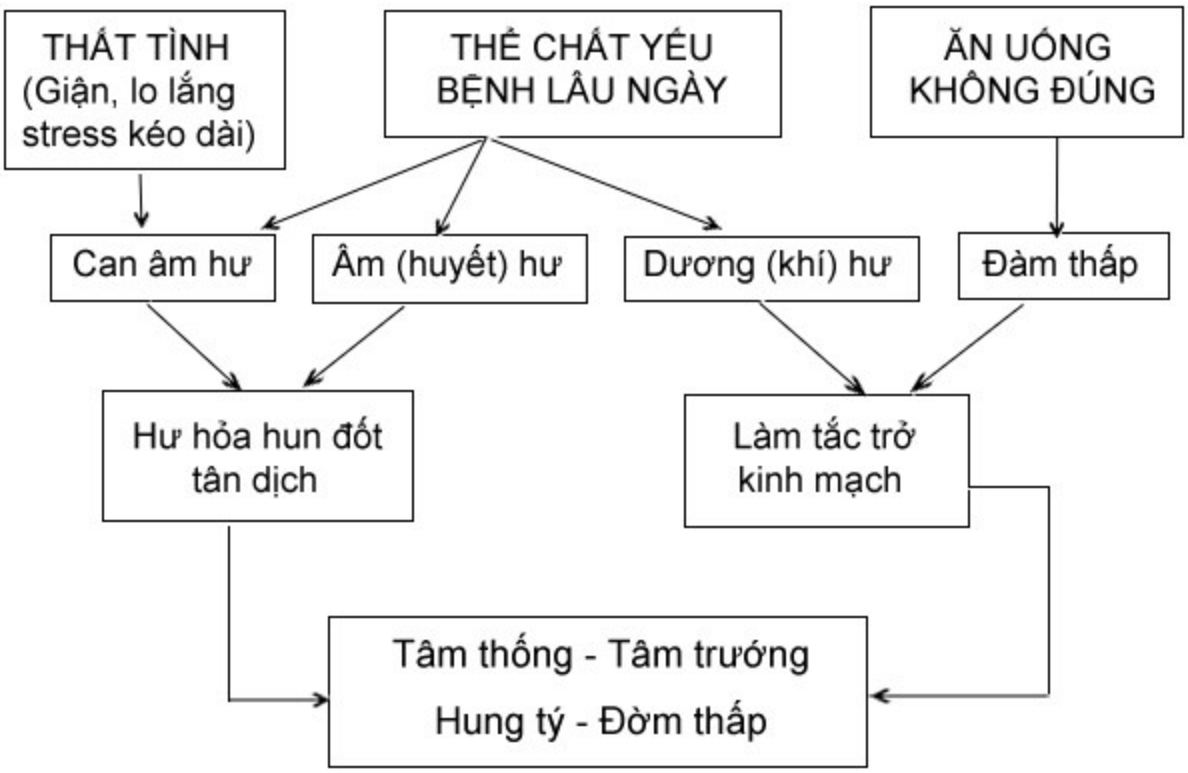

IV- CHẨN ĐOÁN:

A- CHẨN ĐOÁN YHHĐ:

SUY MẠCH VÀNH TIM MẠN

1/ *Khi nào thì nghĩ đến việc tìm kiếm suy mạch vành mạn* ?

- Những người đau ngực, có nguy cơ thiểu năng vành.

Yếu tố nguy cơ	Nội dung bệnh	Phòng ngừa
Tuổi tác	Trong độ tuổi từ 45 - 60 tuổi: nguy cơ thiếu máu tim tăng 2 lần khi già đi 10 tuổi.	
Di truyền	- Tiền căn gia đình có NMCT hoặc đột tử → nguy cơ thiếu máu tim tăng gấp 1,5 lần - Tiền căn gia đình có NMCT hoặc đột tử + THA → nguy cơ thiếu máu tim tăng gấp 3,1 lần.	
Thuốc lá	- Nguy cơ thiếu máu tim tăng: 1,4 lần nếu hút 5 điếu/ngày 2,1 lần nếu hút 5 - 10 điếu/ngày 2,4 lần nếu hút 10 - 15 điếu/ngày 2,8 lần nếu hút > 20 điếu/ngày - Tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch tăng: 1,7 lần nếu hút 1 - 14 điếu/ngày 2,6 lần nếu hút > 25 điếu/ngày	- Giảm được 50 - 70% nguy cơ NMCT sau 5 năm ngừng hút. - Giảm 50% đột tử sau 1 năm ngừng hút.
Tăng Cholesterol máu	Nguy cơ bệnh tim thiếu máu tăng gấp 4 lần nếu Cholesterol: 1,8 - 2,8 g/l	- Cứ giảm được 1% lượng Cholesterol toàn phần thì giảm được 2-3% nguy cơ NMCT. - Gia tăng được HDL tương

http://tieulun.hopto.org

Tăng huyết áp	**Nguy cơ bệnh tim thiếu máu tăng theo mức độ trầm trọng của bệnh: Gấp 5,4 lần nếu HA max 130 - 190 mmHg Gấp 3,3 lần nếu HA min 90 - 110 mmHg**	**- Làm giảm được 1 mmHg của HA min sẽ làm giảm 2-3 nguy cơ NMCT. - Làm giảm nguy cơ xuất huyết não.**
Tiểu đường	Nguy cơ bệnh tim thiếu máu gấp 2,8 lần nếu có bệnh tiểu đường.	Chưa rõ
Béo phì	Nguy cơ bệnh tim thiếu máu tăng gấp đôi nếu cân nặng vượt qua 120% cân nặng lý tưởng (đây không phải là yếu tố nguy cơ độc lập mà thông qua tăng huyết áp, Cholesterol máu cao).	Giảm cân làm giảm được 33 - 35% nguy cơ bệnh tim thiếu máu.
Tăng Triglycerid máu	**- Không phải là yếu tố nguy cơ ở đàn ông. - Chỉ là yếu tố nguy cơ ở phụ nữ.**	
Tăng acid uric máu	Yếu tố này thường kết hợp với những yếu tố nguy cơ khác, do đó không thể đánh giá nguy cơ của nó riêng lẻ được.	
Rượu	Vai trò của nó có tính 2 mặt: - Thường kết hợp với tăng huyết áp - Là yếu tố bảo vệ NMCT.	Nếu dùng 1 ly rượu vang trong ngày làm giảm 35-55% nguy cơ NMCT.
Trạng thái ít vận động	Nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch là 1,9%	Nếu tái lập trạng thái vận động sẽ làm giảm 35 - 55% nguy cơ NMCT.
Thuốc ngừa thai uống	- Nguy cơ NMCT tăng gấp 4 lần kể từ sau 1 tháng sử dụng. - Nguy cơ này sẽ tăng lên gấp 39 lần nếu có kèm hút thuốc lá > 20 điếu/ngày.	

- Đau ngực:

* Điển hình: Đau ngực với các tính chất co thắt hoặc cảm giác nặng như bị đè. Đau tăng khi cử động, khi gắng sức (làm người bệnh sợ không dám cử động). Vị trí đau sau xương ức, lan lên hàm, vai, tay. Đau ngực có thể bắt đầu từ từ và kéo dài khoảng vài phút.

* Không điển hình: Đau có cảm giác chặn, tức ngực (làm bệnh nhân chậm hoặc ngưng bước). Vị trí không điển hình ở hàm hoặc ở tay, có vẻ như đau không tăng khi gắng sức và không giảm với nằm nghỉ khi gắng sức và không giảm với nằm nghỉ.

Có 1 chu kỳ khá rõ rệt: đỉnh cao của triệu chứng này là 4 giờ sau khi thức dậy (thời điểm mà nor-adrenaline cao nhất trong ngày).

Chú ý: Tùy theo mức độ của tình trạng lo âu, của những yếu tố nguy cơ của XMĐM mà chúng ta thấy cần thiết hay không thực hiện các xét nghiệm cận lâm sàng để xác định.

- Khó thở:

Trong nhiều trường hợp, khó thở chỉ xuất hiện đơn độc và là triệu chứng chủ yếu (được xem như tương đương đau ngực).

- Những trường hợp không có triệu chứng lâm sàng:

* Những trường hợp bệnh mạch vành đang được điều trị: đó là những người mà chúng ta đang muốn kiểm tra hậu quả của việc điều trị (như làm cầu nối, nong rộng mạch vành). Thường làm phim mạch vành đồ (coronarographie).

* Những trường hợp có bệnh động mạch (động mạch chậu hay động mạch não). Đây là những người có nguy cơ tử vong rất cao do thiểu năng vành. Vì vậy, luật bắt buộc trên những người này trước khi tiến hành phẫu thuật phải tiến hành xác định có suy mạch vành ? (để tránh tai biến phẫu thuật).

2/ *Xác định suy mạch vành mạn bằng cách nào* ?

- Chẩn đoán suy mạch vành có khi không phải dễ dàng. Cần dựa vào những yếu tố sau:

* Đau ngực.

* Những yếu tố nguy cơ: phái, di truyền, hút thuốc, ít vận động thể lực, béo phệ, tăng huyết áp, stress, chế độ ăn nhiều mỡ, tiểu đường.

* Khám lâm sàng. Mục đích chủ yếu:

. Loại bỏ những nguyên nhân hiếm của suy mạch vành như hẹp van động mạch chủ, thiếu máu nặng …

. Tìm ra thêm xơ mỡ động mạch có phạm đến những vùng cơ thể khác như không bắt được mạch ở chân, âm thổi ở động mạch cảnh, ở động mạch dưới đòn, huyết áp 2 bên không giống nhau.

- Chẩn đoán khách quan suy mạch vành bằng các nghiệm pháp:

* Điện tim, điện tim gắng sức (có thể làm Holter/24 giờ).

. Kết quả điện tim: Trong tình trạng nghỉ: hiếm khi bất thường. Sóng T đảo ngược (với điều kiện phải rất rõ): T âm, nhọn và tập trung vào một vùng mạch máu cụ thể. Ví dụ D2, D3, aVF. Trong cơn đau cấp (có giá trị quan trọng): nếu EKG bình

http://tieulun.hopto.org

thường thì có thể loại bỏ thiếu máu cơ tim. Nếu ST chênh xuống: chắc chắn thiếu máu cơ tim.

. Kết quả EKG gắng sức: quan trọng nhất: nếu ST chênh xuống, lớn hơn 1mm trên 2 chuyển đạo tương xứng, thì rất có ý nghĩa. Trên bệnh nhân có đau ngực → do thiếu máu cơ tim. Trên bệnh nhân không có đau ngực → có thể có suy vành. Khi kết quả (+) sớm xuất hiện trên những gắng sức nhẹ (chưa cao) như ST chênh xuống rất sâu hay xuất hiện trên nhiều chuyển đạo hoặc nếu có rối loạn nhịp tim kèm theo trong nghiệm pháp gắng sức thì giả thuyết về mạch vành tắc nghẽn là rất đáng tin cậy và nên nghĩ đến nghiệm pháp chụp cản quang động mạch vành tim (coronarographie).

* Chụp nhấp nháy cơ tim (với Thallium 201 = đồng vị phóng xạ) kích hoạt với Dipiridamole.

. Kết quả nghiệm pháp nhấp nháy với Thallium 201. Nghiệm pháp này tốt hơn EKG gắng sức (nhất là có giá trị định vị tổn thương rất rõ). Thallium là chất tương tự K và được phân bố ở các tế bào được tưới máu. Nếu có vùng nhồi máu → trên hình sẽ có lỗ khuyết. Nếu vùng cơ tim chỉ được nuôi bởi một mạch máu bị teo hẹp → kết quả có thể bình thường lúc nghỉ ngơi, nhưng sẽ bất thường lúc gắng sức. Nếu nghiệm pháp gắng sức không thể thực hiện được, có thể thay thế bằng chích Dipyridamole (đây là thuốc giãn động mạch mạnh) → hình ảnh tăng tưới máu ở vùng cơ tim bình thường. Trong khi đó, vùng tưới máu bởi động mạch teo hẹp không có hình ảnh tăng tưới máu hoặc hình ảnh giảm tưới máu (do hiện tượng cướp máu sang vùng lành).

. Bất lợi: đắt, trang thiết bị có thể cho hình ảnh đẹp thường hiếm, chuyên gia còn ít.

* Siêu âm tim.

. Suy mạch vành mãn thường cho kết quả bình thường trên siêu âm tim. Đã có nhiều nhóm nghiên cứu dùng siêu âm tim gắng sức, siêu âm tim với Dipyridamole, siêu âm tim với Dobutamine. Từ năm 1993, những kỹ thuật này không còn dùng nhiều trong chẩn đoán thiếu máu cơ tim.

. Ngược lại, siêu âm tim quy ước có giá trị xác định tình trạng tâm thất trái.

Độ nhạy và độ đặc hiệu của các test này không phải 100%, do đó chỉ được chỉ định trên những người về mặt lâm sàng nghĩ nhiều đến thiếu máu cơ tim (không nêu chỉ định cho những người đau ngực không điển hình và hoàn toàn không có yếu tố nguy cơ của xơ mỡ động mạch vì sẽ gặp (+) giả rất cao.

3/ Phải thực hiện xét nghiệm gì khi đã nghi chờ có suy mạch vành mạn ?

- Đường huyết lúc đói. Đường huyết sau khi ăn.
- Bilan mỡ: Cholesterol, HDL, LDL, Triglycerides.

http://tieulun.hopto.org

- Nhưng quan trọng hơn cả là cần xem có làm mạch vành đồ ?, đây là xét nghiệm giúp chẩn đoán dương tính có suy mạch vành mạn, giúp quyết định chỉ định phẫu thuật tái lập tuần hoàn tim.
 * Thông thường ta có thể điều trị trước (trong 3 trường hợp sau):
 1) Đau ngực giảm chỉ còn những cơn thưa thớt xuất hiện trong những gắng sức không thông thường.
 2) Kết quả chỉ dương tính trong những giai đoạn gắng sức sau cùng.
 3) Nếu bệnh nhân không có triệu chứng đau ngực. Vấn đề này càng rõ hơn nếu bệnh nhân càng lớn tuổi.
 * Ngược lại, chỉ định mạch vành đồ cao khi:
 1) Đau ngực làm ảnh hưởng đến những sinh hoạt thường ngày của bệnh nhân.
 2) Kết quả đã dương tính ngay với những gắng sức nhẹ.
 3) Suy giảm chức năng thất trái. Vấn đề này càng rõ hơn khi bệnh nhân trẻ.

CO THẮT MẠCH VÀNH / THIẾU MÁU CƠ TIM MẠN

1/ Khi nào nghĩ đến co thắt mạch vành / thiếu máu cơ tim mạn
- Khi có đau ngực điển hình mà không có gắng sức (khi ngủ) hoặc khi thở nhanh
 * Điển hình là xuất hiện ban đêm # 4 giờ sáng.
 * Thỉnh thoảng lo âu, hồi hộp vào cuối cơn.
 * Dùng Trinitrine giảm đau ngay.
 * Trên ECG: ST chênh lên ở những chuyển đạo tương ứng với 1 vùng tưới máu
 * Mạch vành đồ: dùng Methergin thấy dấu co thắt.
- Bệnh cảnh này nếu xuất hiện:
 * Ở người không có nguy cơ xơ mỡ động mạch à co thắt mạch vành. Tiên lượng tốt.
 * Ở người có nguy cơ xơ mỡ động mạch à co thắt mạch vành trên nền xơ mỡ động mạch.

2/ Làm cách nào để chẩn đoán co thắt mạch vành / thiếu máu cơ tim mạn ?
- Xác nhận có thiếu máu cơ tim:
 * EKG (chỉ giá trị trong cơn) à ST chênh lên và quan trọng là sẽ biến mất khi cơn qua đi.
 * EKG gắng sức ít có giá trị làm xuất hiện dấu bất thường (nếu không có nền xơ mỡ động mạch).
 * Holter 24 giờ: rất hiệu quả vì bắt gặp lúc lên cơn rõ ràng.
- Xác nhận có co thắt mạch vành:
 * Khi dùng nhóm ức chế calci: dấu hiệu đau ngực mất hoàn toàn

http://tieulun.hopto.org

* Mạch vành đồ với Methergin (R): xuất hiện dấu co thắt.
- Phải làm những xét nghiệm cận lâm sàng gì ?
* Mạch vành đồ.

THIẾU MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG HOẠI TỬ (ĐAU NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH)

Thực tế, không có giới hạn rõ ràng giữa đau thắt ngực ổn định và đau thắt ngực không ổn định, cũng như không có giới hạn rõ ràng giữa đau thắt ngực không ổn định với nhồi máu cơ tim. Sự phân chia như trên nhằm giúp theo dõi và ứng xử dễ dàng hơn trong thực tế lâm sàng.

1/ Khi nào nghĩ đến thiếu máu cơ tim cấp không có hoại tử (đau ngực không ổn định).

- Những cơn đau thắt ngực xuất hiện với mức độ thường xuyên. Chúng xuất hiện trong những hoạt động gắng sức không lớn và thậm chí cả trong lúc nghỉ (đau thắt ngực không ổn định gần).
- Những cơn đau thắt ngực xuất hiện với mức độ thường xuyên hơn. Chúng xuất hiện trong những hoạt động gắng sức không lớn, kéo dài hơn và không đáp ứng với thuốc giãn mạch vành tác dụng nhanh (đau thắt ngực nặng).

2/ Làm cách nào để chẩn đoán thiếu máu cơ tim cấp không có hoại tử (đau ngực không ổn định).

- Điện tim: đoạn ST chênh xuống.

Việc xác định sẽ trở nên dễ dàng hơn nếu bệnh nhân có tiền căn về bệnh mạch vành hoặc có những yếu tố nguy cơ của bệnh lý thiếu máu cơ tim.

- Mạch vành đồ: Việc chẩn đoán xác định có thể rất khó khăn khi các triệu chứng lâm sàng và điện tim không điển hình. Thật sự rất khó chẩn đoán phân biệt với viêm màng bao tim cấp, nhồi máu phổi, cũng như trường hợp đau ngực do nguyên nhân ngoài tim.

Ngoài ra, cũng thật sự khó phân biệt được giữa đau ngực không ổn định và trường hợp nhồi máu cơ tim cấp không có sóng Q (nhồi máu dưới nội tâm mạc). Trường hợp này thường dùng các xét nghiệm về men tim để chẩn đoán phân biệt.

3/ Phải thực hiện những xét nghiệm cận lâm sàng gì ?

- EKG không quan trọng trong trường hợp này.
- EKG gắng sức là chống chỉ định (cũng như với nghiệm pháp với Persantine).
- Các xét nghiệm men tim: CPK, CPK-MB, SGOT, SGPT, LDH, Troponine - test.
- Mạch vành đồ: rất quan trọng vì ảnh hưởng rất lớn vào điều trị.

B- CHẨN ĐOÁN YHCT.

Dựa vào nguyên nhân và cơ chế bệnh lý YHCT, bệnh lý thiếu máu cơ tim theo YHCT có thể được biểu hiện dưới những thể lâm sàng sau đây:

1/ *Thể Khí trệ huyết ứ*:

http://tieulun.hopto.org

- Đau vùng tim từng cơn (thưa thớt hoặc liên tục).
- Chất lưỡi tím hay có điểm ứ huyết.
- Mạch trầm, tế, sác.

2/ *Thể Can Thận âm hư*:

- Đau ngực (nếu có) thường có tính chất hoặc co thắt, hoặc nhói như kim đâm. Người dễ bị kích thích, cáu gắt.
- Tình trạng uể oải, mỏi mệt thường xuyên.
- Đau nhức mỏi lưng âm ỉ.
- Hoa mắt, chóng mặt, ù tai, nặng đầu, đầu đau âm ỉ.
- Cảm giác nóng trong người, bứt rứt, thỉnh thoảng có cơn nóng phừng mặt. Ngũ tâm phiền nhiệt. Ngủ kém. Có thể có táo bón.
- Mạch trầm, huyền sác, vô lực.

3/ *Thể Đờm thấp*:

- Đau ngực (nếu có) thường có tính chất như có một vật nặng đè chặn trên ngực. Thường kèm khó thở.
- Người béo, thừa cân. Lưỡi dày to.
- Bệnh nhân thường than phiền về triệu chứng tê nặng chi.
- Thường hay kèm tăng Cholesterol máu. Mạch hoạt.

4/ *Thể Tâm Tỳ hư*:

- Đau ngực (nếu có) thường có tính chất âm ỉ.
- Trống ngực, hồi hộp. Ngủ ít, hay mê. Hay quên.
- Mệt mỏi, gầy yếu. Ăn kém, đầy bụng, đại tiện lỏng.
- Lưỡi nhạt bệu. Mạch tế nhược.

5/ *Thể Tâm Thận dương hư*:

- Phù nề. Đau vùng ngực, hồi hộp.
- Sợ lạnh, thích uống nước ấm. Đau bụng, tiêu chảy. Nước tiểu trong. Tự hãn. Tay chân lạnh.
- Lưỡi nhạt, tím xám. Mạch vô lực.
- Nếu nặng hơn, Tâm dương hư thoát sẽ có thêm chứng ra mồ hôi không ngừng. Chân tay quyết lạnh. Môi xanh tím. Thở nhỏ yếu. Lưỡi tím xám. Mạch nhỏ, muốn hư tuyệt.

V- ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP VÀ THEO DÕI

SUY MẠCH VÀNH TIM MẠN

Việc điều trị bệnh suy mạch vành mạn phải đảm bảo những nguyên tắc trị liệu sau:

- Chống những yếu tố nguy cơ của xơ mỡ động mạch.
- Làm giảm sự tiêu thụ oxy của cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

- Chống tình trạng tạo mảng xơ vữa.
- Tái lập tuần hoàn mạch vành.

A- *Phòng chống những nguy cơ của xơ mỡ động mạch*.

- Ngưng hút thuốc lá (dưới mọi dạng). Công việc này đòi hỏi ý chí của bệnh nhân và các phương tiện hỗ trợ (cho từng cá nhân, tâm lý trị liệu cho cả nhóm).
- Ổn định tình trạng tăng huyết áp.
- Điều trị tăng Cholesterol máu:

 * Khi Cholesterol toàn phần > 200 mg% và LDL > 130 mg%.
 * Nếu LDL > 130 - 160 mg% và có < 2/5 yếu tố nguy cơ → điều trị bằng tiết chế (nhiều chất xơ + trái cây).
 * Nếu LDL > 130 - 160 mg%: có > 2/5 yếu tố nguy cơ → tiết chế + thuốc.
 * Nếu LDL > 160 mg%: có < 2/5 yếu tố nguy cơ → tiết chế + thuốc.

 Tiết chế giảm Cholesterol là sửa đổi chế độ ăn từ nhiều chất béo no sang béo không no.

 * Thuốc YHHĐ và YHCT điều trị giảm Cholesterol máu.

B- *Làm giảm sự tiêu thụ oxy của cơ tim*.

 Sự tiêu thụ Oxy tùy thuộc nhịp tim, độ co bóp của cơ tim, kháng lực của huyết áp khi tim co (huyết áp động mạch), kháng lực của tâm trương (huyết áp tim trái cuối tâm trương). Thuốc YHHĐ hoặc thuốc YHCT đều phải làm thế nào đáp ứng được yêu cầu này.

- β- bloquants: rất hiệu quả vì làm giảm nhịp tim, giảm co cơ tim, giảm huyết áp tâm thu. Do đó, loại này đã được chứng minh phòng ngừa tốt tử vong sau NMCT.
- Nhóm kháng Calci: có tác dụng làm giảm co cơ tim, giảm huyết áp. Cần chú ý nhóm Nifédipine vì làm tăng nhịp tim, có khả năng làm tăng nguy cơ thiếu máu. Dùng Tildiem (Diltiazem), Isoptine (Verapamil). Có thể phối hợp β- bloquants và nhóm kháng Calci vì rất hiệu quả chống đau ngực (bất lợi: làm chậm nhịp tim).
- Nhóm dẫn xuất Nitrés: Đã dùng từ 100 năm trị đau thắt ngực vì giảm được áp lực làm đầy thất trái và như thế làm giảm tải tâm trương. Loại nhanh: dùng dưới lưỡi hoặc xịt (spray). Loại điều trị củng cố: có các dạng dùng ngoài da (không được dùng 24/24, nên bỏ ra lúc ngủ), dạng thuốc uống LP. Dùng phối hợp với β- bloquants trong suy mạch vành rất tốt. Cạnh nhóm này có nhóm Molsidomine (Corvasal 6 - 12 mg/ngày chia 3 lần, cơ chế giống như nhóm dẫn xuất Nitrés).

 Việc đánh giá dựa trên kết quả nhịp tim chậm rõ ràng, hoặc ức chế được nhịp tim nhanh tăng trên 115 khi làm nghiệm pháp gắng sức. Cũng có thể kiểm tra hiệu quả với EKG gắng sức → nghiệm pháp gắng sức kéo dài hơn và làm được những bậc cao hơn của nghiệm pháp gắng sức.

C- *Chống tình trạng tạo mảng xơ vữa*.

http://tieulun.hopto.org

- Aspirine liều thấp 75 - 100 mg rất thông dụng. Đã được chứng minh làm giảm tần suất nhồi máu cơ tim.
- YHCT tuy chưa được nghiên cứu về tác dụng dược lý này nhưng đã có kinh nghiệm quý với nhóm thuốc hoạt huyết, khử ứ như Đan sâm, Đào nhân, Hồng hoa, Ích mẫu. Những dược liệu như Ngưu tất, Nghệ thì có tác dụng gián tiếp thông qua tác dụng hạ Cholesterol máu.

D- *Tái lập tuần hoàn mạch vành*: thuộc lĩnh vực ngoại khoa.
- Angioplastie coronaire.
- Pontage aorto coronaire.

CO THẮT MẠCH VÀNH / THIẾU MÁU CƠ TIM MẠN

Trong cơn đau cấp, thường kết hợp thuốc với châm cứu, bấm huyệt.

A- Dùng thuốc:

Hai nhóm thuốc YHHĐ có hiệu quả trong đau ngực do co thắt mạch vành tim:

- *Kháng Calci liều cao*:
 * Adalate 40 - 80 mg/ngày
 * Tildiem 240 - 480 mg/ngày
 * Vérapamil 240 - 480 mg/ngày
- *Nhóm dẫn xuất Nitrés*:
 * Sử dụng nhóm tác dụng nhanh trong cơn đau cấp.
 * Sử dụng nhóm tác dụng chậm (khi kháng Calci kém hiệu quả).

Đối với thuốc YHCT, hiện nay chỉ ghi nhận những báo cáo về thuốc của Trung Quốc được sử dụng, chủ yếu là những dược liệu có tính chất hoạt huyết, khử ứ mạnh: loại thuốc phun sương "Tâm thống thể hàn" (chủ yếu thành phần có chứa Nhục quế, Hương phụ ...), "Tâm thống thể nhiệt" (chủ yếu chứa Đơn bì, Xuyên khung ...), có tác dụng không kém Nitroglycerin.

Ngoài ra còn có những báo cáo về sử dụng thuốc dạng tiêm (Đan sâm (IM, IV), Xuyên khung (IV), Nhân sâm, Mạch môn (IV)).

B- Dùng châm cứu:

- Các huyệt thường dùng:

Chiên trung phối hợp Nội quan, Cự khuyết, Giản sử, Túc tam lý.

- Dùng theo kinh nghiệm:
 * Day bấm điểm giữa đường nối 2 huyệt Tâm du và Quyết âm du bên trái trong 1 - 2 phút.
 * Bấm mạnh huyệt Nội quan phối hợp bệnh nhân thở sâu.

Ngoài cơn, nếu có dấu hiệu gợi ý của xơ mỡ động mạch vành tim, thì cách điều trị sẽ như phương pháp điều trị suy mạch vành mạn.

THIẾU MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG HOẠI TỬ (ĐAU NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH)

http://tieulun.hopto.org

Thiếu máu cơ tim cấp không hoại tử (đau thắt ngực không ổn định) phải được điều trị và theo dõi trong một đơn vị săn sóc tích cực về tim mạch và bao gồm chống thiếu máu cơ tim, chống tạo mảng xơ vữa & phương pháp tái lập tưới máu.

VI- NHỮNG PHƯƠNG PHÁP YHCT ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ CƠ TIM THIẾU MÁU

Tác dụng trị liệu của những phương pháp YHCT, ngoài việc đáp ứng những yêu cầu trị liệu của bệnh lý cơ tim thiếu máu, còn chú ý đến tổng trạng chung của cơ thể, giải quyết những rối loạn thực vật kèm theo.

1/ *Thể Khí trệ huyết ứ*:

- Pháp trị: Hành khí hoạt huyết.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* Bài thuốc gồm Qua lâu nhân 20g, Củ hẹ 12g, Đào nhân 12, Vỏ chanh già 12g.
* Công thức huyệt sử dụng gồm: Nội quan, Tâm du, Chiên trung.

Châm loa tai: huyệt Tâm, Thần môn, Giao cảm.

2/ *Thể Thận âm hư*:

- Pháp trị: Tư âm ghìm dương - Tư bổ Can Thận.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* Bài thuốc hạ áp (xuất xứ 30 công thức thuốc) gồm Thục địa 20g, Ngưu tất 10g, Rễ nhàu 20g, Trạch tả 10g, Mã đề 20g, Táo nhân 10g, Hoa hòe 10g.
* Bài thuốc *Lục vị địa hoàng hoàn gia quy thược* gồm Thục địa 32g, Hoài sơn 16g, Sơn thù 8g, Đơn bì 12g, Phục linh 12g, Trạch tả 6g, Đương quy 12g, Bạch thược 8g. Bài này thường được sử dụng khi tăng huyết áp có kèm triệu chứng đau ngực, đau vùng tim.
* Bài thuốc Bổ Can Thận gồm: Hà thủ ô 10g, Thục địa 15, Hoài sơn 15g, Đương quy 12g, Trạch tả 12g, Sài hồ 10g, Thảo quyết minh 10g.
* Công thức huyệt sử dụng: Thận du, Phục lưu, Tam âm giao, Can du, Thái xung, Thần môn, Nội quan, Bá hội, A thị huyệt.

3/ *Thể Đờm thấp*:

- Pháp trị: Hóa đờm trừ thấp.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* Bài thuốc hạ áp gia Đào nhân, Hồng hoa (xuất xứ 30 công thức thuốc) gồm Thục địa 20g, Ngưu tất 10g, Rễ nhàu 20g, Trạch tả 10g, Mã đề 20g, Táo nhân 10g, Hoa hòe 10g, Đào nhân 12g, Hồng hoa 8g.

4/ *Thể Tâm Thận dương hư*:

- Pháp trị: Ôn thông Tâm dương (Tâm dương hư)

Hồi dương cứu nghịch (Tâm dương hư thoát).

- Những bài thuốc YHCT có thể sử dụng:

* Bài thuốc Lục vị hồi dương thang gồm Nhân sâm 8g, Phụ tử (chế) 8g, Đương quy 12g, Đan sâm 6g, Nhục quế 6g, Nhục thung dung 12g, Ba kích 12g.
* Bài thuốc Sinh mạch tán gia vị gồm Nhân sâm 40g, Mạch môn 40g, Ngũ vị tử 7 hột, Hoàng kỳ 12g, Cam thảo 6g.
* Bài thuốc Hồi dương cấp cứu thang gồm Phụ tử (chế) 4g, Can khương 4g, Nhục quế 4g, Nhân sâm 12g, Bạch truật 8g, Phục linh 8g, Ngũ vị tử 10 hột, Trần bì 4g, Cam thảo nướng 2g.
- Công thức huyệt sử dụng: Đản trung, Cự khuyết, Khí hải, Quan nguyên, Cao hoang, Nội quan.

5/ *Thể Tâm Tỳ hư*:
- Pháp trị: Bổ ích Tâm Tỳ.
- Những bài thuốc YHCT có thể dùng gồm:
* Bài thuốc Quy tỳ thang gia vị gồm Phục thần 3g, Toan táo nhân 3g, Long nhãn 3g, Nhân sâm 3g, Hoàng kỳ 3g, Bạch truật 3g, Đương quy 3g, Viễn chí 3g, Đại táo 2 quả, Mộc hương 2g, Cam thảo 1g, Uất kim 4g.
- Công thức huyệt sử dụng: Đản trung, Cự khuyết, Tỳ du, Cách du, Thái bạch, Phong long, Nội quan.

213. THỐNG PHONG

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐẠI CƯƠNG:

Goutte hay hội chứng Goutte là danh từ dùng để chỉ một nhóm tình trạng bệnh lý gồm nhiều thời kỳ viêm khớp tái đi tái lại, tương ứng với sự hiện diện của các tinh thể acid uric hoặc tinh thể muối urat ở trong dịch khớp. Trong nhiều trường hợp có thể có sự tích tụ các tinh thể này ở ngoài khớp như ở trong thận, trong một số mô dưới da. Có hai loại chính:
- Goutte nguyên phát: có tính chất di truyền.
- Goutte thứ phát: thường là hậu quả tiến triển của một bệnh hay là hậu quả của việc sử dụng thuốc lâu ngày (như thuốc lợi tiểu, Aspirine liều thấp).

Tần suất xuất hiện:
- 90% trường hợp Goutte nguyên phát xảy ra ở đàn ông, nếu ở phụ nữ chỉ thấy xảy ra ở tuổi mãn kinh mà thôi.

- Goutte thứ phát hay gặp ở phụ nữ mắc bệnh tim mạch, có tăng huyết áp hoặc những bệnh nhân có bệnh ác tính về máu (bệnh đa u tủy Kahler, bạch cầu kinh niên thể tủy, đa hồng cầu …), bị bệnh thận kinh niên hoặc bị ngộ độc chì.
- Thống kê Châu Âu: Goutte chiếm 0,02 đến 0,2% dân số, chủ yếu ở nam giới, chiếm tỷ lệ 95%, thường xuất hiện ở tuổi trung niên (30 - 40 tuổi).
- Ở Việt Nam, theo thống kê của bệnh viện Bạch Mai: bệnh Goutte chiếm 1,5% các bệnh về xương khớp.

II- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

- *Nguồn gốc và sự chuyển hóa acid uric*:

Nguyên nhân trực tiếp gây ra bệnh Goutte là acid uric. Ở người bình thường: acid uric trong máu giữ mức độ cố định: nam 5 mg% và nữ 4 mg%. Tổng lượng acid uric trong cơ thể là 1000 mg và lượng này luôn luôn được chuyển hóa (sinh mới và thải trừ).

1. Sinh mới:

Acid uric được tạo thành từ 3 nguồn:
- Thoái biến từ chất có nhân purin do thức ăn mang vào.
- Thoái biến từ chất có nhân purin từ trong cơ thể (các acid nhân ADN và ARN do sự phá hủy các tế bào giải phóng ra).
- Tổng hợp các purin từ con đường nội sinh.

Ngoài sự hình thành acid uric từ 3 nguồn trên, còn cần sự tham gia của các men nuclease, xan thin oxyclase, hypoxanthyn, guanin-phosphoribosyl-transferase (HGPT).

2. Thải trừ:

Để cân bằng, hàng ngày acid uric được thải trừ ra ngoài, chủ yếu theo đường thận (450 - 500 mg/24 giờ) và một phần qua đường phân cùng với các đường khác 200 mg).

3. Nguyên nhân gây tăng lượng acid uric:
- Tăng bẩm sinh: bệnh Leseh - Nyhan: do thiếu men HGPT nên lượng acid uric tăng cao ngay từ nhỏ, bệnh có biểu hiện toàn thân, thần kinh, thận và khớp. Bệnh rất hiếm và rất nặng.
- Goutte nguyên phát: gắn liền với yếu tố di truyền và cơ địa, quá trình tổng hợp purin nội sinh tăng nhiều gây tăng nhiều acid uric.
- Goutte thứ phát: acid uric trong cơ thể tăng do:
  + Ăn nhiều thức ăn có chứa nhiều purin (gan, lòng, thịt, cá, nấm, tôm, cua), uống nhiều rượu. Đây cũng là tác nhân tác động gây bệnh cả nguyên phát và thứ phát.

http://tieulun.hopto.org

+ Do tăng cường thoái biến purin nội sinh (phá hủy nhiều tế bào tổ chức) như bệnh đa hồng cầu, leucemie mạn thể tủy, Hodgkin, sarcome hạch, đa tủy xương hoặc do sử dụng những thuốc diệt tế bào để điều trị các bệnh ác tính.
+ Do giảm thải acid uric qua thận vì viêm thận mạn tính hoặc suy thận làm acid uric ứ lại gây bệnh.
- *Cơ chế bệnh sinh*:
Khi lượng acid uric trong máu tăng cao (trên 7 mg% hay 416,5 µmol/l) và tổng lượng acid uric trong cơ thể tăng thì sẽ lắng đọng lại ở một số tổ chức và cơ quan dưới dạng tinh thể acid uric hay urat monosodic.
a. Lắng đọng ở màng hoạt dịch gây viêm khớp.
b. Lắng đọng ở thận (nhu mô thận và đài bể thận).
c. Lắng đọng ở các nội tạng và cơ quan, gây các biểu hiện bệnh Goutte ở nơi này:
- Sụn xương, sụn khớp, sụn vành tai, thanh quản.
- Gân: gân Achille, các gân duỗi các ngón.
- Tổ chức dưới da: khuỷu, mắt cá, gối.
- Thành mạch, tim.
- Mắt.
Trong bệnh Goutte, urat monosodic lắng đọng ở thành hoạt dịch sẽ gây một loạt các phản ứng:
- Hoạt hóa yếu tố Hageman tại chỗ, từ đó kích thích các tiền chất gây viêm như kininogen và kallicreinogen trở thành kinin và kallicrein, gây phản ứng viêm ở thành hoạt dịch.
- Từ phản ứng viêm, các bạch cầu sẽ tập trung tới, bạch cầu sẽ thực bào các vi tinh thể urat rồi giải phóng ra các men tiêu thể của bạch cầu (lysozyme), các men này cũng là một tác nhân gây viêm rất mạnh.
- Phản ứng viêm của màng hoạt dịch sẽ làm tăng chuyển hóa, sinh nhiều acid lactic tại chỗ và giảm độ pH, môi trường càng toan thì urat càng lắng đọng nhiều và phản ứng viêm ở đây trở thành một vòng khép kín liên tục, viêm sẽ kéo dài. Do đó, trên lâm sàng thấy 2 thể bệnh Goutte:
+ Thể bệnh Goutte cấp tính, quá trình viêm xảy ra trong một thời gian ngắn rồi chấm dứt, rồi lại tái phát.
+ Thể bệnh Goutte mạn tính: quá trình lắng đọng urat nhiều và kéo dài, biểu hiện viêm liên tục không ngừng.

III- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

A. Giai đoạn nồng độ acid uric trong máu cao và chưa có biểu hiện trên lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

Hay gặp ở nam lúc tuổi dậy thì và nữ lúc tuổi mãn kinh. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận (10 - 40%) do sỏi urat trước.

B. Giai đoạn Goutte cấp tính:

Goutte cấp tính được biểu hiện bằng những đợt viêm cấp tính và dữ dội của ngón chân cái (khớp bàn ngón), thường xảy đến bất thình lình. Cơn goutte cấp có thể khởi phát sau một số điều kiện thuận lợi như:

- Sau một bữa ăn nhiều thịt, rượu.
- Sau chấn thương hoặc phẫu thuật.
- Lao động nặng, đi lại nhiều, mang giầy quá chật.
- Xúc động, cảm động.
- Nhiễm khuẩn cấp.
- Sau khi dùng một số thuốc lợi tiểu như nhóm Chlorothiazide, tinh chất gan, Vitamin B_{12}, Steroid …

Khoảng 50% bệnh nhân có dấu hiệu báo trước như rối loạn tiêu hóa, nhức đầu, mệt mỏi, đái nhiều và nóng buốt, sốt nhẹ …

- Cơn thường xảy ra vào ban đêm, khoảng 2 - 3 giờ sáng. Đau nhức dữ dội ở khớp bàn ngón chân cái, càng lúc càng đau nhiều, đến nỗi đụng vào tấm chăn mền cũng không sao chịu được.
- Cơn đau kéo dài đến sáng thì dịu dần, đến đêm hôm sau lại bắt đầu đợt đau như cữ. Một cơn goutte cấp tính có thể kéo dài vài ngày đến vài tuần. Bệnh nhân có sốt, có thể kèm theo rét run, nhiệt độ từ 38 - 39°C. Sốt càng cao nếu bệnh nhân càng đau nhiều.
- Nơi khớp đau nhức sẽ có dấu hiệu viêm khớp cấp, da đỏ láng, phù nhẹ, có nhiều tĩnh mạch nổi lên.
- Hết cơn, bệnh nhân sẽ ngứa ở khớp, tróc da, khớp bị cứng từ 1 - 2 ngày rồi trở lại bình thường không di chứng.

Cơn cấp tính có thể tái phát nhiều lần, 7% không có cơn goutte cấp lần 2, nhưng phần lớn cơn goutte cấp lần 2 xảy ra từ sau 1 năm cho tới 10 năm.

C. Goutte mạn tính:

Diễn tiến chậm, có thể có hoặc không có kèm theo các đợt cấp. Nếu có các đợt này xảy ra ít hơn, thời gian đau ngắn hơn.

1. Goutte mạn biểu hiện bằng dấu hiệu nổi ở các u cục (tophi) và viêm đa khớp mạn tính. Do đó gọi là goutte lắng đọng.

Tophi là những cục tinh thể acid uric hoặc muối urat có ở màng khớp, sụn khớp, gân cơ, mô dưới da. Tophi xuất hiện một cách kín đáo, lớn dần, không di động, cứng dần, hình thể không đều, không đau, nhưng sự hiện diện ở khớp có thể làm cứng dần và đưa đến biến dạng khớp. Da nơi tophi xuất hiện dễ bị loét, lỗ dò,

http://tieulun.hopto.org

chảy ra một chất trắng như phấn. Tophi ít khi bị nhiễm trùng, nếu bội nhiễm rất khó chữa lành.

2. Biến dạng khớp:

Khớp nào ở giai đoạn goutte mạn tính cũng đều có thể bị tổn thương cả. Thường bị tương tổn ở nhiều khớp một lúc và là các khớp nhỏ ngoại biên. Khớp không đau lúc nghỉ ngơi nhưng đau và cứng khớp khi hoạt động.

3. Biến chứng nội tạng:

- 1/3 trường hợp bệnh nhân đau sau cơn goutte có cơn đau quặn thận do có sự thành lập sỏi urat.
- Một số bệnh nhân có chức năng thận thay đổi. Diễn tiến bệnh thận rất chậm.

IV- XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG:

- Acid uric máu tăng.
- Bạch cầu tăng.
- Tốc độ lắng máu bình thường hoặc tăng ít.
- Dịch khớp đục.
- Bạch cầu tăng nhiều 10.000-70.000/mm^3. Phần lớn là bạch cầu đa nhân. Mucin giảm. Nồng độ Glucose và acid uric tương tự như trong máu.
- X quang khớp:

+ Goutte cấp: chưa có biến đổi trên X quang.

+ Goutte mạn: khoảng cách 2 đầu xương hẹp lại, có hiện tượng mọc thêm xương ở đầu xương và có hiện tượng tạo hang ở trong xương.

V- CHẨN ĐOÁN:

A- Chẩn đoán xác định: Dựa vào triệu chứng lâm sàng và acid uric máu.

B- Chẩn đoán phân biệt:

1/ *Cơn goutte cấp* cần chẩn đoán phân biệt với:

- Cơn giả goutte: là bệnh viêm khớp của người già, do sự lắng đọng của những tinh thể calci trong dịch khớp, đôi khi cũng có xảy ra ở người trẻ và thương tổn tiến triển nhanh chóng ở nhiều khớp. Bệnh xuất hiện ở 2 phái như nhau. Cơn giả goutte cấp cũng tương tự như goutte cấp nhưng thường là tổn thương khớp to (nhất là gối, cũng có thể thấy ở khớp cổ tay, cổ chân, mắt cá, cột sống lưng, ngón chân cái) và thời gian đau ngắn hơn 1 - 2 tuần.

X quang: cho thấy hiện tượng hóa vôi ở sụn.

Dịch khớp chứa các tinh thể calcium và giả tophi là những cục tinh thể calcium kết lại thành từng đám.

Bệnh điều trị không hiệu quả với Colchicine.

- Viêm khớp cấp trong bệnh viêm đa khớp dạng thấp.
- Viêm khớp mủ.

http://tieulun.hopto.org

- Viêm khớp do chấn thương.
- Thoái hóa khớp.

2/ *Goutte mạn tính*:

Cần phải phân biệt tất cả các trường hợp viêm khớp gây biến dạng khớp như thoái hóa khớp, viêm khớp dạng thấp.

VI- ĐIỀU TRỊ THEO YHHĐ:

a. Mục đích:

- Chấm dứt cơn goutte cấp càng nhanh càng tốt.
- Ngừa tái phát.
- Ngừa biến chứng bằng cách ngăn ngừa sự lắng đọng của các tinh thể acid uric hoặc muối urat.
- Tránh các yếu tố thuận lợi cho sự xuất hiện goutte.

b. Cụ thể:

- Điều trị cơn goutte cấp thường dùng Colchicine ở liều tấn công. Có thể dùng Phenylbutazone hoặc Indocide để tăng sự thải acid.
- Ngừa tái phát: có thể dùng Colchicine liều thấp và dùng các thuốc Probenecid, Allopurinol hoặc Sulliupyrazone để tăng sự thải acid uric.
- Chế độ ăn uống và sinh hoạt:

 * Kiêng rượu và các thuốc kích thích như ớt, cà phê …
 * Hạn chế thức ăn có nhiều purin.
 * Uống nhiều nước (2 lít/ngày).
 * Tránh làm việc quá sức, tránh lạnh, tránh ăn uống quá mức.
 * Khi phẫu thuật hoặc các bệnh toàn thân cần chú ý theo dõi acid uric máu để điều trị kịp thời.

QUAN NIỆM CỦA Y HỌC CỔ TRUYỀN

I- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

- Goutte hay Thống phong được mô tả như trên nằm trong phạm trù Chứng Tý thể Hàn tý, Thấp tý, Hàn thấp tý và chứng Lịch tiết phong.
- Nguyên nhân do 3 thứ tà khí Phong, Hàn, Thấp vào tích tụ lâu ngày trong cơ thể, mà cơ thể lại có Can Thận bất túc: Can hư không nuôi dưỡng được Cân mạch, Thận hư không làm chủ được cốt tủy. Hư nhiệt kết hợp với Khí huyết ứ trệ do tà khí tích tụ gây bế tắc làm cho khớp xương sưng nóng đau không co duỗi, vận động được. Đau càng dữ dội về đêm, trời lạnh đau tăng, chườm nóng đỡ đau. Nếu bệnh tiến triển nhanh và mạnh hơn thì gọi là Bạch hổ lịch tiết.

II- ĐIỀU TRỊ THEO YHCT:

A- Goutte nguyên phát:

http://tieulun.hopto.org

Y học cổ truyền mô tả trong chứng Thống tý hay Hàn tý. Đau dữ dội ở một khớp trời lạnh đau tăng, đau nhiều về đêm không ngủ được. Hàn khí nhiều hay hành bệnh đi xuống làm cho khớp xương, da thịt 2 chân nặng nề hoặc sưng nhức. Phép chữa chung: Tán hàn, khu phong, trừ thấp và hành khí hoạt huyết.

1- *Thể Hàn tý*:

- Phép: Tán hàn làm chính, sơ phong - táo thấp làm phụ và gia thêm thuốc ôn thông vì tính chất của hàn là ngưng trệ.
- Bài thuốc sử dụng:

* Bài *Độc hoạt tang ký sinh thang* gia thêm các vị thuốc như Phụ tử 8g, Quế chi 8g.

* Bài *Ô đầu thang gia giảm* gồm Phụ tử chế 8g, Ma hoàng 12g, Bạch thược 12g, Cam thảo 8g, Phục linh 12g, Lá Sa kê, Hoàng kỳ 12g.

- Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Phụ tử	Bổ hỏa, trợ dương, trục hàn tà	Quân
Ma hoàng	Phát hãn giải biểu	Thần
Bạch thược	Liễm âm, dưỡng huyết, chỉ thống	Thần
Hoàng kỳ	Bổ khí, cố biểu	Tá
Phục linh	Lợi thủy, thẩm thấp	Tá
Lá Sa kê	Trừ đàm thấp	Tá
Cam thảo	Ôn trung. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

* *Bài Ngũ tích tán gia giảm*:

Vị thuốc	Tác dụng YHCT	Vai trò
Can khương	Ôn trung, trục hàn, thông mạch	Quân
Nhục quế	Ôn lý, khử hàn	Quân
Ma hoàng	Phát hãn, giải biểu	Thần
Đương quy	Hoạt huyết, dưỡng huyết	Thần
Xuyên khung	Hoạt huyết, chỉ thống	Thần
Bạch chỉ	Trấn thống, giải biểu	Tá
Thương truật	Ôn trung, hóa đàm	Tá
Tần giao	Trừ phong thấp, thư cân hoạt lạc	Tá
Hậu phác	Táo thấp, kiện tỳ	Tá
Trần bì	Kiện tỳ, lý khí, hóa đàm	Tá
Bán hạ	Giáng khí, trừ thấp, hóa đàm	Tá
Phục linh	Lý khí, hóa đàm	Tá
Bạch thược	Dưỡng huyết, chỉ thống	Tá
Cam thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ

2- *Lịch tiết phong*:

Nếu ở giai đoạn cấp: khớp sưng to, đau nhức dữ dội, co duỗi khó khăn, viêm nhiệt phát sốt …

- Bài *Bạch hổ quế chi thang gia vị* gồm Thạch cao, Quế chi, Tri mẫu, Thương truật, Hoàng bá, Tang chi, Ngạnh mễ, Phòng kỷ.
- Bài *Độc hoạt tang ký sinh gia giảm* gồm Độc hoạt, Phòng phong, Tang ký sinh, Tế tân, Tần giao, Đương quy, Đảng sâm, Phục linh, Ngưu tất, Đỗ trọng, Quế chi, Thục địa, Bạch thược, Phụ tử chế, Cam thảo.

B- Goutte thứ phát:

Tùy thuộc vào thể bệnh chính kèm theo goutte như Thận âm hư, Can âm hoặc Can huyết hư, Tỳ thận dương hư mà dùng bài thuốc thích hợp, nhưng vị thuốc chính là Lá Sa kê từ 20 - 30g.

Thí dụ: Goutte thứ phát trên tăng huyết áp thể can thận âm hư.

- Bài Bổ Can thận gồm Đương quy 12g, Hoài sơn 12g, Thục địa 16g, Trạch tả 12g, Sài hồ 12g, Hà thủ ô 12g, Thảo quyết minh 12g, gia thêm Lá Sa kê từ 20 - 30g.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng độc vị Lá Sa kê từ 50g sắc uống dưới dạng trà hàng ngày, kèm thêm bài thuốc Lục vị nếu có Thận âm hư, kèm thêm bài thuốc Bát vị nếu có Tỳ thận dương hư ….

214. THẤP TIM TIẾN TRIỂN

1. Đại CƯƠNG:

+ **Bệnh van tim phong thấp tính là bệnh tổn hại van tim do viêm nhiễm dẫn đến phản ứng biến dạng loét sùi nội tâm mạc.**

Lâm sàng biểu hiện : van tim dày lên và bị biến dạng gồ ghề gây hẹp lỗ van hoặc là khi van đóng sẽ không kín làm cho chức năng của tim bị rối loạn và nhịp tim không đều.

+ YHCT cho rằng, bệnh thuộc phạm trù tâm quí, chính xung, thủy thũng, tâm tý và khái suyễn. Nguyên nhân thường là chính khí hư tổn, ngoại tà thừa hư mà xâm nhập lại luỵ đến tạng tâm thành tâm tý.

Tâm bệnh tức khí - huyết vận hành không lưu thông dẫn đến khí trệ huyết ứ, ảnh hưởng đến phế khí tâm mạch; phế khí trở tắc, không giáng được sinh ngực tức khí đoản, khái thấu bất túc hoặc lạc trở phế ứ; khí - huyết nghịch loạn, phát sinh huyết lạc liên luỵ đến tỳ thận, khí hoá thất điều, vận hóa vô lực ảnh hưởng đến thông điều thủy đạo dẫn đến thuỷ thấp phạm lãm tất sinh niệu ít mà phù thũng, triệu chứng nghiêm trọng là thủy âm lăng tâm sạ phế.

+ Chẩn đoán:

Bệnh sử: bệnh sử có phong thấp nhiệt hoạt động cấp tính.

Lâm sàng: khi còn nhẹ hoặc thời kỳ đầu có thể triệu chứng không rõ ràng, đa phần có thể thấy triệu chứng của bệnh van 2 lá hoặc van động mạch chủ.

Xét nghiệm: X quang lồng ngực, điện tâm đồ, siêu âm tim đều có thể giúp cho chẩn đoán xác định.

2. Biện chứng phương trị:

2.1. Đàm ứ tý trở:

- Tâm quí chính xung, hung bĩ khí cấp, má mặt xanh tím, khái suyễn đa đàm, nặng lạc huyết, đầu choáng thiếu lực (phạp lực), chất lưỡi xanh tía, có ban ứ, rêu nhờn, mạch tế hoạt sác hoặc kết đại do (hẹp van động mạch chủ).
- Pháp điều trị: dung đàm khai khiếu hoá ứ thông lạc.
- Thuốc: hợp phương “giới bạch qua lâu bán hạ thang” với “đan sâm ẩm” gia

http://tieulun.hopto.org

giảm:
Giới bạch 15g Qua lâu vỏ 12g
Diêm thất bột 3g Cam thảo 5g
Pháp bán hạ 10g Chỉ xác 12g
Quế chi 10g Trúc nhự 10g
Đan sâm 20g Xuyên khung 12g.
Đế hương (sau) 10g
. Nếu tức ngực nhiều tâm thống môi xanh tía thì gia thêm: đào nhân 10g, hồng hoa 10g, xích thược 12g, diên hồ sách 15g.
. Nếu sau lao động mệt thì gia thêm: hoàng kỳ 20g, đương qui 12g, đẳng sâm 15g.
. Nếu tâm quí bất an, đêm đa mộng thì gia thêm: sinh long cốt 30g (trước), sinh mẫu lệ 30g (trước).

2.2. Ẩm lăng tâm - phế:

- Tức ngực tâm quí, suyễn khái khí súc, hông sườn chướng đau, thiện án; đàm đa sắc trắng, thậm chí có bọt sắc hồng hoặc máu tươi, má mặt xanh tía, trắng bệch; rêu trắng nhờn, mạch trầm huyền.
- Pháp điều trị: tiết phế lợi thủy, bình suyễn chỉ khái.
- Phương dược: "đình lịch đại táo tả phế thang" gia giảm.

Đình lịch tử 30g Tang bạch bì 20g
Hồng bì 10g Mộc thông 15g
Đại táo 7 quả Cát cánh 10g
Chích ma hoàng 10g Sa tiền tử 20g
Cam toại lùi 3 - 5g Trạch tả 15g.
Hạnh nhân 10g
. Nếu khái suyễn ngực tức, không nằm ngửa được thì gia thêm: can khương 10g, tế tân 10g, bán hạ 12g.
. Nếu phiền khát niệu ít, đại tiện bí kết thì gia thêm: hán phòng kỷ 15g, sinh đại hoàng 15 - 20g (sắc sau), trư linh 10g, đại phúc bì 15g.

2.3.Tâm khí bất túc:

Tâm quí chính xung, hung bĩ khí súc, sau hoạt động hoặc gắng sức nặng lên , mệt mỏi thiếu lực, ho khạc đờm nhiều, thậm chí đờm có máu, lưỡi nhợt hình bệu, mạch tế nhược vô lực hoặc kết đại.
- Pháp điều trị: bổ ích tâm khí - hoạt huyết hóa ứ.
- Bài thuốc: "thiên vương bổ tâm đan" gia giảm.

Hoàng kỳ 30g Đẳng sâm 15g
Chích viễn trí 10g Đương qui 12g
Xuyên khung 15g Chích cam thảo 10g

http://tieulun.hopto.org

Hồng hoa 10g Đan sâm 15g
Toan táo nhân 15g Phục thần 15g
Bạch truật 10g Chỉ xác 12g.
- Gia giảm:
. Nếu khí âm bất túc thì gia thêm:sa sâm 15g, mạch đông 15g, ngũ vị tử 12g.
. Âm hư hoả vượng thì gia thêm: hoàng bá 12g, sinh địa 12g.
. Nếu như tím tái, tức ngực, tâm thống thì gia thêm: quế chi 10g, sinh long cốt 30g, (trước) sinh mẫu lệ 30g (trước).

2.4. Tâm thận lưỡng hư:

- Sắc mặt xám tối, suyễn khái khí cấp, hung bĩ tức xúc không thể nằm được, thủ túc không ấm, tâm quí, mặt má và tứ chi phù thũng, tiểu tiện ngắn ít; lưỡi nhợt bệu, rìa có hằn răng; mạch trầm tế nhược hoặc kết đại.
- Pháp điều trị: ôn dương, lợi thủy, tiêu thũng, bình suyễn.
- Bài thuốc: "chân vũ thang" gia giảm.

Chế phụ tử (sắc trước) 15g Nhục quế 15g
Trạch tả 10g Hán phòng kỷ 15g
Phục linh 20g Hậu phác 12g
Đại phúc bì 12g Bạch truật 12g
Hoàng kỳ 15g Sa tiền thảo 15g
Hồng sâm 10g Can khương 10g
(pha vào nước muối)

- Gia giảm: Nếu mặt phù, thân thũng, nặng từ thắt lưng trở xuống thì gia thêm: trư linh 12g, hồ lô ba 12g, sinh khương bì 10g.

Nếu tâm quí, môi lưỡi tím thì gia thêm: đan sâm 15g, hồng hoa 15g, đương qui 10g, xuyên khung 12g.
Nếu thận bất nạp khí, khi gắng sức (động tắc suyễn) thì gia thêm: đẳng sâm 15g, chích cam thảo 10g, ngũ vị tử 20g, sơn thù du 20g.

2.5. Tỳ thận dương hư:

- Mệt mỏi vô lực, má mặt trắng bệch, hung tức quản bĩ, thực thiểu, tiện lỏng, bụng chướng đầy, hạ chi phù thũng, tiểu ngắn ít, lưỡi nhợt rêu nhờn; mạch trầm huyền tế hoặc kết đại.
- Trị pháp: kiện tỳ lợi thủy, ích thận bình suyễn.
- Bài thuốc: hợp phương "qui tỳ thang" hợp "thận khí hoàn" gia giảm.

Hoàng kỳ 20g Đẳng sâm 15g
Bạch truật 10g Phục linh 20g
Đương qui 10g Chích thảo 10g
Chế phụ phiến 10g Thục địa 20g

http://tieulun.hopto.org

Trạch tả 10g Sơn thù du 15g
Hoài sơn dược 20g Quế chi 10g.
. Nếu từ lưng trở xuống phù (nhược kiêm yêu dĩ hạ thũng) ấn lõm, phù mềm thêm đại phúc bì 15g, hậu phác 15g, mộc thông 12g.
. Nếu tâm quí tâm lịm thì thêm linh tử thạch 30g (sắc trước), khổ sâm 15g.
3. Phương pháp điều trị khác:
3.1. Châm cứu:
- Thể châm: nội quan, thần môn, giản sử, thiếu phủ, khúc trạch, thông lý, đản trung. Phối hợp: thái xung, dương lăng tuyền, thủy phân, trung cực, khúc cốt, thủy tuyền, phi dương, phế du, hợp cốc.
Bình bổ bình tả, mỗi ngày một lần, mỗi lần 2 - 3 huyệt (thân thể) phối hợp với 1 - 2 huyệt; châm 7 - 10 ngày là một liệu trình.
- Nhĩ châm: tâm, phế, thận, can, tỳ, vị, nội tiết, ngực; mỗi ngày 1 lần, mỗi lần 1 - 4 huyệt (hào châm kích thích); lưu 20 - 30'; 7 - 10 ngày thay đổi 1 lần. Hoặc dùng vương bất lưu hành tử, lại phục tử (áp huyệt pháp) mỗi lần 3 - 5 huyệt, 3 - 7 ngày thì thay đổi 1 lần.
3.2. Đơn thuốc nghiệm phương
Quế chi 10g Chích thảo 6g
Hoàng kỳ 20g Sinh mẫu lệ 30g
Bách hợp 15g Mạch đông 12g
Thái tử sâm 20g Sinh long cốt 30g
Đại táo 7 quả Duy tiểu mạch 30g.
Mỗi ngày 1 thang sắc uống.
* Điều trị thấp tim có nhịp tim không đều
Xích thược 20g Quế chi 10g
Hồng hoa 15g Hương phụ 10g
Đào nhân 10g Đan sâm 20g
Ích mẫu thảo 20g Uất kim 10g
Xuyên khung 12g.
3.3. Lâm sàng tinh hoa:
+ Theo tài liệu của Lưu Kỳ, Lưu Linh Lợi (tạp chí Trung y - dược Cát Lâm 6/1994), dùng tây - Trung y kết hợp để điều trị 48 bệnh nhân bị suy tim có hiệu qủa mỹ mãn.
- Dụng dược: nhân sâm hoặc đẳng sâm, hoàng kỳ, phụ tử, quế chi, xuyên khung, kê huyết đằng, bạch mao căn, phục linh, đình lịch tử, tang bạch bì.
Khí hư nặng dùng: nhân sâm, hoàng kỳ, phụ tử, quế chi.
Nếu huyết ứ thì thêm tam lăng, nga truật.

Phù, tiểu ít thì thêm sa tiền tử, đông qua tử.
Nếu khí âm lưỡng hư thì gia thêm: mạch môn, ngũ vị tử; mỗi ngày 1 tễ 150 ml nước chia 2 -4 lần uống.
Phối hợp tây y dùng thuốc cường tim, lợi niệu khi cần thiết, nghỉ ngơi, ăn giảm muối.
Kết quả rõ 38 bệnh nhân, hiệu quả 7, không hiệu quả 3 bệnh nhân.
+Theo tài liệu của Long Nhất Bình (tạp chí Y học Triết Giang - 1995).
Long Kỳ giới thiệu: dùng "ôn dương hoá ứ thang"để điều trị 36 bệnh nhân bị suy tim thấy hiệu quả rõ 8, có kết quả 24, không kết quả 4.
- Thuốc: phụ tử, quế chi, sinh hoàng kỳ, phòng kỷ, sao bạch truật, sao đẳng sâm, mạch đông, ngũ vị tử, đan sâm, uất kim, xuyên khung, giáng hương, xích thược.
Nếu ngực tức khí cấp thì gia thêm: qua lâu, giới bạch, chỉ xác.
Nếu có phù thì gia thêm: ích mẫu thảo, trạch tả, trư linh bì, phục linh bì, sa tiền tử.
Nếu khái thấu, đàm nhiều có viêm nhiễm thì gia thêm: quất hồng, hạnh nhân, bách bộ, tử uyển, kim ngân hoa, thất diệp nhất chi hoa, như tinh thảo.
Thời kỳ hoà giải: dùng phòng kỷ, "hoàng kỳ hợp sinh mạch ẩm", ngày 1 tễ,3 tháng là một liệu trình.
+Theo tài liệu của Lưu Ngân (tạp chí Trung y tỉnh Hồ Nam, 1992), dùng ích khí, hoạt huyết, lợi thủy cho 51 bệnh nhân bị suy tim thấy hiệu quả, rõ trong đó:
Suy tim độ I: 11 bệnh nhân.
Suy tim độ II: 35 bệnh nhân.
Suy tim độ III: 5 bệnh nhân.
- Thuốc: Hoàng kỳ 20g, sâm 15g, đan sâm, đương qui, phục linh, trạch tả, 10g, chích thảo 6g.
Nếu tâm phiền, thất miên, tự hãn, lưỡi đỏ thì gia thêm: sinh địa, a giao, ngũ vị tử.
Nếu môi, lưỡi tím xám thì gia thêm: đào nhân, xuyên khung, hồng hoa, xích thược.
Nếu chi lạnh thì gia thêm: phụ tử, nhục quế, đỗ trọng.
Nếu phù thũng thì gia thêm: mộc thông, sinh khương bì, đại phúc bì.
Nếu khớp đau thì gia thêm: tục đoạn, ngũ gia bì, uy linh tiên.

215. XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH VÀNH

TÂM GIAO THỐNG

http://tieulun.hopto.org

1.Đại cương:

1.1. Định nghĩa.

Trung y mô tả những cơn đau đột nhiên xuất hiện trước tim và sau xương ức trong các chứng "tâm thống, tâm quí, hung tý...". Đau ở ngực trái thường lan đến cổ, mặt trong cánh tay, có khi kèm theo tím tái, tứ chi quyết lạnh, mạch vi tế, thường gặp ở tuổi trên 40, nam nhiều hơn nữ.

1.2. Nguyên nhân bệnh lý.

Những người già cơ thể suy nhược hoặc do ăn nhiều chất béo hoặc do nội nhân (thất tình) mà dẫn đến.

Bản chất bệnh do tâm dương không đầy đủ, tâm dương bất túc, tỳ dương không kiện vận dẫn đến hàn ngưng huyết ứ, đàm trọc nội sinh. Đàm trọc huyết ứ bế trở tâm mạch dẫn đến huyết hành bị trở ngại ở phần trên ngực gây nên cơn đau kịch liệt vùng trước tâm. Nếu nặng thì khí - huyết không thông, xuất hiện tím tái, tứ chi quyết lạnh, mạch vi muốn tuyệt. Cũng có thể do tỳ dương không kiện vận dẫn đến tâm - dương bất túc. Mệnh môn hỏa suy hoặc do tâm huyết không đầy đủ mà dẫn đến. Trên lâm sàng thường do can thận âm hư.

Dựa trên lý luận "Âm dương hỗ căn, âm trưởng ở dương, dương trưởng ở âm, âm tổn cập dương, dương tổn cập âm". Vì vậy, nếu bệnh nhân lâu ngày không được điều trị hoặc điều trị dự phòng kịp thời sẽ dẫn đến âm - dương đều hư, âm - dương không đầy đủ, khí - huyết ứ trở bên trong. Điều này có liên quan mật thiết với 3 tạng: tỳ, can, thận.

1.3. Biện chứng.

Bệnh hư thực thác tạp, triệu chứng có đàm trọc huyết ứ lại có âm - dương khí - huyết hư.

Trên thực tế lâm sàng là tiêu thực mà bản hư nên khi điều trị cần phải áp dụng nguyên tắc "cấp trị tiêu hoãn trị bản". Khi phát bệnh thì nên hành khí hoạt huyết hoặc ôn hóa hàn đàm kết hợp củng cố tâm âm, tâm dương; như thế là coi trọng trị tiêu. Sau khi bệnh được cải thiện tốt, lấy bổ hư là chính kèm thêm thuốc trừ đàm thông ứ; như vậy là coi trọng trị bản.

2. Lâm sàng và thể bệnh:

2.1. Thể dương hư do trở tắc.

Ngực đầy tức, đau trước ngực tâm quí, đoản khí, sắc mặt nhợt nhạt, gầy gò, vô lực, sợ lạnh, chi lạnh, tự hãn, ngủ không yên, ăn kém, tiểu tiện trong dài, đại tiện lỏng nát, lưỡi bệu nhợt mềm, rêu trắng nhuận hoặc trơn, mạch trầm hoãn hoặc kết đại.

- Pháp điều trị: ôn dương thông lạc trừ đàm.

http://tieulun.hopto.org

- Phương thuốc: “chỉ thực giới bạch quế chi thang” gia giảm.
Chỉ thực 12g Chế bán hạ 12g
Giới bạch 6g Toàn qua lâu 32g Sinh khương 8g Đẳng sâm 16g
Quế chi 16g Tế tân 4g . Đan sâm 16g
Nếu đau nặng thì thêm “tô hợp dương hoàn” 1 hoàn uống với nước ấm.

2.2. Khí trệ huyết ứ.

Ngực đau nhói từng cơn, đau lan lên vai và lưng, tức ngực khó thở, lưỡi xám tím, rìa lưỡi và đầu lưỡi có điểm ứ huyết; mạch trầm, sáp hoặc kết.
- Pháp điều trị: hành khí hoạt huyết, hóa ứ thông lạc.
- Phương thuốc: “trục ứ thang” gia giảm.
Xuyên khung 8g Đào nhân 12g
Sinh địa hoàng 16g Đương qui 12g
Xích thược 12g Quất hồng 12g
Hồng hoa 12g Chỉ xác 8g
Cát cánh 8g Tử hồ 4g .
Cam thảo 4g
Ngày 1 thang sắc uống chia 2 lần, có thể uống kèm “thất tiếu tán” ngày 2g hoặc bột tam thất ngày 9g (chia 3 lần).

2.3. Âm hư bế trở.

Khí uất tức ngực, cơn đau vùng tim nặng về đêm, đầu váng tai ù, miệng khô, mắt mỏi, ngủ không yên giấc, tư hãn (đạo hãn), lưng đau gối mỏi, tiểu tiện nhiều về đêm, chất lưỡi bệu hồng, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc không có rêu; mạch tế sác hoặc vi tế hoặc súc.
- Pháp chữa: tư âm thông lạc.
- Bài thuốc: “dưỡng âm thông tý thang”.
Sinh địa 24g Mạch môn 12g
Nữ trinh tử 20g Qua lâu 12g
Đẳng sâm 12g Quất hồng 8g
Hồng hoa 8g Đào nhân 12g .
Diên hồ sách 12g
Nếu đau nặng thì gia thêm: tam thất 3g, ngày 2 lần uống.

2.4. Âm dương hư tý.

Đau ngực vùng trước tim, có khi giữa đêm phải thức giấc vì đau, tâm quí khí đoản, đầu thống tai ù, trằn trọc không yên, ăn kém gầy gò, lưng gối đau mỏi, sợ lạnh sợ gió, chi lạnh; đái đêm nhiều, chất lưỡi xám tím hoặc trắng nhợt, rêu lưỡi ít, mạch tế nhược hoặc kết đại.
- Pháp chữa: điều bổ âm - dương- lý khí hoạt huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Bài thuốc: “chích cam thảo thang” gia giảm.
Đẳng sâm 24g Nhục quế 4 - 10g
Chích thảo 12g Sinh địa 12g
Mạch đông 12g Phụ tử chế 4 - 12g
Giới bạch 12g Xuyên qui 12g
Toan táo nhân 12g Đẳng sâm 16g.
Sinh khương 3 lát

216. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 2. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐẠI CƯƠNG:
- Tai biến mạch máu não (TBMMN) được định nghĩa là “dấu hiệu phát triển nhanh chóng trên lâm sàng của một hội chứng thần kinh nặng nề, thường do nguyên nhân mạch máu não, đôi khi do nguyên nhân mạch máu của cuống mạch máu não nằm ở cổ, tiên lượng sinh tồn cũng như tiên lượng chức năng của thần kinh tùy thuộc vào nguyên nhân và mức độ lan rộng của tổn thương”. Như vậy, theo định nghĩa này trên lâm sàng, đây là các biểu hiện bệnh lý gồm phần lớn các trường hợp chảy máu trong não, chảy máu dưới nhện, nhũn não, thiếu máu não thoáng qua. Những trường hợp như tổn thương hoặc bệnh lý của tĩnh mạch não (viêm tắc tĩnh mạch) không được đề cập trong bài này.
- Đặc điểm giải phẫu sinh lý có liên quan đến TBMMN. Động mạch não giữa (động mạch thường gây TBMMN) có 2 nhánh:
+ Nhánh sâu xuất phát từ khoảng nền, chạy trong rãnh Sylvius. Nhánh này dễ bị vỡ vì là động mạch tận, phải chịu hậu quả của việc tăng cao huyết áp.
+ Nhánh nông phân bố ở vỏ là mặt ngoài bán cầu não. Nhánh nông thường chịu hậu quả ít hơn đối với tình trạng huyết áp tăng cao nhờ hệ thống vi mạch lớn, nhưng ngược lại dễ bị nhũn não vì diện chúng quá rộng.
Các nhánh tận cùng của chất trắng khi vỡ dễ sinh ra khối tụ trong não, thường liên quan đến một dị dạng mạch máu não (u mạch, túi phình …).
II- DỊCH TỄ HỌC:

http://tieulun.hopto.org

- Theo Hiệp hội Tim mạch Mỹ, năm 1977 tại Mỹ có 1,6 triệu người bị TBMMN, tương đương với số người mắc bệnh tim do thấp và bằng ½ số người bệnh mạch vành.
- Theo thống kê tại Mỹ, hàng năm có khoảng 500.000 trường hợp TBMMN mới, phần lớn xảy ra sau 55 tuổi (Russel, 1983).
- Theo Kurtzke, tỷ lệ bệnh TBMMN mới mắc hàng năm là 2% cho mọi lứa tuổi. Trong đó, 12% do chảy máu trong não, 8% chảy máu dưới nhện, 69% do lấp mạch.
- Tác giả Wolf (1978) qua 26 năm theo dõi ở những người từ 65 - 74 tuổi đã ghi nhận:
  + Nhũn não do xơ vữa ở nam là 58%, ở nữ là 54%.
  + Nhũn não do lấp mạch ở nam là 16%, ở nữ là 19%.
  + Chảy máu trong não ở nam là 5%, ở nữ là 3%.
  + Chảy máu dưới nhện ở nam là 10%, ở nữ là 12%.
  + Thiếu máu não thoáng qua ở nam là 8%, ở nữ là 9%.

Về mức độ tử vong do TBMMN:
- Đứng hàng thứ 3 trên thế giới về tỷ lệ tử vong (sau bệnh tim và ung thư). Theo Russell, tỷ lệ tử vong ở giai đoạn đầu là 15% và 50% bệnh nhân sống sót bị tàn phế.
- Năm 1977, tại Mỹ có khoảng 182.000 trường hợp tử vong do TBMMN (chiếm gần 1/10 tổng số tử vong).

III- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A. THEO YHHĐ:

1/ Xuất huyết não:
- Xơ mỡ động mạch với tăng huyết áp.
- Dị dạng mạch máu não (nhất là túi phình).
- U não.
- Bệnh về máu (bệnh bạch cầu cấp).
- Chấn thương sọ não.
- Sử dụng thuốc chống đông.

Trong nhóm này, cần chú ý đến khối máu tụ trong não.

2/ Nhũn não:
- Xơ mỡ động mạch (tại những động mạch có đường kính trung bình như nơi xuất phát động mạch cảnh sâu, động mạch cột sống, những nơi ngoặt của động mạch Sylvienne).
- Thuyên tắc động mạch não (xuất phát từ tim trái như hẹp van hai lá, viêm nội tâm mạc do nhiễm trùng, rung thất …).

http://tieulun.hopto.org

- Tiểu đường, giang mai, viêm màng não mạn, thoái hóa cột sống cổ, teo hẹp động mạch cột sống, viêm nút quanh động mạch …

3/ Xuất huyết màng não (dưới nhện):

Nguyên phát:

- Vỡ túi phình động mạch ở đáy não (chiếm 75% trường hợp).
- Vỡ túi phình động tĩnh mạch, vỡ các bướu mạch ở tiểu não hoặc tủy sống.
- Xơ mỡ động mạch não với kèm hoặc không kèm tăng huyết áp.

Thứ phát:

- Chấn thương sọ não (có thể không có vỡ hộp sọ). Chú ý, không được quên chấn thương sản khoa.
- Bệnh về máu: xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh máu chậm đông (hémophilie), bạch cầu cấp.
- Bướu não, viêm màng não, viêm não và những bệnh nhiễm trùng như thương hàn, sốt phát ban …
- Ngộ độc (chì, CO, rượu …).
- Sử dụng thuốc kháng đông.

4/ Suy tuần hoàn não:

- Do xơ mỡ động mạch não. Tình trạng xơ vữa này xấu thêm với bệnh tăng huyết áp, tiểu đường, giang mai.
- Do viêm động mạch não có nguồn gốc nhiễm trùng (giang mai hoặc bệnh toàn thể (collagénoses).
- Do thuyên tắc mạch máu não (chủ yếu từ tim).
- Do dị dạng mạch máu não bẩm sinh và vài trường hợp chấn thương cột sống cổ.

B. THEO YHCT:

Những triệu chứng thường gặp trong TBMMN như đột ngột té ngã, hôn mê, liệt ½ người, liệt mặt hoặc có khi chỉ là một tình trạng hoa mắt, chóng mặt … Những biểu hiện nói trên được thấy trong:

- Đột ngột té ngã, hôn mê: YHCT xếp vào chứng Thiên phong, Trúng phong.
- Hoa mắt, chóng mặt, YHCT xếp vào chứng Huyễn vậng hay còn gọi là Huyễn vựng.
- Liệt ½ người, liệt mặt: YHCT xếp vào chứng Nuy.
- Tê tay chân: YHCT xếp vào chứng Ma mộc (khí huyết tắc kinh lạc) có thể do ngoại tà hoặc đờm thấp.

Qua việc phân tích cơ chế bệnh sinh toàn bộ các chứng trạng thường gặp của YHCT trong TBMMN, kết hợp với toàn bộ lý luận của YHHĐ, có thể biện luận về cơ chế bệnh sinh theo YHCT như sau:

Nguyên nhân của bệnh lý này theo YHCT có thể là:

http://tieulun.hopto.org

- Do ngoại nhân: chủ yếu là phải hóa nhiệt và sinh phong.
- Do thất tình (nội nhân): như giận, lo sợ gây tổn thương 3 tạng Tỳ, Can, Thận.
- Do mắc bệnh lâu ngày (nội thương) làm cơ thể suy yếu, Thận âm, Thận dương suy. Thận âm suy hư hỏa bốc lên, Thận dương suy chân dương nhiễu loạn ở trên.
- Do yếu tố di truyền hoặc dị dạng bẩm sinh (tiên thiên bất túc).
- Do ăn uống không đúng cách sinh Đàm thấp làm tắc trở kinh lạc.
- Do chấn thương gây huyết ứ tắc, kinh lạc không thông.

Sơ đồ bệnh lý Tai biến mạch máu não theo YHCT

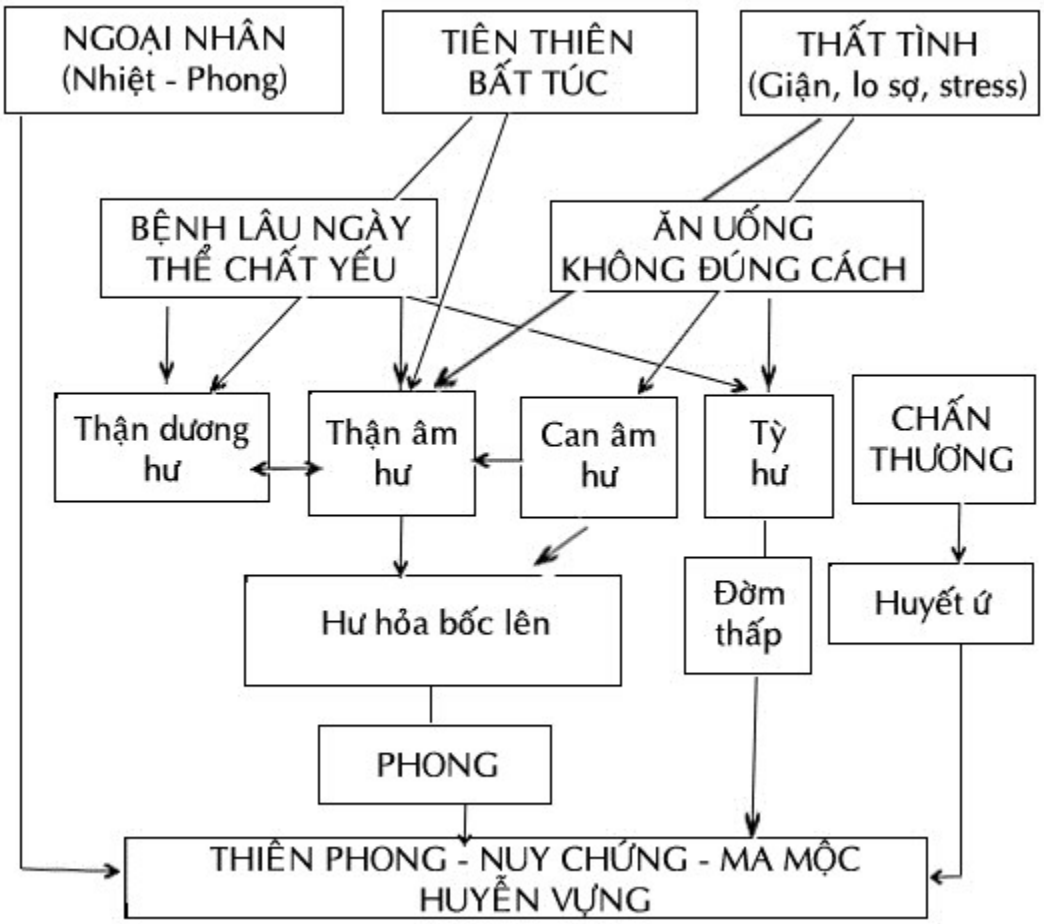

IV- BỆNH CẢNH LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN:

A- THEO YHHĐ:

1/ Chảy máu não:

Thể thường gặp là chảy máu ở vùng bao đậu do tăng huyết áp ở người cao tuổi. 90% trường hợp là chảy máu xảy ra ở động mạch đậu vân, còn gọi là động mạch Charcot hay động mạch của chảy máu não, 10% chảy máu ở cả hai bên, hoặc cùng một lúc, hoặc chỗ trước chỗ sau.

a. *Dấu lâm sàng*:

- *Tiền chứng*: thông thường có nhức đầu, nhất là ban đêm (có thể chỉ nhức một bên đầu - bên sẽ có chảy máu). Có thể có chóng mặt, ù tai, nóng phừng mặt kèm theo. Một số dấu hiệu khác cần chú ý như chảy máu cam. Có bệnh nhân trong tiền sử đã bị liệt ½ người hoặc tê ½ người (30% có tiền sử thiếu máu não thoáng qua).
- *Khởi đầu*: Đột ngột bệnh nhân ngã vật ra và hôn mê nặng ngay, nhưng cũng có thể bắt đầu bằng nhức đầu dữ dội, ý thức thu hẹp dần và chuyển dần sang giai đoạn toàn phát.
- *Toàn phát*: với 3 hội chứng:
  * Hôn mê: thường hôn mê sâu và nặng.
  * Liệt ½ người: bên liệt có tình trạng giảm trương lực cơ, kể cả cơ ở mặt. Bệnh nhân nằm ở tư thế đầu và mắt cùng quay về bên tổn thương. Liệt mặt có thể được xác định bằng nghiệm pháp Pierre Marie Foix. Dấu hiệu có nhiều giá trị là Babinski, Hoffman bên liệt. Tuy nhiên do có phù não nên dấu hiệu này có thể xuất hiện ở cả 2 bên. Ngoài ra có thể có giãn đồng tử bên liệt
  * Rối loạn thực vật: bao giờ cũng có và thường xuất hiện sớm. Bệnh nhân có dấu hiệu tăng tiết phế quản dẫn tới ứ đọng, rối loạn nhịp thở (đôi khi kiểu Cheynes - Stokes), rối loạn nhịp tim, huyết áp tăng cao, nhiệt độ lúc đầu thấp nhưng về sau tăng (38 - 39°C), rối loạn dinh dưỡng nhất là loét tư thế, dễ xảy ra vào ngày thứ ba trở đi. Nhìn chung, những rối loạn vận mạch và dinh dưỡng (nhiều mồ hôi, phù nề) xuất hiện nặng nề hơn bên liệt.

b. *Dấu cận lâm sàng*:
- *Máu*: Bạch cầu tăng. Đường huyết, Urê huyết tăng.
- *Dịch não tủy*: hơi hồng hoặc có thể có hồng cầu khi soi vi thể. Những ngày sau, dịch não tủy chuyển sang màu vàng, protein trong dịch não tủy tăng vừa. Cũng có trường hợp dịch não tủy bình thường.
- *Chụp cắt lớp điện toán*: (xem phần sau).

c. *Tiến triển*:
- Nói chung, thường dẫn đến tử vong (chiếm khoảng 2/3 trường hợp). Tử vong thường xảy ra vào những giờ đầu hoặc cuối tuần đầu. Có tác giả nêu những ngày nguy hiểm nhất là ngày thứ 2 và ngày thứ 10.
- Những ngày đầu, rối loạn thực vật là nguy cơ chủ yếu gây tử vong. Sau 10 ngày, tuy đỡ nguy hiểm hơn nhưng vẫn có thể tử vong vì các biến chứng, vì nhiễm khuẩn đường hô hấp, đường tiết niệu, cũng như các rối loạn nước - điện giải, rối loạn dinh dưỡng. Những ngày sau đó, nổi bật là nguy cơ tàn phế với các di chứng thần kinh nặng nề, di chứng tâm thần.

2/ Khối máu tụ trong não:

http://tieulun.hopto.org

Đây là thể bệnh cần chú ý, vì có thể giải quyết tốt bằng phẫu thuật thần kinh. Khối máu tụ trong não là một thể đặc biệt của chảy máu não nhưng không thấm vào nhu mô não mà thường đọng lại tại chỗ, gây nên triệu chứng giả khối u.
- *Thường gặp nhất là liệt ½ người*.
- *Hôn mê ngắt quãng*: có thể hôn mê vài ngày rồi tỉnh, đến khoảng ngày thứ 10 lại hôn mê lại, một hai tuần sau đi vào hôn mê nặng. Hôn mê có thể xảy ra vài tuần sau khi liệt ½ người (có trường hợp chỉ chập chờn, có trường hợp không hôn mê).
- *Hội chứng tăng áp lực trong sọ*: cần chú ý chỉ có 1/3 trường hợp có phù gai.

3/ Nhũn não:

a. *Dấu lâm sàng*:
- *Tiền triệu*: thường có. Tùy theo vị trí sẽ bị nhũn não mà xuất hiện các triệu chứng về giác quan, vận động và cảm giác tương ứng.
- *Khởi đầu*: Hôn mê và liệt ½ người. Nếu nhũn não do tắc mạch thường diễn tiến từ từ.
- *Toàn phát*: Có thể có hôn mê vừa hoặc nhẹ, các rối loạn thực vật ở mức trung bình (nhiệt độ và nhịp thở hơi tăng) vì thường tổn thương thu hẹp (nếu tổn thương rộng sẽ có hôn mê thật sự).

b. *Tiến triển*:

Nếu qua được giai đoạn cấp (nhất là ngày thứ 2, ngày thứ 10), bệnh nhân sẽ phục hồi dần nhưng vẫn còn một số di chứng.

4/ Chảy máu não - màng não:

Dấu lâm sàng:

Có 2 dạng biểu hiện: chảy máu từ não tràn vào màng não (Thể não - màng não) và chảy máu từ màng não tràn vào não (Thể màng não - não).
- Thể não - màng não: gồm 3 bệnh cảnh khác nhau:

  * Thể tối cấp (Lụt não thất): Thường bắt đầu đột ngột, tri thức u ám, nhức đầu rồi đi vào hôn mê sâu rất nhanh.

  * Thể cấp: Cũng bắt đầu bằng chảy máu não. Một tuần sau, rối loạn ý thức nặng hơn, xuất hiện các rối loạn thực vật, hội chứng màng não. Dấu hiệu Babinski thường (+) cả 2 bên.

  * Thể không đầy đủ: Có dấu hiệu của xuất huyết não kèm thay đổi về màu sắc và dịch não tủy.
- Thể màng não - não: Bệnh thường bắt đầu với những cơn co giật toàn thân, toàn thể hoặc cục bộ kiểu Bravais – Jackson hoặc với các triệu chứng thiếu sót (liệt ½ người). Sau khoảng 1 tuần, những dấu hiệu thần kinh khu trú xuất hiện rõ nét hơn.

5/ Chảy máu màng não:

http://tieulun.hopto.org

a. *Dấu lâm sàng*:
- *Giai đoạn khởi đầu*: Đột ngột đau đầu dữ dội rồi mất ý thức (cũng có khi khởi đầu từ từ với nhức đầu nhiều, nôn, chóng mặt, rồi tri thức u ám dần, cũng có khi khởi đầu với rối loạn tâm thần với lú lẫn, kích động.
- *Giai đoạn toàn phát*:
* Rối loạn ý thức: thường là lơ mơ, ngủ gà. Nếu có hôn mê thì thường là nông, có thể xen kẽ trạng thái kích thích vật vã, ít gặp hôn mê sâu, kèm rối loạn thực vật trầm trọng.
* Hội chứng màng não: nhức đầu, cứng gáy, cứng cột sống, sợ ánh sáng và tiếng động.
* Dấu thần kinh: phản xạ gân xương có thể giảm hoặc mất (thường là tăng), Babinski thường (+) cả 2 bên, ít gặp tổn thương dây sọ não. Nếu thấy liệt dây III, nên nghĩ đến vỡ túi phình động mạch cảnh hoặc động mạch thân nền.
* Rối loạn thực vật: như vạch màng não, sốt …
b. *Dấu cận lâm sàng*:
- Máu:
* Đường huyết tăng có thể lên đến 300 - 400 mg% kèm theo đường niệu và ceton niệu.
* Urê huyết có thể tăng tới 100 mg%.
* Bilirubin, SGOT, CPK đều có thể tăng.
- Dịch não tủy: lúc đầu đỏ, có nhiều hồng cầu. Sau 10 ngày, chuyển sang màu vàng, có bạch cầu tăng nhẹ, đạm tăng (300 - 500 mg%).
NHỮNG KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN MỚI.
Về mặt chẩn đoán đối với TBMMN, cần tìm cách chẩn đoán chính xác tính chất tổn thương (chảy máu não, nhũn não, khối máu tụ …) diện tích thương tổn. Hiện nay có những kỹ thuật có thể giúp đạt được mục tiêu này như:
- Chụp cắt lớp điện toán (CT. scanner).
- Cộng hưởng từ hạt nhân (MRI).
- Chụp quét cắt lớp bằng tia photon hoặc tia positron.
- Chụp lấp lánh mạch não.

B- THEO YHCT:
TBMMN biểu hiện trên lâm sàng phong phú, dưới nhiều dạng vẻ khác nhau từ những triệu chứng không đặc hiệu như hoa mắt, chóng mặt, cảm giác tê ở một phần cơ thể cho đến hôn mê, liệt ½ người. Vì thế, việc mô tả toàn bộ các thể lâm sàng YHCT của TBMMN không thật sự dễ dàng. Thông thường, có thể thấy xuất hiện những thể lâm sàng sau đây:

http://tieulun.hopto.org

1/ Trong đợt tai biến mạch máu não:

a. Trúng lạc (*Trúng phong ở lạc*):

Bệnh nhân nhân đột ngột ghi nhận da tê dại kèm các chứng đầu váng, đau, hoa mắt. Triệu chứng này có thể thoáng qua rồi biến mất hoặc kéo dài.

b. Trúng kinh (*Trúng phong kinh lạc*):

- Bệnh tại kinh mạch, người bệnh không mê man, tuy nhiên tình trạng ý thức thật sự cũng bị ảnh hưởng, có thể lơ mơ, li bì.
- Bại liệt ½ người, chân tay tê dại, miệng nhiễu đàm giải, nói năng không trôi chảy.
- Rêu lưỡi trắng dày, mạch huyền hoạt.

c. Trúng phong Tạng phủ:

- Trúng phủ (Trúng phong ở phủ):

Bệnh nhân mê man, xuất hiện các triệu chứng bại liệt nửa người, miệng mắt méo lệch, nói năng ú ớ hoặc đàm lấp thanh khiếu, nói không được, đại tiểu tiện nín không được hoặc bí kết.

- Trúng tạng (Trúng phong ở tạng):

Bệnh nhân đột nhiên ngã ra mê man bất tỉnh. Trong nhóm bệnh này lại chia ra 2 nhóm nhỏ:

* Chứng bế:

+ *Dương bế*: Bệnh nhân đột nhiên ngã ra mê man bất tỉnh, hàm răng cắn chặt, tay nắm chặt, mặt đỏ, thở ồn ào, tiếng thở khò khè, lưỡi rút lại. Đại tiểu tiện đều bế, rêu vàng nhầy, mạch huyền hoạt sác.

+ *Âm bế*: Bệnh nhân đột nhiên ngã ra mê man bất tỉnh, hàm răng cắn chặt, tay nắm chặt, mặt trắng nhợt, môi bầm, tiếng thở khò khè, chân tay lạnh, rêu lưỡi trắng nhầy, mạch trầm hoạt.

* Chứng thoát:

Bệnh nhân đột nhiên ngã ra mê man bất tỉnh. Hôn mê rất sâu, mắt nhắm, mồm há, hô hấp yếu. Chân tay lạnh, hai bàn tay xòe ra, đái són, vã mồ hôi đọng từng giọt hoặc nhờn như dầu. Lưỡi nhạt, rêu trắng trơn, mạch vi tuyệt.

2/ Giai đoạn sau TBMMN - Di chứng của TBMMN:

Ở giai đoạn này, có 2 loại di chứng cần được quan tâm. Đó là di chứng thần kinh (chủ yếu là vận động) và tâm thần. Do bệnh trở thành mạn tính và ảnh hưởng nhiều đến Can và Thận nên triệu chứng YHCT trong giai đoạn này chủ yếu gồm cân nuy, cốt nuy, kiện vong (do tinh của Thận không đủ nuôi Tâm).

Những bệnh cảnh lâm sàng YHCT thường xuất hiện:

a. *Can thận âm hư*: Chiếm đa số các trường hợp.

- Sắc mặt xạm, mặt má thường ửng hồng.
- Răng khô, móng khô, gân gồng cứng co rút lại.

http://tieulun.hopto.org

- Đau nơi eo lưng. Tiểu đêm. Tiêu bón. Ngủ kém.
- Than nóng trong người. Người dễ bực dọc, bứt rứt.
- Lưỡi đỏ, bệu. Mạch trầm sác, vô lực.

b. Thận âm dương lưỡng hư:
- Sắc mặt tái xanh hoặc xạm đen.
- Răng khô, móng khô, gân gồng cứng co rút lại.
- Đau nơi eo lưng. Tiểu đêm. Ngủ kém.
- Không khát, ít uống nước, sợ lạnh.
- Lưỡi nhợt, bệu. Mạch trầm nhược.

c. Đờm thấp: (bệnh nhân béo bệu)
- Người béo, thừa cân. Lưỡi dày, to.
- Bệnh nhân thường ít than phiền về triệu chứng đau đầu (nếu có, thường là cảm giác nặng đầu) nhưng dễ than phiền về tê nặng các chi.
- Thường hay kèm tăng Cholesterol máu. Mạch hoạt.

V- CHĂM SÓC VÀ ĐIỀU TRỊ:

Như trên đã trình bày, TBMMN biểu hiện trên lâm sàng dưới nhiều thể lâm sàng khác nhau (từ những triệu chứng không đặc hiệu như hoa mắt, chóng mặt, cảm giác tê ở một phần cơ thể cho đến hôn mê, liệt ½ người) và nguyên nhân cũng có nhiều loại, nên việc chăm sóc và điều trị cũng rất phong phú. Trong giới hạn của người thầy thuốc đa khoa YHCT ngày nay, có thể ứng dụng vào điều trị như sau:

1/ Trong đợt tai biến mạch máu não:

Điều trị cấp cứu và chăm sóc tích cực bệnh nhân bằng phương pháp và phương tiện trị liệu YHHĐ phù hợp với tình trạng bệnh nhân và nguyên nhân gây bệnh. Trong giai đoạn này, vai trò của những phương pháp điều trị YHCT ít quan trọng (có ý kiến đề nghị sử dụng song song châm cứu phục hồi liệt - đầu châm - trong giai đoạn bệnh nhân còn hôn mê).

Phương pháp dùng thuốc và không dùng thuốc trong giai đoạn này có thể được chỉ định phối hợp với YHHĐ trong trường hợp Trúng phong kinh lạc (bệnh nhân không hôn mê).

Theo YHCT, trong giai đoạn cấp tính này:
- Bệnh cảnh là cấp và phương pháp điều trị quan trọng là “điều trị ngọn” (triệu chứng), không chú ý đến “gốc” bệnh (nguyên nhân).
- Bất kỳ nguyên nhân nào cũng đều đưa đến tình trạng “Phong động”, nên cách điều trị chủ yếu chỉ là “Bình Can tức phong”.
- Pháp trị: Bình Can tức phong.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

http://tieulun.hopto.org

* *Bài Thiên ma câu đằng ẩm* gồm: Thiên ma 8g, Câu đằng 12g, Hoàng cầm 10g, Chi tử 12g, Tang ký sinh 12g, Hà thủ ô 10g, Đỗ trọng 10g, Phục linh 12g, Ích mẫu 12g, Thạch quyết minh 20g, Ngưu tất 12g.

* *Bài Linh dương câu đằng thang* gồm: Linh dương giác 4g, Trúc nhự 20g, Câu đằng 12g, Sinh địa 20g, Bạch thược 12g, Tang diệp 8g, Phục thần 12g, Cúc hoa 12g, Bối mẫu 8g, Cam thảo 4g.

* *Công thức huyệt sử dụng*: gồm Hành gian, Thiếu phủ, Can du, Thận du, Thái khê, Phi dương, Nội quan, Thái dương, Bách hội, Ấn đường.

2/ Giai đoạn sau TBMMN - Di chứng của TBMMN:

Trong giai đoạn này, việc điều trị và chăm sóc bệnh nhân bao gồm 2 mục tiêu:

- Phục hồi chức năng vận động và tâm thần.
- Giải quyết nguyên nhân bệnh hoặc bệnh lý kèm theo như tăng huyết áp, xơ mỡ động mạch, rối loạn biến dưỡng mỡ, tiểu đường … Việc chăm sóc và điều trị cho mục tiêu này, tham khảo thêm ở phần bệnh học tương ứng.

a. Giải quyết tình trạng chung của cơ thể:

(1) *Thể Thận âm hư*:

- Pháp trị:

* Tư âm tiềm dương.
* Tư bổ Can Thận.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* Bài thuốc Hạ áp (xuất xứ 30 công thức thuốc) gồm Thục địa 20g, Ngưu tất 10g, Rễ nhàu 20g, Trạch tả 10g, Mã đề 20g, Táo nhân 10g, Hòe hoa 10g.
* Bài thuốc Lục vị địa hoàng hoàn gia Quy thược gồm Thục địa 32g, Hoài sơn 16g, Sơn thù 8g, Đơn bì 12g, Phục linh 12g, Trạch tả 6g, Đương quy 12g, Bạch thược 8g. Bài này thường được sử dụng khi tăng huyết áp có kèm triệu chứng đau ngực, đau vùng tim.
* Bài thuốc Bổ Can Thận gồm Hà thủ ô 10g, Thục địa 15g, Hoài sơn 15g, Đương quy 12g, Trạch tả 12g, Sài hồ 10g, Thảo quyết minh 10g.
* Công thức huyệt sử dụng: Thận du, Phục lưu, Tam âm giao. Can du, Thái xung ± Thần môn, Nội quan, Bá hội, A thị huyệt.

(2) *Thể Thận âm dương lưỡng hư*:

- Pháp trị: Ôn bổ Thận dương.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* Bài thuốc Thận khí hoàn gồm Bạch phục linh 120g, Thục địa 320g, Sơn thù 160g, Đơn bì 120g, Quế chi 40g, Trạch tả 120g, Phụ tử 40g, Sơn dược 160g. Tán bột, ngày uống 8 - 12g.

http://tieulun.hopto.org

* Bài thuốc Hữu quy ẩm gồm Cam thảo 4g, Đỗ trọng 12g, Hoài sơn 16g, Kỷ tử 8g, Nhân sâm 8g, Nhục quế 4g, Phụ tử 2g, Thù du 8g, Thục địa 32g.
* Châm cứu: Cứu bổ hoặc ôn châm: Thái dương, Bách hội, Đầu duy, Phong trì, Thái xung, Quang minh, Can du, Thận du, Tam âm giao, Thái khê, Phi dương, Mệnh môn, Trung cực, Quan nguyên, Khí hải.
(3) *Thể Đờm thấp*:
- Pháp trị: Trừ đờm thông lạc.
- Bài thuốc sử dụng:
Bài thuốc Nhị trần thang gia vị (xuất xứ Thiên gia diệu phương) gồm Bạch truật 40g, Cam thảo 4g, Phục linh 12g, Bán hạ 12g, Nhân sâm 4g, Trần bì 4g.
b. Phục hồi chức năng vận động và tâm thần:
(1) *Điều trị bằng thuốc*:
- Pháp trị: Bổ khí, hoạt huyết, khử ứ, thông lạc.
- Bài thuốc sử dụng:
* Bài Bổ dương hoàn ngũ thang gồm Huỳnh kỳ 40g, Hồng hoa 7g, Đào nhân 6g, Xuyên khung 7g, Địa long 7g, Xích thược 6g, Đương quy 8g.
* Chú ý: Những bài thuốc Bổ âm dùng lâu ngày sẽ gây nê trệ, ảnh hưởng không có lợi trên việc phục hồi vận động. Do đó, tùy theo tình hình bệnh nhân mà người thầy thuốc có thể dùng thay đổi với những bài thuốc điều trị chung của cơ thể.
* Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Huỳnh kỳ	Ngọt, ấm, vào tỳ, phế. Bổ khí, thăng dương khí của tỳ, chỉ hãn, lợi thủy.	Quân
Đương quy	Cay, ngọt, ôn. Bổ huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết, thông kinh.	Thần
Xích thược	Đắng, chua, hơi hàn. Tán tà, hành huyết.	Tá
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong.	Tá
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, hoạt trường.	Tá
Hồng hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, sinh huyết.	Tá
Địa long	Mặn, hàn vào kinh tỳ, vị, thận. Thanh nhiệt, trấn kinh, lợi tiểu, giải độc.	Sứ

(2) *Điều trị bằng châm cứu*:

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp đầu châm vùng vận động (nếu chỉ có liệt) và vùng cảm giác (nếu có kèm rối loạn cảm giác) bên đối diện. Châm nghiêng kim (30°), vê kim # 200 lần/phút, liên tục trong 1 - 2 phút. Lưu kim 5 - 10 phút. Thông thường châm 1 lần/ngày. Châm 10 ngày liên tục thành 1 liệu trình. Nghỉ 3 - 5 ngày có thể bắt đầu liệu trình thứ 2. Phương pháp này thường được sử dụng sớm trong khoảng thời gian 6 tháng kể từ khi bị tai biến (thường không quá 1 năm).
- Phương pháp thể châm: Thường sử dụng những huyệt trên các kinh Dương minh của tay và chân bên liệt, phối hợp với huyệt kinh điển phục hồi liệt như Dương lăng tuyền. Thay đổi huyệt mỗi ngày. Thường phối hợp với điện châm. Cần chú ý sử dụng dòng điện (tốt nhất là dòng điện một chiều đều) và thông điện thích hợp. Thời gian của mỗi lần điều trị cần dựa vào sự tiếp thu kích thích của từng người bệnh, trong từng bệnh, từng lúc, đối với từng loại dòng điện mà quyết định. Nói chung, cần theo dõi, đánh giá tình trạng bệnh nhân sau khi châm lần thứ nhất.

* Nếu bệnh nhân không có mệt mỏi, mất ngủ … → Duy trì thời gian kích thích.

* Nếu bệnh nhân thấy mệt mỏi, mất ngủ … → Tổng lượng kích thích quá mạnh, cần giảm thời gian kích thích.

Trung bình ngày châm 1 lần hay cách ngày châm 1 lần: từ 10 - 15 lần điện châm là 1 liệu trình, nghỉ độ 10 - 15 ngày rồi tiếp tục tùy theo yêu cầu của chữa bệnh.

(3) *Vật lý trị liệu - phục hồi chức năng*:

Cần thực hiện tuần tự những bước sau:

a. Đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân, bao gồm:
- Ấn tượng tổng quát về bệnh nhân: trẻ tuổi hay lớn tuổi ? Mức độ hợp tác ? Tình trạng tinh thần (tích cực, tiêu cực) ?.
- Tình trạng sức khỏe ? Tình trạng bệnh tật đi kèm ? Mức độ ?
- Bệnh nhân có thể làm được gì khi ngồi, khi đứng ? Thăng bằng ?
- Bệnh nhân không làm được gì ?
- Xác định rõ tình trạng cơ lực: cần lượng giá mức độ vận động của từng bộ phận cụ thể (tay, cánh tay, cẳng tay, cổ tay, bàn tay, ngón tay …) với từng loại động tác khác nhau và ở các tư thế nằm, ngồi, đứng khác nhau.
- Lượng giá khả năng thăng bằng của bệnh nhân ? ở tư thế ngồi ? tư thế đứng ? khi đi ?.
- Lượng giá về cảm giác của bệnh nhân.

b. Xác định cụ thể chiến lược luyện tập cho người bệnh:
- Xác định mục đích đầu tiên của PHCN trên người bệnh là gì ?
- Những chức năng nào cần phải tập cho bệnh nhân trong giai đoạn đầu tiên ? Giai đoạn kế tiếp ?

http://tieulun.hopto.org

c. Phương pháp thực hiện:
- *Giai đoạn đầu*: Rất quan trọng.
+ Bố trí giường bệnh:
* Không đặt bệnh nhân nằm với bên liệt sát tường.
* Tất cả vật dụng trong phòng đều ở phía bên liệt.
* Người chăm sóc và tập luyện cho bệnh nhân chỉ đến phía bên liệt.
+ Tư thế bệnh nhân khi nằm trên giường:
* Nằm nghiêng về bên liệt:
. Đầu bệnh nhân có gối đỡ chắc chắn, cổ hơi gập, không để đầu bị đẩy ra sau.
. Thân mình ở tư thế ½ ngửa, có gối đỡ phía lưng.
. Tay liệt: khớp vai, xương bả vai được kéo ra trước tạo với thân một góc 90°, khuỷu duỗi, cẳng tay xoay ngửa, cổ tay gấp về phía sau, ngón tay duỗi dạng.
. Tay lành ở vị trí thoải mái trên mình hoặc để trên gối sau lưng.
. Chân liệt: khớp háng duỗi, gối hơi gấp.
. Chân lành: khớp háng và gối gấp (tựa trên 1 gối đỡ ngang với thân).
* Nằm nghiêng về bên lành:
. Đầu bệnh nhân: như trên.
. Thân mình nằm vuông góc với mặt giường, có gối đỡ sau lưng.
. Tay liệt có gối đỡ ở mức ngang với thân, ở tư thế duỗi, tạo với thân một góc # 100°.
. Tay lành ở tư thế mà bệnh nhân thấy thoải mái.
. Chân liệt có gối đỡ ở ngang mức với thân, khớp háng và khớp gối gấp.
. Chân lành: khớp háng duỗi, khớp gối hơi gấp.
* Nằm ngửa:
. Đầu bệnh nhân có gối đỡ chắc chắn, mặt quay sang bên liệt, không làm gấp các đốt sống cổ và ngực.
. Vai và tay bên liệt có gối đỡ bên dưới xương bả vai, để đưa xương bả vai và khớp vai ra phía trước. Dùng gối đỡ tay liệt ở tư thế khuỷu, cổ tay duỗi, các ngón tay giạng. Tay liệt có thể để xuôi theo thân hoặc duỗi thẳng lên qua đầu.
. Chân liệt có gối kê dưới hông và đùi để đưa hông ra trước, giữ chân ở tư thế khớp háng và gối gấp. Dùng gối kê để tránh chân khỏi bị đổ ra ngoài.
. Chân và tay lành ở tư thế mà bệnh nhân cảm thấy thoải mái.
* Thay đổi tư thế cho bệnh nhân: Đây là điểm rất quan trọng, bệnh nhân phải được thay đổi tư thế mỗi 2 - 3 giờ.
+ Những bài tập cần thực hiện ngay trong giai đoạn đầu:

http://tieulun.hopto.org

* Nếu bệnh nhân chưa chủ động vận động được tay chân, bệnh nhân cần được tập thụ động tất cả các khớp bên liệt. Tập nhẹ nhàng, đều đặn để tránh làm tổn thương khớp của bệnh nhân.

* Khi bắt đầu có thể tham gia vào tập luyện:

. Tập lăn nghiêng sang bên liệt: có thể có trợ giúp bằng cách nâng chân và tay lên, nâng đầu, người bệnh đưa chân tay lành ra phía trước sang bên liệt rồi lăn người theo.

. Tập lăn nghiêng sang bên lành: bệnh nhân nằm ngữa. Giúp bệnh nhân nâng tay và chân bên liệt lên, đưa ra trước, sang bên lành.

. Tập vận động vai tay (tay lành đỡ tay liệt): Nằm ngữa, cài các ngón tay hai bên vào nhau, ngón cái bên liệt ở ngoài ngón cái bên lành. Duỗi thẳng 2 tay ra trước, đưa 2 tay lên phía đầu và xuống phía chân, càng xa càng tốt.

. Tập dồn trọng lượng lên chân liệt: nằm ngữa, 2 gối gập. Người điều trị giúp đỡ gối bên liệt (nếu cần). Bệnh nhân nâng chân lành lên khỏi mặt giường để dồn trọng lượng lên chân liệt.

. Làm cầu: nằm ngữa, 2 gối gập. Người điều trị giúp đỡ chân liệt cho khỏi đổ. Bệnh nhân cố gắng tự nâng mông lên khỏi mặt giường, giữ 2 bên hông ngang nhau rồi nâng chân lành lên khỏi mặt giường (nếu được) để toàn bộ trọng lượng dồn lên chân liệt.

- *Giai đoạn sau*:

Ở giai đoạn này, việc phục hồi tập trung vào 2 mục tiêu tập luyện giúp vận động vùng cơ bị liệt, đồng thời tập luyện chống tình trạng co cứng cơ.

Việc tập luyện được thực hiện ở những tư thế khác nhau:

* Tập vận động ở tư thế nằm.
* Tập vận động ở tư thế ngồi.
* Tập vận động ở tư thế đứng.
* Tập vận động trên đệm.
* Tập lăn.
* Tập chuyển tư thế từ nằm sang quỳ chống tay.
* Tập vận động ở tư thế quỳ.
* Tập đứng lên.

Bệnh nhân cần chú ý trong khi tập là luôn phối hợp chặt chẽ với thở sâu:

* Phòng ngừa co rút khớp vai: Nằm ngữa, cài các ngón tay 2 bên vào nhau, ngón cái bên liệt ở ngoài ngón cái bên lành. Duỗi thẳng 2 tay ra trước, đưa 2 tay lên quá đầu cho đến khi 2 tay chạm vào mặt giường hoặc sàn nhà, rồi đưa tay xuống phía chân.

* Phòng ngừa khuỷu tay, cổ tay và ngón tay bị co rút:

http://tieulun.hopto.org

. Bệnh nhân đứng cạnh bàn, cài các ngón tay 2 bên vào nhau. Xoay ngửa lòng bàn tay và áp lòng bàn tay xuống mặt bàn. Duỗi thẳng 2 tay, ngã người về phía trước để dồn trọng lượng lên 2 tay cho tới khi khớp cổ tay duỗi tối đa.
. Bệnh nhân ngồi. Dùng tay lành làm duỗi các ngón tay bên liệt và làm duỗi cổ tay, sau đó đặt xuống mặt giường cạnh thân. Dùng tay lành giữ khớp khuỷu bên liệt duỗi thẳng và nghiêng người sang bên liệt để dồn trọng lượng lên tay liệt.
. Cài các ngón tay 2 bên vào nhau, đưa 2 bàn tay lên sát cằm, dùng lực của bàn tay làm duỗi tối đa cổ tay bên liệt, có thể tựa vào má và cằm và giữ yên trong một thời gian lâu.
* Phòng ngừa co cứng chân ở tư thế duỗi:
Nằm ngữa, cài các ngón tay 2 bên vào nhau, co 2 gối lại và vòng 2 tay qua 2 gối. Kéo 2 gối về phía ngực và nâng đầu lên, sau đó trở về vị trí ban đầu.
* Phòng ngừa co rút gân gót và gấp ngón chân:
Dùng 1 cuộn băng đặt dưới ngón chân bên liệt, sau đó đứng lên. Đứng lên, bước chân lành ra phía trước, phía sau, có thể vịn vào 1 chỗ tựa nếu đứng chưa vững.

217. SỐT BẠI LIỆT

I- ĐỊNH NGHĨA:
Sốt bại liệt là bệnh truyền nhiễm cấp, do một loại siêu vi trùng đường ruột gây ra, có thể lây lan thành dịch. Siêu vi trùng bại liệt cùng lúc có thể gây bệnh ở nhiều cơ quan và tổ chức, đặc biệt ở hệ thần kinh vận động. Khi mắc bệnh, một số ít bệnh nhân có biểu hiện liệt, phần lớn còn lại là thể nhẹ (không triệu chứng lâm sàng hoặc không liệt).
II- DỊCH TỄ HỌC:
- Ở Việt Nam, trước thập niên 90, tỷ lệ mắc bệnh sốt bại liệt là 1,66 ca / 100.000 dân (miền Bắc - 1985). Nhờ áp dụng triệt để chương trình tiêm chủng mở rộng và chương trình tiêm chủng sốt bại liệt bổ sung hàng năm mà số ca mắc hàng năm có khuynh hướng giảm dần (chỉ có 2 ca trong cả nước được báo cáo năm -1996).
- Bệnh xảy ra quanh năm. Yếu tố môi trường giữ vai trò quan trọng trong việc tiếp xúc giữa người với virus gây bệnh, cũng như sự xuất hiện kháng thể chống virus. Ở những vùng vệ sinh môi cảnh kém, việc tiếp xúc với virus sớm nên hầu hết trẻ dưới 15 tuổi đã có kháng thể chống virus bại liệt. Ở những quốc gia này, tuổi

http://tieulun.hopto.org

thường mắc bệnh là dưới 5 tuổi. Trái lại ở những quốc gia phát triển, việc tiếp xúc với virus thường muộn, việc xuất hiện kháng thể chống virus bại liệt thường trễ (khoảng 20% trẻ trên 15 tuổi chưa có kháng thể chống virus bại liệt - Hoa Kỳ).
- Người là nguồn bệnh duy nhất của virus bại liệt. Người bệnh không có biểu hiện lâm sàng, người bị thể nhẹ, thể không liệt là nguồn lây lan quan trọng nhất. Một số súc vật cũng có thể mang virus bại liệt nhưng không có khả năng truyền sang cho người. Sữa cũng là nguồn lây cần lưu ý trong mùa dịch. Ruồi, nhặng, gián là trung gian truyền bệnh, tác nhân vận chuyển virus từ phân người bệnh sang người lành.
- Đường lây chính là đường tiêu hóa (trực tiếp hoặc gián tiếp qua nước, thực phẩm, tay bẩn …). Một số ít được ghi nhận lây qua đường hô hấp.
- Tuổi thường mắc bệnh < 5 tuổi. Trẻ em < 6 tháng ít bị bệnh vì nhận được kháng thể từ mẹ truyền sang.
- Tỷ lệ mắc bệnh ở trẻ nam bằng với nữ (nhưng tỷ lệ trẻ nam bị liệt nhiều hơn nữ). Ngược lại ở người lớn thì nữ nhhiều hơn nam.

III- NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH HỌC:

A. THEO YHHĐ:

- Do một loại siêu vi trùng đường ruột gây ra, có tên là Poliovirus thuộc gia đình Picornaviridae. Virus này mọc dễ ở môi trường tế bào thận người
- Quá trình sinh bệnh của sốt bại liệt xảy ra qua 3 giai đoạn:

1/ Giai đoạn xâm nhập và tăng sinh:

Sau khi xâm nhập qua đường tiêu hóa hoặc hô hấp, virus đến họng và đường tiêu hóa dưới. Thông qua đường mũi miệng đến các hạch bạch huyết khu vực xung quanh họng và đường tiêu hóa dưới. Chúng tiếp tục cư ngụ và tăng sinh tại đây. Trong giai đoạn này, virus được tìm thấy trong nhớt cổ họng và trong phân.

2/ Giai đoạn tiền triệu hay giai đoạn nội tạng:

Virus từ các hạch khu vực theo máu đến hệ thần kinh trung ương, các cơ quan nội tạng như gan, lách, tủy xương, hạch lympho sâu, da, niêm mạc. Tại các cơ quan này, virus tiếp tục sinh sản rồi gây những triệu chứng lâm sàng đầu tiên của sốt bại liệt. (Đối với thể không có triệu chứng lâm sàng thì ở giai đoạn này virus không nhân lên nữa mà cơ thể xuất hiện kháng thể và hiện tượng nhiễm virus chấm dứt.

3/ Giai đoạn xâm nhập và tăng sinh của virus ở hệ thống thần kinh trung ương:

Giai đoạn này virus từ các cơ quan nội tạng vào máu lần thứ 2 để đến hệ thần kinh trung ương ở nhiều vị trí khác nhau và gây những triệu chứng lâm sàng của hệ thần kinh trung ương. Đồng thời ở giai đoạn này kháng thể xuất hiện và hiện tượng virus nội tạng biến mất.

http://tieulun.hopto.org

Do bệnh tổn thương ở tủy sống (chủ yếu ở vùng trước tủy) thường nhất là tủy cổ và tủy lưng. Nếu tổn thương ở tủy cổ và tủy ngực sẽ có liệt cơ hô hấp, cơ hoành, cơ liên sườn gây khó thở.

B. THEO YHCT:

Bệnh chủ yếu do phong, nhiệt, thấp, thử tà dịch gây ra. Xâm nhập từ đường mũi miệng vào 2 kinh Phế Vị, sau đó ảnh hưởng tới Tâm, Can, Thận, Não …

Sơ đồ bệnh lý sốt bại liệt theo YHCT

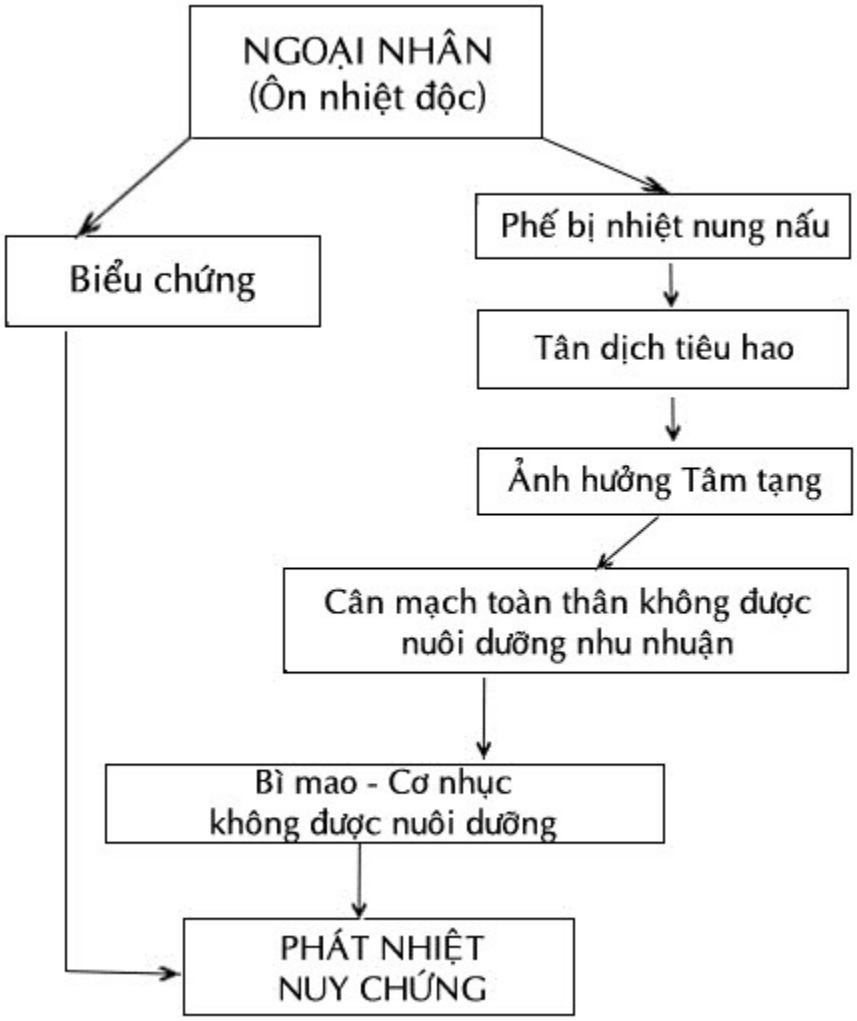

IV- BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

A. THEO YHHĐ:

Sốt bại liệt có thời kỳ ủ bệnh ngắn nhất 3 ngày, dài nhất 35 ngày và nói chung là từ 5 - 14 ngày. Sốt bại liệt có thể gây ra 4 bệnh cảnh lâm sàng khác nhau:

- Sốt bại liệt thể liệt, chiếm tỷ lệ 1% trường hợp nhiễm virus bại liệt.
- Sốt bại liệt thể không liệt, chiếm tỷ lệ 1%.
- Sốt bại liệt thể bệnh nhẹ, chiếm 4 - 8%.

http://tieulun.hopto.org

- Sốt bại liệt thể không triệu chứng lâm sàng, chiếm 90 - 95%.
Mục tiêu bài học tập trung vào việc giải quyết sốt bại liệt thể có liệt.
Bệnh thường phân làm 5 kỳ:

1. Tiền triệu:

Bệnh nhân có những triệu chứng không điển hình, thường thể hiện qua các hội chứng nhiễm trùng đường hô hấp trên (sốt, đau họng, chảy nước mũi, họng đỏ ...), hội chứng nhiễm trùng đường tiêu hóa (sốt, đau bụng lan tỏa, ói mửa, tiêu chảy hoặc táo bón), hội chứng giống cảm cúm (sốt, đau nhức mình mẩy, đau cơ xương khớp).

2. Thời kỳ toàn phát:

- Dấu kích thích màng não:
+ Đau và co cứng các cơ sau cổ, thân mình và đùi.
+ Phát hiện bằng các nghiệm pháp:
* Dấu 3 điểm (Tripod - sign): Để em bé nằm ngửa trên giường, yêu cầu em ngồi dậy, em bé sẽ nghiêng sang bên rồi ngồi dậy, hai tay chống xuống mặt giường, lưng ưỡn về phía trước. Dấu hiệu này cho thấy các cơ sau cột sống lưng bị co cứng.
* Dấu cằm ngực (Chin - chest test). Trẻ ngồi, yêu cầu bé gập đầu để cằm chạm ngực, trẻ không thể thực hiện được động tác này khi các cơ vùng sau cổ bị co cứng.
* Dấu hôn đầu gối: Trẻ nằm ngửa trên mặt phẳng cứng. Thầy thuốc dùng tay giữ đầu gối và yêu cầu trẻ ngồi dậy. Nếu các cơ sau đùi căng cứng sẽ kéo đầu gối lên cao chạm vào đầu mũi của trẻ.
- Hội chứng màng não và dấu hiệu màng não:
+ Nhức đầu, buồn nôn, ói mửa, táo bón. Có thể thấy thóp phồng ở trẻ nhỏ.
+ Kernig, Brudzinsky (+).
- Thay đổi phản xạ nông sâu: Tùy theo vùng tổn thương, bệnh nhân có thể có giảm hoặc mất phản xạ da bụng, da bìu. Phản xạ sâu thay đổi sau khi phản xạ nông thay đổi 8 - 24 giờ.
- Yếu liệt cơ: Thường xuất hiện đột ngột và đa số diễn tiến trong vòng 48 - 72 giờ thì ngưng liệt. Một số ít trường hợp liệt rất đột ngột (liệt thể West). Bệnh nhân không có triệu chứng của giai đoạn tiền triệu, không có dấu hiệu kích thích màng não mà liệt là triệu chứng đầu tiên của não. Tổn thương trong sốt bại liệt rất thay đổi. Liệt mềm, liệt không đồng đều, liệt không đối xứng, teo cơ nhanh nhiều và sớm là những triệu chứng đặc biệt quan trọng. Tùy theo vị trí tổn thương, sốt bại liệt thể liệt có những dạng lâm sàng sau:
+ Sốt bại liệt thể tủy sống:

http://tieulun.hopto.org

* Liệt cơ cổ, cơ vai, cơ chi trên và cơ hoành (vùng tủy cổ).
* Liệt cơ ngực, cơ liên sườn, cơ bụng trên dẫn đến khó thở nhanh, nông, đều (vùng tủy ngực).
* Liệt các cơ lưng, cơ bụng dưới và cơ chi dưới (vùng tủy lưng).
* Trong thể nặng, hệ thống thần kinh thực vật có thể bị tổn thương gây tăng huyết áp, tăng nhịp tim, sốt cao, vã mồ hôi …

+ Sốt bại liệt thể hành tủy: Thường phối hợp với thể tủy sống. Đây là thể có tỷ lệ tử vong cao nhất.
* Tổn thương trung khu hô hấp: nấc cụt, khó thở ..
* Tổn thương trung khu tuần hoàn: nhịp tim không đều, đầu chi lạnh, trụy mạch …
* Tổn thương trung khu điều hòa nhiệt độ: sốt cao …
* Tổn thương các nhân thần kinh sọ não dưới như IX, X, XI, XII: khó thở thanh quản, nuốt khó, nói giọng mũi.

+ Sốt bại liệt thể tủy sống - hành tủy: Triệu chứng lâm sàng phối hợp 2 thể hành tủy và tủy sống.
+ Sốt bại liệt thể não: Triệu chứng lâm sàng biểu hiện của viêm não khu trú hoặc lan tỏa.

3. Thời kỳ hồi phục: Nhiệt độ trở về bình thường, liệt không tiến triển, lực cơ và sức cơ dần hồi phục. Bắt đầu từ đầu chi, những tháng đầu hồi phục nhanh và 6 tháng sau tiến triển chậm dần.

4. Thời kỳ di chứng: Cơ teo hoặc nhão, khớp biến dạng, chân đi chúc xuống như chân ngựa, lật trong hoặc ngoài, chi trở nên nhỏ nhắn, cột sống biến dạng gù, vẹo …

B. THEO YHCT:

1. Thể Tà uất Phế Vị:

- Sốt, có mồ hôi, ho chảy mũi, họng đỏ đau.
- Toàn thân khó chịu, hoặc có đau đầu.
- Ói mửa, đau bụng, tiêu chảy, táo bón, phiền táo, thích ngủ.
- Rêu nhớt mỏng, mạch nhu sác.

2. Thể Thấp nhiệt tắc lạc:

- Sau khi hết triệu chứng Phế Vị, lại phát sốt, chi đau nhức, xoay trở khó khăn, khóc không ngừng.
- Sau đó xuất hiện liệt, có thể thấy ở một bộ phận, có khi một bên cũng có khi hai bên, thường nhiều ở hai chân.
- Chất lưỡi đỏ, rêu vàng nhớt, mạch huyền sác hoặc nhu sác.

3. Thể Khí hư huyết trệ:

http://tieulun.hopto.org

- Sau sốt thì tê, mềm mất lực, liệt, 6 tháng sau chưa hồi phục.
- Sắc mặt vàng, dễ ra mồ hôi.
- Lưỡi nhạt ít rêu, mạch trầm tế sáp.

4. Thể Can Thận hư:

- Liệt, chi liệt lạnh, cơ teo rõ, ngắn nhỏ, hoặc dị hình, cột sống gù, vẹo, vận động kém.
- Lưỡi nhạt hoặc đỏ, ít rêu hoặc trắng, mạch trầm tế hoặc huyền tế vô lực.
- Liệt nặng, nói chung khó hồi phục.

V- XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG:

1- *Dịch não tủy*:

- Trong hoặc hơi đục, áp lực tăng cao.
- Tế bào từ 25 - 500 BC/mm^3, thời kỳ đầu chủ yếu là tế bào trung tính, sau đó chủ yếu là tế bào lympho. Sau 2 - 3 tuần trở lại bình thường.
- Đạm tăng cao vào tuần thứ 3, trở về bình thường vào tuần thứ 5.
- Đường và Clo bình thường.

2- *Huyết thanh chẩn đoán*:

- Có 2 loại kháng thể kháng virus bại liệt (kháng thể kết hợp bổ thể xuất hiện từ ngày thứ 10 và kéo dài 3 - 5 năm, kháng thể trung hòa xuất hiện từ ngày thứ 7 và tồn tại suốt đời.
- Phải được thực hiện 2 lần, lần 2 cách lần 1 khoảng 10 - 14 ngày và hiệu giá kháng thể lần 2 phải gấp 4 lần hiệu giá kháng thể lần 1.

3- *Phân lập virus*:

- Cấy máu: trước khi khởi phát 2 - 3 ngày và sau khi khởi phát 1 - 2 ngày.
- Cấy nhớt cổ họng: trước khi khởi phát và kéo dài khoảng 10 ngày sau khi khởi phát.
- Cấy phân: trước giai đoạn khởi phát và kéo dài đến giai đoạn hồi phục, có thể kéo dài đến 17 tuần.
- Cấy dịch não tủy: hiếm khi phân lập được, nhưng đôi khi có thể phát hiện được vào ngày 14- 16 sau khi tiếp xúc.

VI- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

1/ Nguyên tắc trị liệu:

- Hồi sức cấp cứu khi có những triệu chứng đe dọa tính mạng như liệt cơ hô hấp, liệt hành tủy.
- Điều trị triệu chứng.
- Giảm thiểu những di chứng, tạo điều kiện để bệnh nhân phục hồi những di chứng vận động và tâm lý.

http://tieulun.hopto.org

2/ Cụ thể điều trị:
- Hồi sức hô hấp - tuần hoàn.
- Phòng ngừa và điều trị bội nhiễm.
- Vật lý trị liệu.
- Phẫu thuật chỉnh hình.

B. THEO YHCT:

1. Thể Tà uất Phế Vị:
- Pháp trị: Giải biểu thanh nhiệt. Sơ phong lợi thấp.
- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường. Tránh châm cứu.
- Ăn uống đủ calo. Giải quyết triệu chứng sốt, đau, ho …
- Bài thuốc sử dụng:

Bài *Cát căn cầm liên thang* gồm Cát căn 10g, Hoàng cầm 6g, Hoàng liên 6g, Cam thảo 3g.

2. Thể Thấp nhiệt tắc lạc:
- Pháp trị: Thanh nhiệt lợi thấp, thư cân hoạt lạc.
- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường. Tránh châm cứu.
- Ăn uống đủ calo. Giải quyết triệu chứng sốt, đau, ho …
- Đặt đúng tư thế để phòng co rút, tay chân thẳng, bàn chân vuông góc.
- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Khương hoạt thắng thấp thang gồm Khương hoạt 6g, Độc hoạt 6g, Phòng phong 6g, Xuyên khung 6g, Mạn kinh tử 9g, Cam thảo 3g.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	**Dược lý YHCT**	**Vai trò**
Mạn kinh tử	Cay, đắng, hơi hàn. Tán phong nhiệt.	Quân
Phòng phong	Cay, ngọt, ôn, không độc. Phát biểu, tán phong, trừ thấp.	Thần
Khương hoạt	Ngọt, đắng, bình, không độc Trừ phong, chữa tê ở chi trên.	Tá
Độc hoạt	Ngọt, đắng, bình, không độc Trừ phong, chữa tê ở chi dưới.	Tá
Xuyên khung	Đắng, ấm. Hành khí hoạt huyết, khu phong, chỉ thống.	Tá
Sinh thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ vị, nhuận phế, thanh nhiệt giải độc, điều hòa các vị thuốc.	Sứ

3. Thể Khí hư huyết trệ:
- Pháp trị: Ích khí hoạt huyết, khu tà thông lạc.

http://tieulun.hopto.org

- Tiếp tục cho ăn uống đủ calo.
- Bắt đầu sử dụng phối hợp châm cứu và tập vật lý trị liệu ngay khi hết sốt. Tập vật lý trị liệu lúc đầu thụ động, sau đó chủ động, theo tầm hoạt động của khớp.
- Sử dụng nạng, nẹp và các dụng cụ trợ giúp khác để phòng co rút và biến dạng khớp.
- Bài thuốc *Bổ dương hoàn ngũ thang* gồm Huỳnh kỳ 15g, Đương quy 10g, Địa long 10g, Xích thược 6g, Hồng hoa 5g, Xuyên khung 6g, Đào hồng 6g.
- Phương pháp châm cứu: Thường sử dụng những huyệt trên các kinh Dương minh của tay và chân bên liệt, phối hợp với huyệt kinh điển phục hồi liệt như Dương lăng tuyền. Thay đổi huyệt mỗi ngày. Thường phối hợp Mai hoa châm với xoa bóp cơ cho trẻ.

4. Thể Can Thận hư:
- Pháp trị: Cường tráng cân cốt, kiện não thông lạc.
- Bài thuốc *Hổ tiềm hoàn* (Ích Can thận, cường cân cốt) gia *Hoạt lạc đơn* (Ôn thông kinh lạc) gồm: Hổ kinh cốt 30g, Quy bản 120g, Hoàng bá 150g, Tri mẫu 60g, Thục địa 60g, Ngưu tất 45g, Bạch thược 60g, Tỏa dương 45g, Đương quy 60g, Trần bì 60g, Can khương 15g, Thịt dê 60g, Xuyên ô (chế) 180g, Địa long 180g, Thiên nam tinh 180g, Nhũ hương 60g, Một dược 60g.
- Phương pháp châm cứu (như trên).

VII- PHÒNG BỆNH:

1. Phòng ngừa chung:
- Cách ly bệnh nhân khoảng 2 tuần.
- Tránh tụ tập những đám đông khi có dịch xảy ra.
- Cân nhắc trước khi cắt amygdal hoặc nạo VA những bệnh nhân trong vùng đang có dịch.
- Tuyên truyền giáo dục vệ sinh môi trường, vệ sinh ăn uống.

2. Chủng ngừa: Thực hiện đầy đủ chương trình tiêm chủng mở rộng. Cho trẻ uống đầy đủ vaccin chống bại liệt (vaccin Sabin uống, được làm bằng virus giảm độc lực).

218. RỐI LOẠN KINH NGUYỆT

I- ĐỊNH NGHĨA

http://tieulun.hopto.org

Chu kỳ kinh nguyệt được đánh dấu bằng sự chảy máu từ âm đạo có chu kỳ, xảy ra khi niêm mạc tử cung (nội mạc chức năng) bị bong ra và chảy máu. Thời gian của mỗi chu kỳ được tính từ khi bắt đầu kỳ kinh này đến khi bắt đầu kỳ kinh sau (ngày bắt đầu là ngày đầu tiên chảy máu).

Bình thường, phụ nữ ở lứa tuổi hoạt động sinh dục có thời gian vòng kinh nguyệt trung bình là 28 (± 3) ngày, thời gian hành kinh 4 (± 2) ngày, lượng mất máu trung bình là 40 - 100 ml. Một chu kỳ kinh nguyệt bình thường có phóng noãn chia làm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn chịu ảnh hưởng của chất Estrogen (từ ngày 1 đến ngày 12 của chu kỳ).
- Giai đoạn chịu ảnh hưởng của chất Progesterone kết hợp với Estrogen (từ ngày 13 đến ngày thứ 28 của chu kỳ 28 ngày).

Rối loạn kinh nguyệt là những biểu hiện bất thường của kinh nguyệt về thời gian, tần số và lượng máu mất trong ngày hành kinh, cùng với những triệu chứng khác kèm theo. Cụ thể là:

- Sự thay đổi về chu kỳ hành kinh:
  * Trước kỳ: sớm hơn 7 ngày.
  * Sau kỳ: châm hơn 7 ngày.
- Thay đổi về tính chất:
  * Số lượng máu ra nhiều hoặc ít hơn bình thường.
  * Số ngày hành kinh ngắn hoặc dài.
  * Màu sắc huyết: tím, đỏ, nhạt.
  * Tính chất kinh: huyết đặc, loãng hoặc thành cục.
- Các rối loạn kinh nguyệt bao gồm:
  * Chứng chảy máu bất thường ở tử cung.
  * Chứng thống kinh.
  * Chứng vô kinh.

II- SINH LÝ BỆNH VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH THEO YHHĐ

A. CHẢY MÁU BẤT THƯỜNG Ở TỬ CUNG:

Được phân vào 2 loại: Loại có kèm những vòng kinh có phóng noãn và loại có kèm những vòng kinh không phóng noãn.

1. Những chu kỳ kinh nguyệt có phóng noãn:

Chảy máu tử cung kèm những chu kỳ có phóng noãn thường xảy ra tự nhiên, đều đặn, có thể biết trước về thời gian và lượng máu chảy ra, và thường là có cảm giác đau, khó chịu. Hậu quả là do hoàng thể bị thoái hóa (trong trường hợp không thai nghén), lượng hormone Estrogen và Progesterone không còn đủ để duy trì nội mạc tử cung, nội mạc trở nên mỏng hơn và làm các mạch máu xoắn ngoằn ngoèo

http://tieulun.hopto.org

hơn, thành mạch xoắn bị hư gây những điểm xuất huyết, ngày càng nhiều, sau cùng nội mạc chức năng bị bong ra và tạo thành kinh.

Khi có những rối loạn về bệnh cảnh chảy máu bất thường ở tử cung mà chu kỳ kinh vẫn đều thì nguyên nhân thông thường là bệnh thực thể ở trên đường dẫn máu ra ngoài. Thí dụ: Chứng rong kinh: huyết ra đều nhưng kéo dài và nhiều, thường là do những bất thường ở tử cung như u xơ tử cung dưới niêm mạc, lạc nội mạc tử cung, polype niêm mạc tử cung. Nếu huyết ra đều nhưng ít hay chỉ nhỏ giọt thì thường là do dính buồng tử cung hay chít cổ tử cung.

2. Những chu kỳ kinh nguyệt không phóng noãn:

Chảy máu tử cung xảy ra không đều và không biết trước về lượng máu, về thời gian kéo dài của chảy máu, được gọi là chảy máu tử cung do rối loạn cơ năng, đặc biệt là không kèm theo cơn đau bụng. Chảy máu tử cung do rối loạn cơ năng thường là hậu quả của trường hợp nang noãn không chín, kèm theo không phóng noãn, xảy ra bất chợt hoặc mạn tính. Tình trạng này thường xảy ra ở 12 đến 18 tháng đầu sau khi có kinh lần đầu hoặc xung quanh thời kỳ mãn kinh hoặc thứ phát của những kích động khác nhau hay bệnh tật xen kẽ. Trong những chu kỳ kinh này, không có hoàng thể, do đó không có tác dụng của Progesterone trên tử cung, chỉ có tác dụng của Estrogen làm nội mạc tử cung bị tăng sinh cũng đầy đủ để bong ra và gây ra kinh.

Chảy máu tử cung do rối loạn cơ năng trong tuổi sinh sản có thể do nhiều bệnh thực thể tác động lên chức năng của buồng trứng hay gặp nhất là do tụt Estrogen giữa kỳ. Khi nội mạc tử cung chịu tác dụng kích thích của lượng Estrogen kéo dài mà không được làm gián đoạn do tụt Progesterone một cách có chu kỳ (không có thời kỳ hoàng thể) và khi mức Estrogen tụt xuống thì nội mạc chảy máu gặp trong bệnh buồng trứng đa nang.

Chảy máu bất thường ở tử cung thường gặp 3 hình thái chảy máu sau:

- Chảy máu giữa vòng kinh.
- Rong kinh: Vòng kinh bình thường, nhưng lượng máu mất quá nhiều.
- Rong huyết: Chảy máu bất thường không có chu kỳ.

B. CHỨNG VÔ KINH:

Là sự không xuất hiện trạng thái bắt đầu hành kinh, khởi phát kỳ kinh nguyệt. Vô kinh phân 2 loại: Vô kinh nguyên phát và vô kinh thứ phát.

1. Vô kinh nguyên phát:

Là tình trạng người phụ nữ chưa hành kinh lần nào. Phần lớn nguyên nhân do khuyết tật của đường dẫn máu.

- Dậy thì muộn do thể chất hoặc do những bất thường nội tiết.
- Có bất thường về cấu trúc di truyền.

http://tieulun.hopto.org

- Kinh ẩn (dòng máu kinh bị tắc do vách ngăn ngang âm đạo hoặc màng trinh không thủng).
- Bệnh chán ăn tâm thần xuất hiện sớm.

2. Vô kinh thứ phát:

Là tình trạng không thấy kinh nguyệt ít nhất 6 tháng ở người phụ nữ trước đó vẫn hành kinh bình thường và không mang thai. Nguyên nhân có thể là do:

- Bệnh lý hoặc khuyết tật giải phẫu của đường dẫn máu: không có tử cung, không có cổ tử cung, không âm đạo, dính buồng tử cung, niêm mạc tử cung không tiếp nhận chất nội tiết của buồng trứng.
- Suy tổn buồng trứng gây vô kinh: có thể do buồng trứng khó phát triển, mãn kinh sớm, thiếu hụt 17- alpha hydroxylaza hay 17,20- desmolaza, hội chứng buồng trứng đối kháng. Suy tổn buồng trứng gồm những rối loạn trong đó buồng trứng thiếu các tế bào mầm và những tế bào mầm đối kháng với FSH.
- Chứng không phóng noãn mạn tính: Tình trạng không có phóng noãn tự nhiên nhưng có khả năng phóng noãn lại bình thường nếu được điều trị thích hợp. Có 2 trường hợp:

 * Sự sản sinh Estrogen vẫn bình thường nhưng Estrogen này không được chế tiết một cách có chu kỳ, gặp trong bệnh cảnh buồng trứng u nang, khối u sản sinh hormone của buồng trứng và tuyến vỏ thượng thận.
 * Sự sản sinh Estrogen thiếu hụt hoặc không sản sinh Estrogen thường là có thiểu năng tuyến sinh dục do thiếu hormone hướng sinh dục của tuyến yên, gây ra bởi những rối loạn của tuyến yên hay hệ thống thần kinh trung ương như khối u não, u tuyến yên, suy tuyến yên nguyên phát, hội chứng Shuhan.

C. CHỨNG ĐAU BỤNG KINH:

Là tình trạng đau bụng khi hành kinh hoặc trước khi hành kinh, và đau nhiều nhất trong những ngày đầu là ngày lượng kinh mất nhiều nhất. Vị trí đau thường là hạ vị lan lên xương ức hoặc lan xuống đùi và lan ra hai hông sườn.

1. Cơ chế gây đau:

Trong giai đoạn hành kinh, sự hoạt động của cổ tử cung được tăng cường, dòng máu tử cung bị giảm đi nhiều, nhất là khi nội mạc tử cung co bóp mạnh. Hiện tượng tăng cường hoạt động này là hậu quả của lượng Prostaglandin và Bradykinin được tổng hợp ra quá nhiều trong quá trình phân hủy của nội mạc tiền kinh.

2. Phân loại đau bụng kinh: Đau bụng kinh phân ra 2 loại:

- *Đau bụng kinh sinh lý*:

http://tieulun.hopto.org

* Đau giữa vòng kinh (đau kèm theo phóng noãn) và trong thời gian ngắn kéo dài từ vài phút đến nhiều giờ, đau khu trú ở một góc bụng nhưng hiếm khi nặng nề. Cơ chế có thể là do dịch nang noãn chảy vào ổ bụng gây kích thích phúc mạc.
* Đau trước và trong khi hành kinh: cơn đau này có khi không có ý nghĩa gì, nhưng cũng có thể làm cho mất khả năng lao động. Triệu chứng gồm có phù, cương vú, chướng bụng hoặc bực bội. Nguyên nhân chưa rõ nhưng có thể là có vai trò của Prostaglandin.

Những cơn đau co thắt ở người vòng kinh có phóng noãn được gọi là Thống kinh nguyên phát.

- *Đau bụng kinh trầm trọng kèm theo những bệnh ở tiểu khung được gọi là thống kinh thứ phát*: Thường cơn đau bụng đến muộn, nguyên nhân do viêm nhiễm tử cung, phần phụ, âm hộ và âm đạo, u xơ tử cung, lạc nội mạc tử cung.

THEO YHCT

A. BỆNH DANH YHCT:

Rối loạn kinh nguyệt được gọi tên là bệnh Nguyệt kinh. Gồm các chứng Thống kinh, Bế kinh, Băng lậu, Kinh trở, Kinh trễ, Kinh loạn …

B. CƠ CHẾ VÀ BỆNH SINH YHCT:

Đối với người phụ nữ thì bào cung là khí quan riêng biệt, chuyên chủ việc kinh nguyệt và hệ bào, nơi phát nguồn của mạch Xung, mạch Nhâm. Mạch Xung là bể của huyết, mạch Nhâm là chủ về bào thai, cho nên công năng của bào cung cùng với 2 mạch Xung, Nhâm có quan hệ không thể tách ra được.

Khí huyết của mạch Xung, mạch Nhâm bắt đầu đầy đủ thịnh vượng thì hành kinh đúng chu kỳ mỗi tháng. Đến trên dưới 49 tuổi thì khí huyết của mạch Xung, mạch Nhâm suy yếu dần, rồi kinh nguyệt ngừng hẳn, thiên quý kiệt.

Chu kỳ kinh nguyệt thường dễ bị ảnh hưởng bởi:

- Những kích động về tinh thần (Nội nhân).
- Ngoại cảm lục dâm.
- Hoặc Nội thương do ăn uống, bệnh tật.

Các nguyên nhân trên làm cho khí huyết của mạch Xung, mạch Nhâm và Bào cung mất điều hòa, mà gây nên những rối loạn chu kỳ kinh nguyệt. Mặt khác, khi nội tạng bệnh, đặc biệt là tạng Can, Tỳ, Thận cũng ảnh hưởng rất lớn về nguyệt kinh. Thật vậy, Tâm chủ huyết, Tỳ thống huyết, Can tàng huyết. Mạch Can liên lạc với âm khí, quản lý phần bụng dưới. Tạng Thận khai khiếu ở tiền âm, hậu âm lại là chủ tể của cơ quan sinh dục, cho nên khi các chức năng của các tạng trên rối loạn đều có thể tác động đến chu kỳ kinh nguyệt của phụ nữ.

III- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

THEO YHHĐ

A- CHẢY MÁU BẤT THƯỜNG Ở TỬ CUNG:

1. Rong kinh:

Là hiện tượng có kinh đúng chu kỳ nhưng kinh kéo dài trên 7 ngày, lượng huyết có thể nhiều, trung bình hoặc có thể ít.

Phân thành các thể loại sau:

a- *Cường kinh*:

Vòng kinh bình thường nhưng lượng huyết ra nhiều hơn bình thường, nguyên nhân do cường Estrogen. Điều trị bằng thuốc nội tiết Progesterone.

b- *Rong kinh do thiếu Estrogen*:

Vòng kinh bình thường nhưng lượng máu ra ít hơn bình thường và thời gian hành kinh kéo dài. Loại rong kinh này thường kèm theo triệu chứng kinh ít và kinh thưa. Chẩn đoán thăm dò bằng tế bào âm đạo nội tiết hoặc định lượng Estrogen để điều trị.

c- *Kinh thưa*: Chu kỳ kinh nguyệt kéo dài trên 35 ngày.

d- *Kinh ít*:

Lượng kinh của mỗi kỳ kinh rất ít, cần xác định rõ nguyên nhân thực thể để điều trị vì có thể ảnh hưởng đến khả năng sinh sản và sức khỏe bệnh nhân.

e- *Kinh mau*:

Còn gọi là đa kinh, vòng kinh ngắn dưới 3 tuần. Thường do nang noãn sớm trưởng thành, giai đoạn phát triển rút ngắn lại. Điều trị bằng thuốc nội tiết.

2. Rong huyết:

Chảy máu bất thường ở tử cung không có chu kỳ, không phóng noãn. Điều trị tùy theo nguyên nhân bằng nội khoa, ngoại khoa, hóa chất, thuốc nội tiết.

Chẩn đoán: Cần xác định được là chảy máu từ niêm mạc tử cung ra âm đạo.

Thăm khám thực thể để loại trừ các nguồn chảy máu từ trực tràng, bàng quang, cổ tử cung, âm đạo và loại trừ những rối loạn liên quan đến thai nghén.

Các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết để tìm nguyên nhân:

- Sinh thiết nội mạc tử cung.
- Nạo tử cung quy ước.
- Xét nghiệm tế bào.

B- ĐAU BỤNG KINH:

Đa số phụ nữ có biểu hiện ít nhiều đau đớn ít nhất trong ngày đầu hành kinh, là những ngày lượng máu mất nhiều nhất.

- Đau bụng kinh sinh lý: Thường gặp ở một người con gái chưa sinh đẻ ở khoảng 16 - 26 tuổi, rất khó chịu vùng bụng dưới khi hành kinh, đau đến không thể làm việc được.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng kinh có thể xảy ra thứ phát sau một bệnh thực thể như lạc nội mạc tử cung, nhiễm khuẩn.
Điều trị theo nguyên tác:
* Giảm đau, hạ nhiệt.
* Tìm giải quyết nguyên nhân.
C- VÔ KINH:
Vô kinh nguyên phát là quá tuổi dậy thì 16 - 18 tuổi mà vẫn chưa hành kinh, còn gọi là kinh muộn.
Vô kinh thứ phát là tình trạng mất kinh trên 6 tháng ở người đã có tiền sử hành kinh một thời gian, thường phải xác định nguyên nhân.
Điều trị:
- Nguyên nhân vô kinh.
- Có thể điều trị bằng thuốc nội tiết hoặc phẫu thuật nếu cần.

THEO YHCT

A. KINH NGUYỆT TRƯỚC KỲ:
Là tình trạng kinh đến sớm hơn ngày kinh bình thường, phần nhiều do huyết nhiệt hoặc do khí hư gây ra.
Bệnh danh: Kinh tảo, Kinh thủy tiên tỳ.
Bao gồm các thể lâm sàng:

1. Thể Huyết nhiệt (Thực nhiệt):

a. Nguyên nhân:
- Do ăn thức ăn cay nóng.
- Do cảm phải nhiệt tà, gây rối loạn huyết tích nhiệt.

b. Triệu chứng:
- Kinh đến sớm, lượng kinh ra nhiều, sắc kinh đỏ tía, kinh đặc, huyết cục.
- Sắc mặt đỏ, môi khô đỏ, tình chí dễ giận, cáu gắt.
- Đại tiện táo, tiểu đỏ, thích mát, sợ nóng.
- Mạch hoạt sác, hồng thực, hồng hoạt.

2. Thể Huyết ứ:
- Kinh đến sớm, lượng ít không lợi. Sắc kinh bầm tím, huyết cục.
- Bụng dưới trướng, đầy đau. Lưỡi nhạt xanh. Mạch hư tế sác.

3. Thể Huyết uất:
- Kinh nguyệt đến sớm, lượng huyết ít. Sắc kinh màu đỏ, khi hành kinh không lợi.
- Trước hành kinh sưng đau vú hoặc sốt, đổ mồ hôi trộm.
- Sắc mặt xanh vàng, gò má hồng.
- Tinh thần uất ức, hồi hộp, chóng mặt, ngực phiền, đau sườn.
- Chất lưỡi đỏ, rêu vàng mỏng. Mạch tế sác.

http://tieulun.hopto.org

4. Thể Đàm nhiệt:
- Kinh đến sớm, lượng nhiều. Sắc kinh màu đỏ, đới hạ màu vàng trắng lẫn lộn.
- Bụng chướng, ngực phiền, hoa mắt, chóng mặt, uể oải.
- Miệng nhớt, hơi đắng, nôn ọe, nôn nhiều đàm trắng vàng.
- Rêu lưỡi trắng nhờn, vàng. Mạch hư hoạt và sác.

5. Thể Khí hư:

a. Nguyên nhân:

Do cơ thể suy nhược, dinh dưỡng kém, hậu quả là khí huyết kém ảnh hưởng nhiều đến mạch Xung, mạch Nhâm.

b. Triệu chứng:
- Kinh đến sớm, lượng kinh nhiều. Sắc kinh nhạt loãng.
- Sắc da trắng bóng, chất lưỡi hồng nhạt, rêu nhớt.
- Tinh thần uể oải, đoản hơi, ngại nói, đau mỏi lưng.
- Mạch hư nhược, vô lực.

6. Thể Hư nhiệt:

a. Nguyên nhân:

Bệnh trạng âm hư hỏa vượng làm âm huyết kém, nhiệt thăng lên gây kinh nguyệt lượng ít, nhưng ra trước kỳ.

b. Triệu chứng:
- Kinh đến sớm, lượng kinh ít. Sắc kinh đỏ, trong, không ứ huyết cục.
- Sắc da không nhuận, gò má đỏ. Lưỡi đỏ, rêu vàng khô, môi lở.
- Táo bón, tiểu vàng, hoa mắt, chóng mặt, tâm phiền.
- Mạch tế sác.

B. KINH NGUYỆT ĐẾN SAU KỲ:

Kinh nguyệt đến chậm hơn sau 7 ngày. Phần nhiều do hư hàn, đàm thấp hoặc huyết nhiệt, huyết hư, ứ huyết. YHCT xếp kinh nguyệt đến chậm vào bệnh chứng Kinh trễ, Kinh trì, Kinh hành hậu kỳ, Kinh sụt.

Các thể lâm sàng gồm:

1. Thể Hư hàn:

a. Nguyên nhân:

Do bệnh lý nội thương với cơ địa dương hư.

b- Triệu chứng:
- Kinh đến chậm, lượng kinh ít. Sắc kinh nhạt hoặc xám đen, loãng.
- Sắc da xanh bạc hoặc úa vàng, môi nhạt, thích nóng, sợ lạnh.
- Bụng đau liên miên, chườm nóng dễ chịu, chân tay lạnh, hồi hộp.
- Chóng mặt, đoản hơi, tinh thần uể oải. Mạch trầm trì hoặc vi tế.

http://tieulun.hopto.org

2. Thể Thực hàn:
a- Nguyên nhân:
Do ngoại cảm phong hàn.
b- *Triệu chứng*:
- Chân tay lạnh, sợ rét, rêu lưỡi mỏng.
- Mạch trầm khẩn.
3. Thể Huyết ứ:
Khí huyết ứ lưu ngưng trệ làm kinh đến quá kỳ, đau bụng kinh.
Triệu chứng:
- Kinh đến chậm, lượng kinh ít. Sắc kinh tím đen, huyết cục.
- Sắc da xạm, bụng đầy chướng, xoa nắn đau tăng, khi ra huyết được thì giảm đau bụng.
- Đại tiện táo, tiểu ít đỏ xẻn. Mạch trầm tế sác.
4. Thể Huyết hư:
Do cơ thể gầy ốm nên kinh nguyệt không đến đúng kỳ.
Triệu chứng:
- Kinh đến chậm, lượng kinh ít. Sắc kinh nhạt, loãng.
- Sắc da trắng, xanh bạc, da khô, móng nhạt.
- Đau lưng gối, táo bón, mệt mỏi, đoản hơi, ngại nói.
- Chóng mặt, hoa mắt, ít ngủ. Lưỡi nhạt, ít rêu.
- Mạch tế sác hoặc hư tế.
5. Thể Đàm trở:
Cơ thể to béo, âm khí nhiều, chất mỡ trong người quá nhiều làm bế tắc kinh mạch dẫn đến kinh nguyệt đến muộn, vài tháng một lần kinh.
Triệu chứng:
- Kinh đến chậm, lượng kinh nhiều hoặc ít.
- Sắc kinh nhợt, dính đặc, đới hạ nhiều mà trắng.
- Ngực bụng căng trướng, tức, hay nôn, buồn nôn, ăn kém, miệng nhạt. Rêu lưỡi trắng nhớt. Mạch huyền hoạt.
6. Thể Khí uất:
Kinh nguyệt đến trễ do khí huyết ngưng trệ. Điều này nói lên mối liên quan của phần khí uất trệ liên lụy tới phần huyết bị uất trệ.
Triệu chứng:
- Kinh ra ít, chu kỳ đến chậm, hành kinh không thông suốt.
- Trước khi hành kinh, bụng dưới chướng đau.
- Tinh thần không thoải mái, bực dọc, cáu gắt, ngực sườn đầy tức.
- Lưỡi trắng nhợt. Mạch huyền sác.

http://tieulun.hopto.org

C. KINH NGUYỆT KHÔNG ĐỊNH KỲ:

Kinh nguyệt lúc có sớm, lúc có muộn, không theo đúng chu kỳ. YHCT xếp các trường hợp vào bệnh danh Nguyệt kinh không định kỳ, Kinh loạn, Nguyệt kinh khiên kỳ.

Các hội chứng lâm sàng gồm:

1. Thể Can khí uất kết:

Do tình chí uất ức làm Can khí không thông suốt, đều có ảnh hưởng tới kỳ kinh sớm hay muộn khác nhau.

Triệu chứng:

- Kinh đến có lúc sớm, lúc muộn. Lượng kinh ít, kinh đi không thông. Sắc kinh đỏ tía, huyết cục.
- Đau bụng trước hoặc đầu lúc hành kinh. Đau từ vùng bụng dưới lan ra ngực sườn. Khi hành kinh vú căng, ngực sườn tức, đau lưng.
- Đại tiện táo. Tinh thần u uất căng thẳng.
- Sắc mặt không tươi, lưỡi nhạt, rêu lưỡi mỏng. Mạch huyền tế.

2. Thể Tỳ khí hư:

Thể chất suy nhược, Tỳ khí suy thì chuyển vận bất thường làm ảnh hưởng tới kinh kỳ. Chức năng vận hóa kém nên sức ăn uống giảm làm lượng huyết ít, kinh nguyệt ra muộn. Nếu sức ăn uống còn mạnh thì lượng huyết nhiều, kinh nguyệt đến sớm hơn.

Triệu chứng:

- Kinh nguyệt không định kỳ, lượng kinh ít. Sắc da vàng xanh, da thịt phù thũng, mệt mỏi, chân tay lạnh thích nằm, chóng mặt, hồi hộp, đoản hơi.
- Bụng chướng, miệng nhạt, ăn không ngon, tiêu lỏng.
- Lưỡi ướt, rêu lưỡi trắng mỏng nhớt. Mạch trì hư nhược.

3. Thể Can Thận âm hư:

Triệu chứng:

- Kinh không định kỳ, lượng kinh ít, kinh xuống nhiều về đêm. Sắc kinh nhợt, trong loãng dẻo.
- Sắc mặt xám đen, ù tai, chóng mặt, đau lưng mỏi gối, bụng dưới trệ. Tiểu nhiều lần. Mạch trầm nhược.

4. Thể Huyết ứ:

Ứ huyết không hành được làm huyết mới sinh không về được kinh mạch cũng có thể làm kinh đến sớm, muộn bất chợt.

Triệu chứng:

http://tieulun.hopto.org

- Trước hành kinh bụng dưới căng tức, đau nổi gò cứng, kinh xuống không thông, màu đen sẫm có huyết cục ra kinh thì giảm đau. Kinh có khi rỉ rả, có khi ngưng hẳn, bụng dưới khi đau khi bớt.
- Sắc da xanh tím, da khô táo, miệng khô, không khát nước, ngực căng tức, táo bón. Mặt lưỡi tím. Mạch trầm sác.

D. KINH NGUYỆT NHIỀU:

Khi hành kinh, lượng huyết tăng lên nhiều hơn bình thường nhưng chu kỳ kinh nguyệt không thay đổi, hoặc số ngày kinh đến kéo dài làm lượng kinh tăng lên.

Bệnh danh: Nguyệt kinh quá đa, Rong kinh (hành kinh kéo dài trên 7 ngày). Cường kinh (lượng huyết quá nhiều).

Nguyên nhân: Mạch Xung, Nhâm thất thủ, huyết hải không cố nhiếp được nên huyết kinh chảy nhiều.

Các thể lâm sàng bao gồm:

1. Thể Huyết nhiệt:

- Kinh lượng nhiều, sắc màu hồng thẫm, đặc, mùi tanh hoặc có huyết cục tím.
- Sắc mặt đỏ hồng, mắt có tia hồng, môi hồng khô, miệng đắng khô có nhựa, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng nhớt, ngực bụng đầy tức, khó chịu, bứt rứt, cáu gắt, ngủ không yên, táo bón, tiểu vàng đục, có hoàng bạch đới.
- Mạch hoạt sác.

2. Thể Khí hư:

- Khí hư không nhiếp huyết mà sinh kinh nguyệt nhiều, lượng kinh nhiều, sắc nhạt.
- Sắc mặt trắng bóng hoặc vàng úa, lưỡi hồng, rêu mỏng láng, uể oải, hồi hộp, sợ sệt, đoản hơi. Mạch hư yếu.

3. Thể Đàm trở:

Đàm nhiều, chiếm mất vị trí huyết hải vì thế mà huyết xuống nhiều.

Triệu chứng:

- Lượng kinh nhiều, sắc nhạt, hơi dẻo dính.
- Cơ thể mập, bứt rứt trong ngực, bụng đầy trướng, ăn ít, đàm nhiều, đới hạ, miệng lạt.
- Mạch huyền hoạt.

E. KINH NGUYỆT ÍT:

Tình trạng kinh nguyệt không thông, lượng ít hơn mức bình thường nhưng chu kỳ kinh nguyệt vẫn đều.

Bệnh danh: Thiểu kinh, Nguyệt kinh quá thiểu, Kinh ít.

Nguyên nhân: Do vinh âm bất túc, hoặc huyết hải trống không hoặc mạch Xung, Nhâm không hành, huyết không thông.

Các thể lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

1. Thể Huyết hư:
- Kinh đi không lợi, lượng ít, sắc kinh nhạt, cơ thể gầy.
- Sắc da xanh bạc hơi vàng. Da khô, đau đầu, ù tai, hoa mắt, hồi hộp, ít ngủ.
- Đau mỏi lưng gối, lưỡi nhạt ít rêu. Mạch hư tế.

2. Thể Huyết ứ:
- Kinh xuống không thông, lượng ít, màu tím có cục.
- Trước khi hành kinh bụng dưới căng tức, cự án, kinh bớt đau. Có khi kinh chảy ri rỉ, có khi tắt hẳn, táo bón, môi khô, mặt lưỡi tím sẫm. Mạch trầm sác.

3. Thể Đàm trở:
- Đàm thấp ngăn chặn đường đi của kinh nguyệt nên kinh ít, lượng kinh ít, sắc nhạt.
- Cơ thể to béo, phiền trong ngực, bụng trên chướng, ăn ít, đàm nhiều, ọe, nấc cụt, bạch đới.
- Miệng lạt có nhớt, rêu trắng nhờn.

F. THỐNG KINH:

Định nghĩa: là cơn đau bụng kinh có liên quan đến thời gian trước, sau hoặc trong khi hành kinh.

Bệnh danh: Đau bụng kinh, Kinh nguyệt đau, Kinh hành phúc thống.

Cơ chế bệnh sinh: Đau bụng kinh là sự ngăn trở vận hành khí và huyết. Vì kinh nguyệt là do huyết hóa ra, huyết lại tùy vào khí để vận hành, do đó khi khí huyết hòa thuận, sung túc thì không gây đau bụng khi hành kinh, nhưng khi khí huyết suy kém hoặc ứ trệ sẽ làm kinh xuống không thông gây hiện tượng đau bụng kinh (thống tắc bất thông).

Thể lâm sàng: Thống kinh phân 2 loại:

* THỰC CHỨNG

1. Do Phong hàn tà:

Do trong giai đoạn hành kinh mà nhiễm phải hàn tà như ăn thức ăn quá sống, lạnh hoặc cơ thể nhiễm lạnh từ phần dưới cơ thể, cho nên khí huyết ngưng trệ lại gây đau.

Triệu chứng:
- Đau bụng trong khi hành kinh kèm đau lưng, đau cứng cổ gáy, sợ lạnh.
- Sắc kinh tím đen, kinh xuống ít hoặc tắc bất chợt. Sắc mặt xanh bạc, tiêu lỏng, rêu lưỡi trắng mỏng.
- Mạch phù khẩn hoặc trầm khẩn.

2. Do Khí trệ:
- Kỳ kinh thường không đều, lượng kinh ít.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng dưới, trướng tức nhiều hoặc lan lên ngực sườn, đau lưng, trước khi hành kinh và bắt đầu kỳ kinh.
- Trước khi ra kinh thường có hiện tượng vú căng đau, đau đầu hoặc ½ bên đầu.
- Sắc mặt xanh bạc, tinh thần bực dọc, nôn, ợ hơi.
- Lưỡi nhợt, rêu trắng mỏng. Mạch huyền sác.

3. Do Huyết ứ:

Ứ huyết tích lâu ngày sinh đau.

Triệu chứng:

- Bụng dưới căng đau dữ dội trước và đầu kỳ hành kinh, đau nổi cục cứng, đè vào đau thêm, đau như phát sốt. Kinh xuống không thông, màu đen sẫm, có cục huyết ra thì giảm đau.
- Sau khi hành kinh, lượng kinh vẫn còn rỉ rả, có khi tắt ngưng.
- Sắc mặt xanh tím, da khô, táo bón, mặt lưỡi tím sẫm. Mạch trầm sác.

* HƯ CHỨNG

Thường đau bụng giữa và cuối kỳ hành kinh.

1. Thể Hư hàn:

- Đau bụng suốt kỳ hành kinh, đau lâm râm, chườm nóng dễ chịu. Đau lưng, mỏi mệt.
- Kinh cuối kỳ màu nhạt, lượng ít. Sắc da xanh ánh vàng, môi nhợt, da khô, gầy.
- Rêu lưỡi trắng nhuận. Mạch trì, tế.

2. Thể Hư nhiệt:

- Bụng dưới đau âm ỉ sau kỳ. Kinh đến sớm, lượng kinh ít.
- Sắc mặt trắng đới vàng, gò má hồng, lòng bàn tay nóng hoặc sau ½ ngày có sốt, hồi hộp, bứt rứt, khó ngủ, táo bón.
- Lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng mỏng. Mạch tế sác hoặc đới huyền.

3. Thể Khí Huyết hư nhược:

- Bụng đau lâm râm trong khi hành kinh và sau khi hành kinh. Đè vào dễ chịu.
- Sắc kinh nhạt, trong, lượng kinh ít.
- Sắc mặt trắng xanh, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi mỏng.
- Tinh thần uể oải, đoản khí, tiếng nói yêu. Mạch hư tế.
- Nếu huyết hư khí trệ gây đau thì sau khi hành kinh, huyết dư xuống chưa sạch thì đau không ngưng.

4. Thể Can Thận khuy tổn:

- Đau bụng dưới sau khi hành kinh, đau lan vùng thắt lưng.
- Sắc kinh nhạt, lượng ít.
- Lưỡi nhạt, rêu lưỡi mỏng. Mạch trầm tế.

http://tieulun.hopto.org

G. BẾ KINH:

Tình trạng chưa tới thời kỳ dứt kinh mà kinh nguyệt lại không hành hoặc có nửa chừng ngưng hẳn và có trạng thái bệnh tật xuất hiện gọi là chứng Vô kinh hoặc Kinh bế.

Bệnh danh: Vô kinh, Bế kinh.

Nguyên nhân: Theo thể lâm sàng chia làm 2 loại:

- Thực chứng: Do thực tà cách trở làm mạch đạo không thông, kinh huyết ứ trệ không đi xuống được, nên không ra kỳ kinh.
- Hư chứng: Phần nhiều là âm huyết bất túc, huyết hư do mất máu nhiều, đổ mồ hôi trộm, phòng lao, sinh đẻ nhiều hoặc Tỳ Vị hư yếu nên không sinh huyết hoặc trùng tích, tất cả đều có thể sinh chứng huyết khô kinh bế, làm không có kinh nguyệt.

Trên lâm sàng phân 7 loại:

1. Thể Huyết khô:

Do khí huyết suy kiệt.

Triệu chứng:

- Kinh nguyệt lúc đầu sắc nhợt, lượng ít rồi tắt hẳn.
- Sắc mặt xanh bạc hơi vàng, gầy, da khô, lưỡi nhợt, rêu nẻ.
- Tinh thần uể oải, hồi hộp, lo sợ, đoản hơi, ăn ít khó tiêu.
- Đau lưng, yếu sức, táo bón. Mạch hư tế.

2. Thể Huyết ứ:

- Ban đầu kinh đi không thông, rồi tắt dần.
- Bụng dưới căng trướng cứng đau, đè vào đau hơn, đau lan hông đùi hoặc đến vai lưng, ngực bụng sình đầy.
- Sắc mặt xanh sẫm, da khô ráo, miệng khô không khát nước.
- Tiêu bón, tiểu ít, lưỡi sẫm hoặc có chấm tím đỏ.
- Mạch trầm kết mà sác.

3. Thể Hàn ngưng:

Hàn khí ngừng lại ở huyết thất, huyết ngừng thì kinh không thông.

Triệu chứng:

- Kinh nguyệt tắt, đau bụng, mỏi lưng, cứng đau ở gáy, sợ lạnh, da lạnh.
- Rêu lưỡi mỏng trắng. Mạch trầm trì hoặc khẩn.

4. Thể Nhiệt sác:

- Kinh đến trước kỳ, ít dần rồi tắt.
- Mặt vàng, gò má đỏ, tâm phiền, sốt về đêm, khó ngủ.
- Miệng đắng, họng khô, táo bón, tiểu đỏ sẻn.
- Lưỡi đỏ sáng, rêu lưỡi khô vàng, nứt nẻ từng đường.

http://tieulun.hopto.org

- Mạch huyền tế sác.
- Nếu do uất nhiệt thì sắc da khô, tinh thần uất ức, đau lưng, ù tai, đau hông sườn, ngực đầy trướng, lưỡi đỏ không rêu.
- Mạch hư tế sác.

5. Thể Đàm ngăn:

Người béo mập, có nhiều đàm thấp và lớp mỡ chặn lấp kinh mạch dẫn đến khí huyết không thông gây kinh bế.

Triệu chứng:
- Kinh kỳ thường sai lệch, sắc kinh nhợt, lượng nhiều rồi tắt.
- Bụng trên đầy tức, tâm phiền, hay ọe nấc cụt, ăn ít, đàm nhiều, nhiều bạch đới.
- Sắc mặt sẫm, miệng nhạt có nhớt, rêu lưỡi trắng nhờn. Mạch huyền hoạt.

6. Thể Khí uất:

Do thất tình thương tâm, hoặc tình chí uất ức không tiết đạt ra được thường sinh ra bế kinh.

Triệu chứng:
- Kỳ kinh đi sai rồi ngưng hẳn, có đới hạ.
- Sắc mặt xẫm nhạt xanh bạc, tinh thần uất ức.
- Đau ngực sườn, ăn ít, ợ chua.
- Rêu lưỡi trắng mỏng. Mạch huyền sác.

7. Thể Tỳ hư:

Tỳ Vị không hòa, ăn uống giảm ít nên không sinh ra huyết được gây kinh bế.

Triệu chứng:
- Kinh kỳ không đúng, lượng ít, sắc nhợt rồi tắt hẳn, thỉnh thoảng có bạch đới.
- Sắc mặt xanh vàng, da phù thũng, chân tay lạnh, mỏi.
- Tinh thần uể oải, chóng mặt, hồi hộp, lo sợ.
- Có khi bụng dưới đầy trướng, rêu lưỡi trắng nhờn hoặc rêu nứt rạn. Mạch hư trì.

H. BĂNG LẬU:

Trong thời gian không phải hành kinh mà huyết ở âm đạo ra nhiều hoặc xuống lai rai không dứt, gọi là Băng lậu. Bao gồm 2 chứng chính: Huyết băng và Kinh băng.
- Băng: là huyết đột nhiên xòa xuống như dội nước.
- Lậu: là huyết chảy rỉ rả mãi không dứt.

Băng lậu có cùng gốc nhưng thể hiện chứng trạng có khác nhau, nếu băng lậu lâu ngày không cầm, thế bệnh nặng dần sinh ra băng. Băng lậu có quan hệ nhân quả mật thiết với nhau nên không tách rời được.

Bệnh danh: Băng lậu, Rong huyết, Băng trung lậu hạ.

Nguyên nhân: Cơ chế chính là do tổn thương 2 mạch Xung Nhâm, không cố nhiếp huyết được, phần nhiều là do hư hàn, hư nhiệt, thấp nhiệt, huyết ứ, khí uất.

http://tieulun.hopto.org

Các thể lâm sàng:

1. Thể Hư hàn:

a. Thiên về Huyết hư:

- Băng lậu lâu ngày không bớt, màu huyết trong nhợt.
- Mỏi yếu đùi thắt lưng, bụng dưới đau.

b. Thiên về Khí hư:

- Băng lậu lâu ngày không khỏi, có từng cơn bất chợt băng huyết dữ dội hoặc rỉ rả không cầm. Màu huyết hồng nhạt, trong.
- Mệt mỏi, đoản khí, không muốn ăn, lưỡi nhạt, rêu mỏng mà nhuận. Mạch hư đại hoặc tế nhược.

c. Thiên về Khí Huyết đều hư:

Băng lậu lâu ngày không hết, cơ thể suy kiệt kèm chứng trạng khí huyết lưỡng hư.

d. Thiên về Hàn:

- Băng lậu lâu ngày như nước đậu.
- Bụng dưới lạnh đau, sợ lạnh, chóng mặt, mỏi thắt lưng, tiêu lỏng.
- Sắc mặt xanh bạc ánh vàng, thân thể khô gầy. Mạch trầm trì mà khẩn.

e. Thiên về Thận dương hư:

- Đới hạ liên miên không dứt, ngũ canh tả, tiểu dầm hoặc tiểu nhiều lần.
- Sắc mặt xạm tối, chi lạnh yếu, đau lưng đùi.
- Lưỡi sậm nhợt, rêu mỏng bạc. Mạch vi trầm trì.

f. Thể Hư quá muốn thoát:

- Băng huyết ồ ạt, chóng mặt, vã mồ hôi, bất an.
- Sắc mặt tối, miệng há mắt trợn, chi lạnh, thở yếu, thần thức tối tăm mơ hồ. Mạch vi tế muốn tuyệt.

2. Thể Hư nhiệt:

a. Thiên về Huyết hư:

Băng lậu lâu ngày không bớt, sắc tím lượng nhiều kèm triệu chứng hư nhiệt. Mạch tế sác.

b. Kèm Thận âm hư:

- Băng lậu nhiều vào lúc chiều tối, sắc hồng thắm. Người gầy da khô, gò má đỏ, chóng mặt, ù tai, cổ họng khô đau, miệng lưỡi lở nứt, đau răng.
- Sốt chiều, mệt, lòng bàn tay nóng. Khó ngủ, mộng mị, lưng gối đau, mềm nhũn, táo bón, tiểu vàng sẻn. Lưỡi đỏ nứt. Mạch hư sác, bộ xích hư đại.

3. Thể Thấp nhiệt:

a. Thiên về Thấp:

- Băng lậu huyết ra nhiều, chất nhờn, tinh thần mê mệt, nặng nề, đầu căng, ngực bụng đầy tức.

http://tieulun.hopto.org

- Mắt mặt sưng, mí mắt nặng. Sắc da vàng sẫm hơi lẫn với sắc hồng. Miệng nhớt, ăn kém, tiêu lỏng, tiểu sẻn. Rêu lưỡi trắng nhớt, hơi vàng. Mạch nhu hoạt.

b. Thiên về Nhiệt:

- Băng lậu huyết ra nhiều, sắc tím sẫm hồng đặc, dính, mùi hôi tanh, bụng dưới đau nóng, đè đau hơn.
- Sắc mặt nhờn, ẩm mồ hôi, miệng đắng nhớt, bứt rứt, khó ngủ, tiêu bón hoặc lỏng, tiểu vàng sẻn đỏ. Lưỡi hồng đỏ, rêu lưỡi khô vàng. Mạch hoạt sác.

4. Thể Huyết hư:

Huyết lậu rỉ ít, sắc tím thành cục, bụng dưới đau, lưỡi tím sẫm. Mạch trầm sác.

5. Thể Khí uất:

- Do kinh nguyệt đi sai kỳ tạo thành chứng Băng lậu.
- Sắc huyết màu tím, có cục. Lưỡi nhợt. Mạch huyền sác.

IV- ĐIỀU TRỊ:

ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC

A. KINH NGUYỆT TRƯỚC KỲ:

1. Thể Huyết nhiệt:

- *Phép trị*: Thanh nhiệt, lương huyết, điều kinh.
- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Tứ vật cầm liên thang* (Nữ khoa chuẩn thằng) gồm Hoàng liên 20g, Hoàng cầm 20g, Bạch thược 10g, Thục địa 10g, Đương quy 10g, Xuyên khung 10g ± Tri mẫu 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Dưỡng huyết, hoạt huyết, điều kinh. Trục ứ sinh tân	Quân
Sinh địa	Tư âm bổ huyết, thông thận kinh	Thần
Bạch thược	Hòa doanh lý huyết, thông tỳ kinh	Tá
Xuyên khung	Hành khí hoạt huyết, thông can kinh tâm bào	Tá
Hoàng cầm	Thanh thấp nhiệt, lương huyết	Tá
Hoàng liên	Thanh nhiệt, giải độc, chỉ huyết	Tá

2. Thể Huyết ứ:

- *Phép trị*: Hoạt huyết khử ứ, điều kinh.

- *Bài thuốc sử dụng*:

* *Bài Tứ vật đào hồng thang* (Trích Y tôn kim giám) gồm Đương quy 12g, Xích thược 12g, Sinh địa 12g, Xuyên khung 8g, Đào nhân 8g, Hồng hoa 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Dưỡng huyết, hoạt huyết, điều kinh	Quân
Xích thược	Hòa doanh lý huyết, thông tỳ kinh	Tá
Sinh địa	Tư âm bổ huyết, thông thận kinh	Thần
Xuyên khung	Hành khí hoạt huyết, thông can kinh tâm bào	Tá
Đào nhân	Phá huyết, trục ứ, nhuận táo	Tá
Hồng hoa	Phá ứ huyết, sinh huyết, hoạt huyết	Tá

3. Thể Khí hư:
- *Phép trị*: Bổ khí cố kinh.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Bổ khí cố kinh hoàn* gồm Đảng sâm 16g, Hoàng kỳ 12g, Bạch linh 4g, Sa nhân 4g, Bạch truật 8g. Tán nhỏ thành bột, làm viên, ngày uống 20 - 30 viên
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Đương quy	Dưỡng huyết, hoạt huyết, điều kinh	Quân
Xích thược	Hòa doanh lý huyết, thông tỳ kinh	Tá
Xuyên khung	Hành khí hoạt huyết, thông can kinh tâm bào	Tá
Sinh địa	Tư âm bổ huyết, thông thận kinh	Thần
Đào nhân	Phá huyết, trục ứ, nhuận táo	Tá
Hồng hoa	Phá ứ huyết, sinh huyết, hoạt huyết	Tá

4. Thể Hư nhiệt:
- *Phép trị*: Dưỡng âm, thanh nhiệt, lương huyết, điều kinh.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Lương địa thang* (Trích Phó thị nữ khoa) gồm Sinh địa 40g, Mạch môn 20g, Huyền sâm 40g, Địa cốt bì 12g, Bạch thược 20g, A giao 12g.

5- Thể Đàm thấp:
- *Phép trị*: Tiêu đàm, khử ứ, điều kinh.
- *Bài thuốc sử dụng*:
 * *Bài Tinh khung hoàn* (Trích Đơn Khê) gồm Nam tinh 160g, Xuyên khung 120g, Thương truật 120g, Hương phụ (chế với đồng tiện) 160g. Tất cả tán bột, uống với nước sôi.

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Nam tinh	Khu phong, hóa đàm	Quân
Xuyên khung	Hành khí hoạt huyết, thông tâm can kinh bào	Thần
Thương truật	Lý khí hóa đàm	Tá
Hương phụ (chế)	Hành khí, khai uất, điều kinh	Tá

219. RỐI LOẠN HẤP THU

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA

Một bệnh lý được chẩn đoán là rối loạn hấp thu khi lượng mỡ hiện diện trong phân vượt quá 14 g mỡ/ngày.

Trong hội chứng rối loạn hấp thu ngoài biểu hiện toàn thân như sụt cân, mệt mỏi, huyết áp thấp còn có những dấu hiệu lâm sàng ở các hệ khác như:

- Tiêu hóa: đau bụng, sình bụng, viêm lưỡi, viêm lợi, tiêu chảy.
- Sinh dục, tiết niệu: đái đêm, tăng urê máu, vô kinh, giảm ham muốn tình dục.
- Huyết học: thiếu máu, chảy máu tự nhiên.
- Cơ xương: đau nhức trong xương, tetany, tê tay chân.
- Thần kinh: các bệnh lý thần kinh ngoại vi.
- Giác quan: quáng gà, nhuyễn giác mạc.
- Da, lông: chàm, ban xuất huyết, viêm da tăng sắc tố.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH

A. THEO YHHĐ:

Có nhiều nguyên nhân đưa tới rối loạn hấp thu, sau đây là 1 số phân loại:

1. Do hấp thu không đầy đủ:

- Đi tiêu phân mỡ sau phẫu thuật cắt dạ dày.
- Thiếu hụt hoặc men lipase bị bất hoạt do các bệnh của tụy tạng hoặc hội chứng Zollinger - Ellison.

2. Do giảm nồng độ muối mật/ruột:

- Các bệnh gan.
- Loạn khuẩn đường ruột.
- Gián đoạn tuần hoàn gan - ruột của muối mật trong bệnh Crohn hoặc phẫu thuật cắt hồi tràng.
- Lạm dụng thuốc Neomycine, Calci Carbonate, Cholestyramine.

3. Do giảm bề mặt hấp thu:

- Phẫu thuật cắt bỏ ruột hoặc nối Bypass.
- Phẫu thuật nối thông dạ dày - hồi tràng (Gastroileotomy).

4. Do tắc hệ bạch dịch của mạc treo ruột:

- Bệnh Intestinal Lymphangiectasy.
- Lymphoma trong ổ bụng.

5. Do rối loạn hệ tim mạch:

- Viêm màng tim co thắt.
- Suy tim ứ huyết.
- Suy tuần hoàn mạc treo ruột.

6. Do tổn thương niêm mạc ruột:

- Do nguyên nhân viêm nhiễm: bệnh Crohn, amyloidosis, seleroderma, lymphoma, viêm ruột do tia xạ, viêm ruột tăng eosinophile, tropical sprue, bệnh thương hàn, bệnh collagen, bệnh sprue, bệnh Whipple, mastocytosis, dermatitis, herpestiform.
- Do rối loạn di truyền hoặc chuyển hóa như Celiac sprue, thiếu men saccharidase, bệnh hypogammaglobuline, bêta lipoprotein, bệnh Harnup, bệnh Cystinuria và Monosaccharides malabsorption.

7. Do bệnh nội tiết:

Bệnh đái tháo đường, thiểu năng phó giáp, ưu năng tuyến giáp, suy tuyến thượng thận.

B. THEO YHCT:

Khái niệm về hội chứng rối loạn hấp thu thuộc phạm trù chứng Hư tả và Hư lao mà nguyên nhân có thể do tiên thiên bất túc hoặc hậu thiên thất điều (do ẩm thực hoặc do nội thương) khiến Thận hỏa không hỗ trợ cho Tỳ thổ hoặc Tỳ dương tự nó không làm tròn chức năng thăng thanh giáng trọc, đưa đến hạ lợi thanh cốc. Về lâu dài tinh khí ngũ tạng đều cùng kiệt mà sinh ra chứng Hư lao.

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh rối loạn hấp thu theo YHCT

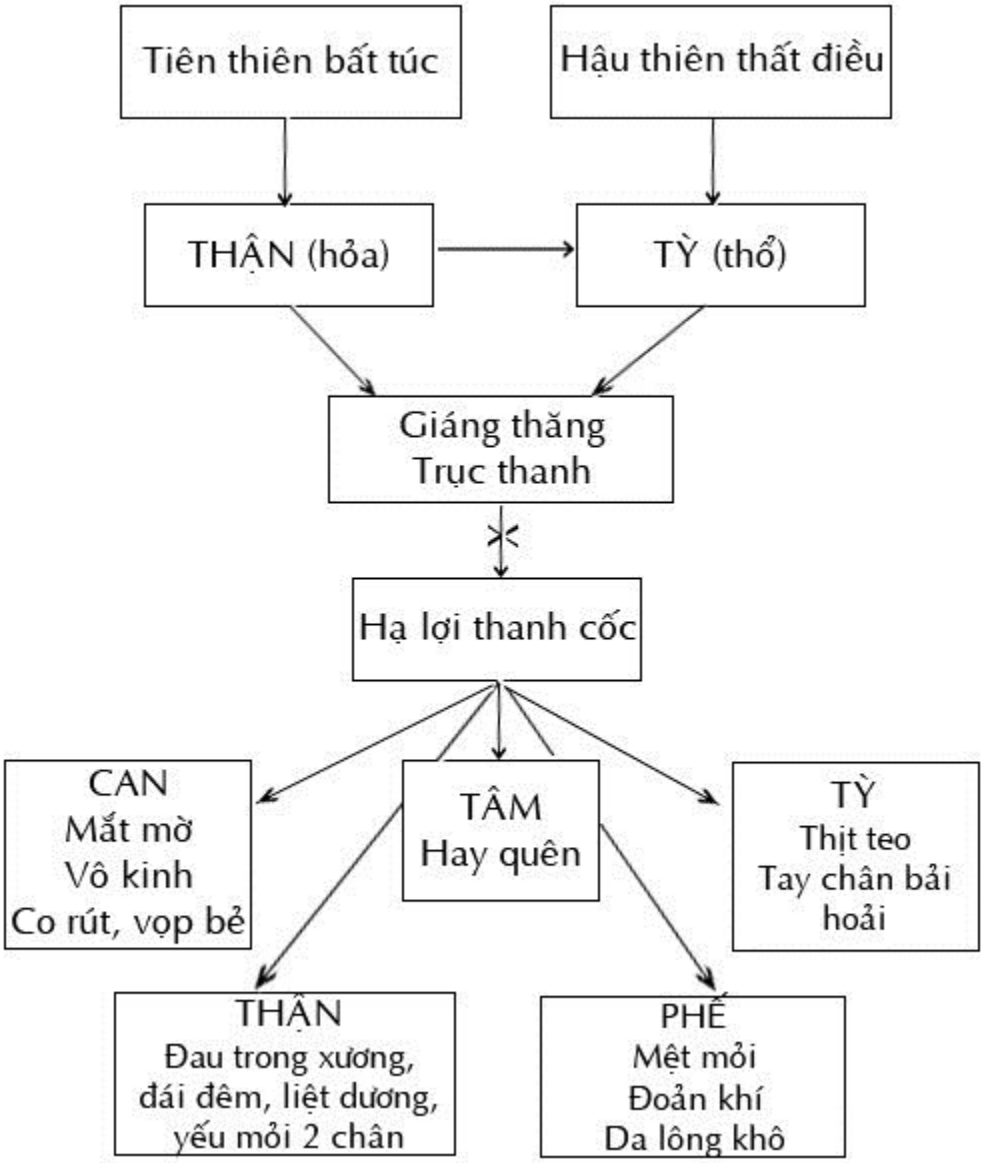

III- CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN HẤP THU THEO YHHĐ

1. Do hấp thu không đầy đủ trong các bệnh gan mật:

Ngoài đặc điểm tiêu phân mỡ (steatorrhea), bệnh nhân còn có những bệnh lý về xương như nhuyễn xương (osteomalacia) do thiếu hụt sinh tố D và Calci.

a. Chẩn đoán tiêu phân mỡ:

- Nhuộm phân bằng dung dịch Soudan III.
- Đo lượng mỡ/phân: nếu lượng mỡ > 14 g/ngày là bất thường.
- Uống ^{14}C Triolein và đo $^{14}CO_2$/hơi thở/6 giờ: nếu lượng ^{14}C Triolein < 3,5% là bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

b. Chẩn đoán thiếu hụt sinh tố D và Calci/máu: Đo nồng độ sinh tố D, Calci và Phosphate trong máu.
c. Hướng điều trị: chữa nguyên nhân, bổ sung sinh tố D và Calci bằng đường tiêm.

2. Rối loạn hấp thu sau cắt dạ dày (phương pháp Bilroth 1 và 2):

Ngoài triệu chứng tiêu phân mỡ, bệnh nhân còn có triệu chứng thiếu Calci, thiếu máu do thiếu sắt và B_{12}, tình trạng loạn khuẩn đường ruột do thiếu HCl.

Hướng điều trị:
- Sử dụng các men tụy.
- Xác định tình trạng loạn khuẩn đường ruột bằng cách cấy dịch hổng tràng, nếu có 10^5 khúm VT/1ml dịch thì điều trị bằng kháng sinh thích hợp.
- Bổ sung Fe, Vitamin B_{12} và Calci bằng đường tiêm.

3. Do giảm diện tích hấp thu của ruột:

Thường gặp sau phẫu thuật cắt bỏ đoạn hồi tràng hoặc hồi - manh tràng. Ngoài triệu chứng tiêu phân mỡ, sụt cân, mệt mỏi, phù dinh dưỡng, bệnh nhân còn có những dấu hiệu lâm sàng do thiếu hụt các loại sinh tố và các yếu tố vi lượng.

Hướng điều trị:
- Bảo đảm chế độ ăn 2.500 calo/ngày, chủ yếu là đường và đạm, hạn chế mỡ < 40 g/ngày.
- Cung cấp các loại vitamin, các nguyên tố vi lượng và các acid béo cần thiết.
- Sử dụng các thuốc chống co thắt như Loperamide 2mg x 2 lần/ngày hoặc Cholestyramine ½ gói uống vào các bữa ăn để ngừa tiêu chảy.
- Sử dụng các thuốc chống tiết HCl như H_2 antagonist hoặc Omeprazol (với liều điều trị như loét tá tràng) để ngăn cản tác dụng bất hoạt dịch tụy của HCl.
- Sử dụng Octreotid (một chất đồng phân của Somatostatin tác dụng lâu dài) để làm giảm tiêu chảy với liều 0,1 mg, tiêm dưới da, ngày 1 lần.
- Bảo đảm dinh dưỡng bằng đường truyền trong 6 tháng đầu sau khi mổ.

4. Do loạn khuẩn đường ruột:

Từ các tổn thương như hẹp, lỗ dò, blind - loop, túi thừa hoặc từ các nguyên nhân làm giảm vận động ruột như đái đường, xơ cứng bì, giả tắc ruột nguyên phát. Hậu quả của loạn khuẩn đường ruột là giảm nồng độ muối mật, phân hủy B_{12} và các protein ở bờ bàn chải ruột, làm tổn thương cấu trúc nhung mao ruột và phân hủy các men maltase, sucrase của ruột.

a. Phương pháp chẩn đoán nhằm mục đích:
- Chẩn đoán thiếu men maltase, sucrase bằng test hơi thở với Lactose hoặc ^{14}C Xylose.
- Chẩn đoán loạn khuẩn đường ruột bằng cách cấy dịch tá tràng hoặc hổng tràng nếu > 10^5 khúm VT/1ml dịch là dương tính.

http://tieulun.hopto.org

b. Hướng điều trị: Sử dụng kháng sinh thích hợp liên tục 2 - 3 tuần mỗi tháng và tiếp tục cho đến khi xét nghiệm bình thường.

5. Hội chứng giả tắc ruột:

Có thể do bệnh lý thần kinh cơ ở nội tạng hoặc do thứ phát sau các bệnh collagen, amyloidosis, đái đường, suy tuyến phó giáp, bệnh Chagas's, ung thư phổi tế bào nhỏ, túi thừa hổng tràng do phương pháp giải phẫu Bypass ở ruột hoặc do lạm dụng các thuốc narcotic và nhóm chống trầm cảm 3 vòng (tricyclic). Bệnh nhân ngoài các dấu hiệu như dãn thực quản, dãn dạ dày, còn có những triệu chứng do rối loạn vận động ruột như nôn ói, đau chướng bụng, táo bón xen kẽ tiêu chảy và những cơn tắc ruột mà không tìm thấy nguyên nhân cơ học.

Những xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân do các bệnh collagen, amyloidosis hoặc bệnh Chagas là sinh thiết ruột non.

Hướng điều trị: Giải quyết triệu chứng bằng Cisapride 5 - 10 mg x 3 lần/ngày.

6. Tropical Sprue:

Có thể do suy dinh dưỡng hoặc nhiễm trùng nhiễm độc. Triệu chứng là biểu hiện của thiếu Fe, B_{12}, Folate, tiêu phân mỡ, giảm hấp thu Xylose (cho bệnh nhân uống 25g D. Xylose, nếu sau 2 giờ, lượng Xylose trong máu < 30 mg hoặc sau 5 giờ lượng Xylose < 4g trong nước tiểu là bất thường). Chẩn đoán xác định khi bệnh nhân có 2 trong các dấu hiệu nói trên.

Hướng điều trị:

- Sulfonamide hoặc Tetracycline.
- Acid folic.

Tất cả liên tục từ 2 - 4 tuần.

7. Scleroderma:

Do giảm vận tính ruột đưa đến loạn khuẩn kết hợp với tổn thương thành ruột và thiếu men niêm mạc ruột.

- Triệu chứng chủ yếu là tiêu phân mỡ chiếm 1/3 trường hợp ngoài các biểu hiện sang thương ở da.
- Sinh thiết ruột non cho thấy có hiện tượng hóa sợi quanh tuyến Brunnel.

Hướng điều trị:

- Cisapride 10 mg x 3 lần/ngày uống.
- Erythromycine 500 mg x 4 lần/ngày uống chống loạn khuẩn ruột cho đến khi cấy phân bình thường.

8. Rối loạn hấp thu do bệnh AIDS:

Với biểu hiện nhiễm khuẩn ruột và sarcome Kaposi ở ruột non. Triệu chứng chính là tiêu phân mỡ, rối loạn hấp thu xylose và giảm Zn/máu. Điều trị bằng cách giải

http://tieulun.hopto.org

quyết triệu chứng, điều trị tiêu chảy bằng Octreotide 0,1mg tiêm dưới da, ngày 3 lần.

9. Do tắc hệ bạch dịch của mạc treo ruột:

a. Bệnh Whipple:

- Với biểu hiện đau khớp, đau bụng, tiêu chảy, sụt cân, tiêu phân mỡ, sốt, tăng sắc tố da, hạch ngoại vi sưng to, suy tim, viêm nội tâm mạc, viêm màng bồ đào kết mạc, lú lẫn, tổn thương các dây thần kinh sọ não, giảm Albumine máu và thiếu máu.
- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết ruột non cho thấy lớp lamina propia tẩm nhuộm các đại thực bào chứa các glucoprotein nhuộm PAS (+).
- Hướng điều trị: Sử dụng Bactrim liều cao, nhưng tỷ lệ tái phát rất cao 40%.

b. Intestinal Lymphoma:

- Loại nguyên phát xảy ra ở nam giới > 50 tuổi. Bệnh nhân bị suy dưỡng với:

* Triệu chứng lâm sàng và sinh thiết giống như Celiac sprue.
* Đau bụng + Sốt.
* Tắc ruột.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết ruột non cho thấy lớp lamina propia tẩm nhuộm bởi các tế bào giống tế bào lympho và tăng bài tiết IgA.
- Hướng điều trị:

* Giải phẫu hoặc xạ trị.
* Tiên lượng sống từ 4 tháng đến 4 năm. Chết vì thủng ruột, chảy máu, tắc ruột.

10. Do mất Protein qua đường ruột:

Do những cơ chế sau đây:

- Do niêm mạc ruột bị viêm loét.
- Do tăng áp suất hệ bạch dịch.
- Do vỡ dãn hệ bạch dịch.
- Mà nguyên nhân thường là viêm thắt màng ngoài tim, suy tim ứ huyết, suy tuần hoàn mạc treo.
- Chẩn đoán xác định:

* Dựa vào sự bài tiết Albumine có gắn đồng vị phóng xạ ^{125}I hoặc ^{51}Cr, nếu bài tiết qua phân > 2% hoặc 4% là bất thường.
* Đo lượng α1 Antitrypsin bài tiết theo phân, nếu > 2,6 mg/1gr phân là bất thường.

- Hướng điều trị: Chữa bệnh nguyên nhân.

11. Sự khiếm khuyết chức năng niêm mạc ruột:

a. Bệnh Crohn:

http://tieulun.hopto.org

- Hậu quả là giai đoạn tuần hoàn gan ruột của muối mật, là 1 tình trạng loạn khuẩn đường ruột cũng như làm tổn thương niêm mạc ruột và thành ruột đưa đến mất protein qua ruột. Triệu chứng chủ yếu là tiêu phân mỡ, hạ Calci máu, hạ B_{12} và Albumine trong máu.
- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết hồi tràng cho thấy những Granulomatous (u hạt).
- Hướng điều trị: Bằng Sulfasalazine, Glucocorticoid và ức chế miễn dịch như Imuran.

b. Chronic Nongranulomatous Ulcerative Jejunoileitis:
- Với triệu chứng đau bụng, sốt, sụt cân, tiêu chảy, tiêu phân mỡ và giảm Albumine máu.
- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết hổng - hồi tràng cho thấy những dấu hiệu như bệnh Crohn và Celiac Sprue.
- Hướng điều trị: bằng Glucocorticoid.

12. Viêm ruột do xạ trị:
- Tình trạng tiêu chảy và suy dinh dưỡng có thể xảy ra sớm hoặc muộn sau vài năm xạ trị.
- Chẩn đoán xác định:
 Tiêu phân mỡ 10 - 40 g/ngày, sinh thiết ruột non cho thấy dãn nở hệ bạch dịch và lacteat trong lớp lamina propia, các nhung mao có hình như dùi trống (hình ảnh của Intestinal Lymphansiectasy).
- Hướng điều trị: Trụ sinh, men tụy, Glucocorticoid, opium và kiêng cữ thức ăn có chứa gluten.

13. Eosinophilic Enteritis: với 3 cách tổn thương:
- *Tổn thương niêm mạc ruột* với triệu chứng thiếu Fe, tiêu phân mỡ, giảm albumine máu và dị ứng một số thức ăn.
- *Tổn thương lớp cơ trơn*: X quang cho thấy sự dày, cứng, mất vẻ mềm mại của dạ dày và ruột, cùng hình ảnh hẹp môn vị.
- *Tổn thương lớp thanh mạc*: cổ chướng với nhiều bạch cầu eosine trong dịch cổ chướng.
- *Chẩn đoán xác định*:
 * Sinh thiết: tẩm nhuộm các bạch cầu eosine lan tỏa hoặc thành dải ở các lớp lamina propia và dưới niêm mạc.
 * Sự tăng IgE trong huyết thanh.
- *Hướng điều trị*:
 * Ketotifen và Cromolyn.
 * Nếu tắc ruột phải giải phẫu và dùng Corticoid.

14. Các bệnh viêm da đưa đến rối loạn hấp thu (tiêu phân mỡ):

http://tieulun.hopto.org

- *Có thể kể đến* vẩy nến, viêm da dạng chàm và viêm da dạng Herpes.
- *Chẩn đoán xác định*:
 * Sinh thiết cho thấy các nhung mao ruột bị dẹt.
 * Tăng HLA A_1 và B_8.
- *Hướng điều trị*: Sulfure để chữa bệnh ngoài da. Chữa chứng tiêu phân mỡ chỉ bằng chế độ ăn kiêng chất Gluten.

15. Các bất thường sinh hóa hoặc di truyền:

a. Celiac Sprue:
- Sụt cân, đầy trướng bụng, tiêu chảy, tiêu phân mỡ, một số bệnh viêm da dạng Herpes về sau sẽ phát triển thành Celiac Sprue.
- Chẩn đoán xác định:
 * Sinh thiết cho thấy các nhung mao ruột ngắn hoặc biến mất, giảm sản các cột nhung mao, tổn thương bề mặt biểu bì và tẩm nhuộm bạch cầu đơn nhân.
 * Rối loạn hấp thu xylose.
 * Những biểu hiện lâm sàng sinh hóa và sinh thiết sẽ cải thiện sau khi kiêng ăn thực phẩm có chứa gluten.
- Hướng điều trị: 80% sẽ đáp ứng tốt với chế độ ăn kiêng Gluten, nếu không kết quả có thể do suy tụy, loét hổng - hồi tràng, collagenous, sprue và intestinal lymphoma. Thường phải ăn kiêng chất gluten liên tục 2 - 3 năm, việc sử dụng Glucocorticoid hoặc 6- mercaptopurine vẫn còn bàn cãi.

b. Systemic Mastocytosis:
- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết cho thấy lớp lamina propia tẩm nhuộm mastocyte, test xylose (+), test Schilling (+), 30% trường hợp đưa tới rối loạn hấp thu.
- Hướng điều trị: chữa tiêu chảy bằng H_1 và H_2 Antagonist cùng với Cromolyn.

c. Thiếu hụt men Lactase:
- Có thể nguyên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tropical sprue, bệnh Crohn, nhiễm khuẩn ruột, nhiễm Giardiase, abeta lipoprotein, cystic fibrosis, viêm loét đại tràng. Bệnh có triệu chứng sau khi dùng sữa sẽ đầy chướng bụng, đau quặn bụng và tiêu chảy.
- Chẩn đoán xác định: test hơi thở đo nồng độ hydrogen sau khi uống 50g Lactose, nếu tăng là bệnh lý.
- Hướng điều trị:
 * 70% đáp ứng đúng với chế độ kiêng sữa và chế phẩm từ sữa.
 * 30% không vì có kèm hội chứng ruột già kích ứng.

16. Rối loạn hấp thu thứ phát do các bệnh nội tiết và chuyển hóa:

Nên chữa theo nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

17. Carcinoid Syndrome do cơ chế tăng tiết Serotonin:
- Gây tiêu chảy, tiêu phân mỡ.
- Hướng điều trị: Methyl Sergide 8 - 12 mg/ngày.
18. Dãn hệ bạch dịch ruột non: với hội chứng phù (có khi chỉ 1 chân bị phù) tràn bạch dịch vào xoang bụng (Chylous Ascite) và tiêu chảy.
- Chẩn đoán xác định:
 * Sinh thiết: dãn nở hệ bạch huyết và Lacteal ở lớp lamina propia, nhung mao ruột có hình dùi trống.
 * Sinh hóa: giảm Albumine, IgG, IgA, IgM, Transferine, Xeruloplasmine.
 * Huyết học: Giảm Calci máu, giảm B_{12}, giảm Lymphocyte.
 * Tiêu phân mỡ 40g/ngày, tăng bài xuất ^{131}Iode Labelled AIB/phân.
- Hướng điều trị: Chế độ ăn ít mỡ.

IV- CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG RỐI LOẠN HẤP THU THEO YHCT

1. Thể Tỳ bất kiện vận:
- Người mệt mỏi, chán ăn, đi chảy sống phân, sắc mặt nhợt nhạt kèm phù dinh dưỡng, chất lưỡi nhợt bệu, mạch nhu hoãn.
- Phép trị: Kiện tỳ trợ vận.
- Nhằm mục đích:
 * Kích thích tiêu hóa bằng cách tăng tiết dịch vị như Trần bì, Sa nhân.
 * Điều hòa nhu động và trương lực ruột do đó giảm đau bụng, tiêu chảy như Đảng sâm, Bạch truật, Cam thảo bắc, Sa nhân.
 * Giúp tiêu hóa các Carbon hydrate: Hoài sơn.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:
 ** Bài thuốc Tứ quân* gồm Nhân sâm 12g, Bạch truật 12g, Bạch linh 8g, Cam thảo 6g, gia Hoài sơn 12g, Ý dĩ sao 12g.
 ** Bài thuốc Sâm linh bạch truật tán gia giảm* gồm Đảng sâm 12g, Bạch truật 12g, Bạch linh 8g, Cam thảo 6g, Trần bì 8g, Sa nhân 6g, Hoài sơn sao 12g, Ý dĩ sao 12g.
. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do các nguyên nhân làm giảm vận tính của ruột như đái tháo đường, xơ cứng bì, hội chứng giả tắc ruột mạn tính, nên bỏ Cam thảo bắc và tăng liều Đảng sâm, Bạch truật lên 20g.
. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do thiếu men Lactase hoặc sucro isomaltase nên tăng liều Hoài sơn, Ý dĩ sao lên 30g.
. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do các bệnh Crohn, do nhiễm xạ, do eosinophilie enteritis, viêm da, celiac sprue và mastocytosis nên tăng cường các thuốc ức chế miễn dịch như Cam thảo bắc lên 40g.

2. Thể Tỳ Thận dương hư:

http://tieulun.hopto.org

- Thường bắt đầu tiêu chảy, đau bụng từ sáng sớm, phân tanh sống, bụng chướng đầy, tay chân lạnh, mạch trầm tế nhược.
- Phép trị: Ôn bổ mệnh môn, trợ tỳ thổ.
- Nhằm mục đích:
 * Kích thích hoạt động của vỏ thượng thận, giúp tăng sinh tiết và phát triển các tế bào bàn chải (brush cell) ở ruột non như Phụ tử chế, Cam thảo bắc.
 * Điều hòa nhu động ruột và trương lực ruột như Đảng sâm, Bạch truật, Phá cố chỉ.
 * Tăng bài tiết dịch vị và lợi mật như Nhục đậu khấu, Can khương, Ngũ vị tử.
 * Chống lên men, đầy hơi như Ngô thù du.
 * Kháng khuẩn đường ruột với những vị thuốc có chứa Tinh dầu.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:
 * Bài thuốc Phụ tử lý trung + Tứ thần thang gồm Phụ tử chế 8g, Đảng sâm 12g, Bạch truật 12g, Cam thảo sao 6g, Phá cố chỉ 12g, Ngô thù 6g, Nhục đậu khấu 6g, Ngũ vị tử 6g, gia Hoài sơn , Ý dĩ sao.
 * Bài thuốc này thích hợp cho việc điều trị các rối loạn hấp thu do loạn khuẩn đường ruột, do bệnh Whipple.
 * Nếu rối loạn hấp thu sau cắt bỏ dạ dày hoặc giảm bề mặt hấp thu (do cắt bỏ ruột) nên giảm hoặc bỏ các thuốc gây bài tiết dịch vị như Can khương, Nhục đậu khấu.

220. VIÊM THÀNH MẠCH DỊ ỨNG

QUÁ MẪN TÍNH TỬ BAN

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm của YHHĐ

Theo YHHĐ, bản chất bệnh là phản ứng quá mẫn mà nguyên nhân chính là vi khuẩn và độc tố của vi khuẩn, ký sinh trùng, ăn uống thức ăn lạ và dùng dược vật (thuốc đưa vào cơ thể) dẫn đến viêm các mao động mạch - tĩnh mạch, viêm các tiểu huyết quản làm cho tăng tính thấm thành mạch và dãn mạch. Bệnh hay gặp ở nhi đồng và thanh niên, đa số có triệu chứng ở khớp, ở vùng bụng và ở thận; tiểu cầu, thời gian máu đông, máu chảy bình thường.

Nghiệm pháp dây thắt (+); sức bền thành mạch giảm, tốc độ máu lắng nhanh, nước tiểu thường qui có thể thấy hồng cầu hoặc albumin và hình trụ.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Theo quan niệm của YHCT.

YHCT cho rằng, bệnh là do ngoại cảm phải tà khí lục dâm, lại gặp phải lao thương quá độ tổn thương chính khí; tỳ, vị hư nhược mất chức năng thu nhiếp huyết nên huyết xuất ra ngoài mạch. Đa phần do huyết nhiệt bức huyết vong hành mà dẫn đến. Ngoài ra,Bệnh còn biểu hiện là huyết ly kinh lạc thành huyết ứ. Vì vây, đa số bệnh nhân có điểm ban ứ huyết ở lưỡi làm cho chất lưỡi xám tía, tĩnh mạch dưới lưỡi căng chướng ngoằn ngoèo, các khớp sưng, đau mỏi; nữ giới có biểu hiện đau bụng và thống kinh. Như vậy, bản chất bệnh có liên quan mật thiết với huyết ứ.

2. Biện chứng luận trị.

2.1. Nhóm phong nhiệt phát ban:

Ban xuất huyết màu tím tía đơn thuần, thời kỳ đầu đa số có viêm nhiễm đường hô hấp trên, có phát sốt, đau đầu, đau họng; rêu lưỡi mỏng; mạch phù sác.

- Phương trị: sơ phong thanh nhiệt, lương huyết chỉ huyết.
- Điều trị: “ngân kiều tán” + “tang cúc ẩm” gia giảm.

2.2. Nhóm nhiệt độc phát ban:

Đa phần là phát ban, có kèm theo sốt. Nếu như sau dùng thuốc mà dẫn đến quá mẫn thì thường có nốt ban đỏ thẫm to, phạm vi rộng, bệnh tiến triển nhanh , có sốt; rêu lưỡi mỏng vàng nhờn; mạch sác.

- Phương trị: thanh nhiệt - giải độc, lương huyết chỉ huyết.
- Bài thuốc: “thanh doanh thang”, “hoá ban thang”, “thanh ôn bại độc ẩm”, “tê giác địa hoàng thang” gia giảm.
- Các vị thuốc thường được trọng dụng: tê giác, đan bì, xích thược, sơn chi, tử thảo, kim ngân hoa.

2.3. Nhóm thấp nhiệt phát ban:

- Phần nhiều ban mầu tía, phân bố ở hạ chi là chính, đa số bệnh nhân có đau khớp; rêu lưỡi nhờn, mạch huyền sác.
- Phương trị: thanh lợi thấp nhiệt, hoạt huyết thông lạc.
- Phương thuốc: dùng “tam hoàng thang” hoặc “độc hoạt tang ký sinh thang” gia giảm.
- Các vị thuốc được trọng dụng: hoàng liên, hoàng bá, độc hoạt, tang ký sinh, ngưu tất, thương truật, trạch tả... tần cửu, tây thảo căn.

2.4. Âm hư phát ban:

- Hay tái phát ban tía, kỳ nhiệt (ngũ tâm phiền nhiệt), ban tía phân bố lưa thưa.
- Phương trị: dưỡng âm thanh nhiệt lương huyết chỉ huyết. ----- Phương thuốc: bài thuốc thường dùng là “lục vị địa hoàng hoàn” hoặc “đại bổ âm hoàn”.
-Thuốc thường được trọng dụng: sinh địa, mạch môn, sài hồ, thanh cao, miết giáp, đan bì, xích thược, bạch thược, qui bản và mao căn tươi.

http://tieulun.hopto.org

2.5. Nhóm khí bất nhiếp huyết:

- Ban xuất huyết phân bố không đều , lúc giảm lúc tăng nhưng thường là ban ứ, huyết căng; kèm theo các triệu chứng: mệt mỏi thiếu lực, chất lưỡi tía, lục mạch tế nhược.
- Phương trị: ích khí nhiếp huyết.
- Phương thuốc: “qui tỳ thang”.
- Trọng dụng: đương qui, thục địa, đẳng sâm, hoàng kỳ, xuyên khung, viễn trí, phục thần.

2.6. Nhóm huyết ứ khí trệ:

Đa phần lần đầu thấy ban xuất huyết màu hồng tía ở bụng; về sau sắc ban tía xám, lưỡi tía hoặc có ban ứ huyết ở khắp lưỡi , mạch huyền tế.

- Phương trị: sơ can giải uất - hoạt huyết khư ứ.
- Phương thuốc: “khư ứ thang”, “miết giáp tiễn hoàn”, “đào hồng tứ vật thang”.
- Thuốct thường dùng: đương qui , đan sâm, đào nhân, hồng hoa, sài hồ, xuyên luyện tử, xuyên khung. Liều lượng từng vị thuốc dùng theo biện chứng.

2.7. Thể huyết ứ thấp nhiệt:

Thường có ban tía, ngứa dưới da vùng khoeo chân, hai đùi tức mỏi, căng chướng; cảm giác ngứa nhức và đau khớp; rêu lưỡi mỏng nhờn, mạch huyền .

- Pháp điều trị phải hoạt huyết - khư ứ - thanh nhiệt - lợi thấp.
- Bài thuốc thường dùng: “tê giác địa hoàng thang”, “tam diệu thang” gia giảm.
- Chủ dược: sinh địa, xích thược, phục linh, trạch tả, ngưu tất, hoàng bá, sa tiền tử. Liều lượng từng vị thuốc dùng theo biện chứng.

2.8. Huyết nhiệt thương lạc:

Thời kỳ đầu của bệnh, ban xuất huyết màu tía tập trung ở các huyết quản dãn to; thường nhiều ban điểm màu đỏ. Tuy nhiên, ở thể này chủ yếu là dãn các mao mạch nhỏ, triệu chứng toàn thân không rõ ràng, rêu lưỡi vàng mỏng, mạch sác.

- Phương trị: lương nhiệt - thanh huyết, hoạt huyết, chỉ huyết.
- Phương thuốc: “tê giác địa hoàng thang” hợp “thập khôi tán”.
- Thuốc trọng dùng: tê giác, sinh địa, đan bì, thược dược, quỉ hoa thán (khôi), tiên cước thảo, bồ hoàng. Liều lượng từng vị thuốc dùng theo biện chứng.

2.9. Thể huyết ứ hiệp phong:

Ban xuất huyết sắc tía mỏng không căng, nhưng ngứa nhiều hoặc trên nền ban tía sắc lúc rõ lúc mờ, có ban tía ngoài da ngứa gãi gây tổn thương da, có đám và mảng xuất huyết.

- Phương trị: trừ phong - hoạt huyết.
- Phương thuốc: đương qui, tây thảo căn sinh địa, xích thược, đan sâm, tàm sa... . Liều lượng từng vị thuốc dùng theo biện chứng.

http://tieulun.hopto.org

hồng ban lang sang
(Luput ban đỏ hệ thống)
1. Đại cương:
1.1. Theo quan điểm của YHHĐ.
+ Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh khá phổ biến, tiên lượng nặng, nguyên nhân chưa thật rõ, nhưng thường gặp ở phụ nữ trẻ và do rối loạn điều hoà miễn dịch gây ra.
+ Đặc điểm: bệnh phát sinh đột ngột, có triệu chứng mệt mỏi kéo dài không rõ nguyên nhân.
- Đau bụng, đau khớp, đau ngực.
- Khởi phát đột ngột, sốt kéo dài không rõ nguyên nhân.
- 50 - 80% có tổn thương ở da mặt từng mảng đỏ hình cánh bướm.
- Tổn thương tạng phủ đa dạng (tim, phổi, thận, thần kinh...) nên còn có tên là luput ban đỏ rải rác.
Người ta tìm thấy trong huyết thanh bệnh nhân một yếu tố đặc biệt gọi là yếu tố LE. Yếu tố này làm tan nhân bạch cầu nên còn gọi là yếu tố kháng nhân. Các mảnh nhân bị vỡ, được một bạch cầu trung tính khác ăn vào, chụp được qua kính hiển vi gọi là tế bào Hargraves (do Hagraves tìm ra). Yếu tố kháng nhân là một loại globulin miễn dịch kiểu IgG, phá vỡ các AND kiểu chuỗi kép .Người ta tìm được nhiều AND tự do trong máu bệnh nhân bị bệnh luput ban đỏ. Ngoài ra còn thấy kháng thể chống lại hồng cầu, tiểu cầu, bạch cầu; kháng thể kháng cơ quan trong bệnh luput ban đỏ hệ thống.
Như vậy, tự kháng nguyên là AND của nhân tế bào, hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. Tự kháng thể là một globulin miễn dịch kiểu IgG phá các kháng nguyên nói trên. Phức hợp kháng nguyên – kháng thể tạo ra lắng đọng trên thành mạch của nhiều cơ quan nhất là thận (gây ra protein niệu), khớp (gây viêm khớp). Một số tác giả cho rằng, bệnh có liên quan đến dùng một số thuốc: penixilin, isoniazid, procainamid, hydralazin… và thuốc tránh thai; hoặc do thuốc gây bệnh là điều kiện để phát bệnh thì còn đang nghiên cứu. Ngoài ra, bệnh còn liên quan đến yếu tố di truyền, đến nội tiết và tác động của môi trường.
Xét nghiệm: tìm tế bào luput, tìm kháng thể kháng nhân (ANA), phức hợp miễn dịch (PHMD), bổ thể (C_3 - C_4), giảm lắng đọng Ig và bổ thể trong mô; ngoài ra còn tìm thấy một số tự kháng thể khác.
1.2. Chẩn đoán : dựa vào 11 tiêu chuẩn (theo phân loại của Mỹ, 1982)
- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
- Ban dạng đĩa ngoài da (Discoid rash).

http://tieulun.hopto.org

- Da nhạy cảm với ánh sáng.
- Mồm có vết loét.
- Viêm khớp.
- Viêm các màng (phổi, tim).
- Viêm thận (protein niệu, đái máu, trụ niệu).
- Rối loạn tâm thần kinh (hưng phấn, u ám).
- Rối loạn máu, thiếu máu, tan máu, giảm bạch cầu, giảm limpho, giảm tiểu cầu.
- Rối loạn miễn dịch: có tế bào luput kháng thể kháng DNA, kháng Smith (Sm).
- Có kháng thể kháng nhân.

Chẩn đoán (+) khi có 4 triệu chứng trở lên.

1.3. Theo Y học Cổ truyền.

Theo YHCT, bệnh thường dựa vào tổn thương da, phát sốt, mệt mỏi, đau khớp, mà đặt tên bệnh. Bệnh được mô tả trong các phạm trù: hồng hồ điệp sang, thù du đan, mã nhiếp đan, nhật tây sang, âm - dương độc, huyết phong sang, diện du phong... Khi bệnh ảnh hưởng đến nội tạng thì thường thấy thủy thũng, hư tổn, suyễn tức, huyết chứng, quan cách.

- Nguyên nhân bệnh là do tiên thiên bẩm thụ bất túc lại nhận cảm phải lục dâm ngoại tà hoặc nhân do tình trí dẫn đến ẩm thực thất tiết, lao thương quá độ dẫn đến âm - dương thất điều, khí - huyết hao hư, vận hành không thông, khí trệ huyết ứ, kinh lạc thụ trở mà luỵ đến ngũ tạng lục phủ, tứ chi bách hạch, cơ phu cân cốt diễn biến nhiều chứng trạng phức tạp. Bệnh diễn biến kéo dài khó khỏi, nhiệt độc vào huyết phận làm thiêu đốt âm huyết, tý trở kinh mạch, thường đến tạng phủ, cân cốt cơ phu. Ngoài ra, còn do dùng thuốc quá mẫn, cảm thụ vi khuẩn bệnh độc, thức ăn quá mẫn.

- Trương Trọng Cảnh (trong Kim quĩ yếu lược) đã nêu trong “thời độc âm - dương” trong biện chứng luận trị đã lấy “dương độc vi bệnh” (mặt đỏ nổi ban, đau họng hầu, thường có nùng huyết (mủ máu)) thì trọng dụng “thăng ma miết giáp thang” làm chủ. Nếu “âm độc vi bệnh”(mặt đỏ, toàn thân như bì tượng, hầu họng đau) thì trọng dụng “thăng ma miết giáp thang” bỏ vị thuốc hùng hoàng. Nếu thế bệnh thuộc loại “âm - dương độc vi bệnh” thì bản chất chính là bệnh thuộc về âm - dương thịnh suy.

2. Biện chứng luận trị:

Hiện nay y học hiện đại không có phương pháp nào điều trị đặc hiệu mà chủ yếu là điều trị bằng thuốc kích thích tố và thuốc ức chế miễn dịch nhưng hiệu quả không mỹ mãn mà có nhiều tác dụng phụ. Hiện nay, đa số các tác giả đều thừa nhận điều trị kết hợp giữa Đông y và Tây y trong biện chứng biện bệnh sẽ đạt

http://tieulun.hopto.org

được hiệu quả tối ưu, giảm được tác dụng phụ đến mức tối đa, giảm lượng thuốc, rút ngắn thời gian sử dụng; ổn định và khống chế được bệnh, giảm thấp được tỷ lệ tái phát, được đại bộ phận bệnh nhân tín nhiệm.

2.1. Thể nhiệt tà tích thịnh .

- Triệu chứng: đột nhiên sốt cao liên tục không lui, vùng mặt và da xuất hiện ban đỏ (hồng ban) hoặc ban đỏ phù nề , thậm chí mọng to ứ huyết (ra ánh sáng thì bệnh nặng lên hoặc tái phát), toàn thân vô lực, cơ nhục khớp xương đau nhức, phiền táo bất miên, tinh thần mệt mỏi hoặc thần hôn, loạn ngôn hay co giật, đại tiện táo kết, tiểu tiện ngắn đỏ; miệng khát, thích uống nước mát; mắt đỏ, môi đỏ; có thể thấy thổ huyết, nục huyết, tiện huyết, xuất huyết hoặc mồm và lưỡi sinh mụn, hầu họng sưng đau; lưỡi đỏ tía hoặc giáng đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn hoặc vàng khô hoặc là vàng trắng xen kẽ, nhờn hoặc xám bóng; mạch huyền, sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt - giải độc, lương huyết dưỡng âm - hoá ứ tiêu ban.
- Phương thuốc: “thanh ôn bại độc ẩm” gia giảm:

Sinh thạch cao (sắc trước) 60g Tri mẫu
Hoàng liên 15g Thuỷ ngưu giác 30g
Hoàng cầm 15g Chi tử 15g
Liên kiều 15g Huyền sâm 15g
Sinh địa 20g Đan bì 20g
Xích thược 20g Đương qui 20g
Trúc diệp 10g Cát cánh 10g.
Cam thảo 10g

- Gia giảm:

. Nếu đại tiện táo kết thì gia thêm đại hoàng 10g (sắc sau).
. Nếu sốt cao không lui hoặc thấy thần chí bất minh thì gia thêm linh dương giác 0,3 - 0,5g (xung phục).
. Sốt hư nhiệt (kỳ nhiệt) thì gia thêm: ngân sài hồ, địa cốt bì mỗi thứ đều 15g.
. Nếu ban xuất huyết nhiều thì gia thêm: bạch mao căn, tử thảo mỗi thứ đều 20g.
. Nếu thấp nhiệt rõ, rêu lưỡi dày nhờn thì gia thêm : thương truật, thạch xương bồ mỗi thứ đều 10g và bỏ đi: sinh địa, huyền sâm, chi mẫu.

2.2. Nhiệt thương khí âm:

- Triệu chứng: phiền nhiệt tự hãn; tâm quí, ngực bí; khí đoản, khái thấu; hư phiền bất miên hoặc phiền táo tương đối nặng hoặc mồm môi xanh tím, sắc mặt bạch sang (lở trắng); tứ chi nghịch lạnh, tứ chi phạp lực; tinh thần mệt mỏi; mạch tế nhược hoặc kết đại; lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng mỏng. Thể này phần nhiều có tâm - phế tổn hại hoặc là trung khu thần kinh trung ương tổn hại.
- Phương trị: thanh nhiệt dưỡng âm - ích khí an thần.

http://tieulun.hopto.org

- Phương thuốc: “chích cam thảo thang” hợp phương “tả tâm thang” gia giảm:
Nhân sâm 15g Đại táo 20g
Sinh địa 50g Chích cam thảo 15g
A giao 10g Mạch đông 10g
Sinh khương 10g Quế chi 10g
Ma nhân 10g Hoàng liên 10g
Hoàng cầm 10g Đại hoàng 10g.

- Gia giảm:

Nếu khí hư nặng thì gia thêm hoàng kỳ 30 - 100g (toại triết gia đại).
Nếu tỳ hư rõ mà tiện lỏng ăn kém thì gia thêm phục linh, bạch truật, tiêu tam tiên mỗi thứ đều 10g.
Âm hư rõ mà dẫn đến miệng khô họng ráo, ho khan thì gia thêm: sa sâm 20g, thiên môn 10g, mạch môn 10g.
Nếu hư phiền, khó ngủ thì gia thêm : hợp bì, dạ giao đằng, toan táo nhân mỗi thứ đều 10g.
Nếu phiền táo nặng thì gia thêm : trúc diệp 5g, liên kiều 10g, địa cốt bì 10g.
Nếu khí cấp khái thấu, ho khan không long đờm thì gia thêm: tang bạch bì, ngư tinh thảo, tử uyển khoản đồng hoa mỗi thứ đều 10g, bạch hoa xà thiệt thảo 15g.
Nếu có sắc mặt trắng sang, sợ hàn chi lạnh thì gia thêm : phụ tử, nhục quế, tiên linh tỳ mỗi thứ đều 10g.

2.3. Can kinh uất nhiệt.

Vùng gan đau tức, hoặc là ngực sườn quản phúc bĩ mãn chướng đau, tâm phiền dễ giận dữ hoặc uất ức bất thư, da lở loét sắc hồng hoặc tía xám, phụ nữ đa phần là thống kinh, bế kinh hoặc kinh nguyệt không đều. Ngoài ra có thể sợ lạnh, phát sốt; ăn kém, phạp lực; đầu choáng, thất miên; lưỡi đỏ giáng, có ban điểm ứ huyết, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng khô; mạch khẩn tế hoặc huyền sác; thường có huyết áp tăng cao và can tỳ thũng đại công năng thương tổn.
- Phương trị: sơ can thanh nhiệt, hoạt huyết hóa ứ.
- Phương thuốc: “nhất quán tiễn “ hợp” tứ diệu dũng an thang” gia giảm.
Đương qui 30g Sinh địa 30g
Huyền sâm 20g Kỷ tử 20g
Kim ngân hoa 15g Bắc sa sâm 10g
Mạch đông 10g Xuyên luyện tử 10g .
Sinh cam thảo 10g

- Gia giảm:

. Nếu gan lách đều to, vùng gan đau tức thì gia thêm: qui bản, miết giáp mỗi thứ đều 30g; hương phụ, uất kim mỗi thứ đều 15g.

http://tieulun.hopto.org

. Nếu huyết ứ nặng thì thêm : tam lăng 15g, nga truật 15g, xích thược10g, đan bì 10g.
. Nếu tỳ hư rõ thì gia thêm: nhân sâm 10g, phục linh 20g, bạch truật 10g.
. Nếu nhiệt độc thiên thịnh thì gia thêm: đại hoàng, long đởm thảo, sài hồ, kỷ tử, chi tử mỗi thứ đều 10g.

2.4. Âm hư hoả vượng

Sốt kéo dài, ngũ tâm phiền nhiệt, mặt đỏ, gò má đỏ, tự hãn, phạp lực; bì chẩn sắc hồng hoặc hồng nhợt, phát ban mới; khớp đau mỏi, đầu choáng, mắt hoa, tai ù; tóc rụng, họng khô miệng ráo; nước tiểu đỏ, đại tiện bế; lưỡi đỏ, lưỡi ít rêu; mạch huyền tế sác; nếu là phụ nữ thì kinh nguyệt không đều. Nhóm này đa phần cấp tính.

- Phương trị: tư thận, dưỡng âm, thanh nhiệt.
- Phương thuốc: "đại bổ âm hoàn" hợp phương "tứ vật thang" gia giảm:

Qui bản 30g Miết giáp 30g
Sinh địa 20g Thục địa 20g
Hoàng bá 20g Tri mẫu 20g
Đương qui 20g Bạch thược 10g.
Xuyên khung 10g

- Gia giảm:

. Khí hư nặng thì gia thêm: hoàng kỳ 20g, tây dương sâm 10g.
. Nếu tự hãn rõ phải gia thêm: long cốt, mẫu lệ mỗi thứ đều 10g.
. Nếu tỳ hư , ăn kém thì gia thêm: hoài sơn, phục linh mỗi thứ đều 20g, bạch truật 10g.
. Nếu triều nhiệt, ngũ tâm phiền nhiệt phải gia thêm: sơn dược, phục linh mỗi thứ đều 20g; đan bì, sơn thù, trạch tả mỗi thứ đều 10g và địa cốt bì, huyền sâm, hoa phấn, thanh cao mỗi thứ đều 10 - 15g.
. Nếu huyết hư, bì chẩn rõ thì gia thêm: hồng hoa, đào nhân mỗi thứ đều 10g; đan sâm, xích thược mỗi thứ đều 15g; bạch mao căn, ngân tiết mỗi thứ đều 20g.
. Thận hư rõ, lưng đau, gối mỏi, đầu choáng, tai ù thì gia thêm: kỷ tử, thỏ ty tử, nhục thung dung, ngưu tất, hà thủ ô mỗi thứ đều 10g.

2.5. Thể khí trệ huyết ứ .

Đoạn chi xanh tía, thương bạc (sang bạch), xanh tía xen kẽ, bì phu tía ban, cơ phu khô thô, khớp và cơ nhục đau mỏi, tình chí uất ức; chất lưỡi hồng tía, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi rõ ứ huyết xanh tía. Bệnh nhân là nữ thì kinh nguyệt không đều, bế kinh hoặc thống kinh. Thời kỳ này, viêm các huyết quản nổi bật.

- Phương trị: hoạt huyết hóa ứ - lý khí thông lạc.
- Phương thuốc: "huyết phụ trục ứ thang" gia giảm

http://tieulun.hopto.org

Sinh địa 20g Đào nhân 20g
Hồng hoa 20g Xích thược 20g
Ngưu tất 20g Sài hồ 10g
Xuyên khung 10g Chỉ thực 10g.

- Gia giảm:

. Nếu tình chí uất ức thì gia thêm: uất kim, hương phụ, thanh bì mỗi thứ đều 10g.

. Đoạn chi đau đớn, khớp đau phải gia thêm: tang chi, quế chi, tần cửu, kê huyết đằng, thông tây đằng mỗi thứ đều 10 - 15g.

. Thiên về huyết ứ, chi đoạn cơ phu xanh tía, khi nặng khi nhẹ, thời gian tương đối dài phải gia thêm: Xuyên khung 20g;Tam thất, toàn qui mỗi thứ đều 15g; Nhũ hương, một dược, mộc thông, tam lăng, nga truật, thảo ô, xuyên ô mỗi thứ đều 10g; Tế tân 3g.

- Khớp chi đau mỏi thì gia thêm: bạch hoa xà, toàn yết, ngô công mỗi thứ đều 10g.

2.6. Thể tỳ thận lưỡng hao .

Hình hàn, chi lạnh, kỳ nhiệt hoặc triều nhiệt, mệt mỏi vô lực, đoản khí loạn ngôn, vận động thì bệnh nặng lên; ăn kém, bụng chướng, có thể nôn mửa hoặc tiết tả; mặt sang bạch hoặc vàng; lưng gối đau mỏi, khớp sưng đau; chi thể phù thũng, tiểu tiện bất lợi; b chẩn không rõ hoặc có màu tía xám; lưỡi nhợt bệu hoặc xám nhợt có hằn răng, rêu lưỡi mỏng trắng; mạch nhu tế hoặc trầm tế (tương ứng vớ những bệnh nhân có tổn thương thận, dùng kích tố thượng thận kéo dài).

- Phương trị: bổ thận - kiện tỳ, ôn - dương lợi thủy.
- Phương dược: “thận khí hoàn” hợp “tứ quân tử thang” gia giảm

Nhục quế 15g Phụ tử 08g Sơn dược 20g Phục linh 30g
Nhân sâm 10g Bạch truật 10g
Sơn thù nhục 10g Đan bì 12g
Chích Cam thảo 6g Trạch tả 12g.

- Gia giảm:

. Nôn khan nặng thì gia thêm: sinh khương 20g; trần bì, bán hạ, hậu phác, thạch xương bồ mỗi thứ đều 10g.

. Thận hư thì gia thêm: thỏ ty tử, tiên mao, tiên linh tỳ, tang ký sinh, xuyên tục đoạn, kỷ tử, đỗ trọng, hà thủ ô, nhục dung mỗi thứ đều 10 - 15g.

. Tiểu tiện bất lợi thủy thũng phải gia thêm: đại phúc bì, trư linh, bạch mao căn, xích biển đậu mỗi thứ đều 10 - 15g.

. Nếu đại tiện tiết tả thì gia thêm: sơn dược 30g, bạch truật sao 20g; nhục khấu, sa nhân mỗi thứ đều 10g.

3. Các phương pháp điều trị khác và tinh hoa lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

3.1. Bài thuốc hạch tâm:
"Tứ diệu dũng an thang" hợp phương "đại bổ âm hoàn" gia giảm:
Huyền sâm 40 - 20g Qui bản 20g
Sinh địa 30g Kim ngân hoa
Ngải tượng 6g Cam thảo 20g
Miết giáp 20g Mạch môn 20g
Ngũ vị tử 8g.
3.2. Chọn lọc một số bài thuốc:
Một số bài thuốc có tác dụng tiêu viêm thoái mẫn: "sơ phong thanh nhiệt ẩm", "tần cửu ngưu bàng thang", :long đởm thảo tả can thang", "ngân kiều tán", "trừ thấp vị linh thang", "lương huyết giải độc thang"…. Một số bài thuốc kích thích cơ thể sinh kháng thể: "tứ quân tử thang", "đương qui bổ huyết thang", "ma hạnh thạch cam thang".Nếu phối hợp trị liệu thu được kết quả tốt.

221. UNG THƯ PHẾ QUẢN

PHẾ NHAM

1. Phế nham.
Bệnh nguyên phát, bệnh biến tại phế; biểu hiện triệu chứng chủ yếu là: Nội phế kết độc, độc thành khối u lưu, hữu hình, hữu chứng, khái thấu, suyễn tức, khí đoản, khái đàm trệ huyết, hung thống phát sốt; kèm theo đau xương khớp, ngón tay biến dạng, bì phu cơ nhục cải biến hoặc phiền khát đa niệu, nam giới vú to lên, thời kỳ sau gầy gò, cổ nách nhiều hạch (thành đám hoặc kết hòn hoặc xâm lấn dần vào cơ quan hoặc lưu chuyển đến tạng phủ khác để xuất hiện các triệu chứng tương ứng.
Nguyên nhân phế nham bệnh: có ngoại cảm tà độc, có nội thương thất tình, có phiêu phong dị thường.
Chủ bệnh là : khí cơ không thông, đàm độc nội kết, ứ huyết thương lạc.
Về biện chứng phương trị loại trừ nguyên nhân sinh bệnh là thứ yếu, chủ yếu là biện chứng về tà chính hư thực, tiêu bản hoãn cấp, cứu nguy kéo dài đời sống là cơ bản.
- Phế nham đột xuất phải phối hợp tây y - y học cổ truyền để điều trị trong thời kỳ đầu; thời kỳ giữa phải phẫu thuật phối hợp với xạ trị, hóa liệu, Trung y dược biện chứng, biện bệnh, phù chính - trừ tà, điều lý diệt độc sẽ nâng cao hiệu qủa điều

http://tieulun.hopto.org

trị. Sau khi điều trị bằng phóng xạ, hóa chất, phẫu thuật phối hợp với Trung y dược trị sẽ hạn chế phần nào được di căn, tái phát và kéo dài thêm đời sống cho bệnh nhân.
- Phế nham thời kỳ sau: dùng các thuốc tây y không hiệu qủa; điều trị thuốc Trung y lại thấy không ít bệnh nhân tiến triển đột biến tốt, thời gian sống thêm tương đối dài.

2. Biện chứng luận trị:

2.1. Chứng trị ưu điểm:

Phế nham là loại thũng lưu cao độ ác tính, phát triển nhanh, biến hóa nhanh, tỷ lệ tử vong cao. Hiện nay, tỷ lệ điều trị khỏi rất thấp, chỉ có kết hợp trung - tây y, kết hợp phẫu thuật sớm với tia xạ, hoá chất và kế theo là thuốc thảo mộc thì tỷ lệ tử vong sớm sẽ được cải thiện, hiệu qủa điều trị sẽ được nâng cao. Phải xuất phát từ tình hình thực tế trên mỗi người bệnh, biện chứng luận trị chặt chẽ, kết hợp với chọn các thuốc thảo mộc có tác dụng kháng nham phối hợp với thuốc phù chính - trừ tà, điều hòa miễn dịch thì mới hy vọng kéo dài đời sống cho bệnh nhân. Trước mắt, ứng dụng thuốc thảo mộc trong một số phương diện sau:
+ Thời kỳ đầu (nguyên lập nham) chưa hình thành kết hạch có thể dùng đơn thuần thuốc thảo mộc.
+ Đối với 1 số bệnh nhân trong thời kỳ đầu không có ý nguyện, họ không tiếp thu phương pháp điều trị tây y hoặc là ở thời kỳ sau tây y đã điều trị mà không hiệu qủa, nên dùng điều trị đơn thuần thuốc Trung y (thuốc Đông y).
+ Phối hợp phẫu thuật sớm, xạ trị, hóa chất trị, phù chính điều lý, giảm độc để tăng hiệu qủa sau phẫu thuật; điều trị củng cố bằng hóa dược hoặc xạ trị. Nguyên tắc điều trị tổng hợp của trung - tây y là kết hợp giữa biện chứng với biện bệnh vận dụng tổng hợp châm cứu khí công liệu pháp, nắm chắc quan hệ giữa tà khí và chính khí để trừ tà phù chính. Kết hợp nghiên cứu hiện đại các phương thuốc truyền thống với các thuốc thảo mộc có tác dụng kháng nham có hiệu qủa, phải trị phế là chủ yếu. Ngoài ra còn phải phối hợp mối liên quan phế với các tạng phủ khác theo quan điểm biện chứng trị luận trị chỉnh thể.

2.2. Chứng trạng phương trị:

2.2.1. Sau phẫu thuật:

Phế nham thời kỳ đầu, phần phế nham đã được cắt bỏ, bệnh lý chứng thực đã được loại trừ bằng phẫu thuật, không nhất thiết phải điều trị phóng xạ hoặc hóa dược (hoá chất) mà có thể chọn dùng các thuốc trung y có tác dụng phù chính - trừ tà điều hòa miễn dịch phối hợp với các thuốc kháng nham thảo mộc.
Biện chứng đặc trưng: thời kỳ đầu sau phẫu thuật, đa số khí hư, âm hư là chủ, số ít có ứ nhiệt, sau hồi phục đa phần là hư chứng ở mức độ khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp trị liệu:
. Sau phẫu thuật: ích khí dưỡng âm, thanh nhiệt hoạt huyết.
. Khi hồi phục: ích khí dưỡng âm, hóa ứ tán kết.
- Phương thuốc thường dùng:
. Sau phẫu thuật: Sinh mạch ẩm, sa sâm, mạch đông thang, "bổ phế a giao thang" gia giảm.
. Khi hồi phục: "Sinh mạch ẩm" gia vị.

2.2.2. Phế nham thời kỳ tiến triển:

Là chỉ bệnh có triệu chứng thũng lưu cấp nham rõ rệt, nhưng hình thể còn mập, sinh hoạt thể lực hoạt động, ăn uống chưa có trở ngại, tức là "Tà khí thịnh mà chính khí dương xung" , là thời kỳ chính tà giao tranh.
- Phương trị: Giải độc tán kết, hóa ứ hành khí, hoạt huyết, chỉ huyết, công trục đàm ẩm liễm ngoan khí âm.
- Phương thuốc:
. Hoàng liên giải độc thang, đạo đàm thang, huyết phụ trục ứ thang.
. Đình lịch đại táo tả phế thang, đại hãm hung thang, ngưu hoàng thang

2.2.3. Phế nham thời kỳ muộn:

Chỉ khối u phát triển lan rộng xâm lấn nhiều, toàn thân suy sụp, gầy gò, mệt mỏi, vô lực, ăn kém, hoạt động sinh hoạt khó khăn, diễn biến phức tạp đa dạng, tà độc nội thịnh gây "chứng hư tà thực" rõ rệt. Vì vậy, thời lỳ này chỉ cần giảm nhẹ triệu chứng, cải thiện chất lượng sự sống, kéo dài sự sống là rất quí.
- Phương pháp trị liệu: ích khí dưỡng âm - kiện tỳ - bổ thận - chỉ khái - hoá đàm - bình suyễn - chỉ thống - chỉ huyết - khai vị...
- Phương thuốc: " Bát chân thang", "nhân sâm dưỡng vinh thang", "bổ phế thang", " sinh mạch ẩm", "đô khí hoàn", "đương qui bổ huyết thang", "sa sâm mạch đông thang", "qui tỳ thang", "tả qui hoàn", "hữu qui hoàn", "đại bổ âm hoàn", "tam giác phục mạch thang".

2.2.4. Y học cổ truyền kết hợp với xạ trị

Người ta cho rằng, tác dụng phụ của xạ trị thuộc "Nhiệt độc chi tà" khi dùng kéo dài dễ thương âm hao khí, nên thường phối hợp các phương thuốc: "sinh mạch ẩm", "thanh táo cứu phế thang", "dưỡng âm thanh phế thang" và "bách hợp cố kim thang".

2.2.5. Thuốc y học cổ truyền kết hợp với điều trị hóa chất

Trung y cho rằng, điều trị thuốc hóa chất đa số thuộc hàn lương, số ít có tính ôn nhiệt (thiên về ôn nhiệt) nên sau điều trị thường bị khí - huyết lưỡng thương kèm theo chứng trạng hư hàn, thiểu số có chứng hư nhiệt. Thường sau đợt điều trị hóa chất có phản ứng tiêu hóa, tủy xương bị ức chế, chức năng tâm can thận bị

http://tieulun.hopto.org

tổn hại, công năng miễn dịch giảm thấp, một số thuốc hóa chất còn gây sốt, xơ hóa phổi, tổn thương các mạt đoạn thần kinh cảm giác. Khi phối hợp với thuốc trung thảo dược thường khắc phục được tồn tại trên, hạn chế tác dụng phụ và hiệu qủa điều trị được nâng cao.
- Phương pháp trị liệu: ích khí dưỡng huyết - kiện tỳ bổ thận là chủ, chống phản ứng đường tiêu hóa phải lấy hòa vị giáng nghịch - lý khí tiêu trướng , kết hợp kiện tỳ chỉ tả. Chống tủy xương bị ức chế phải thêm thuốc bổ khí huyết; chống chức năng gan bị tổn thương phải xơ can - lợi đởm; chống chức năng tạng tâm bị tổn hại phải dưỡng tâm - an thần; mạt đoạn thần kinh tổn thương phải dưỡng huyết - tức phong; miễn dịch bị ức chế phải lấy thuốc phù chính là chủ.
- Phương thuốc thường dùng: "Sinh huyết thang", "kiện tỳ bổ thận phương", "nhân sâm dưỡng vinh thang", "quất bì trúc nhự thang", "qui tỳ thang", "kiện tỳ hoàn", "khai vị tiêu thực thang", "hương sa lục quân tử thang" và "sâm linh bạch truật hoàn".

2.3. Phương thuốc kinh nghiệm chữa phế nham

- Phương thuốc thường dùng

Ngư tinh thảo 20g Trư phục linh 15g
Sa sâm 5g Mạch đông 10g
Qua lâu 20g Ngân hoa 10g
Xuyên bối mẫu 10g Tử uyển 10g
Tiên cước thảo 30g Đông hoa 10g
Thảo tử sâm 20g Nhân sâm 6g
Bạch mao đằng 30g Bạch hoa sà thiệt thảo 20g.

- Tham khảo phương thuốc trên phải chú ý một số vị thuốc ở Việt Nam sẵn có để trộn thay thế:

Hạ khô thảo 15g Bạch hoa xà thiệt thảo 40g
Thổ bối mẫu 20g Thổ phục linh 30g
Long quí 30g Tiên cước thảo 20g.

222. PHÂN LOẠI THUỐC YHCT THEO BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ

1. Phân loại thuốc yhCt theo biện chứng luận trị.

1.1. Khái niệm.

Y học Cổ truyền thường kê đơn thuốc hoặc chọn dùng các chế phẩm thuốc tễ, thuốc hoàn dựa trên tính vị hàn - nhiệt - ôn - lương và qui kinh, được tổ chức theo biện chứng luận trị. Dựa trên tác dụng thực tế lâm sàng, thuốc thảo mộc được chia ra nhiều loại, mỗi loại có thể điều trị 1 hay nhiều triệu chứng hoặc là 1 hội chứng, trái lại nhiều hội chứng bệnh cũng có thể qui về 1 loại thuốc

1.2. Phân loại thuốc thảo mộc theo biện chứng luận trị

+ Thuốc giải biểu là nhóm thuốc có tác dụng giải tán biểu tà, sơ phong thấu chẩn, tiêu thũng, còn gọi là thuốc phát hãn vì nó làm cho ra mồ hôi, đưa tác nhân gây bệnh ra ngoài bằng đường mồ hôi. Nhóm này gồm 2 loại: cay mát (tân lương) và cay ấm (tân ôn).

Các vị thuốc giải biểu thường được trọng dụng:

- Loại cay ấm: ma hoàng, quế chi, tía tô, sinh khương, hương nhu, kinh giới, phòng phong, khương hoạt, bạch chỉ, thông bạch, tế tân...
- Loại cay mát: sài hồ, cát căn, thăng ma, ngưu bàng tử, tang diệp, bạc hà, cúc hoa, phù bình, đậu xị, thuyền y...

+ Thuốc thanh nhiệt là nhóm thuốc có tác dụng thanh nhiệt giáng hoả (tả hỏa) : thanh nhiệt lương huyết và thanh nhiệt - giải độc. Cũng có tài liệu chia thuốc thanh nhiệt giáng hoả ra 2 loại: thanh nhiệt tả hoả và thanh nhiệt táo thấp. Ngoài ra khi điều trị còn phối hợp với một số thuốc bổ âm, dưỡng âm, dưỡng huyết. Người xưa coi đó là thuốc thanh hư nhiệt (âm hư sinh nội nhiệt).

- Thuốc thanh nhiệt giáng hoả (tả hoả) thường được chọn dùng: hoàng cầm, hoàng liên, hoàng bá, chi tử, long đờm thảo, hạ khô thảo, quyết minh tử, thạch cao, tri mẫu, lô căn, trúc diệp...

Thuốc thanh nhiệt lương huyết thường dùng sinh địa, huyền sâm, đan bì, xích thược, bạch đầu ông, thanh hao, bạch vi, địa cốt bì...

Thuốc thanh nhiệt - giải độc thường dùng: kim ngân, liên kiều, thanh đại diệp, tử thảo, bồ công anh, tử hoa địa đinh, bán biên liên, bạch hoa xà thiệt thảo, hạ khô thảo, phượng vĩ thảo, lệ chi thảo, khổ sâm, xuyên thạch linh, bán chi liên, nhất kiến hỷ, sơn đậu căn, xạ can, ngư tinh thảo, bối tương thảo...

- Thuốc tả hạ là nhóm thuốc gây nhuận tràng, tiện lỏng, trục thuỷ tả hạ. Các vị thuốc thường được chọn dùng: đại hoàng, mang tiêu, hoả ma nhân, uất quí nhân, đại kích nguyên hoa, cam toại, hắc sửu.

+ Thuốc trừ phong thấp là nhóm thuốc có tác dụng sơ thông kinh lạc trừ phong thấp, giải trừ thống tý ở biểu, vận động trở ngại. Các vị thuốc thường được chọn dùng: tần cửu, độc hoạt, uy linh tiên, ngũ gia bì, mộc qua, hổ trượng, xú ngô đồng, hy thiêm thảo, hải phong đằng, thương nhĩ tử, ô tiêu xà, mao lương.

+ Thuốc phương hương hóa thấp là nhóm thuốc có tác dụng phương hương hóa

http://tieulun.hopto.org

trọc, hoà vị. Các vị thuốc được chọn dùng : hoắc hương, phong lan, hậu phác, sa nhân, bạch khấu nhân, thương truật, thạch xương bồ.
+ Thuốc lợi thuỷ thấm thấp là nhóm thuốc có tác dụng bài trừ thuỷ thấp, thông lợi tiểu tiện. Các vị thuốc được chọn dùng: phục linh, trư linh, trạch tả, đông qua tử (bì), ý dĩ nhân, hoạt thạch, sa tiền thảo (tử), mộc thông, thông thảo, hải kim sa, kim tiền thảo, ngọc mễ tu, nhân trần, biển xúc, cù mạch, phòng kỷ, tỳ giải.
+ Thuốc ôn lý là nhóm thuốc có tác dụng ôn lý trừ hàn, ôn trung hồi dương, tán hàn chỉ thống. Một số vị thuốc được chọn dùng: phụ tử, nhục quế, can khương, cao lương khương, ngô thù du, hoa tiêu, tiểu hồi hương, ngải diệp...
+ Thuốc lý khí là nhóm thuốc có tác dụng điều lý khí cơ, lưu thông khí - huyết. Một số vị thuốc được chọn dùng: quất bì, chỉ thực (sác), mộc hương, giới bạch, hương phụ, ô dược, thanh bì, xuyên luyện tử, uất kim.
+ Thuốc lý huyết là nhóm thuốc có tác dụng điều lý huyết phận chỉ huyết tiêu tán huyết ứ. Một số vị thuốc được chọn dùng: bạch cập, đại kế, tiểu kế, mao căn, tiên cước thảo, trắc bá diệp, tây thảo, địa du, quỉ hoa, huyết dư thán, tam thất. Một số vị thuốc thường dùng hoạt huyết - khư ứ: xuyên khung, đan sâm, diên hồ sách, kê huyết đằng, đào nhân, hồng hoa, bồ hoàng, ngũ linh chi, ích mẫu thảo, ngưu tất, trạch lan, nhũ hương, một dược, xuyên sơn giáp, mã tiên thảo.
+ Thuốc tiêu đạo là nhóm thuốc có tác dụng tiêu thực đạo trệ , tăng cường vận hóa và chuyển hóa của tỳ - vị. Một số vị thuốc được chọn dùng: lục khúc, mạch nha, sơn tra, kê nội kim, lai phục tử...
+ Thuốc hóa đàm chỉ khái bình suyễn là nhóm thuốc có tác dụng tiêu trừ đàm, cầm ho; được gọi là hoá đàm chỉ khaí bình suyễn. Thuốc được chọn dùng để hóa đàm: bán hạ, bạch giới tử, thiên nam tinh, tỳ bà diệp, tiền hồ, cát cánh, trúc nhự, tang bạch bì, thiên trúc hoàng, hải cáp sác, hải cảo; một số thuốc chỉ khái bình suyễn: bách bộ, tử uyển, khoản đông hoa, tô tử, toàn phức hoa, bạch tiền, khổ hạnh nhân.
+ Thuốc bình can tức phong là nhóm thuốc có tác dụng bình tức nội phong thanh can tiềm dương, trấn tĩnh. Một số vị thuốc thường dùng: thạch quyết minh, đại xích thạch, linh dương giác, thiên ma, câu đằng, bạch tật lê, toàn yết, ngô công, bạch cương tàm.
+ Thuốc an thần là nhóm thuốc có tác dụng an thần định chí . Một số vị thuốc được chọn dùng là: toan táo nhân, bá tử nhân, viễn trí, trân châu mẫu, long cốt, mẫu lệ, từ thạch, chu sa, hổ phách.
+ Thuốc bổ ích là nhóm thuốc có tác dụng bồi bổ âm - dương, khí - huyết.
- Thuốc có tác dụng bổ khí (tỳ khí, phế khí là chính): nhân sâm, đẳng sâm, thái tử sâm, hoàng kỳ, bạch truật, hoài sơn, cam thảo, biển đậu.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc có tác dụng bổ dương là nhóm thuốc có tác dụng bổ thận, tráng dương, cường cân cốt: tử hà sa, bổ cốt chi, thiên ba kích, tiên mao, dâm dương hoắc (tiên linh tỳ), lộc giác, lộc nhĩ, thỏ ty tử, đông tật lê, ích trí nhân, hồ đào nhục, cẩu tích, tục đoạn.
- Thuốc có tác dụng bổ huyết là nhóm thuốc thường được chỉ định trong hội chứng thiếu máu, kinh nguyệt không đều. Một số vị thuốc được chọn dùng: đương qui, bạch thược, thục địa, tang thầm tử, hà thủ ô, câu kỷ tử...
- Thuốc bổ âm là thuốc có tác dụng dưỡng âm - sinh tân - nhuận táo. Các vị thuốc được chọn dùng: thiên môn đông, mạch môn đông, thạch hộc, sa sâm, ngọc trúc, bách hợp, hạn liên thảo, nữ trinh tử, qui bản, miết giáp.
+ Thuốc thu liễm là nhóm thuốc có tác dụng thu liễm cố sáp. Các vị thuốc được chọn dùng: ngũ vị tử, sơn thù nhục, khiếm thực, kim anh tử, tang phiêu tiêu, phúc bồn tử, ô tặc cốt, ô mai, thạch lựu bì, nhục đậu khấu...
+ Thuốc khu trùng là nhóm thuốc có tác dụng khu trùng hoặc diệt trùng - ký sinh trùng đường ruột. Một số vị thuốc được chọn dùng: sử quân tử, khổ luyện căn bì, binh lang, quán chúng, nha đàm tử...
+ Thuốc dùng ngoài là nhóm thuốc dùng để bôi đắp ngoài; có tác dụng thu liễm, chỉ huyết, tiêu thũng, giải độc, hoá ứ, sinh cơ, bài nùng, chỉ thống. Một số vị thuốc được chọn dùng: hùng hoàng, sa sàng tử, minh phàn, phê sa, lưu hoàng, khinh phấn, lô cam thạch, thủy phiến...
2. Tác dụng kháng vi khuẩn và ức chế vi khuẩn của th**uốc thảo mộc**
Trong những năm gần đây, trên cơ sở kết hợp YHHĐ với biện chứng luận trị theo y lý Y học Cổ truyền, một số nước tiên tiến đã đưa nền Y học Cổ truyền phương Đông ngang tầm với YHHĐ, đã lần lượt nghiên cứu cơ bản các thuốc thảo mộc dạng cao lỏng, dạng sắc thang, dạng tễ, dạng hoàn, dạng viên nén, viên bao, dạng tiêm, dạng truyền... Bằng kết quả khả quan trên thực nghiệm và lâm sàng, người ta đã khẳng định tác dụng kháng khuẩn và ức chế vi khuẩn của nhiều loại thuốc thảo mộc. Theo tài liệu của Viện Y học Giang Tô (1973); tân biên Trung Y học khái luận (Bắc Kinh, 1974); Trung Dược học khoa học kỹ thuật (Thượng Hải, 1998), khả năng kháng khuẩn của các nhóm thuốc như sau:
2.1 Thuốc giải biểu:
Có một số vị thuốc có tác dụng kháng khuẩn mạnh như: tử tô, bạch chỉ, thông bạch, cúc hoa. Đặc biệt là tử tô có tác dụng kháng tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn thương hàn; cúc hoa có tác dụng kháng tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn lỵ và ức chế nhiều loại khuẩn ngoài da; ngoài ra thông bạch còn có tác dụng diệt trùng roi; sài hồ có tác dụng diệt “ngược nguyên trùng” (ký sinh trùng sốt rét).

http://tieulun.hopto.org

2.2. Khả năng kháng khuẩn của thuốc thanh nhiệt - giáng hoả:
Nhóm thuốc này bao gồm : nhóm thanh nhiệt tả hoả và thanh nhiệt - táo thấp. Kết quả điều trị rất khả quan cho các chứng thấp nhiệt, bao gồm 1 số bệnh lý theo YHHĐ: viêm đường dẫn mật, viêm gan siêu vi trùng, viêm đại tràng mạn, rối loạn chức năng đại tràng, viêm đường tiết niệu và viêm đường sinh dục. Bằng thực nghiệm lâm sàng người ta đã chứng minh đại bộ phận trong nhóm thuốc này có khả năng kháng khuẩn mạnh, phạm vi rộng: hoàng liên, hoàng bá, hoàng cầm, chi tử, hạ khô thảo, chi mẫu. Các thuốc này đều có khả năng kháng và ức chế trực khuẩn: bạch hầu, trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn lỵ, phế cầu khuẩn, trực khuẩn ho gà không rõ nguyên nhân. Riêng hoàng liên, tri mẫu có tác dụng kháng liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A; hạ khô thảo còn có tác dụng ức chế trực khuẩn mủ xanh, các thuốc trong nhóm này có tác dụng ức chế nhiều loại khuẩn gây bệnh ngoài da.
- Thuốc thanh nhiệt - lương huyết là nhóm thuốc điều trị khi tác nhân gây bệnh vào huyết phận và doanh phận gây sốt cao dao động, miệng khát, tâm phiền bất an, đêm sốt sáng rét, chất lưỡi dáng, mạch tế sác. Thường được chỉ định điều trị chứng ôn nhiệt, phát ban hoặc nhiệt thịnh bức huyết vong hành sinh ra thổ huyết nục huyết. Đa số các vị thuốc trong nhóm này đều có tính kháng khuẩn rất cao: sinh địa, huyền sâm, đan bì, bạch đầu ông, địa cốt bì... Riêng bạch đầu ông (cây bướm bạc), địa cốt bì, đan bì đều có tác dụng kháng trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn, trực khuẩn lỵ, trực khuẩn mủ xanh, phế cầu khuẩn và liên cầu khuẩn; bạch đầu ông còn có tác dụng diệt amip, lỵ và trùng roi âm đạo.
- Thuốc thanh nhiệt - giải độc là nhóm thuốc có tác dụng điều trị nhiệt độc, hoả độc sinh nhọt bọc đầu đinh, ban chẩn và dịch độc (bệnh do các loại siêu vi trùng gây nên). Hầu hết các vị thuốc trong nhóm này đều có khả năng kháng các loại khuẩn: kim ngân hoa có phạm vi kháng khuẩn rộng và mạnh với trực khuẩn thương hàn, tụ cầu vàng, phó thương hàn, liên cầu khuẩn tan huyết, trực khuẩn lỵ và trực khuẩn đại tràng; liên kiều có tác dụng với bệnh truyền nhiễm cầu khuẩn cấp tính, khả năng kháng khuẩn rộng và mạnh với trực khuẩn thương hàn, tụ cầu vàng, phó thương hàn, liên cầu khuẩn tan huyết, trực khuẩn lỵ và trực khuẩn đại tràng; địa du thảo có tác dụng diệt khuẩn mủ xanh. Như vậy thuốc thanh nhiệt - giáng hoả theo Y lý Cổ truyền, đa phần chữa bệnh do nhiệt độc, hoả độc đinh sang ung thư (nhọt bọc), dị ứng, lở ngứa, các bệnh thường hay có sốt...
2.3. Khả năng kháng khuẩn của các thuốc tả hạ:
Thuốc có tác dụng chủ yếu: thông hạ đường tiêu hóa, lợi mật, lợi đởm khí, tả thực nhiệt, phá tích trệ, hành ứ huyết. Tuy nhiên , đại hoàng, hắc sửu có khả năng kháng khuẩn mạnh trên phạm vi rộng: cầu khuẩn, tụ cầu vàng, trực khuẩn lỵ, trực

http://tieulun.hopto.org

khuẩn mủ xanh, phế cầu khuẩn.

2.4. Khả năng kháng khuẩn của các nhóm thuốc khác:

+ Nhóm thuốc trừ phong thấp : hổ trượng (cốt khí củ) và mao lương có khả năng diệt tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn lỵ và trực khuẩn thương hàn.

+ Nhóm thuốc phương hương hóa thấp : lạt liễu và hậu phác có hiệu lực diệt tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn lỵ và trực khuẩn đại tràng.

+ Nhóm thuốc lợi niệu thẩm thấp : kim tiền thảo, hải kim sa, sa tiền tử, nhân trần, biển súc và cù mạch diệt trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu vàng, trực khuẩn lỵ và nhiều trực khuẩn ngoài da.

+ Nhóm thuốc ôn lý : ngô thù du có hiệu lực với ký sinh trùng đường ruột.

+ Nhóm thuốc chỉ huyết : tiên cước thảo, trắc bá diệp, địa du có khả năng kháng khuẩn mạnh nhất là tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn lỵ, địa du có khả năng diệt trực khuẩn thương hàn và phó thương hàn.

2.5. Khả năng kháng khuẩn của nhóm thuốc bổ:

Nhìn chung, thuốc bổ phần nhiều không có khả năng diệt khuẩn thực nghiệm. Riêng bạch thược (thuốc bổ huyết), thiên môn, mạch môn (thuốc bổ âm) có tác dụng kháng trực khuẩn lỵ, trực khuẩn thương hàn và trực khuẩn bạch hầu; thiên môn đông có tác dụng cả với liên cầu khuẩn tan huyết, trực khuẩn hoại thư và phế cầu khuẩn. Tuy nhiên, thuốc bổ có vai trò quan trọng trong nâng cao chính khí, nâng cao sức đề kháng của cơ thể, tăng cường kháng thể, tăng quá trình chuyển hóa: nhân sâm, đẳng sâm làm tăng hồng cầu, huyết sắc tố và bạch cầu; hoàng kỳ gây cường tim, lợi niệu, tăng hưng phấn thần kinh trung ương cải thiện tuần hoàn máu ngoại vi; bạch truật làm tăng thải Na^+ tại ống lượn xa gây lợi niệu; hoài sơn làm tăng cường quá trình tiêu hoá, kích thích tăng men amylaza; cam thảo được sử dụng như andosteron trên động vật thực nghiệm , có tác dụng gần giống như nội tiết tố tuyến thượng thận làm tăng hấp thu Na^+ tại ống lượn xa của tiểu cầu thận gây phù và tăng huyết áp.

Một số vị thuốc bổ dương có tác dụng kích thích các tuyến nội tiết: tuyến yên, thượng thận, giáp trạng và các tuyến sinh dục theo cơ chế tự điều chỉnh. Ví dụ: tử hà sa, lộc giác và đại bộ phận thuốc bổ khí - huyết, bổ âm, bổ dương có tác dụng tăng cường miễn dịch dịch thể, miễn dịch tế bào và điều tiết miễn dịch (như đã nói ở bài 1).

2.6. Nhóm thuốc thu liễm khu trùng và thuốc dùng ngoài:

Khả năng kháng khuẩn trong thực nghiệm của ô mai, thạch lựu bì tương đối mạnh với trực khuẩn lỵ, thương hàn, trực khuẩn mủ xanh và tụ cầu vàng. Đa số các thuốc trong nhóm thuốc này đều có tác dụng khu trùng, nhất là ký sinh trùng, thuốc làm cho giun sán tê liệt và bị tống ra ngoài.

http://tieulun.hopto.org

Các thuốc dùng ngoài, tác dụng theo y lý cổ truyền: thu liễm chỉ huyết, tiêu các thũng giải độc, hóa ứ, sinh cơ, bài nùng chỉ thống (giảm đau và làm sạch mủ ở vết thương).

223. SỎI NIỆU QUẢN

NIỆU LẠC KẾT THẠCH

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa.

Sỏi ở đường tiết niệu là bệnh thường gặp, YHCT mô tả trong phạm vi "sa lâm", "thạch lâm", "huyết lâm". Triệu chứng chủ yếu: đau lưng hoặc đau bụng dưới từng cơn, niệu huyết, rối loạn về tiểu tiện; đái buốt dắt, bí đái...

1.2. Nguyên nhân bệnh lý (nguyên nhân gây bệnh):

Bản chất bệnh tương đối phức tạp, thường có liên quan chặt chẽ giữa yếu tố bản tạng với nguyên sinh bệnh vùng tiết niệu; thường có quan hệ mật thiết giữa bệnh với yếu tố toàn thân và hoàn cảnh môi trường.

Đông y cho rằng, bệnh nguyên chủ yếu là do thấp nhiệt ở vùng hạ tiêu, thấp nhiệt uẩn kết lại là nguyên nhân lắng đọng các tạp chất trong nước tiểu. Lúc đầu là những tinh thể nhỏ bé gọi là sa lâm, về sau to dần gọi là thạch lâm, sa thạch đọng lại ở đường tiết niệu làm trở ngại khí cơ, trở ngại sự lưu thông của thể dịch gây nên lưng và bụng đau quặn, bài niệu khó khăn, khí uất hóa hoả, nhiệt thương huyết lạc nên thấy phát sốt và đái máu.

1.3. Biện chứng phương trị.

Hiện nay phương pháp điều trị bệnh hệ tiết niệu kết thạch hiện nay tương đối nhiều nhưng nói chung nguyên tắc điều trị là:

- Khi mới phát bệnh kèm theo có viêm nhiễm là do thấp nhiệt ở dưới thì điều trị phải lấy thanh nhiệt lợi thấp là chủ, nhưng phải phối hợp với thuốc thông lâm bài thạch.
- Trường hợp bệnh lâu ngày, sỏi trở ngại đường tiết niệu gây ứ niệu, đau tái phát, bể thận ứ nước thì phần nhiều thuộc về khí uất huyết ứ; điều trị phải lấy hành khí hóa ứ là chủ, vẫn phải phối hợp với thuốc thông lâm hóa thạch.
- Nếu điều trị lâu không kết qủa, chính khí bất túc thì thuộc về tỳ thận lưỡng hư. Trong pháp chữa phải bổ ích tỳ thận là chính, phối hợp với thuốc thông lâm hóa thạch.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Thuốc thông lâm hóa thạch dễ gây thương tổn thận âm và tỳ dương. Nếu dùng thuốc kéo dài phải chú ý bổ thận âm, kiện tỳ, phải trọng sinh địa để tư âm; trọng dụng mộc thông và hậu phác để hành khí; nếu thấy lưỡi khô ít rêu hoặc không có rêu thì phải thay thuốc hoặc ngừng thuốc. Thường dùng liên tục 20 - 25 ngày, ngừng khoảng 5 - 7 ngày lại dùng tiếp liệu trình 2. Giữa 2 thời kỳ dùng thuốc phải có chế độ ăn uống thích hợp (theo dõi pH nước tiểu) kết hợp với vận động liệu pháp hỗ trợ cho sỏi chuyển xuống dưới. Sau khi đái ra sỏi hoặc sỏi tan phải hạn chế ăn chất cay, chống thấp nhiệt tích tụ trở lại (chống tái phát). Đề phòng sỏi tái phát bằng cách mỗi tháng nên uống 1 - 2 lần kim tiền thảo, mỗi lần từ 1 - 2 lượng (40 - 80g).

- Nếu như uống khoảng 2 - 3 tháng, các cặn sỏi đi xuống nhưng có một số tỷ lệ bể thận tích thuỷ hoặc viêm nhiễm khe thận thì buộc phải điều trị phẫu thuật lấy sỏi.

2. Các thể lâm sàng (lâm sàng và thể bệnh):

2.1.Thể thấp nhiệt.

- Có cơn đau quặn lưng và bụng (yêu phúc giao thống).
- Đột ngột khởi phát sau vận động, đau lan xuống bụng dưới và sinh dục (âm vong); đái dắt, đái buốt, đái són hoặc đái tắc.
- Thường có đái ra máu đại thể và vi thể.
- Nhiều khi trong nước tiểu có cặn lắng, có sạn sỏi, làm cho tiểu tiện khó khăn và ngắt quãng.
- Chất lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng hoặc vàng dày mà nhờn; mạch thường xuyên sác hoặc hoạt sác.
- Pháp chữa: thanh nhiệt lợi thấp bài thạch.
- Bài thuốc: “đạo xích tán” gia thêm: đông quí tử 16g, kê nội kim 8 - 12g, kim tiền thảo 33g, hải kim sa 12 - 20g, sa tiền tử 12 - 20g.

Sắc nước uống ngày 1 thang.

- Gia giảm:

. Nếu đái máu thì gia thêm: tiểu kê thảo 112g, tía châu thảo 12g, đại kế12 -20g, tiểu kế 10g.

. Nếu đau nhiều thì gia thêm: ô dược 20g, diên hồ sách 8g, uất kim 8g, tam thất 5g.

“Đạo xích tán” gồm có : sinh địa 24g, đạm trúc diệp 16g, mộc thông 8g, cam thảo 8g; có công dụng thanh tâm hoả lợi niệu.

2.2.Thể ứ trệ.

Đau ngang thắt lưng lan lên trên, bụng dưới chướng và đau âm ỉ kèm theo đái són, đái rắt có khi đái ra máu hoặc máu cục, lúc nặng lúc nhẹ; chất lưỡi hồng tím hoặc có ban điểm ứ huyết, rêu lưỡi mỏn; mạch huyền mà sáp.

http://tieulun.hopto.org

- Phương pháp điều trị: lý khí đạo trệ - hóa ứ thông lạc.
- Phương thuốc: “đào hồng tứ vật thang” gia giảm:
Đương qui vĩ 12g Xuyên khung 6 - 8g
Đào nhân 12g Hồng hoa 8g
Chỉ thực 10 - 16g Đại phúc bì 12 - 20g
Kim tiền thảo 32g Hải kim sa đằng 32g
Liên kiều 12 - 20g Kê nội kim 12 – 20g.
Đông quí tử 12g
Sắc nước uống ngày 1 thang.

2.3.Thể chính khí hư.

Tinh thần mệt mỏi, bụng chướng đầy và đau, lưng đau, chân gối mỏi không muốn bước (vô lực); tiểu tiện không thông; đại tiện nát bạc; rêu lưỡi trắng mỏng; mạch hoãn nhược hoặc trầm tế vô lực.
- Phương chữa: bồi bổ tỳ thận.
- Bài thuốc: “tứ quân tử thang” gia giảm:
Đẳng sâm 16g Bạch truật 12g
Phục linh 12 - 18g ý dĩ nhân 18 - 24g
Ba kích thiên 12g Thỏ ty tử 12g
Hải kim sa 12 - 20g Kim tiền thảo 32 - 60g.

Chú ý:

- Cả 3 thể trên đều có thể kết hợp với điện châm để giảm đau tống sỏi, hoặc có thể kết hợp với thuốc tây y loại giãn cơ giảm đau.
Tổng công bài niệu: sau khi uống thuốc 30’, vận động châm giảm đau hoặc châm thường qui, có thể hào châm hoặc điện châm.
- Các huyệt thường dùng: thận du, kinh môn, túc tam lý; có thể sử dụng á thị huyệt.
Nếu sỏi ở 1/3 giữa thì nên dùng: túc tam lý, á thị huyệt.
Nếu sỏi ớ 1/3 dưới sát thành bàng quang thì nên dùng: á thị huyệt và tam âm giao hoặc túc tam lý. Châm á thị huyệt phải kết hợp với X quang để xác định vị trí của sỏi (ở 1/3 trên, 1/3 giữa hay 1/3 dưới) để chọn huyệt. Chúng tôi hay sử dụng duy đạo xuyên qui lai cả hai bên, điện châm giảm đau có hiệu quả cao.
Trong pháp tổng công bài niệu có thể kết hợp thuốc uống, vận động, châm hoặc kết hợp với atropin 1/4mg x 1 - 2 ống tiêm bắp thịt.
Dùng thuốc kết hợp với chú ý chế độ ăn và theo dõi pH nước tiểu. Nếu là sỏi can - xi phot phat hoặc can - xi oxalat thì các tinh thể triphốt phát can xi thường lắng đọng ở môi trường kiềm. Do đó bài thuốc và chế độ ăn phải làm toan hóa nước tiểu mới đạt hiệu quả cao.

http://tieulun.hopto.org

2.4. Thuốc nam nghiệm phương.
+ Kim tiền thảo 30g sắc chia 2 lần uống trong một ngày hoặc có thể hãm trà thay nước uống hàng ngày .
+ Ngọc mễ tu 20 - 40g. Cách dùng như trên.
+ Chế phẩm thuốc viên hoàn:
Kim tiền thảo 30g Đông quí tử 20g
Sa tiền tử 12g Phục linh 12g
Trạch tả 10g Trầm hương 2 - 3g
Ngưu tất 12g Hải kim sa 12g
Địa long 12g Xích thược 12g
Kê nội kim 8g Hổ phách 2g
Cam thảo tiêu 8g Hoả tiêu 6g.
Tất cả tán thành bột mịn, hoàn thành viên như hạt đậu xanh, dùng bột hoạt thạch làm áo. Mỗi ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần 10 - 15g, trước khi uống phải hoà tan trong nước ấm 1 giờ.

224. NHƯỢC NĂNG TUYẾN GIÁP

1. Đại cương:
1.1. Theo YHHĐ:
+Viêm tuyến giáp Hashimoto còn gọi là viêm tuyến giáp tiên phát, là bệnh viêm tuyến giáp có thâm nhiễm limpho bào hay viêm tuyến giáp tự miễn , hay gặp ở nữ (nữ nhiều hơn nam 4 lần). Bệnh có liên quan tới yếu tố gia đình, liên quan đến hệ HLA với globulin, được Hashimoto phát hiện năm 1912.
+Bằng phương pháp ngưng kết hồng cầu, người ta đã xác định được 2 loại kháng thể ở những bệnh nhân nhược năng giáp trạng: kháng thể kháng thyroglobulin (AntiTg) và kháng thể kháng microsom của tế bào tuyến giáp (Anti - M). Nồng độ Anti - Tg ^{3} 1/10 chiếm khoảng 60% số bệnh nhân và nồng độ Anti - M ^{3}1/100 chiếm khoảng 94% số bệnh nhân. Anti Tg là một kháng thể IgG; còn Anti - M phải có 1 bổ thể có khả năng gây độc tế bào. Tế bào giáp là đích để kháng thể và bổ thể phá huỷ gây cơ chế miễn dịch độc (được phát hiện ở một số bệnh nhân), đôi khi do lắng đọng phức hợp miễn dịch gây viêm cầu thận. Hiện nay, người ta đã phát hiện được trong huyết thanh của những bệnh nhân bị bệnh này có 7 loại kháng thể TGA (thyroglobulin antigen).

http://tieulun.hopto.org

TMA (thyromicrosom antigen).
Màng tế bào của tuyến giáp trạng T_3, T_4, TSI.
+Tiêu chuẩn chẩn đoán
- Tuổi trung niên, đa phần là nữ có tuyến giáp trạng to, bất luận chức năng tuyến giáp trạng như thế nào cũng có thể nghĩ đến viêm tuyến giáp trạng.
- Kiểm tra xét nghiệm.
.TGA huyết thanh: 70 - 80% số bệnh nhân có phản ứng dương tính. TMA huyết thanh: 90% số bệnh nhân trên có phản ứng dương tính (kháng thể kháng giáp lưu hành hiệu giá cao :AntiTg, AntiM).
. Cố định iot phóng xạ thường cao.
. Chụp nhấp nháy gắn phóng xạ đồng đều.

1.2. Theo YHCT:
Y học cổ truyền căn cứ vào biểu hiện lâm sàng qui về các phạm trù "Hư lao". Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của nó là tinh thần uất ức kéo dài, tình chí thất thường, can mất điều hoà dẫn đến can khí uất kết, khí trệ huyết ứ. Nếu như can khí uất kết lâu ngày, khí uất hóa hoả, tổn thương âm dịch sẽ sinh âm hư nội nhiệt hoặc can dương thượng cang. Nếu bệnh tình kéo dài lâu ngày thì âm tổn cập dương dẫn đến tỳ thận dương hư.
2. Biện chứng luận trị:
2.1. Thể can uất khí trệ:
- Bướu to dưới cổ, mật độ rắn chắc, không đau nuốt, có thể di động. Thời kỳ đầu, triệu chứng nghèo nàn hoặc có thể thấy tình chí uất ức, hay giận dữ cáu gắt, sợ nóng, ngực sườn đầy tức, đa hãn tâm quí, tâm thống, rêu vàng mỏng, mạch huyền.
- Pháp điều trị: sơ can lý khí - khư ứ tán kết.
- Phương thuốc: "sài hồ sơ can tán" hoặc "tiêu giao tán" gia giảm.
Trọng dụng:
Sài hồ 10g Xích thược 10g
Phục linh 15g Xuyên khung 6g
Chỉ sác 10g Hương phụ 10g
Đương qui 10g Chích cam thảo 6g
- Gia giảm: gia xuyên luyện tử, hạ khô thảo có thể có tâm phiền tình chí uất ức thêm: viễn trí, toan táo nhân, tâm quí, tâm loạn gia thêm: chích cam thảo dùng đến 12 - 15g, thiên môn đông, mạch môn đông.
2.2. Thể âm hư sinh nội nhiệt:
- Bướu to dưới - trước cổ, chắc, không đau, tinh thần khẩn trương, hư phiền bất

http://tieulun.hopto.org

kiềm chế, triều nhiệt tư hãn, nam giới di tinh, nữ giới kinh ít hoặc bế kinh hoặc 2 mắt lồi sáng, 2 tay run, tâm quí tâm hoảng, lưỡi hồng ít tân, mạch tế sác hoặc huyền tế sác. Thể này ít gặp.
- Phương pháp điều trị: tư âm thanh nhiệt - nhuyễn kim tán kết.
- Phương thuốc: "kỷ cúc địa hoàng thang" gia giảm.
Trọng dụng:
Kỷ tử 15g Cúc hoa 10g
Sinh địa 15g Đan bì 10g
Phục linh 10g Hoài sơn 25g
Mạch môn đông 10g Hoàng tinh 20g
Sơn thù nhục 10g
- Gia giảm:
Nếu hư hoả tương đối vượng thì gia thêm: tri mẫu, hoàng bá.
Bướu cổ to thì gia thêm: qui bản, hạ khô thảo, mẫu lệ.
Nếu di tinh, hoạt tinh thì gia thêm: kinh anh tử, khiếm thực.
2.3. Tỳ thận dương hư
Trước - dưới cổ có bướu to, sắc mặt nhợt trắng (trắng bủng), hình hàn chi lạnh, lưng gối đau mỏi, đầu choáng mắt hoa; nam giới dương nuy hoặc là ít tinh, lãnh tinh; nữ giới kinh nguyệt không đều, thường quá nhiều sắc nhợt hoặc bế kinh, đới hạ; da xanh chi lạnh hoặc tinh thần uỷ mị; mặt phù chi nặng, chất lưỡi nhợt, rêu trắng hoạt hoặc nhờn, mạch trầm tế hoặc trầm tế nhược. Thể này thường gặp nhiều hơn các thể khác.
- Pháp điều trị: ôn bổ tỳ thận.
- Phương thuốc:
. Thận dương thiên hư : chọn bài "kim quĩ thận khí hoàn".
Chế phụ phiến 10g Nhục quế 10g
Thục địa 15g Sơn thù nhục 10g
Phục linh 10g Đan bì 10g
Hoài sơn dược 15g Trạch tả 10g
. Tỳ thận dương hư: chọn bài "tả qui hoàn" gia giảm.
Thục địa 15g Hoài sơn dược 15g
Nhục quế 10g Câu kỷ tử 10g
Sơn thù nhục 10g Đỗ trọng 10g
Lộc giác giao 10g Chích cam thảo 5g
Can khương 10g Thỏ ty tử 15g
- Gia giảm:
Nếu thiếu khí loạn ngôn, tinh thần uỷ mị thì gia thêm: hoàng kỳ, đẳng sâm.

http://tieulun.hopto.org

Sợ lạnh, sợ rét, lưng gối đau mỏi thì gia thêm: tang ký sinh, dâm dương hoắc.
Nếu mặt phù chi thũng thì bỏ cam thảo và gia thêm: phục linh, trạch tả.
Nếu khí - huyết đều hư thì chọn dùng "thập toàn đại bổ".

225. UNG THƯ VÚ

Nhũ nham

1. KHÁI NIỆM THEO YHCT :

Do khí - huyết bất túc ảnh hưởng tới thận, thận sinh cốt tủy, tủy sinh huyết, ứ đọng lại thành thũng lưu.

Đàm thấp bất hòa. Nếu không điều trị kịp thời sẽ tụ lại thành nhũ nham, cũng có thể do độc tà từ ngoài xâm phạm vào kết hợp giữa phục tà và tâm cảm mà phát sinh bệnh; làm cho tạng phủ hư hao mà chủ yếu là can, thận; liên quan tới thất tình, giận dữ, phẫn nộ.

2. các Thể bệnh:

2.1. Thể can uất khí trệ:

Hay cáu gắt giận dữ, tinh thần u uất, ăn kém, ợ hơi, đầy chướng; quanh quầng vú có khối u rắn ấn đau, rêu lưỡi vàng mỏng, mạch huyền tế.

- Pháp chữa: thư can - giải uất - nhuyễn kiên - tán kết.
- Bài thuốc: "Tiêu giao tán" gia giảm.
- Trọng dụng: sài hồ tẩm giấm, hương phụ, uất kim, mỗi thứ 12g; bạch thược, bạch linh, thanh bì, qua lâu, mỗi thứ 15g; qui 10g, bạch truật 20g.
- Nếu táo bón nhiều thì gia thêm mang tiêu 15 - 16g.
- Nghiệm phương: rễ hẹ 12g, hạ khô thảo 20g.
- Nếu bụng đầy chướng (vị hàn) thì thay hạ khô thảo bằng:

Hải tảo 12g
Côn bố 12g
Đào nhân 10g
Thất diệp nhất chi hoa 10g
Nga truật 20g.

2.2 Tỳ hư đàm thấp trở trệ.

Sắc mặt vàng tối, tinh thần mệt mỏi, chi giá lạnh, ngực tức, bụng chướng, đại tiện lỏng nát, rêu lưỡi trắng dính nhớt, chất lưỡi nhợt, mạch huyền hoạt.

http://tieulun.hopto.org

- Pháp chữa: kiện tỳ - hóa đàm - tán kết - giải độc.
- Bài thuốc: “Hương sa lục quân” gia thêm cỏ lưỡi rắn 40g, cốc tinh thảo 12g.

2.3. Thể độc ứ.

+Tâm phiền táo trằn trọc, mặt mắt đỏ, đau vú dữ dội, chất lưỡi đỏ có nhiều ban đỏ ứ huyết, lưỡi thường không rêu, mạch huyền sác, tiểu tiện vàng đỏ. Pháp chữa là hoạt huyết - hóa ứ - thanh nhiệt - giải độc.

+Nếu bệnh nhân hay cáu gắt giận dữ, tinh thần u uất, ăn kém, ợ hơi, đầy chướng, quanh quầng vú có khối u rắn, ấn đau, rêu lưỡi vàng mỏng mạch huyền tế là can khí uất kết.

- Pháp chữa: thư can - giải uất - nhuyễn kiên - tán kết.
- Bài thuốc: “Tiêu giao tán” gia giảm.
- Trọng dụng:

Sài hồ tẩm giấm 12g Thanh bì 15g
Hương phụ 12g Qua lâu 15g
Uất kim 12g Đương qui 10g
Bạch thược 15g Bạch truật 20g.
Bạch linh 15g

- Gia giảm:

. Nếu táo bón nhiều thì gia thêm mang tiêu 15 - 16g.
. Nghiệm phương: rễ hẹ 12g, hạ khô thảo 20g.
. Nếu bụng đầy chướng (vị hàn) thay hạ khô thảo bằng:
Hải tảo 12g Hạ khô thảo 20g
Côn bố 12g Nga truật 20g.
Đào nhân 10g Long cốt 15g
Thất diệp nhất chi hoa 10g Mẫu lệ 15g.
Ý dĩ 20g

- Bài thuốc: “đào hồng tứ vật” gia giảm:

Đào nhân 12g Tử hà sa 15g
Hồng hoa 12g Sơn đậu căn 15g
Nhũ hương 12g Kim ngân hoa 20g
Xích thược 15g Bồ công anh 40g.
Đan sâm 15g

2.4. Khí - huyết tổn thương.

Sắc mặt trắng bệch, tinh thần mệt mỏi ủ rũ, tiểu tụy, bi quan, hồi hộp, ăn không tiêu, u vú sùi lở loét, đau kịch liệt liên tục, rêu lưỡi trắng nhợt, mạch trầm tế.

- Pháp chữa: bổ khí - dưỡng huyết - giải độc.
- Bài thuốc: “đương qui bổ huyết thang” hợp “ích khí định vị thang”:

http://tieulun.hopto.org

Đẳng sâm 12g Xuyên bối mẫu 12g
Xuyên khung 12g Phục linh 20g
Bạch thược 12g Đan sâm 20g
Hương phụ 12g Cỏ lưỡi rắn 30g
Đương qui 12g Cam thảo 6g
Sinh địa 12g Trần bì 8g.

Nếu có sốt bội nhiễm thì giải độc tiêu viêm :

Hạ khô thảo 20g Xuyên bối mẫu 10g
Hải tảo 20g Bồ công anh 12g
Sơn đậu căn 20g Xuyên bối mẫu 10g
Qua lâu 12g B án hạ chế 8g
Bạch truật 15g Ý dĩ 16g.
Nếu tâm hoả quá thịnh - tân dịch hao tổn làm khí - huyết bất túc, tỳ - vị bất hoà, độc tà phạm tạng phủ.Khi điều trị phải dùng:
Sâm 12g Long nhãn 12g
Qui 12g Bạch cập 12g
Thục 12g A giao 12g
Kê huyết đằng 12g Sinh địa 15g
Tử hà sa 12g Hoàng kỳ 20g.
Qui bản 12g
  * Thuốc nghiệm phương thường dùng: a giao, qui bản liều cao tán bột hoặc ngâm rượu uống liên tục kết hợp với thuốc sinh tân - nhuận táo:
 Sinh địa 20g Thạch hộc 15g
 Đẳng sâm 40g Lô căn 15g
 Mạch môn 15g Thiên hoa phấn 15g.
 Gần đây nhiều tác giả Trung Quốc dùng vị thuốc có tên là “bạch hoa sà thiệt thảo”chỉ định liều từ 20- 30 gam khô trong các giai đoạn ung thư vú, đề nghị cân được nghiên cứu thêm .

226. NHIỄM TRÙNG TIỂU

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- KHÁI NIỆM

Nhiễm trùng tiểu thường được phân làm 2 loại:

- Nhiễm trùng tiểu dưới gồm bàng quang - niệu đạo - tiền liệt tuyến.
- Nhiễm trùng tiểu trên gồm viêm đài bể thận - abcès thận và quanh thận.

Hai loại trên có thể xảy ra cùng lúc hoặc độc lập, có thể có triệu chứng hoặc không, trong đó nhiễm trùng ở bàng quang và niệu đạo là nhiễm trùng nông (niêm mạc), còn nhiễm trùng ở đài bể thận và tiền liệt tuyến là nhiễm trùng mô.

Tiêu chuẩn để chẩn đoán nhiễm trùng tiểu là đái ra vi khuẩn với số lượng 10^5 khúm vi trùng trong 1 ml nước tiểu (lấy giữa dòng). Tuy nhiên với số lượng 10^2 - 10^4 khúm vi trùng trong 1 ml nước tiểu lấy bằng phương pháp chích hút bàng quang trên xương mu hoặc qua ống thông hoặc trên bệnh nhân đang đặt ống thông tiểu cũng xác định chẩn đoán là nhiễm trùng tiểu.

Sự nhiễm trùng tiểu tái đi tái lại còn được phân làm 2 loại:

- *Tái phát*: là sự nhiễm trùng tiểu trở lại do cùng 1 dòng vi khuẩn sau khi đã kết thúc một liệu trình điều trị.
- *Tái nhiễm*: là sự nhiễm trùng tiểu trở lại bởi 1 dòng vi khuẩn khác sau khi đã kết thúc một liệu trình điều trị.

Trong đó sự tái phát xảy ra trong 2 tuần sau khi đã kết thúc 1 liệu trình điều trị, thường là do hiệu quả của một nhiễm trùng ở tiền liệt tuyến hoặc thận chưa được giải quyết xong hoặc một ổ nhiễm trùng ở âm đạo hoặc ruột chưa được chú ý đúng mức (riêng ở phụ nữ).

II- DỊCH TỄ HỌC

Nhiễm trùng tiểu được phân làm 2 loại:

1. Loại nhiễm trùng do đặt ống thông hoặc thủ thuật niệu khoa.
2. Loại nhiễm trùng mắc phải trong cộng đồng. Đây là loại nhiễm trùng rất thường gặp ở phụ nữ, ước tính khoảng 6 triệu người/năm. Ở nữ, tỷ lệ này là 1 - 3% và còn tăng lên khi có hoạt động tình dục hoặc dậy thì. Theo thống kê, người ta nhận thấy sự song hành giữa đái ra vi trùng với hội chứng niệu đạo cấp như đái khó, đái lâu, mót đái ít xảy ra ở đàn ông dưới 50 tuổi nhưng lại rất thường gặp ở phụ nữ tuổi từ 20 - 40. Tóm lại, đái ra vi trùng là triệu chứng rất thường gặp ở người cao tuổi (40 - 50%).

III- SINH BỆNH HỌC

A. THEO YHHĐ:

1. Nguyên nhân gây bệnh:

1.1. E. Coli chiếm 80% trong các nhiễm trùng tiểu không do thủ thuật niệu khoa, không do bất thường giải phẫu học hệ niệu và không do sỏi.

http://tieulun.hopto.org

1.2. Các trực khuẩn gram (+) như Proteus, Klebsiella, Enterobacter chiếm tỷ lệ nhỏ trong các nhiễm trùng tiểu thứ phát. Tuy nhiên sự có mặt của chúng cùng với vi khuẩn Serratia hoặc Pseudomonas lại gợi ý đến các yếu tố tham gia như sỏi, bất thường cấu trúc hệ niệu cũng như tỷ lệ tái phát thường cao.
1.3. Loại cầu trùng gram (+) như Staphylococcus Saprophyticus chiếm 10 - 15% nhiễm trùng tiểu cấp ở thiếu nữ, Enterococcus thường gặp trong viêm bàng quang cấp ở phụ nữ. Ngoài ra Enterococcus và Staphylococcus aureus thường gây nhiễm trùng tiểu ở người có sỏi thận hoặc được làm thủ thuật niệu khoa gần đây cũng như sự phân lập được Staphylococcus aureus trong nước tiểu cũng gợi ý đến nhiễm trùng tiểu ở thận do Bacteriemia.
Thông thường có khoảng 1/3 phụ nữ có hội chứng niệu đạo cấp nhưng nước tiểu lại chứa ít vi trùng hoặc vô trùng và trong số đó có đến 3/4 phụ nữ đái ra bạch cầu (đái ra mủ) và 1/4 không có triệu chứng nào cả.
Ở những phụ nữ đái ra bạch cầu có thể có trường hợp cấy nước tiểu với số lượng 10^2 - 10^4 khúm vi trùng với các loại thường gặp như E.Coli, Saprophyticus, Proteus, Klebsiella nhưng cũng có trường hợp chỉ có hội chứng niệu đạo cấp còn nước tiểu thì hoàn toàn vô trùng. Trong trường hợp này nên đi tìm các vi trùng gây bệnh qua đường tình dục như Chlamydia trachomatis, lậu cầu và Herpes simplex virus.
1.4. Vi khuẩn Ureaplasma urealyticum và Mycoplasma honimis có thể gặp trong viêm tiền liệt tuyến và đài bể thận.
1.5. Adenovirus gây viêm bàng quang xuất huyết ở trẻ em và thiếu niên, có thể phát triển thành dịch nhưng không quan trọng trong việc gây nhiễm trùng tiểu.
1.6. Mycobacterium tuberculosis gây lao hệ niệu chiếm 15% trường hợp lao ngoài phổi. Hội chứng gồm đái khó, đái máu, đau vùng eo lưng, tuy nhiên cũng có thể không biểu hiện triệu chứng nào cả, phân tích nước tiểu cho thấy 95% có đái ra máu và đái mủ. Do đó khi bệnh nhân có đái ra máu và đái mủ, cấy vi trùng (-) cùng với pH nước tiểu acid thì nên nghĩ đến lao hệ niệu. Lúc đó nên chụp hệ niệu có sửa soạn (IVP) cùng với cấy nước tiểu vào 3 buổi sáng liên tiếp sẽ chẩn đoán xác định đến 90% trường hợp.
1.7. Nhiễm trùng tiểu do Candida albicans thường từ các thủ thuật niệu khoa. Để chẩn đoán nên cấy nước tiểu lấy từ ống thông tiểu hoặc từ cặn nước tiểu ở bàng quang. Sự hiện diện của Candida trong phương pháp cấy nước tiểu giữa dòng có thể là do nhiễm bẩn. Nhiễm trùng tiểu do Candida albicans có thể đưa đến hoại tử nhú thận và tắc đường tiểu.
2. Cơ chế xâm nhập của các vi trùng gây bệnh:
Các vi khuẩn Entero gram (-) hiện diện ở âm đạo và vùng quanh niệu đạo ở phụ nữ có thể từ sự thay đổi vi khuẩn chí bình thường do việc dùng thuốc kháng sinh,

http://tieulun.hopto.org

dùng màng chắn âm đạo và thuốc diệt tinh trùng để ngừa thai hoặc do nhiễm trùng ở hệ sinh dục. Sự xâm nhập của vi trùng có thể tác động qua sờ mó trong khi giao hợp. Trong khi đó nhiễm trùng đài bể thận do đường máu thường xảy ra ở những bệnh nhân bị suy kiệt do bệnh mạn tính hoặc ở những bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế miễn dịch.

3. Yếu tố thuận lợi:

- Ở phụ nữ trẻ, yếu tố tạo thuận lợi cho sự nhiễm trùng tiểu là khoảng cách giữa hậu môn và lỗ tiểu quá gần (4 cm), sự sờ mó trong khi giao hợp và sự thay đổi khuẩn chí bình thường do sử dụng màng chắn âm đạo và thuốc diệt tinh trùng.
- Ở đàn ông, viêm và phì đại tuyến tiền liệt, đặc biệt những người đàn ông mắc bệnh đồng tính luyến ái cũng dễ dàng nhiễm trùng tiểu. Ngoài ra những người bị nhiễm HIV với CD^{+}_{4} T cell dưới 200/ml huyết tương cũng dễ dàng nhiễm trùng tiểu.
- Thai kỳ: tỷ lệ nhiễm trùng tiểu xuất hiện từ 7 - 8% trong thai kỳ, trong đó khoảng 20 - 30% đái ra vi trùng mà không có triệu chứng và sẽ đưa đến viêm đài bể thận. Cơ chế là do giảm trương lực cơ trơn niệu đạo, bàng quang và van nối niệu quản - bàng quang.
- Tắc nghẽn đường niệu do phì đại tuyến tiền liệt, sỏi, bướu hoặc sẹo.
- Rối loạn chức năng bàng quang do thần kinh như tổn thương tủy sống, tabès, xơ cứng cột bên teo cơ hoặc đái đường. Những bệnh nhân này thường bị ứ đọng nước tiểu, kết hợp với tình trạng tăng calci niệu do nằm lâu đưa đến thành lập sỏi niệu cùng với việc thường phải đặt thông tiểu nên rất dễ bị nhiễm trùng tiểu.
- Hồi lưu bàng quang - niệu quản (vesicoureteral reflux) do bất thường đường niệu về mặt giải phẫu học, trong trường hợp này tiến hành chụp cản quang bàng quang niệu đạo trong lúc đi đái (voiding cystoureterography).

4. Độc lực của vi khuẩn:

- E.Coli và Proteus với những tua fimbriae giúp để bám vào các thụ thể của biểu bì hệ niệu. E.Coli còn có các P. Pilus và Gal Pilus để bám vào các thành phần digalactoside và glycosphingolipid trên tế bào biểu bì của đường niệu.
- Ngoài ra các vi khuẩn còn tiết ra các hemolysine và aerobactine đối kháng lại kháng thể của huyết thanh.

5. Yếu tố di truyền:

Số lượng và loại tiếp thụ thể trên các tế bào biểu bì đường niệu có vai trò quan trọng trong sự xâm nhập của vi khuẩn. Có nhiều thành phần antigen của nhóm máu hiện diện đồng thời trên bề mặt hồng cầu và trên bề mặt biểu bì hệ niệu.

B. THEO YHCT:

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm trùng tiểu với hội chứng niệu đạo cấp thuộc phạm trù chứng Lâm theo YHCT nên nguyên nhân không ngoài cảm nhiễm Thấp nhiệt tà. Biểu hiện lâm sàng đầu tiên là Nhiệt lâm. Nhiệt uất kết hóa hỏa sẽ gây nên bức huyết gọi là Huyết lâm. Thấp nhiệt uất kết lâu ngày sẽ tạo nên sỏi niệu gọi là Thạch lâm. Chứng lâm kéo dài lâu ngày hoặc trở đi tái lại nhiều lần gọi là Lao lâm.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh nhiễm trùng tiểu theo YHCT

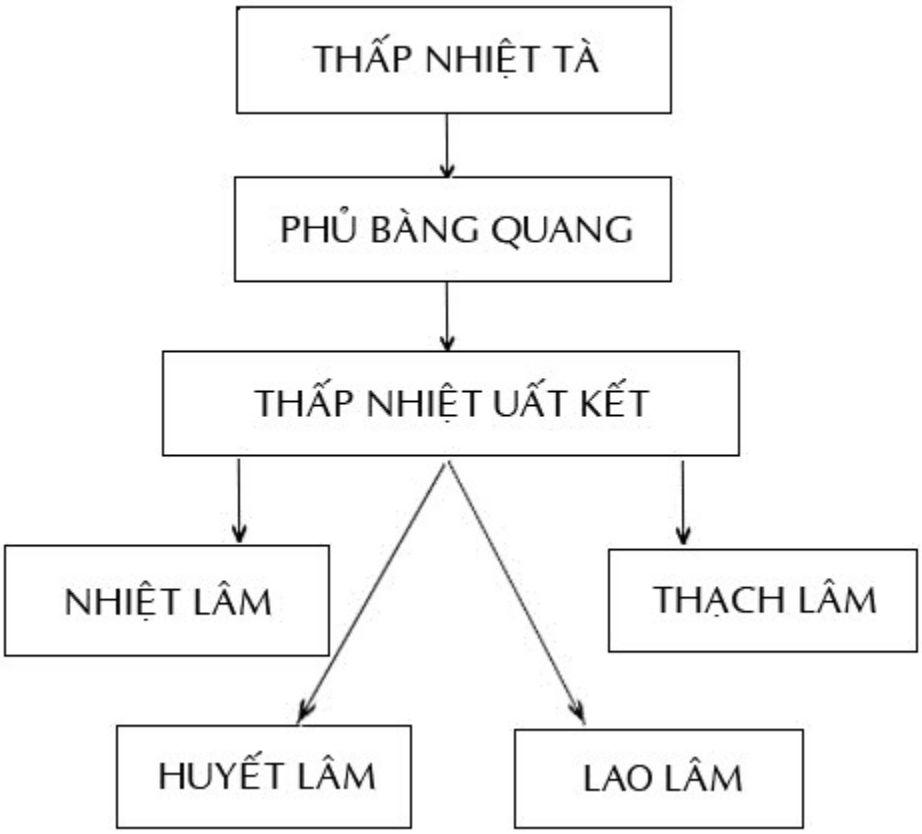

IV- PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

A. THEO YHHĐ:

Các biểu hiện lâm sàng của nhiễm trùng tiểu thường không giúp cho chẩn đoán cũng như định vị được chỗ nhiễm trùng là đường tiểu trên hay dưới.

Có nhiều bệnh nhân đái ra vi trùng mà lại không có dấu hiệu lâm sàng nào cả, cũng như có những người có đái ra vi trùng và có hội chứng niệu đạo cấp thì khoảng 2/3 là nhiễm trùng đường tiểu dưới và 1/3 là nhiễm trùng đường tiểu trên. Ở phụ nữ có triệu chứng đái khó và đái dắt thì chỉ 60 - 70% trường hợp là có đái ra vi trùng.

Theo kinh điển, để chẩn đoán xác định là nhiễm trùng tiểu thì số lượng khúm vi trùng cấy được trên 1 mẫu nước tiểu lấy giữa dòng phải hơn 10^5 khúm/1 ml nước tiểu. Tuy nhiên:

http://tieulun.hopto.org

- Nếu phụ nữ có triệu chứng đái ra mủ (bạch cầu), số lượng khúm vi trùng cấy được trên 1 mẫu nước tiểu lấy giữa dòng chỉ từ 10^2 -10^4 khúm với một trong các dòng như E.Coli, Kleb và Proteus hoặc S.saprophyte cũng đủ chứng tỏ là nhiễm trùng tiểu.
- Ở người nhiễm trùng tiểu không triệu chứng nếu 2 mẫu nước tiểu cấy giữa dòng có số lượng 10^5 khúm vi trùng cùng 1 dòng vi trùng thì chắc chắn không phải là nhiễm bẩn.
- Số lượng khúm vi trùng cấy được từ mẫu nước tiểu lấy ở đài bể thận và niệu quản dù dưới 10^5 khúm/1 ml cũng vẫn khẳng định được là nhiễm trùng tiểu.
- Chọc hút nước tiểu từ bàng quang trên xương mu cấy có vi trùng cũng có thể chẩn đoán (+) bất kỳ số lượng khúm vi trùng nhiều hay ít.
- Số lượng khúm vi trùng cấy từ mẫu nước tiểu lấy bằng ống thông dù chỉ $\geq 10^2$ khúm vi trùng/1 ml cũng được chẩn đoán (+).

Ngoài ra những kỹ thuật phát hiện sự tăng trưởng của vi khuẩn như Photometry, Bioluminescen sau 1 - 2 giờ cũng cho kết quả chính xác đến 90%.

- Sự hiện diện của bạch cầu trong nước tiểu là một dấu hiệu chính xác trong nhiễm trùng tiểu có triệu chứng. Sự vắng mặt của bạch cầu trong nước tiểu là một điều không thể có trong nhiễm trùng tiểu. Ngoài ra người ta có thể dùng Leucocyte esterase dipstick để thay thế cho việc soi tìm bạch cầu trong nước tiểu.
- Tiểu mủ (có bạch cầu trong nước tiểu) mà cấy vi trùng (-) thì nên nghĩ tới vi trùng Trachomatis, Urealyticum, lao và nấm. Ngoài ra tiểu mủ còn gặp trong sỏi niệu, bất thường hệ niệu về mặt giải phẫu học, calci hóa thận, hồi lưu bàng quang niệu quản, viêm thận mô kẽ và thận đa nang.

Sau đây là các thể lâm sàng của nhiễm trùng tiểu:

1. Viêm bàng quang:

- Với triệu chứng đái khó, đái dắt và mót đái cùng với đau trên xương mu, nước tiểu đục và mùi khai, 30% có đái máu, khi có sốt trên 38^o5C nên nghĩ đến viêm đài bể thận cấp.
- Chẩn đoán (+) bằng phương pháp cấy, ở phụ nữ thường số lượng khúm vi trùng chỉ khoảng 10^2 - 10^4/1 ml và soi kính hiển vi sau khi nhuộm gram thường âm tính.
- Trong trường hợp này nên khám niệu đạo và âm đạo và khảo sát dịch tiết (chú ý đến các vi khuẩn hay gây bệnh ở hệ sinh dục).

2. Viêm đài bể thận:

- Phát triển nhanh từ vài giờ đến vài ngày, sốt 39^oC với rét run, ói mửa, tiêu chảy, đau cơ, mạch nhanh, đau góc sườn sống. Nước tiểu có bạch cầu hoặc trụ bạch cầu.

http://tieulun.hopto.org

- Chẩn đoán xác định bằng phương pháp cấy hoặc soi tìm vi trùng bằng phương pháp nhuộm gram trên mẫu nước tiểu không ly tâm. Ngoài ra có thể có tiểu máu, tuy nhiên nếu tiểu máu kéo dài phải nghĩ đến sỏi, bướu hoặc lao hệ niệu.

Ngoại trừ trường hợp có hoại tử nhú thận hoặc tắc nghẽn đường niệu, các triệu chứng trên sẽ đáp ứng với kháng sinh sau 3 ngày, tuy nhiên triệu chứng tiểu ra bạch cầu và vi trùng vẫn còn dai dẳng cũng như trong viêm đài bể thận nặng, sốt vẫn còn kéo dài dù đã dùng kháng sinh thích hợp.

Hiện nay vẫn chưa có phương pháp chính xác nào để chẩn đoán phân biệt giữa nhiễm trùng tiểu trên và dưới (thận và bàng quang).

- Phương pháp Fairly quét rửa nước tiểu riêng ở bàng quang và 2 niệu quản thì tốn kém và phức tạp.
- Phương pháp tìm Antibody coating bacteria trong nước tiểu không nhạy cảm và không chuyên biệt.
- Sự gia tăng C. reactive protein gặp trong giai đoạn cấp cứu viêm đài bể thận nhưng cũng có thể gặp trong bệnh lý nội khoa khác.

3. Viêm ống đái:

Thường chỉ gặp ở phụ nữ với 30% có triệu chứng đái khó, mót đái và đái mủ … cấy nước tiểu có thể (+) hoặc (-).

Nếu bệnh nhân có một bệnh cảnh lâm sàng âm ỉ, không đái máu, không đau trên xương mu và kéo dài 7 ngày thì nên tìm khám dấu hiệu viêm cổ tử cung và nên nghĩ đến C. trachomatis, lậu, Herpes simplex virus.

Nếu bệnh nhân có triệu chứng đái máu, đau trên xương mu, bệnh diễn tiến cấp tính trong 3 ngày và tiền căn có nhiễm trùng tiểu nhiều lần trước đây thì nghĩ đến nhiễm E.Coli.

4. Nhiễm trùng tiểu do đặt sonde:

10 - 15% do các vi khuẩn Proteus, Pseudomonas, Klebsiella serratia và nguy cơ nhiễm sẽ tăng 3 - 5% mỗi ngày. Yếu tố thuận lợi là nữ giới, bệnh đi kèm, thời gian đặt thông tiểu, cách đặt liên tục hay gián đoạn, cách chăm sóc khi thông tiểu và kháng sinh phòng ngừa đúng hay sai.

Vi khuẩn đi lên bàng quang theo đường ngoài ống và trong ống sonde tiểu, các vi khuẩn ngoài ống thường là các vi khuẩn cộng sinh, trong khi các vi khuẩn trong lòng ống thường là các vi khuẩn gây bệnh, chúng sẽ sống bên dưới lớp biofilm trong lòng ống và tạo ra các protein và các muối để chống lại kháng sinh cũng như sự thực bào của bạch cầu.

Dấu hiệu lâm sàng rất kín đáo và rất ít, 1 - 2% trường hợp gây bacteriemia.

5. Viêm tuyến tiền liệt:

http://tieulun.hopto.org

- Ở bệnh nhân trẻ, nguyên nhân thường là do mắc phải từ cộng đồng với các vi khuẩn như E.Coli, Klebsiella, trong khi ở bệnh nhân đang đặt thông tiểu, vi khuẩn gây bệnh thường là trực khuẩn gram (-) và Enterococcus. Triệu chứng lâm sàng là sốt, ớn lạnh, đái khó, tiền liệt tuyến sưng và đau khi sờ nắn. Để chẩn đoán xác định nên cấy hoặc nhuộm gram tìm vi khuẩn trên mẫu nước tiểu lấy đầu dòng và giữa dòng, tiên lượng nói chung là tốt.
- Ngược lại, viêm tuyến tiền liệt mạn tính thường xảy ra ở lứa tuổi trung niên với triệu chứng lâm sàng rất nghèo nàn, ngoại trừ dấu hiệu đái ra vi trùng tái đi tái lại nhiều lần. Để chẩn đoán xác định nên cấy hoặc nhuộm gram tìm vi khuẩn trên mẫu nước tiểu lấy được sau khi xoa bóp tiền liệt tuyến.

6. Abcès thận và quanh thận:

- 75% xuất phát từ viêm đài bể thận, thường có yếu tố nguy cơ tham gia như sỏi thận (20 - 60%), cấu trúc hệ niệu bất thường, tiền căn chấn thương thận và đái tháo đường.
- Triệu chứng lâm sàng gồm rét run (50%), đau vùng eo lưng lan xuống háng và đùi. Những yếu tố khiến nghĩ đến áp xe thận và quanh thận là sốt kéo dài 4 - 5 ngày trên một bệnh nhân bị viêm đài bể thận, có sỏi thận, cấy nước tiểu hoặc có nhiều loại vi trùng hoặc vô trùng. Lúc đó nên tiến hành siêu âm thận hoặc CT scan ổ bụng để có chẩn đoán thích hợp.

7. Biến chứng:

- Hoại tử nhu mô thận thường xảy ra trên những bệnh nhân có bất thường mạch máu thận hoặc tắc nghẽn đường niệu với những yếu tố tham gia như đái tháo đường, đau sườn sống, sốt, ớn lạnh và suy thận cấp.
- Chẩn đoán xác định dựa vào hình ảnh chiếc nhẫn (ring shadow) trên hình chụp hệ niệu có sửa soạn (pyelography).

B. THEO YHCT:

1- Nhiệt lâm:

Ngoài các triệu chứng đái khó, đái láu, mót đái, bệnh nhân còn có sốt, mạch hồng sác hoặc hoạt sác, lưỡi đỏ, rêu vàng, đau hạ vị chói nắn, nước tiểu sẫm đục, mùi khai nồng.

2- Huyết lâm:

Với các triệu chứng đái khó, đái đau, nóng rát đường tiểu và có máu trong nước tiểu kèm với sốt, mạch hoạt sác hoặc nhu sác, lưỡi đỏ thẫm hoặc có điểm ứ huyết.

3- Lao lâm:

http://tieulun.hopto.org

Người mệt mỏi, đau âm ỉ hai bên thắt lưng, tiểu lắt nhắt, nước tiểu ri rỉ, tiểu xong đau ngầm hạ bộ (thường gặp trong viêm mạn hoặc phì đại tiền liệt tuyến) hoặc thường xuyên đái đục, đái dắt, lưỡi đỏ rêu vàng mỏng, mạch tế sác vô lực.

V- ĐIỀU TRỊ

A- THEO YHHĐ:

1- Nguyên tắc điều trị:

- Các phương pháp cấy nước tiểu, nhuộm gram và các kỹ thuật chẩn đoán khác phải được thực hiện trước khi điều trị. Khi có kết quả cấy phải dựa vào kháng sinh đồ để điều trị.
- Xác định yếu tố tham gia để giải quyết triệt để.
- Thuyên giảm triệu chứng lâm sàng không có nghĩa là sạch vi trùng.
- Sau 1 liệu trình điều trị phải đánh giá là thành công hay thất bại. Nếu có nhiễm trùng lại, phải xác định là cùng dòng vi khuẩn hay khác dòng, thời gian tái phát là sớm (2 tuần sau khi ngưng điều trị) hay muộn.
- Sau điều trị bị tái phát xảy ra sớm và cùng 1 dòng vi khuẩn thì có thể là có cùng một nhiễm trùng đường tiểu trên chưa được giải quyết xong hoặc một ổ nhiễm trùng khác ở âm đạo. Trong khi đó, sự tái phát muộn thường là tái nhiễm 1 dòng vi khuẩn mới.
- Nhiễm trùng tiểu mắc phải trong cộng đồng và mới bị lần đầu tiên thường nhạy cảm với kháng sinh.
- Với bệnh nhân bị nhiễm trùng tiểu tái đi tái lại, gần đây có lần nhập viện hoặc có làm thủ thuật niệu khoa thì có thể lờn với các loại kháng sinh.

2- Cụ thể, trong điều trị:

a/ *Viêm bàng quang cấp*:

Người ta có thể dùng 1 liều duy nhất một trong các loại thuốc sau đây:

- Trimethoprim 400 mg, Sulfamide 2g, Fluoroquinone, Amoxicilline 3g (tuy nhiên vì 80% viêm bàng quang cấp là do E.Coli và E.Coli đã lờn với Amoxicilline trong 1/3 trường hợp nên phương pháp này ít hiệu quả). Liều 1 lần duy nhất nên dùng cho những bệnh nhân có thể theo dõi được sau điều trị. Ngoài ra, người ta có thể dùng các loại thuốc nói trên với liệu trình 3 ngày liên tục. Tốt nhất nên theo liệu trình 7 - 14 ngày đặc biệt ở nữ bệnh nhân có biểu hiện viêm đài bể thận, những bệnh nhân có bất thường cấu trúc hệ niệu hoặc có vi trùng lờn thuốc.
- Ở phụ nữ nhiễm trùng tiểu do C. Trachomatis nên dùng Doxycycline 100 mg x 2 uống trong 7 ngày.

b/ *Viêm đài bể thận cấp*:

http://tieulun.hopto.org

- Ở phụ nữ nếu nhiễm trùng tiểu không kèm theo sỏi hoặc bất thường cấu trúc niệu đạo thì nguyên nhân thường do E.Coli, nên điều trị bằng Cephalosporine thế hệ III trong 14 ngày và nên dùng đường tiêm tĩnh mạch trong những ngày đầu.
- Nếu sau 72 giờ vẫn không có đáp ứng hoặc nhiễm trùng tiểu tái phát sau khi ngưng liệu trình thì phải tìm kiếm thêm những yếu tố tham gia. Nếu tìm không ra cũng phải điều trị thêm 2 - 6 tuần nữa.

c/ *Nhiễm trùng tiểu có các yếu tố thuận lợi tham gia vào*:

- Ở những thể bệnh nhẹ nên uống Ciprofloxacine cho đến khi có kết quả kháng sinh đồ.
- Ở những thể bệnh nặng, thường là viêm đài bể thận cấp và nhiễm trùng máu, nên nhập viện và sử dụng thuốc bằng đường tiêm truyền. Nên sử dụng PNC hoặc Ceftriaxone cùng với Aminoglycosides cho đến khi có kết quả kháng sinh đồ và tiếp tục điều trị từ 1 - 3 tuần.

d/ *Nhiễm trùng tiểu trong thai kỳ*:

- Viêm bàng quang: điều trị từ 3-7 ngày bằng Amoxicilline, Nitrofurantoin, Cephalosporine. Sau khi ngưng điều trị phải cấy lại nước tiểu và mỗi tháng mỗi cấy cho đến khi sinh xong. Có thể dùng kháng sinh phòng ngừa như Nitrofurantoin trong suốt thai kỳ.
- Viêm đài bể thận: nên nhập viện và sử dụng kháng sinh như Cephalosporine hoặc PNC qua đường tiêm truyền.
- Đái ra vi trùng: nếu không có triệu chứng nên dùng kháng sinh qua đường uống trong 7 ngày.

Chú ý: Để việc điều trị nhiễm trùng tiểu có hiệu quả cao nhất và triệt để nhất cần phải tìm kiếm các yếu tố thuận lợi tham gia vào, đặc biệt là các bất thường về cấu trúc hệ niệu. Tuy nhiên, các phương pháp đánh giá hệ niệu như PIV, PUR, voiding cystoureterography chỉ nên thực hiện ở những phụ nữ hay bị nhiễm trùng tiểu tái phát, có tiền căn nhiễm trùng tiểu từ nhỏ, có sỏi hoặc đái máu không đau và trên tất cả đàn ông.

3- Tiên lượng:

- Viêm bàng quang thường tái nhiễm hơn tái phát, nếu tái phát thường kết hợp với viêm đài bể thận.
- Viêm đài bể thận cấp hiếm đưa đến suy thận chức năng hoặc bệnh thận mạn tính. Nó thường tái phát hơn tái nhiễm.
- Đái ra vi trùng không triệu chứng nếu không có bệnh lý khác đi kèm thì không gây tổn thương thận.
- Nhiễm trùng tiểu trong thai kỳ có khả năng sinh non hoặc hư thai.

4- Phòng ngừa:

http://tieulun.hopto.org

- Ở phụ nữ có hơn 2 lần nhiễm trùng tiểu trong 6 tháng nên đặt vấn đề dự phòng:
* Uống nhiều nước sao cho mỗi ngày có thể tiểu được trên 2 lít.
* Đi tiểu trước khi đi ngủ, sau khi giao hợp, bất kỳ lúc nào cảm thấy mót tiểu.
* Không dùng màng chắn âm đạo và thuốc diệt tinh trùng để ngừa thai mà nên chuyển sang phương pháp khác.
* Sau khi giao hợp nên sử dụng một trong các kháng sinh sau đây: Trimethoprime 150 mg, Bactrim 80/400 mg, Cephalexin 250 mg, Nitrofurantoin 50 hoặc 100 mg.
Liên tục sử dụng một trong các loại kháng sinh theo liệu trình sau đây: Trimethoprime 150 mg mỗi tối, Trimethoprime và Sulfamethoxazol 40/200 mg mỗi tối, Trimethoprime và Sulfamethoxazol 40/200 mg x 3 lần/tuần, Cephalexin 250 mg mỗi tối, Norfloxacin 200 mg mỗi tối.
- Với những người viêm tiền liệt tuyến hoặc trước và sau giải phẫu tiền liệt tuyến hoặc phụ nữ có thai với tiểu vi trùng không triệu chứng có thể dùng ngày 1 lần hoặc 3 lần/1 tuần với 1 trong 2 kháng sinh sau đây Bactrim 80/400 mg, Nitrofurantoin 50 mg.
B- THEO YHCT:
1- Nhiệt lâm:
- Phép trị: Thanh nhiệt lợi thấp, với mục đích
* *Hạ sốt* với các dược liệu như Hoạt thạch, Cam thảo.
* *Lợi tiểu* như Cù mạch, Biển súc, Mộc thông, Xa tiền tử.
* *Kháng khuẩn tụ cầu vàng, Proteus, Enterobacter* như Chi tử, Đại hoàng, Cam thảo.
- Bài thuốc sử dụng:
Bài thuốc Bát chính tán gồm Hoạt thạch 12g, Cù mạch 12g, Biển súc 12g, Mộc thông 8g, Chi tử 12g, Đại hoàng 8g, Xa tiền tử 12g, Cam thảo bắc 8g.
2- Huyết lâm:
- Phép trị: Thanh nhiệt giải độc lương huyết chỉ huyết, với mục đích
* *Hạ sốt*: Hoạt thạch, Sinh địa.
* *Lợi tiểu*: Mộc thông, Đạm trúc diệp.
* *Kháng khuẩn tụ cầu, E.Coli, Proteus, Herpes simplex* như: Đương quy, Chi tử, Tiểu kế, Trắc bá diệp.
* *Cầm máu* như: Chi tử, Ngẫu tiết, Bồ hoàng, Tiểu kế, Trắc bá diệp.
- Bài thuốc sử dụng:
Bài thuốc Tiểu kế ẩm (Tế sinh phương) gồm Sinh địa 40g, Tiểu kế 20g, Hoạt thạch 12g, Mộc thông 12g, Bồ hoàng sao 20g, Đạm trúc diệp 12g, Ngẫu tiết 30g, Đương quy 20g, Chi tử 12g, Trắc bá 20g.
Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Tiểu kế	Hơi đắng, lạnh. Lương huyết, chỉ huyết, giải độc tiêu ung.	Quân
Sinh địa	Ngọt, đắng, lạnh. Lương huyết thanh nhiệt. Tư âm giáng hỏa, sinh tân, nhuận táo.	Quân
Hoạt thạch	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp.	Thần
Mộc thông	Đắng, lạnh. Giáng tâm hỏa, thanh phế nhiệt, thông tiểu tiện.	Thần
Bồ hoàng sao	Ngọt, bình. Hoạt huyết khu ứ. Thu sáp chỉ huyết lợi tiểu.	Thần
Đạm trúc diệp	Ngọt, lạnh. Thanh tâm trừ phiền nhiệt.	Thần
Ngẫu tiết sao	Chát. Thu sáp chỉ huyết.	Tá
Đương quy	Ngọt, ấm. Dưỡng huyết hoạt huyết.	Tá
Chi tử sao	Chỉ huyết	Tá
Trắc bá diệp	Đắng, mát. Lương huyết chỉ huyết	Tá

Gia thêm Đại hoàng 6g để tăng tác dụng cầm máu (do tăng Fibrinogen).

3. Lao lâm:

- Phép trị: Tư âm, thanh nhiệt, trừ thấp với mục đích

* *Kháng viêm + hạ sốt*: Thục địa, Đơn bì, tri mẫu.

* *Lợi tiểu*: Phục linh, Trạch tả.

* *Kháng khuẩn tụ cầu vàng, Proteus* ... như Đơn bì, Tri mẫu, Hoàng bá.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Lục vị tri bá gồm Thục địa 40g, Hoài sơn 16g, Đơn bì 20g, Trạch tả 8g, Sơn thù 16g, Phục linh 12g, Hoàng bá 20g, Tri mẫu 20g. Và/hoặc gia thêm Kim ngân 20g, Liên kiều 20g.

227. NGOẠI CẢM THƯƠNG HÀN

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 1. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. ĐẠI CƯƠNG

A. TÁC GIẢ

Trương Trọng Cảnh còn có tên là Trương Cơ, người Niết Dương, Nam Quận đời Đông Hán (nay là huyện Nam Dương, Hà Nam, Trung Quốc). Sinh vào khoảng 142 - 210 thời Hán Linh Đế (168 - 188), làm quan cho đến đời vua Kiến An (198 - 219). Ông học rộng, tài cao, nổi tiếng liêm khiết. Được 2 thầy thuốc truyền nghề là Hà Ngung và sau đó là Trương Bá Tổ.

Dòng họ ông rất đông, hơn 200 người, nhưng chỉ trong hơn 10 năm (thời Kiến An) chết mất hơn 2/3, trong đó 70% vì thương hàn. Đó là động cơ thúc giục ông nghiên cứu, tìm hiểu và viết sách về bệnh Thương hàn.

B. TÁC PHẨM

Trương Trọng Cảnh có 2 tác phẩm: Kim quỹ yếu lược và Thương hàn luận (*Thương hàn tạp bệnh luận*).

Quyển Thương hàn luận được ông đúc kết kinh nghiệm lâm sàng từ đời Hán trở về trước, dựa vào Nội kinh mà biên soạn thành.

Thương hàn luận nguyên bản đã thất lạc. Hiện nay chỉ còn lại bản của Vương Thúc Hòa (đời Tây Tần) biên tập gồm 10 quyển, 22 thiên, 397 pháp và 113 phương; vận dụng khoảng 80 vị thuốc vào điều trị.

Bộ sách gồm có 2 phần:

* Phần bệnh sốt ngoại cảm với 6 loại bệnh cảnh.
* Phần tạp bệnh : đề cập hơn 40 loại bệnh nội, ngoại, phụ, sản khoa.

C. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

·Thương hàn có hai nghĩa:

o*Rộng:* là tên gọi chung tất cả bệnh ngoại cảm có sốt.

o*Hẹp:* là tên gọi những bệnh ngoại cảm phong hàn tà.

·Cương lĩnh biện chứng luận trị của Thương hàn là cách khảo sát diễn tiến loại bệnh ngoại cảm theo 6 giai đoạn chính yếu.

Sáu giai đoạn bệnh bao gồm:

oThái dương.

oDương minh.

oThiếu dương.

oThái âm.

oThiếu âm.

oQuyết âm.

·Những giai đoạn này phản ảnh:

* Mối tương quan giữa sức đề kháng của cở thể (*chính khí*) và tác nhân gây bệnh (*tà khí)*.

http://tieulun.hopto.org

* Vị trí của bệnh : ở biểu, lý hoặc bán biểu bán lý. Nói chung, vị trí bệnh ở sâu bên trong nặng hơn, khó chữa hơn bệnh ở ngoài nông.

	Giai đoạn bệnh	
	3 kinh dương	3 kinh âm
Mối quan hệ Chính - Tà	Tà khí thịnh, chính khí chưa suy	Chính khí suy yếu
Vị trí bệnh	Biểu hiện bệnh ở biểu, ở ngoài, ở phủ	Biểu hiện ở lý, ở Tạng
Tính chất	Chủ yếu nhiệt chứng, thực chứng	Chủ yếu hàn chứng, hư chứng

* Quá trình truyền biến của bệnh
·Truyền biến của Thương hàn luận:
* *Truyền* là bệnh phát triển theo quy luật nhất định.
* *Biến* là thay đổi, cải biến tính chất dưới điều kiện đặc biệt nào đó.
Nói chung, truyền và biến luôn phối hợp chung với nhau và chịu ảnh hưởng bởi 3 nhân tố:
* *Chính khí thịnh suy*: chính khí thịnh, sức chống đỡ của cơ thể mạnh, bệnh tà sẽ không truyền được vào trong. Ngược lại, bệnh tà sẽ dễ dàng truyền được vào sâu bên trong.
Ngược lại, nếu bệnh tà đã vào trong nhưng chính khí chưa được phục hồi, chống được tà, sẽ làm bệnh từ âm chuyển dương, từ nặng chuyển sang nhẹ.
* *Tà khí thịnh suy*: tà khí mạnh là yếu tố thuận lợi để bệnh chuyển vào trong, trở thành nặng.
** Điều trị không thích hợp.*
·Quy luật truyền biến của Thương hàn luận:
Có 4 kiểu truyền biến:
* *Tuần kinh (Truyền kinh*): thông thường nhất.
BIỂU
CHỨNG
Thái dương biểu chứng → Thiếu dương bán biểu bán lý

Dương minh chứng (Lý)
Thiếu âm chứng
Quyết âm chứng

Ghi chú: → "Truyền kinh"
"Biểu lý truyền nhau, Biểu lý tương truyền"
* *Trực trúng*: Bệnh tà đi thẳng vào Tam âm (không từ Dương kinh truyền vào). Thường trực trúng Thái âm và Quyết âm. Ví dụ: đột nhiên nôn ói, tiêu chảy, lạnh mát chân tay, bụng đầy, không khát (Thái âm trực trúng).
Nguyên nhân: cơ thể yếu, dương khí thiếu, chính khí suy làm ngoại tà trực tiếp phạm vào Tam âm (Hư hàn chứng).
* *Lý chứng chuyển ra Biểu chứng*: Bệnh ở Tam âm chuyển thành Tam dương; bệnh ở bên trong chuyển dần ra bên ngoài; do chính khí dần hồi phục, bệnh diễn tiến tốt. Ví dụ: trực trúng Thiếu âm có nôn mửa, tiêu chảy, sau thời gian điều trị ngưng tiêu chảy và đi tiêu táo kết , phát sốt, khát. Đó là Thái âm bệnh nhờ dương khí ở trường vị khôi phục lại nhưng tà vẫn còn, do đó bệnh chuyển thành Dương minh.
* *Tính bệnh*: chứng trạng 1 kinh chưa giải khỏi hoàn toàn lại xuất hiện chứng trạng 1 kinh khác; nguyên nhân do truyền biến.
·Những nguyên tắc điều trị chung:
* *Tam dương bệnh* : chính khí mạnh, tà khí thịnh, nguyên tắc điều trị chủ yếu khu tà.
* *Tam âm bệnh*: chính khí suy, điều trị chủ yếu phù chính. Và tùy theo tình trạng của bệnh để khu tà.
·Một số định nghĩa:
* Bệnh chứng Thương hàn có thể đơn độc xuất hiện ở 1 kinh; cũng có thể 2, 3 kinh cùng bệnh (*Hợp bệnh*).
* Bệnh ở 1 kinh chưa khỏi; xuất hiện thêm kinh khác bệnh; có thứ tự trước sau (S*ong bệnh*).

II. BỆNH HỌC NGOẠI CẢM THƯƠNG HÀN (LỤC KINH HÌNH CHỨNG)

A- THÁI DƯƠNG CHỨNG

1. Nhắc lại sinh lý học

Thái dương bao gồm Túc Thái dương Bàng quang kinh và Thủ Thái dương Tiểu trường kinh. Quan hệ biểu lý với Túc Thiếu âm Thận và Thủ Thiếu âm Tâm.
Túc Thái dương Bàng quang kinh bắt đầu từ góc trong mắt đến trán, giao ở đỉnh vào não, biệt xuống cổ đến giáp tích trong lưng. Đoạn ngầm đến Thận và Bàng quang, xuống chân.

·Là đường kinh dài nhất, diện che phủ lớn nhất, thể hiện Thái dương chủ biểu toàn thân.
·Thái dương kinh đi ở lưng, song song với Đốc mạch. Đốc mạch là tổng các kinh dương, là bể của dương mạch, tương thông với Thái dương. Do đó Thái dương chủ biểu, thống soái Vinh Vệ, ở ngoài bì mao, kháng ngoại tà.
·Thái dương kinh đi ở ngoài biểu, trong thuộc phủ Bàng quang. Bàng quang có tác dụng chủ tàng tân dịch và khí hóa, công năng khí hóa này dựa vào sự giúp đỡ của Thận khí và không tách rời công năng khí hóa của Tam tiêu. Ngoài ra, Vệ khí tuy ở hạ tiêu, nhưng phải thông qua sự giúp đỡ của trung tiêu, mà khai phá ở thượng tiêu. Nó phải dựa vào sự tuyên phát của Phế để đưa đi toàn thân. Do đó công năng của Thái dương và Phế hợp đồng với nhau chủ biểu (*tham khảo thêm bài học thuyết Tạng tượng).*

2. Bệnh lý

·Nguyên nhân: do phong hàn ngoại nhập.
·Bệnh trình: thời kỳ đâu của ngoại cảm.
·Vị trí: bệnh ở biểu.
·Tính chất: thuộc dương, thuộc biểu.
·Triệu chứng:
oMạch phù (biểu chứng).
oĐầu cổ cứng, đau (tuần kinh).
oSợ lạnh (tà ở biểu, Vệ khí bị tổn thương).
Do thể chất không giống nhau, cảm tà nông sâu khác nhau, bệnh tình nặng nhẹ khác nhau, nên Thái dương chứng được phân làm 2 loại:
oThái dương kinh chứng.
oThái dương phủ chứng.

a. Thái dương kinh chứng:

Triệu chứng chung: sợ lạnh, phát sốt, đầu cổ cứng đau, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù.
Thái dương kinh chứng bao gồm 2 nhóm bệnh:
·Thái dương trúng phong.
·Thái dương thương hàn.

a. Thái dương trúng phong

·Triệu chứng: phát sốt, đổ mồ hôi, sợ gió lạnh, đầu cổ cứng đau, mạch phù, hoãn (biểu hư chứng).
·Điều trị: giải cơ khu phong, điều hoà dinh vệ. (Quế chi thang).
* Bài thuốc Quế chi thang có tác dụng giải cơ phát biểu, điều hoà dinh vệ. Chủ trị: sốt, sợ gió, đau đầu, ngạt mũi, nôn.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Quế chi	Cay ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Trị cố lãnh trầm hàn, giải biểu	Quân
Đại táo	Ngọt ôn. Bổ Tỳ ích khí, dưỡng Vị, sinh tân dịch. Điều hòa các vị thuốc.	Thần - Sứ
Bạch thược	Chua đắng, hơi hàn. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm.	Thần
Gừng sống	Cay ôn. Tán hàn, ôn trung. Thông mạch.	Quân - Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ Vị, nhuận phế, thanh nhiệt giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

Trần Uy chú: "*Quế chi tân ôn, thuộc dương. Thược dược khổ bình, thuộc âm. Quế chi lại có thêm vị tân của Sinh khương, đồng khí tương cầu có thể nhờ nó để điều hòa dương khí của chu thân. Thược dược lại được vị cam khổ của Đại táo và Cam thảo, cả hai hợp nhau để hóa, có thể nhờ nó để tư nhuận cho âm dịch toàn thân. Trương Trọng Cảnh đã dùng chúng để đại bổ dưỡng cho âm dương, bổ dưỡng cho cái nguồn của mồ hôi. Nhờ vậy, nó là loại dược căn bản để thắng tà vậy. Ngoài ra húp cháo lỏng là để hỗ trợ, tức là dùng thủy cốc hỗ trợ cho mồ hôi. Vì thế sau khi ra mồ hôi người bệnh không bị tổn thương nguyên khí*".

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Bá hội Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Vì là thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ). Sợ lạnh, không có mồ hôi. (Bổ sau Tả)	Giải biểu.
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt.
Ngoại quan	Hội của Thủ Thiếu dương và Dương duy mạch.	Đặc hiệu khu phong, giải biểu.
Phong trì	Hội của Thủ túc Thiếu dương và Dương duy mạch.	Đặc hiệu khu phong, giải biểu.
Phong môn	Khu phong phần trên cơ thể.	Trị cảm, đau đầu Trị cảm, đau cứng gáy.
Nghinh hương	Huyệt tại chỗ	Trị ngạt mũi.

b. Thái dương thương hàn

·Triệu chứng: Phát sốt, sợ lạnh, không mồ hôi, đầu cổ cứng đau, mạch phù khẩn (biểu thực chứng).

·Điều trị: tân ôn phát hãn. (Ma hoàng thang).

·Ma hoàng thang có tác dụng phát hãn giải biểu, tuyên phế bình suyễn. Chủ trị: sốt, nhức đầu, đau nhức mình, suyễn, ngạt mũi, chảy nước mũi.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Ma hoàng	Cay đắng, ôn. Khai thấu lý, làm ra mồ hôi, lợi tiểu tiện.	Quân
Quế chi	Cay ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Trị cố lãnh trầm hàn, giải biểu.	Quân
Hạnh nhân	Vị đắng, hàn. Giáng khí, tán hàn. Chữa ho.	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ Vị, nhuận phế, thanh nhiệt giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

Uông Ngang giải thích: *"Ma hoàng khí bạc tân ôn, là loại chuyên dược của Phế khí, nay chạy trong Thái dương nó có thể khai tấu lý hàn tà; Quế chi tân ôn có thể dẫn tà khí ở doanh phận đạt ra cơ biểu; Hạnh nhân khổ cam tán hàn mà giáng khí; Cam thảo cam bình phát tán mà hòa trung"*.

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Bá hội Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Vì là thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra. (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi. (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt.	Hạ sốt
Ngoại quan	Hội của Thủ Thiếu dương và Dương duy mạch.	Đặc hiệu khu phong, giải biểu
Phong trì	Hội của Thủ túc Thiếu dương và Dương duy mạch.	Đặc hiệu khu phong, giải biểu Trị cảm, đau đầu

b. Thái dương phủ chứng

Do khí của kinh và Phủ tương thông với nhau, nên Thái dương biểu chứng không giải được bệnh sẽ theo kinh vào Phủ (*Bàng quang và Tiểu trường*). Giai đoạn này được gọi là Thái dương phủ chứng.

·Nếu tà và thủy kết, khí hóa bất lợi gây ra súc thủy chứng.

·Nếu tà và huyết kết gây ra súc huyết chứng.

a.Thái dương súc thủy:

·Phát sốt, cứ xế chiều là có sốt cơn, đổ mồ hôi, phiền khát hoặc khát muốn uống, uống vào thì mửa, năm sáu ngày không đi đồng, lưỡi ráo mà khát, *TỪ DƯỚI VÙNG TIM ĐẾN BỤNG DƯỚI RẮN ĐẦY MÀ ĐAU,* tiểu bất lợi. (Bệnh ở bàng quang khí phận).

·Điều trị: thông dương hành thủy, ngoại sơ nội lợi. (Ngũ linh tán).

Bài Ngũ linh tán có tác dụng chữa chứng Thái dương súc thủy, phá kết khí ở hung cách.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thẩm thấp, bổ Tỳ định Tâm.	Quân
Trư linh	Lợi niệu, thẩm thấp.	Quân
Quế chi	Cay ngọt, đại nhiệt hơi độc. Ôn hóa Bàng quang, Sơ tán ngoại tà.	Thần
Trạch tả	Ngọt nhạt, mát. Thanh tả thấp nhiệt ở Bàng quang.	Tá - Sứ
Bạch truật	Ngọt đắng, hơi ôn. Kiện vị, hòa trung, táo thấp.	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Quan nguyên	Mộ huyệt của Tiểu trường. Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	Phá kết khí từ hung cách đến vùng bụng dưới.
Trung cực	Mộ huyệt của Thái dương Bàng quang. Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	
Nội quan	Hội của Quyết âm và Âm duy mạch. Đặc hiệu trị bệnh vùng hung cách.	

b. Thái dương súc huyết:

·Thái dương bệnh 6 - 7 ngày biểu chứng vẫn còn, mạch vi mà trầm, người phát cuồng bởi có nhiệt ở hạ tiêu, *BỤNG DƯỚI PHẢI RẮN ĐẦY, TIỂU TIỆN TỰ LỢI, ỈA RA HUYẾT ĐEN NHÁNH*. (Bệnh ở Bàng quang huyết phận).
·Điều trị: trục ứ huyết. (*Đế dương thang).*
(Triệu chứng quan trọng để phân biệt súc thủy và súc huyết: Tiểu thông và không thông, tình chí bình thường hay không).
* Bài Đế dương thang có tác dụng trục ứ huyết.
Chủ trị: Thái dương súc huyết, bụng dưới rắn đầy, phát cuồng. Kinh nguyệt không thông lợi (thuộc chứng thực).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Tiêu)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Thủy điệt	Khổ, bình có độc. Phá huyết, hoạt ứ. Dùng cho kinh bế, ngoại thương huyết ứ.	Quân
Manh trùng	Khổ, hơi đàn, có độc. Phá huyết hoạt ứ. Dùng cho kinh bế, ngoại thương huyết ứ.	Quân
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, hoạt trường.	Thần
Đại hoàng	Đắng, hàn. Hạ vị trường tích trệ. Tả huyết phận thực nhiệt, hạ ứ huyết, phá trưng hà.	Thần

* Trường hợp này có thể sử dụng công thức huyệt châm cứu như trường hợp của hội chứng Thái dương súc thủy.

B. DƯƠNG MINH CHỨNG

1. Nhắc lại sinh lý học

Hệ thống Dương minh bao gồm Túc dương minh Vị và Thủ dương minh Đại trường. Quan hệ biểu lý với Túc thái âm Tỳ và Thủ Thái âm Phế. Hệ thống Dương minh chịu ảnh hưởng bởi khí Táo (từ trời) và hành Kim (từ đất).
·Vị chủ thu nạp, nghiền nát thủy cốc, ghét táo thích nhuận, lấy giáng làm thuận.

·Tỳ chủ vận hóa, vận chuyển chất tinh vi, thích táo ghét thấp, có khuynh hướng đi lên.
·Đại trường thải cặn bã, nhưng phải dựa vào sự túc giáng của Phế khí và sự phân bố tân dịch của Tỳ.
Quá trình thu nạp thủy cốc, nghiền nát, hấp thu, bài tiết phải dựa vào Dương minh và Thái âm, và chỉ khi quá trình này bình thường thì tinh thủy cốc mới cung dưỡng cho toàn thân mà hóa sinh khí huyết.

2. Bệnh lý

Bệnh cảnh Dương minh thường do Thái dương tà không giải, nhiệt tà phát triển vào sâu hơn (*thương lý).*
Bệnh lý của Dương minh bao gồm 2 thể:
·*Kinh chứng* là chỉ nhiệt tà bao phủ toàn thân.
·*Phủ chứng* là chỉ Vị trường táo nhiệt, cầu táo.

a. Dương minh kinh chứng

·Sốt, đổ mồ hôi, khát thích uống nước, tâm phiền, rêu vàng khô, mạch hồng đại.
·Điều trị: Thanh nhiệt sinh tân. (*Bạch hổ thang*).
* Bài thuốc Bạch hổ thang có tác dụng chữa trị bệnh ngoại tà nhập vào lý, thích hợp với trường hợp kinh Dương minh bị nhiệt thậm.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sinh thạch cao	Vị ngọt, cay, tính hàn. Vào 3 kinh Phế, Vị, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát.	Quân
Tri mẫu	Vị đắng, lạnh. Tư Thận, tả hỏa.	Thần
Cam thảo	Ngọt ôn. Hòa trung bổ thổ. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ
Cánh mễ	Ích Vị. Sinh tân	Tá - Sứ

Kha Vận Bá giải thích: "*Thạch cao vị tân hàn; tân có thể giải nhiệt ở cơ nhục, hàn có thể thắng hỏa ở Vị phủ. Tính của hàn là trầm, giáng; vị tân có thể chạy ra*

ngoài; nó đóng vai Quân với vai trò nội ngoại của nó. Tri mẫu khổ nhuận; khổ dùng để tả hỏa; nhuận đóng vai tư nhuận táo khí; dùng nó đóng vai Thần. Dùng Cam thảo, Cánh mễ điều hòa trung cung, vả lại nó có thể tả hỏa từ trong Thổ. Thổ đóng vai ruộng nương cày cấy, cả hai hòa hoãn được cái hàn trong hàn dược, hóa được cái khổ trong khổ dược…”.

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra. (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi. (Bổ sau Tả)	Kinh nghiệm hiện nay, phối hợp Đại chùy và Khúc trì chữa sốt cao.
Thập tuyên	Kỳ huyệt. Kinh nghiệm chữa sốt cao bằng cách thích nặn ra ít máu.	Hạ sốt

b. Dương minh phủ chứng

·Sốt, tăng vào chiều tối, xuất hãn liên miên, táo bón, bụng đầy đau, sợ ấn, phiền táo, lảm nhảm, mạch trầm hữu lực.

·Điều trị: Đại thừa khí thang.

* Bài Đại thừa khí thang được dùng chữa chứng đại tiện táo kết, chữa các chứng kết nhiệt ở trong mà thành mãn, bỉ, táo, thực.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hạ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Đại hoàng	Đắng, hàn. Vào Tỳ vị, Đại trường, can, Tâm bào. Hạ tích trệ trường vị, Tả huyết phận thực nhiệt.	Quân
Mang tiêu	Mặn, lạnh. Vào đại trường, tam tiêu. Thông đại tiện, nhuyễn kiên, tán kết.	Thần
Chỉ thực	Đắng, hàn. Vào Tỳ vị. Phá kết, tiêu tích trệ, hóa đờm trừ bĩ.	Tá
Hậu phác	Cay, đắng ấm vào Tỳ, Vị, Đại trường. Hành khí, hóa đờm trừ nôn mửa.	Tá

Y Tông Kim Giám chép: "*Các chứng kết nhiệt ở trong mà thành mãn, bĩ, táo, thực đều dùng Đại thừa khí thang để hạ. Mãn là bụng sườn trướng, đầy, cho nên dùng Hậu phác để thông khí tiết chứng đầy. Bĩ là tức cứng vùng thượng vị, cho nên dùng chỉ thực để phá kết khí. Táo là phân táo trong ruột khô quánh, cho nên dùng Mang tiêu để nhuận táo là mềm chất rắn. Thực là bụng đau, đại tiện bí không thông cho nên dùng Đại hoàng để công tích tả nhiệt. Nhưng phải xét trong 4 chứng đó, chứng nào nặng hơn để dụng được cái nào nhiều hơn cái nào ít cho vừa phải mới có thể khỏi được".*

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường.	Hạ tích trệ trường vị
Chi câu	Kinh hỏa huyệt của Tam tiêu. Có tác dụng tán ứ kết, thông trường vị.	Trị táo bón
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt.	Thanh nhiệt, Hạ sốt

C. THIẾU DƯƠNG CHỨNG

1. Nhắc lại sinh lý học

Hệ thống Thiếu dương bao gồm Túc Thiếu dương Đởm và Thủ thiếu dương Tam tiêu. Quan hệ biểu lý với Túc Quyết âm Can và Thủ Quyết âm Tâm bào.

Đởm dựa vào Can, tính chủ sơ tiết, thích điều đạt, cho nên Đởm phủ điều hòa thì Tỳ Vị không bệnh. Tam tiêu là đường vận hành thủy hỏa. Công năng sơ tiết của Đởm bình thường thì Tam tiêu thông sướng, thủy hỏa thăng giáng bình thường.

Thiếu dương ở giữa Thái dương và Dương minh gọi là bán biểu bán lý.

2. Bệnh lý

Khi bệnh vào đến Thiếu dương, chính tà đánh nhau, tướng hỏa bị uất dẫn đến Đởm nhiệt uất chứng. (*Miệng đắng, họng khô, mắt hoa*).

·Nguyên nhân gây bệnh Thiếu dương:

oBản kinh bệnh: thường do thể chất yếu, ngoại tà xâm phạm đến.

oKinh khác truyền biến: thường do điều trị sai, tà khí từ Thái dương chuyển đến hoặc bệnh từ Dương minh chuyển ra.

·Triệu chứng: miệng đắng, họng khô, mắt hoa, hàn nhiệt vãng lai, không muốn ăn, tâm phiền, hay ói.

·Điều trị: hòa giải Thiếu dương (*Tiểu sài hồ thang*).

* Bài Tiểu sài hồ tháng được dùng chữa chứng Thiếu dương thoạt nóng, thoạt rét, ngực sườn đầy tức, lìm lịm không muốn ăn uống, lòng phiền hay nôn.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hòa)

* Công thức huyệt sử dụng:

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sài hồ	Hạ sốt. Giải biểu hàn ở kinh Thiếu dương.	Quân
Hoàng cầm	Đắng, hàn. Tả phế hỏa, thanh thấp nhiệt	Quân
Sinh khương	Cay ôn. Ôn dương tán hàn, Hồi dương thông mạch.	Thần
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Thần
Đại táo	Ngọt ôn. Bổ tỳ, ích khí. Dưỡng Vị sinh tân dịch. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ
Chích thảo	Ngọt ôn. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ
Bán hạ	Cay, ôn. Táo thấp, hóa đờm, giáng nghịch, chống nôn.	Tá

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Hậu khê	Du Mộc huyệt/Tiểu trường. Một trong bát mạch giao hội huyệt, thông với mạch Đốc.	Kinh nghiệm phối hợp với Đại chùy, Giản sử trị nóng rét qua lại.
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh.	
Giản sử	Kinh Kim huyệt/Tâm bào	

D. THÁI ÂM CHỨNG

1. Nhắc lại sinh lý học

Hệ thống Thái âm bao gồm Thủ Thái âm phế và Túc Thái âm Tỳ. Quan hệ biểu lý với Thủ Dương minh Đại trường và Túc dương minh Vị.

·Vị chủ thu nạp, nghiền nát thủy cốc. Truyền đạt đi toàn thân nhờ Vị khí và Phế khí.
·Tỳ chủ thấp, tính thăng, chủ vận hóa. Vị chủ táo, tính giáng, chủ hành tân dịch. Tỳ Vị kết hợp duy trì sự hoạt động sinh lý bình thường của cơ thể.

2. Bệnh lý

·Thái âm bệnh là giai đoạn đầu của âm bệnh.
·Nguyên nhân
oHàn thấp trực trúng.
oTam dương bệnh chuyển tới.
oĐiều trị sai.
oTỳ dương hư tổn, ngoại tà nội ẩn.
Đặc điểm của Thái âm bệnh là Tỳ hư, hàn thấp nội sinh. Thái âm có quan hệ biểu lý với Dương minh, nên trong quá trình bệnh lý có ảnh hưởng qua lại, có phân hư thực. Vì thế có câu: "*Thực tắc Dương minh, hư tắc Thái âm*".
·Triệu chứng: bụng đầy đau, ói mửa, tiêu chảy, thích ấm, thích ấn, không khát, lưỡi nhạt, rêu trắng mỏng, mạch trì hoãn.
·Điều trị: Ôn trung tán hàn (*Lý trung thang*).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Bạch truật	Ngọt đắng, hơi ôn. Kiện vị, hòa trung, táo thấp, hóa đờm, lợi tiểu	Thần
Cam thảo	Ngọt ôn. Hòa trung bổ thổ. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ
Can khương	Cay ôn. Ôn dương tán hàn.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thái bạch	Nguyên huyệt / Tỳ	Kiện tỳ Trừ thấp
Phong long	Lạc huyệt / Vị	
Tỳ du Vị du	Du huyệt / Tỳ và Vị	Ôn trung Kiện tỳ
Trung quản	Mộ huyệt / Vị	
Túc tam lý	Hợp Thổ huyệt / Vị	

E. THIẾU ÂM CHỨNG

1. Nhắc lại sinh lý học

Hệ thống Thiếu âm bao gồm Thủ Thiếu âm Tâm và Túc Thiếu âm Thận. Quan hệ biểu lý với Thủ Thái dương Tiểu trường và Túc Thái dương Bàng quang.

Tâm thận là gốc âm dương của cơ thể. Tâm thuộc Hỏa, chủ huyết mạch, chủ thần, thống lĩnh hoạt động sinh lý toàn thân. Thận thủy chủ tàng tinh, tàng thủy, chứa nguyên âm, nguyên dương là gốc tiên thiên. Tâm hỏa làm ấm Thận thủy và Thận thủy làm mát tâm hỏa. Tâm Thận tương giao, thủy hỏa ký tế duy trì sự hoạt động bình thường của cơ thể.

2. Bệnh lý

Bệnh ở giai đoạn nặng, biểu hiện Tâm Thận bất túc.

Nguyên nhân:

·Ngoại tà trực trúng (*ở người già yếu hoặc thận khí suy*).

·Truyền biến từ ngoài vào trong (*Kinh khác truyền đến*).

Bệnh cảnh lâm sàng bao gồm 2 thể:

oThiếu âm hóa hàn chứng.

oThiếu âm hóa nhiệt chứng.

a. Thiếu âm hóa hàn chứng

a. *Dương hư hàn chứng*

·Triệu chứng:

oKhông sốt, sợ lạnh, muốn ngủ, muốn ói nhưng không ói được.

oTâm phiền khát, tiểu trong, lưỡi nhạt, rêu trắng, mạch vi.
·Điều trị: cấp ôn Thiếu âm (*Tứ nghịch thang*).
·Bài thuốc Tứ nghịch thang có tác dụng Hồi dương cứu nghịch.
Chủ trị: Tiêu chảy mất nước gây trụy mạch, ra mồ hôi hoặc mất máu nhiều gây choáng, mạch trầm vi, tay chân quyết nghịch.
Chú ý: trong "Danh từ YHCT" có nêu Tứ nghịch tán có công thức (*Sài hồ, Chích thảo, Chỉ thực, Bạch thược*) và tác dụng điều trị cũng hoàn toàn khác (*Thấu giải uất nhiệt, điều hòa Can tỳ*) với Tứ nghịch thang.
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cam thảo	Ngọt ôn. Hòa trung bổ thổ. Điều hòa các vị thuốc.	Quân
Can khương	Cay ôn. Ôn dương tán hàn.	Thần
Phụ tử	Cay ngọt, Đại nhiệt, có độc. Bổ hỏa trợ dương, Hồi dương cứu nghịch, trục phong hàn thấp tà.	Tá

Phương giải: "*Tứ nghịch thang theo Tiền Hoàng là mệnh danh theo tác dụng. Nó dùng chữa chứng tứ chi quyết nghịch, đó là do chân dương hư suy, âm tà hoành hành khắp, dương khí không đủ sung dưỡng cho chân tay… Dùng Cam thảo vi quân vì Cam thảo ngọt, tính hòa hoãn có thể làm hoãn cái thế hoành hành lên của âm khí. Can khương ôn trung, có thể cứu vị dương, ôn Tỳ thổ… Phụ tử cay nóng dữ chạy thẳng đến hạ tiêu, nó bổ mạnh vào chân dương mệnh môn, cho nên có thể chữa hàn tà nghịch lên ở hạ tiêu…*".
b. *Âm thịnh cách dương chứng*
·Triệu chứng: tay chân lạnh, không sợ lạnh, mặt đỏ, người lìm lịm, tiểu trong, mạch vi huyệt (*Triệu chứng của Thiếu âm chân hàn giả nhiệt*).
·Điều trị: Hồi dương cứu nghịch (*Thông mạch tứ nghịch tán*).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Ôn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cam thảo	Ngọt ôn. Hòa trung bổ thổ. Điều hòa các vị thuốc.	Quân
Thông bạch	Vị cay, bình, không độc. Phát biểu, hòa trung, thông dương, hoạt huyết.	Thần
Can khương	Cay ôn. Ôn dương tán hàn.	Thần
Phụ tử	Cay ngọt, Đại nhiệt, có độc. Bổ hỏa trợ dương, Hồi dương cứu nghịch, trục phong hàn thấp tà	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Trung quản	Mộ huyệt / Vị	Ôn trung Hòa vị
Thần khuyết	Kinh nghiệm phối Bá Hội, Quan nguyên trị hư thoát.	Trị thoát chứng, chân dương hư
Khí hải	Bể của khí	
Quan nguyên	Cửa của nguyên khí, nguyên dương. Bồi Thận cố bản, Bổ khí hồi dương.	Chữa chứng thận dương suy. Cấp cứu chứng thoát của Trúng phong
Dũng tuyền	Tĩnh mộc huyệt / Thận → Bổ mẫu → Bổ thận hỏa.	Ôn - Bổ → Khai khiếu định thần, giải quyết nghịch
Mệnh môn	Đặc hiệu dùng chữa chứng chân hỏa hư. Bổ mệnh môn tướng hỏa.	Bồi nguyên - Bổ thận

b. Thiếu âm hóa nhiệt chứng

a. *Âm hư nhiệt chứng*

·Triệu chứng: miệng táo, họng khô. Tâm phiền khó ngủ, bứt rứt, tiểu vàng, lưỡi đỏ, mạch tế sác.

·Điều trị: Tư âm tả hỏa (*Hoàng liên a giao thang*).

Bài thuốc Hoàng liên a giao thang có tác dụng dưỡng Tâm, thanh nhiệt tà, tư âm, giáng hỏa.

Phân tích bài thuốc (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Hoàng liên	Vị đắng, lạnh. Tả Tâm nhiệt. Giải khí bản nhiệt của Thiếu âm.	Quân
A giao	Vị ngọt, tính bình. Tư âm, bổ huyết.	Thần
Hoàng cầm	Đắng, hàn. Thanh nhiệt táo thấp, cầm máu.	Tá
Thược dược	Vị đắng, chua lạnh. Bổ huyết, liễm âm, giảm đau.	Tá
Kê tử	Tư âm huyết, tức phong.	Tá

b. *Âm hư thủy đình*

·Triệu chứng: Ho mà ói khan, tâm phiền khó ngủ, tiểu bất lợi, lưỡi đỏ rêu trắng, mạch huyền tế sác.

·Điều trị: Tư âm lợi thủy thanh nhiệt (*Đạo xích tán*).

Bài thuốc được đề cập dưới đây còn có tên gọi là Đạo nhiệt tán. *Bài thuốc này, có tài liệu thay vị Trúc diệp bằng Đăng tâm thảo.*

Bài thuốc có xuất xứ từ Tiền Ất.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết.	Quân
Trúc diệp	Ngọt, nhạt, hàn. Thanh Tâm hỏa, lợi niệu, trừ phiền nhiệt.	Thần
Mộc thông	Đắng, hàn. Giáng tâm hỏa, thanh Phế nhiệt, lợi tiểu tiện, thông huyết mạch.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Bổ Tỳ vị, nhuận phế, thanh nhiệt, giải độc. Điều hòa các vị	Sứ

* Công thức huyệt có thể sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm / chân	Tư âm
Đại chùy Hợp cốc	Hội của mạch đốc và 6 dương kinh. Chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả). Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ).	Thanh nhiệt
Khúc trì Thập tuyên	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Thập tuyên, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị sốt cao.	Thanh nhiệt
Phục lưu	Kinh Kim huyệt / Thận. Điều hòa và sơ thông huyền phủ (lỗ chân lông).	Tư âm bổ Thận. Trị chứng đạo hãn.
Trung cực	Mộ / Bàng quang. Huyệt tại chỗ trị chứng tiểu gắt.	Lợi Bàng quang

F. QUYẾT ÂM BỆNH CHỨNG

1. Nhắc lại sinh lý học

Hệ thống Quyết âm bao gồm Túc Quyết âm can và Thủ Quyết âm Tâm bào. Quan hệ biểu lý với Thủ Thiếu dương Tam tiêu và Túc Thiếu dương Đởm.

·Can có chức năng tàng huyết, chủ sơ tiết, thích điều đạt, hợp tại cân, khai khiếu ở mắt.

·Tâm bào có vị trí ở ngoài tâm, thừa lệnh Tâm, trong chứa tướng hỏa, quan hệ biểu lý với Tam tiêu.

Nguyên nhân gây bệnh:

·Ngoại tà trực trúng.

·Ngoại tà truyền kinh từ ngoài vào *(như Thái âm, Thiếu âm*…).

2. Bệnh lý

Quyết âm bệnh là giai đoạn cuối cùng của Lục kinh truyền biến, do đó bệnh cảnh thường phong phú và nặng. Chứng trạng chủ yếu của giai đoạn này gồm:

·Thượng nhiệt hạ hàn.

·Quyết nhiệt thắng phục: chân tay móp lạnh xen lẫn phát sốt.

·Quyết nghịch: tay chân móp lạnh.

·Tiêu chảy, nôn mửa.

Bệnh ở giai đoạn này (giai đoạn cuối của Thương hàn bệnh) thường phức tạp .

Pháp trị (nguyên tắc trị liệu) dựa vào các điểm:

·Nhiệt thì dùng Thanh, Bổ pháp.

·Hàn thì dùng Ôn, Bổ pháp.

Cần chú ý những điều cấm kỵ:

·Chân tay móp lạnh không được công hạ.

·Tiêu chảy nặng không thể công phần biểu.

Một cách tổng quát thì tùy theo từng trường hợp cụ thể mà giải quyết, nhưng luôn chứ ý hồi dương, đồng thời chú ý bảo tồn âm dịch.

a. Quyết âm hàn quyết

·Triệu chứng: Chân tay quyết lạnh, không sốt, sợ lạnh, lưỡi nhạt, mạch vi hoặc tế sắp tuyệt.

·Điều trị:

oHồi dương cứu nghịch (*Tứ nghịch thang*). Xim tham khảo thêm ở phần Thiếu âm hóa hàn.

oÔn thông huyết mạch. (*Đương quy tứ nghịch thang*)

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Ôn)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cam thảo	Ngọt ôn. Hòa trung bổ thổ. Điều hòa các vị thuốc.	Quân
Can khương	Cay ôn. Ôn dương tán hàn.	Thần
Đương quy	Cay, ngọt, ôn. Bổ huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết, thông kinh.	Thần
Phụ tử	Cay ngọt, Đại nhiệt, có độc. Bổ hỏa trợ dương, Hồi dương cứu nghịch, trục phong hàn thấp tà.	Tá

b. Quyết âm nhiệt quyết

·Triệu chứng: Chân tay quyết lạnh, sốt, khát, tiểu vàng đỏ, rêu vàng, mạch hoạt.

oCần chú ý chân tay quyết lạnh (là dương khí không tương thuận gây ra), kèm phiền, miệng khát, tiểu vàng, rêu vàng, mạch hoạt là nhiệt ẩn ở trong. Điều trị phải thanh nhiệt hòa âm (Bạch hổ thang).

oNếu chân tay quyết lạnh mà nhiệt không rõ, tự thấy sốt từng cơn, là dương uất ở trong. Điều trị phải Liễm âm tiết nhiệt (Tứ nghịch thang).

* Công thức huyệt sử dụng tương tự như trong Hội chứng Thiếu âm.

c. Quyết âm hồi quyết

·Triệu chứng: chân tay quyết lạnh, tiêu khát, đói không muốn ăn, ăn vào ói ra lãi, tiêu chảy không cầm.

·Điều trị: Điều lý hàn nhiệt, hòa vị trục trùng (Ô mai hoàn).

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Ô mai	Vị chua. Tác dụng trị giun.	Quân
Tế tân	Vị cay, tính ôn, không độc. Vào Tâm, Phế, Can, Thận. Tác dụng tán phong hàn, hành thủy khí, thông khiếu.	Thần
Xuyên tiêu		Thần
Hoàng liên	Vị đắng, lạnh. Tả tâm nhiệt. Giải khí bản nhiệt của Thiếu âm.	Thần
Hoàng bá	Vị đắng, lạnh. Tả hỏa, thanh thấp nhiệt.	Thần
Quế chi	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Bổ mệnh môn tướng hỏa, trị cố lãnh trầm hàn.	Thần
Can khương	Cay ôn. Ôn dương tán hàn.	Thần
Đương quy	Cay, ngọt, ôn. Bổ huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường, điều huyết, thông kinh.	Tá - Sứ
Phụ tử	Cay ngọt, Đại nhiệt, có độc. Bổ hỏa trợ dương, Hồi dương cứu nghịch, trục phong hàn thấp tà.	Thần
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung, ích khí, sinh tân chỉ khát.	Tá - Sứ

228. NGOẠI CẢM LỤC DÂM

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 1.Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Ngoại cảm lục dâm là nhóm bệnh lý có những đặc điểm:

· Gây nên do ngoại nhân gồm Phong, Hàn, Thử, Thấp, Táo, Hỏa.

· Gây bệnh từ ngoài Kinh lạc đến các Phủ Tạng ở sâu.

· Không theo quy luật truyền biến nào.

· Bệnh danh luôn bao gồm:

o Tên tác nhân gây bệnh.

o Vị trí (Kinh lạc, Tạng Phủ) nơi bị bệnh.

Bệnh ngoại cảm lục dâm có 3 mức độ:

· Cảm mạo.

· Thương.

· Trúng.

Nội dung bài này đề cập đến phần bệnh học và điều trị những bệnh ngoại cảm lục dâm có liên quan đến các Tạng Phủ.

A. NHIỆT KẾT BÀNG QUANG (THẤP NHIỆT BÀNG QUANG)

a/ Nguyên nhân gây bệnh: do ngoại tà (thấp nhiệt tà) uất kết ở bàng quang.

b/ Triệu chứng lâm sàng: tiểu vàng, tiểu máu, tiểu gắt. Đồng thời thấp nhiệt tà cũng làm nê trệ gây bụng dưới trướng đầy, mót đái mà không đái hết, đái đục. Thường gọi chung là chứng lâm lậu.

c/ Bệnh cảnh YHHĐ thường gặp: viêm bàng quang cấp, nhiễm trùng niệu thấp.

d/ Pháp trị: Thanh nhiệt tả hỏa, lợi thủy thông lâm.

e/ Phương dược: các bài thuốc được sử dụng gồm Bát chính tán, Lục nhất tán.

· *Bài thuốc Bát chính tán:*

Có 2 bài Bát chính tán với xuất xứ khác nhau, công thức khác nhau và tác dụng điều trị gần giống nhau. Bài có xuất xứ từ Y phương hải hội (Hải Thượng Y Tôn Tâm lĩnh) có công thức gồm Biển súc, Củ mạch, Hoạt thạch, Sơn chi, Xa tiền được dùng trị tiểu gắt do nhiệt.

Bài thuốc dưới đây có xuất xứ từ Hòa Tễ cục phương.

Tác dụng điều trị: Thanh nhiệt tả hỏa, lợi thủy thông lâm.

Chủ trị: viêm bàng quang, đái buốt, đái rắt, đái ra máu.

http://tieulun.hopto.org

Cần chú ý khi dùng uống chung với nước Đăng tâm.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Mộc thông	Đắng, lạnh. Giáng Tâm hỏa, thanh phế nhiệt, lợi Tiểu trường, thông huyết mạch.	Quân
Biển súc	Đắng, bình, không độc. Lợi tiểu, thông lâm, sát trùng.	Thần
Cú mạch		Thần
Hoạt thạch	Ngọt, hàn vào 2 kinh Vị, bàng quang. Thanh nhiệt, lợi tiểu.	Thần
Sa tiền tử	Ngọt, hàn, không độc. Lợi tiểu thanh Can phong nhiệt, thẩm Bàng quang thấp khí.	Quân
Sơn chi	Đắng, hàn. Thanh nhiệt tả hỏa, lợi tiểu cầm máu.	Quân
Đại hoàng	Đắng, lạnh. Hạ tích trệ trường vị, tả thực nhiệt huyết phận, hạ ứ huyết, phá trưng hà.	Tá
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc, điều hòa các vị thuốc.	Sứ

* *Bài thuốc Lục nhất tán:* còn gọi là Thiên thủy thang. Có xuất xứ từ Lưu Hà Gian.

Tác dụng điều trị: Thanh nhiệt tả hỏa, lợi tiểu.

Chủ trị: sốt cao, tiểu tiện đỏ sáp, tâm phiền, miệng khát. Mình nóng, thổ tả, đi lị ra máu mũi, bí đái đau buốt.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, thanh nhiệt giải độc, điều hòa các vị thuốc	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Trung cực	Mộ huyệt của Thái dương Bàng quang. Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	Chữa bệnh về sinh dục - tiết niệu.
Uy dương	Hạ hợp huyệt của Tam tiêu → Thông Tam tiêu, sơ điều thủy đạo	Lợi tiểu

B. CAN ĐỞM THẤP NHIỆT

a/ Bệnh nguyên: do thấp tà, nhiệt tà xâm phạm đến Can và Đởm.

b/ Bệnh sinh: Thấp nhiệt xâm phạm, nung nấu ở Can, Đởm làm rối loạn chức năng của Can Đởm sinh ra các chứng trạng:

· Hàn nhiệt vãng lai: lúc nóng lúc lạnh.

· Rối loạn tiêu hóa, rối loạn đại tiện do Đởm tham gia vào việc làm chín nhừ thức ăn.

· Đau vùng hông sườn hoặc các triệu chứng ở bộ phận sinh dục (vùng quản lý của Can) mang tính chất Thấp và Nhiệt.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Sốt cao, rét run, hàn nhiệt vãng lai. Đau nặng đầu. Người mệt mỏi, không muốn hoạt động.

· Da vàng, miệng đắng, chán ăn, mất ngon miệng.

· Đau bụng thượng vị, đau lan hông sườn, buồn nôn, nôn mửa thức ăn chưa tiêu.

· Rêu lưỡi vàng dày, mạch hoạt sác hữu lực.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: Viêm gan cấp, viêm ống mật, túi mật, viêm phần phụ, viêm sinh dục.

e/ Pháp trị: Thanh nhiệt lợi thấp, sơ Can lý khí.

f/ Phương dược sử dụng: Long Đởm tả can thang gia giảm.

Nhiều bài thuốc mang cùng tên nhưng có chỉ định sử dụng khác nhau. Bài thứ nhất có xuất xứ từ Chứng trị chuẩn thằng, dùng tả Can hỏa và tư âm huyết. Bài thứ 2 xuất xứ từ Y tông kim giám, dùng trị mục nhọt vùng eo lưng. Bài thứ 3 xuất xứ từ Thẩm thị tôn sinh dùng thanh Can nhiệt. Bài thứ 4 xuất xứ từ Mộng trung giác đậu, dùng trong điều trị sởi. Bài Long đởm tả can thang dưới đây xuất xứ từ Cục phương (có tài liệu ghi của Lý Đông Viên).

http://tieulun.hopto.org

Có tác dụng điều trị: Tả thấp nhiệt ở Can kinh.

Chủ trị: chữa chứng thực hỏa ở Can đởm, đau mạn sườn, miệng đắng, mắt đỏ, tai ù.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Long đởm thảo	Đắng, hàn. Tả Can Đởm thực hỏa. Thanh hạ, tiêu thấp nhiệt	Quân
Hoàng cầm	Đắng, hàn. Tả Phế hỏa, thanh thấp nhiệt	Quân
Chi tử	Đắng, hàn. Thanh nhiệt tả hỏa. Lợi tiểu cầm máu	Quân
Sài hồ	Bình can hạ sốt	Thần
Sa tiền tử	Ngọt, hàn, không độc. Lợi tiểu thanh Can phong nhiệt, thẩm Bàng quang thấp khí	Thần
Trạch tả	Thanh thấp nhiệt Bàng quang Thận	Tá
Mộc thông	Đắng, lạnh. Giáng Tâm hỏa, thanh lợi Tiểu trường, thanh thấp nhiệt Bàng quang.	Tá
Đương quy	Dưỡng Can huyết	Thần
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết.	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

Nếu có kèm khí hư, khí trệ gia: Hương phụ, Mộc hương. Nếu nôn mửa gia Trần bì, Bán hạ.

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt.	Hạ sốt
Trung cực	Mộ huyệt của Thái dương Bàng quang. Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	Chữa bệnh về sinh dục - tiết niệu.
Thái xung	Du Thổ huyệt/Can	Thanh Can hỏa, chữa chứng đầu choáng, mắt hoa.
Thần môn	Du Thổ huyệt/Tâm → Tả tử → Tả tâm hỏa.	Thanh tâm hỏa, Tả Tâm nhiệt.
Uy dương	Hạ hợp huyệt của Tam tiêu → Thông Tam tiêu, sơ điều thủy đạo.	Lợi tiểu.

C. HÀN TRỆ CAN MẠCH

a/ Bệnh nguyên: do hàn tà xâm nhập vào Can Kinh.

b/ Bệnh sinh: Kinh Can, trong lộ trình ở vùng bẹn, vòng quanh bộ phận sinh dục, qua bụng dưới tản ra 2 bên chân. Hàn tà xâm phạm Can mạch làm kinh khí ngưng trệ nên có biểu hiện đau bụng, sán khí.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Đau nhiều vùng bụng dưới, đau như co thắt, vặn xoắn, cảm giác lạnh bụng.

· Đau bụng kinh, đau bụng dưới lan xuống bộ sinh dục. Vùng bụng dưới nổi cục.

· Sắc mặt nhợt, tay chân lạnh, mạch huyền.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: đau bụng kinh, bế kinh.

e/ Pháp trị: Ôn kinh tán hàn.

f/ Phương dược sử dụng: Ôn kinh thang hoặc Lương phương ôn kinh thang.

http://tieulun.hopto.org

· *Ôn kinh thang:*

Có nhiều bài thuốc cùng tên Ôn kinh thang được sử dụng để trị những trường hợp đau bụng kinh. Tuy nhiên, những bài thuốc này có xuất xứ khác nhau và các dược liệu cấu thành cũng khác nhau. Bài thứ 1 có xuất xứ từ cục phương dùng trị huyết hải hư hàn, kinh nguyệt không đều. Bài thứ 2 xuất xứ từ Chứng trị chuẩn hằng trị huyết hải bị hư lãnh, huyết bị rít, khó thông, huyết trắng, bụng đau. Bài thứ 3 xuất xứ từ Thẩm thị tôn sinh dùng cho phụ nữ mạch Nhâm và Xung bị hư, rối loạn kinh nguyệt.

Bài Ôn kinh thang dưới đây xuất xứ từ Kim quỹ yếu lược. Có tác dụng đới hạ, bụng dưới lạnh, kinh bế hoặc ra nhỏ giọt, buổi chiều phát sốt, lòng bàn tay nóng.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Quế chi	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Tán hàn	Quân
Sinh khương	Ôn, cay. Tán hàn. Hồi dương thông mạch	Quân
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Tá
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết.	Tá
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần
A giao	Ngọt, bình. Tư âm, dưỡng huyết. Bổ Phế, nhuận táo	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Ngô thù du	Cay, đắng, ôn, hơi độc. Chữa ăn không tiêu, nôn mửa, đau bụng, tiêu chảy	Thần
Đương quy	Dưỡng Can huyết	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc. Điều hòa các vị thuốc	Sứ

· *Lương phương ôn kinh thang*. Tác dụng: Ôn kinh tán hàn.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Quế chi	Cay, ngọt, đại nhiệt, hơi độc. Tán hàn.	Quân
Nga truật		Quân
Trần bì	Cay, đắng, ôn. Kiện Tỳ, hóa đờm, táo thấp.	Thần
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân.	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong.	Tá
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần
Ngưu tất	Chua, đắng, bình. Bổ Can Thận, tính đi xuống.	Tá
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm.	Tá
Đương quy	Dưỡng Can huyết.	Thần
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Khí hải	Huyệt tại chỗ	Chữa bệnh vùng sinh dục - tiết niệu.
Quan nguyên	Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	
Trung cực	Hội của Tam âm kinh và Nhâm mạch	
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân. Huyệt đặc hiệu chữa bệnh sinh dục - tiết niệu.	

D. PHONG HÀN THÚC PHẾ

a/ Bệnh nguyên: Cảm phong hàn tà qua con đường da lông mũi họng.

b/ Bệnh sinh:

· Phong là dương tà có đặc điểm biến hóa nhanh, là nhân tố hàng đầu của mọi bệnh, và thường kết hợp với các tà khác để gây bệnh.

· Hàn tà là âm tà có tính chất làm cho dương khí tụ lại (Cữu thống luận), 2 tà kết hợp sẽ làm công năng (khí) của Phế không hoạt động được. Ngoài ra Phong hàn tà khi gây bệnh còn có những đặc điểm: sợ gió, sợ lạnh, (chu hàn thu dẫn: co rút lại, chư bệnh thủy dịch thuộc hàn: chất bài tiết trong trắng, loãng).

· Năm tà tạng phủ bệnh hình cho rằng khi Phong tà trúng phần trên cơ thể: đau đầu, cổ gáy, lưng, toàn thân.

· Phế chủ khí, chủ hô hấp, Hàn tà nhập Phế làm Phế Khí bất tuyên, khó thở.

· Phế khai khiếu ra mũi, Hàn tà nhập Phế gây nghẹt mũi.

· Phế biến động vi khái sinh ho.

· Đờm là chất bệnh lý do từ âm dịch của Phế khi bị bệnh mà thành, cảm phải Hàn tà thì đờm loãng.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Sợ lạnh hoặc sợ gió . Ho mạnh, ồn ào, ho có đờm, đờm trong, hô hấp ngắn, mũi nghẹt, chảy nước mũi.

· Đau đầu hoặc đầu nặng, đau nhức lưng và toàn thân, đau 2 bả vai, đau ở gáy.

· Rêu lưỡi mỏng. Mạch phù khẩn (nhanh, hữu lực, căng).

http://tieulun.hopto.org

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: Tình trạng cảm cúm. Viêm dường hô hấp trên do siêu vi. Giai đoạn khởi phát một tình trạng nhiễm trùng đường hô hấp. Cơn hen phế quản do lạnh.

e/ Pháp trị: Sơ phong, tán hàn, tuyên phế, hóa đờm.

f/ Phương dược sử dụng: Tô tử Giáng khí thang (cục phương).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Tô tử	Cay, ấm vào Tỳ Phế. Phát tán phong hàn, kiện Vị, chỉ nôn, hóa đờm, chỉ khái, lý khí, an thai (hạt: cố Thận, giải độc, sát trùng).	Quân
Sinh khương	Cay, hơi nóng vào Phế, Tỳ, Vị. Phát tán phong hàn, ôn Vị, chỉ nôn, chỉ tả, hóa đờm, chỉ khái, lợi thủy (vỏ).	Thần
Nhục quế	Cay, ngọt, đại nhiệt vào Can Thận. Bổ mệnh môn hỏa, kiện tỳ. Trợ dương, cứu nghịch	Thần
Hậu phác	Cay, đắng ấm. Vào Tỳ, Vị, Đại trường. Hành khí, hóa đờm trừ nôn mửa.	Tá
Trần bì	Cay, đắng, ôn. Kiện Tỳ, hóa đờm, táo thấp.	Tá
Tiền hồ	Đắng, cay, hơi lạnh, vào Tỳ Phế. Phát tán Phong nhiệt, hạ đờm, giáng khí	Tá
Đương quy	Ngọt, cay, ấm vào Tâm, Can, Tỳ. Dưỡng huyết, hoạt huyết	Tá - Sứ
Bán hạ chế	Cay, ấm vào tỳ, Vị. Hành khí, hóa đờm, táo thấp, giáng nghịch, chỉ nôn, chỉ khái.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh, thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Phong trì	Hội của Thủ túc Thiếu dương và Dương duy mạch	Đặc hiệu khu phong giải biểu
Phong môn	Khu phong phần trên cơ thể	Trị cảm, đau đầu, đau cứng gáy
Liệt khuyết	Lạc của kinh Phế. Tuyên thông phế khí	Chữa chứng khó thở, ngạt mũi
Đản trung	Hội của khí	Trị ho, khó thở Tác dụng hóa (hàn) đờm tại Phế
Phong long	Lạc của Vị. Huyệt đặc hiệu trừ đờm	

E. PHONG NHIỆT PHẠM PHẾ

a/ Bệnh nguyên: cảm phải phong nhiệt tà qua đường da, lông, mũi, họng.

b/ Bệnh sinh:

· Nhiệt tà là dương tà có tính chất làm hao khí và tổn âm dịch. Đồng thời, Phong và Nhiệt tà lại có tính chất tương trợ cho nhau nên thể bệnh rất mạnh, lúc đó nhiệt làm bức huyết. Ngoài ra, Phong và Nhiệt tà khi gây bệnh còn có những đặc điểm: sợ gió thuộc Phong; sốt, đàm vàng, lưỡi đỏ thuộc Nhiệt.

· Phong luận, Tố Vấn: Phong hay chạy, mà nhiều biến chứng, nếu tấu lý kết lại thì nóng mà bức rức.

· Phế chủ hô hấp: ho.

http://tieulun.hopto.org

· Phế dịch và tân dịch khô ráo do nhiệt (họng khô, khát nước, táo bón, tiểu sẻn).

· Đờm là sản vật bệnh lý của Phế: do nhiệt sinh đờm vàng.

· Nhiệt bức Phế lạc (ho ra máu).

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Người bức rức. Sốt hoặc cảm giác nóng. Sợ gió.

· Táo bón, tiểu sẻn.

· Đau họng, đau ngực. Ho khạc đờm vàng dày. Ho ra máu. Hô hấp ngắn. Ngực nóng, tức ngực.

· Lưỡi đỏ, đầu lưỡi đỏ. Rêu vàng, nhầy. Mạch phù sác hoặc hoạt sác.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp:

· Giai đoạn toàn phát một nhiễm trùng đường hô hấp.

· Viêm họng cấp.

· Viêm phổi thùy. Phế quản, Phế viêm.

· Lao phổi.

· Viêm màng phổi.

· Hen Phế quản.

e/ Pháp trị: Sơ phong thanh nhiệt, tuyên Phế, hóa đờm.

f/ Phương dược sử dụng: Tang Cúc Ẩm (Ôn bệnh điều biện).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Tang diệp	Ngọt, đắng, hàn vào Can, Phế, Thận. Phát tán phong nhiệt, thanh can, minh mục, thanh Phế chỉ khái.	Quân
Bạc hà	Cay, mát, vào Phế, Can. Phát tán phong nhiệt.	Thần
Cúc hoa	Ngọt, đắng, tính hơi hàn, vào Phế, Can, Thận. Tán phong nhiệt, thanh Can minh mục, giải độc, giáng hỏa.	Thần
Liên kiều	Đắng, lạnh. Vào Đởm, Đại trường, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giải độc, tán kết, giảicảm trừ phong nhiệt.	Thần
Hạnh nhân	Đắng, ấm, vào Phế, Đại trường. Thông Phế, bình suyễn, nhuận tràng, thông tiện, ôn Phế.	Tá
Cát cánh	Đắng cay hơi ấm. Vào Phế. Khử đờm chỉ khái, tuyên Phế lợi hầu họng, bài nung giảiđộc.	Tá
Lô căn	Ngọt, hàn, vào Phế Vị. Thanh nhiệt, sinh tân, lợi niệu, thanh Phế nhiệt, chỉ khái, thanh nhiệt, chỉ nôn.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh, thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Phong trì	Hội của Thủ túc Thiếu dương và Dương duy mạch	Đặc hiệu khu phong giải biểu
Phong môn	Khu phong phần trên cơ thể	Trị cảm, đau đầu, đau cứng gáy
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Liệt khuyết	Lạc của kinh Phế. Tuyên thông phế khí	Chữa chứng khó thở, ngạt mũi
Phong long	Lạc của Vị. Huyệt đặc hiệu trừ đờm	Tác dụng hóa (hàn) đờm tại Phế Trị ho, khó thở
Đản trung	Hội của khí	

F. TÁO KHÍ THƯƠNG PHẾ

a/ Bệnh nguyên: cảm nhiễm táo tà qua đường mũi họng và da lông.

b/ Bệnh sinh: táo tà là dương tà có tính chất làm thương tổn âm dịch của Phế, do đó khi Phế âm bị thương tổn thì Phế khí cũng bị thương tổn theo.

Ngoài ra, âm dịch bị thương tổn cũng gây ra sốt, nóng nhưng nếu sốt nóng không đều thì gọi là ôn táo, còn ngược lại nếu mát lạnh thì gọi là lương táo.

· Phế âm giảm: ho khan, cổ khô, khàn tiếng.

· Hỏa làm bức huyết, ho ra máu.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Miệng khô, khát nước. Sốt hoặc cảm giác nóng (ôn táo). Sợ lạnh hoặc sợ gió (lương táo).

http://tieulun.hopto.org

· Đau ngực. Ho mạnh ồn ào. Ho gây đau, ho khan, ho có đờm, máu. Cổ họng khô, khan tiếng.

· Lưỡi đỏ, đầu lưỡi đỏ. Mạch phù, tế, sác, vô lực.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp:

· Giai đoạn toàn phát một tình trạng nhiễm trùng đường hô hấp. Viêm họng cấp.

· Viêm khí quản. Viêm phổi thùy.

· Phế quản phế viêm.

e/ Pháp trị: thanh Phế nhuận táo.

f/ Phương dược: Thanh Táo Cứu Phế thang (Y môn pháp luật).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Nhân sâm	Ngọt, hơi đắng, ôn, vào Phế Tỳ. Đại bổ nguyên khí, ích huyết sinh tân.	Quân
Tang diệp	Ngọt, đắng, hàn vào Can, Phế, Thận. Phát tán phong nhiệt, thanh can, minh mục, thanh Phế chỉ khái.	Thần
Tỳ bà diệp	Đắng, bình, vào Phế Vị. Thanh Phế chỉ khái, thanh Vị chỉ nôn.	Thần
Thạch cao	Vị ngọt, cay, tính hàn. Vào 3 kinh Phế, Vị, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát.	Thần
Mè đen	Ngọt, bình vào Tỳ, Phế, can, Thận. Nhuận hạ, lợi niệu, chỉ nôn	Thần - Tá
Mạch môn	Ngọt, hơi đắng, hơi lạnh, vào Phế, Vị, Tâm. Hạ sốt, nhuận phế, sinh tân.	Thần
A giao	Ngọt, bình vào Phế, Can, Thận. Tư âm, dưỡng huyết. Bổ Phế, nhuận táo, chỉ huyết an thai.	Thần
Hạnh nhân	Đắng, ấm, vào Phế, Đại trường. Thông Phế, bình suyễn, nhuận tràng, thông tiện, ôn Phế.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Tá - Sứ

G. NHIỆT KẾT ĐẠI TRƯỜNG

a/ Bệnh nguyên: Cảm nhiễm hàn tà truyền biến theo Lục kinh tới Dương minh Đại trường và hóa nhiệt, táo.

b/ Bệnh sinh: Nhiệt tà có tính chất tổn khí và hao tân dịch, do đó sẽ ảnh hưởng đến chức năng truyền tống của phủ Đại trường cũng như hao tổn âm dịch của phủ Đại trường. Nhiệt uất kết thì tiết ra ngoài làm tấu lý mở ra, ra mồ hôi (Cử thống luận). Ngoài ra, đại trường là kinh đa khí đa huyết nên xuất hiện sốt cao và nhập huyết phận: hôn mê, nói sảng.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Nói sảng, mặt đỏ, sốt cơn, đau bụng, bụng trướng, chối nắn

· Táo bón hoặc nhiệt kết bàng lưu. Đổ mồ hôi, tiểu ít, đỏ, mặt đỏ, đau đầu, tay chân nóng.

· Lưỡi đỏ khô, môi khô khát. Mạch trầm thực hữu lực.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: táo bón cấp tính của những bệnh có sốt cao.

e/ Pháp trị: Thông tiện, thanh trường vị.

f/ Phương dược sử dụng: Đại Thừa Khí Thang (Thương hàn luận).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hạ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Đại hoàng	Đắng, lạnh. Vào Tỳ, Vị, Đại trường, Can, Tâm bào. Hạ tích trệ trường vị, tả thực nhiệt huyết phận.	Quân
Mang tiêu	Mặn, lạnh. Vào Đại trường, Tam tiêu. Thông đại tiện, nhuyễn kiên, tán kết.	Thần
Chỉ thực	Đắng, hàn. Vào Tỳ vị. Phá kết, tiêu tích trệ, hóa đờm trừ bĩ.	Tá
Hậu phác	Cay, đắng ấm. Vào Tỳ, Vị, Đại trường. Hành khí, hóa đờm trừ nôn mửa.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

http://tieulun.hopto.org

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường	Hạ tích trệ trường vị
Chỉ câu	Kinh hỏa huyệt của Tam tiêu. Có tác dụng tán ứ kết, thông trường vị	Trị táo bón
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt

H. NHIỆT BỨC ĐẠI TRƯỜNG

a/ Bệnh nguyên: Cảm nhiễm nhiệt tà qua đường ăn uống.

b/ Bệnh sinh: Tính chất nhiệt tà là tổn khí và tiêu hao tân dịch của Đại trường. Ngoài ra còn biểu hiện của nhiệt trên lâm sàng như bụng sôi, ruột đau, hôn mê, nói sảng (thổ loạn bạo chú hạ bách - Chí chân yếu luận). Nhiệt tà làm rối loạn chức năng truyền tống phân (tiêu chảy). Đại trường nhiều khí huyết, nên khi bị nhiệt xâm nhập sẽ xuất hiện sốt cao, nói sảng.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Nói sảng, sốt, khát nước, đau bụng, ruột sôi.

· Tiêu phân vàng nát, hoặc nhầy nhớt, hậu môn nóng đỏ, mặt đỏ, tay chân nóng, lưỡi đỏ, rêu vàng.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: Tất cả những trường hợp tiêu chảy nhiễm trùng.

e/ Pháp trị: Thanh nhiệt, lợi thấp, chỉ tả.

f/ Phương dược sử dụng: Cát Căn Cầm Liên Thang.

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cát căn	Ngọt, cay, bình vào Tỳ, Vị. Sinh tân chỉ khát, trừ phiền, thanh nhiệt.	Quân
Hoàng cầm	Đắng, hàn vào Tâm, Phế, Can, Đởm, Đại trường. Thanh nhiệt tả hỏa làm lợi thấp ở Phế, trừ thấp Vị trường. Lợi tiểu cầm máu.	Thần
Hoàng liên	Đắng, hàn vào Can Đởm. Thanh nhiệt, trừ thấp, thanh Tâm, trừ phiền, giải độc, thanh Can hỏa, chỉ do huyết nhiệt.	Thần
Kim ngân	Ngọt, đắng. Vào Phế, Vị, Tâm, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thanh nhiệt Vị trường, thanh biểu nhiệt.	Thần
Nhân trần	Đắng, cay, tính hơi hàn. Vào Tỳ, Vị, Can, Đởm. Lợi thấp nhiệt, thoái hoàng.	Thần
Mộc thông	Đắng, lạnh. Vào Tâm, Tiểu trường, Phế, Bàng quang. Giáng Tâm hỏa, thanh lợi Tiểu trường, thanh thấp nhiệt Bàng quang.	Thần
Hoắc hương	Cay, ấm vào Phế, Tỳ, Vị. Tán thử thấp, điều hòa Tỳ, Vị, phương hương hóa trọc thấp.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh.	Sứ

I. THẤP NHIỆT ĐẠI TRƯỜNG

a/ Bệnh nguyên: cảm nhiễm thấp nhiệt tà (của Thu, hè) qua đường ăn uống.

b/ Bệnh sinh: Tính chất nhiệt tà làm tổn khí và hao tân dịch. Tính chất của Nhiệt tà làm trở trệ khí. Khi 2 yếu tố này liên kết nhau thì 1 yếu tố gây bạo chú (ói ỉa), 1 yếu tố gây trở trệ như mót rặn. Ngoài ra, trên lâm sàng còn có những triệu chứng mang những đặc điểm của nhiệt như sốt cao, tiểu đỏ, lưỡi đỏ, rêu vàng, mạch sác, đổ mồ hôi; những đặc điểm của thấp như đục đỏ, nhầy, nhớt.

Nhiệt, thấp tà làm chức năng truyền tống phân bị rối loạn gây tiêu chảy, mót rặn. Đại trường nhiều khí, nhiều huyết nên xuất hiện sốt cao, phát ban, tiêu ra máu.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

· Sốt cao, lạnh run, phiền khát.

· Đau nhiều quanh rốn, mót rặn (lý cấp hậu trọng), bụng trướng, ruột sôi, trung tiện mùi hôi hám, phân nhầy nhớt, đặc dính như bọt cua, hoặc đi ra phân lẫn nhầy máu, hoặc ra máu tươi.

· Lợm giọng, nôn mửa, tiểu ít, ngắn, đỏ, vả mồ hôi, tay chân nóng, phát ban.

· Lưỡi đỏ, rêu vàng, nhầy nhớt. Mạch tế sác, vi tế.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp:

· Lỵ trực trùng, lỵ amibe.

· Viêm loét đại trực tràng.

e/ Pháp trị: Thanh nhiệt, táo thấp.

f/ Phương dược sử dụng: Bạch Đầu Ông Thang (Kim Quỹ).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Bạch đầu ông	Thanh nhiệt giải độc, lương huyết trừ tả lỵ	Quân
Hoàng bá	Đắng, hàn vào Thận, Bàng quang. Trừ hỏa độc, tư âm, thanh nhiệt táo thấp.	Thần
Hoàng liên	Đắng, hàn vào Can Đởm. Thanh nhiệt, trừ thấp, thanh Tâm, trừ phiền, giải độc, thanh Can hỏa, sáng mắt, chỉ do huyết nhiệt.	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ôn vào Vị, Phế. Hành khí, hào Vị, chỉ nôn, hóa đờm, táo thấp.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt.	Hạ sốt
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường.	Chữa chứng đau bụng, tiêu chảy.
Đại trường du	Du huyệt của Đại trường.	

J. ĐẠI TRƯỜNG HÀN KẾT

a/ Bệnh nguyên: Cảm nhiễm hàn tà qua con đường ăn uống.

b/ Bệnh sinh: Tính chất của Hàn tà là làm cho khí tụ lại khiến công năng truyền tống phân của Đại trường bị ngưng trệ. Ngoài ra, trên lâm sàng còn có những biểu hiện của Hàn khí như mặt trắng, sợ lạnh, tay chân mát, da bụng mát và nước tiểu trong, trắng, nhiều.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Bụng đau nhiều, chối nắn, đầy trướng.

· Miệng lạt lẽo, mặt trắng, môi lợt, tay chân mát.

· Táo bón, lưỡi trắng, ít rêu. Mạch trầm, huyền.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: Những trường hợp bí đại tiện chức năng.

e/ Pháp trị: Công trục hàn tích.

f/ Phương dược sử dụng: Tam Vật Bị Cấp Hoàn (Kim Quỹ yếu lược).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hạ)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Bã đậu chế	Cay, nhiệt, độc vào Vị, Đại trường. Thông tiện do hàn tích.	Quân
Can khương	Cay, ấm vào Tâm, Phế, Vị, Tỳ, Thận, Đại trường. Ôn trung, tán hàn.	Thần
Đại hoàng	Đắng, lạnh. Vào Tỳ, Vị, Đại trường, Can, Tâm bào. Hạ tích trệ trường vị, tả thực nhiệt huyết phận.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Chỉ câu	Kinh hỏa huyệt của Tam tiêu. Có tác dụng tán ứ kết, thông trường vị.	Trị táo bón
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường	Chữa chứng đau bụng, tiêu chảy.
Đại trường du	Du huyệt của Đại trường	

K. HÀN THẤP KHỐN TỲ

a/ Bệnh nguyên: Cảm nhiễm hàn thấp tà qua đường mũi, da lông hoặc đường ăn uống.

b/ Bệnh sinh: Ngoài tính chất hàn tà làm dương khí tụ lại, thấp tà làm cản trở hoạt động của khí đưa đến ngăn trở công năng hoạt động của Tỳ Vị. Bệnh cảnh lâm sàng còn mang những đặc điểm của thấp như tính chất nặng nề, trơn dính, đầy trướng bụng, thũng (chư thấp thũng mãn). Hàn có tính chất nhạt nhẽo, trong suốt (chư bệnh thủy dịch) hoặc co rút mờ tối (chủ hàn thu dẫn).

Do Hàn Thấp gây nên:

· Vị khí trở trệ: bụng chướng, nôn nước trong.

· Tỳ không vận hóa thủy cốc: chán ăn, nhạt miệng, sôi bụng, tiêu chảy nước trong. Tỳ chủ diên nên ở đây nước miếng nhớt dính.

· Tỳ không vận hóa thủy thấp: tiểu ít, tay chân nặng nề.

· Tỳ quan hệ với Tâm chủ thần minh: lơ mơ, buồn ngủ.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Buồn ngủ, thường xuyên muốn ngủ, thích uống nước nóng, buồn nôn.

· Phân nhão, tiêu chảy phân lỏng, tay chân nặng nề, đau thượng vị, đau dạ dày, trướng bụng, kém ăn, lợm giọng.

· Rêu trắng, dày nhớt, nước miếng nhớt dính. Mạch phù, hoãn, trì.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: Tiêu chảy cấp do dị ứng thức ăn hoặc do lạnh.

e/ Pháp trị: Tán hàn, hóa thấp, kiện Tỳ.

f/ Phương dược sử dụng: Hoắc hương chính khí tán (Cục phương).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Hoắc hương	Cay, ấm vào Phế, Tỳ, Vị. Tán thử thấp, điều hòa Tỳ, Vị. Tán thấp tà ra khỏi bì phu, chữa chứng tiêu lỏng, mình mẩy nặng nề, buồn nôn, phương hương hóa trọc thấp.	Quân
Tử tô	Cay, ấm vào Tỳ, Vị, Phế. Phát tán phong hàn, giải biểu, lý khí.	Quân
Bạch chỉ	Cay, ấm vào Phế, Vị, Đại trường. Phát tán phong hàn, chỉ thống, tiêu viêm.	Thần
Cát cánh	Đắng cay hơi ấm. Vào Phế. Khử đờm chỉ khái, tuyên Phế lợi hầu họng, bài nung giải độc.	Thần
Bạch linh	Ngọt, bình vào Tâm, Tỳ, Phế, Thận. Lợi niệu, thẩm thấp, kiện Tỳ, an thần.	Thần
Bạch truật	Ngọt, đắng ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, chỉ hãn, an thần.	Thần
Đại phúc bì	Cay, ấm vào Tỳ Vị. Hành khí lợi thủy.	Tá
Hậu phác	Cay, đắng ấm. Vào Tỳ, Vị, Đại trường. Hành khí, hóa đờm trừ nôn mửa.	Tá
Trần bì	Cay, đắng, ôn vào Vị, Phế. Hành khí, hào Vị, chỉ nôn, hóa đờm, táo thấp.	Tá
Bán hạ chế	Cay, ấm, độc vào Phế, tỳ, Vị. Hành khí, hóa đờm, táo thấp, giáng nghịch, chỉ nôn, chỉ khái.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hòa hoãn, hóa giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Công tôn	Lạc huyệt của Tỳ.	Tán thực tà (hàn thấp tà) ở Tỳ kinh
Khí hải	Bể của khí.	Trợ Tỳ đang bị hàn thấp làm khốn.
Thái bạch	Nguyên huyệt của Tỳ	
Phong long	Lạc của Vị. Huyệt đặc hiệu trừ đờm	

L. TỲ VỊ THẤP NHIỆT

a/ Bệnh nguyên: Cảm nhiễm thấp nhiệt tà qua đường da lông hoặc ăn uống.

b/ Bệnh sinh: Ngoài tính chất của thử (nhiệt) tà là làm hao khí, tổn hao tân dịch và thấp tà làm trở trệ hoạt động của khí đưa đến ngăn trở hoạt động công năng của Ty Vị và làm hao tổn tân dịch của Vị. Bệnh cảnh lâm sàng còn mang những đặc điểm như: bụng căng to gõ kêu như trống, sôi ruột thuộc nhiệt (chư bệnh hữu thịnh, chư phúc trướng đại). Bức rức, phát cuồng thuộc hỏa (chư tháo cuồng việt) (Chí chân yếu đại luận). Màu vàng là màu của Thổ thuộc nhiệt.

Bụng trướng đầy thuộc thấp. Thử (nhiệt), thấp làm cho Tỳ Vị:

· Vị khí trở trệ: trướng bụng, sôi bụng, nôn ra nước đắng đục.

· Tỳ không vận hóa thủy cốc: chán ăn, miệng đắng, tiêu chảy.

· Tỳ không vận hóa thủy thấp: tiểu ít, tay chân nặng nề.

· Tân dịch hao tổn: khô khát mà không uống nhiều.

· Tỳ Vị có lạc nối với Tâm chủ thần minh nên có triệu chứng bức rức, phát cuồng.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Mệt mỏi, bức rức (tâm phiền).

· Miệng đắng, khát nước mà không dám uống.

· Sốt hoặc có cảm giác nóng, sốt cơn.

· Sắc mặt vàng sậm, có thấp chẩn ghẻ lở ngoài da.

· Đau thượng vị, đau dạ dày. Buồn nôn, nôn mửa, trướng bụng, tiêu chảy, phân lỏng.

· Nước tiểu sẫm màu (vàng, đỏ, đục), đi tiểu ít.

· Tay chân nặng nề, cảm giác nặng nề toàn thân.

· Rêu vàng nhớt. Mạch phù, sác, vô lực.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp:

· Nhiễm trùng ruột.

· Ngộ độc thức ăn.

· Viêm dạ dày ruột cấp

e/ Pháp trị: thanh nhiệt lợi thấp.

f/ Phương dược: Cát căn cầm liên thang gia giảm (Thương hàn luận).

Xin tham khảo phần điều trị tương ứng ở hội chứng Nhiệt bức Đại trường.

M. VỊ NHIỆT ỦNG THỊNH

http://tieulun.hopto.org

a/ Bệnh nguyên: Ôn tà xâm phạm đến Tỳ Vị.

b/ Bệnh sinh: Nhiệt tà phạm Vị làm tiêu hao tân dịch, khô khát, lở miệng, tiểu sẻn. Đồng thời, nhiệt tà làm bức huyết (chảy máu răng miệng). Vị lạc với Tâm (Thần minh) nên gây bức rức, cuồng sảng.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Miệng khô khát, môi nức nẻ. Dễ đói, sôi ruột.

· Chân răng sưng đau, chảy máu nướu răng.

· Cảm giác bụng nóng như lửa, đại tiện bí kết, tiểu sẻn đỏ.

· Lưỡi đỏ, rêu vàng dầy. Mạch trầm sác, hữu lực.

· Trong 1 số trường hợp nặng, có thể thấy dấu hiệu bức rức, cuồng, sảng.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp:

· Viêm dạ dày.

· Sốt phát ban. Scarlatine. Bệnh truyền nhiễm.

e/ Pháp trị: Thanh Vị lương huyết.

f/ Phương dược sử dụng: Thanh Vị thang (Lan Bí thất tàng).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Hoàng liên	Đắng, hàn vào Can Đởm. Thanh nhiệt, trừ thấp, thanh Tâm, trừ phiền, giải độc, thanh Can hỏa sáng mắt, chỉ huyết do nhiệt.	Quân
Đương quy	Ngọt, cay, ấm vào Tâm, Can, Tỳ. Dưỡng huyết, hoạt huyết	Thần
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng vào Tâm, can, Thận. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết.	Thần
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn vào Tâm, Can, Thận, Tâm bào. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận.	Thần
Thăng ma	Cay, ngọt, hơi đắng, tính hàn vào Phế, Vị, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thăng đề.	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt.	Hạ sốt
Túc tam lý	Hợp thổ huyệt của Vị.	Thanh Vị nhiệt (Tả)
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường.	Hạ tích trệ trường vị
Chỉ câu	Kinh hỏa huyệt của Tam tiêu. Có tác dụng tán ứ kết, thông trường vị	Trị táo bón

N. HỘI CHỨNG NHIỆT NHẬP TÂM BÀO

a/ Bệnh nguyên: Ngoại tà ôn bệnh: Phong, Nhiệt, Thử, Táo xâm nhập vào đến phần dinh. Vị trí bệnh là Tâm và Tâm bào.

b/ Bệnh sinh: Tâm bào lạc thuộc Quyết Âm Phong mộc, có quan hệ biểu lý với Thiếu dương Tam Tiêu (Tướng hỏa). Tâm bào lại là ngoại vệ của Tâm, bảo vệ cho Thiếu âm quân hỏa. Do đó, dù ngoại tà là loại gì, khi vào đến quyết âm gây bệnh thì hội chứng của nó sẽ biểu hiện mang thuộc tính của phong, của Hỏa. Chứng trạng chủ yếu gồm:

· Rối loạn chức năng Tâm bào, Tâm: hôn mê, nói sảng.

· Triệu chứng mang tính chất hỏa nhiệt: sốt cao, mất nước.

· Triệu chứng mang tính chất của Phong: co giật.

c/ Triệu chứng lâm sàng:

· Mê sảng, nói năng lảm nhảm hoặc hôn mê, lìm lịm. Vật vã không ngủ, sốt cao.

· Lưỡi đỏ sẫm. Mạch hoạt sác hoặc tế sác.

d/ Bệnh cảnh lâm sàng YHHĐ thường gặp: các bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc, nhiễm độc thần kinh, viêm não màng não.

e/ Pháp trị:

· Dưỡng Âm thanh Nhiệt.

· Thanh Tâm khai khiếu.

· Thanh nhiệt lương huyết khai khiếu.

f/ Phương dược: Thanh Ôn bại Độc ẩm (Dịch chẩn nhất đắc).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Tê giác	Đắng, mặn, lạnh. Thanh tâm, giải độc	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng vào Tâm, can, Thận. Thanh nhiệt, nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết.	Quân
Xích thược	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, lương huyết.	Thần
Thạch cao	Vị ngọt, cay, tính hàn. Thanh nhiệt, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát.	Thần
Tri mẫu	Vị đắng, lạnh. Tư Thận, thanh nhiệt, tả hỏa.	Thần
Hoàng cầm	Đắng, hàn. Thanh nhiệt, táo thấp.	Thần
Hoàng liên	Đắng, hàn vào Can Đởm. Thanh nhiệt, trừ thấp, thanh Tâm, trừ phiền, giải độc.	Thần
Chi tử	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, giáng hỏa, thanh huyết nhiệt.	Thần
Đan bì	Ngọt, đắng, lạnh. Thanh nhiệt, lương huyết, hoạt huyết.	Tá
Liên kiều	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, giải độc.	Tá
Huyền sâm	Đắng, mặn, hơi hàn. Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, nhuận táo.	Tá
Trúc diệp	Ngọt, lạnh. Thanh tâm hỏa, lợi tiểu, trừ phiền.	Tá
Cát cánh	Ngọt, đắng, cay, bình. Thông khí Phế, tiêu đờm, dẫn thuốc lên	Tá - sứ

Phương thuốc này chính là hợp bài Bạch Hổ thang, Tê giác địa hoàng thang, Hoàng liên giải độc thang rồi gia giảm mà thành. Trong phương có thạch cao, Tri mẫu thanh đại nhiệt ở phần khí, bảo vệ tân dịch. Hoàng Cầm Hoàng liên chi tử để tả hỏa nhiệt ở Tam tiêu, Tê giác, Sinh địa, Xích thược, Đan bì để thanh huyệt giải độc lương huyết tán tà. Liên Kiều, Huyền sâm để giải các hỏa phù du. Trúc diệp, Cát cánh để đưa thuốc đi lên. Cam thảo để điều hòa các vị thuốc.

Có thể sử dụng bài An cung ngưu Hoàng hoàn (Ôn bệnh điều biện) gồm Tê giác, Xạ hương, Ngưu hoàng, Băng phiến, Hoàng cầm, Hùng hoàng, Hoàng liên, Chu sa, uất kim, Chi tử.

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân. Huyệt đặc hiệu chữa bệnh sinh dục - tiết niệu.	Tư âm
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh, thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Khúc trì Thập tuyên Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Thập tuyên, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Phục lưu	Kinh Kim huyệt/Thận Điều hòa và sơ thông huyền phủ (lỗ chân lông)	Tư âm bổ Thận. Trị chứng đạo hãn
Bách hội	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Thanh thần chí, tiết nhiệt. Đặc hiệu chữa trúng phong.	Trị chứng nói nhảm, lơ mơ, hôn mê.

229. NGOẠI CẢM ÔN BỆNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Ngoại cảm ôn bệnh là tên gọi chung của những bệnh ngoại cảm với những đặc điểm:

· Khởi phát với sốt cao.
· Bệnh cảnh thiên về nhiệt.
· Diễn biến theo quy luật.
· Bệnh thường cấp tính, diễn tiến nhanh, bệnh cảnh thường nặng.

Nếu phát bệnh thành dịch thì được gọi là "Ôn dịch".

Trong tài liệu cổ có những cách gọi tên (cách phân chia) bệnh ngoại cảm ôn bệnh khác nhau.

· Nếu dựa theo thời gian mà bệnh khởi phát:

o Phong Ôn, Xuân Ôn: khi bệnh khởi phát vào mùa xuân.
o Thử Ôn, Thấp Ôn: khi bệnh khởi phát vào mùa hè.
o Phục thử, Thu Táo: khi bệnh khởi phát vào mùa thu.
o Đông Ôn: khi bệnh khởi phát vào mùa đông.
· Nếu dựa theo cơ chế phát bệnh:
o Tân cảm: khi cảm phải ngoại tà thì bệnh phát ngay.
o Phục tà: khi cảm phải ngoại tà, bệnh không khởi phát ngay mà ẩn nấp bên trong, khi có đủ điều kiện thì mới phát bệnh. Những điều kiện đó là:
§ Chính khí suy kém.
§ Cảm phải 1 đợt mới (Tân cảm dẫn động phục tà).
o Tân cảm + Phục tà.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Do 2 loại nguyên nhân gây nên:
· Ngoại cảm lục dâm: chủ yếu là những tính chất ôn nhiệt của lục dâm như Phong nhiệt, Thử nhiệt, Thấp nhiệt, Táo nhiệt…
· Lệ khí: đây là loại khí hậu độc địa, do sự phối hợp giữa nguyên nhân trên và tử khí của xác chết, thường xảy ra trong chiến tranh, trong thiên tai địch họa.

III. SINH BỆNH LÝ CỦA NGOẠI CẢM ÔN BỆNH

Bệnh ngoại cảm ôn bệnh diễn tiến có quy luật và đi từ ngoài vào trong, đi từ nhẹ đến nặng. Theo Diệp Thiên Sỹ (đời Thanh) bệnh sẽ diễn biến từ Vệ phận đến Khí phận, Dinh phận và cuối cùng là Huyết phận.

1. Quy luật khởi phát của bệnh

· Nếu mới cảm phải mà bệnh phát ra ngay: bệnh cảnh xuất hiện chủ yếu ở Vệ phận.
· Nếu do tân cảm dẫn động phục tà (Tân cảm + Phục tà): bệnh cảnh lâm sàng có thể gồm Vệ phận phối hợp với Khí hay Dinh phận.

2. Diễn biến của bệnh

Có 2 trường phái nêu lên diễn biến của ngoại cảm ôn bệnh:
· Theo chiều từ nông vào sâu (từ ngoài vào trong): do Diệp Thiên Sỹ khởi xướng và bao gồm 4 giai đoạn vệ, Khí, Dinh, Huyết.
· Theo chiều từ trên xuống: do Ngô Hữu Khả (nhà Thanh) đề xướng và bao gồm 3 giai đoạn Thượng tiêu (Tâm phế), Trung tiêu (Tỳ vị), Hạ tiêu (Can Thận).

3. Bệnh cảnh lâm sàng

Một cách tổng quát, bệnh ở Vệ phận và Khí phận thuộc bệnh của khí. Bệnh Khí nhẹ, nông được gọi là Vệ phận (chủ biểu, chủ Phế và bì mao). Bệnh khí nặng, sâu được gọi là Khí phận (chỉ ôn nhiệt tà đã vào sâu, vào lý; nhưng chưa vào huyết).

http://tieulun.hopto.org

Bệnh Huyết nhẹ, nông được gọi là Dinh phận (tà vào Tâm, Tâm bào). Bệnh Huyết nặng, sâu được gọi là Huyết phận (Tà vào Can huyết).
· Ở Vệ phận, do nhiệt tà nhẹ nông, làm tổn thương âm chưa nhiều, hiện tượng táo tương đối nhẹ (ho khan không đàm, họng khô, khát không rõ).
· Ở Khí phận, tân dịch bị thương tổn tương đối rõ nên thấy tâm phiền, miệng khát hoặc cầu bón.
· Tân dịch bị thương ảnh hưởng đến huyết là tà đã vào Dinh phận.
· Huyết bị tổn thương tương đối nhiều là tà đã vào Huyết phận.

IV. NHỮNG ĐIỂM KHÁC NHAU GIỮA NGOẠI CẢM ÔN BỆNH VÀ NGOẠI CẢM THƯƠNG HÀN

TT	ÔN BỆNH	THƯƠNG HÀN
1	Khảo sát các bệnh ngoại cảm có tính chất nhiệt	Khảo sát tất cả các bệnh ngoại cảm
2	Khởi phát ngay với bệnh nhiệt chứng	Khởi phát với Phong, Hàn, Thử, Thấp chứng. Giai đoạn sau mới xuất hiện Nhiệt chứng.
3	Diễn biến có quy luật, theo Vệ, Khí, Dinh, Huyết và Tam tiêu	Diễn biến có quy luật, theo Lục kinh

V. BỆNH HỌC VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Nhắc lại sinh lý học

Vệ, Khí, Dinh, Huyết chu lưu khắp cơ thể để duy trì sự sống bình thường của con người.
· Vệ có tác dụng:
o Bảo vệ cơ thể chống lại tác nhân gây bệnh từ bên ngoài.
o Ôn dưỡng cơ nhục, sung nhuận bì phu.
o Quản lý việc đóng mở lỗ chân lông (quan hệ mất thiết với việc đổ mồ hôi).
· Dinh (hàm ý kinh doanh) có vai trò sinh huyết và dinh dưỡng toàn thân. Dinh khí lưu hành bên trong mạch.

http://tieulun.hopto.org

· Khí cũng là dạng vật chất cơ bản để tạo thành và duy trì sự sống của con người. Nó tồn tại trong các tổ chức tạng phủ và thông qua các hoạt động cơ năng của tạng phủ để phản ảnh ra ngoài. Khí bao hàm:
o Sự hoạt động cơ năng của các tổ chức, tạng phủ. Khí vận hành không ngừng trong kinh mạch (kinh khí), trong dưỡng tạng phủ (tạng khí), ngoài dưỡng bì phu (vệ khí).
o Những dạng vật chất khó thấy, chất dưỡng khí, chất dinh dưỡng đang vận hành trong cơ thể (dưỡng khí, cốc khí, tông khí…).
· Huyết có vai trò dinh dưỡng cho cơ thể. Quá trình tạo thành huyết có liên quan tới Tỳ - Phế - Tâm - Thận. Sự tuần hoàn của huyết do Tâm làm chủ, do Càn tàng trữ và do Tỳ thống soái.

2. Bệnh lý

A. VỆ PHẬN CHỨNG

Đây là ôn nhiệt ở thời kỳ đâu. Bệnh ở bì mao và Phế.
· Triệu chứng: sợ gió lạnh, phát sốt, khát không nhiều, ho ít đàm, hoặc đàm khó khạc, mạch phù sác.
· Điều trị :
o ***Tà ở bì mao***: sốt, sợ gió lạnh, mạch phù sác, hoặc có ho, đau họng, khát. Pháp trị: Thanh tán biểu nhiệt (Ngân kiều tán).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Liên kiều	Đắng, lạnh. Vào Đởm, Đại trường, Tam tiêu, Thanh nhiệt, giải độc, tán kết, giảicảm trừ phong nhiệt	Quân
Kim ngân	Ngọt, đắng. Vào Phế, Vị, Tâm, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thanh nhiệt Vị trường, thanh biểu nhiệt.	Quân
Bạc hà	Cay mát. Vào Phế, Can. Phát tán phong nhiệt	Thần
Kinh giới	Vị cay, ôn. Vào Phế, Can. Phát biểu, khử phong, lợi yết hầu.	Thần
Đậu sị	Vị đắng, tính hàn. Vào Phế, Vị. Tác dụng giải biểu trừ phiền	Thần
Cát cánh	Đắng cay hơi ấm. Vào Phế. Khử đờm chỉ khái, tuyên Phế lợi hầu họng, bài nung giảiđộc	Tá
Ngưu bàng tử	Vị cay, đắng, tính hàn. Vào Phế, Vị. Tác dụng tán phong nhiệt, tuyên Phế, thấu chẩn.	Tá
Lá tre	Ngọt, nhạt, hàn. Thanh Tâm hỏa, lợi niệu, trừ phiền nhiệt	Tá
Cam thảo	Ngọt bình. Vào 12 kinh.	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Bá hội Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Vì là thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ). Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Ngoại quan	Hội của Thủ Thiếu dương và Dương duy mạch	Đặc hiệu khu phong, giải biểu.
Phong trì	Hội của Thủ túc Thiếu dương và Dương duy mạch	Đặc hiệu khu phong, giải biểu.
Phong môn	Khu phong phần trên cơ thể	Trị cảm, đau đầu, đau gáy cứng

· ***Tả ở phế*** : ho ít đàm, hoặc đàm khó khạc, đau họng, hơi sợ gió, sợ lạnh, hơi phát sốt. Pháp trị: Tuyên Phế tán nhiệt (Tang cúc ẩm).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Tang diệp	Ngọt đắng, hàn. Vào Can, Phế, Thận. Phát tán phong nhiệt, thanh Can, minh mục, thanh Phế chỉ khái	Quân
Cúc hoa	Ngọt, đắng tính hơi hàn. Vào Phế, can, Thận. Phát tán phong nhiệt, thanh Can minh mục, giáng hỏa, giải độc	Thần
Bạc hà	Cay mát. Vào Phế, Can. Phát tán phong nhiệt	Thần
Liên kiều	Đắng, lạnh. Vào Đởm, Đại trường, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giải độc, tán kết, giải cảm trừ phong nhiệt	Thần
Hạnh nhân	Đắng, ấm. Vào Phế, Đại trường. Thông Phế, bình suyễn, nhuận tràng, thông tiện, ôn phế.	Tá
Cát cánh	Đắng cay, hơi ấm. Vào Phế. Khử đờm chỉ khái, tuyên Phế lợi hầu họng, bài nung giải độc	Tá
Lô căn	Ngọt, hàn, vào Phế vị. Thanh nhiệt, sinh tân, lợi niệu, thanh Phế nhiệt, chỉ khái, thanh nhiệt, chỉ ôn.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hóa giải độc	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Bá hội Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Vì là thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Ngoại quan	Hội của Thủ Thiếu dương và Dương duy mạch	Đặc hiệu khu phong, giải biểu
Phong trì	Hội của Thủ túc Thiếu dương và Dương duy mạch	Đặc hiệu khu phong, giải biểu
Phong môn	Khu phong phần trên cơ thể	Trị cảm, đau đầu, đau gáy cứng
Thái uyên	Du Thổ huyệt/Phế. Khu phong hóa đờm, lý Phế chỉ khái	Trị ho
Nghinh hương	Huyệt tại chỗ	Ngạt mũi

B. KHÍ PHẬN CHỨNG

Theo lý luận YHCT, giai đoạn này bệnh tà ở sâu hơn.

· Triệu chứng: sợ nóng, không sợ lạnh. Do Ôn nhiệt nhập vào bằng 2 đường (hoặc bệnh từ Vệ phận chuyển sang hoặc bệnh do trực trúng vào Khí phận) mà triệu chứng có khác nhau.

o Nếu từ Vệ phần chuyển sang: sẽ thấy lúc đầu sợ lạnh phát sốt, sau đó hết sợ lạnh chỉ sốt.

o Nếu do trực trúng Khí phận: ngay từ đầu đã không sợ lạnh, chỉ có sốt.

· Các thể lâm sàng: vì nhiệt nhập vào những vị trí không giống nhau nên xuất hiện các thể lâm sàng.

o Phế nhiệt.

o Hung cách nhiệt.

o Vị nhiệt.

o Nhiệt kết trường phủ.

* ***Nhiệt ở Phế kinh***: sốt, phiền khát, phiền táo, bất an, ho đờm đặc vàng, khó khạc. Khí suyễn, ho ra máu, tiểu đỏ, lưỡi đỏ, rêu vàng khô hoặc nhớt, mạch hoạt sác. Điều trị : Tuyên giáng Phế nhiệt (Ma hạnh cam thạch thang).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hãn)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Ma hoàng	Cay, đắng, ôn. Khai thấu lý, làm ra mồ hôi, lợi tiểu tiện	Quân
Thạch cao	Vị ngọt, cay, tính hàn. Vào 3 kinh Phế, Vị, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát	Thần
Hạnh nhân	Đắng, ấm. Vào Phế, Đại trường. Thông Phế, bình suyễn, nhuận tràng, thông tiện, ôn phế.	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hóa giải độc	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh, thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Thái uyên	Du Thổ huyệt/Phế. Khu phong hóa đờm, lý Phế chỉ khái	Trị ho
Đản trung	Hội của khí	Trị ho, khó thở
Nghinh hương	Huyệt tại chỗ	Ngạt mũi

* ***Nhiệt uất hung cách***: tức ngực, phát sốt từng cơn, thường buồn phiền, khó ngủ. Mạch sác, rêu vàng. Điều trị: thanh thấu uất nhiệt (*Chi tử sị thang*).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Chi tử	Vị đắng, hàn. Vào Tâm, Phế, Tam tiêu. Thanh nhiệt, tả hỏa, lợi tiểu, cầm máu.	Quân
Đậu sị	Vị đắng, tính hàn. Vào Phế, Vị. Tác dụng giải biểu trừ phiền	Thần

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh, thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Giải biểu
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt.	Hạ sốt
Nội quan	Hội của Quyết âm và Âm duy mạch.	Đặc hiệu trị bệnh vùng hung cách
Đản trung	Hội của khí	Trị ho, khó thở

* ***Nhiệt nhập Vị***: Sốt cao, ra mồ hôi dầm dề, khát dữ, mạch hồng đại, tâm phiền, rêu lưỡi vàng, khô. Điều trị: thanh nhiệt sanh tân. (*Bạch hổ thang*).
Phân tích bài thuốc (Phép Thanh):

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Sinh thạch cao	Vị ngọt, cay, hàn. Vào 3 kinh Phế, Vị, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát	Quân
Tri mẫu	Vị đắng, lạnh. Tư Thận, tả hỏa	Thần
Cam thảo	Ngọt ôn. Hòa trung bổ thổ, điều hòa các vị thuốc	Tá - Sứ
Cánh mễ	Ích Vị, sinh tân	Tá - Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Vì là thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả sau Bổ) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ sau Tả)	Kinh nghiệm hiện nay phối hợp Đại chùy và Khúc trì chữa sốt cao
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt
Thập tuyên	Kỳ huyệt. Kinh nghiệm chữa sốt cao bằng cách thích nặn ra ít máu	Hạ sốt

Nhiệt kết Trường phủ: Có 2 thể lâm sàng khác nhau:

· **Trường táo tiện bế**: cầu táo bón, triều nhiệt, ra mồ hôi, bụng đau sợ ấn, tiểu đỏ, lưỡi khô, mạch trầm thực.

Điều trị: nhuận táo thông tiện (*Điều Vị thừa khí thang).*

Phân tích bài thuốc: (Pháp Hạ)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Đại hoàng	Đắng, lạnh. Vào Tỳ, Vị, Đại trường, Can, Tâm bào. Hạ tích trệ trường vị, tả thực nhiệt huyết phận	Quân
Mang tiêu	Mặn, lạnh. Vào Đại trường, Tam tiêu. Thông đại tiện, nhuyễn kiên, tán kết	Thần
Chỉ thực	Đắng, hàn. Vào Tỳ vị. Phá kết, tiêu tích trệ, hóa đờm trừ bĩ	Tá
Hậu phác	Cay, đắng ấm. Vào Tỳ, Vị, Đại trường. Hành khí, hóa đờm trừ nôn mửa	Tá

* Công thức huyệt sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Thiên xu	Mộ huyệt của Đại trường	Hạ tích trệ trường vị
Chỉ câu	Kinh hỏa huyệt của Tam tiêu. Có tác dụng tán ứ kết, thông trường vị	Trị táo bón
Khúc trì Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Hạ sốt

· **Trường nhiệt hạ lỵ:** Tả lỵ nhiều lần, hậu môn nóng rát, mạch sác, miệng khát, rêu vàng khô.

Điều trị: Tiết nhiệt sinh tân (*Cát căn cầm liên thang*).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Cát căn	Ngọt, cay, bình. Vào Tỳ, Vị. Sinh tân chỉ khát, trừ phiền, thanh nhiệt.	Quân
Hoàng liên	Đắng, hàn. Vào Can, Đởm. Thanh nhiệt, trừ thấp, thanh Tâm, trừ phiền, giải độc, thanh Can hỏa, chỉ huyết do nhiệt.	Thần
Hoàng cầm	Đắng, hàn. Vào Tâm, Phế, Can, Đởm, Đại trường. Thanh nhiệt, tả hỏa, làm lợi thấp ở Phế, trừ thấp Vị trường.	Thần
Nhân trần	Đắng, cay, tính hơi hàn. Vào Tỳ, Vị, Can, Đởm. Lợi thấp nhiệt, thoái hoàng.	Thần
Kim ngân	Ngọt, đắng. Vào Phế, Vị, Tâm, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thanh nhiệt Vị trường, thanh biểu nhiệt.	Thần
Mộc thông	Đắng, lạnh. Vào Tâm, Tiểu trường, Phế, Bàng quang. Giáng Tâm hỏa, thanh lợi Tiểu trường, thanh thấp nhiệt Bàng quang	Thần
Hoắc hương	Cay, ấm vào Phế, Tỳ, Vị. Tán thử thấp, điều hòa Tỳ, Vị, phương hương hóa trọc thấp	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh. Bổ trung khí, hóa giải độc	Sứ

C. DINH PHẬN CHỨNG

Còn được xem như giai đoạn đầu của huyết nhiệt chứng. Bệnh cảnh xuất hiện ở tâm, Tâm bào và triệu chứng chủ yếu gồm huyết nhiệt và lơ mơ.

Bệnh xuất hiện ở Dinh phận có thể do:

· Từ Vệ phần chuyển đến, không qua Khí phận, trực tiếp vào Huyết phận (Nghịch truyền Tâm bào).

· Từ khí phận chuyển đến.

· Trực trúng.

Các thể lâm sàng:

· ***Nhiệt thương dinh âm (Âm hư nội nhiệt)***: sốt nặng về đêm, tâm phiền khó ngủ, hoặc nói lảm nhảm, lưỡi đỏ tươi.

Điều trị: thanh dinh thấu nhiệt (Thanh dinh thang).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Bột sừng trâu	Thanh nhiệt độc ở phần Dinh	Quân
Huyền sâm	Đắng, mặn, hơi hàn. Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, nhuận táo	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng. Nhuận phế, sinh tân	Thần
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Kim ngân	Ngọt, đắng. Vào Phế, Vị, Tâm, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thanh nhiệt Vị trường, thanh biểu nhiệt.	Tá
Hoàng liên	Đắng, hàn. Vào Can, Đởm. Thanh nhiệt, trừ thấp, thanh Tâm, trừ phiền, giải độc, thanh Can hỏa, chỉ huyết do nhiệt.	Tá
Liên kiều	Đắng, lạnh. Vào Đởm, Đại trường, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giải độc, tán kết, giải cảm trừ phong nhiệt	Tá
Lá tre	Ngọt, nhạt, hàn. Thanh Tâm hỏa, lợi niệu, trừ phiền nhiệt	Tá
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Trục ứ huyết (không ứ huyết không dùng)	

· ***Nhiệt nhập Tâm bào***: Lơ mơ, nói nhảm, tâm phiền lưỡi đỏ, ngủ vùi không tỉnh.
Điều trị: thanh tâm khai khiếu (Thanh cung thang).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Bột sừng trâu	Thanh nhiệt độc ở phần Dinh	Quân
Huyền sâm	Đắng, mặn, hơi hàn. Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, nhuận táo	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng. Nhuận phế , sinh tân	Thần
Liên tử tâm	Vị đắng, tính hàn. Thanh Tâm khử nhiệt. Chữa tâm phiền, thổ huyết	Quân
Liên kiều	Đắng, lạnh. Vào Đởm, Đại trường, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giải độc, tán kết, giải cảm trừ phong nhiệt	Tá
Trúc diệp	Ngọt, nhạt, hàn. Thanh Tâm hỏa, lợi niệu, trừ phiền nhiệt	Tá

· ***Dinh vệ hợp tà***: hơi sợ gió lạnh, lưỡi đỏ tươi, đêm nóng khó ngủ, hoặc lơ mơ nói nhảm, mạch sác.
Điều trị: Lưỡng thanh Dinh Vệ (Ngân kiều tán bỏ Kinh giới, đậu sị; gia sinh địa, Đơn bì, Huyền sâm, Đại thanh diệp).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Liên kiều	Đắng, lạnh. Vào Đởm, Đại trường, Tam tiêu. Thanh nhiệt, giải độc, tán kết, giải cảm trừ phong nhiệt	Quân
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận	Quân
Kim ngân	Ngọt, đắng. Vào Phế, Vị, Tâm, Tỳ, Đại trường. Thanh nhiệt giải độc, thanh nhiệt Vị trường, thanh biểu nhiệt.	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Huyền sâm	Đắng, mặn, hơi hàn. Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, nhuận táo	Thần
Bạc hà	Cay, mát, vào Phế, Can. Phát tán phong nhiệt	Thần
Cát cánh	Đắng cay hơi ấm. Vào Phế. Khử đờm chỉ khái, tuyên Phế lợi hầu họng, bài nung giải độc	Tá
Ngưu bàng tử	Vị cay, đắng, tính hàn. Vào Phế, Vị. Tác dụng tán phong nhiệt, tuyên Phế, thấu chẩn.	Tá
Lá tre	Ngọt, nhạt, hàn. Thanh Tâm hỏa, lợi niệu, trừ phiền nhiệt	Tá
Cam thảo	Ngọt ôn. Vào 12 kinh.	Tá - Sứ

· Công thức huyệt có thể sử dụng:

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân	Tư âm
Đại chùy	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh, thuần dương nên chủ biểu. Mình nóng, mồ hôi tự ra (Tả) Sợ lạnh, không có mồ hôi (Bổ)	Thanh nhiệt
Khúc trì thập tuyên Hợp cốc	Phối hợp Khúc trì, Đại chùy, Thập tuyên, Hợp cốc là kinh nghiệm để trị cảm sốt	Thanh nhiệt
Phục lưu	Kinh Kim huyệt/Thận. Điều hòa và sơ thông huyền phủ (lỗ chân lông)	Tư âm bổ Thận. Trị chứng đạo hãn
Bách hội	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Thanh thần chí, tiết nhiệt.	Trị chứng nói nhảm, lơ

D. HUYẾT PHẬN CHỨNG

Giai đoạn này, Nhiệt tà đã vào sâu bên trong, chủ yếu ở Can Thận.

· Bệnh ở Can có 2 loại biểu hiện:

o Nhiệt bức huyết vọng hành, Can không tàng được huyết (xuất huyết, ói ra máu, tiểu tiện ra máu, chảy máu cam…).

o Nhiệt tà làm hao huyết, huyết không đủ để dưỡng Can khiến Cân mạch co rút, còn gọi là "động phong".

· Bệnh ở thận chủ yếu là biểu hiện tình trạng hao huyết nặng, gây thương âm hoặc vong âm.

Nhiệt nhập vào huyết phận bằng 2 con đường:

o Từ Khí phận chuyển đến.

o Từ Dinh phận chuyển đến.

Các thể lâm sàng:

· ***Huyết nhiệt vọng hành***: xuất huyết, thổ huyết, nục huyết, tiện huyết… huyết màu đỏ thẫm hơi tím, sốt về đêm, tâm phiền, mất ngủ, lòng bàn tay chân nóng, lưỡi đỏ mạch sác, kèm toàn thân sốt, khát, mồ hôi nhiều.

Điều trị: Lương huyết tán uất (*Tê giác địa hoàng thang*).

Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Bột sừng trâu	Thanh nhiệt độc ở phần Dinh	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Tá - Sứ
Đơn bì	Cay đắng, hơi hàn. Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Chữa nhiệt nhập doanh phận	Tá - Sứ

· ***Can nhiệt động phong***: đau đầu chóng mặt, mắt đỏ, tâm phiền, sốt, khát, gáy cổ cứng, co giật từng cơn, lưỡi đỏ thẫm, mạch huyền sác.
Điều trị: Thanh Can tức phong (*Linh dương câu đằng thang*).
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
Linh dương giác		Quân
Trúc nhự	Ngọt, hơi lạnh. Thanh nhiệt, lương huyết	Quân
Câu đằng	Ngọt, hàn. Thanh nhiệt, bình can trấn kinh	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi Thận, dưỡng âm, dưỡng huyết	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Tá - Sứ
Tang diệp	Ngọt, mát. Thanh nhiệt, lương huyết	Thần
Phục thần	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thẩm thấp. Bổ Tỳ, định Tâm.	Tá
Cúc hoa	Ngọt, mát. Tán phong nhiệt, giải độc, giáng hỏa.	Tá
Bối mẫu	Đắng, hàn. Thanh nhiệt, tán kết, nhuận Phế, tiêu đờm.	Tá
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc	Sứ

· ***Huyết nhiệt thương âm***: sốt, mặt đỏ, lòng bàn tay chân nóng, miệng lưỡi khô, mỏi mệt, ù tai, mạch hư vô lực.
Điều trị: Tư âm dưỡng dịch (*Phục mạch thang gia giảm).*
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
A giao	Ngọt, bình. Tư âm dưỡng huyết. Bổ Phế, nhuận táo	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Sinh tân dịch, lương huyết	Thần
Ma nhân	Vị ngọt, bình. Vào Phế, Tỳ, Can, Thận. Bổ Thận, nuôi huyết, nhuận táo	Quân
Mạch môn	Ngọt, đắng. Nhuận phế, sinh tân.	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần
Liên tử tâm	Vị đắng, tính hàn. Thanh Tâm, khử nhiệt. Chữa tâm phiền, thổ huyết.	Tá
Chích thảo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc.	Sứ

· ***Vong âm thất thủy***: cơ thể khô gầy, môi teo, lưỡi co, mắt lờ đờ, hai gò má đỏ, ngón tay run, mạch vi tế hoặc co giật động phong.
Điều trị: Tư âm tiềm dương (*Tam giáp phục mạch thang).*
Phân tích bài thuốc: (Pháp Bổ - Thanh)

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò của các vị thuốc
A giao	Ngọt, bình. Tư âm dưỡng huyết. Bổ Phế, nhuận táo.	Quân
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Sinh tân dịch, lương huyết.	Thần
Mẫu lệ	Mặn chát, hơi hàn. Tư âm tiềm dương. Hóa đờm cố sáp.	Thần
Ma nhân	Vị ngọt, bình. Vào Phế, Tỳ, Can, Thận. Bổ Thận, nuôi huyết, nhuận táo.	Quân
Mạch môn	Ngọt, đắng. Nhuận phế, sinh tân.	Thần
Bạch thược	Đắng, chát, chua. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm, lợi tiểu.	Thần
Qui bản	Ngọt mặn, hàn. Tư âm, Bổ Tâm Thận.	Thần
Miết giáp	Vị mặn, hàn. Vào Can, Phế, Tỳ. Dưỡng âm, nhuận kiên, tán kết.	Thần
Liên tử tâm	Vị đắng, tính hàn. Thanh Tâm, khử nhiệt. Chữa tâm phiền, thổ huyết	Tá
Chích thảo	Ngọt, ôn. Bổ Tỳ nhuận Phế, giải độc.	Sứ

* Công thức huyệt sử dụng:

Trong cơn: Bách hội, Nhân trung, Thập tuyên.

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Bách hội	Hội của mạch Đốc và 6 dương kinh. Thanh thần chí, tiết nhiệt. Đặc hiệu chữa trúng phong.	Trị chứng nói nhảm, lơ mơ, hôn mê.
Nhân trung	Hội của mạch Đốc với các kinh Dương minh ở tay	Đặc hiệu chữa cấp cứu ngất, hôn mê, trúng phong.
Thập tuyên	Kết hợp với Nhân trung cấp cứu ngất, hôn mê	Hạ sốt, phối hợp trong chữa chứng trúng phong.

Ngoài cơn: Hành gian, Thiếu phủ, Nội quan, Thần môn, Thận du, Can du, Thái khê, Phi dương, Tam âm giao.

Tên huyệt	Cơ sở lý luận	Tác dụng điều trị
Hành gian	Huỳnh hỏa huyệt/Can	Bình can
Thiếu phủ	Huỳnh hỏa huyệt/Tâm	Giáng hỏa
Nội quan	Giao hội huyệt của Tâm bào và Mạch âm duy → Đặc hiệu vùng ngực	Chữa chứng hồi hộp, đau ngực gây khó thở, ngăn ngực
Thần môn	Du Thổ huyệt/Tâm	Tả Tâm hỏa
Can du	Du huyệt của Can ở lưng	Bổ Can huyết
Thận du	Bối du huyệt/Thận	Tư âm bổ Thận
Thái khê	Nguyên huyệt/Thận	bổ Thận
Phi dương	Lạc huyệt/Thận	bổ Thận
Tam âm giao	Giao hội huyệt của 3 kinh âm/chân	Tư âm

230. HIV/AIDS

NGẢI TƯ BỆNH

1. Đại cương.

1.1. Theo YHHĐ:

TheoYHHĐ, AIDS là tổng hợp các triệu chứng gây ra bởi sự suy giảm hệ thống miễn dịch, đặc biệt do độc tố ngải tư bệnh (HIV).

Năm 1981 ,người ta phát ra bản chất của bệnh là một loại bệnh truyền nhiễm phạm vi rộng, lan truyền nhanh, bệnh biến đa dạng, phòng và điều trị đều không kết quả rõ, bệnh phát triển toàn cầu, tỷ lệ tử vong cao ảnh hưởng rất lớn đến kinh tế xã hội.

Trên lâm sàng, HIV gây tổn hại chủ yếu ở hệ thống miễn dịch của cơ thể, xuất hiện tính chất đặc thù liên tục sự suy tổn miễn dịch tế bào, từ đó dẫn đến nhiều cơ quan, tạng phủ phát sinh điều kiện thuận lợi cho nhiễm trùng và ác tính hóa.

Trong lâm sàng, người ta có thể chia ra 4 loại: thể phế, thể thần kinh trung ương, thể vị trường, thể phát sốt không rõ nguyên nhân.

Cơ chế bệnh sinh của ngải tư bệnh là cơ thể người sau khi đã cảm nhiễm HIV thì hệ thống miễn dịch bị suy giảm hoặc khuyết hãm độc tố HIV và HIV thừa cơ xâm lấn tế bào T hỗ trợ (T_H, T_{CD4}) tạo thành một lượng lớn tế bào T bị cảm nhiễm và phá hoại (vỡ hạt); nghiêm trọng hơn là làm tổn hại đến công năng miễn dịch của cơ thể, làm cho sức đề kháng của cơ thể giảm sút đối với tất cả các tác nhân gây bệnh(nhiễm trùng, vi khuẩn, ký sinh trùng);từ đó phát sinh bệnh cơ hội do viêm nhiễm và thũng lưu (ác tính hóa).

1.2. Theo Y học Cổ truyền

Trung y căn cứ vào đặc điểm bệnh biến qui về các phạm trù chứng bệnh "Thấp ôn ", "Ôn dịch ", "Hư tổn ". Nguyên nhân gây bệnh là người bệnh lao động quá sức, ham muốn quá độ dẫn đến tổn thương thận tinh, dịch độc tà khí tự xâm nhập vào cơ thể; hoặc tỳ vị bất kiện, sinh hóa chi nguyên, khí - huyết bất túc, dịch độc cũng có thể thừa cơ mà nhập. Thời kỳ đầu chính hư tà thực, phần nhiều biểu hiện triệu chứng của tà phạm phế; tiếp sau là tà khí vào sâu có thể thấy vệ khí, doanh khí đồng bệnh, thậm chí là tà hãm tâm doanh. Do ở dịch độc thao liệt chính khí tiêu hao lớn, khí - huyết tân dịch đều bất túc nên có thể xuất hiện các loại thực chứng của: thận hư, tỳ hư, phế hư khác nhau.

Chính khí hư dễ dẫn đến ngoại tà, tà độc phục cảm và dẫn đến chính hư tà thực thì bệnh tình càng trở nên nghiêm trọng và dẫn đến tử vong.

2. Chẩn đoán:

2.1. Dựa vào bệnh sử:

Có tiếp xúc với người bị nhiễm HIV/AIDS hoặc có quan hệ tình dục với người bị nhiễm HIV/AIDS hoặc là có dùng các dụng cụ truyền máu, truyền dịch, dịch thay thế máu.

2.2. Những triệu chứng chính khi cảm nhiễm cấp tính

Có phát sốt, bất thích, bì chẩn, đau khớp và toàn thân nổi hạch limpho. Sau đó triệu chứng biến mất, bệnh nhân chuyển thành trạng thái vô chứng trạng, kháng thể kháng HIV dương tính. Thời kỳ này có thể kéo dài 2 - 10 năm, trong đó khoảng 25% người bệnh có thể phát sinh ngải tư bệnh với biểu hiện là phát sốt, thể trạng giảm sút, mệt mỏi vô lực, giữa đêm tự hãn, ho khái thấu, iả chảy mãn tính khoảng 1 tháng trở lên, miệng có mụn lở loét, toàn thân phát hạch sưng to, bì chẩn (nổi mụn ngoài da), nghiêm trọng hơn là vỡ mủ lở loét. Xét nghiệm máu thấy: tế bào limpho giảm thấp, tế bào bạch cầu giảm thấp, thiếu máu... Thời kỳ sau, gọi là thời kỳ toàn phát, có thể xuất hiện tất cả các triệu chứng nói trên tạo điều kiện thuận lợi cho những viêm nhiễm và những u ác tính phát triển.

2.3. Kiểm tra xét nghiệm kháng thể kháng HIV trong huyết thanh :

- Tế bào limpho số lượng thấp, tỉ lệ CD_4 / CD_8 < 1.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm miễn dịch gắn men ELISA (+) (enzyme linked immunosorbert assay).
- Western Blot (+) phát hiện nhiều loại kháng nguyên khác nhau do trọng lượng phân tử (P^{24}, gp^{41}, gp^{120}/160).
Tế bào CD_4 giảm thấp, hạch limpho sưng to ở toàn thân, triệu chứng bệnh lý của hệ thống thần kinh biểu hiện rõ, xuất hiện giảm sút về trí tuệ và năng lực, chức năng vận động của hệ thần kinh bị trở ngại.

3. Biện chứng và phương trị:

3.1.Tà phạm vệ khí:

- Triệu chứng chính là phát sốt, đau đầu, nôn khan hoặc là nôn mửa, ăn kém, mệt mỏi, vô lực, đau họng khái thấu, ỉa chảy, phúc tả lưỡi nhợt, rêu trắng nhờn, mạch phù hoạt sác.
- Pháp điều trị: Thanh nhiệt - giải độc - kiện tỳ lợi thấp.
- Phương thuốc: “Ngân kiều tán” + “cam lộ tiêu độc đan” gia giảm.

Kim ngân hoa 15g Liên kiều 10g
Kinh giới 9g Bạch khấu nhân 10g
Cát cánh 6g Bán hạ 9g
Trúc diệp tâm 6g Hạnh nhân 9g
Hậu phác 6g Đạm đậu xị 12g
Hoắc hương 9g Sinh cam thảo 6g

Đồng thời cho uống “cam lộ tiêu độc đan” gia giảm (9g chia 2 lần: sáng, tối). Nếu ăn uống kém hoặc là sau khi ăn không tiêu hóa được thì thêm : sơn tra, mạch nha, cốc nha, mỗi thứ đều 10g. Nếu ngũ tâm phiền nhiệt, miệng khát nửa đêm về sáng, sốt giảm thì có thể dùng “uy tiên thang” gia giảm.

3.2. Khí doanh (huyết) lưỡng phạp:

Bệnh nhân sốt cao liên tục không lui, khái huyết, nôn ra máu, hoặc là phát ban lờ mờ, đầu thống, choạng vạng, phiền táo, thất miên ; hoặc là mệt mỏi, vật vã, đại tiện lỏng nát; hoặc là ỉa ra máu hoặc là tiện bế, lưỡi dáng, rêu vàng khô hoặc là xám đen, mạch huyền sác.
- Phương điều trị: Khí doanh lưỡng thanh - lương huyết giải độc.
- Phương thuốc: “Thanh ôn bại độc ẩm” gia giảm, hợp dụng “Tử tuyết đan”.

Sơn chi 10g Hoàng cầm 10g
Hoàng liên 6g Chi mẫu 10g
Sạ can 10g Sinh địa 5g
Đan bì 10g Xích thược 10g
Huyền sâm 10g Liên kiều 12g
Trúc diệp 5g Cam thảo 5g

http://tieulun.hopto.org

Thủy ngưu giác phấn (bột sừng trâu) 3g , hoà với nước sôi uống.
Sinh thạch cao 60g , sắc trước.
"Tử tuyến đan" dùng thêm 0,5g uống trong một ngày.
- Nếu như thần chí không minh mẫn hoặc là lúc tỉnh, lúc mê hoặc là loạn ngôn, nói sảng, co giật có thể dùng thêm "An cung ngưu hoàng hoàn phối hợp với "câu đằng ẩm".

Bài thuốc "câu đằng ẩm" có các vị thuốc sau:
Câu đằng 10g Địa long 10g
Đan bì 10g Toàn yết 10g
Đẳng sâm 15g Thiên ma 10g
Bản lam căn 15g Xích thược 10g
Linh dương giác 0,10g dạng bột uống ngoài . Mỗi ngày sắc một thang chia làm hai lần uống.
Ngoài ra có thể uống thêm "An cung ngưu hoàng hoàn" dùng từ 1 - 2 viên một lần, mỗi ngày uống từ 2 - 3 lần.

3.3. Phế khí âm lưỡng hư:

- Biện chứng: Phát sốt, ho khan, vô đàm hoặc đàm có máu khí đoản, hung thống, khẩu can hầu thống, tư hãn, rêu lưỡi vàng mỏng hoặc hóa lục hoặc không rêu, mạch tế sác.
- Pháp trị: Bổ khí ích âm.
- Thuốc: "Sinh mạch tán" gia vị:

Thái tử sâm 30g Mạch đông 15g
Ngũ vị tử 10g Thiên hoa phấn 10g
Hạnh nhân 10g Sinh địa 15g
A giao 12g (hoà vào nước uống).
-Gia giảm :
. Nếu sợ lạnh, đau đầu thì gia thêm : sài hồ 10g, cát căn 15g.
. Khí đoản ngực bĩ nặng thì gia thêm : sơn dược 10g, qua lâu vỏ 10g.
. Ho nhiều thì gia thêm : hắc chi ma 20g, tri mẫu 10g.
. Nếu tiếp tục kỳ nhiệt thì gia thêm : tri mẫu 10g, địa cốt bì 15g.
. Nếu loa lịch ác hạch thì gia thêm : hạ khô thảo10g, huyền sâm 10g, hoàng dược tử 10g, miêu qua thảo 15g, mẫu lệ 15g.

3.4.Tỳ hư huyết hao:

- Triệu chứng: Phúc tả ỉa lỏng nước hoặc dịch nhày là niêm dịch, nôn mửa nôn khan, diện sắc bạch trắng vô hoa, gầy gò vô lực, bụng đau, ăn kém, khí đoản, lưỡi

http://tieulun.hopto.org

nhợt hình bệu, rêu trắng mỏng, mạch tế nhược.
- Pháp trị: Bổ khí dưỡng huyết - kiện tỳ chỉ tả.
- Phòng dược: Hợp pháp "qui tỳ thang" và "tứ quân tử thang".
Sinh tây sâm 10g Bạch truật 10g
Vân linh 15g Hoàng kỳ 15g
Đương qui 15g Sơn dược 15g
Sao bạch thược 12g Khiếm thực 15g
Hồng táo 9 quả Khương bán hạ 10g
Sao biển đậu 10g Sinh cam thảo 6g
-Gia giảm:
. Nếu tiết tả lâu ngày thì gia thêm: kha tử nhục 10g, liên tử 15g, nhục đậu khấu 10g.
. Nôn mửa nhiều thì gia thêm : trúc nhự 10g.
. Nếu ho nhiều, khí đoản, gầy gò là phế tỳ lưỡng hư thì dùng thêm "lục quân tử thang" và "sinh mạch tán" gia giảm.
. Nếu trên cơ sở tỳ hư lại kèm thêm thận tinh bất túc thì phải hợp phương "tứ quân tử thang", "tứ thần hoàn" đồng thời "kim quỹ thận khí hoàn" hoặc "thập toàn đại bổ".

3.5.Thận tinh hao tổn:

Tiếp tục kỳ nhiệt hoặc triều nhiệt, gầy gò vô lực, khái thấu khí đoản, tự hãn, miệng khô lưỡi ráo, lưng gối đau mỏi, đàm ho có máu, lưỡi đỏ không rêu, mạch tế sác.
- Pháp trị: Tư âm giáng hỏa.
- Thuốc: "Tri bá địa hoàng thang" gia giảm.
Tri mẫu 15g Sinh địa 15g
Sơn thù 10g Đan bì 10g
Hoàng bá 10g Ngũ vị tử 10g
Sơn dược 15g Phục linh 15g
Trạch tả 10g Mạch đông 10g
- Gia giảm:
. Nếu lưỡi nhợt rêu trắng mỏng, mạch trầm tế thì gia thêm : bột tử hà sa 3g, thỏ ty tử 15g, nhục dung 10g.
. Nếu triều nhiệt tư hãn nặng thì thêm : Tần cửu 10g, trích miết giáp 10 (sắc trước).
. Nếu bì phu nổi mụn ngứa, lở loét thì gia thêm : địa phụ tử 10g, thổ phục linh 10g.
. Lạnh giá, co giật thì gia thêm : linh dương giác 2g (xung).

3.5. Nghiệm phương:

http://tieulun.hopto.org

- Tử hoa địa đinh 30g, hãm trà uống . Chỉ định dùng cho những người xét nghiệm huyết thanh có HIV_1 (+).
- Bản lam căn 50g, hạ khô thảo 30g, sắc hãm thay trà. Chỉ định dùng cho người xét nghiệm có HIV huyết thanh (+) mà chưa phát bệnh AIDS.
- "Hoàng kỳ chích cam thảo thang": Hoàng kỳ 20g, cam thảo 10g, tử thảo 15g, đan sâm 15g. Sắc nước uống, mỗi ngày một thang.

4.Tinh hoa lâm sàng (chọn lọc).

4.1.Theo Mag - Wolia Goh (Mỹ):

Tác giả đã cho 130 bệnh nhân AIDS uống thuốc thảo mộc dạng "trà thuốc", trong đó: 43 bệnh nhân uống trong thời gian dưới 3 tháng; 33 bệnh nhân uống từ 3 - 5 tháng, 27 bệnh nhân uống từ 6 - 24 tháng (có 19 bệnh nhân bỏ thuốc). Số bệnh nhân còn lại tiến triển tốt: tỷ lệ viêm nhiễm giảm thấp, trọng lượng tăng; tỷ lệ tế bào CD_4/CD_8 tăng lên (bình thường CD_4/CD_8 = 1,91); số lượng hồng cầu tăng rõ rệt.

Theo báo cáo của Migamoto - Koji (tác giả Mỹ, 1996) : dùng bài thuốc "Tiểu sài hồ" điều trị cho 40 bệnh nhân đồng tính luyến ái bị nhiễm HIV (không có triệu chứng lâm sàng 30 bệnh nhân, có triệu chứng tương tự AIDS 4 bệnh nhân, AIDS 6 bệnh nhân) thấy có hiệu quả 65%. Các tác giả cho rằng dùng "tiểu sài hồ thang" có thể điều trị rộng rãi cho bệnh nhân nhiễm HIV trước khi phát bệnh (tài liệu của Ngô Bá Bình - Mỹ quốc dùng thuốc thảo mộc điều trị AIDS tiến triển).

4.2. Biện chứng luận trị aids bằng thuốc Trung y.

Theo báo cáo của Vương Kỳ - tạp chí Trung y (Thượng Hải, 4/1995), từ tháng 2 năm 1992 đến 9 năm 1993, tác giả ứng dụng thuốc Trung y để điều trị 5000 lần cho bệnh nhân AIDS đã thu được kết quả nhất định. Tác giả cho rằng thuốc Trung y điều trị AIDS có những ưu thế rõ ràng.

+ Phương pháp:
- Hư tắc bổ chi hoãn trị kỳ bản, lấy bổ khí kiện tỳ là chủ dùng bổ tỳ ích khí phục phương (xung tế); uống dạng tễ; mỗi ngày 1 tễ , chia 3 lần, uống trong 3 tháng.
- Thực tắc tả chi, cấp trị kỳ tiêu tuỳ chứng chọn phương.
- Bổ hư tả thực, tiêu bản kiêm trị. Đối với hư thực thác tạp dùng pháp tiêu bản đồng trị , dùng ích khí thanh nhiệt kiêm táo thấp, hoạt huyết lương huyết phục phương chi trị đã thu được hiệu qủa nhất định.

4.3. Biện chứng luận trị thuốc Trung y điều trị AIDS:

Theo báo cáo của Tô Kỳ, dùng thuốc Trung y điều trị cho 30 bệnh nhân AIDS tại một số nước Phi châu. Sau khi bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định bằng lâm sàng và xét nghiệm, trong đó triệu chứng tương đương trùng hợp 6 bệnh nhân, phát bệnh AIDS 24. Căn cứ vào biện chứng YHCT tác giả chia số bệnh nhân làm 4

http://tieulun.hopto.org

nhóm:
- Nhóm phế vị âm hư: 11 bệnh nhân; chọn dùng “sâm linh bạch truật tán”, “bách hợp cố kim thang” gia giảm hoặc dùng “phù chính hợp tễ” gia giảm.
- Nhóm tỳ vị hư tổn: 7 bệnh nhân; chọn dùng “bổ trung ích khí thang”, “tiểu sài hồ thang”, “ôn đởm thang” gia giảm và đều có thể dùng thêm “hương sa quân lục hoàn” và “nhân sâm qui tỳ hoàn”.
- Nhóm tỳ thận lưỡng hao: 10 bệnh nhân; chọn dùng “tứ quân tử thang”, “tứ thần hoàn” gia giảm hoặc “phù chính hợp tễ” gia giảm.
- Nhóm nhiệt thịnh đàm ẩm: 2 bệnh nhân; chọn dùng “an cung ngưu hoàng hoàn”, “câu đằng ẩm” gia giảm. Tất cả các bệnh nhân trên đều được ngừng thuốc tân dược. Hoàn toàn điều trị theo biện chứng YHCT hoặc cho dạng thuốc sắc nâng cao chính khí phối hợp thành phần chủ yếu của bài thuốc là: nhân sâm 12g, hoàng kỳ 20g, cam thảo 12g; Nếu nhấn mạnh chữa triệu chứng phải thêm : sài hồ 12g, cương tà 12g, phòng phong 15g.Tuỳ chứng gia giảm mỗi ngày 1 thang sắc lấy 200ml nước chia 2 lần uống (sáng, chiều).
- Kết quả: dùng từ 6 - 230 ngày, triệu chứng một số bộ phận được cải thiện, máu thường qui chuyển biến tốt.
- Tác giả cho rằng: Thời kỳ đầu của bệnh chính hư tà thực kết hợp phù chính và trừ tà, căn cứ vào thể chất, có thể lấy trừ tà làm chủ hoặc phù chính là chủ.
- Nếu bản chất bệnh diễn biến phức tạp không thể nhất pháp nhất phương được thì phải ứng dụng linh hoạt tuỳ theo chứng phương trị.
- Thời kỳ đầu và thời kỳ giữa thường có triệu chứng: phúc tả khái thấu, nga khẩu sang, phát sốt.
- Giai đoạn này quan trọng là phải khống chế triệu chứng: phế kết hạch, ngược tật, nga khẩu sang, bần huyết (thiếu máu).
Tóm lại: Đánh giá bản chất bệnh thường dựa vào mạch; dựa vào biểu hiện ở lưỡi. Tuy nhiên, viêm nhiễm là hội chứng thường gặp và cũng thường là nguyên nhân dẫn đến tử vong. Vì vậy trên lâm sàng cần phân biệt giai đoạn bệnh hoãn hay cấp, cấp chữa “ tiêu” (triệu chứng); Hoãn chữa “bản” (bổ chính khí). Cần phải cân nhắc và tiên lượng nặng nhẹ, điều trị kịp thời nhằm kéo dài đời sống hoặc nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân. (Theo tài liệu Tô Thanh Luyện, Trung y tạp chí Thượng Hải, 1990; 27).

http://tieulun.hopto.org

231. BỆNH VẨY NẾN

NGÂN TIẾT BỆNH

1. Đại cương:

1.1. Nguyên nhân sinh bệnh theo Y học hiện đại và Y học Cổ truyền .

1.1.1.Theo quan điểm YHHĐ .

Bệnh vẩy nến là bệnh ngoài da khá phổ biến, thường chiếm tỷ lệ từ 3 - 5% trong tổng số bệnh da ở các khoa da liễu; chiếm 0,5 - 3% trong tổng số dân ở các nước châu Âu. Căn nguyên, cách di truyền của bệnh vẩy nến thì chưa được rõ, nhưng thể địa vẩy nến hay vẩy nến tiềm tàng đến nay đã được xác định rõ ràng, gen vẩy nến nằm ở những nhiễm sắc thể số 6, có liên quan đến kháng nguyên bạch cầu người (HLA), đến đáp ứng miễn dịch tế bào, đến tự kháng thể.

Biểu hiện chủ yếu ở bệnh vẩy nến là tăng nhanh lớp thượng bì, bởi hoạt động phân nhân và sự tổng hợp ADN của tế bào đáy (thường nhanh hơn bình thường tới 8 lần). Chu kỳ tế bào rút ngắn hơn 12 lần, chu chuyển tế bào từ đáy lên lớp sừng rút ngắn hơn 8 lần dẫn đến dày sừng, rối loạn biệt hóa tế bào sừng, nhiều vẩy á sừng và bong vẩy (Tần Vạn Lập, Lý Trung Phác- Tài liệu Y viện Trung sơn và Đại học Y khoa Thượng Hải, 1988; Vu Quân Ngọc - Bắc Kinh, 1993).

Về điều trị, hiện nay còn rất nhiều khó khăn, chưa có phương pháp nào chữa khỏi bệnh vẩy nến nhưng có nhiều phương pháp làm sạch tổn thương vẩy nến bằng các thuốc tân dược. Nhiều tác giả phương tây đã ghép tuỷ đồng loại và truyền kháng thể đơn dòng CD4 để điều trị bệnh vẩy nến có hiệu quả. Một số tác giả Trung Quốc đã dùng Phá cố chỉ (hạt đậu miêu) hoặc Bạch chỉ, một trong hai vị thuốc trên kết hợp với chiếu tia tử ngoại (sóng ngắn) dài ngày càng làm sạch tổn thương vẩy nến. Có điều là hay tái phát và những đợt tái phát thường là rầm rộ và nặng hơn. Mặt khác, tác dụng phụ của các thuốc tân dược thường để lại biến chứng nặng nề về ức chế chức năng tuỷ xương, tăng khối lượng gan, biến đổi chức năng thận, bạch cầu giảm, thiếu máu nghiêm trọng, loét ống tiêu hóa. Vì vậy, kết qủa điều trị bệnh vẩy nến bằng YHHĐ rất hạn chế (Vu Quân Ngọc, Bạch Vĩnh Ba - Bắc Kinh, 1993).

1.1.2. Theo Y học Cổ truyền (YHCT):

Bệnh vẩy nến đã được mô tả rất sớm trong những bệnh danh: ngưu bì tiên, tùng bì tiên và hiện nay là ngân tiết bệnh. Về căn nguyên, bệnh thường do bản tạng là huyết nhiệt khi gặp phải các yếu tố lục dâm phong, hàn, nhiệt, táo, thấp sẽ có các biểu hiện khác nhau. Nhưng lâm sàng thường tập trung vào 3 thể lớn: huyết hư, huyết nhiệt và huyết ứ; khi có nhiễm trùng là thể nhiệt độc. Phương pháp điều trị chính là phù trợ chính khí, trừ tà, điều hòa khí - huyết đã mang lại kết qủa tương

http://tieulun.hopto.org

đối tốt, hạn chế tác dụng phụ và nâng cao hiệu qủa điều trị của các thuốc tân dược.

1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán thể bệnh theo YHHĐ

Theo tài liệu của Trần Vạn Lập, Lý Trung Phác - Thượng Hải, 1988, chẩn đoán xác định dựa vào kết quả giải phẫu bệnh lý. Biểu hiện sừng và á sừng tăng sinh dày lên các nhú thượng bì lớn và ăn sâu xuống chân bì, áp xe nhỏ ở trong lớp sừng và lớp gai, thoái hóa hốc của các tế bào gai, lớp thượng bì trên các nhú chân bì mỏng.

1.2.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

+ Phương pháp cạo Brocque:

- Sẩn đỏ, kích thước từ bằng đầu đinh ghim đến bằng móng tay, đồng xu hoặc mảng bám to bằng bàn tay; ranh giới rõ, sờ nắn thấy cộm, màu đỏ tươi.
- Vẩy trên nền sẩn đỏ, có vẩy màu ánh bạc phủ thành nhiều lớp dày hoặc mỏng, cạo dễ bong như cạo vào sáp nến.
- Xác định theo phương pháp cạo Brocque, dấu hiệu vết nến chứng tỏ có dày sừng và á sừng; dấu hiệu màng mỏng bong được rất có ý nghĩa, sự tăng sinh lớp đáy; dấu hiệu hạt sương máu chứng tỏ có tăng sinh mao mạch nhú bì và tăng nhú.

+ Phân loại vẩy nến ở da dựa theo hình dạng và kích thước: thể chấm, thể giọt, thể đồng tiền, thể mảng...

- Phân loại vẩy nến chung: vẩy nến thông thường, vẩy nến thể khớp, vẩy nến thể mụn mủ toàn thân hoặc khu trú.

1.2.2. Đánh giá mức độ tổn thương theo cách tính PASI của Sayed (Paris, 1997).

*** Cách cho điểm PASI (psoriasis area severity index):**

Nhằm đánh giá mức độ nặng, gồm 3 chỉ tiêu:

- Đỏ da (erythema).
- Nhiễm cộm (infltration).
- Bong vẩy (decrustation).

Ba chỉ tiêu được tính theo diện tích da bị tổn thương trên tổng diện tích vùng: được ký hiệu chung là (A); ký hiệu cho từng vùng: Đầu (H), chi trên (U), thân mình (T), chi dưới (L). Đánh giá về mức độ cho điểm từ 0 đến 4: không có tổn thương (0 điểm), tổn thương nhẹ (1 điểm), tổn thương vừa (2 điểm), tổn thương nặng (3 điểm) tổn thương rất nặng (4 điểm).

*** Cách tính diện tích riêng cho từng vùng:**

Không có tổn thương : 0 điểm

Tổn thương dưới 10% : 1 điểm

10 - < 30% : 2 điểm

30 - < 50% : 3 điểm.

50 - < 70% : 4 điểm.

http://tieulun.hopto.org

70 - < 90% : 5 điểm.
90 - < 100%: 6 điểm.
*** Cách tính PASI từng vùng:**
Nhân số điểm chỉ số nặng (đỏ, cộm, vẩy) với diện tích vùng và nhân với hằng số (đầu = 0,1; chi trên = 0,2; thân mình = 0,3; chi dưới= 0,4).
PASI chung = 0,1 (Eh + Ih + Dh). Ah + 0,2 (Eu + Iu + Du). uA + 0,3 (Et + It + Dt). At + 0,4(EL + IL + DL). AL
*** Qui ước PASI:**
PASI < 3 là nhẹ .
3 < PASI <15 là vừa .
PASI > 15 là nặng.
*** Đánh giá tiến triển của bệnh:**
Cứ 15 hoặc 30 ngày quan sát và tính điểm 1 lần:
- Kết quả = (điểm PASI ban đầu - điểm PASI quan sát).
- Sự chênh lệch giữa hai chỉ số PASI càng cao thì bệnh tiến triển càng tốt và ngược lại.

2. Bệnh vẩy nến theo y lý cổ truyền:
2.1. Khái niệm.
+ Bệnh vẩy nến được YHCT mô tả rất sớm, cùng ra đời với nạn nội kinh là những bệnh danh "Tùng bì tiên, Ngưu bì tiên " trong "Bì phu bệnh" nghĩa là chứng ngứa, sẩn ở da. Theo y lý cổ truyền là bệnh mãn tính, tái phát liên tục, đa phần phát sinh ở tứ chi, mặt bên đùi, đầu gối, cẳng chân, mặt ngoài tay ,chân và vùng đầu. Tổn thương chủ yếu là những sẩn cộm kiểu đốm, đám hoặc mảng, đỏ hoặc trắng mốc như sáp nến và ngứa.
2.2. Nguyên nhân bệnh lý.
+ Bệnh thuộc bản tạng và trạng thái thiên thắng; khởi phát thường do yếu tố thuận lợi phong tà, nhiệt tà kết tụ ở bì phu mà dẫn đến tà khí uất tụ, trệ lâu ngày sinh ra nhiệt (biểu hiện là nốt sẩn đỏ, vẩy). Khí - huyết không lưu thông, nên da không được nuôi dưỡng đầy đủ sinh ra sẩn đỏ, vẩy nhiều hơn, ngứa liên tục.
+ Biện chứng và thể lâm sàng: Thời kỳ đầu của bệnh chủ yếu là sơ phong thanh nhiệt thì thường phải chọn dùng các loại thuốc lương huyết giải độc. Bệnh lâu ngày , khí - huyết bất túc sinh ra phong hóa táo thì phải lấy dưỡng huyết trừ phong .
2.3.Thể bệnh huyết nhiệt phong thấp (thời kỳ tiến triển).
Mặt da nổi lên sẩn đỏ hoặc tím, có thể nhỏ như đinh ghim, có thể tụ lại thành từng đám, mảng; bề mặt da tăng sinh nhiều tầng, trắng như sáp nến, ngứa nhiều, sau khi bong đi để lại lớp da đỏ và có điểm xuất huyết nhỏ, chất lưỡi thường đỏ,

http://tieulun.hopto.org

rêu lưỡi hơi vàng; mạch huyền sác.
- Pháp chữa: lương huyết giải độc - sơ phong thanh nhiệt.
- Phương thuốc:
Cúc hoa 12g Thương nhĩ tử 12g
Khổ sâm 12g Kim ngân hoa 16g
Xích thược 12g Thổ phục linh 20g
Đan bì 8g Sinh địa 16g.
Cam thảo 8g

2.4.Thể huyết hư phong táo.

Các tổn thương thành đám, mảng, sẩn cộm, thường có màu hồng đỏ hoặc tím nhợt, có thể có sắc hồng xám thâm. Thời kỳ này, ngứa giảm, hầu như không ngứa; tổn thương da thu nhỏ hơn, có chỗ tự tiêu đi hoàn toàn (biến mất đột ngột hoặc từ từ), chỉ còn lại mặt da trắng bạc phẳng; ăn uống, đại tiểu tiệnvà mọi sinh hoạt trong thời kỳ này hầu như bình thường; rêu lưỡi vàng mỏng, chất lưỡi hồng nhợt; mạch đới huyền hoặc huyền mà tế.
- Pháp điều trị là dưỡng huyết khu phong.
Bài thuốc thường dùng:

Đương qui 12g Thủ ô đỏ 16
Đan bì 12g Sinh địa 16g
Thuyền thoái 8g Bạch tật lệ 12g
Phòng phong 12g Ô tiêu xà 16g.

2.5. Thuốc bôi ngoài thường dùng chung cho cả hai thể trên:

+ Dạng cao ngưu bì tiên:

Hùng hoàng, lưu hoàng, long não, khô phàn, minh phàn; tất cả đều hai phân, thêm hồng phàn 1 phân. Tất cả tán bột, chấm hoặc bôi lên trên chỗ tổn thương (thuốc rất độc không được bôi lên gần môi, miệng, mũi, mắt...)

+ Đại phong tử nhân:

Ma nhân 16g Mộc triết tử 12g
Thủy ngân 12g Long não 12g.
Tất cả nấu thành cao, bôi ngày 2 lần trong 2 ngày.

+ Bôi cao mềm thạch lựu bì:

Long não 1g, a xít các - bô - nic 1ml , bột thạch lựu bì 15g, phàn thổ lâm 100g. Tất cả nấu thành cao lỏng (hoặc dùng bột thạch lựu bì 1 phân, dầu vừng 3 phần - luyện thuốc thành dạng hồ để bôi).

2.6 Châm cứu:

- Có thể dùng điện châm:

http://tieulun.hopto.org

. Các huyệt ở chi trên: khúc trì, nội quan, thần môn.
. Các huyệt ở chi dưới: huyết hải, phi dương, tam âm giao.
Mỗi ngày 1 lần, mỗi lần 3 - 5 huyệt, 15 lần là 1 liệu trình.
- Nhĩ châm: thường dùng các điểm như: thần môn, phế, nội tiết, giao cảm.

2. 7 Tư liệu tham khảo về biện chứng theo thể bệnh:

Theo tài liệu " Trung y chẩn liệu học bệnh hiện đại nan trị " của Vu Quân Ngọc (Bắc Kinh, 1993).

2. 7.1. Thể huyết nhiệt:

- Pháp điều trị: thanh nhiệt lương huyết - trừ phong chỉ tiên.
- Phương thuốc thường dùng: Hợp phương "lương huyết địa hoàng thang" và "tê giác địa hoàng thang" gia giảm (Ngoại khoa đại thành).
-Thuốc:Lương huyết địa hoàng thang.

Sinh địa Đương qui
Địa du Qui giác
Hoàng liên Thiên hoa phấn
Cam thảo Thăng ma
Xích thược Chỉ xác
Hoàng cầm Kinh giới.

. Tê giác địa hoàng thang (Thiên kim yếu phương): Tê giác, Đan bì, và Xích thược.
. Cũng có thể dùng kết hợp "thanh đại ẩm" hoặc "tả qui ẩm". Nếu thể da đỏ có thì chọn dùng "thanh doanh thang". Nếu có sốt cao, thần hôn loạn ngôn có thể cho thêm "an cung ngưu hoàng hoàn" hoặc "tử tuyết tán".

2. 7.2. Thể huyết hư:

Thường gặp vào thời kỳ thoái hư của bệnh, mãn tính kéo dài, tổn thương da thu gọn hoặc biến mất, ban đỏ và bong vẩy giảm nhẹ , ngứa không nhiều, tổn thương da khô táo, bệnh tình ổn định; chất lưỡi nhợt hồng, rêu lưỡi trắng; mạch huyền tế.
- Phương pháp điều trị: Dưỡng huyết tư âm - trừ phong nhuận táo.
- Phương thuốc thường dùng: "Đương qui ẩm tử" hoặc "dưỡng huyết nhuận phu ẩm" gia giảm.

2. 7.3. Thể huyết ứ:

Thường gặp trong thời kỳ thoái lui của bệnh, tổn thương da thu nhỏ, không sẩn cộm, vẩy đỡ dày; sắc ban hồng xám hoặc sắc da chung quanh tổn thương hồng xám, lờ mờ có sắc tố da; chất lưỡi xám tía, có ban điểm ứ huyết, rêu lưỡi trắng hoặc hơi vàng; mạch huyền tế hoặc sáp.
- Phương pháp điều trị: Hoạt huyết hóa ứ -trừ phong chỉ tiên.
- Phương thuốc thường dùng: "Đào hồng tứ vật thang" hoặc "huyết phụ trục ứ

http://tieulun.hopto.org

thang" gia giảm.

2. 7.4. Thể phong thấp tý trở:

Thường gặp ở vẩy nến thể khớp, tổn thương da không nhiều ở thân thể mà tập trung vào các vùng khớp, các khớp sưng đau hạn chế vận động tứ chi, thậm chí biến dạng hoặc phát sốt, tâm phiền, ăn kém; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi nhờn trắng; mạch huyền hoạt mà sác.

- Phương pháp điều trị: Khu phong trừ thấp - thông lạc giải độc.
- Phương thuốc thường dùng: "Độc hoạt tang ký sinh thang" gia giảm.

2. 7.5. Nhiệt độc tích thịnh:

Thường gặp ở thể mụn mủ, tổn thương tập trung nhiều ở tay, chân và đầu. Nếu nặng thì lan ra toàn thân. Trên nền da sẩn đỏ lồi lên mụn đầu nhọn, ngứa, đau và hóa mủ, sắc trắng vàng xen kẽ, mụn mọng nước hay tái phát; có khi phát sốt, miệng khát, thậm chí mê sảng (thần hôn loạn ngôn), đại tiên bí kết, tiểu tiện ngắn đỏ, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng; mạch hoạt sác hoặc huyền sác.

- Phương pháp điều trị: Thanh nhiệt lương huyết giải độc.
- Phương thuốc thường dùng: "Tê giác địa hoàng thang" hợp phương "ngũ vị tiêu độc ẩm" gia giảm. Ngoài ra phối hợp với châm đổi bên để điều trị. Trên lâm sàng căn cứ vào tình trạng cụ thể nặng hay nhẹ khác nhau, vị trí khác nhau để gia giảm huyệt vị.

3. THUỐC NGHIỆM PHƯƠNG**:**

+ "Thổ phục linh hoàn":

Thổ phục linh 310g Sơn đậu căn 250g
Bạch tiên bì 125g Thảo hà sa 250g
Hoàng dược tử 125g Hạ khô thảo 250g.

Tất cả tán thành bột mịn, trộn mật làm viên hoàn, mỗi hoàn nặng 6g, mỗi ngày ăn 2 viên hoàn.

- Công dụng: Thanh nhiệt - giải độc.
- Chủ trị: Ngân tiết bệnh thể thông thường thời kỳ tiến triển.

+ "Sơn bạch thảo hoàn":

Sơn đậu căn 40g Bạch tiên bì 90g
Thảo hà sa 90g Hạ khô thảo 45g
Ngư tinh thảo 90g Sao tam lăng 45g
Vương bất lưu hành 45g Sao nga truật 45g.
Đại thanh diệp 45g

Tất cả tán thành bột mịn luyện mật làm hoàn, mỗi viên hoàn nặng 9g, mỗi một ngày ăn 2 viên hoàn

- Công dụng: Thanh nhiệt giải độc - tán phong nhuyễn kiên.

http://tieulun.hopto.org

- Chủ trị: Ngân tiết bệnh thể thông thường, da dày, sừng nhiều.
+ "Thanh ôn bại độc ẩm":
Quảng tê giác (tán bột nhỏ xung phục) 30g
Đan bì 9g Sinh địa 30g
Xích thược 9g Hoàng liên 9g
Tri mẫu 9g Ngân hoa 9g
Nguyên sâm 9g Cát cánh 9g
Sinh thạch cao 30g Hoàng cầm 9g
Trúc diệp 9g Liên kiều 9g
Chi tử 9g Sinh cam thảo 9g.
Tất cả sắc nước uống ngày 1 thang.
- Công dụng: Thanh doanh lương huyết - thanh nhiệt giải độc.
- Chủ trị: Vẩy nến thể đỏ da do nhiệt độc thương doanh.
+ "Cầm liên địa đinh thang":
Hoàng cầm 9- -12g Hoàng liên 9 - 12g
Địa đinh thảo 12- 15g Thư cúc hoa 12
Hy thiêm thảo 12 - 15g Thương nhĩ tử 12 - 15g
Thất diệp nhất chi hoa 20 - 30g Sinh hoàng kỳ 12g.
Sinh cam thảo 6 - 10g.
Sắc ngày 1 thang chia 2 lần uống.
- Công dụng: thanh nhiệt - giải độc.
- Chủ trị: Thể vẩy nến mụn mủ ở tay chân do thấp nhiệt ôn độc.
+Riêng thể khớp:
Thường phối hợp với các thuốc tư âm giáng hỏa, cường kiên cân cốt, trừ phong thấp.
Tóm lại: Bệnh vẩy nến là bệnh bản tạng, chẩn đoán dễ, biện chứng phương trị khó khăn. Muốn điều trị lâu dài phải thay đổi bản tạng, chủ yếu là dùng thuốc uống kéo dài đến khi khỏi bệnh; bôi thuốc chỉ là phối hợp trong đợt tiến triển.

232. MỠ MÁU CAO

1. Đại cương:
1.1. Định nghĩa:

http://tieulun.hopto.org

Mỡ máu tăng là khi mà hàm lượng của một thành phần hoặc là nhiều thành phần chất mỡ trong huyết tương vượt qúa giới hạn bình thường thì gọi là bệnh tăng mỡ máu, cũng có thể gọi là chứng mỡ máu cao (hyperlipidemia).
Do mỡ dạng hoà tan trong huyết tương hoặc kết hợp mỡ hòa tan với albumin để vận chuyển đi toàn thân gọi là chứng mỡ - albumin cao (hyperlipoproteinemia).Mỡ máu tăng cao là bệnh do rối loạn chuyển hóa, thường là chứng bệnh nghiêm trọng và phức tạp...
Trên lâm sàng người ta chia làm 2 loại lớn là: nguyên phát và thứ phát.

1.2. Đặc điểm lâm sàng của tăng mỡ máu nguyên phát.

+ Triệu chứng không rõ ràng. Chẩn đoán bệnh chủ yếu là dựa vào xét nghiệm mỡ máu. Do mỡ máu cao dẫn đến xơ hoá mạch, động mạch kém đàn hồi; lâm sàng thường biểu hiện triệu chứng thiểu năng tuần hoàn vành, thiếu máu tâm cơ hoặc nhồi máu não do vữa xơ động mạch.
+ Kiểm tra mỡ máu thấy:
- Lipit toàn phần: cholesterol toàn phần (TC) tăng.
- Triglyxerit (TG) tăng.
- Điện di lipoprotein: VLDL (verlow density lipoproteine), LDL (low density lipoproteine), IDL (intermediate density lipoproteine), HDL (high density lipoproteine).
Chẩn đoán xác định là: một trong các thành phần mỡ máu (TC, TG, VLDL, LDL, IDL) tăng, đồng thời HDL - C giảm.

1.3. Chẩn liệu Trung y.

- Trước tiên là khống chế chế độ ăn và luyện tập thể dục thích hợp.
- Khi cần thiết sẽ dùng thuốc, thuốc tân dược có hiệu quả giảm mỡ máu nhanh. Tuy nhiên còn nhiều tác dụng phụ, thậm chí có những biến chứng: buồn nôn, rối loạn tiêu hoá, ảnh hưởng chức năng gan, thận.
- Khi chẩn trị phải căn cứ vào biểu hiện khác nhau mà biện chứng dụng dược, vừa chú ý hạ thấp mỡ máu, vừa điều trị tích cực trạng thái bệnh mạch vành, mạch máu não. Đối với tăng mỡ máu thứ phát phải chữa vào nguyên nhân.

1.4. Nguyên nhân cơ chế bệnh:

Theo quan niệm của YHCT thì nguyên nhân của bệnh lý tăng mỡ máu chủ yếu phụ thuộc các yếu tố sau đây:

+ Nhân tố thể chất:

Là yếu tố bản tạng hoặc trạng thái thiên thắng hoặc thiên suy của vận hoá và chuyển hoá tạng phủ.

+ Ẩm thực thất tiết.

http://tieulun.hopto.org

Phần nhiều do ăn nhiều chất béo và ngọt gây tổn hại đến tỳ vị, vận hóa thất điều, đàm trọc nội sinh, đàm trọc hóa mà phát sinh bệnh.

+ Tinh thần, thần chí thất thường.

Tinh thần kích thích hoặc biến đổi tính chí mà dẫn đến tư lự thương tỳ, nội tắc thương can, mộc vượng khắc thổ cũng thương tổn đến tỳ vị; tỳ thất kiện vận, thấp trọc xâm phạm mạch đạo mà phát bệnh; tinh thần kinh căng thẳng kết hợp. Điều quan trọng là cơ quan tạng phủ bị rối loạn về chức năng, công năng của 3 tạng (tỳ, thận, can), trong đó tỳ, thận hư tổn là chủ yếu. Tỳ khí hư nhược, kiện vận thất điều, ẩm thực không thể hóa thành chất tinh vi ứ thành đàm trọc mà phát bệnh; hoặc do tuổi già thận suy, khí bất hóa tân, đàm trọc tích tụ ở trong dẫn đến tâm huyết ứ trở, mạch lạc kết trệ hoặc do can thận âm hư, hư hỏa thượng viêm, thiêu dịch thành đàm, đàm trọc nội trở mà phát bệnh.

Tóm lại: YHCT cho rằng bản chất bệnh là "Bản hư tiêu thực":

. "Tiêu": phần nhiều biểu hiện đàm trọc huyết ứ.

. "Bản": công năng tạng phủ thất điều hoặc hư tổn chủ yếu do tỳ, thận hư tổn.

2. Biện chứng phương trị:

2.1. Đặc điểm:

Bản chất và cơ chế bệnh đa phần thuộc " bản hư tiêu thực". Vì vậy trong điều trị phải kết hợp "tiêu - bản" kiêm trị, đó là nguyên tắc cơ bản. Trên lâm sàng phải căn cứ vào triệu chứng hoãn hay cấp để chọn phù chính là chủ (phù chính trước trừ tà sau, ngược lại trừ tà trước phù chính sau) hoặc tiêu bản đồng trị.

- Bản hư đa phần thuộc tỳ thận hư tổn.
- Tiêu thực đa phần là đàm trọc, huyết ứ.
- Trị bản chủ yếu là pháp ích thận bổ tỳ.
- Trị tiêu chủ yếu là khứ đàm trừ thấp, thanh lý thông hạ, hoạt huyết hóa ứ.

Ngoài ra, cần phải phối hợp chế độ ăn uống và vận động liệu pháp, khí công liệu pháp và dùng dưỡng sinh phòng bệnh.

2.2. Phương pháp điều trị .

2.2.1. Đàm thấp nội trở:

- Hình thể béo phệ, hay ăn các chất bổ, ngọt, béo; đầu nặng căng chướng; bụng ngực bĩ tức, buồn nôn hoặc nôn khan, miệng khô không khát, tứ chi gầy gò, chi thể nặng nề ma mộc (tê mỏi), bụng chướng, rêu lưỡi nhuận nhờn; mạch huyền hoạt.
- Pháp điều trị: kiện tỳ hóa đàm trừ thấp.

Thường dùng "nhị trần thang" gia vị.

- Châm cứu: nội quan, phong long, trung quản, giải khê.

2.2.2. Đàm nhiệt phủ thực.

http://tieulun.hopto.org

Hình thể tráng thực, đại tiện bí kết, ngực tâm phúc chướng, đầu căng chướng, thường cảm thấy đau giật, tính tình cáu gắt, miệng đắng tâm phiền, mặt hồng, mắt đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn, chất lưỡi hồng, mạch huyền hoạt có lực.
- Phương pháp điều trị: thanh nhiệt, hóa đàm , thông phủ.
- Thuốc: hợp phương "tiểu hãm hung thang" và "tăng dịch thừa khí thang" gia vị.
- Châm cứu: Phế du, xích trạch, phong long, đại trường du, hợp cốc, khúc trì.

2.2.3.Tỳ thận dương hư:

Lưng gối mỏi mệt, chi lạnh sợ hàn, tinh thần bất thư, mặt phù chi nặng, tứ chi thiểu lực, đại tiện lỏng nát, đái đêm nhiều, lưỡi bệu nhợt, rìa lưỡi có hằn răng, rêu lưỡi trắng dày, mạch trầm trì.
- Thuốc: Ôn tỳ bổ thận.

Thường dùng "phụ tử lý trung thang" gia giảm.
- Châm: tỳ du, trung quản, chương môn, thần khuyết, túc tam lý, mệnh môn, quan nguyên.

2.2.4. Can thận âm hư:

Lưng gối đau mỏi, ngũ tâm phiền nhiệt, hình gầy, hay mệt, đầu choáng tai ù, tư hãn, miệng khô, họng ráo, lưỡi đỏ, ít rêu, mạch tế sác.
- Thuốc: tư dưỡng can thận.
- Phương thuốc: "kỷ cúc địa hoàng hoàn" gia vị.
- Châm cứu: can du, thận du, huyền chung, dương lăng tuyền.

2.2.5. Đàm ứ giao trở:

Tâm hung trung đông thống hữu hình thể béo, chi thể trầm nặng, tê mỏi; chất lưỡi tía xám hoặc có điểm ứ, ban ứ, rêu nhờn; mạch huyền hoạt hoặc mạch sáp.
- Pháp điều trị: kiện tỳ hóa đàm - hoạt huyết khư ứ.
- Thuốc: "qua lâu giới bạch bán hạ thang" hợp phương "đào hồng tứ vật thang" gia vị.
- Châm cứu: trung quản, phong long, huyết hải, hành gian.

2.2.6. Can uất tỳ hư:

Đau 2 mạng sườn, đau không cố định, mệt mỏi, ăn kém, tinh thần bất định, đại tiện lỏng nát, kinh nguyệt không đều, quanh vú chướng đau, rêu lưỡi mỏng nhờn, mạch huyền.
- Điều trị: sơ can giải uất- kiện tỳ dưỡng huyết.
- Thuốc: "tiêu giao tán" gia vị.
- Châm cứu: can du, tỳ du, chương môn, trung quản, thiên khu, túc tam lý.

3. Tư liệu tham khảo:

Điều trị mỡ máu tăng có rất nhiều phương pháp: thuốc phụ phương, đơn phương và thực trị học, khí công.

http://tieulun.hopto.org

3.1. Trung dược phụ phương:

+ Hạ mỡ hợp tễ:

Hà diệp 24g Tang ký sinh 15g

Hà thủ ô 12g Uất kim 15g

Sơn tra 24g Thảo quyết minh 15g.

Chế thành cao lỏng, chia 2 lần trong ngày, mỗi lần 25ml. Thuốc có tác dụng hạ thấp TC, bLP nhưng tác dụng không ổn định.

+ Giáng chỉ thang:

Hà thủ ô 15g

Thảo quyết minh 30g

Câu kỷ tử 10g

Sắc nước, chia 2 lần uống trong một ngày, liệu trình 2 tháng, có tác dụng nhưng hạ TC tốt nhất, hạ TG không rõ ràng.

+ Sơn tra mao đông thanh sắc tễ:

Mao đông thanh 60g

Sơn tra 6g

Uống trong 24h, tác dụng hạ TC rõ.

+ Mạch an xung:

Sơn tra 15g

Mạch nha 15g

Mẫu đại 20g

+ Bạch kim hoàn:

Bạch phàn, uất kim số lượng như nhau. Sau khi bào chế tán bột mịn; mỗi lần uống 6g, ngày 3 lần, 20 ngày là một liệu trình; nhưng người có bệnh dạ dày- hành tá tràng không được dùng.

+ Nhân trần hợp tễ:

Nhân trần: 15g

Cát căn: 15g

Trạch tả : 15g.

Chế tễ hoặc sắc mỗi ngày một thang, uống trong 2 tháng là 1 liệu trình. Thuốc có hiệu quả với TC, TG và bLP.

+ Tam thất phụ phương:

Tam thất 3g Thảo quyết minh 15g

Sơn tra 24g Trạch tả 18g.

Hổ trượng 15g

Ngày uống 1 thang, liệu trình 1 tháng có hiệu qủa với TC, TG.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Đơn phương Trung dược:
+ Sinh đại hoàng: Vị đắng hàn; vào vị can, đại trường; có tả hạ kháng khuẩn kháng thũng nham, hạ huyết áp, hạ mỡ máu, giảm béo.
- Liều dùng: 6 - 12g sắc uống, ngày 1 lần, uống liền 1 tháng sẽ có hiệu quả.
+ Trạch tả: Ngọt, hàn, vào thận - bàng quang, lợi niệu, hạ mỡ, giảm béo.
- Liều dùng: 6 - 12g sắc nước uống.
+ Thảo quyết minh: Đắng, ngọt, lạnh; vào kinh can kinh thận có tác dụng hạ áp, hạ mỡ, kháng khuẩn, giảm béo.
- Liều dùng: 10 - 30g sắc uống.
+ Sơn tra: Chua, ngọt, hơi ôn vào tỳ, vị, can có tác dụng tiêu thực tích, tan huyết ứ, hạ mỡ, giảm béo.
- Liều dùng: 6 - 12g sắc uống có hiệu quả.
+ Đan sâm: Đắng hơi ôn; vào tâm, can; có tác dụng hoạt huyết hóa ứ, giảm mỡ, giảm béo, định tâm, an thần.
- Liều dùng: 6 - 12g sắc uống.
+ Ngưu tất: Đắng, chua, bình; vào can, thận; có tác dụng tán huyết ứ, tiêu ung thũng, hạ mỡ máu, giảm mỡ.
- Liều dùng: 9 15g sắc uống.
+ Tang ký sinh: Bổ can, thận, mạnh gân cốt, trừ phong thấp thống kinh lạc, hạ mỡ.
+ Câu kỷ tử: Ngọt, bình; vào can, thận; tư thận nhuận phế, bổ can, minh mục, hạ mỡ, giảm béo.
- Liều dùng: 8 - 20g sắc uống.
+ Hà thủ ô: Đắng, ngọt, sáp, hơi ôn; vào can thận; tác dụng bổ can ích thận, dưỡng huyết, hạ mỡ, hạ đường máu.
- Liều dùng: 12 - 30g sắc uống.
+ Cúc hoa: Ngọt, lạnh; vào phế, can; có tác dụng sơ phong thanh nhiệt, minh mục, giải độc, hạ mỡ, giảm béo.
- Liều dùng: 6 - 9g sắc uống.
3.3. Thuốc kết hợp với thực trị, châm cứu theo phác đồ.
4. Tiêu chuẩn chẩn đoán thể bệnh theo YHCT:
4.1. Triệu chứng của bản hư.
- Âm hư (thận âm hư là chính): đầu choáng, ù tai, đau đầu, chi tê, miệng ráo họng khô, thất miên đa mị, ngũ tâm phiền nhiệt, lưng gối đau mỏi, gầy vàng tiện khô, lưỡi hồng ít rêu, mạch tế sác.
- Dương hư (thận dương hư là chủ): đau lưng mệt mỏi, sợ lạnh, chi lạnh, tinh thần bất thư, sắc mặt trắng nhợt, mắt và mặt da bủng, hư phù, đại tiện lỏng nát, lưỡi nhợt bệu, rêu trắng hoạt, mạch trầm nhược.

- Triệu chứng âm - dương lưỡng hư (Thận âm, thận dương hư là chính).

4.2. Triệu chứng của tiêu thực.

- Đàm trọc, béo phệ, huyền vậng, đầu nặng như đè, tâm quí, ngực tâm khí bĩ, đau âm ỉ trước tim, chi tê nặng, rêu hoạt nhờn, mạch huyền hoạt.
- Huyết ứ: (theo tiêu chuẩn Quốc tế - Bắc Kinh - 10 /1988).

. Chất lưỡi ám tía hoặc ban điểm ứ huyết.
. Mạch sáp hoặc vô mạch.
. Đau có vị trí nhất định (đau lâu, thiện hoặc cự án).
. Bụng huyết ứ, tụ tích .
. Ly kinh chỉ huyết (xuất huyết hoặc ngoại thương huyết ứ).
. Ban ứ ở niêm mạc, da.
. Mạch lạc dị thường.
.Thống kinh, bế kinh, máu đen thẫm.
. Cơ, da khô sáp.
. Tê mỏi nửa thân.
. Huyết ứ, đại tiện táo.
. XN: soi vi tuần hoàn có ứ trệ tuần hoàn huyết dịch.

-Đàm trọc hiệp huyết ứ.Kết hợp vừa có đàm trọc vừa có huyết ứ.

5. Tiêu chuẩn đánh giá kết quả:

+ Hiệu qủa rõ:
- TC hạ được ³ 20%, TG hạ ³ 40%, HDL - C tăng ³ 10mg/dl.
- Chỉ số xơ hóa động mạch (TC - HDL - C/HDL - C) hạ xuống ³ 20%.

+ Có hiệu quả:
- TC hạ thấp 10 - 20%, TG hạ thấp 20 - 40%.
- HDL - C tăng cao 4 - 10 mg/dl.
- TC - HDL - C/ HDL - C hạ xuống 10 - 20%.

+ Không hiệu qủa: không thay đổi gì.

+ Ác tính hóa:
- TC tăng lên ³ 10%, TG tăng ³ 10%.
- HDL - C hạ xuống ³ 4mg/dl.
- TC - HDL - C / HDL - C tăng ³ 10%.

http://tieulun.hopto.org

233. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH

MÃN TÍNH CHI KHÍ QUẢN VIÊM

1. Đại cương:

1.1 Theo YHHĐ.

+ Viêm phế quản mạn tính là tình trạng tăng tiết dịch nhày của niêm mạc phế quản gây ho và khạc đờm liên tục hoặc tái phát từng đợt (khoảng 3 tuần lễ), ít nhất là 3 tháng trong một năm và ít nhất là 2 năm liền.

Cho đến nay ,Tổ chức Y tế thế giới và các nhà nghiên cứu viêm phế quản mạn tính vẫn dùng định nghĩa này và cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán vì lợi ích của nó trong nghiên cứu dịch tễ học. Theo Laenac (1986) xếp bệnh viêm phế quản mạn tính vào nhóm bệnh phổi không đặc hiệu. Ngày nay, các tác giả Mỹ thay viêm phế quản mạn bằng bệnh danh: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (chronic obstructive pulmonary dusease). Viêm phế quản mạn tính là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tâm phế mạn.

+ Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Hỏi bệnh: phần lớn là nam giới từ 44 – 50 tuổi có nghiện thuốc lá, thuốc lào; ho và khạc đờm thường về buổi sáng, từng đợt khoảng 3 tuần liền, mỗi năm 3 tháng và ít nhất là 2 năm liền.
- Có từng đợt kịch phát nặng: ho, khạc đờm có mủ; khó thở như cơn hen; nghe phổi có ran rít, ran ngáy và ran ẩm, rì rào phế nang giảm. Thường do bội nhiễm, triệu chứng nhiễm khuẩn có khi rõ rệt nhưng phần nhiều là kín đáo. Bệnh nhân có thể tử vong do suy hô hấp cấp.
- XQ: rốn phổi 2 bên đậm.

Cần chẩn đoán phân biệt với: lao phổi, hen phế quản, ung thư phế quản, giãn phế quản, giãn phế nang.

1.2. Theo YHCT

Y học Cổ truyền cho rằng, bản chất bệnh thuộc các phạm trù "khái thấu, đàm ẩm, suyễn chứng" kết hợp với ngoại tà (phản phục) xâm lăng và liên quan mật thiết đến công năng của 3 tạng (phế, tỳ , thận) thất điều. Thời kỳ cấp tính đa phần do ngoại tà phạm phế, phế mất thanh liêm dẫn đến khái thấu; khái thấu lâu gây thương phế, phế khí hao hư tổn thương đến tỳ thận và công năng của tâm. Tỳ hư bất năng vận hóa thủy thấp, tất thấp ngưng sinh đàm ở trên trở phế, phế khí bất tuyên tắc khái thấu, đàm trọc tụ phế, hoặc thận bất nạp khí suyễn tắc. Thời kỳ mãn tính kéo dài phần nhiều thuộc về chính khí bất túc hoặc chứng hư thác tạp.

2. biện chứng luận trị:

http://tieulun.hopto.org

2.1. Thời kỳ phát bệnh cấp tính.

2.1.1 Thể phong hàn phạm phế:

Khái thấu, thanh nặng, sợ lạnh, chi lạnh, sắc mặt trắng sáng, thậm chí ho suyễn không nằm ngửa được ảnh hưởng đến ngủ; đàm nhiều sắc trắng trong lỏng; miệng không khát, thích ăn uống nóng; tiểu tiện trong dài; chất lưỡi nhợt hồng, rêu lưỡi trắng nhờn, mạch hoạt hoặc huyền hoãn.

- Pháp điều trị: sơ phong tán hàn - hóa đàm chỉ khái.
- Phương thuốc: "Xạ can ma hoàng thang" hợp phương "trạch tất thang" gia giảm.

Xạ can 12g Chích tử uyển 12g Cát cánh 10g Trạch đằng 10g Chích ma hoàng 10g Tiền hồ 10g Trần bì 12g Pháp bán hạ 10g
Cam thảo 5g Chích tô tử 10g.

- Gia giảm:

. Biểu thực hàn thì gia thêm: sinh ma hoàng 10g.
. Vô hãn phải gia thêm: quế chi 10g.
. Đại tiện nát thì bỏ chích tô tử; gia thêm: sinh khương 2 - 3 lát.
. Miệng khát, rêu vàng, đầu lưỡi hồng thì gia thêm: hoàng cầm 10g. . Nếu có bệnh dạ dày thì bỏ trạch đằng.

2.1.2 Phong nhiệt phạm phế:

Khái thấu đàm vàng, dính khó khạc (long), phát sốt, hơi sợ gió sợ lạnh, hoặc chi thể mệt mỏi, họng đau; khát, thích uống mát; tiểu tiện vàng ít, đại tiện khô kết; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch phù sác hoặc hoạt sác.

- Phương trị: sơ phong giải biểu- thanh nhiệt hóa đàm.
- Phương thuốc: "ngân kiều tán" gia giảm:

Ngân hoa 15g Liên kiều 12g
Hoàng cầm 12g Trúc lịch 10g
Tiền hồ 10g Chế bán hạ 10g
Chỉ xác 12g Tươi lô căn 15g
Đạm trúc diệp 6g Cát cánh 10g
Kinh giới 5g Sinh cam thảo 5g.

- Gia giảm:

. Đàm nhiệt thịnh, hàn nhiệt vãng lai thì gia thêm: sài hồ 12g, hoàng cầm 15g, ngân hoa 20g, liên kiều 15g.
. Nếu suyễn tức không thể nằm ngửa được phải gia thêm: chích ma hoàng 10g, địa long 15g.
. Nếu đại tiện bế thì bỏ chỉ xác; thì gia thêm: sinh đại hoàng 15g, chỉ thực 12.

2.1.3Thể táo nhiệt thương phế:

http://tieulun.hopto.org

Ho khan không có đờm hoặc đờm ít khó khạc (khó long đờm); mũi táo, họng khô; ho nhiều ngực đau, trong đàm có máu; kèm theo sợ lạnh, phát sốt (biểu chứng); chất lưỡi đỏ khô ít tân, rêu lưỡi vàng mỏng; mạch phù sáp hoặc tế sác.
- Pháp điều trị: tân lương thanh phế- nhuận táo hóa đàm.
- Phương thuốc: "tang hạnh thang" gia vị.
Đông tang diệp 10g Sơn chi tử 10g
Sa sâm 10g Triết bối mẫu 10g
Hạnh nhân 10g Hoàng cầm 10g
Tước lôi bì 10g Đạm đậu xị 6g.
Qua lâu bì 10g
- Gia giảm:
. Nếu sốt cao thương tân thì gia thêm: sinh thạch cao 20 - 30g (sắc trước), mạch môn đông 15g, tri mẫu 12g.
. Đại tiện táo thì thêm: huyền sâm 12g, qua lâu nhân 10g.
2.2. Thời kỳ mãn tính kéo dài:
2.2.1 Thể phế khí hao hư:
Tiếng ho trong rõ đa phần ho đơn thuần, khạc đờm trong loãng, sắc trắng, lượng ít; đa số bệnh nhân có tự hãn (dễ đổ mồ hôi), sợ gió, thường dễ cảm mạo; chất lưỡi nhợt hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền tế mà vô lực.
- Pháp điều trị: bổ ích phế khí - cố biểu hóa đàm u trị.
- Phương thuốc: "ngọc bình phong tán" hợp "trạch đông thang" gia giảm.
Hoàng kỳ 20g Bạch truật 10g
Phòng phong 12 Trạch tất 10g
Tiền hồ 12g Chế bán hạ 10g
Chỉ xác 10g Tử uyển 12g
Cát cánh 6g Trần bì 10g.
Cam thảo 5g

- Gia giảm:
. Có biểu chứng sợ lạnh, phát sốt thì gia thêm: chích ma hoàng 10g, sinh khương 2 - 3 lát.
. Ho nhiều thì gia thêm: khoản đông hoa 12g, bách bộ 10g.
2.2.2 Thể tỳ hư đàm trở:
Tiếng ho nặng đục, ho thành cơn, đàm nhiều sắc trắng mà dính hoặc trong lỏng, đêm nặng ngày nhẹ, ngực bụng tức đầy, mặt bủng bệu, đại tiện lỏng nát, chất lưỡi nhợt hoặc bệu mềm, rìa lưỡi có hằn răng, rêu trắng hoặc trắng nhờn, mạch nhu hoạt.

http://tieulun.hopto.org

- Pháp điều trị: ích khí kiện tỳ - hóa đàm chỉ khái.
- Phương thuốc: “trần hạ lục quân tử thang” gia giảm.
Thái tử sâm 25g Bạch truật 12g
Phục linh 15g Trần bì 12g
Pháp bán hạ 10g Cát cánh 10g
Hạnh nhân 10g Trúc nhự 10g .
Quất hạch 6g
- Gia giảm:
. Khí nghịch đàm nhiều thì gia thêm: tô tử 10g, toàn phức hoa 10g (bao tiểu).
. Ăn kém phải gia thêm: sa nhân 10g, bạch đậu khấu 10g.
. Ngực tức, bụng chướng thì gia thêm: chỉ xác 15g, hậu phác 12g.

2.2.3 Thận bất nạp khí:

Vận động (gắng sức) khí suyễn, khí đoản, tiếng ho trầm thấp, đa phần ho cơn nặng về nửa đêm; khạc đờm sắc trắng lỏng loãng, dính tròn, lượng đờm tương đối nhiều; đa số có khó thở tắc nghẽn; thậm chí nặng không nằm ngửa được, sợ lạnh, lưng gối đau mỏi; lưỡi nhợt bệu, rìa lưỡi có hằn răng; mạch trầm tế vô lực.
- Pháp điều trị: ôn thận nạp khí - hóa đàm bình suyễn.
- Phương thuốc: “(kim quĩ) thận khí hoàn” gia giảm.
Nhục quế 15g Phụ phiến (trước) 10g
Sinh địa 15g Sơn thù du 20g
Hoài sơn dược 20g Đan bì 10g
Ngũ vị tử 10g Phục linh 20g
Trạch tả 10g Bổ cốt chỉ 15g.
Hồ đào nhục 15g
- Gia giảm:
. Nặng hư nhược thì gia thêm: nhân sâm 10 - 15g, cáp giới 10g.
. Đàm khí tụ thực phải gia thêm: tô tử 15g, trần bì 10g, chế bán hạ 10g.
. Nếu môi, lưỡi mỏng; tay chân xanh tía, mạch kết đại thì gia thêm: đan sâm 12g, xuyên khung 12g, xích thược 10g.

2.2.4 Phế thận âm hư:

Ho khan không đàm hoặc ít đàm, đàm dính tròn không dễ khạc ra, khí đoản, vận động khó thở tăng lên, miệng khô họng ráo, ngũ tâm phiền nhiệt, triều nhiệt tự hãn, đầu choáng mắt hoa, lưng đau mỏi, lưỡi hồng ít rêu hoặc xanh lục không rêu ít tân, mạch tế sáp hoặc tế sác.
- Pháp điều trị: tư âm nhuận phế, chỉ khái hóa đàm.
- Phương thuốc: “bách bộ cố kim thang” gia giảm.
Sinh địa 15g Thục địa 15g

http://tieulun.hopto.org

Ngũ vị tử 12g Bách bộ 20g
Huyền sâm 10g Mạch môn 30g
Sa sâm 30g Xuyên bối mẫu 10g
Tang diệp 10g Tử uyển 12g . Khoản đông hoa 12g
- Gia giảm:
. Ho mà khí xúc thì gia thêm: kha tử 12g, cáp giới 5g (uống bột).
. Triều nhiệt phải gia thêm: thập đại công lao diệp 15g, hồ hoàng liên 6g, thư giới bạch căn 10g.
. Trong đàm có máu thì gia thêm: đan bì 10g, chi tử 6g, tiên cước thảo 20g, a giao 10g.
2.3. Thời kỳ ổn định lâm sàng (hoãn giải)
*** Thể âm - dương đều hư:**
Khi vận động khí bất túc, thiếu khí, loạn ngôn, hình hàn chi lạnh; đầu choáng, tâm quí, tự hãn; nam giới hoạt tinh dương nuy; nữ giới kinh nguyệt không đều hoặc bế kinh; lưỡi đỏ ít rêu hoặc lưỡi nhợt hình bệu, rìa lưỡi có hằn răng; mạch vi tế mà sác hoặc hư đại vô lực (căn).
- Pháp điều trị: trị âm bổ dương ích khí hoạt huyết.
- Phương thuốc: "hà sa đại tảo hoàn" gia giảm:
Nhân sâm (uống riêng) 10g Bạch truật 10g
Đương qui 10g Chích hoàng kỳ 30g
Viễn trí 6g Lộc giác 10g
Toan táo nhân 10g Bạch thược 20g
Câu kỷ tử 15g Hoài sơn dược 30g
Tử hà sa 20g Phục linh 12g.
Thục địa 15g.
- Gia giảm:
. Nếu lạc huyết, triều nhiệt, tự hãn thì bỏ: lộc giác, tử hà sa; gia thêm: a giao 15g (hoà uống tươi), tri mẫu 12g, hoàng bá 10g.
. Nếu chi lạnh phù thũng rõ thì gia thêm: quế chi 12g, chế phụ phiến 10g, can khương 6g.
3. Các phương pháp điều trị khác:
3.1. Châm cứu:
Háo suyễn nặng thì dùng huyệt: phế du, tam âm giao.
Đàm trọc trở phế gia thêm huyệt: phong long, trung quản. Phế tỳ khí hư thì thêm huyệt túc tam lý.
Phế thận lưỡng hư thêm: quan nguyên, thận du.
Thực chứng dùng tả pháp, hư chứng dùng bổ pháp.

http://tieulun.hopto.org

3.2. Tiêm huyệt (thủy châm):
+ Dịch đan sâm 2 - 4 ml tiêm vào huyệt Túc tam lý (phải, trái thay đổi), mỗi tuần 2 - 3lần, 2 tháng là 1 liệu trình (không có tác dụng phụ và chống chỉ định) (Đại học Trung y - Thượng Hải, 1998).
3.3. ấn điện xung (ấn điểm) :
Tác động vào các huyệt: phế du, đản trung hoặc đại chuỳ, thiên đột. 2 nhóm huyệt thay đổi, mỗi ngày 1 nhóm, liên tục trị liệu 2 - 3 tháng.
3.3. Đắp dán:
Bạch giới tử 30g, bạch phàn 30g;tất cả tán bột mịn; gia thêm lượng thích hợp bách diệp phấn. Dùng dưới dạng hồ, mỗi tối trước khi đi ngủ lấy thuốc dán vào huyệt: phế du, định suyễn, túc tam lý. Sau khi đắp dán 12h thì thay thuốc; 10 ngày là 1 liệu trình.
3.4. Đơn thuốc nghiệm phương:
Bách bộ căn 250g phơi khô tán bột, luyện mật lượng thích hợp. Thường uống sau khi ăn, mỗi lần 1 nửa sung phục (hoà nước sôi uống).
4. Tinh hoa lâm sàng:
Vận dụng "phù chính - trừ tà" điều trị viêm phế quản mãn tính kéo dài đạt kết quả 97,5%. Bài thuốc gồm:
Tía tô diệp 12g.Quất bì, hoàng cầm, chỉ xác, chế bán hạ, hạnh nhân mỗi thứ đều 9g.
Cát cánh, chích ma hoàng mỗi thứ đều 6g.
Phục linh 15g, hoàng kỳ 20 - 30g, đẳng sâm 15 - 25g.
Dâm - dương hoắc 9 - 15g, kỷ tử 9 - 12g.
- Nếu ho nặng thì gia thêm: khoản đông hoa, tử uyển, xuyên bối.
- Nếu suyễn tức nặng thì gia thêm: tô tử, đình lịch tử.
- Nếu mũi tắc, chảy nước trong lỏng thì thêm: tế tân, quế chi.
Mỗi ngày 1 thang sắc uống, uống 6 ngày thì ngừng 1 ngày, dùng liền trong 8 tuần (theo nghiên cứu của Trương Vĩ - Viện Y học Trung y - Sơn Đông, 1996).

234. LIỆT MẶT NGUYÊN PHÁT

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 2. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA

Liệt mặt nguyên phát là liệt ngoại biên toàn bộ ½ bên mặt, nguyên nhân chưa rõ, có khởi đầu đột ngột và đa phần có tiên lượng tốt.

II- DỊCH TỄ HỌC

Liệt mặt nguyên phát là thể bệnh thường gặp nhất trong các loại liệt mặt ngoại biên, còn được gọi là liệt Bell's (Bell's palsy).

Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 23/100.000/năm hay 1/60-70 người trong suốt cuộc đời của họ.

III- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

A. THEO YHHĐ:

Giải phẫu học:

- Nhân dây thần kinh mặt (số 7) bắt đầu từ phần thấp của cầu não. Sau khi vòng qua nhân dây thần kinh vận nhãn ngoài (số 6), dây thần kinh mặt chui ra khỏi thân não (ở rãnh cầu - hành não).
- Sau khi rời thân não, dây thần kinh mặt, có kèm theo dây phụ Wrisberg (dây 7 bis, chịu trách nhiệm về cảm giác), động mạch và tùng tĩnh mạch, chạy xuyên qua xương đá trong một ống xương: vòi Fallope (aquedue de Fallope).
- Ống xương này có hình của lưỡi lê cắm đầu súng. Vì thế, đoạn dây thần kinh mặt được chia ra làm 3 phần. Hạch gối (đoạn thần kinh nằm giữa đoạn 1 và 2) là nơi nhận những sợi cảm giác của dây phụ Wrisberg, đồng thời cũng là nơi xuất phát sợi thần kinh đá nông lớn. Ở đoạn thứ 3 của dây thần kinh mặt, xuất phát thừng nhĩ (chorda tympani). Sợi này sau khi chạy xuyên qua hộp nhĩ, sẽ nối với dây thần kinh lưỡi.
- Dây thần kinh mặt chui ra khỏi xương đá ở lỗ chẩm, tiếp tục đi vào vùng mang tai và phân thành 2 nhánh tận cùng phân bố cho các cơ vùng mặt.

Sinh lý học: Chức năng của dây thần kinh mặt bao gồm:

- *Chức năng vận động*: Dây thần kinh mặt phân bố đến tất cả cơ ở mặt (trừ các cơ thái dương, cơ nhai và cơ chân cánh bướm) và có ảnh hưởng đến thính giác với việc tham gia vào vận động cơ của xương đe.
- *Chức năng cảm giác*: Dây thần kinh mặt nhận cảm giác của loa tai và ống tai ngoài, vùng sau tai, vòi Eustache và 2/3 trước lưỡi.
- *Chức năng giác quan*: Dây thần kinh mặt chịu trách nhiệm vị giác của 2/3 trước của lưỡi (thông qua dây thần kinh lưỡi và thừng nhĩ).
- Chức năng vận mạch và bài tiết: Dây thần kinh đá nông lớn phân bố đến các tuyến lệ (thông qua trung gian của hạch Gasser). Thừng nhĩ chịu trách nhiệm việc bài tiết nước bọt của hạch hàm dưới và dưới lưỡi.

Cơ chế bệnh sinh của liệt mặt nguyên phát chưa rõ ràng.

Trước đây, vai trò của lạnh được đề cập đến qua:

http://tieulun.hopto.org

- *Cơ chế mạch máu*: Do co thắt những động mạch chạy theo dây VII trong vòi Fallop dẫn đến phù và viêm phản ứng của dây VII. Phù nề làm dây bị chèn ép trong khung xương của vòi Fallop.
- *Cơ chế nhiễm trùng*: Vì nhận thấy có vẻ trong vài trường hợp liệt mặt nguyên phát có liên quan đến nhiễm virus. Đây là trường hợp tổn thương viêm trực tiếp dây VII và vai trò của lạnh được cho là tạo thuận lợi cho sự phát triển của virus xâm nhập từ vùng họng hầu lên vùng Fallop. Tuy nhiên, những giải phẫu tử thi của những công trình nghiên cứu sau này cho thấy không có những thay đổi đáng ghi nhận, không có những phản ứng viêm như thường giả định trước đây.

B. THEO YHCT:

Theo YHCT, liệt mặt ngoại biên đã được mô tả trong những bệnh danh "Khẩu nhãn oa tà", "Trúng phong", "Nuy chứng".

Nguyên nhân gây bệnh:

- Ngoại nhân: Thường là phong hàn, phong nhiệt thừa lúc tấu lý sơ hở xâm nhập vào các kinh dương ở đầu và mặt.
- Bất nội ngoại nhân: Do chấn thương ở vùng đầu mặt, gây huyết ứ lại ở các lạc trên.

Những nguyên nhân này làm cho khí huyết của lạc mạch vùng đầu, mặt bị cản trở hoặc bị tắc lại, gây nên chứng Nuy (yếu liệt), có thể kèm theo tê và đau (không thông thì đau).

Sơ đồ nguyên nhân và cơ chế bệnh của liệt mặt

IV- CHẨN ĐOÁN

A. THEO YHHĐ:

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh khởi phát đột ngột, triệu chứng liệt xuất hiện hoàn toàn thường trong vòng 48 giờ.
- Có thể đau sau tai trước đó 1 - 2 ngày, có thể kèm ù tai. Thường chảy nước mắt sống.
- Liệt toàn bộ cơ mặt một bên, mất nếp nhăn trán, mất nếp má mũi. Ảnh hưởng đến tiếng nói, ăn uống.
- Mắt nhắm không kín: Charles - Bell (+).
- Mặt trở nên trơ cứng. Mặt bị lệch về bên lành.
- Mất vị giác 2/3 trước lưỡi.
- Mất những phản xạ có sự tham gia của cơ vòng quanh mắt như phản xạ giác mạc (cảm giác của giác mạc vẫn giữ nguyên).

B. THEO YHCT:

Dựa vào nguyên nhân và cơ chế gây bệnh nêu trên, YHCT xếp thành 3 thể bệnh chủ yếu sau đây:

1- Phong hàn phạm kinh lạc: Thể bệnh lâm sàng thường xuất hiện trong những trường hợp liệt mặt do lạnh.
- Triệu chứng như trên (phần YHHĐ).
- Kèm theo người gai lạnh, sợ lạnh.
- Hoàn cảnh khởi phát bệnh ít nhiều có liên quan đến yếu tố thời tiết lạnh như sau khi gặp mưa, mùa lạnh …
- Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù.

2- Phong nhiệt phạm kinh lạc: Thể bệnh lâm sàng thường xuất hiện trong những trường hợp liệt mặt do nguyên nhân viêm nhiễm.
- Triệu chứng như trên (phần YHHĐ).
- Kèm theo người sốt, sợ gió, sợ nóng.
- Rêu lưỡi trắng dày. Mạch phù sác.

3- Huyết ứ ở kinh lạc: Thể bệnh lâm sàng thường xuất hiện trong những trường hợp liệt mặt do nguyên nhân chấn thương hoặc khối choáng chỗ.
- Triệu chứng như trên (phần YHHĐ).
- Luôn có kèm dấu đau.
- Xuất hiện sau một chấn thương hoặc sau mổ vùng hàm, mặt, xương chũm.

V- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần chẩn đoán phân biệt với những trường hợp liệt mặt ngoại biên thứ phát sau:
- Chấn thương sọ não: Có tiền căn chấn thương đầu, có chảy máu ở tai cùng bên liệt.
- Di chứng sau giải phẫu vùng hàm, mặt, xương chũm.

http://tieulun.hopto.org

- Zona hạch gối: kèm đau nhức trong tai và ½ bên mặt. Xuất hiện các nốt nước nhỏ ở vùng Ram say - Hunt.
- U tuyến mang tai: Khối u vùng tuyến mang tai, không mất vị giác 2/3 trước lưỡi.
- U dây thần kinh số 8: Dấu tổn thương thính giác và tiền đình. Không mất vị giác 2/3 trước lưỡi.
- Viêm dây thần kinh trong hội chứng Guillain-Barré: Thường liệt mặt cả 2 bên, kèm những triệu chứng dị cảm của viêm đa dây thần kinh, rối loạn dịch não tủy.

VI- ĐIỀU TRỊ

Do cơ chế gây bệnh chưa rõ nên việc điều trị chủ yếu là giải quyết triệu chứng.

1. Điều trị bằng thuốc:

a. Thể Phong hàn phạm kinh lạc:

- Phép trị: * Khu phong, tán hàn, hoạt lạc.

* Hoạt huyết, hành khí.

- Bài thuốc sử dụng: gồm Ké đầu ngựa 12g, Tang ký sinh 12g, Quế chi 8g, Bạch chỉ 8g, Kê huyết đằng 12g, Ngưu tất 12g, Uất kim 8g, Trần bì 8g, Hương phụ 8g.

b. Thể Phong nhiệt phạm kinh lạc:

- Phép trị: * Khu phong, thanh nhiệt, hoạt huyết (khi có sốt).

* Khu phong, bổ huyết, hoạt lạc (khi hết sốt).

- Bài thuốc sử dụng: gồm Kim ngân hoa 16g, Bồ công anh 16g, Thổ phục linh 12g, Ké đầu ngựa 12g, Xuyên khung 12g, Đan sâm 12g, Ngưu tất 12g.

c. Thể Huyết ứ kinh lạc:

- Phép trị: Hoạt huyết hành khí.
- Bài thuốc sử dụng: gồm Xuyên khung 12g, Đan sâm 12g, Ngưu tất 12g, Tô mộc 12g, Uất kim 8g, Chỉ xác 6g, Trần bì 6g, Hương phụ 6g.

2. Điều trị bằng châm cứu:

Có thể nói phần lớn những trường hợp liệt mặt ngoại biên chỉ cần áp dụng phương pháp trị liệu bằng châm cứu, xoa bóp và tập luyện cơ đã đạt kết quả cao.

- Công thức huyệt gồm:

+ Toản trúc, Ấn đường, Thái dương, Dương bạch, Nghinh hương, Giáp xa, Hạ quan, Địa thương. Đây là những huyệt tại chỗ trên mặt (thay đổi theo ngày).

+ Ế phong, Phong trì.

+ Hợp cốc.

- Kỹ thuật:

+ Phần lớn là ôn châm (vì đa số trường hợp liệt mặt là do lạnh). Ôn châm cũng đồng thời được chỉ định trong trường hợp huyết ứ (do sang chấn). Nếu thuộc thể phong nhiệt phạm lạc mạch, kỹ thuật sử dụng là châm tả.

http://tieulun.hopto.org

+ Tránh sử dụng điện châm do nguy cơ gây co thắt phối hợp ở mặt và co cứng mặt về sau. Nếu sử dụng điện trị liệu, chỉ dùng dòng điện galvanic ngắt đoạn.

3. Vật lý trị liệu, phục hồi chức năng:

- Bao gồm những nội dung:
  + Bảo vệ mắt trong lúc ngủ.
  + Xoa bóp và chườm nóng cơ mặt vùng liệt
  + Tập luyện cơ bằng chủ động trợ giúp và tiến tới tập chủ động có đề kháng.
- Kỹ thuật:
  + Xoa bóp:
- Người bệnh nằm ngữa, đầu kê trên gối mỏng.
- Thầy thuốc đứng ở phía đầu người bệnh.
- Vuốt từ dưới cằm lên thái dương và từ trán hướng xuống tai.
- Xoa với các ngón tay khép kín, xoa thành những vòng nhỏ.
- Gõ nhẹ nhanh vùng trán và quanh mắt với các đầu ngón tay.
  + Tập luyện cơ: Người bệnh cố gắng thực hiện các động tác:
- Nhắm 2 mắt lại.
- Mỉm cười.
- Huýt sáo và thổi.
- Ngậm chặt miệng.
- Cười thấy răng và nhếch môi trên.
- Nhăn trán và nhíu mày.
- Hỉnh 2 cánh mũi.
- Phát âm những âm dùng môi như b, p, u, i …

235. SUY NHƯỢC CƠ THỂ

HƯ LAO

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa

Trung y mô tả suy nhược thần kinh trong phạm trù " Bất mi ",“Kinh quí ", "Kiện vong "mất ngủ hay mê. Triệu chứng chủ yếu là đau đầu nặng nề, trí nhớ giảm, tâm quí, di tinh,suy nhược cơ thể, sức đề kháng giảm sút; gặp nhiều ở người lao động trí óc, phát bệnh từ từ.

1.2. Nguyên nhân bệnh lý

Suy nghĩ quá độ, tinh thần quá căng thẳng, do mắc một số bệnh mạn tính kéo dài, chức năng tạng phủ mất điều hoà, tâm chủ thần khí, tâm khí hư tổn, tâm huyết bất túc thận chủ tàng tinh, thận khí hư tổn, thận tinh bất túc.

Có thể thấy: kinh quí, kiện vong thất miên, đầu choáng, tai ù, đau lưng, di tinh, lo lắng hại tỳ, tỳ hư huyết thiếu, ăn kém, mệt mỏi tâm quí, mặt tiều tụy, kém sắc thấu chí không thư thái, làm cho can đởm khí uất và âm hư dương vượng, làm ngực sườn đầy tức, miệng đắng, mất ngủ, đầu choáng, mắt hoa.Bệnh chủ yếu lệ thuộc 4 tạng (tâm, tỳ, can, thận)bị mất điều hòa.

1.3. Biện chứng phương trị:

Tìm hiểu nguyên nhân phát bệnh,động viên tư tưởng người bệnh được tốt sẽ phát huy tính tích cực giữa y sinh và bệnh nhân, quyết tâm chiến thắng bệnh tật; kết hợp điều trị với lao động và thể dục liệu pháp; ăn uống sinh hoạt làm việc hợp lý. Lâm sàng chủ yếu dựa vào tình trạng hư hay thực của tạng phủ, chú ý đến bổ âm - dương và khí – huyết.

2. Lâm sàng và thể bệnh:

2.1. Âm hư dương vượng:

- Đau đầu choáng váng, mắt hoa tai ù, trí nhớ giảm (kiện vong), sức chú ý không tập trung dễ phiền táo, tâm quí bất định, thắt lưng đau mỏi, chi gầy vô lực, họng khô, miệng ráo, tiểu tiện vàng đỏ, đầu lưỡi ít rêu hoặc rêu vàng mỏng, mạch huyền sác hoặc tế sác.
- Phương điều trị: tư âm giáng hoả - bình can tiềm dương.
- Bài thuốc: “kỷ cúc địa hoàng hoàn” gia giảm (thang).

Thục địa 12g Sinh địa 12g
Sơn thù 12g Kỷ tử 10g
Cúc hoa 10g Sa sâm 10g
Toan táo nhân 10g Bá tử nhân 10g

Sắc uống ngày 1 thang. Nếu nhịp tim nhanh, tâm phiền mất ngủ, hay quên, di tinh, tai ù, lưng và gối đau mỏi, miệng khô, ngũ tâm phiền nhiệt, đầu lưỡi đỏ, mạch tế sác là chứng tâm thận bất giao; điều trị phải dùng “lục vị địa hoàng hoàn” gia thêm: ngũ vị tử 8g, toan táo nhân 20g, bán hạ chế 6g, hoàng liên 4 - 6g.

2.2. Đởm hư đàm nghịch

Hư phiền thất miên, kinh quí hoặc đau đầu ẩu thổ, đại tiện lỏng nát, rêu lưỡi trắng hoặc nhờn, mạch huyền hoặc sác hoặc kết.

- Pháp chữa: ôn đởm trừ đàm.
- Thuốc: “ôn đởm thang”.

- Gia giảm:

Nếu đàm tụ thì gia thêm: viễn trí 8g, đởm nam tinh 12g.
Nếu khí hư mạch kết thì gia thêm: đẳng sâm 16g.
Nếu hư nhiệt đầu lưỡi đỏ thì gia thêm: thiên hoa phấn, bách hợp mỗi thứ đều 12g.
Nếu rìa lưỡi có ban điểm ứ huyết, mạch súc thì gia thêm: đan sâm 16g, đào nhân 12g, hồng hoa 8g.

2.3. Tâm tỳ lưỡng hư:

- Tâm quí kiên vong, huyền vựng, sắc mặt gầy bệch, khí đoản gầy gò, ngủ hay mơ, dễ tỉnh giấc,ăn không ngon miệng, hoặc bụng đau tiện lỏng, lưỡi nhợt, rêu trắng, mạch tế nhược.
- Pháp điều trị: kiện tỳ dưỡng tâm - bổ huyết ích khí.
- Phương thuốc: "qui tỳ thang gia giảm".

Bạch truật 12g Đương qui 8g
Đẳng sâm 8g Hoàng kỳ 12g
Toan táo nhân 12g Phục thần 8g
Viễn trí 6g Long nhãn nhục 8g
Chích cam thảo 4g.

Nếu tinh thần ủy mị, đầu choáng, mắt hoa, hư phiền tâm qúi, tư hãn, mồm lưỡi sinh nhọt, kinh nguyệt không đều, chất lưỡi hồng nhợt, rêu trắng mỏng, mạch tế sác là tâm huyết bất túc thì dùng "bổ tâm hoàn".

2.4. Thận dương hư

- Tinh thần mệt mỏi, sắc mặt nhợt trắng, lưng đau, chân mỏi, thân thể giá lạnh, chi lạnh, dễ tỉnh giấc, đái đêm nhiều, tiểu tiện trong , liệt dương, táo tiết hoặc di tinh, rêu lưỡi nhợt trắng, mạch trầm tế hoặc hư vô lực.
- Pháp trị: ôn bổ thận dương.
- Phương thuốc: "kim quĩ thận khí hoàn" hoặc "hữu qui ẩm".

Nếu mắt hoa, phát thoát (rụng tóc), lưng gối lạnh giá, di tinh, lưỡi mềm bệu nhợt, rêu trắng mạch hư đại hoặc trì, tinh hư huyết thiếu, dương khí suy nhược thì phải tuyên bổ âm - dương, dùng quế chi, long cốt, mẫu lệ thang.

3. Thuốc nam nghiệm phương:

3.1. Bài thuốc:

- Rễ của cây táo chua bỏ vỏ lụa 35g, đan sâm 16g. Sắc nước 1 - 2h, chia 2 lần uống trước khi ngủ trưa và trước khi đi ngủ buổi tối.
-Hy thiêm thảo 35g, ngũ vị tử 8g, hàm tu thảo 30g. Sắc nước uống.

3.2. Châm cứu:

+ Huyệt chính: an miên$_{II}$, thần môn, nội quan (bình bổ bình tả) ngày 1 lần châm trước khi đi ngủ; có thể gia giảm thêm: ế minh, túc tam lý, tam âm giao.

http://tieulun.hopto.org

+ Huyệt phối hợp: an miên$_{I}$, an miên$_{II}$ kích thích mạnh, không lưu châm, mỗi ngày 1 lần trước khi đi ngủ, 7 - 10 ngày là 1 liệu trình.

236. HUYẾT ÁP THẤP

(Đông y điều trị bệnh Tim mạch. GS.BS. Trần Văn Kỳ)

I- ĐẠI CƯƠNG

Huyết áp thấp là biểu hiện của sự rối loạn chức năng vỏ não của trung khu thần kinh vận mạch. Bệnh huyết áp thấp có thể bao gồm huyết áp thấp triệu chứng và huyết áp thấp tư thế.

Huyết áp thấp là khi trị số huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg và huyết áp tâm trương dưới 60 mmHg, mạch áp có hiệu số thường dưới 20 mmHg.

Triệu chứng chủ yếu là hoa mắt, chóng mặt. Huyết áp thấp theo YHCT thuộc thể hư của chứng "huyễn vựng".

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Huyết áp thấp trên lâm sàng thường chia ra "huyết áp thấp triệu chứng" và "huyết áp thấp tư thế".

Huyết áp thấp triệu chứng là loại huyết áp thấp thứ nhất thường gặp trong các bệnh xuất huyết cấp, bệnh suy tim, nhồi máu cơ tim, nhịp tim không đều (tim đập quá nhanh hoặc quá chậm), thiếu máu mạn tính, trạng thái dinh dưỡng kém kéo dài … Ngoài những triệu chứng của bệnh gây nên huyết áp thấp, đo huyết áp tối đa dưới 90 mmHg và huyết áp tối thiểu dưới 60 mmHg, mạch áp dưới 20 mmHg. Người bệnh mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt, tinh thần buồn ngủ, khó thở, lười nói, hồi hộp. Người lớn và cao tuổi có hiện tượng đau tức ngực, đau đầu, trí nhớ giảm, tinh thần khó tập trung, nặng có thể hôn mê, đột quỵ (trúng phong, tai biến mạch não do tắc mạch não) hoặc nhồi máu cơ tim.

Huyết áp thấp do tư thế có đặc điểm là bệnh nhân đang tư thế nằm lúc đứng dậy huyết áp tụt nhanh, thường gặp ở người cao tuổi và có trạng thái suy nhược kéo dài, cũng có thể thứ phát của các bệnh Addison, thiểu năng tuyến giáp, bệnh thần kinh do tiểu đường, chứng rỗng tủy. Ngoài ra thuốc hạ áp cũng có thể gây huyết áp thấp như Reserpin …

Trên lâm sàng dù huyết áp thấp do nguyên nhân nào thì biểu hiện chủ yếu là lúc đứng dậy đột ngột đều sinh hoa mắt, chóng mặt, nặng đầu, mắt mờ, người mệt mỏi, chân tay lạnh, thậm chí hôn mê, đột quỵ, huyết áp tụt rõ rệt. Người bệnh có lúc đứng lâu tụt huyết áp, ra mồ hôi, buồn nôn, tim đập chậm. Những người

http://tieulun.hopto.org

huyết áp thấp nguyên phát tư thế đứng thẳng (phần nhiều người lớn tuổi) có thể kèm theo liệt dương, tiểu tiện không tự chủ, sau một thời gian có thể phát sinh nói khó, sụp mi mắt, đi không vững, chân tay run, tê dại ... Hội chứng huyết áp thấp nặng phát sinh tụt huyết áp đột ngột, sắc mặt trắng bệch, ra mồ hôi lạnh, buồn nôn, không ngồi đứng dậy được dẫn tới hôn mê, tay chân lạnh, mạch tế huyền sác. Đối với những người cao tuổi huyết áp thấp cần cảnh giác với hội chứng bệnh lý này.

III- CHẨN ĐOÁN: Chủ yếu dựa vào:

- Có triệu chứng váng đầu, mệt mỏi, huyết áp dưới 90/60 mmHg.
- Có triệu chứng thiếu máu não kèm theo huyết áp thấp tư thế. Có 1 trong 2 điểm có thể xác định chẩn đoán, trường hợp thứ 2 xác định là huyết áp thấp tư thế.

IV- BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ:

Chứng huyết áp thấp do bất kỳ nguyên nhân nào, theo YHCT đều thuộc "chứng Hư". Nhẹ thì do Tâm dương bất túc, Tỳ khí suy nhược, nặng thì thuộc thể Tâm Thận dương suy, vong dương hư thoát.

1/ Tâm dương bất túc: Thường gặp ở tuổi thanh nữ và người cao tuổi.

- Triệu chứng lâm sàng: Váng đầu, hoa mắt, tinh thần mệt mỏi, buồn ngủ, ngón tay lạnh, chất lưỡi nhạt, thân lưỡi bệu, rêu trắng nhuận, mạch hoãn vô lực hoặc trầm tế.
- Phép trị: Ôn bổ Tâm dương.
- Bài thuốc: "Quế chi cam thảo thang gia vị"

Nhục quế, Quế chi, Chích cam thảo đều 10g, mỗi ngày 1 thang sắc uống liên tục 9
- 12 thang, hoặc hãm nước sôi uống như nước trà.
- Gia giảm:

Trong trường hợp chất lưỡi đỏ, rêu vàng khô, là chứng khí âm bất túc, gia Mạch môn, Ngũ vị để ích khí dưỡng âm.

Trường hợp khí hư, ít nói, ra mồ hôi thì bổ khí, dùng gia Hồng sâm để bổ khí trợ dương.

Trường hợp HA tâm thu dưới 60 mmHg, chân tay lạnh, có triệu chứng vong dương, đơn trên bỏ Quế chi gia Hồng nhân sâm, Phụ tử chế để hồi dương cứu thoát.

2/ Trung khí bất túc, Tỳ Vị hư nhược:

- Triệu chứng lâm sàng: Váng đầu, tim hồi hộp, hơi thở ngắn, tinh thần mệt mỏi, chân tay mềm yếu, sợ lạnh, dễ ra mồ hôi, ăn kém, ăn xong đầy bụng, chất lưỡi nhợt, rêu trắng hoạt, mạch hoãn vô lực.
- Phép trị: Bổ trung ích khí, kiện tỳ vị.
- Bài thuốc: "Hương sa lục quân gia giảm".

http://tieulun.hopto.org

Hồng sâm 8g, Bạch truật 10g, Bạch linh 10g, Đương quy 12g, Hoàng kỳ 12g, Bạch thược 12g, Chỉ thực 8g, Trần bì 8g, Mộc hương 6g, Sa nhân 6g, Quế chi 6g, Chích thảo 4g, Đại táo 12g, Gừng tươi 3 lát.
Sắc uống ngày 1 thang.

3/ Tỳ Thận dương hư:

- Triệu chứng lâm sàng: Váng đầu, ù tai, mất ngủ, mệt mỏi, hơi thở ngắn, ăn kém, đau lưng mỏi gối, chân tay lạnh, sợ lạnh hoặc di tinh, liệt dương, tiểu đêm, lưỡi nhợt, rêu trắng, mạch trầm nhược.
- Phép trị: Ôn bổ Tỳ Thận dương.
- Bài thuốc: "Chân vũ thang gia vị".

Đảng sâm 12g, Chế phụ tử 6 - 8g (sắc trước), Bạch truật 12g, Bạch thược 12g, Bạch linh 12g, Nhục quế 6g, Câu kỷ tử 12g, Liên nhục 12g, Bá tử nhân 12g, Ích trí nhân 10g, Toan táo nhân (sao) 20g, Dạ giao đằng 12g, Gừng tươi 3 lát, sắc uống.

4/ Khí âm lưỡng hư:

- Triệu chứng lâm sàng: Đau đầu, chóng mặt, mồm khát, họng khô, lưỡi thon đỏ, ít rêu, khô, mạch tế sác.
- Phép trị: Ích khí dưỡng âm.
- Bài thuốc: "Sinh mạch tán gia vị"

Tây dương sâm 20g, Mạch môn 16g, Ngũ vị tử 4g, Hoàng tinh 12g sắc uống.

V- GIỚI THIỆU NHỮNG BÀI THUỐC KINH NGHIỆM:

(1) *Trà Quế cam* (Vương Hưng Quốc, tỉnh Sơn Đông, Sở nghiên cứu trung y tế Ninh).

- Công thức: Quế chi, Cam thảo đều 8g, Quế tâm 3g, ngày 1 gói hãm nước sôi uống.
- Liệu trình: 50 ngày.

(2) *Quế chi cam phụ thang* (Dương Vạn Lâm, tỉnh Hắc Long Giang, Trung Quốc)

- Công thức: Quế chi, Cam thảo, Xuyên phụ tử đều 15g, ngày 1 thang hãm nước sôi uống thay trà.
- Ghi chú: Lúc dùng thuốc bệnh nhân ngủ kém gia Dạ giao đằng 50 - 70g. Trường hợp nặng có thể gia thêm Hồng sâm 15 - 25g, Phụ tử gia đến 30g sắc trước 1 giờ. Trước khi dùng bài này, tác giả đã dùng các bài "Bổ trung ích khí, Quy tỳ thang", kết quả không rõ rệt.

(3) *Thục địa hoàng kỳ thang* (Vương Triệu Khuê, Hà Bắc)

- Công thức: Thục địa 24g, Sơn dược 24g, Đơn bì, Trạch tả, Phục linh, Mạch môn, Ngũ vị tử đều 10g, Sơn thù 15g, Hoàng kỳ 15g, Nhân sâm 6g (Đảng sâm 12g) sắc uống.

http://tieulun.hopto.org

- Biện chứng gia giảm: Khí hư rõ dùng Hoàng kỳ 20 - 30g, Khí âm lưỡng hư: thay Nhân sâm bằng Thái tử sâm 20g, huyết hư gia Đương quy, váng đầu nặng gia Cúc hoa, Tang diệp, âm hư hỏa vượng gia Hoàng bá, Tri mẫu, kiêm thấp: trọng dụng Phục linh, lưng gối nhức mỏi, chân sợ lạnh: gia Phụ tử, Nhục quế.
(4) *Trương thị thăng áp thang* (Trương Liên Ba, tỉnh Giang Tô).
- Công thức: Đảng sâm 12g, Hoàng tinh 12g, Nhục quế 10g, Đại táo 10 quả, Cam thảo 6g. Sắc uống.
- Liệu trình: 15 ngày.

VI- ĐIỀU TRỊ BẰNG CHÂM CỨU:

Cứu các huyệt sau: Bách hội, Túc tam lý, Quan nguyên, Khí hải, Dũng tuyền, có thể chọn 3 hoặc 4 huyệt mỗi lần theo kinh nghiệm của chúng tôi có kết quả tốt.

VII- ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC TÂY:

Tốt nhất là tìm nguyên nhân gây tụt huyết áp để loại trừ (do bệnh hay do dùng thuốc). Những người có tiền sử hạ huyết áp tư thế (thế đứng) cần chú ý thận trọng lúc dùng thuốc hạ áp, và tránh dùng những loại thuốc dễ gây tụt huyết áp.
Có thể dùng các loại thuốc:
- Heptamyl viên 0,2 mỗi lần uống 12 viên x 3 lần/ngày.
- Heptamyl giọt, mỗi lần uống 30 - 50 giọt x 3 lần/ngày. Trẻ em 10 - 20 giọt x 2 lần/ngày.
- Heptamin tiêm 2 ml (125 mg) tiêm bắp hay tĩnh mạch chậm, người lớn 2 - 10 ml/lần, mỗi ngày có thể tiêm một hay nhiều lần.
- Praxinor (Théodrénaline + Cafédrine) uống 2 viên vào sáng và 1 viên vào đầu giờ trưa.

Đối với huyết áp tụt thể đứng có thể dùng các biện pháp buộc băng chân hoặc nịt ép bụng.

237. HEN PHẾ QUẢN

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. QUAN NIỆM CỦA Y HỌC HIỆN ĐẠI:

A- ĐỊNH NGHĨA:

Hen phế quản là một hội chứng biểu hiện bằng những cơn khó thở xuất hiện đột ngột, khó thở thì thở ra, thường về ban đêm, kèm theo tiếng thở rít do phế quản co thắt, ho và khạc đờm nhày dính, và có thể hoàn toàn hồi phục.

http://tieulun.hopto.org

B- DỊCH TỄ HỌC:

1- *Tình hình mắc bệnh*:

Ở trẻ em dưới 15 tuổi: Tỷ lệ hen ở con trai là 1 - 2%, ở con gái là 0,5 - 1%. Về tuổi bắt đầu mắc hen: ở nam giới 90% mắc trước 35 tuổi và 80% trước 15 tuổi. Trong khi ở nữ 75% là trước 35 tuổi và chỉ có 40% trước 15 tuổi. Số nam giới mắc hen sau 35 tuổi chiếm 10% tổng số bệnh nhân và ở nữ là 25%.

Qua nhiều thống kê thấy rằng tình hình mắc hen đang có xu hướng tăng lên.

2- *Lý do xu hướng tăng bệnh hen*:

Tại Hội nghị quốc tế Boston năm 1990 có nêu khả năng của một số nguyên nhân sau đây:

- Vì số bệnh nhân thực tế có tăng lên.
- Vì nhu cầu chăm sóc sức khỏe cao hơn.
- Do bản thân việc điều trị hen, các thuốc chữa ngày nay tuy có tốt hơn nhưng cũng có nhiều phản ứng phụ hơn.
- Do yếu tố sai lầm trong chẩn đoán.

Theo Woolcock (1989), một chuyên gia hen học người Australia trong căn nguyên mắc hen, khí hậu có ảnh hưởng rất rõ rệt, cũng theo tác giả để nhận định chính xác hơn về dịch tễ học bệnh hen hiện nay có 3 vấn đề cần nên tìm hiểu: số bệnh nhân mới mắc bệnh hàng năm, tính chất nguy kịch của bệnh và các yếu tố nguy cơ.

3- *Tình hình bệnh hen ở Việt Nam*:

- Theo Phạm Khuê (1980): với hơn 14.000 người trên 14 tuổi, tỷ lệ mắc bệnh hen là 1,7%, ở 10.000 người cao tuổi, tỷ lệ là 2,3%.
- Theo Lê Văn Thi (1986): tỷ lệ hen đã gặp là 5,1% ở thành phố, 3,3% ở nông thôn đồng bằng và 1,7% ở nông thôn miền núi.

C- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1- Tăng mẫn cảm:

Ở bệnh nhân hen phế quản, phế quản thường có tính mẫn cảm mạnh hơn so với người không mắc bệnh, tức là dễ phản ứng bất thường hơn khi gặp một kích thích đặc hiệu (dị nguyên) hoặc không đặc hiệu.

Chia ra 2 loại hen chủ yếu:

- *Ngoại lai*: thấy rõ do 1 kháng nguyên bên ngoài gây nên.
- *Nội tại*: khi không chứng minh được rõ do kháng nguyên bên ngoài gây nên, và trong hen "nội tại" nồng độ IgE bình thường hoặc thấp, bệnh xuất hiện ở người lớn, thường ở tuổi trung niên, bệnh mang tính chất mạn tính với những cơn liên tục, ít có tiền sử dị ứng cá nhân và gia đình.

http://tieulun.hopto.org

* Kháng thể trong hen gọi là Reagin là IgE - một globuline miễn dịch - IgE do lympho B và tương bào tổng hợp, nhưng hoạt động đáp ứng dưới sự kiểm soát của lympho T hỗ trợ và các lympho ức chế.

* Khi tiếp xúc kháng nguyên, phức hợp IgE - kháng nguyên sẽ hình thành và gắn vào bề mặt các tế bào ưa base, chủ yếu là dưỡng bào và đại thực bào; một loạt phản ứng sẽ xảy ra, các hóa chất trung gian sẽ hình thành, Histamine, các yếu tố hóa ứng động ưa Eosinophile gây co thắt phế quản và tập trung các tế bào ưa Eosin. Các hóa chất trung gian gây viêm sẽ sinh ra phù nề và thâm nhiễm ở các thành phế quản. Các chất độc và các yếu tố hoạt hóa tiểu cầu sẽ gây tổn thương các tế bào biểu mô.

* Các hóa chất trung gian gây phản ứng được nghiên cứu nhiều là Histamine, các yếu tố hóa ứng động, các Prostaglandine và Leucotrien (sinh ra do chuyển hóa của acid arachidonic từ màng tế bào), yếu tố hoạt hóa tiểu cầu và các Kinin.

Trong những năm gần đây, xu hướng chung cho hen là một bệnh do "viêm". Bởi nhiều nguyên nhân, tế bào biểu mô đã bị tổn hại gây thâm nhiễm bạch cầu và làm tăng tính dễ bị kích thích của đường thở. Bản thân của sự co thắt phế quản cũng là hậu quả của quá trình viêm các tế bào biểu mô.

2- Tắc nghẽn đường thở:

Trên căn nguyên tăng mẫn cảm và viêm nhiễm nêu trên, phế quản phản ứng bằng co thắt và gây nên tắc nghẽn lưu thông không khí trong đường thở, nó là đặc điểm chủ yếu của cơn hen. Có 3 yếu tố cơ bản tạo nên trạng thái này:

- Co thắt phế quản.
- Phù nề niêm mạc.
- Lấp tắc do chất tiết.

Cơ trơn phế quản co thắt là hiện tượng quan trọng nhất trong các nguyên nhân gây cơn hen đã được chứng minh trên thực nghiệm cũng như mổ tử thi.

Co thắt, lấp tắc, phù nề niêm mạc là biểu hiện cụ thể nhất của phế quản mẫn cảm, tạo nên sự trở ngại cho lưu thông không khí, nguyên nhân gây cơn khó thở của bệnh hen. Cả 3 hiện tượng lại có thể mất đi sau đó nên có sự hồi phục gần như hoàn toàn của chức năng hô hấp sau cơn hen.

3- Yếu tố viêm:

Vai trò của viêm phế quản đã được nhiều tác giả chứng minh (thỏa ước quốc tế Mariland 1992), cho đó cũng là một nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở ngoài yếu tố co thắt. Trạng thái này được chứng minh qua kỹ thuật rửa phế quản - phế nang và sinh thiết phế quản. Phản ứng viêm có thể phục hồi nhưng cũng có thể gây tổn thương vĩnh viễn, do đó điều trị viêm là một hướng quan trọng chữa hen phế quản.

http://tieulun.hopto.org

4- Các yếu tố ngoài tăng mẫn cảm:
1- *Yếu tố di truyền*:
Nhiều tác giả nghiên cứu thấy bệnh nhân hen thường có người trong gia đình cùng mắc hen hoặc các biểu hiện dị ứng khác. Theo Williams, khoảng 50% bệnh nhân hen có tiểu sử dị ứng gia đình so với 12% người không hen.
2- *Kinh nguyệt và sinh nở*:
Theo Rees (1967) có phụ nữ mắc hen ở tuổi dậy thì, sau này hàng tháng lại thấy cơn hen 7 - 10 ngày trước khi hành kinh và khi có thai thì bệnh đỡ hẳn; tuy nhiên ở bệnh nhân hen không có căn nguyên dị ứng thì không thấy rõ ảnh hưởng của sinh đẻ.
3- *Cơ chế thần kinh*:
Cơ chế thần kinh trong hen đã được đề cập qua nhận xét bệnh nhân hen có thể phản ứng không đặc hiệu với nhiều nguyên nhân phải là miễn dịch. Ví dụ: nhiễm khuẩn hoặc khi hít phải các chất kích thích. Ngoài ra các stress tâm lý cũng có thể làm phát sinh cơn hen.
5- Các yếu tố kích thích gây cơn hen:
Với cơ chế nêu trên, có rất nhiều kích thích có thể khiến cơn hen xuất hiện:
1- *Các dị nguyên*: Có rất nhiều dị chất được nêu là căn nguyên gây hen, phổ biến nhất là: bụi nhà, phấn hoa, bào tử nấm, lông súc vật nuôi trong nhà như chó, mèo, thỏ, chuột lang, chuột bạch … Ngoài ra, thức ăn như trứng, cá, sữa và thuốc nhất là Aspirine và các loại kháng viêm Non - Steroides cũng kích thích gây hen.
2- *Nhiễm khuẩn*: Nhiễm virus từ nhỏ, là yếu tố thuận lợi hình thành hen và tính dễ bị kích thích phế quản khi trưởng thành.
D- TRIỆU CHỨNG CƠN HEN ĐIỂN HÌNH Ở NGƯỜI LỚN:
Cơn hen thường xảy ra về đêm, nhiều khi được báo trước bằng những triệu chứng: ngứa mắt, chảy nước mắt, ngứa mũi, hắt hơi, ho khan hoặc nặng bụng, rồi như tức ngực như có vật gì chẹn vào làm người bệnh phải ngồi dậy và … cơn khó thở bắt đầu. Nhịp thở chậm, khó thở trội ở thì thở ra gây nên những tiếng rít, khò khè, cò cưa mà chính người bệnh và những người đứng gần cũng nghe thấy.
Khó thở như vậy làm người bệnh phải há miệng để thở, tỳ tay vào thành giường thành ghế. Cảm giác thiếu không khí làm người bệnh đòi mở cửa để hít không khí. Trong cơn, người bệnh rất mệt nhọc, da xanh nhợt, toát mồ hôi, tiếng nói ngắt đoạn.
1- Yếu tố làm xuất hiện cơn hen:
- Thay đổi thời tiết, nhất là thay đổi nhiệt độ môi trường từ nóng ấm sang lạnh.
- Hít phải một dị nguyên, một chất kích thích (khói bụi, hơi hóa chất), một mùi nặng.

http://tieulun.hopto.org

2- Triệu chứng thực thể:
- Gõ ngực: vẫn trong. Rung thanh: bình thường. Rì rào phế nang giảm. Cả 2 phế trường có nhiều ran rít, ran ngáy, nhịp thở đảo ngược, thì thở ra nghe thấy dài 2, 3 lần thì hít vào.
- X quang phổi: Trong cơn hen lồng ngực căng, phế trường tăng sáng, rốn phổi đậm (do máu ứ lại ở các động mạch). Các xương sườn nằm ngang, khoang liên sườn giãn rộng, cơ hoành ít di động.
3- Diễn biến của cơn hen:
- Cơn hen có thể kéo dài từ 5 - 10 phút, nửa giờ hoặc vài giờ và kết thúc bằng vài tiếng ho bật ra đờm trắng trong như hạt trai nhầy dính. Người bệnh hết khó thở, ngủ lại được. Sáng hôm sau thức dậy, người bệnh cảm thấy gần như bình thường.
- Xét nghiệm đờm: trong đờm có nhiều tế bào ái toan, nhiều tinh thể Charcot - Leyden, nhiều vòng xoắn Crushmann.
- Xét nghiệm máu có tăng tế bào ái toan (trên 400 tế bào/mm^3), dấu chứng này không hằng định và ít có giá trị ở người Việt Nam. Các khí ở máu: trong cơn trung bình có giảm oxy nhẹ, không có tăng thán. Nếu cơn hen kéo dài, thông khí ở phế nang bị rối loạn và tăng thán xuất hiện.
4- Triệu chứng lâm sàng ngoài cơn hen:
- Sau cơn trung bình: hô hấp trở lại yên tĩnh vài giờ sau, chỉ còn thấy rải rác vài ran rít, ran ngáy khi nghe phổi.
- Sau cơn nặng: ran rít còn tồn tại vài ngày sau. Cơn hen ban đêm, ngày còn mệt nhất là khi gắng sức.
- Thăm dò chức năng hô hấp: có rối loạn thông khí. Một hội chứng tắc nghẽn thể hiện bằng chứng thở ra tối đa trong một giây giảm và hệ số Tiffeneau giảm (nhiều hay ít phụ thuộc chứng hen lâu năm hay mới mắc, nặng hay nhẹ). Hệ số Tiffeneau: ở người bình thường 85 - 75%, ở người hen nặng 60 - 50% hay thấp hơn nữa. Tình trạng mẫn cảm của phế quản đối với Acetylcholin: có sự tăng mẫn cảm phế quản người hen đối với Acetylcholin thấp < 1.000 mcg (bình thường 10.000 mcg).
E- THỂ LÂM SÀNG:
1- Hen ngoại lai hay hen dị ứng:
Thường hen bắt đầu ở trẻ em hay người trẻ, có tiền sử dị ứng rõ rệt, có dị nguyên đặc hiệu, nồng độ globuline miễn dịch IgE ở trong máu cao. Thường đáp ứng tốt với trị liệu giải mẫn cảm đặc hiệu. Tiên lượng lâu dài tương đối khả quan, tử vong trong cơn hiếm.
2- Hen nội tại hay hen nhiễm trùng:

http://tieulun.hopto.org

Thường bắt đầu ở tuổi trung niên 35 - 40 tuổi. Cơn hen thường xuất hiện sau đợt nhiễm trùng hô hấp, giữa những cơn, khó thở vẫn tồn tại. Không có tiền sử dị ứng.
Đáp ứng kém với các biện pháp điều trị, tiên lượng dè dặt, chết có thể xảy đến vì cơn hen liên tục hay biến chứng suy tim, giãn phế nang, tâm phế mạn.

3- Hen khó thở liên tục:

Đây là thể hen nặng, thường thấy ở người bị hen đã lâu năm, có nhiều đợt bội nhiễm, cũng có khi do dùng quá nhiều các thuốc cường giao cảm (Adrenaline, Isopromaline …), các amin có tác dụng cường giao cảm (Ephedrine). Cơn ho kéo dài 2 - 3 ngày liền làm bệnh nhân phải ngồi luôn, rất mệt nhọc. Từ một chứng cơ năng, hen rất mau chóng có các tổn thương thực thể như xơ phổi, giãn phế nang.

4- Trạng thái hen ác tính:

Là một tình trạng rất nặng, kéo dài, không đáp ứng với các điều trị thông thường, hay xảy ra ở người hen lâu năm, có liên quan đến nhiễm trùng hô hấp, đôi khi do sai lầm về điều trị, đặc biệt do lạm dụng thuốc cường giao cảm (dưới dạng tiêm chích hoặc khí dung), lạm dụng các thuốc an thần làm ức chế các trung khu hô hấp. Các cục đờm đặc làm tắc nghẽn các phế quản nhỏ gây:

- Khó thở nặng, nhịp thở nhanh 20 - 30 lần/phút. Mặt môi tím tái, vã mồ hôi.
- Huyết áp có thể hơi tăng thoáng qua, nhịp tim tăng nhanh, đôi khi có trụy mạch.
- Không ho, không khạc đàm ra được. Rì rào phế nang gần như mất hẳn.
- Xét nghiệm các khí trong máu: có suy hô hấp cấp. Độ bão hòa oxy ở máu động mạch (SaO_2) giảm, áp lực CO_2 trong máu động mạch tăng, có thể có toan hô hấp.

Điều trị đúng cách người bệnh có thể qua khỏi. Có một số trường hợp tử vong do nghẹt thở, do trụy mạch hay do xuất huyết tiêu hóa.

F- BIẾN CHỨNG:

Trong quá trình diễn biến lâu dài, hen có một số biến chứng sau:

1- Nhiễm trùng phổi:

Thường xảy ra ở người hen lâu năm: bệnh nhân có sốt, khó thở, không chỉ ở thì thở ra mà cả ở thì hít vào. Đờm đục, tế bào ái toan được thay thế bằng tế bào đa nhân trung tính. Cơn hen thường kéo dài.

2- Dãn phế nang:

Trong cơn hen, các phế nang hẹp lại, do đó khi hít vào, các cơ hô hấp can thiệp vào nên thắng được sức cản. Ở thì thở ra (thụ động) không khí không ra hết nên ứ lại làm phế nang nở ra. Lâu ngày các phế nang mất dần tính đàn hồi, nở ra rồi không co lại được nên không khí bị ứ đọng. Oxy vào phổi ít, dioxyt carbon không ra được gây tình trạng thiếu oxy và tăng Dioxyt carbon. Đây là tình trạng suy hô hấp mạn.

http://tieulun.hopto.org

3- Suy tim phải:
Mạch máu của phế nang co lại, có khi bị tắc làm cản trở tiểu tuần hoàn. Trong nhiều năm tim phải dãn dần, to ra, bệnh nhân có môi thâm, gan to, rồi đi đến suy tim không hồi phục.

G- NHỮNG YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG:
Hiện nay xác định tương lai xa của một người hen còn khó, song đánh giá tương lai gần dựa trên:

1- Lâm sàng:
Tần suất cơn hen: số cơn hen trong một khoảng thời gian quan sát cho ta khái niệm về sự tiến triển của cơn hen, cơn hen càng gần nhau tiên lượng càng xấu.

2- Phế dung ký:
- Thể tích thở tối đa / giây và hệ số Tiffeneau. Các chỉ số này càng thấp thì hen càng nặng.
- Tính nhạy cảm Cholinergic: ngưỡng Acetyl cholin càng thấp, hen càng nặng.
- Sự hồi phục những rối loạn tắc nghẽn dưới ảnh hưởng của chất kích thích giao cảm. Đáp ứng với Isoproterenol càng trọn vẹn, tiên lượng càng tốt.
- Thể tích cặn: thể tích cặn càng tăng, hen càng nặng.
- Điều kiện môi trường sinh sống và công tác.

H- ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:

1- Điều trị cắt cơn hen:
- Thuốc cường giao cảm: Adrenaline, Isoproterenol, Salbutamol, Ocriprenalin (phải rất thận trọng khi hen nặng và kéo dài).
- Thuốc có nhân Xanthine: Aminophylline, Theophyllinr.
- Corticoid.
- Tetra coxapeptid.

2- Điều trị dự phòng cơn hen:
- Đặc hiệu: loại bỏ dị ứng nguyên, giải mẫn cảm.
- Không đặc hiệu: Cromoglycat disodique, Dipropionat.
- Biện pháp bổ sung: vận động liệu pháp, tâm lý trợ giúp, chống nhiễm trùng, liệu pháp khí hậu và nước suối.

II. QUAN NIỆM CỦA Y HỌC CỔ TRUYỀN VỀ HEN PHẾ QUẢN:

A. BỆNH DANH:
Xét về mặt triệu chứng học, hen phế quản được miêu tả trong các chứng Hen và Suyễn. Trong các sách y học đời Tùy - Đường gọi Hen là *Áp khái* và mô tả là ho đã nhiều năm, có tiếng khò khè trong cổ, mỗi khi phát ra là không nằm được. Sách Y Tông Kim Giám đời nhà Thanh nói: Thở gấp gọi là chứng *Suyễn*, nếu trong cổ lại có tiếng khò khè thì gọi là chứng *Háo thống*.

http://tieulun.hopto.org

Qua đó có thể thấy được sự khác nhau của 2 bệnh:
- Hen: chỉ vào tiếng khò khè trong cổ, há miệng thở, ngậm miệng đều có tiếng đàm. Chứng Hen khi phát ra thường kèm theo cả chứng Suyễn.
- Suyễn: chỉ vào sự hô hấp, thở cấp bức, hơi đưa lên thì nhiều hơn đưa xuống thì ít, há miệng so vai để thở. Chứng Suyễn phát ra chưa hẳn có chứng Hen.
B. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH:
1. Nguyên nhân:
- Cảm nhiễm ngoại tà thường là Phong, Hàn tà.
- Ăn uống đồ lạnh.
- Ăn quá nhiều chất chua, mặn, ngọt, uống nhiều rượu, tích nhiệt, thương âm, hóa đờm thành chất ứ đọng sinh bệnh.
- Lao nhọc thái quá.
- Mắc bệnh đã lâu mà Tà còn ẩn phục trong Phế lạc.
  * Nếu vì thường ăn uống đồ sống lạnh hoặc đờm ẩm ứ đọng tụ sẵn bên trong, lại cảm nhiễm Phong Hàn tà thì sẽ sinh ra chứng Lãnh háo.
  * Nếu vì đàm nhiệt tích ở bên trong, lại cảm nhiễm Phong tà mà phát bệnh thì gọi là Nhiệt háo.
  * Nếu Phong Hàn xâm nhập uất lại bên trong, khí nghịch lên, bệnh đến gấp rút, há miệng so vai để thở gọi là Thực suyễn.
  * Nếu chân khí đã hư sẵn, thêm đàm ẩm đọng lại, thêm cảm nhiễm ngoại tà làm Thận không nạp khí được, bệnh đến từ từ, tiếng nhỏ, thở ra hít vào không liên tục với nhau, gọi là Hư suyễn.
2. Bệnh sinh:
- Theo Trần Tú Viên đời Thanh, viết trong Y Học Thực Tại Trị:
  * Hàn tà xâm nhập nằm sẵn ở Phế du.
  * Đờm ẩm được kết tụ sinh ra ở Phế.
  * Trong ngoài cùng ứng, có điều kiện Phong, Hàn, Thử, Thấp, Táo, Hỏa làm tổn thương là phát cơn ngay.
  * Ngoài lục dâm, nếu uống rượu, ăn đồ lạnh, lao động vất vả, nhập phòng quá nhiều … cũng có thể phát cơn được.
Khi phát cơn thì khí lạnh ở Phế du, cùng với đàm ẩm tại Phế, cùng dựa vào nhau, ngăn lấp các cửa ngõ thông điều Phế khí không để cho thở hít, ráng sức thở hít thì phát ra tiếng khò khè.
- Chu Đan Khê luận về chứng suyễn:
  * Theo Nội Kinh, mọi xung ngược lên đều thuộc về Hỏa, hơi thở ngắn gấp mà luôn luôn không đủ hơi thở gọi là Suyễn. Suyễn thở cấp bức ấy là do khí bị hỏa uất mà đờm ẩm nhầy dính ở Phế Vị.

http://tieulun.hopto.org

* Hàn tà xâm phạm, đàm ẩm ứ đọng bên trong quyết lạnh ở Thái âm, Khí bị uất, Hàn tà cũng làm bí bế Phế khiếu, khí của 2 kinh Thủ dương minh và Thái dương là phần biểu của Phế, ngược lên hung cách mà sinh ra Thực suyễn.

* Người có tinh huyết hư kém, âm hư, hư hỏa bốc, khí hỏa không trở về nguồn đưa ngược lên, thường thì Phế phát khí ra, Thận nạp khí vào. Vì Thận hư, không thực hiện được chức năng bế tàng do đó Lôi Long Hỏa bốc lên dẫn đến Phế bị thương làm cho thở ra hít vào gấp rút. Hỏa không bị Thủy ức chế, dương không bị âm liễm nạp lại, do đó nguy cơ âm vong dương thoát chết trong chốc lát.

- Dù là Hen hay Suyễn, bệnh lâu ngày cũng tổn thương Phế - Tỳ - Thận sinh ra Phế âm hư, Phế khí hư, Tỳ khí hư, Tỳ dương hư, Thận âm hư và Thận dương hư.

C. THỂ LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ:

1. Thể Lãnh háo:

- Triệu chứng: Người lạnh, sắc mặt trắng bệch, đờm loãng có bọt dễ khạc, không khát, thích uống nước nóng, đại tiện nhão nát, chất lưỡi nhợt, rêu trắng mỏng, mạch huyền tế.
- Phép trị: Ôn Phế, tán hàn, trừ đàm, định suyễn.
- Bài thuốc: *Xạ can ma hoàng thang gia giảm* gồm Xạ can 6g, Khoản đông hoa 12g, Ma hoàng 10g, Ngũ vị tử 8g, Sinh khương 4g, Bán hạ chế 8g, Tế tân 12g, Đại táo 12g.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Ma hoàng	Phát hãn, giải biểu, bình suyễn	Quân
Quế chi	Phát hãn, ôn kinh, giải biểu	Thần
Thược dược	Điều hòa dinh vệ	Thần
Bán hạ	Giáng khí nghịch, tiêu đờm thấp	Tá
Tế tân	Tán phong hàn, khai khiếu	Tá
Ngũ vị tử	Liễm Phế, chỉ ho, sáp tinh. Ích Thận, sinh tân dịch	Tá
Xạ can	Thanh nhiệt, giải độc, tiêu đờm	Quân
Can khương	Ôn trung, tán hàn	Tá
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ
Khoản đông hoa	Nhuận Phế, hạ khí, hóa đàm, chỉ khái.	Tá

* *Bài Tô tử giáng khí thang* gồm Tô tử 12g, Hậu phác 8g, Quất bì 8g, Quế chi 8g, Bán hạ chế 8g, Ngải cứu 12g, Đương quy 10g, Gừng 4g, Tiền hồ 10g, Đại táo 12g, Ngũ vị tử 16g, Cam thảo 4g, Hạnh nhân 8g.

* Châm cứu: Châm bổ các huyệt Thiên đột, Chiên trung, Phong môn, Định suyễn, Liệt khuyết, Tam âm giao, Phong long, Túc tam lý.

Cứu các huyệt Cao hoang, Phế du, Thận du.

* Châm loa tai: Bình suyễn, Tuyến thượng thận, Giao cảm, Thần môn, Phế.

2. Thể Nhiệt háo:

- Triệu chứng: Người bứt rứt, sợ nóng, mặt môi đỏ, đờm còn dính và vàng, miệng khát, thích uống nước lạnh, đại tiện táo, lưỡi đỏ, rêu dày, mạch hoạt sác.
- Phép trị: Thanh nhiệt, tuyên phế, hóa đàm, bình suyễn.
- Bài thuốc: *Định suyễn thang* gồm Ma hoàng 6g, Tang bạch bì 20g, Hạnh nhân 12g, Trúc lịch 20g, Cam thảo 4g, Bán bạ chế 8g, Hoàng cầm 12g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Ma hoàng	Phát hãn, giải biểu, bình suyễn	Quân
Hạnh nhân	Hóa đàm, giáng nghịch, chỉ khái	Thần
Bán hạ chế	Giáng khí nghịch, tiêu đàm	Thần
Tang bạch bì	Thanh Phế nhiệt, chỉ khái, hạ suyễn	Tá
Trúc lịch	Thanh nhiệt	Tá
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ
Hoàng cầm	Thanh Phế nhiệt	Tá

* Châm cứu: Châm tả các huyệt Trung phủ, Thiên đột, Chiên trung, Định suyễn, Phế du, Xích trạch, Thái uyên, Phong long, Hợp cốc.

3. Thể Thực suyễn:

- Triệu chứng: Cơn xảy ra nhanh, mạch thực, lúc suyễn ngực chướng khó thở, không nằm được, nằm thì càng không thở được.
- Phép trị: Lợi phế, khai khiếu, giáng khí, định suyễn.
- Bài thuốc: *Định suyễn thang* gồm Ma hoàng 6g, Tang bạch bì 20g, Hạnh nhân 12g, Trúc lịch 20g, Cam thảo 4g, Bán bạ chế 8g, Hoàng cầm 12g.
- Bài thuốc *Tam ao thang*: Nếu vì ngoại cảm phong hàn xuất hiện các chứng đau đầu, không có mồ hôi mà ho ra đàm trắng thì dùng bài Tam ao thang gồm Ma hoàng 20g, Hạnh nhân 20g, Cam thảo 10g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Ma hoàng	Giải biểu, phát hãn, bình Phế suyễn	Quân
Hạnh nhân	Lợi Phế, hạ khí	Thần
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ

* Bài *Tiểu thanh long thang*: Nếu vì Phong hàn bên ngoài xâm lấn vào, đàm ẩm ẩn phục bên trong gây chứng ho đàm suyễn thở, dùng bài Tiểu thanh long thang.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Ma hoàng	Giải biểu, phát hãn, bình Phế suyễn	Quân
Quế chi	Ôn kinh, thông mạch	Quân - Thần
Gừng khô	Ôn trung tán hàn	Tá
Tế tân	Tán phong hàn, khai khiếu	Tá
Bán hạ chế	Giáng khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Ngũ vị tử	Liễm Phế, chỉ khái, sáp tinh, sinh tân dịch	Tá
Hạnh nhân	Hóa đàm, giáng nghịch, chỉ khái	Tá
Cam thảo	Ôn trung hòa vị	Sứ
Thược dược	Hoạt huyết, điều hòa doanh vệ	Thần

* Bài *Ma hạnh thạch cam thang*: Nếu vì đờm hỏa ủng tắc Phế khiếu mà sinh chứng Suyễn thì dùng bài Ma hạnh thạch cam thang gồm Ma hoàng 10g, Hạnh nhân 20g, Thạch cao 40g, Chích thảo 12g.

* Bài *Đình lịch đại táo tả phế thang*: Nếu đờm dãi đầy tắc thì dùng bài Đình lịch đại táo tả phế thang gồm Đình lịch tử (sao vàng) 30g, Đại táo 12 trái.

Đình lịch để tiêu đàm, hạ khí, bình suyễn.

Đại táo để dưỡng vị, ích khí.

4. Thể Hư suyễn:

Chủ yếu chữa ở Thận. Nếu vì nhiệt làm tổn thương phần âm ở Phế (Phế khí kém sút). Nếu vì Thận không nạp được khí hoạt động thì suyễn lên nguyên khí suy yếu trên thịnh mà dưới hư.

Hư suyễn có các thể bệnh:

a/ Thể Phế âm hư:

- Triệu chứng: Ho, thở gấp, ít đờm hoặc không có đờm, miệng khô họng khát, hâm hấp sốt về chiều, chất lưỡi đỏ, ít rêu hoặc không rêu, mạch tế sác.
- Phép trị: Tư âm, bổ Phế, định suyễn.
- Bài thuốc *Sinh mạch tán gia vị* gồm Đảng sâm 16g, Sa sâm 12g, Mạch môn 12g, Ngọc trúc 8g, Ngũ vị tử 6g, Bối mẫu 12g.
- Châm cứu: Châm bổ Phế du, Cao hoang du, Chiên trung, Thận du, Tỳ du, Quan nguyên.

b/ Thể Phế khí hư:

- Triệu chứng: Sợ lạnh, tự ra mồ hôi, tiếng thở và tiếng ho ngắn gấp, đờm nhiều loãng, tiếng nói nhỏ yếu, ngại nói, sắc mặt trắng, mạch nhu hoãn vô lực.
- Phép trị: Bổ Phế cố biểu, ích khí định suyễn.
- Bài thuốc: Ngọc bình phong tán gia giảm gồm Hoàng kỳ 12g, Tô tử 12g, Phòng phong 8g, Bạch truật 12g.

Phân tích bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng kỳ	Bổ khí, cố biểu	Quân
Bạch truật	Kiện tỳ, bổ trung tiêu	Thần
Phòng phong	Phát biểu, chế ngự phong	Thần
Tô tử	Phát tán phong hàn, hòa khí, hòa trung	Tá

* Bài *Quế chi gia Hoàng kỳ thang* gồm Quế chi 8g, Hoàng kỳ 8g, Bạch thược 8g, Đảng sâm 16g, Đại táo 12g, Ngũ vị tử 12g, Gừng 4g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Quế chi	Thông huyết mạch, ôn kinh	Quân
Hoàng kỳ	Bổ khí, cố biểu	Quân
Bạch thược	Liễm âm dưỡng huyết, chỉ thống	Tá
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, ích khí	Thần
Đại táo	Bổ tỳ, ích vị, dưỡng tâm	Tá
Ngũ vị tử	Liễm phế, chỉ khái, sáp tinh, sinh tân dịch	Tá
Gừng	Ôn trung, tán hàn, thông mạch	Sứ

c/ Thể Tỳ hư:

- Triệu chứng: Ho đàm nhiều, sắc mặt vàng, mệt mỏi vô lực, ăn kém, bụng đầy chướng, đại tiện nhão nát, ăn chất béo dễ đi tiêu chảy, có thể phù, lưỡi nhợt, rêu trắng nhuận, mạch hoãn vô lực.
- Phép trị: Kiện Tỳ ích khí.
- Bài thuốc *Lục quân tử thang* gồm Bạch truật 12g, Trần bì 8g, Đảng sâm 16g, Bán hạ 8g, Phục linh 12g, Cam thảo 6g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Bạch truật	Khử ôn, kiện tỳ, táo thấp	Thần
Trần bì	Kiện tỳ, lý khí, táo thấp, hóa đờm	Tá
Đảng sâm	Bổ tỳ, kiện vị, ích khí, sinh tân dịch	Quân
Bán hạ	Giáng khí nghịch, tiêu đàm thấp	Tá
Phục linh	Kiện tỳ, thẩm thấp	Thần
Cam thảo	Ích khí, bổ trung, hòa vị	Sứ

* Châm cứu: Cứu các huyệt Tỳ du, Phế du, Vị du, Quan nguyên, Thận du, Túc tam lý.

d/ Thể Thận hư:

* *Thận dương hư*: Hơi thở ngắn, gấp, khi vận động càng tăng hồi hộp, ho ra đờm có bọt, đau lưng mỏi gối, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, sợ lạnh. Sắc mặt trắng bệch, nước tiểu trong dài, tiểu nhiều lần, lưỡi nhạt, mạch trầm tế vô lực.
* *Thận âm hư*: Hồi hộp, đầu váng, mắt hoa, ù tai, miệng khô, họng khô, lòng bàn tay chân nóng, nước tiểu vàng, đại tiện táo, lưỡi đỏ khô, ít rêu hoặc không rêu, mạch tế sác.

Phép trị:
+ Thận dương hư: Ôn thận nạp khí.
* Bài thuốc *Kim quỹ thận khí hoàn* gồm Can địa hoàng 20g, Đơn bì 7g, Hoài sơn 10g, Quế chi 4g, Trạch tả 7g, Phụ tử 4g, Phục linh 7g, Sơn thù 10g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Phụ tử	Bổ hỏa trợ dương, trục hàn tà	Quân
Quế chi	Ôn kinh, thông mạch, tán hàn	Quân
Can địa hoàng	Bổ thận, dưỡng âm, bổ huyết	Quân
Hoài sơn	Bổ phế thận, sinh tân chỉ khát	Thần
Sơn thù	Ôn bổ Can Thận	Thần
Đơn bì	Thanh huyết nhiệt	Tá
Phục linh	Lợi thủy thẩm thấp, bổ tỳ, định tâm	Tá
Trạch tả	Thanh tả thấp nhiệt	Tá

+ Thận âm hư: Tư âm bổ thận.

* Bài thuốc *Tả quy ẩm* gồm Thục địa 20g, Phục linh 10g, Sơn thù 10g, Hoài sơn 10g, Kỷ tử 10g, Cam thảo 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Thục địa	Bổ thận, bổ huyết	Quân
Câu kỷ tử	Nhuận Phế, bổ thận	Quân
Sơn thù	Ôn bổ can thận, sáp tinh, chỉ hãn	Thần
Phục linh	Lợi thủy thẩm thấp, bổ tỳ, định tâm	Tá
Hoài sơn	Bổ phế thận, sinh tân, chỉ khát	Thần
Chích thảo	Ôn bổ tỳ vị, điều hòa các vị thuốc	Sứ

* Bài *Lục vị gia giảm* gọi là *Bát tiên thang* gồm Thục địa 16g, Trạch tả 8g, Hoài sơn 12g, Đơn bì 8g, Sơn thù 8g, Ngũ vị tử 8g, Phục linh 8g, Mạch môn 8g.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Tác dụng Y học cổ truyền	Vai trò
Thục địa	Tư âm, bổ thận	Quân
Hoài sơn	Bổ tỳ cố thận, sinh tân chỉ khát	Quân
Đơn bì	Thanh huyết nhiệt	Tá
Phục linh	Lợi thủy, thẩm thấp, kiện tỳ	Thần
Trạch tả	Thanh tả thấp nhiệt	Tá
Mạch môn	Thanh tâm, nhuận phế, chỉ khái	Tá
Ngũ vị tử	Liễm phế, chỉ khái, sáp tinh, ích thận, sinh tân	Tá
Sơn thù	Ôn bổ can thận, sáp tinh chỉ hãn	Thần

* Châm cứu:
- Thận dương hư: Quan nguyên, Khí hải, Thận du, Mệnh môn, Phế du, Chiên trung.
- Thận âm hư: Châm bổ các huyệt trên và thêm Tam âm giao, Thái khê.

238. HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG KÍCH ỨNG

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA

Là một trạng thái rối loạn vận động của đại tràng biểu hiện bằng những đợt táo bón xen kẽ với tiêu chảy, cùng những rối loạn tiêu hóa khác và trước kia thường được gọi với những bệnh danh như viêm ruột kết giả màng (pseudomemembranous) - functional bowel disease ...

II- DỊCH TỄ HỌC

Là một hội chứng khá phổ biến ở các bệnh nhân trong độ tuổi 30 - 40. Hội chứng này thường gặp khoảng 10 - 22% dân số, chiếm khoảng 25 - 50% số bệnh nhân đến khám ngoại trú ở các chuyên khoa tiêu hóa và tỷ lệ nữ mắc bệnh gấp 2 lần nam giới.

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH

A. THEO YHHĐ:

Người ta không tìm thấy một tổn thương thực thể nào ở đại tràng của bệnh nhân ngoại trừ một tình trạng rối loạn vận động đại tràng. Điều đặc biệt là người ta nhận thấy hội chứng đại tràng dễ kích ứng có liên quan đến các yếu tố sau đây:

- Một trạng thái rối loạn nhân cách: trầm cảm, rối loạn, âu lo …
- Sự tăng nồng độ Prolactin/máu, đặc biệt ở phụ nữ trong chu kỳ kinh nguyệt.
- Một trạng thái cảm ứng đặc biệt đối với Cholecystokinin.

B. THEO YHCT:

Những khái niệm về hội chứng đại tràng dễ kích ứng thuộc phạm trù chứng Phúc thống, Trướng mãn, Xôn tiết, Bí kết và Tâm húy, mà yếu tố khởi phát thường do tình chí thất điều đưa đến Can khí uất kết, khiến cho công năng giáng nạp và truyền tống của Vị trường bị rối loạn, hoặc thúc đẩy Tâm hỏa vọng động đưa đến hồi hộp bất an. Lâu ngày, phần do lo âu hoang mang vì bệnh tật, phần do ăn uống kiêng khem không đúng cách, khiến cho Tâm tỳ khí huyết lưỡng hư.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh ruột già kích ứng theo YHCT

http://tieulun.hopto.org

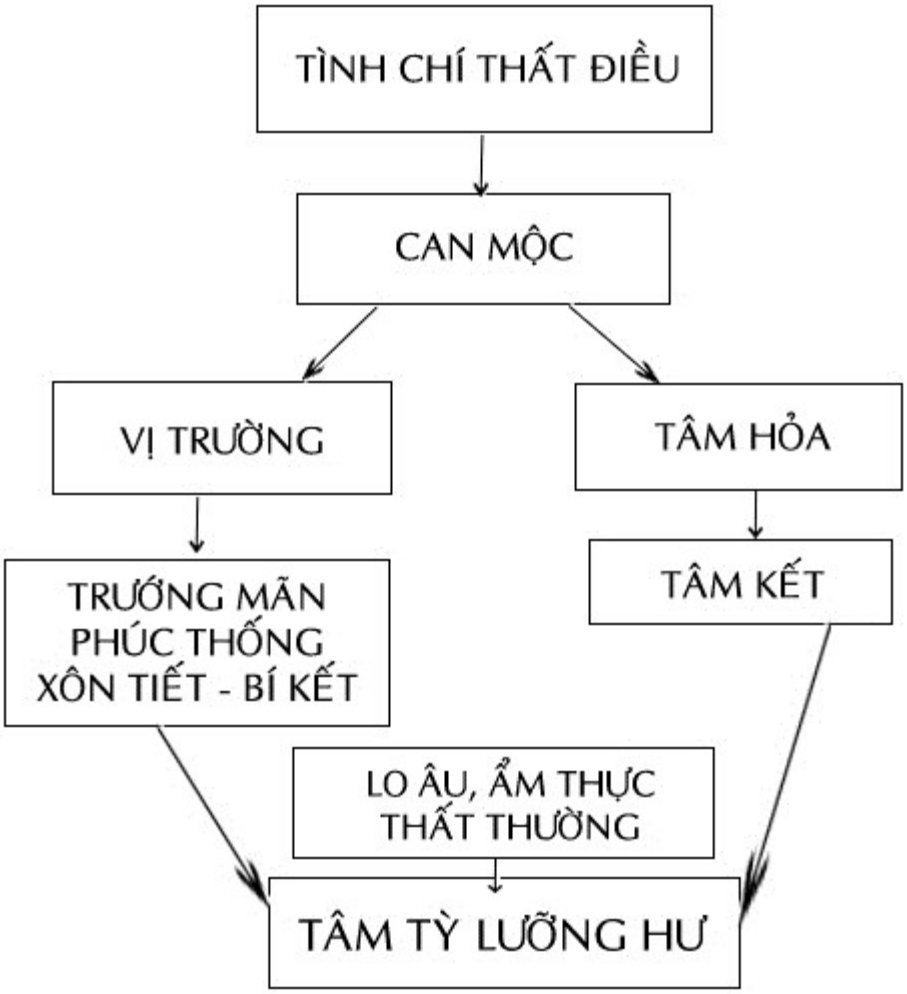

IV- PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

A. THEO YHHĐ:

Nên nghĩ đến hội chứng đại tràng dễ kích ứng nếu một bệnh nhân liên tục trong 3 tháng luôn luôn có những triệu chứng hoặc những đợt tái phát của:

- Cơn đau bụng hoặc cảm giác khó chịu mà nó sẽ giảm sau khi đi cầu và thường phối hợp với táo bón hoặc tiêu chảy.
- Táo bón (< 3 lần/tuần) hoặc tiêu chảy (> 3 lần/ngày) hoặc xen kẽ nhau với cảm giác đầy chướng bụng, đi cầu ra những chất nhầy hoặc có cảm giác mót, trằn nặng hậu môn khi đi cầu và đi không hết phân.

Đứng trước một bệnh nhân như vậy, người thầy thuốc cần phải:

- Loại bỏ những triệu chứng không phù hợp với hội chứng đại tràng dễ kích ứng như trong phân có máu, sụt cân, sốt, đau bụng hoặc tiêu chảy xảy ra trong đêm.
- Loại bỏ tình trạng Lactose intolerance (bất dung nạp Lactose) hoặc sự lạm dụng các chất Sorbitol, Fructose, và Cafein.

http://tieulun.hopto.org

- Loại bỏ một bệnh chứng tiêu hóa nào khác như: các bệnh viêm đại tràng mạn tính, ung thư đại tràng, sigmoid volvulus, megacolon (ruột già phì đại), đau thắt ngực thể bụng (abdominal angina), viêm đại tràng do thiếu máu (ischemie colitis), hội chứng giả tắc ruột không rõ nguyên nhân, ứ đọng phân ở đại tràng, nhiễm Giardiase Lamblia và bệnh ngoài hệ tiêu hóa như lạc nội mạc tử cung (endometriosis).
- Chú ý trạng thái trầm cảm hoặc rối loạn cảm xúc có hay không ở bệnh nhân.
- Truy tìm thêm các bệnh lý khác nếu qua khám thực thể phát hiện được một dấu hiệu lâm sàng nào khác.
- Thực hiện một số xét nghiệm thường quy sau đây:
  * Công thức máu.
  * Nội soi trực tràng sigma (trên những người 40 tuổi và những bệnh nhân có tiêu chảy).
  * Soi phân tìm KST đường ruột, hạt mỡ và bạch cầu, khảo sát chức năng tuyến giáp và sinh thiết đại trực tràng nếu bệnh nhân bị tiêu chảy là chính.

B. THEO YHCT:

Các hội chứng đại tràng dễ kích ứng được phân làm 2 thể lâm sàng sau đây:

1- Thể Can khí uất kết:

- Với triệu chứng lo âu, xúc động hay than thở nhiều về bệnh tật kèm với triệu chứng bụng đầy chướng sau khi ăn.
- Đau bụng với cảm giác quặn thắt và giảm sau khi đi xong, bệnh nhân thường táo bón hoặc xen kẽ với tiêu chảy và tiêu chảy nếu có thường xảy ra sau khi ăn phải một số thức ăn.
- Các đợt tái phát thường xảy ra khi gặp phải những stress tâm lý.
- Khám thường thấy rêu lưỡi vàng, rìa lưỡi đỏ, mạch huyền.

2- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

- Mệt mỏi, vô lực, mất ngủ hoặc thường hay chiêm bao mộng mị.
- Bệnh nhân thường kém ăn, bụng đầy chướng ngay sau khi ăn.
- Thường xuyên đau bụng âm ỉ mơ hồ, kèm đi tiêu phân nhầy nhớt không thành khuôn. Ăn thức ăn nào khác lạ cũng có thể làm khởi phát cơn đau.
- Thường sợ lạnh, khám thấy lưỡi nhợt bệu, rêu nhớt, tay chân lạnh, mạch nhu tế.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

Tạo được một tâm lý hợp tác cũng như xóa bỏ những hoang mang, lo sợ nơi người bệnh bằng cách giải thích cho họ biết về bệnh tật của họ.

- Điều trị những rối loạn tâm thần như trầm cảm, anxietydisorder, hysteria.

http://tieulun.hopto.org

- Chọn cho bệnh nhân một chế độ ăn uống phù hợp không làm khởi phát cơn đau, cũng như không kiêng khem đến mức gây thất dinh dưỡng.
- Dùng dược phẩm để giải quyết triệu chứng, cụ thể như sau:

* Nếu đau là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

Nhóm chống co thắt như:

. Dicyclomine 10 mg - 20 mg x 3 - 4 lần/ngày uống, hoặc

. Cimetropium Bromide 50 mg x 3 lần/ngày uống.

Nhóm Tricyclic chống trầm cảm như:

. Amitriptyline 10 mg - 25 mg x 4 lần/ngày uống, hoặc

. Desipramine 50 mg x 4 lần/ngày uống.

* Nếu tiêu chảy là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

. Loperamide 2 mg x 2 lần/ngày uống, hoặc

. Cholestyramine ½ gói - 1gói x 1 - 3 lần/ngày uống.

* Nếu táo bón là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

. Cisapride 5 mg - 10 mg x 3 lần/ngày uống, hoặc

. Domperidone 10 mg - 20 mg x 4 lần/ngày uống

. Kết hợp với chế độ ăn nhiều rau.

* Nếu triệu chứng hồi hộp, lo âu là chính, nên sử dụng các loại Benzodiazepin chống lo âu. Và gần đây dược phẩm Leuproreline, một chất đồng phân của Luiteinising hormone - releasing hormone đang được nghiên cứu, được xem như cải thiện đáng kể các triệu chứng của hội chứng ruột già dễ kích ứng.

B- THEO YHCT:

1- Thể Can khí uất kết:

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ (Thư Can vận Tỳ).
- Với mục đích an thần, chống co thắt cơ trơn tiêu hóa, kích thích tiêu hóa.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang* (Tân Biên Trung y kinh nghiệm phương) gồm Sài hồ 12g, Xích thược 8g, Xuyên khung 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Chỉ xác 8g, Cam thảo bắc 4g.

* *Bài thuốc Tiêu dao gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Bạch thược 12g, Hoàng cầm 12g, Bạc hà 8g, Trần bì 6g, Gừng tươi 6g, Cam thảo 8g, Uất kim 6g, Chỉ xác 6g.

. Nếu bệnh nhân lo lắng, dễ xúc động, bội Sài hồ 20g, Bạch linh 20g.

. Nếu bệnh nhân đau nhiều, bội Bạch thược, Cam thảo mỗi thứ 20g.

. Nếu đầy chướng bụng, táo bón nên giảm Bạch linh 6g, gia Chỉ thực 8g.

. Nếu tiêu chảy nhiều nên bội Bạch truật 20g.

http://tieulun.hopto.org

- Phương huyệt sử dụng Nội quan, Thần môn, Thái xung, Can du, Trung quản, Túc tam lý, Thiên xu. Châm tả Thái xung, Nội quan, Thiên xu, Trung quản 5 phút. Châm bổ: Túc tam lý 15 phút.

2- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

- Phép trị: Kiện Tỳ dưỡng Tâm.
- Với mục đích:

* An thần, chống lo âu.
* Tăng cường chuyển hóa Glucid, Protid, chữa mệt mỏi.
* Điều hòa nhu động ruột già.

- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:

* *Bài thuốc Quy tỳ thang* gồm Hoàng kỳ 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Đương quy 8g, Viễn chí 8g, Phục thần 8g, Táo nhân 8g, Đại táo 12g, Mộc hương 8g.

. Nếu bệnh nhân đau âm ỉ, đầy chướng bụng, tiêu phân nhầy nhớt lỏng nên bội thêm Đảng sâm, Bạch truật mỗi thứ 20g.

. Nếu bệnh nhân mất ngủ, lo âu nên bội liều Viễn chí, Phục thần, Táo nhân mỗi thứ 10g.

. Nếu mệt mỏi, thiếu máu nên bội liều Hoàng kỳ, Đương quy, Đại táo, Long nhãn mỗi thứ 20g.

. Nếu bệnh nhân có triệu chứng trầm cảm nên thay Đảng sâm bằng Nhân sâm 8g.

* *Phương huyệt sử dụng* Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Tam âm giao, Nội quan, Thần môn. Châm bổ Thần môn, Nội quan 15 phút. Cứu bổ hoặc ôn châm Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Tam âm giao mỗi huyệt 5 phút.

239. HỘI CHỨNG SUY NHƯỢC MẠN TÍNH

(Bài giảng Bệnh học và điều trị-Tập 2. Bộ môn YHCT. Trường DHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA:

Hội chứng suy nhược mạn tính (Chronic fatigue syndrome) là tên gọi hiện nay của bệnh lý gây suy nhược kết hợp với nhiều rối loạn vật lý, thể chất và tâm thần kinh. Hội chứng này trước đây 30 năm được gọi với nhiều tên khác nhau như suy nhược thần kinh, trạng thái u uất, chronic mononucleosis, hội chứng suy nhược sau nhiễm siêu vi ...

II- DỊCH TỄ HỌC:

- Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 25 - 45, bệnh cũng có thể gặp ở trẻ em và ở tuổi trung niên.
- Nữ mắc bệnh nhiều hơn nam gấp 2 lần.
- Bệnh xuất hiện rải rác. Tỷ lệ mắc bệnh thật sự khó xác định vì tùy thuộc hoàn toàn vào định nghĩa bệnh. (*Suy nhược mạn là triệu chứng không đặc hiệu, xuất hiện ở 20% bệnh nhân đến khám bệnh tổng quát, nhưng hội chứng suy nhược mạn tính thì ít phổ biến hơn*).
- Theo CDC (Trung tâm kiểm soát và phòng bệnh - Mỹ) thì hội chứng suy nhược mạn tính xuất hiện trên 2 - 7 người/100.000 người.

III- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A. THEO YHHĐ:

Sự xuất hiện của nhiều tên gọi khác nhau của hội chứng bệnh lý này phản ảnh nhiều giả thuyết còn tranh luận về nguyên nhân gây bệnh.

Thường những giả thuyết về nguyên nhân được đề cập xoay quanh:
- Sau nhiễm trùng.
- Những rối loạn về nội tiết.
- Kèm theo rối loạn miễn nhiễm.
- Và thường phối hợp với trầm cảm.

1. Nhiễm trùng: đề cập đến những loại siêu vi (lymphotropic, herpes virus, retrovirus và enterovirus).
2. Những rối loạn miễn dịch: người ta quan sát thấy trong những trường hợp này có sự gia tăng trong máu những kháng thể kháng nhân, suy giảm các immunoglobulines, những thay đổi về hoạt động của lympho bào …
3. Những rối loạn về nội tiết: Những công trình nghiên cứu gần đây cho thấy trên những hội chứng suy nhược mạn tính có sự suy giảm phóng thích các Corticotropine - releasing factors của não thùy, dẫn đến nồng độ trung bình Cortisone/máu của bệnh nhân thấp hơn người bình thường. Cũng theo giả thuyết trên thì sự bất thường về thần kinh nội tiết có thể có liên quan đến tình trạng thiếu sức lực và tính khí, tâm tính của bệnh nhân.
4. Tình trạng trầm uất được ghi nhận ở 2/3 trường hợp. Tình trạng trầm cảm này thường thấy ở các bệnh mạn tính. Tuy nhhiên, trong trường hợp hội chứng này thì tình trạng trầm cảm lại xuất hiện rất nhiều, vượt hơn nhiều tỷ lệ thường gặp trên các bệnh mạn tính khác (vì thế, có người cho rằng bệnh này có nguồn gốc tâm lý là cơ bản, những rối loạn thần kinh nội tiết và miễn nhiễm là thứ phát).

B. THEO YHCT:

Hội chứng suy nhược mạn tính biểu hiện lâm sàng rất phong phú. Những triệu chứng thường gặp trong hội chứng này như mệt mỏi, khó tập trung tư tưởng, đau

http://tieulun.hopto.org

đầu, đau nhức cơ khớp, dễ cáu gắt, nóng trong người, khó ngủ, sút cân … Những biểu hiện nói trên được thấy trong Tâm căn suy nhược của YHCT.
Như vậy, có thể tóm tắt các triệu chứng cơ năng thường gặp trong hội chứng suy nhược mạn gồm:
- Mệt mỏi: YHCT xếp vào chứng Hư gồm Khí hư, Huyết hư, Âm hư, Dương hư.
- Hoa mắt, chóng mặt: YHCT xếp vào chứng Huyễn vậng hay còn gọi là Huyễn vựng.
- Đau đầu: YHCT xếp vào chứng Đầu thống, Đầu trọng, Đầu trướng dựa vào những biểu hiện khác nhau của nó.
- Những rối loạn tâm thần như hay quên, hoạt động trí óc giảm sút: YHCT xếp vào chứng Kiện vong.
- Nóng trong người, cơn nóng phừng mặt: YHCT xếp vào chứng Phát nhiệt.
- Đánh trống ngực, hồi hộp: YHCT xếp vào chứng Tâm quý, Chính xung.
- Khó ngủ: YHCT xếp vào chứng Thất miên.
- Đau ngực gọi là Tâm thống, hoặc kèm khó thở thì được gọi là Tâm tý, Tâm trướng.
Qua việc phân tích cơ chế bệnh sinh toàn bộ các chứng trạng thường gặp của YHCT trong hội chứng suy nhược mạn, có thể biện luận về cơ chế bệnh sinh theo YHCT như sau:

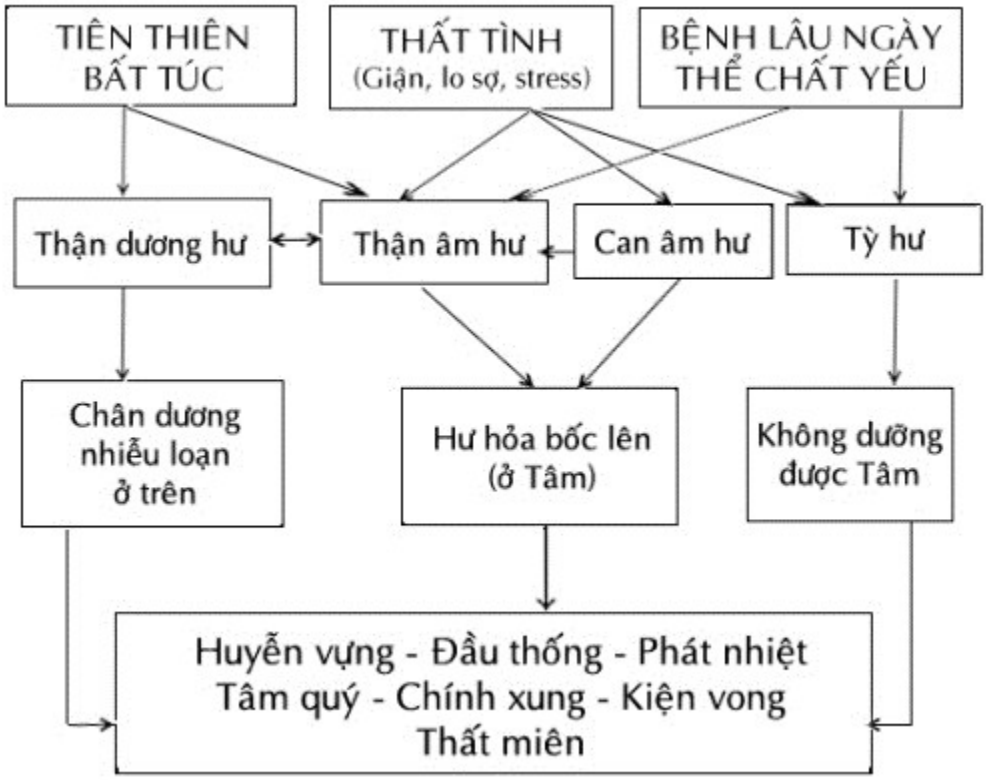

Nguyên nhân của bệnh lý này theo YHCT có thể là:

- Do thất tình (nội nhân) như giận, lo sợ gây tổn thương 3 tạng Tỳ, Can, Thận.
- Do mắc bệnh lâu ngày (nội thương), làm cơ thể suy yếu, Thận âm, Thận dương suy. Thận âm suy hư hỏa bốc lên. Thận dương suy chân dương nhiễu loạn ở trên.
- Do cơ địa yếu (Tiên thiên bất túc - không đầy đủ).

IV- BỆNH CẢNH LÂM SÀNG:

A. THEO YHHĐ:

- Bệnh cảnh điển hình của trường hợp suy nhược mạn xuất hiện đột ngột trên người trước đó hoàn toàn bình thường. Có những trường hợp bệnh nhân ghi nhận có tình trạng như "cảm" hoặc có sang chấn tinh thần ngay trước đó (được bệnh nhân xem như là yếu tố khởi phát).
- Có những triệu chứng như đau đầu, đau họng, đau nhức các hạch ngoại vi, đau nhức cơ khớp, tình trạng "sốt" thường xảy ra làm nghĩ đến trường hợp có nhiễm trùng.
- Sau đó vài tuần, những dấu chứng khác của hội chứng bắt đầu xuất hiện như rối loạn giấcngủ, khó tập trung tư tưởng và trầm uất. Theo SE. Straus, năm 1988, tần suất xuất hiện những triệu chứng của hội chứng suy nhược mạn tính được trình bày trong bảng sau:

Triệu chứng bệnh	Tỷ lệ (%)	Triệu chứng bệnh	Tỷ lệ (%)
Mệt mỏi	100	Vấn đề tâm lý	65
Khó tập trung tư tưởng	90	Dị ứng	55
Đau đầu	90	Đau bụng	40
Đau họng	85	Sụt cân	20
Đau hạch ngoại vi	80	Nổi ban	10
Đau nhức cơ	80	Mạch nhanh	10
Đau nhức khớp	75	Lên cân	5
Nóng trong người	75	Đau ngực	5
Khó ngủ	75	Đổ mồ hôi trộm	5

Thông thường, các triệu chứng rất biến thiên. Người bệnh thường ghi nhận tình trạng hoạt động thể lực quá sức hoặc stress làm trầm trọng thêm những triệu chứng sẵn có.

Do tính phong phú của những triệu chứng trong hội chứng suy nhược mạn tính mà:

- Người bệnh thường đi khám rất nhiều nơi, nhiều thầy thuốc (tổng quát lẫn chuyên khoa: dị ứng, thấp khớp, tâm lý, chuyên khoa bệnh truyền nhiễm ...) và kết quả thường không được như mong muốn.

http://tieulun.hopto.org

- Để chẩn đoán hội chứng mệt mỏi mạn (hội chứng suy nhược mạn) cần phải thực hiện việc khám lâm sàng và thực hiện những thử nghiệm cận lâm sàng thường quy để loại trừ những nguyên nhân gây bệnh có thể của những triệu chứng xuất hiện.
- Cần chú ý, cho đến nay, không có một phương tiện chẩn đoán nào có thể chẩn đoán được bệnh lý này cũng như đo lường được mức độ trầm trọng của nó. Do đó, không nên thực hiện những thử nghiệm đắt tiền trừ trường hợp nghiên cứu được tiến hành.

B. THEO YHCT:

YHCT đã phân thành 4 thể lâm sàng khác nhau. Các triệu chứng cũng gồm nhức đầu, khó tập trung tư tưởng, mất ngủ, đau nhức mình mẩy … Tuy nhiên, tính chất của những triệu chứng sẽ quyết định thể lâm sàng YHCT:

1- Thể Âm hư hỏa vượng:

Ở thể này, các triệu chứng thể hiện quá trình hưng phấn tăng, ức chế bình thường.
- Đau đầu trong thể này có tính chất từng cơn, đau dữ dội, đau căng như mạch đập, thường đau ở đỉnh hoặc một bên đầu.
- Người cáu gắt, bứt rứt, nóng trong người, mặt đỏ, đại tiện thường táo. Rêu lưỡi khô. Mạch huyền, tế sác.
- Bệnh nhân khó dỗ giấc ngủ, hay lăn trở trên giường, khó nằm yên.
- Người bệnh dù vẫn còn làm việc được tốt nhưng khả năng tập trung đã bắt đầu sút giảm.

2- Thể Can Thận âm hư:

Tương đương với quá trình hưng phấn bình thường, ức chế giảm.
- Đau đầu thường âm ỉ, khó xác định tính chất và vị trí, thường đau cả đầu.
- Người mệt mỏi, mất ngủ, sụt cân. Bệnh nhân thường cảm thấy mệt nhiều hơn về chiều, dễ cáu gắt, bứt rứt, hoảng hốt.
- Khả năng tập trung tư tưởng giảm sút nhiều. Thường có kèm di tinh.
- Rêu lưỡi khô. Mạch tế.

3- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

Tương đương với quá trình ức chế thần kinh giảm, kèm theo suy nhược nhiều, ăn kém.
- Đau đầu thường âm ỉ, khó xác định tính chất và vị trí, thường đau cả đầu.
- Người mệt mỏi, sụt cân.
- Ngủ ít, dễ hoảng sợ. Hồi hộp, trống ngực.
- Khả năng tập trung tư tưởng giảm sút nhiều. Hai mắt thâm quầng.
- Rêu lưỡi trắng. Mạch nhu, tế, hoãn.

http://tieulun.hopto.org

4- Thể Thận dương hư:
Tương đương với sự suy giảm cả 2 quá trình. Dấu chứng suy nhược trở nên trầm trọng.
- Ngoài các triệu chứng nêu trên, bệnh nhân còn có thêm triệu chứng sợ lạnh, liệt dương, hoạt tinh, mạch trầm nhược.
Phần lớn bệnh nhân vẫn còn có khả năng cân bằng và thích ứng được với những yêu cầu công việc, gia đình và xã hội. Tuy nhiên, cũng có không ít những trường hợp mà người bệnh có cảm giác không còn khả năng làm việc. Cuối cùng, tình trạng tự cô lập, tình trạng thất bại trong công việc thường là dấu ấn cuối của bệnh lý mạn tính này (dấu chứng này rất thường thấy trong thể lâm sàng Thận dương hư). Người bệnh thường nổi giận với thầy thuốc vì đã không giúp được nhiều cho tình trạng khốn khó của họ.
V- ĐIỀU TRỊ:
Trách nhiệm cơ bản của người thầy thuốc khi phải đối mặt với hội chứng suy nhược mạn tính là phải tìm ra nguyên nhân bằng cách khai thác bệnh sử thật kỹ lưỡng, khám lâm sàng toàn diện, sử dụng khôn ngoan những xét nghiệm cận lâm sàng, và trong suốt quá trình khảo sát ấy phải luôn luôn thực hiện việc chẩn đoán phân biệt. Sau khi đã loại bỏ được những bệnh lý khác, thì những nguyên tắc trị liệu sau đây phải được xem xét trong việc chăm sóc lâu dài hội chứng suy nhược mạn tính.
1- Nguyên tắc điều trị:
a- *Giải thích cặn kẽ tình trạng bệnh tật cho bệnh nhân*.
Bệnh nhân phải được giải thích đầy đủ về bệnh và cơ chế bệnh, về ảnh hưởng của nó trên những mặt thể chất, đời sống tâm lý và xã hội. Bệnh nhân thường cảm thấy dễ chịu khi những khó chịu của họ được quan tâm một cách nghiêm túc.
b- *Tái khám định kỳ*.
Việc tái khám định kỳ rất hữu ích trong việc tìm ra những bệnh tật còn ẩn dấu (chưa phát hiện được trong những lần khám trước đó).
c- *Điều trị triệu chứng*:
Việc làm giảm một triệu chứng trong bệnh lý này (dù nhỏ) cũng tạo nên một khác biệt rất lớn đối với người bệnh.
d- *Hướng dẫn người bệnh thay đổi cách sống - sinh hoạt*:
- Tránh những bữa ăn tối nặng nề. Tránh dùng những chất kích thích về đêm.
- Không nên nghỉ ngơi hoàn toàn. Nên thực hiện ngay những bài tập Dưỡng sinh đã được chứng minh có hiệu quả đối với những trường hợp suy nhược, mất ngủ như thư giãn, các động tác tập luyện ở tư thế nằm. Đã có nhiều trường hợp cụ thể về việc cải thiện tình trạng bệnh nhân (như tình trạng sức khỏe thể xác và tinh

http://tieulun.hopto.org

thần, những triệu chứng đau nhức toàn thân, tính tình cáu gắt, mất ngủ, tiểu đêm) sau những khóa học Dưỡng sinh.
- Nên có chế độ làm việc thật sự cụ thể, thực tế cho từng trường hợp cụ thể, nhưng nói chung là làm việc nhẹ và tăng dần cường độ cần được khuyến khích.
e- *Nên tránh những trị liệu không hiệu quả*:
Những nghiên cứu có so sánh với lô chứng đã chứng tỏ Acyclovir, trích tinh gan tiêm bắp, Acid Folique, sinh tố B_{12} đều không có giá trị. Ngoài ra, cũng có những công trình cho thấy việc điều trị bằng Immunoglobuline liều cao tiêm tĩnh mạch cũng không có giá trị trị liệu nào.
2- Điều trị bằng YHCT:
a- Thể Âm hư hỏa vượng:
Do tính chất đa dạng của bệnh mà việc điều trị cũng rất phong phú. Thông thường, trong thể này dấu chứng *dương xung* (hỏa bốc) là quan trọng. Dấu chứng này thường xuất hiện ở hệ thống Can và Tâm.
- Phép trị:
* Sơ Can, lý khí, giải uất, an thần.
* Tư âm, giáng hỏa, tiềm dương, an thần.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:
* *Bài thuốc Đơn chi tiêu dao gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Chi tử 12g, Bạc hà 8g, Sinh khương 6g, Bạch thược 10g, Đương quy (rửa rượu) 10g, Phục linh 12g, Đơn bì 12g, Bạch truật (sao đất) 8g, ± Thiên ma 12g, ± Câu đằng 12g, ± Thạch quyết minh 12g, ± Cúc hoa 12g.
* *Bài Kỷ cúc địa hoàng thang* gồm Bạch cúc hoa 120g, Phục linh 120g, Thục địa 320g, Câu kỷ tử 120g, Hoài sơn 160g, Trạch tả 120g, Đơn bì 120g, Sơn thù 160g. Tán bột, làm hoàn, ngày dùng 8 - 16g.
* *Bài thuốc* gồm Câu đằng 12g, Hạ khô thảo 12g, Chi tử 12g, Táo nhân (sao đen) 8g, Long nhãn 16g, Lá vông 20g, Muồng trâu 12g.
* *Châm cứu*: Châm tả lưu kim 15 phút: Thái dương, Bách hội, Đầu duy, Phong trì, Thái xung, Quang minh.
b- Thể Can Thận âm hư:
- Phép trị: (tùy thuộc vào triệu chứng chủ yếu)
* Bổ Thận âm, bổ Can huyết, an thần.
* Bổ Thận âm, bổ Can huyết, cố tinh.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:
* *Bài thuốc Lục vị địa hoàng hoàn gia Quy thược* gồm Thục địa 32g, Hoài sơn 16g, Sơn thù 8g, Đơn bì 12g, Phục linh 12g, Trạch tả 6g, Đương quy 12g, Bạch thược

http://tieulun.hopto.org

8g. Bài thuốc này thường được sử dụng khi tăng huyết áp có kèm triệu chứng đau ngực, đau vùng tim.
* *Bài thuốc Bổ Can Thận* gồm Hà thủ ô 10g, Thục địa 15g, Hoài sơn 15g, Đương quy 12g, Trạch tả 12g, Sài hồ 10g, Thảo quyết minh 10g.
* *Bài thuốc Kim tỏa cố tinh hoàn* gồm Khiếm thực 80g, Liên tử 80g, Mẫu lệ 40g, Liên tu 80g, Long cốt 40g, Sa uyên tật lê 80g.
* Bài thuốc gồm Thục địa 20g, Kim anh 12g, Khiếm thực 12g, Táo nhân (sao đen) 8g, Long nhãn 16g, Lá vông 20g, Mạch môn 12g, Yếm rùa (sao) 12g, Mẫu lệ (nung) 8g, Mai ba ba (sao giấm) 12g.
* *Châm cứu*: Châm bổ lưu kim 30 phút: Thái dương, Bách hội, Đầu duy, Phong trì (A thị huyệt), Thái xung, Quang minh, Can du, Thận du, Tam âm giao, Thái khê, Phi dương, Phục lưu ± Thần môn, Nội quan, Bá hội.

c- Thể Tâm Tỳ hư:
- Phép trị: Kiện Tỳ, an thần (Bổ Tâm Tỳ).
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:
* *Bài thuốc Quy tỳ* gồm Bạch Phục linh 8g, Hoàng kỳ 10g, Nhân sâm 10g, Bạch truật 10g, Long nhãn 10g, Toan Táo nhân 4g, Cam thảo 2g, Mộc hương 2g, Viễn chí 4g, Đương quy 4g.
* *Bài Phục mạch thang* gồm A giao 8 - 12g, Mạch môn 8 - 12g, Ma nhân 8 - 16g, Chích thảo 12 - 20g, Nhân sâm 8 - 12g, Sinh địa 16 - 20g, Đại táo 10 quả, Quế chi 8 - 12g, Sinh khương 3 - 5 lát.
* *Châm cứu*: Châm bổ lưu kim 30 phút: A thị huyệt, Tâm du, Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Cách du, Tam âm giao, Thần môn, Nội quan, Thái bạch, Phong long.

d- Thể Thận dương hư:
- Phép trị: Ôn Thận dương, bổ Thận âm, an thần, cố tinh.
- Những bài thuốc và công thức huyệt sử dụng:
+ *Bài thuốc Thận khí hoàn* gồm: Bạch phục linh 120g, Thục địa 320g, Sơn thù 160g, Đơn bì 120g, Quế chi 40g, Trạch tả 120g, Phụ tử 40g, Sơn dược 160g. Tán bột, ngày uống 8 - 12g.
+ *Bài thuốc Hữu quy ẩm* gồm: Cam thảo 4g, Đỗ trọng 12g, Hoài sơn 16g, Kỷ tử 8g, Nhân sâm 8g, Nhục quế 4g, Phụ tử 2g, Thù du 8g, Thục địa 32g.
+ Có thể sử dụng bài thuốc gồm: Thục địa 20g, Kim anh tử 12g, Khiếm thực 12g, Táo nhân (sao đen) 8g, Long nhãn 16g, Lá vông 20g, Đỗ trọng 16g, Mẫu lệ (nung) 8g, Ba kích 12g.
+ Châm cứu: Cứu bổ hoặc ôn châm: Thái dương, Bách hội, Đầu duy, Phong trì, Thái xung, Quang minh. Can du, Thận du, Tam âm giao, Thái khê, Phi dương, Mệnh môn, Trung cực, Quan nguyên, Khí hải.

http://tieulun.hopto.org

3- Những phương pháp tập luyện dưỡng sinh:
- Thư giãn.
- Thở sâu, thở 4 thời có kê mông và giơ chân.
- Hướng dẫn thái độ tâm thần trong cuộc sống. Cách sinh hoạt này không những có giá trị trong điều trị bệnh mà còn có ý nghĩa đối với những người khỏe mạnh (dự phòng cấp 0).

240. HEN PHẾ QUẢN

1. Đại cương:
1.1. Theo YHHĐ .
Hen phế quản: Là tình trạng khó thở do phế quản bị co thắt. Tuy y- sinh học đã phát triển và đã tiêu chuẩn hóa chẩn đoán hen phế quản nhưng việc điều trị hiện nay còn nhiều khó khăn.
Tỷ lệ mắc bệnh ở Việt Nam là 4%, trên thế giới là 6%. Nguyên nhân bệnh phần lớn do dị ứng , viêm phế quản mạn tính .
+ Đặc điểm lâm sàng: cơn khó thở ở thì thở ra, hay tái phát, khò khè, khạc đờm trong quánh (đờm hạt trai).
+ Bệnh lý khó thở do:
- Co thắt cơ trơn.
- Phù nề niêm mạc.
- Tăng tiết nhày ở các tuyến phế quản (chủ yếu là phế quản to và nhỏ).
Bệnh sinh: hậu qủa của phản ứng dị ứng giữa kháng nguyên và kháng thể IgE; tế bào Mastocyt gắn nhiều kháng thể (tế bào hạt), chứa nhiều chất trung gian hoá học khi phản ứng kháng nguyên - kháng thể dẫn đến tế bào bị kích thích vỡ hạt và giải phóng ra chất trung gian hoá học (như: histamin, SRS - A, ECF - A; PAF...). Các chất này kích thích trực tiếp niêm mạc hoặc gián tiếp qua phản xạ phó giao cảm gây co thắt cơ trơn phế quản, phù và tăng tiết.

+ Phân loại: 3 loại
- Hen ngoại lai (bên ngoài đưa lại).
- Hen nội lai (nội sinh, do bên trong nhiễm trùng).
- Hen hỗn hợp.

http://tieulun.hopto.org

+ Cụ thể theo nguyên nhân:
- Hen phế quản dị ứng (90% ở tuổi < 30, 50% tuổi >40). Do hít phải nấm, bụi nhà: ở Việt Nam nguyên nhân do bụi chiếm tới 60% trong số các nguyên nhân.
- Do nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và dưới, do cảm cúm (influenza); ở trẻ em thường do Rhinovirus, Adenovirus, Parainflueuza.
- Do bệnh nghề nghiệp: bụi công nghiệp, chất kích thích.
- Do thuốc và hóa chất.
- Gắng sức và viêm mạch (có thể trước hoặc sau).
+ Điều kiện dễ bị hen: di truyền, hệ thần kinh không ổn định, tăng quá mẫn phế quản. Trong viêm xoang, có chửa dễ làm bệnh nặng lên.

1.2. Theo Y học Cổ truyền:

Yhọc cổ truyền mô tả bệnh trong các phạm trù "háo chứng, suyễn chứng, ẩm chứng"; đa phần do đàm túc ở trong (nội túc đàm yếm ở phế), phục tà, tân ngoại cảm lục dâm, tình chí nội thương, ẩm thực hoặc lao quyện làm cho tà tụ ở phế, phế khí thượng nghịch mà dẫn đến bệnh. Dựa vào căn nguyên gây bệnh, YHCT chia ra làm 3 loại:
+ Hợp tà nội ngoại: đàm trọc nội yếm, phục thụ ngoại cảm, nội ngoại hợp tà, tụ tắc khí đạo, phế mất tuyên giáng dẫn đến khí cấp suyễn súc.
+ Phế tỳ khí hư, tỳ mất kiện vận, đàm thấp nội sinh, phế khí bất tuyên đàm trọc tụ phế dẫn đến suyễn súc khí cấp.
+ Thận phế dương hư: thận dương hư tắc mệnh môn hỏa suy, bất năng thượng phế vu tâm, (thủy hoả ký tế) tắc tâm - dương thụ lụy. Phế hư bất năng trị tiết, tắc khí - huyết vận hành thất điều mà dẫn đến thoát.

1.3. Chẩn đoán xác định.

Bệnh xảy ra khi tiếp xúc với các nguyên nhân : với phấn hoa, bụi nhà hoặc có viêm nhiễm đường hô hấp trên và có liên quan đến thời tiết (đa số phát bệnh vào mùa xuân thu).
Chứng trạng và bản chứng có tam lãm "Tam chứng" rõ, hô hấp khó khăn, khó thở, nghe phổi có tạp âm bệnh lý.
Xét nghiệm: thời kỳ phát bệnh, trong máu có tế bào ái toan tăng cao; khi viêm nhiễm thì bạch cầu tăng nhiều; trong huyết thanh hàm lượng kháng thể IgE tăng cao; trong dịch đàm có thể thấy nhiều hạ khoa lôi động kết tinh (tế bào hạt).

2. Biện chứng phương trị:

2.1. Thời kỳ phát bệnh cấp tính.

2.1.1 Hàn háo:

Hô hấp khí súc, trong họng khò khè, hung cách bí mãn như tắc, ho khạc nhiều, đàm ít khó khạc; sắc mặt xanh bủng, miệng không khát hoặc khát , thích uống

http://tieulun.hopto.org

nước ấm; trời lạnh và cảm lạnh dễ phát bệnh; hình hàn, sợ lạnh; chất lưỡi nhợt hồng, rêu lưỡi trắng nhờn; mạch huyền khẩn hoặc phù khẩn.
- Pháp điều trị: ôn phế tán hàn - hoá đàm bình suyễn.
- Phương thuốc: "xạ can ma hoàng thang" gia giảm:
Xạ can 12g Chích ma hoàng 10 g
Tế tân 6g Chế bán hạ 12g
Tử uyển 10g Khoản đông hoa 12g
Ngũ vị tử 6g Quế chi 10g
Hạnh nhân 10g Sinh cam thảo 6g.
Sinh khương 2 -3 lát
- Gia giảm:
- Nếu đàm thông suyễn nghịch thì gia thêm: đình lịch tử 15g, tô tử 12g, bạch giới tử 10g.
- Nếu thuộc chứng lý ẩm biểu hàn, dịch đàm xanh lỏng nhiều bọt thì gia thêm: tế tân 10g, can khương 12g.
- Nếu thượng, thực hạ hư thì gia thêm: trầm hương 10g, toàn phúc hoa 10g (bào sắc).

2.1.2 Nhiệt háo:
Thở thô khò khè, hung bĩ, khí súc, đờm đặc màu vàng dính đục, khó khạc; phiền táo bất an; hãn xuất mặt đỏ, họng khô, miệng đắng, khát , thích uống nước mát; đại tiện bí kết; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng trắng xen kẽ nhờn; mạch hoạt sác.
- Pháp điều trị: thanh nhiệt tuyên phế hoá đờm định suyễn.
- Phương thuốc: "định suyễn thang" gia giảm:
Bạch quả 10g Chích ma hoàng 6g
Hạnh nhân 10g Hoàng cầm 10g
Tang bạch bì 10g Chế bán hạ 10g
Tô tử 10g Khoản đông hoa 10g.
Sinh cam thảo 5g
- Gia giảm:
. Đàm nhiều, không ho khạc được thì gia thêm: toàn qua lâu 12g, đởm nam tinh 12g.
. Tức ngực nhiều thì gia thêm: chỉ xác 12g , hậu phác 12g.
. Nếu phế nhiệt nặng phải gia thêm: thạch cao 20 - 30g (sắc trước), ngư tinh thảo 20g.
. Đại tiện bí kết thì gia thêm: sinh đại hoàng 15g (bào thang xung phục).

2.1.3 Suyễn thoát :
Suyễn nghịch nặng, khó thở không nằm ngủ được; đàm ứ trở, tâm quí, phiền táo

http://tieulun.hopto.org

bất an, tức ngực; mặt môi xanh tím, hãn xuất chi lạnh; mạch phù đại vô căn, thậm chí mạch vi muốn tuyệt.
- Phương trị: hồi dương cứu nghịch bình suyễn cố thoát.
- Phương thuốc: " sâm phụ long mẫu thang" hợp "hắc duyên đan" gia giảm.
Nhân sâm 15 - 20g
Thục phụ phiến (trước) 20 - 30g
Sơn thù du 30g
Sinh long cốt (trước) 30g
Hắc duyên đan 5 - 9g
Sinh mẫu lệ (trước) 30g
Bột cáp giới (thôn phục) 5g (cáp giới tán bột hoà vào nước muối uống).

2.2.Thời kỳ mãn tính hoà giải

2.2.1 Phế khí hao hư

Tự hãn, sợ gió, thường dễ cảm mạo, bệnh tái phát khi thời tiết thay đổi. Trước khi lên cơn thường chảy nước mũi trong, lỏng; tắc mũi; khí đoản, âm thanh nhỏ, nói khàn, trong hầu thường có "thuỷ kế thanh" mức độ nhẹ, ho khạc đờm trắng, sắc mặt trắng sáng, chất lưỡi nhợt hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch tế nhược hoặc là hư nhuyễn.
- Phương pháp điều trị: bổ phế - ích khí cố biểu.
- Phương thuốc: "ngọc bình phong tán" hợp phương "sinh mạch tán" gia giảm.
Hoàng kỳ 30 - 60g Bạch truật 12g
Phòng phong 10g Đẳng sâm 15g
Mạch đông 10g Ngũ vị tử 10g
Bắc sa sâm 15g Bách hợp 15g
- Gia giảm:
. Nếu sợ gió, sợ lạnh thì gia thêm: quế chi 10g, sinh khương 3 - 5 lát, đại táo 7 qủa.
. Nếu biểu hư tự hãn thì gia thêm: phù tiểu mạch 12g, mẫu lệ 30g (trước).2.2.2 Tỳ khí hư hao:
Ăn kém, bụng chướng, đại tiện lỏng hoặc ăn chất dầu, chất nhờn dễ bị đi lỏng, thường nhân khi ăn uống bất thường mà dẫn đến phát cơn; mệt mỏi, thiếu lực, khí đoản bất túc, ngôn thanh nhỏ yếu; chất lưỡi nhợt hoặc hình thể lưỡi bệu to, rêu lưỡi nhờn trắng nhuận; mạch hư nhược.
- Phương trị: kiện tỳ hóa đàm.
- Phương thuốc: "trần hạ lục quân tử thang" gia giảm:
Trần bì 10g Chế bán hạ 10g Đẳng sâm 15 - 30g Bạch truật 12g Phục linh Sinh khương 3 - 5 lát Đại táo: 7 qủa
- Gia giảm:

http://tieulun.hopto.org

. Nếu đàm nhiều, thấp nặng thì gia thêm: ý dĩ nhân 20g, thương truật 10g.
. Nếu quản bĩ, nạp ngai (ăn kém) thì gia thêm: mộc hương 10g, sa nhân 10g (sắc sau).

2.2.3 Thận khí hư hao.

Tự nhiên khí đoản tức súc, vận động thì bệnh tăng lên; tâm hoả, huyễn vựng, tai ù, lưng gối đau mỏi; sau lao luỵ dễ tái phát hen suyễn; sợ lạnh, chi lạnh, tự hãn, sắc mặt trắng sáng; lưỡi nhợt, thể lưỡi bệu mềm rìa lưỡi có hằn răng; mạch trầm tế hoặc huyền hồng.Nếu tự hãn, ngũ tâm phiền nhiệt, lưỡi đỏ ít rêu ; mạch sác vô lực là khí - thận lưỡng hư.

- Pháp điều trị: bổ thận nhiếp nạp.
- Phương thuốc: "(kim quĩ) thận khí hoàn" hợp phương "nhân sâm cápgiới tán" gia giảm.

Chế phụ phiến (trước) 12g Nhục quế 10g Thục địa 15g Sơn thù du 12g Hoài sơn dược 20g Phục linh 15g Đan bì 6g Trạch tả 10g Hồng sâm 10g Bột cáp giới 5g .

- Gia giảm: . Nếu dương hư rõ thì gia thêm: bổ cốt chỉ 10g, tiên linh tỳ 15g, lộc giác phiến 5g. . Nếu thận âm hao hư nặng thì bỏ đi các vị thuốc ôn bổ; gia thêm: mạch môn đông 30g, đương qui 10g, qui bản 10g.

3. Phương pháp điều trị khác:

3.1. Châm cứu thể châm.

Thường dùng các huyệt: định suyễn, đản trung, phế du, đại truỳ, hợp cốc.
Nếu phế hư sợ lạnh thì thêm: túc tam lý, thận du.
Nếu đàm nhiều thì thêm huyệt phong long; ho nhiều thêm huyệt thiên đột.
Mỗi ngày châm 1 -2 lần, mỗi lần 1 - 2 huyệt , 10 - 15 ngày là 1 liệu trình cắt cơn hen.

3.2. Nhĩ châm:

Dùng các huyệt: bình suyễn, tuyến thượng thận, giao cảm. Có thể dùng vương bất lưu hành tử để áp huyệt.

3.3.Cấy chỉ:

Dùng các huyệt: định suyễn, 2 huyệt phế du, 2 huyệt phong long, đản trung. Mỗi lần 1- 2 huyệt có tác dụng khống chế cơn hen tái phát, dự phòng có hiệu quả nhất định.

3.4. Đắp dán:

Bạch giới tử 20g Huyền hồ sách 20g Cam toại 10g Tế tân 10g
Tất cả tán bột nhỏ mịn, thêm xạ hương 6g, hoà với nước gừng rồi đắp vào các huyệt: phế du, cao hoang, bạch lao, sau 1 - 2h thì bỏ đi ; 10 ngày đắp 1 lần; 7 lần là một liệu trình.

http://tieulun.hopto.org

3.5. Đơn thuốc nghiệm phương:
Tạo giác 15g, sắc tẩm vào 30g bạch giới tử; sau 12h đem phơi khô; mỗi lần uống 1 - 1,5g; mỗi ngày uống 3 lần. Điều trị cho bệnh nhân khi lên cơn hen suyễn mà có đàm thũng, khí nghịch.
4. Bài thuốc chọn lọc trên lâm sàng .
+ Theo tài liệu của Dụ Kỳ: dùng "ma hoàng địa long thang" để điều trị , 53 bệnh nhân hen phế quản đã đạt kết quả mãn ý. Bài thuốc gồm có:
Ma hoàng 10g Hạnh nhân 10g Triết bối mẫu 10g Đan sâm 10g Hậu phác 10g Tô tử 10g Chích tang bạch bì 10g Địa long 30g Cam thảo 3g Bạch thảo 10 quả.
- Gia giảm:
Nếu suyễn nặng thì gia thêm: đình lịch tử.
Ho nhiều thêm bạch giới tử, lai phục tử, nga quản thạch.
Nếu ngoan đàm giao cô thì thêm tạo hiệp đình; trung khí hư thì gia thêm: hoàng kỳ, đẳng sâm, bạch truật.
Nếu phế thận dương hư phải gia thêm: bổ cốt chỉ, trầm hương, nhục quế, tử thạch anh.
Nếu hen nhiệt thì gia thêm: thạch cao, ngư tinh thảo mỗi thứ đều 30g; hoàng cầm, đởm tinh mỗi thứ đều 10g.
Nếu phế thận âm hư thì gia thêm: sa sâm, mạch đông, thục địa, trầm hương, ngũ vị tử.
Kết quả: khống chế hen hoàn toàn trên lâm sàng sau 1 tháng trở lên: 25 ca tốt; cải thiện 7, không hiệu quả 4. Tổng số hiệu quả 92,5% (1995).
+ Bài thuốc theo dẫn liệu của Vương Kỳ điều trị cho 374 bệnh nhân hen phế quản: khỏi 269 (70,2%), chuyển biến tốt 102 (28,9%), không hiệu quả 3 (0,9%).
- Hải cảo, quế chi, xích thược, bán hạ, hạnh nhân mỗi thứ đều 15g. - Chế xuyên ô, ma hoàng, can khương, tế tân, ngũ vị tử, chế nam tinh, bách bộ mỗi thứ đều 10g.
- Nguyên hoa, lê lô, cam thảo mỗi thứ đều 5g.
- Bá thụ quả 30 (viên) 2 ngày 1 thang, sắc nước uống; 1 tháng là 1 liệu trình, 3 liệu trình 3 tháng (Vương Diên Lập, Trung y Tứ Xuyên 1995).
+ Bài thuốc theo dẫn liệu của Đô Kỳ: "Bán hạ định suyễn thang":
Bán hạ, đình lịch tử, trần bì mỗi thứ đều 12g.
Bạch phục linh, hoàng cầm, đẳng sâm, sơn dược, bạch truật mỗi thứ đều 15g.
Cát cánh, hạnh nhân mỗi thứ đều 10g.
Ma hoàng, cam thảo mỗi thứ đều 9g.
Sinh hoàng kỳ 30g.
- Gia giảm:
Nếu hen nhiệt thì gia thêm: thạch cao, thiên trúc hoàng.

http://tieulun.hopto.org

Nếu hen hàn phải gia thêm: can khương, tế tân; huyết ứ thì gia thêm: xích thược, xuyên khung; phát sốt thì gia thêm: sài hồ, ngư tinh thảo .
Sắc uống ngày 1 thang, 2 tuần là 1 liệu trình. Đạt kết quả 89,4% (Đỗ Lập Phong, Trung y Thiểm tây 1995).
+ Theo giới thiệu của Vương Kỳ dùng "lý phế bổ thận thang" điều trị 208 bệnh nhân hen:
- Thể âm hư phế táo: tang bạch bì, tô tử, thiên hoa phấn, đông qua tử, chích ma hoàng, hạnh nhân, địa long, thạch cao, thục địa, hoài sơn, cam thảo. Nếu ho thì gia thêm: bách bộ, khoản đông hoa. Nếu đại tiện bế phải gia thêm: đại xích thạch , sinh đại hoàng; hay giận dữ thì gia thêm: hương phụ, bạch thược.
- Thể tỳ hư đàm thấp: tô tử, hạnh nhân, đẳng sâm, phục linh, bạch truật, trần bì, bán hạ, tử uyển, khoản đông hoa, chích ma hoàng, thục địa, sơn dược. Nếu có dau lưng nặng thì gia thêm: hoàng kỳ, cẩu tích, can khương.
-Thể thận hư, phế thực: thục địa, sơn dược, phục linh, ngũ vị tử, bổ cốt chỉ, tô tử, mạch đông, đương qui , nhân sâm, hạnh nhân.
Kết quả: hiệu quả 96,4% (nghiên cứu dược Trung y, 1991).

241. CHỨNG NẤC CỤT

(BS.CKI. Đoàn Thị Băng Linh - Bệnh viện YHCT Phú Yên)

Nấc cụt là do co bóp đột ngột các cơ thở vào gây ra, kết thúc bằng đóng thanh môn gấp, đưa đến tiếng nấc đặc trưng.

CHỮA CHỨNG NẤC CỤT

Mặc dù nấc thường là sự quấy rầy khó chịu nhẹ và có tính hạn định, nấc cũng có thể dai dẳng và là dấu hiệu của một bệnh cơ sở. Nấc mãn tính có vẻ không gây hậu quả nghiêm trọng, song ở các bệnh nhân đang được duy trì cuộc sống bằng thông khí cơ học, nấc có thể nẩy cò toàn bộ 1 chu kỳ thở ra và có thể dẫn tới trạng thái nhiễm kiềm hô hấp.

Hình như có một "trung tâm nấc" ở thân não, có thể được khởi phát do các dây thần kinh đi vào từ hệ thần kinh trung ương, dây phế vị và dây thần kinh hoành.

http://tieulun.hopto.org

Trung tâm này phối hợp hoạt động đi vào thông qua nhiều dây thần kinh tới trung tâm hô hấp và tới cơ hoành, thanh môn, các cơ bậc thang và các cơ liên sườn.

Các nguyên nhân nấc nhẹ, có hạn định bao gồm: căng chướng dạ dày (các đồ uống có carbonate, nuốt hơi, ăn quá nhiều), các thay đổi nhiệt độ đột ngột (các chất lỏng nóng/lạnh, tắm vòi nước lạnh …), uống rượu và các trạng thái xúc cảm (xúc động mạnh, stress …).

Có khoảng 100 nguyên nhân của nấc tái phát luôn hoặc dai dẳng đã được báo cáo, có thể tập hợp như sau:

(1) Hệ thần kinh trung ương: K, nhiễm khuẩn, tai biến mạch máu não, chấn thương.

(2) Chuyển hóa: tăng Urê huyết, giảm CO2 máu, mất cân bằng điện giải.

(3) Kích thích dây thần kinh phế vị hoặc thần kinh hoành:

- Đầu, cổ: dị vật trong tai, bướu cổ, K …

- Ngực: viêm phổi, viêm mủ màng phổi, ung thư, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, phình mạch, tắc thực quản, viêm thực quản trào ngược …

- Bụng: abcès dưới cơ hoành, gan to, viêm gan, viêm túi mật, căng giãn dạ dày, K dạ dày, viêm tụy hoặc K tụy …

(4) Ngoại khoa: gây mê toàn thân, sau mổ.

(5) Căn nguyên tâm lý và tự phát.

Một số phương thuốc đơn giản có thể giúp ích cho người bệnh bị nấc nhẹ, cấp tính:

- Kích thích mũi họng bằng kéo lưỡi, nâng lưỡi gà bằng thìa, dùng ống thông kích thích vùng mũi họng và ăn một thìa nhỏ đường kính khô hoặc một mẫu chanh lạnh.

http://tieulun.hopto.org

- Ngắt chu kỳ thở: bằng nín thở, thủ thuật Valsalva, hắt hơi, há miệng hít hơi vào nhanh, nhiều lần hoặc thở lại vào trong một cái túi.

- Kích thích dây thần kinh phế vị bằng cách ấn nhẹ vào phía trên hai ổ mắt 1 - 2 giây, nhấc hờ tay ra và làm liên tục 15 đến 20 lần, hoặc xoa động mạch cảnh (dùng hai ngón tay ép vào hai bên cổ nơi có mạch đập, lúc đầu ép nhẹ, sau tăng dần, làm liên tục 3 - 5 lần. Nếu chưa có kết quả ta có thể tiếp tục làm lần thứ hai.

- Kích thích thở dương tính liên tục trong khi thông khí cơ học.

- Làm giảm căng dạ dày bằng ợ hơi hoặc đặt ống mũi - dạ dày.

Nếu bệnh nhân nấc dai dẳng, điều trị phải hướng về việc làm giảm nguyên nhân đưa đến nấc. Hiện nay có một số thuốc đã được quảng cáo có tác dụng chữa nấc nhưng chưa có thuốc nào được thử nghiệm kiểm định.

Thường dùng nhất là Chlorpromazine 25 - 50 mg uống hoặc tiêm bắp.

Một số tác nhân khác đã được thông báo là hiệu nghiệm trong một số trường hợp bao gồm các thuốc chống co giật (Phenytoin, Carbamazepin), Metoclopramid và đôi khi phải gây mê toàn thân.

242. BỆNH GRAVES (BASEDOW)

1. Đại cương:

1.1. Theo quan niệm của YHHĐ:

Chứng công năng giáp trạng khang tiến là bệnh lý cường giáp trạng.Triệu chứng chủ yếu là: tuyến giáp tăng cường chức năng gây nhiễm độc nội tiết tố giáp trạng, lồi mắt, run tay và các dấu hiệu đặc biệt về da.

Trước đây, người ta cho rằng: do rối loạn trục trung não dưới đồi tuyến yên và giáp trạng. Hậu quả là cường tiết TSH, cường tiết thyroxin. Nhân tố khởi phát thường là căng thẳng (stress). Ngày nay, nhờ phương pháp radio - immuno để định lượng TSH trong các giai đoạn hoạt động của bệnh, người ta không thấy TSH

http://tieulun.hopto.org

tăng. Trong huyết thanh người bị bệnh Basedow, chất kích thích giáp trạng thường xuyên thấy. Đó là chất LATS (long acting thyroid stimulator). Bản chất của LATS là một globulin, là một yếu tố bất thường không chịu kiểm soát của tuyến yên và hạ não. Người ta đã phân lập được trong huyết thanh người bị Basedow loại IgG- chất này được gọi là globulin kích giáp trạng (thyroid stimulating immuno globulin - TSI). Quan niệm của YHHĐ cho rằng: bệnh Basedow có liên quan đến bệnh tự miễn. Bệnh Basedow khác với bướu lành tính tuyến giáp bởi 2 tác dụng khác nhau của TSH. Trong bướu chỉ thấy loại kích thích tăng trưởng tế bào, không thấy loại tác dụng tăng tổng hợp hormon giáp trạng.

1.2. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào các hội chứng:

- Hội chứng cường chức năng giáp trạng trên cơ sở một bướu giáp lan toả, các xét nghiệm chứng tỏ cường giáp, (xác định độ tập trung I^{131}).
- Hội chứng mắt: lồi mắt cả 2 bên, bên có bướu lồi nhiều hơn (xác định độ lồi mắt bằng thước đo độ lồi của Hertel).
- T3, T4 tăng; ISI tăng, TSH giảm có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán sớm cường năng giáp trạng - Basedow.

1.3. Theo Y học Cổ truyền.

Thường dựa vào triệu chứng lâm sàng, Y học cổ truyền qui về các phạm trù "trung tiêu, can uất, can hoả". Bệnh liên quan chủ yếu đến nhân tố tình chí và thể chất. Tình chí căng thẳng, uất ức kéo dài, dẫn đến can khí uất kết, can uất tắc khí trệ. Khí trệ nên tân dịch không vận hành được mà ngưng kết thành đàm, hoặc khí uất lâu ngày hóa hoả, hoả trưng tân thành đàm; hoặc bản âm hư, âm hư hoả vượng, luyện dịch thành đàm ngưng, tụ kết ở trước cổ, khí - huyết vận hành không thông, huyết mạch ứ trở mà thành khí uất, đàm ngưng, huyết ứ, can uất hóa hoả đều có thể tổn thương phần âm của tâm can, hư hoả thượng long tâm thần. Tất cả các nguyên nhân trên có thể gây tâm thần bất định (hốt hoảng), can hoả phạm vị, vị âm bị can thành chứng hậu vị nhiệt tiểu cốc, can hoả phạm vị, tỳ mất kiện vận, can âm bất túc, hạ thấp thận âm, can thận âm hư, thủy bất dưỡng mộc, xuất hiện dương cang phong động. Nếu như thế chắc người bệnh sẵn có âm hư; sau đẻ khí âm đều hao, hoặc thời kỳ phát dục bổ nhũ dễ hao thương âm huyết. Vì vậy, bệnh hay gặp ở tuổi trẻ, ở nữ thanh niên nhiều hơn nam. Mặt khác, âm hư lâu ngày, âm tổn cập dương thành âm - dương lưỡng hư.

Tóm lại, bệnh trong thời kỳ đầu chủ yếu biểu hiện khí uất, can hoả đàm ngưng, huyết ứ đều thuộc thực chứng.

Thời kỳ giữa xuất hiện chứng trạng hư thực thác tạp.

Thời kỳ cuối thường lụy cập đến can thận, tâm tỳ, biểu hiện hư chứng là chính.

http://tieulun.hopto.org

2. biện chứng phương trị:

2.1. Thể khí uất, đàm ngưng.

Cổ to lan rộng, uất ức, hay cáu gắt, giận dữ, ngực bĩ khí đoản, phiền táo thất miên, ăn uống giảm, nôn khan hay buồn nôn, đại tiện lỏng, rêu lưỡi trắng nhờn, mạch huyền hoặc huyền hoạt. Thường gặp thể này trong thời kỳ đầu của bệnh.

- Phương điều trị: lý khí giải uất- hóa đàm, tiêu u.
- Phương thuốc: tứ hải thư uất hoàn hoá.

Hải cảo 12g Hải đới 12g
Hải cáp phấn 12g Trần bì 10g
Uất kim 10g Hải phiêu tiêu 10g
Côn bố 10g

- Gia giảm:

Ngực tức, sườn đau thì gia thêm: sài hồ, uất kim, hương phụ đều 10g.
Buồn nôn hoặc nôn khan thì gia thêm: bán hạ, sinh khương đều 12g.
Bụng chướng, tiện lỏng thì gia thêm: hoài sơn 30g, biển đậu 10g.
Bướu giáp sưng to lan toả, tương đối chắc thì gia thêm: hoàng dược tử 10g.

2.2.Thể đàm ứ phối kết.

Vùng cổ xuất hiện nề, sưng to, thở vướng, khó nuốt, âm thanh trở ngại, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc trắng nhờn, mạch huyền hoặc sáp .

- Phương điều trị: lý khí - hoạt huyết - hóa ứ - tiêu u.
- Phương thuốc:

Hải cảo ngọc 10g Xuyên bối mẫu 10g
Côn bố 10g Xuyên khung 10g
Pháp bán hạ 10g Tam lăng 10g
Đương qui 10g Hải đới 10g
Trần bì 10g Nga truật 10g.
Thanh bì 10g

- Gia giảm:

. Nếu bướu to, xơ thì gia thêm: đào nhân, hồng hoa, bào giáp chân đều 10g.
. Thở khó gia thêm: toàn qua lâu, cát cánh 10g.
. Thanh âm trở ngại, gia thêm: mộc hồ diệp, xạ can đều 10g.
. Nuốt không lợi, gia thêm: đại xích thạch 20g, phương phức hoa 10g.

2.3. Thể can hoả phạm vị.

Bướu to, lồi mắt, mắt sáng không linh hoạt (bất lực các cơ vận nhãn), hình thể gầy gò, tính tình cáu gắt, dễ giận dữ, tiêu cốc phổ cơ, mặt đỏ bức nhiệt, đa hãn, tâm quí phiền táo, miệng khô, muốn uống, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng mỏng, mạch huyền sác. Thể này gặp nhiều trên lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org

- Phương điều trị: thanh can tả vị, tán kết, tiêu bướu.
- Phương thuốc:
Sơn chi 10g Sài hồ 10g
Đan bì 10g Phục linh 10g
Xuyên khung 6g Bạch thược 15g
Đương qui 10g Cam thảo 5g
Ngưu bàng tử 10g Côn bố 10g
Thạch cao 30g Tri mẫu 10g.
- Gia giảm:
. Can hoả thiên vượng thì gia thêm: long đờm thảo 9g, hạ khô thảo 15g.
. Bệnh lâu thương âm, miệng đắng khô, lưỡi đỏ, ít tân thì gia thêm: sinh địa, huyền sâm, mạch đông đều 10g.
. Đa hãn thì gia thêm: sinh long cốt, sinh mẫu lệ đều 15g, ngũ vị tử 10g.
. Đại tiện táo kết thì gia thêm: sinh đại hoàng, toàn qua lâu đều 10g.
. Mất ngủ thì gia thêm: toan táo nhân 15, dạ giao đằng 10g.
2.4. Thể âm hư dương vượng.
Bướu sưng to hoặc nhỏ, đầu choáng mắt hoa, tâm quí, thất miên, tính tình cáu gắt, hư phiền đa mộng, nuốt vướng, gầy gò, đa hãn, mắt lồi, tay run, chất lưỡi hồng, giáng đỏ, rêu ít hoặc vàng mỏng; mạch tế sác hoặc kèm theo huyền.
- Phương điều trị: tư âm tiềm dương, tán kết - tiêu biếu.
- Phương thuốc: "thiên vương bổ tâm đan" gia giảm.
Thái tử sâm 15g Huyền sâm 10g
Đan sâm 15g Vân lịch 12g
Ngũ vị tử 10g Viễn trí 10g
Cát cánh 10g Qui thân 10g
Thiên đông 10g Mạch đông 10g
Bá tử nhân 10g Toan táo nhân 10g.
Sinh địa 15g
- Gia giảm:
Nếu âm hư nặng thì gia thêm: câu kỷ tử, hà thủ ô, qui bản đều 12g.
Nếu mắt lồi, tay run thì gia thêm: câu đằng sao 15g, bạch tật lê 10g, bạch thược 10g.
Nếu bướu lâu điều trị không mềm thì gia thêm: hạ khô thảo, hoàng dược tử, xuyên bối mẫu đều 10g.
2.5. Thể khí âm lưỡng hư.
Bướu thũng, tâm quí, khí đoản, gầy gò, mệt mỏi, phạp lực, đa hãn, ăn khó nuốt, phúc tả tiện nát (lỏng), rêu lưỡi trắng mỏng, mạch tế hoặc tế sác vô lực. Thể này

http://tieulun.hopto.org

hay gặp trên lâm sàng.
- Phương điều trị: ích khí - dưỡng âm, tán kết tiêu bướu.
- Phương thuốc: “sinh mạch tán” hợp “cao, thược long mẫu thang”.
Nhân sâm 10g Mạch môn 15g
Ngũ vị tử 10g Thạch cao 10g
Bạch thược 10g Long cốt 15g
Mẫu lệ 15g Bạch truật 10g .
Chích cam thảo 6g
- Gia giảm:
. Phúc tả tiện nát thì gia thêm: hoài sơn dược, ý dĩ nhân, biển đậu đều 15g.
. Khí đoản, phạp lực nặng thì gia thêm: hoàng kỳ 15g.
. Đa hãn thì gia thêm: phù tiểu mạch 10g.
2.6. Tỳ thận dương hư.
Bướu to mềm, xanh nhợt, tinh thần mệt mỏi, phạp lực, sợ lạnh, chi lạnh, ăn kém, bụng chướng, tiểu tiện nát, đầu choáng, mắt hoa, lưng gối đau mỏi, mặt phù, chân sưng, chất lưỡi nhợt bệu, rìa lưỡi có hằn răng, rêu trắng mỏng hoặc trắng nhờn, mạch trầm tế nhược hoặc trầm tư. Nhóm này tương đối hiếm gặp.
- Phương điều trị: ôn bổ tỳ thận – tán kết tiêu bướu.
- Phương thuốc: “kim quĩ thận khí hoàn” gia vị.
Phụ tử chế 10g Can khương 10g Nhục quế 6g Thỏ ty tử 15g Thục địa 15g Sơn thục địa 10g
Hoài sơn 10g Hoàng dược tử 15g Phục linh 10g Trạch tả 10g. Bạch truật 10g
- Gia giảm:
. Bụng chướng nặng thì gia thêm: mộc hương 10g, sa nhân sao 6g.
. Phù thũng nặng thì gia thêm: dâm dương hoắc, ba kích thiên đều 10g.
. Lưng gối đau mỏi thì gia thêm: tang ký sinh, đỗ trọng đều 10g.
. Cổ to thì gia thêm: triết bối mẫu 10g, đào nhân 10g, hồng hoa 10g.
3. Các phương pháp điều trị khác:
+ Châm cứu:
- Nếu khí uất đàm trở thì châm huyệt: can du, phong trì, thủy đột, nội quan, túc tam lý là chính. Tuỳ chứng gia giảm, thường dùng tả pháp kích thích mạnh, lưu châm 30’.
- Nếu can hoả phạm vị thì châm huyệt: thái xung, thái khê, tam âm giao, túc tam lý, nội đình. Dùng tả pháp.
- Nếu âm hư hoả vượng thì châm huyệt: tâm du, can du, nội quan, tam âm giao, thái xung. Tuỳ chứng mà gia giảm: thận du, tam âm giao. Dùng bổ pháp ,tâm du,

http://tieulun.hopto.org

nội quan, can du, thái xung. Dùng tả pháp thời gian lưu châm khoảng 20 - 30 phút.
- Nếu khí âm lưỡng hư thì châm huyệt: nội quan, túc tam lý, quan nguyên, tam âm giao, phục lưu, chiếu hải. Bình bổ bình tả ,lưu châm 30'.
- Nếu tỳ thận dương hư thì châm huyệt: tỳ du, thận du, túc tam lý, thái khê, quan nguyên; dùng ôn châm (thủ pháp ôn bổ kích thích mạnh), lưu châm 30' hoặc thêm cứu.

243. CHỨNG BẤT LỰC

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐỊNH NGHĨA

Bất lực là tình trạng không thể đạt được sự cường dương, sự xuất tinh hoặc cả hai. Một người đàn ông bị rối loạn chức năng tình dục thường than phiền về những tình trạng như mất ham muốn, không thể khởi phát hoặc duy trì sự cường dương, không thể xuất tinh hoặc xuất tinh sớm hoặc không thể đạt được khoái cảm.

Rối loạn chức năng tình dục có thể là thứ phát do bởi một bệnh hệ thống, do bởi sự lạm dụng các loại thuốc hoặc bị một bệnh ở hệ sinh dục, tiết niệu và nội tiết hoặc chỉ do bởi tâm lý.

II- CƠ CHẾ CỦA SỰ CƯỜNG DƯƠNG

Để có thể hiểu rõ hơn cơ chế cũng như phương pháp điều trị của bệnh bất lực, một loại bệnh khá phổ biến, chiếm 52% dân số nam tuổi từ 40 - 70 (Boston). Chúng ta nên có một cái nhìn toàn cảnh về cơ chế sinh lý và bệnh lý của bệnh bất lực.

Bình thường dương vật được phân bố bởi 3 loại sợi thần kinh sau đây:

- *Sợi cảm giác* dẫn truyền cảm giác xuất phát từ dây thần kinh lưng (dorsal nerve) của dương vật, truyền luồng cảm giác từ da dương vật và quy đầu vào đến những hạch ở rễ lưng S_2 - S_4 qua dây thần kinh thẹn (pudendal nerve) trong đó những sợi có tận cùng trần (free ending nerves) truyền luồng cảm giác từ quy đầu. Trong khi đó, sợi vận động dẫn truyền xung động từ tủy sống và vỏ não ... sẽ khởi phát từ S_3 - S_4 theo dây thần kinh thẹn đến nhóm cơ ụ hang và hành hang cùng với những sợi S hậu hạch để phân bổ đến phó tinh hoàn, thừng tinh, túi tinh, cơ vòng trong

http://tieulun.hopto.org

của bàng quang để điều hòa sự co thắt đồng bộ nhịp nhàng của các cấu trúc này trong lúc xuất tinh.
- *Sợi PS* tiền hạch xuất phát từ S_2 - S_4 băng qua dây thần kinh chậu đi đến tùng chậu (pelvic plexus).
- *Sợi* S xuất phát từ vùng xám inter medio - lateral của T_{11} - L_2 đi dọc theo chuỗi hạch S cạnh cột sống đến tùng hạ vị trên, đến thần kinh hạ vị để đi vào tùng chậu.

Những sợi thần kinh thực vật sau khi phối hợp với nhau trong tùng chậu sẽ đi đến dương vật theo thần kinh cavernuous dọc theo mặt sau bên của tiền liệt tuyến trước khi xuyên qua cơ sàn chậu ngay bên ngoài niệu đạo, cách xa niệu đạo màng nó cho ra một vài sợi đi vào thể xốp của dương vật trong khi những sợi còn lại đi vào thể hang và dọc theo những nhánh cuối của động mạch thẹn và tĩnh mạch hang.

Ngoài vai trò của tủy sống đáp ứng lại kích thích cường dương bằng sờ mó còn có vai trò quan trọng của não bộ trong việc điều hòa các kích thích thông qua phản xạ tủy: các luồng kích thích do tưởng tượng, do nhìn, do ngửi, do nghe, do thấy thông qua vỏ não, đồi thị, rhiencephalic và limbic sẽ đi đến vùng medial preoptic anterior hypothalamus, vùng này sẽ tác động như một trung tâm điều phối mà kết quả cuối cùng sẽ gây nên cường dương, trong khi phức hợp hạnh nhân (amydaloid complex) của não lại có tác dụng ngược lại.

Mặc dù hệ PS là yếu tố khởi phát của sự cường dương nhưng sự chuyển dạng của dương vật từ mềm sang thể cương cứng lại là hiện tượng của mạch máu. Trong tình trạng mềm (bình thường), các động mạch, tiểu động mạch và các khoảng xoang trong thể hang của dương vật đều co thắt lại dưới tác động của S trong khi những tiểu tĩnh mạch giữa xoang và densa tunica albuginea (xung quanh thể hang) lại mở ra tự do. Sự cương cứng chỉ có thể bắt đầu do sự dãn nở (sự thư giãn) các cơ trơn của các khoảng xoang, điều này sẽ đưa tới sự dãn nở của xoang và giảm kháng lực ngoại vi sẽ làm tăng nhanh luồng máu đi qua động mạch thể hang và động mach thẹn. Chính sự dãn nở của các hệ xoang sẽ chèn ép lên trên tiểu tĩnh mạch và diện tích mặt trong của densa tunica albuginea gây một tình trạng tắc nghẽn tĩnh mạch. Kết quả là sự tăng áp lực bên trong các hệ xoang sẽ gây nên sự cương cứng.

Sự cường dương xảy ra khi trương lực của các xoang do S gây ra bị đối kháng bởi PS (xuất phát từ S_2 - S_4) bởi vì chính nó đã kích thích tổng hợp và phóng thích ra nitric oxide từ nội bì các mạch máu - một chất dẫn truyền thần kinh non-adrenergic, non-cholinergic - đưa đến sự thư dãn các cơ trơn của hệ xoang. Ngoài ra người ta còn tìm thấy các neuropeptid như V.I.P hoặc calcitonin - gene - related

http://tieulun.hopto.org

peptid trong các mô xoang có khả năng gây căng phồng dương vật trong khi nor-epinephrine có tác dụng ngược lại.

Nếu PS có vai trò chủ yếu trong việc cường dương thì hệ S lại có vai trò trong sự xuất tinh và phóng tinh. Dưới sự điều hòa của hệ a- adrenergic, các phó tinh hoàn, thừng tinh, túi tinh đẩy tinh dịch đi vào niệu đạo vùng tiền liệt tuyến. Sự đóng đồng thời cổ bàng quang cùng với sự co thắt của các cơ ụ hang và hành hang sẽ phóng tinh ra ngoài. Nếu sự cường dương và phóng tinh là một hiện tượng thuộc về cơ chế sinh lý thì sự khoái cảm chỉ là một cảm giác tâm lý xảy ra trong giai đoạn co thắt nhịp nhàng của cơ đáy chậu. Nó được cảm nhận như là một cảm giác khoan khoái và có thể xảy ra ngay cả khi không có cường dương hoặc xuất tinh.

Cuối cùng là sự xìu của dương vật (sau khi xuất tinh) có lẽ là do hoạt tính trương lực của hệ mạch máu đã được khôi phục (do vai trò ưu thắng của hệ S trên hệ cơ trơn mạch máu) sẽ giảm dòng máu đến dương vật và gây nên sự làm rỗng các khoảng xoang.

III- SINH BỆNH HỌC VỀ BẤT LỰC

A. THEO YHHĐ:

Thông thường chứng bất lực (impotence) được phân loại sau đây:

1. Mất ham muốn:

Nguyên nhân có thể do thiếu hụt Androgen, do rối loạn tâm lý, do dùng hoặc lạm dụng thuốc gây nghiện. Sự thiếu hụt Androgen có thể đo lường được bằng lượng Testosterone và Gonadotropin / huyết tương trong khi tình trạng hypogonadism lại đưa đến sự không xuất tinh do giảm tiết tinh dịch từ túi tinh và tiền liệt tuyến.

2. Không cường dương:

- *Do giảm Testosterone* rất ít gặp nhưng dễ chẩn đoán và điều trị, tuy nhiên sự giảm đến mức giới hạn của Testosterone lại không phải là nguyên nhân của sự không cường dương.
- *Do tăng Prolactine máu* đưa đến ức chế sản xuất LHRH làm giảm Testosterone và Gonadotropine, nguyên nhân có thể là khối u ở tuyến yên hoặc do sử dụng các thuốc gây tăng sản xuất Prolactine như Oestrogen, lạm dụng Phenothiazine hay Reserpine (2% - 5% trường hợp không cường dương).
- *Do thuốc*:

* Các thuốc chống Androgen như H_2 receptor antagonist có tác dụng làm tăng Prolactine cũng như Spironolacotne, Ketoconazone, trong khi Finasteride (5a - reductase inhibitor) dùng để chữa chứng phì đại tiền liệt tuyến sẽ đồng thời làm giảm libido và rối loạn phóng tinh (10 - 12% trường hợp).

http://tieulun.hopto.org

* Các thuốc chống tăng huyết áp như Clonidine, Methyldopa, Quanadrel (qua tác dụng liệt S trung ương hoặc ngoại vi), b- blocker, Thiazide.
* Các thuốc chống Cholinergic.
* Các thuốc chống trầm cảm: loại IMAO và Tricyclic do qua tác dụng liệt S và chống cholinergic.
* Các thuốc an thần, chống lo âu.
* Rượu, Methadone, Heroin, thuốc lá.

- *Bệnh ở dương vật*: Peyronie's, Priapism, chấn thương.
- *Bệnh thần kinh*:
* Tổn thương thùy thái dương trước.
* Bệnh tủy sống.
* Rối loạn luồng thần kinh cảm giác: Tabès dorsalis, bệnh ở hạch và rễ sau dây thần kinh.
* Giải phẫu toàn phần tiền liệt tuyến - cắt bỏ bàng quang - cắt bỏ đại tràng sigma.
* Viêm đa dây thần kinh.

- *Bệnh mạch máu*:
* Hội chứng Lerich (Aortic Occlusion).
* Tắc nghẽn hoặc hẹp động mạch thẹn và cavernous do xơ mỡ động mạch.
* Tổn thương động mạch do chiếu tia xạ trị vùng chậu.
* Rò rỉ tĩnh mạch (venous leak).
* Bệnh của xoang hang.

3. Xuất tinh sớm:

Thường do lo âu, rối loạn cảm xúc … ít khi do thực thể.

4. Không xuất tinh:

- Phóng tinh ngược: do giải phẫu cổ bàng quang hoặc do tiểu đường.
- Thiếu hụt Androgen.
- Do thuốc Guanethidine, Phenoxybenzamine, Phentolamine, Sertraline.

5. Không khoái cảm:

Thường do tâm lý nếu bệnh nhân vẫn có ham muốn và vẫn còn cường dương được.

6. Không xìu được (Priapism):

Thường phân biệt được với sự cường dương tự nhiên, đó là Priapism không hề có căng phồng quy đầu.

Nguyên nhân của Priapism có thể không biết nhưng cũng có thể phối hợp với bệnh hồng cầu liềm, bệnh bạch cầu mạn granulocyte, do tổn thương tủy sống hoặc do tiêm các thuốc dãn mạch vào dương vật.

http://tieulun.hopto.org

B. THEO YHCT:

Chứng bất lực thuộc phạm trù của chứng Di tinh, Tảo tiết và Liệt dương, Dương nuy mà cơ chế không nằm ngoài phạm vi của 2 chứng Thận âm hư và Thận dương hư.

Thận với chức năng tàng tinh (chủ yếu là tinh sinh dục), nếu do vì lo lắng căng thẳng hoặc tơ tưởng đến chuyện tình dục quá mức thì hậu quả sẽ là Mộng tinh, Tảo tiết mà bệnh cảnh lâm sàng thường biểu hiện ở các thể Tâm Thận bất giao hoặc Tướng hỏa vọng động.

Ngược lại, nếu do vì cảm nhiễm thấp nhiệt tà qua đường sinh dục tiết niệu, thì triệu chứng biểu hiện sẽ là tinh tự xuất sau khi đi tiểu hoặc là Thấp trọc.

Và bệnh kéo dài lâu ngày sẽ đưa đến Thận khí bất cố với triệu chứng hoạt tinh: tinh tự xuất khi liên tưởng đến chuyện tình dục hoặc khi gắng sức đưa đến chứng Dương nuy, Liệt dương mà bệnh cảnh lâm sàng thường biểu hiện ở dưới thể Tâm Tỳ lưỡng hư hoặc Mệnh môn hỏa suy.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh chứng bất lực theo YHCT

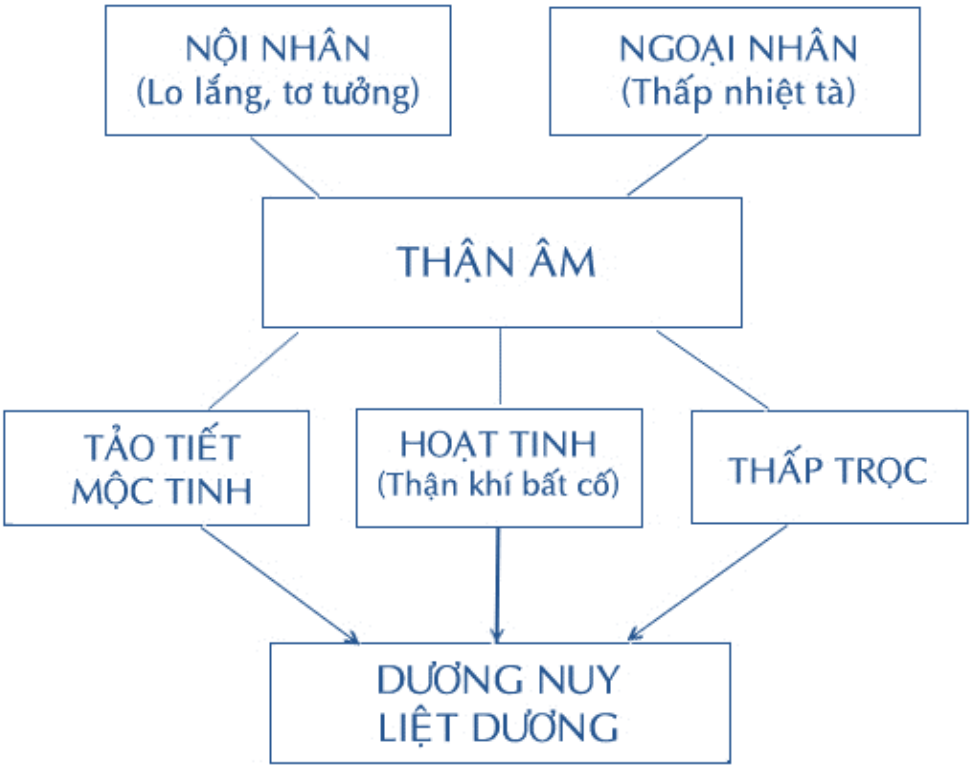

IV- PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

A. THEO YHHĐ:

1. Trong phần bệnh sử:

Trước một bệnh nhân than phiền về chứng bất lực nên hỏi bệnh nhân than phiền về chứng bất lực nào, về tiền sử của bệnh đái tháo đường, các bệnh lý về

http://tieulun.hopto.org

thần kinh ngoại vi hoặc các rối loạn chức năng bàng quang, về chứng khập khiễng cách hồi, thời gian cường dương ban đêm (nocturnal penile - time) (trung bình kéo dài 100 phút/đêm, thường xảy ra trong thời kỳ REM của giấc ngủ).

2. Về phần khám thực thể:

- Nên khám dương vật tìm các mảng hóa xơ ở mặt lưng dương vật (thường gặp trong bệnh Peyronie).
- Nên khám tinh hoàn và hệ thống lông, vú: nếu tinh hoàn < 3,5 cm nên nghĩ tới hypogonadism, nếu thấy vú to hoặc rụng lông nên chú ý tới tình trạng tăng Prolactine.
- Khám hệ động mạch bằng cách tìm tiếng thổi ở động mạch bụng, sờ động mạch dương vật, đo huyết áp tâm thu động mạch dương vật.
- Có thể kết hợp Doppler với siêu âm có độ phân giải cao sau khi tiêm Alprostadil vào dương vật để đánh giá lưu lượng máu qua động mạch thể hang.
- Nên tìm tinh trùng trong nước tiểu sau giao hợp nếu nghi ngờ có hiện tượng phóng tinh ngược.
- Nếu bệnh nhân than phiền về chứng di tinh, hoạt tinh, nên khám kỹ tinh hoàn, phó tinh hoàn và thừng tinh để tìm khối u do lao, lậu đồng thời lấy chất tiết từ niệu đạo (sau khi xoa bóp tiền liệt tuyến hoặc thụt Nitrat bạc) để cấy tìm vi trùng lao, lậu.
- Về hệ thần kinh nên khám tìm cảm giác dương vật, đánh giá trương lực cơ vòng, khám phản xạ hành hang bằng cách bóp mạnh quy đầu và nhận xét sự co thắt cơ vòng hậu môn, khám lực cơ ở ngọn chi, phản xạ gân xương 2 chân, đo cảm giác rung, cảm giác vị trí, sờ mó, đau và có thể làm điện cơ đồ phản xạ hành hang.
- Và sau cùng là đo nồng độ Testosterone, LHRH, Prolactine, nếu nghi ngờ có thiểu năng tinh hoàn hoặc tăng Prolactine máu.

B. THEO YHCT:

Chứng di tinh tảo tiết thường có những thể lâm sàng sau đây:

1- Tướng hỏa vọng động:

Với biểu hiện ngủ ít, hồi hộp, đầu choáng váng, dương vật hay cương, hay mộng tinh hoặc tảo tiết, miệng khô lưỡi đỏ, đau eo lưng, mạch huyền sác.

2- Tâm Thận bất giao:

Đầu váng, hồi hộp, tinh thần bải hoải, mộng tinh hoặc tảo tiết, hay quên, cảm giác bốc hỏa ở mặt, họng khô cổ ráo, lạnh 2 chân, tiểu đỏ ngắn, mạch tế sác.

3- Thận khí bất cố (Thận khí bất túc):

Thường đau lưng, ngủ ít, chóng mặt, ù tai, tinh tự xuất ra khi nghĩ đến chuyện tình dục hoặc khi gắng sức, hoặc tinh loãng, tinh ít, sợ lạnh, tay chân lạnh, sắc mặt trắng, tự hãn, tiểu trong dài, mạch trầm nhược.

http://tieulun.hopto.org

4- Thấp trọc:

Khát nước, miệng đắng, rêu lưỡi vàng nhày, nước tiểu đỏ, tinh chảy ra sau khi tiểu hoặc mỗi sáng thấy có chất nước đục ở đầu dương vật (triệu chứng này rất rõ khi ăn những thức ăn cay nóng hoặc uống nhiều rượu, cà phê hoặc thức khuya).

Chứng dương nuy hoặc liệt dương thường được biểu hiện dưới 2 thể lâm sàng sau đây:

1- Tâm tỳ lưỡng hư:

Hay sợ sệt, đa nghi, thường xuyên hồi hộp, mất ngủ hoặc mộng mị, hay quên. Người mệt mỏi, sắc mặt vàng tái, ăn kém bụng đầy, tiêu lỏng, lưỡi nhợt bệu, mạch tế nhược.

2- Mệnh môn hỏa suy (Thận khí bất túc):

Đau lưng, ngủ ít, chóng mặt, ù tai, sợ lạnh, tay chân lạnh, sắc mặt trắng, tự hãn, tiểu trong dài, mạch trầm nhược.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

Điều trị chứng bất lực theo YHHĐ thường tập trung vào 2 hướng sau:

- Mất ham muốn.
- Hoặc/và rối loạn cường dương.

Và thường được chia thành những phương pháp sau đây:

- Tâm lý liệu pháp.
- Thuốc qua đường uống, tiêm vào thể hang, thấm qua niệu đạo, qua da.
- Giải phẫu.
- Cơ học liệu pháp.

1/ Thuốc uống - Thuốc tiêm bắp:

1.1. *Testosterone*: Thuốc chỉ có tác dụng gây ham muốn và chỉ có hiệu quả trên bệnh nhân hypogonadism, liều sử dụng 25 mg/1 lần tiêm bắp. Nếu dùng lâu nên theo dõi kích thước tiền liệt tuyến, chức năng gan và Lipid máu.

1.2. *Bromocrytine*: Chỉ có hiệu quả trên chứng bất lực do hyperprolactinemia, liều tối đa mỗi ngày là 5 - 7,5 mg. Riêng đối với những bệnh nhân hyperprolactinemia do u tuyến yên (1 - 2%) nên giải phẫu.

1.3. *Yohimbine*: là Indole Alkaloid, có tác dụng đối kháng a_2- adrenergic receptor. Thuốc có hiệu quả trên chứng bất lực do tâm lý hoặc do nguồn gốc động mạch ở giai đoạn sớm, liều sử dụng 5 mg, ngày uống 3 lần. Thuốc có hiệu quả từ 33 - 62% trường hợp. Vài tác dụng phụ của thuốc thường là chóng mặt, hồi hộp, căng thẳng, mất ngủ, buồn nôn, nhức đầu, co cơ.

1.4. *Trazodone*: là một loại thuốc chống trầm cảm có tác dụng hỗ trợ Serotonine ở trung ương và liệt giao cảm ngoại vi. Liều thường dùng 50 mg, ngày

http://tieulun.hopto.org

dùng 1 - 3 lần, thuốc có tác dụng cải thiện sự cường dương. Tác dụng phụ của thuốc thường là buồn ngủ, tăng huyết áp, hạ huyết áp tư thế, buồn nôn, cường dương kéo dài, thuốc có tác dụng trên 60% trường hợp.

1.5. *Apomorphine*: là một opiate alcaloid, có tác dụng hỗ trợ Dopamine, tác dụng tốt nhất trên chứng bất lực do tâm lý hoặc liệt dương do cơ học ở mức độ nhẹ, liều dùng 0,25 - 1 mg qua đường ngậm hoặc tiêm dưới da, hiệu quả từ 60 - 80%. Tác dụng phụ của thuốc thường là buồn nôn, ngáp, hạ huyết áp, lừ đừ, mệt mỏi.

1.6. *Phentolamine*: có tác dụng hỗ trợ a adrenergic, liều thường dùng 50 mg ngậm dưới lưỡi, hiệu quả trong 68% trường hợp. Tác dụng phụ của thuốc thường là nghẹt mũi, chóng mặt hoặc ngất, nóng rát ở nướu răng.

1.7. *Sildefanil*: có tác dụng ức chế chọn lọc và cạnh tranh với C.GMP type 5 specific PDE_2. Thông thường sự cường dương có được là nhờ sự hoạt hóa của C.GMP (thông tin bậc 2 của nitric oxide) qua đó làm thư giãn cơ trơn của các khoảng xoang và C.GMP sẽ bị phân hủy bởi C.GMP type 5 specific PDE_2. Bằng sự ức chế và bất hoạt này mà *Sildefanil* có tác dụng gây nên sự cường dương. Tuy nhiên vì nó chỉ đạt hiệu quả khi có sự kích thích về mặt tâm lý hoặc trong lúc giao hợp, do đó nên dùng trước khi giao hợp khoảng 1 giờ với liều 50 - 70 mg.

1.8. *Arginine*: là một tiền chất của nitric oxide, liều thường dùng 1.400 mg, 2 lần mỗi ngày, hiệu quả 40% trường hợp. Ngoài ra một số thuốc đối kháng với Morphine như *Naloxone* với liều dùng mỗi lần 50 mg hoặc uống thuốc chống trầm cảm như *Fluoxetine* hoặc *Moclobemide* cũng có tác dụng tương tự.

1.9. Ngoài ra trong trường hợp xuất tinh sớm, người ta sử dụng các thuốc *Antipsychotic* như *Thioridazine* (Melleril) vớil liều 25 mg mỗi lần.

2/ Thuốc tiêm vào thể hang:

Được chỉ định ở những bệnh nhân có lưu lượng động mạch bình thường và cơ chế đóng tĩnh mạch hang bình thường, nghĩa là những bệnh nhân bất lực đơn thuần do tâm lý hoặc thần kinh là đối tượng tốt nhất của phương pháp này.

Ngoài ra, phương pháp này còn chống chỉ định tuyệt đối với những bệnh nhân có bất thường về hemoglobine, rối loạn đông máu, bệnh Peyronie, Priapism, loạn tâm thần nặng và chống chỉ định tương đối trên những người giảm thị lực, béo phì và hạ huyết áp tư thế.

Trong thập niên 1980 với sự phát hiện ra Alprostadil, một chất tổng hợp PGE_1 có tác dụng gây co dãn cơ trơn qua C.AMP. Người ta ghi nhận tác dụng của nó trên 75% trường hợp và có thể đạt tới 85% hiệu quả nên kết hợp với Phentolamine hoặc có thể là tới 92% nên kết hợp thêm một chất thứ ba là Papaverine. Thông thường Alprostadil với liều 1,25 - 2,5 mg sẽ có tác dụng trên

http://tieulun.hopto.org

liệt dương do tâm lý hoặc thần kinh, và liều 5 - 10 mg có hiệu quả trên liệt dương do cơ chế mạch máu. Tác dụng phụ của thuốc thường là đau tại chỗ tiêm (34%), gây cường dương kéo dài từ 4 - 6 giờ và thậm chí gây Priapism (trong trường hợp này thuốc antidole là Pseudoephedrine 60 mg), gây xơ cứng thể hang đưa đến cong dương vật.

3/ Thuốc qua đường niệu đạo:

Thuốc sử dụng ở đây là Alprostadil với liều 50 mg.

4/ Thuốc qua đường da:

Thường ít đạt được sự cương cứng hoàn toàn gồm có:

- *Glyceryl trinitrate* có tác dụng trên liệt dương do tâm lý và thần kinh.
- *Minoxidil dung dịch* 2%, liều tối đa 1 ml (0,28 mg).
- *Papaverine dạng gel* 7,5%, 15%, 20%.

5/ Giải phẫu:

Mục đích là giải quyết những bất lực do bệnh Peyronie gồm các phương pháp: gắn dương vật giả, thắt tĩnh mạch trong trường hợp rò rỉ tĩnh mạch và sửa chữa hệ mạch máu dương vật.

Như chúng ta biết, bệnh Peyronie là sự xơ hóa, collagen hóa lớp tunica albuginea bao quanh thể hang (kết quả từ sự phục hồi quá mức sau một chấn thương dương vật). Kết quả trên dương vật xuất hiện những mảnh xơ gây đau khi cường dương và thâm chí làm biến dạng dương vật.

Việc điều trị nội khoa như uống Colchicine, vitamine E và Potaba hoặc tiêm lên sang thương những chất như Interferone, Verapamil hoặc Cortisone chỉ đạt được một ít kết quả. Do đó mục đích giải phẫu ở đây là lóc đi những mảng xơ hoặc trong trường hợp nặng là giải phẫu gắn dương vật giả.

Trong khi đó phương pháp mạch máu được chỉ định cho những trường hợp như rò rỉ tĩnh mạch (phát hiện qua cavernoso - metry và graphy). Riêng trong trường hợp suy động mạch (phát hiện qua Duplex Doppler ultrasound và chụp động mạch thẹn chọn lọc) phương pháp giải phẫu là nối động mạch thượng vị dưới vào động mạch lưng dương vật.

Cuối cùng là phương pháp gắn dương vật giả cho những bệnh nhân đã thất bại với tất cả các phương pháp khác. Có 2 cách để áp dụng phương pháp gắn dương vật giả:

- Phương pháp nonhydraulic sử dụng một que cứng để gắn vào dương vật.
- Phương pháp hydraulic sử dụng những cylinder. Bộ phận này gồm có 1 máy bơm gắn vào trong bìu dái, 1 túi chứa nước dự trữ gắn vào trước bọng đái và 2 cylinder đặt vào 2 thể hang.

6/ Dụng cụ cơ học:

http://tieulun.hopto.org

Gồm 1 ống hút chân không và 1 băng cao su thắt ở gốc dương vật dùng để hạn chế sự trở về tĩnh mạch lưng dương vật của máu. Phương pháp này thường được dùng cho những liệt dương do tổn thương mạch máu và đái đường.

B. THEO YHCT:

* ***Đối với chứng di tinh, tảo tiết***:

Phép trị của YHCT gồm những nội dung sau đây:

1. Thể Tướng hỏa vọng động và Tâm thận bất giao:

- Phép trị: An thần định tâm cố tinh.
- Nhằm mục đích chống lo âu và ức chế giao cảm trung ương.
- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc An thần định chí thang gia giảm (Y học tâm ngộ) gồm Sài hồ 12g, Đảng sâm 12g, Viễn chí 8g, Phục linh 8g, Long cốt 16g, Thảo quyết minh 16g, Khiếm thực 12g, Liên nhục 12g.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Khiếm thực	Ngọt, sáp, bình. Ích thận cố tinh	Quân
Liên nhục	Ngọt, sáp, bình. Ích thận cố tinh. Dưỡng tâm an thần	Quân
Long cốt	Ngọt, sáp, bình. An thần sáp tinh	Thần
Thảo quyết minh	Ngọt, đắng, hơi hàn. Bình can tiềm dương	Thần
Sài hồ	Đắng, hơi hàn. Thoái nhiệt sơ can giải uất	Thần
Phục linh	Ngọt, bình, an thần	Tá
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ tỳ ích khí sinh tân	Tá
Viễn chí	Cay, đắng, hơi ấm. Định tâm an thần	Tá

Nếu trường hợp bệnh nhân bị tảo tiết do xúc động hoặc hưng phấn quá mức có thể thay Liên nhục bằng Liên tâm 12g.

2. Thể Thận khí bất cố (Thận khí bất túc):

- Phép trị: Ôn bổ thận dương, nạp khí cố tinh.

- Nhằm mục đích: ức chế giao cảm ngoại vi gây dãn cơ trơn mạch máu đến dương vật, gây trạng thái ham muốn tình dục và sinh tinh như tác dụng của Testosterone hoặc cung cấp Arginine (tiền chất của nitric oxide).
- Bài thuốc sử dụng:
Bài thuốc Hữu quy hoàn gia giảm gồm Thục địa 12g, Hoài sơn 8g, Sơn thù 6g, Kỷ tử 12g, Đương quy 12g, Đỗ trọng 12g, Thỏ ty tử 8g, Phụ tử 8g, Nhục quế 12g, Cao ban long 20g, Kim anh tử 30g, Liên tu 5g.

3. Thể thấp trọc:
- Phép trị: Thanh nhiệt lợi thấp.
- Nhằm mục đích: sử dụng kháng sinh thực vật để chữa nhiễm trùng niệu sinh dục.
- Bài thuốc sử dụng:
Bài thuốc Thủy lục đơn gồm Khiếm thực 30g và Kim anh tử 30g. Gia thêm Tỳ giải 16g, Hoàng bá nam 12g, Bồ công anh 20g, Khổ sâm 10g. Tốt nhất nên điều trị bằng kháng sinh YHHĐ.

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng bá	Đắng, lạnh, thanh thấp nhiệt	Quân
Tỳ giải	Đắng, bình, phân thanh khử trọc	Thần
Bồ công anh	Ngọt, hàn. Thanh nhiệt, giải độc, thông lâm lợi thấp	Thần
Khổ sâm	Đắng, lạnh, lợi thủy thông lâm	Thần

**** Chứng liệt dương, dương nuy:***
Pháp trị của YHCT sẽ tập trung vào phương pháp:

1. Thể Mệnh môn hỏa suy (Thận khí bất túc):
- Phép trị: Ôn thận nạp khí.
- Bài thuốc sử dụng: *Bài Hữu quy hoàn gia giảm* (xem ở trên).

http://tieulun.hopto.org

2. Thể Tâm tỳ lưỡng hư:
- Phép trị: Ôn bổ tâm tỳ.
- Nhằm mục đích: bồi dưỡng thể lực và cung cấp nhiều acid amin trong đó có Arginine (một tiền chất của nitric oxide).
- *Bài thuốc Quy tỳ thang* gồm Hoàng kỳ 12g, Bạch truật 12g, Thục địa 12g, Đảng sâm 16g, Đương quy 12g, Mộc hương 6g, Viễn chí 8g, Long nhãn 12g, Táo nhân 8g, Phục thần 8g, Đại táo 12g,
Gia thêm Cao ban long 20g, Cáp giới 8g, Thục địa 12g.

244. UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

CAN NHAM

1.Đại cương:
Can nham tính nguyên phát là chỉ 1 loại u (thũng lưu) ác tính nguyên phát tại tạng can. Bệnh có thể phát ở mọi lứa tuổi từ trẻ 2 tháng tuổi đến người già 80 tuổi; tuổi trung bình là 43,7; tỷ lệ cao nhất vào tuổi 40 - 49; nam nhiều hơn nữ. Ở Trung Quốc và Việt Nam, can nham chiếm tỷ lệ tương đối cao. Tỷ lệ tử vong do bệnh này đứng vào hàng thứ 3 so với tử vong các bệnh tiêu hóa. Nguyên nhân phát bệnh chưa rõ, đặc điểm lâm sàng thời kỳ đầu không điển hình, thường lẫn trong triệu chứng của bệnh đường tiêu hoá. Thời kỳ 3 đột nhiên tiến triển nhanh, diễn biến nặng không quá 6 tháng. Thời kỳ 4 có tỷ lệ tử vong rất cao. Về điều trị, hiện nay còn gặp nhiều khó khăn, điều trị hóa chất hiệu qủa chưa tiên lượng được, thời kỳ giữa có thể kết hợp điều trị phóng xạ điều trị can nham bằng miễn dịch liệu pháp đến nay được coi là biện pháp hỗ trợ.
+ Theo YHCT: Thường mô tả can nham trong tổng hợp các chứng: huyết thống, vị quản thống, tiết tả, hoàng đản, cổ chướng, thổ huyết, tiện huyết, hư lao, tích tụ, nội thương phát nhiệt.
YHCT cho rằng, bản chất can nham là đặc điểm bản hư và tiêu thực. Điều trị chủ yếu lấy "Công bổ kiêm thi" hoặc công tà là chủ hoặc phù chính là chủ. Hiện nay trên lâm sàng thường kết hợp cả hai phương pháp trên với mục đích kéo dài thời gian sống và nâng cao chất lượng cuộc sống.
2. Chẩn đoán bệng dựa vào:
+ Chẩn đoán giải phẫu bệnh lý, tổ chức học xác định là can nham nguyên phát.
+ Chẩn đoán lâm sàng:
- Triệu chứng của can nham; aFP (+) hoặc phóng xạ miễn dịch ³ 500 mg/ml kéo dài

.
- Biểu hiện lâm sàng của can nham: phúc thuỷ (cổ chướng) hoặc là tìm thấy tế bào ung thư trong dịch cổ trướng .
+ Phân nhóm lâm sàng:
- Thể đơn thuần: kiểm tra lâm sàng và hóa nghiệm gan xơ không rõ ràng.
- Nhóm xơ hóa: lâm sàng và hóa nghiệm về xơ gan khá rõ.
- Thể viêm thì bệnh tiến triển nhanh, đa số có sốt cao hoặc là SGPT tăng cao.
+ Chẩn đoán phân biệt dựa vào:
- aFP dương tính còn cần phải loại trừ u ác của hoài thai và ung thư tuyến sinh dục, ung thư tiền liệt tuyến, viêm gan mãn tính và cấp tính, xơ gan, ung thư dạ dày, ung thư tụy.
- aFP dương tính cũng phải loại trừ ung thư gan thứ phát, xơ gan, áp xe gan, ung thư kết tràng
3. Biện chứng luận trị:
3.1. Chứng trị ưu điểm :
Trong bệnh can nham, những đặc điểm cơ bản là bản hư, tiêu thực hoặc từ hư đến thực hoặc từ thực đến hư mà dẫn đến hư thực thác tạp. Trên lâm sàng hoặc lấy thực là chủ hoặc lấy hư là chủ. Nếu lấy thực là chủ thì đa phần phải dùng thuốc hoạt huyết hóa ứ, thuốc thanh nhiệt - giải độc, thuốc nhuyễn kiên tán kết kèm theo pháp ích khí dưỡng huyết. Nếu lấy hư là chủ thì trên lâm sàng phải dùng thuốc bổ khí dưỡng huyết, thuốc tư bổ can thận. Ngoài ra còn căn cứ vào bệnh hoãn hay cấp: nếu cấp thì trị tiêu là chính; nếu là hoãn thì phải trị bản là chính.
3.2. Chứng trị phương pháp:
3.2.1. Can khí uất kết tỳ thất kiện vận (thể đơn thuần):
Vùng gan chướng, đau liên tục, đau tăng lên khi ấn gõ, ăn kém, không muốn ăn, vị quản chướng đầy hoặc chướng đau, toàn thân vô lực, sắc mặt vàng bủng, đại tiện lỏng nát, chất lưỡi nhợt hoặc bệu to, rìa lưỡi có hằn răng, mạch hư nhược hoặc tế nhược hoặc huyền tế vô lực.
- Phương pháp điều trị: Sơ can lý khí - kiện tỳ hóa vị.
- Phương thuốc: “Sài hồ sơ can tán” gia giảm.
3.2.2. Thể huyết ứ nội trở, can lạc bất thông (nhóm xơ gan):
Đau nhói vùng gan, cự án, bệnh ngày nhẹ đêm nặng, miệng khô, không muốn ăn, sắc mặt sạm đen, hình thể gầy gò, đa số có kỳ nhiệt, da cơ khô, móng chân móng tay khô sác, có thể có bàn tay son, có sao mạch rõ, nôn ra máu, ỉa ra máu, rêu lưỡi xám tía có ban điểm ứ huyết, mạch huyền hoặc là tế nhược.
- Phương pháp điều trị: Hoạt huyết hóa ứ - thông kinh hoạt lạc.
- Phương thuốc thường dùng: “Huyết phụ trục ứ thang” gia giảm.

http://tieulun.hopto.org

3.2.3.Thể ứ độc nội trở, ngoan tụ bất tán (thể viêm):
Vùng gan đau kịch liệt, đau mỗi ngày 1 tăng hoặc đau chướng là chính, có lúc sốt cao, có lúc không sốt, bệnh tình tiến triển tăng; thường khoảng 50% các trường hợp có vàng da, vàng mắt; có phúc thủy (cổ chướng), tiểu tiện vàng đỏ; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng hoặc vàng nhờn; mạch hoạt sác.
- Phương pháp điều trị: Thanh nhiệt - giải độc, tiêu ứ kháng nham.
- Phương thuốc điều trị: "Bạch xà lục vị phương" gia giảm.

3.2.4. Khí âm song hao, chính bất thắng tà (giai đoạn cuối):
Sắc mặt xám đen hoặc xám bệch, thiểu khí phạp lực, loạn ngôn, tư hãn,vùng gan ẩn thống, khí nghịch ẩu thổ, đại tiên lỏng nát, lông tóc khô cứng, móng tay và móng chân khô ráp, mất rêu lưỡi, lưỡi không có hằn răng, mạch tế nhược.
- Phương pháp điều trị: Ích khí dưỡng âm - phù chính kháng nham.
- Phương thuốc thường dùng: "Lục vị địa hoàng hoàn" gia giảm.

245. BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ VIÊM TẮC TĨNH MẠCH

1. đại cương:
-Theo Y học Cổ truyền: cơ chế bệnh sinh chủ yếu của viêm tắc tĩnh mạch là khí - huyết ngưng trệ, mạch lạc trở tắc làm cho tĩnh mạch lớp nông và lớp sâu đều bị tắc; có thể cấp tính hoặc mãn tính. Tuy nhiên, dù tắc tĩnh mạch nông hay tĩnh mạch sâu, về nguyên tắc đều phải chọn dùng thuốc hoạt huyết, hóa ứ thông lạc. Khi vận dụng cụ thể trên lâm sàng còn phải căn cứ vào thể chất mạnh hay yếu của bệnh nhân, căn cứ vào vị trí sâu hay nông, bệnh hoãn hay cấp, trên cơ sở phân biệt chi tiết chọn dùng các phương thuốc cho phù hợp. Các loại thuốc thường dùng: thanh nhiệt - giải độc, lợi thấp tiêu thũng, ích khí tán hàn.
-Viêm tĩnh mạch lớp sâu tương đối nặng trong thời kỳ cấp tính: nhấn mạnh dùng các thuốc thanh nhiệt - giải độc, lương huyết - hoạt huyết.
-Nếu như khi hình nhiệt đã giảm, huyết ứ trở lạc đã giải, mà thủy thấp lưu trệ, chi thể vẫn còn sưng to (thũng chướng) thì phải căn cứ vào bệnh tình cụ thể mà thay đổi hoặc là dưỡng huyết để thông lạc (hư sinh ứ) hoặc là hoạt lạc để trừ thấp, dùng ít hay nhiều tuỳ theo dùng thuốc khổ hàn thanh nhiệt dài hay ngắn.
-Thời kỳ mãn tính, đa phần có hàn thấp trở lạc, khi trị liệu cần ích khí hoạt huyết và phải chú ý ôn kinh tán hàn.

2. Biện chứng phương trị:

2.1. Viêm tắc tĩnh mạch nông:

Thời kỳ cấp tính, có triệu chứng tại chỗ đỏ sưng đông thống, sờ đau cự án, hoạt động chi thể bất lợi, rêu lưỡi trắng nhờn, mạch tế sác hoặc huyền sác.

- Phương trị: thanh nhiệt - giải độc - lợi thấp hoạt huyết.
- Phương thuốc: "thanh nhiệt lợi thấp thang" gia giảm hoặc "tứ diệu tán'' hợp "tứ diệu dũng an thang" gia giảm.

2.2. Thể khí hư huyết ứ, mạch lạc ngưng kết:

- Bệnh ở thời kỳ mãn tính do viêm cấp tính kéo dài, tĩnh mạch nổi ngoằn ngoèo dưới da, sờ căng rắn, sắc da tím tía, ấn nhẹ cũng làm cho bệnh nhân đau không chịu được, cơ thể phù nề, rêu lưỡi mỏng nhờn, chất lưỡi có ban điểm huyết ứ, mạch trầm tế mà sáp.
- Phương trị: ích khí hoạt huyết thông lạc tán kết.
- Phương thuốc: "tiểu kim đan gia giảm" (ngoại khoa toàn sinh tập).

Ngũ linh chi 10g Thảo ô 6g
Nhũ hương 8g Mộc miết tử 6g
Bạch dáng hương 8g Địa long 10g
Một dược 8g Đương qui 15g
Hoắc hương. 6g

2.3. Viêm tắc tĩnh mạch sâu.

2.3.1. Thấp nhiệt trở lạc, khí - huyết ứ trệ.

- Giai đoạn đầu cấp tính, bệnh nhân thấysợ lạnh, phát sốt, miệng khát muốn uống, chi sưng nề đau nhức rõ, khi đi lại thấy đau kịch liệt, đại tiện táo, tiểu tiện ngắn đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn hoặc chất lưỡi hồng, mạch huyền tế hoặc sác.
- Phương trị: thanh nhiệt - lợi thấp - hoạt huyết - thông lạc.
- Phương thuốc: "kỳ đương thang" gia thêm: liên kiều, hoàng bá, chi tử, đan bì để thanh nhiệt - giải độc và lương huyết hoạt huyết.

Nếu nhiệt độc tương đối thịnh, sưng nóng đỏ đau rõ, toàn thân mệt mỏi thì gia thêm: bồ công anh, tử hoa địa đinh, hổ trượng để thanh nhiệt - giải độc.

Nếu bụng chướng tiện bế thì gia thêm: chỉ xác, đại hoàng, mang tiêu để thông phủ tiết nhiệt. Nếu nhiệt thịnh, tân thương, miệng khát tâm phiền phải gia thêm: hoàng liên, thiên hoa phấn, chi mẫu để thanh nhiệt, sinh tân, trừ phiền.

2.3.2. Khí hư huyết ứ, hàn thấp ngưng trệ:

- Tương ứng với thời kỳ mãn tính hoặc thời kỳ hồi phục hoặc sau phẫu thuật cơ thể hư nhược, quá trình bệnh lâu ngày, chi sưng to căng chướng " án chi bất lưu chỉ thực" (ấn không thấy lõm) nặng nề, đau đớn, chi lãnh ma mộc, bì phu xám tím rắn chắc, càng lâu các triệu chứng trên càng nặng, rêu lưỡi trắng mỏng, hoặc

http://tieulun.hopto.org

trắng nhờn, chất lưỡi nhợt có hằn răng, mạch trầm tế nhược.
- Phương pháp điều trị: ích khí hoạt huyết, ôn thông kinh lạc.
- Phương thuốc thường dùng: “ôn kinh thông lạc hoàn” hoặc “bát trân thang” gia giảm.
Nếu đau nhiều có thể thêm: nhũ hương, một dược để hoạt huyết phá ứ.
Nếu hạ chi sưng to chướng căng nhiều thì thêm phòng kỷ, mộc qua, ô dược, ty qua lạc để trừ thấp thông tý.
Nếu như mà tắc thành hòn khối khó tiêu phải thêm: tam lăng, bạch chỉ, vương bất lưu hành để phá ứ tán kết.
Nếu chi lạnh, ma mộc thì thêm: quế chi, tế tân để tán hàn thông lạc.
Nếu thận tinh bất túc, lưng gối đau mỏi phải thêm: xuyên tục đoạn, đỗ trọng, thỏ ty tử để ích thận cường cân tốt
Trong điều trị viêm tắc tĩnh mạch, phải chú ý có thể bệnh đứng giữa 2 thể, cả viêm tĩnh mạch nông và tĩnh mạch sâu, cần phải vận dụng linh hoạt.

3. phương thuốc kinh nghiệm:
+ Chi nề sưng to đau đớn:
- Tân tiêu phiến (viêm tân tiêu): mỗi lần 5 viên, một ngày 2 lần uống.
- Ngư tinh thảo 250g hoặc lá tươi mã xỉ hiện, thêm ít muối giã nát đắp ngoài nhiều lần vào chỗ đau.
- Chọn thuốc giải độc: bồ công anh 30g; khổ sâm, hoàng bá, hoàng liên, mộc miết tử đều 12g; kim ngân hoa, bạch chỉ, xích thược, đan bì, cam thảo đều 10g. Thuốc trên tán bột tẩm trưng nước; sau đó bỏ bã, dùng nước chấm vào chỗ đau ngày 2 lần, mỗi lần 1h.
- Châm cứu trị liệu các huyệt chính: cách du, thái uyên (2 bên), nội quan, dương lăng tuyền (nếu ở ngực bụng đùi); ở tứ chi thì dùng tuần kinh thủ huyệt; chi trên dùng: hợp cốc, khúc trì, nội quan, khúc trạch; chi dưới thường trọng dụng: âm lăng tuyền, tam âm giao.Khi châm lưu châm 30’, cách ngày 1 lần hoặc mỗi ngày 1 lần.
+ Nếu chi thể chướng tăng, căng, nặng:
- Hoạt huyết chỉ thống tán: thâu cốt thảo, nguyên hồ, qui vĩ, khương hoàng, xuyên tiêu, hải đồng bì, uy linh tiên, xuyên ngưu tất, nhũ hương, một dược, khương hoạt, bạch chỉ, tô mộc, ngũ gia bì, hồng hoa, thổ phục linh, mỗi thứ đều 10g. Tất cả tán bột, trưng nước, chườm chỗ đau ngày 1 - 2 lần, mỗi lần 1h.
- Kinh nghiệm của một số tác giả Trung Quốc dùng chế phẩm dạng tiêm chế từ cây Bạch hoa sà tiêm vào huyệt hoặc vào tĩnh mạch cùng với thanh huyết ngọt 5%x

http://tieulun.hopto.org

500ml; cách ngày một lần, 15 lần là một liệu trình có tác dụng hoạt huyết tiêu tũng rất tốt.ở Việt Nam, chưa dùng dạng tiêm.

4. Phối hợp ĐIều TRị:

Nếu bệnh nặng thì phối hợp phẫu thuật.

5. Chẩn liệu tham khảo:

Tiêu chuẩn phân thể viêm tắc tĩnh mạch chi:

5.1. Tiêu chuẩn của thấp nhiệt ứ trệ

- Chi thể sưng đau, chước nhiệt, đám sợi đỏ xung huyết, sờ rắn chắc.
- Phát sốt, miệng khô, tiểu đỏ tiện bế.
- Lưỡi hồng xám, rêu vàng nhờn, mạch hoạt huyền hoặc sác.

(cứ có 2 trong 3 tiêu chuẩn trên có thể chẩn đoán thể bệnh).

5.2. Tiêu chuẩn thể khí hư ứ trệ

-Chi thể sưng đau, da xám hồng, chắc căng.

-Diện sắc nuy vàng, bì phạp nạp sai, tâm quí khí đoản.

-Lưỡi xám nhợt, rêu trắng, mạch tế nhược.

(Có2 trong 3 tiêu chuẩn trên là chẩn đoán thể bệnh).

+ Bài thuốc 1

ích mẫu thảo 60 - 100g Tử thảo 15g

Tử hoa địa đinh 30g Xích thược 15g

Đan bì 15g Sinh cam thảo 30g

Mỗi ngày sắc uống 1 thang.

- Gia giảm:

Nếu chất lưỡi hồng, mạch hoạt sác, sốt cao thì gia thêm: viên ngưu giác 15 - 30g, sinh thạch cao 60 - 100g, sài hồ 10 - 15g.

Nếu rêu lưỡi dày vàng nhờn là thấp nhiệt nặng thì gia thêm: sinh đại hoàng 5 - 10g, hoàng cầm 15g, hoàng bá 15g.

Nếu triệu chứng nặng thì uống “thanh lạc tán”: quảng giác phấn 3g, ngưu hoàng 1,5g, tam thất 3g, mỗi ngày chia 2 lần (dạng tán bột). Phương thuốc này là tiêu u cục, ưu tiên về sau khi điều trị di chứng (Trung y tạp chí, 1982).

+ Bài thuốc 2

Khổ sâm 9g Hoàng kỳ 9g

Côn bố 9g Nhị hoa thêm cam thảo 10g

Chế phụ tử 6 - 10g Hồng hoa 6g

Mộc qua 15g Quế chi 10g

Tế tân 6g Tư thạch 9g

Huyền sâm 9g Hệ chi hạch 6g

Trọng lâu 9g Hải cảo 9g.

http://tieulun.hopto.org

(Trung y Thiên Tân ,1981).

5.3. Tham khảo điều trị:

Theo tài liệu của Lưu Duy Phổ, 1987. Tác giả chọn 50 bệnh nhân viêm tắc tĩnh mạch chi dưới. Theo y lý, 50 bệnh nhân này được chia và luận trị thành 3 thể:

+ Thể thấp nhiệt hạ trú: dùng kim ngân hoa, tử hoa địa đinh, bồ công anh; gia thêm: quí tử, hoàng cầm, chế sinh địa, đan bì, liên kiều, sinh hoàng kỳ, thuyền thoái, sinh cam thảo, sinh đại hoàng; đắp chườm cục bộ (trộn bột với nước ấm đắp ngày 1 lần).

+ Thể khí - huyết ứ trệ dùng: đào nhân, hồng hoa, kê huyết đằng, đan sâm, chế nhũ hương, chế một dược, địa miết trùng, vương bất lưu hành, lạc lạc thông, mộc thông, xuyên ngưu tất, thổ bối mẫu, quế chi, cam thảo; xen kẽ uống ít hoạt lạc đan, yên toàn phiến; tại chỗ đắp để tiêu viêm tán.

+ Nhóm tỳ thận hao hư chọn uống "dương hoà thang hóa" (5 thang).

Đương qui, hoàng kỳ, liên nhục, lạc đẳng sâm, ý dĩ nhân, thiên ma, xích thược, đan sâm, kỷ tử, trần bì, chế nhũ hương, chế một dược, lộc giác xương, thổ bối mẫu, cam thảo, bột nhục quế (xung phục).

Dùng ngoài: phòng phong, kinh giới, khổ sâm, ngải diệp, liên kiều, trúc tiêu, bạc hà diệp, thuyền thoái, huyền minh phấn. Cách dùng: rửa sạch giã nát đắp ngoài. Kết qủa: khỏi 97%, không kết qủa 4/35 (báo cáo của Học viện Trung y, tỉnh Hồ Nam, 1987).

246. BỆNH TIỂU ĐƯỜNG

I- ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh tiểu đường là một loại rối loạn chuyển hóa và biến dưỡng các chất Glucid, Lipid, Protid, kèm theo tình trạng thiếu Insuline gây nên sự giảm dung nạp đối với chất Carbohydrate, khiến đường huyết tăng cao.

Có 3 loại tiểu đường:

- *Tiểu đường type I*: Đa số bệnh xuất hiện từ thời niên thiếu hoặc thanh thiếu niên, nhưng cũng có thể xảy ra ở bất cứ tuổi nào. Phần lớn trường hợp là do sự đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào phá hủy hoạt động điều khiển sản xuất Insuline và phá hủy tế bào b tuyến tụy, một số ít trường hợp khác là do sự mất khả năng sản xuất Insuline không rõ nguyên nhân. Bệnh có tính lệ thuộc Insuline.

http://tieulun.hopto.org

- *Tiểu đường type II*: Thường xuất hiện sau tuổi 30, phần lớn bệnh nhân đã có một giai đoạn bị mập phì. Bệnh có liên quan đến yếu tố di truyền và stress. Việc điều trị đôi khi cũng dùng Insuline nhưng không phải luôn luôn mà thường là sử dụng các Sulfamide.
- *Tiểu đường type đặc biệt khác*: Là loại tiểu đường thứ phát gặp trong các trường hợp:
  * Bệnh của tuyến tụy: viêm tụy mạn, ung thư tuyến tụy, giải phẫu cắt bỏ tụy.
  * Bệnh của tuyến yên: bệnh khổng lồ, cực đại đầu chi.
  * Bệnh tuyến giáp: cường giáp trạng.
  * Bệnh tuyến thượng thận: hội chứng Cushing.
  * Nhiễm sắc tố sắt.
  * Do dùng thuốc: Corticoides, thuốc ngừa thai, lợi tiểu Thiazide, Diazoxid.
  * U não, viêm não, xuất huyết não.

  Ngoài ra còn có các loại tiểu đường liên quan đến suy dinh dưỡng.

  Tiểu đường và thai kỳ: xuất hiện khi người phụ nữ mang thai và lượng đường huyết cao trong suốt thai kỳ, sau khi sinh ngưỡng đường huyết trở lại bình thường, nhưng sau những lần thai kỳ xảy ra bệnh tiểu đường muộn (khi đã có tuổi).

II- DỊCH TỄ HỌC:

Tỷ lệ mắc bệnh tiểu đường rất khác nhau bởi nó phụ thuộc vào các yếu tố: địa lý, chủng tộc, lứa tuổi, mức sống, thói quen ăn uống sinh hoạt và tiêu chuẩn chẩn đoán.

Tỷ lệ mắc bệnh tiểu đường ở các nước:

- Châu Mỹ 5 - 10%.
- Châu Âu 2 - 5%.
- Đông Nam Á 2,2 - 5%
- Singapore 8,6%
- Việt Nam: Hà Nội 1,1% (1991), thành phố Hồ Chí Minh 2,52% (1992).

III- YẾU TỐ NGUY CƠ GÂY BỆNH TIỂU ĐƯỜNG:

- Béo phì, tăng huyết áp, xơ cứng động mạch.
- Di truyền, nhiễm virus, xuất hiện với cùng một số bệnh tự miễn.
- Thói quen ít vận động, ăn nhiều thức ăn giàu năng lượng, sử dụng nhiều các chất kích thích như rượu, thuốc lá.
- Phụ nữ sinh con trên 4 kg hoặc bị sẩy thai hay đa ối.
- Sử dụng các thuốc: Corticoides, ngừa thai, lợi tiểu nhóm Thiazide, Diazoxide.

IV- ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA BỆNH TIỂU ĐƯỜNG:

A- THEO YHHĐ:

http://tieulun.hopto.org

1- Tiểu đường type I:
a- *Đặc điểm lâm sàng*:
- Là tiểu đường phụ thuộc Insuline, chiếm tỷ lệ 10 - 15% bệnh tiểu đường. Tiểu đường type I có 2 thể IA và IB.
  * Type IA: hay gặp ở trẻ em và thanh thiếu niên, chiếm 90% tỷ lệ bệnh của type I liên quan đến hệ thống kháng nguyên HLA.
  * Type IB: chiếm 10% của bệnh type I. Thường kết hợp với bệnh tự miễn thuộc hệ thống nội tiết. Gặp nhiều ở phụ nữ hơn nam giới. Tuổi khởi bệnh trẻ 30 - 50 tuổi.
- Đặc điểm lâm sàng của type I:
  * Bệnh thường khởi phát dưới 40 tuổi.
  * Triệu chứng lâm sàng xảy ra đột ngột, rầm rộ, sụt cân nhiều.
  * Nồng độ Glucagon huyết tương cao, ức chế được bằng Insuline.
  * Vì tình trạng thiếu Insuline tuyệt đối nên dễ bị nhiễm ceton acid, rất đáp ứng với điều trị Insuline.
b- *Cơ chế bệnh sinh*:
- Khi các triệu chứng lâm sàng xuất hiện thì đa số tế bào b tuyến tụy đã bị phá hủy. Cơ chế bệnh sinh liên quan đến yếu tố nguy cơ nhiễm virus như virus quai bị, sởi, Cosackie B_4. Quá trình viêm nhiễm có diễn tiến như sau:
  * Khởi đầu phải có gene "nhạy cảm", sau đó sự nhiễm virus có tính cách phát động gây bệnh. Nhiễm virus sẽ gây một tình trạng viêm tuyến tụy (insulitis). Quá trình này sẽ hoạt hóa tế bào lympho T và thâm nhiễm tiểu đảo của tuyến tụy. Các tế bào lympho T được hoạt hóa sẽ làm thay đổi bề mặt của tế bào b tuyến tụy, làm nó trở thành vật lạ đối với hệ thống miễn dịch cơ thể. Ngay lập tức sẽ xuất hiện đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Các kháng thể độc tế bào này sẽ được tạo thành và phá hủy tế bào b tuyến tụy.
Như vậy cơ chế bệnh sinh của tiểu đường type I liên quan đến hệ thống kháng nguyên HLA - DR_3, - DR_4, - B_8, - B_{15}.
  * Kháng nguyên B_8 rất đáng chú ý vì liên quan nhiều đến các bệnh tự miễn như Basedow, suy thượng thận, bệnh nhược cơ.
- Người ta cũng mô tả kháng thể chống màng tế bào trên người bị tiểu đường thể trẻ nhưng không rõ chính những kháng thể tự miễn này sinh ra bệnh, hay nó chỉ sinh ra do kháng nguyên xuất hiện từ tụy tạng bị viêm.
2- Tiểu đường type 2:
a- *Đặc điểm lâm sàng*:
- Là tiểu đường không phụ thuộc Insuline.
- Thường khởi phát từ tuổi 40 trở lên.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng lâm sàng xuất hiện từ từ hoặc đôi khi không có triệu chứng. Bệnh được phát hiện một cách tình cờ do khám sức khỏe định kỳ. Thể trạng thường mập.
- Nồng độ Insuline huyết tương bình thường hoặc chỉ cao tương đối, nghĩa là còn khả năng để duy trì đường huyết ổn định.
- Nồng độ Glucagon huyết tương cao nhưng không ức chế được bằng Insuline.
- Bệnh nhân thường bị hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Tiểu đường type II không có liên quan đến cơ chế tự miễn và hệ thống kháng nguyên HLA.
- Yếu tố di truyền chiếm ưu thế đối với tiểu đường type II. Sự phân tích về cây chủng hệ cho thấy bệnh tiểu đường có thể di truyền theo kiểu lặn, kiểu trội hoặc kiểu đa yếu tố trong cùng một gia đình. Như vậy không thể quy định một kiểu di truyền duy nhất bao gồm toàn thể hội chứng tiểu đường. Chỉ riêng đối với phenotype gia tăng đường huyết hoặc giảm dung nạp đối với chất đường, người ta đã mô tả đến 30 kiểu rối loạn di truyền. Thí dụ: có 2 anh em sinh đôi cùng trứng, ở tuổi trên 40, tỷ số tiểu đường đồng bộ xảy ra là 100% và tuổi dưới 40 là 50%, chứng tỏ ảnh hưởng di truyền ưu thắng trong bệnh tiểu đường đứng tuổi.

b- *Cơ chế bệnh sinh*:

Thực sự cũng chưa được hiểu rõ. Tuy vậy, người ta cũng nhận thấy rằng có 3 rối loạn cùng song song tồn tại trong cơ chế bệnh sinh của tiểu đường type II là:
- Rối loạn tiết Insuline.
- Sự kháng Insuline ở mô đích.
- Sự tăng sản xuất Glucose cơ bản ở tại gan.

B- THEO YHCT:

1- Đại cương:

Theo Y học cổ truyền, các triệu chứng ăn nhiều vẫn gầy, tiểu nhiều, uống nhiều và khát nhiều nằm trong phạm trù chứng Tiêu khát.
- *Tiêu* có nghĩa là thiêu đốt, đốt cháy trong chữ Tiêu có bộ Hỏa, để diễn tả loại bệnh lý do Hỏa thiêu đốt làm cạn khô huyết dịch, tân dịch khô thì phát khát, khi khát uống bao nhiêu cũng không cảm thấy đủ, uống vào đi tiểu ra ngay.
- *Tiêu khát* được định nghĩa là chứng khát đi kèm với uống nhiều, ăn nhiều mà người lại gầy hóc.

2- Nguyên nhân và bệnh sinh:
- Do ăn quá nhiều chất béo ngọt cùng uống quá nhiều rượu, tích nhiệt rồi hóa Hỏa ở trung tiêu.
- Do thần chí thất điều, do ngũ chí cực uất mà hóa Hỏa, Hỏa sinh ra thiêu đốt phần âm của phủ tạng, và Thận là nguồn gốc của âm dịch và là nơi tàng trữ Tinh

http://tieulun.hopto.org

ba của ngũ cốc. Sách Nội Kinh viết: “hai kinh dương là kinh Thủ dương minh đại trường chủ về Tân dịch, kinh Túc dương minh vị chủ về Tinh huyết. Nay hai kinh ấy nhiệt kết thì tân dịch khô, huyết cạn làm ra Tiêu khát”.

* Chứng Tiêu khát phát ra ở thượng tiêu là bệnh Phế - Đại tràng, có chủ chứng là khát nước nhiều.

* Chứng Tiêu khát phát ra ở trung tiêu là bệnh của Vị âm. Chủ chứng là thèm ăn, ăn nhiều mà vẫn gầy khô vì Vị hỏa nung đốt, Vị hư lâu ngày tổn hại Tỳ đưa đến Tỳ khí hư.

* Hỏa nhiệt tích lâu ngày thiêu đốt chân âm, nếu có Tiên thiên bất túc (Thận âm hư sẵn hoặc Thiên quý đã suy) âm tinh hao tổn lại kết hợp hỏa nhiệt sinh ra chứng Tiêu khát ở hạ tiêu. Âm tổn đến dương lâu ngày dẫn đến Thận dương hư.

- Do tiên thiên bất túc hoặc thiên quý suy làm âm tinh hư tổn, hư nhiệt được sinh ra lưu tích lại làm âm càng hư hơn mà sinh bệnh.

V- CHẨN ĐOÁN:

A- THEO YHHĐ:

1- Triệu chứng lâm sàng:

- Thường biểu hiện bởi nhóm triệu chứng:

* Khát nước và uống nước nhiều.
* Tiểu nhiều hay còn gọi là đa niệu thẩm thấu.
* Ăn nhiều.
* Sụt cân.

- Sự xuất hiện các triệu chứng trên là do tình trạng thiếu Insuline dẫn đến hậu quả tăng áp lực thẩm thấu máu, làm nước ở nội bào ra ngoại bào khiến lưu lượng tuần hoàn tăng và tăng tốc độ lọc ở vi cầu thận. Một khối lượng lớn nước tiểu được thải ra cùng Glucose là do Glucose máu vượt quá ngưỡng thận.

- Ngoài ra cũng tăng thải qua đường niệu ion K^+ và Na^+. Hậu quả gây mất nước nội bào và ngoại bào làm rối loạn điện giải, kích thích trung tâm khát nên bệnh nhân uống nhiều. Lượng Glucose mất qua đường niệu khoảng trên 150 g/24 giờ sẽ gây cảm giác đói và bệnh nhân phải ăn nhiều mà vẫn sụt cân.

- Ngoài triệu chứng trên, người bệnh còn bị khô da, ngứa toàn thân và mờ mắt thoáng qua.

2- Xét nghiệm cận lâm sàng:

a/ *Glucose huyết lúc đói*:

Ít nhất phải thử 2 lần liên tiếp khi đói. Lấy máu ở tĩnh mạch. Chẩn đoán xác định khi:

- Glycemie > 120 mg% (bình thường 75 - 100 mg%).
- Máu mao mạch: Glycemie > 120 mg%.

http://tieulun.hopto.org

b/ *Glucose huyết sau khi ăn 2 giờ*:

Cả máu mao mạch và máu tĩnh mạch có Glucose huyết > 200 mg%.

c/ *Glucose huyết sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp Glucose*:

- Glucose huyết (máu tĩnh mạch huyết tương) > 200 mg%.
- Glucose huyết (máu mao mạch toàn phần) > 200 mg%.

Với giá trị Glucose huyết ở các thời điểm nêu trên, chẩn đoán xác định tiểu đường và rối loạn dung nạp Glucose khi 140 mg% < Glucose huyết < 200 mg%.

d/ *Glucose niệu*:

- Bình thường: không có đường trong nước tiểu. Có hiện diện đường trong nước tiểu chứng tỏ tiểu đường.
- Ngày nay giá trị của xét nghiệm Glucose niệu có giới hạn trong chẩn đoán vì phụ thuộc vào ngưỡng thận từng người và sự gia tăng theo tuổi của ngưỡng thận.

e/ *Thể Ceton huyết*:

- Bình thường: 0,5 đến 1,5 mg%.
- Trên người bị tiểu đường, sự hiện diện của thể Ceton trong máu với nồng độ cao chứng tỏ cơ thể đang thiếu Insuline trầm trọng.

f/ *Huyết sắc tố kết hợp với Glucose (Glycosylated Hemoglobine)*:

- Là huyết sắc tố trong tủy chưa kết hợp với Glucose. Khi hồng cầu được phóng thích vào máu, các phân tử huyết sắc tố sẽ gắn với Glucose theo quá trình glycosyl hóa (glycosylation). Nồng độ huyết sắc tố kết hợp với Glucose tỷ lệ với đường huyết và được gọi là *Glycosylated Hemoglobine*.
- Bình thường lượng huyết sắc tố kết hợp với Glucose chiếm khoảng 7%. Khi có bệnh tiểu đường, có thể tăng đến 14% hay cao hơn.
- Có 3 loại huyết sắc tố kết hợp với Glucose chính A_{1A}, A_{1B}, A_{1C}. Trên bệnh tiểu đường ổn định, lượng huyết sắc tố kết hợp với Glucose sẽ trở về bình thường sau 5 đến 8 tuần. Trên bệnh tiểu đường không ổn định, lượng huyết sắc tố kết hợp với Glucose sẽ cao và song song với lượng Cholesterol máu tăng cao.

B- THEO YHCT:

1- Đối với thể không có kiêm chứng hoặc biến chứng:

Có biểu hiện chủ yếu là âm hư nội nhiệt như khát, uống nước nhiều, ăn nhiều chóng đói, người gầy da khô, mồm khô, thân lưỡi thon đỏ, rêu lưỡi mỏng hoặc vàng, mạch hoạt sác hoặc tế sác.

a/ *Thể Phế âm hư*:

- Chủ chứng là khát nhiều, uống nhiều nước, họng khô.
- Lưỡi đỏ, ít rêu, mạch sác.
- Thuộc Thượng tiêu phế nhiệt.

b/ *Thể Vị âm hư*:

http://tieulun.hopto.org

- Ăn nhiều, vẫn đói muốn ăn thèm ăn hoài.
- Người gầy, khát, tiểu nhiều, đại tiện táo.
- Lưỡi đỏ, rêu vàng, mạch hoạt sác.
- Thuộc Trung tiêu khát, Vị âm hư.

c/ *Thể Thận âm hư - Thận dương hư*:

- Tiểu tiện nhiều, tiểu ra đường, miệng khát, hồi hộp, lòng bàn tay bàn chân nóng, lưỡi đỏ không rêu, mạch tế sác là thể Thận âm hư.
- Nếu chân tay lạnh, mệt mỏi, người gầy, mạch tế hoãn vô lực là thể Thận dương hư.

2- Đối với thể có kiêm chứng và biến chứng:

Ngoài ra, người thầy thuốc YHCT còn chú ý đến những dấu chứng kèm theo và biến chứng sau đây để quyết định chọn lựa gia giảm vào cách điều trị và chăm sóc bệnh nhân.

a/ Hồi hộp mất ngủ do âm hư tân dịch tổn thương, tiêu bón kém, dễ sinh lở nhọt, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch tế sác. (Phép trị: Ích khí dưỡng huyết, tư âm thanh nhiệt).

b/ Chứng đầu váng mắt hoa:

- Nếu là Âm hư dương xung: chóng mặt, ù tai, đau căng đầu nặng hơn lúc tinh thần căng thẳng, nóng nảy dễ gắt, mồm đắng họng khô, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch huyền.
- Nếu là Đờm trọc: váng đầu, buồn ngủ, ngực bụng đầy tức, ăn ít buồn nôn, lưỡi nhạt rêu nhớt, mạch hoạt.

c/ Chứng nhọt, lở loét thường hay tái phát, khó khỏi, răng lợi sưng đau, lưỡi đỏ, rêu vàng, mạch sác. (Phép trị: Thanh nhiệt, giải độc).

d/ Chân tay tê dại: mệt mỏi, cơ teo, đầu chân tay tê dại đi không vững, lưỡi nhợt, rêu vàng mỏng, mạch tế sác. (Phép trị: Dưỡng âm thanh nhiệt, nhuận phế chỉ khái).

VI- ĐIỀU TRỊ VÀ THEO DÕI:

Mục tiêu của điều trị tiểu đường là tránh các hậu quả trực tiếp của sự thiếu Insuline, bao gồm các triệu chứng của tăng đường huyết, của nhiễm acid cetone, của hội chứng tăng áp lực thẩm thấu và làm giảm các chứng do bệnh kéo dài gây nên. Rõ ràng các biến chứng mạn của tiểu đường là do bất thường về chuyển hóa và kiểm soát tăng đường huyết có thể giảm tỷ lệ của biến chứng này.

Đối với mỗi bệnh nhân, người thầy thuốc phải có một kế hoạch điều trị để có thể đạt được hiệu quả kiểm soát đường huyết tốt nhất mà không gây ra hạ đường huyết thường có hoặc nặng.

A- THEO YHHĐ:

1- Theo dõi điều trị:

http://tieulun.hopto.org

a/ Chú ý đến tình trạng kiểm soát đường và bất cứ biến chứng cấp hoặc mạn nào biểu hiện trên lâm sàng bằng cách điều tra về mặt triệu chứng học như iểu đêm, tiểu nhiều, uống nhiều, mệt mỏi, nhìn mờ …

b/ Định lượng đường:

- *Glucose huyết tương*: lúc đói (tức sau 1 đêm nhịn ăn) < 115 mg%.
- *Dung nạp Glucose sau 2 giờ* < 140 mg%.

Chẩn đoán tiểu đường đặt ra nếu 140 mg% < Glucose < 200 mg%

- *Glucose ở mao mạch* < 115 mg%. Độ tin cậy của kết quả định lượng này phụ thuộc vào kỹ thuật lấy máu, chuẩn định dụng cụ và số lần theo dõi.
- *Glucose trong nước tiểu* để xác định đường máu có nằm trên ngưỡng thận không (150 - 350 mg%). Bình thường Glucose không có trong nước tiểu.

c/ Đo Hemoglobine Glycosylated:

Là một biện pháp quan trọng để kiểm tra đường từng thời kỳ. Tỷ lệ % của Hemoglobine gắn đường ổn định trong máu giúp đánh giá các dữ kiện tự theo dõi đường máu của bệnh nhân.

d/ Xét nghiệm cetone:

Đo Cetone trong máu và nước tiểu. Cetone có thể sinh ra nhiều khi bị nhiễm acid cetone, bị đói kéo dài hoặc ngộ độc rượu hoặc bị stress.

2- Giáo dục bệnh nhân:

Bệnh tiểu đường được điều trị tối ưu khi bệnh nhân có thông tin đầy đủ. Điều trị bệnh tiểu đường sẽ thuận lợi khi bệnh nhân làm đúng việc săn sóc hàng ngày. Giáo dục phải nhấn mạnh tới khía cạnh thực hành và việc điều trị bao gồm:

- Chế độ ăn.
- Kỹ thuật theo dõi đường và cetone.
- Hoạt động thể lực và thái độ tâm thần trong cuộc sống.
- Dùng thuốc.

Hướng dẫn cho các thành viên trong gia đình hoặc các người ở cùng phòng.

3- Thay đổi chế độ ăn:

* Quan trọng với tất cả mọi loại tiểu đường, kể cả với bệnh nhân kém dung nạp đường.

* Các mục tiêu của điều trị bằng chế độ ăn khác nhau tùy thuộc vào:

- Type tiểu đường.
- Tình trạng béo phì.
- Lượng mỡ bất thường trong máu.
- Có các biến chứng của tiểu đường.
- Đang được điều trị nội khoa.
- Và cả theo sở thích, khả năng tài chính và yêu cầu của bệnh nhân.

http://tieulun.hopto.org

* Các mục tiêu của calorie đặt ra cần phải đạt được và giữ vững cân nặng lý tưởng. Giảm calorie chỉ đặt ra khi bệnh nhân quá béo.

* Giữ vững thành phần và thời gian ăn là quan trọng, nhất là đối với bệnh nhân dùng một chế độ Insuline hoặc thuốc Sulfamide hạ đường huyết cố định.

* Thành phần món ăn, thành phần dinh dưỡng tối ưu cho người tiểu đường không cố định. Sự quan tâm không chỉ vì thức ăn ảnh hưởng tới đường huyết mà còn làm giảm xơ vữa động mạch và các biến chứng mạn tính khác.

- Hydrate carbon: 55 - 60%, là chất chủ yếu cung cấp calorie ăn vào. Thức ăn có lượng đường cao phải hạn chế nhưng vẫn phải có để cân bằng bữa ăn.
- Protein: 10 - 20%, đủ cung cấp bilan nitrogen và tăng trưởng. Đối với các bệnh nhân có biến chứng thận phải giới hạn lượng Protein.
- Mỡ: 25 - 30%, phải hết sức hạn chế. Lượng Cholesterol ăn vào phải dưới 300 mg và mỡ bão hòa phải thay bằng nhiều loại mỡ không bão hòa.
- Thức ăn có sợi 25 g/1000 kcal có thể làm chậm sự hấp thu đường và đỡ tăng đường sau khi ăn. Thức ăn có chứa sợi gồm đậu, rau, thức ăn có chứa keo, cám, có thể làm giảm đường đồng thời hạ Cholesterol toàn bộ và Lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL).
- Các chất ngọt nhân tạo có thể dùng thay đường trong nước uống và một số thức ăn. Aspartame và Saccharine giúp làm giảm lượng đường ăn vào mà vẫn giữ được ngon miệng.

* Cần hạn chế rượu:

- Rượu ức chế hình thành glycogen ở gan và có thể làm hạ đường huyết ở bệnh nhân dùng Insuline hoặc thuốc hạ đường huyết.
- Rượu làm tăng Triglyceride cấp và mạn và rối loạn chuyển hóa chất Sulfamide.
- Rượu có chứa đường cũng có thể gây tăng đường huyết.
- Rượu làm thương tổn hệ thần kinh nặng hơn.

Y học cổ truyền cũng rất chú ý đến vấn đề tiết chế trong điều trị bệnh Tiêu khát. Nhìn chung không có gì khác biệt so với y học hiện đại.

* Hạn chế các chất cao lương mỹ vị, giảm ăn các chất cay, béo, ngọt. Nên ăn nhiều chất hoa quả, rau xanh, giá đậu, bí, ngô, nên uống nước trà xanh hàng ngày.

* Giảm mỡ để tránh nê trệ hại Tỳ vị, không có lợi cho người bệnh.

* Tuyệt đối kiêng rượu và thuốc lá, vì rượu tính ôn vị cay phát tán vào cơ thể làm cho hao tân dịch, làm tăng bệnh và dễ gây biến chứng.

4- Hoạt động thể lực:

Vừa có lợi, vừa có hại cho bệnh nhân tiểu đường.

* Ở người bình thường, sử dụng đường tăng lên khi cơ bắp hoạt động do được điều hòa sản xuất đường ở gan. Cân bằng này được Insuline điều chỉnh.

http://tieulun.hopto.org

* Ở người tiểu đường, khi tập luyện đường huyết tăng lên rõ rệt và tình trạng nhiễm cetone có thể xảy ra khi bệnh nhân tiểu đường không được kiểm soát tốt, hoặc sự hạ đường huyết có thể nặng do lượng Insuline đưa vào nhiều hoặc Insuline tiết ra do tác dụng kích thích tụy của thuốc uống hạ đường huyết. Một kế hoạch ăn cẩn trọng và có định mức là rất cần thiết khi bệnh nhân đang được điều trị Insuline tăng hoạt động hay thử tập luyện nặng. Tập luyện nặng có thể hại cho bệnh nhân tiểu đường tăng nguy cơ biến chứng mạn như tim mạch, thần kinh và võng mạc. Để đề phòng cần đánh giá tình trạng tim mạch, săn sóc cẩn thận.

YHCT trong bệnh này, khuyên người bệnh tập dưỡng sinh nhẹ nhàng, thư giãn, đi bộ vận động nhẹ nhàng mỗi ngày. Tuyệt đối giữ cơ thể không bị chấn thương xây xát ngoài da.

5- Thái độ tinh thần trong cuộc sống:

Vấn đề này được chú ý nhiều trong YHCT hơn.

Vị thuốc	Dược lý Y học cổ truyền	Vai trò
Sinh địa	Bổ Can Thận	Quân
Hoài sơn	Sinh tân chỉ khát	Thần
Sơn thù	Thanh tả Can hỏa	Tá
Đơn bì	Tư Thận, tả Hỏa	Tá
Phục linh	Thẩm thấp hòa Tỳ	Thần
Trạch tả	Thanh tả nhiệt	Thần
Tri mẫu	Thanh tả nhiệt Hỏa	Quân
Hoàng bá	Thanh tả nhiệt Hỏa	Quân
Mạch môn	Bổ Phế âm, dưỡng Vị, sinh Tân	Thần
Ngũ vị tử	Liễm Phế tư Thận, sinh Tân liễm hãn	Tá
Sa sâm	Dưỡng Vị, sinh Tân	Tá

Ngoài ra, theo tài liệu Trung dược ứng dụng lâm sàng (Y học viễn Trung Sơn) do GS Trần Văn Kỳ lược dịch có nêu:

+ Nước sắc Sinh địa có tác dụng hạ đường huyết rõ trên súc vật thực nghiệm đường huyết cao, cũng có thể làm cho đường huyết bình thường của thỏ hạ thấp.

+ Nước sắc Tri mẫu có tác dụng kháng khuẩn mạnh trên các loại trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn đường ruột, tụ cầu khuẩn, và tác dụng hạ đường huyết trong thể Phế Vị táo nhiệt.

+ Nước sắc Sơn thù có tác dụng ức chế Tụ cầu vàng, trực khuẩn lỵ và hạ đường huyết trên thực nghiệm.

http://tieulun.hopto.org

+ Ngũ vị tử trên thực nghiệm có tác dụng tăng chức năng của tế bào miễn dịch, gia tăng quá trình tổng hợp và phân giải Glycogen, cải thiện sự hấp thu đường của cơ thể.

* *Bài thuốc 2* gồm Sinh địa 40g, Thạch cao 40g, Thổ Hoàng liên 16g.

Bài thuốc có tác dụng Dưỡng âm thanh nhiệt.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược lý Y học cổ truyền	Vai trò
Sinh địa	Tư âm giáng hỏa. Lương huyết, sinh tân, nhuận táo.	Quân
Thạch cao	Thanh nhiệt lương huyết	Thần
Hoàng liên	Thanh nhiệt tả hỏa	Tá

Theo nghiên cứu thực nghiệm của Tạp chí Y học Quảng Tây - 1984, Thạch cao có tác dụng hạ áp, hạ nhiệt, có tác dụng bảo hộ và điều tiết khả năng miễn dịch của cơ thể.

Hoàng liên có tác dụng kháng khuẩn lỵ trực trùng đường ruột, lợi tiểu, hạ nhiệt và dùng ngoài chữa đau mắt và mụn nhọt.

3/ Gia giảm bài thuốc theo các thể lâm sàng:

a. Thể Phế âm hư:

- *Phép trị*: Dưỡng âm nhuận Phế.
- *Những bài thuốc sử dụng*:

* *Bài thuốc Tri bá địa hoàng hoàn gia vị* gồm Sinh địa 20g, Tri mẫu 12g, Hoài sơn 20g, Hoàng bá 12g, Sơn thù 10g, Mạch môn 12g, Đơn bì 12g, Sa sâm 12g, Phục linh 12g, Ngũ vị tử 4g, Trạch tả 12g.

Gia thêm Thạch cao 40g.

* Bài thuốc Thiên hoa phấn thang gồm Thiên hoa phấn 20g, Sinh địa 16g, Mạch môn 16g, Cam thảo 6g, Ngũ vị tử 8g, Gạo nếp 16g.

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý Y học cổ truyền	Vai trò
Thiên hoa phấn	Sinh tân dịch, hạ hỏa, nhuận táo	Quân
Sinh địa	Tư âm giáng hỏa, lương huyết, sinh tân, nhuận táo	Quân
Mạch môn	Bổ Phế âm, sinh tân	Tá
Cam thảo	Giải độc, tả hỏa	Sứ
Ngũ vị tử	Liễm Phế tư Thận, sinh tân, liễm hãn	Tá
Gạo nếp (sao)	Dưỡng Vị trợ Tỳ	Tá

b. Thể Vị âm hư:
- *Phép trị*: Dưỡng Vị sinh tân.
- *Những bài thuốc sử dụng*:
  * *Bài Tri bá địa hoàng hoàn gia vị* gồm Sinh địa 20g, Tri mẫu 12g, Hoài sơn 20g, Hoàng bá 12g, Sơn thù 10g, Mạch môn 12g, Đơn bì 12g, Sa sâm 12g, Phục linh 12g, Ngũ vị tử 4g, Trạch tả 12g.
Gia thêm Hoàng liên 16g.
  * *Bài Tăng dịch thang gia giảm* gồm Huyền sâm 20g, Sinh địa 20g, Mạch môn 16g, Thiên hoa phấn 16g, Hoàng liên 16g, Đại hoàng 8g.

c. Thể Thận âm hư - Thận dương hư:
- *Phép trị*: Tư âm bổ Thận, sinh tân dịch (cho Thận âm hư).
  Ôn bổ Thận, sáp niệu (cho Thận dương hư).
- *Những bài thuốc sử dụng*:
  * *Bài Tri bá địa hoàng hoàn gia giảm* gồm Sinh địa (hoặc Thục địa) 20g, Kỷ tử 12g, Hoài sơn 20g, Sa sâm 8g, Sơn thù 8g, Thạch hộc 12g, Đơn bì 12g, Thiên hoa phấn 8g.
  * *Bài Bát vị quế phụ gia giảm* gồm Thục địa 20g, Tang phiêu tiêu 12g, Hoài sơn 20g, Kim anh tử 12g, Đơn bì 12g, Khiếm thực 8g, Trạch tả 12g, Sơn thù 8g.

4/ Đối với thể có kiêm chứng và biến chứng:

http://tieulun.hopto.org

a. Hồi hộp mất ngủ do âm hư tân dịch tổn thương:
- *Phép trị*: Ích khí dưỡng huyết, tư âm thanh nhiệt.
- *Bài thuốc sử dụng*:
  * *Bài Thiên vương bổ tâm đơn* gồm Sinh địa 30g, Ngũ vị tử 6g, Nhân sâm 6g, Đương quy 15g, Huyền sâm 6g, Thiên môn 15g, Đơn sâm 6g, Mạch môn 15g, Phục thần 6g, Bá tử nhân 15g, Viễn chí 6g, Táo nhân 12g, Cát cánh 6g, Chu sa 6g.

b. Chứng đầu váng mắt hoa:
- *Phép trị*: Bình Can tiềm dương (Âm hư dương xung).
  Hóa đờm giáng nghịch (Đờm trọc).
- *Những bài thuốc sử dụng*:
  * *Bài Thiên ma câu đằng ẩm* gồm Thiên ma 9g, Thạch quyết minh 18g, Câu đằng 12g, Tang ký sinh 12g, Hoàng cầm 9g, Sơn chi 9g, Ngưu tất 12g, Ích mẫu 9g, Đỗ trọng 12g, Phục thần 9g.

Bài này dùng trong trường hợp Bình Can tiềm dương.
  * *Bài Bán hạ bạch truật thiên ma thang* gồm Bán hạ 10g, Trần bì 6g, Bạch truật 20g, Phục linh 6g, Thiên ma 6g, Cam thảo 4g.

Bài này dùng trong trường hợp hóa đàm giáng trọc.
Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý Y học cổ truyền	Vai trò
Bán hạ	Tiêu đàm thấp, giáng khí nghịch	Quân
Bạch truật	Kiện Tỳ táo thấp	Quân
Phục linh	Kiện Tỳ, lý khí, trừ thấp	Thần
Trần bì	Kiện Tỳ, lý khí, táo thấp, hóa đàm	Tá
Thiên ma	Hóa đàm, tức phong	Tá
Cam thảo	Ôn trung, hòa vị	Sứ

c. Chứng nhọt, lở loét thường hay tái phát, khó khỏi, răng lợi sưng đau:
- *Phép trị: Thanh nhiệt giải độc*
- *Những bài thuốc sử dụng:*

** Bài Ngũ vị tiêu độc ẩm gồm Kim ngân 20g, Huyền sâm 15g, Cúc hoa 20g, Hạ khô thảo 15g, Bồ công anh 15g.*

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý Y học cổ truyền	Vai trò
Kim ngân hoa	Thanh nhiệt giải độc	Quân
Huyền sâm	Tư âm giáng hỏa, lương huyết giải độc	Thần
Cúc hoa	Thanh nhiệt, giải độc, tán phong	Tá
Hạ khô thảo	Thanh can hỏa, tán uất kết	Tá
Bồ công anh	Giải độc tiêu viêm, thanh nhiệt	Tá

***d. Chân tay tê dại, mệt mỏi, cơ teo, đầu chân tay tê dại đi không vững**:*

- Phép trị: Dưỡng âm thanh nhiệt, nhuận Phế chỉ khái.

- Những bài thuốc sử dụng:

** Bài Bách hợp cố kim thang gồm Sinh địa 16g, Thục địa 16g, Bách hợp 12g, Bạch thược 12g, Bối mẫu 8g, Cam thảo 4g, gia Đương quy 8g, Mạch môn 12g, Huyền sâm 12g, Cát cánh 12g.*

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý Y học cổ truyền	Vai trò
Sinh địa	Tư âm thanh nhiệt lương huyết	Thần
Thục địa	Tư âm dưỡng huyết	Thần
Bách hợp	Nhuận phế chỉ khái, bổ tâm thanh nhiệt	Quân
Bạch thược	Liễm âm, dưỡng huyết, chỉ thống	Tá
Bối mẫu	Thanh phế hóa đàm, dưỡng âm	Tá
Cam thảo	Ôn trung, điều hòa các vị thuốc	Sứ
Đương quy	Nhu nhuận, dưỡng huyết	Tá
Mạch môn	Nhuận phế, sinh tân	Quân
Huyền sâm	Tư âm thanh nhiệt	Thần
Cát cánh	Thông phế khí, dẫn thuốc đi lên	Tá - Sứ

***5/ Điều trị bằng châm cứu**:*

a. Thể châm: Có thể chọn các huyệt sau:

- Khát nhiều: Phế du, Thiếu thương.

- Ăn nhiều: Tỳ du, Vị du, Túc tam lý.

- Tiểu nhiều: Thận du, Quan nguyên, Phục lưu, Thủy tuyền.

b. Nhĩ châm:

- Uống nhiều: Nội tiết, Phế, Vị.

- Ăn nhiều: Nội tiết, Vị.

- Tiểu nhiều: Nội tiết, Thận, Bàng quang.

c. Mai hoa châm:

Gõ dọc Bàng quang kinh hai bên cột sống từ Phế du đến Bàng quang du, kích thích vừa, mỗi lần 5 - 10 phút. Gõ cách nhật hoặc hàng ngày.

***6/ Kinh nghiệm dân gian đơn giản trị tiểu đường**:*

- Bài thuốc kinh nghiệm 1:

Bao gồm Dây lá khổ qua 40g, Lá đa 20g. Kinh nghiệm trên được GS. Bùi Chí Hiếu nghiên cứu trên thực nghiệm ghi nhận được có tác dụng hạ đường huyết, chống viêm. Trên lâm sàng có hiệu quả ổn định đường huyết đối với loại tiểu đường không lệ thuộc Insuline.

- Những kinh nghiệm dân gian khác:

** Bí đao: 100g nấu sôi, giã nát vắt nước uống thường xuyên, hàng ngày.*

** Rau cần tây: 100g nấu sôi, giã nát vắt nước uống ngày 2 lần.*

** Củ cải 5 củ, gạo tẻ 150g, củ cải nấu chín, vắt lấy nước cho gạo vào nấu ăn thường xuyên.*

** Trái Khổ qua 250g, thịt 100g. Nấu canh ăn.*

** Tụy heo 250g, Hoài sơn 120g, Thiên hoa phấn 120g. Tụy heo giã nát trộn với bột thuốc.*

** Vỏ trắng rễ dâu, gạo nếp rang phồng mỗi thứ 50g. Sắc uống hàng ngày.*

VII- BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH TIỂU ĐƯỜNG:

A. BIẾN CHỨNG MẠN CỦA BỆNH TIỂU ĐƯỜNG:

Bệnh nhân bị tiểu đường có thể bị rất nhiều biến chứng làm thể trạng suy sụp. Trung bình các biến chứng xảy ra khoảng đến 20 năm sau khi đường huyết tăng cao rõ rệt. Tuy nhiên cũng có vài người không bao giờ bị biến chứng hoặc biến chứng xuất hiện rất sớm. Một bệnh nhân có thể có nhiều biến chứng cùng một lúc và cũng có thể có một biến chứng nổi bật hơn tất cả.

1. Biến chứng ở mạch máu lớn:

- Xơ cứng động mạch thường gặp trên người bị tiểu đường, xảy ra sớm hơn và nhiều chỗ hơn so với người không bệnh.

- Xơ cứng động mạch ở mạch máu ngoại biên có thể gây tình trạng đi cách hồi, hoại thư và bất lực ở đàn ông. Bệnh động mạch vành và tai biến mạch máu não cũng hay xảy ra. Nhồi máu cơ tim thể không đau có thể xảy ra trên người bị tiểu đường và ta nên nghĩ đến biến chứng này khi bệnh nhân bị tiểu đường thình lình bị suy tim (T). Vì vậy phải làm ECG định kỳ và Doppler mạch máu để phát hiện sớm sang thương.

2. Biến chứng ở mạch máu nhỏ:

- Sang thương xảy ra ở những mạch máu có đường kính nhỏ, có tính lan tỏa và đặc hiệu của tiểu đường. Ảnh hưởng chủ yếu lên 3 cơ quan: bệnh lý võng mạc, bệnh lý cầu thận và bệnh lý thần kinh.

- Cơ chế bệnh sinh của sang thương mạch máu nhỏ chưa rõ. Có sự tham gia của rối loạn huyết động học như tăng hoạt tính của tiểu cầu, tăng tổng hợp Thromboxan A_2 là chất co mạch và kết dính tiểu cầu, tạo điều kiện cho sự thành lập vi huyết khối. Ngoài ra sự tăng tích tụ Sorbitol và Fructose ở các mô, sự giảm nồng độ Myonositol cũng làm cho sang thương mạch máu trầm trọng hơn. Cuối cùng tình trạng cao huyết áp cũng làm nặng thêm bệnh lý vi mạch ở võng mạc và thận.

- Sang thương được mô tả của mạch máu nhỏ là sự dày lên của màng đáy mao mạch và lớp dưới nội mạc của các tiểu động mạch. Nặng hơn nữa là sự biến mất của các tế bào chu bì bao quanh và nâng đỡ mạch máu. Tổn thương này hay gặp trong bệnh lý võng mạc và thận. Các sang thương mô học đầu tiên xảy ra sớm

http://tieulun.hopto.org

nhưng các biểu hiện lâm sàng chỉ xuất hiện khoảng 10 đến 15 năm sau khi bệnh đã khởi phát.

3. Bệnh lý võng mạc:

- Thay đổi cơ bản: Thay đổi sớm nhất ở võng mạc là các mao quản tăng tính thấm. Sau đó những mao quản bị nghẽn tắc tạo nên các mạch lựu dạng túi hay hình thoi. Sang thương mạch máu kèm theo sự tăng tế bào nội mạc mao quản và sự biến mất của các tế bào chu bì (pericytes) bao quanh và nâng đỡ mạch máu. Ngoài ra còn có hiện tượng xuất huyết và xuất tiết ở võng mô.

- Sang thương tăng sinh: Chủ yếu do tân tạo mạch máu và hóa sẹo. Cơ chế kích thích sự tăng sinh mạch máu không rõ, có giả thiết cho rằng nguyên nhân đầu tiên là tình trạng thiếu oxy do mao quản bị tắc nghẽn, 2 biến chứng trầm trọng của sang thương tăng sinh là xuất huyết trong dịch thể và bóc tách võng mô gây ra mù cấp tính. Thường sau 30 năm bị tiểu đường, hơn 80% bệnh nhân sẽ có bệnh lý võng mạc, khoảng 7% sẽ bị mù. Muốn phát hiện sớm các sang thương đầu tiên của võng mạc phải dùng phương pháp chụp động mạch võng mạc có huỳnh quang thì những sang thương vi mạch lựu sẽ phát hiện kịp thời, điều trị sớm, phòng ngừa diễn tiến của bệnh lý võng mạc.

4. Bệnh lý thận:

Đây thường là một trong những nguyên nhân gây tử vong của bệnh tiểu đường. Có 4 loại sang thương được mô tả trên kính hiển vi:

- Tình trạng xơ hóa vi cầu thận.

- Tình trạng xơ cứng động mạch tới và động mạch đi khỏi vi cầu thận.

- Glycogen, mỡ và Mucopolysaccharides ứ đọng quanh ống thận.

- Ở vi cầu thận, người ta có thể thấy 2 loại sang thương:

** Những đám tròn chất hyalin, phản ứng PAS dương tính xuất hiện gần bờ ngoài vi cầu thận.*

** Màng cơ bản của các mao quản dày lên, phần trung mô cũng tăng sinh.*

Tuy nhiên không có sự liên quan mật thiết giữa sang thương vi thể và triệu chứng lâm sàng. Có thể khi làm sinh thiết thận đã có sang thương nhưng trên lâm sàng chức năng thận hoàn toàn bình thường. Mặt khác, nếu trên lâm sàng có biến chứng thận, người ta có thể nghĩ là đã có thay đổi vi thể.

Hội chứng Kimmelstiel Wilson bao gồm phù, cao huyết áp, tiểu đạm và suy thận trên bệnh nhân bị tiểu đường. Tiểu đạm > 3 g/24 giờ là dấu hiệu xấu.

Đa số các bệnh nhân bị biến chứng thận đồng thời có thay đổi ở đáy mắt nhưng nhiều bệnh nhân có thay đổi ở đáy mắt lại không có triệu chứng rõ ràng của bệnh thận.

http://tieulun.hopto.org

Thời gian bán hủy của Insuline kéo dài trên người suy thận, cơ chế của nó chưa được biết rõ.

***5. Biến chứng thần kinh**:*

Biến chứng thần kinh ảnh hưởng lên mọi cơ cấu của hệ thần kinh, có lẽ chỉ trừ não bộ. Biến chứng gây nhiều khó khăn cho bệnh nhân dù ít khi gây tử vong.

Tham gia vào cơ chế sinh bệnh do rối loạn chuyển hóa dẫn tới giảm Myonositol và tăng Sorbitol, Fructose trong dây thần kinh. Ngoài ra còn có thiếu máu cục bộ do tổn thương vi mạch dẫn đến thoái biến myelin dây thần kinh và giảm tiêu thụ oxy.

Biến chứng thần kinh hay gặp ở bệnh nhân tiểu đường là:

- Viêm đa dây thần kinh ngoại biên: Thường bị đối xứng, bắt đầu từ đầu xa của chi dưới, tê nhức, dị cảm, tăng nhạy cảm và đau. Đau thường âm ỉ hoặc đau trong sâu, có khi đau như điện giật. Khám thường sớm phát hiện mất phản xạ gân xương, đặc hiệu là mất phản xạ gân Achille. Mất cảm giác rung vỏ xương.

- Viêm đơn dây thần kinh: cũng có thể xảy ra nhưng hiếm. Triệu chứng cổ tay rớt, bàn chân rớt hoặc liệt dây thần kinh III, IV, VI, bệnh có thể tự hết. Bệnh nhân còn có thể bị đau theo rễ thần kinh.

- Biến chứng thần kinh dinh dưỡng (hay thực vật) còn gọi biến chứng thần kinh tự chủ ảnh hưởng lên các cơ quan như:

** Tim mạch: Tăng nhịp tim ở trạng thái nghỉ ngơi: 90 - 100 lần/phút. Giảm huyết áp tư thế (huyết áp tâm thu ở tư thế đứng giảm > 30 mmHg).*

** Tiêu hóa: Mất hoặc giảm trương lực của thực quản, dạ dày, ruột, túi mật. Bệnh nhân nuốt khó, đầy bụng sau khi ăn. Tiêu chảy thường xảy ra về đêm, từng đợt không kèm theo đau bụng, xen kẽ với táo bón.*

** Hệ niệu sinh dục: Biến chứng thần kinh bàng quang làm giảm co bóp và liệt bàng quang. Bất lực ở nam giới.*

** Bất thường tiết mồ hôi: Giảm tiết mồ hôi ở nửa phần thân dưới và tăng tiết phần thân trên, tay và mặt, nhất là khi ngủ tối và sau khi ăn các chất gia vị.*

** Rối loạn vận mạch: Phù ngoại biên ở mu bàn chân.*

** Teo cơ, giảm trương lực cơ.*

***6. Biến chứng nhiễm trùng**:*

Cơ địa tiểu đường rất dễ bị nhiễm trùng bởi vì khả năng thực bào giảm do thiếu Insuline dẫn tới giảm sức đề kháng của cơ thể.

Nhiễm trùng mụn nhọt ngoài da thường do Staphylococus aureus gây ra. Nhiễm nấm Candida Albicans ở bộ phận sinh dục hay kẽ móng tay và chân.

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm trùng tiểu thường vi trùng gram (-) E.Coli gây viêm bàng quang, viêm đài bể thận cấp, mãn, viêm hoại tử gai thận. Viêm phổi do vi trùng gram (-) hay gặp, vi trùng gram (+), vi trùng lao.

***7. Loét chân ở bệnh tiểu đường**:*

Thường do phối hợp biến chứng thần kinh, biến chứng mạch máu và biến chứng nhiễm trùng. Vi trùng gây nhiễm trùng chân thường ít khi một loại vi trùng mà thường phối hợp các loại vi trùng gram (+), vi trùng gram (-) và vi trùng kỵ khí.

B. BIẾN CHỨNG CẤP TÍNH CỦA BỆNH TIỂU ĐƯỜNG:

***1. Hôn mê do nhiễm Cetone - acid**:*

***a- Sinh bệnh học**:*

Tình trạng hôn mê này là hậu quả của sự thiếu Insuline tương đối hay tuyệt đối kèm theo sự gia tăng nhiều ít của các hormone chống Insuline như Glucagon, Cortisol, Catécholamine, hormone tăng trưởng.

- Thiếu Insuline:

** Tăng Glucose huyết.*

** Glucose không vào được tế bào cơ và tế bào mỡ.*

** Sự sản xuất Glucose nội sinh tăng lên, gan tăng sự thủy phân Glycogen và tăng sự tân sinh đường để phóng thích Glucose vào máu. Ngoài ra, gan tăng sự phóng thích Glucose cũng còn do tăng Glucagon, tăng Cortisol trong máu và gia tăng các chất cần cho sự tân sinh đường đến gan (như acid amin, Lactate, Glycérol).*

** Tăng Glucose huyết đưa đến rối loạn nước và điện giải. Tăng Glucose huyết ® tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào ® nước từ nội bào ra khoảng ngoại bào ® lúc đầu tăng thể tích huyết tương ® tăng lượng máu đến vi cầu thận ® tăng lượng Glucose lọc qua vi cầu thận ® đa niệu thẩm thấu. Tình trạng đa niệu thẩm thấu này tuy giới hạn phần nào sự tăng Glucose huyết nhưng gây kiệt nước, mất K^+, mất Na^+.*

- Tăng thể Cetone huyết:

** Thiếu Insuline, các men ở gan hướng về sự thành lập thể Cetone. Mỡ bị thủy phân thành acid béo nhiều hơn. Tăng Glucagon sẽ kích thích men Carnitine acyl transferase giúp cho acid béo đi vào ty thể (mitochondries) để được oxyt hóa.*

** Cetone là năng lượng có thể được sử dụng bởi cơ tim, cơ vân, thận. Ở người thường nó có thể ức chế sự ly giải mô mỡ, có lẽ do kích thích sự tiết Insuline. Sự ức chế ly giải mô mỡ này không có trong tình trạng nhiễm cetone acid. Nồng độ thể Cetone khi đó tăng rất nhiều so với sự sử dụng và tăng nhanh huyết tương đến 100 - 300 mg% (bình thường dưới 5 mg% sau 12 giờ nhịn đói).*

** Thể Cetone gồm chủ yếu acid b hydroxybutyric và acid aceto acetic là acid mạnh sẽ gây độc toan biến dưỡng. Lượng dự trữ kiềm HCO_3^- trong máu sẽ giảm và khi khả năng bù trừ bị vượt quá pH máu sẽ giảm.*

http://tieulun.hopto.org

** Bệnh nhân sẽ có nhịp thở sâu Kussmaul để tăng thải CO_2. Tăng thải các acid cetonic qua thận dưới thể muối Na, K. Độc toan nặng có thể đưa đến trụy tim mạch do giảm co bóp cơ tim, giảm trương lực mạch máu, giảm sự cảm thụ của cơ tim với Catécholamine nội sinh.*

- Thoái biến chất đạm và tăng acid amin trong máu:

** Giảm Insuline và tăng các hormone chống Insuline trong huyết tương. Thí dụ Cortisol sẽ gia tăng sự thoái biến chất đạm.*

** Thủy phân đạm ở cơ.*

** Alanine (acid amin chính của sự tân sinh đường) từ cơ dồn đến gan. Cơ giảm thu nạp các acid amin có nhánh (valine, leucine, isoleucine).*

** Sự thoái biến đạm này làm K^+ từ nội bào ra ngoại bào nhiều.*

***b- Nguyên nhân**:*

- Trên bệnh nhân thiếu Insuline tuyệt đối: Xảy ra trên tiểu đường trẻ 83% trường hợp khi bệnh nhân thình lình ngưng Insuline.

- Trên bệnh nhân thiếu Insuline tương đối: Khi có một nguyên nhân thêm vào:

** Nhiễm trùng (50% trường hợp): Nhiễm trùng hô hấp trên (tai, miệng), abcès miệng, viêm phổi, viêm đài bể thận cấp, viêm đường mật, nhiễm trùng huyết.*

** Nhồi máu cơ tim.*

** Viêm tụy cấp, thủng dạ dày tá tràng.*

** Thai kỳ (tăng nhu cầu Insuline từ tháng thứ tư).*

** Cường giáp trạng.*

** Mổ.*

** Chấn thương (cơ thể hay tinh thần).*

Các trường hợp trên đều làm tăng Cortisol, Glucagon, Catécholamine.

***c- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng**:*

- Thời kỳ nhiễm Cetone:

** Nếu chưa biết bệnh nhân có tiểu đường, hỏi bệnh sử sẽ có gầy nhanh, 2 - 3 ngày nay ăn kém, nôn, tiểu nhiều, uống nhiều, mệt.*

** Trong nước tiểu: đường niệu > 20 g/l, có Cetone trong nước tiểu.*

** Máu: tăng đường huyết, giảm dự trữ kiềm $18 < HCO_3^- < 25$ mEq/l, pH máu bình thường.*

Nếu điều trị đúng, diễn tiến tốt rất nhanh. Nếu đã biết có bệnh tiểu đường, theo dõi nước tiểu thấy bắt đầu có nhiễm cetone, sẽ tăng liều Insuline nhanh cho đến khi hết cetone trong nước tiểu. Nếu không hết, cho bệnh nhân nhập viện.

- Thời kỳ nhiễm Cetone acid nặng: (thời kỳ độc toan biến dưỡng do nhiễm Cetone nặng).

** Rối loạn tri giác, lơ mơ, hôn mê.*

http://tieulun.hopto.org

** Thở sâu nhịp Kussmaul.*

** Hơi thở có mùi Cetone.*

** Dấu kiệt nước ngoại và nội tế bào: da khô, mắt hõm sâu, tĩnh mạch cổ xẹp, hạ huyết áp, giảm cân, khô niêm mạc miệng, giảm trương lực nhãn cầu, nếu có kích xúc nên tìm sang thương nội tạng như nhồi máu cơ tim, viêm tụy cấp.*

** Nôn mửa, đau bụng.*

** Hạ nhiệt độ, dưới 36°C.*

** Khi khám nên hỏi: trường hợp xuất hiện các triệu chứng, thời điểm xuất hiện và độ trầm trọng của từng triệu chứng nôn, đi cầu, các thuốc dùng trước khi nhập viện như lợi tiểu, Corticoides, chú ý phát hiện dấu chứng rối loạn nước điện giải và hạ K^+ máu.*

** Triệu chứng cận lâm sàng (thử ngay tại giường bệnh):*

+ Trong nước tiểu: Glucose niệu > 20 g/l, Cetone nước tiểu (+) mạnh.

+ Trong huyết tương: Cetone máu (4+) với huyết tương chưa hòa tan, Cetone máu (2+) với huyết tương đã hòa tan.

+ Các xét nghiệm khác:

. pH máu < 7,20, dự trữ kiềm HCO_3^- < 10 mEq/l.

. Thể Cetone máu 100 - 300 mg%.

. Glucose huyết tăng < 6 g/l. Nếu > 6 g/l phải nghi ngờ bệnh nhân đã truyền Glucose hoặc có suy thận.

. K^+ máu trước khi điều trị có thể bình thường, tăng hoặc giảm. Dù sao bệnh nhân vẫn mất K^+. Nếu K^+ máu giảm thì sự mất K^+ rất trầm trọng, ta cần điều trị ngay từ đầu.

. Na^+ có thể bình thường, tăng hoặc giảm.

. Dung tích hồng cầu, đạm huyết tăng do giảm thể tích huyết tương.

. Urê huyết tăng, một phần do thoái biến chất đạm, có thể do suy thận chức năng.

d- Diễn tiến:

- Theo dõi diễn tiến:

* Mỗi giờ: nhịp thở, nhịp tim, huyết áp, nước tiểu, đường niệu, Cetone niệu.

* Đo điện tim (ECG).

* Mỗi 4 giờ: pH máu, HCO_3^- máu, đường huyết, ion đồ.

- Theo dõi biến chứng:

* Trong những giờ đầu tiên bệnh nhân có thể bị trụy tim mạch, nhiễm toan nặng, hạ K^+ máu, hạ đường huyết nên phải truyền nước ngay.

* Phù não bộ.

* Bệnh nhân hôn mê nặng và nằm lâu có thể bị xẹp phổi, loét da, nhiễm trùng tiểu.

http://tieulun.hopto.org

e- Điều trị:
- Sửa các rối loạn nước và điện giải:
+ Mất nước:
* Truyền 75 ml/kg cân nặng.
* Tốc độ 1 l/giờ (3 - 4 giờ đầu).
* Theo dõi áp suất tĩnh mạch trung ương.
* Loại dịch truyền: mặn đẳng trương NaCl 9‰, khi đường huyết = 2,5 g/l truyền thêm ngọt đẳng trương 5%.
+ Mất Na^+:
Bù khoảng 10 mEq/kg cân nặng trong dung dịch mặn đẳng trương.
+ Mất K^+:
* Bù khoảng 5 mEq/kg cân nặng.
* Pha dung dịch KCl 2 - 4 g/l trong dung dịch truyền ngay từ đầu nếu K^+ máu bình thường hay giảm, hoặc từ giờ thứ 2, thứ 3 nếu K^+ máu lúc đầu tăng.
* Chỉ truyền K^+ khi không có vô niệu.
- Điều trị nhiễm Cetone acid:
Bằng Insuline, ngày nay có khuynh hướng dùng liều thấp. Dùng Insuline thường, tiêm mạch 6 - 8 đơn vị/giờ. Hoặc Insuline thường tiêm mạch 20 đơn vị sau đó truyền tĩnh mạch 20 đơn vị mỗi giờ. Nếu pH máu giảm đến 7,1 có thể phải truyền dung dịch Bicarbonate HCO_3^- 50 - 100 mEq.
- Săn sóc người hôn mê.
- Điều trị các tác nhân làm trầm trọng thêm bệnh:
Hôn mê do Aceto acidosis là bệnh lý trầm trọng, tỷ lệ tử vong 14%. Muốn ngăn ngừa cần giáo dục bệnh nhân kỹ trong điều trị. Trong điều trị cần dùng Insuline và sửa các rối loạn nước - điện giải.
2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu:
Đây là biến chứng cấp tính thường xảy ra trên bệnh nhân bị tiểu đường đứng tuổi không phụ thuộc Insuline. Bệnh xảy ra ở người trung niên, già có đường huyết cao kéo dài kèm với tình trạng kiệt nước mà bệnh nhân không thể uống đủ số nước cần thiết để bù lại. Bệnh nhân thường sống một mình, bị tai biến mạch máu não, trước đó có dùng lợi tiểu, Corticoides hoặc làm thẩm phân phúc mạc.
a- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:
- Triệu chứng toàn phát sẽ không xảy ra cho đến khi thể tích máu giảm trầm trọng làm giảm lượng nước tiểu. Bệnh nhân hôn mê hoặc rối loạn tri giác.
- Run cơ, kinh giật.
- Cổ hơi gượng.

http://tieulun.hopto.org

247. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

(Bài giảng Bệnh học và điều trị -Tập 2. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tổn thương thần kinh ngoại biên là tập hợp nhiều bệnh lý với những biểu hiện lâm sàng khác nhau. Khám lâm sàng trong hội chứng này rất quan trọng để có thể tìm ra được nguyên nhân. Việc tìm kiếm này cần thiết đến nỗi cho đến tận ngày nay vẫn phát hiện thêm những hội chứng mới và làm phát triển rất nhiều cho việc điều trị. Đã có nhiều hội chứng được định nghĩa trước đây:

- Đầu tiên là viêm đa dây thần kinh (polyneuropathy), với bệnh lý tổn thương hai bên, đối xứng, có rối loạn cảm giác hoặc rối loạn cảm giác - vận động. Đây là bệnh cảnh thường gặp nhất.
- Viêm nhiều dây thần kinh (multineuropathy hay multiple mononeuropathy) mà biểu hiện của nó không đối xứng. Bệnh cảnh này chủ yếu gặp trong những bệnh lý thần kinh ngoại biên có liên quan đến tình trạng viêm động mạch, nhất là viêm nút quanh động mạch, bệnh tiểu đường, bệnh Porphyric.
- Cuối cùng là những trường hợp viêm đa rễ dây thần kinh ngoại biên mà tổn thương xảy ra tuần tự ở thân và rễ thần kinh, tổn thương vừa ở xa vừa ở gần. Tính chất cấp hay mạn của bệnh lý này được dựa trên tình trạng diễn tiến của bệnh dưới hay trên 6 tháng.

II. BỆNH LÝ TỔN THƯƠNG THẦN KINH NGOẠI BIÊN THEO YHHĐ

VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

Bệnh lý thần kinh ngoại biên này thường gặp nhất và có thể xuất hiện trong nhiều bệnh lý khác nhau, do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên:

1. Do dùng thuốc.
2. Do ngộ độc rượu, chì, arsenic, độc chất …
3. Do thiếu sinh tố nhóm B: B_1, B_2, B_6 …
4. Trong các bệnh ác tính và cận ung thư.
5. Trong các bệnh thoái hóa, di truyền.
6. Trong các bệnh biến dưỡng, tiểu đường, porphyric, goutte, urê huyết cao.
7. Trong các bệnh nhiễm trùng: bạch hầu …

A. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH DO DÙNG THUỐC:

Phần lớn các trường hợp là tổn thương sợi trục dẫn đến bệnh cảnh rối loạn cảm giác, hoặc rối loạn cảm giác - vận động, rất hiếm khi chỉ biểu hiện rối loạn vận

http://tieulun.hopto.org

động. Bệnh lý này thường gặp hơn những trường hợp viêm đa dây thần kinh do độc chất.

1. Tổn thương sợi trục:

- Tính chất chủ yếu của bệnh là bán cấp và mạn.
- Những dấu hiệu đầu tiên trong phần lớn các trường hợp là rối loạn cảm giác ở ngọn chi, di chuyển dần về gốc chi. Triệu chứng nổi bật là tê, giảm cảm giác, hoặc hiếm hơn là đau ở ngón chân - bàn chân, sau đó là bàn tay.
- Biểu hiện lâm sàng giai đoạn đầu thường nghèo nàn gồm giảm cảm giác đau và nóng lạnh ở phần xa của chi dưới và giảm phản xạ gân gót. Giảm vận động xuất hiện trễ nhất và thường chỉ là dấu bàn chân rớt.
- Dấu điện cơ có giá trị quan trọng. Dấu chứng này lúc đầu xuất hiện ở chi dưới, sau đó mới xuất hiện ở chi trên. Trừ trường hợp đặc biệt, dịch não tủy thường trong giới hạn bình thường. Giải phẫu bệnh lý thần kinh - cơ đôi khi cần thiết cho chẩn đoán và cung cấp tư liệu gợi ý về 1 nguyên nhân.
- Ngưng dùng thuốc sẽ làm giảm viêm đa dây thần kinh. Tuy nhiên sự hồi phục còn tùy thuộc rất lớn vào cơ địa (lớn tuổi, có bệnh kèm theo … sẽ làm chậm thời gian hồi phục), thời gian, mức độ trầm trọng của ngộ độc thuốc và vào những yếu tố cá nhân còn chưa được biết rõ.

a/ *Almitrine (Bismesylate d'*):

Được phát hiện đầu tiên năm 1985 bởi Ghérardi R. và cộng sự trên những bệnh nhân sau thời gian dài dùng Vectarion (bệnh đường hô hấp mạn tính). Năm 1989, Bouche P. và cộng sự báo cáo về những tai biến sau thời gian dài dùng Duxil (phối hợp giữa Almitrine và Raubasine).

- Bệnh cảnh là viêm đa dây thần kinh thể rối loạn cảm giác - vận động: rối loạn cảm giác xuất hiện trước tiên và ảnh hưởng đến tất cả các loại cảm giác (đau, nhiệt độ, rung, cảm giác bản thể).
- Bệnh có diễn tiến bán cấp, chậm và thường có kèm gầy toàn thân. Dấu liệt vận động đến trễ hơn, xuất hiện đầu tiên ở phần xa của chi.
- Chẩn đoán xác định nhờ điện cơ và giải phẫu bệnh (cho thấy bệnh ở bao myelin của các sợi thần kinh có đường kính trung bình và lớn).
- Cách điều trị tốt nhất là phòng ngừa. Không dùng thuốc trên bệnh nhân có nguy cơ ngộ độc thần kinh (tiểu đường, suy thận, đang dùng 1 loại thuốc độc thần kinh khác). Ngưng ngay thuốc khi xuất hiện triệu chứng tê chân.

b/ *Dapsone*:

Rất thường dùng trong điều trị phong hoặc một số bệnh ngoài da (như Acne conglobata hoặc nhiễm Pneumocystis carinii). Thuốc dễ gây độc khi dùng đến liều > 400 mg/ngày trong một thời gian dài.

http://tieulun.hopto.org

- Bệnh cảnh là viêm đa dây thần kinh ảnh hưởng đến phần xa của các sợi trục vận động, làm xuất hiện dấu liệt tiến triển ở các phần xa của tứ chi (có thể nặng hơn ở chi trên) và kèm theo teo cơ.
- Dấu rối loạn cảm giác thường hiếm gặp.

c/ *DDC và DDI*:

Đây là 2 loại thuốc được dùng gần đây điều trị nhiễm HIV, nhất là những trường hợp kháng hoặc không dung nạp với Zidovudine.

- Bệnh cảnh là viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác, mức độ nặng nhẹ tùy thuộc vào liều thuốc sử dụng.
- Tính chất lâm sàng đặc biệt là đau kiểu nóng rát các đầu chi.
- Bệnh lui dần sau khi ngừng thuốc.

d/ *Disulfirame*:

Thường dùng trong điều trị nghiện rượu. Thường gây bệnh cảnh viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác và đau. Liều có thể gây độc khi trên 125 mg/ngày (Palliyath SK. 1990).

e/ *Isoniazide*:

Gây bệnh cảnh viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác. Có thể phòng ngừa với vitamin B_6.

f/ *Lithium*:

Thường gây viêm đa dây thần kinh thể rối loạn vận động, làm liệt cả tứ chi. Có thể kết hợp với một số bệnh cảnh não cấp trầm trọng.

g/ *Metronidazol*:

Chỉ gây biến chứng thần kinh nếu sử dụng dài ngày như trong điều trị bệnh Crohn hay các trường hợp nhiễm trùng hiếm khí. Bệnh cảnh lâm sàng là viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác kèm đau. Ornidazole và Misonidazol cũng có khả năng gây viêm đa dây thần kinh như Metronidazol.

h/ *Nitrofurantoin*:

Gây viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác - vận động.

i/ *Podophylline*:

Dùng ngoài da trị mụn cóc và các condylomes. Loại thuốc này gây viêm đa dây thần kinh thể cảm giác hoặc cảm giác - vận động khi bệnh nhân uống (tự tử). Bệnh thường kèm dấu chứng tiêu hóa và bệnh cảnh não.

j/ *Thalidomide*:

k/ *Vidarabine*:

Dùng trong điều trị viêm gan siêu vi B. Có khả năng gây viêm đa dây thần kinh thể rối loạn cảm giác - vận động nặng, đôi khi kèm rối loạn thực vật trầm trọng (Chauplannaz G. và cộng sự 1984).

http://tieulun.hopto.org

l/ *Vincristine*:
Thường dùng trong điều trị các bệnh ác tính.
- Thường là gây viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác.
- Dấu hiệu sớm nhất là tê ở các đầu chi.
- Khám lâm sàng phát hiện giảm cảm giác đau, nhiệt độ và bản thể ở phần xa của chi và mất phản xạ gân cơ. Rối loạn vận động hiếm thấy.
- Điều trị ngoài việc ngưng thuốc, có thể sử dụng những thuốc "bảo vệ thần kinh" là acid glutamique (Jackson DW, 1988), Naptidrofuryl (Léger JM, 1994).
- Bệnh lý viêm đa dây thần kinh do dùng thuốc ngày càng phong phú. Tham khảo tạp chí thần kinh trong 10 năm gần đây cho thấy đã có những gợi ý về những loại thuốc trị cường giáp Carbimazole (Léger, 1984), Cimetidine (Pouget, 1986), Sirop ho Codobromyl (Mabin, 1988), Salazosulfaridine: trị viêm đại trực tràng chảy máu (Blin, 1992), Piroxicam (Sangla, 1993).

2. Tổn thương tế bào thần kinh:
Tổn thương xảy ra ở các tế bào thần kinh cảm giác, do đó còn được gọi tổn thương hạch thần kinh nguyên phát.
- Trên lâm sàng xuất hiện đơn thuần rối loạn cảm giác, xuất hiện trước tiên ở phần xa của chi, tiến dần về gốc chi.
- Thất điều.
- Mất phản xạ gân cơ.
- Điện cơ có giá trị quan trọng trong chẩn đoán.

a/ *Cisplatine*:
Rất thường dùng trong điều trị ung thư. Cần chẩn đoán phân biệt với viêm đa dây thần kinh trong các bệnh cận ung thư. Việc phân biệt nhờ vào kháng thể anti HV (-).
b/ *Sinh tố B_6* thường gặp ở Mỹ do dùng B_6 liều cao và kéo dài.

3. Tổn thương bao myelin:
Tổn thương loại này do dùng thuốc ít gặp nhất. Đặc điểm lâm sàng là rối loạn vận động ở cả xa và gần, mất phản xạ gân cơ sớm. Dịch não tủy thường có đạm tăng cao. Chẩn đoán xác định nhờ vào điện cơ và sinh thiết.
a/ *Amiodarone*: Thường dùng cho rối loạn nhịp tim.
- Bệnh cảnh lâm sàng là viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác và vận động. Các rối loạn cảm giác rõ rệt hơn gồm tê và giảm cảm giác đầu chi, thất điều, mất phản xạ gân cơ.
- Dịch não tủy thường có tăng protein. Chẩn đoán xác định bằng điện cơ và sinh thiết.
- Hồi phục chậm sau khi ngưng thuốc.

http://tieulun.hopto.org

b/ *Chloroquine*:
Thường biểu hiện dưới các bệnh cảnh bệnh thần kinh và cơ (neuromyopathy). Hồi phục tốt sau ngưng thuốc.
c/ *Tryptophane*:
Dùng lâu dài loại thuốc này thường làm xuất hiện hội chứng đau nhức cơ và tăng tế bào ái toan. Trong 20 - 30% trường hợp có kèm biến chứng viêm đa dây thần kinh thể cảm giác - vận động và đau nhức.
d/ *Muối vàng*:
Thường dùng trong viêm đa khớp dạng thấp. Có thể gây bệnh ở não nhưng cũng có thể gây nên viêm đa dây thần kinh có kèm đau nhức. Năm 1992, Petiot P. và cộng sự đã báo cáo trường hợp viêm đa rễ dây thần kinh do dùng muối vàng.
B. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH DO NGỘ ĐỘC:
1. *Ngộ độc Acrylamide*:
Tiếp xúc lâu dài loại thuốc độc này có thể gây viêm đa dây thần kinh loại tổn thương sợi trục kiểu rối loạn cảm giác - vận động. Đặc biệt có thể kèm tổn thương thần kinh trung ương, tiểu não và thần kinh thực vật.
2. *Arsenic*:
- Ngộ độc Arsenic cấp: ói mửa, tiêu chảy, sang thương da, bệnh cảnh não cấp, bệnh cơ tim, gan …
- Ngộ độc Arsenic mạn: dấu tổng quát (như mệt mỏi, kém ăn, ói mửa), dấu ngoài da (da lòng bàn tay, bàn chân dày lên, móng có những sọc trắng, da mất sắc tố), viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác - vận động (thường ảnh hưởng cảm giác bản thể), teo cơ vùng xa của chi.
- Điều trị bằng Dimercaptopropanolol (BAL) hay với Penicillamine. Phải theo dõi nhiều tháng. Trong trường hợp ngộ độc kéo dài, sự hồi phục thường không hoàn toàn.
3. *N- hexan*:
Thường xảy ra trong kỹ nghệ làm sơn mài, làm keo. Bệnh cảnh lâm sàng là viêm đa dây thần kinh kiểu cảm giác, đôi khi có thể có rối loạn vận động.
4. *Phospho hữu cơ*:
Xảy ra trước đây trong kỹ nghệ làm thuốc sát trùng, hiện nay thấy trong kỹ nghệ nhựa. Bệnh cảnh lâm sàng là viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác - vận động, thường có kèm tổn thương trung ương với biểu hiện của tổn thương tháp. Điều trị bằng Atropin chỉ có tác dụng trên hội chứng cholinergic, không có giá trị đối với viêm đa dây thần kinh.
5. *Chì*:

http://tieulun.hopto.org

Bệnh cảnh lâm sàng là viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn vận động biểu hiện chủ yếu ở chi trên, các cơn đau bụng, kèm thể trạng suy giảm, mệt mỏi, gầy, kém ăn. Xét nghiệm máu thường có thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ. Chẩn đoán xác định bằng đo lượng chì trong máu và nước tiểu. Điều trị với Penicillamine, EDTA.

6. *Thallium*:

Thường xuất hiện với bệnh cảnh viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác kèm đau, rối loạn tiêu hóa, viêm thần kinh hậu nhãn cầu và tổn thương thần kinh trung ương.

7. *Rượu*: viêm đa dây thần kinh do rượu xảy ra trên 40% người nghiện rượu.

- Bệnh cảnh lâm sàng là viêm đa dây thần kinh có rối loạn cảm giác và vận động, diễn tiến âm thầm.
- Triệu chứng đầu tiên xuất hiện ở phần xa của chi dưới: vọp bẻ về đêm, tê bàn chân, đi mau mệt, đau khi bóp các cơ.
- Mất phản xạ gân cơ xuất hiện sau đó, giảm cảm giác ở vùng xa. Trong thể điển hình, bệnh nhân thường than phiền đau ở bàn chân và chân. Đau kiểu nóng rát thường xuyên, liên tục với những cơn đau như điện giật. Yếu liệt các nhóm cơ cẳng chân trước làm xuất hiện dấu bàn chân rớt.
- Khám lâm sàng có giảm cảm giác kiểu mang tất (ở chi dưới), kiểu mang găng (ở chi trên). Rối loạn cảm giác bản thể ít rõ rệt. Teo cơ, rối loạn dinh dưỡng, giảm hoặc mất phản xạ gân cơ.
- Chẩn đoán nhờ vào điện cơ. Dịch não tủy thường bình thường, đôi khi đạm có thể tăng.
- Điều trị với sinh tố, chế độ ăn giàu đạm, giảm đau với các thuốc Tricyclique.

C. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH DO THIẾU DƯỠNG:

1. *Viêm đa dây thần kinh do thiếu sinh tố nhóm B* (B_1, B_6, B_8, B_{12}, Folic acid …):

Những trường hợp bệnh do thiếu sinh tố nhóm B, có thể xuất hiện đơn độc hoặc kết hợp với thiếu đạm và năng lượng, là nguyên nhân của những bệnh lý viêm đa dây thần kinh và bệnh não cấp.

- Trong tất cả các trường hợp đều có sự hiện diện của rối loạn cảm giác chủ quan, chủ yếu biểu hiện ở phần xa của chi như vọp bẻ, tăng cảm giác đau (nhất là cảm giác nóng rát lòng bàn tay, bàn chân), đôi khi rất dữ dội và đặc biệt.
- Khám lâm sàng phát hiện rối loạn vận mạch, rối loạn cảm giác ở phần xa của chi (cả cảm giác nông và sâu). Mất phản xạ gân cơ. Dấu vận động biểu hiện rõ ở chi trên và nhóm cơ nâng bàn chân làm xuất hiện teo cơ cẳng tay và vùng mặt ngoài cẳng chân.

2. *Viêm đa dây thần kinh do thiếu sinh tố PP hay Niacine*:

http://tieulun.hopto.org

Thiếu sinh tố PP có thể làm xuất hiện một bệnh cảnh viêm đa dây thần kinh và trong trường hợp nặng có thể xuất hiện bệnh cảnh pellagra điển hình gồm tam chứng: sang thương ngoài da, tiêu chảy, rối loạn ý thức (ảo giác, lú lẫn). Bệnh cảnh chỉ xuất hiện trong trường hợp chế độ ăn vừa thiếu PP vừa thiếu Tryptophane (có vai trò trong tổng hợp PP nội sinh). Bệnh thường thấy trong một vài trường hợp ung thư ruột non khi 60% Tryptophane bị biến đổi sang Sérotonine.

3. ***Viêm đa dây thần kinh do thiếu sinh tố E (Tocopherol)***:

Bệnh cảnh thường xuất hiện chung với sự thiếu hụt nhiều loại sinh tố khác. Bệnh cảnh xuất hiện là viêm đa dây thần kinh diễn tiến âm thầm, kết hợp với liệt phối hợp vận động mắt, thất điều thứ phát do teo vỏ tiểu não và giảm thị lực do tổn thương võng mạc (trầm trọng thêm khi có thiếu sinh tố A phối hợp).

C. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH TRONG CÁC BỆNH CẬN UNG THƯ:

Những hội chứng thần kinh cận ung thư được xác định khi có bệnh ác tính kết hợp, đồng thời không thấy biến chứng di căn, biến chứng do dùng thuốc điều trị, do biến dưỡng, do thiểu dưỡng hoặc nhiễm trùng. Mặc dù tỷ lệ xuất hiện thấp (không đến 1% các trường hợp ung thư) nhưng việc xác định bệnh lý, việc hiểu biết về nhóm bệnh này có 2 lợi ích:

- Về lý thuyết, một số trong những bệnh lý này có vẻ là bệnh lý tự miễn.
- Về thực hành, nó giúp hướng đến chẩn đoán sớm ung thư trong 50% trường hợp.

Sau vài bài báo lẻ tẻ, đến cuối thế kỷ XIX và đặc biệt sau báo cáo của Denny Brown năm 1949, Henson, Urich, Brain, Corsellis những năm 50, đã mô tả giải phẫu lâm sàng các bệnh lý này. Trong những năm 80, sự phát hiện kháng thể tự miễn trong huyết thanh đã làm sáng tỏ cơ chế sinh bệnh học của một vài hội chứng (De Lattre J.Y. và cộng sự 1991) và cho phép gợi ý đến phân loại bệnh dựa trên có sự hiện diện hay không của kháng thể tự miễn, tần số xuất hiện của hội chứng thần kinh với bệnh ung thư (Dubas F. 1992).

http://tieulun.hopto.org

	K phối hợp	Kháng thể
Viêm não tủy bán cấp cận ung thư Thoái hóa tiểu não cận ung thư Opsoclonus myoclonus parancoplasique Hội chứng Lambert - Eaton Bệnh võng mạc cận ung thư	K phế quản K phụ khoa K vú (neuroblastome) K phổi K phổi	Anti - Hu Anti - Yo Anti - Ri Anti canaux Ca^{++} Anti Retine

Có thể thấy rằng những bệnh ác tính trước khi được phát hiện có thể gây tổn thương trên hệ thần kinh. Tổn thương rất đa dạng và có thể xuất hiện nhiều từ trung ương đến ngoại biên với các triệu chứng phong phú ở não, tiểu não, mắt … Và thậm chí có những trường hợp tai biến mạch máu não có nguồn gốc ung thư xảy ra do đông máu nội mạch.

Bài này tự giới hạn trong những bệnh lý thần kinh ngoại biên cận ung thư;

1. *Viêm đa dây thần kinh kiểu cảm giác cận ung thư của Denny Brown*:

Đây là dạng khá phổ biến. Bệnh cảnh lâm sàng gồm thất điều, rối loạn cảm giác, nhất là cảm giác bản thể, đau nhức và có kèm yếu tứ chi. Bệnh cảnh lâm sàng thường có phối hợp với viêm não (rối loạn hành vi, lú lẫn), tổn thương vùng thân não (liệt các cơ mắt, rối loạn tiền đình). Cần chú ý là trong 50% các trường hợp, người ta không tìm ra được bệnh ung thư (Authier F.J., De Lattre J.Y 1992).

2. *Viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn cảm giác-vận động cận ung thư*:

Phần lớn là viêm đa dây thần kinh điển hình. Hiếm hơn là những trường hợp viêm đa dây thần kinh diễn tiến từng đợt với những đợt bệnh giảm rối lại tái phát. Viêm đa dây thần kinh trong giai đoạn cuối thường là viêm đa dây thần kinh có nhiều nguyên nhân (thiếu sinh tố, thiểu dưỡng, do dùng thuốc …).

3. *Viêm đa dây thần kinh kiểu rối loạn vận động bán cấp*:

Ít xảy ra hơn. Hay gặp trong lymphomes ác tính.

4. *Viêm nhiều dây thần kinh hoặc đa rễ dây thần kinh Guillain-Barré*:

Cũng đã được nêu trong diễn tiến của các bệnh ác tính (Hodgkin).

http://tieulun.hopto.org

D. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH TRONG CÁC BỆNH THOÁI HÓA, DI TRUYỀN:
Được xếp vào 3 nhóm chính.
- Viêm đa dây thần kinh di truyền kiểu rối loạn cảm giác - vận động. (neuropathies sensitivo-motrices héréditaires).
- Viêm đa dây thần kinh di truyền kiểu rối loạn cảm giác và thực vật. (neuropathies sensitives et dysautonomiques héréditaires).
- Viêm đa dây thần kinh di truyền kiểu vận động. (neuropathies motrices héréditaires).
Trong từng nhóm có nhiều týp bệnh khác nhau:
1. *Viêm đa dây thần kinh di truyền kiểu rối loạn cảm giác - vận động*.
- Type I: Bệnh Charcot Marie - Tooth có thoái hóa myelin và phì đại cơ.
- Type II: Bệnh Charcot Marie - Tooth có tổn thương tế bào thần kinh.
- Type III: Bệnh Déjeurine Sottas.
- Type V: Kết hợp với liệt 2 chi dưới co cứng.
- Type VI: Kết hợp với teo thần kinh thị.
- Type VII: Kết hợp với viêm võng mạc sắc tố.
- Type IV: Tương ứng với bệnh Refsum.

2. *Viêm đa dây thần kinh di truyền kiểu rối loạn cảm giác và thực vật*.
- Type I: Bệnh Thévenard thể trội.
- Type II: Bệnh Thévenard thể lặn.
- Type III: Rối loạn thực vật gia đình (hội chứng Riley - Day).
- Type IV: Không có cảm giác đau bẩm sinh.
- Type V: Bệnh thần kinh ngoại biên bẩm sinh với mất chuyên biệt các sợi có bao myelin đường kính nhỏ.
E. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH TRONG CÁC BỆNH BIẾN DƯỠNG:
1. *Viêm đa dây thần kinh do tiểu đường*:
Tổn thương thần kinh ngoại biên là biến chứng thường gặp. Những nghiên cứu dịch tễ học gần đây nhất cho thấy dấu lâm sàng khách quan của biến chứng thần kinh gặp ở 13% bệnh nhân tiểu đường dưới 60 tuổi, 33% bệnh nhân tiểu đường trên 60 tuổi; dấu lâm sàng chủ quan của biến chứng thần kinh gặp ở 28% bệnh nhân tiểu đường dưới 60 tuổi, 48% bệnh nhân tiểu đường trên 60 tuổi. Ảnh hưởng trên tần số xuất hiện bệnh, ngoài yếu tố tuổi tác nêu trên, còn có yếu tố về thời gian mắc bệnh tiểu đường và vấn đề kiểm soát biến dưỡng.
** Lâm sàng*:
a. *Thể rối loạn cảm giác*:
- Tê 2 chi dưới, đối xứng, ngọn chi nặng hơn gốc chi.

http://tieulun.hopto.org

- Đau dữ dội như cháy bỏng, đau như xoắn vặn sâu trong cơ.
- Cảm giác khách quan ít khi bị rối loạn, trừ cảm giác sâu.
- Phản xạ gân cơ mất. Rối loạn vận mạch và teo cơ, kèm theo loét lòng bàn chân. Ra nhiều mồ hôi.

b. *Thể rối loạn vận động - cảm giác*:
- Liệt đối xứng 2 chi dưới của các cơ mặt ngoài và trước cẳng chân. Liệt 2 bên (bàn chân rũ) và tiến triển nhanh.
- Rối loạn cảm giác khách quan rất mơ hồ. Ít có rối loạn dinh dưỡng.
- Bệnh diễn tiến kéo dài và việc điều trị bệnh tiểu đường ở giai đoạn này thường ít có hiệu quả.

c. *Thể giả bệnh Tabès*:
- Đau giống như trong bệnh Tabès (đau rất dữ dội).
- Rối loạn cảm giác sâu (loạng choạng).
- Mất phản xạ gân cơ.
- Ngoài ra, những bệnh liệt tứ chi bán cấp cũng được ghi nhận, hình thể lâm sàng giống viêm đa rễ và dây thần kinh.

** Điều trị:*
- Điều trị đúng mức bệnh nguyên (tiểu đường) có giá trị phòng ngừa biến chứng Viêm đa dây thần kinh, nhất là thể chí có rối loạn cảm giác.
- Sinh tố B_1, B_{12} liều cao.
- Thuốc giảm đau trong trường hợp đau nhiều. Thuốc dãn mạch ít có tác dụng.
- Chú ý ngăn ngừa biến dạng khớp do teo cơ.

2. *Viêm đa dây thần kinh do Porphyrine*:
Là bệnh biến dưỡng, mang tính di truyền rõ rệt.

** Dấu chứng chẩn đoán*:
- Bệnh thường xuất hiện nhân cơ hội dùng 1 loại thuốc nào đó.
- Bệnh xảy đến cấp thời trong vài giờ (ít khi kéo dài nhiều ngày).
- Khởi đầu với triệu chứng tê, đau nhức cơ ở chi và thân.
- Liệt lan rộng ở tứ chi, hoặc trội hơn ở chi trên. Tổn thương dây thần kinh VII, các dây vận nhãn.
- Rối loạn cảm giác trong 50% trường hợp, thường ở gốc chi (như mặc áo tắm). Phân ly cảm giác (cảm giác sâu còn).
- Tổn thương thực vật: thường là rối loạn cơ vòng, rối loạn tim mạch, có thể diễn tiến tăng dần.
- Các rối loạn thần kinh khác: rối loạn tâm thần (40%), cơn động kinh (20%).
- Biểu hiện khác: đau bụng, da dễ nhạy cảm với ánh nắng.
- Điện cơ: tổn thương sợi trục, nhưng không ảnh hưởng đến vận tốc dẫn truyền.

http://tieulun.hopto.org

- Xét nghiệm nước tiểu: trong thực hành lâm sàng, rối loạn chuyển hóa Porphyrin có thể được xác định khi để nước tiểu ngoài không khí lâu 24 giờ: nước tiểu có màu nâu đỏ.
- Có thể đo lượng Porphobilinogen/phân.

** Diễn tiến*:
- Tử vong 20 - 30% do ngưng tim hoặc ngưng hô hấp.
- Nếu sống, bệnh diễn tiến 2 - 3 tuần, thời gian lui bệnh chậm, phục hồi không hoàn toàn.

** Điều trị*:
- Truyền Hématine (làm ngưng tổng hợp Porphyrin).
- Điều trị triệu chứng: giảm đau, an thần, rối loạn tâm thần, động kinh, hồi sức tích cực (trong suy hô hấp và rối loạn tim mạch).

F. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH TRONG BỆNH BẠCH HẦU:

Ngày nay hiếm gặp nhưng dễ nhận trên lâm sàng. Thường gặp ở người lớn và trong các vụ dịch. Chỉ xảy ra trong các thể bạch hầu ác tính.

1. Lâm sàng:

a/ *Thể cục bộ* có tỷ lệ cao nhất, xảy ra sớm.
- Dấu hiệu đầu tiên là liệt họng (có khi triệu chứng chỉ là nói giọng mũi, nuốt sai đường vào khí quản). Khám thấy vòm hầu hạ thấp và gần như bị bất động. Phản xạ vòm hầu và thanh quản giảm. Có khi chỉ liệt ½ vòm hầu. Có khi liệt thanh quản mà không liệt vòm hầu.
- Niêm mạc vòm hầu và thanh quản trở nên tái, giảm hoặc mất hoàn toàn cảm giác.
- Liệt kéo dài thường 4 - 5 ngày (có thể lâu hơn, nhưng ít khi trở nên mạn tính).

b/ *Thể lan rộng*:

Theo sau thể vòm hầu ở trên. Liệt cơ mắt (thường liệt các cơ ảnh hưởng đến chức năng điều tiết (không nhìnn gần, không nhìn vật nhỏ được). Các cơ co đồng tử vẫn bình thường. Bệnh có thể khỏi từ 8 - 10 ngày sau.

c/ *Thể toàn thân*:

Giai đoạn bệnh muộn, theo sau thể cục bộ.
- Yếu hoặc liệt mềm 2 chân, mất phản xạ.
- Rối loạn cảm giác nông khách quan, kèm theo rối loạn cảm giác sâu.
- Rối loạn dinh dưỡng ít.
- Phản ứng điện giảm.
- Dịch não tủy: đạm tăng (40 - 200 mg/l), tế bào tăng 10 - 20/mm^3 đa số là lympho.

d/ *Thể giả Tabès*:

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn cảm giác sâu, Romberg (+).
- Cảm giác nông ít bị tổn thương.
- Phản xạ gân cơ mất.

Những thể lâm sàng nêu trên đều thuộc dạng bán cấp. Tiến triển của chúng nói chung chậm nhưng dự hậu thường tốt.

e/ *Thể cấp tính*:

- Tiến triển nhanh, lan toàn thân. Khởi đầu liệt 2 chân, lan lên 2 tay, cơ thân, cổ, cơ hô hấp.
- Trường hợp khác giống như hội chứng Landry, diễn tiến đi lên dần. Tử vong do tổn thương hành tủy (tim đập nhanh thường xuyên, thở không đều hoặc ngất đột ngột).

2. Diễn tiến:

- Liệt vòm hầu có thể diễn biến theo 2 hướng: hoặc lành tính (chỉ khu trú tại vùng hầu) hoặc lan rộng nhanh chóng như thể cấp tính.
- Nếu liệt xảy ra trễ (30 - 70 ngày): chỉ liệt nhóm cơ vận nhãn.
- Có thể liệt diễn tiến qua 2 giai đoạn: khởi đầu liệt vòm hầu, rồi bệnh khỏi dần. Sau 20 - 30 ngày. Liệt lại lan rộng ra toàn thân.

3. Điều trị:

- Quan trọng nhất là phòng ngừa, điều trị đúng mức và kịp thời bệnh bạch hầu.
- Huyết thanh kháng bạch hầu: trẻ em 30.000 đơn vị, người lớn 60.000 đơn vị. Khi đã có triệu chứng thần kinh, vẫn tiếp tục sử dụng huyết thanh điều trị, nếu lúc khởi đầu bệnh nhân chưa được điều trị đầy đủ bằng huyết thanh.

VIÊM NHIỀU DÂY THẦN KINH

Là bệnh viêm nhiều dây thần kinh lan tỏa, tổn thương đồng thời ở nhiều dây thần kinh cách xa nhau, tổn thương không đối xứng, không đồng bộ, biểu hiện bằng các triệu chứng đau, liệt và teo cơ. Trong giai đoạn đầu, bệnh giống như viêm một dây thần kinh. Trong quá trình tiến triển, tổn thương nhiều dây thần kinh giống như trong bệnh viêm đa dây thần kinh.

Nguyên nhân gây bệnh chính xác và cơ chế bệnh còn đang được tranh luận. Các nguyên nhân chiếm tỷ lệ hàng đầu là viêm nút quanh động mạch và các bệnh lý về mạch máu, bệnh tiểu đường, bệnh Porphyrie cấp, bệnh phong, các bệnh về nhiễm độc, nhiễm trùng. Còn lại một số khác không rõ nguyên nhân.

Về bệnh sinh, hiện có 3 cơ chế được đề cập:

- *Hiện tượng thiếu máu*: được đề cập đến trong các bệnh viêm nút quanh động mạch, các bệnh về mạch máu, tiểu đường, bệnh Amylose, bệnh Porphyrie.
- *Hiện tượng thâm nhiễm và chèn ép dợi thần kinh*: hay thấy trong bệnh phong.

http://tieulun.hopto.org

- *Hiện tượng rối loạn dinh dưỡng tại chỗ*: xảy ra nguyên phát hoặc thứ phát sau quá trình thiếu máu và chèn ép.
- *Các yếu tố tại chỗ tổn thương*: phân tích được các yếu tố này rất khó.

A. LÂM SÀNG:

Bệnh cảnh chung:

- Khởi đầu đột ngột trong vài phút đến vài giờ với các triệu chứng dị cảm, đau kiểu rễ và dây thần kinh. Ít khi xuất hiện các triệu chứng của dây thần kinh sọ não. Bệnh tiến triển tăng dần.
- Triệu chứng vận động xuất hiện: giảm vận động, giảm phản xạ gân cơ.
- Rối loạn cảm giác khách quan không rõ rệt, xảy ra chậm hơn dấu vận động và khu trú ở vùng thân các dây thần kinh bị tổn thương. Các dây thần kinh thường bị tổn thương là: dây thần kinh hông khoeo ngoài bên trái, thần kinh trụ bên phải hoặc thần kinh quay.
- Để chẩn đoán, dùng phương pháp kích thích dòng điện, ghi điện cơ. Khi có tổn thương cả rễ dây thần kinh sẽ có phản ứng tăng nhẹ đạm trong dịch não tủy.
- Diễn tiến tùy thuộc vào nguyên nhân và tùy thuộc điều trị, liệt có thể khỏi hoàn toàn hoặc giảm một phần hay ngược lại bệnh nặng dần với thương tổn ngày một lan rộng hơn.

Thể lâm sàng theo nguyên nhân.

1. *Viêm nhiều dây thần kinh do các bệnh của động mạch*:

a. *Viêm nút quanh động mạch*:

- Còn gọi là bệnh Kussmaul - Maier. Những biểu hiện về thần kinh thường xuất hiện sau các triệu chứng đặc biệt của bệnh này khoảng 4 tháng (xuất hiện những hạt ngoài da, không màu sắc và khó nhận định rõ. Bệnh nhân có triệu chứng đau lan tỏa, mệt mỏi, sốt, tổng trạng kém, có triệu chứng cao huyết áp, triệu chứng về thận, khớp).
- Triệu chứng thần kinh: 2/3 trường hợp bệnh khởi đầu ở 2 chi dưới (thần kinh hông khoeo ngoài bị nhiều hơn thần kinh hông khoeo trong), ít khi có biểu hiện ở chi trên. Triệu chứng nổi bật là cơn đau rất dữ dội kèm dị cảm (ngược lại rối loạn cảm giác khách quan không rõ ràng và bị che mờ bởi dị cảm), đau lan theo dây thần kinh hoặc đau kiểu rễ. Teo cơ xảy ra nhanh chóng, kèm theo là phù dinh dưỡng, rối loạn vận mạch ở phần ngọn chi, xảy ra cùng lúc hoặc trước khi liệt. Liệt các dây thần kinh như dây thần kinh đa cánh tay trong. Các dây thần kinh sọ não ít bị tổn thương (nếu có hay gặp liệt mặt hoặc liệt thần kinh vận nhãn).
- Diễn tiến tự nhiên của bệnh phần lớn các trường hợp không khả quan. Do điều trị bằng Corticoides, triệu chứng có giảm. Ở giai đoạn này có khi mới thấy rõ tính cách liệt không đối xứng và liệt thân dây thần kinh.

http://tieulun.hopto.org

- Trong viêm nút quanh động mạch, có khi biểu hiện của thể viêm đa dây thần kinh hướng lên của Landry. Các biểu hiện của viêm dây thần kinh ngoại biên có thể đi kèm với hội chứng liệt ½ người, hội chứng màng não hoặc bệnh cơ.
- Xét nghiệm dịch não tủy: bình thường hoặc đạm tăng nhẹ (nếu không có hội chứng màng não). Điện cơ cho thấy có tổn thương ở dây thần kinh ngoại biên và tại cơ. Sinh thiết da và cơ sẽ thấy tổn thương đặc hiệu của mạch máu trong bệnh viêm nút quanh động mạch.

b. *Bệnh viêm động mạch có biểu hiện giống viêm nút quanh động mạch*:
- Các bệnh của chất tạo keo khác: Lupus ban đỏ, viêm khớp mạn tiến triển.
- Các bệnh động mạch khác: viêm xơ động mạch, viêm động mạch ở người già.

2. *Viêm nhiều dây thần kinh do biến dưỡng*:

1. *Bệnh tiểu đường*:

Thường ở bệnh nhân 40 - 60 tuổi, mắc bệnh tiểu đường lâu năm có các biểu hiện bệnh động mạch ở 2 chi dưới. Có 3 thể lâm sàng:
- Viêm nhiều dây thần kinh tiến triển: (tổn thương thần kinh đù, thần kinh hông khoeo ngoài, thần kinh da đùi).
  . Giảm vận động, teo cơ nhanh, dị cảm và đau.
  . Rối loạn cảm giác khách quan ít.
  . Phản xạ gót giảm nhiều hơn gối.
  . Tổn thương một số dây thần kinh sọ não: III, V, VI, VII.
- Viêm đau tiệm tiến:
  . Có hội chứng đau: cơn đau xảy ra từng đợt về đêm.
  . Các dây thần kinh bị tổn thương: thần kinh tọa, thần kinh đùi, thần kinh da - đùi, thần kinh liên sườn, tùng thần kinh cổ - cánh tay, thần kinh V.
  . Giảm cảm giác nóng lạnh. Mất phản xạ co dựng lông.
  . Bệnh giảm khi bệnh tiểu đường được kiểm soát.
- Viêm các dây thần kinh sọ não, hiếm gặp.

Một trường hợp được ghi nhận là liệt vận nhãn tái đi tái lại và thay đổi bên.

2. *Bệnh Porphyrie cấp*:
- Tuổi mắc bệnh 20 - 40 tuổi, nữ nhiều hơn nam, có tính cách gia đình, xuất hiện có cơn bộc phát.
- Khởi đầu là dị cảm và đau. Không rối loạn cảm giác khách quan. (Có khi biểu hiện bằng triệu chứng đau bụng, bệnh cảnh có thể rất phức tạp với các biểu hiện trung ương: rối loạn tâm thần, co giật, triệu chứng tháp).
- Liệt cơ duỗi bàn tay và ngón tay. Teo cơ xảy ra nhanh. Ít khi gây liệt 2 chi dưới và không thấy tổn thương các dây sọ.

http://tieulun.hopto.org

- Triệu chứng thiểu năng tuần hoàn động mạch: co thắt mạch máu võng mạc, mạch ngoại biên, có những cơn đau thắt ngực, cơn cao huyết áp.
- Tiến triển bệnh chậm.
- Tìm cách chẩn đoán bằng yếu tố gia đình và tìm thấy acide aminolevulinic và porphobilinogene tăng trong nước tiểu.

3. *Viêm nhiều dây thần kinh trong các bệnh về máu và các bệnh ác tính*:

Trong bệnh Vaquez do tắc mạch máu đến nuôi riêng dây thần kinh, các bệnh rối loạn hồng cầu trong máu như bệnh hồng cầu cực đại, bệnh của hệ võng nội mạc lành tính hoặc ác tính, thường có 2 bệnh cảnh:
- Liệt 2 chi dưới hoặc tứ chi. Khởi đầu với một bên, không đối xứng. Có các cơn đau rất dữ dội, rối loạn vận động, teo cơ nhiều, tổn thương các dây thần kinh sọ. Thường gặp trong bệnh bạch huyết lympho bào, trong ung thư nội tạng.
- Viêm ít dây thần kinh, liệt các dây thần kinh sọ não V, VII, thần kinh tủy sống, thần kinh quay, thần kinh trụ, thần kinh tọa, giống trong bệnh Besnier Boeck Schaumann.

4. *Viêm nhiều dây thần kinh trong các bệnh nhiễm trùng*:

Thường xảy ra cùng lúc hoặc sau các bệnh nhiễm trùng có làm tổn thương ở thân các dây thần kinh. Thường gặp trong bệnh thương hàn, viêm phổi, lậu, kiết lỵ, sốt rét, lao, giang mai.

Các nguyên nhân tán trợ của bệnh: rối loạn dinh dưỡng, uống rượu, ngộ độc thuốc (INH), Zona, phong.

5. *Viêm nhiều dây thần kinh trong các bệnh do nhiễm độc*:

1. *Oxyde carbon*:

Tổn thương của nhiều dây thần kinh, có khi biểu hiện giống viêm đa dây thần kinh. Tổn thương được ghi nhận nơi các mạch máu nuôi thần kinh và có hiện tượng xuất huyết nơi thân dây thần kinh.

2. *Barbiturates và Sulfamides*: ít khi gặp.

3. *Các loại huyết thanh*:

Viêm thần kinh cánh tay, thần kinh đùi, thần kinh hông khoeo ngoài, thần kinh cơ hoành, thần kinh trụ trái.

B. ĐIỀU TRỊ:

Việc điều trị tùy theo nguyên nhân.
- Corticoides, các thuốc chống dị ứng, Nivaquine cho viêm nút quanh động mạch.
- Sulfones trong điều trị phong.
- Điều trị đúng mức bệnh tiểu đường.

http://tieulun.hopto.org

- Điều trị với thuốc kháng viêm thông thường, sinh tố nhóm B, thuốc giảm đau, chỉnh hình để phòng ngừa các biến chứng của chi. Giá trị của thuốc giãm mạch còn chưa rõ.

VIÊM ĐA RỄ DÂY THẦN KINH

Viêm đa rễ dây thần kinh (polyradiculonévrites) là danh từ chỉ bệnh lý tổn thương bao myelin của thần kinh ngoại biên. Bệnh có tính chất lan tỏa, đối xứng, không trừ những thành phần gần của thần kinh ngoại biên (rễ trước, tùng thần kinh - đây là vùng hay bị tổn thương nhất) cũng như dây thần kinh sọ não.

Nguyên nhân của Viêm đa rễ dây thần kinh có rất nhiều. Có 2 thể lâm sàng chính: cấp (Hội chứng Guillaine - Barré do Guillain G. và cộng sự giới thiệu đầu tiên năm 1916) và mạn.

A- VIÊM ĐA RỄ DÂY THẦN KINH CẤP.

1. Dịch tễ học:

- Tỷ lệ mắc bệnh hàng năm là 1/100.000
- Tuổi hay gặp là 20 - 50 tuổi.
- Xuất hiện ở hai phái ngang nhau.

2. Bệnh căn:

Chưa rõ ràng. Người ta ghi nhận được trong 2/3 trường hợp, khoảng 1 - 4 tuần trước khi hội chứng bệnh này xuất hiện, bệnh nhân có 1 giai đoạn nhiễm siêu vi đường hô hấp trên, hiếm hơn là 1 hội chứng tiêu hóa. Những nghiên cứu đã phát hiện những trường hợp nhiễm trùng Cytomegalovirus và nhất là Campylobacter Jejuni. Hiếm khi thấy xuất hiện hội chứng Guillaine - Barré trên những bệnh nhân nhiễm siêu vi mà không xác định được như Zona, varicelle, MNI (Epstein Barr) hay bệnh Hodgkin, lymphoma, LED, sarcoidose hay những người nhiễm HIV.

3. Lâm sàng:

Hình ảnh lâm sàng nổi bật của Hội chứng Guillaine - Barré là tình trạng liệt mềm cấp, mất các phản xạ. Diễn tiến bệnh gồm 3 thời kỳ: thời kỳ liệt phát triển, thời kỳ đứng yên và thời kỳ phục hồi. Thời kỳ phát triển của liệt không kéo dài quá 4 tuần. Thời kỳ đứng yên rất thay đổi, nhìn chung từ 2 - 4 tuần nhưng đôi khi kéo dài nhiều tháng. Việc phục hồi, trong phần lớn trường hợp, thường khỏi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

- *Triệu chứng khởi phát* có thể: chỉ là dị cảm hoặc rối loạn cảm giác kết hợp với yếu liệt hoặc chỉ có yếu liệt cơ. Ít hơn, có thể thấy bệnh khởi phát với liệt đầu tiên ở gốc chi hoặc ở thần kinh sọ não, đặc biệt là liệt mặt 2 bên.
- *Liệt*:

. Dù do khởi phát cách nào thì chỉ sau vài ngày, liệt cũng trở nên rõ ràng. Liệt có tính chất đối xứng, đầu tiên liệt ở phần xa của chi, sau đó lan nhanh đến các gốc chi và thân (có khuynh hướng liệt hướng lên).

. Có mức độ nặng nhẹ rất thay đổi: từ chỉ liệt nhẹ đến liệt tứ chi hoàn toàn. Đặc tính nổi bật là liệt mềm, giảm hoặc mất phản xạ gân cơ.

. Đau nhức cơ, đặc biệt là cơ dọc sống lưng, rất thường thấy và kết hợp với tình trạng tăng men cơ trong máu.

. Liệt đồng đều ở các phần của tay chân, hoặc ở ngọn chi nặng hơn gốc chi. (nếu liệt ở gốc chi nặng hơn thì gọi là thể giả bệnh cơ). Liệt 2 chi trên thường nhẹ và xảy ra sau 2 chi dưới.

. Liệt cơ ở thân, liệt cơ bụng, các cơ hô hấp dẫn đến tình trạng suy hô hấp cấp, đòi hỏi người thầy thuốc phải chú ý khám đi khám lại nhiều lần để phát hiện sớm và chuyển ngay bệnh nhân sang hồi sức cấp cứu (tình trạng này chiếm 15%).

. Liệt các dây thần kinh sọ não.

Liệt dây VII (50 - 69%) thường liệt cả 2 bên.

Liệt dây IX, X xuất hiện với tỷ lệ gần tương đương như liệt dây VII gây liệt hầu họng, liệt dây thanh âm một bên hoặc hai bên.

Các dây thần kinh sọ não khác ít bị tổn thương hơn.

- *Rối loạn cảm giác*:

. Chủ quan: rất rõ. Bệnh nhân than tê, có cảm giác như bị châm chích, kiến bò.

. Khách quan: thường phát hiện giảm cảm giác nhận biết tư thế và rung âm thoa. Trong vài trường hợp dẫn đến thất điều.

- *Rối loạn thực vật*:

. Rất thường xuyên, từ nhịp nhanh xoang đến rối loạn nhịp tim và huyết áp trầm trọng, làm tăng nguy cơ tử vong.

. Rối loạn cơ tròn như bí tiểu, giảm hoặc mất cảm giác đi tiểu. Bón thường xảy ra hơn.

. Rối loạn vận mạch và giao cảm: ra nhiều mồ hôi, da tái, phù nề chi bị liệt.

Trong một vài trường hợp hiếm, người ta ghi nhận được Babinski (+), phù gai thị và có khi lú lẫn tinh thần.

Thể lâm sàng hiếm (thể Miller Fisher) được báo cáo năm 1956, đây là thể lâm sàng hiếm gặp (< 4%). Bệnh cảnh gồm liệt cơ vận nhãn, thất điều và mất phản xạ gân cơ.

4. Cận lâm sàng:

- Dịch não tủy: là xét nghiệm quan trọng. Rối loạn của xét nghiệm này chỉ xuất hiện sau 1 tuần (đôi khi rất trễ khoảng tuần thứ 4 - 6) và có thể (-) ở 10% các trường hợp. Kết quả quan trọng để chẩn đoán là phân ly đạm - tế bào. Đạm # 50

http://tieulun.hopto.org

mg% hoặc cao hơn trong khi các thành phần khác của dịch não tủy không thay đổi.
- Điện cơ: giúp xác định bao myelin bị hư hoại khi có dấu bất thường trong dẫn truyền xung động thần kinh như kéo dài thời gian tiềm ẩn, giảm tốc độ dẫn truyền … Cũng có thể thấy dấu hiệu của thoái hóa sợi trục (thứ phát sau thoái hóa myelin).

5. Diễn tiến:

Nhờ vào những tiến bộ trong trị liệu mà tỷ lệ tử vong của hội chứng Guillaine - Barré đã giảm đáng kể tử 33% xuống dưới 5%. Phần lớn các bệnh nhân đã phục hồi hoàn toàn và trở lại làm việc bình thường sau 3 - 6 tháng. Có 1/5 trường hợp còn than phiền yếu cơ sau 1 năm. Có thể nói rằng: sau 18 tháng mà di chứng vẫn còn thì rất ít có hy vọng hồi phục. Có khoảng 15% trường hợp vẫn còn di chứng và 5% là di chứng nặng nề.

Các yếu tố làm tiên lượng trở nên xấu:
- Bệnh nhân trên 40 tuổi.
- Thời gian liệt phát triển: nhanh, dưới 7 ngày.
- Bệnh nhân cần giúp thở.
- Thời gian liệt đứng yên > 3 tuần.
- Phản ứng cơ với kích thích ở ngọn chi: yếu (Mc Khann G.M. và cộng sự 1988). Tình trạng tái phát rất hiếm (3%) và đòi hỏi phải tìm cho ra nguyên nhân).

6. Chẩn đoán phân biệt:

- *Viêm đa rễ dây thần kinh do giang mai và bệnh Lyme*: chủ yếu dựa vào tính chất không đối xứng và có đau. Và trong dịch não tủy có tăng tế bào. Cần làm xét nghiệm chẩn đoán giang mai (VDRL …) hoặc phản ứng huyết thanh xác định có Borrelia burgdorferi.
- *Viêm đa rễ dây thần kinh nhiễm xoắn khuẩn Leptospira iderohemorragiae*: Dấu viêm đa rễ dây thần kinh có thể xuất hiện sớm trong thời kỳ cấp của bệnh nhưng cũng có khi xuất hiện trễ trong thời kỳ hồi phục của bệnh. Dấu lâm sàng có thể là tổn thương một sợi thần kinh (thường là thần kinh sọ não), rễ thần kinh hoặc tùng thần kinh. Dấu hiệu viêm đa dây thần kinh thường trầm trọng. Chẩn đoán xác định bằng điện cơ (dấu tổn thương sợi trục) và sinh thiết (thâm nhiễm các monocytes).
- *Viêm đa rễ dây thần kinh do Brucella*: Thường xuất hiện trễ hơn là sớm. Bệnh cảnh có thể là viêm đa rễ dây thần kinh có tính chất không đối xứng hoặc tổn thương thần kinh sọ não (VIII. VI, VII, XI) hoặc tổn thương một sợi thần kinh. Dịch não tủy có tăng đạm và tế bào (chủ yếu là lympho). Phản ứng huyết thanh Wright (+).

http://tieulun.hopto.org

- *Viêm đa rễ dây thần kinh do bạch hầu*: Thường thì bệnh này gây liệt vòm hầu (nói giọng mũi, sặc thức ăn lên mũi). Cần chẩn đoán phân biệt với bệnh này trong trường hợp có biến chứng trễ của bệnh nhi khi 2 - 3 tháng sau thấy xuất hiện dấu viêm đa rễ dây thần kinh. Bệnh thường khởi phát với liệt điều tiết của mắt (gây khó khăn khi đọc và khi nhìn gần). Dịch não tủy thấy xuất hiện nhiều tế bào lymphô.

7. Điều trị:

- Phòng ngừa các biến chứng do nằm lâu: nhiễm trùng hô hấp, suy hô hấp cấp.
- Thay huyết tương. Nghiên cứu hợp tác năm 1987 của Pháp và Mỹ đã chứng minh việc thay huyết thanh 4 lần đã cho kết quả đáng tin cậy (67% so với 44% ở lô chứng). Nghiên cứu này cũng khuyên thay huyết tương nên khởi đầu 15 ngày sau khi bệnh khởi phát.
- Dùng liều cao Immunoglobulines: đang nghiên cứu.

B- VIÊM ĐA RỄ DÂY THẦN KINH MẠN.

Quan niệm về bệnh lý này bao gồm những trường hợp viêm đa rễ dây thần kinh hoặc tái phát, hoặc kéo dài hoặc không đáp ứng với Corticoides. Năm 1975 Dick P.J. và cộng sự đã định nghĩa bệnh và năm 1991 những tiêu chuẩn chẩn đoán đã được thiết lập như sau:

Tiêu chuẩn lâm sàng:

- Có 1/3 trường hợp có bệnh khởi phát như hội chứng Guillaine - Barré (khởi phát với liệt có kèm hoặc không rối loạn cảm giác tứ chi, đối xứng).
- Liệt chủ yếu ở các tiết đoạn gốc chi và rối loạn cảm giác chủ yếu là bản thể (nhận biết tư thế, cảm giác rung).
- Mất phản xạ gân cơ một phần hay toàn thân.
- Tổn thương dây thần kinh sọ não.
- Suy hô hấp có thể có nhưng ít hơn thể cấp.
- Rối loạn thực vật, teo cơ, đau nhức ít gặp hơn.

Tiêu chuẩn diễn tiến:

Tiến triển kéo dài trên 6 tháng với những đợt tái phát, mắc lại hoặc không đáp ứng với trị liệu Steroides.

Tiêu chuẩn sinh hóa:

80% có phân ly đạm tế bào.

Tiêu chuẩn điện cơ:

Tốc độ dẫn truyền thần kinh giảm, 70% với tổn thương thoái hóa myelin. Những dấu chứng của blốc dẫn truyền thường xuất hiện nhiều hơn trong thể cấp.

Tiêu chuẩn sinh thiết:

Thoái hóa myelin và tẩm nhuận tế bào viêm.

http://tieulun.hopto.org

Điều trị:
Tốt với Corticoides, ức chế miễn dịch, thay huyết tương và truyền immunoglobulines tỏ ra có hiệu quả 60 - 80%.

III. BỆNH LÝ TỔN THƯƠNG THẦN KINH NGOẠI BIÊN THEO YHCT:

A. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

"Bệnh lý thần kinh ngoại biên" là danh từ bệnh học YHHĐ và không có từ đồng nghĩa trong bệnh học YHCT. Từ đồng nghĩa dễ gặp giữa YHHĐ và YHCT là các triệu chứng, ví dụ: "dị cảm", "tê" với "ma mộc", "yếu liệt" với "nuy chứng".

Qua việc phân tích cơ chế bệnh sinh toàn bộ các chứng trạng thường gặp của YHCT trong bệnh lý tổn thương thần kinh ngoại biên, có thể biện luận về cơ chế bệnh sinh theo YHCT như sau:

Nguyên nhân và cơ chế bệnh theo YHCT:

- Do ngoại tà như phong, hàn, thấp gây bệnh. Phong, hàn, thấp thừa cơ vệ biểu suy yếu mà xâm nhập làm kinh lạc bị tắc trở sinh ra chứng tê. Tùy theo tính chất của tê mà định được loại tà khí gây bệnh (Phong tính hay động, lưu ở bì phu nên tê có cảm giác như trùng bò; Thấp có tính nặng nề và ảnh hưởng đến phần cơ; Hàn tính nê trệ và dễ tổn thương dương khí).
- Do bệnh lâu ngày, ẩm thực bất điều hoặc phòng thất không điều độ làm thể chất suy yếu, khí bị hư suy. Khí hư dẫn đến vệ ngoại bất cố, phong hàn thấp tà dễ xâm nhập. Đồng thời, khí hư dẫn đến khí trệ làm huyết không được vận hành. Toàn bộ cơ chế trên dẫn đến kinh mạch bị rỗng, da cơ không được ôn ấm và nuôi dưỡng làm xuất hiện triệu chứng tê.
- Do huyết dịch không đầy đủ (sau sinh, thiếu máu hoặc bệnh lâu ngày). Tân và huyết có tác dụng tư nhuận và nhu dưỡng cơ da. Tân và huyết thiếu khiến kinh lạc, cơ, biểu, bì mao không được nuôi dưỡng, gây nên chứng tê, nặng sẽ đến chứng nhục nuy.
- Do đàm uất ủng trệ gây tắc trở kinh lạc. Đàm thấp có thể do ăn uống không đúng cách gây tổn hại Tỳ Vị hoặc do Thận dương suy không khí hóa được nước làm sinh đàm.

B. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

YHCT chia thành 6 thể lâm sàng:

1. Thể Phong hàn thấp bế:

- Đặc điểm nổi bật của thể bệnh này là tê và đau nhức cơ tăng khi trời lạnh, ẩm thấp. Bệnh nhân thường thích được chườm ấm tại chỗ tê, đau.
- Người sợ lạnh, tay chân lạnh. Lưng gối mỏi.
- Rêu lưỡi mỏng, trắng hoặc trắng nhớt. Chất lưỡi nhạt.

http://tieulun.hopto.org

- Mạch phù, huyền khẩn.

2. Thể Thấp nhiệt bế:

- Triệu chứng tê thường xuất hiện ở chân. Người thấy nặng nề, kèm đau hoặc có cảm giác rất nóng. Sờ bên ngoài da thấy nóng.
- Lưỡi đỏ, rêu vàng nhớt.
- Mạch huyền sác hoặc tế sác.

3. Thể Khí hư thất vận:

- Tê tứ chi, nhiều ở đầu chi. Nhấc chi lên khó khăn, mất lực. Tình trạng này sẽ tăng lên khi gặp lạnh (trời lạnh, nhúng tay chân vào nước lạnh) hoặc làm việc.
- Sắc mặt nhợt, không bóng. Thiếu hơi, đoản khí. Mệt mỏi, thích nằm.
- Sợ gió, sợ lạnh. Ăn kém, cầu nhão. Dễ bị cảm.
- Lưỡi nhạt bệu, rìa có dấu răng, rêu trắng mỏng.
- Mạch trầm nhu.

4. Thể Huyết hư thất vinh:

- Chân tay tê. Da trắng khô. Người gầy yếu.
- Mặt môi nhợt, kèm chóng mặt, hoa mắt. Mất ngủ, hay quên.
- Tâm quý, chính xung.
- Chất lưỡi nhạt. Mạch trầm tế.

5. Thể Âm hư phong động:

- Tê nhiều kèm run nhẹ. Có lúc có cảm giác như trùng bò.
- Người gầy khô, kèm hoa mắt, chóng mặt, ù tai.
- Mất ngủ, hay mộng mị. Lưng gối nhức mỏi.
- Chất lưỡi đỏ tối, rêu mỏng. Mạch trầm tế.

6. Thể Đàm uất trệ:

- Tê kéo dài, vị trí tê cố định. Có cảm giác căng, ấn vào thấy dễ chịu.
- Chất lưỡi tối hoặc có vết bầm, rêu nhớt.
- Mạch trầm sáp hoặc huyền hoạt.

C. ĐIỀU TRỊ THEO YHCT:

ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC.

1. Thể Phong hàn thấp bế:

- Phép trị: Khu phong, tán hàn. Sơ thấp trục tà, ôn kinh thông lạc.
- Bài thuốc điều trị: *Quyên bế thang* + *Quế chi thang* gồm Khương hoạt 8g, Độc hoạt 8g, Tần cửu 10g, Quế chi 8g, Bạch thược 6g, Đương quy 12g, Sinh thảo 6g, Tang chi 8g, Xuyên ô (chế)6g, Hải phong đằng 10g, Kê huyết đằng 10g, Xuyên khung 8g.

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Khương hoạt	Ngọt, đắng, bình, không độc Trừ phong, chữa tê đau ở chi trên	Quân
Độc hoạt	Ngọt, đắng, bình, không độc Trừ phong, chữa tê đau ở chi dưới	Quân
Tần cửu	Đắng, cay, bình. Hoạt huyết, trấn thống	Tá
Quế chi	Cay ngọt, đại nhiệt, hơi độc Trị cố lãnh trầm hàn, giải biểu.	Quân
Bạch thược	Chua đắng, hơi hàn. Nhuận gan, dưỡng huyết, liễm âm.	Thần
Đương quy	Ngọt, cay, ấm. Bổ huyết, hành huyết.	Thần
Xuyên khung	Đắng, ấm Hành khí, hoạt huyết, khu phong, chỉ thống.	Tá
Tang chi	Đắng, bình. Khử phong thấp, lợi quan tiết. Chữa tê, đau nhức.	Tá
Xuyên ô (chế)	Cay, ngọt, tính đại nhiệt, có độc. Bổ hỏa, trục phong hàn, thấp tà.	Thần
Nhũ hương	Đắng, cay, hơi ấm. Điều khí, hoạt huyết.	Tá
Kê huyết đằng	Đắng, bình. Khu phong, thông kinh lạc.	Tá
Sinh thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ Vị, nhuận phế, thanh nhiệt, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

2- Thể *Thấp nhiệt bế*:

- Phép trị: Thanh lợi thấp nhiệt. Sơ kinh thông lạc.
- Bài thuốc điều trị: *Tam diệu hoàn gia giảm* gồm Thương truật 10g, Hoàng bá 6g, Sinh thảo 10g, Phòng kỷ 10g, Địa long 6g, Khương hoàng 9g, Hải phong đằng 10g, Kê huyết đằng 10g, Ngưu tất 10g, Nhũ hương 6g.

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Thương truật	Cay, đắng, ấm vào Tỳ Vị. Kiện Tỳ, táo thấp, phát hãn.	Quân
Hoàng bá	Đắng, hàn, vào Thận, Bàng quang Trừ hỏa độc, tư âm, thanh nhiệt, táo thấp.	Quân
Ngưu tất	Chua, đắng, bình. Bổ Can thận, tính đi xuống	Tá
Phòng kỷ	Rất đắng, cay, lạnh. Khử phong, hành thủy, tả hạ. Tiêu huyết phận, thấp nhiệt.	Thần
Địa long	Mặn, hàn. Thanh nhiệt, trấn kinh, lợi tiểu, giải độc	Quân
Khương hoàng	Cay, đắng, ôn vào Tỳ Can Hành huyết, phá ứ, hành khí giải uất	Tá
Nhũ hương	Đắng, cay, hơi ấm. Điều khí, hoạt huyết.	Tá
Kê huyết đằng	Đắng, bình. Khử phong, thông kinh lạc	Tá
Sinh thảo	Ngọt, bình. Bổ Tỳ Vị, nhuận phế, thanh nhiệt giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Sứ

3- *Thể Khí hư* :
- Phép trị: Bổ khí trợ vận. Hoạt huyết vinh chi.
- Bài thuốc điều trị: *Bổ trung ích khí thang gia giảm* gồm Huỳnh kỳ 30g, Đảng sâm 15g, Bạch truật 10g, Đương quy 10g, Trần bì 8g, Thăng ma 8g, Quế chi 8g, Kê huyết đằng 12g.

4- *Thể Huyết hư* :
- Phép trị: Dưỡng huyết, hoạt huyết. Xung mạch nhuận chi.
- Bài thuốc điều trị: *Tứ vật thang gia Đan sâm* gồm Thục địa 20 - 24g, Bạch thược 12g, Đương quy 12g, Xuyên khung 6g, Đan sâm 12g.

Có thể tham khảo bài "*Thần ứng dưỡng chân đơn*" gồm Thục địa 10g, Đương quy 10g, Xuyên khung 8g, Đan sâm 12g, Hoàng tinh 10g, Hoàng kỳ 20g, Quế chi 8g, Bạch thược 8g, Kê huyết đằng 12g, Tần cửu 10g, Tang chi 10g, Mộc qua 8g, Ngưu tất 8g.

5- *Thể Âm hư phong động*:
- Phép trị: Tư âm, dưỡng huyết, hoạt huyết.
- Bài thuốc điều trị: *Thiên ma câu đằng ẩm* gia Đương quy 10g, Xuyên khung 8g.

6- *Thể Đàm uất trệ*:
- Phép trị: Hóa đàm, lợi uất. Hoạt huyết, thông lạc.
- Bài thuốc điều trị: *Song hợp thang gia giảm*. Đây là hợp của 2 bài thuốc *Đào hồng tứ vật thang* và bài *Nhị trần thang* gồm Trần bỉ 6g, Bán hạ 6g, Phục linh 12g,

Hương phụ 6g gia thêm Tế tân 4g (ôn thông để trị ứ trệ), Địa long 6g, Ngưu tất 10g (dẫn kinh thông mạch), Sinh thảo 10g.
D- ĐIỀU TRỊ BẰNG CHÂM CỨU:
Chủ yếu là sử dụng những huyệt tại chỗ ở chi trên và chi dưới để sơ thông kinh lạc.
- Chi trên: Hợp cốc, Khúc trì, Kiên ngung, Kiên tĩnh, Ngoại quan, Thái uyên, Xích trạch.
- Chi dưới: Phong thị, Dương lăng, Côn lôn, Huyền chung, Túc tam lý, Tam âm giao.

248. TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT

1. Đại cương:
1.1. Khái niệm:
Cao huyết áp nguyên phát hay bệnh cao huyết áp, là chỉ một bệnh thường gặp do áp lực tuần hoàn động mạch tăng cao là chủ yếu. Căn cứ vào sự phát bệnh hoãn hay cấp và tiến triển của bệnh mà người ta có thể chia ra thể cấp tính và thể mạn tính. Thể cấp tính, trên lâm sàng gặp 1 - 5% tổng số bệnh cao huyết áp. Đặc điểm lâm sàng của cao huyết áp mạn tính là kín đáo (ẩn tàng), tiến triển chậm; giai đoạn đầu thường biểu hiện triệu chứng: đầu choáng, tai ù và mất ngủ; giai đoạn sau sẽ ảnh hưởng đến chức năng (hoặc biến chứng) ở một số cơ quan (mắt, não, tim và thận).
Đặc điểm lâm sàng của nhóm cao huyết áp cấp tính thường nghiêm trọng hơn, phát triển nhanh, huyết áp tăng cao rõ rệt, áp lực động mạch tâm trương có thể lên tới 130 -140 mmHg, hoặc có thể cao hơn. Trong thời gian ngắn sẽ xuất hiện các tổn thương ở đáy mắt, tổn thương thận, tim và não. Trước mắt, điều trị thường dùng 1 số thuốc hạ huyết áp như thuốc tác động giãn cơ trơn huyết quản; thuốc lợi niệu và một số thuốc tác động vào hệ thống renin-angiotensin. Tất cả các thuốc có thể dùng đơn độc hoặc có thể dùng hỗn hợp. Để có thể khống chế được cơn huyết áp tăng, giảm thấp được các biến chứng phát sinh thì bệnh nhân thường phải dùng kéo dài, mà nếu dùng các thuốc hạ huyết áp kéo dài thường gây ra tác dụng phụ nhất định và có những biến chứng nghiêm trọng.
Ví dụ: thuốc lợi niệu hạ áp, ngoài tác dụng phụ hạ thấp kali máu còn làm cho đường máu tăng cao, độ lọc của tiểu cầu thận hạ thấp, ảnh hưởng chức năng của

http://tieulun.hopto.org

thận làm cho ure hoặc creatinin máu tăng, làm giảm bài tiết, toan hóa nước tiểu, không ít những bệnh nhân sau khi dùng thuốc hạ áp, tuy huyết áp có giảm nhưng triệu chứng cơ năng vẫn tồn tại, thậm chí còn nặng hơn, sức lao động không thể hồi phục được.

1.2. Chẩn đoán theo YHHĐ:

+ Theo Tổ chức Y tế thế giới, một người lớn có :

- Huyết áp bình thường nếu huyết áp động mạch tối đa dưới 140mmHg (18,7KPa) và huyết áp động mạch tối thiểu dưới 90mmHg (12KPa).

-Được gọi là tăng huyết áp, nếu huyết áp động mạch tối đa trên 160mmHg (21,3 KPa) và/hoặc HA động mạch tối thiểu trên 95mmHg (12,7 KPa).

-Được gọi là tăng huyết áp giới hạn nếu HA động mạch tối đa từ 140 - 160 mmHg (18,7 - 21,3KPa) và huyết áp động mạch tối thiểu từ 90 - 95 mmHg (12 - 12,7 KPa).

Lưu ý : HA động mạch tối đa còn gọi là huyết áp tâm thu, HA động mạch tối thiểu còn gọi là huyết áp tâm trương. HA động mạch có thể thay đổi trong ngày (ban đêm thường thấp hơn ban ngày) và thay đổi theo tuổi (người già thường cao hơn trẻ), theo giới (nữ thường thấp hơn nam); con số HA không đánh giá được hoàn toàn mức độ nặng hay nhẹ của bệnh (hai người có cùng một con số huyết áp có thể có tiên lượng bệnh khác nhau).

+ Cao huyết áp triệu chứng hay còn gọi là cao huyết áp thứ phát sau một bệnh mạn tính: viêm thận mạn tính, viêm bể thận - thận, hẹp eo động mạch thận, u thận, phụ nữ có thai, viêm động mạch lớn...

1.3. Các giai đoạn của bệnh tăng huyết áp.

-Giai đoạn I: Bệnh nhân không có dấu hiệu khách quan thực thể.

-Giai đoạn II: bệnh nhân có một trong các dấu hiệu thực tổn dưới đây:

. Dày thất trái phát hiện nhờ XQ, điện tâm đồ, siêu âm.

. Hẹp các động mạch võng mạc lan rộng hay khu trú .

. Protein niệu hoặc/và creatinin huyết tương tăng nhẹ.

-Giai đoạn III: Bệnh tăng huyết áp đã gây ra tổn thương ít nhất ở hai cơ quan khác nhau; thể hiện bằng các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu thực thể sau đây: ở tim gây suy thất trái; ở não gây xuất huyết não; ở đáy mắt gây xuất huyết võng mạc, xuất tiết có thể có hoặc không phù gai thị. Các dấu hiệu này đặc trưng cho giai đoạn nặng, tiến triển nhanh. Ngoài ra, trong giai đoạn này còn có biểu hiện khác: cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, huyết khối động mạch trong sọ, phình mạch, viêm tắc động mạch chi, suy thận.

1.4. Cao huyết áp ác tính:

Cao huyết áp ác tính chiếm 2 - 5% các trường hợp tăng huyết áp. Tất cả các loại

http://tieulun.hopto.org

tăng huyết áp do nguyên nhân khác nhau đều có thể chuyển thành cao huyết áp ác tính.
Bệnh xuất hiện nhanh kịch phát. Nổi bật là hội chứng não, nhức đầu dữ dội; biến đổi đáy mắt độ III, độ IV; số đo huyết áp thường rất cao cả tối đa lẫn tối thiểu, tiến triển nhanh, nặng; hay có biến chứng não, tim.
Huyết áp tâm trương ³ 17,3 KPa (130 mmHg) trở lên.
2. Theo quan niệm Y học Cổ truyền:
Y học Cổ truyền không có bệnh danh cao huyết áp nên thường mô tả trong các phạm trù: "Huyền vậng, đầu thống, can phong, can dương, can hoả vượng". Khi bệnh diễn biến nặng có biến chứng ở não , thì YHCT mô tả trong phạm trù "trúng phong".
Biện chứng luận trị chủ yếu dựa trên lâm sàng bệnh cao huyết áp.
+ Cao huyết áp giai đoạn I:
Trên lâm sàng đa phần biểu hiện can dương thượng nghịch, âm hư dương khang (cang), tâm thận bất giao, xung nhâm bất điều và đàm trọc trung trở... Điều trị phải bình can tiềm dương, tư âm tiềm dương, điều lý xung nhâm và hóa đàm là đại pháp điều trị.
+ Cao huyết áp giai đoạn II:
Có thể xuất hiện các triệu chứng như trên. Ngoài ra, do bệnh diễn biến đã lâu, bệnh lâu nhập vào lạc mạch... Lạc mạch ứ trở có thể thấy ngực đau tâm thống, âm tổn cập dương có thể thấy khí âm lưỡng hư . Về điều trị, lấy hoạt huyết hóa ứ, tuyên lý thông lạc, khí âm song bổ là đại pháp.
+ Cao huyết áp giai đoạn III:
Thường xuất hiện các triệu chứng công năng của não, tâm thận bị tổn hại. Vì vậy, bệnh diễn biến lâu ngày thường âm tổn cập dương, xuất hiện âm - dương lưỡng hư, tỳ thận dương hư. Điều trị phải âm - dương cùng bổ, lấy ôn dương lợi thủy làm đại pháp. Ngoài ra, phải chú ý điều trị toàn diện điều tiết tình chí, chế độ ăn uống, nghỉ ngơi kết hợp với luyện tập khí công liệu pháp. Nếu huyết áp vẫn cao phải phối hợp thuốc Trung - tây y làm cho huyết áp hạ xuống mức bình thường, đồng thời tăng cường điều trị theo biện chứng luận trị, kết hợp thêm 1 số thuốc hạ áp đã có tác dụng trên thực nghiệm sẽ nâng cao hiệu quả điều trị.
2.1. Nguyên nhân, cơ chế bệnh lý.
- Bệnh nhân cao huyết áp chủ yếu là do thất tình, ẩm thực thất tiết, nội thương hư tổn, bệnh thường ảnh hưởng đến các tạng can thận và luỵ đến tâm tỳ. Cơ chế bệnh chủ yếu là âm - dương của can thận mất điều hoà, tinh thần căng thẳng kéo dài, nhiều tư uất nộ, hay cáu gắt giận dữ làm cho can khí uất trệ, uất lâu hóa hoả dẫn đến can dương thượng cang nên xuất hiện đầu choáng mắt hoa, mắt đỏ, đau

http://tieulun.hopto.org

đầu, mặt đỏ, tâm phiền, lao thương quá độ. Người mà có cơ thể suy nhược lại bị can dương cang vượng lâu ngày làm cho thận âm hao tổn; mà can âm lại nhờ vào sự tư dưỡng của thận âm, thận âm hư tổn, thủy bất năng dưỡng mộc, xuất hiện can thận âm hư là chứng âm hư dương vượng. Thận âm bất túc, thận thủy bất năng thượng tế ở tâm mà tướng hỏa thiên thịnh, có thể thấy tâm quí thất miên đa mộng, kiện vong... lại ăn nhiều chất béo ngọt vi nặng, uống quá nhiều rượu làm tỳ vị mất kiện vận khiến thấp trọc nội sinh, trở cát khí cơ thanh dương bất thăng, trọc âm bất giáng nên sinh ra đầu choáng mắt hoa, hung quản bĩ tức, rêu lưỡi dày nhờn, can thận âm hư, can dương bạo khang, can phong nội động hiệp với đàm trọc huyết ứ trở trệ kinh lạc, mạch lạc là cơ thể biểu hiện "trúng phong".
- Cao huyết áp giai đoạn III: bệnh lâu không khỏi, diễn biến kéo dài, âm tổn cập dương, có thể xuất hiện khí âm lưỡng hư, âm - dương đều hư... Thận chủ thuỷ, thận dương hư bất năng trưng hóa thuỷ dịch, thủy khí nội đình, thượng lăng tâm tắc tâm quí bất định thượng phạp vu phế tắc khả kiến suyễn súc bất năng ngoại (không nằm ngửa được) khái thấu lạc đàm. Tỳ thận dương hư, thủy khí nội đình phạp tư cơ phu gây nên thủy thũng.

*** Huyền vượng:**

Là triệu chứng chủ yếu của bệnh cao huyết áp. Cơ chế chủ yếu là can thận âm hư thất điều, can chủ sơ tiết, căng thẳng nhiều khí uất, uất ức kéo dài, can khí bất thông sướng, khí uất hóa hoả, can âm hao hư, can dương thượng cang, thượng nhiều thanh cung (khung) sinh ra huyền vậng. Thận tàng tinh là âm dịch căn bản của toàn cơ thể, thận âm bất túc, bất năng dưỡng can dẫn đến can âm bất túc, can dương thượng cang cũng phát sinh huyền vậng. Tỳ chủ vận hoá, ăn nhiều chất béo ngọt, uống rượu quá độ, lao động quá sức, tổn thương tỳ vị, tỳ mất kiện vận, tụ thấp sinh đàm, đàm trọc trung trở thanh dương bất thăng, trọc âm bất giáng đều phát sinh huyền vậng (như vậy huyền vậng do can dương thượng cang, thượng nhiều thanh không, thận âm bất túc bất năng dưỡng can, tỳ hư tụ thấp sinh đàm).

*** Đầu thống:**

Là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân cao huyết áp. Nguyên nhân đau đầu chủ yếu do 3 tạng: can, tỳ, thận. Cao huyết áp kéo dài, can mất sơ tiết uất mà hóa hoả, thượng (nhiều) long thanh khiếu mà sinh đau đầu, hoả vượng thương âm, can mất nhu dưỡng hoặc thận âm bất túc, thuỷ bất tư mộc, can thận âm hao, can dương thượng cang, thượng nhiều thanh không dẫn đến đau đầu. Thận tinh hao lâu, tủy não hư sinh đau đầu hoặc âm tổn cập dương thận dương suy vi thanh dương không phát càng sinh đầu đầu, ăn nhiều chất bổ, béo ngọt, tỳ mất kiện vận, đàm thấp nội sinh, thượng nhiều thanh không âm kiệt thanh dương dẫn đến

http://tieulun.hopto.org

đau đầu. Ngoài ra, bệnh lâu ngày nhập lạc, khí - huyết vận hành bất thông, huyết ứ nội trở bất thông tắc thống, đều sinh đau đầu.

*** Tâm quí:**

Nguyên nhân chủ yếu là liên quan đến tâm, thận. Thận âm bất túc thủy bất tế hoả, hư hoả vong động, thượng nhiễu tâm thần dẫn đến tâm quí. Bệnh lâu ngày, dương tổn cập âm dẫn đến dương khí bất túc bất năng ôn chiếu tâm mạch tắc tâm động quí mà bất an. Tỳ thận dương hư, bất năng trưng hóa thủy dịch, đình tụ mà thành ẩm ; tà thượng phạm, ức chế tâm - dương đều có thể phát sinh tâm quí. Ngoài ra, bệnh lâu ngày nhập lạc, huyết hành bất thông hoặc tâm - dương bất túc, không đủ lực huy động huyết dịch vận hành có thể dẫn đến huyết ứ nội trở đều xuất hiện tâm quí.

*** Trúng phong:**

Là biện chứng thường gặp ở thời kỳ sau của cao huyết áp. Cơ chế bệnh lý chủ yếu là can thận âm - dương thất điều. Thận âm bất túc, thủy bất dưỡng mộc, can không được nuôi dưỡng, can dương cang thịnh lại thêm tình chí quá cực, lao thương quá độ hoặc uống rượu nhiều, khí hậu đột ngột ảnh hưởng... tất cả đều là nhân tố thuận lợi phát bệnh. Âm hao ở dưới, can dương cang vượng, dương hóa phong động, khí - huyết thượng xung, tâm thần hôn muội phát chứng trúng phong. Bạo nộ giận dữ thương cang, can dương bạo động dẫn đến tâm hoả động, phong hỏa tương liên, khí nhiệt uất nghịch, khí - huyết bình tẩu ở trên tâm thần hôn muội mà thốt đảo mất trí sinh trúng phong.

Cũng có thể do ăn nhiều chất dầu, chất béo, chất ngọt; thấp tụ sinh đàm, đàm uất hóa nhiệt, trở trệ kinh lạc, che lấp thanh khiếu; hoặc là can hoả thiêu dịch thành đàm, can hoả hiệp đàm hoả, hoành xung kinh lạc che lấp thanh khiếu phát sinh trúng phong.

*** Thủy thũng:**

Triệu chứng thường xuất hiện ở thời kỳ sau của cao huyết áp. Cơ chế bệnh lý là tỳ thận dương hư, huyết ứ nội trở, âm tổn cập dương dẫn đến thận dương bất túc, thận dương hư khai môn bất lợi, bất năng hoá khí hành thủy dẫn đến thủy dịch nội đình, phạp tư cơ phu phát sinh phù thũng. Thận dương hư bất năng ôn chiếu tỳ dương, tỳ mất kiện vận, thủy thấp nội đình phạp tư cơ phu đều phát sinh thủy thũng, dương khí bất túc không có sức huy động huyết dịch vận hành tắc huyết ứ nội trở thành thủy thũng.

2.2. Đặc điểm tứ chẩn**:**

2.2.1. Vọng chẩn.

Mặt hồng, mắt đỏ là can dương thượng cang; 2 gò má hồng là can thận âm hư; sắc mặt trắng bệch hoặc vàng nhợt là tâm tỳ lưỡng hư, sắc mặt đen khô là thận

http://tieulun.hopto.org

tinh hao hư hoả chế ước âm; đen mà nhợt bủng là hàn thủy bệnh thận.
Hình thể phì bệu, ngực quản bĩ bế, rêu lưỡi dày nhờn là thấp trọc trung trở; hình thể gầy gò, tâm phiền, lưỡi đỏ ít rêu là can thận âm hư, hư hoả nội nhiễu.
Đầu lưỡi và rìa lưỡi đỏ là can dương thượng cang; lưỡi hồng mềm ít rêu hoặc không có rêu là âm - dương lưỡng hư; lưỡi bệu rêu dày nhờn là đàm trọc trung trở.

2.2.2. Văn chẩn.

Bệnh cao huyết áp ảnh hưởng đến tạng tâm, khi công năng của tâm suy giảm sẽ phát sinh nhịp nhanh, hở van tim ảnh hưởng đến phế môn, khó thở (hô hấp cấp súc) hoặc có khái thấu khí suyễn, khí trúng phong, ngôn ngữ bất lợi (loại trừ suy thận niệu độc biến đổi không rõ ràng).

2.2.3.Vấn chẩn.

Vấn đầu thân: đầu choáng, đau đầu, đầu chướng căng kèm theo mặt hồng mắt đỏ, tai ù miệng đắng họng khô là can dương thượng cang- đầu choáng nặng, đầu thân mình nặng nề, ngực bụng bĩ tức, nôn khan hoặc nôn mửa là đàm trọc trung trở; đầu choáng mắt hoa, gắng sức tăng lên, sắc mặt trắng nhợt là khí hư; đầu choáng tai ù kèm theo di tinh, giảm trí nhớ, lưng đau gối mỏi là thận tinh hao hư.
Vấn tai, mắt: tai ù, mắt hoa mặt đỏ, lưỡi đỏ rêu vàng là can dương thượng cang. Lưng đau gối mỏi, lưỡi đỏ ít rêu là can thận âm hư; đầu choáng ngực bĩ, hình thể gầy, chi tê, nôn khan, rêu lưỡi nhờn là đàm trọc trung trở; thanh dương bất thăng, lưỡng mục hoa mờ khô sáp, thị lực giảm đa phần do can huyết bất túc, thận tinh hao tổn, mắt không được tư dưỡng.
Vấn khẩu vị: miệng khô không muốn uống kèm theo lưỡi đỏ ít rêu là can thận âm hư; miệng khô, uống nước không nhiều kèm theo mình nặng quản bĩ, rêu nhờn là đàm trọc trung trở, miệng đắng là can dương thượng cang, miệng nhạt vô vị là tỳ khí hư; trong miệng dính nhờn là thấp nhiệt trung trở.
Vấn về giấc ngủ: thất miên đa mộng, mặt hồng, mắt đỏ, miệng đắng sườn đau là can dương thượng cang. Nếu lưng gối đau mỏi, tâm phiền bất dịch là triệu chứng tâm thận bất giao, kèm theo tâm quí mệt mỏi vô lực là tâm khí bất túc; nếu quản bĩ, rêu lưỡi dày nhờn là thấp trọc nội trở.
Vấn đề về điều trị: bệnh cao huyết áp kéo dài không khỏi, hỏi về quá trình điều trị thuốc để có chỉ định điều trị chính xác hơn.

2.2.4. Thiết chẩn.

Thường gặp mạch huyền có lực là can dương thượng cang; mạch tế sác là can thận âm hư hoặc là tâm thận âm hư; mạch trầm tế là khí âm lưỡng hư phần nhiều xung nhâm thất điều; mạch sáp là huyết ứ nội trở; mạch nhu nhược là trung khí bất túc; mạch trầm trì là thận dương bất túc; mạch huyền hoạt là đàm thấp trung

http://tieulun.hopto.org

trở.
3. Biện chứng luận trị:
3.1. Những điểm trọng yếu trong biện chứng luận trị.
Nguyên tắc điều trị cơ bản là điều can bổ thận, khôi phục lại sự cân bằng của âm - dương. Cụ thể là phải bình can tiềm dương, tư âm, ích khí dưỡng âm, âm - dương cùng bổ, đồng thời phải căn cứ vào biểu hiện cụ thể lâm sàng mà kết hợp hóa đàm, hoạt huyết hóa ứ, hành khí, tiêu trừ đàm trọc huyết ứ và khí trệ trong khi vận dụng pháp trị lâm sàng; có thể dùng độc pháp hoặc có thể phối hợp các phương pháp với nhau, phải linh hoạt sử dụng tuỳ theo diễn biến và kết quả lâm sàng.
3.2. Can dương thượng cang.
- Đầu choáng, đầu chướng mắt hoa (huyền), mặt đỏ tai ù, phiền táo hay giận dữ, miệng đắng, đầu lưỡi và rìa lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng, mạch huyền.
- Phương pháp điều trị: bình can tiềm dương.
- Phương thuốc thường dùng: “thiên ma câu đằng ẩm” hoặc “trấn can tức phong thang”.
- Châm cứu: thái xung, khâu khư, hành gian, phong trì, nội quan, khúc trì.
3.3. Can thận âm hư.
Chóng mặt, tai ù, mắt hoa, thất miên, tinh thần bất tỉnh, trí nhớ giảm sút, tâm quí, lưỡng mục khô sáp, chi tê mỏi, miệng khô, lưng gối đau mỏi, di tinh hoặc kinh nguyệt không đều, 2 gò má hồng đỏ; lưỡi mềm hồng, ít rêu hoặc không có rêu; mạch tế sác.
- Pháp điều trị: tư thận bổ can.
- Phương thuốc thường dùng: “Lục vị địa hoàng hoàn”.
Nếu chóng mặt, lưng gối đau mỏi, kiện vong, di tinh là biểu hiện âm hư nhiều hơn thì nên dùng “kỷ cúc địa hoàng hoàn” gia giảm.
Nếu chóng mặt, 2 mắt khô sáp, chi tê mỏi, kinh nguyệt không đều, biểu hiện can âm hư là chính thì dùng “tần giao thang” hoặc “bát vị hoàn” gia giảm.
Nếu như tâm quí, tâm phiền, thất miên, kiện vong, lưng gối đau mỏi là tâm thận âm hư, tâm thận bất giao là chính phải dùng “thiên vương bổ tâm đan” gia giảm.
Nếu chóng mặt, mắt đỏ, tai ù, miệng khô, tâm phiền, gò má đỏ là hư hoả thượng cang phải dùng “tri bá địa hoàng hoàn” gia giảm.
- Châm cứu: thái khê, thái xung, tam âm giao, túc lâm khấp, phong trì, thận du, can du, nội quan, thần môn.
3.4. Xung nhâm bất điều.
Phụ nữ tiền mãn kinh hoặc trước hay sau hành kinh thấy huyết áp giao động kèm theo đầu choáng, đau đầu tâm phiền, dễ nóng tính, xuất hiện mồm khô họng ráo,

http://tieulun.hopto.org

thiếu kiềm chế, lưng gối mỏi, lưỡi nhợt hồng ít rêu, mạch huyền tế.
- Phương pháp điều trị: điều lý xung nhâm.
- Phương thuốc thường dùng: “nhị tiên thang” hoặc “tiêu giao tán” gia giảm.
- Châm cứu: khí hải, quan nguyên, tam âm giao, hành gian, nội quan.

3.5. Huyết ứ trở lạc.

Đầu choáng, đau đầu kéo dài không khỏi, cố định bất đa, lưỡi tía xám, mạch sáp.
- Phương pháp điều trị: hoạt huyết hóa ứ.
- Phương thuốc: “huyết phụ trục ứ thang” gia giảm.
- Châm cứu: phong trì, bạch hội, thái dương, nội quan, thái xung, thận du.

3.6. Đàm trọc trung trở.

Đầu mắt căng tức, đầu nặng như kìm (ghì), ngực quản bĩ tức, hình thể bệu phì, miệng hay có dãi, rêu lưỡi trắng dày nhờn hoặc vàng nhờn; mạch huyền hoạt.
- Pháp điều trị: trừ thấp hóa đàm.
- Phương thuốc: “ bán hạ bạch truật thiên ma thang” hoặc “ ngưu hoàng thanh tâm hoàn” gia giảm.
- Châm cứu: thái bạch, kinh cốt, phong long, khúc trì, dương lăng tuyền.

3.7. Khí âm lưỡng hư.

Huyền vậng tai ù, lưỡng mục can sáp, hầu khô triều nhiệt, mệt mỏi vô lực, hãn xuất khí đoản khi vận động nặng , chất lưỡi nhợt bệu có hằn răng, rêu lưỡi ít hoặc không có rêu, mạch trầm tế.
- Phương pháp điều trị: khí âm song bổ.
- Phương thuốc thường dùng: “sâm xích chân khí thang” gia giảm-Thuốc : đẳng sâm, bạch thược, phục linh, sơn thù du, đại xích thạch, long cốt, mẫu lệ, tô tử, sơn dược.
- Châm cứu: thái khê, tam âm giao, thận du, túc tam lý, nội quan, thông lý.

3.8. Âm - dương lưỡng hư.

Chóng mặt, tai ù, tai điếc, ngũ tâm phiền nhiệt hoặc sợ lạnh, chi dưới phù nuy, di tinh, đái đêm nhiều lần, chất lưỡi nhợt mềm, mạch trầm.
- Phương pháp điều trị: dục âm trợ dương.
- Phương thuốc: “kim quĩ thận khí hoàn” gia giảm (bát vị hoàn, “kim qui yếu lược”): can địa hoàng, sơn thù du, sơn dược, phục linh, trạch tả, đan bì, phụ tử, quế chi.
- Châm cứu: thái khê, thần môn, quan nguyên, tam âm giao, thận du, can du.

Bệnh cao huyết áp thường biểu hiện triệu chứng lâm sàng phức tạp, thường xuyên xuất hiện các dạng thể bệnh trên, cần phải phân biệt chính hay phụ, chọn dùng 1 phương thuốc hoặc phối hợp nhiều phương thuốc với nhau.
Ví dụ: Khí âm lưỡng hư có kèm theo huyết ứ trở lạc, biểu hiện lâm sàng là chóng

http://tieulun.hopto.org

mặt lưỡng mục khô thấp, họng khô triều nhiệt, mệt mỏi vô lực, hãn xuất khí đoản "động tắc gia nặng", lưỡi nhợt bệu có hằn răng, lưỡi có ban ứ, ít rêu hoặc không có rêu, mạch tế sáp nên pháp điều trị vừa phải lấy khí âm song bổ, vừa phải hoạt huyết hóa ứ hợp dụng. Vì vậy phương thuốc hạch tâm có thể chọn "sâm xích chân khí thang" hợp với "huyết phụ trục ứ thang" gia giảm.
"Huyết phụ trục ứ thang" ("Kim lâm cái thế"): đương qui, sinh địa, đào nhân, hồng hoa, chỉ xác, xích thược dược, sài hồ, cam thảo, cát cánh, xuyên khung, ngưu tất.
4. Đơn thuốc nghiệm phương và phương pháp điều trị hỗ trợ:

4.1. Thuốc nghiệm phương.

-"Ngưu hoàng hạ áp hoàn": linh dương giác, chân trâu, ngưu hoàng, thủy phiến, hoàng kỳ, uất kim. Mỗi lần 1 hoàn, ngày 2 lần.
--"Tễ áp tán": đởm hãn chế ngô thù du 500g, long đờm thảo chế 60g, lưu hoàng 50g, chế bạch phàn 100g, chu sa 50g . Tất cả tán bột mịn, mỗi lần dùng thuốc bột khoảng 200mg (0,2g); thuốc có độc tính nên phải thận trọng.
-Phương pháp gài dán huyệt ở tai: thường dùng các điểm tâm, thận, can, tuyến thượng thận, rãnh hạ áp, điểm hạ áp, não, giao cảm, nội phân tiết, dưới vỏ. Trước khi dùng cần thăm dò điểm mẫn cảm, sau đó dùng hạt vương bất lưu hành dán gài trên các điểm mẫn cảm , mỗi lần 4 - 5 huyệt hai ngày đổi 1 lần phải và trái thay đổi, mỗi ngày bệnh nhân tự day ấn nhiều lần (sau bữa ăn và trước khi ngủ).
-Châm thích: phong trì, thái xung. Nếu đau đầu kịch liệt, mắt đỏ, mắt mờ dùng: thái dương; Nếu nhiệt thịnh, mắt đỏ thì dùng huyệt hợp cốc, kích thích mạnh, lưu châm 20'.

4.2. Phương pháp điều trị hỗ trợ.

Điều tiết tình chí, ẩm thực, luyện tập khống chế tăng cân, duy trì nề nếp khí công liệu pháp, luyện ý, luyện chí, luyện thở, kết hợp với luyện thư giãn

4.3. Dự phòng.

-Bệnh thường phải điều trị củng cố sau khi huyết áp ổ mức bình thường lại thì phải duy trì thuốc thảo mộc đến khi bệnh ổn định, tránh được tai biến, tàn phế . Nếu có biến chứng nguy hiểm, tinh thần bị kích thích quá mạnh, lao động quá sức, quá mệt mỏi, hàn lạnh từ dưới làm cho huyết áp đột ngột tăng cao, đau đầu kịch liệt, phiền táo bất an, phát sốt, phát hãn, tai ù mắt hoa, nôn khan hoặc nôn mửa, tâm quí, thị lực giảm hoặc là mù tạm thời, co giật...là triệu chứng của can dương bạo cang, can phong nội động, cần cho bệnh nhân nằm nghỉ ngơi cao đầu, thở ôxy phối hợp dùng thuốc hạ áp của y học hiện đại như: nifedipin (adalat), aldomet, thuốc chẹn b, captopril, reserpin kết hợp thuốc lợi niệu furosemid (lasix).
-Duy trì bằng châm các huyệt: phong trì, can du, thận du, hành gian, hiệp khê (tả pháp).

http://tieulun.hopto.org

hoặc cho uống “an cung ngưu hoàng hoàn”.

4.4. Tham khảo tiêu chuẩn phân thể bệnh (Thượng Hải, 1978).

- Thể dương vượng: đau đầu căng dãn như bốc hoả, mặt hồng, hay cáu gắt giận dữ, mạch huyền.
- Thể âm hư - dương vượng: chóng mặt, đau đầu, căng dãn đầu, tâm quí thất miên, nhìn mờ hay quên (kiện vong), miệng khô, mắt đỏ, mạch huyền tế, chất lưỡi hồng.
- Thể âm - dương lưỡng hư: chóng mặt, đau đầu, căng dãn đầu, chi lạnh, 2 chân mệt mỏi, tâm quí mắt mờ, thiên kiềm chế, đa mộng, thăng hoả, tai ù, mồm khô, mặt đỏ, đái đêm nhiều (dạ niệu phiền), đi lại khó thở, mạch huyền tế, chất lưỡi hồng.
- Thể dương hư: chóng mặt, chi lạnh, niệu phiền, chi dưới mỏi, tai ù, mạch nhu tế, chất lưỡi nhợt hoặc bệu.
- Phong đàm kèm ứ: có thể xuất hiện chi thể tê bại, hoạt động không linh hoạt, tinh thần không minh mẫn, lưỡi cứng, nói kém linh hoạt, bất thanh đa đàm.

4.5. Tham khảo tư liệu.

Theo Chương Cúc Nhân: cơ thể con người ở thời kỳ cận đại thì quá nửa âm thường bất túc, dương thường hữu dư, do âm bất túc mà thận hàn thủy tổn nặng thêm, dương cang thượng nặng thêm, chóng mặt thêm nặng lâu ngày, đàm nhiệt nội nhiễu làm cho ngôn ngữ bất thanh tạo nên thượng thực hạ hư, hình thành nội phong; nội phong huyết động sinh chóng mặt tâm quí, hãn xuất thủ ngoan, thời khí muốn thoát.

Cơ chế bệnh sinh bệnh cao huyết áp:

Tình chí thất tiết, thương can, can dương thiên cang dẫn đến can phong, can hỏa ®trúng phong.

Tiên thiên bất túc, sinh hoạt thất thường làm cho thận hư; thận âm bất túc, âm tổn cập dương dẫn đến can thận âm hư; hoặc âm - dương đều hư; dương không tiềm tàng cả hai đều sinh bệnh cao huyết áp.

Mặt khác, ẩm thực bất tiết, nhiễu tư thương tỳ dẫn đến thương cập tâm tỳ làm cho tâm tỳ lưỡng hư; tỳ mất kiện vận, phế mất thanh túc dẫn đến can khí hành nghịch; đàm trọc thượng nhiễu dẫn đến can mất điều đạt đều là những nguyên nhân sinh ra bệnh cao huyết áp

http://tieulun.hopto.org

249. BẠI NÃO

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 2. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

I- ĐẠI CƯƠNG:

Danh từ bại não được dùng chỉ một nhóm bệnh thần kinh:

- Xuất hiện từ khi sinh.
- Biểu hiện lâm sàng rất đa dạng và nặng nề.
- Nguyên nhân cũng rất phong phú.

Mặc dù bất thường về vận động là dấu hiệu nổi bật nhất, nhưng rất thường gặp kèm theo những sa sút về trí thông minh, về phát triển tình cảm, ngôn ngữ và nhận thức.

Theo YHCT, bệnh nằm trong phạm vi chứng "ngũ trì", "ngũ nhuyễn", "nuy".

II- NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

A. THEO YHHĐ:

Lâm sàng dựa vào sự phát triển trước và sau sinh không giống nhau, có thể phân làm 3 loại:

1/ *Trước sinh*:

- Nguyên nhân chủ yếu do thiếu oxy não của thai nhi trong tử cung (dọa sẩy, xuất huyết do chấn thương trong thai kỳ), trong thời kỳ mang thai mẹ bị cảm, xuất huyết. Hoặc mẹ bị cao huyết áp, tiểu đường, té, chấn thương thai, tiếp xúc chất độc.
- Yếu tố di truyền có vai trò trong 10% trường hợp.

2/ *Trong sinh*: Nguyên nhân do tắc ối, nhau choàng, hoặc sinh khó, chấn thương lúc sinh gây ra thiếu oxy não hoặc chảy máu não…

3/ *Sau sinh*: Nguyên nhân do co giật kéo dài sau sinh, vàng da, viêm não, chấn thương sọ não gây thiếu oxy não hoặc xuất huyết não.

B. THEO YHCT:

YHCT không có từ bại não. Những biểu hiện của bệnh như yếu liệt, chậm phát triển trí tuệ được xếp tương đương với "chứng nuy", "chứng ngũ trì", "chứng ngũ nhuyễn".

- Theo quan niệm YHCT, não là bể của tủy, có quan hệ mật thiết với Thận. Nếu Thận tinh bất túc, không nuôi dưỡng được cốt tủy sẽ làm não bể hư rỗng. Can, Thận đồng nguồn, Thận thủy đầy đủ sẽ dưỡng được Can mộc tốt. Nếu Thận thủy suy hư, Can mộc bị thất dưỡng (do Can chủ cân, nên khi Can bị thất dưỡng sẽ xuất hiện cân suy yếu). Vì thế, nếu Can huyết bất túc, Thận khí hư đều dẫn đến não thất dưỡng, bể tủy suy yếu không nhuận được cân, khiến chân tay bất dụng.

http://tieulun.hopto.org

- Đương nhiên Tỳ Vị hư cũng ảnh hưởng đến nguồn sinh huyết, huyết không dưỡng được Can, Can tàng huyết không đủ, đưa đến cân thất dưỡng gây nên chứng nuy.
- Do ôn nhiệt độc tà hoặc nhiệt khiến cho Phế bị nhiệt nung nấu mà tân dịch tiêu hao. Phế không làm tròn vai trò thông điều thủy đạo, lại không làm tròn vai trò *Tướng phó chi quan* đối với Tâm tạng nên khí huyết không đến, do đó cân mạch toàn thân không được nuôi dưỡng nhu nhuận mà sinh ra chứng nuy.
- Do chấn thương (bất nội ngoại nhân) gây huyết ứ làm tắc trở kinh lạc sinh chứng nuy.

Sơ đồ bệnh bại não theo YHCT

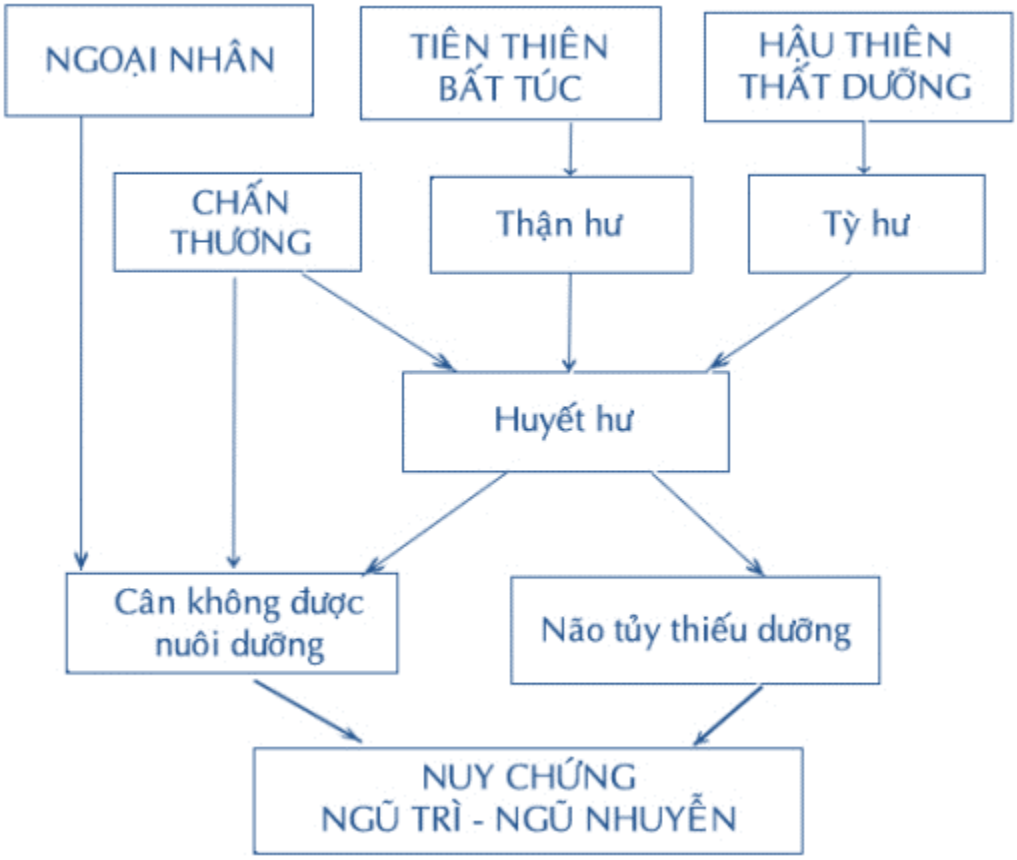

III- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

A. THEO YHHĐ:

Nói chung, các thể lâm sàng của bại não đều được phát hiện nhờ vào sự chậm phát triển của trẻ (cả thể chất và trí thông minh) so với trẻ cùng tuổi.

Thời gian mà cha mẹ trẻ phát hiện được sự bất thường của trẻ tùy thuộc vào mức độ trầm trọng của bệnh, nhưng thường là trong vòng 12 đến 18 tháng tuổi của trẻ (trong một số trường hợp được phát hiện trễ hơn sau 2 năm khi cha mẹ thấy trẻ chậm và khó khăn khi đi).

http://tieulun.hopto.org

Những dấu hiệu lâm sàng có thể thấy trong bại não gồm:
- Liệt trung ương: rất đa dạng. Có thể liệt 2 chi dưới, liệt ½ người, tứ chi. Do bệnh xảy ra ở trẻ còn nhỏ nên dấu hiệu sớm cần chú ý như động tác không tự chủ, múa vờn, co giật … Sau sinh vài tháng có thể thấy cổ mềm, lưng yếu không ngồi được, đặc biệt 2 chân dưới rất ít cử động, đụng tới là co giật, phản xạ gối, gót giảm. Tùy theo biểu hiện mà phần lớn các trường hợp có thể được xếp vào một trong những hội chứng lâm sàng riêng biệt.

* Liệt cứng 2 chi (Spastic diplegia - Little's disease): đây là thể thường thấy nhất, có thể kèm hoặc không rối loạn trí tuệ. Mức độ liệt rất thay đổi từ nhẹ (chỉ có yếu, chậm đi hơn trẻ bình thường, tăng phản xạ gân cơ hạ chi) đến rất nặng (trẻ không khả năng bước đi, tứ chi gồng cứng, nói khó, nuốt khó).

* Liệt 2 chi thể tiểu não (cerebellar diplegia): chủ yếu liệt mềm, trương lực cơ giảm, không có xuất hiện những vận động vô ý nhưng xuất hiện dấu lay tròng mắt (nystagmus), thất điều không đối xứng ở cả tứ chi.

* Liệt ½ người ở trẻ em (Infantile hemiplegia): Bệnh có thể xảy ra cả 2 bên. Trong trường hợp này phân biệt với liệt 2 chi thể tiểu não bằng việc chi trên bị nặng hơn chi dưới. Bệnh có thể xuất hiện ngay sau khi sinh (u nang bẩm sinh ở bán cầu não, nhồi máu não trong tử cung) nhưng thường xuất hiện trong thời kỳ trẻ còn nhỏ (sau ho gà hoặc sau tình trạng co giật do sốt cao). Dấu lâm sàng thông thường là chi trên bị liệt nặng (bàn tay và ngón tay hoàn toàn mất vận động, tay và cánh tay co cứng ở trước ngực), trái lại chi dưới lại bị nhẹ hơn dù cũng có tình trạng cứng, tăng phản xạ gân cơ. Bệnh nhi vẫn bước đi được. Và đôi khi rất đáng ngạc nhiên, đi không khó khăn lắm. Nếu vỏ não ưu thế bị tổn thương, trẻ sẽ không nói được.

- Chậm phát triển trí tuệ, trí lực kém. Việc chẩn đoán chậm phát triển trí tuệ trong thời gian trẻ còn nhỏ rất khó khăn. Cần phải có kỹ năng và kinh nghiệm khi thăm khám trẻ để phát hiện mức phát triển trí tuệ của trẻ bệnh so với tuổi của trẻ bình thường (cười, mắt theo dõi ánh sáng di động, lấy đồ vật, phát âm từng từ và chữ …). Cần phân biệt rõ những trường hợp suy giảm chức năng vận động, cảm giác, giác quan, năng lực nói, khiến cho ta cảm giác trẻ bị chậm phát triển trí tuệ. (Thường việc phân biệt này có khó khăn và đôi khi cần đến những test về trí thông minh - IQ test).
- Một số xuất hiện động kinh, điên.
- Chảy nước miếng, nuốt khó, cơ mặt, mắt tê, cứng.

B. THEO YHCT: Có 5 thể lâm sàng:

1/ **Thể Thận tinh bất túc**:
- Tứ chi liệt, teo.

http://tieulun.hopto.org

- Phát triển thể chất và trí tuệ kém: nói không rõ, thóp không kín, cổ, lưng mềm.
- Rêu lưỡi trắng, mạch vi tế.

2/ **Thể Can Thận âm hư**:
- Liệt hai chi dưới, cổ gáy cứng, chân tay cử động chậm.
- Khi đứng chân co rút, bước không thẳng.
- Mặt, mắt co kéo, nói không rõ.
- Lưỡi đỏ, mạch vi sác.

3/ **Thể Âm tân hư**:
- Liệt tứ chi, cơ teo, môi miệng khô nứt, kèm sốt thấp.
- Đạo hãn. Lưỡi đỏ, rêu nứt, mạch tế sác.

4/ **Thể Ứ tắc não lạc**:
- Liệt chi dưới, trí lực giảm, tóc rụng, gân nổi rõ ở mặt, đầu.
- Tứ chi quyết lạnh.
- Chất lưỡi tối tím, mạch tế sáp.

5/ **Thể Đàm thấp nội tắc**:
- Liệt tứ chi, có đờm ở họng, có khi điên hoặc co giật, kèm buồn ói, ói mửa.
- Rêu vàng nhớt. Mạch hoạt sác.

IV- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1/ *Viêm đa dây thần kinh*: Xuất hiện ở đoạn xa thần kinh, phân bố đối xứng, vận động cảm giác đều bị ảnh hưởng, điển hình ở đầu chi có cảm giác mang găng - đi tất, liệt mềm (nếu có), phản xạ giảm hoặc mất.

2/ *Viêm tủy*: Thường thấy ở thanh niên, có ba đặc điểm lớn: liệt, giảm cảm giác, đại tiểu tiện không tự chủ.

3/ *Liệt do bệnh cơ*: Thường phát ở trẻ khoảng 5 tuổi, biểu hiện lâm sàng: từ từ xuất hiện tứ chi co mất lực và teo, phản xạ gân giảm hoặc mất, không rối loạn cảm giác. Có tiền căn gia đình.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC:

1/ **Thể Thận tinh bất túc**:
- Pháp trị: Chấn tinh ích tủy, bổ Thận kiện não.
- Bài thuốc: “Hữu quy hoàn gia giảm” gồm: Thục địa 15g, Hoài sơn 15g, Thỏ ty tử 9g, Câu kỷ 9g, Nhung giác giao 12g, Quy bản 11g, Tử hà sa 4,5g, Đương quy 15g, Đỗ trọng (sao) 15g.

2/ **Thể Can Thận âm hư**:
- Pháp trị: Tư bổ can thận, tức phong, tiềm dương.

http://tieulun.hopto.org

- Bài thuốc: "Đại định phong chu gia giảm" gồm Xích thược 12g, Bạch thược 12g, A giao 12g, Quy bản 12g, Sinh địa 12g, Ngũ vị tử 3g, Mẫu lệ 4,5g, Mạch đông 15g, Chích thảo 5g, Kê tử hoàng 1 cái, Miết giáp 15g, Trân châu 30g, Địa long 12g.
- Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
A giao	Vị ngọt, tính bình. Tư âm, bổ huyết	Quân
Quy bản	Ngọt, mặn, hàn. Tư âm, bổ tâm thận	Quân
Miết giáp	Vị mặn, hàn, vào can, phế, tỳ. Dưỡng âm, nhuận kiên, tán kết	Thần
Sinh địa	Hàn, ngọt, đắng. Nuôi thận, dưỡng âm - huyết	Quân
Ngũ vị tử	Chua, mặn, ôn. Cố thận, liễm phế, cố tinh, chỉ mồ hôi. Cường gân ích khí, bổ ngũ tạng.	Thần
Mạch môn	Ngọt, đắng, mát. Nhuận phế, sinh tân	Thần
Kê tử hoàng	Tư âm huyết, tức phong	Thần
Mẫu lệ	Mặn, chát, hơi hàn. Tư âm tiềm dương, hóa đờm cố sáp.	Thần
Bạch thược	Đắng, chua, hơi hàn. Dưỡng huyết, liễm âm. Lợi tiểu, nhuận gan.	Thần - Tá
Xích thược	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, lương huyết	Tá
Địa long	Mặn, hàn, vào kinh tỳ, vị, thận. Thanh nhiệt, trấn kinh, lợi tiểu, giải độc	Tá
Cam thảo	Ngọt, bình. Bổ tỳ, nhuận phế, giải độc	Sứ

3/ **Thể Âm tân hư**:
- Pháp trị: Tư âm sinh tân.
- Bài thuốc: "Tăng dịch thang" gồm Sinh địa 30g, Mạch đông 30g, Huyền sâm 15g, Sơn dược 15g, Sa sâm bắc 12g, Sa sâm nam 12g, Thạch hộc 30g, Thiên hoa phấn 12g.

4/ **Thể Ứ tắc não lạc**:
- Pháp trị: Hoạt huyết hóa uất, tỉnh não thông khiếu.
- Bài thuốc: "Thông khiếu hoạt huyết thang" gồm Xích thược 15g, Xuyên khung 6g, Đào nhân 9g, Nhung hươu 0,15g, Đan sâm 15g, Gừng khô 3g, Huỳnh kỳ 60g.

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Xích thược	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt, lương huyết, hoạt huyết	Quân
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Quân
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, hoạt trường	Quân
Đan sâm	Đắng, lạnh, vào kinh tâm, tâm bào. Hoạt huyết, khử ứ, điều kinh, thanh nhiệt.	Quân
Can khương	Ôn trung tán hàn	Tá
Nhung hươu	Ngọt, ôn. Sinh tinh, bổ tủy, ích huyết.	Thần
Huỳnh kỳ	Ngọt, ấm, vào tỳ phế. Bổ khí, thăng dương khí của tỳ, chỉ hãn, lợi thủy.	Thần

5/ **Thể Đàm thấp nội tắc**:
- Pháp trị: Kiện tỳ hóa đàm, tức phong tỉnh não.
- Bài thuốc: "Hoàng liên ôn đờm thang" gồm Hoàng liên 3g, Bán bạ chế 9g, Đờm tinh 3g, Tích thực 9g, Trúc nhự 9g, Bạch truật (sao) 9g, Thiên ma 15g, Phục linh 15g, Xương bồ 3g.
- Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược lý YHCT	Vai trò
Thủy xương bồ	Cay, ôn. Ôn trường vị, kích thích tiêu hóa. Thuốc bổ	Quân
Bạch truật	Ngọt, đắng, hơi ấm. Kiện tỳ, táo thấp, cầm mồ hôi	Quân
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Quân
Chỉ thực	Đắng, chua, hơi hàn. Phá khí, tiêu tích, hóa đờm, trừ bĩ	Quân
Phục linh	Ngọt, nhạt, bình. Lợi thủy, thẩm thấp, bổ tỳ định tâm.	Thần
Thiên ma	Ngọt, cay, hơi đắng, bình. Thăng thanh, giáng trọc, tán phong, giải độc	Tá
Hoàng liên	Vị đắng, lạnh. Tả tâm nhiệt. Giải khí bản nhiệt của thiếu âm.	Tá
Trúc nhự	Ngọt, hơi lạnh. Thanh nhiệt, lương huyết	Tá

B- ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC:

1/ Nguyên tắc chung trong phục hồi di chứng.

- Thông thường phương pháp điều trị không dùng thuốc được sử dụng để phục hồi di chứng bại não. Việc phục hồi di chứng không thể tách rời với tổng trạng chung của trẻ, do đó mà luôn luôn có sự phối hợp giữa điều trị bằng thuốc và không dùng thuốc cho mục tiêu này.
- Trong điều trị không dùng thuốc di chứng của bại não, cần chú ý đến hệ thống kỳ kinh bát mạch vì như phần cơ chế bệnh sinh YHCT đã nêu. Bệnh bại não có quan hệ chặt chẽ đến tình trạng của tiên thiên và hệ thống thận. Và các kỳ kinh đều bắt nguồn từ hệ thống thận - bàng quang. (Thiên Động du, sách Linh khu có đoạn: "Xung mạch là biển của 12 kinh, cùng với đại lạc của kinh Túc thiếu âm, khởi lên từ bên dưới của thận (khởi vu thận hạ) ...". Thiên Bản du, sách Linh khu có đoạn: "Mạch nhâm và đốc bắt nguồn từ thận và thông với âm dương của Trời đất". Những mạch âm kiểu, dương kiểu, âm duy và dương duy xuất phát tuần tự từ những huyệt Chiếu hải, Thân mạch, Trúc tân, Kim môn thuộc hệ thống thận - bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

- Trong toàn bộ hệ thống kỳ kinh vận dụng vào điều trị, cần chú ý đặc biệt đến mạch Đốc.

2/ Phương pháp áp dụng cụ thể:

- Tác động đến mạch đốc: tùy tình hình thực tế, có thể tác động bằng nhiều cách khác nhau (cuộn da, xoa vuốt, gõ Mai hoa ...).
- Huyệt sử dụng theo di chứng:
  + Rối loạn tâm thần: Bách hội, Nội quan, Thần môn, An miên.
  + Liệt cổ - vai lưng: Phong phủ, Phong trì, Thiên trụ.
  + Liệt chi trên: Kiên tĩnh, Kiên ngung, Khúc trì, Xích trạch, Liệt khuyết, Hợp cốc, Lao cung, Bát tà.
  + Liệt chi dưới: Hoàn khiêu, Âm lăng, Dương lăng, Ủy trung, Độc tỵ, Thừa sơn, Giải khê, Dũng tuyền, Bát phong.
  + Nói khó: Á môn, Nhĩ môn, Liêm tuyền, Thiên đột, Phế du.

250. UNG THƯ DA

1. Đại cương:

Ung thư da là một bệnh thũng lưu ác tính ở biểu bì.

Bệnh thường dễ phát hiện, cho nên có lợi cho dự phòng và điều trị sớm. Sau điều trị thường kéo dài đời sống 5 năm trở lên khoảng 90%. Gần đây, người ta cho rằng : bệnh thường khởi phát từ bệnh da mãn tính: bệnh sắc tố da khô hoặc là loét da lâu liền và những yếu tố kích thích hóa học, lý học. Điều kiện thuận lợi là bệnh nhân tiếp xúc với:Tia phóng xạ,tia tử ngoại,tia X...

- YHCT thường mô tả ung thư da thuộc các phạm trù "Thạch đinh, nhũ can, thạch can".

Bì phu nham phát sinh và phát triển chủ yếu là do hỏa độc ngoại xâm tỳ trệ mất kiện vận, thấp trọc nội sinh dẫn đến khí trệ hỏa uất, thấp trọc trở ở cơ phu lâu ngày sẽ tổn thương khí - huyết, cơ phu mất nuôi dưỡng mà dẫn đến bệnh.

2. Biện chứng luận trị về thể bệnh:

Theo biện chứng luận trị Đông y, chủ yếu là vận dụng thuốc hoạt huyết - hóa ứ, thuốc lợi thấp - giải độc, thuốc ích khí - huyết; quan trọng là phải chọn dùng các phương thuốc điều trị có hiệu qủa.

2.1. Thể can uất huyết ứ:

Biểu hiện lâm sàng là da nổi cục, rắn; sau khi vỡ loét thì khô liền miệng, xung quanh bờ nổi cộm, sắc hồng xám. Bệnh tính cấp táo, bệnh nhân dễ giận dữ, cáu

http://tieulun.hopto.org

gắt, ngực sườn chướng đau, rêu lưỡi trắng hoặc là vàng mỏng, chất lưỡi có điểm ban ứ huyết, mạch huyền hơi hoạt.
- Pháp điều trị: Sơ can - lý khí - thông kinh - hoạt lạc - hóa ứ - tán kết.
- Phương thuốc:
Sài hồ 15g Hậu phác 10g
Nga truật 10g Tử thảo 9g
Xà mẫu 15g Uất kim 15g
Ty qua lạc 10g Tam lăng 10g
Hương phụ 15g Hồng hoa 10g
Xích thược 10g Xuyên luyện tử 15g
Bạch hoa xà thiệt thảo 30 - 40g
2.2. Thể thấp độc:
Biểu hiện lâm sàng: tổn thương da thành bờ cộm lở loét nhưng khô dính, người gầy gò, vô lực, đại tiện nát, hay chảy nước mũi và tắc mũi, mạch hoạt sác, chất lưỡi hồng xám, lưỡi bệu, rêu lưỡi dày nhờn.
- Pháp điều trị: giải độc lợi thấp, khư ứ tiêu thũng.

- Bài thuốc:
Thổ phục linh 30g Khổ sâm 15g
Đan bì 15g Phượng vỹ thảo 30g
Địa long 15g Thanh đại diệp 9g
Tử thảo căn 30g Cương tàm 15g
Trư linh 30g.
2.3. Thể tỳ hư:
Hòn khối rắn lồi trên mặt da, tổn thương da bị loét trợt, chung quanh lồi cao, rắn, xơ như dạng hoa, sờ có máu. Toàn thân mệt mỏi, ăn kém, vô lực, gầy gò, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng, mạch trầm hoãn.
- Phương trị: Lấy kiện tỳ lợi thấp - nhuyễn kiên hóa đàm.
- Phương thuốc:
Bạch truật 10g Biển đậu 10g
Trư linh 10g Thổ phục linh 30g
Hạ khô thảo 10g Thảo hà sa 10g
Bạch cương tàm 10g Hoài sơn dược 15g
Qua lâu 10g Sinh ý dĩ nhân 10g
Bạch hoa xà thiệt thảo 30g.

http://tieulun.hopto.org

PHẦN 6. DƯỢC VỊ VÀ BÀO CHẾ THUỐC

PHƯƠNG PHÁP BÀO CHẾ THUỐC

Để một vị thuốc dễ dàng được người tiêu dùng chấp nhận, phải chú ý rất nhiều từ khâu sơ chế đến bào chế. Tây y có những quy trình rất rõ về việc bào chế từng vị thuốc. Đông y từ trước đến nay, đa số bào chế theo truyền khẩu, theo kinh nghiệm, ít có đơn vị, cơ quan chính thức làm hẳn công việc này. Ngoài ra việc bào chế thuốc Đông y còn yêu cầu chế biến theo diễn biến bệnh nên có nhiều vị thuốc không thể làm sẵn được.

Quy chế và phương pháp bào chế theo người xưa được mô tả rõ nhất trong quyển 'Bào Chích Luận' của Lôi Hiệu, viết khoảng năm 420 – 479. Sau này dựa vào tên tác giả đổi thành 'Lôi Công Bào Chích'. Quyển sách này hiện nay vẫn còn được coi là quy phạm cho những người bào chế thuốc.

Một vị thuốc khi đến tay người tiêu dùng thường trải qua 3 giai đoạn:

1- Cách trồng.

2- Thu hái, Sơ chế.

3- Bào chế.

Mỗi khâu đều có kỹ thuật riêng, vì vậy, chúng tôi sẽ lần lượt giới thiệu các giai đoạn này để việc chế biến thuốc đạt hiệu quả hơn.

1- CÁCH TRỒNG

http://tieulun.hopto.org

Mỗi cây thuốc, vị thuốc có cách trồng hoặc nuôi dưỡng riêng.

- Thời điểm trồng có thể sẽ mang thêm hiệu quả. Thí dụ có những cây trồng vào đầu màu xuân, có cây lai trồng vào dịp hè thu… Nếu trồng sai thời vụ, kết quả thu hoạch sẽ kém hơn.

- Cách chăm sóc cho cây sinh trưởng cũng sẽ giúp thu hoạch đạt năng suất hơn. Thí dụ, cũng cùng một loại cây, nếu biết phân bón đúng thời điểm, lượng thu hoạch cho 4-5 tấn/hecta so với 1 tấn/ hecta nếu không chăm sóc, phân bót.

2- THU HÁI

. Xác định đúng thời kỳ thu hái.

+ Đối với cây lấy củ: thu hái lúc cây bắt đầu vàng úa, lá gốc đã già, lúc này hoạt chất tập trung nhiều ở củ.

+ Đối với cây lấy lá: thường thu hái lúc cây ra nụ.

+ Đối với cây lấy tinh dầu: thường thu hoạch vào thời kỳ hoa nở rộ, là lúc hàm lượng tinh dầu thường cao nhất.

. Kỹ thuật thu hái:

+ Nên chọn ngày nắng ráo để dễ dàng trong việc phơi, sấy chế biến.

+ Thu hoạch củ khi đào, tránh làm sây sát hoặc đứt rễ.

+ Thu hoạch lá: cắt lá theo đúng yêu cầu (loại lá già hoặc bánh tẻ…), trải mỏng, không nên xếp đống hoặc vất bừa bài vì lá sẽ bị hấp nóng dễ bị thối ủng.

+ Thu hoạch cây để lấy tinh dầu: Cắt lá sau khi tan hết sương cho đến khoảng 15-16 giờ sẽ đỡ hao tinh dầu.

+ Thu hái vỏ cây thì phải dùng dây thắt ngang cây hoặc cành làm chuẩn rồi dùng dao rạch thành từng miếng cho đều, dễ phơi sấy và uốn thành từng thanh. Nếu bóc tùy tiện sẽ ảnh hưởng đến sự sinh trưởng của cây và giảm giá trị của vị thuốc.

3- CHẾ BIẾN

http://tieulun.hopto.org

Có 2 giai đoạn: Sơ Chế và Bào Chế.

A- SƠ CHẾ

Để bảo quản dược liệu sau khi thu hoạch, cần sơ chế ngay. Mỗi loại dược liệu có cách sơ chế riêng (xem chi tiết trong từng vị thuốc).

+ Các loại lá:

. Nên phơi trong râm cho héo dần, không nên phơi nắng to sẽ làm cho thuốc khô giòn, vụn nát.

. Trước khi phơi hoặc sấy, thường người ta dùng phép 'diệt men phân hủy' để giữ nguyên hoạt chất có trong lá. Thí dụ: vị thuốc Cam thảo dây, nếu thu hái xong mà phơi ngay thì lá biến thành mầu nâu xám, vị thuốc không ngọt, hoạt chất giảm đi, nhưng nếu chế biến bằng cách sao lá tươi trên chảo nóng bỏng, sau đó giảm dần lửa cho đến khi khô hẳn thì lá Cam thảo dây vẫn giữ nguyên mầu xanh lục và vị ngọt đậm vì chất Glyxyrizin không bị phá hủy đi.

+ Các loại thân cây có nhựa khô như Thạch hộc, nên luộc sơ qua rồi phơi nắng to cho khô

+ Các loại củ, phải sấy từ từ, lúc đầu nhiệt độ khoảng 40 – 500C, sau tăng dần lên 70 – 800C, để tránh tình trạng bên ngoài vỏ đã khô mà trong ruột còn ướt.

Các giai đoạn chế biến dược liệu:

THÁI, BÀO

Dùng dao cắt dược liệu thành những miếng mỏng.

Đa số các nhà thuốc đều mua loại dao chế sẵn, tùy theo yêu cầu dược liệu, gọi là Dao Cầu, Dao Bào hoặc Dao Thái.

+ Dao Cầu: Bản dao to hơn, thường dùng thái các dược liệu to và cứng.

+ Dao Bào: có hình dáng giống chiếc bào gỗ của thợ mộc, thường dùng để cắt những dược liệu đã được ủ mềm cho đều và không bị nát vụn như Đương quy, Thương truật, Xuyên khung…

http://tieulun.hopto.org

+ Dao Thái: Loại dao sắc để cắt dược liệu nhỏ, mềm như lá: Bạc hà, Kinh giới…

TÁN

Làm cho dược liệu trở thành dạng bột nhuyễn, mịn.

Có thể dùng hai cách sau:

+ Tán bằng Chầy và Cối:

- Cối có nhiều loại: bằng gỗ, bằng đá, bằng đồng, bằng sắt… Hiện nay có nhiều nơi chế bằng nhựa cứng. Nên lựa loại có lòng sâu để chứa được nhiều thuốc và đỡ bắn thuốc ra ngoài.

- Chầy có thể bằng gỗ hoặc bằng nhựa. Nhiều nơi bọc đầu chầy bằng một miếng đồng để tăng sức giã nát thuốc. Ở thân của chầy, nên làm một miếng che bằng da để che thuốc khỏi bắn ra ngoài mỗi khi chầy nện xuống cối thuốc.

Cho dược liệu vừa đủ vào cối, nhiều quá thì thuốc khó giã mà dễ bị bắn ra ngoài; Nếu thuốc ít quá, chầy có thể đập mạnh vào lòng cối, dễ gây vỡ cối…

Nếu dược liệu thuộc loại mềm, nếu giã sẽ làm cho thuốc dính lại thành tảng. Trường hợp này nên dùng cách nghiền: Không nhấc cao chầy ra khỏi cối mà đưa đầu chầy xoay thành vòng tròn, ép mạnh dược liệu vào thành cối cho nát.

+ Tán bằng Thuyền Tán: Nếu dược liệu cứng, khó cắt, cần nghiền nát với số lượng lớn thì nên dùng Thuyền tán. Thuyền tán đa số làm bằng gang, giống hình một chiếc thuyền. Khi cần tán, cho dược liệu vào lòng thuyền (sau khi đã cắt nhỏ hoặc sao khô), dùng một bánh xe cũng bằng gang có cạnh sắc lăn qua, lăn lại cho đến khi dược liệu bị phân chia nhỏ ra.

Hiện nay, có thể dùng máy tán vừa nhanh vừa đỡ mất sức mà dược liệu đạt độ mịn hơn.

RÂY

Sau khi đã tán dược liệu thành bột, tùy yêu cầu chế biến mà dùng các loại rây khác nhau để tạo nên bột có độ mịn khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu làm thành bột uống thì càng mịn càng tốt cho dễ uống.

+ Nếu dùng để chế thành viên hoặc hoàn tễ thì không cần mịn lắm cũng được..

SAO

- Sao là phương pháp dùng hơi nóng của lửa làm cho thuốc khô, sém vàng hoặc cháy đen. Mục đích để thay đổi tính năng của thuốc theo ý muốn của người dùng.

- Dụng cụ để sao: thường là chảo bằng gang hoặc nồi bằng đất và một đôi đũa to để đảo thuốc.

- Có nhiều cách sao thường dùng:

+ Sao vàng: Sao cho đến khi vị thuốc bên ngoài có mầu vàng nhưng trong ruột vẫn còn mầu như cũ. Khi sao, để lửa nhỏ, thời gian sao lâu. Mục đích để cho thuốc bớt tính hàn.

+ Sao vàng hạ thổ: Quét sạch đất, sau khi sao thuốc xong, đổ trải thuốc ra nền đất sạch, đậy lại, để khoảng 15 phút cho thuốc nguội. Mục đích để khử hỏa độc do sao nóng của vị thuốc, làm cho thuốc tăng thêm phần âm của đất để điều hòa âm dương (khí của đất là âm, khí của hỏa nhiệt khi sao thuốc là dương).

+ Sao vàng xém cạnh: Sao làm cách nào để mặt ngoài thuốc hơi vàng xém nhưng bên trong ruột không thay đổi mầu. Cách sao này thường dùng đối với vị thuốc quá chua, chát như Hạt cau, Trần bì, Chỉ thực…

+ Sao đen: Dùng lửa to, dợi khi chảo thật nóng thì cho thuốc vào, đảo đều cho đến khi thấy bên ngoài cháy đen, bẻ ra thấy bên trong mầu vàng là được. Thường dùng để sao Toan táo nhân, Chi tử, Kinh giới… Nhằm mục đích tăng tác dụng cầm máu hoặc tiêu thực của vị thuốc.

+ Sao tồn tính: Sao cho gần cháy hết nhưng chưa thành than. Dùng lửa to, để cho chảo thật nóng, cho thuốc vào đảo đều cho đến khi thấy khói bốc lên nhiều, bắc chảo xuống, đậy nắp lại cho hơi nóng nung nấu thuốc rồi để nguội dùng. Thường dùng để tăng tác dụng cầm máu của thuốc như Trắc bá diệp, Cỏ mực…

http://tieulun.hopto.org

+ Sao với cát: Chọn loại cát nhỏ, mịn, rang cho nóng rồi mới cho thuốc vào, trộn cho thật đều. Mục đích sao với cát là để lấy sức nóng lâu của cát làm cho thuốc càng, phồng đều nhưng không cháy. Thường dùng sao các vị Xuyên sơn giáp, Phá cố chỉ…

+ Sao với bột Hoạt thạch, Cáp phấn: để làm cho các vị thuốc có độ dẻo, có chất keo, chất nhựa, dầu… không dính vào nhau như A giao, Một dược, Nhũ hương…

+ Sao với cám: để rút bớt tinh dầu của vị thuốc ra như Chỉ thực, Thương truật, Trần bì…

TẨM

Mục đích là làm cho một chất lỏng khác thấm vào được thuốc.

Các chất lỏng dùng để tẩm thường là Rượu, Giấm, nước Muối, nước cốt Gừng, Đồng tiện (nước tiểu trẻ nhỏ)…. Thời gian ngâm từ 2 – 4 giờ hoặc có khi phải ngâm qua đêm, ngâm mấy ngày… tùy yêu cầu của từng vị thuốc. Sau đó lại sao cho khô.

Trung bình, cứ 1kg thuốc ngâm với 50 – 200ml.

+ Tẩm Rượu:

- Dùng rượu 30 – 400, trộn với thuốc, ngâm khoảng 2-3 giờ rồi sao vàng.

- Mục đích để giảm bớt tính hàn của thuốc, tăng thêm độ ấm.

- Rượu có tác dụng bốc và dẫn nhanh, vì vậy giúp cho thuốc đi nhanh ra các bộ phận cần dẫn thuốc đến.

+ Tẩm Nước Muối:

- Dùng nước muối 20%, ngâm chung với thuốc 2 – 3 giờ rồi sao vàng. Thường dùng muối với tỉ lệ 5% so với thuốc, để làm cho thuốc thêm mặn.

- Vị mặn là vị của Thận, vì thế muốn cho thuốc dẫn vào Thận, thì tẩm với nước muối.

http://tieulun.hopto.org

+ Tẩm Giấm:

- Dùng 5% lượng Giấm ăn so với thuốc, ngâm ngập thuốc, để khoảng 1 – 2 giờ, đem sao.

- Vị chua đi vào kinh Can, vì vậy tẩm Giấm để dẫn thuốc đi vào Can.

+ Tẩm Đồng Tiện

- Dùng nước tiểu của trẻ nhỏ khỏe mạnh (lượng dùng là 5% so với thuốc), ngâm với thuốc từ 12 – 48 giờ rồi sao vàng.

- Tẩm nước tiểu để dẫn thuốc vào phần huyết và giáng hỏa.

+ Tẩm Nước Cốt Gừng

- Dùng Gừng tươi (Sinh khương) rửa sạch, giã nát, cho váo ít nước, vắt lấy nước cốt, ngâm với thuốc khoảng 1 giờ rồi sao vàng. Lượng nước cốt Gừng dùng theo tỉ lệ 5 – 15% so với thuốc, tức là 50g – 150g Gừng tươi cho 1kg thuốc.

- Gừng có tính ôn ấm, kích thích tiêu hóa, vì vậy, tẩm vào thuốc sẽ giúp cho thuốc đó bớt hàn, tăng tác dụng kiện Tỳ, hòa Vị, kích thích tiêu hóa.

+ Tẩm Mật

Theo các tài liệu cổ thường là tẩm Mật Ong, nhưng hiện nay, đa số là tẩm Mật Mía. Thường pha một phần mật với một phần nước cho loãng rồi ngâm với thuốc khoảng 4 – 6 giờ. Mục đích tẩm Mật để giảm bớt vị đắng, chát của thuốc.

Vị ngọt đi vào Tỳ, vì vậy muốn tăng tác dụng kiện Tỳ của vị thuốc thì tẩm với mật.

+ Tẩm Nước Đậu Đen

Dùng 100g Đậu đen cho một lít nước, đun sôi một giờ, gạn lấy nước, ngâm với thuốc. Thường theo tỉ lệ 10 – 20% so với thuốc. Tẩm nước Đậu đen thường tăng ác dụng bổ Can Thận

+ Tẩm Nước Cam Thảo

http://tieulun.hopto.org

Dùng 100g Cam thảo cho một lít nước, nấu sôi một giờ, gạn lấy nước, ngâm với thuốc, theo tỉ lệ 10 - 20 % so với thuốc.

Mục đích để giảm bớt độc tính của thuốc, làm cho thuốc êm dịu, đỡ chát.

+ Tẩm Nước Gạo

Dùng nước gạo đặc mới vo, ngâm với thuốc theo tỉ lệ 5 – 10%, để qua đêm, rồi sấy khô.

Mục đích để làm cho thuốc bớt tính ráo, nóng hoặc giảm bớt độc.

+ Tẩm Hoàng Thổ

Dùng 100g đất sét vàng (Hoàng thổ) cho vào 1 lít nước, đun sôi, khuấy đều. Gạn bỏ nước phía trên, chỉ lấy nước ở giữa, bỏ căn, tẩm với thuốc theo tỉ lệ 40 – 50%, để 2 –3 giờ rồi đem sao vàng.

Dùng Hoàng thổ sao để hút bớt tinh dầu có trong một số vị thuốc như Bạch truật, làm cho thuốc bớt tính ráo, nóng.

Mầu vàng là mầu của Tỳ, vì vậy, sao với Hoàng thổ để dẫn thuốc vào Tỳ, tăng tác dụng kiện Tỳ cho vị thuốc.

+ Tẩm Sữa

Ngày xưa thường dùng sữa người (Nhân nhũ) và phải là loại sữa của người mới sinh làn đầu (gọi là sữa con so), hiện nay có thể dùng sữa bò (nguyên chất chứ không phải loại sữa đặc có đường đã pha chế), dùng một nửa sữa, nửa nước để tẩm vào dược liệu, để khoảng 1-2 giờ rồi sao vàng. Mục đích tẩm Sữa để làm bớt tính khô ráo của vị thuốc. Ngày xưa dùng sữa người theo ý sữa là tinh huyết, tẩm vào thuốc để tăng tác dụng bổ huyết

Ủ

Dùng lượng nước ít phun hoặc rắc cho thấm đều dược liệu rồi dùng vải ướt hoặc bao tải đậy kín vài giờ hoặc vài ngày cho dược liệu mềm ra cho dễ thái và chế

http://tieulun.hopto.org

biến, hoặc giúp cho dược liệu lên men… Phương pháp này dùng cho các loại không thể ngâm lâu vì sợ mất hoạt chất như Ô dược, Tỳ giải, Thổ phục linh…

Có một số dược liệu trước khi phơi cần phải ủ cho dược liệu lên men, có mầu đẹp như Ngưu tất, Đương quy, Huyền sâm…

THỦY PHI

Là phương pháp tán, nghiền thuốc ở trong dạng nước với mục đích lọc lấy bột thật mịn, loại bỏ được một số tạp chất.

Cho bột thuốc vào vào cối lớn rồi cho nước vào ngập thuốc khoảng 3 – 5cm, khuấy đều, vớt bỏ những tạp chất nổi trên mặt nước đi, rồi vừa khuấy nhẹ vừa gạn thuốc sang bình đựng khác, còn cặn bỏ đi. Để cho nước lắng xuống, gạn bỏ nước, lấy chất lắng đem phơi hoặc sấy khô. Thường dùng để lọc các chất Long cốt, Ngũ linh chi, Chu sa, Thần sa…

THỦY BÀO

Nấu nước sôi kỹ, để cho thuốc hơi hạ nhiệt xuống, còn khoảng 60 – 700, cho thuốc vào quấy nhẹ liên tục cho đến khi nước nguội. Làm như vậy 2 – 3 lần.

Mục đích của thủy bào là làm giảm bớt tính mạnh của vị thuốc hoặc làm cho vị thuốc mềm, dễ cắt hoặc dễ bóc vỏ.

Thí dụ: Thủy bào Bán hạ cho bớt chất độc; Thủy bào Hạnh nhân, Đào nhân để dễ bóc vỏ…

CHÍCH

Dùng mật tẩm dược liệu xong đem nướng (chích) cho đến khi thấy khô, thơm là được. Mục đích lấy vị ngọt của mật làm tăng tác dụng kiện Tỳ của vị thuốc. Thí dụ: Chích Hoàng kỳ, Chích Cam thảo…

ĐỐT

http://tieulun.hopto.org

Thường dùng cồn đốt rồi đem vị thuốc hơ lên lửa cho cháy lông, hơi rượu bốc lên thấm vào thuốc làm cho thuốc có mùi thơm hơn, bớt tanh và bảo quản được lâu. Nhung Hươu, Nai… thường dùng cách đốt này.

LÙI

Khi tro bếp đang nóng, đặt vị thuốc vào trong đó để láy sức nóng của tro làm cho thuốc chín. Khi áp dụng phương pháp này, thường dùng giấy bản ướt hoặc lấy Cám ướt bọc bên ngoài vị thuốc, đến khi giấy hoặc cám khô hẳn là được. Mục đích là tăng thêm tính ấm của vị thuốc đó. Thí dụ như Gừng, Cam thảo, Mộc hương…

NUNG

Dùng nhiệt độ cao để đốt trực tiếp vị thuốc đó cho chảy hoặc dễ tán thành bột. Thí dụ như Phèn chua (nung cho chảy ra, gọi là Phèn phi), Mẫu lệ, Thạch cao thường là nung cho đỏ để dễ tán thành bột.

SẮC

Cho thuốc vào nồi đất (siêu) hoặc dụng cụ để nấu… cho nước theo yêu cầu (thường là 4 chén nước), đun sôi nhẹ một thời gian cho thuốc thấm ra hết, chiết lấy nước để dùng như thang thuốc sắc vẫn thường dùng.

NGÂM

Dùng một chất khác (nước, nước muối, Đồng tiện, rượu…) ngâm với vị thuốc muốn dùng để làm cho thuốc mềm hơn, giảm trừ bớt độc tính của thuốc hoặc tăng tác dụng khác cho vị thuốc đó.

Thí dụ:

+ Bán hạ ngâm nước Gừng để giảm bớt độc tính của thuốc.

+ Đỗ trọng ngâm nước muối để tăng tác dụng bổ Thận.

+ Hậu phác ngâm nước Gừng để tăngtác dụng tiêu thực…

HÃM

Dùng nước đang sôi rót vào dược liệu rồi đậy kín lại cho thuốc thấm ra trong thời gian theo yêu cầu từng vị thuốc. Phương pháp này dùng cho các vị thuốc mềm như hoa, lá non, rễ nhỏ… Thường dùng dưới dạng chế biến thành chè để uống.

ĐỒ

Dùng hơi nóng của nước làm cho vị thuốc mềm ra, dễ thái. Thường dùng đối với các vị thuốc mà nếu ngâm sẽ làm mất hoạt chất của thuốc đi như Hoài sơn, Phục linh…

CHƯNG

Chế biến thuốc bằng cách nấu cách thủy, lấy hơi của dung dịch chế biến làm cho chất thuốc thay đổi. Thí dụ: Dùng rượu và Sa nhân chưng Sinh địa...

Cách thực hiện: Cho thuốc vào thùng, đặt vào một thùng khác to hơn (đã chứa ½ thùng nước), đậy nắp lại. Nấu sôi trong 24 giờ, khi nước cạn lại đổ thêm nước vào nấu. Ngày hôm sau, lấy vị thuốc ra, phơi hoặc sấy khô rồi lại tiếp tục chưng và phơi như trên đủ 9 lần, gọi là 'Cửu chưng cửu sái'. Lúc đó, vị Sinh địa sẽ biến thành Thục địa.

XÔNG

Mục đích xông làm cho thuốc khô, chống mọt, để được lâu.

Có thể xông bằng Diêm sinh (Lưu huỳnh). Thí dụ: Bạch chỉ, Hoài sơn xông bằng Lưu huỳnh sẽ có mầu trắng tinh; Ngưu tất xông Lưu huỳnh và ủ kỹ sẽ có mầu hồng trong…

Những điểm cần lưu ý khi xông bằng Diêm sinh:

- Khi sấy bằng Diêm sinh cần tính toán lượng Diêm sinh cho phù hợp với lượng thuốc cần xông.

Có thể theo cách sau:

+ Những lần sấy đầu: cứ 100kg thuốc, dùng 0,800g – 1,2kg Diêm sinh, đốt làm hai lần.

http://tieulun.hopto.org

+ Những lần xông định kỳ để Bảo quản: cứ 100kg thuốc dùng 0,100 – 0,150kg Diêm sinh.

- Khi sấy bằng Diêm sinh, nên xếp thuốc thành từng lớp ngang, dọc khác nhau để cho hơi của Diêm sinh tỏa thấm đều tất cả thuốc.

- Hơi Diêm sinh bốc lên có độc, vì vậy chỗ sấy phải làm nơi thoáng. Lò sấy phải kín.

- Sau khi xông xong, phải mở cửa buồng sấy cho tỏa bớt hơi Diêm sinh đi rồi mới lấy dược liệu ra để tránh bị ngộ độc, nghẹt thở do hơi độc của Diêm sinh.

- Vị Cam thảo bắc không bao giờ được sấy bằng Diêm sinh.

Một vài lưu ý khi chế biến thuốc:

+ Để ý phòng cháy nhất là những khâu sao thuốc. Nếu sơ ý sẽ dễ cháy thuốc lẫn vật dụng chung quanh.

+ Nếu xông thuốc, cần đeo khẩu trang tránh hơi độc của Diêm sinh hoặc Luu huỳnh bốc lên.

+ Một vài dược liệu có chất ăn da, khi rửa, nên để ở dưới vòi nước chảy. Thí dụ:

- Bạch chỉ nếu rửa vào chậu nước trong nhiều giờ chất Acid Angelic sẽ làm phồng và loét da tay.

- Bán hạ, Thiên niên kiện nếu rửa lâu sẽ gây dị ứng lở ngứa da.

CÁC DẠNG THUỐC BÀO CHẾ

Trên thương trường, thuốc Đông y thường được bào chế dưới 5 dạng chính sau: CAO, ĐƠN, HOÀN, TÁN.

1- THUỐC THANG

Thuốc thang là hỗn hợp các vị thuốc, cho vào siêu, đổ nước, sắc, lược bỏ xác, lấy nước thuốc uống gọi là thuốc thang (Thang: Nước nóng). Thuốc thang thường

http://tieulun.hopto.org

ứng dụng rất rộng trong các dạng thuốc, vì nó dùng được liều cao, hấp thụ dễ dàng, hiệu quả nhanh chóng, mà lại còn gia giảm được linh hoạt, rất phù hợp với bịnh tình phức tạp, nhất là trong giai đoạn tấn công.

2- THUỐC CAO

+ Đại cương: Thuốc cao là loại thuốc chiết xuất hoạt chất qua dung môi rồi cô đặc lại. Thuốc cao có nhiều loại: Cao lỏng, cao mềm, cao dẻo, cao khô dùng để uống trong và có loại thuốc cao dùng ngoài như cao dán, cao xoa .

Thuốc cao uống trong trường hợp là thuốc bổ, trị bệnh mạn tính, dùng dược liệu cao hơn các dạng thuốc tán, hoàn.

Thuốc cao dùng ngoài thường dùng cho những bịnh mụn nhọt về ngoại khoa và những bịnh tật phong, hàn, thấp, tê . Loại cao dùng ngoài này người xưa gọi là thuốc dán mỏng, bây giờ gọi là cao dán . Ngoài ra có loại cao xoa, loại thuốc mềm dùng để bôi hoặc xoa lên da hay niêm mạc như cao Sao vàng (Dầu cù là) chẳng hạn .

+ Phân loại:

Thuốc cao có các loại, có tỷ lệ thuốc và nước như sau:

¨ Cao lỏng: Thể chất rắn gần như xi rô, rót được dễ dàng . Tỷ lệ 1000 ml tương ứng với 1,2 kg hay hơn nữa, dược liệu khô như cao Tam tài, cao Ích mẫu v..v.....

¨ Cao mềm: Thể chất sánh như Mật đặc hoặc sền sệt, có tỷ lệ nước từ 20 - 25% như cao Quy bản....

¨ Cao dẻo: Thể chất dẻo và mềm như kẹo Mạch nha có tỷ lệ nước từ 12 - 15% ,khó tan trong nước như cao Ban long (Gạc nai) , cao Hổ cốt (Xương cọp).....

¨ Cao khô: Cao khô tỷ lệ nước không quá 5%, có thể tán thành bột dễ dàng như cao Mã tiền.

¨ Cao dán: tán nhuyễn thuốc rồi trộn với các chất dính, phết vào giấy bóng hoặc vải… dán lên vùng bệnh trong điều trị mụn nhọt, khí huyết ngưng tụ, đau nhức…

http://tieulun.hopto.org

+ Phương pháp bào chế.

. Dược Liệu: Thường dùng là thảo mộc hoặc xương, sừng các động vật. Sơ chế theo kỹ thuật yêu cầu của từng loại.

. Chất nấu: Thường dùng nước mưa hoặc nước giếng đạt tiêu chuẩn nước ăn.

. Chế Biến: qua 3 giai đoạn:

Giai đoạn I: Chiết lấy dung dịch nước thuốc bằng cách nấu.

Dụng cụ nấu thường dùng là thùng nhôm (không dùng dụng cụ bằng sắt). Giữa lòng thùng có đặt một ống đã đục nhiều lỗ để múc nước thuốc ra.

Xếp dược liệu cần nấu vào thùng (quanh chiếc ống đặt trong thùng). Trên mặt dược liệu cần đặt một cái vỉ để khi sôi thuốc không bị nổi lên trên. Cho nước vào, lượng nước thường gấp 4-6 lần khối lượng thuốc (thường ngập trên dược liệu 5-10cm là được).

Thời gian nấu:

. Loại thân rễ cứng: nấu 6 – 8 giờ (2 lần).

. Lá, hoa, cành nhỏ: nấu 4 – 6 giờ (2 lần).

- Xương động vật: nấu 12 – 36 giờ (3 lần).

Giai đoạn 2: Cô Cao Thuốc

. Cô ở nhiệt độc càng thấp càng tốt.

. Thời gian cô càng ngắn càng tốt.

. Cách cô thuốc: Dùng nồi nhôm hoặc thau bằng men, đổ nước thuốc chiết vào khoảng ¾ nồi hoặc chậu, sau đó chưng cách thủy dần cho thuốc cô lại. Hoặc để vào cát nóng cho thuốc cô lại dần.

+ Nếu cô lấy cao lỏng thì lấy tỉ lệ là 1 lít nước cao bằng 4 –6kg dược liệu.

+ Nếu lấy cao đặc thì cô cho đến khi thấy thuốc sánh dính như mật.

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu lấy cao dẻo thì cứ cô cho đến khi dùng dao rạch sâu xuống mà 2 mép không khép lại ngay là được. Đổ thuốc ra khay men có xoa dầu mè hoặc dầu dừa… cho thuốc không dính vào thành chậu. Để nguội, cắt ra thành từng miếng nhỏ, mỗi miếng khoảng 50g hoặc 100g.

Giai đoạn 3: Thêm Chất bảo quản

Thuốc cao lỏng thường chỉ để được 2 – 3 ngày là bị mốc. Muốn giữ cho thuốc để được lâu trong khoảng 3 – 5 tháng thì:

. Mỗi lít cao lỏng khi nguội đóng vào chai thì đổ lên trên 20-30ml cồn 950, để nguyên đừng lắc, đậy nút kín cất đi. Khi dùng mới lắc đều.

. Hoặc cứ 1 lít cao lỏng, đun sôi với 800g đường hoặc mật hoặc 10ml cồn Acid Benzoic 20%.

Tuy nhiên, tốt nhất là sau khi đóng chai, đem hấp nước sôi khoảng ½ giờ là được.

Trong phần phụ lục, chúng tôi sẽ giới thiệu kinh nghiệm nấu một số cao thuốc của Viện YHCT Việt Nam.

Khi nấu, nếu cạn thì lại cho thêm nước sôi (không dùng nước lạnh). Nấu xong được 2 nước thì trộn chung rồi cô lại thành cao.

3) THUỐC TỄ (Hoàn mềm)

Thuốc tễ là dạng thuốc mềm dẻo, hình cầu, lớn bằng hạt nhãn (đường kính 1-2cm)., gồm Thuốc và mật (Mật ong hoặc mật mía hoặc Mạch nha).

Tỉ lệ mật để trộn với thuốc là 1: 1 hoặc 1,2: 1,5.

Thuốc tễ phần lớn là thuốc bồi dưỡng cơ thể hoặc các thuốc cần dùng liên tục lâu dài để chữa các bịnh mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

Cách chế biến:

+ Thuốc tán thành bột.

+ Chế biến Mật:

. Dùng 1 lít Mật, thêm 50ml nước, nấu sôi, vớt bỏ bọt nổi ở trên, tiếp tục nấu nhỏ lửa cho đến khi mật nổi bọt, phồng to, vớt bỏ bọt đi. Tiếp tục nấu cho đến khi lấy 1 giọt nhỏ vào chén nước lạnh mà thấy mật chìm xuống đáy chén, không hòa tan vào trong nước ngay là được.

Tuy nhiên, trong chuyên môn người ta còn phân biệt ra ba loại:

- Mật luyện ở 1140C gọi là mật non.

- Mật luyện ở 1170C gọi là mật luyện.

- Mật luyện ở 120 – 1220C gọi là mật già.

Cách sử dụng mật:

. Loại thuốc có độ dính lớn: dùng mật non.

. Loại thuốc không dính, không khô: dùng mật luyện.

. Loại thuốc khô như khoáng vật, rễ nhiều xơ: dùng loại mật già.

Tuy nhiên, khi làm thuốc, đa số dùng loại mật luyện.

+ Làm thành tễ: Cho thuốc bột vào cối, rưới mật đang nóng vào bột cho vừa đủ, trộn đều, giã mạnh liên tục cho đến khi thuốc thành một khối dẻo, nhấc chầy lên thuốc bám thành cả tảng, không còn thuốc dính vào cối nữa là được.

Nếu khi chế tễ mà dược liệu bột có loại chứa tinh dầu thì không nên dùng mật nóng quá sẽ làm cho tinh dầu bốc hơi, hiệu lực của thuốc sẽ giảm.

+ Làm thành hoàn: Luyện thuốc xong, tùy nhu cầu mà chia thuốc thành những viên to nhỏ đều nhau.

Dạng dùng cho người lớn: thường làm hoàn nặng 10 – 12g/ viên.

http://tieulun.hopto.org

Dạng dùng cho trẻ nhỏ: có thể làm hoàn nặng 3 – 6g/ viên.

+ Sấy thuốc: Chia viên xong, xếp vào khay hoặc nẹp, dùng khăn mỏng phủ lên để tránh ruồi, bụi … Phơi trong chỗ nắng nhẹ cho đến khi bên ngoài khô nhưng bên trong vẫn dẻo.

+ Đóng gói: Cho từng viên thuốc vào trong giấy bóng kính gói lại. Hoặc cho vào trong quả nhựa, quả sáp. Hoặc cho vào trong bao mỗi bao 10 viên. Đóng kín. Để chỗ thoáng mát, khô ráo.

4- ĐƠN (ĐAN) THUỐC VIÊN

Thường loại thuốc Đơn được bào chế dưới dạng những viên nhỏ như Nhân Đơn của Nhật Bản, tuy nhiên, cách xử lý đòi hỏi nhiều công phu hơn. Vì vậy chúng tôi giới thiệu cách làm viên to hơn (Hoàn) thay cho dạng Đơn.

Thuốc viên thường làm dưới dạng hình tròn, to bằng hạt đậu xanh hoặc lớn hơn. Thường làm viên nặng khoảng 0,50g – 2g.

+ Thành phần: gồm 2 phần chính là:

. Chất thuốc: đa số là thuốc đã tán thành bột, các dạng cao thảo mộc hoặc động vật.

. Những chất phụ gia cần thiết để tạo thành viên. Tùy theo chất liệu của thuốc mà chọn phụ gia cho thích hợp:

- Chất thuốc khô, cứng, nên dùng chất lỏng như Mật, dung dịch hồ nếp.

- Chất thuốc mềm hoặc lỏng, dùng loại phụ gia khô như bột Cam thảo, bột gạo, bột mì…

+ Làm viên: Có nhiều cách làm viên, chúng tôi giới thiệu phương pháp làm viên bằng thúng lắc vừa đơn giản, vừa dễ làm, thích hợp với những vùng xa, vùng thôn quê…

http://tieulun.hopto.org

. Dụng cụ:

* Dùng một chậu bằng nhôm, đường kính trung bình 0,65 – 0,70cm, dầy, cao 0,17cm. Đục 3 lỗ ở 3 góc cho cân, dùng 3 sợi dây cột vào 3 lỗ đó, treo chậu lên cao ngang tầm tay cho dễ lắc.

* Một bộ sàng bằng tre: khoảng 4-5 cái, có cỡ mắt (lỗ) khác nhau, từ 1,2, 3, 4, 5mm.

+ Làm Viên:

. Cho thuốc đã tán bột vào chậu hoặc cối, đổ chất phụ gia dần dần vào, dùng chầy vừa nghiền vừa trộn đều thành một khối dẻo nhưng không dính chầy hoặc dính chậu là được.

. Nấu sẵn nước để hồ (thường dùng nước hồ gạo).

. Gây con giống hoặc viên nhân: Lấy một số lượng bột chừng 40g, tẩm với nước dần cho ướt, dùng tay hoặc một miếng gỗ nhỏ, bốc thuốc hoặc quét thuốc xát lên mặt sàng loại 1mm, cho thuốc rơi vào trong thúng lắc thành những hạt thuốc nhỏ (con giống thuốc). Bỏ sàng ra. Hai tay cầm vào hai miệng thúng ở 2 phía, một tay úp sấp, một tay hơi ngửa, chân đứng hơi dạng ra (hoặc ngồi ghế cũng được), lắc thúng theo chiều đảo tròn. Lắc mạnh khoảng 10 phút, những hạt thuốc ở đáy thuốc sẽ dần dần thành hình tròn giống như hạt Cải thì ngừng lại. Đổ thuốc ra sàng có cỡ mắt 2mm. Chia làm 3 loại:

. Loại nhỏ lọt qua mắt sàng rơi xuống dùng để tiếp tục gây giống.

. Loại lớn xù xì, lấy ra để riêng hoặc nghiền nát để gây con giống tiếp.

. Loại hạt tròn đều, vừa kích cỡ, dùng để tiếp tục làm thành viên theo yêu cầu.

Thường 1kg bột thuốc sẽ gây được 100 – 150 con giống to bằng hạt Cải.

Giai đoạn hai: Cho nước hồ (tùy yêu cầu từng loại mà chọn loại nước hồ cho phù hợp) vào bình xịt, xịt thành tia sương (giống loại xịt thuốc cho cây) lên con thuốc giống rồi lại rắc thuốc bột vào dần, đồng thời vẫn lắc thúng tiếp cho thuốc mới dính dần vào các con thuốc giống. Khi thấy viên thuốc to đến độ yêu cầu thì thôi.

http://tieulun.hopto.org

Giai đoạn ba: Cho toàn bộ mẻ thuốc đó lên sàng loại lớn, sàng lọc, những viên nào nhỏ quá sẽ rơi xuống, còn những viên lớn. Để riêng các viên lớn ra, các viên nhỏ lại tiếp tục lắc thêm thuốc vào cho đến khi đạt yêu cầu.

Chú ý: Nên tưới nước và rắc bột vừa phải, nếu nhiều nước quá thì thuốc sẽ bết lại, nếu nhiều bột quá thì sẽ thành những hạt nhỏ.

+ Sấy viên: Thuốc làm xong, cho vào tủ sấy. Trải thuốc mỏng ra khay, sấy ở nhiệt độ thấp 50 – 600C trong 2 giờ rồi tăng nhiệt độ lên đến 70 – 800C. không nên sấy ngay với nhiệt độ cao vì sẽ làm cho viên thuốc khô nhanh quá, thuốc sẽ bị nhăn hoặc bên ngoài khô mà bên trong còn ướt, dễ gây nên mốc thuốc sau này. Trong lúc sấy, nên đảo thuốc để cho thuốc khô đều.

+ Bao áo viên thuốc: Bao viên cho thuốc là để cho thuốc không dính vào nhau, che bớt mùi vị khó chịu của thuốc, giữ được hương vị của thuốc và cũng giúp chống mốc.

Các chất thường dùng để bao là:

. Bột Hoạt thạch, Hoài sơn, Cam thảo.

. Bột đường, Xi rô…

. Cao đặc Thục địa…

. Bột Chu sa, bột Bạc, bột Vàng…

+ Cách bao viên:

- Bao bằng bột Hoạt Thạch: Cho viên thuốc vào chậu vừa lắc vừa xịt tia sương xi rô mỏng cho ướt đều thuốc rồi rắc bột Hoạt Thạch lên khắp mặt viên thuốc trong khi đó vẫn tiếp tục lắc cho bột Hoạt thạch bám vào viên thuốc. Làm như vậy cho đến khi thấy bột Hoạt thạch bao một lớp trắng bóng dầy đều hết các viên thuốc thì thôi.

- Bao bằng đường: Cho viên thuốc vào thúng lắc, vừa lắc vừa dùng bình xịt tia sương Xi rô đường lên đều viên thuốc cho đến khi đường bám đều mặt ngoài viên thuốc là được.

http://tieulun.hopto.org

+ Bảo quản: Thuốc sau khi sấy xong, để thật nguội, cho vào chai hoặc túi nhựa.

Để nơi khô ráo, tránh ánh nắng.

5- THUỐC TÁN (Bột)

Thuốc tán là loại thuốc thể rắn, rời. Điều chế bằng cách tán dược liệu từ động vật, khoáng vật, thực vật thành bột vừa hay bột mịn để uống trong hoặc để xoa ngoài thì gọi là thuốc tán. Thuốc tán là những loại thuốc không thể chịu lửa, hoặc có vị sắc thuốc thang uống sẽ bị nôn, thuốc tán còn có tác dụng hấp thụ nhanh. Thuốc uống trong như Ngũ Linh Tán, Ngân Kiều Tán. Thuốc tán dùng ngoài như:

· Ngoại khoa: Như Ý Kim Hoàng Tán.

· Hầu Khoa: Tích Loại Tán.

Ngoài ra có loại thuốc thổi vào mũi cũng là một loại thuốc tán như Thông Quan Tán.

Khi chế biến, thuốc bột thường có hai loại:

- Thuốc chỉ có một dược chất độc nhất, gọi là bột đơn. Thí dụ: Bột Cam thảo, bột Hoạt thạch…

- Thuốc gồm nhiều dược chất gọi là bột kép. Thí dụ Lục Nhất Tán (Cam thảo + Hoạt thạch), Tam Vật Bạch Tán (Ba đậu, Cát cánh, Bối mẫu)…

+ Cách chế biến: Lấy dược liệu đã sơ chế sẵn, tán nhuyễn, rây lọc lấy thuốc thật nhuyễn.

+ Bảo quản: Nên phân chia thành liềâu lượng cần dùng, cho vào túi nhựa hàn kín miệng lại, khi sử dụng sẽ tiện và nhanh hơn. Nếu không phân thành gói nhỏ thì phải cho vào lọ đậy kín.

http://tieulun.hopto.org

6) THUỐC RƯỢU (Tửu Dược)

a- Đại cương:

Thuốc rượu là dạng thuốc thể lỏng, chế bằng cách dùng rượu để rút hoạt chất của thuốc, như đem các vị thuốc ngâm vào rượu hoặc dùng rượu nhưng cách thủy, sau đó bỏ bã lấy rượu uống hay để xoa bóp bên ngoài.

b- Phân Loại

Thuốc rượu có hai loại:

+ Rượu thuốc độc vi: Chỉ có một dược chất như Rượu Ngũ Bì, Rượu Rết…

+ Rượu hỗn hợp nhiều vị: Như Tam xà, Cửu xà, Hoàng Đế Tửu…

Cũng có loại "Rượu thuốc " dùng cho khai vị hoặc để xoa bóp bên ngoài trị đau nhức hoặc do chấn thương.

c- Thành phần

1- Dược Chất: có thể là:

+ Thảo mộc: lá cây, vỏ rễ, củ… như Đương quy, Đảng sâm, Nhân sâm…

+ Động vật như Rắn, Tắc kè, Hải mã…

+ Hóa chất như tinh dầu Bạc hà, tinh dầu Bưởi…

2- Chất dung môi: Thường dùng nhất là rượu 30 – 900.

d- Chế Biến

http://tieulun.hopto.org

Cho dược liệu đã chế biến vào bình (to nhỏ tùy yêu cầu). Cho rượu vào. Thường tỉ lệ giữa rượu và dược liệu là: Dược liệu một phần, rượu 5 phần. Nếu dược liệu có độc như Phụ tử… thì tỉ lệ là Dược liệu một phần, Rượu 10 phần.

Ngâm ít nhất 10 ngày đến 100 ngày. Trong thời gian ngâm, thỉnh thoảng nên khuấy, lắc cho đều thuốc và luôn phải đậy kín bình đựng để khỏi bị bay hơi.

e- bảo quản

Đậy kín, để nơi mát. Rượu thuốc để lâu thường có cặn.

d-Tác dụng: Tính rượu ôn thông, giúp thuốc đi nhanh, đi khắp cơ thể, có công hiệu khu phong, hoạt huyết, uống trong thường dùng để chữa bịnh tê thấp hoặc bồi bổ cơ thể hoặc xoa ngoài cho máu huyết lưu thông.

THUỐC BÀO CHẾ MẪU

Để giúp cho việc bào chế được dễ dàng, dưới đây chúng tôi xin trích dẫn một số kinh nghiệm bào chế của Viện YHCT Việt Nam về từng thể loại, phổ biến trong sách "Hướng Dẫn Chế Biến và Bào Chế Thuốc Nam", xuất bản năm 1979.

DẠNG CHÈ HÃM

CHÈ GIẢI CẢM

Bạc hà	8g
Kinh giới	4g
Cam thảo đất	12g
Lá tre	12g
Kim ngân hoa (lá, cành, hoa)	12g

Cách làm: Bạc hà, Kinh giới, Kim ngân phơi khô, thái nhỏ, tán nhuyễn. Cam thảo đất, Lá tre, thái nhỏ, sao thơm, vò nát vụn. Trộn đều, cho vào túi nhựa, hàn kín.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng: Trị cảm nắng, say nắng, sốt cao.

Cách dùng: Cho thuốc vào ly, đổ 1 lít nước sôi vào, đậy nắp hãm khoảng 15 phút, uống trong ngày.

CHÈ AN THẦN

Tim Sen 5g

Táo nhân 10g

Lá Vông Nem 20g

Hoa Nhài tươi 1,2g

Cách làm: Tim Sen sao thơm; Táo nhân sao đen, tán bột; Lá Vông sấy khô, tán bột. Trộn đều. Cho vào gói, hàn kín.

Công dụng: An thần, trị mất ngủ.

Cách dùng: Thêm hoa Nhài vào, hãm với 1 lít nước sôi khoảng 15 phút, uống trong ngày.

CHÈ NHUẬN TRƯỜNG

Lá Muồng trâu 20g

Cách làm: Lá Muồng trâu phơi khô, tán ra. Cho vào bao, đóng gói kín.

Tác dụng: Nhuận trường, trị táo bón.

Cách dùng: Hãm với 1 lít nước sôi khoảng 15 phút, uống trong ngày.

DẠNG THUỐC TÁN

1- LỤC NHẤT TÁN

Bột Cam thảo 4g

Bột Hoạt thạch 24g

http://tieulun.hopto.org

Cách làm: Rễ Cam thảo, cạo sạch vỏ, thái lát mỏng, sấy khô, tán thành bột mịn, trộn đều với bột Hoạt thạch thành bột mầu trắng ngà, có vị ngọt.

Công dụng: Thanh nhiệt, trị sốt, nước tiểu vàng.

Cách dùng: Mỗi làn uống 4g với nước nóng.

Bảo quản: Để nơi khô ráo, đậy kín.

2- TIÊU THỰC TÁN

Vỏ quýt (sao thơm)	25g
Vỏ Vối (sao vàng)	25g
Củ Sả (sao vàng)	25g
Củ Gấu (sao)	40g
Hoắc hương	16g
Vỏ Rụt (sao)	30g
Gừng khô	4g

Cách làm: Các vị tán bột, trộn đều.

Tác dụng: Tiêu thực,kiện Tỳ. trị bụng đầy, bụng đau, ợ hơi, nôn mửa, tiêu chảy kèm sốt do ăn uống quá độ, Tỳ Vị không tiêu hóa được gây nên.

Cách dùng: Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 2 thìa cà phê (8g).

DẠNG VIÊN TRÒN (HOÀN CỨNG

LỤC VỊ ĐỊA HOÀNG HOÀN

Thục địa	320g
Sơn thù	160g
Sơn dược	160g

Đơn bì 120g

Phục linh 120g

Trạch tả 120g

Mật ong đủ dùng.

Cách làm:

Thục địa: thái mỏng, nấu thành cao lỏng, bã sấy khô, tán bột.

Sơn thù: tẩm rượu, sao.

Sơn dược: sao vàng.

Đơn bì: tẩm rượu, sao.

Phục linh: đồ mềm, thái lát mỏng, sấy khô.

Trạch tả: ngâm nước muối nhạt 4 giờ, bào mỏng, tẩm rượu, sao.

Bào chế xong, tán nhuyễn, trộn với nước cao Thụ địa và Mật ong, chế thành viên theo phương pháp thúng lắc.

Tác dụng: Bổ Thận âm. Trị suy nhược, nhức đầu, chóng mặt, ù tai, âm hư hỏa vượng.

Cách dùng: Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với nước muối loãng hoặc với nước đun sôi để nguội.

Bảo quản: Đóng chai kín, để nơi khô mát.

BỔ HUYẾT ĐIỀU KINH HOÀN

Ngải cứu 1kg

Ích mẫu 2kg

Lá Sung non 500g

Hương phụ tứ chế 1kg

http://tieulun.hopto.org

Cách làm:

Hương phụ sau khi tứ chế, tán thành bột mịn.

Lá Sung non thái nhỏ, sao qua, tán bột.

Ngải cứu, Ích mẫu nấu thành cao lỏng.

Trộn thuốc bột với cao thuốc, dùng phương pháp lắc thúng làm thành viên.

Tác dụng: Điều kinh, bổ huyết. Trị kinh nguyệt không đều.

Cách dùng: Ngày uống 2 lần, mỗi lần 10 – 12 viên.

Bảo quản: Đóng lọ kín, để nơi khô mát.

DẠNG THUỐC TỄ (HOÀN MỀM)

BỔ THẬN ÂM HOÀN

Thục địa	500g
Hoài sơn	300g
Tang thầm	200g
Khiếm thực	400g
Tỳ giải	200g
Thạch hộc	300g

Mật ong vừa đủ làm thành tễ.

Cách làm:

Thục địa thái mỏng, chưng cách thủy cho mềm.

Các thứ khác sấy khô, sao vàng, tán bột. Trộn chung với Thục địa. Cho vào cối, thêm Mật ong (đã chế thành châu), giã, luyện kỹ thành khối dẻo, không dính vào cối.

http://tieulun.hopto.org

Làm thành viên 10 – 12g. dùng giấy bóng bọc hoặc cho vào quả sáp, quả nhựa. Đóng gói 6 – 10 viên.

Tác dụng: Tư âm, bổ Thận. Trị Thận âm hư, khát, váng đầu, ù tai, nước tiểu vàng, âm hư hỏa vượng, trong người lúc nào cũng cảm thấy nóng.

Cách dùng: Ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 – 2 viên với nước hoặc nước muối loãng.

BỔ THẬN DƯƠNG HOÀN

Thục địa 500g

Hoài sơn 300g

Nhục táo 200g

Khiếm thực 400g

Tỳ giải 200g

Thạch hộc 300g

Phụ tử (chế, tẩm Gừng, sao) 100g

Nhục quế 100g

Mật ong vừa đủ làm thành Tễ.

Cách làm: Thục địa thái mỏng, thêm Nhục Táo vào chưng cách thủy cho mềm.

Các thứ khác sấy khô, sao vàng, tán bột. Trộn chung với Thục địa và Nhục Táo. Cho vào cối, thêm Mật ong (đã chế thành châu), giã, luyện kỹ thành khối dẻo, không dính vào cối.

Làm thành viên 10 – 12g. dùng giấy bóng bọc hoặc cho vào quả sáp, quả nhựa. Đóng gói 6 – 10 viên.

Tác dụng: Bổ Thận, tráng dương. Trị lưng đau, chân lạnh, nhức đầu, hoa mắt, tai ù, ăn không ngon, tiêu lỏng, tinh thần mỏi mệt.

Cách dùng: Ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 hoàn với nước muối nhạt.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: Để nơi khô ráo

BỔ TÂM HOÀN

Long nhãn 500g

Liên nhục 500g

Mật ong vừa đủ làm thành tễ.

Cách làm:

Long nhãn: sấy nhẹ cho khô hết nước, giã nhuyễn.

Liên nhục: sấy khô, tán bột

Mật ong: cô thành châu.

Cho tất cả vào cối, trộn, giã nhuyễn thành khối dẻo không dính cối. Làm thành hoàn, mỗi hoàn 10 – 12g. dùng giấy bóng bọc hoặc đựng trong quả sáp, quả nhựa.

Tác dụng: Bổ Tâm, an thần. Trị mất ngủ, mệt mỏi, thần kinh suy nhược.

Cách dùng: Ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 hoàn.

DẠNG CAO LỎNG

CAO ÍCH MẪU

Ích mẫu 800g

Ngải cứu 200g

Hương phụ (tứ chế) 250g

Cách làm: B loại trên thái, giã nát, cho vào thùng, đổ ngập nước 3 – 5cm, đậy vỉ. Nấu sôi 4 giờ (cạn thì thêm nước sôi). Gạn lấy nước đầu, để riêng. Cho thêm nước sôi nấu lần thứ hai, nấu sôi trong 3 giờ. Gạn lấy nước lần hai. Trộn chung với nước lần I, đem cô cách thủy. Bã còn lại, thêm nước nấu trong 2 giờ. Đem ép bã lấy hết nước. Lọc, đem cô với 2 nước trên cho đến khi thành dạng cao lỏng. Lọc lại. Cứ

http://tieulun.hopto.org

mỗi lít cao, thêm 600g đường trắng và 10ml cồn Acid Benzoic 20%, đóng vào chai. Đậy nút, đem hấp nước sôi ½ giờ, để nguội.

Tác dụng: Điều kinh, bổ huyết. Trị kinh nguyệt không đều, khí huyết suy nhược.

Cách dùng: Ngày uống 2 lần, mỗi lần 40-50ml, trước bữa ăn.

Kiêng kỵ: Phụ nữ có thai: không nên dùng.

CAO HY THIÊM

Hy thiêm 1kg

Thiên niên kiện 50g

Rễ cỏ xước 200g

Cách làm:

Rễ cỏ Xước tẩmm rượu) thái mỏng, sao vàng.

Hy thiêm + Thiên niên kiện thái nhỏ.

Cho vào nồi, đổ nước ngập trên thuốc 15cm, đun sôi liên tục trong 5 giờ. Gạn nước, ép lấy hết nước, bỏ bã. Đun nhỏ lửa cô cho đến khi thành cao lỏng.

Cứ một lít thuốc thêm 130g đường cát trắng và 100ml cồn 900.lọc trong, đóng vào chai. Đậy nút, hấp nước sôi ½ giờ, để nguội.

Công dụng: Khu phong, trừ thấp. Trị phong tháp, khớp xương đau nhức, gân cơ tê mỏi.

Cách dùng: Ngày uống 2 – 3 lần, mỗi lần 15-20ml, sau bữa ăn và trước khi đi ngủ.

CÁCH NẤU CAO QUY BẢN

Các cách nấu xương động vật khác cũng có thể theo cách thức nấu mẫu này.

Dược liệu: Yếm rùa (Quy bản).

http://tieulun.hopto.org

Bào chế: Đem ngâm Quy bản vào nước phèn 5% để gân thịt còn sót lại rữa ra, cạo cho hết. Rửa sạch cho hết mùi tanh, hôi. Phơi khô, đập nhỏ. Xếp dược liệu vào thùng nhôm hoặc vại bằng sành, ở giữa đặt một ống nhôm có đục nhiều lỗ nhỏ để múc dịch chiết ra. Đổ nước cho ngập dược liệu chừng 10cm. Đun sôi liên tục trong 24 giờ. Hễ nước cạn thì lại đổ thêm nước sôi vào, luôn giữ cho mực nước ngập dược liệu. Sau 24 giờ, rút nước chiết lần thứ nhất, đem cô riêng. Đổ tiếp nước sôi vào và đun sôi liên tục như trên trong 24 giờ. Rút lấy dịch chiết lần thứ hai, đem cô riêng (Cô ngay và cô liên tục cho thành cao đặc 2 dịch chiết đầu). lại tiếp tục thêm nước sôi vào thùng thuốc, đun sôi 24 giờ nữa, rút lấy dịch chiết lần thứ ba, đem cô cho đến khi gần được thì trộn với số cao của hai nước chiết đầu, quấy thật đều, tiếp tục cô cho đến khi được cao.

Khi cao đã được, bắc ra, đổ vào khay đã bôi dầu (dừa, phộng…) cho khỏi dính. Để vừa nguội thì cắt ngay thành miếng110g (vì cao còn tiếp tục bốc hơi sẽ còn lại 100g).

Bảo quản: Gói kín, để nơi khô, mát.

DƯỢC VỊ VẦN A-B

1. A giao

Tên thuốc: Colla Asini.

Tên khoa học: *Gelatinum Asini*

A giao là keo chế từ da con lừa (Equus Asinus L.). Thường A giao được làm dưới dạng miếng keo hình chữ nhật, dài 6cm, rộng 4cm, dầy 0,5cm, mầu nâu đen, bóng, nhẵn và cứng. Khi trời nóng thì mềm, dẻo, trời khô thì dòn, dễ vỡ, trời ẩm

http://tieulun.hopto.org

thì hơi mềm. Mỗi miếng nặng khoảng 20g. vết cắt nhẵn, mầu nâu đen hoặc đen, bóng, dính (Dược Tài Học).

Tính vị: Vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào 3 kinh Can, Phế, Thận.

Tác dụng: Tư âm, bổ huyết, an thai, dưỡng huyết, nhuận phế, chỉ huyết (cầm máu).

Chủ trị: Trị huyết suy yếu, thổ huyết, băng huyết, các chứng ra máu.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 24g, uống với rượu hoặc cho vào thuốc hoàn, tán.

Bào chế:

Theo Trung Quốc:

* Chọn loại da già, dầy, lông đen. Vào mùa đông - xuân (khoảng tháng 2 -3 hàng năm, lấy da lừa ngâm vào nước 2-5 ngày cho mềm ra rồi cạo lông, cắt thành từng miếng mỏng (để nấu cho dễ tan) . Nấu 3 ngày 3 đêm, lấy nước cũ ra, thay nước mới, làm như vậy 5-6 lần để lấy hết chất keo của da lừa. Lọc qua rây bằng đồng có lỗ nhỏ rồi khuấy với nước lọc có ít phèn chua, chờ vài giờ sau cho các tạp chất lắng xuống , gạn lấy 1 lớp nước trong ở trên và cô đặc lại. Trước khi lấy ra chừng 2 giờ thì thêm đường và rượu vào (cứ 600g da lừa thêm 4 lít rượu và 9kg đường), nửa giờ trước khi lấy ra lại thêm dầu đậu nành cho đỡ dính (600kg thêm 1kg dầu). Đổ ra,để nguội, cắt thành phiến dài 10cm, rộng 4-4.5cm, dầy 0.8 - 1.6cm (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Sao Với Cáp Phấn: Lấy chừng 1kg bột Cáp phấn cho vào chảo rang cho nóng rồi bỏ các miếng A giao vào rang cho đến khi A giao nở dòn không còn chỗ cứng nữa thì dùng rây ray bỏ bột Cáp phấn đi (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Sao Với Bồ Hoàng: Cho Bồ hoàng vào chảo, rang nóng rồi cho A giao xắt mỏng vào, rang cho đến khi A giao nở dòn thì bỏ Bồ hoàng đi (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Ngâm với rượu hoặc nấu với nước cho tan ra (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

Lấy khăn vải sạch lau cho hết bẩn, thái nhỏ bằng hạt bắp, cho vào chảo, sao với bột Cáp phấn hoặc Mẫu lệ (20%) cho phồng đều (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản: Để nơi khô ráo, tránh nóng, ẩm.

Kiêng kỵ:

+ Kỵ dùng chung với vị Đại hoàng (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Vị (bao tử) yếu, nôn mửa: không dùng. Tỳ Vị hư, ăn uống không tiêu không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vị hư, nôn mửa, có hàn đàm, lưu ẩm, không nên dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Tiêu chảy không nên dùng (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Người Tỳ Vị hư yếu (tiêu chảy, ói mửa, tiêu hóa kém...) không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

2. - A nguỳ

Tên thuốc: Asafoetida.

Tên khoa học: *Ferula assafoetida L*

Họ Hoa tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: Nhựa cây ở gốc, đóng lại thành cục. Là Nhựa của cây A Nguỳ.

A nguỳ hình khối, đông cứng như mỡ hoặc dính liền với nhau. Mầu sắc đậm nhạt không đều, mặt ngoài mầu vàng hoặc nâu hồng. Cứng hoặc hơi mềm mà dính. Hơ nóng thì mềm ra. Thứ tươi mới cắt ra mầu nhạt,có thể thấy mầu trắng sữa xen lẫn với mâu nâu nhạt hoặc mầu hồng. Mùi hôi nồng (đặc biệt thứ màu nâu tía).

http://tieulun.hopto.org

Loại tinh sạch, mùi nồng, lâu ngày không tan ra, chỗ cắt mầu trắng sữa là tốt. Nếu thành từng khối to màu nâu xám, lẫn tạp chất ở trong là kém.

Tính vị: Vị cay, tính ôn, không độc, mùi hôi nồng.

Quy kinh: Vào hai kinh Tỳ, Vị.

Tác dụng: Tiêu tích, sát trùng, giải độc, trừ đờm, kích thích thần kinh, trừ mùi hôi thối, tống hơi độc ra. Trị tích, báng, sốt rét, cam tích, đau bụng, đau tim.

Cách bào chế:

+ Lấy thứ tốt, không có tạp chất, cắt nhỏ, bỏ vào bát nhám mà nghiền hoặc thêm lẫn với thuốc khác mà nghiền thì dễ nhỏ.

+ Hoà tan A nguỳ trong cồn 60 độ nóng, lọc, ép qua vải thưa, loại tạp chất, đến khi cho vào nước nghiền ra không dính tay là được, đun cách thuỷ cho rượu bay còn lại A nguỳ.

+ Khi dùng nghiền bột, cho thêm vào một ít Hạnh nhân hoặc Đào nhân thì dễ nghiền nhỏ (Lôi Công Bào Chích Luận).

Bảo quản: vì mùi hôi nồng cần để vào hộp thiếc kín, để riêng xa các vị thuốc khác khỏi lan mùi. Cần để nơi mát, tránh nóng, tránh làm mất mùi tinh dầu.

Kiêng ky: Người Tỳ Vị hư yếu thì kiêng dùng.

3. - Áctisô

Tên khoa học: *Cynara Scolymus L.*

Thuộc họ Cúc (Compositae).

Phần dùng làm thuốc: Thân, lá bắc, đế hoa và rễ.

Thành phần hóa học: Trong Ác ti sô chứa 1 chất đắng có phản ứng Acid gọi là Cynarin (Acid 1 - 4 Dicafein Quinic). Còn có Inulin, Tanin, các muối kim loại K (tỉ lệ rất cao), Ca, Mg, Natri.

Lá Ác ti sô chứa:

1. Acid hữu cơ bao gồm:

- Acid Phenol: Cynarin (acid 1 - 3 Dicafeyl Quinic) và các sản phẩm của sự thủy phân (Acid Cafeic, acid Clorogenic, acid Neoclorogenic).

- Acid Alcol.

- Acid Succinic.

2. Hợp chất Flavonoid (dẫn chất của Luteolin), bao gồm:

Cynarozid (Luteolin - 7 - D Glucpyranozid), Scolymozid

(Luteolin - 7 - Rutinozid - 3’ - Glucozid).

3. Thành phần khác: Cynaopicrin là chất có vị đắng , thuộc nhóm Guaianolid.

Dược điển Rumani VIII qui định dược liệu phải chứa trên 1% Polyphenol toàn phần và 0,2% hợp chất Flavonoid.

Theo R.Paris, hoạt chất (Polyphenol) tập trung ở lá, có nhiều nhất ở phiến lá (7,2%) rồi đến ho (3,48%), đến cụm hoa, rễ, cuống lá.

Lá chứa nhiều hoạt chất nhất, 1,23% Polyphenol, cho,4% hợp chầtlavonoid, sau đó đến thân (0,75%), rễ (0,54%).

Lá non chứa nhiều hoạt chất (0,84%) hơn lá mọc thành hình hoa thị ở mặt đất (0,38). Nếu sấy ở nhiệt độ cao thì lá mau khô nhưng lại mau mất hoạt chất. Ở nhiệt độ thấp, việc làm khô sẽ lâu hơn. Lá cần được ổn định trước rồi mới chuyển thành dạng bào chế. Ngọn có hoa chứa Inulin, Protein (3,6%), dầu béo (0,1%), Carbon Hydrat (16%), chất vô cơ (1,8%0, Ca (0,12%), P (0,10%), Fe (2,3mg/100g), Caroten (60 Unit/100g tính ra Vitamin A).

http://tieulun.hopto.org

Thân và lá còn chứa muối hữu cơ của các kim loại K, Ca, Mg, Na. Hàm lượng Kali rất cao.

Tác dụng dược lý:

+ Dùng dung dịch Artichaud tiêm tĩnh mạch , sau 2-3 giờ, lượng mật bài tiết tăng gấp 4 lần (M.Charbol, Charonnat Maxim và Watz, 1929) .

+ Uống và tiêm Artichaud đều có tác dụng tăng lượng nước tiểu, lượng Urê trong nước tiểu cũng tăng lên , hằng số Ambard hạ xuống, lượng Cholesterin và Urê trong máu cũng hạ xuống . Tuy nhiên, lúc mới uống có khi thấy lượng Urê trong máu tăng lên do Artichaud làm tăng sự phát sinh Urê trong máu. (Tixier, De Sèze M.Erk và Picard. 1934 - 1935).

+ Ác ti sô không gây độc.

Liều dùng: Thuốc sắc 5-10%, cao lỏng 2-10g.

Công dụng: Thông mật, lợi tiểu, giảm Urê máu, hạ sốt, nhuận trường .

Chủ trị:

- Cụm hoa được dùng trong chế độ ăn kiêng của người bệnh đái tháo nhạt vì nó chỉ chứa lượng nhỏ tinh bột, phần Carbon Hydrat gồm phần lớn là Inlin.

- Lá Ác ti sô vị đắng, có tác dụng lợi tiểu và được dùng trong điều trị bệnh phù và thấp khớp.

- Lá tươi hoặc khô sắc hoặc nấu thành cao chữa bệnh về Gan (gan viêm mạn, da vàng), thận viêm cấp và mạn, sưng khớp xương. Thuốc có tác dụng nhuận trường và lọc máu nhẹ đối với trẻ em.

- Thân và rễ Ác ti sô thái mỏng, phơi khô, công dụng giống lá.

- Đơn thuốc kinh nghiệm:

* Viên Bao Cynaraphytol: mỗi viên chứa 0,2g hoạt chất toàn phần lá tươi Ác ti sô (tương đương 20mg Cynarin).

http://tieulun.hopto.org

Người lớn dùng 2-4 viên trước bữa ăn. Trẻ nhỏ: 1/4 - 1/2 liều người lớn. Ngày uống 2 lần.

* Trà Ác ti sô túi lọc (Artichoke Beverage): Thân Ác ti sô 40%, Rễ 40%, Hoa 20% + hương liệu thiên nhiên vừa đủ. Mỗi túi chứa 2g trà. Số lượng trà uống trong ngày không hạn chế.

Bào chế: Sấy hoặc phơi khô.

Bảo quản: Để nơi khô ráo.

4. - Ba đậu

Tên thuốc: Semen Crotonis.

Tên khoa học: Croton tiglium L.

Họ: Thầu Dầu (Euphorbiaceae).

Bộ phận dùng: Hạt loại già, chắc, không mốc, không lép, không đen, không thối là tốt.

Tính vị: vị cay, tính nhiệt, rất độc (bảng A).

Quy kinh: Vào kinh Vị và Đại Trường.

Chủ trị:

a) Theo Tây y: chỉ dùng dầu của Ba đậu làm thuốc trị tê thấp, viêm phổi, đau ruột. Thuốc tẩy mạnh (rách áo). Ngày uống một giọt hoà tan trong dầu khác.

b) Theo Đông y: dùng hạt đã loại bỏ dầu. Thường phối hợp với các vị khác.

- Đau bụng và táo bón do hàn hoặc ứ máu ở ruột: Dùng phối hợp Ba đậu với Đại hoàng, Can khương dưới dạng thuốc bột.

http://tieulun.hopto.org

- Trẻ không tiêu sữa, đờm nhiều và co giật trẻ em: Dùng phối hợp Ba đậu với Thần khúc, Đởm Nam tinh và Chu sa.

- Cổ trướng: Dùng phối hợp Ba đậu với Hạnh nhân.

- Viêm thực quản, đờm nhiều chẹn khí quản, thở nhanh, thậm chí nghẹt thở: Bột ba đậu thổi vào trong Họng để gây nôn.

- NHọt và nHọt độc: Ba đậu dùng bên ngoài.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: đem đánh nát, cho vào nửa dầu vừng, nửa rượu, nấu cho cạn khô, nghiền nát như cao để dùng (Lôi Công Bào Chích Luận). Dùng Ba đậu có khi dùng nhân, có khi dùng vỏ, có khi dùng dầu, có khi dùng sống, có khi bọc cám sao, có khi nấu với giấm, có khi đốt tồn tính, có khi bọc giấy nghiền nát, ép bỏ dầu (ba đậu sương) (Bản Thảo Cương Mục).. Ghi chú:

bào chế Ba đậu phải bảo vệ mắt và tay vì dầu nó rất nóng gây dộp da.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

a) Bỏ vỏ, giã Ba đậu cho nhỏ, quấn giấy bản rồi ép, sau thay giấy bản, lại ép, đến khi nào dầu không thấm ra nữa thì thôi. Sao qua cho vàng (Ba đậu sương). Ngày dùng 0,05 đến 0,02g.

b) Làm như trên rồi sao đen, gọi là Hắc ba đậu. Ngày dùng có đến lg.

Bảo quản: hạt và dầu ba đậu là thuốc độc bảng A. Cần để nơi khô ráo, mát, tránh nóng, tránh ẩm vì hạt dễ bị đen thối và mọt.

Liều dùng: 0,1-0,3g.

Chú ý:

Không được trộn lẫn Ba đậu với Khiên ngưu hoa.

Không ăn nóng hoặc uống nước nóng trong khi dùng Ba đậu.

Kiêng ky: người tạng nhiệt cấm dùng.

http://tieulun.hopto.org

Có thai: không dùng.

5. - Ba kích thiên

Tên thuốc: Radix Morindae.

Tên khoa học: Morinda offcinalis How

Họ Cà Phê (Rubiaceae)

Bộ phận dùng: rễ từng chồi, vỏ ngoài màu gio, già thì sắc tím đậm, non thì sắc trắng, tía nhạt khi khô, vỏ dăn lại, đứt đoạn trông thấy lõi, ruột tím đen, mềm ngọt. Thứ to bản rộng trên 1 cm, già, tím thì tốt.

Tính chất: vị cay, ngọt, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận.

Tác dụng: thuốc cường dương, bổ trung tiêu, điều huyết mạch, ích khí.

Chủ trị: mạnh gân cốt, trị phong, trị di mộng tinh, liệt dương.

Thận dương suy biểu hiện như đau và yếu lưng dưới và dầu gốii, bất lực, xuất tinh sớm, vô sinh, loạn kinh nguyệt và cảm giác lạnh và đau bụng dưới:

- Dùng Ba kích với Nhân sâm, Nhục thung dung và Thỏ ti tử để trị bất lực và vô sinh.

- Dùng Ba kích thiên với Tục đoạn và Đỗ trọng để trị đau và yếu lưng dưới và đầu gối.

- Dùng Ba kích thiên với Nhục quế, Cao lương khương và Ngô thù du để chữa loạn kinh nguyệt.

http://tieulun.hopto.org

- Dùng Ba kích thiên với Tục đoạn, Tang kí sinh và Tỳ giải để trị cảm giác lạnh và đau ở vùng thắt lưng và đầu gối hoặc suy yếu vận động.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

a) Lấy nước Khởi tử ngâm Ba kích một đêm cho mềm, vớt ra, ngâm rượu, một lúc vớt ra. Dùng Cúc hoa sao với Ba kích cho vàng, bỏ Cúc hoa, lau Ba kích bằng vải để dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

b) Tẩm rượu một đêm cho mềm, thái nhỏ, sấy khô. Nếu dùng gấp, ngâm nước nóng cho mềm bỏ lõi, thái nhỏ dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

a) Rửa sạch đất, thái nhỏ, phơi khô.

b) Rửa sạch, ủ mềm, rút bỏ lõi, thái nhỏ:

- Tẩm rượu để 2 giờ, sao qua (thường dùng).

- Nấu thành cao lỏng (1ml: 5g).

Bảo quản: để nơi ráo, mát, kín, không nên để lâu vì dễ mốc, mọt. Sắp tới mùa xuân mưa ẩm cần phơi sấy nhẹ trước, có thể sấy hơi diêm sinh.

Kiêng kỵ: người âm hư, tướng hoả thịnh không nên dùng.

6. - Bá tử nhân

Tên thuốc: Semen Bitae.

Tên khoa học: Thuja orientalis L.

Họ Trắc Bá (Cupressaceae)

Bộ phận dùng: nhân trong hột quả cây trắc bá. Thứ toàn nhân sắc vỏ vàng đỏ hơi nâu, không lẫn vỏ hột, không thối, không lép, không mốc, không mọt là tốt.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Tỳ.

Tác dụng: bổ Tâm Tỳ, nhuận huyết mạnh. Thuốc tư dưỡng cường tráng.

Chủ trị: trị hồi hộp, hoảng hốt (an Tâm thần), trị đau khớp xương đau lưng, trị phong thấp, trị ra mồ hôi; ích khí bổ huyết.

- Tâm huyết hư biểu hiện như hồi hộp, mất ngủ, trống ngực và lo lắng: dùng Bá tử nhân với Toan táo nhân và Ngũ vị tử.

- Mồ hôi trộm do âm hư: dùng Bá tử nhân với Nhân sâm, Mẫu lệ và Ngũ vị tử.

- Táo bón do trường vị táo: dùng Bá tử nhân với Hạnh nhân, Úc lý nhân và Đào nhân trong bài Ngũ Nhân Hoàn.

Liều dùng: : Ngày dùng 4 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

a) Tẩm rượu một đêm, lấy ra phơi khô, dùng nước cốt Hoàng tinh đổ ngập, đun nhỏ lửa mà nấu thành cao (Lôi Công)

b) Lấy hột Trắc bá cho vào chõ đồ chín, phơi khô, giã bỏ vỏ, lấy toàn nhân, sao khô, nghiền nát cho vào thuốc.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng toàn nhân, rửa sạch, phơi khô (thường dùng). Nếu đã để lâu, thì sao qua để bỏ dầu.

Muốn tán bột, thì phải tán chung với các vị khác để không dính mà dễ tán.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: để nơi khô ráo, trong khạp, hũ có lót và vôi sống; đề phòng mốc, mọt.

Chú ý: Không dùng bá tử nhân cho các trường hợp phân lỏng hoặc nhiều nhày.

Kiêng ky: Tiêu chảy, ít đờm thì không nên dùng.

7. - Bạc hà

Tên thuốc: Herba Menthae.

Tên khoa học: Mentha arvensis L

Họ Hoa Môi (Labiatae) bộ phận dùng cả cây (cành lá).

Bộ phận dùng: Lá hái lúc cây chưa ra hoa về cuối xuân hay sang thu. Cành phải có nhiều lá, thơm; ít lá là xấu. Không dùng lá úa có sâu, không nhầm với lá Bạc hà dại (Mentha Sp) lá dày, có lông và hôi.

Tính vị: vị cay, tính lương (mát).

Quy kinh: Vào kinh Phế và Can .

Tác dụng: phát hãn, tán phong nhiệt.

Chủ trị: cảm nóng, nhức đầu, cổ Họng sưng, mắt đỏ, ngoài da nổi mày đay.

- Hội chứng phong nhiệt biểu biểu hiện như sốt, đau đầu, sợ phong và hàn, đau Họng và đỏ mắt: Dùng Bạc hà với Cát cánh, Ngưu bàng tử và Cúc hoa.

- Sởi giai đoạn đầu có ban nhẹ: Dùng Bạc hà, Ngưu bàng tử và Cát căn.

- Can khí uất kết biểu hiện như cảm giác tức và đau ngực và vùng xương sườn: Dùng Bạc hà với Bạch thược, Sài hồ trong bài Tiêu Dao Tán.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 6g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đem lá Bạc hà khô tẩm nước, để vào chỗ mát, thấy cây và lá mềm thì cắt từng đoạn, phơi trong râm cho khô để dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa qua, để ráo nước, thái ngắn độ 2 cm, phơi trong râm cho khô.

Bảo quản: tránh nóng ẩm, đậy kín.

Chú ý: không sắc kỹ vị thuốc này.

Kiêng ky: khí hư huyết ráo, Can dương thịnh quá thì kiêng dùng.

8. - Bách bộ

Tên thuốc: Radix Stemonae.

Tên khoa học: Stemona tuberosa Lour

Họ Bách Bộ (Stemonaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ béo chắc, ít ngọt, đắng nhiều, mùi thơm mát, vỏ ngoài đỏ hay nâu sẫm là tốt.

Tính vị: vị ngọt, đắng, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: ôn Phế, sát trùng.

Chủ trị:

- Dùng sống: trị lở ghẻ, giun sán.

- Dùng chín: trị ho hàn, ho lao.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g, có thể đến 30 - 40g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy rễ Bách bộ rửa sạch bỏ vỏ, tước nhỏ, bỏ lõi, phơi trong râm cho khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

Tẩm rượu một đêm, sấy khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm rút lõi, thái mỏng, phơi khô (dùng sống). Tẩm mật một đêm rồi sao vàng (dùng chín).

Rễ nấu thành cao lỏng (1ml = 5 hay 10g dược liệu).

Bảo quản: đậy kín để nơi khô ráo, thoáng gió vì dễ bị mốc. Nếu bị mốc, rửa sạch bằng nước lã, phơi hoặc sấy cho khô.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư nhược không nên dùng.

9. - Bách hợp

Tên thuốc: Bulbus Lili

Tên khoa học: Lilium browii F.F. Br. var. colchesteri WilsHọ Hành Tỏi (Liliaceae)Bộ phận dùng: vẩy, tép của nó (vẫn gọi là củ) dài độ 3 - 4cm, rộng độ 4 - 9 mm, màu trắng ngà, trong sáng. Thứ tép khô, dày, không đen, không mốc mọt, sạch tạp chất, có nhiều chất nhớt, bề ngang trên 1cm là tốt nhất. Thứ bề ngang từ 4 - 9 mm, màu đen là vừa.

Không nhầm lẫn với:

- Thứ vẩy Tỏi voi (cây Loa kèn đỏ, Amaryllis bellodena Sweet, Họ Thuỷ tiên). Vẩy mỏng, to, không có chất nhớt. Thứ này gây nôn mửa.

- Thứ vẩy nghi là vẩy Hải thông (Urginea maritima (L). Baker, Họ Hành tỏi) Thứ này giống vẩy Bách hợp, nhưng nhỏ hơn, ít chất nhớt, nếm hơi cay, uống vào sẽ bị say.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế.

Tác dụng: nhuận Phế, chỉ ho, định Tâm, an thần, thanh nhiệt, lợi tiểu.

Chủ trị: ho lao, thổ huyết, đau tim, phù thũng, đau cổ Họng, đau bụng (sao qua).

Phế âm suy kèm hoả vượng biểu hiện như ho và ho ra máu: Dùng Bách hợp với Huyền sâm, Xuyên bối mẫu và Sinh địa hoàng trong bài Bách Hợp Cố Kim Thang.

Giai đoạn cuối của bệnh do sốt gây ra kèm nhiệt tồn biểu hiện như kích thích, trống ngực mất ngủ và ngủ mơ: Dùng Bách hợp với Tri mẫu, Sinh địa hoàng trong bài Bách Hợp Địa Hoàng Thang

Liều dùng: Ngày dùng từ 10 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: đào củ về, rửa sạch đất cát, phơi cho hơi se se, tách ra từng vẩy, tép, phơi khô hoặc nhúng qua nước sôi phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua ở quốc doanh dược phẩm về (thứ đã chế biến) để nguyên cả vẩy cho vào thang thuốc. Nếu dùng làm thuốc hoàn tán thì tán bột. Thường dùng để sống. Cũng có khi sao qua tuỳ từng trường hợp.

Bảo quản: dễ hút ẩm biến sang màu đỏ nâu, hoặc mốc mọt giảm chất lượng. Cần để nơi khô ráo.

Không được sấy hơi diêm sinh, màu sẽ trắng, biến vị và chất.

Kiêng kỵ không dùng trong các trường hợp ho do phong, hàm xâm nhiễm hoặc tiêu chảy do Tỳ Vị bị hàn.

http://tieulun.hopto.org

10. - Bách thảo sương

Tên khoa học: Pulvis fumicarbonisatus.

Bộ phận dùng: muội đen cạo ở đáy nồi. Muội nồi do rơm rạ, các cây cỏ đốt cháy thành khói lâu ngày hợp thành. Được muội nồi cạo ở nồi đất thổi cơm là tốt nhất.

Muội nồi đen nhánh không lẫn tạp chất là tốt. Cẩn thận: không nhầm với bồ hóng (ô long vĩ) đen, nâu, không nhánh, không mịn.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Phế.

Tác dụng: chỉ huyết, tiêu ích, giải độc.

Chủ trị: thổ huyết, nục huyết, băng huyết, bạch đới, tích trệ, tiêu chảy, kiết lỵ, đau yết hầu, lở miệng lưỡi.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: sàng bỏ tạp chất, thuỷ phi, dùng vào thuốc thang, cho vào túi vải mà sắc, dùng làm thuốc hoàn tán thì phối hợp vào các thuốc mà tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Khi lấy, chú ý cho sạch sẽ tránh lẫn tạp chất, tán nhỏ, rây mịn.

Bảo quản: Để nơi khô ráo, đậy kín.

Kiêng kỵ: không có ứ trệ kiêng dùng.

11. - Bạch biển đậu

Tên thuốc: Semen Dolichoris.

Tên khoa học: Dolichos Lablab L.

Họ Đậu, Cánh Bướm (Fabaceae)

Bộ phận dùng: hạt. Dùng thứ hạt già, mập, chắc chắn, màu trắng ngà, nhẵn, không mốc mọt, không lép, là tốt. Thứ hạt đen không dùng.

Tính vị: ngọt, hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: bổ Tỳ, chỉ tả, hóa thấp, giải độc.

Chủ trị: thường ngày dùng chữa hoắc loạn do khí nắng, khí thấp, trị thổ tả, phiền khát, giải độc rượu.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 16g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy hạt Bạch biển đậu có vỏ cứng, để nguyên cả vỏ, sao chín dùng, có khi tẩm vào nước sôi cho tróc vỏ, bỏ hết vỏ dùng. Cũng có khi để sống dùng, tuỳ từng trường hợp (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thường dùng thứ hạt nguyên còn sống, khi bốc thuốc thang thì giã dập. Dùng chín: rửa, để ráo nước rồi sao qua cát để khỏi cháy, khi bốc thuốc thang thì giã dập. Nên dự trữ cả 2 thứ sống và chín.

Kiêng ky: người bị bệnh thương hàn thì kiêng dùng.

12. - Bạch cập

Tên thuốc: Rhizoma Bletiliae.

Tên khoa học: Bletilla striata (Thunb) Reichb.

Họ Lan (Orchidaceae)

Bộ phận dùng: củ. Loại mầu vàng, trắng hình như con ốc xoắn, đẹp, chắc cứng là tốt.

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế .

Tác dụng: thuốc bổ Phế, trục ứ, sinh huyết.

Chủ trị: trị lở, ung nHọt, trị thổ huyết.

- Ho ra máu do phế âm hư: Dùng Bạch cập với A giao, Ngẫu tiết và Tỳ bà diệp.

- Nôn ra máu: Dùng Bạch cập với Ô tặc cốt trong bài Ô Cập Tán.

- Xuất huyết do chấn thương nội tạng: Dùng bạch cập một mình, uống

- Mụn nHọt và sưng tấy đỏ, nóng và đau: Dùng Bạch cập với Kim ngân hoa, Xuyên bối mẫu, Thiên hoa phấn và Tạo giác thích trong bài Nội Tiêu Tán.

- Mụn nHọt lở loét lâu ngày không khỏi: Bạch cập, tán bột rắc vào vết thương.

- Da nứt nẻ hoặc chân tay bị rạn nứt: Bột Bạch cập hoà với dầu Vừng bôi.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Rửa sạch, ủ mềm, thái lát sấy nhỏ lửa cho khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm, thái lát mỏng, sấy nhẹ lửa cho khô, tán bột, dùng làm thuốc tán hoặc thuốc hoàn.

Bảo quản: để nơi khô ráo, chú ý tránh ẩm thấp, mùa hè nên thường xuyên phơi sấy.

Kiêng ky: Phế, Vị có thực hoả thì không nên dùng. Bạch cập tương tác với Ô đầu.

13. - Bạch chỉ

Tên thuốc: Radix Angelicae.

Tên khoa học: Angelica dahurica Benth et Hook

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ hình dùi tròn, có từng vành, phía dưới chia rễ nhánh cứng, ngoài vỏ vàng nâu nhợt, trong trắng ngà, có từng đường vạch dọc, thơm, cay, to, dày, không mốc mọt là tốt.

Thường lầm với Độc hoạt (xem vị Độc hoạt).

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào phần khí của kinh Phế, Vị và Đại trường, cũng vào phần huyết.

Tác dụng: phát biểu, giải cơ, tán phong, táo thấp, hưng phấn thần kinh trung ương, hành huyết.

Chủ trị: Dùng sống: trị nóng rét, nhức đầu, cảm mạo; bôi chữa lở sơn (nước sắc 50%).

Tẩm giấm sao: trị lâm lậu. Sao cháy: trị đại tiện ra máu.

- Cảm phong hàn đau đầu, tắc mũi: Dùng Bạch chỉ với Đậu xị và Sinh khương.

- Viêm xoang mũi: Dùng Bạch chỉ với Thương nhĩ tử, Tân di trong bài Thương Nhĩ Tán.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 8g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Người xưa hái Bạch chỉ về, cạo sạch vỏ, thái nhỏ, lấy Hoàng tinh (số lượng bằng nhau) cùng bỏ vào nồi đồ một lúc, lấy Bạch chỉ phơi khô dùng.

Ngày nay khi lấy về, rửa sạch, cắt ra từng khúc trộn vào vôi (để cho sắc trắng và khỏi mọt) phơi khô. Khi dùng cho vào thuốc thì sao qua. Có thể sao cháy, hoặc tẩm giấm sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa qua cho sạch, ủ 3 giờ cho mềm. Thái nhỏ phơi trong râm cho khô. Không sao tẩm gì.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín, bảo quản bằng vôi sống, tránh nóng.

Ghi chú:

thứ Bạch chỉ di thực của Trung Quốc có vỏ màu nâu ruột thì gần giống Độc hoạt, dẻo và xốp.

Bạch chỉ nam: có nhiều bột trắng, vị hơi the, chỉ dùng thay được Bạch chỉ trong bệnh lở ngứa.

Kiêng ky: âm hư và hoả uất không nên dùng.

14. - Bạch cương tàm

Tên thuốc: Bombyx Batryticatus.

Tên khoa học: Bombyx mori L

Họ Tằm (Bombycidae)

Bộ phận dùng: cả con Tằm vôi. Dùng con Tằm ăn lá dâu, lúc gần chín thì bị bệnh chết cứng thẳng do trùng Batrytis bassiana Bals gây ra. Hiện nay sản xuất Bạch cương tằm bằng cách phun khuẩn này lên mình tằm đủ tuổi (4 - 5cm). Trong ngoài đều trắng là tốt; nếu mình cong queo, ruột ướt đen thì không nên dùng (đó là tằm chết tẩm vôi để làm giả).

Tính vị: vị mặn cay, tinh bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Phế.

Tác dụng: khu phong, hoá đờm.

Chủ trị: trị kinh giản, trị trúng phong, mất tiếng, đau cổ Họng, trị sang lở.

- Co giật do sốt cao và động kinh: Bạch cương tàm hợp với Thiên ma, Đởm nam tinh và Ngưu hoàng.

- Co giật mạn tính kèm tiêu chảy kéo dài do Tỳ hư. Bạch cương tàm hợp với Đảng sâm, Bạch truật và Thiên ma.

- Trúng phong (đột quị) biểu hiện mắt lác, méo mặt méo miệng: Bạch cương tàm phối hợp với Toàn yết và Bạch phụ tử trong bài Khiên Chính Tán.

- Đau đầu do phong nhiệt và chảy nước mắt: Bạch cương tàm hợp với Kinh giới, Tang diệp và Mộc tặc trong bài Bạch Cương Tàm Tán.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: ngâm vào nước vo gạo một ngày đêm cho nhớt dầu nổi lên mặt nước, sấy khô nhỏ lửa, chùi sạch lông vàng và miệng đen rồi tán bột (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: ngâm vào nước vo gạo một đêm, quấy nhẹ tay cho tơ và nhớt ra hết, vớt ra, đem phơi hoặc sấy khô. Dùng vào thuốc thang hay tán bột làm hoàn tán.

Bảo quản: dùng vôi để bảo quản , để nơi khô ráo, chú ý tránh ẩm thấp, bụi bẩn.

15. - Bạch đậu khấu

Tên thuốc: Fructus Amomi kravanh

Tên khoa học: Amomum kravanh Pierre ex Gagnep. hoặc Amomum compactum Soland. ex Maton.

Bộ phận dùng: Quả chín vàng.

Tính vị: Vị cay, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Tỳ và Vị.

Tác dụng: Hành khí hóa đàm, ôn ấm Tỳ Vị và cầm nôn

Chủ trị: Trị cảm hàn, đau bụng do hàn, nôn mửa, khí trệ, bụng trướng, thức ăn không tiêu.

- Đàm ứ ở tỳ vị hoặc khí trệ ở Tỳ biểu hiện bụng đầy trướng và chán ăn. Bạch đậu khấu hợp với Hậu phác, Thương truật và Trần bì.

- Bệnh có sốt do đờm nhiệt giai đoạn đầu biểu hiện cảm giác tức nặng vùng ngực, không cảm thấy đói và rêu lưỡi nhờn dính: Bạch đậu khấu hợp với Hoạt thạch, Ý dĩ nhân và Sa nhân trong bài Tam Nhân Thang.

Do thực nhiệt, Bạch đậu khấu phối hợp với Hoàng cầm, Hoàng liên và Hoạt thạch trong bài Hoàng Cầm Hoạt Thạch Thang.

- Nôn do vị hàn: Bạch đậu khấu phối hợp với Hoắc hương và Bán hạ.

- Trẻ con nôn trớ do Vị hàn: Bạch đậu khấu phối hợp với Sa nhân và Cam thảo.

Bào chế: Nhặt sạch tạp chất, sàng bỏ đất bụi, lúc dùng giã nát là được.

Bảo quản: Để nơi khô ráo, râm mát, đậy kín.

Liều dùng: 3-6g

16. - Bạch đồng nữ

Tên khoa học: Cleradondron fragans.Vent

Họ Cỏ Roi Ngựa (Verbenaceae)

Bộ phận dùng: lá, rễ. Lá hơi tròn, đáy lá hình tim, rộng 10 - 15cm có lông cứng trên mặt lá, cuống lá dài. Hoa trắng hay trắng hồng mọc thành chùm tận cùng như hình mâm xôi.

- Dùng lá bánh tẻ, không sâu, úa là tốt.

http://tieulun.hopto.org

- Có loại Mò gọi là Mò trắng (Cpaniculatum, cùng họ) nhưng hoa không thành hình mâm xôi.

- Còn dùng cây Vậy đỏ hay Xích đồng nam (C inortunatum cùng họ) có hoa đỏ, cùng một công dụng: .

Tính vị: vị đắng, tính hàn

Chủ trị: Lá: trị khí hư bạch đới, trị mụn nhọt. - Rễ: trị vàng da.

Liều dùng: Ngày dùng 15 -20g dược liệu khô.

Cách bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: thường dùng sắc. Lá hay rễ rửa sạch, thái nhỏ phơi khô. Còn có thể nấu cao đặc (1ml = 10g dược liệu), và từ cao làm viên 1g với tá dược (bột của nó) ngày uống 6 viên chia làm 2 lần.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng, tránh ẩm nóng.

17. - Bạch giới tử

Tên thuốc: Semen Sinapis Albae.

Tên khoa học: Brassica Juncea L

Họ Cải (Brassicaceae)

Bộ phận dùng: hạt. Thứ hạt to như hạt kê, mập chắc khô, màu vàng ngà, nhiều dầu, không sâu, không mốc mọt là tốt. Thứ hạt lép, trắng là xấu. Không nên nhầm lẫn với các hạt khác.

Tính vị: : vị cay, tính ôn.

Quy kinh: : Vào kinh Phế

Tác dụng: lợi khí, trừ đờm, ôn trung, khai vị, tiêu thũng, làm hết đau.

Chủ trị: chữa ngực sườn đầy tức, ho tức, hàn đờm, mụn nHọt (giã nát hoà với giấm đắp vào chỗ sưng tấy).

- Phế khí ngưng trệ do hàn đàm biểu hiện ho nhiều đờm, đờm loãng và trắng, cảm giác bứt rứt trong ngực: Bạch giới tử hợp với Tô tử và Lại phục tử trong bài Tam Tử Dưỡng Thân Thang.

- Đờm ẩm ngưng trệ ở ngực và cơ hoành biểu hiện sưng đau ở ngực: Bạch giới tử hợp với Cam toại và Đại kế.

- Bế tắc kinh lạc do đàm ẩm biểu hiện đau khớp và tê các chi: Bạch giới tử hợp với Một dược và Mộc hương.

- Mụn nHọt và sưng nề mà không đổi màu da: Bạch giới tử hợp với Lộc giác, Nhục quế và Thục địa hoàng trong bài Dương Hòa Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: lấy hạt, giần sàng bỏ tạp chất, phơi khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

a) Lấy hạt rửa sạch bụi bẩn, phơi khô dùng sống hoặc sao qua. Khi bốc thuốc thang giã dập.

b) Lấy hạt cho vào nước, bỏ hết những hạt nổi ở trên, lấy những hạt chìm, phơi khô. Khi dùng sao qua, giã dập cho vào thuốc thang hoặc tán bột điều vào thuốc hoàn tán.

Bảo quản: phơi khô, cho vào lọ đậy kín, để nơi khô ráo mát, tránh nóng ẩm.

Ghi chú:

Không lẫn với Bạch giới tử là hạt Cây rau cải Canh (Barassica Juncea (L) Czen, Họ Thập tự).

Kiêng ky: Không phong hàn, đờm trệ thì kiêng dùng.

http://tieulun.hopto.org

Không dùng trong các trường hợp dị ứng da.

18. - Bạch liễm

Tên thuốc: Radix Ampelopsis.

Tên khoa học: Ampelopsis japonica (Thunb) Makino

Họ Nho (Vitaceae)

Bộ phận dùng: củ, hình tròn, to bằng quả trứng gà, mấy củ dính liền với gốc cây, hai đầu củ hơi nhọn, ngoài sắc đen trong trắng, vị đắng, thường bổ dọc làm đôi. Có nơi hay lấy củ (củ Khoai lang làm giả).

Hay nhầm với củ Bạch cập (củ có 3 nhánh cứng, mịn và trong).

Tính vị: vị đắng, cay, ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can, Tỳ và Vị

Tác dụng: tả hoả, tán kết, thu liễm chỉ đau, trừ nhiệt.

Chủ trị: trị ung nhọt, sang lở, tan khí kết, trẻ nhỏ động kinh, phụ nữ âm hộ sưng đau và xích bạch đới. Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: dùng Bạch liễm chỉ thái lát dùng hoặc tán bột dùng, không phải sao tẩm gì.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Ngâm một ngày đêm, ủ mềm, rửa sạch, thái mỏng, phơi khô. Thường hay tán bột làm hoàn tán. Không phải tẩm sao.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín trong chum, vại, lọ, có lót vôi sống vì dễ bị mốc mọt.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: Tỳ vị hư hàn, ung nhọt đã phá miệng, người không có thực hoả, nhiệt độc thì không nên dùng.

19. - Bạch linh

(Phục linh)

Tên thuốc: Poria.

Tên khoa học: Poria cocos Wolf

Họ Nấm Lỗ (Polyporaceae)

Bộ phận dùng: loại nấm hình củ tròn. ở đầu hay bên rễ cây thông mọc ra một cái nấm lâu ngày thành cái nấm to.

Nấm to như củ nâu, có cái to bằng cái đấu. Vỏ xám đen. thịt trắng, rắn chắc là tốt (lâu năm). Xốp nhẹ là xấu (còn non)

Tránh nhầm thứ làm giả bằng bột gạo, khoai mì.

Tính vị: vị ngọt, nhạt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm. Phế, Thận, Tỳ, Vị.

Tác dụng: thuốc lợi thuỷ và cường tráng, nhuận táo, bổ tỳ, ích khíù, sinh tân, chỉ khát.

Chủ trị: vùng ngực khí tức, ho hen, thuỷ thũng. Lâm lậu.

Vỏ (phục linh bì): trị phù thũng.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 40g.

Cách bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung y: dùng thịt, bỏ lõi gân, giã nát nhỏ cho vào chậu đổ nước và quấy đục lên, thứ nào nổi lên thì vớt đi (uống vào làmnhỏ đồng tử, mờ mắt) (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo Đào Hoằng Cảnh dùng làm hoàn tán thì nấu sôi lên vài dạo, thái nhỏ, phơi khô. Khi dùng tẩm sữa rồi đồ lên mà dùng.

Theo kinh nghiệm VN: Ngâm nấm một ngày rửa sạch, gọt bỏ vỏ, đồ lên thái mỏng 2-3 ly, phơi khô hay sấy khô. Khi dùng sắc với thuốc thang.

Theo Viện Đông y thì sau khi phơi khô tán bột, khi thuốc thang đã sắc được rồi thì cho vào nước sắc mà uống thì có tác dụng hơn vì Pachymose không tan khi sắc.

Vỏ nấm: rửa qua, phơi khô.

Bảo quản: để nơi mát, khô ráo, đậy kín, không nên để quá khô, quá nóng vì dễ bị nứt vụn và mất tính chất dính.

Ghi chú: Phục thần là một loại với Bạch linh, chỉ khác là nấm này mọc bao quanh rễ, do đó ở giữa có lõi rễ cây thông dùng làm thuốc trấn tĩnh, an thần nhập kinh tâm. Cách bào chế cũng như Bạch linh.

Xích linh cũng là một loại với bạch linh nhưng thịt đỏ, do lâu năm mà hóa thành, dùng trị các chứng ngoại cảm. Cách bào chế cũng như Bạch linh.

Kiêng ky: âm hư mà không thấp nhiệt thì không nên dùng.

20. - Bạch mao căn

Tên thuốc: Rhizoma Imperarae.

Tên khoa học: Imperata cylindrica Beauv

Họ Lúa (Gramineae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là rễ). Rễ hình trụ tròn nhỏ, hơi cong queo, sắc vàng ngà, chất nhẹ, mà dai. Thứ mập đốt dài khô không ẩm mốc, sạch bẹ, không lẫn tạp chất (rễ cỏ may) là tốt.Thứ gầy, đốt ngắn, mốc ẩm là xấu.

Tính vị: vị ngọt tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tâm, Tỳ và Vị.

Tác dụng: thanh nhiệt, tiêu ứ huyết, lợi tiểu tiện.

Chủ trị: giải nhiệt, phiền khát, tiểu tiện ít, chữa chứng lậu nhiệt, lậu mủ, đái ra máu, thổ ra máu, chảy máu mũi, suyễn gấp.

- Xuất huyết do giãn mạch mạch quá mức bởi nhiệt: Dùng Bạch mao căn với Trắc bá diệp, Tiểu kế và Bồ hoàng.

- Nước tiểu nóng, phù và vàng do thấp nhiệt: Dùng Bạch mao căn với Xa tiền tử và Kim tiền thảo.

Liều dùng: Ngày dùng từ 12-40g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Không dùng thứ rễ nổi trên mặt đất, đào lấy rễ dưới đất, rửa sạch đất cát, bỏ hết lông con ở ngoài mà dùng.

Theo kinh nghiệm VN: Để nguyên rễ khô, rửa sạch, cắt ngắn 2-3cm, phơi khô dùng sống.

Bảo quản: dễ hút ẩm, cần để nơi khô ráo, trước mùa mưa cần phơi sấy, phòng chống mọt mốc.

Kiêng kỵ: người Hư hỏa, mà không thực nhiệt kiêng dùng.

21. - Bạch phàn

Tên thuốc: Alunit.

Tên khoa học: Alumen

Phèn chua (SO2)3AL2 - SO4K2 + 2H2 0 thấy ở thiên nhiên, hiện nay công nghiệp sản xuất bằng hoá hợp. Phèn chua có tinh thể không màu, trong, đóng từng cục, dễ tan trong nước. Chảy ở 92oC trong nước kết tinh; để nguội đông đặc lại thành vô định hình; trên 100oC thì mất 5 phân tử nước, ở 120oC mất thêm 4 phân tử nước, đến 200oC thì hết nước, sùi lên như nấm trên miệng dụng cụ: trên 250o mất acid sunfuric và cho kali alumiat.

Tính vị: vị chua, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ.

Tác dụng: sát trùng, giải độc, táo thấp, thu liễm.

Chủ trị:

a) Theo Tây y: phèn chua thu liễm tại chỗ nhưng nếu để lâu thì gây viêm. Phèn phi cũng thu liễm

b) Theo Đông y: phèn chua giải độc, tiêu đờm, trị sốt rét và kiết lỵ, ngày dùng 1 - 4g.

Phèn phi trị sang lở, sát trùng, thu liễm.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 6g.

Cách bào chế:

Theo Trung y:

- Cho vào nồi đất nung lửa cho đỏ rực cả trong ngoài, lấy ra đậy kín lại, cho vào trong tổ ong lộ thiên mà đốt (phèn 10 lạng, tổ ong 6 lạng), đốt cháy hết lấy ra để nguội tán bột, gói giấy lại, đào đất sâu 5 tấc, chôn 1 đêm, lấy ra dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

- Nay chỉ nấu cho khô hết nước gọi là khô phàn, không nấu gọi là sinh phàn. Nếu uống thì phải chế đúng cách (Lý Thời Trân)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng một cái chảo gang có thể chứa được gấp 5 lần thể tích phèn chua muốn phi để tránh phèn bồng ra. Cho phèn chua vào chảo, đốt nóng cho chảy, nhiệt độ có thể lên tới 800 - 900oC. Phèn bồng lên, đến khi không thấy bồng nữa thì 'rút lửa, để nguội. Lấy ra cạo bỏ cái đen, vàng bám xung quanh, chỉ lấy thứ trắng, tán mịn. Phèn phi tan ít và chậm trong nước.

Theo Tây y: nung trong chậu, đốt nhẹ, không được quá 250oC. Phèn chảy sùi ra miệng dụng cụ.

Phèn phi trắng, nhẹ, xốp, tan rất chậm trong nước (30% ở 15oC).

Bảo quản: cần tránh ẩm, đựng trong lọ kín.

22. - Bạch phụ tử

Tên dược: Rhizoma Typhonii Gigantei.

Tên khoa học: Typhonium gigantenum Engl. hoặc Aconitum coreanum (Levl.) Raip.

Bộ phận dùng: Rễ củ.

Tính vị: Vị cay, ngọt, ấm, có độc.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và vị.

Tác dụng: Thẩm thấp trừ đờm, Khu phong, chống co thắt, giải độc và tán kết.

Chủ trị:

- Phong đờm thịnh biểu hiện chuột rút, co giật và liệt mặt: Bạch phụ tử hợp với Thiên nam tinh, Bán hạ, Thiên ma và Toàn yết.

- Co giật và co thắt trong bệnh uốn ván: Bạch phụ tử hợp với Thiên nam tinh, Thiên ma và Phòng phong.

- Đau nửa đầu: Bạch phụ tử hợp với Xuyên khung và Bạch chỉ.

Chế biến: đào vào mùa thu. Sau khi loại bỏ củ xơ và bỏ vỏ, củ được xông lưu huỳnh một hoặc hai lần. Sau đó phơi nắng cho khô và thái miếng

Liều lượng: 3-5g

Kiêng kỵ: Không dùng khi có thai.

23. - Bạch quả

Tên thuốc: Semen Ginkgo.

Tên khoa học: Ginkgo biloba Lin.

Họ Bạch Quả (Ginkgoaceae)Bộ phận dùng: quả. Quả chắc, tròn, trắng ngà, có nhiều bột không mọt là tốt.

Tính vị: vị đắng, ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Tỳ

Tác dụng: liễm Phế khí, tiêu đờm suyễn, sát trùng.

Chủ trị: trị ho hen, đờm suyễn, bạch đới, bạch trọc, tiểu vặt, đắp ngoài trị sang lở.

- Hen kèm tức ngực và ho có nhiều đờm loãng: Dùng Bạch quả với Ma hoàng, Cam thảo.

- Hen kèm tức ngực và ho có đờm dày màu vàng: Dùng Bạch quả với Hoàng cầm, Tang bạch bì trong bài Định Suyễn Thang.

- Khí hư do Thấp, nhiệt dồnxuống hạ tiêu biểu hiện như khí hư có mùi, màu vàng: Dùng Bạch quả với Hoàng bá và Xa tiền tử.

- Thận dương hư biểu hiện như khí hư đục (hơi trắng) không mùi: Dùng Bạch quả với Nhục quế, Hoàng kỳ và Sơn thù du.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: bỏ vỏ cứng lấy nhân, bỏ màng nhân bọc ở ngoài nhân rồi giã nát dùng

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Đập dập bỏ vỏ và màng bọc nhân (nhúng qua nước ấm, để một lúc rồi bóc màng đi); khi bốc thuốc thang giã dập nát.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng gió. Tránh nóng ẩm dễ biến chất.

Liều dùng: 6 - 12g

Ghi chú:

Dùng quá liều vị thuốc này gây độc.

Kiêng ky: hễ có thực tà thì kiêng dùng, không nên dùng nhiều, làm cho khí ủng trệ, trẻ con mà dùng thì phát kinh phong và sinh bệnh cam.

24. - Bạch tật lê

Tên thuốc: Fructus Tribuli.

Tên khoa học: Tribulus terrestris L.

Họ Tật Lê (Zygophyllaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả đến lúc khô tách ra thành những quả con. Quả con hình tam giác, màu trắng vàng ngà, vỏ cứng dày có gai. Thứ khô, to chắc, không lẫn tạp chất là tốt.

Tính vị: vị đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào hai kinh Phế và Can.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: bình Can, tán phong, thắng thấp, hành huyết, tả Phế.

Chủ trị: chữa các chứng nhức mắt, mắt đỏ, nhiều nước mắt, phong ngứa, tích tụ, tắc sữa.

- Can dương vượng biểu hiện hoa mắt chóng mặt, cảm giác căng đau ở đầu: Bạch tật lê hợp với Câu đằng, Cúc hoa và Bạch thược.

- Can khí uất biểu hiện cương vú, cảm giác bứt rứt trong ngực và vùng thượng vị, tắc sữa: Bạch tật lê hợp với Sài hồ, Thanh bì và Hương phụ.

- Phong nhiệt trong kinh Can biểu hiện mắt đỏ và chảy nước mắt: Bạch tật lê hợp với Cúc hoa, Mạn kinh tử và Quyết minh tử.

- Phong nhiệt trong huyết biểu hiện mẩn ngứa: Bạch tật lê hợp với Kinh giới và Thuyền thoái.

Liều dùng: Ngày dùng: 12 - 16g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ vào nồi chõ, đồ trong 8 tiếng, phơi khô, bỏ vào cối giã hết gai, lại tẩm rượu, đồ 3 tiếng, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Bất cứ vào thang thuốc hay hoàn tán đều sao giã vụn nát rồi sàng sẩy bỏ gai dùng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

a) Sao cháy gai rồi giã, sàng sẩy bỏ hết gai dùng.

b) Bỏ vào nước rửa sạch, vớt bỏ tạp chất và hột lép nổi lên, mang vào sao vàng cho gai giòn rồi bỏ vào cối, chà xát vào lòng cối cho hết gai. Khi dùng giã dập hoặc tán bột dùng.

Bảo quản: phơi khô bỏ vào bình đậy kín để giữ hương vị, để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: người huyết hư, khí yếu không nên dùng

http://tieulun.hopto.org

25. - Bạch thược

Tên thuốc: Radix Paeoniae Alba.

Tên khoa học: Palonia lactiflora Pall

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: củ. Dùng thứ to bằng đầu ngón tay hay ngón chân cái và dài 10 - 15cm, thịt trắng hồng, ít xơ. Thứ nhỏ, lõi đen sẫm là xấu. Ở Việt Nam chỉ có thứ nhỏ, xơ nhiều, vỏ ngoài nhăn nheo (mua của Triều Tiên).

Không nhầm với Xích thược: da đỏ đen, nhiều xơ.

Tính vị: vị hơi đắng, chát, chua nhiều. Vào bốn kinh Tâm, Tỳ, Phế và Can .

Tác dụng: thanh Can, tư âm, liễm âm khí.

Chủ trị: Dùng sống: trị đau nhức, trị các chứng tả, lỵ, giải nhiệt, nên dùng để trị cảm mạo do chứng hư gây nên.

- Sao tẩm: trị các chứng bệnh về huyết, thông kinh.

- Sao cháy cạnh: trị băng huyết.

- Huyết hư biểu hiện kinh nguyệt không đều, thống kinh và rong huyết: Bạch thược hợp với Đương qui, Thục địa và Xuyên khung trong bài Tứ Vật Thang.

- Âm huyết hư dẫn đến dương thịnh biểu hiện ra mồ hôi trộm (đạo hãn), tự ra mồ hôi (tự hãn): Bạch thược phối hợp với Long cốt, Mẫu lệ và Phù tiểu mạch.

- Cơ thể suy yếu do phong hàn từ bên ngoài xâm nhập biểu hiện tự ra mồ hôi và sợ gió: Bạch thược phối hợp với Quế chi trong bài Quế Chi Thang.

- Can khí trệ biểu hiện đau nghi bệnh, cương vú và kinh nguyệt không đều: Bạch thược phối hợp với Sài hồ và Đương qui trong bài Tiêu Dao Tán.

http://tieulun.hopto.org

- Chuột rút cơ, đau bàn tay bàn chân hoặc đau bụng: Bạch thược phối hợp với Cam thảo.

- Đau bụng mót rặn trong bệnh kiết lị: Bạch thược phối hợp với Hoàng liên, Mộc hương và Chỉ xác.

- Đau đầu chóng mặt do can dương vượng. Bạch thược phối hợp với Ngưu tất, Câu đằng, Cúc hoa

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng bạch thược nên lấy dao tre cạo sạch vỏ ngoài, tẩm mật loãng độ 3 giờ, phơi khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Sách Bản Thảo Cương Mục viết: "Phần nhiều dùng sống, muốn tránh hàn thì tẩm sao".

Phối hợp với huyết dược của phụ nữ thì tẩm giấm sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Dùng sống rửa sạch, phơi khô, dùng đến đâu đập dập. Rửa sạch, ngâm nước 2 - 3 giờ vớt ra ủ một đêm, hôm sau đem đồ mềm, ủ bao tải lại cho nóng, bào mỏng, sấy hay phơi khô. Không nên ngâm lâu mất chất (ra nước trắng).

- Rửa sạch, ngâm qua 2 - 3 giờ, đồ qua, mở vung cho bay hơi, đậy vung lại để giữ nóng. Lấy dần ra bào mỏng, nếu nguội thì rắn khó bào. Làm ngày nào hết ngày hôm đó, không để sang ngày hôm khác (thường dùng).

Theo kinh nghiệm Viện Đông y: Rửa sạch, ngâm nước thường 1 - 2 giờ (với thời gian ngâm này, chưa tiết ra nước trắng), ủ 1 - 2 đêm. Bào mỏng (thái thì đẹp nhưng lâu công) 1 - 2 ly, sao qua.

Nếu không ngâm chỉ ủ thôi thì 4 - 5 đêm mới mềm và sau mỗi đêm phải rửa nếu không thì mốc, và mỗi lần rửa như vậy thì nước rửa hoá ra nước trắng.

Dùng chín: có thể tuỳ theo đơn:

Tẩm giấm sao qua hoặc sao cháy cạnh.

Tẩm rượu sao qua.

Bảo quản: chưa bào chế thì thường phải sấy diêm sinh. Đã bào chế rồi thì để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Ghi chú:

Thuốc tương tác với Lê lô

Kiêng ky: trúng hàn, đau bụng tiêu chảy thì không nên dùng.

26. - Bạch tiên

Tên thuốc: Rhizhonae et Radix Cynanchi Stauntonii.

Tên khoa học: Cynanchum slauntoni (Decnc) Hand - Mazz

Họ Thiên lý (Ascle piadeceas)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ Bạch tiền trắng, đặc, mềm, khô, không mọt là tốt (xem thêm Bạch vi để phân biệt).

Tính vị: vị ngọt, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kình Phế.

Tác dụng: giáng khí, hạ đờm, cầm ho.

Chủ trị: trị ho lâu ngày, có đờm.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 8g.

Cách bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung y: Đào lên bỏ thân và rễ con, rửa sạch đất cát, tước bỏ lõi, phơi khô thái nhỏ, trặc để nguyên rễ, không bỏ lõi, chỉ cạo sạch vỏ đen ngoài phơi khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái khúc ngắn 2 - 3 cm, phơi khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo.

27. - Bạch tiễn bì

Tên thuốc: Cortex Dictamni radicis.

Tên khoa học: Dictamnus dasycarpus Turcz. Họ Thiên Lý (Ascle piadeceas)

Bộ phận dùng: Rễ.

Tính vị: vị đắng và tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: thanh nhiệt và giải độc. Trừ thấp và trị ngứa.

Chủ trị: ghẻ lở, tê thấp, vàng da.

NHọt và loét hoặc ngứa da: Dùng Bạch tiễn bì với Khổ sâm, Hoàng bá và Thương truật.

Liều dùng: 6-10g.

Chế biến: đào vào mùa thu hoặc xuân. Loại bỏ rễ xơ, lột vỏ rễ, cắt thành lát mỏng và phơi nắng.

Bảo quản: Để nơi thoáng gió, khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

28. - Bạch truật

Tên thuốc: Rhizoma Atractylodis Alba.

Tên khoa học: Atraclylis ovata Thunb

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Củ cứng nhắc, có dầu thơm nhẹ, giữa trắng ngà là tốt. Còn có thứ Ư truật, Cống truật là thứ truật tốt hơn. Bạch truật, không phải ủ hay đồ hoặc tẩm sao. Không nên nhầm với Nam bạch truật (Gynurasinensis, Họ Cúc).

Tính vị: vị đắng, ngọt, tính ôn.

Quy kinh: : Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: hoà trung tiêu, ích khí, kiện Tỳ, trừ thấp nhiệt, sinh tân dịch.

Chủ trị:

- Dùng sống: trị thấp nhiệt

- Tẩm hoàng thổ sao: bổ Tỳ, trị nôn mửa, bụng trướng đau, an thai.

- Tẩm mật sao: bổ Tỳ, nhuận Phế.

- Sao cháy: cầm huyết, ấm trung tiêu

- Tỳ hư không vận hóa được thuỷ thấp biểu hiện chán ăn, ỉa lỏng, mệt mỏi, bụng đầy trướng: Bạch truật phối hợp với Nhân sâm và Phục linh trong bài Tứ Quân Tử Thang.

- Tỳ vị hư hàn bbiểu hiện lạnh và đau vùng bụng, ỉa chảy, nôn: Bạch truật phối hợp với Can khương, Nhân sâm trong bài Lý Trung Hoàn.

- Khí trệ do tỳ vị hư, biểu hiện đầy bụng: Bạch truật phối hợp với Chỉ thực trong bài Chỉ Truật Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

- Thuỷ thấp ứ lại bên trong do công năng tỳ vị rối loạn đi kèm với phù hay chứng đàm ẩm:

. Trị phù và cổ trướng, Bạch truật phối hợp với Đại phúc bì và Phục linh.

. Trị chứng đàm ẩm, biểu hiện hồi hộp đánh trống ngực, suyễn, ho khạc nhiều đờm (khái thấu) và cảm giác bứt rứt trong ngực: Bạch truật phối hợp với Quế chi và Bạch linh trong bài Linh Quế Truật Cam Thang.

- Tự nhiên đổ mồ hôi (tự hãn) do khí hư. Bạch truật phối hợp với Hoàng kỳ và Phòng phong trong bài Ngọc Bình Phong Tán.

- Động thai do tỳ khí hư trong khi mang thai:

. Kèm theo các biểu hiện ra máu âm đạo và đau bụng dưới: Bạch truật phối hợp với Nhân sâm và Phục linh.

. Kèm theo các biểu hiện hoa mắt chóng mặt và hồi hộp đánh trống ngực: Bạch truật phối hợp với Thục địa hoàng, Đương qui, Bạch thược và A giao.

. Kèm theo các biểu hiện đau nhức lưng do thận hư: Bạch truật phối hợp với Đỗ trọng, Tục đoạn và Tang ký sinh.

. Kèm theo các biểu hiện đầy tức ngực bụng do khí trệ: Bạch truật phối hợp với Tô ngạnh và Sa nhân.

. Kèm theo các biểu hiện lưỡi đỏ rêu lưỡi vàng và mạch Khẩn do nội nhiệt: Bạch truật phối hợp với Hoàng cầm

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Rửa sạch, ngâm rượu 16 giờ, ủ độ 12 giờ (mùa đông 24 giờ) thái lát dày độ 3 ly: phơi khô.

http://tieulun.hopto.org

- Bỏ cám vào nồi sao cho khói lên, cho Bạch truật vào sao vàng nhạt, lấy ra sàng bỏ cám (mỗi kg bạch truật dùng 100g cám).

- Lấy đất lòng bếp tán bột sao cho nóng rồi cho Bạch truật vào, đảo đều cho đất dính vào miếng Bạch truật, lấy ra sàng bỏ đất thừa (mỗi kg Bạch truật dùng 200g đất).

- Lấy Bạch truật sao cháy đen, bắc chảo ra phun nước vào cho tắt hết đốm lửa

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Chải, rửa sạch, ủ kín cho đến mềm, thái hay bào mỏng 1-2 ly phơi khô (dùng sống)

- Sau khi bào, phơi tái, tẩm nước hoàng thổ (thường dùng) hoặc tẩm mật sao vàng.

- Sau khi thái mỏng, sao cháy.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín vì rất dễ bị mốc, mọt. Nếu thấy mốc thì phơi sấy ngay, nếu phải sấy diêm sinh thì không nên sấy lâu mà bị chua.

Chú ý: Dược thảo tươi được dùng để trừ thấp hóa ứ. Dược thảo khô được dùng để bổ khí kiện tỳ. Dược thảo đốt tồn tính dùng để bổ Tỳ, cầm nôn.

Kiêng kỵ: Thận, Tỳ hư không có thấp tả, khát nước kèm theo mất tân dịch: không nên dùng.

29. - Bạch vi

Tên thuốc: Radix Cynanchi Atrati.

Tên khoa học: Cynanchum alratum Bunge.

Họ Thiên Lý (Asclepiaduceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ thành chùm nhỏ, sắc trắng ngà. Không nhầm rễ bạch vi với rễ bạch tiền. Rễ Bạch vi màu nâu, hơi mềm, hơi đắng và mặn; rê bạch tiền ngọt hơn, màu trắng hơn, bẻ giòn hơn.

Tính vị: vị đắng, mặn, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Vị.

Tác dụng: thanh huyết nhiệt.

Chủ trị: trị lậu huyết, âm hư phát nhiệt, chứng phong ôn mà sốt nóng (dùng sống); sản hậu hư nhược, buồn nôn (dùng chín).

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung y:

- Ngâm nước vo gạo nếp một đêm lấy ra bỏ hết râu ria, giã nát, đồ lên 3 giờ, phơi khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Rửa rượu rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, để ráo, cắt ngắn 1 - 2 cai, phơi khô dùng sống (cách này thường dùng). Có trường hợp tẩm qua rượu (để hành chân huyết).

Bảo quản: đậy kín.

Kiêng kỵ: hay tiêu chảy thì không nên dùng.

30. - Ban miêu

(Sâu Đậu)

Tên khoa học: Mylabris Sp

Họ Meloidae.

Bộ phận dùng: cả con. Nguyên con khô, to, không sâu mọt là tốt.

Nếu xông lên mùi hôi thối thì không dùng được. Những con mới hay có mùi hôi thối, để lâu hay bào chế sẽ hết mùi hôi. Ở phương Tây thường dùng con Ban miêu có Tên khoa học: là Cantharis vesicatoria Geof, hay Lytta vesicatoria Fabr, cùng họ, bé nhỏ hơn.

Tính vị: vị cay, tính hàn, độc (bảng A).

Qui kinh: Vào kinh Đại trường, Tiểu trường.

Chủ trị: trị tràng nhạc, sang lở làm thuốc phỏng rạ, cũng có khi dùng để lợi tiểu (ít dùng).

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 2 con (0,4 - 0,8g).

Theo Tây y: chủ yếu dùng ngoài làm thuốc rộp da.

Cách bào chế:

Theo Trung y: Ban miêu là thứ sâu trên cây đậu đen, mình dài độ 2 cm, có từng sọc vàng hoặc sọc đen, mõm nhọn, thân thể có mùi hôi.

- Lấy gạo nếp và mè tẩm nước, trộn lẫn với ban miêu, mang sao cho vàng cháy, lấy ra, ngắt bỏ đầu chân và hai cánh lấy tóc rồi treo lên góc hiên phía đông một đêm rồi dùng thì hết độc (Lôi Công).

- Dùng Ban miêu thì bỏ cánh, trộn với gạo nếp sao nhín. Nếu dùng sống thì bị thổ tả.

- Trộn lẫn với cám sao qua rồi nấu với giấm. Tán hột với thuốc mà rắc ngoài.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bỏ đầu, chân và cánh (vì có cạnh sắc), chỉ dùng thân. Lấy gạo nếp tẩm ướt trộn với thân ban miêu, sao lên cho vàng là được. Khi dùng có thể dùng ban miêu bỏ gạo nếp, hoặc dùng gạo nếp bỏ ban miêu (bệnh nhẹ), rồi tán bột trộn với các thuốc bột khác. Dùng để bôi ngoài.

http://tieulun.hopto.org

- Có người chỉ bỏ đầu và bỏ ruột (bấu đốt sau cùng rồi rút ra, ruột sẽ ra theo). Khi dùng, sao với gạo nếp 1 - 2 lần để giảm ngộ độc.

Bảo quản: chưa bào chế phải đựng lọ kín, nơi khô ráo vì dễ bị sâu mọt.

Bào chế rồi đựng lọ thật kín, trong tủ kín, có khoá theo quy chế thuốc độc bảng A.

Kiêng kỵ: cơ thể yếu, bệnh nặng không nên dùng. Kỵ: Ba đậu, Đan sâm và Cam thảo.

31. - Bán hạ

Tên thuốc: Rhizoma Pinelliae

Tên khoa học: Pinellia ternata Thunb

Họ Ráy (Araceae)

Bộ phận dùng: củ. Ở Việt Nam không có cây Bán hạ Trung Quốc, Việt Nam thường dùng củ cây Chóc chuột (Typhonium divaricatum, Decne, cùng họ), lá chia thành 3 thuỳ, củ to thì làm Nam tinh, củ nhỏ bằng ngón tay làm Bán hạ.

Nhưng Việt Nam còn cây Chóc ri (Typhonium sp), lá hình tam giác, củ nhỏ bằng ngón tay thay Bán hạ thì tốt hơn.

Dùng củ to hơn ngón tay (đường kính độ 15cm), vỏ xám hơi đen, thịt trắng còn nhiều bột, không mốc mọt.

Tính vị: vị cay, ngứa, tính hơi hàn (sống). Sau khi bào chế, tính ôn còn ít cay, ít ngứa. Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị.

Tác dụng: hạ nghịch khí, trấn thổ, tiêu đờm thấp.

Chủ trị:

- Dùng sống: trị rắn cắn (giã dập đắp vào chỗ bị thương).

- Dùng chín:

Tẩm gừng: trị ho có đàm, hạ khí nghịch, chỉ ẩu thổ, trị thương hàn.

Tẩm Cam thảo và Bồ kết: trị hen suyễn có đờm.

Liều dùng: Ngày dùng 6-12g

Cách bào chế: Có rất nhiều cách bào chế, chủ yếu làm bớt ngứa, giảm độc.

Theo Trung Y

- Lấy Bán hạ (160g), bột Bạch giới tử (80g), Dấm thanh (80g) trộn lẫn để một đêm. Lấy Bán hạ ra rửa đi rửa lại cho hết nhớt (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Xát rửa sạch vỏ, lấy nước sôis dội vào, ngâm 7 ngày, mỗi ngày thay nước sôi một lần. Phơi tái, thái mỏng, tẩm nước gừng, sấy khô dùng (có thể sau khi phơi khô tán bột). Ngâm nước gừng lẫn với nước sôi ba ngày, rửa lại phơi khô (Pháp hạ).

+ Ngâm nước 7 ngày, mỗi ngày thay nước một lần.

+ Ngâm 7 ngày trong nước vôi trong.

+ Ngâm với nước 7 ngày, mỗi ngày thay nước một lần.

+ Ngâm 7 ngày trong nước phèn chua và Phác tiêu (cứ 1 kg Bán hạ cho vào ½ kg Phác tiêu và 0,250kg phèn).

- Theo kinh nghiệm VN:

- Nấu 1kg Củ chóc với 0,100 kg Bồ kết (đổ ngập nước) cho đến khi cạn hết nước. Bẻ củ ra thấy trong đều là được. nếu còn thấy đốm trắng nấu lại bằng nước sôi. Phơi khô.

- Rửa sạch ngâm nước 2-3 ngày hàng ngày thay nước, rửa sạch.

- Đem ngâm nước phèn và nước gừng trong 24 giờ (cứ 1 kg củ Chóc dùng 300g gừng tươi giã nhỏ và 50g phèn đổ ngập nước), rửa sạch, đồ (không đậy kín, để cho hơi bay ra). Thái hay bào mỏng. Tẩm nước gừng một đêm (cứ 1 kg Củ chóc

http://tieulun.hopto.org

dùng 150g gừng tươi giã nát với 50ml nước rồi vắt lấy nước). Sao vàng (trước khi sao vàng, phân loại to nhỏ, sao riêng để được vàng đều). Cách này thường dùng.

- Bảo quản: cứ một tháng phơi sấy lại một lần để tránh mốc, mọt. Nếu phải sấy diêm sinh thì không nên sấy sâu. Bào chế rồi, đựng lọ kín.

Kiêng kỵ: âm huyết hư, tân dịch kém, có thai thì đều không nên dùng.

32. - Bàng đại hải

Tên thuốc: Semen Sterculiae Lychnopherae

Tên khoa học: Sterculia Lych nophera Hance

Tên Việt Nam: Trái Lười Ươi.

Bộ phận dùng: Quả.

Tính vị: Vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Đại trường.

Tác dụng: Thanh nhiệt ở phế, trừ khí ở phế, nhuận tràng.

Chủ trị: Trị táo bón, khan tiếng, mất tiếng, ho khạc không ra đờm, họng sưng đỏ.

- Nhiệt tích tụ ở Phế biểu hiện như đau họng, thô giọng, ho có đờm màu vàng dày và dính và đờm khó khạc: Dùng Bàng đại hải với Cát cánh, Thuyền thoái, Bạc hà và Cam thảo, có thể dùng riêng hoặc hãm như chè.

- Táo bón do tích nhiệt: Dùng Bàng đại hải dưới dạng hãm hoặc phối hợp với các dược liệu nhuận tràng khác.

Liều dùng: 3-5g (Liều dạng bột giảm đi một nửa).

Chế biến: thu hái từ tháng 4 đến tháng 6 sau khi quả chín. Phơi khô dùng.

http://tieulun.hopto.org

33. - Băng phiến

Tên thuốc: Borneolum Syntheticum - Borneo Camphor.

Tên khoa học: Drylyobalanops aromatica Gaertn. f. hoặc Blumea balsamifera DC.

Bộ phận dùng: Tinh thể đã được chế biến.

Tính vị: Vị hăng cay, đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Tỳ và Phế.

Tác dụng: Khai khiếu và tỉnh thần. Thanh nhiệt và giảm đau.

Chủ trị: Trị trúng phong cấm khẩu, dodọng kinh, hôn mee kéo đờm.

- Bất tỉnh do sốt cao: Dùng Băng phiến với Xạ hương trong bài An Cung Ngưu Hoàng Hoàn.

- Sưng, đỏ và đau mắt: Dùng Băng phiến như thuốc nhỏ mắt.

- Đau Họng hoặc loét miệng: Dùng phối hợp Băng phiến với Natri borat và Cam thảo và Mang tiêu trong bài Băng Bằng Tán.

Liều dùng: 0,03 - 0,1g (dạng viên)

Chú ý: Thận trọng khi dùng Băng phiến cho phụ nữ có thai.

34. - Biển súc

Tên thuốc: Herba polygoni Avicularis.

Tên khoa học: Polygonum aviculare L.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: phần trên mặt đất của cây.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn

Qui kinh: Vào kinh Bàng quang.

Tác dụng: Tăng chuyển hoá nước, điều hoà tiểu tiện bất thường, diệt ký sinh trùng và trị ngứa.

Chủ trị: Trị nhiệt lâm, hoàng đản, mẩn ngứa, lở loét, ngứa âm đạo, trẻ nhỏ có giun đũa.

- Thấp nhiệt ở bàng quang biểu hiện như nước tiểu ít và có máu, đau khi tiểu, muốn đi tiểu và hay đi tiểu: Dùng phối hợp Biển súc với Cù mạch, Mộc thông và Hoạt thạch trong bài Bát Chính Tán.

- Eczema và viêm âm đạo do Trichomonas: Nước sắc Biển súc dùng để rửa.

Liều dùng: 10-15g.

Chế biến: thu hái vào mùa hè và phơi nắng.

Bảo quản: Ddể nơi khô ráo.

35. - Binh lang

Tên thuốc: Semen Aracae.

Tên khoa học: Areca catechu L

Họ Dừa (Palmae)

Bộ phận dùng: hạt của quả cau. Cây cau có hai giống: cau rừng (sơn Binh lang), hạt nhỏ, nhọn, chắc và cau vườn (gia Binh lang) hạt to, hình nón cụt.

Hạt cau rừng còn gọi tiêm Binh lang tốt hơn hạt cau nhà.

http://tieulun.hopto.org

Hạt khô chắc, không mọt, ngoài không nhăn nheo, không vụn nát là tốt.

Tính vị: vị đắng, cay, chát, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Vị và Đại trường.

Tác dụng: hạ khí, hành thuỷ, tiêu hoá, sát trùng (phá tích).

Chủ trị: trị giun sán (30 - 80g) (phối hợp với hạt Bí ngô), kích thích tiêu hoá (0,5 - 4g). Trị sốt rét (phối hợp với Thường sơn đều 12g).

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Ngâm nước ủ mềm, cạo bỏ dưới đáy, thái nhỏ. Chớ chạm tới lửa sợ kém sức, nếu dùng chín thì thà không dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Ngâm nước 2 - 3 ngày, ngày thay nước một lần trong chậu sành hay men, vì có chất chát, kỵ sắt, thái mỏng, phơi khô, không được sao.

- Thuốc trị sán: do xét nghiệm thấy nước sắc hạt Cau có tác dụng làm tê liệt sán nhưng chỉ mạnh đối với đầu con sán (trái lại hạt Bí rợ có tác dụng chủ yếu làm tê khúc đuôi) cho nên có bài thuốc sau đây: Sáng lúc bụng đói ăn 40 - 100g hạt bí rợ (bỏ vỏ). Hai giờ sau uống nước sắc hạt Cau (trẻ em trên 10 tuổi 30g, phụ nữ 50 - 60g, người lớn 80g, cho liều hạt cau trên đây đun với 300 ml nước. Đun cho cạn còn 250 ml. Nhỏ dung dịch

gelatin 2,5% vào cho đến khi kết tủa (để loại chất chát). Gạn lọc, đun cạn cho còn 150 - 200ml). Nửa giờ sau khi uống hạt cau, uống một liều thuốc tẩy (Magie sunfat 30g). Nằm nghỉ, đợi thật buồn đi ngoài, ỉa vào một chậu nước ấm, nhúng cả mông vào.

Bảo quản: dễ bị mọt nên phải đậy kín, năng xem luôn. Nếu bị mọt có thể sấy hơi diêm sinh.

Kiêng kỵ: người khí hư hạ hãm không tích trệ thì không nên dùng. Kỵ lửa.

http://tieulun.hopto.org

36. - Bồ công anh

Tên thuốc: Herba Taraxaci

Tên khoa học: Lacluca indica L.

Họ Cúc (Asteraceae)

Bồ công anh Trung Quốc có hai loại là:

- Taraxacum officinale Wigg và

- Taraxacum mongolicum Hand Mazt cũng họ Cúc.

Bộ phận dùng: Bồ công anh Việt Nam dùng toàn thân bỏ gốc rễ. Bồ công anh Trung Quốc dùng toàn thân và gốc rễ.

Tính vị: vị đắng, ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Vị, Tiểu trường và Đại trường.

Tác dụng: giải độc, tiêu viêm, thanh nhiệt, tán kết.

Chủ trị: ung nhọt, ghẻ lở, đau vú, tràng nhạc, đinh độc, nhiệt lậu, Tỳ Vị có hoả uất.

- Nhọt, hậu bối: Dùng Bồ công anh với Tử hoa địa đinh, Nguyệt quí hoa và Kim ngân hoa.

- Vàng do thấp nhiệt: Dùng Bồ công anh với Nhân trần cao.

- Nước tiểu đục: Dùng Bồ công anh với Kim tiền thảo và Bạch mao căn.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g, có thể đến 30g.

Cách bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, cắt ngắn 3 - 5 cm, phơi khô dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Nấu cao: rửa sạch, phơi khô, nấu thành cao đặc, dùng uống kết hợp với dán ngoài trong các trường hợp viêm nhọt (1m = l0g).

Dùng tươi: rửa sạch, giã nhỏ cho vào một ít muối đắp vào chỗ bị viêm nhọt, hoặc giã nhỏ hoà một ít nước chín, vắt lấy nước uống.

Bồ công anh dùng thứ mới, tốt hơn để lâu ngày.

Bảo quản: phơi thật khô bỏ vào bao tải, để nơi cao ráo, thường xuyên phơi, bị ẩm rất mau mục và mốc.

Chú ý: dùng quá liều Bồ công anh có thể gây tiêu chảy nhẹ.

37. - Bồ hoàng

Tên thuốc: Pollen Typhae

Tên khoa học: Typha orientalis G.A.Stuart

Họ Hương Bồ (Typhaceae)

Bộ phận dùng: phấn hoa (nhị đực của hoa).

Hoa hình trụ tròn dài, dùng nhị đực ở trên, màu vàng óng ánh, không hạt, nhỏ nhẹ xốp không lẫn tạp chất là tốt. Thứ hơi nâu là kém. Dùng cả nhị đực và nhị cái là không đúng.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận và Tâm bào.

Tác dụng: tán ứ, lợi tiểu (dùng sống). Thu sáp, chỉ huyết (dùng chín)

Chủ trị: đau bụng khi có kinh, sản hậu, trị bệnh cam trẻ con.

http://tieulun.hopto.org

- Xuất huyết biểu hiện như ho ra máu, nôn ra máu, tiểu ra máu, tiêu ra máu và xuất huyết tử cung: Dùng Bồ hoàng với Tiên hạc thảo, Hạn liên thảo và Trắc bách diệp.

- Xuất huyết do chấn thương ngoài: Dùng Bồ hoàng giã nát đắp hoặc sấy khô, tán bột, dùng ngoài.

- Ứ huyết biểu hiện như đau tim, đau bụng, kinh nguyệt ít hoặc đau bụng sau đẻ: Dùng Bồ hoàng với Ngũ linh chi trong bài Thất Tiếu Tán.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Bọc ba lần giấy, nướng cho sắc vàng, để nửa ngày, sấy khô (Lôi Công)

- Dùng sống: không bào chế.

- Dùng chín: sao qua

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thu hái về, phơi nắng to cho thật khô.

- Dùng sống (thường dùng) để hành huyết.

- Sao cháy tồn tính (theo đơn để chỉ huyết)

Bảo quản: dễ hút ẩm sinh mốc, cần đem phơi thì bọc trong giấy mỏng để khỏi bay. Tránh nóng quá biến chất. Đựng trong lọ kín.

Ghi chú:

nhị cái cũng có công dụng để rịt vào chỗ chảy máu. Loại đốt thành than có tác dụng cầm máu, rang dược liệu sống giải ứ trệ và giảm đau.

Kiêng ky: âm hư và không ứ huyết kiêng dùng

http://tieulun.hopto.org

38. - Bối mẫu

Tên thuốc: Bulbus Fritililliariae Cirrhosae.

Tên khoa học: Fritillaria roylei Hook

Họ Hành Tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: thân củ (hành). Củ tròn hơi nhọn đầu (giống củ thuỷ tiên, củ hành tỏi) trắng, nặng, nhiều bột, khô, không đen, không mốc mọt hoặc nát vụn là tốt.

Tính vị: vị cay, hơi đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Phế.

Tác dụng: Thuốc thanh hoả, giải uất, bổ Tâm Phế.

Chủ trị: trị ho, trị đàm, thổ huyết, tắc sữa, đau cổ họng.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ lõi, sao với gạo nếp cho đến vàng gạo thì sàng bỏ nếp lấy Bối mẫu dùng. Bỏ lõi, tẩm nước gừng sao vàng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Xuyên bối mẫu:

+ Rút bỏ lõi, sấy nhẹ cho khô tán bột (dùng sống).

+ Rút bỏ lõi, tẩm nước gừng, sao vàng, tán bột; khi dùng hoà vào nước thuốc thang đã sắc mà uống (không dùng sắc).

- Thổ bối mẫu: củ tròn, không nhọn đầu.

+ Rửa sạch, ủ thái hoặc bào mỏng, phơi khô.

+ Tẩm nước gừng sao vàng (thường dùng). Thường dùng sắc.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: để nơi khô ráo, đựng trong thùng, lọ có lót vôi sống vì dễ mọt.

Kiêng ky: Tỳ, Vị hư hàn, có thấp đờm thì không nên dùng.

39. - Bội lan

Tên thuốc: Herba Eupatorii.

Tên khoa học: Eupatorium fortunei turcz.

Bộ phận dùng: phần trên mặt đất của cây.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: Lợi thấp, thanh thử nhiệt.

Chủ trị: Mùa hè thử thấp tích lại bên trong, ngực đầy, đầu căng đau, miệng thấy ngọt, nôn mửa, miệng hôi.

- Thấp phong bế Tỳ và Vị, biểu hiện như đầy và chướng thượng vị và bụng, buồn nôn, nôn và kém ăn: Dùng Bội lan với Hoắc hương, Thương truật, Hậu phác và Bạch đậu khấu.

- Nhiệt và thấp mùa hè ngoại sinh xâm nhiễm hoặc giai đoạn sớm của bệnh do sốt gây ra do nhiệt thấp biểu hiện như cảm giác tức ngực, không đói, hơi sốt và da: Dùng Bội lan với Hoắc hương, Thanh hao, Hoạt thạch và Ích trií nhân.

Liều dùng: 5-10g.

Chế biến: thu hoạch vào hè hoặc thu, cắt thành từng đoạn và phơi nắng.

http://tieulun.hopto.org

DƯỢC VỊ VẦN C

40. Cam thảo

Tên thuốc: Radix Glycyrrhizae.

Tên khoa học: Clycyrrhiza uralensis Fish

Họ Cánh Bướm (Fabaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ to, ngoài màu nâu hồng, trong vàng, ngọt nhiều mùi đặc biệt, nhiều bột, ít xơ là tốt. Không nên nhầm với rễ Thổ cam thảo (Cao Bằng), ít ngọt lợm.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào mười hai kinh.

Tác dụng: bổ Tỳ, nhuận Phế, ích tinh, điều hoà các vị thuốc.

Chủ trị:

- Dùng sống: thanh nhiệt, giải độc, tiêu khát, trị ho viêm cổ họng.

- Sao vàng thơm: bổ Tỳ vị, Tỳ hư, tiêu chảy.

- Tẩm mật sao: nhuận bổ.

- Thiếu khí ở Tỳ và Vị biểu hiện như kém ăn, phân lỏng và mệt mỏi: Dùng Cam thảo phối hợp với Bạch truật, Phục linh và Nhân sâm trong bài Tứ Quân Tử Thang.

- Ho và suyễn: Dùng Cam thảo phối hợp với Hạnh nhân và Ma hoàng trong bài Ma Hoàng Thang.

- Nhọt, hậu bối, đau họng và sưng do nhiệt độc: Dùng Cam thảo với Cát cánh, Huyền sâm và Ngưu bàng tử để trị đau họng. Dùng Cam thảo phối hợp với Kim ngân hoa, Liên kiều để trị mụn nhọt, hậu bối và sưng.

http://tieulun.hopto.org

- Đau bụng do co thắt dạ dày hoặc ruột: Dùng Cam thảo với Bạch thược.

- Điều hoàtác dụng của các vị thuốc khác: Dùng phối hợp Cam thảo với Phụ tử, Can khương làm giảm tác dụng nhiệt vàtác dụng phụ của các vị thuốc này, dùng trong bài Tứ Nghịch Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 20g (các dạng).

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Phấn Cam thảo: cạo sạch vỏ, ngâm rượu độ 1 giờ, ủ độ 12 giờ, thái mỏng 2 ly, phơi khô.

- Lão Cam thảo: ngâm nước độ 4 giờ (mùa đông 8 giờ) ủ kín cho mềm, thái mỏng, phơi khô.

- Chích Cam thảo: rửa qua, ủ mềm, thái mỏng, lấy mật ong thêm 1 phần nước, nấu sôi, tẩm vào Cam thảo, vớt ra để se một lúc, sao vàng (không dính tay là được).

Theo Tây y:

- Bỏ vỏ mỏng, thái nhỏ, sấy khô, tán trong cối sắt, rây số 22 (lợi tiểu, làm ngọt, ngày dùng 5 - 20g).

- Lấy rễ Cam thảo tươi (loại trồng trên 4 - 5 năm): cạo bỏ vỏ mỏng, thái nhỏ, xay nhỏ trong cối. Ngâm nước lạnh một đêm, chắt lấy nước. Sắc nhẹ lửa với nước trong vòng 10 giờ, ép lấy nước. Bã còn lại cho vào nước ngập, chắt lấy nước (làm 2 lần). Nước Cam thảo lấy được cô lại nhẹ lửa cho đến độ đặc. Để nguội làm thành miếng nặng 6g đến 120g. Những miếng cam thảo này đen và dễ gẫy, có thể tán nhỏ được. Vị ngọt có hơi đắng, rất dễ tan trong nước. Dùng trị ho và làm ngọt cứ 1 lít nước pha với 0,5g cao này.

- Ngâm 1 kg Cam thảo đã thái nhỏ với 5 lít nước lạnh trong 12 giờ, ép lấy nước. Bã còn lại ngâm với 3 lít nước lạnh trong 12 giờ. Dồn 2 nước ngâm lại để lắng, gạn lấy nước. Đun sôi lọc nóng. Cô cách thuỷ cho đến độ cao mềm (có thể với 5 lít nước

http://tieulun.hopto.org

lạnh ban đầu cho thêm 20g Ammoniac, và với 3 lít nước lạnh về sau thêm 4g Ammoniac). Công dụng như trên.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch nhanh (khoả nhanh), đồ mềm, thái mỏng 2 ly, khi còn nóng (nếu không thái kịp nhúng ngay vào nước lạnh, ủ mềm). Sấy hoặc phơi khô (cách này thường dùng gọi là Sinh thảo).

- Thái xong sao vàng thơm.

- Sau khi sấy khô tẩm mật ong (1 phần mật ong pha với 1 phần nước đun sôi), sao vàng thơm (Chích thảo) (cứ 1 kg Cam thảo phiến tẩm 150 – 200 ml mật ong).

- Tán bột làm hoàn tán thì sau khi cạo sạch vỏ ngoài, thái miếng tròn.

- Nếu dùng ít có thể cắt khúc 5 - 10cm, quấn vải lẫn giấy bản, nhúng qua nước cho đủ ướt, vùi vào trong tro nóng, khi thấy giấy khô hơi sém thì bỏ giấy, thái lát mỏng.

Bảo quản: đựng thùng kín, để nơi khô ráo, cần tránh ẩm, vì rất dễ mốc mọt. Nếu bị mốc mọt, cần sấy bằng hơi nóng (nhiệt độ thấp), để nguội rồi mới cho vào hòm kín, cho vào ngay lúc đang nóng sẽ bị biến chất. Tuyệt đối không được sấy diêm sinh vì sẽ biến chất, mất vị ngọt, trong sẽ bạc, ngoài sẽ hồng.

Kiêng kỵ: không dùng Cam thảo cho các trường hợp thấp nặng gây đầy và tức ngực và bụng hoặc nôn.

Chú ý: Cam thảo tương tác với Đại kích, Nguyên hoa, Cam toại và Hải tảo.

Dùng quá liều kéo dài Cam thảo có thể gây phù.

41. Cam toại

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc: Radix Euphorbiae Kansui

Tên khoa học: Euphorbia Kansut L.

Họ Thầu Dầu (Euphorbiaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ từng chuỗi như cái suốt thoi, vỏ sắc vàng hoặc trắng xám. Rễ to, ít xơ, nhiều bột trắng ngà, không mọt là tốt. Thường dùng cây Niệt gió làm Nam cam toại để lợi thuỷ, trục đàm.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Thận.

Tác dụng: làm thuốc tiêu thũng, tả thuỷ mạnh.

Chủ trị: thuỷ thũng, trướng đầy, tích đờm.

- Phù và đầy bụng: Dùng Cam toại + Khiên ngưu tử.

- Cổ trướng: Dùng Cam toại + Đại kích và Nguyên hoa trong bài Thập Táo Thang.

- Ứ nước hoặc dịch ở ngực (huyền ẩm): Dùng Cam toại + Đại hoàng, Mang tiêu trong bài Đại Hãm Hung Thang.

- Nhọt, hậu bối: Dùng Cam toại nghiền thành bột, hoà vào nước bôi, đắp bên ngoài.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 4g

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Lấy rễ giã nát nhỏ dùng nước cam thảo ngâm 3 ngày (nước thành đen như mực) vớt ra ngâm vào nước chảy. Rửa đãi 3 - 7 lần đến khi nước trong thì đem sao giòn (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Lấy bột bọc cam toại nướng chín cho bớt chất độc rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Lấy rễ Cam toại ngâm nước vo gạo độ 8 giờ, vớt ra cạo sạch vỏ ngoài, thái lát mỏng, rồi sao với cám (1 cam toại và 1/2 cám) cho vàng giòn (thường dùng). Có thể tán bột.

- Lấy cám ẩm (vẩy qua nước cho ẩm) bọc lấy. Cam toại đã rửa sạch (nếu cần); đốt cháy cám ở ngoài là được.

Bảo quản: dễ sâu mọt, để trong thùng có lót vôi sống, đậy kín.

Chú ý: dạng dùng tốt nhất là dạng viên và bột.

Không được phối hợp Cam toại với Cam thảo.

Kiêng ky: người khí hư, không thực tà cấm dùng.Phụ nữ có thai: không dùng.

42. Can khương

Tên thuốc: Rhizoma Zingiberis.

Tên khoa học: Zingiber officinalis (Willd) Rosc.

Bộ phận dùng: rễ củ.

Tính vị: vị cay, tính nóng.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ, Vị, Tâm và Phế.

Tác dụng: làm ấm Tỳ và Vị, trừ hàn. Phòng dương suy, làm ấm phế và trừ đàm thấp.

- Hàn xâm nhập tỳ và vị biểu hiện như đau lạnh ở thượng vị và bụng, nôn và ỉa chảy: Dùng Can khương + Ngô thù du và Bán hạ.

http://tieulun.hopto.org

- Tỳ và Vị yếu và hàn biểu hiện như đầy và chứng thượng vị và vùng bụng, buồn nôn, nôn, phân lỏng, kém ăn, mệt mỏi và mạch yếu, suy: Dùng Can khương + Bạch truật, Phục linh trong bài Lý Trung Hoàn.

- Dương suy biểu hiện như ra mồ hôi lạnh, các đầu chi lạnh, ra mồ hôi trộm, mạch chậm và yếu: Dùng Can khương + Phụ tử trong bài Tứ Nghịch Thang.

- Phế có đờm dạng hàn, biểu hiện như nghiến răng, hen, ho có đờm trong hoặc nhiều và cảm giác lạnh ở lưng phía trên: Dùng Can khương + Ma hoàng, Tế tân và Bán hạ trong bài Tiểu Thanh Long Thang.

Liều dùng: 3-10g.

Chế biến: Đào củ vào mùa đông. Loại bỏ rễ xơ, rửa sạch, phơi nắng và cắt thành lát mỏng.

Kiêng kỵ: Thận trọng khi dùng Can khương cho thai phụ.

43. Can tất

(Sơn Khô)

Tên thuốc: Lacae Sinica Exsiccata.

Tên khoa học: Rhus succedanea L

Họ Đào Lộn Hột (Anacardiaceae)

Bộ phận dùng: nhựa cây sơn để khô. Nhựa ở cây sơn chảy thành khối, lâu năm càng tốt, khô cứng, bóng đen. Xưa kia, thường mua giấy đậy trên thúng sơn.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: phá ứ huyết, thông kinh nguyệt, sát trùng.

Chủ trị: trị kinh nguyệt không thông, phong hàn tê thấp và trùng tích.

Liều dùng: Ngày dùng 3 ~ 6g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Can tất làm thuốc, nên giã nhỏ, sao cho nóng rồi dùng, nếu không hại đến trường vị. Nếu là sơn nước nấu khô càng tốt. Cũng có khi đốt tồn tính.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Sơn khô để được lâu càng tốt. Muốn xông thì để sống đốt lấy khói. Dùng sống giã nát sơn khô, sao cho bay hết khói.

Bảo quản: đựng bình kín, để nơi cao ráo.

Kiêng ky: không bị ứ huyết và đàn bà có thai không nên dùng.

44. Cảnh thiên tam thất

Tên khoa học: Sedum erythrostictum Miq (Sedum albo-Roseum).

Bộ phận dùng: Toàn cây hoặc rễ cây Sedum Alizoon L.

Tính vị: vị ngọt, hơi chua, tính bình.

Tác dụng: cầm máu, giải uất, dưỡng huyết an thần.

Toàn cây được dùng điều trị chảy máu cam, ho ra máu, nôn ra máu, mất ngủ, bồn chồn v.v...

Rễ có tác dụng cầm máu, giảm sưng và giảm đau.

Thường dùng điều trị chảy máu cam và xuất huyết do chấn thương.

Liều dùng: 15-30g đối với cây, 6-10g đối với rễ.

http://tieulun.hopto.org

45. Cao ban long

Tên khoa học: Colla cornus Cervi.

Bộ phận dùng: Gạc (sừng) hươu nai.

Hươu còn gọi là Lộc (Cervus axis Exl) và nai còn gọi là Mê (Cervus unicolor Cuv), là những con vật chân có móng đơn, họ Ugulata, sống từng bầy trong rừng, hươu và nai đực mới có sừng. Hươu bé hơn nai ba bốn lần, mình có sao trắng (cũngcó thứ không có sao), sừng già lên bốn nhánh mỗi bên; hươu nuôi bé hơn hươu rừng.

Nai mình không có sao, sừng già chỉ lên có 3 nhánh, ít nuôi vì hay phá. Nai già còn gọi là chả râu. Hàng năm vào cuối mùa hạ, hươu hay nai cọ đầu vào cây làm cho sừng rụng. Gạc tức là sừng, chỉ là xương không còn lông da. Gạc hươu hay nai thì nghiêng có 4 hay 3 chi ở một bên nhánh; mỗi bộ nặng trên 5 kg, còn tươi chẻ ra thấy vàng ngà, không đen, thường lấy ở hươu nai săn bắn được tốt hơn thứ bị rụng. Nhưng trái lại cũng có người lại cho sừng mới rụng có nhiều khí lực nên tốt hơn. Gạc bị nứt, dập đen thì độc vì cho đó là hươu nai bị hổ cắn, nhưng thật ra thì khó phân biệt là hổ cắn hay bị va chạm mà nứt.

Gạc nai Mông Cổ thì đứng thẳng, mỗi chiếc nặng trên 7 kg, có 7 chi mỗi bên nhánh, gạc này nấu thì được cao vàng.

Dùng để nấu cao, người ta cần phân biệt gạc hươu hay nai, thường nấu bằng gạc nai hơn vì dễ mua, rẻ tiền, tuy nhiên gạc hươu thì vẫn quý hơn.

Gạc chia làm mấy loại tốt xấu thứ tự như sau:

1. Bao bì: là thứ gạc còn da, lông, chóp sờ thấy mềm, đồ lên còn thái được.

2. Liên tảng: là gạc còn xương trán nối hai nhánh với nhau.

3. Gạc có đế lồi ra: chứng tỏ sừng mới rụng.

4. Gạc có đế lõm vào: là thứ xấu, không dùng.

5. Gạc xốp, gẫy, dập: là thứ xấu, không dùng.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: gạc có chất keo 25%, calci phosphat 30 - 60%, calci cacbonat 1%, chất đạm nước v.v... Cao ban long có keratin thuỷ phân cho nhiều acid amin.

Tính vị: vị ngọt, hơi mặn, tính ôn.

Quy kinh: Vào các kinh Thận, Tâm, Can và Tâm bào.

Tác dụng: bổ nguyên dương. Thuốc tư bổ cường tráng.

Chủ trị: trị lậu huyết, băng huyết, thổ huyết, đau lưng gối, mỏi chân tay, trị di tinh, đái ra huyết, an thai, thuốc bồi dưỡng.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cắt thành từng miếng nhỏ để nhai hay ngậm hoặc có thể hoà với rượu hay ăn cháo đường.

Có thể hoà cao Ban long (1 phần) vào nước sắc Long nhãn (5 phần) để uống vào lúc sáng sớm và tối trước khi đi ngủ (Lãn Ông). Các cụ già nên dùng chung với mật ong trước khi đi ngủ.

Kiêng kỵ: người có bệnh hư hàn thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Thường một lần nấu trên 30kg gạc thì được độ 7,5kg cao Ban long. Nấu cao Ban long có 3 giai đoạn: làm sạch, tẩm nấu và cô.

1. Làm sạch: cứ 10 gạc thì dùng 0,200kg phèn chua đổ ngập nước, đun sôi độ 1/2 giờ (để dễ cạo cái đen bên ngoài). Lấy ra dùng bàn chải sắt thép cứng hay cái nạo, cạo kỹ cho hết cái đen. Nếu không cạo kỹ thì sau này cao đen không trong và có người cũng cho nó là nguyên nhân cao bị cháy. Rửa, phơi khô, rồi đem cưa từng khúc như khẩu mía độ 5 – 6 cm, chẻ nhỏ làm 2 - 3 mảnh. Chỗ nào có tuỷ đen thì cần bỏ đi vì đó là nơi vi khuẩn đã phát sinh. Có người kỹ hơn cạo hết cả tuỷ (dù vàng hay đen), vì cho là có mỡ làm cho sau này cao bị chảy. Phơi cho khô.

2. Tẩm nấu: cứ 10 gạc đã chẻ nhỏ, tẩm với 1 kg gừng tươi giã nhỏ, để độ 2 giờ rồi sấy khô để nấu cao. Cho gạc vào thùng men hoặc khạp là tốt nhất, xung quanh cái

http://tieulun.hopto.org

lồng rỗng ở giữa để múc nước cốt ra, đổ ngập nước trên 10cm, đun sôi. Suốt thời gian nấu, lửa phải đều và liên tục. Cứ 2 ngày một đêm thì lấy ra một nước. Bên cạnh có thùng nước sôi, cạn đến đâu thì tiếp vào cho đủ mức nước cũ. Có người khuyên nên dùng nước mưa, nước cất thì bảo đảm hơn, vì nước giếng, nước sông có nhiều khoáng chất có thể là nguyên nhân làm cao bị chảy. Khì nấu thấy nổi bọt thì vớt ra. nếu không sau này cũng là nguyên nhân làm cao có thể bị chảy. Nấu liên tiếp ba nước, khi định lấy ra một nước, thì để cạn eho còn 1/2 mới lấy ra. Lọc qua hai lần vải đặt trong một cái rây thưa (có người dùng trấu đã rửa, luộc kỹ để lọc) vào một cái chậu men, rồi Can h ở 50o - 60o C cho khỏi thiu và chờ nước sau để cùng cô. Riêng nước thứ ba, sau khi lọc rồi để lắng đứng, chỉ lấy nước trong ở trên, bỏ cặn, trộn ba nước làm một để cô chung.

3- Cô cao: khi bắt đầu cô chung thì dùng lửa nhỏ (70 -80oc) trực tiếp. Khi cao gần đặc rồi, cô bằng cách thuỷ hoặc trên cát, nhiệt độ phải hạ dần 60 đến 40o C. Lúc này phải đánh mạnh, liền tay, đều tay nếu không cao sẽ bị cháy, khê và nước còn lại có thể bị chảy. Khi lấy dao rạch sâu xuống miếng cao, hai mép không khép lại được nữa là được. Đổ lên khay có khuôn đã bôi mỡ, dầu cho khỏi dính. Lấy vải ấm đậy lên, để một đêm hôm sau lấy ra từng miếng 100g hay 50g (tuỳ theo khuôn) treo lên phơi âm Can chỗ thoáng gió cho đến khô rồi gói vào giấy bóng kín.

Ghi chú:

- Mạt cưa gạc: có thể cho riêng vào túi vải cùng nấu với gạc trong thùng.

- Nấu xong nước thử ba, miếng gạc bóp thấy dễ bở tơi là nấu đúng mức, không cần phải nấu lấy nước thứ tư có nhiều chất bột làm cao nặng và mặn, kémtác dụng và cũng là nguyên nhân làm cao bị chảy.

- Cao ban long khác các cao khác ở chỗ kéo thành tơ ở hai đầu ngón tay mà không dứt được.

Bảo quản: để nơi thoáng gió, mùa hè nên lót vôi sống dưới đáy thùng và đậy kín.

http://tieulun.hopto.org

46. Cao hổ cốt

Tên khoa học: Panthera tigris L.

Họ mèo (Felidae)

Bộ phận dùng: toàn bộ xương con hổ.

Nấu cao hổ cốt phải dùng toàn bộ xương con hổ, không nên thiếu miếng xương nào và không được lẫn các xương khác. Do đó phải có người tinh thạo, biết xem xương và chọn lọc xương. Xương hổ quý nhất là xương tay (hổ hình cốt) rồi xương chân, xương đầu, xương sống liền với xương đuôi (không thể thiếu những xương này được). Xương tay hơi vặn ở khuỷu, có một lỗ 'thông thiên'; đặc điểm này dùng phân biệt xương hổ, xương beo với các xương khác: răng hàm có hình chữ 'tam sơn'. Hổ chết trong rừng lâu ngày xương trắng bợt, nếu ngâm nước lâu thì bị ải, hổ săn bắn được thì xương dính liền nhau, trắng ngà, để hơi vàng. Xương hổ tốt nhất nặng 10 - 15kg. Nếu có đủ 5 bộ xương cùng nấu thì tốt nhất, nếu không một bộ trên 10kg cũng tốt. Một kg xương đã chế nấu được độ 230g cao mềm, cho nên nấu cao hổ cốt người ta thường nấu lẫn với xương Sơn dương (tỷ lệ 1/5). Nếu được "ngũ dương nhị hổ" thì càng có lực mạnh. Xương sơn dương nấu với xương hổ cũng phải làm sạch như gạc (sạch tuỷ, gân, thịt).

Tính vị: vị mặn và ấm.

Quy kinh: Vào kinh Thận và Can .

Tác dụng: bổ dưỡng gân cốt, trục phong hàn.

Chủ trị: trị phong thấp tê bại, thuốc mạnh xương cốt...

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g, thái miếng nhỏ ngậm cho tan trước khi đi ngủ, hoặc ngâm rượu 1/4 để uống (ngâm rượu là tốt hơn cả).

Cách bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Hổ bị chết vì tên độc không nên dùng vì độc có thể ngấm vào xương. Dùng xương hổ thì đập vỡ xương bỏ hết tuỷ bôi mỡ, sữa hoặc rượu hay dấm rồi nướng

hoặc sao vàng mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Có 3 giai đoạn: làm sạch, tẩm sao và nấu cô:

- Làm sạch: nguyên tắc làm sạch là bỏ hết thịt gân và tuỷ, nếu không sau này không những cao bị hỏng mà còn di độc (có người nói tuỷ cọp thối rất lâu, nấu cao còn tuỷ thì hai tuần sau sinh dòi). Xương tươi hoặc xương khô mà còn thịt gân cho vào nước vôi loãng (100 kg xương dùng 0,500 kg vôi sống) vừa đủ ngập xương. Đun sôi thì tắt lửa, để ngâm một đêm, đem ra rửa sạch hết gân cho kỹ. Có người luộc, xương với lá đu đủ non để làm sạch thịt, gân. Dùng trấu, cát đánh, chà xương cho bóng sạch, rửa kỹ, phơi (sấy) khô. Cưa từng khúc ngắn như khẩu mía 5 - 6cm, chẻ làm 2 - 3 mảnh, xương nhỏ thì đập giập. Đem luộc sôi trong 10 phút với nước giấm (10 kg xương dùng 3 lít giấm, thêm nước cho đủ ngập xương) để cho tuỷ mềm ra rồi đẽo cho tuỷ hết. Rửa sạch nước giấm cho kỹ, có người kỹ hơn sau khi đẽo bỏ tuỷ rồi thì lấy trấu giã với xương hoặc lấy đá cuội to nhỏ xóc với xương để xương sạch tuỷ và trơn bóng. Phơi sấy khô.

Giai đoạn làm sạch tuỷ này rất quan trọng đòi hỏi nhiều công phu, không thể làm dối được. Công việc làm xương nên làm xa nhà để giữ được vệ sinh.

- Tẩm sao: tẩm sao xương hổ để nấu cao có nhiều cách, tuỳ theo kinh nghiệm của từng địa phương. Có người tẩm sao lần lượt như sau: tẩy bằng nước rau cải, tẩy bằng nước trầu không, sao bằng mỡ dê, ngâm với Khương hoàng và Hùng hoàng, ngâm với giấm vào sao cát, cuối cùng sao lại bằng mỡ dê (Phó Đức Thành). Lại có người tiến hành như sau: ngâm nước trầu không, ngâm nước rau cải xóc với giấm. Tẩm mỡ dê, rửa bằng nước gừng pha rượu, sao cát cho vàng (để tán bột dùng hoặc nấu cao) (Quan Triệu Ngang); Hoặc là ngâm vào nước trầu không, ngâm vào nước rau cải tẩm giấm sao, tẩm rượu sao, tẩm mỡ dê sao vàng (Nguyễn Ngọc Bích) v.v...

Theo kinh nghiệm tẩm sao xương hổ nấu cao (hay tán bột) của Viện Đông y và Xí nghiệp dược phẩm I thì nay thống nhất tiến hành như sau:

http://tieulun.hopto.org

+ Lấy rau cải đã giã nhỏ (100kg xương đùng 10kg lá rau cải và 5 lít nước) tẩm trộn vào xương để 1 ngày đêm. Rửa sạch, sấy khô).

+ Lấy lá trầu không đã giã nhỏ (100kg xương dùng 5kg lá trầu không và 3 lít nước) tẩm, trộn vào xương, ủ một ngày đêm. Rửa sạch, sấy khô.

+ Lấy gừng đã giã nhỏ (100 kg xương, dùng 10kg gừng và 5 lít nước) tẩm ủ một đêm. Sáng hôm sau đem ra sấy ngay (không phải rửa) cho khô.

+ Lấy rượu 40o (l00 kg xương dùng 10 lít rượu) tẩm vào xương, để ráo.

+ Đem sao vàng với cát (đã rửa sạch): nấu cao thì sao qua (không nên sao vàng); làm hoàn tán thì mới phải sao vàng.

- Nấu và cô: nấu cao hổ cốt giống như nấu cao ban long là nấu ba nước, cô chung trực tiếp rồi cô cách thuỷ, đảo đều và kỹ, bọc giấy bóng v.v...

Bảo quản: để nơi thoáng gió, mùa hè nên lót vôi sống dưới đáy thùng, đậy kín.

Kiêng ky: người âm hư hoả vượng không nên dùng.

47. Cao khỉ

Ở Việt Nam, có nhiều loại khỉ như Macacca sp... Họ khỉ Coreopitheeirtae.

1. Khỉ độc (có thứ gọi là khỉ ông già, có thứ gọi là khỉ bạc má).

2. Khỉ đàn (có thứ đỏ đít, có thứ hai chân sau đỏ).

3. Con vượn, con đười ươi, con tinh tinh là giống khác hai loại trên, không dùng làm thuốc. Chỉ có khỉ độc và khỉ đàn mới dùng làm thuốc. Khỉ bú dù (khỉ đàn) sống từng bầy, có nhiều hơn cả, dễ bắt. Khỉ rừng làm thuốc tốt hơn khỉ nuôi. Khỉ nặng trên 5kg thì mới dùng. Xương khỉ còn đầu đuôi dễ phân biệt với xương chó, xương vượn vì có chân tay dài hơn.

Tính vị: vị chua, mặn, tính bình.

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Công dụng:

- Xương khỉ: bổ Can Thận, ích cốt tuỷ, trị mọi chứng phong lao.

- Thịt khỉ: trị sốt rét lâu ngày.

- Cao khỉ toàn tính: bổ Thận, cường dương, mạnh gân cốt.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 10g cao.

Cách bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: ít nhất nấu 2 con trên 10kg.

Có thể nấu cao thịt riêng, cao xương riêng. Khi cao xương gần được thì trộn cao thịt vào nấu chung, vì cao thịt nấu riêng không đông đặc được. Muốn nấu cao thịt riêng mà được cao đông đặc thì cứ 2 kg thịt khỉ nấu với 1 kg thịt rắn, nấu trong hai ngày đêm.

Nhưng thường người ta nấu thịt khỉ với xương khỉ cùng một lúc, vì nấu riêng hai thứ này mới trộn vào nhau thì phải giữ (canh) cao lỏng của thịt, chờ cao xương gần được mới trộn vào; nếu giữ không đúng mức thì cao thịt có thể bị thiu. Cách nấu chung như sau:

1 Chuẩn bị: cắt tiết khỉ nhưng nên đổ nước sôi cho khỉ chết; lấy nước sôi làm lông cho sạch. Lột lấy da để nấu cao riêng, lọc lấy thịt cho kỹ, bỏ mỡ: bỏ hết phủ tạng, xương để riêng..

2. Làm thịt: lấy nước ấm 80o C rửa sạch, thái miếng 100 - 200g. Giã nát 0,200kg gừng, hoà vào 300ml rượu trắng, vắt lấy nước, lại giã và thêm 200ml rượu, vắt lấy nước. Tẩm bóp thịt cho đến hết rượu gừng để khỏi tanh và bớt tính lạnh của thịt. Có người tẩm với bột Đại hồi, Quế chi, Thảo quả (mỗi thứ 50g), rồi nướng qua cho vàng thơm hoặc sấy qua cho teo miếng thịt. Cho thịt vào cái túi vải, đặt túi vào giữa một thùng nhôm.

3. Làm xương: nếu là xương tươi thì phải làm sạch, hết mỡ, tuỷ nếu không sau này nhiều váng mỡ phải vớt bỏ đi và cao dễ bị chảy. Sau đó làm xương khỉ như làm gạc, cho xương vào thùng nhôm, xung quanh túi vải, dưới đặt một cái vỉ cho khỏi

http://tieulun.hopto.org

cháy. Cho nước sôi vào thùng ngập hẳn xương thịt trên 10cm. Đun và nấu làm như cao gạc. Thời gian đun nấu lâu hơn là làm cao gạc, mất 8 - 9 ngày, cho đến khi nào bóp xương thấy mềm ngấu là được; khi các nước đã trộn chung cô lại và cao toàn tính đến độ sền sệt, rồi thì cứ 10kg xương thịt thêm 100ml nước cốt gừng vắt hoà tan trong 500ml rượu trắng. Cô cách thuỷ trên cát, đánh mạnh, nhanh đều tay đến khi nào lấy dao rạch sâu, hai mép không khép lại là được. Tỷ lệ cao là 1/10.

Ghi chú:

xương đầu có thể nấu cao riêng trị ngược tật, trẻ em lên kinh giật.

Da khô nấu cao riêng trị chứng ngứa.

Mật khỉ trị động kinh, đau mắt.

Bảo quản: bọc miếng cao trong giấy bóng kính. Tránh nóng, tốt hơn là đựng vào thùng có vôi sống và đậy kín.

48. Cao lương khương

Tên thuốc: Rhizoma Alpinae Officinarum.

Tên khoa học: Alipinia officnarum HanceHọ Gừng (Zingiberaceae) Bộ phận dùng: thân rễ (củ) sạch đất cát và rễ con,có mùi thơm nhẹ không xốp. Từng đoạn khô, già màu vàng nâu, không mốc mọt là tốt.

Hiện nay còn dùng Riềng nếp (Alipinia galanga Swartz) to và cao hơn cây Riềng núi: thân rễ màu hồng, ít thơm.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: ôn trung, tán hàn, chỉ thống, tiêu thực.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị: chữa các chứng đau bụng, cảm lạnh, nôn mửa, kém tiêu hoá.

- Hàn và khí ứ biểu hiện như đau thượng vị và đau bụng: Dùng Cao lương khương + Hương phụ trong bài Lương Phụ Hoàn.

- Hàn ở vị biểu hiện như nôn: Dùng Cao lương khương + Bán hạ và Sinh khương.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Cao lương khương nên sao qua, cũng có khi dùng với gừng, ngô thù, đất vách hướng đông sao qua (Bản Thảo Cương Mục). Tỳ hư mà sốt rét do hàn gây ra chỉ tẩm dầu mè sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái mỏng, phơi khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo, có thể phơi nắng nhẹ tránh nóng bay mất tinh dầu thơm.

Kiêng kỵ: Nôn mửa do Vị hoả và tiêu chảy do trường vị có nhiệt: không nên dùng.

49. Cao quy bản

Tên thuốc: Plastrum Testudinis.

Tên khoa học: Clemmys chinensis Tortoise

Họ Rùa (Testudinidae)

Bộ phận dùng: yếm rùa. Rùa (quy) có nhiều loại:

- Loại ở núi (Sơn quy) có nhiều thứ: thứ nhỏ bằng bàn tay, yếm ở giữa có hình chữ vương chéo, mỏng, soi thấy trong vàng đậm là thứ rùa quý nhất thường gọi là Kim quy hay Kim tiền quy; có thứ to hơn, yếm sắc vàng nhạt, dày là hạng vừa; cũng có thứ yếm to hơn, sắc đen không dùng làm thuốc.

http://tieulun.hopto.org

- Loại ở nước (thuỷ quy): thường có yếm hoa, dày không dùng làm thuốc. Nói chung dùng yếm rùa làm cao thì phải chọn thứ yếm mỏng còn màng bọc bên ngoài, các miếng yếm còn dính vào nhau là tốt; thứ yếm vụn nát, đen, mất màng hoặc lẫn lộn thứ yếm rùa khác là xấu.

Huyết bản là yếm con rùa còn sống, lấy riêng yếm làm thuốc.

Thông bản là yếm con rùa đã luộc đi để ăn thịt rồi lấy yếm làm thuốc.

Ở miền Nam còn dùng cả mai rùa nấu cùng với yếm để làm cao.

Thành phần hoá học: có chất keo, chất mỡ và muối calci

Tính vị: vị ngọt, mặn, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Thận Can, Tâm, Tỳ.

Tác dụng: điều dưỡng huyết, bổ Tâm Thận, âm hư.

Chủ trị: trị sốt rét dai dẳng, Tâm hư, Thận kém, âm suy, mỏi lưng, và gối, đau xương, lòi đuôi trê.

Liều dùng: Cao quy: ngày dùng 4 - 8g. Thuốc phiến: ngày dùng 12 - 32g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Chọn lấy thứ Quy bản lâu năm, rửa sạch vỏ và đất cát, giã nát, tẩm rượu nướng hay sao vàng. Ngâm vào nước 3 ngày đêm. Dùng củi gỗ dâu mà nấu thành cao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nấu thành cao có bốn bước:

+ Làm sạch: lấy yếm ngâm vào nước phèn (15%) trong một đêm, vớt ra đổ ngập nước đun sôi 1 - 2 phút.

+ Làm khô và đập dập: đem phơi hoặc sấy khô đập dập ra từng khớp, rồi mỗi khớp đập ra thành 3 - 4 mảnh nhỏ.

+ Tẩm sao: lấy nước gừng (giã gừng nhỏ, thêm đồng trọng lượng nước, vắt lấy nước) tẩm 1 đêm. Sao qua cho khô (thường dùng).

http://tieulun.hopto.org

Có người đem hơ nóng yếm rùa, rồi nhúng vào giấm (làm 3 lần) rồi mới đập dập sao qua.

+ Nấu cao: cách nấu cao Quy bản giống như cách nấu cao ban long.

Thường khi cô lại thì cô trên cát dày 5 – l0 cm ở 80o, lúc gần được phải quấy liền tay.

Cao quy bản thường chỉ cô đến độ sệt còn róc ra được đóng vào chai, lọ sạch 40g hay 12g để tiện dùng. Loại cao này có thể để 3 năm không hỏng. Cao này có mùi tanh và thơm.

Sở dĩ chỉ lấy cao Quy bản ở độ sệt vì nếu làm cao đặc như cao Ban long thì bị mềm ra, nhất là mùa hạ thì lại càng chảy ra, hơn nữa các cụ cho rằng nấu đặc như cao Ban long thì mất chất.

Kinh nghiệm ở Viện Đông y thì thấy rằng có thể nấu thành cao đặc như cao Ban long được, cắt thành từng miếng 100g gói kỹ trong giấy bóng kính, mùa đông miếng cao vẫn tốt, sang mùa hè có mềm hơn, nhưng không chảy nhũn ra được Miếng cao này nếu đem để trong bình kín, dưới có lót vôi sống thì miếng cao rất khô, cứng nhưng có cụ vẫn cho là nấu đến độ đặc như thế thì kém chất.

Để có thể cắt cao Quy bản thành miếng được, có nơi nấu chung yếm rùa với gạc (l/2 Quy bản và 1/2 gạc, hoặc 3 Quy 1 gạc) gọi là Cao Quy Lộc Nhị Tiên.

Thường cứ 10 yếm rùa chưa chế biến thì nấu được 1,80kg cao quy bản ở thể đặc (cắt thành miếng được, kinh nghiệm ở Viện Đông y).

- Thuốc phiến: lấy nước sôi rửa sạch yếm rùa bằng bàn chải. Phơi hoặc sấy khô, sau đem nướng tồn tính (bẻ ra trong còn thấy vàng là được) lúcđang còn nóng dúng vào giấm. Lại hơ qua cho nóng dúng vào giấm lần nữa. Tán dập vụn.

Bảo quản: miếng cao gói trong giấy bóng kính cho vào thùng kín, dưới có lót vôi sống để hút ẩm.

Cao lỏng đóng vào chai lọ sạch, nút kỹ gắn xi.

Thuốc phiến để chỗ khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: âm hư mà không nhiệt, hoặc Tỳ Vị hư hàn thì không nên dùng.

50. Cảo bản

Tên thuốc: Rhizoma et Radix Ligustici.

Tên khoa học: Luguslicum sinense Oliv.

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ (củ). Củ có nhiều mắt rễ sùi phồng to hình cầu. Củ to bằng ngón tay cái, sù sì giống củ xuyên khung nhỏ, mùi vị giống xuyên khung, đắng, thơm không mốc mọt là tốt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Bàng quang.

Tác dụng: tán phong hàn, trừ thấp.

Chủ trị: trị mụn nHọt, sang lở, cảm mạo, nhứt đầu, đau bụng, trị tích tụ hòn cục.

- Đau đầu do nhiễm phong và hàn biểu hiện như đau cột sống và đau nửa đầu: Dùng Cảo bản + Bạch chỉ và Xuyên khung.

- Cảm phong hàn thấp biểu hiện như đau khớp và đau chân tay: Dùng Cảo bản+ Phòng phong, Khương hoạt, Uy linh tiên và Thương truật.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ hết tạp chất, rửa sạch ủ mềm thấu, thái lát, phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Cắt bỏ đầu, rửa sạch, thái lát, phơi khô.

Bảo quản: dễ bị mốc mọt, tránh nóng. Bào chế rồi đựng kín.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: âm hư hoả vượng và không có thực tà phong hàn thì không nên dùng.

51. Cáp giới

Tên thuốc: Gecko

Tên khoa học: Gekko gecko L

Họ Tắc Kè (Gekkonidae)

Bộ phận dùng: cả con toàn đuôi. Con tắc kè giống con rắn mối nhưng to và dài hơn, dài 15 - 20cm, ngang 5 - 7 cm, da sần sùi có vẩy nhỏ óng ánh màu xanh ở lưng hoặc vàng, đuôi nhỏ và dài hơn thân.

Đã mổ bụng, khô ép thẳng, thịt trắng mùi thơm, còn nguyên đuôi, không sâu mọt là tốt; không dùng con đã mất đuôi, hoặc đuôi bị chắp (người ta cho hiệu lực của con tắc kè là do đuôi của nó).

Tính vị: vị mặn, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Thận.

Tác dụng: ích âm huyết, trợ dương, bổ Phế Thận, bình suyễn.

Chủ trị: trị ho lâu, ho ra máu, điều hoà kinh nguyệt, trị liệt dương.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g (con khô).

Rượu tắc kè: 10 - 12ml (có thể pha uống với mật ong).

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lôi Công nói: nó có độc ở mắt, nên bỏ đi, bỏ hết lông con trên vẩy tẩm rượu cho thấu, gói hai lớp giấy bản sấy cho khô, treo lên hiên nhà về hướng đông một đêm rồi đem dùng. Đừng làm tổn thương đến đuôi nó.

http://tieulun.hopto.org

Sách 'Nhật Hoa Tử Bản Thảo' viết: "Bỏ đầu và 4 bàn chân, tẩm mỡ hay mật nướng vàng mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Dùng sống: chặt bỏ đầu từ 2 mắt trở lên, bỏ các bàn chân, lột da, mổ bụng, bỏ tất cả ruột, nấu cháo ăn.

- Bắt được Tắc kè còn cả đuôi mới tốt, nhúng vào nước nóng, cạo sạch lông vảy ở lưng, chặt bỏ đầu từ hai u mắt trở lên và các bàn chân, mổ bụng bỏ ruột, gan, chỉ lấy dạ dày, nướng thật vàng thơm, ngâm rượu 40o trong 100 ngày.

Có thể ngâm chung với các vị thuốc bổ Phế như Bách bộ, Thiên môn, Mạch môn; bổ Thận như Thục địa, Nhục thung dung, hoặc với Nhân sâm thì càng tốt.

- Dùng khô:

Cách chế biến: mổ bụng (không được rửa nước), móc bỏ hết phủ tạng, tẩm rượu. Lấy 2 que nứa nhỏ, dẹp, căng thẳng hai chân trước và hai chân sau, lấy que nứa khác nhọn 2 đầu xuyên qua đầu và đuôi. Lấy giấy bản quấn đuôi lại để đuôi khỏi bị gẫy.

+ Nhúng tắc kè vào nước sôi, cạo sạch lông vẩy ở lưng, chặt bỏ đầu từ 2 u mắt trở lên và 4 bàn chân. Tẩm rượu nướng cho vàng đều; lấy rượu 40o ngâm trong 100 ngày (2 con trong 1 lít rượu).

+ Sau khi tẩm và nướng giòn, tán bột đùng trong thuốc hoàn tán.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh sâu bọ, không được xông diêm sinh để tránh ảnh hưởng đến phẩm chất. Để trong thùng kín. Nếu bị sâu mọt thì sấy nhẹ lửa.

Kiêng ky: không phải Tỳ Thận đều hư, hoặc có thực tà phong hàn thì không nên dùng.

52. Cát cánh

Tên thuốc: Radix Platicodi.

Tên khoa học: Platycodon grandiflorum A.Dc

Họ Hoa Chuông (Campanụlaceae)

Bộ phận dùng: rễ (gọi là củ). Thứ vàng to, dài, chắc, trắng ngà là tốt. Bị mốc mọt, nhỏ, phân nhiều nhánh là kém không dùng.

Tính vị: vị đắng, cay, tính hơi ấm.

Quy kinh: Vào Phế kinh.

Tác dụng: thông Phế khí, tán phong hàn.

Chủ trị: trị ho, trừ đờm.

Bào chế:

Theo Trung Y:

- Dùng Cát cánh bỏ đầu cuống, thái nhỏ, giã nát Bách hợp cho vào nước ngâm lẫn với cát cánh 1 đêm, vớt ra sấy khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

- Cạo bỏ vỏ ngoài ngâm nước vo gạo một đêm, thái lát, sao qua (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Khi thu mua, mậu dịch đã cắt bỏ đầu cuống, rửa sạch, để ráo, ủ một đêm; hôm sau thái lát mỏng, phơi khô dùng sống (cách này thường dùng) có khi theo đơn tẩm mật sao qua. Dùng vào hoàn tán, thái lát sao qua, tán bột mịn.

Bảo quản: dễ mốc mọt, để nơi cao ráo, tránh ẩm mốc, có thể sấy hơi diêm sinh nếu thấy chớm mốc, mọt. Nên kiểm tra thường xuyên.

Kiêng kỵ: âm hư gây ho thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

53. Cát căn

Tên khoa học: Pueraria thompsoui benth

Họ Cánh Bướm (Papilionaceae)

Thường gọi là Củ Sắn Dây.

Bộ phận dùng: rễ (gọi là củ). Củ hình tròn không đều, vỏ nâu tía, thườngbán từng miếng vuông mỏng, sắc trắng, vàng nhạt. Nhiều bột ít xơ là tốt.

Thành phần hoá học: có nhiều tinh bột 12 - 15% ở rễ tươi.

Tính vị: vị ngọt tính bình.

Quy kinh: Vào hai kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: giải biểu, thanh nhiệt, trị khát.

Chủ trị: trị cảm mạo, khát nước, đi lỵ ra máu, sởi đậu mới phát.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 20g

Kiêng kỵ: âm hư hoả thịnh và trên thịnh, dưới hư không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đào củ sắn về, rửa sạch, bỏ vỏ ngoài, cắt củ sắn ra từng khúc, rồi chẻ ra từng miếng vuông vào chậu nước, ngâm một lúc lấy ra phơi khô. Khi dùng thái nhỏ hoặc tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa qua (nếu cần) thái lát hoặc thái mỏng, phơi khô

Làm bột: bỏ vỏ giã nhỏ, cho nước vào quấy đều, gạn lấy nước bột. Phơi hoặc sấy cho bốc hơi nước. Lấy bột, sấy qua cho khô, tán mịn.

Bột dùng uống với nước thuốc thang hoặc thêm nước sôi và đường để uống.

Bảo quản: dễ mốc mọt, năng xem và phơi luôn. Bỏ thùng đậy kín.

http://tieulun.hopto.org

54. Cát sâm

Tên khoa học: Milletia speciora Champ

Họ Cánh Bướm (Fabaceae - Papilsionaceae)

Bộ phận dùng: củ (rễ củ). củ trồng 1 năm, khô ngoài vỏ, trong trắng có ít xơ, nhiều bột thì tốt. Không dùng thứ trên một năm, nhiều xơ, ít bột.

Thành phần hoá học: chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Tỳ.

Tác dụng: làm thuốc mát Tỳ (tẩm gừng) bồi dưỡng cơ thể (tẩm mật), lợi tiểu (dùng sống).

Chủ trị: dưỡng Tỳ, trừ hư nhiệt, bổ trung ích khí, nhiệt kết, đau đầu, đau bụng.

Ngày dùng 20 - 40g

Kiêng ky: không phải âm hư, phổi ráo thì kiêng không dùng.

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Đào củ về rửa sạch, thái lát hoặc chẻ đôi ra phơi khô. Khi dùng thứ thái lát khô rồi thì dùng sống hoặc tẩm nước gừng, hoặc tẩm mật sao qua dùng. Thứ chẻ đôi khi dùng rửa qua nước (nếu cần) ủ cho mềm thấu, thái lát phơi khô, dùng sống hoặc dùng chín như trên.

Bảo quản: dễ bị mọt, để nơi khô ráo, tránh ẩm mốc. Không nên bào chế nhiều, dùng đến đâu bào chế đến đấy.

http://tieulun.hopto.org

55. Câu đằng

Tên thuốc: Ramulus Uncariae Cum Unis

Tên khoa học: Uncaria rhynchophylla (Miq) Jach

Họ Cà Phê (Rubiaceae)

Bộ phận dùng: khúc thân hay cành có gai hình móc câu. Gai mọc ở kẽ lá, thòng xuống, cong như lưỡi câu, mới mọt sắc xanh, già thành màu nâu. Cứng rắn, dùng mấu non có tác dụng mạnh hơn thứ già. Thứ khô, không mốc, mọt, mục, mỗi khúc có hai gai ở hai bên là tốt, thứ chỉ có một gai kém giá trị, thứ không có gai thì không dùng.

Thành phần hoá Học: có chất Rhynchophylin, Isorynchophyllin và các chất khác chưa được nghiên cứu rõ.

Tính vị: vị ngọt, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào hai kinh Can và Tâm bào.

Chủ trị: trẻ em nóng rét cảm phong, trị kinh giản, làm cho ban sởi phát ra (thấu phát)

- Can phong nội động do nhiệt thịnh biểu hiện sốt cao, co thắt và co giật: Câu đằng + Linh dương giác, Cúc hoa và Thạch cao.

- Can thận âm hư và can dương vượng hoặc nhiệt thịnh ở kinh Can biểu hiện hoa mắt chóng mặt, mệt mỏi, nhìn mờ và đau đầu: Câu đằng + Hạ khô thảo, Hoàng cầm, Thạch quyết minh và Cúc hoa.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 16g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Câu đằng chỉ dùng sống không cần sao chế. Nếu dùng vào thuốc thang thì phải để riêng, sắc thuốc gần tới mới cho nó vào.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng khô, thái nhỏ nếu có to quá. Không phải tẩm sao.

Dùng sắc thì sau khi thuốc gần tới mới cho Câu đằng vào, chỉ để sôi vài dạo là được.

Có thể tán bột dùng làm hoàn tán.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng gió. Bào chế rồi đậy kín.

Chú ý: Vị thuốc này không sắc lâu.

Kiêng ky: không có phong nhiệt và thực hoả thì không nên dùng.

56. Câu kỷ tử

Tên thuốc: Fructus Lycii.

Tên khoa học: Lycium sinense Mill

Họ Cà (Solanaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả chín có màu đỏ sẫm hoặc vàng đỏ, trong có nhiều hạt, hình thân dẹt.

Quả lớn đều nhau, mềm là tốt, màu thâm đen là xấu, để lâu thường đen kém phẩm chất. Cho nên khi thấy gần thâm đen, người ta phun qua ít rượu, xóc đều thì nó nở ra, đồng thời màu tươi đỏ lại nổi lên, cho vào lọ đậy kín. Có người phun ít rượu rồi sấy qua diêm sinh.

Thành phần hoá học: có caroten, calci, phosphat, sắt, vitamin C, acid nicotinic, amon sunfat, còn có ly sin, cholin, betain, chất béo, protein.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Can và Thận.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: bổ Can, Thận, làm thuốc cường tráng.

Chủ trị: Quả: trị phong tê, khoẻ gân cốt, bổ tinh khí. Lá: trị ho, sốt...

- Can phế âm hư biểu hiện hoa mắt chóng mặt, nhìn lóa và giảm thị lực. Câu kỷ tử phối hợp với Cúc hoa và Thục địa hoàng trong bài Kỷ cúc địa hoàng hoàn.

- Can và thận âm hư biểu hiện đau lưng mỏi gối và di mộng tinh. Câu kỷ tử phối hợp với Thục địa hoàng và Thiên môn đông.

- Phế âm hư biểu hiện ho. Câu kỷ tử phối hợp với Mạch đông, Tri mẫu và Xuyên bối mẫu.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lựa thứ quả đỏ tươi, tẩm rượu vừa để một hôm, giã dập dùng

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Quả: thường dùng sống trong thuốc thang, không tẩm sao. Có khi tẩm rượu, sấy (chóng khô), hoặc có khi tẩm mật, rồi đem sắc ngay. Khi làm hoàn tán, sấy nhẹ cho khô giòn, tán bột mịn.

Lá: nấu Can h với thịt để trị ho, sốt; với cật heo ăn bổ sinh dục.

Vỏ rễ (xem Địa cốt bì).

Bảo quản: dễ bị thâm đen. Để kín gió trong lọ kín, dưới lót vôi sống hút ẩm. Nếu bị đen có thể sấy hơi diêm sinh hoặc phun rượu, xoè lên sẽ trở lại màu đỏ đẹp

Kiêng kỵ: Tỳ, Vị suy yếu, đi sống phân không nên dùng.

57. Cẩu tích

Tên thuốc: Rhizoma Cibotii

Tên khoa học: Cibotium barometz (L).J. Sm

Họ Lông Cu Ly (Dicksoniaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (củ). Củ to trên 5cm chắc, lông vàng dày, cắt ngang thịt có vân, màu nâu sẫm là tốt.

Tính vị: vị hơi đắng, ngọt, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ Can, Thận.

Chủ trị: mạnh lưng gối, trị phong thấp

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g, có thể đến 20 - 28g

Việt Nam còn dùng lông vàng phủ xung quanh thân rễ để rịt vào vết thương, đứt tay để cầm máu.

Cách bào chế: Tìm cách làm thật sạch hết lông (đốt hoặc rang cát thật nóng, cho Cẩu tích vào cho sém hết lông). Rửa sạch, ngâm nước một đêm, đem đồ kỹ cho mềm, thái hay bào mỏng, phơi khô, tẩm rượu để một đêm rồi sao vàng.

Bảo quản: dễ mốc, cần để nơi khô ráo, thỉnh thoảng năng phơi sấy.

Kiêng ky: không phải hư hàn thì không nên dùng.

58. Chỉ tử

Tên thuốc: Frutucc Gardeniae

Tên khoa học: Gardenia fzorida L.

Họ Cà Phê (Rubiaceae)

Bộ phận dùng: cả quả hoặc nhân. Thường dùng quả cây Dành dành mọc ở rừng núi (sơn chi tử), quả nhỏ chắc nguyên vỏ, vỏ mỏng vàng, trong đỏ sẫm, có nhiều hạt thơm, khô, không mốc mọt, không lẫn tạp chất là tốt.

http://tieulun.hopto.org

Thứ quả của cây mọc ở đầm, ruộng là kém.

Chi tử nhân: đã bóc sạch vỏ quả, màu nâu vàng hay đỏ hồng không vụn nát là tốt

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Tam tiêu.

Tác dụng: thanh nhiệt, tả hoả, lợi tiểu tiện, cầm máu.

Chủ trị: trị Tâm phiền, bứt rứt, hoàng đản, bệnh hệ tiết niệu, thổ huyết, chảy máu cam, lỵ ra máu, hư phiền không ngủ.

- Bệnh do sốt biểu hiện như sốt cao, kích thích, hoang tưởng và bất tỉnh: Dùng Chi tử + Đậu xị, Liên kiều và Hoàng cầm.

- Vàng da do sốt và tiểu ít: Dùng Chi tử + Nhân trần cao, Đại hoàng và Hoàng bá.

- Giãn mạch quá mức do nhiệt ở máu biểu hiện như nôn ra máu, chảy máu cam và tiểu ra máu: Dùng Cchi tử + Bạch mao căn, Sinh địa hoàng và Hoàng cầm.

- NHọt, nHọt độc: Dùng Chi tử + Hoàng liên, Hoàng cầm và Kim ngân hoa.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hái quả đã chín kẹp lẫn với ít phèn chua, cho vào nước sôi cùng nấu độ 20 phút, vớt ra phơi cho khô vỏ, lại sấy giòn. Dùng sống hoặc tẩm nước gừng sao, hoặc sao cháy tồn tính, tuỳ từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Còn vỏ thì sao khô, chà bỏ vỏ:

- Phơi khô dùng (dùng sống để thanh nhiệt).

- Sao qua dùng (dùng chín để tả hoả).

- Sao đen để cầm máu.

Ghi chú:

http://tieulun.hopto.org

- Màu vàng của Chi tử còn dùng làm màu nhuộm thức ăn vì không độc.

- Lá cây Dành dành tươi giã đắp mắt chữa quặm.

Bảo quản: dễ mốc, sâu nên cần để nơi khô ráo, phòng sâu bọ.

Kiêng kỵ: Tỳ, Vị hư hàn, không do thấp nhiệt không dùng.

59. Chỉ thực

Tên thuốc: Fructus Aurantii Immaturii.

Tên khoa học: Citrus Aurantium L.

Họ Cam Quít (Rutaceae).

Bộ phận dùng: quả non. Quả bé bằng đầu ngón tay út, thường được bổ đôi phơi khô. Quả màu xanh, nhỏ, vỏ dày, trong đặc, chắc nhiều thịt, nhỏ ruột, không mốc, mọt là tốt; thứ to nhiều ruột là xấu.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: làm thuốc phá khí, trừ tích, tiêu đờm, hạ khí, tiêu hoá.

Chủ trị: Sao giòn hoặc với cám: tiêu tích báng. Sao cháy: chỉ huyết, trị loét

- Khó tiêu biểu hiện như chướng và đầy thượng vị và dạ dày và đau thắt lưng kèm mùi hôi: Dùng Chỉ thực với Sơn tra, Mạch nha và Thần khúc.

- Đầy và chướng bụng và táo bón: Dùng Chỉ thực + Hậu phác và Đại hoàng.

- Tỳ và Vị kém trong việc vận hoá biểu hiện như đầy và chướng thượng vị và bụng sau khi ăn: Dùng Chỉ thực với Bạch truật trong bài Chỉ Truật Hoàn.

- Ứ thấp nhiệt ở ruột biểu hiện như lỵ, và đau bụng: Dùng Chỉ thực với Đại hoàng, Hoàng liên và Hoàng cầm trong bài Chỉ Thực Đạo Trệ Hoàn.

- Đàm đục phong bế lưu thông khí ở ngực biểu hiện như cảm giác tức và đau ngực, đầy thượng vị và buồn nôn: Dùng Chỉ thực với Giới bạch, Quế chi và Qua lâu trong bài Chỉ Thực Giới Bạch Quế Chi Thang.

- Sa tử cung, hậu môn và dạ dày: Dùng Chỉ thực với Bạch truật và Hoàng kỳ.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Hái về bổ đôi ra, phơi khô, bỏ hột sao qua, càng để lâu càng tốt.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch đất bụi, ủ mềm, thái lát mỏng hay bào mỏng:

. Sao khô giòn (cách này thường dùng)

. Sao với cám, dần bỏ cám đi

. Sao cháy tồn tính, tán bột

Bảo quản: để nơi khô ráo, dễ bị mốc.

Kiêng kỵ: Tỳ, vị hư hàn mà không đầy tích, phụ nữ có thai không nên dùng.

60. Chỉ xác

Tên thuốc; Fructus Citri Aurantii

Tên khoa học: Citrus aurantium L

Họ Cam Quít (Rutaceae)

Bộ phận dùng: quả Trấp già. Dùng thứ quả Trấp chín, còn xanh vỏ, đã bổ đôi, cùi càng dày càng tốt, mùi thơm, ruột bé, trắng ngà, để lâu năm, cứng chắc không ẩm mốc là tốt.

Không nhầm với quả Bưởi hay Cam hôi (hai thứ này thịt xốp cùi mỏng, không bào được).

Tính vị: vị nhẹ, cay đắng, chua, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: thuốc trục đờm, táo thấp, tiêu thực.

Chủ trị: trị ho tức, tiêu đờm tích, tiêu trướng đầy.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Chọn thứ cay đắng, còn dầu, để được càng lâu càng tốt. Bỏ hết hột và ruột, sao với cám đến khi cám cháy đen là được, sàng bỏ cám mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm, nạo bỏ ruột, hột, thái hay bào mỏng, phơi khô (cách này thường dùng).

Sau khi phơi khô, có thể sao với cám, đến khi cám vừa đủ thơm thì được (cách này dùng cho người sức yếu).'

Bảo quản: dễ mốc, cần để nơi mát, khô ráo, không sấy hoặc sao ở nhiệt độ cao.

Kiêng ky: Tỳ vị hư hàn, không tích trệ, đàn bà có thai sức yếu không nên dùng.

61. Chu sa

Tên thuốc: Cinnabar

Tên khoa học: Cinnabaris

Chu sa và Thần sa là một thứ. Chu sa thường ở thể bột, Thần sa thường ở thể cục thành từng khối óng ánh. Bóp bằng tay thì tay không bị bắt màu đỏ, hoặc nghiền cục vỡ nát không có tạp chất (hạt cát trắng hay đen là tốt).

Tính vị: vị ngọt, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm .

Tác dụng: thuốc an thần, định phách

Chủ trị: trấn kinh, an thần, trị kinh sợ, hồi hộp.

Liều dùng: Ngày dùng 1g chia làm 3 lần uống

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy nguyên Chu sa, dùng đá nam châm hút hết mùn sắt, đổ vào cối xay đá cho vào ít nước mà xay nhỏ biến, cho vào chậu đổ nhiều nước vào quấy lên, sang ngay sang chậu khác; cặn đựng lại thì lại xay và lóng như trên - làm như vậy đến khi không còn tán được nữa thì thôi. Nước lóng được để yên cho bột Chu sa lắng xuống, gạn bỏ hết nước trong, lấy giấy bịt kín miệng chậu, mang phơi nắng cho bốc hơi nước cho đến khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mài Thần sa hay tán Chu sa trong cối chày bằng sứ có ít nước mưa hay nước cất, để lắng một lúc, thấy có màng nổi lên thì vớt bỏ đi, lại quấy nhẹ lên, đồng thời gạn lấy nước đỏ. Làm như vậy nhiều lần đến khi nước không còn đỏ nữa thì thôi. Cặn còn lại là một thứ sắc đen thì bỏ đi. Nước gạn được thì để yên cho lắng, chắt bỏ nước trong, lấy vải thưa bịt lại, phơi âm Can cho đến khô.

Ghi chú:

Dùng Chu sa hay Thần sa để uống nhất thiết phải thuỷ phi, bỏ hết chất đen lẫn lộn trong thuốc. Chất đen này không uống được và chỉ dùng ngoài trị ghẻ lở.

Chu sa và Thần sa kỵ sức nóng nên phải mài, tán với nước, nếu không thuỷ ngân sẽ bị giải phóng gây độc và làm mất tác dụng của thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: để nơi khô ráo, mát, kín, tránh ánh sáng, sức nóng và không khí. Thuốc độc bảng B.

Kiêng ky: không phải thực nhiệt thì không nên dùng.

62. Cốc nha

Tên thuốc: Fructus Oryzae Germinatus

Tên khoa học: Oryza sativa L. Setaria italica (L) Beauv.

Bộ phận dùng: Mầm Lúa.

Tính vị: vị ngọt, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: chữa khó tiêu và điều hòa vị, kích thích tiêu hóa, bổ Tỳ, khai Vị.

Chủ trị: khó tiêu: cốc nha dùng phối hợp với thần khúc và sơn tra. Tỳ và vị kém biểu hiện như kém ăn. Dùng phối hợp cốc nha với đẳng sâm, bạch truật và trần bì.

Liều dùng: 10-15g.

Bào chế: Dùng sống hoặc sao lên.

+ Cốc Nha; Lấy hạt lúa sạch, ngâm nước cho ngập 6-7/10, vớt ra, đựng vào rổ, đậy kín. mỗi ngày vẩy nước một lần để giữ độ ẩm giúp cho mầm mọc tốt. đến lúc rễ dài khoảng 0,3-0,6cm thì đổ ra, phơi khô là được.

+ Sao Cốc Nha: Lấy hạt lúa đã nứt mầm, cho vào nồi rang với nhỏ lửa đến khi thành mầu vàng sẫm, lấy ra để nguội là được.

+ Tiêu Cốc Nha: Lấy Cốc nha cho vào nồi, rang to lửa cho thành mầu vàng sém, rưới ít nước vài, lấy ra hong gió cho khô là được.

Kiêng kỵ: Tỳ Vị không có tích trệ, khi dùng cần cẩn thận.

http://tieulun.hopto.org

63. Côn bố

Tên thuốc: Herba Laminariae.

Tên khoa học: Laminaria japonica Aresch. Ecklonia kurome Okam.

Bộ phận dùng: Toàn cây.

Tính vị: vị mặn, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Can, Vị và Thân.

Tác dụng: Trừ đờm và nhuyễn kiên, lợi niệu.

- Bướu giáp biểu hiện như to cổ, cảm giác cứng Họng: Dùng Côn bố với Hải tảo, Hải cáp xác trong bài Côn Bố Hoàn.

- Phù chân hoặc toàn thân: Dùng Côn bố với Phục linh và Trạch tả.

Liều dùng: 10-15g.

Bào chế: Vào mùa Hè, Thu, vớt dưới biển lên, ngâm vào nước sạch cho bớt vị mặn, vớt ra, để hơi khô, cắt thành sợi, phơi khô, để dành dùng.

Bảo quản: Để nơi khô ráo.

64. Cốt toái bổ

(Cây Tổ Rồng, Tổ Phượng)

Tên thuốc: Rhizoma Drynariae

Tên khoa học: Polypodium fortunei O.Kuntze

http://tieulun.hopto.org

Họ Dương Xỉ (Polypodiaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Cây tổ rồng mọc bám chắc vào các cây cổ thụ hoặc ở hốc đá. Thứ củ già, khô, da màu nâu, thịt hồng hồng, không mốc mọt, không lẫn tạp chất hay rễ khác là tốt.

Tính vị: vị đắng, chát, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: hành huyết, chỉ huyết, trừ phong, bổ Thận.

Chủ trị: chữa bong gân, gẫy xương, chân tay mỏi, tê liệt. Trị các chứng Thận thấp, đau háng, đau xương.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 20g

Cách bào chế

Theo Trung Y: Dùng dao đồng cạo sạch lông vàng, thái nhỏ, tẩm mật ướt đều, đồ một ngày, phơi khô dùng. Nếu dùng gấp thì chỉ sấy khô, không đồ cũng được (Lôi Công)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, cạo sạch lông, thái mỏng phơi khô dùng.

Có khi tẩm mật hoặc tẩm rượu, sao qua dùng.

Dùng tươi: hái về bỏ hết lông tơ và các lá khô, rửa sạch giã nhỏ. Dấp một ít nước vào rồi nướng cho mềm, đắp lên các vết đau. Trong một ngày thay thuốc bó nhiều lần. Nếu không đủ cốt toái bổ thì có thể lấy bã dấp lại nước rồi băng lại.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm mốc

- Thận suy biểu hiện như đau lưng dưới, yếu chân, ù tai, điếc hoặc đau răng: Dùng Cốt toái bổ với Bổ cốt chi, Ngưu tất và Hồ đào nhân để trị đau lưng dưới và yếu chân.

Cũng có thể dùng Cốt toái bổ với Sinh địa hoàng và Sơn thù du để trị ù tai, điếc và đau răng.

http://tieulun.hopto.org

- Sưng và đau do chấn thương ngoài: Dùng phối Cốt toái bổ với Hổ cốt, Qui bản và Một dược.

Kiêng ky: âm hư, huyết hư không nên dùng.

65. Cù mạch

Tên thuốc: Herba Dianthi

Tên khoa học: Dianthus superbus L

Họ Cẩm Chướng (Caryophyllaceae)

Bộ phận dùng: dùng cả cây (hạt, hoa, lá). Cả cây có nhiều lá, có thể có cả hoa, bỏ hết gốc rễ. Lá cành nguyên, sạch tạp chất, không mốc, sâu, vụn nát là tốt. Hột nhỏ hình tròn cạnh dài, lúc chín rời rụng ra, sắc đen phẳng và dẹp, giống như hột mè.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Tiểu trường.

Tác dụng: thanh nhiệt, lợi tiểu, phá huyết, thông kinh.

Chủ trị: bệnh lâm lậu, tiểu tiện không lợi, kinh nguyệt không đều, ung nhọt sưng tấy.

Liều dùng: Ngày dùng 6g - 12g

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lúc cây có hoa chưa nở thì cắt lấy cả cây phơi khô. Khi dùng tẩm nước ướt, cắt ra từng đoạn. Dùng sống, cũng có lúc sao qua tán bột dùng.

Bảo quản: dễ hút ẩm, sinh mốc, vụn nát. Để nơi khô ráo, thoáng gió, thỉnh thoảng đem phơi.

Kiêng ky: người không thấp nhiệt và thai tiền sản hậu đều kiêng dùng.

66. Cù túc xác

Tên thuốc: Fructus Papaveris

Tên khoa học: Papaver somniferum L

Họ Thuốc Phiện (Papaveraceae)

Bộ phận dùng: vỏ quả cây thuốc phiện đã khứa lấy nhựa. Vỏ quả già, không nguyên quả, hoặc vỡ đôi, không vụn nát, đã lấy hết hột, nhưng có khi cũng còn hột.

Tính vị: vị chua, hơi hàn, không độc.

Quy kinh: Vào Thận kinh.

Tác dụng: liễm Phế, sáp tràng, cố tinh, chỉ đau. Dùng làm thuốc trừ đờm, trấn kinh.

Chủ trị:

Dùng sống: trị tả lỵ, thoát giang, trị di tinh, làm giảm cơn đau bụng, đaugân xương.

Dùng chín: trị ho lâu năm.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy nước rửa ướt, bỏ tai và gân màng, chỉ lấy vỏ ngoài; phơi râm, thái nhỏ, tẩm giấm sao, hoặc tẩm mật sao hay nướng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch bụi bẩn, nếu cần bỏ hết hột còn sót lại, bỏ tai và gân màng, chỉ lấy vỏ ngoài, thái nhỏ, phơi râm cho khô (dùng sống) cũng có

http://tieulun.hopto.org

khi tẩm mật ong sao qua, hoặc tẩm giấm sao vàng (dùng chín). Có thể tán bột mịn, dùng làm hoàn tán.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm, tránh làm vụn nát.

Kiêng ky: bệnh lỵ mới phát và ho do phong, có hoả thì không nên dùng.

67. Cúc hoa

Tên thuốc: Flos Chrysanthemi

Tên khoa học: Chrysanthemum sinense Sabine

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: hoa. Có hai loại hoa: kim cúc (Chrysanthemum japonicum) nhỏ như khuy áo, màu vàng (thường có); bạch cúc (Chrysanthemum sinense Sabine) tốt hơn, hiếm có, hoa trắng, thường dùng ướp trà.

Thứ khô, nguyên hoa, không mốc, mọt, sâu, không vụn, không lẫn tạp chất, thơm nhiều là tốt.

Tính vị: vị ngọt, đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Can và Thận.

Tác dụng: tán phong nhiệt, giáng hoả, giải độc.

Chủ trị: trị các chứng chóng mặt, nhức đầu, đau mắt, chảy nước mắt. Trị đinh nHọt, sang lở.

- Hội chứng phong nhiệt biểu biểu hiện như sốt, đau đầu, nghiến răng và đau Họng: Dùng Cúc hoa với Tang diệp, Bạc hà và Cát cánh trong bài Tang Cúc Ẩm.

- Phong nhiệt ở can hoặc cơn can hỏa bốc lên trên biểu hiện như mắt đau, sưng và đỏ: Dùng Cúc hoa với Tang diệp, Thuyền thoái và Hạ khô thảo.

http://tieulun.hopto.org

- Âm hư ở can và thận biểu hiện như mờ mắt và hoa mắt: Dùng Cúc hoa với Câu kỷ tử và và Nữ trinh tử trong bài Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn.

- Can dương vượng biểu hiện như mờ mắt, hoa mắt: Dùng Cúc hoa với Quyết minh tử, Câu đằng và Bạch thược

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Hái về bứt rời từng cánh phơi nắng hoặc phơi râm. Dùng tươi càng tốt.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Lúc hoa mới chớm nở thì hái ngay, không để đến lúc nở to. Phơi trong râm hoặc sấy nhẹ lửa. Dùng sống.

- Mùa đông, nhặt bỏ tạp chất. Dùng sống.

Bảo quản: dễ bị sâu, mọt, mốc. Không nên phơi nắng nhiều mất hương vị và nát cánh hoa, biến màu. Để nơi cao ráo, khô, đậy kín.

Không được sấy nóng quá, chỉ nên hong gió cho khô nếu bị ẩm.

Chú ý: Cúc hoa vàng chủ yếu dùng cho hội chứng phong, nhiệt ở biểu, còn Cúc hoa trắng dùng để làm sơ Can, trừ phong và làm sáng mắt.

Kiêng ky: kiêng lửa, Bạch truật và rễ Câu kỷ tử.

68. Cửu tử

Tên thuốc: Semen Allii Tuberosi.

Tên khoa học: Allium tuberosum Rottl.

Bộ phận dùng: hạt.

Tính vị: vị cay, ngọt và tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: Bổ dương và cố tinh

Chủ trị: Trị dương nuy, yếu sinh lý, di tinh, tiểu nhiều, tiểu đục, lưng đau gối mỏi, khí hư (bạch đới).

- Thận dương suy biểu hiện như bất lực và đau lạnh buốt ở lưng dưới và đầu gối: Dùng Cửu tử với Nhục thung dung và Ba kích thiên.

- Hay đi tiểu hoặc khí hư do thận hư: Dùng Cửu tử với Bổ cốt chi, Sơn dược và Ích trí nhân.

Chế biến: Thu hái vào mùa thu, phơi nắng hoặc sao.

Bảo quản: Để nơi khô ráo.

Liều dùng: 5-10g (thuốc sắc hoặc thuốc viên hoàn).

Kiêng kỵ: Kkhông dùng Cửu tử cho các trường hợp âm hư hỏa vượng.

DƯỢC VỊ VẦN D + Đ

69. - Dạ minh sa

Tên thuốc: Excrementum Vespertilii Murini.

Tên khoa học: Vespertilioss murinus L.

Bộ phận dùng: phân con dơi lâu năm trong đó có mắt muỗi.

Phân khô là những hột nhỏ hai đầu nhọn, sắc nâu đen, sáng bóng, nhẹ xốp, mùi hôi đặc biệt. Không lẫn tạp chất nhiều là tốt.

Tính vị: vị cay, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can .

Tác dụng: hoạt huyết, tả nhiệt, tán huyết.

Chủ trị: sáng mắt, trị kinh giản, tinh thần mỏi mệt hay buồn ngủ, nhức đầu, tối mắt, thong manh.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 6g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Cho vào nước, dầm tan, đãi sạch tro đất và mùi hôi. Lấy thứ cát nhỏ, phơi khô. Cát nhỏ này là mắt muỗi.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Ngâm vào nước, đánh tan để lắng, gạn bỏ nước, gạn bỏ tạp chất, lấy thứ cát ở cuối cùng (mắt muỗi), phơi khô. Tỷ lệ hao hụt 3/10.

Bảo quản: đậy kín trong lọ màu, tránh ẩm, tránh chất kiềm (như vôi...)

Ghi chú:

con Dơi Paehyotis Kuhli, họ Dơi muỗi (Verpertilienidae) ở trong hang núi có bầy hàng vạn con ăn muỗi rừng ỉa ra cứt trong đó có mắt muỗi không tiêu được, lấy về rửa qua; sấy khô đem dùng.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn thì không nên dùng.

70. - Dán (Thổ miết trùng)

Tên dược: Eupolyphaga, Thổ Miết Trùng.

Tên khoa học: Eupolyphaga sinensis Walk hoặc Steleophaga plancyi (Bol).

Bộ phận dùng: Con Dán khô.

Tính vị: mặn, hàn và hơi độc.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: hoạt huyết, chống ứ trệ.

Chủ trị: Trị bế kinh, ddau bụng do ứ huyét sau khi sinh, trưng hà, tích tụ.

- Vô kinh hoặc đau sau đẻ do ứ huyết: Dùng Thổ miết trùng với Đại hoàng và Táo nhân trong bài Hạ Ứ Huyết Thang.

- Đầy bụng và thượng vị: Dùng phối hợp với Miết giáp, Đại hoàng, Mẫu đơn bì và Táo nhân trong bài Miết Giáp Tiễn Hoàn.

- Đau do chấn thương nội tạng hoặc đau thắt lưng do căng cơ. Dùng phối hợp với Táo nhân, Nhũ hương và Một dược. Cũng có thể dùng một mình.

Liều dùng: 3-10g (dạng bột 1-1,5g).

Bào chế: Mùa Hè, bắt về, nhúng nước sôi cho chín, phơi khô hoặc rửa trước bằng nước thường rồi đun bằng nước muối. phơi khô hoặc sấy nhỏ lửa là được.

71. - Dâm dương hoắc

Tên thuốc; Herba Epimedi

Tên khoa học: Epimedium grandiftorum Merr

Họ Hoàng Liên Gai (Berberidaceae)

Bộ phận dùng: lá. Lá sắc lục tro hoặc lục vàng, cứng giòn; lá ẩm mốc, đen, vụn nát là xấu.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ Can Thận, trợ dương, ích tinh, trừ phong thấp, làm thuốc cường dương.

Chủ trị: trị liệt dương, đau eo lưng, đầu gối yếu, trị phong tê.

http://tieulun.hopto.org

- Suy thận dương biểu hiện như bất lực, yếu lưng dưới và đầu gối và hay đi tiểu: Dùng Dâm dương hoắc với Tiên mao và Sinh địa hoàng.

- Đau lạnh ở lưng dưới và đầu gối và tê cứng chân tay do ứ bế bởi xâm nhiễm của phong hàn thấp: Dùng Dâm dương hoắc với Uy linh tiên, Đỗ trọng và Nhục quế.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Cứ 5kg Dâm dương hoắc tẩm với 400g mỡ dê, sao khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch thái nhỏ, phơi khô, sấy qua. Có thể tẩm qua rượu càng tốt rồi sao qua.

Bảo quản: đậy kín, để nơi khô ráo, tránh ẩm và làm vụn nát.

Kiêng kỵ: Dương vật cương lên liên tục, di hoạt tinh đều không nên dùng.

Không dùng Dâm dương hoắc trong trường hợp âm hư vượng hỏa.

72. - Diên hồ sách

Tên khoa học: Corydalis ambigua Ch. et Sch

Họ Thuốc Phiện (Papaveraceae)

Bộ phận dùng: củ. Dùng củ chắc, cứng, sắc vàng ánh, vỏ nhăn nheo, không mốc mọt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: vào kinh Can kiêm vào Phế và Tỳ.

Tác dụng: lợi khí, chỉ đau, thông huyết.

Chủ trị: phụ nữ kinh nguyệt không đều, đau lưng, đau bụng, đau khắp chân tay mình mẩy.

http://tieulun.hopto.org

Tẩm rượu: hành huyết. Tẩm giấm: cắt cơn đau. Dùng sống: phá huyết.

- Đau do ứ khí huyết: Dùng Diên hồ sách với Xuyên luyện tử, Đương qui , Xuyên khung, Nhũ hương và Một dược.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ hết tạp chất, cho vào nồi đổ giấm vào (cứ 10kg Diên hồ sách thì dùng 2 kg giấm) đun nhỏ lửa cho giấm cạn hết, phơi khô, lúc dùng giã nát, tẩm rượu hay muối tuỳ theo từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Bỏ tạp chất, rửa sạch, để ráo nước, giã nát, phơi khô (dùng tẩm rượu sao).

- Đem tẩm giấm (20%) sao qua (cách này thường dùng); khi tẩm rượu sao.

Bảo quản: để nơi khô ráo, có thể sấy hơi diêm sinh để phòng mọt.

Lưu ý: Sao với dấm làm tăng tác dụng giảm đau của Diên hồ sách.

Kiêng kỵ: có kinh trước kỳ, người hư yếu, có chứng băng huyết, rong huyết, sản hậu, huyết hư, chóng mặt thì không nên dùng. Kỵ thai.

73. - Dương công hoa

Tên dược: Flos Daturae.

Tên khoa học: Datura metel L.

Tên thường gọi: Cà Độc Dược.

Bộ phận dùng: hoa.

Tính vị: vị cay, tính ấm, có độc.

Qui kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Tỳ.

Tác dụng: Chỉ khái, bình suyễn.

Chủ trị: Trị hen suyễn, phong hàn tê thấp và các loại đau nhức.

- Hen biểu hiện như ho không có đờm và tức ngực: Dùng Dương kim hoa dưới dạng cuộn như điếu thuốc và hút.

- Đau thượng vị và đau bụng đau do ứ phong thấp và đau do chấn thương ngoài: Dùng một mình Dương kim hoa hoặc phối hợp với Xuyên khung và Phòng kỷ.

Liều dùng: 0,3-0,6g.

Kiêng kỵ: dược liệu này độc, không dùng nó khi bị tăng nhãn áp và thận trọng khi dùng cho các trường hợp suy yếu cơ thể và tăng huyết áp, cho phụ nữ có thai và trẻ em.

74. - Dương liễu

Tên thuốc: Cacumen Tamaricis

Tên khoa học: Tamarix chinensis Lour.

Tính vị: Cay và bình

Qui kinh: Vào kinh Phế, Vị và Tâm.

Tác dụng: Làm ra mồ hôi (phát hãn) và mọc ban sởi.

Chủ trị: Bệnh sởi giai đoạn đầu do phong hàn biểu hiện bằng sởi chưa mọc ban. Sang liễu phối hợp với Ngưu bàng tử và Thuyền thoái trong bài Trúc diệp liễu bàng thang

Liều dùng: 3 - 10g

Kiêng kỵ: Không dùng thuốc trong bệnh sởi đã mọc ban. Liều cao có thể gây khó ngủ.

http://tieulun.hopto.org

75. - Đại giả thạch

Tên thuốc: Hematitum

Tên khoa học: Hematite.

Bộ phận dùng: Thứ mầu đỏ nâu, mặt bẻ ngang nổi rõ các lớp xếp chồng nhau.

Tính vị: Cay và lạnh

Quy kinh: Vào kinh Can, Tâm bào.

Tác dụng: Bình Can tiềm dương, Giáng khí và cầm nôn, cầm máu

Chủ trị: Trị ợ hơi, nấc, nôn ra đờm, máu do Vị khí nghịch lên.

- Can thận âm hư và Can dương vượng biểu hiện đầu và mắt sưng đau, hoa mắt chóng mặt: Đại giả thạch phối hợp với Long cốt, Mẫu lệ, Bạch thược, Quy bản và Ngưu tất trong bài Trấn Can Tức Phong Thang.

- Vị khí nghịch biểu hiện nôn và ợ. Đại giả thạch phối hợp với Tuyền phúc hoa, Gừng tươi và Bán hạ trong bài Tuyên Phúc Đại Giả Thang.

- Hen do Phế Thận hư: dùng Đại giả thạch hợp với Nhân sâm và Sơn thù du.

- Xuất huyết do huyết nhiệt (nhiệt bức huyết vong hành) biểu hiện nôn máu và chảy máu cam: Đại giả thạch hợp với Bạch thược, Trúc nhự và Ngưu bàng tử trong bài Toàn Phúc Đại Giả Thang

- Rong kinh rong huyết biểu hiện hoa mắt, chóng mặt do thiếu máu: Đại giả thạch hợp với Vũ dư lương, Xích thạch chi, Nhũ hương và Một dược.

Liều dùng: 10-30g

Kiêng ky: Ngoại cảm phong hàn và mới bị bệnh nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

76. - Đại hoàng

Tên thuốc: Radix et Rhizoma Rhei

Tên khoa học: Rheum palmatum L.

Họ Rau Răm (Polygonaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ. Củ lớn dài 5 - 17 cm, rộng 4 - 10cm, dày 2 - 4 cm hoặc khoanh tròn, trên mặt có bụi màu vàng, chắc cứng và thơm, cắt ra trơn nhánh, cắn dính răng là tốt. Có nhiều thứ: có thứ mềm có dầu, sắc vàng đen. Có thứ thịt xốp, khô, ít dầu.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Tỳ và Vị, Tâm bào và Đại trường.

Tác dụng: tả thực nhiệt trong huyết, điều hoà trung tiêu, yên 5 tạng.

Chủ trị:

Theo Đông y:

Dùng sống: làm thuốc tả hạ, thanh nhiệt

Tẩm sao: trị huyết bế.

· Nhiệt tích gây táo bón: Đại hoàng hợp với Mang tiêu trong bài Đại Thừa Khi Thang.

. Hàn tích gây táo bón: Đại hoàng hợp với Phụ tử chế và Can khương trong bài Ôn Tỳ Thang.

. Táo bón do nhiệt tích và âm hư: Đại hoàng hợp với Sinh địa , Huyền sâm và Mạch đông trong bài Tăng Dịch Thừa Khí Thang.

· Huyết nhiệt, biểu hiện nôn ra máu và chảy máu cam, hoặc hỏa bốc lên biểu hiện mắt đỏ, sưng đau, đau Họng, lợi sưng đau. Hai hội chứng này được điều trị bằng dùng Đại hoàng, Hoàng liên và Hoàng kỳ trong bài Tả Tâm Thang.

· Mụn nHọt: Đại hoàng phối hợp với Đào nhân và Mẫu đơn bì.

http://tieulun.hopto.org

· Huyết ứ biểu hiện mất kinh, sản dịch không xuống, đau bụng sau đẻ, khối u ở bụng và ngoại thương: Đại hoàng phối hợp với Xuyên khung, Đào nhân, Hồng hoa và Mẫu đơn bì.

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 10g

Theo Tây y:

- Liều nhẹ: lợi tiêu hoá, thuốc bổ.

- Liều dùng: Ngày dùng 0,15 - 0,30 g

- Liều cao:

+ Thuốc nhuận: 0,20 - 0,40g/ngày

+ Thuốc tẩy: 1 - 10g/ngày.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Đại hoàng đắng tả hạ mạnh: trị bệnh ở hạ tiêu thì dùng sống, trị bệnh ở thượng tiêu thì tẩm rượu.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thứ có dầu, rửa sạch cho nhanh, ủ cho đến mềm, thái lát mỏng 1 - 2 ly; sấy nhẹ cho khô tẩm rượu sao qua (thường dùng).

Thứ xốp, cũng rửa sạch nhanh, đồ qua cho mềm thái mỏng.

Bảo quản: để nơi khô ráo, kín, tránh ẩm vì dễ mốc, mọt và biến sắc.

Kiêng kỵ: Không dùng trong thời kỳ kinh nguyệt và khi có thai.

Không có uất nhiệt, tích đọng thì không nên dùng.

77. - Đại hồi

Tên thuốc: Fructus Foeniculi

Tên khoa học: Illicium verum Hook.f.

Họ Hồi (Illiciaceae)

Bộ phận dùng: quả chín (vẫn gọi là hoa). Quả to hình bát giác, tám cánh xoè bằng và đều có hột. Quả sắc nâu hồng, mùi thơm nhiều, khô nguyên không gãy vụn là tốt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận và Tỳ, Vị.

Tác dụng: trừ lạnh, trừ gió độc, tiêu đờm, khai vị, chỉ ẩu (chống nôn mửa).

Chủ trị: trị ẩu thổ, bụng trướng đầy.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 8g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Cách giấy sao khô nghiền nhỏ, tẩm rượu (để cho dẫn lên) hoặc tẩm muối (để cho dẫn xuống)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy quả tách ra từng cánh, bỏ hột (rửa qua bụi bẩn, âm Can cho thật khô, nếu cần).

Có thể tẩm rượu sao qua (cách giấy) hoặc tẩm nước muối sao qua (cách giấy).

Bảo quản: đựng trong lọ kín (tránh nóng, tránh ẩm) khỏi mất hương vị.

Kiêng kỵ: âm hư hoả bốc thì không nên dùng.

78. - Đại phúc bì

Tên khoa học: Pericarpium arecaeHọ Dừa (Palmeae)Bộ phận dùng: vỏ quả cau nhà. Vỏ quả khô, nhiều xơ xốp vàng, mềm, dai là tốt; cứng, mốc, đen là xấu.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: hạ khí hành thuỷ, thông đại tiểu tràng. Làm thuốc trị thuỷ thũng.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

- Dùng sống: bụng tức trướng, thuỷ thũng, thông tiểu tiện.

- Dùng chín: an thai, bình vị

- Cao đặc: trị đau đầu, phù thũng

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Trước hết nên rửa rượu, rồi lấy nước đậu đen lại rửa qua, phơi khô, lùi vào tro nóng. Thái nhỏ.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch, ủ mềm một đêm, xé tơi, phơi khô, thường dùng.

- Tẩm rượu sao qua (tuỳ theo đơn).

Bảo quản: đậy kín để nơi cao ráo, tránh mốc. Dược liệu cần phơi luôn hoặc sấy hơi diêm sinh sẽ trắng đẹp.

Ghi chú:

Bẹ bọc buồng cau gọi là Lưỡi mèo có nơi cũng gọi là Đại phúc bì,

thái nhỏ sao rồi sắc uống trị phù thũng, an thai.

Kiêng kỵ: bệnh hư không thấp nhiệt thì không nên dùng.

79. - Đại thanh diệp

Tên thuốc: Folium Isatidis

Tên khoa học: Isatis indigotia Fort.

Bộ phận dùng: lá.

Tính vị: vị đắng, tính rất hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Vị.

Tác dụng: thanh nhiệt và giải độc.

Chủ trị: Trị nhiệt do thời khí, đơn độc, ban chẩn, Họng sưng đau.

- Đau Họng, nHọt, nHọt độc: Dùng Đại thanh diệp với Huyền sâm và Kim ngân hoa.

- Sốt cao kèm nổi ban: Dùng Đại thanh diệp với Mẫu đơn bì.

Chế biến: thu hái vào hè hoặc thu, phơi khô dùng.

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng kỵ: Không dùng Đại thanh diệp cho các trường hợp Tỳ, Vị hư hàn.

80. - Đại (Sứ)

Tên khoa học: Sanguisor ba officinalis L

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ hình viên trụ, bên ngoài sắc thâm, hoặc nâu tía, cứng rắn, bên trong ít xơ, ít rễ con, sắc vàng nâu hoặc vàng đỏ nhạt, là tốt. Thứ nhỏ, mục nát, nhiều xơ là xấu.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận, Đại trường và Vị.

Tác dụng: mát huyết, chỉ huyết, thu liễm.

Chủ trị:

- Dùng sống: trị băng huyết, lỵ ra máu, mạch lươn, giải độc.

- Dùng chín: chỉ huyết.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: người khí huyết hư hàn và bệnh mới phát kiêng dùng.

Cách bào chế

Theo Trung Y:

Chọn thứ thái nhỏ sợi bóng là tốt, bỏ đầu cuống, rửa qua rượu.

Nếu trị chứng tiểu ra máu, tiêu ra máu mà muốn chỉ huyết thì dùng đoạn trên, thái lát sao qua, nửa đoạn dưới thì lại hành huyết.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Chọn thứ khô tốt, rửa sạch đất bẩn, ủ mềm một đêm. Thái lát, phơi khô (dùng sống, cách này thường dùng). Có thể sao cháy (dùng chín).

Bảo quản: đậy kín.

Ghi chú:

rễ tươi giã đắp trị rắn cắn.

81. - Đại táo

Tên thuốc: Fructus ZiZyPhi

Tên khoa học: Ziziphus jujuba Mill

Họ Táo (Rhamnaacaea).

Tên thường gọi: Táo Tầu.

Bộ phận dùng: quả chín.

Tính vị: vị ngọt, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: Bổ trung ích khí,dưỡng Tỳ hoà Vị, nhuận Tâm Phế, điều hoà các vị thuốc

Chủ trị: Trị Tỳ Vị hư tổn, vinh vệ không điều hoà.

- Tỳ và vị kém biểu hiện như mệt mỏi, kém ăn và phân lỏng: Dùng Đại táo với Nhân sâm và Bạch truật.

- Hysteria biểu hiện như buồn rầu, và thở dài: Dùng Đại táo với Cam thảo, Phù Tiể mạch trong bài Cam Mạch Đại Táo Thang.

- Điều hòatác dụng của các vị thuốc khác: Dùng Đại táo với Đại kích, Cam toại, Nguyên hoa.

Chế biến: Hái vào mùa Thu, khi quả chín, phơi khô hoặc sấy mềm rồi lại phơi cho khô là dùng được.

Liều dùng: 3-12 g hoặc 10-30g.

Kiêng kỵ: không dùng Đại táo trong các trường hợp thấp nặng, đầy chướng bụng và thượng vị, khó tiêu, ký sinh trùng đường ruột, đau răng sâu và ho do đàm - nhiệt.

82. - Đạm trúc diệp

Tên thuốc: Herba Lophateri

Tên khoa học: Lophatherum gracile brongn

Họ Lúa (Gramineae)Bộ phận dùng: lá. Lá nhỏ dài hình mũi mác, màu vàng lục. Dùng thứ lá bánh tẻ (không già, không non). Hay nhầm với lá trúc, lá tre.

Thành phần hoá học: chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và tiểu trường.

Tác dụng: lợi tiểu tiện, thanh Tâm hoả.

Chủ trị: thanh Tâm, giải nhiệt, tểu đỏ, tiểu ít, .

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Nhặt bỏ tạp chất, tẩm nước ướt, cắt bỏ rễ thái từng đoạn, phơi khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Dùng tươi: rửa sạch, sắc uống.

- Dùng khô: rửa sạch, thái ngắn 2 - 3 cm, phơi khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng. Tránh ánh sáng, tránh ẩm, nóng. Bào chế rồi đậy kín.

Kiêng ky: người không thấp nhiệt và phụ nữ có thai không nên dùng.

83. - Đạm đậu xị

Tên thuốc: Semen Sọae Praeparatum

Tên khoa học: Se men soJae praeparatum

Họ Đậu (Fabaceae)

Bộ phận dùng: chọn thứ đậu đen to, không mọt.

Tính vị: vị hơi đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và vị.

Tác dụng: phát hãn giải biểu, trừ ôn dịch, điều hoà phần khí.

Chủ trị: Trị thương hàn phát sốt, nhức đầu khó chịu, mình nóng không ra mồ hôi.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 16g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy phương thuốc Thanh Ôn Giải Độc Thang, sắc lấy hai nước đầu, cô lại lấy 300ml nước thuốc, cho đậu đen vào nấu cho cạn hết nước và đậu đen phồng to thì lấy ra để nguội, đổ vào thùng gỗ, đậy kín rồi để vào chỗ nắng ấm hoặc cho vào nhà sấy 3 - 4 ngày, đợi cho toàn bộ lên meo không mốc lấy ra phơi khô là được.

Mỗi 10 cân đậu đen thì dùng 20 thang Thanh ôn giải độc.

Bài thuốc Thanh Ôn Giải Độc: Bạch chỉ 6g, Khương hoạt 8g, Huyền sâm 12g, Xích thược 8g, Sài hồ 6g, Thiên hoa phấn 8g, Liên kiều 12g, Cát căn 6g, Cát cánh 8g, Cam thảo 6g, Xuyên khung 5g, Trúc diệp 4g, Hoàng cầm 8g, Sinh khương 3 lát.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Có hai loại Đậu xị: Hàm đậu xị (đậu xị muối) và Đạm đậu xị (đậu xị nhạt). Thường bào chế vào mùa hạ và mùa thu.

a) Hàm đậu xị: Lấy đậu đen rửa sạch, ngâm nước muối 2 ngày đêm (1 cân đậu đen dùng 250g muối ăn và một lít nước), đem đồ vừa chín, lấy nước muối nói trên tẩm phơi cho hết. Rải trên nia đã lót lá chuối (đã rửa sạch) và đậy lên trên 3 - 4 lớp nữa, chèn xung quanh cho kín. ủ như vậy 3 ngày đêm, thỉnh thoảng mở ra xem thấy lên meo vàng thì trộn đều. Lại ủ. Làm như vậy cho đủ 9 ngày đêm. Mang ra sấy ở nhiệt độ 30 - 40o cho đến khô. Cho vào lọ đậy kín.

b) Đạm đậu xị: Lấy đậu đen rửa sạch, ngâm nước thường 1 đêm, phơi qua cho ráo nước đồ chín. Rải trên chiếc chiếu sạch cho đều, đợi ráo, lấy lá chuối khô sạch, ủ kín

được 3 ngày giở ra xem, khi thấy lên meo vàng, đem phơi khô ráo, tưới nước cho đủ ướt, cho vào thùng ủ kín bằng lá Dâu. Khi lên meo vàng thì ra phơi 1 giờ lại tưới ủ như trên. Làm như vậy cho đủ 5 - 7 lần. Cuối cùng đem chưng rồi phơi khô, cho vào bình đậy kín.

Bảo quản: dễ mốc mọt, cần để nơi khô ráo, đậy kín. Mùa mưa chú ý phơi sấy.

Kiêng ky: không có ngoại cảm, phong thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

84. - Đan sâm

Tên khoa học: Salvia multiorrhiza Bunge

Họ Hoa Môi (Labiatae)

Bộ phận dùng: rễ (vẫn gọi củ). Rễ to chắc, khô, mềm. Ngoài sắc đỏ tía, trong vàng thâm mịn, không có xơ, không có rễ con là tốt. Củ cứng dòn, gầy. Đen, có xơ là xấu.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Tâm.

Tác dụng: trục huyết ứ, hoạt huyết, rút mủ, lên da non, làm thuốc thông kinh, cường tráng.

Chủ trị:

- Dùng sống: bổ huyết nhiệt, trị mụn nHọt, sang lở.

- Dùng chín: kinh nguyệt không đều.

Huyết ứ bên trong biểu hiện kinh nguyệt không đều, bế kinh, đau bụng hoặc đau bụng sau đẻ. Đan sâm phối hợp với ích mẫu, Đào nhân, Hồng hoa và Đương qui.

. Khí huyết ứ trệ biểu hiện đau vùng tim, đau bụng hoặc đau vùng thượng vị. Đan sâm phối hợp với Sa nhân và Đàn hương trong bài Đan sâm ẩm.

. Huyết ứ biểu hiện đau mỏi toàn thân hoặc đau khớp. Đan sâm phối hợp với Đương qui, Xuyên khung và Hồng hoa.

. Mụn nHọt và sưng nề. Đan sâm phối hợp với Kim ngân hoa, Liên kiều và Nhũ hương.

. Bệnh có sốt do phong tà xâm nhập dinh phận biểu hiện sốt cao, bứt rứt, dát sần, chất lưỡi đỏ hoặc đỏ thẫm, rêu lưỡi ít. Đan sâm phối hợp với Sinh địa hoàng, Huyền sâm và Trúc diệp.

http://tieulun.hopto.org

. Dinh huyết bất túc kèm theo nội nhiệt biểu hiện hồi hộp đánh trống ngực, bứt rứt và mất ngủ. Đan sâm phối hợp với Toan táo nhân và Dạ giao đằng.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Tẩm nước,. ủ mềm, thái lát dùng sống hoặc sao qua, hoặc tẩm rượu sao qua(tùy theo đơn).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, để ráo nước, ủ mềm một đêm, thái lát mỏng, phơi khô (dùngsống, cách này thường dùng).

Tẩm rượu để một giờ sao qua.

Bảo quản: hay hút ẩm, dễ mốc mọt, cần phơi khô, cất kín, có thể sấy hơi diêm sinh.

Chú ý: Sao với rượu làm tăng công năng hoạt huyết của thuốc.

Không phối hợp với Lê lô.

Kiêng ky: không có ứ trệ thì không nên dùng.

85. - Đàn hương

Tên thuốc: Lignum Santali

Tên khoa học: Santalum album L.

Họ Đàn Hương (Santalaceae).

Bộ phận dùng: Lõi gỗ khô.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can và Tâm.

Tác dụng: Điều khí, lý khí, hoà Vị, kiện Tỳ.

Chủ trị: Trị vùng ngực bụng đau, nghẹn, nôn mửa, nấc.

- Hàn uất khí trệ biểu hiện đau bụng và vùng thượng vị, nôn ra nước trong: Đàn hương + Sa nhân và Ô dược.

- Đau vùng ngực và bệnh mạch vành: Đàn hương + Diên hồ sách và Tế tân trong bài Khoan Hung Hoàn.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 4g.

Chế biến: Thu hoạch quanh năm. Bỏ lớp vỏ ngoài và lớp gỗ mép rìa, cưa thành từng đoạn nhỏ, phơi trong râm cho khô, để dùng dần.

Bảo quản: Để nơi râm mát, khô ráo, đậy kín.

86. - Đảng sâm

Tên thuốc: Radix Codonopsis Pilosulae

Tên khoa học: Codonopsis pilosula (Franch).

Họ Hoa Chuông (Campanulaceae)Bộ phận dùng: rễ (vẫn gọi là củ). Thứ to (đường kính trên 1cm), khô nhuận, thịt trắng ngà, vị dịu ngọt, không sâu không mốc mọt là tốt.

Mọt, xốp xơ, nhăn nheo là xấu.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Tỳ.

Tác dụng: bổ Phế Tỳ, ích khí, sinh tân dịch, chỉ khát.

Chủ trị: trị Tỳ hư, ăn vào trướng đầy, tay chân mỏi mệt, Phế hư sinh ho. Dùng thay Nhân sâm với liều cao.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g đến 40g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hái được thì phơi trong râm cho khô, lăn se cho vỏ và thịt dính với nhau. Bó từng bó nhỏ, cất kín, để nơi cao ráo. Khi dùng sao với đất hoặc với gạo.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch bụi.bẩn, ủ một đêm (đồ được càng tốt, thấy bốc hơi lên là được), chờ mềm, thái mỏng 1 - 2 ly, tẩm nước gừng để bớt hàn sao qua.(thường dùng).

Bảo quản: đậy kín, tránh ẩm, cần để nơi thoáng gió, khô ráo đề phòng sâu mốc vì đảng sâm rất dễ bị mọt.

Có thể sấy hơi diêm sinh.

Ghi chú:

Đảng sâm là rễ phơi khô của nhiều loại Codonopsis: Lộ đảng sâm, Xuyên đảng sâm, Đại đảng sâm, Phòng đảng sâm...

Ở Việt Nam: Hồng sâm hay Phòng đảng sâm: người thổ miền núi gọi là cỏ Rầy cáy, Mầm cáy... thường dùng tên Phòng đảng sâm.

Đặc điểm của những loại Đảng sâm này là khi thái ra trong có mắt ngỗng.

87. - Đào nhân

Tên thuốc: Semen Persicae

Tên khoa học: Prunus persica L.

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: nhân hạt đào. Nhân hạt đào cũng giống Hạnh nhân nhưng rộng và dẹp hơn, thứ nhân vỏ mỏng sắc vàng nâu, nhân trong sắc trắng, có nhiều dầu là tốt.

Thứ vỡ nát, mọt, đen là kém, không dùng. Trung Quốc dùng cây Prunus persica Batsch, cùng họ.

Tính vị: vị đắng, ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Can .

Tác dụng: phá huyết, trục ứ, nhuận táo.

Chủ trị:

- Dùng sống: trị kinh nguyệt bế tắc sinh vón cục, bụng dưới đầy đau, té ngã ứ huyết.

- Dùng chín: đại tiện khó, hoạt huyết.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đào nhân hành huyết nên để cả vỏ và đầu nhọn mà dùng sống. Dùng để nhuận táo hoại huyết, nên tẩm nước nóng, bóc vỏ, để đầu nhọn, sao vàng hoặc sao với cám, hoặc đốt tồn tính, tuỳ từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Đào nhân thế làm hai loại: một loại để nguyên vỏ và đầu nhọn, tẩm rượu, sao qua, khi dùng giã dập; một loại tẩm nước nóng bóc vỏ, bỏ đầu nhọn sao qua, khi bốc thuốc giã dập.

Có trường hợp tuỳ theo đơn, có khử dầu (giã dập, bọc giấy bản, ép hoặc lèn để dầu thấm ra, bỏ giấy bản), để bớt tính mạnh của Đào nhân (cơ thể hư).

Bảo quản: Đào nhân khó bảo quản , rất chóng bị mọt. Cần để nơi khô, ráo, mát, trong lọ đậy kín, có lót chất hút ẩm (như vôi sống...). Nên thường xuyên kiểm tra.

Kiêng ky: không có ứ huyết, đàn bà có thai không nên dùng.

88. - Địa cốt bì

Tên thuốc Cortex Lycii.

Tên khoa học: Lycium sinense Mill

Họ Cà (Soloanaceae) Bộ phận dùng: vỏ rễ. Vỏ mỏng mềm, thường cuốn lại như cái ống, sắc vàng, hơi thơm, phiến to không có lõi là tốt. Vỏ to dày, sắc vàng lại có đốm trắng nhiều lõi là xấu.

Không lầm với rễ cây Đại thanh (cây Sung ma, cây Đơm, mọc ở Sơn Tây) vẫn dùng làm Nam địa cốt bì.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Can, Thận và tam tiêu

Tác dụng: mát huyết, tả hoả, thanh Phế nhiệt. Làm thuốc thanh lương giải nhiệt

Chủ trị: trị ho thổ huyết, tiêu khát, bệnh lao nhiệt có mồ hôi.

- Chứng âm hư huyết nhiệt biểu hiện sốt về chiều (chiều nhiệt) và ra mồ hôi trộm (đạo hãn). Địa cốt bì hợp với Tri mẫu và Miết giáp.

- Phế nhiệt và âm hư biểu hiện ho, xuyễn và ho có máu (khái huyết): Địa cốt bì hợp với Bạch mao căn và Trắc bá diệp

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng kỵ: phần vinh không nhiệt và nội tạng hàn kiêng dùng.

Cách bào chế

Theo Trung Y: Đào được rễ cây câu kỷ, rửa sạch, rút bỏ lõi, sắc lấy nước Cam thảo ngâm một đêm rồi vớt ra, sấy khô (Lôi Công)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: CHọn thứ vỏ không còn lõi, rửa sạch, bẻ hoặc thái nhỏ phơi khô (dùng sống, cách này thường dùng). Có khi tẩm rượu sấy qua (ít dùng).

Bảo quản: cần để nơi khô ráo, không nên đè nặng lên trên sợ bẹp nát.

Chú ý: Không dùng trong những trường hợp sốt do cảm lạnh thông thường hoặc Tỳ hư kèm tiêu chảy.

http://tieulun.hopto.org

89. - Địa du

Tên thuốc: Radix Sanguisorbae

Tên khoa học: Sanguisorba officinalis L.

Bộ phận dùng: Rễ.

Tính vị: Vị đắng, chua, tính hơi hàn.

Quy kinh: Can, Vị và Đại trường

Tác dụng: Làm mát máu và cầm máu. Giải độc, làm lành vết loét.

Chủ trị: Trị huyết băng, tiêu ra máu, lỵ ra máu.

. Xuất huyết cung công năng: Dùng Địa du với Bồ hoàng, Hoàng cầm và Sinh địa.

. Lỵ ra máu, tiêu ra máu: Dùng Địa du với Bồ hoàng, Hoài sơn, Hoàng liên và Mộc hương.

- Bỏng, eczema, loét da: Dùng Địa du với Hoàng liên.

Bào chế: Thu hái vào mùa xuân hoặc thu. Loại bỏ rễ xơ, rửa sạch, ngâm nước cho thấm, vớt ra, xắt thành lát, để khô là được.

Cũng có thê sao cháy dưới dạng Địa Du Thán: Lấy Địa du (đã cắt lát), cho vào chảo, sao nhỏ lửa cho đến khi mặt ngoài chuyển thành mầu đen, nhưng cònn tồn tính, phun ít nước. lấy ra phơi khô.

Bảo quản: Để nơi khô ráo, tránh mối mọt.

Liều dùng: 10 - 15g

Kiêng kỵ: Không dùng Địa du cho các trường hợp bỏng diện rộng. Dạng thuốc mỡ của cây này có thể gây nhiễm độc sau khi hấp thu toàn thân.

90. - Địa long

Tên thuốc: Lumbricus.

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Pheritima asiatica michaelssen.

Họ Cự Dẫn (Megascolecidae)

Bộ phận dùng: cả con. Đào lấy thứ khoang cổ, tức là giun già,hay ở chỗ mô đất hoặc nền đình chùa, nhiều nhất ở gốc bụi chuối lâu năm. Muốn dễ bắt giã lá Nghệ răm ngâm nước đổ lên, có giun thì nó trườn lên. Không dùng thứ giun tự bò lên mặt đất giun có bệnh.

Tính vị: vị mặn, tính hàn.

Quy kinh: Vào ba kinh vị, Thận và đại trường.

Tác dụng: làm thuốc thanh nhiệt, lợi thuỷ

Chủ trị: Trị thương hàn phục nhiệt (nhiệt ẩn nấp trong cơ thể) điên cuồng, to bụng, hoàng đản, còn trị ác sang, sốt rét (cấp, mạn), kinh phong, tràng nhạc v.v...

- Co giật và co thắt do sốt cao: Dùng Địa long với Câu đằng, Bạch cương tàm và Toàn yết.

- Hội chứng ứ bế thấp nhiệt biểu hiện như các khớp đau, đỏ và sưng và suy yếu vận động: Dùng Địa long với Tang chi, Nhẫn đông đằng và Xích thược.

- Hội chứng ứ phong-hàn-thấp biểu hiện như các khớp đau và lạnh kèm suy yếu vận động: Dùng Địa long với Thảo ô và Thiên nam tinh trong bài Tiểu Hoạt Lạc Đơn.

- Bán thân bất toại do tắc kinh lạc, do thiếu khí và ứ máu: Dùng Địa long với Đương qui, Xuyên khung và Hoàng kỳ trong bài Bổ Dương Hoàn Ngũ Thang.

- Tích nhiệt ở bàng quang biểu hiện như đi tiểu ít: Dùng Địa long với Xa tiền tử và Mộc thông.

- Hen: Dùng Địa long với Ma hoàng và Hạnh nhân.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y:

- Lấy 16 lạng giun đất, ngâm nước vo gạo nếp một đêm, vớt ra tẩm rượu một ngày, sấy khô, cho lẫn xuyên tiêu, gạo nếp mỗi thứ 2 đồng rưỡi rồi sao chung. Hễ gạo nếp chín vàng là được (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Hay dùng nướng khô tán bột, hoặc lẫn muối vào cho hoá ra nước, hoặc

đốt tồn tính, hoặc để sống giã nát, tuỳ theo trường hợp mà dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bắt lấy giun khoang cổ, rửa sạch, dùng dao tre xâu vào đầu nó, lách dọc một đường, rửa sạch trong ruột, nhúng vào nước ấm cho nó hơi cứng và bớt nhớt, phanh nó trải lên giữa nong hoặc nia mà phơi, thấy hơi se thì mang vào

sấy khô, giòn, cất kín, hoặc mang bán cho hiệu thuốc. Khi dùng lấy giun khô tẩm rượu hoặc tẩm gừng sao qua dùng hoặc tán bột.

- Cũng bắt giun khoang cổ, ngâm nước vo gạo một đêm, rửa sạch, lại nhúng vào nước ấm cho nó hơi săn lại, rồi mang phơi khô nửa chừng, lấy vào bắt vuốt từng con cho nó đẹp và thẳng ra rồi sấy nhẹ cho khô giòn. Khi dùng cũng tẩm rượu hoặc gừng sao qua như trên.

Bảo quản: dễ bị sâu, cần để nơi kín, khô ráo.

Liều dùng: 5-15g (10-20g ở dạng tươi).

Kiêng kỵ: người hư hàn mà không thực nhiệt thì kiêng dùng.

91. - Địa phu tử

Tên thuốc: Frucetus Kochiae

Tên khoa học: Kochia scoparia Schrad

Họ Rau Muối (Chenopodiaceae)

Bộ phận dùng: hạt. Hạt quả khô, nhỏ như hạt mè nhưng đẹp, sắc đen nâu, mùi đặc biệt, không mọt là tốt.

Cũng dùng hột cây Chổi xể (Baeckea frutescens L. Họ sim) rang vàng để tiêu thũng thay Địa phu tử là không đúng..

Tính vị: vị ngọt, đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Bàng quang.

Tác dụng: lợi tiểu tiện, thông lâm lậu, trừ thấp nhiệt.

Chủ trị: trị lâm lậu, trừ khử nhiệt, bổ trung tiêu, ích tinh khí (dùng sống). Trị viêm bàng quang, lợi tiểu, tiêu thũng (dùng chín).

- Thấp nhiệt ở Bàng quang, biểu hiện tiểu buốt, tiểu khó: Dùng Địa phu tử với các dược liệu có tác dụng thanh nhiệt, lợi tiểu gồm: Hoạt thạch, Xa tiền tử.

- Eczema và ghẻ: Dùng Địa phu tử với Hoàng bá, Khổ sâm và Bạch tiên bì.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng ky: bệnh hư không thấp nhiệt không nên dùng.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Thanh nhiệt thì dùng sống. Nếu muốn khởi âm đạt dương thì tẩm rượu một ngày đêm, hấp cơm chín, phơi khô để trừ bớt tính hàn. Rửa sạch đất cát, tẩm rượu sấy khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa, đãi sạch, phơi khô, khi dùng tán dập (dùng sống)

Có thể sao thơm, tán dập (dùng chín).

Bảo quản: dễ mọt, đậy kín, để nơi cao ráo. Tránh ẩm vì dễ bị vón và mất mùi.

Liều dùng: 10 - 15g

http://tieulun.hopto.org

92. - Đinh hương

Tên thuốc: Flos caryophylatac.

Tên khoa học: Syzygium aromaticum (L.) merr. et Perry.

Họ Sim (Myrtaceae)

Bộ phận dùng: nụ hoa. Nụ thơm, nhiều tinh dầu, hơi vàng nâu, rắn là tốt. Thứ để lâu, đen, mọt, hết dầu là kém. Thứ đã cất lấy dầu rồi, sắc đen kém thơm là xấu. Không nên nhầm nụ đinh hương với hoa cây nụ đinh (Ludwigia prostrata Roxb) bé hơn, không thơm, khi khô đầu nụ teo lại.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Tỳ, Vị và Thận.

Tác dụng: giáng nghịch, ôn trung.

Chủ trị: Đông y: trị nấc cụt, hoắc loạn, thổ tả, đau bụng

+ Liều dùng: Ngày dùng: 1 - 4g

+ Dùng chín: chỉ huyết

- Tây y: làm gia vị, kích thích tiêu hoá, sát trùng mạnh (nhai Đinh hương để phòng dịch); tinh dầu đinh hương dùng trong nha khoa.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng hoa đực (Công đinh hương) thì bỏ đầu nụ. Dùng hoa cái (Mẫu đinh hương) thì bỏ thô bì.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Giã dập, khi thuốc sắc được rồi thì mới bỏ vào sau.

- Giã dập, ngâm rượu 60% để xoa bóp.

- Mài với nước trong bát nhám để uống.

- Tán bột để làm hoàn tán.

http://tieulun.hopto.org

- Có thể sao cháy (dùng chín).

Bảo quản: tránh nóng bay mất tinh dầu. Để chỗ khô ráo, mát đậy kín.

- Hàn ở Vị biểu hiện như đau thắt lưng và nôn: Dùng Đinh hương với Bán hạ và Sinh khương.

- Tỳ, Vị hư hàn biểu hiện như kém ăn, nôn và tiêu chảy: Dùng Đinh hương với Sa nhân và Bạch truật.

- Vị hư hàn biểu hiện như đau thắt lưng và nôn: Dùng Đinh hương với Nhân sâm hoặc Đảng sâm và Sinh khương.

- Thận dương hư biểu hiện như bất lực: Dùng Đinh hương với Phụ tử, Nhục quế, Ba kích thiên và Dâm dương hoắc.

Liều dùng: 2-5g.

Chú ý: Không dùng Đinh hương phối hợp với Uất kim.

Kiêng ky: kỵ lửa, chứng bệnh không thuộc hư hàn thì không nên dùng.

93. - Đình lịch tử

Tên thuốc: Semen Lepidii

Tên khoa học: Lepidium apetalum Willd.

Bộ phận dùng: Hạt.

Tính vị: vị đắng, cay, tính bình.

Qui kinh: Vào kinh Phế và Bàng quang.

Tác dụng: Giáng Phế khí, tả thuỷ ở Phế.

Chủ trị: Trị Phế khí bị ngăn trở, suyễn, ho nhiều đờm, phù thũng.

- Ứ dịch đàm ở Phế biểu hiện như ho có nhiều đờm, hen, đầy và tức ngực và vùng hạ sườn, hen mà bệnh nhân không thể nằm thẳng và phù mặt: Dùng Đình lịch tử với Đại táo trong bài Đình Lịch Đại Táo Tả Phế Thang.

- Phù hoặc ít nước tiểu: Dùng Đình lịch tử với Phòng kỷ và Đại hoàng.

Bào chế: Mùa hè, khi quả già, cắt cả cây, phơi khô, đập lấy hột, sao qua với nếp, bỏ nếp đi, hoặc trộn với rượu, sao.

Liều dùng: 3-10g.

94. - Đỗ trọng

Tên thuốc: Cortex Eucommiae.

Tên khoa học: Eucommia ulmoides Oliv.

Họ Đỗ Trọng (Eucommiaceae)

Bộ phận dùng: vỏ cây. Vỏ dày, ít sù sì, sắc nâu đen, bẻ ra thấy nhiều tơ trắng, dai, óng ánh là tốt.

Tính vị: vị ngọt, hơi cay, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận.

Chủ trị:

- Dùng sống: bổ Can, hạ huyết áp.

- Tẩm muối sao: bổ Thận, trị đau lưng, đái són.

- Tẩm rượu sao: bổ và trị phong thấp, tê ngứa

- Sao đen: trị động thai và rong huyết.

- Can, thận hư biểu hiện như đau lưng dưới và đầu gối. Dùng Đỗ trọng với Bổ cốt chi và Hồ đào nhân.

- Bất lực do thận suy: Dùng Đỗ trọng với Sơn thù du, Thỏ ti tử và Ngũ vị tử.

- Dọa sảy thai hoặc động thai biểu hiện như đau bụng dưới và chảy máu tử cung: Dùng Đỗ trọng với Tục đoạn và Sơn dược.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 12g, có khi đến 28g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Gọt bỏ bì thô. Cứ 600g Đỗ trọng thì dùng 40g mỡ, 120g mật, phết vào đem nướng, thái nhỏ ra dùng.

- Sau khi bỏ thô bì, tẩm nước muối, sao vàng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch, cạo bỏ vỏ thô ở ngoài, cắt từng lát nhỏ 3 - 5 ly (không thể cắt đứt tơ), phơi khô (dùng sống).

- Sau.khi phơi khô, tẩm nước muối trong 2 giờ (1kg Đỗ trọng dùng 30g muối trong 200ml nước), sao vàng, đứt tơ là được (thường dùng).

- Sao đến khi đen đều thì thôi.

Hoặc tẩm với 200 mi rượu 40o trong 2 giờ, sao vàng đứt tơ là được.

Ghi chú:

Việt Nam còn dùng vỏ cây Trộm càng tức Đỗ trọng nam (Pamariaglan dulifera Benth, Họ Trúc đào) bẻ ra cũng có nhiều tơ nhưng không dai và óng ánh như tơ Đỗ trọng. Dùng trị cao huyết áp, làm dãn mạch.

Chú ý: Dược liệu khi sao lên có tác dụng hơn dược liệu sống.

Kiêng ky: Mệnh môn hoả vượng không nên dùng.

Không dùng Đỗ trọng cho trường hợp âm hư hỏa vượng.

http://tieulun.hopto.org

95. - Độc hoạt

Tên thuốc: Radix Angelicae Pubescentis.

Tên khoa học: Heracleum lanatum Michx

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ củ. Củ mềm, vỏ hơi vàng đen trong vàng nhợt, có nhiều tinh dầu, mùi thơm hắc, vị cay. Thường nhầm với Tiền hồ (Peucedanum praeruptorum Dunn) xốp, ít hăng, không có dầu. Thứ to, chắc, thơm nồng không mốc mọt là tốt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào hai kinh Can, Thận.

Tác dụng: trừ tà phong, táo hàn thấp, chuyên chữa phong, khí.

Chủ trị: Trị nhức đầu, lưng gối nặng và đau nhức. Trị phong hàn, thấp tê, tay chân co mỏi.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Hái được thái nhỏ, lấy Dâm dương hoắc trộn lẫn, ủ kín trong 2 ngày, phơi khô, bỏ Dâm dương mà dùng cho khỏi xót ruột (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Cạo vỏ, sấy khô dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, để thật ráo nước, thái mỏng, phơi râm. Không có tẩm sao.

Bảo quản: để nơi khô ráo, trong lọ kín có lóùt vôi sống.

Ghi chú:

Nhiều người thay Độc hoạt bằng rễ Lốt (Piperlolot L), rễ Vòi voi (Heliotropium indicum Lin) để trị phong thấp.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: huyết hư hoả vượng, sốt cao không sợ rét thì không nên dùng.

96. - Đông qua bì

Tên thuốc: Exocarpium Benincasae.

Tên khoa học: Bennicasa hispida (Thunb.)

Họ Bí (Cucurbitaceae).

Tên thường gọi: Vỏ Bí Đao.

Bộ phận dùng: Vỏ Đông qua phơi nắng đến khô.

Tính vị: Vị ngọt, tính hơi hàn

Quy kinh: Vào kinh Phế và Tiểu trường

Tác dụng: Tăng chuyển hóa nước, chữa phù.

Chủ trị: Phù thủng, ung nHọt do nhiệt độc.

Phù: dùng Đông qua bì với Xích tiểu đậu, Bạch mao căn và Phục linh trong bài Đông Qua Hoàn.

Bào chế: Gọt lấy vỏ, rửa sạch, phơi khô để dùng.

Liều dùng: 15-30g

Kiêng kỵ: Người thượng bị hư hàn, tiêu chảy mạn tính: không dùng.

97. - Đông qua nhân

Còn gọi là Đông Qua Tử.

Tên thuốc: Semen Benincasae.

Tên khoa học: Benincasa hispida (Thunb.).

Họ Bí (Cucurbitaceae).

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Tác dụng: thanh nhiệt ở phế, trừ đờm và trừ mủ.

Dùng Đông qua nhân để trị ho do phế nhiệt, áp xe phổi và áp xe ruột.

Chế biến: Sau khi ăn quả, lấy hột rửa sạch, phơi khô dùng hoặc lấy hột cho vào nồi, sao nhẹ lửa cho đến khi có mầu trắng vàng, lấy ra, để nguội dùng.

Liều dùng: 10-15g

98. - Đông quỳ tử

Tên thuốc: Semen Malvae

Tên khoa học: Malva verticillata L

Tên thường gọi: Hạt Quỳ, hạt Hướng Dương.

Bộ phận dùng:

Tính chất: Vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tiểu trường và Đại trường.

Tác dụng: Lợi tiểu, điều hòa rối loạn nước tiểu, tăng tiết sữa, hút nước vào ruột và nhuận tràng.

Chủ trị: Trị phù thủng, tiểu không thông, thúc đẻ (giúp cho dễ sinh).

- Tiểu ít, phù: Dùng Đông quỳ tử với Phục linh và Bạch truật.

- Nước tiểu ít, có máu và tiểu buốt, đau: Dùng Đông quỳ tử + Xa tiền tử, Hải kim sa và Hoạt thạch.

- Tắc sữa và căng vú: Dùng Đông quỳ tử + Sa nhân và Thông thảo.

- Táo bón: Dùng Đông quỳ tử hợp với thuốc có tác dụng nhuận trường như Đương qui, Đào nhân và Bá tử nhân.

Liều dùng: 9-15g

Chế biến: Sau khi quả chín vào mùa hè hoặc thu, lấy hạt và nghiền thành bột.

99. - Đông trùng hạ thảo

Tên thuốc: Cordyceps

Tên khoa học: Cordyceps sinensis (Berk) Sacc.

Bộ phận dùng: nấm.

Tính vị: vị ngọt, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Thận và Phế.

Tác dụng: bổ Phế và Thận, ích khí, chỉ huyết và trừ đờm.

Chủ trị: Trị ho lâu ngày, yếu mệt, thổ huyết, nhiều mồ hôi, di tinh, đau lưng mỏi gối.

- Thận kém biểu hiện như bất lực, xuất tinh và đau lưng dưới và đầu gối: Dùng Đông trùng hạ thảo với Sơn thù du, Sơn dược và Thỏ ti tử, hoặc dùng độc vị Đông trùng hạ thảo.

- Ho và hen mạn tính hoặc ho có đờm máu, do phế hư: Dùng Đông trùng hạ thảo với Sa sâm, A giao và Xuyên bối mẫu.

- Ra mồ hôi nhiều và do cơ thể mệt, ốm: Đông trùng hạ thảo nấu với thịt gà, vịt hoặc heo.

Liều dùng: 5-10g.

Bào chế: Khoảng tháng 5-6, đào lấy khối nấm, bỏ đất, sấy khô hoặc phơi khô để dùng.

http://tieulun.hopto.org

100. - Đương qui

Tên thuốc: Radix Angelicae Sinensis.

Tên khoa học: Angelica sinensis (Oliv.)Diels

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ (vẫn gọi là củ).

Thứ có thân và cả rễ gọi là Đương quy hay Toàn quy.

Thứ không có rễ gọi là Độc quy. Xuyên quy là quy mọc ở tỉnh Tứ Xuyên (Trung Quốc) là loại tốt hơn cả.

Lai quy: quy không thật giống.

Toàn quy thường chia ra:

+ Quy đầu (lấy một phần về phía đầu).

+ Quy thân (trừ đầu và đuôi).

+ Quy vĩ (lấy riêng phần rễ nhánh).

Quy có thịt chắc, trắng, hồng, củ to, nhiều dầu thơm không mốc mọt là tốt.

Thành phần hoá học: có tinh dầu (0,2%), chất đường và sinh tố B12.

Tính vị: vị cay, hơi ngọt, đắng, thơm, tính ấm.

Quy kinh: Vào ba kinh Tâm, Can và Tỳ.

Tác dụng: bổ huyết, hoạt huyết, nhuận táo, hoạt trường.

Chủ trị:

+ Kinh nguyệt không đều, đau bụng, chấn thương, ứ huyết, tê nhức, huyết hư, sinh cơ nhục, đại tiện bí (dùng sống hay tẩm rượu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tỳ táo, Tỳ hàn, ăn ít, băng huyết (tẩm rượu sao):

+ Quy đầu: chỉ huyết, bổ.

+ Quy thân: dưỡng huyết

+ Quy vĩ: hành huyết.

- Thiếu máu, kinh nguyệt không đều: Dùng Đương quy với Bạch thược, Thục địa hoàng và Xuyên khung trong bài Tứ Vật Thang.

- Kinh nguyệt ít: Dùng Đương qui với Hương phụ, Diên hồ sách và Ích mẫu thảo.

- Vô kinh: Dùng Đương qui với Đào nhân và Hồng hoa.

- Chảy máu tử cung: Dùng Đương qui với A giao, Ngải diệp và Sinh địa hoàng.

. Đau do chấn thương ngoài: Dùng Đương qui với Hồng hoa, Táo nhân, Nhũ hương và Một dược.

. Đau do nhọt và hậu bối: Dùng Đương qui với Mẫu đơn bì, Xích thược, Kim ngân hoa và Liên kiều.

. Đau bụng sau đẻ: Dùng Đương qui với Ích mẫu thảo, Táo nhân và Xuyên khung.

. Ứ trệ phong thấp (đau khớp): Dùng Đương qui với Quế chi, Kê huyết đằng và Bạch thược.

- Táo bón do khô ruột: Dùng Đương qui với Nhục thục dung và Hoả ma nhân

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 28g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch bằng rượu, cắt bỏ đầu, thái mỏng, tẩm rượu một đêm.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa qua bằng rượu, nếu không có rượu rửa bằng ít nước cho nhanh, vẩy ráo nước ủ một đêm cho mềm, thường đem bào mỏng một ly (dùng sống), cách này thường dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Nếu rửa bằng nước và muốn để lâu, phải sấy nhẹ qua diêm sinh để chống mốc. Nếu bị mốc thì lấy rượu tẩy đi. Nếu quy bé, đồ qua cho mềm, xếp vào nhau, đập bẹp, ép thành miếng to rồi bào, sẽ được miếng quy to và đẹp.

- Có thể bào mỏng rồi đem tẩm rượu và nếu cần thì sấy nhẹ lửa. Có người pha rượu với mật ong (1/5) để làm dịu tính cay rồi tẩm.

- Có thể sau khi tẩm rượu thì sao qua (vi sao) để trị băng huyết.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đựng trong hòm gỗ, có lót ít vôi sống, khi trời ẩm nên mở hòm cho thoáng gió. Khi sấy, phơi không dùng sức nóng quá là mất tinh dầu.

Chú ý: Đầu rễ có tác dụng bổ máu hơn. Phần cuối rễ tốt cho hoạt huyết. Phần thân rễ: hoạt huyết và bổ máu.

Khi dùng phối hợp Đương qui với rượu có thể làm tăngtác dụng bổ máu.

Kiêng ky: Tỳ thấp, tiêu chảykhông nên dùng.

DƯỢC VỊ VẦN G-H-I

GIÁNG HƯƠNG

Tên thuốc: Lignum dalbergiae odoriferae.

Tên khoa học: Dalbergia odorifera T Chen.

Bộ phận dùng: gỗ đã khô.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Tâm và Can.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: hoạt huyết, trừ bế ứ. Cầm máu và giảm đau, dẫn khí xuống dưới và trừ thấp trọc.

Chủ trị: Trị ngực bụng đầy trướng, chấn thương gây tụ máu.

- Ứ khí, huyết biểu hiện như cảm giác tức ngực và đau hạ sườn: Dùng Giáng hương với Uất kim, Đảng sâm, Táo nhân.

- Sưng và đau do chấn thương ngoài: Dùng Giáng hương với Nhũ hương và Một dược.

- Ung nHọt độc: Giáng hương + Nhũ hương, tán bột, hoà nước, àlm thành viên, đốt lên để xông, trừ tà khí (Nhị Hương Hoàn - Tập Giản Phương).

- Thấp trọc bên trong kèm nôn và đau bụng: Dùng Giáng hương với Hoắc hương và Mộc hương.

- Xuất huyết và đau do chấn thương ngoài: Dùng một mình Giáng hương, dùng ngoài.

Liều dùng: 3-6g; 1-2g (dạng bột).

Bào chế: Lấy phần gỗ ở tâm của Giáng hương, ngâm rửa bằng nước nóng, bào hoặc thái thành phiến, phơi trong bóng râm. .

Bảo quản: Cho vào thùng đậy kím để tránh bay hơi.

Kiêng kỵ: Không dùng trong trường hợp Âm hư hoả vượng và huyết nhiệt vọng hành gây xuất huyết.

GIỚI BẠCH

Tên thuốc: Bulbus Allii macrostemi

Tên khoa học: Allum macrostemon Bge.

http://tieulun.hopto.org

Tên thường gọi: Củ Kiệu.

Bộ phận dùng: Thân to hoặc củ của cây củ Kiệu

Tính vị: vị cay, đắng, tính ấm

Qui kinh: Vào kinh Phế, Vị và Đại trường.

Tác dụng: Thông dương khí, giáng trọc khí, lợi khiế, trừ đàm, hàn; điều khí và giảm ứ trệ.

Chủ trị: Trị ngực đầy, đau (hung tý), đau lan ra sau lưng, khí trệ ở đại trường, tiêu chỷ, kiết lỵ.

- Đờm lạnh ứ ở ngực biểu hiện như cảm giác tức và đau ngực và ngừng thở: Dùng Ggiới bạch với Qua lâu trong bài Qua Lâu Giới Bạch Bạch Tử Thang.

- Lỵ biểu hiện như đau mót: Dùng phối hợp với Chỉ thực, Mộc hương và Bạch thược.

Liều dùng: 5-10 g

Chế biến: Đào vào tháng 5, rửa sạch và phơi khô để dùng.

Kiêng kỵ: Không dùng trong trường hợp Khí hư yếu không bị trệ, ngực đau không phải do hàn.

- Hà thủ ô

Tên thuốc: Radix Polygoni Multiflora.

Tên khoa học:Poly Multiflorum Thunb

Họ Rau Răm (Polygonaceae)

Bộ phận dùng: rễ củ. Rễ to đường kính trên 4cm, khô vỏ nâu sậm cứng đỏ, chắc, nhiều bột ít xơ, không mốc mọt là tốt.

Tính vị: vị đắng, ngọt, tính ấm, chát.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: làm thuốc ích khí, trừ phong, mạnh gân cốt, bổ Can Thận.

Chủ trị: di tinh, đới hạ, huyết hư, tiêu ra máu, suy nhược.

- Thiếu máu biểu hiện như da nhợt nhạt, hoa mắt, chóng mặt, mất ngủ, sớm bạc tóc, đau và yếu vùng lưng và đầu gối: Dùng Hà thủ ô với Sinh địa hoàng, Nữ trinh tử, Câu kỷ tử, Thỏ ti tử và Tang kí sinh.

- Táo bón do trường vị táo: Dùng Hà thủ ô với Đương qui và Hoả ma nhân.

- Sốt rét mạn tính do suy yếu cơ thể: Dùng Hà thủ ô với Nhân sâm, Đương qui trong bài Hà Nhân Ẩm.

- Lao hạch: Dùng Hà thủ ô với Hạ khô thảo và Xuyên bối mẫu.

Liều dùng: Ngày dùng 12-20g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy Hà thủ ô đã cắt miếng cho vào chậu, đổ rượu ngon vào tẩm một đêm, cứ 10kg Hà thủ ô thì dùng 2,5kg rượu. Ngày hôm sau bỏ vào chõ đồ 4 giờ. Lấy ra phơi râm cho khô. Lại tẩm lại đồ hai lần nữa là được. Miếng Hà thủ ô sẽ thành sắc đen nâu.

Theo kinh nghiệm VN:

. Rửa sạch, ngâm nước vo gạo 1 ngày đêm. Rửa lại đổ nước đậu đen vào cho ngập (1kg Hà thủ ô, 100g đậu nấu với hai lít nước cho nhừ nát). Nấu cho đến khi gần cạn (nên đảo luôn cho được chín đều), củ trở nên mềm, lấy ra bỏ lõi (nếu có), thái hoặc bào mỏng rồi phơi khô, nếu còn nước đậu đen thì tẩm phơi cho đến hết (cách này thường dùng).

http://tieulun.hopto.org

. Muốn cho kỹ nữa thì trước khi thái miếng làm cửu chưng cửu sái.

. Khi đun nấu, đặt một cái vỉ ở đáy dụng cu để khỏi cháy khét.

. Hà thủ ô đỏ (có thể thêm Hà thủ ô trắng Tylophorajuventas Woodson, Họ Thiên lý). Mỗi thứ đều nhau, ngâm nước vo gạo 4 ngày đêm, ngày thay nước gạo một lần. Cạo bỏ vỏ Hà thủ ô, lấy đậu đen đãi sạch rồi cho dược liệu vào chõ, cứ 1 lượt hà thủ ô 1 lượt đậu đen, đồ cho chín nhừ đậu đen; bỏ đậu đen lấy hà thủ ô phơi khô, rồi lại đồ; làm như vậy (phơi, đồ) 9 lần. Cuối cùng lấy hà thủ ô thái hay bào phiến hay sấy khô và tán bột.

. Rượu Hà thủ ô: sau khi bào chế rồi, tán bột, bỏ vào trong túi vải, ngâm rượu 40o trong 10 ngày với tỷ lệ 1/4. Lọc pha thêm si rô đơn càng tốt (nửa rượu Hà thủ ô với 1 si rô). Ngày uống 2 lần, mỗi lần 30 - 60ml trước bữa ăn.

Bảo quản: để nơi khô ráo, năng đem phơi vì dễ bị mọt.

Kiêng kỵ: Không dùng vị thuốc này cho các trường hợp đờm thấp nặng, táo bón nhiều hoặc tiêu chảy.

-Hạ khô thảo

Tên thuốc: Spica Prunellae

Tên khoa học: Brunella (Prunella) vulgaris L.

Họ Hoa Môi (Lamiaceae)

Bộ phận dùng: lấy toàn hoa không lấy cuống và cành. Hoa tự mọc ở đầu cánh, màu nâu tía, khô, thơm, không sâu, mốc, vụn nát là tốt.

Quy cách mới: cành có hoa, lá từ đầu hoa trở xuống dài không quá 15cm bỏ gốc rễ. Thứ bị mất bông hoa thì không dùng.

Không nên nhầm với cây cải trời Tên khoa học: là Blumeasubcapitate DC, họ Cúc, hoa đầu trạng, trắng, trị bệnh vẩy nến ngoài da (psoriasis).

Tính vị: vị đắng, cay, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can và đởm.

Tác dụng: giải độc, thanh Can hoả, tán uất kết.

Chủ trị: trị tràng nhạc, áp xe vú, trị cước khí, phù thũng, đau nhức mắt.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng ky: âm hư, ăn uống kém không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hái được, phơi trong râm cho khô, lấy lá, cành, hoa dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái ngắn, phơi khô.

Bảo quản: dễ hút ẩm, mốc biến màu đen. Có thể phơi nhưng không nên quá nắng, mất mùi thơm. Để nơi khô ráo.

- Hạc sắt

Tên thuốc: Frutus carpesii.

Tên khoa học: Carpesium abrotanoides L hoặc Daucus caroto L.

Bộ phận dùng: quả.

Tính vị: vị đắng, cay, tính ôn và hơi độc.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: Sát trùng.

Chủ trị: Trị ký sinh trùng đường ruột gồm: giun, giun đũa, giun kim: Dùng Hạc sắt với Sử quân tử và Tân lang.

Liều dùng: 3-10g.

Chế biến: Thu hái vào tháng 8 hoặc tháng 9, phơi khô. Dùng sống hoặc sao lên dùng.

Bảo quản: Để chỗ khô, râm, mát.

- Hải cáp xác

Tên thuốc: Concha Meretricis Cyclinae

Tên khoa học: Cyclina sinensis Gmelin hoặc Meretrix meretrix L.

Tên thông thường: Vỏ Sò biển

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Vỏ sò nhặt ở bò biển và tán thành bột.

Tính vị: Vị đắng, mặn, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị

Tác dụng: Thanh nhiệt ở Phế và trừ đờm, nhuyễn kiên, tán kết

Chủ trị: Trị hó đờm, bướu cổ, loa lịch.

- Ho do đàm nhiệt biểu hiện ho khạc đờm vàng đặc, suyễn, đau ngực: Hải cáp xác phối hợp với Hải phù thạch, Bạch tiền, Tang bạch bì, Chi tử và Qua lâu.

- Tràng nhạc và bướu cổ. Hải cáp xác phối hợp với Côn bố, Hải tảo và Ngõa lăng tử.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 10-15g

Ghi chú:

Vị thuốc này thường được dùng ở dạng bột, nên cho vào túi vải để sắc hoặc dùng dụng cụ lọc để lọc ra khỏi nước sắc.

- Hải cẩu thận

Tên thuốc: Testis et penis canis familiaris.

Tên khoa học: Canis familiaris L.

Bộ phận dùng: Tinh hoàn của Hải cẩu.

Tính vị: vị mặn, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh thận.

Tác dụng: bổ thận và tráng dương, ích tinh, bền tinh.

Chủ trị: trị liệt dương, di tinh, suy sinh dục, Thận suy, hạ tiêu hư hàn.

Thận dương suy, bất lực, sợ lạnh: Dùng Hải cẩu thận với Câu kỷ tử, Ba kích thiên và Thỏ ti tử.

Bào chế: Hải cẩu thận lấy vào thời gian bất kỳ, loại bỏ mỡ, phơi trong râm. khi dùng, ngâm rượu một đêm, lấy giấy bọc lại, nướng trên lửa nhỏ cho giòn, giã nát dùng.

Liều dùng: 1,5-3g (dạng viên hoàn).

Kiêng kỵ: không dùng Hải cẩu thận trong trường hợp âm hư hỏa vượng, cường dương, cốt chưng.

http://tieulun.hopto.org

- Hải đồng bì

Tên thuốc: Cortex Erythriae.

Tên khoa học: Erythrina variegata L var-orientalis (L) Merr.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: vỏ có gai thu hái vào đầu hè phơi nắng.

Tính vị: vị đắng, cay, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: trừ phong, thấp thông kinh lạc.

Phong, thấp ngưng trệ biểu hiện như đau khớp, co thắt chân tay, đau lưng dưới và đầu gối: Dùng Hải đồng bì với các vị thuốc có tác dụng tương tự như Phòng kỷ, Uy linh tiên và Hải phong đằng.

Liều dùng: 6-12g.

- Hải kim sa

Tên thuốc: Spora Lygodii

Tên tkhoa Học: Lyofodium japonium (Thunb) SW.

Bộ phận dùng: Bào tử khô.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Bàng quang và Tiểu trường.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: Tả thấp nhiệt ở Bàng quang, Tiểu trường và phần huyết, thông lâm, lợi thấp.

Chủ trị: Trị tiểu ra mủ, tiểu buốt, sỏi đường tiểu.

- Thấp nhiệt ở bàng quang biểu hiện như các triệu chứng rối loạn đường tiểu: nước tiểu nóng, sỏi đường tiết niệu, tiểu ra máu, nước tiểu đục, ít nước tiểu, tiểu buốt và tiểu nhiều: Dùng Hải kim sa với Hoạt thạch, Kim tiền thảo, Xa tiền tử và Hổ phách.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu, phơi khô.

Liều dùng: 6-12g.

Chú ý: gói dược liệu vào vải khi sắc.

- Hải mã

Tên thuốcHippocampus.

Tên khoa học: Hippocampus Sp

Họ Hải Long (Syngnathidae)

Bộ phận dùng: cả con, to, sắc trắng, khô, chắc, hơi mặn, nguyên con, không sâu mọt, còn đuôi là tốt.

Ven biển Việt Nam có nhiều Hải mã. Loại có gai (Thích hải mã - Hippocmpus histrix Kaup), loại có 3 khoang (Tam ban hải mã - Hippocmpus trimaculatus Leach), loại to (Đại hải mã - Hippocmpus kuda Bleeker). Thứ to là thứ tốt hơn cả.

Tính vị: vị ngọt, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận.

Tác dụng: tráng dương, ấm thuỷ tạng, trị đau bụng do khí huyết.

Chủ trị: Tăng sinh dục, cường dương, làm dễ đẻ.

Kiêng ky: đàn bà có thai kiêng dùng

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Cạo sạch bụi cát bên ngoài, tán nhỏ dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Vặt bỏ lông trên đầu. Tẩm rượu sao qua (hay hơ) tán nhỏ để dùng, thường dùng vào hoàn tán, không mấy khi sắc.

- Ngâm rượu với các thuốc khác (Dâm dương hoắc, Câu kỷ..) để uống cho cường dương.

Mổ bỏ nội tạng, phơi hay sấy khô, khi dùng tẩm rượu, sao qua tán nhỏ. Thường dùng dạng hoàn tán, có thể ngâm rượu với các thuốc khác (như Dâm dương hoắc, Câu kỷ tử) để uống.

Bảo quản: để chỗ khô ráo, mát, kín trong lọ hay hộp để lẫn ít Hoa tiêu, hay bột Long não đề phòng sâu mọt.

Phân biệt:

1-Cá ngựa có nhiều loài, như Hippocampus Trimaculatus, Hippocampus Antiquorum, Hipp0campus Gutalantus, Giống Phulopteryx có nhiều tua dài mảnh trên mình, khiến cá dễ lẫn mình trong đám rong bể.

2- Con Long lạc tử (Hippocampus coronatus T. Et S), Hắc hải mã (Hippocampus aterrimus T. Et S) và Bắc hải mã (Hippocampus japonicus Kaup) là những con Hải mã đã được xác định Tên khoa học hiện nay. Thường được dùng làm thuốc gần như nhau.

http://tieulun.hopto.org

- Hải phiêu tiêu

Tên thuốc: Os sepiae.

Tên khác: Ô Tặc Cốt.

Tên khoa học: - Sepiella maindroni de Rochchebrune. hoặc Sepia esculenta Hoyle

Họ Mực (Sepiidae)

Bộ phận dùng: Mai con Cá mực. Nguyên mai, trắng nhẹ không vụn nát, ruột không đen, không vàng là tốt.

Tính vị: vị mặn, tính ôn, bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: thông huyết mạch, trừ hàn thấp.

Chủ trị: trị đới hạ, bế kinh, đau dạ dày.

- Xuất huyết: Dùng Hải phiêu tiêu với Thiến thảo, Tông lư thán và A giao, có thể dùng riêng Hải phiêu tiêu chữa chảy máu do chấn thương ngoài.

- Thận kém biểu hiện như xuất tinh, hoặc khí hư: Dùng Ô tặc cốt với Sơn thù du, Sơn dược, Thỏ ti tử và Mẫu lệ.

- Đau dạ dày và ợ chua: Dùng Ô tặc cốt với Xuyên bối mẫu trong bài Ô Bối Tán.

- Eczema hoặc lở loét mạn tính. Dùng Ô tặc cốt với Hoàng bá và Thanh đại, tán bột, bôi.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế: Sấy cho khô, cạy vỏ cứng ở ngoài. Rửa ngâm nước gạo 2 ngày 1 đêm, hàng ngày thay nước. Rửa lại, luộc một giờ (để (tiệt trùng), sấy khô. Khi dùng sao qua, tán bột.

Bảo quản: đựng lọ kín, để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: không dùng Hải phiêu tiêucho các trường hợp âm suy và nhiệt vượng.

- Hải phong đằng

Tên thuốc: Caulis piperis futokadsurae.

Tên khoa học: piper futokadsura Sieb et Zucc; Piper hancei Maxin.

Bộ phận dùng: thân cây.

Tính vị: vị cay, đắng, tính hơi ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: trừ phong thấp.

Chủ trị: phong thấp đau nhức.

Trị hội chứng phong thấp ngăn trở biểu hiện như đau và cứng khớp, co thắt gân và cơ, đau lưng dưới, đau đầu gối và đau do chấn thương ngoài: Dùng Hải phong đằng với các vị thuốc có tác dụng trừ phong và hoạt huyết như Hải đồng bì, Tần giao và Tang chi.

Bào chế: thu hái vào mùa hè hoặc thu, phơi nắng và thái thành lát.

Liều dùng: 5-10g.

- Hải phù thạch

Tên thuốc: Pumice, Pumex.

Tên khoa học: Costazia aculeata cunu et Bassler.

Bộ phận dùng: xương khô lấy từ Hải phù (costaxia sp).

Tính vị: Vị mặn, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: thanh nhiệt ở Phế và trừ đàm, nhuyễn kiên và tán kết.

Chủ trị: Trị ho đờm.

- Ho nhiệt đàm biểu hiện như ho có đờm vàng, dày và dính hoặc đờm khó khạc: Dùng Hải phù thạch với Hải cáp xác, Qua lâu, Chi tử và Thanh đại.

- Lao và bướu cổ do khí uất, đờm ngưng: Dùng Hải phù thạch với Mẫu lệ, Xuyên bối mẫu, Huyền sâm và Côn bố.

Liều dùng: 6-10g.

- Hải sài

Tên khoa học: Pluchea pteropoda hemslly

Họ Cúc (Compositae)

Thường mọc ở miền duyên hải.

Lá hơi giống lá Cúc tần (Pluchea indicum, họ Cúc) nhưng ngắn hơn.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: rễ. Dùng thay rễ Sài hồ bắc (Bupleurum falcatum L, họ Hoa tán Umbelliferae)

Rễ mọc cong queo thành chùm, có nhiều rễ con hơn rễ sài hồ, vỏ đen sẫm, ruột vàng ngà, ít rễ con, khô chắc, thơm, ruột trắng ngà là tốt.

Thứ mọc ở bãi biển (hải hà) tốt hơn thứ mọc ở đồi bãi.

Rễ cây này cứng giòn và có mùi thơm đặc biệt.

Tính vị: vị đắng, mùi thơm nhẹ, tính hàn.

Quy kinh: Vào hai kinh Can và đởm.

Tác dụng: thuốc hoà giải biểu lý.

Chủ trị:

- Dùng sống: trị Can uất, phát biểu, trị ngoại cảm.

- Tẩm sao: bổ trung ích khí.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 20g.

Cách bào chế:

- Rễ chùm bám nhiều đất bùn, chẻ ra rửa sạch đất, thái nhỏ 2 - 3 ly phơi hoặc sấy nhẹ lửa (50o - 60o C) cho khô, dùng sống, cách này thường dùng.

- Sau khi thái và làm khô, có thể tẩm rượu hay mật 2 giờ rồi sao thơm (tuỳ theo đơn của lương y). Mỗi 1kg rễ lức thì tẩm 100 - 150ml rượu hoặc mật.,

Bảo quản: không nên để lâu quá 3 tháng, mất hương vị. Đậy kín, để nơi khô ráo.

Ghi chú:

- Không dùng rễ cây Cúc tần hay rễ cây Đại bi (Blumea baisamifera, họ Cúc) để thay thế rễ cây Sài hồ vì hai rễ này chỉ phát hãn mà không lợi tiểu.

- Theo kinh nghiệm các cụ thì dùng rễ cây Lức hay Sài hồ có công hiệu hơn, vừa phát hãn, vừa lợi tiểu.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: hư hoả không nên dùng.

- Hải sâm

Tên khoa học: Stichopus japonicus Selenka

Bộ phận dùng: nguyên cả con.

Dùng thứ to lớn, mình có gai gọi là Hải sâm tử, sắc xanh đen, mềm là tốt.

Tính vị: vị ngọt, mặn, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận.

Tác dụng: bổ Thận, thêm tinh tuỷ, tráng dương, sát trùng.

Chủ trị: trừ mọi chứng hư lao, giáng hoả, trị sưng lở, trị lỵ kinh niên.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 20g có thể đến 40g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Bắt được Hải sâm, rửa sạch phơi, sấy giòn.

- Khi dùng ngâm nước cho vừa mềm, thái lát, phơi giòn, tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bắt về cạo rửa sạch bằng nước muối, lộn trong ra ngoài, lại rửa sạch, phơi khô sấy giòn. Khi dùng ngâm nước cho mềm thấu, thái lát mỏng 3 - 51y, sao với gạo nếp cho phồng vàng đều. Tán bột phối hợp với thuốc khác làm hoàn hoặc nấu cháo ăn dần.

Bảo quản: để nơi khô ráo, trong lọ hay hộp sắt kín có lót vôi sống. Tránh ẩm mốc, sâu bọ. Thỉnh thoảng phơi sấy nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

- Hải tảo

Tên thuốc: Sargassum

Tên khoa học: Sargassum fusiforme Harv. Setch.

Họ Rong Mơ (Sargassaceae)

Thường gọi là Rong Biển.

Bộ phận dùng: cả cây. Lá dày dài có hột (khí bào) tròn, to, mềm mại, màu nâu hồng có sợi dai, khô.

Tính vị: vị đắng mặn, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Vị, Can và Thận.

Tác dụng: tiêu đờm, làm mềm chất rắn, lợi thuỷ, hạ khí.

Chủ trị: tri bướu cổ, tràng nhạc, thuỷ thũng.

· Bướu cổ: Hải tảo hợp với Côn bố.

· Tràng nhạc: Hải tảo hợp với Hạ khô thảo, Huyền sâm và Xuyên bối mẫu.

· Phù chân hoặc phù toàn thân: Hải tảo phối hợp với Phục linh và Trạch tả.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Trộn với đậu đen, đồ lên một lúc, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Chỉ rửa cho hết vị mặn, sấy khô dùng (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, bỏ hết tạp chất, thái nhỏ phơi khô dùng.

Chú ý: Không phối hợp với Cam thảo vì hai vị này tương tác với nhau.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn, có thấp trệ không nên dùng.

- Hạn liên thảo

Tên thuốc: Herba Ecliptae

Tên khoa học: Eclipta prostrata L.

Tên thường gọi: Cỏ Mực, Cỏ Nhọ Nồi.

Bộ phận dùng: phần trên mặt đất của cây.

Tính vị: vị ngọt, cay và tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ âm và bổ thận, làm mát máu và cầm máu.

- Can âm hư và thận biểu hiện như bạc tóc sớm, hoa mắt, chóng mặt và mờ mắt: Dùng Hạn liên thảo với Nữ trinh tử trong bài Nhị Chí Hoàn.

- Âm hư kèm nhiệt nội gây giãn mạch quá mức biểu hiện như nôn ra máu, chảy máu cam, đái ra máu, đi ngoài ra máu và chảy máu tử cung: Dùng Hạn liên thảo với Sinh địa hoàng, A giao, Bạch mao căn và Bồ hoàng.

- Xuất huyết do chảy máu ngoài: Dùng Hạn liên thảo độc vị (dùng ngoài) để cầm máu.

Bào chế: Thu hái vào đầu thu, phơi nắng và cắt thành từng đoạn.

Liều dùng: 10-15g (liều tăng gấp hai với dạng tươi).

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ: Không dùng Hạn liên thảo cho các trường hợp tiêu chảy do hàn và Tỳ, Vị kém.

- Hạnh nhân

Tên dược: Semen armeniacae

Tên khoa học: Prunus armeniaca L

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: nhân của hạt quả Hạnh.

Hạt cứng có nhân nguyên vẹn, chắc, nhiều dầu, màng nhân mỏng, nhân màu vàng đất, không mốc mọt là tốt.

Có hai thứ nhân: nhân đắng (Khổ hạnh nhân Prunus armeniaca L. var ansu Maxim): Tây y hay dùng; nhân ngọt (Điềm hạnh nhân): Đông y hay dùng.

Thành phần hoá học: có chất dầu 50 - 60%, amygdalin, albuminoid và các men (emunsin). Sau khi thuỷ phân thành một phân tử acid cyanhydric và hai phân tử glucose.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào hai kinh Phế và đại trường.

Tác dụng: tả Phế, giải biểu, hạ khí, nhuận táo, tiêu đờm.

Chủ trị: trị ho suyễn, ngoại cảm, chữa họng tê đau, táo bón.

. Ho do cảm phong nhiệt: Hạnh nhân hợp với Tang diệp, Cúc hoa trong bài Tang Cúc Ẩm.

. Ho do Phế bị táo nhiệt: Hạnh nhân hợp với Tang diệp, Xuyên bối mẫu và Sa sâm trong bài Tang Hạnh Thang.

. Ho suyễn do phổi có tích nhiệt: Hạnh nhân hợp với Thạch cao và Ma hoàng trong bài Ma Hạnh Thạch Cam Thang.

. Táo bón do trường vị táo: Hạnh nhân hợp với Hoả ma nhân và Đương qui trong bài Nhuận Trường Hoàn.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Tẩm nước nóng, chà sạch vỏ, ngắt bỏ đầu nhọn, sao vàng hoặc trộn lẫn với cám sao qua (Biệt Lục).

- Có thể để nguyên vỏ và đầu nhọn là để phát tán (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng cả vỏ giã dập cho vào thuốc thang (để giải biểu).

- Rót nước sôi vào để 5 - 10 phút, xát cho tróc vỏ, phơi khô. Khi bốc thuốc thang giã dập.

- Giã dập, bọc trong giấy bản ép bỏ dầu (trị hư lao, ho lâu năm).

Bảo quản: dễ bị mốc mọt, cần để nơi khô ráo, kín, mát. Không nên sấy hơi than, lửa sẽ mất dầu và nhân sẽ biến thành màu vàng. Mùa hạ có thể phơi nắng.

Kiêng kỵ: Không dùng cho ho do âm hư, Phế có nhiệt đờm mà không có suyễn.

Ghi chú:

Dược liệu này hơi độc vì vậy cần tránh quá liều.

Kiêng kỵ:Thận trọng khi dùng cho trẻ em dưới 1 tuổi.

Hư nhược không cảm tà khí mà ho thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Hắc chi ma

Tên thuốc: Semen Sesami

Tên khoa học: Sesamum indicum L.

Tên thường gọi: Me Đen, Vừng Đen.

Bộ phận dùng: Hột chín.

Tính vị: Vị ngọt, tính ôn

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận

Tác dụng: Bổ tinh và bổ máu, nhuận trường.

Chủ trị: Can Thận hư, váng đầu, hoa mắt, táo bón.

- Suy nhược và thiếu máu biểu hiện như hoa mắt, mờ mắt và bạc tóc sớm. Dùng Hắc chi ma với Tang diệp trong bài Tang Ma Hoàn.

- Táo bón do khô ruột: Dùng Hắc chi ma với Đương qui, Nhục thung dung và Bá tử nhân.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu, phơi khô..

Liều dùng: 10-30g (Dược liệu có tác dụng hơn khi sao).

Kiêng ky: Không dùng Hắc chi ma cho các trường hợp tiêu chảy.

- Hậu phác

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc: Cortex Magnoliae Offcinalis.

Tên khoa học: Magnolia officinatis rehd et wils

Họ Mộc Lan (Magnoliaceae)

Bộ phận dùng: vỏ cây (Hậu phác).

- Thứ vỏ dày mềm, sắc nâu tía, thơm và có nhiều dầu là tốt, đặc biệt thứ có đốm sáng (Kim tinh hậu phác) là tốt hơn cả.

- Trước kia Việt Nam chỉ dùng thứ vỏ dày sắc tím, thơm hắc (của Phú Quốc đưa ra). Nay chỉ có thứ vỏ dày, sắc nâu, không thơm, hắc gọi là 'Vỏ dê' Cinnamonuu sp, Họ Long não (Lauraceae) hoặc thứ vỏ gọi là 'Vối rừng' Eugenia jambolana Lam, Họ Myrtaceae đều chưa đúng phẩm chất.

Tính vị: vị cay, đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị và Đại trường.

Tác dụng: hạ khí, tiêu đờm, tiêu hoá, lợi thuỷ.

Chủ trị: trị hoắc loạn, kiết lỵ, bụng đầy trướng, thổ tả, trị ngoại cảm, nóng sốt.

- Rối loạn Tỳ Vi do thấp trệ và khó tiêu biểu hiện như đầy va chướng vùng thượng vị: Dùng Hậu phác với Thương truật và Trần bì trong bài Bình Vị Tán.

- Nếu thấp phong bế tỳ và vị gây khó tiêu, đau và chướng bụng và táo bón: Dùng Hậu phác với Đại hoàng và Chỉ thực trong bài Thừa Khí Thang.

- Ho suyễn: Dùng Hậu phác và Hạnh nhân trong bài Quế Chi Gia Hậu Phác Hạnh Tử thang.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 20g.

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch nhanh, cạo bỏ thô bì, thái lát mỏng 2 - 3 ly tẩm nước gừng, sao qua.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: đậy kín, để nơi khô ráo vì dễ mốc. Tránh nóng vì mất dầu thơm.

Kiêng kỵ: Tỳ Vị hư yếu, nguyên khí kém, đàn bà có thai không nên dùng.

- Hoa nhụy thạch

Tên thuốc: Ophicalcite.

Tên khoa học: Ophicalcitum.

Bộ phận dùng: Đá hoa nhuỵ thạch. Lựa cục tròn đều, cứng, có vân khoang lục vàng là tốt.

Tính vị: Vị chua, cay, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: cầm máu, hoá ứ.

Chủ trị: Trị thổ huyết, sản hậu xoay xẩm, mờ mắt, vết thương ra máu.

- Nôn ra máu và ho ra máu do ứ huyết: Dùng Hoa nhụy thạch với Tam thất và Huyết dư tán

- Xuất huyết do chấn thương ngoài: Bột Hoa nhụy thạch rắc vào vết thương.

Bào chế: nung lửa, tán nhỏ, thuỷ phi, tán thành bột.

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng kỵ: Không dùng nếu không có ứ trệ, đầy trướng ở ngực.

http://tieulun.hopto.org

- Hoả ma nhân

Tên thuốc: Fructus Cannabis.

Tên khoa học: Cannabis sativa L.

Bộ phận dùng: hạt chín.

Tính vị: Vị ngọt, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Đại trường.

Tác dụng: nhuận trường, sinh tân dịch.

Chủ trị: Trị táo bón, Vị có nhiệt, mồ hôi ra nhiều, tân dịch hao tổn.

- Táo bón do khô ruột: Dùng Hoả ma nhân với Đương qui, Sinh địa và Hạnh nhân.

- Táo bón do khô (táo) và nhiệt ở đại trường: Dùng Hoả ma nhân với Đại hoàng và Hậu phác trong bài Ma Tử Nhân Hoàn.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu, rửa sạch và phơi nắng. Vị thuốc này phải nghiền bằng cối và chày trước khi dùng.

Liều dùng: 10-30g.

Kiêng kỵ: không dùng vị thuốc này cho các trường hợp tiêu chảy.

- Hoàng bá

Tên thuốc: Cortex Phellodendri.

Tên khoa học: Phellodendron amurense Rupr

Họ Cam Quýt (Rutaceae)

Bộ phận dùng: vỏ cây. Vỏ phía ngoài sắc vàng nâu, có nhiều đường nứt nẻ. Phía trong vàng chói, trơn bóng. Vỏ dày, rộng bản là tốt. Không nhầm với cỏ cây núc nác còn gọi là nam hoàng bá (Oroxylon indicum (L) Vent) vỏ. Mỏng vàng nhạt, không bóng.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Thận và Bàng quang.

Tác dụng: thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu, tả tướng hoả.

Chủ trị:

Dùng sống: trị nhiệt lỵ, tiêu chảy, tiểu buốt, tiểu gắt, hoàng đản, xích bạch đới.

Dùng chín: trị đau mắt, miệng lở loét.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hoàng bá tính hàn mà chìm, dùng sống tả thực hoả, dùng chín khỏi hại dạ dày, chế rượu trị bệnh ở thượng tiêu; chế muối trị bệnh ở hạ tiêu; chế mật trị bệnh ở giữa (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm thái miếng phơi khô (dùng sống) rồi tẩm rượu sao vàng (thường dùng) hoặc sao cháy.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín, tránh ẩm, phòng sâu mọt và biến màu.

Kiêng kỵ: các chứng không phải thực hoả hoặc Tỳ hư tiêu lỏng, kém ăn thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Hoàng cầm

Tên thuốc: Radix Scutellariae

Tên khoa học: Scutellaria baicalenssic Georg

Họ Hoa Môi (Labiatae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ có hai loại: loại rễ già, trong rỗng đen, ngoài vàng gọi là khô cầm; loại rễ non giữa cứng chắc, mịn, ngoài vàng trong xanh và vàng gọi là Điều cầm. Thứ to lớn hơn ngón tay là tốt.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế, Đại trường, Tiểu trường, Can và Đởm.

Tác dụng: thuốc trừ nhiệt, thanh hoả.

Chủ trị: tả thực hoả, thanh thấp nhiệt, trị cảm mạo, hoàng đản, đau bụng.

. Sốt do đờm nhiệt. Hoàng cầm hợp với Hoạt thạch và Thông thảo.

. Hoàng đản: Hoàng cầm hợp với Chi tử, Nhân trần và Trúc diệp.

. Kiệt lỵ hoặc tiêu chảy: Hoàng cầm hợp với Hoàng liên.

. Mụn nHọt đầu đinh: Hoàng cầm hợp với Kim ngân hoa và Thiên hoa phấn.

. Ho do phế nhiệt: Hoàng cầm hợp với Tang bạch bì và Tri mẫu.

. Doạ sảy thai (động thai): Hoàng cầm hợp với Đương qui và Bạch truật.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g, có thể đến 30 - 50g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Hoàng cầm sao rượu thì đi lên, tẩm mật heo sao thì trừ hoả trong Can đởm.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thứ Khô cầm thì bỏ đầu, bỏ ruột đem rửa sạch, ủ kín một đêm cho mềm, thái hoặc bào mỏng 1 -2 ly. Phơi khô (dùng sống); sau khi phơi khô tẩm rượu 2 giờ, sao qua (thường dùng).

Bảo quản: để nơi khô ráo, cần tránh ẩm vì dễ mốc, để lâu bị mọt.

Kiêng kỵ: Không dùng trong những trường hợp Tỳ Vị hư hàn và không có thấp nhiệt, thực hoả.

Chú ý: Thuốc sống được dùng để thanh nhiệt an thai. Thuốc sao tẩm rượu được dùng để cầm máu, thuốc đốt tồn tính được dùng thanh nhiệt ở thượng tiêu.

- Hoàng kỳ

Tên thuốc: Radix Astragali

Tên khoa học: Astragalus membranaceus (Fisch.) Bge.

Họ Đậu (Fabaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ to mập, bằng ngón tay nhiều thịt ít xơ, dai bền, ruột vàng là tốt. Có thứ vỏ đen (Hắc kỳ) thịt vàng. Có thứ còn non (Nộn kỳ) thịt trắng nhiều bột không xơ là thứ tốt nhất.

Có người làm giả Hắc kỳ bằng cách nhuộm đen Hoàng kỳ, nhưng rửa đi thì mất đen.

Tính vị: vị hơi ngọt, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Tỳ.

Tác dụng: trợ khí, cố vệ.

Chủ trị:

Dùng chín: kiện Tỳ, ích khí.

Dùng sống: cố biểu, lợi tiểu, trị bệnh đái đường, đái đục, giải nhiệt, giải độc, rút mủ, trị lở loét.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g, có khi đến 40g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Cắt bỏ đầu, đồ lên nửa ngày, tước ra sợi nhỏ để lên mặt đá, đập nát dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Đánh bẹp nát, tẩm mật rồi nướng (3 lần) cũng có khi tẩm muối đồ chín (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch, ủ hơi mềm, thái hoặc bào mỏng I – 2 ly. Sấy nhẹ hoặc phơikhô (dùng sống)

- Tẩm mật sao: sau khi làm khô đập nát, tước nhỏ, tẩm mật sao vàng (cách này thường dùng).

Có thể ngâm mật ong 2 - 3 ngày cho thấu rồi quấn giấy bản lùi tro (nếu làm ít) hoặc sao vàng.

Bảo quản: để nơi cao ráo, tẩm mật rồi không nên để lâu.

Kiêng ky: ngoại cảm, tích trệ thì không nên dùng.

- Hoàng liên

Tên thuốc: Rhizoma coptidis.

Tên khoa học: Coptis sinensis Franch

Họ Hoàng Liên (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ. Rễ to bằng đầu đũa, khúc khuỷu, ít rễ con nhiều nhánh như bàn chân gà, ngoài vàng sẫm, trong vàng tươi, cứng, chắc, khô, không vụn nát là tốt.

Còn dùng thứ rễ gọi là Thổ hoàng liên (Thalietrum petalaideum L, cùng Họ), rễ to hơn, ít khuỷu, ít vàng.

Tính vị: vị đắng, tính hàn,

Quy kinh: Vào kinh Tâm, kiêm vào các kinh Can, Đởm, Tỳ, Vị, Đại trường.

Tác dụng: thanh hoả, trừ thấp, tiêu ứ, trị đau mắt.

Chủ trị: trị đau mắt nhiệt, trị đau bụng, tiêu chảy, kiết lỵ, kiện vị, trị viêm dạ dày và ruột.

. Thấp nhiệt ngăn trở trung tiêu biểu hiện như đầy ứ thượng vị và nôn: Dùng Hoàng liên với Hoàng cầm, Bán hạ và Can khương.

. Thấp nhiệt tích ở ruột biểu hiện như tiêu chảy hoặc lỵ: Dùng Hoàng liên với Hoàng cầm và Cát căn. Nếu có biểu hiện đau mót dùng Hoàng liên với Mộc hương trong bài Hương Liên Hoàn.

- Can khí phạm Vị gây nôn: Dùng Hoàng liên với Ngô thù du.

- Nhiệt ở vị gây nôn: Dùng Hoàng liên với Trúc nhự.

- Bệnh do sốt gây ra biểu hiện như sốt cao, kích thích, bất tỉnh và hoang tưởng: Dùng Hoàng liên với Thạch cao và Chi tử.

- Mụn nHọt và nHọt độc: Dùng Hhoàng liên với Hoàng cầm, Kim ngân hoa, Liên kiều và Chi tử.

- Hỏa vượng ở vị: mau đói sau khi ăn no: Dùng Hoàng liên, Sinh địa hoàng và Thiên hoa phấn.

http://tieulun.hopto.org

- Răng đau do nhiệt ở Vị bốc lên: Dùng Hoàng liên với Thăng ma và Sinh địa.

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 4g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Bỏ trong túi vải, xát cho sạch lông, giã nát dùng. Còn có thể tẩm gừng, rượu và đốt cháy tồn tính, tuỳ từng trường hợp.

- Cao lỏng Hoàng liên: Hoàng liên sau khi rửa qua phơi khô rồi tán mịn, ngâm rượu 15o, chế theo phương pháp ngâm kiệt. Để 38 giờ, cho rượu chảy từ từ, mỗi phút 1 - 3ml: lấy riêng 850 ml chảy đầu tiên vào một bình, rồi tiếp tục lấy kiệt. Cô dung dịch lấy sau lên độ cao mềm, thêm dung dịch rượu lấy đầu tiên, hoà đều, thêm rượu 45o cho đủ 1.000ml, để đủ 24 giờ rồi lọc.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6ml, mỗi lần dùng 1 - 2ml.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Chải rửa sạch tạp chất (không nên ngâm lâu) ủ đến vừa mềm, thái mỏng, phơi râm cho khô (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao qua (dùng chín).

Bảo quản: để nơi khô ráo. Bào chế rồi đậy kín.

Chú ý: liều cao có thể làm cho Vị bị tổn thương.

Kiêng kỵ: Tỳ Vị yếu, hồi hộp không ngủ được không nên dùng.

- Hoàng nàn

Tên khoa học: Strychnos gaulthierana Pierre

Họ Mã Tiền (Ldganiaceae)Bộ phận dùng: vỏ cây.

Bộ phận dùng: Dùng thứ vỏ khô, chắc giòn và dày rộng; lần vỏ ngoài vàng nhiều thì tốt, nếu xanh ẩm mốc thì xấu.

Loại cây Hoàng nàn ở Thanh Hoá, Nghệ An có vỏ dày rộng hơn các cây ở tỉnh khác. Không nên nhầm Hoàng nàn với Hoàng đàn (Dacrydium pierrei, họ Taxaceae). Hoàng nàn dùng gỗ mùi thơm, không độc, lợi tiểu.

Tính vị: vị rất đắng, tính hơi hàn, rất độc, (bảng A).

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Can và Tâm.

Công dụng: trị đau bụng đi tả, trị kiết lỵ, đầy tích và phong thấp, còn trị tích huyết, kinh nguyệt không đều.

Liều dùng: liều tối đa một lần 0,10g; một ngày 0,4g (theo quy định của Bộ Y tế).

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Trước hết cạo bỏ lần vỏ vàng bên ngoài cho thật kỹ, cho đến lần vỏ đen bên trong thì thôi. Muốn cạo cho dễ có 3 cách:

- Đồ lên rồi cạo.

- Ngâm nước thường độ nửa ngày cho đủ mềm rồi cạo.

- Ngâm nước vo gạo đặc một đêm rồi cạo.

Sau đó lại ngâm nước vo gạo đặc lần nữa trong 3 ngày đêm, mỗi ngày thay nước vo gạo một lần (cứ 100g vỏ hoàng nàn ngâm với 700ml nước vo gạo). Rửa sạch, thái nhỏ 1 - 2 ly, phơi khô, đựng lọ kín. Trước khi dùng đem sao qua, có người đem tẩm dầu mè rồi mới sao qua.

Bột Hoàng nàn sau khi đã bào chế (rây bằng rây thường) có màu nâu nhạt, vị rất đắng, dùng trong hoàn tán.

- Theo quy định của Bộ Y tế Việt Nam: Lấy vỏ thân, vỏ cành của cây hoàng nàn, ngâm vào nước thường từ 12 đến 24 giờ, cạo hết vỏ vàng bên ngoài, ngâm nước gạo 3 ngày (mỗi ngày thay nước gạo một lần) thái mỏng, sấy khô.

http://tieulun.hopto.org

- Định lượng hoạt chất Hoàng nàn trước và sau khi bào chế:

+ Bột hoàng nàn chưa chế biến: độ ẩm 9,8% có 6,28% alcaloid toàn phần.

+ Bột vỏ vàng ngoài Hoàng nàn đã cạo ra: độ ẩm 8%, có 7,28% Alcaloid toàn phần.

+ Bột Hoàng nàn đã chế biến: độ ẩm 9%, có 2,73% Alcaloid toàn phần.

Bảo quản: Hoàng nàn chưa bào chế: thuốc độc bảng A. Hoàng nàn đã bào chế: thuốc độc bảng B.

Dễ hút ẩm, dễ mốc, dễ vụn nát.

Ghi chú:

nếu chỉ dùng chữa rắn, chó dại cắn thì bào chế theo cách sau:

- Rửa qua miếng vỏ hoàng nàn, sấy khô tán bột, dùng phối hợp với Bạch phàn, Hùng hoàng v.v...

- Vỏ vàng của Hoàng nàn đã cạo ra, nước ngâm Hoàng nàn sau khi đã bào chế phải huỷ bỏ Thận trọng, dụng cụ ngâm Hoàng nàn sau khi dùng phải rửa sạch kỹ.

- Hoàng tinh

Tên thuốc: Rhizome polygonati

Tên khoa học: Polygonatum kingianum coll. Et Hemsl

Họ Hành Tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: rễ củ. Củ béo to có đốt ngứa khi chưa chế, không thối nát, sâu mọt. Không nhầm với củ Dong (Maranta arundinacae L). Bột Hoàng tinh trắng, hình thể to nhỏ không đều, vị nhạt, hay làm giả bằng củ Dong..

Tính vị: sau khi bào chế vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị, Phế.

Tác dụng: thuốc bổ Tỳ, nhuận Tâm Phế.

Chủ trị: bồi dưỡng cơ thể, trị phong thấp, đau lưng, mỏi gối.

· Ho do Phế âm hư: Hoàng tinh hợp với Sa sâm, Xuyên bối mẫu và Tri mẫu.

· Thận tinh hư biểu hiện đau lưng, run và nóng ở bàn chân: Hoàng tinh phối hợp với Câu kỷ tử và Nữ trinh tử.

· Khí hư ở Tỳ và Vị biểu hiện mệt mỏi, chán ăn, mạch yếu vô lực: Hoàng tinh hợp với Đảng sâm và Bạch truật.

· Khí hư ở Tỳ Vị biểu hiện chán ăn, khô miệng, táo bón, chất lưỡi đỏ không có rêu: Hoàng tinh phối hợp với Sa sâm, Mạch đông và Cốc nha.

· Tiểu đường: Hoàng tinh phối hợp với Hoàng kỳ, Thiên hoa phấn, Mạch đông và Sinh địa.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 20g, có khi đến 40g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Mới đào lên rửa sạch, đồ kỹ một đêm, thái mỏng phơi khô dùng. Có thuyết nói phải cửu chưng, cửu sái; nếu chưa chế thì gây ngứa cổ Họng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Có 4 Cách Bào chế:

- Cách thứ nhất: nếu mới thu hái thì rửa sạch, cho vào nồi đổ ngập nước, đun sôi độ 1/2 giờ, đổ bỏ nước này đi để tránh gây ngứa. Thường khi thu mua đã làm qua cách chế biến này để dễ bảo quản .

+ Đổ nước sôi khác vào cho ngập quá 5 - 6cm, đun cho đến khi gần cạn (dưới đặt một cái vỉ để tránh củ bị cháy khét), phơi ráo (tránh phơi nắng), lấy nước còn lại tẩm rồi phơi nhiều lần cho đến khi hết nước và củ không dính tay.

http://tieulun.hopto.org

+ Sau đó, cho củ hoàng tinh nói trên vào một cái cóng bằng đồng hay nhôm không đậy nắp; đặt cái cóng này vào nồi nước đầy 2/3, đậy vung lại, đun cách thuỷ. Hơi trước trong nồi đọng lại và rơi vào cóng. Đun như vậy trong 6 - 8 giờ, thỉnh thoảng tiếp nước sôi. Lấy củ Hoàng tinh ra phơi khô; lấy nước trong cóng tẩm phơi cho đến hết. Cuối cùng phơi đến không dính tay là được.

- Cách thứ hai: đem củ Hoàng tinh rửa sạch, ngâm nước một đêm, bỏ nước này đi (nếu là thứ chưa luộc qua). Cho vào một cái nồi trong đó có mật mía pha loãng và ít gừng (cứ 1kg Hoàng tinh dùng 250ml mật, 250ml nước và 25g gừng giã dập). Đun cho đến khi gần cạn hết nước mật còn lại tẩm phơi cho đến hết. Sau đó, đem đồ rồi phơi, làm như vậy chín lần.

- Cách thứ ba: làm như cách thứ hai nhưng thay mật bằng đỗ đen, đổ cho ngập nước. Đun kỹ cho gần cạn rồi làm như trên.

- Cách thứ tư: lấy củ Hoàng tinh tươi, rửa kỹ cho thật sạch, thái nhỏ rồi giã nát, ngâm với nước một ngày, thỉnh thoảng lại nhào, hôm sau quấy nhẹ lên, gạn lấy nước, để lắng thay Vào đó nước khác rồi lại làm như hôm trước, như vậy đủ chín lần. Nước để lắng được thì gạn lấy bột, phơi khô.

Bảo quản: Củ Hoàng tinh sau khi bào chế thì đen, ruột còn hồng nâu, đen thẫm như thục địa thì không tốt, củ mềm dẻo, cầm không dính tay, ngọt.

Bột Hoàng tinh trắng, nhạt.

Cả hai thứ đều để nơi khô ráo. Nếu củ Hoàng tinh bào chế bị mốc thì phun rượu, lau sạch đồ lại rồi sấy khô.

Kiêng ky: bệnh cảm cúm không nên dùng.

- Hoạt thạch

Tên thuốc: Pulvus Talci

Tên khoa học: Talcum

Bộ phận dùng: Khoáng chất được nghiền thành bột để dùng.

Tính vị: Vị ngọt hoặc không mùi vị, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Vị và Bàng quang

Tác dụng: Hành thủy lợi niệu, Thanh nhiệt, giải thử.

Chủ trị: Trị cảm thử tích nhiệt, tiểu buốt, nhiệt lỵ, hoàng đản, phiền khát.

Thấp nhiệt ở bàng quang biểu hiện đái buốt, muốn đi tiểu, tiểu rắt, căng tức bụng dưới và sốt: Hoạt thạch được dùng cùng với Mộc thông, Xa tiền tử, Biển súc và Chi tử trong bài Bát Chính Tán.

Chứng thấp nhiệt mùa hè biểu hiện khát nước, cảm giác tức nặn bứt rứt trong ngực, buồn nôn và tiêu chảy: Hoạt thạch được dùng với Cam thảo trong bài Lục Nhất Tán.

NHọt, chàm, ra mồ hôi trộm (đạo hãn) và bệnh da: Hoạt thạch phối hợp với Thạch cao và Lô cam thạch dùng ngoài.

Bào chế: Rửa sạch, nghiền nhuyễn thành bột mịn hoặc đập cho vỡ thành khối nhỏ.

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng kỵ: Không dùng đối với trường hợp có chứng dương hư mà không thuộc thấp nhiệt và Tỳ hư hạ hãm.

- Hoắc hương

Tên thuốc: Herba agstachis seu, Herba pogastemonis

Tên khoa học: Pogostemon cablin (Blanco) Benth

Họ Hoa Môi (Labiatae)

Bộ phận dùng: cành và lá lúc có hoa, hoặc toàn cây (trừ rễ).

Thứ lá tía, mùi thơm nồng, khô, không ẩm mốc không bị sâu là tốt Thứ lá trắng, ít thơm là xấu.

Không nhầm với lá Cà (thứ giả). Cũng cần phân biệt cây này với cây Thổ hoắc hương (Agostache rugosa (F. et M) O. Ktze, Họ hoa môi) ít dùng. Lá cây Hoắc hương có răng cưa hình trứng, lá cây Thổ hoắc hương có hình gần giống tam giác, răng cưa nhỏ.

Tính vị: vị ngọt, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị và Phế.

Tác dụng: ôn trung, phát tán, tỉnh Tỳ, hoà Vị.

Chủ trị: trị nôn mửa, hoắc loạn, kích thích tiêu hoá và thông bộ máy hô hấp. Còn chữa cảm cúm, nhức đầu, đau mình mẩy, mệt mỏi.

- Ứ thấp ở Tỳ và Vị, biểu hiện như đầy thượng vị và bụng, buồn nôn, nôn, và chán ăn: Dùng Hoắc hương + thương truật, Hậu phác, Bán hạ trong bài Bất Hoán Kim Chính Khí Tán.

- Tổn thương nội tạng do thức ăn sống và lạnh và bị phong hàn ngoại sinh vào mùa hè, biểu hiện như nghiến răng, sốt, đau đầu, đầy thượng vị, buồn nôn, nôn và tiêu chảy: Hoắc hương + Tử tô diệp, Bán hạ, Hậu phác, Trần bì trong bài Hoắc Hương Chính Khí Tán.

- Nôn do thấp trong Tỳ Vị: Dùng một mình Oắc hương hoặc phối hợp với Bán hạ, Sinh khương.
- Nôn do thấp nhiệt trong Tỳ và Vị: Dùng Hoắc hương hợp với Hoàng liên, Trúc nhự, Tỳ bà diệp.

http://tieulun.hopto.org

- Nôn do tỳ vị kém: Hoắc hương + Đảng sâm, Cam thảo.
- Nôn do thai nghén: Hoắc hương + Sa nhân và Bán hạ.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế: Lá khô thái nhỏ, dùng trong thuốc thang hoặc tán bột nhỏ làm thuốc hoàn tán.

Bảo quản: phơi râm cho khô, đựng kín, để nơi cao ráo. Tránh nóng vì mất tinh dầu.

Kiêng ky: âm hư không có thấp, dạ dày uất nhiệt thì không nên dùng.

- Hoè hoa

Tên thuốc: Flos Sophorae.

Tên khoa học: Sophora japonica L.

Họ Cánh Bướm (Papilionaceae)

Bộ phận dùng: nụ hoa (Hoè hoa), quả (Hoè giác)

- Nụ hoa màu vàng ngà không ẩm mốc, không bị cháy, không lẫn sống lá, tạp chất là tốt.

- Quả khô, nhăn nheo, đen nâu, chắc, không mốc mọt là tốt.

Tính vị:

- Hoa: vị đắng, tính hơi hàn. Vào kinh Can và Đại trường.

- Quả: vị đắng, tính hàn, Vào kinh Can .

Tác dụng:

- Hoa: thu liễm, cầm máu, mát huyết, thanh nhiệt.

- Quả: cũng giống hoa, tính thiên giáng xuống, có thể trụy thai.

Chủ trị:

Hoa: xuất huyết, chấy máu cam, ho ra máu, băng huyết, xích bạch lỵ (dùng chín); trị đau mắt, cao huyết áp (dùng sống).

Còn dùng làm thuốc nhuộm có màu vàng.

Liều dùng: Ngày dùng 6 -12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng hoè hoa nên hái vào lúc hoa chưa nở, để lâu năm càng tốt. Lúc dùng thì sao vàng hoặc sao cháy dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Hoa: dùng sống, phơi khô dùng, lấy thứ nguyên hoa, nhặt bỏ tạp chất sao hơi vàng để pha nước uống.

Bỏ vào nồi đất, đun to lửa, đảo luôn tay cho cháy tồn tính (7/10) để cầm máu.

- Quả: rửa sạch, đồ mềm, phơi khô, khi dùng giã dập (dùng sống). Rửa sạch để ráo, sao qua, khi dùng giã dập.

Bảo quản: dễ bị mốc, cần để nơi khô ráo, thoáng gió.

Kiêng ky: không có thực hoả không nên dùng quả.

- Hồ đào nhân

Tên thuốc: Semen Juglandis

Tên khoa học: Juglans regia L.

Tên thường gọi: nhân hạt quả Hồ đào

Bộ phận dùng: Quả hồ đào chín.

Tính vị: Vị ngọt, tính ấm

Qui kinh: Vào kinh Thận, Phế, Đại trường

Tác dụng: Bổ Phế Thận, nhuận trường.

Chủ trị: Trị cảm lạnh đau bụng, trúng hàn, thổ tả, di tinh, tiểu đêm, băng huyết, lậu thai.

. Đau lưng và yếu chân do Thận hư: Hồ đào nhân với Đỗ trọng và Bổ cốt chi.

. Ho suyễn do phế hư: Dùng Hồ đào nhân hợp với Nhân sâm.

. Táo bón do táo kết ở đường tiêu hóa: Hồ đào nhân hợp với Hoả ma nhân và Nhục thung dung.

Bào chế: thu hái vào khoảng tháng 7 - 8, khi quả chuyển từ xanh sang đỏ, phơi khô và tách vỏ.

Kiêng kỵ: không dùng trong các trường hợp âm hư hỏa vượng, ho do đàm nhiệt hoặc tiêu chảy.

- Hồ lô

Tên thuốc: Pericarpium lagenariae.

Tên khoa học: Lagenaria siceraria (Molina) standl.

Tên thường dùng: Quả Bầu.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: vỏ của Hồ lô chín.

Tính vị: Vị ngọt, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Phế và Tiểu trường.

Tác dụng: Lợi thuỷ, chữa phù.

Phù: Dùng Hồ lô với các dược liệu lợi tiểu như Đông qua bì.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu, phơi nắng đến khô.

Liều dùng: 15-30g.

- Hồ tiêu

Tên thuốc: Fructus Piperis Album

Tên khoa học: Piper nigrum L.

Họ Hồ Tiêu (Piperaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả có hai thứ khác nhau, tuỳ theo cách thu hái:

- Hạt tiêu đen (hắc hồ tiêu: quả chưa chín hẳn, phơi khô, vỏ nhăn nheo, màu đen, thơm, ít cay không nát vụn, mọt là tốt.

- Hạt tiêu sọ (hạt tiêu trắng, bạch hồ tiêu): quả đã chín hẳn đã loại vỏ đen bên ngoài, màu trắng ngà, xám, ít nhăn nheo, ít thơm, cay nhiều, không nát vụn, mọt là tốt.

Hạt tiêu sọ dùng tốt hơn hạt tiêu đen.

Tính vị: vị cay, tính đại ôn.

Quy kinh: Vào kinh Vị và Đại trường.

Tác dụng: ôn trung tiêu, hạ khí, tiêu đờm, kích thích tiêu hoá.

Chủ trị: bụng lạnh đau, thổ tả, ăn không tiêu, phát tán phong hàn.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 4g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng thuốc kiêng phạm vào lửa, cho vào thuốc thang thì tán dập, làm hoàn tán thì tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Sàng sẩy bỏ tạp chất (hạt tiêu sọ), giã nát nhỏ. Thường dùng dưới dạng bột làm thuốc hoàn.

Bảo quản: để nơi khô ráo, kín, tránh nóng ẩm.

Kiêng kỵ: âm hư hoả vượng không nên dùng.

- Hồ tuy

Tên thuốc: Herba coriandri.

Tên khoa học: Coriandron saticum L.

Tên thường gọi: Hột Mùi

Bộ phận dùng: toàn bộ cây.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Phế và Vị.

Tác dụng: Khử phong hàn, làm ban mọc nhanh, trừ uế khí.

Chủ trị: Trị sởi mọc không ra hết

- Sởi mới chớm do nhiễm phong hàn biểu hiện như sốt, không ra mồ hôi và sởi chưa mọc ban: Dùng Hồ tuy với Phù bình và Thăng ma.

Bào chế: thu hái vào tháng 8 phơi nắng và cắt thành từng đoạn.

Liều dùng: 3-6 g.

Kiêng kỵ: không dùng Hồ tuỵ cho sởi không có ban trên da do nhiệt độc quá mức ở trong cơ thể. Người chân khí hư nhược không nên ăn Hồ tuy.

- Hổ cốt

Tên thuốc: Os tigris

Tên khoa học: Panthera tigris L.

Tên thông thường: Xương hổ.

Bộ phận dùng: Xương hổ.

Tính vị: Vị cay, tính ấm

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận

Tác dụng: Trừ phong thấp và chỉ thống; Mạnh gân cốt.

Chủ trị:

· Chứng phong thấp ứ trệ biểu hiện đau khớp, chuột rút ở các chi và giảm vận động khớp: Hổ cốt phối hợp với Mộc qua, Ngưu tất, Ngũ gia bì, Tang chi và Tục đoạn trong bài Hổ Cốt Mộc Qua Tửu.

· Can Tỳ bất túc biểu hiện yếu gân cốt và tay chân yếu: Hổ cốt hợp với Thục địa và Ngưu tất trong bài Hổ Kiện Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế: Lấy xương sạch, phơi khô trong bóng râm, sau đó tán vụn, ngâm rượu, làm thành viên hoặc tán bột.

Liều dùng: 3-6g

- Hổ phách

Tên thuốc: Succinus

Tên khoa học: Succinum ex Carbone

Bộ phận dùng: nhựa cây Thông (Pinus Sp) lâu năm, kết tinh lại thànhtừng cục ở dưới đất. Hổ phách trong suốt, đỏ vàng là tốt, xẫm đen là xấu.

Người ta làm giả Hổ phách để làm tràng hạt, cúc áo.

Hổ phách cứng và giòn, nghiền ra bột ngay, rất nhẹ, đốt ra khói trắng thơm, nếu khói đen là nhựa thông.

Thành phần hoá học: có chất nhựa và tinh dầu.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can, Phế và Bàng quang.

Tác dụng: an Tâm thần, thông lâm lậu, hoá tan ứ đọng.

Chủ trị: trị kinh giản, mất ngủ, lâm lậu, tiểu ra huyết, đau bụng máu (nhi chẩm thống).

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 3g

Kiêng ky: âm hư, nhiệt trong nội tạng mà không có ứ thì kiêng dùng.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng hổ phách làm thuốc thì lấy nước hoà với bột nhân hột Trắc bá, cho vào trong nồi đất, bỏ Hổ phách vào, nấu độ 2 giờ thì có ánh sáng lạ thường rồi nghiền thành bột dùng (Lôi Công Bào Chích Luận). Nay chỉ chế với sữa người rồi tán bột dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:Nghiền thành bột mịn dùng.

Bảo quản: dễ bảo quản , để nơi khô ráo, tránh làm nát vụn.

Chủ trị: Trị ngủ không yên.

- Cơn co giật và động kinh trẻ em: Hổ phách + Toan táo nhân và Dạ giao đằng

- Ít kinh nguyệt hoặc vô kinh do ứ huyết: Hổ phách + Đương qui, Nga truật và Ô dược trong bài Hổ Phách Tán.

- Rối loạn đường tiết niệu biểu hiện như hay đi tiểu, đi tiểu đau, đi tiểu ra máu hoặc có sỏi canxi niệu quản: Hổ phách + Kim tiền thảo, Mộc thông và Bạch mao căn.

Chú ý: Chất này được dùng dưới dạng bột và viên, không dùng dưới dạng thuốc sắc.

Kiêng kỵ: Không dùng trong trường hợp âm hư, nóng trong người, thuỷ suy hoả vượng.

- Hồng hoa

Tên thuốc: Flos Carthami

Tên khoa học: Carthamus tinctorius L

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: cánh hoa. Hoa nhỏ màu hồng điều, mùi thơm, khô.

Thứ sẫm đen, bạc, đóng từng cục kém phẩm chất.

Thứ Tây tạng hồng hoa rất đỏ mịn, tác dụng mạnh rất quý nhưng hiếm có.

Tác dụng: phá ứ huyết, hoạt huyết, thông kinh (nếu dùng nhiều), sinh huyết (nếu dùng ít).

Chủ trị:

Đông y: trị bế kinh, sản hậu ứ huyết, xước da ứ huyết.

Tây y: dùng làm nguyên liệu chế chất nhuộm có màu vàng đỏ, không độc.

Hạt có chất dầu dùng trị tê thấp và tẩy xổ.

Huyết ứ biểu hiện bế kinh, rối loạn kinh nguyệt, đau bụng sau đẻ, sưng đau do ngoại thương: Hồng hoa + Đào nhân, Đương qui, Xuyên khung và Xích thược trong bài Đào Hồng Tứ Vật Thang

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 8g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Hái hồng hoa về, bỏ đài dùng cánh hoa, giã nát vắt thành miếng bánh phơi khô dùng, hoặc chỉ phơi khô dùng gọi là can Hồng hoa.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng sống, cho vào thuốc thang (thường dùng) để dưỡng huyết. Hoặc tẩm rượu dùng để phá huyết.

Bảo quản: dễ hút ẩm, vón và mốc nên cần để nơi khô ráo, thoáng mát, trong lọ kín có lót chất hút ẩm (vôi sống).

Kiêng kỵ: có thai không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Hùng đởm

Tên khoa học: Fel Ursi

Họ Gấu (Ursidae)

Các loại gấu: ở Việt Nam có ba thứ gấu:

- Gấu heo (Meurzus ursinus) mõm giống mõm heo (lợn).

- Gấu chó (Helaretos malayanus) nhỏ, tai ngắn, ngực có khoang chữ V màu ngà.

Gấu ngựa (Selenarctos thibetanus G.Cuvier), có khoang chữ V trắng, to hơn gấu chó.

Đều thuộc họ Gấu (Ursidae).

Mật tốt nhất là mật Gấu ngựa, to bằng cái phích nhỏ; thứ nhì là mật gấu heo; mật Gấu chó kém nhất nhưng thường thấy Gấu ngựa hay trèo lên cây cao ăn mật ong, ăn xong, ngửa mặt rơi xuống đất bất tỉnh. Người ta đến trói lại, chờ khi nó tỉnh lại (để mật hồi lại) mổ lấy mật.

Chế biến: mật gấu lấy được, buộc cổ túi mật lại, nhúng qua cồn 90o để một lúc, lấy hai thanh tre đã rửa sạch luộc kỹ kẹp nhẹ lại, đun nhỏ lửa, sấy nhẹ 5 -6 ngày, treo lên chỗ thoáng gió 10 ngày, nước mật đông lại thì ép nhẹ cho túi mật dẹp lại. Gói giấy bóng kính, để vào hộp đậy kín dưới có lót vôi sống để hút ẩm, để nơi mát. Có người nhận thấy đậy kín trong lọ có lót vôi sống cũng thành khô. Nói chung phải khô, không dùng sức nóng để làm khô.

Phẩm chất, thật giả:

- Khi cắt túi mật, sẽ thấy có chất đen nhánh, giữa đám đen có những hạt lổn nhổn màu vàng óng ánh như hổ phách. Nếm sẽ thấy vị đắng, sau ngọt rồi mát, dính lưỡi, ngậm lâu sẽ tan hết trong miệng. Mật khác đắng, nhưng không dính lưỡi không mát không bóng, mùi tanh, khó ngửi.

- Mật gấu đốt không cháy.

http://tieulun.hopto.org

- Lấy một hạt mật thả trên mặt nước, sẽ thấy có những sợi màu vàng thõng thẳng xuống đáy bát nước. Nếu hạt mật gấu lại quay tít thì lại càng tốt.

- Lấy một bát nước, một góc để ngọn bấc đốt bằng sáp ong, góc đối diện nhỏ một giọt mật gấu thì thấy mật đi sang ehỗ sáp ong. Các mật khác không đi như vậy.

- Nhỏ một giọt mật gấu vào máu, máu không đông được, hoặc đã đông rồi thì tan ra.

- Lấy một giọt mật gấu hoà tan trong 1ml nước cất và một ít saccharose, rồi thêm 1 -2 giọt acid sunfuric, sẽ thấy xuất hiện màu đỏ rất đẹp.

Tính vị: vị đắng, tính hơi ngọt.

Quy kinh: vào kinh Tâm, Can và Vị.

Công dụng: phá ứ, hồi sinh (ngã bất tỉnh), đau nhức, trị quặm mắt (dùng thứ mật thật); trị kinh giản, hoàng đản.

Liều dùng: Ngày dùng 0,50 - 2g để uống hoà tan với nước ấm hoặc với rượu.

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thuốc nhỏ mắt: hoà tan mật gấu khô bằng hạt gạo với 2ml nước đun sôi lọc qua bông để nguội (hoặc nước cất càng tốt). Nhỏ vào mắt (bị va chạm thành đau mắt) trước khi đi ngủ.

Thuốc xoa bóp: lấy 5g mật gấu, hoà tan trong 100ml rượu thường. Dùng để xoa chỗ sưng đau.

Ghi chú:

- Bàn tay gấu cũng quý, nấu với rượu (một phần) giấm (nửa phần) và nước (2 phần) để phòng ngừa phong hàn và bổ ích cho khí vực.

- Thịt và xương dùng nấu cao trị phong thấp, cách nấu như cao khỉ.

Bảo quản: dễ bị sâu, mốc nên cần tránh ẩm, tránh nóng. Để trong lọ hay hộp sắt kín có lót chất hút ẩm (silicagel, vôi sống v.v...).

http://tieulun.hopto.org

- Hùng hoàng

Tên khoa học: Realgar

Bộ phận dùng: một thứ đá mỏ, sắc đỏ vàng, bóng sáng (Minh hùng hoàng), từng khối cứng rắn, mùi hơi khét, nếu vụn nát hoặc tán ra thì màu hồng.

Tính vị: vị đắng, tính bình hơi hàn.

Quy kinh: vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: thuốc giải độc, sát trùng, trị tà khí. Có độc.

Chủ trị: trị kinh giản, ác sang, trị nốt trĩ trị phong độc trong các cốt xương. Trị hen.

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 3g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng giấm trộn với nước rau cải nấu với hùng hoàng đến cạn khô rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Thường dùng tán bột bằng cách thuỷ phi. Lấy bột hùng hoàng (1 phần), bột Hồ tiêu (1 phần), ngải cứu (9 phần) trộn đều, quấn thành từng điếu thuốc lá. Dùng trị hen, ngày hút 1 - 2 điếu.

- Hoặc có thể trộn bột Hùng hoàng (1 phần) với Ngải cứu (9 phần) đốt lên để xông trị hen.

- Sau khi thuỷ phi được bột rồi, dùng để uống trong, hoặc dùng làm áo thuốc hoàn.

Bảo quản: thuốc độc bảng B, đựng vào lọ kín. Tránh ánh sáng và nóng.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: âm kém và huyết hư thì không nên dùng, kiêng đồ sắt và kỵ lửa.

- Huyền hồ

Tên thuốc: Rhizoma Corydalis.

Tên khoa học: Corydalis ambigua Ch. et Sch

Họ Thuốc Phiện (Papaveraceae).

Bộ phận dùng: củ. Dùng củ chắc, cứng, sắc vàng ánh, vỏ nhăn nheo, không mốc mọt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: vào kinh Can kiêm vào Phế và Tỳ.

Tác dụng: lợi khí, chỉ đau, thông huyết. Tẩm rượu: hành huyết. Tẩm giấm: cắt cơn đau. Dùng sống: phá huyết.

Chủ trị: phụ nữ kinh nguyệt không đều, đau lưng, đau bụng, đau khắp chân tay mình mẩy.

- Đau do ứ khí huyết: Dùng Diên hồ sách với Xuyên luyện tử, Đương qui , Xuyên khung, Nhũ hương và Một dược.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ hết tạp chất, cho vào nồi đổ giấm vào (cứ 10kg Diên hồ sách thì dùng 2 kg giấm) đun nhỏ lửa cho giấm cạn hết, phơi khô, lúc dùng giã nát, tẩm rượu hay muối tuỳ theo từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Bỏ tạp chất, rửa sạch, để ráo nước, giã nát, phơi khô (dùng tẩm rượu sao).

- Đem tẩm giấm (20%) sao qua (cách này thường dùng); khi tẩm rượu sao.

Bảo quản: để nơi khô ráo, có thể sấy hơi diêm sinh để phòng mọt.

Lưu ý: Sao với dấm làm tăng tác dụng giảm đau của Huyền hồ sách.

Kiêng kỵ: có kinh trước kỳ, người hư yếu, có chứng băng huyết, rong huyết, sản hậu, huyết hư, chóng mặt thì không nên dùng. Kỵ thai.

- Huyền sâm

Tên thuốc: Radix Scrophulariae

Tên khoa học: Scrophularia bucrgeriana Miq.

Họ Hoa Mõm Chó (Scrophulariaceae)

Bộ phận dùng: rễ (vẫn gọi là củ). Củ béo mập, sắc đen mềm có dầu là tốt.

Thứ nhỏ xơ, sắc nhạt là kém.

Tính vị: vị đắng, hơi mặn, tính hàn.

Quy kinh: vào kinh Phế và Thận.

Tác dụng: làm thuốc cường âm, ích tinh, giáng hoả, hạ thuỷ.

Chủ trị: bổ Thận thuỷ, sáng mắt lợi đại tiểu tiện, trị thương hàn phát ban.

- Đau Họng do ngoại cảm phong nhiệt: Huyền sâm hợp với Ngưu bàng tử, Cát cánh và Bạc hà.

- Đau Họng do nội nhiệt thịnh: Huyền sâm hợp với Mạch đông, Cát cánh và Cam thảo.

- Tràng nhạc, bướu cổ và hạch dưới da: Huyền sâm hợp với Xuyên bối mẫu và Mẫu lệ.

- Khát, sốt, mất ngủ, chất lưỡi đỏ rêu lưỡi ít: Huyền sâm hợp với Sinh địa và Mạch đông.

- Sốt cao, mê sảng và phát ban: Huyền sâm hợp với Tri mẫu, Thạch cao và Sừng tê giác.

- Táo bón do khô háo trong ruột. Huyền sâm phối hợp với Sinh địa hoàng và Mạch đông.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đào củ rửa sạch, lót cỏ lác xếp củ vào chõ đồ lên cho chín, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ đến mềm, thái lát, phơi khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín, dưới có lót vôi sống, năng đem phơi.

Kiêng kỵ: Không dùng Huyền sâm trong trường hợp tỳ vị hư yếu và không phối hợp với Lê lô

Kỵ đồ đồng.

- Huyết dư than

Tên thuốc: Crinis Carbonisetus.

Tên khoa học: Crinis

Bộ phận dùng: tóc người. Dùng tóc nam nữ thanh niên là tốt nhất.

Thành phần hoá học; có Cystin, chất mỡ.

Tính vị: vị đắng, hơi ôn.

Quy kinh: vào kinh Tâm, Can và Thận.

Tác dụng: bổ âm, tiêu ứ, chỉ huyết.

Chủ trị: trị đổ máu cam, nướu răng chảy máu, chân răng, tiểu ra máu, lỵ ra máu.

. Chảy máu phần trên của cơ thể: Dùng Huyết dư thán hợp với Ngẫu tiết.

.Chảy máu ở phần dưới cơ thể: Dùng Huyết dư thán hợp với Tông lư tán.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Dầu tóc: Liều dùng: Ngày dùng 5 - 15ml uống hoặc để bôi ngoài (chữa trĩ)

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Bồ kết sắc lấy nước rửa tóc cho sạch, phơi khô cho vào nồi đậy vung. Trét kín, đun lửa to trên vung để một nhúm gạo. Khi gạo cháy vàng, bắc nồi xuống, để nguội, tóc cháy kỹ, màu đen nhánh là được.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Nấu dầu: lấy nước Bồ kết hay xà bông rửa chải nhiều lần, cho sạch hết nhơnø, sấy khô giòn. Dầu mè đun kỹ bay hết nước, cho tóc vào (nếu dùng 20g trong bài thuốc thì lấy 40g tóc để nấu) đun trong 8 giờ, thỉnh thoảng quấy lên (dùng cành đào để quấy thì tóc tan được nhiều hơn). Nên đun chỗ thoáng hoặc trong buồng riêng vì có mùi hôi khét khó chịu). Đun như vậy tóc vẫn chưa tan hết: lọc qua vải thưa để loại bỏ tóc không tan và cặn bẩn.

- Dầu tóc bôi chữa trĩ (bài thuốc dùng tại Viện Đông y): Sau khi lọc rồi (trong bài này dầu mè 100g, tóc 40g) đun kỹ rồi rút lửa, từ từ cho Bạch liễm, Bạch cập, Bạch chỉ, Quy vĩ (đều 16g), nghệ khô (32g) vào (không cho ngay vào một lúc cả các vị, sẽ bị trào ra). Lại đun kỹ độ 2 giờ, khi các vị dược liệu này nổi lên thì cho Một dược và Nhũ hương vào (đều 8g) quấy cho tan rồi lọc. Tán Ngân chu, Hoàng đơn cho mịn (đều 4g) rồi quấy với dầu đã lọc cho đều. Đóng lọ nút kín.

http://tieulun.hopto.org

- Tán bột: rửa sạch tóc bằng nước Bồ kết hoặc xà bông sấy khô. Trộn với Đăng tâm (40g tóc dùng 12g đăng Tâm) bỏ vào nồi đất, đậy vung trét kín, dưới nồi đun to lửa độ 2 - 5 giờ, hễ thấy khói ít ra và gần hết mùi khét thì bắc ra để nguội, lấy tóc ra (tóc tồn tính), tán bột, thuỷ phi, thứ nào không tan thì bỏ đi. Cho bay hơi, sấy khô để lấy bột tóc.

- Huyết kiệt

Tên thuốc: Sanguis Draconis.

Tên khoa học: Daemonorops, draco Bl.

Bộ phận dùng: dịch bài tiết mầu đỏ từ quả và thân.

Tính vị: vị ngọt, mặn, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Tâm và Can.

Tác dụng: cầm máu chữa lành vết thương. Hoạt huyết và trừ ứ bế, giảm đau.

- Xuất huyết do chấn thương ngoài: Dùng Huyết kiệt tán nhuyễn rắc vào hoặc có thể phối hợp với Bồ hoàng.

- Loét mạn tính, Sưng và đau do ứ máu do chấn thương ngoài. Dùng Huyết kiệt với Nhũ hương và Một dược trong bài Thất Li Tán.

Bào chế: Thu hái vào mùa hè. Sấy hoặc hầm cho đến khi thành nhựa rắn, sau đó nghiền thành bột.

Liều dùng: 1-1,5g dưới dạng thuốc viên.

Kiêng kỵ: không dùng huyết kiệt khi không có dấu hiệu ứ huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Hương duyên

Tên thuốc: Fructus citri.

Tên khoa học: Citrus medica L. Citrus Wilsonii Tanaka

Bộ phận dùng: quả chín.

Tính vị: Vị cay, hơi đắng, chua, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can, Tỳ và Phế.

Tác dụng: Sơ Can, hoà Tỳ, Vị và trừ đờm.

Chủ trị:

- Can khí uất kết, biểu hiện đau và cảm giác tức ngực: Dùng Hương duyên với Uất kim, Phật thủ và Hương phụ.

- Tỳ khí ứ trệ, biểu hiện đau lưng và thượng vị buồn nôn, nôn, kém ăn và đau thắt lưng: Dùng Hương duyên với Mộc hương, Phật thủ, Chỉ xác và Trần bì.

- Ho có nhiều đờm. Dùng Hương duyên với Bán hạ và Phục linh.

Bào chế: Thu hoạch vào tháng 10, rửa sạch, phơi nắng và cắt thành lát mỏng.

Liều dùng: 3-10g.

- Hương nhu

Tên thuốc: Herba Elsholtziae.

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Ocimum sanctum L

Họ Hoa Môi (Labiatae)

Bộ phận dùng: cành có hoa lá. Khô thơm mát, màu đỏ tía, không mốc, nát, ẩm là tốt. Có loại hương nhu trắng cũng dùng được.

Tính vị: vị cay, tính hơi ôn.

Quy kinh: vào kinh Phế và vị.

Tác dụng: phát hãn, thanh thuỷ, lợi thấp hành thuỷ.

Chủ trị: say nắng, nhức đầu, phát sốt sợ rét, đau bụng thổ tả, Tiêu thuỷ thũng.

Hội chứng phong hàn ngoại tà xảy ra vào mùa hè biểu hiện như nghiến răng, sốt, đau đầu, không ra mồ hôi đau bụng nôn và tiêu chảy: Dùng Hương nhu với Bạch biển đậu.

Phù và ít nước tiểu. Dùng Hương nhu với Bạch truật.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 8g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ rễ để lá, chặt đoạn phơi khô, kỵ lửa (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Dùng tươi: rửa sạch vò lấy 100 - 300g vắt lấy nước thêm ít nước, uống (trị say nắng).

- Dùng khô: rửa sạch (nếu bẩn) thái khúc 2 - 3cm, phơi trong râm cho khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo, mát. Tránh nóng làm mất mùi thơm tinh dầu.

Kiêng ky: hư lao mãn tính không nên dùng.

Không dùng Hương nhu trong hội chứng biểu suy kèm ra mồ hôi.

http://tieulun.hopto.org

- Hương phụ

Tên thuốc: Rhizoma cyperi.

Tên khoa học: Cyperus rotundus L

Họ Cói (Cyperaceae)

Tên thường gọi: Cỏ Gấu.

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Củ hình thoi dài 2 - 4cm, đường kính 0,5 - 1cm bề ngoài đỏ thẫm hay đen sẫm, có nhiều đốt, trên đốt có nhiều lông màu nâu hay xám đen.

Dùng loại mọc ở bãi biển, củ to mập, chắc thơm, sạch lông, thịt hồng hồng là tốt

Tính vị: vị cay, hơi đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can, kiêm vào 12 kinh mạch.

Tác dụng: thuốc điều khí, khai uất, thông kinh.

Chủ trị: thông kinh nguyệt không đều, chữa các chứng trong thai sản, trừ đờm, tiêu thực, giảm đau.

- Can khí uất kết: đau vùng hông sườn và cảm giác tức ở ngực: Dùng Hương phụ với Sài hồ, Uất kim và Bạch thược.

- Can khí phạm Vị biểu hiện như chướng và đau bụng và thượng vị: Dùng Hương phụ với Mộc hương, Hương duyên và Phật thủ.

- Vị hàn, khí trệ: Dùng Hhương phụ với Cao lương khương trong bài Lương Phụ Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

- Can hàn: sưng đau tinh hoàn hoặc thoát vị: Dùng Hương phụ với Tiểu hồi hương và Ô dược.

- Can khí uất trệ: kinh nguyệt không đều, vú căng và đau: Dùng Hương phụ với Sài hồ, Đương qui và Xuyên khung.

Dùng sống: thông khí, trừ đờm.

Tẩm sao: vào Can Thận, điều khí huyết, thông kinh, huyết hư, nhuận táo, hành kinh lạc.

Sao cháy: chỉ huyết, bổ hư.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch mài xác trên đá nhám cho sạch hết vỏ, ngâm vào nước đái trẻ em cho thấu mềm. Phơi khô, giã nát, hoặc dùng sống hoặc sao, hoặc tẩm giấm hay muối tuỳ từng trường hợp (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Khi đào về người ta phơi khô rồi sao cho cháy lông và rễ con.

- Hương phụ mễ (sinh Hương phụ): phơi thật khô, giã với trấu (cứ 1kg củ cho vào O,5kg trấu) bằng chày nHọn đầu cho trụi hết lông, vỏ. Việc làm sạch vỏ và lông đòi hỏi nhiều công, giã không khéo sẽ bị nát.

- Hương phụ thán: lấy Hương phụ rửa lại cho sạch, phơi khô, sao cho cháy đen tồn tính, bắc chảo ra lấy vung úp lại cho nguội, có thể tán bột.

- Hương phụ chế: cách này thường dùng. Lấy lkg hương phụ mễ, chia làm 4 phần:

Phần I: 250g tẩm với 200ml giấm (có độ Acid acetic trên dưới 5%).

Phần 2: 250g tẩm với 200ml đồng tiện của trẻ em khoẻ mạnh (lấy phần giữa nước tiểu).

Phần 3: 250g tẩm với 200ml nước muối 15%.

http://tieulun.hopto.org

Phần 4: 250g tẩm với 200ml rượu 40o.

Mỗi phần sau khi tẩm để 1 đêm, sáng hôm sau giã dập, sao khô đến khi thấy mùi thơm là được, trừ phần tẩm rượu thì sao khô giã dập rồi mới tẩm rượu. Để riêng từng phần cho vào lọ kín. Có thể trộn chung 4 phần vào nhau đựng lọ kín. Sau khi tẩm sao, tán bột để làm hoàn tán. Phần tẩm giấm và tẩm đồng tiện là 2 phần quan trọng nhất, không thể không tẩm hai thứ này được.

Còn tẩm nước gừng, nước Cam thảo v.v... tuỳ theo đơn của lương y.

Bảo quản: Hương phụ tứ chế không nên bào chế nhiều, chỉ nên dùng đủ trong vòng 15 - 20 ngày. Đậy kín.

Kiêng ky: chứng âm hư và huyết nhiệt không nên dùng.

- Hy thiêm

Tên thuốcHerba Siegesbeckiae

Tên khoa học: Siegesbeckia orientalis L

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: cả cây. Cả cây từ chỗ đâm cành trở lên có nhiều lá và hoa sắp nở, bỏ gốc rễ. Khô, không mục, không vụn nát, không mọt là tốt.

Tính vị: vị đắng, tính hàn, chín thì ôn.

Quy kinh: : vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: làm thuốc khu phong, trừ thấp, hoạt huyết.

Chủ trị: trừ phong thấp, trị tê bại.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 16g, thuốc phiến hoặc 1 - 3ml cao lỏng.

http://tieulun.hopto.org

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hái lấy cành nhỏ và lá phơi khô, nửa tẩm rượu nửa tẩm mật trộn lẫn vớinhau. Đồ chín rồi phơi (làm chín lần).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái khúc 2 – 3 cm, phơi khô, cứ 1kg dược liệu tẩm với 100g rượu hoà với 50g, thưng lên rồi lại tẩm phơi (9 lần). Sao vàng.

Sau khi bào chế như trên, có thể nấu thành cao đặc 1 ml = 10g dược liệu hoặc tán bột làm hoàn.

Bảo quản: dễ hút ẩm, mốc, mục, mọt, vì vậy phải để nơi khô ráo, thường xuyên phơi.

Ghi chú:

không nhầm với cây Cỏ hôi (hay cây Cứt lợn, Thắng hồng kê) (Ageratum conyzoides Lin, họ cúc) hoa trắng, tím lơ vẫn dùng nấu nước để gội đầu.

Kiêng ky: không phải phong thấp không nên dùng.

ÍCH MẪU THẢO

Tên thuốc: Herba leonuri

Tên khoa học: Leonurus heterophyllus Su

Họ hoa môi (Lamiaceace)

Bộ phận dùng: cả cây (thân, lá, hoa, bột).

Dùng thứ cây có thân cành vuông, có nhiều lá, sắp ra hoa, dài độ 20 - 40cm kể từ ngọn trở xuống thì tốt nhất, nói chung phải khô, nhiều lá, không mốc, vụn nát.

Tính vị: vị cay, hơi đắng, tính hàn.

Quy kinh: : vào kinh Can và Tâm bào.

Tác dụng: thuốc hoạt huyết, thông kinh, sáng mắt, ích tinh.

Chủ trị:

Dùng hột (Sung úy tử:) trị phong nhiệt nhiễm vào huyết, điều kinh.

Dùng cả cây: trị nhọt lở, tiêu thuỷ, trị mọi bệnh do thai sản gây ra.

- Ứ huyết biểu hiện như bế kinht, ít kinh, vô kinh, đau bụng sau đẻ và sưng và đau do chấn thương ngoài: Dùng Ích mẫu thảo với Đương qui, Xuyên khung, Xích thược. Cũng có thể dùng riêng Ích mẫu thảo.

- Ít nước tiểu hoặc phù: Dùng Ích mẫu thảo với Bạch mao căn.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Khoảng tháng 4 - 5, hái cả cây (rễ, thân, lá, hoa quả) rửa sạch để ráo, dùng cối chày giã nhỏ bỏ vào nồi (không dùng nồi sắt), đổ ngập nước trên 10 cm nấu nhừ, còn lại 1/3 nước, thì lấy ra lọc kỹ, cô lại thành cao đặc.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy về rửa sạch, băm nát, tẩm rượu hoặc tẩm giấm sao vàng (dùng trong thuốc thang).

Rửa sạch băm nát nấu thành cao đặc (l ml = 10g dược liệu khô). Tránh dùng dụng cụ bằng sắt.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng gió, tránh ẩm, năng phơi.

Kiêng ky: nếu huyết không bị ứ đọng thì kiêng dùng.

ÍCH TRÍ NHÂN

Tên thuốc: Fructus Alpiniae Axyphyllae.

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Alpinia oxyphylla Miq

Họ Gừng (Zingiberaceae)

Bộ phận dùng: quả và hạt. Quả nhỏ bằng đầu ngón tay út, da hơi màu vàng nâu, thứ khô, to, dày, nhiều dầu thơm hạt chắc, không ẩm, mọt là tốt.

Không dùng thứ sao sẵn để đã lâu (kém chất).

Tính vị: vị thơm cay, tính ấm.

Quy kinh: vào kinh Tỳ, Tâm, Thận.

Tác dụng: tráng dương, ấm Thận, ôn Tỳ.

Chủ trị: trị tiểu gắt, di tinh, cầm tiêu chảy.

- Hàn phạm vào tỳ và thận biểu hiện như đau bụng và nôn: Dùng phối hợp ích chí nhân với đẳng sâm, bạch truật và can khương.

- Thận hư biểu hiện như đái dầm và di tinh: Dùng phối hợp ích chí nhân với sơn dược và ô dược.

- Tiêu chảy và tiết nước bọt nhiều do tỳ hư: Dùng phối hợp ích chí nhân với phục linh, sơn dược, đẳng sâm và bán hạ.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

Đập bỏ vỏ ngoài, cứ 1kg Ích trí nhân lấy 50g muối ăn hoà tan với 100 ml nước, cho vào trộn đều ủ 3 giờ sao qua. Khi dùng giã dập.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua về, bỏ lọ đậy kín. Khi dùng:

- Dùng sống: đập bỏ vỏ lấy nhân giã dập. Trong chứng trướng đầy thì không phải bỏ vỏ chỉ đập dập.

- Dùng chín: lấy nhân sao qua đập dập (vào Tỳ).

http://tieulun.hopto.org

+ Lấy nhân tẩm muối, sao qua, đập dập để nó chạy vào Thận (thường dùng)

Ghi chú:

không nên đập dập hoặc tẩm sao sẵn để lâu ngày, và sao kỹ quá thì mất tinh dầu.

Bảo quản: để nơi khô ráo, lọ kín, tránh ẩm, nóng vì nó làm mất hết tinh dầu.

Kiêng ky: bệnh thực hoả, các bệnh do hoả nghịch lâu không nên dùng.

Âm hư kèm vượng hỏa, di tinh, tiểu nhiều và chảy máu tử cung do nhiệt.

DƯỢC VỊ VẦN K

Kê huyết đằng

Tên thuốc: Radix Sargentodoxae.

Tên khoa học: Sargentodoxa cuneata (Oliv.) Rehd.et Wils.

Họ Huyết Đằng (Sargentodoxceae)

Bộ phận dùng: dây. Vỏ mịn vàng, khi tươi cắt thấy chảy nước nhựa đỏ như máu, khi khô có nhiều vòng đen (do nhựa khô). Dùng thứ dây to, chắc, không mốc là tốt.

Còn dùng Dây máu heo, dây tròn giữa có lỗ, chung quanh !ấm tấm.

http://tieulun.hopto.org

Tính vị: vị đắng, chát, tính bình.

Quy kinh: vào kinh Can và Tâm.

Tác dụng: thuốc bổ khí huyết.

Chủ trị: trị các bệnh hư lao, đau mỏi trong khớp xương. Trị di tinh, bạch đái.

Liều dùng: Ngày dùng 20 - 40g.

Cách bào chế: Chọn thứ dây lớn và bé để riêng, ngâm thứ lớn độ 3 ngày, thứ bé 12 giờ cho mềm thái lát dày 2 ly, phơi khô.

Bảo quản: dễ mốc nên cần để nơi khô ráo, mùa mưa năng phơi sấy.

Kiêng ky: kiêng thức ăn chua và lạnh.

Kê nội kim

Tên thuốc: Endothelium Corneum Gigeriae Galli.

Tên khoa học: Corium Stomachichum Galli

Bộ phận dùng: lớp màu vàng phủ mặt trong của mề gà (Gallus denesticus Brisson, Họ Phasianidac).

Màng màu cam nâu, trên mặt có những vết nhăn giòn dễ vỡ vụn; sấy lửa thì phồng lên. Khô, sạch tạp chất, nguyên cái, hay bổ đôi, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: có chất protid, và chất vi sinh tố (ventriculin).

Tính vị: tiêu hoá, điều hoà Tỳ Vị.

Chủ trị: trị bệnh trướng đầy, nôn mửa, trị lỵ, viêm ruột già, tiểu tiện ra máu.

- Khó tiêu, thức ăn ứ trệ, chướng đại trường, chướng bụng và đầy bụng: Dùng Kê nội kim với Sơn tra và Mạch nha.

- Trẻ em Tỳ suy yếu, suy dinh dưỡng: Dùng Kê nội kim với Bạch truật, Sơn dược và Phục linh.

- Sỏi bàng quang và sỏi đường tiết niệu: Dùng Kê nội kim với Kim tiền thảo và Hải kim sa trong bài Tán Kim Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Bóc mề gà, rửa sạch phân gà và sỏi sạn ở trong, phơi khô dùng sống hoặc sao với cát cho phồng lên là được. Có thể đốt tồn tính. Tán bột, rây qua cho vào nước đãi, rửa phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mề gà mổ ra gạt hết chất bẩn, rửa qua nhanh tay, bóc lấy màng. Phơi khô. Khi dùng mới rửa, phơi khô, sao với cát phồng lên là được.

Bảo quản: dễ bị mọt và giòn, vụn nát. Để nơi khô ráo, kín, tránh đè nặng làm vỡ nát.

Kiêng ky: Tỳ yếu nhưng không bị tích thì không nên dùng.

Kha tử

Tên thuốc: Frutus chebulae.

Tên khoa học: Terminalia chebula Retz

Họ Bàng (Combretaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả ngoài vỏ vàng ngà, rắn, chắc là tốt.

Thành phần hoá học: có acid Chebulinic, chất mỡ, chất chát và acid Enlagic.

Tính vị: vị đắng, chua, sáp, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Phế và đại trường.

Tác dụng: liễm Phế, sáp trường.

Chủ trị: ho hen cấp tính, ho khản tiếng, ỉa chảy, kiết lỵ, ra huyết, lòi trôn trê, di tinh, bạch đái, đau bụng lãi.

- Tiêu chảy mạn tính, lỵ mạn tính và sa hậu môn (trĩ)

a/ Hội chứng nhiệt: Dùng phối hợp kha tử với hoàng liên và mộc hương dưới dạng kha tử tán.

b/ Hội chứng suy yếu và hàn: Dùng phối hợp kha tử với can khương và anh túc xác.

- Ho và hen do phế hư hoặc ho mạn tính kèm khàn giọng: Dùng phối hợp chi tử với cát cánh, cam thảo và hạnh nhân.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch, ủ mềm, bọc giấy bản, thấm nước, lùi chín, lấy thịt dùng, bỏ hạt.

Theo kinh nghiệm Viện Đông y: Rửa sạch, để ráo nước, sao sơ, lúc bốc thuốc thang, giã dập, bỏ hạt dùng.

Theo kinh nghiệm của nhân dân: Lấy vỏ giã dập rồi ngậm để trị đau cổ Họng hoặc ho mất tiếng.

- Người thường ca hát, dùng thịt quả Kha tử nhào với mật ong và Ô mai ngậm cho thanh tiếng, tránh được khô cổ.

Bảo quản: thường đem phơi để tránh mọt, đựng kín.

Kiêng kỵ: Không dùng Kha tử trong các trường hợp ho do Phế có thực nhiệt, Tiêu chảy do thấp nhiệt, mới cảm, có thực tà không nên dùng..

http://tieulun.hopto.org

Khiếm thực

Tên thuốc: Semen Euryales.

Tên khoa học: Euryale ferox Salisb

Họ Súng (Nymphaeaceae)

Bộ phận dùng: quả hoặc củ.

Khiếm thực Trung Quốc dùng quả, khiếm thực Việt Nam dùng củ Súng (Nymphaca stellta, cùng Họ). Thịt trắng ngà là thứ tốt.

Tính vị: vị hơi ngọt, chát, tính bình.

Quy kinh: vào kinh Tỳ và Thận.

Tác dụng: bổ Tỳ, trừ thấp, bổ Thận, sáp tinh.

Chủ trị: Thận hư, Tỳ yếu, di tinh, bạch đới, chỉ tả, tiểu không tự chủ, đại tiện lỏng.

- Người già Thận yếu, lưng đau, tiểu đêm, Tỳ hư, ăn ít, tiêu lỏng: dùng Khiếm thực rửa sạch, bỏ tạp chất và các hạt mốc, mọt, thịt đen, phơi hoặc sấy cho thật khô, sao vàng tán bột thật nhỏ, đựng vào lọ kín. Mỗi lần uống 8 - 10g, mỗi ngày uống 2 lần sáng sớm và tối lúc đi ngủ, uống với nước sắc Phá cố chỉ và Ích trí nhân, mỗi thứ 6g.

- Tiêu chảy mạn do Tỳ kém: Dùng Khiếm thực với Bạch truật và Sơn dược.

- Xuất tinh hoặc khí hư. Dùng Khiếm thực với Sa uyển tử và Kim anh tử.

Liều dùng: Ngày dùng 10 - 30g.

Cách Bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bỏ tạp chất, mốc mọt và thứ thịt đen, rồi sao vàng tán nhỏ dùng.

Bảo quản: rất dễ bị mọt ăn, nên phơi hoặc sấy cho thật khô, sao vàng, bỏ vào thùng đậy thật kín.

Kiêng ky: đại tiện táo, tiểu tiện không lợi thì không nên dùng.

Khiên ngưu

Tên thuốc Semen Pharbitidis.

Tên khoa học: Pharbitis hederacea ChoisyHọ Bìm Bìm (Convolvulaceae)Bộ phận dùng: hạt. Có hai thứ: trắng (bạch sửu) và đen (hắc sửu). Hạt đen được dùng nhiều hơn. Hạt đen có 3 cạnh, hạt to bằng hạt đậu xanh, vỏ cứng đen, chắc, nhân có màu vàng nhạt, không mọt mốc là tốt. Thứ hạt nhỏ hơn ít dùng.

Thành phần hoá học: hoạt chất chính là chất béo (11%), 2% glucosid là phacbitin.

Tính vị: vị đắng, cay, tính hàn.

Quy kinh: vào kinh Phế, Thận và Đại trường.

Tác dụng: trục đàm, tiêu thuỷ, trừ thấp nhiệt.

Chủ trị: trị đầy trướng, thông tiểu tiện, trị lãi.

Liều dùng:

Hạt: Ngày dùng 4 - 8g.

Cao: Ngày dùng 30 - 60g dưới dạng viên.

Rượu: Ngày dùng 8 - 12g.

Nhựa: Ngày dùng 0,016 - 1,2g làm 2 - 3 lần.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Giã bỏ vỏ, tán nhỏ, rây lấy lớp bột đầu, còn thứ chưa nhỏ bỏ đi; cũng có khi dùng nửa sống, nửa sao (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng sống: phơi khô, khi bốc thuốc thang giã dập hoặc tán mịn làm hoàn tán (Tác dụng: xổ mạnh). Dùng chín: sao vàng cho thơm (xổ yếu hơn)

Theo Tây y: Nấu cao: Hạt tán nhỏ: 500g, Rượu: 2 lít, Nước: 4,5 lít.

Ngâm hạt vào rượu trong 7 ngày rồi lọc, cô cách thuỷ cho đến đặc. Bã còn lại ngâm vào nước trong 4 ngày lại lọc, cô cách thuỷ như trên. Trộn 2 thứ cao lại, cô lại ở 60o cho đến còn 1ml = 2g dược liệu.

Rượu Hắc sửu: hạt Hắc sửu giã dập 75g. Cho vào bình kín với 4 lít nước, đun với 2 lít rượu như trên. Cất thu hồi rượu cho đến khi còn 1 phần 5, thêm 1 phần nước cất, để yên. Rửa nhựa dưới đáy bình bằng nước đun sôi cho đến khi nước rửa không còn màu. Cô cách thuỷ cho đến khô kiệt, tán thành bột, đựng lọ kín.

Bảo quản: để nơi khô, thoáng gió.

Kiêng ky: Không dùng trong trường hợp khí hư, thấp nhiệt, phụ nữ có thai.

Khoản đông hoa

Tên thuốc: Flos farfarrae.

Tên khoa học: Tussilago farfara L.

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: búp hoa. Khi khô thì vàng sẫm ở phía dưới, không lẫn tạp chất, không nát là tốt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: : vào kinh Phế.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị: trị ho tức, trừ đờm, đau cổ Họng, trị suyễn thở, trị nóng rét.

Ho: Dùng Khoản đông hoa với Tử uyển.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy hoa và cành lá, dùng nước Cam thảo tẩm một đêm phơi khô bỏ hết cành lá mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua về, nhặt bỏ tạp chất, phơi trong râm cho khô, tẩm mật, sao qua.

Bảo quản: để nơi khô ráo, kín trong lọ có lót vôi sống. Đề phòng mốc mọt.

Kiêng ky: người Phế nhiệt, Phế khô ráo thì không nên dùng.

Khổ luyện bì

Tên thuốc: Cortex meliae Radicis.

Tên khoa học: Melia azedarach L; Melia toosendam Sieb, et Zucc.

Bộ phận dùng: vỏ.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ, Vị và Can.

Tác dụng: diệt ký sinh trùng.

Chỉ định và phối hợp:

- Giun đũa: Dùng 1 mình Khổ luyện bì.

- Giun móc: Dùng Khổ luyện bì với Bách bộ và Ô mai, sắc đặc uống. Cũng có thể dùng để bơm ruột vào buổi tối. Dùng trong 2-4 lần.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế: Hái vào mùa xuân hoặc mùa thu. Sau khi sấy cắt thành lát mỏng.

Liều dùng: 6-15g.

Chú ý: Dược liệu có độc vì vậy không nên dùng thời gian dài.

Kiêng kỵ: Không dùng Khổ luyện bì cho người có thể trạng yếu hoặc có rối loạn về gan.

Khổ sâm

Tên thuốc: Radix sophorae flavescentis.

Tên khoa học: Sophora flavescens Ait.

Họ Cánh Bướm (Fabaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ dài to sắc vàng trắng, vị rất đắng. Không nhầm với rễ cây Sơn đậu căn. Ở Việt Nam cây Khổ sâm cho lá có Tên khoa học là Croton tonkinensis Gagnep (Họ Thầu dầu, Eupliorbiaceae). Thường dùng cành lá và rễ. Lá hình bầu dục nHọn đầu, mặt trên xanh sẫm có chấm lốm đốm, mặt dưới bạc, ít rễ con, ít đắng so với rễ Khổ sâm bắc.

Tính vị: vị rất đắng, tính hàn.

Quy kinh: : vào kinh Tâm, Tỳ và Thận.

Tác dụng: táo thấp, thanh nhiệt.

Chủ trị: trị sên lãi, tiêu hoá kém, bụng tích đau, bí đại tiện, kiết lỵ, xuất huyết ở ruột.

. Vàng da do thấp - nhiệt: Dùng Khổ sâm với Hoàng bá, Chi tử, Long đởm thảo và Nhân trần cao.

http://tieulun.hopto.org

. Tiêu chảy và lỵ do thấp nhiệt: Dùng Kkhổ sâm với Mộc hương và Cam thảo.

. Khí hư do thấp nhiệt và nấm sinh dục: Dùng Khổ sâm với Hoàng bá, Xà xàng tử và Long đởm thảo.

- Các bệnh về da gồm ngứa, ghẻ và chốc lở: Dùng Khổ sâm (dùng trong hoặc ngoài) có thể dùng phối hợp với Đương qui, Bạch tiên bì, Địa phu tử và Xích thược.

- Tiểu buốt do thấp nhiệt: Dùng Khổ sâm với Bồ công anh và Thạch vi.

Liều dùng: Khổ sâm bắc: Ngày dùng 4 - 8g. Khổ sâm nam: Ngày dùng 6 - 12g (rễ lá).

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Mới hái về, ngâm nước vo gạo nếp một đêm, rửa sạch, đồ trong 2 giờ lấy ra thái lát, phơi khô (thường dùng).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Mới đào rễ về, rửa sạch đất cát, thái nhỏ, phơi khô.

- Lá dùng tươi hoặc khô, sắc uống hoặc tán bột.

Bảo quản: dễ mốc mọt nên cần để nơi khô, ráo, kín.

Chú ý: không dùng chung với Lê lô.

Kiêng ky: Không dùng vị thuốc này trong các trường hợpTỳ Vị hư mà không thấp, Tỳ Vị hư hàn, Can Thận hư mà không nhiệt.

Khương hoàng

Tên thuốc: Rhizoma Curcumae longae

Tên khoa học: Curcuma longa L.

Tên thông thường: Củ Nghệ vàng

Bộ phận dùng: Củ.

Tính vị: Vị cay, đắng, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can, tỳ

Tác dụng: Hành khí hoạt huyết. Thúc đẩy kinh nguyệt và giảm đau.

Chủ trị: Trị cánh tay đau, té ngã bị tổn thương.

- Khí huyết ngưng trệ biểu hiện đau ngực, bế kinh và đau bụng: Khương hoàng hợp với Đương qui, Uất kim, Hương phụ và Diên hồ sách.

- Chứng phong thấp ứ trệ biểu hiện cổ cứng, đau vai gáy và giảm cử động chi: Khương hoàng hợp với Khương hoạt và Đương qui.

Bào chế: Đào củ vào mùa thu hoặc mùa đông. Sau khi cạo vỏ và bỏ những củ xơ, củ được rửa sạch, đồ chín, phơi nắng cho khô và thái miếng.

Liều dùng: 5-10g

Khương hoạt

Tên thuốc: Rhizoma seu Radix Notopterygii.

Tên khoa học: Rhizoma Notopterygii

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ. Độc hoạt trồng ở Tây Phương nên gọi là Khương hoạt. Có tài liệu nói rễ cái là Độc hoạt, rễ con là Khương hoạt. Rễ Khương hoạt có đầu mấu

http://tieulun.hopto.org

cứng như đầu con tằm, to, khô, thịt nâu, đậm, xốp nhẹ, không mốc mọt, thơm mát là tốt.

Tính vị: vị đắng, cay, tính ôn.

Quy kinh: vào kinh Bàng quang, Can và Thận.

Tác dụng: Khương hoạt tính táo và tán, Độc hoạt tính đi khắp cơ thể.

Khương hoạt trị phần trên, Độc hoạt trị phần dưới cho nên người xưa trị phong phần nhiều dùng Độc hoạt, trị thuỷ thũng thì dùng Khương hoạt.

Chủ trị: trị trúng phong đau đầu, phong thấp, phù thũng, vết thương đâm chém, phụ nữ bị sán hà (đau bụng dưới rạn xuống âm môn, bụng tích huyết thành khối).

- Hội chứng phong hàn biểu biểu hiện: nghiến răng, sốt, đau đầu và đau nặng toàn thân: Dùng Khương hoạt với Phòng phong, Bạch chỉ và Thương truật.

- Hội chứng phong hàn thấp biểu hiện: đau khớp, đau vai và lưng trên: Dùng Khương hoạt với Phòng phong và Khương hoàng.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cắt bỏ đầu, cạo vỏ, rửa sạch, sấy khô dùng

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, để thật ráo, thái mỏng, phơi râm. Không có tẩm sao.

Bảo quản: tránh nóng, để nơi khô ráo, đậy kín.

Ghi chú:

Có người dùng dây và rễ Trầu để thay thế Khương hoạt là không đúng.

Kiêng ky: huyết hư mà không có phong hàn, thực tà thì không nên dùng.

Không dùng vị thuốc này khi bị khớp do thiếu máu và đau đầu do âm suy.

http://tieulun.hopto.org

Kim anh tử

Tên thuốc: Fructus rosae Lacvigatae.

Tên khoa học: Rosa Laevigata Michx

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả to, cùi dày, gần ương ương (hơi vàng), khô là tốt.

Tính vị: hơi ngọt, chua chát.

Quy kinh: vào kinh Thận, Tỳ và Phế.

Tác dụng: sáp tinh, cố trường, bổ Thận.

Chủ trị: di tinh, tiểu són, Tỳ hư tiết tả.

- Thận hư biểu hiện như xuất tinh, đái dầm ban đêm hoặc bạch đới ra nhiều: Dùng Kim anh tử với Khiếm thực và Thỏ ti tử.

- Tiêu chảy mạn tính do Tỳ hư: Dùng Kim anh tử với Đảng sâm, Bạch truật và Sơn dược.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ hạt cứng và bỏ. hết lòng trắng, hoặc cho vào túi vải rồi cho vào thuốc thang cùng sắc. Có thể làm cao kim anh hoặc tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Bổ đôi, bỏ vào trong túi vải, xóc, chà cho hết gai, rửa sạch nhanh. Dùng cái nạo nạo kỹ cho hết hột và lông trong ruột, sấy khô.

- Sau khi sấy khô, tán bột để làm hoàn tán.

http://tieulun.hopto.org

- Nấu cao Kim anh (1ml: 10g) (không phải bỏ hột, lông cần lọc kỹ); bảo quản bằng rượu.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng gió.

Kiêng ky: bệnh mới phát sốt, táo kết không nên dùng.

Không dùng Kim anh tử cho các trường hợp hoả thái quá.

Kim ngân hoa

Tên thuốc: Flos Lonicerae.

Tên khoa học: Lonicera japonica Thunb.

Họ Cơm Cháy (Caprifoliaceae)

Bộ phận dùng: hoa mới chớm nở. Lá và dây ít dùng.

Hoa chùm trắng vàng xen nhau, mềm, không tạp chất, đài có lông nhỏ là tốt. Thứ hoa đơn sắc vàng thâm, đoá hoa nhỏ, cứng là xấu.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: vào kinh Phế, vị, Tâm và Tỳ.

Tác dụng: thuốc thanh nhiệt, giải độc.

Chủ trị: trị sang lở, mụn nHọt, tả ly, phong thấp, trị ho do Phế nhiệt.

. Cảm phong nhiệt ở phần vệ và khí biểu hiện như sốt, khát phong và hàn nghịch và đau Họng: Dùng Kim ngân hoa với Liên kiều và Ngưu bàng tử.

http://tieulun.hopto.org

. Cảm phong nhiệt ở phần khí biểu hiện như sốt cao, rất khát, mạch Phù, Thực: Dùng Kim ngân hoa với Thạch cao, Tri mẫu.

. Cảm phong nhiệt ở phần huyết và phần doanh biểu hiện như lưỡi không có thần sắc (nhợt nhạt) lưỡi khô, lưỡi đỏ sẫm, hồi hộp và mất ngủ: Dùng Kim ngân hoa phối hợp với Mẫu đơn bì và Sinh địa.

- NHọt và nHọt độc: Dùng Kim ngân hoa hoặc phối hợp với Bồ công anh, Cúc hoa và Liên kiều.

- Tiêu chảy do nhiệt độc: Dùng Kim ngân hoa với Hoàng liên và Bạch đầu ông.

Liều dùng: Tươi: Ngày dùng 20 - 50g. Khô và ngâm rượu: Ngày dùng 12 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Hoa tươi: giã nát vắt nước đun sôi uống.

- Hoa khô: sắc uống hoặc sấy nhẹ lửa cho khô, tán bột (thường dùng).

- Hoa tươi hoặc khô đều có thể ngâm với rượu đế 1/5 để uống.

Bảo quản: dễ hút ẩm, mốc, biến màu, mất hương vị. Để nơi khô ráo, tránh ẩm, đựng trong thùng có lót vôi sống.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn không thực nhiệt thì không nên dùng.

Kim tiền thảo

Tên thuốc: Herba Lysimachiae Herba Desmodii.

Tên khoa học: Lysimachia christinae Hance (primulaceae).

Bộ phận dùng: toàn bộ cây.

http://tieulun.hopto.org

Tính vị: vị ngọt hoặc không vị, tính ôn.

Qui kinh: Vào Đởm, Thận và Bàng quang.

Tác dụng: Lợi niệu, chữa đi tiểu bất thường, hoá thấp và giảm vàng da.

Chủ trị: Trị sỏi thận, sỏi bàng quang, sỏi mật.

- Thấp nhiệt ở bàng quang biểu hiện như nước tiểu nóng, sỏi tiết niệu, đi tiểu đau, hay đi tiểu, đau bụng và sỏi mật: Dùng Kim tiền thảo với Hải kim sa và Kê nội kim trong bài Tam Kim Thang.

- Vàng da do thấp nhiệt: Dùng Kim tiền thảo với Nhân trần cao và Chi tử.

Bào chế: Thu hái vào mùa hè hoặc thu, rửa sạch và phơi nắng.

Liều dùng: 30-60g.

Kinh giới

Tên thuốc: Herba seu Flos Schizonepetae

Tên khoa học: Schizonepeta tennifolia Briq.

Họ Hoa Môi (Labiatae)

Bộ phận dùng: cành lá và bông (Kinh giới tuệ).

Có nhiều bông, mùi thơm đặc biệt, khô, không ẩm mới là tốt.

Được thứ để lâu ngày vẫn còn hương thơm càng tốt.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh: vào phần khí của Can kinh, kiêm vào kinh đởm và vị.

Tác dụng: phát biểu, trừ phong, thanh nhiệt, thông huyết mạch.

Chủ trị: trị cảm sốt, cảm cúm, trị bệnh sởi (dùng sống), hạ ứ huyết, chỉ huyết (sao cháy).

· Cảm phong hàn biểu hiện đau đầu, ớn lạnh, sốt không có mồ hô: Kinh giới hợp với Phòng phong và Khương hoạt.

· Cảm phong nhiệt biểu hiện sốt, đau đầu, đau Họng, ra mồ hôi ít hoặc không ra mồ hôi: Kinh giới hợp với Liên kiều, Bạc hà và Cát cánh trong bài Ngân Kiều Tán

· Sởi và phát ban trên da kèm theo ngứa. Kinh giới hợp với Bạc hà, Thuyền thoái và Ngưu bàng tử để thúc cho ban mọc và giảm ngứa.

· Các bệnh chảy máu, như chảy máu cam, tiêu ra máu và tiểu ra máu: Kinh giới hợp với các thuốc khác để cầm máu.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế: Rửa qua cho sạch, phơi khô, thái ngắn 2 - 3cm (dùng sống).

Có thể sao qua cho bớt thơm cay, hoặc sao cháy.

Bảo quản: đậy kín để nơi khô ráo, tránh nóng.

Kiêng ky: không có ngoại cảm phong hàn thì không nên dùng.

Có tài liệu cjo rằng dùng Kinh giới không nên ăn cá Diếc.

DƯỢC VỊ VẦN L

La bố ma

Tên thuốc: Folium Apocyni veneti.

Tên khoa học: Apocynum venetum L.

Bộ phận dùng: Lá hoặc toàn bộ cây.

Tính vị: không vị, se, tính hơi hàn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: Nhu Can và thanh nhiệt, lợi tiểu.

Chủ trị:

- Can dương vượng: đau đầu, chóng mặt, hoa mắt, kích thích và mất ngủ: Dùng La bố ma với Hạ khô thảo, Câu đằng và Cúc hoa. Có thể dùng riêng La bố ma sắc uống thay nước trà.

- Nước tiểu ít và phù: Dùng La bố ma hoặc phối hợp với các dược liệu lợi tiểu khác.

Chế biến: Thu hái vào mùa hè, phơi nắng và cắt thành đoạn.

Liều dùng: 3-10g.

Lạc thạch đằng

Tên thuốc: Calilis trachelospermi.

Tên khoa học: Tranchelospermun jasminoides (Lindl). Lem.

Bộ phận dùng: cành ra lá.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tâm và Can.

Tác dụng: trừ phong thấp, làm mát máu, và giảm sưng nề.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

- Phong thấp ngưng trệ biểu hiện như đau viêm khớp, co thắt các cơ và co rút gân: Dùng Lạc thạch đằng với Ngũ gia bì và Ngưu tất.

- Đau, áp xe Họng: Dùng Lạc thạch đằng với Qua lâu, Nhũ hương và Một dược

Bào chế: Thu hái vào mùa đông hoặc xuân, rửa sạch, phơi nắng và cắt thành đoạn nhỏ. Cành sống có thể hầm với rượu vang.

Liều dùng: 6-15g.

Lai phục tử

Tên thuốc: Semen Raphani

Tên khoa học: Raphanus sativus L.

Tên thông thường: Hạt Củ cải

Bộ phận dùng: hạt chín.

Tính vị: Vị Cay, ngọt, tính bình

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị, Phế

Tác dụng: Tiêu thực, Giáng khí trừ đờm

Chủ trị:

· Chứng thực tích biểu hiện đầy trướng bụng và vùng thượng vị, ợ chua, đau bụng, tiêu chảy và kiết lỵ: Lại phục tử hợp với Sơn tra, Thần khúc và Trần bì trong bài Bảo Hòa Hoàn.

· Chứng đờm nhiều biểu hiện ho nhiều đờm hoặc suyễn: Lại phục tử hợp với Bạch giới tử và Tô tử trong bài Tam Tử Dưỡng Thân Thang.

http://tieulun.hopto.org

Chế biến: Thu hoạch vào đầu mùa hè và phơi nắng cho khô.

Liều dùng: 6-10g

Lăng tiêu hoa

Tên thuốc: Flos campsis.

Tên khoa học: Campis floner.

Bộ phận dùng: hoa thu hái vào lúc nở rộ. Phơi khô trong bóng râm.

Tính vị: Vị cay, tính hơi hàn.

Qui kinh: Vào kinh Can và Tâm bào

Tác dụng: Hoá ứ, thông kinh lạc. Làm mát máu và trừ phong.

Chủ trị:

- Vô kinh do ứ huyết: Dùng Lăng tiêu hoa với Đương qui, Hồng hoa, Xích thược.

- Ngứa toàn thân do nội phong sinh gây ra vì quá nhiệt trong máu: Dùng Lăng tiêu hoa với Mẫu đơn bì, Sinh địa hoàng, Bạch tật lệ và Thuyền thoái.

Liều dùng: 3-10g.

Kiêng kỵ: Không dùng Lăng tiêu hoa cho phụ nữ có thai.

http://tieulun.hopto.org

Lậu lô

Tên thuốc: Radix rhapomtici seu Echinopsis.

Tên khoa học: Rhaponticum, uniflorum (L) DC; Echinops latifolius tausch.

Bộ phận dùng: rễ đào vào mùa thu.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Vị.

Tác dụng: thanh nhiệt và giải độc. Giảm sưng tấy, tăng tiết sữa.

Chủ trị:

- NHọt, sưng hoặc sưng và đau vú: Dùng Lậu lô với Bồ công anh, Qua lâu và Liên kiều.

- Sau khi sinh không có sữa kèm vú sưng đau: Dùng Lậu lô với Vương bất lưu hành, Xuyên sơn giáp và Thông thảo.

Bào chế: Loại bỏ rễ xơ, rửa sạch, phơi nắng và thái thành lát.

Liều dùng: 3-12g.

Lệ chi

Tên thuốc: Semen Litchi

Tên khoa học: Litchi sinensis Radlk

Họ Bồ Hòn (Sapindaceae)

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: hột và cùi của quả.

- Hạt: Lệ chi hạch (thường dùng)

- Thịt (cùi, quả): Lệ chi nhục.

Hạt già, mẩy là thứ tốt; xốp, mọt là xấu.

Tính vị:

- Cùi quả: vị ngọt, hơi chua, tính ấm.

- Hạt: vị ngọt, sáp, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng:

Cùi quả: dưỡng huyết, giải khát.

Hạt: trị đau dạ dày, giảm đau, ấm trung tiêu, điều khí.

Chủ trị:

- Cùi quả: trị nhọc mệt, khát nước, có hạch ở cổ.

- Hạt: trị đau dạ dày, đau ruột non, hòn dái viêm, sưng.

Dùng chín: chữa Tỳ Vị hư yếu, trị lở, ung nhọt, trị thổ huyết.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g (cùi, hạt)

Cách bào chế:

- Cùi quả: ăn, khi còn tươi, nếu dùng làm thuốc sấy khô như long nhãn

để dùng dần.

Hạt: rửa sạch, giã nát, tẩm nước muối sao dùng (hạt vải 1kg dùng 30g

muối) hoặc đốt tồn tính dùng.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

- Cùi quả: phơi cho thật khô cầm không dính tay, để vào thùng đậy cho

thật kín, thường sấy cho khô để tránh ẩm, mốc, sâu.

Hạt: phơi cho thật khô, để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: Không phải bệnh Sán khí thuộc hàn thấp, không nên dùng.

Liên kiều

Tên thuốc: Fructus Forsythiae.

Tên khoa học: Forsythia-Suspensa (Thunb) Wahl.

Bộ phận dùng: quả xanh.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tâm, Phế, Đởm.

Tác dụng: thanh nhiệt và giải độc chữa mụn nhọt và tán kết.

Chủ trị: Trị ôn bệnh phát sốt, cơ thể nóng nhiều, ung nhọt sưng tấy đỏ, trong người bứt rứt.

. Cảm phong nhiệt ở phần biểu: đau đầu, sốt, khát và đau họng: Dùng Liên kiều với Ngưu bàng tử và Bạc hà.

. Nhiệt ở Tâm bào: sốt cao, co giậtvà bất tỉnh: Dùng Liên kiều với Tê giác và Liên tử.

- Nhọt, hậu bối: Dùng Liên kiều với Cúc hoa và Kim ngân hoa.

- Lao hạch: Dùng Liên kiều với Hạ khô thảo, Huyền sâm và Xuyên bối mẫu.

http://tieulun.hopto.org

Chế biến: thu vào giai đoạn sương trắng tốt hơn là quả vàng vào giai đoạn sương lạnh. Quả được hầm, phơi nắng và tách hạt ra khỏi thịt quả.

Liều dùng: 6-10g.

Kiêng kỵ: không dùng trong trường hợp huyết nhiệt do âm hư, tiêu chảy do Tỳ suy.

Liên nhục

Tên thuốc: Semen nelumbinis

Tên khoa học: Nelumbo nucifera Gaertn

Họ Sen (Nelumbonaceae)

Bộ phận dùng: hạt Hạt chắc, thịt rắn, không sâu, mọt là tốt.

Tính vị: vị ngọt, sáp, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Tỳ và Thận.

Tác dụng: bổ Tâm, an thần, ích Tỳ, sáp trường, cố tinh, bồi dưỡng cơ thể.

Chủ trị: Trị tim yếu. mất ngủ, Tỳ hư tiết tả, lỵ, lâu ngày, di tinh, bạch đới.

- Hồi hộp, mất ngủ và kích thích: Dùng Liên tử với Toan táo nhân, Bá tử nhân và Phục thần.

- Thận suy biểu hiện như xuất tinh hoặc khí hư ra nhiều: Dùng Liên tử với Thỏ ti tử, Sơn dược và Khiếm thực.

- Tiêu chảy mạn tính do Tỳ suy: Dùng Liên tử với Bạch truật, Sơn dược và Phục linh

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 20g có thể đến 100 - 200g.

Cách Bào chế:

Theo Trung.y: Bỏ vỏ đen ở ngoài, ngâm vào nước, bóc bỏ màng đỏ và tím xanh ở trong, đồ chín, phơi khô hoặc sấy cho thật khô dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bỏ vỏ đỏ ở ngoài và tím xanh ở trong, sao vàng dùng. Mất ngủ, nấu ăn để bồi dưỡng thì dùng sống.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thường phơi để chống mốc và mọt.

Kiêng ky: người cơ thể mạnh phát sốt, đại tiện táo kết không nên dùng.

Linh dương giác

Tên thuốc: Cornus Saigae Tataricae

Tên khoa học: Saiga tatarica L.

Bộ phận dùng: Sừng.

Tính chất và mùi vị: Vị mặn, tính hàn

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Can

Tác dụng: Bình Can, tức phong, trấn kinh, thanh nhiệt và giải độc

Chủ trị: Trị sốt cao mê man, co giật, kinh phong, động kinh, mắt sưng đỏ, đau, gân thịt máy động.

- Phong nội sinh do quá nhiệt biểu hiện như sốt cao, co thắt và co giật: Dùng Linh dương giác với Câu đằng, Cúc hoa, Sinh địa hoàng trong bài Linh Giác Câu Đằng Thang.

http://tieulun.hopto.org

- Can dương thịnh: hoa mắt nặng đầu và mờ mắt: dùng Linh dương giác với Thạch quyết minh, Hạ khô thảo và Cúc hoa.

- Can hoả thượng cang: đỏ mắt, đau và sưng mắt, đau đầu: dùng Linh dương giác với Chi tử, Long đởm thảo, Quyết minh tử.

- Sốt cao, hôn mê, nói sảng: dùng Linh dương giác với Thạch cao và Tê giác trong bài Linh Dương Giác Tán.

Bào chế: Linh dương giác cưa vào mùa thu, nghiền thành bột hoặc thái thành lát mỏng.

Liều dùng: 1-3g, 0,3-0,5g dạng bột.

Long cốt

Tên thuốc: Osdraconis.

Tên khoa học: Os draconis

Bộ phận dùng: khối xương đã hoá đá (như đá vôi). Long cối là thứ xương của loài động vật,chôn dưới đất lâu năm hoá đá, sắc trắng, chắc, cứng, có thứ sắc hơi nâu, xanh, vàng, hoặc lốm đốm. Để vào đầu lưỡi thì dính chặt.

Tính vị: vị ngọt, chát, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can, đởm, Tâm và Thận.

Tác dụng: trấn kinh, cố sáp, thu liễm, sinh cơ (lên da non).

Chủ trị: kinh giản, di tinh, bạch đới, tự đổ mồ hôi, đi tả, đi lỵ, nên nHọt không kín miệng (rửa sạch chỗ đau, tán bột thật nhỏ rắc vào).

- Can Thận âm hư kèm Can dương vượng biểu hiện như hoa mắt, chóng mặt, mờ mắt hoặc kích thích: Dùng Long cốt với Mẫu lệ, Đại giả thạch và Bạch thược trong bài Trấn Can Tức Phong Thang.

- Xuất tinh do thận suy: Dùng Long cốt với Mẫu lệ, Sa uyển tử và Khiếm thực.

- Hồi hộp và mất ngủ: Dùng Long cốt với Mẫu lệ, Viễn chí và Toan táo nhân.

- Khí hư do Thận suy: Dùng Long cốt với Mẫu lệ, Sơn dược và Ôtặc cốt.

- Ra mồ hôi trộm và ra mồ hôi ban đêm: Dùng Long cốt với Mẫu lệ và Ngũ vị tử.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 9g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

+ Nung đỏ, tán bột dùng hoặc dùng sống (Bản Thảo Cương Mục)

+ Tẩm rượu một đêm, sấy khô tán bột rồi đem thuỷ phi 3 lần: khi nào uống, hoà với thuốc sắc, không sắc chung.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Đem Long cốt bỏ vào lò lửa nung cho thật đỏ, thời gian 4 giờ, để nguội, tán bột thật mịn dùng cho thuốc chén hoặc thuốc hoàn tán. Cũng có trường hợp cá biệt dùng sống hoặc khi nung đỏ nhúng vào giấm rồi mới để nguội, tán dùng.

Kiêng ky: các chứng trên do thấp nhiệt gây ra thì không nên dùng uống.trong.

Long đởm thảo

Tên thuốc: Radix Gentianae.

Tên khoa học: Gentiana scabra Bunge)

Họ Long Đởm (Genltianaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ chùm có nhiều tua nhỏ bằng chiếc tăm, mềm, chắc, sắc vàng đậm, thật đắng là tốt. Thường nhầm với rễ bạch vi. Rễ này cứng đen, không đắng.

Cũng dùng cả cây Thanh ngâm (Curanga amara, Họ Hoa mõm chó) làm Nam long đởm thảo rễ trắng ngà không có tua, giống Long đởm thảo ở chất đắng nà thôi.

Tính vị: vị đắng, tính lạnh.

Quy kinh: Vào kinh Can, Đởm và Bàng quang.

Tác dụng: thuốc tả Can hoả, thanh thấp nhiệt.

Chủ trị: Dùng sống: sát trùng, trừ nhiệt, thạch Can. Tẩm sao: trị đau mắt.

. Vàng da thấp nhiệt: Dùng Long đởm thảo với Nhân trần cao và Chi tử.

. Thấp nhiệt ở hạ tiêu biểu hiện như đau và sưng bộ phận sinh dục và eczema: Dùng Long đởm thảo với Hoàng bá, Khổ sâm và Xa tiền tử.

- Cơn hỏa bốc lên trên biểu hiện như đau đầu, nặng đầu, đỏ mắt, điếc và đau ở vùng xương sườn: Dùng Long đởm thảo với Hoàng cầm, Chi tử, Sài hồ và Mộc thông.

- Sốt, co thắt và co giật: Dùng Long đởm thảo với Câu đằng và Ngưu hoàng.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Đào được rễ đem phơi râm. Khi dùng lấy dao đồng cắt bỏ hết phần lông, thái nát tẩm nước Cam thảo một đêm, đem phơi khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, phơi khô. Thái từng khúc ngắn 2 – 3cm (thường dùng sống). Tẩm rượu (có thể sao qua hay không sắc).

Bảo quản: để nơi khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: Tỳ Vị hư nhược, tiêu chảy và không có thực hoả, thấp nhiệt thì không nên dùng.

Long não

Tên thuốc: Camphora.

Tên khoa học: Cinnamomum camphora L

Họ Long Não (Lauraceae)

Bộ phận dùng: bột kết tinh sau khi cất gỗ, lá cây long não. Bột trắng, mùi thơm đặc biệt, có khi người ta đóng bột thành khối vuông. Loại khô, hạt nhỏ thật trắng, không ẩm, chảy, không lẫn tạp chất là tốt.

Tính vị: vị cay, tính nóng.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Tâm và Can.

Tác dụng: thuốc hưng phấn, sát trùng.

Chủ trị: trừ nhọt, trị sang lở, trừ hàn thấp, liệt dương, đau nhức.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 4g.

Cách bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: Ngâm cồn 60o với tỷ lệ 1/10 để xoa bóp.

Bảo quản: bột và cồn đựng lọ kín. Lọ đựng Long não có thêm Đăng Tâm để không mất hương vị.

http://tieulun.hopto.org

Long nhãn nhục

Tên thuốc: Arillus longan

Tên khoa học: Euphoria longana (Lamk), Euphoria longana Lour. Stead., Nephelium longana Lamk.

Họ Bồ Hòn (Sapindaceae)

Bộ phận dùng: cùi của quả. Long nhãn cùi dày, trong, mó vào không dính tay, vị ngọt, không chua, không sâu, không mốc, không nát và không có trứng sâu không có ruồi bọ, không cháy đen là tốt.

Hột có chất bột, dầu mỡ và chất chát.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào hai kinh Tâm và Tỳ.

Tác dụng: ích Can, an thần, định trí, bổ huyết, bổ Tâm Tỳ.

Chủ trị: trị lo nghĩ thái quá, nHọc mệt, hay quên, hồi hộp.

- Khí huyết hư biểu hiện như trống ngực, mất ngủ và quên: Dùng Long nhãn nhục với Nhân sâm, Hoàng kỳ, Đương qui với Toan táo nhân trong bài Quy Tỳ Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Long nhãn đã thành phẩm không cần phải bào chế.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Long nhãn đã biến chế rồi nhưng sợ để lâu có nhiễm trùng, nên mang chưng cách thuỷ độ 3 giờ, sấy gần khô. Nếu dùng làm thuốc hoàn tán thì mang giã bét mỏng với bột thuốc khác, hoặc nấu nhừ lấy nước đặc, bỏ bã, cô đặc lẫn với mật mà luyện thuốc hoàn.

Bảo quản: tránh ruồi, đậy kín, để nơi khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: ngoài có cảm, trong có uất hoả và tích nước, đầy trướng đều không nên dùng.

Lô căn

Tên thuốc: Rhizoma Phragmitis

Tên khoa học: Saccharum arundinaceum Retz (Phragmilies Karka Triân)

Họ Hoà Thảo (Graminae)

Bộ phận dùng: rễ. Dùng rễ mọc về phía nước ngược, béo mập, sắc trắng, hơi ngọt, phơi khô thì sắc vàng nhạt. Rễ nát, nhẹ thì không dùng.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, vị và Thận.

Tác dụng: thuốc giải nhiệt, trừ đờm.

Chủ trị: trị cảm sốt, tiêu khát, trị ho

- Bệnh nhiệt biểu hiện khát nước, bứt rứt và sốt: Lô căn hợp với Thạch cao, Mạch đông và Thiên hoa phấn.

- Vị nhiệt biểu hiện nôn và ợ: Lô căn hợp với nước Gừng tươi (Sinh khương), Trúc nhự và Tỳ bà diệp.

- Phế nhiệt biểu hiện ho, khạc đờm vàng đặc và áp xe phổi: Lô căn hợp với Kim ngân hoa, Ngư tinh thảo và Đông qua nhân.

Liều dùng: Liều dùng: Ngày dùng 20 - 40g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch, bỏ hết rễ con, các mắt, cạo bỏ vỏ ngoài mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, bỏ hết rễ con, thái nhỏ, phơi khô.

Ghi chú:

Măng sậy hơi đắng, tính hàn, dùng chỉ khát, lợi tiểu, ngực nóng. Rửa sạch, thái nhỏ, phơi khô.

Bảo quản: dùng tươi thì vùi trong cát, dùng khô thì để nơi cao ráo, tránh ẩm.

Kiêng ky: trúng hàn mà không có nhiệt thì không nên dùng.

Lô hội

Tên thuốc: Aloe.

Tên khoa học: Loe sp

Họ hành tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: nhựa cây đã chế biến.

Khối nhựa khô, sắc đen vàng, hơi có ánh bóng. dễ nát không lẫn tạp chất là tốt.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Đại trường.

Tác dụng: thông đại tiện, thanh nhiệt, mát gan, sát trùng, thường dùng làm thuốc xổ, có đôi khi dùng làm thuốc mạnh dạ dày, thông kinh nguyệt.

Chủ trị: Trị đại tiện táo kết, da vàng, tiểu nhi cam tích, động kinh, kinh nguyệt không đều, giảm bớt được độc của Ba đậu.

Liều dùng:

- Dùng kiện vị, mỗi lần uống 0,01 - O,03g.

- Dùng nhuận trường, mỗi lần uống 0,06 - O,20g.

- Dùng xổ, mỗi lần dùng 1 - 2g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Sắc lấy nước đặc rồi cô đặc khô, khi dùng tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Tán vừa nhỏ, dùng sống, khi sắc thuốc lấy nước thuốc đang sôi chế vào đánh cho tan ra nước, lọc bỏ tạp chất đọng ở dưới, rồi hoà chung với thuốc uống.

Làm thuốc hoàn, dùng nó làm hồ để viên hoặc áo ngoài viên thuốc.

Bảo quản: bỏ vào thùng để nơi thoáng gió, tránh ánh nắng, vì gặp nóng nhựa sẽ chảy.

- Táo bón kèm theo Can nhiệt thịnh biểu hiện như táo bón, hoa mắt, đau đầu và kích thích: Dùng Lô hội với Long đởm thảo, Chi tử, Thanh đại và Đương qui trong bài Đương Qui Lô Hội Hoàn.

- Đau bụng giun biểu hiện như da bàng bủng và gầy yếu: Dùng phối hợp với thảo dược diệt giun trong bài Phì Nhi Hoàn.

Kiêng ky: Tỳ Vị suy yếu, tiêu lỏng, phụ nữ có thai không nên dùng.

Chú ý: Lô hội được dùng phối hợp với các vị khác dưới dạng viên nén hoặc bột nhưng không được dùng dưới dạng thuốc sắc.

Lộc giác, lộc giác giao và lộc giác sương

http://tieulun.hopto.org

Lộc giác là sừng hóa xương của hươu, có vị mặn, tính ấm, tác dụng vào can và thận và cường dương. Mặc dù thay thế Lộc nhung kém hơn nhưng Lộc giác bổ máu và giảm phù nề. Nó được dùng điều trị phỏng nước, loét, phù, sưng, viêm vú, đau do ứ huyết và đau do căng cơ, xương và đau lưng dưới. Liều dùng: là 5-10g. Không dùng lộc giác trong khi thiếu âm kém, bốc hỏa.

Lộc giác cao được lấy từ lộc giác non. Nó có vị ngọt, mặn và tính ấm, tác dụng vào can và thận. Bổ máu và xương cốt và cầm máu. Dùng cho các trường hợp cơ thể mệt mỏi, nôn, chảy máu cam, chảy máu tiết niệu, đái ra máu. Liều dùng: 5-10g.

Lộc giác sương là phần còn lại của quá trình chế biến dịch chất lỏng (mềm) do việc mấu sừng hươu trong thời gian dài. Tác dụng cầm máu của chất này giống với lộc giác nhưng kém hơn. Trong lâm sàng, nó được dùng chủ yếu cho các trường hợp thiểu thận dương, suy giảm và hàn tỳ và vị, nôn, kém ăn, rất lạnh (liệt dương), chảy máu tiết niệu, đa khí hư, xuất huyết do chấn thương nội tạng, phỏng và loét. Liều dùng: là 10-15g.

Lộc nhung

Tên thuốc: Cornu Cervi Pantotrichum.

Tên khoa học: Coruu cervi Parvum

Bộ phận dùng: hươu và nai đực mới có sừng. Vào cuối mùa hạ, sừng nó rụng đi; đầu mùa xuân sang năm, sừng non mọc lên. Sừng non khi mới mọc chừng 5 - 20cm rất mềm, mặt ngoài phủ đầy lông tơ màu nâu nhạt, trong có rất nhiều mạch máu và phát triển rất mau lẹ để thành sừng (gạc) không còn lông da nữa. Nhung tốt nhất là thứ chưa phân yên, khổ mềm, thái được toàn bộ, không có xương tảng, không nứt.

http://tieulun.hopto.org

Nhung đã mọc được một chi đúng phân yên thì đã kém, nếu chi đã hơi dài thì lại càng kém giá trị. Ở miền Bắc Việt Nam và Trung Quốc cho nhung hươu (Lộc nhung) tốt hơn nhung nai (Mê nhung); ở miền Trung nước ta và Triều Tiên thì lại chuộng nhung nai hơn vì to hơn. Có người lại cho nhung hươu rừng tốt hơn nhung hươu nuôi. Mới đây ở Liên Xô người ta chứng minh nhung hươu nhà có giá trị như nhung hươu rừng.

Thành phần hoá học: có nội tiết tố (hormon) gọi là nhung tinh, ở Liên Xô, người ta lấy chất này làm thuốc tiêm, thuốc uống pantocrin; ngoài ra còn có calci phosphat, calci cacbonat, protein, chất keo v.v...

Tính vị: vị ngọt, hơi mặn, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận, Tâm, Can và Tâm bào.

tác dụng - Chủ trị: bổ nguyên dương, thuốc tư bổ cường tráng trị hư hao, đau lưng, mỏi gối, mỏi chân tay.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g (Nhung phiến hoặc Bột nhung)

Cách bào chế:

Chế biến nhung tươi: Lúc cắt nhung phải đảm bảo vô trùng, dùng cưa hay dao thật bén mà cắt, đầu treo ngược để khỏi chảy máu. Lấy vải bông đã tẩm cồn 90o bọc lại chỗ cắt. Lúc cắt cần làm cho hươu nai bình tĩnh không hoảng sợ để máu trong nhung không chảy mạnh làm giảm mất chất. Nhung tươi có thể làm sạch lông, thái miếng mỏng ngâm rượu (1/4) mà dùng. Cắt xong, treo ngược lên rồi làm khô. Việc làm khô rất quan trọng, liên quan đến giá trị và phẩm chất của nhung. Có mấy cách sau đây:

+ Lấy giấy bản tẩm rượu gừng (1/10) quấn lại, để nhung đứng ngược trong một cái thùng có đáy dễ tháo ra. Lấy cát nóng 30 - 40o xối vào cho ngập nhung (trừ chỗ cắt). Khi cát nguội, tháo cát ra, bọc giấy bản tẩm rượu gừng lại, xối cát khác vào nóng hơn (60 - 70o). Làm như vậy cho đến khô. Dùng cát nóng quá thì da ngoài chóng khô nhăn và nứt nhưng trong chưa khô, sau này hỏng. Mỗi lần thay cát nên thay giấy bản tẩm rượu (cách này thường dùng).

http://tieulun.hopto.org

+ Lấy giấy bản quấn vào nhung, tẩm rượu, treo cao lên bếp cho khô, rồi phơi râm.

+ Lấy giấy bản nhúng vào nước gừng có pha rượu quấn vào nhung để 2 giờ, lấy bẹ chuối tươi bó lại. Nướng trở cho đều đến khi héo bẹ chuối thì thôi.

+ Để nhung lên gác bếp chỗ nóng vừa cho đến khô. Làm cách này nhung đen và hôi.

+ Có người dự kiến sấy nhung trong tủ sấy giữ nhiệt độ 70 - 80o cho đến khô (dùng nhiệt độ từ thấp lên cao). Khi nhung khô rồi, bọc vào giấy bản đựng trong thùng kín, để chỗ khô ráo. Nhung chế biến tốt là không đen, không teo, không nứt, lông mượt, cắt ra thấy hồng đỏ, khi sờ lên có cảm giác như sờ lên miếng sáp. Nhung chế biến không tốt thì teo, nứt bị ươn ở trong.

Ghi chú:

lúc mới cắt máu chảy ra có thể dùng ngay pha với rượu uống rất bổ, thường dùng cho người có tuổi.

Bào chế nhung khô: Lấy bàn chải chải ngược lông cho hết lông có mấy cách:

+ Lấy thanh sắt nung đỏ lăn đi lăn lại trên nhung cho cháy hết lông.

+ Lấy rượu 90o tẩm qua đốt cho cháy hết lông. Làm hết lông rồi, nhưng nếu thấy cứng thì tẩm qua rượu (hay không tẩm) đồ cho mềm (khôngnên đồ kỹ quá), thái miếng tròn càng mỏng càng tốt (dùng đến đâu thái đến đó), tẩm ít rượu sấy nhẹ lửa cho khô (không nên sao). Sau đó tán bột làm hoàn tán hoặc để ăn với cháo hoặc ngâm rượu (1/2) mà dùng.

Bảo quản: để nơi khô ráo, trong hộp, lọ kín; Có thể lót bột Long não, Hoa tiêu hay Tế tân để phòng sâu bọ.

Kiêng kỵ: người bệnh hư hàn thì không nên dùng.

Lôi hoàn

Tên thuốc: Omphalia.

Tên khoa học: Omphalia tapidescens Schroeters

Họ Nấm Lỗ (Polyporaceae)

Bộ phận dùng: toàn cục. Lôi hoàng là một loại nấm sống gửi ở dưới gốc tre, lâu ngày hoá thành cục (cọ thử vào ngón tay cái hoặc ngón chân cái), vỏ ngoài sắc đen hoặc hơi đen nâu, ở trong sắc trắng, thịt cứng là thứ tốt, cắn vào răng thấy hơi có nước dính, ngậm lâu tan hết, có loại ở trong sắc tím đen, độc không dùng được.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào hai kinh Tỳ, và Đại trường.

Tác dụng: sát trùng, tiêu cam.

Chủ trị: trừ sên lãi, cam tích trẻ em.

Giun móc và giun đũa: Dùng phối hợp Lôi hoàn với Tân lang và Khổ luyện bì.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Lôi hoàng nấu với cam thảo 1 đêm, lấy dao đồng cạo bỏ vỏ đen, chẻ ra làm 4 đến 5 miếng, lại tẩm nước cam thảo một đêm nữa, mang ra đồ 2 giờ rồi đem phơi khô. Sau đó tẩm rượu rồi đem phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Chà rửa cho sạch đất cát, ủ mềm cho đến khi thái được, thái mỏng phơi khô dùng hoặc tán bột dùng.

Ngâm nước vo gạo 24 giờ, lấy ra trộn với trấu chà cho sạch đất cát, bổ đôi ba, sấy khô, tán nhỏ để uống với thuốc chín hoặc hoàn tán.

Bảo quản: khi thuốc đã chế thành bột nên đựng vào lọ, đậy nút kín. Chỉ chế dùng trong thời gian ngắn 10-15 ngày.

Kiêng ky: không có trùng tích không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

Lục ngạc mai

Tên thuốc: Flos Mume.

Tên khoa học: Prumus mume (Sieb) Zieb et Zucc.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Hoa hoặc nụ hoa thu hái vào tháng 1 hoặc 2, phơi nắng hoặc nướng.

Tính vị: Vị cay, chua, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: Sơ Can, hoá ứ trệ. Điều khí và điều hòa vị.

Chủ trị:

- Can khí uất kết biểu hiện đau vùng hạ sườn, đau thắt lưng và đau thượng vị: Dùng Lục ngạc mai với Sài hồ, Hương phụ, Thanh bì và Mộc hương.

- Đờm và khí ngưng trệ ở Họng biểu hiện cảm giác có vật lạ trong Họng: Dùng Lục ngạc mai với Qua lâu bì, Trần bì, Tang bạch bì, Hợp hoan bì và Tử tô diệp.

Liều dùng: 3-6g.

DƯỢC VỊ VẦN M

Ma hoàng

Tên thuốc: Herba Ephedrae.

Tên khoa học: Ephedra sinica Stapf, Ephedra equisetina Bunge,

Họ Ma Hoàng (Ephedaceae)

Bộ phận dùng: thân (phần trên mặt).

Rễ ít dùng gọi là Ma hoàng căn. Thân thẳng, có từng đốt giống như cỏ bắc còn giữ được màu xanh (thường chỉ vàng xanh) vê tay ngửi có mùi thơm, nếm thấy tê tê lưỡi là tốt.

Tính vị: vị cay, tê tê, hơi đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Bàng quang.

Tác dụng:

- Thân: thông hành kinh lạc, làm thuốc phát hãn.

- Rễ: chỉ hãn.

Chủ trị:

Theo Trung Y:

+ Thân: dùng sống để phát hãn trị ngoại cảm phong hàn, lợi thuỷ; sao tẩm: chặn ho hen.

+ Rễ: trị ra mồ hôi trộm.

Theo Tây y: Trị hen suyễn, choáng, nổi mẩn, ho gà (dùng hoạt chất). Trị thấp khớp (dùng sắc).

- Hội chứng phong hàn biểu biểu hiện như nghiến răng, sốt, đau đầu, đau toàn thân, nghẹt mũi, không ra mồ hôi, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch Phù Khẩn: Dùng Ma hoàng hợp với Quế chi trong bài Ma Hoàng Thang.

- Ho và hen do cảm phong hàn ở phần biểu: Dùng Ma hoàng với Hạnh nhân.

- Phù kèm hội chứng biểu (giống như phù thận cấp trong tây y): Dùng Ma hoàng với Thạch cao.

Liều dùng: Ngày dùng nước sắc 200ml. Ngày dùng 2 - 6g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Cắt bỏ mắt và rễ sôi mười dạo, vớt bỏ bọt mà dùng. Nấu giấm sôi mà tẩy, phơi khô. Tẩm mật loãng (1/2 mật 1/2 nước) sao qua (để tránh ra mồ hôi nhiều quá).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Thân: cắt khúc 1 - 2cm (dùng sống). Cũng có thể tẩm mật loãng hoặc tẩm giấm sao qua.

+ Rễ: rửa sạch, thái khúc, phơi khô.

Bảo quản: để nơi mát, khô, tránh ánh sáng.

Ghi chú:

dùng thân cây Ma hoàng mà không nên dùng rễ cây Ma hoàng.

Kiêng ky: khí hư, tự ra mồ hôi thì không dùng (thân cây).

- Ma hoàng căn

Tên thuốc: Radix Ephedrac.

Tên khoa học: Ephedra sinica stapf; Ephedra equisetina Bge.

Bộ phận dùng: rễ.

Tính vị: vị ngọt, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: cầm mồ hôi.

Chủ trị:

- Tự ra mồ hôi: Dùng Ma hoàng căn với Hoàng kỳ và Đương qui.

- Ra mồ hôi trộm: Dùng Ma hoàng căn với Sinh địa hoàng và Mẫu lệ.

Chế biến: Đào rễ vào đầu thu. Loại bỏ rễ xơ, rửa sạch và cắt thành từng đoạn.

Liều dùng: 3-10g.

Kiêng kỵ: không dùng ma hoàng căn cho các trường hợp hội chứng biểu.

- Mã đâu linh

Tên thuốc: Fructus Aristlochiae

Tên khoa học: Aristlochia contorta Bge hoặc Aristlochia debilis Sieb. et Zucc

Bộ phận dùng: Quả chín.

Tính vị: Vị đắng, hơi cay, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Đại tràng

Tác dụng: Thanh Phế và trừ đờm, chỉ khái, bình suyễn.

Chủ trị: Trị ho suyễn do Phế nhiệt, khan tiếng, ho khạc ra máu.

- Phế nhiệt biểu hiện như ho nhiều đờm vàng và hen: Dùng Mã đâu linh với Tỳ bà diệp, Tiền hồ, Tang bạch bì và Hoàng cầm.

http://tieulun.hopto.org

- Phế hư biểu hiện như ho có ít đờm hoặc đờm có máu và thở nông: Dùng Mã đâu linh với Sa sâm, Mạch đông, Tử uyển và A giao.

Bào chế: thu hái vào mùa thu, sau đó phơi nắng cho khô.

Liều dùng: 3-10g

Chú ý: Quá liều có thể gây buồn nôn hoặc nôn.

Kiêng kỵ: Không dùng trong trường hợp ho thuộc hư hàn hoặc hàn đờm.

- Mạch đông

Tên thuốc: Radix Ophiopogonis.

Tên khoa học: Ophiopogon Japonicus Wtall.

Họ Hành Tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: củ to bằng đầu đũa, mềm, vỏ trắng vàng, thịt ngọt, không mốc, không bị teo là tốt; củ cứng vị đắng không nên dùng.

Tính vị: vị ngọt, hơi đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Vị.

Tác dụng: thanh Tâm, nhuận Phế, dưỡng Vị, sinh tân.

Chủ trị: trị ho, miệng khát, kinh nguyệt khô, sữa không thông.

- Phế nhiệt do âm suy biểu hiện: ho có ít đờm và dính hoặc ho ra đờm lẫn máu: Dùng Mạch đông với Sa sâm, Thiên môn đông, Xuyên bối mẫu và Sinh địa hoàng.

- Vị âm suy biểu hiện: lưỡi khô và khát. Dùng Mạch đông với Ngọc trúc, Sa sâm và Sinh địa hoàng.

. Mất ngủ do nhiệt nhập phần doanh: Dùng Mạch đông với Sinh địa, Trúc diệp và Hoàng liên.

. Tâm âm suy kèm nội nhiệt gây mất ngủ: Dùng Mạch đông với Sinh địa và Toan táo nhân.

- Táo bón do trường Vị táo: Dùng Mạch đông với Sinh địa hoàng và Huyền sâm.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Tẩm nước nóng cho mềm, rút bỏ lõi. Muốn tán bột thì sau khi rút bỏ lõi, đưa ra để nguội, làm như vậy 3 - 4 lần thì khô giòn, tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch cho nhanh (không ngâm nước lâu) để ráo nước cho se vỏ, dùng cái nhíp cùn rút bỏ lõi, củ to thì bổ đôi phơi khô hoặc sao qua khi dùng.

Bảo quản: đậy kín, để nơi khô ráo vì dễ mốc.

Kiêng ky: Không nên dùng trong trường hợp Tỳ Vị hư, tiêu lỏng, ho do cảm phong hàn, kèm theo đờm và thấp trọc.

- Mạch nha

Tên thuốc: Fructus Herdei germinatus.

Tên khoa học: Maltum

Họ Hoà Thảo (Graaminae)

Bộ phận dùng: hột lúa mạch mì đã có mầm. Hột khô chắc cứng, mọc mầm đều, còn đủ mầm, không ẩm mốc, không nát là tốt.

Xưa nay ta vẫn dùng hột Đại mạch nghĩa là Mạch nha không mầm, phơi khô. Như thế là không đủ. Nên dùng Cốc nha tức là hạt thóc tẻ (Oriza sativa L), thóc chiêm ngâm cho nẩy mầm rồi phơi khô.

Thành phần hoá học: mạch nha và cốc nha có thành phần hóa Học giống nhau, có tinh bột, chất béo, protid, men chuyển hoá đường, matose, saccharose glucose, sinh tố B, lexitin, các men amylase, mantase.

Tính vị:

Vị mặn, tính ôn (Mạch nha).

Vị ngọt, tính ôn (Cốc nha).

Quy kinh: Cả hai loại cùng vào hai kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: tiêu hoá, hạ khí ức, tiêu tích.

Chủ trị: Trị cam tích trẻ con, trị thực tích.

- Khó tiêu biểu hiện như chán ăn và chướng bụng và thượng vị: Dùng Mạch nha hợp với Sơn tra, Thần khúc và Kê nội kim.

- Tắc sữa hoặc tức vú kèm đau: Dịch sắc của Mạch nha nửa sống và nửa sao, dùng 2 lần/ngày, 30-60g/lần.

- Can khí uất và Vị khí trệ biểu hiện như phình và đầy ngực và vùng xương sườn, đau thượng vị: Dùng Mạch nha với Sài hồ, Chỉ thực và Xuyên luyện tử.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 1 6g.

Kiêng ky: người có thai hoặc đang cho con bú thì không nên dùng (mất sữa)

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng thứ lúa mạch hột to, ngâm vào nước cho mềm thấu, vớt ra để ráo

nước, ủ độ 5 - 6 ngày cho hấp hơi nóng, mọc mầm rồi phơi khô, khi dùng làm thuốc thì sao cho giòn, xát bỏ vỏ.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Ta không có và cũng không nhập mạch nha, nên chỉ dùng đại mạch, sao qua cho vàng để dùng.

Bảo quản: rất dễ mốc, mọt. Để nơi khô, râm mát, đựng lọ kín.

Kiêng kỵ: không dùng mạch nha trong thời kỳ cho con bú.

- Mai quý hoa

Tên thuốc: Flos Rosae rugosae

Tên khoa học: Rosa rugosa Thunb.

Bộ phận dùng: Hoa hoặc nụ hoa.

Tính vị: Vị ngọt, hơi đắng, tính ấm

Quy kinh: Vào kinh Can, Tỳ

Tác dụng: Điều khí hóa ứ; Trừ huyết ứ

Chủ trị:

- Khí trệ ở Can và Tỳ biểu hiện đau mạn sườn, đầy chướng vùng thượng vị và đau bụng: Mai quý hoa hợp với Phật thủ, Hương phụ và Uất kim.

- Khí trệ ở Can và huyết biểu hiện kinh nguyệt không đều, vú cương đau trước kỳ kinh: Mai quý hoa hợp với Đương qui. Xuyên khung, Bạch thược và Trạch lan.

- Huyết ứ và đau do chấn thương: Mai quý hoa hợp với Đương qui, Diên hồ sách và Xích thược.

Bào chế: Thu hái từ tháng 4 - 6, sau đó sao trước khi dùng.

Liều lượng: 3-6g

http://tieulun.hopto.org

- Mạn kinh tử

Tên thuốc: Frutus viticis.

Tên khoa học: Vitex trifolia L.

Họ Cỏ Roi Ngựa (Verbenaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả nhỏ bằng hạt tiêu, chắc cứng, vỏ dày, sắc xám đen, có mùi thơm đặc biệt, không lẫn tạp chất là tốt. Quả non, xốp, ít mùi thơm là xấu.

Tính vị: vị đắng, cay, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Phế, bàng quang.

Tác dụng: tán phong nhiệt, mát huyết.

Chủ trị: cảm cúm nhức đầu, chóng mặt, đau mắt (mắt đau nhức), tê thấp, co giật.

- Đau đầu và đau nửa đầu do cảm phong nhiệt: Dùng Mạn kinh tử với Phòng phong, Cúc hoa và Xuyên khung.

- Can dương nhiễu loạn phía trên biểu hiện như mắt đau, sưng và đỏ, chảy nhiều nước mắt, hoa mắt và mờ mắt: Dùng Mạn kinh tử với Cúc hoa, Thuyền thoái và Bạch tật lệ.

- Hội chứng phong thấp biểu hiện như đau khớp, chuột rút và nặng chân tay: Dùng Mạn kinh tử với Phòng phong, Tần giao và Mộc qua.

Liều dùng: Ngày dùng 6- 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng Mạn kinh tử thì bỏ tai, tẩm rượu một lúc, đồ chín độ 3 giờ, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận)

+ Bỏ tai, giã nát dùng (Bản Thảo Cương Mục)

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Sấy bỏ tạp chất, dùng sống (thường dùng).

+ Tẩm rượu sao qua dùng trong trường hợp phong thấp, co giật.

+ Hạt, lá làm gối gối đầu để trị đau đầu, nhức mỏi.

Bảo quản: để nơi khô ráo.

Kiêng ky: nhức đầu, đau mắt do huyết hư không nên dùng.

- Mang tiêu

Tên thuốc: Mirabilite, Natrii Sulfas. Phác Tiêu.

Tên khoa học: Mirabilite; GlauberỊs salt; Sodium Sulgate.

Bộ phận dùng: Bột kết tinh. Thứ tinh thể thành khối không mầu, trong suốt là tốt.

Tính vị: Vị mặn, đắng, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Vị và Đại trường.

Tác dụng: nhuận trường, tẩy; nhuyễn kiên, thanh nhiệt.

Chủ trị: Trị bí đại tiện do thực tích.

- Táo bón: Dùng Mang tiêu với Đại hoàng.

- Đau Họng, miệng loét, đỏ mắt và mụn nHọt: Dùng Mang tiêu với Bằng sa và Băng phiến, tán nhuyễn, thổi vào Họng.

Bào chế: Cho vào nước nóng cho ta, lọc bỏ hết bùn cát và tạp chất không tan. Dịch lọc để nguội lắng cho tinh thể tủa, gọi là Bì tiêu. sau đó lấy Củ cải (La bặc) rửa sạch, xắt thành lát, cho vào nồi, thêm nước vào nấu nhừ, cho Bì tiêu vào (50kg Bì tiêu dùng 5-=10kg La bặc), cùng nấu cho đến khi tan hết. lấy ra, lọc hoặc để lắng trong, gạn lớp nước bên trên đi, để nguội lạnh cho Mang tiêu tách ra, lấy Mang tiêu để khô là được.

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng kỵ: Có thai không dùng.

Mang tiêu sợ Tam lăng, ghét Lưu hoàng.

- Mang trùng

Tên thuốc: Tabanus.

Tên khoa học: Tabanus bivittatus Mats.

Bộ phận dùng: Toàn thể con ruồi trâu cái khô.

Tính vị: vị đắng, hơi hàn, hơi độc.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: hoạt huyết và giải ứ trệ, thông kinh.

Chủ trị: Trị phụ nữ bế kinh, hạ tiêu có ứ huyết.

- Vô kinh hoặc đau bụng và đầy thượng vị do ứ huyết: Dùng Mang trùng với Thủy điệt, Đào nhân và Đại hoàng trong bài Đại Hoàng Giá Trùng Hoàn.

- Đau do chấn thương ngoài: Dùng Mang trùng với Nhũ hương, Một dược và Đào nhân.

Bào chế: Bắt Ruồi vào tháng 5, tháng 6, bỏ chân, cánh, sao để dùng.

Liều dùng: 1-1,5g; 0,3g (dạng bột sao).

Kiêng kỵ: Có thai không dùng.

Không có súc huyết: dùng cần thận trọng.

- Mật mông hoa

Tên dược: Flos Buddlejae

Tên khoa học: Buddleia officinalis Maxim

Họ Mã Tiền (Loganiaceae)

Bộ phận dùng: Hoa. Hoa mật mông hình tròn dài, toàn hoa bọc đầy lông mềm, sắc hơi trắng vàng óng ánh, xốp nhẹ không lẫn tạp chất là tốt.

Có một số địa phương dùng hoa cây Bùng bục thay Mật mông hoa là không đúng.

Thành phần hoá học: có một glucosid

Tính vị: vị ngọt, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: nhuận gan, sáng mắt, tan màng mộng.

Chủ trị: chữa thong manh, mắt sưng đỏ, chảy nước mắt, có tia đỏ trong mắt, trẻ em lên đậu.

http://tieulun.hopto.org

- Can nhiệt biểu hiện như mắt đau, đỏ và sưng, sợ ánh sáng, chảy nhiều nước mắt: Dùng Mật mông hoa với Cúc hoa, Thạch quyết minh và Bạch tật lệ.

- Can âm hư kèm dương bốc lên trên biểu hiện như hoa mắt, mờ mắt, khô mắt và mờ giác mạc: Dùng Mật mông hoa với câu kỷ tử và Sa uyển tử.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Mật mông hoa nhặt sạch tạp chất, tẩm rượu 1 đêm vớt ra để khô, lại tẩm mật đồ trong 3 giờ, phơi khô, làm như thế 3 lần (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng sống: bỏ tạp chất dùng Nguyên hoa. Dùng chín: tẩm mật sao qua.

Bảo quản: thứ sao mật nên để vào thùng đậy kín, chỉ chế đủ dùng trong thời gian 5 - 7 ngày. Để chống mốc và bảo đảm phân chất, tốt nhất là dùng đến đâu chế đến đấy.

Kiêng kỵ: Không dùng trong trường hợp Mắt đau do ngaoị cảm phong nhiệt.

- Mẫu đơn bì

Tên thuốc: Cortex Moutan.

Tên khoa học: Paeonia suffrutlicosa Andr

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: vỏ, rễ. Vỏ sắc đen nâu, thịt trắng, nhiều bột, vỏ dày rộng, không dính lõi, mùi thơm là tốt.

Thành phần hoá học: vỏ rễ chứa một loại glucosid, sau khi vào cơ thể phân giải thành Paenola và glucose. Ngoài ra còn acid Benzoic, Tanin v.v...

Tính vị: vị cay, đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can,Thận và Tâm bào.

Tác dụng: thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết. Dùng làm thuốc thông kinh.

Chủ trị:

+ Dùng sống: trị phát ban, kinh giản, lao nhiệt, sang lở.

+ Tẩm rượu sao: trị kinh bế, sang lở, hòn cục.

+ Sao cháy: trị thổ huyết, đổ máu cam, đái ra huyết.

- Bệnh do sốt gây ra mà nhiệt gây bệnh vào máu biểu hiện như sốt, nôn ra máu, chảy máu cam, tiểu ra máu, dát sần và lưỡi đỏ sẫm: Dùng Mẫu đơn bì với Sinh địa hoàng, Tê giác và Xích thược.

- Bệnh do sốt giai đoạn cuối kèm mất nước hoặc âm hư biểu hiện như sốt về đêm, kéo dài đến sáng, không ra mồ hôi, lưỡi đỏ kèm màng mỏng, mạch nhanh và yếu: Dùng Mẫu đơn vì với Tri mẫu, Sinh địa hoàng, Miệt giáp và Thanh hao.

- Ứ huyết biểu hiện như vô kinh, ít kinh, khối u và hạch cứng: Dùng Mẫu đơn vì và Đào nhân, Quế chi, Xích thược và Phục linh trong bài Quế Chi Phục Linh Hoàn.

- NHọt và hậu bối: Dùng Mẫu đơn với Kim ngân hoa và Liên kiều.

Liều dùng: 8 - 16g/ ngày.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch, cạo bỏ vỏ ngoài, bổ ra bỏ lõi, sấy khô. Có thể không cạo bỏ vỏ ngoài, chỉ bỏ lõi. Khi dùng tẩm nước ủ mềm, thái lát, phơi khô (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao qua, hoặc sao cháy.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua về rửa sạch ủ mềm một đêm, nếu còn lõi thì bỏ đi. Thái lát, phơi râm (dùng sống). Có thể tẩm rượu sao qua hoặc cháy tuỳ theo đơn (dùng chín).

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh nóng để giữ hương vị, đậy kín

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn, tiêu lỏng kiêng dùng.

- Mẫu lệ

Tên thuốc: Concha Ostreae.

Tên khoa học: Ostrea sp.

Họ mẫu lệ (Ostridae)

Bộ phận dùng: vỏ con to bằng bàn tay, dày, trắng xám không lẫn với các loại vỏ khác, không vụn là tốt.

Tính vị: vị mặn, tính bình, hơi lạnh.

Quy kinh: Vào kinh Can, đởm và Thận.

Tác dụng: làm mềm khối cứng, cố trường, hoá đờm.

Chủ trị: hoá đờm, trị băng huyết, bạch đới, di tinh, đau dạ dày có nhiều dịch vị.

- Can Thận Âm hư và dương vượng ở phần trên cơ thể biểu hiện hoa mắt, chóng mặt, mờ mắt, ù tai, trống ngực, kích thích và mất ngủ: Dùng Mẫu lệ với Long cốt, Qui bản và Bạch thược.

- Bệnh do sốt giai đoạn cuối kèm âm suy kiệt và kiệt nước gây thiểu dưỡng gân và cơ biểu hiện co thắt hoặc co giật: Dùng Mẫu lệ với Qui bản, A giao, Bạch thược và Miết giáp.

- Lao hạch do đàm và hỏa: Dùng Mẫu lệ với Huyền sâm.

- Ra mồ hôi tự phát và ra mồ hôi ban đêm do cơ thể suy yếu: Dùng Mẫu lệ với Hoàng kỳ, Ma hoàng căn và Phù tiểu mạch trong bài Mẫu Lệ Tán.

- Mộng tinh do thận suy: Dùng Mẫu lệ với Sa uyển tử, Khiếm thực.

- Chảy máu tử cung: Dùng Mẫu lệ với Long cốt, Sơn dược và Ngũ vị tử.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 40g.

Cách Bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, phơi khô. Có 3 cách điều chế:

+ Cho vào nồi đất trét kín, nung cho đến khi chín đỏ là được, miếng nào chưa đỏ thì đem nung lại, tán bột mịn.

+ Dựng gạch lên ba phía. Trải lớp trấu lẫn than củi rồi lớp mẫu lệ, làm như vậy cho đến hết (để 1 lỗ ở giữa để thông hơi). Trên cùng có phủ lớp than và trấu. Đốt từ dưới lên, khi được thì vỏ hàu bóp mềm, vụn, gắp ra, tán bột mịn.

+ Nếu số lượng ít, nung trực tiếp trên than hồng, thấy đỏ là được, tán bột mịn.

+ Bột có thể tẩm ít giấm tuỳ theo đơn để trị bệnh về Can huyết (1.000g bột dùng 100ml giấm)

Bảo quản: bột màu xanh nhạt là tốt. Để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: Âm hư không có hoả, tiêu chảy do hàn: không dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Miết giáp

Tên thuốc: Carapax Trionycis

Tên khoa học: Carapax Amydae

Tên khác: Mai Cua Đinh.

Bộ phận dùng: mai (mu ở trên).

Mai cua đinh núi (Trionyx steindachneri) có gai trên lưng tốt hơn mai Cua đinh nước (Trionyx senensis), đều thuộc Họ Trionycidae.

Mai mầu xanh lục, giữa xương sống có 8 đôi sườn quanh rìa nhiều yếm, khô, sạch thịt, không hôi, không vụn nát, nặng được trên 250g là tốt.

Tính vị: vị mặn, tính bình.

Quy kinh: : Vào kinh Can, Tỳ, Phế.

Tác dụng: bổ âm, trừ nhiệt, trừ nóng âm ỉ trong xương, trụy thai.

Chủ trị: tích huyết sinh băng, trị u nHọt đau tức; trĩ sang, sỏi sạn, trị kinh giản.

- Can phong nội động, bệnh có sốt giai đoạn cuối, phần âm và tân dịch bị hao tổn hoặc gân cơ không được nuôi dưỡng biểu hiện run tay, chuột rút và co giật, mạch Tế Sác, lưỡi khô, rêu lưỡi ít: Miết giáp hợp với Mẫu lệ, Thục địa, A giao và Bạch thược.

. Phần âm và tân dịch hư hao ở giai đoạn cuối của bệnh có sốt biểu hiện sốt về đêm, buổi sáng sốt hạ, không ra mồ hôi, chất lưỡi đỏ, rêu lưỡi ít: Miết giáp hợp với Thanh hao và Mẫu đơn bì trong bài Thanh Hao Miết Giáp Thang.

. Âm hư nội nhiệt biểu hiện sốt về chiều và ra mồ hôi trộm: Miết giáp hợp với Ngân sài hồ và Địa cốt bì.

http://tieulun.hopto.org

- Sốt rét mạn tính kèm với vô kinh biểu hiện đau và cứng nghi bệnh, khối cứng chắc ở vùng bụng và thượng vị: Miết giáp phối hợp với Tam lăng, Nga truật, Mẫu đơn bì và Đại hoàng.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy một phần rượu bỏ vào hai phần tro bếp ngâm rồi gạn lấy nước trong, bỏ miết giáp vào ngâm một đêm rồi nấu cho nhừ (Bản Thảo Cương Mục).

Ngâm nước, rửa sạch thịt da, phơi khô, dùng cát nóng sao vàng. Tẩm giấm (10kg dược liệu dùng 3kg giấm), rửa qua, phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Trước hết cần làm sạch màng và thịt bằng các cách sau đây:

Luộc sôi 1 - 2 giờ (có người cho luộc làm mất chất). Ngâm nước phèn một đêm (lkg dược liệu dùng 20g phèn, đổ ngập nước, quấy cho tan) (cách này thường dùng tại Viện Đông y).

Ngâm nước vôi loãng (1kg dược liệu 20g vôi sống) 3 ngày, mỗi ngày thay nước 1 - 2 lần.

Sau khi ngâm, dùng bàn chải tre đánh sạch thịt màng tự nó sẽ rời ra từng mảng; rửa sạch, để ráo, tẩm nước gừng, để khô. Dùng cát nóng sao vàng, lại tẩm với giấm, để khô, rủa qua, sấy nhẹ hoặc phơi khô. Giã dập dùng vào thuốc thang.

Không nên để cả cái mai mà nướng trực tiếp lên than hồng (như nhiều nơi vẫn làm) rồi nhúng vào chậu giấm (3 lần) vì như vậy bị cháy và kém phẩm chất, hao nhiều.

Bảo quản: để nơi khô ráo thỉnh thoảng đem phơi vì dễ bị sâu bọ ăn.

Kiêng kỵ: âm hư, dạ dày yếu, hay tiêu chảy và đàn bà có thai, hay nôn mửa thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Mộc hương

Tên thuốc: Radix Auklandiae seu vladimiriae.

Tên khoa học: Jurinea affsouliei Franch

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: rễ xuyên. Mộc hương có nhiều dầu thơm là tốt nhất. Có khi dùng vỏ cây Bùi tía còn đượm gọi là vỏ Dụt để thay Mộc hương gọi là Nam mộc hương.

Tính vị: vị đắng, the, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tam tiêu.

Tác dụng: hành khí, kiện Tỳ hoá vị, khai uất, tiêu hoá, giải độc, lợi tiểu.

Chủ trị: trị mọi chứng đau, trúng khí độc bất tỉnh, đau bàng quang, tiểu bí, tiêu chảy, kiết lỵ.

- Khí trệ ở Tỳ và Vị biểu hiện như kém ăn, chướng và đau bụng và thượng vị và tiêu chảy: Dùng Mộc hương với Phục linh, Chỉ xác và Trần bì.

- Lỵ thấp nhiệt biểu hiện như đau mót và đau bụng: Dùng Mộc hương với Đại hoàng và Tân lang trong bài Mộc Hương Tân Lang Hoàn.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Kiêng ky: các chứng do khí yếu gây ra, huyết hư mà táo thì kiêng dùng, kỵ nóng, lửa.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng vào thuốc điều khí thì dùng sống, nếu muốn cho chặt ruột thì bọc bột nướng chín dùng (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, nếu bị mốc. Phơi râm cho khô. Thái mỏng, rồi tán bột, khi dùng cho nước thuốc thang, quấy đều mà uống.

Khi dùng mài với ít nước thuốc thang đã sắc rồi uống (cách này thường dùng).

Bảo quản: dễ mốc mọt nên cần để nơi khô ráo, mát kín, ky nóng, không nên phơi nhiều làm mất mùi thơm.

Có thể sấy hơi diêm sinh.

Chú ý: Để sống dùng trong trường hợp khí trệ. Dược liệu chín (sao) dùng cho tiêu chảy.

- Mộc qua

Tên thuốc: Frutus Chaenomelis.

Tên khoa học: Chaenomeles lagenaria (Lois.) Koidz (Cydonia lagenaria Lois)

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả khô cứng đã bổ đôi lấy hết hột, thịt dày ruột nhỏ, chắc nặng là tốt. Quả xốp, vàng, ruột to là xấu.

Tính vị: vị chua, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị, Can và Phế.

Tác dụng: điều hoà Tỳ khí, thu liễm, trừ thấp nhiệt, bình Can.

Chủ trị: trị hoắc loạn, gân co quắp, tê thấp.

- Co giật và co thắt: Dùng Mộc qua với Nhũ hương và Một dược trong bài Mộc Qua Tiễn

- Đau và sưng chân kèm kích thích: Dùng Mộc qua với Ngô thù du và Tân lang dtrong bài Kê Minh Tán

- Phong thấp ngưng trệ biểu hiện như đau thấp khớp, tê cứng, nhói các chi và đau khớp: Dùng Mộc qua với Phòng kỷ, Uy linh tiêu và Đương qui.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy Mộc qua đã khô, tẩm nước ủ một ngày đồ mềm, vừa đồ vừa thái (để nguội thì cứng lại), phơi khô dùng sống hoặc tẩm rượu sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua về đã bổ đôi, rửa sạch ủ một đêm, thái mỏng phơi khô. Dùng ít, đập dập.

Bảo quản: dễ mốc mọt nên phải để nơi khô ráo, thoáng gió. Có thể sấy hơi diêm sinh.

Kiêng ky: bí tiểu, trường vị tích nhiệt thì không nên dùng.

- Mộc tặc

Tên thuốc: Herba Equiseti Hiemalis.

Tên khoa học: Equisetum arvense L.

Họ Mộc Tặc (Equisetaceae)

Bộ phận dùng: thân và cành. Thân và cành có đường dọc thẳng, rỗng, có mắt, xanh nâu, to và giống hình đầu tháp bút, nhám. Khô và sắc xanh, dày, sạch gốc rễ, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: có chất chua, chất đường và nhựa; còn có acid silixic

Tính vị: vị ngọt, hơi đắng.

Quy kinh: Vào kinh Can, Đởm và Phế.

Tác đụng: lợi thấp, giải cơ, lợi tiểu.

Chủ trị:

+ Dùng sống: trị đau mắt có màng mộng, tiêu tích báng, ích Can đởm.

+ Tẩm sao: trị rong kinh, băng huyết.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 8g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Tẩm đồng tiện 1 đêm sấy khô

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch (nếu bẩn), thái đoạn 2 cm (làm kỹ hơn thì cắt bỏ mắt phơi khô). Phơi râm cho khô (thường dùng). Tẩm đồng tiện một đêm, hoặc sao cháy hoặc đốt tồn tính.

Bảo quản: để nơi khô ráo.

Kiêng ky: người âm hư hoả thịnh không có phong hàn thì không nên dùng.

- Mộc thông

Tên thuốc: Caulis Akeliae.

Tên khoa học: Akebia quinata (Thunb) Decne.

Họ Mộc Thông (Lardizabalaceae).

Bộ phận dùng: thân leo. Thân vàng nhạt, trong vàng nhiều, xốp có tia. Thân xấu thì đen, mọt.

http://tieulun.hopto.org

Còn dùng dây cây Mộc thông nam còn gọi là Tiểu mộc thông (Clematis Sp), Họ Mao lương để thông lợi tiểu.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế, Tiểu trường và Bàng quang.

Tác dụng: hành thuỷ, tả hoả, thông lợi huyết mạch.

Chủ trị: trừ thấp nhiệt trong Tỳ Vị, thông khiếu và huyết mạch, xuống sữa, lợi tiểu, trị thuỷ phũng.

Liều dùng: Ngày dùng 3-6g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đem Mộc thông ngâm nước cho nước thấm vào lỗ thông, mang thái lát, âm Can không nên phơi nắng vì phơi nắng sẽ biến ra sắc trắng tro.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua về đã cạo vỏ, không phải rửa, thái lát mỏng phơi khô. Làm hoàn tán thì sấy khô tán bột.

Bảo quản: dễ bị mốc mọt nên phải để chỗ kín, khô ráo, nên dùng nhanh, không nên trữ lâu sợ biến ra sắc đen; thứ cũ, để lâu ngày không nên dùng.

Kiêng ky: hoạt tính, tiểu tiện nhiều, phụ nữ có thai không nên dùng.

- Một dược

Tên thuốc: Murrha; Resina myrrhae.

Tên khoa học: Commiphora myrrha Engler

Họ Trám (Burseraceae)

Bộ phận dùng: nhựa cây Một dược.

Từng cục, từng khối, ngoài vỏ đỏ nâu, trong sáng bóng có đốm trắng, khó tán bột, mài với nước trắng như sữa; phơi nắng thì hoá mềm dẻo và thơm, đốt vào lửa không chảy nhưng cháy có mùi thơm nồng.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: thông 12 kinh, làm thuốc tán huyết, tiêu sưng, cắt cơn đau, lên da non.

Chủ trị: trị vết thương đâm chém, trị lở độc, bệnh trĩ, bệnh lậu.

. Ít kinh nguyệt: Dùng Một dược với Đương qui, Xuyên khung và Hương phụ.

. Đau dạ dày do huiyết ứ: Dùng Một dược với Xuyên luyện tử và Diên hồ sách.

.Đau toàn thân hoặc đau khớp do cảmphong hàn thấp: Dùng Một dược với Khương hoạt, Hải phong đằng, Tần giao, Đương qui, Xuyên khung trong bài Quyên Tí Thang.

. Đau do đau do chấn thương: Dùng Một dược với Nhũ hương, Huyết kiệt và Hồng hoa trong bài Thất Li Tán.

. Đau do nhọt và hậu bối kèm sưng tấy: Dùng Một dược với Nhũ hương, Xích thược và Kim ngân hoa trong bài Tiên Phương Hoạt Mệnh Ẩm.

- Nhọt và loét: Bột Nhũ hương và Một dược dùng ngoài.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cho một ít rượu vào nghiền nát, phi qua nước, phơi khô, hoặc nghiền tán với bột nếp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nhặt bỏ tạp chất, tán với Đăng tâm để thành bột (cứ 1 lạng Một dược (40g) dùng 1/4 đồng cân (1g) Đăng tâm), hoặc sao qua với Đăng tâm rồi tán.

http://tieulun.hopto.org

Nếu tán một mình Một dược thì sau này hút ẩm và đóng cục.

Bảo quản: đậy kín, tránh ẩm, để nơi khô ráo.

Kiêng ky: không ứ trệ và mụn nhọt đã phá miệng không nên dùng.

DƯỢC VỊ VẦN N

Nam tinh

Tên thuốc: Rhizoma Arisaematis

Tên khoa học: Arisaema consanguinesum schott; Arisaema amurense Maxim; Arisaema heterophyllum Bl.

Họ Ráy (Araceae)

Bộ phận dùng: củ. Có củ cái chung quanh củ non; củ tròn ngoài xám đen, trong sắc trắng. Thường lấy củ cái to bằng quả trứng gà làm Nam tinh và củ con bé hơn là Bán hạ.

Là củ Chóc chuột chia làm 3 phần, phần lớn ở giữa, hai phần bên như 2 cánh xoè ra. Chóc chuột thường có ở khắp nơi nên trồng trọt và thu hái dễ hơn cây Chóc ri.

Tính vị: vị cay, đắng, ngứa, tính ẩm, có độc. Đởm tinh thì tính bình, vị đắng hơi cay.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Can và Tỳ.

Tác dụng: giáng khí, tiêu đờm thấp. Nói chung giống như Bán hạ nhưng mạnh hơn.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị: trị ho, chỉ ẩu thổ thương hàn, trị bạch đái, bạch trọc.

- Ho đờm ẩm biểu hiện như đờm nhiều, loãng và trắng và cảm giác tức ngực: dùng Thiên nam tinh với Bán hạ, Trần bì và Chỉ thực trong bài Đạo Đờm Thang.

- Nhiệt đờm ở Phế biểu hiện như ho có đờm nhiều, vàng và đặc và cảm giác tức ngực: dùng Thiên nam tinh với Hoàng cầm và Thiên hoa phấn.

- Đờm phong biểu hiện như hoa mắt, chóng mặt, khò khè, liệt mặt, co giật và cơn co giật kiểu uốn ván: dùng Thiên nam tinh với Bán hạ, Thiên ma và Bạch phụ tử.

Bào chế: đào củ vào mùa thu hoặc mùa đông. Sau khi bỏ rễ xơ và vỏ rễ phơi khô dưới nắng và thái thành lát mỏng.

Theo Trung Y: Một cân Nam tinh chế thì dùng độ 7 cân nước mật bò. Bỏ bột Nam tinh vào chậu, lấy nước mật bò đổ vào trộn đều, mùa hè phơi nắng, mùa đông sấy than, làm cho nó mốc meo. Sau 15 ngày lại cho nước mật bò, đổ vào nồi đồ liền 3 ngày, lại để cho lên mốc meo, sau mỗi ngày quấy lên một lần. Sau 1 tháng lại làm như trên (3 lần). Cuối cùng sấy nhẹ cho đến khô. Đem đồ lại lần nữa cho nó mềm dịu, xúc bỏ vào túi mật treo khô là được.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy Nam tinh sống tán bột. Dùng túi mật bò (không dùng mật trâu) đổ mật ra. Lấy một số bột tương đương với túi mật nhào trộn đều, bỏ vào túi mật như cũ, buộc chặt phơi trên giàn bếp cho khô (6 tháng). Sau đó làm lại 3 - 4 lần như trên là được.

Bảo quản: rất dễ mốc mọt nên cần để nơi khô ráo, kín. Có thể sấy hơi diêm sinh.

Liều dùng: 5-10g.

Kiêng kỵ: Không dùng Thiên nam tinh cho phụ nữ có thai, người bị âm hư, đờm do táo.

http://tieulun.hopto.org

Nga truật

Tên thuốc: Rhizoma Zedoariae

Tên khoa học: Curcumia zedoaria Rosc

Họ Gừng (Zingiberaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (thường gọi là củ). Vỏ vàng nâu trong sắc xám xanh, mùi thơm đặc biệt; có khi có củ dái hình con quay. Củ khô rất cứng.

Tính vị: vị cay, đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: thuốc hành khí. thông huyết, tiêu tích.

Chủ trị: trị đau bụng, hoắc loạn.

- Khí huyết ứ trệ biểu hiện đau bụng, mất kinh, có khối kết ở bụng hoặc thượng vị. Nga truật phối hợp với Tam lăng trong bài Nga Truật Hoàn.

- Rối loạn công năng vận hóa của tỳ biểu hiện khó tiêu, đầy tức đau bụng và thượng vị: Nga truật phối hợp với Tam lăng, Sơn tra, Mộc hương và Chỉ thực

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Mài với giấm, lấy bột sao khô, rây qua (Lôi Công Bào Chích Luận).

Lùi vào tro nóng cho chín mềm, giã nát nhỏ, tẩm giấm sao (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Củ tươi: rửa sạch, thái lát phơi khô. Khi dùng tẩm giấm hoặc nước đồng tiện một đêm, sao qua.

Củ khô: rửa sạch, đồ nhanh cho mềm rồi thái lát, tẩm sao như trên (thường dùng).

http://tieulun.hopto.org

Tán bột (sau khi đã tẩm sao) để làm hoàn tán.

Bào chế như Hương phụ tứ chế thì rất tốt.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín, năng phơi sấy.

Kiêng kỵ: cơ thể hư yếu mà có tích thì không nên dùng, muốn dùng phải phối hợp với Sâm, Truật.

Ngải diệp

Tên thuốc: Folium Artemisiae Argyi

Tên khoa học: Artemisia vulgaris L

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: lá. Lá khô, trên sắc tro, dưới bạc, có lông nhung trắng tro, thơm nồng, không sâu, không mốc, không lẫn cành, không lẫn thân cây và tạp chất, không vụn nát là tốt.

Lá ngải để được càng lâu càng tốt (trần ngải).

Tính vị: vị đắng, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Tỳ và Thận.

Tác dụng: điều khí huyết, trục hàn thấp, điều kinh an thai, cầm máu, thông kinh giải nhiệt.

Chủ trị: dùng để cứu (trong khoa châm cứu), trị đau bụng do hàn, kinh nguyệt bế, có thai ra huyết, thổ huyết, băng huyết.

http://tieulun.hopto.org

- Xuất huyết do yếu và hàn, đặc biệt là chảy máu tử cung: Dùng Ngải diệp với A giao trong bài Giao Ngải Thang.

- Hư hàn ở hạ tiêu biểu hiện như đau bụng hàn, kinh nguyệt không đều, vô kinh và khí hư: Dùng Ngải diệp với Đương qui, Hương phụ, Xuyên khung và Ô dược.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 8g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Phơi khô giã nát, bỏ gân xanh, cho vào ít bột lưu hoàng (lưu hoàng ngải), dùng để cứu; cho ít bột gạo thì dễ giã nhỏ, dùng để uống.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái ngắn phơi khô. Khi dùng ngải để cứu (ngải nhung) thì phải sao qua, tán bột bỏ xơ.

Dùng tươi thì rửa sạch giã vắt lấy nước uống.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm. Thỉnh thoảng nên phơi lại.

Kiêng ky: âm hư huyết nhiệt thì không nên dùng.

Ngẫu tiết

Tên thuốc: Nodus Nelumbinis Rhizomatis

Tên khoa học: t: Nelumbo nucifera Gaertn

Tên thường gọi: Ngó Sen.

Bộ phận dùng: rễ củ cây sen.

Tính vị: vị ngọt, se,tính ôn

Qui kinh: Vào kinh Can, Phế và Vị

Tác dụng: làm nhanh lành vết thương và cầm máu

Chủ trị: Xuất huyết đặc biệt là ho ra máu và nôn ra máu: Dùng Ngẫu tiết với Bạch cập, Trắc bạch diệp và Bạch mao căn.

Bào chế: Đào vào mùa thu hoặc đông. Loại bỏ các mắt rễ, rửa sạch và phơi nắng.

Liều dùng: 10-15g

Ngõa lăng tử

Tên thuốc: Concha Arcae

Tên khoa học: Arca granosa L.; Arca subcrenata Lischke; Arca inflata Reeve

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Vỏ sò cứng.

Tính vị: Vị mặn, tính ôn

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị và Can

Tác dụng: Trừ đờm và ứ trệ, nhuyễn kiên và tán kết

Chủ trị:

- Trừ đờm và bướu giáp: dùng Ngoã lăng tử với Hải tảo và Côn bố.

- Đau dạ dày và ợ chua: dùng Ngoã lăng tử với Ô tặc cốt

- Hạch dưới da: dùng Ngoã lăng tử với tam lăng, nga truật và biệt giáp

Liều dùng: 10-30g

Bào chế: Thu nhặt ở bở biển khi thủy triều xuống. Sau khi loại bỏ thịt, đem sấy khô và nghiền thành bột.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Dùng sống để chữa hạch. Nướng tốt hơn, dùng điều trị ợ chua và đau.

Ngọc trúc

Tên thuốc: Rhizona polygonati odorati.

Tên khoa học: Polygonatum officinale All

Họ Hành Tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ. Rễ có mắt đều nhau, hình giống mắt tre, to bằng ngón tay cái. Bé bằng cọng tranh, dài 5 - 7cm, trong vàng ngà, mềm ngọt, không mốc mọt là tốt; không nhầm với củ hoàng tinh to hơn, ngứa, có nhiều đốt không đều nhau.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào hai kinh Phế và Vị.

Tác dụng: dưỡng âm, nhuận táo, sinh tân, chỉ khát, bổ khí huyết, trừ phong thấp.

Chủ trị: trị trúng phong nhiệt, ho suyễn, phiền khát, hư lao, phát nóng ở tiêu hoá.

Ho khan có ít đờm do Phế âm suy hoặc khát và đói dữ dội do thiếu tân dịch: Dùng Nngọc trúc với Sa sâm, Mạch đông và Thiên môn đông.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Gọt bỏ vỏ và mắt, rửa sạch, dùng nửa mật nửa nước ngâm một đêm, đồ chín, sấy khô dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch (nếu bẩn), thái đoạn ngắn, phơi khô dùng.

Bảo quản: dễ mốc và sâu bọ, tránh ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng ky: có đờm tích, ứ trệ thì không nên dùng.

Ngô Công

Tên thuốc: Scolopendra.

Tên khoa học: Scolopendra morsitans L.

Họ Rết (Scolopendridae)

Bộ phận dùng: cả con khô, còn nguyên con, dài 7 - 15cm đầu vàng, lưng đen, chân bụng đỏ vàng là tốt.

Tính vị: vị cay, tính ôn, có độc.

Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: trừ phong, dẹp cơn kinh, giải độc rắn.

Chủ trị: trị kinh giản, chứng co giật, bệnh uốn ván rốn, cấm khẩu, tràng nhạc, chốc đầu, sưng tấy, rắn cắn.

Co giật cấp và mạn hoặc cơn co cứng biểu hiện như co thắt, co giật chân tay: Dùng Ngô công với Toàn yết, Bạch cương tàm và Câu đằng.

Liệt mặt: Ngô công, Toàn yết, Bạch cương tằm, Bạch phụ tử trong bài (Khiên Chính Tán).

Đau cứng đầu và đau khớp: Dùng Ngô công với Toàn yết, Thiên ma, Bạch cương tầm và Xuyên khung.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 6g.

http://tieulun.hopto.org

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Ngô công thì lấy mùn cưa hoặc mọt trong gỗ cùng sao cho mùn cưa cháy đen, bắc ra sàng bỏ mùn cưa, lấy dao tre cắt bỏ chân và vảy mà dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Bào chế để dùng ngoài: dùng ngoài thì để cả con.

+ Ngâm rượu 90o càng lâu càng tốt để trị mụn nHọt.

Làm cao dán ngoài thì đun sôi dầu và sáp ong rồi cho bột ngô công tán nhỏ vào quấy đều lên. Cho vào lọ rộng miệng để nguội, hoặc có thể phối hợp với con bọ hung, đồng lượng, cả hai con đều tán bột, nấu như trên.

1 + Bào chế để uống: rửa sạch, bỏ đầu, đuôi và chân. Tẩm rượu để mất mùi hôi, rồi lại tẩm gừng, sao với gạo nếp (gạo đã tẩm ướt) khi gạo vàng đều là được hoặc gói vào lá sen rang lên, khi lá sen vàng là được. Sau đó tán bột đựng lọ kín.

Ghi chú:

loại dùng làm thuốc có thể ăn được. Bắt được thì lấy nước nóng già đổ vào Nó đái, mửa, ỉa, rửa nhiều lần như vậy, rồi muối như cá để ăn.

Bảo quản: để nơi khô ráo, kín; tránh làm gẫy, tránh ẩm, nát, sâu bọ.

Kiêng kỵ: Thuốc có độc, không được dùng quá liều. Phụ nữ có thai: không dùng.

Ngô thù du

Tên thuốc: Fructus Evodiae.

Tên khoa học: Evodia rutaecarpa Benth

Họ Cam Quýt (Rutaceae)

Bộ phận dùng: quả chưa chín. Quả hơi giống nụ đinh hương, sắc xám, nhỏ, rắn, thơm hắc là tốt.

Thường dùng quả chưa chín của cây Mường chương (còn gọi là cây Đinh hương) (Zanthoxyulm aviciennias. De. cùng họ) để thay thế Ngô thù.

Dùng cả cây (rễ, thân, hoa, quả) cũng tốt (để trị bệnh thương hàn nhập lý).

Vỏ lụa cây này còn dùng trị độc nhiệt.

Tính vị: vị cay, đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào phần huyết của kinh Can, Tỳ, vị và Thận.

Tác dụng: giáng khí nghịch, khai uất, thu liễm, thuốc trừ phong, phát hãn, trấn thống, sát trùng.

Chủ trị: ăn không tiêu, bụng quặn đau, trục phong tà, trừ hàn thấp, thuỷ phũng, cước khí, thổ tả.

- Hàn xâm nhiễm Tỳ và Vị biểu hiện như đau thượng vị và đau lạnh bụng: Dùng Ngô thù du với Can khương và Mộc hương.

- Hàn ngưng trệ ở kinh can biểu hiện như thoát vị: Dùng Ngô thù du với Tiểu hồi hương và Ô dược.

- Tỳ và vị kém và khí ở Can đi lên phía trên biểu hiện như đau đầu và nôn: Dùng Ngô thù du với Nhân sâm và Sinh khương trong bài Thù Du Thang.

- Tỳ và Thận hư hàn biểu hiện như tiêu chảy mạn: Dùng Ngô thù du với Ngũ vị tử và Nhục đậu khẩu.

- Bệnh Beriberi: Dùng Ngô thù du với Mộc qua (dùng ngoài).

- Ợ chua, ợ hơi, hàn ở dạ dày: Dùng Ngô thù du với Sinh khương và Bán hạ.

- Can hoả uất kết: Dùng Ngô thù du với Hoàng liên trong bài Tá Kim Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 5g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Nấu nước sôi tẩy 7 lần để giảm vị đắng nồng. Sấy khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy nước đun sôi để ấm (60 -70o) đổ vào Ngô thù quấy nhẹ cho đến nguội. Bỏ nước nguội đi. Làm lại như trên 2- 3 lần (thuỷ bào). Sấy khô, giã dập (dùng sống).

Bảo quản: để nơi khô ráo, khó mốc mọt, nhưng đậy kín để giữ hương vị.

Kiêng ky: không có hàn thấp thì không nên dùng.

Ngũ bội tử

Tên thuốc: Galla sinensis.

Tên khoa học: Schiechtemdabia sinensis Bell.

Bộ phận dùng: túi. Túi khô cứng, nâu xám, không nát là tốt.

Túi này do con sâu Ngũ bội tử (Schlechtendalia chinensis Bell) gây ra trên những cuống lá và cành của cây muối (Rhus semialata Murray), họ Đào lộn hột (Anacardiaceae).

Tính vị: vị chua, chát tính bình.

Quy kinh: vào kinh Phế, Thận và Đại trường.

Tác dụng: liễm Phế, giáng hoả, chỉ huyết, sáp tràng.

Chủ trị: trị ho do Phế hư, trị lỵ lâu ngày, chảy máu, trị lở loét.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 8g.

Theo Tây y: trị tiêu lỏng, khí hư

+ Bột: ngày uống 0,5 - 2g

+ Sắc: 2% (uống trong ngày 50ml đến 100ml)

+ Cồn: ngày uống 4 - 12g

Kiêng kỵ: có thực tà, do ngoại cảm, tả lỵ do thấp nhiệt thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Thu hái về nấu cho chết những thứ sâm bám ở trong, phơi khô. Khi dùng đập nát.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Đập nát ra dùng. Hoặc tán bột, thêm hồ làm viên bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 15 - 20 viên (trị tả lỵ).

Bảo quản: Chỉ cần tránh làm vụn nát.

Ngũ gia bì

Tên thuốc: Cortex Acanthopanacis

Tên khoa học: Acanthopanax aculeatus Seem

Họ Ngũ gia bì (Araliaceae)

Bộ phận dùng: vỏ rễ. Vỏ ngoài sắc vàng, trong thì trắng ngà, khô, mùi thơm nhẹ, không lẫn tạp chất, không có lõi là tốt. Ngoài ra ta còn dùng:

+ Một loại gọi là Ngũ gia bì hương.

+ Một loại gọi là Ngũ gia bì chân chim. Cây chân chim này có hai thứ: thứ mọc ở núi đá, cây nhỡ, vỏ tía, thơm, có tác dụng tốt; thứ mọc ở núi đất, vỏ dày, xốp, tác dụng kém hơn. Hai cây này thuộc Họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae) có thể tạm dùng thay Ngũ gia bì.

Thành phần hoá học: có chất thơm methoxyralyxytan dehyt và một số acid hữu cơ.

Tính vị: vị cay thơm, đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: thuốc phong thấp, tráng gân cốt.

Chủ trị: trừ phong thấp, trị đau bụng sán khí, liệt dương, trấn phong bại.

- Hội chứng ứ bế phong thấp biểu hiện như đau thấp khớp, co thắt đầu chi: Dùng một mình hoặc phối hợp với Uy linh tiên, Độc hoạt, Tang chi, Mộc qua.

- Suy giảm chức năng gan, thận như tổn thương, yếu và đau ở vùng thắt lưng và gố: Dùng Ngũ gia bì với Đỗ trọng, Ngưu tất, Tang ký sinh và Tục đoạn.

- Phù: Dùng Ngũ gia bì với Phục linh và đại phúc bì.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g (Các loại Chân chim dùng thay thế phải tăng gấp 2 -3 lần).

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Lấy vỏ rễ Ngũ gia bì khô rửa sạch, ủ mềm, thái lát, tẩm rượu hoặc tẩm nước gừng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Vỏ lột về rửa sạch, cạo bỏ vỏ thô ở ngoài, phơi râm, ủ lá chuối 7 ngày (thỉnh thoảng đảo cho đều) để dậy mùi thơm, rồi lấy ra phơi nhẹ cho khô. Khi dùng thì lại rửa qua nếu bẩn, thái ngắn. Sấy nhẹ cho khô, không phải tẩm sao.

Bảo quản: dễ mốc, để chỗ mát, tránh nóng ẩm, mất tinh dầu.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: không phải phong thấp mà âm hư hoả vượng thì không nên dùng.

Ngũ linh chi

Tên thuốc:Faeces Trogopterum.

Tên khoa học: Faeces trogopterum.

Bộ phận dùng: phân của giống Dơi (Pteropus psetap Hon Lay, họ dơi Pteropodidae) rất lớn. Thứ màu nâu đen, đóng thành cục, bóng nhuận, không lẫn đất cát, không lẫn tạp chất là tốt. Thứ thành hạt rồi là kém.

Tính vị: vị ngọt, tính ôn.

Quy kinh: Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: thông lợi huyết mạch, hành ứ, giảm đau, dùng sống hành huyết chỉ thống, sao đen chỉ huyết.

Chủ trị: đau bụng kinh, băng huyết rong huyết các chứng bệnh phụ nữ sau khi đẻ, các chứng bệnh cảm trẻ em, dùng trị rắn rết cắn; phụ nữ băng huyết và chứng xích bạch đái không dứt thì sao dùng.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Dùng Ngũ linh chi thì nhặt bỏ hết sạn đất, tẩm rượu sao hoặc tẩm giấm sao hoặc để sống dùng tuỳ từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Có nhiều tạp chất, giã nhỏ hoặc thủy phi: gạn bỏ nước đầu; để lắng lấy cặn. Phơi khô tán bột (dùng sống).

http://tieulun.hopto.org

+ Nhặt bỏ tạp chất rửa đãi thật nhanh, phơi khô tẩm rượu để một lúc. Sao khô dùng (mới sao thì mềm, sau đó sẽ cứng lại).

Bảo quản: tránh ẩm, tránh nóng, dễ bị mốc. Để nơi khô ráo, mát, thoáng.

Kiêng ky: huyết hư, không bị ứ thì không nên dùng.

Ngũ vị tử

Tên thuốc: Fructus Schisandrae

Tên khoa học: Schizandra sinensis Baill

Họ Ngũ Vị (Schizandraceae)

Bộ phận dùng: quả khô còn bột. Thứ hột sắc đen là bắc Ngũ vị tử.

(Schizandra chinensis Baill) tốt hơn thứ bột đỏ nam Ngũ vị tử (Kadsura japponica Lin).

Không nhầm với quả Mồng tơi (Basella rubra L. Họ Mồng tơi) thường dùng làm giả Ngũ vị tử.

Tính vị: vị chua, tính ôn.

Quy kinh: : Vào kinh Phế và Thận.

Tác dụng: tả hoả, bổ Phế, nhuận Thận

Chủ trị: trị ho tức, Thận hư, bạch trọc, di tinh.

· Ho suyễn mạn tính do khí phế nghịch, do Phế Thận âm hư biểu hiện ho ít đờm và cơn hen khi gắng sức nhẹ. Ngũ vị tử phối hợp với Sơn thù du, Thục địa hoàng và Mạch đông trong bài Bát Tiên Trường THọ Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

· Khí hư và thiếu tân dịch biểu hiện tự ra mồ hôi, mồ hôi trộm, khát, hồi hộp đánh trống ngực, thở nhanh nông, mạch Trầm vô lực: Ngũ vị tử hợp với Nhân sâm và Mạch đông trong bài Sinh Mạch Tán.

· Tiểu đường biểu hiện khát, uống nước nhiều, thở nhanh nông, mạch Trầm Nhược vô lực: Ngũ vị tử hợp với Hoàng kỳ, Sinh địa hoàng, Mạch đông, Thiên hoa phấn trong bài Hoàng Kỳ Thang.

· Di mộng tinh do thận hư. Ngũ vị tử hợp với Long cốt và Tang phiêu tiêu.

· Tiêu chảy lâu ngày do Tỳ Thận hư: Ngũ vị tử hợp với Nhục đậu khấu và Ngô thù du trong bài Tứ Thần Hoàn.

· Can Thận âm hư biểu hiện hồi hộp đánh trống ngực, bồn chồn, mất ngủ, ngủ hay mơ và hay quên: Ngũ vị tử phối hợp với Sinh địa hoàng, Mạch đông và Toan táo nhân trong bài Thiên Vương Bổ Tâm Đơn.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 4g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

+ Lấy dao đồng bổ đôi, tẩm mật đồ 3 giờ, ngâm nước tương một đêm, sấy khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận)

+ Làm thuốc bổ thì dùng chín (Bản Thảo Cương Mục)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Tẩm mật, sao phồng đều, khi dùng giã dập. Dùng trong hoàn tán thì sắc lấy nước đặc áo viên thuốc để tránh cố tinh.

Bảo quản: tránh ẩm thấp, để nơi thoáng gió.

Kiêng kỵ: ngoài biểu có tà, trong thực nhiệt thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

Nguyên hoa

Tên thuốc: Flos Genkwa.

Tên khoa học: Daphne genkwa Sieb et Zucc.

Bộ phận dùng: nụ hoa.

Tính vị: vị cay, đắng nóng và độc.

Qui kinh: Vào kinh Phế, Thận và Đại trường.

Tác dụng: chuyển hoá nước và giảm ho. Trừ đàm và giảm ho, diệt giun sán.

Chủ trị:

- Phù ở mặt hoặc cơ thể, cổ trướng và ngực có ứ nước (huyền ẩm) dùng Nguyên hoa với Cam toại và Đại kích trong bài Thập Táo Thang.

- Ho đột ngột và viêm phế quản mạn do hàn thấp: Dùng Nguyên hoa với Đại táo.

- Ghẻ và hắc lào: Dùng Nguyên hoa (tán bột) với Hùng hoàng hoà với mỡ heo bôi.

Liều dùng: 1,5-3g.

Bào chế: Hái vào mùa xuân, phơi nắng, nướng hoặc sao với giấm.

Ghi chú:

không dùng vị thuốc này phối hợp với Cam thảo vì xảy ra tương tác.

Kiêng kỵ: Không dùng cho phụ nữ có thai.

Nguyệt quế hoa

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc: Flos rosae chinensis.

Tên khoa học: Rosa chinensis jacq.

Bộ phận dùng: nụ hoa.

Tính vị: Vị ngọt, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: bổ huyết, điều kinh, tiêu viêm.

Chủ trị:

- Ứ khí và huyết ở Can biểu hiện như loạn kinh nguyệt, ít kinh hoặc vô kinh: Dùng Nguyệt quế hoa với Đương qui, Đan sâm, và Hương phụ.

- Lao hạch và sưng: Dùng Nguyệt quế hoa với Hạ khô thảo, Xuyên bối mẫu và Mẫu lệ.

Liều dùng: 3-6g.

Bào chế: Hái vào tháng 6 hoặc tháng 7 khi thời tiết đẹp. Sau khi nụ nở, phơi trong râm cho khô.

Chú ý: dùng quá liều nhiều dược liệu này có thể gây ỉa chảy.

Kiêng kỵ: Nên thận trọng dùng cho các trường hợp Tỳ và Vị hư.

Có thai: không dùng..

Ngư tinh thảo

Tên thuốc: Herba Houttuyniae.

Tên khoa học: Houttuynia cordata Thunb.

Họ Lá Giấp (Saururaceae)

Bộ phận dùng: cả cây (tươi hoặc đã làm khô). Cây tươi có mùi tanh như cá.

Tính vị: vị cay, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế.

Chủ trị: tán nhiệt, tiêu ung thũng. Trị tụ máu (đau mắt), cầm máu. Trị trĩ, lòi đuôi trê, kinh nguyệt không đều. Thông tiểu tiện, trị mụn nhọt.

- Áp xe phổi biểu hiện như ho có đờm máu và đờm giống mủ: Dùng Ngư tinh thảo với Cát cánh và Ý dĩ nhân.

- Phế nhiệt biểu hiện như ho có đờm dày màu vàng: Dùng Ngư tinh thảo với Tang bạch bì và Qua lâu.

- Mụn nhọt và sưng do nhiệt độc: Dùng Ngư tinh thảo với Bồ công anh và Liên kiều.

- Viên cầm máu trĩ dùng tại Viện Đông y: Rau dấp cá 2kg, Bạch cập 1kg. Sấy khô, tán bột làm viên với nước hồ bằng hạt bắp. Ngày dùng 6 - 40g, chia làm 2 - 3 lần.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12 đến 24g.

Cách Bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng tươi: rửa sạch, giã nhỏ đắp lên chỗ bị thương (đau mắt, mụn nhọt).

Dùng khô sắc uống hoặc nấu thành cao đặc (1ml: 10g); từ cao đặc làm viên với các bột thuốc khác.

Bảo quản: thứ tươi dùng ngay; thứ khô: để nơi khô ráo, mát, tránh nóng, ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Ngưu bàng tử

Tên thuốc: Fructus Arctii

Tên khoa học: Arctium lappa L

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: hột. Hột như hột thóc, vỏ hơi cứng, to mập, có nhân sắcvàng, không ẩm mốc là tốt.

Tính vị: vị cay, đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Vị.

Tác dụng: tán phong nhiệt, thông Phế, thanh nhiệt giải độc.

Chủ trị: trị ngoại cảm, trái rạ, ban đỏ, yết hầu, mụn nhọt.

- Đau họng do phong nhiệt: dùng Ngưu bàng với Cát cánh, Bạc hà và Kinh giới trong bài Ngưu Bàng Thang.

- Ban sởi mọc chưa hoàn toàn, giúp sởi mọc nhanh: dùng Ngưu bàng với Thăng ma, Cát căn và Bạc hà.

- Nhiệt độc biểu hiện như sưng, mục nhọt và quai bị: dùng Ngưu bàng với Tử hoa địa đinh và Nguyệt quí hoa.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ vào nước đãi sạch tạp chất và hột lép, vớt ra phơi khô dùng sống hoặc dùng chín thì sao qua cho thấy thơm và nổ lép bép là được. Khi bốc thuốc thang giã nát.

Bảo quản: để nơi khô, ráo, thoáng gió, thỉnh thoảng nên phơi.

Kiêng kỵ: Tỳ Vị hư hàn không nóng rét thì không nên dùng.

Ngưu hoàng

Tên thuốc: Calculus Bovis.

Tên khoa học: Calculus Bovis

Ngưu hoàng là sạn (sỏi) thấy trong túi mật của con bò có bệnh (Bos tarus var. domesticus Gmellin) hay con trâu có bệnh (Bubalus bubalis L), nhưng thường thấy ở con bò hơn. Con trâu, con bò bị ốm đau, gầy, ngơ ngác, mắt đỏ, lông dựng đứng, hay uống nước, sợ người, khi đi đẩu quay nghiêng, đứng nằm thở khò khè, có người nhận xét buổi sớm nó hay nhìn ngơ ngác về phía đông. Có người cho rằng: để chậu nước trước mặt nó soi bóng, ta hét to lên một tiếng nó nhả Ngưu hoàng ra chậu. Loại Ngưu hoàng này tốt hơn thứ mổ túi mật ra mà lấy.

Khi mổ trâu, bò lấy túi mật ta chú ý nắn túi và ống mật hễ thấy có cục cứng thì nên sớm rạch túi mật ra, lọc qua rây, lấy mật riêng và Ngưu hoàng riêng. Nếu để lâu, dịch mật ngấm vào Ngưu hoàng sẽ làm Ngưu hoàng đen, phẩm chất kém.

Khi lấy được Ngưu hoàng rồi, rửa qua rượu, bọc kín phơi râm cho đến khi khô. Có người rửa rượu rồi thì tẩm nước gừng loãng, rồi treo phơi râm cho khô. Gói vào giấy bóng kính đựng vào hộp kín, dưới có lót vôi sống để hút ẩm. Không được phơi nắng hay sấy lửa, không được phơi ở chỗ có gió mạnh và không để ra ánh sáng, nếu không Ngưu hoàng bị nứt vỡ, sậm đen lại. Ngưu hoàng có khi to bằng quả trứng gà, bé thì bằng hạt sạn, sắc vàng, đắng, thơm, xốp nhẹ, không nứt vỡ, không đen sẫm là tốt.

Hiện nay còn có Ngưu hoàng tổng hợp bán ở thị trường quốc tế.

Thành phần hoá học: có acid colic, cholesterol, ergosterol, acid béo, este phosphoric, bilirubin, vitamind, muối calci, chất sắt, đồng, có loại còn có carotenoid và các acid amin.

http://tieulun.hopto.org

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Can.

Tác dụng: thanh Tâm, giải độc, thông khiếu, tiêu đờm, định kinh.

Chủ trị: trị sốt cao phát cuồng, nói mê, trị kinh giản.

- Hôn mê và co giật do sốt cao: Dùng Ngưu hoàng với Hoàng liên, Tê giác và Xạ hương.

- Đau Họng hoặc loét và nHọt do tính nhiệt độc: Dùng Ngưu hoàng với Thanh đại và Kim ngân hoa.

Liều dùng: Ngày dùng 0,3 - 0,6g

Cách Bào chế: Khi dùng lấy ra tán bột. Dùng đến đâu tán nhỏ đến đó và nên dùng ngay.

Bảo quản: rất dễ vỡ, vụn nát. Cần bọc bông, lụa để vào hộp sắt, lọ kín có lót chất hút ẩm (silicagel, vôi sống...). Tránh ẩm, tránh va chạm, đè nén.

Kiêng ky: phụ nữ có thai không nên dùng vì làm trụy thai.

Ngưu tất

Tên thuốc: Radix Achyranthis Bidentatae; Radix cyathulae.

Tên khoa học: Achyranthes bidentata Blume

Họ Dền (Amaranthaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Xuyên hay hoài Ngưu tất rễ to, bề ngoài hồng trong nhiều thịt sắc vàng sậm, dài, mềm, dẻo là tốt.

http://tieulun.hopto.org

Đồ Ngưu tất sắc đen, nhiều vân và xơ. Còn các thứ khác nữa, kém hơn.

Cây Cỏ xước của Việt Nam mọc hoang (Achyranthes aspera L) rễ xơ và cứng hơn.

Tính vị: đắng, chua, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: dùng sống thì phá huyết hành ứ, dùng chín thì bổ Can Thận, mạnh gân cốt.

Chủ trị:

+ Dùng sống: trị kinh bế sinh hòn cục, đẻ ra huyết, khó đẻ, bọc nhau không ra.

+ Dùng chín: trị lưng gối tê đau, teo, yếu.

- Ứ máu biểu hiện như vô kinh, ít kinh, loạn kinh và đau do chấn thương ngoài: Dùng Ngưu tất với Đào nhân, Hồng hoa, Đương qui và Diên hồ sách.

- Can và thận kém biểu hiện như đau và yếu vùng thắt lưng và chân: Dùng phối hợp ngưu tất với tang ký sinh, đỗ trọng và câu kỷ.

- Giãn mạch máu quá mức biểu hiện như nôn ra máu và chảy máu cam: Dùng phối hợp ngưu tất với tiểu kế, trắc bách diệp và bạch mao căn.

- Âm suy và dương vượng dẫn đến phong can nội chạy lên trên biểu hiện như đau đầu, hoa mắt và chóng mặt: Dùng phối hợp ngưu tất với đại giả trạch, mẫu lệ và long cốt dưới dạng trấn can tức phong thang.

- Âm suy và vương hỏa biểu hiện như loét miệng và sưng lợi: Dùng Ngưu tất với Sinh địa và Tri mẫu.

- Rối loạn đường niệu biểu hiện như đi tiểu đau, tiểu ra máu và nước tiểu ít: Dùng Ngưu tất với Thông thảo, Hoạt thạch và Cù mạch trong bàing Ngưu Tất Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Đào về rửa sạch bùn đất, phơi khô. Khi dùng cắt bỏ đầu cuống, nhúng nước cho mềm, thái lát hoặc cắt đoạn (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao, tẩm muối sao cháy đen (dùng chín) tuỳ từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Dùng sống (cách này thường dùng): rửa sạch, để ráo nước, thái mỏng 1 - 2mm, sấy khô.

+ Dùng chín: tẩm rượu hoặc tẩm muối tuỳ từng trường hợp, sấy khô.

Bảo quản: tránh ẩm, rất dễ mốc, cần để nơi khô ráo, kín. Nếu mốc, có thể sấy hơi diêm sinh, xong phải phơi lại trước khi đóng gói.

Kiêng ky: người khí hư, có thai không nên dùng.

Nha đởm tử

Tên thuốc: Fructus Bruceae.

Tên khoa học: Brucea javanica (L) Merr (Brucea sumatrana Roxb).

Họ Thanh Thất (Simarubaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả nhỏ bằng hạt đậu xanh, vỏ cứng đen, nhăn nheo trong có một nhân trắng ngà. Quả khô, không mọt là tốt.

Cây Nha đảm cao từ 1 - 2m.

+ Không nhầm với cây Khổ luyện tử (xuyên luyện tử) (Melia toesendan S et Z. họ Xoan), cây cao trên 10m.

+ Không nhầm với cây Xoan nhà (Melia azedarach L. họ Xoan cây cao 8 –10m.

+ Không nhầm với cây Khổ sâm (sophora flavescens Ait, họ đậu cánh bướm) và cây Khổ nam sâm (Croton tonkinensis Gagnep, họ Thầu dầu).

Thành phần hoá học: có chất dầu, các loại chất acid béo, chất glucosid.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Đại trường.

Tác dụng: táo thấp, sát trùng.

Chủ trị: trị bệnh lỵ amip, sốt rét, trĩ.

Liều dùng: Ngày dùng 5 - 10 nhân.

Sốt rét: Ngày dùng 3 lần, mỗi lẫn 1 nhân.

Theo Tây y:

Trị lỵ amíp: Ngày dùng 10 - 11 nhân. Thường chỉ dùng trong 1 - 2 ngày, nhưng nên uống liên tục trong 5-7 ngày. Uống liều cao hơn thì có thể bị độc, kích thích. Dùng thụt thì không có hiện tượng này.

Cách chế biến:

Theo Trung Y: Lấy hột Nha đảm tử đập bỏ vỏ lấy nhân, gói trong giấy bản, ép cho hết chất dầu, hoặc lấy nhân cho vào cùi quả nhãn mà nuốt.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Rửa sạch bụi bẩn, phơi khô, sao qua, giã dập, dùng trong thuốc thang (với các thuốc khác).

+ Sau khi sao qua, tán bột mịn dùng trong hoàn tán (viên nha đảm của Viện Đông y gồm bột nha đảm và Bách thảo sương đồng lượng, viên 0,10g ngày uống 8 - 12 viên).

Theo Tây y:

http://tieulun.hopto.org

+ Lấy nhân quả tán thành bột với một tá dược (bột gạo rang, Bách thảo sương...) để dễ tán, uống bột hay làm thành viên, một liệu trình là 5 ngày, từng ngày uống theo thứ tự như sau: 0,08; 0,16; 0,32; 0,16 và 0, 08 tính theo bột của nhân.

+ Thuốc thụt: tán nhỏ nhân Nha đảm với bột bách thảo sương thật mịn (đồng lượng) để làm thuốc thụt vào hậu môn; mỗi ngày thụt độ 0,25g Nha đảm tử và 0,25g Bách thảo sương (Viện Đông y).

Bảo quản: dược liệu để thoáng gió, tránh ẩm mốc, bào chế rồi đậy kín.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư nhược, nôn mửa không nên dùng.

Nhân sâm

Tên thuốc: Radix Ginseng.

Tên khoa học: Panax ginseng C.A.Mey

Họ Ngũ Gia Bì (Araliaceae)

Bộ phận dùng: rễ (củ).Củ sắc vàng, nâu mềm, vỏ màu vàng có vân ngang, thẳng không nhăn nheo, cứng chắc, mùi thơm đặc biệt.

Phân loại sâm Cao Ly:

1. Dưới 20 chỉ - một cân ta (600g).

2. 50 - 60 chỉ.

3. 70 - 80 chỉ.

4. Đại vĩ sâm.

5. Trung vĩ sâm.

6. Tiểu vĩ sâm.

Ở Trung Quốc có Tu hồng sâm, Tiểu hồng sâm, đã di thực thành công cây tây dương sâm (Panax quin - quefolium L) là thứ tốt nhất ở Bắc Mỹ.

Tính vị: vị ngọt, hơi đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, thông 12 kinh lạc.

Tác dụng: làm thuốc đại bổ ích nguyên khí

Chủ trị: Dùng sống: tả hoả. Tẩm sao: bổ tân dịch, bổ nguyên khí (nhất là ở Phế) thần kinh suy nhược.

- Hội chứng suy sụp do khí cơ bản hư nặng, mất máu nặng, nôn nặng hoặc ỉa chảy nặng biểu hiện như ra mồ hôi, lạnh chân tay, thở nông và mạch yếu, mờ: Dùng Nhân sâm một mình hoặc phối hợp với Phụ tử trong bài Sâm Phụ Thang.

- Tỳ, vị kém biểu hiện như kém ăn, mệt mỏi, đầy thượng vị và bụng, phân lỏng: Dùng Nhân sâm với Bạch truật, Phục linh và Cam thảo trong bài Tứ Quân Tử Thang.

- Thiếu khí ở phế biểu hiện như thở nông, ra mồ hôi trộm và mệt mỏi: Dùng Nhân sâm với Cáp giới (Tắc kè) trong bài Nhân Sâm Cáp Giới Tán.

- Tiểuđường hoặc kiệt khí và dịch cơ thể do bệnh do sốt gây ra biểu hiện như khát, ra mồ hôi, kích thích thở nông và mạch yếu: Dùng Nhân sâm với Mạch đông và Ngũ vị tử trong bài Sinh Mạch Tán. Nếu kèm với sốt, dùng Nhân sâm với Thạch cao và Tri mẫu trong bài Bạch Hổ Gia Nhân Sâm Thang.

- Kích thích tâm thần biểu hiện như trống ngực, lo lắng, mất ngủ mơ ngủ và quên: Dùng phối hợp nhân sâm với toan táo nhân và đương qui dưới dạng qui tì thang.

- Bất lực và ở đàn ông hoặc ở phụ nữ: Dùng một mình nhân sâm hoặc phối hợp với lộc nhung và từ hà xa (nhau thai).

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cánh chế biến:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y : Tẩm rượu, ủ mềm, thái lát, lót giấy lên chảo sao nhỏ lửa.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nếu cứng hấp trong nồi cơm cho vừa mềm, thái lát mỏng một ly (dùng sống). Tẩm nước gừng, sao gạo nếp cho vàng rồi cho nhân sâm vào đảo qua, bắc chảo ra ngay, đảo thêm một lúc là được.

Sau khi bào chế có thể tán bột mà uống hoặc uống với thuốc thang đã sắc.

Bảo quản: đậy kín, dưới lót vôi sống hay gạo rang, dễ bị sâu mọt ăn.

Kiêng ky: phụ nữ mới đẻ huyết xông lên, bệnh sơ cảm mới phát, mới thổ huyết đều không nên dùng.

Không dùng Nhân sâm với Lê lô, Ngũ linh chi và Tạo giáp.

Khi dùng Nhân sâm, không nên uống Trà hoặc ăn Củ cải.

Nhân trần cao

Tên thuốc: Herba Artemisiae Scopariae.

Tên khoa học: Adenosma caeruleum R.Br

Họ Hoa Mõm Chó (Scruphulariaceae)

Bộ phận dùng: toàn cây khi có hoa (trừ rễ).

Khô, có nhiều lá, hoa ít cành, mùi thơm, sạch gốc rễ, không sâu, không ẩm mốc là tốt. Thứ để càng lâu càng tốt.

Không nhầm với cây Nhân trần Trung Quốc có Tên khoa học là ArteÙmisia capillaris Thunb. Họ cúc (Compositae), cây trắng mốc, Công dụng: cũng thế.

Ở miền Nam, cây bồ bồ chỉ tên một cây khác.

http://tieulun.hopto.org

Tính vị: vị đắng, hơi cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Đởm và Bàng quang.

Tác dụng: thanh thấp nhiệt, giải nhiệt, phát hãn.

Chủ trị: trị hoàng đản, sản hậu, tiểu tiện ít. Trị lãi đũa và giun móc câu.

. Vàng da do thấp nhiệt thể dương (dương hoàng): Dùng Nhân trần cao với Chi tử và Đại hoàng trong bài Nhân Trần Cao Thang.

. Vàng da do thấp hàn (âm hoàng): Dùng Nhân trần cao với Phụ tử và Can khương trong bài Nhân Trần Tứ Nghịch Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 20 - 40g.

Cách Bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Dùng ít, thu hái về rửa sạch,.phơi râm nơi thoáng gió cho khô, để lên giàn bếp để bảo quản .

+ Lấy về khi có hoa, rửa sạch, phơi râm nơi thoáng gió cho khô, bó lại để chỗ khô ráo, thoáng gió, sạch sẽ, khi dùng cắt ngắn.

+ Có thể nấu cao với ích mẫu, hai thứ đều nhau (1ml - 10g dược liệu).

Bảo quản: cất kín, không nên bào chế nhiều, để nơi khô ráo, tránh quá nóng mất mùi thơm.

Nhân trung bạch

Tên khoa học: Calamitas Urinae Hominis

http://tieulun.hopto.org

Nhân trung bạch là cặn nước tiểu đóng trong chậu nước tiểu, kết thành miếng giòn và khai. Cặn càng phơi lâu càng tốt, trắng ngà, có từng lớp, thứ lâu năm có lớp dày, cứng là tốt; đen, bẩn, nát là xấu.

Thành phần hoá học: có các muối Calci (phosphat, urat, clorua...) và các thành phần khác của nước tiểu.

Tính vị: vị mặn, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Tam tiêu và Bàng quang.

Tác dụng: thanh nhiệt, giáng hoả, trừ ứ, cầm máu.

Chủ trị: chữa đau hầu họng, lở loét trong mồm, nướu răng, thổ huyết, chảy máu cam.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 8g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Đem nhân trung bạch hoà vào nước trong, rửa đãi hết tạp chất, gạn hết nước trong, phơi khô, khi dùng để trên miếng ngói nung đỏ hồng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Cho vào nồi đất, trét kín, đốt bên ngoài bằng trấu. Lấy phấn trắng bám trong lòng vung, bỏ cái đen, tán bột. Đốt đỏ, cạo bỏ cái đen, tán bột.

Nung đỏ trực tiếp trên lửa hoặc boc kín nung đỏ, tán bột. làm thuỷ phi lấy bột nhỏ mịn dùng.

Bảo quản: để nơi mát, khô, ráo, đậy kín.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn không dùng.

http://tieulun.hopto.org

Nhẫn đông đằng

Tên thuốc: Caulis Lonicerae.

Tên khoa học: Lonicera japonica Thhumb.

Bộ phận dùng: làm thuốc: Thân cành kèm lá khô của cây Kim ngân.

Tính vị: Vị ngọt, tính lạnh.

Quy kinh: vào kinh Phế, Vị, Tâm và Tỳ.

Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc.

Chủ trị: Trị ôn bệnh phát sốt, ung nHọt, ghẻ lở, nhiệt độc, lỵ ra máu.

. Trị mụn nHọt và hậu bối: Dùng Nhẫn đông đằng với Liên kiều và Bồ công anh .

. Đau khớp do phong thấp nhiệt biểu hiện như sưng, nóng, đỏ, đau khớp và suy yếu vận động: Dùng Nhẫn đông đằng với Tang chi và Mộc qua.

Liều dùng: từ 16-20g.

Nhũ hương

Tên thuốc: Resina oliani; olibanum.

Tên khoa học: Pistacia lentiscus L

Họ Đào Lộn Hột (Anacardiaceae)

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: nhựa cây Nhũ hương. Ngoài mặt sắc trắng mờ, trong sáng bóng, cắn vào thì dính răng, mùi thơm, đốt lên bay khói ra thơm mát, tàn tro sắc đen là đúng.

Tính vị: vị cay, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Tâm.

Tác dụng: thông 12 kinh, làm thuốc hoạt huyết, điều khí.

Chủ trị: trừ khí độc truyền nhiễm, lên sởi bị nhiễm độc, trị ung thư, đau bụng.

Ít kinh nguyệt: Dùng Nhũ hương với Đương qui, Xuyên khung và Hương phụ.

Đau dạ dày: Dùng Nhũ hương với Xuyên luyện tử và Diên hồ sách.

Đau toàn thân hoặc đau khớp do nhiễm phong hàn thấp: Dùng Nhũ hương với Khương hoạt, Hải phong đằng, Tần giao, Đương qui, Xuyên khung trong bài Quyên Tí Thang.

Đau do đau do chấn thươngngoài: Dùng Nhũ hương với Một dược, Huyết kiệt và Hồng hoa trong bài Thất Li Tán.

Đau do nHọt và hậu bối kèm sưng tấy: Dùng Nhũ hương với Một dược, Xích thược và Kim ngân hoa trong bài Tiên Phương Hoạt Mệnh Ẩm.

- NHọt và loét: Bột Nhũ hương và Một dược dùng ngoài.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cho một ít rượu vào nghiền nát, phi qua nước, phơi khô, hoặc nghiền tán với bột nếp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nhặt bỏ tạp chất, tán với Đăng tâm để thành bột (cứ 1 lạng Nhũ hương (40g) dùng 1/4 đồng cân (1g) Đăng tâm), hoặc sao qua với đăng Tâm rồi tán.

Nếu tán một mình Nhũ hương thì sau này hút ẩm và đóng cục.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: tránh ẩm, để nơi khô ráo, giữ mùi thơm.

Kiêng kỵ: Không có ứ trệ và ung nHọt đã vỡ mủ không nên dùng. Có thai không dùng.

Nhục đậu khấu

Tên thuốc: Semen Myristicae.

Tên khoa học: Myristica fragrans Houtt.

Bộ phận dùng: Hạt.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ, Vị và Đại trường.

Tác dụng: làm ấm Tỳ và Vị, lý khí. Làm se ruột và cầm đi ngoài.

Chủ trị:

- Tiêu chảy mạn: Dùng Nhục đậu khấu với Kha tử, Bạch truật và Đảng sâm.

- Tỳ Vị hư hàn biểu hiện: đau bụng và thượng vị, buồn nôn và nôn: Dùng Nhục đậu khấu với Mộc hương, Sinh khương và Bán hạ.

Liều dùng: 3-10g (1,5-3g dạng bột hoặc viên hoàn).

Bào chế: Lấy từ quả chín, phơi nắng.

Kiêng kỵ: không dùng trong trường hợp tiêu chảy hoặc lỵ do thấp nhiệt.

http://tieulun.hopto.org

Nhục quế

Tên thuốc: Cortex cinnamomi.

Tên khoa học: Cinamomum cassia Presl.

Bộ phận dùng: Vỏ gốc hoặc vỏ khô của thân cây.

Tính vị: Vị cay, ngọt, tính nóng.

Qui kinh: Vào kinh Thận, Tỳ, Tâm và Can.

Tác dụng: trừ lạnh và giảm đau, làm ấm kinh lạc và tăng lưu thông.

Chủ trị:

- Thận dương suy biểu hiện như lạnh chi, đau và yếu vùng ngang lưng và đầu gối, bất lực và hay đi tiểu: Dùng nhục quế với Phụ tử, Sinh địa hoàng và Sơn thù du trong bài Quế Phụ Bát Vị Hoàn.

- Tỳ Thận dương hư biểu hiện như đau lạnh ở thượng vị và vùng bụng, kém ăn, phân lỏng: Dùng Nhục quế với Can khương, Bạch truật và Phụ tử trong bài Quế Phụ Lý Trung Hoàn.

- Hàn tà ngưng trệ ở kinh lạc biểu hiện như đau lạnh thượng vị và bụng, đau lưng dưới, đau toàn thân, kinh nguyệt không đều, ít kinh nguyệt: Dùng Nhục quế với Can khương, Ngô thù du, Đương quy và Xuyên khung.

- NHọt mạn tính: Dùng Nhục quế với Hoàng kỳ và Đương qui.

Bào chế: Cạo sạch lớp vỏ thô, rửa sạch, thái phiến, phơi trong râm cho khô hoặc tán bột.

Kiêng kỵ: Có thai không dùng. Kỵ lửa.

http://tieulun.hopto.org

Nhục thung dung

Tên thuốc: Herba cistanches.

Tên khoa học: Boschniakia glabra G.A.Meyer

Họ Nhục Thung Dung (Orbanchaceae)

Bộ phận dùng: thân, rễ to, mập mềm, nhiều dầu, ngoài có vẩy mịn mềm, đen, không mốc là tốt.

Tính vị: vị ngọt, chua, mặn, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận.

Tác dụng: trợ Thận, ích tinh huyết, tráng dương, nhuận tràng.

Chủ trị: trị liệt dương, lưng gối lạnh đau, trị băng huyết, tiểu són, bạch đái, táo bón.

- Thận kém biểu hiện như bất lực: Dùng Nhục thung dung với Sinh địa hoàng, Thỏ ti tử và Ngũ vị tử trong bài Nhục Thung Dung Hoàn.

- Thận kém và vô sinh: Dùng Nhục thung dung với Linh dương giác, và Sinh địa hoàng.

- Đau lưng dưới, đầu gối, xương.... và gân do Thận kém: Dùng Nhục thung dung với Ba kích thiên và Đỗ trọng trong bài Kim Cương Hoàn.

- Táo bón do trường vị táo: Dùng Nhục thung dung với Hoả ma nhân trong bài Nhuận Tràng Hoàn.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 12g.

Cách Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Ngâm rượu một đêm, cạo bỏ đất cát và vẩy nổi, mổ giữa ruột bỏ hết lớp màng trắng, đồ độ 2 giờ, tẩm mỡ sữa, nướng thơm dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, để ráo cho mềm, thái mỏng, phơi khô.

Bảo quản: dễ mốc nên phải để nơi khô ráo, mát. Nếu mốc chỉ cần chải, lau.

Kiêng ky: Thận hoả vượng, di tinh thì kiêng dùng.

Nữ trinh tử

Tên thuốc: Fructus ligustri lucidi.

Tên khoa học: Ligustrum lucidum Ait.

Bộ phận dùng: quả chín.

Tính vị: Vị ngọt, đắng, tính mát.

Qui kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ Can và Thận, thanh nhiệt, làm sáng mắt.

Chủ trị:

- Can Thận âm hư biểu hiện như tóc bạc sớm, giảm thị lực, khô mắt, ù tai, đau và yếu lưng dưới đầu gối: Dùng Nữ trinh tử với Đảng sâm, Hạn liên thảo (sao đen) và Câu kỷ tử.

- Âm hư và nội nhiệt: Dùng Nữ trinh tử với Địa cốt bì, Mẫu đơn bì và Sinh địa hoàng.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu, hầm và phơi nắng.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng kỵ: không dùng trong trường hợp tiêu chảy do hàn và Tỳ, Vị kém hoặc dương suy.

DƯỢC VỊ VẦN O-P-Q

Ô dược

Tên thuốc: Radix Linderae

Tên khoa học: Lindera myrrha (Lour) Merr

Họ Long Não (Lauraceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ như đùi gà (Ô dược đùi gà) khô, mập chỗ to nhỏ không đều, cứng chắc, vỏ nâu, thịt vàng ngà, sạch rễ, không mọt, trơn nhẵn, có hương thơm là tốt.

ở miền Nam có cây cũng được gọi là Ô dược, cây rất to, gỗ làm bàn ghế, nhựa làm nhang, rễ dùng làm thuốc cần nghiên cứu thêm.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị, Phế và Thận.

Tác dụng: thuận khí, ôn trung. Làm thuốc trị trúng phong, trúng khí.

Chủ trị: đau bụng, tiêu hoá kém, ngực tức đầy, nôn mửa, cắt cơn đau.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g.

Cách bào chế.

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Hái thứ rễ xung quanh có từng đốt nối liền nhau (rễ đuôi chuột không dùng), bỏ vỏ lấy lõi, sao qua hoặc mài. Lấy rễ khô ngâm nước một ngày, vớt ra ủ cho mềm thấu, thái lát, phơi khô hoặc mài.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Rửa sạch, ủ đến mềm thấu, để ráo, xóc với giấm. Thái lát khô.

+ Ngâm một đêm, rửa sạch, thái mỏng (khó bào), phơi khô (thường dùng).

+ Tại Viện Đông y: ngâm 1 - 2 giờ, rửa sạch, ủ mềm thấu, thái mỏng, phơi khô.

+ Có khi rửa sạch, phơi khô. Khi dùng đem mài lấy 2 - 4g pha với nước thuốc thang đã sắc để uống. Trường hợp này mài thì lâu nên tán bột mịn. Khi dùng uống với nước thuốc thang.

Bảo quản: dễ mốc mọt nên cần để nơi khô ráo thoáng gió.

Hàn khí ngưng trệ biểu hiện như tức ngực và đau: Dùng Ô dược với Qua lâu, Uất kim và Chỉ xác.

Tỵ Vị có hàn Biểu hiện như đau và đầy bụng và thượng vị. Dùng Ô dược với Mộc hương.

Hàn tà ngưng trệ ở Can kinh biểu hiện sưng đau tinh hoàn hoặc dương vật hoặc thoát vị: Dùng Ô dược với Tiểu hồi hương và Thanh bì.

Kinh nguyệt ít do hàn: dùng Ô dược với Hương phụ, Đương quy và Xuyên khung.

- Thận dương suy Bàng quang bị hàn biểu hiện hay đi tiểu, đái dầm: Dùng Ô dược với Ích trí nhân và Sơn dược trong bài Súc Tuyền Hoàn

Liều dùng: 3-10g.

Kiêng ky: khí hư, tạng nhiệt thì không nên dùng.

Ô đầu

Tên thuốc: Aconiyum.

Tên khoa học: Aconitum sinense Paxt.

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: rễ cái (vẫn gọi là củ).

Rễ cái (còn gọi là củ mẹ): thu hái vào giữa hay cuối mùa xuân là tốt. Nếu để qua mùa thì củ teo và xốp. Thu hái về, cắt bỏ rễ con rửa sạch đất, phơi khô.

+ ởỞTrung Quốc có nhiều loại cây Ô đầu: A.fortuei, A.chinense Paxt, A. carmichaeli, mang nhiều tên khác nhau: xuyên ô (mọc ở Tứ Xuyên), Thảo ô (mọc ở Giang Nam). Tuỳ theo sinh lý của củ, củ Ô đầu cũng có tên gọi khác nhau:

+ Ô nhuế: là Ô đầu có hai nhánh ở dưới đế giống như sừng trâu.

+ Trắc tử là vú lớn bên củ phụ tử.

+ Thiên hùng là Ô đầu dưới đất lâu năm không sinh đủ con.

+ Ở Việt Nam, mới phát hiện lại cây Ô đầu và trồng ở Lào Cai với những tên địa phương củ gấu tầu, củ ấu tầu, có Tên khoa học là A. forunei Hamsl (A. chinens Sieb).

+ Ở phương Tây, cây Ô đầu được trọng dụng nhất là cây A.napellus L không phân biệt dùng củ mẹ hay củ con, nhưng thu hái ở những thời gian khác nhau, củ mẹ vào cuối xuân, củ con vào cuối thu sang đông.

Nói chung, củ khô, to, da đen, thịt trắng ngà để vào lưỡi thấy tê, không đen ruột là tốt.

Thành phần hoá học: hoạt chất chính của củ Ô đầu là aconitin (chất gây tê đầu lưỡi) và các alcaloid khác. Ngoài ra còn tinh bột, đường, manit, chất nhựa, các acid hữu cơ.

http://tieulun.hopto.org

Các cây Ô đầu nói chung đều rất độc (thuốc độc bảng A). Nhiều dân tộc các nước xưa và nay dùng Ô đầu tẩm độc săn bắn súc vật (kể cả voi). Độc là do chất aconitin của nó, uống 1 mg đến 1,5 mg có thể chết người. Trong củ Ô đầu rửa sạch phơi khô, người ta quy định phải có 0,5% alcaloid toàn phần phụ thuộc vào loại cây, từng địa phương thu hái, thời gian thu hái, cách chế biến và bảo quản .

Đặc tính của aconitin là rất dễ thủy phân trong dung dịch nước hay cồn ở nhiệt độ thường và với thời gian bảo quản . Với sức nóng (như lùi trong tro nóng), nó càng dễ thuỷ phân để cho chất benzoylaconin (400 - 500 lần kém độc) rồi aconin (1.000 - 2.000 lần kém độc hơn). Do đó, ta có thể giải thích tại sao nhân dân các vùng có cây Ô đầu (Tứ Xuyên - Trung Quốc) dùng củ tươi nấu cháo ăn để trị phong thấp như cơm bữa mà không bị ngộ độc.

Tác dụng: trừ phong, táo thấp, trừ hàn, trợ dương, bổ hoả.

Chủ trị:

Theo Tây y: Làm thuốc trị ho, ra mồ hôi.

Theo Đông y: Trị đau nhức, mỏi chân tay, (dùng ngoài) đặc biệt dùng uống trong chứng bán thân bất toại, chân tay co quắp, mụn nhọt lâu ngày.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 4g để sắc.

Kiêng ky: không thật trúng phong hàn và phụ nữ có thai thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Ô đầu sống hoặc nướng chín hoặc cùng nấu với đậu đen để giảm bớt độc tính tuỳ từng trường hợp (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Tán nhỏ ngâm rượu 5 - 7 ngày để xoa bóp, hoặc tán bột trộn với bột thuốc khác làm thuốc dùng ngoài, ít khi dùng trong.

Bảo quản: thuốc độc bảng A, để trong lọ kín, nơi khô ráo, mát.

Dễ mọt nên năng phơi sấy (không quá 70 - 80o), tránh nóng ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Ô long vĩ

Tên khoa học: Fuligo ligni F. sptendens

Bộ phận dùng: dùng thứ bồ hóng đốt bằng củi ở các lò sưởi, ở các đồ vật gác lên bếp, không dùng thứ đốt bằng các loại khác: than, quả bàng v.v...

Khi lấy nên phẩy nhẹ bỏ bụi ngoài, lấy thứ vẩy đen đóng đặc ở trong. Bồ hóng giòn, óng ánh sáng, mùi khó chịu và xốp nhẹ hơn nhọ nồi (Bách thảo sương).

Thành phần hoá học: nước hoà tan được 2/3, chứa các loại muối ammôn và các loại muối khác, có pyridin, và một chất đặc biệt vàng, cay và đắng gọi là asbôlin, trong chất này có pyrocatechol.

Tác dụng: chỉ huyết, tiêu tích, lợi thuỷ.

Chủ trị:

Tây y: dùng ngoài trị lác, lở ghẻ, ung nhọt, bị loét, diệt chấy rận, nước bồ hóng, còn dùng trị phỏng.

Đông y: trị thổ tả, tích thực, đau bụng, nôn mửa, chảy máu (răng, mũi) mụn nhọt, thịt thừa trong mũi.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 8g.

Kiêng ky:không.

Cách bào chế:

Theo Tây y: rửa sạch phơi khô, tán nhỏ; dùng dưới dạng thuốc nước Bồ hóng, thuốc sắc, làm cao, làm cồn và thuốc mỡ.

Theo Đông y: lấy thứ Bồ hóng bám ở dưới xà nhà bếp, đốt cháy hoặc sao cháy cho hết khói, tán nhỏ mịn lấy bột dùng (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng rây thưa loại bỏ tạp chất. Cho vào thùng tôn cứ 1kg cho vào 8 - 10 lít nước thường, đánh đều, đun sôi, thấy bột nổi lên đến đầu thì vớt ra đổ vào một cái chậu có bịt vải, nước ở chậu lại đổ vào thùng để đun. Khi nào hết bọt thì bỏ xuống. vừa quấy nhẹ vừa gạn lấy nước, bỏ cặn vì có lẫn tạp chất. Hơ trên lửa cho gần khô thì cho vào tủ sấy khô tán bột dùng. Làm như vậy, thứ Bồ hóng đun củi thì 1kg được 700g bột, nếu thứ đun bằng rạ chỉ được 300-400 g bột.

Đem Bồ hóng rây kỹ cho nhỏ Rửa bằng nước (1kg Bồ hóng dùng 30kg nước) quấy lên, bọt nổi lên thì bỏ đi. Để nước đứng im cho lắng xuống, gạn bỏ nước (nước có màu nâu hồng) vớt lấy ¾ cặn ở trên, còn ¼ chỗ cặn còn lại bỏ đi vì lẫn tạp chất.Cặn lấy được phơi hoặc sấy khô không nên nấu.

Có người dùng nước gạn ấy để sắc thuốc thang (cách này thường dùng hơn cả).

Ô mai

Tên thuốc: Fructus Mume

Tên khoa học: Prunus armeniaca L.

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: quả cây Mơ đã chế khô ra màu đen, da nhẵn.

Dùng Mơ muối làm Ô mai, không đúng, thứ này gọi là Bạch mai.

Thứ Ô mai tốt: quả to, nhiều thịt, không mọt, không chảy nước, sắc đen.

Tính vị: vị chua, tính ôn, bình.

Quy kinh: : Vào kinh Tỳ, Phế và Can.

Tác dụng: thuốc nhuận Phế, sát trùng, tiêu nHọt.

Chủ trị: trị ho tức, trừ nhiệt, chỉ đau (dùng sống) trị lỵ ra huyết (sao cháy).

- Ho mạn tính do Phế hư: Dùng Ô mai với Anh túc xác, A giao và Hạnh nhân.

- Tiêu chảy mạn tính hoặc lỵ: Dùng Ô mai với Nhục đậu khấu, Kha tử và Anh túc xác.

- Lỵ cấp: Dùng Ô mai với Hoàng liên.

- Tiểu đường: Dùng Ô mai với Thiên hoa phấn, Mạch đông, Nhân sâm và Cát căn.

- Giun chui ống mật biểu hiện như đau bụng, buồn nôn, nôn: Dùng Ô mai với Tế tân và Hoàng liên trong bài Ô Mai Hoàn.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

+ Chế biến thành Ô mai: lấy quả mơ xanh ương ương, dùng tro rơm rạ, tẩm ướt, đem quả mơ lùi vào rồi đồ chín phơi khô.

+ Bào chế để dùng: Dùng nguyên quả Ô mai hoặc bỏ hột lấy toàn nhục và sao qua, hoặc đốt tồn tính, tán bột dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Chế biến thành Oâ mai: lấy quả mơ gần chín, đồ cho hơi mềm không chín quá rồi phơi 3 – 4 lần cho khô. Sau khi đồ phơi tẩm nước bồ hóng 2 kg quả tẩm với 200 ml nước) một ngày một đêm roià đem phơi sấy cho khô, lại làm như vậy nhiều lần (5 –6). Hoặc đem quả mơ xanh hong qua, để lên giàn bếp 6 tháng thì mơ đen.

+ Bào chế để dùng: sao qua tán bột (bỏ hột) sao cháy tồn tính. Để mơ đen trong cái chảo sao cho nóng già, châm lửa đốt, đảo cho cháy đều; khi ngọn lửa bắt đầu tàn thì lấy vung chụp lại cho tắt, để nguội, lấy ra tán bột mịn (chỉ có Ô mai mới dùng cách đốt này).

http://tieulun.hopto.org

Bạch mai: dùng thịt bỏ hột, dùng sắc thì không cần bỏ hột.

Bảo quản: đậy kín, để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: Không dùng Ô mai trong trường hợp tích nhiệt quá mức ở trong cơ thể.

Ô tặc cốt

Tên thuốc: Os sepiae seu sepiellae.

Tên khoa học: - Sepiella maindroni de Rochchebrune. hoặc Sepia esculenta Hoyle

Họ Cá Mực (Sepiidae)

Bộ phận dùng: mai con Cá mực. Nguyên mai, trắng nhẹ không vụn nát, ruột không đen, không vàng là tốt.

Tính vị: vị mặn, tính ôn, bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: thông huyết mạch, trừ hàn thấp.

Chủ trị: trị đới hạ, bế kinh, đau dạ dày.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế: Sấy cho khô, cạy vỏ cứng ở ngoài. Rửa ngâm nước gạo 2 ngày 1 đêm, hàng ngày thay nước. Rửa lại, luộc một giờ (để (tiệt trùng), sấy khô. Khi dùng sao qua, tán bột.

Bảo quản: đựng lọ kín, để nơi khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

- Xuất huyết: Dùng Ô tặc cốt với thiến thảo, đông lư tán và agiao, có thể dùng riêng Ô tặc cốt chữa chảy máu do chấn thương ngoài.

- Thận kém biểu hiện như xuất tinh, hoặc khí hư: Dùng Ô tặc cốt với Sơn thù du, Sơn dược, Thỏ ti tử và Mẫu lệ.

- Đau dạ dày và ợ chua: Dùng Ô tặc cốt với Xuyên bối mẫu trong bài Ô Bối Tán.

- Eczema hoặc lở loét mạn tính. Dùng Ô tặc cốt với Hoàng bá và Thanh đại, tán bột, bôi.

Kiêng kỵ: không dùng Ô tặc cốt cho các trường hợp âm suy và nhiệt vượng.

Phá cố chỉ (Bổ cốt chỉ)

Tên thuốc: Fructus Psoraleae.

Tên khoa học: Psoralea Corylifolia L.

Họ Cánh Bướm Fabaceae (Papilionaceae).

Bộ phận dùng: hạt. Hạt khô, mẩy chắc đen, thơm, nhiều dầu (hơi nồng) là tốt. Hạt lép nát, không thơm là xấu.

Tính vị: vị cay, tính đại ôn, bình.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Thận và Tâm bào.

Tác dụng: bổ mệnh môn, tướng hoả.

Chủ trị: trị đau lưng mỏi gối, đi đái nhiều, hoạt tinh, kinh nguyệt không đều, liệt dương, đái són.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đem Phá cố chỉ ngâm rượu một đêm, vớt ra ngâm nước một đêm, vớt ra phơi khô tẩm muối (100kg phá cố dùng 2,5kg muối) đun nhỏ lửa sao qua dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Dùng sống cho vào thuốc thang.

+ Có khi tẩm muối (2,5%) sao qua thấy phồng thơm là được, hoặc có khi tẩm rượu sao qua tuỳ theo đơn.

Bảo quản: tránh nóng ẩm, để chỗ thoáng gió cao ráo, mát. Bào chế rồi đậy kín.

Kiêng ky: âm hư hoả động, đái ra huyết, đại tiện táo bón kiêng dùng.

Phác tiêu

Tên thuốc: Mirabilite, Natrii Sulfas. Phác Tiêu.

Tên khoa học: Natrium sulfuricum ($Na_2SO_4 \cdot 10H_2O$)

Phác tiêu do các cơ sở hoá chất sản xuất, kết tinh màu trắng đục: có ngậm 10 phân tử nước, vị mặn hơi chua. Phác tiêu thiên nhiên có nhiều tạp chất, đen, nhiều chất bẩn. Thứ ẩm ướt, chảy, vụn nát là kém.

Tính vị: vị mặn, đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Vị, Đại tràng và Tam tiêu.

Tác dụng: tiêu tích, tả nhiệt, nhuận táo. Dùng làm thuốc xổ.

Chủ trị: ruột và dạ dày thực nhiệt, tích trệ, đại tiện táo.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Theo Tây y:

Nhuận tràng: Liều dùng: 5 – 10 g buổi sáng nhịn đói, uống với nửa cốc nước.

Tẩy: 20 - 50g hoà tan trong 300ml nước, uống làm 2 - 3 lần cách nhau 10 phút.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Phác tiêu có nhiều tạp chất, nên tinh chế lại: thứ tinh chế gọi là Huyền minh phấn, thứ kết lại trên mặt có gai nhọn gọi là Mang tiêu.

Cách chế Huyền minh phấn: đem Phác tiêu cùng nấu với rau Cải cho tan ra, bỏ rau cải, gạn lấy nước trong đổ vào một cái chậu phơi sương một đêm, trên có vật kết tinh là thành.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Phác tiêu có tạp chất, cần tinh chế lại trước khi dùng. Hoà tan trong nước lọc qua bông, rồi cô lại cho kết tinh.

Bảo quản: hay bị chảy nước, cần tránh ẩm để nơi thoáng gió. Nếu có nhiều, lót giấy bản hay giải màn, đựng trong hòm gỗ. Nếu có ít đựng trong lọ hoặc hộp giấy.

Phan tả diệp

Tên thuốc: Folium Sennae

Tên khoa học: Cassia angustifolia Vahl. hoặc Cassia acutifolia Delile

Tên thông thường: lá Cây Keo.

Bộ phận dùng: Lá.

Tính vị: Ngọt, đắng, tính lạnh.

Quy kinh: Vào kinh Đại trường.

Tác dụng: thông đại tiện, tả tích trệ.

Chủ trị: Trị thức ăn đình trệ lâu ngày, táo bón, thuỷ thủng.

Táo bón: Phan tả diệp dùng độc vị, hoặc phối hợp với Chỉ thực và Hậu phác.

Bào chế: Thu hái vào tháng Chín, bỏ cọng cuống và phơi nắng cho khô.

Liều dùng: 1,5 - 3g đối với táo bón nhẹ; 3-10g đối với táo bón nặng

Kiêng kỵ: Không dùng ở phụ nữ đang kỳ kinh nguyệt, đang cho con bú hoặc có thai.

Phật thủ

Tên thuốc: Fructus citri Sarcodactylis.

Tên khoa học: Citrus medica L var. Sarcodactylis Swingle.

Bộ phận dùng: quả chín.

Tính vị: vị cay, đắng, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can, Tỳ, Vị và Phế.

Tác dụng: Điều hoà Can khí, khoan thông hung cách, hoá đờm, tiêu thực.

Chủ trị:

- Can khí uất kết: đau và cảm giác tức ngực: Dùng Phật thủ với Hương phụ, Hương duyên và Uất kim.

- Tỳ khí ứ trệ biểu hiện như đầy và chướng bụng và thượng vị, đau dạy dày, kém ăn, đau thắt lưng, buồn nôn và nôn: Dùng Phật thủ với Mộc hương và Chỉ xác.

http://tieulun.hopto.org

- Đau ngực và ho có nhiều đờm: Dùng Phật thủ với Tỳ bà diệp, và Hạnh nhân.

Bào chế: Hái vào tháng 10 và 12 cắt thành lát và phơi nắng.

Liều dùng: 3-10g.

Phỉ tử

Tên thuốc: Semen Toreyae

Tên khoa học: Embelia ribes Burn.

Họ Đơn Nem (Myrrinaceae)

Bộ phận dùng: nhân của quả. Quả chắc to, nhân chắc vàng, không lép vụn nát, còn nhiều dầu là tốt.

Cũng còn dùng hạt dây Chua ngút, quả bé nhỏ như hạt tiêu. Dây chua ngút có hai cây khác nhau. Cây có Tên khoa học là Embelica ribes Burn (Họ Boraginaceae) (loại dây bò) thường dùng cây mang Tên khoa học Cordia bantamesi Blum (loại cây nhỏ).

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Đại trường.

Tác dụng: tiêu ích, chỉ khái, sát trùng.

Chủ trị: trị trĩ, sên lãi, ho.

. Trị giun móc: Phỉ tử hợp với Quán chúng và Binh lang (hạt cau).

. Trị sán dây: Phỉ tử hợp với Nam qua tử và Binh lang.

. Trị giun tròn: Phỉ tử phối hợp với Sử quân tử, Khổ luyện bì và Ô mai.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g (Bắc); 20 - 40g (Chua ngút)

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Phỉ tử bỏ vỏ, dùng sống hoặc sao qua.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Giã dập, bỏ vỏ lấy nhân để:

+ Dùng sống: giã dập rồi ăn.,

+ Dùng chín (thường dùng): sao qua thấy mùi thơm là được, để ăn.

+ Tán bột: sao quả tán bột.

Khi ăn dùng với nước đường hoặc mật.

Bảo quản: dễ mọt, cần để nơi khô ráo, kín, tránh nén ép, vụn nát mất dầu.

Ghi chú:

Thuốc có thể dùng ở dạng nước sắc, nhưng hiệu quả nhất khi dùng ở dạng viên hoàn với mật ong và uống trực tiếp.

Kiêng kỵ: Tỳ, Vị hư, tiêu chảy không nên dùng.

Phong phòng (Mật ong)

Tên khoa học: Mel.

Nguồn gốc: Mật ong là một chất lỏng, hơi sền sệt, vị ngọt do nhiều giống ong hút mật của nhiều loại hoa đem về tổ chế biến cô đặc mà thành. Có nhiều giống ong cho mật ong: giống Apis (A.mellifica, A.chinensis...), giống maligona... Tại Lao Cai (Sa Pa), có loại ong ruồi (ong nho) cho thứ mật ong trắng và ong khoái (to hơn)

cho thứ mật ong màu vàng. Ong thuộc họ ong (Apidae), bộ cánh mỏng (Hymonopterao) Phẩm chất: phẩm chất mật ong thay đổi tuỳ theo tính chất các hoa và thức ăn của ong. Có loại mật ong độc vì ong hút mật của các cây độc (phụ tử, đỗ quyên), có người ăn mật ong bị say cũng do nguồn gốc này. Mùivà Vị của mật ong cũng như giá trị của nó phụ thuộc vào các loại hoa có trong vùng. Mật ong Lạng Sơn, Phú Thọ được nổi tiếng nhưng chưa được nghiên cứu kỹ.

Nói chung phải thơm quánh, không chua, màu có thể nâu hay vàng, không bị màu rỉ thùng sắt, nếm thấy ngọt gắt ở cổ một lúc thấy khát nước, nhỏ một giọt vào giữa gan bàn tay hay lên tờ giấy thấm, giấy bản, giọt mật vẫn đứng tròn nguyên không loang là tốt.

Thứ có đọng như cát ở dưới thùng là xấu.

Thuỷ phần từ 14 - 20%, quá nữa sẽ chua.

Mật ong ở nước ta có khi bị giả mạo bằng nước đường, có khi bằng cách cho ong ăn mật mía để nhả ra mật ong có rất nhiều saccarose.

Thành phần. hoá học: có lẫn lộn ba thứ: glucose, levulose, trên 70%, ít đường mía (saccharose) dưới 3%; các chất men, albumin, acid hữu cơ, các chất vô cơ, các chất phân hoá tố, các chất thơm và nhất là các sinh tố A, B, C, D...

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Tỳ, Phế, Vị và Đại trường.

Tác dụng: bổ trung tiêu, ích khí, nhuận táo.

Chủ trị: trị ho, tim, bụng bị đau, xích bạch lỵ, đại tiện bí, khó

đẻ, sản phụ khát nước, trị bỏng, lở âm đạo, hóc xương cá. Còn dùng làm thuốc bổ toàn thân, chế thuốc viên hoàn.

Liều dùng: Liều dùng: Ngày dùng 12 - 40g hoặc hơn nữa.

Tây y: chữa loét dạ dày, tá tràng.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn (tiêu chảy) và hay đầy bụng thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Nấu cách thuỷ cho đến khi nhỏ một giọt vào ly nước mà không tan thì dùng càng tốt mà không nhiễm hoá độc.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mật ong dùng để ăn và làm thuốc không chế biến; nhưng để làm thuốc cao nước, thuốc hoàn tán, tẩm sao thuốc phiến thì làm như sau: Mật ong thường có lẫn tạp chất: ruồi làng, xác ong, chân, cánh ong và kiến v v độ loãng và đặc khác nhau nên phải tuỳ từng bài thuốc mà chế biến lại cho thích hợp.

+ Thuốc cao nước: trong bài thuốc cao nước có mật ong thì lấy mật ong nhẹ đun sôi lăn tăn, bọt nổi lên vôi các tạp chất thì vớt đi, đến khi không thấy bọt nổi nữa thì thôi. Lọc qua vải rây thường. Nếu để còn bọt thì thuốc sau này có thể bị chua.

+ Thuốc hoàn: đối với những bài thuốc có những vị hút nước như Long nhãn và Thục địa thì mật ong phải cô thành châu. Lấy mật ong đun sôi lăn tăn, vớt bỏ cho đến hết bọt nổi lên. Lọc qua rây thường rồi cô đến khi một giọt mật ong vào ly nước không tan là được.

+ Đối với những bài thuốc có vị hút nước nhiều hơn thì làm như trên nhưng cô lại còn một nửa.

+ Đối với những bài thuốc dùng thúng lắc, hay máy vo viên mà có mật ong thì thêm nước vừa đủ cho loãng ra, đun sôi bỏ bọt, rồi lấy trọng lượng mật ong bằng 1/3 trọng lượng bột của bài thuốc (thuốc bắc) hoặc 1/2 trọng lượng thuốc (thuốc nam) để làm hồ.

+ Thuốc phiến: thuốc phiến thường cũng có vị phải tẩm mật ong (Hoàng kỳ, Tang bạch bì), thường 1kg dược liệu dùng 100g mật ong, thêm nước sôi vừa đủ cho loãng ra, lọc qua rây nếu có tạp chất, với hoàng kỳ thì thêm 200ml nước, với tang bạch bì thì nhiều nước hơn.

Bảo quản: dễ hút ẩm, sinh chua, dễ hút các mùi xung quanh.

Cần đựng trong bình lọ nút kín, không đựng thùng sắt, tránh xa các mùi thối, ét xăng, tránh sâu bọ ruồi nhặng, chuột, thằn lằn.

http://tieulun.hopto.org

Phòng kỷ

Tên dược: Radix Stephaniae Tetrandrae

Tên khoa học:

1. Stephania tetrandrae S. Moore;

2. Cocculus trilobus (Thunb.) DC.;

3. Aristolochia fangchi Wu et L.D. Chou et S.M.Hwang.

Họ Tiết Dê (Menispermaceae)

Bộ phận dùng: rễ cái. Rễ cái vàng, chắc, có vân ngang là tốt. Rễ đen, xốp, có chỗ loét, thái vỡ là xấu.

Có khi dùng rễ cây Gấc để thay thế là không đúng.

Tính vị: Vị rất đắng, cay, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Bàng quang.

Tác dụng: trừ phong, hành thuỷ, tả thấp nhiệt ở hạ tiêu.

Chủ trị: trị thuỷ phũng, cước khí sưng phù, phong thấp, khớp xương sưng nhức, trị nHọt lở.

Chứng phong thấp ứ trệ hoặc chứng thấp nhiệt ứ trệ: Phòng kỷ với ý dĩ nhân, Hoạt thạch, Tàm sa và Mộc qua.

Chứng hàn thấp ứ trệ: Phòng kỷ với Quế chi và Phụ tử chế.

Phù có biểu hiện nhiệt: Phòng kỷ với Đình lịch tử và Tiêu mộc trong bài Kỷ Cúc Lịch Hoàng hoàn.

http://tieulun.hopto.org

Phù do Tỳ hư: Phòng kỷ với Hoàng kỳ và Bạch truật trong bài Phòng Kỷ Hoàng Kỳ Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cạo bỏ vỏ ngoài, rửa rượu phơi khô (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ khô ngâm nước một ngày. Vớt ra ủ mềm thấu, thái lát phơi khô (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ngâm một lúc, ủ cho đến mềm thấu, thái mỏng phơi khô. Có thể rửa sạch, thái mỏng ngay rồi phơi khô.

Bảo quản: phơi thật khô, để nơi cao ráo.

Kiêng ky: âm hư mà không có nhiệt thì không nên dùng.

Phòng phong

Tên thuốc: Radix Ledebouriellae.

Tên khoa học: Saphoshnikovia dicaricala (Lurcz) Schischk

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ chắc thơm, lõi trắng là tốt. Không dùng rễ con.

Tính vị: vị cay, ngọt, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Phế, Tỳ, Vị và Bàng quang.

Tác dụng: phát biểu, trừ phong thấp.

Chủ trị: trị ngoại cảm, đau khớp xương, trị uốn ván, mắt đỏ, sang lở.

- Hội chứng phong hàn biểu biểu hiện như sốt, nghiến răng, đau đầu và đau toàn thân: Dùng Phòng phong với Kinh giới và Khương hoạt.

- Hội chứng phong nhiệt biểu biểu hiện như sốt, đau Họng, đỏ mắt và đau đầu: Dùng Phòng phong với Kinh giới, Hoàng cầm, Bạc hà và Liên kiều.

- Hội chứng phong hàn thấp biểu hiện như đau khớp (viên khớp) và co thắt chân tay: Dùng Phòng phong với Khương hoạt và Đương qui.

- Mề đay và ngứa da: Dùng Phòng phong với Khổ sâm và Thuyền thoái trong bài Tiêu Phong Tán.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cắt bỏ xơ trên đầu cuốn, tẩm nước ướt cho mềm, thái lát, phơi khô dùng sống hoặc sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa qua, để ráo, thái mỏng, phơi khô.

Bảo quản: dễ mốc mọt nên cần để nơi khô ráo, kín. Nếu bị mốc mọt thì sấy hơi diêm sinh.

Liều dùng: 4-12g.

Kiêng ky: âm hư hoả vượng không có phong tả thì không nên dùng.

Phù bình

Tên thuốc: Herba Lemnae.

Tên khoa học: Pislia stratiotes L

Họ Ráy (Araceae)

Bộ phận dùng: lá. Lá khô không vụn nát là tốt. Bèo có hai loại: bèo cái (lợi thuỷ), bèo tía (thanh nhiệt giải độc).

Tính vị: vị cay, tính hàn.

Quy kinh: Vào Phế kinh.

Tác dụng: phát hãn, trừ phong, hành thuỷ. Làm thuốc giải nhiệt và lợi tiểu.

Chủ trị: trị ngoại cảm, đơn độc, trị thuỷ thũng nhiệt độc.

Kiêng kỵ: không phải thực nhiệt, thực tà không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy thứ bèo tía, khoảng tháng 7, bỏ vào nong rải ra phơi nắng dưới nong để chậu nước thì chóng khô (Bản Thảo Cương Mục).

Dùng lưới kẽm mà vớt bèo, để ráo nước, nhặt bỏ tạp chất, rải ra nong phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái nhỏ, phơi khô.

Dùng tươi thì tốt hơn: giã rồi xát lên da trị ngứa, ung nhọt, lên nhọt.

Bảo quản: tránh ẩm, để nơi khô ráo, mát.

Phù tiểu mạch

Tên thuốc: Fructus tritici Levis

Tên khoa học: Triticum Aestivum

Bộ phận dùng: hạt.

Tính vị: vị ngọt, tính mát.

Qui kinh: Vào kinh Tâm

Tác dụng: bổ khí và thanh nhiệt, cầm mồ hôi

Chủ trị: Cơ thể yếu biểu hiện như ra mồ hội trộm hoặc vào ban đêm: Dùng Phù tiểu mạch với Mẫu lệ, Hoàng kỳ và Ma hoàng căn trong bài Mẫu Lệ Tán.

Liều dùng: 15-30g.

Bào chế: Ngâm vào nước, lựa bỏ những hạt lép, nhẹ rỗng nổi trên mặt nước, phơi khô.

Phụ tử

Tên thuốc: Radix Aconiti.

Tên khoa học: Aconitum sinense Paxt

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: rễ phụ (gọi là củ con).

Vào mùa xuân ở một kẽ lá của cây Ô đầu (còn gọi cây phụ tử) nảy ra một cái chồi để sau này thành cành mang hoa; đồng thời dưới đất, nơi gần cổ rễ mẹ, mọc ra một rễ con (cây Ô đầu) hay nhiều rễ con (cái cây Ô đầu Trung Quốc và Việt Nam). Cuối thu sang đông khi cây nở hoa thì các rễ con đã thành củ con xúm xít xung quanh củ mẹ mà người ta gọi là Phụ tử và củ mẹ (Ô đầu) đã to và béo dần. Vào thời kỳ này, người ta thu hái Phụ tử.

Đào Hoằng Cảnh nói: “Ô đầu và Phụ tử là đồng một gốc cội; Phụ tử thu hoạch vào tháng 8, có 8 cạnh là tốt; Ô đầu thu hoạch vào tháng 4...”.

Củ Phụ tử thu hái về, người ta chọn lọc to nhỏ chế biến ngay thành Diêm phụ, Hắc phụ và bạch phụ.

http://tieulun.hopto.org

Diêm phụ (phụ tử muối) được nhập vào nước ta đựng trong các vại trông giống như những củ khoai sọ (dài 6 - 10cm, rộng 4 - 6cm) ngoài lớp vỏ muối trắng, trong thịt trắng tro, còn hơi tê lưỡi và không thối là tốt. To còn gọi là Diêm phụ là Sinh phụ.

Thành phần hoá học: giống như thành phần củ Ô đầu nhưng tỷ lệ alcaloid toàn phần có cao hơn. Với sự chế biến khác nhau, mức độ sức nóngtác dụng khác nhau nên tỷ lệ alcaloid toàn phần của Diêm phụ, Hắc phụ và Bạch phụ có khác nhau.

Tính vị:

+ Diêm phụ: vị cay, ngọt, tính đại nhiệt (độc bảng B), thông hành 12 kinh.

+ Hắc phụ và Bạch phụ phiến cũng giống diêm phụ, nhưng ít độc hơn.

Tác dụng: hồi dương, bổ hoả, tán hàn, trừ thấp.

Chủ trị: dương khí bỗng thoát, quyết lạnh, mạch yếu, trầm hàn cố lạnh, tim bụng lạnh đau, đi tả, đi lỵ do hàn lạnh, phong hàn tê thấp.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 10g.

Hắc phụ và Bạch phụ dùng nhiều hơn.

Kiêng ky: không phải trúng hàn thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Phụ phiến: rửa sạch muối, bỏ vỏ thái lát phơi khô dùng. Ngâm nước một ngày một đêm, bỏ vỏ, rửa sạch, bổ đôi hay bổ tư, lại ngâm nước một ngày đêm thái lát 1 - 2 ly, phơi khô. Lấy Phụ phiến tẩm đồng tiện, hay nước Cam thảo, hoặc nước gừng tuỳ từng trường hợp.

Hắc phụ phiến và Bạch phụ phiến không phải bào chế gì, cứ thế dùng.

Bảo quản: thuốc độc bảng B, để trong lọ kín, nơi khô ráo mát.

http://tieulun.hopto.org

Qua lâu

Tên thuốc: Fructus Trichosanthes

Tên khoa học: Trichosanthes sp

Họ Bí (Cucurbitaceae)

Bộ phận dùng: hột, khô, mẩy, chắc, có vỏ cứng dày, nhân trắng không lép, có nhiều dầu, nguyên hạt, không vụn nát, không ẩm mốc đen là tốt.

Tính vị: vị ngọt, đắng, tính hàn.

Quy kinh: : Vào kinh Phế, vị và Đại trường.

Tác dụng: tả hoả, nhuận Phế, hạ khí, hạ đờm, nhuận táo.

Chủ trị: trị táo bón, trị ho đờm, vú bị ung nHọt, ngực tê tức.

Ho do đờm nhiệt biểu hiện ho khạc đờm vàng đặc, cảm giác tức nặng ở ngực và táo bón: Qua lâu với Đởm nam tinh và Hoàng cầm trong bài Thanh Khí Hóa Đờm Hoàn.

Đờm, thấp và huyết ứ trệ trong ngực biểu hiện cảm giác khó thở và đau ngực, đau ngực xuyên ra sau lưng: Qua lâu với Thông bạch và Bán hạ trong bài Qua Lâu Thông Bạch Bán Hạ Thang.

Đờm và nhiệt tích tụ trong ngực và vùng thượng vị biểu hiện cảm giác đầy chướng ngực và thượng v: Qua lâu với Hoàng liên và Bán hạ trong bài Tiểu Hãm Hung Thang.

Táo bón. Qua lâu với Hoả ma nhân, Úc lý nhân và Chỉ thực.

Vú sưng và đau: Qua lâu với Bồ công anh, Nhũ hương và Một dược.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng vỏ quả. Qua lâu thì nhân, hột và rễ đều dùng làm thuốc nhưng tác dụng khác nhau. Dùng hột thì bẻ vỏ cứng và màng mỏng ép bỏ dầu mà dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

+ Đập nhẹ cho vỏ tách đôi, bỏ vỏ lấy nhân, giã nát (dùng sống) để trừ nhiệt.

+ Có thể tẩm mật ong sao qua (bổ Phế) để khỏi rát cổ (dùng chín).

+ Muốn làm nhanh thì lấy hột sao qua, chà hoặc giã cho nát vỏ lấy nhân rồi làm như trên.

Bảo quản: để nơi khô ráo, mát, tránh nóng nhân sẽ bị đen.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn không nên dùng. Dùng nhiều sinh ra tiêu lỏng.

Quán chúng

Tên thuốc: Rhizoma Dryopteris crassirhizomae

Tên khoa học: Cyrtomium fotunei J.Smi

Họ Dương Xỉ (Polypodiaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). củ to khô ngoài nâu đen, trong nâu vàng, sạch bẹ, không mốc là tốt.

Một số nơi dùng củ Ráng (Nghệ An) (Acrostichum aureum L, họ Polypediaceae) thay Quán chúng.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: thanh nhiệt, tán ứ, giải độc, sát trùng.

Chủ trị: trị ôn dịch, ban sởi, thổ huyết, băng huyết.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy rễ cắt bỏ rễ con, ngâm nước rửa sạch, thái lát, phơi râm cho khô dùng. Cũng có khi dùng tươi gọi là 'Hoạt thuỷ quán chúng' trồng ở đất bùn lẫn sỏi đá khi nào dùng thì đào lên rửa sạch thái lát.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

Rửa sạch, thái mỏng phơi khô dùng sống (cách này thường dùng). Sau đó, có thể ngâm rượu uống trị huyết ứ.

Bảo quản: dễ mốc. Để nơi khô, ráo, thoáng gió, tránh ẩm, thỉnh thoảng nên phơi.

- Ký sinh trùng đường ruột:

Giun móc: Quán chúng dùng với Phỉ tử và Tân lang

Sán dây: Dùng Quán chúng với Lôi hoàn và Tân lang

Giun kim: Dùng Quán chúng với Khổ luyện bì và Hạc sắt

- Cảm phong nhiệt, nổi dát do nhiệt, nóng và quai bị: Dùng Quán chúng với Kim ngân hoa, Liên kiều và Đại thanh diệp.

- Xuất huyết do nhiệt biểu hiện như nôn ra máu, chảy máu cam, đi ngoài ra máu và chảy máu tử cung. Dùng Quán chúng với Trắc bách diệp, Hạc thảo nha và Tông lư thán.

Kiêng kỵ: Tỳ Vị hư hàn không thực nhiệt thì không nên dùng.

Quế chi

Tên thuốc: Ramulus Cinnamoni.

Tên khoa học: Cinnamomum loureirrii Ness.

Họ Long Não (Lauraceae)

Bộ phận dùng: vỏ.

- Việt Nam có nhiều loại quế: quế nổi tiếng nhất là Quế Thanh (Thanh Hoá, C.loureiri Nees) rồi đến Quế quy.

- Vỏ quế bóc ở một cây phân chia ra nhiều loại tốt xấu khác nhau, và tác dụng khác nhau.

+ Quế hạ bản: lấy ở phần dưới thân. Thứ này hay giáng xuống mà ít bốc lên.

+ Quế trung châu: lấy ở phần giữa thân cây.

+ Quế thượng biểu: lấy ở phần trên cây.

Hai thứ này có tác dụng bốc lên.

+ Quế chi: lấy ở cành cây, Quế chi tiêm lấy ở ngọn cành. Thứ này đi ra ngoài thân và chân tay.

- Cách xem quế tốt xấu: có nhiều cách:

+ Cạo bỏ vỏ ngoài, mài với ít nước, nếu ra chất trắng như sữa bò là tốt nhất, nếu nước như nước chè xanh là loại hai, nếu nước đỏ là loại ba.

+ Nếm miếng quế thấy vị ngọt cay, sau thấy đắng, cuối cùng thấy ngọt (cay ít thôi) là quế tốt.

+ ở Thanh Hoá có câu 'lòng son, vỏ khế' là nói lên quế tốt phải như thế.

+ Gọt vỏ quế, cắt đôi, chỗ cắt trong như sáp, rất mịn và thấy có đường 'bạch chỉ phân du' là quế tốt. Sợi chỉ trắng này phải thẳng nếu ngoằn ngoèo là không tốt lắm.

http://tieulun.hopto.org

+ Tây y cho quế tốt là phải có tỷ lệ tinh dầu cao. Nhưng nói chung quế khô, có mùi thơm, có chất dầu, vị cay hơi ngọt, vỏ hơi nâu không vụn nát, ẩm là tốt.

- Ở Trung Quốc có loại quế đơn, quế bì, còn gọi là quế nhục (C.cassia BL) cây này có mọc ở nước ta. Trên thị thường còn có quan quế hay quế xây lăng (C.Zeylanicum Nees) có giá trị nhất.

Tính vị: vị ngọt, cay, tính đại nhiệt. Vào hai kinh Can và Thận.

Chủ trị: trị chân tay lạnh, tả lỵ, đau bụng, bế kinh, tiêu hoá, kiện Vị.

- Ngoại cảm phong hàn: Dùng Quế chi với Ma hoàng làm tăng tác dụng tăng tiết mồ hôi của Quế.

- Thể phong hàn của hội chứng hư biểu biểu hiện như ra mồ hôi, sợ gió, sốt, mạch Phù Trì: Dùng Quế chi với Bạch thược trong bài Quế Chi Thang.

- Đau khớp do nhiễm phong, hàn và thấp biểu hiện như đau các khớp, chân tay, vai và lưng: Dùng Quế chi với Phụ tử.

- Tâm Tỳ dương hư ởbiểu hiện như trống ngực, phù và thở nông: Dùng Quế chi với Phục linh và Bạch truật.

- Dương suy ở ngực biểu hiện như đau ngực, trống ngực hoặc rối loạn nhịp tim: Dùng Quế chi với Giới bạch, Qua lâu, Đào nhân, Mẫu đơn bì và Phục linh trong bài Quế Chi Phục Linh Thang.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Gọt sạch bì thô. Với thuốc thang thì mài với nước thuốc, làm thuốc hoàn tán thì tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Đối với quế thật tốt, chỉ mài trong bát sành với ít nước đun sôi để nguội, hoặc với ít nước thuốc thang để uống.

Làm nước hãm (quế thường): cạo bỏ bì thô, gọt thành miếng mỏng. Tẩm nước đồng tiện 1 - 2 ngày đêm (để giáng hoả vì nóng quá xông lên hại mắt).

http://tieulun.hopto.org

Cho miếng quế đã tẩm vào cái chén có nắp, đổ nước sôi vào rồi róc ngay ra bỏ đi, cho vào nước sôi khác, lần này để ngấm nguội rồi mới lấy ra uống. Uống lần sau pha với nước khác mà dùng. Một lượt vỏ quế như thế có thể pha 2 - 3 lần.

Bảo quản: để tránh mất hương vị của quế, trát sáp mật ong vào hai đầu thanh Quế, dùng giấy bóng kính gói kỹ, đựng vào thùng kín. Để nơi khô ráo, kín, mát, tránh nơi ẩm.

Kiêng ky: không phải hư hàn không nên dùng.

Thận trọng khi dùng Quế chi cho thai phụ.

Quy bản

Tên thuốc: Plastrum Testudinis.

Tên khoa học: Clinemys reevesii (Gray).

Tên thông thường: Mai rùa.

Bộ phận dùng: Mai loài rùa nước ngọt.

Tính vị: Ngọt, mặn, tính lạnh.

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận và Tâm.

Tác dụng: Dưỡng âm tiềm dương, Bổ thận mạnh xương.

· Can dương vượng do Can Thận âm hư biểu hiện mệt mỏi, cảm giác căng đau ở đầu và nhìn mờ: Quy bản với Bạch thược, Ngưu tất, Thạch quyết minh và Câu đằng.

· Gân cốt kém được nuôi dưỡng do âm bị hao tổn bởi bệnh có sốt biểu hiện chuột rút và co giật bàn tay bàn chân: Quy bản với A giao, Thục địa hoàng và Mẫu lệ.

http://tieulun.hopto.org

· Can Thận âm hư biểu hiện đau lưng mỏi gối và yếu gân cốt: Quy bản với Ngưu tất, Long cốt và Thục địa hoàng.

· Âm hư hỏa vượng biểu hiện sốt về chiều, ho ra máu, ra mồ hôi trộm và di mộng tinh: Quy bản với Thục địa hoàng trong bài Đại Bổ Âm Hoàn.

· Rối loạn thần trí do âm huyết hư biểu hiện mất ngủ, hay quên, hồi hộp và hoảng hốt: Quy bản với Long cốt, Thạch xương bồ, Viễn chí.

· Âm hư huyết nhiệt biểu hiện kinh nguyệt ra nhiều và đái máu: Quy bản với Thục địa hoàng và Hạn liên thảo.

Bào chế: có thể lấy quanh năm, rửa sạch, phơi khô.

Liều dùng: 10-30g. (Thường sắc trước khoảng 30 phút rồi mới cho các vị thuốc khác vào sau.)

Kiêng kỵ: Thận trọng dùng khi có thai.

Quyết minh tử

Tên thuốc: Semen Sennae.

Tên khoa học: Cassia angustifolia Vahl. Hoặc Cassia acutifolia Delile.

Bộ phận dùng: hạt.

Tính vị: ngọt, đắng, tính hơi hàn.

Qui kinh: Vào kinh Can và Đại trường.

Tác dụng: thanh nhiệt ở can và làm sáng mắt. Trừ phong và thanh nhiệt; Nhuận tràng.

Chủ trị:

- Can hỏa nội động bốc lên trên hoặc phong và nhiệt bên ngoài xâm nhập biểu hiện như mắt đau, đỏ và sưng và sợ ánh sáng: Dùng Quyết minh tử với Cúc hoa, Tang diệp, Chi tử và Hạ khô thảo.

- Táo bón do khô ruột: Dùng một mình Quyết minh tử.

- Can dương vượng biểu hiện như hoa mắt, chóng mặt và mờ mắt: Dùng Quyết minh tử với Chi tử, Câu đằng và Mẫu lệ.

- Can Thận âm hư biểu hiện như mờ mắt và đục thuỷ tinh thể: Dùng Quyết minh tử với Sa uyển tử, Bạch tật lê, Nữ trinh tử và Câu kỷ tử.

Liều dùng: 10-15g.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu, phơi khô.

DƯỢC VỊ VẦN S

Sa nhân

Tên thuốc: Fructus amoni

Tên khoa học: Amomum xanthioides Wall

Họ Gừng (Zingiberaceae)

Bộ phận dùng: hạt của quả. Quả khô, có nhiều hạt, nâu sẫm mùi thơm nồng.

- Sa nhân hạt cau, hạt to mẩy, không nhăn nheo, cay nhiều nồng là loại tốt nhất.

- Sa nhân non (do hái sớm quá, chưa già), hạt không mẩy, có vết nhăn ít cay là hạng vừa.

- Sa nhân vụn, kém cay là hạng xấu.

- Sa nhân đường (do hái chậm quả chín quá), hạt ẩm hơi dính, ngọt, bóp mềm, đen, không dùng.

- Vỏ quả Sa nhân cũng dùng làm thuốc gọi là súc bì.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận, Tỳ và Vị; kiêm vào Phế, Đại trường và Tâm bào.

Tác dụng: hành khí, chỉ đau, kích thích tiêu hoá.

Chủ trị: ăn không tiêu, đi tả, đau bụng; đại tiện ra huyết, băng huyết, nhức răng, trị thuỷ thũng.

Tỳ, Vị có thấp trệ hoặc khí trệ ở Tỳ biểu hiện như bụng chướng và đau, chán ăn, nôn, buồn nôn và tiêu chảy: Dùng Sa nhân với Thương truật, Bạch đậu khấu, Hậu phác.

Chậm tiêu do khí trệ: Sa nhân hợp với Mộc hương, Chỉ thực.

Trị Tỳ suy, khí trệ: Sa nhân với Trần bì, Đảng sâm và Bạch truật trong bài Hương Sa Lục Quân Tử Thang .

Ốm nghén hoặc động thai: Dùng Sa nhân với Bạch truật và Tô ngạnh.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Sao qua, xát bỏ vỏ mỏng, giã dập dùng hoặc để cả vỏ sao đen dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Để cả vỏ sao vàng (ăn không tiêu, trướng đầy). Bỏ vỏ lấy hạt sao hơi sém cạnh (trị thuỷ thũng).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: cần để nơi khô ráo, thoáng gió. Tránh ẩm nóng làm hỏng mất tinh dầu thơm.

Kiêng ky: âm hư và thực nhiệt thì không nên dùng.

Sa sâm

Tên thuốc: Radix Glehniae.

Tên khoa học: Glehnia liloralis F.S

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ nhỏ, chắc, trắng ngà, hơi thơm nhiều bọt, giòn là tốt. Loại to xốp, vụn nát, mọt là không tốt.

Đây là rễ cây Sa sâm nhập của Trung Quốc.

Ta thường dùng rễ cây có Tên khoa học là Launae pinnatifida Cass, Họ Cúc, để thay Sa sâm bắc. ở Trung Quốc còn có tên gọi là Nam sa sâm (Adenophora tetraphylla (Thunb) Fisah, hoặc A. stricta Mio, Họ Camphalulaceae).

Tính vị: vị ngọt, hơi đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: dưỡng âm, thanh Phế, tả hoả, chỉ khát.

Chủ trị: trị âm hư, Phế nhiệt ho khan, bệnh nhiệt, kém tân dịch, miệng lưỡi khô, khát.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Nhặt bỏ tạp chất, bỏ đầu cuống, rửa sạch, ủ mềm, cắt ra từng đoạn ngắn, phơi khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Không được rửa, bẻ đoạn ngắn, dùng sống. Có khi tẩm gừng sao qua (Phế hàn).

Bảo quản: dễ mọt, cần tránh nóng, ẩm. Để nơi khô ráo, mát trong lọ có chất hút ẩm. Không nên phơi nắng nhiều.

- Phế Âm suy kèm nhiệt biểu hiện như ho khan, ho có ít đờm, giọng khàn do ho kéo dài, khô cổ và khát: Dùng Sa sâm với Mạch đông và Xuyên bối mẫu.

- Sốt lâu ngày làm mất tân dịchbiểu hiện như khô lưỡi và kém ăn: Dùng Sa sâm với Mạch đông, Sinh địa hoàng và Ngọc trúc trong bài Ích Vị Thang.

Kiêng ky: không phải âm hư phổi ráo, mà ho thuộc hàn thì không nên dùng. Sa sâm tương tác với lê lộ.

Sa uyển tử

Tên thuốc: Semen Astragali Complanati.

Tên khoa học: Astragalus complanatus E. Br.

Bộ phận dùng: hạt chín.

Tính vị: vị ngọt, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ Thận và bổ Can và làm sáng mắt.

Chủ trị:

- Thận kém biểu hiện như bất lực, xuất tinh hoặc khí hư: Dùng Sa uyển tử với Long cốt, Mẫu lệ và Khiếm thực.

- Mờ mắt do Can huyết hư. Dùng Sa uyển tử với Thỏ ti tử, Cúc hoa, Câu kỷ tử và Nữ trinh tử.

Liều dùng: 10-20g.

Bào chế: Thu vào cuối mùa thu hoặc đầu đông, sau đó sao với muối.

Kiêng kỵ: không dùng trong trường hợp âm hư hoả vượng cũng như nước tiểu ít.

Sài đất

Tên khoa học: Wedelia calendulacea Less

Họ Cúc (Asteraceae)

Bộ phận dùng: cả cây (bỏ rễ). Có nhiều loại, thường dùng là cây có hoa vàng, cuống dài, lá nhám có lông, mỗi bên rìa có 2 - 3 răng cửa nhỏ, thân nõn cũng có lông, toàn cây có mùi thơm như rau ngò om cho nên có người còn gọi là cây Ngổ đất. Không nhầm với cây có hoa giữa vàng, lá to mà hoa nhỏ, cũng có lông nhưng dài hơn.

Cây khô, nhiều lá, hoa, không mốc ẩm là tốt.

Ở Trung Quốc có cây Lỗ địa cúc (W.prostrata hemsley) giống cây Sài đất của Việt Nam.

Thành phần hoá học: chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị the, thơm, hơi đắng.

Công dụng: trị rôm sẩy (tắm), phòng chạy sởi, trị báng, sốt rét. Còn dùng chữa viêm tấy ngoài da (sưng khớp, sưng nước răng, sưng vú, sưng bắp chuối) trị lở loét, mụn nhọt.Ở Trung Quốc còn dùng trị bạch hầu, amidan.

Liều dùng: Ngày dùng 100g tươi, hoặc 50g khô.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng nước sắc uống hoặc chỉ dùng lá tươi giã nát hoặc hoà với giấm.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng tươi: bỏ gốc rễ, rửa sạch, giã nát với nhúm muối ăn, vắt lấy nước uống, làm 1 - 2 lần trong ngày, bã đắp lên chỗ bị đau.

Dùng khô: sắc với 500ml nước, cô còn 200ml uống 1 - 21ần. Có thể làm viên.

Dùng tươi có công hiệu nhanh hơn dùng khô.

Bảo quản: tránh ẩm mốc, thường đem phơi để nơi khô ráo.

Sài hồ

Tên thuốc: Radix Bupleuri

Tên khoa học: Bupleurum sinense DC

Họ Hoa Tán (Umbellferae)

Thường gọi là Bắc sài hồ, lá giống lá trúc, nhưng nhỏ hơn, hoa vàng và thơm.

Bộ phận dùng: rễ. Rễ thẳng, vỏ vàng đen, chắc, ít rễ con và ít thơm so với rễ cây Lức.

Tính vị: vị đắng, tính bình.

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh: Vào Can, Đởm, Tâm bào và Tam tiêu.

Tác dụng: thuốc phát biểu, hoà lý.

Công dụng:

Dùng sống: trị ngoại cảm, giải nhiệt, lợi tiểu tiện, ra mồ hôi.

Tẩm sao: trị hoa mắt, ù tai, kinh nguyệt không đều, trẻ con bị đậu, sởi.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 24g.

Kiêng ky: hư hoả không nên dùng

Cách Bào chế: Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái nhỏ 2 - 3 ly. Phơi hoặc sấy nhẹ lửa (40 - 50o) (dùng sống, cách này thường dùng).

Sau khi thái nhỏ và làm khô, tẩm rượu 2 giờ rồi sao nhẹ lửa cho vàng.

Bảo quản: đậy kín, để nơi khô ráo, dễ bị mốc mọt, nên bào chế để dùng trong 3 tuần trở lại.

- Sốt do ngoại cảm: Dùng Sài hồ với Cam thảo

- Nghiến răng và sốt trong hội chứng dương suy: Dùng Sài hồ với Hoàng cầm.

- Can khí uất kết biểu hiện như tức và đau ngực và vùng xương sườn và rối loạn kinh nguyệt: Dùng Sài hồ với Hương phụ, Chỉ xác và Thanh bì trong bài Sài Hồ Sơ Can Tán.

- Can khí uất kết, huyết hư: Dùng Sài hồ với Đương qui và Bạch thược trong bài Tiêu Dao Tán.

- Khí nghịch ở Tỳ và Vị biểu hiện như tiêu chảy mạn tính, sa hậu môn, sa dạ dày và sa tử cung: Dùng Sài hồ với Nhân sâm, Hoàng cầm và Bạch truật trong bài Bổ Trung Ích Khí Thang.

Liều dùng: 3 - 10g

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ: Không dùng sài hồ trong khi có các hội chứng Can dương vượng hoặc Can âm hư.

Sinh địa hoàng

Tên thuốc: Radix Rehmanniae.

Tên khoa học: Rehmannia glutinosa (Gaertn.) Libosch

Họ Hoa Mõm Chó (Scrophulariaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). CHọn củ to mập, vỏ vàng mỏng, mềm, cắt ngang có màu đen nhánh, nhiều nhựa không thối nát là tốt. Loại to mỗi cân được 16 - 80 củ, loại nhỏ 40 - 60 củ.

Thành phần hoá học: có manit, rehmanin, chất đường và caroten.

Tính vị: sinh địa (địa hoàng) còn tươi mát, đắng.

Sinh địa đã chế biến: mátÙ hơi đắng, ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can và Thận.

Tác dụng: bổ chân âm, thanh hoả, mát huyết nhiệt.

Chủ trị: trị lao thương, hư tổn, ứ huyết, đái ra huyết, bổ ngũ tạng, thông huyết mạch, thêm khí lực, sáng tai mắt.

- Nhiệt tà xâm nhập phần huyết biểu hiện như khô miệng, lưỡi đỏ sẫm và rêu lưỡi mỏng: Dùng Sinh địa với Huyền sâm, Tê giác và Mạch đông.

- Âm và dịch cơ thể bị tiêu hao ở giai đoạn cuối của bệnh do sốt gây ra biểu hiện như sốt về đêm, giảm về sáng và không ra mồ hôi: Dùng Sinh địa hoàng với Tri mẫu, Thanh hao và Miệt giáp.

- Xuất huyết do nhiệt thịnh biểu hiện như nôn ra máu, chảu máu cam, tiểu ra máu, tiêu ra máu và chảy máu tử xung chức năng: Dùng Sinh địa hoàng với Trắc bách diệp và Hà diệp.

- Bệnh do sốt kèm nhiệt độc quá mức trong máu, chảy máu cam và xuất huyết dưới da: Dùng Sinh địa hoàng với Tê giác, Mẫu đơn bì và Xích thược.

- Bệnh do sốt kèm tiêu hao dịch của cơ thể biểu hiện như lưỡi đỏ miệng khô, khát và uống nhiều nước: Dùng Sinh địa hoàng với Ngọc trúc, Mạch đông, Sa sâm và Thạch hộc. Nếu có táo bón dùng Sinh địa hoàng với Huyền sâm và Mạch đông.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 64g.

Kiêng ky:.không dùng cho người Tỳ Vị hư hàn và thấp nhiệt.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy 10kg sinh địa tươi, cHọn riêng củ to béo độ 6kg (600 gam mà được 4 – 6 củ là thứ tốt), rửa sạch, phơi nắng cho se vỏ lại; còn 4kg loại bé nhỏ vụn thì cũng rửa sạch cho vào cối giã nát, đổ vào 300ml rượu, lại giã, vắt lấy nước tẩm vào 6kg trên, phơi sấy hoặc sấy khô (Bản Thảo Cương Mục).

Khi dùng Sinh địa thì ủ một ngày, dùng dao bằng đồng thái lát mỏng, phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: có 3 giai đoạn;

Sấy lần 1: rễ củ đào về không bị sứt mẻ, không rửa nước, cHọn riêng thành 4 loại to, nhỏ, rải riêng từng loại cho vào lò sấy, thứ to để dưới, thứ nhỏ để trên, ngày đầu sấy nhẹ lửa 35 - 40o cho se vỏ ngoài, ngày thứ hai và những ngày sau giữ nhiệt độ 50 - 60o, hàng ngày trăn trở luôn cho khô đều, trong 6 – 7 ngày; thấy củ nào mềm dẻo như cao su thì bóp nắn cho mềm (thịt đã đen lại) để ra ngoài, củ nào còn rắn cứng thì tiếp tục sấy cho đến khi mềm mới thôi.

Ủ: các loại củ đã mềm rồi, rải mỏng tất cả ra sàn nhà, nơi khô ráo, thoáng gió trong 5 - 6 ngày, rồi xếp lại lấy bao bố tời ủ lên. Hai, ba ngày sau, giở ra xem thấy vỏ ngoài ngả màu xám, có lên meo mốc trắng, bẻ ra, trong có tiết ra một chất nhựa đen: lấy thử vài củ vê sẽ giữa hai ngón tay, thấy mềm nhũn như chuối chín là được.

http://tieulun.hopto.org

Sấy lần 2: ủ được rồi đem sấy lại lần nữa ở nhiệt độ 40 -50o khi vỏ ngoài khô độ 80% là được.

Phẩm chất: Sinh địa khô, vỏ xám đen, thịt đen, giữa củ hơi vàng là tốt.

Bảo quản: dùng để nấu ngay thành Thục địa thì không cần bảo quản , nhưng muốn để lâu phải bảo quản cho tốt.

Lấy đất phù sa hay đất sét khô tán nhỏ mịn, rây qua, đổ vào cái nong rồi cho các củ Sinh địa vào chà lăn cho đều, bóp nắn cho tròn củ, đừng để củ dài dễ gãy. Cho vào thùng đậy kín.

Ghi chú:

- Khi đào rễ củ về thì không được rửa nước, không đào lúc trời mưa.

- Củ nhỏ bé quá, vứt đi lãng phí, dùng để trồng thì không tốt nên đem sấy để riêng, sau này nấu thành nước sắc đặc tẩm vào Thục địa càng tốt.

Kiêng kỵ: không dùng trong trường hợp suy và thấp nặng ở Tỳ, đầy bụng hoặc tiêu chảy.

Sinh khương

Tên thuốc: Rhizoma zingiberis Recens.

Tên khoa học: Zingiber offcinale Rosc.

Họ Gừng (Zingiberaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (củ). Củ to, chắc già, còn tươi, mùi thơm, vị cay không thối nát là tốt.

Thành phần hoá học: có tinh dầu 2 - 3%, chất nhựa 5%, chất béo 3% tinh bột và các chất cay như zingeron, shogaola.

Tính vị: vị cay, tính hơi ấm.

Quy kinh: vào kinh Phế, Tỳ và Vị.

Tác dụng: tán hàn, phát biểu, long đờm, tiêu hoá.

Chủ trị: trừ phong tả, rét lạnh, nhức đầu, ngạt mũi, trị ho, trị nôn mửa, kích thích tiêu hóa.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 6g gừng tươi trong thuốc thang.

Tây y: dùng để làm thuốc kích thích giúp tiêu hoá.

Cách Bào chế:

Theo Tây y: Dùng dưới dạng bột khô.

Liều dùng: 2 gam/1 ngày.

Làm cồn thuốc cất (alcoclat de Fioravanti) để xoa bóp, ngoài da.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch đất, thái lát, dùng sống vào thuốc thang.

- Giã nát, ép lấy nước, sấy nhẹ cho khô tán bột. Hoặc là giã nát, sấy nhẹ cho khô, tán bột nhỏ.

Bột này dùng trong hoàn tán dùng chung hoặc dùng riêng với các thuốc khác.

Bảo quản: gừng tươi đã thái miếng nên dùng ngay.

Củ thì nên vùi vào cát, để nơi mát, ẩm. Dùng trước khi mọc mầm.

Ghi chú:

gừng lùi (ổi khương)

http://tieulun.hopto.org

+ Công dụng: thuốc ôn trung tán hàn. Dùng với Đại táo thì hay hành tân dịch của Tỳ Vị mà điều hoà dinh vệ.

+ Liều dùng: hàng ngày như gừng tươi.

+ Lấy gừng tươi rửa sạch đất, lấy giấy bản bọc lại 1 - 2 lần, dấp nước vào trong giấy cho ướt, lùi vào tro nóng già khi cháy hết giấy, vỏ vàng sẫm là được

Dùng đến đâu làm đến đấy, thái lát mỏng hoặc giã nát.

- Cảm phong hàn biểu hiện như nghiến răng, sốt, đau đầu và nghẹt mũi: Dùng Sinh khương để tăng cường chức năng tiết mồ hôi.

- Nôn do hàn ở vị: Sinh khương thường dùng với Bán hạ.

- Nôn do nhiệt ở vị: Dùng Sinh khương với Trúc nhự và Hoàng liên.

Sinh khương bì

Sinh khương bì là vỏ của Sinh khương (vỏ rễ gừng).

Tinh vị: Vị cay và tính mát.

Tác dụng: điều hoà tỳ, tăng chuyển hoá nước, chủ yếu dùng để chữa phù.

Sinh khương thường dùng phối hợp với Phục linh bì và Tang bạch bì để chữa phù.

Liều dùng: 3-10g.

Sơn dược

Tên thuốc: Rhizoma Dioscoreae.

Tên khoa học: Dioscorea persimi lis P. et. B.

Họ Củ Nâu (Dioscoreaceae).

Bộ phận dùng: rễ củ. Củ khô, to, dài, đã tróc hết vỏ nặng, trắng, nhiều bột mịn, không có thớ, không mốc mọt là tốt.

Thành phần hoá học: có nhiều tinh bột, chất Muxin, Allantoin, acid Amin.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: : Vào kinh Tỳ, Vị, Phế và Thận.

Tác dụng: làm thuốc thanh nhiệt, bổ hư, ích Thận.

Chủ trị:

Dùng sống: trị bạch đái, Thận kém, tiêu chảy do thấp hàn.

Dùng chín: chữa Tỳ Vị hư yếu. Trị lở, ung nHọt, trị thổ huyết.

- Tỳ và Vị kém biểu hiện như kém ăn, tiêu chảy và mệt mỏi: Dùng với Nhân sâm, Bạch truật và Phục linh trong bài Sâm Linh Bạch Truật Hoàn.

- Thấp nặng do Tỳ kém biểu hiện như khí hư mầu đục (trắng) và loãng,mệt mỏi: Dùng Sơn dược với Bạch truật, Phục linh và Khiếm thực.

- Do thận kém biểu hiện như khí hư và đau lưng dưới: Dùng Sơn dược với Sơn thù du và Thỏ ti tử.

- Thấp nặng chuyển thành nhiệt biểu hiện như khí hư mầu vàng: Dùng Sơn dược với Hoàng bá và Xa tiền tử.

- Tiểuđường biểu hiện như rất khát, uống nhiều, ăn nhiều, đi tiểu nhiều và mệt mỏi: Dùng Sơn dược với Hoàng kỳ, Thiên hoa phấn, Sinh địa hoàng và Cát căn.

http://tieulun.hopto.org

- Mộng tinh do thận suy: Dùng Sơn dược với Sơn thù du và Sinh địa hoàng trong bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn.

- Hay đi tiểu do Thận suy: Dùng Sơn dược với Ích trí nhân và Tang phiêu tiêu.

- Ho mạn tính do Phế suy: Dùng Sơn dược với Sa sâm, Mạch đông và Ngũ vị tử.

Liều dùng: Ngày dùng 10 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch, ủ mềm hoặc đồ mềm thái lát (dùng sống) hoặc sao qua hoặc nửa sống nửa chín, hoặc sao với cám.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, nếu không cần rửa thì ngâm qua 1 - 2 giờ ủ một đêm, đồ lên, thái lát hoặc bào mỏng phơi khô dùng sống. Có thể sao qua với cám đến khi có màu vàng, dần bỏ cám đi (dùng chín).

Bảo quản: dễ bị mốc mọt, năng xem lại. Đậy kín để tránh ẩm. Có thể sấy hơi diêm sinh.

Kiêng ky: có thực tà thấp nhiệt thì nên dùng.

Sơn đậu căn

Tên khoa học: Pophora subprosrlata Chu etT. Chen

Họ Đậu (Lleguminosae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ to bằng ngón tay cái, xám nâu, trong trắng, vị rất đắng, không mốc mọt là tốt. Hay nhầm với rễ cây đậu săn (Cajanus indicus Spreng, họ Đậu cánh bướm).

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Đại trường.

Tác dụng: thanh nhiệt, giải độc, tả Tâm hoả, trừ phong nhiệt.

Chủ trị: trị phát nóng, ho đau cổ họng, trị hoàng đản cấp tính, sát trùng.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn, đại tiện lỏng thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy rễ khô ngâm nước 4 - 5 ngày, rửa sạch, bỏ hết tạp chất, rễ nhỏ cắt khúc, rễ to chẻ đôi, ủ độ 4 - 5 ngày cho mềm, thái lát mỏng 1 - 2 ly phơi khô. Rễ to, nhỏ trộn lẫn với nhau mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm 4 - 5 ngày, thái lát mỏng 1 - 2 ly. Còn có thể ngậm vào miệng hoặc mài ra uống.

Bảo quản: để nơi khô ráo.

Sơn thù du

Tên thuốc: Fructus corni.

Tên khoa học: Cornus officinalis Sieb. et Zuce

Họ Sơn Thù Du (Cornaceae)

Bộ phận dùng: thịt của quả. Thịt khô, mềm, hồng hồng, không còn bột, không mốc mọt là tốt. Hiện nay có người tạm dùng thịt quả Táo chua để thay thế.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: có các chất chua (acid hữu cơ) và một glucosid gọi là cocnin, đường glucose và chất keo.

Tính vị: vị chua, tính bình.

Quy kinh: Vào phần khí của 2 kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ Can Thận, nạp tinh khí, làm thuốc cường tráng.

Chủ trị: trục phong hàn, tê thấp, trị nóng rét. Không đau đầu, nghẹt mũi. Làm cường dương, ích tinh, thông khiếu.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy rượu tẩm cho mềm, bỏ hột (vì hột làm cho hoạt tinh), sao khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bỏ hột nếu có, rửa qua cho nhanh (nếu bẩn). Để ráo nước, lấy rượu tẩm qua (tửu tẩy 1 kg sơn thù, dùng độ 60ml rượu đê) rồi sao qua (vi sao).

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín vì dễ mốc mọt. Không nên sấy khô quá mất chất nhuận.

- Can, thận suy biểu hiện như hoa mắt, mờ mắt, đau lưng dưới, yếu chân, di tinh và bất lực: Dùng Ssơn thù du với Sinh địa hoàng, Thỏ ti tử, Câu kỷ tử và Đỗ trọng.

- Ra mồ hôi do cơ thế yếu: Dùng Sơn thù du với Nhân sâm, Phụ tử và Mẫu lệ.

Kiêng ky: người mệnh môn hoả thịnh và eo bệnh thấp nhiệt thì không nên dùng.

Sơn tra

Tên thuốc: Fructus Crataegi.

Tên khoa học: Crataegus cuneata S.et.Z

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: quả. Thứ quả thái lát nhỏ bằng đồng xu, ngoài nâu đỏ, trong vàng đậm, ít khi có bột, vị chua chát.

Thứ của ta thái dày, ngoài vàng, trong thịt cứng vàng, vị chua chát. Trước đây dùng quả Bồ quân thay Sơn tra là không đúng.

Tính vị: Quy kinh: vị chua, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị và Can.

Tác dụng: phá khí tán ứ, hoá đờm, chỉ huyết.

Chủ trị: Trị lỵ, giảm đau, tiêu tích.

- Khó tiêu (đặc biệt là thức ăn mỡ) kèm chướng và đau bụng và thượng vị và tiêu chảy: Dùng Sơn tra với Thần khúc, Mạch nha, Mộc hương và Chỉ xác.

- Đau bụng sau đẻ và do ứ máu: Dùng Sơn tra với Đương qui, Xuyên khung và Ích mẫu thảo.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Sơn tra thì sau mùa sương giáng tháng 9 lấy quả chín, thái lát phơi khô, hoặc nấu chín bóc vỏ bỏ hạt, giã nát vắt thành bánh phơi khô để dùng (Lý Thời Trân).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nấu nước sôi rửa sạch, bỏ hột, phơi khô, sao vàng. Dùng vào hoàn tán sau khi phơi khô sao qua tán bột, có khi còn sao đen tồn tính (sơn tra thán)

Bảo quản: tránh ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: Tỳ hư biếng ăn, không bị tích thì kiêng dùng.

Sử quân tử

Tên khoa học: Quisqualis indica

Họ Bàng (Combretaceae)

Bộ phận dùng: nhân của quả, quả khô, vỏ cứng nâu đen, trong có 1 nhân trắng, màu vàng nâu, có nhiều dầu, không vụn nát, không teo thối đen là thứ tốt; quả hơi bầu bầu to là tốt. Quả dài, nhọn bé, nhăn thường bị teo, sâu ăn là xấu.

Thành phần hoá học: có chất dầu 21 - 22%, còn có chất gồâm các acid hữu cơ, chất đường. Hoạt chất hiện nay chưa được xác định rõ ràng.

Tính vị: vị ngọt, tính ấm.

Quy kinh: vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: kiện Tỳ Vị, tiêu tích tụ.

Chủ trị: trị trẻ còi xương suy nhược, tiêu hoá kém, trị bạch trọc, lãi đũa.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Trẻ con sán lãi: Ngày dùng 3 - 5 nhân. Người lớn dùng 20g.

Ba giờ sau khi uống thuốc nên cho uống thêm 1 liều thuốc xổ. Tuỳ từng người, thuốc hay gây nấc, hoa mắt, nôn mửa, đau bụng, 1 - 2 ngày sau mới khỏi.

Cách bào chế:

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy nhân, ngâm qua nước, sao vàng, bỏ mang mà dùng.

http://tieulun.hopto.org

Có người bào chế kiểu sau đây sẽ không gây nấc. Nhân làm như trên, sao giòn tán bột (I phần), lấy 8 phần bột nếp rang vàng chín và 1 chén đường, trộn đều in thành bánh cho trẻ ăn, mỗi liều 1 bánh.

Bảo quản: dễ mốc mọt, sâu nên cần để nơi khô ráo, kín mát, thỉnh thoảng nên phơi.

DƯỢC VỊ VẦN T

- Tam lăng

Tên thuốc: Rhizoma Sparganii

Tên khoa học: Seipus yagara Ohwi

Họ Cói (Cyperaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ gọi là củ, bề ngoài màu tro nhợt, mịn cứng chắc, không mốc mọt không xốp là thứ tốt. Còn có loại hắc tam lăng (Sparganium recemosum Huds) Họ hắc tam lăng (Sparganiaceae) hình nHọn hơn kinh Tam lăng, cũng dùng thay thế.

Thành phần hoá học: tinh dầu, tinh bột và một số chất khác chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Tỳ.

Tác dụng: hành khí phá huyết, tiêu tích, chỉ thống, thông kinh, làm thuốc tiêu, thuốc tán.

Chủ trị: kinh bế thông kinh, sản hậu ứ trệ.

http://tieulun.hopto.org

- Khí trệ huyết ứ biểu hiện như vô kinh, đau bụng hoặc đầy bụng và thượng vị: Dùng Ttam lăng với Nga truật trong bài Nga Truật Hoàn.

- Thực tích và khí trệ biểu hiện như đau và chướng bụng và thượng vị: Dùng Tam lăng với Nga truật, Thanh bì và Mạch nha.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

Dùng Tam lăng phải nướng chín, làm thuốc tiêu tích thì tẩm giấm 1 ngày.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

Rửa sạch, ngâm nước lã một giờ đem ủ cho mềm, thái nhỏ, tẩm giấm hay rượu sao qua hoặc rửa sạch, ngâm giấm 1 đêm, thái lát sao qua dùng.

Bảo quản: dễ mốc mọt cần để chỗ khô ráo và kín, trước mùa đem phơi kỹ, khi bị chớm mốc mọt có thể sấy hơi diêm sinh.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư yếu, không có thực tích thì kiêng dùng.

Không dùng tam lăng cho phụ nữ có thai và trong giai đoạn kinh nguyệt ra nhiều.

Ghi chú:

Bào chế với dấm làm tăng tác dụng giảm đau.

- Tam thất

Tên thuốc: Radix Notoginsing.

Tên khoa học: Panax pseudo-ginseng (Burk)

Họ Ngũ Gia Bì (Araliaceae)

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: củ. Củ Tam thất mọc hoang ở rừng núi (loại to 85 củ = 1kg, nhỏ cũng được 102 củ = 1kg), cứng nặng đen, thịt xanh xám, chỗ cắt mịn thì tốt, còn thịt trắng vàng là kém, thứ Tam thất gây trồng thì bé hơn, thứ da nhẵn, ít đắng thì kém phẩm chất.

Không nhầm với củ Nga truật (Curcuma zedoaria Roscoe Họ Gừng) thường làm Tam thất giả và cũng đừng nhầm với Thổ tam thất (Gynura sgetum (Lour) Merr, Họ Cúc), củ to hơn, da ngoài vàng xám, ít đắng.

Có người nói lấy bột Tam thất cho vào máu vừa mới đặc mà máu tan ra thì đúng là Tam thất.

Thành phần hoá học: có hai chất Saponim là, Arasaponin A và Arasaponin B, ngoài ra còn có phần dầu, loại đường và nhựa.

Tính vị: vị đắng, hơi ngọt, tính ấm.

Quy kinh: Vào 2 kinh Can và Vị.

Tác dụng: tán ứ, sinh tân chỉ huyết.

Chủ trị: trị thổ huyết, băng huyết, lỵ ra huyết, ứ huyết do tổn thương (dùng tươi).

- Xuất huyết nội tạng hoặc xuất huyết ngoài: Dùng riêng bột Tam thất hoặc phối hợp với Hoa nhuỵ thạch và Huyết dư tán.

- Xuất huyết và sưng do chấn thương ngoài: Dùng Tam thất dạng bột dùng ngoài.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Mùa nắng hoặc mùa đông, đào lấy củ đem về rửa sạch, phơi khô khi dùng thái lát, tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Có thể dùng tươi, rửa sạch, giã đắp lên vết thương. Rửa sạch, phơi khô, khi dùng tán bột hoặc mài với nước mà uống, không dùng sắc và không sao tẩm gì. Rửa kỹ bằng bàn chải, để ráo, ủ rượu cho mềm, bào phiến mỏng, sấy nhẹ cho khô đựng trong lọ kín, khi dùng hãm riêng rồi hoà vào chén

http://tieulun.hopto.org

thuốc đã sắctới cho uống. Có người rửa kỹ để ráo, ủ rượu 3 giờ cho mềm, thái mỏng sao qua (vi sao), tán bột để dùng.

Bảo quản: cần tránh mọt, sao chế rồi đậy kín nên dùng ngay.

Kiêng ky: người huyết hư, không có ứ huyết thì không dùng.

Ghi chú:

hầm Tam thất với gà ác cho ăn thì rất bổ.

- Tang bạch bì

Tên thuốc: Cartex Mori.

Tên khoa học: Morus alba L.

Họ Dâu Tằm (Moraceae)

Bộ phận dùng: vỏ rễ (cây dâu non), vỏ khô tẩy trắng, dày, dài trên 15cm đã bỏ hết lõi, không mốc, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: có Pectin, Amyrin, acid hữu cơ và một ít tinh dầu, tanin.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: tả Phế, hành thuỷ, tiêu đờm.

Chủ trị:

. Dùng sống: trị thấp.

. Tẩm sao: trị ho, bụng trướng đầy.

- Phế nhiệt biểu hiện như ho nhiều đờm và hen: Dùng Tang bạch bì với Địa cốt bì và Cam thảo trong bài Tả Bạch Tán.

- Nước tiểu ít hoặc phù: Dùng Tang bạch bì với Đại phúc bì và Phục linh bì trong bài Ngũ Bì Ẩm.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g, có khi đến 40g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

- Dùng dao đồng cạo hết vỏ vàng xanh, thái nhỏ, sấy khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Tẩm mật ong sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa qua, cạo sạch hết vỏ xanh và vàng ngoài, thái mỏng 2 - 3 ly, phơi khô (dùng sống).

- Sau khi phơi khô, tẩm mật ong sao vàng (1kg vỏ rễ tẩm độ 150g mật đã pha loãng 1/2 với nước).

Bảo quản: thứ tẩm mật sao không nên bào chế nhiều và để lâu.

Dễ mốc mọt nên cần để nơi khô ráo, thoáng. Nếu chớm mốc mọt có thể sấy hơi diêm sinh.

- Tang chi

Tên thuốc: Ramulus Mori.

Tên khoa học: Morus alba L.

Tên thường gọi: Cành Dâu

Bộ phận dùng: cành non.

Tính vị: vị đắng, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: trừ phong, thấp.

Chủ trị:

Hội chứng ứ bế phong thấp như đau khớp, co thắt chân tay: Dùng Tang chi với Phòng kỷ, Mộc qua và Lạc thạch đằng hoặc dùng một mình Tang chi.

Bào chế: Thu vào cuối xuân hoặc đầu hè, phơi nắng và cắt thành lát.

Liều dùng: 10-30g.

Kiêng kỵ: dùng thận trọng trong trường hợp hội chứng âm suy.

- Tang diệp

Tên thuốc: Folium Mori.

Tên khoa học: Morus alba L

Họ Dâu Tằm (Moraceae)

Bộ phận dùng: lá. Lá bánh tẻ (không già, không non), to, khô, nguyên màu xanh lục, không vàng úa, không sâu, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: có chất cao su, caroten, tanin, rất ít tinh dầu, vitamin C, colin, adenin, trigonelin. Ngoài ra còn có pentosan, đường, calci malat và cacbonat.

Tính vị: vị ngọt, hơi đắng, tính hàn.

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh: Vào kinh Can và Phế.

Tác dụng: tán phong nhiệt, mát huyết, sáng mắt. Làm thuốc sơ biểu giải nhiệt.

Chủ trị: trị cảm phong phát nóng, ho do lao nhiệt, nhức đầu, nhuận táo.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Hái lá dâu vào cuối mùa xuân lúc đương xanh tốt hoặc hái vào cuối thu lúc lá đã rụng 2/3, gọi là 'lá thần tiên'. Cả hai thứ đều phơi râm hợp lẫn với nhau.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Hái về rửa sạch, vẩy ráo nước, phơi râm cho khô giòn, chà xát bỏ gân, cọng lá (dùng sống), hoặc có thể tẩm mật (ít dùng), sao qua cho thơm, tuỳ theo thầy thuốc.

Dễ tán thành bột mịn làm hoàn tán.

Bảo quản: để nơi khô ráo, không phơi nắng quá sẽ mất màu. Tránh làm vụn nát.

Chỉ định:

- Cảm phong nhiệt biểu biểu hiện: sốt, đau đầu, đau bụng và ho: Dùng Tang diệp với Cúc hoa, Cát cánh, Bạc hà và Liên kiều trong bài Tang Cúc Ẩm.

- Táo, nhiệt phạm và phế biểu hiện ho có đờm, khô mũi và miệng: Dùng Tang diệp với Hạnh nhân, Xuyên bối mẫu và Mạch đông trongbài Tang Hạnh Thang.

- Can vượng hỏa biểu hiện: mắt sưng, đỏ và chảy nước: Dùng Tang diệp với Cúc hoa, Quyết minh tử và Xa tiền tử.

- Âm suy ở can biểu hiện hoa mắt và mờ mắt: Dùng Tang diệp với Câu kỷ tử, Hắc chi ma và Nữ trinh tử.

Kiêng ky: bệnh hư hàn thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Tang kí sinh

Tên thuốc: Ramulus Faxilli

Tên khoa học: Loranthus parasiticus (L.) Merr

Họ Tầm Gửi (Loranthaceae)

Bộ phận dùng: cả thân cành, là và quả. Nhiều lá dày, màu lục, khô không mục nát là tốt.

Không được lẫn với các loại tầm gửi trên các cây khác (Loranthus eslipitatus Stapt).

Thành phần hoá học: chứa một loại Glucosid, chưa nghiên cứu rõ.

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào hai kinh Can và Thận.

Tác dụng: bổ Can Thận, mạnh gân xương, an thai, xuống sữa.

Chủ trị: gân cốt tê đau, động thai, sản hậu, không xuống sữa.

- Hội chứng ứ bế phong thấp hư đau khớp, lưng dưới và đầu gối: Dùng Ttang ký sinh với Độc hoạt, Ngưu tất, Đỗ trọng và Câu kỷ trong bài Độc Hoạt Kí Sinh Thang.

- Động thai, thai dọa sảy do Can, Thận suy: Dùng Tang ký sinh với Ngải diệp, A giao, Đỗ trọng và Tục đoạn.

- Cao huyết áp: Dùng Tang ký sinh với Câu đằng, Cúc hoa, Câu kỷ tử và Xú ngô đồng.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 20g

Cách Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Dùng dao đồng cắt nát, phơi râm cho khô, kỵ lửa (Lôi Công Bào Chích Luận)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy toàn bộ, nhặt bỏ những lá sâu và tạp chất, thái nhỏ phơi khô (thường dùng). Có khi tẩm rượu sao qua (ít dùng).

Bảo quản: khi đã bào chế rồi, đựng kín tránh mất hương vị. Tránh phơinắng quá nhiều. Để nơi khô, ráo, mát, thoáng.

- Tang phiêu tiêu

Tên thuốc: Cotheca Mantidis

Tên khoa học: Ootheca Mantidis

Bộ phận dùng: toàn tổ con Cào cào làm tổ trên cây Dâu (Mantis religiosa L. Họ Mantidae).

Tổ hình trứng dài, nhẹ, sắc nâu vàng hoặc nâu đen, bên trong có nhiều xếp, Mỗi xếp có nhiều ngăn, mỗi ngăn có một trứng.

Dùng tổ trứng chưa nở: lấy được đem về sấy khô cho chín trứng.

Thành phần hoá học: có albumin, chất béo, chất xơ, chất sắt, calci v.v...

Tính vị: vị ngọt, mặn, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: ích Thận, cố tinh, bổ hư.

Chủ trị: trị di tinh, đái rắt, liệt dương, kinh nguyệt bế, đau thắt lưng.

Thận dương hư biểu hiện như xuất tinh, mộng tinh, đái dầm ban đêm hoặc khí hư: Dùng Tang phiêu tiêu với lLng cốt, Mẫu lệ, Thỏ ti tử và Bổ cốt chỉ.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy thứ tổ trên cành dâu, đồ chín, nướng lên dùng nếu không sẽ bị tiêu chảy. Tìm thứ tổ trên cành dâu, tẩm nước tương đã đun sôi 7 lần, rồi nấu cho cạn khôâ, nếu chế cách khác thì vô hiệu (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy về rửa bằng nước phù sa (nếu có) rồi đồ độ 40 phút, sấy khô. Khi dùng vào thuốc thang thì giã dập. Làm hoàn tán thì sao cho giòn, tán bột.

Bảo quản: cất kín nơi khô ráo để giữ lấy khí vị.

Kiêng ky: người hoả thịnh nên dùng ít.

Nóng ở bàng quang kèm đi tiểu nhiều lần: không dùng

- Tang thầm

Tên khoa học: gleditschia australis Hemsl

Họ Vang (Caesalpiniaceae).

Bộ phận dùng: quả (bỏ hột). Quả chín khô, chắc cứng, thịt dày, không sâu mọt là tốt.

Thành phần hoá học: có chất Saponin khoảng 10%.

Tính vị: vị cay, mặn, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Đại trường.

Tác dụng: thông khiếu, tiêu đờm, trừ phong, nhuyễn kiên.

Chủ trị: trúng phong, cấm khẩu, trị đờm suyễn, đau cổ, họng nghẹn.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 6g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Ngâm nước một đêm, cạo sạch vỏ ngoài, tẩm mỡ sữa nướng đi nướng lại cho thấu, bỏ hột (cứ một lạng Tạo giác dùng 5 đồng cân mỡ) (Lôi Công Bào Chích Luận).

Tẩm mật nướng: có khi tẩm mỡ sữa vắt lấy nước, có khi đốt cháy tuỳ từng trường hợp.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Tẩm nước cho mềm, bỏ vỏ đen ở ngoài, tước bỏ hai sống, bỏ hột sấy khô. Sau đó có thể sao qua, hoặc lùi trong tro nóng cho giòn rồi tán bột làm hoàn tán, hay làm viên đạn để làm cho trung tiện.

Có thể ngâm rượu trắng (1/4) để ngậm trị răng.

Bẻ ra, cho vào lò than đốt, lấy khói để tẩy uế, chống lạnh.

Bảo quản: dễ bị mọt, nếu chưa bào chế thì chống mọt, năng phơi, tránh ẩm. Bào chế rồi đậy kín.

Kiêng ky: không phải thực tà nguy cấp thì không nên dùng.

- Tạo giác

Tên thuốc: Herba Aristolochiae Mollissimae.

Tên khoa học: Aristolochia mollissima Hance.

Bộ phận dùng: toàn bộ cây.

Tính vị: vị cay, đắng,tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: trừ phong thấp. Thông kinh lạc và giảm đau.

Chủ trị:

. Phong thấp ngưng trệ biểu hiện như đau khớp, tê cứng chân tay, co thắt gân và cơ, đau do chấn thương ngoài: Dùng riêng Tầm cốt phong dưới dạng thuốc sắc hoặc ngâm trong rượu hoặc phối hợp với các dược liệu trừ phong, thấp.

Bào chế: Thu hái vào mùa hè hoặc thu, rửa sạch và phơi khô.

Liều dùng: 10-15g.

- Tầm cốt phong

Tên thuốc: Herba Aristolochiae Mollissimae.

Tên khoa học: Aristolochia mollissima Hance.

Bộ phận dùng: toàn bộ cây.

Tính vị: vị cay, đắng,tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: trừ phong thấp. Thông kinh lạc và giảm đau.

Chủ trị:

. Phong thấp ngưng trệ biểu hiện như đau khớp, tê cứng chân tay, co thắt gân và cơ, đau do chấn thương ngoài: Dùng riêng Tầm cốt phong dưới dạng thuốc sắc hoặc ngâm trong rượu hoặc phối hợp với các dược liệu trừ phong, thấp.

Bào chế: Thu hái vào mùa hè hoặc thu, rửa sạch và phơi khô.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 10-15g.

- Tân di

Tên thuốc: Flos Magnoliae

Tên khoa học: Magnolia litiflora Desrousseaux

Họ Mộc Lan (Magnoliaceae)

Bộ phận dùng: búp hoa. Búp hoa giống như cái ngòi bút lông) khô, bên ngoài nâu sẫm có nhiều lông nhung vàng như sợi tơ, bên trong không có lông, có mùi thơm đặc biệt. Không vụn nát, có mùi thơm là thứ tốt.

Không nhầm với Bông sứ (Ngọc lan) Michelia champaca, họ Magnoliaceae) còn búp chưa nở.

Thành phần hoá học: chứa tinh dầu.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Vị.

Tác dụng: tán phong nhiệt ở thượng tiêu, thông khiếu.

Chủ trị: trị nhức đầu do phong, đau nhói trong óc, trị nghẹt mũi, mũi có thịt dư.

- Sổ mũi biểu hiện như nghẹt mũi, đau đầu, chảy nước mũi và mất khứu giác, Sổ mũi do hàn, ra nước mũi nhiều: Dùng Tân di với Tế tân, Bạch chỉ và Thương nhĩ tử.

- Sổ mũi do nhiệt chảy nước mũi ít, đặc và màu vàng: Dùng Tân di với Bạc hà và Hoàng cầm.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

http://tieulun.hopto.org

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Chùi sạch lông nhung, nấu nước lá chuối ngâm 1 đêm, dùng nước tương nấu độ 3 giờ, lấy ra sấy khô, lấy hoa lột bỏ lớp ngoài, giã nát dùng hoặc sao cháy dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Chùi sạch hết lông, phối hợp với thuốc khác dùng, nếu không chùi sạch lông thì cho vào các túi vải để sắc, tránh uống phải lông mà gây ngứa.

Bảo quản: búp hoa cho vào bình đậy kín cho khỏi mất hương, để nơi khô ráo, tránh nóng.

Kiêng ky: âm hư hoả bốc không nên dùng.

Ghi chú:

Dùng quá liều gây đỏ mắt và hoa mắt.

- Tân lang

Tên thuốc: Semen arecae

Tên khoa học: Areca cathechu L.

Tên thường gọi: Hạt Cau.

Bộ phận dùng: Hạt của quả chín.

Tính vị: Vị cay và đắng, tính ấm

Quy kinh: Vào kinh Vị và Đại trường.

Tác dụng: Diệt ký sinh trùng, hoạt khí, tăng chuyển hóa nước.

Chủ trị:

- Ký sinh trùng đường ruột (đặc biệt là sán dây): dùng Tân lang với Nam qua tử (Hạt Bí đỏ).

- Khó tiêu có chướng bụng và táo bón hoặc đau mót khi lỵ: dùng Tân lang với Mộc hương, Chỉ xác và Đại hoàng trong bài Mộc Hương Binh Lang Hoàn.

- Phù: Dùng Tân lang với Phục linh và Trạch tả

- Sưng và đau chân: dùng Tân lang với Mộc qua, Ngô thù du và Tử tô diệp

- Nôn do uống Thường sơn: dùng Tân lang với Thường sơn làm giảm tác dụng phụ này.

Thu hái vào mùa đông hoặc mùa xuân, phơi khô dưới nắng, ngâm ngập nước và thái thành lát mỏng.

Liều dùng: 10-15g.

Kiêng kỵ: Không dùng đối với người Tỳ hư kèm tiêu chảy.

- Tần giao

Tên thuốc: Radix Gentianae macrophyllae.

Tên khoa học: Genliana dakuriea Fisch

Họ Long Đởm (Genlianaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ sắ vàng, thơm, dẻo, dài độ 10 - 20cm là tốt, thứ mục không thơm là xấu.

Thành phần hoá học: Có tinh dầu và alcaloid.

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Vị, Đại trường, Can và Đởm.

Tác dụng: tán phong thấp, thanh nhiệt, lợi tiểu, hoà huyết.

Chủ trị: trị nóng rét, phong tê, gân xương co quắp, hoàng đản, đại tiện ra huyết, lao nhiệt cốt chưng, trẻ con cam nóng.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng ky: không có phong thấp lại hay đái gắt thì kiêng không nên dùng.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Tần giao lấy vải chùi sạch lông vàng trắng, ngâm nước một đêm rửa sạch phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bỏ cuống, lần ra cho khỏi rối, nhặt bỏ tạp chất, rửa sạch cắt khúc ngắn phơi khô (thường dùng) sau đó có thể tẩm rượu dùng.

bảo quản ; để nơi khô ráo, mát, thoáng gió.

. Phong thấp đau nhức do nhiệt: Dùng Tần giao với Phòng kỷ và Nhẫn đông đằng.

. Phong thấp đau nhức kèm lạnh: Dùng Tần giao với Khương hoạt, Độc hoạt, Quế chi và Phụ tử.

- Sốt về chiều do âm hư: Dùng Tần giao với Thanh hao, Miết giáp, Tri mẫu và Địa cốt bì trong bài Tần Giao Miết Giáp Thang.

- Vàng do thấp nhiệt: Dùng Tần giao với Nhân trần cao và Chi tử.

Kiêng kỵ: không dùng đối với người có thể trạng yếu hoặc người bị tiêu chảy.

- Tây dương sâm

Tên thuốc: Radix panacis quinquefolii; Radix ginseng americane

Tên khoa học: Panax quinquefolium L.

Bộ phận dùng: Rễ củ.

Tính vị: Vị đắng, hơi ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Thận

Tác dụng: Bổ khí và tăng dịch; tư âm, thanh nhiệt

Chủ trị:

- Phế âm hư,hỏa bốc lên biểu hiện như hen, ho có đờm máu: Dùng Tây dương sâm với Mạch đông, A giao, Tri mẫu và Xuyên bối mẫu.

- Âm và khí hư yếu do bệnh do sốt gây ra, biểu hiện như khát, bứt rứt, thở nông và mạch yếu: Dùng Tây dương sâm với Sinh địa hoàng và Mạch đông.

Bào chế: Lựa loại cây 3-6 năm, đào vào mùa thu, phơi khô dưới ánh nắng, sau đó thái thành lát mỏng.

Liều dùng: 3-6g.

Chú ý: Vị này cần được sắc riêng, sau đó phối hợp vào thuốc sắc của các vị khác.

Kiêng kỵ: Không dùng cho người bị hàn và thấp ở dạ dày.

- Tê giác

Tên thuốc: Cornu Rhinoceri

Tên khoa học: Rhinoceros unicornis L. hoặc Rhinoceros sondaicus Desmarest. hoặc Rhinoceros sumatrensis (Fischer)

http://tieulun.hopto.org

Tên thông thường: Sừng Tê Giác.

Bộ phận dùng: Sừng.

Tính vị: Vị đắng, mặn, tính lạnh.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can và Vị.

Tá dụng: Thanh nhiệt trấn kinh, Lương huyết giải độc.

Chủ trị: Trị các chứng phát ban, sởi, sốt cao, huyết nhiệt gây nên thổ huyết, chảy máu, trẻ nhỏ co giật.

· Bệnh xuất huyết do nhiệt bức huyết vong hành biểu hiện nôn máu, chảy máu cam và xuất huyết dưới da. Tê giác phối hợp với Sinh địa hoàng, Mẫu đơn bì và Xích thược.

· Sốt, mê sảng và co giật. Tê giác phối hợp với Đại thanh diệp, Thạch cao và Linh dương giác.

Chế biến: Cưa thành từng miếng nhỏ, ngâm nước hoặc đồ chín rồi thái lát hoặc tán thành bột.

Liều dùng: 1,5-6g

Kiêng kỵ: Không phối hợp Tê giác với Thảo ô và Xuyên ô. Thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai.

- Tế tân

Tên thuốc: Herba asaricum Radice

Tên khoa học: Asarum sieboldii Mip

Họ Mộc hương (Arisiolochiaceae).

Bộ phận dùng: rễ hay toàn cây. Rễ từng chùm, dài độ 10 -20cm, ngoài nâu nhợt, trong màu trắng, thơm, cay nồng là tốt. Thứ không thơm cay, cây có một lá và một đốt thì không dùng.

Thành phần hoá học: có tinh dầu, acid hữu cơ, chất nhựa.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế, Can và Thận.

Tác dụng: thông khiếu, trừ phong, tán hàn, hành thuỷ.

Chủ trị: trị ho tức, nhức đầu (thiên đầu thống), tê nhức khớp xương, đau răng (dùng tươi)

. Đau đầu do phong hàn: dùng Tế tân với Xuyên khung trong bài Xuyên Khung Trà Điều Tán.

. Đau răng do phong hàn: dùng Tế tân với Bạch chỉ

. Đau răng do Vị nhiệt: dùng Tế tân, Thạch cao và Hoàng cầm.

. Đau khớp do phong hàn thấp ngưng trệ: dùng Tế tân với Khương hoạt, Phòng phong và Quế chi.

- Cảmphong hàn biểu hiện như nghiến răng, sốt, đau đầu và đau toàn thân: dùng Tế tân với Khương hoạt, Phòng phong trong bài Cửu Vị Khương Hoạt Thang.

- Đàm lạnh xâm nhập Phế biểu hiện như hen và ho có đờm nhiều, đờm lỏng: dùng Tế tân với Ma hoàng và Can khương trong bài Tiểu Thanh Long Thang.

- Sổ mũi, chảy nước mũi nhiều, xung huyết mũi và đau đầu: dùng Tế tân với Bạch chỉ, Tân di và Bạc hà.

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 3g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cắt bỏ đầu cuống, lấy nước vo gạo tẩm một đêm, phơi khô dùng.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, thái từng đoạn ngắn, 2 - 3cm, phơi râm cho khô, không phải sao tẩm. Có thể tán bột ngâm rượu (1/5) để xoa bóp hoặc chấm vào chỗ răng đau.

Bảo quản: để nơi cao ráo, tránh nóng.

Kiêng ky: người âm hư hoả vượng và không có thực tà phong hàn thì không nên dùng.

- Thạch cao

Tên thuốc: Gypsum Fibrosum.

Tên khoa học: Gypsum

Bộ phận dùng: đá, trong trắng có thớ là tốt; có ít gân, sẫm vàng là xấu.

Thành phần hoá học: $CaSO_4$ H_2O

Tính vị: vị ngọt cay, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị và Tam tiêu.

Tác dụng: thanh nhiệt, giáng hoả, chỉ khát, trị điên cuồng.

Chủ trị: trị bệnh nhiệt, tự đổ mồ hôi, phiền khát, nói mê sảng, hoảng hốt, trúng nắng, ho do Phế nhiệt, đau đầu, đau răng do Vị hoả.

- Khí nhiệt biểu hiện như sốt cao, kích thích, khát, vã mồ hôi và mạch nhanh, mạnh: Dùng Thạch cao với Tri mẫu trong bài Bạch Hổ Thang.

- Khí huyết thịnh do ngoại tà xâm nhập biểu hiện như sốt cao liên tục và nổi dát: Dùng Thạch cao với Huyền sâm và Tê giác.

- Ho suyễn do Phế nhiệt biểu hiện như ho suyễn kèm theo sốt, khát và muốn uống nước: Dùng Thạch cao với Ma hoàng, Hạnh nhân trong bài Ma Hạnh Thang Cam Thang.

- Vị hoả vượng biểu hiện như đau răng, sưng và đau lợi và đau đầu: Dùng Thạch cao với Sinh địa hoàng và Tri mẫu trong bài Ngọc Nữ Tiễn.

- Eczema, bỏng và áp xe: Dùng Thạch cao với Thanh đại và Hoàng bá.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 40g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Giã thành bột; nấu nước cam thảo phi qua, rồi phơi khô, nghiền nhỏ dùng. Vì tính nó hàn, nên nung đỏ hoặc lẫn với đường mà sao thì không hại dạ dày (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Thường để sống dùng: tán trước khi sắc (Sinh Thạch cao).

- Làm hoàn tán: nung qua, tán, rây mịn (Thục Thạch cao).

- Giã nhỏ, ngâm rượu một đêm, sáng mai bỏ rượu lấy bột tán phơi dùng (ít dùng).

Bảo quản: để nơi khô mát, sạch sẽ.

Kiêng kỵ: dạ dày yếu, không có thực nhiệt không nên dùng.

- Thạch hộc

Tên thuốc: Herba Dendrobii.

Tên khoa học: Dendroblum sp

Họ Lan (Orchidaceae)

Bộ phận dùng: thân cây. Thạch hộc có nhiều thứ, thứ vỏ vàng tươi ánh, dài, nhỏ như cái tăm (kim thoa thạch hộc, Dendrobium tosanse Makino), nếm ngọt, nhớt, bẻ không gẫy là tốt nhất. Nhưng ta thường dùng thứ to bằng quản bút, màu vàng đậm, xốp, thịt trắng là loại vừa (D, nobile Lindl).

Nói chung Thạch hộc phải khô vàng, thịt trắng, không mốc đen, sạch gốc rễ, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: có alcaloid và chất nhầy.

Tính vị: vị ngọt, nhạt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị và Thận.

Tác dụng: tư âm, trừ nhiệt, ích dạ dày, sinh tân dịch.

Chủ trị: trị bệnh nhiệt hại đến tân dịch, miệng khô khát, bệnh đỡ rồi mà còn hư nhiệt.

- Âm hư do các bệnh do sốt, hoặc Vị âm hư biểu hiện như lưỡi khô, khát và lưỡi đỏ, rêu lưỡi mỏng: Dùng Thạch hộc với Mạch đông, Sa sâm và Sinh địa hoàng.

- Sốt về chiều do âm hư, nội nhiệt: Dùng Thạch hộc với Sinh địa hoàng, Bạch vi và Thiên môn đông.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy Thạch hộc khô, ngâm nước ủ mềm thấu, bỏ hết rễ con và cành đen, cắt từng đoạn ngắn, lột bỏ màng mỏng, phơi hoặc sấy khô dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, bỏ rễ, bỏ khúc đen, cắt ngắn, phơi khô dùng.

Bảo quản: dễ mốc mọt nên cần để chỗ khô ráo, thoáng gió, tránh ẩm.

Kiêng kỵ: Bệnh ôn nhiệt còn chưa hoá ra khô táo thì kiêng dùng.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Thạch hộc, khi sắc thuốc, cần nấu trước rồi mới cho các vị thuốc khác vào.

- Thạch lựu

Tên khoa học: Punica granatum L

Họ Lựu (Punicaceae)

Bộ phận dùng: vỏ rễ (Thạch lựu căn bì). Vỏ quả lựu (Thạch lựu bì).

Vỏ rễ mỏng, sắc vàng, dùng loại rễ chìm xuống đất, không dùng loại rễ nổi; dùng tươi có tác dụng hơn dùng khô. Vỏ quả khô không mục nát là tốt.

Thường dùng cây Lựu hoa đỏ (Xích lựu), Lựu hoa trắng (Bạch lựu) tốt hơn nhưng hiếm có.

Thành phần hoá học: vỏ thân, vỏ cành, vỏ rễ có độ 22% chất tanin. Ngoài ra còn có các alcaloid là peletierin và isopeletierin có tác dụng trị sán. Thuốc độc bảng A.

Vỏ quả có độ 28% chất tanin và chất màu.

Chủ trị: trị tả lỵ, ra huyết, lòi đuôi trê, di tinh, băng huyết, bạch đái (vỏ quả). Trị sán xơ mít (vỏ rễ).

Liều dùng: Vỏ rễ: 20 - 60g một ngày. Vỏ quả: 15 - 30g

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Vỏ rễ: đào lấy rễ thạch lựu, rửa sạch, cạo bỏ vỏ thô ngoài và bỏ lõi giữa, chỉ dùng lớp vỏ rễ trong, phơi khô. Khi dùng thì cắt nhỏ hoặc tán bột.

- Vỏ quả: bóc lấy vỏ quả thạch lựu, cạo sạch ruột và màng bên trong, phơi khô dùng sống hoặc sao vàng hay sao cháy tuỳ từng trường hợp.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Vỏ quả: khi còn tươi, bỏ màng trong, thái mỏng, sao khô, dùng ngay. Nếu chưa dùng thì gác bếp hoặc sấy, phơi khô. Khi dùng rửa sạch, nạo bỏ màng trong, để cho mềm, thái mỏng sao qua dùng.

Bài thuốc trị tả ly: Vỏ quả lựu: 2.000g, Nước vừa đủ, Đường vừa đủ.

Dùng nồi đất, hoặc nhôm (không dùng nồi sắt, gang) cho vào 10 lít nước, sắc hai lần, cô hai nước cho đến khi còn 4 lít. Thêm đường đủ ngọt, người lớn ngày uống 4 lần, mỗi lần 2 - 3 thìa cà phê. Uống luôn 7 - 10 ngày.

Thuốc này để được lâu.

Có người đem đốt xám vỏ quả Lựu, đập dập, lấy vỏ, bỏ hạt. Sắc uống trị tả lỵ.

- Vỏ rễ: lấy rễ rửa sạch, dùng mảnh kính vỡ hoặc dao không gỉ, cạo bỏ vỏ thô bì ở ngoài, rửa sạch, bóc lấy vỏ trong, bỏ lõi. Dùng tươi, hoặc phơi khô dùng.

Nếu cơ thể yếu, có thể ngâm nước vo gạo trước rồi mới làm như trên, hoặc sau khi lấy được vỏ trong nồi, sao qua rồi mới dùng.

Vỏ rễ dùng trị sán xơ mít, có người phối hợp với Binh lang.

Vỏ rễ lựu khô 60g Nước cất 750ml. Ngâm vỏ 6 giờ, sắc còn 500ml gạn và lọc. Uống làm 2 - 3 lần, cách nhau nửa giờ. Hai giờ sau khi uống thuốc, thấy bụng cồn cào khó chịu, thì uống một liều thuốc tẩy. Sau khi đi ngoài, ăn một bát cháo đậu xanh nguội, để giải độc.

Bảo quản: vỏ quả để nơi khô ráo.

Vỏ rễ để nơi kín, khô ráo, không nên để quá 2 năm. Quá hạn không nên dùng.

Kiêng ky: không có trùng tích, hoặc thực tà thì không nên dùng.

Chú ý: Thuốc có độc, dùng phải Thận trọng. Không nên dùng cho trẻ em.

http://tieulun.hopto.org

- Thạch quyết minh

Tên thuốc: Concha Haliotidis.

Tên khoa học: Haliotis diversicolor Sp.

Họ Bào Ưng (Haliotidae).

Bộ phận dùng: vỏ như Bào ngư ở đáy biển có nhiều loại: H.gigantea Gmelin, H. Ovina Gmelin, H.diversicoìor Reeve. Vỏ có 7 đến 13 lỗ, thường 9 lỗ.

Ngoài vỏ sắc nâu hoặc xanh tía, bên trong trơn nhoáng nhiều màu sắc như xà cừ, khô nguyên vỏ, dày, không mùi hôi là tốt. Không lấy loại không có lỗ.

Thành phần hoá học: có các chất vô cơ, chủ yếu là calci carbonat, các chất hữu cơ, nhưng sau khi nung chỉ còn chất vô cơ.

Tính vị: vị mặn, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Phế.

Tác dụng: tả Can nhiệt, giải chất chua, trừ nhiệt, sáng mắt.

Chủ trị: trị thanh manh nội chướng, trị Can Phế phong nhiệt, giảm nóng sốt.

· Can Thận âm hư và Can dương vượng biểu hiện hoa mắt chóng mặt và nhìn mờ. Thạch quyết minh hợp với Mẫu lệ, Bạch thược và Qui bản để dưỡng âm tiềm dương.

. Can Thận âm hư: biểu hiện cảm giác căng nặng ở đầu và mắt, đau đầu, đau mắt, mặt đỏ: Thạch quyết minh hợp với Câu đằng, Cúc hoa và Hạ khô thảo để bình Can và thanh nhiệt.

· Can hoả vượng biểu hiện mắt sưng, đỏ, đau và nhìn lóa: Thạch quyết minh hợp với Cúc hoa và Quyết minh tử.

· Can huyết hư biểu hiện nhìn mờ, khô mắt: Thạch quyết minh hợp với Thục địa hoàng trong bài Thạch Quyết Minh Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 40g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: lấy nước chảy cho muối và cùng nấu với Thạch quyết minh một lúc, lấy ra nghiền, thuỷ phi mà dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Mài, cạo hay đẽo hết vỏ ngoài, rửa sạch phơi khô. Nung tồn tính, nóng quá thành vôi, mất tác dụng nên làm như sau:

. Rửa sạch, tẩm nước giấm loãng (5%), xóc mạnh, rửa lại. Xếp 3 - 4 con một, lấy đất nắm lại, nung cho đỏ đất ngoài, ốc còn màu xanh xám nhạt là được Tán bột mịn sắc uống, làm hoàn tán thì thuỷ phi.

. Có người cho vào nồi đất, phủ cám ướt (để điều hoà nhiệt) nhưng có người không cần phủ cám, trét kỹ, ngoài phủ trấu (một lượt than, lượt trấu) đợi cho đến khi nào còn màu xanh nhạt là được. Đang nóng nhúng qua nước giấm loãng để tán.

Bảo quản: để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: Tỳ Vị hư hàn và không có thực nhiệt thì không nên dùng.

- Thạch xương bồ

Tên thuốc: Rhizome Acori graminei.

Tên khoa học: Acorus gramineus Soland

Họ Ráy (Araceae)

Bộ phận dùng: rễ. Dùng rễ cái to, không dùng rễ con. Thứ khô, da màu nâu, mắt dày, ngắn gióng, rắn, thơm, thịt hồng hồng, không mốc mọt, vụn nát là tốt. Đen không thơm là xấu.

http://tieulun.hopto.org

Thường dùng cả Thuỷ xương bồ (Acous calamus cùng Họ) có nhiều; Thạch xương bồ hiếm, cây nhỏ hơn Thuỷ xương bồ.

Thành phần hoá học: hai cây đều có tinh dầu (chủ yếu là asarorn); Thuỷ xương bồ còn có acorin và tanin.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Can.

Tác dụng: thông khiếu, thông khí, trục đờm, giải độc, sát trùng.

Chủ trị: trị kinh giản, đờm nghịch lên, phong hàn tê thấp, đắp ngoài trị nHọt, lở.

- Bất tỉnh do nhiệt nhập Tâm bào hoặc do đàm trọc hoặc tích thấp nhiệt:
Dùng Thạch xương bồ với Trúc lịch, Uất kim trong bài Xương Bồ Uất Kim Thang.

- Thấp trọc ngăn trở trung tiêu (tỳ và vị) biểu hiện như cảm giác tức, đầy và đau ngực và vùng bụng: Dùng Thạch xương bồ với Trần bì và Hậu phác.

- Thấp nhiệt ngăn trở trung tiêu biểu hiện như lỵ và nôn sau khi ăn: Dùng Thạch xương bồ với Hoàng liên.

- Mất ngủ, quên, ù tai và điếc: Dùng Thạch xương bồ với Viên chí và Phục linh.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Không dùng thứ 'nê xương', 'hạ xương' rễ như rễ tre, màu đen, vị tanh.

Chỉ dùng thứ mọc ở trên đá, rễ non vàng nhạt, một tấc có chín đốt là đúng và tốt (Cửu tiết xương bồ). Cạo bỏ vỏ lấy cành Dâu trộn lẫn đồ chín, thái lát phơi khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

Rửa sạch, ủ mềm thái lát dùng hoặc sao qua.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nếu còn đất, rửa sạch, ủ một đêm, bào, phơi khô.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm, tránh nóng vì dễ mốc.

Kiêng ky: âm hư, huyết hư kém, hoạt tinh, nhiều mồ hôi không nên dùng.

- Thanh bì

Tên thuốc: Pericarpium reticulatac Viride.

Tên khoa học: Citrus reticulata Blanco.

Bộ phận dùng: Vỏ quả quýt còn xanh.

Tính vị: vị đắng, cay, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can, Đởm và Vị.

Tác dụng: tăng cường khí cho Can. Giải ứ huyết và giải ứ trệ.

Chủ trị: Trị ngực sườn đầy trướng gây nên đau, vùng vú đau, sán khí gây thiên truỵ, tích tụ thuộc về Can kinh.

- Can khí uất kết biểu hiện như tức và đau ngực và vùng hạ sườn: Dùng Thanh bì với Sài hồ, Uất kim, Hương phụ và Thanh quất diệp.

- Viêm tuyến vú: Dùng Thanh bì với Qua lâu, Bồ công anh, Kim ngân hoa, Liên kiều.

- Hàn ứ ở kinh can biểu hiện như sưng đau tinh hoàn hoặc dương vật hoặc thoát vị: Dùng Thanh bì với Ô dược, Tiểu hồi hương và Mộc hương trong bài Thiên Thai Ô Dược Tán.

- Ứ huyết biểu hiện như chướng và đau thượng vị: Dùng Thanh bì với Sơn tra, Mạch nha và Thần khúc trong bài Thanh Bì Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế: Ngâm với nước cho mềm, cắt ra từng miếng, phơi khô ngay là dùng được.

Liều dùng: 3-10g.

- Thanh cao

Tên khoa học: Artemisia apiacea Hance

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: toàn cây (trừ rễ). Dùng cây có nhiều lá, có hoa, cây khô, chắc, có mùi thơm là tốt, mục nát, không thơm là xấu.

Không nhầm cây này với cây Rau hao nấu Can h (A. Annua L. Họ Cúc) và cây Hao hao tức Chổi xể (Baeckea frutescens L. Họ Sim).

Thành phần hoá học: toàn cây có chất đắng, tinh dầu và abrotamin (một loại alcaloid).

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: : Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: thanh nhiệt, trừ uế khí, sát trùng.

Chủ trị: trị các chứng sốt, ra mồ hôi trộm, lở, ngứa.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hái lá, dùng nước Đồng tiện ngâm 7 ngày đêm, mỗi ngày đêm thay nước một lần, vớt ra phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

Hoặc chặt cả cây, bỏ rễ, chặt nhỏ, phơi khô (dùng sống) hoặc sao qua (dùng chín).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: - Phơi khô, thái nhỏ (không sao tẩm).

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm, dễ vụn nát, tránh nóng vì sẽ mất mùi thơm tinh dầu.

Kiêng ky: người khí hư, tiêu lỏng thì không nên dùng.

- Thanh đại

Tên thuốc: Indigo Naturalis.

Tên khoa học: Strobilanihes flaccidifolius Nees

Họ Ô Rô (ACan thaceae)

Bộ phận dùng: bột Chàm chế từ lá cây Chàm nhuộm. Bột khô, mịn, xanh da trời, trong, bóng không lẫn tạp chất là tốt. Có người làm giả bằng một chất hoá Học. Bột Chàm thật cho vào tay xát thì mát, còn thứ giả không mát, không trơn.

Thành phần hoá học: lá chứa chất Indigo.

Tính vị: vị mặn, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Phế.

Tác dụng: tả Can, tán uất hoả, lương huyết, giải độc, tiêu sưng tấy. Dùng làm thuốc giải độc.

Chủ trị: trị kinh giản, cảm nhiệt, bệnh sốt phát ban, thổ huyết, dùng ngoài trị miệng lưỡi sinh lở, ung nHọt và rắn cắn hoặc sâu độc cắn.

- Phát ban do nhiệt độc trong máu: Dùng Thanh đại với Thạch cao và Sinh địa trong bài Thanh Đại Thạch Cao Thang.

- Sốt xuất huyết do giãn mạch quá mức do nhiệt biểu hiện nôn ra máu, chảy máu cam và ho ra máu và đờm: Dùng Thanh đại với Trắc bách diệp và Bạch mao căn.

- Trẻ em co giật do sốt cao: Dùng Thanh đại với Ngưu hoàng và Câu đằng.

- Phế nhiệt biểu hiện như ho, hen và ho có đờm dầy màu vàng: Dùng Thanh đại với Qua lâu, Xuyên bối mẫu và Hải phù thạch trong bài Thanh Đại Hải Thạch Hoàn.

- Quai bị cấp, nHọt và nHọt độc: Dùng Thanh đại với Huyền sâm, Kim ngân hoa và Liên kiều.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 3g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Thanh đại vào thuốc uống trong thì phải đánh tan vào trong nước rồi chắt lấy thứ nước trong ở trên, bỏ thứ lắng đọng ở dưới, đó là chất vôi đá, nhiều quá thì độc. Nếu dùng vào thuốc chữa ngoài thì không cần phải thuỷ phi.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thuỷ phi, bỏ phần nhẹ nổi ở trên, bỏ cả phần nặng nằm dưới, chỉ lấy phần ở giữa. Để lắng, gạn lấy cặn, phơi khô tán bột dùng.

Bảo quản: nên giữ ở bình đậy kín cho khỏi ẩm mốc, tránh ánh sáng.

Kiêng ky: bệnh trúng hàn và không có thực nhiệt, đều kiêng dùng.

- Thanh tương tử

Tên thuốc: Semen Celosiae.

Tên khoa học: Celosia argentea L. celosia cristata L.

Tên Việt Nam: Hạt Mào Gà.

Bộ phận dùng: hạt.

Tính vị: vị đắng, tính hơi hàn.

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: thanh nhiệt ở Can, làm sáng mắt.

Chủ trị: Trị mắt đỏ, đau, nhìn không rõ.

- Can hoả vượng biểu hiện như mắt đỏ, đau và sưng, mờ mắt và mờ giác mạc: Dùng Tthanh tương tử với Quyết minh tử, Cúc hoa và Xa tiền tử.

Bào chế: Thu hái vào mùa thu khi chín và sau đó phơi khô.

Liều dùng: 3-15g.

Kiêng kỵ: Âm hư hoả vượng, đồng tử nở lớn: không dùng.

- Thảo đậu khấu

Tên thuốc: Semen Alpiniae Katsumadai.

Tên khoa học: Alpinia katsumadai Hayata.

Bộ phận dùng: quả.

Tính vị: vị cay tính ấm

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: táo thấp, ôn Tỳ Vị, hành khí.

Chủ trị: Trị Tỳ Vị hư yếu, ăn uống khó tiêu, bụng đầy trướng.

http://tieulun.hopto.org

- Hàn thấp ngưng trệ ở Tỳ và Vị biểu hiện như đầy và chướng bụng và thượng vị, đau lạnh, nôn và tiêu chảy. Trong trường hợp thấp nặng. Dùng Thảo đậu khấu với Hậu phác, Thương truật và Bán hạ. Trong trường hợp hàn nặng, dùng Thảo đậu khấu với Nhục quế và Can khương.

Bào chế: Quả hái vào mùa hè hoặc thu, phơi nắng, loại bỏ thịt của quả. Hạt còn lại giã nát.

Liều dùng: 3-6g.

- Thảo quả

Tên thuốc: Fructus Tsaoko

Tên khoa học: Amomum Isao-ko C.et L

Họ Gừng (Zingiberaceae)

Bộ phận dùng: quả (cả vỏ và hạt). Quả già, khô, nguyên vỏ, vỏ nâu, nhân có nhiều hạt chắc, nhiều tinh dầu thơm, vị cay gắt, không mốc mọt là tốt.

Thành phần hoá học: có tinh dầu.

Tính vị: vị cay, ngọt, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị

Tác dụng: táo thấp, trừ hàn, trục đờm. Làm thuốc giải độc, kiện Vị, ấm trung tiêu.

Chủ trị: Trị đau bụng, nôn mửa, trừ hôi miệng, giúp sự tiêu hoá.

Hợp với Binh lang, Thường sơn để trị sốt rét cơn.

. Hàn đàm ngưng trệ và ứ tắc ở Tỳ Vị biểu hiện cảm giác đầy chướng bụng và thượng vị, đau lạnh, buồn nôn và nôn: Thảo quả phối hợp với Hậu phác, Thương truật và Bán hạ.

. Sốt rét. Thảo quả phối hợp với Thường sơn và Sài hồ.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng kỵ: không.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy bột gạo (hoặc cám nếp) trộn với nước cho dẻo, bọc kín thảo quả, nướng chín bỏ vỏ ngoài lấy nhân (Bản Thảo Cương Mục)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lùi quả vào tro nóng già, cháy sém vỏ là được, hoặc sao cháy vỏ mang ra đập bỏ vỏ (dùng vỏ thì bị đầy) lấy nhân, giã dập, cho vào thuốc thang.

Bảo quản: dễ mốc nên phải để nơi kín, khô ráo, tránh quá nóng để giữ tinh dầu. Nếu chớm mốc, thì phơi sấy nhẹ.

Kiêng kỵ: Sốt rét không do sơn lam chướng khí, khí không thực, tà không thịnh và không có hàn thấp thì không dùng.

- Thần khúc

Tên thuốc: Massa Fermentata Medicinalis.

Bộ phận dùng: Thần khúc là một hỗn hợp lên men của bột mì, và phần trên mặt đất còn tươi của Armented annua, xanthium sibixicum, polygonum hydropiper và các dược liệu khác.

Tính vị: vị ngọt, cay, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Tỳ và Vị.

Tác dụng: chữa khó tiêu và điều hòa vị.

Chủ trị: Khó tiêu biểu hiện như đầy và chướng bụng và thượng vị, không tiêu, và tiêu chảy. Dùng Thần khúc với Sơn tra và Mạch nha.

Liều dùng: 6-15g

Kiêng kỵ: Trường vị không có thực tích đầy trệ: không dùng.

- Thăng ma

Tên thuốc: Rhizoma cimicifugae.

Tên khoa học: Cimicifuga foetida L

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: rễ hình trụ tròn cong queo, to, bên ngoài sắc đen xám, chất cứng, nhẹ khó bẻ gấy, thịt trong, sắc xanh nhợt là tốt.

Thành phần hoá học: chứa Cimitin, Tanin, acid béo v.v...

Tính vị: vị ngọt, cay, hơi đắng, hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị, Phế và Đại trường.

Tác dụng: tán phong, giải độc, làm cho dương khí thăng lên, thấu ban, sởi.

Chủ trị: trị chứng dịch thời khí, nhức đầu, đau cổ Họng lên ban sởi, sang lở, tiêu chảy kéo dài, lòi đuôi trê, phụ nữ băng huyết, bạch đái.

- Sởi giai đoạn đầu, ban chưa mọc hết: Dùng Thăng ma với Cát căn trong bài Thăng Ma Cát Căn Thang.

- Vị có nhiệt thịnh biểu hiện như đau đầu, sưng và đau lợi, đau răng và loét lưỡi và miệng: Dùng Thăng ma với Hoàng liên, Sinh địa hoàng, Thạch cao và Mẫu đơn bì trong bài Thanh Vị Tán.

- Đau Họng do phong, nhiệt biểu: Dùng Thăng ma với Huyền sâm, Cát cánh, Ngưu bàng tử trong bài Ngưu Bàng thang.

- Khí nghịch ở Tỳ và Vị biểu hiện như tiêu chảy mạn, sa hậu môn, sa tử cung và sa dạ dày: Dùng Thăng ma với Nhân sâm, Hoàng cầm và Bạch truật trong bài Bổ Trung Ích Khí Thang.

- Mụn nHọt, hậu bối và bệnh da: Dùng Thăng ma với Bồ công anh, Kim ngân hoa, Liên kiều và Xích thược.

Liều dùng: 8-12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Đem thành phẩm ngâm nước độ 1 giờ, bỏ vào nồi đậy kín ủ một đêm thái lát phơi khô dùng sống hoặc tẩm mật sao qua dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm thái lát mỏng phơi khô (dùng sống). Có khi tẩm rượu.

Bảo quản: dễ mốc mọt nên phải phơi khô, để nơi khô ráo, kín, trong lọ có lót chất hút ẩm (vôi sống, Silicagel...)

Kiêng ky: trên thịnh, dưới hư, âm hư hoả vượng kiêng dùng.

Không dùng dược liệu này cho bệnh nhân khó thở, ban sởi mọc hoàn toàn hoặc người mắc hội chứng âm hư kèm nhiệt.

- Thiên hoa phấn

Tên thuốc: Radix Trichosanthis

Tên khoa học: Radix trichosantes

Họ Bầu Bí (Cucurbitaceae)

Bộ phận dùng: rễ (vẫn gọi là củ). Củ to, khô, chắc nặng, da vàng ngà, thịt trắng, nhiều bột, ít xơ, không già quá, không mốc mọt là tốt. Củ non quá thì bở, kém phẩm chất.

Thành phần hoá học: có tinh bột, saponozid.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: : Vào kinh Phế, Vị và Đại trường.

Tác dụng: sinh tân dịch, chỉ khát, giáng hoả, nhuận táo, rút mủ, tiêu sưng tấy.

Chủ trị: tiêu khát, trị hoàng đản, vú lên nHọt, trị mạch lươn, lở độc, sưng, tấy.

. Khát trong bệnh có sốt: Thiên hoa phấn phối hợp với Sa sâm, Mạch đông và Lô căn.

. Khát dữ dội trong tiểu đường: Thiên hoa phấn phối hợp với Cát căn, Ngũ vị tử và Tri mẫu.

. Ho khan do Phế nhiệt. Thiên hoa phấn phối hợp với Tang bạch bì, Xuyên bối mẫu và Cát cánh.

. Mụn nHọt: Thiên hoa phấn phối hợp với Liên kiều, Bồ công anh, Xuyên bối mẫu và Kim ngân hoa.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 16g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Đào lấy củ đực không có quả (có nhiều bột hơn), gọt bỏ vỏ ngoài, cắt từng đoạn dài 10 cm, cho vào trong chậu nước vôi ngâm một tuần, vớt ra phơi khô tức là thiên hoa phấn. Khi dùng tẩm nước, ủ mềm thái lát mỏng.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm một đêm, bào mỏng phơi khô. Củ tươi cạo sạch vỏ ngoài, cắt ra từng khúc, ngâm nước 4 - 5 ngày, giã nát, lọc lấy bột, phơi khô.

Bảo quản: dược liệu hay mốc mọt nên cần để nơi khô, ráo, kín. Nếu chớm mốc mọt có thể sấy hơi diêm sinh.

Kiêng ky: Không dùng trong trường hợp Tỳ Vị hư hàn.

- Thiên ma

Tên thuốc: Rhizoma Gastrodiae.

Tên khoa học: Gastrodia elata Blumo

Họ Lan (Orchidaceae)

Bộ phận dùng: thân củ (vẫn gọi là củ). Củ sắc vàng nhợt, trên tròn, dưới không nHọn, da nhăn; củ già nở tách ra, rắn chắc, to nhiều thịt, không có lỗ hổng, trong sáng là tốt, củ xốp nhẹ là xấu.

Thành phần hoá học: có chất dính, tro của rễ chứa Oxyd Calci, Oxyd Magiê.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: khu phong, trấn kinh.

Chủ trị: choáng đầu, hoa mắt, trúng phong, kinh giản, nói không rõ, bại liệt, các chứng phong hàn thấp tê.

- Can phong nội động biểu hiện như co thắt và co giật: Dùng Thiên ma với Câu đằng và Toàn yết.

http://tieulun.hopto.org

- Co thắt và co giật do uốn ván: Dùng Thiên ma với Phòng phong, Thiên nam tinh và Bạch phụ tử trong bài Ngọc Chân Tán.

- Đau đầu và hoa mắt do Can dương vượng: Dùng Thiên ma với Câu đằng, Hoàng cầm và Ngưu tất trong bài Thiên Ma Câu Đằng Ẩm.

- Chóng mặt và hoa mắt do phong đờm bốc lên trên, do Tỳ kém và Can khí uất kết: Dùng Thiên ma với Bán hạ, Bạch truật và Phục linh trong bài Bán Hạ Bạch Truật Thiên Ma Thang.

- Đau nửa đầu và đau phần trước (trán): Dùng Thiên ma với Xuyên khung trong bài Thiên Ma Hoàn.

- Đau do phong thấp ngưng trệ (đau khớp): Dùng Thiên ma với Nhũ hương và Toàn yết.

- Tê cứng chân tay do kinh lạc bị bế tắc: Dùng Thiên ma với Đương qui và Ngưu tất.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

- Lấy Thiên ma 1kg để vào trong một cái bình; lấy Tật lê 0,300 kg sao nóng đổ lên trên, đậy 3 lớp giấy cho kín trong 2 giờ rồi lấy Tật lê ra, sao lại đổ trên, đậy kín như trước. Làm như vậy 7 lần, dùng vải lau cho hết mồ hôi, thái nhỏ sấy khô tán bột dùng trị phong tê (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

- Rửa sạch gói vào giấy, tẩm nước cho ướt, lùi vào lửa trấu mà nướng chín; lấy ra thái lát, tẩm rượu một đêm, sấy khô. Trị Can kinh, phong hư (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, để ráo, tẩm nhiều rượu, ủ 3 ngày đêm, mềm rồi bào, sấy nhẹ lửa cho khô.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: cần để nơi khô ráo vì dễ bị sâu, mọt, mốc. Nếu mốc mọt có thể sấy hơi diêm sinh. Bào chế rồi đậy kín.

Kiêng ky: Không dùng trong trường hợp âm hư và không phải trúng phong.

- Thiên môn đông

Tên thuốc: Radix Asparagi

Tên khoa học: Asparagus cochinchinensis (Lour). Merr

Họ Hành Tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: rễ (vẫn gọi là củ).

Củ hình thoi, hai đầu nhọn màu hổ phách. Dùng thứ to khô, mập đã bóc vỏ bỏ lõi, mềm, không dính tay, không mốc, ẩm ướt là tốt.

Thành phần hoá học: có chất dính, (- sitosteron, 5 – methyloseymethyl, fucfuran, asparagin, tinh bột, chất nhầy.

Tính vị: vị ngọt hơi đắng, tính đại hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Thận.

Tác dụng: thanh Phế, giáng hoả, tư âm, nhuận táo.

Chủ trị: sinh tân dịch, tiêu đờm, trị ho, trị nóng rét, đại tiện táo bón.

- Hoả suy do Phế và Thận âm hư biểu hiện như đờm ít nhưng dính hoặc ho ra đờm lẫn máu: dùng với mMch đông trong bài Nhị Đông Cao.

- Phần âm và dương hư do bệnh do sốt gây ra biểu hiện như khát, thở nông và tiểu đường: dùng với Sinh địa hoàng và Nhân sâm trong bài Tam Thái Thang.

http://tieulun.hopto.org

- Táo bón do trường vị bị táo: dùng với Đương qui và Nhục thung dung.Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Đào củ Thiên môn, cạo vỏ, bỏ lõi cho vào chõ mà đồ, phơi khô. Tẩm rượu một đêm, đồ lại, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng củ đã chế biến khô, rửa sạch bỏ tạp chất, ủ cho đến mềm (tước vỏ, bỏ lõi nếu còn sót) thái lát, phơi khô. Có thể nấu thành cao lỏng (1ml = 5g).

Bảo quản: để nơi khô ráo, năng phơi vì dễ ẩm mốc, biến chất.

Liều dùng: 8 - 12g

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn, tiêu chảy không nên dùng.

- Thiên nam tinh

Tên thuốc: Rhizoma Arisaematis

Tên khoa học: Arisaema consanguinesum schott; Arisaema amurense Maxim; Arisaema heterophyllum Bl.

Họ Ráy (Araceae)

Bộ phận dùng: củ. Có củ cái chung quanh củ non; củ tròn ngoài xám đen, trong sắc trắng. Thường lấy củ cái to bằng quả trứng gà làm nam tinh và củ con bé hơn là Bán hạ.

Là củ chóc chuột chia làm 3 phần, phần lớn ở giữa, hai phần bên như 2 cánh xoè ra. Chóc chuột thường có ở khắp nơi nên trồng trọt và thu hái dễ hơn cây Chóc ri.

Tính vị: vị cay, đắng, ngứa, tính ẩm, có độc.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Can và Tỳ.

Tác dụng: giáng khí, tiêu đờm thấp. Nói chung giống như Bán hạ nhưng mạnh hơn.

Chủ trị: trị ho, chỉ ẩu thổ thương hàn, trị bạch đái, bạch trọc.

- Ho đờm ẩm biểu hiện như đờm nhiều, loãng và trắng và cảm giác tức ngực: dùng Thiên nam tinh với Bán hạ, Trần bì và Chỉ thực trong bài Đạo Đờm Thang.

- Nhiệt đờm ở Phế biểu hiện như ho có đờm nhiều, vàng và đặc và cảm giác tức ngực: dùng Thiên nam tinh với Hoàng cầm và Thiên hoa phấn.

- Đờm phong biểu hiện như hoa mắt, chóng mặt, khò khè, liệt mặt, co giật và cơn co giật kiểu uốn ván: dùng Thiên nam tinh với Bán hạ, Thiên ma và Bạch phụ tử.

Bào chế: đào củ vào mùa thu hoặc mùa đông. Sau khi bỏ rễ xơ và vỏ rễ phơi khô dưới nắng và thái thành lát mỏng.

Theo Trung Y: Một cân Nam tinh chế thì dùng độ 7 cân nước mật bò. Bỏ bột Nam tinh vào chậu, lấy nước mật bò đổ vào trộn đều, mùa hè phơi nắng, mùa đông sấy than, làm cho nó mốc meo. Sau 15 ngày lại cho nước mật bò, đổ vào nồi đồ liền 3 ngày, lại để cho lên mốc meo, sau mỗi ngày quấy lên một lần. Sau 1 tháng lại làm như trên (3 lần). Cuối cùng sấy nhẹ cho đến khô. Đem đồ lại lần nữa cho nó mềm dịu, xúc bỏ vào túi mật treo khô là được.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy Nam tinh sống tán bột. Dùng túi mật bò (không dùng mật trâu) đổ mật ra. Lấy một số bột tương đương với túi mật nhào trộn đều, bỏ vào túi mật như cũ, buộc chặt phơi trên giàn bếp cho khô (6 tháng). Sau đó làm lại 3 - 4 lần như trên là được.

Bảo quản: rất dễ mốc mọt nên cần để nơi khô ráo, kín. Có thể sấy hơi diêm sinh.

Liều dùng: 5-10g.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ: Không dùng Thiên nam tinh cho phụ nữ có thai, người bị âm hư, đờm do táo.

- Thiên niên kiện

Tên thuốc: Rhizoma Homalomenae.

Tên khoa học: Homalomena affaromatica Roxb

Họ Ráy (Araceae)

Bộ phận dùng: thân, rễ. Rễ to, khô, có nhiều xơ cứng sù sì, sắc nâu hồng, mùi thơm hắc, chắc cứng, ngoài xơ mà giữa nhiều thịt không mốc là tốt.

Thành phần hoá học: rễ khô kiệt còn 0,8 - 1% tinh dầu (chủ yếu là Linalola, Tecpineola...)

Tính vị: vị đắng cay hơi ngọt, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: tán phong, trừ thấp, mạnh gân cốt, giảm đau tiêu hoá.

Chủ trị: trị phong thấp tê đau, trị nhức mỏi gân xương, đau dạ dày, người già yếu dùng càng tốt.

- Phong, thấp ngưng trệ biểu hiện như cảm giác lạnh và đau ở lưng dưới và đầu gối và co thắt hoặc tê cứng chân: Dùng Thiên niên kiện ngâm rượu với Hổ cốt, Ngưu tất và Câu kỷ tử.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy rễ đã chế khô mài với rượu mà uống, hoặc mài với nước thuốc chứ không nên sắc, bay mất mùi thơm.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ kín cho mềm, thái lát phơi râm hoặc sấy nhẹ lửa cho khô. Khi dùng thì lấy thứ lát khô ngâm rượu uống hoặc xoa bóp, hoặc phối hợp với thuốc khác tán bột làm hoàn. Cũng có thể dùng tươi giã nát, sao nóng bóp vào chỗ đau nhức.

Bảo quản: dễ mốc nên phải để nơi khô ráo, mát, tránh ẩm nóng, để giữ tinh dầu.

Kiêng kỵ: âm hư nội nhiệt kiêng dùng và kiêng ăn rau Cải củ.

- Thiến thảo

Tên thuốc: Radix Rubiae

Tên khoa học: Rubia cordifolia L.

Bộ phận dùng: Rễ.

Tính vị: Vị đắng, tính lạnh.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can.

Tác dụng: Lương huyết, chỉ huyết; Hoạt huyết, hóa ứ.

Chủ trị: Dùng sống thì hành huyết, hoạt huyết, sao thành than có thể cầm máu

· Xuất huyết do nhiệt bức huyết vong hành: Thiến thảo với Đại kế, Tiểu kế và Trắc bá diệp.

· Bế kinh do huyết ứ. Thiến thảo với Đương qui, Xuyên khung và Hương phụ.

· Huyết ứ và đau do ngoại thương: Thiến thảo với Hồng hoa, Đương qui và Xích thược.

· Chứng phong đờm ứ trệ (đau khớp). Thiến thảo với Kê huyết đằng và Hải phong đằng.

Bào chế: Đào vào mùa xuân hoặc mùa thu, rửa sạch và phơi nắng cho khô. Dùng sống hoặc sao cháy thành than dùng.

Liều dùng: 10-15g

Kiêng kỵ: không nên dùng trong trường hợp tiêu lỏng, không có ứ trệ.

- Thỏ ty tử

Tên thuốc: Semen Cuscutsae.

Tên khoa học: Cuscuta sinensis Lamk.

Họ Bìm Bìm (Convolvulaceae)

Bộ phận dùng: hạt. Hạt nhỏ, đen như hạt ngò rí, mẩy, phắc không mốc mọt là tốt.

Đây là hạt của quả cây dây tơ hồng xanh. Cây này thường mọc bám vào cây Sim trên rừng (Rhodomyrtus tomemtosa wight, Họ Sim).

Cây của Trung Quốc có tên là Cuscuta japoniea Choisy, cùng Họ. Còn dùng cây dây tơ hồng vàng Cuscuta hygrophllae P, cùng Họ thường hay bám vào cây cúc tần (Pluchea indica - Họ Cúc) cây này chưa thấy có quả. Chỉ dùng dây nấu cao đặc (1ml = 10g) để áo viên thuốc chống mốc.

Thành phần hoá học: có chất nhựa, một chất glucosid gọi là cuscutin.

Tính vị: vị ngọt, cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: bổ Can Thận, ích tinh tuỷ, mạnh gân cốt. Làm thuốc cường tráng, thu liễm.

Chủ trị: Thận hư tính lạnh, liệt dương, di tinh, lưng gối đau nhức, tiểu tiện nhiều, đại tiện lỏng, đẻ non.

- Thận kém biểu hiện như bất lực, mộng tinh, xuất tinh sớm, đau lưng dưới hoặc khí hư ra nhiều: Dùng Thỏ ty tử với Đỗ trọng, Sơn dược và Câu kỷ điều trị đau lưng dưới hoặc khí hư. Dùng Thỏ ty tử với Ngũ vị tử, Xà sàng tử, Sa uyển tử và Nữ trinh tử để điều trị bất lực (liệt dương).

- Tiêu chảy do tỳ kém: Dùng Thỏ ty tử với Đảng sâm, Bạch truật và Sơn dược.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

- Rửa vào nước ấm cho sạch đất cát, tẩm rượu một đêm, phơi khô, giã dập, lại tẩm rượu, lại phơi, lại giã nát nhỏ.

- Tẩm rượu 4 - 5 ngày, đồ chín, phơi 4 - 5 lần, nghiền ra làm bánh, sấy khô lại nghiền ra bột. Hoặc phơi khô rồi lúc giã cho vào vài tờ giấy cùng giã thì dễ thành bột (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch, loại bỏ hạt lép và tạp chất, phơi cho ráo, tẩm nước muối (1kg Thỏ ty tử dùng 30g muối và 250ml nước). Sao qua thấy nổ đều là được (thường dùng).

- Thỏ ty bính: sau khi tẩm sao tán bột, trộn với bột gạo nếp (đồng lượng) in thành bánh.

Bảo quản: dễ mốc nên cần để nơi khô ráo, kín.

Thỉnh thoảng nên xem và phơi (nếu có triệu chứng chớm mốc).

Kiêng ky: Thận hoả, dễ cường dương, bí đại tiện không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Thông thảo

Tên thuốc: Medulla Tetrapanacis

Tên khoa học: Tetrapanax papyriferus (Hook.) K. Koch

Bộ phận dùng: Thân cây.

Tính vị: Vị ngọt hoặc không vị, tính hơi lạnh

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị

Công năng: Thanh nhiệt, hành thủy, lợi sữa

Chủ trị:

. Đờm nhiệt ở bàng quang biểu hiện rối loạn tiểu tiện, tiểu buốt, tiểu rắt và mót tiểu: Thông thảo hợp với những vị thuốc thanh nhiệt trừ đờm như Hoạt thạch và Xa tiền tử.

. Thiếu sữa. Thông thảo hợp với Vương bất lưu hành và Xuyên sơn giáp, hoặc Thông thảo ninh với móng giò heo.

Bào chế: được thu hoạch vào mùa thu, cắt khúc và bỏ vỏ. Thân cây được phơi nắng cho khô và thái thành miếng mỏng.

Liều dùng: 2-5g

Chú ý: Thận trọng khi dùng ở phụ nữ có thai.

http://tieulun.hopto.org

- Thục địa

Tên khoa học: Rehmannia glutinosa (Gaertn)

Họ Hoa Mõm Chó (Scrophulariaceae)

Bộ phận dùng: củ. Chọn củ Sinh địa khô, vỏ mỏng, xám đen, thịt đen ánh vàng, mềm, mịn, nhiều nhựa, củ càng to càng tốt để chế ra Thục địa.

Thành phần hoá học: có Manit, Rehmanin, chất đường.

Tính vị: vị ngọt, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can và Thận.

Tác dụng: tư âm dưỡng huyết, thông Thận, tráng thuỷ.

Chủ trị: âm hư, huyết suy, hư lao, thất thương, dùng phối hợp với Mạch môn thì đại bổ tinh huyết.

Liều dùng: Ngày dùng 12 - 64g

Kiêng kỵ: kỵ sắt.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Chọn thứ Sinh địa tốt, to (4 - 6 củ nặng độ 600g) là tốt nhất; dùng rượu Sa

nhân (700g sa nhân ngâm trong 10 lít rượu đế), tẩm cho thấm một đêm, xếp vào nồi chõ đồ cho thật kỹ (độ một ngày đêm) rồi mang phơi nắng. Đang nóng lại tẩm đồ, phơi như trên. Làm như vậy 9 lần là được.

Rửa sạch, cạo vỏ, tẩm rượu 1 ngày đêm, đồ phơi, lại tẩm. Làm như vậy 5 - 6 lần là được.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

http://tieulun.hopto.org

- Lấy 10kg sinh địa rửa sạch đất, để ráo nước lấy 5 lít nước cho vào 300g bột Sa nhân nấu cho cạn còn 4,5 lít. Lấy nước Sa nhân tẩm củ Sinh địa, rồi xếp vào khạp hay thùng men, nấu trực tiếp với nước Sa nhân còn lại,

cho thêm độ 100g gừng tươi giã nhỏ và nước sôi cho đủ ngập hết các củ; nấu trong 2 ngày đêm cho chín, nước cạn đến đâu thấm nước sôi vào cho đủ mực nước cũ, nấu cho kỹ; nếu nấu dối sau này có nấu lại củ cũngkhông mềm được. Khi nấu phải đảo luôn, lúc cuối cùng thì để cho cạn, còn 1/2 mực nước cũ thì vớt củ sinh địa ra, phơi cho ráo nước. Lấy nước nấu (cứ 1 lít thì thêm 1/2 lít rượu) tẩm bóp rồi đồ 3 giờ đem phơi. Làm nhiều lần như vậy đến khi hết nước nấu thì thôi. Làm được 9 lần tẩm, đồ phơi thì càng tốt (cách này thông thường). Nếu nửa chừng hết nước thục thì lấy ít rượu tẩm rồi đồ, phơi cũng được.

Lấy 10kg Sinh địa, rửa sạch kỹ, ủ hai ngày đêm. Lấy 5 lít rượu có ngâm với 100g bột Sa nhân (trong 5 - 7 ngày) tẩm bóp vào củ Sinh địa cho thấu, cho rượu còn lại và củ Sinh địa vào trong cái hũ hay thùng tráng men đậy kín rồi nấu cách thuỷ trong một nồi tôn to rạng 3 ngày đêm. Rải phơi trong cái nia thưa, lấy vải phin đậy kín (tránh ruồi nhặng). Chiều tối, lấy nước thục đã thêm ½ phần rượu mà tẩm bóp. Hôm sau đồ lại trong 3 giờ rồi đem phơi. Công việc tẩm, đồ phơi làm cho đến khi hết nước thục thì thôi, nếu làm được 9 lần (cửu chưng, cửu sái) thì càng tốt.

Phẩm chất: Thục địa thịt chắc, ngoài đen huyền, mềm, không dính tay, thớ dai là tốt.

Thục nhỏ đã nắm lại, khi xé ra tuy mịn nhưng không có thớ, không có tiết đen.

Bảo quản: đựng trong thùng kín, tránh sâu bọ. Khi dùng thái lát mỏng, hoặc nấu thành cao đặc hay đập bẹp sấy khô với cái thuốc khác để làm hoàn tán.

- Thủy điệt

Tên thuốc: Hirudo seu Whitmaniae

Tên khoa học: Whimania pigra (Whitman).

Tên thường gọi: Con Đỉa.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Nguyên con đã chế biến.

Tính vị: Vị mặn, đắng, tính ôn và hơi độc

Qui kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: hoạt huyết và giải ứ trệ, tăng kinh nguyệt

Chủ trị:

- Vô kinh hoặc đầy bụng và thượng vị do ứ huyết: Dùng Thuỷ điệt với Đào nhân, Tam lăng và Đương qui.

- Đau ngực, đau bụng và táo bón do ứ huyết do chấn thương ngoài. Dùng Thuỷ điệt với Khiên ngưu tử và Đại hoàng.

Bào chế: Bắt vào tháng 5,6 hoặc mùa thu, giết chết và phơi nắng, nghiền thành bột hoặc đốt thành than.

Liều dùng: 0,3-0,5g (dạng bột).

Kiêng kỵ: không dùng thuỷ điệt cho thai phụ.

- Thuyền thoái

Tên dược: Periostracum Cicadac.

Tên khoa học: Cryptotympana pustulata Fabricus

Họ Ve Sầu (Cicadae)

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: xác lột của con ve sầu khi lấy ở dưới đất lên. Xác khô, vàng, nguyên con không vụn nát là tốt. Kim Thuyền thoái màu vàng là thứ tốt nhất, nhưng hiếm có. Thuyền hoa là xác ve có rác đất lâu ngày, có một mầm cây cỏ mọc ở trong.

Thành phần hoá học: mới biết có nhất kitin, còn chưa nghiên cứu rõ hoạt chất.

Tính vị: vị mặn, ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Thận.

Tác dụng: tán phong nhiệt, thông Phế khí.

Chủ trị: trị ngoại cảm, đẩy nốt sởi ra (thấu chẩn), trị thuỷ thũng, kinh giản ở trẻ con, khó đẻ.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rửa nước sôi cho sạch bùn đất, bỏ cánh và chân, cho nước tương vào nấu qua, phơi khô dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch (không ngâm nước lâu ngày vì bị nát) cho sạch đất, phơi khô. Thấy còn đất rửa lại, bỏ đầu, cánh, chân tuỳ theo yêu cầu của lương y. Làm hoàn tán thì nhất thiết bỏ chân và răng.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm, không để vật nặng lên để tránh vụn nát.

- Hội chứng phong nhiệt biểu biểu hiện như sốt, đau đầu, đau Họng và khàn giọng: Dùng Thuyền thoái với Bàng đại hải, Ngưu bàng tử và Cát cánh.

- Sởi giai đoạn sớm chưa có ban: Dùng Thuyền thoái với Cát căn và Ngưu bàng tử.

- Ngứa do bề mặt bị nhiễm phong ngoại sinh: Dùng Thuyền thoái với Bạch tật lệ và Kinh giới.

- Can phong nhiệt biểu hiện như mắt đỏ, chảy nước mắt và mờ mắt:
Dùng Thuyền thoái với Cúc hoa và trong bài Thuyền Hoa Tán.

- Co giật, co thắt do uốn ván hoặc sốt cao: Dùng Thuyền thoái và Toàn yết, Bạch cương tàm, Câu đằng và Cúc hoa.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng ky: không có phong nhiệt thì không nên dùng.

- Thương nhĩ tử

Tên thuốc: Fructus Xanthii

Tên khoa học: Xanthium strumarium L.

Họ Cúc (Asteraceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả khô già, chắc, màu vàng sẫm, có gai, trong có hai hạt, có dầu, không sâu mốc, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: một chất Glucosid gọi là Xanthostrumarin, chất dầu béo, chất nhựa, sinh tố C, v.v...

Tính vị: vị ngọt, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: phát tán, trừ phong, hoá nhiệt.

Chủ trị: trị nhức đầu do phong hàn, mắt quáng gà, mũi chảy nước hôi, sang lở.

Sổ mũi biểu hiện đau đầu, tắc mũi, chảy nước mũi, không ngửi thấy mùi: Thương nhĩ tử với Tân di và Bạch chỉ trong bài Thương Nhĩ Tán.

. Chứng phong thấp biểu hiện đau khớp và chuột rút ở các chi: Thương nhĩ tử với Uy linh tiên, Nhục quế, Thương truật và Xuyên khung.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g, có thể đến 40g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Hái lấy quả, phơi khô, khi dùng sao chín giã bỏ hết gai hoặc tẩm rượu đồ chín.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch phơi khô, sao cháy, hết gai, xát (bằng găng tay), sẩy bỏ gai, giã dập khi bốc thuốc thang.

Tán bột làm hoàn tán hoặc nấu cao lỏng (1ml = 4g dược liệu)

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Ghi chú:

lá, quả tươi rửa sạch, nấu lấy nước trị ghẻ..

Kiêng ky: nhức đầu do huyết hư và chứng tê thì không nên dùng.

Dùng quá liều sẽ gây độc, nôn, đau bụng và tiêu chảy.

- Thương truật

Tên thuốc: Rhizoma Atractylodis

Tên khoa học: Atractylodes lancea (Thunb.); A. chinensis (DC.) Koidz; Atractylodes japonica koidz Exkitam

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Thân rễ.

Tính chất và mùi vị: Vị cay, đắng và tính ấm

Quy kinh: Vào kinh Tỳ và Vị

Tác dụng: Trừ ẩm, bổ Tỳ, trừ phong, thấp, tăng tiết mồ hôi

Chủ trị:

- Thấp trệ ở Tỳ và Vị biểu hiện như bụng đầy trướng, kém ăn, buồn nôn hoặc nôn, mệt mỏi, rêu lưỡi dính: dùng Thương truật với Hậu phác, Trần bì trong bài Bình Vị Tán

- Phong hàn thấp ứ trở biểu hiện như đau và sưng khớp gối, yếu chân: dùng Thương truật với Mộc qua, Tang chi và Độc hoạt.

- Cảm phong, hàn, thấp biểu hiện như đau và nặng các chi, nghiến răng, sốt, đau đầu và cảm giác nặng đầu: dùng Thương truật với Phòng phong và Tế tân.

- Thấp nhiệt ứ trở biểu hiện như sưng và đau gối và chân và yếu chân: dùng Thương truật với Hoàng bá và Ngưu tất trong bài Tam Diệu Hoàn.

Bào chế: đào vào mùa thu hoặc mùa xuân, tốt nhất là vào mùa thu, loại bỏ rễ xơ, rửa sạch phơi nắng, ngấm và thái thành lát mỏng. Miếng sống được rán cho đến màu hơi vàng.

Liều dùng: 5-10g

- Thường sơn

Tên thuốc: Radix Dichroce.

Tên khoa học: Dichroa febrifuga Lour

Họ Thường Sơn (Saxifragaceae)

Bộ phận dùng: lá, rễ. Lá thu hái vào mùa xuân hạ. Có hai thứ: lá tía tốt hơn lá xanh.

Rễ đào về mùa thu đông, nhỏ dài cong queo, sắc vàng, trong đặc, chắc là tốt.

Thường dùng lá hơn là dùng rễ, lá to rộng, không vàng úa, mục nát là tốt.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: toàn cây có Dicroin (, (, và (.

Tính vị: rễ vị đắng, tính hàn; lá vị cay, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Tâm và Can.

Tác dụng: thanh nhiệt, hành thuỷ, trừ đờm, tiệt ngược.

Chủ trị: dùng sống gây nôn mửa.

Tẩm rượu sao: trị sốt rét, trị đờm.

Sốt rét: Dùng Tthường sơn với Thảo quả, Tri mẫu và Tân lang.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Rễ: rửa sạch, giã nát hoặc thái lát, phơi khô dùng hoặc tẩm rượu 2 - 3 giờ sao vàng, có thể chưng với rượu.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Tước hết sống lá bỏ đi, đồ chín phơi khô. khi dùng tẩm rượu một đêm (lkg lá tẩm 300ml rượu). Tẩm rượu sao qua thì hết bị nôn mửa.

Có người dùng cả rễ và lá nấu thành cao đặc (lml = 10g dược liệu để trị sốt rét).

Bảo quản: dễ hút ẩm, mốc và vụn nát nên phải thường xuyên phơi sấy.

Kiêng kỵ: người nguyên khí hư yếu có bệnh lâu ngày hoặc già yếu nên Thận trọng hơn. Phụ nữ có thai không nên dùng.

Chú ý: thường sơn có thể gây nôn, bồn nôn.

- Tiên hạc thảo

Tên thuốc: Herba Agrimoniae

Tên khoa học: Agrimonia pilosa Ledeb. Nakai.

Bộ phận dùng: Toàn bộ cây.

Tính vị: Vị đắng, se, tính ôn

Quy kinh: Vào kinh Phế, Can và Tỳ

Tác dụng: Cầm máu, chữa lỵ, diệt ký sinh trùng

Chủ trị:

Xuất huyết do giãn mạch máu quá mức do nhiệt biểu hiện như ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, tiểu ra máu, tiêu ra máu, xuất huyết tử cung: Dùng Tiên hạc thảo với Sinh địa hoàng, Mẫu đơn bì, Chi tử và Trắc bá diệp.

- Xuất huyết do dương khí yếu, Tỳ hư, gây nên tiêu ra máu hoặc xuất huyếttử cung: Dùng pTiên hạc thảo với Nhân sâm, Hoàng kỳ, Thục địa hoàng.

- Viêm âm đạo do trichomonax kèm ngứa: Tiên hạc thảo 120g sắc lấy nước, Dùng bông thấm nước thuốc đặt vào âm đạo trong 3-4 giờ. Ngày 1 lần, dùng trong 1 tuần.

Bào chế: Thu hái vào mùa hè hoặc mùa thu, rửa sạch, phơi khô và cắt thành đoạn.

Liều dùng: 10-15g

- Tiên mao

Tên thuốc: Rhizoma Curculiginis.

Tên khoa học: Curculigo orchioides Gaertn.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: rễ củ.

Tính vị: vị cay, tính nóng, có độc.

Qui kinh: Vào kinh Thận.

Tác dụng: ôn Thận, tráng dương, trừ hàn và thấp.

Chủ trị:

- Thận dương hư biểu hiện như bất lực và đau lạnh ở lưng dưới và đầu gối do thấp phòng hàn xâm nhập vào làm ngưng trệ: Dùng Tiên mao với Dâm dương hoắc.

Bào chế: Đào củ rễ vào đầu xuân. Loại bỏ rễ xơ, phơi nắng và thái thành lát mỏng.

Liều dùng: 10-15 g (thuốc sắc, viên hoàn hoặc thuốc mỡ).

Kiêng kỵ: không dùng Tiên mao cho các trường hợp âm hư hỏa vượng.

- Tiền hồ

Tên khoa học: peucedanum decursivum Maxim (Tiền Hồ Hoa Tím)

và Praeucedanum.oraeruplorum Dúm (Tiền Hồ Hoa Trắng).

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ khô, màu nâu xám, ruột mềm trắng, mùi thơm hắc, nhiều dầu thơm; không ẩm, mốc, mọt là tốt.

Mới phát hiện ở Lạng Sơn có ít.

Sách 'Nam Dược Thần Hiệu' dùng rễ cây Chỉ thiên làm Tiền hồ, rễ cây này không thơm.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học:

Hoa tím: nodakenitin, tinh dầu, tanin, đường, acid béo.

Hoa trắng: có tinh dầu, còn chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị đắng cay, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Tỳ.

Tác dụng: tán phong nhiệt, hạ khí, tiêu đờm.

Chủ trị: trị ho gió, tiêu đảm nhiệt, trị nôn mửa, suyễn.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Rửa sạch, ủ mềm, thái lát, phơi khô. Khi dùng hoà mật ong và nước tẩm đều, sao cho không dính tay là được (1kg tiền hồ dùng 200g mật ong).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ mềm đều, bào hoặc thái mỏng, phơi hoặc sấy khô.

Bảo quản: dễ mốc, mọt nên cần để nơi khô ráo, kín, thỉnh thoảng đem phơi nắng nhẹ.

- Tiêu hồi hương

Tên thuốc: Fructus Foeniculi.

Tên khoa học: Foenicuhem vulgare Mill.

Bộ phận dùng: quả.

Tính vị: vị cay, tính ấm.

Qui kinh: Vào kinh Can, Thận, Tỳ và Vị.

Tác dụng: trừ hàn và giảm đau. Điều khí và ôn hòa dạ dày.

Chủ trị:

- Hàn tà ngưng trệ ở kinh Can biểu hiện như thoát vị: Dùng Tiểu hồi hương với Nhục quế và Ô dược trong bài Noãn Can Tiễn.

- Hàn tà ngưng trệ ở Vị biểu hiện như nôn, bụng trướng đau:. Dùng Tiểu hồi hương với Can khương và Mộc hương.

Bào chế: Thu hái vào cuối hè hoặc đầu đông, Lót một lần giấy, đổ thuốc lên trên rồi sấy khô.

. Muốn trị bệnh ở phần trên cơ thể:Tẩm với rượu, sao vàng.

. Trị bệnh ở phần dưới cơ thể: Tẩm nước muối, sao.

Liều dùng: 3 - 8g.

Kiêng kỵ: Âm hư hoả vượng, bụng dưới không có hàn: không dùng.

- Toan táo nhân

Tên thuốc: Semen Zizyphi Spinosae

Tên khoa học: Zizyphus juuba Lam

Họ Táo (Rhamnaceae)

Bộ phận dùng: nhân trong quả, có chất dầu, khô, chắc, màng vàng nâu là tốt Lép, mốc mọt, lẫn tạp chất là xấu.

Không nhầm nhân táo với hột quả cây Bình linh (Leucaena glauca Benth), dài, nHọn và cứng hơn.

Thành phần hoá học: chứa nhiều dầu béo, có tài liệu ghi chứa Phytosteron, acid Betulinic, sinh tố C v.v... còn chưa nghiên cứu rõ.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can và Đởm.

Tác dụng: bổ Can Đởm, yên tâm thần, làm thuốc mạnh dạ dày, tư dưỡng.

Chủ trị: hư phiền không ngủ, hồi hộp hay quên, tân dịch ít, cơ thể yếu, nhiều mồ hôi.

Liều dùng: Ngày dùng 10 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Đồ nửa ngày, xát bỏ màng, sao vàng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Theo sách nói: hay buồn ngủ thì dùng sống, không ngủ được thì sao cháy. Thường dùng sao cháy tồn tính (gây ngủ).

Bảo quản: rất dễ bị sâu mọt nên phải để nơi khô ráo, đựng trong bình kín. Dược liệu thường nên đem phơi và kiểm tra.

. Tâm Can huyết hư biểu hiện khó chịu, mất ngủ, hồi hộp và hay quên: Toan táo nhân hợp với Đương qui, Viễn chí, Bạch thược, Hà thủ ô và Long nhãn nhục.

. Tự ra mồ hôi (tự hãn) và ra mồ hôi trộm (đạo hãn) do cơ thể suy yếu: Toan táo nhân hợp với Ngũ vị tử và Nhân sâm.

Kiêng kỵ: người có thực tà, uất hoả thì không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

- Toàn yết

Tên thuốc: Scorpio

Tên khoa học: Buthus martensii Karsch

Họ Bò Cạp (Seorpionidae)

Bộ phận dùng: cả con hoặc đuôi riêng, nguyên con khô, không nát, còn cả đuôi là tốt

Thành phần hoá học: chứa albumin, chất béo và các chất khác chưa nghiên cứu.

Tính vị: vị mặn hơi cay, tính bình, độc.

Quy kinh: Vào kinh Can.

Tác dụng: khu phong, trấn kinh.

Chủ trị: trị động kinh, co giật, uốn ván, trị các chứng phong, xoay xẩm, miệng mắt méo lệch, bán thân bất toại.

. Co giật do sốt cao hoặc động kinh. Toàn yết hợp với Ngô công.

. Liệt mặt biểu hiện méo mắt và miệng, mắt nhắm không kín: Toàn yết phối hợp với Bạch phụ tử và Bạch cương tàm trong bài Khiên Chính Tán

. Uốn ván biểu hiện co cứng chân tay và gáy: Toàn yết hợp với Thiên nam tinh và Thuyền thoái trong bài Ngũ Hổ Truy Phong Tán.

. Co giật mạn tính do tiêu chảy lâu ngày do Tỳ hư biểu hiện co cứng bàn tay bàn chân: Toàn yết hợp với Đảg sâm, Bạch thược và Thiên ma.

. Đau đầu dai dẳng và đau do bệnh thấp. Toàn yết hợp với Ngô công và Bạch cương tàm.

Liều dùng: Ngày dùng 1 - 4 con hoặc 3 - 8 đuôi.

Cách Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Cách chế Toàn yết nhạt: đem bò cạp sống nhúng vào trong nồi nước sôi, vớt ra phơi khô...

Cách chế biến Toàn yết mặn: đem toàn yết tươi cho vào trong nước muối

ngâm 6 - 8 giờ, sau lại nấu với nước muối, phơi âm Can cho khô (thường dùng).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mua về (đã muối) bỏ đầu, phân.

Bảo quản: mùa hạ dễ chảy nước, mục nát, biến chất, sinh sâu bọ.

Kiêng kỵ: chứng phong do huyết hư thì không nên dùng. Cẩn thận dùng khi có thai.

Chú ý: Thuốc có độc, tránh dùng quá liều.

- Tô mộc

Tên thuốc: Lignum Sappan

Tên khoa học: Caesalpinia sappan L

Họ Vang (Caesalpiniaceae)

Bộ phận dùng: gỗ, thứ chắc, nặng, màu vàng óng ánh hay đỏ sẫm, to bản rộng 5cm là tốt.

TôÂ mộc thật thì nặng, thớ song song, dễ chẻ, óng ánh, nếm ngọt thơm. Thứ giả nhẹ, thớ vặn vẹo, khó chẻ, nếm rất chát.

Thành phần hoá học: có Tanin, acid Galic, chất Sappanin, Brasilin và tinh dầu.

Tính vị: vị ngọt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Can và Tỳ.

Tác dụng: hành huyết, thông kinh lạc, hoá ứ, khu phong, có chất kháng sinh.

Chủ trị: sản hậu huyết ứ, kinh nguyệt bế; trị ung nHọt, chấn thương ứ huyết. Trị lỵ cấp tính, viêm ruột, tiêu chảy do nhiễm trùng đường ruột.

. Huyết ứ biểu hiện rối loạn kinh nguyệt, mất kinh và đau bụng sau đẻ: Tô mộc hợp với Đương qui, Xích thược và Hồng hoa.

. Sưng đau do ngoại thương. Tô mộc hợp với Nhũ hương và Một dược.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 20g (thuốc sắc).

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ vỏ thô và đốt mắt, thái thành phiến mỏng, hoặc đẽo ra từng sợi dài mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Cưa thành khúc ngắn 5 - 10cm, chẻ nhỏ, để sắc.

Kinh nghiệm nấu cao Tô mộc của Viện Đông y Việt Nam: Cưa thành khúc ngắn 5 - 10cm, chẻ nhỏ (càng nhỏ càng tốt), đổ ngập nước. Đun sôi 2 giờ, chắt lấy nước, lọc, cô lại. Lấy nước thứ hai, thứ ba, làm như trên. Cô chung cho đến độ sền sệt. Sấy nhẹ cho khô, tán bột làm viên.

Bảo quản: để nơi khô ráo, cách xa mặt đất, tránh ẩm.

Liều lượng: 3-10g

Kiêng kỵ: huyết hư không ứ trệ thì không nên dùng.

- Tông lư thán

Tên thuốc: Petilus Trachycarpi Carbonisatus.

Tên khoa học: Trachycarpus fortunei H. Wendl.

Tên Việt Nam: Bẹ Móc.

Bộ phận dùng: sợi cây cọ được thu hái vào mùa đông sau đó đốt thành than.

Tính vị: Vị đắng, se, tính ôn.

Qui kinh: Vào kinh Phế, Can và Đại trường.

Tác dụng: cầm máu (chỉ huyết), tả nhiệt, sáp trường, cố thoát.

Chủ trị: Trị các chứng chảy máu (thổ huyết, chảy máu cam, băng huyết, tiêu ra máu...).

Xuất huyết do nhiệt thịnh biểu hiện như ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu ra máu, tiểu ra máu: Dùng Tông lư thán phối hợp với Bạch mao căn, Đại kích, Tiểu kế và Chi tử trong bài Thập Khôi Tán.

Xuất huyết do dương khí suy dẫn đến giảm kiểm soát máu của tỳ biểu hiện như chảy máu tử cung hoặc tiêu ra máu: Dùng Tông lư thán với Hoàng kỳ, Nhân sâm và Bạch truật.

Liều dùng: 3-10g.

Kiêng kỵ: Các chứng xuất huyết thuộc bệnh cấp, có ứ trệ hoặc nhiệt thịnh: không nên dùng.

- Trạch lan

Tên thuốc: Herba Lycobi

Tên thực vật: Lycopus lucidus Turcz. var. Hirtus Regel

Tên Việt Nam: Lá Mần Tưới.

Bộ phận dùng: Toàn bộ phần trên mặt đất của cây.

Tính vị: Vị đắng, cay, tính hơi ấm.

Quy kinh: Vào kinh Can và Tỳ.

Tác dụng: Bổ máu và giải ứ trệ; lợi tiểu và giảm phù.

Chủ trị:

- ứ trệ tuần hoàn biểu hiện như vô kinh, loạn kinh, ít kinh hoặc đau bụng sau đẻ: Dùng phối hợp trạch lan với đương qui, đan sâm và xích thược.

- Đau ngực hoặc đau hạ sườn do chấn thương ngoài: Dùng phối hợp trạch lan với uất kim và tân sâm.

- Mụn nHọt, hậu bối, sưng tấy: Dùng phối hợp trạch lan với kim ngân hoa, đương qui và cam thảo.

thu hái vào mùa hè, rửa sạch, ủ cho mềm, cắt thành từng đoạn, phơi khô để dùng.

Liều dùng: 10 - 15g

Kiêng kỵ: Kinh nguyệt đến trước kỳ, huyết nhiệt không có ứ trệ, huyết hư không có ứ trệ: không dùng.

- Trạch tả

Tên thuốc: Rhizoma Alismatis.

Tên khoa học: Alisma plantago Aqualica L.

Họ Trạch Tả (Alismatalaceae)

Bộ phận đùng: thân củ (vẫn gọi là củ). Củ to tròn chắc, trong trắng hoặc hơi vàng, hơi xốp; không thối, mốc, mọt là tốt.

Thành phần hoá học: có albumin, tinh bột, tinh dầu và nhựa.

Tính vị: vị ngọt nhạt, tính hàn, độc.

Quy kinh: Vào kinh Bàng quang và Thận.

Tác dụng: lợi thấp nhiệt, tiết hoả tà, lợi tiểu.

Chủ trì - Liều dùng: trị thuỷ thũng, lâm lậu, đi tả, đi lỵ.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Thái lát, tẩm rượu một đêm, phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ủ hơi mềm, thái lát, phơi khô (dùng sống) hoặc tẩm muối dùng (100g Trạch tả dùng 2g muối ăn hoà tan trong 600ml nước).

Bảo quản: để nơi khô ráo vì dễ mốc mọt, sấy xong để trong hòm kín. Có thể sấy hơi diêm sinh.

- Tiểu ít, nước tiểu đục, phù, tiêu chảy và ra nhiều khí hư hoặc ứ đờm và chất lỏng gây ra hoa mắt, chóng mặt, trống ngực và ho: Dùng Trạch tả với Phục linh, Trư linh và Bạch truật trong bài Ngũ Linh Tán.

Liều dùng: 5-10g.

Kiêng kỵ: Can Thận hư không thấp nhiệt thì không nên dùng.

- Trầm hương

Tên thuốc: Lignum Aquilariae resinatum.

Tên khoa học: Aquilaria agallocha Roxb

Họ Trầm (Thymelacaceae)

Bộ phận dùng: gỗ của nhiều thứ cây cổ thụ như cây Trầm gió (Aquilaria agllocha Roxb) họ Trầm (Thymleaceae) vùng Quảng Bình là tốt nhất. Ngoài ra còn có cây Xướng rồng (Euphorbia antiquorum L) cạnh ba cành lồi (rất hiếm, kém) lâu ngày hoá thành gỗ thơm gọi là Trầm hương.

Thơm đen, cứng, đắng nhiều, nhiều dầu, khi đốt sùi dầu ở gần lửa, khói rất thơm mát, thả xuống nước chìm là tốt. Còn loại Trầm cói, Trầm mắm đốt khói đen mùi như trầm đám ma là kém.

Thành phần hoá học: chứa tinh dầu, chất Agoron, Benzyl axeton, chất nhựa v. v...

Tính vị: vị cay, tính ôn, độc.

Quy kinh: Vào kinh Tỳ, Vị và Thận.

Tác dụng: giáng khí, làm mạnh nguyên dương, hạ đờm.

Chủ trị: -Ù Liều dùng: trị nôn mửa, đau bụng, trị lỵ độc, cấm khẩu, khí nghịch lên suyễn.

- Hàn khí ngưng trệ biểu hiện như chướng và đau thượng vị và bụng: Dùng Trầm hương với Ô dược và Mộc hương.

- Hàn ở Vị biểu hiện như đau thắt lưng và buồn nôn: Dùng Trầm hương với Đinh hương và Bạch đậu khấu.

- Hen do Thận suy không nạp được khí: Dùng Trầm hương với Phụ tử và Nhục quế.

Liều dùng: Ngày dùng 2 - 4g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Muốn cho vào thuốc hoàn tán thì đẽo nhỏ phơi khô, tán thành bột, hoặc cho vào nắp khạp, nắp siêu mài với nước lấy bột phơi khô dùng. Nếu bỏ vào.thuốc thang thì mài rồi điều vào thuốc sắc mà uống (Bản Thảo Cương Mục).

Lấy gỗ trầm hương đồ nóng, cho mềm, thái lát mỏng cho vào thuốc sắc, hoặc nghiền nhỏ hoặc mài với nước dùng.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mài hay cạo ra bột hoà với thuốc sắc uống nóng. Làm thuốc tán thì thái nhỏ, tán bột mịn, hoà với bột thuốc khác mà làm hoàn tán.

Bảo quản: cho vào bình đậy kín, tránh nóng, để nơi khô ráo, không phơi nắng, không bảo quản bằng vôi sống (sẽ khô mất dầu).

Kiêng ky: âm hư hoả vượng, khí hư hạ hãm không nên dùng.

- Trân châu mẫu

Tên thuốc: Margarita. Perla, Pearl

Tên khoa học: Pteria martensii (Dunker); Hyriopsis cumingii) Lea.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: vỏ của con Trai.

Tính vị: vị ngọt, mặn, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Tâm và Can.

Tác dụng: An tâm thần, trấn kinh, giải hoả nhiệt, ích âm, làm sáng mắt, sinh cơ nhục.

Chủ trị: Kinh phong, tâm thần không yên, buồn phiền, nóng sốt, khát, Họng đau. dùng ngoài trị mắt có màng mộng, mụn nHọt vỡ không liền miệng.

- Can Thận âm hư, Can dương vượng biểu hiện: đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, kích thích và mất ngủ: Dùng Trân châu mẫu với Bạch thược, Sinh địa hoàng, Thạch quyết minh và Long cốt.

- Can huyết hư biểu hiện như mờ mắt, quáng gà: Dùng Trân châu mẫu với Thương truật, và Trư can, Kê can và Thỏ can.

http://tieulun.hopto.org

- Kinh Can có Phong, nhiệt biểu hiện như mắt đau, sưng và đỏ và sợ ánh sáng: dùng Trân châu mẫu với Cúc hoa và Xa tiền tử.

Bào chế: Lấy Trân châu, rửa sạch đất bui, cho vào vải bọc kín, thêm Đậu phụ và nước vào thùng nấu khoảng 2 giờ, lấy ra rửa sạch, nghiễn nát, cho vào ít nước nghiền thật nhuyễn, phơi khô là được.

Liều dùng: 15-30g, 0,3-1g.

- Trần bì

Tên thuốc: Pericarpium Citri Reticulatae

Tên khoa học: Citrus deliciosa Tonore

Họ Cam Quít (Rutaceae)

Bộ phận dùng: vỏ quả quít. Vỏ càng lâu năm càng tốt (giàn bếp), ngoài vỏ sù sì là vỏ quít hôi, khô có mùi thơm, vỏ màu vàng hay nâu xám, không mốc mọt, vụn nát, không lẫn vỏ cam là thứ tốt.

Thành phần hoá học: có tinh dầu, (3,8% khi còn tươi), Hesperidin, vitamin A, B.

Tính vị: vị đắng, cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào phần khí của kinh Vị và Phế.

Tác dụng: điều lý phần khí, hoá đờm, táo thấp, hành trệ. Làm thuốc thơm để kiện Vị, trừ đờm và phát hãn.

Chủ trị: trị mửa và ho, trị khí xông lên ngực, hoắc loạn, tiêu thực, chỉ tiết tả, trừ nhiệt đọng ở bàng quang, trừ nước ứ đọng.

Khí trệ ở tỳ vị biểu hiện đầy trướng bụng và vùng thượng vị, ợ, nôn và buồn nôn, chán ăn và tiêu chảy. Trần bì với Chỉ xác và Mộc hương để trị đầy trướng bụng, với Sinh khương (gừng tươi) và Trúc nhự để trị nôn và buồn nôn, với Đảng sâm và Bạch truật để trị chán ăn và tiêu chảy.

Thấp ứ ở tỳ vị biểu hiện cảm giác đầy tức ở ngực và vùng thượng vị, chán ăn, mệt mỏi, tiêu chảy, rêu lưỡi trắng nhờn: Dùng Trần bì với Thương truật và Hậu phác trong bài Bình Vị Tán.

Thấp trệ, Tỳ hư và đàm kết ở Phế biểu hiện ho nhiều đờm: Dùng Trần bì với Bán hạ và Phục linh trong bài Nhị Trần Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: - Làm thuốc hoà trung tiêu, điều dạ dày thì để xơ trắng; Cho vào thuốc hạ khí tức, tiêu đờm cạo sạch xơ trắng (Bản Thảo Cương Mục).

- Muốn bỏ lớp xơ trắng thì cho ít muối vào nước sôi hoà tan, tẩm cho mềm thấu, cạo bỏ hết gân và xơ trắng, phơi khô dùng, cũng có khi sao, sấy tuỳ từng trường hợp (Thánh Tế Tổng Lục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch (không rửa lâu), lau cạo sạch phía trong, thái nhỏ, phơi nắng vừa cho khô. Sao nhẹ lửa để dùng (trị nôn, đau dạ dày).

- Rửa sạch, cạo bỏ lớp trắng ở trong, thái nhỏ phơi khô, có khi tẩm mật ong hay muối sao qua dùng (trị ho).

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh nóng ẩm.

Ghi chú:

Việt Nam còn dùng vỏ quả non của nhiều giống cây Citrus là Thanh bì. công dụng: và cách bào chế cũng như Trần bì.

Hạt quýt (quất hạch) trị sa đì, khi dùng tán dập.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g, hoặc

Phối hợp hạt Vải (gấp 10 lần hạt quất) nấu nước nóng thay trà.

Kiêng ky: không thấp, không trệ, không đờm thì ít dùng.

- Trắc bá diệp

Tên thuốc: Cacumen Biotae

Tên khoa học: Biota orientalis Endl,. Thuja orientalis L.

Họ Trắc Bá (Cupressaceae)

Bộ phận dùng: lá. Lá khô, không mốc, không vụn nát, không lẫn cuống là tốt.

Thành phần hoá học: lá có tinh dầu (chủ yếu là Pinen và Cariophylen), các thất đắng (Pinipicrin), chất béo và nhựa.

Tính vị: vị ngọt, đắng, sáp, tính hàn.

Tác dụng: bổ âm, lương huyết, chỉ huyết, trừ phong thấp.

Chủ trị: trị thổ huyết, lỵ ra máu, trị thấp nhiệt.

- Xuất huyết do nhiệt thịnh biểu hiện như ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, xuất huyết tử cung, tiểu ra máu: Dùng Trắc bá diệp với Đại kích, Tiểu kế, và Bạch mao căn.

- Xuất huyết do cơ thể hư, hàn: Dùng Trắc bá diệp với Ngải diệp.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy lá ngâm nước vo gạo nếp 7 ngày, mỗi ngày thay nước một lần. Tẩm rượu rồi đồ một lúc. Mỗi kg trắc bá dùng 500ml nước cốt hoàng tinh tẩm sấy nhiều lần cho đều, đến khi hết nước hoàng tinh (Lôi Công Bào Chích Luận).

Dùng sống hoặc sao cháy tuỳ từng trường hợp (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Thái nhỏ, dùng sống hoặc sao cháy (thường dùng). Lấy lá tươi cắt nhỏ rồi hầm trong nồi đậy kín, đốt ngoài cho đến khi cháy tồn tính.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín, tránh nóng quá.

Kiêng ky: không phải thấp nhiệt thì không nên dùng.

- Tri mẫu

Tên thuốc: Rhizoma Anemarrhenae

Tên khoa học: Anemarrhena aspheloides Bunge

Họ Hành Tỏi (Liliaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Củ mập, vỏ ngoài sắc vàng sẫm, cónhiều lông và rễ con, trong trắng và mềm dẻo là tốt.

Thành phần hoá học: có saponin, chất dính, chất đường, chất thơm và chất béo.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Thận và Vị.

Tác dụng: bổ và nhuận Thận, bổ thuỷ, tả hoả, hoạt tràng.

Chủ trị: giải nhiệt, trị tiêu khát (đái đường), âm hư táo nhiệt, đại tiểu tiện không lợi.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Trước hết tước nhỏ, đốt cho cháy lông và khô, rồi bỏ vào cối giã, không

dùng đồ sắt (Lôi Công Bào Chích Luận).

CHọn thứ béo mềm, trong ruột trắng, cạo bỏ lông, thái lát, cho đi lên thì tẩm bột sao khô (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Sao cho cháy lông, chà bằng vải cho sạch. Cạo lại, rửa sạch ủ đến mềm, thái miếng mỏng, sấy nhẹ cho đến khô. Tẩm rượu (thường dùng) hoặc tẩmmuối hay gừng tuỳ theo đơn.

Bảo quản: cần tránh ẩm, dễ bị biến chất.

- Bốc nhiệt do khí: Dùng Tri mẫuvới thạch cao trong bài Bạch Hổ Thang.

- Ho do nhiệt ở Phế hoặc ho khan do âm hư: Dùng Tri mẫu với Xuyên bối mẫu trong bài Nhị Mộc Tán.

- Thiếu âm ở phổi và thận kèm dấu hiệu nhiệt biểu hiện như sốt về chiều, ra mồ hôi buổi tối và nóng nhẹ lòng bàn tay, lòng bàn chân và ngực: dùng phối hợp với hoàng bá.

- Đái đường biểu hiện như háo khát, đói và đi tiểu nhiều: dùng phối hợp với thiên hoa phấn, ngũ vị tử mạch đông và cát căn dưới dạng ngũ diệp thang.

Kiêng ky: người Tỳ hư, tiêu lỏng, không thực hoả thì không nên dùng.

- Trúc diệp

Tên thuốc: Folium Bambusae

Tên khoa học: Phylostachy nigra (Lodd), Munrovar. Henonis (Mitf) Stapf ex Rindle

Tên Việt Nam: Lá Tre.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Lá được thu hái quanh năm, rửa sạch.

Tính vị: Vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Vị.

Tác dụng: Thanh Tâm hoả, lợi tiểu.

Chủ trị: Tâm phiền, bứt rứt, trẻ nhỏ khóc đêm.

- Khát do bệnh do sốt gây ra: Dùng Trúc diệp với Thạch cao và Mạch đông trong bài Trúc Diệp Thạch Cao Thang.

- Tâm hỏa biểu hiện như loét miệng hoặc lưỡi; hoặc tâm hỏa chạy xuống Tiểu trường biểu hiện như tiểu vặt: Dùng Trúc diệp với Mộc thông, Sinh địa hoàng trong bài Đạo Xích Tán.

Liều dùng: 6-15g

- Trúc lịch

Tên thuốc: Caulis bambusae in Teanis.

Tên khoa học: Phylostachys nigra Var Henonis Stapf.

Bộ phận dùng: Vỏ khô cây Tre.

Tính vị: Vị ngọt, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị và Bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: Thanh nhiệt, trừ đờm, trấn kinh và chống nôn.

Chủ trị: Trị nôn mửa, nấc do nhiệt.

- Ho do Phế nhiệt biểu hiện như ho có đờm dày màu vàng: Dùng Trúc nhự với Hoàng cầm và Qua lâu.

- Tâm thần bị kích thích do đởm nhiệt biểu hiện như kích thích, mất ngủ, cảm giác tức ngực, trống ngực và ho có đơm vàng: Dùng Trúc nhự với Chỉ thực, Trần bì và Phục linh trong bài Ôn Đởm Thang.

- Buồn nôn và nôn do nhiệt ở Vị: Dùng Trúc nhự với Hoàng liên, Trần bì, Bán hạ và Sinh khương.

Bào chế: Cắt Tre làm nhiều khúc, cạo bỏ lớp vỏ xanh bên ngoài đi, chỉ lấy lớp vỏ trắng bên trong để dùng.

Liều dùng: 6-10g.

Kiêng kỵ: Không do đờm gây nôn mà nôn do Vị bị hàn hoặc nôn do cảm hàn kèm thương thực: không nên dùng.

- Trúc nhự

Tên thuốc: Caulis bambusae in Teanis.

Tên khoa học: Phylostachys nigra Var Henonis Stapf.

Bộ phận dùng: Vỏ khô cây Tre.

Tính vị: Vị ngọt, tính hơi hàn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Vị và Bàng quang.

Tác dụng: Thanh nhiệt, trừ đờm, trấn kinh và chống nôn.

Chủ trị: Trị nôn mửa, nấc do nhiệt.

- Ho do Phế nhiệt biểu hiện như ho có đờm dày màu vàng: Dùng Trúc nhự với Hoàng cầm và Qua lâu.

- Tâm thần bị kích thích do đởm nhiệt biểu hiện như kích thích, mất ngủ, cảm giác tức ngực, trống ngực và ho có đơm vàng: Dùng Trúc nhự với Chỉ thực, Trần bì và Phục linh trong bài Ôn Đởm Thang.

- Buồn nôn và nôn do nhiệt ở Vị: Dùng Trúc nhự với Hoàng liên, Trần bì, Bán hạ và Sinh khương.

Bào chế: Cắt Tre làm nhiều khúc, cạo bỏ lớp vỏ xanh bên ngoài đi, chỉ lấy lớp vỏ trắng bên trong để dùng.

Liều dùng: 6-10g.

Kiêng kỵ: Không do đờm gây nôn mà nôn do Vị bị hàn hoặc nôn do cảm hàn kèm thương thực: không nên dùng.

- Trư linh

Tên thuốc: Polyporus

Tên khoa học: Polyporus umbellalus Fries

Họ Nấm Lỗ (Polyporaceae)

Bộ phận dùng: thứ nấm ở gốc cây Sau sau (Liquidambar formosane), Họ Kim mai (Hamamelidaceae).

Xốp, ngoài hơi đen, trong trắng ngà là tất. Thứ tốt không thấm nước, không mủn.

Thành phần hoá học: có Albumin, chất xơ, chất đường...

Tính vị: vị ngọt, nhạt, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Thận và Bàng quang.

Tác dụng: lợi tiểu, thấm thấp.

Chủ trị: tiểu ít, thuỷ thũng, trướng đầy, trị lâm lậu, bạch trọc, bạch đái.

Rối loạn tiểu tiện, tiểu đục, phù, tiêu chảy và ra nhiều khí hư: Trư linh hợp với Phục linh và Trạch tả.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g.

Kiêng kỵ: không có thấp nhiệt thì không nên dùng.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Cạo bỏ vỏ thô, lấy nước sông chảy (Trường lưu thuỷ) ngâm một đêm, đến sáng vớt ra thái lát mỏng, lấy lá thăng ma lẫn với nó đồ 3 giờ, bỏ lá phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Dùng Trư linh để trừ thấp thì dùng sống.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch thái mỏng, phơi khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm.

- Tục đoạn

Tên thuốc: Radix Dipsaci

Tên khoa học: Dipsacus japonicus Miq

Họ Tục Đoạn

Bộ phận dùng: Rễ khô, mềm, bẻ không gẫy, giòn, ít xơ, da đen xám, ruột xanh thẫm, dài, to trên 5 ly, vị đắng không đen ruột, không mọt, không mọt, không vụn nát là tốt.

Thành phần hóa Học: có alcaloid, tinh dầu, chất màu, chất chát, saponin, đường.

Tính vị: vị đắng, cay, tính hơi ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Thận.

Tác dụng: bổ Can Thận, nối liền gân cốt, thông huyết mạch.

Chủ trị: trị đau lưng, mỏi gân cốt, gẫy xương, đứt gân, bổ Can Thận, an thai, lợi sữa, trị mụn nHọt.

Liều dùng: Ngày dùng 8 - 16g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Ngâm nước một lúc, ủ mềm thấu, thái lát phơi khô (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch thái mỏng, phơi khô (thường dùng).

Có khi tẩm rượu sao qua (trị đau xương).

Ngâm rượu uống với các thuốc khác.

Bảo quản: để nơi khô ráo, mát, phòng sâu mọt, mốc.

- Can Thận hư biểu hiện đau lưng mỏi gối hoặc yếu chân: Tục đoạn hợp với Đỗ trọng và Ngưu tất.

- Mạch Xung và Nhâm rối loạn do Can Thận hư, biểu hiện băng kinh, rong huyết và doạ sảy thai (động thai): Tục đoạn hợp với Đỗ trọng, A giao, Ngải diệp, Hoàng kỳ và Đương qui.

Ngoại thương: Tục đoạn hợp với Cốt toái bổ và Huyết kiệt để giảm sưng và giảm đau.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý:Thuốc sao được dùng trị rong huyết và bột thuốc dùng ngoài.

Kiêng ky: âm hư hỏa thịnh thì kiêng dùng.

- Tuyền phúc hoa

Tên thuốc: Flos Inulae.

Tên khoa học: Inula Japonica Thunb.

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: hoa. Hoa khô vàng, to, không rời rụng, không ẩm nát là tốt. Thứ đã biến sắc hơi đen làm kém.

Thành phần hoá học: một loại đường, một loại alcaloid màu vàng.

Tính vị: vị mặn, tính ấm, hơi có độc.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Đại trường.

Tác dụng: hạ khí, tiêu đàm, hành thuỷ, tiêu tích báng.

Chủ trị: trị ho, hen, nôn oẹ, ngực trướng, đau hông, trị thuỷ thũng.

- Phế có nhiều đờm biểu hiện như hen và ho có nhiều đờm: Dùng Tuyên phúc hoa với Bán hạ và Tế tân.

- Vị có đờm ngăn trở gây loạn khí biểu hiện như nôn và đầy thượng vị: Dùng Tuyề phúc hoa với Đại giả thạch trong bài Tuyền Phúc Đại Giả Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Theo Trung Y: Thu hái lúc hoa đã nở hết, phơi khô, lúc dùng ép dẹp xuống, cho vào túi mà sắc.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Nhặt bỏ tạp chất (thường dùng cả đế hoa), phơi khô.

Bảo quản: để nơi khô ráo, tránh ẩm, tránh đè nén nát vụn, thỉnh thoảng nên phơi.

Chú ý: Khi sắc vị thuốc này cần gói vào trong vải.

Kiêng ky: Tiêu chảy không nên dùng.

- Tử hoa địa đinh

Tên thuốc: Herba Violae

Tên thực vật: Viola yedoensis Mak.; Viola prionantha Bge.; Viola patrini DC.

Bộ phận dùng: Toàn cây.

Tính vị: Vị đắng, cay, tính lạnh.

Qui kinh: Vào kinh Tâm và Can.

Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc.

Chủ trị:

· Mụn nHọt, đầu đinh: Dùng Tử hoa địa đinh với Bồ công anh, Nguyệt quý hoa và Kim ngân hoa.

· Rắn cắn: Nước ép cây tươi uống và dùng ngoài

Chế biến: Thu hái vào mùa hè, rửa sạch, phơi khô và cắt khúc.

Liều lượng: 10-16g

Kiêng kỵ: Chống chỉ định dùng trong những trường hợp chứng hư hàn.

- Tử thảo

Tên thuốc: Radix Lithospermi Sen Arnebiae

Tên khoa học: Lithospermun erythrorhizon Sieb. et Zucc; Arnebia euchroma (Royle johnst); Macrotomia euchroma.

Bộ phận dùng: Rễ.

Tính chất và mùi vị: Vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Tâm bào và Can.

Công năng: Làm mát máu và hoạt huyết, giải độc và giúp ban mọc ra ngoài; tăng nhu động ruột và nhuận trường.

Chủ trị: Trị đại tiện bí kết do huyết nhiệt gây nên ban sởi, nhiệt độc trong huyết bốc lên.

- Ban sởi mọc chưa hoàn toàn do nhiệt độc trong máu: dùng Tử thảo với Thuyền thoái và Ngưu bàng tử.

- Nốt ban xuất huyết: dùng Tử thảo với Xích thược, Mẫu đơn bì, Kim ngân hoa và Liên kiều.

- Phòng sởi: dùng Tử thảo với Cam thảo.

- Phỏng, mụn, nhọt, bỏng và tổn thương do hàn: dùng Tử thảo với Đương qui, Bạch chỉ, và Huyết kiệt tán nhuyễn, bôi, xoa ngoài da.

Bào chế: Đào vào mùa xuân hoặc mùa thu, ngâm ngập nước và thái thành lát mỏng, phơi khô dùng.

Liều dùng: 3-10g

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ: Không dùng Tử thảo trong trường hợp Tỳ hư kèm tiêu chảy.

- Tử uyển

Tên thuốc: Radix Asteris

Tên khoa học: Aster talaricus L.F

Họ Cúc (Compositae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ từng chùm, nhỏ dài, đỏ tía, mùi hơi thơm, vị ngọt, hơi đắng, bẻ hơi dai là tốt.

Thành phần hoá học: có tinh dầu.

Tính vị: vị đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế.

Tác dụng: thuốc ấm phổi, hạ khí, tiêu đờm, cắt cơn ho.

Chủ trị: trị ho thổ huyết, ho suyễn do phong hàn.

- Ho do ngoại cảm biểu hiện như ho có nhiều đờm: dùng Tử uyển với Kinh giới, Bạch vi.

- Ho do Phế hư biểu hiện như ho có ít đờm hoặc đờm có máu: dùng Tử uyển với Tri mẫu, Xuyên bối mẫu và A giao trong bài Tử Uyển Thang.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Bỏ hết tạp chất, cắt bỏ đầu và cuống, rửa sạch, cắt từng đoạn, tẩm mật một đêm, sấy khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Cũng chế như trên, nhưng sau khi tẩm mật một đêm thì sao vàng.

Bảo quản: đậy kín, làm đến đâu dùng đến đấy. Dễ hút ẩm, bị mốc nên phải năng phơi sấy nhẹ.

Kiêng kỵ: không nên dùng nhiều và dùng độc vị. Thường hay phối hợp với Thiên môn, Mạch môn, Bách bộ, Tang bạch bì và Thục địa.

- Tỳ bà diệp

Tên thuốc: Folium Eriobotryae.

Tên khoa học: Eriobotrya japonica Lindl

Họ Hoa Hồng (Rosaceae)

Bộ phận dùng: lá, lấy lá bánh tẻ (tức dày, không già, không non). Lá tươi nặng được 40g, màu xanh lục hay hơi nâu hồng, không vụn nát, không lẫn lá úa rụng, không sâu là tốt.

Thành phần hoá học: lá có saponin, vitamin B (độ 2,8mg trong 1g), có acid Ursolic, acid Oleanic và Caryophylin.

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Vị.

Tác dụng: thanh Phế hoà vị, giáng khí hoá đờm.

Chủ trị: trị tức ngực, ho suyễn do nhiệt (tẩm mật); trị đau dạ dày, trị nôn (tẩm gừng khát nước (dùng sống).

http://tieulun.hopto.org

- Nhiệt ở Phế biểu hiện như ho và hen: Dùng Tỳ bà diệp với Tang bạch bì, Bạch tiền và Cát cánh

- Nhiệt ở Vị biểu hiện như buồn nôn và nôn: Dùng Tỳ bà diệp với Trúc nhự và Lô căn.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Dùng miếng vải chùi sạch lông, lấy nước cam thảo lại chùi sạch, lau cho khô bôi mỡ sữa lên khắp lá mà nướng qua (Lôi Công Bào Chích Luận).

Trị đau dạ dày thì tẩm nước gừng nướng, trị bệnh phổi thì tẩm mật nướng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: CHọn lá xanh, to, bỏ lá vàng, nát. Để cái sàng trên một chậu nước vừa đủ ngập. Để lá trên mặt sàng, dùng bàn chải mềm chải hết lông cho kỹ. Nếu không nó sẽ gây ngứa cổ và ho. Thái nhỏ, phơi khô (dùng sống).

Tẩm gừng sao vàng hoặc tẩm mật sao vàng (tuỳ theo bệnh).

Ghi chú:

thường dùng lá cây Bồng bồng (Bảng biểu), còn gọi là Nam Tỳ bà (Calotropisgigantea R.Br), Họ Thiên lý (Asclepiadaceae) để trị ho hen, Cách bào chế như trên. Thường 10kg lá tươi mới được 1 kg lá khô thái nhỏ.

Bảo quản: thu hái về cần chế biến ngay, nếu không 2 - 3 hôm bị úa, thối.

Để nơi khô ráo, thoáng, tránh làm vụn nát. Bào chế rồi đậy kín, không nên để lâu

Kiêng ky: hư hàn mà nôn mửa hoặc do phong hàn thì không nên dùng.

- Tỳ giải

Tên khoa học: Dioscorea tokoro Mahino

Họ Củ Nâu (Dioscoreaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Củ to, vỏ trắng ngà, ruột trắng có nhiều chất bột, không mốc mọt, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: có Saponosid (Dioxin và Dioscorea sapotoxin).

Tính vị: vị đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: trị phong thấp, lợi tiểu.

Chủ trị: trị bạch trọc, lưng cốt tê đau, viêm bàng quang, tiểu buốt, trị thấp nhiệt sang độc.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng ky: âm hư hoả thịnh, Thận hư không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Bỏ hết rễ con, rửa sạch đất cát, thái lát, phơi khô, dùng sống.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Ngâm nước vo gạo một đêm, rửa sạch bằng bàn chải, ủ mềm đều, bào hay thái mỏng, phơi khô (thường dùng).

Có thể tẩm muối sao tuỳ theo đơn.

Bảo quản: dễ bị mốc mọt nên phải để nơi khô ráo, kín, phơi thật khô, cho vào thùng kín. Nếu chớm bị mốc mọt có thể sấy hơi diêm sinh.

DƯỢC VỊ VẦN U-V

- Uất kim

Tên thuốc: Radix Curcumae.

Tên khoa học: Curcuma long L

Họ Gừng (Zingiberaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Thân rễ là củ Nghệ (Khương hoàng) vàng đậm. Rễ là củ con (Uất kim), ta gọi là dái củ nghệ vàng nhạt. Thứ khô, da gà, nguyên củ thịt vàng nhạt, mùi thơm hắc, sạch vỏ, không mốc mọt, không vụn nát là tốt.

Củ dái cây Ngọc kinh (Caromatica Salisb) cũng gọi là Uất kim.

Thành phần hoá học: có tinh dầu 1 - 5%, có chất màu curcumin. Ngoài ra còn có tinh bột, calci oxalat, chất béo.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Tâm, Phế và Can.

Tác dụng: giải uất, hành khí, lương huyết, phá ứ.

Chủ trị: Trị thổ huyết, chảy máu cam, tiểu ra máu, kinh nguyệt nghịch lên, đau ngực, bụng, trị hoàng đản, kích thích lên da non.

. Đau ở ngực, bụng hoặc vùng hạ sườn: Dùng Uất kim với Đan sâm, Hương phụ, Sài hồ và Chỉ xác.

. Ít kinh do ứ khí, huyết: Dùng Uất kim với Sài hồ, Hương phụ, Bạch thược và Đương qui.

- Loạn tri tâm thần do nhiệt ấm bên trong tấn công: Dùng phối hợp uất kim với thạch xương bồ dưới dạng xương bồ uất kim thang.

- Vàng da do tính nhiệt thấp bên trong: Dùng phối hợp uất kim với nhân trần cao và chỉ tử.

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:Đào củ về, rửa sạch bỏ rễ con thái lát, phơi khô. Khi dùng sấy giòn tán bột hoặc đốt tồn tính tán bột.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch, ngâm 2 - 3 giờ, ủ mềm thấu, bào mỏng, phơi khô dùng. Ngâm đồng tiện 3 ngày đêm (ngày thay đồng tiện một lần), thái lát, phơi khô, sao vàng (hành huyết).

Bảo quản: dễ mốc mọt nên năng phơi sấy, để nơi khô, ráo, kín. Thứ chế rồi để nơi cao ráo cho khỏi ẩm mốc.

Kiêng ky: âm hư không ứ trệ thì không nên dùng.

Không dùng phối hợp Uất kim với Đinh hương.

- Úc lý nhân

Tên thuốc: Semen Pruni

Tên khoa học: Prunus japonica Thunb hoặc Prunus humilis Bge hoặc Prunus tomentosa

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Hạt của quả chín.

Tính vị: Vị cay, đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Tiểu trường và Đại trường.

Tác dụng: Nhuận trường, lợi tiểu và giảm phù.

Chủ trị:

- Táo bón: Dùng Úc lý nhân với Hạnh nhân, Đào nhân và Bá tử nhân trong bài Ngũ Nhân Hoàn.

- Phù: Dùng Úc lý nhân với Tang bạch bì, Xích tiểu đậu và Bạch mao căn trong bài Úc Lý Nhân Hoàn.

Bào chế: thu hái vào mùa thu, phơi nắng. Hạt được giã bằng cối và chày

Liều dùng: 5 - 12g

Kiêng kỵ: Không dùng Úc lý nhân trong trường hợp mất nước hoặc khi có thai.

- Uy linh tiên

Tên thuốc: Radix Clematis.

Tên khoa học: Clematis sinensis Osbeck

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Mỗi năm mọc nhiều rễ, lâu năm mọc thành một khóm rậm rạp, có hàng trăm sợi, dài đến 60cm.

Dùng thứ rễ nhiều, rậm dài, đen sẫm, nhục trắng, chất chắc (tục gọi 'Chiết ước Uy linh tiên') là tốt nhất, còn thứ khác nữa nhưng không dùng làm thuốc được.

Ở Việt Nam có hai cây thường dùng thay Uy linh tiên Trung Quốc là cây Kiến cò hay Bạch hạc (RhiraCan communic Nees, họ ACan thaceae). Ở liên khu IV có loại Uy linh tiên dây leo Thunbergia (cùng họ), lá hình quả tim, hoa trắng, rễ từng chùm như dây Uy linh tiên Trung Quốc (cần sưu tầm, nghiên cứu thêm).

Thành phần hoá học: có Anemonin và Anemonon.

Tính vị: vị cay, mặn, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Bàng quang.

Tác dụng: hành khí, trừ phong, thông kinh lạc.

Chủ trị: trị phong tê, đau nhức, lợi tiểu, tích trệ.

- Phong thấp biểu hiện như đau khớp, đau và tê cứng các khớp và suy yếu vận động: Dùng Uy linh tiên với Độc hoạt, Tang kí sinh và Đương qui.

- Hóc xương cá trong họng: Nước sắc Uy linh tiên uống cùng với dấm.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Dùng tươi giã nát đắp ngoài trị sang lở và hắc lào.

Cách bào chế.

Theo Trung Y: Rửa sạch, bỏ tạp chất, ngâm nước cho mềm, vớt ra cắt từng khúc 2cm, phơi khô dùng; hoặc tẩm rượu, ủ thấu, sao nhỏ lửa cho khô, để nguội dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bỏ tạp chất, rửa sạch, ủ kín độ 12 giờ (không được ngâm nước) cắt ra từng khúc 3cm phơi khô.

Tuỳ từng trường hợp tẩm rượu, giấm, mật, gừng rồi sao qua.

Bảo quản: để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ: huyết hư gân co, không phong thấp thực tả thì không nên dùng.

Văn cáp

Tên khoa học: Meratrix meretrix lusoria Gmalin

Họ Hến (Veneridae)

Bộ phận dùng: vỏ. Vỏ hình quạt, ngoài vỏ có văn hoa, trong vỏ trắng, rắn chắc là tốt; mềm, bở, mục là xấu.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Calci cacbonat...

Tính vị: vị mặn, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Phế và Thận.

Tác dụng: thanh nhiệt, lợi thấp, tán uất kết.

Chủ trị: trị ho hen, tràng nhạc, đờm kết, tiểu tiện ít, ngực hông đau, băng huyết, bạch đới hạ.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Lấy được nước cọc rào nấu 50 phút, lại tẩm nước Kỷ tử cho đều, đồ một lúc, tán bột dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Mục đích của việc bào chế là làm thế nào tán được thành bột gọi là Cáp phấn.

Rửa cọ sạch, để ráo, cho vào nồi đất nóng rang độ một giờ, trở thành trắng, bóp thấy bở ra là được. Tán bột mịn.

Rửa cọ sạch, để ráo cho vào nồi đất, trét kín nung chín, khi thấy đã trắng và bở ra là được, nếu thấy còn xanh thì là còn sống. Để nguội tán bột mịn. Nếu dùng ít có thể để trên mặt ngói hoặc miếng tôn, nung thành trắng ra, để nguội tán bột. Có thể trải lên mặt than hồng đốt cho đến bở ra là được, tán bột.

Thuốc đã sắc được, lấy cáp phấn cho vào đánh mạnh, để lắng chắt lấy nước thuốc, bỏ cặn.

Bảo quản: đựng trong lọ, hộp tuỳ điều kiện, tránh acid. Thứ đã bào chế rồi đựng trong lọ kín.

http://tieulun.hopto.org

Viễn chí

Tên khoa học: Polygala sp

Họ Viễn Chí (Polygalaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ to, vỏ dày đã bỏ hết lõi là tốt.

Thành phần hoá học: có chất senegin A, senegin B, có tinh dầu (chủ yếu là Methyl salicylat và Valerianat), có acid Salicylic.

Tính vị: vị đắng, cay, tính ấm.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và Thận.

Tác dụng: bổ cả thuỷ hoả và dưỡng huyết, bổ khí, cường Tâm, an thần, long đờm, tán uất.

Chủ trị: trị ho đờm, kém trí nhớ, hồi hộp, trị mụn nhọt sang lở.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Kiêng ky: cơ thể thực nhiệt không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Rửa sạch, ủ mềm thấu, rút bỏ lõi, dùng nước cam thảo ngâm một đêm, phơi khô hoặc sao dùng (Lôi Công Bào Chích Luận)

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch bỏ lõi thái mỏng ngâm nước cam thảo một đêm (1kg Viễn chí dùng 50gam cam thảo giã nhỏ hoà với nước) rồi sao vàng. Có người tẩm mật ong, hoặc tẩm nước đậu đen rồi sao vàng.

Theo Tây y: Cũng dùng để trị ho.

Cách chế như sau: Viễn chí 100g, Nước cất 150ml, Đường kính vừa đủ.

Đun sôi nước cất đổ vào Viễn chí, đậy kín ngâm trong 6 giờ, ép, lọc qua vải. Để lắng

gạn lấy nước trong, cứ 100 phần nước ngâm thì thêm 180 phần đường. Đun sôi ngay và nhanh rồi lọc qua một cái rây thưa.

Còn dùng ở thể bột: sấy khô, tán bột.

Liều dùng: Ngày dùng 0,30 đến 2g.

Bảo quản: không nên bào chế nhiều, dùng đến đâu bào chế đến đấy, để nơi khô ráo.

Vương bất lưu hành

Tên thuốc: Semen Vaccariae

Tên khoa học: Vaccaria pyramidala Medie

Họ Cẩm Chướng (Caryophyllaceae)

Bộ phận dùng: quả. Quả bằng chiếc khuy áo con (0,5cm) đen, có nhiều đốm nhỏ.

Quả mẩy, hạt đều đen, rắn chắc, không xốp mọt là tốt.

Thường dùng quả cây Mua (Melasloma Can didum D. Don, họ Mua); Có người dùng quả Trâu cổ (Ficuspimula L, họ Dâu tằm) để thay thế.

Thành phần hoá học: chứa Saponin, Lacotstic...

Tính vị: vị ngọt, hơi đắng, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: thông kinh, hành huyết, dễ đẻ, giảm đau.

Chủ trị: trị nhọt mụn đinh độc sưng nhức, đàn bà khó đẻ, kinh nguyệt không đều, ít sữa.

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn kinh nguyệt do huyết ứ hoặc mất kinh do huyết trệ: Dùng Vương bất lưu hành với Đương qui, Xuyên khung, Hồng hoa và ích mẫu.

- Thiếu sữa sau đẻ. Dùng Vương bất lưu hành với Xuyên sơn giáp và Thông thảo. Nếu khí huyết hư, thêm Hoàng kỳ và Đương qui.

- Viêm vú có sưng và đau vú: Dùng Vương bất lưu hành với Bồ công anh, Kim ngân hoa và Qua lâu.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Bổ làm đôi, phơi nắng nhẹ, cho rơi hết hột, nạo bỏ vỏ ngoài mà dùng.

- Bỏ tạp chất, sao cho nứt thành mảng trắng, khô độ 7/10 lấy ra để nguội.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Bổ đôi, cạo bỏ hạt (nếu còn). Lúc bốc thuốc thang giã dập (thường dùng).

Có thể giã dập, tẩm rượu, sao qua (hành huyết).

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng gió.

Kiêng kỵ: không có ứ trệ, ra máu nhiều, có thai thì không nên dùng.

DƯỢC VỊ VẦN X-Y-Z

Xà (Rắn)

Có nhiều thứ rắn, rắn thường dùng là những con sau đây:

Rắn Hổ mang (Naja naja L), rắn Ráo (Zamenis Korros), rắn Cạp nong (Bungarus fascitus), họ Elapidaek; rắn Lục (Trimeresurus), Bạch hoa xà (Agkistsodon acutus Guenther), họ Crotalinare.

Rắn có hai cái hạch chứa nọc độc ở hàm trên sau hai con mắt. Khi rắn cắn thì nọc độc tiết ra chảy xuống cái ống nhỏ trong răng nanh (khi bắt được rắn thì phải bẻ răng nanh).

Tây y dùng nọc đã chế biến để làm giảm các cơn đau.

Đông y dùng mật, da, mỡ, xương, thịt hoặc rượu rắn với những công dụng khác nhau.

1. Mật rắn: ở Trung Quốc dùng mật rắn Ráo, rắn Hổ mang, rắn Cạp nong chế thành 'Tam xà đởm' trị chứng nóng sốt, đơn, suyễn.

Ở Việt Nam:

- Lấy mật rắn cô cách thuỷ cho hơi đặc, lấy vỏ quít lâu năm rửa sạch, cạo bỏ xơ trắng ở trong, sấy nhẹ hoặc phơi khô. Dùng mật rắn tẩm, sấy nhẹ cho khô rồi lại tẩm; làm như vậy nhiều lần. Cuối cùng tán bột để dùng.

- Lấy mật rắn (hổ mang) buộc cổ túi mật lại, tẩm rượu, phơi âm Can một ngày đêm lại tẩm, làm 3 lần trong 3 ngày rồi treo lên cho đến khi khô.

Khi dùng cứ 3 phân (khoảng O,12g) cho vào 30 ml rượu 40o để dùng trị các chứng phong sưng đỏ, chạy chỗ này chỗ khác.

2. Da (xác) rắn: treo rắn lên, cứa xung quanh cổ, lột lấy da. Nhúng da vào nước rửa sạch. Phơi (sấy) khô rồi tán bột, hoặc đốt tồn tính để trị những bệnh ngoài da, thối tai, trị hủi.

3. Mở rắn: lấy mỡ rắn bỏ vào chai, dùng để trị phỏng lửa, chốc đầu. Nấu với các vị thuốc khác bôi để chóng lên da non.

4. Xương rắn: đập chết rắn, chôn 3 tháng, lấy xương sống rửa sạch, sấy hoặc sao vàng cho kỹ (để dễ tiêu) rồi cho vào túi vải, ngâm rượu hoặc ngâm chung với các vị thuốc khác (tỷ lệ 1/4) trong vòng 1 tháng để trị phong thấp, ngày uống 2 lần,

http://tieulun.hopto.org

mỗi lần một chén con độ 30ml. Hoặc có thể lấy xương đã chế biến như trên đem nấu cao, cao này cũng dùng để trị phong thấp.

5. Thịt rắn: chặt bỏ đầu, bỏ đuôi độ 10cm, lột da, bỏ phủ tạng cho kỹ, róc lấy thịt. Băm thịt nhỏ, làm viên bọc lá lốt (Piper lolo L.) cho trẻ em ăn trị sài chốc hoặc nấu cao với thịt con Bìm bịp (Centropus sinensis intermedius họ Phenicophaidac) để có thể thay cao hổ cốt trị thấp khớp.

6. Rượu rắn: nếu được đủ cả 3 con khác nhau thì càng hay, nếu không 1 đến 2 con cũng được, không cần đồng lượng. Có hai cách ngâm rượu rắn:- Ngâm tươi: cho rắn vào bình đổ cồn 90o cho ngập, đậy kín ngâm trong 3 ngày đêm cho rắn tiết chất độc và chết. Bỏ rượu này đi, lấy rắn ra chặt bỏ đầu đuôi như làm thịt rắn, mổ bụng, bỏ hết phủ tạng (trừ mật), để cả da (có người nói lột bỏ da), đổ ngập rượu 40o ngâm kín hơn 100 ngày (càng lâu càng tốt). Có người chôn cả bình rượu rắn xuống đất. Chỉ ngâm một lần dùng hết thì thôi (nhưng cũng có người ngâm đi ngâm lại nhiều lần). Lúc đầu ngâm thấy thối, sau trở lại thấy thơm. Rượu rắn vàng, hơi xanh.

- Ngâm khô: ngâm khô thì chóng được hơn, nhưngtác dụng có thể kém hơn ngâm tươi. Chặt bỏ đầu và khúc đuôi, mổ bụng, lột da bỏ hết phủ tạng, rửa qua rượu: chặt ra từng khúc. Nướng cho vàng, ngâm rượu trong vòng một tháng có thể dùng được. Hoặc sau khi nướng vàng rồi sấy khô tán bột, cho vào túi vải, ngâm rượu trong vòng 20 - 30 ngày là dùng được.

Rượu rắn dùng để trị phong thấp.

Liều dùng: Ngày dùng 30 - 60ml rượu chia uống 2 lần trưa và tối.

Bệnh huyết hư sinh phong thì không nên dùng.

Xà xàng tử

http://tieulun.hopto.org

Tên thuốc: Fruetus Cnidii.

Tên khoa học: Cnidlum monnleri (L) Cuss

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: quả và hạt. Hạt chắc, mùi hắc là tốt, lép là xấu.

Thành phần hoá học: có tinh dầu 1,3%, Oston, chất dầu 92,6%.

Tính vị: vị cay, đắng, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Thận và Tam tiêu.

Tác dụng: cường dương, bổ Thận, trừ phong, táo thấp, sát trùng.

Chủ trị: trị liệt dương, âm hộ ngứa, trị lở.

- Thận dương suy biểu hiện như bất lực và vô sinh: Dùng Xà xàng tử với Ngũ vị tử và Thỏ ti tử.

- Nhiễm Trichomonas âm đạo: Nước sắc Xà xàng tử dùng như là thuốc rửa.

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y:

- Lấy nước Chàm đặc và nước Bách bộ đặc cùng tẩm với Xà sàng vài giờ, vớt ra phơi khô. Lại dùng nước Đại hoàng tẩm ướt rồi đồ chín 3 giờ, lấy ra phơi dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

- Dùng uống trong thì xát bỏ vỏ ngoài, lấy nhân sao qua không còn cay; lấy nước rửa ngoài để dùng sống (Đại Minh).

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

Dùng sống: nấu lấy nước để tắm rửa.

Dùng chín: tẩm muối sao qua (nở đều là được).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản: để nơi khô ráo, mát, kín, tránh nóng, ẩm, làm mất tinh dầu.

Kiêng kỵ: Thận hoả, dương vật dễ cương không nên dùng. Phần nhiều làm thuốc dùng ngoài.

Xạ can

Tên khoa học: BelamCan da sinensis (L) D. C

Họ Lay Ơn (Iridaceae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ). Rễ cong queo có đốt, ngắn, to, khô, sạch rễ con, sắc vàng nhạt hoặc vàng nâu; ruột trắng, thơm, rắn. Thứ vụn nát, mốc, thâm đen, xốp, mọt là xấu.

Thành phần hoá học: chứa Belamcandin, Tectoridin, Iridin v.v...đều có tính chất Glucosid.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Can và Phế.

Tác dụng: thanh hoả, giải độc, tán huyết, tiêu đàm.

Chủ trị: trị viêm yết hầu, ho, đàm tắc, trị sốt rét.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Kiêng ky: Tỳ Vị hư hàn không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Hái lấy củ, ngâm nước vo gạo một đêm, vớt ra; nấu với lá Tre độ 3 giờ, phơi khô dùng.

http://tieulun.hopto.org

Theo kinh nghiệm Việt Nam:Dùng tươi: rửa sạch, giã với ít muối để ngậm (trị đau cổ).

Dùng khô: mài thành bột trong nắp siêu, uống với nước tiểu trẻ em khoẻ mạnh dưới 3 tuổi. Rửa sạch, ủ mềm đều, bào mỏng phơi khô.

Bảo quản: cho vào thùng kín, tránh ẩm mọt mốc, để nơi cao ráo.

Xạ hương

Tên thuốc: Moschus

Tên khoa học: Moschus moschiferus L.

Bộ phận dùng: Xạ hương là một chất đặc lổn nhổn do hạch ở sát dương vật của một thứ cầy hương đực (có người còn gọi là hươu xạ) từ 3 tuổi trở lên (Moschus moschi-ferus L) họ hươu xạ (Moschida). Con cầy hương giống con cầy cao chừng 50 cm, dài 80 - 90cm, toàn thân màu vàng gio. Nó sống bằng những cây cỏ thơm, vì vậy người ta cho rằng nguồn gốc xạ là ở các cỏ thơm đó. Đi đến đâu nó tiết xạ để nhớ đường về.

Túi xạ ở phía bụng, khoảng 2cm trước chỗ bìu dái và trước dương vật. Hình dạng túi xạ thay đổi, khi thì hình tròn, khi thì dẹt trên phủ lông như những lông khác ở bụng con cầy hương; túi xạ có một điểm sâu, đường kính chừng 5mm, tất cả lông trông như đều hướng về điểm này.

Ngoài ra ở Việt Nam ta còn có loài cầy hương khác (Vicerricula malaccensi Gmelin) và cầy giông (Viverrazibetha, họ Viverridae), cũng có túi thơm nhỏ, người ta cũng lấy chế biến và gọi là xạ. Thứ xạ này không thơm và không tốt bằng xạ hương nói trên.

Thứ xạ thật giả theo hình nghiệm nhân dân:

http://tieulun.hopto.org

- Xạ thật có mùi thơm xộc ngay vào mũi, thơm lâu.

- Dùng móc lấy ráy tai cho vào trong túi xạ lấy ít xạ cho vào ngay mà vê, xạ thật thì nhiều đàn tính, mềm nhũn, viên lại thành tròn, bóp bẹp thành bột; thứ giả thì viên lại thành dài, không có đàn tính.

- Lấy chút ít xạ hương cho vào nước sôi một chốc lấy ra, xạ thật thì bã nó thơm mãi, thứ giả không thơm mà lại hôi.

- Phân biệt nguyên cả miếng xạ hương còn cả da, có thể dùng kim xăm vào thử xem có khối chắt cứng hoặc khối thịt. Nếu có vật cứng tức là họ cho chì vào để thêm nặng cân..

- Dùng sợi chỉ tơ tẩm vào nước hành tanh, lấy sợi chỉ đỏ xâu vào trôn kim, lấy kim xuyên qua túi xạ, xạ thật thì sợi chỉ không còn mùi tanh, thứ giả thì mùi tanh của hành mất đi rất ít.

- Lấy chút ít xạ hương để trên miếng sắt mà đốt, thì thấy cháy xèo xèo như đốt tóc toả mùi thơm mà không có mùi khét, toàn bộ cháy gần hoá ra tro, hoặc còn lại cũng rất ít, xạ giả chất than còn lại rất nhiều.

- Những thứ trộn lẫn vào xạ hương, phần nhiều hay lẫn thứ huyết khô, miếng thịt khô thái vụn hoặc bột chì hoặc đất cát trộn vào, nếu cho Xạ hương ấy vào than đỏ mà đốt thì khối thịt, huyết khô mà cháy thì khét, chất chì thì không cháy, đất cát còn lại.

Lấy xạ hương và cách chế biến:

- Bắt được Cầy hương để nó nằm im nửa giờ cho xạ hồi về. Xẻo lấy túi xạ: có người treo trong nhà âm Can đến khi khô, có người lấy lá trầu bọc lại (hoặc là long não) cho đến khô, vì cho là da túi hay bị thối. Cũng có người đem tẩm rượu phơi râm cho khô, rồi lại tẩm, âm Can (3 lần). Khi túi xạ khô rồi thì bỏ vào lọ đậy kín.

- Lại có người chế xạ hương theo cách sau đây: lấy một dùi sắt nung đỏ lăn cho cháy hết lông túi xạ, để làm khô túi. Sau đó thái mỏng, đặt vào một cái bát, lấy cái bát khác nhỏ hơn úp vào, trét kín bằng lá khoai và cám đã làm nhuyễn rồi đun

http://tieulun.hopto.org

nóng nhẹ. Muốn biết thế nào là vừa, đặt lên bát úp một lá trầu. Khi nào lá trầu khô là được, mở bát ra, cạo lấy phấn xạ bám lên lòng bát úp, cho vào lọ nút kín.

- Người ta không cạo lông túi xạ vì sợ làm mỏng túi, xạ bay đi.

Thành phần hoá học: trong xạ hương có cholesteron, chất béo, chất nhựa đắng, muối calci, amon và một tinh dầu 34% (chủ yếu là muscon).

Tính vị: vị cay, tính ôn,

Quy kinh: thông khắp 12 kinh.

Tác dụng: thông khiếu, thông kinh lạc.

Chủ trị: xưa kia Tây y hay dùng xạ hương làm chất trấn kinh, cường dương, điều kinh v.v... dưới dạng cồn xạ hương với liều 6 - 10g một ngày, cồn này pha thành thuốc uống, nay ít dùng.

Kiêng kỵ: người suy nhược, sức yếu, phụ nữ có thai không được dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng nước nóng, nhúng ướt cạo sạch lông da, mở túi xạ ra, thái mỏng nhỏ và nghiền bột dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Khi dùng xạ khô thì lấy dao sắc chích túi ra, lấy hạt xạ, thường chỉ to bằng nửa hạt gạo, vàng xám, bỏ lọ đậy kín. Khi dùng lấy một tý, rồi lại cất đi. Còn túi xạ khi dùng đến đâu thì mài với ít nước, gạn lấy nước mà dùng, còn thì lại phơi khô cất đi.

- Nhưng có người khi lấy hạt xạ ra rồi, còn túi thì đem sao đen rồi tánthành bột mịn; sau đó cho hạt xạ cùng tán cho đều, đựng lọ kín.

- Cũng có người sau khi lấy hạt xạ cất riêng rồi còn túi thì đem ngâm rượu, lọc đi để uống.

- Còn có người cho vào lọ đựng hạt Xạ một số cốm chuồi đã rang (miền Bắc gọi là bỏng rang) đậy kín. Khi dùng lấy cốm chuồi ra dùng, hết lại cho cốm chuồi khác vào.

http://tieulun.hopto.org

Hòn dái con cầy hương đem sao với cát nóng cho khô tán bột để dùng.

Bảo quản: cần để vào lọ thật kín, để nơi khô ráo, tránh nóng ẩm làm mất mùi thơm. cũng cần để xa các chất có mùi thơm khác như băng phiến, bạc hà dễ bị bắt mùi.

Xích thược

Tên thuốc: Radix paeoniae Rubra

Tên khoa học: Paeonia liacliflora Pall

Họ Mao Lương (Ranunculaceae)

Bộ phận dùng: rễ. Rễ to dài, ngoài sắc nâu xám, trong sắc hồng hoặctrắng, chắc, nhiều bột là tốt.

Thành phần hoá học: có tinh bột, chất chát, chất dính, chất đường, sắc tố.

Tính vị: vị chua, đắng, tính hơi hàn.

Quy kinh: vào phần huyết của Can kinh.

Tác dụng: tán ác huyết, tả Can hoả.

Chủ trị: Dùng sống: tán tà, hành huyết. Tẩm rượu sao: thổ huyết, đổ máu cam. Tẩm giấm sao: trị kinh bế, đau bụng.

· Các bệnh có sốt trong đó nhiệt tà ngoại sinh xâm nhập phần dinh và huyết biểu hiện phát ban, nôn máu, chảy máu cam, chất lưỡi đỏ thẫm: Xích thược phối hợp với Sinh địa hoàng và Mẫu đơn bì.

http://tieulun.hopto.org

· Huyết ứ biểu hiện rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, viêm cấp có sưng nóng đỏ đau do ngoại thương: Xích thược phối hợp với Xuyên khung, Đương qui, Đào nhân và Hồng hoa.

· Mụn nHọt: Xích thược phối hợp với Kim ngân hoa và Liên kiều.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Ủ mềm thái mỏng (dùng sống). Có thể tẩm rượu hoặc tẩm giấm sao.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

- Rửa sạch, ủ cho đến mềm thấu, thái lát, hoặc bào mỏng. Sấy hoặc phơi khô (dùng sống).

- Sau khi bào thái mỏng sấy khô, tẩm rượu 2 giờ rồi sao, hoặc tẩm giấm sao.

Bảo quản: để nơi khô ráo, đậy kín, tránh ẩm sinh mốc.

Liều lượng: 3-10g

Kiêng ky: huyết hư, không bị ứ trệ thì kiêng dùng. Không dùng chung với Lê lô.

Xích tiểu đậu

Tên khoa học: PhaseoÚus anguÚaris Wigth

Họ Cánh Bướm (Papilionaceae)

Bộ phận dùng: hạt. Hạt già mẩy, bỏ vỏ, nhân hồng, khô, rắn chắc, không mốc mọt là tốt.

Thành phần hoá học: chất dầu béo, albumin, sinh tố B1, B2, acid nicotinic...

Tính vị: vị ngọt, chua, tính bình.

Quy kinh: Vào kinh Tâm và tiểu trường.

Tác dụng: lợi thuỷ, hành huyết, tiêu sưng tấy, rút mủ

Chủ trị: trị thuỷ thũng, trị tả lỵ và ung nhọt.

Liều dùng: Ngày dùng 12g đến 40g.

Kiêng ky: âm hư mà không thấp nhiệt thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y:

- Ngâm nước rồi ủ cho mọc mầm, lấy ra phơi khô dùng.

- Dùng tươi hoặc khô, có thể sao qua.

Theo kinh nghiệm Việt Nam:

Tạng nhiệt thì dùng sống, tạng hơi hàn thì sao qua nhưng thường dùng sống. Có thể sao đen tồn tính theo yêu cầu của lương y để an thần và lợi tiểu.

Bảo quản: phơi khô, đậy kín, để nơi khô ráo tránh ẩm, đề phòng sâu mọt. Nên phơi nắng mỗi khi thấy chớm mốc mọt.

Xuân bì

Tên thuốc: Cortex Ailanthi

Tên khoa học: Ailanthus altissima (Mill) Swingle.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: Vỏ rễ hoặc vỏ thân cây. đ

Tính vị: Vị đắng se và, tính hàn.

Quy kinh: Vào kinh Đại trường, Vị và Can.

Tác dụng: Thanh nhiệt, trừ thấp và chữa khí hư.

Chủ trị:

- Tiêu chảy hoặc lỵ do thấp nhiệt: Dùng phối hợp với Hoàng liên, Hoàng cầm, và Mộc hương.

- Khí hư mầu vàng do thấp nhiệt: Dùng phối hợp với Hoàng bá.

- Thống kinh hoặc chảy máu tử cung do huyết nhiệt: Dùng phối hợp với Qui bản, Bạch thược và Hoàng cầm.

Liều dùng: 3-5g

Bào chế: Thu hái quanh năm. Sau khi loại bỏ vỏ thô, phần vỏ rễ còn lại phơi khô dưới ánh nắng, sau đó cắt thành từng đoạn.

Xuyên bối mẫu

Tên thuốc: Bulbus fritillariae cirrhosae

Tên khoa học:

1. Fritillaria cirrhosa D. Don;

2. Fritillaria unibracteata Hsiao et K. C. Hsia;

3. Fritillaria Przewalskii;

4. Fritillaria Delavayi Franch.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Củ.

Tính vị: Đắng, ngọt và hơi lạnh

Quy kinh: Vào kinh Phế và Tâm

Tác dụng: Nhuận phế trừ đàm, Chỉ khái, Thanh nhiệt tán kết.

Chủ trị:

Ho lâu ngày do Phế hư biểu hiện ho khan và khô Họng. Xuyên bối mẫu hợp với Mạch đông và Sa sâm.

Ho do đơm nhiệt biểu hiện khạc đờm vàng đặc: Xuyên bối mẫu hợp với Tri mẫu, Hoàng cầm, và Qua lâu.

Ho do phong nhiệt: Xuyên bối mẫu hợp với Tang diệp, Tiền hồ và Hạnh nhân.

Tràng nhạc: Xuyên bối mẫu hợp với Huyề sâm và Mẫu lệ.

Viêm vú: Xuyên bối mẫu hợp với Bồ công anh và Liên kiều.

Áp xe phổi: Xuyên bối mẫu hợp với Ngư tinh thảo và Ý dĩ nhân.

Bào chế: được đào vào mùa hè và phơi nắng cho khô. Bỏ vỏ.

Liều dùng: 3-10g

Kiêng kỵ: Không dùng cùng với Ô đầu vì chúng tương tác với nhau.

Xuyên khung

Tên thuốc: Radix Chuanxiong.

Tên khoa học: Ligusticum Wallichii Franch

Họ Hoa Tán (Umbelliferae)

Bộ phận dùng: thân rễ (vẫn gọi là củ).

Củ to vỏ ngoài đen vàng, thái lát ra thấy vàng trắng, mùi thơm đặc biệt, không thối nát, chắc, nặng là tốt.

Thành phần hoá học: có tinh dầu 1 - 2%, acid Ferulic.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Can, Đởm và Tâm bào.

Chủ trị: dùng sống, trị sưng đau, trừ phong thấp, kinh bế.

Sao thơm: bổ huyết, hành huyết, tán ứ.

Tẩm sao: trị đau đầu, chóng mặt.

Rối loạn kinh nguyệt, ít kinh và vô kinh: Dùng xuyên khung với Đương qui, Xích thược, Hương phụ và Ích mẫu thảo.

Khó đẻ: Dùng Xuyên khung với Ngưu tất, Quy bản.

Đau bụng sau đẻ: Dùng Xuyên khung với Ích mẫu thảo, Đào nhân và Hồng hoa;

Đau hạ sườn: Dùng Xuyên khung với Sài hồ, Hương phụ và Uất kim;

Tê cứng chân tay: Dùng Xuyên khung với Xích thược, Địa long và Kê huyết đằng.

Đau đầu do phong hàn: Dùng Xuyên khung với Bạch chỉ và Tế tân trong bài Xuyên Khung Trà Điều Tán

Đau đầu do phong nhiệt: Dùng Xuyên khung với Cúc hoa, Thạch cao và Bạch cương tàm trong bài Xuyên Khung Tán.

Đau đầu do phong thấp: Dùng Xuyên khung với Khương hoạt, Cảo bản và Phòng phong trong bài Khương Hoạt Thắng Thấp Thang

Đau đầu do ứ huyết: Dùng Xuyên khung kết hợp với Xích thược, Đan sâm và Hồng hoa

Đau đầu do thiếu máu: Dùng Xuyên khung với Đương qui và Bạch thược.

http://tieulun.hopto.org

Hội chứng phong thấp ngưng trệ (đau các khớp): dùng Xuyên khung với Khương hoạt, Độc hoạt, Phòng phong, và Tang chi.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Cách Bào chế:

Theo Trung Y: Lấy Xuyên khung khô ngâm nước 1 giờ, ủ kín độ 12 giờ cho mềm đều, thái lát dày 1mm, phơi khô.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Rửa sạch ủ 2 - 3 ngày đêm cho đến khi mềm, củ nào chưa mềm ủ lại (không nên đồ, dễ bị nát, bay hết tinh dầu), thái lát, hoặc bào mỏng 1 - 21y.

Phơi hoặc sấy nhẹ lửa (40 - 50o) dùng sống (thường dùng).

Sau khi thái có thể sao qua cho thơm, hoặc phơi khô rồi tẩm rượu một đêm, sao qua.

Bảo quản: đựng thùng kín, để nơi khô ráo, để lâu phải sấy diêm sinh. Dễ bị mốc mọt.

Kiêng ky: âm hư hoả mạnh, dễ cường dương, đổ mồ hôi không nên dùng.

Xuyên sơn giáp

Tên khoa học: Manis Pentadaclyla L

Họ Tê Tê (Manidae)

Bộ phận dùng: vẩy. Vẩy cứng rắn, bóng, hơi thành hình tam giác, chính giữa dày, xung quanh mỏng, màu nâu nhạt hoặc nâu đen. Theo kinh nghiệm vảy ở đuôi tốt và có tác dụng nhiều hơn, cho nên vảy ở dưới đuôi có nhiều giá trị.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: chưa rõ.

Tính vị: vị mặn, tính hơi.

Quy kinh: Vào kinh Can và Vị.

Tác dụng: thông kinh lạc, trừ phong, hoạt huyết, tiêu thũng, xuống sữa.

Chủ trị: trị phong, tê cứng đau nhức, trị sốt rét do đờm tích, trẻ em kinh sợ, trị mụn nhọt, sữa không thông.

Liều dùng: Ngày dùng 6 - 12g.

Kiêng kỵ: mụn nhọt đã phá miệng, người hư nhược không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Dùng Xuyên sơn giáp thì có thể nướng phồng, đốt cháy, tẩm mỡ, giấm, nước tiểu trẻ em hoặc dầu mè, rồi nướng hoặc sao với đất, với bột hến (cáp phấn) tuỳ

từng trường hợp không bao giờ dùng sống (Bản Thảo Cương Mục).

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Lấy nước vôi lỏng (độ 5 lít nước với 20g vôi tôi rồi) ngâm 1 ngày. Lấy ra xóc rửa cho kỹ nhiều lần. Để khô, lấy cát rang nóng cho vảy Tê tê vào, sao cho phồng lên và vàng đều, đựng kín. Khi dùng tẩm giấm hoặc nước tiểu trẻ em tuỳ theo đơn, giã dập dùng trong thuốc thang hoặc tán bột với các thuốc khác làm hoàn.

Tại Viện Đông y: rửa sạch, để khô, tẩm giấm, sao cho phồng và vàng đều (cách này thường dùng).

Bảo quản: tránh ẩm.

http://tieulun.hopto.org

Xuyên tâm liên

Tên thuốc: Herb Andrographitis.

Tên khoa học: Andrographis pamiculat (Burm f) Nees.

Bộ phận dùng: và phương pháp chế biến: phần trên mặt đất của cây.

Tính vị: vị đắng, tính hàn.

Qui kinh: Vào kinh Phế, Vị, Đại trường và Tiểu trường.

Tác dụng: thanh nhiệt và giải độc, trừ thấp.

Chủ trị:

- Cảm sốt giai đoạn đầu gây ra biểu hiện như sốt, đau đầu và đau Họng: Dùng Xuyên tâm liên với Kim ngân hoa, Cát cánh và Ngưu bàng tử.

- Nhiệt ở Phế biểu hiện như ho và hen hoặc ho có đờm vàng: Dùng Xuyên tâm liên với Ngư tinh thảo, Cát cánh và Qua lâu.

- Lỵ do thấp và nhiệt: Dùng Xuyên tâm liên với Mã xỉ hiện.

Bào chế: Thu hái vào đầu thu khi cây bắt đầu ra hoa, cắt thành từng đoạn, phơi hoặc sấy.

Liều dùng: 6-15g.

Chú ý: Dùng quá liều kéo dài vị thuốc này có thể làm suy vị khí.

Xuyên tiêu

Tên khoa học: Zanthoxylum simulans Hance

Họ Cam Quýt (Rulanceae)

Bộ phận dùng: vỏ quả. Quả nhổ đã mở mắt, trong có một hột đen; vỏ ngoài sắc nâu hồng, khô, thơm, vỏ trong trắng ít thơm. Chưa mở mắt thì không nên dùng.

Ta thường dùng quả cây Sưng (Hoàng lực, Đắng cay) để thay Xuyên tiêu, tương ứng với tên Trung Quốc là Hoa tiêu (Zanthoxylum nitidum De, cùng họ).

Công dụng: giống nhau.

Thành phần hoá học: chứa tinh dầu, mùi thơm và chất đắng.

Tính vị: vị cay, tính ôn.

Quy kinh: Vào kinh Phế, Tỳ và Thận.

Tác dụng: tán hàn, trục thấp, ấm trung tiêu, trợ hoả, hành thuỷ, làmthuốc giải độc, sát trùng.

Chủ trị: bụng lạnh đau, nôn mửa đi tả, trị lãi đũa, trị thấp, kiện vị.

Liều dùng: Ngày dùng 3 - 6g.

Kiêng ky: âm hư hoả vượng thì không nên dùng.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Sao qua cho ra mồ hôi, còn nóng cho vào ống tre, dùng que cứng đâm giã cho tróc vỏ trong lấy vỏ ngoài mà dùng hoặc chỉ sao nóng đổ lên miếng giấy sạch đặt trên đất, lấy bát úp kín lại, đợi nguội lấy ra giã bỏ vỏ trong lấy vỏ ngoài mà dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Dùng cả quả (vỏ và hột) sao qua thấy thơm, ướt mặt là được.

Bảo quản: đậy kín, để chỗ khô, ráo, tránh nóng.

Ghi chú:

http://tieulun.hopto.org

hột dùng lợi tiểu trị phù thũng (ít dùng).

Liều dùng: Ngày dùng 4 - 40g (nhưng phải Thận trọng).

Ý DĨ NHÂN

Tên thuốc: Semen Coicis.

Tên khoa học Coi Úachryma - jobi L

Họ Lúa (Gramineae)

Bộ phận dùng: nhân hạt. To, khô, chắc đều, sạch vỏ, sạch cám, trắng như gạo nếp, không vụn nát quá, không lẫn tạp chất, không mốc mọt là tốt.

Loại những hạt Ý dĩ đá cứng, xay không vỡ.

Thành phần hoá học: có tinh bột, chất đạm, acid min, và chất béo.

Tính vị: vị ngọt, tính hàn.

Quy kinh: : Vào kinh Phế, Tỳ.

Tác dụng: lợi thuỷ, thanh nhiệt, kiện Tỳ, bổ Phế.

Chủ trị: tê thấp co quắp, viêm ruột, viêm phổi, trị phù thũng, trị đi tả, sỏi Thận.

- Tỳ kém biểu hiện như phù, tiểu ít hoặc tiêu chảy: Dùng Ý dĩ nhân với Trạch tả và Bạch truật.

- Thấp nhiệt giai đoạn đầu do các bệnh về sốt mà các yếu tố bệnh lý là do khí: Dùng Ý dĩ nhân với Hoạt thạch, Trúc diệp và Thông thảo trong bài Tam Nhân Thang.

http://tieulun.hopto.org

- Thấp nhiệt hoặc ứ khí huyết biểu hiện như áp xe phổi và áp xe ruột: Dùng Ý dĩ nhân với Đông qua nhân, Vi kinh và Đào nhân trong bài Vi Kinh Thang.

Áp xe ruột: Dùng Ý dĩ nhân với Bại tương thảo.

Liều dùng: Ngày dùng 10 - 30g.

Cách bào chế:

Theo Trung Y: Đem thứ Ý dĩ đã giã trắng tinh rồi để sống dùng hoặc sao vàng dùng hoặc sao lẫn với cám (1kg Ý dĩ dùng 100g cám) cho phồng đều, giòn, để nguội dùng.

Theo kinh nghiệm Việt Nam: Khi mua về, đã giã sẩy bỏ vỏ (dùng sống).

Hoặc sao vàng dùng. Vo sạch, để ráo nước, sao vàng, nổi phồng đều. Tán bột dùng trong hoàn tán.

Bảo quản: để nơi khô ráo, thoáng gió để tránh sâu mọt, năng phơi.

Kiêng ky: không thấp nhiệt thì kiêng dùng.

PHẦN 7. CÂY THUỐC

1. A GIAO

- Tên Khác:

A giao nhân, A tỉnh giao, A tỉnh lư bì giao, Bồ hoàng sao A giao (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Bì giao, Bồn giao, Hiển minh bả, Ô giao, Phó tri giao, Phú bồn giao (Hòa Hán Dược Khảo), Cáp sao a giao, Châu a giao, Hắc lư bì giao, Sao a giao,

http://tieulun.hopto.org

Sao a giao châu, Thanh a giao, Thượng a giao, Trần a giao (Đông Dược học Thiết Yếu), Lư bì giao (Thiên Kim).

- Tên Khoa Học:

Colta Asini, Gelantinum Asini, Gelantina Nigra.

- Mô Tả: A giao là keo chế từ da con lừa (Equus Asinus L.). Thường A giao được làm dưới dạng miếng keo hình chữ nhật, dài 6cm, rộng 4cm, dầy 0,5cm, mầu nâu đen, bóng, nhẵn và cứng. Khi trời nóng thì mềm, dẻo, trời khô thì dòn, dễ vỡ, trời ẩm thì hơi mềm. Mỗi miếng nặng khoảng 20g. vết cắt nhẵn, mầu nâu đen hoặc đen, bóng, dính (Dược Tài Học).

- Bào Chế:

a - Theo Trung Quốc.

* Chọn loại da già, dầy, lông đen. Vào mùa đông - xuân (khoảng tháng 2 -3 hàng năm, lấy da lừa ngâm vào nước 2-5 ngày cho mềm ra rồi cạo lông, cắt thành từng miếng mỏng (để nấu cho dễ tan) . Nấu 3 ngày 3 đêm, lấy nước cũ ra, thay nước mới, làm như vậy 5-6 lần để lấy hết chất keo của da lừa. Lọc qua rây bằng đồng có lỗ nhỏ rồi khuấy với nước lọc có ít phèn chua, chờ vài giờ sau cho các tạp chất lắng xuống, gạn lấy 1 lớp nước trong ở trên và cô đặc lại. Trước khi lấy ra chừng 2 giờ thì thêm đường và rượu vào (cứ 600g da lừa thêm 4 lít rượu và 9kg đường), nửa giờ trước khi lấy ra lại thêm dầu đậu nành cho đỡ dính (600kg thêm 1kg dầu). Đổ ra,để nguội, cắt thành phiến dài 10cm, rộng 4-4.5cm, dầy 0.8 - 1.6cm (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Sao Với Cáp Phấn: Lấy chừng 1kg bột Cáp phấn cho vào chảo rang cho nóng rồi bỏ các miếng A giao vào rang cho đến khi A giao nở dòn không còn chỗ cứng nữa thì dùng rây ray bỏ bột Cáp phấn đi (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Sao Với Bồ Hoàng: Cho Bồ hoàng vào chảo, rang nóng rồi cho A giao xắt mỏng vào, rang cho đến khi A giao nở dòn thì bỏ Bồ hoàng đi (Trung Dược Đại Từ Điển).

* Ngâm với rượu hoặc nấu với nước cho tan ra (Đông Dược Học Thiết Yếu).

b- Theo Việt Nam:

Lấy khăn vải sạch lau cho hết bẩn, thái nhỏ bằng hạt bắp, cho vào chảo, sao với bột Cáp phấn hoặc Mẫu lệ (20%) cho phồng đều (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

- Thành Phần Hóa Học:

+ Trong A giao chủ yếu là chất keo (Collagen). Khi thủy phân Collagen sẽ cho ra các Axit Amin bao gồm: Lysin 10%, Acginin 7%, Histidin 2%, Xystin 2%, Glycin 2%. Lượng Nitơ toàn phần là 16.43 - 16.54% , Can xi 0.079 - 0,118%, Sunfua 1,10 - 2,31%, độ tro 0,75 - 1,09% (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Glycine, Proline, Glutamic acid, Alanine, Arginine, Asparíc acid, Lysine, Phenylalanine, Serine, Histidine, Cysteine, Valine, Methionine, Isoleucine, Leucine, Tyrosine, Trytophan, Hydroxyproline, Threonine (Lưu Lương Sơ, Trung Thành Dược Nghiên Cứu 1983, (1): 36).

- Tác Dụng Dược Lý:

1+ Tác Dụng Tạo Máu: Rút máu của chó để gây thiếu máu rồi chia làm 2 lô, 1 lô dùng A giao, 1 lô không dùng A giao. Lô dùng A giao: dùng dung dịch A giao (30g/ 1 lít) rót vào bao tử chó. Sau đó xét nghiệm hồng cầu và các yếu tố khác của máu thấy A giao làm tăng nhanh lượng hồng cầu và các sắc tố của máu (Trung Dược Đại Từ Điển).

2+ Tác Dụng Đối Với Chứng Loạn Dưỡng Cơ Dần Dần: Cho chuột bạch ăn theo 1 chế độ đặc biệt để gây loạn dưỡng cơ dần dần: nhẹ thì què, nặng thì tê liệt không đi đứng được . Sau đó cho ăn dung dịch A giao thì sau hơn 100 ngày, đa số các con vật hết các triệu chứng tê liệt (Trung Dược Đại Từ Điển).

3- Tác Dụng Chống Choáng: Gây choáng đối với mèo rồi dùng dung dịch A giao 5% thêm muối (để gây đẳng trương và kiềm hóa), lọc, nấu sôi khoảng 30-40 phút, đợi nhiệt độ hạ xuống 38o thì tiêm từ từ vào tĩnh mạch thấy huyết áp trở lại bình thường và con vật được cứu sống (Trung Dược Đại Từ Điển).

4- Ảnh Hưởng Chuyển Hoá Đối Với Chất Canxi: Cho chó uống dung dịch A giao đồng thời cho ăn Canxi Carbonat, thấy lượng Can xi trong huyết thanh tăng cao. Cho uống dung dịch A giao khả năng đông máu không tăng nhưng nếu tiêm dung

http://tieulun.hopto.org

dịch 5% A giao đã tiệt trùng thì khả năng đông máu tăng (Trung Dược Đại Từ Điển).

5- Tác Dụng Chống Ngất: Tinh chất A giao chế thành dịch có tác dụng chống chảy máu, ngất. Tiêm 5-6% dung dịch A giao (8ml/kg) có tác dụng làm cho huyết áp thấp tăng lên (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

6- Tác dụngchuyển hóa tế bào Lympho: A giao có tác dụng chuyển hóa tế bào Lympho. A giao dùng chung với bài Phúc Phương Nhân Sâm Thanh Phế Thang có tác dụng nâng cao sự chuyển hóa tế bào Lympho nơi người bị mụn nhọt sưng (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

+ Tác dụng cầm máu: Có thể do tác dụng tăng Canxi máu, giữ được sự cân bằng eủa Canxi (Trung Dược văn Kiện Trích Yếu 1965, (304) nhưng chỉ với chảy máu nhẹ, không có tác dụng đối với chảy máu nặng (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ A giao có tác dụng chuyển dạng Lympho bào đối với người khỏe (Trung Dược Học)

+ Cho chó uống A giao làm cho Canxi huyết thanh tăng trên 10% nhưng thời gian máu đông không thay đổi. Nếu tiêm dung dịch 5% A giao đã tiệt trùng thì khả năng đông máu tăng (Trung Dược Học).

+ A giao cũng có tác dụng nhuận trường (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

- Tính Vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+Vị hơi ấm, không độc (Biệt Lục).

+Vị nhạt tính bình (Y Học Khải Nguyên) .

+ Vị ngọt, cay, tính bình (Thang Dịch Bản Thảo).

- Quy Kinh:

+Vào kinh Thủ Thái dương Tam tiêu, Túc Thiếu âm Thận và Túc Quyết âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+Vào kinh Thủ Thiếu âm Tâm, Túc Thiếu âm Thận và Túc Quyết âm Can (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Can, Phế, Thận, Tâm (Bản Thảo Cầu Chân).

+Vào 3 kinh Can, Phế, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Tác Dụng, Chủ Trị:

+ Ích khí, an thai.Trị lưng, bụng đau, tay chân đau nhức, lao nhọc gây ra chứng giống như sốt rét, rong huyết, mất ngủ (Bản Kinh).

+ Dưỡng Can khí. Trị bụng dưới đau, hư lao, gầy ốm, âm khí không đủ, chân đau không đứng được (Biệt Lục).

+ Làm mạnh gân xương, ích khí, chỉ lỵ (Dược Tính Luận).

+ Trị đại phong (Thiên Kim).

+ Tiêu tích.Trị các chứng phong độc, khớp xương đau nhức, giải độc rượu

(Thực Liệu Bản Thảo).

+ Trị các chứng phong, mũi chảy nước, nôn ra máu, tiêu ra máu, lỵ ra máu, băng trung, đới hạ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Hòa huyết, tư âm, trừ phong, nhuận táo, lợi tiểu tiện, điều đại trường. Trị nôn ra máu, chảy máu cam, tiểu buốt, tiểu ra máu, tiêu ra máu, lỵ, phụ nữ bị các chứng về huyết gây ra đau, huyết khô, kinh nguyệt không đều, không có con, đới hạ, các chứng trước khi có thai và sau khi sinh, khớp xương đau nhức, phù thũng, hư lao, ho suyễn cấp, ho khạc ra máu, ung nhọt thủng độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Làm mạnh gân cơ, sáp tinh, cố Thận. Trị lưng đau do nội thương (Bản Thảo Cương Mục Thập Di).

http://tieulun.hopto.org

+Tư âm, bổ huyết, an thai (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Tư âm, dưỡng huyết, nhuận phế, chỉ huyết (cầm máu), an thai (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

- Liều Dùng:

Ngày dùng 8 - 24g, uống với rượu hoặc cho vào thuốc hoàn, tán.

- Kiêng Kỵ :

+ Kỵ dùng chung với vị Đại hoàng (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+Vị (bao tử) yếu, nôn mửa: không dùng. Tỳ Vị hư, ăn uống không tiêu không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vị hư, nôn mửa, có hàn đàm, lưu ẩm, không nên dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+Tiêu chảy không nên dùng (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Người tỳ vị hư yếu (tiêu chảy, ói mửa, tiêu hóa kém...) không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Rêu lưỡi béo bệu, ăn không tiêu, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

- Phương Thuốc Kinh Nghiệm:

* Về Huyết:

+ Trị Nôn ra máu không cầm: A giao (sao) 80g, Bồ hoàng 40g, Sinh địa 120g. Sắc với 600ml nước còn 200ml, chia làm 2 lần uống (Thiên Kim Dực Phương).

+ Trị ho ra máu: A giao (sao) 12g, Mộc hương 4g, Gạo nếp 40g. Tán bột, ngày uống 3 lần mỗi lần 4g.

(Phổ Tế phương).

+ Trị có thai ra máu:

1- A giao sao vàng,tán nhỏ. Ngày uống 16g với nước cháo, trước bữa ăn (Thánh Huệ phương) .

2- A giao 120g, sao, sắc với 200ml rượu cho tan ra rồi uống (Mai sư phương).

+ Trị kinh nguyệt máu ra nhiều:

1- A giao sao vàng. Ngày uống 16g với rượu (Bí Uẩn Phương).

- A giao, Đương quy, Bạch thược, Sinh địa, Cam thảo, Xuyên khung, Ngải diệp. Các vị thuốc sau khi sắc xong, lọc bỏ bã rồi mới cho A giao vào, quấy đều uống (Giao Ngải Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị nôn ra máu: A giao (sao với Cáp phấn) 40g, thêm 2g Thần sa, tán bột. Uống chung với nước cốt Ngó sen và Mật ong (Nghiệm phương).

+ Trị nôn ra máu, Mũi chảy máu, Tai ra máu: A giao,sao chung với 20g Bồ hoàng. Ngày uống 2 lần mỗi lần dùng 8g pha với 200ml nước và 200ml nước cốt Sinh Địa, uống (Thánh Huệ phương).

* Về Hô Hấp:

+ Trị ho lâu ngày:

1- A giao (sao)40g, Nhân sâm 80g, Tán bột. Mỗi lần dùng 12g uống với nước sắc Thông bạch (A Giao Ẩm - Thánh Tế Tổng Lục).

2- A giao (chưng cách thủy)12g, Mã đâu linh 8g, Ngưu bàng tử 8g, Hạnh nhân 12g, Nhu mễ 16g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Bổ Phế A Giao Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị suyễn (do phong tà nhập Phế): A giao (loại tốt), sao. Dùng Tử tô và Ô mai, sao, tán bột, sắc uống (Nhân Trai Trực Chỉ phương).

+ Trị trẻ nhỏ Phế bị hư, khí suyễn: A giao 40g (sao), Thử niêm tử (sao thơm) 10g, Mã đâu linh (sấy) 20g, Hạnh nhân (bỏ vỏ, đầu nhọn, sao) 7 hột, Cam thảo (nướng) 10g, Gạo nếp (sao) 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 8g, sắc uống ấm (A Giao Tán - Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

http://tieulun.hopto.org

* Về Thai-Sản .

+ Tri có thai mà bụng đau, hạ lỵ: Hoàng liên 120g, Thạch lựu bì 120g, Đương quy 120g, A giao (nướng) 80g, Ngải diệp 60g . Sắc uống (Kinh Hiệu Sản Bảo).

+ Trị thai động không yên: A giao 80g, Ngải diệp 80g, Thông bạch 20g, nước 800ml, sắc còn 200ml chia 2 lần uống (Sản Bảo phương).

+ Trị hai động làm tiểu són, trong người bứt rứt: A giao 120g, sắc với 400ml nước còn 80ml, uống nóng (Thiên Kim).

* Về Tiêu Hóa.

+ Trị táo Bón (nơi người lớn tuổi, hư yếu): A giao (sao) 8g, Thông bạch 12g, Sắc chung với rượu cho tan ra, thêm 8ml mật ong vào uống nóng (Trực Chỉ phương).

+ Trị khí ở trường vị bị hư: A giao 80g, Hoàng liên (sao) 120g, Phục linh 80g. Tán bột, làm viên, ngày uống 12 - 16g (Hòa Tễ Cục phương)

* Về Gân Cơ.

+ Trị gân cơ co quắp, tay chân run giật (do nhiệt làm tổn thương tân dịch): A giao 12g, Bạch thược (sống) 12g, Thạch quyết minh 12g, Câu đằng 12g, Sinh địa 16g, Phục thần 12g, Lạc thạch đằng 12g, Mẫu lệ (sống) 16g. Trừ A giao, các vị thuốc sắc, lọc bỏ bã, thêm A giao vào cho chảy ra, rồi cho Kê tử hoàng 1 trái vào, quấy đều, uống nóng (A Giao Kê Tử Hoàng Thang - Thông Tục Thương Hàn Luận).

+ Trị lao phổi, ho ra máu: dùng A giao tán bột mịn, mỗi lần uống 20-30g, ngày 2-3 lần với nước sôi ấm hoặc sắc nấu thành hồ uống. Trường hợp ho ra nhiều máu không cầm, cho tiêm Pituitrin 5-10 đơn vị hoặc các loại thuốc Tây cầm máu khác cho ho ra máu bớt đi rồi dùng A giao uống. Trường hợp ho ra máu ít và vừa, chỉ dùng A giao cầm máu. Có kết hợp thuốc chống lao. Trị 56 ca, kết quả tốt 37 ca, có kết quả 15 ca, không kết quả 4 ca, tỷ lệ có kết quả 92,7% (Trương Tâm Như, A Giao Điều Trị 56 Ca Lao Phổi, Ho Ra Máu, Liêu Ninh Tạp Chí Trung Y 1987, 9: 39).

+ Trị xuất huyết tử cung cơ năng: A giao là vị thuốc thường dùng, thường kết hợp với bài Tứ Vật Thang, dùng bài Giao Ngải Tứ Vật Thang: A giao 20g (hòa tan), Ngải diệp 20g, Đương qui 16g, Thụcđịa 20g, Bạch thược 12g, Xuyên khung 12g, Chích

thảo 4g, sắc uống. Tùy chứng có thể gia giảm(Giao Ngải Tứ Vật Thang - Kim Qũy Yếu Lược).

+ Trị suy nhược thần kinh, mất ngủ, huyết hư tâm phiền, mạch Tế Sác: A giao 20g (hòa tan), Hoàng ìiên 8g, Hoàng cầm 8g, Bạch thược 8g, sắc nước uống, gia thêm lòng đỏ trứng gà (Kê Tử Hoàng) 2 cái, khuấy đều, chia 2 lần, uống nóng trong ngày (Hoàng Liên A Giao Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị chứng âm hư co giật: thường gặp trong các bệnh di chứng não, di chứng màng não, động kinh thể âm huyết hư:: A giao, Bạch thược (sống), Thạch quyết minh, Câu đằng, Phục thần, mỗi thứ 12g, Sinh địa, Mẫu lệ (sống), Qui bản, mỗì thứ 16g. A giao, Kê tử hoàng (để riêng), các thuốc khác sắc lấy nước, bỏ bã, lúc nước đang sôi, cho A giao rồi cho Kê tử hoàng vào, khuấy đều uống lúc còn nóng (A Giao Kê Tử Hoàng Thang – Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị cẳng chân loét (mạn tính): Rửa vô trùng vùng loét, chiếu tia hồng ngoại 10-15 phút, cho A giao vào l chén đổ 70ml nước, sắc nhỏ lửa cho thành cao rồi phết cao vào miếng gạc độ 2-3g, tùy diện tích to nhỏ của vết loét, mỗi ngày đắp l lần, thường khoảng 20 lần là khỏi. Đã trị 24 ca đều khỏi (Duẫn Hồng Như và cộng sự, Dùng Tia Hồng Ngoại Kết Hợp A Giao Trị Loét Cẳng Chân 24 Ca, Tạp Chí Trung Tây Y Kết Hợp 1987, 4: 24).

+ Trị chứng bạch cầu giảm và thiếu máu nhược sắc: dùng cao lỏng A giao (A giao, Nhân sâm, Thục địa, Đảng sâm, Sơn tra...), có tác dụng tăng bạch cầu, bổ huyết và tăng miễn dịch. Đã trị bạch cầu giảm 179 ca, tỷ lệ kết quả 79,33%, thiếu máu nhược sắc 230 ca, tỷ lệ kết quả 6',8% (Lý Thượng Ngọc, Kết Quả Nghiên Cứu A Giao, Báo Công Nghiệp Sơn Đông, 1986, 3: 21).

+ Trị động thai: Thuốc có tác dụng an thai. Dùng A giao 12g, Trứng gà 2 quả, đường đỏ 30g. Trị 36 ca, khỏi 30 ca, tỷ lệ khỏi 83,3% (Vương Tâm Hảo, Tự Chế A Giao Kê Tử Hoàng Thang Trị Động Thai, Hoạt Thai, báo Trung Y Sơn Tây 1987, 2: 35).

- Tham Khảo:

http://tieulun.hopto.org

+“A Tỉnh, nay ở 30 dặm về phía Đông-Bắc huyện Dương Cốc, phủ Đoài Châu tỉnh Sơn Đông (huyện Đông A xưa) nơi đó là cấm địa của quan ở. Ly Đạo Nguyên trong ‘Thủy Kinh Chú ‘ ghi: “Huyện Đông A có cái giếng to như bánh xe ngựa, sâu hơn 20 mét, hàng năm lấy nước giếng đó nấu cao dâng cho triều đình. Nước trong giếng này bắt nguồn từ sông Tế chảy xuống, lấy nước này nấu cao. Khi quậy, nước (đang) trọc đục thì trong lại, vì vậy dùng vào việc thông quan cách, làm cho tiêu đờm, cầm nôn mửa. Vì nước sông Tế trong mà nặng, tính của nó hướng xuống, do đó chữa được ứ đọng, bẩn đục và đờm nghịch đi lên vậy “ (Bản Thảo Cương Mục).

+“Nay tại tỉnh Sơn Đông cũng làm được như vậy. Loại da xử dụng có loại già loại non, loại cao thì có loại thanh loại trọc. Khi nấu phải bỏ vào 1 miêng sừng hươu (Lộc giác) thì sẽ thành được keo, nếu không làm như vậy thì không được .Về cao có 3 loại:

+ Loại trong mà mỏng là loại các họa sĩ thường dùng .

+ Loại trong mà dầy gọi là Phúc Bồn Giao

2 loại này thường dùng làm thuốc.

+ Loại trọc đục mà đen thì không dùng làm thuốc nhưng có thể làm keo dán dụng cụ” (Thực liệu bản thảo).

+“...Ngày nay các nhà bào chế thuốc dùng Hoàng minh giao, đa số là da trâu, bò. A giao trong ‘Bản Kinh’ cũng là da trâu,bò. Dù là da lừa hoặc trâu bò đều có thể dùng được . Nhưng hiện nay cách chế da trâu bò không được tinh xảo nên chỉ dùng vào việc dán dụng cụ... không thể dùng vào việc làm thuốc được . Trần Tàng Khí nói rằng:” Các loại ‘giao’ đều có thể chữaphong,cầm tiết, bổ hư vì vậy cao da lừa chuyên chữavề phong là vậy”. Đây là điều cho thấy rằng A giao hơn các loại cao khác vậy - Chác Nhai nhận định: “Nghe nói cách chế keo ngày xưa là trước tiên lấy nước ở khe suối tên Lang (Lang Khê) ngâm da sau đó lấy nước giếng A Tỉnh nấu thành cao. Lang Khê phát nguồn từ suối Hồng Phạm, tính nó thuộc Dương, còn nước giếng A Tỉnh thuộc Âm, ý là lấy Âm Dương phối hợp với nhau. Dùng lửa cây dâu tằm luyện thành cao, sau 4 ngày 4 đêm thì thành A giao. Lại nói rằng người dùng A giao kỵ nhất là rượu, nên cố gắng phòng tránh . Đây là

http://tieulun.hopto.org

điều người xưa chưa từng nói, vì vậy ghi lại để biết vậy - Vị A giao chủ yếu bổ huyết dịch, vì vậy nó có khả năng thanh phế, ích âm, chữa được các chứng bệnh. Trần -Tự-Minh cho rằng:" Bổ hư thì dùng Ngưu bì giao, trừ phong thì dùng Lư bì giao (keo da lừa)". Thành-Vô-Kỷ lại cho rằng:"Phần âm bị bất túc thì bổ bằng thuốc có vị đậm đặc, vị ngọt của A giao để bổ âm huyết". Dương Sĩ Doanh cho rằng: "Hễ trị chứng ho suyễn, bất luận Phế bị hư hoặc thực, nếu dùng phép hạ hoặc phép ôn đều phải dùng đến A giao để an và nhuận Phế. Tính của A giao bình hòa,là thuốc cần thiết cho kinh Phế. Trẻ nhỏ sau khi bị động kinh, cơ thể co rút, dùng A giao, tăng gấp đôi vị Nhân Sâm sắc uống là tốt nhất (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+" Giếng A Tỉnh là con mắt của sông Tế Thủy. Sách Nội Kinh cho rằng Tế Thủy cũng như cái gan của trời đất cho nên phần nhiều có công dụng nhập vào tạng Can. Da con lừa mầu đen, mầu sắc hợp với hành Thủy ở phương Bắc, là giống vật hiền lành mà đi khỏe, cho nên nhập vào Thận cũng nhiều. Khi Thận thủy đầy đủ thì tự nhiên chế được hỏa, hỏa tắt thì không sinh ra phong, cho nên chứng Mộc vượng làm động phong, tâm hỏa thịnh, Phế kim suy, không gì là không thấy kiến hiệu. Lại nói: A giao thứ thật khó mà có được thì dùng Hoàng Minh Ngưu Giao, nhưng da trâu thường chế không đúng phép, mình tự chế lấy thì tốt. Khi nấu phải cho vào 1 miếng gạc hươu, nếu không thì không thành cao. Cao da trâu gọi là Ngưu Bì Giao hoặc Thủy Giao, có tác dụng nhuận táo, lợi đại tiểu trường, là thuốc chủ yếu để chữa đau, hoạt huyết của ngoại khoa, trị tất cả các chứng về huyết của nam và nữ. Mọi thứ cao đều bổ huyết, dưỡng hư, mà A giao lại là da lừa đen nấu thành với nước giếng A Tỉnh, tức là nước sông Tế Thủy ngâm vào, mầu sắc chính biếc, tính thì chạy xuống gấp, trong mà lại nặng, hoàn toàn âm tính, rất khác với nước ở các sông khác, do đó càng có khả năng để nhuận Phế, dưỡng Can và tư bổ Thận" (Dược Phẩm Vậng Yếu)

+ " A giao là vị thuốc phải gia công chế biến . Dùng da lừa đen, lấy nước giếng Đông A ở tỉnh Sơn Đông nấu thành cao để chữa ho lao, là vị thuốc chủ yếu chỉ (cầm) huyết của các chứng về huyết. Dùng loại trong, sáng, dòn, không tanh hôi, không mềm nhũn là tốt. Khi dùng vị thuốc này phải làm cho chảy ra rồi hòa với thuốc khác mà uống, không nên sắc chung với các vị thuốc khác vì sắc nó khó tan ra nước cốt, hiệu quả điều trị không cao" (Đông Dược Học Thiết Yếu)

+ “A giao gặp được lửa rất tốt” (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+”A giao có Thự Dự (Hoài Sơn) làm sứ thì tốt (Dược Tính Luận)

+” Thứ keo nấu bằng da lừa loại tốt được gọi là ‘Cống Giao’ (dùng để cống cho nhà vua) còn thứ nấu bằng da trâu, bò gọi là Minh Giao (Phương Bào Chế Đông Dược Việt Nam).

+A giao và Lộc giác giao là những vị thuốc đại bổ, rất có liên hệ với huyết. Cả 2 đều có tác dụng tư âm, dưỡng huyết, chỉ huyết. Nhưng A giao vị ngọt, tính bình thiên về bổ huyết, chỉ huyết. Kiêm tư Phế, an thai, cầm huyết hư ra nhiều. Còn Lộc giác giao vị ngọt, mặn, tính ấm, thiên về ôn bổ Can,Thận, cố tinh. Phần hỏa suy nhiều phải dùng Lộc giác giao” (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ Thục địa và A giao có tác dụng tư âm, bổ huyết nhưng Thục địa thiên về bổ Thận âm, trấn tinh tủy mà bổ huyết còn A giao thiên về nhuận Phế, dưỡng Can, bổ huyết mà tư âm, chỉ huyết. Hễ âm hư, bất túc thì hư hỏa bốc lên gây ra hư phiền, mất ngủ, thai động không yên, dễ bị xẩy thai. Dùng bài Tứ Vật Thang Gia Vị trị 19 trường hợp dọa xẩy thai đạt kết quả tốt. Bài thuốc dùng: A giao, Ngải diệp, Bạch thược, Đương quy, Cam thảo, Xuyên khung, Thục địa (tức là bài Tứ Vật Thang thêm A giao, Cam thảo, Ngải diệp). Tùy chứng gia giảm thêm (Trung Dược Dược Lý, Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

+ A giao có đầy đủ tác dụng dưỡng âm, bổ huyết và nhuận Phế, chỉ khái. Lại do chất keo

dính, béo, có thể ngưng cố huyết lạc cho nên tốt về chỉ huyết. Thường dùng trong các chứng thổ huyết, chảy máu cam, tiêu ra huyết, cũng như phụ nữ bị băng huyết, lậu huyết. A giao có thể nhuận Phế, chỉ khái lại trị ho ra máu, cho nên nó là thuốc chính để trị phế lao. A giao không những dùng cho nội thương mà còn dùng cho những trường hợp sau khi bị nhiệt bệnh như tâm phiền, mất ngủ do nhiệt làm tổn thương phần âm huyết, có thể dùng chung với thuốc thanh nhiệt. Trường hợp bệnh âm dịch hao tổn, huyết hư sinh phong thì có thể dùng chung với thuốc tức phong, trấn kinh, thanh nhiệt. Vị này dùng sống hoặc sao đều có công dụng chỉ huyết, bổ huyết. Chỉ có dùng sống thì công hiệu tư âm mới tốt, dùng sao thì công dụng chỉ huyết mới mạnh (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

2. AN NAM TỬ

Tên Việt Nam:

Cây Lười ươi, Đười ươi, Cây thạch, Cây Ươi

Tên Hán - Việt khác:

Bàng đại hải, An nam tử (Cương Mục Thập Di). Hồ đại hải (Tục Danh), Đại hải tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Lịch sử:

An Nam là tên của người Trung Quốc gọi tên nước Việt Nam trước đây. Vì cây này có ở nước ta dùng làm thuốc tốt hơn cả nên gọi là An Nam tử (An Nam: tên nước có vị thuốc, tử, hạt).

Tên khoa học:

Sterclia lyhnophora Hance hoặc Sahium lychnporum (Hance) Kost.

Họ khoa học:

Sterculiacae

Mô tả:

Cây to, cao 20-25cm, cành có góc, lúc non có lông màu hung, về sau nhẵn. Lá mọc tập trung đỉnh cành, lá to dày, nguyên hay sẻ ra 3-5 thùy dạng bàn tay, cuống lá to, mập, nhăn. Lá non có màu nâu tím, lá gìa rụng vào mùa khô. Hoa nhỏ, quả nặng, mặt ngoài màu đỏ, mặt trong màu bạc, hạt to bằng ngón tay, hình bầu dục hay thuôn, dính ở gốc qủa. Ra hoa từ tháng 1đến tháng 3, có quả tháng 6-8.

Phân biệt chống nhầm lẫn: Có một vài tài liệu nói An Nam tử là hạt của cây Trái xuống (Sterculia scapphigela Wall) cùng một họ với cây trên. Cây này ít thấy ở

http://tieulun.hopto.org

nước ta, mặc dù hạt loại này ngâm vào nước cũng có chất nhờn nhày và nở ra như hạt Đười ươi. Ở các nước khác vẫn dùng thay cho An nam tử và thường dùng bằng cách cho 4~5 hạt vào 1 lít nước nóng thì sẽ có nước sền sệt như thạch, trộn đường vào uống. Thường dùng trong trường hợp ho khan không có đàm, viêm niệu đạo, đau họng.

Địa lý:

Có ở Trảng bom, Tây Ninh, Biên Hòa, Bình Định, Bà Rịa, Bình Thuận, Phú Yên, Quảng Trị.

Thường người ta cho loại mọc ở Việt Nam là loại tốt nhất.

Phần dùng làm thuốc: Dùng hạt.

Thu hái, sơ chế: Thu hoặc vào tháng 4-5, phơi hay sây khô, có màu nâu

Tính vị:

+ Vị ngọt đậm, không độc (Trung Dược Học).

+ Vị đậm, ngọt, tính mát (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Uất hỏa, tán bế (Trung Dược Học).

+ Thanh Phế nhiệt, làm trong tiếng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị ho khan, sưng đau cổ họng, nôn ra máu, chảy máu cam (Trung Dược Học).

+ Trị khan tiếng, mất tiếng, họng sưng đỏ đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng: Sau khi lấy hạt, ngâm nước nở to gấp 8-10 lần thể tích của hạt thành một chat nhầy màu nâu nhạt trong, vị hơi chat và mát. Vì vậy ở miền nam hay

dùng làm thuốc uống giải khat. Gốc cuống lá và vỏ trong của hạt, ngâm nước cho chất nhày rất nhiều nên hạt thường được ngâm nước cho đường vào làm thạch để giải khát. Lá non nấu canh ăn được. Chất nhày của hạt dùng làm thuốc trị các chứng đau ruột và các bệnh về đường đại tiện.

Kiêng Kỵ:

+ Phế có phong hàn hoặc đờm ẩm: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 2~3 đến 5~6 trái.

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị khan tiếng, tắc tiếng, mất tiếng, ho không long đờm: Bàng đại hải, 2 trái, ngâm với nước sôi, uống thay nước trà (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tham khảo:

+ Xuất xứ từ núi Đại đổng của đất An Nam nơi chỗ đất chí âm, tính của nó thuộc thuần âm, vì vậy có khả năng chữa được hỏa của lục kinh. Dân địa phương gọi nó là An nam tử, lại gọi là Đại đổng. Quả nó hình như trái Thanh quả khô, vỏ màu vàng đen, có nếp nhăn, ngâm với nước nó phình to ra từng lớp như mây trôi vậy. Trong có hạt vỏ mềm, trong hạt có nhân 2 cánh, vị ngọt nhạt. Chữa đậu sởi không mọc ra được do hỏa tà, uống thuốc vào đậu sởi mọc ra ngay. Thuốc cũng có tác dụng chữa tất cả các chứng nhiệt, lao thương, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu ra máu, tiêu độc, trừ thử, đau mắt đỏ lây lan, đau răng do phong hỏa, giun lãi, trùng tích, trĩ sang, rò, ho khan không có đờm, nóng âm ỉ trong xương, các chứng ghẻ lở, hỏa của tam tiêu đều có hiệu quả, công hiệu thường khó nói hết (Triệu Thứ Hiên).

+ Bị khan tiếng do phong hàn bế tắc ở Phế, dùng vị Ma hoàng, lấy vị cay, tính ôn để khai thông. Nếu bị khan tiếng do phong nhiệt ngăn trở ở Phế, dùng Bàng đại hải, lấy vị đạm, tính hàn để khai thông (Đông Dược Học Thiết Yếu).

3. AN TỨC HƯƠNG

Tên Khác:

An tức hương chi, Bồ đề, Cánh kiến trắng, Mệnh môn lục sự, Thiên kim mộc chi, Thoán hương, Tịch tà, Tiện khiên ngưu (Hòa Hán Dược Khảo), Chuyết bối la hương (Phạn Thư).

Tên Khoa Học:

Styrax Tonkinensis (Pier.) Craib. Thuộc họ Styracaceae.

Mô Tả:

Cây nhỏ, cao chừng 15~20cm. Búp non phủ lông mịn, mầu vàng nhạt. Lá mọc so le, có cuống, dài khoảng 6~15cm rộng 22,5cm. Phiến lá nguyên hình trứng, tròn ở phía dưới, nhọn dài ở đầu, mặt trên mầu xanh nhạt,mặt dưới mầu trắng nhạt do có nhiều lông mịn. Hoa nhỏ, trắng, thơm, mọc thành chùm, ít phân nhánh, mang ít hoa.Quả hình cầu, đường kính 10~16mm, phía dưới mang đài còn sót lại, mặt ngoài quả có lông hình sao.

Địa Lý:

Có ở Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, Sơn La, Lai Châu, Hà Sơn Bình, Thanh Hóa, Nghệ Tĩnh.

Thu Hoạch:

Vào giữa tháng 6~7, chọn cây từ 5~10 tuổi, rạch vào thân hoặc cành để lấy nhựa. Đem về chia thành 2 loại:

. Loại tốt: mầu vàng nhạt, mùi thơm vani.

. Loại kém: mầu đỏ, mùi kém hơn, lẫn nhiều tạp chất (vỏ cây, đất cát. ..).

-Phần Dùng Làm Thuốc:

Dùng nhựa của cây (Benzoinum). Thường là khối nhựa mầu vàng nhạt hoặc nâu, đỏ nhạt, mặt bẻ ngang có mầu trắng sữa nhưng xen kẽ mầu nâu bóng mượt, cứng nhưng gặp nóng thì hóa mềm, có mùi thơm.

Bào Chế:

Lấy nhựa ngâm vào rượu rồi nấu sôi 2~3 lần cho đến khi nhựa chìm xuống, lấy ra, thả vào nước, khi nhựa cứng là được. Phơi cho khô.

Thành Phần Hóa Học:

+ An Tức Hương của Trung quốc chủ yếu gồm Acid Sumaresinolic, Coniferyl Cinnamate, Lubanyl Cinnamate, Phenylpropyl Cinnamate 23%, Vanillin 1%, Cimanyl Cinnamate 1%, Styracin, Styrene, Benzaldebyde, Acid Benjoic, tinh dầu quế 10~30%, chất keo 10~20%.

+ An Tức Hương của Việt Nam có chất keo 70~80%, Acid Siaresinolic, Coniferyl Benzoate, Lubanyl Benzoate 11,7%, Cinnamyl Benzoate, Vanillin 0,3%, Phenylpropyl Cinnamate 2,3%.

Tính Vị:

+ Vị cay, đắng, tính bình, không độc(Đường Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, hơi ngọt, tính bình, không độc (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+Vị cay, đắng, tính ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

+ Vào thủ Thiếu âm Tâm kinh (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào thủ Thái âm Phế, túc Quyết âm Can kinh (Ngọc Quyết Dược Giải).

+Vào kinh Tâm và Tỳ (Bản Thảo Tiện Độc).

+ Vào kinh Tâm, và Tỳ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Trung Dược Học).

Tác Dụng:

+ Hành khí huyết, trừ tà, khai khiếu, an thần (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tuyên hành khí huyết, phá phục, hành huyết, hạ khí, an thần (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Khai khiếu, thanh thần, hành khí, hoạt huyết, chỉ thống (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Làm ấm Thận, trừ ác khí (Hải Dược Bản Thảo).

Chủ Trị:

+ Trị ngực và bụng bị ác khí(Đường Bản Thảo).

+ Tri di tinh (Hải Dược Bản Thảo).

+ Trị huyết tà, hoắc loạn, đau nhức do phong, sinh xong bị huyết vận (Nhật Hoa Tử Bản Thảo)

+ Trị trúng phong, phong thấp, phong giản, hạc tất phong, lưng đau, tai ù (Bản Thảo Thuật).

+ Trị tim thình lình đau, ói nghịch (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Trị trẻ nhỏ bị động kinh, kinh phong (Trung Dược Tài Thủ Sách).

+ Trị thình lình bị trúng ác khí, hôn quyết, ngực và bụng đau, sinh xong bị chứng huyết vận, trẻ nhỏ bị kinh phong, động kinh, phong thấp, lưng đau (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị trúng phong, đờm quyết, khí uất, hôn quyết, trúng ác khí bất tỉnh, ngực bụng đau, sản hậu bị huyết vận, trẻ nhỏ bị kinh phong (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Liều Dùng:

http://tieulun.hopto.org

. Dùng uống: 2g 4g.

. Dùng ngoài: Tùy theo vùng bệnh mà dùng.

Kiêng Kỵ:

+ Khí hư, ăn ít, âm hư hỏa vượng không dùng(Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Bệnh không liên hệ đến ác khí, không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư hỏa vượng không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị phong thấp, các khớp xương đau nhức: Lấy thịt heo nạc 160g, thái ra, trộn với 80g An tức hương, cho vào ống hoặc bình để lên lò, đốt lửa lớn nhưng phải để 1 miếng đồng để An tức hương cháy ở phía trên, để bánh có lỗ hướng về phía đau mà xông (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trúng phong, trúng ác khí: An tức hương 4g, Quỷ cửu 8g, Tê giác 3,2g, Ngưu hoàng 2g, Đơn sa 4,8g, Nhũ hương 4,8g, Hùng hoàng 4,8g. Tán bột. Dùng Thạch xương bồ và Sinh khương đều 4g, sắc lấy nước uống thuốc (Phương Mạch Chính Tông).

+ Trị tim bỗng nhiên đau, tim đập nhanh kinh niên: An tức hương, tán bột. Mỗi lần uống 2g với nước sôi (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị hàn thấp, lãnh khí, hoắc loạn thể âm: An tức hương 4g, Nhân sâm 8g, Phụ tử 8g. Sắc uống (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị phụ nữ sinh xong bị huyết vận, huyết trướng, cấm khẩu: An tức hương 4g, Ngũ linh chi (thủy phi) 20g. Tán bột, trộn đều. Mỗi lần uống 4g với nước Gừng sao (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị trẻ nhỏ bụng đau, chân co rút, la khóc: An tức hương chưng với rượu thành cao. Đinh hương, Hoắc hương, Mộc hương, Trầm hương, Bát giác hồi hương đều 12g, Hương phụ tử, Súc sa nhân, Cam thảo (chích) đều 20g. Tán nhuyễn, trộn với

http://tieulun.hopto.org

cao An tức hương và mật làm hoàn. Ngày uống 8g với nước sắc lá Tía tô (An Tức Hương Hoàn - Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong do tà: An tức hương to bằng hạt đậu, đốt xông cho đứa trẻ (Kỳ Hiệu Lương Phương).

+ Trị vú bị nứt nẻ: An tức hương 20g, ngâm với 100g cồn 80o trong 10 ngày, thỉnh thoảng lắc cho đều thuốc. Dùng cồn này hòa thêm nước bôi lên cho nứt nẻ (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tham Khảo:

+ "Diệp Đình Khuê, trong tác phẩm 'Hương Phổ' ghi: "Nhựa cây này có hình dạng và mầu sắc giống như trái Hồ đào, không nên đốt, nó có thể phát mùi thơm. Uông Cơ viết: Hoặc nói rằng khi đốt lên có khả năng quy tụ chuột lại là thứ tốt" (Y Học Cương Mục).

+ "An tức hương mầu nâu (đỏ đen), hơi vàng, giống như Mã não, đập ra có sắc trắng là thứ tốt. Loại mầu đen bên trong lẫn cát, đất là loại xấu, do cặn bã kết lại. Dù là vụn hoặc thành khối cũng là thứ xấu, vì sợ là có mùi hương và tạp chất khác. Khi chế biến lại, rất kỵ lửa" (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Theo Tây Dương Tạp Trở của ĐoạnThànhThức nói rằng: cây An tức hương xuất xứ từ nước Inran được gọi là cây trừ tà, cao khoảng 6,5 9,5m, vỏ mầu vàng đen, lá có 4 gốc, chịu lạnh không bị héo, tháng 2 hoa nở, mầu vàng, nhụy hoa hơi xanh biếc, không kết trái, đõe khoét vỏ cây thì có chất keo chảy ra như kẹo mạch nha, gọi là An tức hương. Tháng 67 keo đông cứng lại thì lấy dùng . Đốt nó có công hiệu thông thần, trừ các mùi hôi thối (ChưởngVũTích).

Sách TQYHĐT.Điển chỉ có 1 bài mang tên An Tức Hoàn.

Sách TTP.Thang giới thiệu 1 bài mang tên An Tức Hương Hoàn.

http://tieulun.hopto.org

4. ANH TÚC XÁC

Tên khác:

Anh tử xác, Giới tử xác, Mễ nang, Mễ xác, Oanh túc xác, Túc xác (Hoà Hán Dược Khảo), Mễ xác (Dị Giản Phương), Ngự mễ xác (Y Học Khải Nguyên), Yên đầu đầu, Nha phiến yên quả quả (Trung Dược Chí).

Tên khoa học:

Fructus paraveris Deseminatus

Mô tả:

Anh túc xác là qủa (trái) cây A phiến (Thuốc phiện). Qủa là một nang hình cầu hoặc trụ dài 4~7cm, đường kính 3~6cm, khi chín có mầu vàng xám, cuống qủa phình to ra, đỉnh qủa còn núm. Trong qủa chín có nhiều hạt nhỏ hơi giống hình thận, trên mặt có vân hình mạng mầu xám trắng hoặc xám đen. Khi hái để làm Anh túc xác thường thấy trên mặt qủa có các vết ngang hoặc dọc tùy theo cách lấy nhựa, mỗi vết gồm 3~4 đường.

Thu hái:

Vào tháng 4~5, lúc trời khô ráo.

Bào chế:

+ Rửa sạch, loại bỏ hết hạt và gân màng , chỉ lấy vỏ ngoài, xắt mỏng, sấy khô hoặc tẩm mật ong (sao qua) hoặc sao với dấm cho hơi vàng, tán nhuyễn để dành dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy nước rửa ướt rồi bỏ tai và gân màng, chỉ lấy vỏ màng ngoài, phơi trong râm, xắt nhỏ, tẩm dấm, sao hoặc tẩm mật sao (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Rửa sạch bụi, bỏ hết hột, bỏ tai và gân màng, chỉ lấy vỏ ngoài, xắt nhỏ, phơi trong râm cho khô để dùng hoặc tẩm mật sao qua hoặc tẩm giấm sao vàng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Thành phần hóa học:

+Trong Anh túc xác có Morphin, Codein, Thebain, Narcotin, Narcotolin, Cedoheptulose, DMannoheptulose, Myoinositol, Erythritol, Sanguinarin, Norsanguinarin, Cholin, Cryptopl, Protopine (Trung Dược Học).

+Trong Anh túc xác có Narcotoline, Sedoheptulose, D-Mannoheptulose, Myoinositol, Erythritol, Sanguinarine, Norsanguinarine, Cryptoplne (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tác dụng dược lý:

Theo sách 'Trung Dược Học':

- Tác dụng giảm đau:

Morphin là 1 chất giảm đau rất mạnh. Nó nâng ngưỡng chịu đau và cũng làm dịu đau. Codein có gía trị giảm đau bằng 1/4 của Morphin.

- Tác dụng thôi miên:

Morphin và Codein đều có tác dụng thôi miên nhưng chỉ gây ngủ nhẹ mà thôi.

- Đối với hệ hô hấp: Morphin là một chất ức chế mạnh và cao đối với hệ hô hấp. Liều có tác dụng đối với hệ hô hấp nhỏ hơn là liều giảm đau. Cơ chế của hậu qủa này là do sự cảm nhận thấp của hệ thần kinh hô hấp đối với mức độ của Carbon Dioxid. Dấu hiệu ức chế hô hấp bao gồm thở nhanh và thở dốc. Nếu dùng qúa liều hô hấp có thể trở nên khó khăn và có thể ngưng hô hấp. Tác dụng của Codein đối với hệ hô hấp yếu hơn là Morphin. Morphin cũng ức chế cơn ho với lều nhỏ hơn liều dùng để giảm đau. Codein có tác dụng long đờm yếu hơn nhưng thường được dùng nhiều hơn vì ít tác dụng phụ.

- Đối với hệ tuầøn hoàn: Morphin gây ra gĩan mạch ngoại vi và giải phóng Histamin có thể dẫn đến huyết áp thấp. Vì thế phải dùng rất cẩn thận đối với bệnh nhân mệt lả do thiếu máu.

- Đối với vết vị trường: Morphin dùng với liều rất thấp gây ra bón do nó làm tăng trương lực và giảm sự thúc đẩy co cơ trong thành ruột đồng thời làm giảm dịch nội tiết tiêu hóa. Ngoài ra, nó gia tăng sứs ép trong ống mật. Những hậu qủa này gây ra ói mửa, bụng đau cơn đau mật. Codein tác dụng yếu hơn đối với vết vị trường.

- Đối với hệ sinh dục niệu: Morphin gia tăng trương lực nơi đường tiểu và cơ bàng quang.

Tính vị:

+Vị chua, tính sáp (Y Học Khải Nguyên).

+Vị chua, tính sáp, hơi lạnh, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị chua, tính sáp, bình (Bản Thảo Tùng Tân).

+Vị chua, tính sáp, hơi lạnh, có độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị chua, tính bình (Trung Dược Đại Tự Điển).

Quy kinh:

+Vào kinh túc quyết âm Can (Đắc Phối Bản Thảo).

+Vào kinh Phế, Đại trường và Thận (Bản Thảo Cầu Chân).

+Vào kinh Phế, Thận, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng, chủ trị:

+ Cố thu chính khí (Y Học Khải Nguyên).

+ Thu liễm Phế khí, chỉ khái, chỉ thấu, cầm không cho đại trường ra máu, cầm tiêu chảy lâu ngày, cầm xích bạch lỵ (Trấn Nam Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Cầm tiêu chảy, kiết lỵ, cầm không cho ruột hư thoát, liễm Phế, sáp trường. Trị di tinh, ho lâu ngày, tim đau, bụng đau, các khớp xương đau (Bản Thảo Cương Mục).

+ Nướng mật có tác dụng giảm ho; Nướng dấm có tác dụng trị lỵ (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Cố thận. Trị di tinh (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Trị lỵ lâu ngày mà suy yếu, ruột xuất huyết, thoát giang, bụng đau, lưng đau, đới hạ, ho mạn tính, lao phổi, ho ra máu, suyễn (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

Liều dùng: 3~6g dưới dạng thuốc sắc, hoặc tán thành bột làm hoàn, viên.

Cấm kỵ:

+ Mới bị lỵ hoặc mới ho: không dùng (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trẻ nhỏ dưới 3 tuổi: không dùng. Người suy yếu, chân khí suy mà có thực tà, con gái tuổi dậy thì, người già gan và thận suy: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho lâu ngày: Anh túc xác, bỏ gân, nướng mật, tán bột. Mỗi lần uống 2g với nước pha mật (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị lao, suyễn, ho lâu năm, mồ hôi tự ra: Anh túc xác 100g, bỏ đế và màng, sao với giấm, lấy 1 nửa. Ô mai 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8g khi đi ngủ (Tiểu Bách Lao Tán Tuyên Minh Phương).

+ Trị thủy tả không cầm: Anh túc xác 1 cái, Ô mai nhục, Đại táo nhục đều 10 cái, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống ấm (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị lỵ: Anh túc xác (bỏ núm trên và dưới, đập dập, nướng với mật cho hơi đỏ), Hậu phác (bỏ vỏ, ngâm nước cốt gừng 1 đêm, nướng). 2 vị tán thành bột. Mỗi lần dùng 8~12g với nước cơm (Bách Trung Tán - Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị lỵ lâu ngày:

1- Anh túc xác, nướng với dấm, tán bột, trộn với mật làm hoàn. Ngày uống 6~8g với nước sắc gừng ấm (Bản Thảo Cương Mục).

2- Anh túc xác 400g, bỏ màng, chia làm 3 phần: 1 phần sao với dấm, 1 phần sao với mật, 1 phần để sống. Tán bột, trộn với mật làm hoàn. Ngày uống 8~12g với nước cơm (Y Học Nhập Môn).

+ Trị trẻ nhỏ bị xích bạch lỵ: Anh túc xác 20g, sao với giấm, tán nhỏ, lấy chảo đồng sao qua. Binh lang,20g, sao đỏ, nghiền nhỏ. Xích lỵ uống với mật ong, bạch lỵ uống với nang đường (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị thổ tả, không muốn ăn uống, bạch lỵ: Anh túc xác (sao), Trần bì (sao), Kha tử (nướng, bỏ hạt), đều 40g Sa nhân, Chích thảo đều 8g. Tán bột. Ngày uống 8~12g với nước cơm (Anh Túc Tán - Phổ Tế Phương).

Tham khảo:

+ "Anh túc xác có tính thu liễm nên khí đi vào thận, rất thích hợp chữa bệnh ở xương (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ " Người đời nay bị ho, ho lao thường dùng Anh túc xác để chữa, bệnh kiết lỵ dùng vị này để cầm lỵ.Công hiệu chữa của Anh túc xác tuy nhanh nhưng giết người như gươm, vì vậy, phải cẩn thận. Lại cho rằng chữa ho không nên ngần ngại dùng Anh túc xác nhưng cần phải chữa gốc bệnh trước hết, còn Anh túc xác dùng sau cùng. Chữa lỵ cùng vậy, trước hết phải tán tà, hành trệ, há có thể dùng các thuốc Long cốt, Anh túc xác gây bế tắc đường ruột, làm cho tà khí được bổ thì bệnh càng nặng hơn, biến chứng mà kéo dài vậy"(Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ "Vương Thạc [Đức Phu] trong sách 'Giản Dị Phương' cho rằng Anh túc xác chữa lỵ công hiệu như thần, nhưng tính nó sáp qúa khiến người ta bị ói, vì vậy người ta sợ không dám dùng. Nếu dùng dấm và thêm Ô mai vào thì đúng cách, hoặc dùng chung với bài 'Tứ Quân Tử Thang' thì đặc biệt là không làm tắc dạ dầy hoặc gây rối loạn việc ăn uống mà được công hiệu như thần" (Bản Thảo Cương Mục).

+ "Anh túc xác được Giấm, Ô mai và Trần bì thì tốt" (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

5. BA CHẼ

-Tên Khác:

Đậu Bạc Đầu, Lá Ba Chẽ, Niễng Đực, Tràng Quả Tam Giác, Ván Đất.

-Tên Khoa Học:

Desmodium triangulare (Retz.) Merr.

-Họ Khoa Học:

Họ Đậu (Fabaceae).

-Mô Tả:

Cây bụi nhỏ, sống lâu năm, cao 0,5-2m, có khi hơn. Thân tròn, phân nhiều cành, cành non hình tam giác dẹt, uốn lượn, có cạnh và lông mềm mầu trắng, mặt sau nhẵn. Lá kép mọc so le, có 3 lá chét, lá chét giữa to hơn. Phiến lá chét nguyên hình thoi, bầu dục hoặc hình trứng. Đường gân mặt trên lõm, mặt dưới lồi. Các lá non, ở ngọn có phủ lớp lông tơ trắng nhiều hơn ở cả 2 mặt. Hoa nhỏ, mọc thành chùm đơn ở kẽ lá. Hoa nhỏ 10-20 cái, mầu trắng, cánh hoa có móng. Đài hoa có lông mềm, chia làm 4 thùy, thùy dưới dài hơn 3 thùy trên. Quả loại đậu, không cuống, có mép lượn, thắt lại ở giữa các hạt thành 2-3 đốt, có lông mềm mầu trắng bạc.Quả giáp hạt hình thận.

Mùa hoa:

Tháng 5-8. Mùa quả: tháng 9-11.

-Địa Lý:

Mọc nhiều ở vùng núi thấp,cao nguyên và trung du. Tập trung ở các vùng Lai Châu, Lào Cai, Hòa Bình, Lạng Sơn, Hà Bắc, Đắc Lắc, Gia Lai, Kon Tum.

http://tieulun.hopto.org

-Bào Chế:

Dùng tươi hoặc phơi, sấy khô ở nhiệt độ không quá 500C. Bào chế thành dạng cao nước, cao khô hoặc dập thành viên.

- Thành Phần Hóa Học:

Lá Ba Chẽ chứa rất ít Alcaloid (0,0048% trong lá,0,011% trong thân và rễ). Đã chiết xuất được các Alcaloi: Salsolidin, Hocdenin, Candixin, Phenethylamin và các Alcaloid có Nitơ bậc 4 (Dược Liệu). Ngoài ra còn chứa Tanin, Flavnoid, Saponin, Acid nhân thơm (Dược Liệu) Acid hữu cơ, Flavonoid (TNCTV.Nam).

-Tác Dụng Dược Lý:

(Theo 'Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam):

· Đối với trực khuẩn lỵ: trong thí nghiệm In Vitro, tác dụng kháng sinh rõ đối với Shigella dýenteriae, Shigella Shigae. Cao nước có tác dụng mạnh hơn cao cồn, độ cồn của dung môi càng cao thì tác dụng kháng khuẩn càng giảm.

· Cũng có tác dụng ức chế Staphylococus Aureus và ức chế yếu hơn đối với Sh. Flexneri, Sh. Sonnei, Eschesichia Coli.

· Không có tác dụng với Enterococus, Streptococus, Hemolyticus, Diplococus Pneumoniae.

· Tác dụng chống viêm: rõ rệt đối với cả 2 giai đoạn cấp và bán cấp của phản ứng viêm thực nghiệm.

· Tác dụng gây thu teo tuyến ức chuột cống non khá mạnh.

· Không độc.

· Lá phơi hoặc sấy khô ở nhiệt độ thích hợp, lá còn giữ được mầu xanh, có tác dụng kháng khuẩn tốt hơn lá phơi đến úa vàng.

-Tác Dụng, Chủ Trị:

http://tieulun.hopto.org

+ Chữa lỵ: lá (phơi khô hoặc sao vàng), mỗi ngày dùng 30-50g, thêm nước, nấu sôi khoảng 15-30 phút. Chia 2-3 lần uống trong ngày.

+Chữa rắn cắn: lá tươi, gĩa hoặc nhai nát, nuốt nước, bã đắp.

-Kiêng Kỵ:

Không nên dùng dài ngày vì có thể gây bón.

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

VIÊN BA CHẼ. (Viện Dược Liệu Việt Nam).

.TP: Cao khô Ba Chẽ 0,25g. Tá dược vừa đủ 1 viên.

.TD: Trị lỵ trực khuẩn, tiêu chảy và các trường hợp nhiễm khuẩn do tụ cầu khuẩn.

.CD: Người lớn: 10-12 viên chia làm 2 lần uống. Trẻ nhỏ: 1-3 tuổi: 2-3 viên, chia 2 lần uống. 4-7 tuổi: 4-5 viên, chia 2 lần uống.

6. BA GẠC

Tên khác:

Ba Gạc lá to, Ba Gạc lá mọc vòng, La phu mộc, Lạc tọc (1 rễ - vì cây chỉ có 1 rễ - Cao Bằng), San to (Ba chạc - vì cây có 3 lá, chia 3 cành - Sapa).

Tên khoa học:

Rauwolfia Verticillata (Lour) Baill.

Họ khoa học:

Trúc đào (Apocynaceae).

-Mô tả:

Cây thấp, cao 1-1,5m, thân nhẵn, có nốt sần. Lá mọc vòng 3 lá một, có khi 4-5 lá, hình mác, dài 6-11cm, rộng 1,5-3cm. Hoa hình ống, mầu trắng, phình ở họng, mọc thành xim, tán ở kẽ lá. Quả đôi, hình trứng, khi chín mầu đỏ tươi. Toàn cây có nhựa mủ.

Mùa hoa:

Tháng 4-6. Mùa quả: tháng 7-10.

-Địa lý:

Mọc hoang, có nhiều ở Cao bằng, Lạng sơn, Vĩnh phú.

-Thu hái:

Vào mùa thu, đông, đào rễ về, rửa sạch đất, phơi hoặc sấy khô. Cần chú ý bảo vệ lớp vỏ vì lớp vỏ chứa nhiều hoạt chất nhất.

-Bộ phận dùng:

Rễ và vỏ rễ.

-Bào chế:

Có thể dùng tươi, khô hoặc nấu thành cao.

-Thành phần hóa học:

Trong rễ và lá có Alcaloid (0,9-2,12% ở rễ, 0,72 - 1,69 ở lá) trong đó quan trọng nhất là 1 Alcaloid gọi là Rauwolfia A, công thức thô C25H28N2O2, còn có Reserpin, Ajmalin, Ajmalixin và secpentin (theo NCTVVTV.Nam và Dược Liệu).

-Tác dụng dược lý:

+ Đối với huyết áp: dùng nước sắc Ba Gạc nghiên cứu trên thỏ và chó thấy có tác dụng giảm áp rõ với liều 0,5/kg thân thể súc vât (Bộ môn sinh lý đại học y dược Hà Nội 1960).

+Đối với tim: trên tim ếch cô lập và tại chỗ thấy nước sắc Ba Gạc làm chậm nhịp tim(do Ajmalin).

http://tieulun.hopto.org

Trên hệ mạch ngoại biên của thỏ không thấy có tác dụng trên mạch máu ngoại biên.

+Trên ruột thỏ cô lập thấy liều nhẹ làm tăng nhu động ruột.

+Trên hệ thần kinh trung ương thấy không làm giảm sốt.

+Có tác dụng trấn tĩnh, gây ngủ (do Reserpin, Retxinamin).

Theo 'Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam':

*Reserpin được coi là Alcaloid quan trọng nhất, đại biểu cho dược tính của Ba Gạc. Hai tác dụng dược lý quan trọng của Reserpin được xử dụng trong điều trị là hạ huyết áp và an thần.

Reserpin làm hạ huyết áp cả trên súc vật gây mê hoặc không gây mê. Tác dụng này xuất hiện chậm và kéo dài.cơ chế tác dụng hạ áp là do làm cạn dần kế hoạch dự trữ chất dẫn truyền trung gian Noradrenalin trong các dây thần kinh giao cảm, được coi như hiện tượng cắt hệ thần kinh giao cảm bằng hóa chất. Reserpin không có tác dụng làm liệt hạch, có tác dụng làm chậm nhịp tim, làm dãn các mạch máu dưới da.

* Đối với thần kinh trung ương, Reserpin có tác dụng ức chế, gây trấn tĩnh rõ, giông là các dẫn chất Phenothiazin

* Đối với mắt, Reserpin có tác dụng thu nhỏ đồng tử 1 cách rõ rệt (là 1 trong những triệu chứng sớm nhất sau khi dùng thuốc).

Reserpin còn làm sa mi mắt, làm thư dãn mi mắt thứ 3 (Nictitating membrane) của mèo và chó.

*Đối với hệ tiêu hóa: Reserpin làm tăng nhu động ruột và bài tiết phân.

* Đối với thân nhiệt: sau khi dùng Reserpin, có sự rối loạn về điều hòa thân nhiệt.

* Đối với hệ nội tiết: Reserpin có tác dụng kích thích vỏ tuyến thượng thận giải phóng các Corticoid. Có tác dụng kháng lợi niệu yếu. Trên chuột cống cái, Reserpin

http://tieulun.hopto.org

làm ngừng chu kỳ động dục, ức chế sự phóng noãn. Trên chuột đực, ức chế sự phân tiết Androgen.

* Độc tính của Reserpin:

. Liều chịu đựng được bằng đường uống đối với súc vật: 10-2000mg/kg.

. LD50 bằng đường tiêm tĩnh mạch trên chuột cống trắng: 28 ± 1,6mg/kg, bằng đường uống trên chuột nhắt là 500mg/kg.

-Chủ Trị: Các chế phẩm từ Ba Gạc được dùng điều trị bệnh huyết áp cao và 1 số bệnh tâm thần gồm Reserpin, Alcaloid toàn phần, cao và bột rễ.

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

*Reserpin: viên nén 0,0001g, 0,00025g và 0,0005g. Thuốc tiêm 5mg/2ml.

*Viên Rauviloid (2mg Alcaloid toàn phần của R.Serpentina), liều dùng cho bệnh huyết áp cao là 2-4mg/ngày.

*Viên Raudixin (bôt rễ R.Serpentina) 50-100mong, liều dùng trung bình hàng ngày là 200-400mg.

-Kiêng kỵ:

Không nên dùng Reserpin và các chế phẩm từ Ba Gạc trong các trường hợp dạ dầy tá tràng bị loét, nhồi máu cơ tim, hen suyễn ... (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

7. BA KÍCH THIÊN

http://tieulun.hopto.org

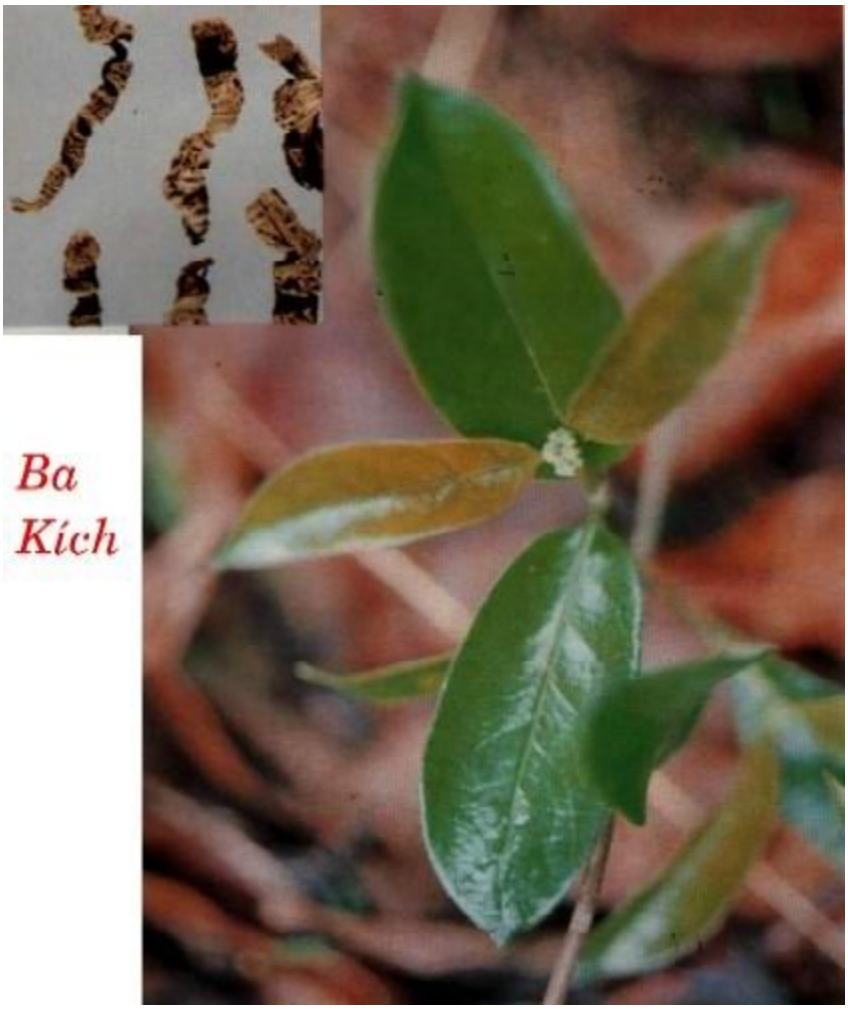

-Tên khác:

Ba kích (Bản Thảo Đồ Kinh), Bất điêu thảo (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Ba cức, Diệp liễu thảo, Đan điền lâm vũ, Lão thử thích căn, Nữ bản (Hòa Hán Dược Khảo), Kê nhãn đằng, Đường đằng, Tam giác đằng, Hắc đằng cổ (Trung Dược Đại Từ Điển), Kê trường phong (Trung Dược Chí), Tam mạn thảo (Đường Bản Thảo), Thỏ tử trường (Trung Dược Tài Thủ Sách), Dây ruột gà (Việt Nam).

-Tên khoa học:

Morinda officinalis How.

-Họ khoa học:

Họ Cà Phê (Rubiaceae).

-Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm, leo bằng thân quấn. Thân non mầu tím, có lông, phía sau nhẵn. Cành non, có cạnh. Lá mọc đối, hình mác hoặc bầu dục, thuôn nhọn, cứng, dài 6-14cm, rộng 2,5-6cm, lúc non mầu xanh lục, khi già mầu trắng mốc. Lá kèm mỏng ôm sát thân. Hoa nhỏ, lúc non mầu trắng, sau hơi vàng, tập trung thành tán ở đầu cành, dài 0,3-1,5cm, đài hoa hình chén hoặc hình ống gồm những lá đài nhỏ phát triển không đều. Tràng hoa dính liền ở phia dưới thành ống ngắn. Quả hình cầu, khi chín mầu đỏ, mang đài còn lại ở đỉnh. Mùa hoa: tháng 5-6, mùa quả: tháng 7-10.

Rễ dùng làm thuốc thường khô, thường được cắt thành từng đoạn ngắn, dài trên 5cm, đường kính khỏang 5mm, có nhiều chỗ đứt để lộ ra lõi nhỏ bên trong.Vỏ ngoài mầu nâu nhạt hoặc hồng nhạt, có vân dọc. Bên trong là thịt mầu hồng hoặc tím, vị hơi ngọt.

-Địa lý:

Ba Kích mọc hoang, phân bố nhiều ở vùng đồi núi thấp của miền núi và trung du ở các tỉnh phía Bắc. Ba Kích có nhiều ở Quảng Ninh, Vĩnh Phú, Hà Bắc, Lạng Sơn, Hà Giang, Hà Tây.

-Thu Hoạch:

Ba Kích trồng được 3 năm có thể thu hoạch. Thời gian thu hoạch thường vào tháng 10-11. Dùng cuốc đào rộng chung quanh gốc, lấy toàn bộ rễ rửa sạch. Loại rễ to, mập, cùi dầy, mầu tía là loại tốt. Rễ nhỏ, gầy, cùi mỏng, mầu trong là loại vừa.

Mô Tả Dược Liệu:

Ba kích thiên hình trụ tròn, hơi cong, dài không nhất định, đường kinh 0,7-1,3cm. Mặt ngoài mầu vàng tro, nhám, có vân dọc. Vỏ ngoài và trong gẫy lộ ra phần lõi gỗ và vân nứt ngang, giống như chuỗi hạt trai. Chất cứng, cùi dầy, dễ bóc. Mặt gẫy mầu tím nhạt, ở giữa mầu nâu vàng. Không mùi, vị ngọt nhưng hơi chát.

http://tieulun.hopto.org

-Bào chế:

1. Dùng nước Câu Kỷ Tử ngâm Ba Kích 1 đêm cho mềm, lấy ra ngâm rượu 1 đêm, vớt ra, sao với Cúc Hoa cho vàng thuốc, dùng vải lau sạch, để dành dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

2. Ngâm với rượu 1 đêm cho mềm, xắt nhỏ, sấy khô, để dành dùng (Bản Thảo Cương Mục).

3. Dùng Cam Thảo, giã dập, sắc, bỏ bã. Cho Ba Kích vào nấu cho đến khi xốp mềm, rút lõi, phơi khô. Liều lượng: 6kg Cam Thảo cho 100kg Ba Kích (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển)

4. Diêm Ba Kích: Trộn Ba Kích với nước Muối (20g Muối cho 1kg Ba Kích), cho vào chõ, đồ, rút lõi, phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

5. Rửa sạch, ủ mềm, bỏ lõi, thái nhỏ rồi tẩm rượu 2 giờ, sao qua hoặc nấu thành cao lỏng [1ml = 5g] (Phương Pháp Bào chế Đông Dược Việt Nam).

-Thành phần hóa học:

· Trong Ba Kích có Gentianine, Carpaine, Choline, Trigonelline, Díogenin, Yamogenin, Gitogenin, Tigogenin, Vitexin, Orientin, Quercetin, Luteolin, Vitamin B1 (Chinese Hebral Medicine).

· Morindin, Vitamin C (Trung Dược Học).

· Rễ chứa Antraglycozid, đường, nhựa, Acid hữu cơ, Phytosterol và ít tinh dầu, Morindin. Rễ tươi có sinh tố C (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

· Trong Ba kích có Rubiadin, Rubiadin-1-Methylether (Vương Yến Phương – Thực Vật Học Báo 1986, 28 (5): 566).

· Palmitic acid, Vitamin C, Nonadecane (Chu Pháp Dữ - Trung Dược Thông Báo q986, 11 (9): 554).

· 24-Ethylcholesterol (lý Quán – Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1991, 16 (11): 675).

http://tieulun.hopto.org

-Tác dụng dược lý:

1. Tăng sức dẻo dai: Với phương pháp chuột bơi, Ba Kích với liều 5-10g/kg dùng liên tiếp 7 ngày thấy có tác dụng tăng sức dẻo dai cho súc vật thí nghiệm (Trung Dược Học).

2. Tăng sức đề kháng: dùng phương pháp gây nhiễm độc cấp bằng Ammoni Clorua trên chuột nhắt trắng, với liều 15g/kg, Ba Kích có tác dụng tăng cường sức đề kháng chung của cơ thể đối với các yếu tố độc hại (Trung Dược Học).

3. Chống viêm: Trên mô hình gây viêm thực nghiệm ở chuột cống trắng bằng Kaolin với liều lượng 5-10g/kg, Ba Kích có tác dụng chống viêm rõ rệt (Trung Dược Học).

4. Đối với hệ thống nội tiết: thí nghiệm trên chuột lớn và chuột nhắt cho thấy Ba Kích không có tác dụng kiểu Androgen nhưng có thể có khả năng tăng cường hiệu lực của Androgen hoặc tăng cường quá trình chế tiết hormon Androgen (Trung Dược Học).

5. Nước sắc Ba Kích có tác dụng tương tự như ACTH làm cho tuyến ức chuột con bị teo (Trung Dược Học).

6. Nước sắc Ba Kích có tác dụng làm tăng co bóp của chuột và hạ huyết áp (Trung Dược Học).

7. Không có độc. LD50 của Ba Kích được xác định trên chuột nhắt trắng bằng đường uống là 193g/kg (Trung Dược Dược lý, Độc lý Dữ Lâm Sàng).

+ Rễ Ba kích chiết xuất bằng rượu có tác dụng giáng áp huyết; có tác dụng nhanh đối với các tuyến cơ năng; tăng cường não; chống ngủ ngon dùng Ba kích nhục (Trung Dược Dược lý, Độc lý Dữ Lâm Sàng).

+ Tác dụng đối với hệ nội tiết: Cho chuột và chuột nhắt uống Ba kích thiên thấy không có tác dụng giống như chất Androgen (Trung Dược Học).

+ Đối với những bệnh nhân nam có hoạt động sinh dục không bình thường, Ba Kích có tác dụng làm tăng khả năng gioa hợp, đặc biệt đối với những trường hợp giao hợp yếu và thưa. Ba Kích có tác dụng tăng cường sức dẻo dai, mặc dầu nó

http://tieulun.hopto.org

không làm tăng đòi hỏi tình dục, không thấy có tác dụng kiểu Androgen. Tuy không làm thay đổi tinh dịch đồ nhưng trên thực tế có tác dụng hỗ trợ và cải thiện hoạt động sinh dục cũng như điều trị vô sinh cho những nam giới có trạng thái vô sinh tương đối và suy nhược thể lực. Còn các trường hợp tinh dịch ít, tinh trùng chết nhiều, không có tinh trùng, không xuất tinh khi giao hợp thì xử dụng Ba Kích chưa thấy kết quả (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Đối với cơ thể những người tuổi già, những bệnh nhân không biểu hiện mệt mỏi, ăn kém, ngủ ít, gầy yếu mà không thấy có những yếu tố bệnh lý gây nên và 1 số trường hợp có đau mỏi các khớp, Ba Kích có tác dụng tăng lực rõ rệt, thể hiện qua những cảmgiác chủ quan như đỡ mệt mỏi, ăn ngon, ngủ ngon và những dấu hiệu khách quan như tăng cân nặng, tăng cơ lực. Còn đối với bệnh nhân đau mỏi các khớp thì sau khi dùng Ba Kích dài ngày, các triệu chứng đau mỏi giảm rõ rệt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Tính vị:

+Vị cay, hơi ấm (Bản Kinh).

+Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

+Vị đắng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Vị cay, ngọt, tính ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vị cay, ngọt, tính hơi ấm (Trung Dược Học).

+Vị ngọt, cay, hơi ấm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

-Quy kinh:

+Vào kinh Tỳ và Thận (Lôi Công Bào chế Dược Tính Giải).

+Vào kinh Tâm và Thận (Bản Thảo Tân Biên).

+Vào kinh túc quyết âm Can và túc dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Giải).

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Thận (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vào kinh Can và Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vào kinh Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Thận và Can (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

-Tác dụng:

+Chủ đại phong tà khí, cường cân cốt, an ngũ tạng, bổ trung, tăng chí, ích khí (Bản Kinh).

+Hạ khí, bổ ngũ lao, ích tinh (Biệt Lục).

+Khứ phong, bổ huyết hải (Bản Thảo Cương Mục).

+An ngũ tạng, định tâm khí, trừ các loại phong (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Bổ thận, ích tinh, tán phong thấp (Bản Thảo Bị Yếu).

+Hóa đờm (Bản Thảo Cầu Nguyên).

+Cường âm, hạ khí (Dược Tính Luận).

+Ôn thận, tráng dương, cường tráng cân cốt, khứ phong thấp (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Bổ thận âm, tráng cân cốt, khứ phong thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Bổ thận dương, cường cân cốt, khứ phong thấp (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Bổ thận, tráng dương, cường cân cốt, khứ phong thấp (Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách - Quảng Châu).

-Chủ trị:

+Trị liệt dương [âm nuy bất khởi] (Bản Kinh).

+Trị đầu diện du phong, bụng dưới đau xuống âm hộ (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+Trị các chứng phong, thủy thũng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Trị ngũ lao, thất thương, phong khí, cước khí, thủy thũng (Bản Thảo Bị Yếu).

+Trị nam giới bị mộng tinh, di tinh, đầu mặt bị trúng phong (Dược Tính Luận).

+Trị cước khí (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị ho suyễn, chóng mặt, tiêu chảy, ăn ít (Bản Thảo Cầu Nguyên).

+Trị liệt dương, bụng dưới lạnh đau, tiểu không tự chủ, tử cung lạnh, phong hàn thấp,lưng gối đau (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Trị liệt dương, di tinh, không thụ thai do tử cung lạnh, kinh nguyệt không đều, bụng dưới lạnh đau, phong thấp đau nhức, gân xương mềm yếu (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Trị thận hư, lưng gối mỏi, tê bại, phong thấp đau nhức, thần kinh suy nhược, liệt dương, di tinh, tảo tinh, tiết tinh, lãnh cảm, mất ngủ (Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách - Quảng Châu).

-Liều dùng: 6-12g dạng thuốc thang. Có thể ngâm rượu hoặc nấu thành cao, làm thành hoàn, tán...

-Kiêng Kỵ:

+Phúc Bồn Tử làm sứ, ghét Lôi Hoàn, Đan Sâm (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+Những người bệnh tướng hỏa quá thịnh, âm hư hỏa vượng, đại tiện bón, tiểu đỏ, miệng đắng, mắt mờ, mắt đau, bứt rứt, khát nước, cấm dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Âm hư, tiết tinh (do hỏa động), tiểu tiện không thông, miệng lưỡi khô, táo bón, kiêng dùng(Đắc Phối Bản Thảo).

+Âm hư hỏa vượng, cấm dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Người âm hư và bệnh tim không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Âm hư hỏa vượng, táo bón: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị liệt dương, ngũ lao, thất thương, ăn nhiều, hạ khí: Ba kích thiên, Ngưu tất (sống) đều 3 cân ngâm với 5 đấu rượu, uống (Thiên Kim Phương).

+ Trị phụ nữ tử cung bị lạnh, kinh nguyệt không đều, xích bạch đới hạ: Ba kích 120g, Lương khương 20g, Tử kim đằng 640g, Thanh diêm 80g, Nhục quế (bỏ vỏ)160g, Ngô thù du 160g. Tán bột. Dùng rượu hồ làm hoàn. Ngày uống 20 hoàn với rượu pha muối nhạt (Ba Kích Hoàn - Cục Phương).

+ Trị lưng đau do phong hàn, đi đứng khó khăn: Ba kích 60g, Ngưu tất 120g, Khương hoạt 60g, Quế tâm 60g, Ngũ gia bì 60g, Đỗ trọng (bỏ vỏ, sao hơi vàng) 80g, Can khương (bào) 60g. Tán bột, trộn mật làm hoàn, uống với rượu ấm (Ba Kích Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị tiểu nhiều: Ích trí nhân, Ba kích thiên (bỏ lõi), 2 vị chưng với rượu và muối, Tang phiêu tiêu, Thỏ ty tử (chưng với rượu). Lượng bằng nhau. Tán bột. Dùng rượu chưng hồ làm hoàn to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 12 viên với rượu pha muối hoặc sắc thành thang uống với muối (Kỳ Hiệu Lương Phương).

+ Trị bạch trọc: Thỏ ty tử (chưng rượu 1 ngày, sấy khô), Ba kích (bỏ lõi, chưng rượu), Phá cố chỉ (sao), Lộc nhung, Sơn dược, Xích thạch chi, Ngũ vị tử đều 40g. Tán bột, Dùng rượu hồ làm hoàn, uống lúc đói với nước pha rượu (Phổ Tế Phương).

+ Trị bụng đau, tiểu không tự chủ: Ba kích (bỏ lõi), Nhục thung dung, Sinh địa đều 60g, Tang phiêu tiêu, Thỏ ty tử, Sơn dược, Tục đoạn đều 40g, Sơn thù du, Phụ tử (chế), Long cốt, Quan quế, Ngũ vị tử đều 20g, Viễn chí 16g, Đỗ trọng (ngâm rượu, sao) 12g, Lộc nhung 4g. Tán bột, làm hoàn 10g. Ngày uống 2-3 hoàn (Ba Kích Hoàn - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị mạch yếu, mặt trắng nhạt, buồn sầu ca khóc: Ba kích (bỏ lõi), Hồi hương (sao), Nhục thung dung (tẩm rượu), Bạch long cốt, Ích trí nhân, Phúc bồn tử, Bạch

http://tieulun.hopto.org

truật, Mẫu lệ, Thỏ ty tử, Cốt toái bổ (bỏ lông), Nhân sâm đều 40g. Tán bột, ngày uống 2 lần, mỗi lần 10-20g (Ba Kích Hoàn - Y Học Phát Minh).

+ Trị Thận bị hư hàn, lưng và gối đau, liệt dương, tiểu nhiều, không muốn ăn uống, xương khớp yếu, đứng ngồi không có sức, bàng quang bị yếu lạnh, vùng rốn và bụng đầy trướng: Ba kích 30g, Bạch linh 22g, Chỉ xác 22g, Hoàng kỳ 22g, Lộc nhung 30g, Mẫu đơn 22g, Mộc hương 22g, Ngưu tất 22g, Nhân sâm22g, Nhục thung dung 30g, Phụ tử 30g, Phúc bồn tử 22g, Quế tâm 22g, Sơn thù 22g, Tân lang 22g, Thạch hộc 30g, Thục địa 30g, Thự dự 22g, Tiên linh tỳ 22g, Trạch tả 22g, Tục đọan 22g Viễn chí 22g, Xà sàng tử 22g. Tán bột, hoà mật làm hoàn. Ngày uống 16 - 20g với rượu nóng, lúc đói (Ba Kích Hoàn - Thái Bình Thánh Huệ Phương).

+ Trị thận bị hư lao, lưng và chân đau, chảy nước mắt sống, hoảng sợ, khát, ăn uống không tiêu, bụng ngực thường đầy trướng, tay chân tê đau, nôn ra nước chua, bụng dưới lạnh đau, tiểu són, táo bón: Ba kích 30g, Bá tử nhân 22g, Bạch linh 22g, Đỗ trọng 22g, Ngũ gia bì 22g, Ngưu tất 22g, Nhục thung dung 30g, Phòng phong 22g, Phúc bồn tử 22g, Thạch hộc 22g, Thạch long nhục 22g, Thạch nam 22g, Thiên hùng 30g, Thiên môn 40g, Thỏ ty tử 30g, Thục địa30g, Thự dự 22g, Trầm hương 30g, Tục đoạn 30g, Tỳ giải22g, Viễn chí 22g, Xà sàng tử 22g. Tán bột, trộn mật làm hoàn, ngày uống 16 -20g với rượu nóng, lúc đói (Ba Kích Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị nguyên khí bị hư thoát, mặt xạm đen, miệng khô, lưởi dính, hay mơ, hoảng sợ, chảy nước mắt sống, tai ù như ve kêu lưng nặng, đau, các khớp xương đau nhức, âm hư, ra mồ hôi trộm tay chân không có sức, tử cung bị lạnh, kinh nguyệt không đều xích bạch đới hạ: Ba kích 90g, Lương khương 180g, Ngô thù 120g, Nhục quế 120g, Thanh diêm 60g, Tử kim đằng 500g. Tán bột, trộn với rượu nếp làm hoàn. Ngày uống 16 - 20g với rượu hoà ít muối hoặc nước muối loãng (Ba Kích Hoàn - Thái Bình Huệ Dân Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị liệt dương: Ba kích 30g, Đỗ trọng 30g, Ích trí nhân 30g, Ngũ vị tử 30g, Ngưu tất 30g, Nhục thung dung 60g, Phục linh 30g, Sơn dược 30g, Sơn thù 30g, Thỏ ty tử 30g, Tục đoạn 30g, Viễn chí 30g, Xà sàng tử 30g. Tán bột. Luyện mật làm hoàn, ngày uống 12 - 16 g với rượu, lúc đói (Ba Kích Hoàn - Ngự Dược Viện).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bụng ứ kết lạnh đau, lưng đau, gối mỏi, 2 chân yếu, khớp xương đau, chuột rútû, thận hư, liệt dương : Ba kích 18g, Đương quy 20g, Khương hoạt 27g, Ngưu tất 18g, Sinh khương 27g, Thạch hộc 18g, Tiêu 2g. Giã nát, cho vào bình, thêm 2 lít rượu vào, đậy kín, bắc lên bếp, nấu 1 giờ, sau đó ngâm trong nước lạnh cho nguội. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 15 - 20ml (Ba Kích Thiên - Thánh Tế Tổng Lục).

+ Bổ thận, tráng dương, tăng trưởng cơ nhục, dưỡng sắc đẹp: Ba kích (bỏ lõi) 60g, Cam cúc hoa 60g, Câu kỷ tử 30g, Phụ tử (chế) 20g, Thục địa 46g, Thục tiêu 30g. Tán bột, cho vào bình, ngâm với 3 lít rượu. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 15 - 20ml, lúc đói (Ba Kích Thục Địa Tửu - Nghiệm Phương)

+ Trị sán khí do Thận hư: Ba kích thiên + Hoàng bá + Quất hạch + Lệ chi hạch + Ngưu tất + Tỳ giải + Mộc qua + Kim linh tử + Hoài sơn + Địa hoàng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị liệt dương: Ba kích thiên + Bá tử nhân + Bổ cốt chỉ + Câu kỷ tử + Lộc nhung + Ngũ vị tử + Nhục thung dung + Sơn thù du (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mộng tinh: Ba kích thiên + Bá tử nhân + Hoàng bá + Liên tu + Lộc giác + Phúc bồn tử + Thiên môn + Viễn chí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị liệt dương, di tinh, tiết tinh do Thận dương hư: Thỏ ty tử, Nhục thung dung (Trung Dược Học).

+ Trị tiểu nhiều, tiểu không tự chủ do Thận dương hư: Bổ cốt chỉ, Phúc bồn tử (Trung Dược Học).

+ Trị gân cơ sưng đau, gân cơ suy yếu, teo cơ, khớp đau mạn tính do Thận hư: Đỗ trọng, Ngưu tất, Tục Đoạn (Trung Dược Học).

+ Trị liệt dương, tảo tinh, tiết tinh, lưng đau, vô sinh (ở nữ) do Thận dương hư: Ba kích thiên 12g, Ngũ vị tử 6g, Nhân sâm 8g, Thục địa 16g, Nhục thung dung, Long cốt, Cốt toái bổ đều 12g. Tán bột, trộn mật làm hoàn 12g. Ngày uống 2-3 lần (Ba Kích Thiên Hoàn – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lưng đau, di tinh, hoạt tinh do Thận hư: Ba kích thiên, Đảng sâm, Phúc bồn tử, Thỏ ty tử, Thần khúc đều 12g, Sơn dược 24g. Tán bột, luyện mật làm hoàn. Mỗi lần uống 12g, ngày 2-3 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị người lớn tuổi lưng đau, chân tê, chân yếu, chân mỏi: Ba kích thiên, Xuyên tỳ giải, Nhục thung dung, Đỗ trọng, Thỏ ty tử, lượng bằng nhau, Lộc thai 1 bộ. Tán nhuyễn, trộn với mật làm hoàn. Mỗi lần uống 8g, ngày 2-3 lần với nước ấm (Kim Cương Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phong thấp đau nhức, cước khí, phù: Ba kích, Đỗ trọng, Ngưu tất, Tục đoạn đều 12g, Tang ký sinh 10g, Sơn thù nhục 8g, Hoài sơn 16g. Sắc uống (Ba Kích Khu Tý Thang - Trung Dược Ưùng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị huyết áp cao thời kỳ tiền mãn kinh: Ba kích thiên, Tiên mao, Hoàng bá, Dâm dương hoắc, Tri mẫu, Đương qui, mỗi thứ 20 - 28g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Tham khảo:

+"Ba kích thiên chủ đại phong tà khí và đầu diện du phong. Phong thuộc dương tà, phần lớn bốc lên trên. Kinh viết: Tà khí thịnh thì chính khí suy, Ba kích thiên có tác dụng bổ tráng dương khí mà đẩy tà khí. Khi chân khí được bổ thì tà khí yên, vì vậy nó trừ được đại phong tà khí vậy. Trị âm nuy bất khởi (liệt dương), cường cân cốt, an ngũ tạng, bổ trung, tăng chí, ích khí; dưỡng 2 kinh Tỳ và Thận , vì vậy các chứng hư tự khỏi. Trị bụng dưới đau lan đến âm hộ, hạ khí, bổ ngũ lao, ích tinh, lợi nam tử, ngũ tạng bị lao (hư yếu), thận hư, hạ khí, giáng hỏa, hỏa giáng thì thủy thăng, âm dương hỗ trợ, tinh thần yên ổn, cho nên chủ Thận khí bị thấp trướng, làm mạnh nguyên dương, trị các chứng hư, không cần làm cho nó hết mà nó hết vậy" (Bản Thảo Kinh Sơ).

+"Ba kích thiên là thuốc chữa phần huyết của Thận kinh, bổ cho nguyên dương mà dưỡng Vị khí, các chứng hư đều tự hết; công dụng giống vị Tỳ giải và Thạch hộc. Trường hợp nhiệt nhiều, Ba kích hợp với Hoàng bá, Tri mẫu có tác dụng cường âm; Hợp với Nhục thung dung, Tỏa dương có tác dụng tráng dương, đó là cách dùng nhiệt để tránh nhiệt, dùng hàn để tránh hàn vậy"(Bản Thảo Hối).

http://tieulun.hopto.org

+”Nếu mệnh môn hỏa suy thì Tỵ Vị bị hư hàn, không thể kích thích tiêu hóa, dùng Phụ tử, Nhục quế để làm ấm mệnh môn, nhưng lại quá nhiệt, còn nếu dùng Ba kích thiên, vị ngọt ấm, bổ hỏa mà không nung đốt thủy sao? Hoặc hỏi rằng Ba kích thiên người đời sau dùng trong thuốc hoàn, tán, không dùng trong thuốc thang là sao ? Đáp: Ba kích thiên chính là vị thuốc hay trong thang dược, vì nó ấm mà không nhiệt, kiện Tỳ, khai Vị, ích nguyên dương, uống vào có thể trừ được âm thủy, là dụng cụ bồi tiếp trực tiếp, có công hiệu trực tiếp và gián tiếp”(Bản Thảo Tân Biên).

+”Ba kích thiên là thuốc chủ yếu bổ Thận, năng trị ngũ lao, thất thương, cường âm, ích tinh, khí vị cay, ấm, có tác dụng khứ phong, trừ thấp, vì vậy, phàm các chứng lưng đau, gối mỏi, phong thấp, cước khí, thủy thủng, dùng Ba kích rất có ích. Xem trong bài ‘Địa Hoàng Ẩm Tử, dùng để trị phong tà, lấy Ba kích làm đầu, vì nó bổ âm vậy”(Bản Thảo Cầu Chân).

+”Ba kích với Phá cố chỉ và Hồ lô ba đều có tác dụng ôn Thận nhưng Phá cố chỉ có sở trường đặc biệt là thu nạp được Thận khí, bình được suyễn nghịch do hư hàn; Hồ lô ba có tác dụng ôn tán hàn khí bên trong, trị bụng dưới đau do nội hàn; Ba kích thiên có tác dụng phát tán, thích hợp với chứng đau nội hàn do hàn tà bên ngoài gây ra. Tuy giống nhau về ôn Thận nhưng chủ trị khác nhau” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+”Dâm dương hoắc bổ thận dương, thiên nhập vào phần khí của Thận kinh, có tính táo; Ba kích thiên bổ Thận dương, thiên nhập vào phần huyết của Thận kinh, không có tính táo. Nhục thung dung bổ Thận dương mà nhuận táo, thông tiện; Ba kích thiên bổ Thận dương mà có tác dụng trừ phong hàn, thấp tý. Ba kích thiên trị các chứng cước khí do:

1. Nội nhân: Thận dương hư, thủy thấp đình trệ.

2. Ngoại cảm phong hàn

Ba kích bổ Thận tráng dương công hiệu không giống vị Uy linh tiên “ (Trung Dược Dược lý Độc lý Dữ Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

+ Ba kích có tác dụng giống với Dâm dương hoắc, cũng có tác dụng làm mạnh gân xương, tán phong thấp. Nhưng Ba kích vị cay kèm ngọt, tính hoà hoãn hơn, tác dụng của nó chuyên về hạ tiêu, đa số dùng trong trường hợp lưng đau, mỏi gối, cước khí, còn tác dụng đối với trị chứng dương nuy thì không bằng Dâm dương hoắc (Thực Dụng Trung Y Học).

8. BA LA MẬT

-Tên khác:

Nãng gìa kết (Bản thảo cương mục), Ngư đởm tử thảo (Trung quốc cao đẳng thực vật đồ giám), Thiên bà la Vưu chu huyện (Trung quốc thụ mộc phân loại học), Thụ bà la (Quảng châu thực vật chí).

-Tên khoa học:

Artocarpus Heterophyllus Lam.

-Họ khoa học:

Moraceae.

-Mô tả: l

Loại cây to, cao có thể đến 30m, với cành non rất nhiều lông ở ngọn. Lá đơn, nguyên, dầy, dài 9-22cm, rộng 4-9cm, cuống 1-1,5cm. Hoa tự cái mọc ngay trên thân hoặc trên cành, dài 5-8cm, dầy 2-5cm. Hoa tự đực hình chùy. Quả phức to, dài 30-60cm, mặt tua tủa gai ngắn. Khi chín vỏ vẫn giữ mầu xanh lục hoặc hơi ngả vàng. Thịt quả chín, mầu vàng nhạt, vị ngọt, rất thơm, nhiều hạt.

-Thành phần hoa học:

Trong toàn cây và lá, có chất nhựa mủ mầu trắng, khô, rất dính. Trong múi mít khô có 11-15% đường (Fructoza và Glucoza), một ít tinh dầu thơm, 1,60% Protid, 1-2% muối khoáng bao gồm Calci (18mg%), Phospho (25mg%), Sắt (0,4mg%), Caroten (0,4mg%), Vitamin B2 (0,04mg%), Vitamin C (4mg%). Lá mít có chứa chất Cycloheterophyllin. Trong hạt mít có 70% tinh bột, 5,2% Protid, 0,62% chất béo, 1,4% muối khoáng. Ngoài ra, trong hạt mít có chất men ức chế men tiêu hóa trong ruột, vì vậy, ăn hạt mít dễ bị đầy hơi, trung tiện.

-Tính vị, quy kinh:

+Vị ngọt, thơm, hơi chua, tính bình, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị ngọt, khí thơm, không độc (Nam Dược Thần Hiệu).

+Vị ngọt, khí thơm, không độc (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+Hạt mít, vị ngọt, hơi chua, tính bình, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Nhựa mít vị nhạt, sáp (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

-Tác dụng, chủ trị:

+Chỉ khát, giải phiền, giải độc rượu (tỉnh rượu), ích khí (Bản Thảo Cương Mục).

+Chỉ khát, ích khí, trừ phiền, giải say rượu, ăn nhẹ mình, no bụng, đẹp da mặt (Nam Dược Thần Hiệu).

+Chỉ khát, ích khí, trừ phiền, giải rượu,ăn vào cơ thể cảm thấy nhẹ nhàng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Sinh tân, chỉ khát, vận tiêu hóa (Quảng Tây Dược Thực Danh Lục).

+Lá mít trị lở loét (Quảng Tây Dược Thực Danh Lục).

+Lá mít gĩa nát, chưng, đắp vào vết thương bị chém (Trung Quốc thụ mộc phân loại học).

+Nhựa mít có tác dụng tán kết, tiêu thủng, chỉ thống. Đắp bên ngoài trị mụn nhọt sưng đỏ, hoặc mụn nhọt sưng nổi hạch (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

http://tieulun.hopto.org

+Chất rút từ vỏ cây mít dùng để trị lở loét (Trung Quốc Thụ Mộc Phân Loại Học).

+Hạt mít có tác dụng bổ trung ích khí (Bản Thảo Cương Mục).

+Hạt mít có tác dụng ích khí, thông sữa, trị sinh xong ít sữa hoặc sữa không thông (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Hạt mít trị khí suy, thông sữa (Lục Xuyên Bản Thảo).

-Tham khảo:

"Ăn nhiều hạt mít nấu chín làm đầy hơi, lâu đói và hay trung tiện" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

9. BA TIÊU

-Tên khác:

Ba thư, Bản tiêu, Đởm bình tiêu, Nha tiêu, Vô nhĩ văn tuyết (Hòa hán dược khảo), Cam tiêu (Biệt lục), Thiên thư (Sử ký chú), Thiệt danh hương tiêu (Cương mục thập di), Thủy tiêu (Gia hựu bản thảo đồ kinh), Ưu đàm hoa (Phạn ngữ), Chuối tiêu (Việt Nam).

-Tên khoa học:

Musa Basloo Sieb. Et Zucc.

-Họ khoa học:

Musaceae.

-Mô tả:

Cây thảo, cao 5-6m, sống lâu năm. Thân cây tròn, mềm, thẳng, có bẹ lá. Cuống hình tròn có khuyết rãnh. Lá to, dài. Trái nằm trên buồng, có từ 6-8 nải, mỗi nải khoảng 12 trái. Trái nhỏ, dái, mùi thơm. Khi chín, vỏ vẫn mầu xanh nhưng khi chín mùi thì mầu vàng.

-Thành phần hóa học:

+Trong 100g phần ăn được, có bột đường (27,7g), chất đạm (1,1g), nước (74,1g), sinh tố C (9mg), B1 (0,03mg), B2 (0,04mg), Caroten (359 Unit), Calcium (11mg), Magnéium (42mg), Kalium (279mg), Sắt (0,56mong), 8,6% Fructos, 4,7% Glucos, 13,7% Sacaros. Trong chuối có nhiều Pectin, là 1 Glucid không có giá trị về mặt năng lượng nhưng là chất giúp cho sự tiêu hóa hấp thu tốt, chống nhiễm trùng đường ruột. Chuối cung cấp nhiều năng lượng nhất (trên dưới 100 Calori/100g nạc chuối chín tươi) vì chuối chứa nhiều bột đường nhất (Trái cây và sức khỏe).

-Tính vị:

Vị ngọt, tính rất lạnh, không độc.

-Tác dụng, chủ trị:

+Thanh Vị hỏa, giải nhiệt độc. Trị phù thũng, ho (TQDHĐT.Điển).

+Chuối chín làm tăng hồng cầu, huyết cầu tố, giúp giảm được tình trạng nhiễm Acid cho chế độ ăn nhiều thịt, mỡ hoặc quá nhiều ngũ cốc. Chuối chín tươi được coi là thuốc đối với người bị bệnh đường ruột kể cả tiêu chảy, lỵ; là thuốc lợi tiểu cho ngày.2 bị thũng, tăng hấp thụ cho trẻ bị suy dinh dưỡng (Trái cây và sức khỏe).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị trẻ nhỏ gầy ốm, suy dinh dưỡng, cam tích, cam còm: Chuối ngự (dùng loại thật chín) 12g, Thịt cóc (Cóc lột da, rửa sạch máu, mủ, bỏ hết tạng phủ, chỉ lấy thịt - nhất là ở 2 đùi, sấy khô, tán bột) 10g, Trứng gà (luộc chín, chỉ lấy tròng đỏ) 2g, ba thứ trộn chung, gĩa nhuyễn, làm thành viên 6g, sấy khô. Ngày uống 6-12g. (Phòng và chữa bệnh bằng món ăn hàng ngày).

+Thuốc bổ dùng cho người mới bệnh nặng dậy, sút cân, kém ăn, mất ngủ, thiếu máu: Chuối tiêu bóc vỏ 15 quả, Lòng đỏ trứng gà luộc 15 cái, Gạo nếp 1kg, Men rượu 10 miếng. Gạo nếp nấu được cơm, để nguội; Chuối tiêu và lòng đỏ trứng gà nghiền nhỏ; Men rượu tán bột. Các thứ trộn đều, cho vào hũ sành ủ thành rượu, sau 20 ngày là có thể dùng được, mỗi ngày ăn nửa chén vào lúc đói (Phòng và chữa bệnh bằng món ăn hàng ngày).

+Trị hắc lào: lúc mới phát hiện, lấy quả chuối tiêu xanh, thái thành từng lát mỏng, xát liên tục lên chỗ ngứa (Kinh nghiệm dân gian Việt Nam).

+Trị bạch đới: Ba tiêu căn (tươi) 250g, thịt heo 120g. Hầm cho nhừ, lấy nước uống (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị bị phỏng: Lá chuối tiêu, sấy khô, tán nhuyễn, trộn với trứng gà, đắp (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị ho, lao phổi: Hoa chuối (tươi) 60g, Phổi heo 250g, thêm nước, hầm cho nhừ, ăn cả nước lẫn cái (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị ngực đau thắt (tâm giảo thống): Hoa chuối tiêu tươi 250g, Tim heo 1 cái. Thêm nước, hầm cho thật nhừ, ăn (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

http://tieulun.hopto.org

+Trị tai giữa viêm: dùng nõn chuối tiêu, 1 khúc, ép lấy nước côt, nhỏ vào tai. Ngày 2-3 lần (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị chứng tiêu khát, họng khô, miệng khát khớp xương phiền nóng: Rễ chuối tiêu tươi 1000g, ngày,2 nát, ép lấy nước. Mỗi lần uống 20-30ml, ngày uống 2-3 lần (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị huyết áp cao, não xung huyết: Vỏ cây chuối hoặc quả chuối 30-60g, sắc uống (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị bàng quang viêm, tiểu gắt: Rễ cây chuối 30g, Hạn liên thảo 30g. Sắc, chia làm 3 lần uống (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị thai động không yên: Rễ cây chuối tươi 60g, thịt heo nạc 120g, thêm nước, hầm thật nhừ, ăn (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

+Trị băng lậu: Ba tiêu căn 250g, Thịt heo nạc 100g. Nấu nhừ, ăn cả nước lẫn cái (Trung quốc dân gian bách thảo lương phương).

-Tham khảo:

+" Cây chuối tiêu cho nhựa gọi là Ba Tiêu Trấp. Khi lấy nhựa chuối, dùng ống tre vót nhọn đầu, cắm vào thân cây chuối, nhựa chuối sẽ từ từ chảy ra, lấy chai hứng lấy, để dành dùng dần. Nhựa chuối có vị hơi ngọt, tánh lạnh, không độc. Có tác dụng trị chứng đầu phong, cuồng nhiệt, phiền khát, uống vào hễ nôn ra được là khỏi. Nước trấp chuối trị phỏng lửa rất hay. Nhựa chuối bôi có tác dụng làm đen râu, tóc và bớt rụng. Hoa chuối gọi là Ba Tiêu Hoa, vị ngọt, tính lạnh, không độc, nấu hoặc luộc ăn cũng tốt. Trị chứng tê, tim đau: đốt tồn tính, uống với nước muối. Rễ cây gọi là Ba Tiêu Căn, vị hơi ngọt, tính rất lạnh, không độc. Trị các chứng cuồng nhiệt lúc trời nóng, người bệnh mê man hoặc phiền nhiệt, phát cuồng, các chứng ung nhọt. Bị ung nhọt, đơn độc, sưng đau, đào củ chuối thối đắp vào mụn nhọt đang sưng nóng đau rất hay. Lá chuối gọi là Ba Tiêu Diệp, nghiền nát, trộn với nước Gừng, bôi, trị các chứng sưng độc mới phát (Bảm thảo cương mục)".

+" Ăn vài trái chuối chín và uống nửa lít sữa đậu nành hoặc sữa bò coi như 1 bữa ăn đầy đủ dưỡng chất - Chuối già, chuối chín chưa hoàn toàn chứa nhiều tinh bột

không tiêu hóa được, khó qua khỏi dạ dầy, có thể gây xót ruột non, gây đau bụng và táo bón. Vậy phải ăn chuối chín mùi, vừa dễ tiêu hóa vừa bổ dưỡng" (Trái cây và sức khỏe).

+" Có kinh nghiệm cho rằng chuối gìa có tính lạnh, khó tiêu, nếu người dạ dầy và ruột có vấn đề thì không nên ăn. Người bình thường phổi yếu, nhiều đờm, nhât là có bệnh suyễn, bệnh sốt rét chưa khỏi hẳn, đều không nên ăn chuối gìa. Có người cho rằng dùng chuối gìa nấu với rượu có tác dụng bổ dưỡng rất tốt. Tuy chuối gìa có tính lạnh và đầy nhưng khi nấu với rượu gạo thì rượu có thể trừ được tính lạnh và đầy của chuối - Người bị bón kinh niên, huyết áp cao, động mạch xơ cứng, nên ăn chuối thường xuyên để điều hòa ruột và dạ dầy, làm mát rạng phủ. Nếu ăn chuối gìa, nên ăn sau bữa cơm. Đừng ăn nhiều, mỗi bữa chỉ ăn 1 quả là đủ. Chuối có công dụng dự phòng hiện tượng xơ hóa động mạch dẫn đến chứng chân tay tê dại" (Chữa bệnh bằng thức ăn kết hợp với Trung y Trung dược).

+" Theo Giáo sư Khamian (Ấn Độ) thì những người bệnh bị loét dạ dầy được điều trị bằng chuối xanh đã cho kết quả khả quan. Chuối xanh được phơi khô ở nhiệt độ thấp kích thích sự tăng trưởng của lớp màng nhầy bên trong dạ dầy bằng cách tạo thêm những tế bào sản xuất chất nhầy. không những nó làm cho màng nhầy dầy lên đúng mức mà còn làm cho lớp màng dầy lên đến mức có thể hàn gắn nhanh chóng bất cứ chỗ loét nào hiện có. Tuy nhiên, không phải tất cả các loại chuối đều cho kết quả như vậy. Những chuối chín và chuối được phơi ở nhiệt độ cao không thực sự kích thích sự tăng trưởng của lớp màng nhầy. Mức độ hiệu quả của chuối cũng thay đổi tùy theo từng loại chuối. Vì thế, số lượng hoạt chất có trong loại chuối phải tùy thuộc vào giai đoạn quả chuối được hái, tùy thuộc nơi trồng và loại chuối được trồng. Các nhà nghiên cứu tạm đưa ra ý kiến: Một khẩu phần ăn có chuối xanh chắc chắn giúp tránh được dạ dầy bị loét" (Thông tin khoa học kỹ thuật 424/1988).

10. BA ĐẬU

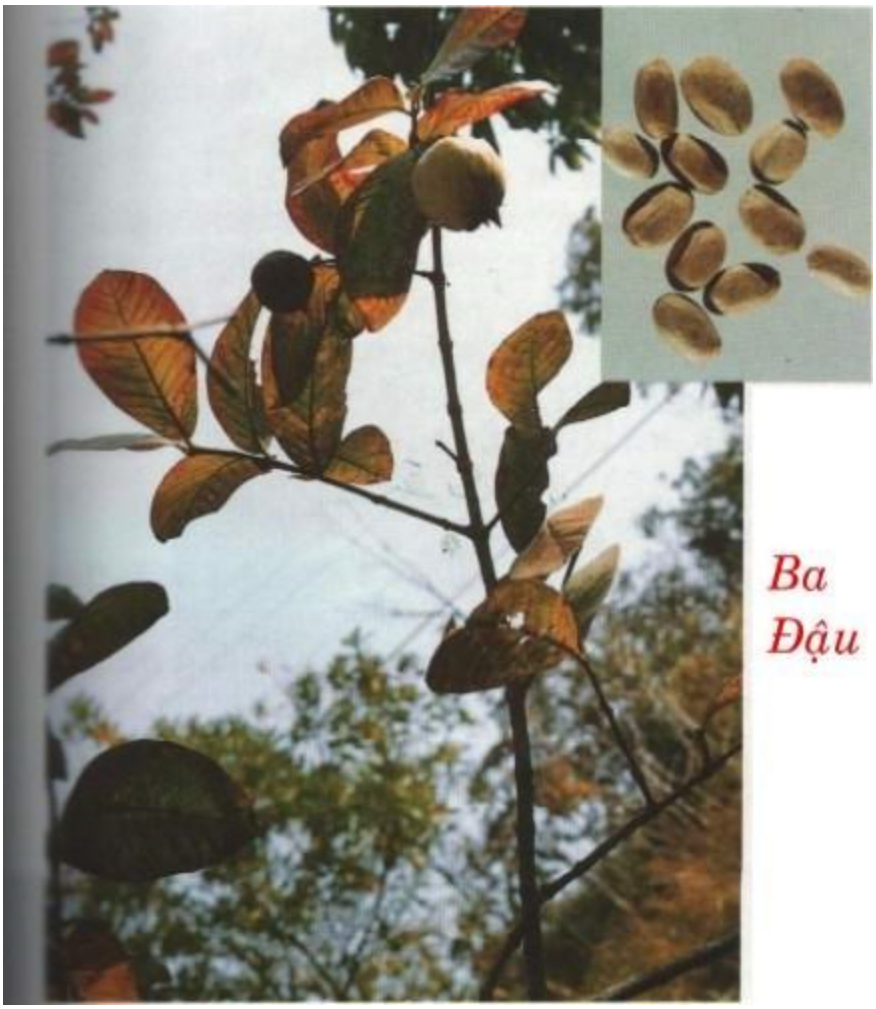

-Tên Khác:

Ba thục (Bản Kinh), Cương tử (Lôi Công Bào Chích Luận), Ba đậu sương, Ba sương (Đông Dược Học Thiết Yếu), Ba đậu sương tử, Ba tiêu cương tử (Hòa Hán Dược Khảo), Giang tử (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm Phương), Lão dương tử (Cương Mục), Quả Màn Dẻ (Nam Dược Thần Hiệu), Ba tiêu, Hạt Màn đẻ (Lĩnh Nam Bản Thảo), Ba mễ (Dược Tài Tư Khoa Hối Biên), Ba qủa (Trung Dược Hình Tính Kinh Nghiệm Lam Biệt Pháp), Bát diện đao (Quảng Tây Trung Dược Chí), Đại diệp song nhãn long, Ba nhân, Mang tử (Quảng châu Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách), Độc ngư tử, Cống tử (Trung Dược Chí), Mãnh tử nhân (Trung Quốc Dược Thực Chí), Song nhãn long (Lĩnh Nam Thái Dược Lục), Song nhãn hà, Hồng tử nhân, Đậu cống (Nam Ninh Thị Dược Vật Chí).

Tên khoa học:

Fructus Crotonis.

Họ khoa học:

Thầu Dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả:

Cây gỗ nhỏ, thân tròn, không có lông. Lá mọc đơn, so le, phiến lá hình trái xoan, mỏng, dài 6-12cm, rộng 3-6cm, mép lá khía răng cưa nhỏ. Lá non mầu hồng đỏ. Cuống lá mảnh, dài 2-6cm. Hoa mọc thành chùm dài 10-20cm, ở đầu cành, mang hoa đơn tính cùng gốc. Hoa đực ở phía trên, có 5 cánh hoa, 17 nhụy. Hoa cái ở dưới có 1-2 cánh hoa hoặc không cánh. Bầu hình cầu, có lông hình sao, 3 vòi, nhụy xẻ đôi ở trên. Quả nang hình trái xoan, khi khô tách thành 3 mảnh vỏ, mang 3 hạt hình trứng, mầu nâu xám, dài khoảng 1cm, rộng 4-6cm. Ra hoa từ tháng 4 đến tháng 6.

Địa lý:

Ở Trung Quốc cây mọc nhiều ở các tỉnh Tứ Xuyên, Quảng Tây, Vân Nam, Quý Châu... Ở Việt Nam cây mọc hoang, trồng nhiều ở Hà Bắc, Vĩnh Phú.

Thu hoạch: Lá: quanh năm, hạt: vào tháng 4-5.

Phần dùng làm thuốc: Hạt đã chế biến.

-Bào chế:

+ Lấy Ba đậu, gĩa nát, thêm nửa dầu mè, nửa rượu, nấu cho cạn khô, nghiền nát như cao, để dành dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Ba đậu có khi dùng vỏ, có khi dùng hạt, có khi dùng dầu, có khi dùng sống, có khi sao với cám, với giấm hoặc đốt tồn tính, có khi bọ giấy ép cho ra hết dầu gọi là Ba sương hoặc Ba đậu sương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Bỏ vỏ, gĩa nát, quấn giấy bản, ép, thay giấy bản khác, cứ làm như vậy cho đến khi dầu không thấm ra nữa thì thôi. Rồi sao qua cho vàng. Ché biến như trên rồi sao đen đi gọi là Hắc Ba Đậu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bóc bỏ vỏ ngoài lấy nhân ra, lấy giấy bản gói kín lại, nghiền nát cho dầu ngấm hết ra giấy còn lại gọi là Ba đậu sương (Đông dược học thiết yếu).

+ Bỏ vỏ, gĩa Ba đậu cho nhỏ, quấn giấy bản, ép cho dầu ra, thay giấy, lại ép cho đến khi hết dầu. Sao qua cho vàng thành Ba đậu sương. Làm như trên rồi sao đen gọi là Hắc ba đậu (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

- Thành phần hóa học:

+ Hạt Ba đậu có 34-57%, dầu béo có tác dụng gây tẩy mạnh, 18% Protêin, một Glucocid gọi là Crotonoside (2 - oxy 6 - Aminopurin - Ribozit), Crotonic acid, Tiglic acid, một Anbumoza rất độc gọi là Crotin, một Ancaloid gần như chất Rixinin trong hạt Thầu dầu, men Lipaza và 1 số Acid Amin như Acgynin, Lycin... (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tác dụng dược lý:

. Nước sắc Ba Đậu có tác dụng ức chế mạnh tụ cầu vàng, bạch hầu trực khuẩn, ức chế hoạt tính đối với trực khuẩn cúm và trực khuẩn mủ xanh (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

. Liều rất nhỏ dầu Ba Đậu thí nghiệm trên chuột nhắt thấy có tác dụng giảm đau. Dầu Ba Đậu dùng tại chỗ gây phóng Histamin. Chích dưới da làm tăng tiết chất nội tiết thượng thận. Người uống dầu Ba Đậu 20 giọt có thể bị chết (Trung Dược Học).

. Với liều 2 giọt trở lên gây ra viêm ruột và có triệu chứng ngộ độc, nôn mửa, tiêu chảy nhiều, toát mồ hôi và chết. Liều 10-20 giọt đủ giết 1 con ngựa. Dùng liều nhỏ liên tiếp cũng gây ngộ độc và chết (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

-Tính vị quy kinh:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh)

+ Vị đắng, tính nóng (Y Học Khải Nguyên).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại trường (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Can, Thận (Bản Thảo Tái Tân).

+ Tính rất nhiệt, có độc (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Vị cay, khí ấm, tính rất độc (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Vị cay, tính nóng, rất độc, vào kinh Vị, Đại trường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính nóng, rất độc, vào kinh Vị, Đại trường (THNDCHQDĐiển).

+ Vị cay, tính nóng, có độc, vào kinh Vị, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

. Làm sạch ngũ tạng, lục phủ, khai thông bế tắc, lợi thủy cốc đạo, khứ ố nhục, phá trưng hà, kết tụ, tích tụ. Trị thương hàn, ôn ngược, hàn nhiệt, đờm ẩm tích trệ, bụng trướng to (Bản Kinh).

. Trị kinh nguyệt không thông, trục thai chết ra, chấn thương ứ máu không thông (Biệt Lục).

. Trị khí kết tụ, thủy thũng (Dược Tính Luận).

. Đạo khí, tiêu tích, trừ hàn tích ở tạng phủ, trừ hàn thấp ở Vị (Bản thảo khải nguyên).

. Vừa thông trường, vừa chỉ tiết [cầm tiêu chảy] (Thang Dịch Bản Thảo).

. Trị tiêu chảy, lỵ, kinh phong, bụng và ngực đau, sán khí (thoái vị bẹn), răng đau (Bản Thảo Cương Mục).

. Trị trưng hà, trong bụng có khối u, tích tụ, khí lạnh làm cho huyết bị tổn thương, thức ăn không tiêu, nôn ra đờm dãi, nước trong (Bản Thảo Bổ Di).

. Thông trệ. Trị chứng đàm tích, trúng ác (khí), máu cục trong bụng, thủy thũng, trúng phong, các chứng đau tê (Nam Dược Thần Hiệu).

http://tieulun.hopto.org

. Phá trưng hà, kết tụ, lưu ẩm, đờm tích, thủy trướng ở đại trường, sốt rét, ôn ngược, rửa sạch tạng phủ, khai thông bế tắc, trừ quỷ độc, chứng cổ chú, sát trùng, kinh nguyệt bế, làm tiêu nát thai (Dược Phẩm Vậng Yếu).

. Tiết ứ trệ, trừ phong, bổ lao, kiện Tỳ, khai Vị, tiêu đờm, phá huyết, bài nùng, tiêu thủng độc, diệt giun. Trị mụn nhọt độc, lở ngứa (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

. Ôn thông hàn bí, trục thủy, tiêu thủng. Trị bón do hàn tích, phù thũng, bụng trướng nước (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. Trị mụn nhọt lở ngứa, mụn cơm, mụn cóc (THNDCHQD.Điển).

. Tả các tích tụ thuộc chứng hàn, trục đờm thủy. Trị vùng ngực bụng đầy trướng, đau dữ dội, chứng hàn lâu ngày tích tụ trong bụng, bụng trướng nước (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng:

+ Uống trong, cho vào thuốc hoàn, tán: 0,5-1 phân (dùng Ba đậu sương).

+ Dùng ngoài: bọc vào vải nhét vào mũi, tai... hoặc nghiền nát đắp bên ngoài.

+ Lúc dùng Ba Đậu mà gây tiêu chảy quá nhiều: dùng Hoàng Liên, Hoàng Bá sắc lấy nước uống nguội hoặc ăn cháo nguội (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Kiêng kỵ:

+ Trong Vị không có lạnh tích lại và chứng thuộc hư: kiêng dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người âm hư, dương vượng, phụ nữ có thai: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Người không có hàn, tích trệ, phụ nữ có thai hoặc cơ thể suy yếu : không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Kỵ vị Khiên ngưu tử (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

. Trị ngực bụng bỗng nhiên bị đau, đầy trướng, đau như kim đâm, khí cấp, cấm khẩu, bỗng nhiên chết ngất: Đại hoàng 40g, Can khương 40g, Ba đậu 40g, (bỏ vỏ, lõi, sao). Tán bột, trộn mật làm hoàn. Ngày uống 8-12g. (Tam Vật Bị Cấp Hoàn - Kim quỹ yếu lược).

. Trị bụng căng đầy, ngực đau, đại tiện không thông: Ba đậu 2 hạt, bỏ nhân và vỏ, rang vàng. Hạnh nhân 2 hạt, bọc vải, đập dập. Trộn với 1 chén nước nóng, lấy nước uống, hễ đi tiêu được thì thôi (Ngoại Đài Bí Yếu).

. Trị sốt rét, bụng sưng to: Ba đậu, bỏ vỏ và nhân 8g, Tạo giáp, bỏ vỏ và hột 24g. Tán bột, làm viên to bằng hột đậu xanh. Mỗi lần uống 1 viên với nước lạnh (Trửu Hậu phương).

. Trị hàn tích, ăn không tiêu, đại tiện bí: Ba đậu 1 chén, rượu 5 chén, nấu nhỏ lửa 3 ngày 3 đêm cho khô, làm viên to bằng hạt đậu. Mỗi lần uống 1 viên với nước. Nếu cần thì uống 2 viên (Thiên Kim phương).

.Trị phong ngứa, nổi ban, bứt rứt: Ba đậu 50 hạt, bỏ vỏ. Sắc với 7 chén nước, còn 2 chén, lấy túi vải bọc lại, chườm vào chỗ ngứa (Thiên Kim phương).

. Trị lở loét, ngứa: Ba đậu 50 hạt, ngâm nước cho vàng, bỏ nhân, nghiền thuận theo chiều tay phải rồi cho vào 1 chút váng sữa, 1 ít bột béo. Bóc màng vết thương ra, bôi thuốc vào. Không được cho thuốc vào mắt hoặc dịch hoàn, nếu lỡ dính thuốc vào mắt hoặc dịch hoàn, phải dùng Hoàng đơn bôi vào để giải (Thiên Kim phương).

. Trị trúng phong méo miệng: Ba đậu 7 hạt, bỏ vỏ, gĩa nát. Đau bên trái đắp bên phải và ngược lại, nhưng phải lấy 1 chén nước nóng áp lên thuốc (Thánh Huệ phương).

. Trị phục thử, thương hàn, nóng lạnh không đều, hoắc loạn, thổ, lỵ, miệng khô, phiền khát: Ba đậu 25 hạt (bỏ vỏ, ép bỏ dầu, nghiền nát), Hoàng đơn (sao, tán bột) 40g. Trộn với sáp làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần dùng 5 hoàn, nhúng vào nước rồi nuốt, không nhai (Thủy Tẩm Đơn - Cục phương).

. Trị lỵ, tích trệ, bụng đau, mót rặn nhiều: Ba đậu, bỏ vỏ và nhân, Hạnh nhân, bỏ vỏ và nhân, mỗi thứ 49 hạt, đốt tồn tính, tán bột. Dùng sáp ong nấu chảy, trộn

http://tieulun.hopto.org

thuốc bột, làm hoàn to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 2-3 viên với nước sắc Đại hoàng, cách ngày uống 1 lần (Tuyên Minh phương).

. Trị tiêu ra máu không cầm: Ba đậu 1 hạt, bỏ vỏ. Lấy trứng gà, khoét 1 lỗ, cho Ba đậu vào, dán lại rồi nướng chín. Bỏ Ba đậu đi chỉ dùng trứng. Nếu người suy yếu thì chia thuốc làm 2 lần uống (Phổ Tế phương).

. Trị trúng độc: Ba đậu (bỏ vỏ nhưng không bỏ dầu), Mã nha tiêu, lượng bằng nhau. Tán bột, làm viên to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 viên (Quảng Lợi phương).

. Trị tiêu chảy không ngừng vào mùa Hè: Ba đậu 1 hạt, châm vào đầu hạt rồi đốt tồn tính, tán bột. Nấu chảy sáp ong, trộn thuốc bột làm viên, uống (Châm Đầu Hoàn - Thế Y Đắc Hiệu phương).

. Trị trẻ nhỏ bị thổ tả: Ba đậu 1hạt, đâm lủng, đốt sơ trên ngọn đèn. Dùng 1 ít sáp vàng to bằng hạt Ba đậu, để trên đèn đốt cho sáp chảy giọt xuống trong nước, rồi gĩa chung với Ba đậu, làm thành hoàn to bằng hạt bắp. Mỗi lần uống 5-7 hoàn với nước sắc hạt Sen và Đăng tâm (Thế Y Đắc Hiệu phương).

. Trị thổ tả do ăn phải thức ăn lạnh lúc trời nắng quá: Ba đậu 25 hạt, bỏ vỏ và dầu. Hoàng đơn 48g, nghiền nát, trộn với Ba đậu. Dùng sáp vàng trộn làm hoàn, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 5-7 viên với nước ngâm thuốc và nước mới múc dưới giếng lên (Hòa Tễ Ứng Nghiệm phương).

. Trị đại tiểu tiện không thông: Ba đậu (còn nguyên dầu), Hoàng liên, mỗi thứ 20g. Gĩa nát, trộn đều làm thành bánh. Trước hết, bôi nước Hành và muối vào trong rốn, đặt bánh thuốc lên cứu 14 tráng, làm như vậy cho đến khi đi tiêu được (Dương Thị Gia Tàng).

. Trị suyễn do hàn đàm: Thanh quất bì 1 trái, bỏ ruột, cho 1 hạt Ba đậu vào, cột chặt, để trên lửa đốt tồn tính, nghiền nát. Uống với nước Gừng pha rượu (Trương Cảo Y Thuyết).

. Trị trẻ nhỏ miệng bị lở, không bú và ăn uống được: Ba đậu 1 hạt, và nguyên dầu, tán bột, cho vào ít Hoàng đơn. Cắt tóc trên thóp thở rồi đặt thuốc lên. Khi thấy

http://tieulun.hopto.org

chung quanh có nổi nốt phỏng nhỏ thì lấy nước ấm rửa cho sạch, rồi lấy nước sắc Thạch xương bồ rửa lại cho khỏi lở (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

. Trị bỉ kết, trưng hà: Ba đậu nhân 5 hạt (ép bỏ dầu), Hồng khúc (sao) 120g, Vỏ lúa mạch (sao) 40g. Tán bột, làm hoàn, to bằng hạt gạo to, uống 10 hoàn lúc đói với nước (Hải Thượng phương).

. Trị âm độc thương hàn kết ở tim gây đau, táo bón, trung tiện hôi thối: Ba đậu 10 hạt, nghiền nát,lấy 4g, rắc vào lỗ rốn, lấy mồi ngải cứu nhỏ, cứu 5 tráng, khí thông thì khỏi (Nhân Trai Trực Chỉ).

. Trị trẻ nhỏ bị đờm suyễn: Ba đậu 1 hạt, nghiền nát, bọc vào vải, nhét vào bên mũi bị nghẹt, đờm sẽ hạ ngay (Cổ Kim Y Giám).

. Trị trẻ nhỏ đờm suyễn: Ba đậu 1 hạt, gĩa nát, bọc vào bông (vải mỏng), nhét vào mũi: trai bên trái, gái bên phải, thì đờm từ từ hạ xuống (Cổ Kim Y Giám).

. Trị nhọt độc lở loét: Ba đậu, sao đen, đắp vào chỗ đau để giải độc, đắp lên thịt để sinh thịt mới. Có thể thêm ít Nhũ hương. Nếu vết thương sâu quá, miệng không khép được, nên bóp lại cho khít (Ngoại Khoa Tinh Nghĩa).

. Trị tích trệ: Ba đậu 40g, Cáp phấn 80g, Hoàng bá 120g, tán bột, trộn với nước làm viên to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 5 viên với nước (Y Học Thiết Vấn).

. Trị Mũi tên bọc sắt đâm vào thịt, không rút ra được: Ba đậu + Bọ hung, rang sơ qua, tán bột, dán lên vết thương. Khi thấy bớt đau và có cảm giác ngứa không chịu nổi thì day nhẹ mũi tên và rút ra rồi bôi 'Sinh Cơ Cao' vào (Kinh Nghiệm phương).

. Trị lở ngứa, lác đồng tiền: Ba đậu 3 hạt, để nguyên dầu, gĩa nát, lấy vải mềm bọc lại, xát vào chỗ tổn thương, ngày 2-3 lần (Bí Truyền Kinh Nghiệm phương).

. Trị bụng sôi (kêu) nhiều, sắc da đen, gọi là chứng thủy trướng: Ba đậu 90 hạt (bỏ vỏ, nhân), Hạnh nhân 60 hạt (bỏ vỏ, đầu nhọn). Tán bột, làm viên, mỗi lần uống 0,4-0,8g (Bổ Khuyết Trửu Hậu Phương).

. Trị họng đau sắp chết, chỉ còn chút hơi thở: Ba đậu 1 hạt, bỏ vỏ, dùng sợi chỉ xâu vào giữa hạt, nhét vào cổ họng 1 chốc (lát) rồi nắm dây kéo Ba đậu ra là khỏi.

http://tieulun.hopto.org

Ba đậu, gói 2-3 lớp giấy, cuộn giấy lại làm mồi đốt cháy rồi thổi tắt đi, cho khói xông vào trong lỗ mũi 1 lúc sẽ thổ ra nước dãi rồi khỏi. (Nam Dược Thần Hiệu).

. Trị họng sưng đau: Bạch phàn 40g, Ba đậu 20g, sao chung với nhau cho Bạch phàn khô, bỏ Ba đậu đi, lấy Bạch phàn tán nhuyễn, thổi vào họng (Bách Nhất Tuyển Phương).

. Trị xơ gan cổ trướng: Ba đậu sương 4g, Khinh phấn 2g. Tán bột. Trải 4-5 lớp trên vải, đặt vào trên rốn, bên trên lại để 2 lớp thuốc nữa. Bệnh nhẹ thì 1-2 giờ sau cảm thấy ngứa, đau là sẽ tiêu chảy. Nếu không tiêu chảy thì phải làm như vậy nhiều lần (Nội Gia Cổ, Trung Thảo Dược Tân Y Liệu Pháp Tư Khoa Tuyển Biên).

. Trị bụng trướng nước: Ba đậu sương + Hạnh nhân, lượng bằng nhau, tán bột, làm hoàn. Mỗi lần uống 0,3-0,6g với nước sôi để nguội. Kiêng uống rượu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược). Hoặc Ba đậu 200mg + Hạnh nhân 3g. Chế thành viên bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 3-6 viên (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Trị bạch hầu: Ba đậu nhân, Chu sa, lượng bằng nhau. Nghiền nát, trộn đều, mỗi lần dùng 1,2-2g, hòa với dầu bôi vào đầu chân mày (đừng cho thuốc chạm vào mắt). Khoảng 8-12 giờ, da vùng bôi thuốc xuất hiện nốt dộp giống thủy đậu thì bôi thuốc đi (Ba Đậu Chu Sa Cao - Tạp Chí Giang Tô Trung Y (11): 23, 1959).

. Trị các loại nhọt độc hoặc nhọt có mủ: Ba đậu, bỏ xác, sao đen, nghiền nát thành cao, đắp vào vết thương (Ô Kim Cao - Ung Thư Thần Bí Nghiệm Phương).

. Trị trẻ nhỏ bị tưa lưỡi: dùng Ba Đậu 1g, Nhân hạt dưa hấu 0,5g, tán nhỏ, thêm ít dầu thơm, trộn đều, làm thành viên nhỏ, đắp vào huyệt Ấn Đường, 15 giây sau lấy ra, ngày làm 1 lần. Thường đắp 2 lần. Đã theo dõi trị 190 trường hợp, có kết quả khỏi: 90 cas, có kết quả: 7,9%, không kết quả: 2,1 đã (Lâm Trường Hỷ và cộng sự, tạp chí Trung Tây Y Kết Hợp, 1987,9: 548).

. Trị hàn tả: dùng Ba Lưu Tán (bột than Ba Đậu + bột Lưu Hoàng) cho vào nang nhựa uống. Liều mỗi ngày: Ba đậu than 0,62g + bột Lưu hoàng1,24g. Đã trị 38 cas tiêu chảy mạn tính thể hàn ngưng, thời gian uống thuốc từ 1-30 ngày. Kết quả khỏi: 20 cas, có tiến bộ: 13 cas, không kết quả: 05 cas. Tỉ lệ có kết quả là 86,8%” (Sử Tài Tường, tạp chí Trung Y -1979, 12:30).

http://tieulun.hopto.org

-Tham khảo:

+ ”Một bà gìa hơn 60 tuổi, bị bệnh tiêu chảy (đường tả) hơn 5 năm, ăn thịt, dầu, chất sống lạnh vào là đau, đã uống thuốc điều hòa Tỳ, thăng đề, chỉ sáp... uống vào thì lại tiêu chảy nặng hơn. Đến tôi chẩn bệnh, thấy mạch Trầm Hoạt, đó là Tỳ Vị bị tổn thương, lãnh tích ngưng trệ gây ra; đại hàn ngưng ở trong, tả lỵ lâu ngày, khỏi rồi lại tái phát, năm này sang năm khác. Phép trị nên dùng phép nhiệt hạ thì hàn tắc sẽ được khứ lợi. Cho uống 50 viên Ba Đậu, 2 ngày đại tiện hết thông lợi, tiêu chảy khỏi dần” (Bản Thảo Cương Mục).

+ ”Nếu trị gấp và thông đường thủy cốc thì để sống, bỏ hết màng mỏng trong ruột rồi bọc giấy, ép bỏ dầu. Chữa từ từ cho tiêu tích tụ: nấu với nước 5 lần hoặc sao cho hết khói, thấy sắc đen thì nghiền nhỏ để dùng. Ba đậu vừa có thể làm thông ruột vừa có thể chỉ tả (cầm tiêu chảy) mà người đời không biết (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ ”Chu Đan Khê nói rằng: Ba đậu trừ được chứng tích hàn trong Vị, nếu không đúng bệnh thì kiêng không dùng, nói chung dùng Ba đậu phải cẩn thận. Ba đậu và Đại hoàng đều là thuốc công hạ nhưng Đại hoàng tính hàn, vào phần huyết, bệnh của lục phủ có nhiều huyết thì nên dùng. Ba đậu tính nhiệt, vào phần khí, bệnh của ngũ tạng có nhiều hàn thì nên dùng. Lý Sĩ Tài nói: Tẩy rửa 5 tạng, 6 phủ, như nẫu ruột, như cạo dạ dầy, đánh tích cứng, phá đờm tích, trực tiếp làm nhiệm vụ chém tướng đoạt ải, khí huyết và thức ăn ngưng tích, chỉ 1 lần công phá là hết sạch, đờm trùng và thủy trệ quét sạch mà không sót, thai nhi trụt ngay, đinh nhọt độc tiêu hết. Nhưng uất trệ tuy trừ được mà tiếp đó chân âm cũng tổn hại. Hãy thử lấy một ít xát vào da, thấy da nổi dộp, huống hồ ruột và dạ dầy là chất mềm mỏng, bị nó xông đốt thì không nát loét sao được! Nên vạn bất đắc dĩ phải dùng thì nên sao chín, ép bỏ dầu, mà cũng chỉ dùng chút ít thôi, không được dùng nhiều. Có thuyết nói rằng để sống thì ôn, nấu chín thì hàn là không đúng - Tuy nói là để sống thì ôn, chín thì lạnh, sợ rằng chín cũng không lạnh lắm, vì Ba đậu bẩm thụ tính cấp tốc của hỏa, có cả khí vị cay, ôn và chạy tán - Ba đậu được Nguyên hoa làm sứ; Ghét Toan tương thảo; Sợ Đại hoàng, Hoàng liên, Lê lô; Phản Khiên ngưu; Kỵ Măng lau, Tương xị và nước lạnh (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ ”Ba Đậu và Đại Hoàng đều là thuốc công hạ nhưng Đại Hoàng tính lạnh, dùng cho người bệnh có nhiều nhiệt ở phủ (bên trong), còn Ba Đậu tính nhiệt, chỉ dùng cho bệnh hàn nhiều ở tạng” (Bản Thảo Thông Huyền).

+ ”Khi chế Ba Đậu, phải bảo vệ mắt và tay vì dầu Ba đậu rất nóng, có thể gây bỏng da (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ ”Thuốc tả hạ có phân biệt loại hạ từ từ (hoãn hạ) hoặc hạ mạnh (tuấn hạ), trong tuấn hạ lại chia ra hàn hạ và nhiệt hạ. Đại hoàng tính hàn là thuốc hàn hạ, nên dùng vào chứng đại tiện táo kết (táo bón). Ba đậu tính nhiệt, là thuốc nhiệt hạ, nên dùng trong chứng đại tiện hàn kết. Phương pháp hạ mạnh tuy giống nhau nhưng khác nhau về hàn nhiệt - Ba đậu được nóng thì có tác dụng tả hạ, gặp lạnh thì ngưng. Nếu sau khi uống Ba đậu mà đi tả nhiều thì có thể uống nước lạnh để giải (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ ”Bộ phận độc và chất độc của Ba Đậu có trong lá, rễ, vỏ cây và đặc biệt là hạt Ba đậu. Hạt Ba đậu có 30-50 đã dầu chất béo- tác dụng gây tẩy mạnh, 18% protein, một chất rất độc gọi là Crotin” (Cây Độc Ở Việt Nam).

11. BÁ TỬ NHÂN

Tên Việt Nam:

Hạt cây Trắc bá, hột Trắc bá.

Tên Hán Việt khác:

Trắc bá tử nhân, Cúc hoa (Hoà Hán Dược Khảo), Bách thử nhân, Bách thật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Bách tử nhân, Bá thực (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Thujae orietalis Semen.

Họ khoa học:

Thuộc họ Trắc Bách (Cupressaceae).

Mô tả:

Cây cao 3-5m. Thân phân nhánh nhiều trong những mặt thẳng đứng làm cho cây có dạng đặc biệt. Lá mọc đối, dẹt, hình vẩy, màu xanh sẫm. "Quả hình nón" cấu tạo bởi 6-8 vẩy dày úp vào nhau, kẽ vảy có . Hạt hình trứng không có cánh, màu nâu sẫm, có một sẹo rộng màu nhạt hơn ở phía dưới. Mùa hoa vào tháng 4-5. Trồng làm cảnh ở công viên, chùa đình, ít hoa ở nước ta.

Mùa quả vào tháng 9-10

Thu hái, sơ chế:

Hái vào mùa đông phơi khô, xát bỏ vỏ ngoài, lấy nhân phơi khô thứ nào vàng nhạt, lớn hơn hạt mè vị đắng thơm là tốt Phần dùng làm thuốc: Dùng hạt.

Thành phần hóa học:

+ Trong Bách tử nhân có 1 số hoạt chất chính: Saponin, Benzine (Trung Dược Học).

+ Trong hạt có chất béo, Saponozit (Dược Liệu Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị ngọt, cay, tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tâm, Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Dưỡng tâm, an thần, nhuận trường (Trung Dược Học).

+ Dưỡng tâm an thần, cầm mồ hôi. Đồng thời có tác dụng nhuận táo, thông tiện (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị mất ngủ, hồi hộp, táo bón, mồ hôi trộm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ.

+ Tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Tiêu chảy, đàm nhiều cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Bách tử nhân sợ Cúc hoa, Dương đề thảo (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Cách dùng: Hạt tẩm rượu phơi khô, gĩa ra, sẩy sạch, lấy nhân sao qua mà dùng

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị động kinh, trẻ con hay khóc đêm, bụng đầy, tiêu phân xanh, tán bột Bá tử nhân trộn với nước cơm 3-20g để uống.

Trị tâm huyết bất túc, tinh thần hốt hoảng, mất ngủ, mộng mị, hồi hộp sộ sệt, giảm trí nhớ: Bá tử nhân 20g, Mạch đông, Câu kỷ, Đương quy mỗi thứ 12g, Xương bồ 4g, Phục thần, Huyền sâm mỗi thứ 12g, Thục địa 20g, Cam thảo 4g sắc uống (Bách Tử Dưỡng Tâm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết không dưỡng tâm, hồi hộp mất ngủ: Bá tử nhân, Toan táo nhân mỗi thứ 16g, Viễn chí mỗi thứ 8g, sắc uống (Dưỡng Tâm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mất ngủ, tóc rụng do thần kinh suy nhược: Bá tử nhân, Đương quy mỗi thứ 640g, tán bột, luyện mật làm viên, mỗi lần uống 12g, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mồ hôi ra nhiều do âm hư: Bách tử nhân 16g, Hạ khúc, Mẫu lệ, Đảng sâm, Ma hoàng căn, Bạch truật mỗi thứ 12g, Ngũ vị tử 8g, Mạch nhu (Trấu, vỏ hạt lúa tiểu mạch) 16g. Tán bột, trộn với Táo nhục làm viên, hoặc sắc uống (Bách Tử Nhân Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bách tử nhân và Toan táo nhân đều là thuốc trị bệnh mất ngủ cả, thường dùng kết hợp cả hai. Toan táo nhân đặc hiệu về dưỡng âm, Bách tử nhân đặc hiệu về lưỡng tâm lại có tác dụng thông hoạt ruột (Tân Biên Trung Y Học Khái Luận)

+ Bách tử nhân là một vị thuốc bổ có chất nhuận làm cho mọi sự khô táo. Sách Bản thảo ghi rằng: Nó chữa được phong thấp, nhưng chữa phong thì đúng mà chữa thấp thì khó hơn. Những chất nhu nhuận trường làm im được phong khí, chữa phong là chữa cam táo sinh ra phong, không phải chữa phong cảm ngoại ở ngoài (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Toan táo nhân và Táo tử nhân đều có tác dụng an thần trị mất ngủ, cả hai đều được dùng chung nhưng Táo nhân thiên về bổ căn liễm hãn, Bách tử nhân thiên về dưỡng tâm, lại có thể thông ruột (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Mất ngủ thuộc về Can, Đởm hư thì dùng Toan táo nhân; Mất ngủ thuộc về Tâm huyết hư thì dùng Bá tử nhân. Toan táo nhân lấy vị chua để trị bệnh, vì vị chua hay liễm Can mà bổ Can. Bá tử nhân có nhiều chất nhờn tư bổ, dưỡng được Tâm mà bổ Tâm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Táo bón chia làm 2 loại: thực và hư. Thực chứng nên dùng phép tả, dùng Đại hoàng, Huyền minh phấn; Hư chứng nên dùng phép nhuận, Bá tử nhân là vị thuốc có thể dùng được, nhất là đối với người lớn tuổi bị táo bón, chất nhờn trong ruột thiếu mà dùng vị này, rất thích hợp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bá tử nhân là quả của cây Trắc bách, nhân mầu vàng, trông giống như hạt gạo, tính bình, không hàn, không táo, thực là 1 vị thuốc tử bổ dưỡng tâm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Bá tử nhân vị ngọt, tính bình. Vào Tâm thì có tác dụng dưỡng thần, vào Thận có tác dụng định chí. Bá tử nhân có tác dụng giống như Toan táo nhân nhưng Bá tử nhân thuộc loại phương hương, hoà trung, hạt có chất béo mà nhuận, thiên về dưỡng Tâm và hoạt trường. Toan táo nhân thiên về bổ Can, ngoài việc trị mất ngủ, còn có tác dụng liễm hãn (Thực Dụng Trung Y Học).

12. BÁCH BỘ

Tên khác:

Bà Phụ Thảo (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Bách Nãi, Dã Thiên Môn Đông (Bản Thảo Cương Mục), Vương Phú, Thấu Dược, Bà Tế, Bách Điều Căn, Bà Luật Hương (Hòa Hán Dược Khảo), Man Mách Bộ, Bách Bộ Thảo, Cửu Trùng Căn, Cửu Thập Cửu Điều Căn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Dây Ba Mươi, Đẹt Ác, Bẳn Sam, Síp (Thái), (Pê) Chầu Chàng (H'mông), Robat Tơhai, Hiungui (Giarai), Sam Sip lạc [Tày] (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Stemona tuberosa Lour.

Họ khoa học:

Bách Bộ (Stemonaceae).

Mô tả:

Dây leo thân nhỏ nhẵn, quấn, có thể dài 10cm, lá mọc đối có khi thuôn dài thân nổi rõ trên mặt lá, 10 - 12 gân phụ chạy dọc từ cuống lá đến ngọn lá, cụm hoa mọc ở kẽ lá, có cuống dài 2-4cm, gồm 1-2 hoa to màu vàng hoặc màu đỏ. Bao hoa gồm 4 phận, 4 nhụy giống nhau, chỉ nhị ngắn. Bầu hình nón, quả nặng có 4 hạt, ra hoa vào mùa hè. Rễ chùm gần đến 30 củ (nên mới gọi là Dây Ba Mươi), có khi nhiều hơn nữa.

Địa lý:

Mọc hoang dại khắp nơi, đặc biệt là những vùng đồng núi.

Thu hái và sơ chế: Dùng củ nhiều năm để dùng thuốc, củ càng lâu năm càng to càng dài, thu hoặc vào đầu đông hàng năm, hoặc vào lúc đầu xuân, chồi cây chưa hoạt động, trước khi thu hoạch, cắt bỏ dây thân, nhổ bỏ cây choai, đào toàn bộ củ lên, rửa sạch phơi khô.

Phần dùng làm thuốc: Dùng rễ củ, rễ thường cong queo dài từ 5-25cm đường kính từ 0,5-1,5cm. Đầu trên hơi phình to, đầu dưới thuôn nhỏ dần.

Mô tả dược liệu:

Rễ củ Bách bộ khô hình con thoi dài khoảng 6-12cm, thô khoảng 0,5-1cm, phần dưới phồng to đỉnh nhỏ dần, có xếp vết nhăn teo có rãnh dọc sâu bên ngoài màu vàng trắng hoặc sám vàng. Chất cứng giòn chắc, ít ngọt, đắng nhiều, mùi thơm ngát, vỏ ngoài đỏ hay nâu sẫm là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Đào lấy củ gìa rửa sạch cắt bỏ rễ 2 đầu, đem đồ vừa chín, hoặc nhúng nước sôi, củ nhỏ để nguyên, củ lớn bổ đôi, phơi nắng hoặc tẩm rượu, sấy khô (Bản Thảo Cương Mục).

+ Rửa sạch, ủ mềm rút lõi, xắt mỏng phơi khô, dùng sống. Tẩm mật một đêm rồi sao vàng [dùng chín] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Ít sâu mọt nhưng dễ hút ẩm, mốc, nên sau khi phơi hay sấy khô, nên cất vào chỗ khô tránh ẩm

Thành Phần Hóa Học:

.Trong loại Radix Stemonae Japonicae có Stemonine, Stemonidine, Isostemonidine, Protostemonine, Paipunine, Sinostemonine (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

.Trong loại Radix Stemonae Sessilifoliae có: Stemonine, Isostemonidine, Protostemonine, Tubersostemonine, Hodorine, Sessilistemonine (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

.Trong loại Radix Stemonae Tuberosae có: Stemonine, Tubersostemonine, Isotubersostemonine, Stemine, Hypotubersostemonine, Oxotubersostemonine (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Rễ Bách bộ chứa Tuberostemonin, Stnin, Oxotuberostemonin. Ngoài ra còn 1 số Alcaloid khác chưa rõ cấu trúc: Stmonin C22H33O4N4N, điểm chảy 1620, Isostemonin C22H33O4N, điểm chảy 2122160, Isotuberostemonin C22H33O4N, điểm chảy 1231250, Hypotuberostemonin C19H2123O3N, Stemotuberin, điểm chảy 77820, Setemonidin C19H31O5N, Paipunin C24H34O4N. Rễ còn chứa Glucid

http://tieulun.hopto.org

2,3%, Lipid 0,84%, Protid 9,25% và 1 số Acid hữu cơ (Acid Citric, Malic, Oxalic, Succinic, Acetic...] (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng vi trùng: Radix Stemonae in vitro có tác dụng kháng khuẩn đối với nhiều loại khuẩn gây bệnh gồm: Streptococus Pneumoniae, bHemolytic Streptococus, Neisseria Meningitidis và Staphylococus aureus (Trung Dược Học).

+ Tác dụng diệt ký sinh trùng: dịch cồn hoặc nước ngâm kiệt của Bách Bộ có tác dụng diệt ký sinh trùng như chấy rận, bọ chét, ấu trùng ruồi, muỗi, rệp... (Trung Dược Học).

+ Tác động lên hệ hô hấp: nước sắc Bách bộ không tỏ ra có tác dụng giảm ho do chích Iod nơi mèo. Bách bộ có tác dụng làm giảm hưng phấn trung khu hô hấp của động vật, làm giảm ho do ức chế phản xạ ho. Đối với kháng Histamin gây co giật, Bách bộ có tác dụng giống như Aminophylline nhưng hòa hoãn và kéo dài hơn (Trung Dược Học).

+ Dùng trong bệnh nhiễm: Theo dõi hơn 100 bệnh nhân dùng nước sắc Bách bộ, cho thấy có 85% có hiệu quả giảm ho (Trung Dược Học).

Tác dụng trị ho: Stemonin có tác dụng làm giảm tính hưng phấn của trung tâm hô hấp của động vật, ức chế phản xạ ho, do đó có tác dụng trị ho. Bách bộ đã được thí nghiệm chữa lao hạch có kết quả tốt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng trị giun và diệt côn trùng: ngâm giun trong dung dịch 0,15% Stemonin, giun sẽ tê liệt sau 15 phút. Nếu kịp thời lấy giun ra khỏi dung dịch, giun sẽ hồi phục lại. Tiêm dung dịch Stemonin sulfat (3mg) vào ếch nặng 25g, có thể làm cho ếch tê bại, sau 12 giờ thì bình phục. Dùng rượu thuốc Bách bộ 1/10 trong rượu 700, ngâm hoặc phun vào con rận, rận sẽ chết sau một phút. Nếu ngâm rệp, con vật sẽ chết nhanh hơn (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Bách bộ có tác dụng diệt vi khuẩn ở ruột già và kháng vi khuẩn của bệnh lỵ, phó thương hàn (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Nước sắc vỏ rễ Bách bộ có những tác dụng dược lý sau:

http://tieulun.hopto.org

. Nước sắc 1050% rễ Bách bộ có tác dụng làm liệt giun (liệt mềm) sau thời gian từ 820 giờ. Giun đã bị liệt do tác dụng của thuốc không hồi phục lại sau khi được rửa sạch thuốc. Bách bộ có tác dụng làm tan rã chất Kitin bao bọc chung quanh giun (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Với liều vừa phải, Bách bộ không ảnh hưởng đến hoạt động co bóp tim, huyết áp, hoạt động co bóp của ruột và tử cung và không gây độc đối với súc vật thí nghiệm (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Dung dịch Alcaloid toàn phần chiết từ rễ cũng như từ lá và thân Bách bộ đều có tác dụng long đờm rõ rệt trước chuột nhắt trắng và làm liệt cơ giun đũa ở lợn. Do đó có thể sử dụng cả rễ, lá và thân cây Bách bộ làm thuốc trị ho và trị giun (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Tính hơi ôn (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, không độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị ngọt đắng, tính hơi ôn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt đắng, tính hơi ôn (Trung Dược Học).

Quy kinh

+ Vào kinh Phế (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế, Tỳ (Tân Biên Bản Thảo)

+ Vào kinh Phế (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Nhuận phế, chỉ khái, sát trùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Nhuận phế, chỉ khái, sát trùng (Trung Dược Học).

Chủ trị:

Trị ho do hư lao. Thường dùng trong trị lao phổi, khí quản viêm mạn tính, ho gà, giun đũa, giun kim (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: Dùng từ 4 - 20g, ngứa ngoài da, dùng ngoài tùy ý.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Vị này dễ làm thương tổn tới Vị, có tính hoạt trường,vì vậy người Tỳ hư, tiêu chảy: cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Cách dùng:

Dùng sống: trị ghẻ lở, giun sán.

Dùng chín: trị ho hàn, ho lao

+ Ngộ độc: Khi ăn nhiều rễ cũ sẽ gây tê liệt trung khu hô hấp, có thể chết. Kinh nghiệm dân gian dùng nước gừng và uống giấm để giải cứu.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho dữ dội: dùng rễ Bách bộ, Gừng sống, gĩa lấy nước, 2 vị bằng nhau, sắc uống 2 chén (Trữu Hậu phương).

+ Trị nuốt phải đồng tiền: dùng 160g rễ Bách bộ, 640g rượu, ngâm một đêm. Uống mỗi lần 1 tô, ngày 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu phương).

+ Trị ho lâu năm: Bách bộ (rễ) 20 cân, gĩa vắt nước, sắc lại cho dẻo quánh. Mỗi lần uống 1 muỗng canh, ngày 3 lần (Thiên Kim phương)

+ Trị ho dữ dội: dùng rễ Bách bộ ngâm rượu, ngày uống 1 chén, ngày 3 lần (Trương Văn Trọng).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ho nhiều: dùng Bách bộ (cả dây lẫn rễ), gĩa vắt lấy nước cốt, trộn với mật ong, 2 thứ bằng nhau. Nấu thành cao, ngậm nước nuốt từ từ (Tục Thập Toàn phương).

+ Trị tự nhiên ho không dứt: Bách bộ (củ rễ), hơ trên lửa nướng cho khô, mỗi lần lấy nước một ít ngậm nuốt nước (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nhỏ ho do hàn : Bách bộ sao, Ma hoàng khử mắt, mỗi thứ 30g, tán bột. Hạnh nhân (bỏ vỏ, bỏ đầu nhọn) sao, bỏ vào nước thật sôi, vớt ra, nghiền bột,cho mật vào nặn viên bằng hạt Bồ kết. Mỗi lần uống 23 viên với nước nóng (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị phù, vàng da cả người:Bách bộ (củ) mới đào về, rửa sạch, gĩa nát. Đắp một miếng lên rốn, lấy nửa tô xôi gĩa mềm dẻo đắp trên miếng Bách bộ vừa rồi, xong lấy khăn bịt lại 12 ngày sau thấy trong ruột có hôi mùi rượu thì tiểu được, hết phù (Dương Thị Gia Tàng Phương).

+ Trị các loại côn trùng vào lỗ tai: Bách bộ (sao) nghiền nát, trộn với dầu mè bôi trong lỗ tai (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị áo quần có rận, rệp, bọ chét, chí: dùng Bách bộ, Tần giao nghiền nhỏ cho vào lồng tre xông khói lên, có thể nấu nước giặt (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị giun kim: Bách bộ tươi, sắc kẹo thụt vào hậu môn trong một tuần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị giun đũa: Bách bộ 12g, sắc uống vào buổi sáng lúc đói, liên tục 5 ngày, sau đó dùng thuốc xổ mỗi sáng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị các chứng ho do hư chứng: Bách bộ, Tang căn bạch bì, Thiên môn đông, Mạch môn đông, Bối mẫu, Tỳ bà diệp, Ngũ vị tử, Tử uyển, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho do cảm mạo, ngứa họng, đờm ít: Bách bộ 16g, Kinh giới 12g, Bạch tiền 12g, Cát cánh 12g, Sắc uống (Trung Dược Học).

+ Trị lao phổi có hang: Bách bộ 20g, Hoàng cầm 10g, Đơn bì 10g, Đào nhân 10g, Sắc đặc còn 60ml, uống ngày 1 thang, liên tục 2 - 3 tháng. Đã trị 93 cas, kết quả tốt (Đặng Tường Vinh Trung Quốc Phòng Lao Tạp Chí 1966, 1:27).

+ Trị lao phổi: Bách bộ 12g sắc uống với bột Bạch cập 12g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị lao phổi: Viên Bách bộ trị 153 cas lao phổi: dùng gà con, bỏ ruột và đầu, chân, theo tỉ lệ 1 cân gà - 1 cân thuốc. Cho gà và nước vừa đủ nấu trong 4 giờ, đổ nước gà ra, cho thêm nước khác nấu trong 45 lần, mỗi lần 2 giờ. Các lần sắc nước, trộn đều cho thuốc vào khuấy đều (cứ 1 cân thuốc cần 480g nước hầm gà). Làm thành viên nhỏ, mỗi ngày uống 2 lần, mỗi lần 10g. Một liệu trình là 20-30 ngày. Nếu có kết quả, tiếp tục uống thêm 23 thang rồi sau đó uống thêm 23 thang để củng cố kết quả. Đa số bệnh nhân đều lên cân, triệu chứng lâm sàng được cải thiện (Trần Tường Vinh Trung Y Tạp Chí 1959, 3:39).

+ Trị ho do lao phổi, do phế nhiệt: Bách bộ 640g, Sa sâm 640g, đổ 10 cân nước sắc bỏ bã, trộn với 640g mật ong, nấu nhỏ lửa cho thành cao. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8ml (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho, suyễn, khí quản viêm mãn tính: Bách bộ 20g, Miên hoa căn 5 cái, Ma hoàng 8g, Đại toán 1 củ, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho gà: bách bộ 1015g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho gà: Bách bộ 1220g, sắc uống với đường cát (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho gà: Bách bộ 12g, Bạch tiền 12g, Cam thảo 4g, Đại toán 2 tép, sắc uống với đường, mỗi ngày chia làm 3 lần uống liên tục 3 - 4 ngày (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị các chứng ho: Bách bộ 20g, sắc 2 lần được 60ml, chia làm 3 lần uống trong ngày (Trịnh Tường Quang, Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí 1986, 10: 439).

+ Trị giun kim: Bách bộ, Binh lang, Sử quân tử, các vị bằng nhau tán bột, trộn dầu thụt quanh hậu môn (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị giun kim: Bách bộ 40g, đổ nước sắc còn 10-20ml thụt vào hậu môn trước khi ngủ, liên tục 23 đêm. Hoặc dùng Bách bộ 20g, Tử thảo 20g, Vaselin 100g, tán bột, trộn với Thanh cao bôi quanh hậu môn (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị giun kim: Bách bộ 40g tươi, sắc với 200ml nước còn 30ml, thụt giữ 20 phút, liên tục 1012 ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị chí, rận, bọ chét: Bách bộ 120g, ngâm với 1 lít Cồn, sau 24 giờ sức ở ngoài da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mần ngứa ngoài da, viêm da mề đay, muỗi cắn, vẩy nến: Bách bộ xắt ra, dùng mặt sắt đó xát vào nơi đau, ngày nhiều lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mề đay: Bách bộ 29g, Bằng sa, Hùng hoàng mỗi thứ 8g, sắc nước, rửa (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mũi đỏ (tửu tra tỵ): Ngâm Bách bộ trong cồn 950 trong 57 ngày, chế thành 50% Tinctura Bách bộ, bôi ngoài ngày 23 lần. 1 tháng là 1 liệu trình, trị 13 cas có kết quả 92% (Đình Thụy Xuyên Trung Y Tạp Chí 1981, 4:273).

+ Diệt ruồi, bọ, giòi...:

. Nước sắc Bách bộ, cho thêm ít đường, ruồi ăn chết đến 60%.

. Dung dịch 1/20 giết chết 100% bọ gậy.

. Rắc bột Bách bộ vào hố phân, giết chết 100% giòi.

. Đốt Bách bộ rồi xông khói, diệt được ruồi, muỗi, bọ chó.

(Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tham khảo:

+ Bách bộ cũng là loại có tác dụng như Thiên môn cũng chữa ho và có tác dụng sát trùng, nhưng Thiên môn khí lạnh, Bách bộ khí ấm hơn, vì vậy, cách chữa cũng khác nhau (Bách Hợp).

http://tieulun.hopto.org

+ Bách bộ tuy hơi ôn những nhuận mà không táo, còn có thể khai tiết, giáng khí, trị ho thì không thuốc nào bằng, nhất là ho lâu ngày (Bản Thảo Chính Nghĩa).

+ Dùng củ Bách bộ xắt mỏng, sao khô cho vào túi vải ngâm trong vỏ rượu lấy uống dần để trị các chứng ho gọi là Bách Bộ Tửu" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

(1) Ngoài cây Bách bộ lá mọc đối nói trên, ở Việt Nam còn có cây Bách bộ đá hay Bách bộ không quấn (Stemona saxorum Gagnep): Thân thảo không quấn, dài 20 - 25cm, có khi phân nhánh, có khi không. Lá dưới biến thành vảy dài 5-7mm, phía trên có 2-3 lá hình trứng hay hình tim, đầu nhọn, gân cuống. Ra hoa vào tháng 4. Cây thường gặp ở các hốc đá có mùn tại các rừng miền núi phía Bắc nước ta.

(2) Ở Trung Quốc và Nhật Bản thường dùng cây Bách bộ (Stemona japonica (B1) Miq) là một loại cây nhỏ sống nhiều năm. Toàn cây nhẵn. Củ rễ chất thịt, hình chùy đều, mọc thành chùm gồm nhiều củ, Cây cao 1,72 - 3m, leo bò trên cây khác, thân có rãnh dọc, lá đơn mọc thành 2 -4 vòng lá nhọn hoặc hơi nhọn, lá không co răng cưa, hơi uống hình làn sóng, phía cuống lá hình tròn hay gần như hình tiết, gân lá có 5 - 9, cuống lá hình sợi dây dài khoảng 1,5 - 3cm. Hoa mọc trên cuống dài hình sợi dây, mọc sen bên trên cuống lá, mỗi cuống lá có một hoa, hoa màu xanh nhạt, có 4 cánh, cánh hoa xẻ thành hai, hình trứng hay hình kim, đuôi nhọn, phần cuống hơi rộng, sau khi hoa nở cánh hoa xòe ra cụp xuống cong ra ngoài, 4 nhị đực màu tím, gần giống hình mũi tên, ngắn, có hai bao phấn, cọng hình sợi dây, bầu hình trứng không có vòi. Quả bế đôi quả hình trứng rộng và dẹt, vỏ nhẵn bóng không có lông, lúc còn non màu xanh nhạt, lúc chín thì vỏ nứt ra, trong có nhiều hạt. Hạt hình bầu dục dài nâu tím sẫm. Vỏ có nhiều nếp dọc, một đầu có chất màng màu trắng vàng.

(3) Ngoài các loài đã mô tả ở trên, còn có mấy loài khác dưới đây đều được dùng làm thuốc:

a) Cây bách bộ hoa nhỏ (Stemona pariflora Wight) có ở đảo Hải Nam, vỏ cách, hoặc mọc thành vòng quanh mắt, đậy mỗi mặt có 34 lá, hình kim phình, chỗ

http://tieulun.hopto.org

cuống hình tiết. Hoa rất nhỏ, bao hoa hình chiết đục, có 4 cánh hoa, nứt 2 thùy, hình kim phình giữa. bầu hoa hình trứng, trong có 3 hạt dựng đứng.

b) Cây Bách bộ lá hẹp (Stemona agula Sm) là loại cây thân thảo, leo bò, sống lâu năm. Thân dài 3060cm. Củ rễ chất thịt, mọc chùm, hình dài hay khác. Lá mọc đối hoặc chùm 3 - 5 lá vòng quanh mắc dây, hình kim phình thường dài thường co 3 gân, mọc từ sát cuống ra, cuống lá thường nhỏ. Hoặc mọc riêng lẻ ở nách lá, phần gốc cuống nối liên với cuống lá, hoa màu trắng bên ngoài màu đỏ hay hồng, có 4 nhụy đực, 1 nhụy cái. Bầu hình trứng kiểu quả bầu nhỏ. Hạt màu nâu đen.

c) Bách bộ thân đứng (Stemona sesslifolia Miq. Franch.) Cây đứng không phân cành, cao 60 - 65cm. Củ chất thịt, hình chùy đều, mọc thành chùm có nhiều củ. Mỗi mặt thân cây có 3 - 5 lá mọc xung quanh, hình trứng đến hình bầu dục dài, đuôi lá nhọn ngắn, gốc lá nhỏ dần, cuống lá ngắn, có 3 - 5 gân lá. Hoa mọc ở nách lá, hoa màu xanh nhạt pha màu tím, gồm 4 cánh. Bầu hoa hình trứng không có vòi.

d) Ngoài các cây đã giới thiệu ở trên ra, riêng tỉnh tứ Xuyên còn có dùng một loài Thổ Bách bộ thuộc giống Thiên môn đông họ Liliaceae tức là Thiên Môn đông răng dê (Asparagus filicinus Ham) còn có tên khác là Thiên chùy tả, là củ ngắn nhỏ, dài độ 3cm, cũng gọi là Xuyên bách bộ, chỉ sản xuất và tiêu thụ trong tỉnh Tứ Xuyên (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

13. BÁN CHI LIÊN

http://tieulun.hopto.org

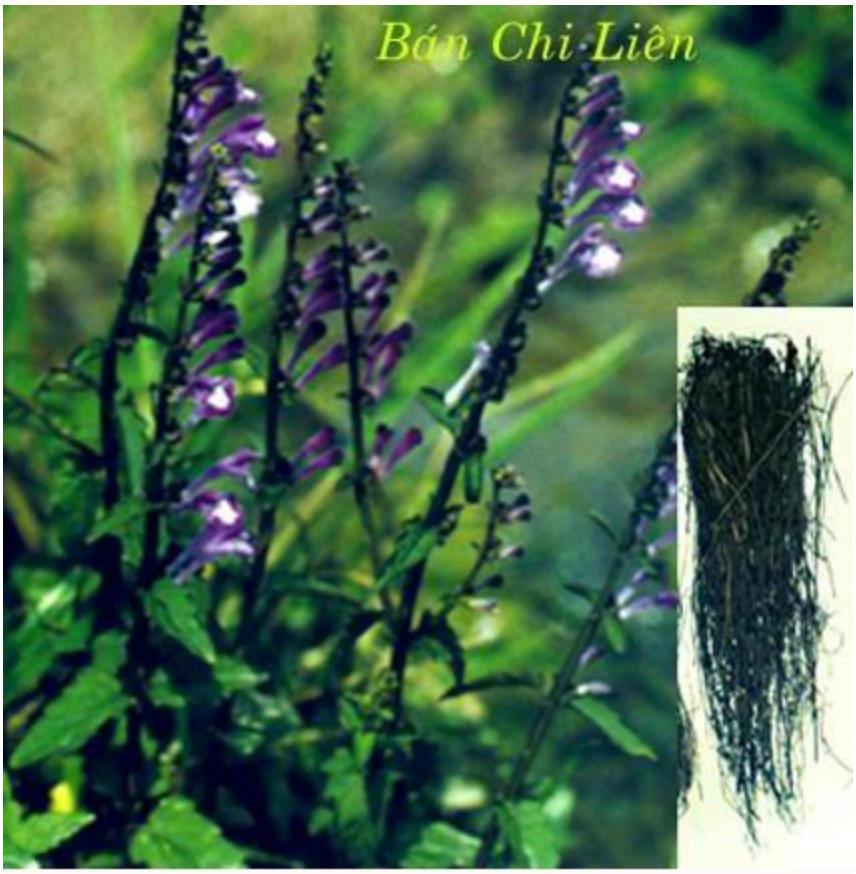

Tên Việt Nam:

Hoàng cầm râu.

Tên Hán Việt khác:

Nha loát thảo, Tinh dầu thảo, Hiệp diệp, Hàn tín thảo (Thường Dụng Trung Thảo Dược Thủ Sách).

Tên gọi:

Hoa có hình dạng như bàn chải đánh răng nên gọi là Nha loát thảo (Nha răng loát: bàn chải).

Tên khoa học:

Scutellaria barbata don = Scutallaria rivulars Wall.

Họ khoa học:

Labiatae.

Mô tả:

Cỏ đa niên thân 4 góc, bò ở gốc, mảnh ở ngọn, cao 0,15-0,20m. Lá mọc đối, lá trên không cuống, lá dưới có cuống mảnh, phiến lá hình trứng hẹp đến hình mũi mác, dài 1-2cm, toàn mép môi trên mang một cái khiên rụng sớm, môi dưới tồn tại. Tràng màu xanh 2 môi, môi trên 3 thùy, môi dưới tròn, 4 nhị không thò ra ngoài. Ra hoa vào mùa xuân.

Địa lý:

Sinh ở hai bên bờ ruộng, rãnh nước, nơi ẩm thấp gần nước. Có ở miền bắc nước ta.

Phần dùng làm thuốc: Dùng toàn cây.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa xuân hạ, rửa sạch phơi nắng cất dùng.

Tính vị:

Vị hơi đắng, tính mát.

Tác dụng sinh lý:

Thanh nhiệt, giải độc, trị ung thư (Cancer), tiêu viêm giảm đau.

Chủ trị:

Dùng để kháng ung thư, có hiệu quả cải thiện chứng trạng ung thư. Trị viêm ruột thừa viêm gan, xơ gan cổ trướng, rắn trùng thú độc cắn, chấn thương.

14. BÁN HẠ

http://tieulun.hopto.org

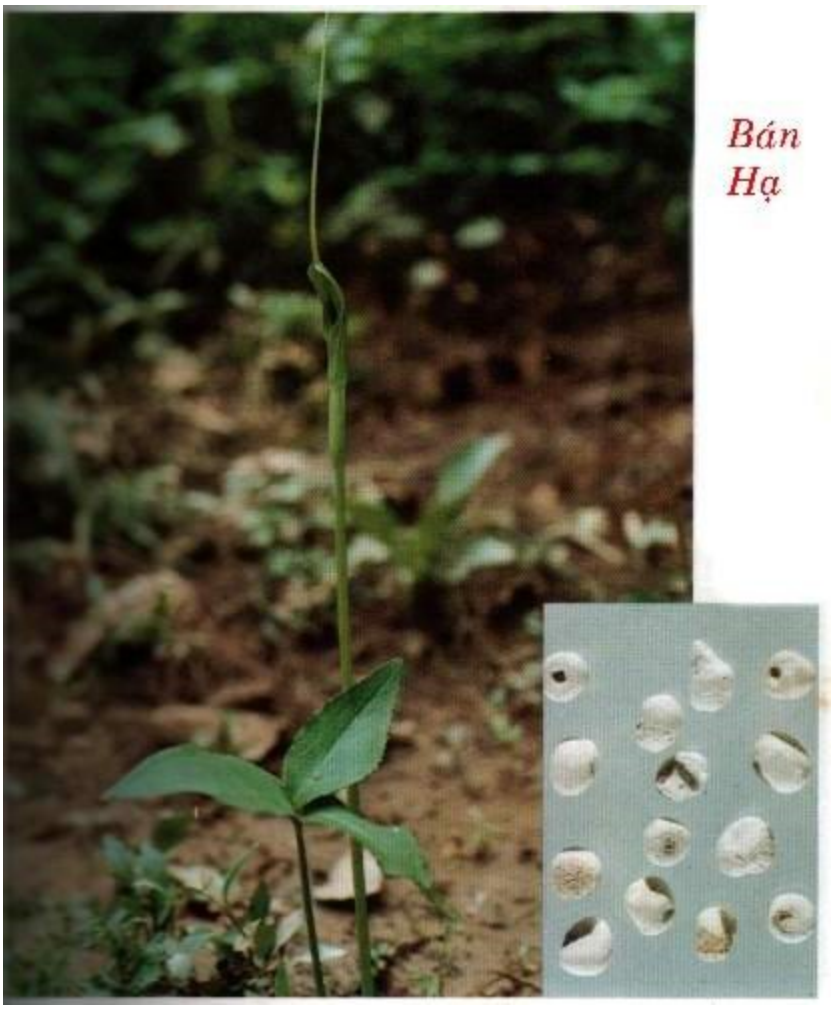

Tên Hán Việt khác:

Thủy ngọc, Địa văn (Bản Kinh), Hòa cô (Ngô Phổ Bản Thảo), Thủ điền, Thị cô (Biệt Lục), Dương nhãn bán hạ (Tân Tu Bản Thảo), Trỉ mao ấp, Trỉ mao nô ấp, Bạch bang kỷ tử, Đàm cung tích lịch (Hòa Hán Dược Khảo), Lão nha nhãn, Thiên lạc tinh, Dả vu đầu, (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Tam bộ khiêu (Hồ Nam Dã Sinh Thực Vật), Ma vu quả (Liễu Châu Dân Gian Phương Dược Tập), Địa chu bán hạ (Côn Minh Dược Dụng Thực Vật Điều Tra Báo Cáo), Địa lôi công (Trung Dược Chí) .

Tên khoa học:

Pinellia ternata (thunb) bret (pinellia tuberifera ten).

Họ khoa học:

Họ Ráy (Araceae).

Mô tả:

Bán hạ là loại thân củ. Củ hình tròn cầu hoặc tròn dẹt. Lá có cuống dài, về mùa xuân cây mọc 1-2 lá, dài 3-33cm, lá đơn chia làm 3 thùy, tùy theo tuổi cây mà lá mọc có khác nhau về hình dạng, cuống lá dài lá màu xanh, nhẵn bóng không có lông, lúc cây còn nhỏ lá đơn, hình trứng hay hình tim, đuôi nhọn mép lá nguyên hoặc hơi có làn sóng, gốc lá hình mũi tên, cây 2-3 tuổi lá có 3 thùy, hình bầu dục hay hình kim phình giữa, hai đầu nhọn. Cây 2-3 tuổi mới có hoa, hoa hình bông nở vào đầu mùa hạ, hoa có bao lớn, bao màu xanh, trong bao có hoa tự, hoa cái mọc ở phía dưới, màu xanh nhạt, hoa đực mọc ở bên trên, màu trắng, đoạn trên cong hoa đài nhỏ. Quả mọng hình bầu dục, dạng trứng.

Địa lý:

Có nhiều ở Trung quốc, mọc hoang và trồng sản xuất. Nhân dân Trung quốc có tập quán cho Bán hạ sản xuất ở các tỉnh Hồ bắc, Hồ nam, An huy, Sơn đông có phẩm chất tốt nhất. Ở các tỉnh như Giang tô, Triết giang, Tứ xuyên, Vân nam, Quý châu, Giang tây, Quảng tây cũng có sản xuất vị này. Việt Nam còn phải nhập của Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Thu hoạch vào mùa hè, chọn củ đào về rửa sạch đất cắt bỏ vỏ ngoài (màu vàng tro) và rễ tơ phơi khô.

Mô tả dược liệu: Bán hạ hình cầu tròn hoặc hình tròn dẹt, hoặc dẹt nghiêng, đường kính 0,7-2cm. Mặt ngoài mầu trắng hoặc mầu vàng nhạt, phần trên thường tròn, phẳng, ở giữa có chỗ lõm, đó là vết của thân, mầu vàng nâu, chung quanh chi chít vết rễ chấm nhỏ, mặt dưới thường hình tròn, tầy, bóng hoặc không phẳng, mầu trắng. Chất cứng, mặt bổ dọc hình quả Thận, có bột, mầu trắng, bóng mịn. Loại củ già hoặc khô thì mầu trắng tro hoặc có vân mầu vàng, không mùi, vị cay, nhấm thấy dính, tê lưỡi, ngứa họng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Vì Bán hạ dùng sống có độc, vì vậy khi dùng uống trong, cần phải bào chế. Cách bào chế có Pháp bán hạ, Tô bán hạ (chế với váng sữa) ngoài ra còn có Bán hạ khúc để dùng có tác dụng giải uất trừ đàm. Sau đây là các phép bào chế:

a- Bào chế Pháp Bán hạ: Lấy Bán hạ sạch ngâm nước chừng 10 ngày cho đến khi bột trắng nổi lên thì vớt ra, rồi ngâm tiếp với Bạch phàn (cứ 50kg Bán hạ cho 1kg Bạch phàn). Ngâm 1 ngày rồi lại thay nước, đến khi nhấm vào miệng không còn cảm giác tê cay thì vớt ra, phơi trong râm (tránh nắng). Ngoài ra còn có cách khác là gĩa dập Cam thảo hòa với nước vôi, lắng gạn bỏ cặn rồi để Bán hạ vào ngâm. Quấy trộn hàng ngày đến khi màu vàng thấm đều vào bên trong vớt ra phơi trong râm đến khô (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 8kg Cam thảo và 10kg vôi cục) (Dược Tài Học).

b- Bào chế Khương Bán hạ: Bán hạ đã được bào chế theo pháp Bán hạ như trên, đến khi vị thuốc không còn tê cay thì xắt lát Gừng sống rồi cho Bạch phàn và Bán hạ vào đun cho thấm. Lấy ra phơi qua cho ráo nước, cắt thành từng miếng phơi khô (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 12,5 kg Gừng sống 6,5kg Bạch phàn) (Dược Tài Học).

c- Bào chế Thanh Bán hạ: Lấy Bán hạ đã biến chế theo Pháp bán hạ như trên, đến khi vị thuốc không còn tê cay, thêm Bạch phàn và nước đun kỹ, lấy ra phơi qua cho ráo nước ủ ấm rồi xắt thành phiến, lại phơi trong râm mát (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 6,5kg Bạch phàn) (Dược Tài Học).

d-Bào chế Bán hạ khúc: Dùng Bán hạ sống đồ vào nồi nước, dùng một chút phèn chua đun sôi ngâm 1 đêm, hôm sau lại đun nước khác để thay nước cũ đi, làm 7 ngày 7 đêm như vậy, rồi phơi khô, tán bột. Dùng nước Gừng hòa với hồ làm thành Bánh sao vàng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Dùng Bán hạ 160kg, Bạch giới tử 80g, giấm chua 200g. Cho Bạch giới tử gĩa nhỏ vào giấm khuấy đều, thêm Bán hạ vào ngâm trong 1 đêm. Lấy ra, rửa sạch hết nhớt mà dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Theo kinh nghiệm của huyện Đạt tỉnh Tứ xuyên biến chế như sau: Có thể đem củ tươi chất đống ở trong nhà 10-15 ngày, sau lấy tay bóp vỏ củ tự bóc ra thế là được. Ngoài ra để rút ngắn thời gian ủ có thể trộn thêm một ít tro, có thể rút ngắn được nửa thời gian ủ. Ngoài ra có một biện pháp ủ nhanh nữa là dùng một

http://tieulun.hopto.org

số lượng vôi vừa phải trộn lẫn đều với củ xếp đống ở một góc nhà, đống cao khoảng 17cm, ủ khoảng 1-1,5 ngày là có thể xát bỏ vỏ được. Sau khi ủ xong bỏ vào rổ đầy, đem xuống chỗ nước chảy, lấy chân đạp sát, chân có đi dép cỏ, đạp cho tới khi tróc hết vỏ, thành màu trắng là được, nhưng phải đề phòng da chân bị ngứa lở. Ngoài ra còn có thể dùng chổi cứng hoặc que cứng đầu có buộc rạ hoặc lưỡi ngô chọc vào rổ khoắng, trộn từ dưới lên, trong ra ngoài làm cho củ bị sát bong hết vỏ ngoài. Nếu có 1 số củ bên ngoài chưa tróc hết thì có thể chọn ra, sát lại cho sạch, nếu số lượng ít thì có thể lấy tay sát sạch, nhưng phải bôi thuốc hoặc dầu để chống bị nhiễm độc. Sau khi qua giai đoạn sát bỏ vỏ là phơi khô, sau khi sát sạch vỏ ngoài nên phơi nắng ngay, nếu bị mưa phải sấy khô, nếu không sẽ bị mốc thối. Nếu dùng lửa sấy trước hết phải dùng lửa lớn cho củ bốc nóng tỏa hơn nước, lấy vải khô lau nhẹ cho khô, trước khi củ khô hết nước không được trộn đảo, đến lúc không còn giọt nước đọng, dùng lửa nhỏ để sấy cho khô kiệt. Nói chung sấy lúc đầu lửa lớn, nhưng về sau nhỏ dần, như vậy phải qua một ngày đêm mới khô. Nếu không có dụng cụ sao sấy có thể ngâm vào trong phèn chua bão hòa (nếu đã phơi củ khô được một ít thì không cần đem ngâm, dùng Lưu hoàng xông, có thể chống được mốc thối). Nên thay nước luôn để phòng thối, đến lúc nắng phơi khô. Trong quá trình phơi khô, chú ý không dùng tay trộn đảo, tốt nhất là dùng que tre. Nếu phơi khô mà màu da củ không được trắng thì có thể dùng Lưu hoàng xông 1 ngày (Cứ 50kg Bán hạ thì dùng 0,5kg Lưu hoàng), có thể làm củ trắng trong và trừ sâu mọt, men mốc. Cứ 3-4 kg củ tươi có thể được 1kg củ khô (Kỹ Thuật Nuôi Trồng Và Chế Biến Dược Liệu).

Cách dùng:

Bán hạ qua nhiều khâu chế biến khác nhau, nên dùng cũng khác.

. Pháp Bán hạ dùng trong trường hợp táo thấp, hóa đàm.

. Khương Bán hạ dùng trong trường hợp giáng nghịch, chỉ ẩu.

. Bán hạ khúc dùng trong trường hợp kiện vị tiêu thực.

. Còn Bán hạ sống chỉ dùng bên ngoài ít khi dùng để uống.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Để nơi khô ráo không được ẩm ướt, Bán hạ ít bị mối mọt. Nếu thấy mốc có thể lấy nước rửa sạch phơi khô, dùng Lưu hoàng xông, phơi khô, cất như cũ.

Thành phần hóa học:

+ Coniine, Protoanemonin, Homogentisic acid, Nicotine, Aspartic acid, Glutamic acid, Arginine, b-Sitosterol, Cholesterol (Trung Dược Học).

+ Ephedrine (Haruji Oshio và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26 (7): 2096)

+ Choline, b-Sitosterol, Daucosterol (Vĩ Quan Chiếu Nhị, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1962, (82): 766).

+ Homogentisic acid, Protocatechualdehyde (Triệu Cương, Trung Quốc Trung Dược tạp Chí 1990, 15 (3): 146).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng cầm nôn: Bán hạ chế thành hoàn và nước sắc Bán hạ có tác dụng cầm nôn. Cao lỏng Bán hạ, bột Bán hạ (chế với nhiệt độ cao) cũng có tác dụng cầm nôn. Nhưng Bán hạ sống ngược lại, lại có tác dụng gây nôn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng giảm ho: Nước sắc Bán hạ cho mèo được gây ho nhân tạo uống, có tác dụng giảm ho nhưng kém Codein. Thuốc cũng có tác dụng giảm ho nếu chích vào tĩnh mạch. Chế phẩm của Bán hạ cho thỏ uống, có tác dụng làm giảm bớt tiết nước miếng do chất Pilocarpine. Chế phẩm của Bán hạ cho chuột cống được gây bụi phổi uống, kết quả phân tích tế bào chứng minh thuốc có tác dụng làm chậm quá trình bệnh. Cho dùng thuốc càng sớm, kết quả càng tốt (Trung Dược Học).

+ Bán hạ có tác dụng giải độc đối với trường hợp nhiễm độc Strychnin và Acetycholin (Trung Dược Học).

+ Protein Bán hạ với liều 30mg/kg đối với chuột nhắt, có tác dụng chống việc có thai sớm. Bán hạ sống ngâm kiệt có tác dụng chống rối loạn nhịp tim đối với súc cật thực nghiệm (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Cồn loãng hoặc nước ngâm kiệt Chưởng diệp Bán hạ (Pinellia pedatisect Schott) có tác dụng ức chế rõ rệt đối với ung thư và tế bào Hela trên súc vật thí nghiệm (Trung Dược Học).

Thành phần độc của Bán hạ khó hòa tan trong nước, còn thành phần có tác dụng cầm nôn và giảm ho có thể hòa ào nước nóng. Thành phần có độc không bị phá hủy bởi nước Gừng đơn độc mà bị Bạch phàn (Phèn chua) làm cho hết độc (Trung Dược Học).

Độc tính: Liều LD50 của Bán hạ sống chích vào màng bụng chuột là 13g/kg. Bán hạ sống uống quá liều dễ bị ngộ độc. Ăn Bán hạ sống miệng lưỡi có cảm giác tê. Uống liều lớn làm cho miệng và họng có cảm giác tê, cay mạnh, ngứa, nóng bỏng, sưng, tiết nước miếng, muốn nôn, nôn, nói ngọng, khan tiếng, miệng há ra khó. Trường hợp nặng sẽ bị nghẹt thở, khó thở dẫn đến tử vong (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị cay, tính bình (Bản Kinh).

+ Sống: tính hơi hàn; Chín: có độc (Biệt Lục).

+ Rất độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị cay tính ấm, có độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Dương minh Vị, thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Táo thấp, hóa đàm, giáng nghịch, chỉ thổ

Chủ trị:

+ Trị ho suyễn, khí nghịch do đàm thấp thủy ẩm, thấp trệ trung tiêu, nôn mửa bụng đầy, đinh nhọt, sưng tấy, dùng sống tán bột, đắp ngoài.

Kiêng kỵ:

+ Đàn bà có thai, chứng táo nhiệt, không được dùng. Không có hàn thấp khí cấm dùng

+ Tính nó ghét Tạo giác, sợ Hùng hoàng, Gừng sống, Gừng khô, Tần bì, Quy giáp, Phản Ô đầu, kỵ máu dê, Hải tảo, Mạch nha, Đường.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị đau nhói ở ngực, chính giữa tim đè vào thấy đau, mạch Phù Hoạt: Bán hạ nửa cân, Hoàng liên 40g, Qua lâu 1 trái, 8 bát nước. Trước hết, sắc Qua lâu còn 3 bát, bỏ bã rồi bỏ hai vị kia vào, sắc còn 2 bát, chia làm 3 lần uống (Tiểu Hãm Hung Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị nôn do chứng chi ẩm: Bán hạ ngâm rửa 7 lượng 1 chỉ, 7 tô nước, sắc còn 1,5 chén, chia ra uống (Tiểu Bán Hạ Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị nôn ọe, chóng mặt, hồi hộp, ăn uống không ngon: Bán hạ 1 cân, gừng sống nửa cân, Phục linh 120g, sắc với nước, chia làm 3 lần, uống nóng (Bán Hạ Gia Phục Linh Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị tim hồi hộp: Bán hạ, Ma hoàng, hai vị bằng nhau. Tán bột, làm viên to bằng hạt đậu nhỏ. Mỗi lần uống 30 viên, ngày 3 lần (Bán Hạ Ma Hoàng Hoàn - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị ăn vào nôn ra: Bán hạ 3 cân, Nhân sâm 120g, Mật ong 1 cân, 8 bát nước. Trộn mật đưa lên cao mà rót xuống 120 lần, xong sắc còn 3 bát rưỡi. Mỗi lần uống 1 bát, uống nóng (Đại Bán Hạ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị có thai nôn mửa: Bán hạ 80g, Nhân sâm, Can khương mỗi thứ 40g, tán bột, trộn với nước gừng và bột miến làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 10 viên ngày 3 lần (Kim Quỹ Yếu Lược).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bụng đau do bệnh thiếu âm, sinh mụn lở đau không nói được hay nói không ra tiếng: dùng Bán hạ gĩa nát, lấy một cái trứng gà khoét một cái lỗ bỏ lòng đỏ đi, đổ giấm vào đầy, bỏ Bán hạ vào trong, bỏ trứng lên, rồi sắc, bỏ bã lấy lòng trứng ngậm vào (Khổ Tửu Thang – Thương Hàn Tạp Bệnh).

+ Trị hóc xương: Bán hạ, Bạch chỉ hai vị bằng nhau, tán bột, uống một muỗng canh với nước cho khi nào mửa. Kiêng thịt dê (Ngoại Đài Bí Yếu phương).

+ Trị nôn mửa, lạnh tay chân do hàn đàm: Bán hạ 1 cân, ngâm rửa, sấy khô, trộn bột lúa miến 1 cân với nước, làm thành viên. Ngày 3 lần, mỗi lần nhai nuốt 4-5 viên rồi tăng dần đến 15 viên, khi nào bớt thì thôi, lúc uống cử thịt dê, đường (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị bụng đầy do tiêu chảy, nôn mửa: Bán hạ, Quế, 2 vị bằng nhau, tán bột, uống với nước sôi (Trửu Hậu phương).

+ Trị ung thư, phát bối, vú sưng lở loét: Bán hạ tán bột, trộn lòng trắng trứng gà bôi vào (Trửu Hậu phương).

+ Trị nôn mửa, tiêu chảy: Bán hạ (ngâm rửa, sao vàng) 80g, Hoắc hương (lá) 40g, Đinh hương 60g. Tán bột. Mỗi lần dùng 16g, thêm 7 lát gừng, sắc uống (Hoắc hương Bán Hạ Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị mụn nhọt, đàm nhớt, thanh dược khí trọc ở đầu mắt, ăn uống kém: Bán hạ rửa ngâm 296g, Khô phàn 40g. Tán bột, dùng nước gừng hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 15 viên với nước gừng. Nếu do hàn đàm: thêm Đinh hương 20g, Nhiệt đàm: thêm Hàn thủy thạch (nướng) 160g (Ngọc Dịch Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị suyễn do phong hàn: Bán hạ rửa sạch 7 cái, Chích cam thảo, Tạo giác (sao) mỗi thứ 8g, Gừng 2 lát, sắc với 1 chén rưỡi nước còn 7 phân, uống nóng (Thiên Môn Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị đàm nhiều, định chí, an thần, lợi đầu mắt: Bán hạ khúc 120g, Thiên nam tinh ngâm nước sôi 40g, Thần sa, Khô phàn mỗi thứ 20g. Tất cả tán bột, trộn với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên khi ăn cơm, với nước gừng (Thần Sa Hóa Đàm Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ăn thức ăn lạnh vào, mửa ra do đàm đình trệ lại bên trong: Bán hạ, Trần bì, Quất bì mỗi thứ 40g. tán bột. Mỗi lần dùng 16g, gừng sống 7 lát, 2 chén nước, sắc còn 1 chén, uống nóng (Quất Bì Bán Hạ Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị đàm đình lưu lại làm ngực đầy tức, thở ngắn, uốn nôn, ăn không xuống hoặc mửa ra đàm: Bán hạ rửa 200g, Phục linh 120g. Tán bột. Mỗi lần dùng 16g, thêm gừng 7 lát, sắc với 1 chén nước, còn 7 phân, uống nóng (Phục Linh Bán Hạ Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị trúng nắng, giải khát, tỳ vị không điều hòa: Bán hạ (nấu giấm) 1 cân, Phục linh nửa cân, Cam thảo (sống) nửa cân, tán bột, trộn nước gừng và miến làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. mỗi lần uống 50 viên với rượu nóng (Tiểu Thử Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị bón thuộc khí hư, người gìa bón, bón do lạnh: Bán hạ ngâm, rửa, sao, Lưu hoàng sống, 2 vị bằng nhau. Tán bột, trộn với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với rượu nóng, lúc đói (Bán Lưu Hoàn - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị phong cùi rụng lông mày: Bán hạ (sống), cứt Dê đốt khô, 2 vị này bằng nhau tán bột, trộn với nước gừng bôi hàng ngày (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ho đàm do phế nhiệt: Bán hạ (chế), Qua lâu nhân, mỗi thứ 40g. Tán bột, trộn với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi ngày uống 30 viên hoặc lấy nước sắc của Qua lâu uống nóng (Tế Sinh phương)

+ Trị phong đàm của người lớn tuổi, phế nhiệt, đàm không thông, tạng phủ nóng quá không tỉnh người: Bán hạ ngâm rửa 7 lần, sấy khô. Tiêu thạch 20g, trộn với bột gạo trắng làm thành viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 1 muỗng canh với nước gừng (Phổ Tế phương).

+ Trị ngực bị nghẹt vì phong đàm: Bán hạ nửa cân, ngâm 1 đêm với nước tương chua, rửa bằng nước nóng nhiều lần để loại bỏ khí độc đi, phơi nắng, rồi tán bột, trộn với nước tương làm thành bánh, phơi khô rồi tán bột, cứ 200g cho vào 4g Long não sống, cho đến khi nước tương đặc dẻo, giở lên thấy có chân thì làm viên

http://tieulun.hopto.org

to bằng quả trứng gà, bỏ vào vải khâu lại, tránh gió, phơi khô. Mỗi lần uống với trà nóng hoặc uống với nước sắc Bạc hà Ngựcï Dược Viện phương).

+ Trị trúng phong đàm quyết: Bán hạ ngâm rửa nước sôi 320g, Chích cam thảo 80g, Phòng phong 160g. Mỗi lần dùng 20g sắc với 20 lát gừng, uống (Tỉnh Phong Thang -Kỳ Hiệu Lương phương).

+ Trị chóng mặt do phong đàm, nấc cụt, hoa mắt, sắc mặt xanh vàng, mạch Huyền: Bán hạ sống, Thiên Nam tinh sống, Hàn thủy thạch (nướng), mỗi thứ 40g, Thiên ma 20g, Hùng hoàng 8g, bột Miến 120g. Tán bột, trộn với nước làm thành bánh. Nấu sôi cho nổi lên thì lấy ra gĩa nát, hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng lần uống 50 viên với nước gừng. Có thể trị được chứng ho do phong đàm, đại tiểu tiện không thông, đau đầu do phong đàm (Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị suyễn do phong đàm, muốn nôn, chóng mặt: Bán hạ 40g, Hùng hoàng 12g. Tán bột, tẩm với nước gừng làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng. Nếu đã mửa thì thêm Binh lang (Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị đàm kết không ra, tiếng nói không rõ, lâu năm không hết: Bán hạ 20g, Quế tâm xúc chừng một đồng tiền, Thảo ô đầu 2g. Tất cả tán nhỏ, tẩm nước gừng làm thành viên to bằng hạt súng. Mỗi lần dùng 1 viên, ngậm nuốt dần khi ngủ (Ngọc Phấn Hoàn Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị ho do nhiệt đàm, phiền nhiệt, mặt đỏ, miệng khô, đau tim, mạch Hồng Sác: Bán hạ, Thiên nam tinh, mỗi thứ 40g, Hoàng cầm 60g, tán bột, tẩm nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 2 muỗng canh với nước gừng sau khi ăn (Tiểu Hoàng Hoàn - Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị ho do khí đàm, bệnh nhân mặt trắng bệch, sợ lạnh, thở nhanh, buồn rầu, mạch Sáp: Bán hạ, Nam tinh mỗi thứ 40g, Quan quế 20g, tán bột, làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước gừng (Ngọc Phấn Hoàn - Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị phong đàm, thấp đàm: Bán hạ 1 cân, Thiên nam tinh 20g, tất cả đều ngâm nước, phơi nắng, tán bột, trộn nước gừng làm thành bánh, sấy khô. Dùng Thần khúc 20g, Bạch truật 80g, Chỉ thực 80g, hòa với bột miến và nước gừng làm thành

viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước gừng sống (Thanh Hồ Hoàn – Lâm Chứng Chỉ Nam).

+ Trị đờm nhiều, ngực đầy: Bán hạ 1 cân, ngâm rửa 7 lần tán bột. Hễ dùng Bán hạ 40g thì dùng 4g Thần sa, hòa với nước gừng làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 1 muỗng canh với nước gừng (Thần Sa Bán Hạ Hoàn - Tụ Trân phương).

+ Trị ho do nhiệt đàm ở thượng tiêu: Bán hạ (chế qua) 40g, Hoàng cầm bột 8g, hồ với nước gừng làm viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 70 viên với nước gừng, sau bữa ăn (Tụ Trân phương).

+ Trị đờm nhiều do rượu, ngực đầy trướng khó chịu: Bán hạ sống, rửa xong, sấy khô, tán bột. Trộn với nước gừng làm thành bánh, rồi lấy giấy ướt đó gói lại nướng cho thơm, lấy 2 bát nước chín với 8g bánh, trộn với 2 phân muối, sắc còn 1 chén, uống (Đẩu Môn phương).

+ Trị đờm nhiều do rượu: Bán hạ, Thiên nam tinh mỗi thứ 80g, tán bột, dùng 5 bát nước cho vào chậu sành ngâm 1 đêm, đổ nước đi, sấy khô, tán bột. Mỗi lần dùng 8g sắc với 3 lát gừng, uống (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị đau tim do thấp đàm, suyễn cấp: Bán hạ khúc, sao, tán bột, trộn với nước cháo lỏng làm viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 20 viên với nước gừng (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị thương hàn: Bán hạ 16g, Gừng sống 7 lát, sắc với 1 chén rượu (Hồ Hiệp Cư Sĩ Bách Bệnh phương).

+ Trị thương hàn ợ khan: Bán hạ chế, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước gừng (Mai Sư phương).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy, nôn mửa do tỳ vị hư hàn: Bán hạ ngâm rửa 7 lần, Trần thương mễ, mỗi thứ 4g, gừng sống 10 lát, sắc uống nóng (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị trẻ nhỏ hay mửa ra đàm, ho phát sốt, ăn vào nôn ra: Bán hạ (ngâm rửa) 280g, Đinh hương 4g. Lấy Bán hạ trộn với nước, bọc Đinh hương, rồi lấy miến làm bánh bao ngoài, đem nướng cho chín, xong chỉ lấy Bán hạ và Đinh hương trộn với

http://tieulun.hopto.org

gừng làm viên, to bằng hạt mè. Mỗi lần uống 20-30 viên với nước Trần bì (Hoạt Ấu Khẩu Nghị).

+ Trị trẻ nhỏ bụng đầy: Bán hạ tán bột, trộn với rượu làm viên to bằng hạt thóc. Mỗi lần uống 2 viên với nước gừng, nếu không thấy đỡ, lấy lửa sao nóng, tán bột, trộn nước gừng đắp lên rốn (Tử Mẫu Bí Lục phương).

+ Trị suyễn, tiểu không thông, vàng da: Bán hạ, gừng sống mỗi thứ nửa cân, sắc với 7 chén nước còn 1 chén rưỡi, chia làm 3 lần uống (Trọng Cảnh phương).

+ Trị thở mệt do mất huyết, suyễn, nôn ra đàm, đầy ứ bên trong: Bán hạ gĩa bẹp ra, lấy nước gừng hòa với miến, nướng vàng, tán bột, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước đun sôi (Trực Chỉ phương).

+ Trị bạch trọc, di tinh, mộng tinh: Bán hạ rửa 10 lần, xắt nhỏ, lấy Mộc trư linh 80g, tất cả sao vàng để hết hỏa độc, song bỏ Trư linh. thêm Mẫu lệ (sao qua) 40g. tán bột. Lấy Sơn dược làm hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước Phục linh (Bản Sự phương).

+ Trị các loại đau nhức ở đầu: Bán hạ tán nhỏ, 1 chút Bách thảo sương, lấy giấy cuốn thuốc vào đốt xông khói vào mũi, trong miệng phải ngậm nước. Khi có đờm dãi ra thì súc miệng ngậm nước khác (Vệ Sinh Bảo Giám).

+ Trị cuống họng liệt, họng sưng nghẹt: Bán hạ (sống), tán bột thổi vào mũi, khi nào có nhớt dãi ra là có hiệu quả (Tập Giản phương).

+ Trị trên mặt phong nám đen: Bán hạ sấy khô, nghiền, dùng giấm gạo bôi vào, bôi 3 ngày liền từ sáng đến chiều tối rồi dùng nước sắc Tạo giác mà rửa, kiêng gió (Trích Huyền phương).

+ Trị sinh đẻ mà rặn quá làm cho ruột sa xuống (Bàn trường sa): Bán hạ tán bột, thổi vào mũi nhiều lần có thể kéo lên được (Phụ Nhân Lương phương).

+ Trị sản hậu chóng mặt: Bán hạ tán bột, trộn với nước làm viên, to bằng hạt ngô đồng, nhét vào trong lỗ mũi (Trửu Hậu phương).

+ Trị trẻ nhỏ động kinh: Bán hạ (sống) 4g, Tạo giác 2g. tán nhuyễn, thổi 1 chút vào mũi thì tỉnh (Thế Kinh Tán - Trực Chỉ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Cứu các chứng chết đột ngột như: Thắt cổ, vật gì đè mà chết, ma quỷ đè mà chết, chết đuối: lấy Bán hạ tán bột, bỏ vào mũi bằng hạt đậu xanh (Tử Mẫu Bí Lục phương).

+ Trị vú sưng, cho con bú mà núm vú sưng: Bán hạ 4g, nướng rồi nghiền, uống với rượu (Lưu Trường Xuân Kinh Nghiệm phương).

+ Trị vú sưng, cho con bú mà núm vú sưng: dùng bột Bán hạ tùy theo bên đau mà thổi vào mũi (Lưu Trường Xuân Kinh Nghiệm phương).

+ Trị dộp phỏng chân vì đi đường xa: Dùng bột Bán hạ trộn nước bôi vào (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị bị vật sắc đâm vào trong thịt không ra được:Bán hạ, Bạch liễm 2 vị bằng nhau, tán bột, uống một muỗng canh với rượu, ngày 3 lần, liên tục 20 ngày (Lý Thuyên Đại Bạch Kinh phương).

+ Trị côn trùng bay vào lỗ tai: Bán hạ trộn dầu mè xức ngoài lỗ tai (Bản Sự phương).

+ Trị Bọ cạp, Ong đốt, dùng Bán hạ tán bột trộn nước xức vào (Tiền Tướng Công Khiếp Trung phương).

+ Trị bất tỉnh đột ngột: Bán hạ tán bột thổi vào mũi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị lưỡi sưng cứng, lưỡi sưng lớn đầy miệng: Bán hạ sắc với giấm rồi súc miệng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị lưỡi sưng cứng, lưỡi sưng lớn đầy miệng: Bán hạ 20 củ nấu qua, sắt lát, khi sao lấy rượu tẩm vào, có mật ong lại càng tốt, ngậm khi nóng, nguội lại thay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trẻ con thóp trước bị hở (do lãnh khí): lấy nước trộn với Bán hạ đắp dưới lòng Bàn chân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Khi dùng Bán hạ phải đem ngâm nước nóng chừng nửa ngày cho hết nhớt nếu không sẽ còn độc uống vào ngứa cổ không chịu được, trong các Bài thuốc người ta thường dùng Bán hạ kèm theo Sinh khương vì Sinh khương chế được độc của nó (Bản Thảo Cương Mục).

+ Công dụng Bán hạ rất nhiều nhưng chủ yếu là tiêu đàm nhưng chủ yếu cốt là chữa khí nghịch nhưng có chất táo chứng ho mà đàm sáp không nên dùng, sở dĩ lợi được tiểu tiện là cốt ở chỗ chữa khí kiệt mà làm cho khí thông lợi. Chữa về bệnh gì cũng một mẻ là thông khí và giáng khí nhất là chứng mửa thì rất thường dùng, vì lạnh hợp với thuốc ấm (ôn), nóng hợp với thuốc mát (lương), bệnh gì có chứng mửa là dùng được. Đàn bà có thai phải kiêng dùng Bán hạ, nhưng nếu có chứng mửa vẫn có thể cho uống được (Bách Hợp).

+ Uông Cơ nói rằng: Tỳ vị thấp nhiệt nước dãi hóa thành đờm không có Bán thì không chữa được, nếu thay bằng Bối mẫu thì chỉ ngửa đầu chịu chết mà thôi, Lý Thời Trân cũng nói rằng: Tỳ không có thấp lưu trệ lại thì không có đờ, cho nên tỳ là nguồn sinh ra đờm. Bán hạ trị được đờm là vì thế, chất nó trơn hoạt vị cay tính ấm, trơn hoạt thì nhuận, cay ấm thì tán mà cũng nhuận được cho nên hành được thấp mà không thông đại tiện, lợi khí cũng tiết tiểu tiện, vì thế nói vị cay thì tán khí, hóa như vậy. Đơn khê bảo Bán hạ có khả năng làm cho đại tiện nhuận mà tiểu tiện dài. Thành vô kỷ nói: Bán hạ hành thủy khí mà nhuận thận táo. Bài "Bán Lưu Hoàn" của sách "Cục phương" chính người gìa hư bế là dùng vào tính trơn nhuận của nó. Tục thường cho Bán hạ là táo, không biết rằng lợi thủy trừ thấp mà làm cho thổ táo chứ không phải tính nó táo vậy. Có điều không phải là chứng tà khí thấp nhiệt mà dùng nó thì lại làm cho mất tân dịch thêm, thực không thích hợp. Trường hợp nên dùng thì cứ dùng đúng như Nội Kim đã dạy: Nên phạm thì cứ phạm cũng như không phạm. Người xưa dùng Bán hạ có 3 điều cấm là: Bệnh huyết, bệnh khát, và bệnh ra mồ hôi nhưng nó có công ngăn trị được nôn mửa, là thuốc của trúc dương minh, trừ đàm là thuốc của Túc thiếu dương, Giúp hoàng cầm chủ về chừng sợ lạnh, thì lại ra thuốc của Túc thiếu dương, giúp Hoàng cầm chủ về trừ nóng thì lại là thuốc của Túc dương minh, nóng rét qua lại khoảng bán biểu, bán lý cho nên dùng Bán hạ trong trường hợp này là có nghĩa được một nửa (Dược Phẩm Vậng Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Cũng có chứng hư hàn mà nôn mửa, nhất thiết không được dùng Bán hạ, Trần bì, vì hễ dùng nó ắt ra mồ hôi mà vong dương (Y Trung Quan Miện – Hải Thượng Y Tông Tâm Lĩnh).

Lịch sử: Thiên 'Nguyệt Lệnh' (sách 'Lễ Ký'), ghi rằng: Vị thuốc này sinh ra giữa mùa hè nên gọi là Bán hạ (Bán: nửa, Hạ: mùa hè)

Phân biệt:

(1) Căn cứ vào báo cáo nghiên cứu năm 1960 của trại cây trồng thuốc Nam Xuyên thì hình thái của cây Bán hạ thay đổi rất lớn, qua điều tra sơ bộ có thể chia làm 4 loài:

a-Cây Bán Hạ Phổ Thông: Cây to cao, lá đơn hình kim phình ở giữa, màu xanh sẫm, nhánh chồi mọc ở dưới cuống lá.

b- Cây Bán Hạ Lá Rộng: Cây tương đối thấp bé, phiến lá đơn hình bầu dục, màu xanh nhạt, nhánh chồi mọc ở mé trong phần dưới cuống lá.

c- Cây Bán Hạ Nhành Chồi: Cây tương đối thấp bé, lá đơn hình bầu dục, màu xanh nhạt, nhánh chồi mọc ở phần gốc, cuống lá có 3 lá kép.

d- Cây Bán Hạ Lá Dài: Cây cao và nhánh trồi mọc trên cuống lá cũng giống như nhánh chồi của cây Bán hạ lá rộng, nhưng có 5 lá đơn, lá giữa khá to. Trong 4 loài trên, thường thấy nhất là loài phổ thông và lá rộng nhưng sản lượng của loài nào cao nhất, chất lượng tốt nhất cần phải nghiên cứu thêm.

(2) Cần phân biệt với cây Bán hạ nam còn gọi là củ tróc (Typhonium trilobatum Schott).

(3) Cũng cần phân biệt với cây Thiên nam tinh hay củ Nưa (Arisaema consanguineum Schott., Arisaema balansae Engl.. Arisaema petiolulatum Gagnep) có thân rễ hình củ tròn hơi giống hình Bán hạ bắc nhưng lớn hơn, đường kính khoảng 5cm được dùng làm thuốc có tác dụng an thần, giảm đau tiêu đàm, dùng tươi đắp ngoài chữa sưng tấy nhọt độc (Dqnh Từ Dược Vị Đông Y).

http://tieulun.hopto.org

15. BÍ ĐAO

Bí đao có tên khoa học là ***Benincasa hispida*** hay ***Cucrubita hispida***, họ Bầu bí. Bầu và Bí cùng họ nên:

Bầu ơi thương lấy bí cùng,

Tuy rằng khác giống nhưng chung một gìan.

Hai cây này đều có chiếu hướng ngóc lên cao nên thường cho leo gìan:

Gìan cao thì bí cũng cao

Bí có ngã nhào cũng tại gìan xiêu.

Cho nên có câu đố:

Cái gì lủng lẳng trên gìan ?

Cái gì lăn lóc giữa đàng cái đi ?

Quả bí lủng lẳng trên gìan.

Quả dưa lăn lóc giữa đàng cái đi.

Em ơi gái có xuân thì,

Thương anh cưới gấp cần gì mối mai.

Có hai loại bí đao:

a- Bí đao phấn do vỏ quá có phấn sáp trắng, quả to nhưng nhiều ruột.

b- Bí đao đá: vỏ quả dày cứng và nhẵn thín. Quả nhỏ dài nhưng ít ruột.

Cây Bí được trồng quanh nhà nên:

Mồng tơi, mướp đắng, ớt, cà,

Bí đao, đậu ván vốn nhà trồng nên.

http://tieulun.hopto.org

A- Đọt bí ăn được nhưng cứng và không ngon như đọt bầu.

B- Hoa bí.

Chỉ hái ăn hoa bầu đực, hoa cái để ra quả. Nó có vị nhạt, hơi chua, hơi chát. Hoa bí thanh nhiệt, có tinh thu sáp nhẹ.

b.1- Món tôm cuốn

Dùng tôm tươi còn đang nhẩy, bóc vỏ bỏ đầu, vắt dịch quả chanh sẽ thấy đổi màu, nghĩ rằng tôm đổi màu đã chín là không đúng. Cuốn với hoa bí, rau thơm trong miếng bánh tráng. Chấm mắm nên là "hết sẩy". Giải phương như sau:

·Tôm tanh.

·Hoa bí hơi chát, khử mùi tanh.

·Rau thơm cũng khử mùi, tiêu thực.

·Mắm nêm có dưá thái chỉ. Dưá giúp tiêu hoá protein.

· Hoa bí và rau thơm đều có tính kháng khuẩn, ngưà đau bụng nhiễm khuẩn do tôm còn sống.

·Chỉ được ăn món này ở vùng nhiều tôm cá. Tôm đông lạnh nhạt phèo không dùng:

Cà mau có lắm tôm tươi,

Vắt chanh tôm đỏ, cuốn bông bí vàng.

Miệng nhai mà óc mơ màng,

Anh mơ lấy được cô nàng nuôi tôm.

b.2- Hoa bí luộc

Mẹ mong gả thiếp về vườn,

Ăn bông bí luộc, dưa hường nấu canh.

http://tieulun.hopto.org

Hoa bí luộc chấm mè đen (vừng) trị âm hư, khô cổ, khan tiếng, táo bón. Hoa bí có beta-caroten, dẫn chất acid gallic, vitamin C và kali. Luộc chín sẽ mất vitamin C. Betqa-caroten và dẫn chất acid gallic có tính chống oxy hoá, chống lão hoá.

C- Quả bí non.

Quả bí non nhỏ bằng ngón tay ăn như rau sống vì giòn, đặc không ruột.ăn nhiều bị tiêu chảy vì tính nhuận trường mạnh hơn quả bí chín.

D- Quả bí chín.

100g bí đao sinh 19 calori, gồm 0,76g protein, 0,lg chất béo, 4,7g glucid, 32mg photpho,150mg kali, 10mg calci, 10mg manhê, 0,4mg sắt, 1,5mg vitamin C. Bí đáo có khả năng dinh dưỡng thấp.

Nó có tính thanh nhiệt, chỉ khát, nhuận trường, thông tiểu. Mùa nóng nực nên ăn bí. Thế nhưng mùa nóng lại trùng vào mùa học thi. Các cô cậu thí sinh mê tín dị đoan nên kiêng ăn bí, chuối, trứng:

- ăn bí nên “bí” không làm được bài thi.

- Ăn chuối sợ bị “trượt vỏ chuối” = thi rớt.

- Ăn trứng sợ gặp trứng thối, điểm 00.

Đúng là chuyện vớ vẩn. Bí, chuối, trứng đều cần thiết cho thực đơn người làm việc căng thẳng:

- Trứng có đủ chất bổ dưỡng, nó lại cung cấp những nguyên liệu cho các chất dẫn truyền trung gian cuả hệ thần kinh. Trứng ninh tâm, bổ tỳ.

- Chuối có nhiều manhê để giảm tress, thần kinh đỡ căng thẳng. Chuối cũng bổ tỳ, tăng hấp thụ chất bổ dưỡng.

- Bí thanh nhiệt, nhuận tràng, cơ thể không bồn chồn bứt rứt.

d.1- Bí luộc chấm mè đen là bài thuốc bổ âm, nhuận trường, sinh tân dịch. Cao huyết áp, tiểu đường đều có nguyên nhân xâu xa là âm suy, hãy ăn món này để bổ âm. Bí đao chấm muối mè nhuận trường với cơ chế sau đây:

http://tieulun.hopto.org

·Âm suy nên âm dịch không đủ, cơ thể giữ nước nên phân khô cứng. Mè đen bổ âm.

·Chất dầu cuả mè đen làm phân trơn.

·Chất sợi trong bí đao tăng thể tích phân, phân không đóng tảng. Nó lại kích thích nhu động ruột.

d.2- Bí đao có khả năng sinh nhiệt thấp, nên dùng cho người muốn giảm thân trọng như mấp phì, bệnh tim mạch, tiểu đường.

d.2- Bí nấu canh tôm là món ăn thông dụng có tính thanh nhiệt:

Nồi cơm kẽo với nồi canh,

Quả bí trên cành kẽo với tôm he.

d.3- Bí xào trứng là món ăn bổ dưỡng nên dùng cho người bệnh đái đường.

d.4- Canh cá chép nấu với bí đao và hành củ để trị phù thũng

Chú ý ; Dây bí đao gĩa vắt nước gây nôn, trị ngộ độc nấm hoang.

Tóm lược: Bí đao thanh nhiệ, giải khát, sinh tân dịch.

E - Các loài tương tự

e.1- Bí ngồi = Zucchini.

Quả bí ngồi màu xanh, tròn dài. Nó có vẻ giống dưa chuột (dưa leo) hơn là bí đao. Cắt mỏng xào ngon hơn bí đao và dưa chuột.

100g Bí ngồi sinh 14 calori, có 1g protein, 3g carbohydrat, 9mg vitamin C (15% nhu cầu hàng ngày), 22 mcg folacin (11%). Người ta ưa ăn hoa bí ngồi.

e.2- Bí đấu = Acorn squash

Quả bí đấu có hình dáng như quả bưởi núm, vỏ màu đen nâu, gợn múi lớn. Ruột vàng nhạt. 100g Bí đấu sinh 40 calori, có 0,2mg beta-caroten, 11mg vitamin C.

e.3- Bí bơ = Butter squash.

http://tieulun.hopto.org

Quả hình chuông, ruột vàng. Giống bí đỏ hơn bí đao. 100g Bí bơ sinh 45 calori, có 1g protein, 12g carbohydrat, 7800 UI vitamin A (156% nhu cầu hàng ngày), 5mg beta-caroten, 21 mg vitamin C (35%), 0,2mg vitamin B6 (10%), 27 mcg folacin (14%0, 34mg manhê, 0,2mg mangan, 352mg kali. Bí bơ có vẻ giống Bí đỏ hơn là bí đao.

16. BÍ ĐỎ

Bài này mang tính thường thức, tác giả cũng giới thiệu bạn đọc tham khảo. Bí đỏ là một thức ăn quen thuộc của người dân Việt Nam .

Gọi bí đỏ vì thịt quả có thể chất giống bí đao nhưng màu vàng đỏ.

- Tại sao còn gọi là bí ngô ?
- Vì thịt quả có loại màu vàng như ngô vàng (loại thực phẩm gia súc)
- Thế còn bí rợ ?
- Loại bí này thường mọc hoang rải rác ở bìa rừng(có lẽ do chim tha hạt từ nới khác đến). Rợ = mọi rợ.
- Thế sao không gọi là “bí mọi” tương tự như “heo mọi”.
- Ai mà biết được.
- “Bí đỏ mì sợi” có phải là món ăn nấu bí đỏ với mì sợi ?
- Không phải, loại bí này nấu chín đánh tơi lên xuất hiện mớ rối như mì sợi. Đó là một loài bí đỏ riêng. Hiện có nhiều loài bí đỏ: Banana, Buttercup, Delicate, Golden Nugget, Spaghetti, Sweet dumpling, Turban…
- Thế còn “bí tịt” ?

- Bí tịt là “chào cờ”. Khi thầy cô giáo gọi học trò lên bục kiểm tra. Không học bài, không nói được câu nào, đứng thẳng như pho tượng thì gọi là “chào cờ” hay “bí tịt”.

- Khi nào thì “bí xị” ?

- Khi vòi vĩnh không được thoả mãn (ví dụ thiếu nữ đòi lấy chồng) thì mặt sưng tròn như cái mẹt, gọi là mặt mày bí xị.

- Tôi cứ tưởng là dân nghiền rượu không kiếm được xị nào nên “bí xị” (một xị = dung tích một chai nước ngọt, khoảng 250-330ml)

- Cũng đúng thôi.

Bí đỏ còn gọi là bí ngô, bí rợ, tên khoa học là Cucurbita pepo, họ Bầu bí. Dây bí đỏ mọc lan trên mặt đất. Hiện nay có nhiều loài mà quả có hình dáng và màu sắc khác nhau: hình cầu, hình cầu dẹt, hình trụ; vỏ nâu, vỏ vân, vỏ sẫm màu ; thịt đỏ, thịt hồng, thịt vàng ; có loại nặng trên 100kg. Trong số đó có khá nhiều loài lai giống

A- Đọt bí.

Đọt bí ngô dùng làm rau ăn: xào, um (xào nước) hay nấu canh. Đọt bí có tính thanh nhiệt, nhuận tràng nhờ chất xơ kích thích nhu động ruột.

Món chay đọt bí đỏ nấu với cà chua. Đọt bí và cà chua đều thanh nhiệt, nhuận tràng. Đây là một kết hợp đồng vận vì cả hai đều có tính chống oxy-hoá ; tăng tính trị liệu cũng tăng khẩu vị. Khi trời nắng nóng nên ăn món này.

B- Hoa bí .

Hoa bí cũng thanh nhiệt nhuận tràng nhưng hơi chát nên có tính thu sáp nhẹ. Thu sáp nên cầm mồ hôi, cố tinh.

Nhuyễn thể (nghêu, sò, ốc, hến) có khả năng cường dương. Aên với hoa bí để cố tinh, chống hoạt tinh. Cuốn nhuyễn thể vào trong hoa bí rồi xào nấu sẽ có một món ăn ngon lại tăng khả năng tình dục nữa. Đó là món “ông khen ngon, bà khen hay”.

http://tieulun.hopto.org

Hoa bí có beta-carotene, một chất tiền sinh tố A. Vào cơ thể, betâa-caroten sẽ chuyển hoá thành vitamin A với hiệu suất khoảng 25%. Hoa bí um cà chua là món ăn chay có tính thanh nhiệt. Lycopen trong cà chua giúp tăng hấp thụ caroten vào máu.

C- Quả bí non.

Đồng bào khẩn hoang thường trồng các cây ngắn ngày như ngô, khoai mì, bí đỏ…. Quả bí đỏ non dùng thay rau, luộc hoặc nấu canh ; nhưng ăn nhiều bị tiêu chảy. Đọt bí làm rau ăn an toàn hơn quả non.

D- Quả bí chín.

100g quả bí chín sinh 25-30 calori. Thành phần: 90% nước,8% glucid, 1% protein, 19mg photpho, 430mg kali, 23mg calci, 17mg manhê, 0,5mg sắt, 8mg vitamin C (15% nhu cầu hàng ngày), 22mcg folacin (11%), 1mg beta-caroten.

Quả bí đỏ được dùng làm nhiều món ăn ngon: luộc, xào, nấu canh:

Em về Bình định cùng anh,

Được ăn bí đỏ nấu canh nước dừa.

Quả bí còn dùng để nấu chè, cháo và nhất là các món ăn chay.

d.1- Thanh nhiệt, giải khát, sinh tân dịch.

Vào nùa nóng nực nên ăn bí đỏ.

d.2-Quáng gà, khô mắt-

Quáng gà là nhìn không rõ khi thiếu ánh sáng. Nhìn không rõ nên lờ quờ, lạng quạng cứ như con gà vào lúc sẩm tối, “quáng ga” hay “gà mơ” là cụm từ thật hay và chính xác. Người lao động lạng quạng lè phè theo kiểu “thợ vịn” bị chê là “gà mờ”, kiểu gà mờ này không liên quan gì đến vitamin A. Thiếu vitamin A sẽ bị khô mắt, quáng gà. Điều cần biết là thiếu vitamin A sinh bệnh nhưng dư vitamin A cũng bị độc. Theo tài liệu cuả Đại học Johns Hopkins 5-1999 trích đăng Annal of Internal medicine, dùng dài hạn vitamin A trên 1,5g/ngày (tương đương 5.000UI),

http://tieulun.hopto.org

xương không giữ được calci, tỷ trọng xương giảm 6% và tăng gấp đôi nguy cơ loãng xương, dễ gãy xương. Rõ ràng vitamin A là con dao hai lưỡi. Beta-caroten cuả bí đỏ vào cơ thể sẽ chuyến hoá thành vitamin A. Cơ thể là một bộ máy tuyệt vời, nó chỉ chuyển hoá caroten thành vitamin A khi cần thiết. Một khi đã đủ nhu cầu nó không chuyển hoá nữa, vì thế không sợ dư thưà vitamin A, khá an toàn . Rất hiếm khi dư caroten tới độ vàng da. Giả dụ gặp trường hợp này, chỉ cần ngưng ăn một thời gian là cơ thể tự đào thải. Nên ăn kèm cà chua, lycopen trong cà chua giúp tăng hấp thụ caroten vào máu. Beta-caroten và lycopen cùng thuộc nhóm carotenoid, chúng có khả năng chống oxy-hoá, chống lão hoá, ngăn chặn các bệnh tim mạch và ung thư. (xem bài chất chống oxy-hoá, sách Món ăn-bàii thuốc quyển 5). Hãy dùng thực phẩm có beta-caroten mà tránh dùng hoá chất tinh khiết vì đã phát hiện trường hợp kết quả trái ngược.

d.3- Giảm thân trọng. Bí rợ có khả năng sinh nhiệt thấp nên dùng vào thực đơn giảm thân trọng. Mập phì do cơ thể tích nhiều mỡ.

Aên cho sướng miệng đã thèm,

Phát phì to béo chòm chèm cái lu.

Nhịn ăn nhịn uống mệt đừ,

Mà sao mỡ bụng, mỡ lườn vẫn dư.

Đừng nhịn ăn mà chỉ tiết thực, giảm chất béo. Thân trọng giảm từ từ an toàn hơn là xuống nhanh vì xuống nhanh rồi sẽ lên trở lại.

d.4- Phòng chống bệnh tim mạch.

Mập phì cần giảm cân đã đành, còn người bệnh tim mạch cũng phải ăn kiêng để giảm cân là sao ? Aên kiêng giảm mỡ để cơ thể tiêu thụ mỡ tồn trữ trong máu. Sự kết đọng chất béo làm thành mạch máu mất tính đàn hồi nên huyết áp tăng. Vết kết đọng này kéo theo sự oxyd-hoá lipoprotein và tạo xơ động mạch, thành mạch dày thêm và mạch máu giảm khẩu độ, sự tuần hoàn thêm trì trệ, dẫn tới thiểu năng động mạch vành. “Máu nhiễm mỡ” cũng tạo thuận lợi cho sự kết đọng tiểu cầu, sảnsinh ra máu cục ; máu cục làm tắc nghẽn mạch máu tim gây chết đột tử

http://tieulun.hopto.org

do nhồi máu cơ tim ; nó vào não gây tai biến mạch máu não. Rõ ràng việc ăn kiêng để tiêu hoa mỡ là biện pháp tiên khởi phòng chống các bệnh tim mạch.

Xơ động mạch do lipoprotein LDL oxyd hoá. Beta-caroten trong bí đỏ có khả năng chống oxyd hoá nên hữu ích trong trường hợp này.

Chất xơ trong bí đỏ khoá hoạt tính cuả cholesterol và kéo theo phân. Chúng ta biết rằng chất béo phải nhờ cholesterol nhũ hoá mới ngấm được vào máu. Cholesterol bị khoá hoạt tính nên cả cholesterol và chất béo đều không vào máu và bị bài xuất theo phân. Kết quả là cholesterol và chất béo đều giảm, đồng thời giảm nguy cơ bệnh tim mạch..

d.5- Trị bệnh tiểu đường.

Bệnh tiểu đường có liên quan gì đến mỡ đâu mà cũng phải kiêng mỡ và giảm thân trọng ? Sự kết đọng chất béo và xơ động mạch ngăn chặn glucoz khuếch tán vào các mô. “Máu nhiễm mỡ” làm cho tuần hoàn trì trệ, tạo thuận lợi cho việc liên kết protein-glucoz ; dưới dạng liên kết đại phân tử, glucoz không thể thoát ra ngoài mạch. Đây là hai nguyên nhân khiến glucoz-huyết tăng ở những người mập phì bị bệnh tiểu đường loại II (không phụ thuộc insulin).(Ref…

Beta-caroten chống oxyd hoá lipoprotein LDL, ngăn chặn xơ động mạch nghĩa là giúp cho glucoz phân tán được ra khỏi mạch máu. Beta-caroten trong quả bí đỏ còn chống lão hoá, mà lão hoá là một trong những nguyên nhân cuả bệnh tiểu đường.

Bí đỏ lại có ít chất bột nên rấ thuận lợi cho thực đơn người bệnh tiểu đường.

d.6- Nhuận tràng.

Quả bí còn non nhận tràng mạnh hơn bí chín. Người mập phì thường táo bón. Aên bí đỏ vưà giảm cân vưà nhuận tràng.

d.7- Món ăn bí đỏ. Với tất cả các bệnh trên nên ăn món canh chay bí đỏ nấu với cà chua, nấm rơm hoặc nấm đông cô, thêm súp lơ hoặc bắp cải càng tốt.

E- Hạt bí.

http://tieulun.hopto.org

100g hạt bí (phần ăn được) sinh 541 calori, có 25g protein, 46g chất béo, gamma tocophenrol, delta-phytosterol và một aminoacid riêng biệt là cucurbitin. Các delta 5-, delta 7-, delta 8-phytosterol (24-alkylsterols) bao gồm clerosterol, isofucosterol, sitosterol, sitgmasterol, isoavenasterol, spinaterol (theo Harbal medicines 1999).

e.1 Hạt dưa ngày tết. Chất béo sinh 76% năng lượng cuả hạt bí đỏ, chia ra 15% do acid béo bão hoà, 35% do acid béo nhiều nối đôi, 23% do acid béo một nối đôi. Với thành phần này, chất béo trong hạt bí ngô tương đối tốt, hơn hạt dưa nhưng không bằng hạt hướng dương. Trong dịp tết, hãy thay tập quán cắn hạt dưa bằng hạt bí đỏ, vưà tốt hơn, dễ cắn hơn và không có phẩm màu (tăng nguy cơ ung thư).

e.2- Trị giun sán.Y học dân gian đã dùng hạt bí để trị giun sán. Mỗi lần dùng khoảng 50g hạt bí rang (kể cả vỏ). Bỏ vỏ, ăn hạt vào sáng sớm. Không nhịn ăn cũng được nhưng nhịn ăn vẫn tốt hơn. Một giờ sau uống thuốc xổ thì tốt hơn. Nên dùng vài ba lần cho hết hẳn trứng ký sinh trùng.

Dịch chiết cồn hạt bí đỏ diệt được sán xơ mít Toenia saginata vàø Toenia solium ; nó chỉ tác dụng vào trứng và đốt sán nhưng chưa đủ hiệu lực làm tê liệt đầu sán, hãy kết hợp với binh lang (hạt cau) thì kết quả hoàn chỉnh, 95%. Để diệt sán xơ mít, uống 90-120g hạt bí rang (đã bỏ vỏ), kết hợp với hạt cau. Thuốc hiệu lực trong vòng 40-60 phút.

Dịch chiết nước trị được giun đuã và giun kim. Người ta đã phát hiệntrong hạt bí đỏ chất cucurbitine, hiện đã tổng hợp được. Cucurbitin có thể trừ được giun đũa và gium kim với nồng độ ¼.000 (Fang SD, Acta Chim Sin 1962.) Vấn đề chưa sáng tỏ là hoạt chất trị sán xơ mít là cucurbitine hay chất khác.

Chen Z đã bá cáo rằng hạt bí đỏ có khả năng diệt Schistosomia,cả ấu trùng lẫn trưởng thành. (Acta Pharm Sin 1980).

e.3- Hạt bí có khả năng ức chế kháng thể IgE trong một vài trường hợp dị ứng. Nó cũng có tác dụng với kháng thể anti-DNA (Kapadia GJ. Cancer letter 1996).Tính chất này mới thấy trong phòng thí nghiệm nhưng chưa thử nghiệm lâm sàng.

e.4- Bệnh tiết niệu.

http://tieulun.hopto.org

- Y học cổ truyền dùng hạt bí đỏ trị các bệnh đường tiết niệu.

- Có khá nhiều bệnh tiết niệu, không xác định bệnh gì nên có nguy cơ dùng thuốc không đúng bệnh. Y học cổ truyền thiếu chính xác.

- Phê bình như vậy cũng đúng thôi nhưng mà…

- Dùng thuốc trị bệnh cần phải chính xác. Khi nói một thuốc trị bệnh tiết niệu, cần nói rõ bệnh ở cơ quan nào: quả thận, ống tiểu, bàng quang hay ống thoát tiểu ; loại bệnh gì: nhiễm trùng, viêm, tổn thương…Thuốc đó tác dụng vào mô nào: thần kinh, cơ trơn,biểu mô…chính xác hơn là với thụ thể nào…Đã qua rồi thời kỳ nhắm mắt dùng thuốc.

- Ghê quá, chọc đúng chỗ ngứa nên phát biểu hùng hồn cứ như…máy cassette. Nhưng mà…

- Không nhưng mà gì hết…trị bệnh cho người mà !

- Với cái nhìn chính xác cuả khoa học hiện đại, phê bình thế là đúng thôi.

- Có thế chứ !

- Y học cổ truyền có từ hàng ngàn năm trước. Muốn phê bình ngành học này, chúng ta phải là đặt mình vào bối cảnh lịch sử hồi đó, vào thời mà khoa học còn là con số không. Y học cổ truyền trước tiên dựa vào kinh nghiệm sử dụng. Các danh y đã rút tiả kinh nghiệm để hoàn thành các "Bản thảo". Dùng thuốc là bước sau cuả chẩn đoán bằng tứ chẩn: vọng (nhìn), văn (nghe) vấn (hỏi), thiết (xem mạch). Tuy không có ống nghe và siêu âm nhưng xem mạch ở ba bộ "thốn, quan, xích" ở cả hai tay (6 điểm) nên có thể biết rành rẽ bệnh tình, theo đó mà đưa ra bài thuốc ; người xưa ít khi dùng độc vị mà thường kết hợp nhiều vị với đủ khung "quân, thần, ta,ù sứ". Các danh y như Hải thượng lãn ông, Tuệ tĩnh là những người tiên phong. Tiếc rằng hậu thế không học được hết tài nghệ cuả người xưa, kèm thêm tài liệu thất lạc, học truyền khẩu nên không tận dụng được tinh hoa và mai một dần. Vì thế việc làm cuả thế hệ chúng ta là dùng phương tiện hiện đại để kiểm chứng, phát huy cái hay, uốn nắn những sai lệch thiếu sót. Và hạt bí đỏ là một ví dụ.

· Lời dạy lưu truyền là hạt bí trị bệnh tiết niệu. Kiểm chứng khoa học không thấy khả năng kháng khuẩn và thông tiểu nhưng nó lại kích ứng bàng quang, gây co thắt.

· Người xưa dùng hạt bí đỏ trong chứng phì đại tuyến tiền liệt.(Nahrstedt A. Pflanzliche Urologica 1993) Theo hiểu biết ngày nay là không đúng. Tuyến tiền liệt phì đại chèn ép làm nghẹt ống thoát tiểu ; điều cần làm là thông tiểu và làm roãi cơ vòng để mở khẩu độ ống thoát tiểu. Đúng ra là dùng thuốc chẹn alpha-adrenergic chuyên biệt tiết niệu là moxisylite (Uro-alpha)– Người xưa không dùng độc vị mà kết hợp với vài vị nữa. Biết đâu thuốc kết hợp khác có tác dụng chẹn alpha-adrenergic hoặc roãi cơ vòng ; còn hạt bí co thắt bọng đái ; nghĩa là tấn công nhiều mặt. Đây chính là việc cần làm, tìm bài thuốc và giải phương các bài thuốc này. Tại Aâu châu, các nhà Y học Đức đã đi tiên phong trong lãnh vực này, họ nghiên cứu nghiêm chỉnh, khách quan, trung thực và không thành kiến. Hiện nay Nhật, Singapore, Trung quốc đang tập trung khảo sát dược liệu .

e.5- Ung thư

Chúng ta biết rằng tiền liệt tuyến (có nhiệm vụ sinh tinh dịch) bao quanh ống thoát tiểu từ bàng quang ra dương vật. Tiền liệt tuyến phì đại (thường gặp ở đàn ông lớn tuổi) có biểu hiện bí tiểu, muốn tiểu mà tiểu không được, mỗi lần chỉ đái được một ít, vừa tiểu xong lại buồn tiểu nữa, gần như thường xuyên gác cửa cầu tiêu. Luôn luôn tức bụng, bọng đái đầy nước tiểu nhưng không thoát ra được, đúng là “tức vỡ bọng đái”. Hạt bí đỏ kích ứng bàng quang nghĩa là tăng áp lực ở bàng quang, nhưng lống thoát bị nghẹt nên càng tức bụng hơn.

Nguyên nhân gây tiền liệt tuyến phì đại hoặc ung thư là do testosteron và dẫn chất. Hạt bí đỏ có các phytosterol . Testosteron và phytosterol cùng có nhân sterol. Các thụ thể cuả testosteron nhận diện nhầm và nhận phytosteron. Chúng ta ví dụ thụ thể như ổ khoá, còn testosteron là chìa khoá ; chúng chỉ phát huy khả năng nếu khoá tra vào chìa. Với cấu trúc gần giống testosterol, phytosterol được coi như chiả khoá giả, nó cũng tra được vào ổ khoá nhưng tác dụng rất yếu. Đó là cơ chế ngăn chặn ung thư cuả phytosterol. Miersch WDE. Benigne prostatahyperplasie. DAZ 1993)

http://tieulun.hopto.org

Bệnh ung thư ở phụ nữ. Các bệnh ung thư vú, ung thư buồng trứng, ung thư tử cung thường liên quan đến estrogen. Các thực phẩm có phytosterol như đậu nàh, hạt bí đỏ phần nào có ích trong việc ngăn chặn các loại ung thư này. Xin nhấn mạnh rằng, những thực phẩm này không thay thế được thuốc trị bệnh, chúng chỉ là thực phẩm hỗ trợ, tỏ ra hữu hiệu trong việc ngăn chặn mà thôi.

Điều khuyến cáo thực tiễn là hãy tăang sử dụng sản phẩm từ đậu nành, ăn thêm hạt bí đỏ thay vì hạt dưa nhưng không ăn nhiều.

F- Loài gần giống:

Bí đỏ mì sợ = Spaghetti squash

Bề ngoài có hình dáng và màu sắc giống dưa bở. 100g Bí này chỉ sinh 33 calori. Nó có rất ít chất bổ dưỡng. Sau khi luộc và bócvỏ, đánh tơi lên sẽ xuất hiện những mớ rối trông như mì sợi, do đó có tên Bí đỏ mì sợi. Bí này có tính nhuận trường, dùng làm thực phẩm giảm thân trọng.

17. BẠC HÀ

-Tên khác:

Anh sinh, Bà hà, Bạt đài, Băng hầu úy, Đông đô, Kê tô, Thạch bạc hà (Hòa Hán Dược Khảo), Kim tiền bạc hà (Bản Thảo Cương Mục), Liên tiền thảo (Thiên Thật Đan Phương), Miêu nhi bạc hà (Ly Sàm Nham Bản Thảo), Nam bạc hà (Bản Thảo Diễn Nghĩa), Phiên hà, Phiên hà thái, Ngô bạc khá (Thiên Kim Phương - Thực Trị), Tẩu hà (Bản Thảo Mông Thuyên), Thăng dương thái (Trấn Nam Bản Thảo), Bạc hà diệp, Bạc hà não, Bạc hà ngạnh, Bạc hà than, Nam bạc hà, Sao bạc hà, Tô bạc hà (Đông Dược Học Thiết Yếu), Bạc thiệt (Lữ Thầm Tự Lâm), Dịch tức hoa (Thực Vật Danh Nghĩa),

-Tên khoa học:

Mentha Arvensis Lin.

-Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

-Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm. Thân mềm, hình vuông. Loại thân ngầm mang rễ mọc bò lan, loại thân đứng mang lá, cao 30-40cm, có khi hơn, mầu xanh lục hoặc tím tía. Lá mọc đối, hình bầu dục hoặc hình trứng. Cuống ngắn. Mép lá khía răng đều. Hoa nhỏ, mầu trắng, hồng hoặc tím hồng, mọc tụ tập ở kẽ lá thành những vòng nhiều hoa. Lá bắc nhỏ, hình dùi. Đài hình chuông có 5 răng đều nhau. Tràng có ống ngắn. Phiến tràng chia làm 4 phần gần bằng nhau, có 1 vòng lông ở phía trong. 4 nhụy bằng nhau, chi nhụy nhẵn. Quả bế có 4 hạt. Các bộ phận trên mặt đất có lông gồm lông che chở và lông bài tiết tinh dầu.

Mùa hoa quả vào tháng 7 - 10.

Phân biệt:

Bạc hà có rất nhiều loại, thường trong điều trị có hai loại;

(1) Bạc hà Việt Nam hay Bạc hà nam như vừa mô tả ở trên.

(2) Bạc hà Âu châu hay Bạc hà cay (Mentha piperita L) đó là cây thảo sống lâu năm, thân vuông ít hoặc không có lông. Lá mọc đối, hình bầu dục nhọn, mép khía răng, cụm hoa mọc thành bóng dầy đặc ở ngọn cành.

Có hai thứ:

a. Metha piperita var. offcinalis forma pallescens: Thân và lá, xanh nhạt, hoa trắng mùi nhẹ

b. Mentha piprita var. offcinalis forma rubescens: Thân và lá tía, hoa nâu đỏ, mùi thơm kém hơn, cây mọc khỏe hơn. Vò lá của cây Bạc hà nam có mùi thơm hắc, vị cay và tê, còn vò lá Bạc hà Âu châu có mùi thơm mát, vị cay tê mát.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng khắp nơi trong nước ta.

Thu hái và sơ chế: Thu hái vào khoảng tháng 5, 8, 11 thu hoạch lúc cây mới ra hoa, rửa sạch dùng tươi hoặc phơi trong râm cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Dùng toàn bộ phận ở trên mặt đất.

Mô tả dược liệu: Thân khô màu vàng nâu hoặc tím nâu, hình vuông có nếp nhăn dọc, chất cứng rễ gãy có đốt mắt rõ ràng, lá mọc đối màu vàng nâu hoặc màu xanh lục nâu, teo nhăn rất khó nhìn ra nguyên hình, có mùi thơm mãnh liệt, tính chạy suốt, không dùng lá úa có sâu.

-Bào chế:

+ Lấy lá Bạc hà khô, tẩm nước, để vào chỗ râm mát, khi lá cây mềm, cắt ngắn từng đoạn, phơi trong râm cho khô để dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Rửa qua, để ráo nước, cắt ngắn chừng 2cm, phơi trong râm cho khô (Dược Liệu Việt Nam).

Thành phần hóa học:

· Trong Bạc hà có: Menthol, Menthone, Menthyl Acetate, Camphene, Limonene, Isomenthone, Pinene, Menthenone, Rosmarinic acid, d-Neomenthol, Ethyl - n - Amylketone, Piperitone, Piperitenone, Pulegone (Trung Dược Học).

· Hoạt chất chủ yếu trong Bạc hà là tinh dầu Bạc hà. Tỉ lệ tinh dầu trong Bạc hà thường từ 0,5-1% có khi lên đến 1,3-1,5%. Thành phần chủ yếu trong tinh dầu gồm: Mentola C10H19OH có trong tinh dầu với tỉ lệ 40-50% (Trung quốc) hoặc 70-90% (Nhật Bản). Menton C19H18O chừng 10-20% trong tinh dầu Bạc hà Trung quốc (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

· Bạc hà tím Việt Nam trồng ở Mondavi cho hàm lượng tinh dầu là 1,82% (1980), 3% (1981 - 1982), bao gồm 23 thành phần trong đó đã xác định được: a Pinen 0,41%, b Pinen 0,72%, Myrcen 0,47%, Limonen 4,5%, P.Cymol 0,09%, Oetanol 3 - 3,2%, Menthol 5,8%, (-) Menthol 10,1%, Menthyl Acetat 1,6%, (+) Pulegon 24,9%, Piperiton 4%, Piperiton Oxyd 16%, Piperitenon Oxyd 21,5% (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

· Tinh dầu Mentha Arvensis di thực vào Việt Nam chứa Sabinen, Myrcen, - a Pinen, Limonen, Cineol, Methylheptenon, Menthol, Isomenthol, Menthyl Acetat, Neomenthol, Isomenthol, Pulegon (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

-Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: nước sắc Bạc hà có tác dụng ức chế đối với virus ECHO và Salmonella Typhoit (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên cơ trơn: Menthol và Menthone có tác dụng ức chế trên ruột thỏ, Menthone có tác dụng mạnh hơn (Trung Dược Học).

+ Ức chế đau: Tinh dầu Bạc hà và Menthol bốc hơi nhanh, gây cảm giác mát và tê tại chỗ, dùng trong trường hợp đau dây thần kinh (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Sát khuẩn mạnh: dùng trong những trường hợp ngứa của 1 số bệnh ngoài da, bệnh về tai, mũi, họng (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Ức chế hô hấp, tuần hoàn: đối với trẻ em ít tuổi, tinh dầu Bạc hà và Menthol bôi vào mũi hoặc cổ họng có thể gây hiện tượng ức chế dẫn tới ngừng thở và tim ngưng đập hoàn toàn. Người ta đã nhận xét thấy 1 số trường hợp chết do nhỏ mũi 1 giọt dầu Menthol 1% hoặc bôi vào niêm mạc mũi loại thuốc mỡ có Menthol. Vì vậy, cần hết sức thận trọng khi dùng tinh dầu Bạc hà hoặc dầu cù là cho trẻ nhỏ ít tuổi, nhất là trẻ mới đẻ (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác động đến nhiệt độ cơ thể: Bạc hà, tinh dầu Bạc hà hoặc Menthol uống với liều rất nhỏ có thể gây hưng phấn, làm tăng bài tiết của tuyến mồ hôi, làm nhiệt độ cơ thể hạ thấp (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Liều lớn có tác dụng kích thích tủy sống, gây tê liệt phản xạ và ngăn cản sự lên men bình thường trong ruột (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Bạc hà có tác dụng kháng vi khuẩn trong thí nghiệm In Vitro đối với các chủng vi khuẩn tả Vibrio Choreia Elto, Vibrio Choreia Inaba, Vibrio Choreia Ogawa (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tinh dầu Bạc hà có tác dụng ức chế thần kinh trung ương do tác dụng chủ yếu của Menthol (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Tinh dầu Bạc hà làm giảm sự vận động và chống co thắt của ruột non. Các chất Menthol và Menthone ức chế sự vận động của đường tiêu hóa từ ruột xuống, có tác dụng làm gĩan mao mạch (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị cay, the, tính mát (Trung Dược Học).

+ Vị cay the, tính mát, có mùi thơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Qui kinh:

+ Vào kinh Phế, Can (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Can (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị cay, tính mát (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị cay, tính lạnh (Y Lâm Toản Yếu).

+ Vào kinh thủ thái âm Phế, thủ quyết âm Tâm bào (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ thiếu âm Tâm, thủ thái âm Phế và túc quyết âm Can (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Phế và Tâm bào lạc, Can, Đởm (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vị cay, tính ấm (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Vị cay, hơi thơm, tính ấm, không độc, vào kinh Phế, Tâm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Vị cay tính mát, vào kinh Phế, Can (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, the, tính mát, có mùi thơm, vào kinh Phế, Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính mát, vào kinh Phế, Can (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Vị cay, tính ấm (tuy ấm mà dùng mát), vào kinh Phế, Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Khứ uế khí, phát độc hãn, phá huyết, chỉ lỵ, thông lợi quan tiết (Dược Tính Luận).

+ Chủ tặc phong, phát hãn. Trị bụng đầy trướng do ác khí, hoắc loạn, ăn không tiêu, hạ khí (Đường Bản Thảo).

+ Dẫn thuốc vào doanh, vệ. Trị âm dương độc, thương hàn đầu đau (Thực tính bản thảo).

+ Trừ tặc phong, kích thích tiêu hóa. Trị trúng phong mất tiếng, nôn ra đờm, ngực, bụng đầy, hạ khí, đầu đau (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thông các khớp, lạc. Trị cảm, đầu não đau, trẻ nhỏ bị phong đờm (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị trẻ nhỏ sốt cao co giật, nóng trong xương, dùng làm thuốc phát hãn (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Thanh lợi đầu mặt (Đông Viên Dược Tính Phú).

+ Sơ Can khí. Trị Phế thịnh, vai lưng đau, cảm phong hàn ra mồ hôi (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Uống vào có tác dụng phát hãn, trừ phong nhiệt ở tạng Tâm (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Trị trung phong, điên giản, thương táo, uất nhiệt (Bản Thảo Thuật).

+ Giải uất thử. Trị răng đau, ho nhiệt, chỉ huyết lỵ, thông tiểu tiện (Y Lâm Toản Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêu mục ế [trừ mắt có màng mộng] (Bản Thảo Tái Tân).

+ Trị thương hàn đầu đau, hoắc loan, thổ tả, ung nhọt, ngứa (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, hóa đờm, tiêu tích thực. Trị đầu đau do phong tà, các bệnh nóng âm ỉ

(Nam Dược Thần Hiệu).

+ Phá huyết, chỉ lỵ, tiêu thực, hạ khí, thanh đầu, thanh mắt, thông quan, khai khiếu. Trị phong nhiệt ngoài da, hư lao, nóng trong xương, trẻ nhỏ bị phong đờm, kinh phong, sốt cao, hoắc loạn. Rắn cắn, mèo cắn, ong chích và bệnh thương hàn lưỡi trắng đều dùng Bạc hà hòa mật mà xát vào (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Phát nhiệt, giải biểu, khu phong, giảm đau, tuyên độc, thấu chẩn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tuyên tán phong nhiệt, thanh đầu, thanh mắt, thấu chẩn. Trị cảm phong nhiệt, phong thấp mới phát, họng đau, miệng lở, ban sởi, mề đay phong ngứa, ngực sườn đầy tức (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Phát hãn, trừ phong nhiệt, thanh đầu, thanh mắt, sơ uất khí ở Can. Trị cảm phong nhiệt, bệnh thời tiết nóng sốt không ra mồ hôi, mắt đỏ, răng đau, họng đau do phong hỏa, ban sởi không mọc ra được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng:

+ Uống trong: 4-8g dưới dạng thuốc hãm.

+ Gĩa ép lấy nước hoặc sắc lấy nước bôi.

+ Tinh dầu và Menthol, mỗi lần 0,02 - 0,20ml, một ngày 0,06 - 0,6ml.

-Kiêng kỵ:

+ Người mới bị ngứa, không dùng. Bị đổ mồ hôi do hư không dùng (Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Uống nhiều hoặc uống lau ngày sẽ bị lạnh người; âm hư gây ra sốt, ho, tự ra mồ hôi: không dùng (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Bạc hà vị cay, thơm, phá khí, vì vậy, uống lâu ngày sẽ làm tổn Phế, thương Tâm, bị hư yếu (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Uống nhiều thì tổn Tâm, Can. Dùng lâu, dùng nhiều thì tiết hết Tâm khí, hao âm, tổn dương. Bệnh mới khỏi: kiêng dùng vì sợ bằng ra mồ hôi gây vong dương. Chứng nội thương, biểu hư, âm hư đều cấm dùng. Bệnh nặng mới khỏi mà ăn vào thì ra mồ hôi không dứt: kiêng dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người gầy yếu, suy nhược toàn thân, táo bón, huyết áp cao, trẻ em dưới 1 tuổi: không nên dùng (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

- Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mắt toét: Bạc hà, ngâm với nước Gừng 1 đêm, sấy khô, tán bột. Mỗi lần dùng 4g, hòa với nước đã đun sôi, rửa mắt ((Minh Mục Kinh Nghiệm Phương).

+ Thanh phần trên, hóa đờm, lợi hầu, cách, trị phong nhiệt: Bạc hà, tán bột, trộn mật làm hoàn, to như hạt súng (Khiếm thực), mỗi lần ngậm 1 hoàn (Giản Tiện Đơn Phương).

+ Trị lao hạch hoặc nhọt độc gây đau, nhọt vỡ mủ: Bạc hà 1 nắm to (20-30g), Tạo giáp 10 trái, (dài 1 xích 2 thốn), bỏ vỏ đen, tẩm dấm, nướng cho vàng, tán bột. Lấy 200ml rượu ngâm 3 đêm, phơi khô, lại tẩm 3 đêm, sấy khô, tán bột làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần uống 20 viên trước bữa ăn, trẻ nhỏ giảm nửa liều (Bạc Hà Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị lở ngứa do phong khí: Bạc hà, Thuyền thoái. Lượng bằng nhau, mỗi lần dùng 4g với rượu ấm (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị lỵ ra máu: Bạc hà, sắc uống (Phổ Tế Phương).

+ Trị chảy máu cam không cầm: Bạc hà tươi, vắt lấy nước cốt, hoặc Bạc hà khô, lấy nước chưng lên, thấm vào vải (bông), nhét vào mũi (Bản Sự Phương).

+ Trị ong chích: Bạc hà gĩa, đắp lên chỗ tổn thương (Tất Hiệu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hỏa độc sinh ra lở loét, hỏa độc khí nhập vào trong làm cho 2 bắp chân lở loét chảy nước: Bạc hà, vắt lấy nước bôi (Y Thuyết).

+ Trị tai đau: Bạc hà tươi, ép lấy nước nhỏ vào tai (Mân Trần Bản Thảo).

+ Trị cảm giai đoạn đầu kèm phong nhiệt, biểu chứng: Bạc hà 8g, Thuyền thoái (bỏ chân) 12g, Thạch cao 24g, Cam thảo 6g, sắc uống (Thanh Giải Thang - Trung dược học).

+ Trị sốt cao, sợ nóng, mồ hôi không ra được, miệng khát, bứt rứt, đêm nằm không yên: Thạch cao (sống) 40g, Bạc hà diệp 20g, Tán bột, mỗi lần uống 2-4g với nước nóng, ngày 3 lần (Thạch Cao Bạc Hà Tán – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau, mắt đỏ, họng sưng đau do phong nhiệt: Bạc hà 4g, Cát cánh 8g, Kinh giới 12g, Phòng phong 8g, Cương tằm 12g, Cam thảo 8g, sắc uống (Tổng Phương Lục Vị Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ban sởi giai đoạn đầu chưa phát, mề đay, phong ngứa: Bạc hà 4g, Ngưu bàng tử 12g, Thuyền thoái 4g, Cam thảo 4g. Sắc uống thì sởi mọc ra (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau, mắt đau do phong nhiệt: Bạc hà 6g, Cúc hoa 10g, Tang diệp 10g. Sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị răng đau do phong hỏa: Bạc hà lá 10g, Cúc hoa 10g, Bạch chỉ 6g, Hoa tiêu 2g, Tổ ong 10g. Sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị ngứa ngoài da: Bạc hà 30g, Thuyền thoái 30g. Tán bột, mồi lần dùng 4g, uống với nước và rượu (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị ong chích (đốt): Lá Bạc hà tươi, gĩa nát, bôi (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị tai đau: Bạc hà tươi, gĩa nát, vắt lấy nước, nhỏ vào tai 3-5 giọt (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

-Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ ”Bạc hà, vị cay, năng phát tán; tính mát, năng thanh lợi, dùng tiêu phong, tán nhiệt. Vì vậy nó là thuốc chủ yếu chữa đầu đau, đầu phong, các bệnh về mắt, họng, miệng, răng, trẻ nhỏ sốt cao co giật cũng như lao hạch, lở ngứa (Bản Thảo Cương Mục).

+ ”Bạc hà cay, thơm, hay sơ thông khí kết trệ, vì cay thì giải mát, sưu tập Can khí và ức chế Phế khí đang thịnh, tiêu phong nhiệt để làm mát đầu, mắt. Đối với trẻ con bị kinh phong, sốt cao, Bạc hà lại cần thiết, vả lại tính nó thăng lên, có thể phát hãn, dẫn các vị thuốc vào phần doanh vệ” (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ ”Trẻ nhỏ sốt cao co giật, cần dùng Bạc hà để dẫn nhiệt. Lại có thể trị nóng âm ỉ trong xương. Dùng nước cốt và các thuốc khác sắc thành cao dùng. Khi dùng Bạc hà không được dùng với thịt mèo (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ ”Bạc hà có thể dẫn các thuốc nhập vào phần doanh, vệ, vì vậy có thể phát tấn được phong hàn (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ ”Khi có mồ hôi, dùng Bạc hà nên sao để bỏ vị cay, làm giảm bớt sức đi ra biểu, tránh mồ hôi ra quá nhiều. Bạc hà ngạnh (cành) thiên về lý khí và thông kinh lạc. Bạc hà thán (sao thành than) đi vào phần huyết, phần âm để thanh phong nhiệt và hư nhiệt ở phần huyết và phần âm. Bạc hà long não còn gọi là Kê tô, sức tán nhiệt, giải độc mạnh hơn Bạc hà (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ ”Theo tài liệu ghi chép thì tính vị của Kinh giới và Bạc hà đều cay, ấm nhưng áp dụng vào lâm sàng thì Bạc hà thiên về trị các bệnh phong nhiệt, có hiệu quả đặc biệt về tán phong nhiệt” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ ”Kinh giới và Bạc hà đều là thuốc có vị cay, thơm, dùng để phát tán, sơ biểu, thanh lợi ở đầu, mắt. Các bệnh ban sởi, ngứa, họng sưng đau thường dùng phối hợp cả 2 vị này. Tuy nhiên, Kinh giới tính ấm, chủ yếu trị phong hàn ở biểu và trị phù, ngứa, cầm máu, kinh phong. Còn Bạc hà tính mát, chủ yếu sơ tán phong nhiệt tà ở biểu, thông khí, giải uất, giải độc, tẩy uế, trị lỵ (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

18. BẠCH BIỂN ĐẬU

Tên Hán Việt khác:

Duyên ly đậu, Nga mi đậu (Bản Thảo Cương Mục), Dang song, Bạch biển đậu, Bạch nga mi đậu, Sương mi đồng khí (Hòa Hán Dược Khảo), Nam biển đậu (Trấn Nam Bản Thảo), Bạch mai đậu, Sao biển đậu, Biển đậu y, Biển đậu hoa (Đông Dược Học Thiết Yếu), Trà đậu (Giang Tô Thực Vật Chí), Thụ đậu (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương), Bạch biển đậu tử (Yếu Dược Phân Tễ), Đậu ván trắng, Biển đậu, Bạch đậu, Đậu bàn trắng, Đậu ván (Việt Nam), Thúa pản khao (Tày nùng), Tập Bẩy Pẹ (Dao).

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học:

Dolichos Lablab Lin. (Lablab vuglgaris Savi L... Dolichos albus Lour.).

Họ khoa học:

Họ Fabaceae (Họ Đậu).

Mô tả:

Dây leo, dài 4-5m, sống nhiều năm nhưng thường chỉ trồng 1 năm. Thân hình trụ, hơi có lông. Lá kép, mọc so le, có 3 lá chét, lá chét hình trái xoan, hình thoi cụt đầu hoặc tù ở gốc, có mũi nhọn, ngắn, dài 5-8cm, rộng 3,5-6cm, mặt trên không lông, mặt dưới có ít lông ngắn, gân gốc 3, cuống lá kép có rãnh, dài 5-7cm, lá kèm rụng sớm, lá kèm nhỏ hình chỉ. Cụm hoa hình chùm, mọc thẳng đứng ở kẽ lá hoặc đầu cành, trên cuống dài 15-25cm, gồm nhiều hoa mầu trắng, thơm.Hoa khá to, thơm, màu trắng hay tím xếp thành chùm ở nách, mỗi mấu có 3 hoa. Quả đậu ngắn, rất dẹt dài 6cm và rộng 2cm, gốc thuôn hẹp, đầu cụt nghiêng có mũi nhọn, cong, mầu lục nhạt, một mép sần sùi. Hạt 4-5 nằm ngang, trắng, vàng, nâu hay đen tùy thứ, dài 8mm, rộng 5-6mm, có mồng ở mép.

Mùa hoa vào tháng 4-5, mùa quả: tháng 9-10.

Địa lý:

Được trồng khắp nơi, ở nông thôn hay trồng nó leo lên cây sung hoặc hàng rào gìan hoa. Các tỉnh trồng nhiều là Bình Định, Bình Thuận, Đồng Nai, Sông Bé.

Thu hái:

Hái hàng năm sau tiết bạch lộ, Quả thường chín vào tháng 9-10 và kéo dài đến mùa đông.

Phần dùng làm thuốc: Dùng hạt (Semen Dolichoris) và hoa. Thường dùng thứ nào trắng chắc, không mọt và tốt. Thứ hạt đen hoặc tím không dùng.

Mô tả dược liệu:

Bạch biển đậu hạt hình trứng tròn, hai bên trái phải hơi dẹt. Dài khoảng 3,5-4 phân, rộng khoảng 3,5 phân, dày khoảng 2 phân, vỏ hạt màu trắng ngà, có khi có chấm đen, nhẵn, hơi bóng, ở mép có cạnh tù màu trắng nổi lên đó là mầm rốn hình lưỡi liềm dài khoảng 3-4 phân. Bóc đi bỏ hạt có nhân hạt màu vàng sữa, vị nhạt, khi nhai có mùi vị đặc biệt của loài đậu.

Bào Chế:

+ Theo Trung Dược Đại Tự Điển: Lấy hạt Biển đậu có vỏ cứng , để nguyên cả vỏ, sao chín, dùng. Có khi tẩm vào nước sôi cho tróc vỏ, bỏ hết vỏ, dùng.

+ Theo Việt Nam:

- Thường dùng thứ hạt nguyên, có sống, khi bốc thuốc thang thì gĩa dập.

- Dùng chín: Rửa, để ráo nước rồi sao qua cát để khỏi cháy, khi bốc thuốc thang thì gĩa dập.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Thành Phần Hóa Học:

+ Vitamin B1, Carotene, Sucrose, Glucose, Stachyose Maltose, Raffinose (Ayako Matushita, C A 1968, 68: 66373j).

+ Trong Bạch biển đậu có Albumine, Lipid, Hydrate Carbure, Calcium, Phospho, sắt, Cyanhydride, Caseinase (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch biển đậu có Tinh dầu 0,62%, Palmitic acid 8,33%, Linoleic acid 57,95%, Elaidc acid 15,05%, Behenic acid 10,40%, Oleic acid 5,65%,Stearic acid 11,26%, Arachidic acid 0,58% (Kasmiri M và cộng sự C A, 1990, 112: 234162n), Trigonelline (Kaushik P và cộng sự, C A, 1991, 114: 139760p), Methionine, Leucine, Threonine (Laurena Antonio C và cộng sự, C A, 1991, 115, 70130j), Vitamin B1, Carotene, Sucrose, Gucose, Stachyose, Maltose, Raffinose (Ayako Matsushita, C A, 1968, 68: 66373j), L-2- Pipecolic acid (Jaffe Werner G. C A 1969, 70: 103213w), Phytoagglutinin (Kaushik P và cộng sự, C A, 1991, 115: 78713x).

http://tieulun.hopto.org

+ Hạt chứa 82,4% nước, 4,5% Protein, 0,1% Lipid, 10% Glucid, 1% chất vô cơ, 0,05% Ca, 0,06% P, 1,67mg Fe, 7,33- 10,26mg Vitamin C,Tryptophan, Arginin, Lysin, Tyrosin (Dược Liệu Việt Nam).

+ Hạt chưa chín của Đậu váng trắng chứa một số hợp chất điều tiết sinh trưởng là Dolicholid, Dolichosteron, Homodolicholid, Homodolichosteron Brassinolid, Castasteron, 6-Deoxycastasteron,] 6- Deoxy Dolichosteron (Dược Liệu Việt Nam).

Hạt còn chứa một hỗn hợp Polysacharid bao gồm chủ yếu Galactosyl - Arabinose và Galactose (Dược Liệu Việt Nam).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Kháng Vi Sinh Vật: 100% dịch chiết Bạch biển đậu có tác dụng ức chế khuẩn lỵ. Dùng dịch chiết chích cho chuột nhắt trắng cho thấy chất SK (Đa lựu) có tác dụng kháng lỵ độc (Trung Dược Dược Lý Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

+ Giải Độc: Có tác dụng chống bị ngộ độc thức ăn mà sinh ra nôn mửa, dạ dày viêm cấp và ruột viêm cấp tính. Giải độc rượu, trúng độc cá Nóc [Hà Đồn] (Trung Dược Dược Lý Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

Tính vị:

- Vị ngọt, tính hơi ấm (Biệt Lục).

- Tính hơi hàn (Thực Liệu Bản Thảo).

- Tính bình, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

- Vị ngọt, tính hơi ấm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

- Vị ngọt, tính hơi ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

. Vào thái âm, phần khí (Bản Thảo Cương Mục).

. Vào kinh rúc Thái âm Tỳ, túc Dương minh Vị, phần khí (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Vào kinh Tỳ và Vị (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng & Chủ trị:

+ Bổ ngũ tạng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Chủ hành phong khí, phụ nữ bị đới hạ, trị trúng độc các loại thảo dược (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Chỉ tiết lỵ, tiêu thử, noãn Tỳ Vị, trừ thấp nhiệt, chỉ tiêu khát (Bản Thảo Cương Mục).

+ An thai (Tùy Tức Cư Ẩm Thực Phổ).

+ Hòa trung hạ khí, bổ tỳ, chỉ khát, lỵ, hóa thấp. Trị bạch đới, bạch trọc, thổ tả, giải độc của rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kiện Tỳ, hóa thấp, hòa trung, tiêu thử. Trị Tỳ Vị hư nhược, ăn uống không tiêu, tiêu chảy, bạch đới, thổ tả do thử thấp, bụng ngực đầy trướng, Bạch biển đậu sao có tác dụng kiện Tỳ, hóa thấp. Dùng trị Tỳ Vị hư yếu, bạch đới (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Hòa trung, hóa thấp, thanh thử, giải độc. Trị tiêu chảy, đới hạ, bạch trọc, thổ tả do cảm thử nhiệt.(Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Quả non: là nguồn thực phẩm quý, món ăn giầu chất bổ.

+ Quả già cho hạt làm thuốc.

+ Bạch biển đậu có tác dụng hạ sốt, kiện Vị, giải co thắt, kích thích sinh dục

(Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Liều dùng:

Dùng từ 8 - 12g.

Kiêng kỵ:

+ Đang bị chứng thương hàn, hoặc có ngoại tà cấm dùng (Trung Dược Học).

+ Trường vị có trệ, không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị lở ngứa: Biển đậu gĩa nát, đắp vào chổ vảy rụng (Trữu Hậu Phương).

+ Trị thổ tả: Bạch biển đậu, Hương nhu mỗi thứ 40g, sắc với 6 chén nước còn lại 2 chén chia ra uống (Thiên Kim Phương).

+Trị bụng đau, thổ tả vào mùa hè do nội thương thử thấp:

. Bạch biển đậu 12g, Hậu phác 8g, Hương nhu 12g. Sắc uống (Hương Nhu Tán - Thái Bình Huệ Dân Hòa Tễ Cục Phương).

. Bạch biển đậu (sao) 30g, Chích thảo 16g, Hậu phác (sao gừng) 30g, Hương nhu 60g, Phục thần 30g. Tán bột, mỗi lần dùng 6g, sắc uống (Hương Nhu Thang - Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị tiêu chảy do Tỳ hư: Đảng sâm, Bạch truật, Phục linh, Cam thảo mỗi thứ 1280g, Liên nhục, Ý dĩ nhân, Sa nhân, Cát cánh mỗi thứ 640g, Bạch biển đậu 960g, Tất cả tán bột, mỗi lần uống 12g, ngày 2-3 lần, uống với nước sắc Đại táo (Sâm Linh Bạch Truật Tán – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị thổ tả vọp bẻ: Bạch biển đậu, tán bột uống với giấm (Phổ Tế phương).

+ Trị tiểu đường, khát nước: Bạch biển đậu, ngâm nước, bỏ vỏ, nghiền nhỏ, trộn với mật ong và nước sắc của Thiên hoa phấn làm viên bằng hạt Ngô đồng, lấy kim bạc bọc ngoài làm áo, mỗi lần uống 20-30 viên với nước sắc Thiên hoa phấn, ngày 2 lần. Cữ thức ăn nóng, chiên xào, rượu, đàn bà. Sau đó dùng tiếp thuốc tư bổ thận (Nhân Tôn Đường phương).

+ Trị xích bạch đới: Bạch biển đậu sao tán bột, mỗi lần uống 8g, với nước cơm (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị thai bị trệ vì uống lầm thuốc làm bụng đau:Bạch biển đậu sống, bỏ vỏ, tán bột, mỗi lần uống 1 thìa với nước cơm, có thể sắc uống (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị trúng độc Nhân ngôn, Thạch tín: Biển đậu sống tán, trộn lấy nước uống (Vĩnh Loại Kiềm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sinh non (bán sản): Bạch biển đậu 20g, Bạch mao căn 30g, Bạch truật 8g, Bán hạ 8g, Nhân sâm 8g, Sinh khương 20g, Tỳ bà diệp (bỏ lông) 8g. Tán bột, uống mỗi lần 8g (Bạch Biển Đậu Tán - Loại Chứng Phổ Tế Bản Sự Phương).

+ Trúng độc các loại thịt chim: Biển đậu nghiền nhỏ uống với nước lạnh (Sự Lâm Quảng Ký phương).

+ Trị nôn mửa, lỵ, do thương thử: Bạch biển đậu 16g, Hoắc hương 8g. sắc uống, hoặc chỉ dùng 30 hạt Bạch biển đậu gĩa lấy nước uống cũng được (Biển Đậu Tán - Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị trúng độc của cá nóc, cá, cua, say rượu gây bụng đau, tiêu chảy: Bạch biển đậu 30 hạt gĩa nát lấy nước uống (Kinh Nghiệm Phương).

+ Giải các loại độc dược: Bạch biển đậu, tán bôt, ngày uống 2 lần mỗi lần 12g. (Bạch Biển Đậu Tán – Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Trị máu thiếu, da vàng: Bạch biển đậu 12g, Bố chính sâm 12g, Hạt keo dậu 6g, Hoài sơn 12g, Mẫu lệ 6g, Ô tặc cốt 6g, Ý dĩ 6g. Sắc uống (Bạch Biển Đậu Thang - Y Phương Ca Quát).

+ Trị cảm sốt, nôn mửa, ăn uống không tiêu: Bạch biển đậu (sao) 20g, Hương nhu 16g, Hậu phác 12g, sắc uống (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Trị bụng đau, thổ tả vào mùa hè do nội thương thử thấp: Bạch biển đậu 4g, Hoắc hương, Thương truật mỗi thứ 8g, sắc uống, trị trường vị viêm cấp tính mùa hè (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị vào mùa Hè, bị thương thử, phiền táo, khát, nôn mửa, tiêu chảy: Bạch biển đậu (sao) 120g, Hương nhu (lá) 60g. Tán bột, ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 6g (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị tiêu chảy do Tỳ Vị hư yếu: Bạch biển đậu (sao) 50g, Sơn dược 60g, Mạch nha (sao sơ) 30g, Sơn tra (hắc) 40g. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 16g (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bạch đới ra nhiều mà mầu xanh: Bạch biển đậu (sao) 16g, Sơn dược 18g, Tiền nhân 12g, Ô tặc cốt 6g. Sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

+ Trị thủy thũng do Tỳ hư: Bạch biển đậu (sao vàng) 160g, Tán bột, mỗi lần dùng 12g, ngày 3 lần (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

+ Trị lỵ trực khuẩn: Bạch biển đậu (hoa), dùng tươi, 10g, Địa miên thảo (tươi) 30g, sắc uống (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương phương).

Tham khảo:

- Đậu ván thuộc dương, nó vào 3 kinh Tỳ, Vị và Phế, có vị ngọt tính bình nhưng không đến nỗi ngọt quá, khí thanh hương nhưng không đến nỗi làm bại thanh khí. Tính ôn hòa mà sắc hơi vàng, nó rất hợp với Tùng kinh (Giả Cửu Như).

- Đậu ván vị ngọt hợp với Tỳ nên có chất bổ Tỳ, Tỳ có tính thích khí thơm, đậu ván có khí thơm làm cho Tỳ khí được thư thái. Tỳ không ưa chất ướt, đậu ván khí ấm làm cho Tỳ khô táo, bởi thế mà lưu thông đường thủy đạo nên chữa tả, chữa khát là vì thế, nếu dùng nhiều sẽ nê trệ, đầy hơi (Bách Hợp).

- Bàn về Bạch biển đậu an thai, chủng tử, Trần Sĩ Đạc viết: Hoặc nói là Bạch biển đậu là thuốc cố thai, người xưa lại dùng để an thai là tại sao? Thai động không yên là do khí không yên, Bạch biển đậu thiên về hòa trung vì vậy dùng nó đẻ hòa thai khí, thai điều hòa thì yên, tức là nói đến công năng an thai vậy (Bản Thảo Tân Biên).

- Hạt sao vàng bổ tỳ; Hoa giải nhiệt trị cảm mạo mùa hè, kiết lỵ, bụng đói, giải độc rượu; Vỏ quả trị sôi bụng, nôn mửa cuối hè (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

1) Ngoài cho hạt ra, Bạch biển đậu còn cho lá gọi là Bạch biển đậu diệp dùng để trị thổ tả, đâm nát rịt vào chỗ rắn cắn. Cho dây gọi là Bạch biển đậu đằng. Dùng chung với Lô thác (Cây cỏ lau), Nhân sâm, Trần thương mễ, các vị bằng nhau, sắc uống, trị dịch tả. Cho hoa gọi là Bạch biển đậu hoa, đặc biệt hoa nào sắc trắng thì sau cho hạt cũng trắng gọi là Bạch biển đậu thì có tính hơi ấm, còn hoa màu tía thì vỏ nó xanh mà hạt đen gọi là Thước đậu có tính hơi lạnh có tác dụng chữa xích

http://tieulun.hopto.org

bạch đới của phụ nữ, lấy hoa sấy khô tán bột dùng với nước cơm. Có khi người ta dùng hoa sắc uống với lá Hoắc hương (tươi) trị tiêu chảy, tức ngực, lợm mửa do trúng thử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

2) Từ hạt Bạch biển đậu có thể chế ra các vị thuốc sau: Biển đậu y (Testa Dolichoris) là vỏ hạt của hạt đậu ván, Biển đậu nhân là nhân của hạt đậu ván chế bằng cách ngâm đậu ván vào nước cho vỏ nứt và phồng lên, đãi lấy nhân phơi riêng, vỏ phơi riêng. Đậu ván sao vàng đen gọi là Bạch biển đậu sao, thường dùng nấu nước trộn đường uống để giải khát" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

3) Bạch biển đậu khí hơi thấp không độc, mùi khi sống hơi tanh nhưng sao vàng thì thơm, có tính ấm bình, dùng nó rất bổ, là một vị thuốc trung hòa, đó cũng là một thứ ngũ cốc nuôi tỳ khí. Nó vào ngay khí phận của Thái âm, thông lợi được Tam tiêu, điều hòa được các khí bên trong, và trừ khử được trọc khí, nên nó đặc trị với những chứng bệnh ở trung cung (Tỳ Vị) chữa được những chứng trúng nắng, trừ được mọi chứng thấp, giải các thứ độc, hoắc loạn thổ tả, nôn mửa, đó là những căn bệnh mà nó có sở trường chữa được. Đậu ván còn làm cho tiêu được nhiệt độc của nắng vì tính nó làm hòa được tỳ vị, bổ ngũ tạng, chữa phụ nữ bị thứ trắng, đó chính là tác dụng trừ thấp vậy. Tính của Đậu ván còn giải được độc của rượu, độc cá nóc và tất cả các loại độc của cây cỏ, khi dùng có thể nhai sống hoặc tán sống với nước lạnh uống nước cốt là giải được tất cả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

- " Biển đậu vị ngọt, bổ Tỳ hòa Vị mà không đầy trệ, tính lại hơi ôn, thơm, hóa thấp nhưng không táo, nóng. Bổ Tỳ mà không đầy, hoa thấp mà không táo. Đối với Tỳ Vị hư mà có thấp hoặc sau khi ốm nặng dậy, bắt đầu cho uống thuốc bổ thì nên dùng Biển đậu trước là thích hợp nhất, có thể điều dưỡng được chính khí mà không bị đầy trệ. - Biển đậu thiên về bổ Tỳ Vị, hoa Biển đậu thiên về thanh thử tán tà, là vị thuốc hay dùng để giải thử (Đông Dược Học Thiết Yếu).

" Quả non đậu váng trắng là nguồn thực phẩm quý, món ăn giầu chất bổ, quả già cho hạt làm thuốc. Đậu ván trắng có tác dụng hạ sốt, kiện Vị (Stomachic), giải co thắt cơ (giải cơ), kích thích sinh dục [Aphrodisiac] . Đặc biệt vị thuốc này dùng cho trẻ em rất tốt"(Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

19. BẠCH CHỈ

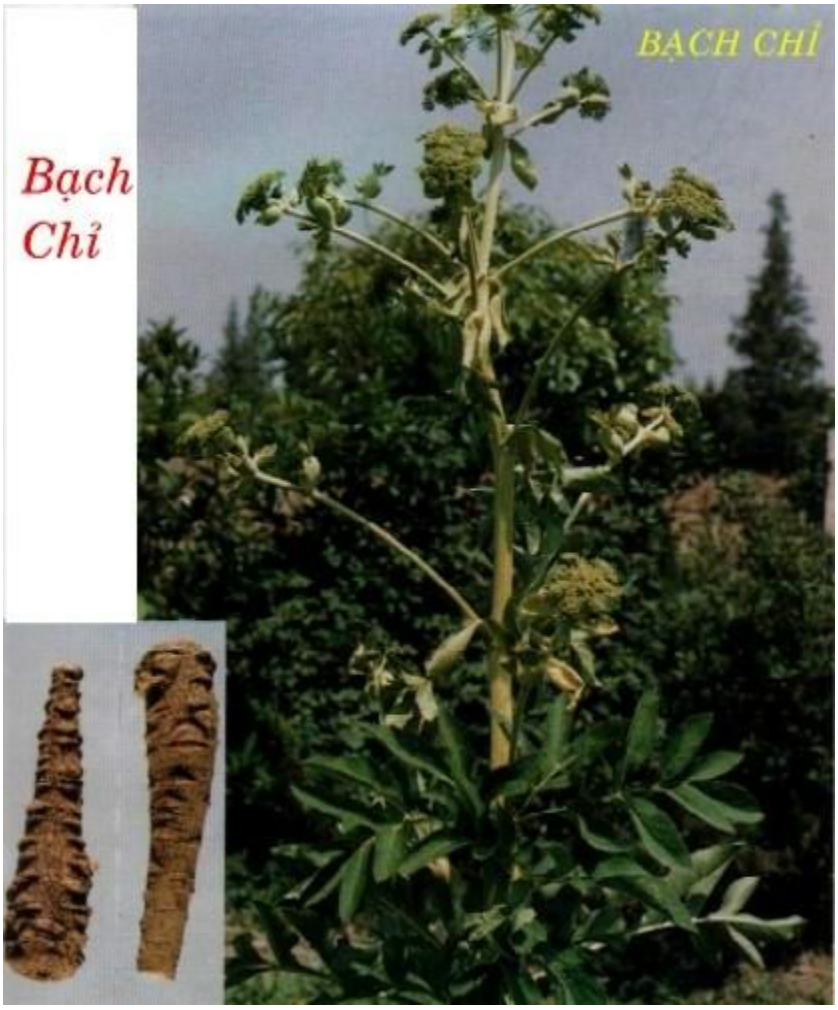

-Tên khác:

Bách chiểu, Chỉ hương, Cửu lý trúc căn, Đỗ nhược, Hòe hoàn, Lan hòe, Linh chỉ, Ly hiêu, Phương hương (Bản Kinh), Thần hiêu (Hòa Hán Dược Khảo), Bạch cự (Biệt

Lục), Phù ly, Trạch phần (Ngô Phổ Bản Thảo), An bạch chỉ, Hàng bạch chỉ, Vân nam ngưu phòng phong, Xuyên bạch chỉ (Trung Dược Đại Từ Điển), Hưng an bạch chỉ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hàng bạch chỉ, Hương bạch chỉ, Xuyên bạch chỉ (Đông Dược Học Thiết Yếu),

-Tên khoa học:

Angelica Dahurica Benth. Et Hook. F.

-Họ khoa học:

Apiaceae.

-Mô tả:

Cây thân thảo, sống lâu năm, cao 1-1,5 m. Thân rỗng, đường kính có thể đến 2-3cm. Mặt ngoài mầu tím hồng, phía dưới nhẵn, phía trên gần cụm hoa có lông ngắn. Rễ phình thành củ dài, mọc thẳng, đôi khi phân nhánh. Lá tọt có cuống dài, phát triển thành bẹ rộng, ôm lấy thân, phiến lá xẻ 2-3 lần, hình lông chim. Thùy hình trứng dài 2-6cm, rộng 1-3cm, mép có răng cưa. 2 mặt lá không lông trừ đường gân ở mặt trên lá có lông tơ. Cụm hoa là 1 tán kép, mọc ở đầu cành hoặc kẽ lá, có cuống chung dài 4-8cm, cuống tán dài 1cm. Hoa mầu trắng, mẫu 5. Quả bế đôi dẹt, hình bầu dục hoặc hơi tròn, dài khoảng 6mm. Rễ, thân, lá, có tinh dầu thơm. Mùa hoa quả: tháng 5-7.

Phân biệt:

Phân biệt với cây xuân Bạch Chỉ (Angelica anomala Lallem) cùng họ với cây trên, đó là cây cao 2-3m. Lá 3 lần sẻ lông chim. Lá chét có cuống dài khoảng 3cm. Những điểm khác đều giống loài ở trên.

Mô tả dược liệu: Rễ Bạch Chỉ (Angelica dahurica Benth et Hook.) hình trụ, đầu trên hơi vuông mang vết tích của cổ rễ, đầu dưới nhỏ dần. Mặt ngoài màu vàng hay nâu nhạt có nhiều lớp nhăn dọc nhiều lỗ vỏ lồi lên nằm ngang xếp thành 4 hàng dọc. Bẻ ngang cứng, mặt bẻ không sơ. Mặt cắt ngang có lớp bần mỏng, mô mềm vỏ màu trắng ngà, có nhiều bột, phía ngoài xốp hoặc có nhiều điểm nhỏ màu

nâu (ống tiết) tầng sinh gỗ hình vuông. Gỗ chiếm trên 1/2 đường bán kính. Mùi thơm hơi hắc, vị hơi cay gọi là hàng Bạch Chỉ.

Rễ Bạch Chỉ (Angelica anomala Lallem) cũng hình trụ mặt ngoài màu vàng nâu hay nhạt, có lỗ vỏ lồi lên nằm ngang. Bẻ ngang cứng, mặt bẻ không sơ. Mặt ngang có lớp bần mỏng, mô mềm màu vỏ trắng tro, có nhiều tính bột phía ngoài có nhiều điểm nhỏ màu nâu (ống tiết), tầng sinh gỗ hình vòng tròn, gỗ chiếm trên 1/3 đường bán kính. Mùi hơi hắc, vị hơi cay gọi là Xuyên Bạch Chỉ.

Thu hái, sơ chế: Lá úa vàng lúc mùa thu, đào rễ, bỏ thân và rễ con, rửa sạch đốt cho vào vại có vôi, đậy kín một tuần mới lấy ra phơi khô, có nơi phơi ngay nếu mưa thì sấy trong lò sau đó thì cạo bỏ vỏ mỏng ngoài Hoặc có nơi phơi hoặc sấy nhẹ đến khô, hoặc cho vào lò xông Lưu hoàng một ngày đêm cho thật chín mềm (cứ 100kg Bạch Chỉ tươi thì dùng 0,800kg Lưu hoàng) cho tới độ ẩm dưới 13% thì Bạch Chỉ mới trắng, những lần sấy sau Lưu hoàng ít hơn, cứ 100kg Bạch Chỉ thì cần Lưu hoàng đốt làm 2 lần.

-Bào chế:

+ Hái Bạch chỉ về, cạo sạch vỏ, thái nhỏ, lấy Hoàng tinh (số lượng bằng nhau), cho vào nồi, đồ 1 lúc, lấy Bạch chỉ ra, phơi khô, dùng. Hoặc hái về, rửa sạch, cắt ra từng khúc, trộn với vôi, phơi khô. Khi dùng cho vào thuốc thì sao qua. có thể sao cháy hoặc tẩm giấm, sao (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Rửa qua cho sạch, ủ 3 giờ cho mềm. Thái nhỏ, phơi trong râm cho khô. Không sao tẩm gì (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược – Việt Nam).

Rễ củ thu hái lúc trời khô ráo, trước lúc mưa to kéo dài. Đào rễ và cắt cho bằng đầu, tránh làm sây sát vỏ và gẫy rễ. Không thu hái ở cây đã kết hạt. Loại bỏ rễ con, rửa nhanh sau đó sấy Lưu huỳnh rồi phơi ở nhiệt độ 40-50o (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch chỉ chứa tinh dầu và các dẫn chất Curamin là:Byak-Angelicin, Byak Angelicol, Oxypeucedanin, Imperatorin, Isoimperatorin, Phelloterin, Xanthotoxin,

http://tieulun.hopto.org

Anhydro Byakangelicin (Iso Byakangelicol), Neobyak Angelicol. Ngoài ra còn có Marmezin và Scopetin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Byak-Angelicin, Byak Angelicol, Oxypeucedanin, Imperatorin, Isoimperatorin, Phelloterin, Angelic Acid, Angelicotoxin, Xanthotoxin, Marmesin, Scopolotin, Isobyakangelicol, Neobyakangelicol (Trung Dược Học).

+ Isoimperatorin, Alloisoimperatorin, Alloimperatorin, Oxypeucedanin, Oxypeucedanin hydrate, Byakangelicin, Byakangelicol, Neobyakangelicol, Phellopterin, Xanthotoxol, Bergapten, 5-Methoxyl-8-Hydroxypsoralen, Cnidilin, Pabulenol (Okuyama T. Chem Pharm Bull, 1990, 38 (4): 1084).

+ Sitosterol, Palmitic acid (Đái Phu Tiến, Hóa Tây Dược Học Tạp Chí 1990, 38 (4): 1084).

-Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn:

Trong thí nghiệm, Bạch chỉ có tác dụng kháng khuẩn đối với các loại Shigella và Salmonella (Trung Dược Học).

Bằng phương pháp khuyếch tán trên môi trường nuôi cấy vi khuẩn, nước sắc và cao chiết từ Bạch chỉ có tác dụng kháng khuẩn đối với các chủng phế cầu (Diplococcus Pneumoniae), liên cầu (Streptococus Hemoleticus), tụ cầu vàng (Staphylococus Aureus), Bacillus Subtilis, Shigella Sonnei, Shigella Flexneri, Shigella Shiga, Shigella Dysenteriae, Enterococus, Vibrio Cholerae và Bacillus Typhi. Ngoài ra, Bạch chỉ còn có tác dụng kháng Virus (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng giảm đau: Trên mô hình gây quặn đau bằng cách tiêm xoang bụng dung dịch Acid Acetic 6%o cho chuột nhắt trắng, Bạch chỉ với liều lượng 10g/kg, có tác dụng giảm đau rõ rệt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Giảm đau: Làm giảm đau đầu do cảm cúm, đau đầu sau đẻ, đau lợi răng, đau thần kinh mặt (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng hưng phấn trung khu thần kinh: Với liều nhỏ Angelicotoxin có tác dụng hưng phấn trung khu vận động huyết quản, trung khu hô hấp và dây thần

http://tieulun.hopto.org

kinh phế vị làm cho huyết áp tăng, mạch chậm, hơi thở kéo dài, chảy nước dãi và nôn mửa. Với liều lớn dẫn tới co giật và tê liệt toàn thân (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng kháng khuẩn: ức chế trực khuẩn ly, thương hàn, vi khuẩn G + (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Kháng khuẩn lao: Đối với vi khuẩn lao ở người thuốc có tác dựng ức chế rõ rệt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Dùng trong nhãn khoa: Loại Pommade làm từ Bạch chỉ có tác dụng tăng khả năng trị liệu và tránh được loét giác mạc do bỏng ánh sáng gây ra (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chống viêm: Với mô hình gây viêm thực nghiệm bằng Kaolin trên chuột cống trắng, Bạch chỉ với liều lượng 10g/kg có tác dụng chống viêm. Angelicotoxin, một hoạt chất chiết từ Bạch chỉ, dùng với liều nhỏ, có tác dụng kích thích trung khu vận mạch, tủy sống, gây tăng huyết áp, mạch chậm, hô hấp hưng phấn, các phản xạ được tăng cường, ngoài ra việc kích thích tiết nước bọt. Dùng với liều quá lớn gây co giật và cuối cùng dãn đến tê liệt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Dùng trong tai mũi họng: Bột làm từ Bạch chỉ và Băng phiến, hít vào lỗ mũi, có tác dụng trị đầu đau, răng đau, thần kinh sinh ba đau (Trung Dược Học).

+ Độc tính của Angelicotoxin giống như chất Xicutoxin nhưng không mạnh bằng (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị cay, hơi ngọt, tính ấm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, mùi hôi, hơi có độc (Dược Vật Đồ Khảo).

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Bàng quang (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm. Vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Phế, Vị và Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Vị, Đại trường, Phế (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Can, Vị, Đại trường (Bản Thảo Kinh Giải).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Trị phụ nữ bị lậu hạ, xích đới, huyết bế, âm đạo sưng, nóng lạnh, đầu phong, chảy nước mắt, cơ nhục sưng (Bản Kinh).

+ Trị phong tà, nôn mửa, hông sườn dầy, đầu đau, khát lâu ngày, chóng mặt, mắt ngứa (Biệt Lục).

+ Trị xoang mũi, mũi chảy máu, răng đau, xương chân mày đau, bón, tiểu ra máu, huyền vận, giải độc do rắn cắn, vết thương đâm chém (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trừ phong tà, làm sáng mắt, cầm nước mắt, trừ mủ. Trị ngực bụng đau như kim đâm, phụ nữ bị băng huyết, tiểu ra máu, lưng đau, bụng đau, ói nghịch (Dược Tính Luận).

+ Bổ thai lậu, hoạt lạc, phá huyết xấu, bổ huyết mới, bài nùng, chỉ thống, sinh cơ.Trị mắt đỏ, mắt có mộng, vú sưng đau, phát bối, loa lịch (lao hạch), trường phong, trĩ lậu, mụn nhọt, lở ngứa (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị da ngứa do phong, Vị bị lạnh, bụng đau do lạnh, cơ thể đau do phong thấp (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Tán hàn, giải biểu, khư phong, táo thấp, chỉ thống, giải độc. Trị đầu đau, răng đau, vùng trước trán và lông mi đau, tỵ uyên (xoang mũi viêm), xích bạch đới, mụn nhọt, ghẻ lở, ngứa ngoài da, rắn cắn, bỏng do nóng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Táo thấp, trừ phong hàn, hoạt huyết, tiêu mủ, sinh da non, giảm đau. Trị phong thấp thuộc kinh dương minh, ung nhọt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng: 4-8g.

http://tieulun.hopto.org

-Kiêng kỵ:

+ Nôn mửa do hỏa: không dùng. Lậu hạ, xích bạch đới, âm hư hỏa kết, huyết nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Nhức đầu do huyết hư, hỏa vượng, đinh nhọt hoặc mụn nhọt chưa vỡ miệng, người âm hư hỏa uất: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư, huyết nhiệt: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Âm hư hỏa vượng: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Đầu đau do huyết hư, ung ngọt đã vỡ mủ: không dùng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Không dùng đối với chứng đau đầu do huyết hư, ung nhọt đã vỡ mủ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Kỵ Tuyền phúc hoa (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Ức chế Hùng hoàng, Lưu hoàng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Bạch chỉ làm tổn thương khí huyết, không nên dùng nhiều (Lôi Công Bào Chích Luận).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị đầu phong: Bạch chỉ, Bạc hà, Mang tiêu, Thạch cao, Uất kim. Tán bột, mỗi lần dùng 1 ít, thổi vào mũi (Bạch Chỉ Tán – Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị đầu đau, mắt đau: Bạch chỉ 16g, Ô đầu (sống) 4g. Tán bột, mỗi lần dùng 1 ít uống với nước trà (Bạch Chỉ Tán – Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị các chứng phong, chóng mặt, sản hậu sinh xong bị cảm do phong tà, tinh thần không tỉnh: Hương bạch chỉ (dùng nước nấu sôi 4-5 dạo), tán bột, trộn mật làm hoàn, to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 hoàn (Đô Lương Hoàn - Bách Nhất Tuyển Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chứng trường phong: Hương bạch chỉ, tán bột, uống với nước cơm (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị nửa đầu đau: Bạch chỉ, Tế tân, Thạch cao, Nhũ hương, Một dược (bỏ dầu), lượng bằng nhau. Tán nhuyễn, thổi vào mũi. Đau bên trái thổi bên phải và ngược lại (Bạch Chỉ Tế Tân Suy Tỵ Tán - Chủng Phúc Đường Công Tuyển Lương Phương).

+ Trị mi mắt đau do phong, nhiệt hoặc đờm: Bạch chỉ, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị mũi chảy nước trong: Bạch chỉ, tán bột. Dùng Hành gĩa nát, trộn thuốc làm hoàn 4g. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8-12g với nước trà nóng (Bạch Chỉ Tán - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị xoang mũi: Bạch chỉ, Phòng phong, Tân di mỗi thứ 3,2g, Thương nhĩ tử 4,8g, Xuyên khung 2g, Tế tân 2,8g, Cam thảo 1,2g, hòa với nước bôi chung quanh rốn. Kiêng thịt bò (Dương Y Đại Toàn).

+ Trị thương hàn cảm cúm: Bạch chỉ 40g, Cam thảo (sống) 20g, Gừng 3 lát, Hành 3 củ, Táo 1 trái, Đậu xị 50 hột, nước 2 chén, sắc uống cho ra mồ hôi (Vệ Sinh Gia Bảo Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị sốt: Bạch chỉ, nấu lấy nước tắm cho ra mồ hôi (Tử Mẫu Bí Lục Phương).

+ Trị bạch đới, ruột có mủ máu, tiểu đục, bụng và rốn lạnh đau: Bạch chỉ 40g, Đơn diệp hồng la quỳ căn 80g, Thược dược căn, Bạch phàn, mỗi thứ 20g. Tán bột. Trộn với sáp làm hoàn to bằng hạt Ngô đồng. Uống mỗi lần 10-15 hoàn với nước cơm, lúc đói (Bản Thảo Hối Nghĩa).

+ Trị các loại phong ở đầu, mặt: Bạch chỉ, xắt lát, lấy nước Củ cải tẩm vào, phơi khô, tán bột. Ngày uống 8g với nước sôi hoặc thổi vào mũi (Trực Chỉ Phương).

+ Trị trĩ ra máu: Bạch chỉ, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước cơm, ngoài ra sắc thuốc lấy nước xông và rửa hậu môn (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trĩ sưng lở loét: trước hết, lấy Tạo giác đốt, hun khói, sau đó lấy mật vịt trộn với bột Bạch chỉ, bôi (Y Phương Trích Yếu).

+ Trị chính giữa đầu đau (đã dùng nhiều thuốc nhưng không khỏi, dùng bài này có hiệu quả): Bạch chỉ (sao) 100g, Xuyên khung (sao), Cam thảo (sao), Xuyên ô đầu (nửa sống nửa chín), mỗi vị 40g. Tán bột, mỗi lần dùng 4g với nước sắc Bạc hà, Tế tân (Đàm Dã Ông Thí Hiệu Phương).

+ Trị 2 đầu lông mày đau do phong, nhiệt, đờm: Bạch chỉ, Hoàng cầm (sao rượu), lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà (Đan Khê Tâm pháp).

+ Trị răng đau do phong nhiệt: Bạch chỉ 4g, Chu sa 2g. Tán bột, trộn mật làm viên to bằng hạt súng. Hàng ngày dùng sát vào chân răng (Y Lâm Tập Yếu Phương).

+ Trị răng đau do phong nhiệt: Bạch chỉ, Ngô thù, lượng bằng nhau, hòa với nước, ngậm (Y Lâm Tập Yếu Phương).

+ Trị các bệnh ở mắt: Bạch chỉ, Hùng hoàng, tán nhuyễn, trộn mật làm viên to bằng hạt nhãn, dùng Chu sa bọc ngoài. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 hạt (Hoàn Tinh Hoàn - Phổ Tế Phương).

+ Trị tiểu khó do khí (Khí lâm): Bạch chỉ, tẩm giấm, phơi khô, 80g, tán nhuyễn. Mỗi lần uống 8g với nước sắc Mộc thông và Cam thảo (Phổ Tế Phương).

+ Trị mắc (hóc) xương: Bạch chỉ, Bán hạ, lượng bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g thì sẽ ói xương ra (Phổ Tế Phương).

+ Trị chân răng thối: Bạch chỉ 28g, tán nhỏ. Mỗi lần dùng 4g, sau khi ăn (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị chân răng thối: Bạch chỉ, Xuyên khung, 2 vị bằng nhau, tán bột, làm viên to bằng hạt súng, ngậm hàng ngày (Tế Sinh Phương).

+ Trị mồ hôi trộm: Bạch chỉ 40g, Thần sa 20g. Tán bột, ngày uống 8g với rượu nóng (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị ống chân đau: Bạch chỉ, Bạch giới tử, lượng bằng nhau, trộn nước Gừng, đắp vào (Y Phương Trích Yếu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bạch đới: Bạch chỉ 160g, Thạch hôi 640g. Ngâm 3 đêm, bỏ vôi đi, lấy Bạch chỉ xắt lát, sao, tán bột. Mỗi lần uống 8g với rượu, ngày 2 lần (Y Học Tập Thành Phương).

+ Trị táo bón do phong độc: Bạch chỉ, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước cơm trộn với ít Mật ong (Thập Tiện Lương Phương).

+ Trị cháy máu cam không cầm: lấy huyết chảy ra đó, trộn với bột Bạch chỉ, đắp vào sơn căn (Giản Tiện Phương).

+ Trị thủng độc, nhiệt thống: Bạch chỉ, tán nhỏ, hòa dấm bôi (Vệ Sinh Giản Dị Phương).

+ Trị tiêu ra máu do phong độc trong ruột: Bạch chỉ, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước cơm, rất thần hiệu (Dư Cư Sĩ Tuyển Kỳ Phương).

+ Trị đinh nhọt mới phát: Bạch chỉ 4g, Gừng sống 40g, rượu 1 chén, gĩa nát thuốc, uống nóng cho ra mồ hôi (Tụ Trân Phương).

+ Trị ung nhọt trong ruột, đới hạ ra chất tanh nhớp luôn luôn: Bạch chỉ 40g, Hồng quỳ 80g, Khô phàn, Bạch thược đều 20g. Tán bột, uống với nước cơm, lúc đói. Khi hết mủ, dùng lá Sen để bổ. Khi ung nhọt đã bớt thì giảm liều dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trị ung nhọt sưng đỏ: Bạch chỉ, Đại hoàng, lượng bằng nhau, mỗi lần uống 8g với nước cơm (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị vết thương do dao chém, tên bắn : Bạch chỉ, nhai nát, đắp (Tập Giản Phương).

+ Giải độc Từ thạch: Bạch chỉ, nghiền nát, uống 8g với nước giếng (Sự Lâm Quảng Ký Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị đơn độc, độc còn lại chạy quanh, nhập vào bụng thì nguy: Bạch chỉ, Hàn thủy thạch, tán bột, trộn nước hành, dán vào chỗ đau (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu ra máu: Bạch chỉ, Đương quy, lượng bằng nhau. Mỗi lần uống 8g (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị bệnh âm thử, xích thủng: Bạch chỉ, Đại hoàng, lượng bằng nhau, tán nhỏ. Mỗi lần uống 6g với nước cơm (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị ung nhọt sưng tấy, tuyến vú viêm, rắn cắn: Bạch chỉ, Bối mẫu, Liên kiều, Qua lâu, Tử hoa địa đinh, mỗi thứ 12g, Bồ công anh, Kim ngân hoa mỗi thứ 16g, Cam thảo 4g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị rắn độc hoặc rết cắn: Bạch chỉ, Hùng hoàng, Nhũ hương, lượng bằng nhau, uống với rượu ấm (Bạch Chỉ Hộ Tâm Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bạch đới: Bạch chỉ, Mai mực, lượng bằng nhau, tán nhuyễn. Mỗi lần uống 12g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị cảm, đầu đau (đau trước trán nhiều): Bạch chỉ 12g, Xuyên khung 4g, Phòng phong 12g, Khương hoạt 8g, Hoàng cầm 8g, Sài hồ 8g, Kinh giới 8g, Cam thảo 4g, sắc nước uống (Khu Phong Thanh Thượng Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách)..

+ Trị lở sơn: Bạch chỉ mài với rượu hoặc dấm bôi (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị miệng hôi: Bạch chỉ 30g, Xuyên khung 30g. Tán bột, trộn mật làm viên, to bằng hạt ngô, ngày ngậm 2-3 viên (Dược Liệu Việt Nam).

-Tham khảo:

+ ”Đương quy làm sứ cho nó, ghét Tuyền phúc hoa (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ ”Bạch chỉ ghét vị Tuyền phúc hoa - Mọi chứng lở ngứa dùng vị Bạch chỉ làm tá vì Bạch chỉ có tác dụng khu phong, hút được mủ ướt (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ ” Bạch chỉ và Giới bạch đều là thuốc thông khí, giảm đau, nhưng Giới bạch khí đục cho nên vào trong, chữa ngực đau, tê; Bạch chỉ khí trong cho nên đi ra ngoài, trị đau vùng xương lông mày - Bạch chỉ vị cay, tính ấm, nói chung dùng để táo hàn thấp mà tán phong nhưng có khi dùng để trị chứng phong nhiệt, vì vậy, cho thêm

http://tieulun.hopto.org

vào thuốc thanh tiết để làm nhiệm vụ 'Phản tá'. Đó là dựa vào ý hỏa uất thì cho phát, kết thì cho tán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ " Bạch chỉ và Kinh giới đều là vị thuốc có vị cay, tính ấm, dùng để giải biểu. Không phải chỉ có vào khí phận mà còn vào huyết phận, đều có tác dụng phát tán phong hàn, xử lý huyết, có tác dụng tiêu thủng. Nhưng Bạch chỉ vị cay, thơm, tính ôn, táo, chủ yếu vào kinh dương minh, tán hàn mạnh và có khả năng thông mũi, táo thấp, hoạt huyết, trừ mủ. Kinh giới vị cay tính ấm nhưng không táo, chủ trị Can kinh, khu phong mạnh, trị được chứng co giật, làm sáng mắt, lợi hầu (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ " Xưa ở Lâm Xuyên có người bị rắn độc cắn, hôn mê, cánh tay sưng to bằng đùi chân, một lát thì khắp người sưng phù, mầu đen tím bầm. May gặp một đạo nhân dùng bột Bạch chỉ hòa với nước mới múc lên mà đổ cho uống rồi thấy trong rốn máy động, miệng ói ra nước vàng tanh hôi ghê gớm, ít lâu sau thì tự nhiên tiêu tan. Về sau dùng bài Mạch Môn Đông Thang mà điều dưỡng nhưng cũng phải dùng bột Bạch chỉ thì xát hoài. Lại một chuyện ở Kinh sơn tự, có tu sĩ bị rắn độc cắn vào chân, sau đó vỡ ra, hôi thối, đã dùng nhiều thuốc mà không khỏi. May gặp một tu sĩ đến chơi, dùng nước mới múc lên mà rửa luôn, sạch hết thịt thối, đến nỗi lòi cả gân trắng ra. Sau đó rót nước nhiều vào rồi để cho khô, dùng bột Bạch chỉ cùng với Đởm phàn và Xạ hương một ít, rắc thấm vào thì nước độc chảy ra, hàng ngày cứ làm như thế, được một tháng thì khỏi" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ "Ông Trương Sơn Lôi nói rằng: Bạch chỉ vị cay, tính ấm, thơm tho và mạnh mẽ, tính ráo, đặc biệt là nó sơ phong tán hàn. Nó có thể đi lên đầu, mắt. Tính nó cũng hay táo thấp, thăng dương, đi khắp mọi chỗ ở da thịt. Công hiệu của Bạch chỉ cũng gần giống như Xuyên khung, Cảo bản" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

20. BẠCH CƯƠNG TẰM

-Tên khác:

Bạch cam toại, Cương nghĩ tử, Trực cương tằm, Tử lăng (Hòa Hán Dược Khảo), Chế thiên trùng, Sao cương tằm, Sao giai tam, Tằm cô chỉ, Tằm dũng, Tằm thuế (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển). Cương tằm (Thiên Kim Phương), Cương trùng (Giang Bắc Dược Tài),Thiên trùng (Dược Tài Tư Khoa Hối Biên).

-Tên khoa học:

Bombyx mori L.

-Họ khoa học:

Họ Cương Tằm (Bombycidae).

-Mô tả:

Là những con Tằm chết tự nhiên, thường khô cứng, hình ống tròn, nhăn, teo, cong, vỏ ngoài mầu xám trắng hoặc mầu nâu xám dài khoảng 3-9,5cm, đường kính 5mm. Bề ngoài mầu trắng bẩn, nâu bẩn, hơi đốm trắng. Cứng dòn, bẻ đôi, vết bẻ có mầu nâu, mặt cắt mầu vàng trắng xen lẫn có khói trong suốt dạng keo trong. Cơ quan, miệng mầu đen, mắt kép, khó nhình rõ. Toàn thân chia đốt, các đốt ở đầu và thân đều rõ rệt. Đầu tròn, 2 bên bụng có 8 đôi chân giả, ngắn, đuôi hơi chẻ ra làm 2. Vùng chân phân biệt rõ ràng, mặt ngoài thường kèm ít tơ và phần lớn chất mầu xám trắng, nhất là khe giữa đốt thân nhiều nhất. Loại trong và ngoài đều trắng là loại tốt. Nếu mình cong queo, ruột ướt đen thì không nên dùng vì loại này thường là loại tằm chết rồi người ta ướp vôi làm giả.

-Bào chế:

+ Ngâm nước vo gạo nếp 1 ngày đêm cho nhớt và dầu nổi lên mặt nước, vớt ra, sấy khô bằng lửa nhỏ, chùi sạch lông vàng và miệng đen, tán bột, dùng (Lôi Công bào chích luận).

+ Vào giữa tháng 4-5, chọn những con Tằm chết cứng do bị nhiễm vi khuẩn, đem phơi nơi có gió hoặc phơi nắng, cho vào bình hút ẩm có chứa vôi sống hoặc sấy cho khô hoặc ngâm nước vo gạo 1 đêm, quấy nhẹ tay cho tơ và nhớt ra hết, vớt ra, phơi hoặc sấy khô. Hoặc rắc cám vào nồi (cứ 10kg Cương tằm, dùng 1kg cám),

đun nóng cho bắt đầu bốc khói, cho Cương tằm vào, sao cho đến khi vàng, sàng bỏ cám đi, để nguội (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sao với cát nhỏ cho vàng lên hoặc sao vàng với rượu sấy khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hiện nay, thường sản xuất Bạch cương tằm bằng cách lựa tằm đủ tuổi (4-5cm) rồi phun khuẩn nấm Batrytis Bassiana Bals lên mình tằm.

-Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch cương tằm có Pyridin -2, 6- nhị Acid hữu cơ, chất mỡ, Chitinase, Bassianins, Fibrinolysin, Pyrausta Nubialis, Galleria Mellonella, Beauverician, Corticoids (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong Bạch cương tằm có Ammonium Oxalate, Chitinase, Beauverician, Asparagine, Fibrinolysin (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch cương tằm có 67,44% chất Protid, 4,38% chất Lipid, 6,34% tro, 11,34% độ ẩm (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tác dụng dược lý:

+ Tác động lên hệ thần kinh trung ương: Thí nghiệm trên súc vật, Bạch cương tằm có dấu hiệu gây ngủ. Cũng có tác dụng ức chế co giật do Strychnin gây ra (Trung Dược Học).

+ Tác dụng gây ngủ: Dùng dịch chiết xuất Bạch cương tằm cho chuột và thỏ uống với liều 0,5g/20g, chích với liều 0,25g/20g thấy có tác dụng gây ngủ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Thuốc cho uống làm giảm tỉ lệ chết của chuột bạch do Strychnin gây co giật (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: trong ống nghiệm, thuôc có tác dụng ức chế nhẹ đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn mủ xanh (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Nhộng tằm có tác dụng chống co giật do Strychnin mạnh hơn là Cương tằm do thành phần Ammonium oxalate ở con nhộng tằm nhiều hơn. Thành phần chông co giật chủ yếu là chất Ammonium oxalate (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Thực tiễn lâm sàng chứng minh rằng con Nhộng tằm có tác dụng hạ sốt, chỉ khái, hóa đờm, an thần, chông co giật, tiêu viêm, điều tiết thần kinh. Có tác dụng tham gia chuyển hóa mỡ, hiệu quả trị bệnh gần giống Bạch cương tằm, vì thâe có thể thay thế vị Bạch cương tằm được (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị mặn, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị cay, tính bình, không độc (Biệt Lục).

+ Tính hơi ấm, có ít độc (Dược Tính Luận).

+ Vào kinh quyết âm [Can], dương minh [Vị](Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải)

+ Vị mặn, đắng, cay, mùi hơi khẳm, tính bình, không độc. Vào kinh Can, Phế, Tâm và Tỳ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị mặn, tính bình, vào kinh Can, Phế, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, mặn, tính bình, vào kinh Can, Phế, Vị (Trung Dược Học).

+ Vị mặn, hơi cay, tính bình, vào kinh Can, Phế và Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong, khóc đêm (Bản Kinh).

+ Trị băng trung, xích bạch đới, sinh xong bị đau nhức, trưng hà (Biệt Lục).

+ Trị miệng méo, ra mồ hôi, băng trung, rong huyết (Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Tán phong đờm kết hạch, loa lịch, đầu phong, răng đum do sâu, da ngứa lở, đơn độc phát ngứa, đờm ngược kết báng, sữa không thông, băng trung, rong huyết, đinh nhọt...(Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị trúng phong mất tiếng, bệnh do phong gây ra, dịch hoàn ngứa, đới hạ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị trẻ nhỏ bị cam trùng, nướu răng lở loét, lưỡi sưng, lưỡi cứng (Bản Thảo Chứng).

+ Trị các chứng phong gây bệnh ngoài da (Y Học Khải Nguyên).

+ Tức phong, chỉ kinh, thanh hầu, khai âm. Trị động kinh, co giật, họng viêm cấp, liệt mặt, mề đay, lao hạch (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trừ phong, tiêu đờm. Trị trúng phong, động kinh, họng viêm cấp, quai bị, tràng nhạc (lao hạch), phong nhiệt ở thượng tiêu, ung nhọt đầu đinh, các loại họt độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng:

Uống trong: 6 - 12g, bên ngoài có thể dùng để bôi...

-Kiêng kỵ:

+ Bạch cương tằm ghét các vị Cát cánh, Phục linh, Phục thần, Tang phiêu tiêu, Tỳ giải (Dược Tính Luận).

+ Phàm bị trúng phong cấm khẩu, trẻ nhỏ bị co giật, khóc đêm, do Tâm hư, thần hồn không yên, huyết hư mà không có ngoại tà thì không được dùng Bạch cương tằm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Huyết hư, không có phong tà: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Không phải phong nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị loa lịch, lao hạch: Bạch cương tằm (tán bột). Ngày uống 3 lần mỗi lần 2g, liên tục 10 ngày (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị rong kinh: Bạch cương tằm, Y trung bạch ngư, 2 loại bằng nhau. Tán bột, uống với nước giếng mới múc vào đầu canh 5, ngày 2 lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm 3-7 cái, Nhũ hương 0,4g. Tán bột. Mỗi lần dùng 4,8g, đốt cho cháy lấy khói xông vào họng, hễ nôn ra được thì khỏi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị trúng phong làm cho miệng bị co dúm lại, hoặc cấm khẩu khóc không ra tiếng, thở gấp, mặt đỏ, vàng, do khí của thai hợp với nhiệt độc của Tâm Tỳ làm cho lưỡi cứng, môi xanh, tụ ở miệng sinh ra cấm khẩu: Bạch cương tằm (dùng loại thẳng) 2 con, bỏ đầu, tán bột, trộn với mật ong bôi vào miệng, lưỡi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị nhức ở giữa hoặc 1 bên đầu hoặc đau lan đến 2 bên thái dương: Bạch cương tằm, tán bột, uống với nước sắc Trà + Hành (Thánh huệ phương).

+ Trị đầu đau do phong: Bạch cương tằm, Cao lương khương, 2 vị bằng nhau, tán bột. Ngày uống 2 lần mỗi lần 4g với nước trà, lúc đi ngủ (Thánh Huệ Phương).

+ Trị mặt nám đen: Bạch cương tằm tán bột, trộn với nước bôi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị lở ngứa (gây ra) đau nhức: Bạch cương tằm, sấy khô, tán bột. Mỗi lần uống 4g với rượu (Thánh Huệ Phương).

+ Trị các loại phong đàm: Bạch cương tằm 7 con (chọn loai thẳng), tán bột, uống với nước gừng (Thắng Kim Phương).

+ Trị phong trĩ sưng đau, lúc phát lúc khỏi: Bạch cương tằm 80g, rửa, sao vàng, tán bột. Dùng thịt Ô mai trộn làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 5 viên với Mật ong và Gừng, lúc đói (Thắng kim phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị động kinh: Tỏi 7 củ. Trước hết lấy đất đốt cho đỏ lên rồi lấy Tỏi mài trên đất đó thành cao. Rồi lấy Bạch cương tằm (bỏ đầu và chân) 40g, để trên đất

http://tieulun.hopto.org

đó, lấy cái tô úp lại 1 đêm, đừng làm hở hơi. Sau đó lấy Bạch cương tằm tán bột thổi vào mũi hàng ngày (Phổ Tế Phương).

+ Trị răng đau: Bạch cương tằm (loại thẳng), sao chung với Gừng sống cho có mầu vàng đỏ rồi bỏ Gừng đi, tán bột. Lấy nước Tạo giác trộn với thuốc xức vào răng (Phổ Tế Phương).

+ Trị trong bụng có cục như con rùa chạy qua chạy lại: Bạch cương tằm uống với nước đái ngựa trắng (Phổ Tế Phương).

+ Trị ra gió chảy nước mắt: Bạch cương tằm (sao) 20g, Cam thảo 20g, Kinh giới 10g, Mộc tặc 20g, Tang diệp 40g, Tế tân 20g, Toàn phúc hoa 20g. Tán bột, ngày uống 8g với nước sắc Kinh giới (Bạch Cương Tằm Tán - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị trúng phong miệng méo, nửa người liệt: Bạch cương tằm, Bạch phụ tử, Toàn yết. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần dùng 4g, hòa với rượu nóng bôi (Khiên Chính Tán - Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị đầu thình lình đau: Bạch cương tằm, tán bột. Uống với nước nóng (Đẩu Môn Phương).

+ Trị da mặt sần sùi vì đánh phấn: Bạch cương tằm, Hắc khiên ngưu, 2 vị bằng nhau. Tán bột. Rửa mặt cho sạch rồi bôi thuốc lên (Đẩu Môn Phương).

+ Trị vết thương do kim khí đâm chém: Bạch cương tằm, sao vàng, tán bột, bôi (Đẩu Môn Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong: Bạch cương tằm, Toàn yết, 2 vị bằng nhau, Thiên hùng, Phụ tử, mỗi vị 4g (bào chế). Tán bột. Mỗi lần uống 2g với nước sắc Bạch cương tằm (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Trị phong đàm, ho suyễn, không ngủ đêm được: Bạch cương tằm (sao), Trà đều 40g, tán bột. Mỗi lần uống 20g với nước sôi (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị ho sau khi uống rượu: Bạch cương tằm, sấy khô, tán bột. Mỗi lần uống 4g với trà (Quái Chứng Kỳ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm (sao), Bạch phàn (nửa sống, nửa sao), 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước Gừng tươi, hễ ói ra được thì khỏi (Khai Quan Tán - Tồn Nhân phương).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm (sao) 20g, Cam thảo (sống) 4g. Tán bột, uống với nước Gừng sống (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị kinh phong mạn, thổ tả nhiều gây ra mạn tỳ phong: Bạch cương tằm (sao rượu) 4g, Nam tinh 8g, Ngũ linh chi 4g, Toàn yết (chế) 4g, Trùn (giun) đất 4g. Tán bột, nấu Bán hạ làm hồ trộn thuốc bột làm viên 0,4g. Ngày uống 1-2g (Bạch Cương Tằm Hoàn - Ấu Ấu Tu Tri).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm, Thiên nam tinh, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 1/2 thìa cà phê với nước Gừng, nôn ra được thì bớt. Sau đó lấy nước Gừng sống ngậm súc (Như Thánh Tán - Vương Thị Bác Tễ Phương).

+ Trị họng viêm cấp: Bạch cương tằm, tán bột. Mỗi lần uống 1/2 thìa cà phê với nước Gừng, nôn ra được thì bớt. Sau đó lấy nước Gừng sống ngậm súc (Như Thánh Tán - Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị chứng cam đã lâu, sinh ra yếu ớt không ăn uống được mấy rồi biến chứng ra nhiều bệnh, vì hậu thiên suy yếu đến nỗi xương sống cũng không vững, đi đứng không được: Bạch cương tằm sao, tán bột, mỗi lần uống 2g với nước sắc Bạc hà hoặc thêm ít rượu (Kim Linh Tán - Trịnh Thị Phương).

+ Trị họng sưng đau, lở loét: Bạch cương tằm 40g (để trên miếng ngói mới, nướng cho hơi vàng), Thiên nam tinh 40g (bào chế, bỏ vỏ), tán bột. Mỗi lần dùng 1 ít. Dùng nước cốt Sinh khương hòa với thuốc bột, uống với nước nóng, hễ ói ra được đờm nhớt thì khỏi (Bạch Cương Tằm Tán - Ngụy Thị Gia Tàng Phương).

+ Trị họng bế, hàm răng không mở được: Bạch cương tằm, sao sơ, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước cốt Gừng (Trung Tàng Kinh).

+ Trị trẻ nhỏ miệng bị lở loét trắng miệng: Bạch cương tằm (sao vàng), chùi bỏ lông, tán bột, trộn với mật bôi (Tiểu Nhi Cung Khí Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sữa không thông: Bạch cương tằm, tán bột, uống 8g với rượu. Lấy lược vuốt ở vú thì có sữa (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị lưỡi sưng cứng: Bạch cương tằm 4g, Hoàng liên (sao mật) 8g. Tán bột, thổi vào cho nôn đờm ra (Tích Huệ Đường Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị tiêu ra máu: Bạch cương tằm, sao, bỏ đầu, 40g . Dùng thịt quả Ô mai sấy khô, 40g. Tán bột to bằng hạt Ngô đồng, uống trước khi ăn (Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Trị kinh phong, co giật do đờm nhiệt: Bạch cương tằm, Ngưu hoàng, Hoàng liên, Đởn nam tinh (Trung Dược Học).

+ Trị trẻ nhỏ bị kinh phong mạn do Tỳ hư, tiêu chảy kéo dài: Bạch cương tằm, Đảng sâm, Bạch truật, Thiên ma (Trung Dược Học).

+ Trị động kinh: Bạch cương tằm, Toàn yết, Thuyền thoái, Ngô công (Trung Dược Học).

+ Trị đầu đau kèm mắt đỏ: Bạch cương tằm, Tang chi, Cúc hoa, Kinh giới (Trung Dược Học).

+ Trị họng sưng đỏ, đau, khan tiếng do phong nhiệt: Bạch cương tằm, Cát cánh, Cam thảo, Bách hợp (Trung Dược Học).

+ Trị loa lịch, lao hạch: Bạch cương tằm, Hạ khô thảo, Bối mẫu, Mẫu lệ (Trung Dược Học).

+ Trị lở ngứa, đơn độc: Bạch cương tằm, Thuyền thoái, Phòng phong, Mẫu đơn bì (Trung Dược Học).

+ Trị đầu đau do phong nhiệt, co giật: Cương tằm 6g, Tang diệp 10g, Cúc hoa 10g, Câu đằng 10g, Hoàng cầm 10g. sắc lấy nước, hòa thêm Chu sa 1g, uống (Tang Cúc Ẩm Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau do phong nhiệt, co giật: Cương tằm 6g, Tuyền phúc hoa 8g, Mộc tặc 6g, Tế tân 3g, Tang diệp 12g, Kinh giới 12g, Cam thảo 4g. sắc uống. Hoặc tán bột.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi lần uống 6-10g, ngày 2-3 lần (Bạch Cương Tằm Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị họng sưng đau, mất tiếng: Bạch cương tằm 6g, Khương hoạt 10g, Xạ hương 0,01-0,003g, tán bộ, trộn nước Gừng uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lao hạch không lành miệng: Bạch cương tằm, Bạch cập, lượng bằng nhau. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g (Cát Lâm Trung Thảo Dược).

-Tham khảo:

+ " Bạch cương tằm trừ phong nhiệt, tiêu đờm nhiệt. Vị mặn thì làm mềm các chỗ cứng, vị cay thì tán hỏa, vì vậy, Bạch cương tằm trị họng viêm cấp, quai bị, hiệu quả rất cao còn trị kinh giản, trúng phong thì không bằng vị Toàn yết, Ngô công - Phân con tằm gọi là Vãn tằm sa, có tác dụng trừ phong thắng thấp, cả 2 đều tốt" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khi con tằm chết, nó không bị thối rữa,đó là điểm độc đáo của nó. Thuốc có đầy đủ tác dụng sơ tiết phong nhiệt, thanh tức giáng hoả (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

21. BẠCH CẬP

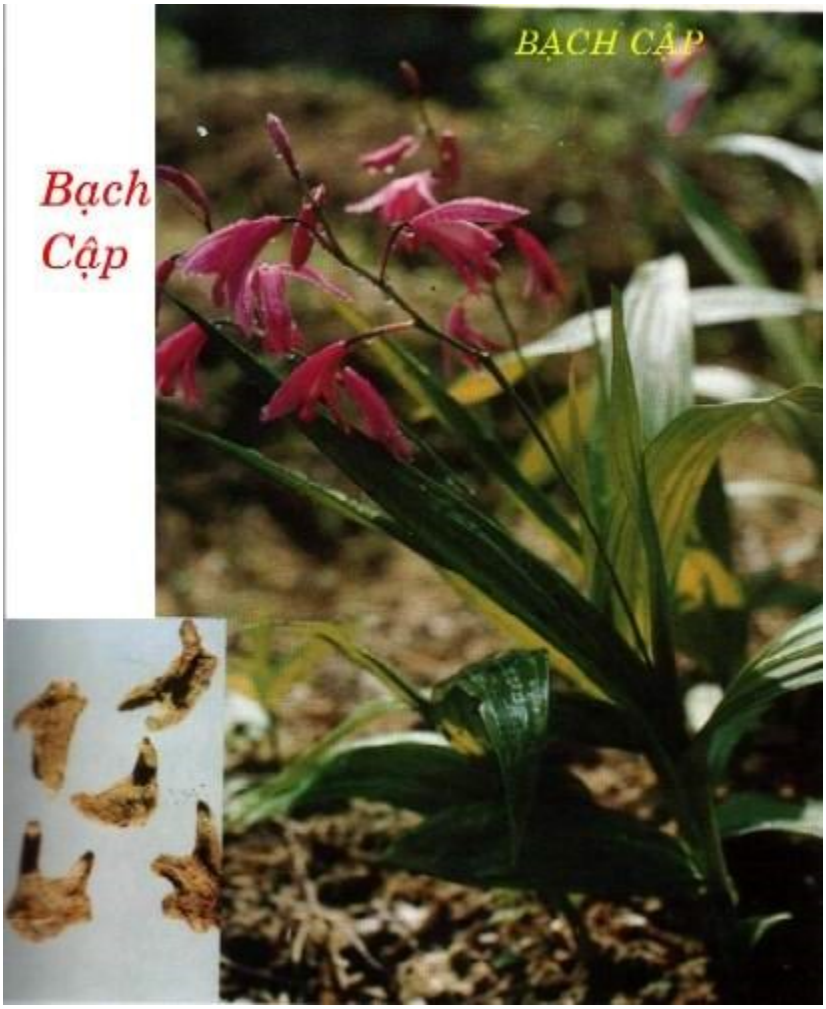

Tên Hán Việt khác: Liên cập thảo, Cam căn (Bản Kinh), Bạch cấp (Biệt Lục), Bạch căn (Ngô Phổ Bản Thảo), Bạch căn, Trúc túc giao, Tuyết như lai, Tử tuệ căn, Tử lan căn, (Hoà Hán Dược Khảo), Nhược lan lan hoa, Từ lan (Quần Phương Phổ), Võng lạt đa, Hát tất đa (Kim Quang Minh Kinh).

Tên khoa học:

Beletia hyacinthina R. Br (=Bletilla striata Reichenbach fil.)

Họ khoa học:

Thuộc họ Lan (Orchidaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, cao độ 0,9m, rễ phình lên thành củ, lá mọc từ rễ lên chừng 3 đến 5 lá hình mác dài từ 18-40cm, rộng 5cm, hè màu đỏ tím. Quả hình thoi có 6 cạnh dài khoảng 3cm đường kính 1cm.

Phân biệt:

Ở nước ta phía bắc các vùng mát như Hà tuyên, Cao lạng, Hoàng liên Sơn, cũng có loại Bạch cập mọc hoang, nhưng củ như bánh dày nhỏ, loại Trung Quốc có những khối rắn, có màu trắng nâu với 2-3 nhánh con rất đặc biệt. Bạch cập rất hiếm thấy ở nước ta, còn phải nhập.

Địa lý:

Có ở Thiểm Tây, Trung Phủ, An Huy, An Khánh (Trung Quốc).

Phần dùng làm thuốc:

Rễ củ thuốc (là những khối màu trắng, vị đắng, khô, có vân như vỏ ốc, dẹt, cứng, chắc).

Mô tả dược liệu:

Thân củ khô hơi dạng móng con ó, dẹt phẳng, thường chẻ ra 2-3 móng, mũi nhọn đầu hơi cong theo hướng dưới, dài khoảng 7-8 phân đến 4cm, dày khoảng 2-3 phân, bên ngoài màu xám vàng hoặc màu vàng trắng, hơi có vân nhăn ngang dọc mềm nhuyễn, chình giữa củ thân có gốc tàn của thân, hơi lồi lên, xung quanh nó mọc 2-3 tầng vân vòng xoắn, hình thành cạnh đốt, mặt ngoài dưới đối với nó cùng vị trí cũng có vết lồi nhỏ, đốt dạng vòng mặt ngoài trên màu vàng trắng, mọc thưa, ít rễ phụ, chỉ giữ lại vết, chất cứng rất khó bẻ gãy, mặt cắt màu vàng trắng, chất sừng hơi trong suốt.

Bào chế:

+ Rửa sạch, hấp mềm rồi thái phiến, phơi khô. Dùng sống hoặc tán bột dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Rửa sạch, ủ mềm, xắt lát, sấy nhẹ cho khô, có thể tán bột dùng, làm thuốc hoàn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Bảo quản: Để nơi khô ráo, tránh ẩm thấp, mùa hè hay phơi nắng.

Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch Cập có Bletilla Manna (gồm Mannose và Glucose). Trong rễ tươi có tinh bột [30,48%], Glucose [1,5%], tinh dầu, chất nhầy, nước [14,6%] (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch Cập có 55% chất nhầy, 1 ít tinh dầu và Glycogen (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng cầm máu: Thuốc có tác dụng rút ngắn thời gian đông máu củùa thỏ, gia nhanh tốc độ lắng máu. Chích dịch nhầy Bạch cập vào tĩnh mạch chủ dưới của ếch, quan sát thấy hồng cầu ngưng kết trong mạch máu ngoại vi hình thành máu khối có tác dụng bịt những mạch máu bị tổn thương mà không gây tắc các mạch lớn. Bạch cậâp ít gây kích thích tại chỗ, những huyết khối do Bạch cập gây nên tự tiêu trong vòng 5 ngày. Người ta cắt ngang đùi thỏ, kẹp các động mạch lớn lại rồi đắp nước Bạch cập lên, máu đang chảy được cầm ngay.

Tác dụng cầm máu củùa Bạch cập có liên quan đến thành phần chất nhầy (Trung Dược Học).

- Tác dụng củùa thuốc đối với thủng dạ dầy và hành tá tràng: Thực nghiệâm trên chó gây mê, thực nghiệm chọc thủùng nhân tạo dạ dầy và tá tràng mỗi chỗ một lỗ đường kính 1cm, bơm vào 9g bột Bạch cập, sau 15 giây, bột Bạch cập lấp kín, 40 giây sau hình thành một màng phủ kín lỗ thủng. Nhưng nếu cho chó ăn no và lỗ thủng to thì thuốc không có tác dụng (Trung Dược Học).

Tác Dung đối với dạ dầy và ruột viêm: Bột Bạch Cập được dùng trong 69 cas loét xuất huyết. Trong tất cả các trường hợp này máu đều cầm lại (trung bình 5-6 ngày). Bột Bạch Cập được dùng trong nhiều trường hợp loét và lủng. Trong 1 lô 29 trường hợp thì 23 cas khỏi, 1 cas phải mổ, 4 cas khác chết (1 cas bị sốc xuất huyết

khi đang điều trị, 3 cas khác bị rủi ro). Điều này cho thấy Bạch Cập Bạch Cập được dùng điều trị những cas chọn lọc về loét dạ dầy tá tràng. Việc điều trị này chống chỉ định trong các trường hợp sau:

a) Không có chỉ định đúng là loét dạ dầy tá tràng.

b) Những bệnh nhân vừa mới ăn xong.

c) Những người xét nghiệm thấy bị sưng, sôi bụng hoặc đau khi khám qua đường hậu môn.

d) Những người không ổn định vì nhiều lý do. Một số bệnh án cho thấy rằng Bạch Cập không được dùng đối với các vết loét vì các lý do sau:

¨ Bột Bạch Cập có thể làm tăng nhu động và vì vậy có thể làm tăng vết loét.

¨ Bột Bạch Cập có thể làm tăng nhu động gây ra nôn mửa nhiều, có thể làm tăng lỗ rò.

¨ Vì bột Bạch Cập có chất dính nên nó có thể gây ra một số vấn đề nghiêm trọng nếu nó xâm nhập vào ổ bụng (Trung Dược Học).

- Tác dụng kháng khuẩn: Trong ống nghiệm, Bạch cập có tác dụng ức chế vi khuẩn Gram (+), có tác dung ức chế mạnh trực khuẩn lao ở người. Thuốc có tác dụng ức chế tụ trực khuẩn trắng và liên cầu A, làm tăng sinh tổ chức hạt, giúp cho vết thương chóng lành miệng (Trung Dược Học).

- Tác dụng thay huyết tương: Gây choáng mất máu trên súc vật thực nghiệm, 2% dịch thuốc có tác dụng thay huyết tương. Trên lâm sàng cũng chứng minh thuốc có tác dụng duy trì dung lượng máu và nâng cao huyết áp (Trung Dược Học).

Điều Trị Lao Phổi: Bột Bạch Cập được dùng cho 60 trường hợp lao mạn tính không đáp ứng được với thuốc điều trị thông thường. Sau khi uống thuốc 3 tháng, 42 trường hợp được khỏi (kết quả X.quang giảm, hang khép lại, ESR bình thường, đờm âm tính, các triệu chứng biến mất), 13 trường hợp tiến triển khả quan, 2 trường hợp không có biến chuyển. Các nghiên cứu khác cũng có kết quả tương tự (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

Điều Trị Dãn Phế Quản: Dùng dài ngày (3-6 tháng) Bạch Cập cho 21 trường hợp dãn phế quản thấy đờm và ho có giảm, kiểm soát được ho ra máu (Trung Dược Học).

Đối với vết bỏng và chấn thương: Dùng dầu + bột Bạch Cập đắp tại chỗ cho 48 cas bị bỏng và chấn thương (dưới 11% của cơ thể), 5-6 ngày thay băng 1 lần. Tất cả đều khỏi trong vòng 1-3 tuần (Trung Dược Học).

- Tác dụng chống ung thư: Chất nhầy cửa Bach cậâp là thành phần có tác dụng chống ung thư (Trung Dược Học).

Độc tính: Độc tính của Bạch cậâp lúc phối ngũ với Phụ tử, Xuyên ô và Thảo ô, v/ới cách sắc, phương pháp cho uống và liều lượng như nhau thì Bạch cập phối hợp với từng vị thuốc trên và riêng lẻ từng vị cho uống thì độc tính của thuốc và số súc vật thí nghiệm tử vong không thấy tăng (theo sách cổ thì Ô đầu phản Bạch cập) (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị đắng, cay, tính hàn (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị cay, không độc (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vị ngọt, tính sáp (Y Học Khởi Nguyên).

+ Vị đắng, ngọt, tính mát (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Qui kinh:

+ Vào kinh phế (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh phế, thận (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh phế, Vị, Can (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng:

+ Sinh cơ, chỉ thống (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Bổ phế hư, chỉ khái thấu, tiêu phế lao, thu liễm phế khí (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Thu liễm phế khí huyết, sinh cơ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Bạch cập liễm khí thấm đàm, chỉ huyết, tiêu ung (Bản Thảo Hốii Ngôn).

Bạch Cập vị đắng, có tác dụng tiết nhiệt, vị cay, có tác dụng tán kết (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

Chỉ phế huyết (Đông Viên Dược Tính Phú).

+ Thu liễm, chỉ huyết, tiêu viêm, sinh cơ (Trung Dược Học).

+ Bổ phế, hóa đàm, liễm huyết, cầm huyết, đồng thời có tác dụng sinh cơ thu liễm miệng vết loét (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liễm huyết, cầm huyết, tiêu viêm (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị ung thủng, ác sang, bại thư, thương âm, hoại tử, rôm sẩy lâu không khỏi (Bản Kinh).

+ Trị tay chân bị tổn thương do té ngã (Đường Bản Thảo).

+ Trị chân tay nứt nẻ [nhai thuốc đắp vào] (Tân Tu Bản Thảo).

+ Trị ung nhọt lở loét, ung nhọt (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị ghẻ lở, ghẻ nước (Danh Y Blệt Lục).

+ Trị động kinh, mắt đỏ, trưng kết, phát bối, loa lịch, trường phong, trĩ lậu, chấn thương do kim khí, ôn nhiệt, ngược tật, huyết ly, bỏng lửa nước sôi, phong tý (Nhật Hoa Tử Bản Thảo)

+Trị ung nhọt lở loét (Đồ Kinh Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lao thương, phế khí hư(Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị mụn nhọt lở loét (Bản Thảo Cương Mục).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chân tay nứt nẻ: nhai thuốc bôi vào (Tân Tu Bản Thảo).

+ Trị mụn đinh nhọt, lở: Bạch cập nửa chỉ tán bột khuấy với nước, gạn bột trên giấy mỏng rồi dán lên (Tụ Trân Phương).

+ Trị bị đánh đập trị gãy xương: trộn Bạch cập 8g với rượu thì công hiệu của nó không kém gì Tự nhiên đồng (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị da tay chân nứt lở vì lạnh: Bạch cập tán bột, trộn nước bôi vào, tránh nhúng nước (Tế Cấp Phương).

+ Trị bỏng lửa: Bạch cập tán bột trộn với dầu bôi lên (Triệu Chân Nhân Phương).

+ Trị chân khí đau nhức: Bạch cập, Thạch lựu bì, mỗi thứ 8g nghiền bột trộn với mật làm viên bằng hạt đậu xanh lần uống 3 viên với nước lá Ngải pha với tí dấm (Sinh Sinh Biên Phương).

+ Trị lưỡi sưng cộm lên như lưỡi ngỗng: dùng Bạch cập tán bột, tẩm sữa, đắp vào lòng bàn chân (Thánh Huệ Phương).

+ Trị phụ nữ tử cung sa: Bạch cập, Xuyên ô hai vị bằng nhau, nghiền nhỏ gói vào lụa 4g, đút vào trong âm hộ chừng 1 ngón trỏ, có cảm giác nóng trong bụng dưới thì rút ra, ngày làm một lần (Quảng Tế Phương).

+ Trị vết dao thương chém đứt: Bạch cập, Thanh cao (nung) hai vị bằng nhau đắp vào chỗ đó có thể làm cho nhúm miệng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị ra máu cam không cầm: Bạch cập tán nhỏ lấy nước trộn đắp ở giữa sơn căn, bên trong uống 4g (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị phế ung, nôn ra máu: Bạch cập nghiền nhỏ uống lần 12g với nước cơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phế bị hang lâu ngày không liền, ho ra máu mủ: Bạch Cập tán bột mịn, mỗi lần uống 10g với nước ấm trước khi đi ngủ. Trang Kiệt Thuần cho 13 bệnh nhân lao uống Bạch cập 9g, ngày 3 lần, phần lớn từ 1 đến 3 ngày hết ho ra máu (Độc Thánh Tán - Phúc Kiến Trung Y Dược Tạp Chí 1964, 9 (4) 32).û

+ Trị lao phổi trong đàm có tí máu: Bạch cập 8 phần, Tam thất 4 phần,tán bột, mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần với nước (Bạch Cập Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho ra máu: Bạch cập 40g, Tỳ bà diệp 12g, Ngẫu tiết 20g, tán bột. Ngoài ra lấy A giao sao với Cáp phấn 12g, Nấu nước Sinh địa xong, trộn các vị thuốc ấy vào làm viên. Mỗi lần uống 8g, với nước (Bạch Cập Tỳ Bà Hoàn -Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị chứng phế ung, ho ra máu: Bạch cập 12g, Xuyên bối mẫu 6g, Bách hợp 12g, Dĩ mễ 20g, Phục linh 12g, Sắc uống. (Bạch Cập Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị vết thương do té ngã, kim khí chém: Bạch cập, Thạch cao (nung) 2 vị tán bột dán lên chỗ lở (Sinh Cơ Liễm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).).

+ Trị gĩan phế quảùn, ho ra máu: Từ Tử Bình dùng Bạch cập trị 21 cas gĩan phế quảùn, ho ra máu: mỗi lần cho uống bột Bạch cập 2-4g, ngày 3 lần. 3 tháng là một liệu trình. Theo dõi 1-2 liệu trình, chứng ho, đàm đều giảm nhiều, hết ho ra máu (Sơn Đông Y Học Tạp Chí 1960, 10: 9).

+ Trị xuất huyết tiêu hóa trên: tác gỉa dùng bột Cầm Máu Số I (Nhi trà, Bạch cập, A giao, Vân Nam Bạch Dược) trị 140 ca có kết quả 133 ca, tỉ lệ 95%, thử phân, máu, chuyển sang âm tính bình quân 6, 1 ngày. Dùng bột Cầm Máu Số 2 (số 1 bỏ \/ân Nam Bạch Dược) trị 20 ca, 18 ca khỏi, 90% phân chuyển sang âm tính. Bình quân 4 ngày. Dùng bột Cầm Máu Số 3 (bột Cầm Máu Số 2 thêm Sâm Tam thất), trị 60 ca có kết quả 56 ca, tỉ lệ 93,3%, thử phân và máu thấy chuyển sang âm tính. Bình quân 5,7 ngày. Phần lớn bệnh nhân hết chảy máu lâm sàng trong 1-3 ngày (Báo Cáo Của Khoa Nội Bệnh Viện Công Nông Binh Bắc Kinh, Tạp Chí Tân Y Dược Học 1978, 3:28).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị xuất huyết do loét dạ dày: Tlền Nhạc Niên dùng Bạch cập, Ôâ tặc cốt, mỗi thứ 2g, ngày uống 3-4 lần, trị 108 ca xuất huyết dạ dày, 3 ngày phân đen chuyển thành vàng 47,4%, 7 ngày chuyển mầu vàng 89 5%, phản ứng máu và phân chuyển sang âm tính sau 3 ngày 20, 6%, 7 ngày chuyển âm tính 76.4% (Tạp Chí Trung Y Giang Tô 1965. 11: 3).

+ Trị tiêu ra máu do rách hậu môn: Lương Thl dùng chất nhầy Bạch cập thêm vào bột Thach cao, chế thành cao Bach cập, trị 11 ca rách hậu môn ra máu, dùng gac tấm cao đắp vào vùng đau, mỗi ngày thay 1 lần trong 10- 15 ngày, theo dõi sau 3 tháng đều có kết quả. 9 ca sau, 1 gạclần đắp hết ra máu, đắp thuốc ngày thứ nhất và ngày thứ hai toàn bộ không đau hoặc gỉam đau nhiều, sau 6- 10 ngày, nhìn vết rách thấy lành (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1959, 7 (7): 661).

+ Trị phế ung (áp xe phổi) ho khạc ra máu: dùng Bạch Cập Thang (Bạch cập 12g, Xuyên bối 6g, Bách hợp 12g, Y dĩ 20g, Phục linh 12g sắc nước uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị thủng dạ dày tá tràng cấp: Truyền Bôi Bưu và cộng sự dùng Bạch cập trị chứng thủng dạ dày cấp 29 ca như sau: trước hết dùng ống dạ dày hút sạch dạ dày xong, rút ống cho uống nhanh bột Bạch cập với nước sôi nguội, không quá 90ml, sau 1 giờ uống 1 lẩn nữa như lần trước. Ngày thứ 2, lượng thuốc Bach cập mỗi lần 3g, ngày 3 lầân. Ngày đầu phải nhịn hoàn toàn, ngày thứ 2 uống ít nước và ăn lỏng, ngày thứ 3 chế độ bán lỏng. Kết quả khỏi 23 c, không kết quả phải mổ 1 ca, biến chứng áp xe dưới cơ hoành 1 ca, tử vong 4 ca (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp chí 1963, 11(7): 511).

+ Trị bệnh lao: 'Viện phòng trị bệnh lao Cẩm Châu đã trị 60 ca các loại lao phổi đã lờn thuốc chống lao, bằng thuốc chống lao thêm Bạch cập, kết quả tốt. Mỗi ngày uống bột Bạch cập 6g. Kết quả sau 3 tháng kiểm tra lại: khỏi lâm sàng 42 ca (chụp X quang phổi, vết tổn thương tiêu hoặc xơ hóa, hang liền miệng, đàm BK âm tính (-), tốc độ lắng máu bình thường, triệu chứng lâm sàng hết), tiến bộ rõ 13 ca, 2 ca không khỏi (Trung Quốc Phòng Lao Tạp Chí 1960, 2 .75).

- Trị lao hang xơ hóa mạn tính: Dùng Bạch cập 1000g, Bách bộ 300g, Xuyên bối mẫu 300g, Bách hợp 300g, Mẫu lệ 300g, luyện mật làm hoàn, mỗi hoàn 10g, ngày

http://tieulun.hopto.org

uống 2 hoàn, sáng và chiều. Hoặc ngày uống 3 lần sau bữa ăn, mỗi lần 1 hoàn, uống liên tục 6 tháng. Đã trị 20 ca, kết quả tổn thương lao mới bị biến mất 1/3-1/2 là 15

ca, không kết quả 5 ca, tổn thương xơ cũ không thay đổi (Báo cáo của Triệu Quang Thanh (Trung Quốc Phòng Lao Tạp chí 1966, 7(3):209).

- Trị lỗ dò do lao: Dùng bột Bạch cập đắp ngoài, tùy theo tình hình chảy nước nhiều ít mà đắp hàng ngày hoặc cách nhật, lúc chất xuất tiết giảm, thay đắp 1 tuần 1-2 lần, phần lớn vết thương sau 15 lần đắp có xu hướng bớt. Đã trị cho 10 ca có dò lao, sau 15-30 lần khỏi (Báo cáo của Bệnh Viện Lao Nội Mông. Trung Quốc Phòng Lao Tạp chí 1960, 2: 1106).

- Trị ho gà: Hoàng Dụ Xương dùng Bạch cập tri 87 ca ho gà, liều lượng dưới 1 tuổi: 0, 1- 0, 15g/kg, từ 1 tuổi trở lên: 0,2 - 0,25g/kg. Kết quả có 37 ca sau 5 ngày uống thuốc triệu chứng giảm rõ, 15 ca trong 10 ngày giảm, 6 ca không kết quả, 37 ca bỏ dở (Sơn Tây Y Học Tạp Chí 1957, 2: 53).

- Trị bụi phổi: Tác giả dùng thuốc Bạch cập trị 34 ca bụi phổi đơn thuần, mỗi lần cho uống 5 viên (1 viên có 0,3g sinh dược, ngày uống 3 lần. Sau 3 tháng đến 1 năm, các triệu chứng như đau ngực, thở gấp, ho, khạc đờm đen, ho ra máu giảm rõ hoặc mất, chức năng phổi được cải thiệân, lên cân, nhưng phối chụp X quang không thay đổi rõ rệt (Trung Hoa Bệnh Lao Tap Chí 1959, 7(2):149).

- Trị bỏng lửa, nước sôi và chấn thương ngoại khoa: Dùng chất nhớt Bạch cập bôi ngoài, bôi đắp xong, đắp gạc Vaseline lên, bọc lại. Trường hợp nặng 5-7 ngày thay 1 lần, trường hợp bội nhiễm, thay băng cách nhật. Tra Thần Khang đã dùng cách này trị cho 9 ca bỏùng (diện tích bỏùng 8%), 2 ca vết mổ sau viêm ruột thừa và 38 ca chấn thương ngoại khoa (bình quân diện tích tổn thương 11%), đều khỏi sau từ 1 đến 3 lần bôi đắp thuốc (Trung Y Tạp Chí 1965 (7):37).

- Dùng Bạch cập thay huyết tương trị sốc do mất nhiều máu: dùng chất nhầy Bạch cập chế thành dung dịch 2% thay huyết tương, thứ dùng trong phẫu thuật ngoại khoa, mất máu do chấn thương ngoại khoa xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết do xo gan, lượng dùng 250 - 500ml, có tác dụng duy trì dung lượng máu và nâng huyết

http://tieulun.hopto.org

áp (Báo cáo của khoa nhiễm Bệnh viện số 1 Trường đại học y khoa Cát Lâm, Thông Tin Trung thảo Dược 1973, 1'34)

- Trị nứt nẻ chân tay: Tăng Xung đã dùng Bạch cập 30g, Đại hoàng 50g, Băng phiến 3g đều tán bột mịn, thêm mật ong, khuấy thành hồ bôi ngoài, ngày 3 lần. Đã trị 13 ca toàn bộ khỏi, nhẹ thời gian 2-3 ngày, nặng 5~7 ngày (Hà Nam Trung Y Tạp Chí 1985, 2:21).

Kiêng kỵ:

+ Ung nhọt đã vỡ, không được dùng Bạch cập chung vớùi thuốc có vị đắng, tính hàn (Bản Thảo kinh Sơ).

+ Chứng phế ung thời kỳ đầu, phế vị có thực nhiệt cấm dùng. Nó ghét đá mài (Lý Thạch), Sợ hạt Mận (Lý Hạch), Hạnh nhân, Phản Ô đầu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bạch cập vào kinh phế, có tác dụng chỉ huyết, trị phế ung, phế nuy, ung thư lở loét, ác sang, đối với vết thương dao kéo, bỏng lửa nước sôi, thuốc có tác dụng sinh cơ, chỉ thống, thổ huyết khó cầm, dùng bột uống với nước cơm có hiệu quả (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Bạch cập vị đắng, năng tiết nhiệt, vị cay năng tán kết, chứng ung thư đều do vinh khí không thông ứ tại cơ nhục sinh ra, bại thư thương âm thối thịt, đều do nhiệt huyết ứ sinh ra do đó phải dùng phép tiết nhiệt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Rễ có sắc trắng mà lại mọc liên tiếp (cập) do đó có tên là Bạch cập (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tính nó sáp và có tính thu lại, trị được bệnh ở phổi, các chứng thổ huyết, liền vết thương ở phổi, lành da, trị mửa ra máu, ho ra bỏng nóng, xuất huyết bên ngoài có thể tán bột trộn dầu mè đắp lên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bạch cập có tính sáp, trong sự phá có tính thu liễm, là thứ thuốc có tác dụng khử thối nát, trục ứ để sinh thịt mới. Dùng Bạch liễm, Hồng dược tử, thêm Long não,

http://tieulun.hopto.org

Xạ hương, Nhũ hương, Một dược để trị các chứng ung thư, sưng đau, giảm đau, tán kết, bài nồng rất thần hiệu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Chất liệu của Bạch cập có nhiều chất dính. Ung nhọt chưa mưng mủ, lấy thuốc đắp vào có thể thanh nhiệt, tiêu viêm. Ung nhọt đã vỡ, chấm rắc thuốc vào có thể thu miệng, lên da non.. trong nội khoa cũng thường dùng Bạch cập khi trị chứng phế ung đờm tanh hôi đã hết, hoặc phế lao, khan tiếng, tiếng rè, tạng phế bị hư tổn. Vị Bạch cập vừa thanh vừa bổ, tương đối có hiệu quả nhanh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bạch cập vị đắng, ngọt, tính mát, chất rất nhầy, dính, sáp. Là thuốc chủ yếu trị Phế và Vị xuất huyết. Dùng bột mịn hòa nước uống tác dụng tốt hơn cho vào thuốc thang (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

22. BẠCH GIỚI TỬ

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Hồ giới (Đường Bản Thảo), Thục giới (Bản Thảo Cương Mục), Thái chi, Bạch lạt tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hạt cải trắng, Hạt cải bẹ trắng (Việt Nam).

Tên khoa học:

Brassica alba Boissier.

Họ khoa học:

Họ Cải (Barassicaceae).

Mô tả:

Loại thảo sống hàng năm. Lá đơn mọc so le có cuống. Cụm hoa hình trùm, hoa đều lưỡng tính, 4 lá dài, 4 cánh hoa xếp thành hình chữ thập, Có 6 nhị (4 chiếc dài, 2 chiếc ngắn). Bộ nhụy gồm 2 tâm bì bầu thường 2 ô do một vách giả ngăn đôi. Quả loại cải có lông, mỏ dài, có 4-6 hạt nhỏ màu vàng nâu có vân hình mạng rất nhỏ.

Địa lý:

Trồng khắp nơi bằng hạt, vào mùa thu đông để lấy rau nấu ăn.

Thu hoạch:

Khoảng tháng 3 – 5, hái quả già, lấy hạt phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt. Loại hạt to, mập, mầu trắng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Bạch giới tử hình cầu, đường kính khoảng 0,16cm. Vỏ ngoài mầu trắng tro hoặc mầu trắng vàng, một bên có đường vân rãnh hoặc không rõ ràng. Dùng kính soi phóng to lên thấy mặt ngoài có vân hình màng lưới rất nhỏ, một đầu có 1 chấm nhỏ. Bẻ ra bên trong có nhân thành từng lớp mầu trắng vàng, có dầu. Không mùi, vị cay, tê (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Lấy hạt cho vào nước, rửa sạch, vớt bỏ những hạt nổi lên trên, lấy những hạt chìm đem phơi khô.

+ Lấy Bạch giới tử sạch cho vào chảo, để lửa nhỏ, sao cho đến khi có mầu vàng sẫm và bốc ra mùi thơm là được (Dược Tài Học).

+ Có thể trộn với nước để đắp bên ngoài.

Bảo quản:

Đựng trong lọ kín, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

. Glucosinolate (Jens K N và cộng sự, Entomol Exp Apppl, 1979, 25 (3): 227 (C A 1979, 91: 87848h).

. Sinalbin (Ngải Mễ Đạt Phu, Tối Tân Sinh Dược Học (Nhật Bản) 1953: 205).

. Sinapine (Regenbrecht J và cộng sự, Phytochemistry 1985, 24 (3): 407).

. Lysine, Arginine, Histidine (Appelqvist L A và cộng sự, Qual Plant-Plant Foods Rum Nutr 1977, 27 (3 - 4): 255 (C A 1978 88: 73221z).

Tác dụng dược lý:

. Men Meroxin thủy phân sinh ra dầu Giới tử, kích thích nhẹ niêm mạc dạ dầy gây phản xạ tăng tiết dịch ở khí quản, có tác dụng hóa đờm (Trung Dược Học).

. Có tác dụng kích thích tại chỗ ở da làm cho da đỏ, sung huyết, nặng hơn thì gây phỏng rất nặng (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+ Vị cay, tính ôn, hơi có độc (Bản Thảo Phùng Nguyên).

+ Vị cay, tính nóng (Thực Vật Bản Thảo).

+ Vị cay, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị cay, tính ôn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế, Tâm bào (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Phế (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng, chủ trị:

+ Lợi khí, hóa đờm. trừ hàn, ôn trung, tán thủng, chỉ thống. Trị suyễn, ho, phản vị, cước khí, tê bại (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lợi khí, thông đờm, ôn trung, khai vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ôn hóa hàn đờm, hành trệ, chỉ thống, bạt độc, tiêu thủng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn đờm ở ngực, ho suyễn do hàn đờm, đờm kết lại ở vùng dưới da và giữa gân xương. Nếu trị nhọt độc: tán bột, trộn với giấm đắp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị ho suyễn do hàn đờm, căng đầy đau bụng, đau nhức tứ chi cả người do đờm, giảm cơn đau, đinh nhọt thuộc âm tính (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

Dùng từ 1-12g. Tán bột trộn giấm đắp ngoài da, ở ngoài liều lượng tùy ý.

Kiêng kỵ:

+ Phế kinh có nhiệt và phù dương hư hỏa bốc lên, ho sinh đờm: kiêng dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Phế khí hư, trong Vị có nhiệt: kiêng dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Phế hư, có nhiệt, âm hư hỏa bốc lên sinh ra đờm, ho: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Người khí hư có nhiệt, ho khan do khí phế hư cấm dùng, không có phong hàn, đờm trệ, cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ăn vào mửa ra hay ợ lên dùng Bạch giới tử tán bột, uống 4 – 8g với rượu (Phổ Tế Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bực bội, nóng nảy trong người, vị nhiệt, đờm: Bạch giới tử, Hắc giới tử, Đại kích, Cam toại, Mang tiêu, Chu sa, mỗi vị liều lượng đều nhau trộn hồ làm viên bằng hạt ngô, ngày uống 10 viên với nước gừng (Phổ Tế Phương).

+ Trị đầy tức do hàn đờm dùng Bạch giới tử, Đại kích, Cam toại, Hồ tiêu, Quế tâm các vị bằng nhau tán bột viên hột bằng hạt ngô đồng, lần uống 10 viên với nước gừng (Phổ Tế Phương).

+ Trị hơi lạnh trong bụng đưa lên: Bạch giới tử 1 chén, sao qua, tán bột, trộn với nước sôi làm hoàn to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 10 hạt vơi nước Gừng (Tục Truyền Tín Phương).

+ Phòng ngừa đậu mùa nhập vào mắt: Bạch giới tử nghiền bột, trộn nước gián dưới lòng bàn chân để kéo độc xuống (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị ngực sườn bị đờm ẩm: Bạch giới tử 20g, Bạch truật 80g, tán bột. Nghiền nát Táo nhục, trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Uống 50 viên với nước (Trích Huyền Phương).

+ Trị hàn đờm ủng tắc ở phế, ho suyễn, đờm nhiều chất dãi trong, sườn ngực đầy tức: Bạch giới tử 4g, Tử tô, Lai phúc tử, mỗi thứ 12g sắc uống (Tam Tử Dưỡng Thân Thang).

+ Trị đờm ẩm lưu ở ngực, hoành cách mô, ho, suyễn, ngực sườn đầy tức: Đại kích (bỏ vỏ), Cam toại (bỏ ruột), Bạch giới tử, lượng bằng nhau. Tán bột. Trộn với nước cốt Gừng làm viên. Ngày uống 1 lần, mỗi lần 2-4g với nước Gừng tươi sắc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức các khớp do đờm trệ: Mộc miết tử 4g, Bạch giới tử, Một dược, Quế tâm, Mộc hương mỗi thứ 12g, tán bột. Mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần, với rượu nóng (Bạch Giơi Tử Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hạch lao ở cổ: Bạch giới tử, Thông bạch lượng bằng nhau. Đem Bạch giới tử tán bột trộn với hành trắng đã gĩa nát. Đắp lên vùng hạch, ngày một lần, cho đến khi khỏi (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nhọt sưng độc mới phát: Bạch giới tử, tán bột, trộn giấm đắp vào (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ phế quản viêm cấp hoặc mạn: Bạch giới tử 100g, tán bột. Mỗi lần dùng 1/3, thêm bột mì trắng 90g, thêm nước vào làm thành bánh. Trước lúc đi ngủ, đắp vào lưng trẻ. Sáng thức dậy, bỏ đi. Đắp 2 – 3 lần. Đã trị 50 ca, kết quả tốt (Kỳ Tú Hoa và cộng sự, Hắc Long Giang Trung Y Dược Học Báo 1988, 1: 29).

+ Trị trẻ nhỏ bị phổi viêm: Bạch giới tử tán bột, trộn với bột mì và nước làm thành bánh, đắp ở ngực. Trị 100 ca phổi viêm nơi trẻ nhỏ, thuốc có tác dụng tăng nhanh tác dụng tiêu viêm (Trần Nãi cần, Trung Tây Y Kết Hợp tạp Chí 1986, 2: 24).

+ Trị liệt thần kinh mặt ngoại biên: Bạch giới tử hoặc Hoàng giới tử, tán bột 5-10g, trộn với nước, gói vào miếng gạc đắp vào vùng liệt ở má, giữa 3 huyệt Địa thương, Hạ quan và Giáp xa. Dùng băng keo dính cố định lại. 3 – 12 giờ thì lấy ra. Cách 10 – 14 ngày đắp 1 lần. Thêm dùng phép Chích Lể. Đã trị 1052 ca, trong đó 137 ca trị 1 lần bỏ dở, còn 915 ca tiếp tục theo dõi. Tỉ lệ kết quả 97,7% (Trương Chính Quảng, Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1986, 5: 25).

Tham khảo:

+ Bạch giới tử là một vị thuốc tiêu có khí ấm, vị cay có khí phát tán mà đi xuống nên chữa được chứng đờm ở hai bên sườn và ngoài da, khác với Trần bì chữa đờm cốt thông trị ở trung tiêu, Bán hạ chữa đờm cốt ở vị (Bách Hợp).

+ Sách thuốc ghi Bạch giới tử có thể trị các chứng đờm ở cạnh sườn, trong da, ngoài mô. Bài thuốc cổ phương 'Khống Diên Đơn' dùng Bạch giới tử theo ý đó (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Bạch giới tử là thuốc chủ yếu để thông khí lợi đờm, ấm trung tiêu, trừ trệ khí. Phong đờm ở trong da, ngoài màng, không có nó không đạt được. Nhưng vì vị của nó rất cay, rất tán, đúng bệnh thì thôi ngay, đừng uống lâu kẻo hao thương chân khí, làm cho mờ choáng, hại mắt. Chứng phế nhiệt âm hư thì phải kiêng dùng nó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Bạch giới tử và Lai phúc tử, Tô tử đều có tác dụng hóa đờm, chỉ suyễn, còn Bạch giới tử thì ôn phế, nạo đờm để chỉ suyễn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch giới tử, Lai phục tử, Tử tô tử, ba vị thuốc này đều có tác dụng hóa đờm, lý khí, định suyễn, nhưng Lai phục tử có tác dụng tán phế khí, tiêu đờm, Tử tô tử giáng Phế khí, trừ đờm; Bạch giới tử ôn Phế, long đờm. Công dụng của 3 vị này đều có tác dụng trị bệnh chủ yếu riêng. Trong cái giống nhau có cái khác, trong cái khác có cái giống nhau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thuốc không nên sắc lâu vì giảm tác dụng. Không nên dùng lượng nhiều vì dễ gây tiêu chảy. Vì thuốc tiếp xúc với nước sinh ra Hydroxyt Lưu huỳnh làm kích thích ruột, tăng nhu động ruột. Thuốc đắp ngoài gây phỏng, vì vậy, không nên dùng đối với người dị ứng da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham Khảo

1) Phân biệt với cây Giới tử (Brassica juncea (L) Crezm et Coss) còn gọi là cải bẹ xanh, rau cải xanh. Cây này dùng để chữa ho, viêm khí quản ra mồ hôi, dùng ngoài dưới dạng cao gián gây đỏ và kích thích da tại chỗ, trị đau nhức thần kinh, dùng lâu có thể gây da bỏng nước. Ngày uống 3-6g sắc hoặc bột.

2) Cần phân biệt với vị Hắc giới tử là hạt phơi khô của cây Brassi nigra Kocl., những cây này có thể trồng ở nước ta, nhưng vì chưa lưu ý nên còn nhập ở Trung Quốc. Quả ngắn, cây mọc hàng năm, trong mỗi quả có 10-12 hạt. Hạt nhỏ đường kính 1mm, mặt ngoài màu đỏ nâu hoặc đen, trên mặt đôi khi có những mảnh mỏng, trắng do tế bào chứa chất nhầy bị khô mà thành. Vỏ hạt mỏng, dòn có những vân hình mạng, tễ khá rõ. Thường phân biệt thì Bạch giới tử có vỏ màu trắng hoặc hơi vàng, phần lớn đường kính 2mm, còn hạt giới tử màu vàng sẫm, đến vàng nâu, phần lớn đường kính 1mm, và hạt Hắc giới tử có màu đen hoặc đỏ nâu, đường kính phần lớn 1mm.

23. BẠCH HOA XÀ

Tên khác:

Kỳ Xà (Bản Thảo Cương Mục), Kiềm Xà, Khiển Tỷ Xà (Hòa Hán Dược Khảo), Ngũ Bộ Xà, Bách Bộ Xà, Kỳ Bán Xà (Dược Vật Học Đại Tự Điển), Ngân Hoàn Xà, Nhãn Kính Xà (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Rắn hổ phì, Rắn hổ đất, Rắn hổ mang, Rắn mang bạnh (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Naja Naja atra Cantor.

Họ khoa học:

Elapidae (Rắn Hổ).

Mô tả:

Là loài rắn độc dài 0,7m đến 2m khi tức giận thì cất đầu cao, thân phía trên dựng thẳng lên, cổ bạnh ra (vì thế mà có tên là rắn Mang bành hay Mang bạnh) và phun phì phì (miền bắc còn là rắn Hổ phì, rắn phì). Rắn hổ mang không chủ động tấn công người, ban ngày thường lành như đất (miền nam gọi là rắn Hổ đất). Rắn hổ

mang non dữ hơn rắn hổ mang trưởng thành. Rắn hổ mang bơi giỏi, nhưng không sống dưới nước. Thường sống trong hang chuột, gò đống, bờ ruộng, tổ mối, bờ đê hoặc dưới gốc cây, trong bụi tre ở vườn tược làng xóm, Rắn hổ mang kiếm ăn ban đêm, thức ăn chính là thú nhỏ như ếch, cóc, thằn lằn, thích nhất là chuột, rắn Hổ mang còn ăn cả nòng nọc và nhái. Màu sắc thay đổi nhưng thường là màu nâu đen sẫm đều một màu. Trên cổ có một điểm to trắng hình mặt trăng, hoặc 2 điểm trắng to như hai mắt kính.

Địa lý:

Có nhiều ở nước ta.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng thịt, mật, xác lột, xương, nọc độc.

Mô tả dược liệu:

Xác khô của Bạch hoa xà thường cuốn tròn, vùng bụng được mổ xẻ ruột lộ ra xương sống và trong khoang bụng, và mặt lưng màu nâu nhạt phủ khít, phiến vẩy có khối đốm dạng quả trám vuông màu xám trắng, đầu rắn thể hiện hình tam giác thường đã bị cắt bỏ đi, chất cứng bền, có mùi tanh đặc biệt. Ngoài ra còn có một loài là Kim tiền Bạch hoa xà, phần đầu hình trứng, mình có vân vàng màu trắng xám. Thuốc sống thường dùng cán cây căng ra đường kính khoảng hơn 3cm, loại này khác với Ngũ Bộ xà.

Biến chế:

-Thịt rắn: Chặt bỏ đầu, đuôi chừng 10cm, lột da, bỏ sạch phủ tạng róc lấy thịt vằm nhỏ nấu ăn.

-Rượu rắn: Nếu đủ 3 con thuộc 3 loài khác nhau thì càng hay, nếu không 1-2 con cũng được.

Có hai cách ngâm:

- Ngâm tươi thì cho rắn sống vào bình, đổ cồn 40 độ đầy ngập ngâm 1 ngày đêm để rắn chết và tiết ra chất độc, xong bỏ rượu này đi, lấy rắn ra chặt bỏ đầu đuôi

http://tieulun.hopto.org

như làm thịt rắn ở trên, xong mổ ruột bỏ hết tạng phủ nhưng lấy mật và da, đổ ngập rượu 40 độ ngâm trong 100 ngày (càng lâu càng tốt nhưng phải đậy kín để khỏi thối), có khi người ta chôn cả bình rượu xuống đất. Lúc đầu ngâm thấy mùi thối xong sau lại thấy thơm. Rượu có màu vàng hơi xanh. Nếu muốn tiết kiệm rượu ngâm, ban đầu thì làm thịt rắn sống bằng cách chặt bỏ đầu và đuôi 10cm, mổ bụng bỏ hết tạng phủ chỉ lấy mật và da, đem rửa sạch bằng rượu ngâm gừng hay Quế chi rồi lau khô bằng giấy bản. Cho vào bình ngâm để ngập rượu càng lâu càng tốt (trên 3 tháng 10 ngày) nhưng tốt nhất là trôn xuống dưới đất (hạ khử thổ) cũng trên 3 tháng 10 ngày. Ngâm khô thì chặt bỏ đầu và đuôi 10cm, mổ bụng bỏ hết phụ tạng chỉ lấy túi mật, lột da, rửa bàng rượu ngâm gừng hay quế chi rồi lau khô bằng giấy bản. Chặt khúc nước vàng, ngâm rượu 1 tháng thì có thể uống. Nếu nướng vàng và đem sấy khô, tán bột rồi đem xay ha giã nhỏ cho vào túi vải cho vào ngâm rượu thì chỉ 15-20 ngày thì dùng được, ngâm tươi hay khô chỉ ngâm rượu một lần dùng hết thì thôi hay ngâm được đến đâu thì gạn uống hết đến đó rồi thêm rượu ngâm tiếp. Có thể chỉ gạn lấy nửa bình rồi ngâm lại, làm như thế nhiều lần.

-Máu rắn: Khi chặt bỏ đầu rắn làm thịt, hứng ngay lấy máu rắn vào 1 cốc rượu, khuấy đều mà uống. Thường uống rượu huyết rắn nhắm thức ăn nấu nướng với thịt rắn.

-Mật rắn: Mật rắn không đắng như các loài động vật khác, nếm lúc đầu hơi đắng sau có vị ngọt như Cam thảo, không độc có tác dụng chống viêm rõ rệt như thấp khớp khi dùng đem cô cách thủy cho hơi đặc, lấy vỏ quít lâu năm rửa sạch cạo bỏ lớp trắng ở trong, sấy nhẹ hoặc phơi khô. Dùng mật rán tẩm, sấy nhẹ cho khô rồi lại tẩm, làm như vậy nhiều lần cuối cùng tán bột dùng. Hoặc lấy mật buộc cổ túi mật lại, tẩm rượu phơi trong mát, một ngày đêm rồi lại tẩm, làm 3 lần trong 3 ngày, rồi treo lên cho tới khô. Khi dùng khoảng chừng 0,12g vào 30ml rượu 40 độ để chữa các chứng phong sưng đỏ.

-Da rắn: Còn gọi là vỏ hay xác rắn, treo rắn lên dùng dao khía quanh cổ, lột lấy da. Nhúng vào rượu rửa sạch, phơi khô hoặc sấy khô, rồi tán bột, hoặc đốt tồn tính để trị các chứng bệnh ngoài da, thối tai, hủi cùi.

http://tieulun.hopto.org

-Mỡ rắn: Lấy mỡ rắn đựng vào chai để chữa bỏng lửa, chốc đầu hoặc nấu với các vị thuốc khác để bôi vào chỗ mụn cho chóng lên da non.

-Nọc rắn: Rắn có hạch chứa nọc độc ở hàm trên, sau hai con mắt. Khi cắn nọc độc tiết ra, chảy vào một ống nhỏ, dẫn xuống răng nanh. Một con rắn hổ mang mỗi lần lấy nọc cho từ 30-100mg nọc khô, một năm có thể lấy 6-10 lần. Muốn lấy để con rắn cắn vào miệng một ngăn hộp kính lồng (hộp Petri). Lấy tay xoa bóp nhẹ vào hai tuyến nọc ở sau tai, nọc sẽ chảy vào ngăn hộp. Chú ý đừng bóp mạnh quá, nọc rắn chảy ra sẽ lẫn cả máu và dãi làm giảm chất lượng nọc thu được. Nọc mới tiết ra là chất lỏng trong và hơi sánh, màu vàng nhạt, có độ dính cao. Đem làm đông khô hoặc làm khô trong chân không thì được tinh thể nhỏ màu vàng, giữ nguyên độc tính hàng chục năm (có thể tới 26 năm) vẫn gây chết người nên cần đặc biệt quản lý chặt chẽ khâu bảo quản pha chế. Nọc lấy được không kịp thời xử lý chế biến thì sau 24 giờ sẽ bị biến chất có mùi thối.

Thành phần hóa học:

+Nọc rắn chứa 1 chất giống như Glycoprotein Thrombin, Lipase và 3 loại chất chống đông . 1 trong các độc tố được xác định là a-Bungarotoxin (Trung Dược Học).

+Thịt rắn có Protid, mỡ 0,55%, chất Saponozit (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Mật rắn có Cholesterin, Acid Panmitic, Acid Steric và Taurin Saponozit (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: thuốc sắc Bạch hoa xà có tác dụng giảm đau, an thần. Nọc rắn xử lý hết độc với liều 0,188mg/kg có tác dụng giảm đau đối với chuột đồng gấp 3-4 lần Morphin với liều 1mg/kg mà không gây nghiện.

+Tác dụng lên máu: Thuốc sắc Bạch hoa xà làm hạ huyết áp xuống khi bơm vào khí quản hoặc chích cho chó đã gây mê. Nọc rắn xử lý hết độc có tác dụng chống đông, chống hình thành huyết khối, giảm Fibrinogen, độ dính của máu, độ ngưng tập của tiểu cầu (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Nọc rắn chế thành loại men chống mãu cục có tác dụng chống đông máu, làm hạ mỡ máu, hạ áp, giãn mạch dùng để trị các chứng tĩnh mạch, động mạch viêm tắc (Dược Học Thông Báo 1988, 1:45)

+Nọc rắn chế thành thuốc chích dịch truyền với dung dịch Natri đẳng trương trị bệnh mạch vành có kết quả (Hà Bắc Y Dược 1988, 2:45).

Tính vị:

+Vị ngọt mặn, tính ấm, có độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt mặn, tính ấm, có độc (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+Vào kinh Can, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+Vào kinh Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vào kinh Can, Tỳ (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+Khư phong, hoạt lạc, chống co giật, giảm ngứa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Khu phong, thông kinh lạc (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+Trị Phế bị phong, mũi nghẹt, bạch điến phong, mụn nhọt, ban chẩn (Dược Tính Bản Thảo).

+Trị trúng phong, thấp tý, tê bại, gân co giật, liệt nửa người, mắt lệch, miện méo, khớp xương đau, chân yếu, không đứng lâu được (Khai Bảo Bản Thảo).

+Trị phong thấp kinh niên, khớp cứng thẳng, tê da thịt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng: Dùng từ 4-16g.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Huyết hư mặc dù có phong, những người không có phong tà thực sự cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển)..

+Âm hư, có dấu hiệu nhiệt: không dùng. Huyết hư : dùng thận trọng (Trung Dược Học).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị phong bại, phong cùi, lở ngứa toàn thân: dùng thịt Bạch hoa xà 160g, Thiên ma (sao rượu) 30g, Bạc hà, Kinh giới mỗi thứ 10g. Tán bột, rượu ngon hai thăng, Mật ong 4 lít cho vào nồi sành nấu thành cao. Mỗi lần uống 1 chén với rượu, ngày 3 lần, cần kết hợp đứng vào chỗ nóng hoặc làm thế nào để ra mồ hôi (Khu Phong Cao - Y Lũy Nguyên Nhung phương).

+Trị các loại phong mới bị hoặc kinh niên, tay chân yếu mềm, miệng méo, mắt xếch, nói ngọng hoặc gân co quắp, ngoài da khô ngứa, mất cảm giác, các khớp xương đau nhức hoặc sinh ra lở loét: dùng Bạch hoa xà 1 con, rửa sạch bằng nước nóng, chặt bỏ đầu đuôi chừng 3 tấc ta, ngâm rượu, bỏ xương đi, chỉ lấy 40g thịt nguyên thôi, thêm vào các thứ Toàn yết, Đương quy (sao), Phòng phong, Khương hoạt, mỗi thứ 4g, Độc hoạt, Bạch chỉ, Thiên Ma, Xích Thược, Cam thảo, Thăng ma, mỗi thứ 20g. Giã nát, lấy vải bọc, lại dùng hai đấu rượu nếp nấu chín cất ra rượu, rồi đem túi thuốc ấy bỏ vào trong miệng cóng, đợi cho xong rồi lấy rượu và túi vải niêm lại nấu chín, để nơi khô mát 7 ngày cho ra hết độc, uống nóng liên tục (Thế Truyền Bạch Hoa Xà Tửu - Tây Hồ Tập Giản phương).

+Trị các loại phong cùi, ngứa: dùng Bạch hoa xà 1 con, tẩm rượu, bỏ xương da, lấy thịt mà thôi, gói lại trong túi vải, xong nấu một đấu xôi nếp, bỏ men vào đáy cóng, bỏ rắn ở trên men ấy rồi lấy xôi đè lên rắn, xong phong kín chặt lại 3-7 ngày sau lấy rượu, rồi lấy rắn phơi nắng. Tán bột, mỗi lần uống 3-5 phân với nước nóng, nên lấy rượu trộn với hèm (bả rượu) làm bánh ăn rất tốt (Thụy Trúc Bạch Hoa Xà Tửu có Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+Trị trúng phong, thương thấp, bán thân bất toại, miệng méo, mắt xếch, da thịt tê, đau nhức xương, lở loét, ngứa ngáy, phong cùi kinh niên: dùng Bạch hoa xà 1

con, dùng con nào đầu như rồng, miệng như cọp (Hổ mang chúa), mình đen điểm hoa trắng, mắt sáng long lanh không hỏm xuống là thứ thật. Dùng rượu rửa sạch bỏ da xương đi, chỉ lấy 160g thịt mà thôi, Khương hoạt 80g, Đương quy thân 80g, Thiên ma 80g, Ngũ gia bì 80g, Phòng phong 40g. Tất cả giã nát, gói vải bọc lại, bỏ vào hũ rượu bằng kim loại vàng, hoặc bạc, rồi thêm gạo nếp và rượu sống chưa lọc chừng 5 chai, ngâm hết cả rồi lấy lá Cọ (thứ lá to để lợp nón), gói kín, chưng cách thủy, 1 ngày sau đó chôn dưới đất 7 ngày rồi lấy rượu đó, mỗi lần uống 1-2 chén, còn bã đem phơi, tán bột, hồ rượu làm viên bằng hạt Ngô đồng, mỗi lần dùng 50 viên với rượu đã nấu trước đó. Cần cữ gió, giao hợp, cá tanh, thịt ngỗng, đồ sinh phong (Tần Hồ Bạch Hoa Xà Tửu - Bản Thảo Cương Mục).

+Trị vinh vệ không điều hòa, dương bất túc, âm hữu dư, tay chân cử động khó khăn: dùng Bạch hoa xà nấu với rượu, bỏ da xương rồi sấy khô, chỉ lấy thịt 40g, Thiên ma, Cẩu tích mỗi thứ 80g, Tán bột xong, lấy bình bằng bạc hoặc sứ sành đựng 1 thăng rượu ngâm lại theo phép trùng thang cách thủy để nấu đặc thành cao, dùng thìa bạc để khuấy rồi đổ nửa chén nước gừng nấu cho đều. Cất vào bình để dùng, mỗi lần uống nửa thìa với nước sôi hoặc rượu ngon (Kê Phong Bạch Hoa Xà Cao - Bị Cấp phương).

+Trị nhức đầu do phong ỡ não, khi đau khi không, nhức nửa đầu: dùng Bạch hoa xà tẩm rượu, bỏ da, xương. Thiên nam tinh nấu với tương cho mềm rồi xắt lát, sao dòn, mỗi thứ 40g, Thạch cao, Kinh giới mỗi thứ 80g, Địa cốt bì 10g. Tán bột, mỗi lần uống 4g với nước trà, ngày 3 lần (Bạch Hoa Xà Tán - Thánh Tế Tổng Lục phương).

+Trị phong cùi: dùng Bạch hoa xà, Ô sảo xà, mỗi thứ chọn lấy 8g thịt, sao rượu, Hùng hoàng 8g, Đại hoàng 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước, 3 ngày 1 lần (Khiết Cổ Bạch Hoa Xà Tán - Khiết Cổ Gia Trân phương).

+Trị dương mai sang: Bạch hoa xà nhục 4g, Ngân châu 8g, Duyên phấn 8g, Thủy ngân 8g. Tán bột, lấy giấy vấn thành 9 điếu, mỗi lần dùng 1 điếu, để trong bình, lấy Hương du đổ vào cho đầy rồi đổ trên hỏa lò mà đốt, rồi lấy khăn chùm kín mít không cho hở gió, xông 3 ngày liên tục (Quảng Tâm Pháp Phụ Dư).

http://tieulun.hopto.org

+Trị đậu sang bị hắc hảm không lên được: dùng Bạch hoa xà, để cả xương nướng đừng cháy quá, 12g, Đại đinh hương 7 hoa, tán bột. Mỗi lần uống 2g, dùng nước hòa với rượu lại uống, 1 lát sau thì trên người nóng rần nóng, lúc đó thì mụn đậu sẽ đỏ mọng, quang nhuận được ngay (Thác Đậu Hoa Xà Tán - Vương Thị Thủ Tập phương).

+Xác rắn (Xà thoái, Xà thoát) dùng dưới dạng sắc chữa các chứng động kinh nguy hiểm ở trẻ con và chữa đau cổ họng. Đốt cháy xác rắn, thổi vào mũi, lỗ tai chữa thối tai chảy nước, chảy mủ, bôi xoa chữa lở ghẻ. Xác rắn Ráo đốt cháy, tán thành bột uống làm thuốc thúc đẻ (thôi sinh) rất tốt (Lĩnh Nam Bản Thảo).

+Trị 9 chứng lậu, loa lịch, mụn ở cổ nách, làm đau nhức, ngứa , phát sốt, sợ lạnh: dùng Bạch hoa xà, tẩm rượu, chọn lấy 80g thịt, sấy khô, dùng Tê giác sống 50g, lấy bào nạo rồi tán bột, Hắc khiên ngưu 20g (dùng nửa sống, nửa sao), Thanh bì 20g. Tán bột, uống mỗi lần 8g, bỏ vào Nhị phấn 5 phân lúc gà gáy canh 5 thì uống với nước gạo nếp. Hễ đi cầu xổ ra là tốt, 10 ngày uống 1 lần. Cữ thức ăn động phong. (Tam Nhân Bạch Hoa Xà Tán - Tam Nhân Cực Nhất Bệnh Chứng Phương Luận).

+Trị phong cùi, vảy nến : dùng Bạch hoa xà 5 tấc ta, tẩm rượu, bỏ da, xương, sao khô, Hùng hoàng 40g (Thủy phi nghiền đều), lấy Bạch sa mật 640g, Hạnh nhân 640g, bỏ vỏ, nghiền nát, luyện như cao. Mỗi lần uống 4g với rượu nóng, ngày 3 lần. Trước hết, phải uống 'Thông Thiên Tái Tạo Tán' để giết vi trùng rồi mới uống cao này trừ căn, ngày 3 lần (Trị Lại Bạch Hoa Xà Cao - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị lưng đau, thấp khớp: lấy túi mật rắn, buộc chặt cổ lại, tẩm rượu, phơi trong mát 1 ngày đêm rồi lại tẩm rượu, làm như thế 3 lần, xong treo lên phơi trong mát cho tới khi khô. Khi dùng ngâm rượu tốt để dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị kinh giật, nhọt độc: ngày uống 2-3 chỉ thịt rắn sắc bột hay rượu thuốc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị chốc đầu: Thịt rắn, lọc xương, vằm viên, bọc lá Lốt nấu chín hay rán vàng cho trẻ nhỏ ăn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+Trị ho hen, đờm suyễn, nóng sốt kinh giật, lưng đau, đầu nhức kinh niên: Mật rắn chế với Trần bì, và phối hợp với nhiều vị khác (như Ngưu hoàng, Xạ hương, Chu sa, Hùng hoàng, Hổ phách...) trong bài thuốc "Tam Xà Đởm Trần Bì" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong cùi, toàn thân có cảm giác tê, lở ngứa : dùng Bạch hoa xà với Khổ sâm, Thủ Ô, Oai linh tiên, Hồ ma, Thiên môn, Bách bộ, Hy thiêm thảo, Tất diệp, Thích tật lê, tán bột làm viên uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong cùi, chân tay tê, lông mày, tóc ngứa, rụng, da thịt lở loét hoặc các bệnh lở loét do phong khác: dùng Bạch hoa xà, Ô sảo xà, Thổ phúc xà, mỗi thứ 1 con, tẩm rượu ,lấy thịt phơi nắng. Khổ sâm (đầu mút) 160g, tán bột; lấy Tạo giác 640g, xắt ra, tẩm rượu rồi bỏ rượu đó đi, chỉ lấy 1 chén, vò lấy nước cốt bỏ vào nồi sành hoặc đá nấu thành cao, làm viên bằng hạt ngô đồng lớn, uống 70 viên với nước "Thông Thánh Tán" xong ăn cháo nóng, ngày 3 lần, tắm 3 ngày 1 lần sao cho ra mồ hôi và tránh gió (Tam Xà Dủ Phong Đơn - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị dương mai sang:Bạch hoa xà nhục sao rượu, Quy bản sao sữa, Xuyên sơn giáp (sao), Phong mật (sao), Khinh phấn, Chu sa mỗi thứ 4g, tán bột, Hồng táo nhục giã nát. Tất cả viên bằng hạt ngô đồng. Trước hết, dùng thuốc phát tán xong mới uống hoàn này. Mỗi lần uống 7 viên với nước trà nguội, ngày 3 lần. Cữ thịt, cá, sau đó uống Thổ phục linh thường xuyên để trừ căn ' Tục Truyền Bạch Hoa Xà Hoàn - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong thấp, tê bại, các khớp xương đau nhức : Bạch hoa xà nhục 6g, Khương hoạt 8g, Đương qui thân 12g, Thiên ma 12g, Tần giao 12g, Ngũ gia bì 12g, Phòng phong 12g. Ngâm rượu hoặc sắc uống (Bạch Hoa Xà Tửu - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị di chứng liệt ở trẻ nhỏ: Kỳ xà (bỏ đầu đuôi, nội tạng), sấy khô, tán bột. Mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần với rượu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị phá thương phong, cổ cứng: Bạch hoa xà 40g (ngâm rượu bỏ da xương), Ô sảo xà 40g (ngâm rượu bỏ da xương), Ngô công 40g (sao rượu). Tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày 2-3 lần, uống với rượu nóng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược

http://tieulun.hopto.org

+Trị phong cùi khó lành, lở ngứa toàn thân: Bạch hoa xà 8g, Thiên ma 12g, Bạc hà 8g, Kinh giới 12g. Tán bột trộn mật ong, rượu làm viên ngày uống 2 lần (Khu Phong Cao - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược)

+Trị chàm, lở ngứa chảy nước vàng: Kỳ xà, Thuyền thoái mỗi thứ 56g, tán bột, lần uống 4g, dùng Hy thiêm thảo 20g, Thương nhĩ tử 20g, Bạch anh 40g. Sắc uống với bột thuốc trên, mỗi lần 4g, ngày 2 lần, liên tục 2 tuần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham khảo:

"Bạch hoa xà là thuốc chủ yếu trị co giật, phong tý, nhọt độc, lở ngứa" (Bản Thảo Cương Mục).

"Bạch hoa xà là 1 vị thuốc chữa phong có sức mạnh vào đến xương, ra đến ngoài da, những bệnh đau xương gân, da thịt lở thuộc về phong thấp cần dùng nó. Nếu vì nóng quá mà sinh ra phong hay người âm huyết kém thì không nên dùng" (Bách hợp).

"Tên gọi: Các loại rắn thường có mũi hướng xuống, nhưng chỉ loại này có mũi hểnh lên trên nên có tên Khiển tỷ xà (rắn lật mũi), lưng có hoa vân màu trắng nên có tên là Bạch hoa xà, mặt dù chết khô mà mắt vẫn mở không nhắm chiếu lóng lánh cho nên còn gọi là Kỳ Xà thiện" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

"Bạch hoa xà còn cho đôi mắt gọi là Bạch hoa xà nhãn tình, trị được trẻ con khóc dạ đề, khi dùng lấy mắt tán bột , trộn nước Trúc lịch cho uống 1 tý. Cho rượu ngâm rắn gọi là Bạch hoa xà tửu, dùng thịt của con rắn hổ mang lấy thịt gói lại, xong lấy miến để trên đáy hũ, kế đến đặt thịt rắn ở trên miếng đó rồi lại bỏ lên trên lớp thịt đó một miếng lớp miến nữa, lấy cơm gạo nếp để trên thịt rắn cho kín 3-7 ngày, lấy rượu uống, lại lấy thịt rượu phơi khô nắng tán bột uống. Rượu này trị được các chứng phong bại liệt ngoan cố, co quắp, lở láy, phong cùi dữ tợn, Rắn còn cho đầu gọi là Bạch hoa xà đầu, có độc dùng để trị chứng phong cùi, phong bạch điến" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

"Thịt rắn để nguyên con thành 1 bộ ba hay năm con. Một bộ ba gọi là Tam xà. Nếu 1 bộ 5 con gọi là ngũ xà (gồm 3 con rắn hổ mang và Rắn Cạp nong (Hai hổ mang và

một cạp nong hoặc ngược lại) và 2 con rắn ráo). Nếu không đủ bộ thì dùng 1-2 con rắn độc khác hay cùng loại cũng được. Ngâm rượu uống trừ phong thấp, có hai cách ngâm tươi lâu dùng và ngâm khô [dùng mau nhưng tác dụng kém hơn] (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

1) Con rắn Đeo kính (Kính nhãn xà: Naja haje L. Egyptian cobra) thuộc họ Elapidae (Rắn hổ) đều được dùng với tên là Bạch hoa xà.

2) Bạch hoa xà còn chỉ con Agkistrodon acutus Gunther, Trung Quốc có tên khác là Bách bộ xà, Ngũ bộ xà, Kỳ bàn xà hay nước ta còn gọi là rắn Hổ mang chúa, con này đầu mỏ dài và vễnh lên rất dễ sợ, loại này dài có thể đến 1m80, sở dĩ có tên Bạch hoa xà vì dưới bụng trắng có vằn đen, trên lưng đen có vằn trắng như hoa nên gọi là Bạch hoa xà, vì là loài rắn cựa độc, tương truyền sau khi bị rắn cắn đi chỉ được 5 bước hoặc 10 bước là chết nên mới gọi là Ngũ bộ xà hoặc Bách bộ xà. Loại này có ở Hoàng liên sơn phía bắc nước ta.

3) Ngoài ra dân gian còn dùng con rắn Cạp nong (Bungarus fasciatus Schneider) là 1 loại rắn độc dài trên 1m, thân có khoanh đen và khoanh vàng xen kẽ, khoanh đen bằng khoanh vàng hay rộng hơn một ít, nên còn gọi là Rắn đen vàng, Rắn hổ lửa, Rắn ăn tàn, Miền nam còn gọi là rắn Mang gầm. Rắn cạp nong thường sống ở miền núi (cũng gặp ở Sapa -1500m) hoặc ở bờ sông, bờ đê, bờ ruộng, gò đống, vườn tược, bụi tre, bờ ao, đôi khi sống trong hang ếch. Rắn cạp nong kiếm ăn ban đêm, thức ăn chính là thằn lằn và các loại rắn khác, kể cá trứng rắn, và các loại ếch nhái, thạch sùng, chuột và cá. Rắn cạp nong chậm chạp ít cắn người, ngay cả khi bị kích thích châm trọc. Ban ngày thường nằm cuộn tròn, đầu giấu vào 1 khúc. Nhưng nọc rắn cạp nong rất độc. Đây là một trong những loại rắn độc phổ biến ở Đồng bằng và trung du nước ta. Kế đến là rắn cạp nia (Bungarus candidus Linnaeus), là một loài rắn độc dài trên 1m, thân có khoanh đen hay nâu xen kẽ với những khoanh trắng, khoanh đen không nối liền về phía bụng (bụng trắng), khoanh trắng hẹp, nên còn gọi là rắn mai gầm bạc (miền nam), rất đen trắng.

Rắn cạp nia bơi giỏi, thường sống trong hang trong bụi rậm quanh bờ đầm, bờ ao, bờ sông, bờ ruộng. Cũng sống trong hang ở các gò đống, đôi khi sống trong hang

http://tieulun.hopto.org

ếch. Rắn cạp nia kiếm ăn ban đêm, thức ăn chủ yếu là các loại rắn khác. Loại này chậm chạp chỉ cắn người trong trường hợp bị tấn công. Nọc rắn cạp nia độc gấp 4 lần nọc rắn Hổ mang. Đây cũng là loài rắn độc trong những loài rắn độc phổ biến nhất ở Đồng bằng và Trung du nước ta. Cả hai con trên đều thuộc loại rắn hổ (Elapide). Tiếp theo là rắn ráo (Ptyas korros Schlegel) thuộc họ rắn nước (Colubridae) là một loại rắn lành sống trên cạn, trong các bụi cây bãi cỏ rậm, đôi khi ở trong vườn, trong cột và mái nhà. Rắn ráo kiếm ăn ban ngày (khác với các con trên), thức ăn chủ yếu là ếch nhái, chuột. Đặc biệt loại rắn này không ăn cá (khác với rắn nước). Rắn ráo thường đẻ trứng ở các đống mối là nơi có đủ nhiệt độ và độ ẩm ổn định cho trứng rắn nở và khi rắn ráo con nở đã có sẵn mối thợ và ấu trùng mối làm mồi ăn.

24. BẠCH HOA XÀ THIỆT THẢO

http://tieulun.hopto.org

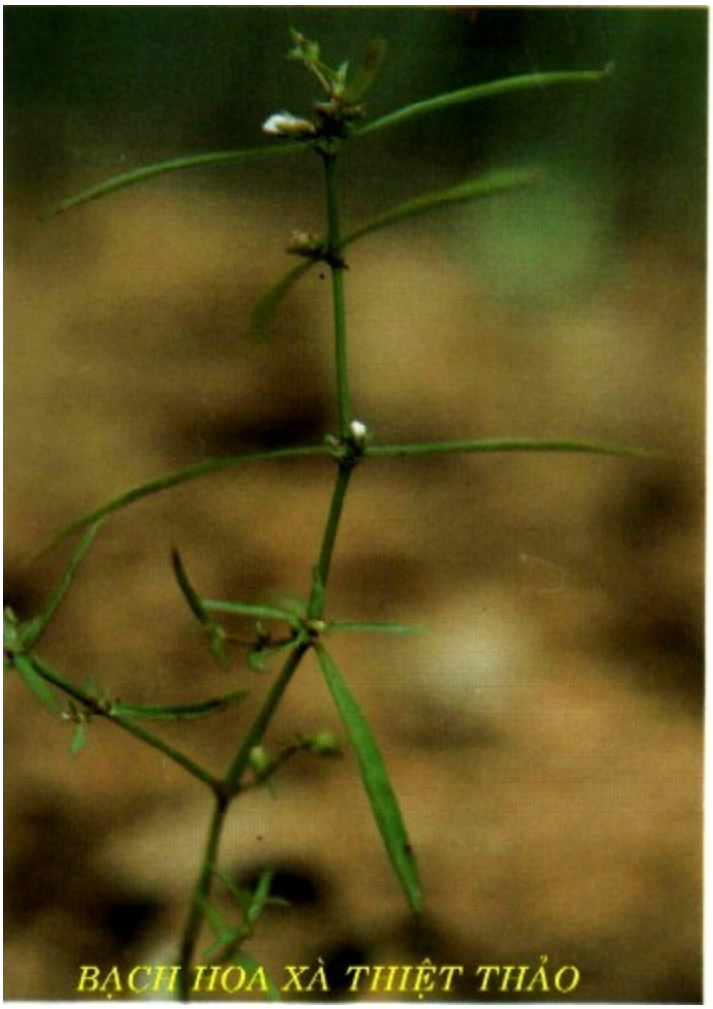

Tên khác:

Giáp mãnh thảo, Xà thiệt thảo, Nhị Diệp Luật (Trung Dược Học), Xà thiệt thảo, Ải cước bạch hoa xà lợi thảo (Quảng Tây Trung Dược Chí), Mục mục sinh châu dược Tiết tiết kết nhụy thảo, Dương tu thảo (Quảng Đông Trung Dược), Xà tổng quản, Hạc thiệt thảo Tế diệp liễu tử (Phúc Kiến Trung Thảo Dược), Tán thảo, Bòi ngòi bò, Bòi ngòi bò (Việt Nam).

Tên gọi:

Cây có lá như lưỡi rắn nên có tên Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo.

Tên khoa học:

Odenlandia diffusa (Willd) Roxb.

Họ khoa học:

Cà Phê (Rubiaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống hàng năm, mọc bò, nhẵn. Thân hình 4 cạnh, màu nâu nhạt tròn ở gốc. Lá hình giải hay hơi thuôn, nhọn ở đầu, màu xám, dai, không cuống, lá kèm khía răng ở đỉnh. Hoa thường mọc đơn độc, hay họp 1-2 chiếc ở nách lá. Hoa màu trắng ít khi hồng, không cuống. Đài 4 hình giáo nhọn, ống dài hình cầu. Tràng 4 tù nhẵn, ống tràng nhẵn cả hai mặt. Nhị 4 dính ở họng ống tràng. Bầu 2 ô, 2 đầu nhụy, nhiều noãn, quả khổ dẹt ở đầu, có đài còn lại ở đỉnh. 2 ô nhiều hạt, có góc cạnh. Có hoa quả hầu như quanh năm.

Địa lý:

Cây có ở cả 3 miền nước ta, ở vườn hai bên lối đi đều hay gặp.

Thu hái, sơ chế: Thu hái phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây.

Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo chủ yếu có: Hentriaconotane, Stigmastatrienol, Ursolic acid, Oleanolic acid, b-Sitosterol, p-Coumnic, b-Sitosterol-D-Glucoside (Trung Dược Học).

+ Asperuloside, Asperulosidic acid, Geniposidic acid, Deacetylasperulosidic acid, Scandoside, Scandoside methylester, 5-O-p-Hydroxycinnamoyl scandoside methylester, 5-O-feruoyl scandoside methylester, 2-Methyl-3-Hydroxyanthraquinose, 2-Methyl-3- Methoxyanthraquinose, 2-Methyl-3-Hydroxy-4- Methoxyanthraquinose (Nishihama Y và cộng sự, Planta Med, 1981, 43 (1): 28).

+ Ursolic acid, b-Sitosterol Yakagi S và cộng sự, Shoyakugaku Zasshi 1982, 36 (4): 366).

Tác dụng dược lý:

-Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, tác dụng này không mạnh. Có tác dụng yếu đối với Tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lỵ. Dịch chích không có tác dụng ức chế vi khuẩn. Thuốc có hiệu quả rõ rệt đối với ruột dư viêm thực nghiệm trên thỏ (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên hệ miễn dịch: những thực nghiệm căn bản trên thỏ, có thể tin rằng sự kháng nhiễm có thể do thuốc có tác động lên hệ miễn dịch của cơ thể như làm tăng sinh hệ tế bào nội bì lưới, làm tăng hoạt lực của tế bào thực bào, tăng chức năng hệ miễn dịch không đặc hiệu (Trung Dược Học).

+Tác dụng chống khối u: thuốc sắc Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo nồng độ cao in vitro thấy có tác dụng ức chế đối với tế bào trong bệnh bạch cầu viêm cấp, bạch cầu hạt tăng cấp (Trung Dược Học).

+Thuốc còn có tác dụng làm tăng cường chức năng vỏ tuyến thượng thận, nhờ đó, có tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

+Tác dụng kháng ung thư: Thuốc ức chế sự phân chia sinh sản của hạch tế bào ung thư làm cho tế bào ung thư hoại tử khác biệt so với lô chứng (Trung Dược Học).

+ Tác dụng ức chế sản sinh tinh dịch: theo dõi 102 cas, kiểm tra tinh dịch sau 3 tuần uống thuốc thấy có 77% bệnh nhân tinh trùng giảm từ 1/3 đến 1/10 so với trước khi uống thuốc (Trung Dược Học).

+ Chích nước sắc chiết cồn của Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo cho bệnh nhân bị nhiều loại rắn độc khác nhau cắn phải, dùng một mình hoặc kết hợp với thuốc chống nọc độc, thấy có tác dụng làm giảm tỉ lệ tử vong của chuột do độc tố của rắn độc. Ở các cas trung bình, chỉ dùng Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo là đủ (Trung Dược Học).

+ Điều trị ruột dư viêm: dùng liều cao (40g tươi hoặc 20g khô) Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo, trong nhiều nghiên cứu thấy có kết quả tốt. Trong 1 lô 30 bệnh nhân, bị

http://tieulun.hopto.org

ruột dư viêm được điều trị bằng thuốc sắc Bạch Hoa Xà Thiệt Thảo, trong khi nhóm khác dùng Dã Cúc Hoa và Hải Kim Sa. Có 2 bệnh nhân cần giải phẫu, còn lại tất cả đều hồi phục, không có vấn đề gì. Thời gian nằm viện là 4,2 ngày (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Vị ngọt nhạt, tính mát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vị ngọt, hơi đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị đắng, ngọt, tính ôn, không độc (Quảng Tây Trung Dược Chí).

+ Vị hơi ngọt, tính hơi hàn (An Huy Trung Thảo Dược).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Can, Vị, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Vị, Đại trường, Tiểu trường (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Quảng Tây Trung Dược Chí).

Tác dụng:

+ Thanh nhiệt, giải độc, lợi niệu, khử ứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thanh nhiệt, giải hỏa độc, tiêu ung (Trung Dược Học).

+ Thanh nhiệt, giải độc, tiêu ung, kháng nham, lợi thấp (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tiêu thủng, giải độc, khu phong, chỉ thống, tiêu viêm (Quảng Đông Trung Dược).

Chủ trị:

+ Trị các loại sưng đau do ung thư, các loại nhiễu trùng như nhiễm trùng đường tiểu, viêm hạnh nhân, viêm họng, thanh quản, viêm ruột thừa, viêm phế quản cấp mãn tính, viêm gan thể vàng da hoặc không vàng da cấp tính, Rắn độc cắn, sưng nhọt lở đau, tổn thương do té ngã(Quảng Tây Trung Dược Chí).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị rắn cắn, ung thư manh trường, kiết lỵ (Quảng Đông Trung Dược).

Liều dùng Dùng khô từ 20-40g, ngoài dùng tươi gĩa nát đắp lên nơi đau.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ung nhọt, u bướu: Bạch hoa xà thiệt thảo 120g, Bán biên liên (tươi) 60g sắc uống, ngoài đâm nát đắp lên nơi đau (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

+ Trị ung thư phổi: Bạch hoa xà thiệt thảo, Bạch mao căn mỗi thứ 160g (dùng tươi), sắc uống với nước đường (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ruột dư viêm cấp tính: Bạch hoa xà thiệt thảo 80g, sắc uống, nhẹ ngày 1 thang, nặng ngày 2 thang (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ho do viêm phổi: Bạch hoa xà thiệt thảo (tươi) 40g. Trần bì 8g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị amidal viêm cấp : Bạch hoa xà thiệt thảo 12g, Xa tiền thảo 12g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị đường tiểu viêm, tiểu buốt, tiểu gắt: Bạch hoa xà thiệt thảo, Dã cúc hoa, Kim ngân hoa, mỗi thứ 40g, Thạch vi 20g, sắc uống thay nước trà (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị chấn thương thời kỳ đầu: Bạch hoa xà thiệt thảo (tươi) 120g, nước, rượu mỗi thứ 1 nửa sắc uống (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Bảo vệ gan, lợi mật: Bạch hoa xà thiệt thảo + Hạ khô thảo + Cam thảo [theo tỉ lệ 2 + 2 + 1] (Tam Thảo Thang - Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Trị ruột dư viêm cấp đơn thuần và phúc mạc viêm nhẹ: Bạch hoa xà thiệt thảo 60g, sắc, chia 3 lần uống. Đã trị hơn 1000 cas kết qủa tốt (Dược Lý Và Ứng Dụng Trung Dược, NXB Vệ Sinh Nhân Dân, 1983).

+ Trị rắn độc cắn: Bạch hoa xà thiệt thảo 20g, sắc với 200ml rượu uống trong ngày. Dùng 2/3 thuốc, chia làm 2-3 lần uống, còn 1/3 đắp vào vết cắn. Trị 19 cas đều khỏi (Quảng Đông Y Học Tạp Chí 1965, 4:14).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị dịch hoàn ứ nước (biến chứng sau khi thắt ống dẫn tinh): Bạch hoa xà thiệt thảo 30g, sắc, chia làm 3 lần uống. Trị 38 cas, có kết qủa 34 cas (Vạn Hiếu Tài - Nông Thôn Y Học Tạp Chí 1987, 2:11).

+ Trị gan viêm, vàng da: Bạch hoa xà thiệt thảo 31,25g, Hạ khô thảo 31,25g, Cam thảo 15,625g, chế thành xi rô. Trị 72 cas, có kết quả 100%. Ngày nằm viện bình quân 25,3 ngày (Tam Thảo Thang - Báo Cáo Của Khoa Nhiễm Bệnh Viện Trực Thuộc số 2 Học Viện Y Học Hồ Nam đăng trong Thông Tin Trung Dược Thảo 1987, 2:1).

Tham Khảo:

"Bạch hoa xà thiệt thảo + Bán chi liên mỗi vị 40g, được dùng nhiều trong các bài thuốc trị các loại ung thư (Quảng Tây Trung Thảo Dược).

Phân biệt:

(1) Cây trên khác với cây cũng được gọi là Bạch hoa xà thiệt thảo, hoặc có các tên khác như: Đuôi công hoa trắng, Bươm bướm tích lan, Bươm bướm trắng. Nhài công, Bạch tuyết hoa. Lài đưa, Chiến (Plumbago zeylanic L.) thuộc họ Plumbaginnaceae, là cây cỏ cao từ 0,50m đến 1m, cành có góc, thân có khía dọc. Lá hình trứng hay thuôn, đầu nhọn mọc so le, cuống lá ôm lấy thân, hoa hình đinh màu trắng, mọc thành bông dày đặc ở ngọn, đài có nhiều lông dính.

Nhân dân thường lấy rễ lá tươi để làm thuốc. Rễ có màu trắng đỏ nhạt, mép ngoài sẫm có rãnh dọc, phấn trong màu nâu, vị hắc gây buồn nôn, có tính chất làm rộp da. Cây này có vị cay tính nóng, có độc, có tác dụng thông kinh. hoạt huyết, sát trùng tiêu viêm. Thường dùng ngoài để chữa đinh nhọt, tràng nhạt, sưng vú, dùng lá rễ tươi đâm nát đắp vào. Khi chữa hắc lào lở ghẻ lấy rễ tươi rửa sạch gĩa nhỏ phơi trong mát ngâm rượu 70 độ bôi vào, chữa chai chân đi không được bằng cách đâm tươi rịt 2 giờ rồi bỏ ra. Ngoài ra có thể sao vàng sắc uống để trừ hàn lãnh, ứ huyết của sản phụ.

(2) Cũng cần phân biệt với cây Xích hoa xà còn gọi là Bạch hoa xà, Bươm bướm hường, Bươm bướm đỏ đuôi công (Plumbago indica Linn hoặc Plumbago rosea

http://tieulun.hopto.org

Linn.) là cây thảo thân hóa gỗ rất nhiều, có khía dọc nhỏ nhẵn. Lá nguyên mọc cách hình mũi mác thuôn, mặt trên hơi có lông gần tù ở đầu, cuống lá ngắn.

Hoa họp thành bông dài ở đỉnh, đơn hoặc phân ít nhánh ở phần trên, lá bắc hình trứng, chỉ bằng 1/4 của đài. Đài hình trụ có 5 cạnh phủ lông tuyến khắp mặt ngoài, tận cùng là 5 răng ngắn, nhọn. Tràng màu đỏ, ống nhỏ, dài gấp 4 lần đài, 5 thùy trải ra hình trứng hơi tròn. Nhị 5. Bầu bé, vòi nhụy chĩa thành 5 cánh ở ngọn. Cây có ở cả 3 miền nước ta, thường được dùng làm cảnh. Có tài liệu giới thiệu rễ cây này cũng có công dụng như cây này. Kinh nghiệm nhân dân dùng bột rễ cây này trộn với dầu để xoa bóp nơi tê thấp và bệnh ngoài da như cùi hủi, ung thư. Có nơi chữa đau gân, đau xương, làm thuốc trụy thai, thường hay dùng lá, nếu nhức xương thì dùng rễ, lá xào ăn, ăn nhiều thì có tác dụng xổ.

(3) Ngoài ra người ta còn dùng cây Bòi Ngòi Trắng (Oldenlandia pinifolia (Wall) K.Schum) để thay cho Bạch hoa xà thiệt thảo.

(4) Ở Trung Quốc cũng dùng cây Bòi Ngòi Ngù, còn gọi tên khác là Vỏ Chu (Oldenladia corymbosa Linn.) hoặc Thủy tuyến thảo, là cây cùng họ với cây trên, công dụng giống nhau. Người ta thường cho rằng tác dụng trị ung thư thì cây Bạch hoa xà thiệt thảo có tác dụng tốt hơn cây này. Đó là cây thảo sống hàng năm thẳng đứng cao 0,15-0,40m, phân nhánh nhiều, nhẵn. Thân non màu lục, có 4 cạnh, sau tròn và xám ở gốc. Lá hình giải hay hình trái xoan dài, nhọn cả hai đầu và không có cuống, chỉ có gân chính là nổi rõ, lá kèm mềm, chia thùy ở đỉnh. Hoa tập trung thành sim ở nách lá. Quả nang hình bán cầu, hơi lồi ở đỉnh. Cây có hoa và quả quanh năm. Nhân dân dùng toàn cây, thu hái quanh năm nhưng tốt nhất là vào mùa hè, thu, lúc cây ra hoa. Thu hái về phơi khô hay sao vàng, dùng trong các chứng sốt cao, đau nhức xương cốt, thấp khớp, đau lưng, mệt lả (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

25. BẠCH HẠC

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Kiến cò, Bạch hạc, Nam uy linh tiên, Lác.

Tên Hán việt khác:

Bạch hạc linh chi, Tiên thảo.

Tên khoa học:

Rhinacanthus nasutas (L.). Kurz = Justicia naslta Lour. = Diathera paniculata Lour. = Rhinacanthus communis Nees.

Họ khoa học:

Acanthaceae.

Mô tả:

Cây nhỏ, mọc thành bụi, cao 1-2m. Rễ chùm. Thân non có lông mịn. Lá,ọc đối, nguyên, hoa trắng, trông như con hạc đang bay, mọc thành xim ở kẽ lá. Quả nang dài có lông.

Địa lý:

Cây mọc hoang, được trồng ở nhiều nơi. Trồng bằng gốc.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng nhánh lá.

Thu hái, sơ chế:

Thường dùng tươi, có khi cắt nhánh phơi khô để dùng. Rễ thu hái quanh năm.

Tính vị:

Vị ngọt nhạt, tính bình.

Tác dụng:

Nhuận phế, giáng hỏa.

Chủ trị:

+ Trị lao phổi thời kỳ đầu, dùng tươi 40g, khô 12~20g, thêm đường phèn sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Dùng ngoài lấy rễ 80g gĩa nát ngâm rượu hoặc giấm bôi ngoài da.

26. BẠCH PHÀN

Tên Việt Nam:

Phèn chua, phèn phi, khô phèn.

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Vũ nát (Bản kinh), Vũ trạch (Biệt lục), Mã xĩ phàn (Bản thảo tập chú), Nát thạch (Cương mục), Minh thạch, Muôn thạch, Trấn phong thạch (Hòa hán dược khảo), Tất phàn, Sinh phàn, Khô phàn, Minh phàn, Phàn thạch.

Tên khoa học:

Alumen, Sulfas Alumino Potassicus.

Tên gọi:

(1) Phàn có nghĩa là nướng, vị này do một loại khoáng chất nướng ra mà thành, nó có màu trong sáng nên gọi là Minh cho nên gọi là Minh phàn.

(2) Khi rang lên cho 1 vị xốp trắng nhẹ khô nên gọi là Khô phàn.

(3) Phàn là phèn, Minh là trong sáng, vị phèn có màu trong và sáng.

Mô tả:

Điều chế phèn chua từ nguyên liệu thiên nhiên là Minh phàn thạch, công thức K2S0, Sulfataluminium A12 (S04)3, A14(OH)3 có lần ít sắt nung Ming phàn thạch (Alunite) rồi hòa tan trong nước nóng, lọc và kết tinh sẽ được phèn chua, đó là loại muối có tinh thể to nhỏ không đều, khi thì một miếng to không màu hoặc trắng, có khi trong hay hơi đục, tan trong nước không tan trong cồn, Rang ở nhiệt độ cao phèn chua mất dần hết nước để thành Phèn phi, xốp nhẹ gọi là khô phàn (Alument Usium).

Sản địa:

Các nước đều có, Minh phàn thiên nhiên là một khối kết tinh hình 8 mặt màu trắng, vì lượng thiên nhiên ít nên phải cần nhân tạo mới đủ dùng.

Tác dụng:

Táo thấp, sát trùng, khử đàm, chỉ huyết, đồng thời lại còn có tác dụng làm mửa mạnh nhiệt đàm.

http://tieulun.hopto.org

Tính vị, qui kinh:

Vị chua chát, tính lạnh Nhập kinh Tỳ.

Chủ trị, liều dùng:

NGứa âm hộ, đới hạ, ngứa lở (tán bột xức hoặc sắc rửa). Cổ họng sưng đau, đờm dãi nhiều, động kinh. Dùng từ 2-1 chỉ uống, ngoài dùng tùy thích.

Kiêng kỵ:

Chứng ho âm hư cấm dùng. Không nên uống nhiều uống lâu.

Sơ chế:

Nung đá Minh phàn (ALUNITE) sau đó hòa tan trong nước nóng, lọc và kết tinh, ngoài ra có thể chế phèn chua bằng cách nung đất sét cho tác dụng với ACID SULFURIC, rồi trộn với dung dịch KALI SULFAT rồi kết tinh. Dùng thứ trắng trong là thứ tốt.

Bào chế:

(1) Phương pháp ngày xưa:

Cho phèn chua vào nồi đất nung đỏ rực cả trong lẫn ngoài, lấy ra đậy kín lại, cho vào trong tàng ong lộ thiên mà đốt, cứ 10 lạng phèn thì 6 lạng tàng ong, đốt cháy hết để nguội lấy ra tán bột. Gói giấy lại, đào đất sâu 5 tấc, chôn 1 đêm rồi lấy ra dùng (Lôi Công).

- Không nấu thì gọi là sinh phàn, nấu khô cho hết nước gọi là Khô phàn. Nếu uống phải chế cho đúng cách (Lý Thời Trân).

(2) Phương pháp ngày nay dùng 1 chảo gang có thể tích chứa được gấp 5 lần thể tích muốn phi, để tránh phèn trào ra. Cho vào chảo đốt nóng đến khi chảy, nhiệt độ có tới 800-9000. Phèn bồng trào lên, cho đến khi nào không thấy bồng trào lên nữa thì rút lửa để nguội. Lấy ra cạo bỏ cái đen hoặc vàng bám bên ngoài chỉ lấy thứ trắng. Tán mịn. Phèn phi tan ít và chậm tan trong nước.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Cần tránh ẩm. Đựng kín trong lọ.

Đơn thuốc của tiền nhân:

(1) "Hoàng lạp hoàn" gồm Bạch phàn 1 lượng sống, luyện với sáp ong nóng chảy viên to bằng hạt đậu đen, lần uống 10 viên đến 20 viên với nước nóng, nếu nhọt chưa thành thì tan đi, nếu có mủ thì vỡ mủ, mau lành miệng bài này trị đinh nhọt, phát bối (nhọt độc ở lưng), nhọt độc đầy người.

(2) Trúng phong cấm khẩu dùng Bạch phàn 1 lượng, Tạo giáp 5 chỉ tất cả tán bột (từng vị 1) uống một lần 1 chỉ với nước sôi để nguội, dần dần đờm sẽ ra thì bớt.

(3) Nhức đầu không muốn ăn do đờm kết, dùng Bạch phàn 1 lượng sắc với 2 chén nước còn 1 chén trộn với 2 muỗng mật ong, uống sẽ nôn ra đờm, nếu chưa uống thêm nước để dễ mửa.

(4) "Hóa đờm hoàn" dùng Bạch phàn 1 lượng, Tế trà (chè tàu) nhỏ cánh, lâu năm càng tốt 5 chỉ, Tán bột luyện với mật ong bằng hạt đậu đen, trẻ con lần uống 5-6 viên, người lớn lần 15 viên với nước nóng, uống đại tiện ra nhiều đờm trị động kinh bởi phong đờm.

(5) Trẻ con mới sinh khóc mãi vì hàn khí ở bụng mẹ, dùng Bạch phàn nung lửa 1 ngày tán bột viên bằng hạt ngô đồng, mài với sữa cho uống lần 2 viên cho đến khi hết.

(6) "Cô phượng tán" dùng Bạch phàn sống 1 chỉ tán bột trộn nước lạnh cho uống 2-3 lần trị sản hậu bị cấm khẩu.

(7) Phèn chua phi 1 chỉ, tán bột dùng lông gà rà vào miệng để trị chứng trẻ em miệng lưỡi trắng không bú được.

(8) Đại tiểu tiện không thông dùng Bạch phàn 5 chỉ tán bột, nằm ngửa bỏ vào rốn làm khí lạnh vào bụng một lát thì đi được.

(9) Thổ tả dùng phèn phi 1 chỉ uống với nước đun sôi trị đau bụng thổ tả.

(10) Rắn độc cắn để 1 cục Bạch phàn lên lưỡi dao đốt cho chảy ra, rồi dùng nó nhỏ một giọt vào chỗ vết thương.

http://tieulun.hopto.org

(11) Hôi nách dùng phèn phi tán bột bọc vào khăn lụa hoặc khăn tay xát vào nách hàng ngày.

(12) Tai chảy nước chảy mủ, miệng lưỡi lở dùng phèn phi rắc tại chỗ hoặc trộn nước lạnh để rửa.

Đơn thuốc phổ thông hiện nay:

1. Sát trùng chỉ ngứa: Dùng trong trường hợp lở ngứa, chảy nước, ký sinh trùng trong ruột.

(1) Minh phàn 1 cân rưỡi (nung lửa thành Khô phàn tán bột). Tùng hương 3 lượng (tán bột). Thư bản du tươi nửa cân. Đem tùng hương quậy đều với trư bản rồi nấu dẻo khi nào lấy đũa lên nhỏ giọt hột là được, để nguội trộn khô phàn (bột) vào khuấy đều, phết dán nơi đau, trị ngứa lở vảy ở da đầu.

(2) Khô phàn: Lưu hoàng mỗi thứ 3 lượng, Thạch cao nung 1 cân, Thanh đại 1 lượng, Băng phiến 5 cân, tán bột cát kín khi dùng với thái du xức vào nơi đau ngày 2 lần liên tục 5-7 ngày, trị thấp chẩn,

(3) Khô phàn, Lưu hoàng, Xà sàng tử mỗi thứ 1 lượng tán bột trộn dầu vừng (mè) xức trị ngứa lở.

2. Khử đàm khai bế: dùng trong trường hợp viêm rát cổ họng, động kinh đờm dãi nhiều "Bạch kim hoàn" (Xem: uất kim) trị điên cuồng do đàm nhiều.

3. Táo thấp thối hoàng: Dùng trong chứng vàng da do thấp nhiệt.

(1) "Tiêu thạch phàn thạch tán" gồm: Tiêu thạch, Phàn thạch 2 vị bằng nhau tán bột uống với nước cháo Đại mạch lần 1 chỉ, ngày 3 lần trị hoàng đản.

(2) Minh phàn, Thạch đai, các vị bằng nhau tán bột uống lần 5 phân -1 chỉ, ngày 3 lần trị hoàng đản.

4. Liễm huyết, chỉ huyết: Dùng trong nôn ra máu, chảy máu cam, ỉa ra máu, băng lậu xuất huyết do dao cắt "Chỉ huyết tán" Bạch phàn, Hài nhi trà, tán bột các vị bằng nhau, mỗi lần 3-4 phân uống với nước nóng. Trị xuất huyết ở phổi.

http://tieulun.hopto.org

5. Giải độc y sang: Dùng trong trường hợp lở láy do thấp nhiệt, dưới miệng lở chảy mủ trong tai.

(1) Khô phàn, Châu sa, các vị bằng nhau tán bột dùng dầu mè hoặc dầu ăn dán lên, trị trẻ con bị nga khẩu sang.

(2) "Nhị vị bạt độc tán": Minh phàn, Hùng hoàng, các vị bằnh nhau, trộn sác trà đắp nơi đau. Trị đinh nhọt sưng đau thấp chẩn.

27. BẠCH THƯỢC

http://tieulun.hopto.org

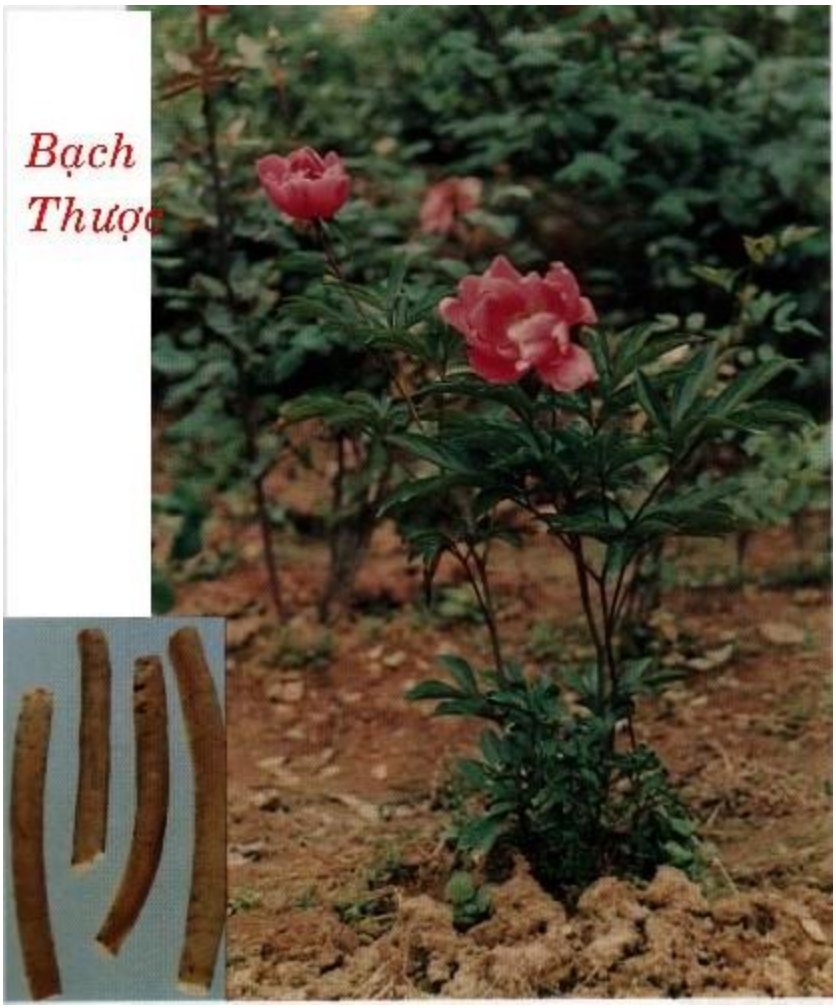

Tên Khác:

Bạch thược dược (Thảo Kinh Tập Chú), Dư dung, Kỳ tích, Giải thương (Ngô Phổ Bản Thảo), Kim thược dược (Bản Thảo Đồ Kinh), Mộc bản thảo, Tương ly (Bản Thảo Cương Mục), Lê thực, Đỉnh (Biệt Lục), Ngưu đỉnh, Khởi ly, Thổ cẩm, Quan phương, Cận khách, Diễm hữu, Hắc tân diêng, Điện xuân khách, Cẩm túc căn (Hòa Hán Dược Khảo), Một cốt hoa (Hồ Bản Thảo), Lam vĩ xuân (Thanh Dị Lục), Sao Bạch thược, Khuê Bạch thược, Hàng Bạch thược, Tiêu Bạch thược, Toan Bạch thược (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Paeonia lactiflora Pall.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Mao Lương (Ranuncuaceae).

Mô tả:

Thuộc loại cây cỏ sống lâu năm, có nhiều rễ to, mập, dùng làm thuốc, rễ có cái dài tới 30cm, đường kính 1-3cm, vỏ màu nâu mặt cắt màu trắng hoặc hồng nhạt, cây có nhiều chồi phát triển thành từng khóm, cây cao 0,5-1m. Lá non giòn, dễ gãy, đến màu thu lá vàng và rụng. Lá mọc so le, lá kép gồm 3-7 lá chế trứng nhọn, Lá màu xanh nhạt hoặc sẫm. Hoa to mọc đơn độc, thuộc loại hoa kép, cánh hoa màu trắng, hoặc hồng. Thược dược không những là câu thuốc quý mà là cây kiểng đẹp. Mỗi hoa thường có vài chục hạt, nhưng có nhiều hạt lép.

Địa lý:

Cây này mới di thực vào trồng ở Sa Pa bắc nước ta. Hiện nay còn phải nhập của Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế: Ở Triết Giang thu hoạch sớm nhất khoảng mùng 10 tháng 6. Tứ Xuyên vào giữa tháng 7 lúc thời tiết nóng và thu hoặc có thể kéo dài cho tới cuối mùa hè thì xong. An Huy vào cuối hè đầu thu. Hồ Nam vào tiết lập thu. Khi thu hoạch, chọn ngày nắng ráo, đất khô, trước hết cắt thân lá sau dùng cuốc bới quanh gốc để lấy rễ, chú ý để khỏi gẫy. Lấy rễ giũ sạch đất, cắt riêng từng rễ ra, dùng dao con cắt hết những rễ con, rễ phụ mọc từ rễ chính. Sau đó phân loại lớn nhỏ. Nếu sau khi thu hoạch gặp mưa không phơi được vùi rễ vào đất cát ẩm nhưng không được để quá 2-3 ngày, phơi nắng cho khô thứ chắc rắn là tốt.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ khô hay sấy khô (Radix Paeoniae Alba).

Mô tả dược liệu: Bạch thược rễ khô hình viên chùy dài 15-20cm, thô 1,2-2cm, mặt ngoài có nứt dọc rõ ràng, màu nâu hoặc xám nâu nhạt, thường thường có thể nhìn thấy gốc tích rễ phụ chất cứng khó bẻ gẫy mặt cắt màu xám trắng rất mịn, vùng chất mọc tách rời thành khe nứt hơi có mùi thơm. Thường dừng thứ lớn

bằng đầu ngón tay hay đầu ngón chân cái, thịt trắng hồng ít sơ. Thứ nhỏ, lõi màu đen sẫm là xấu.

Bào chế:

+ Lấy dao tre cạo thật sạch vỏ ngoài, tẩm nước mật loãng trong 3 giờ rồi phơi khô (Lôi Công Bào Chế).

+ Rửa sạch ngâm nước 1-2 giờ, ủ 1-2 ngày có thể đổ rồi bào hay xắt mỏng, sao qua, có khi tẩm giấm sao qua hay sao cháy cạnh, hoặc tẩm rượu sao qua (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Cách bào chế của Tứ xuyên: Dùng một nồi hoặc chảo to, đổ nước đã đun sôi vào, bỏ rễ Bạch thược vào cho ngập hết Rễ, không được cho rễ vào quá nhiều, nước không đủ ngập. Sau đó loại rễ to đun khoảng 10-15 phút, nếu đun quá lâu sau này cạo bỏ vỏ sẽ hao phí nhiều, nhưng nếu đun rễ chưa chín lượng dược liệu giảm. Thường người ta xác định độ chín khi luộc bằng cách khi chưa luộc có mùi tanh của đất, vị đắng nhưng khi chín có mùi thơm, bớt đắng. Có thể dùng móng tay bấm được là chín. Luộc xong vớt ra ngay cho vào nước nguội để khỏi chín quá, sau dễ bóc vỏ.Cạo vỏ bằng cách dùng thanh tre cật vót cạo hết lớp vỏ ngoài cho đến lớp vỏ trắng. Khi cạo vỏ phát hiện có những chỗ sâu bệnh cần gọt vỏ, và phải cạo nhẹ tay để lớp vỏ bỏ đi không bị hao hụt nhiều. Cạo vỏ xong, cắt bỏ đầu đuôi, cắt thành khúc dài 10-13cm rồi xếp thẳng đem phơi (Trung Dược Đại Từ Điển).

Phơi rễ chia làm 3 giai đoạn:

- Phơi nhiều, ủ nhiều: rải Bạch thược ra chiếu, hoặc phân đan phơi nắng cứ 20 phút trở một lần, đến giờ chiều đem vào xếp thành đống trên phủ chiếu, ngày mai lại đem phơi, tối lại ủ, phơi ủ như vậy 4-5 ngày là xong, và chuyển sang giai đoạn hai.

- Phơi ít, ủ nhiều: Hàng ngày đến 9 giờ mới đem phơi, 3 giờ chiều cất vào ủ. Khi ủ đối với loại rễ to và trung bình thì phải ủ chiếu kín hoặc bao tải. Khi phơi cứ 30-40 phút trở một lần và ủ thấy rễ mềm ra lại đem phơi, cứ như vậy 8-10 ngày là xong và chuyển sang giai đoạn 3.

http://tieulun.hopto.org

- Phơi ngắn ủ dài: Mỗi ngày chỉ phơi 2-4 giờ, cách 40 phút trở 1 lần, còn ủ như trên nhưng phải ủ 3-4 lớp bao tải, ủ cho đến khi lớp vỏ ngoài của rễ ướt lại, sau đó đem phơi cho đến khi lớp vỏ thật khô, bấm móng tay không được nữa mới thôi. Theo cách chế biến này thì ngày mùa hè phơi ít ủ nhiều, ngàu mùa thu phơi nhiều ủ nhiều, ủ cho rễ mềm ra lại phơi, phơi xong rễ còn đang nóng ủ luôn, nếu chỉ phơi không ủ thì bên ngoài rễ khô, bên trong còn ướt, để biến sang vị chua không dùng làm thuốc được, hoặc bên ngoài vỏ biến thành đỏ chất lượng kém.

3) Cách bào chế của Sơn đông: Dùng dao tre cạo vỏ ngoài cho thật trắng nhưng không rửa nước để rễ không biến thành màu nâu hoặc đen. Cạo vỏ xong ngâm rễ ngập trong nước giếng nửa ngày rồi mới luộc, ngâm rễ ngày nào thì luộc rễ ngày đó. Ở Tứ Xuyên có nơi ngâm nước giếng pha trộn 50% nược sông thêm loại rễ nhỏ Bạch thược đã gĩa nát, hoặc dùng bột ngô hòa với nước để ngâm rễ Bạch thược, ngâm như vậy rễ giữ được màu (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Luộc: Đun nước sôi đổ rễ Bạch thược vào, đun khoảng 15-20 phút, khi thấy rễ mềm, vặn cong được hoặc lấy rễ thấy bốc hơi, khô nhanh thì vớt ra. Mỗi chảo nước chỉ luộc 2-3 mẻ rồi phải thay nước mới. Sau đó cắt bỏ đầu đuôi, chia thành loại to, nhỏ, cắt ra thành khúc đem phơi.

Phơi: Luộc xong rải ra chiếu phơi ngay, cách 5-10 phút đảo 1 lần sau 1-2 giờ lấy chiếu cuộn lại phủ chiếu lên trên, khi thấy rễ nguội lại tiếp tục rải ra phơi, phơi trong 3 ngày buổi trưa nắng gắt phủ chiếu lại cho mát. Phơi cho đến khi gõ rễ nghe tiếng kêu thanh thanh, chất thành đống đem ủ 2-3 ngày lại phơi tiếp 1-2 ngày cho tới khi thật khô, phơi vậy vỏ không bị co lại và không chuyển qua màu hồng (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Cách dùng:

Dùng chín: tùy theo đơn thuốc.

Tẩm giấm sao qua hoặc sao cháy cạnh.

Tẩm rượu sao qua.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Dược liệu chưa bào chế thì cần phải sấy Lưu huỳnh, khi đã bào chế rồi thì cần phải để nơi khô ráo, tránh ẩm.

-Thành Phần Hóa Học:

+ Paeoniflorin, Paeonol, Paeonin, Trierpenoids, Sistosterol (Trung Dược Học).

+ Tinh bột, Tanin, Nhựa, Calci oxalat, 1 ít tinh dầu, Chất béo, Acid Benzoic (1,07%), Paeoniflorin, Glucosid Thược dược (C22H28O11) (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Paeoniflorin, Oxypaeoniflorin, Benzoylpaeonilorin (Vu Tân, Dược Học Học Báo 1985, 20 (10): 782).

+ Albìlorin (Kanede M và cộng sự, Tetrahedron 1972, 28 (16): 4309).

+ Paeoniflorigenone (Shimizu Mineo và cộng sự, Tetra Lett 1981, 22 (23): 3069).

+ Galloylpaeoniflorin (Kan Sam Sik và cộng sự, C A 1989, 111: 160062k).

-Tác Dụng Dược Lý:

+ Glucozit Bạch Thược có tác dụng ức chế trung khu thần kinh do đó có tác dụng an thần, giảm đau (Trung Dược Học).

+ Gluczit Thược Dược có tác dụng ức chế cơ trơn của tử cung và dạ dầy, ruột, ức chế sự tiết vị toan, phòng được loét ở chuột cống thực nghiệm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Bạch Thược có tác dụng ức chế các loại trực khuẩn lỵ thương hàn, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu khuẩn vàng, liên cầu khuẩn tán huyết, phế cầu khuẩn và nhiều loại nấm ngoài da (Trung Dược Học).

+ Glucozit Bạch Thược có tác dụng chống viêm và hạ nhiệt (Trung Dược Học).

+ Glucozit Bạch Thược có tác dụng chống sự hình thành huyết khối do tiểu cầu tăng, tăng lưu lượng máu dinh dưỡng cơ tim, có tác dụng bảo vệ gan, làm hạ men Transaminaza (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch Thược có tác dụng giãn mạch ngoại vi và hạ áp nhẹ nhờ tác dụng chống co thắt cơ trơn của mạch máu (Trung Dược Học).

+ Bạch Thược có tác dụng cầm mồ hôi và lợi tiểu (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Tính Vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị chua, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị chua mà đắng, khí hơi hàn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Đồng Quân (Bạch thược) vị ngọt, không độc. Lý Thị: ít hàn; Lôi Công: vị chua" (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị đắng, chua, tính mát (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, chua, hơi mát (Trung Dược Đại Tự Điển).

+ Vị đắng, chua, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh thủ, túc Thái âm [Phế + Tỳ] (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Dẫn thuốc vào kinh Can + Tỳ, nhập vào Can, Tỳ huyết phần (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hành kinh thủ Thái âm (Tỳ), túc Thái âm [Tỳ) (Phẩm Hối Tinh Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

. Trừ huyết tích, phá kiên tích (Bản Kinh).

. Thông thuận huyết mạch, hoãn trung, tán ác huyết, trục bại huyết, khứ thủy khí, lợi bàng quang và đại tiểu trường, tiêu ung thủng (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

. Cường ngũ tạng, bổ thận khí, tiêu huyết ứ, thông tuyên tạng phủ, năng thực nùng (Dược Tính Luận).

. Ích nữ tử huyết (Đường Bản Thảo).

. Trị phong, bổ lao, thông âm thủy, thoái nhiệt, trừ phiền, ích khí, minh mục (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

. Tả Tỳ nhiệt, chỉ phúc thống, chỉ thủy tả, thu Can khí nghịc lên gây ra đau, điều dưỡng Tâm Can Tỳ kinh huyết, thư kinh, giáng khí (Trấn Nam Bản Thảo).

. Lý trung khí (Thang Dịch Bản Thảo)

. An Tỳ kinh, chỉ tả lỵ, hòa huyết, cố biểu lý, tả Can, bổ Tỳ Vị (Y Học Khải Nguyên).

. Nhu Can, định thống, dưỡng huyết, thu liễm âm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

. Dưỡng huyết, nhu Can, hoãn trung, chỉ thống, liễm âm, thu hãn (Trung Dược Đại Tự Điển).

Chủ Trị:

+ Trị sán khí, trưng hà thể hàn hoặc nhiệt (Bản Kinh).

+ Trị trúng ác khí, bụng đau, lưng đau (Biệt Lục).

+ Trị Phế có tà khí, giữa bụng đau quặn, huyết khí tích tụ, cốt chưng (Dược Tính Luận).

+ Trị các chứng bệnh của phụ nữ, các bệnh trước và sau khi sinh, vùng tim và bụng đầy cứng, trường phong hạ huyết, trĩ lũ, mụn nhọt, đầu đau, mắt đỏ, hoại tử (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị Tỳ hư, bụng đầy, vùng dưới tim đầy cứng, hạ sườn đau, Phế cấp trướng nghịc, hen suyễn, mắt dính, Can huyết bất túc, Dương duy mạch có hàn nhiệt, Đái mạch bệnh làm cho bụng đầy đau (Thang Dịch Bản Thảo).

-Liều Dùng: 6 – 12g.

-Kiêng Kỵ:

+ Sợ Thạch hộc, Mang tiêu. Ghét Tiêu thạch, Miết giáp, Tiểu kế. Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Huyết hư hàn: không dùng (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tỳ khí hàn, đầy trướng không tiêu: không dùng (Bản Thảo Chính).

+ Mụn đậu: không dùng Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Tỳ khí hư hàn, hạ lỵ ra toàn máu, sản hậu: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Ngực đầy, vị hàn (Bao tử lạnh): cấm dùng. Sách 'Bản Thảo Kinh Sơ' ghi: Bạch thược có tính chua vị lạnh, đau bụng do trúng hàn, trúng hàn làm tiêu chảy, bụng đau do lạnh, cảm giác lạnh trong bụng thì cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bụng đau, tiêu chảy do hàn tà gây ra và đau do trường vị hư lạnh: không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

-Trị cơ co giật: Bạch Thược + Cam Thảo mỗi thứ 16g, sắc uống (Thược Dược Cam Thảo Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị can khí bất hòa sinh ra đau xóc bụng sườn, tay chân co rút và các chứng tiêu chảy, bụng đau: Bạch thược (tẩm rượu) 12g, Chích thảo 4g, sắc uống (Thược Dược Cam Thảo Thang – Thương Hàn Luận).

-Trị lỵ tiêu ra máu mủ: Thược Dược 40g, Đương Quy 20g, Hoàng Liên 20g, Binh Lang, Mộc Hương đều 8g, Chích Thảo 8g, Đại Hoàng 12g, Hoàng Cầm 40g, Quan Quế 6g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, sắc với 2 chén nước, còn 1 chén, uống ấm (Thược Dược Thang - Tố Vấn Bệnh Cơ Khí Nghi Bảo Mệnh Tập).

-Trị phụ nữ hông sườn đau: Bạch Thược Dược + Diên Hồ sách + Nhục quế + Hương Phụ. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sôi (Thược Dược Thang - Chu Thị Tập Nghiệm Y hương).

-Trị Can âm bất túc gây ra đầu váng, hoa mắt, tai ù, cơ run giật, chân tay tê: Bạch thược 20g, Đương Qui, Thục Địa mỗi thứ 16g, Toan táo nhân 20g, Mạch Môn 12g, Xuyên khung, Mộc qua mỗi thứ 8g, Cam thảo 4g, Sắc nước uống (Bổ Can Thang - Y Tông Kim Giám).

+ Trị bụng đau, tiêu chảy: Bạch truật sao khử thổ 12g, Bạch thược sao 8g, Trần bì 6gi, Phòng phong 8g, sắc uống (Thống Tả Yếu Phương – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị đầu đau, chóng mặt do can dương vượng thượng lên: Bạch thược 12g, Câu đằng 12g, Phục thần 12g, Bối mẫu 12g, Cúc hoa 12g, Sinh địa 16g, Cam thảo 4g, Linh dương giác 4g, Tang diệp 12g, Trúc nhự 12g, sắc uống (Linh Dương Câu Đằng Thang – Thông Tục Thương Hàn Luận).

+ Trị bụng đau, kiết lỵ: Bạch thược, Hoàng cầm mỗi thứ 12g, Cam thảo 6g, sắc uống (Thược Dược Hoàng Cầm Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị có thai đau bụng lâm râm: Đương qui, Xuyên khung mỗi thứ 6g, Bạch Thược 20g, Phục linh, Bạch truật mỗi thứ 8g, Trạch tả 10g, tán bột uống lần 8g ngày 3 lần với rượu hoặc sắc uống (Đương Qui Thược Dược Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị băng lậu hạ huyết, rong kinh, ốm yếu gầy mòn: Bạch thược, Thục địa, Can khương, Quế lâm, Long cốt, Mẫu lệ, Hoàng kỳ, Lộc giác giao, mỗi thứ 8g, tán bột, uống mỗi lần 8g ngày 3 lần với rượu nóng trước khi ăn, hoặc uống với nước sôi (Bạch Thược Dược Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bụng đau lúc hành kinh: Bạch thược, Đương qui, Hương phụ, mỗi thứ 8g, Thanh bì, Sài hồ, Xuyên khung, Sinh địa mỗi thứ 3,2g, Cam thảo 2g. Sắc uống (Dưỡng Huyết Bình Can Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Trị táo bón kinh niên : Bạch Thược (sống) 24-40g + Cam Thảo (sống) 10-15g, sắc nước uống. Thường dùng 2-4 thang thì khỏi. Trường hợp táo bón kinh những,, mỗi tuần dùng 1 thang (Vương Văn Sĩ, Nghiệm Chứng Dùng 'Thược Dược Cam Thảo Thang' Trị Táo Bón - Trung Y Tạp Chí 1983, 8: 79).

+ Trị dạ dầy loét: Bạch Thược 15-20g + Chích Cam Thảo 12-15g. Đã trị 120 cas khỏi 83 cas, tiến bộ 33 cas, không kết quả 4 cas. Tỉ lệ kết quả 96,67%. Kết quả tốt đối

với thể khí trệ, huyết ứ (Dư-Thụy-Tân, Trị 120 Trường Hợp Loét Dạ Dầy Bằng 'Thược Dược Cam Thảo Thang Gia Giảm' - Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1984, 2: 22).

-Trị cơ co giật: Thược Dược 30g + Quế Chi + Cam Thảo mỗi thứ 15g, Mộc qua 10g. Sắc uống ngày 1 thang. Đã trị 85 cas, sau khi uống 3-5 thang: hết co rút. Một số ít tái phát nhẹ hơn: uống bài này vẫn có kết quả (Triệu-Ngọc-Hải – 'Thược Dược Cam Thảo Thang Gia Vị' Trị 85 Trường Hợp Cơ Sinh Đôi Cẳng Chân Co Rút - Trung Y Tạp Chí 1985, 6: 50).

-Trị xương tăng sinh: Bạh Thược 30-60g + Mộc Qua 12g + Kê Huyết Đằng 15g + Uy Linh Tiên 15g + Cam Thảo 12g (tùy chứng gia giảm thêm). Ngày uống 1 thang. Trị 160 cas, khỏi 109 cas, kết quả tốt 42 cas, tiến bộ 1 cas, tỉ lệ khỏi: 96,7% (Vương-Chi-Truật, Nhận Xét Về Chứng Xương Tăng Sinh Trị Bằng 'Thược Dược Mộc Qua Thang' - Tân Trung Y Tạp Chí 1980, 1: 18).

-Trị ho gà: Bạch Thược 15g + Cam Thảo 3g (Tùy chứng gia vị thêm: ho nhiều thêm Bách Bộ, Bách Hợp; Khí suyễn, đờm khò khè: thêm Địa Long, Đình Lich, Ngô Công...). Sắc uống ngày 1 thang. Trị 33 cas đều khỏi (Trương Tường Phúc, 'Điều Trị 33 Trường Hợp Ho Gà Bằng Thược Dược Cam Thảo Thang Gia Vị' - Hồ Nam Trung Y Tạp Chí 1988, 1: 48).

-Trị hen suyễn: Bạch Thược 30g + Cam Thảo 15g. Tán bột. Mỗi lần dùng 30g, thêm nước sôi 100-150ml, nấu sôi 3-5 phút, để lắng cặn, uống nóng. Trị 35 cas, kết quả tốt 8 cas, có kết quả 23 cas, không kết qủa 4 cas, có kết quả trong 3-5 phút: 26 cas, trong 1-2 giờ: 4 cas. có kết quả nhanh nhất là sau 30 phút (Lý Phúc Sinh và cộng sự – 'Thược Dược Cam Thảo Tán Trị Hen Suyễn' - Trung Y Tạp Chí 1987, 9: 66).

-Trị hội chứng rung đùi: Bạch Thược + Cam Thảo mmỗi thứ 15g, thêm 600ml (3 chén) nước sắc còn 200ml. Chia 2 lần: sáng uống 1 lần, 2 giờ sau uống 1 lần nữa. Trị 54 cas, khỏi 48 cas, có kết quả rõ nhưng tái diễn 6 cas. Tỉ lệ kết quả 100% (Đỗ Hạt Nhiên, 'Thược Dược Cam Thảo Thang Trị 54 Trường Hợp Hội Chứng Rung Đùi' - Hà Bắc Trung Y Tạp Chí 1984, 3: 29).

-Trị tiểu đường: dùng Cam Thảo Giáng Đường Phiến, mỗi lần 4-8 viên (mỗi viên có Bạch Thược + Cam Thảo, chế thành cao khô 0,165g, tương đương thuốc sống

http://tieulun.hopto.org

4g. Lượng dùng mỗi ngày tương đương Cam Thảo sống 8g, Bạch Thược sống 40g). Ngày uống 3 lần. Trị l08 cas, kết quả tốt 54 cas, có kết quả 67 cas, tiến bộ 12 cas, không kết quả 47 cas. Tỉ lệ kết quả 79,4% (Vương Tông Căn, 'Kết Quả Điều Trị Tiểu Đường Bằng 'Giáng Đường Phiến'- Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 10:593).

-Tham Khảo:

+ Bạch thược cốt thu liễm khí không phải như Xuyên khung làm cho khí tan ra. Ở trong người nếu huyết nhiều hơn khí mà không lưu lợi thì dùng Xuyên khung, khí nhiều hơn huyết phải khô táo thì dùng Bạch thược. Công dụng cốt hàn huyết, lưỡng khí và bổ âm (Bách Hợp Phương).

+ Bạch thược dùng sống để chữa đau nhức, tả lỵ, giải nhiệt, cảm mạo do ho gây nên. Bạch thược đã sao tẩm để chữ a các chứng bệnh về máu huyết, thông kinh nguyệt. Bạch thược sao cháy để chữa băng huyết, sao vàng chữa đau bụng máu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bạch thược dùng sống để chữa đau nhức, tả lỵ, giải nhiệt, cảm mạo do ho gây nên. Bạch thược đã sao tẩm để chữ a các chứng bệnh về máu huyết, thông kinh nguyệt. Bạch thược sao cháy để chữa băng huyết, sao vàng chữa đau bụng máu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bạch thược cốt thu liễm khí không phải như Xuyên khung làm cho khí tan ra. Ở trong người nếu huyết nhiều hơn khí mà không lưu lợi thì dùng Xuyên khung, khí nhiều hơn huyết phải khô táo thì dùng Bạch thược. Công dụng cốt hàn huyết, lưỡng khí và bổ âm (Bách Hợp Phương).

+ Xích thược và Bạch thược ứng dụng giống nhau nhưng Xích thược có tác dụng hoạt huyết hành trệ mạnh hơn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Liều thường dùng cho thuốc thang và cao đơn hoàn tán: 8-16g, cần lợi tiểu thì dùng liều cao hơn, có thể dùng đến 40-60g nhưng không nên dùng lâu ngày (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị Can dương thịnh, hư phong nội động hoặc hư nhiệt: nên dùng Bạch Thược sống (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Thược Dược có 2 loại: đỏ và trắng. Muốn ích âm, dưỡng huyết, hoạt huyết, hành trệ, tư nhuận Can Tỳ thì dùng Bạch Thược. Muốn hoạt huyết, hành trệ, tuyên thông, tiêu độc ung nhọt thì dùng Xích Thược. Bạch Thược thiên về thanh bổ, có thể trị được đau do huyết hư. Xích Thược thiên về hành ứ, có thể trị được đau do huyết kết tụ" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Xích thược và Bạch thược ứng dụng giống nhau nhưng Xích thược có tác dụng hoạt huyết hành trệ mạnh hơn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Phân biệt:

(1) Không nên nhầm lẫn với Cây Thược dược trồng làm cảnh vào dịp tết ở Việt Nam (Dahlia variabilis Desf.) họ Composirae hoặc còn gọi là Dahlia pinnata Cav. Đó là cây thảo cao 0,8-1, có củ. Lá kép không có lông, lá chét hình trứng, có khi lá đơn mặt trên màu lục, mặt dưới màu nhạt. Đầu to và có cuống dài, thường có màu đỏ, song còn có nhiều màu đẹp khác. Tổng bao gồm 2 hàng lá bắc, hàng trong to và mỏng, hàng ngoài nhỏ và dầy, mào lông không có, hoặc có những vảy nhỏ. Cây có hoa vào mùa đông xuân trồng làm cảnh.

(2) Có hai loài Thược dược, loại hoa trắng và loại hoa hồng, ở Tứ xuyên trồng 3 loại.

- Loại Bạch thược trắng có hoa màu trắng, hoa đơn hoặc kép, hàng năm cây nảy mầm chậm, rễ dài từ 15-30cm, có thể trồng được ở chỗ đất tương đối xấu.

- Loại Bạch thược hồng có hoa màu hồng, thuộc hoa kép, hoa to màu sắc rất đẹp. Hàng năm cây nảy mầm sớm, ít rễ nhưng to và dài từ 22-33cm có thể trồng được ở chỗ đất tương đối xấu.

- Loại Bạch thược đỏ có hoa đơn, màu đỏ sẫm thường ra hoa sớm, rễ nhiều nhưng ngắn, rễ dài từ 10-15cm. Trong 3 loài thược dược trên loài có hoa màu hồng là loại tốt nhất, loài đỏ xấu nhấn. Trồng ở Hồ nam có loài hoa trắng làm thuốc tốt hơn cả.

3) Ở Trung Quốc trữ lượng Bạch thược mọc hoang rất nhiều, 5 loài Bạch thược mọc hoang:

- Thược dược lá nhiều lông (Paeonia willnattiae Stapf) khác với các cây Thược dược khác là mặt sau có nhiều lông tơ màu trắng hoặc đỏ, cây mọc hoang ở Tứ xuyên.

- Thược dược Mỹ lỵ (Paeonia mavei Lev). Cây rễ ngắn, lá mọc hai vòng có 3 lá kép. Lá nhỏ hình tròn đuôi lá nhọn 2 mặt lá không có lông. Hoa đơn mọa ở ngọn cây, có 7-9 nhánh hoa, hoa màu hồng quả hình trứng, hạt màu đen sẫm mọc hoang ở Tứ Xuyên.

- Thược dược quả lông (Paeonia anomala L.) khác Xuyên thược dược hoa đỏ ở chỗ rễ hình búa, chia nhiều nhánh hình sợi, vỏ già màu đen sẫm.

- Thảo thược dược, sơn thược dược, Thược dược lá hình thuôn (Paeonia maxim).

- Và cây Xuyên thược dược hoa đỏ (Paeonia obovata veichu Lynch).

Trong số các loài mọc hoang chất lượng của loài Thược dược Nội mông là tốt hơn cả, nhưng không thể dùng lẫn lộn với Bạch thược (Danh Từ Dược Học Đông Y).

+ Bạch thược có tác dụng dưỡng huyết, liễm âm, nhu Can, an Tỳ, vì vậy có thể dùng trị huyết hư, băng lậu, đới hạ, hư hãn. Nhu Can an Tỳ là có thể làm cho Can khí đang mạnh trở nên nhu hòa khiến cho Tỳ Vị được yên, vì vậy có thể dùng trong trường hợp Can Vị bất hòa, bụng đau co cứng, kiết lỵ.

Bạch thược có tác dụng ức chế đau nhức ở trung khu và ở cung phản xạ tủy sống, Cam thảo có tác dụng trấn tỉnh, ức chế mút thần kinh, vì thế, hai vị cùng phối hợp dùng trị cơ nhục co rút do rối loạn trung khu thần kinh hoặc đau rút các đầu chi hoặc co rút gây nên đau (Thực Dụng Trung Y Học).

Bạch thược trị lỵ và vị trường co bóp quá mạnh gây nên đau bụng có kết quả tốt (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

28. BẠCH TRUẬT

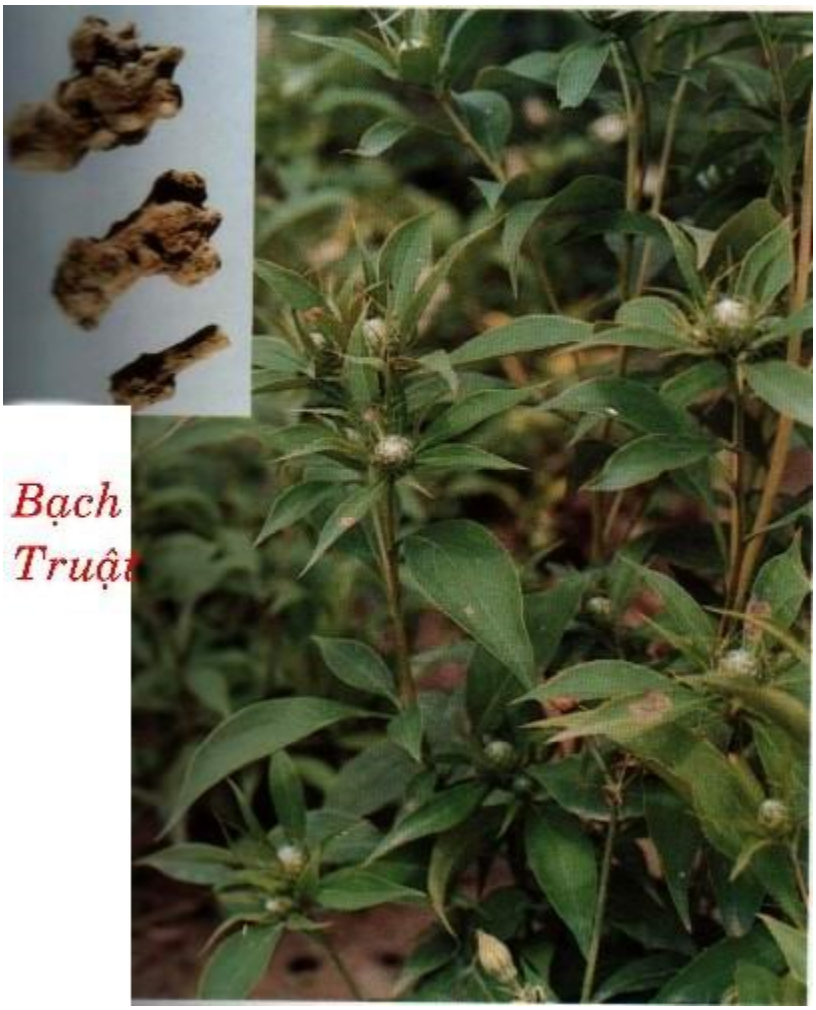

Tên Hán Việt khác:

Truật, Truật sơn kế (Bản Kinh), Sơn khương, Sơn liên (Biệt lục), Dương phu, Phu kế, Mã kế (Bản Thảo Cương Mục), Sơn giới, Thiên đao (Ngô-Phổ bản thảo), Sơn tinh (Thần Dược Kinh), Ngật lực gìa (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Triết truật (Tân Tu Bản Thảo Đồ Kinh), Bạch đại thọ, Sa ấp điều căn (Hòa Hán Dược Khảo), Ư truật. Sinh bạch truật, Sao bạch truật,Thổ sao bạch truật, Mễ cam thủy chế bạch truật, Tiêu bạch truật, Ư tiềm truật, Dã ư truật, Đông truật (Đông Dược Học Thiết Yếu),

Tên khoa học:

Atractylodes macrocephala Koidz [Atractylis ovata Thunb. Atractylodes ovata D.C.. Atratylis macrocephala (Koidz) Kand, Mazz.]

Họ khoa học:

Leguminnosae.

Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm, có thân rễ to, mọc dưới đất. Thân thẳng, cao 0,30 - 0,80m, đơn độc hoặc phân nhánh ở bộ phận trên, phần dưới thân hóa gỗ. Lá mọc cách, dai. Lá ở phần dưới của thân có cuống dài, phần trên có cuống ngắn, gốc lá rộng, bọc lấy thân. Phiến lá xẻ sâu thành 3 thùy, thùy giữa rất lớn, hình trứng tròn, hai đầu nhọn, hai thùy bên nhỏ hơn, hình trứng mũi mác, phần gốc không đối xứng. Các lá ở gần ngọn thân có phiến nguyên, hình thuôn hoặc hình trứng mũi mác, mép có răng cưa. Đầu lớn, phần dưới có một lá bắc hình lá xẻ sâu, hình lông chim. Tổng bao hình chuông, có lá bắc mỏng xếp thành 7 hàng. Lá bắc dưới nhỏ hình trứng tam giác, to dần ở phía trên. Hoa nhiều. Tràng hình ống, phần dưới màu trắng, phần trên màu đỏ tím, xẻ làm 5 thùy hình mũi mác, xoắn ra ngoài. 5 nhị hàn liền nhau (có nhị bị thoái hóa) chỉ nhị hình sợi dẹp. Bầu thôn mặt ngoài có lông nhung, màu nâu nhạt, đoạn trên có lông hình lông chim. Vòi hình chỉ màu tím nhạt đầu nhị xẻ thành 2 thùy nông hình đầu, mặt ngoài có lông ngắn. Quảø bế, thuôn, dẹp, màu xám.

Thu hái, sơ chế: Từ cuối tháng 10 đến đầu tháng 11 (tiết Sương giáng đến Lập đông) là thời vụ thu hoạch. Thu hoạch quá sớm, cây chưa già, củ còn non, tỷ lệ khô thấp, hoa nhiều; thu hoạch quá nhiều thì chồi mới mọc lên, tiêu hao mất nhiều dinh dưỡng của củ. Khi thấy thân cây từ màu xanh chuyển thành màu vàng và nâu lá ở phần ngọn cây trở nên cứng, dễ bẻ gãy là đúng lúc thu hoạch. Lúc thu hoạch, chọn ngày nắng ráo, đất khô, nhổ từng cây nhẹ nhàng. Sau khi nhổ, lấy dao cất bỏ thân cây đem củ về chế biến. Rửa sạch phơi khô cắt bỏ rễ con gọi là “Hồng truật” hay “Bạch truật”, nếu để nguyên hoặc xắt mỏng phơi khô thì gọi là “Sinh sái truật” hay “Đông truật”.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng thân rễ cứng chắc, có dầu thơm nhẹ, ruột màu trắng ngà, củ rắn chắc có nhiều dầu là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ phơi khô Bạch truật hình dài khắp nơi có dạng khối lồi chồng chất hoặc rễ con dạng chuỗi liền cong queo không đều, dài khoảng 3-9cm, thô khoảng 1,5-7cm đến hơn 3cm, bên ngoài màu nâu đất hoặc xám nâu, phần trên có góc tàn của thân, phần dưới phình lớn nhiều vết nhăn dọc nối dài, và vân rãnh chất cứng dòn, mặt cắt ngang màu vàng trắng hoặc nâu nhạt không bằng phẳng thường có những lõ nhỏ rỗng có mùi thơm mạnh. Loại củ cứng chắc, có dầu thơm nhẹ, giữa trắng ngà là tốt. Còn thứ gọi là Ư truật, Cống truật là thứ truật tốt hơn. Không nên nhầm lẫn với nam Bạch truật (Gynura sinensis).

Địa lý:

Bạch truật nguyên sản ở Trung quốc, chủ yếu trồng ở huyện Thừa, Đông dương. Ư thế (Xương hóa), Tiên cư (Triết giang), Dư huyện, Ninh quốc (An huy), ngoài ra ở Thông thành. Lợi xuyên (Hồ bắc), Bình giang (Hồ nam), Tu thủy, Đông cố (Giang tây), tỉnh Phúc kiến, Tứ xuyên đều có trồng. Bạch truật hiện đã di thực truyền vào Việt Nam.

Bào chế:

+ Theo Trung Dược Đại Tự Điển:

1) Thái rửa sạch, ngâm nước 4 giờ, ủ kín 12 giờ (hay có thể đồ khoảng 4 giờ) cho mềm, thái hay bào mỏng, phơi khô (để dùng sống) hay tẩm bột Hoàng thổ rồi mới phơi khô sao vàng, hoặc tẩm nước gạo đặc sao vàng. Có khi chỉ cần thái mỏng, sao cháy.

2) Theo kỹ thuật chế biến của Trung Quốc hiện nay có hai phương pháp: Sấy khô và Phơi khô. Thành phẩm của phương pháp sấy khô gọi là Bạch truật sấy, của phương pháp sau gọi là Bạch truật phơi. Ư truật là một loại củ phơi khô.

http://tieulun.hopto.org

a) Phơi khô: Đem củ tươi rủ sạch đất cát, cắt bỏ cây lá, đem phơi 15-20 ngày, đến lúc khô kiệt thì thôi nếu gặp phải trời mưa thì nên rải ra chỗ râm mát, thoáng gió, không nên dồn đống hoặc đóng vào sọt... nếu không củ dễ thối mốc.

b) Sấy khô: Đem củ đã đào về chọn lọc kỹ, đưa lên gìan sấy khô. Lò sấy thông thường mỗi lần có thể sấy được 250 củ tươi. Lúc bắt đầu sấy cần to lửa và đều, về sau khi vỏ củ đã nóng thì lửa nên nhỏ dần, sấy khô 5-6 giờ đảo trên xuống dưới, dưới lên trên, để củ có thể khô đều, sau đó lại sấy 6 giờ, đến lúc củ khô được 50% đem cắt, rửa củ cho dẹp, cắt bỏ rễ phụ, phân chia loại to nhỏ, củ to bỏ xuống dưới, nhỏ bỏ trên, để được khô đều. Sấy vậy 8-12 giờ lúc củ khô độ 70-80% đem vào sọt ủ 10-15 ngày, chờ cho nước trong giữa củ ngấm thấm ra ngoài, vỏ ngoài mềm ra, lúc này có thể sấy lại lần cuối cũng thời gian độ 24 giờ. Các nơi ở tỉnh Hồ nam, Hồ bắc sau khi sấy khô, lại đổ củ vào rổ sát cho vỏ bong sạch. Nói chung cứ 3, 5 kg củ tươi, sau khi sấy khô có thể thu được 1 kg củ khô.

. Chải, rửa sạch, ủ kín cho đến mềm, thái hoặc bào mỏng 1-2 ly, phơi khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

. Sau khi bào, phơi tái, tẩm nước Hoàng thổ (thường dùng) hoặc tẩm mật sao vàng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

. Sau khi thái mỏng, sao cháy (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản: Dễ bị mốc mọt, thường phơi sấy. Nếu thấy mốc thì phơi sấy ngay. Nếu phải sấy diêm sinh thì không nên sấy lâu vì sẽ bị chua.

Cách dùng: Muốn có tác dụng táo thấp thì dùng sống, bổ Tỳ thì tẩm Hoàng thổ sao, cầm máu, ấm trung tiêu thì sao cháy, bổ Tỳ nhuận Phế thì tẩm mật sao.

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Bạch truật có: Humulene, b-Elemol, a-Curcumene, Atractylone, 3b Acetoxyatractylone, Selian 4(14), 7 (11)-Diene-8-One, Eudesmo, Palmitic acid (Trần Kiến Dân - Thực vật Học Báo 1991, 33 (2): 164).

+ Hinesol, b- Selinene (Phó Thuấn Mạc – Thực vật Phân Loại Học Báo 1981, 19 (2): 195).

http://tieulun.hopto.org

+ 8b-Ethoxyatractylenolide II, 14-Acetyl-12-Senecioy-12E, 8Z, 10E-Atractylentriol, 14-Acetyl-12-Senecioyl-2E, 8E, 10E-Atractylentriol, 12-Senecioyl-2E-8Z, 10E-Atractylentriol, 12- Senecioyl-2E-8E-10E-Atractylentriol (Gia Hiệp Thiên Dân – Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1943, 63 (6): 252)

+ Trong rễ củ Bạch truật có 1,4% tinh dầu. Thành phần tinh dầu gồm: Atractylon (C16H180), Atractylola (CH160) Atractylenolid I, II, III, Eudesmol và Vitamin A (Trung Dược Học).

Tác Dụng Dược Lý:

- Tác Dụng Bổ Ích Cường Tráng: Trên thực nghiệm thuốc có tác dụng làm tăng trọng chuột, tăng sức bơi lội, tăng khả năng thực bào của hệ thống tế bào lưới, tăng cường chức năng miễn dịch của tế bào, làm tăng cao IgG trong huyết thanh, có tác dụng tăng bạch cầu và bảo vệ gan, tăng sự tổng hợp Protêin ở ruột non (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

- Tác Dụng Chống Loét: Nước sắc Bạch truật trên thực nghiệm chứng minh có tác dụng bảo vệ gan, phòng ngừa được sự giảm sút Glycogen ở gan (Trung Dược Học).

- Ảnh Hưởng Đến Ruột: đối với ruột cô lập của thỏ: lúc ruột ở trạng thái hưng phấn thì thuốc có tác dụng ức chế, ngược lại lúc ruột đang ở trong trạng thái ức chế thì thuốc có tác dụng hưng phấn. Tác dụng điều tiết 2 chiều đó của thuốc có liên quan đến hệ thống thần kinh thực vật, do đó Bạch truật có thể chữa được táo bón và tiêu chảy (Trung Dược Học).

- Tác Dụng Đối Với Máu: Nước sắc và cồn Bạch truật đều có tác dụng chống đông máu, dãn mạch máu (Trung Dược Học).

- Tác Dụng Lợi Niệu: Bạch truật có tác dụng lợi niệu rõ và kéo dài, có thể do thuốc có tác dụng ức chế tiểu quản thận tái hấp thu nước, tăng bài tiết Natri (Học Báo Sinh Lý số 19 - 1, 24 (3-4): 227-237), nhưng có báo cáo kết quả chưa thống nhất (Trung Dược Học).

- Bạch truật có tác dụng hạ đường huyết . Glucozid Kali Ảtactylat chiết từ Bạch truậ có tác dụng chọn lọc trên đường huyết, đầu tiên gây tăng, sau đó gây hạ

đường huyết đến mức co giật do hạ đường huyết quá thấp. Lượng Glycogen trong gan chuột nhắt giảm đáng kể, nhưng lượng Glycogen trong tim hơi tăng, dưới tác dụng của Gluczid này(Trung Dược Học).

- Trên súc vật thực nghiệm cho thấy Bạch truật có tác dụng an thần với liều lượng nhỏ chất tinh dầu (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

- Tinh dầu Bạch truật có tác dụng chống ung thư nơi súc vật phát triển [Học Báo Dược Học 1963, 10 (4): 199]

+ Chống Loét Bao Tưû: Gây loét bao tử thực nghiệm, tạo nên những tổn thương có bệnh sinh khác nhau. Loét Shay bằng cách thắt môn vị, có khả năng gây nên không những tình trạng ứ trệ dịch vị bao tử mà còn gây tổn thương về mạch máu kèm theo thiếu máu nguồn gốc thần kinh thực vật. Loét bằng cách cho nhịn đói (có thể do nguồn gốc tâm lý). Loét bằng cách tiêm Histamin được gây nên một phần do tăng tiết dịch vị và phần khác do tác dụng làm hư hại mạch máu bởi liều cao Histamin: Bạch truật có tác dụng ức chế rõ rệt đối với loét Shay và loét do nhịn đói, không tác dụng đối với loét do Histamin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Hoạt Động Tiết Dịch Vị: Bạch truật có tác dụng làm giảm rõ rệt lượng dịch vị tiết ra và không làm giảm độ Acid tự do của dịch vị (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Chức Năng Ngoại Tiết Của Gan: Bạch truật không gây biến đổi về lưu lượng mật nhưng làm tăng 1 cách có ý nghĩa hàm lượng cắn khô trong mật và như vậy đã tăng lượng các chất thải trừ qua mật (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Đối Với Chức Năng Gan: trong nghiệm pháp BSP về khả năng phân hủy và thải trừ chất mầu của gan cho thấy Bạch truật không ảnh hưởng đối với chức năng này của gan (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Kháng Viêm:

. Rễ Bạch truật có hoạt tính chống siêu vi khuẩn và chống ung thư trong thí nghiệm in vitro (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

. Hoạt tính chống viêm của Bạch truật được thể hiện rõ rệt trên giai đoạn cấp tính của phản ứng viêm, tương ứng với những biến đổi về mạch máu gây thoát huyết tương ở khoảng ngoài tế bào và tạo phù nề. Tác dụng này đã được chứng minh trong thí nghiệm gây phù gây phù bằng Kaolin với liều Bạch truật từ 7,5g/kg thể trọng trở lên. Đối với giai đoạn bán cấp của phản ứng viêm tương ứng với sự tạo thành tổ chức hạt trong mô hình u hạt thực nghiệm với Amian, Bạch truật có tác dụng ức chế rõ rệt với liều từ 10g/kg thể trọng trở lên (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Bạch truật không ảnh hưởng đối với thành phần các Protein huyết thanh và chức năng bài tiết Urê của thận (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

7- Bạch truật tỏ ra không độc trong các thí nghiệm về độc tính cấp và bán cấp, không gây phản ứng phụ trong thí nghiệm cho súc vật dùng thuốc dài ngày (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

8- Bạch truật có tác dụng ức chế đối với một loại vi khuẩn gây bệnh ngoài da (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tại Nhật Bản, người ta thường dùng loài Atractylodes japonica Koidz lqf biến giống của Atractylodes ovata DC. Loài A. japonica Koidz có những tác dụng dược lý như sau:

1) Tác dụng lợi tiểu, làm giảm phù đối với phù nhẹ.

2) Nước sắc có tác dụng hạ đường huyết rõ rệt.

3) Ức chế sự đông máu. Nước sắc có tác dụng giảm khả năng máu đông trong trường hợp hoạt tính tạo Fibrin trong máu tăng cao.

4) Chất Atractylon trong Bạch truật có tác dụng chống suy giảm chức năng gan.

Bạch truật chế biến với giấm có tác dụng tăng tiết mật sau khi uống.

5) Nước sắc của Bạch truật có tác dụng mạnh chống loét các cơ quan tiêu hóa.

6) Các chất Atractylenoid I, II, III có tác dụng chống viêm và dịch chiết nước của Bạch truật có tác dụng chống viêm khớp rất rõ.

http://tieulun.hopto.org

Cao nước của rễ Atractylodes japonica Koidz có tác dụng hạ đường huyết trên chuột nhắt, cao được phân tích dựa trên hoạt tính dược lý và thu được 3 Glycan là các Atractan A, B và C. những thành phần này có tác dụng hạ đường huyết trên chuột nhắt bình thường và chuột được gây đái tháo đường bằng Alloxan (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ấm (Bản kinh).

+ Vị cay, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, cay, không độc (Dược tính luận).

+Vị ngọt đắng, tính ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, ngọt, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển)

Quy Kinh:

- Vào kinh Tỳ và Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Vào kinh thủ thái dương (Tiểu trường), thủ thiếu âm (Tâm), túc dương minh (Vị), túc thái âm (tỳ), túc thiếu âm (Thận), túc quyết âm (Can) [Thang Dịch Bản Thảo].

- Vào kinh Tỳ và Vị (Trung Hoa Cộng Hòa Nhân Dân Quốc Dược Điển).

Tác dụng:

+ Trừ thấp, ích táo, hòa trung, ích khí, ôn trung, chỉ khát, an thai (Y Học Khải Nguyên).

+ Bổ Tỳ, ích Vị, táo thấp, hòa trung (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Kiện Tỳ, ích khí, táo thấp, lợi thủy, chỉ hãn, an thai (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Kiện Tỳ táo thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị phù thũng, đầu đau, đầu váng, chảy nước mắt, tiêu đàm thủy, trục phong thủy kết thủng dưới da, trừ tâm hạ cấp hoặc mạn, hoắc loạn thổ tả...(Biệt Lục).

+ Chủ phong hàn thấp tý, hoàng đản (Bản Kinh).

+ Trị Tỳ Vị khí hư, không muốn ăn uống, hơi thở ngắn, hay mệt, hư lao, tiêu chảy, đờm ẩm, thủy thủng, hoàng đản, thấp tý, tiểu không thông, chóng mặt, tự ra mồ hôi, thai động không yên (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ hư, ăn ít, bụng đầy, tiêu chảy, đờm ẩm, thủy thủng, chóng mặt, tự ra mồ hôi, thai động không yên. Sao với đất (thổ sao) có tác dụng kiện Tỳ, hòa Vị, an thai. Trị Tỳ hư, ăn uống kém, tiêu chảy, tiểu đường, thai động không yên (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy, vùng rốn và bụng phù thũng, táo bón (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

. Phòng phong; Địa du làm sứ (Bản Thảo Đồ Kinh Chú).

.Bạch truật tính táo, Thận kinh lại hay bế khí nên những người Can Thận có động khí cấm dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Phàm uất kết, khí trệ, trướng bỉ, tích tụ, suyễn khó thở, bao tử đau do hỏa, ung thư (mụn nhọt) có nhiều mủ, người gầy, đen mà khí thực phát ra đầy trướng, không nên dùng (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

. Âm hư, táo khát, khí trệ, đầy trướng, có hòn khối (bỉ), không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

.Âm hư hỏa thịnh, thận hư cấm dùng. Kỵ Đào, Lý, Tùng, Thái, thịt chim sẻ, Thanh ngư (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tim có cảm giác cứng như cái tô do ăn uống quá độ: Bạch truật 40g, Chỉ thực 7 trái, nước 5 thăng, sắc còn 3 thăng, chia làm ba lần uống (Chỉ Truật Thang - Kim Quỹ Ngọc Hàm Kinh).

+ Trị mặt xám hoặc loang lổ đen như trứng chim sẻ tàn nhang: Bạch truật tẩm giấm, sức hàng ngày (Trữu Hậu Phương).

+ Trị phong thấp ban chẩn ngứa ngáy: Bạch truật tán nhỏ uống mồi lần 1 thìa với rượu, ngày hai lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị mồ hôi tự chảy không cầm: Bạch truật tán bột, mỗi lần uống 1 muỗng canh, ngày uống hai lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị bứt rứt, bồn chồn ở ngực: Bạch truật tán bột, mỗi lần dùng một thìa cà phê (4g), uống với nước (Thiên Kim Phương).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, bất tỉnh nhân sự: Bạch truật 160g, rượu 3 thăng, sắc còn một thăng, uống hết để ra mồ hôi (Thiên Kim Phương).

+ Trị đột nhiên xây xẩm chóng mặt hơn một buổi mà không bớt, người ốm, suy nhược, ăn uống không có mùi vị, thích ăn đất vàng: Bạch truật 1,8kg, đâm nát, rây nhỏ, trộn với rượu làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 20 viên, ngày 3 lần. Cữ ăn rau cải thìa, đào, mận, thanh ngư (Ngoại Đài Bí Yếu Phương).

+ Trị phụ nữ da thịt nóng vì huyết hư, trẻ nhỏ nóng hâm hấp do Tỳ hư: Bạch truật, Bạch phục linh, Bạch thược mỗi thứ 40g, Cam thảo 20g, tán bột, sắc với Táo và Gừng (Lực Gìa Tán - Ngoại Đài Bí Yếu Phương).

+ Trị bỉ khối, làm mạnh Vị, uống lâu ngày làm cho ăn uống tiêu hóa khỏi đình trệ: Bạch truật 40g, Hoàng bá (sao khử thổ), Chỉ thiệt (sao cám) đều 40g. Táùn bột, lấy lá Sen gói lại nấu chín với cơm nếp đâm nhỏ làm viên bằng hạt Ngô đồng lần uống 50 viên với nước sôi. Nếu có khí trệ, thêm Quất bì 40g, có hỏa thêm Hoàng liên 40g, có đàm thêm Bán hạ 40g, có hàn thêm Càn khương 20g, Mộc hương 12g, có thực tích thêm Thần khúc, Mạch nha mỗi thứ 20g. (Chỉ Truật Hoàn – Khiết Cổ Gia Trân Phương).

+ Trị tiêu chảy, lỵ lâu ngày: Bạch truật loại tốt 6,4kg, xắt lát bỏ vào nồi sành ngập nước 2 tấc 3, đun lửa vừa sắc còn nửa chén, lấy nước đổ riêng ra nồi khác, còn bã sắc lại, làm vậy 3 lần, rồi lấy những nước đã sắc trộn lại cô thành cao trong nồi 1 đêm, khử nước trong ở trên, lấy cao đọng dưới, cất dùng, uống lần 1-2 thìa (5-10ml) với mật ong (Bạch Truật Cao - Thiên Kim Lương Phương).

+ Trị các loại Tỳ Vị bị hư tổn: Bạch truật 640g, Nhân sâm 160g, ngâm với nước trường lưu thủy một đêm rồi nấu với củi dâu lửa liu riu thành cao, khi dùng hòa với mật ong (Sâm Truật Cao - Tập Giản Phương).

+ Trị có cảm giác như có nước dưới tim: Bạch truật 120g, Trạch tả 200g, nước 3 thăng, sắc còn một thăng rưỡi, chia làm ba lần uống (Mai Sư Phương).

+ Trị ngũ ẩm tửu tích: Bạch truật 640g, Gừng khô (sao), Quế tâm, mỗi thứ 320g, tán bột, trộn mật, làm viên bằng hạt ngô đồng,uống ngày 20-30 viên với nước ấm (Bội Truật Hoàn - Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị tay chân phù thũng: Bạch truật 120g,Mỗi lần dùng 20g, thêm 3 trái táo, sắc với một chén rưỡi nước còn chín phân uống nóng, ngày 3-4 lần (Bản Sự Phương).

+ Trị sản hậu trúng hàn, lạnh toát cả người, cấm khẩu bất tỉnh: Bạch truật 40g, Trạch tả 40g, gừng sống 20g, sắc với một chén nước, uống (Chí Bảo Phương).

+ Trị Tỳ hư, ra mồ hôi trộm: Bạch truật 160g, xắt lát, dùng 40g sao với Mẫu lệ, 40g sao với Thạch hộc, 40g sao với cám gạo miến, xong chỉ lấy Truật tán bột, mỗi lần uống 12g với nước cơm, ngày 3 lần (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị ra mồ hôi do hư (chung cho cả trẻ em lẫn người lớn): Bạch truật 20g, Tiểu mạch 12g, sao khô, bỏ Tiểu mạch, lấy Bạch truật tán bột, mỗi lần uống 4g trộn với nước Hoàng kỳ sắc (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị sản hậu bị nôn mửa: Bạch truật 48g, Gừng sống 60g, rượu và nước mỗi thứ hai thăng, sắc còn một thăng, chia làm 3 lần uống (Phụ Nhân Lương Phương).

+ Trị Tỳ hư đầy trướng, tỳ khí bất hòa, hàn khí ngưng trệ bên trong làm trở ngại lưu thông: Bạch truật 80g, Quất bì 160g, tán bột, hồ với rượu làm viên bằng hạt

http://tieulun.hopto.org

ngô đồng, uống 30 viên với nước sắc Mộc hương, trước khi ăn (Khoan Trung Hoàn - Chỉ Mê Phương).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Bạch truật 12g, Cam thảo 4g, Can khương 8g, Đản sâm 12g (Lý Trung Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Bạch truật 12g, Chỉ thực 6g. Sắc nước uống hoặc tán bột làm hoàn (Chỉ Truật Hoàn - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Bạch truật, Bạch thược dược đều 40g, tán bột, trộn với nước cơm làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 50 viên ngày 2 lần, mùa đông uống với nước sắc Nhục đậu khấu (Mễ Ẩm Hoàn - Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị tiêu chảy do thấp thử: Bạch truật, Xa tiền tử hai vị bằng nhau, sao, tán bột, uống 8 đến 12g với nước(Giản Tiệân Phương).

+ Trị tiêu ra máu đến nỗi sắc mặt vàng úa, trĩ, trực trường sa lâu ngày không bớt: Bạch truật 640g,sao với Hoàng thổ, tán bột. Can địa hoàng 320g, hấp cơm, nghiền nát, cho vào tí rượu, trộn với thuốc bột làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 15 viên với nước cơm, ngày 3 lần (Phổ Tế Phương).

+ Trị thai động không yên: Bạch truật, Chỉ xác (sao cám), hai vị bằng nhau, trộn với nước cơm làm viên bằng hạt ngô đồng. Mỗi tháng uống một lần 30 viên với nước nóng, trước khi ăn (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị răng đau lâu ngày: Bạch truật sắc lấy nước, ngậm, khi lành thì thôi (Bị Cấp Phương).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Lý Kính Thanh dùng: Bạch truật (sao với đất), Sơn dược (sao với miến), mỗi thứ 200g, vỏ cây táo (sao vàng), Xa tiền tử (sao muối), mỗi thứ 150g, tán bột mịn. Trẻ em dưới 1 tuổi: 0,5-1g/lần, 2-3 tuổi: 2-3g, 4-6 tuổi: 3-4g. Ngày uống 3 lần, trước khi ăn. Trong thời gian uống thuốc không cho ăn chất sống lạnh, dầu, mỡ. Chứng lỵ cấp sau khi đã ổn định dùng bài này uống tốt. Đã trị 320 trường hợp tiêu chảy kéo dài, khỏi 259, tốt 56, không kết quả 05. (Tạp Chí Trung Y Sơn Đông 1982, 2: 107).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mồ hôi ra do khí hư: Bạch truật 12g, Mẫu lệ 24g, Phòng phong 12g. Sắc uống hoặc tán bột uống (Bạch Truật Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mồ hôi ra do khí hư: Bạch truật 12g, Hoàng kỳ 12g, Phù tiểu mạch 20g. Sắc uống (Bạch Truật Tiễn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bệnh về Gan: dùng Bạch truật.

+ Trị xơ gan cổ trướng: dùng 30-60g.

+ Trị gan viêm mạn: dùng 15-30g.

+ Trị ung thư gan: dùng 60-100g.

Nếu do Tỳ hư, thấp, dùng loại Tiêu Bạch truật - Âm hư dùng loại sinh Bạch truật. Tùy bệnh chứng mà gia giảm, có hiệu quả nhất định (Học Báo Trung Y Học Viện An Huy 1984, 2: 25).

+ Trị phụ nữ có thai bị phù: Bạch truật 12g, Đại phúc bì 12g, Địa cốt bì 12g, Ngũ gia bì 12g, Phục linh 20g, Sinh khương bì 12g (Toàn Sinh Bạch Truật Tán - Toàn Sinh Chỉ Mê).

+ Trị chứng huyễn vựng nội nhĩ, chóng mặt do rối loạn tiền đình (Hội chứng Ménière): Bạch Liên Chương dùng Bạch truật (sao miến), Trạch tả, Ý dĩ (sao), mỗi thứ 30g, sắc uống mỗi ngày 1 thang, chia làm 3 lần. Phòng trị chứng huyễn vựng nội nhĩ có kết quả tốt (Tạp Chí Trung Y Hồ Bắc 1983, 4: 20).

Tham khảo:

+ Hàn khí bất túc thì tay chân lạnh đầy bụng, sườn kêu, dương khí không thông thì sinh ra thủy lãnh, âm khí không thông thì sinh ra nhức trong xương, nếu dương trước đã thông thì ghét lạnh, âm trước đã thông thì tê không thông. Aâm dương tương đắc thì khí đó lưu hành, khí chuyển vận được thì tán được khí ấy. Thực chứng thì trung tiện, hư có đái són gọi là “khí phận” phải dùng bài này làm chủ, uống nghe cảm giác trong ngực mềm là tan ra (Kim Quỹ Ngọc Hàm Phương).

http://tieulun.hopto.org

+“Bạch truật vị đắng mà ngọt vừa táo thấp, thực Tỳ vừa làm ấm Tỳ, sinh tân, tính rất ấm, uống vào thì kiện thực tiêu cốc, là vị thuốc số một để bổ Tỳ” (Bản Thảo Hội Ngôn).

+ “ Bạch truật ngọt, ấm, được khí đất xung hòa, là vị thuốc đệ nhất bổ Tỳ Vị. Bài tán (dương) Bạch truật có câu: Vị quý hơn kim tương, mùi thơm hơn ngọc dịch, bên ngoài chống trăm thứ tà, bên trong bổ 6 phủ. Xét các loài thảo mộc thì không vị nào có ích cho cơ thể nhanh chóng bằng Bạch truật. Mỗi khi gặp chứng bạo bệnh đại hư, trung khí muốn thoát, dùng vị thuốc thơm tho xung hóa này để giữ lại trung khí thì rất hay, công năng không ngang với Nhân sâm là vì nó hơi thiên về tính táo, uống lâu thì bị thiên thắng, mất thăng bằng . Thử nghĩ xem 2 thang Lý Trung và Truật Phụ của cổ nhân đều dùng Bạch truật làm quân và những phương để bổ hư cứu tuyệt thì nhất định phải dùng Bạch truật làm Tá, nghĩa là phải dùng làm sao cho đúng” (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người ta ăn uống tiêu hóa là nhờ ở tỳ chuyển vận, nếu tỳ khí kém thì sức chuyển vận không mạnh, chất nước đình trệ lại sinh thấp bệnh. Phàm những chứng đầy, tả, thủy, vàng da đều thuộc về khí thấp cả. Khí thấp ở ngoài cảm vào cũng thường sinh những chứng ấy. Bạch truật chữa thấp mà cốt có chất bổ tỳ, nên bệnh gì mà tỳ khí kém thì dùng mới đúng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ “ Lãn Ông dậy: “Tề gian trúc khí, cấm dụng Bạch truật, sát nhân “ (khí ở rốn kết lại, đấm lên bùng bùng, cấm không được cho uống Bạch truật, nếu cho uống Bạch truật sẽ giết người ta. Tại sao? Vì Bạch truật là chất cứng khô (cương táo), Tỳ âm đã khô, uống Bạch truật vào nó sẽ khô thêm. Tuy nhiên Người lại dậy: Bệnh kết hơi ở rốn do Tỳ âm khô, nếu muốn uống Bạch truật, phải nhiều Bạch truật, phải nấu Bạch truật thành keo mới uống được . Vì Truật đã nấu thành keo là Truật đã có dầu, không khô cứng nữa. Tỳ đang bị khô, được dầu Truật dẫn vào là êm dịu ngay, vì Truật là Tỳ dược” (Định Ninh Tôi Học Mạch).

+ “ Sách ‘Bản Thảo Kinh ‘ và ‘Biệt Lục’ đều gọi là Truật chứ không phân biệt Thương và Bạch, sách bản thảo về sau này mới chia ra làm 2 loại: mầu trắng gọi là Bạch truật, mầu đỏ gọi là Thương truật. Lại còn gọi thứ Bạch truật thu hái về mùa đông là Đông truật còn loại mọc hoang là Ư truật.” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bạch truật thiên về kiện tỳ, Thương truật thiên về táo thấp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Thuốc có tính ôn táo nên dùng thận trọng đối với bệnh nhân âm hư nội nhiệt. Trường hợp có triệu chứng khí trệ như ngực bụng đầy tức nếu dùng Bạch truật nên thêm thuốc hành khí như Trần bì, Mộc hương, Sa nhân (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ So với Thương truật thì Thương truật tính vị cay táo nhiều mà ít có tác dụng bổ, còn Bạch truật vị ngọt đắng, tính ôn, hơi cay nên tác dụng bổ nhiều hơn tán, dùng kiện tỳ tốt (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Viên Kim Truật, công thức phối hợp giữa Bạch truật và Nghệ đã được ứng dụng trong điều trị bệnh loét dạ dày – tá tràng với những kết quả sau:

. Trên đa số bệnh nhân, viên Kim Truật có tác dụng làm giảm khá nhanh các cơn đau, người bệnh thấy dễ chịu. Ngoài tác dụng làm giảm đau, người bệnh thấy hết chướng và đầy, hết cảm giác nóng rát vùng thượng vị và ăn được. Tất cả các triệu chứng rối loạn tiêu hóa như táo bón, tiêu lỏng, ợ chua, ợ hơi đều khỏi.

. Trên hình ảnh chụp X quang, khó phân biệt sự khác nhau giữa các vết loét đang phát triển và các vết loét đã lành sẹo.

. Độ toan dịch vị có hạ, chủ yếu là độ acid tự do.

. Chức năng gan vẫn bình thường. Đa số bệnh nhân tăng thể trọng.

Phân biệt: Tại Trung quốc mỗi nơi trồng một loài khác nhau, có thể chia làm 2 loài dưới đây:

(1) Dã ư truật (Bạch truật mọc dại) là Bạch truật mọc hoang dại tập trung ở huyện Ư thế. Xương hóa, núi Thiên mục, tỉnh Triết giang. Còn có tên gọi là Thiên sinh truật. Thân cây nhỏ yếu, màu nâu tím, củ có vị ngọt, trên thị trường được coi là loại có phẩm chất tốt, nhưng hiện nay đã mất giống, loại truật hiện nay đang lưu hành trên thị trường là loại Bạch truật trồng ở Tân Xương (Thừa Huyện) thuộc miền núi Ư Thế. Ruột củ màu trắng vàng, có vần màu vàng mùi thơm dịu, vị ngọt

http://tieulun.hopto.org

hơi cay cay. Nói chung thị trường cho rằng Bạch truật Ư Thế tốt hơn Bạch truật Tân Xương, kém hơn Ư truật mọc dại.

(2) Chủng truật (Bạch truật trồng): Trồng ở Dư huyện tỉnh An Huy, nên có tên là Huy truật. Vỏ màu nâu, thô xốp, mềm, mùi không thơm, phẩm chất kém.

(3) Các loài khác ở dải đất Thiên đài, Tiên cư, Kiến đức tỉnh Triết giang có trồng loại Bạch truật mọc dại (Dã sinh truật), hình dạng của cây cũng giống như cây (Ư truật), dùng như Ư truật. Theo vùng và địa hình đất trồng có thể chia thành: Hoàng sơn truật, Tiên cư truật, Hà hình truật. Nói chung người ta cho rằng chất lượng của Dã sinh truật kém hơn chất lượng của Ư truật mọc dại nhưng tốt hơn Bạch truật, Chủng truật (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

+ Dùng sống thì thiên về trừ thấp, dùng sao thì thiên về kiện Tỳ, vì vậy, muốn trừ thấp thì dùng sống, muốn kiện Tỳ thì dùng sao. Bạch truật và Thương truật đều có tác dụng kiện Tỳ, táo thấp, nhưng Bạch truật thiên về kiện Tỳ, chỉ hãn, còn Thương truật thiên về táo thấp, phát hãn. Một thứ bổ Tỳ, một thứ vận Tỳ, dùng không giống nhau (Thực Dụng Trung Y Học).

29. BẠCH VI

http://tieulun.hopto.org

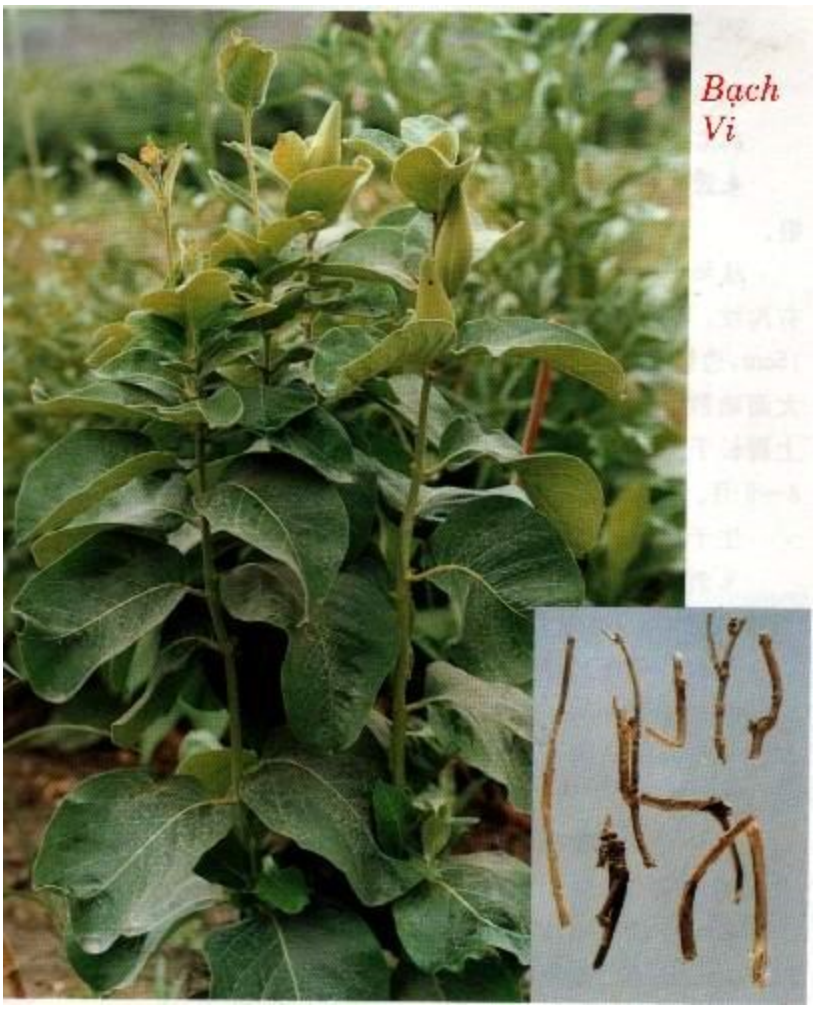

Tên Hán Việt khác:

Xuân thảo (Bản Kinh), Vi thảo, Bạch mạc (Biệt Lục), Nhị cốt mỹ (Bản Thảo Cương Mục).

Tên khoa học:

Cynanchum atratum bunge.

Họ khoa học:

Asclepiadacea.

Tên gọi:

Rễ hình vi tế mà màu trắng. Vi là nhỏ, gốc màu trắng nên gọi là Bạch vi.

Mô tả:

Loại cỏ đa niên cao 30-70cm, toàn cây chứa chất mủ trắng, mọc hình hoa thị nhiều rễ sâu, Thân đứng thẳng thường không phân nhánh, có bao phủ lông nhưng mềm màu trắng tro. Lá mọc đối có khi mọc cách, cuống ngắn hình trứng rộng, dài 3-11cm, rộng 2-6cm, Mép lá nguyên hay lượn sóng nhẵn, hai mặt phủ lông mềm nhỏ. Mọc hình hoa thì ở nách lá vùng thân trên mài đen tím. Quả dại dài 4-6 cm, nhiều chủng tử.

Phân biệt:

Ngoài ra còn dùng cây Cynanchum versicolor Bunge làm cây Bạch vi.

Địa lý:

Ít thấy ở Việt Nam.

Thu hái sơ chế:

Khoảng tháng 3-8, chọn rễ phơi trong râm cho khô .

Phần dùng làm thuốc:

Dùng thân rễ và rễ.

Mô tả dược liệu:

Dùng thân rễ và rễ (Dùng rễ là chính). Thân rễ khô hình viên trụ, hơi cong, thô nhỏ không đều, hướng mặt lên phủ khít đốt lồi là vết thân, mặt ngoài màu cam vàng hoặc vàng nâu, mặt ngoài thô, chót đỉnh thường có vết tàn của thân, phần tủy lõm sâu thành lỗ trống, chung quanh thân rễ mọc nhiều rễ phụ, thô khoảng 1,5cm, dài khoảng 6-15cm, hơi cong chất cứng giòn, rất rễ bẻ. Mặt bẻ ngang màu vàng nâu, phần trong đặc, phần chất mọc màu vàng trắng, hình tròn, trường hợp lẫn lộn giữa Bạch vi và Bạch tiển rất phổ biến, do tập quán của mỗi nơi khác nhau, còn chưa được hoàn toàn thống nhất, như vùng Nam Kinh (Giang Tô), Tô Châu, lấy loại rễ phụ nhỏ mịn bên trong đầy là Bạch tiển, lấy thân rễ thô hơn, trong thân

http://tieulun.hopto.org

rỗng làm Bạch vi, mà vùng Thượng Hải thì ngược lại, dựa theo khảo chứng trên thực vật, nay cho rằng theo Thượng Hải là chính xác, còn Nam Kinh thì dùng lầm, lấy Bạch vi làm Bạch tiền. Nên phân biệt rễ Bạch vi màu nâu hơi mềm, bẻ dòn hơn.

Bào chế:

Khi chọn được, lấy rễ ngâm với nước vo gạo 1 đêm lấy ra, để khô, bỏ râu, tẩm rượu sao dùng.

Tính vị:

Vị đắng mặn, tính lạnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Qui kinh:

Vào kinh, Can Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tác dụng:

Thanh nhiệt hương huyết và giải độc, đồng thời có tác dụng lợi tiểu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Chủ trị:

Trị sốt về chiều do âm hư, phát sốt trong bệnh ôn nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng:

Dùng từ 3-9g.

Kiêng kỵ:

Ngoại cảm phong hàn và huyết hư không có nhiệt cấm dùng.

. Ghét Hoàng kỳ, Đại hoàng, Đại kích, Can khương, Đại táo, Can tất, Sơn thù du (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nghẹt mũi do Phế thực, mất khứu giác: Bạch vi, Bối mẫu, Khoản đông hoa, đều 30g, Bách bộ 60g, tán bột, mỗi lần uống 4g với nước cơm (Phổ Tế Phương).

+ Trị đàn bà bị huyết quyết, hễ khi bình thường khỏe mạnh vô bệnh, đột nhiên như chết, người không động đậy, nhắm mắt, cấm khẩu hoặc biết người lơ mơ, có nhức đầu chóng mặt một lúc, khi tỉnh dậy xoay xẩm, có khi gọi là uất mạo vì ra mồ hôi quá nhiều: Bạch vi, Đương quy đều 30g, Nhân sâm 15g, Cam thảo 20g, tán bột, mỗi lần dùng 15g, sắc với hai chén nước còn 1 chén, uống nóng (Bạch Vi Thang - Bản Sự Phương).

+ Trị vết thương do dao búa đâm chém dùng Bạch vi tán bột rắc vào (Nho Môn Sự Thân).

+ Trị phụ nữ tiểu són trước hoặc sau có thai: Bạch vi, Thược dược mỗi thứ 30g, tán bột, uống 1 thìa với rượu, ngày 3 lần, có thể dùng để trị huyết lâm, nhiệt lâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ttrị ra mồ hôi trộm nóng âm ỉ: Bạch Vi, Địa cốt bì, mỗi thứ 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phát sốt do huyết hư sau khi sinh,, hôn quyết: Bạch vi, Đương quy, Đảng đều 9g, sắc uống (Bạch Vi Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm niệu đạo, tiểu đỏ sẻn, nóng sốt, tiểu tiện rít đau: Bạch vi, Mộc thông đều 9g, Trúc diệp, Hoạt thạch đều 12g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt ung sưng, sưng đau họng, thanh quản, đồng thời dùng trong trường hợp rắn độc cắn: Dùng cả cây Bạch vi gĩa nát đắp lên nơi rắn độc cắn, đinh nhọt, sưng vú, nơi đau nhức (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

Bạch vi cốt chữa khí táo ở Phế, đưa âm khí từ trên xuống dưới để làm cho khí nóng theo đường tiểu mà ra. Các bệnh kể trên phần nhiều vì khí nóng sinh ra cả. Vị này các bài thuốc vì sau cũng ít dùng đến, những sách nói lúc trước khi có thai, sau khi sinh đều dùng được cả, thì dùng là một loại thuốc lành (Bách Hợp).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch vi là thuốc của kinh dương minh Vị, không những có thể thanh huyết nhiệt mà còn có thể trị chứng âm hư phát nhiệt. Bạch vi trị tiểu đỏ, sít, nhiệt lâm, tiểu buốt có kết quả tốt (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Bạch vi dùng trị Thận viêm thời kỳ đầu và giữa có tác dụng cải thiện được chứng trạng rõ (Thực Dụng Trung Y Học).

30. BẠCH ĐẦU ÔNG

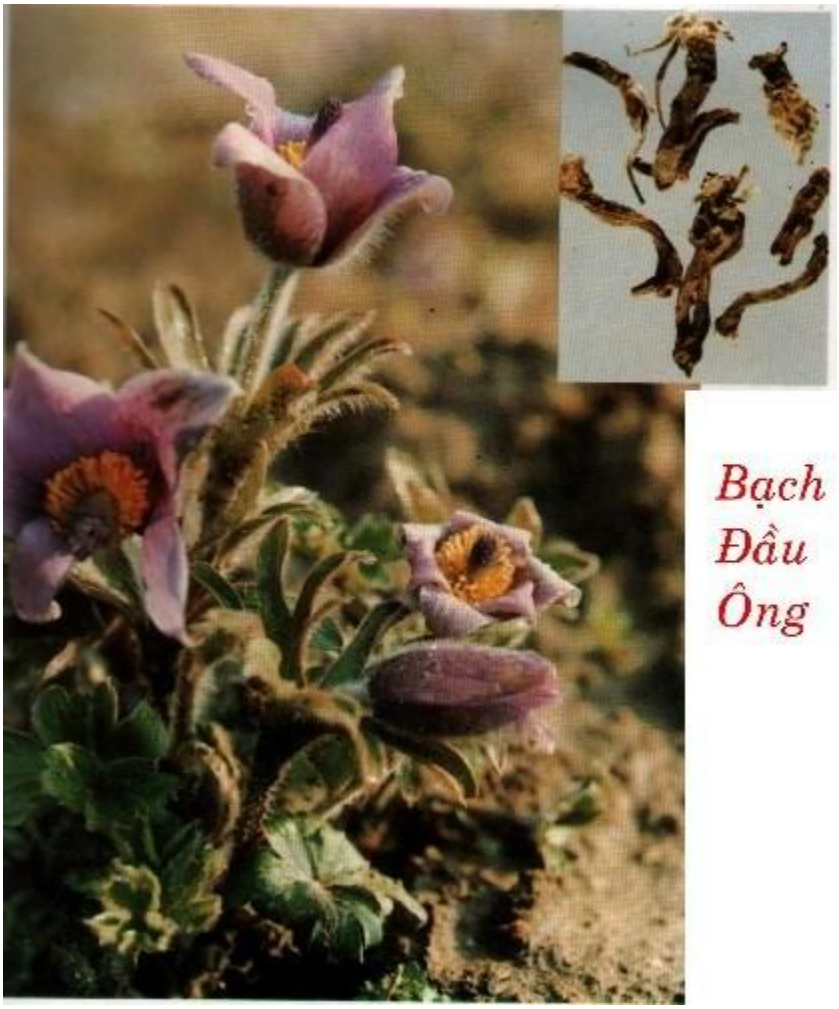

-Tên khác: Bạch đầu công (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Bạch đầu thảo, Phấn nhũ thảo, Phấn thảo (Lý Nguy Nham bản thảo), Chú chi hoa, Lão ông tu (Hòa hán dược khảo), Dã trượng nhân, Hồ vương sứ giả (Bản kinh), Dương hồ tử hoa (TQDHĐT.Điển), Miêu cổ đô, Miêu đầu hoa (Thực vật danh thực đồ khảo), Nại hà thảo (Ngô-Phổ bản thảo),.

-Tên khoa học: Pulsatilla chinensis (Bge.) Reg.

-Họ khoa học: Ranunculaceae.

-Mô tả: Loại thảo mộc, cao khoảng 10-40cm. Toàn thân có phủ lông sắc trắng. Lá thành mọc ngắn hơn thân. Hoa mọc ra từ thân, cao khoảng 10cm. Các vẩy mang hoa thường có cánh ở phần đỉnh, những vẩy ở phía dưới hẹp, không mang hoa, tồn tại trên trục bông nhỏ. Cụm hoa hình đầu, mầu trắng. Lá bắc 3, có dạng lá tỏa rộng ra, dài hơn cụm hoa. Quả bế hình trứng ngược, dẹt, mầu vàng nâu, có chấm nhỏ. Ra hoa vào tháng 3-5. có quả vào tháng 5-6.

Rễ khô của cây Bạch đầu ông thường có hình viên trụ, gầy, nhỏ, dài, hơi cong, dài khoảng 6-20cm. Bên ngoài mầu nâu đất, có rãnh dọc không đều. Chót rễ hơi phình to, có vài lớp gốc lá dạng bẹ, ngoài phủ lông mịn dạng tơ mầu trắng .

-Bào chế:

+Khi dùng, tẩm rượu, sao qua (TQDHĐT.Điển).

+Rửa sạch, cắt nhỏ, phơi khô (Trung dược đại tự điển).

+Rửa sạch bùn đất ở rễ, cạo bỏ lớp lông tơ, xắt nhỏ, phơi khô, để sống hoặc sao lên dùng (Đông dược học thiết yếu).

-Thành phần hóa học:

+ Trong Bạch đầu ông có Pulsatoside ($C_{45}H_{76}O_{20}$), Anemonol ($C_{30}H_{48}O_4$), Anemonin, Okinalin ($C_{32}H_{64}O_2$), Okinalein ($C_4H_6O_2$), Stigmasterol ($C_{29}H_{46}O$), Sitoseterol, Oleanolic acid, Pulsatilla Nigricans, Pulsatoside A (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Bạch đầu ông có Pulsatoside, Anemonol, Anemonin, Glucose, Okinalin, Okinalein (Trung Dược Học).

+ Trong Bạch đầu ông có Proanemonin, Ranunculin, Okinalin, Okinalein (Trung Dược Dược Lý Độc Lý Dữ Lâm Sàng).

-Tác dụng dược lý: theo sách Trung Dược Học:

+ Kháng lỵ trực trùng Amip: Nước sắc Bạch đầu ông cô đặc liều cao trong ống nghiệm có tác dụng ức chế Endamoeba Histolytica. Thí nghiệm trên chuột thấy nước sắc Bạch đầu ông cho uống có tác dụng ức chế trùng Amoeba. Với liều nước sắc 5% Bạch đầu ông có tác dụng cả trong thí nghiệm lẫn ống nghiệm đối với Trichomonas Vaginalis.

+ Kháng vi sinh vật: nước sắc Bạch đầu ông, trong thí nghiệm, có tác dụng đối với vi khuẩn: Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aeruginosa nhưng hiệu quả này giảm đi khi chất Tannin thay đổi. Các báo cáo cho thấy nước sắc Bạch đầu ông có tác dụng ức chế mạnh đối với Shigella Dysenteriae, nhưng lại yếu hoặc không công hiệu đối với S. Sonnei hoặc S. Flexneri.

+ Trị lỵ Amip: Bạch đầu ông được nghiên cứu thấy có hiệu quả trong điều trị lỵ Amip cấp và mạn tính. Trong 1 công trình nghiên cứu 23 bệnh nhân, tất cả đều khỏi. Khám nội soi hậu môn cho thấy số lần chữa trị giảm đối với các vết loét. Thời gian trung bình để đi tiêu bình thường là 1,4 ngày, và bình phục hoàn toàn là 7 ngày.

+ Điều trị lao hạch, lao xương: Bạch đầu ông có tác dụng điều trị lao hạch, lao xương sau khi vỡ mủ nhưng trị liệu lâu.

-Tính vị, quy kinh:

+ Vị đắng, tính lạnh, vào kinh Vị, Đại trường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính lạnh, vào 2 kinh Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác dụng, chủ trị:

+ Trị chảy máu cam, sốt rét phát cuồng, trưng hà, tích tụ, bướu cổ, bụng đau, vết thương chảy máu (Bản Kinh).

+ Trị chảy máu cam (Biệt Lục).

+ Trị lỵ thể thấp nhiệt, lỵ Amip (Trung Dược Học).

+ Bài tiết nhiệt, lương huyết. Trị lỵ do nhiệt, trường phong hạ huyết, trĩ sưng đau [dùng đắp] (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều dùng: 8 - 12g.

-Kiêng kỵ:

+ Trong huyết không có nhiệt tà, tiêu chảy, lỵ thuộc loại hư hàn: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị lỵ kèm sưng họng vào mùa xuân hạ: Bạch đầu ông, Hoàng liên mỗi thứ 30g, Mộc hương 15g, sắc với 5 bát nước còn 1 bát rưỡi, chia làm 3 lần uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị thoát vị bẹn: Bạch đầu ông (dùng rễ sống) gĩa nát đắp vào chỗ sưng 1 đêm khi nào lở thì chừng 20 hôm sau là khỏi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị trĩ ngoại sưng đau: rễ tươi Bạch đầu ông gĩa nát, đắp vào, có tác dụng trục huyết chỉ thống (Vệ Sinh Phương).

+ Trị trẻ nhỏ rụng tóc trọc lóc: Bạch đầu ông (rễ) gĩa nát, đắp vào 1 đêm, nếu có phát ra lở thì chừng nửa tháng là khỏi (Trửu Hậu Phương).

+ Trị lỵ ra huyết do nhiệt độc lỵ Amip, các loại trĩ ra máu: Bạch đầu ông 20g, Hoàng liên 6g, Hoàng bá, Tần bì mỗi thứ 12g, sắc uống (Bạch Đầu Ông Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lỵ Amip: Bạch đầu ông 40g sắc uống. Nếu bệnh nặng dùng thêm 40g và 60g sắc còn 100ml thụt vào hậu môn ngày 1 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lở, nhọt sưng đau do nhiệt độc: Bạch đầu ông 160g, Băng phiến 2g, tán bột. Nấu Bạch đầu ông với nước cho thành cao (bỏ bã), khi được cao trộn Băng phiến vào khuấy đều Trị lở ngứa trên đầu, khi dùng cạo tóc dán cao vào (Bạch Đầu Ông Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị âm đạo viêm, ngứa: Bạch đầu ông, Khổ sâm mỗi thứ 20g, nấu nước rửa âm đạo (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

-Tham khảo:

+"Bạch đầu ông vị đắng, tính lạnh, là thuốc đặc hiệu trị xích lỵ. Vị thuốc này trị xích lỵ có hiệu quả. Ngoài tác dụng đắng lạnh, thanh nhiệt ra, còn có thể tuyên thông uất hỏa ở trường vị, làm cho nhiệt độc có thể tán và thanh được, vì vậy hiệu quả điều trị rất cao "(Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bạch đầu ông có tác dụng thanh tiết thấp nhiệt, lại tuyên thông uất hoả và vào phần huyết, tiêu nhiệt ở trường vị. Bạch đầu ông và Tần bì đều là thuốc chủ yếu dùng trị lỵ, cả hai thường dùng chung với nhau. Tần bì chuyên về phần tấu lý, thanh hoá thấp nhiệt ở trung tiêu, trường vị, có tác dụng thu liễm. Bạch đầu ông làm cho nhiệt độc phát tán, có thể làm cho thanh khí của Tỳ Vị được nâng lên, giúp làm giảm nhẹ chứng trạng của lỵ. Dùng trị chứng lỵ đau quặn, đỏ nhiều trắng ít rất công hiệu.

+ Bạch đầu ông lượng lớn sắc nước có thể ức chế sự sinh trưởng của amip, có thể diệt trùng roi âm đạo (Trichonomas). Thuốc cũng có tác dụng ức chế rõ rệt đối với trực khuẩn mủ xanh và làm mạnh tim giống như vị Dương địa hoàng (Thực Dụng Trung Y Học).

31. BẠCH ĐẬU KHẤU

-Tên khác: Bà khấu, Bạch khấu nhân, Bạch khấu xác, Đa khấu, Đới xác khấu (TQDHĐT.Điển), Đậu khấu, Đông ba khấu, Khấu nhân, Tử đậu khấu (Đông dược học thiết yếu), Xác khấu (Bản thảo cương mục).

-Tên khoa học: ***Amomum Repens Sonner.***

-Họ khoa học***: Zingiberaceae.***

Mô tả: Cây thảo cao khoảng 2-3m. Thân rễ nằm ngang to bằng ngón tay, lá hình dải, mũi mác, nhọn 2 đầu, dài tới 55cm, rộng 6cm mặt trên nhẵn, dưới có vài lông rải rác bẹ lá nhẵn, có khía, lưỡi bẹ rất ngắn. Cụm hoa mọc ở gốc của thân mang lá, mọc bò, dài khoảng 40cm, mảnh, nhẵn, bao bởi nhiều vảy chuyển dần thành lá bắc ở phía trên, lá bắc mau rụng. Cuống chung của cụm hoa ngắn, mang 3-5 hoa, ở nách những lá bắc nhỏ hình trái soan. Hoa màu trắng tím, có cuống ngắn, đài hình ống nhẵn, có 3 răng ngắn. Tràng hình ống nhẵn, dài hơn đài 2 lần, thùy hình trái xoan tù, thùy giữa hơi dài rộng hơn, lõm hơn. Cánh môi hình thoi. Quả nang hình trứng, bao bởi đài tồn tại, có khi lớn đến 4cm.

Phân biệt: Ngoài cây trên người ta còn dùng các cây với những tên Bạch đậu khấu.

http://tieulun.hopto.org

(1) Cây Amomum krervanh Pierre.

(2) Cây Amomum cardamomum Lin.

(3) Cây Elettaria cardamomum Maton gọi là Tiễn đậu khấu.

(4) Cây Alpinia sp. gọi là Thổ hương khấu. Mọc hoang ở tỉnh Quảng Tây (Trung Quốc).

Địa lý: Cây mọc hoang dại ở vùng thượng du bắc bộ (Cao Bằng, Lào Cai) Việt Nam và Cam pu chia. Cây này Việt Nam còn phải nhập.

Thu hái, sơ chế: Thu hái vào mùa thu, hái cây trên 3 năm, hái quả còn giai đoạn xanh chuyển sang vàng xanh. Hái về phơi trong râm cho khô, có khi phơi khô xong bỏ cuống rồi xông diêm sinh cho vỏ trắng cất dùng, khi dùng bóc vỏ lấy hạt.

Mô tả dược liệu:

1) Bạch đậu khấu, quả nang khô, hình cầu hoặc hình cầu dẹt, không đều, đường kính khoảng 4-5 phân, vỏ quả màu vàng trắng, rãnh trơn có 3 rãnh dọc sâu, rõ ràng và nhiều vân rãnh cạn, một đầu có vết quả lồi lên hình tròn. Vỏ quả chất dòn thường nứt ra, lộ ra bên trong có hạt màu nâu tụ thành hình khối, trong có 3 buồng mỗi buồng 9-12 hạt, hạt hình đa giác màu xám trắng. Vỏ quả bóc ra gọi là Đậu khấu xác (Vỏ đậu khấu), mùi thơm rất nhẹ.

2) Hoa bạch đậu khấu màu nâu đến nhạt, thể hiện hình khối dài ép dẹt, mặt ngoài bao phủ hoa bị chất màng, có gân dọc rõ ràng, đầu dưới giữ cuống hoa tàn, thương phẩm thường lá phiến vụn, chất màng và vật dạng sơ, xen kẽ số ít cuống hoa, hơi có mùi thơm.

Phần dùng làm thuốc: Hạt quả và hoa.

Tính vị qui kinh:

+ Vị cay, the, mùi thơm, tính nóng, vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm, vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Đông dược học thiết yếu).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng, chủ trị:

+ Hành khí, hóa thấp, chỉ ẩu. Trị nôn mửa, dạ dầy đau, đầy hơi, Tỳ Vị có thấp trệ (TQDHĐT.Điển).

+ Hành khí, làm ấm Vị. Trị phản vị, phiên vị, vị qủan trướng đau, bụng đầy, ợ hơi do hàn tà ngưng tụ và khí trệ gây ra (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 2 - 6g.

Kiêng kỵ:

+ Nôn mửa, bụng đau do nhiệt, hỏa uất: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phế, Vị có hỏa uất, chứng nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng: Bạch đậu khấu trái tròn mà lớn như hạt Bạch khiên ngưu, xác trắng đầy, hạt như hạt súc Sa nhân, khi bỏ vỏ vào thuốc thì bỏ vỏ sao dùng (Bản Thảo Cương Mục).

Đơn thuốc Kinh nghiệm:

+ Trị đột ngột muốn nôn, ngột ngạt khó chịu ở tim: nhai vài hạt Bạch đậu khấu (Trửu Hậu Phương).

+ Trị trẻ nhỏ ọc sữa do vị hàn: Bạch đậu khấu, Súc sa nhân, Mật ong, mỗi thứ 15 hạt, sinh Cam thảo, chích Cam thảo mỗi thứ 8g, tán bột, xát vào miệng trẻ con (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị Vị hàn ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu 3 trái, tán bột, uống với một chén rượu nóng liên tiếp vài ngày (Trương Văn Trọng Bị Cấp Phương).

+ Trị Tỳ hư ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu, Súc sa nhân mỗi thứ 80g, Đinh hương 40g, Trần thương mễ 1 chén, sao đen với Hoàng thổ, xong bỏ đất, lấy thuốc, tán bột, trộn nước gừng làm viên. Mỗi lần uống 8~12g với nước gừng (Tế Sinh Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sản hậu nấc cụt: Bạch đậu khấu, Đinh hương mỗi thứ 20g, tán bột, uống với nước sắc Đào nhân (Càn Khôn Sinh Ý).

+ Trị Vị hư hàn sinh ra nôn mửa, ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu, Nhân sâm, Gừng sống, Quất bì, Hoắc hương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị hàn đàm đình trệ lại ở vị làm nôn mửa như bị phản vị: Bạch đậu khấu, Bán hạ, Quất hồng, Gừng sống, Bạch truật, Phục linh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ hư quá đến nỗi mắt trắng, mộng thịt che mắt: Bạch đậu khấu, Quất bì, Bạch truật, Bạch tật lê, Quyết minh tử, Cam cúc hoa, Mật mông hoa, Mộc tặc thảo, Cốc tinh thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lý khí ở phần thượng tiêu để khỏi trệ khí: Bạch đậu khấu, Hoắc hương, Quất bì, Mộc hương, thêm Ô dước, Hương phụ, Tử tô, trị các chứng nghịch khí của phụ nữ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Vị hư hàn ăn vào mửa ra thường sảy ra lúc mùa thu: Bạch đậu khấu làm quân, Sâm, Truật, Khương, Quất làm tá (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Giải độc rượu, muốn nôn vì uống quá nhiều rượu: Bạch đậu khấu, Biển đậu, Ngũ vị tử, Quất hồng, Mộc qua (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực bụng đau do khí trệ: Bạch đậu khấu 6g, Hậu phác 8g, Quảng mộc hương 4g, Cam thảo 4g, sắc uống (Ngũ Cách Khoan Trung Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngực đầy tức do thấp trọc uất ở thượng tiêu, khí cơ trở trệ: Bạch khấu nhân 6g, Hạnh nhân 12g, Ý dĩ nhân 20g, Hậu phát 8g, Hoạt thạch 16g, Trúc diệp 12g, Bán hạ 12g, Thông thảo 8g, sắc uống (Tam Nhân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

3. Ôn vị chỉ ẩu: Dùng trong trường hợp tỳ vị hư hàn, tiêu hóa kém, nôn mửa, nấc cụt ợ hơi.

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nôn mửa do vị hàn: Đậu khấu 20g, tán bột, dùng 1 muỗng nước gừng trộn làm viên. Mỗi lần uống 0,8g – 2g với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ăn vào mửa ra: Bạch đậu khấu 6g, Hoắc hương 12g, Trần bì 6g, Sinh khương 8g, sắc uống (Bạch Đậu Khấu Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+"Tính vị và công năng của Bạch đậu khấu và Súc sa nhân cùng như nhau nhưng Bạch đậu khấu có mùi thơm mát, nhẹ, từ từ thấm vào Tâm, Tỳ, thiên về đi lên trước rồi mới đi xuống sau. Súc sa nhân lại khác hẳn: giỏi về đi xuống nhưng lại hơi ấm và đi lên. Thăng giáng của 2 vị này đều có cái hay của nó - Bạch đậu khấu vị cay, thơm, tính ấm, mầu trắng, đi vào Phế, sở trường về điều trị hàn tà ở thượng tiêu. Bạch khấu xác được cái dư khí của nhân Đạu khấu, tính tương đối hòa hoãn. Nếu Phế, Vị có vẻ hơi đầy, dùng vào thấy thông vùng ngực, lý khí, hòa Vị" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

. Cây Bạch đậu khấu còn cho xác và hoa, gọi là Đậu khấu xác, Đậu khấu hoa, có tác dụng như Bạch đậu khấu nhưng kém hơn (Thường Dụng Trung Dược).

. Đậu khấu và Sa nhân tính vị và công dụng giống nhau, đều là thuốc ôn vị tán hàn, lý khí hóa thấp. Nhưng Khấu nhân chuyên về ôn vị chỉ ẩu còn Sa nhân thì chuyên về ôn Tỳ chỉ tả (Thường Dụng Trung Dược).

. Bạch đậu khấu còn dùng để giải độc rượu, say rượu không tỉnh có thể dùng nó (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Sa nhân, Khấu nhân tính ôn, vị cay, đề có thể ôn Tỳ, tán hàn, lý khí, hoá thấp, đều là thuốc chủ yếu để lý khí, khoan hung, đều có thể trị bụng đầy trướng, bụng đau, nôn mửa nhưng Sa nhân tuy có vị thơm nhưng khí lại trọc, sức tán hàn khá mạnh, chuyên về hạ tiêu và trung tiêu, thích hợp với hàn thấp tích trệ, hàn tả, lãnh lỵ, lại có tác dụng an thai. Bạch khấu có vị thơm mà khí thanh, tính ôn táo yếu hơn, chuyên về thượng tiêu và trung tiêu, thích hợp với các chứng nấc, nôn do thấp trọc ngăn trở ở Vị, lại có thể tuyên thông Phế khí, trị ngực đầy do thấp

http://tieulun.hopto.org

ngăn trở khí. Chứng thấp trệ thiên về nhiệt, thường dùng Bạch khấu, không dùng Sa nhân. Bạch khấu và Sa nhân khi sắc thuốc, nên cho vào sau để tránh bay mất khí (Thực Dụng Trung Y Học).

32. BẠCH ĐỒNG NỮ

Tên khác:

Đại Khế Bà, Xú Mạt Lỵ, Xú Thỷ Mạt Lỵ, Mò Trắng, Mò Hoa Trắng, Bấn Trắng, Vậy Trắng, Ngọc Nữ Đỏ, Lẹo (Việt Nam).

Tên khoa học:

Clerodendron paniculatum L.

Họ khoa học:

Họ Cỏ Roi Ngựa (***Verbenaceae).***

Mô tả:

Cây nhỏ, cao khoảng 1m, thân vuông lá đơn mọc đối, hình tim mép khía răng nhỏ thưa, màu xanh nhạt, có lông ở cả hai mặt lá, có cuống dài, có vảy tròn. Hoa màu ngà vàng, mọc thành sim, nhị dài thò ra ngoài hoa. Quả mọng hình cầu.

Địa lý:

Mọc hoang khắp nước ta từ đồng bằng đến miền núi.

Thu hái, sơ chế: Hái vào lúc cây đang và sắp ra hoa, sấy khô phơi âm can, có thể cùng rễ rửa sạch, phơi khô, xắt lát, sắc uống.

Phần dùng làm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Rễ sắc uống, lá nấu nước dùng để rửa bên ngoài.

Bào chế:

Rửa sạch, xắt nhỏ, sao vàng sắc uống. Có thể nấu cao đặc hoặc làm viên.

Thành phần hóa học:

+ Trong lá Bạch đồng nữ Cleodendrum philippinum có muối Calci.

+ Trong cây Clerodendrum petasites có Flavonoid, Tanin, Cumarin, Acid nhân thơm, Aldehyd nhân thơm và dẫn chất Amin có nhóm Carbonyl.

+ Trong cây Clerodendrum paniculatum L. có Ethylcholestan-5, 22, 25, Trien-3b-01, vết Anthocian (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Năm 1968, Bộ môn Dược liệu trường Đại học Dược khoa phối hợp với Viện YHDT nghiên cứu Bạch đồng nữ thấy có tác dụng hạ huyết áp do dãn mạch ngoại vi, có tác dụng lợi tiểu và có khả năng ngăn chặn phản ứng viêm do Phenol gây ra trên tai thỏ.

+ Bạch đồng nữ có tác dụng chống viêm cấp tính khá tốt, biểu hiện rõ rệt ở hiện tượng giảm phù trong mô hình gây phù thực nghiệm trên chuột với Kaolin.

+ Bạch đồng nữ có tác dụng chống viêm mạn tính tương đối yếu trên mô hình gây u hạt thực nghiệm với Amian ở chuột.

+ Bạch đồng nữ không có tác dụng gây thu teo tuyến ức chuột non. Tác dụng gây thu teo tuyến ức là một trong những đặc điểm của các thuốc ức chế miễn dịch.

+Nước sắc 3/1 của Cleodendrum philippinum đã được thử kháng sinh đồ trên các chủng vi khuẩn phân lạp từ các vết thương nhiễm khuẩn, thấy có tác dụng ức chế sự phát triển các vi khuẩn Pseudononas aeruginosa, Staphylococus aureus, Escherichia coli và các Proteus.

http://tieulun.hopto.org

+ Theo tài liệu nước ngoài, lá, hoa và rễ Xích đồng nam Clerodendrum kaempferi có tác dụng chống co thắt hồi tràng cô lập súc vật thí nghiệm gây nên bởi Acetylcholin hoặc Histamin.

Cả cây Bạch đồng nữ có các tác dụng kháng nguyên sinh vật trong thí nghiệm của Entamoeba histolitica, chủng STA, hạ đường huyết trên chuột trắng và gây giảm đau trong thí nghiệm tấm kim loại nóng của Edy và Leimbach. Chất Clerodin chiết xuất chủ yếu từ cành non và lá Xích đồng nam có tác dụng dbt giun đất trong dung dịch nước trong vòng 30 phút (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Nước sắc lá tươi của cây Clerodendrum philipinum được dùng rửa trực tiếp lên vết thương nhiễm trùng rồi phủ gạc (Không dùng phối hợp với kháng sinh nếu viêm nhiễm cư trú; có phối hợp với kháng sinh nếu nhiễm trùng toàn thân). Đa số bệnh nhân đều kháng với hầu hết các kháng sinh thông thường. Tác dụng của thuốc đã làm giảm rõ phù nề quanh vết thương, không gây sốt, bệnh nhân lại thấy mát, dễ chịu, làm sạch nhanh vết thương, kể cả đối với trực khuẩn mủ xanh là loại nhiễm trùng dai dẳng, rất khó điều trị với dung dịch thuốc thông thường và làm tổ chức hạt mọc nhanh, vết thương mau lành, làm sẹo đẹp, không để lại sẹo lồi (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Chất đắng Clerodin chiết xuất từ lá cũng có tác dụng trị giun (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Dịch ép lá tươi được bơm vào hậu môn có tác dụng trị giun đũa (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Độc tính:

Bạch đồng nữ có độc tính thấp. LD50 đối với chuột nhắt bằng đường uống là 150 (138-163) g/kg cơ thể (Thông Tin YHCT số 43, 26-31).

Tính vị:

+ Vị đắng nhạt, tính mát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị hơi đắng, mùi hôi, tính mát (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

+ Thanh nhiệt, lương huyết, tiêu độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thanh nhiệt, giải độc, khu phong, trừ thấp, tiêu viêm (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Chủ trị:

+ Trị bạch đới, tử cung viêm loét, kinh nguyệt không đều, mụn nhọt lở ngứa, mật viêm vàng da, gân xương đau nhức, mỏi lưng, huyết áp cao (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Liều dùng:

12-16g dưới dạng thuốc sắc.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị bạch đới, khí hư, kinh nguyệt không đều: 40-80g lá Bạch đồng nữ khô, sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+Trị kinh nguyệt không đều, bạch đới: Bạch đồng nữ, Ích mẫu, Ngải diệp, Hương phụ, sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+ Trị phong thấp khớp, vàng da: rễ Bạch đồng nữ sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+ Trị thấp khớp, sưng nóng đỏ đau thuộc thể nhiệt: Bạch đồng nữ 80g, Dây gắm 120g, cây Tầm xuân 8g, Đơn tướng quân 8g, Đơn mặt trời 8g, Đơn răng cưa 8g, Cà gai leo 8g, Cành dâu 8g. Sắc, chia 2 lần uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

+ Trị vàng da và niêm mạc, nhất là niêm mạc mắt bị vàng thẫm, kiểm nghiệm nước tiểu có sắc tố mật: rễ Bạch đồng nữ hoặc Xích đồng nam, sắc uống (Kinh nghiệm Bệnh Viện Lạng Sơn - Việt Nam).

Phân biệt:

1. Cây bạch đồng nữ, cây Mò, Xích đồng nam (Clerodendron infotunatum Linn.) cùng chi, rất giống với cây trên, chỉ khác là màu xanh sẩm hơn, phiến lá xoắn hơn, mặt trên lá bóng hơn, hoa màu đỏ tươi. Việc xác định tên khoa học của cây trên

chưa được thống nhất, có tác giả gọi cả hai cây trên cùng 1 tên là: Clerodendron squamatum Vahi. Cũng có người dùng hai cây trên với công dụng như nhau.

2. Ngoài hai cây trên, nhân dân còn dùng lá và rễ của cây Clerodendron fragans Vent., gọi là cây Mò trắng, Mò mâm xôi, cây Bấn trắng, cùng họ để trị bệnh bạch đới, khí hư như hai cây trên, ngoài ra còn trị viêm khớp do phong thấp, lưng đau, đùi đau, bị liệt, chân phù. Dùng rễ khô từ 4~8g sắc uống. Trong trường hợp tiêu ra máu, trực trường sa, sắc nước xông, rửa. Huyết áp cao dùng lá khô 40 đến 80g sắc uống (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

33. BỐI MẪU

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

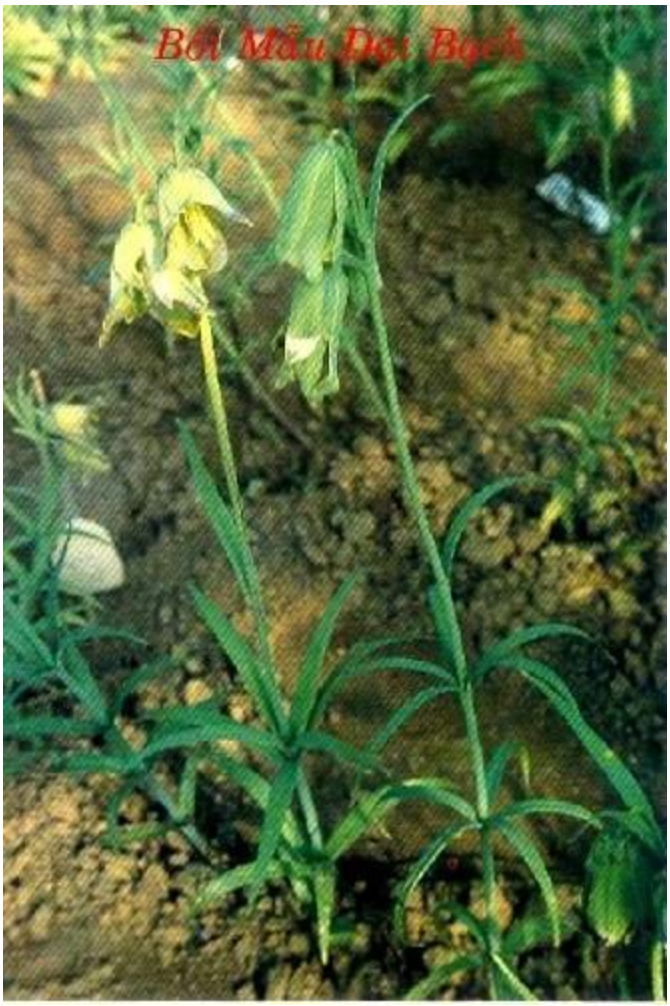

http://tieulun.hopto.org

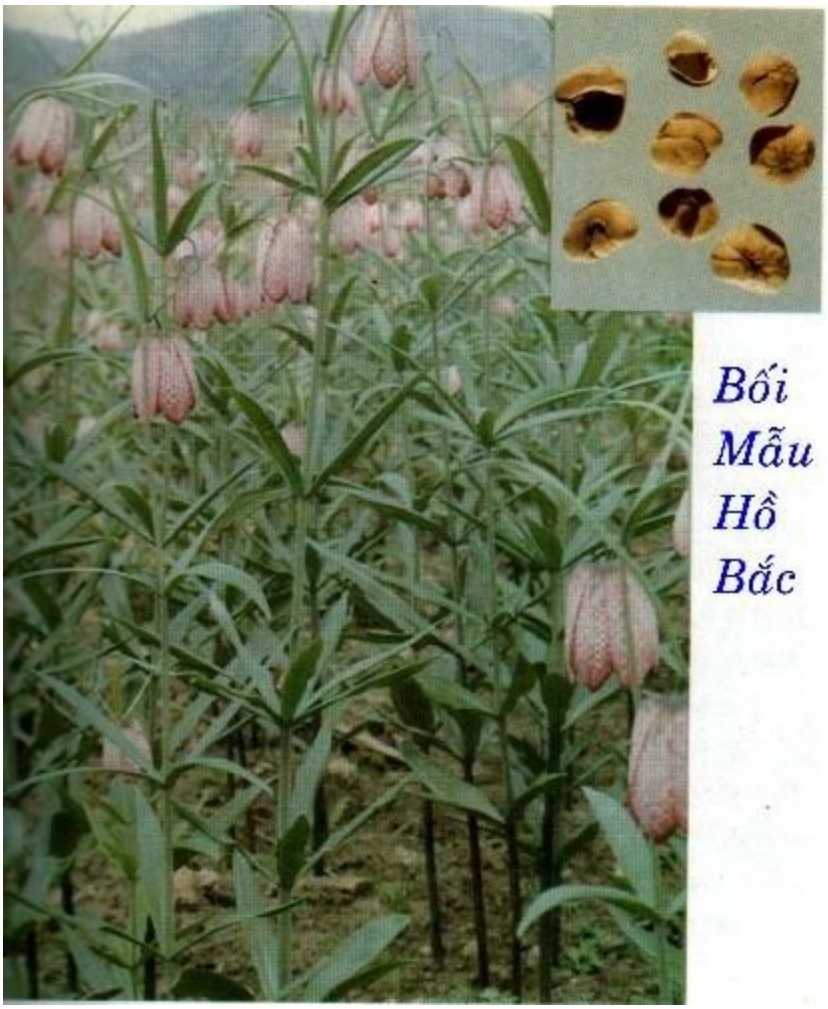

Tên Hán Việt khác:

Càn mẫu, Khổ thái, Khổ hoa, Không thảo (Biệt Lục) Manh (Nhĩ Nhã), Manh dương thật (Bản Thảo Cương Mục), Biên lạp bách hợp (Nhật Bản), Manh, Thương thảo, Không thái, Càn mẫu, Sách mẫu, Thương sách mẫu, Mẫu long tinh, Ngõa lung ban, Du đông sách mẫu (Hòa Hán Dược Khảo) Điềm Bối mẫu (Cương mục thập di).

Tên khoa học:

Fritillaria roylel Hook.

Họ khoa học:

Liliaceae.

Mô tả:

Bối mẫu gồm hai loại:

1. Xuyên bối mẫu (Fritillaria roylei Hook) là loại cây mọc lâu năm, cao chừng 40-60cm. Lá gồm 3-6 lá mọc vòng, đầu lá cuộn lại. Hoa hình truông chúc xuống đất, dài 3,5 đến 5cm, ngoài màu vàng lục nhạt. Có ở Tứ xuyên, Trung Quốc, vì vậy gọi là Xuyên bối mẫu.

2. Triết Bối mẫu (Fritillaria verticillata Willd var Thunbegri Baker): Cây này khác Xuyên bối mẫu ở chỗ lá hẹp hơn, 3-4 lá mọc vòng và dài 2-3cm. Cây này có ở Triết giang nên gọi là Triết bối mẫu hoặc Tượng bối mẫu.

Địa lý:

Chưa tìm thấy ở nước ta, vị này còn phải nhập ở Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

(1) Xuyên bối mẫu: đào dò về vào khoảng giữa tháng 8-10, rửa sạch, phơi trong râm cho khô.

(2) Triết bối mẫu: đào dò về sau tiết lập hạ, rửa sạch, rồi lựa loạt lớn thì tách thành tép riêng, bỏ vỏ ngoài, cho vôi vào để hút chất nhựa, rồi phơi nắng hoặc sấy khô gọi là 'Nguyên Bảo Bối', loại nhỏ gọi là 'Châu Bối'. Loại to thường tốt hơn loại nhỏ. Có nơi dùng thứ nhỏ màu trắng đầu nhọn là thứ tốt nhất gọi là Tiêm Bối.

Phần dùng làm thuốc:

Thân hành, vảy.

Mô tả dược liệu:

1) Xuyên bối mẫu sản xuất ở Tứ xuyên, hình cầu dẹt hoặc gần hình cầu viên chùy, hợp thành bởi 2 phiến lá vảy dầy mập lớn nhỏ và 2 phiến vảy nhỏ bọc bên trong, dày khoảng 2-3 phân, vùng đầu nhọn, vùng dưới rộng, hai phiến lá bên ngoài thể hiện hình tròn trứng trong lõm ngoài lồi hơn, phẳng trơn màu trắng, 2-3 phiến cánh trong nhỏ dài hẹp màu vàng nhạt có chất bột có chất bột. Loại sản xuất ở huyện Tòng xuyên như dạng bồng con, hình tròn bóng trơn sạch sẽ, hơi ngọt, vị này tương đối tốt nên được gọi là Chân trâu Bối mẫu.

http://tieulun.hopto.org

2) Triết bối mẫu sản xuất ở Tượng Sơn (Triết Giang) cho nên người ta gọi là Tượng Bối mẫu, hình tròn hơi giống bánh bao, họp thành 2 phiến lá vảy dầy mập và vài phiến lá vảy nhỏ bọc bên trong, lớp ngoài phiến vảy mọc dài như dạng nguyên bửu (vàng xưa) đường kính khoảng 2,5-3cm đến hơn 3cm, mặt ngoài màu trắng phấn, vùng vỏ tàng dư ghé màu vàng nhạt nâu. Triết bối mẫu nguyên vẹn chính giữa có 2-3 lá vẩy nhỏ héo teo, mặt bên ngoài màu xám trắng thường có vết đốm màu vàng nhạt. mặt bên trong màu nâu có chất bột giòn. Các loại Bối mẫu trắng nặng nhiều bột, khô, không đen không mốc mọt, hoặc vụn nát là tốt.

Bào chế:

+ Bối mẫu bỏ lõi, sao với gạo nếp cho tới khi vàng, sàng bỏ gạo nếp, lấy bối mẫu cất dùng. Hoặc sau khi bỏ lõi, tẩm với nước gừng sao vàng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Xuyên bối mẫu rút bỏ lõi, sấy khô tán bột dùng sống hoặc tẩm với nước gừng sao vàng tán bột, khi dùng hoà nước thuốc thang đã sắc mà uống (loại này không dùng sắc). Thổ bối mẫu loại củ tròn không nhọn đầu. Rửa sạch, ủ, bào mỏng, phơi khô hoặc tẩm nước gừng sao vàng (Loại này thường dùng sắc với thuốc) (Trung Dược Học).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, đựng trong thùng lọ, có lót vôi sống dễ bị mọt.

Tác dụng:

+ Xuyên bối mẫu có tác dụng nhuận phế, hóa đàm, chỉ khát, tán kết (Trung Dược Học).

+ Triết bối mẫu có tác dụng thanh phế, hóa đàm chỉ khát, tán kết (Trung Dược Học).

Tính vị

+ Xuyên bối có vị ngọt, tính hơi lạnh (Trung Dược Học).

+ Triết bối có vị đắng, tính lạnh (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Xuyên và Triết Bối mẫu đều vào kinh Tâm, Phế (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị ho do nhiệt đàm, âm hư phế táo, ho khan không có đàm, tràng nhạc, hạch đàm, mụn nhọt sưng tấy (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

Dùng từ 4 – 12g. Tán bột uống 2 – 4g

Kiêng kỵ:

Hàn đàm, thấp đàm, Tỳ vị hư hàn cấm dùng. Ghét đào hoa, sợ tần giao, Mãng thảo, Phàn thạch, Phản ô dầu, Hậu phát, Bạch vi làm sứ cho nó.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thương hàn chứng Dương minh kinh: Bối mẫu, Tri mẫu, Tiền hồ, Cát căn, Mạch đông, Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sốt rét có đàm: Bối mẫu, Quất bì, Tiền hồ, Thạch cao, Tri mẫu, Mạch môn đông, Trúc lịch (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho do phế nhiệt trong ngực nóng nẩy bực tức, dùng Bối mẫu, Thiên môn, Mạch môn, Tang Bạch bì, Tỳ bà diệp, Bách bộ, Cát cánh, Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các loại nhiệt độc, đinh nhọt, ung thư: Bối mẫu, Cam cúc (sống), Tử hoa địa đinh, Kim ngân hoa, Bạch cập, Bạch liễm, Thử niêm tử, Cam thảo, Hạ khô thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Trị phong rút co giật: Bối mẫu, Thử niêm tử, Huyền sâm, Qua lâu căn, Bạch cương tàm, Cam thảo, Cát cánh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị các loại lao, lao vú, lao hạch dùng Bối mẫu, Uất kim, Quất diệp, Liên kiều, Qua lâu căn, Thử niêm tử, Hạ khô thảo, Sơn từ cô, Sơn đậu căn, Huyền sâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nôn ra mủ máu do phế nhiệt: Bối mẫu, Bách bộ, Bách hợp, Ý dĩ nhân, Mạch môn, Tô tử, Uất kim, Đồng tiện, Trúc nhự, Ngư tinh thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị phiền uất không thư thái, làm khoan khoái dễ chịu trong ngực: Bối mẫu bỏ lõi, sao với nước gừng, tán bột, trộn với nước gừng làm thành viên. Mỗi lần uống 70 viên (Tập Hiệu Phương).

+ Hóa đàm giáng khí, cầm ho giải uất, tiêu thực trừ nê, ruột căng sình, dùng Bối mẫu (Bỏ tim) 40g, Hậu phác (chế gừng) 20g. tán bột, làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước (Đặng Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Trị ho gà, trẻ nhỏ có đàm nhớt: Bối mẫu 20g, Cam thảo sống 4g, Chích thảo 4g. Tán bột, sao với đường làm viên to bằng hạt súng. Mỗi lần uống 1 viên với nước cơm (Toàn Ấu Tâm Giản Phương).

+ Trị đàn bà có thai, ho: Bối mẫu (bỏ tim), Miến sao vàng, tán bột, sao với đường cát hồ làm viên to bằng hạt súng. Mỗi lần ngậm nuốt 1 viên (Cấp Cứu Phương).

+ Trị có thai mà tiểu khó: Bối mẫu, Khổ sâm, Đương qui đều 160g, tán bột, làm viên với mật to bằng hạt đậu lớn. Mỗi lần uống 3 - 10 viên (Quỷ Di Phương).

+ Trị sữa không xuống: Bối mẫu, Tri mẫu, bột Mẫu lệ, đều bằng nhau, tán bột. Mỗi lần 4g, với nước hầm giò heo ngày 2 lần (Nhị Mẫu Tán - Thang Dịch Bản Thảo).

+ Trị nước mắt sống chảy làm mắt lem nhem: Bối mẫu 1 củ, Hồ tiêu 7 hạt, tán bột, điểm vào mắt (Nho Môn Sự Thân).

+ Trị mắt có mộng thịt: Bối mẫu, Chân đơn hai vị bằng nhau, tán bột. Hàng ngày điểm vào mắt (Trửu Hậu Phương).

+ Trị mắt có mộng thịt: Bối mẫu, Đinh hương, hai vị bằng nhau, tán bột, trộn với sữa điểm vào mắt (Trích Huyền Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nôn ra máu không cầm: Bối mẫu sao vàng, tán bột. Mỗi lần uống lần 8g với nước tương nóng, có thể trị được chứng chảy máu cam (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị Nga khẩu sang, miệng trắng lở: Bối mẫu (bỏ tim) tán bột 2g, 5 phân nước, 1 chút mật ong, sắc lấy nước rơ vào miệng mỗi ngày 3 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị vú sưng giai đoạn đầu: Bối mẫu uống 8g với rượu, bóp sữa ra thì thông (Dương Nhân Trai Trực Chỉ Phương).

+ Trị dịch hoàn đau nhức do sưng tấy: Bối mẫu, Bạch chỉ, hai vị bằng nhau, tán bột. Uống với rượu hoặc sắc với rượu uống, còn bã đắp lên nơi đau (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị bạch điến, tử điến: Bối mẫu, Nam tinh, hai vị bằng nhau, tán bột, dùng Gừng sống gĩa nát lấy nước, trộn với thuốc bột bôi. Có thể dùng Bối mẫu, Gừng khô hai vị bằng nhau tán bột xong vào phòng kín tắmsạch, lấy thuốc sát vào chờ cho ra mồ hôi thì tốt (Đức Sinh Đường Phương)

+ Trị bạch điến, tử điến: Gừng sống sát mạnh vào da xong, mài Bối mẫu với giấm bôi vào (Đàm Dã Oâng Phương).

+ Trị bạch điến, tử điến: Bối mẫu, Bách bộ hai vị bằng nhau, tán bột, uống với nước gừng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị Nhện độc cắn: Buộc chặt gần chỗ bị cắn, đừng làm cho độc chạy đi, dùng Bối mẫu tán bột, uống 20g với rượu, khi say thì thôi, lát sau rượu hóa hơi nước tan ra khỏi nơi bị cắn. Khi nước chảy ra thì lấy bột thuốc rắc vào cho kín miệng. Bài này có thể trị được rắn rít cắn (Dương Nhân Trai Trực Chỉ Phương).

+ Trị lao hạch: Huyền sâm 16g, Bối mẫu 12g, Mẫu lệ 20g. Tán bột, trộn với mật làm viên. Mỗi lần uống 12g với nước (Tiêu Loa Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị vú mới bị sưng: Bối mẫu, Thiên hoa phấn, mỗi thứ 12g, Bồ công anh 20g, Liên kiều 12g, Thanh bì 8g, Đương quy 12g, Lộc giáo 12g sắc uống (Tiêu Ung Tán Độc Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phát sốt do âm hư, ho đàm ít: Tri mẫu 12g, Bối mẫu 12g, gia thêm vài lát gừng sắc uống (Nhị Mẫu Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho lâu ngày, thở gấp: Bối mẫu 12g, Hạnh nhân 8g, Mạch đông, Tử uyển mỗi thứ 12g, sắc hoặc tán bột uống (Bối Mẫu Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

1. Bối mẫu là một vị thuốc chữa đàm, nhưng không táo như Bán hạ, không ẩm như Tử uyển, Đông hoa lại có chất tán kết giải uất, không như Thiên Môn, Mạch môn chỉ thanh nhuận, không như Bạch tiền, Mã đâu linh sức mạnh không thích hợp với các bệnh hư. Tóm lại, Bối mẫu chữa đàm, chữa táo đàm thì đúng (Bách Hợp).

2. Công dụng của Bối mẫu là đi vào Phế để trị táo đờm, nhưng uống lâu hại tỳ vị. Thường người ta cho rằng Bán hạ táo mà có độc, dùng Bối mẫu để thay, không biết rằng Bối mẫu trị đờm táo của Phế kim cho nên phải nhuận, Bán hạ trị đờm thấp của tỳ thổ cho nên phải táo, một vị thì nhuận một vị thì táo, cách nhau một trời một vực, nếu dùng lầm cái này ra cái kia thì rất có hại, thay thế sao được! Vả lại, Triết Bối mẫu vị rất đắng, tính hàn lương giảm bớt, công dụng để thanh nhiệt giải độc, tuy không bằng Thổ bối mẫu mà sức nhuận phế hóa đờm thì lại hơn (Dược Phẩm Vậng Yếu).

Tên gọi:

+ Vị thuốc có củ như những con ốc bện (Bối tử) nên gọi là Bối mẫu (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị này bám chi chít vào rễ như đàn con bám vào vú mẹ, cũng là loại thuốc quý như Bảo bối nên gọi là Bối mẫu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Xuyên bối mẫu khác Triết bối mẫu. Xuyên bối mẫu tính tư nhuận mạnh, thường dùng trị Phế nhiệt, ho khan, Phế hư, ho lao. Triết bối mẫu sức khai tiết mạnh, dùng trong ngoại cảm phong tà, đàm nhiệt uất Phế dẫn đến ho (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

Phân biệt: Ở Việt Nam có nhiều nơi dùng cây Hoa cựa (Disporum cantoniense (Lour) Merr = Disporum pullum Salisb) dùng làm thuốc có tác dụng như cây Bối mẫu, đó là cây thảo phân nhánh nhiều từ phần gốc, có thân và cành mảnh. Lá hình dải, mũi mác, có cuống ngắn, hơi thót lại ở gốc, nhọn dài ra ở chóp, dài tới 8cm, rộng tới 3cm, gân gốc 3. Tán hoa có cuống ngắn mang 3-7 hoa, thường là 4-5 hoa màu hồng lục. Bao hoa 6 mảnh, thuôn nhọn, có 3 gân, cựu tiêu giảm thành 1 u dạng lườn ở bên ngoài. Nhị 6 bằng nhau, chỉ nhị dầy, bầu hình trứng thuôn, vòi dạng sợi chia ra 3 đầu nhụy hình giải. Quả mọng hình cầu, nạc. Cây ra hoa vào mùa hè, thường thấy ở Lào Cai, Hoà Bình.

34. BỒ CÔNG ANH

http://tieulun.hopto.org

Tên gọi:

Hoa màu vàng thân chỉ có một chân như cái đinh nên gọi là Hoàng hoa địa đinh.

Tên khác:

Phù công anh (Thiên Kim Phương), Cấu nậu thảo, Bồ công anh (Cương Mục), Bộc công anh (Đồ Kinh Bản Thảo), Thái nại, Lục anh, Đại đinh thảo, Bột cô anh (Canh Tân Ngọc Sách), Bồ công định, Thiệu kim bảo, Bồ anh, cổ đính, Thiệu kim bảo, Ba ba đinh, Địa đinh thảo, Bát tri nại, Bạch cổ đinh. Nhĩ bản thảo (Tục Danh), Kim trâm thảo, Kim cổ thảo, Hoàng hoa lang thảo, Mãn địa kim tiền, Bột Bột đinh thái (Hòa Hán Dược Khảo), Hoàng hoa địa đinh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Taraxacum offcinal Wig (Taraxacum dens-leonis Desf.).

Họ khoa học:

Họ Cúc *(Compositae).*

Mô tả:

Cỏ sống dai, rễ đơn, dài, khỏe, thuộc loại rễ hình trụ. Lá mọc từ rễ nhẵn, thuôn dài hình trái xoan ngược, có khía răng uốn lượn hoặc xẻ lông chim, mép giống như bị xé rách. Đầu màu đơn độc ở ngọn, cuống dài rỗng, từ rễ mọc lên. Tổng bao hình chuông gồm nhiều dãy lá bắc, những cái ở phía ngoài xòe ra và cong xuống, còn các cái ở trong thì mọc đứng. Hoa hình nhỏ ở phía ngoài có màu nâu ở mặt lưng, quả bế 10 cạnh, có mỏ dài. Các tơ của màu lông sắp theo 1 dẫy, ra hoa từ tháng 3-10.

Địa lý:

Mọc hoang ở những nơi vùng núi cao như Đà Lạt, Tam Đảo, Sa Pa, mọc hoang nhiều ở Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Chọn vào giữa tháng 4 đến tháng 5 là thời kỳ có vị đắng nhiều nhất, có người dùng thứ nhỏ và dài, thân và cành màu tím là tốt nhất. Dùng toàn cây phơi trong râm cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng rễ khô toàn cây phơi khô. Lựa thứ nhiều lá, mầu lục tro, rễ nguyên đủ là tốt.

Mô tả dược liệu:

Rễ Bồ công anh Trung Quốc hình dùi tròn, uốn cong, dài 3,3 - 5cm, mầu nâu, nhăn. Đầu rễ có những lông nhung mầu nâu hoặc mầu trắng vàng hoặc đã rơi rụng. Lá mọc từ rễ, lát lá dài, nhăn lại thành đám hoặc nhăn không đều. Mặt ngoài mầu nâu lục hoặc màu lục tro. Ở mặt sau lá có gân chính nổi rõ. Có nhiều cuống

http://tieulun.hopto.org

hoa dài, ở mỗi đầu đỉnh cuống mọc một hoa tự đầu trạng, mầu nâu vàng hoặc mầu trắng vàng nhạt. Không mùi, vị hơi đắng (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Phơi thật khô, để nơi cao ráo, hoặc phơi nắng, bị ẩm thấp rất mau mốc và mục.

Thành phần hóa học:

+ Taraxasterol, Choline, Inulin, Pectin (Trung Dược Học).

+ Fructose (Power F B và cộng sự C A, 1913, 7: 13523).

+ Sucrose, Glucose (Belaev V F và cộng sự, C A, 1975, 51: 11495c).

Tác dụng dược lý:

. Thuốc sắc Bồ công anh có tác dụng ức chế các loại vi khuẩn như tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn dung huyết, phế cầu, não mô cầu, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn lỵ Flexener, trực khuẩn mủ xanh, Leptospira hebdomadia (Trung Dược Học).

. Nước sắc Bồ công anh có tác dụng lợi mật, bảo vệ gan, lợi tiểu (Trung Dược Học).

. Nước sắc Bồ công anh có tác dụng nhuận trường (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính bình, không độc (Tân Tu Bản Thảo).

+ Vị hơi đắng, tính hàn (Đông Viên Dược Tính Phú).

+ Vị ngọt, tính bình, hơi hàn (Bản Thảo Thuật).

+ Vị đắng, ngọt, tính hàn (Dược Tính Công Dụng).

+ Vị ngọt, đắng, tính hàn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Qui kinh:

+ Vào kinh Can, Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vào kinh Dương minh Vị và Thái âm Phế (Bản Thảo Giảng Nghĩa Bổ Di).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Can, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Thanh nhiệt, giải độc, tán sưng tiêu ung [đặc hiệu trị vú sưng đau] (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị đinh nhọt sưng tấy, tuyến vú viêm, nhiễm trùng đường tiểu, amidal viêm cấp tính (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng

- Bên trong uống 12g đến 40g. Dùng tươi, gĩa nát đắp vào nơi sưng đau. Bên ngoài dùng tùy ý theo nhu cầu.

Kiêng kỵ:

Không có thấp nhiệt ung độc kỵ dùng. Ung thư thuộc hư hàn âm cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị gai đâm hoặc bị nhằm nước đái của con cáo làm cho thịt sưng phù: Bồ công anh gĩa nát lấy nước cốt bôi vào nhiều lần thì khỏi (Đồ Kinh phương).

+ Trị sản hậu không cho con bú, sữa tích lại làm cho vú căng, sưng: Bồ công anh gĩa nát, đắp lên đó, ngày 3 đến 4 lần (Mai Sư phương).

+ Làm cho răng cứng, mạnh gân xương, sinh được thận thủy, tuổi chưa đến 80 có tác dụng làm đen râu tóc, tuổi trẻ uống gìa không yếu: Bồ công anh 1 cân, loại này thường sống ở trong vườn, nó có vào giữa tháng 3 tháng 4, sang mùa thu thì nở hoa, khi ấy cắt cả gốc lá, thân cây, 1 cân rửa sạch đem phơi âm can, không được phơi nắng, bỏ vào thùng đậy kín. Lấy 40g muối, 20g Hương phụ tử, tán bột rồi cho Bồ công anh vào đó ngâm 1 đêm, hôm sau chia làm 20 nắm, rồi dùng giấy bao 3-4 lớp thật chặt. Lấy phân giun đất buộc thật chặt cho vào lò sấy khô, dùng lửa nướng cho hồng lên là đủ. Xong đem ra bỏ phân giun đất đi rồi tán nhỏ, cứ sức

vào răng vào buổi sáng, tối, nhổ cũng được, nuốt cũng được, làm lâu mới hiệu nghiệm (Hoàn Thiếu Đơn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị vú sưng đỏ: Bồ công anh 40g, Nhẫn đông đằng 80g, gĩa nát. Sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống trước bữa ăn (Tích Đức Đường phương).

+ Trị cam sang, đinh nhọt: Bồ công anh gĩa nát, lấy riêng một ít vắt nước trộn rượu sắc uống cho ra mồ hôi (Chứng Loại Bản Thảo).

+ Trị lở loét lâu ngày không khỏi, ong châm, rắn cắn, bọ cạp cắn: Bồ công anh gĩa nát, đắp vào vết thương (Cấp Cứu phương).

+ Trị tuyến sữa viêm cấp tính: Bồ công anh 32g, Qua lâu, Liên kiều mỗi thứ 20g, Bạch chỉ 12g, sắc uống. Bên ngoài dùng Bồ công anh tươi gĩa nát đắp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ung độc sưng tấy cấp tính: Bồ công anh 20g đến 40g, sắc uống (Bồ Công Anh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt, sưng độc phát sốt, lở loét ngoài da, đỏ mắt do phong hỏa: Bồ công anh 20g , Dã cúc hoa, Kim ngân hoa mỗi thứ 12g, Cam thảo sống 1,20g. Sắc uống.

+ Trị viêm ruột thừa chưa vỡ mủ: Bồ công anh 12g, Tử hoa địa đinh 20g, Mã xỉ hiện 40g, Hoàng cầm, Đơn sâm mỗi thứ 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kết mạc viêm cấp tính, mắt đỏ sưng đau [do Can hỏa bốc lên]: Bồ công anh (tươi) 80g , Chi tử 7 trái, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đường tiểu viêm, bàng quang viêm, tiêu hóa kém, căng đau vùng dạ dầy).: Bồ công anh 40g, Quất bì 24g, Sa nhân 12g, Tán bột. Mỗi lần uống 1-2g, ngày 3 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị các chứng sưng vú, thiếu sữa: Bồ công anh, Hạ khô thảo, Bối mẫu. Liên kiều, Bạch chỉ, Qua lâu căn, Quất diệp, Cam thảo, Đầu cấu, (gầu trên đầu). Hùng thử phẩn (phân chuột đực). Sơn đậu căn, Sơn từ cô, sắc uống làm viên tùy theo bệnh để làm quân, thần, tá, sứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

1) Bồ công anh có hoa nở vàng, vị ngọt, giải được các độc do ăn phải, tán được khí trệ, Nhập vào kinh Dương minh, Thái âm, hóa giải được nhiệt độc, tiêu sưng hạch rất đặc hiệu. Sắc chung với Nhẫn đông đằng uống với 1 chút rượu để trị nhũ ung, sau khi uống mà muốn ngủ là có công hiệu, khi ngủ ra mồ hôi là lành bệnh (Đan Khê Tâm Pháp).

2) Nước nhựa của Bồ công anh bôi vào chỗ nước đái của chồn đái là khỏi ngay (Tân Tu Bản Thảo Đồ Kinh).

3) Bồ công anh có thể giải được các thức ăn bị độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc tiêu chỗ sưng đau, kết hạch đinh nhọt rất hiệu quả (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

4) Dùng bồ công anh xát vào răng chữa được chứng đau răng, đen dược tóc, khỏe mạnh gân xương (Bản Thảo Cương Mục).

5) Bồ công anh khí không có gì độc cả, khí vị nhập vào Can, Vị. Đó là vị thuốc chính trong việc giải huyết, làm mát huyết. Nhọt sưng vú thuộc Can kinh, phụ nữ sau khi hành kinh thì Can chủ sự nên nó làm chủ, người đàn bà bị nhũ ung sưng vú, các chứng ấy nên dùng lá tươi (Bản Thảo Kinh Sơ).

6) Bồ công anh vị ngọt, tính bình, làm cho mát huyết, giải nhiệt, nên những chứng nhũ ung, vú có ung nhọt thì nó là thuốc quan trọng được xem như đứng đầu. Vả lại nó hay thông lợi được chứng lâm, xát vào răng đau, bôi làm đen râu tóc, xức được gai chích, giải được thức ăn có độc, tiêu được đinh nhọt. Vì quanh đầu vú thuộc Can, nhũ phòng thuộc Vị nên khi phát ra chứng nhũ ung, nhũ nham phần nhiều bởi nhiệt thịnh mà có huyết độc trệ, dùng vị này nhập vào 2 kinh ấy, bên ngoài đắp có tác dụng tan khỏi sưng, nhưng nếu muốn chóng chóng tiêu thì nên dùng với Hạ khô thảo, Bối mẫu, Liên kiều, Bạch chỉ là những vị thuốc trị được rất hay. Bồ công anh thuộc thổ, hoa màu vàng nên trị được thức ăn đình trệ, hoặc có hơi độc cũng phải tiêu tan, nó lại nhập vào kinh Thận làm cho mát huyết, nên nhuộm đen được râu tóc. Nhưng phải chú ý cây nào chỉ có 1 ngọn 1 hoa thì mới đúng, nếu thấy nhiều cành nhiều hoa là không đúng (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

7) Bồ công anh có vị ngọt, khí bình cho nên thanh được phế, lợi được hung cách, hóa được đờm, tiêu tan được tích kết, chữa được những chứng mụn nhọt, nuôi dưỡng được âm phận, mát huyết, cứng xương, cứng răng, thông lợi được chứng nhũ ung, làm cho ít tinh khí. Khi non nó mềm mại như rau, lúc về già nó được dùng làm thuốc, đúng là 1 vị thuốc hay, người đời nay dùng nó để trị bệnh nhũ ung, sưng vú, đau vú nghĩa là bây giờ người ta chỉ biết dùng bình thường hoặc cũng bởi tính hẹp hòi sau đó mà không làm được việc gì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

8) Bồ công anh và Tử hoa địa đinh đều có tác dụng thanh nhiệt, giải độc. Nhưng Bồ công anh có công hiệu sơ Can, trị viêm tuyến vú rất tốt, còn Tử hoa địa đinh có tác dụng mạnh trong thanh nhiệt, giải độc, trị đinh nhọt rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

1) Tùy theo Bồ công anh có hoa tựa màu vàng hay tím, hoa màu vàng thì gọi là Hoàng hoa địa đinh, Hoa màu tím thì gọi là Tử hoa địa đinh hoặc Đại đinh thảo, không có hoa thì gọi là Địa đởm thảo, hoa trắng thì gọi là Bạch cổ đinh.

2) Ở Trung Quốc người ta đều dùng các cây Taraxacum mongolicum Hand Mazt, Taraxacum sinicum Kitag., Taraxacum heterolepis Nakai et Koidz. Hoặc một số loài khác giống nhưng cùng họ gọi với tên là Bồ công anh.

3) Khác với cây Bồ công anh nam (Lactuca andica L.).

4) Cần phân biệt với cây chỉ Thiên (Elephantopus scaber L.) Ở Việt Nam gọi là cây Bồ công anh hay cây Bồ công anh nam do hình thái cây này hơi giống hình thái lá cây Bồ công anh, có thể mua lầm cây Chỉ thiên này làm Bồ công anh (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

http://tieulun.hopto.org

35. BỒ CÔNG ANH NAM

Tên Khác:

Cây mũi mác, Diếp dại, Diếp trời, Rau bồ cóc, Rau mét.

Tên Khoa Học:

Lactuca indic L.

Họ Cúc (***Asteraceae).***

Mô Tả

Cây thảo, mọc đứng, sống một hoặc hai năm. Thân nhẵn, thẳng cao 0,50 - im, có khi đến 2m, ít phân cành, đôi khi có những đốm tía. Lá mọc so le, gần như không cuống, rất đa dạng. Những lá ở dưới thuôn dài, xẻ thùy không đều, hẹp và sâu, thùy lớn và thùy nhỏ xen kẽ nhau, mép có răng cưa, đầu nhọn, gốc tù; các lá ở giữa và trên ngắn và hẹp hơn, có ít răng hoặc hoàn toàn nguyên. Cụm hoa là một đầu tụ họp thành chùy dài 20 - 40cm, mọc ở ngọn thân và kẽ lá phân nhánh nhiều, mỗi nhánh mang 2 - 5 đầu; tổng bao hình trụ, mỗi đầu có 8- 10 hoa màu vàng hoặc vàng nhạt; tràng hoa có lưỡi dài, ống mảnh; nhị 5, bao phấn có đỉnh rất tròn, tai hình dùi ; vòi nhụy có gai. Quả bế, màu đen, có mào lông trắng nhạt, 2 cạnh có cánh, 2 cạnh khác giảm thành một đường lồi. Thân và lá khi bấm có nhựa màu trắng chảy ra. Mùa hoa: tháng 6 - 7; mùa quả: tháng 8 - 9.

Phân Biệt:

Mang tên Bồ công anh, còn có các cây:

1- Bồ công anh Trung Quốc – Taraxacum officinale Wigg., T. dens leonis Desf. Bồ công anh thấp: Dendelion (Anh), Pissenlit, Laitue des chiens, Salade de taupe, Couronne de moine, Dent de - lion (Pháp).

Cây thảo nhỏ, cao 0,20 - 0 40m. Lá mọc sát đất thành hình hoa thị có khía răng không đều; đầu lá tròn. Cụm hoa là từng đầu riêng biệt, màu vàng trên một cuống dài. Cây hiện mọc hoang, có thể trước đây do Pháp du nhập. Dùng rễ và lá.

2. Bồ công anh hoa tím Cichoriunl intybus L. Chicory, Wild endive (Anh), Chicorée (Pháp).

Cây thảo, phân cành nhiều. Cành cứng mọc ngang. Hoa màu lơ hay lơ tím. Cây nhập trồng, có nguồn gốc ở vùng Địa Trung Hải. Dùng rễ.

Cây Dễ Nhầm Lẫn

+ Rau Bao - Sonchus arvensisL. - Rau diếp dại, Corn sow thistle (Anh), Laiteron des

champs (Pháp). Lá có răng cưa sít và sâu. Đầu mọc thành ngù, màu vàng nhạt.

Phân Bố, Sinh Thái:

Cây mọc hoang, phân bố chủ yếu ở các vùng ấm thuộc các nước Châu Á như Trung Quốc, Nhật Bản, Ấn Độ, Inđônêxia, Philippin và các nước Đông Dương. Ở Việt Nam, Bồ công anh phân bố rải rác khắp mọi nơi (thường ở độ cao dưới 1000 mét) đến trung du và đồng bằng. Cây thường mọc ở nơi đất ẩm, trong vườn, ven đường đi, bãi sông hoặc trên các thửa ruộng, nương rẫy đã bỏ hoang.

Bồ công anh là cây sống một năm, ưa sáng, nhưng cũng có thể chịu được bóng. Cây mọc từ hạt vào mùa xuân, sinh trưởng nhanh từ mùa xuân đến mùa hè. Gần cuối mùa hè, cây đã bắt đầu ra hoa kết quả. Vào thời kỳ cây đang sinh trưởng mạnh, nếu bị gãy

hay bị cắt gần ở gốc, phần còn lại sẽ tái sinh chồi và sinh trưởng tiếp. Cuối mùa hè hoặc đầu mùa thu, sau khi quả đã già, song song với quá trình phát tán hạt giống, cây bắt đầu vàng úa và tàn lụi. Đến mùa xuân năm sau, hạt giống lại tiếp tục nảy mầm.

Do điều kiện sinh trưởng tự nhiên thuận lợi như vậy, nên nhiều nơi đã trồng Bồ công anh ở trong vườn hoặc ngoài ruộng. Thời vụ gieo trồng vào đông xuân và hè thu. Cây ưa đất ẩm, xốp thoát nước, nhiều phù sa, được trồng bằng hạt như trồng rau cải. Khi

http://tieulun.hopto.org

cây con cao chừng 2 - 3 cm, đánh ra trồng thành hàng trên luống, mỗi cây cách nhau 30cm. Sau khi trồng, cần thường xuyên làm cỏ và vun gốc.

Loài Taraxacum thường chỉ gặp ở các tỉnh miền núi, khoảng 600 - 1500m. Là cây sống một năm, ưa khí hậu ẩm mát, ưa sáng hoặc chịu bóng. Cây thường mọc ở ven đường đi trên nương rẫy hoặc trên các hốc đá có nhiều mùn, tường nhà xây nơi ẩm thấp.

Hàng năm, cây mọc vào mùa xuân, sinh trưởng trong mùa xuân hè. Những cây sống ở một số vùng núi cao ở Tây Nguyên thường có mùa hoa quả sớm hơn cây ở các tỉnh phía bắc (vào khoảng tháng 4 - 5). Sau khi hoàn thành giai đoạn ra hoa kết quả, cây tự tàn lụi, hạt giống tiếp tục nảy mầm vào đầu xuân năm sau.

Bộ Phận Dùng:

Lá, thu hái vào lúc cây chưa có hoa hoặc bắt đầu ra hoa. Loại bỏ các lá xấu, lá già vàng úa, đem phơi nắng hoặc sấy nhẹ đến khô.

Dược điển Việt Nam quy định lá Bồ công anh khô có độ ẩm không quá 12%, tro toàn phần không quá 9%, ngọn có hoa không quá 10%, tạp chất hữu cơ (lá cây khác) không quá 1%, tỷ lệ ngọn mang lá và hoa dài quá 20 cm, không quá 10%.

Lá tươi thường được dùng ngoài. Có thể nấu cao lỏng Bồ công anh với tỷ lệ 1 phần dược liệu với 10 phần nước để dùng dần, thuận tiện.

Bào Chế:

+ Rửa sạch, cắt ngắn, phơi khô, cất dùng.

+ Rửa sạch, phơi khô, nấu thành cao đặc.

+ Dùng tươi, rửa sạch, gĩa nhỏ, thêm ít muối dùng đắp nơi bị viêm.

+ Dùng tươi, rửa sạch, gĩa vắt lấy nước uống.

Bảo Quản:

Phơi thật khô, cho vào bao, để nơi cao ráo.

http://tieulun.hopto.org

Thành Phần Hóa Học:

Loài Lactuca indica chưa thấy có tài liệu nghiên cứu. Còn loài Taraxacum officinale Wigg. có thành phần các chất như sau:

- Flavonoid toàn phần, trung bình là 0.98%.

- Phần lá và hoa thành phần gồm: nước 88,8%, protein 0,6%, sợi 0,44%, phần chiết được bằng Ether 1,6%, tro 2,3%, Carbonhydrat toàn phần 3,7%, Phosphor 59,lmg, Vitamin C 73mg, Calci 473,5%, Vitamin A 6700 đơn vị quốc tế/100g, Sắt 3,3%.

Trong lá còn có: Thiamin 0,19mg, Riboflavin 0,14mg, Niacin 0,8mg/100g, Calci pectat 7,81%. Trong hoa còn có Lecithin, Violaxanthin, Xanthophyl, Taraxanthin. Toàn cây chứa chất đắng Taraxacin và một chất kết tinh Taraxacerin, Saponin, Phytosterol (b Sitosterol, Stigmasterol), Taraxasterol và Homotaraxasterol. Ngoài ra, còn chứa nhựa, tinh dầu, Pectose, Enzym, các acid béo gồm acid Melissic và p. Hydroxy phenacetic, sáp gồm Cerylpalmitat và Cerylstearat. Hạt có Alcaloid.

Tác Dụng Dược Lý

Bồ công anh (Đông y cho là thuộc về hàn lương) được áp dụng phương pháp lồng cử động đã thể hiện tác dụng an thần.

Flavonoid của Bồ công anh đã được nghiên cứu tác dụng sinh học thấy có tác dụng ức chế men Oxy hóa khử Peroxydaza và Catalaza máu chuột cống trắng. Những thí nghiệm tiến hành với huyết thanh người cũng cho những kết quả ức chế men oxy hóa khử rõ rệt.

Theo tài liệu nước ngoài, tại một số nước, người ta có sử dụng và nghiên cứu những loài Lactuca khác như L.Virosa, L. Sativa (rau diếp ăn của Việt Nam), thấy những cây này không độc và có tác dụng trên hệ thần kinh trung ương gây ngủ nhẹ.

Tính Vị, Công Năng

Bồ công anh có vị ngọt, hơi đắng, tính hàn.

http://tieulun.hopto.org

Quy Kinh:

Vào kinh Can, Vị.

Tác Dụng:

Giải độc, tiêu viêm, thanh nhiệt, tán kết. Trị áp xe vú, mụn nhọt. Thường phối hợp với các vị thuốc khác. Đắp ngoài trị ung nhọt. Có trường hợp dùng uống để điều trị bệnh đau dạ dày, ăn uống kém tiêu.

Liều dùng:

Ngày dùng 20-30g cây tươi ép lấy nước hoặc 8 - 30g cây khô sắc uống.

Kiêng kị:

Trong các trường hợp âm hư hoặc tràng nhạc, ung nhọt đã vỡ mủ, khi dùng Bồ công anh nên thận trọng.

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm

+ Trị gai đâm hoặc bị nhằm nước đái của con cáo làm cho thịt sưng phù: Bồ công anh gĩa nát lấy nước cốt bôi vào nhiều lần thì khỏi (Đồ Kinh phương).

+ Trị sản hậu không cho con bú, sữa tích lại làm cho vú căng, sưng: Bồ công anh gĩa nát, đắp lên đó, ngày 3 đến 4 lần (Mai Sư phương).

+ Trị cam sang, đinh nhọt: Bồ công anh gĩa nát, lấy riêng một ít vắt nước trộn rượu sắc uống cho ra mồ hôi (Chứng Loại Bản Thảo).

+ Trị lở loét lâu ngày không khỏi, ong châm, rắn cắn, bọ cạp cắn: Bồ công anh gĩa nát, đắp vào vết thương (Cấp Cứu phương).

+ Trị kết mạc viêm cấp tính, mắt đỏ sưng đau [do Can hỏa bốc lên]: Bồ công anh (tươi) 80g , Chi tử 7 trái, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ung độc sưng tấy cấp tính: Bồ công anh 20g đến 40g, sắc uống (Bồ Công Anh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

1. Thuốc tiêu độc chữa sưng vú, mụn nhọt: Bồ công anh 12g, Ké đầu ngựa 12g, Vòi voi 12g, Liên kiều 12g, Kim ngân hoa 10g, Kinh giới l0g, Hạ khô thảo l0g, Cỏ mần trầu l0g. Tất cả phơi khô, thái nhỏ, sắc với 400ml nước còn l00ml, uống làm 2 lần trong ngày. (Kinh nghiệm của bệnh viện Hưng Yên - Hải Hưng).

2. Chữa đau dạ dày: Lá Bồ công anh khô 20g, lá Khôi 15g, lá Khổ sâm l0g, nước 300ml. Đun sôi trong vòng 15 phút, thêm đường, chia 3 lần uống trong ngày. Uống liên tục trong vòng 10 ngày. Nghỉ 3 ngày rồi lại tiếp tục cho đến khi khỏi (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

3. Chữa mụn nhọt, lành nhọt chóng chín và vỡ mủ: Lá Bồ công anh tươi phối hợp với lá Phù dung, rễ Vông vang hoặc rễ Gai, gĩa đắp (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tham khảo:

1) Bồ công anh có hoa nở vàng, vị ngọt, giải được các độc do ăn phải, tán được khí trệ, Nhập vào kinh Dương minh, Thái âm, hóa giải được nhiệt độc, tiêu sưng hạch rất đặc hiệu. Sắc chung với Nhẫn đông đằng uống với 1 chút rượu để trị nhũ ung, sau khi uống mà muốn ngủ là có công hiệu, khi ngủ ra mồ hôi là lành bệnh (Đan Khê Tâm Pháp).

2) Nước nhựa của Bồ công anh bôi vào chỗ nước đái của chồn đái là khỏi ngay (Tân Tu Bản Thảo Đồ Kinh).

3) Bồ công anh có thể giải được các thức ăn bị độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc, làm tiêu tan được trệ khí, hòa được nhiệt độc tiêu chỗ sưng đau, kết hạch đinh nhọt rất hiệu quả (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

4) Dùng bồ công anh xát vào răng chữa được chứng đau răng, đen dược tóc, khỏe mạnh gân xương (Bản Thảo Cương Mục).

5) Bồ công anh khí không có gì độc cả, khí vị nhập vào Can, Vị. Đó là vị thuốc chính trong việc giải huyết, làm mát huyết. Nhọt sưng vú thuộc Can kinh, phụ nữ sau khi hành kinh thì Can chủ sự nên nó làm chủ, người đàn bà bị nhũ ung sưng vú, các chứng ấy nên dùng lá tươi (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

6) Bồ công anh vị ngọt, tính bình, làm cho mát huyết, giải nhiệt, nên những chứng nhũ ung, vú có ung nhọt thì nó là thuốc quan trọng được xem như đứng đầu. Vả lại nó hay thông lợi được chứng lâm, xát vào răng đau, bôi làm đen râu tóc, xức được gai chích, giải được thức ăn có độc, tiêu được đinh nhọt. Vì quanh đầu vú thuộc Can, nhũ phòng thuộc Vị nên khi phát ra chứng nhũ ung, nhũ nham phần nhiều bởi nhiệt thịnh mà có huyết độc trệ, dùng vị này nhập vào 2 kinh ấy, bên ngoài đắp có tác dụng tan khỏi sưng, nhưng nếu muốn chóng chóng tiêu thì nên dùng với Hạ khô thảo, Bối mẫu, Liên kiều, Bạch chỉ là những vị thuốc trị được rất hay. Bồ công anh thuộc thổ, hoa màu vàng nên trị được thức ăn đình trệ, hoặc có hơi độc cũng phải tiêu tan, nó lại nhập vào kinh Thận làm cho mát huyết, nên nhuộm đen được râu tóc. Nhưng phải chú ý cây nào chỉ có 1 ngọn 1 hoa thì mới đúng, nếu thấy nhiều cành nhiều hoa là không đúng (Bản Thảo Cầu Chân).

7) Bồ công anh có vị ngọt, khí bình cho nên thanh được phế, lợi được hung cách, hóa được đờm, tiêu tan được tích kết, chữa được những chứng mụn nhọt, nuôi dưỡng được âm phận, mát huyết, cứng xương, cứng răng, thông lợi được chứng nhũ ung, làm cho ít tinh khí. Khi non nó mềm mại như rau, lúc về già nó được dùng làm thuốc, đúng là 1 vị thuốc hay, người đời nay dùng nó để trị bệnh nhũ ung, sưng vú, đau vú nghĩa là bây giờ người ta chỉ biết dùng bình thường hoặc cũng bởi tính hẹp hòi sau đó mà không làm được việc gì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

8) Bồ công anh và Tử hoa địa đinh đều có tác dụng thanh nhiệt, giải độc. Nhưng Bồ công anh có công hiệu sơ Can, trị viêm tuyến vú rất tốt, còn Tử hoa địa đinh có tác dụng mạnh trong thanh nhiệt, giải độc, trị đinh nhọt rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển)

36. BỒ HOÀNG

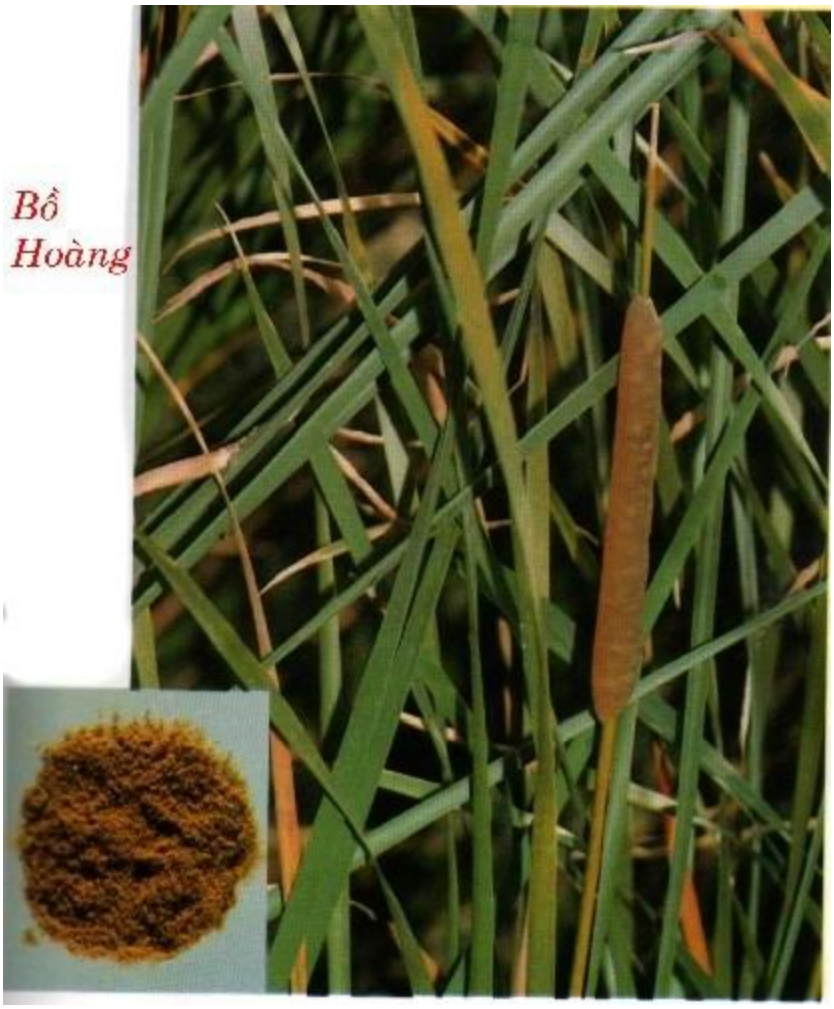

Tên Việt Nam:

Cây cỏ nến, Bồ đào, Hương bồ, Bông nên, Bông liễng.

Tên Hán Việt khác:

Hương bồ, Cam bố, Tiếu thạch Sanh bồ hoàng, Sao bồ hoàng, Bồ hoàng thái (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Typha Angustata Bory Et Chaub.

Họ khoa học:

Typhaceae.

Tên gọi:

Tên cây cỏ Nến vì hoa như cây nến.

Mô tả:

Cây thảo cao 1,5 đến 3m. Thân tròn lá hình bàn dài, mọc thành 2 hàng, có bẹ to. Hoa đơn tính cùng gốc, họp thành bông riêng biệt nhưng thường nằm trên một trục chung, bông đực ở trên, bông cái ở dưới, hai bông cách nhau một quãng ngắn. Cả cụm hoa trông như một cây nến màu đỏ. Nhị ở hoa đực bao bởi lông ngắn màu vàng, rất nhiều hạt phấn. Bông cái có cột nhụy dài, có nhiều lông trắng hay hơi hung, bầu có hình chỉ. Quả nhỏ hình thoi, khi chín mở dọc.

Phân biệt:

1) Cây cỏ nến nam (Typha javanica Graebn) là cây thảo cao 1,3-2,2m thân cứng, lá hẹp đầu thuôn. Bông hoa đực và bông hoa cái cách nhau 1,2-4cm. Bông đực hình trụ dài, có lông màu hung, nhị có chỉ mảnh ngắnm, bao phấn hình chỉ, hạt phân nhỏ màu vàng. Bông cái đỏ hơn ở loài trên, hình trụ cột nhụy dài, có nhiều lông mảnh, bầu có đầu nhụy màu nâu. Có quả vào tháng 1-2. Cây có nhiều ở Miền nam Việt Nam. Mầm cây non và nhị hoa có thể ăn được. Lông vàng và nhị hoa được dùng làm thuốc như cây Cỏ nến trên.

2) Ngoài ra người ta còn dùng Cây Typhaorientalis G.A Stuart là cây Cỏ nến cao từ 1,5-3m có thân rễ. Lá dài hẹp. Hoa đơn tính cùng gốc, họp thành bông riêng cách nhau 0,6-5,5cm nằm trên cùng một trục chung: bông đực ở trên, bông cái ở dưới. Nhị ở hoa đực bao bọc ở những lông ngắn màu vàng nâu, bông cái có lông nhạt hơn quả nhỏ, hình thoi, khi chín mở theo chiều dọc.

3) Ngoài những cây trên ra, người ta còn lấy phấn của những cây cùng họ với tên Bồ hoàng như Typha angustifolia L. Typha latifolia L., Typhadavidiana hand Mazz., Typha minima Funk...

4) Cần phân biệt với Cây Thạch Xương bồ (Acorus gramineus Soland) cũng được gọi là Bồ hoàng (Xem: Thạch xương bồ).

Địa lý:

http://tieulun.hopto.org

Cây mọc ở khắp nơi đầm lầy ở Việt Nam, nhưng vị này đã phải nhập của trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Thu hoạch vào tháng 4 chọn lặng gió, cắt bông hoa phơi khô, thứ vàng là tốt (nếu trời râm phải trải ra, tránh ủ nóng làm biến chất), dùng cối nghiền sạch lông và tạp chất, phơi lấy hột nhỏ phơi khô để dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng phấn hoa phơi khô của hoa đực. Dùng cả nhị đực và cái là không đúng.

Mô tả dược liệu:

Chất bột nhẹ màu vàng tươi, quan sát dưới kính hiển vi hạt hoa gần hình cầu hoặc hình bầu dục, phấn hoa trong bột hình sợi dài khoảng 1,5mm, màu vàng đất hoặc màu nâu nhạt. Loại cỏ màu vàng óng ánh, khô hạt nhỏ nhẹ xốp không lẫn tạp chất là thứ tốt, thứ phơi nâu là kém.

Bào chế:

Bọc 3 lần giấy nước cho sắc vàng, để nửa ngày sấy khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận). Dùng sống thì không bào chế, dùng chín thì sao qua.

Bảo quản:

Dễ bị hút ẩm sinh mốc, khi đem phơi phải bọc trong giấy mỏng để khỏi bay. Tránh nóng quá sẽ biến chất. Đựng trong lọ kín.

Tác dụng:

Hoạt huyết, khử ứ, lương huyết, chỉ huyết, đồng thời có tác dụng tiêu sưng ra mủ.

Tính vị:

Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

Qui kinh:

Vào kinh Can, Tỳ, Tâm bào lạc (Trung Dược Học).

Chủ trị:

Trị thống kinh do ứ huyết, đau ứ hoặc rong kinh sau khi sinh, ứ đau do té ngã, chấn thương, sưng, làm mủ, họng sưng đau. Xuất huyết bên ngoài do ngoại thương, đắp lên. Nhị cái cũng có công dụng rịt vào nơi chảy máu.

Liều dùng:

Dùng từ 3 – 9g

Kiêng kỵ:

Âm hư, không bị ứ huyết không được dùng.

Cách dùng:

Dùng sống có tác dụng lợi tiểu, tiêu viêm, tiêu ứ huyết, hành huyết. Sao đen có tác dụng cầm máu, bổ huyết (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

(24) Lở láy dưới bộ hạ dùng Bồ hoàng bôi vào ngày 3-4 lần thì khỏi (Thiên Kim Phương).

(25) Mủ trong lỗ tai hay chảy ra, dùng Bồ hoàng tán bột rắc vào (Thánh Huệ Phương).

(26) Chảy máu cam ra khắp tai, miệng, dùng Bồ hoàng, A giao sao chảy thành hạt, mỗi thứ nửa lượng lần uống 2 chỉ với nước và 1 chén nước sắc Địa hoàng uống lúc nóng, nơi chảy máu, bịt lại để cầm máu (Thánh Huệ Phương).

(9) Mửa ra máu bất luận gìa hay trẻ dùng Bồ hoàng tán bột lần uống nửa chỉ với nước sinh địa tùy theo lớn nhỏ để phân lượng hoặc bỏ vào một ít tóc rối bằng Bồ hoàng cũng có thể trị được chứng trẻ em đái ra máu (Thánh Tế Tổng Lục).

(10) Tức do bí tiểu, lấy vài bọc Bồ hoàng để trên thắt lưng chỗ có thận xong chổng đầu xuống hai chân lên trời từ từ thì thông (Trửu Hậu Phương).

http://tieulun.hopto.org

(12) Ứ huyết do băng ở bên trong dùng Bồ hoàng tán nhỏ 2 lượng, lần uống 1 thìa khi nào ngưng thì thôi (Trửu Hậu Phương).

(13) Xuất huyết ruột, dùng Bồ hoàng tán bột dùng 1 thìa canh sắc uống ngày 3 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Trị kinh bế do ứ huyết, sản hậu máu do xuống không dứt, đau vùng bụng dưới, tất cả các loại đau do ứ huyết: Bồ hoàng, Ngũ linh đều 9g. Tán bột, mỗi lần uống 6g, ngày 2 lần với rượu nóng (Thất Tiếu Tán – Cục Phương).

(7) Chảy máu cam do phế nhiệt, dùng Bồ hoàng, Thanh đại mỗi thứ 1 chỉ uống với nước mới múc dưới dòng sông lên, có thể không dùng Thanh đại mà bỏ tóc rồi bằng lượng (Thanh đại) bỏ tóc rối bằng Bồ hoàng uống với nước sắc Đại hoàng (Giản Tiện Đơn Phương).

(8) Mửa, khạc ra máu dùng Bồ hoàng tán bột 2 lượng uống với rượu hoặc nước lạnh hằng ngày lần 3 chỉ sao (Giản Yếu Tế Chúng Phương).

(11) Chảy máu do đâm chém lịm ngất gần chết, dùng Bồ hoàng nửa lượng uống với rượu nóng (Thế Y Đắc Hiệu).

(14) Sa trực trường dùng Bồ hoàng trộn mỡ heo bôi vào ngày 3-5 lần (Tử Mẫu Bí Lục phương).

(15) Động thai muốn sinh nhưng chưa đủ tháng dùng Bồ hoàng 2 chỉ uống với nước giếng (Tập Nhất Phương).

(16) Thúc đẻ dùng Bồ hoàng, Địa long rửa sạch, sấy khô, Trần bì, Quất bì mỗi thứ bằng nhau tán bột để riêng từng thứ, đợi khi nào sắp sinh thì sao 1 chỉ với nước mới múc lên dưới sông vào thì sinh mau, rất hiệu nghiệm (Đồ Kinh Bản Thảo).

(17) Trị nhau không ra, dùng Bồ hoàng 2 chỉ uống với nước giếng (Tập Nghiệm Phương).

(18) Trị sản hậu ra huyết, ốm yếu chờ chết, dùng Bồ hoàng 2 lượng sắc uống (Sản Bửu Phương).

http://tieulun.hopto.org

(20) Ứ huyết có cục ở dạ con bụng dưới dùng Bồ hoàng 3 lượng, uống với nước cơm (Sản Bửu Phương).

(21) Sản hậu bức rức, dùng Bồ hoàng 1 muỗng canh với nước chảy về phương đông rất hiệu nghiệm (Sản Bửu Phương).

(19) Sản hậu huyết ứ dùng Bồ hoàng 3 lượng sắc uống (Mai Sư Phương).

(22) Chấn thương trên cao té xuống, ứ huyết do bị đập đánh bên trong gây khó chịu bức rức dùng Bồ hoàng tán bột uống nóng với rượu lần uống 3 chỉ (Tắc Thượng Phương).

(23) Đau nhức các khớp dùng Bồ hoàng 8 lượng, Chế phụ tử 1 lượng, tán bột lần uống 1 chỉ với nước ngày 1 lần (Trửu Hậu Phương).

(27) Xuất huyết ở lỗ tai, dùng Bồ hoàng sao đen tán bột rắc vào (Giản tiện phương).

(1) Các loại bệnh thuộc huyết sau khi sinh: Bồ hoàng sao đen, Càn khương sao đen, Đậu đen sao, Trạch lan, Đương quy, Xuyên khung, Ngưu tất, Sinh địa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(2) Đái ra máu: Bồ hoàng. Xa tiền tử, Ngưu tất, Sinh địa, Mạch môn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(3) Băng huyết, rong kinh: Bồ hoàng A giao, Nhân sâm, Bạch giao, Mạch môn, Xích phục linh sa tiền tử, Đỗ trọng, Xuyên tục đoạn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(4) Trị sưng lưỡi: Bồ hoàng sống, đặt dưới lưỡi liên tục (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(5) Trị các loại chấn thương do té ngã, ứ huyết, tích trệ trong bụng, dùng Bồ hoàng (sống) sắc đặc uống với nước tiểu trẻ nhỏ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đàn bà thống kinh, sau khi đẻ máu dơ không xuống: Bồ hoàng 6g, Gừng lùi cháy 3g, Hắc đậu 15g, sắc uống (Bồ Hoàng Hắc Thần Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thống kinh do ứ huyết trở trệ: Bồ hoàng 5 chỉ, Đơn sâm 1 lượng, Ngũ linh chi 5 chỉ sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

2. Lương huyết, chỉ huyết: Dùng trong các loại xuất huyết thuộc có nhiệt.

+ Trị ho ra máu, đàm có máu, tiêu ra máu, tiểu ra máu, chảy máu cam, tử cung xuất huyết: Bồ hoàng (than) 9g, Rượu và nước mỗi thứ một nửa, sắc uống (Bồ Hoàng Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị xuất huyết tử cung do chức năng: Bồ hoàng than, Liên phòng (than), mỗi thứ 15g, sắc uống. Nếu cơ thể suy nhược nặng thêm Hoàng kỳ 30g, Đảng sâm 24g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiểu ra máu: Bồ hoàng, Đông quỳ tử đều 9g, Sinh địa 15g, sắc uống (Bồ Hoàng Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị vết thương chảy máu: Bồ hoàng than, Cốt phấn, Ô tặc cốt, các vị bằng nhau, tán bột, rắc vào nơi chảy máu rịt lại (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bồ hoàng cũng có công dụng chỉ huyết như Địa du, nhưng khác nhau Bồ hoàng tiêu được ứ huyết nhất là chữa được các chứng đau bụng, nhưng Bồ hoàng chỉ chữa về bệnh thực còn bệnh hư không dùng (Bách Hợp).

+ Bồ hoàng phá huyết vì vậy trị được những chứng hòn cục trong bụng, ngũ lao thất thương, huyết tích ứ, đau trước ngực làm nôn ra máu, chảy máu cam thì phải dùng Bồ hoàng làm thuốc chính để lương huyết, hành huyết (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

1) Bồ hoàng thán (Sao cháy đen) có tác dụng chỉ huyết rất tốt, nó lại còn tác dụng so bóp tử cung (Tân Biên Trung Y Học Khái Luận).

http://tieulun.hopto.org

37. CAM THẢO

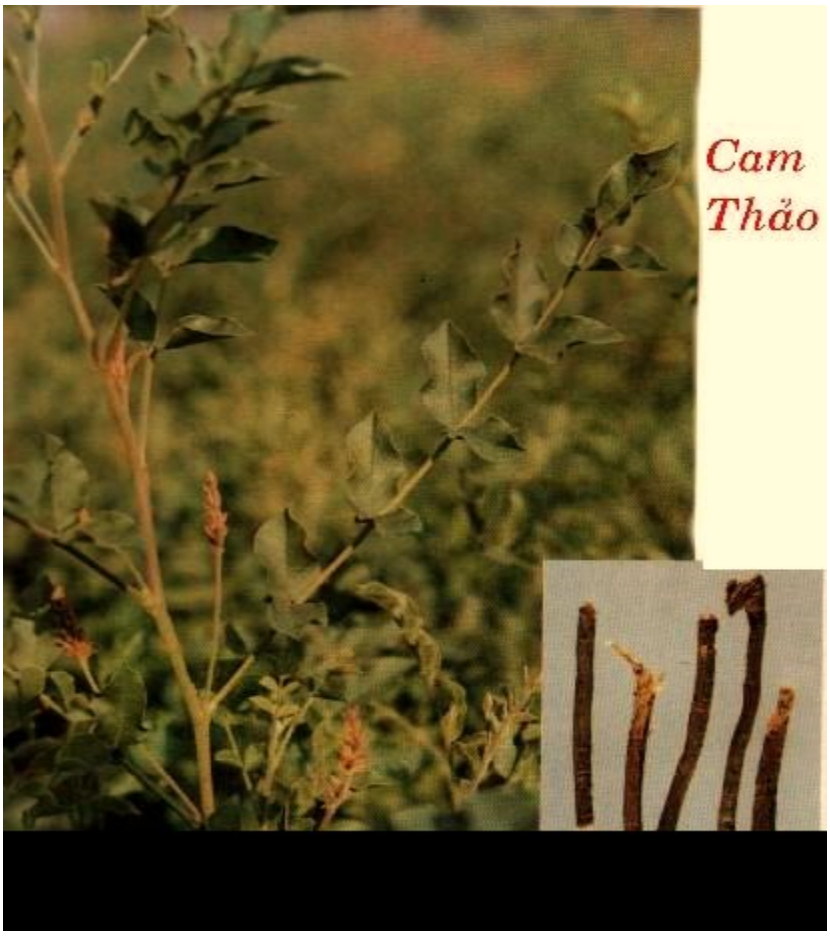

Tên khác:

Quốc lão, Linh thảo, Lộ thảo (Bản Kinh), Mỹ thảo, Mật cam (Biệt Lục), Thảo thiệt (Thiệt Tịch Thông Dụng Giản Danh), Linh thông (Ký Sự Châu), Diêm Cam thảo, Phấn cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Điềm căn tử (Trung Dược Chí), Điềm thảo (Trung Quốc Dược Học Thực Vật Chí), Phấn thảo (Quần Phương

Phổ), Bổng thảo (Hắc Long Giang Trung Dược), Cam thảo bắc (Dược Liệu Việt Nam).

Tên gọi:

Cam có nghĩa là ngọt, thảo là cây cỏ. Cam thảo là cây có vị ngọt, vì vậy được dùng để gọi tên.

Tên khoa học:

Glycyrrhiza uralensis Fisch.

Họ khoa học:

Họ Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô tả:

Cam thảo lâu năm cao từ 0,5-1m, nhẵn, mọc đứng khỏe, có gốc hóa mộc, có thân bò kéo dài, lá kép lông chim gồm 4-8 đôi lá chét hình bầu dục hoặc thuôn, nguyên hơi dính ở mặt dưới, lá kèm rất nhỏ. Hoa màu xanh lơ hoặc tím, hơi nhỏ, nhiều, thành chùm dạng bông hình trụ, trên những cuống ở nách chỉ bằng nửa của lá. Đài có lông tuyến, hình ống, gù lên ở gốc, có hai môi chia 5 răng hơi không đều, hình mũi mác dài hơn ống, cánh cờ dựng lên, thuôn, dài hơn các cánh bên. Nhị hai bó (9+1). Bầu không cuống, 2 đến nhiều noãn, đầu nhụy nghiêng. Quả cong rất dẹt, mặt quả có nhiều lông. Hạt 2-4, hình lăng kính.

Địa lý:

Hiện nay ở Hoa bắc, Tây bắc, Đông bắc Trung Quốc đều có xản xuất nhiều và chất lượng tốt hơn cả, nhất là Dân Cần, Khánh Dương, Trấn Nguyên tỉnh Cam Túc, Dân Biên tỉnh Thiểm Tây, Dương Cao, Ôn Minh tỉnh Sơn Tây, Kiến Bình, Bắc Tiêu, Phú Tân tỉnh Liêu Ninh, chuyên khu Bạch Thành tỉnh Cát Lâm, Triệu Châu, An Đạt tỉnh Hắc Long Giang, chuyên khu Trương Gia khẩu tỉnh Hà Bắc và ở Thanh Hải, Tân Cương sản xuất rất nhiều (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Cây đã được di thực trồng ở miền bắc Việt Nam.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái, sơ chế:

Vào tháng 2-8 đào rễ phơi khô, mùa thu đông tốt hơn. Sau khi đào về xếp thành đống, để cho lên hơi men làm cho rễ có màu vàng sẫm hơn cho đẹp.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ hoặc thân rễ phơi hay sấy khô (Radix Glycyrrhizae).

Mô tả dược liệu:

Rễ cam thảo hình trụ tròn không phân nhánh, thẳng, dài khoảng 30cm, đường kính 0,8-2cm. Mặt ngoài màu nâu đất hay đỏ nâu, có nhiều nếp nhăn dọc và lỗ vỏ nằm ngang lồi lên, lưa thưa có vết của rễ con. Mặt bẻ có sợi. Mặt cắt ngang màu vàng nhạt, để lộ lớp bần mỏng, tầng sinh gỗ và tia tủy tỏa tròn. Mùi đặc biệt, vị ngọt dịu (Dược Tài Học).

Bào chế:

- Sinh thảo: Rửa sạch nhanh đồ mềm, xắt thành lát mỏng 2mm, khi còn nóng nếu không kịp xắt thì nhúng ngay vào nước lạnh, ủ mềm cho dễ xắt, rồi sấy hoặc phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Chích thảo: Sau khi sấy khô rồi tẩm mật ong (cứ 1kg Cam thảo phiến thì dùng 200g mật pha thêm 200ml nước đun sôi), tẩm rồi sao vàng cho thơm. Hoặc nếu dùng ít, có thể cắt khúc 5-10cm cuộn vài lần giấy bản nhúng qua nước sôi cho đủ ướt, vùi vào tro nóng, khi thấy giấy khô hơi sém thì bỏ giấy, xắt lát mỏng (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Bột cam thảo: Cạo sạch vỏ ngoài xắt miếng tròn sấy khô tán thành bột mịn.

+ Khi dùng Cam thảo nếu dùng rượu tẩm chưng từ giờ tỵ (9-11g) đến giờ ngọ (11 – 13g) rồi lấy ra phơi nắng, gĩa nát để dùng (Lôi Công Bào Chích Luận) hoặc xắt lát lấy sữa tẩm rồi sao giòn, đỏ, vàng mà dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Chích Cam thảo đều dùng nước chảy dòng sông sao tẩm đến khi nóng vàng, khử đỏ đi là được hoặc dùng nước tương sao nóng, không có sữa tô để sao thì chưng với rượu (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Theo kinh nghiệm bào chế của Trung Quốc ngày xưa có 3 cách thức:

a) Phấn cam thảo: Cạo sạch vỏ, ngâm rượu độ 1 giờ, ủ độ 12 giờ, xắc mỏng chừng 2 ly. Phơi khô.

b) Lão cam thảo: ngâm nước độ 4 giờ (mùa đông 8 giờ) ủ kín cho mềm xắt mỏng phơi khô.

c) Chích cam thảo: Rửa qua ủ mềm, xắt mỏng lấy mật ong cho thêm một phần nước sôi tẩm vào Cam thảo vớt ra một lúc sao vàng không dính tay là đạt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Cách dùng: Dùng sống có tác dụng thanh hỏa trong những chứng đau họng, đinh nhọt. Dùng chích (sao mật) có tác dụng bổ trung chữa những chứng tỳ hư ỉa lỏng, vị hư khát nước, phế hư mà ho. Tẩm mật sao có tác dụng nhuận bổ.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, kín gió.

Thành phần hóa học:

+ Trong Cam Thảo có Glycyrrhetinic acid Glycyrrhizin, Uralenic acid, Liquiritigenin, Isoliquitigrenin, Liquiritin, Neoliquiritin, Neoisoliquiritin, Licurazid (Trung Dược Học).

+ Glycyrrhizin, 18b-Glycyrrhetic acid, Glucuronic acid, Glycyrrhizic acid (Lâu Chi Sầm, Dược Học Học Báo 1954, 2: 121).

+ Uralsaponin (Trương Như Ý, Dược Học Học Báo 1986, 21)7): 510).

+ Licorice-Saponin A3, B2, C2, D3, E2, F3, G2, H2, J2, K2 (Lsao Kitagawa và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (9): 3710).

+ Liquiritigenin, Liquiritin, Isoliquiritigenin, Isoliquiritin, Neoliquiritin, Neoisoliquiritin (Litvinenko V I và cộng sự, C A 1956, 62: 8286b).

Tác dụng dược lý:

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng giải độc: Thuốc có tác dụng giải độc đối với rất nhiều loại thuốc và độc tố, như Chloralhydrat, Physostigmin, Acetylcholin, Pilocarpin (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Giải các loại Barbituric, Histamin (Trung Dược Học).

+ Tam Hảo Anh Phu báo cáo: Muối Kali và Canxi của axit Glyxyrizic có tác dụng giải độc rất mạnh đối với độc tố của Bạch hầu, chất độc của cá, lợn, nọc rắn, hiện tượng choáng (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Cửu Bảo Mộc Hiến và Tinh Kỳ Hòa Tử (Nhật Bản 1954) đã báo cáo chất Glyxyrizin có khả năng giải độc ngộ độc do Stricnin. Các tác giả còn cho biết khả năng giải độc của Cam thảo có liên quan đến sự thủy phân Glyxyrizin ra axit Glycuronic (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Năm 1953, Otto Gessner và năm 1956, Từ Tá Hạ, Diệm Ứng Cử và Bi Tây Bình báo cáo trong Trung Hoa Y Học tạp chí (8: (755-766) là Cam thảo có tác dụng giải độc đối với độc tố uốn ván (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Chất Glyxyridin có tác dụng chống các hóa chất gây ung thư gan, có tác dụng bảo vệ gan chống các loại thuốc hại gan như Carbon tetra chloride... Chất Glyxyridin còn có tác dụng hút các chất độc nhưng Cam thảo không có tác dụng giải độc với Atropin,

Mocphin, Stibium, lại có tác dụng tăng độc tính nhẹ đối với Ephedrin và Adrenalin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chỉ khái, hóa đàm: Tác dụng chỉ khái có quan hệ đến thần kinh trung ương, Cam thảo kích thích xuất tiết của hầu họng và khí quản, làm cho loãng đàm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng như loại Cocticoit: Cam thảo có tác dụng giữ nước và muối NaCì trong cơ thể, bài thải Kali gây phù, làm tăng huyết áp (Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1956, 42 770-773) (Hiện Đại Trung Y Nội Khoa Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng chống loét đường tiêu hóa: Trên thực nghiệm súc vật, cao lỏng, nước chiết xuất Cam thảo đều có tác dụng chống loét, ức chế tiết axit dịch vị do có tác dụng ức chế Histamin, làm vết loét chóng lành (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Tác dụng chống co thắt đối với cơ trơn ống tiêu hóa (Dược Học Học Báo 1963, 10 (11): 688-698).

+ Năm 1956, H. Berger và H. Holler đã thí nghiệm so sánh nước Cam thảo với tác dụng của Papaverin clohydrat thì thấy kết quả là l/450 và l/3100 (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng nội tiết tố dục tính: Năm 1950, Christopher H. Costello (J. Amer Pharmaceut ASS) đã báo cáo trong Cam thảo có chất tác dụng như nội tiết tố dục tính đối với âm đạo chuột bạch (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Cồn chiết xuất Cam thảo và Glycuronic acid (in vitro) có tác dụng ức chế các loại tụ cầu vàng, trực khuẩn lao, trực khuẩn Coli, Amip và Trichonomas. Cam thảo còn có tác dụng kháng viêm, thành phần kháng viêm chủ yếu là Glycirisin và Glycuronic acid. Trên mô hình gây phản ứng dị ứng cho chuột Hà Lan, thuốc có tác dụng ức chế với mức độ khác nhau. Các tác giả cho rằng tác dụng kháng viêm và chống dị ứng của thuốc là do tác dụng làm giảm tính thẩm thấu của mao mạch, kháng Histamin và làm giảm tính phản ứng của tế bào đối với kích thích (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với khả năng thực bào của tế bào thực bào ổ bụng của chuột nhắt nếu chuột ở trạng thái bị kích thích, tức là khả năng đề kháng của cơ thể yếu, Cam thảo có tác dụng làm tăng khả năng thực bào; Còn nếu chuột ở trạng thái yên tĩnh thì thuốc lại có tác dụng ức chế. Điều này cho thấy tác dụng bổ của Cam thảo xẩy ra khi cơ thể suy yếu, còn lúc khỏe thì ảnh hưởng không tốt. Một chất chiết xuất từ Cam thảo gọi là LX (là một Glucoprotein khác với Glycuronic acid) chích vào tĩnh mạch chuột nhắt sẽ làm giảm số tế bào có tác dụng miễn dịch và sinh kháng thể, tức là ức chế tác dụng miễn dịch (Trung Dược Học).

+ Glyxyrisin của Cam thảo có tác dụng làm hạ mỡ rõ rệt, nhưng không có tác dụng phòng xơ mỡ động mạch (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Cam thảo cùng dùng với Sài hồ có tác dụng chống thoái hóa mỡ ở gan (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Cam thảo còn có tác dụng giải nhiệt, chống lợi niệâu và trên thực nghiệm có tác dụng chống rối loạn nhịp tim (Trung Dược Học).

Độc tính: Độc tính của Cam thảo rất thấp. Cao lỏng Cam thảo cho chuột lớn và thỏ uống trong 40 ngày theo dõi nhiễm độc bán cấp, đã phát hiện cân nặng tăng, tuyến thượng thận hơi teo và chức năng giảm. Cam thảo uống liều cao xuất hiện bụng đầy, kém ăn và rối loạn tiêu hóa. Chất thủy phân Glyxyrisin có tác dụng dung huyết (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng trị bênh Addison vì trong Cam thảo có acid Glycyretic cấu tạo gần như Cortison vì thế có tác dụng trên sự chuyển hóa các chất điện giải, giữ Natri và Clorua trong cơ thể, giúp sự bài tiết Kalium (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Việc phối hợp liều nhỏ Cimetidine và Cam thảo đã loại trừ Glycyrrhizin, thí nghiệm trên tổn thương niêm mạc dạ dày, đã làm giảm độc tính của Cimetidin và có tác dụng tốt điều trị loét dạ dày, tá tràng (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Sống: vị ngọt, tính bình; Chích: vị ngọt, tính ôn (Trân Châu Nang).

+ Vị ngọt, tính bình, không độc [sau khi sao với mật thì có tính ấm] (Trung Dược Học).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Giải).

Tác dụng:

+ Kiện cân cốt, trưởng cơ nhục, bội lực, giải độc (Bản Kinh).

+ Ôn trung, hạ khí, chỉ khát, thông kinh mạch, lợi khí huyết, giải độc bách dược (Biệt Lục).

+ An hồn, định phách, bổ ngũ lao, thất thương, thông cửu khiếu, lợi bách mạch, ích tinh, dưỡng khí (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thông hành 12 kinh, có thể ích khí, hoãn cấp, giải độc, nhuận phế (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bổ trung, ích khí, nhuận Phế, chỉ khai, hoãn cấp, chỉ thống, thanh nhiệt, giải độc (Trung Dược Học).

Chủ trị liều dùng:

+ Trị Tỳ vị suy nhược, Táo nhiệt thương tổn tân dịch, ho khan, họng đau, họng viêm, đinh nhọt sưng độc, trúng độc, Cam thảo sảo (Mút cam thảo) cầm được tiểu đau rát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ Vị hư yếu, Tâm khí hư, mạch Kết, mạch Đại, ho suyễn, họng sưng đau, giải độc thuốc, thức ăn, đau cấp, hoãn (Trung Dược Học).

Liều dùng: Dùng 4g- 80g.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị thấp trệ mà trong bụng đầy ứ thì cấm dùng (Trung Dược Học).

+ Phản Đại kích, Cam toại, Nguyên hoa, Hải tảo (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Ghét Viễn chí, kỵ thịt heo có thể làm yếu sinh lý, không nên ăn với cá biển (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Bạch truật, Khổ sâm, Can tất làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Thấp thịnh (bụng đầy, nôn, phù trướng...): không nên dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trường hợp muốn lợi tiểu, trừ thấp, thông hạ cần có tác dụng thì nhanh không nên phối hợp với Cam thảo (Trung Dược Học).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị di chứng sau khi thương hàn, do huyết hư làm cho tâm hay hồi hộp: Chích thảo 80g sắc với 3 thăng nước sắc còn 1 thăng rưỡi, uống nóng, ngày 2 lần (Thương Hàn Luận).

+ Trị tâm khí huyết bất túc sinh chứng mạch Kết mạch Đại (rối loạn nhịp tim): Chích Cam thảo 16g, Thục địa 30g, Mạch môn, A giao, Ma nhân, Đảng sâm, Quế chi mỗi thứ 12g, Sinh khương 12g, Đại táo 4 quả, sắc uống. Bài thuốc có tác dụng kiện tỳ dưỡng tâm, ích khí, bổ huyết (Chích Cam Thảo Thang (Phục Mạch Thang): Thương Hàn Luận).

+ Trị họng đau do phế nhiệt, có đàm, dùng Cam thảo sảo 80g, Cát cánh (tẩm 1 đêm với nước mã, 40g, mỗi lần uống 20g, 1 chén rưỡi nước bỏ nửa cân A giao vào sắc uống (Tiền Ất Chân Quyết Phương).

+ Trị Phế nuy, hay chảy ra nhiều nước dãi, hoặc mửa ra dãi nhớt, váng đầu, hoa mắt, tiểu nhiều lần nhưng không ho là do trong phế bị hàn: Cam thảo chích 160g, Can khương sao 80g, 3 chén nước sắc còn 1 chén rưỡi, chia ra uống nóng (Cam Thảo Can Khương Thang - Thương Hàn Luận).

+ Trị trẻ em cấm khẩu: Cam thảo sống 10g, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống nóng, đợi khi mửa đàm nhớt ra thì nhỏ sữa vào miệng (Kim Qũy Phương).

+ Trị trẻ nhỏ trúng độc: Cam thảo 20g, sắc với 1 chén nước còn 5 phân, uống khi nào mửa thì thôi (Kim Quỹ Phương).

+ Trị ăn trúng phải vật độc chưa biết loại gì, trước hết chưa có thuốc thang gì nên sắc Cam thảo với Tề ni cho uống (Kim Quỹ Phương).

+ Trị say cà độc dược làm bệnh nhân cuồng loạn như trúng gió hoặc mửa, dùng Cam thảo sắc uống để giải (Kim Quỹ Phương).

+ Trị âm đầu lở: Cam thảo sao, tán bột, xức vào nhiều lần là khỏi (Thiên Kim Phương).

+ Trị ngộ độc thị trâu hay bò: Cam thảo sắc uống hoặc nấu rượu thì mửa hoặc hạ là tốt, nếu khát nước đừng uống, uống vào thì chết (Thiên Kim Phương).

+ Trị hăm ngứa dưới bộ hạ: Cam thảo, sắc rửa hàng ngày 3-5 lần (Cổ Kim Lục Nghiệm Phương).

+ Trị da thịt nứt nẻ vì lạnh: sắc nước Cam thảo rửa, rồi lấy Hoàng liên, Hoàng bá, Hoàng cầm, tán bột, trộn dần vào một chút Kinh phấn, xức vào (Đàm Dã Ông Thí Hiệu Phương).

+ Trị ho lâu năm vì phế nuy, chảy nước dãi đờm ra nhiều, xương cốt bải hoải, khi nóng khi lạnh: Cam thảo 120g nướng, tán thành bột, mỗi lần uống 4g với nước tiểu trẻ con (Quảng lợi phương).

+ Trẻ em ho nhiệt: Cam thảo 80g ngâm nước mật heo 5 đêm, sao khô, tán bột viên mật ong bằng hạt đậu xanh, uống mỗi lần 10 viên với nước sắc Bạc hà, sau khi ăn (Lương Cách Hoàn - Thánh Huệ Phương).

+ Trị lưỡi sưng nghẹt cả miệng: Cam thào sắc thật đặc, uống nóng, làm thế nào cho mửa ra được (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị trẻ sơ sinh bí tiểu, bí đại tiện: Cam thảo, Chỉ xác mỗi thứ 4g sao sắc với nửa chén nước (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị trẻ nhỏ đái dầm: Cam thảo sắc uống hằng đêm (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị trẻ nhỏ đái ra máu: Cam thảo 40g sắc với 2,6 chén nước sắc còn 2 chén, liều này dùng cho trẻ con 1 tuổi uống trong ngày (Diêu Hòa Chúng Chí Bảo phương).

+ Trị trẻ nhỏ gầy ốm: Cam thảo 120g, sao đen tán bột, trị người lớn gầy gò, ốm o dùng Cam thảo 120g (sao), mỗi sáng lấy nước tiểu trẻ con đun sôi uống (Mai Sư phương).

+ Trị xích bạch lỵ: Cam thảo một thước (tàu), xắt ra, sắc với một thăng nước tương còn 7 chén, uống (Mai Sư phương).

+ Trị trẻ em trong tháng mắt mở không ra: Cam thảo 4g, sao với nước mật heo rồi tán bột, uống một chút với nước cơm (Ấu Ấu Tân Thư).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lở miệng do Thái âm, dùng Cam thảo 2 tấc, Bạch phàn một miếng lớn, nhai nuốt nước (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị ung thư, phát bối: Cam thảo 120g, gĩa nát, bột Đại mạch 360g, trộn đều lấy một chút sữa trộn vào, thêm nước, nhồi thành bánh úp rộng hơn nơi chỗ đau, lúc bánh còn nóng nhưng phải lót giấy mỏng hoặc lụa trên mụn, chưa ung mủ sẽ tan đi, nếu có mủ sẽ vỡ, trong lúc đó nấu cháo Hoàng kỳ ăn lại càng hay (Hải Thượng Tập Nghiệm Phương).

+ Trị ung thư bị bít tắc không mở miệng: Cam thảo sống 8,5g sắc uống với nước giếng có thể sơ thông được chất độc xuống dưới (Trực Chỉ Phương).

+ Trị vú mới phát sưng: Chích thảo 8g, sắc với nước mới múc lên sắc uống, đồng thời phải mượn người bú vú cho mau nhẹ (Trực Chỉ Phương).

+ Trị đinh nhọt khi phát sốt: dùng những đốt Cam thảo đã phơi khô, tán bột uống 1-8g với rượu nóng, uống liên tục thì đau nóng đều bớt (Ngoại Khoa Tinh Yếu Phương).

+ Trị dưới âm hộ sinh mụn gọi là Huyền ung, sinh ở trước hoặc sau hậu môn, mới đầu lớn như hột ngô, lần lần bằng hạt sen, sau 10 ngày sưng đỏ như trái đào vỡ mủ, thì khi ấy trị rất khó: Cam thảo loại có vằn chỉ ngang 40g, cắt dài chừng 4 tấc, lấy nước ở lòng khe (không dùng nước sông hay giếng) sắc lửa nhỏ, cứ tẩm nước ấy sao dần dần như thế từ sáng tới trưa rồi lấy ra, cắt ra thấy trong ruột có nước trong là được, rồi tán bột, dùng 2 chén rượu sắc còn 1 chén uống nóng, liên tục 10 ngày là được (Lý Tấn Ung Thư Phương).

+ Trị phỏng nóng: nước Cam thảo tẩm mật xức vào (Lý Lâu Kỳ Phương).

+ Trị ngộ độc của thuốc, độc của trùng: Cam thảo tiết, lấy dầu mè tẩm (lâu năm càng tốt) khi dùng nhai nuốc hoặc sắc uống (Trực Chỉ Phương).

+ Trị ngộ độc của thuốc, độc của trùng: Dự tri tử, Quán chúng với Cam thảo, trị tất cả các loại trùng độc (Trực Chỉ Phương).

+ Trị khí hư, huyết yếu, hồi hộp, mệt ngực, tự ra mồ hôi, mạch Kết Đại: Chích cam thảo 16g, Thục địa 32g, Mạch đông, A giao, Ma nhân, Đảng sâm, Quế chi, mỗi thứ

http://tieulun.hopto.org

12g, Sinh khương 12g, Đại táo 4 trái, sắc uống (Chích Cam Thảo Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị họng đau, bụng đau do nhiệt thương tổn tân dịch, tay chân đau nhức co quắp: Cát Cánh Thang – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức, gân mạch co quắp:Bạch thược,Cam thảo mỗi thứ 12g, sắc uống (Thược Dược Cam Thảo Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trúng độc nông dược, thực vật, nhọt độc, dương vật lở loét, sưng độc mới phát: Cam thảo 20g (dùng sống), sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Cam thảo, Phòng phong mỗi thứ 40g sắc uống trị trúng độc Thủy mãng thảo, Độc đàm. Hoặc kết hợp với đậu xanh sắc uống trị trúng độc thuốc nông nghiệp (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Ngoài ra vị Cam thảo dùng vào các bài thuốc có thể giảm hoặc làm hoãn giải độc tính hoặc làm điều hòa các vị thuốc khác, đồng thời làm cho các vị thuốc không cùng tính chất được hiệp điều lại với nhau. Như bài "Tứ nghịch thang" (xem: Phụ tử) Cam thảo có tác dụng Hòa hoãn tính ấm nóng của phụ tử, Càn khương: Bài: Điều vị thừa khí thang (Xem: Mang tiêu), trong đó Cam thảo được dùng làm thuốc hoà hoãn sự hạ mạnh (xổ) của Đại hoàng, Mang tiêu; "Tiểu Sài Hồ Thang" (Xem: Sài hồ) trong đó Cam thảo làm cho tính hàn của Sài hồ, Hoàng cầm, cùng với tính ấm của Bán hạ, Đảng sâm được quy về hiệp điều quân bình. Vị Cam thảo dùng trong thuốc bổ thì bổ ích, dùng trong thuốc mát (lương) thì tả nhiệt, dùng trong thuốc nhuận thì dưỡng âm. Vì thế ngoài thuốc chính để trừ một số bệnh tật ra, thông thường người ta còn dùng nhiều tác dụng để bổ trợ, quân bình v.v (Hiện Đại Trung Y Nội Khoa Học).

+ Trị các chứng viêm nhiễm: Ung nhọt sưng.tấy, họng sưng đau, tuyến vú viêm, phế ung (apxe phổi), chàm lở, miệng 1ở. . . dùng sinh Cam thảo. Thường phối hợp với các

http://tieulun.hopto.org

loại thuốc thanh nhiệt, giải độc như trị ung nhọt, dùng với Bồ công anh, Kim ngân hoa liên kiíu, trị họng sưng đau, thêm Cát cánh, Huyền sâm, Ngư tinh thảo, Sơn đậu căn, Xạ can, Ngưu bàng tử.. . (Hiện Đại Trung Y Nội Khoa Học).

+ Trị bệnh Addisson: Diệp Duy Pháp và cộng sự dùng: Uống nước sắc Cam thảo, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 3-5ml (có thể dùng 8-10ml, uống 25-40 ngày. Chỉ dùng Cam thảo 33 ca, dùng thêm Cocticoit 16 ca, đều có kết quả, nhẹ thì dùng Cam thảo, nặng có thể bớt lượng Cocticoit (, Đại học Y Khoa Bạch Cầu Ân Học Báo, 1978, 4: 54).

+ Trị loét dạ dày, hành tá tràng: Mỗi lần uống cao lỏng Cam thảo 15ml, ngày 4 lần,

liền trong 6 tuần, trị 100 ca có kết qủa tốt 90%, kiểm tra X-quang 58 ca, 22 ca hết ổ loét, 28 ca chuyển biến tốt (Trung Hoa Nội khoa Tạp Chí 1960, 3: 226).

+ Dùng chế phẩm Cam thảo có 5% kẽm (Zinc), Dược lý chứng minh có chống loét, dùng trị 247 ca loét, uống ngày 3 lần, mỗi lần 0,25-O,5g, có kết quả trên 90% (Thông Báo Dược Học 1987, 3: 150).

+ Trị lao phổi: Mỗi ngày dùng Cam thảo sống 18g, sắc còn 150ml chia 3 lần uống 30-90 ngày, kết hợp thuốc chống lao trị 55 ca, 23 ca kết quả tốt, 32 ca tiến bộ, không có ca nào xấu đi (Y Dược Giang Tây 1965, 1: 562).

+ Trị viêm gan: Trị viêm gan B mạn tính, dùng viên Cam thảo Glyxirisin, trị 330 ca có kết quả 77%, tỷ lệ kháng nguyên E chuyển âm tính 44,8%. Thực nghiệm chứng minh thuốc làm giảm thoái hóa mỡ và hoại tử tế bào gan, giảm phản ứng viêm của tổ chức gian bào, tăng tế bào gan tái sinh, hạn chế sự tăng sinh của tổ chức liên kết, nhờ đó mà giảm tỷ lệ xơ gan (Thông Báo Trung Dược 1987, 9: 60).

+ Trị rối loạn nhịp tim: Dùng Cam thảo sống, Chích cam thảo, Trạch tả, mỗi thứ 30g, mỗi ngày l thang, sắc chia sớm tối 2 lần uống. Trường hợp bất thường ra mồ hôi, bất

rứt mất ngủ, tự cảm thấy nóng lạnh thất thường, uống truớc bài Quế Chi Gia Long Cốt Mẫu Lệ Thang rồi uống thuốc này. Trị 23 ca loạn nhịp thất đều kết quả tốt, ca

http://tieulun.hopto.org

uống ít là 3 chén, nhiều là 12 chén thì hết triệu chứng, điện tâm đồ trở lại bình thường (Học Báo Học Viện Trung Y Bắc Kinh 1983, 2: 24).

+ Trị lưng đau, chân đau: trị 27 ca đau cấp và mạn tính, dùng Thủy châm huyệt vùng đau 4ml dịch Cam thảo 300%, cách nhật, 4-7 lần là một liệu trình, đối với bệnh cấp 1 liệu trình, bệnh mạn 2 liệu trình. Kết quả 20 ca hết đau, vận động tốt, 7 ca giảm hoặc cơ bản hết triệu chứng (tạp chí Trung Y Triết Giang 1980, 2: 60).

+ Trị cơ cẳng chân run giật: Dùng cao 1ỏng Cam thảo, người lớn mỗi một lần 10-15ml, ngày 3 lần, trong 3-6 ngày, trị 254 ca, có kết quả rõ rệt 241 ca, tỷ lệ 94,8% (Ngoại Khoa Trung Hoa Tạp Chí 1960, 4: 354).

+ Trị xuất huyết do giảm tiểu cầu: Mã Trọng Lân trị 8 ca giảm tiểu cầu nguyên phát, 5 ca mỗi ngày dùng Cam thảo 30g, 3 ca mỗi ngày 15g, sắc chia 3 lần uống, phần lớn

dùng 2-3 tuần. Kết quả tốt 3 ca, có kết quả 4 ca, tiến bộ 1 ca. Toàn bộ bệnh nhân sau khi dùng thuốc 3-4 ngày hết chảy máu, sau 4-10 ngày, các điểm xuất huyết lặn hết (Trung Hoa Nội khoa Tạp chí 1981, ll: 704).

+ Trị nhiễm độc thức ăn: Cam thảo (sống) 9-15g, sắc nước chia 3-4 lần, uống trong 2 giờ, một số rất ít có sốt, thêm bột Hoàng liên 1g trộn với nước thuốc uống, trường hợp nhiễm độc nặng dùng Cam thảo 30g sắc cô còn 300ml, mỗi 3-4 giờ thụt dạ dày 100ml và rửa dạ dày, truyền dịch (Cam Thảo Điều Trị 454 Ca Nhiễm Độc Thức Ăn, Hoàng Nhuệ Thương -Tân Trung Y Tạp Chí 1985, 2: 34).

+ Trị ăn phải độc quả Bồ hòn 55 ca, ăn độc quả Lệ chi núi 197 ca, nhiễm độc thịt vịt quay không sạch 204 người, đều có kết quả tốt (Cam Thảo Điều Trị 454 Ca Nhiễm Độc Thức Ăn, Hoàng Nhuệ Thương -Tân Trung Y Tạp Chí 1985, 2: 34).

+ Trị đái tháo nhạt: Mỗi lần uống 5g bột Cam thảo, ngày uống 4 lần, trị 2 ca kết quả rất tốt (Báo Cáo Của Anh Hồng, Tạp Chí Nội Khoa Trung Hoa 1959, 12: l169).

+ Trị họng viêm mạn: Dùng Cam thảo sống 10g ngâm nước sôi uống như nước trà, hết ngọt bỏ đi, uống liên tục cho đến hết triệu chứng. Kiêng ăn cá, ớt, đường. Bệnh nhẹ uống 1-2 tháng, nặng uống 3-5 tháng, đã trị 38 ca, khỏi 34 ca, tốt 4 ca

http://tieulun.hopto.org

(Tống Viễn Trung, Cam Thảo Ẩm Trị Họng Viêm Mạn, Học Viện Trung Y Vân Nam Học Báo 1983, l: 20).

+ Trị tuyến vú viêm cấp: Dùng Cam thảo (sống), Xích thược, mỗi thứ 30g, mỗi ngày 1 thang, sắc uống liên tục, uống 1 - 3 thang. Trị 27 ca tuyến vú viêm cấp (chưa làm mủ), kết quả tốt (Thi Vĩnh Phát, 'Cam Xích Thang' Trị Tuyến Vú Viêm Cấp, Tạp Chí Y Dược Hồ Nam 1976, 2: 58).

+ Trị tĩnh mạch viêm tắc: Cao lỏng Cam thảo mỗi ngày 15ml, hoặc Cam thảo 50g (giảm lượng tùy bệnh), sắc phân 3 lần, uống trước bữa ăn. Đã trị 3 ca có 1 ca do có việc nên tiến bộ phải ra viện còn các ca khác đều khỏi. Các triệu chứng đau, phù và nổi tĩnh mạch tại chỗ đều hết (Trương Thạch Sanh, Quan Sát Kết Quả Điều Trị Viêm Tắc Tĩnh Mạch Bằng Cam Thảo, Tạp Chí Ngoại Khoa Trung Hoa 1959, 7: 656).

+ Trị chứng da nứt: Cam thảo 50g ngâm cồn 75% 200ml, sau 24 giờ, bỏ xác, cho Glycerine 200nl, lúc dùng, rửa sạch chỗ nút, bôi thuốc vào. Đã trị 100 ca, theo dõi 50 ca trong 2 năm không tái pbát 36 ca, 1 năm không tái phát 11 ca, 3 ca không kết quả (Lý Cảnh Dục, Cam Thảo Ngâm Cồn Trị Da Nứt, Báo Tân Y học 1974, l: 45).

+ Trị bao tủ đau, bao tử loét: Cao Cam thảo 0,03g, bột Cam thảo 0, lg, Natri Bicarbonat 0, 15g, Magiê carbonat 0,2g, Bitmutnitrate basic 0,5g, bột Đại hoàng O,02g, Tá dược vừa đủ 1 viên. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 2-4 viên (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bao tử loét: Cao Cam thảo 2 phần, nước cất l phần, hòa tan, ngày uống 3 lần, mỗi lần 2 thìa nhỏ, không uống lâu quá 8 tuần lễ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị các chứng mụn nhọt, ngộ độc: Cao Cam thảo mềm, ngày uống 1-2 thìa nhỏ.

Tham khảo:

+ Cam thảo giải được độc của hằng trăm thứ thuốc dễ như dội nước sôi trên tuyết, tức khắc tuyết tan ra ngay, người trúng độc Ô đầu, Ba đậu thì Cam thảo vào tớibụng thì giải được rồi hiệu nghiệm như trở bàn tay, ngày xưa gọi là nước Đại đậu, giải được độc của bách dược. Đã từng nghiên cứu mà chẳng bao giờ là không

http://tieulun.hopto.org

có hiệu nghiệm. Ta khen Cam thảo nên mới làm ra bài 'Cam Thảo Thang', bài đó đã được thực nghiệm, hiệu quả lạ lùng (Thiên Kim phương).

+ Cam thảo chữa được những chứng lạnh trong bụng, động kinh, bụng đầy, bổ ích ngũ tạng, chứng nội thương thận khí làm hai dịch hoàn không xẹp xuống được, phụ nữ bị rong kinh sinh ra đau mỏi lưng, nếu bệnh hư mà nóng nhiều thì dùng nó nhiều hơn (Đường Nhân Quyền).

+ Cam thảo an hồn định phách, bổ được những chứng ngũ lao thất thương và tất cả những chứng thương tổn, sợ sệt buồn phiền, hay quên, tính nó thông được cửu khiếu, lợi được trăm mạch, ích tinh, dưỡng khí, làm khỏe mạnh gân xương (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị đắng thì tả, cay thì tán, chua thì thu, mặn thì nhuận xuống mà thu liễm, ngọt thì đi lên mà phát ra. Thế mà trong sách bản thảo lại nói Cam thảo hạ được khí là ý làm sao? Thưa, vì vị nó ngọt, dễ lọt vào bên trong, nó có thể lên cũng được mà xuống cũng được, có thể nổi hoặc chìm đều được, cũng có thể ở trên mà cũng có thể ở dưới, ở ngoài cũng như có thể ở trong, có thể hòa, có thể hoãn, có thể bổ mà cũng có thể tả cũng được. Đó là vị thuốc nói theo lẽ trung dung, nó nhuận theo sự mềm dẻo, thật là hết chỗ nói vậy. Cho nên Thánh y Trọng Cảnh làm bài "Phụ Tử Lý Trung Thang" phải có Cam thảo vào vì sợ Phụ tử vượt thoát lên trên quá, dùng Cam thảo mục đích là để hòa hoãn cho vừa lui lại. Bài (Điều Vị Thừa Khí Thang) cũng phải dùng đến Cam thảo vì sợ nó hạ quá mạnh, đó là có ý làm cho nó hòa hoãn lại (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Cam thảo dùng sống thì có tác dụng tả hỏa, thoái nhiệt; dùng chín thì đánh tan được chứng biểu hàn. Trị được chứng họng đau, trừ được tà nhiệt, hòa hoãn được chính khí, nuôi được âm huyết, bổ Tỳ Vị và nhuận Phế. Lại nói rằng Cam thảo có khí bạc mà vị hậu có thể lên mà cũng có thể xuống, đó là vị thuốc âm trong dương vậy. Vì dương bất túc thì bổ nó bằng vị ngọt, chính những vị ngọt, tính ấm đó lại trừ được đại nhiệt, vì vậy Cam thảo dùng sống thì khí bình, có thể bổ được Tỳ Vị, lúc không đủ sức, có thể tả được tâm hỏa, khí hữu dư. Cam thảo nếu dùng chích thì khí nó hơi ấm, có thể bổ được nguyên khí của tam tiêu mà lại hay tán được chứng biểu hàn, trừ được tà nhiệt, cho nên những chứng Tâm hỏa thừa lúc hư ấy nó vào Tỳ kinh làm ra chứng đau bụng quặn thắt, co quắp lại. Gặp

http://tieulun.hopto.org

trường hợp này, nên dùng Cam thảo gấp bội rất hay. Vì chính ra là khí của nó là hay hoãn được những cái gấp mà lại khéo ủy khúc để hòa hợp mọi thứ thuốc khác nữa làm cho các vị khác không còn cạnh tranh nhau nên thuốc nóng mà gặp nó thì giảm nóng, lạnh mà gặp nó thì giảm lạnh. Nếu cả nhiệt lẫn hàn lộn xộn thì nó điều hòa lại được (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Cam thảo dùng sống thì vào kinh túc Quyết âm, túc Dương minh, thanh được những huyết ô trọc, tiêu tán được chỗ sưng và giải độc (Bản Thảo Bổ Di).

+ Cam thảo giải được độc cho trẻ nhỏ, có tác dụng giáng hỏa, giảm đau, hình nó bên ngoài màu đỏ, bên trong vàng, như vậy là màu của nó bao gồm cả quẻ Khôn và quẻ Lỵ vậy. Vị đạm, khí bạc hoàn toàn là nhờ cái đức của đất mà sinh ra, vì thế nó có tính cách hòa hợp được các loại thuốc. Đó là vị thuốc có công lớn như một vị nguyên lão, trị được các thứ lệch lạc, mất quân bình của các thứ bệnh, có nghĩa nó cũng được ví như người được giáo hóa theo đúng đường lối vương đạo rồi đó. Cam thảo thật là một vị thuốc ví như một ông tướng giỏi cho việc hòa bình (Bản Thảo Cương Mục).

+ Cam thảo vị ngọt, tính bình, dùng sống thì mát, dùng chín thì ấm. Cổ nhân nói tính nó gặp người có chứng hỏa thì nó tả đi, cũng do tính hỏa vốn cấp bách, dùng Cam thảo để mượn nó có vị ngọt để hoãn sức dương hỏa bốc lên. Dùng Cam thảo sống thì tính nó mát, nó tả được tính làm hại do hay đốt cháy (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Cam thảo mùa xuân mới thấy mầm non, sang hè còn nhiều lá, mùa thu có hoa, mùa đông có quả. Vì vậy trong một năm bốn mùa dù khí hậu có thay đổi màu nó vẫn màu vàng, vị ngọt,đó là nó hợp với đức của Thổ, hòa với mọi khí, cho nên không có chỗ nào là nó không đến được, không có tà nào mà không đuổi được. Vì thế có người bảo nó làm chủ cho lục phủ ngũ tạng để nó đuổi hết những chứng hàn, nhiệt, tà khí ra ngoài. Vì đất là mẹ sinh ra vạn vật, mọi vật xinh đẹp hay xấu xí thì chẳng có gì là không từ đất sinh ra, rồi lúc tàn rụi không có gì là không trở về với đất, bởi vậy ý nghĩa sinh hóa đã sinh đó là khí hóa. Do đó mà nói rằng Cam thảo giải được cả trăm thứ độc dược là vì lẽ ấy. Nó an hòa được 72 loại khoáng vật, giải được 1200 loại độc dược của thảo mộc. Ôi! Cái khí của con người cũng như cái khí của loài vật, không khác gì hoa quả, nếu khí ấy thuận hòa thì tốt tươi

http://tieulun.hopto.org

xinh đẹp, nếu chẳng may gặp phải khí nóng gay go thì sẽ sinh ra xấu xa, cằn cỗi, nóng nảy ấy thành hòa thuận để các kinh mạch ấy lưu thông, khí huyết lưu lợi tự nhiên, cơ nhục nở nang, gân xương rắn chắc, sức lực dồi dào, gấp bội hơn trước phải làm thế nào? Xin thưa chỉ có tính chất ngọt ngào hòa hoãn của vị Cam thảo, vì Cam thảo có vị ngọt, tính ấm và mát của nó đã trọn vẹn đầy đủ thì mới có thể dễ thành công được, vì tính hòa hoãn, nó đã đầy đủ thì làm cho người ta cũng đầy đủ. Khí trong người nóng nảy sinh hóa ra nhiều điều phức tạp phải lo, nên làm thế nào để điều hòa quân bình cho ổn định, nếu còn có điều chi trở ngại là điều chẳng đặng đừng. Một bằng chứng cụ thể là đem những sách bàn luận về chứng thương hàn thì 'Kim Quỹ Yếu Lược' gồm 250 phương mà những phương có Cam thảo đã là 120 phương rồi. Nhưng đó cũng không phải là Cam thảo làm chủ được bệnh đâu, nhưng mà mỗi phương phải hợp với nó mới có sự điều hòa được, vì Cam thảo có tác dụng hiệp điều, làm cho hòa hoãn để cho hợp với bệnh tình mà thôi (Dược Tính Luận).

+ Cam thảo cũng có thể bổ mà cũng có thể tả, có thể trị những chứng ở biểu mà cũng có thể trị những chứng ở lý, lại có tác dụng đi lên mà cũng có tác dụng đi xuống. Dùng sống thì tính bình, bổ được tỳ vị bất túc, tả được chứng tâm hỏa hữu dư. Dùng chín thì khí ấm, bổ được nguyên khí của tam tiêu, tán được biểu tà. Hoà vào thuốc hòa thì có tác dụng bổ ích, cho vào thuốc phát hãn thì giải được cơ biểu, cho nó vào thuốc mát thì giải được nhiệt tà, cho vào thuốc bổ thì hòa hoãn được chính khí, cho vào thuốc nhuận thì nuôi dưỡng được âm huyết. Nó có tác dụng làm cho sinh cơ nhục, khỏi đau nhức, thông được 12 kinh mạch, giải được độc của hàng trăm loại thuốc, vì vậy người ta đề cao vị này mới gán cho cái tên là Quốc Lão. Nhưng nếu có những chứng bụng đầy thì nên kiêng cử không dùng. Khi dùng nên chọn loại to mà chắc, màu vàng là thứ tốt, nếu muốn có tác dụng bổ trung thì sao lên để dùng, nếu muốn thuốc có tác dụng tả hỏa thì dùng sống (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Những vật mà có vị ngọt, hay hơn cả là vị Cam thảo, nó vốn là một vị thuốc chủ cho Tỳ kinh mà Tỳ là căn bản cho hậu thiên, lục phủ ngũ tạng đều phải chịu nhờ vào khí của Tỳ cả. Vì tạng phủ là căn bản của khí, tức là chính khí, còn cái khí hàn nhiệt do ở ngoài mà đến thì đó gọi là tà khí, hễ chính khí vượng thì tà khí tự nhiên phải lui. Vả lại gân thuộc can làm chủ, mà xương thuộc Thận làm chủ, còn cơ nhục

http://tieulun.hopto.org

thuộc Tỳ làm chủ, khí thuộc Phế làm chủ, còn sức lực của con người thì thuộc Tâm làm chủ. Nhưng một khi đã làm cho tỳ khí mạnh lên rồi thì tự nhiên ngũ tạng cũng đều nhờ vào đó mà luân chuyển để nhờ cậy nhau thêm. Như vậy, khi Tỳ đã mạnh thì chẳng những được bền vững mà ngày càng bền vững hơn (Thần Nông Bản Thảo Kinh Độc).

+ Cam thảo vị ngọt, tính trung hòa, có tác dụng điều bổ, vì vậy, dùng với thuốc có độc thì nó có tác dụng giải độc; Dùng với thuốc có tác dụng mạnh thì nó làm cho thuốc hòa hoãn; Thuốc giải biểu nếu thêm Cam thảo sẽ tăng thêm tác dụng; Thuốc hạ có thêm Cam thảo thì tác dụng hòa hoãn. Cam thảo tăng thêm tác dụng bổ khí của Sâm, Kỳ, giúp Thục địa trị chứng âm hư nguy kịch. Thuốc trừ nhiệt tà, kiện cân cốt, kiện tỳ vị, trưởng cơ nhục, theo thuốc khí vào phần khí, theo thuốc huyết vào phần huyết, không nơi nào mà không đến được, vì vậy, nó được gọi là Quốc Lã (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Cam thảo là một vị thuốc chữa được chứng buồn phiền, có tác dụng nhuận Phế, tiêu hóa được đờm dãi, ngoài công dụng đó ra còn có tác dụng hòa hợp được các loại thuốc, lại thêm có tác dụng làm dễ uống thuốc, nó lại còn có công việc dính các vị thuốc khác làm viên thuốc tròn dễ dàng (Đinh Phúc Bảo).

+ Cam thảo rất ngọt, tác dụng chủ yếu là bổ Tỳ thổ, làm khoan khoái dễ chịu, xưa nay sách vở đều ca ngợi Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam thảo vì có vị ngọt mà đặt tên, trong các vị thuốc lấy nó làm quân, trị 72 loại độc của Nhũ thạch (khoáng chất), giải 1200 loại độc của cây cỏ, nó có công năng điều hòa các vị thuốc nên mới đặt cho tên là Quốc lão (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam thảo là vị thuốc bổ như Sâm, Kỳ, chỉ là một vị thuốc hòa bình, chuyên chủ về Tỳ Vị, cho nên thuốc bổ, thuốc tiêu, thuốc hạ, phát tán, chữa về lối gì cũng đều dùng nó, trừ những bệnh ở phía dưới thì ít dùng vì sợ làm chậm các chất khác (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sau khi sao với mật gọi là Chích Cam thảo có vị ngọt ấm, ích khí, có thể trị chứng tâm dương hư, tỳ khí hư (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng Cam thảo thời gian lâu sẽ sinh ra tác dụng phụ như phù thủng, huyết áp cao (Tân Biên Trung Y Học Khái Luận).

+ Cam thảo trong mầu vàng, ngoài mầu đỏ, đầy đủ màu sắc của quẻ “Khôn”, quẻ “Ly”, vì có vị ngọt, tính bình, nhờ công của “Mậu Kỷ” (Thổ) nên điều hòa được các vị thuốc, vì thế nên có các tên danh dự là Quốc Lão. Trị được trăm thứ tà, có tác dụng vương đạo. Vị ngọt ở trung ương mà kiêm cả ngũ hành, trên dưới trong ngoài đều dùng được cả, hòa hoãn, bổ tả đều có hết, bổ âm trừ nhiệt, lại giúp đỡ phế kim cho nên trị cả đau họng, ho đàm, phế nuy. Vị ngọt, tính trung hoà, chuyên tư nhuận thồ cho nên chữa chứng tả lỵ, hư nhiệt ở da thịt phải cần đến nó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trời đất sinh ra độc, nhưng lại sinh ra các thứ khác để hóa giải, các loại độc gặp thổ thì hóa, mà Cam thảo là thổ tinh có màu vàng tính như đất, vì vậy có thể hóa được độc, giải được tất cả các tà khí. Bổ trợ thêm Hoàng kỳ, Phòng phong có thể đuổi được độc chạy ra biểu phận, thí dụ như sởi đậu mà khí huyết đều hư thì trước sau đều nhờ đến nó (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam thảo cùng với Nhân sâm, Hoàng kỳ, Bạch truật, Đại táo, Đương quy thân, Mạch môn đông, gia Thăng ma, Sài hồ làm bổ trung ích khí: chuyên chữa bệnh nội thương, khi đói khi no thất thường sinh ra trọc khí hạ lãm làm phát sốt, kết hợp với Nhân sâm, Càn khương, Nhục quế thì có tác dụng ôn trung (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hạ khí dùng Cam thảo, Mạch môn đông, Tô tử, Tỳ bà diệp (Trung Dược Học).

+ Giải nhiệt độc ở dưới dùng Cam thảo, Hoàng liên, Thược dược, Thăng ma, Hoạt thạch (Trung Dược Học).

+ Thanh lợi yết hầu do hư nhiệt dùng Cam thảo, Cát cánh, Huyền sâm, Qua lâu căn, Thử niêm tử (Trung Dược Học).

+ Hay quên dùng Cam thảo, Nhân sâm, Bồ hoàng, Ích trí nhân, Long nhãn nhục, Viễn chí (Trung Dược Học).

+ Trừ buồn phiền táo khát, nhức đầu, phiền muộn: Cam thảo, Mạch môn đông, Thạch cao, Trúc diệp, Tri mẫu (Trung Dược Học).

+ Trị các chứng đinh nhọt sưng đau: Cam thảo, Tử hoa địa đinh, Kim ngân hoa, Cam cúc, Hạ khô thảo, Ích mẫu thảo, Bối mẫu, Bạch cập, Bạch chỉ (Trung Dược Học).

+ Tả hỏa hữu dư ở Tâm kinh: Cam thảo, Hoàng liên, Mộc thông, Xích thược dược, Sinh địa hoàng (Trung Dược Học).

Phân biệt:

+ Cam thảo hiện nay ở Trung Quốc vẫn là cây mọc hoang ở nhiều nơi, có rất nhiều loài, vất đề này cần phải nghiên cứu thêm. Người ta thường cho rằng Cam thảo ở Nội Mông có phẩm chất tốt nhất, rồi đến Cam thảo Thiểm Tây, Sơn Tây, Cam thảo sản xuất ở Hà Bắc và Đông bắc cũng có phẩm chất tốt. Các loại Cam thảo được dùng để làm thuốc ở Trung Quốc ngoài cây Glycyrrhiza uralensis Fish Ra, Tân cương cũng còn có một loại Cam thảo gọi là Âu cam thảo (Glycyrrhiza Glabra Lin, Var Glandulifera Regeletherder) đó là cây sống lâu năm, thân có thể cao 1-1,2m. Toàn thân có lông rất nhỏ, lá kép lông chim lẻ, lá ché thuôn dài, hoa ngắn, dài chừng 8-12mm, tràng hoa hình bướm. Quả loại đậu, thẳng hoặc hơi cong. Lá của loài Cam thảo này phần lớn là hình bầu dục hay hình trứng, dẹt, tròn dài, lá nhỏ hơn loài trên, hoa ngắn hơn, quả bổ đôi thẳng hay hơi cong, mặt hơi nhẵn hay có lông ngắn, nhưng lông không phải lông gai, số hạt trong quả thường ít hơn số hạt của loài trên. Thời kỳ ra hoa từ tháng 7-9.

+ Nhân dân còn dùng rễ và lá cây Cam thảo đây còn gọi là dây Cườm cườm, dây Chu chi, người Giarai gọi roh djas hre hay Tương tư thảo (abrus precatorius Linn) là thứ dây leo dài, có cành mảnh. Lá kép lông chim chẵn, có cuống ngắn, dài 15-25cm mang 8-15 đôi lá chét thuôn, bầu dục, cụt đầu và có mũi nhọn ngắn đỉnh có mũ lồi. Hoa màu vàng, xếp thành chùm nhỏ ở nách hoặc ở ngọn cành. Quả thuôn, hơi có lông, xoắn lại, có những vách thô sơ trong khoảng cách của các hạt 3-7 hạt dạng trứng, to bằng hạt đậu Hà lan, có vỏ cứng màu đỏ chói, gần quanh rốn có 1 điềm vòng đen. Ra hoa mùa thu và có quả vào mùa đông. Cây mọc hoang ở đồi núi, bờ bụi, có trồng ở vườn, bờ rào. Rễ có vị ngọt của Cam thảo bắc, thường được dùng thay Cam thảo nhưng kém ngọt, mùi không thơm và vị đắng. Lá cũng có chất ngọt. Người ta thường dùng cả rễ, dây,lá, hạt để làm thuốc. Thường thu hoạch vào mùa thu đông, tốt nhất là lúc cây mới ra hoa. Thường dùng tươi, phơi

http://tieulun.hopto.org

hay sấy khô, có thể dùng sống hay sao tẩm mật để có tác dụng điều hòa vị thuốc khác như Cam thảo bắc, chữa ho, giải cảm. Hạt dùng ngoài đâm nát đắp lên trị sưng vú do tắc tia sữa, sát trùng, tiêu viêm, mụn nhọt chóng ra mủ. Cây sở dĩ có tên (dây Cườm cườm) là vì hạt có khi làm vòng đeo hay làm tràng hạt.

+ Nhân dân còn dùng cây Cam thảo nam, còn gọi là Cam thảo đất, Thổ cam thảo, Dã cam thảo (Scoparia Dulcis Linn) thuộc họ Scrophulariaceae, đó là cây Thảo rắn, nhẵn, mọc đứng, phân nhánh, cao 0,3-1m. Thân có góc. Cành mọc đứng hay trải ra. Lá mọc vòng 3 cái một hay mọc đối, hình mũi mác nhọn hẹp dần ở gốc, hơi khía răng, tù. Hoa trắng mục ở kẻ lá. Cuống hoa hình sợi tóc, trải ra. Tràng có ống ngắn, hình bánh xe, họng rất nhiều lông, 4 thùy gần bằng nhau, tù, đường kính khoảng 5mm. Nhị 4, bao phấn có ô tách nhau, song song hay rẽ đôi, Quả nang hình cầu, chỉ hơi vượt qua đài, chẻ vách, mảnh vỏ nguyên nhiều hạt nhỏ, có góc, nhăn nheo. Mọc hoang. Thường dùng toàn cây, trừ rễ, tươi hay phơi sấy khô, thu hái quanh năm. Cam thảo đất có vị ngọt, đắng, tính mát. Có tác dụng bổ Tỳ, nhuận Phế, thanh nhiệt, giải khát, giải độc. Dùng khô từ 12-20g, tươi: 40g, sắc uống để chữa sốt, say sắn độc, giải độc, cơ thể, viêm họng, kinh nguyệt nhiều.

+ Ở miền nam (tỉnh Đồng Nai) có một cây nhân dân gọi là Cam thảo, dùng vỏ thân và vỏ rễ để làm thuốc bổ, cây này thuộc chi Albizzia họ Mimisaceae, có một số đặc điểm như cây Bồ kết tây (Albizzia lebbek Benth): Cây cao, lá kép 2 lần lông chim, quả dẹt và mỏng gần như tờ giấy. Phần dược liệu được mô tả như sau: Vỏ thân hình lòng máng, mặt ngoài màu nâu có khoang màu xám hoặc vàng xám, có lỗ vỏ nhỏ nằm ngang sần sùi, mặt trong có nhiều sợi vỏ màu vàng nhạt. Vị ngọt gần như Cam thảo sau hơi tê. Trong lúc đó, rễ Cam thảo bắc hình trụ tròn không phân nhánh, thẳng, dài khoảng 30cm, đường kính 0,8-2cm, mặt ngoài màu nâu đất hay đỏ nâu, có nhiều nếp nhăn dọc và lỗ vỏ nằm ngang lồi lên, lưu thưa có vết của rễ con. Mặt bẻ có sợi. Mặt cắt ngang màu vàng nhạt để lộ lớp bần mỏng, tầng sinh gỗ và tủy tỏa tròn. Mùi đặc biệt, vị ngọt dịu.

+ Còn những loài Cam thảo giống như những loại Cam thảo mô tả trên nhưng không thể dùng thay cho Cam thảo mô tả trên, nhưng không thể dùng thay cho Cam thảo bắc được: - Cây khổ Cam thảo cùng họ trên, giống như Cam thảo nói chung, theo giám định thì nó có vị đắng, vỏ xốp, rất rễ bị bong xước, thịt mà vàng

http://tieulun.hopto.org

xám tro- Cây thổ Cam thảo (Glycyrhiza palladifora Maxim) còn gọi là Cam thảo đất hay Cam thảo chó, cùng họ trên, rễ cũng giống như rễ Cam thảo, nhưng vỏ vàng hơi bóng, mặt cắt ngang có nhiều xơ. Có nhiều ở tỉnh Liêu Ninh. Cây Cam thảo quả có gai (Glycyrrhiza palladiflora Max) hình thái thì cũng giống như cây Cam thảo nhưng thân, cành có cạnh, có rãnh dọc rất rõ, hoa mọc thành bông, nhưng chỉ dài 1,5-6cm quả bế đôi, thẳng, có gai thưa, rễ không có vị ngọt, không thể dùng làm Cam thảo - Cam thảo Vân Nam (Glycyrrhiza yunnanensis S. Scgeng et Ik Tai) có ở Vân Nam, trên cơ bản thì giống như Cam thảo chỉ có khác là hoa và quả xếp chặt trông như giống quả cầu. Cây Cam thảo dại (Abrus cantoniensis Hance) là những cây không thể thế cho cây Cam thảo bắc được (Danh Từ Dược Học Đông Y).

38. CAM TOẠI

http://tieulun.hopto.org

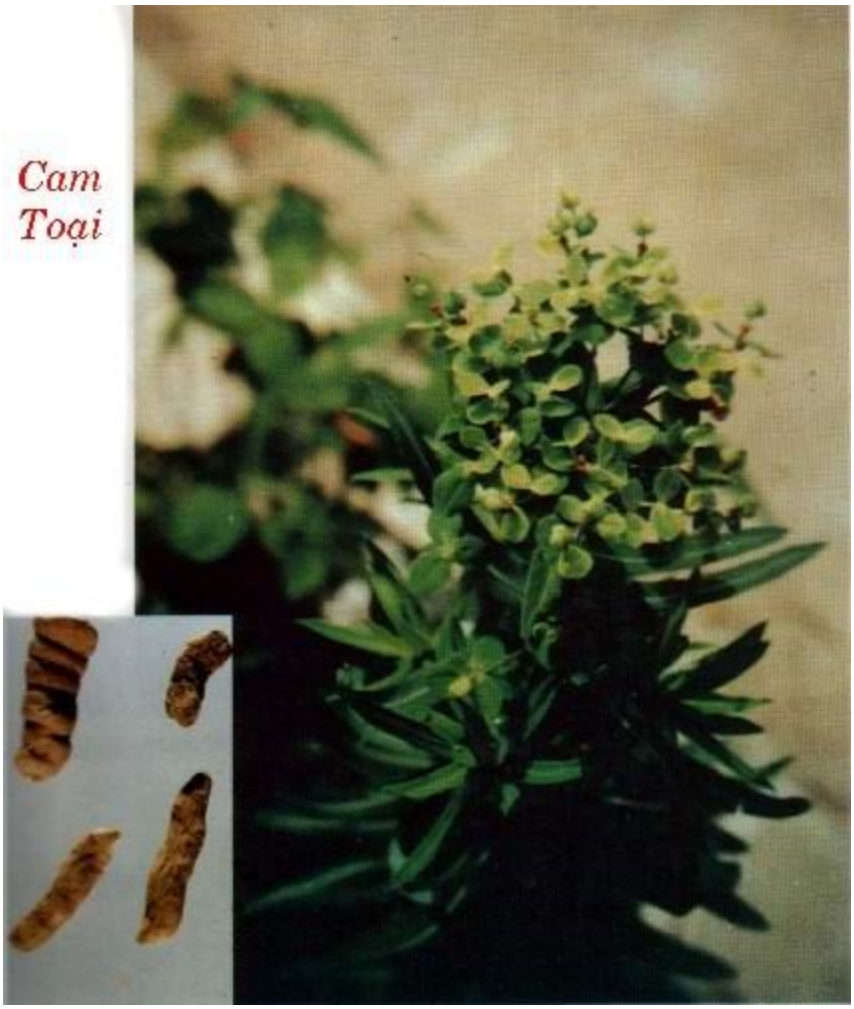

Tên Việt Nam:

Củ cây Niền niệt, niệt gió

Tên Hán Việt khác:

Cam cao, Lăng trạch, Trùng trạch, Chủ điền (Biệt Lục), Lăng cao, Cam trạch, Khổ trạch, Quỷ xú (Ngô Phổ Bản Thảo) Cam đài, Trung đài, Chí điên, Ngao hưu, Tam tằng thảo, Đại biều đằng, Kim tiền trung lộ, Tùy thang cấp sư trung (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Euphobia sieboldiana Morren et decaisne, Euphorbia kansui Liou.

Họ khoa học:

Euphorbiaceae.

Mô tả:

Cây thảo sống đa niên, có độc. Thân cao hơn 0,3m, gốc rễ màu hơi hồng tím, lá dài hình viên chùy, mép nguyên, mọc đôi, lá dưới cuống hoa tương đối lớn, nở hoa đầu mùa hè màu nâu tím.

Địa lý:

Ít thấy ở Việt Nam, còn phải nhập

Thu hái, sơ chế: Chọn rễ vào tháng 2, tháng 8, phơi trong râm cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

Củ rễ.

Mô tả dược liệu:

Rễ khô Cam toại hình thoi dạng chuỗi liền, xoắn không đều, dài khoảng 3,2-6cm, hai đầu nhỏ hơn, chính giữa phình lớn, vỏ ngoài màu vàng trắng hoặc màu trắng bẩn, nhiều nhất là nơi lõm vào, chỉ nhân ngang ít hơn, chất nhẹ giòn, chính giữa mặt cắt ngang có chất xơ dính liền, mặt cắt chất bột màu trắng gần tâm có tổ chức một vòng dạng xơ thể hiện màu vàng trắng. Loại to, ít xơ, nhiều bột trắng ngà, không có mọt là tốt.

Bào chế:

+ Lấy rễ gĩa nát nhỏ dùng nước Cam thảo ngâm 3 ngày, khi ấy nước thành đen như mực, xong vớt ra ngâm vào nước chảy. Rửa đãi 3-7 lần cho đến khi nước trong thì thôi. Sao giòn dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

+ Lấy bột bọc Cam toại nướng chín cho bớt chất độc rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ ngâm nước trong vòng 3 giờ, vớt ra cạo sạch vỏ ngoài, xắt mỏng, sao với Cám, tỷ lệ cứ 1 phần Cam toại một phần Cám bằng nhau, cho tới khi vàng giòn. Có

http://tieulun.hopto.org

thể tán bột (Có người ngâm với nước Cam thảo và Tề ni rồi mới làm như trên) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lấy Cam đã rẩy qua nước cho ẩm, bọc lấy Cam toại đã rửa sạch, xong đốt cho cháy cám ở ngoài (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Dễ sâu mọt, để trong thùng có lót vôi sống, đậy thật kín.

Tác dụng:

Thông lợi đại tiểu tiện, bài tiết thủy thấp, trục ẩm, đồng thời có tác dụng giải độc tán kết.

Tính vị:

Vị đắng, tính lạnh, có độc (Trung Dược Học).

Quy kinh:

Vào kinh Phế, Tỳ, Thận (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị phù thủng, đàm ẩm, nước tích ở xoang ngực, bụng. Dơng ngoài để trị thấp nhiệt sưng độc-

Liều dùng:

Dùng từ 1,5-3g. Tán bột mỗi lần uống 1-2g. Thuốc hơi khó sắc, chỉ nên tán bột uống. Dùng ngoài tùy ý.

Kiêng kỵ:

Vị này hạ rất mạnh, có độc, người suy nhược cần thận trọng. Người có thai kỵ dùng (Trung Dược Học).

+ Ghét Viễn chí, phản Cam thảo, Qua đế làm sứ cho nó thì rất tốt (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng:

Cam toại thường chế với giấm (sao) để giảm độc tính của nó, tác dụng cũng tương đối hòa hoản hơn. Phần nhiều trộn làm thuốc viên.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Thương hàn biến chứng thủy kết hung, dùng Cam toại bỏ vào thang "Hãm hung thang" uống rất hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Mặt mình sưng húp dùng Cam toại 2 chỉ, dùng thịt thăn của heo đực "Yêu tử" cắt làm 7 miếng, bỏ bột Cam toại vào lấy giấy ướt bao ngoài nướng chín ngày ăn một miếng, liên tục 4-5 ngày khi nào nghe sôi bụng, lợi tiểu là có hiệu quả (Trửu Hậu Phương).

+ Dưới tim như có cảm giác nước đọng đầy cứng, mạch Phục, bệnh nhân đi cầu là dễ chịu: Cam toại củ lớn 3 củ, Bán hạ 12 củ, sắc một thăng nước còn phân nửa, bỏ vào 5 củ Thược dược với 2 bát nước sắc lại còn nửa thăng bỏ bã, trộn với nửa cân mật ong sắc còn 8 phân uống (Cam Toại Bán Hạ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Đại tiểu tiện không thông dùng bột Cam toại, bột miến sống trộn dẻo đều đắp vào giữa rốn rồi đơn điền rồi cứu 3 tráng, bên trong uống 'Cam Thảo Thang', khi nào thông thì thôi, lại dùng Cam toại 1 lượng trộn mật, chia làm 4 lần, ngày uống 1 lần thì thông (Thánh Huệ Phương).

+ Phù thủng, thở gấp dùng Cam toại, Đại kích mỗi thứ 1 lượng, sao lửa cho kỹ tán bột, lần uống nửa muỗng cà phê sắc với nửa chén nước sôi uống (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Bí đái tức tối khó chịu: bột Cam toại 4g uống với 'Trư Linh Thang' thì thông (Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Phù thủng bụng căng đầy: dùng Cam toại (sao) 2 chỉ 2 phân, Hắc khiên ngưu 1 lượng 5 chỉ tán bột sắc, uốngtừng hớp (Phổ Tế Phương).

+ Phù thẳng căng đầy, đại tiểu tiện không lợi muốn chết, dùng Cam thảo 5 chỉ (nửa sống nửa sao), dùng Yên chi phôi tử 5 muỗng cà phê tán bột lần uống 1 chỉ, Bạch miến 4 lượng trộn nước làm như con cờ nấu với nước khi nào nổi lên là

được rồi ăn nhạt, sau khi lợi đại tiểu tiện dùng tiếp “Bình vị tán” gia thục Phụ tử 2 chỉ sắc uống (Phổ Tế Phương).

+ Thận thủy lưu chú làm đùi gối co quắp, tứ chi sưng đau, dùng bài trên gia thêm Mộc hương 4 chỉ, mỗi lần dùng 2 chỉ lùi chín uống nhai với rượu nóng khi nào đái ra nước vàng thì có hiệu quả (Ngự Dược Viên Phương).

+ Trẻ em cam thủy dùng Cam toại (sao), Thanh quật bì, 2 vị bằng nhau tán bột, 3 tuổi dùng 1 chỉ uống với “Mạch nha thang”, khi nào đi ngoài được là thôi. Củ đồ chua mặn trong 3,5 ngày gọi là “Thủy bảo tán” (Tổng Vi Luận Phương).

+ Phù thủng thở gấp, đại tiểu tiện không thông dùng “Thập táp hoàn” gồm Cam toại, Đại kích, Nguyên hoa, các vị bằng nhau tán bột, lấy Táo nhục làm viên bằng hạt ngô đồng, lần uống 40 viên với ‘Xâm Thần Nhiệt Thang’ khi nào đi ra nước vàng là thôi, nếu chưa thì trưa hôm sau uống tiếp (Tam Nhân Phương).

+ Có thai phù húp thở gấp, bụng dưới đầy, tiểu không thông, đã dùng ‘Trư Kinh Tán’ nhưng không bớt, dùng Cam toại 2 lượng, gĩa nát, trộn mật viên bằng hạt ngô đồng lần uống 50 viên, hễ đi ra ngoài được là tốt nhưng phải uống ‘Trư Linh Tán’, nếu không đi được, lại uống tiếp (Tiểu Phẩm Phương).

+ Cước khí sưng đau, phong khí đập vào thận khí, hạ bộ ngứa dùng Cam loại nửa lượng. Mộc miết tử nhân 4 cái tán bột, thăn thịt heo 1 cái bỏ màng da xắt lát để dùng, lần 4 chỉ thuốc bỏ vào trong thịt bao với giấu ướt nướng chín ăn lúc đói với nước cơm, sau khi uống thì duỗi 2 chân răng, đi đại tiện xong phải ăn cháo trắng 2-3 ngày là có hiệu quả (Bản Sự Phương).

+ Sán khí sa dịch hoàn, dùng Cam toại, Hồi hương 2 vị bằng nhau tán bột uống lần 2 chỉ (Nho Môn Sự Thân).

+ Đàn bà huyết kết ở bụng nước căng đầy tiểu khó nhưng không khát nước là do thủy và huyết cùng kết lại ở huyết thất, dùng Đại hoàng 3 lượng, Cam toại, A giao mỗi thứ 1 lượng, 1 thăng rưỡi nước sắc còn nửa thăng uống thì huyết đó sẽ hạ (Trọng cảnh phương).

+ Nghẹn, nấc cụt, dùng Cam thảo trộn với miến nướng 5 chỉ, Nam mộc hương một chỉ tán bột, người mạnh lần uống 1 chỉ, người yếu uống 5 phân với rượu (Quái Bệnh Phương).

+ Tức ngực phát sốt, ra mồ hôi trộm đầu nhức vùng vai lưng dùng Cam toại bao với miến nấu với nước tương thật sôi bỏ iến đi rồi lấy cám nhỏ sao vàng tán bột, người lớn dùng 3 chỉ, trẻ em dùng 1 chỉ uống với mật khi ngủ. Cữ dầu béo, thịt cá (Phổ tế phương).

+ Tiêu khát hay khát nước dùng Cam toại (sao cám) nửa lượng, Hoàng liên 1 lượng tán bột nấu làm bánh bằng hạt đậu xanh, lần uống 2 viên với nước Bạc hà, Kỵ Cam thảo (Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị phong đàm làm mê tâm khiếu, động kinh, đàn bà phong tà ở tâm huyết, dùng Cam toại 2 lượng tán bột, bỏ thuốc vào tim heo bao giấy lại nước chín bảo vào 1 chỉ Thần sa chia làm 4 viên, lần uống một viên với nước sắc 'Tâm Tiển Thang', đại tiện ra những vật độc là có hiệu quả, không nên uống tiếp (Toại Tâm Đơn - Tế Sinh Phương).

+ Mã tỳ phong dùng Cam toại bao với miến sắc 1 chỉ rưỡi, Thần sa (thủy phi) 2 chỉ rưỡi khinh phấn 1/4 muỗng cà phê. Lần uống nửa muỗng cà phê, 1 chút nước tương, nhỏ 1 giọt trên thuốc cho thấm xuống rồi bỏ nước tương đi, rót nước vào đó gọi là "Vô giá tán" (Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị tê mất cảm giác đau nhức, dùng Cam toại 2 lượng, Tỳ ma nhân tử 4 lượng, Chương nảo 1 lượng tán bột làm bánh dán vào đó, trong uống Cam thảo thang (Vạn Linh Cao - Trích Huyền Phương).

+ Tai điếc đột ngột, dùng Cam toại nửa tấc ta, bọc lông lại nhét vào trong hai lỗ tai, trong miệng nhai Cam thảo thì tai tự nhiên thông (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị Can Tỳ sưng lớn, cổ trướng, đại tiểu tiện ít, mạch trầm sác có lực "" gồm: Cam toại 1 lượng, Nguyên hoa 1 lượng, Đại kích 1 lượng, Khiên ngưu tử 4 lượng, Binh lang 5 chỉ, Khinh phấn 1 chỉ, Mộc hương 5 chỉ, Thanh bì 5 chỉ, Tất cả tán bột trộn hồ làm viên bằng hạt đậu xanh, lần uống 1 chỉ, ngày 1 lần lúc đói với nước

http://tieulun.hopto.org

nóng (Chu Xa Hoàn). Cần chú ý bệnh tình phản ứng sau khi uống thuốc để dùng tiếp hoặc ngưng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thủy kết hung hiếp, đầy tức ngực, bón, mạch chứng đều thuộc nhiệt, các loại động kinh có đàm nhớt ủng thịnh: Cam toại 5 phân, Đại hoàng 3 chỉ, Mang tiêu 3 chỉ, sắc uống (Đại Hãm Hung Thang - Kim Quỹ Yếu Lược)

+ Trị sưng độc do thấp nhiệt các loại bỉ khối: Bột Cam toại trộn nước dán nơi sưng đồng thời sắc nước Cam thảo uống, dùng để triï các loại sưng độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị điên cuồng có thể dùng Cam toại 5 phân, Châu sa 3 phân, tán bột uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Cam toại chữa thủy kết có sức mạnh, chất nước ở trong người ta ngừng trệ lại ở chỗ nào thì cũng có thể sinh ra bệnh. Cam toại có tính thấu đến những chỗ nước ngưng kết đó, làm cho tiêu tán ra, công dụng chỉ có thể (Bách Hợp).

+ Vị Cam toại này, gần đây người ta dùng trong việc trị bệnh Huyết hấp trùng thời kỳ cuối, Xơ gan cổ trướng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

39. CAN KHƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

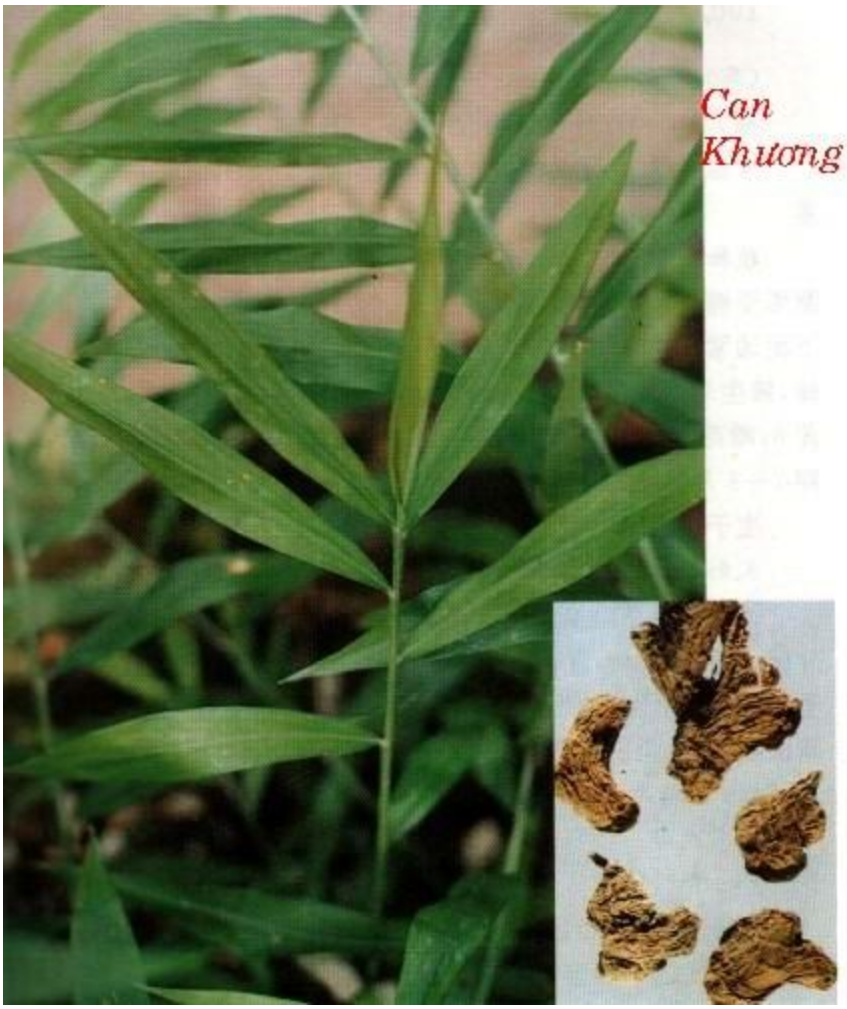

Tên Việt Nam:

Khinh (Tày-Nùng), Roya, ya (Giarai), Gừng khô.

Tên Hán Việt khác:

Bạch khương, Quân khương (Bản Thảo Cương Mục), Bào khương, Hắc khương, Thánh khương, Đạm can khương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Zingiber offcinale Roscoe

Họ khoa học:

Zingiberaceae.

Mô tả: Cây thảo sống lâu năm, cao khoảng 1m. Thân rễ mọc phình lên thành củ, khi gìa thì có xơ. Lá không cuống, mọc cách nhau, hình mũi mác, dài tới 20cm, rộng 2cm, bẹ nhẵn, lưỡi bẹ nhỏ dạng màng. Cán hoa dài khoảng 20cm, mọc từ gốc, nó nhiều vẩy lợp lên. Cụm hoa dạng trứng, dài 5cm, rộng 2-3cm, lá bắc hình trái xoan, màu lục nhạt, có mép vàng. Đài có 3 răng ngắn. Tràng có ống dài gấp đôi đài, có 3 thùy hẹp nhọn, 1 nhị. Nhị lép không có hoặc tạo thành thùy bên của cánh môi. Cánh môi màu vàng, viền thêm màu tía, dài 2cm, rộng 1,5cm, chia thành 3 thùy tròn, các thùy bên ngắn hơn. Bầu nhẵn, nhụy lép dạng sợi. Có hoa vào mùa hè và mùa thu.

Phân biệt: Cần phân biệt với cây Gừng gió, Gừng dại (Zingiber zerumbet (Linn) Sm) là cây thảo cao 1m hay hơn, có thân rễ dạng củ, phân nhiều nhánh, lúc non màu vàng và thơm, lúc gìa màu trắng và đắng. Lá không có cuống mọc sít nhau, nhẵn ở mặt trên, có vài lông rải rác ở mặt dưới, dài tới 20cm, rộng 5cm, bẹ có nhẵn, lá kèm nguyên, tròn dễ gẫy.

Cán hoa khá mập, dài 20-30cm, các vẩy không lợp lên nhau. Cụm hoa hình trứng, có khi hình trụ rộng 4cm, lá bắc lợp lên nhau, áp sát nhau, hình mắt chim, thường có màu lục, khi gìa màu hồng. Đài màu trắng, chẻ thành mo, cao 1,2cm. Tràng có ống dài 2cm, các thùy hẹp, màu trắng, 1 nhị. Nhị lép làm thành các thùy bên của cánh môi. Cánh môi màu vàng nhạt, có 3 thùy. Quả nang hình bầu dục, chia 3 ô, mỗi ô chứa một hạt đen có áo hạt mềm màu trắng.

Cây ra hoa vào mùa thu, mọc hoang dại trong rừng ở nhiều nơi khắp nước ta, được trồng dùng làm thuốc kích thích, thuốc bổ và lọc máu cho phụ nữ sau khi sinh đẻ.

Địa lý:

Gừng có khắp nơi trong nước ta, thường được trồng làm thuốc, mứt, xuất khẩu.

Thu hái, sơ chế: Mùa đông đào lấy củ rễ những thân cây gìa, khi cây bắt đầu lụi, cắt bỏ lá và rễ con, rửa sạch phơi khô gọi là Can khương (Gừng khô).

Phần dùng làm thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Thân rễ (thường gọi là củ) đã phơi khô.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ gừng khô là loại Gừng lây năm càng tốt có dạng ngón tay phẳng dẹt phân nhánh, có đốt rõ ràng vỏ ngoài màu xám trắng hoặc xám vàng nhăn teo. Đỉnh có vết rễ và vết mầm chất cứng giòn mặt cắt có chất xơ. Loại to, già, khô, củ chắc, vỏ sắc màu vàng nhợt ít nhăn, sạch rễ con, thịt trong vàng đậm là tốt. Thứ mốc vụn nát, ruột đen thối là xấu.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, kín, tránh ẩm, nóng làm mất tinh dầu thơm

Bào chế:

Khi dùng rửa sạch ủ mềm, đồ qua rồi bào hay thái mỏng (không cần bỏ vỏ). Phơi khô (Xem: Bào khhương, Can khương, Tiên khương, Thán khương, Hắc khương, ở mục Khương).

Tác dụng:

Ôn trung khử hàn, hồi dương thông mạch, đồng thời có tác dụng cầm máu, chỉ ho.

Tính vị:

Vị cay, mùi thơm hắc, tính ấm nóng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Quy kinh:

Vào kinh Tâm, Tỳ, Phế, Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Chủ trị.

(1) Tỳ vị hư hàn

(2) Ho do phế hàn

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: Dùng từ 2-4g. Hồi dương dùng 9-12g. Cầm máu nên sao đen thành than (gọi là Khương thán hoặc Hắc hương), mỗi lần dùng 2-4g.

Kiêng kỵ:

Can khương vị đại cay, người âm hư có nhiệt, có thai không nên dùng. Vì cay nên tán khi tẩu huyết, uống lâu tổn hại tới phần âm, thương tổn mắt. Ngoài ra những chứng âm hư nội nhiệt, ho do âm hư, mửa ra máu kèm biểu hư có nhiệt, tự ra mồ hôi, mồ hôi trộm, ỉa ra máu, mửa do nhiệt, đau bụng do hỏa nhiệt, đều cấm dùng.
+ Vị này ghét Hoàng cầm, Hoàng liên, Dạ minh sa, Tần tiêu làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Mất huyết, sắc mặt trắng bệch, không được quang nhuận, mạch nhu, đó là bị nhiều hàn khí nên dùng Can khương, vì tính ấm cay để ích huyết, vì có sức rất nóng để làm ấm kinh lạc khi dùng nên sao đen mới tốt.

+ Tỳ vị hư yếu, ăn uống kém, những người này dễ bị thương phong khó tiêu, yếu đuối, ốm o, dùng Can khương tán bột ra 4 lượng kẹo mạch nha, xắt lát rửa qua nấu cho tan ra, viên bằng hạt ngô đồng, uống lúc đói với cơm, ngày 30 viên.

+ Oẹ mửa xoàng đầu do vị hàn Sinh đàm, dùng Bào khương 2 chỉ rưỡi. Chích thảo 1 chỉ 2 phân. Dùng 1 chén rưỡi nước sắc còn phân nửa uống.

+ Trúng hàn ỉa chảy, dùng Bào khương tán bột ăn với cháo lần 2 chỉ.

+ Hàn kỵ ra màu xanh, dùng Can khương xắt như hạt đậu lớn, lần uống 6-7 bát với nước cơm ngày 3 lần, đêm 1 lần.

+ Huyết lỵ không cầm dùng Can khương đốt cháy tồn tính để nguội tán bột lần uống 1 chỉ với nước cơm.

+ Sốt rét có tỳ hàn dùng Can khương sao đen tán bột khi cần dùng uống 3 chỉ với rượu nóng.

+ Dùng Can khương, Tử tô, Quế chi, có thể ấm bên trong mà làm cho ra mồ hôi, gia thêm Truật thì có thể đuổi phong thấp.

http://tieulun.hopto.org

+ Ho xốc tức ngực, dùng Can khương sống với Quất bì, Ô dước, Bạch đậu khấu.

+ Hạ lỵ, đau bụng do hàn lãnh, dùng Can khương Truật, Phục linh, Nhân sâm, Cam thảo.

+ Sản hậu máu dơ ra không cầm, huyết hư phát hoàng, Bạch thược, Đương quy, Ngưu tất.

+Hạ huyết do trường tích, dùng Can khương, Sinh địa, Bạch thương, Mạch môn, Nhân sâm, Hoàng kỳ, Cam thảo, Thăng ma.

+ Trúng ác khí, dùng Can khương, Hoắc hương, Sa nhân, Quất bì, Tô mộc, Mộc hương, Bỏ Mộc hương gia Mộc qua trị được sình bụng do hoắc loạn. Gia Quế chi có thể trị các độc của phong tà, kết khí, giữa bì phu.

+ Mửa do vị hư dùng Can khương, Quất bì, Nhân sâm.

+ Sốt rét có đàm (Đàm ngược) lâu ngày không lành, dùng Can khương, Quất bì, Truật, Bối mấu, Phục linh.

+ Sốt rét do hàn (hàn ngược), dùng Can khương, Nhân sâm, Truật, Quế chi, Quất bì.

+ Ỉa chảy do hư hàn, trúng hàn, dùng Can khương, Nhân sâm, Truật, Cam thảo.

+ Gừng khô, gừng sao, chữa đau bụng do lạnh, trướng đầy thổ tả lạnh tay chân, vi mạch, đàm ẩm, ho suyển, tê thấp.

+ Đau bụng lạnh, trướng đầy, thổ tả, lạnh tay chân, mạch Vi, đàm ẩm, ho suyễn, tê bại, băng huyết, dùng 3-4 chỉ sắc uống:

+ Trị Tỳ Vị dương hư, tứ chi quyết lãnh, mạch vi muốn tuyệt. “Thông mạch tứ nghịch thang” gồm Can khương 4 chỉ, Thực phụ tử 3 chỉ, Chích cao thảo 1 chỉ, sắc uống, trụ chứng vừa kể trên (Dược vị giống như thang Tứ nghịch, duy vị Can khương liều lượng nhiều hơn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ỉa chảy, đau bụng sườn do lạnh: Can khương, Cao lương khương, các vị bằng nhau tán bột làm viên, mỗi lần uống 3-6g với nước nóng (Nhị Khương Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ỉa chảy do hàn: Bào khương 1 lượng đâm sao cho nóng đắp trên bụng đến Đơn điền (Dưới rốn đắp 1 vùng đường kính chừng 2-5cm) dùng vải rịt lên chừng 1-2 giờ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do hàn ẩm: Bán hạ 9g, Can khương 6g, tán bột, mỗi lần uống 3-6g với nước nóng (Bán Hạ Can Khương Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa thuộc hư hàn: Can khương, Nhân sâm, Bán hạ, các vị bằng nhau, tán bột, trộn nước gừng làm viên, mỗi lần uống 6-9g, ngày 3 lần (Can Khương Nhân Sâm Bán Hạ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mửa ra máu, ỉa ra máu, băng huyết do hư hàn:

. Can khương (đốt cháy đen tồn tính) tán bột, mỗi lần uống 2-4g với nước nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phụ nữ băng huyết: Can khương 6g, Tông bì, Ô mai đều 9g, tất cả đốt cháy đen tán bột uống (Như Thánh Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mửa ra máu không cầm thuộc hư hàn: Khương thán (gừng đốt cháy), Cam thảo đều 6g, sắc uống với nước tiểu trẻ con (Can Khương Cam Thảo Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn ẩm phạm Phế, khí suyển, ho: Phục linh 9g, Cam thảo, Ngũ vị tử, Can khương đều 3g, Tế tân 1,5g (Linh Cam Ngũ Vị Tân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

(1) Can khương và Phụ tử đều có tác dụng ôn dương khử hàn. Nhưng Can khương thuộc về ôn Tỳ dương trị lạnh tay chân, quyết nghịch. Trường hợp âm hàn nội

http://tieulun.hopto.org

thịnh, Tỳ Thận dương đều hư thì cả 2 vị có thể cùng dùng một lúc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

(2) Gừng khô xắt lát đầy sao cháy đen tồn tính (80%) gọi là Hắc khương hay Khương tán có tác dụng cầm máu, mửa ra máu, lỵ ra máu. Hắc khương dùng với thuốc bổ âm thì nó đem được huyết vào khí Phận, những chứng huyết hư phát sốt và chứng nóng lạnh vì bệnh huyết sau khi sinh có khi hay dùng đến Hắc khương.

(3) Cách chế ngày xưa như sau: Đem gừng sống ngâm nước 3 ngày bỏ một lần vỏ rồi đem để ở dòng nước chảy 6 ngày, bỏ một lần vỏ nữa lại đem phơi cho khô, dùng chỗ sàn mà đổ trong 3 ngày, hễ thấy Gừng sống biến thành màu tím là được. Có khi người ta đem Can khương tẩm nước tiểu trẻ con rồi cũng sao như Bào khương nhưng kỷ hơn một chút khi nào thấy đen là được.

(4) Gừng khô ngâm nước rửa sạch để khô đổ nước vào nồi đất hun lửa nhỏ và quấy đều chừng nửa ngày, hễ thấy củ Can khương đều nhẹ đi là được gọi là Bào khương, Vị nó hơi đăng mà tính lại đứng yến một chỗ khác với Sinh khương, Bào khương có tác dụng ôn được tỳ vị, trị những chứng bên trong bị hàn tà, ứ nước, hoắc loạn, sốt rét lâu ngày, đau ngực lạnh bụng, tức đầy, lạnh hạ tiêu, dương khí của thận suy, mạch muốn tuyệt, những chứng này dùng Bào khương gia thêm Phụ tử giúp sức thì rất công hiệu.

(5) Gừng khô xắt lát dầy, sao ném vàng, còn đang nóng rảy ít nước vào rồi đậy kín ngay để nguội lấy dùng gọi là Thượng tiêu.

(6) Gừng đồ lên để nguyên cả vỏ phơi khô gọi là Can kinh khương trị chứng tỳ vị hàn thấp. Gừng cạo vỏ đi nhưng chưa đồ chưa bào, màu trắng vị rất cay gọi là Bạch khương, Thục khương trị chứng phế và vị hàn.

(7) Can khương là gừng đồ xôi chín phơi khô. Phá được huyết tiêu được đờm, đau bụng, nôn mửa đều dùng được, ấm trung tiêu đưa khí xuống, trừ trưng hà tích tụ, khai vị, giúp tỳ tiêu thức ăn ngưng trệ. Để sống thì phát hãn nhanh chóng, sao đen thì cầm máu rất có kinh nghiệm. Thường bào chế vào thời kỳ cuối đông đầu xuân, lấy Gừng gìa đã thành xơ trong ruột, đem ngậm ở dòng nước chảy 7 ngày, lấy lên rửa sạch, cho vào chỗ đồ chín phơi khô để dùng (Hải Thượng Lãn Ông).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị này tính nhiệt, do khô, táo nên sức phát tán yếu nhưng tác dụng ôn lý lại tăng mạnh, thiên về trị lý bị hàn, năng tẩu năng thủ, vì vậy dùng để khứ hàn, ôn trung, hồi dương. Can khương và Phụ tử đều có tác dụng ôn lý, tán hàn, hồi dương nhưng Phụ tử thiên về ôn Thận dương còn Can khương chủ yếu ôn Tỳ dương, vì vậy, chứng lý hàn nội thịnh, Tỳ Thận dương suy, chân tay quyết lạnh thì hai vị này thường được dùng phối hợp. Sinh khương tính ôn, thiên về phát tán, tẩu nhi bất thủ, thường dùng trị ngoại cảm phong hàn và trong Vị có hàn, ẩm gây nên nôn mửa. Bào khương tính khổ, ôn, đã mất tác dụng tân tán, tính thủ nhi bất tẩu, vì vậy chuyên về ôn lý, có thể dẫn thuốc vào huyết, cho nên có thể chỉ huyết, hoá được hàn trong huyết, thích hợp với chứng xuất huyết do hư hàn (dương hư) như băng huyết, thổ huyết, tiện huyết… (Thực Dụng Trung Y Học).

40. CAO LƯƠNG KHƯƠNG

Tên Việt Nam:

Riềng ấm, Riềng núi, Cao lương khương, Tiểu lương khương, Lương khương.

Tên Hán Việt khác:

Man khương (Bản Thảo Cương Mục), Mai quang ô lược, Tỷ mục liên lý hoa (Hòa Hán Dược Khảo), Tiểu lương khương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Alpinia offcinarum Hace

Họ khoa học:

Zingberaceae.

Lịch sử:

(1) Vị này ban đầu có ở quận Cao Lương (Nay là Cao Châu), củ giống như củ Gừng (khương) nên có tên là Cao lương khương.

(2) Nó ở trên núi cao mà hơi lạnh nên gọi là Cao lương (lương: lạnh).

Mô tả:

Cây thảo cao cỡ 1-2m. Thân rễ mọc bò ngang, dài hình trụ, đường kính tới 2 cm, màu đỏ nâu, phủ nhiều vẩy, chia thành nhiều đốt không đều nhau, màu trắng nhạt. Lá không cuống, sáng bóng, hình mũi mác hẹp, hai đầu nhọn, dài tới 40cm rộng tới hơn 2cm, bẹ lá dạng vẩy, lưỡi bẹ dạng vảy nhọn. Cụm hoa hình chùy, mọc ở ngọn, thẳng có lông mềm, dài chừng 10cm. Hoa mọc sít nhau, có lá bắc nhỏ, đính trên những gờ nổi ngắn. Đài hình ống, có lông, chia 3 răng ngắn. Tràng có ống ngắn có lông cả hai mặt, có 3 thùy tù, lõm, thùy lưng lớn hơn. Bao phấn hình chữ nhật, nhẵn. Nhị lép hình dùi ngắn và tù. Cánh môi trắng có rạch màu đỏ rượu vang, hình trái soan. Bầu có lông. Nhụy lép 2, hình bản dày, gần như vuông. Quả hình cầu, có lông. Cây có hoa từ tháng 11 đầu tháng 1.

Phân biệt:

(1) Cần phân biệt với Cây Riềng Tàu, Lương khương (Aipinia chinensis Rosc), là cây thảo cao cỡ 1m, thân rễ màu xám vàng, thơm. Lá mọc 2 hàng, hình trái xoan, mũi mác, nhẵn cả hai mặt, dài tới 30cm, rộng 6cm, bẹ nhẵn, lưỡi bẹ lõm có hai thùy ngắn, tròn, cuống lá ngắn. Chùy hoa ở ngọn mảnh, nhẵn, có các nhánh cách xa nhau, mang nhiều hoa, lá bắc dễ rụng hoặc không có, lá bắc con màu trắng bao lấy đài hoa, cuống hoa nhẵn hình sợi, hoa màu trắng. Đài hình ống, nhẵn có 3 răng. Tràng có ống thụt vào mang các thùy thuôn, lõm. Bao phấn hình bầu dục, chỉ nhị dài gấp 3 lần, cánh môi hình bầu dục, nhị lép hình dùi. Bầu hình bầu dục, nhẵn, nhụy kép hình bản dày, thuôn, khía tai bèo ở ngọn. Quả mọng khô hình cầu, to bằng hạt đậu Hà Lan, chứa 4 hạt. Có hoa vào mùa hạ. Cây mọc hoang ở một số nơi trong nước ta. Củ dùng làm thuốc giúp sự tuần hoàn máu.

(2) Có khi dùng cây Riềng nếp, Đại cao lương khương (Alpinia galanha Swarts) to cao hơn cây Riềng ấm, thân rễ màu hồng, ít thơm, nhưng không tốt bằng loại trên. Cây mọc hoang ở miền núi và được trồng khắp nơi trong nước ta. Cây được trồng bằng thân rễ vào mùa đông xuân. Mùa hoa quả tháng 5-9, dùng thân rễ thu

http://tieulun.hopto.org

hái vào mùa đông xuân rồi phơi khô làm thuốc kích thích tiêu hóa, đầy bụng, đau họng, tiêu lỏng. Dùng từ 2-3 chỉ sắc hoặc tán bột uống tươi, có thể gĩa nhỏ ngâm nước muối và dịch chân. Phơi khô dùng chữa ho, khát nước (Xem: Cao lương khương tử).

Địa lý:

Có khi trồng hoặc mọc hoang khắp nơi trong nước Việt Nam.

Thu hái:

Chọn thân rễ (củ) vào giữa tháng 2-3, phơi khô có thể thu hái quanh năm.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ riềng núi hình viên chùy, tẻ nhánh thô, khoảng 9-15mm. vỏ ngoài màu nâu đỏ, có vòng ngang hình dợn sóng, hình thành bởi lá thoái hóa, vùng đỉnh thường có vết thân, mặt hông và mặt bụng có vết rễ ít, chất cứng bền khó gãy, mặt cắt màu vàng đỏ, chất xơ, hơi có mùi thơm đặc biệt. Loại có mùi thơm nhẹ, không xốp. Từng đoạn khô, gìa màu vàng nâu, không mốc một là tốt.

Bào chế:

Khi dùng Cao lương khương nên sao qua, cũng có khi dùng với Gừng, Ngô thù du, đất vách hướng đông sao qua (Bản Thảo Cương Mục).

Thành phần hoá học:

+ Trong rễ có 0,5-1,5% tinh dầu. Thành phần có Methyl Cinnamate, Eugenol, Pinene, Cadimene, Galangin, Kaempfende, Kaempferol, Quercetin, Isorhamnetin, Galangol (Trung Dược Học).

+ Có tinh dầu mà thành phần chủ yếu là Cineol và Methylxinamta. Ngoài ra còn có một chất dầu vị cay là Galangol, 3 chất kết tinh, đều là dẫn chất của Flavonoid: Galangin, Anpinin và Kamferit (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn:: nước sắc Cao lương khương in vỉto có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn như trực khuẩn bạch hầu, liên cầu khuẩn dung huyết, Anthrax bacillus, song cầu khuẩn viêm phổi, tụ cầu vàng, trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn lao (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Cao lương khương có tác dụng hưng phấn ruột cô lập của súc vật thí nghiệm, nồng độ cao lại có tác dụng ức chế. Dầu thơm Lương khương có tác dụng kiện Vị (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Thảo Thập Di).

+ Vị cay, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính rất ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

Ôn Vị, tán hàn, chỉ thống, tiêu thực, dùng làm thuốc kiện Vị.

Chủ trị:

Đau dạ dày, nôn mửa do Tỳ Vị hư hàn.

Liều dùng:

Dùng từ 1-3 chỉ.

Kiêng kỵ:

Mửa do nhiệt thịnh, vị hỏa. Hoắc loạn do thương thử, ỉa chảy do hỏa nhiệt đau do tim hư cấm dùng.

Sơ chế:

Đào thân rễ về rửa sạch cắt bỏ lá và rễ con, cắt từng đoạn 4-6cm, phơi khô, (có khi đồ qua mới phơi khô). Khi dùng ngâm mềm, xắt lát phơi khô dùng vào thuốc thang.

Cách dùng:

Trong trường hợp tỳ hư mà sốt rét dùng Cao lương khương sao với dầu mè (Châu thị tập nghiệm phương).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, phơi nhẹđể khỏi mất tinh dầu.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị hoắc loạn, trên thổ dưới tả, đau bụng do ác khí: Cao lương khương nướng cho thơm, mỗi lần dùng 150g, sắc với 1 thăng rượu, chia làm 3-4 lần uống (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị hoắc loạn, nôn mửa không ngừng: Cao lương khương sống 6g, gĩa nát, Đại táo 1 trái, sắc uống nguội (Băng Hồ Thang - Phổ Tế Phương).

+ Trị Tâm Tỳ đau do hàn: Cao lương khương 30g, gĩa nát, vắt lấy cốt, sắc với 3 chén nước lớn, còn 2 chén rưỡi, bỏ bã, thêm vào 1 chén gạo nấu cháo ăn (Thánh Huệ Phương).

+ Trị Tâm Tỳ đau và các loại bị tổn thương vì độc: Cao lương khương, Can khương 2 vị bằng nhau, ngâm, rửa, tán bột, trộn với hồ bột miến, làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước Quất bì, sau khi ăn. Có thai cấm uống (Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị Tỳ Vị hư, hàn ngược, hàn nhiều nhiệt ít, ăn uống kém: Cao lương khương sao với dầu mè, Gừng khô ngâm nước rửa, mỗi thứ 30g, rồi tán bột. Mỗi lần lấy 15g,

http://tieulun.hopto.org

dùng mật heo trộn thành viên hoàn, khi cần uống với rượu, mỗi lần 40 viên. Đại khái là hàn phát ra ở Đởm, dùng mật heo để dẫn Can khương và Cao lương khương là Nhị khương nhập vào Đởm để khử hàn mà táo Tỳ Vị. Một hàn một nhiệt, âm dương tương chế do đó mà có hiệu quả. Có bài khác chỉ dùng Nhị khương (Can khương, Cao lương khương) nửa sống nửa chín, sao đen, Xuyên sơn giáp (sao đen) 9g, tán bột, mỗi lần dùng 6g nấu với thận heo, uống với rượu (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị phù khi có thai, trước đó do thương hàn biến thành: Cao lương khương 9g, tẩm với nước mật heo một đêm rồi sao đen với đất tường nhà, xong bỏ đất đi, lấy 15 trái táo nhục lớn, sấy khô, tán bột, mỗi lần dùng 9g với nước nóng, khi nào rét do thương hàn thì uống vào (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị răng sưng đau: Lương khương 2 tấc ta, Toàn yết sấy khô 4g, tán bột, xát vào, khi ra đờm dãi thì súc miệng và ngậm bằng nước muối (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị nhức đầu: Cao lương khương sống, tán nhuyễn, thổi vào trong lỗ mũi nhiều lần cho hắt hơi (Phổ Tế Phương).

+ Trị dạ dày đau do hàn: Cao lương khương, Hương phụ, các vị bằng nhau tán bột, thêm nước Gừng, Muối làm thành viên, mỗi lần uống 3-6g, ngày 2-3 lần, uống với nước (Lương Phụ Hoàn - Lương Phương Tập Dịch).

+ Trị đau nhức do loét dạ dày hay tá tràng, Cao lương khương 9g, Ngũ linh chi 6g, tán bột, uống với nước đồng tiện và rượu - Cấm dùng trong trường hợp xuất huyết tương đối nặng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau quặn ngực bụng do cảm hàn: Cao lương khương 6g, Hậu phác, Sinh khương, Đương quy đều 9g, Quế tâm 4,5g, sắc uống (Cao Lương Khương Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do Vị hàn: Cao lương khương 9g, sao qua, tán bột uống với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do hư hàn: Lương khương, Phục linh, Đảng sâm đều 9g, sắc uống (Sổ Tay Trung Dược Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

+ Cao lương khương trừ hàn thấp, ôn Tỳ Vị. Đối với người cao tuổi Tỳ Thận hư hàn, tiêu chảy, kiết lỵ, tâm vị bạo thống, do khí nộ, do hàn đờm, dùng Cao lương khương tính vị thuần dương, cay nóng để trị các chứng hàn lạnh kinh niên, tác dụng giống như Quế, Phụ. Nếu hàn tà phạm Vị gây ra nôn mửa, thương thực do ăn chất sống lạnh sinh hoắc loạn thổ tả, phải dùng nhiều... Nếu trị Tỳ Vị hư hàn, cần phối hợp với Sâm, Kỳ, Bán hạ, Bạch truật là tốt. Nếu dùng độc vị mà dùng nhiều, thuốc có tính cay nóng, tẩu tán sẽ làm hao tổn trung khí" (Bản Thảo Hội Ngôn).

+ Can khương, Lương khương, Sinh khương, đều có tác dụng ôn trung khử hàn. Nhưng Can khương chuyên về ôn Tỳ, chỉ tả, Lương khương chuyên về ôn trung, chỉ thống, còn Sinh khương chuyên về ôn vị chỉ ẩu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Can khương đại nhiệt, thiên về hoá hàn tà ở Tỳ, trị tiêu chảy do Tỳ hàn. Sinh khương cay nhiều hơn ôn, thiên về đi lên và đi ra phần biểu để khử hàn tà ở ngoài, chống nôn mửa. Cao lương khương thì ôn nhiều hơn cay, giỏi công ở bên trong, đi vào phần lý, thiên về tán hàn ở Vị, chỉ thống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Cao lương khương và Can khương đều có vị cay, tính ấm, đều là thuốc chủ yếu để ôn tán hàn tà ở trung tiêu. Cao lương khương thiên về trị hàn ở Vị. Cao lương khương khác với Sinh khương ở chỗ Cao lương khương ôn nhiều hơn tân, thiên về tẩu ở phần lý, tán hàn ở Vị, chỉ thống. Sinh khương tân nặng hơn ôn, thiên về tẩu ở phần biểu, tân tán phong hàn mà hoà Vị khí để chỉ ẩu (Thực Dụng Trung Y Học).

41. CHI TỬ

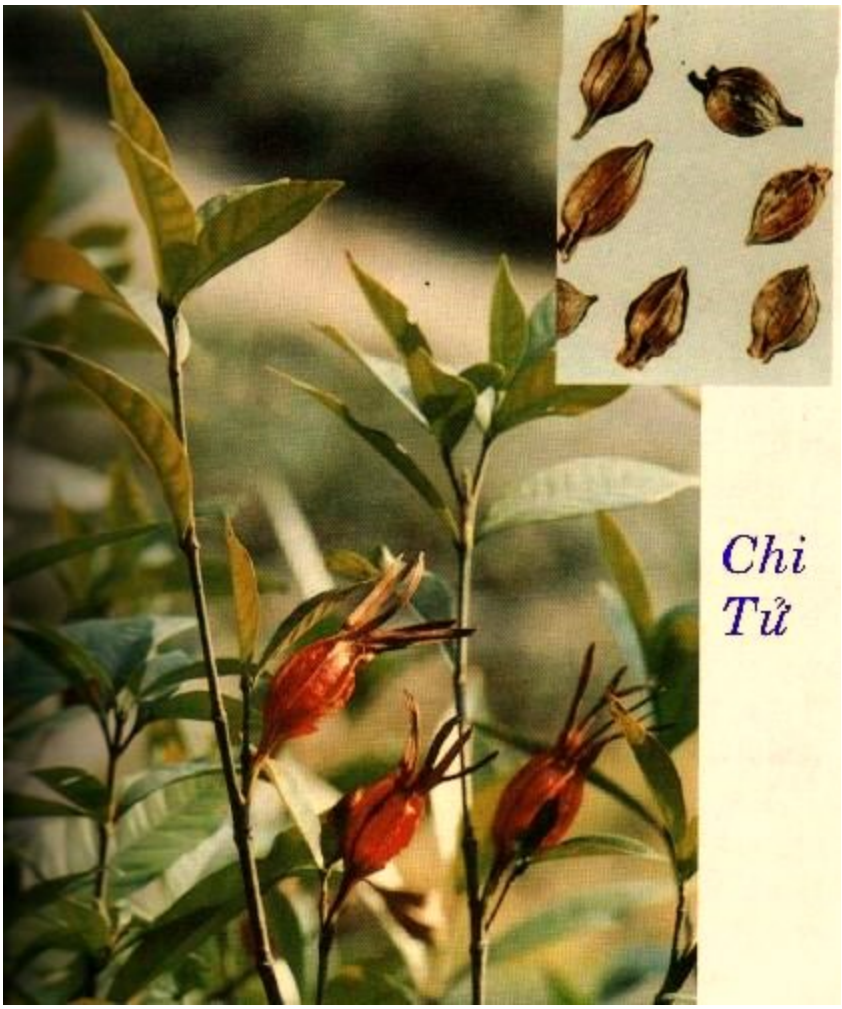

Tên Hán Việt khác:

Sơn chi tử (TQdhđtđ), Mộc ban (Bản kinh), Việt đào (Biệt Lục), Tiên chi (Bản Thảo Cương Mục), Chi tử, Tiên tử, Trư đào, Việt đông, Sơn chi nhân, Lục chi tử, Hồng chi tử, Hoàng chi tử, Hoàng hương ảnh tử (Hòa Hán Dược Khảo), Dành dành (Việt Nam).

Tên khoa học:

Gardenia jasminoides ellis (=gardenia florida linn).

Họ khoa học:

Họ Cà Phê (Rubiaceae).

Mô tả:

Cây nhỏ, nhẵn, cành mềm khía rãnh dọc, lá mọc đối hay mọc vòng 3, hình thuôn trái xoan, đôi khi bầu dục dài, tù và có mũi nhọn ở đỉnh, hình nêm ở gốc, màu nâu đen bóng ở trên mặt, nhạt hơn ở mặt dưới, dai, gân mảnh nổi rõ, lá kèm mềm, nhọn đầu ôm lấy cả cành như bẹ. Hoa mọc đơn độc ở đầu cành, trắng, rất thơm. Cuống có 6 cạnh hình cánh. Đài 6, thuôn nhọn đầu, ống đài có 6 cánh dọc. Tràng 6, tròn ở đỉnh, ống tràng nhẵn cả hai mặt. Nhị 6, chỉ ngắn, bao phấn tù. Bầu 2 ô không hoàn toàn, vòi dài bằng ống tràng noãn rất nhiều. Quả thuôn bầu dục có đài còn lại ở đỉnh, có 6-7 cạnh dọc có cánh. Hạt rất nhiều, dẹt. Ra hoa từ tháng 4-11. Quả tháng 5-12.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng khắp nước có nơi dùng làm cây cảnh hoặc trồng để nhuộm.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng quả phơi khô [gọi là Chi tử] (Fructus Gareniae).

Thu hái:

Vào sau tiết Hàn lộ hàng năm, quả chín liên tục, lúc này vỏ quả ngả dần thành màu vàng lá có thể hái được, hái quả sớm hay quá muộn đều có thể ảnh hưởng tới phẩm chất, nên hái bằng tay.

Mô tả dược liệu:

Quả Chi tử khô hình trứng hoặc bầu dục, hai đầu nhỏ dần khoảng 15-18mm không tính dài khô ở đỉnh, thô khoảng 9-12m, phấn trên có 6 lá đài tồn tại, teo hình mũi mác, nhỏ dài thường không toàn vẹn, vỏ quả ngoài cấu thành bởi hai đài liền tồn tại, chung quanh có 6 cạnh dọc hình sợi, phần dưới có gốc tàn cuống quả. Vỏ ngoài màu vàng đỏ hoặc nâu hơi bóng mượt, có nhiều gân nhỏ, và quả chất cứng mỏng, nửa trong suốt, trong có hai buồng gồm nhiều hạt hình tròn trứng, dẹt, phẳng, vỏ hạt màu đỏ vàng, ngoài có vật chặt dính đã khô, giữa chúng liên kết thành khối hơi có mùi thơm đặc biệt.

http://tieulun.hopto.org

Chi tử lấy loại nhỏ, vỏ mỏng màu vàng đỏ là thượng phẩm. Thường dùng loại mọc ở vùng rừng núi, quả nhỏ chắc nguyên quả, vỏ mỏng vàng, trong đỏ thẫm có nhiều hạt, thơm khô không mốc mọt, không lẫn tạp chất là tốt. Còn Chi tử nhân là hạt đã được bóc sạch vỏ quả, màu nâu vàng hay đỏ hồng, không vụn nát là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Hái trái về bỏ tai và vỏ, chỉ lấy hạt, ngâm với nước sắc Cam thảo một đêm, vớt ra phơi khô tán bột dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Trị bệnh ở thượng tiêu, trung tiêu thì dùng cả vỏ xác, trị hạ tiêu thì bỏ vỏ xác rửa sạch nước màu vàng rồi sao mà dùng, trị bệnh thuộc huyết thì sao đen dùng (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Sau khi hái về phơi hoặc sấy khô ngay, nếu sấy thì lúc đầu lửa to về sau nhỏ dần, đảo trộn nhẹ để làm vỏ quả không bị trầy sát, cũng đề phòng tình trạng ngoài khô trong ướt, dễ thối mốc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Quả chín kẹp lẫn với ít phèn chua, cho vào nước sôi cùng nấu độ 20 phút, vớt ra phơi khô vỏ, lại sấy khô cho giòn. Khi dùng muốn dùng sống, sao hoặc đốt cháy tùy từng trường hợp (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Thành phần hóa học:

+ Gardenoside, Geniposide, Genipin-1-Gentiobioside, Shanzhiside, Gardoside, Scandoside methyl Esther, Deacetylaspelurosidic acid, Methyl Deacetylaspelurosidate, 10-Acetylgeniposide (Lida J và cộng sự, Chem Pharm Bull 1991, 39 (8): 2057).

+ 6”-p-Coumaroyl Genipin Gentiobioside (Nishizawa M và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (1): 87).

+ Chlorogenic acid, 3, 4-di-O-Caffeoylquinic acid, 3-O-Caffeoyl-4-O-Sinapoyl Quinic acid, 3,5-di-O-Caffeoyl-4-O-(3-Hydroxy-3-Methyl) Glutaroyl Quinic acid (Nishizawa M và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (1): 87).

+ Crocetin (Tần Vĩnh Kỳ, Dược Học Học Báo 1964, 11 (5): 342).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng giải nhiệt: Nước sắc chi tử có tác dụng ức chế trung khu sản nhiệt, tác dụng giống như vị Hoàng liên, Hoàng cầm nhưng yếu hơn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng lợi mật: Chi tử làm tăng tiết mật. Thực nghiệm chứng minh trên súc vật sau khi thắt ống dẫn mật thấy Chi tử có tác dụng ức chế không cho Bilirubin trong máu tăng. Dịch Chi tử làm tăng co bóp túi mật (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng cầm máu: Chi tử sao cháy thành than có tac dụng cầm máu (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, nước sắc Chi tử có tác dụng ức chế trực khuẩn lỵ, tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng an thần: Nước sắc chi tử có tác dụng trị mất ngủ trong các bệnh viêm nhiễm do sốt cao làm não xung huyết và hưng phấn thần kinh. Thực nghiệm cũng chứng minh nước sắc kiệt Chi tử có tác dụng an thần đối với chuột trắng (Trung Dược Học).

+ Tác dụng hạ huyết áp: Trên súc vật thực nghiệm chứng minh rằng nước sắc Chi tử có tác dụng hạ áp (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trên động vật thực nghiệm, thấy nước sắc chi tử có tác dụng ức chế tế bào ung thư trong nước bụng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị đắng, tính lạnh, không độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tâm, Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng:

+ Trị bứt rứt, buồn phiền, khó chịu, bồn chồn trong ngực, mất ngủ, những chứng huyết trệ dưới rốn, tiểu không thông (Trân Châu Nang).

+ Thanh nhiệt ở thượng tiêu (Tâm, Phế), thanh uất nhiệt ở phần huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thanh nhiệt, lợi thấp, lương huyết (sao đen), thanh nhiệt ở tam tiêu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị nóng nẩy, bồn chồn do nhiệt chứng, vàng da do thấp nhiệt, mắt đỏ, họng đau, chảy máu cam, lở miệng, nước tiểu đỏ. Đắp ngoài trị sưng ứ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: Dùng từ 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Trị tâm phiền, bứt rứt, cơ thể nóng, mắt đỏ, thổ huyết, chảy máu cam (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ hư, tiêu chảy, tỳ vị hư hàn mà không có thấp nhiệt, uất hỏa: cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Cách dùng: Dùng sống có tác dụng thanh nhiệt (dùng chữa sốt), sao vàng có tác dụng tả hỏa (nóng nảy trong người), sao đen có tác dụng cầm máu.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị sau khi bị thương hàn có mồ hôi ra, mửa, ngủ không được, bứt rứt không yên: Chi tử 14 trái, Hương xị 4 chén, sắc uống (Chi Tử Xị Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị chảy máu cam: Sơn chi tử, sao cháy đen, thổi vào mũi nhiều lần có hiệu quả (Lê Cư Sỉ Giản Dị phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu tiện không thông: Chi tử 14 quả, Tỏi (loại 1 tép) 1 củ, 1 chút muối, gĩa nát, dán vào chỗ rốn và bọng đái một chốc sẽ thông ngay (Phổ Tế phương).

+ Trị tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu ra máu: Sơn chi sống tán bột, Hoạt thạch, lượng bằng nhau, uống với nước Hành (Kinh Nghiệm Lương phương).

+ Trị đại tiện ra máu tươi: Chi tử nhân, sao cháy đen, uống 1 muỗng với nước (Thực Liệu phương).

+ Trị tiêu ra máu do độc rượu: Sơn chi gìa, sấy khô, tán bột, uống với nước ở giữa lòng sông (Thánh Huệ phương).

+ Trị tiêu ra máu do nhiệt độc: Chi tử 14 trái, bỏ vỏ, gĩa nát, tán bột, trộn mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 3 viên, ngày 3 lần, có thể uống với nước (Trửu Hậu phương).

+ Trị kiết lỵ lúc sinh: Chi tử tán bột, uống với rượu nóng, lúc đói, mỗi lần một muỗng canh, bệnh nặng uống không quá 7 lần (Thắng Kim phương).

+ Trị phụ nữ bị phù do thấp nhiệt khi có thai: Sơn chi tử 1 chén, sao, tán bột. Mỗi lần uống 8 – 12g với nước cơm hoặc làm viên uống (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị phù thủng do nhiệt: Sơn chi tử nhân, sao, nghiền. Mỗi lần uống 12g với nước cơm. Nếu nhiệt ở thượng tiêu thì dùng luôn cả xác (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị hoắc loạn chuyển gân, chuột rút, bụng ngực căng đầy, chưa nôn vàtiêu được: Chi tử 27 trái, tán bột, uống với rượu nóng (Trửu Hậu phương).

+ Trị trong bụng đau xóc do lạnh và nóng xung đột nhau, ăn uống không được: Sơn chi tử, Xuyên ô đầu, 2 vị bằng nhau, tán bột, hồ với rượu làm viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 15 viên với nước Gừng sống. Nếu đau ở bụng dưới thì uống với nước Hồi hương (Bác Tễ phương).

+ Trị đau nóng ở vùng dạ dày: Sơn chi tử lớn 7 - 9 trái, sao đen, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống với nước Gừng sống. Nếu không bớt thì dùng với 4g Huyền minh phấn thì ngưng ngay (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh về khí của Ngũ tạng, bổ âm huyết: Chi tử sao đen, tán bột, sắc với Gừng sống uống (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị bệnh thi chú, đau xóc lên tim ngực liên tục: Chi tử 21 trái, đốt, tán bột, uống với nước (Trửu Hậu phương).

+ Trị sốt cao sau khi ăn hoặc sau khi giao hợp đau muốn chết: Chi tử 30 trái, nước 3 thăng. Sắc còn 1 thăng, uống cho ra mồ hôi (Mai Sư phương).

+ Trị trẻ nhỏ bứ rứt, nổi cuồng, tích nhiệt ở dưới, mình nóng phát cuồng, hôn mê, không ăn: Chi tử 7 trái, Đậu xị 20g. Sắc với 1 chén nước còn 7 phân, uống vào công hiệu ngay, có thể mửa (Tập Hiệu phương).

+ Trị bàn trường điếu khí: Đào nhân 20g, 1 chút Thảo ô đầu, tất cả sao qua rồi bỏ Ô đầu đi, thêm Bạch chỉ 4g. Tán bột, mỗi lần uống 2g với rượu Hồi hương và Hành trắng (Phổ Tế phương).

+ Trị mắt đỏ kèm táo bón: Sơn chi tử 7 trái, dùi lỗ, nướng chín, sắc với 1 thăng nước còn nửa thăng, bỏ bã, đồng thời cho vào 12g bột Đại hoàng, uống nóng (Phổ Tế phương).

+ Trị ăn vào mửa ra ngay: Chi tử 20 trái, sao qua, bỏ vỏ, sắc uống (Quái Chứng Kỳ phương).

+ Trị đầu đau do phong đàm không chịu nổi: Chi tử (bột), trộn mật, ngậm trên lưỡi, hễ nôn ra là bớt (Binh Bộ Thủ Tập phương).

+ Trị mũi nổi hột thịt đỏ như mũi sư tử: Chi tử sao, tán bột, cùng với sáp vàng làm viên bằng viên đạn lớn. Mỗi lần dùng 1 viên, nhai nhỏ với nước trà, ngày 2 lần. Kiêng rượu, thức ăn chiên, xào (Bản Sự phương).

+ Trị mũi nổi hột thịt đỏ như mũi sư tử: Sơn chi, Tang bạch bì, Hoàng cầm, Cam thảo, Cát cánh, Ngũ vị tử, Can cát, các vị bằng nhau, sắc uống (Bản Sự phương).

+ Trị đơn độc do hỏa nhiệt: Chi tử nhân, đốt, tán bột, trộn nước tẩm vào (Mai Sư phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phỏng chưa phát ra: Chi tử nhân, đốt, tán bột, trộn với dầu mè, đắp, băng lại (Thiên Kim phương).

+ Trị lở ngứa trong mí mắt: Chi tử, đốt, tán bột, xức vào (Bảo Ấu Đại Toàn phương).

+ Trị sưng đau do gãy xương: Chi tử gĩa nát, trộn với Bạch miến, đắp vào (Tập Giản phương).

+ Trị chó dại cắn: Chi tử bì (đốt, tán bột), Thạch lưu hoàng, 2 vị bằng nhau, tán bột xức vào (Mai Sư phương).

+ Trị phỏng do nhiệt: Chi tử, tán bột, trộn với lòng trắng trứng gà, phết lên chỗ đau (Cấp Cứu phương).

+ Trị thương hàn thấp nhiệt sinh ra vàng úa, bụng lớn dần: Chi tử 14 trái, Nhân trần 240g, Đại hoàng 120g, 1 đấu nước. Trước hết sắc Nhân trần giảm 6 phần rồi bỏ cả 2 vị vào sắc còn 3 thăng, chia làm 3 lần. Khi nào tiêu thông như nước Bồ kết (có khi đỏ), uống một đêm thì giảm, màu vàng khè trên da tự nhiên theo nước tiểu mà ra hết (Nhân Trần Đại Hoàng Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị vàng da, mình nóng: Sơn chi, Cam thảo, Hoàng bá sắc uống (Chi Tử Hoàng Bá Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sau khi bị thương hàn sinh đầy bụng, bứt rứt, nằm ngồi không yên, mửa ra thì đỡ: Sơn chi, Hậu phác, Chỉ thực, sắc uống (Chi Tử Hậu Phác Thang - Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tả hỏa ở tiểu trường: dùng Sơn chi, Xích phục linh, Mộc thông, Hoạt thạch, Trạch tả các vị bằng nhau. Tả hỏa hữu dư của Tâm kinh, dùng Sơn chi, Liên kiều, Mạch môn đông, Trúc diệp, Đăng tâm thảo, Cam thảo (sống). Hoàng liên các vị bằng nhau (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị vàng da vì dùng nhiều rượu sinh nóng người: Sơn chi, Nhân trần cao, Hoạt thạch, Xa tiền tử, Tần giao, Hoàng liên thảo, Mục túc, các vị bằng nhau, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chảy máu cam, mửa ra máu do huyết nhiệt, lỵ ra máu, huyết ra lai rai: Chi tử 16g, Hoàng cầm 12g, Bạch mao căn 20g, Tri mẫu 12g, Cát cánh 8g, Cam thảo 4g, Trắc bá diệp 12g, Xích thược 12g, sắc uống (Lương Huyết Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bàng quang viêm cấp tính, tiểu ra máu: Chi nhân 16g, Mao căn 20g, Đông quỳ tử 12g, Cam thảo 8g, sắc uống (Chi Tử Nhân Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm gan vàng da cấp tính do thấp nhiệt, nóng nảy trong ngực, tiểu vàng, tiểu đỏ, vàng toàn thân: Chi tử 16g, Hoàng bá 12g, Cam thảo 4g, sắc uống (Chi Tử Bá Bì Thang - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Chi tử nhẹ thoảng có hình phổi màu đỏ là tượng của hỏa nên tả được hỏa trong Phế, dùng nó có 4 tác dụng: Thứ nhất là nhiệt bám vào Tâm kinh, hai là trừ được bứt rứt, ba là khử hư nhiệt ở thượng tiêu, bốn là trị phong (Trân Châu Nang).

+ Chi tử tả hỏa của tam tiêu và uất hỏa trong bỉ khối, thanh huyết trong vị quản, tính nó chạy quanh co khuất khúc, xuống dưới có thể giáng hỏa theo đường tiểu ra ngoài. Người đau tim hơi lâu không nên uống ấm, uất hỏa ngược lên sườn, vì vậy các phương thuốc có dùng Chi tử làm thuốc dẫn nhiệt thì tà dễ phục núp và bệnh dễ lui (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Sơn chi giải được độc của Ngọc chi hoa [Dương trịch trục] (Bản Thảo Tập Chú).

+ Sơn chi tử giải được phong nhiệt độc, giải được nhiệt độc lúc thời dịch, 5 chứng vàng da, ngũ lâm, thông tiểu, tiêu khát, sáng mắt, trúng độc, sát trùng độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Chi tử bẩm thụ được cái khí đắng mà rất lạnh, đắng lạnh thì tổn vị thương huyết. Hễ Tỳ Vị suy nhược thì cấm dùng. Huyết hư phát sốt cấm dùng. Tính nó có thể tả được hỏa hữu dư, Tâm Phế không có tà nhiệt kết ở tiểu trường thì không nên dùng. Lở loét vì khí huyết hư không thể thu liễm, không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

+ Màu vàng của Chi tử còn được dân gian dùng làm màu nhuộm trong lúc nấu hoặc chế biến thức ăn, vì không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Phân biệt:

(1) Cây Dành dành bắc (Gardenia tonkinensis Pitard): cây cao nhỡ 1-4m, rất nhẵn. Cành non dẹt, màu nâu đậm, sau màu xám, nhạt, tròn. Lá hình trái xoan nhọn đầu và gốc, màu nâu đỏ và hơi bóng ở mặt trên, nhạt hơn ở mặt dưới cuống ngắn, lá kèm hình bầu dục, nhọn đầu, mặt trong có lông tơ trắng. Hoa nở tháng 5-6 quả chín từ tháng 8-11. Cây mọc phổ biến, thường trồng làm cảnh vì có hoa lớn, dẹp. Quả có thể dùng để nhuộm.

(2) Cần phân biệt với cây Dành dành láng (G. philastrei Pit) có ở Phước Tuy, Nha Trang. Dành dành Ăng co (G, angkorensis Pitard), có ở Nha Trang, Hòn Tre. Dành dành Thái (G. sotepensis Hutc in Craib) có ở Đà Lạt. Dành dành GODFROY (G. godlefroyana O, Ktze).

(3) Ở Trung Quốc có cây Thủy chi tử (Gardenia radicans Thumb) là cây bụi thấp xanh quanh năm, thân có nhiều cành, mọc nghiêng như Chi tử, chỉ khác là hoa xếp chồng, thông thường thì không kết quả hay kết quả rất ít, hoa quả nhỏ hơn Chi tử. Lá hình nhọn, lộn ngược hay hình trứng đảo ngược, có 2 loại lá to và lá nhỏ. Thường trồng ở công viên làm cảnh, quả không làm thuốc.

(4) Cần phân biệt với quả Giun hay Sử quân tử (xem) là quả khô của cây Sử quân (Quisqualis indica L.) họ Combretaceae là vị thuốc dùng để tẩy giun có hình giáng hao hao giống quả Chi tử (loại nguyên).

(5) Ngoài loài Chi tử nói trên, ở miền núi có một loài mọc hoang gọi là Sơn chi tử, dáng cây nhỏ hơn, người ta cũng dùng làm thuốc.

Tên gọi: Chi có nghĩa là chén đựng rượu, tử là hạt quả. Vì quả như cái chén uống rượu nên gọi là Chi tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

42. CHỈ THỰC

Tên gọi:

Chỉ có nghĩa là tên cây, thực là quả, nên gọi là Chỉ thực.

Tên Việt Nam:

Trấp, Chấp, Kim quất, Khổ chanh, Chỉ thiệt, trái non của quả Trấp.

Tên Hán Việt khác:

Đổng đình, Niêm thích, Phá hông chùy, Chùy hông phích lịch (Hòa Hán dược khảo).

Tên khoa học:

Fructus ponciri Immaturi, Fructus aurantii Immaturi

Họ khoa học:

Thuộc họ Cam (Rutaceae).

Mô tả:

Chỉ thực là quả trấp hái vào lúc còn non nhỏ của cây Citrus Hystric D.C cây nhỡ rậm lá, có gai dài. Lá đơn mọc so le, hình bầu dục, dài 7-10cm. Hoa năm cánh trắng, thơm. Quả có vỏ sù sì, màu vàng nhạt, vỏ dày, vị đắng nhiều hạt (Xem thêm Chỉ xác).

Phân biệt:

(1) Chỉ thực và Chỉ xác đều là quả phơi khô của hơn 10 cây của chi Citrus và Poncirus học Cam (Rutaceae) nhưng thu hái ở hai thời kỳ khác nhau. Chưa xác định được tên chính xác. Ở Trung Quốc còn dùng Chỉ thực hoặc Chỉ xác với nhiều cây khác nhau như cây Câu kết, Chỉ (Poncirus trifolia Raf), cây Hương viên (Citrus wilsonii Tanaka), cây Toàn đăng hay Câu đầu đăng, Bì đầu đăng (Citrus aurantium L) cây Đại đại hoa (Citrus aurantium L Var Amara Engl). Có nơi còn dùng quả Bưởi non (Citrus grandis Osbeck) bổ đôi, phơi khô để làm Chỉ thực và Chỉ xác.

(2) Chỉ thực gồm các quả nguyên hình cầu và quả bổ đôi hình bán cầu, đó là quả nguyên đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài màu nâu đen, có vết tích của cuống quả, bên phía đối diện có một chấm nhỏ lồi là vết tích vòi nhụy đã rụng. Quả bổ đôi đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài màu nâu đen, có vết tích của cuống quả, bên phía đối diện có một chấm nhỏ lồi là vết tích vòi nhụy đã rụng. Quả bổ đôi đường kính 1-1,5cm. Mắt cắt ngang có một vòng vỏ quả ngoài mỏng, màu nâu, sát vỏ có các túi tinh dầu lỗ chỗ, một lớp cùi màu gà vàng hoặc vàng nâu nhạt, hơi lồi lên, giữa là ruột màu đen nâu, có những múi hình tia nan hoa bánh xe. Có chất cứng chắc, vị đắng chát, mùi thơm nhẹ.

http://tieulun.hopto.org

Địa lý:

Cây mọc hoang ở Nghệ Tĩnh, Cao lạng, Hà Bắc, Thanh Hóa.

Thu hái, sơ chế: Vào tháng 4-6 lúc trời khô ráo, thu nhặt các quả non rụng dưới gốc cây thì được Chỉ thực. Dùng quả có đường kính dưới 1cm thì để nguyên, quả có đường kính trên 1cm thì bổ đôi theo chiều ngang, khi dùng rửa sạch đất bụi, ủ mềm, xắt lát hay bào mỏng, sao giòn.

Phần dùng làm thuốc:

Quả non rụng phơi khô.

Mô tả dược liệu:

Chỉ thực gồm các quả nguyên hình cầu và quả bổ đôi hình bán cầu. Quả nguyên đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài màu nâu đen, có vết tích của cuống quả, bên phía đối diện có một chấm nhỏ lồi là vết tích vòi nhụy đã rụng. Quả bổ đôi đường kính 1-1,5cm. Mặt cắt ngang có một vòng vỏ quả ngoài mỏng, màu nâu, sát vỏ có một vòng vỏ quả ngoài mỏng, màu nâu, sát vỏ có một túi tinh dầu lỗ chỗ, một lớp cùi màu ngà vàng hoặc vàng nâu nhạt, hơi lồi lên, giữa là ruột màu đen nâu, có những múi hình tia nan hoa bánh xe. Chất cứng chắc, vị đắng mát, mùi thơm nhẹ. Nếu loại vỏ mỏng là Cẩu quất (quít). Dùng thứ quả gần chín, còn xanh vỏ, đã bổ đôi, cùi càng dầy càng tốt, mùi thơm, ruột bé trắng ngà, để lâu năm cứng chắc không ẩm mốc là tốt. Quả nhỏ, vỏ dày, trong đặc, chắc, nhiều thịt, nhỏ ruột không mốc, mọt là tốt. Thứ to nhiều ruột là xấu.

Loại sản xuất ở Tứ Xuyên vỏ ngoài màu xanh lục, mặt trong màu trắng vàng, dày vỏ, cứng, mùi thơm hơi đắng lá thượng phẩm.

Loại sản xuất ở Giang Tây màu hơi đen có dạng nốt ruồi lồi lên, thịt nỏ dày cứng chắc, mùi nồng nặc cũng tốt. Loại sản xuất ở Giang Tô vỏ ngoài mau xanh lục đậm, hơi vàng, thô hơn, chất nhẹ, mùi vị nhẹ, xấu hơn.

Bào chế:

Giấp nước vào cho mềm, moi bỏ các múi và hạt ở trong rồi xắt nhỏ phơi khô sao với gạo nếp hoặc cám (rồi bỏ cám đi), có khi sao cháy tồn tính rồi tán bột.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng:

Sao dòn có tác dụng tiêu tích, hạ khí, trừ đàm giúp tiêu hóa, sao tồn tính có tác dụng cầm máu. Chỉ thực để lâu năm càng tốt.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Hesperidin, Neohesperidin, Naringin (R F Albach và cộng sự, Phytochemistry 1969, 8 (1): 127).

+ Synephrine, N-Methyltyramine (Hà Triều Thanh, Trung Dược Chí 1981, 12 (8): 345).

+ Vỏ quả chứa chất dầu 0,469%, trong đó có a-Pinene, Limonene, Camphene, g-Terpinene, p-Cymene, Caryophyllene (Nobile Luciano và cộng sự, C A 1969, 70: 31620b).

Tác Dụng Dược Lý:

. Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng cường tim, tăng huyết áp do thành phần chủ yếu là Neohesperidin nhưng không làm tăng nhịp tim. Thuốc có tác dụng co mạch, tăng lực cản của tuần hoàn ngoại vi, tăng co bóp của cơ tim, tăng lượng cGMP của cơ tim và huyết tương nơi chuột nhắt. Chỉ thực còn có tác dụng tăng lưu lượng máu của động mạch vành, não và thận, nhưng máu của động mạch đùi lại giảm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng ức chế cơ trơn ruột cô lập của chuột nhắt, chuột lang và thỏ, nhưng đối với chó đã được gây rò dạ dày và ruột thì thuốc lại có tác dụng hưng phấn làm cho nhịp co bóp của ruột và dạ dày tăng. Đó cũng là cơ sở dược lý của thuốc dùng để trị chứng dạ dày sa xuống, dạ dày gĩan, lòi dom, sa trực trường... Kết quả thực nghiệm cho thấy Chỉ thực và Chỉ xác vừa có tác dụng làm giảm trương lực cơ trơn của ruột và chống co thắt, vừa có thể hưng phấn làm tăng nhu động ruột, do trạng thái chức năng cơ thể, nồng độ thuốc và súc vật thực nghiệm khác nhau mà có tác dụng cả hai mặt ngược nhau,

http://tieulun.hopto.org

như vậy dùng thuốc để điều chỉnh sự rối loạn chức năng đường tiêu hóa ở trạng thái bệnh lý là tốt (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác có tác dụng hưng phấn rõ rệt đối với tử cung thỏ có thai hoặc chưa có thai, cô lập hoặc không, nhưng đối với tử cung chuột nhắt cô lập lại có tác dụng ức chế.tác dụng hưng phấn tử cung của thuốc phù hợp với kết quả điều trị chứng tử cung sa có kết quả trên lâm sàng (Trung Dược Học).

+ Chỉ thực có tác dụng lợi tiểu, chống dị ứng. Chất Glucozit của Chỉ thực có tác dụng như Vitamin P làm giảm tính thẩm thấu của mao mạch (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Tả đờm, hoạt khiếu, tả khí (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tả Vị thực, khai đạo kiên kết, tiêu đờm tích, khứ đình thủy, thông tiện bí, phá kết hung (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Hành khí trệ, tan đờm, dẫn khí xuống qua đường đại tiện (Trung Dược Học).

+ Phá khí, tiêu tính, đồng thời có tác dụng tả đàm, trừ bỉ tích, hành khí (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị chua, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hơi hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính hơi lạnh. (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Vị, Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tâm Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị ngực bụng căng đầy, thực tích đàm trệ, đại tiện không thông (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: Dùng từ 4 – 12g.

Kiêng kỵ:

+ Tỳ Vị hư yếu, phụ nữ có thai, không nên dùng (Trung Dược Học).

+ Không có khí trệ thực tà, tỳ vị hư hàn mà không có thấp và tích trệ thì cấm dùng: Sức yếu và đàn bà có thai nên thận trọng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm

+ Trị ngực đau tức, đau cứng dưới tim, đau xóc dưới sườn lên tim: Chỉ thực (lâu năm) 4 trái, Hậu phác 120g, Phỉ bạch 240g, Qua lâu 1 trái, Quế 30g, nước 5 thăng. Trước hết sắc Chỉ thực, Hậu phác, lấy nước bỏ bã, xong cho các thứ thuốc khác vào sắc, chia làm 3 lần uống (Chỉ Thực Phỉ Bạch Thang - Kim Quỹ Yếu Lược Phương).

+ Trị đau nhức trong ngực (Hung tý thống): Chỉ thực tán bột uống với nước lần 12g, ngày 3 lần, đêm 1 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Trị bôn đồn khí thống: Chỉ thực sao, tán bột, mỗi lần uống 12g, ngày 3 lần, đêm 1 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phong chẩn ngoài da: Chỉ thực tẩm giấm, sao, chườm vào (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị sa trực trường do lỵ: Chỉ thực, mài trên đá cho nhẵn, rồi sao với mật ong cho vàng, chườm vào cho đến khi rút lên (Thiên Kim Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ lở đầu: Chỉ thực đốt cháy, trộn mỡ heo bôi vào (Thánh Huệ Phương).

+ Trị ngực đau do thương hàn, sau khi đau bụng hàn giữa ngực bỗng nhiên đau ngột: Chỉ thực sao với cám, tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày 2 lần (Tế Sinh Phương).

+ Trị sinh xong bụng đau: Chỉ thực sao cám, Thược dược sao rượu, mỗi thứ 8g, sắc uống hoặc tán bột uống (Tế Sinh Phương)

+ Trị âm hộ sưng đau cứng: Chỉ thực 240g, gĩa nát, sao, gói trong bao vải, chườm lên chỗ đau, khi nguội sao chườm tiếp (Tử Mẫu Bí Lục Phương).

+ Trị táo bón: Chỉ thực, Tạo giáp 2 vị bằng nhau, tán bột, trộn với hồ bột làm thành viên uống (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị các loại trĩ kinh niên: Chỉ thực tán bột, luyện với mật ong làm viên to bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 30 viên lúc đói (Tập Nghiệm Phương).

+ Chỉ thực kết hợp với Tam lăng, Nga truật, Thanh bì, Bình lang có tác dụng mòn tiêu tích khối cứng chắc, nhưng chỉ dùng cho những người tỳ vị mạnh, ăn được còn sức khỏe (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trường vị tích nhiệt, bụng căng đầy, táo bón: Chỉ thực, Bạch truật, Phục linh, Thần khúc, Trạch tả, Đại hoàng mỗi thứ 12g, Hoàng liên 4g, Sinh khương 8g, Hoàng cầm 8g. Tán bột làm viên hoặc sắc uống (Chỉ Thực Đạo Trệ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khí huyết tích trệ sau khi sinh, đau bụng, đầy tức không yên: Chỉ thực 12g, Bạch thược 12g, tán bột hoặc sắc uống (Chỉ Thực Thược Dược Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tức ngực, bụng đầy, tiêu hóa kém: Chỉ thực, Bạch truật, mỗi thứ 12g sắc uống (Chỉ Truật Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầy tức dưới tim, ăn uống không ngon, tinh thần mệt mỏi, hoặc tiêu hóa kém, đại tiện không thoải mái: Chỉ thực, Hoàng liên, mỗi thứ 20g, Hậu phác 16g, Can khương 4g, Chích cam thảo, Mạch nha, Phục linh, Bạch truật, mỗi thứ 8g, Bán hạ khúc, Nhân sâm, mỗi thứ 12g, tán bột, làm thành viên. Mỗi lần uống 2-12g, ngày 3 lần (Chỉ Truật Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

. Cây Trấp còn cho rễ cây gọi là "Chỉ thụ căn bì" dùng ngâm rượu súc miệng để trị đau răng rất hay, hoặc dùng vỏ rễ nấu nước sắc uống trị chứng tiêu ra máu (Bản Thảo Thập Di).

. Cạo lấy vỏ rễ cây, vỏ non trong cây, vỏ cành gọi là 'Chỉ thụ nhự' thân cây và vỏ trị thủng húp, bạo phong đau nhức khớp xương. Nó chữa được chứng trúng phong liệt, méo miệng, trong lúc chưa dùng thuốc gì nên cạo lấy vỏ da cây ngâm với rượu 1 đêm khi uống hâm nóng (Bản Thảo Đồ Kinh).

. Muốn khai khí giữa ngực thì dùng Chỉ xác, khai khí ở dưới bụng thì dùng Chỉ thực. Chữa khí trệ thì dùng Chỉ xác, chữa khí kết thì dùng Chỉ thực. Duy cổ ngữ có nói Chỉ xác trị khí, Chỉ thực trị huyết, nhưng xét ra khí hành thì huyết thông, 2 vị đều là thuốc lợi khí chứ không phải là thuốc thông huyết. Cho nên dùng Chỉ thực với Bạch truật thì điều hòa được Tỳ mà dùng với Đại hoàng thì thúc đẩy được khí. Nếu người khí hư trướng mà dùng Chỉ thực thì không khác gì ôm củi mà chữa cháy (Bản Thảo Cầu Chân).

. Chỉ thực vị đắng, cay, chua, hơi hàn, không độc, nhập vào kinh Túc dương minh và Túc thái âm. Tính phù mà lại giáng xuống, hoàn toàn là dương dược, quả nhỏ mà tính mạnh, chữa phần dưới nhanh chóng, chủ về huyết. Phàm chứng ngực bụng bị đẩy trướng, phiền muộn, chất ăn cũ tích tụ, đờm đặc tích huyết, thì nó có công khai thông phá kết mau chóng, làm cho đổ vách xuyên tường. Dùng với Bạch truật trị chứng bỉ thuộc hư, nhưng tính nó dữ tợn, sức nó mạnh, người không có đình trệ kiêm tích thì chớ có dùng bừa bãi mà hại tới nguyên khí. Ông Vương Hải Tàng nói: bổ khí thì lấy Sâm, Truật, Can khương làm tá, để phá khí lấy Khiên ngưu, Mang tiêu, Đại hoàng làm tá (Dược Phẩm Vựng Yếu).

. Cây còn cho lá non gọi là 'Chỉ thụ nộn diệp' sắc uống thay nước trà trị các chứng phong, trục phong (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

43. CHỈ XÁC

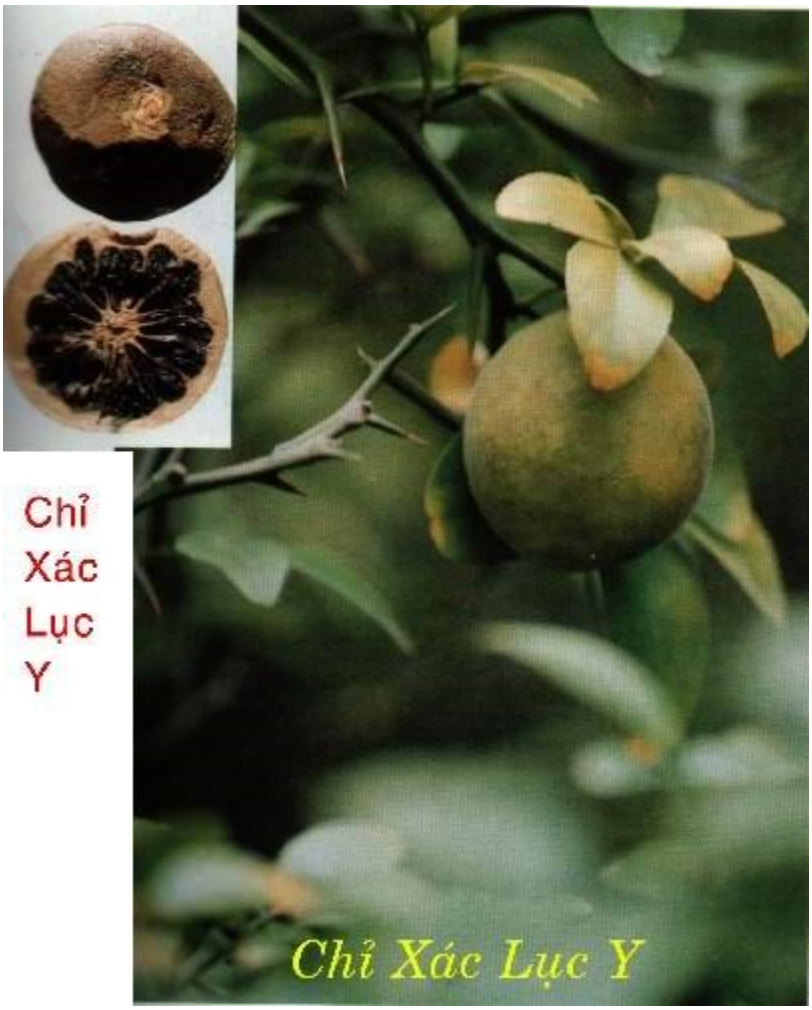

Tên Việt Nam:

Trái già của quả Trấp, Đường quất.

Tên Hán Việt khác:

Chỉ xác, Nô lệ, Thương xác, Đổng đình nô lệ (Hòa Hán dược khảo).

Tên gọi:

Chỉ là tên cây, xác là vỏ. Vì quả chín ruột quắt chỉ còn vỏ với xơ nên gọi là Chỉ Xác.

Tên khoa học:

Fructus citri Aurantii

Họ khoa học:

Thuộc họ Cam (Rutaceae).

Mô tả:

Chỉ xác cũng giống như Chỉ thực, Chỉ thực dùng quả non, còn Chỉ xác là quả hái vào lúc gần chín, thường bổ đôi để phơi cho mau khô. Chỉ xác to hơn Chỉ thực và thường được bổ đôi (Xem: Chỉ thực).

Phân biệt:

+ Chỉ thực và Chỉ xác đều là quả phơi khô của hơn 10 cây của chi Citrus và Poncirus học Cam (Rutaceae) nhưng thu hái ở hai thời kỳ khác nhau. Chưa xác định được tên chính xác. Ở Trung Quốc còn dùng Chỉ thực hoặc Chỉ xác với nhiều cây khác nhau như cây Câu kết, Chỉ (Poncirus trifolia Raf), cây Hương viên (Citrus wilsonii Tanaka), cây Toàn đăng hay Câu đầu đăng, Bì đầu đăng (Citrus aurantium L) cây Đại đại hoa (Citrus aurantium L Var Amara Engl). Có nơi còn dùng quả Bưởi non (Citrus grandis Osbeck) bổ đôi, phơi khô để làm Chỉ thực và Chỉ xác.

+ Có nơi dùng quả bưởi non (Citrus grandis ocbeck) bổ đôi, phơi khô làm Chỉ xác.

+ Chỉ xác gồm các quả bổ đôi, đường kính 2-3cm (hoặc bổ tư). Vỏ ngoài có màu nâu vàng, có vết tích của cuống quả hoặc vết tích của vòi nhụy. Mặt cắt ngang có một vòng vỏ quả ngoài mỏng màu nâu, sắt vỏ có một vòng túi tinh dầu lỗ chỗ, lớp cùi trắng ngà, dày khoảng tử 3-4mm quăn ra phía ngoài, giữa là ruột màu nâu nhạt, có các múi hình tía nan hoa bánh xe, khô xốp có lỏi cứng. Chất cứng chắc, mùi thơm nhạt, vị đắng cay. Ruột hơi chua chát (so sánh với: Chỉ thực).

+ Chỉ xác và Chỉ thực giống nhau, nhưng sức mạnh của Chỉ xác yếu hơn.

Địa lý:

Có nhiều ở phía Bắc Việt Nam.

Phần dùng làm thuốc:

Quả chín.

Thu hái, sơ chế:

Chọn vào tháng 9-10, hái những trái gần chín, phơi khô lúc trời khô ráo hoặc hái quả xanh có đường kính 3-5cm bổ ngang làm đôi phơi khô.

Bào chế:

Đem thấm nước cho mềm, bỏ xác múi và hạt ở trong đi rồi xắt mỏng phơi khô trộn sao với nếp hoặc cám cho tới khi gạo vàng hoặc cám gần cháy đen rồi bỏ đi, lấy Chỉ xác, Chỉ xác để lâu càng tốt.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Hesperidin, Neohesperidin, Naringin (R F Albach và cộng sự, Phytochemistry 1969, 8 (1): 127).

+ Synephrine, N-Methyltyramine (Hà Triều Thanh, Trung Dược Chí 1981, 12 (8): 345).

+ Vỏ quả chứa chất dầu 0,469%, trong đó có a-Pinene, Limonene, Camphene, g-Terpinene, p-Cymene, Caryophyllene (Nobile Luciano và cộng sự, C A 1969, 70: 31620b).

Tác Dụng Dược Lý:

. Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng cường tim, tăng huyết áp do thành phần chủ yếu là Neohesperidin nhưng không làm tăng nhịp tim. Thuốc có tác dụng co mạch, tăng lực cản của tuần hoàn ngoại vi, tăng co bóp của cơ tim, tăng lượng cGMP của cơ tim và huyết tương nơi chuột nhắt. Chỉ thực còn có tác dụng tăng lưu lượng

http://tieulun.hopto.org

máu của động mạch vành, não và thận, nhưng máu của động mạch đùi lại giảm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác đều có tác dụng ức chế cơ trơn ruột cô lập của chuột nhắt, chuột lang và thỏ, nhưng đối với chó đã được gây rò dạ dày và ruột thì thuốc lại có tác dụng hưng phấn làm cho nhịp co bóp của ruột và dạ dày tăng. Đó cũng là cơ sở dược lý của thuốc dùng để trị chứng dạ dày sa xuống, dạ dày gĩan, lòi dom, sa trực trường... Kết quả thực nghiệm cho thấy Chỉ thực và Chỉ xác vừa có tác dụng làm giảm trương lực cơ trơn của ruột và chống co thắt, vừa có thể hưng phấn làm tăng nhu động ruột, do trạng thái chức năng cơ thể, nồng độ thuốc và súc vật thực nghiệm khác nhau mà có tác dụng cả hai mặt ngược nhau, như vậy dùng thuốc để điều chỉnh sự rối loạn chức năng đường tiêu hóa ở trạng thái bệnh lý là tốt (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Chỉ thực và Chỉ xác có tác dụng hưng phấn rõ rệt đối với tử cung thỏ có thai hoặc chưa có thai, cô lập hoặc không, nhưng đối với tử cung chuột nhắt cô lập lại có tác dụng ức chế.tác dụng hưng phấn tử cung của thuốc phù hợp với kết quả điều trị chứng tử cung sa có kết quả trên lâm sàng (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị chua, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hơi hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính hơi lạnh. (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Vị, Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tâm Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Tả đờm, hoạt khiếu, tả khí (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tả Vị thực, khai đạo kiên kết, tiêu đờm tích, khứ đình thủy, thông tiện bí, phá kết hung (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Hành khí trệ, tan đờm, dẫn khí xuống qua đường đại tiện (Trung Dược Học).

+ Phá khí, tiêu tính, đồng thời có tác dụng tả đàm, trừ bỉ tích, hành khí (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Phá trệ khí, thư trường vị, dùng làm thuốc khử đàm, táo thấp, tiêu thực.

Chủ trị:

Tan những chất lưu kết trong bụng, đàm trệ ở ngực, tiêu đầy trướng, yên dạ dày, phong nhập vào đại trường.

Liều dùng:

Dùng 4 – 12g.

Kiêng kỵ:

Tỳ, Vị hư hàn mà không có thấp tích. Đàn bà có thai, gầy yếu chớ dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trẻ nhỏ lỵ lâu ngày, tiêu ra cơm nước không đều: Chỉ xác, tán bột, mỗi lần uống 4 – 8g (Quảng Lợi Phương).

+ Trị răng đau nhức: Chỉ xác ngâm rượu súc miệng (Thánh Huệ Phương).

+ Cầm lỵ, thuận khí: Chỉ xác sao 96g, Cam thảo 24g, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước sôi (Anh Đồng Bách Vấn Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ đi tiêu khó: nướng Chỉ xác, bỏ múi, Cam thảo mỗi thứ 4g, sắc uống (Toàn Ấu Tâm Giám Phương).

+ Trị lở đau sưng: Chỉ xác nướng nóng, chườm vào đó 7 trái (Bí Hiệu Phương).

+ Trị lở đau sưng: dùng bột Chỉ xác, bỏ vào trong bình nấu sôi thật lâu trước xông sau rửa (Bản Sự Phương).

+ Trị nấc cụt do thương hàn: Chỉ xác 20g, Mộc hương 4g tán bột, mỗi lần uống 4g, với nước sôi, chưa bớt thì uống tiếp (Bản Sự phương).

+ Trị đau bụng khi có thai: Chỉ xác 120g, sao với cám. Hoàng cầm 40g. tán bột. Mỗi lần uống 20g với 1 chén rưỡi nước, nếu có phù bụng căng thêm Bạch truật 40g (Hoạt Pháp Cơ Yếu Phương).

+ Tri ruột xệ xuống sau khi đẻ: Chỉ xác, sắc lấy nước ngâm, đợi ít lâu thì rút vào (Tụ Trân Phương).

+ Trị trẻ nhỏ nôn mửa, động kinh, nghẹn đàm, co giật: Chỉ xác bỏ múi sao với cám, Đạm đậu khấu, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 1/2 muỗng cà phê, nặng thì 1 muỗng. Nếu cấp kinh phong dùng Bạc hà gĩa vắt lấy nước uống với thuốc. Nếu mạn kinh phong dùng Kinh giới nấu uống với 3-5 giọt rượu, ngày 3 lần (Bất Kinh Hoàn - Tiểu Nhi Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị chứng nhuyễn tiết (mụn nhọt mềm có nước): Chỉ xác 1 trái lớn (không lấy loại trắng), mài cho bằng miệng rồi lấy hồ miến bôi quanh miệng, úp lên trên đầu miệng mụn thì có thể tự ra hết máu mủ và không có sẹo (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Lợi khí sáng mắt: Chỉ xác 40g, sao, tán bột, uống với nước (Tuyên Minh Phương)

+ Trị thương hàn âm chứng, do uống thuốc lầm hạ quá sớm sinh đầy tức ngực nhưng không đau, đè vào thấy mềm: Chỉ xác, Binh lang 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 12g với nước sắc Hoàng liên (Tuyên Minh Phương).

+ Trị tiêu ra máu: Chỉ xác 240g sao với cám, Hoàng kỳ 240g, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm, hoặc trộn với hồ làm viên uống (Kinh Nghiệm Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bụng đầy, người lớn cũng như trẻ nhỏ, khí huyết ngưng trệ: dùng những vị có tác dụng thông ruột, thuận khí gọi là "Tứ Diệu Hoàn" gồm Chỉ xác đầy mà lưng còn xanh, bỏ múi đi, lấy 160g chia làm 4 phần, 40g sao với Thương truật, 40gsao với La bặc tử, 40g sao với Hồi hương, 40g sao với Can tất, xong bỏ các vị ấy đi, lấy Chỉ xác, tán bột dùng. Lấy 4 vị trước sắc lấy nước trộn bột gạo làm thuốc viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước cơm, sau khi ăn (Giản Dị Phương).

+ Tiêu tích thuận khí, trị ngũ tích lục tụ, dùng cho cả già lẫn trẻ: Chỉ xác 3 cân bỏ múi, mỗi trái bỏ vào 1 hạt Ba đậu nhân, rồi úp vào cho kín, nấu lửa nhỏ 1 ngày, cạn nước đổ thêm, khi thêm phải đổ nước nóng vào, đợi cho nước cạn, bỏ Ba đậu đi, lấy Chỉ xác phơi nắng, sao, tán bột, dùng bột trộn giấm làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30-40 viên (Thiệu Chân Nhân Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị vùng xương sườn đau nhức vì sợ quá mà tổn thương tới khí: dùng Chỉ xác (sao) 40g, Đào chi (sống) 20g, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước sắc Gừng và Táo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị uất khí ở thượng tiêu làm đầy sinh vì hàn: Chỉ xác, Tô tử, Quất bì, Cát cánh, Mộc hương, Bạch đậu khấu, Hương phụ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu ra máu giai đoạn đầu: Chỉ xác, Hoàng liên, Hòe hoa, Can cát, Phòng phong, Kinh giới, Thược dược, Hoàng cầm, Đương quy, Sinh địa, Địa dư, Trắc bá diệp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngứa do phong chẩn: Chỉ xác, Kinh giới, Khổ sâm, Phòng phong, Thương nhĩ thảo, Bại bồ, nấu nước tắm gội (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lỵ, mót rặn: Chỉ xác, Binh lang, Thược dược, Hoàng liên, Thăng ma, Cát căn, Cam thảo, Hồng khúc, Hoạt thạch (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khí hư, đại tiện khó: Chỉ xác, Nhân sâm, Mạch môn đông (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đau ở hông sườn phải, dùng Chỉ xác, Nhục quế (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Muốn khai khí giữa ngực thì dùng Chỉ xác, khai khí ở dưới bụng thì dùng Chỉ thực. Chữa khí trệ thì dùng Chỉ xác, chữa khí kết thì dùng Chỉ thực. Duy cổ ngữ có nói Chỉ xác trị khí, Chỉ thực trị huyết, nhưng xét ra khí hành thì huyết thông, 2 vị đều là thuốc lợi khí chứ không phải là thuốc thông huyết. Cho nên dùng Chỉ thực với Bạch truật thì điều hòa được Tỳ mà dùng với Đại hoàng thì thúc đẩy được khí. Nếu người khí hư trướng mà dùng Chỉ thực thì không khác gì ôm củi mà chữa cháy (Bản Thảo Cầu Chân).

. Chỉ xác kiện tỳ, khai vị, điều hòa ngũ tạng, cầm mửa tiêu đờm, chứng ăn vào mửa ra, hoắc loạn, tả lỵ, tan hòn khối, tiêu nước đọng trong phổi và đại tiểu trường (Chư Gia Bản Thảo).

. Chỉ xác với Chỉ thực khí vị giống nhau, nhưng Chỉ thực nhỏ tính mạnh chạy khỏe như một người tướng trẻ hăng hái xung phong không lùi bước nào, còn Chỉ xác to tính hoãn, đi chậm vào được ở ngực, cách, phổi, vị, đại trường, chữa chứng tê ngứa (Vì phế chủ bì mao, tỳ chủ cơ nhục, phong hàn, thấp vào 2 kinh ấy thì sinh ngứa hay tê) phải có Chỉ xác mới chữa được các chứng ấy (Bản Thảo Đơn Phương).

. Chỉ xác và Chỉ thực xưa kia không phân biệt. Bắt đầu từ Đông viên chia ra Chỉ xác trị ở trên cao, Chỉ thực trị phần dưới, Vương Hải Tàng thì chia ra Chỉ xác chủ phần khí, khí đã lợi thì đờm phải tiêu, tích phải hóa, trong thân thể con người, từ cửa miệng đến Phách môn, tam tiêu đều thông một khí mà thôi, việc gì phải chia ra trên với dưới, khí với huyết. Nhưng Chỉ thực tính cấp, Chỉ xác tính hoàn là đúng thôi, nếu có người trung khí mạnh chắc, ngẫu nhiên vì ăn quá nhiều đồ khó tiêu, mượn nó giúp cho tỳ để khắc hóa thì được, nếu trung khí không đầy đủ, tỳ hư không vận hóa được thì càng tiêu lại càng hư, cũng như khí yếu bỉ đầy mà dùng làm thuốc khắc phạt thì khí vô hình bị thương, không những càng ủng trệ hơn mà lại biến sinh ra chứng khác. Còn như bài Sấu thai ẩm dùng Chỉ xác làm quân là vì chữa cho công chúa Hồ Dương khó sinh mà nổi tiếng là vì công chúa được phụng

http://tieulun.hopto.org

dưỡng quá đầy đủ cho nên khó sinh, vả lại khí hậu địa phương thuộc thực thì họa chăng có thích hợp, nếu không thì tổn hại đến chân nguyên, thai không có lực lại làm cho khó sinh. Huống chi tỳ và vị là cha mẹ để hóa sinh, cũng như tường vách trong thân thể con người có thể chịu được sự đẩy ngã nhiều lần đâu! Người thượng cổ phần nhiều bị thương vì lục dâm họa chăng chịu nổi được, con người bây giờ bẩm thụ đã thiếu thốn, thất tình lại càng làm hại, chứng bị trướng đều thuộc hư, thường thường như thế cả, dùng làm thuốc công phạt thì lại càng thêm hại, phải nên cẩn thận (Dược Phẩm Vậng Yếu).

44. CÀ DÁI DÊ

Cà dái dê hay cà tím có tên khoa học là Solanum melongena, họ Cà. Quả dài lòng thòng với hình dáng như tinh hoàn dê dực nên có tên Cà dái dê. Gọi tên cà tím là không chính xác vì một vài loại cà khác cũng màu tím. Hơn nữa Cà dái dê có hai loài: quả xanh ánh tím và quả tím.

Có người nói ăn cà dái dê bị nhức mỏi. Đúng thôi, đó là ăn quả cà còn xanh non nên nhiều solanin ; lượng solanin giảm khi chín. Cà dái dê nướng có mùi thơm hấp dẫn do solanin.

Hãy chọn quả vừa chín tới nghĩa là không còn cứng nữa. Hãy lựa quả có da bóng mượt và đồng màu, không có vết trầy. Dùng ngón tay ấn vào rồi buông ra, vỏ quả phồng trở lại là quả còn tươi. Vỏ nhân nhúm là bị héo.

100g cà tím sinh 23 calori, có thành phần như sau: 92% nước, 5,5% glucid, 1,3% protein, 220mg kali, 15mg photpho, 12mg manhê, 10ng calci, 15mg lưu huỳnh, 0,5mg sắt, 0,2mg mangan, 0,2mg kẽm, rất ít vitamin. Ruột quả nhiều chất nhày. Vỏ quả có violantine, một chất thuộc nhóm anthocyanosid.

Theo Y học dân gian, cà dái dê có tính mát gan, thông mật, nhuận tràng, thông tiểu, điều hoà tiêu hoá.

http://tieulun.hopto.org

Thức ăn thường làm là nướng, xào mỡ, bung, um, xào thịt…Nóng quá làm cà nhão mất ngon. Ruột cà nhầy nhão lại tưởng là có chất dầu, thật ra cà dái dê không có dầu mỡ.

Khi ăn cà dái dê nên ăn cả vỏ vì villantine ở vỏ quả có tính chống oxy-hoá.

1-Tăng tiết dịch tiêu hoá.

Cà dái dê làm tăng tiết mật và dịch tụy, giúp tiêu hoá thức ăn. Cholesterol trong mật nhũ hoá chất béo để có thể hấp thụ qua thành ruột. Trypsin trong dịch tụy thủy phân protein thành albumin và aminoacid. Mật còn làm tăng nhu động ruột.

Cà này trị ăn không tiêu, đầy bụng.

Nếu tiêu hoá tốt thì phân có mùi thối. Khi phân không thối là tiêu hoá có vấn đề, có thể do tạp khuẩn ruột thiếu men xình thối. (xembài Tạp khuẩn ruột trong sách Thuốc kháng sinh cuả cùng tác giả)

2-Trị táo bón.

· Đông y cho rằng táo bón có nhiều nguyên nhân nhưng thường do âm suy nên rút hết nước vào cơ thể, phân khô cứng.

· Chất xơ làm phân tăng thể tích và không đóng tảng.

· Chất nhầy làm phân trơn nhuận.

· Người âm suy vàtáo bón thì da không trơn nhuận. Nếu chỉ dùng mỹ phẩm chăm sóc cái vỏ ngoài mà không ngăn chặn táo bón thì da không thể mịn màng tươi mát.

3- Giảm cholesterol, giảm thân trọng.

Gan tiết mật, cholesterol là thành phần quan trọng cuả mật. Ruột có cholesterol cuả mật và trong thực phẩm (thịt, trứng). - Chất béo cần nhờ cholesterol nhũ hoá mới ngấm được vào máu. Chất nhày cuả cà dái dê ngoại hấp cholesterol. Chất này bị khoá hoạt tính nên không hoàn thành chức năng, chất béo không được nhũ hoá nên ở lại ruột. Cả cholesterol và chất béo lưu lại trong ruột để rồi di chuyển xuống

http://tieulun.hopto.org

ruột già và bài xuất theo phân. Cơ thể không được tiếp tế cholesterol và chất béo, chẳng những thế mật còn kéo theo cholestrol. Kết quả là cholesterol và chất béo trong máu đều giảm. Aên Cà dái dê chính là cách giảm cholesterol-huyết và triglycerid-huyết an toàn nhất. Một quả cà tím nướng có khả năng hấp thụ 83g chất béo trong 70 giây, cao gấp 4 lần khoai.

Không được tiếp tế thêm, cơ thể tiêu thụ mỡ dự trữ nên thân trọng giảm. Điều cần biết là nên giảm thân trọng từ từ để cơ thể co thới gian thích nghi. Nếu giảm cân nhanh thì sẽ lên cân trở lại mấy hồi. Thân trọng tăng giảm nhanh và nhiều lần sẽ gây xáo trộn sinh lý.

Cà dái dê có khả năng sinh nhiệt thấp kèm với chất xơ và chất nhày nên giảm cân tốt. Nên thêm cà dái dê vào thực đơn cuả ngườii mập phì, cao huyết áp, tiểu đường.

4-Phụ trị bệnh tim mạch.

Chất béo không tan trong huyết tương nên phải núp dưới dạng kết hợp với cholesterol và apoprotein gọi là lipoprotein. Lipoprotein lại chia ra nhiều loại nhưng chỉ có 2 loại làm chúng ta lưu tâm là lipoprotein LDL (low density) và HDL (hignh density). Lipoprotein LDL dư thưà (nhân dân gọi là máu nhiễm mỡ) dễ bị oxy-hoá, tăng kết đọng tiểu cầu (tạo cục máu) và gây xơ động mạch. Động mạch bị giòn cứng và giảm khẩu độ, dẫn tới cao huyết áp, thiểu năng động mạch vành. Nếu tảng xơ động mạch hoặc cục máu di chuyển tới tim gây gây đột tử (nhân dân gọi là chết không kịp ngáp), nếu lên não sẽ gây tai biến não. Chất nhày cuả cà dái dê làm giảm triglycerid và cholesterol cũng làm giảm nguy cơ bệnh tim mạch.

Các tài liệu cuả Đại học Berkeley, Johns Hopkins, Harvard, Tufts gần đây còn cho biết, thực đơn nhiều chất xơ và kali cũng giảm nguy cơ đột tử và tai biến não (xem bài Chuối, Món ăn-bài thuốc q5).

Chất chống oxy-hoá (violantine) trong cà dái dê cũng tham gia ngăn chặn sự oxy-hoa lipoprotein LDL.

Đa số thuốc giảm cholesterol đều đắt tiền và có độc tính. Với căn bệnh này phải uống thuốc dài hạn nên cần tính chi li chi phí trị liệu. – ăn Cà dái dê là cách dùng thuốc hay nhất: an toàn,rẻ tiền,dễ kiếm và còn khoái khẩu nữa.

Cà dái dê đạt những tiêu chuẩn biên soạn sách Món ăn-bài thuốc.

Hãy ăn cà dái dê nướng. Nhớ đừng tưới thêm dầu mỡ. Cũng không ăn cà dái dê xào mỡ.

Món cà tím bung với đậu hủ, thịt nạc cũng thích hợp với trường hợp này.

Món cà dái dê lăn bột chiên chỉ ăn ít vì có chất béo và trứng.

5-Thông tiểu và thải urê.

Thực đơn nhiều thịt làm tăng urê-huyết. Purine trong thịt và đậu nành tích tụ gây bệnh thống phong với triệu chứng đau khớp ; điểmđau di chuyểntừ khớp này sang khớp khác chứ không ở một vị trí như bệnh thấp khớp.

Cà dái dê thông tiểu, tăng thải urê và acid uric.

45. CÁP GIỚI

Tên Hán Việt khác:

Tiên thiềm (Bản Thảo Cương Mục), Cáp giải (Nhật Hoâ Tử Bản Thảo), Đại bích hổ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Gekko gekko Lin.

Họ:

Tắc Kè (Gekkonidae).

Tên gọi:

Con đực gọi là Cáp, con cái gọi là Giới. Về đêm, nghe kêu 1 tiếng "Tắc [cáp]", 1 tiếng "Kè [giới]", do âm thanh mà có tên Tắc kè.

Mô tả:

Tắc kè hình dáng gần giống như con Thạch sùng (hay con Thằn Lằn, nhưng to hơn nhiều. Có loại da màu nâu đen, hoặc nâu xanh, loại thì màu xám lưng có chấm lốm

http://tieulun.hopto.org

đốm. Con đực da sần sùi, miệng rộng, đuôi nhỏ mà dài, con cái da mịn nhẵn, miệng bé, đuôi lớn mà ngắn hơn. Phần bụng phình to có 4 chân, ngón chân có màng mỏng, có thể leo bò trên các vách núi treo leo và trên cây. Mình dài koảng 10-17cm (chưa kể phần đuôi) đuôi có thể dài bằng phần mình, miệng có hai hàm răng nhọn. Tắc kè sống ở vách núi hay các hốc thân cây trong rừng. Cũng thường sống thành từng đôi một (một đực, một cái). Sách cổ nói con đực kêu "tắc" con cái kêu "kè" nhưng thực tế một con có thể kêu cả hai tiếng "Tắc kè". Nếu dùng Tắc kè ngâm thuốc thường phải kiếm đủ cả đôi. Ban ngày mắt của nó lóa lên nên chỉ đi kiếm mồi vào ban đêm, chúng chỉ thích ăn những loại sâu bọ có cánh, lúc bắt mồi động tác rất nhanh nhẹn, linh hoạt. Vào khoảng tháng 4 bắt đầu mùa hoạt động của Tắc kè, tháng 5-6 là tháng hoạt động nhanh nhất, cuối tháng 10 đã ít thấy, sau tiết Sương giáng thì đã bắt đầu bước vào ngủ qua đông, nó nằm im trong mùa đông không hoạt động. Nếu bắt Tắc kè bỏ vào lồng sắt mà thời gian ấy là mùa nóng thì chúng dễ bị chết, nhưng gặp điều kiện khí hậu thích nghi thì tuy qua mấy tháng không cho ăn nhưng Tắc kè vẫn sống. Những con nuôi trong lồng như thế thì khoảng tháng 5-6 đã đẻ nhiều trứng màu trắng vỏ mềm, một lần đẻ hai trứng, chừng 100 ngàysau bắt đầu nở (3 tháng 10 ngày), không phải ấp, Tắc kè con sau khi nở 3-4 năm sau mới trưởng thành.

Phân biệt:

(1) Cần phân biệt với con Tắc kè, Cắt kè, Tò te hay rồng đất, có hình dáng như con trên nhưng nhỏ hơn, con đựng có gờ gai lưng phát triển hơn con cái. Sống ở bụi cây ven suối, bơi giỏi. Rồng đất tên khoa học Physygnathus cocincinus.

(2) Khác với con Giác thiềm (Phrinosoma cornuta).

Địa lý:

Sống trong các hốc đá, hốc cây các miền núi rừng khe hốc nhà cao khắp nơi trong nước Việt Nam.

Phần dùng làm thuốc: Dùng cả con còn đủ đuôi đã bỏ nội tạng, căng thẳng phẳng phơi sấy khô. Thường dùng chân trước đến chân sau dài 9,7cm, nếu nhỏ hơn kích thước trên thì thuộc vào loại bé.

http://tieulun.hopto.org

Cách bắt và nuôi.

(1) Người ta thường lắng nghe nó kêu ở chỗ nào thì tìm bắt.

a) Dùng tóc để bắt, thường về lúc chập tối người ta dùng gậy tre nhỏ, đầu gậy có buộc những nắm tóc, bó thành tụm tua tủa rồi luôn vào những hốc trên cây, Tắc kè tưởng là mồi (các loại sâu có cánh mỏng) liền nhảy ra vồ ăn, lúc đó kéo ra ngay thì sẽ bắt được.

b) Dùng ánh sáng để bắt, vào khoảng 7-10 giờ tối, Tắc kè thường bò ra khỏi lỗ hang xuống dưới kiếm mồi, dùng đèn pin soi vào tắc kè sẽ nằm im nhanh nhanh ta tóm lấy cổ.

c) Dùng móc sắt để bắt về mùa hè nóng nực, Tắc kè thường bò ra ngoài hốc để ngóng mát. Vì ban ngày chúng hay bị lóa mắt, cho nên nhanh nhẹn dùng móc sắt móc vào hàm trên hay hàm dưới rồi lấy tay túm chặt lấy cổ bắt bỏ vào lồng.

(2) Cách nuôi:

a) Làm núi giả, tìm chỗ khô ráo, rồi lấy đá và gạch xây thành núi giả rỗng giữa. Núi giả gồm vách xung quanh và lồng rỗng có cửa vào. Làm vách núi sau khi san bằng nền, dùng gạch xây thành vách cao 3m, rộng 2,3m, dài 3m, trên vách có để những lỗ nhỏ cách mặt đất độ 1m, trên nóc có để một cửa thông lên trên, bên một vách có một cửa sổ, một bên có cửa ra vào sau đó đắp đá ra ngoài có chất hồ cẩn thận ở những chỗ có lỗ thì vẫn chừa ra thành hang sâu. Sau khi xây xong bên ngoài chỉ trông thấy đá không thấy gạch. Cửa sổ hang đều lấy thép vít lại, cửa ra vào cũng làm bằng lưới thép. Làm lòng núi cần xây một hòn núi giả con, dài 1-7m, rộng 1m, một đầu xây nối liền với vách tường nóc núi giả. Chỗ cách đất 1m có chừa những lỗ nhỏ làm hang cho nó ở. Bốn chung quanh có chừa lối đi để tiện quan sát.

b) Nuôi: Tắc kè thích ăn những côn trùng bộ cánh mỏng. Ban đêm dùng đèn dầu để những côn trùng tập trung cho Tắc kè bắt (Tắc kè không sợ ánh sáng lờ mờ). Nếu ăn không đủ no phải cho ăn mồi thêm. Nếu trong hang không đủ ẩm thì phải phun thêm nước vào cho đủ ẩm. Tối lúc lên đèn thắp đèn ở núi giả cho những sâu bọ có cánh bay vào để Tắc kè bắt ăn, nếu không đủ ta phải bắt thêm cho ăn từng bữa, ban ngày lóa mắt cho nên ít hoạt động.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

(1) Dùng búa đập đầu cho Tắc kè chết, từ bụng trở xuống buộc vào giá căng lấy dao con nhọn sắc, mổ từ đít lên đến hai chân trước, dùng giẻ sạch hoặc bông thấm cho sạch khô máu ở mình, không được rửa bằng nước, đồng thời móc vứt hai mắt đi vì mắt có chất độc, sau đó căng trên chiếc giá phơi hay sấy khô. Giá gồm 1 thanh tre dọc hay hai thanh tre ngang, 2 thanh ngang để căng 4 chân. Sau khi căng lên giá thì dùng than để sấy khô. Cứ hai con kích thước bằng nhau thì căng lên 1 giá (thường gọi là một đôi đực cái). Cách căng bụng có hai kiểu: - Nẹp kiểu bắt chéo dấu nhân: Một nẹp căng từ chân phải phía trước chéo sang chân trái phía sau, một nẹp cho từ chân trái phía trước néo sang chân phải phía sau - Nẹp kiểu song song: Bụng chia làm hai phần. Phần trên ngực căng một nẹp rộng bản, hình chữ nhật, đặt gần phía hai chân trước. Phần dưới ngực một một nẹp rộng bản, hình hơi bán nguyệt vì bụng thót dần, nẹp đặt gần hai chân sau. Một nẹp dài nhỏ, cứng hơn xuyên dưới các nẹp dọc theo xương sống, để khi sấy khô đuôi tắc kè khỏi bị cong. Các nẹp phải bằng cật tre già đã ngâm hoặc sấy để tránh mọt. Căng xong, hơ than củi hoặc sấy toàn thân từ từ, đến khô, khi toàn thân đã khô thì chúc đầu xuống, đuôi chổng lên để chỉ sấy riêng đầu. Nhìn thấy khô, tay bóp thấy cứng là được.

(2) Xung quanh mắt và con ngươi của Tắc kè có chất độc cho nên người ta thường hay khoét bỏ mắt khi dùng, khi dùng bỏ vẩy trên đuôi, dưới bụng và trên thịt. Dùng rượu ngâm cho thấm rồi lấy lửa than rang cách 2 lần giấy cho vàng khô, xong bỏ vào bình sứ treo trên góc nhà phía đông một đêm thì tác dụng trị bệnh tăng lên gấp đôi, nhưng đừng làm hư cái đuôi đi (Lôi Công).

(3) Khi dùng đầu và chân phải rửa bỏ cái rêu của nó bên trong, nếu không sạch được thì lấy sữa khô sao qua để dùng hoặc sao mật (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

(4) Khi dùng sao cho thật vàng, khi thử thì nướng cho thật chín, ngậm một miếng trong miệng rồi chạy mà không thở dồn dập là loại thật. Thứ thuốc này nên dùng vào hoàn tán thì hay hơn (Dụng Dược Pháp Tượng).

Mô tả dược liệu: Cáp giới khô thường được mổ bụng bỏ ruột trong, tứ chi và đầu ngực, dùng cạp tre căng ra, phần đuôi dùng giấy cột trên phiến tre mỏng rộng,

http://tieulun.hopto.org

căng rộng ra từ đầu tới đuôi dài khoảng 21-32cm. Bộ xương vùng đầu rõ ràng, mắt lõm sâu. Vùng lưng sau khi tróc phiến vảy màu xám xanh làm lộ da dư thừa màu nâu, cột sống giữa và xương hai bên thể hiện dạng cạnh sống lưng lồi lên, tứ chi và phần đuôi nhăn teo nhiều, 5 ngón chân cứng cong có lỗ hút. Con nào có thịt trắng mùi thơm còn nguyên đuôi không sâu mọt là tốt. Không dùng con đã mất đuôi, hoặc đuôi bị chắp. Vì hiệu lực của Tắc kè là do đuôi của nó.

Tính vị:

Vị mặn tính bình có độc ít.

Qui kinh:

Nhập kinh Phế, Thận.

Tác dụng:

Bổ phế, bình suyễn, bổ thận tráng dương.

Chủ trị

+ Trị suy nhược lâu ngày, ho suyễn, suy nhược, ho ra máu, tiểu tiện nhiều lần.

Liều dùng:

Dùng từ 2g- 6g, tán bột trộn vào thuốc làm hoàn.

Kiêng kỵ:

Ho suyễn do ngoại tà phong hàn, người có thực nhiệt cấm dùng.

Cách dùng:

(1) Ở Triết Giang người ta thường dùng đuôi Tắc kè để làm thuốc, ở Quảng Tây thường dùng Tắc kè để ngâm rượu mỗi lít ngâm 2 con, trước khi ngâm chặt đầu trước khi ngâm vào rượu để làm thuốc bổ.

(2) Khi dùng tươi, sau khi chặt đầu và bỏ từ mắt trở lên, bỏ bàn chân, lột da bổ bụng, mổ ruột nấu cháo, khi bắt được con cả đuôi thì nhúng vào trong nước nóng chặt bỏ đầu, ruột gan, rồi nướng vàng thật thơm ngâm rượu 400 với các loại

http://tieulun.hopto.org

thuốc phế như Bách bộ, Thiên môn, Mạch môn, bổ thận như Thục địa, Nhục thung dung, Nhân sâm và các vị thuốc thơm cho dễ uống, trong 100 ngày. Muốn dùng khô, sau khi mổ bụng bỏ hết nội tạng lau sạch bằng giấy bản xong tẩm rượu, dùng hai que nhỏ dẹp, 1 căng thẳng 2 chân trước, 1 căng thẳng 2 chân sau như đã mô tả ở phần bào chế, xong lấy 2 que nứa khác nhọn xuyên qua đầu và đuôi rồi lấy giấy bản cuộn đuôi lại để khỏi gẫy phơi nắng hoặc sấy khô cất dùng.

Bảo quản: Tắc kè dễ bị hư hỏng do sâu, mọt, đục khoét. Chuột rất thích ăn Tắc kè, nhất là đuôi. Tắc kè sấy xong phải cho vào thùng kín. Trong thùng có thể để lẫn Long não, Tế tân. Nếu có điều kiện thì cho thêm chút hút ẩm như Silicagel, gạo rang. Về mùa xuân mùa hè cứ sau 10 ngày sấy 1 lần. Sấy bằng than củi hoặc tủ sấy ở 60-700C. Sấy toàn thân, đầu phải sấy kỹ. Khi sấy cần sấy kỹ. Khi sấy cần chú ý, đuôi phải chổng lên vì đuôi là bộ phận chủ yếu lại nhiều chất béo. Nhiệt độ nóng quá có thể làm chất béo chảy. Về mùa thu và mùa đông sau một ngày sấy 1 lần. Mỗi lần sấy song vuốt lại sửa nẹp ngay ngắn. Không nên sấy Tắc kè bằng diêm sinh vì diêm sinh làm biến chất, màu sắc bóng bị bạc, thân bị mốc.

Rượu Tắc kè: Tắc kè 24g-Đảng sâm 40g Huyết giác 3g, Trần bì 3, Tiểu hồi 1, đường rượu đủ 1000ml uống tối trước khi đi ngủ 1 cốc con (30ml). Trị thận suy dương kém, đau lưng, mỏi gối, đái rắt, hen suyễn thuộc hàn.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Ho phù mặt, tứ chi phù, Tắc kè 1 con đực, 1 can cái (gọi: đôi Cáp giới) có đầu và đuôi theo cách biến chế trên, hòa mật tẩm sao cho chín rồi dùng Nhân sâm thượng hạng giống hình người nửa lượng tán bột, Sáp ong nóng chảy 4 lượng, trộn thuốc trên làm thành 6 cái bánh, mỗi lần nấu cháo nếp lấy 1 chén trộn với cái bánh trên khuấy ra ăn lúa nóng (Phổ Tế Phương).

+ Dùng 3-4 con Tắc kè đã chế biến khô, chặt bỏ 4 bàn chân, bỏ từ 2 u mắt tới miệng, cắt thành miếng nhỏ, tẩm nước gừng rồi sao vàng. Sau đó đem gĩa nhỏ hay để cả miếng, ngâm vào 1 lít rượu trắng, rồi cho thêm 1 ít Trần bì ngâm 10 ngày càng lâu càng tốt. Ngày uống 1-2 lần, mỗi lần 1 cốc nhỏ (Kinh Nghiệm Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng 1-2 con Tắc kè to còn cả đuôi, chặt bỏ 4 bàn chân, chặt bỏ đầu từ 2 u mắt trở lên, lột da, mổ bụng, bỏ ruột rửa sạch. Sau khi làm xong chặt từng miếng cho thêm Gừng, chữa kém ăn, gầy còm, suy dinh dưỡng, tinh thần mệt mỏi, chẻ trậm lớn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phế hư, ho lâu ngày không lành, phế tích tụ hư nhiệt lại thành ung, ho ra máu mủ, ho cả ngày không cầm, tắc tiếng hết hơi, đau nhói trong lồng ngực dùng Cáp giới, A giao, Lộc giác giao, Tê giác (Sống), Linh dương giác, mỗi thứ 2 chỉ rưỡi, dùng 3 thăng nước sống sắc còn nửa thăng trong nồi bằng bạc hay sành uống ngày 1 lần (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bổ phế bình suyễn, trị suyễn lâu năm, di tinh, ho suyễn, ho ra máu do Phế Thận bất túc: Cáp giới tán bột, lần uống 5 phân ngày uống 2-3 lần với nước đường cát trắng khuấy nước cơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

. Trị Phế Thận đều hư, ho lâu không bớt: Cáp giới 1 cặp, Nhân sâm 1 chỉ 5 tán bột, lần uống 5 phân, ngày uống 2-3 lần với nước cơm (Sâm Cáp Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho suyễn, tổn thương phế, trong đờm có lẫn máu: Cáp giới 2 chỉ, Tri mẫu, Bối mẫu, Lộc giao (chưng), Anh bì, Hạnh nhân, Tỳ bà diệp, Đảng sâm mỗi thứ 3 chỉ, Cam thảo 1 chỉ, sắc uống (Cáp Giới Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Bổ thận tráng dương, trị di tinh, liệt dương do Thận dương bất túc: Cáp giới 1 cặp tán bột, mỗi lần 1 chỉ ngày uống hai lần với rượu ngọt (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Bệnh phế nuy khạc ra máu, ho ra huyết là chứng ho có tính cách thượng khí lên trên, những người bị tráng dương dùng Cáp giới rất tốt, (Hải Dược Bản Thảo).

+ Cáp giới chữa được chứng đái lắt nhắt, ra sạn, thông lợi, thông kinh nguyệt, chứng thuộc phế khí, ho ra máu (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Cáp giới chữa được chứng phế khí xông ngược lên, ích được tinh huyết, đinh suyễn, khỏi ho, phế ung, tiêu khát và giúp cho sinh dục có lợi (Bản Thảo Cương Mục).

+ Cắt đuôi Tắc kè để làm thuốc, Tắc kè vẫn sống, Tắc kè có khả năng phát sinh đuôi rất khỏe, sau khi cắt đuôi đi trong vòng 10 ngày lại tiếp tục mọc đuôi, việc tái sinh này rất có lợi cho việc tái sinh bắp thịt của cơ thể Tắc kè, do đó người bệnh phổi, dùng phổi Tắc kè làm thuốc bổ sẽ thúc đẩy tái sinh tế bào tổ chức phổi. Ở Quảng Tây Trung Quốc có kinh nghiệm dùng dao đã sát trùng bằng cồn, để cắt đuôi Tắc kè, sau khi cắt dùng bột của loại nấm Lycopendon boviste bôi vào chỗ cắt, sau đó lại thả Tắc kè vào nguyên như cũ, đuôi đem sấy khô dùng làm thuốc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kinh nghiệm cho rằng đuôi Tắc kè có sức nạp khí bình suyễn rất mạnh, lại có thể trị được suy nhược thần kinh, suyễn thở mệt do tim, phù thủng tay chân và mặt (Tân biên Trung Y Học Khái Luận)

46. CÁT CÁNH

Tên khác:

Tề ni (Bản Kinh) Bạch dược, Cánh thảo (Biệt Lục), Lợi như, Phù hổ, Lư như, Phương đồ, Phòng đồ (Ngô Phổ Bản Thảo), Khổ ngạch, (Bản Thảo Cương Mục), Mộc tiện, Khổ cánh, Cát tưởng xử, Đô ất la sất (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Platycodon grandiflorum (Jacq) ADC. var. glaucum Sieb. et Zucc.

Họ khoa học:

Họ Hoa Chuông (Campanulaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, thân cao 0,60-0,90m. Rễ củ nạc, màu vàng nhạt. Lá gần như không có cuống. Lá phía dưới hoặc mọc đối hoặc mọc vòng 3-4 lá. Phiến lá hình trứng, mép có răng cưa to. Lá phía trên nhỏ, có khi mọc cách.

Hoa mọc đơn độc hay thành bông thưa. Dài màu lục, hình chuông rộng, mép có 5 thùy. Tràng hình chuông màu xanh tím hay trắng. Quả hình trứng ngược. Có hoa từ tháng 5-8. Quả tháng 7-9.

Địa lý:

Cát cánh mọc hoang và được trồng nhiều nơi ở Trung Quốc, đang được nhập vào trong nước ta. Củ to, dài chắc màu trắng ngà.

Thu hái, sơ chế:

Mùa xuân hái mầm non luộc ăn, giữa tháng 2-8 đào rễ phơi khô, sấy khô.

Bộ phận dùng làm thuốc:

Rễ củ phơi hoặc sấy khô (Radix Platicodi).

Mô tả dược liệu:

Rễ Cát cánh khô hình gần như hình thoi, hơi cong, dài khoảng 6cm-19cm, đầu trên thô khoảng 12-22mm, bên ngoài gần màu trắng, hoặc màu vàng nhạt, có vết nhăn dọc sâu cong thắt, phần lồi ra hơi bóng mượt, phần trên hơi phình to, đầu trước cuống nhỏ dài, dài hơn 32mm, có đốt và vết mầm không hoàn chỉnh, thùy phân nhánh ở đỉnh, có vết thân, dễ bẻ gẫy, mặt cắt gần màu trắng hoặc màu vàng trắng. Từ giữa tâm có vân phóng xạ tỏa ra (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Dùng Cát cánh nên bỏ đầu cuống, gĩa chung với Bách hợp sống, gĩa nát như tương, ngâm nước 1 đêm xong sao khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Dùng Cát cánh cạo vỏ ngoài, tẩm nước gạo 1 đêm, xắt lát sao qua (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ Hiện nay dùng củ đào về cắt bỏ thân mềm rửa sạch ủ một đêm, hôm sau sắc lát mỏng phơi khô dùng sống, có khi tẩm mật sao qua (Tùy theo đơn). Khi dùng làm hoàn tán thì nên xắt lát, sao qua rồi tán bột mịn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Dễ mốc mọt nên để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Platycodin A, C, D (Konishi và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26 (2): 668)

+ Deapioplatycodin D, D3, 2”-O-Acetylplatycodin D2, 3”-O-Acetylplatycodin D2, Polygalacin D, D2, 2”-O-Acetylpolygalacin D, D2, 3”-O-Acetylpolygalacin D, D2, Methylplatyconate-A, Methyl 2-O- Methylplatyconate-A, Platiconic acid-A-Lactone (Ishii Hiroshi và cộng sự, Chem Soc, Perkin Trans I, 1984, (4): 661).

+ Polygalin acid, Platycodigenin, a-Spinasterol, a-Spinasteryl, b-D-Glucoside, Stigmasterol, Betulin, Platycodonin, Platycogenic acid, A, B, C, Glucose (Chinese Hebra Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Ảnh hưởng đối với hệ hô hấp: Cho chó và mèo đã gây mê uống nước sắc Cát cánh, thấy niêm mạc phế quản tăng tiết dịch rõ, chứng minh rằng Cát cánh có tác dụng long đờm mạnh (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng nội tiết: Nước sắc Cát cánh làm giảm đường huyết của thỏ,đặc biệt trong trường hợp gây tiểu đường nhân tạo, thuốc có tác dụng càng rõ (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng chuyển hóa Lipid: Trên thí nghiệm, cho chuột uống nước sắc Cát cánh, thấy có tác dụng chuyển hóa Cholesterol, giảm Cholesterol ở gan (Chinese Hebra Medicine).

+ Tác dụng chống nấm: Trong thí nghiệm, nước sắc cát cánh có tác dụng ức chế nhiều loại nấm da thông thường (Chinese Hebra Medicine).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng đối với huyết học: Saponin Cát cánh có tác dụng tán huyết mạnh gấp 2 lần so với Saponin Viễn chí, nhưng khi dùng đường uống, thuốc bị dịch vị thủy phân nên không còn tác dụng tán huyết. Do đó không được dùng để chích (Chinese Hebra Medicine).

+ Saponin Cát cánh có tác dụng kháng viêm, an thần, giảm đau, giải nhiệt, chống loét dạ dầy, ức chế miễn dịch (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính hơi ôn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, có ít độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, tính bình, không độc (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị đắng cay, tính hơi ấm (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, thủ Thái âm Phế (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận, túc Dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh phế (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Lợi ngũ tạng, trường vị, bổ khí huyết, trừ hàn nhiệt, ôn trung, tiêu cốc, liệu hầu yết thống, hạ cổ độc (Biệt Lục).

+ Phá huyết, khứ tích khí, tiêu tích tụ đàm diên, trừ phúc trung lãnh thống (Dược tính Bản Thảo).

+ Khử đàm, chỉ khái, tuyên phế, bài nùng, đề phế khí (Trung Dược Học).

+ Tuyên thông Phế khí, tán tà, trừ đờm, tiêu nùng, dẫn thuốc đi lên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị tắc tiếng, khàn tiếng do họng sưng đau, ho nhiều đàm do ngoại cảm, phế ung (Trung Dược Học).

+ Trị ho do phong tà ở Phế, phế ung, nôn ra mủ máu, họng đau, ngực đau, sườn đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: Dùng 4 – 12g

Kiêng kỵ:

+ Âm hư ho lâu ngày và có khuynh hướng ho ra máu đều không nên dùng. Âm hư hỏa nghịch không có phong hàn ở phế cấm dùng. Ghét bạch cập, Long đờm thảo, Kỵ thịt heo. Trần bì làm sứ càng tốt.

+ Không có phong hàn bế tắc ở Phế, khí nghịch lên, âm hư hỏa vượng, lao tổn, ho suyễn: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị họng sưng đau: Cát cánh 8g, Cam thảo 4g. Sắc hoặc tán bột uống (Cát Cánh Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị ngực đầy nhưng không đau: Cát cánh, Chỉ xác, hai vị bằng nhau, sắc với hai chén nước còn 1 chén, uống nóng (Nam Dương Hoạt Nhân Thư).

+ Trị thương hàn sinh ra chứng bụng đầy do âm dương không điều hòa: Cát cánh, Bán hạ, Trần bì mỗi thứ 12g, Gừng 5 lát, sắc với 2 chén rưỡi nước, còn 1 chén, uống nóng (Cát Cánh Bán Hạ Thang - Nam Dương Hoạt Nhân Thư).

+ Trị ho suyễn có đàm: Cát cánh 60g, tán bột, sắc với nửa chén Đồng tiện, uống lúc nóng (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị Phế ung, ho, ngực đầy, người như rét run, mạch Sác, họng khô không khát nước, lâu lâu nhổ bọt tanh hôi như đờm cháo: Cát cánh 40g, Cam thảo 80g, sắc với 3 thăng nước còn 1 thăng, chia uống nhiều lần, lúc nóng. Buổi sáng uống

thuốc mà buổi chiều nôn ra mủ, máu đặc là tốt (Cam Cát Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị hầu tý, họng viêm, họng sưng đau: Cát cánh 80g, sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng, uống (Thiên Kim phương).

+ Trị bị đánh đập hoặc té ngã gây nên ứ huyết trong ruột, không tiêu lâu ngày, thỉnh thoảng vết thương bị động đau: Cát cánh, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước cơm (Trửu Hậu phương).

+ Trị có thai mà ngực và bụng đau, đầy tức: Cát cánh 40g, gĩa lấy nước 1 chén, sắc với 3 lát Gừng sống còn 6 phân, uống nóng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị răng sâu, răng sưng đau: Cát cánh, Ý dĩ nhân, 2 vị tán bột, uống (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị chân răng sưng đau, lợi răng loét: Cát cánh tán bột, trộn với nhục Táo làm thành viên, to bằng hạt Bồ kết, xong lấy bông bọc lại, ngậâm thêm với nước Kinh giới (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị cam ăn làm răng lở thối: Cát cánh, Hồi hương 2 vị bằng nhau, tán bột, xức vào (Vệ Sinh Giản Dị phương).

+ Trị mắt đau do can phong thịnh: Cát cánh 1 thăng, Hắc khiên ngưu đầu nhỏ 120g. Tán bột, làm hành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 40 viên với nước nóng, ngày 2 lần (Cát Cánh Hoàn - Bảo Mệnh Tập).

+ Trị mũi chảy máu: Cát cánh, tán bột. Mỗi lần uống 1 muỗng canh với nước, ngày 4 lần (Phổ Tế Phương).

+ Trị trúng độc, tiêu ra phân như gan gà, ngày đêm ra hàng chậu: Khổ Cát cánh tán bột. Ngày 3 lần, mỗi lần 12g với rượu, liên tục 7 ngày, xong ăn gan heo, phổi heo để bồi dưỡng(Cổ Kim Lục Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ khóc đêm, khóc không ra hơi gần chết: Cát cánh đốt, tán bột 12g, uống với nước cơm, cần uống thêm 1 ít Xạ hương (Bị Cấp phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ho nhiệt, đàm dẻo đặc: Cát cánh 8g, Tỳ bà diệp 12g, Tang diệp 12g, Cam thảo 4g, sắc uống ngày 1 thang, liên tục 2-4 ngày (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho hàn đàm lỏng: Cát cánh 8g, Hạnh nhân, Tử tô mỗi thứ 12g, Bạc hà 4g, sắc uống liên tục 4 ngày (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị amidal viêm: Cát cánh 8g, Kim ngân hoa, Liên kiều mỗi thứ 12g, Sinh Cam thảo 4g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế ung, ngực đầy tức, ho mửa ra mủ đàm: Cát cánh 160g, Hồng đằng 340g, Ý dĩ nhân 32g, Ngư tinh thảo 340g, Tử hoa địa đinh 32g. Chế thành rượu chừng 450ml [mỗi lần uống 10ml, ngày 3 lần] (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế ung, ngực đầy tức, ho mửa ra mủ đàm: Cát cánh 4g, Bạch mao căn 40g, Ngư tinh thảo 8g, Cam thảo (sống) 4g, Ý dĩ nhân 20g, Đông qua nhân 24g, Bối mẫu 8g, Ngân hoa đằng 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngực đau tức nơi tuổi già: Cát cánh 12g, Quảng mộc hương 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Đương quy 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cam răng, miệng hôi: Cát cánh, Hồi hương, lượng bằng nhau, tán bột, trộn đều. Dùng bôi vào chân răng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Cát cánh có khả năng dẫn các vị thuốc đi lên, lại có khả năng hạ khí xuống là vì nó vào tạng Phế, táo kim đúng lệnh thì trọc khí phải đi xuống. Cổ nhân dùng vào trong thuốc khơi thông khí huyết, cùng trong mọi chứng uất đờm hỏa, kiết lỵ cũng cùng một nghĩa đó, nếu bệnh không thuộc về tạng Phế thì dùng nó vô ích (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Cát cánh cho đầu của củ gọi là Lô đầu có tác dụng trị được chứng đàm nhiệt, mửa ở thượng tiêu. Tán bột uống sống với nước 4g sẽ mửa ra (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ngày xưa người ta hay lầm lẫn vị Tề ni với Cát cánh. Theo 'Thần Nông Bản Thảo' thì vị Tề ni với Cát cánh là một vật, nhưng theo sự kê cứu của 'Đào Thị Biệt Lục' thì vị Tề ni với Cát cánh chỉ là cùng loài mà không phải là cùng vật, bởi vì nó có hai tính chất mà công dụng khác nhau. Sách 'Bản Thảo Cương Mục', 'Y Học Nhập Môn' đều chia Tề ni và Cát cánh hai cây khác nhau. Theo Trần Tồn Nhân trong (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Cát cánh hoặc gọi Khổ Cát cánh có vị đắng mà trong rễ có tim, còn Tề ni gọi là Điềm cát cánh (Điềm: ngọt) có vị ngọt mà trong rễ không có tim. Rễ của loài cây Tề ni (Adenophora remotiflora Miq) tuy có tác dụng lợi khí chỉ ho nhưng chủ yếu dùng làm thuốc giải độc, dùng để trị đinh râu, trúng độc và rắn cắn, không được dùng chung với Cát Cánh [Platycodon grandiflorum Jacq A. DC] (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát cánh vị cay, tính ôn nhưng không táo, có công dụng tuyên tán tà khí, ho, ngực đầy, khạc đờm khó ra, dù ho thuộc loại hàn hoặc nhiệt, nếu thiên về thực tà, đều nên dùng Cát cánh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị họng đau, nên dùng chung với Cam thảo, giống như bài Cát Cánh Thang trong Thương Hàn Luận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Củ rễ có ruột lõi gọi là Khổ Cát cánh, sức tuyên thông mạnh. Loại không có ruột lõi gọi là Điềm Cát cánh (Tề ni), sức tuyên thông yếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt: Cát cánh có nhiều loại, phổ biến là loại Cát cánh hoa tím và Cát cánh hoa trắng, rễ đều được dùng làm thuốc với tên Cát cánh. Trong sách Thần Nông Bản Thảo' gọi Cát cánh bằng Tề ni hoặc Tề nê. Loại Adenophora remotiflora Miq gọi là Cát cánh ngọt đó là cây thân thảo sống được nhiều năm cao 1-1,3m. Lá mọc cách, có cuống, hình trứng, nhọn, rìa lá có răng cưa. Về mùa thu cây ra hoa, hoa hình chuông 5 cánh, màu tía xanh nhạt. Để phân biệt rễ Cát cánh có vị đắng, rễ chắc mặt cắt ngang có vân hoa cục. Cát cánh ngọt có vị ngọt, rễ chắc, nhưng mặt cắt ngang không có vân hoa cục. Người ta thường trộn hai thứ rễ trên với nhau để làm thuốc.

http://tieulun.hopto.org

47. CÁT CĂN

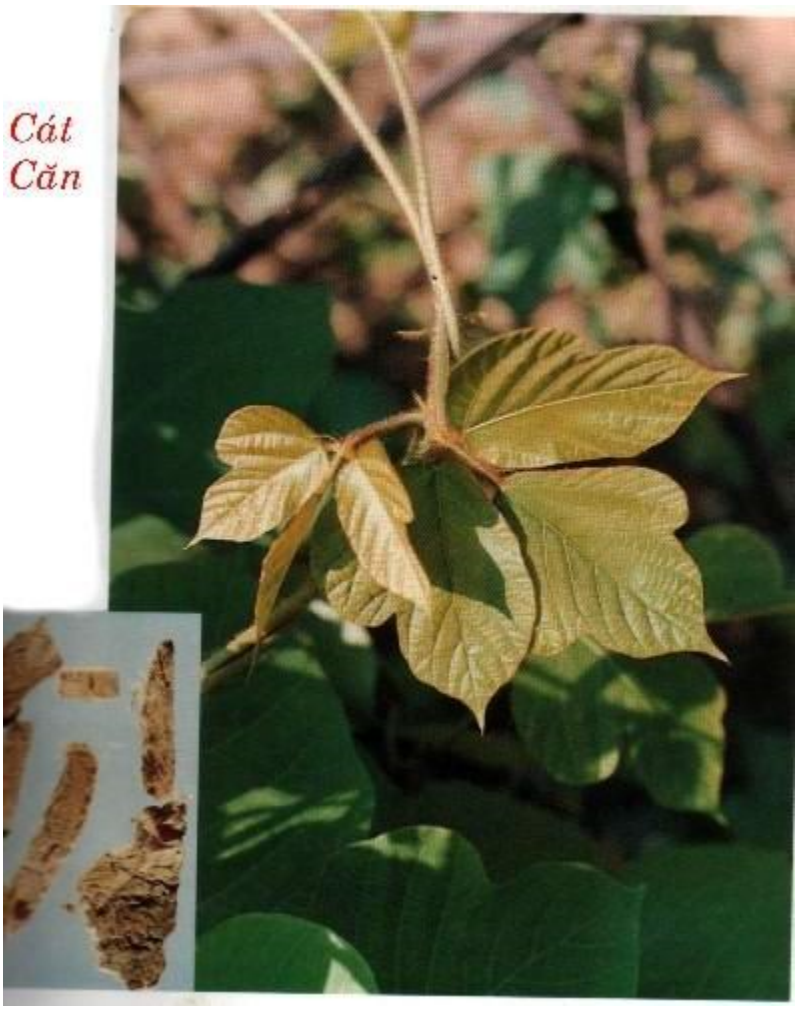

Tên gọi:

Cát là Sắn, Căn là rễ. Cây có củ như sắn nên gọi Cát căn.

Tên Hán Việt khác:

Kê tề (Bản Kinh), Lộc hoắc, Hoàng cân (Biệt Lục), Can cát (Diêm Thị Tiểu Nhi Phương), Lộc đậu, Lộc đậu trung, Cát đằng căn, Thiết cái đằng, Kê tề căn (Hòa Hán

Dược Khảo), Cát ma nô (Lục Xuyên Bản Thảo), Cát tử căn (Sơn Đông Trung Dược), Hoàng cát căn (Tứ Xuyên Trung Dược Chí), Củ sắn dây (Việt Nam).

Tên khoa học:

Pueraria thomsoni Benth.

Họ khoa học:

Họ Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô tả:

Là cây thảo quấn, có rễ nạc, bột, có thân hơi có lông lá có 3 lá chét, lá chét hình trái xoan, mắt chim, có mũi nhọn ngắn, nhọn sắc, nguyên hoặc chia 2-3 thùy, có lông áp sát cả hai mặt. Hoa màu xanh lơ, thơm, xếp thành chùm ở nách, lá bắc có lông. Quả đậu có lông dựng đứng màu vàng. Cây trồng hoặc mọc hoang dại khắp nước ta, ra hoa vào tháng 9-10. Củ phình dài ra có khi thành khối nặng tới 20kg ăn được.

Địa lý:

Mọc hoang, trồng khắp nơi.

Thu hái: Trồng vào tháng 3-4 đến hết tháng 11 đã có thể đào lấy củ, biến chế thành dược liệu để bán hay dùng. Cây trồng 2 năm thì ra hoa, tháng 5-7 lúc bông (chùm) hoa đã có 2/3 hoa nở có thể hái phơi khô bán hay dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng rễ (thường gọi là củ), hình trụ đường kính không đều vỏ có màu trắng đục, thường cắt và bổ dọc thành từng miếng trắng vàng.

Mô tả dược liệu:

Rễ cát căn thể hiện hình viên trụ không đều, vỏ ngoài màu tím nâu hoặc đỏ nâu có vết nhăn dọc thành, dược liệu thường phiến dầy hay mỏng hình khối vuông, màu xám trắng, hoặc màu vàng trắng có nhiều chất xơ rất dễ tước ra thành dạng sợi,

phần nhiều là màu trắng. Dùng sắc màu trắng phấn mịn là thứ tốt. Xơ nhiều, bột ít là loại thứ phẩm.

Bào chế:

(1) Khúc củ: Ở Quảng Đông, Quảng Tây, Phúc Kiến (Trung Quốc) người ta đem củ về rửa sạch, lấy dao cạo sạch lớp vỏ thô xốp ở ngoài, xong cắt thành những đoạn ngắn 13cm, xếp vào trong vại, dùng nước muối đặc (Cứ 100 đoạn Sắn dây thì dùng 5kg muối pha với 10 kg nước), ngâm nửa ngày. Sau lại pha thêm một ít nước (ngâm nước lúc ngập củ là được) ngâm đủ 1 tuần thì vớt ra, dùng sọt đem ra sông ngâm 3-4 giờ vớt ra rửa sạch, phơi 2-3 ngày (Khô đi độ 6-7 phần) lại bỏ vào hòm, xông Lưu hoàng trong hai ngày đêm, làm cho củ mềm và trong, tất cả thành màu trắng bột không có lõi vàng nữa, thì có thể lấy đem phơi thật khô để dùng hay bán. Có lúc phải dùng xông đi xông lại 3 lần, mỗi lần mất 1 ngày, phơi hai ngày. Qua ba lần xông ba lần phơi như vậy rất phức tạp, lại khó xông cho củ trở thành trắng trong, theo kinh nghiệm thì nếu loại củ nào xông một lần mà trong ruột củ trắng trong là tốt nhất.

(2) Khoanh củ: Ở tỉnh Tứ Xuyên, tức là sau khi gọt bóc vỏ ngoài ra, cắt thành miếng vuông dầy 1,7-3cm, đuôi củ nhỏ chỉ cắt khúc, sau khi dùng Lưu hoàng xông thì đem sấy khô ngay là được.

(3) Miếng vuông: Cũng là một cách chế biến của tỉnh Tứ Xuyên, tức là sau khi gọt bóc vỏ ngoài ra, cắt thành miếng vuông dầy (cạnh) 1,7-3cm, sau khi xông Lưu hoàng xong đem sấy khô ngay là được.

(4) Ngoài ra có nơi đào về bóc bỏ lớp vỏ bên ngoài, cắt thành khúc dài 8-15cm nếu đường kính quá lớn thì bổ dọc thành 2 nửa, có khi cắt lát thành từng miếng dầy 0,5-1cm xông Lưu hoàng 3 lần, sau đó ngày phơi nắng, tối sấy Lưu hoàng cho tới khô. Nếu muốn lấy bột thì say nhỏ gạn lấy tinh bột lọc đi lọc lại nhiều lần rồi sấy hoặc phơi khô.

(5) Cách chế bột sắn dây: Cạo vỏ xay gĩa cả củ nát bấy, lọc lấy nước ở trong đổ nước lạnh vào rồi lấy khăn mà lọc cho sạch xác, bụi bặm, đất, cát căn rồi để lắng xuống mới gạn lọc nước trên cứ như thế mỗi ngày thay nước một lần, mỗi khi đổ nước vào một lần phải lọc những nước đục đi, gạn lọc như thế 1 tháng đến khi

http://tieulun.hopto.org

nào thấy nước trong khuấy không đục nữa thì thôi. Lọc càng kỹ bột nước mới khỏi chua, chát, bột trắng, nhưng phải thay nước hàng ngày, bột không chua. Khi đã xong đổ bột ra miếng vải băng để trên sạp khô phơi thành bột cất dùng.

Bảo quản:

Đậy kín nơi khô ráo. Dễ mốc mọt, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Puerarin, Puerarin – Xyloside, Daidzein, Daidzin, b-Sitosterol, Arachidic acid (Trung Dược Học).

+ Daidzein, Daidzin, Puerarin, 4'-Methoxypuerarin, Daidzein-4', 7-Diglucoside (Chương Dục Trung, Dược Vật Phân Tích Tạp Chí 1984, 4 (2): 67).

+ Daidzein-7-(6-O-Malonyl)-Glucoside (Hirakura K và cộng sự, C A 1990, 112: 42557y).

+ Genistein, Formononetin, Daidzein-8-C-Apiosyl (1®6)-Glucoside), Genistein-8-C-Apiosyl (1®6)-Glucoside), Puerarinxyloside, PG 2, 3'-Hydroxypuerarin PG-1, 3'-Methyoxypuerarin, PG-3 (Kinjio J và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1987, 35 (12): 4846).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng Giải nhiệt:

. Trên súc vật thực nghiệm, nước sắc Cát căn có tác dụng giải nhiệt mạnh ('Nghiên Cứu Dược Lý Tác Dụng giải Nhiệt Một Số Thuốc Trung Y', Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1956, 42 (10): 964-967).

. Nước sắc loại Cát căn mọc ở Nhật Bản có tác dụng hạ nhiệt đối với thỏ được gây sốt nhân tạo (Trung Dược Học).

+ Tác dụng gĩan cơ: Chất Daidzein có tác dụng gĩan cơ ở ruột của chuột, tương tự như chất spasmaverine (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với tim mạch: Chích chất Puerarin vào động mạch cảnh trong của chó được gây mê, thấy tăng lưu lượng máu trong não và giảm sức đề kháng của mạch máu. Tác dụng này kéo dài khoảng 20 phút. Chích tĩnh mạch có tác dụng nhẹ hơn và không thể so sánh với hiệu quả của Epinephrin hoặc Norepinephrine. Cát căn thường làm tăng lưu lượng máu trong não người bị xơ vữa động mạch. Chất Tincture hoặc chất Puerarin của Cát căn làm tăng lưu lượng máu trong động mạch vành của chó (Trung Dược Học).

+ Điều trị huyết áp cao: Dựa vào công trình theo dõi điều trị dài ngày việc dùng Cát căn trị cổ gáy cứng, đau do ngoại nhân, cho thấy nước sắc Cát căn có tác dụng đối với chứng gáy cứng đau do huyết áp cao gây nên. Nước sắc Cát căn cho thấy 33% bớt các triệu chứng chủ quan, có tiến triển đối vơi 58%. Thuốc cũng đồng thời cải thiện các triêïu chứng khác như chóng mặt, đầu đau, tự nó không có tác dụng đối với huyết áp thấp (Trung Dược Học).

+ Điều trị rối loạn ở động mạch vành: Nghiên cứu dùng nước sắc Cát căn cho thấy thuốc có một số tác dụng đối với chứng đau thắt ngực. Kết quả cho thấy 38% có cải thiện, 42% có cải thiện điện tâm đồ. Thường các dấu hiệu cải thiện xẩy ra trong khoảng 1 tháng. Hiệu quả không rõ lắm đối với bất cứ trường hợp giảm Cholesterol (Trung Dược Học).

+ Dùng trong tai mũi họng: Nước sắc Cát căn cho 33 ca điếc đột ngột uống mỗi ngày, kèm uống thêm Vitamin B complex. Kết quả 9 ca khỏi, 6 ca có dấu hiệu tiến triển (Trung Dược Học).

+ Gĩan động mạch vành: Kết quả thực nghiệm cho thấy, nước sắc Cát căn có tác dụng đối kháng với nội kích tố thùy sau, gây phản ứng thiếu máu cơ tim cấp ('Nghiên Cứu Thực Nghiệm Và Ứng Dụng lâm Sàng Vị Cát Căn Phòng trị Bệnh Tâm Phế, Bệnh Mạch Vành và Huyết Áp Cao', Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1972, 42 (10): 96-102).

+ Có tác dụng tăng lượng huyết ở não do làm gĩan mạch não trên súc vật thực nghiệm (Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1972, 42 (10): 96-102).

+ Nước sắc Cát căn có tác dụng thu liễm, tiêu viêm, làm gĩan co thắt của cơ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+ Không độc, nước cốt rễ dùng sống rất hàn (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, cay, tính bình, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị ngọt, cay, tính mát (Trung Dược Học).

+ Hoa có vị ngọt tính bình (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, ngọt, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Qui kinh:

+ Vào kinh Vị, Phế (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Vị, Tỳ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Vị, Bàng quang, Tỳ (Yếu Dược Phân Tễ).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Vị, Bàng quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Tán nhiệt, giải biểu, tuyên độc thấu chẩn, đồng thời có tác dụng sinh tân dịch, chỉ khát, giải co giật, chỉ tả. Hoa có tác dụng giải độc của rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Giải cơ, thoái nhiệt, thăng đề Vị khí (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị chứng biểu nhiệt, sởi thời kỳ đầu ra không hết, tiêu chảy (Nướng dùng hiệu quả nhanh hơn), trước trán đau, gáy vai cứng đau (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tà ở kinh Dương minh, chỉ nóng, không lạnh hoặc gáy cứng, sau lưng cứng, hoặc Thái dương + Dương minh hợp bệnh gây nên gáy cứng, bệnh Thái dương dùng phép hạ lầm gây nên tiêu chảy có kèm nhiệt hoặc sởi muốn mọc mà không mọc được, phần cơ nóng mãi không hạ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng:- Dùng từ 4 – 40g.

+ Cát căn dùng sống có tác dụng phát hãn giải nhiệt, dùng sao có tác dụng chỉ tả (gọi là Ổi cát căn).

Kiêng kỵ:

+ Âm hư hỏa vượng, thượng thực hạ hư: cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư, hỏa vượng hoặc sốt nóng mà sợ lạnh: thận trọng khi dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tổn thương gân đến nỗi ra máu: Cát căn gĩa lấy nước uống, dùng khô thì sắc mà uống còn bã đắp nơi đau (Ngoại Đài Bí Yếu Phương).

+ Trị say rượu không tỉnh:Cát căn sống uống 2 thăng, đái ra thì lành (Thiên Kim Phương).

+ Trị đau nhức vùng thắt lưng: Cát căn sống nhai nuốt nước cho đến khi khỏi (Trửu Hậu Phương).

+ Trị uống thuốc quá liều: Cát căn sống, gĩa ép lấy nước cốt uống, nếu dùng khô thì sắc uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị trúng độc các loại thuốc, ngộ độc sinh ra bứt rứt, bồn chồn, phát cuồng, nôn mửa: Cát căn sắc uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị thời khí có nhức đầu sốt cao: Cát căn sống, rửa sạch, gĩa nát lấy một chén nước lớn, một chén Đậu xị, sắc còn 6 phân, bỏ bã, chia uống cho ra được mồ hôi

thì tốt, nếu chưa ra mồ hôi, uống tiếp. Nếu tâm nhiệt thêm Kha tử nhân 10 hạt (Thánh Huệ Phương).

+ Trị tích chướng khí nóng độc: Cát căn tươi gĩa vắt lấy 1 chén nước nhỏ uống để khử khí nhiệt độc (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ nhỏ nhiệt khát lâu ngày không hết: Cát căn 20g, sắc uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị chảy máu mũi không cầm: Cát căn sống, gĩa ép lấy nước uống 3 lần thì khỏi (Thánh Huệ Phương).

+ Trị thương hàn đau đầu, phát sốt 2-3 ngày: Cam thảo 200g, Hương kỷ 1 thăng, nước tiểu trẻ con 8 tháng, sắc làm 3 thang, chia 3 lần uống, đồng thời ăn cháo hành cho ra mồ hôi (Mai Sư Phương).

+ Trị vết lở do cọp vồ: Cát căn sống sắc nước đặc rửa, bên trong uống bột Cát căn, mỗi lần 20g, ngày đêm 6 lần (Mai Sư Phương).

+ Trị nhiệt độc hạ huyết do ăn thức ăn nóng sinh ra: Cát căn 2 cân sống, gĩa ép lấy nước một thăng, bỏ vào một ít nước Liên ngẫu (Ngó sen) để uống (Mai Sư Phương).

+ Trị các loại thương hàn khó phân biệt, thì chỉ dùng bài này thì trị được cả những bệnh thiên hành thời khí, làm nhức đầu, nóng sốt, mạch Hồng: dùng Cát căn 160g, nước lạnh 2 tô, bỏ Đậu xị một thăng, sắc còn nửa thăng thêm vào một tí gừng lại càng tốt (Thương Hàn Loại Yếu Phương).

+ Trị có thai mà sốt: dùng nước cốt sắc Cát căn 2 thăng chia 3 lần (Thương Hàn Loại Yếu Phương).

+ Đề phòng nhiệt bệnh do gió độc đưa đến lây lan: bột Cát căn 2 thăng, Sinh địa 1 thăng, Hương kỷ 1/2 thăng, tán bột, uống với nước cơm sau khi ăn, ngày 3 lần, có bệnh uống 5 lần (Thương Hàn Luận Phương).

+ Trị phiền táo nóng khát: bột Cát căn 160g, trước hết lấy nước tẩm gạo tấm cám nửa thăng 1 đêm, vớt ra rồi đổ nước khác vào, khuấy đều, nấu chín, trộn bột Cát căn vào ăn (Thực Y Tâm Kính Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ọe khan không dứt: Cát căn sống, gĩa nát, uống lấy nước một bát là hết (Thực Y Tâm Kính Phương).

+ Trị trẻ nhỏ nôn mửa, sốt cao, khi ăn bị kinh giản: bột Cát căn 80g, sắc còn 2 chén, trộn đều, chưng cách thủy ăn như cháo (Thực Y Tâm Kính Phương).

Trị tâm nhiệt mửa ra máu không cầm: Cát căn tươi, gĩa vắt lấy nước cốt nửa thăng, uống vào là hết (Quảng Lợi Phương).

+ "Cát Căn Thang" trị thương hàn tà nhập vào kinh Vị, Ôn bệnh, tà nhiệt, nhức đầu, khát nước, bồn chồn, khô mũi, khó ngủ, trằn trọc, nếu khát nước nhiều, nôn mửa nhiều thêm Thạch cao, Mạch môn đông, Tri mẫu, Trúc diệp, Thang "Cát Căn Thăng Ma Thăng Thang" trị sởi mới phát lấm tấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát căn kết hợp với thuốc bổ thận ích tinh làm hoàn thì có tác dụng bổ âm làm mau có con (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát căn hợp với Thăng ma vào trong những thuốc thăng dương tán hỏa, thăng dương trừ thấp, thăng dương ích vị, thanh thử ích khí, bổ trung ích khí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị cảm mạo, lạnh ít nóng nhiều, nhức đầu, tay chân bải hoải, đau mắt, khô mũi, xót xa không ngủ, đau hố mắt, mạch Vi Hồng: Sài hồ 4g, Cát căn 8g, Khương hoạt, Bạch chỉ, Hoàng liên, Thược dược mỗi thứ 4g, Cam thảo, Cát cánh mỗi thứ 2g, Thạch cao 8g, Sinh khương 3 lát, Đại táo 2 trái, sắc uống (Sài Cát Giải Cơ Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm ruột cấp tính, lỵ, mình sốt bứt rứt: Cát căn 12g, Hoàng cầm 12g, Hoàng liên 4g, sắc uống (Cát Căn Hoàng Cầm Hoàng Liên Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sởi mới phát hoặc chưa mọc ra hết: Cát căn 12g, Ngưu bàng tử 12g, Kinh giới 12g, Thuyền thoái 4g, Liên kiều 16g, Uất kim 8g, Cam thảo 4g, Cát cánh 8g. Sắc uống (Cát Căn Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sốt mới bắt đầu, khát nước, nóng nảy, bực dọc: Cát căn 12g, Sinh thạch cao 20g, Tri mẫu 8g, Cam thảo 8g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ viêm tủy xám, gáy lưng co quắp: Cát căn 8g, Thạch cao 8g, Kim ngân hoa 4g, Hoàng cầm 4g, Ngô công 2 con, Toàn yết hai con, Bạch thược 4g, Hoàng liên 2,8g, Cam thảo 2g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao, cổ cứng đau: Cát căn 20g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Cây sắn dây cho hoa gọi là Cát hoa, có vị ngọt bình, không độc, có tác dụng giải độc của rượu, trường phong hạ huyết uống với bột 'Tiểu đậu hoa' với rượu thì không say (Danh Y Biệt Lục).

. Cát căn có đặc tính giải được các vết độc của Sắn (khoai mì), Ba đậu và các loại ngộ độc khác (Lôi Công Dược Bối).

. Cát căn trị được chứng bệnh thời hành do thiên thời có nôn mửa. Có tác dụng khai vị, giải độc rượu (Dược Tính Bản Thảo).

. Người bị chó dại cắn có độc, đâm Cát căn sống uống rất hay, nếu không có tươi, dùng bột trộn nước giếng rịt vào chỗ bị thương (Tân Tu Bản Thảo Ddôf Kinh).

. Bột Cát căn làm khỏi khát, thông được đại tiểu tiện, giải được độc của rượu, trị nóng nảy bồn chồn trong người, chế ngực được độc của Đan thạch, gĩa nát ép lấy nước uống trị trẻ con sốt (Khai Bảo Bản Thảo).

. Bột Cát căn tán được uất hỏa (Bản Thảo Cương Mục).

. Cát căn chữa được chứng nhức đầu vì nóng, giải được nhiệt ở cơ biểu làm khỏi khát, sởi mới phát, làm đậu dễ mọc, giải độc tỉnh táo (Bản Thảo Thông Nguyên).

. Cát căn vị cay đắng khí bình, tính thăng phát, nó nhập kinh Túc dương minh Vi, nó cổ động cho Vị khí, sinh tân chỉ khát, nó cũng nhập được Tỳ kinh nên khai thông tấu lý làm ra mồ hôi, giải cơ biểu và bớt nóng nảy, nhưng phải để ý Cát căn

http://tieulun.hopto.org

khi nào gặp nhức đầu như búa bổ đó là truyền vào Dương minh kinh thì có thể dùng được, nếu chưa truyền vào tới Dương minh mà lại dùng nó là tự dẫn tà nhập vào trong, không được dùng lúc ấy. Vì dương minh kinh chủ về cơ nhục mà dùng Cát căn khai thông cơ nhục, tất nhiên tân dịch theo nó ra ngoài thì e rằng dạ dầy càng bị khô ráo mãi, đến nỗi phần âm phải tuyệt vong sao? Nhưng những chứng đậu sởi còn chưa phát thì có thể dùng nó mà thăng đê, người say rượu giải rượu đó mà cho tỉnh, người có hỏa uất thì dùng nó cho tiêu tan đi, nhưng phải xét kỹ khi khỏi bệnh không được dùng nó quá lâu làm tổn thương tới vị khí (Bản Thảo Cầu Chân).

. Cát căn chủ về đưa lên, có vị ngọt tác dụng chính là làm tiêu tan tà ở biểu, dùng 2-12g có thể chữa được bệnh trong cơ nhục, mỡ, thớ thịt làm ra mồ hôi. Đó là vị thuốc thuộc về Túc dương minh Vị kinh chữa được chứng thương hàn phát sốt, cổ khô, mũi khô đau nhức mắt, mất ngủ sốt rét, báng tích nhiệt độ cao. Vị thuốc Ma hoàng, Tử tô luôn chữa những bệnh ở ngoài biểu nhưng Cát căn là vị chuyên về giải cơ mà thôi, có vị ngọt khí mát nên cổ động và vỗ về Khí Vị, và lại Tỳ chữa về cơ nhục lại làm chủ cả tay chân, nếu như dương khí bị uất trong tỳ vị giống như chứng ở biểu, ăn uống bình thương nhưng có điều là tay chân cơ nhục nóng như lửa thì dùng nó cũng như Thăng ma, Sài hồ, Phòng phong, Khương hoạt, theo những tễ thăng dương tán hỏa, thanh cơ thoái nhiệt, đó là phương pháp của tiết lập trai là những phương thuốc thánh thường dùng. Nếu gặp chứng đứt tay, trúng gió đến nỗi cấm khẩu, không ăn uống được thì đâm nước cốt Cát căn với Trúc lịch đổ vào thì tỉnh ngay, nếu không có tươi thì dùng khô với rượu cũng được. Các chứng đậu sang, chẩn độc, khó mọc ra được dùng nó để phát ra cũng là những phương thường được hay dùng (Biện dược chỉ nam).

. Cát căn khí vị đạm bạc, chất nhẹ, lỏng lẻo không chắc chắn như các vị khác, nó sinh ra lúc mùa xuân, mọc dây leo rất nhanh nên tính nó hay thăng phát ra những khí thanh dương tỳ Vị. Theo bài luận về chứng thương hàn đều cho nó là Vị chủ về dược khí của kinh Dương minh, bởi chính ở chỗ đó là chỗ biểu tà uất ở ngoài. Dương khí của vị không thể tán ra để ban bố đi được, nên phải dùng nó nhờ tính nhẹ nhàng để dâng lên, nó sẽ làm cho động nhẹ vào khí thanh dương để chế ngực được ngoài hàn, đó là do sự biểu tà giải được thì vị dược được thư thái mới phát ra được. Vì vậy mà Cát Căn Thang trong đó có Ma hoàng thì lại càng rõ ràng chính

nó lại là vị thuốc của Dương minh kinh, biểu tà là chủ chốt ở đó chứ không phải nó chuyên giữ về chứng lý nhiệt của kinh Dương minh đâu. Vị này Trương Trọng Cảnh đã có bàn về cách dùng Bạch Hổ Thang chứ không phải là Cát Căn Thang hoàn toàn tuyệt đối. Cho nên mặc dù nó hay thật nhưng phải dùng đúng trong trường hợp nào thì mới toàn diện vậy (Bản Thảo Quát Yếu Thi).

+ Cát căn thứ nào cũng chỉ chữa ở một kinh Dương minh. Đông Viên nói: Cát căn cổ vũ Vị khí, làm thánh dược chữa chứng hư tả, phong dược phần nhiều là táo. Cát căn chuyên về chỉ khát ở Vị, nó có tác dụng làm thăng đề Vị khí bị hạ hãm, đem lên tới phế kim để sinh thủy vận. Ma hoàng là thuốc chữa bệnh ở kinh thái dương, kiêm vào Phế kinh, Phế chủ da lông. Cát căn là thuốc chữa bệnh ở kinh Dương minh, Tỳ chủ da thịt, tuy cùng có tác dụng phát tán nhưng hướng đi vào của nó là khác nhau (Dược Phẩm Vậng Yếu).

. Cây còn cho lá gọi là Cát căn diệp trị cầm máu do vết dao, đắp vào, hoặc gĩa nát tươi uống nước còn bã đắp nơi chỗ rắn cắn. Cây còn cho dây bò dưới đất gọi là Cát căn man trị viêm họng cấp tính, viêm thanh quản cấp tính, đốt cháy tán bột uống với nước. Cho bã gọi là Cát căn xác hay Cát căn xác có vị ngọt, tính bình không độc trị lỵ, giải độc rượu. Cho dây gọi là Cát căn đằng có tác dụng tiêu sưng, trị nhọt lở, viêm họng thanh quản, sưng núm vú, trẻ con cấm khẩu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cát căn dùng sống có tác dụng giải cơ nhiệt, sinh tân dịch, dùng nướng thì kích thích Vị khí đi lên. Muốn hạ sốt, nên dùng sống; Muốn cầm tiêu chảy, nên nướng lên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoa Cát căn giải được say rượu. Nước Cát căn sông giải được ôn độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

(1) Ngoài loài Sắn dây gọi là Phấn cát vừa miêu tả ở trên ra, còn có 3 loài Sắn dây dưới đây, củ cũng giống để làm thuốc.

a. Sắn dây để ăn (Pueraria edulis Pamp) là cây dây leo. Lá dài hình đầu mũi tên, lá đơn không nứt khía, cuống hoa và thân cây không có lông, lông trên cuống lá và quả rất ít. Có ở các tỉnh Quảng Tây, Vân Nam, Tứ Xuyên (Trung Quốc).

b. Sắn dây Nga mi (Pueraria ometensis Tang et Wang) cây lá đơn hình trứng rộng lệch, đuôi lá hình tròn trứng lộn ngược, rộng hay gần như hình tròn, gần cuống lá hình tròn không có răng cưa, trên lá có lông cứng màu trắng và ngắn. Có ở Vân Nam, Tứ xuyên (Trung Quốc).

c. Pueraria pseudo – hirsuta Tang et Wang: Là loại cây dây leo, rễ củ to dài, sống nhiều năm. Thân có thể dài trên 10m. Cả cây có lông thô màu nâu vàng. Củ rễ to dầy, nhiều bột. Lá mọc cách có cuống dài, lá kép 3, cuống lá đơn đầu khá dài, phiến lá hình tròn có cạnh ở gốc lá, có khi nứt thành 3 chẻ sóng, dài độ 20cm, rộng 7-22cm, đầu lá nhọn, gần cuống hình tròn, 2 mặt đều có lông mềm, ngắn, màu trắng, mặt sau mọc dầy hơn, phần lá hai bên nhỏ hơn, hình bầu dục củ ấu dẹt, dài 7-18cm, rộng 5-13cm, có lúc chẻ nông hình sóng 1-3. Hoa mọc chùm, mọc ở nách lá, cuống chùm hoa có lông màu trắng vàng, hoa mọc dầy, bao hoa hẹp, thường rụng sớm, bao hoa đơn hình kim, phình giữa, tràng hoa hình bướm, màu tím lam hoặc tím, dài 17-10cm, đài có 5 cánh, cánh đài hình kim phình giữa, bên trên 2 chiếc mọc chụm, bên dưới 1 hình dài, cánh cờ gần như hình tròn hay hình tròn trứng, đuôi hơi lõm, có hai tai ngắn, cánh hình bầu dục hẹp, ngắn hơn cánh cờ, thông thường chỉ một bên có tai, có 10 nhị đực, vòi hoa cong bầu nhỏ, quả bế hình dài, dẹt dài 7-10cm, ngang 7-10mm, đuôi quả nhọn, có mọc lông cứng dài màu nâu vàng hay đậm. Hạt hình trứng dẹt, vỏ màu nâu tươi, nhẵn bóng láng. Có hoa từ tháng 4-8, quả 8-10. Hoa gọi là Cát căn hoa.

(2) Ngoài ra ở Trung Quốc còn có các loài Sắn dây dưới đây: Sắn dây dai lông vàng (Pueraria calycyna Frach), sắn dây Oa sư (P.Wallichii Dc), Sắn dây Vân Nam (P. Pedurcularis Grah) Sắn dây giả 3 khía (P. Phaseeotoides Benth), Sắn dây hoa đẹp (P.Eùlegans Wang Et Tang)...Cũng là loại cây thuộc giống Sắn dây, củ có thể làm dược liệu dược hay không cần phải nghiên cứu thêm.

(3) Ở Việt Nam còn có dây sắn dây rừng (Pueraria Montaba (Lour) Merr = P.Tonkinensis Gagnep) là cây bụi quấn, leo cao có cành hình trụ về sau có rãnh. Lá kép lông chim 3 lá chét, lá chét hình trái xoan rộng mép nguyên, gốc tròn, chóp

http://tieulun.hopto.org

nhọn sắc, mặt lá nhất là mặt lá có lông màu hung. Cụm hoa ở nách, thành chùy dạng chùy hay không, mang nhiều hoa. Cuống chung, có lông mềm hay lông lên màu vàng, lá bắc và lá bắc con hình trái xoan nhọn, có vằn, giống nhau. Hoa màu tím không cuốn. Đài có lông màu hung. Cánh có hình mắt chim có tai ngắn, cánh bên rất hẹp, và có tai nhọn, cánh thìa ngắn hơn cánh bên nhưng rộng gấp đôi. Nhị 1 bó. Bầu hơi có lông. Ra hoa từ tháng 4-5 tới 9. Mọc hoang ở nước ta củ có thể làm dược liệu dược không, còn nghiên cứu (xem: Dã cát) (Danh Từ Dược Học Đông Y).

48. CÂU KỶ TỬ

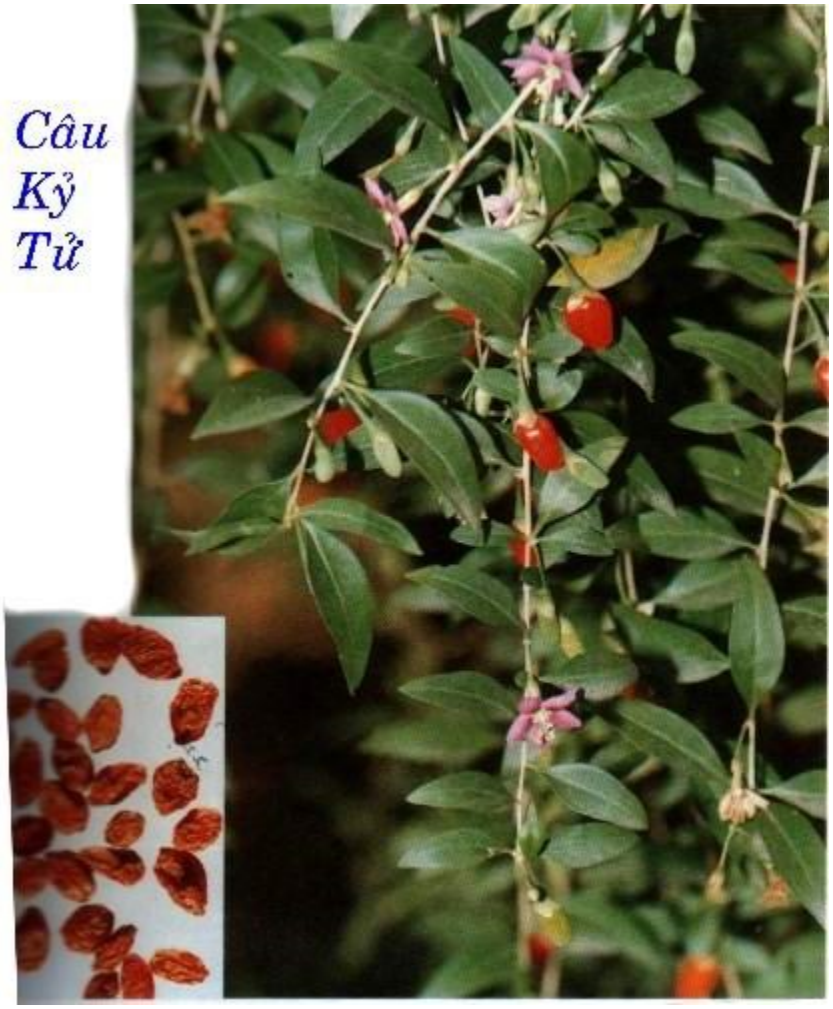

Tên Việt Nam:

Kỷ tử, Câu khởi, Khởi tử, Địa cốt tử, Khủ khởi.

Tên Hán Việt khác:

Cẩu kế tử (Nhĩ Nhã), Cẩu cúc tử (Bản Thảo Diễn Nghĩa), Khổ kỷ tử (Thi Sơ), Điềm thái tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Thiên tinh tử (Bảo Phát), Địa cốt tử, Địa tiết tử (Bản Kinh), Địa tiên tử (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Khước lão tử, Dương nhủ tử, Tiên nhân trượng tử, Tây vương mẫu trượng tử, Cẩu kỵ tử, (Biệt Lục), Xích bảo, Linh bàng tử, Nhị thi lục, Tam thi lục, Thạch nạp cương, Thanh tinh tử, Minh nhãn thảo tử, Tuyết áp san hô (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Fructus Lycii.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cà (Solanaceae).

Mô tả:

Là cây bụi mọc đứng, phân cành nhiều, cao 0,5-1,5m. Cành mảnh, thỉnh thoảng có gai ngắn mọc ở kẽ lá. Lá nguyên nhẵn, mọc cách, một số mọc vòng, cuống lá ngắn, phiến lá hình mũi mác, hẹp đầu ở gốc. Hoa nhỏ mọc đơn độc ở kẽ lá hoặc có một số hoa mọc chụm lại. Đài nhẵn, hình chuông, có 3-4 thùy hình trái xoan nhọn, xẻ đến tận giữa ống. Tràng màu tím đỏ, hình phễu, chia 5 thùy hình trái xoan tù, có lông ở mép. Nhị 5, chỉ nhị hình chỉ đính ở đỉnh của ống tràng, dài hơn tràng. Bầu có 2 ô, vòi nhụy nhẵn dài bằng nhụy, đầu nhụy chẻ đôi. Quả mọng hình trứng, khi chín màu đỏ sầm, hoặc vàng đỏ. Hạt nhiều hình thân dẹp. Ra hoa từ tháng 6-9, có quả từ tháng 7-10.

Địa lý:

Có nhiều ở Trung Quốc nước ta còn phải nhập, có ở các tỉnh biên giới Việt Nam như Quảng Đông, Quảng Tây, Vân Nam.

http://tieulun.hopto.org

Phần dùng làm thuốc: Dùng quả khô rụng (Fructus Lycii).

Mô tả dược liệu:

Quả khô Câu kỷ tử hình bầu dục dài khoảng 0,5-1cm, đường kính khoảng hơn 0,2cm. Vỏ quả màu tím đỏ hoặc đỏ tươi, mặt ngoài nhăn teo bên trong có nhiều hạt hình tạng thận màu vàng, có một đầu có vết của cuống quả, không mùi, vị ngọt hơi chua, sau khi nếm nước bọt có màu vàng hồng. Loại sản xuất ở Cam túc có quả tròn dài, hạt ít, vị ngọt là loại tốt nhất nên gọi là Cam kỷ tử hay Cam câu kỷ (Dược Tài Học).

Thu hái, sơ chế:

Hái quả hàng năm vào tháng 8-9, phơi khô. Khi quả chín đỏ hái vào sáng sớm hoặc chiều mát, trải mỏng, phơi trong râm mát cho đến khi bắt đầu nhăn mới phơi chỗ nắng nhiều cho đến khi thật khô.

Bào chế:

+ Lựa thứ quả đỏ tươi, tẩm rượu vừa đều để một hôm, gĩa dập dùng.

+ Thường dùng sống, có khi tẩm rượu sấy khô, hoặc tẩm mật rồi sắc lấy nước đặc, sấy nhẹ cho khô, đem tán bột mịn.

Bảo quản:

Đựng vào lọ kín để nơi khô ráo, nếu bị thâm đen đem xông diêm sinh hoặc phun rượu, xóc lên sẽ trở lại màu đỏ đẹp

Thành phần hóa học:

+ Thành phần chủ yếu có Betain, nhiều loại axit amin, polysaccharid, vltamin B1, B2, C, acid nicotinic, Ca, P, Fe.. . (Trung Dược Học).

+Trong Kỷ tử có chừng 0,09% chất Betain (C5H11O2N) (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trong 100g quả có 3,96mg Caroten, 150mg Canxi, 6,7mg P, 3,4mg sắt, 3mg Vit C, 1, 7mg axit nicotic, 0,23mg Amon sunfat (Từ Quốc Quân và Triệu Thủ Huấn)

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Khởi tử có Lysin, Cholin, Betain, 2,2% chất béo và 4,6% chất Protein, Acid cyanhydric và có thể có Atropin (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Carotene, Thiameme, Riboflavin, Vitamin C, b-Sitosterol, Linoleic acid (Chinese Herbal Medicine).

+ Betain (Nishiyama R, C A 1965, 63 (4): 4660).

+ Valine, Glutamine, Asparagine (Nishiyama R, C A 1963, 59 (11): 13113b).

+ Trong 100g Câu kỷ tử có Carotene 3,39mg, Thiamine 0,23g, Riboflavine 0,33mg, Nicotinic acid 1,7mg, Vitamin C 3mg (Từ Quốc Quân, Dược Tài Học, Bắc Kinh 1960: 513).

Tác dụng dược lý:

1. Thuốc có tác dụng tăng cường miễn dịch không đặc hiệu. Trên súc vật thực nghiệm có tác dụng tàng cường khả năng thực bào của hệ lưới nội mô, kết quả nghiên cứu gần đây cho biết Kỷ tử có tác dụng nâng cao khả năng thực bào của tế bào đại thực bào, tăng hoạt lực của enzym dung khuẩn của huyết thanh, tăng số lượng và hiệu giá kháng thể, chứng tỏ Kỷ tử có tác dụng tăng cường tính miễn dịch của cơ thể, thành phần có tác dụng là Polysaccharide Kỷ tử (Trung Dược Học).

2. Thuốc có tác dụng tăng cường chức năng tạo máu của chuột nhắt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Chất Betain là chất kích thích sinh vật, cho vào thức ăn cho gà ăn có tác dụng tăng trọng và đẻ trứng nhiều hơn, cũng làm cho chuột nhắt tăng trọng rõ (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng hạ Cholesterol của chuột cống, chất Betain của thuốc có tác dụng bảo vệ gan chống thoái hóa mỡ, hạ đường huyết (Trung Dược Học).

+ Chất chiết xuất nước của thuốc có tác dụng hạ huyết áp ức chế tim, hưng phấn ruột (tác dụng như Cholin). Chất Betain không có tác dụng này (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

6. Nước sắc Kỷ tử có tác dụng hưng phấn tử cung cô lập của thỏ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc có tác dụng ức chế ung thư đối với chuột nhắt S180. Các học giả Nhật Bản có báo cáo năm 1979 là lá và quả Kỷ tử có tác dụng ức chế tế bào ung thư trong ống nghiệm (Trung Dược Học).

+ Các tác giả Trung Quốc trên thực nghiệm cũng phát hiện thuốc (lá, quả và cuống quả của Kỷ tử (vùng Ninh Hạ) có tác dụng ức chế ở mức độ khác nhau hai loại tế bào ung thư ở người (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Tính hơi hàn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, tính bình (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị hàn, không độc (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Vị ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, túc Quyết âm Can (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh túc thiếu âm Thận, thủ Thiếu âm tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Can, Thận, Phế (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Bổ ích tinh huyết, cường thịnh âm đạo (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Bổ ích tinh bất túc, minh mục, an thần (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trừ phong, bổ ích gân cốt, khử hư lao (Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Tư thận, nhuận phế (Bản Thảo Cương Mục).

+ Chuyên bổ thận, nhuận phế, sinh tân, ích khí, là thuốc chủ yếu bổ can thận chân âm bất túc, là thuốc tốt để ích tinh, minh mụ c... (Bản Thảo Kinh Sơ)

+ Kỷ tử có tác dụng tư bổ can thận, sinh tinh huyết, minh mục, nhuận phế (Trung Dược Học).

+ Tư dưỡng Can Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị xoay xẫm, chóng mặt do huyết hư, thắt lưng đau, di tinh, tiểu đường (Trung Dược Học).

+ Trị các chứng can thận âm hư, âm huyết hư tổn, chứng tiêu khát, hư lao, khái thấu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Liều dùng: 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Câu kỷ tử có tính chất nê trệ, vì vậy, thận trọng đối với những bênh nhân tỳ vị hư yếu, tiêu chảy kéo dài (Trung Dược Học).

+ Tỳ vị suy nhược, tỳ hư thấp trệ tiêu chảy cấm dùng, có ngoại tà thực nhiệt cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mắt đỏ, mắt sinh mộc thịt: Câu kỷ gĩa nát lấy nước, điểm 3-4 lần vào khóe mắt, rất hiệu nghiệm (Trửu Hậu Phương).

+ Trị mặt nám, da mặt sần sùi: Câu kỷ 10 cân, Sinh địa 3 cân, tán bột, uống 1 muỗng với rượu nóng, ngày uống 3 lần, uống lâu da đẹp như con nít (Thánh Huệ Phương).

+ Trị chảy nước mắt do Can hư: Câu kỷ tử 960g bọc trong túi lụa ngâm trong rượu, đậy thật kín, 21 ngày sau uống (Long Mộc Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị Can Thận âm hư, sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, mắt mờ, hoa mắt, hoặc đau rít sáp trong mắt: Câu kỷ tử, Cúc hoa mỗi thứ 12g, Thục địa 16g, Sơn dược mỗi thứ 8g, Phục linh, Đơn bì, Trạch tả mỗi thứ 6g. Tán bột trộn làm viên. Mỗi lần uống 12g ngày 2 lần, với nước muối nhạt (Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn – Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị suy nhược vào mùa hè, không chịu nổi với thời tiết: Câu kỷ tử, Ngũ vị tử, tán bột pha nước sôi uống thay trà (Nhiếp Sinh Chúng Diệu Phương).

+ Trị suy nhược, thận hư, hoa mắt, mắt mộng thịt: Cam câu kỷ tử 1 cân, ngâm cho thấm với rượu ngon rồi chia làm 4 phần, 1 phần sao với 40g Thục tiêu, 1 phần sao với 40g Tiểu hồi hương, 1 phần sao với 40g Chi ma (mè), 1 phần sao với Câu kỷ không thôi. Thêm Thục địa, Bạch truật, Bạch phục linh mỗi thứ 40g, tán bột, luyện mật làm viên uống hằng ngày (Tứ Thần Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị gan viêm mạn tính, gan xơ do âm hư: Bắc sa sâm 12g, Mạch môn 12g, Đương qui 12g, Kỷ tử 12-24g, Sinh địa 24-40g, Xuyên luyện tử 6g, sắc nước uống (Nhất Quán Tiễn - Liễu Châu Y Thoại)

+ Trị suy nhược, thận hư, lưng đau, gối mỏi, di tinh, huyết trắng nhiều: Thục địa 320g, Sơn dược (sao) 160g, Câu kỷ tử 160g, Sơn thù nhục 160g, Ngưu tất 120g, Thỏ ty tử 160g, Lộc giao (sao) 160g, Quy bản (sao) 160g, tán bột, trộn mật làm hoàn. Mỗi lần uống 12-16g, ngày 2-3 lần (Tả Quy Hoàn – Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị hoa mắt, thị lực giảm sút, cườm mắt tuổi già, thủy tinh thể dục: Thục địa 320g, Sơn thù 1690, Sơn dược 160g, Đơn bì 80g, Trạch tả 80g, Phục linh 80g, Cúc hoa 120g, Câu kỷ tử 120g. Tán bột, trộn với mật làm hoàn, ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 10-12g (Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn - Y Cấp) .

+ Câu kỷ tử, Thục địa, Ngũ vị tử, Mạch môn đông, Địa cốt bì, Thanh hoa, Miết giáp, Ngưu tất trị âm hư lao nhiệt nóng bức rứt âm ỉ trong xương, hoặc muốn dùng làm thuốc chính để trị phát sốt, lạnh thì thêm Thiên môn đông, Bách bộ, Tỳ bà diệp, có thể trị được cả chứng ho do âm hư, phế nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Câu kỷ tử, hái những quả chín đỏ hằng ngày, tẩm giấm, rượu,rồi lấy giấy sáp phong niêm kín lại đừng làm cho bay hơi đủ hai tháng đổ vào chậu khuấy nhừ nát lọc lấy nước rồi ngâm với rượu. Sau đó cho vào nồi bạc nấu lửa liu riu nhỏ, đồng thời quấy luôn để khỏi dính và đều cho tới khi thành cao như Mạch nha, cuối cùng bỏ vào bình sạch đậy kỹ, mỗi buổi sáng uống mỗi lần 2 muỗng canh lớn, trước khi đi ngủ, liên tục trong 100 ngày mới thấy mạnh khỏe (Kim Tủy Tiễn - Kinh Nghiệm Phương).

+ Câu kỷ tử 2 thăng, vào ngày Nhâm quý tháng 10 giờ Dần, đứng quay về hướng đông mà hái rồi lấy rượu tốt 2 thăng ngâm trong bình sứ 21 ngày xong cho vào 3 thăng nước cốt Sinh địa trộn đều, niêm lại cho thật kín, Đến ngày 30 trước tiết Lập xuân mở bình, uống một chén hâm nóng lúc bụng đói, đến sau tiết lập xuân râu tóc bạc thì cũng biến thành đen. Cấm ăn hành, tỏi, su hào (Câu Kỷ Tử - Kinh nghiệm phương).

+ Trị hoa mắt, thị lực giảm sút, cườm mắt tuổi già, thủy tinh thể dục: Cúc hoa 8g, Kỷ tử 20g, Nhục thung dung 12g, Ba kích thiên 8g, sắc nước uống (Cúc Thanh Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị nam giới sinh dục suy yếu (vô sinh): Mỗi tối nhai 15g Câu kỷ tử, liên tục 1 tháng, thường sau khi tinh dịch trở lại bình thường, uống thêm 1 tháng. Trong thời gian uống thuốc, kiêng phòng dục. Đã trị 42 ca, sau 1 liệu trình: hồi phục bình thường 23 ca, sau 2 tháng bình thường 10 ca, có 6 ca không có kết quả vì không có tinh trùng, 3 ca không kết quả, theo dõi sau 2 năm, tinh dịch trở lại bình thường, 3 ca đã có con (Đông Đức Vệ và cộng sự, 'Kỷ Tử Trị Vô Sinh Nam Giới', Tân Trung Tạp Chí 1987, 2: 92)

+ Trị dạ dầy viêm teo mạn tính: Dùng Kỷ tử rửa sạch, sao khô, giã nát, đóng gói. Mỗi ngày uống 20g, chia làm 2 lần lúc bụng đói và nhai uống, 2 tháng là một liệu trình. Trong thời gian uống thuốc, ngưng tất cả các loại thuốc khác. Đã trị 20 ca, theo dõi 2- 4 tháng, có kết quả tốt 15 ca, có kết quả 5 ca (Trần Thiệu Dung và cộng sự, 'Báo Cáo 20 Ca Dạ Dầy Viêm Teo Mạn Tính Điều Trị Bằng Câu Kỷ Tử,' Trung Y Tạp Chí 1987, 2: 92).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thận hư, tinh thiếu, lưng đau, vùng thắt lưng đau mỏi: Câu kỷ tử, Hoàng tinh, 2 vị bằng nhau, tán bột, luyện mật làm viên, mỗi lần 12g, ngày uống 2 lần với nước nóng (Câu Kỷ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách)..

+ Trị Can hư sinh ra bệnh ở mắt, ra gió chảy nước mắt: Câu kỷ tử, dùng rượu ngâm sau 3-7 ngày, mỗi lần uống 1-2 muỗng canh, ngày 2 lần (Câu Kỷ Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Câu kỷ tử có tác dụng bổ tinh khí, bổ suy nhược làm cho người xinh tươi hồng hào, sáng rõ tai mắt, yên thần định chí sống lâu (Bản Thảo Dược Tính).

+ Câu kỷ tử làm cứng mạnh gân xương, sống dai lâu già, trừ phòng phong bệnh bổ hư lao, ích tinh khí (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Câu kỷ tử chữa được những bệnh ở tim, ọe khan đau tim, đau họng khát nước vì thận có bệnh cho nên hay làm nên chứng tiêu khát (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Câu kỷ tử có tính giúp cho thận, nhuận được phế, dùng nó ép lấy dầu thắp sáng đèn làm sáng mắt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Câu kỷ tử có vị cay vừa, khí ấm vừa và mát, tính có thể lên xuống được, vị nặng nên hay bổ âm nhưng tính của nó là âm trong có dương nên cổ được khí. Xét cho đúng thì nó chỉ xét cho dương một phần nào thôi, chứ không có tính cách kích động nên những người biết dùng thì dùng để tiếp thêm sức cho Thục địa là đúng. Còn vấn đề công dụng của nó thì có thể làm cho thông minh tai mắt, yên ổn tâm thần tăng thêm tinh tủy, cứng mạnh gân xương, bù đắp vào những chỗ bất túc nhất là lao thương quá độ. Vì vậy khi mà thận khí đã đầy đủ thì chứng tiêu khát không còn nữa, còn những người bị chân âm suy tổn mà đau ở sau lưng dưới rốn, mê man dùng nó thì công hiệu (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Câu kỷ tử có vị ngọt tính bình là vị thuốc chính của Thận, vì vậy mà bổ Thận ích tinh, khi Thận thủy đã mạnh thì gân xương rắn chắc vững vàng nên chứng tiêu khát lui cả, còn những chứng mắt mờ, tai điếc, lưng đau, chân yếu cũng theo đó mà biến mất (Bản Thảo Thông Nguyên).

+ Đi xa ngàn dặm thì không nên dùng Câu kỷ tử vì nó bổ thận quá cho nên kích thích đến tình dục, nó có khí bình không nóng, nó có tác dụng bổ thận chế hỏa, công hiệu như Thục địa nhưng chỉ tiếc khí nóng bứt rứt trong xương muốn trừ nó mà chưa từng dùng được (Danh Y Biệt Lục).

+ Câu kỷ tử vị ngọt mát tính nhuận, các sách ghi rằng có tác dụng khu phong, minh mục, mạnh gân xương, bổ tinh, tráng dương. Xét đúng ra thì Thận thủy suy thiếu uống vào có tính cam nhuận thì âm phải theo dương mà sinh trưởng. Khi Thận thủy đã đầy đủ thì tự nhiên phong sẽ bị tán ngay, vì thế nó có tác dụng làm sáng được tai mắt, cứng xương, mạnh gân. Đó lại càng chứng minh rằng Câu kỷ tử là một vị thuốc tư thủy, do đó mà các sách đều cho rằng nó có tác dụng chữa được tiêu khát. Ngày nay thấy nó sắc đỏ mà tưởng lầm là thuốc bổ dương thì quá sai lầm. Tại sao không biết rằng những thứ đã gọi là khí hàn thì có bao giờ mà bổ dương được? Nếu cứ cho sắc đỏ đó là bổ dương thì Hồng hoa, Tử thảo thì sắc nó cũng đỏ mà có ai quả quyết là thuốc bổ dương đâu, có kẻ lại cho rằng tính nó hoạt huyết. Than ôi! đạo làm thầy thuốc mà không rành, chỉ hạn hẹp trong mấy cuốn sách, nghĩ quẩn quanh, cái gì còn hồ nghi phải gắng sức nghiên cứu cho tới đầu tới đuôi. Nói chung quy chỉ vì xem sách không tinh, định câu không rõ nghĩa không thể nhận xét mà lý hội cho đến cùng, chỉ biết một đoạn nào đó thì biết làm sao được! Chẳng hạn những bệnh thuộc hư hàn mà dám dùng nó thì chuyện xảy ra chẳng những không thể bổ được phần dương mà hư lại càng hư thêm rồi sinh ra những chứng tiêu chảy không cầm được, có khi tới chết. Đó chính là sai một ly đi một dặm nó biến chuyển nhanh như thế, sao lại cho rằng dùng thuốc không cần cẩn thận lắm cũng được vậy mà? (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Câu tử có vị ngọt đắng tính lạnh, nhập vào kinh Can và Thận, có tác dụng bổ âm tráng thủy, tưới nhuần được cho Can, thanh trừ được phong độc. Nhờ được tính đắng mát cho nên Tỳ dễ tiết, với những dạng người có bệnh Tỳ thổ khô táo, táo bón mới nên dùng nó; Với nhưng người có thủy hàn khô thấp, trường vị hoạt tiết, tiêu lỏng, tiêu sệt luôn thì không nên dùng nó vì có thể sinh ra tiêu chảy. Nếu ai gọi nó là thuốc trợ dương khí là sai hoàn toàn (Trường Sa Dược Giải).

http://tieulun.hopto.org

+ Dùng với Thục địa là rất hay, thuốc làm sáng mắt, thính tai, ích tinh, cố tủy, kiện cốt, cường cân, chuyên bổ lao thương, chỉ tiêu khát, chân âm hư mà bụng rốn đau không khỏi, dùng nhiều rất hay (Cảnh Nhạc Toàn Thư').

+ Câu kỷ tử chuyên bổ huyết, không thuốc nào hơn (Trùng Khánh Đường Tùy Bút).

+ Câu kỷ tử cảm khí xuân hàn của trời, lại được cả khí xung hòa của đất để sinh ra, vị nó ngọt, tính bình cho nên là vị thuốc chính có công năng chuyên bổ cho chân âm của Can và Thận. Họ Đào nói: Xa nhà ngàn dặm chớ ăn Câu kỷ tử, ý nói sức cường dương của nó đó thôi (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Chu Nhụ Tử trông thấy bên chỗ khe suối có hai bụi rậm hoa xanh tươi trông rất đẹp, bỗng thấy một chó lớn đuổi một con chó nhỏ phóng vào bụi hoa gần ngay gốc cây Kỷ tử. Họ trông thấy vậy nhưng không biết nó biến đi đâu, liền cùng nhau đào ở gốc cây Kỷ tử thì thấy ở gốc có hai cái rễ lớn nhỏ như hai con chó nằm gọn ở đó, họ bèn đem về nấu ăn, tự nhiên thấy khỏe, khoan khoái trong người. Ông nói đó là cây Kỷ tử của tiên trồng có hơn cả ngàn năm nên mới hóa hình con chó (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tục truyền ngày xưa cây này mùa xuân gọi là Thiên tinh tử, mùa hè gọi là Câu kỷ diệp, mùa thu gọi là Khước lão, mùa đông gọi là Địa cốt bì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Câu kỷ tử còn cho lá và ngọn gọi là Câu kỷ hành diệp, có vị đắng, tính lạnh, không độc, thường nấu với thịt dê ăn bổ, có tác dụng trừ phong, sáng mắt. Có thể thay trà để uống, công dụng chỉ khát, hết bứt rứt, nóng nảy, bổ sinh dục, giải độc của miến. Nó rất ghét sữa tô. Lấy nước cốt của nó nhỏ vào mắt có tác dụng trừ mộng thịt ở mắt, màng đỏ ở mắt, choáng váng, hoa mắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cây còn cho mầm gọi là Câu kỷ miêu có vị đắng tính lạnh, có tác dụng trừ phiền, ích chí, khu phong, minh mục, tiêu nhiệt độc, tán sang thủy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng hạt Câu kỷ tử loại ở Cam châu nấu chín, gĩa nát, trộn với men gạo hoặc lấy hạt Câu kỷ cùng với Sinh địa hoàng chế thành rượu uống gọi là rượu Câu kỷ (Câu

http://tieulun.hopto.org

Kỷ Tửu). Dùng hạt Câu kỷ trộn gạo nấu cháo có tác dụng bổ tinh huyết, ích thận khí, thiếu huyết, thận suy dùng rất tốt gọi là Câu kỷ tử chúc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Loại Câu kỷ ở Cam châu, Trung Quốc có màu đỏ thịt dẻo, ít hột là thứ tốt nhất (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Câu kỷ, hột của nó gọi là Câu kỷ tử, rễ gọi là Địa cốt bì. Rễ có vị đắng hơn, tính hàn hơn, còn hột thì ngọt nhiều, đắng ít. Công dụng của hai thứ này có khác nhau. Câu kỷ tử là thuốc tư bổ Thận âm, Địa cốt bì là thuốc trị chứng nóng âm ỉ trong xương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

(1) Ở Việt Nam không có loại Lycium chinensis Miller, mà có cây Câu kỷ (Lycium ruthanicum Murray) cùng họ trên đó là cây cỏ, cành có gai. Lá nguyên mọc so le. Hoa tím nhạt mọc ở kẽ lá. Quả hình trứng thuôn, khi chín màu đỏ, có nhiều hạt. Cây được trồng nhiều nơi làm rau ăn và làm thuốc. Trồng bằng cành hoặc hạt vào mùa xuân, chỉ dùng lá nấu canh và chữa ho. Có khi quả chín đỏ được dùng thay thế Khởi tử, Vỏ rễ làm Địa cốt bì, không đúng với cây trên, cần phải nghiên cứu lại.

(2) Vị này cho vỏ rễ của cây (Cortex lycii Chinensis) gọi là Địa cốt bì (Danh Từ Dược Học Đông Y).

49. CÚC HOA

http://tieulun.hopto.org

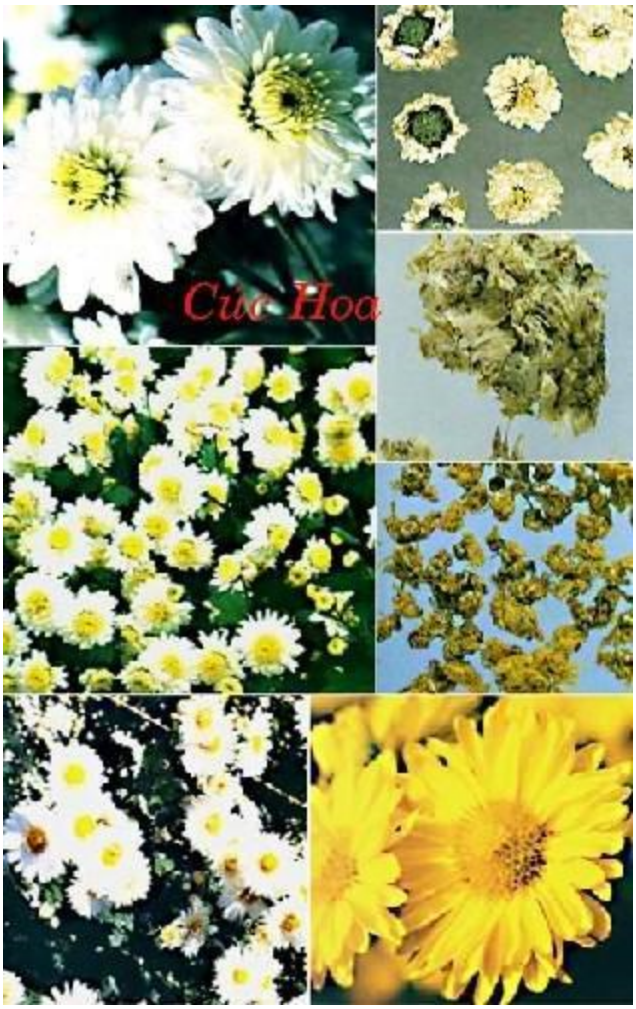

Tên Hán Việt khác:

Tiết hoa (Bản Kinh), Nữ tiết, Nữ hoa, Nữ hành, Nhật tinh, Cảnh sinh, Truyền duyên niên, Âm thành, Chu doanh (Biệt Lục), Trị tưởng (Nhĩ Nhã), Kim nhị, Mẫu cúc (Bản Thảo Cương Mục), Nữ hoa (Hòa Hán Dược Khảo), Kim nhụy (Bản Thảo Cương Mục), Dược cúc (Hà Bắc Dược Tài), Cam cúc hoa (Tùy Tức Cư Ẩm Thực Phổ), Bạch cúc hoa (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Chrysanthemum morifolium Ramat (Chrysanthemum sinese Sabine).

Họ khoa học:

Họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả:

Bạch cúc là cây sống dai, hay sống một năm. Thân đứng nhẵn, có rãnh. Lá mặt dưới có lông và trắng hơn mặt trên có 3-5 thùy trái xoan tròn đầu hay hơi nhọn, có răng ở mép. Cuống lá có tai ở gốc. Đầu to, các lá bắc ở ngoài hình chỉ, phủ lông trắng, các lá trong thuôn hình trái xoan. Trong đầu có 1-2 hàng hoa hình lưỡi nhỏ, màu trắng, các hoa ở giữa hình ống nhiều, màu vàng nhạt. Không có mào lông. Tràng hoa hình ống có tuyến, 5 thùy. Nhị 6, bao phấn ở tai ngắn. Bầu nhẵn, nghiêng. Quả bế gần hình trái xoan, bông thường hay ướp trà, rất hiếm.

Thu hái:

Cuối mùa thu, đầu mùa đông, khoảng tháng 9 – 11, khi hoa nở. Cắt cả cây, phơi khô trong chỗ râm mát rồi ngắt lấy hoa. Hoặc chỉ hái lấy hoa, phơi hoặc sấy khô là được.

Bộ phận dùng làm thuốc: Hoa khô (Flos Chrysanthemi). Loại hoa đóa nguyên vẹn, mầu tươi sáng, thơm, không có cành, cuống, lá, là loại tốt.

Mô tả dược liệu:

Bên ngoài có mấy lớp cánh hoa như hình lưỡi, cánh dẹt, ở giữa có nhiều hoa hình ống tụ lại. Bên dưới có tổng bao do 3 – 4 lớp phiến bao chắp lại. Mùi thơm mát, vị ngọt, hơi đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Lúc hoa mới chớm nở, hái về, phơi nắng nhẹ hoặc phơi trong râm, dùng tươi tốt hơn.

+ Muốn để được lâu thì xông hơi Lưu hoàng 2-3 giờ, thấy hoa chín mềm là được, rồi đem nén độ một đêm, thấy nước đen chảy ra, phơi khô cất dùng.

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Dễ mốc, sâu mọt. Để nơi khô ráo, xông Diêm sinh định kỳ. Không nên phơi nắng nhiều vì mất hương vị và nát cánh hoa, biến mầu, không được sấy quá nóng. Chỉ nên hong gió cho khô, dễ bị ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Borneol, Camphor, Chrysanthenone, Lutein-7-Rhamnoglucoside, Cosmoiin, Apigenin-7-O-Glucoside (Giang Tô Tân Y Học Viện, Trung Dược Đại Từ Điển (Q. Hạ, Thượng Hải Nhân Dân Xuất Bản 1977: 2009).

+ Acacetin-7-O-Rhamnoglucoside, Apigenin, Apigenin-7-O-Rhamnoglucoside, Quercetin 3-O-galactoside, Quercetrin, Isorhamnetin-3-O-galactoside, Luteolin-7-O-Rhamnoglucoside (Kaneta M và cộng sự, Agric Biol Chem, 1978, 42 (2): 475 (C A 1978, 88: 186096f).

+ Lyteolin, b-Elemene, Thymol, Heneicosane, Tricosane, Hexacosane (Takashi M và cộng sự, Tohoku Yakka Daigaku Kenkyu Nempo, 1978, 25: 29 (C A 1979, 91: 137156d).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắc Cúc hoa, trong thí nghiệm, có tác dụng ức chế tụ cầu trùng vàng, Liên cầu trùng dung huyết Bêta, Lỵ trực trùng Sonnei, trực trùng thương hàn (Trung Dược Học).

+ Điều trị huyết áp cao: Nước sắc Cúc hoa cho 46 người bệnh huyết áp cao hoặc bệnh xơ mỡ động mạch. Chỉ trong vòng 1 tuần lễ các chứng đầu đau, chóng mặt, mất ngủ có cải thiện, 35 người trở lại huyết áp bình thường. Trên 10-30 ngày sau những triệu chứng còn lại tiến triển tốt (Chinese Hebral Medicine).

+ Bạch cúc hoa có tác dụng ức chế phần nào các loại nấm ngoài da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng mà ngọt, tính hàn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vị ngọt, đắng, tính bình, hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị ngọt, đắng, tính hơi hàn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Tỳ, Can, Thận (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Phế, Can, Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Phế, Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Dưỡng huyết mục (Trân Châu Nang).

+ Khứ ế mạc, minh mục (Dụng Dược Tâm Pháp).

+ Sơ phong, thanh nhiệt, minh mục, giải độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thanh tán phong nhiệt, bình can, minh mục, thanh nhiệt, giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị chóng mặt, đầu đau, mắt đỏ, hoa mắt các chứng du phong do phong nhiệt ở Can gây nên, nặng một bên đầu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Bạch truật, rễ Câu kỷ, Tang căn bạch bì làm sứ cho Cúc hoa ((Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Khí hư, Vị hàn, ăn ít, tiêu chảy: không dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Dương hư hoặc đầu đau mà sợ lạnh: kiêng dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ Vị hư hàn: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 6 – 20g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chóng mặt, uống lâu làm nhan sắc đẹp, không gìa: Bạch cúc chọn vào ngày 9-9 (âm lịch), lấy hoa 2 cân, Phục linh một cân, tán bột. Mỗi lần uống 8g với rượu nóng, ngày 3 lần (Thái Thanh Kinh Bảo phương).

+ Trị đàn ông, đàn bà bị chứng đầu phong lâu ngày không bớt, choáng váng, tóc khô tóc rụng, đàm nghẹt trong ngực, mỗi lần lên cơn là chóng mặt, hoa mắt, lảo đảo muốn té, lên cơn khi thay đổi thơi tiết: Trước hết, cứu 2 huyệt Phong trì 14 tráng, đồng thời uống 'Bạch Cúc Hoa Tửu'. Chế rượu bằng cách vào lúc cuối xuân, đầu hè dùng ngọn, thân, hoa Cúc mềm, phơi âm can, tán bột. Mỗi lần uống 1 muỗng lúc đói vớ'i rượu ngày vài lần, theo đó mà tăng thêm. Nếu không uống rượu được thì trộn nước cháo uống. Cũng trị như trên, vào tháng 8, mùa thu, hái hoa, phơi trong râm cho khô, dùng 3 cân gói trong lụa, bỏ vào ngâm với 3 đấu rượu, ngâm 7 ngày, Mỗi ngày uống 3 lần, uống hơi say là được (Bạch Cúc Hoa Tửu - Thiên Bảo Đơn phương).

+ Trị đầu đau do phong nhiệt: Cúc hoa, thạch cao, Xuyên khung, đều 12g. tán bột. Mỗi lần uống 6g với nước trà (Giản Tiện Đơn phương).

+ Trị thái âm phong ôn, ho, sốt, hơi khát: Hạnh nhân 8g, Liên kiều 6g, Bạc hà 3,2g, Tang diệp 10g, Cúc hoa 4g, Cát cánh 8g, Cam thảo 3,2g, Vi căn 8g. sắc với 2 chén nước, còn 1 chén. Chia làm 3 lần uống (Tang Cúc Ẩm – Ôn Bệnh Điều Biện).

+ Trị phong thấp đau nhức ở gối, chân: Cúc hoa, Ngải diệp lâu năm, tán bột, trộn với hồ đắp lên trên gối, lâu ngày sẽ khỏi (Phù Thọ phương).

+ Trị ban đậu chạy vào mắt sinh ra màng mộng: Bạch cúc hoa, Cốc tinh thảo, Vỏ đậu xanh, lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 4g, lấy 1 quả Thị, 1 chén cơm nếp, nấu cho đến khi cơm cạn thì ăn hết, ngày ăn 3 trái. Bệnh nhẹ ăn chừng 5 - 7 ngày, bệnh nặng dùng chừng nửa tháng (Nhân Trai Trực Chỉ Phương Luận).

+ Trị mắt có màng mộng sau khi bị bệnh: Bạch Cúc hoa, Thuyền thoái, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 2-12g trộn với một ít mật, sắc uống (Cấp Cứu phương)

http://tieulun.hopto.org

+ Trị âm hộ sưng đau: Cúc hoa ngọn non, gĩa nát, sắc lấy nước xông, còn nước dùng để rửa (Thế Y Đắc Hiệu phương)

+ Trị say rượu không tỉnh: lấy Cúc hoa tán bột, uống (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị hoa mắt, chóng mặt: Cam cúc hoa 1 cân, Hồng tiêu (bỏ mắt) 240g, tán bột, trộn với nước Địa hoàng, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên với nước trước khi đi ngủ (Song Mỹ Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương)

+ Trị đinh nhọt sưng đau: rễ Cúc hoa 1 nắm, gĩa nát, vắt lấy nước uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cam cúc hoa là thuốc chính trong việc khu phong, phong mộc thông với can, can khai khiếu ở mắt, vậy nó là thuốc chủ yếu trị sáng mắt, thường dùng với Địa hoàng, Hoàng Bá, Câu kỷ tử, Bạch tật lê, Ngũ vị tử, Sơn thù du, Đương quy, Linh dương giác, Gan dê (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Can Thận đều hư, mắt đau, thêm Quyết minh tử, Mộc tặc thảo, Cốc tinh thảo, Sài hồ, có thể khử màng mộng ở mắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mắt đau do phong nhiệt: Cúc hoa, Hoàng liên, Hoàng cầm, Cam thảo, Sinh địa hoàng, Kinh giới tuệ, Quyết minh tử, Liên kiều, Cát cánh, Sài hồ, Xuyên khung, Khương hoạt, Đồng tiện (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tri nhức đầu do huyết hư: Cúc hoa, Xuyên khung, Tế tân, Cảo bản, Đương quy, Sinh địa, Thục địa hoàng, Thiên môn, Mạch môn, Bạch thược dược, Cam thảo, Đồng tiện (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cúc hoa cùng với Câu kỷ tử, 2 vị bằng nhau, trộn với mật làm viên uống thì phòng được bệnh mắt, trúng phong và đinh nhọt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị đinh nhọt: Cam cúc để nguyên cả rễ, dùng sống, Tử hoa đia đinh, Ích mẫu thảo, Kim ngân hoa, Bán chi liên, Bối mẫu, Lên kiều, Sinh địa hoàng, Qua lâu căn, Bạch chỉ, Bạch cập, Thương nhĩ tử, Hạ khô thảo. Nếu bệnh nặng quá thì dùng 'Thiềm Tô Hoàn' để phát hãn. Nếu táo bón sau khi ra mồ hôi: dùng 'Ngọc Xu Đơn'

http://tieulun.hopto.org

để uống cho hạ, nếu không có Ngọc Xu Đơn, lấy Đại kích thêm Tảo hưu, Táo nhục làm viên, uống 12g sẽ xổ ngay. Kiêng Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị phong ôn giai đoạn đầu, hơi lạnh, sốt, hoa mắt, chóng mặt, mắt đỏ, mắt đau: Cúc hoa 12g, Tang diệp 8g, Câu đằng 8g, Liên kiều 4g, Cát cánh 8g, Cam thảo 4g, Xa tiền thảo 12g. Sắc uống (Tang Cúc Câu Liên Hợp Tễ Gia Giảm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phong nhiệt do Can kinh, mắt đỏ, mắt sưng đau: Cúc hoa 12g, Bạch tật lê 12g, Khương hoạt 2g, Mộc tặc 12g, Thuyền thoái 3,2g. Sắc uống (Cúc Hoa Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Can Thận đều hư, nhìn kém: Thục địa 20g, Sơn dược 16g, Phục linh, Trạch tả, Đơn bì, Sơn thù du, Cúc hoa, Câu kỷ mỗi thứ 12g, tán bột, trộn mật làm viên uống (Kỷ Cúc Địa Hoàng Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt, mụn nhọt có mủ: Bạch cúc hoa 160g, Cam thảo 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Cúc hoa cho lá gọi là Cúc diệp, có tác dụng thanh phong, khử nhiệt, làm khỏi nóng nảy, tính giống Cúc hoa, nhưng khác vị đắng, có sức hạ giáng mạnh hơn và thanh phần bất cập, Can Đởm hỏa vượng, có thể bỏ chung vào thuốc sắc. Tác dụng tiết giáng đ được phong hỏa ẩn ở bên trong thì mạnh hơn Cúc hoa, dùng từ 4 – 12g. Có thể dù ng các loại hoa Cúc, nhưng lá Cúc dại thì đắng, có thể gĩa nát đắp vào những nơi đinh nhọt, nhiệt độc, không nên sắc uống (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Cúc hoa chữa được bệnh ở đầu, mặt, tai, mắt, chóng mặt, váng đầu, phong nhiệt, mắt đau, nhức trong đầu, phong chạy quanh, thông lợi huyết mạch, khi dùng không kiêng cữ gì cả (Dược Tính Bản Thảo).

+ Cúc hoa cho vào trong bao làm gối thì làm cho sáng mắt; phòng bệnh mắt, lá dùng tốt, sống chín đều được (Chư Gia Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Cúc hoa nuôi huyết, làm sáng mắt, có thể đánh tan mộng thịt ở mắt (Trân Châu Nang).

+ Cúc hoa là vị thuốc cốt yếu về khư phong thanh nhiệt. Vị đắng có thể tiết được nhiệt độc. Vị ngọt ích được cho huyết. Vả lại, vị ngọt cũng có thể giải được độc. Vì khí bình lại kèm cả cay nên tiêu được kết. Vị đắng nên nó nhập và Tâm và Tiểu trường, vị ngọt nhập vào Tỳ Vị. Bì nh, cay vào Can Đởm và Phế, Đại trường. Uống lâu ngày thì nhẹ người, sống lâu. Vì những gì chứa được lâu thì sức nó chuyên hơn . Một khi sức đã chuyên thì làm cho khí phận tiêu hóa, khi khí đã tiêu hóa thì sự biến chuyển không ngừng. Một bằng chứng cụ thể là ai đã cất rượu Cúc để dùng thì khỏe mạnh và sống lâu, nếu trộn th uốc uống làm cho nhan sắc xinh tươi. Nhưng những cái hay đó phải tự chuyên chú về khí hóa thì mới đạt được kết quả. Vì thế, trong sách Tiên kinh cũng ghi lại những công hiệu của Cúc hoa, nhưng thực ra bao gồm ý cho rằng đó là một vị thuốc của thần tiên nữa (Bản Thảo Đơn Phương).

+ Cúc hoa, Cam cúc hoa có vị ngọt, tính bình, vào kinh Phế, Thận, làm thanh sảng được đầu và mắt cảm phải khí phong nhiệt. Nó trị được chóng mặt, xoay xẫm, thông huyết mạch, yên trường vị, tươi nhan sắc, khỏi đau mắt, đau lưng, mộng thịt ở mắt, chảy nước mắt sống. Đó là một loại thuốc quý vậy (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hoa cúc hình tròn, nâng cao phẩm giá ngụ ý đạo đức của trời cao sang, quý hóa. Hoa cúc màu vàng theo sắc thái của đất (tỳ thổ). Hoa cúc trồng sớm mà nở chậm, đại biểu cho đức của người quân tử. Nở vào giữa mùa sương tuyết hiểm nguy, có ý tượng trưng cho đức kiên trinh. Vị hòa mà thể nhẹ, tượng trưng phảng phất thực phẩm của thần tiên. Vì tính hơ'i ngọt nên công dụng dồi dào, vì vị đắng nên chữa đinh nhọt, vì màu trắng nên được khí phận, có màu hồng nên vào được huyết phần. Ôi, Cúc hoa kiêng lửa khi dùng nhặt bỏ núm bỏ đế đi, đạp cho ra nước, phơi khô mà dùng. Nếu muốn thành bột thì chờ lúc khô tán sẽ dễ dàng (Bản Thảo Thông Nguyên).

+ Cúc hoa bẩm thụ khí mùa thu khá trong sáng, chờ đúng thời kỳ mới nở nhụy khai hoa vì thế nó chịu được chính khí của hành Kim. Cúc hoa có tính bình hòa, là vị thuốc thanh. Trong ‘Nội Kinh' nói rằng khi chữa bệnh ôn, nên dùng những vị thanh. Khi những bệnh nhiệt đã lui rồi, chính khí vẫn còn ấm thì nên dùng Cúc hoa

http://tieulun.hopto.org

và Tang căn bạch bì để chữa nhức đầu và trừ những chỗ tà nhiệt còn sót lại, rồi lại mượn sức của Hoàng kỳ để chữa chứng váng đầu, tan màng mộng mắt. Nếu kết hợp Sa sâm thì chữa được hạ huyết, kết hợp với Thạch hộc, Biển đậu có tác dụng làm sáng mắt, thính tai, nó có thể điều hành đi suốt khắp tay chân. Những người bị đau đầu, choáng váng, hắt hơi, nghẹt mũi do nhiệt, những chứng ngoài da nổi ban, ngứa tay chân, vai đau do phế nhiệt gây ra, nên dùng Cúc hoa để thanh nhuận tâm phế thì mới ổn. Khi đã thanh nhuận được tâm phế thì can mộc tự nhiên như đă có gì chế ngực thì nhiệt phải rút lui. Khi dùng Cúc hoa để chữa chứng đau mắt đỏ, sưng đau, chói, cộm, nước mắt sống chảy, nên dùng Cúc hoa để thanh phế mà chế được can mộc, đây là điều rất huyền diệu (Biện Dược Chỉ Nam).

+ Theo Vương Tử Kiều, dùng Cam cúc lâu ngày giúp tăng tuổi thọ: Cam cúc chọn hái mầm non vào ngày Thượng dần tháng 3 gọi là 'Ngọc anh'. Chọn lá vào ngày Thượng dần tháng 6 gọi là 'Dung thành', chọn hoa vào ngày Thượng dần tháng 9 gọi là 'Kim tinh", hái thân rễ vào ngày Thượng dần tháng chạp gọi là 'Trường sinh'. Bốn loại đó đều phơi âm can 5 ngày, rồi lấy mỗi thứ bằng nhau làm thành một chỗ, gĩa nát, tán bột. Mỗi ngày uống 4g với rượu hoặc dùng mật chế thành viên to bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 7 viên với rượu, ngày 3 lần, uống liên tục 100 ngày rất tốt . Theo 'Thực Liệu Bản Thảo' thì chọn lá vào tháng giêng, chọn thân vào mồng 5-5, chọn hoa vào mồng 9 - 9 (Ngọc Hàm Phương).

+ Cúc hoa cho rượu cất gọi là Cúc hoa tửu, dùng hoa sắõc lấy nước cốt, dùng nước đó thổi cơm nếp, ủ men làm rượu uống, có thể thêm Địa hoàng, Đương quy, Câu kỷ rất tốt. Rượu này chữa được chứng đầu phong, sáng mắt, phòng bệnh, yếu gân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Cúc hoa nói chung thiên về thanh nhiệt, bình Can. Dã cúc hoa thiên về tiết nhiệt, giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Phòng phong trừ được phong ở các khớp xương, thiên về phong hàn. Cúc hoa trừ được chứng du phong trên người, thiên về phong nhiệt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

50. ĐÀO NHÂN

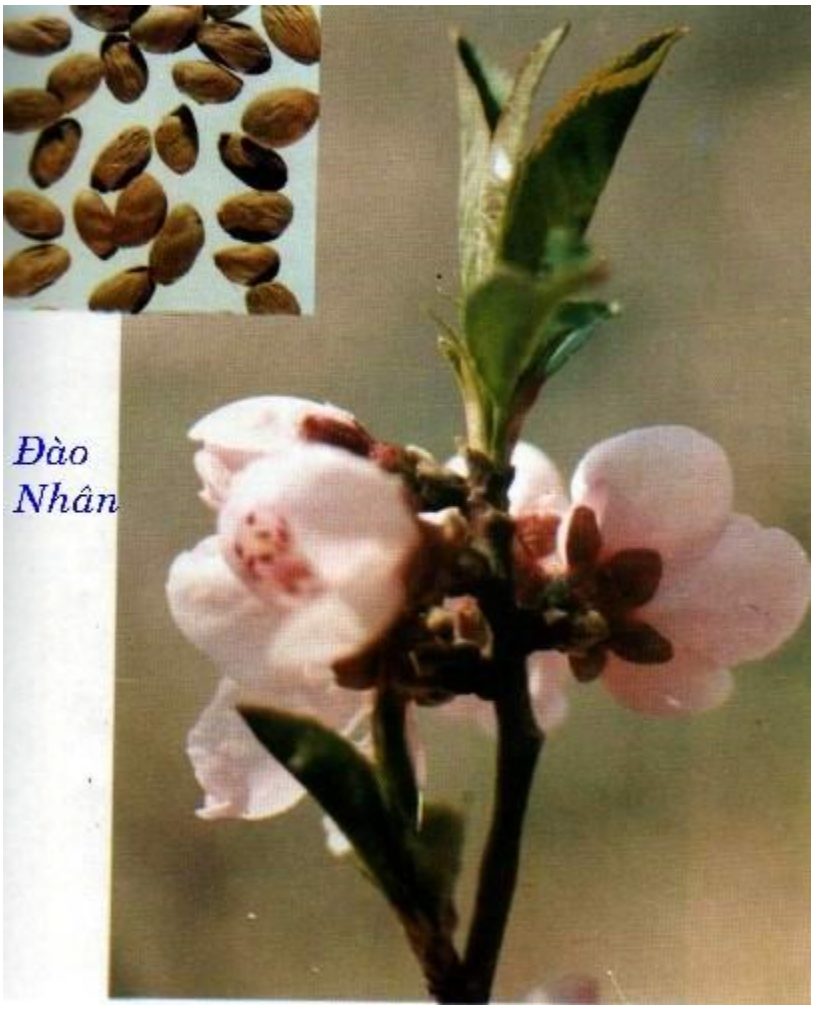

Tên khác:

Đào hạch nhân (bản Kinh), Thoát hạch nhân, Thoát hạch anh nhi (Hòa Hán Dược khảo), Đào nhân nô, Đào nhân hạch, Đơn đào nhân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Prunus persica Stokes (Persica vulgaris Mill.).

Họ khoa học:

Thuộc họ Hoa Hồng (Rosaceae).

Mô tả:

Cây nhỏ, cao 3-4m, thân nhẵn, thường có chất nhầy đùn ra gọi là nhựa đào. Lá đơn, thuôn dài có cuống ngắn, mọc so le, phiến lá dài 5 - 8cm, rộng 1 - 1,5cnl, mép lá có răng cưa nhọn, khi vò có mùi Hạnh nhân. Hoa đơn độc, màu hồng nhạt, 5 cánh, nhiều nhụy, quả hạch hình cầu, đầu nhọn có một ngấn lõm vào chạy dọc theo quả, vỏ ngoài có lông rất mịn. Lúc non màu xanh nhạt, khi chín lốm đốm đốm.

Địa lý:

Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi, nhất là Lạng Sơn, Sapa, Nghĩa lộ miền Bắc Việt Nam. Trồng hạt vào mùa Xuân.

Thu hái sơ chế: Hạt thu hoạch vào mùa thu, đập vỡ vỏ lấy nhân gọi là Đào nhân. Phơi khô. Láthu hái quanh năm, dùng tươi.

+ Hễ dùng Đào nhân, muốn có tác dụng hành huyết thì phải để nguyên cả vỏ lẫn đầu nhọn, muốn có tác dụng nhuận táo, hoạt huyết thì ngâm nước sôi rồi bóc vỏ ngoài bỏ đi, bỏ luôn nhớt rồi sao vàng hoặc sao với cám, hoặc đốt tồn tính, tùy theo từng phương thuốc, những nhân nào 2 hạt có độc.

Phần dùng làm thuốc: Hạt (Persicae Semen), Hoa (Persicae Flos), nước cất hạt Đào (Persicae aqua).

Mô tả dược liệu: Đào nhân hình bầu dục, một đầu nhọn, hẹp, không đều. Giống và dễ lầm với Hạnh nhân nhưng rộng và dẹt hơn. Vỏ hạt mỏng nguyên không nứt nẻ, màu nâu, đỏ, có nhiều đường nhăn dọc, nhân hạt màu trắng ngà, có nhiều dầu là tốt. Thứ vỡ nát, mọt, đen là kém chất lượng. không dùng.

Bào chế:

Đào nhân chia làm 2 loại.

- Một loại còn nguyên vỏ và đầu nhọn, khi dùng gĩa dập.

Một loại đã bóc vỏ và bỏ đầu nhọn di, khi dùng gĩa dập.

Bảo quản:

Đào nhân khó bảo quản, rất dễ sâu mọt. Để nơi khô ráo, đậy trong lọ kín có lót vôi sống. Nên thường xuyên kiểm tra vì dễ có mọt..

Thành phần hóa học:

+ Trong Đào nhân có những chất chính sau: Amygdalin, Emulsin, Oleic acid, Linoleic acid, Glucosid khổ Hạnh nhân, Men khổ Hạnh nhân, Men đường Lactate, Vitamin B1, tinh dầu và dầu Lipid (Trung Dược Học).

+ Amydalin, 24-Mrthylene Cycloartanol, Citrostadienol, 7-Dehydroavenasterol, Prunasin, Campesterol, b-Sitosterol-3-O-b-D-Glucopyranoside, Campesterol-3-O-b-D-Glucopyranoside, b-Sitosterol-3-O-b-D-(6-O-Palmityl) Glucoyranoside, b-Sitosterol-3-O-b-D-(6-O-oleyl) glycopyranoside, Methyl-a-D-Fructofuranoside, Methyl-b-D-Glucopyranoside, Trytophan, Glucose, Sucrose (Morisige H và cộng sự, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1983, 37 (1): 46).

+ Chlorogenic acid, 3-caffeoxyquinic acid, 3-p-coumaroylquinic acid, 3-feruloylquinic acid Holler B và cộng sự, Phytochemistry 1983, 22 (2): 477).

+ Oleic acid, Lineleic acid (Farines M và cộng sự, C A 1986, 105: 75926b).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với huyết mạch: cồn chiết xuất Đào nhân có tác dụng chống đông máu yếu, gĩan mạch, tăng lưu luợng máu, tăng mức cAMP trong tiểu cầu, ức chế máu ngưng tụ, co tử cung, cầm máu đối với sản phụ sinh con so (Trung Dược Học).

+ Do thành phần dầu lipid của Đào nhân chiếm đến 45% vì vậy Đào nhân có tác dụng nhuận trường (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Nước sắc Đào nhân có tác dụng kháng viêm ở giai đoạn đầu đối với súc vật thực nghiệm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Đào nhân có tác dụng giảm ho (Trung Dược Học).

+ Glucosid Khổ hạnh nhân có tác dụng ức chế tế bào ung thư có chọn lọc (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị cay, ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy Kinh:

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc quyết âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu âm Tâm, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Can, Đại trường (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+ Vào 2 kinh Tâm và Can (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Khu huyết ứ, sát trùng, tiêu trưng (Bản Kinh).

+ Tả huyết nhiệt, nhuận trường táo, phá súc huyết, trục nguyệt thủy, thư kinh, hành huyết, hoạt huyết (Dược Phẩm Hóa nghĩa).

+ Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, thông tiện (Trung Dược Học).

+ Phá huyết, hành ứ, nhuận táo, hoạt trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Hoạt huyết, khứ ứ, nhuận táo, hoạt trường (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị kinh bế, trưng hà, nhiệt bệnh, súc huyết, phong tý, sốt rét, té ngã tổn thương, ứ huyết sưng đau, huyết táo, táo bón (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị bế kinh, thống kinh, sau khi sinh sảøn dịch ra không dứt, bụng dưới căng đau, chấn thương do té ngã, bị đánh đập, đinh nhọt sưng tấy, táo bón nơi người lớn tuổi và sau khi sinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng:

+ Dùng sống đề trị bế kinh, có hòn có cục trong bụng, bụng dưới đầy, đau do té ngã ứ huyết.

+ Dùng chín trong trường hợp hoạt huyết đại tiện khó do huyết táo.

Liều lượng: 4 – 16g.

Kiêng kỵ:

+ Chứng huyết táo, hư, dùng phải cẩn thận (Y Học Nhập Môn).

+ Phụ nữ có thai, đàn bà không có ứ trệ: cấm dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hương phụ làm sứ càng tốt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Các chứng kinh bế do huyết kết mà không do ứ trệ, Sinh xong bụng đau do huyết hư không phải do ngưng kết thành khối, táo bón do tân dịch bất túc chứ không phải do huyết táo gây nên bí kết: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tim đau đột ngột: Đào nhân 7 hạt bỏ vỏ và đầu nhọn, nghiền, sắc với 1 chén nước, uống (Trửu Hậu Phương).

+Trị đàn bà ngứa âm hộ: Đào n.hân, gĩa nát bọc vải mỏng đắp vào nơi đau (Trửu Hậu Phương)

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hạ bộ lở ngứa, lưỡi trắng, thích ngủ, hốt hoảng, không biết nơi đau ngứa, hoặc hạ ly, đó là vì ở hạ bộ sinh trùng ăn hậu môn vậy: Đào nhân 15 hạt, 2 chén giấm, 1 chén muối, sắc còn 1 chén uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị sản hậu cơ thể nóng như lửa, nổi da gà: Đào nhân, nghiền nát như bùn, trộn với mỡ heo, bôi hàng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Trị đới hạ, rong kinh không dứt: Hạnh nhân đốt tồn tính, tán bột, uống với rượu, mỗi lần 8g, ngày 3 lần (Thiên Kim Phương).

+ Trị trẻ nhỏ thối tai: Đào nhân sao, tán bột, quấn trong vài thưa, nhét vào trong tai hàng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Trừ phong, làm cho da thịt quang nhuận: Đào nhân 5 chén, bỏ vỏ, dùng nước cơm gạo nếp nghiền vắt lấy nước, chưng nóng, dùng để rửa mặt rất tốt (Thiên Kim Phương).

+ Trị người hoang tưởng, thích quỉ mị: Đào nhân rang bỏ vỏ, đầu nhọn, 21 hạt, sắc uống với nước Đồng tiện (Thiên Kim Phương).

+ Trị liệt nửa người: Đào nhân 2.700 hạt, bỏ vỏ và đầu nhọn, hạt nào nhân đôi thì không dùng, lấy một đấu ba thăng rượu ngon, ngâm 21 ngày rồi lấy ra phơi, quết nát làm viên bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 20 viên với rượu (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị nóng trong xương, cơ thể sốt: Đào nhân 120 hạt, bỏ vỏ, bỏ đầu nhọn và hạt nhân đôi, nghiền nát, làm thành viên . Sáng sớm múc nước giếng gọi là Tinh hoa thủy để uống, uống thuốc với rượu cho say. Cứ cách một ngày uống một lần, cữ ăn thịt trong vòng 100 ngày (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị đàn ông vùng âm bộ sưng, ngứa: Đào nhân sao thơm, tán bột, uống với rượu, mỗi lần 8g, ngày 2 lần, nhưng cũng nên gĩa nát xức vào đó. Cũng có thể trị trẻ nhỏ bìu đái sưng đau (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phong lao, sưng độc; co rút, sưng đau hoặc đau lan tới bụng dưới hoặc thắt lưng: Đào nhân 1 thăng bỏ vỏ và nhớt, rang cho ra khói đen, rồi nghiền nát như

cao, lấy 3 thăng rượu trộn đều, uống nóng cho ra mồ hôi, dùng không quá 3 lần là khỏi bệnh (Thực Y Tâm Kính).

+ Trị sốt rét: Đào nhân 100 hạt bỏ vỏ lẫn đầu nhọn, cho vào tô sữa nghiền nát thành cao, (không được cho nước lạnh vào) rồi cho 12g Hoàng đơn vào, làm thành viên to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 3 viên với nước nóng, mặt hướng về phía bắc trước khi lên cơn (Bảøn Sự phương).

+ Trị tim đau do quỷ chú: Đào nhân 1 chén, nghiền nát, sắc uống (Cấp Cứu phương).

+ Trị các loại bệnh sau khi sản hậu, 'Thiên Kim Đào Nhân Tiên Phương' trị các loại khí của tất cả các bệnh đàn bà sau khi sinh: Đào nhân 1.200 hạt bỏ vỏ, đầu nhọn và hạt nhân đôi, rang, gĩa nát, thêm một đấu rưỡi rượu, nghiền như cháo gạo, bỏ vào trong bình sứ nhỏ, nấu cách thủy 1 giờ, mỗi lần uống 1 muỗng canh với rượu nóng (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị sản hậu huyết bế: Đào nhân 20 hạt, bỏ vỏ và đầu nhọn, thêm vào một đoạn Ngó sen (Liên ngẫu), sắc uống (Đường Dao Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị trẻ nhỏ mới bị lở loét, sưng bỏng như bỏng lửa: Đào nhân nghiền nát, đắp vào (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị răng nhức, răng sâu: lấy kim châm vào hạt Đào nhân rồi đốt trên đèn cho ra khói, xong thổi tắt đi, nhét vào nơi răng đau, rồi ngậm lại, không quá 6 ngày là khỏi (Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị môi khô, môi nứt, môi đau: Đào nhân gĩa nát, trộn với mỡ heo xức vào (Hải Thượng Phương).

+ Trị táo bón: Đào nhân 120g, bỏ vỏ, Ngô thù du 80g, muối ăn 40g, sao chín rồi bỏ muối và Thù du đi, mỗi lần nhai 5-7 hạt Đào nhân (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ho lao, bứt rứt: Đào nhân 120g bỏ vỏ và đầu nhọn, gan heo l cái, 5 thăng nước Đồng tiện, tất cả nấu khô hết nước, bỏ vào cối gỗ gĩa nát, nấu bánh làm viên bằng hạt ngô đồng, mỗi lần uống 30 viên với nước nóng (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ăn uống kém vì suy nhược do lạnh, (lãnh lao), dần dần ốm yếu, da đen xám: Đào nhân 500 hạt, Ngô thù du 120g, tất cả cho vào trong chảo rang bằng than đỏ rồi đem Đào nhân bỏ vỏ thì nó đã hơi vàng, phải thêm lửa, đợi cho có hơl khói ra, thừa lúc còn nóng bỏ vào trong bình, lấy giấy dày bịt kín lại, đừng cho không khí lọt vào, hàng ngày uống lúc đói. Chọn Đào nhân 20 hạt bỏ vỏ, nhai nhỏ, với rượu nóng, uống hết 500 hạt là đỡ (Thánh Huệ phương).

+ Phòng ngừa sơn lam chướng khí, dịch khí: Đào nhân 640g, Ngô thù du, Thanh diêm mỗi thứ 160g, đem sao cho chín, bỏ vào bình, đậy kín 7 ngày lấy ra, bỏ muối và Ngô thù du, đem Đào nhân bỏ vỏ và đầu nhọn đi, mỗi lần nhai 10 - 20 hạt. Những người đi rừng núi rất cần (Toàn Cư Sĩ Tuyển Kỳ phương).

+ Trị sản hậu huyết ứ, bụng đau: Đương quy 12g, Xuyên khung 6g, Đào nhân 12g, Gừng lùi 6g, Cam thảo 4g. Sắc uống với nước tiểu trẻ nhỏ hoặc rượu nóng (Sinh Hóa Thang – Phó Thanh Chủ Nữ Khoa).

+ Trị ho nghịch lên, suyễn làm tức ngực: Đào nhân 120g bỏ vỏ và đầu nhọn, dùng l tô nước lớn nghiền lấy nước, trộn với hai chén nước cơm, nấu cháo ăn (Thực Y Tâm Kính).

+ Trị ho đột ngột: Đào nhân 3 thăng, bỏ vỏ, gĩa nát, bỏ trong nồi bịt, kín nấu chín rồi phơi khô, gói vào túi vải, ngâm trong 2 đấu rượu 7 ngày, mỗi ngày uống 4 - 5 chén nhỏ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho lao, khí huyết không thông, ngày càng ốm yếu: Đào nhân 40g, bỏ vỏ và đầu nhọn, gĩa nát, sắc với 1 thăng nước rồi bỏ gạo vào nấu cháo ăn lúc bụng đói (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sản hậu âm hộ sưng đau: Đào nhân đốt, nghiền nát, bôi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sản hậu ứ huyết, kết khối sinh đau nhức, đàn bà khỏe mạnh mà kinh nguyệt bế tắc: dùng Đào nhân, Đương quy, Thược dược, Trạch lan, Diên hồ sách, Tô mộc, Ngũ linh chi, Hồng hoa, Ngưu tất, Sinh địa, Ích mẫu thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đại trường huyết táo gây nên táo bón: Đào nhân, Đương quy, Ma nhân, Địa hoàng, Mạch môn đông, Thược dược, Hoàng cầm, Nhục thung dung, Cam thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nội thương ở vùng bụng trên làm ứ huyết sinh đau: Đào nhân, Thiên giáng hương, Xuyên thông thảo, Sơn tra, Xuyên sơn giáp, Nhũ hương, Một dược, Hồng hoa, Tục đoạn, Đương quy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kinh bế do huyết ứ: Đào nhân 12g, Hồng hoa 4-20g, Tam lăng 8g, Đương quy 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tổn thương do té ngã, bị đánh đập: Đào nhân 12g, Giá trùng 6g, Kinh giới 12g, Đại hoàng 12g, Xuyên khung 6g, Đương quy 12g, Quế tâm 6g, Cam thảo 4g, Bồ hoàng 8g. Sắc uống với Đồng tiện (Đào Nhân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị táo bón do tân dịch khô: Hạnh nhân, Đào nhân, Hỏa ma nhân, Đương quy mỗi thứ 12g, Sinh địa 16g, Chỉ xác 12g. Tán bột, viên với mật ong, mỗi lần uống

8g, ngày 2 lần (Nhuận Trường Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị động mạch viêm tắc: Đào nhân, Hồng hoa, Đương quy, Đan sâm, Xuyên khung, Xích thược, Ngưu tất, Kim ngân hoa, Huyền sâm đều 10g, Địa miết trùng, Tam lăng, Nga truật đều 6g, Địa long 10g, Thủy điệt, Manh trùng, Cam thảo [sống] đều 3g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

Cây Đào còn cho các vị thuốc sau:

a- Vỏ trắng của rễ (Đào căn bạch bì) có vị đắng, tính bình. Có tác dụng hoạt huyết, tán ứ, tiêu viêm, sát trùng. Dùng để trị tổn thương do bị té ngã, bị đánh, gãy xương, đau do ứ huyết ngoại thương, thắt lưng đau, đinh nhọt. Bên trong sắc uống 12-20g, bên ngoài gĩa nát đắp nơi đau.

b - Nhánh non cây đào (Đào thụ tiêm) kết hợp với rễ cây Dã miên hoa, nhánh non của cây Liễu trị sốt rét.

http://tieulun.hopto.org

c- Lá Đào (Đào diệp), sắc, rửa để trị eczema, trĩ lở ngứa. Lá tươi gĩa nát đắp ngoài trị mụn cóc, đinh nhọt, ghẻ lở.

d - Hoa Đào (Đào hoa) có tác dụng lợi tiểu, tiêu thủng, thông tiện. Có thể trị các chứng phù thũng, cổ trướng, tiểu bí, táo bón. Sắc 6 - 8g hoặc tán bột uống, mỗi lần 2g, ngày 2 - 3 lần.

e- Đào nhân là thuốc vào kinh can, vào phần huyết, cũng là vị thuốc thường dùng để hành huyết, khứ ứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bế kinh do ứ huyết tích trệ, đau ứ do chấn thương, đau gò cục, ứ trệ sau khi sinh, cho đến các trường hợp không co duỗi được, liên hệ với huyết bị trở trệ thì Đào nhân là thuốc để trị chính những chứng ấy. Ngoài tác dụng hành huyết Đào nhân lại có thể nhuận trường, thông tiện giống như Hạnh nhân. Lý Đông Viên cho rằng Hạnh nhân trị ở phần khí, còn Đào nhân trị ở phần huyết, thực ra cả 2 vị mỗi một cái dùng giống nhau, thuộc khí hay thuộc huyết không phải là vấn đề then chốt. Dùng một mình dược lực cũng có hạng, phần nhiều cùng kết hợp với các thuốc nhuận táo tư âm, thích hợp dùng trong chứng bón do âm hư tân dịch ở ruột khô táo (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hồng hoa là hoa, chất nhẹ đi lên, làm tan được các chỗ ứ huyết lúc tan lúc tụ ở kinh lạc. Đào nhân là hạt, chất nặng, di xuống, tiêu được ứ huyết ở tại chỗ tổn thương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Đào gặp được mùa xuân, khí rất đậm, vào được phần huyết để biến ứ huyết hoại tử thành huyết mới. Thuốc trị về huyết đa số thuộc mầu đỏ, mà Đào nhân thì mầu trắng. Những vị thuốc phá huyết khác công phạt nhanh và mạnh còn Đào nhân thì hòa hoãn, lại thuần, dụng liều ít thì chỉ có thể hoạt huyết, hành huyết, dùng lượng nhiều thì có thể phá ứ, trục ứ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

51. ĐƠN BÌ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Thử cô, Lộc cửu (Bản Kinh), Bách lượng kim (Đường Bản Thảo), Mộc thược dược, Hoa cương, Mẫu đơn căn bì (Bản Thảo Cương Mục), Mẫu đơn bì (Trân Châu Nang), Hoa tướng, Huyết quỷ (Hòa Hán Dược Khảo), Đơn căn (Quán Châu Dược Vật).

Tên khoa học:

Cortex Moutan, Cortex Paeoniae Suffuticosae.

Họ khoa học:

Thuộc họ Mao Lương (Ranunculaceae).

Mô tả:

Đơn bì hoặc Mẫu đơn bì lqf vỏ rễ của cây Paeonia moutan Sims, Paeonia arborea Donn. Đó là cây thân gỗ sống lâu năm. Có thể cao 1-2m, rễ phát triển thành củ. Lá

mọc cách, thường chia thành 3 lá chét, lá chét giữa lại chia thành 3 thùy, mặt trên màu lục, mặt dưới có lông, màu trắng nhạt. Hoa mọc đơn độc ở đầu cành rất to. Tràng 5 - 6 hay nhiều hơn tùy theo kỹ thuật trồng hay giống chọn lựa, màu đỏ tím hoặc trắng.

Địa lý:

Cây nguồn gốc Trung Quốc, hiện nay Việt Nam đã di thực vào ở những nơi có khí hậu cao mát ở các tỉnh phía Bắc miền núi như Lào Cai, Sa Pa trước đây mỗi dịp gần Tết, Việt Nam nhập làm cây cảnh vì hoa nở vào dịp Tết, hoa đẹp. Mẫu đơn là cây thích nhiều ánh sáng, cây không sống được trong điều kiện râm mát. Cây ưa trồng trên đất sườn dốc, lớp đất dày, tiêu thoát nước tốt, hoặc đất cát pha nhiều màu, trồng trên đất nặng rễ cây nhỏ, chia ra nhiều nhánh, rễ lại hay bị thối; trồng trên đất cát đen thì rễ to nhưng vỏ lại mỏng. Mẫu đơn thích trồng trên đất mới khai hoang, rất sợ liên canh vì cây dễ sinh ra nhiều sâu bệnh hại, sản lượng và chất lượng đều thấp.

Thu hái, sơ chế:

Mẫu đơn sau khi trồng được 3 năm thì thu hoạch. Khoảng tháng 7-11. Thu hoạch Mẫu đơn vào mùa thu năng suất cao hơn mùa hè từ 10-15% và có chất lượng tốt hơn.

Khi thu hoạch, thưởng dùng một cái cào 2 răng, răng cào dài 30-50cm, to bằng ngón trỏ, với khoảng cách của răng 10- 12cm. Khi cuốc nhìn vào các khe đất nứt chung quanh gốc cây mà cuốc, cuốc bới dần cho đến khi bới lấy được hết rễ, cẩn thận không để rễ bị xây xát. Trung bình mỗi mẫu thường thu hoạch được từ 1000-1500kg rễ tươi.

Sau khi thu hoạch, cắt hết rễ tơ, rửa sạch đất cát, dùng mảnh tre hoặc mảnh thủy tinh cạo sạch lớp vỏ ngoài, nếu gặp trời mưa, thì không cạo vỏ và không rút ruột rễ vội sợ ảnh hưởng đến chất lượng dược liệu. Trong quá trình phơi nắng, tối phải mang vào, không nên xếp thành đống vì làm vậy rễ có vị chua, màu đen, có chất dầu làm giảm chất lượng.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ rễ (Cortex Mutan). Vỏ sắc đen nâu, thịt trắng, nhiều bột. Vỏ dày, rộng, không dính lõi, mùi thơm là tốt.

Mô tả dược liệu:

Vỏ rễ khô hình ống hoặc hình nửa ống. Một cạnh thường có vết nứt dọc, hai mép cuộn cong vào trong, dài ngắn không nhất định, dày khoảng 0,3cm. Mặt ngoài màu nâu tro hoặc nâu tía, có vân dọc, có vết sẹo ngang hình tròn dài, hơi lồi, có vết cắt của rễ tơ. Mặt trong màu nâu hoặc mầu vàng tro nhạt, có vân sọc nhỏ, có nhiều chấm ánh bạc (tinh thể). Chất cứng giòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy tương đối phẳng, có bột. Lớp ngoài mầu nâu tro hoặc mầu phấn hồng, lớp trong mầu phấn trắng. Mùi thơm đặc biệt, vị hơi đắng, chát, hơi tê lưỡi (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch, dùng dao con rạch một đường theo chiều dọc của rễ, bóc lấy vỏ bỏ lõi, cắt thành đoạn dài 13 - 17cm ngâm vào nước sạch từ 10 - 15 phút, vớt ra sấy khô. Có thể không cạo bỏ vỏ ngoài, chỉ bỏ lõi, khi dùng tẩm nước ủ mềm, xắt lát, phơi khô dùng, có khi tẩm rượu sao qua,hoặc sao cháy tùy đơn thuốc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Mua về rửa sạch bụi bặm, ủ mềm một đêm, nếu còn lõi thì bỏ đi. Bào lát mỏng phơi trong râm mát. Có thể tẩm rượu, sao cháy tùy theo đơn.

Bảo quản:

Vỏ rễ giòn, dễ dập nát, phải đóng vào thùng gỗ hoặc sọt tre cứng, chống ẩm vì dễ bị sâu mọt phá hoại.

Thành phần hóa học:

+ Paeoniflorin, Oxypaeonilorin, Benzoylpaeonilorin, Paeonol, Paeonolide, Paeonoside, Apiopaeonoside (Vu Tân, Dược Học Học Báo 1985, 20 (10): 782).

+ Benzoyloxypaeonilorin (Bắc Xuyên Huân, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1979, 33 (3): 171).

http://tieulun.hopto.org

+ 2, 3-Dihydroxy-4-Methoxyacetophenone, 3-Hydroxy-4-Methoxya cetophenone (Lin Hang Ching và cộng sự, C A 1991, 115: 99062z).

+ 6-Pentagalloylglucose (Takechi M và cộng sự, Planta Med 1982, 45 (4): 252).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng viêm: do chất Phenol Đơn bì (Trung Dược Học).

+ Các Glucosid khác của Đơn bì có tác dụng kháng viêm mạnh hơn (Trung Dược Học).

+ In vitro, nước sắc Đơn bì có tác dụng kháng khuẩn mạnh đối với trực khuẩn thương hàn, tụ cầu khuẩn vàng, liên cầu khuẩn dung huyết, phế cầu khuẩn, trực khuẩn bạch hầu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Phenol Đơn bì có tác dụng giảm đau, an thần, chống co giật, giải nhiệt do ức chế trung khu thần kinh (Trung Dược Học).

+ Trên thực nghiệm, Phenol Đơn bì có tác dụng chống gây loét trên chuột bị kích thích, ức chế xuất tiết dạ dầy của chuột (Trung Dược Học).

+ Đơn bì có tác dụng chống chuột nhắt có thái sớm. Phenol Đơn bì làm cho niêm mạc tử cung súc vật xuất huyết, thông kinh (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Đơn bì và Phenol Đơn bì đều có tác dụng hạ áp. Nước sắc không có Phenol Đơn bì không có tác dụng hạ áp kéo dài hơn (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị chua, cay, tính hàn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, tính mát (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Qui kinh:

+ Vào kinh Phế (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc Thiếu âm Thận (Trân Châu Nang).

+ Vòa kinh Tâm, Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Can, Thận và Tâm bào (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Hòa huyết, sinh huyết, lương huyết (Bản Thảo Cương Mục).

+ Phá huyết, hành huyết, tiêu trưng hà, trừ nhiệt ở phần huyết (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, lương huyết, hòa huyết, tiêu ứ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thanh huyết nhiệt, tán ứ huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị nhiệt nhập dinh huyết, sốt về chiều, phát ban, can dương vượng lên, kinh nguyệt không đều, đinh nhọt sưng tấy, ứ đau do ngoại thương (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nhiệt tà thuộc ôn nhiệt bệnh nhập vào phần dinh, phát ban, kinh giật, thổ huyết, chảy máu cam, tiêu ra máu, tiểu ra máu, kinh bế, trưng hà, trường ung, ung nhọt do ứ huyết đình trệ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Ghét Thỏ ty tử (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Kỵ Hồ tuy [ngò] (Cổ Kim Lục Nghiệm).

+ Kỵ Tỏi (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Sợ Bối mẫu, Đại hoàng (Đường Bản Thảo).

+ Vị khí hư hàn, tướng hỏa suy: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Nhiệt ở phần khí, phụ nữ có thai, kinh nguyệt nhiều đều không dùng, Tỳ vị hư hàn cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trường ung, ruột dư viêm cấp: Đơn bì, Đại hoàng, Đào nhân, Đông quỳ tử, Mang tiêu (Đại Hoàng Mẫu Đơn Bì Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị vùng hạ bộ lở loét, đã hõm một lỗ sâu: Dùng 4g bột Mẫu đơn bì, sắc uống ngày 3 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Trị dịch hoàn xệ xuống, căng lên làm cho không cử động được: Mẫu đơn bì, Phòng phong, hai vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g với rượu (Thiên Kim phương).

+ Trị bị thương do dao chém, huyết rỉ ra: Mẫu đơn bì tán bột, uống chừng 3 nhúm ngón tay với nước là đi tiểu ra huyết (Thiên Kim Phương).

+ Giải các loại ngộ độc trùng thú: dùng Mẫu đơn (rễ) tán thành bột, mỗi lần uống 4g, ngày 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phụ nữ bị chứng máu xấu (ác huyết) công lên tụ ở mặt, hay giận dữ: Mẫu đơn bì 20g, Can tất (đốt cho hết khói) 20g, sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống (Chư Chứng Biện Nghi).

+ Trị tổn thương ứ huyết: dùng Mẫu đơn bì 80g, Manh trùng 21 con, sao qua, rồi tán bột, mỗi buổi sáng uống 4g với rượu nóng thì huyết ứ sẽ hóa ra nước tiêu ra ngoài (Trinh Nguyên Quảng Lợi phương).

+ Trị thương hàn nhiệt độc gây nên mụn nhọt to bằng hột đậu: Mẫu đơn bì, Sơn chi tử nhân, Hoàng cầm (bỏ lõi đen), Đại hoàng (sao), Mộc hương, Ma hoàng (bỏ rễ, đốt). Sắc uống (Mẫu Đơn Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị âm hư, hư nhiệt, bệnh nhiễm thời kỳ phục hồi hoặc bệnh nhiễm sốt kéo dài: Đơn bì 12 – 16g, Thanh hao 8g, Miết giáp 20g, Sinh địa 16g, Tri mẫu 8g, sắc uống (Thanh Hao Miết Giáp Thang – Ôn Bệnh Điều Biện).

+ Trị âm hư huyết nhiệt, phát sốt nửa đêm, nóng trong xương: Đơn bì, Phục linh, Thục địa, Hoài sơn, Trạch tả, Hoàng bá, Tri mẫu (Tri Bá Địa Hoàng Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kinh nguyệùt đến sớm, sốt về chiều, có kinh huyết đen kèm có ứ huyết có cục máu, lượng nhiều: Mẫu đơn bì 12g, Thanh hao 12g, Địa cốt bì 12g, Hoàng bá 8g, Thục địa 16g, Bạch thược 12g, Phục linh 12g, sắc uống (Thanh Kinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết ứ, kinh nguyệt bế: Mẫu đơn bì 12g, Nhục quế 2g, Mộc thông 12g, Xích thược 12g,

Miết giáp 12g, Đào nhân 12g, Thổ qua căn (Vương qua căn) 12g. Sắc uống (Mẫu Đơn Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị chấn thương do té ngã, bị đập đánh, ứ huyết đau nhức: Mẫu đơn bì 12g, Đương quy 12g, Cốt toái bổ 12g, Tục đoạn 12g, Nhũ hương 8g, Một dược 8g, Đào nhân 12g, Xuyên khung 6g, Xích thược 12g, Sinh địa 12g. Tán bột hoặc sắc uống (Mẫu Đơn Bì Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đinh nhọt: Mẫu đơn bì 20g, Ý dĩ nhãn 40g, Qua lâu nhân 8g, Đào nhân 12 hạt. Sắc uống. (Mẫu Đơn Bì Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao, xơ cứng động mạch: Đơn bì 8 – 12g, Cúc hoa 12g, Kim ngân 20g, Kê huyết đằng 20g, Thạch quyết minh 20 – 40g, Bội lan 12g, sắc uống (Đơn Bì Cúc Hoa Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị phụ nữ sau khi sinh bị chứng huyết nhiệt: Đơn bì 8g, Chi tử 8g, Đương qui 12g, Thục địa 16g, Bạch thược 12g, Xuyên khung 8g, sắc uống (Đơn Chi Tứ Vật thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị mũi viêm dị ứng: Dùng nước sắc dung dịch Đơn bì 10%, uống mỗi lần 50ml, 10 lần là 1 liệu trình, có kết quả tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

+ Mẫu đơn bì, Quế chi đều có thể thông ứ trệ trong huyết mạch, Mẫu đơn bì có tính lạnh mà thông nhiệt ứ, Quế chi có tính ấm mà thông hàn ứ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Những trường hợp té ngã chấn thương gây tụ máu dưới da hoặc trong nội tạng gây đau nhức, dùng thuốc lý huyết có thêm Đơn bì để lương huyết, hóa ứ, có kết quả tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Đơn bì có thể dùng trong các bài thuốc trị ban xuất huyết do giảm tiểu cầu nguyên phát, trị lỵ có kết quả tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trong nhiều bệnh phụ khoa loại ứ huyết, dùng Đơn bì kết hợp với Quế chi làm tăng thêm tác dụng hoạt huyết, khứ ứ như bài Quế Chi Phục Linh Hoàn, trị viêm phần phụ hoặc bài Ôn Kinh Thang trị kinh nguyệt không đều ... (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc lương huyết đa số có vị đắng, tính hàn, thiên về cầm máu. Thuốc hoạt huyết đa số có vị cay tán, thiên về khử ứ. Mẫu đơn bì thì có tính vị vừa lạnh mát, cay, tán, kiêm đủ cả, vì vậy có thể làm cho mát huyết mà không gây ra ứ trệ, lại có thể hoạt huyết mà không làm cho huyết chạy bậy, vì vậy, Đơn bì là vị thuốc chủ yếu của phần huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

+ Mẫu đơn có nhiều loài, ở Trung Quốc mỗi địa phương trồng mỗi loài khác nhau. Ở An Huy trồng loài Mẫu đơn hoa đơn, có hoa màu hồng hoặc trắng và được coi là loài tốt nhất. Loài này thuộc loại cây trồng nhưng có nơi cũng thấy có phát hiện mọc hoang.

Vùng trồng chủ yếu của các loài Mẫu đơn là Đông Lãng (An Huy), khu Nam Lăng, núi Phượng Hoàng, Hồ Bắc, Vân Nam, Quý Châu.

+ Mẫu đơn còn phân biệt với các cây Bông Trang, nhân dân cũng thường gọi là Mẫu đơn.

http://tieulun.hopto.org

a) - Mẫu đơn, Đơn đỏ, Bông trang đỏ, Trang son (Ixora coccinea Unn.) họ Rubiaceae. Đó là cây nhỡ cao 0,6 – 1m. Lá mọc đối, gần như không cuống, phiến lá hình bầu dục, hai đầu nhọn, mặt trên xanh bóng, lá kèm nâu. Hoa nhỏ, dài, màu đỏ, mọc thành xim dầy đặc ở đầu cành. Quả tròn màu đỏ tím, mỗi ô có một hạt cong. Mùa hoa quả tháng 3 - 10. Dân gian dùng rễ của nó để trị phong thấp, cảm sốt, điều kinh.

b) - Mẫu đơn tàu, Trang hẹp, Trang tàu (Ixora chinensis Lamk., Ixora stricta Roxb.).

c) Mẫu đơn trắng, Trang trắng, Đơn trắng (Ixora nigricans R. Br. ex Wight el Arn.) họ Rubiaceae. Đó là cây nhỡ, cành non dẹt màu đen về sa u tròn và xám sáng. Lá thuôn bầu dục, hình ngọn giáo hay trái xoan ngược nhọn đầu, gốc tròn hay nhọn, bóng và đen ở mặt trên, nâu xám ở mặt dưới, dạng màng, dài 10 - 22cm, rộng 2 - 6cm, lá kèm hình bầu dục nhọn đầu. Hoa tập hợp thành xim hay ngù ở đầu cành hay nách lá, cuống chung phân đốt mang hoa trắng xếp

dày đặc, lá bắc mảnh. Đài 4. Tràng có ống thuôn hẹp hình trụ, phía trên chia 4 thùy. Nhụy 4. Bầu 2 ô, 2 đầu nhụy cuộn lại. Quả hạch, vỏ quả đen bóng, có 2 ô, mỗi ô chứa 1 hạt. Ra hoa tháng 3-5, ra quả tháng 4 - 6. Kinh nghiệm dân gian lấy lá trị lỵ, nấu nước uống sau khi sinh. Có người còn dùng để trị lưng đau, đái hạ bằng cách sắc rễ uống.

d) Mẫu đơn vàng, Đơn vàng, Trang vàng (Ixora coccinea L. var. lutea Corr.) thuộc họ Rubiaceae). Là cây nhỏ không lông, lá thon, gốc hẹp từ từ, cuống ngắn, 7 - 8 cặp gân, lá kèm cao 6 - 7mm. Chùy hoa như ngù ở ngọn, dài 3 - 5cm. Cánh hoa dài l,2cm, đầu tròn hay tù. Quả hạch. Ra hoa vào tháng 4. Kinh nghiệm dân gian dùng rễ sắc uống để an thần, chống nôn mửa. Hoa và lá nấu canh ăn kích thích tiêu hóa.

đ) Phân biệt với Xích thược, Dã mẫu đơn.

3 - Khác với cây Đơn lá đỏ, còn gọi là Đơn tía, Liễu đỏ, Đơn mặt trời (Excolecaria cochinchinensis Lour., Excoecaria bicolor Hassk.). Là cây nhỏ, cao chừng 1m. Lá mọc đối. Mặt trên xanh bóng, mặt dưới màu đỏ tía. Mép lá khía răng. Hoa mọc thành bông ở kẽ lá hoặc ngọn cành. Hoa đực nhỏ, dài. Hoa cái to hơn. Quả ba mảnh vỏ, Hạt màu nâu nhạt. Cậy được trồng ở nhiều nơi, dùng lá để lam thuốc và

http://tieulun.hopto.org

trồng làm cảnh. Sắc uống để trị mẩn ngứa, mụn nhọt, kiết lỵ, tiêu ra máu, tiêu lỏng lâu ngày (Danh Từ Dược Học Đông Y).

52. DI ĐƯỜNG

Tên Việt Nam:

Đường Nha, Kẹo Nha, Mạch Nha, Kẹo Mầm, Kẹo Mạ.

Tên Hán Việt khác:

Đường (Bản Thảo Cương Mục). Bô, Nhuyến đường, Đường phí (Hòa Hán Dược Khảo), Giao đi Gi đường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Saccharum granorum.

Mô tả:

Ở Trung Quốc người ta thường dùng các loại lương thực như gạo lúa mạch, hạt dẻ, hạt bắp, hạt Ý dĩ...trong đó hàm chứa chất bột lọc, ngấm qua nấu chín, rồi cho mầm lúa mạch vào làm lên men thành chất đường gọi là Di đường.

Địa lý:

Thường sản xuất ở Nghĩa Bình (Quảng Ngãi), Nghĩa Đô (Hà Nội) và một vài nơi khác trong nước Việt Nam.

Cơ bản: Mạch nha là chất đường do tác dụng của men trong hạt thóc nảy mầm trên tinh bột của gạo nếp, gạo tẻ, hay một ngũ cốc nào khác, rồi cô đặc lại.

Bào chế:

Theo kinh nghiệm dân gian: trước hết làm mầm thóc rồi cho mầm thóc tác dụng lên trên gạo đã nấu chín, sau đó bắc lên lửa cô đặc sẽ thành đường mạch nha.

1. Làm mầm thóc: Lấy thóc tẻ hay nếp ngâm thóc cho ấm đều, sau đó cho vào thùng, đậy chiếu thật kín. Tưới hàng ngày để giữ độ ẩm. Khi nào thóc nầy mầm dài tới 2-3cm, có vài hạt chớm ra lá xanh thì đeam ra phơi (hay sấy từ 60-700C) rồi tán bột tán luôn cả vỏ trấu.

2. Tác dụng mầm trên gạo nếp. Lấy gạo nếp đem nấu cháo hoặc nấu xôi (nếu nấu cháo thì phải nấu loãng, nếu nấu xôi thì phải thêm nước vào xâm xấp hơi loãng). Đợi khi cháo giảm nóng chừng 700C thì cho bột mầm thóc đã có ở trên vào, nếu là xôi thì thêm nước nóng vào (thường cho vào sôi 3 phần nước sôi và một phần nước lạnh, thường nhiệt độ chừng 700C). Giữ nhiệt độ ấy trong vòng 12 giờ bằng cách ủ vào trấu hay chăn bông (thường ủ tối hôm nay thì sáng mai lấy ra) đặc biệt phải giữ ở nhiệt độ 70-750C, nếu thấp hơn thì sẽ bị chua đi.

3. Lọc và cô đặc: Sau giai đọan 2 thì men đã tác dụng, lọc bỏ bã đi rồi cô lại cho đặc (cứ 1,4 kg gạo nếp, 100g mầm thóc, thì cho ra 1kg kẹo mạch nha. Đặc biệt sao khi ủ ra phải lọc ngay, nếu chậm sẽ bị chua.

Phân biệt:

Mạch nha chia làm 2 loại loại mềm và loại cứng. Loại mềm là một dịch thể dẻo quánh màu vàng nhạt rất dẻo dính. Loại cứng màu vàng nâu do mạch nha mềm khuấy vào không khí ngư kết lại mà thành, tạo thành bánh đường màu trắng nhiều lỗ. Hai loại đều có vị ngọt, khi dùng làm thuốc chọn loại mềm tốt hơn.

Cách dùng:

Ăn, sắc với thuốc hoặc khuấy vào thang thuốc đã sắc được rồi uống. Dùng làm tá dược để làm hoàn tễ.

Tính vị:

Vị ngọt, tính ấm.

Qui kinh:

http://tieulun.hopto.org

Vào kinh phế Tỳ.

Tác dụng:

Bổ trung ích khí, kiện Tỳ, nhuận Phế. Giải độc Phụ tử và Thảo ô đầu.

Chủ trị:

Đau bụng do trung hư, ho do Phế táo.

Liều lượng:

9-15g.

Kiêng kỵ:

Thấp nhiệt nội uất và đầy bên trong ói ngược cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mót rặn do hư lao, hồi hộp chảy máu cam, đau trong bụng, mộng tinh tiết tinh, tay chân đau nhức ê ẩm, nóng tay chân, họng khô miệng ráo: Quế chi, Cam thảo, Đại táo, Thược dược, Sinh khương, Di đường, Năm vị trước sắc bỏ bã xong bỏ di đường vào khuấy tan, uống nóng (Tiểu Kiến Trung Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Bổ hư lao, chỉ khát (Biệt Lục).

+ Bổ hư lạnh, ít khí lực, giảm sôi ruột, đau họng, trị nôn ra máu, tiêu viêm nhuận phế chống ho (Thiên Kim Phương).

+ Uống quá thuốc làm cho bứt rứt: Di đường ăn (Thiên Kim Phương).

+ Ngộ độc Thảo ô đầu, Thiên hùng, Phụ tử, ăn di đường thì giải (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Kiện Tỳ Vị, bổ trung, trị nôn ra máu, ứ huyết do chấn thương (Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Tỳ yếu không muốn ăn uống, dùng ít có thể hòa vị khí, cũng dùng trong thuốc hoà giải (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Giải độc của Phụ tử, Thảo ô đầu (Bản Thảo Cương Mục).

+ Nhuận phế khí, giảm ho, bổ hư lạnh, ít khí ít tân dịch, trừ nôn ra máu (Trân Châu Nang).

+ Trị chứng phiền khát của người già: Đại mạch 1 thăng, nước 7 thăng sắc còn 5 thăng, thêm 2 hợp Di đường, khi nào khát thì uống (Phụng Thân Thư Phương).

Tham khảo:

Di đường vị ngọt nhuận, có công năng bổ trung nhuận táo, vả lại nó cùng với Cam thảo có tác dụng ngọt hoãn, vì vậy đau bụng do trúng hàn, ho do phế táo, đều là thuốc thường dùng. Ví như Di đường trong thang Tiểu Kiến Trung chọn vị ngọt đó trong việc ôn bổ, tác dụng hòa hoãn đau nhức. Nhưng vị ngọt nhuận có thể làm cho uất khí trợ thấp, hễ bên trong có thấp uống vào sẽ sinh ra đầy trướng, nên không dùng được, người bệnh có đờm nhiệt lại càng không nên dùng (Trung Dược Học).

53. ĐẠI HOÀNG

Tên gọi:

1- Có màu rất vàng, nếm vào miệng thấy lạo xạo và có bọt nước vàng nên gọi là Đại hoàng.

2- Có chức năng thay cũ đổi mới như dẹp loạn nên gọi là Tướng quân.

3- Khi cắt ra thấy có vân như gấm (là loại tốt) nên gọi là Cẩm văn đại hoàng.

4- Cây có nhiều ở Tứ xuyên, nên gọi là Xuyên đại hoàng, Xuyên quân, Xuyên văn... (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khác:

Hoàng lương (Bản Kinh), Tướng quân (Lý Thị Dược Lục), Hỏa sâm, Phu như (Ngô Phổ bản thảo), Phá môn, Vô thanh hổ, Cẩm trang hoàng (Hòa Hán Dược Khảo), Thiệt ngưu đại hoàng (Bản Thảo Cương Mục), Cẩm văn, Sanh quân, Đản kết, Sanh cẩm văn, Chế quân, Xuyên quân, Chế cẩm văn, Sanh đại hoàng, Xuyên văn, Xuyên

http://tieulun.hopto.org

cẩm văn, Tửu chế quân, Thượng quản quân, Cẩm văn đại hoàng, Thượng tướng quân, Tây khai phiến, Thượng tương hoàng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Rheum palmatum Baill.

Họ khoa học:

Họ Rau Răm (Polygonaceae).

Mô tả:

Đại hoàng Rhem palmatum Baill ở Trung Quốc còn gọi là Chưởng diệp đại hoàng, đó là cây thảo sống lâu năm, thân hình trụ trong rỗng, cao độ 1m, ngoài nhẵn. Rễ phình thành củ màu vàng, sẫm, mùi thơm hăng. Lá mọc so le, có cuống dài, phiến lá hình tim to bằng cái quạt, đầu nhọn, mép khía răng thưa và sâu, dáng như chia thuỳ nông không đều, Hoa mọc thành chùm dài màu tím. Quả bế 3 cạnh.

Phân biệt:

Ngoài cây Chưởng diệp đại hoàng vừa mô tả ở trên ra, người ta còn dùng 2 cây sau, cũng gọi là Đại hoàng.

1- Dược dụng Đại hoàng (Rheum officinale Baill), đó là cây sống lâu năm. Rễ mập dầy, thô mạnh hình viên chùy ngắn, vỏ màu nâu tím đen, mặt kế màu vàng. Thân đứng thẳng trong rỗng. Gốc sinh lá lớn mọc so le có cuống dài phiến lá hình tròn hoặc trứng tròn phía cuống hình tim, đường kính 40-70cm, phiến không chia thùy mà chỉ cắt sâu chừng 1/4, hai bên mép có răng cưa, thân sinh ra tương đối nhỏ. Hoa tự lớn hình viên chùy sinh ở đỉnh có màu lục nhạt hoặc vàng trắng. Quả ốm, dài, tròn, hình 3 cạnh.

2- Đường cổ đặc đại hoàng (Rheum tanguticum Maxim. Et Regel - Rheum palmatum L. var Tanguticum Maxim) đó cũng là một cây sống lâu năm. Rễ thô to, thân cao tới 2m, giữa rỗng mặt ngoài nhẵn. Lá ở dưới to, dài, có cuống dài, phiến lá hình tim nhưng xẻ thành 3-7 thùy, mép thùy nguyên hoặc hơi có răng cưa. Lá ở phía trên thân nhỏ hơn. Hoa tự mọc thành chùm, khi còn non hoa có màu tím đỏ.

http://tieulun.hopto.org

Địa lý:

Hiện nay phải nhập ở Trung Quốc và ở một số nước châu Âu, thường người ta cho loại Trung Quốc tốt hơn. Đại hoàng là cây nhập nội, cần được trồng ở miền núi cao như Sa Pa mới thu hoạch được. Cây ưa khí hậu ẩm mát ở những vùng cao trên 1km (so với mặt nước biển). Trồng bằng cách gieo hạt.

Thu hái, sơ chế:

Sau 3 năm thì thu hoạch được vào tháng 9-10. Đào cả cây cắt bỏ thân chồi, rễ con, lấy củ cạo vỏ ngoài, rửa sạch, để nguyên củ hay bổ đôi ra phơi cho mau khô. Đặc biệt không nên dùng dao sắc thiết để cạo vỏ ngoài vì làm như thế sẽ biến củ đại hoàng thành màu đen.

Phần dùng làm thuốc:

Thân, rễ (Radix et Rhizoma Rhei).

Mô tả dược liệu:

Thân rễ (còn gọi là củ) lớn dài 5-17cm có khi lớn hơn nữa, rộng 4-10cm, dày 2-4cm hoặc khoanh tròn, trên mặt có bụi màu vàng đẹp, chắc cứng và thơm gắt, cắt ra trơn nhánh, cắn dính vào răng là tốt. Tùy theo loại, có thứ mềm đầu có màu vàng đen có thứ thịt khô ít dầu. Loại dầu nhiều bóng là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

Đem nguyên củ ngâm vào nước lạnh, vớt ra rồi ủ vải bố ướt, sau 2-3 ngày xem thấy ở giữa lõi mềm tới rồi thì lấy xắt hoặc bào lát mỏng phơi khô. Khi dùng có thể dùng sống sao với rượu, sao cháy đen, hoặc chưng...tùy theo lương y.

Phép chế Đại hoàng có nhiều cách:

+ Đem Đại hoàng chưng với rượu cho nát, phơi nắng, rồi tán bột, dùng mật trộn vào chế thành từng viên nhỏ, phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Dùng Đại hoàng phiến thêm rượu chưng mấy lần là được (Dược Tài Học).

+ Ngâm thuốc sống vào nước cho mềm, lấy ra, thái thành phiến, phơi khô. Dùng sống hoặc sao với rượu, hoặc sao thành than hoặc hấp chế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng:

1- Tẩm, sao có tác dụng trị huyết bế.

2- Dùng sống làm thuốc tả hạ thanh nhiệt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Thành phần hóa học:

+ Rhein, Aloe-Emodin, Emodin, Physcion, Chrysophanol (Tiêu Bồi Căn, Dược Học Học Báo 1980, 15 (1): 35).

+ Physcion-8-O-Glucoside, Aloe-Emodin-8-O-Glucoside, Chrysophanol-8-O-Glucoside, Emodin-1-O-Glucoside, Emodin-8-O-Glucoside, Chrysophanol-1-O-Glucoside, Rhein-8-O-Glucoside (Fairbairn J W và cộng sự, Pharm Weekbl, 1965, 100: 1493).

+ Rheinoside A, B, C, D (Sơn Ngạn Kiều, Nhật Bản Sinh Dược Học Hội Đệ 31 Hồi Niên Hội Yếu Chỉ Tập 1984: 12).

+ Palmidin A, B, C, Sennidin A, B, C, Reindin A, B, C, Sennoside A, B, C, D (Lemli J và cộng sự, Planta Med, 1964, 12 (1): 107).

Tác dụng dược lý:

+ Chất gây tiêu chảy của Đại hoàng là Anth raquinone. Tác dụ ng của thuốc chủ yếu là ở dại t trường, thuốc làm cho trương lực của đoạn giữa và cuối đại trường tăng, nhu động ruột tăng, nhưng không trở ngại cho việc hấp thu chất dinh dưỡng của tiểu trường. Nhưng trong Đại hoàng có chất Tanin vì thế sau khi tiêu chảy thường hay có táo bón. Hoặc liều nhỏ (ít hơn 0, 3g/kg) thường gây táo bón (Chinese Hebral Medicine).

+ Tác dụng lợi mật: Nước sắc Đại hoàng làm tăng co bóp túi mật, giãn cơ vòng Oddi khiến mật bài tiết (Trung Dược Học).

+ Tác dụng cầm máu: thuốc có tác dụng cầm máu, rút ngắn thời gian đông máu, làm giảm tính thẩm thấu của mao mạch, cải thiện độ bền của thành mạch, làm tăng Fibrinogene trong máu, làm mạch máu co thắt tăng, kích thích tủy xương tạo tiểu cầu, nhờ đó làm tăng nhanh thời gian đông máu. Thành phần cầm máu chủ yếu là chất Chrysophanol (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Đại hoàng có tác dụng kháng khuẩn rộng, chủ yếu đối với tụ cầu, liên cầu, son g cầu khuẩn lậu, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn, kiết lỵ. Thành phần ức chế vi khuẩn chủ yếu là dẫn chất của Anthraquinone. Thuốc còn có tác dụng ức chế một số nấm gây bệnh và virút cúm (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Đại hoàng cho chó gây mê uống, gây hạ áp. Liều nhỏ của Đại hoàng kích thích tim ếch, liều lớn ngược lại, có tác dụng ức chế (Trung Dược Học).

+ Thành phần Emodin và Rhein trực tiếp ức chế sự sinh trưởng của tế bào ung thư của Melanoma, ung thư vú và ung thư gan kèm trướng nước ở bụng nơi chuột (Chinese Hebral Medicine).

+ Nước sắc Đại hoàng có tác dụng lợi tiểu, bảo vệ gan và giảm Cholesterol máu đối với thỏ bị gây cao Cholesterol và cho uống thuốc. Tuy nhiên với chó bình thường thì không có tác dụng (Chinese Hebral Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Tính rất hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

Qui kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại trường, Tâm bào, Can (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Đãng địch trường vị, khứ hủ sinh tân,. thôn g lợi thủ y cốc, điều trung, hóa thực; an hòa ngũ tạng (Bản Kinh).

+ Luyện ngũ tạng, thông kinh, lợi thủy thũng, phá đàm thực, lãnh nhiệt tích tụ, súc thực, lợi đại tiểu trường (Dược Tính Bản Thảo).

+ Tả nhiệt thông tiện, phá ứ (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị kết tích ở trường vị do thực nhiệt, huyết ứ kết khối ở vùng bụng, kinh nguyệt bế, cuồng táo do thực hỏa, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu viêm ứ, bỏng nóng (xức ở ngoài).

Liều dùng: 4- 20g. Tán bột dùng nên giảm liều lượng, dùng ngoài tùy ý.

Chú ý:

+ Vị này không nên sắc lâu, khi sắc thuốc được rồi mới bỏ vào uống.

Kiêng kỵ:

Đàn bà có thai, phụ nữ thời kỳ có thai hoặc sinh đẻ. Cơ thể suy nhược, dùng rất cẩn thận. Bón người già, bón do huyết ứ cấm dùng.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, dễ bị biến màu và sâu mọt, nên phơi khô và đậy kỹ, vào mùa hè thỉnh thoảng phơi lại.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các chứng lạ gây ra bởi đàm sinh ra, hễ ăn vào là mửa ra, đều do có đàm trong ngực: Đại hoàng 40g, Cam thảo (chích) 10g, sắc với một tô nước còn lại nửa tô, phương pháp này để quét đàm ra hết, nếu bỏ Hà thiên cao vào làm hoàn thì lại càng tốt (Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường vị có thực nhiệt, táo bón: Đại hoàng 10 - 15g, Hậu phác 8g, Chỉ thực 8g, sắc, hòa Mang tiêu 10g uống (Đại Thừa Khí Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị trường vị có thực nhiệt, táo bón: Đại hoàng 10-15g, Chỉ thực, Hậu phác đều 6-8g, sắc uống (Tiểu Thừa Khí Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị mửa ra máu, chảy máu mũi, tâm khí bất túc: Đại hoàng 80g, Hoàng liên, Hoàng cầm, mỗi thứ 40g, sắc với 3 chén nước, còn 1 chén uống (Tả Tâm Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị bụng đau do trường ung, táo bón: Đại hoàng 12g, Mẫu đơn bì 16g, Đào nhân, Đông qua tử, Mang tiêu mỗi thứ 12g, sắc uống (Đại Hoàng Mẫu Đơn Bì Thang – Kim Quỹ Yếu lược).

+ Trị huyết trệ, kinh bế và sản hậu ứ huyết, bụng dưới đau như cắt: Đại hoàng 12g, Đào nhân 12g, Miết trùng 4g, sắc uống (Hạ Ứ Huyết Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị nôn ra máu, đau xóc lên: Xuyên Đại hoàng 40g, tán bột. Mỗi lần uống 4g, sắc với 1 chén nước Sinh địa, còn nửa chén, uống (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị nhiệt bệnh nói sảng: Xuyên Đại hoàng 200g, xắt nhỏ, sao hơi đỏ rồi tán bột, dùng Lạp tuyết thủy 5 thăng nấu cô lại như cao. Mỗi lần uống nửa muỗng càfê với nước lạnh (Thánh Huệ phương).

+ Trị thắt lưng đau, chân đau do phong khí: Đại hoàng 80g, xắt như con cờ, trộn một tí sữa vào, sao khô đừng để cho đen. Mỗi lần dùng 8g sắc với 3 chén nước lớn và 3 lát Gừng, uống lúc đói. Sau khi uống xổ ra vật dơ như mũi thì giảm đau (Hải Thượng phương).

+ Trị phong nhiệt tích ẩn bên trong, hóa đờm dãi, trị tức đầy, tiêu thực, hóa khí, dẫn huyết: Đại hoàng 160g, Khiên ngưu tử một nửa sao, một nửa để sống, tất cả 160g tán bột, trộn với mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 10 viên với nước. Nếu cần lượng mạnh hơn thì có thể tăng lên 20 viên. Trong sách 'Vệ Sinh Bảo Giám' dùng Tạo giáp nấu cao, hòa với thuốc bột làm thành viên, gọi là 'Cổn Đờm Hoàn' hoặc 'Toàn Chân Hoàn'. Ngày xưa, Kim Tuyên Tông uống có hiệu quả nên ban cho cái tên "Bảo An Hoàn" (Kinh Nghiệm phương).

+ Bài thuốc 'Cổn Đàm Hoàn' trị đàm gây ra trăm thứ bệnh, chỉ trừ tiêu chảy, trước hay sau khi có thai thì cấm dùng: dùng Đại hoàng tẩm rượu chưng chín, sắc

mỏng phơi khô 320g, Sinh hoàng cầm 320g, Trầm hương 20g, Thanh mộc thạch 80g và Diêm tiêu 80g, cho vào nồi, lấy đất sét trét kín, đốt cho đỏ lên rồi nghiền bột 80g. Các vị trên đều tán bột, lấy nước làm viên, to bằng hạt ngô đồng. Thường uống 10-20 viên, bệnh nặng uống 50-60 viên, nhẹ hoặc chậm uống 70-80 viên, cần gấp thì uống 120 viên với nước nóng, nằm yên đừng cử động để trục đàm trệ ở thương tiêu. Uống ngày đầu ra hết bào bọt, sau ra nhớt dãi, nếu chưa thì uống tiếp. Ngày xưa. Vương Ẩn Quân hàng năm dùng bài này để chữa lành hàng vạn bệnh (Dưỡng Sinh Chủ Luận phương).

+ Trị đàn bà kinh huyết không thông, xích bạch đới, rong kinh, tiêu ra máu, các chứng lâm, sản hậu tích huyết, bụng đau gò có cục, đàn ông bị ngũ lao thất thương, trẻ con bị nóng sốt về chiều, dùng hiệu quả rất nhanh: Cẩm văn đại hoàng 1 cân chia làm 4 phần: Một phần ngâm với 1 chén Đồng tiện, muối ăn 8g, ngâm 1 đêm, xắt mỏng phơi khô; 1 phần dùng rượu ngon tẩm 1 chén trong một ngày, bào mỏng, lại lấy Ba đậu nhân 35 hạt sao với nó, tới khi Ba đậu vàng thì bỏ đi, chỉ lấy Đại hoàng; Một phần ngâm 1 chén nước với Hồng hoa 160g nấu một đêm, xắt mỏng, phơi khô; Một phần dùng 4 lượng Đương quy bỏ vào một chén giấm nhạt tẩm một đêm phơi khô, bỏ Quy đi, xắt lát mỏng, phơi khô. Tất cả tán bột, trộn với mật làm thành viên to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50 viên, lúc đói với rượu ấm. Chờ khi đi cầu ra những vật dơ là có hiệu nghiệm (Y Lâm Tập Yếu phương).

+ Trị các loại bệnh ở tâm phúc, các loại bệnh hiểm nghèo: Ba đậu, Đại hoàng, Can khương mỗi thứ 40g, tán bột, trộn với mật, quết một ngàn chày rồi viên bằng hạt đậu nhỏ. Mỗi lần uống 3 viên. Hễ khi trẻ con chạm vía làm tâm bụng căng đau như dùi châm, dao cắt, thở gấp, cấm khẩu, chết lăn quay, lấy nước ấm hoặc rượu cho uống với thuốc thêm 3 viên nữa, khi nào trong bụng chuyển sôi là được, tới khi tiêu hoặc mửa ra là tốt. Nếu miệng đã cấm khẩu, cậy răng đổ thuốc vào, bài này của Trọng Cảnh, ông Bùi Tú chức Tư Không đổi ra làm tán nhưng không hay bằng viên (Đồ Kinh phương).

+ Trị trong bụng căng đầy, bỉ khối, có hòn cục: dùng Đại hoàng 400g, tán bột, 3 thăng giấm, 2 muỗng mật ong, trộn, nấu lên làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng sống, khi nào mửa hoặc đi tiêu là được (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị bụng sườn tích khối: Phong hóa thạch hôi, tán bột, nửa cân, sao thật chín xong đợi nguội, bỏ bột Đại hoàng 40g sao chín, bỏ bột 20g Quế tâm vào, sao qua rồi cho giấm gạo vào làm thành cao, phết vào vải, dán lên nơi đau (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị bụng sườn tích khối: Đại hoàng 80g, Phác tiêu 40g tán bột, lấy tỏi đâm nhuyễn trộn dán (hoặc gia thêm 40g A ngùy rất hay) (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị tích tụ lâu ngày không khỏi, đại tiểu tiện không thông, có cảm giác như cái gì thốc lên trái tim, bụng sình căng đau, ăn không tiêu: Đại hoàng, Bạch thược mỗi thứ 80g, tán bột, trộn hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 40 viên, ngày 3 lần, hễ thấy chuyển là được (Thiên Kim phương).

+ Trị cam tích, tỳ tích, dùng cho người lớn cũng như trẻ con: Cẩm vân đại hoàng 120g, tán bột. Lấy một chén giấm đổ vào trong nồi đất, nấu lửa nhỏ thành cao, bỏ trên miếng ngói phơi nắng và sương 3 ngày đêm, nghiền nát. Lại dùng Lưu hoàng 40g, Quan quế chi 40g, tán nhuyễn. Trẻ nhỏ dưới 10 tuổi, dùng 2g, người lớn 6g, uống với nước cơm. Kiêng tất cả các loại thức ăn sống lạnh, chỉ dùng cháo trắng nửa tháng, nếu điều trị một lần không lành, thì nửa tháng sau uống một lần nữa (Thánh Tế Tổng Lục).

+Trị trẻ nhỏ bị loa lịch, sài đầu hoặc bụng sình, rồi lại khỏi, phát sinh nhiều biến chứng: Đại hoàng loại tốt 360g, bỏ vỏ, gĩa nát, tán bột. Lấy 3 thăng rượu ngon với gạo bỏ vào trong bát sành, đem nấu cách thủy thành cao, viên thành hoàn, to bằng hạt ngô đồng. Trẻ nhỏ dưới 3 tuổi: uống 1 lần 7 viên mỗi ngày. Nếu tiêu ra phân như nước mũi xanh đỏ là tốt, nếu uống vào không hạ thì phải thêm từ từ, nếu hạ quá phải giảm bớt. Kiêng ăn vật độc, mẹ còn cho con bú cấm uống (Thôi Tri Để phương).

+ Trị các loại nóng của trẻ nhỏ: Đại hoàng nướng chín, Hoàng cầm mỗi thứ 40g tán bột, luyện mật làm viên, to bằng hạt mè lớn. Mỗi lần uống 5-10 viên với mật(Có thể thêm Hoàng liên gọi là 'Tam Hoàng Hoàn' -Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị cốt chưng, tích nhiệt, vàng ốm dần dần: Đại hoàng 4 phần, sắc với 5-6 chén Đồng tiện còn 4 chén, bỏ bã, uống 2 lần lúc đói (Quảng Lợi phương).

+ Trị xích bạch trọc, lâm chứng: Đại hoàng tốt, tán bột. Mỗi lần dùng 6 phân. Dùng 1 cái trứng gà, soi thủng 1 lỗ, xong bỏ thuốc vào, khuấy đều, chưng chín, ăn lúc đói, không quá 3 lần (Giản Tiện phương).

+ Trị tướng hỏa bí kết: Bột Đại hoàng 40g, bột Khiên ngưu 20g. Mỗi lần uống 12g. Có quyết lãnh thì uống với rượu, không có quyết lãnh mà bứt rứt ở tim thì uống với mật (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị các chứng lỵ giai đoạn đầu: Đại hoàng nướng chín, Đương quy mỗi thứ 12g, người mạnh dùng tới 40g, sắc uống cho đi cầu. Có thể thêm Binh lang (Tập Giản phương).

+ Trị nhiệt lỵ mót rặn: Đại hoàng 40g, ngâm rượu nửa ngày, sắc uống cho đi cầu (Tập Giản phương).

+ Trị suyễn đột ngột muốn chết, không nói được, nôn ọe dãi nhớt: Đại hoàng, Nhân sâm, mỗi thứ 20g, sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống nóng (Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị đàn bà huyết tích đau: Đại hoàng 40g, rượu 2 thăng, nấu thật sôi, uống thì đi cầu được (Thiên Kim phương).

+ Trị sản hậu ra huyết khối: bột Đại hoàng 40g, giấm ngon nửa thăng, nấu thành cao, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 5 viên với giấm nóng, uống lâu sẽ khỏi (Thiên Kim phương).

+ Trị chứng khí thống do huyết khô: Cẩm văn đại hoàng, ngâm rượu, xắt mỏng, phơi khô 160g, tán bột. Giấm ngon 1 thăng, nấu thành cao, trộn thuốc bột làm thành viên to bằng hạt súng. Mỗi lần uống 1 viên với rượu trước khi đi ngủ, đại tiện thông 1-2 lần thì chất độc hồng hồng tự nhiên ra, đó là bài thuốc hay để điều kinh (có thể thêm Hương phụ) (Tập Nghiệm phương).

+ Trị đàn bà âm hộ đau: Đại hoàng 40g, Dấm 1 thăng sắc uống (Thiên Kim phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị dịch hoàn sa xuống gây nên đau: bột Đại hoàng tẩm giấm, xức vào đó, khô thì thay cái mới (Mai Sư phương).

+ Trị thấp nhiệt, chóng mặt không chịu nổi: Đại hoàng sao rượu, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà, đó là trị tiêu có tính cấp thời (Đơn Khê Tâm Pháp).

+ Trị trẻ nhỏ não bị nhiệt, thường muốn nhắm mắt: dùng Đại hoàng 0,4g, ngâm với 3 chén nước 1 đêm. Một tuổi: uống nửa chén, còn dư thì bôi lên đầu, khô thì bôi tiếp (Diêu Hòa Chúng Chí Bảo phương).

+ Trị mắt đau, mắt đỏ nghiêm trọng: dùng Tứ Vật Thang thêm Đại hoàng sắc rượu uống (Truyền Tín Thích Dụng phương).

+ Trị răng đau do vị hỏa: Ngậm một ngụm nước, lấy giấy cuộn lại, lấy bột Đại hoàng, đau bên nào thổi vào mũi bên ấy (Nho Môn Sự Thân).

+ Trị răng đau do phong nhiệt: Đại hoàng bỏ vào trong bình, đốt cháy tồn tính, rồi tán bột, xức buổi sáng và chiều (Thiên Kim phương).

+ Trị chân răng thường ra máu, lở rụng dần và miệng hôi: Đại hoàng ngâm với nước vo gạo cho mềm, Sinh địa hoàng, hai thứ đều xắt vòng quanh 1 lát, hợp cả hai thứ dán lên chỗ đau, một đêm là khỏi, chưa lành phải dán lại. Kiêng nói chuyện (Bản Sự phương).

+Trị miệng lở loét: Đại hoàng, Khô phàn, 2 vị bằng nhau, tán bột, xức vào, ra nhớt dãi là tốt (Thánh Huệ phương).

+ Trị trong mũi lở loét: Sinh địa hoàng, Hạnh nhân đều giã nát, trộn với mỡ heo, xức vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị trong mũi lở loét: Sinh địa hoàng, Hoàng liên mỗi thứ 4g, Xạ hương 1 chút, tán bột, trộn dầu xức vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị từ trên cao rơi xuống hoặc gỗ đá đè làm bị thương, các loại tổn thương làm ứ huyết, ngưng tích, đau không chịu được: rượu Đại hoàng nấu 40g, Hạnh nhân bỏ vỏ 21 trái, nghiền nhỏ, 1 chén rượu, sắc còn 6 phân, uống khi gà gáy tới sáng, sẽ tan ứ huyết (Tam Nhân phương)

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chấn thương ứ huyết ở bên trong căng đầy: Đại hoàng, Đương quy, liều lượng bằng nhau, sao, nghiền nát. Mỗi lần uống 16g với rượu ấm, chờ khi đi ra vật độc thì lành (Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị chấn thương ứ huyết một chỗ làm sốt về chiều: Đại hoàng bột, trộn nước gừng xức vào (Tập Giản phương).

+ Trị dao cắt đứt da, đau nhức, táo bón: Đại hoàng, Hoàng cầm tán bột, 2 vị bằng nhau, luyện viên với mật. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10 viên, trước bữa ăn với nước (Thiên Kim phương).

+ Trị lở nứt vì lạnh: bột Đại hoàng trộn nước xức vào (Vệ Sinh Bảo Giám).

+ Trị bị đánh đập sưng đau: Bột Đại hoàng trộn với giấm bôi vào (Vệ Sinh Bảo Giám).

+ Trị cứu gây nên lở loét vì độc: Đại hoàng, Phác tiêu mỗi thứ 20g, tán bột, uống với nước, đi cầu được là đỡ (Trương Cảo phương).

+ Trị khỉ cắn mà vết thương lở độc: bột Đại hoàng trộn xức vào (Trương Cảo phương).

+ Trị đơn độc sưng đỏ cả người: Đại hoàng mài với nước, bôi lên chỗ đau (Cấp Cứu phương).

+ Trị sưng độc giai đoạn đầu: Đại hoàng, Ngũ bội tử, Hoàng bá, lượng bằng nhau, tán bột, trộn với nước sông mới múc lên, bôi ngày 4-5 lần (Trửu Hậu phương).

+ Trị mụn nhọt sưng nóng đỏ: bột Đại hoàng, trộn với giấm, bôi vào, khô thì thay cái mới, cho đến khi khỏi (Trửu Hậu phương).

+ Trị vú sưng: Đại hoàng, Phấn thảo, mỗi thứ 40g, tán bột, nấu với rượu ngon thành cao, để dành, bôi thuốc lên miếng lụa, dán vào. Trước khi dán phải uống 1 muỗng với rượu nóng. Sáng sớm sẽ đi ra những vật độc (Phụ Nhân Kinh Nghiệm phương).

+ Trị phong cùi lở loét: Đại hoàng nướng chín 40g, Tạo giáp thích 40g, tán bột. Mỗi lần uống 1 muỗng lúc đói, với rượu nóng, đi cầu được rồi, ra những vật dơ,

http://tieulun.hopto.org

xong dùng Hùng hoàng, Hoa xà hoặc bài 'Thông Thiên Tái Tạo Tán' mới dứt căn (Thập Tiện Lương phương).

+ Trị bỏng nóng: Đại hoàng thứ tốt, nghiền sống thành bột, trộn mật, bôi. Không những có tác dụng cầm đau mà khỏi bị sẹo nữa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trung tiêu, thượng tiêu có nhiệt đàm sinh ra đau nửa đầu, các loại thuốc hầu như không có hiệu quả, tổn thương tới mắt, dùng Đại hoàng khuấy với mật ong và nước Trúc lịch, cửu chưng cửu sái, viên hồ bằng hạt mè mà uống lần 12g với nước Bạc hà. Lại trị tỳ vị ở trung tiêu bị thấp nhiệt bám xuống thận kinh, đến nỗi ăn no rồi đi ngủ thì bị di mộng tinh. Khi ngủ nên uống 3-16g với nước sắc Thăng ma, Trần bì để cho hết thấp nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mắt đỏ, mắt đau: Đại hoàng một chút, thêm một ít Hồng hoa, Sinh địa, chưng cách thủy, lấy giấy thấm nước đắp, không nên sắc lâu, khi sôi xong đổ vào để uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thương hàn phát ở âm kinh mà lại đưa xuống dưới, làm cho đầy tức ở dưới tim nhưng không đau, đè vào mềm, đó là chứng Bỉ, dùng bài 'Đại Hoàng Hoàng Liên Tả Tâm Thang' làm chủ, trong đó Đại hoàng 80g, Hoàng liên 40g. Sắc Đại hoàng cho thật sôi rồi lấy 2 bát ngâm với vị trước đó, chia ra 2 lần uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khiết cổ dùng Đại hoàng để tả các loại thực nhiệt không thông và tả chứng đầy tức dưới tim do thực, đây là theo phương pháp của Trọng Cảnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị xích, bạch đới giai đoạn đầu, người còn khỏe mạnh có thể dùng với Chỉ xác, Binh lang, Đương quy, Cam thảo, Hoạt thạch dùng làm viên uống, đó là phương pháp 'Nghênh nhi đoạt chi' (Đón ngừa để cướp lấy bệnh), tuy nhiên không nên dùng quá dễ làm tổn thương tới Vị khí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng Đại hoàng để trị nhọt đau sưng, cùng với Bạch cập, Bạch liễm (sao), Trần tiểu phấn, Một dược, Nhũ hương, uống với giấm và mật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bỏng: Đại hoàng tán bột trộn dầu mè xức nơi bị bỏng lửa, bỏng nước sôi và sưng tấy do chứng nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

(2) Đại hoàng Đương quy, 2 vị bằng nhau, tán bột lần uống 12g, ngày uống 2 lần với rượu, trị bổ té, tổn thương do chấn thương ứ huyết sinh đau.

+ Trị thận suy mạn tính: Bệnh viện thủ đô Bắc Kinh báo cáo: dùng Đại hoàng 30-60g sống (nếu sao, dùng 20g), Mẫu lệ (nung) 30g, Bồ công anh 20g, sắc còn 600-800ml. Thụt lưu đại trường mỗi ngày 1 lần. Bệnh nặng 2 lần. Làm sao cho bệnh nhân mỗi ngày tiêu 3-4 lần là được. Kết quả: Trong 20 ca, tổ A 10 ca (Creatin in 10mg%), triệu chứng cải thiện, urê giảm, kết quả rõ. Tổ B 6 ca (Creatinin 10-15mg%), kết quả kém. Tổ C 4 ca (Creatin in 15mg%), kết quả kém hơn (Tất Tăng Kỳ, Trung Y Tạp Chí 1981, 9: 21).

+ Trị xuất huyết tiêu hóa trên: Dùng bột (viên hoặc xi rô) Đại hoàng trị 890 ca xuất huyết tiêu hóa trên (không bao gồm xuất huyết do xơ gan), mỗi lần uống 3g, ngày 3 lần, kiểm tra phân thấy âm tính hoặc dương tính nhẹ mới ngưng uống. Trong thời gian điều trị, không dùng các loại thuốc cầm máu khác. Chảy máu nhiều thì truyền rnáu hoặc Gluco. Kết quả trong 890 ca có 868 ca máu cầm, tỉ lệ 97%. Bình quân thời gian cầm máu là 2 ngày, bình quân lượng Đại hoàng dùng cho mỗi bệnh nhân là 18g (Tiêu Hồng Hải, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 85).

+ Trị tụy viêm cấp: Tác gỉa dùng Sinh đại hoàng sắc, mỗi lần 30-60g. Cứ 1 - 2 giờ uống 1 lần cho đến khi bụng giảm đau, Amyase nước tiểu bình thường, khi bạch cầu giảm thì bớt liều dần. Đã trị100 ca, trừ các chứng nặng đều không dùng phương pháp hạ áp lực dạ dày, ruột, không nhịn ăn. Một số ít bệnh nhân truyền dịch hoặc dùng thêm trụ sinh. Sau khi bệnh ổn định, tiếp tục dùng viên Đại hoàng, mỗi lần 3g, ngày 2 lần để củng cố. Kết quả: tòa n bộ bệnh nhân đều có kết quả. Bình quân sau 2 ngày, lượng Amylase trong nước tiểu bình thường, sau 3 ngày thì bụng hết đau và các triệu chứng rối loạn ở bụng cũng hết. Sau 5 ngày thử nghiệm thấy SGPT hồi phục bình thường. Bình quân mỗi bệnh nhân dùng 450g Đại hoàng(Trung Tây y kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 85).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ruột viêm hoại tử xuất huyết: Tác gỉa dùng thuốc sắc Đại hoàng sống kết hợp truyền dịch cân bằng nước điện giải trị14 ca. Người lớn mỗi lần uống Đại hoàng sống 24-30g dưới dạng thuốc sắc, mỗi ngày 2-3 lần. Trừ 2 ca không khỏi, còn lại đều tốt. Thườn g sau 2-6 lần uống, bụng giảm đau rõ. Triệu chứng nhiễm độc được cải thiện, phân có máu và mũi chuyển thành phân lỏng (Chu Kiến Nghi, Phúc Kiến trung Dược Tạp Chí 198 1, 11:36).

+ Trị tai biến mạch máu não: Bệnh viện Trung y thành phố Tôn Nghĩa trị 72 ca tai biến mạch não (não xuất huyết 11 ca, nhũn não 61 ca, có các triệu chứng: bình quân 4 ngày không đại tiện, rêu lưỡi vàng nhớt, hoặc khô. Dù ng Đại hoàng 12g, Mang tiêu 10g (hòa uống), Chỉ thực (hoặc Hậu phác 9g), Cam thảo 6g, sắc còn 200m, chia 2 lần uống, cứ 2 giờ 1 lần. Nếu hôn mê thêm An Cung Ngưu Hoàng Hoàn 1-2 viên. Thường chỉ uống 1-2 lần là tỉnh, triệu chứng giảm, bệnh nhẹ hơn. Trong số 18 ca hôn mê, sau khi uống thuốc tỉnh 10 ca, không thay đổi 8 ca (Thang Tống Minh, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1983, 1: 19) .

+ Trị chứng lipid huyết cao: dùng cồn chiết xuất Đại hoàng làm viên 0,25g, trị 47 ca, mỗi ngày vào lúc sáng sớm, uống 3 viên, liên tục 3 tuần, kết quả tốt. Số bệnh nhân có chỉ số Triglyceride và b-Lipoprotein cao đạt kết quả 76% (Tiêu Đông Hải, Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1988, 8: 2).

+ Trị viêm gan vàng da cấp tính: dùng liều cao Đại hoàng trị 80 ca, người lớn dùng 50g, trẻ nhỏ 25-30g, sắc uống, mỗi ngày 1 lần, trung bìmh dùng 16g mỗi ngày. Kết qủa hồi phục chức năng gan, các triệu chứng cải thiện tốt, tỉ lệ có kết quả là 95%, tốt 81,25% (Ngô Tài Hiền, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1984, 2: 88).

+ Trị Amidal viêm có mủ cấp tính: mỗi ngày dùng Đại hoàng (sống) 15g, trẻ nhỏ dùng 8 - 10g, hòa với 250ml nước sôi, uống nuốt dần, 2 giờ uống 1 lần, có thể uống 4 lần. Theo dõi 22 ca, kết quả tốt, bình quân 2-4 ngày thì khỏi (Lâm Văn Mổ, Phúc Kiến Trung Dược Tạp Chí,1987, 2: 43).

+ Mỗi ngày dùng Đại hoàng sống 6-9g hãm nước uống. 2 giờ sau, lấy bã thuốc đó lại hãm thêm nước sôi uống lần nữa. Đã trị 40 ca trẻ nhỏ viêm amid an có mủ. Kết quả tỉ lệ khỏi là 85% (Tôn Thiệu Danh, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1987, 11: 695).

http://tieulun.hopto.org

Tham khảo:

+ Đại hoàng thông được kinh nguyệt ở đàn bà con gái, tiêu phù thũng, thông đại tiểu trường, tán bột hoặc mài với rượu dán vào chữa được những nơi nóng nẩy mụn nhọt có độc, thời khí, phiền nhiệt, sưng đau (Dược Tính Bản Thảo).

+ Đại hoàng tuyên thông được tất cả mọi chứng thuộc khí, điều hòa được huyết mạch, nó thông lợi được quan tiết (khớp), tiêu tan chỗ ủng trệ, thủy khí, ôn chướng, nhiệt ngược [sốt rét] (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đại hoàng tả được các chứng thực nhiệt, hạ tiêu thấp trệ, tiêu túc thực, tả được dưới tim đầy tức (Trân Châu Nang).

+ Đại hoàng chữa được xích bạch hạ lỵ, mót rặn, tiểu rít, táo kết do thực nhiệt, sốt về chiều, hôn mê nói xàm, vàng da, lở láy nóng nảy (Bản Thảo Cương Mục).

+ Đại hoàng sở dĩ bẩm thụ được khí trọc âm của đất, được hấp thụ hàn khí của trời nữa, vì vậy nó được chính cái vị đắng, khí của nó rất lạnh nhưng mà không độc. Vào kinh túc Dương minh, túc Thái âm, túc Quyết âm và cả thủ Dương minh kinh nữa. Cả khí và vị của nó đều hậu cả (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Đại hoàng tính của nó cực kỳ mãnh liệt, nên người ta thường gọi biệt hiệu của nó là Tướng quân, như bài 'Tả Tâm Thang' trị được chứng tâm khí bất túc mà tà khí thì có thừa vậy. Dù bảo rằng là tả tâm nhưng thực ra tả hỏa ẩn núp trong huyết vậy. Ngày xưa Trương Trọng Cảnh chữa chứng đầy tức ở dưới tim thường dùng Đại hoàng, Hoàng liên (tức là bài 'Tả Tâm Thang'), đó là tả khí thấp nhiệt ở trường vị, thật ra mà nói thì không tả gì đến tâm cả. Vì bệnh phát ra ở tâm mà hay chạy xuống dưới, cho nên nó mới làm ra đầy tức, ấy là hàn khí nó lại nhập vào huyết phận, tà khí vì được chỗ hư, nên mới kết lại ở thượng tiêu, nên mới nói là tả tâm, thực ra là tả Tỳ vậy (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Đại hoàng tính rất lạnh và rất đắng, trầm mà không giáng, tẩu tán mà không giữ gìn. Tính của nó chuyên vào Dương minh và Vị phủ Đại Tiểu trường (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Đại hoàng vị đắng, tính hàn, màu vàng, khí hơi xông lên. Thiên 'Ngọc Cơ Chân Tạng Luận" nói rằng, ngũ tạng trong cơ thể con người bẩm thụ khí của vị khí, vì vị

khí là cái gốc. Vị khí yên thì ngũ tạng cũng yên, nên nói rằng yên thì hòa được ngũ tạng. Tôi nghĩ rằng: Đại hoàng tính ức dương mà nuôi âm, nó có tính cách yên được ngũ tạng thực là công đứng đầu của nó. Vì nó có tác dụng phá tích ứ, tháo chảy nhanh chóng nên gọi là tướng quân, nên thường sợ mà không dùng tới nó (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+ Đại hoàng khí lạnh bởi bẩm thụ thủy khí dù cho trời đông rét tuyết. Nhập thủ Thái dương hàn thủy Tiểu trường kinh. Vị nó không độc, nó được những cái vị hỏa phương Nam của đất nên vào thủ thiếu âm Tâm kinh, thủ thiếu dương tướng hỏa Tam tiêu, khí vị của nó đều có tính giáng âm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Dùng Đại hoàng người ta chỉ biết nó có tác dụng khai thông được trì trệ, tiêu bế tắc và đẩy được tích trệ, chứ không biết rằng nó hay lưu hành được hỏa khí. Nó đã được Hỏa sinh ra Thổ, vì Đại hoàng màu vàng, khí thơm, vì vậy là thuốc chữa Tỳ, nhưng ngoài ra còn có nghĩa là trong chỗ vàng đó nó lại có thể thông suốt được nữa, dáng của nó như gấm vân hoa, thể chất và màu tím đậm, đó chẳng phải nó thuộc Hỏa chạy suốt ở trong Thổ hay sao (Bản Thảo Sơ Chướng).

+ Khí hư dùng với Nhân Sâm là bài 'Hoàng Long Thang'; Huyết hư dùng với Đương qui là bài 'Ngọc Chúc T'án'; Dùng thêm Cam thảo, Cát cánh để thuốc bớt hành ; Dùng với Mang tiêu, Hậu phác làm tăng thêm lực của thuốc. Dùng nhiều hoặc ít tùy theo cơ thể hư hoặc thực. Nếu dùng lầm sẽ giống như dùng chim độc vậy (Cản h Nhạc Toàn Thư).

+ Hợp với Hậu phác, Chỉ thực trị bụng ngực đầy; Hợp với Hoàng liên trị chấn thủy đầy; Hợp với Cam toại, A giao trị thủy và huyết; Hợp với Thủy điệt, Manh trùng, Đào nhân để trị ứ huyết; Hợp với Hoàng bá, Chi tử trị vàng da; Hợp với Mang tiêu trị bỉ khối ... (Dược Chứng Bản Thảo).

+ Thiên kim phương và các môn thuốc khác của Trọng Cảnh như bài 'Tam Hoàng Thang' đều ghi rằng: Người bị tâm nóng quá, thêm Đại hoàng tẩm với rượu thì vào kinh Thái dương, muốn vào kinh khác thì không dùng rượu, vì tẩm rượu lâu mùi vị của nó nhẹ đi, nhờ sức của rượu đưa đi có thể lên tới chỗ rất cao, rửa rượu thì không tả hạ mạnh, cho nên Đại hoàng dùng trong bài 'Đại Thừa Khí Thang' đều tẩm rượu, duy có bài 'Tiểu Thừa Khí Thang' thì để sống, vậy rượu là tay lái của Đại

http://tieulun.hopto.org

hoàng, không riêng gì Cát cánh mới làm cho nổi lên đến giữa ngực để trừ bỏ thấp nhiệt, kết nhiệt. Người xưa nói rằng, để sống mà dùng thì trừ nhiệt làm hết đau mắt đỏ. Lưu Hà Gian nói rằng: "Vì Đại hoàng chưa chế rượu thì nhiệt ở thượng bộ không trừ được" là chính vì lẽ đó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

54. ĐẠI KÍCH

Tên Việt Nam:

Đại kích.

Tên Hán Việt khác:

Cung cự (Nhĩ nhã), Hạ mã tiên (Bản thảo cương mục), Kiều, Chi hành, Trạch hành, Phá quân xác, Lặc mã tuyên (Hòa hán dược khảo).

Tên khoa học:

EUPHORBIA PEKINENSIS RUPR.

Họ khoa học:

EUPHORBIACEAE.

Mô tả:

Cây thảo đa niên, có độc, thân cao 0,3-0,7m, có lông nhỏ lá mọc cách, hình mũi mác, bầu dục, hai bên mép lá có răng cưa không rõ ràng, thân lá cắt ra có dịch trắng chảy ra, đầu mùa hè thân phân nhánh và ra hoa màu vàng xanh. Quả hơi dẹp hình tròn, có vết nứt lồi ra.

Phân biệt:

Có 2 loại Đại kích là Hồng nha đại kích và Miên đại kích.

1- Hồng nha đại-kích: Còn gọi là Hồng mao đại-kích hoặc Tử đại-kích là vị Đại kích mà người phương nam Trung Quốc hay dùng, vị thuốc khô biểu hiện hình tơ xe, cong nhăn teo, dài từ 32-50mm, dầy chừng 6-12mm, bên ngoài có màu đỏ nâu hoặc nâu xám, hơi có rễ nhánh, vết nhăn dài mà sâu, liên tiếp không dừng, chất cứng mà giòn (gặp trời mẩm dễ hút ẩm và mềm trở lại) bẻ gẫy có màu nâu đất, có mùi đặc biệt.

2- Miên đại-kích: Còn gọi là Thảo đại-kích hoặc Bắc đại-kích, biểu hiện hình trụ tròn dài, mà nhỏ, dài chứng 18-25cm có khi tới 50cm, rộng chừng 6-9mm, mặt ngoài màu đỏ nâu hoặc nâu xám, hơi uốn cong chất mềm khó bẻ gẫy, dễ tước, vị này ít dùng.

Địa lý:

Cây này nước ta chưa thấy có, còn phải nhập của Trung Quốc. Thường có ở Quảng Đông, Quảng Tây, Sơn Đông, Hà Nam, Thiểm Tây, Giang Tô, Triết Giang.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào tháng 8-10 nông lịch, ngâm nước cho mềm cạo bỏ lõi ở giữa xắt lát phơi khô.

Phần dùng làm thuốc: Rễ.

Bào chế:

Sao với giấm hoặc chưng với đậu hũ cho nhừ.

Tính vị:

Vị đắng. Tính mát. Có độc.

Quy kinh:

Nhập thận kinh:

Tác dụng sinh lý:

Trục thủy, hóa ẩm.

Chủ trị:

(1) Phù thủng tay chân, bụng lớn.

(2) Ho suyễn, đàm ẩm tích tụ.

(3) Đau hông sườn như dao cắt.

Liều dùng:

5 phân - 2 chỉ.

Kiêng kỵ:

Người nguyên dương suy yếu không nên dùng. Phụ nữ có thai cấm dùng. Phản Cam thảo.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

Đơn thuốc kinh nghiệm của tiền nhân:

1- Đại kích thường hay bỏ vào "Ngọc khu đơn tử kim đính" Để giải cổ độc, nhiệt độc ung thư, mụn nhọt, các loại rắn độc cắn, trong uống ngoài dán, khi nào đi cầu được là tốt.

2- "Bách tường hoàn" trị bệnh đậu biến thành đen, khô hãm không phát ra được, hàn mà đại tiện bón, dùng Đại kích 1 lượng, Táo 3 trái, 1 chén nước nấu rồi phơi khô bỏ Đại kích lấy Táo nhục sấy khô làm viên uống từ 3-5 phân đến khi nào đi cầu được thì thôi.

http://tieulun.hopto.org

3- “Khống điên đơn” trị đờm dãi lưu trệ trên hoặc dưới ngực, hung cách, biến chứng đủ thứ bệnh, khi đau cổ gáy ngực vai lưng sườn, khi tay chân đau nhức không chịu được, gân cốt rã rời, đau không cố định khi rung chỗ này khi giật nơi khác, da thịt mất cảm giác như bại liệt, những chứng ấy không nên cho là phong khí, phong độc và ung nhọt để trị, hoặc trong lúc ngủ chảy nước dãi nơi miệng, ho suyễn, đam mê tâm khiếu dùng Tử đại kích (sao qua), mỗi thứ 1 lượng tán bột, đâm lấy nước cốt gừng làm viên bằng hạt ngô đồng lớn, uống lần 7-20 viên nuốt với nước bọt, nếu muốn đi cầu được lợi hơn dùng 50-60 viên (Tam nhân phương).

4- Trúng gió phát sốt, dùng Đại kích, Khổ sâm, mỗi thứ 4 lượng, nước dấm, rượu trắng 1 đấu nấu mà rửa, lạnh thì thôi (Thiên kim phương).

5- Đau răng, răng lung lay, dùng Đại kích nhai ở chỗ đau (Sinh sinh phương).

6- Phù thủng thở gấp, tiểu tiện ít, phù bụng, dùng Đại kích 2 lượng, Can khương sao đen nửa lượng, tán bột lần uống 3 chỉ với nước gừng sống khi nào đại tiểu tiện thông thì thôi (Thánh tế tổng lục phương).

7- Phù thủng cấp hay mãn tính, dùng Đại kích, Đương quy, Quất bì mỗi thứ 1 lượng, 2 thăng nước sắc còn 7 chén đi cầu được là tốt, nhưng cũng cần uống thêm 2-3 thăng nữa, khi đỡ dồi cử ăn đồ độc trong 1 năm (Lý Ráng, Binh bộ thủ tập phương).

8- Phù thủng căng sình, dùng Đại kích 1 lượng, Quảng mộc hương nửa lượng tán bột, uống với rượu 1 chỉ 5, đi cầu ra nước xanh biếc, sau đó ăn cháo, cử ăn đồ mặn. Cũng trị như trên, dùng Đại kích 1 lượng đốt tồn tính tán bột uống rượu lúc đói.

9- Phù lớn như cái trống, phù cả người, dùng 1 đấu táo bỏ vào nồi, tẩm qua nước, dùng Đại kích (rễ và ngọn non) trét kín nắp nồi thật kín nấu chín, lấy Táo ăn. Cũng trị như trên, dùng “Đại kích tán” gồm: Đại kích, Bạch thiên ngưu, Mộc hương các vị bằng nhau tán bột, lần uống 1 chỉ với một cặp thịt thăn heo, xẻ ra bỏ thuốc vào giữa gói lại nước chín ăn lúc đói (Hoạt pháp cơ yếu phương).

Những bài thuốc kinh nghiệm hiện nay:

1- “Thập táo thang” trị trúng phong thái dương kinh, biểu đã giải mà lý chưa hòa, đau tức ran sườn, hoặc vì nước đình tích mà ho, phù thủng thở gấp, đại tiểu tiện bí, Cam toại, Nguyên hoa, Đại kích, tán bột sắc với nước Đại táo uống (Thương hàn luận).

2- Khống diên đơn: Đàm lưu trệ ở trên dưới hông cách, biến thành nhiều chứng bệnh, hoặc ở cổ gáy, ngực, lưng, hông, sườn, tay chân, đùi đau nhức không chịu được, do tê mất cảm giác như bại, Đại kích, Cam toại, Bạch giới tử, trộn nước làm viên (Tam nhân phương).

Tham khảo:

1- Chức năng của Đại kích là trục thủy hóa ẩm, thích hợp trong phù thủng đàm ẩm do thiệt chứng. Người có khí lựïc tốt thì nên dùng nó. Ấy là loại thuốc có tính độc mạnh nếu dùng không đúng thì tổn thương tới nguyên khí. Lý Thời Trân đã nói rằng: “Lợi cho người rất nhanh mà cũng làm thương tổn tới người, người suy nhược ốm yếu uống vào có thể thổ huyết, người thầy thuốc không thể không biết được”.

2- Đại kích hạ được ác huyết, khối kết, sôi bụng, thông kinh nguyệt, trụy thai (Chân Quyền- Dược tính bản thảo, Đường).

3- Đại kích chửa mề đay, chứng phong độc sưng chân, hàng ngày nấu nước ngâm rửa chân thì khỏi (Tô Tụng - Gia Hựu đồ kinh bản thảo, Tống).

4- Đại kích là thuốc xổ độc, chữa bệnh vàng da dịch lây lan, sốt rét đang nóng nhiều hơn lạnh tan khối cứng ở bụng (Đại minh, Nhật hoa chư gia bản thảo, Tống).

5- Đại kích bẩm thụ khí âm độc của trời đất mà sống, nên vị đắng tính hàn mà có độc. Chân Quyền và Khiết Cổ lại cho kiêm vị cay sách Biệt lục lại cho kiêm vị ngọt. Đúng ra phải là cay nhiều hơn, không cay thì không có độc vậy. Vị đắng tính hàn nên giỏi về đi xuống và vào can thận. Vị này thì đi ngang không chỗ nào là không tới. Khiết Cổ lại cho rằng tả phế thì tổn tới chân khí, chủ về hạ cổ độc. Cổ độc ắt nóng ắt cay, cay thì đi vào tạng phủ, nên mượn cái tính hàn vị cay của nó đuổi cái cay nóng là nhằm lấy độc để công độc. Vị đắng tính hàn thì đi xuống và xổ được,

http://tieulun.hopto.org

nên trục được thủy tà còn lại. Thấp nhiệt và đình ẩm ở trung hạ thành tích tụ. Vị đắng, cay, ngọt, tính hàn nên ta được nhọt sưng ở cổ nách, thông lợi đại tiểu tiện, xổ thuốc độc, thông kinh nguyệt. Vị cay đắng có độc, nên lại xổ thai được. Bệnh vàng da lây lan nếu không phải nguyên khí thực thì chớ dùng. Nội kinh viết "Tà chi sở tấu kỳ khí tất hư" người trúng phong thì khí ắt hư. Phần cuối "Bản kinh" lại ghi rằng, nó chủ về trúng phong da dẻ đau buốt ói mửa là không phải. Phải chăng bệnh hư có thể dùng thuốc đắng hàn có độc để xổ không? Càng làm bệnh hư thêm nữa (Cù Hy Ung - Bản thảo kinh sơ, Minh).

6- Đại kích đắng, hàn, có độc, vào can và bàng quang, thông lợi đại tiểu tiện, xổ được 10 loại bệnh thủy độc, trục huyết khối tích tụ, nấu chung với Táo cho mềm, bỏ phần cứng phơi khô, tính âm hàn chạy giỏi, rất tổn chân khí, nguyên khí không thực mạnh, có thủy thấp đình ứ, không nên dùng lầm (Lý sĩ Tài - Bản thảo đồ giải, Minh).

7- Đại kích khí vị đắng hàn, tính thuần dương, đứng đầu thuốc xổ mạnh, trên tả phế khí dưới xổ thận thủy, nhưng kèm vị cay, đi bên cạnh kinh mạch, nơi nào cũng đến, ngâm nước có màu xanh, lại đi vào can đởm, nên sách đều ghi xổ được 12 loại thủy độc, cổ độc đầy bụng đau. Lý Thời Trân ghi rằng phàm chất đờm nhớt, theo khí lên xuống, không nơi nào là không đến, vào tâm thì mê khiếu mà động kinh, vào phế thì khiến tắc nghẽn mà thành ho đờm dính nhớt suyễn cấp, lạnh lưng. Vào can thì lưu lại thành tích tụ mà đau mạng sườn, nôn khan, khi nóng khi lạnh. Vào kinh lạc thì tê rần đau nhức. Vào gân xương thì cổ gáy ngực lưng, thắt lưng mạng sườn, tay chân đau lan ngầm. Ba nguyên nhân gây ra bệnh tật (nội, ngoại nhân và bất nội ngoại nhân) cũng lấy Khổng diên đơn chủ trị, bởi có Đại kích tiết được thủy thấp của tạng phủ, Cam toại hành được thủy thấp cuả kinh lạc. Bạch giới tử tán được đờm khí trong da, ngoài niêm mạc, ắt phải chứng thực, thực nhiệt, mạch thực mới được dùng, nếu không thì sẽ tả phế thương thận, hai người không ít. Nếu trúng độc của nó chỉ có Xương bồ mới giải được. Đại kích màu tím sản xuất ở Hàng Châu là loại tốt, loại sản xuất ở phía Bắc màu trắng, không nên dùng vào thuốc. Nấu với tương bỏ phần cứng rồi dùng, được Đại táo dùng chung thì không tổn thương Tỳ sợ Xương bồ, phản Cam thảo, mầm non gọi là Trạch tất cũng chữa về như Đại kích (Hoàng cung Tú - Bản thảo cầu chân, Thanh).

http://tieulun.hopto.org

8- Khiết Cổ gọi Cam toại thuần dương còn Đại kích thì vị dương trong âm vậy "Bản kinh" ghi rằng Đại kích kiêm chủ chứng trúng phong, đau buốt ngoài da, ói mửa. Tô Tụng cũng có trị phong mề đay và chứng sưng chân do phong độc, chỉ có do Can gây ra bệnh mà dùng tới nó vậy. Can là con của Thận, phàm trong ngũ hành khí của mẹ thịnh thì phải nhanh chóng tả con của nó. Nay vì do con mà tiết tà khí của mẹ làm cho nó không còn lưu lại được. Tiền Trọng Dương chữa chứng đậu chẩn đen hãm vào thì dùng bách tường cao. Dùng Đại kích để tả độc trong thận, không phải tả thận thủy, tức là trong Bản kinh về chủ trị đầu tiên là chữa cổ độc, Nhật hoa tử cũng cho rằng nó có tác dụng tiết thuốc độc. Chẳng hạn như trong các bài thuốc Ngọc khu đơn, Tử kim dính, đều có thể giải độc. Biết được vật này trục thủy, thủy tà này ắc đau cấp và tích tụ cái độc rất hại tới chân khí là có thể dùng được, nếu không thì sẽ bị cái công trục quá mạnh nó gây hại thì thực là khó tránh. Hoặc là Bản kinh ghi chủ về trúng phong đau buốt ngoài da, đấy chính là chỉ về phong thấp mà nói, vốn bệnh này không tách rời thùy tà (Dương Thời Thái - Bản thảo cầu nguyên, Thanh)

55. ĐẠI KẾ

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Ô rô, Ô rô cạn.

Tên Hán Việt khác:

Hổ kế, Miêu kế (Đào hoằng Cảnh), Mã kế (Phạm chú), Thích kế, Sơn ngưu bàng (Nhật hoa bản thảo), Kê hạng thảo, Thiên châm thảo (Đồ kinh bản thảo), Dã hồng hoa, (Bản thảo cương mục), Địa đinh, Địa đinh hương, Địa đinh thảo, Địa hạ thảo, Đại cư hàn, Ngưu nịch thích (Hòa hán dược khảo) Đại kế diệp, Đại kế thán.

Tên khoa học:

CICUS JAPONICUS MAX (=CIRSIUM JAPONICUM D.C).

Họ khoa học:

COMPOSITAE.

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, rễ hình thoi dài, có nhiều rễ phụ. Thân cao 0,5 - 1m, màu xanh có nhiều rãnh dọc, nhiều lông, rộng 5-10cm, hai lần xẻ lông chim thành thùy, mặt trên nhẵn mép có gai dài. Lá ở thân không cuống và chia thùy, càng lên trên càng nhỏ và chia thùy đơn giản hơn, lá bắc hẹp nhọn, không đều: Lá ngoài ngắn và rất nhọn, lá bắc phía trong dưới có đầu mềm hơn, tất cả đều ít lông, ở gân chính ở giữa nổi rõ. Hoa tự hình đầu, mọc ở kẽ lá hay đầu cành, đường kính chừng 3-5cm, cánh hoa màu tím đỏ. Quả thuôn dài 4mm, nhẵn, hơi dẹt. Mùa hoa tháng 5-7.

Phân biệt:

1- Cây Ô rô cạn còn để chỉ một cây khác gọi là Ô rô ven biển (ACANTHUS CLICIFOLIUS L.) (Xem mục: Lão thử cân).

2- Cùng loại Ô rô cạn, người ta còn dùng cây Ô rô cạn nhỏ lá (CNICUS SEGETUM MAX) (Xem mục: Tiểu kế).

3- Có nơi dùng rễ của cây Đại kế thay cho vị Thăng ma và gọi là Thăng ma nam (Xem mục: Thăng ma).

Địa lý:

Cây mọc hoang có nhiều ở các tỉnh vùng cao, và rải rác khắp nơi, hoặc trồng bằng hạt.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa thu mùa hè đang lúc hoa nở thì thu hái toàn cây, rửa sạch đất cát phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây (thân, cành, lá, hoa tự, rễ).

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

Rửa sạch cắt đoạn dùng sống hoặc sao cho cháy đen để dùng. Có người phơi nắng tán bột để dùng hoặc rửa rượu hoặc nước tiểu trẻ con ngâm qua sạch khô để dùng.

Tính vị:

Vị ngọt. Tính mát.

Quy kinh:

Nhập kinh Can.

Tác dụng sinh lý:

Mát huyết, cầm máu. Tán ứ tiêu ung nhọt.

Chủ trị:

1- Dùng trong các trường hợp ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, đái ra máu, vết xuất huyết do bị đứt, sưng ứ do tổn thương bởi bổ té.

2- Ung nhọt sưng độc.

3- Viêm gan.

Liều dùng:

Dùng khô mỗi lần 0,5 -1 lượng sắc uống. Bên ngoài dùng rễ tươi hoặc toàn cây quyết nhuyễn đắp nơi đinh nhọt sưng tấy.

Bảo quản:

Dễ ẩm mốc, cần để nơi khô ráo.

Kiêng kỵ:

Tỳ vị hư hàn, không có ứ trệ cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm của tiền nhân:

http://tieulun.hopto.org

1- Trị trường ung, phúc ung, tiểu phúc ung, lấy lá Đại kế đâm lấy nước bỏ Địa du, Thuyên thảo, Ngưu tất, Kim ngân hoa, 4 vị đâm lấy nước trộn nước tiểu trẻ con cho uống.

2- Trị bạch đái, rong kinh dùng Đại kế, Bồ hoàng (sao), Tông bì (sao cháy) nấu nước nửa thăng uống. Có bài dùng 1 thăng Đại kế, tiểu kế (dùng rễ), 1 đấu rượ dầm đêm uống, có thể dùng rượu nấu uống hoặc đâm lấy nước uống nóng. Có bài dùng lá và ngọn non Tiểu kế rửa xắc nghiền ra một chén nước cốt trộn vào một chén nước cốt Đại hoàng, nửa lượng Bạch truật sắc uống một nửa lúc còn nóng (Thiên kim phương).

3- Trị ứ huyết sinh xoàng, chấn thương do bổ té đau, đâm sống lấy nước cốt uống với rượu và nước tiểu trẻ con.

4- Trị tâm nhiệt làm mửa ra máu, miệng khô, đâm lá và rễ lấy nước lần uống 2 chén nhỏ (Thánh huệ phương).

5- Trị cứng lưỡi ra máu không cầm, dùng Đại hoàng kế đâm lấy nước uống với rượu khô thì tán bột uống với nước (Phổ tê phương).

6- Bỗng nhiên ỉa chảy ra máu tươi, dùng lá Đại, Tiểu kế đâm lấy nước uống nóng 1 thăng (Mai sư phương).

7- Động thai xuống huyết, dùng rễ và lá Tiểu, Đại kế, Ích mẫu thảo 5 lượng, 2 chén nước sắc còn 1 chén rồi sắc lại còn chén nhỏ chia làm 2 lần uống ngày uống một lần (Thánh tế phương).

8- Trị vết thương do bị dao đâm chém, xuất huyết không cầm dùng mầm non của Đại, Tiểu kế đâm lấy nước đắp vào (Mạnh Sằn phương).

9- Tiểu tiện lắt nhắt ra đục dùng rễ Đại kế đâm lấy nước uống (Thánh huệ phương).

10- Nghẹt mũi dùng Đại, Tiểu kế sắc 1 thăng chia ra uống (Ngoại đàibí yếu phương).

11- Trẻ con lở láy chảy nước khó chịu sinh ra khi sốt khi lạnh dùng lá Đại kế đâm nát đắp vào nơi lở, khô thì thay (Giản yếu tế chúng phương).

http://tieulun.hopto.org

12- Trị ngứa lở dùng lá Đại kế đâm lấy nước uống, có bài khác trộn thêm muối đắp vào (Thiên kim phương).

13- Đàn bà ngứa âm hộ, dùng Tiểu, Đại kế sắc nước, ngày rửa 3 lần (Quảng tế phương).

14- Trị các lỗ rò không thu miệng, dùng rễ Đại kế, rễ Toan táo, rễ Chỉ thụ, Đỗ hành mỗi thứ một nắm, Ban miêu 3 phân, sao tán bột viên mật bằng trái táo ngày uống một lần rồi lấy một viên nhét vào lỗ rò (Trửu hậu phương).

15- Đinh nhọt sưng tấy, Đại kế 4 lượng, Nhũ hương 1 lượng, Minh phàn 5 chỉ tán bột lần uống 2 chỉ với rượu khi nào mồ hôi ra là thôi (Phổ tế phương)

Đơn thuốc kinh nghiệm hiện nay:

1- Mát huyết cầm huyết: Dùng trong trường hợp nôn ra máu, chảy máu cam, đái ra máu do nhiệt và rong kinh, bạch đới.

(1) Đại kế tươi (toàn cây) 2-3 lượng (hoặc chỉ dùng rễ 1-2 lượng) sắc uống trị mửa ra máu, phế ung mửa ra máu mủ đàm thối.

(2) "Thập khôi tán". Dùng Đại kế, Tiểu kế, Trắc bá diệp, Bạc hà diệp, Thuyên thảo, Mao căn, Sơn chi, Đơn bì, Tông lư bì, Đại hoàng các vị bằng nhau đốt tồn tính, tán bột lần 3-5 chỉ, ngày 2 lần với nước lạnh. Trị mửa ra máu không cầm.

2- Tán ứ tiêu ung: Dùng trong các loại lở láy.

(1) Thuyên thảo, Địa du, Ngưu tất, mỗi thứ 3 chỉ. Kim ngân hoa 4 chỉ sắc uống bỏ vào 1 lượng Đại kế đâm nhỏ lấy nước tươi.

(2) Toàn cây Đại kế tươi đâm đắp bên ngoài trị chứng trên.

(3) Đại kế tươi 4 lượng rửa sạch, đâm lấy nước, lần uống 1 thìa canh, ngày 2 lần trị viêm ruột thừa mãn tính.

3- Ngoài ra, Đại kế hiện nay người ta còn kết hợp với một số tân dược để làm thành "Đại kế giáng áp phiến" để trị huyết áp cao độ 1 độ 1 có hiệu quả.

http://tieulun.hopto.org

Đại kế còn được dùng trong trường hợp chảy máu chân răng rất tốt, đâm 1-2 lượng ngâm lấy nước.

Tham khảo:

1- Gĩa rễ vắt lấy nước nửa thăng chủ trị băng trung hạ huyết khỏi ngay (Chân Quyền - Dược tính bản thảo, Đường).

2- Lá chữa nhọt ruột (trường ung), ứ huyết vùng bụng, té ngã chấn thương, nghiền tán tươi trộn với rượu và Đồng tiện uống dùng. Còn nhọt độc loét lở nghiền với muối thoa ngoài (Đại minh chư gia bản thảo, Tống).

3- Đại kế bẩm thụ khí sinh lên trong đất, kiêm được dưỡng khí của trời nên có vị ngọt khí ấm mà không độc. Phụ nữ xích bạch lỵ là do huyết nhiệt gây ra vậy. Thai bởi nhiệt nên không yên, huyết nhiệt thì chạy bậy, tràn ra khiếu trên thì thổ huyết thì vinh khí hòa, vị khí hòa nên làm cho mập khỏe (Cù Hy Ung - Bản thảo kinh sơ, Minh).

4- Đại kế, Tiểu kế mgọt ấm vào 2 kinh Can Tỳ, phá huyết củ sinh huyết mới, an thai khí, cầm băng huyết lậu huyết, cầm thô huyết chảy máu cam, nhưng Đại kế sức mạnh hơn, có tác dụng bổ khỏe tiêu ung nhọt. Tiểu kế sức yếu hơn chỉ có thể lui sốt không thể tiêu ung nhọt, hòa với rượu hoặc Đồng tiện sao qua (Lỹ Sĩ Tài - Bản thảo đồ giản, Thanh).

5- Đại kế, Tiểu kế tuy sách vở ghi thuộc tính cam ôn có thể dưỡng tinh bổ huyết, thì cậy vào huyết chu lưu khắp cơ thể không trở trệ, nếu giả như huyết ứ không tiêu, mà đưa tới các chứng thổ huyết, khạc ra máu, nhổ ra máu, chảy máu cam, băng huyết, lậu huyết, và huyết tích trệ không lành, mà đưa tới bệnh ung nhọt sưng đau, thì trướ c hết là tinh huyết đã bất trị, thì sao lại có thể nói đến bổ dưỡng. Dùng thuốc này khí vị ôn hòa, ôn không gây táo, hành không quá tán, ứ trệ được ôn thì tiêu, khối ứ trệ được hành mới hoạt, máu dơ đã sạch thì tự có khả năng sinh ra cái mới, nhọt sưng tiêu ngầm, đồng thời có cái hay là bổ huyết, thuyết bổ dưỡng bắt nguồn từ đó. Phải chăng có thực bổ ích? Nhưng Tiểu kế sức yếu hơn, không nhanh bằng sức của Đại kế, Tiểu kế chỉ có thể thoái nhiệt, bởi không tổn thương phần khí nặng, điều lý được bệnh huyết không, nếu tỳ vị hư hàn không thèm ăn uống, tiêu chảy không cầm, thiết nghĩ không nên dùng bừa.

Đại tiểu kế tương tự nhau, hoa như tóc bới. Đại kế thân cành thô mà lá nhăn. Tiểu kế thân cành thấp mà lá không nhăn, tất cả đều dùng thân cành (Hoàng Cung Tú - Bản thảo cầu chân, Thanh).

6- Đào nhân, Hồng hoa đều hành huyết phá trệ, mà Đại kế cầm được nôn ra máu, chảy máu cam, băng huyết, tợ hồ có công cầm được máu. Hễ thuốc hành huyết dường như không thể cậy vào huyết, huống chi huyết chạy bậy là bởi bị kích thích hoặc bị ủng tắc, há chỉ dùng huyết để cầu chỉ huyết được, như phòng tránh nước chảy ắt vở chăng, các tiên triết cho rằng Tiểu kế có công lui nhiệt, Đại kế thì kiện dưỡng hạ khí. Theo các phương dùng Tiểu kế để thoái nhiệt rất tốt, chỉ có Đại kế hoặc nhiệt hoặc hư đều có thể tùy sở trị mà dùng, điều mà họ Cù gọi là "lương nhi năng hành" (mát mà hành được) "hành khí đới bổ" (hành mà kèm bổ), đương nhiên là Đại kế hay hơn cả. Hễ thoái nhiệt vốn lấy cầm máu. mà hạ khí càng điệu lý hơn để cầm máu, bởi khí mà không hạ, thường là do âm không giáng xuống dẫn đến dương bừng lên, khí hạ thì dương về kinh của nó vậy, đây không phải nghĩa là khí để chữa huyết. Nội kinh ghi rằng, mây và sương mù không trong thì bạch lộ không giáng xuống được. Lại ghi rằng địa khí bốc lên thành mây, nhưng khi địa khí bốc lên hợp với thiên khí, thì ấp ủ biến hoá, mà mưa rơi xuống, đây mới là nghĩa hạ khí để chữa huyết, những người thầy thuốc tầm thường kia chỉ biết rằng dương sinh được âm, đến khi bệnh nơi dương bừng lên thì dương càng bội lên, thiệt đáng chê chách. Tuy Kế ích được phần âm, rằng xem Đại kế kiêm chữa nhọt sưng vốn phát sinh bởi dinh khí nghịch nơi cơ nhục đây điều mà Đại kế gọi là kiện dưỡng hạ khí là dinh khí vậy, còn điều mà Đại kế gọi là kiện dưỡng hạ khí là dinh khí vậy, còn điều Biệt lục cho rằng người ta khỏe mập đấy là hình thể là âm vậy, hoặc rằng chữa huyết chứng nên giáng khí không nên phá khí. Đại kế vốn là hợp với điều này...(Bản Thảo Thuật Câu Nguyên, Thanh).

Đại kế, Tiểu kế đều có thể thanh nhiệt, lương huyết. Thường phối hợp dùng hai vị. Đại kế có thể phá huyết mà tiêu ung thủng, uống trong, đắp ngoài đều có hiệu quả đối với đinh sang, ung thủng. Tiểu kế không có tác dụng trên (Thực Dụng Trung Y Học).

56. ĐẠI TÁO

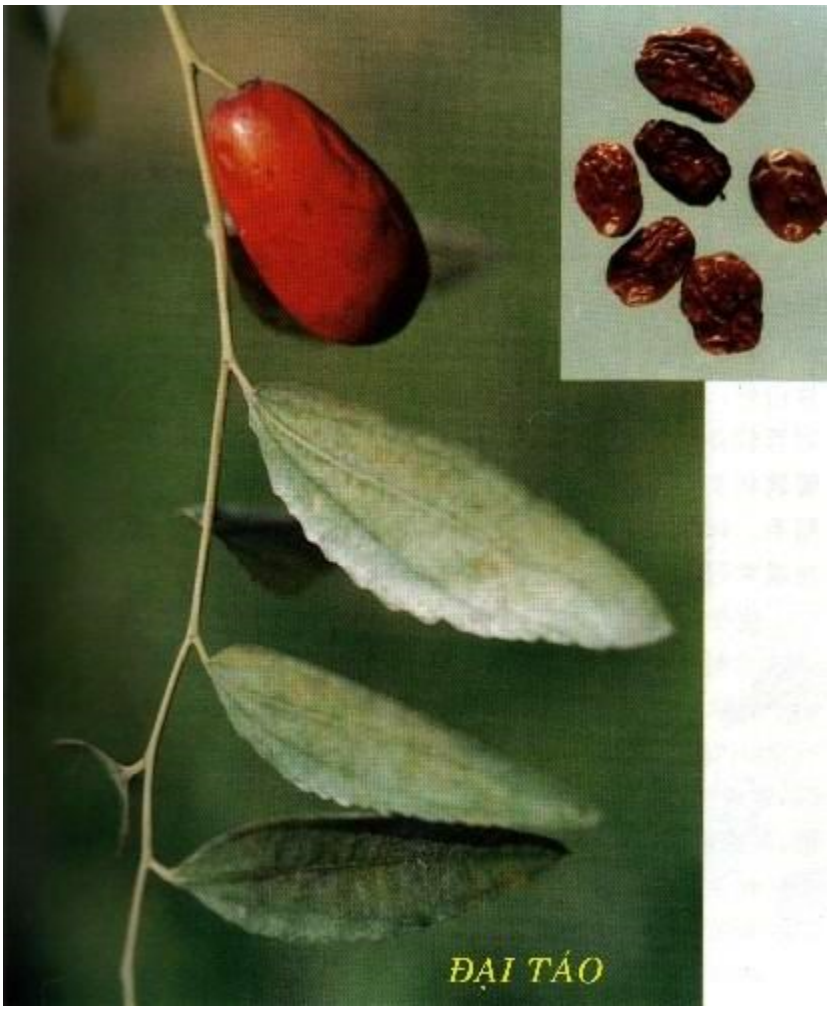

http://tieulun.hopto.org

Tên Khác:

Can táo, Mỹ táo, Lương táo (Danh Y Biệt Lục), Hồng táo (Hải Sư Phương), Can xích táo (Bảo Khánh Bản Thảo Triết Trung), Quế táo, Khư táo, Táo cao, Táo bộ, Đơn táo, Đường táo, Nhẫm táo, Tử táo, Quán táo, Đê tao, Táo du, Ngưu đầu, Dương giác, Cẩu nha, Quyết tiết, Kê tâm, Lộc lô, Thiên chưng táo, Phác lạc tô (Hòa Hán Dược Khảo), Giao táo (Nhật Dụng Bản Thảo), Ô táo, Hắc táo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Nam táo (Thực Vật Bản Thảo), Bạch bồ táo, Dương cung táo (Triết Giang Trung Y Tạp Chí), Thích Táo (Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí), Táo tàu (Dược Điển Việt Nam).

Tên khoa học:

Zizyphus jujuba Mill.

Họ khoa học:

Thuộc họ Táo (Rhamnaceae).

Mô tả:

Là cây vừa hoặc cao, có thể cao đến 10m. Lá mọc so le, lá kèm thường biến thành gai, cuống ngắn 0,5-1cm, phiến lá hình trứng dài 3-7cm, rộng 2-3,5cm, mép có răng cưa thô, trên mặt rõ 3 gân chính, gân phụ cũng nổi rõ. Hoa nhỏ, mọc thành tán ở kẽ lá, mỗi tán gồm 7-8 hoa. Cánh hoa mầu vàng, xanh nhạt. Quả hình cầu hoặc hình trứng, khi còn xanh mầu nâu nhạt hoặc xanh nhạt, khi chín mầu đỏ sẫm. Mùa hoa tháng 4-5, mùa quả tháng 7-9.

Địa lý:

Việt Nam mới di thực, hiện còn phải nhập của Trung Quốc. Hiện nay ở miền Bắc cây đã đượùc đem trồng nhiễu nơi, đang phát triển mạnh, phổ biển trồng bằng chiết cành vào mùa xuân, thông thường tháng 4 - 6 ra hoa, tháng 7 - 8 kết quả.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa thu đông, khi quả chín hái về ăn hay phơi sấy khô làm thuốc. Quả Táo màu hồng gọi là Hồng táo. Ngoài việc thu hoạch để làm Hồng táo bán như trên, người ta còn thu hái quả táo khi chín vàng, phơi cho héo đến khi quả táo hơi nhăn, đem quay trong thùng có gai để châm lỗ, rồi lấy rễ con, thân lá cây Địa hoàng sắc cho cô đặc với ít đường để ngào, rồi phơi lại cho đến khi không dính tay thì đóng vào túi nylon đem bán. Loại chế như thế thì có màu đen, có vị ngọt hơn Hồng táo gọi là Hắc táo.

Phần dùng làm thuốc:

Quả chín phơi khô (Eructus Zizyphi).

Mô tả dược liệu:

Quả khô biểu hiện hình viên chùy, dài chừng 18mm - 32mm, thô chừng 15 - 18mm, bên ngoài có màu đỏ nâu hoặc nâu tím. Có trái có vết nhăn nheo rất sâu, cuối quả có lõm vào, có vết tồn tại của cuống quả hoặc vết sẹo hình tròn, chất mềm mà nhẹ, bên ngoài vỏ quả mỏng, nhăn rúm, chất thịt màu nâu nhạt, có dầu dẻo, hạt quả hai đầu nhọn dài chừng 9mm - 12mm, vỏ cứng, đập ra có nhân cứng màu trắng.

Bào chế:

Bỏ nguyên quả vào sắc với thuốc hoặc chưng nhừ, cạo lấy nạc, bỏ hạt trộn vào thuốc hoàn.

Bảo quản:

Đậy kín, tránh sâu bọ, chuột, gián.

Thành phần hóa học:

+ Trong Táo có Stepharine, N-Nornuciferine, Asmilobine (Irshad Khokhar, C A, 1979, 90: 83640r).

+ Betulonic acid, Oleanoic acid, Maslinic acid, Crategolic acid, 3-O-Trans-p-Coumaroylmaslinic acid, 3-O-Cis-p-Coumaroylmaslinic acid (Akira Yagi, et al. Chem Pharm Bull 1978, 26 (10): 3075).

+ Betulinic acid, Alphitolic acid, 3-O-Trans-p-Coumaroylmaslinic acid, 3-O-Cis-p-Coumaroylmaslinic acid (Akira Yagi et al. Pharm Bull 1978, 26 (6): 1798).

+ Zizyphus saponin, Jujuboside B (Okamura Nobuyuki, et al. Pharm Bull 1981, 29 (3): 676).

+ Rutin 3385mg/100g, Vitamin C 540-972mg/100g, Riboflovine, Thiamine, Carotene, Nicotinic acid (Trung Quốc Y Học Khoa Học Viện Vệ Sinh Nghiên Cứu Sở, Thực Vật Thành Phần Biểu, Quyển 3, Bắc Kinh Nhân Dân Vệ Sinh Xuất Bản 1983).

+ Lysine, Aspartic acid, Asparagine, Proline, Valine, Leucine (Baek K W, et al. C A 1970, 73: 84657n).

http://tieulun.hopto.org

+ Olei acid, Sitosterol, Stigmasterol, Desmosterol (Al-Khtib, Izaldin M M et al. C A, 1988, 108: 166181h).

+ Vitamin A, B2, C, Calcium, Phosphor, Sắt (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Cho chuột nhắt uống nước sắc Đại táo, thể trọng tăng rõ. Qua thử nghiệm bơi cho thấy có làm tăng cơ lực. Gây độc gan thỏ bằng Cachon tetrachloride và cho uống nước sắc Bắc Đại táo, Protid toàn phần và Albumin huyết thanh thỏ đều tăng rõ, chứng minh rằng Đại táo có tác dụng bảo vệ gan, tăng lực cơ và thể trọng (Trung Dược Học).

+ Thực nghiệm cũng chứng minh rằng những bài thuốc có Táo đều làm cho chỉ số cAMP trong bạch cầu tăng cao. Táo có tác dụng chống dị ứng (Trung Dược Học).

+ Chiết xuất chất Táo với nước nóng in vitro có tác dụng ức chế tế bào JTC-26 sinh trưởng, hiệu suất đạt trên 90% và có liên quan đến liều lượng, nếu lượng nhỏ không có kết quả (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, cay, nóng, hoạt, không độc (Thiên Kim Phương – Thực trị).

+ Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, Tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, phần huyết (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh thủ Thiếu âm (Tâm), thủ Thái âm (Phế) (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Thận (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tỳ và Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Quốc Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ An trung, dưỡng Tỳ, trợ 12 kinh, bình Vị khí, thông cửu khiếu, bổ thiểu khí, hòa bách dược (Bản Kinh).

+ Bổ trung, ích khí, cường lực, trừ phiền muộn (Danh Y Biệt Lục).

+ Giảm độc của vị Ô đầu (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Dưỡng huyết, bổ Can (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Nhuận Tâm Phế, chỉ thấu (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Kiện Tỳ, bổ huyết, an thần, điều hòa các loại thuốc (Trung Dược Học).

+ Bổ Tỳ, hòa Vị, ích khí, sinh tân, điều doanh vệ, giải độc dược (Trung Quốc Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị Tỳ hư, ăn ít, tiêu lỏng, khí huyết tân dịch bất túc,, doanh vệ không điều hòa,hồi hộp, phụ nữ tạng táo (Trung Quốc Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ vị hư nhược, hư tổn, suy nhược, kiết lỵ, vinh vệ bất hòa (Trung Dược Học).

Liều dùng: 3 quả - 10 quả.

Kiêng kỵ:

+ Trái xanh ăn không tốt, không nên ăn nhiều. Ăn táo với hành làm ngũ tạng bất hòa, ăn với cá làm đau bụng, đau thắt lưng (Danh Y Biệt Lục).

+ Ăn nhiều trái Táo chưa chín sẽ bị nhiệt khát, khí trướng (Thiên Kim Phương – Thực Trị).

+ Vùng dưới ngực có bỉ khối, đầy trướng, nôn mửa: không dùng (Y Học Nhập Môn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trẻ nhỏ bị cam tích, bụng đầy trướng, đờm nhiệt, răng đau: Cấm dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Dạ dày đau do khí bế, trẻ nhỏ bị nhiệt cam, bụng to, đau bụng do giun: không dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Đang uống Nguyên sâm, Bạch vi, không được dùng Đại táo (Bản Thảo Tỉnh Thường).

+ Trẻ nhỏ, sản hậu, sau khi bị bệnh ôn nhiệt, thử thấp, hoàng đản, cam tích, đờm trệ: không nên dùng (Tùy Tức Cư Ẩm Thực Phổ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nhiệt bệnh sau khi bi thương hàn làm khô miệng, nuốt đau, thích ngủ: Đại táo 10 quả, Ô mai 10 quả, nghiền nát, trộn với mật làm thành viên to bằng hạt Hạnh nhân, dùng để ngậm (Thiên Kim Phương).

+ Trị bồn chồn không ngủ được: Đại táo 14 quả, Hành trắng 7 củ, 3 thăng nước, sắc còn 1 thăng uống (Thiên Kim Phương).

+ Trị các loại lở loét không lành: Táo 3 thăng, sắc lấy nước rửa (Thiên Kim Phương).

+ Trị ho xốc khí nghịch lên: Táo 20 quả, bỏ hột rồi lấy sữa tô 120g. Sắc lửa nhỏ rồi cho Đại táo vào, đợi Táo ngấm hết sữa, lấy ra dùng. Mỗi lần ngậm một trái (Thánh Huệ Phương).

+ Trị ăn nhiễu Hồ tiêu làm bế khí: Táo ăn thì giải (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Điều hòa Vị khí: lấy Táo phơi khô, bỏ hột đi, sấy khô, tán bột, thêm một ít bột Gừng sống, uống từng ít một (Diễn Nghĩa Phương).

+ Trị ăn vào mửa ra: Đại táo 1 quả, bỏ hột, dùng một con Ban miêu, bỏ đầu, cánh rồi cho vào Táo, nướng chín, chỉ lấy Táo ăn lúc bụng đói (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị khí thống ở tiểu trường: Táo 1 quả, bỏ hột, lấy 1 con Ban miêu, bỏ đầu và cánh đi rồi cho vào trong thuốc, lấy giấy bao lại, đốt chín. Bỏ Ban miêu đi, lấy Táo ăn, rồi lấy Tất trừng gìa nấu nước để uống với thuốc (Trực Chỉ Phương).

+ Trị táo bón: Đại táo 1 trái, bỏ hạt, trộn với 2g Khinh phấn, lấy giấy ướt gói lại, nướng chín, xong lấy nước sắc Đại táo uống (Trực Chỉ Phương).

+ Trị có thai đau bụng: Hồng đại táo 14 quả, đốt cháy, tán bột, uống với nước tiểu (Mai Sư Phương).

+ Trị Phế ung, mửa ra máu do ăn thức ăn cay nóng: Hồng táo để nguyên hạt, đốt tồn tính, Bách dược tiễn, đốt qua, hai vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước cơm (Tam Nhân Phương).

+ Trị điếc tai, nghẹt mũi, mất khứu giác và âm thanh: Đại táo 15 quả, bỏ vỏ và hạt, Tỳ ma tử 300 hạt, bỏ vỏ, gĩa nát, gói trong bông, nhét vào lỗ tai, lỗ mũi, ngày 1 lần. Trước tiên cho vào tai, sau đó mới cho vào mũi, không nên cùng làm một lúc (Mạnh Sằn Bí Hiệu Phương).

+ Muốn thân thể không bị mùi xú uế, hàng ngày, dùng thịt Đại táo, Quế tâm, Bạch qua nhân, Tùng thụ bì, làm thành viên uống (Mạnh Sằn Bí Hiệu Phương).

+ Trị tầu mã nha cam: Thịt Đại táo 1 trái, Hoàng bá. Tất cả đốt đen, tán bột, trộn dầu bôi vào. Có thể thêm 1 ít Tỳ sương càng tốt (Bác Tễ Phương).

+ Trị đau nhức tim đôït ngột: Ô mai 1 trái, Táo 2 trái, Hạnh nhân 7 hạt. Tán nhuyễn. Đàn ông uống với rượu, đàn bà uống với dấm (Hải Thượng Phương).

+ Trị buồn bực, khó ngủ: Đại táo 14 quả, Long nhãn 210g, nấu chín uống và ăn (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị suy nhược, khó ngủ: Long nhãn 40g, Mạch môn 40g, Ngưu tất, Đỗ trọng, mỗi thứ 20g, Đương quy 40g, Xuyên khung 20g. Ngâm một lít rượu uống trước khi ngủ.

+ Trị chứng Tạng táo (hysteria) của đàn bà: buồn thương tủi khóc như bị thần linh quở phạt, hay ngáp: dùng 10 quả Đại táo, 1 thăng Tiểu mạch, 60g Cam thảo. Sắc uống để bổ Tỳ khí (Đại Táo Thang – Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tiêu chảy lâu ngày, bụng đầy, hư hàn: Phá cố chỉ, Nhục đậu khấu. mỗi thứ 12g, Mộc hương 6g, tán bột, trộn với Táo nhục làm thành viên, ngày uống 3 lần, mỗi lần 12g. Uống với nước Gừng (Táo Nhục Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị chứng tiểu cầu giảm: Đại táo 40g, Bạc hà diệp 20g. Sắc uống (Hiện Đại Nội Khoa Trung Y Học).

+ Trị xuất huyết dưới da do dị ứng: Đại táo 320g, Cam thảo 40g, sắc uống (Hiện Đại Nội Khoa Trung Y Học).

+ Trị hư phiền, mất ngủ, tự ra mồ hôi và chứng Tạng táo (hysteria) do tinh thần thất thường: dùng bài 'Cam Mạch Đại Táo Thang' (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ban chẩn dị ứng: Dùng Hồng táo 10 quả/1 lần, ngày uống 3 lần. Hoặc dùng Táo 500g/ ngày, sắc nước uống. Đã trị khỏi 5 ca ban dị ứng đã từng trị thuốc Tây không bớt (Thượng Hải Trung Y Dược tạp Chí 1958, 11: 29).

+ Trị ban chẩn không do giảm tiểu cầu: Mỗi lần uống Hồng táo 10 trái, ngày 3 lần. Đã trị 16 cas (có 1 ca dùng thêm Vitamin C, K) đều khỏi (Cao Bình và cộng sự, Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1962, 4: 22).

+ Trị hội chứng tả lỵ lâu ngày: Dùng Hồng táo 5 trái, Đường đỏ 60g. hoặc Hồng táo, Đường đỏ mỗi thứ 50g, sắc ăn cả nước lẫn cái, ngày 1 thang. Đã trị 8 ca được chẩn đoán theo Đông y là Tỳ Vị hư hàn, đều khỏi hẳn (Trịnh An Hoằng, Tân trung Y Tạp Chí 1986, 6: 26). (Hoàng Cự Điền – Hồng Táo Thang Trị Nan Lỵ, Tân Trung Y Tạp Chí 1987, 6:56).

+ Tác dụng dự phòng phản ứng truyền máu: Dùng Hồng táo 10-20 trái, Địa phu tử, Kinh giới (sao) đều 10g, sắc đặc khoảng 30ml, uống trước lúc truyền máu 15-30 phút. Đã dùng cho 46 lượt người truyền máu vơi trên 10.00ml máu. Kết quả: có 5 ca suy tủy, mỗi lần truyền máu đều có phản ứng, nhưng khi dùng Táo thì không có phản ứng rõ, trừ hai ba trường hợp phản ứng nhẹ hoặc phản ứng chậm (Lý Khởi Khiêm – Hồng Táo Thang Phòng Phản Ứng Do Truyền Máu, Triết Giang Y Học Tạp Chí 1960, 44).

Tham Khảo

http://tieulun.hopto.org

+ Đại táo sát được độc của Ô đầu, Phụ tử, Thiên lùng (Lôi Công Đối Luận).

+ Đại táo trị trẻ nhỏ bị lỵ vào mùa thu: Cho ăn Táo bị sâu mọt (lâu năm) rất hay (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Đại táo nhuận tâm phế, trị ho, bổ hư tổn ngũ tạng, trừ tích khí ở trường Vị, hòa với Quang phấn (đốt cháy) trị cam lỵ (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đại táo nuôi được tỳ khí, bổ tân dịch, mạnh thận khí, tăng trí nhớ. Nhân của quả trên 3 năm trị được chứng đau bụng, trúng phải khí độc, quặn thắt tim (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Tính của Táo giúp được cả 12 kinh lạc, tà khí ở trong tâm phúc, hòa bách dược, thông cửu khiếu, bổ khí bất túc, ăn sống làm sình bụng có khi bị tiêu chảy, khi dùng chưng thật chín rồi phơi khô thì bổ trường vị: điều hòa trung nguyên, ích khí lực (Bản Thảo Kinh Sơ).

6 - Đại táo tính hòa hợp được âm dương, điều chỉnh được vinh vệ, sinh được tân dịch (Dụng Dược Pháp Tượng).

7 - Sở dĩ Dại táo bẩm thụ được khi xung hòa của trời đất ở hành thổ, cảm ứng được dương khí của trời để sinh sống, nên sách Bản Kinh ghi rằng: "Đại táo có vi ngọt, tính bình, không độc, Lý Đông Viên và Mạnh Sằn đều cho là khí vị đều hậu, vì nó là loại thuốc vào kinh túc Thái âm, túc Dương minh". Sách Nội Kinh cho rằng: "Những người bất túc chân nguyên phải nên dùng những vi ngọt để bổ túc vào đó, vì hình thể bất túc nên dùng vị thuốc ấm để giúp cho khí đó". Vì ngọt bổ được trung nguyên, ấm thì ích được khí nên những vi ngọt, ấm hay bổ được Tỳ Vị mà có thể sinh tân dịch nữa. Nếu thỏa mãn được những điều kiện như thế thì trong 12 kinh mạch tự nhiên nó thông lợi cả cửu khiếu nữa, tay chân điều hòa và thông sướng cả. Khi chính khí đã đầy đủ thì thần hồn được yên ổn, cho nên khi ở tâm phúc có tà khí hoặc gặp việc quá sợ sệt, nếu như giúp cho bên trong được hòa hoãn thì sự buồn phiền phải lui, nên những chứng như co thắt tim hoặc có cảm giác vặn ngược lên trên, những người khí thiếu, hễ mà Tỳ kinh được bổ thì khí lực mạnh lại được ngay. Cho nên trường vị cần phải được thanh, có khi chính vì nó mà làm cho cơ thể bất túc mà sinh ra chứng trường tích. Đại táo vì có vị ngọt nên hay giải được độc, hòa được các vị thuốc, làm cho tỳ vị sung túc. Về mặt năng lực

http://tieulun.hopto.org

của hậu thiên thì nó có thể giúp một phần trong việc dinh dưỡng, cho nên sách xưa mới nói rằng: "Dùng nó lâu thì nhẹ nhàng thân thể, sống lâu, nhẹ nhàng như thần tiên, không đói. Đó là ý nói đến những người tu tiên, luyện tịch cốc, người thường chưa chắc được như vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

8 - Đại táo vi ngọt, là vị thuốc củaTỳ kinh, có tác dụng bổ tỳ, ích khí, nhuận phế, làm cho giảm ho, sát được độc của Phụ tử. Ngày xưa, Trương Trọng Cảnh trị chứng bôn đồn, dùng Đại táo với dụng ý giúp cho Tỳ thổ, dùng nó với mục đích bình thận khí. Trị đau tức cạnh sườn do thủy ẩm sinh ra thì dùng bài 'Thập Táo Thang' ý là giúp cho Tỳ thổ để thắng thận thủy, cho nên Đại táo tính của nó điều hòa được tạng phủ, là vị thuốc chính để hòa được cả trăm thứ thuốc vậy. Nhưng không nên dùng nhiều quá sẽ bị hại răng (Bản Thảo Đồ Giải).

9- Dùng táo đâ chưng rồi mới phơi khô thì tính nó ngọt, ấm, bổ Tỳ, tráng Vị, tư vinh vệ, nhuận phế, an thần, ăn lâu không đói, ngâm rượu uống. Nó sát đượ' độc của Phụ tủ, Ô đâàu, Thiên hùng, Xuyên tiêu (Tùy Tức Cư Ẩm Thực).

10- Phương Bắc sinh ra táo lớn mà quả cứng, thịt dầy, sức bổ tương đối rất mạnh gọi là 'Giao táo' cũng gọi tên khác là "Hắc đại táo". Táo màu đỏ gọi là "Hồng táo" có khí thơm, vị thanh tao, có tác dụng khai vị, dưỡng tâm, bổ tỳ huyết (Tùy Tức Cư Ẩm Thực).

11- Đại táo vị ngọt, tính bình, khi mới sinh ra thì hoa trắng nhỏ, quả sống màu xanh, khi chín màu vàng, khi chín lắm thì thành màu đỏ, phơi khô thì lại màu đen. Nó bẩm thụ được tinh hoa của khí đất trời, nên có đủ sắc của ngũ hành (Bản Thảo Sùng Nguyên).

12- Đại táo bẩm thụ được khí của mùa thu là khí của hành kim, nó nhập vào khí vị của hành Thổ, thu được chính khí trong đất nhập vào kinh Tỳ, khí vị của nó thăng nhiều hơn giáng vì nó thuộc dương (Bản Thảo Kinh Giải).

13- Đại táo bổ tỳ, nhưng không nên dùng quá nhiều, dùng nhiều thì lý mắc bệnh, vì tỳ phải phù hợp cả 4 khí, chẳng lẽ nó chỉ giữ được cái vị ngọt đó sao? Vả lại ngọt là chủ ngũ vị, mỗi thứ thuốc đều có vị ngọt rồi, nên phải tùy nghi, nghĩa là phải có những vị thuốc dẫn đạo vào các kinh thì nó mới hay được (Dụng Dược Tượng Pháp).

http://tieulun.hopto.org

14- Đại táo dùng vào những thuốc tễ, làm tán, có tác dụng an trung, dưỡng tỳ, bình vị, dùng làm những tễ thuốc bổ có tác dụng trợ kinh khí, trừ tà khí để điều hòa các vị thuốc (Bản Thảo Sơ Chứng).

15- Đại táo bổ tỳ thổ, vì nó có tính bổ huyết, hòa khí nhưng Nhân sâm cũng bổ Tỳ thổ mà nó có tính bổ khí để sinh huyết (Ngọc Thu Dược Giải).

16- Tại sao phải thêm Táo và Gừng sống vào thang thuốc sắc? Cổ nhân khi làm thuốc mỗi thang đều phải có thêm Táo và Gừng vào, là có ý thận trọng trong việc giữ gìn Vị khí, tuy nhiên, có nơi nên dùng, có nơi kiêng cữ khác nhau. Nếu bổ Tỳ Vị thì nên dùng Gừng và Táo. Làm ấm trung tiêu thì nên dùng Gừng lùi. Thuiốc bổ khí thì chỉ dùng Gừng. Thuốc phát biểu thì dùng Gừng sống. Thuốc bổ âm, thuốc vào phần huyết thì không nên dùng Gừng, thuốc trị bệnh ở hạ tiêu thì cứ dùng Gừng, Táo. Thuốc trị bệnh về khí, không nên dùng Gừng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

17- Đại táo có tính ấm, bổ được bất túc, có vị ngọt nên hoãn được âm huyết. Tà ở phần Vinh, Vệ thì dùng Gừng và Táo vì cay ngọt có tác dụng phát tán, để hòa vinh vệ, vì vậy dùng bài Quế Chi Thang, Tiểu Sài Hồ Thang để trị. Trong bụng đầy trướng thì cấm ăn, vì vậy trong bài Kiến Trung Thang, Trương Trọng Cảnh trị đầy tức dưới tim đã bỏ không dùng Táo. Trong cổ phương, người xưa dùng Đại táo cùng với Tiểu mạch, Cam thảo để trị phụ nữ bị chứng tạng táo, vui buồn, khóc cười không rõ lý do. Thang Quy Tỳ phối hợp với Bạch truật để trị hồi hộp, hay quên. Cho nên các sách xưa cho rằng Đại táo có thể an trung, dưỡng Tỳ khí và lại có thể làm cho mạnh tâm thần, đó là cách dùng Đại táo có tính sâu xa vậy (Trung Dược Học Giảng Nghĩa)

57. ĐẢNG SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Thượng đảng nhân sâm (Bản Kinh Phùng Nguyên), Liêu đảng, Đài đảng, Giao đảng, Đại sơn sâm, Xuyên đảng sâm, Nam đảng, Nam sơn sâm, Dã đảng-sâm, Chủng đảng sâm, Bạch đảng sâm, Hống đảng sâm, Sư tử bàn đầu sâm, Phòng phong đảng sâm, Lộ đảng-sâm. Tây lộ đảng, Văn nguyên sâm, Thượng đảng sâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Trung linh thảo (Thanh Hải Dược Tài), Hoàng sâm (Bách Thảo Kính), Liêu sâm, Tam diệp thái, Diệp tử thảo (Trung Dược Đại Từ Điển), Lộ đảng, Đài đảng, Phòng đảng, Sứ đầu sâm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Codonopsis pilosula (Franch) Nannf.

Họ khoa học:

Họ Hoa Chuông (Campanulaceae).

Mô tả:

Cây cỏ, sống lâu năm, leo bằng thân quấn. Rễ hình tru dàiï, đường kính có thể đạt 1,5-2cm, phân nhánh, đầu rễ phình to có nhiều vết sẹo lồi của thân cũ, thường chỉ có một rễ trụ mà không có rễ nhánh, càng nhỏ về phía đuôi, lúc tươi màu trắng, sau khô thì rễ có màu vàng, có nếp nhăn. Thân mọc thành từng cụm vào mùa xuân, bò trên mặt đất hay leo vào cây khác, thân màu tím sẫm, có lông thưa, phần ngọn không lông. Lá mọc cách hình trứng hay hình trứng tròn, đuôi lá nhọn, phần gần cuống hình tim, mép nguyên, màu xanh hơi pha vàng, mặt trên có lông nhung, mặt dưới mầu trắng xám nhẵn hoặc có lông rải rác, dài 3-8cm, rộng 2-4cm. Hoa màu xanh nhạt, mọc riêng lẻ ở kẽ nách lá, có cuống dài 2-6cm, đài tràng hình chuông, gồm 5 phiến hẹp, 5 cánh có vân màu tím ở họng, lúc sắp rụng trở thành màu vàng nhạt, chia làm 5 thùy, nhụy 5, chỉ nghụy hơi dẹt, bao phấn đính gốc. Quả bổ đôi, hình chùy tròn, 3 tâm bì, đầu hơi bằng, có đài ngắn, lúc chín thì nứt ra. Có nhiều hạt màu nâu nhẵn bóng.

Địa lý:

Tại Trung Quốc, cây Đảng sâm phần lớn cũng còn mọc hoang dại nơi sản xuất chính hiện nay là ở tỉnh Tứ Xuyên, Cam Túc, Sơn Tây, Vân Nam, Thiểm Tây, Cát Lâm, Hắc Long Giang, Hồ bắc, Quý Châu, Hà Nam, Ninh Hạ, Thanh Hải, Liêu Ninh.

Tuy nhiên trên thị trường các loại Đảng sâm thường được gọi chung là:

1. Tây đảng sâm: Loài này sản xuất chính ở tỉnh Cam Túc (huyện Dân, Lâm Đàn, Đan khúc), tỉnh Thiển Tây (Hán Trung, An Khang, Thương Lạc), tỉnh Sơn Tây (khu Phổ Bắc, Phổ Trung) tỉnh Tứ Xuyên (Nam Bình).

2. Đông đảng sâm: Loài này chủ yếu sản xuất ở tỉnh Cát Lâm (khu tự trị dân tộc Triều Tiên, Diên Biên, chuyên khu Thông Hóa), tỉnh Hắc Long Giang (Khánh an, Thượng chi, Ngũ thường Tấn huyện), tỉnh Liêu Ninh (Phong thành, Khoan điện).

http://tieulun.hopto.org

3. Lộ đảng sâm: Sản xuất chính ở Sơn Tây huyện khu Phổ đông, Khốn xá quan, Lê Thành), tỉnh Hà Nam (chuyên khu Tân Hương).

4. Điều đảng sâm: Nơi sản xuất chính là tỉnh Tứ Xuyên (Đạt huyện, Vạn huyện, Thành khẩu), tỉnh Hồ Bắc (An Toàn, Lợi Xuyên), tỉnh Thiểm Tây (Tín dương).

5. Bạch đảng sâm: Nơi sản xuất chính là tỉnh Quý Châu (khu Hoa Tiết, An Thuận), tỉnh Vân Nam (Chiêu thông, Mỹ giang, Đại lý), tỉnh Tứ Xuyên, (phía Tây Nam).

Ở Việt Nam, trong thời gian 1961-1985 viện Dược liệu đã phát hiện Đảng sâm ở 14 tỉnh miền núi phía Bắc, còn ở phía Nam, chỉ có ở khu vực Tây nguyên. Vùng phân bố tập trung nhất ở các tỉnh Lai châu, Sơn la, Lào cai, Hà giang, Cao bằng, Lạng sơn, Gia lai, Kon tum, Quảng nam, Đà nẵng, Lâm đồng.

Thu hái, sơ chế:

Vào mùa đông, lúc cây đã úa vàng, rụng lá hoặc tới đầu xuân năm sau lúc cây chưa đâm chồi nảy lộc là có thể thu hoạch. Tốt nhất là thu hoạch vào nửa tháng trước sau tiết Bạch lộ, lúc này phẩm chất Đảng sâm tốt nhất, sản lượng cao. Đào rễ phải dài sâu trên 0,7m, vì rễ rất dài, không làm trầy xát. Rửa sạch đất cát, phân loại rễ to nhỏ để riêng.[Lộ đảng sâm thì chia ra làm 4 loại: gìa, to, vừa, nhỏ (gìa có đường kính trên 10mm, vừa có đường kính trên 7mm, nhỏ đường kính 5mm)] phơi riêng trên gìan từng loại đến lúc nào rễ bẻ không gãy là đạt bó từng bó đem phơi. Làm vậy khi khô rễ vẫn mềm, phẳng, vỏ không bị bong và cứng lại. Nhiều nơi lấy lạt hoặc chỉ xâu rễ thành chuỗi ở đầu củ đem treo ở nơi thoáng gió, phơi khô rồi cuộn lại thành bó.

Phần dùng làm thuốc: Rễ.

Mô tả dược liệu:

1. Tây đảng sâm: Khô, nhiều chất đường, đầu và đuôi đều tròn, màu vàng hay màu xám, thịt màu xám vàng, có vân tròn dạng phóng xạ, đường kính 13mm trở lên không bị mọt, không bị móc, không lẫn rễ con.

2. Đông đảng sâm: Khô, chất đường tương đối ít, đầu và đuôi tròn ít nếp nhăn, vỏ màu vàng xám hay màu nâu xám, thịt màu trắng vàng, thoáng có vân tròn dạng

http://tieulun.hopto.org

phóng xạ, đường 10mm trở lên không có dầu tiết, không bị sâu mọt, không bị biến chất.

3. Lộ đảng sâm: Khô, nhiều đường mềm rễ dài, vỏ màu vàng hay màu vàng xám, thịt màu vàng nâu hay màu vàng, đường kính trên 10mm không có dầu tiết, không bị sâu mọt, không bị biến chất.

4. Điều đảng sâm: Khô, có chất đường, hình trụ tròn, vỏ khô màu vàng, thịt màu trắng hay màu vàng trắng, đường kính 12mm trở lên, không có dầu tiết ra, không mọt và bị biến chất.

5. Bạch đảng sâm: Khô, tương đối cứng, ít đường, hình dạng rễ không thống nhất, vỏ màu vàng xám hay màu trắng vàng, thô mập, đường kính 10mm trở lên, không bị sâu mọt.

Cách chung: rễ hình trụ, có khi phân nhánh, đường kính 0,5-2cm, bên ngoài mầu vàng nâunhạt, trên có những rạch dọc ngang. Thứ to có đường kính trên 1cm, khô, nhuận, thịt trắng ngà, vị ngọt dịu, không sâu mọt là tốt.

Bào chế:

+ Theo Trung quốc: Thu hái xong, phơi âm can, lăn se cho vỏ dính vào thịt, khi dùng, sao với đất hoàng thổ hay với cám cho thuốc hơi vàng xong bỏ đất hoặc cám chỉ lấy Đảng sâm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Theo Việt Nam: Rửa sạch bụi bặm, ủ nước một đêm, hoặc đồ thấy bốc hơi là được, khi mềm, bào mỏng 1-2 ly, tẩm nước gừng để khỏi nê Tỳ và bớt hàn, thường có người sao qua để dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Đậy kín, tránh ẩm, cần để nơi thoáng gió, khô ráo để phòng sâu mốc vì Đảng sâm rất dễ bị mọt. Có thể sấy hơi diêm sinh.

Thành phần hóa học:

+ Trong rễ Đảng sâm có: Sucrose, Glucose, Inulin, Alcaloid, Scutellarein Glucoside (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Furctose, Inulin (Thái Định Quốc, Trung Thaoe Dược 1982, 13 (10): 442).

+ CP1, CP2, CP3, CP4 (Trương Tư Cự, Trung Thảo Dược 1987, 18 (3): 98).

+ Glucose, Galactose, Arabinose, Mannose, Xylose, Rhamnose, Syringin, N-Hexyl b-D-Glucopyranoside, Ethyl a-D-Fructofuranóide (Wan Zhengtao và cộng sự, Sinh Dược Hcj Tạp Chí [Nhật Bản] 1988, 42 (4): 339).

+ Tangshenoside I (Hàn Quế Nhự, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (2): 105).

+ Choline (Quách Ác Kiện, Bắc Kinh Trung Y Học Viện Học Báo 1988, 11 (4): 43)

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng tăng sức: Thực nghiệm cho thấy Đảng sâm có tác dụng chống mỏi mệt và tăng sự thích nghi của súc vật trong môi trường nhiệt độ cao. Thực nghiệm trên súc vật chứng minh rằng Đảng sâm có tác dụng trên cả 2 mặt hưng phấn và ức chế của vỏ não. Thí nghiệm cho thấy dịch chiết xuất thô của Đảng sâm có tác dụng làm tăng sự thích nghi của chuột nhắt trong trạng thái thiếu dượng khí (do thiếu dưỡng khí ở tổ chức tế bào, do suy tuần hoàn hoặc do làm tăng sự tiêu hao dưỡng khí...) thuốc đều có tác dụng với mức độ khác nhau (Trung Dược Học).

+ Đối với hệ tiêu hóa: dịch của Đảng sâm làm tăng trương lực của hồi tràng chuột Hà lan cô lập hoặc bắt đầu thì giảm, tiếp theo là tăng cường độ co bóp lớn hơn, tần số lại chậm đi và thời gian kéo dài. Nồng độ thuốc tăng lên thì trương lực cũng tăng theo. Dịch Đảng sâm có tác dụng đối kháng rõ đối với chất 5-HT gây co bóp ruột nhưng đối với Ach gây co bóp ruột thì lại không có tác dụng. Đảng sâm có tác dụng bảo vệ rõ rệt đối với 4 loại mô hình gây loét bao tử ở súc vật [gây loét do kích thích, gây viêm, gây loét do Acid Acetic, loét do thắt môn vị] (Trung Dược Học).

+ Đối với hệ tim mạch: Cao lỏng Đảng sâm và chiết xuất cồn tiêm tĩnh mạch chó và thỏ gây mê có tác dụng hạ áp trong thời gian ngắn. Tiêm tĩnh mạch dịch chiết xuất với liều lượng 2g/kg cho mèo gây mê có tác dụng tăng cường độ co bóp của tim, tăng lưu lượng máu cho não, chân và nội tạng. Truyền dịch Đảng sâm với tỉ lệ 1:1 20-25ml cho thỏ nhà choáng do mất máu, có tác dụng nâng áp, áp lực trung

http://tieulun.hopto.org

tâm hạ, nhịp tim chậm lại, so với tổ đối chiếu dùng Nhân sâm, Cam thảo, nhận thấy tác dụng nâng áp của Đảng sâm cao hơn. Theo tài liệu ‘ Tiếp tục tác dụng đối với huyết áp của Đảng sâm’ (Văn kiện nghiên cứu Trung dược, trang 536, 1965) thì tác dụng hạ áp của Đảng sâm trên thực nghiệm súc vật là do tác dụng gĩan mạch ngoại vi và tác dụng ức chế Adrenalin của thuốc gây nên (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Đối với máu và hệ thống tạo máu:

* Nước, cồn và nước sắc Đảng sâm đều có tác dụng làm tăng số lượng hồng cầu, huyết sắc tố, làm giảm số lượng bạch cầu trong đó lượng bạch cầu trung tính tăng còn lượng tế bào lâm ba lại giảm. Dịch tiêm Đảng sâm tăng nhanh máu đông mà không có tác dụng tán huyết (Trung Dược Học).

* Tiêm mạch máu dung dịch Đảng sâm 20% (4ml/1kg thể trọng) hoặc cho uống (mỗi ngày 20g) đều thấy hồng cầu tăng lên, bạch cầu giảm xuống (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

* Theo ‘Văn kiện nghiên cứu Trung dược’ (NXB khoa học 1965) thì tác dụng bổ huyết của Đảng sâm là kết quả của chất Đảng sâm cùng với sự cộng đồng tác dụng của chất đó với 1 thành phần nào đó trong lách (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Đối với huyết đường: năm 1934 Kinh Lợi Bân và Thạch Nguyên Cao đã dùng Đảng sâm ngâm với cồn 70o trong 1 tháng. Lọc lấy cồn, bã còn lại sắc với nước : 1kg Đảng sâm cho 200g cồn và 260g cao nước. Dùng cả 2 loại trên chế thành dung dịch 20%, 1 phần sau khi hấp tiệt trùng thì đem tiêm, 1 phần cho lên men để loại hết các hợp chất Hydrat Carbon (như đường) rồi mới tiêm, đồng thời lại dùng Đảng sâm chế thành thuốc cho uống. Kết quả:

* Tiêm Đảng sâm vào con thỏ bình thường thấy lượng đường huyết tăng lên. Tác giả cho rằng sở dĩ Đảng sâm làm tăng lượng đường huyết là do thành phần Hydrat Carbon trong Đảng sâm vì khi tiêm hoặc cho uống Đảng sâm đã cho lên men để loại chất đường thì đều không làm cho lượng huyết đường tăng lên.

http://tieulun.hopto.org

Tiêm thuốc Đảng sâm chưa lên men và đã lên men đều không thấy ức chế được hiện tượng huyết đường tăng lên do tiêm dưới da dung dịch 10% Diuretin (4ml/kg cơ thể) . Dựa vào quan điểm của Richter, Rose, Nishi và Pollak cho rằng Diuretin gây cao huyết đường là do thần kinh giao cảm nên Kinh Lợi Bân cho rằng Đảng sâm không ức chế được cao huyết đường do nguồn gốc thần kinh (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Đối với huyết áp: Tiêm mạch máu dung dịch Đảng sâm 20% (chiết xuất bằng nước và bằng rượu) cho thỏ và chó đã gây mê đều thấy hạ huyết áp. Tác giả có tiêm dung dịch 4,8% Glucosa và đối chứng thì không thấy hạ huyết áp, do đó tác giả cho rằng hiện tượng hạ huyết áp không liên quan đến thành phần đường trong Đảng sâm. Tác giả cho rằng hiện tượng hạ huyết áp là do gĩan mạch ngoại vi. Đảng sâm còn có tác dụng ức chế hiện tượng cao huyết áp do Adrenalin gây ra: nếu lượng Adrenalin tiêm thì cao thì hiện tượng ức chế kém, nếu lượng Adrenalin tiêm thấp thì hiện tượng ức chế càng mạnh (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tăng khả năng miễn dịch của cơ theả: dùng chế phẩm Đảng sâm tiêm bụng, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chuột nhắt đều có tác dụng làm tăng số lượng thực bào rõ rệt, thể tích tế bào tăng giả túc nhiều hơn, khả năng thực bào cũng tăng. Các thành phần trong tế bào như DNA, RNA, các Enzym, Acid được tăng lên rõ rệt. Nồng độ cao của Đảng sâm có tác dụng ức chế sự phân liệt của tế bào lâm ba ở người, còn nồng độ thấp lại có tác dụng tăng nhanh sự phân liệt (Trung Dược Học).

+ Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: cho chuột dùng Đảng sâm với liều 6-7mcg/kg thấy có tác dụng ức chế. Tác dụng này bao gồm việc giảm thời gian ngủ đặc biệt là giảm giấc ngủ của loại thuốc Barbituric (Chinese Hebral Medicine).

+ Kháng viêm, hóa đàm, chỉ khái (giảm ho) (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Kháng khuẩn: Trên thực nghiệm 'In Vitro' thấy Đảng sâm có tác dụng kháng khuẩn ở mức độ khác nhau đối với các loại vi khuẩn sau: Não mô cầu khuẩn, Trực khuẩn bạch hầu, Trực khuẩn và Phó trực khuẩn đại tràng, Tụ cầu khuẩn vàng, Trực khuẩn lao ở người (Trung Dược Học).

+ Ngoài ra, Đảng sâm còn có tác dụng làm hưng phấn tử cung cô lập của chuột cống, phát triển nội mạc tử cung kiểu Progesteron mức độ nhẹ, gây tăng trương lực cổ tử cung, tiết sữa ở súc vật mẹ cho con bú, nâng cao Corticosterone trong huyết tương, nâng cao đường huyết (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Tính vị:

. Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh Phùng Nguyên).

. Vị ngọt, tính bình, không độc (Bản Thảo Tái Tân).

. Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ và túc thái âm [Phế và Tỳ] (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Vào kinh Tỳ, Phế (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tỳ, Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

. Thanh Phế (Bản Thảo Phùng Nguyên).

. Bổ trung, ích khí, hòa Tỳ Vị, trừ phiền khát (Bản Thảo Tùng Tân).

. Bổ trung, ích khi, sinh tân (Trung Dược Đại Từ Điển).

. Bổ trung ích khí, sinh tân chỉ khát (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị Phế hư, ích Phế khí (Cương Mục Bổ Di).

+ Trị Tỳ Vị hư yếu, khí huyết đều suy, không có sức, ăn ít, khát, tiêu chảy lâu ngày, thoát giang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị trung khí suy nhược, ăn uống kém, ỉa chảy do tỳ hư, vàng da do huyết hư, tiêu ra máu, rong kinh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thiếu máu mạn, gầy ốm, bệnh bạch huyết, bệnh ở tụy tạng (Khoa Học Đích Dân Vấn Dược Thảo).

+ Trị hư lao, nội thương, trường vị trung lãnh, hoạt tả, lỵ lâu ngày, khí suyễn, phiền khát, phát sốt, mồ hôi tự ra, băng huyết, các chứng thai sản (Trung Dược Tài Thủ Sách).

Liều lượng: 8 - 20g.

Kiêng kỵ:

. Có thực tà, cấm dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

. Khí trệ, phẫn nộ, hỏa vượng: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

. Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Giải).

. Khương Đình Lương trong 'Tài Liệu Nghiên Cứu Trung Y Dược 1976, 4: 33 thì nếu dùng Sâm lượng quá lớn (mỗi liều quá 63g Đảng sâm) gây cho bệnh nhân khó chịu vùng trước tim và nhịp tim không đều, ngưng thuốc thì hết (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Thanh Phế kim, bổ nguyên khí, khai thanh âm, tráng gân cơ: Đảng sâm 640g, Sa sâm 320g, Quế viên nhục 160g. Nấu thành cao, uống (Thượng Đảng Sâm Cao - Đắc Phối Bản Thảo).

+ Trị tiêu chảy, lỵ, khí bị hư, thoát giang: Đảng sâm (sao với gạo) 8g, Chích kỳ, Bạch truật, Nhục khấu tương, Phục linh đều 6g, Sơn dược (sao) 8g, Thăng ma (nướng mật) 2,4g, Chích thảo 2,8g. Thêm Gừng 3 lát, sắc uống (Sâm Kỳ Bạch Truật Thang - Bất Tri Y Tất Yếu).

+ Trị uống phải thuốc hàn lương làm cho Tỳ Vị bị hư yếu, miệng sinh nhọt: Đảng sâm, Chích kỳ đều 8g, Phục linh 4g, Cam thảo 2g, Bạch thược 2,8g, sắc uống (Sâm Kỳ An Vị Tán - Hầu Khoa Tử Trân Tập).

+ Trị Phế quản viêm mạn, lao phổi (Phế khí âm hư):

http://tieulun.hopto.org

* Đảng sâm 12g, Tang diệp 12g, Thạch cao (sắc trước) 12g, Mạch môn 12g, A giao 8g, Hồ ma nhân 6g, Hạnh nhân 6g, Tỳ bà diệp (nướng mật) 6g. Sắc uống (Thanh Táo Cứu Phế Thang - Y Môn Pháp Luật).

+ Trị thần kinh suy nhược: Đảng sâm 12g, Mạch môn 12g, Ngũ vị tử 8g. Sắc uống (Sinh Mạch Tán - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị trẻ nhỏ miệng bị lở loét: Đảng sâm 40g, Hoàng bá 20g. Tán bột, bôi (Thanh Hải Tước Trung Y Kinh Nghiệm Giang Biên).

+ Trị huyết áp thấp: Đảng sâm 16g, Hoàng tinh 12g, Nhục quế 10g, Cam thảo 6g, Đại táo 10 quả, sắc uống ngày 1 thang. 15 ngày là 1 liệu trình, dùng 1-2 liệu trình. Đã chữa 30 trường hợp: có kết quả: 28, không rõ kết quả: 02 (Quảng Tây Trung dược Tạp Chí 1985, 5: 36).

+ Trị huyết áp cao ở người bị bệnh cơ tim: Đảng sâm 10g, Vỏ con trai (loại cho ngọc) 16g, Sinh địa 10g, Đương quy 10g, Trắc bá tử (hạt) 16g, Táo 16g, Phục linh 16g, Mộc hương 6g, Hoàng liên 6g. Sắc với 800ml nước, chia làm 3 lần uống liên tục 2 - 2,5 tháng (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị Phế quản viêm mạn (thể khí hư huyết ứ): Đảng sâm, Ngũ linh chi, Thương truật, Sinh khương, mỗi thứ 10g, sắc uống. Đã trị 32 trường hợp, mỗi năm uống thuốc từ tháng 11 đến tháng 3 năm sau, mỗi lần 20-30ml (những lúc sốt,cảm, không uống), uống liên tục 1-2 tháng, có kết quả: 93,75%. kết quả tốt 53,13%, không có phản ứng phụ (Trung Dược Thông Báo 1986, 3: 55).

+ Trị thần kinh suy nhược: dùng dung dịch tiêm 'Phức Phương Đảng Sâm' (mỗi ml có 1g Đảng sâm, 50mg Vitamin B1) tiêm bắp mỗi ngày 1 lần 2ml, liệu trình 15 ngày, có kết quả nhất định (Hồ Bắc Khoa Học Kỹ Thuật Y Dược Tạp Chí 1976, 3: 25).

+ Trị tử cung xuất huyết cơ năng: dùng độc vị Đảng sâm, mỗi ngày 30-60g, sắc, chia làm 2 lần uống, liên tục 5 ngày trong thời kỳ kinh nguyệt . Đã trị 37 trường hợp, khỏi: 5, kết quả tốt: 14, có kết quả: 10, không kết quả: 8 (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1986, 5: 207).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hư lao, ho, cơ thể suy nhược: Đảng sâm 16g, Hoài sơn 12g, Ý dĩ nhân 6g, Cam thảo 2g, Khoản đông hoa 6g, Xa tiền tử 6g. Sắc, chia làm 3 lần uống. (Trung dược học).

+ Trị Thận suy, hay đau lưng, mỏi gối, đái lắt nhắt, bồi dưỡng cơ thể: Đảng sâm 16g, Cáp giới 6g, Huyết giác 1,2g, Trần bì 0,8g, Tiểu hồi 6g. Ngâm với 1 xị (250ml) rượu uống trước khi đi ngủ(Trung dược học).

+ Trị cơ thể mỏi mệt, ăn kém ngon, đại tiện lỏng: sắc 20 - 40g Đảng sâm uống, hoặc kết hợp các vị thuốc khác như: Bạch truật (sao), Đương quy, Ba kích mỗi thứ 12g, sắc uống hoặc tán bột viên với mật, ngày uống 12-20g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị người gìa suy yếu lâu ngày, người làm việc nhiều hao sức lao động cũng như trí óc, mệt tim, ê ẩm: Đảng sâm 40g, Ngưu tất, Mạch môn, Đương quy, Long nhãn mỗi thứ 12g, sắc uống ngày 1 thang. Nếu bệnh nặng nguy cấp thêm Nhân sâm 4-8g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trung khí suy nhược, tỳ vị bất hòa: nấu Đảng sâm với đường cát thành cao lỏng Đảng sâm, uống (Đảng Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Khí huyết đều suy: Đảng sâm, Chích hoàng kỳ, Bạch truật, Long nhãn, Đường cát, nấu thành cao uống (Đại Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

." Đảng sâm đã có thể bổ khí lại có thể bổ huyết, chuyên điều lý về các bệnh tật của các bệnh tỳ vị, đối với các chứng khí huyết đều hư, cần nên dùng tới nó. Nó lại còn có thể dùng trong trường hợp vừa hư vừa thực, chẳng hạn như người suy nhược kèm ngoại cảm thì có thể dùng nó cùng các vị thuốc giải biểu, cơ thể suy nhược mà lý thực cũng có thể dùng chung nó uống với thuốc ôn hạ, đều dùng trong trường hợp lấy mục đích phù trợ chính khí để điều đạt tà khí. Vị này sức bổ tuy không bằng Nhân sâm, nhưng trong các bài thuốc bổ dùng nó rất rộng rãi "(Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

http://tieulun.hopto.org

."Có thể dùng Đảng sâm như Nhân sâm, để thay Nhân sâm khi thiếu, hoặc có Nhân sâm nhưng vẫn dùng Đảng sâm trong trường hợp tỳ hư, ăn kém, mệt mỏi, phế hư do phiền khát hoặc thiếu máu, vàng da, phù chân, tiểu đục. Dùng riêng hoặc dùng rộng rãi phối hợp với các vị thuốc khác trong các bài: Tứ Quân Tử Thang, Thập Toàn Đại Bổ Thang, Bát Vị Địa Hoàng Hoàn..." (Trung Dược Học).

." Đảng sâm có thể thay được Nhân sâm. Phàm những bài thuốc xưa nay có dùng Nhân sâm, đơn nào cũng có thể thay bằng Đảng sâm được. Có mấy loại Đảng sâm, dùng loại Tây lộ đảng sâm và Đài đảng sâm là tốt nhất. Loịa ngoài bì có đường vân ngang nhỏ, thịt trắng mềm nhuận, đầu nhỏ hơn thân, mùi thơm, vị ngọt gần với Nhân sâm, kiện Tỳ mà không táo, bổ Vị mà không thấp, không giống như sâm Cao ly thiên về cương táo. Chỉ tiếc là sức thuốc hơi bạc nhược, không giữ được lâu. Nếu hư nặng mà nguy cấp thì nên dùng Nhân sâm. Nhân sâm, Cao ly sâm, Đong dương sâm, Tây dương sâm giá đắt hơn, Đảng sâm giá rẻ hơn mà công dụng gần như nhau " (Đông Dược Học Thiết Yếu).

." Đảng sâm và Hoàng kỳ đều là thuốc bổ khí. Nhưng Đảng sâm bổ, lực yếu, tính vị ngọt, bình, không ôn cũng không táo, bổ khí kiêm ích tâm, dưỡng huyết, khí hư và âm huyết hư đều phải dùng đến Đảng sâm" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

" Đảng sâm và Nhân sâm đều là yếu dược để bổ khí. Đảng sâm ngọt bình, sức thuốc hòa hoãn, thiên về bổ trungkhí kiêm ích Phế khí, sinh tân, dưỡng huyết. Nhân sâm ngọt, hơi đắng, vị ấm, là vị thuốc rất bổ, hay bổ cho ngũ tạng, đại bổ nguyên khí, cố thoát, phục mạch, an thần, ích chí, sinh tân, về mặt dưỡng huyết so với Đảng sâm thì hơn" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

Phân biệt:

Trên thế giới, chi Codonopsis có 44 loài, phân bố chủ yếu từ Hymalaya đến Nhật bản. Châu á có khỏang 11 loài, Trung quốc có 6-7 loài, Đông dương 3 loài, trong đó Việt Nam 2 loài được mô tả và dùng làm thuốc với tên Đảng sâm.

Ở Trung Quốc có rất nhiều loài Đảng sâm, còn nhiều loài chưa dám định tên, hiện nay chỉ mới giám định được một số loài:

1. Đảng sâm leo (Codonopsis sp.) Còn gọi là Rầy cấy, Mần cấy, cây này chưa được mô tả trong tập Flore générale de l'Indochine, đó là cây thảo sống lâu năm, thân mọc bò hay leo. Rễ hình trụ dài, đường kính có thể tới 1-1,7cm. Lá mọc đối có khi mọc cách hay hơi vòng. Phiến lá hình tim hay hình trứng rộng, gốc lá hình tim mép nguyên hay hơi lượn sóng hoặc có răng cưa, mặt trên màu xanh nhạt, mặt dưới màu trắng nhạt. Hoa mọc đơn độc ở nách lá. Đài 5, Tràng hình chuông màu vàng nhạt, chia 5 thùy, nhị 5. Bầu 5 ô, quả nang, phía trên có một núm nhỏ hình nón, khi chín có màu tím đỏ. Ra hoa vào tháng 7 tháng 8, có quả vào tháng 9 tháng 10. Cây mọc tự nhiên ở những vùng rừng ẩm thấp miền núi đông bắc và tây bắc nước ta, ở Lạng sơn, Cao bằng và khu Tây Bắc, người ta thu hái về bán với tên là Phòng đảng sâm.

2. Đảng sâm, Kim tiền báo, Thổ đảng sâm (Campanumoea javanica Blume) còn có tên là cây Đùi gà, Mằn rày cáy (Tày), Cang hô (Mèo); đó là cây cỏ sống lâu năm thân leo. Rễ hình trụ, phân nhánh, đôi khi cũng có hình người, lá mọc đối, ít khi mọc so le hình tim, nhẵn hoặc có ít lông, đầu lá nhọn, mép lá nguyên hoặc có khía răng nhỏ, bấm vào lá có nhựa mủ. Phiến lá dài 3-8cm, rộng 2-4cm. Hoa mọc riêng rẽ ở kẽ lá, hình chuông màu trắng hoặc hơi vàng, họng có vân tím. Đài 5, tràng 5 cánh, nhị 5. Quả nang, màu tím, chứa nhiều hạt hình trái xoan, màu vàng bóng. Cây mọc hoang ở vùng núi cao, chỗ ẩm mát, nhiều mùn. Có nhiều ở Cao Bằng, Lạng Sơn, Hoàng Liên Sơn, Sơn La, Lai Châu. Ở miền núi người dân tộc đã trồng xen Đảng sâm với Ngô, kết quả tốt.

3. Xuyên đảng sâm (Codonopsis tangshen Oliv) trên cơ bản sống loài C.pilosula (Franch) Nannf nhưng lá hình trứng hay hình trứng đuôi nhọn, mặt lá không có lông, chỉ có ở rìa lá mới có lông nhung. Sau khi ra hoa thì có quả đuôi màu trắng tím, cuống dài, hình dẹt, to hơn loại trên, ở chổ núi cao mưa nhiều về mùa thu quả chín không nứt. Có nhiều ở tỉnh Tứ Xuyên, Trung Quốc.

4. Đảng sâm hoa xanh (Codonopsis viridiflora M.xim), ở trên thân có nhiều lông gai ngắn, đến lúc già thì tự rụng. Lá mọc đối hay mọc cách. Dài 2-3cm, hai mặt đều có lông gai ngắn, lá nguyên không có răng cưa, cuống lá tương đối ngắn, Hoa mọc đơn trên ngọn, tràng hình chuông, dài 1cm màu xanh vàng, trong có nếp nhăn ngắn. Loài này có ở khu tự trị A-pa tỉnh Tứ Xuyên.

http://tieulun.hopto.org

5. Đảng sâm hoa ống (Codonopsis tubulosa Kom) cây thảo thân leo bò. Thân lá đều có lông dài, lá hẹp dài hình bầu dục, 3-8cm, đuôi lá có răng thưa. Cánh hoa sâu, dài bằng nửa ống hoa, tràng hình ống, dài độ 3cm, phân bố ở khu Tây Sương tỉnh Tứ Xuyên.

6. Đảng sâm mõm chó: (Codonopsis nervosa Nannf), thuộc cây thảo, thân đứng thẳng, sống nhiều năm. Rễ cọc đâm thẳng xuống, trong có lõi gỗ bằng nửa thể tích củ, cao độ 20cm, nhỏ bé lông thô dày. Lá mọc đối, hình trứng dài 1-1,5cm, mép nguyên, hai mặt đều có lông, tràng hình chuông dài độ 1,5cm, màu lam nhạt, trong có thới màu tím đậm. Có ở khu tự trị dân tộc Tạng A-pa và chuyên khu Tây Sương tỉnh Tứ Xuyên.

7. Ngoài ra ở đông bắc còn có các loài Codonopsis lanceolata Benth. et Hook. (Xem: Dương nhũ) có rễ hình chùy, loài Codonopsis ussuriensis Hemsl, có rễ hình củ tròn, thường trộn lẫn với Đảng sâm để bán.

8. Rễ khô cây Đảng sâm hơi giống rễ khô của cây Tục đoạn (Dipsacus japonnicus Miq) họ Dipsacaeac, cần phân biệt để chống nhầm lẫn (Danh Từ Dược vị Đông Y).

58. ĐỊA CỐT BÌ

http://tieulun.hopto.org

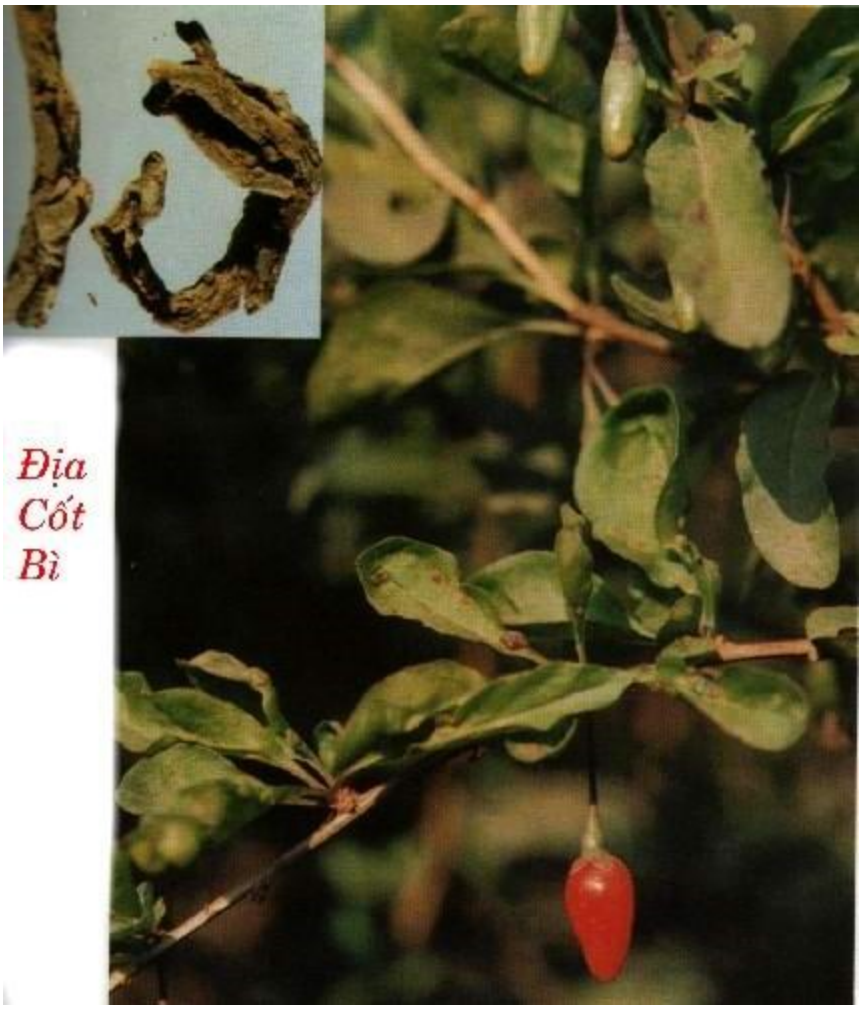

Tên Việt Nam:

Khô kỷ, Khổ di, Kỷ căn, Khước thử, Địa tinh, Cẩu kế, Địa tiết, Địa tiên, Tiên trượng, Tiên nhân tượng, Khước lão căn, Tử kim bì, Địa cốt quan, Phục trần chiên, Tây vương mẫu trượng, Kim sơn gìa căn (Hòa Hán Dược Khảo), Tính cốt bì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Cortex lycci Sinensis.

Họ khoa học:

Solanaceae.

Mô tả:

Địa cốt bì là vỏ rễ của cây Câu kỷ (Lycium sinense Mill) thuộc họ Solanaceae. (Xem: Câu kỷ tử).

Phân biệt:

Ở một số nơi trong nước ta, cũng như ở Trung Quốc, người ta dùng vỏ rễ của cây Đại thanh (Isatis tinctoria L.,) hoặc vỏ của cây rễ Bọ mẩy (Clerodendron Cyrtophyllum Turcz) (Xem: Bản lam căn) để làm thay thế cho vị Địa cốt bì. Cần phân biệt chú ý để khỏi nhầm lẫn.

Mô tả dược liệu:

Địa cốt bì có vỏ cuộn hình lòng máng hay hình ống, hoặc hai lần hình ống. Mặt ngoài màu vàng đất hay vàng nâu, có những đường nứt dọc ngang, có lớp bần dễ bong. Mặt trong màu trắng hay vàng xám có nhiều đường vân dọc, đôi khi còn sót một ít gỗ. Chất nhẹ, giòn, dễ bẻ. Mặt bẻ lởm chởm. Mặt cắt ngang, có lớp bần phía ngoài, libe phía trong màu trắng xám. Mùi thơm hơi hắc, vị lúc đầu hơi ngọt, sau hơi đắng. Loại phiến lớn không có lõi là tốt. Vỏ to dầy, sắc vàng lại có đốm trắng nhiều lõi là loại xấu.

Trong khi đó vỏ rễ của cây Bọ mẩy có vỏ cuộn tròn hình lòng máng hay cuộn hình ống. Mặt ngoài màu vàng nâu đến lục xám, sần sùi, mặt trong màu vàng nâu, có nhiều đường vân dọc, hơi sần sùi. Chất giòn; dễ bẻ. Mặt bẻ thô. Mặt cắt ngang có lớp bầm mỏng, mô mềm vỏ lổn nhổn như có sạn. Không mùi, vị hơi chát, khi nhấm như có sạn.

Thu hái, sơ chế:

Đào được rễ, rửa sạch, rút bỏ lõi. Thu hái vào trước đầu mùa xuân hoặc cuối mùa thu.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ rễ.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

1- Sau khi cắt thành từng đoạn ngắn bằng nhau, sắc nước Cam thảo ngâm một đêm rồi vớt ra sấy khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

2- Chọn vỏ không còn lỏi, rửa sạch, xắc nhỏ phơi khô dùng sống, có khi tẩm rượu sấy qua (Trung Dược Học).

Tính vị:

Vị ngọt, Tính lạnh.

Quy kinh:

Vào kinh Phế, Can Thận, Tam tiêu.

Tác dụng:

Thanh nhiệt, lương huyết (chuyên chữa nóng trong xương), đồng thời có tác dụng sinh tân, chỉ khát.

Chủ trị:

+ Trị sốt về chiều do âm hư, sốt lâu ngày không lui.

Liều lượng:

3- 5 chỉ.

Kiêng kỵ:

Vị này chuyên thanh hư nhiệt hễ bị ngoại cảm phong hàn phát sốt thì cấm dùng. Tỳ Vị hư hàn cấm dùng.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, không nên chất nặng lên sợ dẹp nát.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Làm mạnh gân cốt, bổ tinh tủy, sống lâu không già : dùng Câu kỷ (rễ), Sinh địa hoàng, Cam cúc hoa, mỗi thứ 1 cân đâm nhuyễn, lấy 1 chén nước lớn sắc lấy nước cốt, lấy nước này mà nấu xôi. Xôi chín xới ra để nguội rải đều cho men rượu vào

http://tieulun.hopto.org

đợi lên men cho chín cất thành rượu để lắng trong ngày uống 3 chén (Địa Cốt Tửu - Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị hư lao, sốt hâm hấp : rễ Câu kỷ tán bột uống với nước sôi, bệnh nhân mãn tính cố tật lâu ngày không nên dùng (Thiên Kim Phương).

+ Trị nóng nảy bức rức, nóng trong xương và các loại nóng nảy bứt rứt do hư lao, nóng nảy bứt rứt sau khi bệnh nặng : Địa cốt bì 2 lượng, Phòng phong 1 lượng, Cam thảo (chích) 5 chỉ. Mỗi lần dùng 5 chỉ sắc với 5 lát gừng tươi uống (Địa Tiên Tán - Tế Sinh Phương).

+ Trị chứng nhiệt lao người nóng như đốt, dùng Địa cốt bì 2 lượng, Sài hồ 1 lượng tán bột. Mỗi lần uống 2 chỉ với nước sắc Mạnh môn đông (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Hư lao đắng miệng khát nước, xương khớp nóng bức rức, hoặc lạnh, dùng Câu kỷ (rễ) loại vỏ trắng cắt ra 5 thăng. Mạch môn đông 3 thăng, Tiểu mạch 2 thăng, nấu cho đến khi chín nhừ, bỏ bã mỗi lần uống một thăng, khi khát thì uống (Thiên Kim Phương).

+ Đau thắt lưng do thận suy dùng Rễ câu tử, Đỗ trọng, Tỳ giải mỗi thứ 1 cân, ngâm với 3 đấu rượu ngon bịt kín, bỏ trong nồi nấu 1 ngày, khi thích thì uống (Thiên Kim Phương).

+ Nôn ra máu không dứt, dùng rễ Câu kỷ (vỏ) tán bột sắc uống hàng ngày (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị tiểu ra máu: Địa cốt bì mới rửa sạch, gĩa nát lấy nước, sắc, mỗi lần uống 1 chén, hoặc bỏ vào một tý rượu uống nóng trước khi ăn (Giản Tiện Phương).

+ Trị bạch đới, mạch chạy Sác, dùng 1 cân rễ Câu kỷ, Sinh địa hoàng 5 cân, 1 đấu rượu. Sắc còn 5 thăng uống hằng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Dịch sưng đỏ mắt, sưng húp dùng Địa cốt bì 3 cân, 3 đấu nước sắc còn 3 thăng, bỏ bã, bỏ vào 1 lượng muối sắc còn 2 thăng đem rửa mắt (Thiên Trúc Kinh Phương).

+ Sâu nhức răng, dùng Rễ câu kỷ loại vỏ trắng sắc với dấm súc ngậm hoặc sắc với nước uống cũng được (Trửu hậu phương).

http://tieulun.hopto.org

12- Miệng lưỡi lở láy, dùng Địa cốt bì thang trị bàng quang di nhiệt xuống tiểu trường, ở trên làm cho miệng lở loét, tâm nhiệt vị uất, cơm nước ăn không xuống, dùng Sài hồ, Địa cốt bì mỗi thứ 3 chỉ, sắc uống (Đông viên phương).

13- Trẻ con bị cam ăn ở tai, sau tai là do thận cam, dùng Địa cốt bì sắc lấy nước rửa, hoặc trộn với dầu Mè xức vào (Cao văn Hổ, Liêu châu nhàn lục phương).

14- "Ứng hiệu tán" còn gọi là "Thác lý tán", trị rò, cam sang, lâu năm không dứt, dùng Địa cốt bì mùa đông tán bột, mỗi lần dùng lấy giấy cuộn lại chấm thuốc bỏ vào lỗ rò hoặc nơi lở nhiều lần thì tự nhiên sinh thịt mới, rồi lại lấy thuốc bột này uống với nước cơm lần 2 chỉ, ngày uống 3 lần (Ngoại khoa tinh nghĩa phương).

15- Đàn ông bị dương vật sưng loét ngứa đầu, máu mủ cứ chảy nước bẩn ra. Trước hết lấy nước tương rửa sạch, sau đó lấy bột Địa cốt bì có tác dụng sinh cơ giảm đau (Vệ sinh bửu giám phương).

16- Phụ nữ âm hộ lở láy, rễ Câu kỷ sắc rửa nhiều lần (Vĩnh loại kiềm phương).

17- Trị 13 loại đinh nhọt, 3 ngày thượng kiến mùa xuân thu hái lá gọi là "Thiên tinh", 3 ngày thượng kiến mùa hè thu hái nhánh gọi là "Câu kỷ", 3 ngày thượng kiến mùa thu, thu hái quả gọi là "Khước lão", 3 ngày thượng kiến mùa đông thu hái rễ gọi là "Địa cốt". Phơi khô tán bột, nếu không theo như thế để trọn lựa thu hái có thể dùng 1 loại cũng được. Ngưu hoàng lớn bằng hạt ngô đồng lớn, Câu cức châm 7 quả, Xích tiểu đậu 7 hạt. Tán bột làm bánh trộn bột Câu kỷ uống với rượu lúc đói ngày 2 lần (Thiên kim phương).

18- Ung nhọt lở dữ tợn, máu mủ chảy ra không dứt; lấy Địa cốt bì nhiều ít tùy ý rửa sạch cạo bỏ vỏ thô lấy vỏ mịn trắng ở trong, lấy vỏ thô sắc lấy nước rửa làm cho sạch máu mủ xong lấy vỏ mịn trắng dán đắp lên đó rất có hiệu quả. Trước đây có vị quan trọng triều ở giữa bụng vá nách bị nhọt đã lâu năm, lấy Địa cốt bì sắc rửa thì ra máu 1-2 thăng, người nhà sợ muốn bỏ không rửa nữa, ông nói mặc dù ra máu nhưng thấy dễ chịu và rửa tiếp chừng 5 thăng thì thấy máu nhạt dần rồi thôi, xong lấy vỏ mịn trắng đắp lên, ngày sau khô đóng vẩy rồi lành (Đường thận Vi, Bản sự phương).

http://tieulun.hopto.org

19- Trị "tiếu thư" ra mồ hôi, ở tay chân, vai, lưng mọc mụn lấm tấm như hạt đậu đỏ, dùng rễ cây Câu kỷ, Qùy căn diệp sắc lấy nước thật đặc quẹo như Mạch nha uống (Thiên kim phương).

20- Chai chân, chai ngón chân đau lở dùng Địa cốt bì, Hồng hoa tán bột xức vào, nhiều ngày thì lành (Khuê cát sự nghi phương).

Đơn thuốc kinh nghiệm hiện nay:

1- Lương huyết thối nhiệt âm ỉ:

Dùng trong trường hợp âm hư huyết nhiệt nóng âm ỉ trong xương, sốt buổi chiều, ra mồ hôi trộm, tự ra mồ hôi.

(1) "Địa cốt bì thang", gồm: Địa cốt 3 chỉ, Miết giáp 3 chỉ, Tri mẫu 3 chỉ, Ngân sào hồ 4 chỉ, Tần cửu 3 chỉ. Sắc uống. Trị lao phổi trong xương nóng âm ỉ, ra mồ hôi trộm.

(2) Địa cốt bì tươi và lá, thân mỗi thứ 5 chỉ, Thiết thảo quy 5 chỉ Gan heo 2 lượng. Sắc uống. Trị trẻ con cam tích hay sốt về chiều.

2- Thanh phế chỉ khát: Dùng trong trường hợp ho do phế nhiệt.

"Tả bạch tán": Dùng địa cốt bì 3 chỉ, Tang bạch bì 3 chỉ, Sinh cam thảo 2 chỉ, Gạo nếp 5 chỉ. Sắc uống trị viêm khí quản, viêm phổi, ho, ôn độ thấp, ho, thở khò khè.

3- Sinh tân chỉ khát: Dùng trong trường hợp bệnh đái đường, khát nước, đái nhiều. Địa cốt bì, Ngọc mễ tu mỗi thứ 1 cân, ngày uống 8 phân sắc uống.

Ngoài ra theo báo cáo, dùng Địa cốt bì, rễ cây Dâu (Tang căn) loại rễ cây Ngô đồng, mỗi thứ 4 lượng. Sắc uống trị bệnh huyết áp cao. Đau đầu gia thêm Dã cúc hoa 5 chỉ hoặc Thương nhĩ thảo 8 chỉ sắc uống.

Tham khảo:

1- Vị Đơn bì cùng với Địa cốt bì đều có tác dụng thanh âm và thanh nhiệt ẩn núp trong âm phận, có thể trị lao nhiệt nóng bức rức trong xương. Nhưng, vị Đơn bì

http://tieulun.hopto.org

lạnh mà vị cay, thích hợp trong chứng không ra mồ hôi, còn vị Địa cốt bì lạnh mà vị ngọt, thích hợp trong trường hợp chứng có mồ hôi (Trung dược giảng nghĩa).

2- Địa cốt bì tán nhỏ hòa bột mì nấu chín ăn, khử được phong ở thận, ích tinh khí (Chân quyền-Dược tính bản thảo Đường).

3- Địa cốt bì khử nóng âm ỉ trong xương, tiêu khát (Mạnh Sằn - Thực liệu bản thảo, Đường).

4- Địa cốt bì chữa được các vết thương do dao búa rất tốt và thần hiệu (Trần Thừa - Bản thảo biệt thuyết, Tống).

5- Địa cốt bì giải nóng âm ỉ trong xương và da dẻ nóng, tiêu khát, phong thấp tê, cứng mạch gân xương, mát huyết (Trương nguyên Tố - Trân châu nang, Kim).

6- Địa cốt bì chữa phong tà vô địch ở biểu và chứng lao phổi, nóng trong xương có mồ hôi (Lý Đông Viên - Dụng dược pháp tượng, Nguyên).

7- Địa cốt bì tả thận hỏa, giáng phục hỏa trong phế, khử hỏa trong bào thai, giảm sốt, bổ chính khí (Vương hiếu Cổ - Thang dịch bản thảo, Nguyên).

8- Địa cốt bì chữa thổ huyết vùng thượng cách, sắc nước súc miệng cầm chảy máu răng chữa cốt tào phong (chứng sưng hàm gò má rất khó chữa) (Ngô thoại - Nhật dụng bản thảo, Nguyên).

9- Địa cốt bì khử hư nhiệt ở hạ tiêu can thận (Lý Thời Trân - Bản thảo cương mục, Minh).

10- Địa cốt bì tức là vỏ rễ của cây Câu kỷ, vị ngọt khí hàn. Tuy với Đơn bì cũng là thuốc chữa cốt chưng, nhưng Đơn bì vị cay, chữa được nóng âm ỉ trong xương không ra mồ hôi, còn Địa cốt bì có vị ngọt chữa được chứng âm ỉ trong xương có mồ hôi. Đơn bì lại vốn thuộc loại vào huyết phận, tán ứ, mồ hôi là huyết, không có mồ hôi mà thấy huyết ứ thì mùi cay hàn là thích hợp nhất. Nếu nóng âm ỉ trong xương mà có mồ hôi, dùng Đơn bì cay phát tán, thì quả thật làm cho mồ hôi bị cướp đoạt và mát máu chăng. Nội kinh nói, nhiệt tà ở bên trong, tả bằng vị ngọt tính mát, nó là Địa cốt bì. Theo Địa cốt bì vào phế giảng hỏa, vào thận, mát huyết, mát xương, hễ nội nhiệt mà thấy sốt tiểu nhiệt ở cơ da, bí đại tiểu tiện, ngực sườn

http://tieulun.hopto.org

đau nhói, hễ ở đầu đau do phong, ở biểu thấy sốt cơn vô định, ở phế thấy tiêu khát, ho không ngừng đều dùng thuốc này để giải. Người đời nay chỉ biết Cầm, Liên để chữa hỏa ở thượng tiêu, biết Bá để chữa hỏa ở hạ tiêu, mà không biết ý nghĩa ngọt nhạt hơi lạnh của Địa cốt bì, cực kỳ bổ âm thoái nhiệt vậy, thường có công hiệu đặc biệt. Lý Đông Viên ghi rằng Địa là âm, Cốt là lý, là bí tiểu, dùng thuốc này vừa chữa nối nhiệt không sinh, lại chữa tà phù du (di động) ở biểu lý, đều khỏi cả, đây là thuốc biểu lý, trên dưới đều chữa, mà ở phần dưới lại càng cần thiết hơn, nhưng tỳ vị hư hàn thì cấm dùng. Khi dùng ngâm nước Cam thảo đề dùng (Hoàng cung Tú - Bản thảo cầu chân, Thanh).

11- Địa cốt bì làm thuốc bổ, giải sốt rét, phát hãn. Dùng địa cốt bì 1 cân xắt mỏng, rượu nhẹ 4 cân, trước tiên dùng 2 cân rượu ngâm 1 ngày, cho vào rổ tre cho khô, còn phần rượu còn lại rưới rửa tiếp, xong đem vào nồi đất nấu cho rượu còn phần nửa, chưng cách thủy cho tan khí thanh cao là được, cứ mỗi lần dùng 2-3 phân. Nếu dùng để chữa sốt rét mỗi lần dùng 3,5 - 5 phân. Hoặc có phương pháp khác dùng Địa cốt bì nửa lượng, nước chín 10 lượng, cho vào đồ đựng có nắp, ngâm 1 giờ đồng hồ lọc bỏ bã là được, mỗi lần dùng 3chỉ - 1 lượng.

12- Địa cốt bì có vị ngọt tính chìm, mà rất lạnh, chuyên để lui mồ hôi, lao nhiệt nóng trong xương, hỏa phục ở thận và phế, bổ ích khí của can, mát huyết, mát xương, trừ tà khí trong ngũ tạng, tiêu khát, nhiệt ở trung tiêu, cùng trừ nhiệt ở cơ thịt, lợi đại tiểu tiện. Trị nóng trong xương, công ngang với Đơn bì, nhưng Đơn bì giải chứng không ra mồ hôi, so với Tri, Bá đắng và hàn sao bằng Cốt bì ngọt mà hàn, hạ khí của dạ dầy. Sách nói rằng: Ruột trơn thì cấm dùng Câu kỷ tử, hàn lành ở trong thì cấm dùng Địa cốt bì (Hải Thượng Lãn Ông - Dược phẩm vậng yếu, tập Thủy).

59. ĐỊA DU

http://tieulun.hopto.org

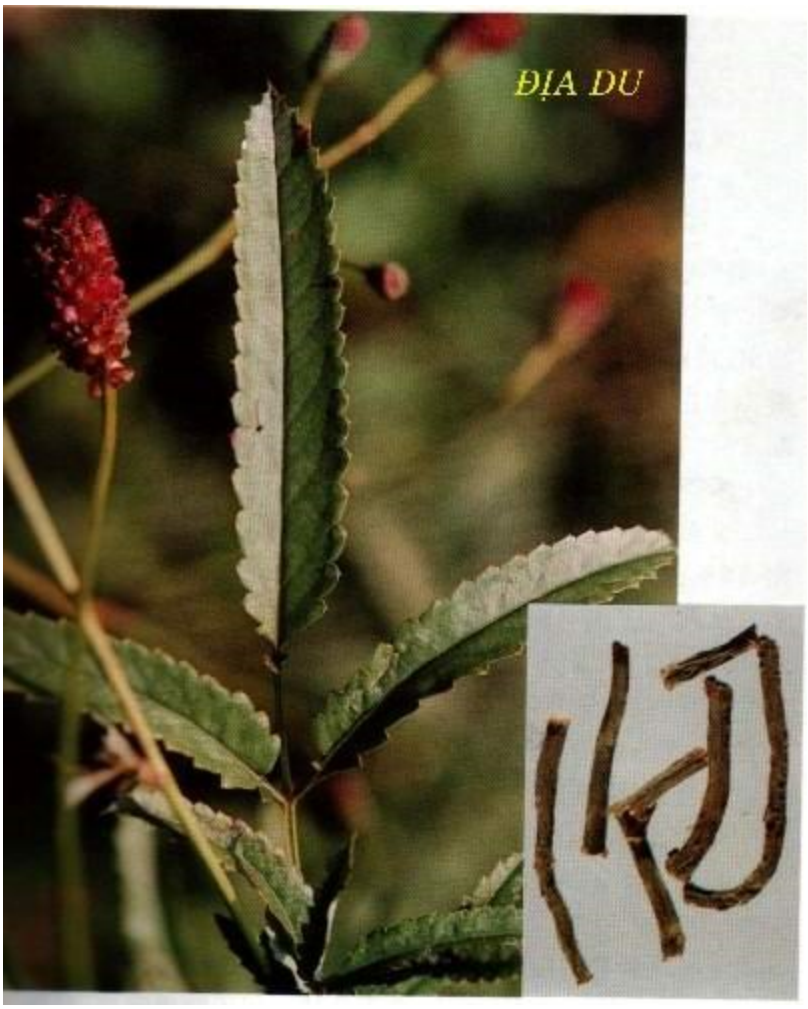

Tên Việt Nam:

Địa du.

Tên Hán Việt khác:

Ngọc xị, Toan giả (Biệt Lục), Tạc Táo (Bản Thảo Cương Mục), Ngọc trác, Ngọc cổ, Qua thái, Vô danh ấn, Đồn du hệ (Hòa Hán Dược Khảo), Địa du thán (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Sanguisorba offcinalis L. (Sanguisorba offcinalis lin, Carnea Rege).

Họ khoa học:

Rosaceae.

Mô tả:

Cây thảo, đa niên mọc hoang ở rừng núi, cao chừng 0,5-1m. Lá có cuống dài, búp lông chim, có từ 3-14 đôi lá chét hình trứng tròn, hoặc hình bầu dục dài, đầu tù. Mép lá có răng cưa thưa. Cụm hoa hình bông, mọc ở ngọn. Hoa màu hồng tím. Quả có lông hình cầu.

Địa lý:

Sinh ở trong bụi cây nơi sườn núi chỗ ẩm thấp. Việt Nam mới di thực cây này về trồng chưa phổ biến lắm.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa hè thu, rửa sạch phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Gốc, rễ (Sangui - Sorbae Radix).

Mô tả dược liệu:

Rễ hình viên trụ, bên ngoài màu nâu thâm hoặc nĩu tím, cứng rắn, bên trong ít xơ, ít rễ con, màu vàng nâu hoặc vàng đỏ nhạt, là thứ tốt. Thử nhỏ vụn nhiều xơ là thứ xấu.

Bào chế:

1- Chọn thứ xắt nhỏ như sợi bông là tốt, bỏ đầu cuống rửa qua rượu. Nếu trị chứng đái ra huyết, cầu ra máu. Muốn cầm máu thì dùng đoạn trên, xắt lát sao qua, nửa đoạn dưới thì lại hành huyết (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

2- Chọn loại khô tốt rửa sạch, ủ một đêm cho mềm, xắt lát phơi khô. Dùng chín (sao cháy) hay dùng sống tùy theo phái của thầy thuốc (Trung Dược Học).

Cách dùng:

+ Dùng sống trị băng huyết, lị ra máu, mạch lươn, giải độc.

+ Dùng chín: Cầm máu.

Tính vị:

Vị đắng, tính hơi lạnh.

Qui kinh:

Vào 4 kinh Can, Thận, Đại trường, Vị.

Tác dụng:

Lương huyết, cầm huyết, đồng thời có tác dụng cầm bạch đới.

Chủ trị:

+ Trị tiêu ra máu, kiết lỵ ra máu, rong kinh do huyết nhiệt, trĩ ra máu, bỏng do nóng.

Liều lượng: 2-5 chỉ sắc uống. Trường hợp bỏng lửa tán bột hoặc làm thành dầu cao bôi lên. Rễ tươi gĩa đắp trị rắn cắn.

Kiêng kỵ: Khí huyết hư hàn, bệnh mới dậy, có ứ huyết cấm dùng. Ghét Mạch môn, phục dược Đơn sa, Hùng hoàng, Lưu hoàng.

Bảo quản: Đậy kín.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Ngón tay cái sưng đau, dùng Địa du sắc lấy nước đặc ngâm chừng nửa ngày là khỏi (Thiên Kim Phương).

+ Trẻ con bị chàm lấy Địa du sắc lấy nước rửa ngày 2 lần (Thiên Kim Phương).

+ Nôn ra máu, dùng Địa du 3 lương, Dấm gạo 1 thăng sắc, bỏ bã, uống nóng 1 chén trước khi ăn (Thánh Huệ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Rong kinh của phụ nữ, xích bạch đới không dứt, làm cho gầy gò da vàng khè, dùng Địa du 3 lượng, dấm gạo 1 cân, nấu thật sôi, bỏ bã, uống lúc nóng trước khi ăn lần 1 chén (Thánh Huệ Phương).

+ Trị tiêu ra máu lâu năm không dứt: dùng Địa du, Thử vĩ thảo, mỗi thứ 2 lượng, 2 thăng nước sắc còn 1 thăng uống nếu không hết uống tiếp (Trửu Hậu Phương).

+ Trẻ con kiết lỵ ra máu, sắc lấy nước đặc như kẹo Mạch nha uống (Trửu Hậu Phương).

+ Rắn độc cắn, lấy rễ Địa du còn tươi gĩa lấy nước uống, còn bã đắp nơi cắn (Trửu Hậu Phương).

+ Kiết lỵ ra huyết, gầy ốm dùng Địa du 1 cân, 3 thăng nước sắc còn 1 thăng rưỡi bỏ bã, lại sắc tiếp cô lại như kẹo Mạch nha, uống khi đói ngày 3 chén (Hải Thượng Phương).

+ Trị bệnh lâu ngày đi cầu ra máu gây ngứa không dứt, dùng Địa du 5 chỉ, Thương truật 1 lượng, 2 chén nước sắc còn 1 chén uống lúc đói, ngày 1 lần (Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Trị tiêu ra máu, chích Cam thảo 3 lượng, mỗi lần uống 5 chỉ với nước bỏ vào Súc sa-nhân 7 trái sắc còn nửa chén chia 2 lần uống (Tuyên Minh Phương).

+ Trẻ con lở mặt, sưng nóng đỏ đau: dùng Địa du 8 lượng, 1 đấu nước sắc còn 5 thăng rửa lúc còn ấm (Vệ Sinh Tổng Vi Phương).

+ Trị kiết lỵ ra huyết, dùng Địa du dùng với Kim ngân hoa, hai vị bằng nhau, thêm Thược dược, Cam thảo, Chỉ xác, Hoàng liên, Ô mai, nếu nhiệt ở tâm kinh, kiết lỵ ra toàn máu tươi thì thêm nước mài Tê giác chừng 15 muỗng, uống có hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Nhọt mọc ở háng, bẹn, không thu miệng được, dùng Địa du 4 lượng làm quân, thêm Kim ngân hoa hơn 1 lạng, vẩy Lăng lý 3 cái sao đất vàng, tán bột, nước và rượu sắc đặc uống nóng lúc đói, dù nặng nhưng chỉ uống 4 lần là tiêu, nếu đã thành mủ, thỉ thì bỏ vẩy Lăng lý đi mà gia Ngưu tất, Mộc qua, Cương tàm, Hoàng

http://tieulun.hopto.org

bá trị bệnh hột xoài hoặc ngứa ngáy bộ phận sinh dục nữ rất hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kiết lỵ do thấp nhiệt: Địa du 3 chỉ, rễ Thuyên thảo 3 chỉ, Hoàng cầm 2 chỉ, Hoàng liên 1 chỉ 5, Phục linh 4 chỉ, Sơn chi 2 chỉ. Sắc uống hoặc làm tễ (Địa Du Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị tiêu ra máu: Địa du 5 chỉ, Cam thảo 1 chỉ 5. Sắc uống (Địa Du Cam Thảo Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị rong kinh. Địa du (đốt cháy) 8 chỉ, Hạn liên thảo 1 lượng. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị xích bạch đới hạ do thấp nhiệt: Sắc đặc Địa du như Mạch nha, lần uống 1-2 muỗng, ngày 2 lần sáng tối Địa du cao

(2) "Địa du hoàn" gồm: Địa du 4 chỉ, Đương quy 3 chỉ, A giao 3 chỉ, Hoàng liên 1 chỉ 5, Kha tử nhục 3 chỉ, Mộc hương 1 chỉ 5, Ô mai 3 chỉ, luyện mật làm viên, lần uống 2 chỉ ngày 2 lần, hoặc sắc uống. Trị đới hạ lâu ngày không dứt, kiết lỵ ra máu.

3- Lương huyết, trị bỏng: Dùng trong trường hợp bị bỏng do nóng. "Hoàng bá địa du tiển" gồm Địa du, Hoàng bá, các vị bằng nhau nấu thành cao. Đắp nơi bỏng.

Tham khảo:

Địa du tính lạnh mà giáng, có công năng cầm máu mà thanh hỏa. Tô Tụng nói rằng "Người xưa muốn dứt bệnh ở phía dưới toàn dùng tới nó". Vì vậy dùng Địa du để trị tất cả các loại bệnh thuộc huyết, lấy huyết nhiệt ở hạ tiêu như đi cầu ra máu, kiết lỵ ra máu, rong kinh, kinh nhiều để làm chủ chứng. Ngoài ra các chứng chảy máu khác như nôn ra máu, chảy máu cam cũng thường dùng tới nó. Dương sĩ Doanh, lên kinh nghiệm đã có từ lâu. Kinh nghiệm dân gian lại dùng nó để rửa đinh nhọt sưng độc hoặc trị bỏng do nóng rất có hiệu quả (Trung dược học giảng nghĩa)

http://tieulun.hopto.org

60. ĐỊA LONG

Tên Hán Việt khác:

Thổ long (Biệt Lục), Địa long tử (Dược Tính Luận), Hàn hán, Hàn dẫn, Phụ dẫn (Ngô Phổ Bản Thảo), Cẩn dần, Nhuận nhẫn, Thiên nhân đạp (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo), Kiên tàm, Uyên thiện, Khúc thiện, Thổ thiện, Ca nữ (Bản Thảo Cương Mục), Dẫn lâu, Cận tần, Minh thế, Khước hành, Hàn hân, Khưu (khâu) dẫn, Can địa long, Bạch cảnh khâu dẫn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Giun đất, Trùn đất (Dược Điển Việt Nam).

Tên khoa học:

Lumbricus.

Họ khoa học:

Megascolecidae.

http://tieulun.hopto.org

Mô tả:

Các loài giun đất chỉ Lumbricus thuộc họ Lumbricidae và chi Pgeretima thuộc họ Megascolecidae đều được dùng làm thuốc. Chi giun ở nước ta mới được xác định Pheretima SP., dài chừng 10-35cm, thô chừng 5-15mm, thân có nhiều đốt, ở mặt bụng và 2 bên thân có 4 đốt lông ngắn rất cứng giúp nó di chuyển được, vòng đai chiếm 3 đốt thứ 14-16. Giun đất tuy có quan hệ chủng loại phát sinh gần với giun nhiều tơ, nhưng cấu tạo cơ thể đã biến đổi để phù hợp với đời sống chui rúc ở trong đất. Giun đất lưỡng tính, tuyến sinh dục tập trung ở một số đốt. Khi trưởng thành, cơ thể giun đất hình thành đai sinh dục. Tuy lưỡng tính, nhưng chúng lại tiến hành thụ tinh chéo. Hai con giun châu đậu lại với nhau, đai sinh dục của con này ép vào lỗ nhận tinh của con kia. Tinh dịch tiết ra từ lỗ sinh dục đực, nhờ hệ co gĩan sẽ chui vào túi nhận tinh của đối phương. Sau khi thụ tinh thì hai con rời nhau. Sau vài ngày đai sinh dục dầy lên, do chất bài tiết từ tuyết biểu bì của đai sinh dục, thành một vòng đai đón nhận một ít trứng, tuột dần về phía trước, khi qua túi nhận tinh lấy tinh dịch để trứng thụ tinh. Vòng luồn qua đầu như kiểu tháo áo chui đầu. Vòng đai được bao bít hai đầu thành kén. Mỗi kén có từ 1 -20 trứng, phát triển không qua giai đoạn ấu trùng. Giun đất đặc biệt không có mắt, nhưng vẫn có cảm giác với ánh sáng là nhờ các tế bào cảm giác ánh sáng riêng lẻ phân tán dưới da. Giun đất chưa có cơ quan hô hấp riêng, nên qua kiểu hô hấp qua da. Da giun thường xuyên ẩm, nhờ vậy không khí thấm vào được dễ dàng, chính vì lẽ đó mà những ngày trời nắng giun đất không bò lên mặt đất. Giun đất sợ ánh sáng, nhưng sau những trận mưa rào đã làm cho đất nhão thành bùn bắt buộc chúng phải lũ lượt bò lên mặt đất để thở. Giun đất ăn mùn hữu cơ có lẫn trong đất, chúng dùng môi đào đất và nuốt đất vào ruột, khi thức ăn cùng với đất vào ống tiêu hóa, các tuyến tiêu hóa sẽ tiết ra các chất dịch để tiêu hóa chất mùn hữu cơ. Giun đất thải ra những viên bã và đất tròn xíu, mà ta thường gọi là Cứt giun, Cứt trùn trong Đông y gọi là Khâu dẫn nê hay Địa long nê.

Địa lý:

Giun đất ưa sống ở những nơi đất ẩm và giàu mùn hữu cơ. Ban ngày chúng lẫn ở dưới đất, đêm khuya khi sương xuống mới ngoi lên. Mật độ của giun đất thay đổi tùy theo đặc điểm lý hóa của đất, và chính hoạt động của giun đất đã đóng góp

phần đáng kể trong việc thay đổi đặc điểm lý hóa được. Giun đất thường phân bố hẹp. Loại có khoang trắng tốt nhất.

Thu bắt, sơ chế:

Đào lấy thứ khoang cổ, loại già. Hay gặp nơi mô đất ẩm, đền đình chùa, gốc bụi chuối lâu năm. Muốn bắt dễ dàng, lấy nước lá Nghễ răm hay nước Bồ kết, nước Chè, ngâm nước đổ lên đất thì giun bò trườn lên. Người ta bắt bỏ nó vào thùng có chứa sẵn lá tre, rơm hoặc tro, rồi rửa sạch bằng nước ấm cho sạch chất nhớt, ép đuôi vào gỗ sau đó mổ dọc thân giun, rửa sạch đất trong bụng, phơi hoặc sấy khô cất dùng. Không dùng giun tự nhiên lên mặt đất (có bệnh mới lên).

Mô tả dược liệu:

Toàn thể đã được cắt phẫu, biểu hiện một phiến dài nhỏ cong nhăn teo, dài chừng 12cm-20cm, rộng chừng 10mm-17mm, toàn thân có nhiều khoang vòng, hai đầu dầy mà cứng còn có sợi thịt mỏng tồn tại, chính giữa rất nhỏ, bán trong suốt, hai bên có màu đen tro, chính giữa màu vàng nâu, chất thu khó bẻ gẫy.

Bào chế:

1- Khi dùng Khâu dẫn, nếu muốn uống phải dùng khô, sao cho khô và làm vụn đi (Danh Y Biệt Lục).

2- Dùng 16 lượng Địa long, ngâm nước vo gạo 1 đêm, vớt ra để khô tẩm rượu một ngày sấy khô, rồi sao chung với Xuyên tiêu, gạo Nếp, mỗi thứ 2 chỉ rưỡi. Hễ gạo nếp chín vàng là được (Lôi Công Bào Chế).

3- Khi dùng sậy khô tán bột, hoặc trộn muối vào cho hóa ra nước, hoặc đốt tồn tính, tùy theo trường hợp mà dùng (Bản Thảo Cương Mục).

4- Ngày nay người ta dùng bằng cách sau khi chế sơ chế xong tẩm rượu hoặc tẩm gừng sao qua tán bột để dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Tránh ẩm, đựng lọ kín.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng:

Sắc uống nước, gĩa sống hoặc tán bột trộn vào hoàn tán.

Thành phần hoá học

+ Lumbroferine, Lumbritin, Terrestro-lumbrolysin, Hypoxathine, Xan thine, Adenine, Guanine, Choline, Guanidine, nhiều loại Acid amin, Vitamin và muối hữu cơ (Trung Dược Học).

+ Lumbritin, Lumbofebin, Terrestro-lumrilysin (Sinh Dược Học Khái Luận (Nhật Bản), Nhật Bản Nam Giang Đường 1990: 354).

+ Hypoxanthine, Xanthine, Adenine, Guanine, Guanidine, Choline, Alanine, Valine, Leucine, Phenylalanine, Tyrosine, Lysine (Giang Tô Tân Y Học Viện, Trung Dược Đại Từ Điển (Q. Hạ), Thượng Hải Nhân Dân Xuất Bản 1977: 2111).

Tác dụng dược lý

+ Tác dụng hạ nhiệt, an thần (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với phế quản : thuốc làm gĩan phế quản nên có tác dụng hạ cơn suyễn (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng hạ huyết áp chậm mà lâu dài, có thể do làm gĩan mạch nội tạng (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng kháng Histamin và chống co giật (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc làm tăng hoạt tính dung giải của Fibrin chống hình thành huyết khối. Có tác dụng hưng phấn tử cung, chất chiết xuất diệt tinh trùng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc có tác dụng phá huyết do chất Lumbritin (Nhật Bản 1911).

+ Tác dụng giải nhiệt: cho uống 12g bột Địa long, thấy có tác dụng hạ sốt. Đối với bệnh nhân sốt do cảm nhiễm, cho uống 0,3g thấy có tác dụng giảm sốt. Tác dụng

http://tieulun.hopto.org

giảm sốt xuất hiện sau nửa giờ đến 3 giờ, từ 2-5 giờ thì hết sốt, trở lại bình thường (Phó Tuấn Lục, Thiểm Tây Trung Y 1980, 10 (3): 138).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Trị trúng phong (não thốt trúng khuyết huyết tính). Dùng dịch Địa long chích 10g/kg vào khoang bụng chuột bị chứng não thiếu máu bị trúng phong, thấy các triệu chứng giảm nhẹ (Uông Bội Căn, Sơn Tây Y Dược tạp Chí 1984, 13 (3): 133).

Tính vị:

+ Vị mặn, tính hàn (Bản Kinh).

+ Tính rất hàn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, tính hàn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị mặn. Tính hàn (Trung Dược Học)..

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Vị, Thận (Dược Nghĩa Minh Biện).

+ Vào 3 kinh Tỳ, Vị, Thận (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Đại giải nhiệt độc, hành thấp bệnh (Bản Thảo Giảng Nghĩa Bổ Di).

+ Thanh Thận, khứ nhiệt, thấm thấp, hành thủy, trừ thấp nhiệt ở Tỳ Vị, thông đại tiện thủy đạo (Y Lâm Toản Yếu).

+ Trừ phong thấp, đờm kết, khứ trùng tích, phá huyết kết (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, trấn kinh, lợi niệu, giải độc (Trung Dược Học).

Chủ trị:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sốt cao phát cuồng, động kinh co giật, hen phế quản, di chứng bại liệt nửa người, đau nhức do phong thấp, tiểu không thông.

Liều lượng: 8-12g. Trường hợp loét hạ chi mãn tính, dùng Giun đất tươi đâm nhuyễn với đường cát trắng đắp bên ngoài.

Kiêng kỵ:

+ Hư hàn mà không có thực nhiệt thì cấm dùng. Sợ Hành.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thương hàn nhiệt kết 1-7 ngày, nổi cuồng nổi loạn thấy ma qủy muốn bỏ chạy: Khâu dẫn nửa cân bỏ đất bùn, lấy nước Đồng tiện nấu uống, hoặc dùng sống gĩa vắt lấy nước cho uống (Trửu Hậu Phương).

+ Trị tinh hoàn sưng hoặc thụt vào trong bụng, đau nhức khó chịu, thân thể nặng nề, đầu không thể dậy được, bụng dưới nóng đau, co thắt muốn chết: Khâu dẫn 24 con, sắc với một đấu nước còn 3 thăng, uống ngay. Hoặc lấy Khâu dẫn thật nhiều, gĩa vắt lấy nước uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị tiêu ra huyết do cổ độc: Khâu dẫn 14 con, 3 thăng giấm, ngâm cho tới khi Giun chết, lấy nước đó uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị tay chân sưng đau muốn rời ra: Giun đất 3 thăng, 5 thăng nước, gĩa vắt lấy nước 1 thăng rưỡi uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị răng đau nhức: Giun đất, tán bột xức vào (Thiên Kim phương).

+ Trị mắt đỏ đau: dùng Địa long 10 con sao tán bột, uống với nước trà 3 chỉ (Thánh Huệ phương).

+ Trị lợi răng chảy máu không cầm: bột Địa long, Khô phàn mỗi thứ 4g, Xạ hương một ít, nghiền đều, xức vào một ít (Thánh Huệ phương).

+ Trị ngón tay đau nhức: Khâu dẫn gĩa nhỏ, đắp vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị lưỡi sưng cứng, không trị có thể chết người: Khâu dẫn 1 con, lấy muối hòa vào ngậm, sẽ giảm từ từ (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị họng, thanh quản sưng đột ngột không ăn được: Địa long 14 con, gĩa nát, đắp ngoài họng, lại lấy 1 con hòa nước muối bỏ vào chút mật ong uống (Thánh Huệ phương).

+ Trị tai chảy mủ: Địa long (còn sống) nghiền nát, trộn với nước Hành và mỡ heo, bọc bông nhét vào tai, hoặc dùng bột Địa long thổi vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị trĩ mũi: Địa long sao 0,4g, Nha trạo 1 miếng, tán bột, trộn với ít mật ong, hòa ít nước lạnh, nhỏ vào lỗ mũi (Thánh Huệ phương).

+ Trị ráy tai khô cứng không ra: Khâu dẫn, bỏ vào trong lá Hành, nghiền nát, hòa thành nước, nhỏ vào đầy lỗ tai vài lần thì ra (Thánh Huệ Phương).

+ Trị côn trùng vào tai: Địa long tán bột, bỏ vào trong Hành, hòa thành nước, nhỏ vào (Thánh Huệ phương).

+ Trị dương độc kết tụ ở hông, đè vào rất đau, thở như suyễn, táo bón, cuồng loạn: Địa long sống 4 con, rửa sạch, nghiền nát như bùn, thêm một ít gừng tươi, một muỗng mật ong, một ít nước Bạc hà, lấy nước mới lấy ở dòng sông lên, nấu sôi quá thì thêm một ít Phiến não, mồ hôi ra thì đỡ, không đỡ dùng tiếp (Thương Hàn Uẩn Yếu phương).

+ Trị đau nhức do đầu phong: vào ngày mùng 5 tháng 5, chọn Khâu dẫn, trộn với một ít Long não, Xạ hương, làm thành viên to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần lấy 1 viên trộn với nước gừng, nhét vào trong lỗ mũi. Đau bên phải nhét bên trái và ngược lại (Long Châu Hoàn - Thánh Tễ Tổng Lục).

+ Trị điếc do bế khí: Khâu dẫn, Xuyên khung, mỗi thứ 20g, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sắc Mạch môn (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ứ huyết do thấp đàm, kinh lạc ứ tắc gây đau: Xuyên ô đầu, Thảo ô đầu, Địa long, Thiên nam tinh, mỗi thứ 8g, Nhũ hương, Một dược, mỗi thứ 6g. Tán bột, chưng với rượu hồ làm thành viên. Mỗi lần uống 1 viên với nước sắc Kinh giới hoặc Tứ Vật Thang (Hoạt Lạc Đơn – Hòa Tễ Cục Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đầu đau do phong nhiệt: Địa long sao, tán bột, nước Gừng, Bán hạ, Xích phục linh các vị bằng nhau, tán bột, uống 2-4g với nước Sinh khương, Kinh giới, Bạc hà (Phổ Tế phương).

+ Trị răng sâu đau: Địa long, hòa nước muối, trộn Miến, nhét vào trên răng (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị động kinh cấp: Khâu dẫn tươi 1 con, gĩa nát, bỏ vào 1 viên Ngũ Phước Hóa Độc Đơn, tán bột, rồi sắc uống với nước sắc nước Bạc hà (Ngũ Phước Hoàn – Phổ Tế Phương).

+ Trị kinh phong, phiền loạn, trẻ con kinh phong mạn tính, tâm thần buồn bực, phiền não, gân mạch co quắp, vị hư, ký sinh trùng trong ruột quậy, uốn ngược mình mà la hét: Nhũ hương 2g, Hồ phấn 8g. Nghiền đều, lấy Khâu dẫn khoang cổ, gĩa nát, trộn thuốc bột làm thành viên to bằng hạt mè lớn. Mỗi lần uống 7-15 viên với nước Hành sắc (Nhũ Hương Hoàn - Phổ Tế phương).

+ Trị họng sưng nghẹt: lấy Giun đất nghiền với dấm ăn, cho nuốt dần, mửa ra đàm máu thì tốt (Phổ Tế phương).

+ Trị da đầu nổi vẩy trắng: bột Địa long, cho vào một ít Khinh phấn, trộn với dầu mè, xức vào (Phổ Tế phương).

+ Trị viêm quầng (đơn độc): Khâu dẫn 1 con, để nguyên đất, gĩa nhuyễn, đắp vào (Phổ Tế Phương).

+ Trị sốt rét bứt rứt, bón nhiều: Địa long sống 4 con, rửa sạch, nghiền nát như bùn, thêm một ít gừng tươi, một muỗng mật ong, một ít nước Bạc hà, lấy nước mới lấy ở dòng sông lên, nấu sôi quá thì thêm một ít Phiến não, mồ hôi ra thì đỡ, không đỡ dùng tiếp, rất có hiệu quả (Trực Chỉ phương).

+ Trị tiểu không thông: Khâu dẫn, gĩa nát, ngâm nước lọc lấy nước cốt nửa chén, uống ngay (Đẩu Môn phương).

+ Trị người lớn tuổi bị bí tiểu: Giun đất khoang cổ trắng, Hồi hương, 2 vị bằng nhau, gĩa ép lấy nước uống (Châu Thị Tập Nghiệm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ bí tiểu do nhiệt kết: Địa long loại lớn, quết như bùn, bỏ vào một ít mật ong, đắp ở ngọc hành và dịch hoàn. Đốt Tàm thoái 4g, Chu sa, Long não, Xạ hương, mỗi thứ một ít, lấy Mạch môn, Đăng tâm sắc nước uống với thuốc (Toàn Ấu Tâm Giám phương).

+ Trị kinh phong mạn tính suy nhược quá: Phụ tử bỏ vỏ, rốn, nghiền sống, lấy Khâu dẫn khoang trắng bỏ trong đó mà lăn, cạo bột Phụ tử dính phía trên Khâu dẫn, làm viên to bằng hạt gạo, mỗi lần uống 10 viên với nước cơm (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị kinh phong cấp, mạn tính: ngày mồng 5 tháng 5, chọn Khâu dẫn, lấy dao tre cắt làm hai đoạn, đoạn nhảy nhanh để ra một bên, đoạn nhảy chậm để ra một nơi, nghiền nát riêng, bỏ vào một ít bột Chu sa, làm thành viên. Cần nhớ là nếu cấp kinh phong thì dùng bột của đoạn nhảy chậm, mỗi lần uống 5-7 viên với nước sắc Bạc hà (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ tinh hoàn bị sưng: Địa long còn nguyên đất, quết nhuyễn, trộn nước đắp vào (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị đau một bên hay chính giữa đầu không chịu đựng được, dùng Địa long bỏ đất, sấy khô, Nhũ hương các vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần dùng 2g, vấn lại như vấn thuốc hút, để lên lửa đèn, lấy mũi hít hơi khói ấy (Thánh Huệ Long Hương Tán - Chiêm Liệu phương).

+ Trị răng đau, răng lung lay: Địa long khô, sao, Ngũ bội tử sao, hai vị bằng nhau, tán bột , trước hết lấy Gừng tươi xát vào răng, sau đó xức thuốc bột vào Ngựcï Dược Viện phương).

+ Trị điếc đột ngột: Khâu dẫn bỏ vào muối, hành, trộn chung thành nước, lấy nước đó, nhỏ vào tai (Thắng Kim phương).

+ Trị hạch lao ở cổ lở chảy nước: dùng đoạn dưới của rễ Kinh giới sắc nóng rửa. Dùng lá Hẹ trên đất có Khâu dẫn 1 nắm, hái lúc canh năm, để trên lửa hồng, cho khô. Tán bột. Mỗi một muỗng bỏ vào Nhũ hương, Một dược, Khinh phấn mỗi thứ 2g, Xuyên sơn giáp 9 miếng vẩy, sao, tán bột, trộn với dầu xức vào (Bảo Mệnh Tập phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nhện cắn bị thương: lấy 1 lá Hành, bỏ đầu nhọn, đem Khâu dẫn bỏ vào trong ống lá, ép 2 đầu đừng để cho mất hơi, lắc cho ra nước, bôi vào nơi chỗ cắn (Đàm Thị Tiểu Nhi phương).

+ Trị sa trực trường dương chứng: lấy Kinh giới, Sinh khương sắc rửa, lấy Địa long (bỏ đất) 40g, Phác tiêu 8g, tán bột, trộn với dầu bôi vào (Toàn Ấu Tâm Kính phương).

+ Trị phong cùi đau, ngứa: Khâu dẫn khoang trắng (bỏ đất), lấy Táo nhục nghiền nát, trộn làm thành viên to bằng hạt ngô đồng lớn, mỗi lần uống 60 viên với rượu. Cử ăn gừng, tỏi, (Hoạt Nhân Tâm Thống phương).

+ Trị nhọt độc đã vỡ mủ: Lá Hẹ trên đất có giun đất, gĩa nát lấy nước đắp vào, ngày thay 3-4 lần (Phù Thọ Tinh phương).

+ Trị nhọt độc đã vỡ miệng: Địa long, Ngô thù du, tán bột, trộn dấm, hòa với Miến sống đắp dưới lòng bàn chân (Trích Huyền phương).

+ Trị sốt cao co giật : Địa long 10g, Toàn yết 3g, Câu đằng, Kim ngân hoa đều 12g, Liên kiều 10g, sắc uống. Hoặc dùng Địa long 100g, Chu sa 30g, tán nhuyễn, làm viên. Mỗi lần uống 3g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị hen suyễn : Địa long 12g, sắc uống hoặc dùng bột Địa long khô, mỗi lần 3-4g, ngày uống 2 lần. Hoặc dùng Địa long, Cam thảo tươi, lượng bằng nhau, sấy khô, tán bột, mỗi lần uống 4—5g. Ngày hai lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị sỏi đường tiểu : Địa long đỏ, Củ tỏi, Lá khoai lang đỏ, lượng vừa đủ, gĩa nát, đắp vùng bụng dưới, kết hợp uống thêm thuốc lợi tiểu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao : uống cao lỏng Địa long 40%, mỗi lần 10ml, ngày 3 lần, đạt kết quả tốt (Mao Văn Hồng, Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1959, 4 : 39).

+Trị động kinh do chấn thương :Địa long khô 3-6g, sắc uống mỗi ngày. Liệu trình 2-12 tháng, bình quân 5,5 tháng. Trị 20 ca, khỏi 16, chuyển biến tốt 3. tỉ lệ có kết quả 95% (Chu Văn Chính, Hà Bắc Y Dược Tạp Chí 1983, 3 : 48).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh tâm thần phân liệt : Địa long 30g, Đường trắng 10g, sắc, chia 2 lần uống sáng tối. Mỗi tuần uống 6 thang, 60 thang là một liệu trình, có kết hợp thuốc an thần. Trị 30 ca, kết quả trước mắt 18 ca, số có kết quả nhiều, có tiến bộ và không kết quả, mỗi thứ 4 ca. Tổ II dùng Địa long tiêm bắp, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 4ml (mỗi ml tương đương 1g thuốc), kết hợp với thuốc an thần liều nhỏ. Trị 50 ca, khỏi 11, có kết quả rõ 14, có tiến bộ 12, không kết quả 13.

Tổ III dùng nước sắc Địa long, uống giống như tổ I. trị 30 ca, kết quả khỏi 2, có kết quả 7, có tiến bộ 8, không kết quả 13. kết quả tốt hơn đối với suyễn ứ huyết thực chứng (Thế Đức, Triết Giang Trung Y Dược 1979, 11 : 440).

+ Trị mề đay, dị ứng : Dung dịch Địa long 100% chích bắp, mỗi lần 2ml, 10 lần là một liệu trình, thường trị 1-2 liệu trình. Theo dõi 100 ca, tỉ lệ kết quả đạt 84% (Tân Y Học Tạp Chí 1976, 4 : 178).

Tham khảo:

+ Khâu dẫn vị mặn tính lạnh, có tác dụng giáng tiết, chạy xuyên suốt khắp kinh lạc lại có thể thanh nhiệt chống co giật, lợi tiểu, bình suyễn. Đào Hoằng Cảnh ghi rằng có thể khử giun sán rất hiệu quả. 'Trửu Hậu Phương' dùng nó để trị sưng tinh hoàn hoặc tinh hoàn thụt lên đau bụng thắt không chịu nổi. Vì vậy mà Khấu Tông Thích lại dùng trong các chứng bệnh phong đi xuống do thận. Ấy là những cái hiện nay chúng ta cần phải nghiên cứu thêm trong lâm sàng (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Theo báo cáo mới đây, dùng Địa long kết hợp với các thứ sau có thể phòng trị chứng ung thư, như: Địa long, Ngô công, Phong phòng (tổ ong), Bồ công anh, Bản lam căn, Toàn yết, Xà thoái mỗi thứ 40g. Bạch hoa xà thiệt thảo nửa cân. Tán bột luyện mật làm viên, mỗi viên 8g. Uống sáng 1 viên, tối 1 viên với nước nóng. Lại có thể trị bệnh áp huyết cao, tán bột hoặc sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Phân biệt:

1- Ở Trung Quốc còn dùng các con Pheretima asiatica Michaelsen và Allolobophora caliginosa Trapezoides,.. thuộc họ Megasclo lecidae, để làm thuốc.

http://tieulun.hopto.org

2- Cần phân biệt với Rắn giun là một giống rắn có tên khoa học là Tpholops. Thoáng nhìn, ta dễ lẫn rắn giun với giun đất vì rắn cũng có cỡ lớn và màu nâu thẫm bóng láng như giun. Nếu quan sát kỹ một chút, ta sẽ thấy thân rắn giun phủ vẩy như rắn. Đây là một loài rắn thực sự, do điều kiện sống chui dưới đất như giun, nên có hình dạng tương tự giun. Thân rắn giun hình trụ, có vẩy nhẵn bóng giúp con vật chui luồn dễ dàng. Mõm nhọn sắc, giúp con vật dễ khoan lỗ trong đất mềm. Đuôi ngắn có vẩy nhọn là chỗ tựa trên đất giúp rắn trườn về phía dưới. Mắt nhỏ ẩn dưới vẩy bên đầu, nên tránh khỏi sây sát khi rắn luồn trong đất. Rắn giun đào hầm dưới đất có khi sâu tới hàng mét và ăn các loại giun và sâu bọ ấu trùng ở đất. Người ta thường gọi là "Rắn hổ giun", không cắn được người (Danh Từ Dược Học Đông Y)

61. ĐỊA PHỦ TỬ

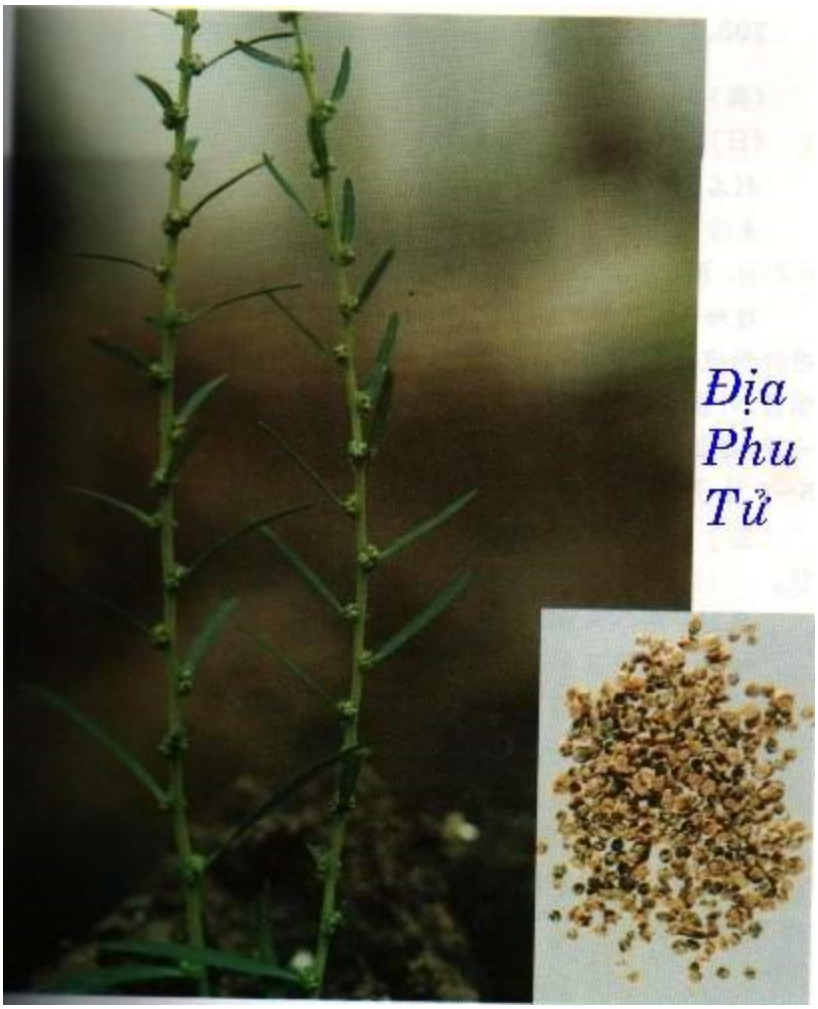

Tác dụng:

Lợi niệu, thông lâm, trừ thấp nhiệt.

Chủ trị:

+ Trị tiểu không thông, viêm bàng quang, viêm niệu đạo, các loại chứng lâm, phù thũng cước khí. Dùng ngoài, sắc lấy nước rửa nơi lở ngứa ngoài da.

Liều lượng:

Uống 3-5 chỉ, dùng ngoài tùy ý.

Kiêng kỵ:

http://tieulun.hopto.org

Phụ nữ có thai tiểu nhiều, không có thấp nhiệt, bệnh hư không thấp nhiệt cấm dùng. Ghét Phiêu tiêu.

Bảo quản:

Dễ mọt, đậy kín, để nơi cao ráo. Tránh ẩm, dễ mất mùi thơm.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Đau mắt, mắt lèm nhèm, hễ đau mắt hay bụi vào mắt, bẩm chất người có nhiệt, dùng Địa phu tử, lấy nước cốt trắng của nó điểm nhiều lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Đỏ mắt do phong nhiệt, dùng Địa phu tử sấy khô 1 thăng, Sinh địa hoàng nửa cân, gĩa nát lấy nước cốt trộn thuốc làm bánh rồi phơi nắng tán bột, lần uống 3 chỉ lúc đói với rượu (Thánh Huệ Phương).

+ Lỵ ra huyết không cầm, dùng Địa phu tử 5 lượng, Địa du, Hoàng cầm mỗi thứ 1 lượng tán bột lần uống một muỗng nhỏ với nước ấm (Thánh Huệ Phương).

+ Đau nhức đầu như búa bổ, đến nỗi bất tỉnh nhân sự, dùng Địa phụ tử cùng nghiền nát với Sinh khương, uống với rượu nóng cho ra mồ hôi là được (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Đau dưới sườn, dùng Địa phu tử tán bột, uống một muỗng nhỏ với rượu (Thọ Thành Thần Phương).

+ Toàn thân nổi mụn như da cóc, dùng Địa phu tử, Phèn chua (Bạch phàn) các vị bằng nhau sắc rửa nhiều lần (Thọ Thành Thần Phương).

+ Thoát vị (sán khí) nguy cấp, dùng Địa phu tử sao thơm, tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ với rượu (Giản Tiện Phương).

+ Do khiêng vác nặng gây nên thoát vị bẹn hoặc sa tử cung : dùng Địa phu tử 5 chỉ, Bạch truật 2 chỉ 5, Quế tâm 5 phân tán bột uống với rượu lần 3 chỉ, Kiêng hành sống, đào, lý (Bí Hiệu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Phong chẩn lâu năm, đau thắt lưng kinh niên, cứ đến tháng 6-7 là phát đau, chọn Địa phu tử khô tán bột, uống một muỗng nhỏ với rượu, ngày 5-6 lần (Trửu Hậu Phương).

+ Có thai bí tiểu hoặc đái rắt, đau không chịu được, tay chân lạnh, dùng địa phu tử 12 lượng, 4 thăng nước, sắc còn 2 thăng rưỡi, chia làm nhiều lần uống (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị đái ra máu hoặc nhiệt lâm : Địa phu tử, Trư linh, Tri mẫu, Cù mạch, Đông quy tử đều 3 chỉ, Thông thảo Chỉ thực, Hoàng bá, Cam thảo đều 2 chỉ. Sắc uống (Địa Phu Tử Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị đau thắt lưng, tiểu ít, nước tiểu vàng : Địa phu tử 4 lượng, tán bột, mỗi lần uống 2 chỉ, với rượu, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị các chứng ngứa ngoài da : Địa phu tử, Khổ sâm, mỗi thứ 3 chỉ, Phòng phong, Thuyền thoái mỗi thứ 2 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị chốc lở ngoài da : Địa phu tử 4 chỉ, Sanh cam thảo 2 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị phong nhiệt ngoài da, ngứa ngáy, ngứa chảy nước ở bìu đái : Địa phu tử (toàn cây) sắc rửa (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị trùng roi âm đạo, ngứa âm đạo, bạch trọc nhiều : Khổ sâm, Hoa tiêu, Bạch phàn, sắc rửa ngoài

+ Trị mề đay, phong ngứa : Địa phụ tử, Bạch phụ tử, Xà sàng tử, Xuyên tiêu, các vị bằng nhau tán bột, trộn với ít mỡ heo bôi vào

Tham khảo:

+ Vào mùa hè thu hái nhánh non của cây Địa phu gọi là Địa phu miêu, phơi khô cất dùng. Tính vị và tác dụng sinh lý giống như Địa phu tử. Dùng để trị viêm khớp do phong thấp, đau các khớp tay chân, tiểu ít, lấy Địa phu miêu 4 chỉ sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Địa phu tử vị đắng tính lạnh, có tác dụng thanh nhiệt hóa thấp, có công năng thông lâm, lợi tiểu tiện, lại có thể giải độc trừ thấp sang. Trên lâm sàng chủ yếu dùng để trị phong lở do thấp nhiệt, ngứa toàn thân, có thể dùng cho uống trong và rửa bên ngoài (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

62. ĐỖ TRỌNG

Tên Hán Việt khác:

Tư trọng (Biệt Lục), Tư tiên (Bản Kinh), Mộc miên (Ngô Phổ Bản Thảo), Miên, Miên hoa, Ngọc ti bì, Loạn ngân ty, Qủy tiên mộc (Hòa Hán Dược Khảo), Hậu đỗ trọng, Diêm thủy sao, Đỗ trọng, Xuyên Đỗ trọng, Miên đỗ trọng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Eucommia ulmoides Oliv.

Họ khoa học:

Thuộc họ Đỗ Trọng (Eucommiaceae).

Mô tả:

Đỗ trọng là thân cây gỗ sống lâu năm, hàng năm rụng lá. Cây' cao . từ 15 - 20m, đường kính độ 33 - 50cm, cành mọc chếch, tán cây hình tròn. Vỏ cây màu xám. Lá mọc cách, hình tròn trứng, phía cuống hình bầu dục hay hình thùy, đuôi lá nhọn, lá xanh có răng cưa; mặt lá nhắn bóng, màu xanh đậm, bóng láng, mặt trái lá non có lông tơ, lúc gìa thì nhẵn bóng không còn lông, có vân vằn, cuống lá có rãnh, không có lá bắc. Cây đực và cây cái khác nhau rõ ràng, hoa thường ra trước lá hay hoa và lá cùng ra một lúc với hoa, hoa đực có cuống, mọc thành chùm, dùng để làm làm thuốc, hoa cái do hai nhi cái hợp thành, một tâm bì, đầu quả nứt đôi. Quả có cánh mỏng dẹt, ở giữa hơi lồi, trong có một hạt. Hạt dẹt, hai đầu tròn, có thể dùng làm giống. Rễ và vỏ cây có chất keo màu trắng bạc như tơ, bé gãy lá và vỏ cây thấy có những sợi nhựa.

Địa lý:

Trung Quốc có trồng nhiều. Đỗ trọng đã di thực vào trồng ở Việt Nam, nhưng chưa phát triển.

Thu hái, sơ chế:

Sau khi cây trồng được 10 năm, thì chọn những cây to mập để thu hoạch trước.

Vào tháng 4 - 5 hàng năm, lấy cưa cưa đứt chung quanh vỏ cây thành những đoạn dài ngắn tùy ý, rồi dùng dao rạch dọc thân cây thành từng miếng để bóc vỏ cho dễ. Để cho cây không bị chết mà vẫn giữ nguyên tình trạng của rừng cây, khi bóc vỏ chỉ bóc 1/3 vỏ ở chung quanh cây, đề giữ cho cây tiếp tục sinh trưởng sau mấy năm vỏ ở chỗ bóc đó đã liền lại như cũ, lúc đó lại có thể tiếp tục bóc. Vỏ bóc về đem luộc nước sôi rồi trải ở chỗ bằng phẳng dưới có lót rơm, bên trên nén chặt làm cho vỏ phẳng, chung quanh lấy rơm phủ kín để ủ cho nhựa chảy ra. Sau đó độ một tuần, lấy ra một miếng để kiểm tra, nếu thấy vỏ có màu tím, thì có thể dỡ ra đem phơi, cạo thật sạch lớp vỏ bên ngoài, làm cho vỏ thật nhẵn bóng, cuối cùng cắt thành từng miếng ý muốn.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ (Cortex Eucommiae).

Mô tả dược liệu:

Vỏ cây dày, ít sù sì, sắc nâu đen, bẻ ra thấy nhiều tơ trắng, dai, óng ánh là tốt.

Phân biệt với Đỗ trọng nam.

+ Bắc đỗ trọng: Vỏ dẹt, phẳng, dày 0,1 - 0,4cm, dài rộng khác nhau. Mặt ngoài màu nâu vàng đến nâu xám, có nhiều nếp nhăn dọc, có các lỗ vỏ nằm ngang và vết tích của cành cây. Mặt trong nhẵn, nâu tím, hơi mờ. Chất giòn, dễ bé gãy, mặt bẻ có nhiều sợi nhựa trắng đàn hồi. Mùi hơi thơm, vị hơi đắng.

+ Nam đỗ trọng: Vỏ cuộn hình lòng máng, dày l 0,2 - 0,4cm. Mặt ngoài màu vàng sáng có những khoang màu vàng nâu, có nhiều đường nứt dọc. Mặt trong nhẵn, màu nâu, chất cứng, khó bẻ, mặt bẻ có ít nhựa đắng, đàn hồi kém, không mùi, hơi thơm, vị nhạt, hơi chát.

Phẩm chất, quy cách: Do vị Đỗ trọng phân bố rộng rãi khắp nơi ở Trung Quốc cho nên mỗi nơi một khác.

+ Đỗ trọng sản xuất ở Đại ba (Tứ Xuyên) mặt vỏ mịn, dày thịt.

+ Đỗ trọng ở dẫy núi Lầu sơn (Quý Châu) thì mặt vỏ thô mịn khác nhau, phẩm chất không tốt bằng Tứ Xuyên.

http://tieulun.hopto.org

+ Còn Đỗ trọng ở Thiểm Tây, Hồ Bắc thì vỏ thô, xù xì, mỏng thịt, chất lượng kém hơn cả.

Các qui cách chính gồm có:

Đỗ trọng dày thịt: Những miếng vỏ khô dày thịt, to, mặt sau có màu đen tím, bẻ gãy có những sợi như sợi bông màu trắng, không bi sâu bệnh hại và trầy sát là tốt nhất. Trong đó chia làm 3 loại theo thứ tự tốt xấu:

(1) Khô kiệt, cạo hết lớp vỏ khô ở mặt vỏ, hai mặt cắt đều dày 8,3mm, dài 20 - 93cm, rộng 53cm.

(2) Khô kiệt, cạo hết lớp vỏ khô bên ngoài, mặt cắt chếch hai đầu dày 3 - 8,3mm, dài 20 - 93cm, rộng 40cm.

(3) Cạo hết lớp vỏ khô chết ở ngoài, dày 3-5mm, dài 20 - 60cm, rộng 17 - 40cm.

2 - Đỗ trọng miếng nhỏ: Những miếng nhỏ dày trên 3mm.

3 - Đỗ trọng mỏng thịt: Mặt vỏ mịn như vỏ quế, mặt sau màu đen tím, bẻ gẫy có sợi như sợi bông màu trắng. Trong đó phân làm 3 loại:

. Khô kiệt, cạo hết vỏ ngoài, hai đầu cắt thẳng, dài 17 - 93cm, rộng 17 - 40cm.

. Khô kiệt, cạo hết vỏ mặt thô mịn khác nhau, cắt vuông góc có độ dày khoảng 3mm, dài 20-93cm, rộng 17 - 40cm.

4- Loại ngoại lệ: Gồm những miếng dài, miếng vụn nhỏ, miếng cuốn cong, miếng rách.

Bào chế:

1- Gọt bỏ vỏ dày bên ngoài, mỗi cân dùng chừng 120g mật ong và 40g sữa tô, hòa đều, tẩm kỹ

rồi sao cho thật khô là được (Lôi Công Bào Chích Luận).

2 - Gọt bỏ vỏ dày ngoài rồi xắt miếng nhỏ, tẩm nước muối sao cho đứt tơ là được (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

3 - Tẩm với rượu 40o trong 2 giờ sao vàng cho tới khi đứt tơ là được (Trung Dược Học).

4 - Rửa sạch, cạo bỏ vỏ thô ở ngoài, cắt từng lát nhỏ 3-5kg, đeo nhau, tơ không thể cắt được, như da rắn, phơi khô sẽ xấu, để vậy dùng sống hoặc ngâm rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Bảo quản: Để nơi khô ráo, không để nơi ẩm ướt dễ bị biến chất, nếu thấy mốc mọt phải đem phơi ngay.

Thành Phần Hóa Học:

+ Gutta – Percha, Alcaloids, Glycoside, Potassium, Vitamin C (Trung Dược Học).

+ Trong Đỗ trọng có Syringaresinol, Pinoresinol, Epipinoresinol, 1-Hydroxypinoresinol, Erythro-Dihydroxydehydrodiconiferyl Alcohol, Medioresinol (Deyama Y và cộng sự – Chem Pharm Bull,1987, 35 (5): 1785).

+ Ulmoprenol (Horii Z và cộng sự – Tetraheldron Lettér 1978, (50): 5015).

+ Vanilic acid, Ursolic acid, Sitosterol, Daucosterol (Lý Đông – Thực Vật Học Báo 1986, 28 (5): 528).

+ Augoside, Harpagide acetate, Reptóide Bianco A và cộng sự – Tetrahedron 1974, 30: 4117).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác dụng hạ áp: Sắc nước và cồn chiết xuất thuốc đều có tác dụng hạ áp, nước sắc tác dụng mạnh hơn, nước sắc Đỗ trọng sao tốt hơn nước sắc Đỗ trọng sống. Cơ chế tác dụng chủ yếu do thuốc trực tiếp làm thư gĩan cơ trơn của mạch máu (Trung Dược Học) nhưng tác dụng hạ áp thời gian ngắn (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Thuốc có tác dụng hạ Cholesterot huyết thanh, dãn mạch, tăng lưu lượng máu của động mạch vành (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

http://tieulun.hopto.org

+ Có tác dụng kháng viêm, tăng cường chức năng vỏ tuyến thượng thận (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng chống co giật và giảm đau (Trung Dược Học).

+ Thuốc làm tăng tính miễn dịch của cơ thể. Thực nghiệâm chứng minh thuốc có tác dụng điều chỉnh chức năng của tế bào. Lá, cành, vỏ tái sinh của Đỗ trọng đều có tác dụng như nhau (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với tử cung: nước sắc và cồn chiết xuất Đỗ trọng có tác dụng hưng phấn tử cung tử cung cô lập của thỏ và chuột lớn, làm cho tử cung cô lập của mèo thì tác dụng hưng phấn lại rất nhẹ (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng rút ngắn thời gian chảy máu và tác dụng lợi tiểu (Trung Dược Học).

+ Thuốc sắc có tác dụng ức chế với mức độ khác nhau đối với tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lỵ Flexner, trực khuẩn Coli, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn bạch hầu, phế cầu khuẩn, liên cầu khuẩn dung huyết B (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, tính ôn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng (Dược Tính Bản Thảo).

+ Vị ngọt, hơi cay, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Can và Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Bổ trung, ích tinh khí, kiện cân cốt, cường chí (Bản Kinh).

+ Nhuận can táo, bổ can hư (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Bổ can, thận, cường cân cốt, an thai (Trung Dược Học).

+ Ôn thận, tráng dương, mạnh gân cốt, an thai (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị âm nang ngứa chảy nước, tiểu gắt, lưng đau (Bản Kinh).

+ Trị chân đau nhức không muốn bước (Biệt Lục).

+ Trị lưng gối đau nhức, vùng bìu dái lở ngứa, âm hộâ ngứa, tiểu són, có thai bị rong huyết, trụy thai (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Trị chứng thận hư, lưng đau, liệt dương, thai động, thai lậu, trụy thai (Trung Dược Học).

+ Trị cột sống đau nhức, thắt lưng đau, đầu gối mỏi, thai động, rong kinh, đầu đau, chóng mặt do thận hư (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều lượng: 8-12g, có thể dùng đến 40g.

Kiêng kỵ:

+ Ghét Huyền sâm, Xà thoái (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Không phải Can Thận hư hoặc âm hư hỏa vượng: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Âm hư có nhiệt: dùng thận trọng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mồ hôi trộm sau khi bị bệnh, chảy nước mắt sống: Đỗ trọng, Mẫu lệ, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 20g với nước lúc ngủ (Trửu Hậu phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phong lạnh làm thương tổn thận, gây đau thắt lưng, đau cột sống do hư: Đỗ trọng 640g, xắt, sao với 2 thăng rượu, ngâm trong 10 ngày, ngày uống 3 lần (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị có thai 2 – 3 tháng mà bị động thai, ngang lưng đau như sáp sẩy thai: Đỗ trọng (tẩm nước Gừng, sao cho đứt tơ), Xuyên tục đoạn (tẩm rượu). Tán bột. Dùng nhục Táo nẫu kỹ lấy nước trộn thuốc bột làm thành viên, uống với nước cơm (Đỗ Trọng Hoàn – Chứng Trị Chủan Thằng).

+ Trị thắt lưng đau do thận hư: Đỗ trọng bỏ vỏ, sao vàng với sữa tô 1 cân, chia làm 10 thang,

mỗi đêm lấy 1 thang ngâm với 1 thăng nước cho tới canh năm, sắc còn 3 phần, giảm còn 1, lấy nước, bỏ bã, rồi lấy 3 - 4 cái thận dê, xắt lát bỏ vào sắc tiếp, bỏ tiêu muối vào như nấu canh uống lúc đói (Hải Thượng Phương).

+Trị lưng đau do thận hư: dùng phối hợp với các vị thuốc bổ thận khác:

. Nếu thận dương hư, dùng Thục địa 26g, Hoài sơn 16g, Sơn thù 10g, Câu kỷ tử 12g, Đỗ trọng 16g, Thỏ ty tử 12g, Phụ tử 6g, Nhục quế 8g, Đương quy 12g, Lộc giác giao 10g, sắc uống hoặc dùng mật chế làm hoàn (Hữu Quy Hoàn - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

. Nếu thận âm hư: dùng: Sinh địa 16g, Hoài sơn 12g, Sơn thù 12g, Thỏ ty tử 12g, Câu kỷ tử 16g, Ngưu tất 12g, Đỗ trọng 12g, Cẩu tích 12g, Nhục thung dung 12g, sắc uống hoặc chế với mật làm hoàn (Tả Quy Hoàn - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị quen hư thai, hoặc có thai cứ tới 4 - 5 tháng là hư. Trước có thai 2 tháng, lấy 320g Đỗ trọng, Lấy gạo nếp sắc lấy nước ngâm Đỗ trọng cho thấm rồi sao cho hết tơ, dùng 80g Tục đoạn tẩm rượu sấy khô, tán bột, lấy Sơn dược 200-240g, tán bột làm hồ, rồi viên với các thứ thuốc trên, to bằng hạt Ngô đồng lớn, mỗi lần uống 5-a0 viên lúc đói (Giản Tiện phương).

+ Trị các loại bệnh sau khi sinh (sản hậu) hoặc thai không yên: Đỗ trọng bỏ vỏ thô ngoài, để trên tấm ngói sấy khô, bỏ vào cối gỗ, gĩa nát, nấu Táo nhục cho thật nhừ, trộn thuốc bột làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn, mỗi lần uống l viên với nước cơm, ngày 2 lần (Thắng Kim phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị liệt dương, di tinh do thận hư: Lộc nhung 80g, Đỗ trọng 160g, Ngũ vị tử 40g, Thục địa 320g, Mạch môn đông, Sơn dược, Sơn thù nhục, Thỏ ty tử, Ngưu tất, Câu kỷ tử, mỗi thứ 160g (Thập Bổ Hoàn – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).).

+ Trị lưng đau do thận hư, tay chân tê mỏi, không có sức: Đỗ trọng, Ngưu tất, Thỏ ty tử, Nhục thung dung, Hồ lô ba, Bổ cốt chỉ, Đương quy, Tỳ giải, Bạch tật lê, Phòng phong, mỗi thứ 2 phần, Nhục quế 1 phần, Thận heo 1 cặp (nấu chín, quết nhuyễn). Trộn lại, hoàn với mật ong, mỗi lần uống 12g, ngày 2 lần với nước (Ổi Thận Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thắt lưng đau do thận hư kèm phong hàn: Đỗ trọng, Đơn sâm, mỗi thứ 12g, Xuyên khung 6g, Quế tâm 4g, Tế tân 6g. Ngâm rượu, uống (Đỗ Trọng Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đàn bà có thai quen dạ đẻ non: Đỗ trọng (sống) 40g, Xuyên tục đoạn 12g, Đại táo 40 trái. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị quen dạ đẻ non: Đỗ trọng (sao), Tục đoạn, Tang ký sinh, Bạch truật (sao đất sét), mỗi thứ 20g, A giao châu, Đương quy, mỗi thứ 12g, Thỏ ty tử 4g. Sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng (sống), Hạ khô thảo mỗi thứ 80g, Đơn bì, Thục địa, mỗi thứ 40g, tán bột làm viên, mỗi lần uống 12g, ngày 2 - 3 lần, với nước (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng, Tang ký sinh, mỗi thứ 16g, Mẫu lệ (sống) 20g, Cúc hoa, Câu kỷ tử, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng, Hoàng cầm, Hạ khô thảo, mỗi thứ 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thắt lưng đau do thận hư, yếu từ thắt lưng xuống chân: Đỗ trọng, Ngưu tất, Câu kỷ tử, Tục

http://tieulun.hopto.org

đoạn, Bạch giao, Địa hoàng, Ngũ vị tử, Thỏ ty tử, Hoàng bá, Sơn dược (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị liệt dương, di tinh: Lộc nhung 80g, Đỗ trọng 160g, Ngũ vị tử 40g, Thục địa 230g, Mạch môn, Sơn dược, Sơn thù, Thỏ ty tử, Ngưu tất, Câu kỷ tử, mỗi thứ 18Og, tán bột mịn, trộn với mật làm hoàn, mỗi lần uống 12g, ngày 2 lần với nước muối nhạt (Thập Bổ Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị phụ nữ có thai dọa sẩy thai, động thai: Đỗ trọng sống 40g, Xuyên tục đoạn 12g, Sơn dược 20g, Cam thảo 4g, Đại táo 20 quả, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị sẩy thai nhiều lần: Tục đoạn, Đỗ trọng (sao), Tang ký sinh, Bạch truật (sao), A giao, Đương quy, mỗi thứ 12g, Thỏ ty tử 4g, sắc nước uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng (sống), Hạ khô thảo, mỗi thứ 80g, Đơn bì Thục địa, mỗi thứ 40g, tán bột làm hoàn, mỗi lần uống 12g, ngày 2-3 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị huyết áp cao: Đỗ trọng, Tang ký sinh mỗi thứ 16g, Mẫu lệ sống 20g, Cúc hoa, Câu kỷ tử, mỗi thứ 12g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị đau dây thần kinh tọa: Đỗ trọng 30g nấu với thịt thăn heo trong 30 phút, bỏ Đỗ trọng, ăn thịt heo mỗi ngày 2 lần, liệu trình 7- 10 ngày, tác giả chữa 6 ca kết quả tốt (Học Báo Y Học Viện Phong Phu 1979, 1: 36)

Tham khảo:

+ Hư nhược mà mình cứng đơ đó là do phong làm thắt lưng không cử động được, cần phải thêm Đỗ trọng (Dược Tính Bản Thảo).

+ Đỗ trọng trị Thận suy làm thắt lưng và cột sống co rút (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đỗ trọng nhuận được can táo, bổ can kinh sinh ra chứng hư phong (Thang Dịch Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Đỗ trọng có thể làm cho xương cốt dẻùo dai (Dụng Pháp Tượng Luận).

+ Đỗ trọng vị cay, khí bình, không có độc. Sách 'Biệt Lục' lại nói là có vị ngọt tính ấm. Sách 'Dược Tính Bản Thảo' lại nói Đỗ trọng vị đắng, tính ấm. Như vậy, vị cay, ngọt là chính, còn

đắng là thứ yếu và nhiều ấm, mà bình thì ít. Đỗ trọng có khí bạc vị hậu, nhập vào kinh Túc thiếu âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hoàng Cung Tú nói: Thục địa tư bổ Can Thận, đi vào trong tinh tủy của cân cốt; Tục đoạn điều bổ cân cốt, ở chỗ khí huyết của các đầu khớp gấp; Đỗ trọng bồi bổ Can thận, đi thẳng vào phần dưới của khí huyết ở cân cốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Đỗ trọng có công năng bổ can, tư thận, vì can chủ cân, thận chủ cốt, thận đầy đủ thì xương cốt

mạnh, can đầy đủ thì gân khỏe mạnh, co duỗi mạnh đều thuộc ở gân, vì vậy Đỗ trọng nhập vào can mà bổ thận, con có thể làm cho mẹ đầy đủ (Tử năng linh mẫu thực) đểø trị can và thận đều bất túc, là thuốc chính yếu đề trị lưng đau gối mỏi. Bài 'Thanh Nga Hoàn' kết hợp Bổ cốt chỉ, Hồ đào nhục để trị lưng đau do thận hư, Bài 'Bảo Dựng Hoàn' của sách Bị Cấp Thiên Kim Phương dùng Đỗ trọng, Tục đoạn, Sơn dược. Bài 'Đỗ Trọng Hoàn' của sách Chứng Trị Chuẩn Thằng, dùng Đỗ trọng, Tục đoạn, Táo nhục đều là những phương thuốc an thai. Tuy nhiên, Đỗ trọng tính của nó trầm mà giáng, mà Tục đoạn cũng thông huyết mạch, nên thận hư làm cho động thai dùng nó trước tiên là tốt vậy. Nếu do khí hư mà huyết không vững, mà lại dùng Đỗ trọng sẽ làm cho khí hãm xuống không thăng lên được, gây ra thoát huyết không cầm. Điều này thầy thuốc không thể không biết được (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Tuy trên thực nghiệm, thuốc có tác dụng hạ áp nhưng trên lâm sàng dùng độc vị Đỗ trọng tác dụng thấp (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Phân biệt:

1- Hiện nay ở Việt Nam có nơi dùng vỏ một cây trong họ Trúc đào, với tên là Đỗ trọng dây hay Đỗ trọng nam hay Nam đỗ trọng [Parameria laevigata (juss.)

Moldenke = Parameria glandurifera Benth. Họ Apocynaceae. Đó là dây leo dài 5 - IOm, Lá hình bầu dục, thuôn hay hình trái xoan ngược, có mũi nhọn dài, nhọn hay tù ở chóp, có góc ở gốc, mặt trên sáng bóng, có mép hơi cong về phía dưới, dạng màng, thường mọc đối và có khi mọc vòng 3. Hoa trắng thơm xếp thành xim dạng ngù ở ngọn cây. Quả gồm 2 quả dại, dài 15 - 30cm: rẽ đôi, nhọn nhẵn. Mào lông mềm, trắng, dài 2 - 5cm. Mùa hoa quả từ tháng 8 đến tháng 4 năm sau. Cây mọc hoang trong rừng và lùm bụi. Có thể thu hái vỏ quanh năm, đem về xắt nhỏ, phơi khô hay sao. Cây chứa một chất nhựa như cao su, bẻ ra cũng có nhiều tơ nhưng không dai và kéo dài và óng ánh như tơ của Đỗ trọng bắc. Kinh nghiệm dân gian thường dùng để trị huyết áp cao, gây dãn mạch và thay thế cho vị Bắc đỗ trọng, cần nghiên cứu lại.

2 - Ở miền Trung, còn dùng vỏ một vài cây trong chi Euonymus họ Celastraceae.

3 - Xem thêm: Đỗ trọng đằng.

4 - Phân biệt Đỗ trọng với cây Bạch phụ tử còn gọi là cây San hô (Jatropha multifida Un.) thuộc họ Euphorbiaceae là một cây có nhựa mủ. Khi bẻ gẫy cuống lá nhựa mủ khô lại, thành sợi tơ mành, vì vậy cũng có người gọi là cây Đỗ trọng. Cây này chỉ thường được trồng làm cảnh.

63. ĐỘC HOẠT

http://tieulun.hopto.org

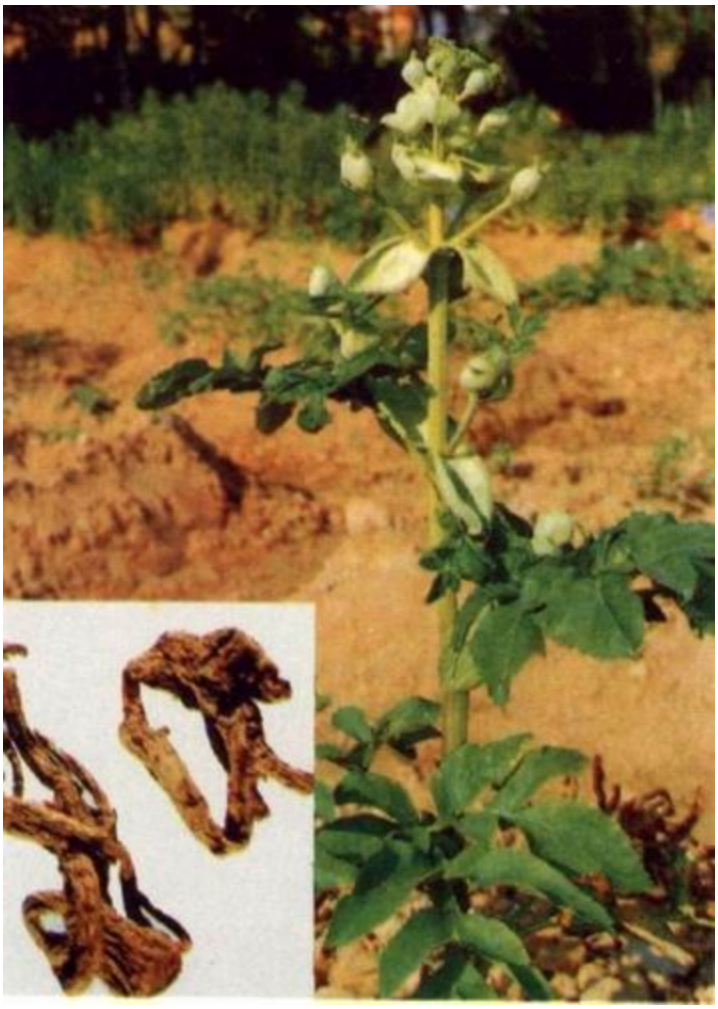

Tên khác:

Khương hoạt, Khương thanh, Hộ khương sứ. giả (Bản Kinh), Độc diêu thảo (Biệt Lục), Hồ vương sứ giả (Ngô Phổ Bản Thảo) Trường sinh thảo (Bản Thảo Cương Mục), Độc hoạt, Thanh danh tinh, Sơn tiên độc hoạt, Địa đầu ất hộ ấp (Hòa Hán Dược Khảo), Xuyên Độc hoạt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa hoc:

Angelica laxiflora Diels, Angelica megraphylla Diels.

Họ khoa học:

Họ Hoa Tán (Apiaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, sống hoang tự nhiên ở sơn dã, cao 3m - 5m; thân, lá phủ kín lông nhung, lá mọc cách, phân khía nhiều lần, làm thành lá kép dạng lông chim lớn, cuống lá dài, vùng gốc thoáng thành dạng bẹ ôm trên thân cây, mùa thu hoa trên đỉnh thân cây ra hoa, hoa nhỏ 4 cánh màu trắng lục nhạt, sắp xếp thành hình tán kép, sau khi hoa tàn kết thành quả dẹt ngang hình chùy tròn màu hơi tím đỏ.

Địa lý:

Chưa thấy có ở Việt Nam, còn phải nhập từ trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Về mùa thu khi lá đã khô, hoặc đầu mùa xuân khi cây bắt đầu ra lá non thì đào lấy rễ, phơi trong râm cho khô hoặc sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ và rễ (Radix Angelicae Tuhuo).

Mô tả dược liệu:

Hơi hình trụ tròn, trên to, dưới nhỏ, đầu dưới có phân nhánh, dài khoảng 10 – 20cm, đường kinh rễ khoảng 3,3cm. Mặt ngoài mầu nâu vàng hoặc mầu nau, đỉnh trên còn ít gốc hoặc lõm xuống, phần đầu rễ có nhiều vân nhăn ngang, toàn bộ có vân nhăn dọc, có nốt nhỏ mọc ngang lồi lên và vêyt sẹo nhỏ hơi nổi lên. Chất đặc, chắc, cắt ra có thể thấy nhiều chấm dầu mầu nâu rải rác hoặc xếp thành vòng, chung quanh mép mầu trắng, ở trong có những vòng mầu nâu, chính giữa mầu nâu tro. Mùi thơm đặc biệt, hơi hắc, vị đắng cay, nếm hơi tte tê lưỡi (Trung Dược Học).

Bào chế:

+ Thái nhỏ, lấy Dâm dương hoắc trộn lẫn vào, ủ kín trong 2 ngày, phơi khô rồi bỏ Dâm dương hoắc đi, để dùng cho khỏi xót ruột (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Khi dùng cạo bỏ lớp vỏ hoặc sấy khô để dùng (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ Hiện nay thì sau khi thu hái, phơi khô, khi dùng rửa sạch để ráo nước bào mỏng phơi khô trong râm mát. Không cần sao tẩm gì cả (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Độc hoạt hay tiết tinh dầu ra lại nên phơi lại, bỏ vào lu dưới có vôi để phòng mất màu và sâu mọt.

Thành phần hóa học:

+ Angeloi, Angelicone, Bergaptenostholum belliferone, Scopoletin, Angelic acid, Tiglic acid, Palmitic acid, Sterol, Stearic acid, Linoleic acid, Oleic acid, Dầu thực vật (Trung Dược Học).

+ Columbianetin, Columbianetin acetate, Osthol, Isoimperatorin, Bergapten, Xanthotoxin (Phan Cảnh Tiên, Dược Học Học Báo 1987, 22 (5): 380).

+ Columbianadin, Columbianetin-b-D-Glucopyranoside (Lý Vinh Chính, Dược Học Học Báo 1989, 24 (7): 456).

+ Ampubesol, Angelol D, G, B (Vương Chí Học, Thẩm Dương Học Viện Học Báo 1988, 5 (3): 183).

+ g-Aminobutyric acid (Lý Vinh Chính, Bắc Kinh Y Khoa Đại Học Học Báo 1989, 21 (5): 376).

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng giảm đau, an thần và kháng viêm rõ rệt (Trung Dược Học).

+ Thuốc nước và thuốc sắc Độc hoạt đều có tác dụng hạ áp rõ rệt nhưng thời gian ngắn. Độc hoạt chích tĩnh mạch có tác dụng hưng phấn hô hấp. Độc hoạt còn có thành phần có tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu trên ống nghiệm (Trung Dược Học).

+ Độc hoạt có thành phần chống loét bao tử, đối với hồi tràng thỏ, thuốc có tác dụng chống co thắt (Trung Dược Học).

+ Theo tài liệu nghiên cứu của Trung Quốc thì Độc hoạt có tên là Angolica dahunca (Fisch. Hoffm.) Benth et Hook. f. ex. Franch et Sar (Hưng an Bạch chỉ có tác dụng ức chế trực khuẩn lao, trực khuẩn đại trường, lỵ, thương hàn, trực khuẩn mủ xanh và phẩy khuẩn tả (nước sắc thuốc) (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, hơi ôn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, tính hơi mát (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, thủ Thiếu âm Tâm (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh Tâm, Can, Thận, Bàng quang (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Thận, Bàng quang (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Thận, Bàng quang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Trừ phong thấp, chỉ thống, giảùi biểu (Trung Dược Học).

+ Khứ phong, thắng thấp,tán hàn, chỉ thống (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Khư phong, thắng thấp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

http://tieulun.hopto.org

+ Chủ phong hàn, kim sang, phụ nữ bị chứng sán hà, uống lâu người nhẹ khỏe (Bản Kinh).

+ Trị các loại phong, các khớp đau do phong (Danh Y Biệt Lục).

+ Trị các loại phong thấp lạnh, hen suyễn, nghịch khí, da cơ ngứa khó chịu chân tay giật đau, lao tổn, phong độc đau (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trị chứng phong thấp tý thống, thiếu âm đầu thống, ngứa ngoài da do thấp, phong hàn biểâu chứng (Trung Dược Học).

+ Trị phong hàn thấp tý, lưng gối đau, tay chân co rút, đau, khí quản viêm mạn, đầu đau, răng đau (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị phong thấp, phong hàn biểu chứng, đau thắt lưng đùi (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 4-12g. Cùng sắc uống với các vị thuốc khác, hoặc ngâm rượu, hoặc nghiền bột trộn làm viên hoặc tán bột để uống.

Kiêng kỵ:

+ Khí huyết hư mà nửa người đau, âm hư, nửa người phái dưới hư yếu: không dùng (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Âm hư nội nhiệt, huyết hư mà không có phong hàn thực tà thì cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thận trọng lúc dùng đối với bệnh nhân âm hư, Không dùng với chứng nội phong (Trung Dược Học).

+ Âm hư, huyết táo: cần thận trọng khi dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Huyết hư: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Ngang lưng, đầu gối đau, nếu thuộc về chứng hư: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị răng sưng đau: Độc hoạt nấu với rượu, ngậm. Nếu chưa công hiệu dùng Độc hoạt, Địa hoàng mỗi thứ 120g, tán bột, mỗi lần dùng 12g sắc với một chén nưđc, uống nóng, uống xong nằm một lát rồi uống tiếp (Trửu Hậu Phương).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, lạnh toàn thân, bất tỉnh nhân sự: Độc hoạt 160g, rượu 1 thăng, sắc còn nửa thăng, uống (Thiên Kim Phương).

+ Trị trúng phong không nói được: Độc hoạt 40g, 2 thăng rượu, sắc còn 1 thăng, Đại đậu 5 chén sao, lấy rượu nóng nấu uống lúc còn nóng (Tiểu Phẩm Phương).

+ Trị các chứng phong hư sau khi sinh: Độc hoạt, Bạch tiên bì, mỗi thứ 120g, sắc với 3 thăng nước còn 2 thăng, chia làm 3 lần uống (Tiểu Phẩm Phương).

+ Trị các khớp xương đau nhức: Độc hoạt 6g, Đưtơng quy 4g, Phục linh 4g, Bạch thược dược 4g, Hoàng kỳ 4g, Cát căn 4g, Nhân sâm (hoặc Đảng sâm) 2g, Cam thảo 1,2g, Can khương 1,2g, Phụ tử chế 1,2g, Đậu đen 6g, sắc, chia 3 lần uống trong ngày (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, răng cắn chặt: Độc hoạt 20g, Xuyên khung, Xương bồ, mỗi thứ 6g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị các khớp xương đau nhức, vận động khó khăn, phong thấp, bụng đau: Độc hoạt, Tang ký s nh, Xuyên khung, Đương quy, Ngưu tất, Cẩu tích, Thiên niên kiện, Sinh địa, mỗi vị 8 – 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khớp xương đau nhức: Độc hoạt 12g, Đỗ trọng 12g, Phòng đảng sâm 12g, Hy thiêm thảo 12g, Kim ngân hoa 12g, Hà thủ ô 12g, Thổ phục linh 12g, Kê huyết đằng 12g, Cam thảo 4g, Cốt toái bổ 12g, Thục địa 12g, Can khương 4g, Quế chi 8g, Xuyên khung 8g, Ngưu tất 8g, Xuyên quy 12g. Sắc uống ngày 1 thang (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khớp đau mạn tính do phong thấp, thiên về chi dưới: Độc hoạt 12g, Tang ký sinh, Tần giao, Tế tân, Quy thân, Sinh địa, Bạch thược, Xuyên khung, Phòng phong, Nhục quế, Phục linh, Nhân sâm, Cam thảo, Đỗ trọng, Ngưu tất mỗi thứ 8g. Sắc uống (Độc Hoạt Ký Sinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị khớp viêm do phong thấp, lưng đùi đau nhức, tay chân co rút: Độc hoạt 12g, Tần giao 12g, Phòng phong 12g, Tế tân 4g sắc uống. Cũng có thề dùng Độc hoạt nửa cân nấu thành cao, mỗi lần uống một muỗng cà phê, ngày 2 lần với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cảm mạo phong hàn, đầu đau, cơ thể đau, táo bón: Độc hoạt 8g, Ma hoàng 4g, Xuyên khung 3,2g, Đại hoàng 8g, Cam thảo 4g, Sinh khương 4g. Sắc uống (Độc Hoạt Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế quản viêm mạn tính: Độc hoạt 9g, cho đường đỏ 15g, theo tỉ lệ, chế thành cao, chia 3-4 lần uống trong ngày. Bệnh viện số 4 tỉnh \/ũ Hán dùng bài này trị cho 450 ca bệnh nhân kết quả tốt 73,7% (Độc Hoạt Chỉ Khái Thang – Vũ Hán Tân Y Dược Tạp Chí 1971, 3: 24) .

+ Trị bạch điến phong: Dùng loại Độc hoạt Heracleum hemsleyanum Diels . (Ngưu vĩ Độc hoạt) 1% chế thành cao nước bôi, kết hợp tắm ánh nắng mặt trời, đã trị cho 307 ca tỉ lệ, kết quả 54,4% (Tạp chí Bệnh Ngoài Da Lâm Sàng 1982, 3:122) .

+ Trị vảy nến: tác giả dùng Độc hoạt uống và bôi, kết hợp chiếu tia tử ngoại sóng dài, trị 92 ca, đạt kết quả khỏi với tỷ lệ 66, 3%, có kết quả truớc mắt 93,5% . Cách làm: mỗi lần trước khi chiếu tia tử ngoại 1 - 2 giờ, uống viên Độc hoạt (viên Độc hoạt 30mg\viên, tương đương 3,75g thuốc sống), liều lượng 36mg\kg, uống sau bữa ăn, đối với một số bệnh nhân, trước lúc chiếu tia bôi 1% thuốc mỡ Độc hoạt hoặc 0,5ml thuốc nước Độc hoạt. Chiếu tia tử ngoại mỗi tuần 6 lần, bắt đầu 35 lần, mỗl lần 15 - 20 phút, tìếp sau là 30 - 40 phút, 26 lần là một lìệu trình (Lý Phong Kỳ - Trung Hoa Lý Liệu Tạp Chí 1983, 3: 144).

Tham khảo:

+ Độc hoạt trị các loại trúng phong do thấp hàn, suyễn, khí nghịch, da ngứa, tay chân đau co thắt, phong độc lao tổn, răng đau (Dược Tính Bản Thảo)

+ Độc hoạt vị cay đắng, tính hơi ấm, so với Khương hoạt thì có tính hòa hoãn hơn. Hễ do phong vào kinh túc Thiếu âm Thận, lan vào bên trong không ra, gây thàn'h đau đầu, thì Độc hoạt giỏi đuổi phong mà trị bệnh được, hai chân bị thấp tà không đi giầy guốc được, không dùng Độc hoạt thì không khỏi. Răng đau do phong độc,

chóng mặt xoay xẩm, không dùng Độc hoạt thì chẳng công nồi, đó là do gió không lay động, không có gió lại lay động nên gọi là Độc dao (diêu) thảo, vì cái sở thắng của nó mà ức chế vậy. Lại có phong ắt phải có tbấp, do đó, Khương hoạt trị thủy thấp du phong, mà Độc hoạt thì trị thủy thấp phục phong. Khí của Khương hoạt thì thanh, có tác dụng hành khí, phát biểu, tán tà khí ở phần vinh vệ. Khí của Độc hoạt thì trọc, có tác dụng hành huyết mà ôn dưỡng khí ở phần vinh vệ. Khương hoạt có công phát biểu, Độc hoạt có lực hộ giúp phần biểu. Khương hoạt hành ở thượng tiêu mà điềøu lý ở phần trên, thì chứng du phong đầu thống và chứng phong thấp đau khớp đều trị đượ'c; Độc hoạt hành khí ở hạ tiêu mà cũng điều lý phần dưới thì chứng phục phong đầu thống, hai chân thấp tê đều trị được. Khương hoạt, Độc hoạt tuy yếu trị phong, mà mỗi thứ có riêng biệt, không thể không xét kỹ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Độc hoạt khí thơm mà trọc, vị đắng mà trầm, có tác dụng tuyên thông được dương khí từ đỉnh đầu đến chân, để tán phục phong của kinh Thận: Hễ cổ gáy khó chịu, mông đùi đau nhức, hai chân tê yếu, không cử động được, nếu không có Độc hoạt thì khó có hiệu quả. Lấy khí thơm thấu tâm của nó, dùng làm thuốc dẫn vào kinh Tâm. Trị đau mắt đỏ bởi cành nhánh của nó gặp gió không di động, nên trị được phong, mà phong thì thắng thấp, chuyên về sơ thông thấp khí. Nếu lưng, thắt lưng mỏi nặng, tay chân co thắt, cơ bắp vàng từng khối thì Độc hoạt là thuốc tốt. Lại giúp cho huyết dược, hoạt huyết thư cân thật là thần diệu (Giả Cửu Như).

+ Độc hoạt khí vị mãnh liệt, thơm tho tràn đầy nên tuyên thông được bách mạch, điều hòa kinh lạc, thông gân cốt mà lợi các khớp. Hễ cơ nhục, các khớp tê bởi hàn thấp tà, không dùng loại khí vị mãnh liệt này, thì không thể nhập thẳng đến giữa kinh mạch khớp xương, vì vậy Độc hoạt là thuốc trị các chứng nặng về phong tê mềm yếu ắt không thể thiếu được. Chỉ có ngày xưa, vị Khương hoạt, Độc hoạt chưa hề phân biệt,

do đó cổ thư dùng Độc hoạt thông trị các chứng trong ngoài, trên dưới, hễ các chứng đầu mặt tay chân mình mẩy, đều thuộc phạm vi điều trị của Độc hoạt. Từ sau đời Tống thì Khương hoạt được tách ra một vị riêng, mà khí thơm tho thật nồng nàn thì thấu đạt lên trên, cùng với Khương hoạt đã chiếm tận ưu thế của nó. Khí vị của Độc hoạt nóng, đặc hơn, chuyên trị các chứng đau co thắt vùng lưng và

http://tieulun.hopto.org

chân gối. Tuy ngày xưa còn chưa nói rõ nhưng Vương Hải Tàng có nói ' Khương hoạt thì khí mãnh liệt, Độc hoạt thì khí nhẹ hơn . Trương Thạch Ngoan cũng nói là trong cái thăng của nó có giáng, điều ẩn nhiên là có sự khác biệt về trên dưới. Theo 'Di Nghiệp Sự Châu Thị Gia Pháp' thì từ lâu Độc hoạt luôn được dùng để trị phần dưới, hễ từ thắt lưng đến phía dưới vùng bụng dưới đều dùng Độc hoạt, chẳng những trị đươc chứng nhức mỏi thuộc phong hàn khí thấp tê, dù cho là chứng lở loét, phát nơi âm phận thì chưa vỡ sẽ dễ tiêu, đã vỡ rồi dễ gom miệng. Công tích rõ ràng, thực đáng tin cậy, đây là ý sâu mà người xưa chưa từng nói rõ (Hãy xem kỹ điều Khương hoạt nói sau đây). Lại rằng, Khương hoạt, Độc hoạt đều là chất thuộc loại cay ấm, chủ trị phong tà là nói phong hàn từ bên ngoài, nên sở chủ điều này là các chứng hàn thấp. Ngày xưa luôn lấy Khương họat trị thương hàn bệnh ở biểu, đồng thời trị cả biểu tà bất chính trong tứ thời, vốn là nói về hàn tà. Nếu như phía Nam sông Trường Giang, địa khí ấm áp, ít khí phong hàn, từ lâu người xưa vẫn nói phương Nam không có bệnh thương hàn thực sự, mà ngoại cảm bốn mùa đều là bệnh ôn nhiệt, dù có biểu tà, cũng không thích hợp dùng loại cây có vị tán, tính ấm, có tác dụng thăng như Khương hoạt. Thí dụ như các bài 'Kinh Phòng Bại Độc Tán', 'Cửu Vị Khương Hoạt Thang', 'Sài Cát Giải Cơ Thang", các sách xưa đều gọi là thuốc thần của bệnh cảm mạo tứ thời, mà khu Giang Triết không dùng bất cứ thang nào, cũng vì bệnh tình và bệnh chứng vậy. Lại nữa, thuốc có vị cay, tính ấm, không nên dùng ở vùng Đông Nam lại chẳng chỉ bởi bệnh tứ thời, dù là thuốc tốt vốn trị chứng phong hàn thấp tà như Khương hoạt, Độc hoạt mà con người ở vùng này, âm huyết vốn bạc nhược, dù cho là đúng chứng, cũng một nửa bời huyết hư mà có, quảø thực phong hàn. thì cũng là huyết hư sinh phong, khí hư sinh hàn, khác xa với chứng tặc phong đại hàn của bệnh phong tê vùng Tây Bắc. Mà một vi thuốc vi cay, tính ấm, cương táo, lại còn phải luôn luôn lưu ý đến, không được tùy ý dùng, chẳng có chút lo nghĩ vậy. Mà Lý Đông Viên lại cho rằng Độc hoạt trị các chứng xoay xẩm chóng mặt do phong gây nên. Trương Khiết Cổ cũng cho rằng cùng dùng với Tế tân để trị chứng đầu đau, chóng mặt do Thiếu âmgây nên, Vương Hải Tàng lại cho rằng Độc hoạt có tác dụng khu Can phong, tả Can khí. Các chứng kể trên đều thuộc âm không hàm dương, chứng Can Thận bất nhiếp, rõ ràng là nội hư sinh phong, không thể so với tặc tà từ ngoài đến, phải nên tiềm tàng, trấn định, sao lại dùng thuốc có vị ấm, thăng lên, để trợ giúp cho tà khí thêm càn, thêm hoạ như ôm củi cứu hỏa, ảnh hưởng rất nhanh, cần

http://tieulun.hopto.org

phải thận trọng. Nhưng mà như các chứng trước tý lại thường do khí huyết hư hàn không được lưu lợi, nếu không dùng vị cay tán của Khương hoạt, Độc hoạt cũng khó đạt hiệu quả nhanh, bản bệnh tuy thuộc huyết hư, trong thuốc phải dưỡng huyết, tư dịch, thêm thuốc để tuyên thông kinh lạc, dùng tính ấm để vận hành từ từ mà đạt hiệu quả. Thạch Ngoan, Phùng Nguyên lại cho rằng các khớp tay chân tê đau thuộc khí huyết hư, cấm dùng Khương hoạt, Độc hoạt, đây cũng không khỏi có phần thiên kiến, không, thuộc thông luận vậy. Vì Khương hoạt, Độc hoạt trị phong, vốn trị phong hàn thuộc ngoại tà xâm nhập, không trị được phong nhiệt của huyết hư nội phát, cho nên chứng chóng mặt, xoay xẩm, lảo đảo do can dương, ắt không thể trị càn bởi thuốc có vị cay, tính ấm, có tính thăng hoặc tiết được, nếu phạm phải điều cấm kỵ này thì lửa càng hừng lên, cháy lụi cả, rất đáng sợ. Nhưng khí huyết hư hàn mà có chứng tê dại thì không thổi bằng khí ấm áp, cũng không thể chấn chỉnh được khi xuân về. Do đó, trong thuốc tư dưỡng, điều hòa huyết dịch, cũng cần có thuốc để tuyên thông, ôn dưỡng trợ giúp cho nhau, nhưng công của các vị tá, sứ chỉ có thể dùng ít để dẫn đường, không nên dùng nhiều (Trương Sơn Lôi).

+ Củ lớn có màu vàng là đúng, gặp gió thổi không lay động (dao), cây đứng thẳng một mình (độc) nên gọi là Độc dao. Độc hoạt là thuốc dẫn chạy vào trong và ngoài kinh Túc thiếu âm, chuyên trị đầu phong và phục phong của kinh Thiểu âm mà không

phải kinh Thái dương. Cổ nhân chia ra hai thứ Khương hoạt và Độc hoạt vì Khương hoạt khí hùng mạnh, trị được chứng du phong, thủy thấp. Độc hoạt khí yếu mà kém, tính đi xuống, trị phục phong, thủy thấp, cho nên chân bị tê thấp dùng nó càng hay. Khương hoạt khí thanh, hành khí, giải tán tà khí ở phần vinh vệ, Độc hoat khí trọc, hành huyết mà nuôi dưỡng chính khí của vinh vệ. Khương hoạt có công năng phát biểu, Độc hoạt có công năng trợ biểu (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Độc hoạt và Khướng hoạt đều là thuốc chuyên trị đau khớp do phong thấp, thường kết hợp dùng chung với nhau, nhưng Khương hoạt chạy thẳng lên đỉnh đầu, chạy ngang ra cánh tay, cẳng tay, chuyên trị phong thấp hàn tà ở chi trên, còn Độc hoạt thì

http://tieulun.hopto.org

lại thông hành vùng ngực, bụng, lưng, gối, chuyên trị phong hàn thấp tà ở nửa thân dưới, đó là trong cái giống nhau có cái khác nhau vậy, nếu đau khắp toàn thân thì dùng cả hai (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khương hoạt và Độc hoạt thời xưa cho là một. Sách 'Thần Nông Bản Thảo Kinh' ghi rằng: Độc hoạt còn có tên khác là Khương hoạt, mãi cho tới Chân Quyền trong 'Dược Tính Bản Thảo' bắt đầu mới phân chia và nói lên cách chủ trị của nó, mà sách "Bản Thảo Cương Mục' lại liệt vào một chỗ, cho rằng Độc hoạt, Khương hoạt là một thứ mà hai loại, loại lấy ở Trung Quốc gọi là Độc hoạt, loại lấy ở Tây Khương gọi là Khương hoạt. Trên thực tế, hình thái của hai vị này khác nhau, khí vị cũng có sai biệt, mặc dù đều có công dụng khư phong, thắng thấp, nhưng Khương hoạt có khí vị hùng liệt, tính táo mà tán, sở trường về phát tán biểu tà: còn Độc hoạt khí vị tương đối nhạt tính cũng tương đối hòa hoãn, chuyên về trị phong thấp tý thống ở giữa gân cốt, mà tác dụng phải tán giải biểu thì không bằng Khương hoạt, vì vậy mà cố nhân có thuyết 'Độc hoạt nhập túc Thiếu âm, trị phục phong; Khương hoạt nhặp túc Thái âm, trị du phong, phong chạy (du phong) và phong ẩn núp (phục phong) cũng đã nói lên tác dụng của chúng có sự khác nhau khi về phần lý hoặc thiên về phần biểu. Trên thực tế lâm sàng cho thấy hễ có ngoại cảm biểu chứng thì dùng Khương hoạt, chẳng hạn như bài 'Cửu Vị Khương Hoạt Thang', còn phong thấp tý thống, đau thắt lưng cột sống, xương khớp ê ẩm thì dùng Độc hoạt, hoặc là Khương hoạt, Độc họat cùng dùng một lúc, chẳng hạn như bài "Độc Hoạt Tang Ký Sinh Thang', bài 'Khương Hoạt Thắng Thấp Thang", do đó mà ta cũng có thể biết êf sự khác nhau của Khương hoạt và Độc hoạt ' (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Khương hoạt và Độc hoạt đều trị phong thấp, đau khớp và thường dùng chung với nhau. Tuy nhiên, Khương hoạt chạy thẳng đến đỉnh đầu, đi ngang sang cánh tay, thiên về trị phong hàn thấp ở vùng trên. Độc hoạt chạy suốt ngực, bụng, lưng, gối, thiên về trị phong hàn thấp ở nửa người bên dưới. Đó là chỗ khác nhau trong cái giống nhau. Nếu cả cơ thể đau nhức thì dùng chung Khương hoạt và Độc hoạt (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

64. DIÊN HỒ SÁCH

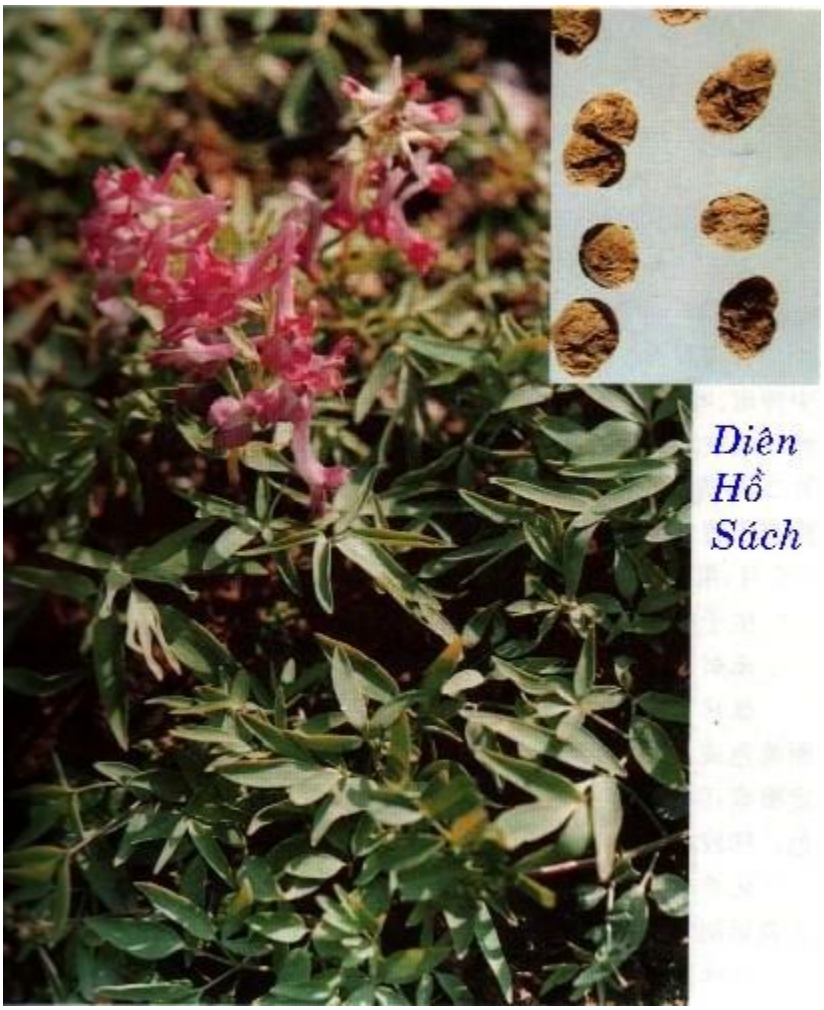

http://tieulun.hopto.org

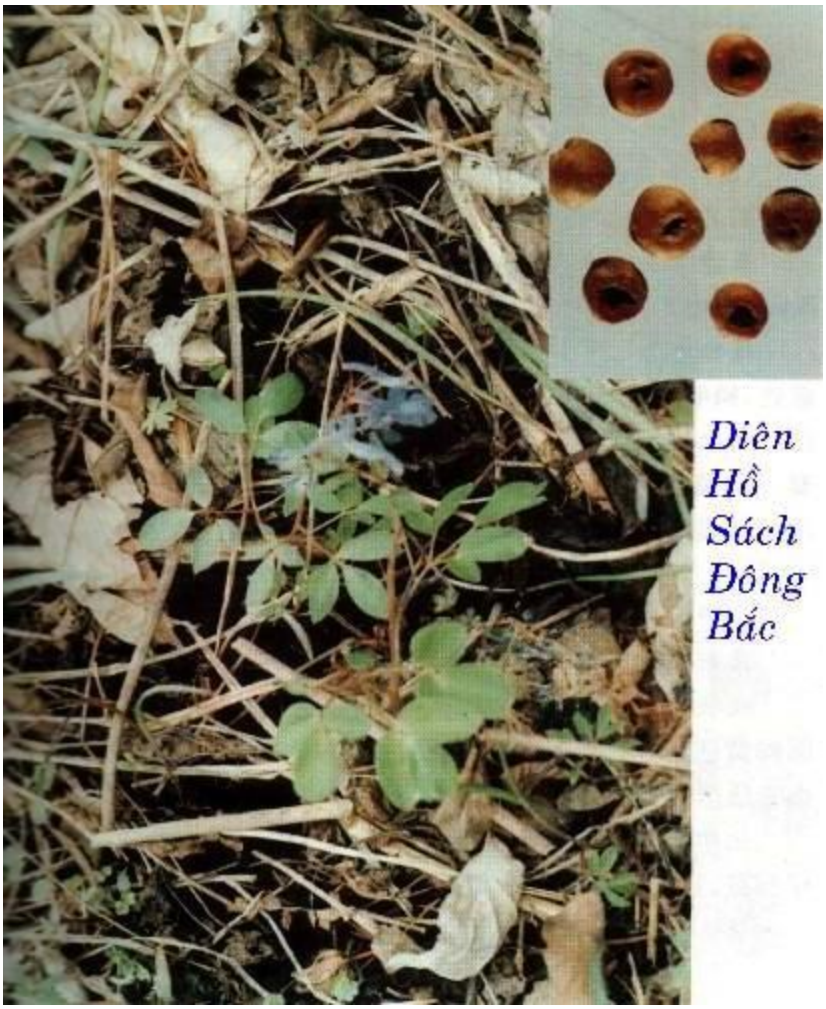

Tên Việt Nam:

Diên hồ sách, Huyền hồ sách.

Tên Hán Việt khác:

Huyền hồ sách, Nguyên hồ sách, Khuê nguyên hồ, Sanh diên hồ, Sao diên hồ, Huyền hồ sách, Vũ hồ sách, Trích kim noãn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Corydalis ambigua Champ et Schlecht.

Họ khoa học:

Papaveraceae.

Mô tả:

Cây thảo sống nhiều năm, tự sinh ở nơi sơn dã, dưới đất có rễ củ hình cầu, thân nhỏ yếu, cao chừng 0,5m, lá mọc đối có mép nguyên, hoa nở vào mùa xuân ở cuối thân cây, màu hồng nhạt hoặc hoa đỏ màu tím, hoa hình môi gồm 1 mặt há ra, sắp xếp thành chùm.

Phân biệt:

Có nơi dùng Diên hồ sách bằng củ của rễ cây Corydalis ternata Nakai.

Địa lý:

Có ở Triết Giang, Phúc Kiến, Nhiệt Hà, loại sản xuất ở Ninh Ba, Kim Hoa, Hàng Châu thuộc Triết Giang là loại tốt. Cây này chưa thấy ở Việt Nam.

Thu hái, sơ chế:

Sau tiết lập xuân đào củ rửa sạch phơi nắng cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Củ rễ (Corydalistuber).

Mô tả dược liệu: C

ủ rễ khô thể hiện hình cầu dẹt không nhất định, đường kính dài từ 1-1,5cm mặt ngoài màu vàng đất hoặc vàng tươi, mặt trên có sẹo dính với thân cây biểu hiện của một hõm cạn, cuối cùng của mặt dưới thường có 2-3 nhánh rãnh hay chia ra làm 3 phần. Toàn thể phân bố đầy những lằn nhăn ngang cong queo, đồng thời ở giữa có những vết lằn ngang tương đối sâu hoặc lõm xuống, củ cứng chắc màu vàng ánh, vỏ nhăn nheo không mốc mọt là loại tốt.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

1. Bỏ hết tạp chất, cho vào nồi đổ giấm vào (Cứ 10 kg Diên hồ sách thì dùng 2kg giấm) đun nhỏ lửa cho giấm cạn hết. Phơi khô lúc dùng tán bột, tẩm rượu hay muối tùy theo từng trường hợp.

2. Bỏ tạp chất rửa sạch để ráo nước, gĩa nát, phơi khô dùng sống. Hoặc đem tẩm với dấm (20%) sao qua (cách này thường dùng).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo. Sấy hơi Diêm sinh để phòng mọt.

Cách dùng:

Tẩm với rượu có tác dụng hành huyết. Tẩm giấm có tác dụng giảm đau. Dùng sống có tác dụng phá huyết, muốn điều huyết thì sao vàng.

Tính vị: Vị cay hơi đắng, khí ấm.

Qui kinh: Vào kinh Phế, Can, Tỳ.

Tác dụng:

Hoạt huyết, tán ứ, lợi khí chỉ thống.

Chủ trị:

+ Trị đau bụng trên, thóat vị bụng dưới, đau vùng tim, đau nhức do chấn thương, Kinh nguyệt không đều, ứ kinh kết khối trong bụng.

Liều dùng:

4,5-9g

Kiêng kỵ:

Có kinh trước kỳ, người hư huyết. Có chứng băng huyết, rong kinh, sản hậu, huyết hư, chóng mặt thì không nên dùng. Kỵ thai.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho bất luận già hay trẻ: Diên hồ sách 1 lượng, 2,5 chỉ khô phàn tán bột, mỗi lần uống 6g với 1 cục kẹo mạch nha ngậm nuốt từ từ (Nhân Tồn Đường Phương).

+ Trị chảy máu cam: bột Diên hồ sách gói trong bông sạch nhét trong lỗ tai, hễ máu chảy bên phải thì nhét bên trái và ngược lại (Phổ Tế Phương).

+ Trị tiểu ra máu: 1 lượng Diên hồ sách, 7,5 chỉ Phác tiêu, tán bột, mỗi lần uống 4 chỉ sắc uống (Hoạt Nhân Thư Phương).

+ Trị tiểu tiện không thông: dùng "Niệp đầu tán" trị trẻ con tiểu không thông, dùng Diên hồ sách, Xuyên luyện tử, 2 vị bằng nhau tán bột lần uống nửa chỉ đến 1 chỉ với nước sôi cho vào vài giọt dầm mè (Tiểu Nhi Chân Quyết Phương).

+ Trị đau phần ngoài do khí và khí kết khối: Diên hồ sách tán bột với tụy tạng heo, xắt ra từng miếng, nấu chín, chấm bột thuốc ăn (Thắng Kim Phương).

+ Trị đau tim do nhiệt quyết, khi đau khi không, lâu ngày khó trị, mình nóng chân lạnh: Huyền hồ sách bỏ vỏ, dùng thịt quả Kim linh tử, 2 vị bằng nhau tán bột uống với rượu nóng hoặc nước sôi lần 2 chỉ (Thánh Huệ Phương).

+ Trị bệnh khí huyết của đàn bà, quặn đau trong bụng, kinh nguyệt không đều: Huyền hồ sách bỏ vỏ sao giấm, Đương quy tẩm rượu sao mỗi thứ 1 lượng, Quất hồng 2 lượng tán bột trộn rượu, nấu viên hồ làm bằng hạt ngô đồng, lần uống 100 viên lúc đói với nước dấm sắc, uống trung với Ngải cứu (Phổ Tế Phương).

+ Trị các loại đau sau khi sinh. Hễ sau khi sinh đẻ, những ô uế trong người chưa ra sạch, bụng căng đầy và huyết vận sau khi sinh, tức cứng ở tim hoặc sốt rét không dứt hoặc bứt rứt, bồn chồn, tay chân hâm hấp nóng, khí lực muốn hết. Các chứng ấy đều có thể dùng Diên hồ sách sao nghiền uống với rượu, mỗi lần 6g (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trẻ con đau quặn trong ruột: Diên hồi sách, Hồi hương, 2 vị bằng nhau, nghiền sao, uống lúc đói với nước cơm (Vệ Sinh Gia Giảm Phương).

+ Trị sán khí (thoát vị) nguy cấp: Huyền hồ sách sao muối, Toàn yết bỏ phần độc, dùng sống, 2 vị bằng nhau tán bột, mỗi lần uống 1,5g lúc đói với rượu muối (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đau đầu một bên hoặc giữa đầu chịu không nổi dùng Huyền hồ sách 7 củ, Thanh đại 2 chỉ, Trư nha tạo giác 2 trái bỏ vỏ hạt tán bột trộn nước làm viên như hạt Hạnh nhân lớn. Khi dùng lấy một viên hoà nước gịo vào mũi bệnh nhân, đau bên nào giọt bên ấy, đồng thời trong miệng ngậm 1 đồng tiền bằng đồng khi có nhiều nhớt nhãi chảy ra thì bớt (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị té ngã từ trên cao rơi xuống, làm đau nhức gân cốt, dùng Diên hồ sách nghiền bột, uống với rượu đậu lần 2 chỉ ngày 2 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị đàn bà đau bụng do khí ngưng huyết trệ dùng 'Diên Hồ Sách Tán' gồm Diên hồ, Đương quy, Xuyên khung, Quế tâm, Mộc hương, Chỉ xác, Xích thược, Đào nhân, Địa hoàng (Phụ Khoa Phương).

+ Trị đau ở vùng vị quản: Diên hồ sách, Ngũ linh chi, Nga truật, Cao lương khương, Đương quy (Dũ Thống Tán - Thẩm Thị Tôn Sinh).

+ Trị đau bụng do bế kinh: Diên hồ sách, Đương quy, Thược dược, Hậu phác mỗi thứ 3 chỉ, Tam lăng, Nga truật, Mộc hương mỗi thứ 1,5 chỉ. Sắc uống (Diên Hồ Sách Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau bụng có kinh: Diên hồ sách (sao rượu) 2 lượng, Hương phụ (sao dấm) 4 lượng. Tán bột lần uống 2 chỉ với rượu nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị loét dạ dầy tá tràng, các chứng đau nhức do viêm dạ dầy, đau thần kinh chức năng dạ dầydo khí trệ hoặc kiêm ứ huyết sinh ra: Diên hồ sách 9 phần. Thiên tử 1 phần tán bột lần uống 3 chỉ, ngày 2-3 lần, uống với nước (Thống Kinh Tán - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức thần kinh mặt Diên hồ sách, Xuyên khung, Bạch chỉ mỗi thứ 5 chỉ, Thương nhĩ tử 3 chỉ sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

1. Diên hồ sách chủ thận khí, phá sản hậu ác lộ hoặc chứng đau bụng dưới của đàn bà, kết hợp với Tam lăng, Miết giáp, Đại hoàng tán bột lại càng tốt (Hải Dược Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

2. Diên hồ sách đuổi trừ được phong, trị khí, làm ấm được lưng và chân, khỏi chứng đau bụng và đau lưng, phá được bỉ tích như nổi hòn nổi cục trong bụng, huyết ứ và có thể làm cho hư thai (Chư Gia Bản Thảo).

3. Diên hồ sách trị được chứng tâm khí, làm giảm đau ở bụng dưới (Thang Dịch Bản Thảo).

4. Diên hồ sách có thể làm được huyết trệ trong khí hoặc khí trệ trong huyết, vì vậy chuyên trị được chứng bệnh đau nhức toàn thân, thông lợi tiểu tiện (Bản Thảo Cương Mục).

5. Diên hồ sách vị cay khí ấm, không độc, nhập vào kinh Túc quyết âm. Cũng nhập vào kinh thủ thái âm. Khí ấm thì có thể làm cho tất cả được điều hòa nhờ vào chỗ điều hòa đó mà khí lưu hành thông thương tới các cơ quan được. Vị cay cho nên có thể nhuận mà tẩu tán được, khi nó tẩu tán thì huyết phải hoạt bát lưu lợi. Khi khí đã lưu hành huyết đã trơn tru thì có thể phá được những ứ đọng của các chứng bệnh sản hậu vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

6. Diên hồ sách được khí trệ ở trong huyết, huyết trệ ở trong khí chi nên hễ những chứng kinh nguyệt không đều, đau tim bụng đột ngột, đau căng bụng dưới, thai không xuống, nổi hòn, nổi cục đau đớn huyết vận huyết sung sau khi sinh, tổn thương do chấn thương, chẳng kể là huyết hay khí tích lại ở đó mà không tan đi được, cần phản dùng vị này mới có thể thông đạt được...Những người bệnh quá suy nhược cần phải uống kết hợp thêm với thuốc bổ, còn không thì chỉ hao hại thêm mà không có ích lợi gì hết vậy (Bản Thảo Cầu Chân).

7. Diên hồ sách hành được huyết trệ trong khí, khí trệ trong huyết, chữa được mọi chứng đau khắp cả người, trên cũng như dưới, thường dùng 1 mình thì công hiệu nhiều, cho nên trong thuốc điều kinh hay dùng đến nó. Nhưng không có công bổ khí, lại thiếu nuôi dưỡng vinh huyết, chỉ nhờ tính cay ấm mà công vào chỗ ngừng đuổi được cái trệ, cho nên đối với người hư chứng thì nên dùng nó với thuốc bổ, bằng không chỉ làm tổn hại mà chẳng lợi ích gì (Dược Phẩm Vậng Yếu).

8. Diên hồ sách có tác dụng hoạt huyết lợi khí mà có tác dụng giảm đau lại rất mạnh. Hễ khí huyết ngưng trệ, đau nhức ngực bụng thì nó là thuốc chủ yếu. Tính của ấm vị cay cho nên dùng trong chứng hàn uất. Những chứng do huyết nhiệt

http://tieulun.hopto.org

gây ra bệnh kinh nguyệt sớm, hoặc huyết nóng vọng hành đều nên kiêng dùng nó (Trung Dược Học).

+ Diên hồ sách có tác dụng hoạt huyết, hành khí, tác dụng chỉ thống mạnh, đi vào phần huyết và phần khí, vì vậy khí huyết ngưng trệ gây nên đau nhức vùng bụng, ngực đều có thể dùng vị này (Thực Dụng Trung Y Học).

65. DIỆP HẠ CHÂU

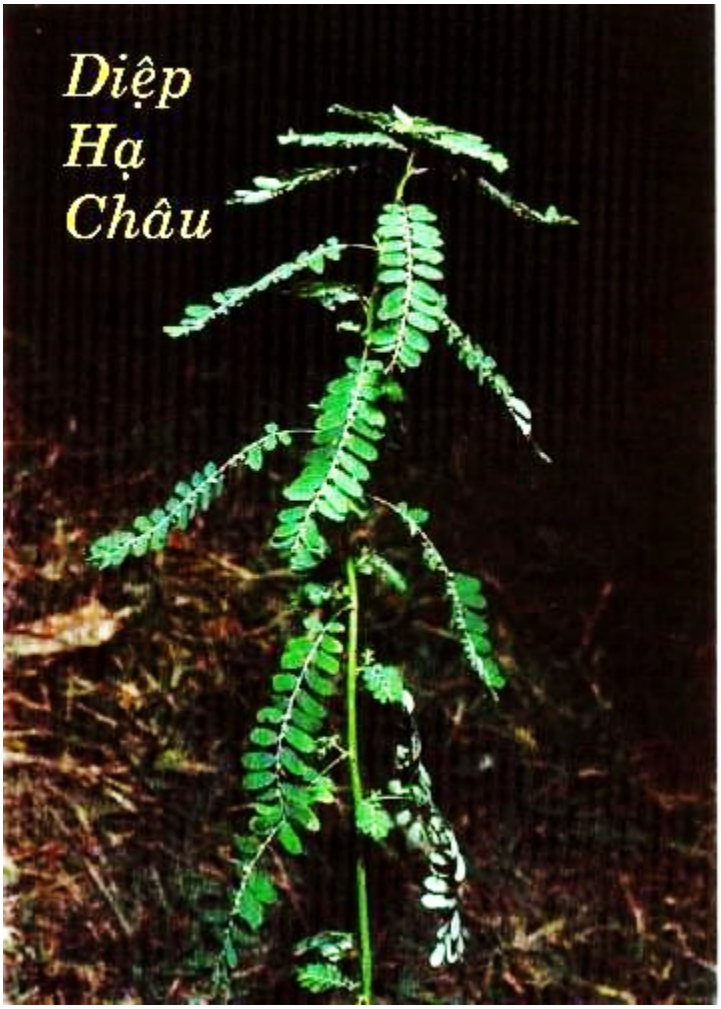

Tên Việt Nam:

Cây chó đẻ, cỏ chó đẻ.

Tên Hán Việt khác:

Trân châ thảo, Nhật khai dạ bế, Diệp hậu châu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Phyllanthus urinaria L.

Họ khoa học:

Euphorbiaceae.

Tên gọi:

Cây có hạt tròn xếp thành hàng dưới lá nên gọi là Diệp hạ châu (Diệp: lá, hạ, dưới, châu, ngọc tròn).

Mô tả:

Cây thảo sống hàng năm hoặc sống dai. Thân cứng màu hồng, lá thuôn hay hình bầu dục ngược, cuống rất ngắn. Lá kèm hình tam giác nhọn. Cụm hoa đực mọc ở nách gần phía ngọn, hoa có cuống rất ngắn hoặc không có, đài 6 hình bầu dục ngược, đĩa mật có 6 tuyến, nhị 3 chỉ nhị rất ngắn, dính nhau ở gốc. Hoa cái mọc đơn độc ở phía dưới các cành, dài 6 hình bầu dục mũi mác, đĩa mật hình vòng phân thùy, các vòi nhụy rất ngắn xẻ đôi thành 2 nhánh uốn cong, bầu hình trứng. Quả nang không có cuống, hạt hình 3 cạnh.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở khắp nơi, trong nước cũng như ở các nơi trong các vùng nhiệt đới.

Phân biệt:

Ngoài ra người ta còn dùng cây Chó đẻ quả tròn (Phyllanthus niruri Linn) đó là cây thảo mọc hàng năm, nhẵn. Thân màu hồng nhạt, các cành có góc. Lá thuôn, tù cả gốc lẫn đầu. Lá kèm hình dùi trong suốt. Cụm hoa ở nách gồm 1 hoa đực và 1 hoa cái hoặc chỉ có hoa cái. Hoa đực có cuống rất ngắn, đài 5-6 hình bầu dục mũi mác, đĩa mật gồm những tuyến rất bé, nhị 3. Hoa cái cũng có cuống ngắn, đài 5-6 giống ở hoa đực nhưng rộng hơn một ít, đĩa mật hình đấu có 5 thùy sâu, các vòi nhụy rất ngắn, rời nhau chẻ đôi ở đầu, bầu hình cầu. Quả nang hình cầu. Ra hoa từ tháng 1-10. Cây mọc dại trong vườn, gặp khắp nơi trong nước ta. Kinh nghiệm nhân dân làm thuốc thông tiểu, thông sữa.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa hè, rửa sạch phơi nắng gần khô, đem phơi trong râm rồi cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây.

Tính vị:

Vị hơi đắng ngọt, tính mát.

Tác dụng:

Thanh can, minh mục, thấm thấp, lợi tiểu.

Chủ trị:

+ Trị trẻ con cam tích, phù thủng do viêm thận, nhiễm trùng đường tiểu, sỏi bàng quang, viêm ruột, tiêu chảy, họng sưng đau.

Liều dùng:

Dùng khô từ 15-30g, tươi 30-60g. Sắc uống. Có khi dùng tươi giã đắp nơi nhọt, lở.

http://tieulun.hopto.org

66. DÂM DƯƠNG HOẮC

Tên khác:

Cương tiền (Bản Kinh), Tiên linh tỳ (Lôi Công Bào Chích Luận), Tam chi cửu diệp thảo (Bản Thảo Đồ Kinh), Phỏng trượng thảo, Khí trượng thảo, Thiên lưỡng kim, Can kê cân, Hoàng liên tổ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Tiên linh tỳ (Liễu Liễu Châu Tập), Khí chi thảo, Hoàng đức tổ, Thác dược tôn sư, Đình thảo (Hoà Hán Dược Khảo), Thiên hùng cân (Quốc Dược Đích Dược Lý Học), Dương hoắc (Tứ Xuyên trung Dược Chí), Ngưu giác hoa, Đồng ty thảo (Quán Châu Dân Gian Phương Dược Tập), Tam thoa cốt, Tam thoa phong, Quế ngư phong, Phế kinh thảo, Tức ngư

phong (Hồ Nam Dược Vật Chí), Dương giác phong, Tam giác liên (Toàn Quốc Trung Thảo Dược Hối Biên), Kê trảo liên (Trung Thảo Dược - Nam Dược).

Tên khoa học:

Epimedium macranthun Mooren et Decne.

Họ khoa học:

Thuộc họ Hoàng Liên Gai (Berbridaceae).

Tên gọi:

Một thứ lá dê hay ăn để tăng dâm tính, vì vậy được gọi là Dâm Dương Hoắc.

Mô tả.

Cây thảo, cao khoảng 0.5 - 0.8m có hoa màu trắng, có cuống dài. Cây này có nhiều loài khác nhau đều được dùng làm thuốc.

+ Dâm Dương hoắc lá to (Epimedium macranthum Morr et Decne): cây dài khoảng 40cm, thân nhỏ, trong rỗng, lá mọc trên ngọn cây. Phần nhiều mỗi cây có 3 cành, mỗi cành mọc 3 lá. Lá hình tim, dạng trứng, dài 12cm, rộng 10cm, đầu nhọn, gốc lá hình tim, mép lá có răng cưa nhỏ nhọn như gai, mặt lá mầu xanh vàng nhẵn, mặt dưới mầu xanh xám, gân chính và gân nhỏ đều nổi hằn lên. Lá mỏng như giấy mà có tính co gĩan. Có mùi tanh, vị đắng.

+ Dâm Dương Hoắc Lá Hình Tim (Epimedium brevicornu Maxim): Lá hình tim tròn, dài khoảng 5cm, rộng 6cm, đầu hơi nhọn. Phần còn lại giống như loại lá to.

+ Dâm Dương Hoắc Lá Mác (Epimedium sagittum (Sieb et Zucc.) Maxim): Lá hình trứng dai, dạng mũi tên, dài khoảng 14cm, rộng 5cm, đầu lá hơi nhọn như gai, gốc lá hình tên. Phần còn lại giống như loại lá to.

Thu hái:

Chọn rễ lá hàng năm vào mùa hè (tháng 5) hoặc mùa thu. Cắt lấy thân lá, bỏ tạp chất, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Dùng lá, rễ. Lá màu lục tro hoặc lục vàng, cứng dòn là tốt, loài ẩm mốc, đen, nát vụn là xấu.

Bào chế:

+ Dâm Dương Hoắc: Lấy kéo cắt hết gai chung quanh biên lá, cắt nhỏ như sợi tơ to, rây sạch mảnh vụn là dùng được.

+ Chích Dâm dương hoắc: Dùng rễ và lá, cắt hết gai chung quanh rồi dùng mỡ dê, đun cho chảy ra, gạn sạch cặn, cho Dâm dương hoắc vào, sao qua cho mỡ hút hết vào lá, lấy ra ngay, để nguội là được [Cứ 50kg lá dùng 12,5kg mỡ Dê] (Lôi Công Bào Chế).

+ Rửa sạch, xắt nhỏ, phơi khô, sao qua. Có thể tẩm qua rượu rồi sao qua càng tốt.

Bảo quản:

Đậy kín để nơi khô ráo, tránh ẩm và làm vụn nát.

Thành phần hóa học:

+ Icariin, Benzene, Sterois, Tanin, Palmitic acid, Linoleic acid, Oleic acid, Vitamin A (Trung Dược Học).

+ Ceryl alcohol, Triacontane, Phytosterol, Oleic acid, Linoleic acid, Palmitic acid (Toàn Quốc Trung Thảo Dược Hối Biên, q Thượng, q 1, Bắc Kinh 1975: 729).

+ Icariin, Icarisid (Dương Xuân Hân, Trung Thảo Dược 1980, 11 (10): 444).

+ Quercetin, Quercetin-3-O-b-D, Quercetin-3-O-b-D-glucoside (Dịch Dương Hoa, Y Học Thông Báo 1986, 21 (7): 436).

+ Icaritin-3-O-a-rhamnoside, Anhydroicaritin-3-O-a-rhamnoside (Mizuno M et al. Phytochemistry 1987, 26 (3): 861).

+ Sagittatoside, Epimedin A, B, C (Mizuno M et al. Phytochemistry 1988, 27 (11): 3641).

http://tieulun.hopto.org

+ Sagittatin A, B (Yoshitoru O, et al. Planta Med. 1989, 55 (3): 309).

+ Dihydrodehydrodiconiferylalcohoh, Olivil, Syringaresinol-O-b-D-glucopyranoside, Symplocosigenin-O-b-D-glucopyranoside, Phenethyl glucoside, Blumenol C glucoside (Hiroyuki M, et al. Phytochemistry 1991, 30 (6): 2025).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng như kích thích tố nam: Cho uống cao Dâm dương hoắc thấy có kích thích xuất tinh [lá và rễ có tác dụng mạnh hơn thân cây] (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng hạ Lipid huyết và đường huyết (Trung Dược Học).

+ Tác dụng hạ áp: Nước sắc Dâm dương hoắc làm hạ huyết áp ở thỏ và chuột có huyết áp cao do thận (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng tăng cường chức năng miễn dịch của cơ thể và tác dụng song phương điều tiết (Trung Dược Học).

+ Giảm ho, hóa đờm, bình suyễn và an thần rõ rệt (Trung Dược Học).

+ Kháng khuẩn, kháng viêm, ức chế tụ cầu trắng, tụ cầu vàng, phế cầu khuẩn. Dung dịch 1% có tác dụng ức chế trực khuẩn lao. Cho thỏ uống thuốc với nồng độ 15mg/kg cân nặng, thấy thuốc có tác dụng kháng histamin (Trung Dược Học).

+ Dịch tiêm Dâm dương hoắc in vitro có tác dụng làm tăng trưởng xương đùi của phôi gà (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng virus bại liệt các loại I, II, III và Sabin I (Trung Hoa Y Học 1964, 50 (8): 521 – 524.

+ Tác dụng hạ áp, tăng lưu lượng máu của động mạch vành, dãn mạch ngoại vi, tăng lưu lượng máu đầu chi, cải thiện vi tuần hoàn, làm dãn mạch máu não, tăng lưu lượng máu ở não (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Dùng lượng ít thuốc có tác dụng lợi tiểu, lượng nhiều chống lợi tiểu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị ngọt tính bình (Dược Tính Luận).

+ Vị hơi cay, tính hơi ấm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, ngọt, tính ấm (Trung Dược Học).

Quy Kinh

. Vào kinh thủ Dương minh (Đại trường), túc Dương minh (Vị), Tam tiêu, Mệnh môn (Bản Thảo Cương Mục).

.Vào kinh thủ Quyết âm (Tâm bào), túc Thiếu âm (Thận), túc Quyết âm (Can) (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Vào kinh Can, Thận (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Học).

. Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

. Lợi tiểu tiện, ích khí lực, cường chí (Bản Kinh).

. Kiện cân cốt, tiêu loa lịch (Danh Y Biệt Lục).

. Bổ yêu tất (bổ lưng, gối), cường tâm lực (làm mạnh tim) (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

. Bổ Thận hư, tráng dương (Y Học Nhập Môn).

. Bổ thận, tráng dương, khứ phong hàn thấp, bổ âm dương (Trung Dược Học).

. Bổ Thận, tráng dương, khứ phong, trừ thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị

+ Trị âm nuy tuyệt thương, trong âm hành đau (kinh trung thống) (Bản Kinh.

+ Trị loa lịch, xích ung, hạ bộ lở loét (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lãnh phong, lao khí, nam giới tuyệt dương bất khởi, nữ tử tuyệt âm vô tử, gân cơ co rút, tay chân tê, người lớn tuổi bị choáng váng, trung niên hay bị quên (Nhật Hoa Tử Bản Thảo.

+ Trị thiên phong (liệt nửa người), tay chân tê bại, tay chân không có cảm giác (Y Học Nhập Môn).

+ Trị liệt dương, tiểu buốt, gân cơ co rút, liệt nửa người, lưng gối không có sức, phong thấp đau nhức, tay chân tê dại (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều lượng: Uống 4-12g. có thể ngâm rượu, nấu thành cao hoặc làm thành hoàn. Bên ngoài có thể dùng sắc lên lấy nước rửa.

Kiêng ky:

+ Tướng hỏa dễ động, dương vật dễ cương, di mộng tinh, tiểu đỏ, miệng khô, mất ngủ,

sung huyết não: cấm dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư, tướng hỏa động: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thự dự làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Tử chi làm sứ cho nó, được rượu càng tốt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thuốc đối với một số bệnh nhân có thể gây tác dụng phụ như váng đầu, nôn mửa, miệng khô, chảy máu mũi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phong đau nhức, đau không nhất định: Tiên linh tỳ, Uy linh tiên, Xuyên khung, Quế tâm, Thương nhĩ tử đều 40g. Tán nhuyễn. Mỗi lần uống 4g với rượu ấm (Tiên Linh Tỳ Tán – Thánh Huệ Phương).

+ Trị phong gây đau nhức, đi lại khó khăn: Tiên linh tỳ, Gia tử căn đều 2 cân, Đậu đen 2 thăng. Nấu với 3 dấu nước còn 1 đấu, bỏ bã, sắc còn 5 thăng, uống (Tiên Linh Tỳ Tiễn – Thánh Huệ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mờ mắt sinh màng: Dâm dương hoắc, Sinh vương qua (loại Qua lâu nhỏ có màu hồng) 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 4g với nước tràn, ngày 3 lần (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị răng đau: Tiên linh tỳ, nhiều ít tùy dùng, sắc lấy nước ngậm (Cố Nha Tán – Kỳ Hiệu Lương Phương).

+ Trị mắt thanh manh, sau khi bệnh, chỉ nhìn được gần: Dâm dương hoắc 40g, Đạm đậu xị 100 hạt, sắc với 1 chén rưỡi nước còn một chén (Bách Nhất Tuyển Phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị quáng gà: Dâm dương hoắc, Văn cương nga, mỗi thứ 20g, chích Cam thảo, Xạ can mỗi thứ 10g, tán bột. Gan dê 1 cái, rạch thành nhiều rãnh, mỗi lần lấy 8g thuốc nhét vào, buộc lại, lấy Đậu đen 1 chén, nấu ra nước 1 chén, rồi sắc, chia làm 2 lần ăn, và uống hết nước (Phổ Tế Phương).

+ Trị đậu sởi nhập vào mắt: Dâm dương hoắc, Uy linh tiên, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 2g với nước cơm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho do tam tiêu, đầy bụng, không ăn được, khí nghịch: dùng Dâm dương hoắc, Ngũ vị tử. 2 vị bằng nhau, tán bột, luyện viên với mật to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tri liệt dương, bán thân bất toại: Dâm dương hoắc 1 cân, rượu ngon 10 cân. Ngâm 1 tháng. Mỗi lần uống 20ml, ngày 2 lần (Dâm Dương Hoắc Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Tri liệt dương: Dâm dương hoắc 40g, Tiên mao 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị liệt dương tiểu nhiều lần: Dâm dương hoắc 20g, Thục địa 40g, Cửu thái tử 20g, Lộc giác sương 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đau nhức khớp do phong thấp hoặc hàn thấp, tay chân co quắp, tê dại: Tiên linh tỳ 20g, Uy linh tiên 12g, Thương nhĩ tử, Quế chi, Xuyên khung mỗi thứ 8g. Sắc uống (Tiên Linh Tỳ Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thận hư, dương nuy (bao gồm liệt dương, di tinh, tảo tiết), phụ nữ vô sinh, có thể chọn các bài sau:

. Dâm dương hoắc 40g, ngâm vào 500ml rượu gạo hoặc nếp, 20 ngày sau đem ra uống mỗi lần 10-20ml, ngày 2-3 lần trước bữa ăn. Hoặc dùng ruợu cồn Dâm dương hoắc 20% (tức Dâm dương hoắc ngâm cồn), ngày uống 3 lần, mỗi lần 5ml trước bữa ăn.

. Dịch tiêm bắp mỗi lần 1 ống (2ml), ngày hai lần, trị trẻ nhỏ bị bại liệt thời kỳ cấp có kết quả. Đối với thời kỳ di chứng kết hợp thủy châm vào huyệt có kết quả nhất định (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị cao huyết áp: chỉ định chủ yếu đối với thể âm dương đều hư: dùng bài Nhị Tiên Thang: Tiên mao 16g, Tiên linh tỳ 16g, Đương qui 12g, Ba kích 12g, Hoàng bá 12g,

Tri mẫu 12g, sắc uống. Bài thuốc dùng tốt đối với huyết áp cao, thời kỳ tiền mãn kinh và kết quả theo dõi lâm sàng nhận thấy kết quả lâu dài của thuốc là tốt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bệnh động mạch vành: Uống viên Dâm dương hoắc mỗi lần 4-6 viên (mỗi viên tương đương với thuốc sống 2,7g), ngày uống hai lần, 1 tháng là một liệu trình, theo dõi I03 ca, đối với cơn đau thắt ngực và các triệu chứng khác đều có kết quả, thuốc có tác dụng an thần (Theo báo cáo của Tổ phòng trị bệnh mạch vành của Y viện Giải phóng quân nhân dân Trung Quốc, đăng trong Tân Y Dược Học Tạp Chí 1975, 12: 26).

+ Trị viêm Phế quản mạn tính: Tác giả cho uống toàn Dâm dương hoắc và theo dõi 1.066 ca, có kết quả chung, tỷ lệ 74,6%, riêng kết quả giảm ho 86,8%, khu đàm 87,9%, bình suyễn 73,8%. Dùng càng lâu kết quả càng tốt (Hồ Bắc Vệ Sinh Tạp Chí 1972, 7: 15).

+ Trị suy nhược thần kinh: Lý Hải Vượng và cộng sự đã dùng 3 loại thuốc Dâm dương hoắc theo cách chế khác nhau, trị 288 ca, chia làm 3 tổ: tổ 1 có 138 ca, ngày uống 3 lần, mỗi lần 4 viên (mỗi viên tương đương 2,8g thuốc sống), tổ II có 61 ca, ngày uống 3 lần, mỗi lần 3 - 4 viên (mỗi viên tương đương 3g thuốc sống),

http://tieulun.hopto.org

tổ III có 29 ca, mỗi lần uống 20mg, ngày 3 lần (20mg thuốc tương đương với 10g thuốc sống). Kết quả theo từng tổ là 89,85%, 93,44%, 89,69%, kết quả tương đối ổn định (Trung Y Tạp Chí 1982, 11: 70).

+ Trị viêm cơ tim do virút: Mỗi lần uống viên cao Dâm dương hoắc 7-10 viên (tương đương thuốc sống 2,7g), ngày 3 lần, liên tục trong 7 tháng, đồng thời dùng Vitamin C 3g cho vào 10% Gluco 500ml, tiêm truyền tĩnh mạch hoặc cho vào 10% Gluco 30ml, tiêm tĩnh mạch chậm, 15 lần một liệu trình, dùng liên tục 3 liệu trình. Theo dõi 36 ca, kết quả tốt 69,44% (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1984, 9: 523).

+ Trị chứng giảm bạch cầu: Dùng lá Dâm dương hoắc chế thành dạng thuốc trà bột pha uống, mỗi bao tương đương thuốc sống 15g. Tuần đầu uống 3 bao\ngày, tuần thứ

hai 2 bao\ngày. Liệu trình 30 - 45 ngày, trong thời gian điều trị, không dùng các thuốc tăng bạch cầu và vitamin, trong số 22 ca có 14 ca uống thuốc đúng yêu cầu thì khỏi trước mắt có 3 ca kết quả rõ rệt, 4 ca có kết quả, 4 ca không kết quả (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1985, 12: 719).

+ Trị liệt dương: Dâm dương hoắc 9g, Thổ đinh quế 24g, Hoàng hoa viễn chí (tươi) 30g, Kim anh tử tươi 60g, Sắc uống (Phúc Kiến Dược Vật Chí).

Tham khảo:

. Đàn ông tuyệt dương, đàn bà tuyện âm đều không con. Chứng hay quên ở người già. tất cả các loại gân cơ co rút, uống Dâm dương hoắc đều bổ lưng gối, cường tâm lực (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

. Dâm dương hoắc có vi ngọt, mùi thơm, tính ấm không lạnh, hay ích tinh khí là thuốc vào 2 kinh thủ Túc dương minh, những người chân dương bất túc nên uống (Bản Thảo Cương Mục).

. Dâm dương hoắc khí vị ngọt ấm hay bổ hỏa trợ dương lại hay ích tinh khí nên trừ được phong, tan được lạnh. Khi dùng, bỏ rìa lá, sao với mỡ dê để dùng (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

+ “Có người uống Dâm dương hoắc mà chẳng sinh con là vì sao? – Vị này không phải là thuốc bổ chân nguyên, nó chỉ trị cho những người dương hư âm bại, kích thích tình dục, những người dục vọng quá mạnh, giao hợp không điều độ làm cho hư, tinh khí không đầy đủ nên không sinh được con cái là lẽ tất nhiên, chỉ những người dương nuy âm bại, tạm dùng cho nó mạnh lên, vi thế cổ nhân nói là "uống Dâm dương hoắc lâu ngày sẽ không có con” (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dâm dương hoắc là loài cây thảo thuộc dương, có vi ngọt, tính ấm, ích dương, khí cay thì chạy mà có thể bổ vì thế dùng với Bạch tật lê, Cam câu kỷ, Nhục thung dung, Ngũ vị tử, Ngưu tất, Sơn thù du là những thuốc bổ dương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. 'Ty Thuần Tửu Ẩm" là rượu có ích cho đàn ông, mạnh dương vật, mạnh lưng gối, trị được bán thân bất toại: dùng 1 cân Dâm dương hoắc ngâm với 7 cân rượu, đừng uống qúa say, kiêng gần đàn bà (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Là thuốc trọng yếu ôn bổ mệnh môn, có tác dụng cường dương, ích khí, tính ôn, không hàn, có thể ích tinh khí, người chân dương bất túc dùng rất hợp (Thực Dụng Trung Y Học).

67. DẠ GIAO ĐẰNG

Tên Việt Nam:

Dây Hà Thủ Ô đỏ.

Tên Hán Việt khác:

Thủ ô đằng.

Tên gọi:

Tương truyền về đêm dây của 2 cây Hà thủ ô quấn lại với nhau nên gọi là Dạ giao đằng (Dạ: ban đêm, giao: gặp gỡ nhau, đằng: dây leo).

Tên khoa học:

Polygonum multiflorum Thunb.

Họ khoa học:

Polygonaceae.

Mô tả:

Dây leo bằng thân quấn của cây Hà thủ ô đỏ (Polygonum Multiflorum Thunb), cây sống dai, thân mềm nhẵn, mọc soắn vào nhau. Lá mọc so le, có cuống dài khoảng 2cm, hình tim hẹp hoặc hình mũi tên, đầu thuôn nhọn, có 3-5 gân xuất phát từ gốc lá. Phiến lá dài 5-8cm, rộng 3-4cm. Bẹ chìa mỏng, ngắn. Rễ phình thành củ màu nâu đỏ, như củ khoai lang (xem thêm: Hà thủ ô).

Phân biệt:

Cần phân biệt với dây Hà thủ ô trắng còn gọi là giây vú bò, sừng bò (xem: Cổ dương đằng).

Địa lý:

Cây mọc hoang ở vùng núi cao, nhiều nhất ở các tỉnh Lai Châu, Sơn La, Hoàng Liên Sơn. Cây được trồng bằng dây hay hạt, có nơi trồng ở đất đồi trung du, cây phát triển tốt.

Thu hái, sơ chế:

Chặt về phơi khô, cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Thân dây.

Tính vị:

Vị ngọt, tính bình.

Tác dụng:

An thần, chỉ hãn, trừ phong thấp, thư cân lạc.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

+ Trị mất ngủ, ra nhiều mồ hôi, thiếu máu, đau nhức toàn thân.

Liều lượng:

Uống mỗi lần 9 – 15g, sắc hoặc tán bột cho vào hoàn tán. Trị lở ngứa ở ngoài da sắc nước rửa nơi đó.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mất ngủ nóng nảy bồn chồn trong người, hay mơ mộng khi ngủ: Hà thủ ô đằng, Đơn sâm, mỗi thứ 3 chỉ, Trân châu mẫu 1 lượng. Sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian)

+ Trị thiếu máu, đau nhức toàn thân, suy nhược toàn thân, an thần: Dạ giao đằng (Thủ ô đằng) 2 lượng khô, sắc uống (Kinh Nghiệm Dân Gian).

68. DẠ MINH SA

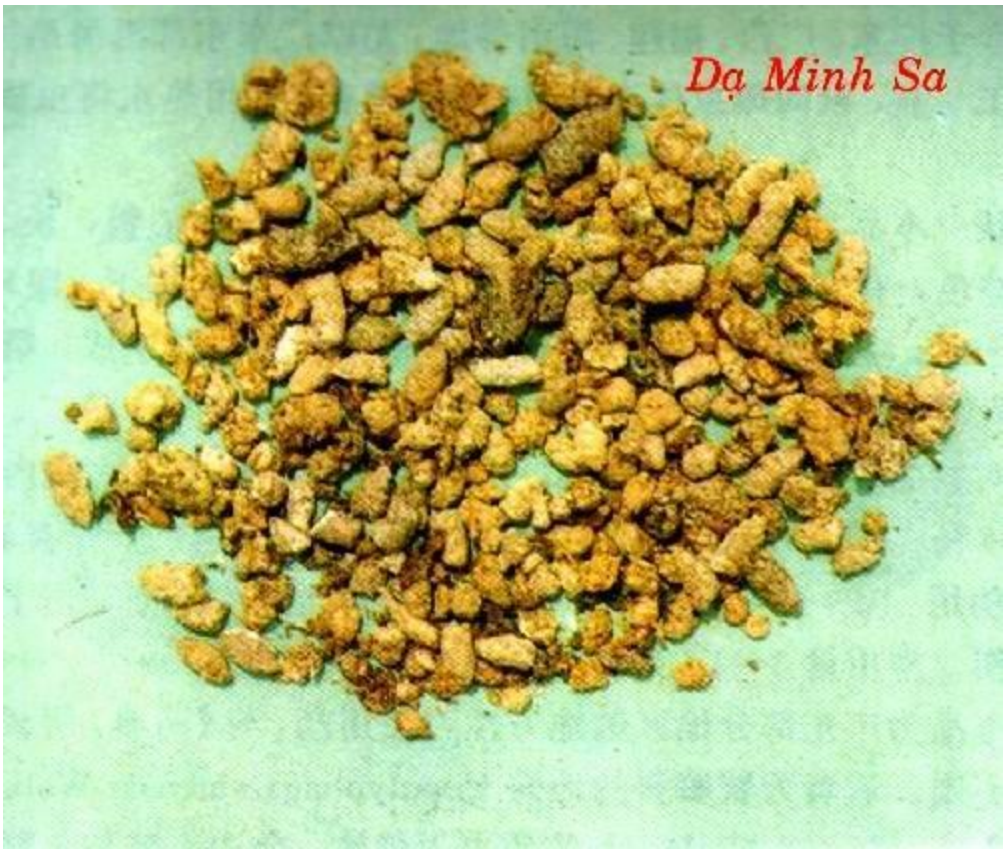

Tên Việt Nam:

Phân con dơi

Tên Hán Việt khác:

Thiên thử thỉ, Thử pháp, Thạch can (Bản Kinh), Hắc sa tinh (Bản Thảo Cương Mục), Thử chân, Thiên lý quang, Thiên thử thỉ, Hắc sát ốc, Lạn sa tinh, Lạn tử tinh (Hòa Hán Dược Khảo), Phi thử thỉ (Sinh Sản Biện), Phục dực thỉ (Trung Quốc Trung Y Bí Phương Đại Toàn).

Tên khoa học:

Faeces vespertiliorum, Excrementum vespertilii,

Tên gọi:

(1) Dơi ngày ẩn núp, đêm ra bắt muỗi ăn, phân nó trông nhấp nhánh như cát nên có tên.

(2) Phục: ẩn núp, dực: cánh, thỉ: phân, ban đêm mới bay ra kiếm mồi nên gọi là Phục Dực.

Mô tả:

Dạ minh sa là phân của các loài dơi như con Vespertilia superans Thomas thuộc họ Vespertilionidae (Dơi muỗi). Dơi gồm những thú cỡ nhỏ hay trung bình là thú độc nhất có khả năng bay, chi trước biến đổi thành cánh, đó là một màng da rộng, có nhiều vị thể xúc giác, có cơ nhỏ, ít lông nối liền cánh tay, bàn tay và ngón tay với mình, chi sau và đuôi. Dơi ăn sâu bọ, ăn cá, ăn quả hay mật hoa. Thường đi ăn đêm, ở nước ta có dơi lá mũi Rhinolophus và Hipposideros, dơi nhà Pachyotus Kuhli thuộc họ Dơi muỗi; Loài dơi tai ta Plecotus auritus L. thuộc họ Dơi muỗi.

Địa lý:

Có khắp nơi trong nước Việt Nam, ở kẽ nóc nhà, đền chùa, hốc cây to.

Thu chọn:

Chọn vào mùa đông.

Phần dùng làm thuốc:

Phân con dơi lâu năm trong đó có mắt muỗi. Phân khô là những bột nhỏ 2 đầu nhọn màu nâu đen sáng bóng nhẹ xốp, mùi hôi đặc biệt. Không lẫn tạp chất nhiều là tốt.

Bào chế:

(1) Khi dùng đem phân lọc nước sạch đất vấn, chỉ lấy những chất lấp lánh thôi, phơi khô cách giấy sao qua để dùng. Những chất lấp lánh này là mắt của muỗi nó ăn vào (Bản Thảo Cương Mục).

(2) Ngâm nước đánh tan khuyấy kỹ, gạn bỏ cặn đầu, rồi để lắng lấy cặn phơi khô tán bột (dùng sống), hoặc nhặt bỏ tạp chất rửa đãi nhanh, phơi khô tẩm ít rượu

http://tieulun.hopto.org

để một lúc sao khô (mới sao thì mềm, sau cứng lại) có thể sao đen tồn tính (Trung Dược Học).

Tác dụng:

Hoạt huyết, sáng mắt thanh can tả nhiệt đồng thời có tác dụng hoạt huyết tiêu tích.

Tính vị:

Vị cay, tính lạnh.

Quy kinh:

Vào kinh Can.

Tác dụng, Chủ trị:

Sáng mắt. Trị động kinh, lừ đừ muốn ngủ, nhức đầu, choáng váng, thong manh.

Bảo quản:

Đậy kín trong lọ màu, tránh ẩm, tránh chất kiềm như vôi...

Liều dùng:

Từ 3 – 6g

Kiêng kỵ:

Đàn bà có thai cấm dùng, không có ứ nhiệt cấm dùng.

. Ghét Bạch liễm, Bạch vi (Bản Thảo Kinh Sơ).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chướng ế ở mắt, dùng Dạ minh sa tán bột cho vài gan lợn nấu ăn luôn trước đó (Trực Chỉ Phương).

+ Sưng tấy chảy mủ, dùng Dạ minh sa 1 lượng, Quế nửa lượng, Nhũ hương 1 phân tán bột, 1/2 lượng đường cát khô trộn với nước giếng xức vào (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Mủ thối chảy từ lỗ tai ra, dùng Dạ minh sa 2 chỉ, Xạ hương 1/4 muỗng cà phê, đổ vào trong tai (Thánh Huệ Phương).

+ Trị thong manh không nhìn rõ, dùng Dạ minh sa sao vàng với gạo nếp một lượng, Bách diệp (sao) 1 lượng tán bột trộn mật làm viên bằng hạt ngô đồng uống với Trúc diệp trước khi ngủ lần 20 viên, đến canh năm gà gáy sáng uống 20 viên, liên tục cho đến khi bớt (Thánh Huệ Phương).

+ Trị sốt rét không dứt, dùng Dạ minh sa tán bột uống nước trà nguội lần 1 chỉ. Có phương khác trị sốt rét cơm không định kỳ, lâu ngày không khỏi, dùng Dạ minh sa 50 viên, Châu sa nửa lượng, Xạ hương 1 chỉ tán bột, viên với cơm bằng hạt đậu xanh lớn, uống trước khi lên cơn lần 10 viên với nước sôi (Thánh Huệ Phương).

+ Sốt rét trước khi có thai, dùng Dạ minh sa 3 chỉ tán bột uống với rượu nóng lúc đói (Kinh Nghiệm Bí Phương).

+ Ho không dứt, dùng dơi bỏ cánh, chân, tẩm rượu nướng tán bột 1 chỉ, dùng sau khi ăn với nước sôi (Thọ Vực Thần Phương).

+ Các loại cam độc, dùng Dạ minh sa 5 chỉ bỏ vào bình, thịt nạc heo 3 lượng xắt lát bỏ vào trong bình, đổ nước sắc chín lấy thịt nước ra cho ăn. Muốn hết thai độc trong bụng mẹ lấy Sinh khương 4 lượng, để cả vỏ xắt lát sao, với bột Hoàng liên một lượng trộn hồ làm viên bằng hạt đậu xanh với nước cơm, ngày 3 lần (Toàn Aáu Tâm Kính Phương).

+ Đau nhức răng, dùng Dạ minh sa (sao), Ngô thù du nấu lấy nước tẩm rồi sao, 2 vị bằng nhau tán bột, trộn nhựa cóc làm viên bằng hạt mè, gói trong vải lần ngậm 2 viên, súc ra nước nhớt thì bớt, không nên nuốt vì độc (Phổ Tế Phương).

+ Trẻ con mắt bị tước mục (quáng gà), dùng Dạ minh sa sao tán bột trộn mật heo viên bằng hạt đậu xanh, mỗi lần uống 5 viên với nước cơm. Có bài khác gia thêm Hoàng cầm, lượng bằng nhau, tán bột lấy nước cơm sắc với gan heo, uống nước lần nửa chỉ (Trung Quốc Trung Y Bí Phương Đại Toàn).

+ Hôi nách, dùng bột Dạ minh sa trộn nước đậu xị xức vào (Trung Quốc Trung Y Bí Phương Đại Toàn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chứng thong manh. Dạ minh sa, Trắc bá diệp, các vị bằng nhau tán bột, trộn với mật trâu trước khi ngủ dùng với nước Trúc diệp, uống lần 5 chỉ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị chứng dạ manh: Dạ minh sa, Thạch quyết minh, mỗi thứ 5 chỉ, gan heo 2 lượng, sắc với nước vo gạo. Ăn gan heo và uống nước thuốc (Quyết Minh Dạ Linh Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sình bụng ngũ cam, mắt khô sáp ngủ nhiều: Dạ minh sa 4 chỉ, Hồ hoàng liên, Long đởm thảo, Khổ luyện căn bạch bì, mỗi thứ 2 chỉ, Can thiềm 2 cái (đốt tồn tính), Lô hội, Thanh đại, Xạ hương mỗi thứ 5 ly. Tất cả tán bột trộn đều trộn bột hồ làm viên, lần uống 10 đến 15 hạt, ngày 2 lần (Dạ Minh Đơn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

(1) Dạ minh sa và con dơi đều là thuốc vào kinh quyết âm can, huyết phận. Có tác dụng hoạt huyết, tiêu tích. Vì vậy, chuyên trị được chứng mắt bị ế, chướng, manh. Ngược, sài, cam, kinh, lâm đới, loa lịch, sưng tấy, đều là bịnh của quyết âm (Bản Thảo Cương Mục).

(2) Dạ minh sa tức là phân chuột trời (Thiên thử: chuột trời) giống dơi ăn muỗi phân giơi là mắt muỗi, nhập vào kinh Can, có tác dụng hoạt huyết. Phàm người đau mắt có màng là do can có huyết tích, công lên mắt. Muỗi hút máu người, lấy giống ăn máu chữa máu nên có công hiệu. Người ta cũng dùng Dạ minh sa đốt lên để trừ muỗi (Bản Thảo Cầu Chân).

69. HOÀNG BÁ

Tên khác:

Nghiệt Bì (Thương Hàn Luận), Nghiệt Mộc (Bản Kinh), Hoàng Nghiệt (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Sơn Đồ (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Phellodendron chinensis Schneid.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cam (Rutaceae).

Mô tả:

Cây gỗ cao 15m hay hơn, phân cành nhiều. Vỏ thân dày có màu vàng ở mặt trong, vị đắng. Lá kép lông chim lẻ, gồm 5 - 13 lá chét. Hoa đơn tính, màu vàng lục, mọc thành chùy ở đầu cành. Quả hình cầu, khi chín màu tím đen, có 2 - 5 hạt.

Mùa, Hoa quả:

Tháng 5 - 11.

Thu hoạch:

Tháng 4-7 lột vỏ, cạo hết lớp vỏ nhám ở ngoài, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ cây khô (Cortex Phellodendri). Lựa loại vỏ dầy, mầu vàng tươi, sạch lớp bẩn ở ngoài là tốt.

Mô tả dược liệu:

Mảnh thuốc hơi cong, cạnh không đều, dài rộng không nhất định, dầy 0,4-0,8cm. Mặt ngoài mầu vàng thẫm, vàng nâu hoặc nâu vàng nhạt, có những cạnh và rãnh dọc, những chấm nhỏ mầu nâu. Bên trong mầu vàng hoặc vàng xám.ấtttt nhẹ, dễ bẻ gấy, mảnh bẻ gẫy chia thành từng lớp, có sợi mầu vàng tươi. Hơi có mùi, vị rất đắng, nhấm thấy có chất dính và trơn (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Hoàng bá tính hàn mà chìm, dùng sống thì tả thực hỏa, dùng chín khỏi hại tới dạ dày, chế với rượu trị bệnh ở thượng tiêu, chế với nước trị bệnh ở hạ tiêu, chế với mật trị bệnh ở giữa (Bản Thảo Cương Mục).

+ Rửa sạch, vớt ra, ủ mềm, xắt thành sợi, phơi khô (Dược Tài Học).

+ Cạo gọt bỏ lớp vỏ thô, thái phiến, dùng sống hoặc chế với rượu, hoặc chế Gừng, hoặc sao đen thành than, hoặc tán nhỏ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Diêm Hoàng Bá: Xắt thành sợi xong, tẩm nước muối cho ướt đều[50kg Hoàng bá, dùng 1,4kg Muối, pha nước vừa đủ], dùng lửa nhỏ sao gìa, lấy ra, phơi khô (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tửu Hoàng bá: Hoàng bá xắt thành sợi xong tẩm với rượu (100âkg Hoàng bá, 10kg Rượu), trộn đều, dùng lửa nhỏ sao qua, lấy ra, phơi khô (Dược Tài Học).

+ Hoàng Bá Thán: Hoàng bá xắt thành sợi xong, cho vào sao to lửa thành mầu đen xám nhưng còn tồn tính, phun nước cho ướt rồi bẻ ra, phơi khô (Dược Tài Học).

Cách dùng:

Rưả sạch ủ mềm, thái mỏng phơi khô (dùng sống), tẩm rượu sao vàng, hoặc sao cháy hay sao với nước muối, hoặc tán bột đắp bên ngoài.

a) Dùng sống: Trị nhiệt lỵ, đi tả, lâm lậu, hoàng đản, xích bạch đới.

b) Tẩm rượu sao: Trị mắt đau, miệng lở loét.

c) Sao cháy: Lương huyết, chỉ huyết.

d) Sao nước muối: Vào kinh Thận.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, đậy kín. Tránh ẩm thấp, phòng sâu mọc và biến màu.

Thành phần hóa học:

+ Berberine, Jatorrhizine, Magnoflorine, Phellodendrine, Candicine, Palmatine, Menisperine, Obacunone, Obaculactone, Dictamnoide, Obacunóic acid, Lumicaeruleic acid, 7-Dehydrostigmasterol, b-Sistosterol, Campesterol (Trung Dược Học).

+ Berberine, Phellodendrine, Magnoflorine, Jatrorrhizine, Palmatine, Cancidine (Quốc Hữu Thuận – Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1962, 82: 611; 1961, 81: 1370).

+ Hyspiol B (Bhandarin P và cộng sự – Agust J Chem, 1988, 41 (11): 1977).

+ Phellamurinm 10%, Amurensin 1% (Hesagawa M và cộng sự Chem Soc 1953, 75: 5507).

+ Dihydrophelloside, Phelloside (Shevchuk O I và cộng sự Khim Prir Pharmacol 1969, 21 (2): 181).

http://tieulun.hopto.org

+ Herculin (Bhandari P và cộng sự, Aust J Chem 1988, 41 (11): 1777).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Cao cồn vỏ cây hoàng bá có tác dụng kháng khuẩn đối với nhiều vi khuẩn gram dương và gram âm, trong đó có trực khuẩn lao. Hợp chất lacton trong hoàng bá có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương và gây hạ đường huyết ở thỏ bình thường. Ở thỏ đã cắt bỏ tuyến tụy, không thể hiện tác dụng này.

Berberin có tác dụng tăng tiết mật vầ có ích trong điều trị giai đoạn mạn tính của các bệnh viêm túi mật với rối loạn vận động đường dẫn mật, viêm túi mật do sỏi mật, viêm gan - túi mật, có biến chứng của viêm ống mật. Nó ít tác dụng trong viêm túi mật cấp tính (Trung Dược Học).

+ Dịch chiết toàn phần của Hoàng bá làm vỡ đơn bào Entamoeba histolytica, còn Berberin làm đơn bào co thần kinh (Trung Dược Học).

+ Nước sắc hoàng bá có tác dụng chống Entameoba histolytica trong ống nghiệm ở nồng độ l: 16 và Berberin có tác dụng rõ rệt ở nồng độ l: 200. Alcaloid toàn phần của Hoàng bá chứa Berberin với hàm lượng lớn nhất, ức chế trong ống nghiệm các vi khuẩn và nấm Bacillus mycoides, Bacillus subtilis, Candida albicans, Salmeonella typhi, Shigella shigae, Sh. flexneri, phế cầu, trực khuẩn lao, tụ cầu vàng,. liên cầu khuẩn (Trung Dược Học).

+ Hoàng bá có tác dụng lợi tiểu và ức chế hoạt tính gây co thắt co trơn của histamin và Acetylcholin. Hoàng bá đã được kết hợp với các thuốc hóa dược trong điều trị viêm ruột kết mạn tính đạt kết quả tốt. Một bài thuốc trong có hoàng bá dã được điều trị tiêu chảy trẻ em đạt tỷ lệ khỏi và đỡ 95%. Viên Berberin đã được áp dụng điều trị lỵ trực khuẩn trên 80 bệnh nhân (30 nhiễm Shigella flexneri, 15 nhiễm Sh. Shigae và 8 nhiễm các Shigella khác) . Tỷ lệ khỏi đạt 93% (Trung Dược Học).

+ Hoàng bá còn được áp dụng trong công thức kết hợp để điều trị viêm loét cổ tử cung và lộ tuyến trên 360 bệnh nhân đạt tỉ lệ khỏi và đỡ 96%. Thuốc có tác dụng

http://tieulun.hopto.org

kháng khuẩn, chống viêm, giảm tiết dịch và giúp sự tái tạo tổ chức ở nơi tổn thương cổ tử cung được nhanh hơn (Trung Dược Học).

+ Viên berberin đặt vào âm đạo để điều trị nấm âm đạo trên 60 bệnh nhân, đạt tỷ lệ khỏi thấp 26,7%. Thuốc ít gây dị ứng (Trung Dược Học).

+ Nước sắc hoặc cao cồn 100% có tác dụng kháng khuẩn ở mức độ khác nhau đối với tụ cầu khuẩn vàng, phẩy khuẩn tả, các trực khuẩn than, bạch hầu, lỵ, mủ xanh) thương hàn và phó thương hàn, liên cầu khuẩn. Mức độ tác dụng hơi kém hơn so với Hoàng liên (Chinese Herbal Medicine).

+ Berberin tác dụng trong ống nghiệm đối với llên cầu khuẩn ở nồng độ 1: 20.000, với trực khuẩn bạch hầu ở nồng độ 1: 10.000, với tụ cầu khuẩn ở nồng độ 1: 7.000, với trực khuẩn lỵ Shiga ở nồng độ 1: 3.000, đối với trực khuẩn lỵ Flexheri: trực khuẩn thương hàn và phó thương hăn ở nồng độ 1: 100.

+ Nước sắc Hoàng Bá ức chế sự phát triển các nấm da trong ống nghiệm (Chinese Herbal Medicine).

+ Hòa 1ml dung dịch bão hòa Berberin với 0,5ml dung dịch 1% máu người. Sau 2 giờ, hồng cầu bị tan hoàn toàn, bạch cầu còn lại một ít, các tiểu cầu còn nguyên vẹn. Có thể dùng dung dịch 0,25% Berberin để pha loãng máu trong việc đếm tiểu cầu.

Số liệu hơi cao hơn so với dung dịch pha loãng máu thông thường (Chinese Herbal Medicine).

+ Tiêm tĩnh mạch 10ml dung dịch bão hòa Berberin cho thỏ, không thấy biểu hiện độc. Tiêm dưới da lml gây chết chuột nhắt, khi giải phẫu thấy các phủ tạng xung huyết, các hồng cầu bị tan (Chinese Herbal Medicine).

+ Nhỏ dung dịch 0,5% Berberin vào mắt thỏ, cách nửa giờ nhỏ một lần, làm giảm viêm xung huyết giác mạc gây nên bởi dung dịch 0,05% Nitrat bạc. Nhỏ dung dịch này mỗi ngày một lần vào tai có thể chữa viêm tai giữa cho thỏ (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Chích vào phúc mạc chuột nhắt 0,5ml dung dịch 0,5% Berberin trộn lẫn với trực khuẩn phó thương hàn, sau đó cho chuột uống Berberin nhiều lần, có thể .bảo vệ chuột không chết (Chinese Herbal Medicine).

+ Cao Hoàng bá, chích vào phúc mạc cho mèo đã gây mê, có tác dụng giảm huyết áp, nhịp tim không thay đổi (Chinese Herbal Medicine).

+ Ức chế thần kinh trung ương: cho thuốc ngoài đường tiêu hóa, nó có tác dụng gây trấn tĩnh và giảm sốt (Chinese Herbal Medicine).

+ Chống co thắt cơ trơn trên tử cung và ruột cô lập (Chinese Herbal Medicine).

+ Chống loét dạ dày và kiện vị: tác dụng giảm tiết dịch vị khi tiêm Berberin dưới da. Có thể dùng Berberin để điều trị chảy máu dạ dày, loét dạ dày và để giảm tiết dịch vị (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng khuẩn trong ống nghiệm rõ rệt đối với nhiễm vi khuẩn gram âm và gram dương (Chinese Herbal Medicine).

+ Chống tiêu chảy, giảm tiết các thành phần muối và nước ở ruột non (Chinese Herbal Medicine).

+ Giảm huyết áp: Berberin tiêm dưới da hoặc cao nước Hoàng bá tiêm tInh mạch có tác dụng hạ áp, do kích thích các thụ thể b - Adrenergic và ức chế các thụ thể a - Adrenergic (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống viêm khá mạnh (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay (Trân Châu Nang).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

+ Là thuốc của kinh túc Thái âm Tỳ, dẫn thuốc vào kinhtúc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Là thuốc của kinh túc Thiếu âm Thận, thủ Quyết âm Tâm bào; Dẫn thuốc vào kinh túc Thái dương Bàng quang (Y Học Nhập Môn).

+ Vào kinh túc Thiếu âm thận, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Thận, Bàng quang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Thận và Bàng Quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Chỉ tiết lỵ, an tử lậu, hạ xích bạch (Bản Kinh).

+ An Tâm, trừ lao (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, táo thấp, tả hỏa, giải độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tả hỏa ở thận kinh, trừ thấp nhiệt ở hạ tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị ngũ tạng, trường vị có nhiệt kết, hoàng đản, trĩ (Bản Kinh).

+ Trị Thận thủy, Bàng quang bất túc, các chứng nuy quyết, lưng đau, chân yếu (Trân Châu Nang).

+ Trị nhiệt lỵ, tiêu chảy, tiêu khát, hoàng đản, mộng tinh, di tinh, tiểu ra máu, xích bạch đới hạ, cốt chưng, lao nhiệt, mắt đỏ, mắt sưng đau, lưỡi lở loét, mụn nhọt độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Sợ Can tất (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Không có hỏa: kiêng dùng (Dược Lung Tiểu Phẩm).

+ Tỳ vị tiêu hóa không tốt, tiêu chảy do hư hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tiêu chảy do Tỳ hư, Vị yếu, ăn ít: kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

+ Ngày dùng 6 - 16g, dạng thuốc sắc hoặc hoàn tán. Tùy trường hợp, dùng sống, sao cháy hoặc tẩm rượu sao. Thường dùng Hoàng bá phối hợp với các vị thuốc khác. Còn dùng Berberin chiết xuất tinh khiết.

+ Dùng ngoài để rửa mắt, đắp chữa mụn nhọt, vết thương.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trẻ nhỏ lưỡi sưng: Hoàng bá, gĩa nát, trộn với Khổ trúc lịch, chấm trên lưỡi (Thiên Kim phương).

+ Trị họng sưng đột ngột, ăn uống không thông: Hoàng bá tán bột trộn giấm đắp lên nơi sưng (Trửu Hậu phương).

+ Trị trúng độc do ăn thịt súc vật chết: Hoàng bá, tán bột, uống 12g. Nếu chưa đỡ uống tiếp (Trửu Hậu phương).

+ Trị miệng lưỡi lở loét: Hoàng bá cắt nhỏ, ngậm. Có thể nuốt nước hoặc nhổ đi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị sốt nóng, người gầy yếu, đau mắt, nhức đầu, ù tai, đau răng, chảy máu cam, thổ huyết: Hoàng bá 40g, Thục địa 320g, Sơn thù 160g, Sơn dược 160g, Phục linh 120g, Đơn bì 120g, Trạch tả 120g, Tri mẫu 40g (Tri Bá Bát Vị Hoàn – Ngoại Đài Bí Yếu)

+ Trị phế ủng tắc, trong mũi có nhọt: Hoàng nghiệt, Binh lang. Lượng bằng nhau, tán bột. Trộn với mỡ heo, bôi (Thánh Huệ phương).

+ Trị tỵ cam: Hoàng bá 80g, ngâm với nước lạnh một đêm, vắt lấy nước uống (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị hoàng đản, phát bối, đố nhũ: Hoàng nghiệt, tán nhuyễn. Trộn với Kê tử bạch (tròng trắng trứng), đắp, hễ khô là khỏi (Bổ Khuyết Trửu Hậu phương).

+ Trị thương hàn thời khí, ôn bệnh độc công xuống tay chân xưng đau muốn gẫy, còn trị độc công kích vào âm hộ sưng đau: Hoàng bá 5 cân, cạo nhỏ, sắc với 3 đấu nước, nấu cho cao lại mà rửa (Thương Hàn Loại Yếu).

+ Trị nôn ra máu: Hoàng bá ngâm với mật, sao khô, gĩa nát. Mỗi lần uống 8g với nước sắc Mạch đông thì có hiệu quả (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị ung thư, phát bối, tuyến vú mới sưng hơi ẩm đỏ: Hoàng bá tán thành bột, trộn với lòng trắng trứng gà bôi vào (Mai Sư phương).

+ Trị nhiệt quá sinh ra thổ huyết: Hoàng bá 80g, sao với mật, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước gạo nếp (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy do nhiệt: Hoàng bá sấy khô, tán bột, trộn với nước cơm loãng làm viên, to bằng hạt thóc. Mỗi lần uống 10 viên với nước cơm (Thập Toàn Bác Cứu phương).

+ Trị nhiệt bệnh do thương hàn làm lở miệng: Hoàng bá ngâm mật Ong một đêm, nếu người bệnh chỉ muốn uống nước lạnh thì ngậm nước cốt ấy thật lâu, nếu nôn ra thì ngậm tiếp, nếu có nóng trong ngực, có lở loét thì uống 5,3 hớp cũng tốt (Tam Nhân Cực – Bệnh Chứng Phương Luận).

+ Trị cam miệng lở, miệng hôi: Hoàng bá 20g, Đồng lục 8g, tán bột, xức vào, đừng nuốt (Lục Vân Tán - Tam Nhân Cực – Bệnh Chứng Phương Luận).

+ Trị ung thư (mụn nhọt), nhọt độc: Hoàng bá bài (sao), Xuyên ô đầu (nướng). Lượng bằng nhau. Tán nhuyễn, đắp vào vết thương, chừa đầu vết thương ra, rối lấy nước gạo rưới vào cho ướt thuốc (Tần Hồ Tập Giản phương).

+ Trị trẻ nhỏ rốn lở loét không lành miệng: Hoàng bá, tán nhuyễn, rắc vào (Tử Mẫu Bí lục).

+ Trị có thai mà bị xích bạch lỵ, ngày đêm đi 30-40 lần: dùng Hoàng Bá lấy vỏ ở gốc có màu thật vàng và dày, sao đen với mật, tán bột. Dùng củ Tỏi lớn nước chín bỏ vỏ, gĩa nát, trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần

http://tieulun.hopto.org

uống 30 viên, lúc đói, với nước cơm, ngày 3 lần rất thần hiệu (Phụ Nhân Lương phương).

+ Trị xích bạch trọc dâm của phụ nữ, mộng tinh, di tinh của nam giới: Hoàng bá sao, Chân cáp phấn, mỗi thứ 1 cân, tán bột, luyện mật làm viên, to bằng hạt đậu xanh. Mỗi lần uống 100 viên với rượu nóng lúc đói. Vị hoàng bá đắng mà giáng hỏa, Cáp phấn mặn mà bổ Thận (Chân Châu Phấn Hoàn - Khiết Cổ Gia Trân).

+ Trị di tinh, mộng tinh do tích nhiệt, hồi hộp, hoảng hốt, là trong ngực có nhiệt: nên dùng 'Thanh Tâm Hoàn' làm chủ, dùng bột Hoàng bá 40g, Phiến não 4g, luyện với mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 15 viên với nước sắc Mạch môn (Bản Sự phương).

+ Trị trên đầu lở độc, lông tóc quăn lại, mới đầu như quả nho, đau chịu không nổi: Hoàng bá 40g, Nhũ hương 10g, tán bột. Hoè hoa sắc lấy nước, trộn thuốc bột làm thành làm bánh, đắp trên chỗ lở (Phổ Tế phương).

+ Trị hỏa độc sinh ra lở loét, hoặc mùa đông thường ngồi ở cửa lâu ngày, hỏa khí nhập vào bên trong, làm 2 đùi sinh lở, nước chảy rỉ rả: dùng bột Hoàng bá xức vào. Ngày xưa có một phụ nữ bị chứng này người ta không biết trị gì, dùng nó thì lành (Y Thuyết).

+ Sinh cơ nhục lên da non: dùng bột Hoàng bá với bột Miến xức vào (Tuyên Minh phương).

+ Trị trẻ nhỏ lở loét, nửa người không khô: Hoàng bá, tán nhuyễn. Thêm ít Khô phàn, xoa (Giản Tiện Đơn phương).

+ Trị di tinh, đái đục: Hoàng bá (sao) 640g, Mẫu lệ (nung) 640g. tánn nhỏ, trộn với nước làm thành viên. Mỗi lần uống 8g, ngày 2 lần (Y Phương Hải Hội).

+ Trị phong hủi: Hoàng bá sao rượu, Bồ kết (gai) đốt thành than, tán nhỏ, trộn đều uống với rượu. Kết hợp với dầu Đại phong tử hòa với rượu, để bôi bên ngoài (Y Phương Hải Hội).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy do nhiệt, tiêu tóe ra nước, hoặc phân giống hoa cà hoa cải, phân lẫn máu, hoặc có sốt, khát nước, nước tiểu đỏ: Vỏ Hoàng bá, tán nhỏ, uống với nước cơm mỗi lần 2 - 3g, ngày 4 - 5 lần (Nam Dược Thần Hiệu).

+ Trị xích bạch trọc dâm của phụ nữ, mộng tinh, di tinh của nam giới: Hoàng bá sao, Chân cáp phấn, mỗi thứ 1 cân, Tri mẫu (sao), Mẫu lệ (nung), Sơn dược (sao), các vị bằng nhau. Tán bột trộn với hồ làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 80 viên với nước muối (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị chi dưới bị thấp nhiệt, phù thũng và yếu: phối hợp với Ý dĩ, Thương truật (Trung Dược Học).

+ Trị lỵ, tiêu chảy: phối hợp với Hoàng liên, Bạch đầu ông (Trung Dược Học).

+ Trị hoàng đản: phối hợp với Đại hoàng, Câu kỷ tử (Trung Dược Học).

+ Trị khí hư: phối hợp với Cương tằm(sao) (Trung Dược Học).

+ Trị tiểu không thông, đường tiểu nóng, đau: phối hợp với Tri mẫu, Nhục quế (Trung Dược Học).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Hoàng bá 125g, Ngũ vị tử 42,5g, Ngũ bội tử 37,5g, Bạch phàn

25g. Tán bột mịn, rây nhỏ, đóng gói, mỗi gói 5g (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị gan viêm cấp tính, phát sốt, bụng trướng, đau vùng gan, táo bón, nước tiểu đỏ: Hoàng bá 16g, Mộc thông, Chi tử, Chỉ xác, Đại hoàng hay Chút chít, Nọc sởi, mỗi vị 10g. Sắc uống mỗi ngày một thang (Dược Liệu Việt Nam).

+ Tăùng cường tiêu hóa, trị hoàng đản do viêm đường mật: Hoàng bá 14g, Chi tử 14g, Cam thảo 6g. Sắc với 600ml nước, còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị lỵ ở phụ nữ có thai: Hoàng bá tẩm mật, sao cháy, tán nhỏ. Tỏi nướng chín, bóc vỏ, gĩa nát. Trộn đều hai thứ với lượng bằng nhau, rồi viên bằng hạt ngô. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 30 - 40 viên (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sốt xuất huyết: Hoàng bá, Ngưu tất, Tri mẫu, Sinh địa, Huyền sâm, Mạch môn,

Hạt muồng (sao), Đan sâm, Đơn bì, Xích thược, Cỏ nhọ nồi, Trắc bá (sao), Huyết dụ, mỗi vị 10 - 16g. Sắc uống ngày một thang (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị sốt cơn về chiều, mồ hôi trộm, khát, nhức đầu, tai ù, di tinh, mộng tinh, nước tiểu vàng, tiểu đục, sưng tinh hoàn, âm đạo viêm, hỏa bốc lên gây nên mắt đỏ, họng viêm, miệng lở: Hoàng bá, Quyết minh (sao), mỗi vị 12g, Sinh địa, Huyền sâm, Mạch môn, Ngưu tất, Mộc thông, Trạch tả, mỗi vị 10g. Sắc uống (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị huyết áp cao với các triệu chứng tim đập nhanh, ra mồ hôi, ứ trệ máu ở các mạch ngoại vi, nước da xanh tím, ngón chân, ngón tay tê: Hoàng bá, Hoàng liên, Hoàng cầm, Chi tử, Đương qui, Sinh địa, Mạch môn, Long đởm, Thạch cao, mỗi vị 31g, Ngưu tất 25g, Lô hội, Đại hoàng, Hà thủ ô đỏ, mỗi vị 15,5g; Tri mẫu 10g, Vân mộc hương 6g, Xạ hương 1,5g. Tán bột, cho thêm mật ong, làm thành viên 0,5g. Uống mỗi lần 4 viên, ngày 3 lần. Nên ăn thức ăn có gừng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị suy nhược tinh thần với các triệu chứng chóng mặt, mệt mỏi, giảm trí nhớ, mất ngủ: Hoàng bá 10g, Toan táo nhân 25g, Đương quy, Phục linh, Sinh địa, Câu kỷ tử, Cúc hoa, mỗi vị 20g; Viễn chí, Mạch môn, Bạch truật, Tục tùy tử, mổi vị 15g; Xuyên khung, Nhân sâm, mỗi vị 10g. Sắc, chia làm 2 lần uống trong ngày (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ lỵ do nhiệt, tiêu ra máu: Hoàng bá 20g, Xích thược16g. tán bột, trộn hồ làm viên, to bằng hạt Mè. Mỗi lần uống 10-12 viên (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ bị bạch lỵ, bụng đầy, bụng đau âm ỉ: Hoàng bá 40g, Đương quy 40g. tán bột, trộn với Tỏi nướng, làm thành viên to bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 5-7 viên (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đới hạ xuống màu vàng, trùng roi âm đạo, âm đạo ngứa: Hoàng bá 12g, Sơn dược 16g, Bạch quả 12g. Sắc uống (Di Hoàng Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

+ Hoàng bá bẩm thụ được khí chí âm cho nên tính của nó mát mẻ, thanh cao vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hoàng bá người xưa vẫn dùng chung với Tri mẫu hợp với bài Lục Vị, gọi là Tri Bá Bát Vị Hoàn. Có khi lại dùng Tri mẫu, Hoàng bá, mỗi thứ 40g, tẩm rượu cho thấm rồi bồi khô, tán bột. Lại thêm Quế vào nữa, gọi là Tư Thận Hoàn, có thể giúp cho chân âm, đó cũng chỉ là 1 thuyết vậy thôi, thế mà thiên hạ lấy làm hấp dẫn mà tôn sùng dùng nó rất nhiều (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Hoàng bá tính hàn mà trầm, dùng sống thì tả thực hỏa; Dùng chín không hại dạ dầy; Chế với rượu trị bệnh ở thượng tiêu; Chế với nước trị bệnh ở hạ tiêu; Chế với mật trị bệnh ở trung tiêu (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hoàng bá vị đắng tính lạnh, trầm mà giáng xuống là thuốc dẫn vào kinh túc thiếu âm, túc thái dương, nó làm mát xuống cho hỏa của long lôi, tư nhuận cho sự khô kiệt của thận thủy, sơ thông được chứng bí tiểu tiện, khử sưng húp ở hạ tiêu, hễ mắt đỏ tai ù, lở miệng đái đường, lỵ ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, đau lưng mỏi gối, theo ngụ ý của tôi thì Hoàng bá chế mạng môn hỏa ở hạ tiêu, hỏa ở trong âm. Tri mẫu tư phế kim ở thượng tiêu, nguồn gốc của việc sinh thủy. Vì rằng cái hỏa tà nó đốt lên được thì làm cho chân âm phải tiêu khô, khi chân âm tiêu khô thì tà hỏa lại càng làm dữ. Lấy cái đắng lạnh của Tri, Bá để ức Nam phò Bắc (chế hỏa bổ thủy), nghĩa là dẹp hỏa xuống để giúp cho thận thủy, cũng ví như là trời khô hạn lâu ngày mà được cơn mưa rào (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hoàng bá tính hàn, thực hiện thời lệnh khắc nghiệt của mùa đông, vì vậy nó vào riêng kinh thiếu âm. Nếu tả tướng hỏa thực, thì bộ xích phải Hồng Đại, ấn vào thấy có lực thì sao đen tạm dùng được. Người xưa cho rằng Hoàng bá không có khả năng ôaâm, vì nhiệt hết thì âm không bị thương mà âm lớn mạnh, thực ra không có gì là bổ lợi cho chứng thực nhiệt mà không lợi cho hư nhiệt. Tại sao các thầy thuốc đời nay không để ý đến hư thực, lại cho rằng Hoàng bá là thuốc chủ

yếu để trừ nhiệt, trị lao, không biết rằng tính của Hoàng bá đã âm hàn, có thể làm tổn hai chân khí, sinh ra ăn uống kém. Hỏa chân nguyên ở mệnh môn gặp Hoàng bá thì tiêu mất, chức năng vận hành của Tỳ Vị gặp Hoàng bá thì bị trở ngại. Nguyên khí đã hư lại dùng thuốc đắng lạnh, làm cho việc sinh cơ bị ngăn tuyệt, không có gì hại bằng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Hoàng Bá là vị thuốc cốt yếu của kinh túc Thiếu âm Thận, nhưng nếu nó được Sài hồ dẫn đường thì nó vào được kinh Đởm, nếu được Hoàng liên, Cát căn, Thăng ma dẫn thì nó vào trường vị và kinh túc Thái âm Tỳ ttrị được chứng thấp nhiệt ứ trệ ở hạ tiêu. Nếu được sức giúp của Ngưu tất, Câu kỷ tử, Địa hoàng, Ngũ vị tử, Miết giáp, Thanh hao thì nó có tác dụng ích âm, trừ nhiệt. Nếu được Cam cúc, Câu kỷ tử, Địa hoàng, Tật lê, Nữ trinh giúp sức thì nó có tác dụng ích tinh tủy, minh mục... Hoàng bá mà được Mộc qua, Phục linh, Thương truật, Bạch truật, Thạch hộc, Địa hoàng hỗ trợ thì có tác dụng trị những chứng thấp, mạnh chân; Được Bạch thược, Cam thảo hỗ trợ thì trị được chứng bụng đau do hỏa nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sách 'Bản Thảo Diễn Nghĩa' ghi: Hoàng bá, chỉ dùng nguyên vỏ của nó, tẩm mật nướng, hợp với Thanh đại, mỗi thứ 1 phần. Tán bột. Thêm Long não 4g, nghiền nhuyễn, dùng trị những người tâm tỳ quá nhiệt đến nỗi lưỡi lở loét, miệng lưỡi lở (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá đều là thuốc đắng lạnh; nhưng Hoàng liên chuyên về thanh tâm hỏa, Hoàng cầm chuyên về thanh phế nhiệt, Hoàng bá lại chuyên về thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Điểm giống nhau giữa Hoàng bá và Hoàng liên là cả hai đều có thể thanh nhiệt, giải độc, kiện Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sách Nội Kinh ghi: "Muốn làm mạnh thận, thì phải dùng thuốc có vị đắng. Làm mạnh tức là bổ. Trong bài 'Đại Bổ Âm Hoàn' của Chu Đan Khê, dùng vị Hoàng bá là hợp ý sâu xa trong Nội Kinh" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt: Hoàng bá dùng làm thuốc ở Trung Quốc có hai loài chính là Xuyên hoàng bá và Quan hoàng bá. Trong Xuyên hoàng bá có 2 loài dưới đây:

http://tieulun.hopto.org

1- Cây Hoàng-bá Nga mi (Phellodendron chinensis Schneider var omerense Huang) Điểm khác nhau giữa loài cây này với cây Hoàng bá nói trên là mọc tương đối nhanh, cuống lá đơn và lá kép đều không có lông lá đơn hình tròn trứng, dài, đuôi lá nhọn đầu, hình tiết rộng, lá tương đối mỏng, hai mặt đều không có lông. Hoa tự đều tương đối to. Cọng quả và cành quả nhỏ, quả mọc thưa. ở Nga Mi, Quán Huyện tỉnh Tứ Xuyên gọi nó là cây Hoàng bá.

2- Cây Hoàng bá lá rụng (Phellodendron chinensis F., Gibrnseutum (Schneid) hsias cam. Nov). Chỗ khác nhau giữa nó với cây đã mô tả ở phần mô tả là phiến lá đơn có lông ngắn mềm mọc thưa ở cả hai mặt gân giữa. Phân bố ở Vạn Huyện, Đạt Huyện, Bồi Lăng tỉnh Tứ Xuyên.

3- Cây Quan Hoàng Bá (Phellodendron) Đặc điểm của cây là cao tới 10-20m, cũng có cây tới 27m, đường kính khoảng 1m, lớp bần của vỏ dày, mặt trong của vỏ màu vàng tươi, số lá chét từ 5-13, mép có lá hơi gợn sóng hoặc hơi xẻ răng cưa, hai mặt đều có lông nhung.

4- Ở nước ta thường dùng vỏ thân cây Núc Nác có tên khoa học Oroxylum indicum (L) et thuộc họ Bignoniaceae với tên Hoàng bá nam hay Nam Hoàng-bá (Xem thêm: Mộc Hồ Diệp), cần phải phân biệt (Danh Từ Dược Học Đông Y).

70. HOÀNG CẦM

http://tieulun.hopto.org

Tên gọi:

1- Hoàng là vàng, cầm là kiềm (màu vàng sẫm). Vị thuốc có màu vàng sẫm nên gọi là Hoàng cầm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

2- Khi phơi khô ruột xốp nhẹ, nên gọi tên Nội hư, Khô trường, Hủ trường, Khô cầm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên Hán Việt khác:

Hủ trường (Bản Kinh), Không trường, Túc cầm (Biệt Lục), Hoàng văn, Kinh cầm, Đỗ phụ, Nội hư, Ấn dầu lục (Ngô Phổ Bản Thảo), Khổ đốc bưu (Ký Sự), Đồn vĩ cầm, Thử vĩ cầm (Đường Bản Thảo), Điều cầm (Bản Thảo Cương Mục), Khô cầm, Bắc

cầm, Phiến cầm, Khô trường, Lý hủ thảo, Giang cốc thụ, Lý hủ cân thảo (Hòa Hán Dược Khảo), Điều cầm, Tử cầm, Đạm tử cầm, Đạm hoàng cầm, Tửu cầm, Đông cầm, Hoàng kim trà, Lạn tâm hoàng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Scutellaria baicalensis Georgi (Scutellaria macratha Fisch).

Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống dai, cao 30-60cm, có thể tới 50cm, có rễ hình to thành hình chùy, vỏ ngoài màu đen. Thân mọc đứng hình 4 cạnh, phân nhánh ở gốc. Lá mọc đối cuống rất ngắn hoặc có cuống, cuống lá hình mác hẹp gợn sóng, đầu hơi tù, dài 1,5-3cm, rộng 2-7mm, lá nguyên. Hoa mọc thành bông ở đầu cành nằm về một bên, màu lam tím, tràng hoa gồm 2 môi 4 nhị, 2 nhị lớn dài hơn tràng, màu vàng, bầu có 4 ngăn.

Địa lý:

Cây này nước ta không có hiện phải nhập của Trung Quốc. Cây thường sống ở vùng cao nguyên đất vàng, sườn núi về hướng mặt trời mọc, nơi khô ráo. Có nhiều ở Thiểm Tây, Diên An. Phân bố nhiều ở các tỉnh vùng Bắc và Tây Nam Trung Quốc.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào mùa xuân thu rửa sạch đất cát phơi khô sơ cạo bỏ vỏ thô rồi phơi tiếp.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ (Radix Scutellariae). Loại bên trong cứng đầy chắc mịn ngoài màu vàng trong xanh, thịt đầy rỗng ruột ít là loại tốt, loại thô hoặc nhỏ không đều, lõi có khe bộng

màu đen là loại xấu, loại sau khi gặp ẩm biến thành màu đen thì không dùng làm thuốc.

Mô tả dược liệu:

Rễ khô hình trụ tròn hoặc hình chùm xoắn, ở đỉnh hơi khô, nhỏ dần về phía dưới, cong, dài chừng 12cm-16cm, đoạn trên thô khoảng 24-25mm hoặc hơn 35mm. Mặt ngoài màu nâu vàng, phần trên hơi sần sùi có những đường nhăn dọc, xoắn hoặc có những vân hình mạng, phía dưới ít sần sùi, có đường nhăn nhỏ hơn. Phần trên và phần dưới đều có vết tích của rễ con, bên trong có màu vàng lục, chính giữa rỗng ruột, màu nâu vàng. Rễ già phần lớn rỗng ruột, bên trong có màu đen nâu, gọi là Khô cầm hay Phiến cầm. Rễ mới, bên trong đầy ruột gọi là Tử cầm hoặc Điều cầm (Dược Tài Học).

Bào chế:

1- Hoàng cầm dùng rượu sao thì khí nó đi lên, sao với nước tiểu thì khí nó đi xuống, sao với nước mật Lợn thì tả hỏa ở can đởm. Chữa những chứng nóng thường thì dùng sống (Bản Thảo Cương Mục).

2- Thứ Khô cầm (có tác dụng tả phế hỏa), làm tiêu khí nóng ở da thịt) thì bỏ đầu, bỏ ruột đen rửa sạch, ủ kín một đêm cho mềm, bào mỏng, 1-2 ly. Phơi khô dùng sống. Sau khi phơi khô tẩm rượu 2 giờ sao qua (cách này thường dùng) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

3- Hấp chín bào mỏng phơi khô, dùng sống, sao với rượu, sao với Muối, sao với nước Gừng, sao với mật Heo tùy theo phái của Thầy thuốc.

4- Trị bệnh ở phần trên thì sao với rượu. Tả hỏa ở Can, Đởm thì sao với nước mật heo (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Để nơi khô táo, tránh ẩm vì dễ mốc, để lâu bị mọt ăn.

Thành phần hóa học:

+ Baicalei, Baicalin, Wogonin, Wogonoside, Neobaicalein, b-Sitosterol, Benzoic acid (Trung Dược Học).

+ Baicalein, Neo Baicalein skullcapflavone, Baicalin, Wogonin, Wogonoside (Vieenj Nghiên Cứu Trung Y, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1973, 7: 417).

+ Oroxylin Oroxylin A, Methoxylbaicalei Popova T P và cộng sự, A A, 1975, 82: 28553z).

+ Skullcapflavone (Chương Hộ Đạo Phu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1975, 95 (1): 108).

+ Dihydrooroxylin A, Chrysin, 2',5,8-Trihydroxy-7-Methoxyflavone, 2', 5, 8-Trihydroxy-6,7-Dimethoxyflavone, 4'5, 7-Trihydroxy-6-Methoxyflavanone Cao Mộc tu Cáo, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1980, 100 (12): 1220).

Tác dụng dược lý:

. Tác dụng miễn dịch: Tác dụng chống dị ứng của Baicalein liên hệ đến sự ức chế khả năng giải phóng enzym ra khỏi các tế bào, có lẽ do thủ thể ức chế. Tác dụng ngăn ngừa dị ứng này làm cho cơ dãn rathuốc có tác dụng đối với da của heo được gây dị ứng và chất Histamin. Chất Baicalein và Baicalin có tác dụng gĩan phế quản đối với tiểu phế quản của heo bị gây dị ứng suyễn. Cả hai chất này có tác dụng ức chế phù co thắt và giảm tính thẩm thấu mao mạch ở chuột. Chất Baicalin cũng ngăn ngừa phổi xuất huyết ở chuột xuống mức thấp nhất (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng cầm có kháng phổ rộng. Trong thí nghiệm, nó có tác dụng ức chế đối với nhiều khuẩn bệnh gồm Tụ cầu vàng, Ytực khuẩn bạch hầu, phế cầu khuẩn, não mô viêm Neisseria. Có báo cáo cho thấy Tụ cầu khuẩn vàng kháng Peniciline lại rất nhậy ở trong Hoàng cầm.. nhiều thí nghiệm báo cáo cho thấy thuốc có tác dụng kháng lại trực khuẩn lao. Trong khi thuốc có dấu hiệu tốt đối với chuột thì lại không có tác dụng đối với heo Hà Lan. Cho chuột bị nhiễm virus dùng Hoàng cầm, không có dấu hiệu giảm tổn hại ở phổi và tăng thời gian sống hơn so với với nhóm đối chứng. Trong thí nghiệm cũng thấy có tác dụng kháng lại với nấm da và có khả năng diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

http://tieulun.hopto.org

. Tác dụng điều hòa nhiệt độ: Từ năm 1935, có báo cáo cho biết rễ Hoàng cầm có tác dụng hạ nhiệt (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng đối với huyết áp: nước sắc, cồn chiết, dịch truyền, kể cả nước và cồn trích Hoàng cầm đều có tác dụng hạ áp đối với chó, thỏ và mèo được gây mê. Cho uống hoặc chích đều làm hạ áp đối với chó có huyết áp bình thường hoặc huyết áp cao do thận. Một nghiên cứu về tác dụng hạ áp cho thấy: chất trích từ loại cây ở Vân Nam có tác dụng mạnh nhất, kế đến là loại của Hà Bắc, còn những chất trích từ phía Đông Bắc Trung Quốc thì yếu nhất. Đa số các nghiên cứu cho thấy tác dụng giáng áp của Hoàng cầm tùy thuộc vào tác dụng gĩan mạch (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng lợi tiểu: Nước sắc Hoàng cầm có tác dụng lợi tiểu đối với chó và người bình thường (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng chuyển hóa lipid: Nước sắc hỗn hợp Hoàng cầm, Hoàng liên và Đại hoàng không gây ảnh hưởng đối với Cholesterol/Phospholipid ở thỏ bình thường nhưng làm hạ lipid nơi người thực hiện chế độ cao ăn kiêng Cholesterol trong 7 tuần hoặc nơi người đã được trị bằng Thyroid (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng đối với mật: nước sắc hoặc cồn chiết xuất Hoàng cầm làm tăng lượng mật ở chó và thỏ. Ảnh hưởng này do Baicalei mạnh hơn là Baicalin. Thỏ bị thắt ống mật cho thấy Bilirubin tăng sau 1-6 giờ và giảm trong khoảng 24-48 giờ so với nhóm đối chứng (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với vết vị trường: Nước sắc và cồn chiết xuấtHoàng câmg có tác dụng ức chế nhu động ruột. Cồn chiết xuất ức chế tác dụng của chất Pilocarpin, tác dụng này không ảnh hưởng bởi thần kinh phế vị (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Chất Baiclin làm giảm sự di chuyển và phản xạ của chuột (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Tính rất hàn, không độc (Biệt Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng, ngọt (Dược Tính Luận).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính lạnh (Trung Dược Học).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, thủ Thái âm Phế, túc Thái âm Tỳ, thủ Thiếu dương Tam tiêu, túc Thiếu dương Đởm (Bản Thảo Cương Mục).

Vào kinh Phế, Đại trường, Bàng quang, Đởm (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Đại trường, Đởm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Đởm, Đại trường (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+ Tiết lợi, trục thủy, hạ huyết bế (Bản Kinh).

+ Tiêu cốc, lợi tiểu trường, an tử huyết bế (Biệt Lục).

+ Tả thực hỏa, trừ thấp nhiệt, chỉ huyết, an thai (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thượng hành tả phế hỏa, hạ hành tả Bàng quang hỏa, thanh thai nhiệt, trừ lục kinh thực hỏa thực nhiệt (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Tả phế hỏa, thanh thấp nhiệt (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị ho do Phế nhiệt, an thai, tiêu chảy, lỵ, bụng đau, hoàng đản, các loại bệnh nhiệt, ung nhọt, mắt đỏ, mắt sưng đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị ho do phế nhiệt, nhiễm trùng đường hô hấp trên, tiêu chảy, kiết lỵ do thấp nhiệt, nôn ra máu, chảy máu cam, tiêu ra máu, rong kinh, thai động không yên (do nhiệt), huyết áp cao, thấp chẩn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 20g

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị hư hàn không có thấp nhiệt, thực hỏa, phụ nữ thai hàn không nên dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phế có hư nhiệt, tiêu chảy do hàn hoặc hạ tiêu có hàn: không dùng (Trung Dược Học).

+ Ghét Hành sống, sợ Đơn sa, Mẫu đơn, Lê lô, được Sơn thù du, Long cốt làm sứ rất tốt (Dược Đối).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mình nóng, miệng đắng, kiết lỵ, bụng đau, chất lưỡi hồng, mạch Huyền Sác: Hoàng cầm 12g, Cam thảo, Thược dược, mỗi thứ 8g, Đại táo 3 trái. Sắc uống (Hoàng Cầm Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị huyết ra lai rai do nhiệt: Hoàng cầm 40g sắc uống nóng (Thiên Kim Dực phương).

+ Trị nôn ra máu, chảy máu cam, lúc có lúc không, do tích nhiệt mà gây ra: Hoàng cầm 40g, bỏ ruột đen, tán bột. Mỗi lần dùng 12g, sắc với một chén nước còn 6 phân uống nóng (Hoàng Cầm Tán - Thánh Huệ phương).

+ Trị trẻ nhỏ giật mình kinh sợ, khóc đêm: Hoàng cầm, Nhân sâm, đều 0,4g, tán bột. Mỗi lần uống một ít với nước sắc trúc diệp (Hoàng Cầm Tán – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị thương hàn, tiêu tích nhiệt, tả hỏa ở ngũ tạng: Đại hoàng, Hoàng liên, Hoàng bá, các vị bằng nhau tán bột, chưng thành bánh, làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống20-30 viên với nước (Tam Bổ Hoàn – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị trong Phế có hỏa: Phiến cầm sao, tán bột, trộn nước làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 20-30 viên với nước (Thanh Kim Hoàn - Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị đầu đau ở đầu lông mày, phong nhiệt có đàm: Hoàng cầm ngâm rượu, Bạch chỉ, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ giật mình kinh hoảng, khóc đêm: Hoàng cầm, Nhân sâm, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước (Phổ Tế phương).

+ Trị gan nóng sinh mờ mắt, không kể người lớn hay trẻ con: Hoàng cầm 40g, Đạm đậu xị 120g. Tán bột, mỗi lần dùng 12g, bọc trong gan heo, chưng chín mà ăn, uống với nước nóng, ngày 2 lần. Kiêng rượu và Miến (Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị đầu đau thuộc Thiếu dương kinh hoặc Thái dương kinh, có thể ở chính giữa hay một bên: Phiến cầm, ngâm mềm với rượu, phơi nắng, tán bột. Mỗi lần uống 4g với rượu hoặc trà (Tiểu Thanh Không Cao - Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị nôn ra máu, chảy máu cam, rong kinh: Hoàng cầm 120g, sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng rưỡi, mỗi lần uống 4g, uống nóng(Thốt Bệnh Loại phương).

+ Trị rong kinh, phụ nữ tuổi sau 49 (rối loạn tiền mãn tính): Điều cầm tâm 80g, ngâm với nước giấm gạo 7 ngày, sao khô rồi tẩm tiếp, làm như vậy cho được 7 lần, rồi tán bột. Hồ với giấm làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 70 viên, lúc đói với rượu nóng, ngày 2 lần (Cầm Tâm Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị rong kinh: Hoàng cầm tán bột, mỗi lần uống 4g với Rượu tích lịch (dùng quả cân bằng Đồng đốt nóng rồi bỏ trong Rượu). Hứa Học Sĩ ghi rằng, khi bị rong kinh dùng thuốc bổ huyết và cầm máu, nhưng bài này trị dương thừa ở âm, cái gọi là trời nắng làm cho đất nóng, kinh nguyệt nóng tràn ra ngoài cũng là vì lẽ đó (Bản Sự phương).

+ An thai, thanh nhiệt: Điều cầm, Bạch truật, 2 vị bằng nhau, sao, tán bột, trộn với nước cơm làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước hoặc thêm Thần khúc. Hễ khi có thai muốn điều lý thì dùng bài Tứ Vật bỏ Địa hoàng, thêm Bạch truật, Hoàng cầm, tán bột, uống luôn rất tốt (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị sau khi sinh huyết ra nhiều, uống nước không dứt: Hoàng cầm, Mạch môn đông, các vị bằng nhau, sắc uống nóng (Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị ra máu không cầm, tay chân lạnh ngắt muốn chết: lấy 8g Hoàng cầm, sao rượu, tán bột, uống với rượu thì cầm (Quái Chứng Kỳ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đơn độc, hỏa độc: Hoàng cầm tán bột, trộn với nước đắp vào (Mai Sư Tập Nghiệm).

+ Trị thấp nhiệt làm tiêu chảy, bụng đau: Hoàng cầm, Thược dược, Hoàng liên, Chích cam thảo, Xa tiền tử, Phòng phong, Thăng ma (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bạch đới đau bụng: Hoàng cầm, Thược dược, Hoàng liên, Chích cam thảo, Hoạt thạch, Thăng ma (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho nhiệt do đàm ủng tắc: Hoàng cầm 18g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho do phế nhiệt: Hoàng cầm, Liên kiều, Chi tử mỗi thứ 12g, Đại hoàng, Hạnh nhân, Chỉ xác mỗi thứ 8g, Cát cánh, Bạc hà, Cam thảo, mỗi thứ 4g. Sắc uống (Hoàng Cầm Tả Phế Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau do nhiệt lỵ, mót rặn: Hoàng cầm, Thược dược, mỗi thứ 12g, Hoàng liên 4g, Hậu phác 6g, Quảng trần bì 6g, Mộc hương 3,2g, Sắc uống (Gia Giảm Thược Dược Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết nhiệt, thai động không yên: Hoàng cầm, Thược dược, Bạch truật, mỗi thứ 12g, Đương quy 8g, Xuyên khung 4g. Sắc uống (Đương Quy Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Theo kinh nghiệm riêng, dùng sống có tác dụng thanh nhiệt tả hỏa, dùng sao có tác dụng cầm máu đồng thời có thể tránh được vị đắng lạnh tổn thương tới Vị. Sao với Rượu có tác dụng tăng thêm sự thanh trừ hỏa nhiệt ở vùng trên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng cầm là thuốc của Phế kinh nó còn nhập vào kinh Túc thiếu dương. Hoàng cầm được rượu thì khí chạy lên có khả năng thanh thấp nhiệt ở thượng tiêu, được Sài hồ thì lui được khi nóng khi lạnh, trừ phong nhiệt, thanh giải được cơ biểu, được Thược dược thì trị kiết lỵ, được Tang bạch bì thì tả phế hỏa, được Bạch truật thì an thai. Cổ nhân có bài "Cầm Tâm Hoàn" trị có kinh nhiều, băng huyết, rong

kinh, trong đó Hoàng cầm có tác dụng cầm máu, tuy nhiên chỉ có thể dùng trong chứng huyết nhiệt vọng hành (đi bậy) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bài 'Tam Hoàng Hoàn', Tôn Tư Mạo trong sách 'Thiên Kim phương' ghi rằng ông Tấu là Thái thú ở Ba Quận dùng bài Tam Hoàng Hoàn gia giảm, trị đàn ông bị ngũ lao thất thương, tiêu khát, không sinh được da thịt, phụ nữ bị đới hạ tay chân khi nóng khi lạnh, tả hỏa ở ngũ tạng. Trong 3 tháng mùa xuân, dùng Hoàng cầm 160g, Đại hoàng 120g, Hoàng liên 160g. Trong 3 tháng mùa hè dùng Hoàng cầm 240g, Đại hoàng 40g, Hoàng liên 7 lượng. Trong 3 tháng mùa thu, dùng Hoàng cầm 240g, Đại hoàng 120g, Hoàng liên 120g. Trong 3 tháng mùa đông, dùng Hoàng cầm 120g, Đại hoàng 200g, Hoàng liên 80g. Ba vị này tùy theo thời tiết mà thay đổi. Tán bột, trộn mật làm viên to bằng hạt đậu đen, uống ngày 3 lần, mỗi lần 5 viên với nước cơm. Nếu chưa đỡ thì tăng thêm đến 7 viên, uống liên tục 1 tháng thì bệnh đỡ, cấm ăn thịt Heo (Đồ Kinh Bản Thảo).

+ Mọi thứ Hoàng cầm đều là thuốc thanh hỏa vẫn có ý nghĩa thoái nhiệt dưỡng âm, chứ không phải là thuốc giáng hỏa, phạt hỏa, nhưng thứ nhẹ xốp thì đi lên mà thanh hỏa ở phía trên, loại rắn chắc thì đi xuống mà thanh hỏa ở phần dưới. Vị Hoàng cầm là chủ dược bổ Vị, cũng như Bạch truật là thuốc chính thức bổ Tỳ. Tôi đã bàn kỹ việc dùng thuốc ở tạng phủ. Đào Ẩn Cư nói rằng: "Hoàng cầm hay chữa bệnh từ bụng đến tiểu trường". Trọng Cảnh nói: "Chứng thiếu dương đau bụng thì bỏ Hoàng cầm gia Bạch thược, dưới tâm hồi hộp, tiểu không thông thì bỏ Hoàng cầm gia Phục linh, dường như không nhất trí với Ẩn Cư, nhưng không biết chứng đau bụng cảm hàn, tim hồi hộp mà tiểu tiện không lợi, mạch không Sác thì cấm dùng Hoàng cầm, nếu chứng bụng đau do huyết nhiệt, phế nhiệt, tiểu tiện không lợi thì không dùng sao được? Người biết xem sách, trước tiên phải tìm hiểu bệnh lý mà không câu nệ vào lời văn của sách. Sách 'Trực Chỉ' ghi rằng, sức thoái nhiệt của Sài hồ không bằng Hoàng cầm, vì không biết Hoàng cầm sở dĩ thoái được nhiệt là do khí vị đắng, dễ phát tán, trị phần ngọn của hỏa [chữa ngọn], còn Hoàng cầm sỡ dĩ thoái được nhiệt do tính vị hàn, hàn thì thắng nhiệt, trừ được gốc của hỏa [trị gốc] (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Loại Hủ trường cầm, bên trong rỗng mà nát, có tác dụng tả phế hỏa, trị chứng khí nghịch ở thượng cách, dùng trị đờm nhiệt trong dạ dày và vàng da do thấp

http://tieulun.hopto.org

nhiệt. Loại Túc cầm, bên trong khô mà rỗng, trị chứng phế có đờm hỏa, thông lợi phần khí, trị phong thấp lưu hành, khi nóng khi lạnh, các chứng đinh nhọt lở ngứa, nóng bỏng, dùng nó để nung mủ, và chữa tất cả các chứng thực nhiệt, đờm nhiệt, tích huyết ở phần trên. Loại Điều cầm, bé, chắc thẳng mà cứng, tả hỏa ở đại trường, trục thủy, tiêu thức ăn, cầm chứng tiêu chảy do nhiệt, xổ máu mủ của kiết lỵ, mót rặn, trị âm thoái nhiệt. Loại Tử cầm, nhỏ, chắc, tròn mà cứng, trừ nhiệt ở Bàng quang, giúp nguồn sinh hóa, lợi tiểu trường, trị 5 chứng lâm, đau thắt ở tiểu trường, bế kinh, an thai (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá đều là thuốc đắng lạnh; nhưng Hoàng liên chuyên về thanh tâm hỏa, Hoàng cầm chuyên về thanh phế nhiệt, Hoàng bá lại chuyên về thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Rễ già của Hoàng cầm ở bên trong rỗng và khô, gọi là Khô câm hoặc Phiến cầm, thể chất nhẹ, đi lên, chuyên tả hỏa ở thượng tiêu, chủ yếu trị đờm nhiệt ở vùng ngực, ho, suyễn, vàng da. Rễ Hoàng cầm còn tươi mới đào thì bên trong chắc, gọi là Tử cầm hoặc Điều cầm, thể chất nặng, chủ đi xuống, chuyên tả hỏa ở hạ tiêu, đại trường, chủ yếu trị bụng dưới căng trướng, tiêu ra máu, kiết lỵ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoàng cầm, Hoàng bá, Hoàng liên tuy đều có vị đắng, tính hàn, mầu vàng, nhưng vị đắng của Hoàng cầm yếu hơn, tính hàn nhẹ hơn, công dụng trừ nhiệt cũng kém hơn Hoàng bá và Hoàng liên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

71. HOÀNG KỲ

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên hán Việt khác:

Đái thảm (Bản Kinh), Đái thâm, Thục chi, Bách bản, Ngải thảo, Kỵ thảo, Độc thầm (Biệt Lục), Vương tôn (Dược Tính Bản Thảo), Dương nhục (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Hoàng thị, Miên kỳ, Đái phấn (Bản Thảo Cương Mục), Đố phụ, Cam bản ma, Bách dược miên (Hòa Hán Dược Khảo), Hoàng kỳ, Sinh hoàng kỳ, Chích hoàng kỳ, Thanh chích kỳ, Mật chích kỳ, Đại hữu kỳ, Miên hoàng kỳ, Mạc giáp hoàng kỳ, Thượng hữu kỳ, Tây thượng kỳ, Kỳ diện, Bạch thủy hoàng kỳ, Đại hoàng kỳ, Thổ hoàng-kỳ, Nham hoàng kỳ (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Độc căn (Cam Túc Trung Dược Thủ Sách), Nhị nhân đài (Liêu Đình Kinh Tễ Thực Vật Chí), Thổ sơn bạo phương căn (Tân Cương Dược Tài), Miên hoàng kỳ, Thượng hoàng kỳ, Mật trích

hoàng kỳ, Thanh trích hoàng kỳ, Sinh hoàng kỳ, Sinh hoàng kỳ bì (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Astragalus membranaceus (Fisch) Bge.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, thân mọc thẳng đứng phân nhiều cành, cao khoảng 6-70cm, phân nhiều cành. Rễ hình trụ đường kính 1-2cm, dài và đâm sâu, dai rất khó bẻ, vỏ ngoài màu nâu đỏ hay màu vàng nâu. Lá kép lông chim lẻ, mọc so le, gồm 15-25 lá chét hình trứng dài, trên trục lá có lông trắng, lá kèm mọc rời, lá kèm phía dưới hình trứng tròn, lá kèm phía trên hình mác. Lá chét có từ 8-13, dài từ 6-20m, rộng 3-8mm, đầu lá nhọn hoặc tròn. Hoa tự dài hơn lá. Cuống hoa tự dài 4-12cm, lá bắc hình mũi mác ngắn hơn lá dài. Đài hoa hình chuông xẻ răng cưa ngắn. Tràng hoa màu vàng nhạt. Nhị đực 10, xếp thành 2 bó. Quả loại đậu hình bán nguyệt bẹt, dài 2,5cm, rộng 9mm, có lông dính dát quả, đầu quả dài ra thành hình gai nhọn. Ở Trung Quốc mùa hoa vào tháng 6-7, quả tháng 8-9.

Địa lý:

Sống tốt ở nơi đất cát, thoát nước tốt, bờ rừng, hay gặp ở các tỉnh Diên An, Du Lâm, Bửu Kê, Đông Bắc, Hoa Bắc, Tây Bắc, Tứ Xuyên. Cây được trồng hoặc mọc hoang ở Trung Quốc. Mãi cho tới nay nước ta còn phải nhập Hoàng kỳ của Trung Quốc ở nước ta mới còn đang di thực chưa được phổ biến.

Thu hái, sơ chế:

Vào mùa thu, thu hoạch rễ, thường thu hoạch sau 3 năm, sau 6-7 năm thì càng tốt. Đào rễ rửa sạch đất cát cắt bỏ đầu và rễ con, phơi hay sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ (Radix Astragali).

Mô tả dược liệu:

Rễ hình viên trụ, rắn và có bột, ít khi phân nhánh, trên thô dưới nhẵn, dài 30-60cm, đường kính 1,5-3,5cm. Mặt ngoài màu vàng tro hoặc nâu xám, có những vân dọc. Mặt bẻ có những sợi cứng và xơ. Chất mềm xốp và cứng, vỏ ngoài màu trắng, chính giữa màu trắng vàng, giữa hai lớp có vòng màu nâu nhạt, có nhiều củ có khe từ chính giữa phát lan ra. Rễ to mập nhiều thịt ít xơ, dai bền, ruột vàng là tốt.

Có thứ vỏ đen (trên thương trường gọi là Hắc kỳ) thịt vàng. Có thứ còn non (tên thương trường gọi là Nộn kỳ) thịt trắng nhiều bột không xơ là thứ thượng phẩm. Có khi người ta giả Hắc kỳ bằng cách nhuộm đen Hoàng kỳ, nhưng khi rửa thì hết đen (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Bào chế:

- Cắt bỏ đầu, đồ lên nửa ngày, tước ra sợi nhỏ để lên mặt đá đập dập mà dùng (Lôi Công bào chích luận).

- Đập dập nát, tẩm mật Ong sao 3 lần, có khi tẩm muối đồ chín (Bản Thảo Cương Mục).

- Rửa sạch, ủ hơi mềm, xắt hoặc bào mỏng 1-2 ly. Sấy nhẹ hoặc phơi cho khô (dùng sống). Hoặc sau khi làm khô đập nát tước nhỏ, tẩm mật rồi sao vàng (cách này hay dùng gọi là Chích hoàng-kỳ). Hoặc ngâm mật Ong loãng 2-3 ngày cho thấm rồi quấn giấy bản lùi vào tro, nếu làm ít, hoặc sao vàng.(Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Để nơi cao ráo, nơi ẩm dễ hư. Khi đã tẩm mật thì không nên để lâu.

Thành phần hóa học:

+ Theo Sở dược thuộc Viện nghiên cứu y học Bắc kinh: trong Hoàng kỳ có Cholin, Betain, nhiều loại Acid Amin và Sacarosa.

http://tieulun.hopto.org

+ Theo Lý Thừa Cố (Sinh dược học 1952): trong Hoàng kỳ có Sacarosa, Glucosa, tinh bột, chất nhầy, gôm, hơi có phản ứng Alcaloid.

+ Trong Hoàng kỳ có Sacarosa, nhiều loại Acid Amin, Protid (6,16- 9,9%), Cholin, Betain, Acid Folic, Vitamin P, Amylase (Trung Dược Học).

+ Trong Hoàng kỳ có 2', 4' - Dihyroxy-5,6-Dimethoxyisoflavane, Choline, Betaine, Kumatakenin, Sucrose, Glucoronic Acid, b-Sitosterol (Chinese Hebral Medicine).

+ Soyasaponin I, Calycosin-7-O-b-D-Glucoside, 2'-Hydroxy-3', 4'-Dimethoxyisoflavane-7-O-b-D-Glucoside, 9,10-Dimethoxypterocarpan-3-O-b-D-Glucoside (Vương Đức Khiêm – Trung Thảo Dược 1989, 20 (5): 198.

+ Palmatic acid, Linoleic acid, Linolenic acid (Lưu Thiên Bồi – Gian Tô y Dược 1978, 2: 32).

+ Coriolic acid (Subarnas Anas và cộng sự Planta Med, 1991, 57 (6): 590.

Tác dụng dược lý:

1) Tăng cường chức năng miễn dịch của cơ theả: Hoàng kỳ làm tăng chức năng thực bào của hệ thống tế bào lưới, nếu cùng dùng với Linh chi, Đảng sâm thì tác dụng càng rõ. Người bình thường sau khi cho uống nước sắc Hoàng kỳ thì IgM, IgE và cAMP trong máu tăng lên rõ, SIaA trong nước miếng giảm rõ. Hoàng kỳ và Polysaccharide của nó có khả năng làm cho tế bào tương của lách súc vật tăng sinh, thúc đảy sự hình thành kháng thể và nâng cao tính miễn dịch của thể dịch. Hoàng kỳ không những làm tăng cường chức năng miễn dịch mà lại còn có tác dụng điều tiết 2 chiều, có thể coi Hoàng kỳ như 1 vị thuốc điều tiết miễn dịch (Trung Dược Học).

2) Thúc đẩy quá trình chuyển hóa trong cơ theả: Làm thí nghiệm mỗi ngày: thụt vào bao tử chuột nhắt nước sắc Hoàng kỳ trong 3 tuần, chuột khỏe lên. Hoàng kỳ dùng trong nuôi dưỡng tế bào làm cho tế bào sinh trưởng nhanh, số lượng tế bào hoạt động tăng lên nhiều, tuổi thọ kéo dài. Nghiên cứu thực nghiệm cũng cho thấy thuốc làm tăng cương1 chuyển hóa sinh lý của tế bào, tác dụng này có thể do thuốc có tác dụng điều chỉnh cAMP và cGMP trong tế bào.Hoàng kỳ có thể thúc

http://tieulun.hopto.org

đẩy sự chuyể hoa Protid của huyết thanh và gan, đây cũng là 1 mặt quan trọng của tác dụng 'Phù Chính' của thuốc (Trung Dược Học).

3) Tác dụng lợi tiểu: Nước sắc và cao lỏng Hoàng kỳ đối với súc vật thực nghiệm (chuột cống, thỏ, chó...) và người thường đều có tác dụng lợi tiểu rõ rệt. Súc vật sau khi uống thuốc, lượng nước tiểu tăng 64% (Trung Hoa Y Học Tạp Chí, 47 (1): 7-11, 1961) nhưng phạm vi liều lượng có hiệu quả hẹp, liều thấp không có tác dụng, ngược lại, liều quá cao lại làm cho nước tiểu giảm(Tác Dụng Hạ Áp Và Lợi Niệu Của Hoàng Kỳ, Dược Học Học Báo 12 (5), 319-324, 1965).

4) Tăng Lực co bóp của của tim bình thường: đối với trạng thái suy tim do mệt mỏi hoặc do nhiễm dộc, tác dụng cường tim của thuốc càng rõ. Dịch tiêm Hoàng kỳ có tác dụng 100% làm cho mạch co bóp và làm nhanh nhịp tim cô lập của thỏ (Trung Dược Học).

5) Hạ áp: Nước sắc, cao lỏng, cồn Hoàng kỳ tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch cho súc vật đã gây mê đều có tác dụng hạ áp nhanh nhưng thời gian ngắn. Tác dụng hạ áp có thể do thuốc làm dãn mạch ngoại vi (Trung Dược Ưùng Dụng Lâm Sàng). Thí nghiệm trên chuột bạch và chuột lang còn chứng minh thuốc có tác dụng tăng sứ đề kháng của mao mạch, do đó, có thể đề phòng hiện tượng thẩm thấu của mao mạch tăng mạnh do Clorofoc, Histamin tạo nên (Trung Dược Học).

6) Đối với Thận và niệu đạo:

+ Trên lâm sàng cho thấy Hoàng kỳ cùng dùng với Đảng sâm trị đạm niệu do Thận hư nhiễm mỡ. Nếu dùng liều cao thuốc có tác dụng làm giảm đạm niệu. Có báo cáo cho bằng dùng bột Hoàng kỳ tốt hơn (Trích Luận Văn Hội Nghị Khoa Học Sinh Lý Trung Quốc, trang 135,1964).

+ Dùng lượng lớn Hoàng kỳ có thể giảm phù và cải thiện trạng thái dinh dưỡng của cơ thể (Trích Luận Văn Báo Cáo Tại Hội Nghị Khoa Học Sinh Lý Toàn Quốc Trung Quốc Lần Thứ 2, trang 13,1963).

7) Kháng Khuẩn: trong ống nghiệm thuốc có tác dụng kháng khuẩn đối với trực khuẩn lỵ Shigella, liên cầu khuẩn dung huyết, phế cầu, tụ cầu vàng (Trung Quốc Tạp Chí 1947, 67: 648-656,).

8) Đối với tử cung: dịch tiêm Hoàng kỳ có tác dụng hưng phấn co bóp tử cung cô lập của chuột cống 100%. Nước sắc Hoàng kỳ có tác dụng ức chế ruột cô lập của thỏ. Polysaccharide Hoàng kỳ có tác dụng kháng tế bào ung thư. Dịch tiêm Hoàng kỳ trong ống nghiệm có tác dụng làm tăng trưởng xương đùi của phôi thai gà (Trung Dược Ưùng Dụng Lâm Sàng).

9) Đối với gan: Hoàng kỳ có tác dụng bảo vệ gan, chống giảm sút Glycogen ở gan (Trích Luận Văn Báo Cáo Tại Hội Nghị Học Thuật Của Hội Dược Học Trung Quốc 1963, trang 332-333).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Bản Kinh).

+ Khí ấm, vị ngọt, tính bình (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt tính hơi ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu dương (Tam tiêu), túc Thái âm (Tỳ), túc Thiếu âm (Thận), Mệnh môn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thiếu dương, thủ Thái âm (Phế), túc Thái âm (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Vào kinh thủ Dương minh (Đại trường), thủ Thái âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh thủ thái âm (Phế), túc thái âm (Tỳ), thủ thiếu âm (Tâm) (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế và Tỳ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào 2 kinh Phế, Tỳ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

. Dùng sống: Ích vệ, cố biểu, lợi thủy, tiêu thủng, thác độc, sinh cơ.

Dùng nướng: bổ trung ích khí..(Trung dược đại tự điển).

. Dùng sống: cố biểu, lợi tiểu. Tẩm sao: Có tác dụng bổ khí huyết; bổ tỳ vị.(Trung quốc dược học đại tự điển).

. Bổ khí, cố biểu, lợi thủy, thác độc, bài nùng, lâu lành các vết thương, sinh cơ (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Chủ trị:

+ Chủ ung nhọt lở loét lâu ngày, bài nùng, chỉ thống, trị bệnh phong hủi, ngũ trĩ, bổ hư, tiểu nhi bách bệnh (Bản Kinh).

+ Chủ tử cung bị phong tà khí, trục ác huyết ở ngũ tạng, bổ hư tổn (nam giới), ngũ lao (5 tạng hư tổn) gầy ốm, chỉ khát, bụng đau, tiêu chảy, lỵ, ích khí, lợl âm khí (Biệt Lục).

+ Chủ hư suyễn, thận suy, tai điếc, trị hàn nhiệt (Dược Tính Bản Thảo).

+ Hoàng ky trợ khí, tráng gân cốt, trưởng nhục, mạnh cơ bắp, bổ huyết, phá trưng tích, trị loa lịch, anh lựu, trường phong, huyết băng, đái hạ. .. các bệnh trước và sau khi sinh đẻû, tiêu khát, ho có đờm (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị hư lao, mồ hôi tự ra, bổ phế khí, làm mạnh da lông, tả phế nhiệt, mạch huyền, mồ hôi tự ra, trị tỳ vị hư nhược, các chứng ung mụn họt, lở ngứa (Y Học Khởi Nguyên).

+ Dùng sống:Trị mồ hôi tự ra, mồ hôi trộm, huyết tý, nhũ ung, ung thư (mụn nhọt) không vỡ mủ hoặc vỡ mủ mà không gom miệng.

Dùng nướng: Trị nội thương lao quyện, tỳ hư, tiêu chảy, thoát giang, khí hư, huyết thoát, băng đới, các chứng khí suy, huyết hư (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị đái đường, đái đục, đái buốt...Dương hư, tự ra mồ hôi, mệt mỏi ăn ít, khí hư phù thũng, Khí hư, mất huyết, băng huyết, Ung nhọt, lở loét không liền miệng .

http://tieulun.hopto.org

Trung khí hạ hãm gây ra các chứng bao tử sa, trực trường sa, tử cung sa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị khí hư, không có sức, ăn ít, trung khí hạ hãm, tiêu chảy lâu ngày, thoát giang, tiêu ra máu, băng lậu, phần biểu hư mồ hôi tự ra, khí hư, thủy thủng, ung nhọt không vỡ mủ, vết thương không liền miệng, huyết hư, gầy ốm, nội nhiệt, tiêu khát, Thận viêm mạn, tiểu đục, tiểu đường. Nướng mật có tác dụng ích khí bổ trung, trị khí hư, không có sức, ăn ít, tiểu đường (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Liều dùng: 12-20g, có khi tới 80g .

Kiêng kỵ:

- Ghét vị Miết giáp (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

- Ghét vị Bạch tiễn bì (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

- Mụn đậu sắc đen, khí thịnh, không dùng. Phần biểu có tà khí, không dùng, Chứng âm hư chỉ dùng ít thôi, sợ vị Phòng phong (Y Học Nhập Môn).

- Không có khí hư mà biểu lý có thực tả thì cấm dùng. Thực chứng, hư chứng có âm hư hỏa vượng cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

- Ngực, hoành cách mô có bỉ khí, tích tụ: không dùng, Dương thịnh âm suy: không dùng, thượng tiêu có nhiệt, hạ tiêu hư hàn: không dùng, người giận dữ nhiều, Can khí không hòa: không dùng, mụn đậu, ghẻ lở mà phần huyết nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

- Phục linh làm sứ cho nó (Dược Tài).

- Thực chứng mà âm hư dương thịnh, không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm

+ Trị phong thấp, mạch Phù, cơ thể nặng, sợ gió, ra mồ hôi: Bạch truật 30g, Cam thảo 20g, Hoàng kỳ 40g, Phòng kỷ 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, thêm Gừng 4 lát, Táo 1 trái, sắc uống.(Phòng Kỷ Hoàng Kỳ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị huyết tý, âm dương đều yếu, mạch bộ thốn và quan đều Vi, bộ xích Tiểu,Kết, bên ngoài cơ thể mất cảm giác, giống như chứng phong tý: Hoàng kỳ, Quế chi, Thược dược đều 120g, Sinh khương 240g, Táo 12 trái. Sắc, chia ra uống (Hoàng Kỳ Quế Chi Ngũ Vật Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị vàng da do nghiện rượu, vùng dưới tim đau, chân sưng, tiểu vàng, hoặc uống rượu sinh ra những nốt vàng đen đỏ ở da, do say rượu quá mà gặp gió và nước mà gây ra: Hoàng kỳ 80g, Mộc lan 40g, tán bột, uống mỗi lần 8g với rượu, ngày 3 lần (Trửu Hậu phương).

+ Trị tiêu khát: Can địa hoàng 200g Chích thảo 120g, Hoàng kỳ 120g, Mạch môn (bỏ lõi) 120g, Phục thần 120g, Quát lâu 120g, sắc uống (Hoàng Kỳ Thang - Thiên Kim phương).

+ Trị móng tay lở sưng tấy ở hai bên ngón tay ngón chân, lòi thịt đỏ,: Hoàng kỳ 80g, Lan nhự 120g, ngâm với giấm 1 đêm, thêm mỡ Heo 5 chén nhỏ, sắc với lửa nhỏ còn 3 chén, bỏ bã, bịt ở trên chỗ lở loét, ngày 3 lần thay, thịt đó sẽ tiêu (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị Phế ung, thổ ra huyết: Hoàng kỳ 80g, tán bột, mỗi lần dùng 8g sắc với nước uống lúc còn nóng. Ngày uống 3-4 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị các chứng hư, bất túc, chân tay mỏi mệt, ngực phiền, hồi hộp, tiêu khát, miệng môi khô, sắc mặt vàng úa, không muốn ăn uống hoặc lúc đầu khát mà sau phát ghẻ nhọt, hoặc bị mụn nhọt rồi sinh ra khát: Chích thảo 40g, Hoàng kỳ (nướng mật) 240g, Gĩa nát, mỗi lần dùng 8g, thêm Táo 1 trái, sắc uống (Hoàng Kỳ Lục Nhất Thang - Cục Phương).

+ Trị người gìa tức mệt, bứt rứt: Miên Hoàng kỳ, Trần bì (bỏ xơ trắng), mỗi thứ 20g, tán bột, mỗi lần uống 12g, Vừng (Mè) 1 chén nhỏ, nghiền nát, lọc như tương, sắc cho tới khi thấy có nổi như sữa mới bỏ vào một thìa mật ong rồi sắc tiếp. Uống lúc đói, thuốc này dược tính bình hòa không lạnh không nóng, uống vào không bị bí tắc, hiệu quả như thần (Hòa Tễ Cục Phương).

+ Trị nôn ra máu không dứt: Hoàng kỳ 10g, Tử bối phù bình 20g, tán bột, mỗi lần uống 4g với nước Gừng và Mật (Thánh Tế Tổng Lục).

+ [HDT1] Trị mồ hôi tự ra: Bạch truật 80g, Hoàng kỳ 40g, Phòng phong 40g. Tán bột.Mỗi lần dùng 12g, thêm Gừng 3 lát sắc uống (Ngọc Bình Phong Tán – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị ung thư (mụn nhọt) lâu ngày có mủ mà không vỡ ra: Đương quy 8g, Hoàng kỳ 16g, Tạo giác thích 6g, Xuyên khung 12g, Xuyên sơn giáp (sao) 4g, Sắc uống. (Thấu Nùng Tán - Ngoại Khoa Chính Tông).

+ Trị ung thư (mụn nhọt) phá mủ mà vết thương không gom miệng: Cam thảo 8g, Hoàng kỳ 12g, Mẫu lệ 12g, Ngũ vị tử 4g, Nhân sâm 12g, Phục linh 12g, Sinh khương 12g. Sắc uống ấm(Hoàng Kỳ Nhân Sâm Mẫu Lệ Thang - Tứ Thánh Tâm Nguyên).

+ Trị tiểu không thông: Miên hoàng-kỳ 8g, nước 2 chén, sắc còn 1 chén, uống nóng. Trẻ con dùng phân nửa (Tổng Vi Luận)

+ Trị bạch trọc do khí hư: Hoàng kỳ (sao với muối) 20g, Phục linh 40g, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước, lúc đói (Hoàng Kỳ Tán - Kinh Nghiệm Lương Phương).

+ Trị khát, bổ hư, nam nữ suy nhược, hồi hộp, đái đường, sắc mặt vàng úa, không ăn uống được, hoặc trước khát sau lở nhọt, hoặc trước lở nhọt sau khát (tiêu khát), nên uống thường thuốc này để bổ khí huyết và an hòa ngũ tạng lục phủ, phòng chống được các loại bệnh ung thư: Miên hoàng kỳ (cắt bỏ đầu đuôi) 240g, trong đó lấy một nửa sấy khô, tán bột, Phấn cam thảo 40g, trong đó 20g dùng sống, 20g sao vàng tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước sôi, ngày 3 lần, hoặc có thể sắc uống (Hoàng Kỳ Lục Nhất Thang- Ngoại Khoa Tinh Yếu Phương).

+ Trị trường phong, tả huyết: Hoàng kỳ, Hoàng liên, lượng bằng nhau. Tán bột, trộn với bột miến làm hoàn, uống (Tế Sinh Phương).

+ Trị cơ bị nhiệt, táo nhiệt, mắt đỏ, mặt hồng, mạch Hồng Đại mà Hư: Hoàng kỳ 40g, Đương quy (tẩy rượu) 8g, sắc uống lúc đói. (Đương Quy Bổ Huyết Thang - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị tiểu ra máu, có khi buốt rát đau không chịu nổi: Hoàng kỳ, Nhân sâm, liều lượng bằng nhau, tán bột[TVN2] , lấy 1 củ Đại la bặc (củ cải lớn), sắc ra 45 miếng

(bằng ngón tay lớn), tẩm với 80g mật, sao cho tới khi nào hết mật. Chấm bột thuốc ăn khi nào cũng được hoặc uống với nước muối (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị ho ra máu mủ, vì trong hư có nhiệt, không thể dùng thuốc mát được: Cam thảo 40g, Hoàng kỳ tốt 160g, tán bột, mỗi lần uống 8g với nước nóng (Tịch Duyên Thưởng Phương).

+ Trị cơ quan sinh dục ngứa: Hoàng kỳ, Nhân sâm, mỗi thứ 40g, tán bột, Long não tốt 4g, dùng nước cốt ngó sen làm viên bằng hạt đậu xanh, mỗi lần uống 20 viên với nước nóng (Bản Sự Phương).

+ Trị chóng mặt, hoa mắt, cơ thể suy yếu, ít ăn và rong kinh băng huyết, sa trực trường, sa tử cung do khí hư: Bạch truật, Cam thảo, Đảng sâm Đương qui, Hoàng kỳ mỗi thứ 12g, Sài hồ 6g, Thăng ma 4g, Trần bì 6g, Sắc uống (Bổ Trung Ích Khí Thang - Tỳ Vị Luận).

+ Trị phát sốt do huyết hư và chứng muốn thoát do huyết hư sau khi mất máu nhiều: Hoàng kỳ 40g, Đương quy 8g. Sắc, thêm một ít Đồng tiện uống (Đương Quy Bổ Huyết Thang - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị mụn nhọt do khí huyết bất túc, sưng tấy lở loét hãm vào không lành được hoặc lâu ngày không lành:

. Bạch truật 8g, Cam thảo 4g, Đương quy 12g, Hoàng kỳ 16g, Kim ngân hoa 16g, Tạo giác thích, Thiên hoa phấn, Trạch tảû mỗi thứ 12g, Xuyên khung 8g, sắc uống (Hoàng Kỳ Nội Thác Tán - Y Tông Kim Giám).

. Cam thảo 6g, Đương quy 16g, Hoàng kỳ, Kim ngân hoa mỗi thứ 20g, Sắc uống (Tứ Diệu Thang – Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị khớp đau do cơ thể suy nhược, phong thấp: Bạch thược 120g, Hoàng kỳ 120g, Quế chi 120g, Sinh khương 240g, Đại táo 12 trái (Hoàng Kỳ Quế Chi Ngũ Vật Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị các chứng suy nhược mạn tính do tỳ khí hư nhược, mệt mỏi kém ăùn hoặc các chứng tiêu chảy kéo dài, rong kinh, sa tử cung, sa trực trường: dùng bài Bổ Trung Ích Khí Thang: Hoàng kỳ, Đảng sâm, Bạch truật, Đương qui mỗi thứ 12g,

http://tieulun.hopto.org

Thăng ma 4g, Sài hồ, Trần bì mỗi thứ 6g, Cam thảo 4g, sắc nước uống, thuốc có tác dụng bổ khí, thăng dương (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Bao tử sa: Dùng Hoàng kỳ (sống), Thăng ma, Sài hồ, Ngũ vị tử chế thành dịch tiêm 'Thăng Tạng Linh', mỗi lần tiêm bắp 4ml, ngày 2 lần hoặc tiêm huyệât Trung quản, Túc tam lý mỗi huyệt 0,5ml cách nhật, l tháng là l liệu trình, có kết hợp thuốc trị các bệnh khác, sau khi ăn, bệnh nhân nằm nghỉ. Trị 33 ca bao tử sa, kết quả khỏi 9 ca, tốt 9 ca, có kết quả 10 ca, tỷ lệ kết quả 84,9% (Tổ Tiêu Hóa Nội Khoa Thuộc Sở Nghiên Cứu Trung Y Tỉnh Thái Nguyên –'Tiểu Kết 42 Ca Bao Tử Sa Điều Trị Bằng 'Thăng Tạng Linh', Sơn Tây Y Dược Tạp Chí 1978, 2: 31).

+ Trị trực trường sa, lòi dom: Dùng Hoàng kỳ 30-50g phối hợp với Đan sâm 15g, Sơn tra nhục 10g, Phòng phong, Thăng ma mỗi thứ 3g, sắc nước uống mỗi ngày l thang, dưới 3 tuổi giảm liều. Nếu có lòi ra ngoài, thêm Thuyền thoái, Kinh giới (than), Băng phiến tán bột trộn với Hương dầu bôi trị sa trực trường, kết quả tốt (Vương Chí Thanh, ' Trị Sa Trực Trường Bằng Thuốc', Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1983, 2: 43).

+ Làm thuốc phòng cảm mạo: Tổ nghiên cứu trị cảm mạo, viêm phế quản đã

cho uống mỗi ngày 5 viên Hoàng kỳ (mỗi viên có lg thuốc sống), ngày 3 lần hoặc cách nhật sắc 15g Hoàng kỳ uống, 10 ngày một liệu trình, nghỉ thuốc 5 ngày, uống liệu trình 2. Đã dùng cho 540 người dễ cảm mạo, số lần người cảm giảm bình quân 2,7 lần và rút ngắn được thời gian mắc bệnh (Trung Y Tạp Chí 1980, l: 7 l),

+ Phòng cảm mạo: Dương Vĩnh Phương và cộng sự dùng Hoàng kỳ 15g, Đại táo 10g, chế thành thuốc bột chia làm 2 bao hòa nước uống, người lớn mỗi lần l bao, ngày 2 lần. Đã theo dõi 160 ca chứng minh thuộc có tác dụng phòng chống cảm mạo nhẹ phát sinh, hạ thấp tỷ lệ bệnh viêm Phế quản, hen phế quản, viêm mũi dị ứng (Hồ Nam Trung Y Học Viện Học Báo 1987, 4: 13).

+ Phòng bệnh viêm đường hô hấp trên trẻ em: Chiết xuất nước Hoàng kỳ cho vào ống 2ml (tương đương thuốc sống 2g), ngày uống l lần. Thẩm Vỹ Bình đã theo dõi 100 ca, kết quả 94% (Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1988, 9: 32).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị viêm mũi dị ứng: Bồ Chí Thành dùng dịch tiêm Hoàng kỳ chích vào mũi mỗi bên 2ml, 3 ngày 1 lần, 10 lần là một liệu trình, theo dõi 47 ca có kết quả 93,26% (Nam Kinh Y Học Viện Học Báo 1988, 3: 246).

+ Phòng trị ho suyễn: Tổ Hô hấp bệnh viện Nhi khoa thuộc Y học viện số 1 Thượng Hải dùng ống thuốc Hoàng kỳ 2ml (mỗi 1 ml có 1g thuốc sống), chia Thủy châm 2 huyệt Túc tamlý, mỗi tuần 2 lần, 3 tháng là một liệu trình, dùng liền 3-4 liệu trình, mỗi liệu trình cách nhau 2 tuần, theo dõi 41 ca, kết quả 85,4%, kết quả tốt 56, l%, bệnh nhân ăn ngon, ngủ tốt, tinh thần tốt, ít bị cảm, một số bệnh nhân tăng trọng, vết chàm ngoài da tiến bộ rõ, hết hoặc giảm mồ hôi trộm (Trung Hoa Nhi Khoa Tạp Chí 1978, 2: 87).

+ Trị phế quản viêm mạn: Nhóm nghiên cứu phế quản viêm mạn tính của Quân y viện số 5 thuộc Quân đội Giải phóng Nhân dân Trung Quốc dùng bài thuốc: Hoàng kỳ 24g, Tuyền phúc hoa 10g, Bách bộ 10g, Địa long 6g, chế thành 54 viên thuốc, nặng 0,31g, mỗi lần uống 6 viên, ngày 3 lần, 10 ngày là một liệu trình, uống 3 liệu trình. Đã trị phế quản viêm mạn tính 254 ca, đạt kết quả 98 ca, khỏi lâm sàng (ổn định) 35,4 ca, tốt nhất đối với các thể bệnh hư hàn, tỳ hư, đàm thấp và thận hư (Tân Trung Y Tạp Chí 1982, 2: 12).

+ Trị dạ dày loét, hành tá tràng loét: Tổ Tiêu hóa nội khoa bệnh viện số 2 Tân Y Học Viện Giang Tô dùng tiêm bắp dịch Hoàng kỳ mỗi lần 2ml (1ml tương đương 1g thuốc sống), ngày 2 lần, đã trị 18 ca dạ dày loét, 5 l ca hành tá tràng loét, 4 ca loét hỗn hợp. Kết quả: sau 1 tuần dùng thuốc, các triệu chứng chủ yếu đều giảm với mức độ khác nhau, kiểm tra X-quang sau 1 tháng 36 ca: có 13 ca hết ổ loét, có tiến bộ 15 ca, không kết quả 10 ca (Giang Tô Y Dược Tạp Chí 1977, l: 20).

+ Trị dạ dày loét, hành tá tràng loét: Huệ Quang Hỷ dùng bài Hoàng Kỳ Kiến Trung Thang Gia Giảm trị 43 ca dạ dày hành tá tràng viêm loét:: Hoàng kỳ 12g, Bạch thược 12g, Cam thảo 5g, Quế chi 10g, Sinh khương 3g, Đại táo 5 quả, Đường phèn 30g, sắc nước, chia 2 lần uống, tùy chứng gia giảm, tất cả bệnh nhân đều được chụp X-quang trước và sau uống thuốc. Kết quả sau thời gian dùng thuốc từ 25 đến 53 ngày, 22 ca khỏi, 17 ca tiến bộ, 4 ca không kết quả, tỷ lệ có kết quả 90,7% (Hồ Nam Y Dược Tạp Chí 1977, 2: 35).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh gan mạn tính: Ngô Khai Chi dùng dịch tiêm Hoàng kỳ 4ml (1ml có 1g thuốc sống) tiêm bắp ngày 1 lần, có cho thêm một số Vitamin bảo vệ gan, trị viêm gan mạn 29 ca, liệu trình từ 1 đến 3 tháng, có kết quả cải thiện triệu chứng lâm sàng và gan nhỏ lại (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1983, 3: !03).

+ Trị bệnh gan mạn tính: Hậu Thế Vinh và cộng sự dùng dịch tiêm Sâm Kỳ mỗi 1ần tiêm bắp 4ml (mỗi ml có 2g thuốc sống) Hoàng kỳ, 1g Đan sâm, ngày l lần, mỗi tuần tiêm 6 lần, một liệu trình 3 tháng. Đã trị 112 ca trong đó có 58 ca chỉ dùng thuốc này và phối hợp Vitamin, kết quả trước mắt 83% thuốc có tác dụng tốt hơn đối với viêm gan kéo dàl, tỉ lệ kết quả 89,5% có triệu chứng cải thiện và chức năng gan hồi phục tốt (Trung Thảo Dược 1980, 12: 551).

+ Trị bệnh gan mạn tính: Mạnh Tiên đã dùng 100% dịch tiêm Hoàng kỳ tiêm vào huyệt Túc tam lý (2 bên), Thận du (2 bên), mỗi 3 ngày thay nhau tiêm 1 lần, mỗi 1ần 1ml, 2 tháng là một iệu trình. Một số bệnh nhân được tiêm thêm 1ml dịch Đảng sâm và cho thuốc bảo vệ gan. Đã trị 114 ca HbsAg dương tính, số bệnh nhân chuyển âm tính và tiến bộ 13 1 ca, tỷ lệ 75,3% (Cát Lâm Trung Y Duợc Tạp Chí 1985, 5: 24).

+ Trị nhũn não: Trương Học Văn và cộng sự dùng 'Thông Mạch Sơ Lạc Dịch' (Hoàng kỳ, Đơn sâm, Xuyên khung, Xích thưực) 250ml truyền tĩnh mạch mỗi ngày, 10 ngày là một liệu trình, nghỉ 4 ngày, tiếp tục liệu trình hai, đồng thời mỗi ngày sắc uống bài Thông Mạch (Hoàng kỳ, Hồng hoa, Xuyên khung, Đơn sâm, Sơn tra, Ngưu tất, Địa long, Quế chi). Trị 110 ca nhũn não, khỏi 52 ca, kết quả tốt 36 ca, tiến bộ 20 ca, tỉ lệ kết qủa 98,2%((Tân Trung Y Tạp Chí 1982, 3: 37).

+ Trị bệnh tim mạch: Tổ nghiên cứu bệnh mạch vành bệnh viện Phụ Ngoại thuộc Viện Khoa Học Y Học Trung Quốc dùng bài thuốc: Hoàng kỳ 30g, Xích thược, Đan sâm mỗi thứ 15g, Đương qui 12g, Xuyên khung IOg, mỗi ngày 1 thang, sắc uống, một liệu trình 4-6 tuần, kết hợp thuốc Tây điều trị triệu chứng, trị 98 ca nhồi máu cơ tim cấp thể khí hư, huyết ứ, kết quả 90 ca hồi phục, 8 ca tử vong. So với Tổ chỉ dùng Tây y 15 1 ca, hồi phục 101 ca, tử vong 44 ca (Trung Hoà Nội khoa Tạp Chí 1976, 4: 216).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị chứng bạch cầu giảm: Phùng Vân Trung dùng bài: Hoàng kỳ (sống) 30g, Điều sâm 15g, Tiểu hồng táo 20 quả, sắc uống, trị chứng bạch cầu giảm do Dibazol 14 ca có kết quả tốt (Vân Nam Trung Y Tạp Chí 1980, 2: 28).

+ Trị bệnh thận: Tổ nghiên cứu viêm thận thuộc Sở Nghiên cứu Y Dược dân tộc tỉnh Hắc Long Giang dùng độc vị Hoàng kỳ chế thành cao lỏng, mỗi ngày uống tương đương lượng 100g thuốc sống, chia 2 lần. Thời gian điều trị từ 15 ngày đến 3 tháng, không dùng các loại thuốc Tây. Đã trị viêm thận mạn 20 ca, kết quả tốt 7 ca, tiến bộ 9 ca, không kết quả 4 ca. Phần lớn bệnh nhân triệu chứng lâm sàng được cải thiện, đạm niệu hết hoặc giảm (Hắc Long Giang Trung Y Dược Tạp Chí 1982, l: 39).

+ Trị cầu thận viêm mạn: Đổng Đức Trường dùng dịch tiêm Hoàng kỳ 2ml (hàm lượng tương đương 8g Hòang kỳ sống), một liệu trình 30 ngày không dùng các loại thuốc khác. Trị 56 ca Cầu thận viêm mạn, sau một liệu trình nhận xét thấy thuốc có tác dụng điều tiết tế bào miễn dịch và dịch thể miễn dich, giảm đạm niệu (tỷ lệ kết quả 61,7%, chức năng thận được cải thiện (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1987, 7: 403).

+ Trị sốt xuất huyết: Phan Cốc Vân dùng dịch tiêm Hoàng kỳ (lml có Hoàng kỳ sống lg) cho vào dịch truyền 20ml nếu không cần truyền dịch thì tiêm bắp mỗi lần 5ml, ngày 2 lần, 7 ngày một liệu trình. Đã trị 23 ca, sau 3 ngày tiến triển tốt 17 ca, 2 ca nặng lên (Tân Y Học Học Báo 1983, 5: 240).

+ Trị thị lực giảm sau phẫu thuật bóc võng mạc mắt: Nhiếp Ái Quang dùng dịch tiêm Hoàng kỳ 2ml (1 ml có 2g thuốc sống) tiêm bắp, 30 lần là một liệu trlnh. Sau phẫu thuật lần I, 5-6 tháng bắt đầu điều trị, tất cả 32 ca, 23 ca viễn thị, thị lực tiến bộ và tiếp tục được củng cố (Trung Thảo Dược Học Báo, 1981, 3: 23).

+ Trị tiền liệt tuyến phì đại: Hoàng Chí Cường và cộng sự dùng bài 'Bảo Nguyên Thông Bế Thang' (Sinh hoàng kỳ 100g, Hoạt thạch 30g) sắc nước 2 lần, trộn đều, ngoài ra dùng Hổ phách 3g tán bột cho vào thuốc, chia uống lúc bụng đói. Kết quả theo dõi 52 ca không còn triệu chứng lâm sàng, tiểu tiện bình thường, kiểm tra trực tràng, tiền liệt tuyến bình thường 38 ca, triệu chứng có bớt, tiểu thông hơn,

http://tieulun.hopto.org

tiền liệt tuyến co nhỏ 13 ca, 1 ca không kết quả (Tân Trung Y Tạp Chí 1987, 10: 54).

+ Trị bệnh vẩy nến: Lưu Minh Nhuệ cho uống viên cao Hoàng kỳ (l viên có hàm lượng thuốc sống l,33g), mỗi lần 4 viên, ngày 2 lần, hoặc mỗi ngày tiêm dịch tiêm Hoàng kỳ 2ml (hàm lượng lml có 4g thuốc sống) tiêm bắp hoặc uống bài thuốc sắc có Hoàng kỳ, ngoài bôi thêm thuốc mỡ axit Boric 10% hoặc thuốc mỡ Lưu huỳnh 10%. Đã trị 204 ca, khỏi 42 ca, cơ bản khỏi 62 ca, đỡ nhiều 91 ca, 9 ca không khỏi, tỷ lệ kết quả 95,61% (Trung Y Tạp Chí 1985, 7: 52).

+ Trị Lupus ban đỏ: Phan Phúc Sơ dùng Hoàng kỳ 30-60-90g, sắc nước uống mỗi ngày 1 thang, liệu trình từ 1 đến 12 tháng, một số ít phối hợp dùng liều nhỏ và trung bình Cocticoit. Đã trị 17 ca, kết quả 6 ca tốt, 11 ca khác đều tiến bộ. Tỉ lệ kết quả 100% (Lâm Sàng Y Học Tạp Chí 1985, 2: 24)

Tham khảo:

+ Hoàng kỳ chủ hư suyễn thận suy, tai điếc, trị hàn nhiệt, trị phát bối nội bổ (Dược Tính Bản Thảo).

+ Hoàng kỳ trợ khí, mạnh gân cốt, lên da non, bổ huyết, phá trưng ha,ø loa lịch, bướu cổ, tiêu ra máu, băng huyết, kiết kỵ ra đờm máu, tất cả các bệnh thai tiền sản hậu, kinh nguyệt không đều, ho đờm, đầu đau thuộc phong, mắt đỏ nhiệt độc (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Hoàng kỳ trị hư lao, ra mồ hôi trộm, bổ phế khí, tả phế hỏa, tâm hỏa, vững vàng phần biểu vệ, bổ vị khí, khử cơ bắp nhiệt, và đau của các kinh (Trân Châu Nang).

+ Hoàng kỳ chủ Thái âm ngược tật, bệnh của mạch Dương duy, nóng rét, bệnh của Đốc mạch, khí nghịch lý cấp, lại ghi rằng Hoàng kỳ trị mồ hôi trộm và tự đổ mồ hôi, là thuốc trị bệnh ở da, trị khạc ra máu, hòa tỳ vị, là thuốc của trung châu (tỳ vị), trị chứng thương hàn mạch bộ xích không đến, bổ nguyên khí tạng thận, là thuốc trị bên trong, cũng là thuốc trị trong ngoài và thượng trung hạ tiêu (Thang Dịch Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Hoàng kỳ bổ tam tiêu, cố vệ khí như công hiệu của Quế, đặc biệt là vị ngọt tính bình hơn Quế khác biệt là chổ không cay nóng, bởi Quế thì thông huyết mạch phá huyết mà thực vệ khí, còn Hoàng kỳ thì ích khí (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Sâm, Kỳ đều bổ ích phần hư tổn, nhưng Nhân sâm chỉ bổ nguyên khí điều trung, còn Hoàng kỳ thì kiện bổ vệ khí thực phần biểu, nếu cùng dùng chung, ắt phải chia ra chủ và phụ, hễ chứng nội thương tỳ vị, phát sốt sợ lạnh, mệt mỏi, hay nằm. ói mửa, tiêu chảy và đầy tức bĩ tắc, dáng gầy yếu sức, mạnh vi thần đoản, dùng Sâm làm quân, Kỳ làm thần, nếu như biểu dư mà tự hãn, dần dần dẫn đến vong dương, các chứng lở loét hay ra mủ máu, đậu sởi trẻ con chưa hoàn toàn bạt ra mủ, tất cả các bệnh âm độc không khỏi, điều trị lại phải mạnh vệ và bảo hộ vinh, nên lấy Kỳ làm quân, Sâm làm thần (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Hoàng kỳ vị ngọt, khí hơi ấm, khí nồng hơn vị, thăng được giáng được, là âm trong dương, vào khí phận kinh Thủ túc Thái âm. Vị ngọt tính ấm thuộc về thuần dương, chủ bổ ích phế khí, ấm phần cơ nhục, mạnh phần bì mao, vững phần tấu lý, đại bổ nguyên khí suy nhược của biểu, thông hòa dương khí, lợi phần vị khí (trị tỳ vị hư nhược, mạch huyền, huyết mạch không thông hành, người gầy róc bụng đau), bổ ích phần nguyên dương của tam tiêu, bổ các thứ hư tổn bất túc của ngũ tạng, đàn ông hư tổn gầy gò, hư suyển thở gấp, thận suy, ù tai, tiêu chảy lâu ngày, cầu ra máu, người gìa khí hư tắc ruột, cũng trị cả hư phiền cơ thịt nóng, hư lao, đổ mồ hôi. Nếu biểu hư có tà, không phát hãn được uống vào sẽ tự hãn, đồng thời rút mủ, giảm đau, lên da non, là thánh dược trong ghẻ lở. Lại trị phụ nữ kinh nguyệt không đều, huyết băng đới hạ, thai tiền sản hậu, khí hao huyết hư, đồng thời cả trị các bệnh trẻ con (Bản Thảo Thuật Nguyên).

+ Hoàng kỳ màu vàng, vị ngọt, tính hơi ấm, bẩm khí hóa của hỏa thổ mà tương sinh, Thổ chủ cơ nhục, Hỏa chủ kinh mạch, nên chủ trị nhọt (ung) cơ nhục, nhọt (thư) nơi kinh mạch, nhọt độc lâu lành, chính khí suy yếu, dễ đến khí của tam tiêu không âm phận cơ nhục, thì thành chứng bại sang. Hoàng kỳ trợ giúp khí tam tiêu làm ấm cơ nhục nên trị được ung thư vậy. Nhọt độc chưa vỡ mủ, hóa huyết thành mủ, đau không chịu được. Hoàng kỳ bổ khí, trợ dương, dương khí hóa huyết mà rút mủ, rút mủ thì giảm đau. Bệnh lại (ở ngoài da, phong lao cổ lại) bởi hỏa phong gọi là trúng “Lệ dương” (lở loét có tính lây lan) bởi của phong tà đóng nơi mạch

phận không đi, khiến cho sụp sống mũi mà da dẻ xấu mét, lở loét. Nay, hễ ngũ trĩ như Mẫu trĩ, Tẩn trĩ, Trường trĩ, Mạch trĩ, Huyết trĩ, là do nhiệt tà dầm thấm ở phía dưới, chứng Thử lậu là bở thủy độc của tạng Thận dầm thấm ở trên nơi phần mạch tới cổ gáy rồi lở loét, hoặc rỗng hoặc lồi lên là hàn tà đóng trú ở trên vậy. Hễ bệnh Lại, Ngũ trĩ, Thử lậu, là do tà ở phần kinh mạch mà chứng biểu hiện ở cơ nhục da dẻ, Hoàng kỳ có công dụng tư dưỡng phần trong, phần kinh mạch, tư dưỡng phần bên ngoài, nơi cơ nhục, thích hợp cho cả ba chứng trên. Lại ghi bằng bổ hư là bổ cái hư của chính khí mà kinh mạch điều hòa, cơ nhục đầy đủ. Trẻ con kinh mạch chưa thịnh, cơ nhục chưa đầy, khí huyết đều yếu, nên Hoàng kỳ trị tất cả các bệnh trẻ con (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+ Hoàng kỳ thân rễ, không có nhánh rễ hông, trên dưới đều duy nhất chỉ có một nhánh, rễ ở giữa vàng, lớp kế màu trắng, vỏ ngoài màu nâu, lộ rõ 3 lớp, ranh giới rõ ràng, vị ngọt, khí hơi ấm, vào thẳng phần trung châu tỳ thổ mà hành nơi tam tiêu, do đó bổ phầ trung khí bên trong, thì điều bổ hư. Trong sách Bản Kinh, Biệt Lục gọi là bổ hư tổn của đàn ông, tức bổ khí trong chứng ngũ lao gầy róc. Có khả năng hành vinh khí bên trong, cái đó sách Bản Kinh gọi là chủ trị nhọt độc, nhọt độc lâu gày, bài rút mủ, giảm đau, phong cùi, lại tật, cái mà trong sách Biệt Lục gọi làtrục ác huyết trong ngũ tạng. Hạ hành phần vệ khí, tức sách Bản Kinh gọi là Ngũ trĩ thử lậu. Sách Biệt Lục gọi là “Phụ nhân tử tạng phong” là chứng bụng đau do tà khí và tiêu chảy. Thiên “Ung thư” ghi rằng, hàn tà đóng trú trong kinh lạc thì huyết không thông, vệ khí về rồi không được trở lại nên nhọt sưng hàn khí hóa thành nhiệt, nhiệt thắng thì cơ nhục thối thành mủ. Thiên ‘Phong Luận’ sách Tố Vấn ghi rằng, phong khí và Thái dương đều đi vào các mạch du, tan ở phần cơ thịt, tranh nhau với vệ khí khiến nó mất bình thường nên làm cho cơ nhục rối loạn có khi lở loét, vệ khí bị ngưng trệ do đó cơ nhục tê dại, nhiệt khí núp ở vinh khí không đi thanh được, nên làm cho sống mũi hỏng mà màu sắc rất xấu, gọi là bệnh lệ phong (bệnh phong cùi lây truyền). Thiên ‘Sinh Khí Thông Thiên Luận’ (sách Tố Vấn) lại ghi rằng, vinh khí không theo đường đi của nó, mà đi nghịch nơi cơ nhục, bèn mọc nhọt sưng rõ ràng, là bệnh nơi vinh vệ, mà vinh vệ thuộc tam tiêu, tam tiêu thuộc trung châu tỳ thổ. Thiên ‘ Vinh Vệ Sinh Hội’ (sách Linh Khu) ghi rằng: Thượng tiêu xuất từ miệng trên vị, qua cách mô và yết hầu rải rác giữa ngực, phát ra hô hấp mà hành thông ở phần vinh vệ, đó là trung khí. Trung tiêu cũng xuất từ vị sau

http://tieulun.hopto.org

thượng tiêu, khí ở đây lọc phần cơm nước, chưng bốc tân dịch lên chỗ vùng phế, bèn hóa thành huyết là phần vinh khí. Hạ tiêu từ nơi hồi tràng gạn lọc nước khác rót về bàng quang là vệ khí. Cả ba đều gốc từ thủy cốc, tam tiêu là gốc của vinh vệ, sự biến hóa nghiền nát và chưng bốc của tỳ vị, lại là gốc của tam tiêu. Hoàng kỳ bổ cả ba, là cội rễ thông cả tam tiêu, là lõi cho khí vinh vệ, nên hễ giữa vinh vệ trở trệ dùng Hoàng kỳ đều thông suốt cả, đây chính là nguồn nước trong chảy suốt mà tự sạch sẽ vậy (Bản Kinh Sơ Chứng).

+ Hoàng kỳ vị ngọt, tính ấm chất nhẹ, vỏ vàng ruột trắng, nên vào tỳ, bổ khí, vào biểu, mạnh phần vệ khí, là thuốc rất bổ trong thuốc bổ khí, bởi thế nó có tên gọi là "Kỳ" (có nghĩa là già), lại ghi về công dụng của nó rằng, dùng sống thì cố biểu, không ra mồ hôi thì sẽ phát mồ hôi, đã phát mồ hôi rồi sẽ thu liễm lại, là chỉ rõ tác dụng biểu thực của nó trục được tà khí nên không mồ hôi sẽ phát mồ hôi, tác dụng cố biểu thì khí không tiết ra ngoài, nên có mồ hôi rồi sẽ cầm lại, lại ghi về công dụng của nó rằng, thuốc chín (thục) thì sinh huyết sinh cơ, rút mủ, là bởi chỉ về phần khí của nó đầy đủ thì huyết nhục đều sinh cả, độc hóa thành mủ là thánh dược trong ngoại khoa, còn như đậu sang không mọc, dương hư vô nhiệt, sách nói dùng Kỳ là tốt nhất, đều nhằm lấy cái chất nó nhẹ đạt tới phần biểu. Lại ghi rằng, bổ thận, trị băng đới, đái đục bí tiểu, là bởi lấy cái bổ trung ích thăng của nó thì thận chịu âm mà băng đới lâm trọc tự hết. Nhưng so với Nhân sâm, thì Sâm có khí vị ngọt, tính bình, dương kim có âm, Kỳ thì tính thuần dương, mà âm khí rất ít, do đó, một dùng cho trung hư, mà chứng tiêu chảy, bỉ cứng, mệt mỏi có khả năng trừ được, còn cái kia thì dùng cho biểu hư, thì chứng tự ra mồ hôi, vong dương lở loét, ban sởi không lên nổi đều trị được. Còn một lại dùng hợp cho chứng thủy suy mà khí không tuyên thông; còn cái kia thì hợp cho chứng hỏa suy, mà khí không được đạt lên phần trên làm khác biệt. Sách ghi rằng Hoàng kỳ tính sợ Phòng phong, công hiệu của nó càng lớn, bởi rằng nó giúp cho Hoàng kỳ đạt tới phần biểu, tương úy (sợ) càng tương ỷ (dựa) là như thế đó. Nếu như dương thịnh âm hư, thượng tiêu nhiệt nhiều, hạ tiêu hư hàn, can khí bất hòa, mạch phế hồng đại thì kiêng không được dùng. Hoàng kỳ sản xuất ở Lê Dân (Sơn Tây) củ lớn mập nhuận mượt dạng thẳng là tốt, củ gầy nhỏ, màu đen, cứng không xốp, dùng vào làm cho người ta đầy ngực. Huyết hư, Phế táo: gĩa dập, nướng với mật dùng. Muốn phát biểu thì dùng sống, khí hư, phế hàn thì sao với rượu để dùng; Thận hư

http://tieulun.hopto.org

khí nhược thì chưng với nước muối cho thấm, bào thành phiến mà dùng (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Hoàng kỳ vỏ vàng vào tỳ, ruột trắng vào phế, tính ấm, thăng dương, vị ngọt nhạt, sao mật dùng lại có tác dụng ôn trung, chủ kiện tỳ, cho nên nội thương khí hư ít dùng, trợ giúp Nhân sâm khiến bổ trung ích khí, trị tỳ hư tiêu chảy, ngược lỵ lâu ngày, chảy máu cam, tiêu ra máu, các chứng mất máu lâu ngày, chứng sắc mặt trắng bệch sau đậu sởi. Chủ về bổ Phế nên chứng ở biểu mà thưa hở, vệ khí hư, dùng lượng cao Nhân sâm làm quân để liễm hãn cố biểu, trị mồ hôi tự ra và mồ hôi trộm, các bệnh độc sau khi lở loét, gom miệng lên da non, và đậu sởi nưng mủ, nhọt độc lâu ngày không lành, đẩy độc từ trong xương ra cần phải sao muối, đậu sởi dạng hư không bạt ra nổi, trước tiên phải trợ khí phân biểu cần nên dùng sống. Nếu phần khí hữu dư, biểu tà vượng, tấu lý chắc, tam tiêu thừa nhiệt chưa hết thì kiêng không nên dùng (Biện Dược Chỉ Nam).

+ Hoàng kỳ bẩm thụ khí xung hòa của trời để sinh ra, ngọt là mùi vị chính của đất, cho nên giải được độc, là dương dược thì giải phần biểu, vị ngọt thì ích cho huyết, tỳ chủ về phần cơ nhục cho nên chủ trị lở ngứa thối nát đã lâu ngày, làm vỡ mủ khỏi đau, thực là vị thuốc chủ yếu để bổ cho phần biểu, nếu là tà khí ở ngoài biểu đang còn thịnh thì cũng nên kiêng dùng nó (Dược Phậm Vậng Yếu).

+ Hoàng kỳ vị tính ấm, bổ ích trung khí mà có tác dụng thực biểu chỉ hãn, có thể trị được chứng ra mồ hôi do biểu hư. Chẳng hạn Hoàng kỳ kết hợp với Bạch truật, Phòng phong, trong “Ngọc Bình Phong Tán”, đó là một bài thuốc có tiếng thường dùng để trị chứng tự ra mồ hôi. Đồng thời Hoàng kỳ cùng với Thục địa, Hoàng bá cùng dùng trong việc dưỡng âm thanh nhiệt, thì có thể trị ra mồ hôi trộm do âm hư; Hoàng kỳ cũng dùng với Phụ tử trong khư hàn hồi dương, lại có thể trị ra mồ hôi do dương hư. Có thể biết được rằng hễ thuộc hư hãn thì chỉ cần tùy chứng thích đáng mà kết hợp, Hoàng kỳ đều có thể sử dụng được. Tuy nhiên, cổ nhân lại nói rằng: “Hoàng kỳ có thể làm cho mồ hôi cầm, nếu không có mồ hôi mà dùng thì phát ra mồ hôi”, thuyết này dễ làm cho người ta khó định hướng. Thực ra, Hoàng kỳ bổ khí, mạnh biểu cầm mồ hôi là mặt chính, còn nói “ra mồ hôi”, là bởi tác dụng “Phù chính khu tà” của nó. Ngô Cúc Thông từng nói rằng: “Mồ hôi là lấy âm tinh làm tài liệu, lấy dương khí làm vận dụng”. Hễ khí huyết bất túc, cảm phải

http://tieulun.hopto.org

ngoại tà thường không thể làm cho ra mồ hôi, trong thuốc giải biểu thường kết hợp với Hoàng kỳ, là bổ dưỡng khí huyết lấy nguồn gốc cho ích mồ hôi để cổ vũ cho chính khí để đuổi tà đi ra ngoài. Ý nghĩa Hoàng kỳ phát hãn là như thế. Hoàng kỳ, ngoài công dụng mạnh biểu cầm mồ hôi ra, đối với các chứng nhọt ung trong ngoại khoa cũng có hiệu dụng rất lớn. Rất sớm trước đây trong "Thần Nông Bản Thảo" có ghi trị ung nhọt lâu ngày, lở loét", đời Kim, Trương Nguyên Tố cũng có nói Hoàng kỳ có tác dụng "Bài nùng chỉ thống, hoạt huyết sinh huyết, đẩy âm thư bên trong ra ngoài, đó là thánh dược của ngoại khoa", từ đó về sau người ta dùng nó trong việc trừ ung nhọt. Nhưng, Hoàng kỳ trị nhọt ung cần phải phân rõ ràng hư chứng và thiệt chứng. Nếu khí huyết suy tổn, lở lâu không gom được miệng, hoặc sưng lên mà không đỡ, khó vỡ miệng, đó là âm chứng hư chứng, dùng Hoàng kỳ để bổ khí để xúc tiến cho lành sớm hoặc có tác dụng dễ lở và bài mủ nhanh, còn loại sưng nóng đỏ đau là dương chứng thiệt chứng thì không câu nệ vào huyết "Hoàng kỳ là thánh dược trị lở loét", lạm dụng Hoàng kỳ sẽ đưa đến phiền toái, "bổ lầm thì ích lợi sẽ thành có hại". Vì vậy trong sách Bản Kinh có đề xuất ra hai chữ "cửu bại" trong các chứng ung nhọt lở loét lâu ngày. Trương Nguyên Tố lại đề xuất ra hai chữ "âm thư" trong "nội thác âm thư" đều là then chốt có liên quan, không thể bỏ qua (Trung Dược Học).

+ Hoàng kỳ vị ngọt khí ấm, nhập vào kinh Thủ túc Thái âm, là thuốc bổ khí trợ dương, có thể mạnh vệ cố biểu, lại có thể ôn khí cử hạ hãn. Người dương hư, tự ra mồ hôi do biểu hư, Hoàng kỳ có thể lấy việc mạnh vệ mà liễm mồ hôi; khí huyết bất túc, tinh thần ủ rũ, tỳ vị hư nhược, ăn ít, tiêu chảy, thì Hoàng kỳ có thể bồi thổ để chỉ tả, dương khí không vận hóa được gây nên phù thũng, tiểu bí thì Hoàng kỳ có thể vận dương lợi thủy; ung nhọt lõm vào trong, mấu mủ ít thì Hoàng kỳ có thể đẩy mủ ra ngoài; Trúng phong bại nữa người, tay chân không tự chủ thì Hoàng kỳ có thể hòa huyết ôn kinh; trung khí hạ hãm, rong kinh băng lậu sa trực trường, thì Hoàng kỳ có thể củng cố khí và đưa sa thoát lên. Ta có thể biết rằng việc ứng dụng Hoàng kỳ rất rộng rãi. Chẳng hạn như kết hợp Hoàng kỳ với Nhân sâm trong 'Sâm Kỳ Cao'. Đó là bài thuốc quý để bổ khí có công hiệu. Hoàng kỳ kết hợp với Phụ tử trong 'Kỳ Phụ Cao' đó là phương thuốc quan trọng ôn bổ. Hoàng kỳ kết hợp với Bạch truật trong 'Kỳ Truật Cao' là phương thuốc bồi bổ cho hậu thiên tỳ vị. Hoàng kỳ kết hợp với Đương quy trong 'Bổ Huyết Thang' là phương thuốc vừa bổ cho cả

http://tieulun.hopto.org

khí và cả huyết. Chỉ độc dùng một vị Hoàng kỳ thì công dụng cũng rất tốt. Hễ khí trệ thấp trở, tiêu hóa kém, bên ngoài mới lở, biểu thực tà thịnh thì không nên dùng (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

. Vị thuốc Hoàng kỳ có phân biệt dùng sống và nướng (chích) hoặc chỉ dùng riêng phần vỏ, như: Hoàng kỳ dùng sống nặng về trị phần biểu, đạt tới bì phu, thu được mồ hôi, giữ vững phần biểu (liềm hãn, cố biểu). Là vị thuốc chủ yếu trị ung nhọt đã vỡ và vỡ lâu ngày mà chưa khỏi, có tác dụng tiêu mủ, lên da non. Hoàng kỳ chích chủ đi vào phần Lý mà bổ trung ích khí, có thể trợ Tỳ sinh huyết, thuộc loại thuốc bổ ích khí hư nói chung của nội khoa. Còn về Hoàng kỳ dùng vỏ, người ta lấy vỏ để đạt tới bì phu, trị các bệnh như hư yếu, ra mồ hôi hoặc ung nhọt ở bì phu, hiệu lực càng mạnh. - Nhân sâm và Hoàng kỳ đều là thuốc bổ khí nhưng Nhân sâm bổ khí lại kiêm dưỡng âm, giữ lại mà không đi, người bị chân khí hư yếu sắp hạ thoát thì nên dùng. Còn Hoàng kỳ bổ khí lại kiêm phù dương, đi mà không giữ lại, chân khí hư sắp thoát ra ngoài thì có thể dùng được . - Hoàng kỳ là thánh dược của những người bị ung nhọt [ung nhọt ở đây là nói về ung nhọt đã vỡ mủ lâu ngày không khỏi] " (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

1. Ngoài cây trên ra, ở Thiểm Tây còn dùng một loại Hoàng kỳ khác có tên khoa học là Astragalus hoantchy Franch, có tác dụng như Hoàng kỳ.

2. Cây được dùng với tên Hoàng kỳ khác, dùng như Hoàng kỳ, được sản xuất ở Mông Cổ có tên khoa học Astragalus Mongholicus Bunge, rất giống với loài Astrslus Membranaceus (Fisch) Bge, nhưng khác bơiû lá chét nhỏ hơn, 12-18 đôi lá chét, tràng hoa dài hơn, quả rộng hơn 1,1-1,2cm, không có lông. Hoa nở tháng 6-7, quả 7-8. Hay mọc ở những nơi có Hoàng kỳ.

3. Ở Nhật Bản, còn dùng Hoàng kỳ với tên khoa học là Astralus hoantchy Franch. (Astrslus reflexistipulus Miq) và một số địa phương của Trung Quốc còn dùng nhiều cây khác để dùng làm Hoàng kỳ như: Astralus tongolensis Ulbr. Heydysarum polybotrys Hand-Mazz... (Danh Từ Dược Học Đông Y).

72. HOÀNG LIÊN

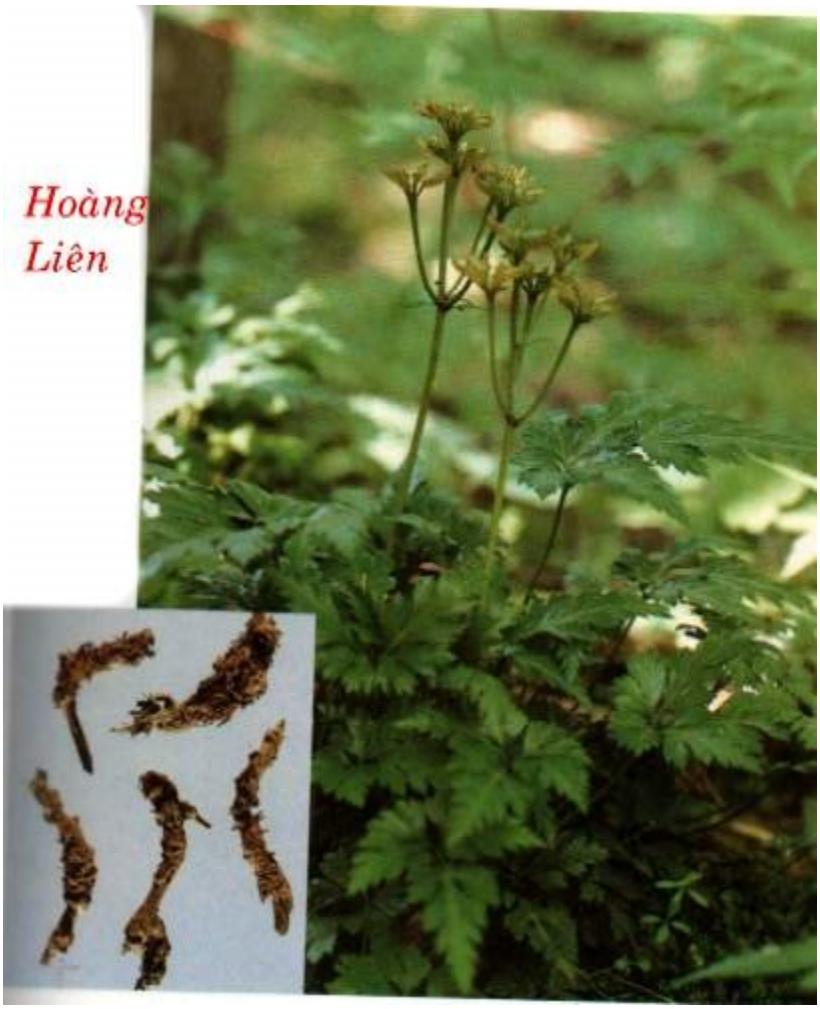

Tên Hán Việt:

Vương liên (Bản Kinh), Chi liên (Dược Tính Luận), Thủy liên Danh vậng, Vận liên, Thượng thảo, Đống liên, Tỉnh hoàng liên, Trích đởm chi (Hoà Hán Dược Khảo), Xuyên hoàng liên. Tiểu xuyên tiêu, Xuyên nhã liên, Xuyên liên, Thượng xuyên liên, Nhã liên, Cổ dũng liên, Chân xuyên liên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên gọi:

Vị này có rễ như những hạt châu liên tiếp kết lại, có màu vàng nên gọi là Hoàng liên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Coptis teeta Wall.

Họ khoa học:

Họ Hoàng Liên (Ranunculaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống lâu năm, cao độ 30cm. Lá mọc so le, có cuống dài, mọc từ thân rễ trở lên. Phiến lá gồm 3-5 lá chét. Mỗi lá chét lại chia thành nhiều thùy, mép có răng cưa to. Thân rễ hình trụ, nhiều rễ con, màu nâu vàng nhạt, có hình dáng chân gà nên còn gọi là "Hoàng liên chân gà", chỗ bẻ màu vàng, vị đắng. Hoa màu trắng, mọc ở ngọn cán hoa. Quả gồm nhiều đài, khi chín màu vàng. Hạt màu nâu đen. Ra hoa tháng 10-2 năm sau. Hoàng liên lấy thân, niên túc (cứ mỗi năm đầu rễ sinh ra một đốt, đầy bốn năm thì gọi là niên túc),

Địa lý:

Cây hoang ở vùng núi cao trên 1.500m. Ở Việt Nam cây mọc hoang ở trên dẫy Hoàng Liên Sơn rất nhiều. Thường trồng bằng hạt vào cuối mùa xuân.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào tháng 10-12, thời vụ thu hoạch thích hợp nhất là vào tháng 11 trước tiết Lập đông, thường dùng loại 2-3 năm hoặc hơn. Lúc này rễ Hoàng liên đã chắc nặng, chứa ít nước, tỉ lệ khô cao. Khi sấy khô nên dùng buồng sấy, sấy khô xong, muốn làm sạch rễ con, làm đất và cuống lá cần phải cho vào ống xóc. Ống xóc là một dụng cụ đan bằng tre, có thể làm to hoặc nhỏ. Trước tiên cho Hoàng liên vào ống, đậy nắp lại, nếu ống nhỏ thì hai người cầm hai đầu ống đu đưa, làm cho Hoàng liên bên trong cọ sát vào nhau, khiến các rễ con, cuống lá, bùn đất bị rụng ra, thì thu được Hoàng liên sạch sẽ, đẹp, phẩm chất cao. Xóc xong, đổ tất cả ra

http://tieulun.hopto.org

sàng, đầu tiên dùng sàng mắt to sàng lấy Hoàng liên, sau đó dùng sàng mắt nhỏ, sàng bỏ đất cát đi, òn cuống lá lấy về, cũng xếp ngay ngắn thành các bó nhỏ, chặt thành đoạn ngắn 1,5cm, phơi khô (Trung Dược Đại Từ Điển).

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ (Rhizoma Coptidis). Màu sắc bình thường, rễ mập mạnh, ít rễ râu, cứng, chắc, khô, không vụn là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thân rễ khô hình trụ có nhiều rễ con cong queo, có nhiều đốt khúc khuỷu nhiều nhánh không quy tắc, dài chừng 32-65mm, thô chừng 3,2 - 3,5mm, mặt ngoài màu vàng nâu hoặc nâu vàng nhạt, tận cùng phía trên thường phân nhánh phình lớn, có vết sẹo của cuống lá ở thân và gốc, đồng thời có những lá vẩy nhỏ. Chất cứng. Bẻ ngang cứng, mặt bẻ màu vàng tươi đậm. Không mùi vị đắng, ở chính giữa có lỗ nhỏ.

1- Nga mi liên: Có nhiều trong núi sâu của núi Nga mi là một trong những loại mọc hoang rễ thô, mạnh có hình như bàn tay phật nên gọi là 'Liên vương', thường sinh trưởng lâu 20-30 năm mới được phát hiện thì phẩm chất cực tốt nhưng sản lượng quá ít.

2- Nhã liên: sản lượng rất nhiều phẩm chất kém hơn Nga mi liên.

3- Vị liên: hình dạng như móng chân gà, nên gọi là "Kê trảo liên", phẩm chất tương đối kém. Loại ở phía bắc Trường Giang trơn sáng, lông ít, chất cứng, vỏ nhỏ, bên ngoài màu vàng nâu, bẻ ngang bờ bên đỏ vàng. Loại ở phía nam Trường Giang chất xốp vỏ thô, màu nâu, màu vàng nhạt, bẻ ngang màu vàng sẫm.

4- Vân liên: Dài khoảng 32mm, thẳng và bóng, phân nhánh ít. Màu vàng nhạt, dễ bẻ gẫy, mặt bẻ gẫy lớp ngoài màu vàng nâu, chính giữa màu vàng tươi.

Bào chế:

+ Cho Hoàng liên vào trong túi vải, xát cho sạch lông gĩa mát dùng, hoặc ngâm trong nước tương 2 giờ vớt ra, sấy khô bằng gỗ liễu để dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Chải sạch rửa tạp chất (không nên ngâm lâu sẽ mất chất), ủ đến vừa mềm, thái mỏng phơi trong râm cho khô (dùng sống) hoặc tẩm rượu sao qua [dùng chín] (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo. Bào chế rồi đậy kín.

Cách dùng:

1- Tả Tâm hỏa thì dùng sống.

2- Trị can đởm thực hỏa thì tẩm sao với mật heo.

3- Trị can đởm hư hỏa thì tẩm sao với dấm.

4- Trị hỏa ở thượng tiêu thì sao với rượu.

5- Trị hỏa ở trung tiêu thì sao với nước gừng.

6- Trị hỏa ở thượng tiêu thì sao với nước muối hoặc sao với Phác tiêu.

7- Trị thấp nhiệt hỏa ở phần khí thì tẩm với Ngô thù du.

8- Trị phục hỏa trong phần huyết thì sao với nước Can tất.

9- Trị thực tích hỏa thì sao với Hoàng thổ (Bản Thảo Cương Mục).

Thành phần hóa học:

. Berberin (5,56 – 7,25%), Coptisine, Epiberberine (Yoneda Kaisuke và cộng sự, Shoyakugaku Zasshi 1988, 42 (2): 116).

. Berberrubine (Yoneda Kaisuke và cộng sự, Shoyakugaku Zasshi 1988, 43 (2): 129).

. Palmatine, Columbamine, Worenine, Jatrorrhizine, Magnofoline, Ferulic acid (Phương Kiên Đỉnh, Trung Thảo Dược 1981, 17 (1): 2).

. Obakunone, Obakulactone (Thiên Tân Y Học Viện, Khoa Học Luận Văn Tuyển Biên, Q. 1, 1959: 285).

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng liên và 1 trong các hoạt chất của nó là Berberine, có phổ kháng khuẩn rộng trong thí nghiệm. Có tác dụng ức chế mạnh đối với Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis và Staphylococcus aureus. Thuốc có tác dụng ức chế mạnh đối với khuẩn gây lỵ nhất là Shigella dysenteriae và S. Flexneri. Thuốc có hiệu quả hơn thuốc Sulfa nhưng kém hơn Streptomicine hoặc Chloramphenicol. Thuốc không có tác dụng đối với Shigella sonnei, Pseudomonas aeruginosa và Salmonella paratyphi. Nước sắc Hoàng liên có hiệu quả đối với 1 số vi khuẩn phát triển mà kháng với Streptomicine, Chloramphenicol và Oxytetracycline hydrochloride. Nhiều báo cáo khác cho thấy độ hiệu quả khác biệt của Hoàng liên đối với vi trùng lao, nhưng không có tác dụng giống như thuốc INH. Hoạt chất kháng khuẩn của Hoàng liên thường được coi là do Berberine. Khi sao lên thì lượng Berberine kháng khuẩn thấp đi (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng Virus: Thí nghiệm trên phôi gà chứng minh rằng Hoàng liên có tác dụng đối với nhiều loại virus cúm khác nhau và virus Newcastle (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống nấm: Trong thí nghiệm, nước sắc Hoàng liên có tác dụng ức chế nhiều loại nấm. Nước sắc Hoàng liên và Berberine tương đối có tác dụng mạnh diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống ho gà: Kết quả nhiều nghiên cứu về tác dụng của Hoàng liên đối với ho gà có khác nhau. Một nghiên cứu cho thấy trong thí nghiệm tập trung Hoàng liên ức chế sự phát triển của Hemophilus pertussis cao hơn Streptomycine hoặc Chloramphenicol, ít nhất là thuốc có tác dụng lâm sàng.tuy nhiên, nghiên cứu khác trên heo Hà Lan, cho uống Hoàng liên thì lại không làm giảm tỉ lệ tử vong (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng hạ áp: Chích hoặc uống dịch chiết Berberine cho mèo, chó và thỏ đã được gây mê và chuột không gây mê thấy huyết áp giảm. Liều lượng bình thường, hiệu quả không kéo dài, liều lập lại cho kết quả không cao hơn hoặc lờn thuốc. Hiệu quả này xẩy ra dù tác dụng trợ tim ảnh hưởng đến lượng máu tim gây nên bởi liều thuốc này. Huyết áp giảm dường như liên hệ với việc tăng dãn mạch,

http://tieulun.hopto.org

cũng như có sự gia tăng đồng bộ ở lách, thận và tay chân (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng nội tiết: Berberine cũng có tác dụng kháng Adrenaline. Thí dụ: đang khi Berberine làm hạ áp thì phản xạ tăng – hạ của Adrenalin giảm rất nhiều nhưng phụ hồi lại nhanh. Berberine cũng dung hòa sự rối loạn của Adrenaline và các hợp chất liên hệ (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ mật: Berberine có tác dụng lợi mật và có thể làm tăng việc tạo nên mật cũng như làm giảm dộ dính của mật. Dùng Bebẻrine rất hiệu quả đối với những bệnh nhân viêm mật mạn tính (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Berberine dùng liều nhỏ có tác dụng kích thích vỏ não, trong khi đó, liều lớn lại tăng sự ức chế hoạt động của vỏ não (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng viêm: Lịch sử nghiên cứu chất Granulomas gây ra bởi dầu cotton trên chuột nhắt cho thấy chất Berberine làm gia tăng đáp ứng kháng viêm của thể. Chất Ethanol chiết xuất của Hoàng liên có tác dụng kháng viêm khi cho vào tại chỗ, nó làm cho chất Granulomas co lại. Hiệu quả này giống như tác dụng của thuốc Butazolidin (Chinese Herbal Medicine).

Độc tính: Hoàng liên và Berberine đều tương đối an toàn, chỉ có 1 vài tác dụng phụ, dùng lâu dài cũng không có tác dụng có hại gì cả. Dùng đến 2g Berberine hoặc 100g bột Hoàng liên một lúc, không thấy có tác dụng phụ nào xẩy ra (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+ Thần Nông, Kỳ Bá, Hoàng Đế, Lôi Công: vị đắng, không độc (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị rất đắng, khí rất hàn (Bản Thảo Chính).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính hàn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, thủ Dương minh Đại trường,, túc Thiếu âm Thận, túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Đởm, Vị, Đại trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Tâm và Tâm bào lạc(Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Tâm, Can, Đởm, Vị, Đại trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Tỳ, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vào kinh Tâm, Can, Đởm, Tỳ, Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Sát tiểu nhi cam trùng, trấn Can, khứ nhiệt độc (Dược Tính Luận).

+ Tả Tâm hỏa, trừ thấp nhiệt ở Tỳ Vị (Y Học Khải Nguyên).

+ An Tâm, chỉ mộng di (tinh), định cuồng táo (Bản Thảo Tân Biên).

+ Giải độc Khinh phấn (Bản Thảo Cương Mục).

+ Tả hỏa, táo thấp, giải độc, sát trùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị Tâm hỏa thịnh, phiền táo, miệng lở, nôn mửa do Vị nhiệt, kiết lỵ do thấp nhiệt, tiêu chảy, mắt đỏ, mắt sưng đau, lở loét do nhiệt độc, thấp chẩn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thời hành nhiệt độc, thương hàn, nhiệt thịnh, tâm phiền, bỉ mãn, nôn nghịch, kiết lỵ, tiêu chảy do nhiệt, bụng đau, phế kết hạch, tiêu khát, cam tích, giun đũa, hoa gà, họng sưng đau, mắt lẹo, miệng lở, ung thư nhọt độc, thấp chẩn, thủy đậu (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng: 4 – 12g

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Huyết thiếu khí hư, tỳ vị suy nhược, thiếu máu gây ra hồi hộp mất ngủ mà kèm theo phiền nhiệt táo khát, sau khi sinh mất ngủ, huyết hư phát sốt, tiêu chảy, bụng đau, trẻ con lên đậu, dương hư gây tiêu chảy, người lớn tuổi bị tiêu chảy do Tỳ Vị hư hàn, người âm hư tiêu chảy vào buổi sáng, chân âm bất túc, nội nhiệt phiền táo, đều cấm dùng Hoàng liên, nên cẩn thận vì nó mát quá (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng liên ghét Cúc hoa, Huyền sâm, Bạch tiển bì, Nguyên hoa (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Ghét Bạch cương tàm, Kỵ thịt heo (Dược Tính Luận).

+ Sợ Ngưu tất (Độc Bản Thảo).

+ Hoàng cầm, Long cốt, Lý thạch làm sứ cho Hoàng liên (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Giải độc Ba đậu, Ô đầu (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tà hỏa nung nấu bên trong, bức bách huyết vận hành bậy gây nên nôn ra máu, chảy máu cam, táo bón, tiểu đỏ, thấp nhiệt uẩn kết bên trong, đầy tức, nóng bứt rứt trong ngực, rêu lưỡi vàng dính, mắt sưng đỏ, miệng lưỡi lở và các chứng lở loét trong ngoại khoa kèm các chứng nóng nảy trong tim ngực, táo bón: Hoàng liên 8g, Hoàng cầm12g, Đại hoàng 16g. Sắc uống (Tả Tâm Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị lở loét do nhiệt độc: Hoàng liên, Hoàng cầm, Hoàng bá mỗi thứ 8g, Chi tử 12g. Sắc uống (Hoàng Liên Giải Độc Thang – Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị kinh Tâm có thực nhiệt: Hoàng liên 28g, sắc với 1,5 chén nước, còn 1 chén, uống ấm (Tả Tâm Thang – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị nôn mửa ra nước chua, đau sườn trái: gồm: Hoàng liên 6 phần, Ngô thù du 1 phần. Tán bột, làm viên mỗi lần uống 4g, ngày 2 lần, với nước nóng (Tả Kim Hoàn – Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tâm phiền, ảo não, phản vị, hoản sợ, hồi hộp, nhiệt ở phần trên: Hoàng liên 20g, Chu sa 16g, Cam thảo 10g. tán bột. Lấy rượu chưng, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt lúa lớn. mỗi lần uống 10 viên (Hoàng Liên An Thần Hoàn – Nhân Trai Trực Chỉ).

+ Trị bệnh sốt mà dư nhiệt chưa dứt, nóng nảy trong ngực không ngủ: Hoàng liên 3,2g, A giao 8g, Kê tử hoàng 1 cái, Thược dược 12g, Hoàng cầm 8g. Sắc uống (Hoàng Liên A Giao Thang – Thông Tục Thương Hàn Luận).

+ Trị tâm thận bất giao, hồi hộp, không ngủ được: Xuyên liên 20g, Nhục quế tâm 2g. tán bột, trộn với mật làm viên, uống với nước muối nhạt, lúc đói (Giao Thái Hoàn – Tứ Khoa Giản Hiệu).

+ Trị sởi đã mọc ra mà bứt rứt: Hoàng liên với cây Xích sanh mộc cho vào sắc chung với bài 'Tam Hoàng Thạch Cao Thang' uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị mồ hôi trộm, sắc mặt vẫn còn có thần khí: dùng bài 'Đương Quy Lục Hoàng Thang' thêm Hoàng cầm, Táo nhân, Long não (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị phong nhiệt công lên làm mắt sưng đỏ đau: Hoàng liên, Địa hoàng, Cam cúc hoa, Kinh giới tuệ, Cam thảo sảo, Xuyên khung, Sài hồ, Thuyền thoái, Mộc thông, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các chứng bệnh thuộc mắt như quáng gà, mắt có màng mộng, mắt mờ: Bột Hoàng liên 40g, gân dê đực 1 cái còn tươi, quyết nhuyễn. Trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 21 viên với nước tương nóng. Trong thời gian uống thuốc cấm ăn thịt heo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng liên cùng với Đương quy, Cam cúc hoa, ngâm sữa người cho ngấm rồi chưng, khi chưng cho vào một ít Minh phàn, Đồng lục, rửa vào mắt rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các loại đới hạ, ra mủ máu: Dùng Hoàng liên, Thược dược, Liên tử, Biển đậu, Thăng ma, Cam thảo, Hoạt thạch, Hồng khúc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đới hạ ra toàn huyết (Xích đới), bụng đau: Hoàng liên, cùng Hòe hoa, Chỉ xác, Nhũ hương, Một dược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị các loại cam nhiệt của trẻ con: dùng Hoàng liên cùng với Ngũ cốc trùng, Lô hội, Bạch vô di, Thanh đại, Bạch cẩn hoa, Bạch phù dung hoa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trĩ: Hoàng liên, Xích tiểu đậu, tán bột, bôi vào nơi trĩ lở, rất tốt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị sau khi lên sởi gây ra tiêu chảy: Hoàng liên dùng với Can cát, Cam thảo, Thăng ma, Thược dược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bệnh do rượu, nghiện rượu: dùng Hoàng liên cùng với Ngũ vị tử, Mạch môn đông, Can cát, rất có hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị lở miệng: Hoàng liên dùng với Ngũ vị tử, Cam thảo sắc lấy nước cốt ngậm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị chứng tiêu khát đột ngột, tiểu nhiều: Dùng Hoàng liên cùng với Mạch môn đông, Ngũ vị tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị người suy nhược bị đới hạ, và người già cũng như sản phụ bị đới hạ không dứt, dùng Hoàng liên, Nhân sâm, Liên tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nga khẩu sang: Hoàng liên 8g, Thạch xương bồ 1 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kiết lỵ: Hoàng liên 12g, tán bột, một ngày chia làm 3 lần uống với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sốt cao do lỵ trực trùng cấp tính, tiêu ra máu mủ: Hoàng liên 4g, Hoàng bá, Bạch đầu ông, Tần bì, Cát căn, mỗi thứ 12g, Mộc hương 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ruột viêm, lỵ trực khuẩn: Hoàng liên 80g, Mộc hương 20g. Tán bột, làm viên, mỗi lần uống 2 - 8g, ngày 2-3 lần với nước (Hương Liên Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thấp nhiệt uất tích ở can đởm, mắt đỏ, mắt sưng đau, ra gió chảy nước mắt, mắt mờ: Hoàng liên 4g (xắt vụn), ngâm sữa người, điểm vào mắt, mỗi ngày 2-3 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp nhiệt uất tích ở can đởm, mắt đỏ, mắt sưng đau, ra gió chảy nước mắt, mắt mờ: Hoàng liên 8g, Thiên hoa phấn 12g, Hoàng cầm 8g, Chi tử 12g, Cúc hoa 12g, Xuyên khung 4g, Bạc hà 4g, Liên kiều 12g, Hoàng bá 8g. Sắc uống (Hoàng Liên Thiên Hoa Phấn Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nôn mửa do vị nhiệt, nôn mửa lúc có thai Hoàng liên 7 phân, Tô diệp 7 phân. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hoàng liên rằng chữa gầy yếu thở gấp (Bản Thảo Thập Di).

+ Hoàng liên: chữa ngũ lao thất thương, ích khí, giảm tâm phúc thống (ngực bụng đau), tim hồi hộp, phiền táo, nhuận tâm phế, mọc cơ bắp, chứng nhiệt lây lan, cầm mồ hôi trộm cùng nhọt lở. Chưng bao tử heo làm hoàn chữa chứng cam khí trẻ con, sát trùng (Chư Gia Bản Thảo).

+ Hoàng liên chữa uất nhiệt ở trong,phiền táo buồn nôn, tâm hạ đầy cứng (Trân Châu Nang).

+ Hoàng liên chủ tâm bệnh nghịch mà thịnh, chứng tâm tích phục lương (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Hoàng liên khử ác huyết nơi tâm khiếu, giải phiền muộn do dùng thuốc thang quá liều, và ngộ độc. Hoàng liên vị đắng hàn vào tâm, là chủ được chữa hỏa tà, tả tâm hỏa trử đầy, tức, chữa lỵ tật (kiết lỵ) hết đau bụng, thanh can đởm sáng mắt tai, khử thấp nhiệt chữa nhọt lở (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hoàng liên vị rất đắng, tính rất lạnh dùng liều lượng ít, có công hiệu kiện vị, có thể xức tiến tiêu hóa, nếu dùng lượng quá nhiều thì sẽ do đắng lạnh quá mà hại tới Vị làm cho tiêu hóa kém đi. Sao với rượu để dùng thì tăng cường công hiệu trị hỏa nhiệt ở thượng bộ, sao với gừng để tăng cường hiệu quả của tác dụng kiện vị

http://tieulun.hopto.org

chỉ ẩu. Sao với nước Ngô thù du có công hiệu tả hỏa nhiệt ở can đởm. Hoàng liên là vị thuốc chuyên về thanh tâm nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoàng liên là vị thuốc chuyên tả hỏa giải độc, yếu dược trị bệnh mắt và kiết nhưng lại nghiêng nặng về đắng và lạnh, uống lâu ngày tổn thương tới Vị. Những cổ phương có Hoàng liên như bài 'Hương Liên Hoàn' kết hợp với Mộc hương để trị các loại xích bạch lỵ. Bài 'Khương Liên Tán' kết hợp với Can khương trị các loại lỵ do lạnh hoặc nóng; Bài 'Khương Hoàn Tán' kết hợp với Sinh khương trị Tỳ hư, tiêu chảy. Bài 'Mậu Kỷ Hoàn' kết hợp với Ngô thù, Bạch thược trị đau bụng kiết lỵ; Bài 'Tụ Kim Hoàn' kết hợp với Phòng phong, Điều cầm trị tích nhiệt hạ huyết; Bài "Tế Sinh Phương" kết hợp với Đại toán trị tạng độc hạ huyết; Bài 'Thắng Kim Hoàn' kết hợp với gan dê trị các loại bệnh ở mắt; Bài 'Giao Thái Hoàn' kết hợp với Nhục quế có thể làm cho giao tâm thận trị mất ngủ; Bài 'Tả Kim Hoàn' kết hợp với Ngô thù du có thể hòa vị mà cầm nôn mửa. Lý Thời Trân ghi rằng một lạnh, một nóng. Âm dương tương tế, là những phương thuốc tuyệt diệu được chế ra mà không bị thiệt hại bởi sự thiên thắng của nó. Vị này còn dùng để trị sưng tấy đinh nhọt, miệng lở, ngứa do thấp sang rất có công hiệu. Nếu dùng chế với rượu hoặc với nước gừng có thể giảm bớt được độc tính của nó (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hoàng cầm, Hoàng liên, Hoàng bá đều là thuốc đắng lạnh; nhưng Hoàng liên chuyên về thanh tâm hỏa, Hoàng cầm chuyên về thanh phế nhiệt, Hoàng bá lại chuyên về thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Điểm giống nhau giữa Hoàng bá và Hoàng liên là cả hai đều có thể thanh nhiệt, giải độc, kiện Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt: Vị thuốc Hoàng liên là một trong những vị thuốc thường được dùng trong Đông y, nó được dùng để chữa bệnh ít nhất cũng đã hơn 2.000 năm nay, đã được ghi lại rất sớm trong "Thần nông bản thảo kinh" (gọi tắt là Bản kinh). Những nghiên cứu của y học hiện đại không những đã chứng minh những tác dụng chữa bệnh của Hoàng liên mà cổ nhân đã sử dụng mà còn phát hiện thêm những công dụng chữa bệnh mới của Hoàng liên. Ở Trung Quốc, Hoàng liên được trồng rất rộng rãi, hầu hết ở các tỉnh thuộc lưu vực sông Trường Giang. Về chủng loại, hiện

http://tieulun.hopto.org

đã biết 5 loài, trong 5 loài này tuy về hình thái có khác nhau, nhưng đứng trên quan về trồng trọt thì người ta chia làm 2 loài:

- Môt loài không thể lấy thân phụ để nhân giống, nhưng có thể trồng hàng loạt bằng hạt, tiêu biểu cho loài này là cây Thạch trụ Hoàng liên ở Tứ Xuyên, Dã liên ở Nga mi, Dã liên ở Giang Tây.

- Loại thứ hai có thể lấy thân phụ để phát triển thành cây mới, nhưng không thể hoặc có thể lấy hạt giống để trồng, tiêu biểu cho loài này là Nga mi gia liên ở Tứ Xuyên, Phúc Cống ở Vân Nam, Hoàng liên ở Bích Giang. Do phương pháp nhân khác nhau nên cách trồng cũng khác nhau. Dưới đây xin ghi lại để tham khảo di thực vào nước ta.

1- Thạch trụ Hoàng liên cũng còn được gọi là Hoàng liên chân gà (Coptis chinensis Franch. var. Schunensis) đó là cây thân thảo sống nhiều năm, quanh năm xanh tốt, lá mọc chụm, lá kép, cành có 3 lá mọc như hình lông chim, lá có lông dài, lá có 3 thùy, rìa lá có rãnh sâu, có răng cưa. Lá màu xanh bóng và có chất sừng. Mùa xuân cuống hoa mọc ratừ thân rễ, trên ngọn cuống có nhiều hoa nhỏ, màu xanh vàng nhạt, hoa tự mọc thành chùm hình dùi tròn. Quả tự nứt khi chín, chín về mùa hè, rất nhỏ, hai đầu nhọn, vỏ màu nâu vàng. Rễ con nhiều và dài, thân rễ hình móng gà, vỏ màu nâu vàng, có đốt thân khá thô.

2- Vị liên cũng còn được gọi là “Kê trảo” và có tác dụng xác định với tên khoa học Coptis chnensis Frach. var. Schunensis như cây Thạch trụ Hoàng liên, nhưng có lá kép hình lông chim, hơi có hình tam giác, cuống dài hơn lá, thân, rễ có nhiều rãnh giống như bó tên, hình móng gà nên có tên là “Kê trảo liên”. Mặt cắc của thân màu vàng đỏ hoặc nâu đỏ, vỏ màu nâu vàng (Về mặt thương phẩm, theo thói quen thì Hoàng liên trồng ở miền đông Tứ Xuyên, tây Hồ Bắc như huyện Thạch Trụ, Nam Xuyên, Ô Khê, Thành Khẩu, Lợi Xuyên...đều gọi là Vị liên cả, chiếm 80% sản lượng trong cả nước. Về địa hình, loài Vị liên lại chia thành Vị liên bờ nam tức trồng bên bờ nam sông Trường Giang, Vị liên bờ bắc tức trồng ở bờ bắc sông Trường Giang.

3- Dã liên cũng còn được gọi là “Phượng vĩ liên” Coptis chnensis Frach. var. Omeiensis Chen, có lá kép, hẹp và dài, mọc hình lông chim có hình tam giác, lá dài

http://tieulun.hopto.org

hơn cuống lá như đuôi con phượng nên mới có tên là “Phượng vĩ liên” thân rễ phần lớn không phân nhánh nhưng mập hơn Vị liên. Về mặt thương phẩm, kèm theo thân rễ thường có cuống lá, rễ con, vỏ ngoài thân màu nâu xám, mặt cắt có màu vàng nhạt hoặc xanh vàng nhạt. Có nhiều ở Nga Mi.

4- Gia liên (Coptis chnensis Franch) là loài cây thân thảo sống nhiều năm cao chừng 30cm, lá mọc chụm. Lá kép có 3 thùy như hình bàn tay, thùy giữa to, hai thùy bên nhỏ như một tam giác cân. Cuống dài hơn lá, màu xanh sẫm bóng, thùy lá hình bầu dục, có răng cưa không đều, gân lá hình nang, gân chính và các gân phụ hằn nổi khá rõ. Trong tiết Thanh minh cuống hoa mọc từ thân rễ, nở ra hoa nhỏ màu xanh vàng nhạt, trên đỉnh cuống là hoa tự. Quả tự nứt khi chín, có hạt nhỏ, thân rễ có một nhánh mọc ngầm dưới đất, trên có đốt, có nhiều rễ con. Trên thân rễ có thể mọc các thân phụ dùng làm giống để trồng. Đây là đặc điểm của loài này. Cây này còn được gọi là Nga mi liên (Hoàng liên ở Nga mi) có nhiều ở huyện Nga mi tỉnh Tứ Xuyên (Trung Quốc). Về mặt thương phẩm, thói quen người ta gọi là Dã liên và Gĩa liên là “Nhã liên”.

5- Vân liên (Coptis tectoides C. Y Cheng). Phần lớn mọc hoang dại cũng có nơi được người trồng. Lá kép, mọc hình lông chim, hình lá như một tam giác cân, thùy lá ở ngọn khá lớn, thùy lá hình lông chim, hình lá như một tam giác cân, thùy lá ở ngọn khá lớn, thùy lá hình lông chim có rãnh sâu, chia thùy lá thành nhiều thùy con khá lớn, cự ly khá thưa. Có thể lấy 1 hoặc nhiều thân phụ mọc từ đốt trên rễ để làm giống, hạt cũng có thể làm giống. Thân rễ chỉ có một nhánh nhưng không to và mập như Nhã liên, nhưng do được da công chế biến tốt nên thân rễ cũng khá nhẵn bóng, sạch sẽ. Màu của vỏ thân nhạt hơn Nhã liên, có màu vàng đất, mặt cắt màu vàng tươi. Thân phần lớn rỗng.

6- Ngũ liệt Hoàng liên (Coptis quinquesecta W. T. Wang), là cây Hoàng liên mới phát hiện ở Vân Nam, mọc hoang ở vùng núi Kim Bình, Hình thái thuộc loài thân đơn chí, lá có 5 thùy, thùy ở giữa lớn hơn 4 thùy khác, thân rễ màu nâu vàng.

7- Có người cho cây Hoàng đằng (Fibraurea recisa Pierre, Fibraurea tinctoria Luor) họ Menispermaceae, gọi là Nam hoàng liên (Xem: Hoàng đằng) cần chú ý phân biệt.

http://tieulun.hopto.org

8- Cần phân biệt Bắc hoàng-liên với cây ở nước ta gọi là Thổ hoàng-liên (Thalictrum foliolosum Dc) họ Ranunculaceae là loại nhỏ cao 40-50cm, thân mỏng mảnh. Lá kép 3 lần lông chim, mép lá chét khía tai bèo. Hoa đỏ, quả mọng.

9- Cần phân biệt với cây Hoàng liên ô rô (Mahonia bealii Carr) thuộc họ Berberidaceae.

10- Cần phân biệt Hoàng liên với cây Hoàng liên gai còn gọi là Hoàng mù, Hoàng mộc (Berberis wallichiana D. C). Đó là cây thảo nhỏ, cao 1-2m. Cành có gai chia 3 nhánh mọc ở dưới các cụm lá. Lá nhỏ, mép khía răng và có gai sắc. Hoa màu vàng tươi mọc thành bông ở kẽ lá hoặc ở ngọn cành. Quả mọng màu đỏ, sau tím đen, ra hoa vào tháng 5-7, quả tháng 10 - 2. Cây mọc hoang ở các đồi vùng Sapa (Lào Cai) người ta thu hái rễ vào mùa thu phơi khô cất dùng. Mỗi lần dùng từ 3- 6g, sắc đặc uống hoặc ngâm để chữa lỵ, sát trùng, đau răng, có khi dùng như vị Bắc hoàng liên (Danh Từ Dược Học Đông Y).

73. HOÀNG TINH

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Cây cơm nếp. Hoàng tinh hoa đỏ. Hoàng tinh lá mọc vòng.

Tên Hán Việt khác: Hoàng chi (Thụy thảo kinh), Mậu ất chi (Ngũ phù kinh), Thỏ trúc, Lộc trúc, Cứu cùng thảo, Trùng lâu, Kê cách, Thùy châu, Mã tiển, Bạch cập, Cẩu cách, Uy nhụy (Biệt lục), Tiên nhân dư lương (Đào Hoàng Cảnh), Mễ bô, Dã sinh khương (Mông thuyên), Long hàm (Quảng nhã), Cứu hoang thảo (Cương mục thập di), Hoàng tôn, Hoàng y, Hoàng độc, Phi anh, Ty thái, Ngọc chi thảo, Thái dương thảo, Trúc đại căn, Sa điền tùy (Hòa hán dược khảo) Bút quản thái (Tục danh) Chế hoàng tinh.

Tên khoa học:

POLYGONATUM KINGIANUM COLL. ET HEMSL.

Họ khoa học:

LILIACEAE.

Mô tả:

Cây cỏ loại sống dai. Thân rễ mập mọc ngang, chia đốt, có khi phân nhánh, hơi lõm, thỉnh thoảng có sẹo lõm, đường kính vết thân có thể tới 2cm, thân củ mẫm màu vàng trắng, chiều dài từ 25-35cm, rộng 6-7cm. Thân mọc đứng nhẵn bóng cao 1-1,5m. Lá hẹp không cuống, mọc vòng 5-10 lá. Đầu lá có mũi nhọn dài, quăn lại. Hoa màu đỏ, mọc rủ xuống ở kẽ lá, mỗi cuống mang 2 hoa hình ống dài 8-15mm. Mùa hoa quả tháng 3-4.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở vùng núi xứ lạnh có độ cao hơn 1.200m chỗ đất ẩm mát, nhiều mùn. Có ở các tỉnh Hoàng Liên Sơn, Lai Châu, Sơn La. Mãi cho đến nay vẫn dùng cây mọc hoang chưa ai chú ý trồng.

Phân biệt:

1- Vị Hoàng tinh còn được dùng với cây Hoàng tinh lá mọc so le, còn gọi là cây Đót, Co hán han (Thái) có tên khoa học là POLYGONATUM MULTIFLORUM (LINN). ALL, DISPOROPSIS LONHIFOLIA CRAIB, là cây cỏ sống lâu năm. Thân rễ mập mọc hoang chia thành những dóng, trên có sẹo lớn, lõm xuống trông như cái chén. Thân đứng, nhẵn cao, 6-1m. Gốc thân có những đốm tía. Lá không cuống, mọc so le, hình trứng, đầu nhọn, gân lá hình cung, hai mặt lá nhẵn. Hoa trắng hình chuông, mọc ở kẽ lá, rủ xuống. Quả mọng, hình cầu, khi chín màu tím đen. Cây mọc hoang ở rừng núi, chỗ ẩm ướt có bóng râm như ven suối, khe vực. Cây này vẫn còn mọc hoang ở xứ lạnh chưa được trồng.

2- Vị Hoàng tinh còn được dùng với cây POLUGONATUM SIBIRICUM REDONTE, là cây đa niên, thường lấy mút lá cong phụ vào vật khác, thân rễ nằm ngang mập dầy, màu vàng trắng hình trụ tròn dẹp, mút vết sẹo ở củ tương đối lớn. Thân mọc thẳng hoặc hơi cong, dài 50-80cm. Lá mọc 4-5 vòng không có cuống hình mũi mác

http://tieulun.hopto.org

dạng dãi, dài 8-12cm, phía trước uốn cong lại. Hoa sinh ở nách rủ xuống, màu trắng, quả mọng hình cầu màu đen.

3- Ngoài những cây làm thuốc với Hoàng tinh ở trên ra, các cây POLYGONATUM MACROPODUM POLYGONATUM GIGANTEUM, POLYGONATUM MULTIFLORUM, POLYGONATUM CHINENSIS, POLYGONATUM LACTIFOLIUM, POLYGONATUM FALCATUM, POLYGONATUM CANALICULATUM...đều được dùng với tên Hoàng tinh, cần nghiên cứu thêm.

4- Cần phân biệt với cây cũng có tên là Hoàng tinh, ở bắc gọi là Dong, trong Nam gọi là Bình tinh, đó là cây MARANTA ARUNDINACEAE LIN. Thuộc họ MARANTACEAE là loại cỏ sống lâu năm, thân cao tới 2m, lá mọc so le thành hai dãy bẹ lá dài và có lông, phiến lá hình bầu dục, phiến lá có một khúc màu trắng hơi dày ở chỗ nối với gốc lá. Hoa không đều lưỡng tính, hình ống phiến có 3 thuỳ, nửa nhị sinh sản. Thân rễ hình thoi dài màu trắng mang nhiều vòng lá khô hình vảy khá to. Không dùng vào thuốc, đó là cây lương thực thường được luộc ăn hoặc mài lấy bột để làm bánh hoặc nấu chè khuấy bột.

Thu hái, sơ chế: Thu hái thên rễ vào mùa thu đông, vào lúc này dược liệu chứa ít nước rất thuận lợi cho việc chế biến, bảo quản. Thân rễ mọc ngang nằm sát đất, nơi mọc rất ẩm, đất chứa nhiều mùn dễ đào và thu hoạch.

Phần dùng làm thuốc: Thân rễ (RHIZOMA POLYGONATI).

Mô tả dược liệu:

Dược liệu dùng là thân rễ của những cây trên, nên có hai dạng hình chính:

1- Những khối ngắn cong queo, hơi trong, có đầu nhọn hơi giống tai củ ấu, dài 2-5cm, rộng 1-3cm (hoặc khối lớn hình dạng thay đổi). Mặt ngoài màu vàng hay nâu vàng đến nâu đen, nhiều nếp nhăn nheo, sần sùi. Chất dẻo dai, hơi khó bẻ, mặt bẻ màu vàng đến nâu nhạt, không phẳng, hơi lổn chổn, có chất dính, mùi đường, vị ngọt nhẹ, hơi ngứa lưỡi.

2- Những khối ngắn dài không nhất định gồm 2-5 đốt tròn hình chén dính nhau, ở giữa có một vòng tròn lõm xuống (vết tích của thân cây đã rụng). Mặt ngoài thân rễ màu nâu đen có những vòng tròn mảnh màu nâu nhạt, nhiều nốt sần nhỏ, mẫu

http://tieulun.hopto.org

rễ con. Chất cứng hơi khó bẻ, mặt bẻ bằng phẳng, mặt cắt ngang màu vàng ngà, rải rác có nhiều chấm trắng nhỏ, mùi thơm vị ngọt.

Bào chế:

1- Phương pháp xưa: - Đào được lấy nước suối khe rửa sạch chưng từ giờ tỵ tới giờ tý (6 giờ). Xắt mỏng phơi nắng dùng (Lôi Hiệu) - Mới đào lên rửa sạch, đồ kỹ một đêm, xắt mỏng phơi khô làm như vậy cho được chín lần gọi là "Hoàng tinh cửu chưng cửu sái", nếu không chế thì sẽ gây ngứa cổ họng (Mạnh Sằn).

2- Phương pháp nay: Có 4 cách bào chế thường dùng:

a) Cách 1: Mới thu hái về rửa sạch cho vào nồi ngập nước đun sôi chừng nửa giờ, xong đổ nước này đi để tránh gây ngứa, thường khi thu mua người ta đã làm qua cách này để nhẹ nhàng và dễ bảo quản. Xong đổ nước sôi khác vào ngập quá chừng 5cm đun cho tới khi cạn (ở dưới phải có vĩ để phòng cháy khét), phơi khô, lấy nước cốt còn lài tẩm hơi nhiều lần cho đến khi hết nước và củ không còn dính tay là được. Sau đó lại cho củ Hoàng tinh nói trên vào cóng đồng hay nhuôm để hở nắp, đặt cóng này vào nồi nước đầy 2/3 đậy vung lại, chưng cách thủy. Đun như vậy trong 6-8 giờ, nếu khô nước ở nồi phải châm thêm. Lấy ra phơi khô tẩm nước trong cóng cho tới khi không dính tay là được.

b) Cách 2: Đem Hoàng tinh rửa sạch, ngâm nước một đêm, bỏ nước này đi nếu chưa luộc qua để tránh ngứa. Cho vào nồi có pha mật mía lỏng và ít gừng (tỷ lệ cứ 1kg Hoàng tinh thì dùng 250ml mật, 250ml nước, và 25gr gừng gĩa dập). Đun cho tới khi gần cạn hết nước mật còn lại tẩm phơi cho đến khi hết. Đồ phơi như vậy 9 lần.

c) Cách 3: Y như cách thứ 2 nhưng thay mật bằng đậu đen và làm như trên.

d) Cách 4: Lấy Hoàng tinh tươi, rửa kỹ cho thật sạch, thái nhỏ rồi gĩa nát, ngâm với nước một ngày. Trộn đều. Sau đó trộn lên gạn lấy nước, để lắng thay vào đó nước khác rồi lại làm như hôm trước được chín lần như thế, khi nước lắng ta sẽ gạn được bột đem phơi khô.

Thành phần hóa học

http://tieulun.hopto.org

+ Glucose, Mannose, Galacturonic acid, Fructose (Dương Minh Hà, Dược Học Thông Báo 1980, 7: 332).

Tính vị: Vị ngọt. Tính bình.

Quy kinh: Nhập 3 kinh Tỳ, Phế, Thận.

Tác dụng sinh lý: Bổ tỳ nhuận phế, sinh tân.

Chủ trị:

1- Âm hư, tinh thiếu huyết hư.

2- Lao phổi.

3- Thiếu tân dịch sau khi sốt, bức rức trong ngực, họng khô miệng khát.

Liều lượng: 3-6 chỉ.

Kiêng kỵ: Tỳ vị hư hàn, đàm thấp ủng trệ, ỉa lỏng cấm dùng.

Bảo quản: Bột và cử đều phải được để nơi khô ráo, nếu củ bị mốc thì phun rượu lau sạch rồi đồ lại sấy khô.

Đơn thuốc kinh nghiệm của tiền nhân:

1- Bồ can sáng mắt, dùng Hoàng tinh 2 cân, Man tinh 1 cân, rửa sạch đất cát cửu chưng cửa sái rồi làm thành bột, uống lúc đói lần 2 chỉ với nước cơm, ngày 2 lần, Sống lâu ích thọ (Thánh huệ phượng).

2- Vẩy nến cùi hủi, người do vinh khí không thanh được mà sanh ra bệnh ngoài da, phong lâu ngày nhập vào gân mạch vì thế sinh ra cuo hủi, vẩy nến. đến mũi mũi sạm tàn phế, dùng Hoàng tinh bỏ vỏ rửa sạch 2 cân phơi nắng , hấp cơm ăn đều (Thánh tế tổng lục phương).

3- Bổ hư tinh khí, dùng Hoàng tinh, Câu kỷ tử các vị bằng nhau, đâm làm thành bánh, phơi nắng tán bột luyện mật làm viên bằng hạt ngô đồng lớn lần 50 viên (Kỳ hiệu lượng phương).

4- Bổ âm, dùng Hoàng tinh 4 chỉ, Ý dĩ 2 chỉ 5. Sa sâm 1 chỉ 5 sắc uống trong ngày.

http://tieulun.hopto.org

5- Trị tinh thần bất túc, mở mắt do can hư, mỏi gối gồm Hoàng tinh, Câu kỷ, Thục địa, Thiên môn, Bạch truật, Tỳ giải, Hà thủ ô, Thạch hộc (Thánh huệ phương).

Đơn thuốc phổ thông hiện nay:

1- Nhuận phế chỉ khát: Dùng trong phế hư gây ho, ho ra máu.

(1) Hoàng tinh 5 chỉ, Bắc sa sâm 2 chỉ, Ý dĩ nhân 3 chỉ. Sắc uống. Trị lao phổi thời kỳ đầu, ho.

(2) Hoàng tinh 1 cân, Bạch cập, Bách bộ mỗi thứ nửa cân, xắt lát phơi khô tán bột luyện mật làm viên mỗi lần 2 chỉ, ngày uống 3 lần. Trị ho ra máu do lao phổi.

2- Bổ tỳ ích khí: Dùng trong cơ thể suy nhược, sức yếu bải hoải sau khi bị bệnh.

Chỉ dùng Hoàng tinh uống lâu ngày hoặc cùng dùng với Hoàng kỳ, Đảng sâm, Sơn dược, trị các loại ăn ít, đoản khí, suy nhược sau khi bị bệnh.

Ngoài ra, chỉ dùng vị này 1 lượng, sắc uống trị bệnh đái đường, hoặc kết hợp với Câu kỷ tử, 2 vị bằng nhau, đâm làm bánh, phơi nắng tán bột luyện mật làm viên, lần uống 3 chỉ, ngày 2 lần. Trị bệnh huyết áp cao, chóng mặt hoa mắt, ù tai, đau yếu thắt lưng đùi.

Tham khảo: Hoàng tinh vị ngọt tính bình, có tác dụng bổ trung ích khí, nhuận tâm phế, trấn thận tinh, trợ gân cốt, nhưng phẩm chất béo bổ, công dụng bổ âm nhiều, nếu tỳ hư có thấp, không nên uống nó (Trung dược học giảng nghĩa).

74. HOÈ HOA

http://tieulun.hopto.org

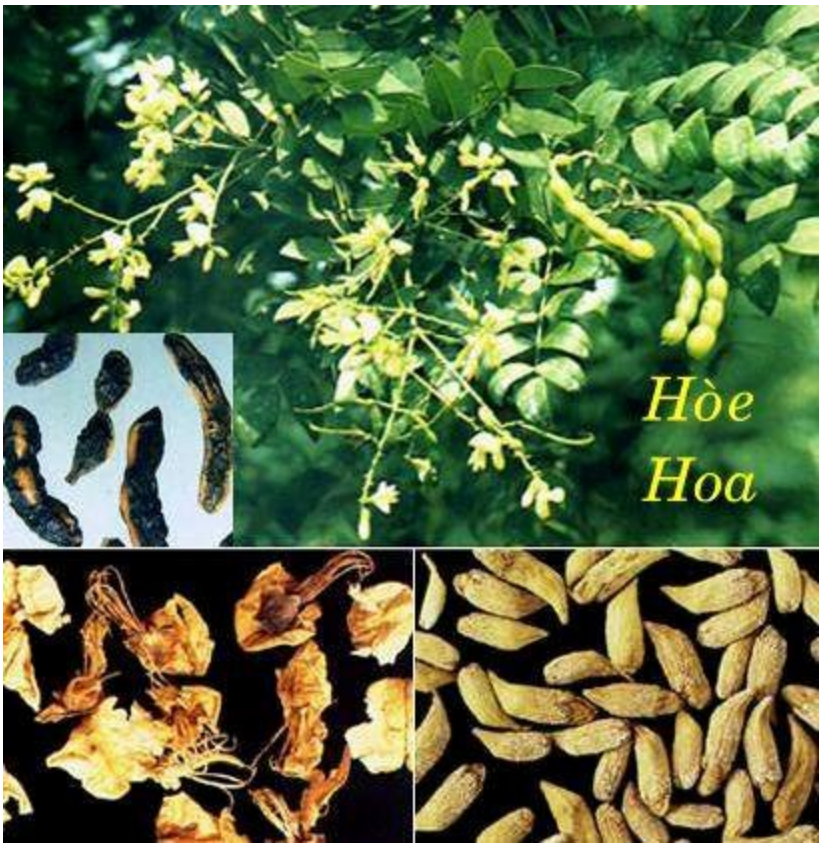

Tên Việt Nam:

Hòe hoa, cây Hòe.

Tên Hán Việt khác:

Hòe Thực (Bản Kinh), Hòe Nhụy (Bản Thảo Đồ Kinh), Hòe nhụy (Bản Thảo Chính), Thái dụng (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Hòe mễ, Hòe hoa mễ, Hoà trần mễ (Hòa Hán Dược Khảo), Hòe hoa thán, Hòe mễ thán, Hòe nga, Hòe giao, Hòe nhĩ, Hòe giáp (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Sophora japonica Linn.

Họ khoa học:

Fabaceae.

Địa lý:

Cây mọc hoang và được trồng khắp nơi trong nước ta, có nhiều ở miền Bắc Việt Nam. Trồng bằng hạt hoặc dâm cành.

Mô tả:

Cây cao 7-10m, có khi tới 25m, nhánh nhỏ màu xanh lục, có lông hoặc không có lông. Lá lông chim lẻ, mọc so le, dài 15-25cm, lá chét 7-15 phiến, hình trứng hoặc hình trứng hẹp, dài 3-6cm, mép nguyên, mặt trên có lông và phấn trắng. Hoa nhỏ màu trắng xanh, mọc thành chùm ở ngọn, dài 15-30cm, quả đậu thắt lại ở giữa các hạt, chất nạc, chủng tử 1-6 hạt màu đen hình thận.

Phân biệt:

Hoa hòe thường cánh hoa đã rơi rụng, nếu còn nguyên thì có 5 cánh hoa, mầu trắng vàng, rất mỏng, trong số đó hai cánh hoa tương đối to, hình gần tròn, đỉnh hơi lõm, cuộn lật ra phía ngoài, các cành hoa khác thì hình tròn dài. Phía dưới các cánh hoa có đài hoa hình chuông mầu lục. Giữa kẽ cánh hoa có các nhụy mầu vàng nâu, giống như những sợi râu và một nhụy hình trụ nhưng uốn cong. Chất nhẹ, khi khô dễ bị vụn nát, không mùi, vị hơi đắng.

Thu hái, sơ chế:

Vào mùa hè khi hoa sắp nở, Quả chín, thu hái trước hoặc sau tiết Đông chí phơi khô dùng. Hoa phải hái lúc còn nụ mới. Phơi hoặc sấy khô. Thứ hoa đầu sắp nở nhưng chưa nở, nguyên vẹn, không vụn nát, mầu vàng, không tạp chất là loại tốt.

Phần dùng làm thuốc:

1- Nụ hoa (Flos sophorae Japonicae).

2- Quả (Fructus sopharae Japonicae) Xem: Hòe Thực.

Mô tả dược liệu:

Hoa hòe khô biểu hiện hình viên chùy ở búp, nhỏ dần ở bộ phận cuống, hoa, hơi cong, đài búp hoa hình chuông màu vàng lục chiếm cứ hầu hết cả búp hoa, trước

http://tieulun.hopto.org

mút búp chia làm 5 đường khe cạn, cánh hoa chưa được trưởng thành búp lại biểu hiện hình trứng tròn, bên ngoài màu vàng đỏ, toàn thể dài chừng 3,2m - 10mm, chất nhẹ, hơi có khí vị đặc biệt. Nụ hoa màu vàng ngà không ẩm mốc, không bị cháy, không lẫn lộn cuống lá, tạp chất là thứ tốt.

Bào chế:

1- Dùng Hòe hoa phải dùng vào lúc hoa chưa nở, để lâu năm càng tốt. Khi dùng vào thuốc thì sao vàng để dùng.

2- Hái hoa lúc còn nụ, phơi hay sấy khô, dùng sống hay sao hơi vàng để pha nước uống, hoặc cho vào nồi đất đun to lửa sao cháy tồn tính 7/10, để cầm máu (Trung Dược Đại Từ Điển).

- Bỏ cành lá, lấy nụ hoa cho vào thuốc sắc uống, hoặc sao cháy thành than dùng hoặc tán nhỏ cho vào thuốc hoàn tán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

- Hòe Hoa Sao: Lấy Hoa hòe sạch, cho vào nồi, sao bằng lửa nhẹ cho đến khi mầu hơi vàng, lấy ra để nguội là được (Dược Tài Học).

- Hòe Hoa Thán: Lấy Hoa hòe, cho vào nồi, dùng lửa mạnh đun nóng, sao cho đến khi gần thành mầu đen (tồn tính), phun ướt bằng nước sạch, lấy ra, phơi khô (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Rutin, Betulin, Soporradiol, Glucuronic acid (Trung Dược Học).

+ Azukisaponin, Soyasaponin, Kaikasaponin (Bắc Xuyên Huân, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1988, 108 (6): 538).

+ Quercetin (Mộc Thôn Nhã Vệ, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1984, 104 (4): 340).

+ Isorhamnetin (Ishida Hitoshi và cộng sự, Chem Pharm Bull 1989, 37 (6): 1616).

+ Betulin, Sophoradiol (Ngải Mễ Đạt Phu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1956, 76: 1210).

http://tieulun.hopto.org

+ Dodecenoic acid, Myristic, Tetradecadieoic acid, Arachidic acid, Beta-Sitosterol (Mitsuhashi Tatsuo và cộng sự C A 1973, 79: 134385u).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng cầm máu: Hoa hòe có tác dụng rút ngắn thời gian chảy máu. Nếu sao thành than, tác dụng mạnh hơn (Trung Dược Học).

+ Giảm bớt tính thẩm thấu của mao mạch và làm tăng độ bền của thành mao mạch (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: Chích dịch Hoa hòe vào tĩnh mạch cho chó đã được gây mê, thấy huyết áp hạ rõ. Thuốc có tác dụng hưng phấn nhẹ đối với tim cô lập của ếch và làm trở ngại hệ thống dẫn truyền. Glucozid ở vỏ của Hòe có tác dụng làm tăng lực co bóp của tim cô lập và tim tại thể cuae ếch. Hòe bì tố có tác dụng làm gĩan động mạch vành (Trung Dược Học).

+ Tác dụng hạ mỡ trong máu: Hòe bì tố có tác dụng làm giảm Cholesterol trong máu, Cholesterol ở gan và ở cửa động mạch. Đối với xơ mỡ động mạch thực nghiệm, thuốc có tác dụng phòng và trị (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng viêm: Đối với viêm khớp thực nghiệm nơi chuột và chuột nhắt, thuốc đều có tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chống co thắt và chống loét: Hòe bì tố có tác dụng giảm trương lực cơ trơn của đại trường và phế quản, tác dụng chống co thắt của Hòe bì tố gấp 5 lần của Rutin. Rutin trong Hoa hòe có tác dụng làm giảm vận động bao tử của chuột, giảm bớt rõ số ổ loét của bao tử chuột do co thắt môn vị (Trung Dược Học).

+ Tác dụng chống phóng xạ: Rutin làm giảm bớt tỉ lệ tử vong của chuột nhắt do chất phóng xạ với liều gây chết (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Rutin trong Hoa hòe có tác dụng phòng ngừa tổn thương do đông lạnh thực nghiệm. Đối với tổn thương độ 3 càng rõ, đối với độ 1, 2 cũng có tác dụng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng chống tiêu chảy: Dịch Hoa hòe bơm vào ruột của thỏ thấy kích thích niêm mạc ruột sinh chất tiết dịch có tác dụng làm giảm tiêu chảy (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính mát (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị đắng, tính hàn (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị đắng, Tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính mát (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Dương minh (Đại trường), Quyết âm (Can) (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh thủ Dương minh (Đại trường), túc quyết âm (Can) (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Phế, Đại trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Đại trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ Lương (làm mát) Đại trường nhiệt (Y Học Khải Nguyên).

+ Lương đại trường, sát cam trùng (Bản Thảo Chính).

+ Tiết Phế nghịch, tả Tâm hỏa, thanh Can hỏa, kiên Thận thủy (Y Lâm Toản Yếu).

+ Lương huyết, chỉ huyết, thanh lợi thấp nhiệt (Trung Dược Học).

+ Thanh nhiệt, lương huyết, chỉ huyết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị năm loại trĩ, tâm thống, mắt đỏ, trừ giun sán và nhiệt trong bụng, trị phong ngoài da, trường phong hạ huyết, xích bạch lỵ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Sao thơm, ăn được nhiều trị mất tiếng, họng đau, thổ huyết, chảy máu cam, băng trung lậu hạ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị tiêu ra máu, tiểu ra máu, chảy máu mũi (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Trị tiểu đường và võng mạc mắt viêm (Đông Kinh Dược Vật Chí).

Liều dùng: 8-20g/ngày.

Kiêng kỵ:

+ Không có thực hỏa, thực nhiệt cấm dùng. Kỵ sắt (Trung Dược Học).

+ Bệnh do hư hàn, không có nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản: Dễ bị mốc. Cần để nơi khô ráo, thoáng gió.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chảy máu không cầm: Hòe hoa, Ô tặc cốt, lượng bằng nhau, để nửa sống nửa sao, tán bột thổi vào (Phổ Tế Phương).

+ Trị thổ huyết không cầm: Hòe hoa đốt tồn tính, bỏ vào một tý Xạ hương vào, trộn đều. Mỗi lần dùng 12g uống với nước gạo nếp (Phổ Tế Phương).

+ Trị lưỡi chảy máu không cầm: Hòe hoa tán bột, xức vào (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị ho ra máu, khạc ra máu: Hòe hoa sao, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước gạo nếp, cúi ngửa một lát thì đỡ (Chu Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị tiểu ra máu: Hòe hoa sao, Uất kim (nướng), mỗi thứ 1 lượng tán bột lần 8g với nước sắc Đậu xị (Bí Tàng Phương).

+ Trị đại tiện ra máu: Hòe hoa, Kinh giới tuệ, các vị bằng nhau tán bột, uống lần 4g với rượu (Kinh nghiệm phương), hoặc dùng Trắc bá diệp 3 chỉ, Hòe hoa 6 chỉ sắc uống hàng ngày (Tập giản phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đại tiện ra máu: Hòe hoa, Chỉ xác, các vị bằng nhau sao tồn tính tán bột, lần uống 8g với nước (Tụ Trân Phương).

7- Trị sốt cao đột ngột tiêu ra máu: Ruột heo sống 1 cái rửa sạch phơi khô, lấy Hòe hoa sao tán bột bỏ đầy vào trong ruột heo, lấy giấm gạo ngâm trong hũ sành nấu chín, làm viên bằng hạt đạn lớn phơi nắng, mỗi lần uống 1 viên lúc đói với rượu ngâm Đương quy (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị đi tiêu ra máu do độc của rượu: Hòe hoa nửa sống nửa sao 40g, Sơn chi tử 20g, tán bột uống lần 8g với nước (Kinh Nghiệm Lương Phương).

+ Trị lỵ ra máu, trĩ ra máu: Hòe hoa sao, tán bột, mỗi lần uống 12g với rượu, ngày uống 3 lần hoặc dùng vỏ trắng của cây Hòe hoa sắc uống (Phổ tế phương).

+ Trị rong kinh không cầm: Hòe hoa sao tồn tính, mỗi lần uống 8~12g với rượu nóng trước khi ăn (Thánh Huệ Phương).

+ Trị băng huyết không cầm: Hòe hoa 120g, Hoàng cầm 80g, tán bột. Mỗi lần uống 20g với một chén rượu (Càn Khôn Bí Uẩn Phương).

+ Trị trúng phong mất tiếng: Hòe hoa sao, sau canh ba nằm ngửa nhai nuốt (Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị ung thư phát bối, nhiệt độc ở trong người, hoa mắt, đầu váng, miệng khô, lưỡi đắng, hồi hộp, lưng nóng, tay chân tê, có sưng ở sau lưng: Hòe hoa một mớ, sao cho thành mầu nâu đen, ngâm với một chén rượu con, lúc rượu còn đang nóng thì uống, nếu chưa đỡ, uống tiếp, sau khi uống thì nhọt sẽ nhúm mủ lại (Bảo Thọ Đường Phương).

+ Trị trĩ ngoại: Hòe hoa sắc rửa nhiều lần và uống thì sẽ teo lên (Tập Giản Phương).

+ Trị độc nhọt lở sưng tấy, tất cả các loại ung nhọt phát bối, chẳng kể là có mủ hay chưa, nhưng có tấy sưng nóng đau: Hòe hoa sao qua, Hạch đào nhân đều 80g, Dấm 1 chén sắc uống. Nếu chưa đỡ thì uống 2 -3 lần, đã vỡ mủ thì uống 1 -2 lần thấy hiệu quả (Y Phương Trích Yếu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phát bối tán huyết: Hòe hoa, Bột đậu xanh, mỗi thứ 40g sao như màu ngà voi, tán bột, dùng 40gTế trà sắc còn 1 chén, để ngoài sương một đêm, lấy 12g phết vào, chừa lỗ cho ra mủ (Nhiếp Sinh Diệu Dụng Phương).

+ Trị băng huyết, hạ huyết: Hòe hoa 40g, Tông lư thán 8g, Muối 1 ít, sắc với 3 chén nước còn nửa chén, uống (Trích Huyền Phương).

+ Trị bạch đới không dứt: Hòe hoa (sao), Mẫu lệ nung, các vị bằng nhau tán bột. Mỗi lần uống 12g với rượu (Trích Huyền Phương).

+ Trị độc dương mai và độc do dương minh tích nhiệt gây ra, dùng Hòe hoa 4 lượng sao qua bỏ vào 2 chén rượu sắc uống nóng, người bị hư hàn thì cấm dùng (Tập Giản Phương).

+ Trị thổ huyết: Hòe hoa 12g, Bách thảo sương 4g. Tán bột, uống với nước sắc rễ Tranh (Mao căn) (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trường phong hạ huyết: Hòe hoa, Trắc bá (đốt cháy), Chỉ xác đều 12g, Kinh giới 8g. Tán bột uống với nước hoặc làm thang tể. (đại tiện ra máu) (Hòe Hoa Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao: Hòe hoa, Hy thiêm thảo, mỗi thứ 20 ~ 40g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hòe hoa thể nhẹ, màu vàng nhạt, khí bình hòa, vị đắng, khí lạnh mà trầm, có sức lượng huyết, tính khí mỏng màvị đầy, nhập vào 2 kinh Phế và Đại trường, manh nha vào tháng 2 tháng 3, tháng 4 tháng 5 mới bắt đầu nở, bắt đầu từ tháng Mộc mà sinh nhưng thành ở tháng Hỏa. Tính hỏa vị đắng, vị đắng thì có thể đi thẳng xuống mà vị hậu thì trầm xuống chủ về mát ruột và trị hạ huyết, các chứng trĩ lở sưng đau, có công lương huyết chỉ riêng ở Đại trường. Đại trường và Phế có quan hệ biểu lý, có thể sơ phong nhiệt ở bì phu, là tiết khí của Phế kim ra vậy (Biện Dược Chỉ Nam).

+ Hòe hoa là búp hoa của cây Hòe, Hòe thật là (quả đậu) của cây Hòe (Xem: Hòe thật), có tính vị và công dụng giống nhau. Người xưa có thuyết “Dùng hoa có tác

dụng thăng lên, các loại hạt có tác dụng giáng xuống". Chứng nghiệm trên lầm sàng thì Hèo hoa và Hòe thật có công dụng cầm máu. Mặc dù lấy dù lấy việc trị xuất huyết ở phần hạ bộ là chính, chẳng qua dùng Hòe hoa lại dùng trong các chứng thổ huyết chảy máu cam.. Như Phổ Tế phương trị chảy máu cam không cần với Hòe hoa và Ô tặc cốt. Còn trị thổ huyết không cầm, dùng Hòe hoa bỏ vào một tý Xạ hương, bài "Tôn Sinh Hòe Hoa Tán", dùng một vị này cùng với Bách thảo sương tán bột, uống với nước rễ Tranh trị chảy máu cam, có thể nói rằng mặc dù thuốc rất đơn giản nhưng hiệu quả cao. Còn vị Hòe Thực có tính thiên về hạ giáng, dùng chủ yếu trong đi cầu xuống huyết thuộc hỏa thịnh ở đại trường, cho tới các loại ra máu ở trĩ lở thuộc thấp nhiệt ứ kết. Tóm lại 2 vị này đều có thể lương huyết chỉ huyết, lúc ứng dụng cũng cần phân biệt. Theo văn hiến ghi lại thì Hòe Thực có tác dụng trụy thai, thúc sinh cho nên phụ nữ có thai dùng một cách cẩn thận (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hòe hoa và Hòe Thực (Quả Hòe) đều là thuốc lương huyết, chỉ huyết. Ngày nay người ta thường hay dùng Hoa hòe. Hoa hòe vị đắng, tính mát, thể nhẹ, chủ chữa về xuất huyết ở các khiếu bên trên, thiên về miệng, mũi. Còn Hòe Thực vị đắng, tính hàn, thể nặng, là vị thuốc thuần âm, thiên về chữa huyết ở hâi kinh âm, chủ yếu trị trường phong hạ huyết, trĩ dò chảy máu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

75. HOẮC HƯƠNG

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên Gọi:

Lá đậu gọi là Hoắc, lá cây này giống lá Đậu mà có khí thơm nên gọi là Hoắc hương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khác:

Hợp hương, Tô hợp hương, Hoắc khử bệnh, Linh lung hoắc khử bệnh (Hòa Hán Dược Khảo), Đầu lâu bà hương (Lăng Nghiêm Kinh) Đa ma la bạt hương (Pháp Hoa Kinh) Bát đát la hương (Kim Quang Minh Kinh), Gia toán hương (Niết Bàn Kinh), Quảng hoắc hương, Quảng hoắc ngạnh, Tiên hoắc hương, Thổ hoắc hương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Thổ Hoắc hương(Trấn Nam Bản Thảo), Thanh kinh Bạc hà (Qủang Tây Bản Thảo Tuyển Biên), Miêu vĩ ba hương, Miêu ba hổ (Liễu

Ninh Thảo Dược), Lục hà hà (Phúc Kiến Dược Vật Chí), Ngư hương, Kê tô, Thủy ma diệp (Tứ Xuyên Trung Dược),

Tên khoa học:

Pogos cablin (Blanco) Benth.

Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây nhỏ sống lâu năm, thân vuông màu nâu tím, mọc thẳng có phân nhánh, cao chừng 30-60, thân có lông. Lá mọc đối có cuống ngắn, vỏ có mùi thơm. Phiến lá hình trứng, mép có răng cưa to, hai mặt đều mang lông, mặt dưới nhiều lông hơn, lá dài 5-10cm, rộng 2,5-7cm. Cụm hoa mọc thành xim co, ở kẽ lá hay ngọn cành, hoa màu tím nhạt. Quả bế có hạt cứng. Toàn cây có lông và mùi thơm.

Địa lý:

Cây được trồng bằng hạt hoặc bằng cành dâm cành vào mùa xuân. Thu hái quanh năm trước khi ra hoa, rửa sạch, phơi khô.

Thu hái, sơ chế:

Thường thu hái vào tháng 4-6, phơi trong râm cho khô, hoặc sấy nhẹ cho tới khi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Lá khô hoặc phần nằm trên mặt đất (Herba Pogostemi). Lựa thứ nguyên vẹn, lá dùng mềm, mùi thơm nồng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Lá có cuống, mọc đối, phiến lá mầu lục tro hoặc lục vàng, thường bị vụn nát, nhăn nheo. Lá nguyên vẹn đủ thì hình tròn trứng, dài 6,6 - 10câm, mép có răng cưa, hai mặt đều mọc nhiều lông nhung, chất mềm mà dầy. Mùi thơm, vị hơi đắng, cay

Bào chế:

+ Lá khô đem thái nhỏ dùng trong thuốc thang hoặc tán bột nhỏ để làm hoàn tán (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phun nước cho ngấm đều, thái phiến, phơi khô để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Đậy kín, để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Methylchavicol, Anethole, Anisaldehyde, Limonene, p-Methoxinnamaldehyde, Pinene, 3-Octanone, 1-Octen-3-ol, Linalool, 1-Caryphyllene, b-Emelene, b-Humulene, b-Farnenene, a-Ylangene, g-Cardinene, Calamenene, Cis-b-, g-Hexenal (Dương Xuất Cơ, Nhiệt Đới Tác Vật Dịch Báo 1985, (3): 15).

+ Acacetin, Tilianin, Linarin, Agastachoside, Isoagastachoside, Agastachin (Zakharova O I và cộng sự, Khim Prir Soedin 1979 (5): 642).

+ Maslinic acid, Crategolic acid, Oleanolic acid, 3-O-Acetyloleanolic aldehyde, Daucostool, b-Sitosterol, Dehydroagastol (Châu ? Mai, Dược Học Học Báo 1991, 26 (906).

+ Methylchavicol, Anethole, Anisaldehyde, d-Limonene, p-Methoxycinamaldehyde, a-Pinene, 3-Octanone, 3-Octanol, p-Cymene, 1-Octen-3-ol, Linalool, b-Humulene, a-Ylangene, b-Farnesene (Chinese Hebral Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Quảng Hoắc hương có tác dụng kháng khuẩn rộng. Nước sắc Hoắc hương có tác dụng ức chế các loại nấm gây bệnh: Leptospirosis, Tụ cầu khuẩn, trực khuẩn mủ xanh, Etero coli, trực khuẩn lỵ, liên cầu khuẩn tán huyết type A, Phế song cầu khuẩn, Rhinovirus. Thuốc còn có tác dụng chống thối (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tinh dầu Hoắc hương có khả năng làm tăng tiết dịch dạ dầy, tăng chức năng tiêu hóa (Trung Dược Học).

+ Cho uống nước sắc Hoắc hương rồi dùng X. Quang theo dõi túi mật, thấy Hoắc hương có tác dụng làm co túi mật (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tính vị:

+ Tính hơi ôn (Biệt Lục).

+ Vị ngọt đắng (Trân Châu Nang).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính hơi ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, túc thái âm Tỳ (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh phế, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Tâm, Can, Phế (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào 3 kinh, Phế, Tỳ, Vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế, Tỳ, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Khứ ác khí, liệu hoắc loạn, liệu phong thủy độc thủng, chỉ thống (Biệt Lục).

+ Bổ vệ khí, ích Vị khí, tiến ẩm thực (Trân Châu Nang).

+ Ôn trung, khoái khí (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Thăng thanh, giáng trọc, tránh uế, chỉ ẩu, hòa khí, hóa thấp, tỉnh tỳ, hoà vị (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sơ tà, giải biểu, hành khí, hóa thấp, tiêu thực, hòa Vị, tránh uế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị:

+ Là thuốc chủ yếu trị nôn nghịch do Tỳ Vị bệnh (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị thấp ở biểu, muốn nôn, nôn mửa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển)..

+ Trị cảm thử thấp, hàn nhiệt, đàu đau, ngực đầy, bụng đầy, nôn mửa, tiêu chảy, kiết lỵ, miệng hôi (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều lượng: 8 – 12g.

Kiêng kỵ:

+ Hoắc hương vị thơm, tính táo, dễ làm tổn âm, hao khí, âm hư không có thấp và vị hư gây nên nôn: kỵ dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Âm hư, không có thấp, Vị có uất nhiệt: khong dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nội thương sinh lạnh và ngoại cảm thương hàn trong mùa hè, xuất hiện đau đầu sốt lạnh, tức ngực, bụng đầy, tiêu chảy: Hoắc hương 12g, Đại phúc bì 12g, Bạch chỉ 8g, Phục linh 12g, Tử tô 8g, Trần bì 6g, Hậu phác 8g, Cát cánh 8g, Khương bán hạ 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 8g, Đại táo 12g. Sắc uống (Hoắc Hương Chính Khí Tán – Hòa Tễ Cục phương)

+ Làm cho khí lên xuống cho đều: Hoắc hương 40g, Hương phụ (sao) 20g. Tán bột, mỗi lần uống 4g với nước (Kinh Hiệu Tế Thế phương).

+ Trị hoắc loạn thổ tả gần chết, uống vào thì có thể sống lại: Hoắc hương diệp, Trần bì, mỗi vị 20g, cho vào 2 bát nước, sắc lấy 1 bát uống lúc nóng (Bách Nhất Tuyển phương).

+ Trị cảm nắng, thổ tả: Hoạt thạch (sao) 80g, Hoắc hương 8g, Định hương 2g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước vo gạo (Vũ Giảng Sư, Kinh Nghiệm phương).

+ Trị thai động không yên, khí không lên xuống, nôn ra nước chua: Hương phụ, Hoắc hương, Cam thảo mỗi vị 8g, tán bột. Mỗi lần dùng 4g, thêm ít muối vào, uống với nước sôi (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị miệng hôi: sắc lấy nước Hoắc hương súc miệng thường xuyên (Trích Huyền phương).

+ Trị xông pha nơi có nhiều sương mù, sinh ra lở loét: Hoắc hương, Tế trà, hai vị bằng nhau, đốt thành tro, trộn với dầu, để trên lá, đắp vào nơi đau (Ứng Hiệu phương).

+ Trị hoắc loạn: Hoắc hương, Súc sa mật, Sao diêm [muối rang] (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị hoắc loạn, thổ tả, vọp bẻ: Hoắc hương, Nhân sâm, Quật bì, Mộc qua, Phục linh, Súc sa mật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị trúng phải khí ác, đau bụng như thắt: Hoắc hương, Mộc hương, Trầm thủy hương, Nhũ hương, Súc sa mật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tự nhiên trúng phải hàn tà, nôn nghịch liên tục: Hoắc hương, Mộc hương, Đinh hương, Tử tô diệp, Nhân sâm, Sinh khương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thương thử vào mùa hè thu, ngực tức, chóng mặt, muốn nôn, trong miệng nhớt dẻo, không muốn ăn uống: Hoắc hương, Bội lan, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho, hàn thấp trở trệ bên trong, vị khí mất chức năng giáng xuống, bụng đầy tức, ăn ít, nôn mửa: Hoắc hương diệp 12g, Bán hạ (chế) 12g, Đinh hương 2g, Trần bì 12g, sắc uống (Hoắc Hương Bán Hạ Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm trường vị cấp tính thuộc hàn thấp: Hoắc hương, Bán hạ (chế), mỗi thứ 12g, Thương truật, Trần bì, mỗi thứ 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầy tức bụng và vùng vị quản, nôn mửa không muốn ăn: Hoắc hương diệp 12g, Trần bì 6g, Đảng sâm 12g, Bán hạ 6g, Xích phục linh 12g, Thương truật 12g, Hậu phác 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 3 lát. Sắc uống nóng (Hoắc Hương Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tỳ vị khí trệ, bụng đầy, vùng trung quản đầy: Hoắc hương 12g, Sa nhân 6g, Hậu phác 12g, Trần bì 4g, Thanh mộc hương 12g, Chỉ thực 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mũi viêm mạn tính: dùng Hoắc hương 160g, tán bột, trộn mật heo làm viên. Mỗi lần uống 4g với nước, ngày 2 lần, liên tục 2-4 tuần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hoắc hương có mùi thơm giúp tỳ vị, nên chữa được bệnh ẩu nghịch, làm cho ăn uống thêm lên (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Sách "Quảng Chí" ghi rằng Hoắc hương cành vuông có từng mắt, trong rỗng, lá hơi giống lá cà, Khiết cổ, Đông Viên chỉ dùng lá, nay họ dùng cả cành nữa. Sách sử đời nhà Đường ghi:" Xứ Đốn Tổn thổ sản Hoắc hương, trồng cành cũng sống được, như lá Đô lương". Sách 'Giao Châu Ký' của Lưu Huân có chép: "Hoắc hương giống Tô hợp hương, đó là nói về mùi thơm, chứ không phải nói về hình dạng" (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hoắc hương vào kinh Phế, vì thế ngày xưa dùng để chữa bệnh tỵ uyên (mũi viêm dị ứng), nghĩa là hay dẫn khí thanh dương đi lên tới đỉnh đầu (Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Hoắc hương tuy không táo nhiệt lắm, nhưng nói cho đúng cốt dùng tại mùi thơm, bệnh mà trong miệng có mùi hôi, uống vào rất hay, nếu lưỡi ráo, tân dịch thông nhuận thì không nên dùng. Phàm những vị thuốc có mùi thơm đều một lối như thể cả, chẳng những Hoắc hương mà thôi (Y Học Nhất Đắc).

+ Quảng Hoắc hương mùi thơm tương dối đậm, tính táo, vì vậy nó thiên về tán thấp. Tiên Hoắc hương có mùi thơm nhẹ hơn, không táo, thiên về hóa thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoắc hương và Tô tử có tính vị và công dụng cách chung là giống nhau. Tuy nhiên, Tử tô mầu tía, thường đi vào phần huyết. Hoắc hương thơm hơn Tử tô, có tác dụng lý khí hay hơn, nhưng sức hành huyết thì không bằng Tử tô. Tử tô có tác

http://tieulun.hopto.org

dụng tuyên thông Phế khí mà phát hãn, giải biểu mạnh, hiệu lực của Hoắc hương là kích thích Vị khí, tránh uếu khí mạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

1- Phân biệt với cây Thổ hoắc hương hoặc Xuyên hoắc hương có tên khoa học Agastacherugosa (fisch etmey) O. Ktze, thuộc họ Lamiaceae là một thứ cây thảo sống hàng năm, cao chừng 0,4-1m. Lá hình gần như tam giác, răng cưa nhỏ và mau hơn, dài 2-8cm, rộng 1-5cm đầu lá nhọn, gốc lá hơi hình tim. Cuống dài 1-4cm. Hoa mọc thành vòng quanh thân, ở ngọn cành hay kẽ lá, cánh hoa màu tím hay màu trắng. Quả cứng nhỏ hình trứng ngược. Cây có mọc ở Sapa, Hoàng Liên Sơn, thường ngươøi ta thu hái toàn cây vào mùa hè, phơi âm can hoặc dùng tươi, có vị cay tính hơi ấm. Thường sắc 1-12g hoặc làm thang tể để trị đau đầu do trúng nắng, đầy tức ngực bụng, nôi mửa ỉa chảy, đàm thấp tích trệ, ăn uống kém.

2- Xem thêm cây Hoắc hương núi còn gọi là Tiá tô dại, có tên khoa học Hyptis suaveolens (l.) Poir.

3- Xem thêm cây Hoắc hương núi còn gọi là chè nội, có tên khoa học adenosma caeruleum R. Br, thuộc họ Scrophulariaceae [Xem Nhân trần] (Danh Từ Dược Học Đông Y)..

76. HUYỀN SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Hán Việt khác:

Trọng đài (Bản Kinh), Chính mã, Huyền đài, Lộc trường, Qủi tàng, Đoan (Ngô Phổ Bản Thảo), Hàm (Biệt Lục), Trục mã (Dược Tính Luận), Phức thảo (Khai Bảo Bản Thảo), Dã chi ma (Bản Thảo Cương Mục), Hắc sâm (Ngự Dược Viện), Nguyên sâm (Bản Thảo Thông Huyền), Sơn ma, Dã chi ma, Năng tiêu thảo, Lăng tiêu thảo, Huyền vũ tinh, Lộc dương sinh (Hòa Hán Dược Khảo), Đại nguyên sâm, Hắc nguyên sâm, Ô nguyên sâm, Khuê giác sâm, Trần nguyên sâm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Sơn đương quy (Hồ Nam Dược Vật Chí), Thủy la bặc (Triết Giang Trung Dược Chí).

Tên khoa học:

Scrophularia kakudensis Franch.

Họ khoa học:

Họ Hoa Mõm Chó (***Scrophulariaceae).***

Mô tả:

Loài cây thân thảo, sống nhiều năm, thân cây vuông cao độ 1,7-2,3m, lá màu tím xanh. Lá mọc đối có cuống hình trứng dài, đầu nhọn vát, rìa lá có răng cưa, màu xanh nhạt. Cây ra hoa mùa hè. Hoa tự xếp thành hình chùy tròn, ống tràng hoa hình chén, cánh hình môi, chia làm 5 thùy, màu tím xám dài ngắn, 5 thùy. Quả bế đôi hình trứng. Hạt nhỏ bé, nhiều hạt màu đen, rễ to mập nhưng hơi cong, dài độ 10-20cm, giữa rễ củ phình lớn, hai đầu củ hơi thon, nói chung mỗi gốc có 4-5 củ mọc thành chùm, lúc tươi vỏ màu trắng hoặc vàng nhạt, sau khi chế biến vỏ ngoài màu nâu nhạt bên trong màu đen, mềm dẻo.

Địa lý:

Huyền sâm sản xuất ở tỉnh Tứ Xuyên gọi là "Xuyên huyền sâm" hay "Thổ Huyền sâm" thường trồng vào đầu mùa hạ, đến mùa thu sang năm thì thu hoạch. Chủ yếu phân bố ở Đạt Huyện, Ôn Giang, Vạn Huyện, Bồi Lăng. Huyền sâm xản xuất ở tỉnh Triết Giang thuộc loại Quảng huyền sâm, trồng vào đầu năm thu hoạch vào cuối năm, phân bố ở các huyện Đông Dương, Tiêu cư. Loại này sản xuất ở các tỉnh Sơn Đông, Hồ Bắc, Giang Tây, Thiểm Tây, Quý Châu, Cát Lâm, Liêu Ninh. Ở các tỉnh trên ngoài việc trồng trọt ra, còn có khai thác cây mọc hoang dại. Huyền sâm mới di thực vào nước ta, trồng ở đồng bằng hay miền núi đều cho năng xuất cao, chất lượng tốt. Ở đồng bằng gieo trồng tháng 10-11, ở miền núi tháng 2-3. Cây ưa đất pha cát nhiều chất mùn, màu mỡ, thoát nước tốt. Có thể gieo thẳng hoặc trồng bằng mầm non sau khi thu hoạch nhưng thông thường là gieo thẳng. Ngâm hạt với nước ấm, trong 4 giờ, vớt ra để ráo, trộn với đất bột để gieo. Gieo xong tưới nước phủ rơm rạ.

Thu hái, sơ chế:

Vào vụ, ở đồng bằng thu hoạch vào tháng 7-8, miền núi tháng 10-11, năm thứ 2 sau khi trồng, lúc cây đã tàn lụi thì thu hoạch, lúc thu hoạch thì dùng cuốc đào,

nắm lấy gốc cây rũ lấy củ, ngắt bẻ lấy củ để chế biến. Nếu cần lấy đầu chồi hoặc đầu củ để làm giống, cũng cần kết hợp chọn lúc này.

a) Phương pháp sơ chế Thổ huyền sâm:

Sau khi thu hoạch đem đi rửa ngay đưa lên gìan sấy, sấy cho tới lúc khô được một nửa thì đem ra chất đống 2-3 ngày, bên trên có phủ kín cỏ rạ làm cho ruột củ biến thành màu đen, nước bên trong thấm thấu ra ngoài, lại đem ra sấy, sấy cho tới lúc khô 9 phần, bỏ vào trong xảo, lắc đi lắc lại cho củ rễ và đất cát rơi xuống hết, sau đó phân loại đem bán.

b) Phương pháp chế biến Huyền sâm Triết Giang. Sau khi thu hoạch về, đem phơi nắng ngay, lúc phơi khô được một nửa, đem chất đống 2-3 ngày, sau đó lại đem phơi, qua độ 40 ngày thì khô kiệt, nếu trường hợp bị mưa thì cũng có thể dùng lửa sấy. Dù là sấy hay phơi khô, điền cần phải chú ý không được làm cho rỗng ruột. Nếu phải dùng lửa sấy thì cần phải chú ý đặc biệt đến lửa sấy, nhất thiết không được quá to lửa, để tránh khô giòn rỗng ruột.

Phần dùng làm thuốc: Rễ.

Mô tả dược liệu: Rễ vẫn gọi là củ khô, hình trụ, chính giữa phình lớn, phía dưới thuôn nhỏ lần, ở phía trước gốc có cổ hẹp lại, phía trên có nuốm phình lớn, rễ dài từ 12-15cm, rộng chừng 21mm, 25mm, mặt ngoài biểu hiện màu nâu đất, có nếp nhăn sâu rõ ràng và các bì khổng dài ngang màu đất sét, nếp nhăn nằm ngang tương đối ít, có khi cũng có thể thấy sẹo của nhánh rễ bị đứt ngang, chất cứng dẻo, khó bẻ gãy, mặt cắt ngang mềm màu đen nhiều thịt, đầu ướt như keo khói đèn hoặc Thục địa, ở chính giữa hơi biểu hiện dạng xơ, phía ngoài cùng có lớp bần mỏng, phía trong có nhiều vân tỏa ra (bó libe gỗ). Bột màu đen, nhạt, vị hơi ngọt mặn.

Bào chế:

1- Đào củ về rửa sạch, lót cỏ lác, xếp củ vào chỗ đồ lên cho chín, phơi khô dùng (Lôi Công).

2- Rửa sạch, ủ mềm, xắt lát phơi khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Dễ mốc trắng, để nơi khô ráo, đậy kín, dưới có lót vôi sống. Hay đem phơi nắng.

Thành phần hóa học:

+ L-Asparagine, Oleic acid, Linoleic acid, Stearic acid (Trung Dược Học).

+ Harpagide, Harpagoside, Ningpoenin (Kitagawa I và cộng sự, Chem Pharm Bull 1967, 15: 1254).

+ Aucubin, 6-O-Methylcatalpol (Qian Jing Fang và cộng sự, Phytochemistry 1992, 31 (3): 905).

+ Asparagine (Lâm Khải Thọ, Trung Thảo Dược thành Phần Hóa Học, Bắc Kinh Khoa Học Xuất Bản 1977: 25).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, nước sắc Huyền sâm có tác dụng kháng khuẩn mạnh đối với Pseudomonas aeruginosa (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: Nước sắc Huyền sâm có tác dụng tăng huyết áp, đặc biệt trong huyết áp cao do thận. Hiệu quả này có lẽ do tác dụng co mạch (Chinese Herbal Medicine).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng an thần, chống co giật, giải nhiệt (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng cường tim nhẹ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng gĩan mạch, hạ áp (Hồng Duy Quế, Triết Giang Y Học 1981 (1): 11).

+ Cồn chiết xuất Huyền sâm có tác dụng làm tăng lưu lượng máu của mạch vành, làm cho sức chịu đựng trạng thái thiếu Oxy của tim được tốt hơn (Kinh Lợi Bân (Quốc Lập Bắc Bình Nghiên Cứu Viện Sinh Lý Sở trung Văn Báo Cáo 1936, 3 (1): 1).

+ Nước sắc Huyền sâm có tác dụng hạ hiệt tốt (Won S W, C A 1965, 62: 9631).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hơi hàn (Bản Kinh).

+ Vị hơi đắng, hơi mặn lẫn ngọt, tính mát (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vị đắng, mặn, tính hàn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, mặn, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận (Dược Loại Pháp Tượng).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Thận (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Phế, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế, Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, chỉ khát, giải độc, lợi yết hầu, nhuận táo, hoạt trường (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).+ Tư âm, giáng hỏa, trừ phiền, giải độc. Trị nhiệt bệnh, phiền khát, phát ban, nóng trong xương, đêm nằm không yên, mồ hôi tự ra, mồ hôi trộm, táo bón, thổ huyết, chảy máu cam, họng sưng đau, phù thũng, lao hạch (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Thanh Thận hỏa, tư âm, tăng dịch. Trị âm hư, bạch hầu, họng sưng đau, ôn dịch độc, ban sởi, giải ôn tà thời khí, trừ phiền nhiệt, bứt rứt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị có thấp, tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Huyết thiếu, mắt mờ, đình ẩm, hàn nhiệt, chi mãn, huyết hư, bụng đau, tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Kỵ Hoàng kỳ, Can khương, Đại táo, Sơn thù. Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Âm hư mà không có nhiệt, hoặc âm hư kèm tiêu chảy: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ Vị có thấp, Tỳ hư kèm tiêu chảy: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 20g

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các loại độc do rò: Huyền sâm ngâm rượu uống hàng ngày (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Trị loa lịch lâu năm: Huyền sâm sống, gĩa nát, đắp, 2 ngày thay một lần (Quảng Lợi Phương).

+ Trị gân máu đỏ lan đến đồng tử mắt: Huyền sâm tán bột, lấy nước cơm nấu gan Heo chấm ăn hàng ngày (Tế Cấp Phương).

+ Trị họng sưng, phát ban: Huyền sâm, Thăng ma, Cam thảo, mỗi thứ 20g, sắc với 3 chén nước còn 1 chén rưỡi, uống nóng (Huyền Sâm Thăng Ma Thang - Nam Dương Hoạt Nhân Thư Phương).

+ Trị họng sưng, họng nghẹn: Huyền sâm, Thử niêm tử, nửa sao, nửa để sống, mỗi thứ 40g, tán bột uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị trong mũi lở: Dùng bột Huyền sâm bôi vào hoặc lấy nước tẩm với thuốc cho mềm, nhét vào mũi (Vệ Sinh Dị Giản Phương).

+ Trị nhiệt tích ở tam tiêu: Huyền sâm, Hoàng liên, Đại hoàng mỗi thứ 40g, tán bột, Luyện mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30-40 viên với nước, trẻ con viên lớn bằng hạt gạo (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu trường sán khí (thoái vị): Hắc sâm, tướt nhỏ, sao, tán bột làm viên. Mỗi lần uống 6g với rượu lúc bụng đói, mồ hôi ra là đạt hiệu quả (Tập Hiệu Phương).

+ Trị thương hàn mà đã dùng phép phát hãn, phép thổ mà độc khí không giảm, biểu hư, lý thực, nhiệt phát ra bên ngoài làm cho toàn cơ thể phát ban, phiền táo, nói sảng, họng sưng đau: Chích thảo 20g, Huyền sâm 20g, Thăng ma 20g, Chặt nhỏ thuốc ra. Mỗi lần dùng 20g, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, bỏ bã, uống (Huyền Sâm Thăng Ma Thang – Loại Chứng Hoạt Nhân Thư).

+ Trị sốt cao, mất nước, táo bón: Huyền sâm 12g, Mạch môn 12g, Sinh địa 12g. Sắc uống (Huyền Sâm Thang – Sổ Tay 540 Bài Thuốc Đông Y).

+ Phòng chứng đậu: Huyền sâm 200g, Dùng chầy gỗ, gĩa nhỏ, phơi khô, tán bột. Thỏ ty tử 400g, rửa sạch, phơi khô, tán nhỏ trộn với đường làm hoàn. Ngày uống 6 - 8g với nước đường (Huyền Thỏ Đơn – Mộng Trung Giác Đậu).

+ Trị họng sưng đau sau khi đậu mọc: Bạch thược 4g, Bồ hoàng 2g, Cam thảo 2g, Chi tử 2g, Đơn bì 2g, Huyền sâm 2g, Sinh địa 2g, Thăng ma 2g, Sắc uống (Huyền Sâm Địa Hoàng Thang – Mộng Trung Giác Đậu).

+ Trị lao: Huyền sâm 480g, Cam tùng 180g, tán bột. Luyện với 480g mật ong, trộn đều, bỏ vào hũ, bịt kín, chôn dưới đất 10 ngày xong lấy ra. Lại dùng tro luyện với mật, cho vào cả trong bình, đậy lại, ủ kín thêm 5 ngày nữa, lấy ra đốt cháy, cho người bệnh ngửi (Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị động mạch viêm tắc: Huyền sâm, Đương quy, Kim ngân hoa, Cam thảo (Tứ Diệu Dũng An Thang – Nghiệm Phương Tân Biên).

+ Sáng mắt: Huyền sâm cùng với Địa hoàng, Cam cúc hoa, Bạch tật lê, Câu kỷ tử, Sài hồ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị loa lịch: Huyền sâm cùng với Bối mẫu, Liên kiều, Cam thảo, Qua lâu căn, Bạc hà, Hạ khô thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị thương hàn dương độc, sau khi sốt ra mồ hôi, độc uất kết không tan ra, ngột dưới tim, buồn bực không ngủ, tâm thần điên đảo muốn chết: Huyền sâm, Tri

mẫu, Mạch môn đông các vị bằng nhau sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị họng sưng, thanh quản viêm: Huyền sâm: Ngưu bàng tử, mỗi thứ 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bạch hầu: Huyền sâm 20g, Sinh địa 16g, Mạch môn 12g, Cam thảo 4g, Bối mẫu 8g, Đơn bì 12g, Bạch thược 16g, Bạc hà 2g, sắc uống (Dưỡng Âm Thanh Phế Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sốt cao tổn thương âm dịch, nóng nảy bứt rứt, khát, cũng có thể dùng trong chứng bại huyết, tinh hồng nhiệt, viêm quầng phát tán, phát sởi, hoặc nóng nảy trong ngực, hôn mê: Huyền sâm 20g, Tê giác 4g, Sinh địa 24g, Trúc diệp tâm 12g, Đan sâm 16g, Mạch môn đông 12g, Kim ngân hoa 16g, Liên kiều 16g, Hoàng liên 4g. Sắc uống (Thanh Dinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cơ thể suy nhước ăn ít do lao phổi, ho sốt: Huyền sâm 20g, Sơn dược 40g, Bạch truật 12g, Ngưu bàng tử 12g, Kê nội kim 8g. Sắc uống (Tư Sinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ban sởi: Hóa Ban Thang thêm Huyền sâm 12g, Tê giác 4g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phát ban, họng sưng Huyền sâm 16g, Thăng ma 12g, Cam thảo 8g. Sắc uống (Huyền Sâm Thăng Ma Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lao hạch lâm ba (chưa vỡ mủ), hạch lâm ba viêm: Huyền sâm 16g, Mẫu lệ 12g, Bối mẫu 8g, Liên kiều 16g, Hạ khô thảo 12g, sắc uống (Tiêu Lịch Hoàn Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị da tay tróc: Huyền sâm 30g, Sinh địa 30g. ngâm uống như uống nước trà, có kết quả tốt (Khang Đức Lương, 'Dùng Huyền Sâm Trị 50 ca Tróc Da Ngón Tay' (Bắc Kinh Y Học Viện Học Báo 1959, (1): 52).

Tham khảo:

+ Huyền sâm chủ về các bệnh sản nhũ với sản hậu thoát huyết, thì âm suy mà hỏa vô sở chế, chữa bằng hàn lương, đã e rằng tổn thương bên trong, mà cộng thêm

bổ mạnh, lại e không thu nhận được, chỉ có Nguyên sâm thanh (mát) mà hơi ghé bổ, vì vậy Huyền sâm là thuốc chính trong sản hậu (Bản Thảo Kinh Độc).

+ Huyền sâm, Huyền (đen) là màu sắc thủy của thiên (trời), Sâm là nghĩa là tham gia. Rễ đặc, tất cả đều màu đen, vị đắng khí hàn, bẩm tinh của Thiếu âm hàn thủy, trên thông với Phế nên hơi có mùi tanh. Chủ trị hàn nhiệt tích tụ trong bụng. Trên giao với Phế thì thủy thiên nhất khí luân chuyển trên dưới, mà khối tích tụ hàn nhiệt trong bụng tự tan. Các bệnh ở vú, sản hậu ở phụ nữ, do sanh đẻ mà nội tạng hư yếu, bệnh về vú là trung tiêu bất túc. Tuy có bệnh tật ắt phải bổ thận hòa trung, Huyền sâm là tinh tư thận, trợ trấp (nước) của trung tiêu nên có thể chữa được. Hơn nữa, bổ Thận khí, làm cho người ra sáng mắt vậy. Là trung phẩm trong chữa bệnh thì không nên dùng lâu (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+ Huyền sâm thanh kim bổ thủy, phàm chứng nhọt lở nóng đau, ngực đầy, phiền khát, nước tiểu đỏ, tiểu khó, các chứng tiểu bí dùng Huyền sâm đều rất hay. Thanh phế nhiệt thì dùng với Trần bì, Hạnh nhân. Lợi tiểu thì dùng chung với Phục linh, Trạch tả, trong nhẹ phơi phới, là thuốc tốt nhất không làm hàn lạnh trúng khí (Ngọc Thu Dược Giải).

+ Huyền sâm sắc đen, thuộc thủy có tính nhuận hạ, vốn vị mặn, đắng, khí hàn, là thuốc của kinh Túc thiếu âm, giống như Địa hoàng công hiệu cũng là bổ thận, mà Huyền sâm chủ về âm khí, còn Địa hoàng tráng thủy để chế hỏa; Huyền sâm thì quản lĩnh các khí, tất cả hỏa phù du, hoặc viêm hoặc tụ, có khả năng làm cho thanh (mát) và tan đi. Công năng bổ thận của nó là bổ hiện tượng cơ thể lúc thận khí mới hình thành, không phải bổ hình chất tàng (chứa) trong tạng Thận. Phàm bệnh vốn từ nhiệt mà khí hóa, có thể dẫn đến phần chí âm của nó vào nơi phần khí, nên khí bởi nhiệt kết, bất kể thượng hạ, không chia hư thực, tùy chủ hay phụ, đều có thể dùng phép thanh. Phàm đúng là tà khí, trừ tà khí không thể trị cậy vào đấy, mà với khí âm của Huyền sâm, cùng khí hóa nơi tà khí. Hư là chiùnh khí hư, bổ chiùnh khí cũng không thể chỉ nhờ vậy mà với âm khí của Huyền sâm kiêm trợ khí nơi chiùnh khí vậy. Khả năng của Huyền sâm là như thế, người dùng nên liệu sở trường của nó mà sử dụng (Bản Thảo Thuật Câu Nguyên).

+ Huyền sâm mầu đen, vị mặn, cho nên hay chạy vào kinh Thận, người xưa thường dùng để trị chứng hỏa ở thượng tiêu, chính vì cho là thủy không thắng

được hỏa, hỏa bốc lên. Làm mạnh thủy để chế bớt hư hỏa bốc lên nhưng vì tính của Huyền sâm vốn hàn, hoạt, tạm thời trị hỏa hữu dư thì dùng được. Còn muốn giữ vững căn bản tư bổ thận thủy thì phải trọng dụng Thục địa mà không cần dùng đến Huyền sâm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Địa hoàng và Huyền sâm đều có tác dụng bổ thận nhưng Địa hoàng vị ngọt còn Huyền sâm vị đắng. Huyền sâm thiên về trừ hỏa bốc lên thượng tiêu, làm cho hỏa tạm thời ổn định, Địa hoàng thiên về tư bổ thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

Hiện nay Huyền sâm được chia ra 2 loại: loại Thổ Huyền sâm, và loại Quảng Huyền sâm, ngoài ra còn có một loại Huyền sâm mọc hoang (Dã Huyền sâm).

1- Quảng huyền sâm (Scrophularia ningpoensis Hemsl) là cây thân cỏ sống lâu năm. Mặt sau lá và trên cây non có lông ngắn mọc chi chít, thân cây hình vuông, cao độ 1-1,7m. Lá mọc đối, có cuống, hình trứng hẹp, đầu nhọn, có cuống rộng hơn cuống lá Thổ huyền sâm mép lá có răng cưa đều đặn, lá cũng dầy hơn lá Thổ huyền sâm. Về mùa hè cây ra hoa, tụ họp thành chùy trìn, phần ống tràng giống như chiếc tách, rìa cánh hình môi, màu tím đỏ, 4 nhị đực, 1 nhị cái. Quả bế đôi nhỏ, hình trứng. Rễ củ tương đối to mập, hình búa, vỏ màu nâu xám ruột trắng sau khi chế biến khô thì tự trở thành màu nâu đen.

2- Dã huyền sâm (Scrophularia oilhami Oliv) về hình thái thì rất giống cây Quảng huyền sâm, chỉ khác là đuôi lá của loài này nhọn nhỏ, mặt phẳng nhẵn, thân không có lông, hoa tự dạng bông dài nhỏ, tràng màu vàng xanh nhạt, củ gầy gò, mọc hoang dại ở vùng Đông Bắc tỉnh Sơn Đông- Trung Quốc (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

77. HY THIÊM THẢO

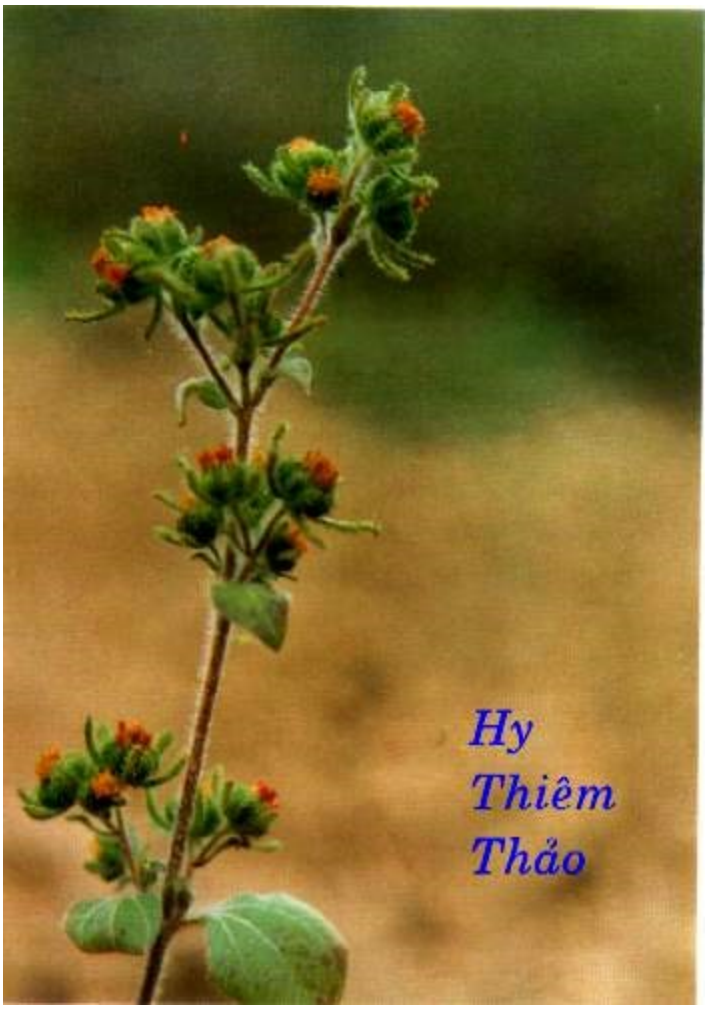

Tên Việt Nam:

Cỏ đĩ, Chó đẻ hoa vàng, Nhã khỉ cáy (Thổ), Co boóng bo (Thái), Cức lợn, Hy kiểm thảo, Lưỡi đồng, Nụ áo rìa.

Tên Hán Việt khác:

Hỏa hiêm thảo, Trư cao mẫu, Cẩu cao (Đường Bản Thảo), Hy tiên (Bản Thảo Cương Mục), Hỏa liễm, Hy hiền, Hổ thiêm, Loại tỵ, Bạch hoa thái, Dương thỉ thái, Thiểm thiên cẩm (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Siegesbeckia orientalis Lin. (Siegesbeckia gluinosa Wa. Minyrathes heterophyla Turcz).

Họ khoa học:

Asterraceae.

Mô tả:

Cây thảo sống hàng năm, cao 30-60cm, cành có lông. Lá mọc đối, hình quả trám, có khi tam giác hay hình thoi mũi mác, dài 4-10cm, rộng 3-6cm, cuống ngắn, đầu là nhọn, phiến lá men theo cuống lá, mép có răng cưa không đều, 3 gân chính mảnh, mặt dưới hơi có lông. Cụm hoa hình ngù có lá, đầu màu vàng. Lá bắc ngoài 5, mặt trong có lông, mặt ngoài có tuyến. Các lá bắc trong có tuyến ở lưng. Hoa ở phía ngoài của đầu là 5 hoa cái hình lưỡi. Các hoa khác lưỡng tính, hình ống. Bầu hình trứng ngược có 4-5 góc. Quả bế cũng 4-5, góc nhẵn, đen hạt. Ra hoa tháng 4-5 đến 8-9. Mùa quả tháng 6-10.

Địa lý:

Hy thiêm thuộc loại cây thảo, thường mọc ở những nơi đất tương đối ẩm và màu mỡ, trên các nương rẫy, bờ bãi ven đường, bãi sông trong thu lũng. Cây sinh trưởng, phát triển mạnh về mùa hè xuân và thường tàn lụi vào mùa thu đông. Do khả năng tái sinh hữu tính mạnh nên Hy thiêm phân bố khá tập trung trên một khu tương đối rộng. Điều kiện này giúp chúng ta thuận tiện thu hái, nhưng cũng dễ có phương hướng khai thác triệt để trong cả một vùng Cây khoanh vùng chủ yếu là hạn chế chăn thả trâu bò để tránh cho cây con khỏi bị dẫm nát hoặc cắt phá cây Hy thiêm với mục đích không cần thiết. Hy thiêm thường mọc trong nương ngô cho nên khi chăm sóc ngô cần bảo vệ cây Hy thiêm con. Sau khi thu hái ngô một thời gian là có thể thu hái Hy thiêm con. Do chất dính ở lá bắc, cho nên quả Hy thiêm có khả năng phát tán nhờ động vật và con người. Ngoài ra, Hy thiêm còn có khả năng tự phát tán hạt giống ra xung quanh nhờ gió mưa.

Tên gọi:

1- Cây Hy thiêm đầu tiên thấy ở nước Sở (miền Nam Trung Quốc) dân địa phương gọi là “Hy”. Gọi cỏ có vị đắng cay có độc gọi là “Thiêm” vì cây có khí vị hôi như mùi lợn cho nên gọi là “Hy thiêm thảo”.

2- Hoa của cây này có chất dính, khi người ta đi qua nó đeo dính theo người ta nên gọi là “Cỏ đĩ”.

Phân biệt:

1- Ở Thiêm tây và một số tỉnh khác của Trung Quốc, ngoài việc dùng cây vừa mô tả, họ còn dùng cây Hy kiểm thảo hay Mao hy kiểm có tên khoa học Siegesbeckias pubescens Makino, cũng thuộc họ Asteraceae, rất giống và dùng với tác dụng như cây Hy thiêm thảo (Siegesbeckia orientalis Linn) vừa mô tả ở trên. Đó là cây thân thảo sống 1 năm, toàn thân đều có lông mềm ngắn màu trắng, thân mọc thẳng, phân nhánh ở phần trên, cao 50-60cm, màu tím đậm.

Lá mọc đối, hình trứng, hẹp, dài 8-12cm, nhọn trước mút, vùng gốc từ lớn tràng nhỏ xuống cuống lá như dạng hình chim bay, hai bên mép có răng cưa không chỉnh tề, hai mặt đều có lông. Hoa tự hình đầu mọc ở ngọn hoặc nách lá, sắp xếp thành hình viên chùy, mọc toả ra thành hình sao, có lông dính, hoa màu vàng, quả bế hình trứng ngược.

2- Cần phân biệt với Cây cứt lợn (Ageratum conyzoides L) thuộc họ ASTERACEAE. Có 2 cây cứt lợn cây có hoa màu tím và cây có hoa trắng về đặc điểm hình thái và giải phẫu giống nhau, đều có tinh dầu, chỉ có màu sắc hoa khác nhau (Xem: Bạch hoa thảo, thường dùng nhầm với Hy thiêm thảo).

3- Phân biệt cây Hy thiêm thảo với cây Nụ áo hoa tím (Vermonia hinensis Less) họ Asteraceae. Đó là cây thảo cứng phân nhiều nhánh không có lông, mọc so le, hình gần quả trám, mép khía răng, mặt dưới có lông. Tràng hình ống màu tím hoa cà, mào lông rất nhiều sợi.

Thu hái, sơ chế: Hạt Hy thiêm nảy mầm vào mùa xuân. Hy thiêm được thu hái trước khi cây có hoa mọc hoặc lúc cây bắt đầu ra hoa. Khi thu hái cần chừa lại một số cây phân bố đều trong toàn bộ phạm vi phân bố để cây tự gieo giống bảo đảm thu hoạch cho năm sau. Để chủ động, có thể tổ chức thu hạt Hy thiêm khi quả già.

http://tieulun.hopto.org

Sang xuân, gieo hạt thẳng vào những khu không canh tác hoặc gieo dặm vào những chỗ cây mọc tự nhiên còn thừa đất. Hái về phơi khô bó thành từng bó nhỏ phơi khô cất dùng.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây (Herba Siegesbeckiae).

Mô tả dược liệu:

Thân khô biểu hiện màu nâu tro hoặc nâu đen, hình ống tròn, ở giữa bộng, có đường nhăn, vùng đốt phình lớn, nhánh mọc đối, lá nhăn teo màu nâu đen, có lông màu trắng như nhung.

Bào chế:

1- Hễ dùng Hy thiêm thảo cần phải dùng phép uống riêng một vị Hy thiêm như người nước Thục, cứ ngày mùng 5 tháng 5 hay mồng 6 tháng 6, hoặc ngày mồng 9 tháng 9 âm lịch chỉ hái lá, còn rễ cành hoa bỏ hết, rửa sạch phơi khô, cho vào trong một cái hông, đặt lên từng lớp cứ mỗi lớp rưới một lần rượu và mật, hông lên rồi lấy ra phơi, cứ hông rồi phơi làm như vậy cho được 9 lần thì khí vị thơm ngon. Khi khô hẳn đem ra tán nhỏ hoàn với mật mà uống. Bệnh ở tay chân tê, đau xương, mỏi lưng, mỏi gối bởi phong thấp ở ngoài, thì nên dùng sống không nên dùng chín. Bệnh bởi can thận hư âm huyết kém thì không nên dùng sống, phải dùng cửu chế mới được, nếu để khô, mỗi ngày uống 5-6 mươi viên, với Rượu nhạt hoặc nước muối lúc đói.

Tính vị:

Vị đắng, Tính lạnh. Có độc ít.

Quy kinh:

Vào 2 kinh, Can, Thận.

Tác dụng:

Khu phong thấp, lợi gân cốt, giảm đau, đồng thời có tác dụng giảm độc, an thần, hạ huyết.

Chủ trị:

+ Trị phong thấp, Can dương vượng mất ngủ, Dùng đắp ngoài chữa rắn cắn.

Liều lượng:

3 chỉ -4 chỉ.

Kiêng kỵ:

Không có phong thấp mà thuộc âm hư thì cấm dùng. Kỵ Sắt.

Bảo quản:

Dễ hút ẩm, mốc, mục, mọt. Để nơi khô ráo hay phơi và xem lại.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các chứng tiêu chảy do cảm phải phong hàn, dùng trị phong khí chạy vào trường và gây tiêu chảy, dùng Hy thiêm thảo tán bột trộn hồ giấm làm viên bằng hạt ngô đồng lớn lần uống 30 viên với nước (Hỏa Thiêm Hoàn - Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị ung nhọt sưng độc, các chứng lở dữ, dùng Hy thiêm thảo 1 lượng (Hái vào Tết Đoan ngọ), Nhũ hương 1 lượng, Bạch phàn (phi) nửa lượng, Tán bột lần uống 2 chỉ với Rượu nóng cho tới khi lành (Càn Khôn Bí Uẩn Phương).

+ Đinh nhọt sưng độc, vào tết Đoan ngọ hái Hy thiêm thảo phơi khô tán bột, lần uống nửa lượng với Rượu nóng, khi mồ hôi ra là đạt, rất có hiệu quả (Tập Giản Phương).

+ Bệnh ăn vào mửa ra, dùng Hy thiêm thảo sậy khô tán bột luyện mật làm viên với nước nóng (Bách Nhất Tuyển Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Chữa phong thấp: Hy thiêm thảo 250 lượng (100g) Thiên niện kiện 12 lượng (50g), Đường và Rượu 1 lít nấu thành cao ngày uống 2 lần, lần một ly nhỏ trước khi ăn trưa tối (Kinh nghiệm phương).

+ Trị phong thấp, tê mỏi, đau nhức xương: dùng cao mềm Hy thiêm 9 lượng, bột Hy thiêm 10 lượng, bột Thiên niên kiện 3 lượng bột Xuyên khung 2 lượng. Trộn lại làm viên, ngày uống 2 lần, mỗi lần 4-5 viên, uống cách xa bữa ăn (Hy Thiêm Thảo - Kinh Nghiệm Phương).

+ Miệng méo mắt xiên, phong thấp đau nhức, dùng Hy thiêm thảo (sống) 4 lượng tán bột, chưng phơi 9 lần, luyện mật làm viên lần uống 2 chỉ, mỗi lần 3 lần với Rượu nóng (Kinh Nghiệm Phương).

+ Phong thấp viêm đa khớp dạng thấp, dùng Hy thiêm thảo 4 lượng sắc nước cốt gia thêm đường đen, cô lại thành cao, lần uống 1 chén trà nhỏ, ngày 2 lần uống.

+ Bài thuốc kinh nghiệm "Hy thiêm hoàn" chữa những chứng miệng méo, mắt trợn cấm khẩu không nói được, thường sùi bọt mép, uống lâu có thể sáng mắt rõ tai, đen nhánh râu tóc và cứng mạch gân cốt. Ngày mùng 5 tháng 5 lấy lá và cành non cây Hy thiêm rửa sạch phơi hông được 9 lần, sao khô tán nhỏ làm viên với mật bằng hạt Ngô đồng, lần uống 40 viên với nước cơm hoặc rượu nóng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Đinh nhọt phát bối, dùng Hy thiêm thảo, Ngũ diệp thảo (tức Ngũ trảo long), Dã hồng hoa (tức Tiểu kế), Đại toán, các vị bằng nhau đâm nát rồi vắt lấy nước uống, khi ra mồ hôi là đạt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị đau đầu cảm mạo: Hy thiêm thảo 3 chỉ, Lục nguyệt sương 5 chỉ, Tử tô 3 chỉ, Thông bạch 2 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm khớp do phong thấp, tê tay, tê chân, đau nhức gân xương: Hy thiêm thảo, Bạch mao đằng, mỗi thứ 3 chỉ, Xú ngô đồng hoặc (Ngưu tất) 5 chỉ. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị xuất huyết ngoại thương, đinh nhọt sưng tất, rắn cắn: Hy thiêm thảo (tươi) liều lượng tùy ý, rửa sạch đâm nát đắp nơi đau (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra, Hy thiêm thảo lại có tác dụng hạ huyết áp, có thể dùng Hy thiêm thảo, Hòe hoa, mỗi thứ 5 chỉ sắc uống. Lại có tác dụng an thần, cũng có thể dùng nó trong trường hợp suy nhược thần kinh, mất ngủ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Những người bị sốt rét cơn lâu ngày lấy Hy thiêm thảo gĩa lấy nước mà uống cho nôn ra là khỏi, những người bị Cọp cắn, Chó cắn, Nhện cắn...gĩa nát Hy thiêm thảo mà đắp vào đều khỏi cả (Bản Thảo Thập Di).

. Hy thiêm vị đắng tính lạnh vào can chữa chủ về phong khí tê mỏi, đau xương, mỏi gối và phong thấp lở ra. Trong sách có nói rằng Hy thiêm để sống thì hàn mà hông chín thì ấm là đúng, nếu nói để sống thì tả mà hông chín thỉ bổ có lẽ là không đúng, bởi rằng tính của nó đã khô thì có lẽ nào hông lên là bổ ích được, chẳng qua nó chữa khỏi được phong thì chính khí vượng lại tức là bổ, chứ bản tính của nó có gì là bổ đâu (Bản Thảo Đồ Giải).

. Hy thiêm vị đắng mà cay, tính hàn không ấm, cho nên trong sách bảo phải hông và phơi làm như thế cho được 9 lần, lại thêm Rượu và Mật vào để chế thì biến mất mùi hôi, thành ra mùi thơm, hễ những chứng phong thấp ở Can và Thận rồi sinh ra tay chân tê mỏi, gân xương đau nhức và sinh ra ghẻ lở, đều dùng được cả. Vì rằng vị đắng thì táo được thấp, tính hàn thì trừ được nhiệt, và vị cay thì tán được phong, nếu không phải phong thấp mà sinh ra những chứng như trên, thì lại thuốc về bệnh huyết hư, vì thuốc này tân tán không thể dùng được, vả lại dùng chín còn khá, không đến nỗi thương phạt tới chính khí, nếu dùng sống không chế uống vào sẽ sinh ra ỉa chảy ngay. Cứ ngày mùng 5 tháng 5, mồng 6 tháng 6, mùng 7 tháng 7, mồng 8 tháng 8, mồng 9 tháng 9 đi lấy dùng rất tốt (Bản Thảo Cầu Chân).

. Cây Hy thiêm có mùi hôi như mùi của Lợn nên gọi là Hy, Hy là con Lợn, nên có tên là “Hy cao mẫu” cũng nghĩa như thế. Vậy tôi xét ra vị này để sống thì mùi hôi khô sáp, nếu uống nhiều thì hay nôn, vì tính nó vẫn hàn mà mà khí mãnh liệt rất hay chạy bốc khai tiết, cho nên chữa được chứng phiền nhiệt ung độc và thổ nôn ra được nghịch đàm, đến lúc đã dầm rượu và mật hông phơi 9 lần và làm hoàn với

http://tieulun.hopto.org

mật nữa thì khí vị nó ôn hòa, thông lợi được cơ quan, điều hòa được huyết mạch, cho nên những chứng tê mỏi thuộc về phong làm thấp nhiệt thì uống vào là có hiệu quả ngay, thật là một vị thuốc hay ở trong loài cỏ tầm thường (Trương Sơn Lôi).

. Cỏ này người ta tặng cho cái tên là 'Cỏ thần', nó có tính chất kích thích làm cho ra mồ hôi, chữa được chứng cước khí. Ở Tahiti, người ta dùng nó để chữa thương tích đau chân, sai gân, ghẻ lở, và cả điều kinh nữa. Trong thuốc Âu mỹ thấy dùng nó trong thuốc bổ, thuốc khớp, thuốc Giang mai (Đông Dương Dược Vật).

. Quan tiết độc ở phủ Giang Lăng tên gọi là Thành Nội, có làm bài biểu dâng thuốc Hy thiêm lên nhà vua rằng: "Hạ thần có người em tên là Nghiêm, năm 21 tuổi bị chứng phong nằm không dậy được, đến 5 năm, thuốc nào chữa cũng không khỏi, có một đạo nhân tên là Chung Châm vào thăm bệnh rồi bảo phải uống 'Hy Thiêm Hoàn' mới khỏi, Hy thiêm là một giống cỏ thường sinh vào chổ ẩm ướt...(sao chế như trên) mỗi khi đói bụng uống vào với rượu nóng hoặc là nước cơm 30 viên. Theo lời chỉ dẫn, kiên trì uống tới 200 viên, thấy bệnh lại tăng hơn, nhưng vẫn cứ tin tưởng uống tiếp không ngại ngùng, sở dĩ bệnh tăng là vì bước đầu sức thuốc kích thích. Uống đến 4000 hoàn thì bệnh quả nhiên khỏi, uống đến 5000 hoàn thì sức lực thấy khỏe khoắn hơn thêm. Kẻ hạ thần thật lấy làm mừng, thấy được sự hiệu quả như là không sai". Nhà vua duyệt xong tờ biểu, liền sắc cho y viên biên rõ và khảo cứu thêm.

. Lại có một tờ biểu nữa gởi dâng vua của quan Tri Châu tên là Trương Vĩnh, dâng Thuốc hoàn Hy thiêm rằng "Đá với nước mà thay xong cơm bữa, cỏ với cây mà chữa khỏi người đau, ấy cho nên ăn khỏi đói, không kỳ đồ ăn ngon, chữa khỏi bệnh không cần sống thì khí lạnh, đem chưng chín thì khí ấm (Bản Thảo Tái Tân).

. Hy thiêm thảo vị cay đắng, khí lạnh, nên phải chế nó chín lần đồ chín lần phơi, lại phải tẩm rượu và mật, thì những trọc khí của bệnh đắng lạnh mới hết, và mới có được mùi thanh hương, nếu không thế thì chưa hết chất âm trọc, tất nhiên không thể thấu đến gân xương, và không trừ được phong khí (Bản Thảo Hội Biên).

. Bài thuốc kinh nghiệm chữa bệnh than hoán (liệt trái gọi than, liệt phải gọi hoán) dùng bài thuốc Cửu Chế Hy Thiêm', dùng 10 cây Hy thiêm rửa sạch, phơi âm can

http://tieulun.hopto.org

cho khô tán bột, trộn với mật và rượu bỏ vào hông, dùng 6 lượng Song bạch, 6 lượng Xuyên ô, xắt nhỏ để lên trên thuốc rồi hông chừng cháy hết cây hương, lấy ra phơi cho gần khô, lần thứ 2 dùng 6 lượng Sinh khương, 6 lượng Thảo ô (bỏ vỏ nhọn) xắt nhỏ bỏ lên trên thuốc hông như lần trước, lần thứ 3 dùng 6 lượng Oai linh tiên, 6 lượng Thương truật (chế nước vo gạo) thái nhỏ bỏ lên trên thuốc lại hông như lần trước, lần thứ 4 dùng 6 lượng Khương hoạt, 6 lượng Độc hoạt, thái nhỏ rửa sạch bỏ lên trên thuốc hông như lần trước, lần thứ 5 dùng 6 lượng Ngũ gia bì, 6 lượng Ý dĩ nhân thái nhỏ bỏ lên trên thuốc lại hông như lần trước, lần thứ 6 dùng 6 lượng Ngưu tất, 6 lượng Cát cánh làm như lần trước, lần thứ 7 dùng 6 lượng Sinh địa, 6 lượng Đương quy cũng làm như mấy lần trước, lần thứ 8 dùng 6 lượng Phòng phong, 6 lượng Tục đọan cũng làm như mấy lần trước, lần thứ 9 dùng 6 lượng Thiên môn, 6 lượng Thạch hộc cũng làm như trước, nấu xong 9 lần rồi chế mật bỏ vào cối gĩa cho nhuyễn, hoàn viên bằng hạt Ngô, phơi phép chữa lạ, miễn có thuốc hay cứu vớt, dám đưa vật mọn trình bày, quản chi kiến thức hẹp hòi, mong được thánh minh soi xét “Số là kẻ hạ thần này, nhân lúc tới nhà của Long Hưng đào được 1 cái bia, thấy trong bia có nói về phép dưỡng khí và bài thuốc uống, kẻ hạ thần theo bài thuốc uống, kẻ hạ thần theo bài thuốc ấy sai người đi hỏi thăm tìm kiếm đi lấy cho bằng được thứ cỏ Hy thiêm này, theo phép chế hoàn, hạ thần thấy uống đến đâu thấy kiến hiệu tới đó, uống được 100 viên thì thấy sáng mắt rõ tai, uống đến 100 viên thì thấy đen râu láng tóc, gân xương mỗi ngày 1 khỏe, hiệu nghiệm càng thấy được nhiều. Ở hạ châu, kẻ hạ thần có quan Đô Áp La Thủ Nhất, nhân bị trúng phong bổ ngựa, câm đi không nói được, kẻ hạ thần cho uống 10 viên thì bệnh thấy khỏe hẳn. Lại có cụ Hoà thượng Trí Nghiêm, đã 70 tuổi bị cảm phong, trợn mắt méo miệng, thường sùi bọt miếng ra, kẻ hạ thần cho uống 10 viên thì bệnh được khỏi ngay. Vậy nay kẻ hạ thần hợp lại được 100 tể, sai người chức cống tên là Sử Nguyên dâng lên bệ thánh” (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. Lưu Nhược Kim nói rằng: “Khi tôi 80 tuổi thường uống thuốc tể bổ âm ích dược,vẫn cũng có công hiệu, nhưng đại tiện thường táo, tiểu tiện thường đỏ, sau chế thêm bài thuốc hoàn Hy thiêm uống chung, chữa được 1 tháng thì có công hiệu hơn tể thuốc trước nhiều, khi ấy đại tiện không táo, tiểu tiện không đỏ nữa, ngày xưa thánh hiền có nói “Hy thiêm chế cho đúng phép thì rất ích cho khí

http://tieulun.hopto.org

huyết, bệnh tê bại tay chân uống vào rất công hiệu. Những bài thuốc ngày xưa 'Dũ Phong Thang', 'Tử Bách Đơn', nhiều vị thuốc tân tán, bệnh loại trúng phong dùng không thích hợp, còn bệnh bán thân bất toại đã lâu rồi, uống thuốc bổ khí bổ huyết hóa đàm cũng nên thường uống bài Hy thiêm hoàn nữa, uống Hy thiêm rất hay như thế thì Hy thiêm chữa được chứng bán thân bất toại và miệng méo mắt xếch mà thôi, còn bệnh trúng phong hôn mê thì không dùng được (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

78. HƯƠNG NHU

Tên Hán Việt khác:

Nhu (Thổ Thiên) Hương nhung (Thực Liệu Bản Thảo), Bạch hương nhu (Bản Thảo Đồ Kinh), Hương thái (Thiên Kim Phương), Mật phong thảo (Bản Thảo Cương Mục) Hương nhu, Hương đu, Mậu dược, Thạch giải, Sơn ông, Nhưỡng nhu, Cận như, Nô dã chỉ, Thanh lương chủng (Hòa Hán Dược Khảo) Trần hương nhụ, Hương nhự (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hương nhu trắng, Hương nhu tía, É tía (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Ocimum gratissmum Linn.

Họ khoa học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây thảo cao 1-2m, sống nhiều năm, thân vuông, hóa gỗ ở gốc, có lông, khi cây non 4 cạnh thân có màu nâu tía, còn 4 mặt thân có màu xanh nhạt, khi già thân trở thành nâu. Lá mọc đối chéo hình chữ thập, có cuống dài, phiến thuôn hình mũi mác, khía răng cưa, có nhiều lông ở hai mặt, mặt trên xanh thẫm hơn mặt

dưới. Cụm hoa hình xim ở nách lá, co lại thành xim đơn. Hoa không đều, có tràng hoa màu trắng chia 2 môi. Nhị 4 rồi ra ngoài bao hoa. Quả bế tư, bao bởi đài hoa tồn tại. Toàn cây có mùi thơm. Mùa hoa quả vào tháng 5-7.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta, thường gặp ở các bãi cỏ ven đường. Cây còn được trồng ở đồng bằng và miền núi.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào lúc cây đang ra hoa, hay một số hoa đã kết quả. Dùng khô hoặc tươi.

Phần dùng làm thuốc:

Toàn cây trừ rễ (Herbal Elsholtziae).

Mô tả dược liệu:

1- Hương nhu trắng: Thân và cành hình vuông có lông. Lá mọc đối chéo chữ thập, hình trứng nhọn, mặt trên màu lục xám mặt dưới màu lục nhạt, hai mặt đều có lông ngắn và mịn, mép khía răng, gân hình lông chim, có cuống dài. Hoa nhỏ màu nâu, mọc thành xim co, thường rụng nhiều chỉ còn lại đài. Toàn cây có mùi thơm.

2- Hương nhu tía: Thân hình vuông, chặt thành từng đoạn dài chừng 40cm, mặt ngoài màu nâu nhạt đến nâu tím có nhiều nếp nhăn dọc và lông mịn. Lá mọc đối, khô giòn, nhăn nheo, hình trứng nhọn, có cuống dài, mép khía răng, gân hình lông chim, mặt trên màu nâu, mặt dưới màu nâu nhạt, có các tuyến nhỏ lõm xuống, hai mặt đều có lông ngắn. Hoa màu nâu nhạt hình môi mọc thành xim co, đôi khi một số hoa, lá đã rụng chỉ còn cành. Đài hoa tồn tại đựng quả bế tư nhỏ (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

Bào chế

+ Bỏ rễ, để cành lá, chặt đoạn, phơi khô, kỵ lửa (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Khi cây nở hoa thu hái phơi âm can dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Dùng tươi: rửa sạch, vắt lấy nước, uống.

http://tieulun.hopto.org

Dùng khô: rửa sạch, thái khúc 2-3cm, phơi trong râm cho khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, thoáng mát.

Thành phần hóa học:

+ Cavacrol 10,15%, Transbergamotene 10,90%, b-Caryophyllene 10,93%, Thymol 9,82%, Humulene 11,83%, b-Bisabolene 12,64%, Terpinene-4-Ol 7,19%, g-Terpinene 4,35%, p-Cynmene 4,06%, Camphene 2,62%, a-Pinene 1,23%, b-Farnesene 0,25%, Limonene 0,15% (Trương Cấn Ôn, Trung Thảo Dược 1990, 21 (3): 138).

+ Elshotzidol (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

- Tác dụng giải nhiệt: Hương nhu (dùng sống) 30g/kg, sắc, rót vào dạ dầy chuột, uống lần thứ nhất, thấy nhiệt giảm, uống 3 lần liên tục thấy có tác dụng giải nhiệt (Vi Lực, Thành Đô Trung Y Học Viện Học Báo 1992, 15 (2): 95).

- Tác dụng trấn thống, giảm đau: Dầu Thạch Hương nhu 0,3ml/kg và 0,15ml/kg rót vào dạ dầy chuột nhắt thấy có tác dụng ức chế, giảm chất chua (Ngô Đình Giai, Trung Dược Tài 1992, 15 (8): 36).

- Nước sắc Thạch hương nhu có tác dụng trấn tỉnh chua (Ngô Đình Giai, Trung Dược Tài 1992, 15 (8): 36).

- Dầu Thạch Hương nhu liều 190mg/kg cho uống liên tục 7-8 ngày, thấy có tác dụng tăng cường khả năng miễn dịch (Trạm Vệ Sinh Phòng Dịch tỉnh Hành Dương, Trung Thảo Dược thông Báo 1973, (1): 44).

- Tác dụng kháng khuẩn: Dầu Thạch hương nhu có tác dụng kháng khuẩn đối với trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn lỵ, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn phế viêm, các loại trực khuẩn (Chen Chi Pien và cộng sự, Sinh Dược học tạp Chí [Nhật Bản], 1987, 41 (3): 215).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị cay, tính hơi ôn (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, khí hàn, khí nhẹ (Bản Thảo Chính).

+ Vị cay, ngọt, tính ôn (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Thiếu dương Đởm, thủ Thái âm Phế, thủ Dương minh Đại trường (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Vị, Phế, Bàng quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào Phế và Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng, Chủ trị:

+ Tán thủy thủy, chủ hoắc loạn, bụng đau, nôn mửa (Biệt Lục).

+ Chủ cước khí hàn thấp (Bản Thảo Cương Mục).

+ Phát hãn, thanh thử, lợi thấp, hành thủy (Trung Dược Học).

+ Phát hãn, thanh thử, lợi thấp, tán thủy. Trị mùa hè bị sốt, sợ lạnh, không mồ hôi, đầu đau, ngực đầy, thử thấp, phù thũng, phong thủy, bì thủy (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tán hàn, giải biểu, kiện Vị, lợi niệu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 8 – 20g.

Kiêng kỵ:

+ Uống hiều bị hao khí (Y Lâm Toản Yếu).

+ Không có biểu tà không nên dùng (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vì tính của Hương nhu ôn vì vậy, không nên uống nóng vì có thể bị nôn mửa (Bản Thảo Cương Mục).

+ Người trúng nhiệt: kiêng dùng. Người chân khí hư yếu: không nên uống nhiều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mồ hôi nhiều, biểu hư: cấm dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tâm phiền, hông sườn đau: Hương nhu gĩa nát, ép lấy 2 chén nước cốt uống (Trủu Hậu phương).

+ Trị lưỡi chảy máu như bị đâm: Hương nhu ép lấy một chén nước cốt uống (Trửu Hậu phương).

+ Trị miệng hôi: Hương nhu 1 nắm, sắc đặc để súc miệng (Thiên Kim Phương).

+ Trị vào mùa hè nằm chỗ hóng gió, hoặc ăn thứ sống lạnh, rồi sinh chứng nôn mửa, tiêu chảy, sốt, đầu đau, cơ thể đau, bụng đau, chuyển gân, nôn khan, tay chân lạnh, bứt rứt: Hương nhu 480g, Hậu phác (sao nước gừng), Bạch biển đậu (sao), mỗi vị 280g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, thêm 2 chén nước, nửa chén rượu, sắc lấy 1 chén, để nguội, uống liên tục 2 lần là kiến hiệu (Hương Nhu Ẩm- Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị chảy máu cam không dứt: Hương nhu tán bột. Mỗi lần uống 4g (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị phù thủng: dùng bài 'Hương Nhu Tiễn' của Hồ Hạp cư sĩ: Hương nhu khô 10 cân, gĩa nát, bỏ vào nồi, đổ nước ngập quá 3 tấc, nấu cho ra hết khí vị, rồi gạn cho

http://tieulun.hopto.org

trong, lại đốt lửa nhỏ cô lại cho tới khi viên được. Làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 5 viên, ngày 3 lần, tăng dần thêm cho tới khi lợi tiểu là được (Bản Thảo Đồ Kinh).

+ Trị bệnh phong thủy, khí thủy, cả người sưng phù: Hương nhu 1 cân, đổ nước nấu cho thật nát, bỏ bã lọc trong, rồi cô thành cao, thêm 40g Bạch truật (tán bột) trộn vào làm viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 10 viên với nước cơm, ngày 5 lần, đêm một lần. Uống cho đến khi lợi tiểu là được (Nhu Truật Hoàn - Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị quanh năm bị thương hàn cảm mạo: Hương nhu tán bột. Mỗi lần uống lần 8g với Rượu nóng (Vệ Sinh Giản Dị Phương).

+ Trị trẻ nhỏ chậm mọc tóc: Hương nhu cũ 80g, sắc với một chén nước cho đặc, hòa thêm nửa lạng mỡ Heo, bôi hàng ngày vào đầu (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị da đầu lở: Hương nhu cũ 80g, sắc với một chén nước cho đặc, hòa thêm nửa lạng mỡ Heo và Hồ phấn, bôi (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị thủy thủng: Hương nhu làm quân, hợp với Nhân sâm, Truật, Mộc qua, Phục linh, Quất bì, Bạch thược, Xa tiền tử, rất tốt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Trị vào mùa hè bị thương thử, cảm, sợ lạnh, phát sốt, đầu nặng, tâm phiền, không có mồ hôi: Hương nhu 8g, Hậu phác 8g, Biển đậu 12g. sắc uống (Hương Nhu Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đầu đau do thương thử, sốt, sợ lạnh, nôn mửa, tiêu chảy, phiền muộn, khát nước, tiểu vàng, tiểu đỏ: Hương nhu, Cát căn, Ngư tinh thảo, Điền cơ hoàng, Thập đại công lao, mỗi thứ 12g, Thạch xương bồ 8g, Mộc hương 4g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phù thủng, không ra mồ hôi, rêu lưỡi dày, ăn ít: Hương nhu, Bạch truật, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phù thủng không có mồ hôi, tiểu đỏ, tiểu ít: Hương nhu 12g, Bạch mao căn 40g, Ích mẫu thảo 16g, Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị nôn mửa, tiêu chảy: Hương nhu, Tử tô, Mộc qua đều 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trường vị viêm cấp tính, kiết lỵ: Hương nhu, Hồng lạt liệu, Thanh hao, đều 12g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Hương nhu thuộc Kim và Thủy nó có công dụng điều hòa suốt từ trên xuống dưới, ở trên thì thanh được phế khí, trị được chứng trúng nắng, trừ được phiền nhiệt, trị Phế uất làm cho trọc khí bốc lên gây nên chứng miệng hôi. Trị khỏi chứng chảy máu cam, lưỡâi chảy máu, ngoài ra lại còn có tác dụng lợi tiểu tiện, tiêu được phù thủng, khoan khoái trường vị, tiêu thức ăn, hạ được khí xuống, những chứng bụng đau, thổ tả, vọp bẻ thì Hương nhu là một vị thuốc cốt yếu vậy. Người bị đứt tay, đứt chân, dùng Hương nhu nhai đắp vào rất chóng khỏi (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Hương nhu tán phong nhiệt, bệnh đột nhiên, vọp bẻ, sắc đặc. Mỗi lần uống nửa chén, hoặc tán nhỏ, trộn nước uống trị chứng chảy máu cam (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Hương nhu có tác dụng hạ khí, trừ phiền nhiệt, chữa nôn nghịch do khí lạnh (Đại Minh Chư Gia Bản Thảo).

+ Mùa hè sắc uống thay nước chè thì không bị bệnh thử, có tác dụng điều trung, hòa vị, súc miệng trị miệng hôi thối (Vương Đình Minh).

+ Chữa cưđc khí, sốt rét (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hương nhu có vị cay, tính tán, ôn thông cho nên giải được bệnh thử, hàn, uất nhiệt, hoắc loạn, phúc thống, thổ tả vọp bẻù, do mùa nắng ăn nhiều thức ăn sống lạnh mà gây bệnh. Vị của Hương nhu cay ấm, có tác dụng thông khí, hòa trung, giải biểu. Nhờ công dụng trừ thấp, lợi thủy, nên tán được thủy thủng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Các thầy chữa thương thử đều dùng Hương nhu, không biết rằng Hương nhu là một vi tân ôn phát tán, nếu ăn uống thức ăn lạnh, dương khí bị âm tà uất át, rồi

phát nóng, sợ rét, đau đớn, phiền khát hoặc hoắc loạn, thổ tả, uống Hương nhu thì rất hay. Nếu do khó nhọc quá mà bị thương thử, mồ hôi ra nhiều, suyễn, khát, nên dùng bài 'Thanh Thử Ích Khí Thang', hoặc nóng lắm, khál lắm, nên dùng bài 'Nhân Sâm Bạch Hổ Thang'. Nếu dùng lầm Hương nhu làm chủ, biểu khí hư thêm, lại nóng thêm nữa. Hương nhu là vị thuốc giải biểu về mùa hè, không có biểu tà, thì không nên dùng, tính nó lại ấm nóng, bệnh thuộc về 'dương thử' cũng cấm dùng, nó kỵ cả lửa và cả nắng (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hương nhu được Biển đậu thì có tác dụng tiêu thử (Xích Thủy Huyền Châu).

+ Được Hậu phác trị thương thử, hàn chứng. Được Bạch truật trị thử thấp, thủy thủng (Đắc Chân Bản Thảo).

+ Dùng Hương nhu để làm thuốc giải biểu về mùa nắng, cũng như mùa đông dùng vị Ma hoàng, người khí hư không nên dùng nhiều. Hương nhu lại có công chữa bệnh thủy thủng rất hiệu quả. Có một phụ nữ mặt và từ lưng trở xuống đều bị thủng trướng, khó thở muốn chết, không nằm sấp được, tiêu chảy, tiểu ít, uống nhiều thuốc không khỏi. Lý Thời Trân xem mạch thấy mạch Trầm mà Đại, mạch Trầm chủ về bệnh thủy, mạch Đại chủ về bệnh hư (bệnh 'đậu mạo phong'), do vừa khỏi bệnh lại cảm phong, liền cbo uống bài 'Thiên Kim Thần Bí Thang', chứng suyễn bớt được một nửa. Lại dùng bài Vị Linh làm thang uống với bài 'Nhu Truật Hoàn', trong 2 ngày, đi tiểu được nhiều, xọp bớt 7 - 8 phần, cứ thế mà uống thêm mấy ngày thì xọp hẳn. Vị Hương nhu cay ấm, phát tán, tiết được nước đọng ở trong mình ra. Trị mùa hè khí bế, không mồ hôi, khát, dùng Hương nhu phải kèm Hạnh nhân, vì Hạnh nhân có vị đắng, tính giáng xuống và tiết được khí. Vì Hương nhu có vị cay ấm, khí thăng, uống nóng dễ nôn mửa nên phải thêm các vị đắng mà giáng như Hạnh nhân, Hoàng liên, Hoàng cầm thì không mửa (Lâm Chứng Y Án).

+ Ma hoàng là thuốc giải biểu, cần phải phối hợp với Quế chi mới có tác dụng phát hãn. Hương nhu là thuốc giải biểu, bản thân vị thuốc này đã có tác dụng phát hãn, thường dùng vào mùa hè (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thạch hương nhu và Hương nhu cùng là 1 vị. Hương nhu mọc ở vùng đất bằng, lá to. Thạch hương nhu mọc ở khe đá trên núi nên lá nhỏ, công dụng mạnh hơn Hương nhu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Hương nhu dạng thuốc sắc, nên uống nguội, uống nóng dễ gây nôn mửa (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Phân biệt:

1- Cần phân biệt với cây Húng giổi (Ocimum basilicum Linn) thuộc họ (Lamiaceae) (Xem: Cửu Tằng Tháp).

2- Ở Trung Quốc, người ta còn dùng cây Elshotzia patrini Garcke để làm vị Hương nhu.

3- Ngoài cây Hương nhu trắng (Ocimum gratissimum Linn) vừa mô tả ở trên ra, người ta cũng còn dùng cây Hương nhu tía hay É tía, É rừng, đó là cây Ocimum sanctum Linn. Thuộc cây nhỏ, sống hàng năm, có thể cao tới 0,5-1m. Thân vuông màu xanh nâu hoặc tím nhạt, lá mọc đối, có cuống dài, phiến là hình trứng hay hình mác, dài 1-5cm, mép có răng cưa. hai mặt đều có lông. Hoa màu tím, mọc thành chùm đơn, xếp thành vòng 6-8 chiếc, ít phân nhánh. Lá hoa khi vò có mùi thơm của Đinh hương. Mùa quả vào tháng 5-7. Cây được trồng làm thuốc khắp nơi. Thường thường Hương nhu tía và Hương nhu trắng dùng cùng chung một công dụng, trong tây y thường dùng nó để kết tinh dầu dùng trong Nha khoa (Danh Từ Dược Vị Đông Y).

79. HƯƠNG PHỤ TỬ

Tên Hán Việt khác:

Sa thảo, Phu tu (Biệt Lục), Bảo linh cư sĩ, Bảo tuyết cư sĩ (Ký Sự Châu), Nguyệt tuy đa (Kim Quang Minh Kinh), Tam lăng thảo, Tước đầu hương (Đường Bản Thảo), Thảo phụ tử, Thủy hương lăng, Thủy ba kích, Thủy sa, Sa kết, Tục căn thảo (Bản Thảo Đồ Kinh), Hạo, Đài, Hầu sa (Nhĩ Nhã), Địa mao (Quang Nhã), Địa lại căn, Lôi công đầu (Cương Mục), Hương lăng, Phụ mễ, Thử sa, Hồi đầu thanh, Tước não hương (Hòa Hán Dược Khảo), Chế hương phụ, Thất hương bĩnh, Thủy tam lăng,

http://tieulun.hopto.org

Hương phụ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Cỏ cú, Củ gấu, Cỏ gấu (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Cyperus rtundus Linn.

Họ khoa học:

Họ Cói (Cyperaceae).

Mô tả:

Cây cỏ sống lâu năm, cao 10-60cm, có thân rễ nằm dưới đất, phát triển thành hình thoi, dài 2-4cm, đường kính 0,5-1cm, vỏ ngoài mầu nâu thẫm hoặc nâu đen, có nhiều đốt, trên đốt có lông, bên trong mầu nâu nhạt, mùi thơm. Lá nhỏ hẹp dài bằng thân, ở giữa lưng có gân nổi, cứng bóng, phần dưới lá ôm thân cây. Cụm hoa đơn hay kép, có 3-5 lá bắc tỏa rộng ra, dài hơn cụm hoa nhưng có khi ngắn. Các hoa cũng có trục nhẵn mang 3-20 hoa nhỏ. Mỗi hoa nhỏ khoảng 30 hoa, nhưng cũng có thể thay đổi từ 8-70 hoa, trục hoa nhỏ có cánh. Vảy hoa hình trái xoan, tù. Nhị 3, bao phấn hình dải thuôn. Vòi nhụy dài bằng hay vượt bầu, đầu nhụy 3, dài. Quả bế có 3 cạnh, màu xám. Ra hoa từ mùa hè tới mùa đông.

Địa lý:

Cây mọc hoang dại.

Thu hái, sơ chế:

Thu hái vào tháng 2-3 vào 8-9. Đem về phơi khô, đốt cháy lông và rễ con, tiếp tục phơi hoặc sấy tới độ ẩm dưới 13%.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ (thường gọi là củ).

Mô tả dược liệu:

Thân rễ hình thoi, dài 1-3,5cm, rộng 0,4-1cm. Mặt ngoài màu đỏ sẫm hay nâu đen, có nhiều đốt ngang, mang lông cứng màu nâu và vết tích của rễ con. Mặt cắt ngang có lớp biểu bì mỏng, mô mầm vỏ màu hồng nhạt, tượng tầng mảnh, trung trụ màu nâu sẫm chiếm gần 1/2 bán kính. Mùi thơm vị hơi cay. Loại mọc ở bãi biển, củ to mập, chắc thơm, sạch lông, thịt hồng hào là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch mài trên đá nhám cho sạch hết vỏ, ngâm vào nước Đồng tiện cho mềm. Phơi khô, gĩa nát hoặc dùng sống hoặc sao, hoặc tẩm giấm, muối tùy từng trường hợp (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hương phụ tứ chế: Còn gọi là 'Tứ Chế Ô Phụ Hoàn', Lấy Hương phụ 1 cân chia ra làm 4 phần, ngâm với 4 thứ: giấm, rượu, đồng tiện và muối, trong 3 ngày, rồi sấy khô. Ô dược nửa cân cũng chế như Hương phụ. Tất cả tán bột (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hương phụ thất chế: Còn gọi là 'Thất Chế Hương Phụ Hoàn', gồm Hương phụ, Đương quy, Nga truật, Đơn bì, Ngải diệp, Ô dược, Xuuyên khung, Diên hồ sách, Tam lăng, Sài hồ, Hồng hoa, Ô mai. Lấy Hương phụ chia làm 7 phần, một phần ngâm với rượu Đương quy, Một phần ngâm với nước tiểu trẻ con tẩm với Nga truật, Một phần ngâm với nước vo gạo và Đơn bì, Ngải diệp, Một phần ngâm với nước vo gạo, Ô dược, Một phần ngâmvới nước lạnh tẩm Xuyên khung, Diên hồ sách, Một phần ngâm với nước giấm ngâm Tam lăng, Sài hồ, Một phần ngâm với nước muối và Ô mai, Hồng hoa (Mỗi thứ, mùa xuân ngâm 5 ngày, mùa hè ngâm 3 ngày, mùa thu ngâm 7 ngày, mùa đông ngâm 10 ngày, rồi phơi khô, xong chỉ lấy Hương phụ tán bột, còn xác vị thuốc khác bỏ đi. Dùng nước giấm trộn bột Hương phụ làm thành viên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Hiện nay đa số thường bào chế như sau: Sau khi phơi khô sao cháy lông và rễ con.

a) "Hương Phụ Mễ": Phơi khô gĩa với trấu, cứ 1kg Hương phụ trộn 0,5kg trấu, gĩa bằng chày nhọn đầu cho trụi hết lông và vỏ, gĩa không khéo sẽ bị nát.

b) "Hương Phụ Thán": Phơi khô, sao cháy đen tồn tính, hạ thổ, để nguội, tán bột (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Đậy kín. Dễ sâu mọt. Hương phụ chế không nên bào chế nhiều, chỉ nên dùng đủ trong vòng 15-20 ngày.

Thành phần hóa học:

+ b-Pinene, Camphene, 1,8-Cineole, Limonene, p-Cymene, Selinatriene, b-Selinene, a-Cyperone, b-Cyporene, Patchoulenone, a-Rotunol, Cyperol, Isocyperol, Copadiene, Eppoxyguane, Cyperolone, Rotundone, Kobusone, Isokobusone, Glucose, Fructose (Trung Dược Học).

+ Glucose 8,3%, Fructose 9,1%, Starch 1-1,7%, Essential oil 0,65-1,4% (Shoaib A m và cộng sự, J Pharm. Sci V A R 1967, 8: 35 (C A 1970, 72: 24693r).

+ b-Pinene, Camphene, 1,8-Cineole, p-Cymene, Cyperene, Selinatriene, b-Selinene, Patchoulenone Trvedi B và cộng sự, Collection Czech Chem Commun 1964, 29: 1675 (C A 1964, 61: 5697h).

+ Cyperol, Isocyperol (Hikino H và cộng sự, Tetra Lett 1967, 15 (12): 1929).

+ Copadiene, Epoxyguaine, Cyperolone, Rotundone (Kapadia V H và cộng sự, Tetra Lett 1967, 47: 1661).

+ Rotunol (Hikino H và cộng sự, Tetra Lett 1969, 32: 2741).

Tác dụng dược lý:

+ Nước sắc Hương phụ có tác dụng ức chế tử cung, có tác dụng giống như 'Đương Qui Tố' nhưng yếu hơn. Tinh dầu có hoạt tính nhẹ của kích thích tố nữ, vì vậy, Hương phụ thường được dùng làm thuốc điều kinh (Trung Dược Học).

+ Cồn chiết xuất Hương phụ có tác dụng kháng viêm, giảm đau, giải nhiệt nhẹ. Có tác dụng an thần đối với trung khu thần kinh (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Hương phụ có tác dụng cường tim và hạ áp (Singh N và cộng sự, Indian J Med Res 1970, 58 (1): 103).

http://tieulun.hopto.org

Cồn chiết xuất Hương phụ có tác dụng ức chế trực tiếp cơ trơn của hồi trường (Singh N và cộng sự, Indian J Med Res 1970, 58 (1): 103).

+ Dịch chiết Hương phụ chích vào khoang bụng chuột với liều 100mg,kg, thấy có tác dụng kháng viêm (Gupta M, B, India J Med Res 1971, 59: 76).

+ Nước sắc Hương phụ có tác dụng ức chế đối với tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lỵ Sonner và nột số nấm (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Tính hơi ấm, vị cay (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, hơi đắng, hơi ngọt, khí bình (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị cay, hơi đắng, tính bình (Trung Dược Học).

+ Vị cay, hơi đắng, ngọt, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Đởm, kiêm vào Phế (Bản Thảo Cầu chân).

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc Quyết âm Can, thủ Thiếu dương Tam tiêu, kiêm hành 12 kinh, nhập vào phần khí (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Can, Tam tiêu (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Tam tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng, Chủ trị:

+ Chủ giữa ngực có nhiệt, da lông sưng. Uống lâu ngày có ích lợi cho cơ thể, râu tóc mọc dài thêm [tăng tuổi thọ] (Biệt Lục).

+ Lợi Tam tiêu, giải lục uất, tiêu ẩm thực, tích tụ, đờm ẩm, bỉ mãn, phù thủng, trướng nước, cước khí, các chứng đau tim, bụng đau, lợi răng đau, băng lậu, đới hạ, kinh nguyệt không đều, các bệnh trước và sau khi sinh (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lý khí, giải uất, điều kinh, chỉ thống (Trung Dược Học).

+ Lý khí, giải uất, điều kinh, chỉ thống. Trị vùng ngực toớng đau, bụng trướnd đau, hông sườn đau, kinh nguyệt không đều, ung nhọt sưng đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sơ Can, lý khí, điều khí, chỉ thống, kiện Vị. Trị khí uất không thư thái, thực tích, đàm trệ, táo bón, kinh nguyệt không đều (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Dùng sống có tác dụng thông khí, trừ đờm (thường dùng Hương phụ mễ).

+ Sao cháy: Có tác dụng cầm máu, bổ hư (thường dùng Hương phụ thán).

+ Tẩm sao (tẩm tứ chế, tẩm thất chế, tẩm nước gừng, tẩm Cam thảo...) có tác dụng nhập vào Can thận, điều khí huyết, thông kinh bổ huyết hư, nhuận táo, hành kinh lạc (Trung Dược Học).

Liều dùng: 4 – 12g

Kiêng kỵ:

+ Kỵ sắt (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Uống nhiều làm nâng khí lên (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Phàm âm sự [kinh nguyệt] đến trước kỳ, huyết nhiệt

+ Tinh huyết khô mà bế lại, kinh nguyệt đến trước kỳ, huyết hư, nội nhiệt: cấm dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Âm hư, huyết nhiệt, kinh nguyệt sớm thuộc nhiệt: cấm dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khí hư mà có nội nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị người tuổi trung niên, tinh thần hao kém vì tâm huyết ít quá, hỏa không đi xuống, thủy không đi lên, thành ra tâm thận không giao hợp được với nhau, ở trên thì hay kinh sợ, giữa thì hay bị bế tắc, ăn uống không được, dưới thì buốt lạnh gây nên di tinh, dùng 480g Hương phụ, ngâm một đêm với nước mới múc lên, vớt ra, mài trên đá cho sạch lông, sao vàng, rồi tán bột, 120g Phục thần, bỏ vỏ và rễ cái ở trong ruột rồi tán ra bột, trộn với mật làm viên, to bằng viên đạn. Cứ sáng sớm thức dậy uống 1 hoàn, phải nhai nhỏ rồi dùng bài 'Giáng Khí Thang' gồm 15g Hương phụ [cách chế như trên), 60g Phục thần, 45g Chích thảo. Ba vị tán bột, mỗi lần dùng 8g pha với nước sôi để chiêu với thuốc] (Giao Cảm Đơn - Kinh Nghiệm Phương).

+ Trị nhiệt khí bốc lên đầu mắt làm xây xẩm, các chứng đau ở giữa đầu hoặcmột bên đầu: Hương phụ cạo sạch vỏ, cho nước vào nấu qua một lát, gĩa dập, phơi khô rồi sao vàng tán bột, hoàn với mật, to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 viên với nước nóng, đàn bà thì uống với Giấm (Nhất Phẩm Hoàn - Kỳ Hiệu phương).

+ Trị các chứng thuộc về bệnh khí đầy trướng, suyễn thở, nôn khan, ợ chua, buồn phiền, người hay đi sớm, đi đường núi, bị phải sơn lam chướng khí: Dùng 400 lượng Hương phụ (sao), 18 lượng Trầm hương, 48 lượng Sa nhân, 120 lượng Chích cam thảo. Tất cả tán bột, mỗi lần uống 4g, cho vào một ítù muối, hòa với nước nóng mà uống (Cục phương).

+ Trị đàn ông, đàn bà đau trong ngực bụng, hoặc đau do khí huyết không thể chịu được: Hương phụ 80g, Ngải diệp 20g, cho gấm vào nấu chín. Bỏ Ngải ra, chỉ lấy Hương phụ tán bột, khuấy với hồ làm viên to bằng hạt đậu lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước nóng (Ngải Phụ Hoàn - Tập Giản phương).

+ Trị đàm ẩm đã lâu, phong khí bốc lên, ngực và hoành cách mô không được thông lợi: Hương phụ 40g, tẩm với nước Tạo giáp, Bán hạ 40g, Khô phàn 20g. Tán bột, khuấy với hồ Gừng làm viên, to bằng hạt đậu lớn, mỗi lần uống 40 viên với nước gừng nấu nóng (Nhân Tồn phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị khí hư, phù thũng: Hương phụ1 cân, tẩm nước Đồng tiện 3 ngày, sao giòn, tán bột, hoàn với nước hồ. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 50 viên với nước cơm (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị sán khí, tiểu trường khí kết: Hương phụ 8g, Hải tảo 4g, nấu với Rượu, rồi lấy nước mà uống và ăn luôn cả Hải tảo (Tập Giản phương).

+ Trị các chứng bệnh phụ nữ, kinh nguyệt không đều: Hương phụ 1 cân, bỏ lông cho sạch, chia làm 4 phần, 4 lượng ngâm với rượu, 4 lượng ngâm với dấm, 4 lượng ngâm với Muối, 4 lượng ngâm với Đồng tiện. Mùa xuân ngâm 3 ngày, mùa hè ngâm 1 ngày, mùa thu ngâm 5 ngày, mùa đông ngâm 7 ngày. Rồi gĩa sạch, phơi khô, gĩa nát, sao qua, tán bột. Quấy giấm làm hồ, trộn với thuốc bột làm thành hoàn, to bằng hạt đậu lớn. Mỗi lần uống 70 viên với rượu. Nếu người gầy thêm 2 lượng bột Trạch lan và 2 lượng bột Xích linh; Người khí hư gia bài 'Tứ Quân'; Người huyết hư thêm bài 'Tứ Vật' (Tứ Chế Hương Phụ Hoàn - Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị đàn bà khí thịnh, huyết suy, sinh ra các chứng đầu đau, bụng đầy: Hương phụ (sao) 160g, Bạch phục linh 40g, Chích thảo 40g, Quất hồng 20g. Tất cả tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sôi (Ức Khí Tán - Tế Sinh phương).

+ Trị xích đới, bạch đới và băng huyết: Hương phụ, Xích thược, hai vị bằng nhau, tán bột, sắc với 2 chén nước còn 1 chén, uống nóng vào lúc đói (Thánh Huệ Phương).

+ Thuận khí, an thai: Hương phụ (sao), Xích thược, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 8g, với nước sắc Tử tô (Thiết Trạo Tán - Trung Tàng Kinh).

+ Trị đàn bà có thai nôn khan, nôn ra nước chua, thai động, ăn uống không ngon và nằm ngồi không được: Hương phụ 80g, Hoắc hương 8g, Cam thảo 8g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sôi và ít muối (Nhị Hương Tán - Thánh Huệ phương).

+ Trị có thai đã 9 tháng, gần sinh, uống vào thì dễ sinh, không phải lo lắng gì: Hương phụ 120g, Sa nhân 120g, Chích thảo 40g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước cơm (Thúc Thai Ẩm - Tập Nghiệm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đàn bà con gái kinh nguyệt không đều, mặt vàng, chóng mặt, bụng đau, tích khối, băng đới, hay hư thai: Hương phụ 480g, Ngải diệp 160g khô, cho giấm vào nấu cho cạn, lấy ra sao qua, tán bột, lại dùng 80g bột Đương quy tẩm rượu. Hòa tất cả các thứ, rồi khuấy giấm với hồ làm thành hoàn (Ngải Phụ Hoàn - Đảm Liệu phương).

+ Trị thổ huyết mãi không cầm: Hương phụ 40g, Bạch phục linh 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước sắc Trần mễ (Đảm Liệu phương).

+ Trị tiểu, tiểu ra máu, đau không chịu nổi: Hương phụ, Trần bì, Xích linh, lượng bằng nhau, sắc uống lúc đói (Thập Tiện Lương Phương).

+ Trị các chứng hạ huyết: bột Hương phụ 8g, Bách thảo sương 4g, thêm 0,001g Xạ hương, trộn uống với nước Đồng tiện (Trực Chỉ phương).

+ Trị người già cũng như trẻ con bị trực trường sa: Hương phụ, Kinh giới tuệ, hai vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g, bên ngoài ngâm rửa (Tam Nhân phương).

+ Trị chính giữa đầu hay một bên đầu đau: Hương phụ 480g (sao), Ô đầu (sao) 40g, Cam thảo 80g. Tán bột, hoàn với mật làm viên, to bằng viên đạn. Mỗi lần uống 1 viên với nước Hành sắc (Bản Sự phương).

+ Trị đầu đau do khí uất: Hương phụ (sao) 160g, Xuyên khung 80g, Cam thảo 40g, Thạch cao 10g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với nước Chè (Trung Tàng Kinh).

+ Trị chứng tròng mắt đau do Can hư, thường hay chói mắt và chảy nước mắt sống: Hương phụ 40g, Hạ khô thảo 20g. Tán bột, mỗi lần uống 4g với nước Chè (Bổ Can Tán - Giản Dị phương).

+ Trị tai điếc độ ngột: Hương phụ để trên miếng ngói mà sao rồi tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g với nước sắc La Bặc tử (Giản Dị phương).

+ Trị các chứng răng đau: Hương phụ, Ngải diệp, sắc lấy nước mà súc, rồi lại lấy bột Hương phụ xát vào răng (Phổ Tế phương).

+ Trị răng đau, chân răng lở loét: Hương phụ mễ 120g (sao tồn tính), Thanh diêm 20g, Sinh khương 20g. Tán bột, xát vào chân răng hàng ngày (Tế Sinh phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiêu khát lâu năm không dứt: Hương phụ 40g, Bạch linh 20g. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với nước sắc Trần mễ (Tế Sinh phương).

+ Trị mụn nhọt, ghẻ lở: Hương phụ bỏ lông cho sạch, ngâm với nước Gừng 1 đêm, vớt ra, sao khô, tán bột. Lúc nhọt mới phát, uống mỗi lần 8g, hoặc uống thường như nước Chè. Sau khi đã vỡ mủ, cũng nên uống (Ngoại Khoa phương).

+ Trị rết cắn: Nhai củ Hương phụ cho nhỏ mà đắp vào vết cắn là khỏi ngay (Tụ Trân phương).

+ Đường Huyền Tông trong "Thiên bửu đơn phương đồ" ghi rằng "Hễ đàn bà bị chứng khác nhiệt trong tim, khí kết ở bàng quang và dưới dườn ngày thường buồn bực không được vui vẻ, dùng Hương phụ300g, Quế tâm 150g, Vu di 90g, tán bột, trộn mật, quết cho được ngàn chầy. Làm thành viên to bằng hạt đậu lớn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 20 viên với Rượu hoặc nước Gừng sắc lúc đói, cho tới khi hết bệnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị đau ngang vùng vị quản do hàn và khí trệ: Hương phụ mễ tẩm Giấm sao, Cao lương khương rửa rượu 7 lần sao, hai vị đền tán bột, cho vào bình bịt kín cất dùng. Nếu đau do hàn: dùng 8g Khương, 4g Phụ; Nếu đau do khí thì dùng 8g Phụ, 4g Khương; Nếu đau do vừa khí vừa hàn: Dùng 2 vị bằng nhau. Phải dùng nước cơm nóng làm thang, cho vào một thìa nước gừng, một ngụm muối mà uống là khỏi. Dù bệnh đã lâu năm cũng chỉ dùng 5-6 lần là khỏi, bài này gọi là 'Thần Thụ Thất Tán' (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực bụng căng đau, dạ dày đau do thần kinh: Hương phụ 8g, Ô dược 12g, Cam thảo 4g, Sắc uống (Tiểu Ô Trầm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hông sườn trướng đau: Hương phụ 12g, Lương khương 12g. Sắc uống (Lương Phụ Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị khí thống do vị hàn: Hương phụ tử 12g, Diên hồ sách 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh nguyệt không đều do ức chế tinh thần, khi có kinh thì bụng đau dưới, vú đau: Hương phụ tử, Ngải diệp, Trần bì, mỗi thứ 20g, Nguyệt qùy hoa 2 đoá. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau khi hành kinh: Hương phụ tử 24g, Ích mẫu thảo 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tỳ vị suy yếu, tiêu hóa kém mà kèm theo các chứng tiêu chảy, nôn mửa, bụng đau, bụng đầy: Hương phụ 8g, Sa nhân 4g, Mộc hương 6g, Chỉ xác 8g, Đậu khấu nhân 6g, Hậu phác 12g, Hoắc hương 8g, Bạch truật 12g, Trần bì 12g, Phục linh 12g, Bán hạ 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 12g, Đại táo 5 trái. Sắc uống (Hương Sa Dưỡng Vị Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo.

* Hương phụ trị khách nhiệt trong tâm phúc, khí kết ở dưới sườn, và những người thường buồn rầu không được vui vẻ (Đồ Kinh Bản Thảo).

* Hương phụ trị bệnh thuộc về khí, bệnh hoắc loạn, thổ tả, bụng đau, bệnh thận khí, bàng quang lạnh (Dụng Dược Pháp Tượng).

* Hương phụ trị chứng hàn dịch thời khí, lợi được tam tiêu, giải được lục uất, tiêu được ăn uống tích trệ, đàm ẩm, đầy trướng, chân sưng, bụng trướng và cước khí, giảm được các chứng đau răng, đau bụng, chân tay, tai, đầu, mắt, mụn nhọt, lở ghẻ, nôn ra máu, tiêu ra máu, tiểu ra máu, đàn bà băng lậu, bạch đới, các chứng trước khi có thai và sau khi có thai (Bản Thảo Cương Mục).

* Hương phụ mễ vị cay đắng, mùi thơm, tính táo, các sách đều cho là có công hiệu rất hay, vào được Can Đởm và phần khí các kinh, hoạt được huyết, thông được kinh, khai được uất, tán được trệ. Hễ các chứng hoắc loạn, thổ nghịch, tiêu chảy, băng lậu và đường tam tiêu không thông đều trị được cả. Sách lại nói rằng: Hương phụ dùng sống thì đi lên hung cách, xuất ra ngoài; Dùng chín thì xuống Can Thận, thấu xuống dưới chân; Sao cho cháy thì có tac dụng cầm máu và bổ hư; Sao với muối thì vào huyết và nhuận táo; Sao với Thanh diêm thì bổ Thận khí; Sao với Rượu thì đi thấu các kinh lạc; Sao với giấm thanh thì tiêu được bệnh tích tụ; Sao với nước Gừng thì hóa được bệnh đàm ẩm. Dùng với Sâm, Truật thì bổ khí; Dùng

với Quy, Địa thì bổ huyết; Dùng với Mộc hương thì thông trệ hòa tỳ; Dùng với Đàn hương thì tỉnh tỳ, hành khí; Dùng với Trầm hương thì dẫn khí đi lên đi xuống; Dùng với Xuyên khung, Thương truật, thì giải được các bệnh uất; Dùng với Hoàng liên, Chi tử thì giáng được hỏa nhiệt; Dùng với Phục linh thì giao hợp được Tâm Thận; Dùng với Hồi hương, Bổ cốt chỉ, thì dẫn được nguyên khí trở về; Dùng với Tam lăng, Nga truật thì tiêu mòn được khối tích; Dùng với Hậu phác, Bán hạ thì thông được ủng tắc, tiêu được sưng thủng; Dùng với Tử tô, Thông bạch thì phát tán được tà khí; Dơng với Ngải diệp thì ấm được tử cung, thực là vị thuốc hoàn toàn chữa về bệnh khí. Đại khái đàn bà phần nhiều hay uất, thuốc này đã hành được khí thì giải được uất, cho nên uống vào rất có hiệu nghiệm, chứ không phải đàn bà nào cũng dùng thì hay, mà đàn ông thì không hay đâu. Nói tóm lại, Hương phụ vẫn cũng hành khí như Mộc hương, nhưng phần nhiều lại chuyên về khai uất, vả lại tính lại bình hoà hơn Mộc hương, cho nên những bệnh thuộc khí đều dùng được cả. Chỉ vì khí hương táo quá cho nên những người âm hư khí kém thì kiêng không nên dùng, hoặc sao với Đồng tiện, hoặc sao với Rượu, hoặc sao với nước Muối, tùy lúc lâm chứng (Bản Thảo Cầu Chân).

* Hương phụ là vị thuốc về huyết mà ở trong khí. Dùng trong bài thuốc trị băng lậu, là thuốc ích khí mà chỉ huyết, cũng có thể trừ huyết ngưng. Hương phụ hợp với Ba đậu dùng trị tiêu chảy không cầm và trị đại tiện không thông đều cùng một ý (Thang Dịch Bản Thảo).

* Hương phụ vị rất cay nhưng rất nồng, cốt dùng bằng khí, cho nên chuyên trị về bệnh khí kết. Nó có màu tía và giữa ruột hơn đen, chất lại rắn chắc và nặng thì dù là khí thắng mà lại khác với các thứ thuốc kinh dương nên mới vào thẳng được huyết phận rồi thông xuống Can Thận. Vương Hải Tàng cho là thuốc âm ở trong dương, huyết ở trong khí, thật là hiểu thấu cái lẽ tự nhiên của vật học. Đại phàm, hễ thứ thuốc cay ấm thường hay tán nguyên khí và hay thương âm, chỉ có Hương phụ có cái đặc tính ôn hòa lưu thông, không táo không tán, cho nên thường được dùng mà không xảy ra sự gì cả; Vả lại Hương phụ vốn tính sơ tiết, giải kết mà không phải như thuốc tân tán đi lên, vẫn chạy thấu ra ngoài da mà không phải như thuốc phong giải biểu. Chu Đan Khê cho rằng Hương phụ phải ngâm qua nước Đồng tiện mà dùng, cũng vì sợ vị nó cay nồng quá cho nên phải chế Đồng tiện cho giảm bớt và để cho đi trở xuống, cứ như thiển ý thì dùng cách chế ấy

http://tieulun.hopto.org

chữa Can Thận rất thích hợp. Hoặc có người sao với giấm thanh, cũng là theo ý nghĩa như trên vậy. Sách 'Hàn Thị Y Thông' viết: Bài "Hoàng Hạc Đơn" dùng 1 cân Hương phụ, 8 lượng Xuyên liên, trị chứng can hỏa vượng quá, bí kết lại không thông và bài 'Thanh Nang Hoàn', dùng 1 cân Hương phụ, 5 lượng Ô dược, trị tất cả các chứng đau về khí phận. Trương Thạch Ngoan cho Hương phụ là thuốc chủ trị về đàn bà và các bệnh khí phận rất hay, nhưng người khí huyết hư thì không dùng được (Y Học Nhất Đắc).

* Hễ người ta bị đau thì khí trệ, khí trệ thì trong người yếu ớt, cho nên bệnh thuộc về khí phận phải dùng tới Hương phụ làm quân, Sâm, Kỳ làm thần, Cam thảo làm tá, nếu bệnh hư khiếp mà uống vào thì hiệu nghiệm rất chóng (Bí Truyền Thập Tam Phương).

* Phàm bệnh khí uất phần nhiều phải dùng Hương phụ, hoặc người khí kém mà uất, thì dùng kèm với thuốc bổ là lẽ đương nhiên, nhưng có người bị hỏa bốc lên làm hại tới nguyên khí mà bị uất, thì phài dùng thuốc giáng hỏa rồi thêm Hương phụ vào (Bản Thảo Phát Minh Toản Yếu).

* Hương phụ là vị thuốc hành khí ở trong huyết dược, bởi vì huyết không tự một mình đi được mà phải nhờ khí dẫn đi, như khí nghịch lên mà uất, thì huyết cũng ngưng trệ lại, nếu khí đã thuận thì huyết bao giờ cũng lưu thông (Trương Thị Y Thông).

* Hương phụ dùng làm thuốc chủ yếu cho phụ nữ vì phụ nữ thường hay uất nhiều, tuy nhiên vì Hương phụ có vị cay, tính táo, nếu uống nhiều thì tổn khí huyết. Nếu dùng trong thuốc điều kinh thì phải tẩm Đồng tiện, sao qua, lại dùng chung với Đương quy, Thục địa thì mới đỡ lo (Dược Phẩm Vậng Yếu).

* Hương phụ gặp được Sâm, Truật thì bổ khí; Được Quy, Địa thì bổ huyết; Được Mộc hương thì không trệ, hòa được khí của trung tiêu; Được Đàn hương thì lý khí, tỉnh Tỳ; Được Trầm hương thì có tác dụng thăng và giáng khí; Được Xuyên khung, Thương truật thì có tác dụng giải uất; Được Chi tử, Hoàng lien thì giải được hỏa nhiệt; Được Phục thần thì làm cho Tâm Thận giao nhau; Được Hồi hương, Phá cố chỉ thì dẫn khí về nguồn; Được Tam lăng, Nga truật thì tiêu bỉ khối; Đuwọc bán hạ,

http://tieulun.hopto.org

Hậu phác thig khôi chỗ bế tắc, tiêu trướng; Được tô tử, Thông bạch thì tán tà; Được Ngải diệp thì noãn cung (Dược Phẩm Vậng Yếu).

* 'Hương Phụ Căn Tửu' là Rượu ngâm với Hương phụ, người ta ngâm Hương phụ chừng 1kg, đốt hết lông rễ, sao thơm, bọc vào túi vải, ngâm Rượu để uống, trị trong tim nóng nảy, khí uất ở cạnh sườn xuống tới bàng quang buồn bực không vui (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

* Khí của Hương phụ bình mà không hàn, thơm mà không chạy, trị các bệnh về khí, càng thích hợp với nhưng bệnh của phụ nữ do Can khí uất kết gay nên. Hương phụ sống thì nhẹ, thanh, khí đi lên đến vùng ngực, hoàng cách mô, bên ngoài ra đến da lông. Hương phụ chế thì nặng, trọc, khí đi xuống, dưới thì đến Can, Thận, bên ngoài thì ra đến thắt lưng và chân, đều dùng vào việc trị chứng khí kết gây nên bệnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

* Mộc hương và Hương phụ đều là vị thuốc có mùi thơm đậm nhưng Mộc hương thiên về điều hòa Vị khí, Hương phụ thiên về điều lý Can khí, giải Can uất. Tuy giống nhau nhưng cũng hơi khác nhau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

80. HẢI PHIÊU TIÊU

Tên Việt Nam:

Nang mực, Mai mực.

Tên Hán Việt khác:

Mặc ngư cốt (Bản Thảo Cương Mục), Lãm ngư cốt (Nhật Hoa Tử Bản Thảo), Hải nhược bạch sự tiểu lại (Bản Thảo Đồ Kinh), Bạch long, Nhu cốt, Ô tặc giáp, mặc ô ngư, Ô ngư (Hòa Hán Dược Khảo), Ô tặc cốt. (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Os Sipiae.

Tên gọi:

1- Phiêu tiêu là tổ con bọ ngựa (Xem: Tang phiêu tiêu), vị thuốc giống tổ bọ ngựa nhưng ở ngoài biển, nên gọi là Hải phiêu tiêu.

2- Mực có thể ăn thịt cả chim quạ, chúng thường nổi lềnh bềnh trên mặt nước giả chết, làm cho nhiều con quạ lầm tưởng và bay sà xuống ăn, nhanh như chớp, mực lôi quạ xuống nước ăn thịt. Do mực đã giết nhiều quạ, nên người xưa cho nó cái tên "Ô tặc" (ô là quạ, tặc là giặc). Mực là giặc đối với quạ.

Mô tả:

Hải phiêu tiêu là nang của nhiều loại cá mực, thường dùng nhất là nang mực váng (mực nang) có tên khoa học Sepia esculenta Hoyle, thuộc họ Seppidae. Mực có cấu tạo cơ thể dạng thủy động học, có màng vây, có thể bơi nhanh trong nước nhờ tia nước phụt ra từ phễu thoát nước theo chiều ngược lại, bơi theo lối phản lực. Đầu mực có vòng tay, còn gọi là tua mực hay râu mực, ở quanh miệng, và phễu thoát nước là hai cơ quan vận động đặc trưng ở mực. Ngoài 8 tay ngắn mực còn có hai tay dài hơn. Mặt trong các tay có rãnh dẫn tới miệng, với nhiều giác tròn, các giác bám có vòng cơ khỏe, bên trong lát một vàng bì dầy, có cuống ngắn. Nhờ vòng cơ khỏe, giác bám có thể co rút, do một nhánh thần kinh tay điều khiển. Các tay của mực là cơ quan vận động và bắt mồi. Phễu thoát nước ở Mực nằm ở chỗ tiếp giáp đầu và xoang áo, có dạng ống kính nón, thông với ngoài và với xoang áo. Hai bên phễu có hai vết lõm, khớp với hai mấu lồi sụn đóng mở khe xoang áo (khe bụng). Khi thành xoang áo co lại, hai van khép chặt, khe bụng khép kín, nước sẽ được tống ra ngoài qua phễu thoát nước. Khi thành xoang áo thôi co rút, nước lại dồn từ ngoài vào xoang áo qua khe bụng. Hoạt động này tạo nên lực đẩy mực di chuyển theo chiều giật lùi, chứ không tiến lên phía trước. Cách di chuyển này có lợi cho mực khi thấy kẻ thù hoặc con mồi phía trước mắt. Mực có cuộc sống bơi lội rất hoạt động, chúng đuổi và bắt mồi rất linh hoạt. Mực nang có thể bắt mồi lớn hơn nó về tầm vóc. Mực ống thì thường lao như một mũi tên bắn vào đàn cá thu con đang tung tăng bơi, và nhanh chóng chớp lấy một con cá bằng cách cặp đôi hàm sắc nhọn của mình vào lưng hoặc gấy của cá. Hai trong mười tay của Mực

http://tieulun.hopto.org

biến thành tay dài, chỉ có giác ở phần cuối, rất thuận lợi khi bắt mồi. Các tay của Mự chuyển mồi đưa vào miệng, ở hầu có thành cơ khỏe có lưỡi bào và có hai hàm hình mỏ vẹt sắc. Mực có tuyến mực tiết ra chất đen vào phần cuối trực tràng rồi đẩy ra ngoài, khi gặp nguy con mực phóng dịch đen chứa các hạt melanin, thành vùng tối chung quanh cơ thể để che mắt kẻ thù. Hơn thế nữa, bản chất của ancaloit của chất mực làm tê liệt các cơ quan cảm giác hóa học của kẻ thù, nhất là của cá. Mực thường sống từng đàn ở tầng nước đáy, khi kiếm mồi mới nổi lên tầng nước trên, hầu hết khi bơi lội trong nước, mắt mực lồi ra và màu da luôn thay đổi theo màu nước để dễ lẩn tránh và bắt mồi. Mực rất thích ánh sáng và màu trắng, khi thấy ánh sáng. Mực tập trung rất đông. Thức ăn của Mực là các loài trứng cá, tôm, cá con.

Địa lý:

Miền biển nước ta nơi nào cũng có Mực. Khai thác vào tháng 3-9, là thời kỳ mực bơi vào gần bờ để sinh đẻ.

Phân biệt. Ở nước ta có nhiều loại Mực, nhưng hai loài phổ biến có giá trị dinh dưỡng là Mực ống (Logigo Formasana), nhưng thường dùng nang thì chỉ lấy ở các con Mực Nang như mực Ván Sepia Subaculeate, mực Cơm Sepia Andreana Tte. Strup, phân bố rất nhiều ở Quảng Ninh, Hải Phòng, Nghệ Tĩnh, Thừa Thiên, Quảng Trị, Quảng Bình.

Phần dùng làm thuốc:

Mai (Os Sepiae).

Mô tả dược liệu:

Xương khô hình thuyền, biểu hiện hình viên chùy dẹt, ở giữa phình lớn hai đầu cuối nhỏ dần, dài chừng 20cm, rộng chừng 10cm, dày 2-3cm, mặt ngoài biểu hiện màu trắng, hai bên mép có lớp mỏng hóa sừng màu trắng vàng trong, mài thì khuyết không hoàn toàn, cuối nang mực có một nút nhọn hình chùy nhọn, mặt lưng hơi lồi lên, có lớp chất đá vôi cứng ngắt, mặt ngoài nổi lên những hạt phân bố rất dày, từ nút cuối phía sau bắt đầu có biểu hiện hình chữ “V” ngược, bày xếp nhiều lớp mặt bụng thẳng ngang, cuối phái sau hơi lõm xuống, chất thạch hôi

http://tieulun.hopto.org

thưa thưa đi, dùng móng tay cạo vào có thể ra bột trắng, chất nhẹ mà giòn, mặt bẻ ngang màu trắng có nhiều lớp bầy xếp. Thường dùng nguyên cả mai, màu trắng nhẹ không vụn nát, ruột không đen không vàng là tốt.

Bào chế:

1- Kinh nghiệm xưa: Khi dùng Ô tặc cốt cần phải sao vàng để dùng (Bản Thảo Chú). Khi dùng Ô tặc cốt phải lấy nước nấu 3 giờ rồi đem ra nướng cho vàng, bỏ vỏ cứng ngoài đi, nghiền nhỏ bỏ vào nước lã mà phi rồi lọc sạch phơi khô để dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

2- Kinh nghiệm hiện nay: Rửa sạch sấy khô, cạy vỏ cứng ở ngoài. Ngâm nước gạo hai ngày một đêm, thay nước hàng ngày. Rửa lại cho sạch, luộc kỹ một giờ. Sấy khô. Khi dùng sao qua tán bột hoặc sao với bơ để dùng (Trung Dược Học).

Bảo quản:

Đựng lọ kín, để nơi khô ráo.

Tính vị:

Vị mặn. Tính ấm.

Quy kinh:

Vào 2 kinh Can, Thận.

Tác dụng:

Liễm huyết, chỉ huyết đồng thời có tác dụng chế lại với chất chua trong dịch vị và hút thấp.

Chủ trị:

+ Trị đau dạ dầy, thừa dịch vị, di tinh, khí hư (đới hạ), rong kinh, tiêu ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, loét hạ chi mãn tính, xuất huyết do ngoại thương, tán bột rắc vào.

Liều lượng:

1 chỉ 5 phân- 5 chỉ.

Kiêng kỵ:

Vị này tán bột uống có hiệu quả hơn sắc hoặc cho vào tễ thuốc, nhưng uống lâu ngày hoặc uống nhiều sẽ sinh ra táo bón, nếu cần nên cần phải kết hợp với một số thuốc nhuận trường thích nghi khác để giảm độ sáp của thuốc. Người âm hư nhiều nhiệt thì cấm dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mờ mắt đỏ hoặc trắng (xích bạch mục ế), nhiệt độc do thương hàn công vào mắt mà sinh ra xích bạch ế, dùng Ô tặc cốt 1 lượng, bỏ vỏ tán bột, bỏ vào một ít Long não điểm ngày 3 lần. Lại trị được các loại mục ế, dùng Ô tặc cốt, Ngũ linh chi, các vị bằng nhau tán bột ăn với gan heo xắt lát chấm với thuốc ăn ngay 2 lần (Thánh Huệ Phương).

+ Trị mộng thịt dùng "Chiếu thủy đơn" trị nhãn ế gồm Hải phiêu tiêu 1 chỉ, Thần sa nửa chỉ, đâm nhỏ thủy phi đợi lắng cạn, lấy một chút Hoàng lạp trộn làm thành viên cất dùng, khi cần dùng để trên lửa cho tan ra bằng hạt thóc lớn vò nát bỏ trong khóe trước khi ngủ đến sáng rồi lấy nước nóng rửa, chưa đỡ thì làm tiếp (Hải Thượng Phương).

+ Quáng gà dùng Ô tặc cốt nửa cân tán bột trộn với Hoàng lạp 3 lượng, vắt thành bánh như đồng tiền lớn, mỗi lần uống một bánh với 2 lượng gan heo. Lấy dao tre cắt bỏ thuốc vào, lấy nước cơm nửa chén nấu chín ăn còn nước đem uống (Dương Thị Gia Tàng).

+ Đỏ mắt do huyết nhiệt, đàn bà hay mắc phải, dùng bột Ô tặc cốt 2 chỉ, Đồng lục 1 chỉ tán bột, mỗi lần dùng 1 chỉ bỏ vào nước nóng rồi ngâm nửa mắt (Dương Thị Gia Tàng).

+ Cam nhãn chảy nước mắt sống, dùng Ô tặc cốt, Mẫu lệ, các vị bằng nhau tán bột hồ làm viên với 1 cái gan heo nấu với nước vo gạo ăn (Kinh Nghiệm Phương).

+ Tai chảy mủ dùng Hải phiêu tiêu nửa chỉ, Xạ hương 2 ly tán bột thổi vào tai (Chiêm Liệu Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Lở mũi, cam mũi, dùng Ô tặc cốt, Bạch cập, mỗi thứ 1 chỉ, Khinh phấn nửa chỉ tán bột xức vào (Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trẻ con lở rốn ra máu mủ, dùng Hải phiêu tiêu, Yến nhi, tán bột trộn dầu xức vào (Thánh Huệ Phương).

+ Lở trên đầu, dùng Hải phiêu tiêu, Bạch giao hương, mỗi thứ 2 chỉ, Khinh phấn 5 phân, tán bột tẩm dầu xức (Vệ Sinh Dị Giản Phương).

+ Đinh nhọt độc dữ, lở loét: Trước tiên chích cho ra máu lấy bột Hải phiêu tiêu bôi vào thì cùi nhọt tự nhiên ra (Phổ Tế Phương).

+ Cứu trên huyệt lở không lành, lấy Ô tặc cốt, Bạch phàn, các vị bằng nhau tán bột bôi hàng ngày (Thiên Kim Phương).

+ Trẻ con đàm nghẹt, lấy bột Hải phiêu tiêu lâu năm uống với nước cơm, mỗi lần 1 chỉ (Trích Huyền Phương).

+ Tiểu ra máu, dùng 1 chỉ bột Hải phiêu tiêu, nước cốt Sinh địa hoàng. Lại có bài dùng Hải phiêu tiêu, Sinh địa hoàng, Xích phục linh, các vị bằng nhau tán bột, lần uống 1 chỉ với nước Bách diệp và Xa tiền (Kinh Nghiệm Phương).

+ Đại tiện ra huyết, ăn nhiều dễ đói, trước tiên dùng Hải phiêu sao vàng bỏ vỏ tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ với nước sắc Mộc tặc, 3 ngày sau uống 'Trư Đỗ Hoàng Liên Hoàn' (Trực Chỉ Phương).

+ Mửa ra máu đột ngột, dùng Ô tặc cốt uống 2 chỉ với nước cơm (Thánh Huệ Phương).

+ Hóc xương, dùng Ô tặc cốt, Trần quất hồng, các vị bằng nhau tán bột, mỗi lần dùng một viên ngậm nuốt nước (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Lưỡi sưng ra máu, dùng Ô tặc cốt, Bồ hoàng, các vị bằng nhau tán bột bôi vào (Giản Tiện Đơn Phương).

+ Ngoại thương ra máu, dùng Ô tặc cốt bôi vào (Trực Chỉ Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Ngứa lở bìu đái, dùng bột Ô tặc cốt, Bồ hoàng bôi vào (Y Tông Tam Pháp Phương).

+ Trị băng huyết lâu ngày không bớt: Ô tặc cốt 4 chỉ, Thuyên thảo 2 chỉ, Tông thán 1 chỉ 5phân, Ngũ bội tử 1 chỉ 5 phân, Long cốt, Mẫu lệ, Sơn thù, Bạch truật, Hoàng kỳ, Bạch thược, mỗi vị 3 chỉ. Cam thảo 1 chỉ. Sắc uống (Cố Xung Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị xuất huyết do ngoại thương: Ô tặc cốt, Tùng hoa phấn, 2 vị bằng nhau tán bột gia một chút Băng phiến, đắp vào miệng vết thương băng lại (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị băng lâu đới ha: ïÔ tặc cốt 1 lượng, Quán chúng (đốt thành than) 8 chỉ, Tam thất 2 chỉ. Tán bột lần uống 3 chỉ với nước (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bạch đới: Ô tặc cốt 4 chỉ, Lộc giác sương 3 chỉ, Phục linh, Bạch truật, Bạch chỉ, Bạch thược, Bạch vi, Mẫu lệ, mỗi thứ 3 chỉ, Sơn dược 4 chỉ, làm viên với mật, mỗi lần 2 chỉ, ngày 2-3 lần với nước (Bổ Vinh Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị loét dạ dày tá tràng do nhiều dịch toan: Ô tặc cốt 8 phân. Diên hồ sách 1 phân, Khô phàn 4 phần. Tán bột, thêm 6 phần mật ong làm thành viên, mỗi lần uống 3 chỉ, ngày 3 lần sau khi ăn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị loét dạ dày tá tràng do nhiều dịch toan: Ô tặc cốt 85%, Bối mẫu 15%. Tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ trước khi ăn (Ô Bối Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mụn nhọt lở loét lâu ngày không lành miệng: bột Ô tặc cốt xức vào (nếu nhọt hỏa độc nhiều thì kết hợp với Hoàng bá, Hoàng liên) (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Ngoài ra, có thể kết hợp với Ô tặc cốt với Băng phiến tất cả nghiền rất mịn điểm vào mắt trị mục ế (mắt kéo màng) (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

1- Hải phiêu tiêu bổ Can Thận, ích tinh khí, tráng dương cố tinh, nhờ vậy nó có thể trị được chóng mặt xoàng đầu, hay quên, liệt dương, di tiết tinh, tiểu không tự chủ, cho tới các chứng đau mỏi thắt lưng, bạch đới. Trên lâm sàng thường kết hợp với Long cốt, Mẫu lệ để trị di tinh, kết hợp với Thạch xương bồ, Nhân sâm, Viễn chí, Long cốt, Qui bản, Phúc bồn tử, trị tiểu nhiều. Kết hợp với Bổ cốt chỉ, Câu kỷ tử, Hải cẩu thận, trị liệt dương. Tóm lại, làm cho cường tráng, thu liễm là hiệu dụng chủ yếu của Hải phiêu tiêu, vỉ vậy Chân Quyền nói rằng: "Con trai người suy nhược tinh tự xuất, yếu đuối mà tiểu nhiều, thì nên gia nó để dùng" (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

2- Ô tặc cốt mặn ấm nhập vào Can và Thận, tác dụng của nó là cầm máu, phần nhiều chủ ở hạ tiêu, như đàn bà rong kinh băng huyết, ỉa ra, trĩ ra máu, tiểu ra máu, đều có thể dùng được, đồng thời có thể dùng đến nó để trị các chứng xích bạch đới. Nhưng trong "Bản thảo" ghi Ô tặc cốt có thể trị rong kinh băng huyết, lại có thể trị bế kinh, giống như có tác dụng có thể thông mà cũng có thể cầm, thật ra Ô tặc cốt có sở trường trị về xuất huyết, khác nhau về các chứng huyết nóng, chạy bậy hoặc ứ huyết làm lưu trệ cho tới khí không nhiếp huyết, mà là do tổn thương ở can, thận gây ra. Can thật bị tổn thương, khí xung nhâm không kiên cố thì đưa tới rong kinh băng huyết, Can là tạng tàng huyết, can tổn thương thì huyết suy, làm huyết khô thì tinh bị bế. Như thế, chẳng kể tới băng lậu và bế kinh, đều thuộc hư chứng, thì Ô tặc cốt đã có thể cầm máu, lại có thể thông bế, thì không có gì mâu thuẫn cả. Kế đến, Ô tặc cốt cầm huyết, lại có thể trị bên ngoài, chẳng hạn như cùng kết hợp với Bồ hoàng xức vào để trị sưng lưỡi chảy máu, cùng với bột Hoè hoa thổi vào mũi làm cầm chảy máu cam, gần đây có người dùng nó để trị lở loét ngoài da, tán bột xức vào rất có hiệu quả, thật ra những cách điều trị này thì sách "Biệt lục" đã ghi rất sớm trước đây rồi (Trung Dược Học).

81. HẢI SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Đỉa biển, Đỉa bể, Sâm biển, Đồn độp.

Tên Hán Việt khác:

Hải thử, Sa tốn (Động Vật Học Đại Từ Điển). Loài có gai gọi là Thích sâm, loài không có gai gọi là Quang sâm, loài lớn mà có gai gọi là Hải nam tử (Cương Mục Thập Di).

Tên khoa học:

Strichobus japonicus Selenka.

Mô tả:

Hai bên bao trùm cả hình dạng ngoài và cấu tạo của nhiều cơ quan bên trong. Cơ thể Hải sâm giống như quả dưa chuột, trung bình dài 20cm, da sần sùi, hơi nhám và mềm nhũn. Hải sâm di chuyển trên một mặt bên nên trục cơ thể nằm ngang khi vận chuyển. Theo chiều dọc trên cơ thể có thể phân biệt. Đầu trước có lỗ miệng, vành xúc tu, và đầu sau có hậu môn. Mặt bụng thường ứng với ba vùng chân ống (hay ba vùng tỏa tia), mặt lưng ứng với 2 vùng tỏa tia. Chân ống ở mặt bụng phát triển, có giác, giữa nhiệm vụ chuyển vận, còn chân ống ở mặt lưng tiêu giảm, không có giác. Có 5-10 xúc tu để bắt mồi, xúc tu giữa nhiệm vụ xúc giác, chúng không có mắt. Chỉ có một tuyến sinh dục là một chùm ống dài nằm cạnh màng treo ruột, phần lớn phân tính, trứng và tinh trùng cùng ở một tuyến sinh dục, nhưng hình thành ở những thời gian khác nhau. Nó thường thải tinh trùng và trứng vào buổi tối, giống như một dải khói trắng phụt ra. Trứng thụ tinh và phát triển ở ngoài cơ thể, từ trứng phát triển qua giai đoạn ấu trùng hình tai có vành tiêm mao bơi trong nước, rồi qua dạng ấu trùng có 5 xúc tu (Có một số Hải sâm, nhất là các loài sống ở vùng cực, không qua giai đoạn ấu trùng sống tự do, trứng phát triển ngay trên cơ thể mẹ tới dạng con non. Có một số loài có khả năng sinh sản vô tính theo kiểu chia cắt cơ thể, rồi tái sinh lại phần thiếu hụt.

Địa lý:

Hải sâm thích sống trên nền đáy hoặc chui rúc tròng bùn, ở các bờ đá, đảo san hô, đá ngầm, cát bùn. Ở vùng có thức ăn phong phú Hải sâm ít đi động, nó rất nhạy cảm với nước bẩn. Khi bị kích thích mạnh trứng nôn toàn bộ ruột gan ra ngoài và cơ thể có thể tái sinh lại sau khoảng 9 ngày. Thức ăn chính là vụn hữu cơ, sinh vật tảo nhờ, trùng có lỗ, trùng phóng xạ, và các loài Ốc. Phân nhiều và có từng đoạn dài là dấu hiệu thăm dò vùng tập trung Hải sâm. Bờ biển Việt Nam đã biết có khoảng 50 loài Hải sâm. Trên thế giới có khoảng 40 loài để dùng làm thuốc và thức ăn.

Ở Việt Nam, Nhật Bản, Trung Quốc và nhiều nước khác, Hải sâm từ lâu đã là món ăn quí. Vì thế mà nó được liệt vào ngang hàng với Sâm, thuộc (sơn hào hải vị) bổ, dùng cho giai cấp quí tộc thời phong kiến. Trên thị trường Hải sâm được bán dưới dạng khô và đã bỏ hết ruột. Ngày nay là loài xuất khẩu đắt tiền.

Phân biệt:

Có nhiều loài Hải sâm, ở vịnh Bắc bộ Việt Nam phổ biến có các loại Leptopentacta typica Stichopus, Chloronotus holothuria Martensii, Protankyra Pseudodigitata.

1- Holothuria là giống gồm nhiều loài ở biển Việt Nam (hiện biết 11 loài), phổ biến nhất trong vịnh Bắc bộ là Holothuria martensil L sống ở vùng nước dưới triều, có 20 xúc tu. Ngoài ra còn gặp Sâm gai (Stichopus Varienatus), loại Sâm có giá trị kinh tế.

2- Loài có xúc tu chia nhánh. Ở vịnh Bắc bộ thường gặp các loài trong họ Cucumariidae, phổ biến ven bờ là Leptopentacta Tybica là loại Hải sâm nhỏ, có 10 xúc tu trong đó có 2 xúc tu nhỏ ở phía bụng.

3- Loài không có chân ống, hình dạng chung giống giun. Bờ biển sâu (10-50m) có đáy là bùn cát hay bùn nhuyễn, ở nước ta thường gặp Protankyra Pseudodigitata có 12 xúc tu.

Hầu hết được dùng với tên Hải sâm.

Thu bắt, sơ chế:

http://tieulun.hopto.org

Ngư dân đánh bắt được thường đem phơi hay sấy khô dùng làm thuốc hay thực phẩm.

Phần dùng làm thuốc:

Nguyên cả con.

Mô tả dược liệu:

Loại to mà dài, da không có gai là loại kém. Loại có màu đen thịt dính, da có nhiều gai là loại tốt và qúy.

Bào chế:

1- Rửa sạch phơi khô, sấy giòn.

2- Khi dùng ngâm nước cho mềm, xắt lát, phơi dòn, tán bột.

3- Thu bắt về cạo rửa cho sạch bằng nước muối, lộn trong ra ngoài, rửa sạch, phơi khô, sấy giòn. Khi dùng ngâm vào nước cho mềm xong xắt mỏng 3-5 ly, sao với gạo nếp cho phồng vàng lên. Tán bột rồi kết hợp với các thuốc khác hoặc làm hoàn, hoặc nấu cháo ăn.

Tính vị:

Vị ngọt, mặn. Tính ấm, Không độc.

Tác dụng:

Bổ thận, ích tinh, tráng dương, tư âm, giáng hỏa.

Chủ trị:

+ Trị suy nhược thần kinh, bổ thận, ích tinh tủy, mạnh sinh lý, bổ âm giáng hỏa, tiêu đàm dãi, cầm giảm tiểu tiện, nhuận trường, trừ khiếp sợ yếu đuối.

Bảo quản:

Giữ kỹ, để nơi khô ráo, thỉnh thoảng phơi lại. Tránh ẩm mốc, sâu bọ.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị táo kết, bón do hư hỏa: dùng Hải sâm, Mộc nhĩ, xắt nấu chín, bỏ vào trong ruột heo nấu chín ăn.

+ Trị hưu tức lỵ (lỵ mãn tính), mỗi ngày sắc Hải sâm uống.

+ Trị các loại lở loét, sấy khô, tán bột, bôi.

Tham khảo:

Hải sâm thường sống ở các vùng nước biển nông, dưới đáy nhiều cát, thân Hải sâm là một lớp thịt dày được cấu tạo theo dạng hình ống, phía ngoài có nhiều u, bướí sần sùi trông như một con đỉa, vì vậy người ta gọi Hải sâm là con đỉa biển, vì nó có tác dụng giống như sâm nhưng ở dưới biển nên gọi là Hải sâm. Hải sâm không có đầu đuôi riêng biệt, ở phần đầu, nơi chính giữa, có một lỗ nhỏ, đó chính là miệng của Hải sâm. Xung quanh miệng mọc rất nhiều tua nhỏ như những 'cánh tay', có tác dụng nắm bắt thức ăn và cho thức ăn vào miệng. Cứ mỗi mùa đông, nhiều loại động vật như Gấu, Chuột, Ếch nhái... đều ngủ trong hang hốc. Trong suốt thời gian ngủ hầu như chúng không ăn, và vận động ở mức thấp nhất. Riêng Hải sâm lại ngủ trong mùa hè. Vì sao vậy? Ta biết rằng, mọi sinh vật ở dưới biển, sinh sản và phát triển đều phụ thuộc vào sự thay đổi của nhiệt độ nước biển. Những sinh vật nhỏ hoặc sinh vật cấp thấp, thì lại càng rất nhạy bén đối với sự thay đổi của nhiệt độ nước biển. ban ngày khi bề mặt nước biển nóng ấm, các sinh vật này liền nổi lên trên mặt nước để bơi lội kiếm ăn, ban đêm về mặt nước biển lạnh dần, chúng lại lặn sâu để được ấm hơn. Đó là tập tính của một số sinh vật sống ở biển. Về mùa hè, lớp nước biển phía trên bị mặt trời chiếu suốt ngày nên nhiệt độ nhiệt độ luôn luôn cao so với lớp nước phía dưới. Hải sâm là loài động vật cấp thấp, chúng chịu nóng rất kém, vì vậy bắt đầu vào mùa hè, Hải sâm thường lặn dần xuống biển và không đám nổi lên nữa. Chúng hoàn toàn im xuống đáy biển suốt cả mùa hè, hầu như không ăn uống và bơi lội. Chỉ khi bắt đầu lập thu, thời tiết mát dịu dần Hải sâm mới thức dậy và nổi lên mặt nước kiếm ăn. Đó là câu hỏi tại sao, sau tiết Lập thu mới thấy Hải sâm xuất hiện.

http://tieulun.hopto.org

82. HẬU PHÁC

Tên khác:

Xích phác, Hậu bì (Biệt Lục), Liệt phác (Nhật Hoa), Trùng bì (Quảng Nhã), Đạm bá (Hòa Hán Dược Khảo), Xuyên hậu phác, Chế quyển phác, Tử du phác, Chế xuyên phác, Chế tiểu phác, Dã phác, Tiểu xuyên phác, Ngoa đồng phác, Thần phác, Xuyên phác ty, Tiền sơn phác (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Magnolia offinalis Rehd. et Wils. : Magnolia officinalis var. Biloba Rehd. et Wils, Magnolia hypoleuca Sicb. et Zucc.

Họ khoa học:

Họ Mộc Lan (Magnoliaceae).

Mô tả:

Cây gỗ lớn, cao 6 - 15m, vỏ cây màu nâu tím, cành non có lông, bế khổng hình tròn hoặc hình viên chùy. Lá mọc so le, nguyên, thuôn hình trứng ngược, đầu lá h~i nhọn, dài 20 - 45cm, rộng 10 - 20cm, có mép nguyên hoặc hơi lượn sóng, khi còn non có lông màu tro sau biến dần thành màu trắng, trên gân lá có nhiều lông nhung, gân phụ có chừng 20 - 40 đôi. Hoa mọc ở đầu cành, to, trắng thơm, đường kính có thể tới 15cm. Quả mọc tập trung, thuôn hình trứng, dài độ 12cm, đường kính 6cm, trong có chứa 1 - 2 hạt.

Địa lý:

Mọc nơi ẩm thấp, đất tốt ở sườn núi. Có nhiều ở Hồ Bắc, Tứ Xuyên, An Huy, Triết Giang, Vân Nam (Trung Ouốc). Cây này chưa thấy phát hiện ở Việt Nam.

Thu hái, sơ chế:

http://tieulun.hopto.org

Thu hái vỏ cây trên 20 năm vào tiết Lập thu tới Hạ chí, để cho nó ra mồ hôi rồi phơi trong râm cho khô, cuộn thành ống hoặc cán cho thẳng.

Hoặc sau khi bóc vỏ, phơi nơi mát cho khô, nhúng vào nước sôi, rồi lấy ra chất thành đống cho nước chảy hết, phơi khô, rồi lại hấp để cho vỏ mềm, cuộn thành ống, phơi nơi mát cho khô.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ thân (Cortex Magnoliae). Thứ vỏ dầy mềm, màu nâu tía, thơm và có nhiều dầu là tốt, đặc biệt thứ có đốm sáng (Kim tinh Hậu phác) là tốt hơn cả

Mô tả dược liệu:

Vỏ thân cây khô biểu hiện dạng ống hặc nửa ống, có khi sau khi cắt người ta ép phẳng, cô dạng hình bản, dài chừng 0,3m - 0,7m, dày 3,2 - 6,5mm, mặt ngoài biều hiện màu nâu tro hoặc mần nâu đậm, xù xì không bằng phẳng, có đường nhăn không qui tắc, đồng thời thường có những khối ban màu nâu đậm, mặt trong biểu hiện màu nâu tím hay đỏ nâu, tương đối phẳng, có đường vân nhỏ, thẳng dọc. Mặt bề ngang màu nâu vàng hoặc nâu đậm, không bằng phẳng, chất cứng, dễ gẫy dòn, mặt cắt ngang có vết dầu ở lớp giữa, còn lớp trong có xơ gỗ, thớ sợi nhỏ. Có mùi thơm cay đặc biệt, vị cay tê, hơi đắng. (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch nhanh, cạo bỏ vỏ thô, xắt lát mỏng 2 - 3 ly, tẩm nước sữa tô (cứ 1 cân Hậu phác thì sao với 4 lượng sữa tô), sao chín để dùng trong hoàn tán. Nếu dùng trong thuốc thang để uống thì dùng nước cốt gừng (cứ 1 cân Hậu phác thì sao với 8 lượng nước gừng) cho khô (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Cạo bỏ vỏ thô, rửa qua, lấy 2 vị Gừng sống, Tô diệp trộn vào, nấu chín rồi bỏ Gừng và Tô diệp đi, cắt phiến, phơi trong râm cho khô để dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Bảo quản:

Đậy kín, để nơi khô ráo, vì dễ mốc. Tránh nóng vì dễ mất tinh dầu thơm.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hóa học:

+ Magnolol, Honokiol, Obovatol, 6’-O-Methylhonokiol, Magnaldehyde B, C, Randainal, Dipiperityl Magnonol, Piperitylhonokiol, Bornymagnolol, Randiol, Magnatriol B (Yahara S và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1991, 39 (8) : 2024).

+ Magnocurarine, Salici Foline (Thôi Kiến Phương, Dược Học Học Báo 1988, 23 (5) : 383).

+ b -Eudesmol 17,4%, Cadinol 14,6%, Guaiol 8,7%, Cymene 7,8%, 1,4-Cineol 5,6%, Caryophellen 5%, Linalool 4,6%, a -Terpineol 4,5%, Globulol 3,1%, a -Humulene 3,9%, 4-Terpineol 3,4% (Q L Pu và cộng sự, Planta Med, 1990, 56 (1) : 129).

Tác dụng dược lý:

. Chất Magnolol (thành phần Phenol của Hậu phác) có tác dụng phòng ngừa loét dạ dày trên thực nghiệm, có tác dụng ức chế Histamin gây co thắt tá tràng, ức chế dạ dày tiết dịch (Trung Dược Học).

. Thuốc sắc Hậu phác có tác dụng kích thích ruột cô lập của chuột và chuột Hà lan. Thuốc cũng có tác dụng hưng phấn cơ trơn khí quản (Trung Dược Học).

. Chất kiềm Hậu phác và hoa Hậu phác có tác dụng hạ huyết áp (Trung Dược Học).

. Nước sắc thuốc có tác dụng kháng khuẩn rộng: trên thực nghiệm in vitro, thuốc có tác dụng ức chế tụ cầu vàng, liên cầu khuẩn phổi, liên cầu khuẩn tán huyết, tnực khuẩn lỵ (Shigella sonnei) và những nấm gây bệnh thường gặp (Trung Dược Học).

+ Giảm đầy hơi lúc châm tê cắt tử cung: Tác gỉa cho 36 bệnh nhân uống bột Hậu phác trước phẫu thuật, kết qủa lúc rạch phúc mạc, đại trường không phình, một số ít hơi đầy, dùng tay đẩy nhẹ là được. So với 163 ca không cho uống Hậu phác tốt hơn rất rõ, (Báo Cáo Của Bệnh Viện Phụ Sản Trực Thuộc Học Viện Y Học Thượng Hải số I, Tạp Chí Tân Y).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ôn (Bản Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị cay, ôn, tính đại nhiệt (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vị rất nóng, không độc (Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Thái âm Tỳ, thủ Dương minh Đại trường, túc Dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào 3 kinh Tỳ Vị, Đại trường (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Ôn trung, ích khí, tiêu đờm, hạ khí (Biệt Lục).

+ Trừ đờm ẩm, khứ kết thủy, phá súc huyết, tiêu hóa thủy cốc, chỉ thống (Dược Tính Luận).

+ Ôn trung, hạ khí, táo thấp, tiêu đờm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tả nhiệt, tán mãn, ôn trung (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Hậu phác trị phế khí đầy tức mà ho suyễn: (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Trị bụng đầy, bụng đau, ngực đầy tức, ngực đau, nôn mửa, ăn vào là nôn ra, đờm ẩm, suyễn, ho, tiêu chảy do hàn thấp, kiết lỵ do hàn thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng: 6 – 20g.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Tỳ Vi hư nhược, chân nguyên bất túc: cấm dùng. Phụ nữ có thai uống vào tổn thương nhiều tới thai khí (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ghét Trạch tả, Tiêu thạch, Hàn thủy thạch (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Kỵ đậu, ăn đậu vào thì khí động (Dược Tính Luận).

+ Can Khương làm sứ cho Hậu phác (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị bụng đầy mà mạch đi Sác: Hậu phác nửa cân, Chỉ thực 5 trái, dùng 1 đấu 2 thăng nước, sắc còn 5 thăng, thêm vào 120g Đại hoàng, lại sắc còn 3 thăng, uống nóng 1 thăng, thấy bụng sôi là tốt. Nấu uống nước đầu mà không thấy sôi chuyển thì đừng uống tiếp (Hậu Phác Tam Vật Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường vị thực nhiệt, khí trệ, trướng mãn, táo bón: Hậu phác 12g, Chỉ xác 8g, Đại hoàng 12g. Sắc uống (Hậu Phác Tam Vật Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thổ tả, bụng đau: Hậu phác sao với nước cốt gừng, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước mới múc ở giếng lên (Thánh Huệ phương).

+ Trị đàm ủng, nôn khan, ngực đầy tức, ăn không xuống: Hậu phác 40g, sao với Sinh khương, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm (Thánh Huệ phương).

+ Trị bụng đau, bụng trướng, bụng đầy: Hậu phác nửa cân, Cam thảo, Đại hoàng, mỗi thứ 120g, Táo 10 trái, Chỉ thực 5 trái, Quế 60g, Sinh khương 150g, sắc với 1 đấu nước còn 4 thăng, chia làm 3 lần, uống nóng trong ngày. Nếu có nôn mủa thì thêm Bán hạ (Thất Vật Hậu Phác Thang – Cục phương).

+ Trị kinh nguyệt không thông: Hậu phác 120g, sao, xắt lát, sắc với 3 thăng nước còn 1 thăng, chia làm 2 lần, uống lúc đói. Không quá 3 thăng là có hiệu quả (Mai Sư phương).

+ Trị kiết lỵ đi ra toàn xác thức ăn, lâu ngày không bớt: Hậu phác 120g, Hoàng liên 120g, sắc với 3 thăng nước còn 1 thăng, uống lúc đói (Mai Sư phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Đại bổ Tỳ Vị suy nhược, ôn trung, giáng khí, hóa đàm, kích thích tiêu hóa, trị nôn mửa, tiêu chảy: Hậu phác bỏ vỏ, Sinh khương để luôn cả vỏ, xắt lát, sắc với 5 thăng nước cho cạn. Bỏ gừng đi, sấy khô Hậu phác, rồi lấy 160g Can khương, 80g Cam thảo, nước 5 thăng, sắc chung với Hậu phác cho cạn. Bỏ Cam thảo đi, sấy khô gừng và Hậu phác, tán bột. Dùng Táo nhục, Sinh khương đều sắc chín, bỏ gừng đi, lấy Táo quết nhuyễn, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước cơm(Hậu Phác Tiễn Hoàn - Bách Nhất Tuyển phương).

+ Trị khí trướng, ngực đầy, ăn kém, lúc nóng lúc lạnh, bệnh lâu ngày không bớt: Hậu phác sao với nước cốt gừng, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước gạo lâu năm, ngày uống 3 lần (Đẩu Môn phương).

+ Trị bụng đầy, tiêu chảy: Hậu phác, Can khương, 2 vị bằng nhau, tán bột. Trộn với mật làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước cơm (Bảo Thi phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị thổ tả, Vị hư kèm theo động kinh kéo đàm: Hậu phác 40g, sắc với nước Bán hạ 7 lần, ngâm với nước cốt gừng nửa ngày, phơi khô. Mỗi lần lấy 4g ngâm với 3 thăng nước vo gạo một buổi, cho đến khi khô thì thôi, nếu chưa khô thì sao cho khô, bỏ Hậu phác đi, chỉ dùng Bán hạ mà thôi. Mỗi lần uống 2g hoặc 4g với nước sắc Bạc hà (Tử Phác Tán phương).

+ Trị đại trường khô táo: Hậu phác sống (tán bột), ruột heo nấu nhừ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước gừng (Thập Tiện Lương phương).

+ Trị Tâm Tỳ không điều hòa, đi tiểu ra chất đục: Hậu phác sao v6i nước cốt gừng 40g, Bạch phục linh 4g, Rượu l chén, sắc uống nóng (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị bụng đầy do thương thực: Hậu phác, Trần bì, Chỉ xác, Mạch nha, Sơn tra, Thào qủa, Sa nhân. Sao khô uống với nước (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tiêu chảy do thấp nhiệt: Hậu phác, Quất bì, Hoàng liên, Cam thảo, Thương truật, Bạch truật, Cát căn. Sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bạch đới giai đoạn đầu: Hậu phác, Binh lang, Mộc hương, Hoàng liên, Hoạt thạch, Quất bì, Cam thảo, Bạch thược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bụng đầy: Hậu phác, Bạch truật, Nhân sâm, Bạch thược, Phục linh sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị nôn mửa do Vị hàn: Hậu phác, Sinh khương, Quất bì, Hoắc hương, Sa nhân, Bán hạ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị tích khối lạnh cứng lâu năm trong người: Hậu phác, Tam lăng, Bồng nga truật, Binh lang, Nbân sâm, Thanh bì (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực đầy do khí, kích thích cho ăn nhiều: Hậu phác, Thương truật, Quất bì, Cam thảo, làm thuốc tán uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kinh nguyệt không thông: Hậu phác 120g, sao, xắt lát, thêm Đào nhân, Hồng hoa, sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng, chia làm 2 lần, uống lúc đói (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị Tỳ Vi hư hàn, khí trệ, trướng mãn: Hậu phác 8g, Sinh khương 8g, Bán hạ 12g, Cam thảo 8g, Đảng sâm 12g. Sắc uống (Hậu Phác Sinh Khương Bán Hạ Cam Thảo Nhân Sâm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau do lạnh, bụng đầy tức không ăn được: Hậu phác 12g, Trần bì 8g, Can khương 4g, Thảo đậu khấu 6g, Xích phục linh 12g, Mộc hương 4g, Cam thảo 4g, Sinh khương, Đại táo, mỗi thứ 12g. Sắc uống (Hậu Phác Ôn Trung Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp đàm ủng phế, ngực đầy tức, ho suyễn, phế quản viêm mạn tính: Hậu phác 8g, Ma hoàng 4g, Thạch cao (sống) 20g, Hạnh nhân 12g, Bán hạ 12g, Ngũ vị tử 4g, Can khương 3,2g, Tế tân 2g, Tiểu mạch 16g. Sắc uống (Hậu Phác Ma Hoàng Thang).

+ Trị sợ gió, tự ra mồ hôi, ngực đầy, ho, suyễn: Quế chi, Bạch thược, Sinh khương, Đại táo, Hậu phác, Hạnh nhân, mỗi thứ 12g, Cam thảo 4g, Sắc uống (Quế Chi Gia Hậu Phác Hạnh Tử Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Tất cả các chứng ẩm thực, đình tích, khí thủng, bạo trướng cùng lãnh khí, nghịch khí, lãnh khí tích tụ lâu ngày, nhập vào bụng, ruột sôi kêu, đàm ẩm, nôn ra đờm rãi, Vị lạnh, nôn mửa, bụng đau, têu chảy. Người Tỳ Vị thực mà cảm phong hàn, người khí thực mà uống lầm Sâm, Kỳ gây nên suyễn trướng, thì Hậu phác là thuốc cần dùng. Thuốc tính chuyên tiêu đạo, tản mà không thu , không có tác dụng bổ ích (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Cùng dùng với Chỉ thực, Đại hoàng thì có tác dụng tả thực mãn, cho nên bài 'Đại Sài Hồ Thang' có Hậu phác. Dùng với Thương truật, Trần bì thì có tác dụng trừ thấp mãn, vì vậy, trong bài 'Bình Vị Tán' có Hậu phác cùng dùng với Nhân sâm, Bạch truật trị hư mãn. Cùng dùng với Bán hạ, Đởm tinh có tác dụng táo thấp, thanh đàm. Cùng dùng với Bạch truật, Cam thảo có tác dụng hòa trung, kiện vị. Dùng với Chỉ xác, La bạc tử có tác dụng hạ khí, thông trường. Dùng với Tía tô, Tiền hồ có tác dụng phát tán phong hàn. Cùng dùng với Sơn tra, Chỉ thực có tác dụng sơ khí, tiêu thực. Cùng với Ngô thù, Nhục quế có tác dụng hành thấp, táo âm. Đối với chứng thực, thuốc có tác dụng lý khí, hành khí. Nhưng chứng khí thịnh, thuốc dùng không phải là không xem xét, mà đối với chứng hư nên ít dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Hậu phác trị khí lạnh tích tụ lâu ngày, bụng sôi dạng hư, thức ăn cũ không tiêu, làm tan nước đình đọng, phá huyết ứ, tiêu cơm nước, trị nôn ra nước chua, làm ấm vị khí, trị đau do hàn, trị người bệnh hư yếu mà nước tiểu trắng (Dược Tính Bản Thảo).

+ Hậu phác có tác dụng kiện tỳ, trị ăn vào nôn ra, chứng hoắc loạn, chuột rút, khí lạnh nóng, tả bàng quang và tất cả bệnh khí ở ngũ tạng, bệnh thai tiền sản hậu của đàn bà, vùng bụng không yên, diệt trùng giun trong ruột, làm sáng mắt, thính tai, điều hòa các khớp (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Hậu phác vị đắng, tính ấm, thể chất nặng mà giáng xuống, là thuốc của Tỳ Vị. Ôn trung, hạ khí là công năng gốc của nó, kiện tỳ, tiêu đầy trướng, tiêu đờm, cầm nôn mửa, tiêu thực, giảm đau, bồi thành ruột, lợi tiểu, đều do tác dụng ôn trung vậy, lại có khả năng tả thực ở Vị, do đó đạt hiệu quả trong khi dùng trong bài 'Bình Vị Tán', chứng đầy do hàn rất cần thiết, là theo ý làm tan khối kết của nó vậy. Nhưng

http://tieulun.hopto.org

vì hành khí quá mạnh, nên chứng hư không nên dùng quá nhiều (Bản Thảo Đồ Giải).

+ Hậu phác vị đắng, khí ấm. Ông Chân Quyền cho rằng Hậu phác vị đắng, tính cay và rất nóng, phải nói là thuốc có vị cay, nóng, đắng, ấm. Vì cay nóng thái quá thì tính nó phải có độc, lấy cái được nhờ dương khí mà sửa chữa lại, nên không có độc. Cả khí lẫn vị đều nồng nặc là phần âm giáng trong dương, vào kinh Túc thái âm, kinh thủ túc dương minh, nó chủ trị chứng thương hàn trúng phong, đau đầu, nóng lạnh, cơ tê dại do khí huyết, do ngoại tà phong hàn làm tổn thương ở phần dương thì thành chứng đau đầu, nóng lạnh. Phong, hàn, thấp, vào phần tấu lý thì khí huyết ngưng trệ mà thành chứng tý, nặng thì cơ nhục tê dại. Thuốc này vị cay nên tán được khối kết, vị đắng nên táo được thấp, tính ấm nên đuổi được phong hàn, trị được các chứng trên. Sách 'Biệt Lục' ghi rằng Hậu phác chủ về ôn trung, tiêu đờm, hạ khí, trị hoắc loạn và bụng đau, bụng đầy, trong Vị bị hàn, nôn mửa không cầm, chứng tiêu chảy, kiết lỵ, tâm phiền, bứt rứt, do trường vị khí nghịch ủng trệ và đàm ẩm lưu kết, ăn uống thức ăn sống lạnh gây nên. Được Hậu phác thì hạ tiết khai thông, ôn ấm tạng Thận, các chứng không cần hết mà lại hết, còn như các chứng tiểu gắt, tuy thuộc bệnh ở hạ tiêu, nhưng thường bởi vì có thấp nhiệt hạ chú, các loại giun cũng do trường vị có thấp nhiệt gây nên. Vị đắng có khả năng táo thấp, sát trùng, vì vậy, Hậu phác cũng đều trị được. Trong sách 'Bản Kinh' lại ghi là Hậu phác chủ về tim hồi hộp và sách 'Biệt Lục' ghi rằng Hậu phác trừ kinh sợ, khử lưu nhiệt, tất cả đều không phải chứng thích nghi của Hậu phác. Chứng hồi hộp thuộc tâm hư, không liên quan gì đến Tỳ Vị, Hậu phác có khí vị rất ấm lại có thể trừ được lưu nhiệt sao? Còn về tác dụng ích khí, hậu trường vị cũng do ý là tà khí bị trừ thì chính khí tự được bổ ích, tích trệ tiêu rồi thì trường vi tự được bồi bổ vậy, không phải ngoài công năng tiêu tán lại có công năng bồ ích, người dùng phải tỏ tường (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Hậu phác vị cay, đắng, sách ghi là dùng chung với Chỉ thực, Đại hoàng tức là bài Thừa Khí Thang thì làm tiết tả được chứng đầy tức. Dùng cùng Thương truật, Quất bì tức là bài Bình Vị Tán, thì trừ được chứng thấp đầy. Dùng cùng thuốc giải lợi thì chữa được chứng đau đầu trong bệnh thương hàn. Dùng với thuốc tiêu xổ thì bồi bổ được trường vị. Đại khái là khí cay thì tán nên hợp với chứng thấp, chứng mãn, vị đắng thì giáng nên xổ được chứng đầy, cứng. Người đời nay không rõ, lầm cho

http://tieulun.hopto.org

là sách ghi Hậu phác ôn trung, ích khí, hậu trường vị, thành thử bất kể hư chứng hay thực chứng đều dùng cả. Không biết chứng thực thì khí có ích, hư chứng thì không tồn chăng? Thực thì trường vị có thể hậu được, hư thì trường vị không bạc chãng? Còn như cho rằng phá huyết, sát trùng cũng là khí hành nên huyết tự thông, vị đắng là ý sát trùng. Hễ sách liệt kê công năng của thuốc đều là rút từ khí vị của thuốc, không phải là ghi theo chủ trị riêng của từng vị thuốc, đó là ý kiến riêng vậy. Phác tức là vỏ cây Tần, lấy loại dầy, màu tím là loại tốt (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Hậu phác khí ấm, bẩm thụ mộc khí đi lên, lúc mùa xuân, vào kinh túc Quyết âm Can, vị đắng, không độc, được vị hỏa của đất phương Nam, vào thủ Thiếu âm Tâm kinh, khí vị thăng nhiều hơn là giáng dương. Sách 'Nạn Kinh' ghi rằng: thương hàn có 5 loại, là trúng phong, thương hàn, thấp ôn, nhiệt ôn, ôn bệnh vậy. Trúng phong, thương hàn là chứng trúng phong. Phong khí thông với Can, mạch Can và mạch Đốc hội ở đỉnh đầu, phong bị dương tà sở thương ở trên cho nên đau đầu, chủ trị cho chứng này là vị Hậu phác vào Can, có tính ấm, làm tan vậy. Hàn nhiệt, hồi hộp là bệnh nóng lạnh mà hồi hộp vậy. Tâm hư thì hồi hộp, Can hư thì kinh. Hậu phác khí ấm, có thể đến Can, vị đắng có thể thanh Tâm. Can tàng huyết, Tâm sinh huyết, huyết ngưng kết thì thành chứng tý (tê), vị đắng có thể tiết được, tính ấm có tác dụng hành đi được, vì vậy trị chứng huyết tý cơ nhục tê dại, cũng vì huyết chạy được mà bì mao không tê dại vậy. Vị đắ ng thì tiết được, tính ấm thì hành được, vì vậy cũng chủ trị được.Giun là do thấp hóa ra, vị đắng thì táo thấp, có thể sát trùng, cho nên khử được (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Hậu phác khí ấm, bẩm mộc khí mà vào tạng Can, vị đắng, không độc, được vị của hỏa mà vào Tâm, nhưng khí vị hậu mà chủ giáng, giáng thì ấm mà chuyên về tan, đắng chuyên về tiết, nên sở chủ đều là thực chứng. Chứng trúng phong, tiêu tiểu không thông, chứng thương hàn, suyễn, tiêu chảy, bụng đầy tức, sau khi phát hãn, táo bón, đầu đau, trọc khí xông lên, tất cả đều nên lấy Hậu phác làm chủ để trị. Còn như vị ấm thì tán được hàn, vị đắng thì tiết nhiệt được, tán được, tiết được thì có thể giải được chứng lo sợ, hồi hộp do khí nghịch gây nên. Tán được thì khí hành, tiết được thì huyết hành, nên có thể trị được chứng huyết tý, cơ nhục tê dại. Giun vốn từ thấp khí sinh ra, Hậu phác tán mà tiết được thì giun sán khử được, thông sướng cái đầy tức hạ khí. Trong kinh văn không có văn tự ghi rõ,

http://tieulun.hopto.org

ông Trọng Cảnh sử dụng vì vị đắng ấm của nó là ra ngoài kinh văn vậy (Bản Thảo Kinh Độc).

+ Hậu phác có vị đắng, kèm có hơi ngọt, cho nên vào thẳng trung châu tỳ thổ mà tán khí kết, vị đắng từ ấm, cho nên ở phần khí mà tan được. HIễ bệnh bởi hàn thấp tà là rất đúng, còn bệnh bởí thấp nhiệt, có đắng hàn để thanh nhiệt, táo thấp, mà mượn cái vị đắng tính ấm này nhằm tán kết của nó, cũng thu được công hiệu. Về điều mà các tiên hiền dùng để trừ đầy tức làm đầu, không nên lẫn lộn với chứng hư đầy tức mà không có tà. Nếu như là hàn thấp thực tà, vốn theo chính trị của nó, tức là thấp nhiệt thành bệnh. Nếu tích nhiệt do ãn uống những vị béo và ngoại cảm uất nhiệt, cũng là chứng thực trướng. Trong thuốc đắng lạnh có thể mượn Hậu phác đề trừ đi, hoặc là trong khí hư mà thấp nhiệt thì ắt phải xét hư thực, nặng nhẹ, càng phải xét theo thời gian mới bị hoặc đã lâu để định công bổ nhiều hay ít, vị thuốc này lại chưa có thể khử được, nếu vị thuốc đắng, hàn trừ tà quá nhiều, mà vị thuốc kiện tỳ ít, dùng cái này tán kết thấp nhíệt thì e rằng vị đắng hàn công thẳng không thể tán được, lại như vị thuốc đắng, ngọt, kiện tỳ nhiều mà thuốc trừ nhiệt ít, dùng thuốc này bổ ích quá nhanh, e rằng vị ngọt mà bổ không thể thu ngay được, suy từ nghĩa này, các chứng hễ dùng Hậu phác đều toàn là như vậy cả (Bản Thảo Thuật Cầâu Nguyên).

+ Hậu phác trị tam dương biểu chứng, trúng phong, thương hàn, đầu đau do nhiệt. Hậu phác không phải là thuốc trị phần biểu sao lại chỉ đưa ra làm công năng hàng đầu. Hậu phác vốn không phải là thuốc giải biểu, chứng sợ hãi, hồi hộp hoặc huyết tý cơ bắp tê dại, lại toàn là biểu chứng, theo ý của sách 'Bản Kinh', vì Hậu phác chủ về thương hàn, trúng phong, đầu đau, hàn nhiệt hoặc hồi hộp, kinh sợ, hoặc khí huyết tý (tê), cơ bắp tê dại. Lưu Tiền Giang cho rằng cây cỏ mà bốn mùa không héo, hoặc được thuần âm; hoặc được thuần dương, như Hậu phác thì được thuần dương, vì vậy lấy phần vỏ cây sử dụng mà khí vị đắng cay, sắc đỏ sẫm, vỏ tím, đó là vì quy về hình quy về khí vậy. Vị đắng hạ tiết được, nhưng đắng mà ấm thì không hạ tiết mà làm ấm tan. Nếu đắng lạnh thì xổ thẳng như Chỉ thực là vậy, giúp sự sinh hóa của khí ở trung châu Tỳ thổ, thuốc này tuy vị đắng, nhưng đắng xong có cảm giác hơi ngọt, cho nên vào thẳng tỳ thổ, mà tan được khí kết, những lời này là bằng chứng trị được chứng thương hàn, trúng phong gốc bởi Tỳ thổ. Chứng thương hàn trúng phong biến hóa tuy nhiều, đại khái không vượt ra

http://tieulun.hopto.org

ngoài tác dụng thương âm, thương dương, Thương âm thì táo chứng biến hóa làm thành hồi hộp, sợ hãi. Thương dương thì thấp chứng biến hóa, biến hóa thì thành khí huyết tý. Chứng hồi hộp, sợ hãi, thực ra gồm các chứng vật vã, bứt rứt. Chứng khí huyết tý, thực ra bao gồm các chứng hậu đầy tức nôn mửa, tiêu chảy. Giữa hai chứng hậu trên đều giống với biểu tà, biểu lấy lý làm gốc mà tán biểu của nó, không xét đến phần lý thì cành lá đều không thể phục sinh. Lý lấy biểu làm tiếp viện, mà thông phần lý, không xét phần biểu thì ngoại tà nhân đó mà đi sâu hơn vào bên trong. Đấy, Hậu phác không trị thương hàn trúng phong, mà thương hàn, trúng phong nội ngoại liên quan nhau, ắt không thể thiếu vị Hậu phác được, vì vậy nên đưa vào làm đầu công dụng là thế. Cơ bắp tê dại, trong sách Trọng Cảnh cho rằng như giun bò trong da, không biết đau. Cảm giác như giun bò là chứng hậu, biểu khí hư đã lâu ngày thì cảm giác không biết đau là chứng hậu dương khí bị uất kết, đây là vấn đề cơ bắp bị tê dại. Nếu sử dụng trong các chứng không biết đau, thì không còn nghi ngờ gì mà không dùng Hậu phác. Lưu Tiền Giang ghi rằng, Chỉ thực vị đắng mà cay, đắng nhiều cay ít, trong đắng lại có ít chua, hễ đắng chua thì có khả năng tiết khí, còn hàn thì có tính giáng xuống, do đó, vốn tính đi xuống, nhân lúc thởi tiết giáng xuống đang thịnh, lấy cái âm mạnh nhất, và nhanh nhất. Hậu phác lúc đầu nếm thì đắng, trong đắng có hơi hơi ngọt, sau cùng có ý cay mà không phải cay, là cái thừa của đắng, ấm, tục gọi là ma (tê) vậy. Nhưng Hậu phác từ đắng ấm để tán kết, không như Chỉthực từ đắng hàn để tiết trệ. Khí lấy ấm nóng làm thăng, làm bổ, vì quá đắng thì chuyển từ giáng tiết mà tiêu đạo. Vì vậy, chủ trị của Hậu phác phải hợp với chứng hàn hoặc chứng thấp, chủ trị của Chỉ thực hợp với chứng nhiệt hoặc chứng táo, mỗi vị thuốc tùy chứng mà sử dụng. Ngược lại, thì Hậu phác dùng cho chứng kết táo nhiệt là mượn cách tòng trị mà đạt hiệu quả. Nếu dùng lầm Chỉ thực cho chứng hàn thấp, tltì khí vốn hạ mà lại còn bị giáng nữa, thì không chỉ không có ích mà còn có hại là đằng khác nữa (Bản Kinh Sơ Chứng).

+ Công năng chủ yếu của Hậu phác là táo thấp, trừ trướng đầy. Trâu Thụ cho rằng Hậu phác có vị đắng, có thể tiết xuống dưới, nhưng vị đắng từ tính ôn ra thì không thể tiết xuống được, mà làm thành ôn tán, nếu đắng mà từ' hàn ra, thì thẳng mà tiết xuống, giống như vị Chỉ thực vậy. Đối với việc phân tích chức năng của Hậu phác và Chỉ thực, có thể coi như là đúng vậy. Vì Hậu phác lấy việc tán đầy, trừ

http://tieulun.hopto.org

trướng để trị, còn vị Chỉ thực lấy việc tiêu kết đạo trệ để mà dùng. Chính vì điều đó mà Trọng Cảnh dùng Hậu phác để trị chứng trướng mãn. Như bài 'Hậu Phác Tam Vật Thang' trong sách 'Kim Quỹ Yếu Lược' lấy vị Hậu phác làm quân, Đại hoàng, Chỉ thực làm tá, để trị bụng trướng, táo bón, dựa vào chứng trướng làm trọng mà tích trệ làm nhẹ. Trong sách Cục phương, bài 'Bình Vị Tán', dùng Hậu phác kết hợp với Thương truật, Trần bì, Cam thảo, trị Tỳ Vị có thấp trệ, không thể vận hóa, là hội chứng thấp nặng mà khí trệ nhẹ. Vì thế cho nên, bài trước dùng để trừ trướng, tán mãn làm chủ, còn bài sau lấy táo thấp, vận lỳ để trị. Tuy sở trị khác nhau nhưng tóm lại không ra khỏi công dụng ôn tán (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Hậu phác vị đắng, nếu không chế sao với gừng thì sẽ làm cay trong lưỡi họng (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Khi dùng vào thuốc, Hậu phác phải sao với nước cốt gừng hoặc tẩm nước cốt gừng rồi sao (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

Phân biệt: cùng một tên Hậu phác, nhưng cây trên là cây chính thức để dùng với tên Hậu phác, hiện nay phải nhập của Trung Quốc. Ngoài ra cần phân biệt với các thứ Hậu phác sau:

1- Thứ Hậu phác Magnolia Officinalis var. Biloba Rehd. et Wils. rất giống loài trên, chi khác ở đầu lá lõm xuống chia thành 2 thùy.

2 - Ở Nhật Bản dùng cây Hậu phác tại đia phương với cây Magnolia obovata Thunb., cũng thuộc họ Magnoliaceae.

Ngoài những cây trên ra, người ta còn dùng các cây sau với tên là Hậu phác nam:

3 - Cây Hậu phác nam còn gọi là cây Re, Quế rừng, Quế lợn (Cinnamomum iners Reinw. ex Blume) thuộc họ Lauraceae. Đó là cây to, cao 8 - 10m, cành hình trụ, màu nâu đen. Lá to, thơm, mọc đối hoặc so le, phiến tròn dài, chóp lá tù hay hơi nhọn, mặt dưới lá hơi mốc mốc. Ba gân gốc chạy dọc đến gần chóp lá. Hoa trắng thơm mọc thành chùy ở nách lá và đầu các cành, gồm 12 - 14 tán. Quả mọng hình bầu dục, dài 12 - 13mm, trên một chén. Cây có hoa vào tháng 3 - 4 và quả vào tháng 5 , 6. Mọc nhiều ở Trung bộ Việt Nam, rải rác trong rừng thứ sinh, ở Tuyên

http://tieulun.hopto.org

Quang, Bắc Thái (miền Bắc), ở rừng còi miền Nam. Vỏ có thơm mùi quế mạnh, thường dùng đề làm hương trầm. Được dùng thế cho vị Hậu phác Bắc theo kinh nghiệm, ngoài ra lấy rễ sắc uống sau khi sinh đẻ, khi lên cơn sốt, dùng vỏ cây trị bụng đầy, ăn uống không tiêu, kích thích tiêu hóa.

4 - Cây Bá bệnh, Bách bệnh hay Mật nhân còn gọi là Hậu phác nam Eurycoma longifolia Jack subsp. Longifolia (Crassula pinnata Lour.) thuộc họ Simargoubaceae. Đó là cây nhỡ, cao 2 - 8m, có lông ở nhiều bộ phận, lá kép gồm 10 - 36 đôi không cuống, mọc đối, mặt trên xanh bóng, mặt dưới trắng xóa. Cuống lá màu nâu đỏ. Cụm hoa hình chùm kép hoặc chùm tán mọc ở ngọn, cuống lá có lông màu rỉ sắt. Hoa đỏ nâu. Quả hình trứng, hơi dẹt, có rãnh giữa, khi chín màu vàng đỏ, chứa 1 hạt, trên mặt hạt có nhiều lông ngắn. Mùa hoa quả tháng 3 - 11. Cây mọc hoang ở vùng rừng núi thưa, dưới tán cây gỗ lớn. Kinh nghiệm nhân dân thường sắc rễ (rất đắng) để chữa sốt rét, ngộ độc, say rượu, xổ giun. Vỏ thân cây sắc uống chữa chứng ăn không tiêu, kích thích tiêu hóa như Hậu phác bắc. Kết hợp cả rễ cây và vỏ cây để chữa phụ nữ đau bụng lúc có kinh, nhức mỏi tay chân. Quả dùng để chữa kiết lỵ, bụng dưới đau nơi phụ nữ, tắm trị ghẻ, lở ngứa. Không dừng cho phụ nữ mang thai.

- Ngoài ra nhân dân còn dùng vỏ của cây De với lên là Hậu phác nam (Cinnamonum obtusifolium : Nees var. Loureini Perrot et Eberth, Cinnamonulm loureirii Nees). Đó là cây cao 12 - 20m, có cành hơi vuông, nhẵn. Lá gần hình bầu dục, thuôn lại ở 2 đầu, chóp có mũi nhọn mềm, có 3 gân kéo dài tới chóp lá, mặt dưới phủ vảy nhỏ. Cuống lá có rãnh. Hoa họp thành chùy ở nách, gần ở ngọn hoặc ở gốc các nhánh. Quả hình trứng, lúc non màu lục, khi chín màu nâu tím, sáng bóng (Xem: Nhục quế). Và, cây Chành chành cũng với tên Hậu phác nam (Cinnamomum liangii ~ Allen). Đó là cây to cao. Lá nguyên, mọc so le. Mặt trên màu xanh đậm, sờ vào trơn tay, mặt dưới màu xanh nhạt, sờ vào thấy hơi nhám. Lá vò ra nhai có chất nhớt, thoảng có mùi quế. Hoa rất nhỏ.

6 - Cần phân biệt để tránh nhầm lẫn với cây Vối rừng (Eugenia jamboeana Lamk.) thuộc họ Myrtaceae, cũng dùng với tên Hậu phác. Đó là cây cao, lá thuôn hẹp ở đáy, mặt trên bóng và thẫm màu, mặt dưới nhạt hơn, phơi khô màu nâu. Cụm hoa mọc ở kẽ lá.

http://tieulun.hopto.org

2 - Ở Trung Quốc còn loại "Hậu Phác Quảng Tứ xuyên" gọi là "Xuyên hậu phác uốn thành ống tròn, vỏ ngoài màu vàng tro, hơi xù xì, mặt trong màu nâu tím, nhiều dầu, nhai thì thấy ít bã, phẩm chất quý hơn cả, được coi như là loại nhất. Còn loại có ở Phúc Kiến, Triết Giang gọi là "Ôn hậu phác', hầu hết hai bên uốn thành hai ống vào nhau, trên thị trường gọi là "Kiến song quyển phác", vỏ ngoài màu trắng tro, vỏ trong màu vàng tro, dầu ít, mặt bề ngang có màu vàng, khí vị tương đối nhạt, là loại không được tốt (Danh Từ Dược Học Đông Y).

Phân Biệt Với Các vị được gọi là Nam Hậu phác như sau:

+ Vỏ De: Có vỏ cuộn hình vòng cung. Mặt ngoài có lớp bần màu nâu nhạt, lốm đốm trắng, có nhiều rãnh nâu dọc ngang (có khi lớp bần đã được cạo bỏ, để lộ lớp trong màu đỏ nâu), mặt trong màu nâu, nhẵn, mặ cắtt ngang màu đỏ gạch hoặc đỏ nâu. Chắt chắc, khó bể, mùi thơm long não nhẹ, vị cay, chát.

+ Vỏ Chành chành: Có vỏ hình lòng máng. Mặt ngoài màu nâu xám, mặt trong màu nâu nhạt. Chất chắc, khó bẻ. Mặt cắt ngang màu nâu sáng. Mùi giống mùi quế, vị cay nhớt.

+Vỏ Vối rừng: Có vỏ hình lòng máng hay cuộn hòn, mặt ngoài màu nâu nhạt hay nâu xám, có lớp bần rất dễ tróc, có nhiều đường nứt ngang, dọc. Mặt trong màu nâu đen, còn sót lại một lớp gỗ mỏng rất dễ tách rời. Chất xốp dễ bẻ, mặt cắt ngang màu nâu đen. Không mùi, không vị (Danh Từ Dược Học Đông Y).

83. HỒ ĐÀO

Hồ đào hay Hạnh đào có tên khoa học là Juglans regia, họ Hồ đào Juglandaceae.
Cây Hạnh đào cho ta những vị thuốc sau đây:

- Lá = Hồ đào diệp
- Vỏ quả = Hồ đào xác = Thanh long y
- Hạt còn vỏ cứng = Hạch đào
- Màng mềm giữa vỏ và nhân hạt = Phân tâm mộc
- Nhân hạt = Hồ đào nhân = Hạnh đào nhân.

A- Lá Hồ đào

http://tieulun.hopto.org

- Thành phần: tannin, acid ellagic, juglon (naphtoquinol), juglanin và tinh dầu.

- Tính chất: tannin và naphtoquinol có tính kháng khuẩn. Acid ellagic có tính chống oxy-hoá yếu. Lá có tính gĩan mạch.

- Công dụng: nước sắc uống làm thuốc bổ, lọc máu; dùng nhiều có tính sáp trường (trị tiêu chảy). Ngậm trong miệng để trị lở miệng, hôi miệng. Vôi ngoài da trị mụn nhọt, rưả vết thương, rửa âm đạo do tính kháng khuẩn và kháng nấm. Phụ nữ cho con bú tránh dùng (vì tắt sữa).

B- Vỏ quả

Vỏ quả có khả năng chống khối u. (Huang KC. The Pharmacol of Chin herbs 1999) Mới có kết quả trong phòng thí nghiệm, chưa ứng dụng lâm sàng.

C- Phân tâm mộc có công dụng như lá nhưng yếu hơn.

D- Hồ đào nhân

- Xin đừng nhầm với Đào nhân (Prunus persica) hoặc Hạnh đào, tính chất trị liệu hoàn toàn khác.

- 100g Hồ đào nhân sinh 642 calori, có 14g protein, 62g chất béo. Nếu tính ra calori, 8% do chất béo bão hoà, 55% do chất béo chưa no nhiều nối đôi, 20% do chất béo một nối đôi. Như vậy chất béo cuả Hồ đào nhân tương đối tốt, gần bằng dầu hướng dương.

- Hồ đào nhân có juglone và juglanin.

- Hồ đào nhân có vị ngọt, tính ôn. Làm thuốc bổ nhưng dùng nhiều có độc ; do đó không dùng mình nó mà thường phối hợp với các vị thuốc khác.

- Bổ thận nên dùng để ôn thận, sáp tinh, trị đau lưng mỏi gối.

Chè Hồ đào + Câu kỷ + hạt sen, củ sen, đại táo. Chè này bổ thận sáp tinh, chống di hoạt tinh. Những người ho sặc, ăn uống dễ bị sắc hãy ăn chè này.

- ích mệnh môn nên tăng sức, chống mỏi mệt, chữa hư hàn, hen suyễn.

http://tieulun.hopto.org

Thanh nga hoàn (Hoà tễ cục phương) gồm: Hồ đào nhân, Bổ cốt chi, Đỗ trọng. Bài này bổ mệnh môn, tăng sức, chống nhức mỏi.

- Liễm phế nên trị ho, trị bệnh trĩ.- Ho ở phổi (phiá trên), trĩ ở hậu môn (phiá dưới) có liên quan gì với nhau đâu ? – Đông y cho rằng hậu môn thuốc phế; theo bào thai học, hậu môn có cùng nguồn gốc với da nên cũng thuộc phế ;

Không vì thế mà phát biểu "trĩ phế" (!)

Chè Hồ đào gồm Hồ đào nhân, Hạnh nhân, gừng, mật ong. Trị ho, ho sặc, ho từng cơn, đàm loãng.Giải phương như sau:

· Hồ đào nhân ôn phế thận.

· Hạnh nhân thông phế, tiêu đờm.

· Gừng hành khí hoạt huyết, tiêu đờm.

· Mật ong và đường hiệp đồng với Hồ đào nhân bổ tỳ

- Ích Tam tiêu nên tiêu đờm, thông tiểu.

- Bổ can tỳ nên có tính cách bổ dưỡng.

- Cấm kỵ: Tránh dùng nếu không thuộc chứng hư hàn. Phế nhiệt đờm, mệnh môn hoả cấm dùng.

- Chú ý: Hồ đào nhân để lâu hoặc nấu nóng quá có mùi ôi khó chịu.

84. HỒNG HOA

http://tieulun.hopto.org

Tên Việt Nam:

Cây Rum.

Tên Hán Việt khác:

Hồng lam hoa, Đỗ hồng hoa, Mạt trích hoa, Hồng hoa thái, Tạng hồng hoa, Kết hồng hoa, Sinh hoa, Tán hồng hoa, Hồng lan hoa, Trích hoa, Thạch sinh hoa, Đơn hoa, Tiền bình hồng hoa, Tây tạng hồng hoa, Lạp hồng hoa, Nguyên hồng hoa, Hoàng lan hoa, Dương hồng hoa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Carhamus tinctorius L.

Họ khoa học:

Họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả:

Cây thảo cao hơn 1m, thân nhẵn, đứng thẳng, có vạch dọc, trên có phần cành. Lá mọc so le gần như không có cuống, bẹ, đầu chót nhọn như gai, mép có răng cưa nhọn không đều, mặt lá trơn màu xanh sẫm, gân chính giữa lồi cao. Cụm hoa gồm

nhiều hoa nhỏ, màu đỏ cam, đẹp, họp lại thành gù hình đầu, ở ngọn và chót cành, lá bắc có gai. Hoa có ống dài hình tên, trên có 5 cánh đỏ như tua sợi, hoa cái giữa có nhụy vàng, kết quả vào dưới ống. Quả bề hình trứng có 4 cạnh lồi. Mùa hoa tháng 6-8, mùa quả tháng 8-9.

Địa lý:

Trước đây đã được trồng nhiều ở Hà Giang Việt Nam, nay đang được phát triển trồng nhiều nơi. Trồng bằng hạt vào mùa xuân.

Phân biệt:

Cây Tạng hồng hoa, còn có tên là Phiên hồng hoa, hoặc Lệ hồng hoa, có nhiều ở Tây Tạng và Âu Uyên, thuộc họ đuôi Điều đó là cây thảo sống đa niên, ở phần dưới đất thân tròn hình cầu, phình lớn, lá 6-9 phiến, lá hình dãi, không cuống. Vùng gốc có bẹ rộng bọc lại hình vẩy, khoảng tháng 9,10 từ lá nổi lên 2,3 đoá hoa màu hồng nhạt, hoa chia thành 6 phiến màu hồng đậm, nhỏ dài, trụ đầu tam thao, màu hồng tím, nhỏ dài. Công dụng giống như Hồng hoa nhưng tốt hơn và giá tiền đắt hơn nên có nhiều thứ giả. Người ta thường gọi là Tây tạng hồng hoa.

Thu hái, sơ chế:

Đầu mùa hè, khi hoa đang nở, cánh hoa đang chuyển từ vàng sang đỏ thì bắt đầu thu hái, để nơi thoáng gió và nơi có ánh nắng cho khô, hoặc phơi trong râm cho khô là được. Không nên phơi trực tiếp ngoài nắng để khỏi biến màu.

Phần dùng làm thuốc:

Hoa (Flos Carhami).

Mô tả dược liệu:

1- Cánh hoa dạng ống nhỏ dài, khô teo lại như tơ, mút trước xẻ 5 thùy, phiến thùy hình dải hẹp, dài chừng 6,5mm, toàn thể dài hơn 13mm, bên ngoài biểu hiện màu hồng hoặc hồng tím, nhị đực màu vàng nhạt, hợp ôm lại thành dạng ống, ở chính giữa có trụ đầu ló ra màu nâu nhạt, chất nhẹ xốp, có mùi thơm đặc biệt. Hồng hoa có ở tỉnh Hà Tây gọi là 'Hoài hồng hoa' rất tốt, cánh hoa dài, màu hồng tím, loại

http://tieulun.hopto.org

xản xuất ở Tứ xuyên gọi là Xuyên hồng hoa có màu tím, hơi ẩm vàng, trước đây dùng làm thuốc để nhuộm, hiện nay rất thông dụng.

2- Tạng hồng-hoa hay Tây tạng hồng hoa, phần dùng làm thuốc là hoa trụ khô, phần nhiều tập hợp thành dạng khối tròn rời, màu hồng đậm, đơn thể hoa trụ nhỏ mà dài, trụ đầu tam hoa, hơi dẹt, mút trước hơi phình lớn, biểu hiện dạng loa kèn, dài chừng 6-10mm, bên ngoài biểu hiện màu hồng đậm, đầu trơn hơi sáng, có mùi thơm đặc biệt, nhai nhổ ra thấy màu hồng tranh. Tạng hồng hoa thu hái vào tháng 9-10.

Bào chế: Hái về bỏ đài hoa đi, chỉ dùng cánh hoa gói lại thành từng bánh phơi khô, hoặc gĩa nát vắt thành miếng bánh phơi khô dùng gọi là 'Tiền bính'. Loại chỉ phơi khô dùng không đóng bánh gọi là 'Tán hồng hoa'.

Cách dùng: Muốn thử xem thực giả lấy một cánh Hồng hoa bỏ vào trong chén nước nóng thấy đỏ như máu, phơi hai đến ba lần cũng còn đỏ mới thật làtốt. Dùng sống, cho vào thuốc thang sắc uống để dưỡng huyết, tẩm rượu dùng để hoạt huyết phá huyết.

Thành phần hóa học:

+ Ethyl acetate, Benzene, Pent-1-en-3-ol, 3-Hexanol, 2-Hexanol, 2-Hexenal, 3-Methyl butyric acid, Methylbutyric acid, p-Xylene, O-Xylene, Phenyl acetaldehyde, Nonanal, Terpinen-4-ol, Verbenone, Decanal, Benzothiazole, E, E-2, 4, E, E-2, 4 Decadienal, Methyl cinnamate 1, 2, 3-Trimethoxy-5-Methylbenzene, a-Copaene, 1-Tetradecene, a-Cedrene (Koshi Saito và cộng sự Ca 1991, 115: 5139e).

+ Galatose (Từ Trung Tự, Trung Dược thông Báo 1982 9 (1): 31).

+ Nonacosane, b-Sitosterol, Palmitic acid, (Hoàng Giang, Trung Thảo Dược 1984, 15 (5): 123).

Tính vị:

Vị cay, Tính ấm.

Quy kinh:

Vào 2 kinh Tâm Can.

Tác dụng:

Hoạt huyết khử ứ, thông kinh, thấu chẩn.

Chủ trị:

+ Thông kinh ứ trệ, trị bế kinh, sản dịch sau khi sinh không xuống được, thai chết lưu, lở sưng tấy đau nhức, ứ đau do chấn thương.

Liều lượng: 1- 3 chỉ.

Kiêng kỵ:

Phụ nữ có thai, kinh nguyệt nhiều cấm dùng.

Bảo quản:

Dễ hút ẩm, hay vụn mốc và đổi màu. Để nơi khô ráo, thoáng mát, trong thùng lọ kín, có lót chất hút ẩm.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị các chứng đau, dùng thứ Hồng hoa tươi gĩa vứt lấy nước cốt uống liên tục 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Thối tai chảy nước vàng, dùng Hồng hoa 3 chỉ rưỡi, cùng Bạch phàn (phèn phi) 5 chỉ thứ khô tán bột, chấm mủ cho sạch rồi cho thuốc bột vào lỗ tai, nếu không có Hồng hoa tươi thì dùng cành hoặc lá của nó cũng được. Có bài cũng chữa như vậy, nhưng bỏ phèn chua đi chỉ dùng Hồng hoa mà thôi (Thánh Huệ Phương).

+ Phương thuốc sau được coi như là thánh dược, chữa được 62 loại phong, cụ Trương Trọng Cảnh để chữa 62 chứng phong, các chứng đau trong bụng do khí huyết. Dùng Hồng hoa 1 lượng, chia ra làm 4 phần, dùng rượu 1 bát nấu sôi uống, chưa khỏi uống tiếp (Bản Thảo Đồ Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Cổ họng sưng tắt nghẹt, dùng Lam hồng hoa gĩa vắt lấy nước cốt, uống 1 chén cho tới khi khỏi, nếu gặp giữa lúc mùa đông, không có Hồng hoa tươi, lấy loại tươi trộn nước cho thấm gĩa lấy nước cốt hoặc sắc uống (Quảng Lợi Phương).

+ Chứng huyết vậng sau khi sinh, trong ngực buồn bực, dùng Hồng hoa 1 lượng, tán bột sắc với rượu uống. Nếu người cấm khẩu rồi thì cậy răng đổ thuốc vào gia thêm 1 tý Đồng tiện, nếu chưa đỡ thì đổ tiếp (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Chứng nghẹn ăn không được, vào ngày tết Đoan Ngọ, mồng 5 tháng 5, hái lấy thứ đầu Hồng hoa, tẩm với giấm và rượu sậy khô, Huyết kiệt coi cục nào như quả dưa, hai thứ bằng nhau tán bột, bỏ bột trộn giấm rượu chưng cách thủy nuốt dần còn đang nóng (Giản tiện phương).

+ Có thai nóng quá, đến nỗi thai chết lưu trong bụng mẹ, dùng Hồng hoa sắc lấy nước cốt uống với một ít Đồng tiện nóng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sau khi sinh nhau không xuống, sau khi sinh huyết vậng dùng bài 1 ở trên cũng rất hay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Phụ nữ kinh nguyệt không thông, sinh ra đau bụng, có khi ứ huyết tích lại thành khối cục đau đớn, dùng Hồng hoa, Diên hồ sách, Đương quy, Sinh địa, Ngưu tất, Xích thược, Ích mẫu, Xuyên khung, tùy theo đó mà phân phối quân thần tá sứ, cân chừng 3-4 lượng sắc kỹ lần lấy 2 tô rưỡi chia 3 lần uống nóng, hoặc có thể tán bột luyện mật làm hồ viên lớn bằng hạt long nhãn, lần uống 10 viên với nước sôi hoặc rượu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Đề phòng để khỏi bị lên đậu mùa, hoặc giữ cho đậu nó khỏi chạy vào mắt. DùngYên chi chính, tức là thứ mà người ta đã chế bằng Hồng hoa ra, lúc mới khỏi lên đậu, dùng nó bôi xoa lên trên mí mắt, trung quanh mắt, đuôi mắt rất hay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thối tai dùng Hồng hoa cùng với Bạc hà và nước cốt của lá Kim ty hà diệp, cho vào 1 tý phèn chua tán thành ra bột nhỏ thổi vào tai (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Đậu mùa, đậu đinh, đậu mộc, dùng Hồng hoa, Băng phiến, Trân châu tán thành bột cực mịn, khảy cho ra máu độc rồi xức thuốc trên, xong băng lại (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị hành kinh đau bụng: Hồng lam hoa 3 chỉ. Sắc với rượu chia 3 lần uống (Hồng Lam Hoa Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thống kinh: Hồng hoa 1 chỉ 5, Xuyên khung 1 chỉ, Đương quy, Hương phụ, Diên hồ sách, mỗi thứ 3 chỉ. Sắc uống, hoặc uống kết hợp với Đương quy ngâm rượu uống trước khi có kinh (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Hồng hoa 1 chỉ, Ích mẫu thảo 5 chỉ, Sơn tra 3 chỉ, gia Đường đen. Sắc uống. trị sản dịch không xuống sau khi sinh (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sưng đau tại chỗ do chấn thương: Hồng hoa, Đào nhân, Sài hồ, Đương quy, mỗi thứ 3 chỉ, Đại hoàng 2 chỉ. Nước và rượu mỗi thứ một nửa sắc uống. (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sưng tấy do chấn thương, té ngã: Hồng hoa, Đào nhân, Đương quy vĩ, mỗi thứ 4 lượng, Chi tử 8 lượng. Tất cả tán bột, hồ với giấm làm cho nóng đắp nơi đau, chia ra để đắp dần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sởi khó mọc ra, ban sởi màu không hồng sáng, sưng tấy: Đương quy 2 chỉ, Hồng hoa 1 chỉ 5, Tử thảo, Đại thanh diệp, Liên kiều, Ngưa bàng tử, mỗi thứ 3 chỉ, Hoàng liên 1 chỉ 5. Cam thảo 8 phân. Cát căn 3 chỉ. Sắc uống (Đương Quy Hồng Hoa Ẩm - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Hồng hoa là vị thuốc giúp sức cho những vị thuốc bổ huyết, nếu dùng thì chỉ dùng ít thôi, vì dùng nhiều thì có tác dụng điều huyết mà dùng nhiều quá thì có tác dụng hành huyết, tiêu huyết, nếu dùng quá nhiều thì có tác dụng phá huyết, huyết không ngưng lại thì nguy. Hồng hoa nhập vào can kinh, tiêu ứ huyết, làm cho huyết trơn, nhuận táo, tiêu nhọt, sưng đau, giảm đau (Dụng Dược Pháp Tượng)

http://tieulun.hopto.org

. Hồng hoa có tác dụng hoạt huyết mà lại nhuận táo, làm cho khỏi đau, tiêu tan được những chỗ sưng đau, khỏi tê bại và thông lợi được kinh mạch (Bản Thảo Cương Mục).

. Hồng lam hoa là một vị thuốc chính về những môn thuốc hành huyết, nhưng chính ra nó chữa cho những người sản hậu bị chứng huyết vậng xuất hiện các triệu chứng cấm khẩu, bất tỉnh nhân sự bỏi vì ác huyết chưa tiêu xuống được nên đưa ngược trở lên nhập vào tâm làm cho đến nỗi hôn mê không nói được, mục đích dùng Hồng hoa là cho nhập vào tâm, can làm cho ác huyết phải đi xuôi xuống, thì chứng vậng, xoàng đầu, chóng mặt, cấm khẩu tự nhiên khỏi cả. Cũng có trường hợp trong bụng đau như thắt, là bởi ác huyết chưa tiêu hết, người sản phụ bị thai chết lưu, nếu không có thuốc hành huyết hoạt huyết thì lầy gì mà đưa nó xuống. Vây thì vị Hồng hoa có hay trục được ứ huyết, phải có những thứ được trục đi thì huyết mới thông thương lưu lợi được, vì thế cho nên chứng đau quặn thắt ở bụng hay thai chết lưu trong bụng dĩ nhiên phải dùng tới Hồng hoa để trục ra. Lại như những vị thuốc có độc, có khi hại đến huyết phận thì vị Hồng hoa cũng ở trong đội ngũ thuốc hành huyết, tất nhiên nó làm cho huyết phải hoạt động lên thì những độc kia phải giải tán ngay (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Khi thu hái Hồng hoa, vào lúc thời kỳ hoa đã nở rồi, hàng sáng lựa những hoa mới hái, đừng dùng hoa đã rụng, chỉ dùng hoa vừa mới nở màu nó vàng không nên lấy vội, cho tới khi nào biến ra màu đỏ tươi mới nên hái. Ngọn của cây Hồng hoa có thể ăn được, nhưng nó kỵ Trầm hương, Xạ hương. Để ý rằng, dùng nó để nhuộm màu áo, nếu bôi Trầm hương hoặc Xạ hương vào hoặc bỏ vào túi cho thơm thì lập tức màu đỏ ấy sẽ biến màu ngay (Đạo Hòa Bản Thảo).

. Lá Hồng hoa như lá của cây Lam vì có hoa đỏ nên gọi là Hồng lam hoa vả lại người ta thấy trong "Khai bửu bản thảo" gọi là Hồng hoa, tính khí cay ấm, chủ trị được chi những phụ nữ sau khi sinh mà có chứng huyết vậng, cấm khẩu, ứ huyết, sản dịch không dứt, đau thắt ruột, thai chết lưu, chứng đau bụng. Vì sắc của nó rất đỏ, thể chất nhẹ nhàng cho nên có tác dụng sơ thông dong ruỗi dễ dàng, nhập vào huyết phận để sơ thông kinh lạc, đó là một trong những vị thuốc qúy về sự hành trệ và hoạt huyết (Tuỳ Tức Cư Ẩm Thực Phổ).

http://tieulun.hopto.org

. Hồng hoa tính giải được đậu độc, tiêu tan được chỗ sưng tấy, sản hậu huyết vậng, ứ huyết đau bụng, khi dùng nên pha vào một chút Đồng tiện nhưng nên nhớ chớ dùng quá nhiều mà huyết đi mãi không thôi, có khi làm cho huyết ngược lên trên, điều này không thể nói là không biết hay không chịu nhớ là điều nguy hiểm. Kể học giả phải để tâm nghiên cứu rộng tìm những lời bàn bạc thật chính xác thì ngày mỗi tiến tới chỗ tinh vi (Bản Kinh Phùng Nguyên).

85. HỔ CỐT

Tên Việt Nam:

Xương cọp.

Tên Hán Việt khác:

Ô duyệt cốt, Đại trùng cốt (Trửu Hậu), Ư thỏ cốt (Tả Truyện), Ô trạch (Hán Thư), Bá đô cốt, Lý phụ cốt, Hàm cốt, Lý dĩ cốt, Sạm miêu cốt, (Bản Thảo Cương Mục), Uy cốt, Hàm cốt, Tràn thỏ cốt, Vụ thái cốt (Hoà Hán Dược Khảo), Hổ hĩnh cốt, Tứ thối hổ cốt, Hổ đầu cốt, Hổ tích cốt, Hổ lặc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Os Tigridis.

Mô tả:

Hổ còn gọi là Hùm, Cọp, Kễnh, Ông ba mươi, có tên khoa học là Panthera Tigris thuộc họ Felidae. Hổ quê ở phương Bắc, di cư dần xuống phía Nam theo hai đường, đường Tây nam châu Á, cạnh cao nguyên Tây Tạng và đường Trung Quốc qua Miến Điện, Đông Dương, tới Inđônêxia, chiều dài cơ thể 180-280cm, đuôi 90cm, nặng có thể tới 272kg, sống ở rừng sâu bụi rậm, đồng cỏ tranh nghĩa là những nơi có nhiều mồi ăn, nước và chỗ tránh nắng. Hổ ăn thịt nhiều loại thú: bò

http://tieulun.hopto.org

tót, trâu rừng, gấu, hươu nai, lợn rừng, sơn dương, báo. Mùa nước lên Hổ ăn cả rùa, lúc đói Hổ không từ cả ếch, nhái, cào cào. Hổ bắt mồi bằng cách cắn cổ hay gáy, và nếu mồi khỏe có thể cắn mông, đùi sau. Thường Hổ ăn mồi từ mông...lôi gan ruột ra ngoài và thường đợi thịt mồi thối rồi mới ăn. Hổ có bộ lông vàng đẹp có nhiều vằn đen, có mấy thứ tiếng kêu. Khi động đực, Hổ gầm lên, tiếng gầm vang rất xa, có ý nghĩa gọi bạn đến để giao hợp. Có khi kêu (póc) như nai để dụ mồi lại gần. Khi giật mình kêu húp khi giận kêu (hừ hừ) hay há miệng nhe nanh "khạc" gió. Trong mùa sinh dục cuối mùa đông hay đầu mùa xuân, hổ ghép đôi, và lúc này tính Hổ cũng dữ tợn hơn lúc bình thường. Thời gian chửa khoảng 3 tháng rưỡi. Mỗi lứa đẻ từ 2 -4 con (đôi khi tới 5-6 con). Hai ba năm đẻ một lứa. Hổ con sau 2 tháng có thể theo mẹ để kiếm ăn và sống với mẹ tới 1,5-2 tuổi. Hổ trưởng thành khoảng 3-4 tuổi. Hổ sống khoảng 30 năm. Có lẽ vì thế mà có tên là "ông ba mươi"? Hổ là loài thú rừng dữ tợn, người ta gọi nó là chúa sơn lâm cũng không quá. Hổ rất bạo tấn công cả những con thú cao hơn nó như Voi, Bò tót, Trâu rừng... Hổ rất khỏe có thể tha con mồi nặng hơn nó nhiều lần. Hổ có thể trèo cây dễ dàng như mèo, có khi leo được cả cây cao 5-6m. Hổ cũng lội nước được và có lúc bơi xa tới 4-5km. Cũng như nhiều loài ăn thịt khác, Hổ có tập quán cọ vuốt vào các vật cứng để vuốt luôn sắc. Mặc dù bạo tàn như vậy nhưng cũng như tất cả các loài thú rừng ăn đêm, một tiếng động bất thường nào trong đêm tối, cũng làm Hổ nghi ngờ sợ hãi, cho nên người đi rừng thường dùng hai thanh nứa đập vào nhau cũng đủ xua đuổi Hổ chạy. Hổ là một đặc sản động vật chủ yếu của châu Á. Da Hổ đẹp, trị giá cao trên thị trường.

Địa lý:

Có ở miền rừng núi sâu ở Việt Nam, đặc biệt là Hoà Bình, Tuyên Quang, Bắc Thái, dọc Trường Sơn Trung bộ.

Phân biệt:

Cần phân biệt với Beo, Báo (Felis Temmincki), Báo gấm (Neofelis Nebusa), Báo hoa mai (Panthera Pardus) (Xem: Báo).

Thu bắt:

Săn Hổ bằng cách bẫy bắt sống hay dùng tên độc, súng săn. Có thể săn bắt quanh năm.

Phần dùng làm thuốc:

1- Toàn bộ xương Cọp đều có thể dùng làm thuốc được, xương chân gọi là 'Hổ hỉnh cốt', xương đùi gọi là 'Hổ thối', xương sọ gọi là 'Hổ đầu', xương cột sống được gọi là 'Hổ tích', xương sườn gọi là 'Hổ lặc'...nhưng tốt nhất là xương 2 ống chân trước (humerus), vì khí lực toàn thân con Cọp là chú trọng bởi hai chân trước của nó.

2- Xương Cọp nấu thành cao gọi là Cao hổ cốt (Xem: Hổ cốt giao).

Mô tả dược liệu: Xương Hổ có phân biệt Xương đầu, xương cổ, xương mình, (gồm xương sống, xương sườn, xương cùng cụt) và xương tứ chi, lấy xương tứ chi và xương đầu là tốt nhất, mà trong xương tứ chi thì xương chi trước là tốt nhất, xương lòng bàn chân và kế đó là xương chi sau, xương đầu gối của Hổ thường bán từng cặp, rất quí, thường người ta cho rằng xương hổ lớn (trên 5kg) và Hổ đực tốt hơn xương Hổ con và Hổ cái. Ví dụ như trong một bộ xương hổ nặng 6kg thì xương đầu nặng 1kg chiếm hết 15% toàn bột trọng lượng cả bộ xương. Xương 4 chân nặng, 3,390kg chiếm 52%. Xương sống kể cả xương cổ nặng 0,900kg chiếm 14%. Xương dườn 13 đôi nặng 0,335kg chiếm 5,5% (không kể xương ức). Xương chậu nặng 0,355kg (cả hai mảnh) chiếm 55%. Xương bả vai nặng 0,260kg chiếm 4% xương cùng cụt nặng 0,146kg chiếm 2,2% hai xương bánh chè nặng 0,030kg chiếm 0,45%. Sắc xương khô cả hổ đã chết màu vàng trắng, ít dầu chất lượng kém nhất, không dùng vào thuốc. Xương Hổ lấy màu vàng ngà, to, tươi, chất nặng, ít da thịt là loại tốt. Xương Hổ do trúng tên độc mà chết có màu xanh trong tủy xương có thể chứa chất độc, không dùng vào thuốc. Xương tứ chi của Hổ thô khỏe, các khớp phình lớn, rất phát triển, mặt ngoài màu ngà, phẳng trơn láng nhuận, chất mịn, cứng nặng, mặt cắt ngang của xương thấp tủy chứa chất béo, loại tươi chứa chất béo rất nhiều, loại cất dấu tương đối lâu thì (dầu chất béo) tương đối khô, thể hiện chất tủy dạng xơ mướp, có ít chất mỡ, rất thơm mãnh liệt, không có mùi tanh hôi.

http://tieulun.hopto.org

Xưa nay trong hàng bán Hổ cốt thường hay xen lẫn xương Beo (Báo cốt), khó phân biệt, cũng đã từng có xen hàng giả bằng xương Gấu (Hùng cốt), xương Heo rừng (Dã trư cốt). Do đó việc phân biệt Hổ cốt rất quan trọng, có một số điểm khác biệt của cần lưu ý:

- Phân biệt giữa xương Hổ và xương Beo:

- Cả bộ xương: Cả bộ xương Hổ thô khỏe hơn so với xương Beo, sắc xương màu vàng ngà, xương đầu to mà tròn. Răng hàm có hình chữ 'tam sơn'.

- Xương chày (Hỉnh cốt) có "phong nhãn" (lỗ thông gió) có nơi gọi là 'Phụng nhãn' (Mắt phụng), hơi vặn ở khuỷu, xương phụ, thô khỏe, khớp rất phát triển, chi trước có 5 ngón, chi sau có 4 ngón, lông da phần mu bàn chân trước và sau màu vàng nhạt tới vàng cam, không lấm tấm mà hơi có vằn sọc ngang màu đen nâu, xương đuôi tương đối thô, và ngắn hơn.

- Cả bộ xương Beo: Ngắn nhỏ gầy hơn so với xương Hổ, sắc xương trắng xanh, xương đầu nhỏ mà dài, xương chày Beo tuy cũng có 'phụng nhãn' xương phụ (bang cốt), nhưng tương đối nhỏ mà dài hơn, khớp không phát triển bằng xương Hổ, lông da mu bàn chân màu vàng cam đến màu đỏ cam, có lấm tấm những chấm tròn màu đen, xương đuôi nhỏ mà dài, thể tích xương đuôi Hổ lớn hơn.

- Mặt cắt ngang của xương: Hổ hỉnh cốt (xương chày Hổ) sau khi cưa ra chứa chất nhầy tương đối nhiều hơn, loại còn tươi mà đặt nghiêng xương, chất mỡ có thể giọt xuống, dù đã cất dấu lâu ngày, chất dầu cũng không dễ gì khô, khí vị chất dầu thơm hơn, xương chày Beo chứa chất dầu không nhiều bằng xương Hổ.

- Phân biệt giữa xương Gấu và xương Hổ:

Xương chày của Gấu không có 'phụng nhãn' và 'bang cốt' (xương phụ) nhỏ mà dài hơnm khớp không phát triển bằng Hổ và Beo. Xương màu vàng ngà nhưng chất nhẹ, để lâu gõ vào nghe tiếng rỗng trong, bên trong không có dầu mỡ.

Bào chế: Nạo sạch gân thịt còn sót lại trên xương, cưa thành từng khúc dài khoảng 3,5cm. Rán thơm bằng dầu mè hoặc chích bằng cách sao với cát rồi thừa lúc đang còn nóng bỏ vào dấm tôi qua để dùng. Cũng có thể nấu cao chế thành Cao Hổ cốt, hoặc ngâm rượu dùng (Xem: Hổ cốt giao).

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng: Sắc uống hoặc ngâm rượu, nấu cao hoặc tán bột dùng trong thuốc hoàn tán.

Tính vị: Vị cay, Tính hơi ấm.

Quy kinh: Vào 2 kinh Can, Thận.

Tác dụng: Khu phong, hoạt lạc, đồng thời có tác dụng mạnh gân cốt, trị bại liệt.

Chủ trị: Trị phong thấp, nhức mỏi xương lâu ngày, gân cốt yếu.

Liều lượng: 3 -8 chỉ.

Kiêng kỵ: Người huyết hư hỏa thịnh cấm dùng.

Bảo quản: Để nơi khô ráo.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Hóc xương: dùng xương Cọp tán bột uống với nước lã (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị chứng hay quên và hồi hộp, dùng Hổ cốt ngâm sữa, nướng khô, Bạch long cốt

(chế), Viễn chí (sao), ba vị tán bột, uống với nước Sinh khương, uống liên tục 3 ngày, uống lâu càng thêm thông minh (Dự Tri Tán - Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị mông và đùi, hai ống chân đau nhức, mới đau hay đã lâu, dùng 2 lượng Hổ hĩnh cốt (nướng vàng gĩa nát) 1 lượng Linh dương giác, 2 lượng Bạch thược (cắt ra), cả 3 vị dầm vào rượu cho được 7 ngày, mùa lạnh phải để 10 ngày, mỗi ngày uống1 chén, uống khi đói bụng (Bính Bộ Thủ Tập Phương).

+ Trị lưng gối đau co rút nhức nhối khó chịu, dùng một bộ xương sống và xương ống chân trước đập vỡ rồi cho cả lên trên cái bàn sắt, ở dưới phải đun lửa vừa vừa, bao giờ mỡ chảy ra thì dầm vào bình rượu bịt kín, mùa ấm dầm 7 ngày, mùa lạnh dầm 3 ngày, mỗi ngày uống 3 lần, tùy sức mà uống đến 3 tể mới khỏi (Hải Thượng Phương).

http://tieulun.hopto.org

+Trị chứng 'Bạch hổ phong', đau nhói các khớp xương và hai chân sưng nóng, dùng 1 lượng Hổ hĩnh (ngâm với sữa, nướng vàng), 1 lượng Hắc phụ tử (chế), hai vị đều tán bột, ngày uống 2 lần, mỗi lần 2 chỉ với Rượu (Kinh Nghiệm Lương Phương).

+ Trị gân xương đau nhói, dùng xương Hổ và Thông thảo sắc đặc, uống nửa bát, uống khi đói bụng, uống rồi đắp chăn một lúc nằm cho ra mồ hôi, nhưng không nên uống nóng hại tới răng và không nên cho trẻ con uống vỉ sợ răng không mọc được (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Trị kiết lỵ ra máu, ăn không được đã lâu ngày, dùng xương Cọp nướng vừa xém, tán bột uống ngày 3 lần, mỗi lần một thìa nhỏ (Trương Đại Trọng Phương).

+ Trị trĩ, sa trực trường, dùng 2 cái hổ hĩnh cốt, tẩm 2 lượng mật nướng đỏ, tán ra bột, làm viên to bằng hạt đậu, mỗi sáng dậy uống 20 hoàn, với Rượu ấm (Thắng Kim Phương).

+ Chó cắn, dùng xương Cọp tán bột, uống với nước lã và rắc bột vào chỗ bị cắn (Tiểu Phẩm Phương).

+ Bỏng lửa dùng xương Cọp đốt cháy tán bột mà bôi (Củng Thị Phương).

+ Lở chân, sùi vảy, hõm da: Dùng Trần bì nấu rửa những chỗ lở cho sạch, tán xương cọp rắc vào (Tiên Dân Đồ Soán Phương).

+ Trị 'lịch tiết thống phong' (đau nhức các khớp): dùng Hổ hỉnh cốt, sao với Rượu 3 lượng, Một dược 7 lượng tán bột, lần uống 2 chỉ với Rượu nóng, ngày 3 lần (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị 'lịch tiết', phong thấp khi đau chỗ này khi đau chỗ khác, các khớp đều đau không chịu nổi, dùng Hổ đầu cốt 1 cái ngâm Sữa tô sao vàng, đâm vụn bọc trong lụa ngâm trong 2 đấu rượu trong 5 đêm, uống từ từ (Thánh Huệ Phương).

+ Trẻ con rụng tóc, hói tóc: dùng Hổ cốt tán bột trộn dầu bôi vào (Phổ Tế Phương).

+ Trị đau nhức khớp: Hổ cốt ngâm Rượu uống (Hổ Cốt Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đau nhức khớp: Hổ cốt, Phụ tử, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 1 chỉ ngày 2 lần với rượu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn thấp nhập lạc, gân xương đau ê: Hổ cốt, Mộc qua, Xuyên khung, Ngưu tất, Đương quy, Thiên ma, Ngũ gia bì, Hồng hoa, Tục đoạn, Ngọc trúc, Tần giao, Phòng phong, Tang chi (Hổ Cốt Mộc Qua Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ con yếu xương, người già thận hư xương yếu, đau thắt lưng, yếu chân: Hổ hỉnh cốt, Mộc qua, Thiên ma, Nhục thung dung, Ngưu tất, Phụ tử, các vị bằng nhau. Rẩy Rượu tán bột làm viên, lần uống 2 chỉ với nước (Hổ Cốt Tứ Phiến Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ con yếu xương, người già thận hư xương yếu, đau thắt lưng, yếu chân:: Hổ cốt 1 lượng, Quy bản 4 lượng, Hoàng bá nửa cân. Tri mẫu 1 lượng, Thục địa, Trần bì, Bạch thược, mỗi thứ 2 lượng, Toả dương 1 lượng 5 chỉ, Can khương 5 chỉ, Tán bột hồ làm viên, lần uống 3 chỉ ngày 2 lần (Hồ Tiềm Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

. Xương cọp làm gối đầu thì nằm ngủ yên không chiêm bao thấy những sự ghê sợ, hoặc treo lên giữa cửa đi vào trừ được ma quỷ (Bản Thảo Tập Chú).

. Xương cọp chữa được chứng gân xương bị co rút không cử động được, lại chữa được thương hàn, cơn sốt rét, đau bụng và chó cắn (Dược Tính Bản Thảo).

. Lấy xương cọp nấu nước tắm, người lớn thì trừ được phong đau các khớp xương và sưng thũng, trẻ con thì trừ được các loại phong đau nhức khớp, ác sang, ghẻ lở, động kinh, sau lớn lên không bệnh tật (Thực Liệu Bản Thảo).

. Cọp sở dĩ khỏe là nhờ xương ống chân của nó. Xem như lúc đó đã chết mà vẫn đứng trơ trơ không ngã, cho nên mới chữa được chứng mỏi gối chùn chân (Bản Thảo Hội Biên).

http://tieulun.hopto.org

+ Sách Nhĩ nhã nói rằng: Thứ hổ lông trắng gọi là 'Sạn miêu', thứ trắng gọi là 'Hàm' thứ đen gọi là 'Dục', thứ có 5 móng chân gọi là 'Khâu), thứ như Hổ mà không phải gọi là 'Bưu' và Hổ có sừng gọi là 'Tê' (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ngoài ra Hổ còn cho các vị sau để làm thuốc:

a) 'Hổ Cốt Tửu' (Rượu hổ cốt, người ta chế bằng cách lấy một bộ ống chân Hổ sao vàng gĩa nhỏ, rắc men ủ thành Rượu, hoặc ho vào cái bao bằng vải rồi dầm. Để chữa đau trong uống chân, nhức khớp xương, thận kém, bàng quang hàn.

b) Hổ nhục (Thịt hổ), có vị chua, khí bình, không độc. Trị buồn nôn, hay nhổ nước miếng, tăng sức. Đời Đường trong 'Thực Liệu Bản Thảo' Mạnh Sằn ghi rằng ăn thịt Hổ chữa được cơn sốt rét và trừ các khí. Còn Đào Hoằng Cảnh lại cho rằng ăn thịt hổ không nên ăn nóng vì sợ rụng răng.

c) "Hổ đỗ" (Dạ dày hổ), lấy dạ dày tươi, còn nguyên cả đồ ăn, để lên trên tấm ngói mới sao cháy tán bột. Chữa chứng ăn vào nôn ra. Lấy bột dạ dày hổ 1 cái trộn với 'Bình Vị Tán' 1 lượng, mỗi lần uống 3 chỉ với nước nóng.

d) 'Hổ thỉ' (Phân hổ), lấy phân hổ đốt cháy tán bột, uống với rượu chữa chứng ghẻ lở. Đời Minh sách Bản Thảo Cương Mục' Lý Thời Trân nói rằng phân hổ chữa nhọt độc, trĩ, hóc xương các loài thú.

đ) "Hổ chi" (Mỡ hổ) dầm với rượu nóng uống chữa được thương tích do đập đánh, chấn thương. Mỡ hổ trộn với Dầu mè, rượu nóng uống chữa được chứng ăn vào mửa ra.

e) "Hổ thận" (Thận hổ), ăn quả Thận hổ thái mỏng bóp dấm thanh và Gừng chữa được loa lịch (lao hạch cổ).

g) "Hổ tình" (Tròng mắt hổ). Sách Lôi Công ghi rằng, dùng mắt Hổ phải hỏi cho biết con đực hay con cái, gìa hay trẻ, và đâm chết hay bắn chết, nếu bị bắn thuốc độc thì không dùng. Khi dùng phải trộn với huyết dê một đêm, sáng ngày vớt ra, rồi đun lửa vừa vừa sao khô, tán bột. Lý Thời Trân nói rằng, bài thuốc trong Thiên Kim chữa chứng điên có dùng 'Hổ Tình Thang' và 'Hồ Tình Hoàn', đều ngâm Rượu, sao khô, ủ, Đời Đường sách 'Thực Liệu Bản Thảo' của Mạnh Sằn cho rằng mắt hổ chữa được cơn sốt rét và trẻ con phát sốt kinh sợ. Đời Tống, sách 'Bản Thảo Nhật

http://tieulun.hopto.org

Hoa' cho rằng mắt hổ chữa các chứng bệnh trẻ con như cam, giật mình khóc vì khách lạ, khóc dạ đề, an thần, định chí. Đời Minh, sách 'Bản Thảo Cương Mục' Lý Thời Trân cho rằng lòng mắt hổ chữa đau mắt có mây và làm cho mắt sáng thêm.

h) 'Hổ cao' (Cao mỡ hổ), lấy mỡ hổ cô lửa cho đặc như cao, chữa chó cắn bị lở ra, Đời Đường sách 'Thực Liệu Bản Thảo' Mạnh Sằn ghi rằng cao mỡ hổ bôi vào hậu môn chữa các chứng trĩ và đi cầu ra máu. Đời Minh sách 'Bản Thảo Cương Mục' Lý Thời Trân nói cao mỡ Hổ chữa được chứng ăn vào mửa ra, trẻ con lở đầu, xùi vẩy trắng. Ăn vào mửa ra thì uống trong, lở loét thì lấy mỡ chiên lên rồi bôi.

i) 'Hổ tỵ' (Mũi hổ), mũi hổ chữa chứng điên và trẻ con bị động kinh, Đời Nam Bắc triều, Đào Hoằng Cảnh nói, mũi Hổ treo lên ở cửa ra vào thì sinh quý tử.

j) 'Hổ đởm' (Mật hổ), mật Hổ chữa bị đánh trọng thương, gần chết không ăn uống gì được, huyết ứ lại, đại tiểu tiện bí, nguy hiểm. Cách chế là bóc lớp da ngoài, nghiền nhỏ ngâm vào dấm thanh, hòa bột Phục linh uống với Rượu, Mật hổ cũng chữa được các chứng cam, kiết lỵ, kinh giản trẻ con, uống với nước sôi nguội.

k) 'Hổ tu' (Râu hổ), chữa đau sâu răng, dùng râu Hổ xỉa răng là khỏi.

l) 'Hổ trảo' (Vuốt hổ), vuốt và lông ngón chân hổ đều dùng được, nhưng dùng thứ của con đực thì mới hay, kinh nghiệm dân gian thường lấy vuốt và lông bịt bạc cho trẻ con đeo trừ được tà khí. Sách 'Ngoại Đài Bí Yếu' cho rằng vuốt hổ tránh quỷ mị. Lấy vuốt Hổ, Giải trảo(chân con cua) Xích hùng hoàng, 3 vị đều tán bột hòa với nhựa thông làm thành viên, vào ngày mùng 1 đầu năm đốt lấy khói như hương, quanh năm có thể trừ được tà khí ác độc.

m) 'Hổ nha' (Răng hổ) mài lấy nước bôi, chữa đàn ông lở ở hai bẹn, mụn nhọt có lỗ hõm vào. Đời Minh, sách 'Bản Thảo Cương Mục' của Lý Thời Trân ghi rằng, răng Hổ cạo lấy bột hòa với Rượu uống chữa chó dại cắn và trừ lao trùng.

n) 'Hổ bì, Cao tỳ' (Da hổ) da Hổ chữa cơn sốt rét, 'Bản Thảo Cương Mục', Lý Thời Trân nói rằng: Da Hổ trừ được tà khí, da đốt thành than tán bột. Nhưng phải cẩn thận chú ý làm cho hết lông.

http://tieulun.hopto.org

7) Hổ là chúa của các loại thú rừng ở phía tây, cho nên thông với khí của hành kim, phong theo Hổ, Hổ gầm mà sinh phong, phong thuộc hành mộc, Hổ thuộc hành kim. Mộc bị kim chế làm sao mà chẳng theo, cho nên có thể vào tận trong xương mà đuổi phong, khỏe gân mạnh xương, nhưng Hổ khỏe dữ lắm chỉ nhờ ống chân trước, vì khi nó chết mà chân vẫn thẳng không ngã, cho nên xương ống chân mạnh gấp trăm lần so với xương ở nơi khác, mượn khí hữu dư của nó để bổ cho các chứng bệnh bất túc, vị cay hơn nóng đã ẩm thụ khí dữ tợn, lại có công năng tân tán cho nên dùng để đuổi tà trừ ác, kinh giản, bệnh điên, và chạy từ gân suốt tới xương nếu đau ở eo lưng và lưng thì nên dùng xương sống (Dược Phẩm Vậng Yếu).

86. KHIÊN NGƯU TỬ

Tên Khác:

Bạch Khiên Ngưu, Bạch Sửu, Bồn Tăng Thảo, Cẩu Nhĩ Thảo, Giả Quân Tử, Hắc Ngưu, Hắc Sửu, Nhị Sửu, Tam Bạch Thảo, Thảo Kim Linh, Thiên Gìa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Bìm Bìm Biếc (Việt Nam), Lạt Bát Hoa Tử.

-Tên Khoa Học:

Semen Pharbitidis.

-Họ Khoa Học:

Họ Bìm Bìm (Convolvulaceae).

-Mô Tả:

Dây leo bằng thân quấn, thân mảnh, có lông. Lá 3 thùy nhẵn và xanh ở mặt trên, xanh nhạt và có lông ở mặt dưới, dài 14cm, rộng 12cm, cuống dài 5-9cm. Hoa

màu hồng tím hoặc lam nhạt. Quả nang, hình cầu nhẵn, có 3 ngăn, 2-4 hạt, 3 cạnh lưng khum, 2 bên dẹt nhẵn nhưng ở tễ hơi có lông, màu đen hoặc trắng tùy loại.

-Địa Lý:

Mọc hoang.

-Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái vào các tháng 7-10. Hái quả chín về, đập lấy hạt phơi khô làm thuốc.

-Bộ Phận Dùng:

Hạt. Có 2 loại: màu trắng gọi là Bạch sửu, màu đen hoặc màu vàng nhạt gọi là Hắc sửu. Hạt đó là được dùng nhiều hơn. Hạt đen có 3 cạnh to bằng hạt đậu xanh, vỏ cứng đen, chắc, nhân có màu vàng nhạt, không mọt mốc là tốt. Thứ hạt nhỏ ít dùng hơn.

-Bào Chế:

+Chọn bỏ tạp chất,sao to lửa cho đến khi hạt thuốc phồng lên là được, để nguội dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+Dùng sống: Phơi khô, khi bốc thuốc thang thì gĩa dập hoặc tán nhuyễn làm hoàn tán (tác dụng xổ mạnh).

.Dùng chín: Sao vàng cho thơm [xổ yếu hơn] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

-Bảo Quản:

Để nơi khô, thoáng gió.

-Thành Phần Hóa Học:

+Trong Khiên ngưu tử có Pharbitin (Pharbitic acid và vài Purolic acid) là chất Glocosid có khoảng 2%, Nilic acid, Gallic acid, Lysergol, Chanoclavine, Penniclavine, Isopenniclavine, Elymoclavine (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

+Tác Dụng Tẩy Xổ: chất Pharbitin có tác dụng tẩy xổ mạnh tương tự chất Jalapin. Khi chất Pharbitin vào ruột gặp mật và dịch ruột sẽ thủy phân thành Khiên ngưu tử tố kích thích ruột làm tăng nhu động gây ra tẩy xổ. Nước hoặc cồn chiết xuất Khiên ngưu đều có tác dụng gây tiêu chảy ở chuột nhắt nhưng nước sắc thì không có tác dụng đó.

+Tác Dụng Lên Thận: Khiên ngưu tử làm tăng độ lọc Inulin của Thận.

+Tác Dụng Diệt Giun: Khiên ngưu tử, in vitro có tác dụng ức chế giun đũa (Trung Dược Học).

-Độc Tính: Độc tính của thuốc đối với chuột, liều LD50 là 37,5/kg. Ở người, có triệu chứng muốn nôn, nôn do thuốc kích thích trực tiếp lên đường tiêu hóa. Liều cao có thể ảnh hưởng đến Thận, dẫn đến tiểu ra máu cũng như các triệu chứng thần kinh(Trung Dược Học).

-Tính Vị:

+Vị đắng, tính hàn, có độc (Danh Y Biệt Lục).

+Vị cay, tính nhiệt, có độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Vị đắng cay, tính hàn, có độc (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính lạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+Vào phần khí, thông Tam tiêu, đến Mệnh môn bên phải (Bản Thảo Cương Mục).

+Vào kinh Phế, Đại trường, Tiểu trường (Bản Thảo Thông Huyền).

+Vào kinh Phế, Thận, Đại trường, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+Vào kinh Phế, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+Trục thủy, trục đờm ẩm, diệt giun, tiêu tích, thông trệ (Trung Dược Học).

+Lợi đại tiểu tiện, trục thủy, tiêu đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

-Liều Dùng:6-12g trong thuốc sắc. 2-4g khi dùng đơn vị thuốc tán.

-Kiêng Kỵ:

+Có thai: không dùng ; Người Vị suy, khí hư: cẩn thận khi dùng (Trung Dược Học).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị hàn thấp thủy sán, âm nang sưng, đại tiểu tiện không thông: Hắc sửu, Bạch sửu, Tiểu hồi. Thêm đường . tất cả tán bột. Ngày uống 4g lúc sáng sớm (Vũ Công Tán - Nho Môn Sự Thân).

+Trị giun đũa, giun kim: Khiên ngưu tử, Binh lang, Đại hoàng. Lượng bằng nhau, tán bột. Uống vào sáng sớm và tối, lúc đói bụng, mỗi lần 2-3g với nước sôi ấm (Ngưu Lang Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị giun kim: Khiên ngưu tử 10g, Lôi hoàn 10g, Sinh địa 3g. Tán bột, chia làm 2 lần uống với nước sôi ấm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị Thận viêm, phù thũng: Khiên ngưu tử 36g (tán bột), Đại táo 60g (nấu chín, bỏ hột, gĩa nhuyễn), Sinh khương 500g (bỏ vỏ, gĩa lấy nước). Cho Khiên ngưu vào nước Gừng, trộn đều với Táo, bỏ lên bếp, chưng30 phút. Chia làm 8 phần . mỗi ngày uống vào sáng, trưa, chiều, tối, lúc bụng đói. Uống liên tục 4-5 ngày cho hết (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị gan xơ, bụng nước hoặc Thận viêm mạn: Khiên ngưu tử 120g, Hồi hương 30g. Tán bột mịn. Mỗi lần uống 6-8g lúc bụng đói với nước sôi nóng. Ngày 1 lần, liên tục trong 2-3 ngày (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị phù thũng: Khiên ngưu tử 10g, Xa tiền tử 8g, Gừng 2g, nước 300ml. Sắc còn 150ml, chia 2 lần uống trong ngày. Nếu tiểu nhiều được thì tốt (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị tinh thần phân liệt: Đại hoàng 12g, Hùng hoàng 12g, Hắc sửu 24g, Bạch sửu 24g, Mạch nha 16g. Tán bột, làm viên 2g. Ngày uống 4 viên. 1 đợt 15 ngày, nghỉ 7 ngày rồi lại tiếp tục (Y Học Thực Hành 1968, 154: 27-29).

+Trị động kinh: Khoa thần kinh bệnh viện thủ đô Bắc Kinh thuộc Viện khoa học y học Trung Quốc dùng chiết xuất của Khiên ngưu làm được viên hoặc hoàn trị 115 cas động kinh trong 3 tháng. Tỉ lệ: có kết quả56,7%. Hiệu quả trị bệnh của thuốc viên và hoàn như nhau. Đối với tất cả các thể bệnh đều có kết quả (Nội Khoa Trung Hoa Tạp Chí 1977, 6:323)

-Tham Khảo:

"Ông Đông Viên nói rằng: sách 'Danh Y Tập Chú' ghi là vị Khiên ngưu vị đắng, tính hàn là lầm. Khiên ngưu dùng ít thì thông đại tiện, dùng nhiều thì gây ra tiêu lỏng. Vì nó là thuốc bổ khí, vị cay, nhấm vào miệng lâu lâu thấy cay cay, hăng mạnh, nào có vị đắng, tính hàn đâu? Trong sách thuốc nói thấp là tên riêng của thủy, tức là vật hữu hình. Những người Phế trước đây bị thấp, khí ẩm không thể biến hóa, đến nỗi đại tiểu tiện không thông, rất nên dùng nó. Vì Khiên ngưu có thể khơi tháo Phế khí, khí ẩm hết thì phần khí sẽ được chu lưu. Nếu không xét bệnh có thấp khí hay không, hễ thấy có thương thực hoặc có nhiệt chứng, đều dùng Khiên ngưu, như vậy không lầm sao? Huống gì Khiên ngưu chỉ có thể tả được thấp nhiệt ở phần huyết. Nếu thấp khí ở hạ tiêu, tức là thấp khí ở trong huyết, nên dùng vị đắng, hàn mà trị mới đúng, trái lại, nếu dùng Khiên ngưu, là vị thuốc có vị cay, tính nhiệt mà tả thấp khí ở thượng tiêu, đó là bệnh ở huyết mà lại tả khí, tất nhiên khí huyết đều sẽ bị hao tổn vậy" (Trung Quốc Dược Học đại từ Điển).

"Khiên ngưu dùng chung với Mộc hương, Can khương thì tác dụng càng mạnh. Vương Hiếu Cổ nói rằng: Khiên Ngưu dùng chung với khí dược thì vào phần khí, dùng chung với Đại hoàng thì vào phần huyết" (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

"Khiên ngưu chuyên về hành thủy, là thuốc tẩy xổ mạnh, liều lượng ít thì có tác dụng nhuận trường, liều lượng nhiều thì xổ mạnh. Khiên ngưu lại chia ra 2 loại đen, trắng. Sức thông lợi bài tiết của Hắc sửu nhanh còn Bạch sửu thì chậm hơn. Đối với loại thuốc tẩy xổ, Hắc Bạch sửu và Thương lục là thuốc trục thủy, Cam

http://tieulun.hopto.org

toại, Đại kích, Nguyên hoa là thuốc công thủy. Tất cả đều làm tổn thương chính khí. Thông thảo, Xa tiền tử là thuốc lợi thủy; Ngũ gia bì, Đông qua bì là thuốc hành thủy, các vị này không làm tổn thương chính khí" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

87. KHIẾM THỰC

-Tên Khác:

Kê đầu thực (Bản Kinh), Kê Đầu, Nhạn Đầu, Ô đầu (Phương Ngôn), Vỉ Tử (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Thủy Lưu Hoàng (Đông Ba Tạp Kỷ), Thủy kê đầu (Kinh Nghiệm Phương), Cư Tắc Liên, Đại Khiếm Thực, Hộc Đầu, Hồng Đầu, Kê Đầu Bàn, Kê Đầu Lăng, Kê Đầu Liên, Kê Đầu Thái, Kê Túc, Kê Ung, Kê Vị Nhi, Khiếm Kê Ung, Khuê Khiếm Thực, Lăng Mao, Nam Khiếm Thực, Ngẫu Sao Thái, Ngô Kê, Nhạn Minh, Nhạn Thật, Nhạn Thiện, Nhạn Trác, Nhạn Trác Thực, Noãn Lăng, Phù Đầu, Thủy Trung Đan, Vỉ Quyết, (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Khiếm Thực Mễ, Đại Khiếm Thực, Kê Đầu (Đông Dược Học Thiết Yếu), Khiếm Thật (Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Semen euryales Ferox.

Họ Khoa Học:

Họ Súng (Nymphaeaceae).

Mô Tả:

Hạt chắc, hình cầu, màu đen, thịt trắng ngà là tốt.

Địa Lý:

Chưa thấy trồng ở Việt Nam.

Thu Hái, Sơ Chế:

Tháng 9-10 hái quả chín về, xay cho vỡ ra, xẩy lấy hạt rồi lại xay bỏ vỏ hạt, lấy nhân phơi khô hoặc sấy khô.

Bộ Phận Dùng:

Quả (Semen Euryales). Khiếm thực Trung Quốc dùng quả. Khiếm thực Việt Nam dùng củ Súng thay thế.

Mô tả dược liệu:

Hình tròn, đường kính khoảng 0,6cm. Một đầu mầu trắng, chiếm khoảng 1/3, toàn thể hình tròn lõm xuống, đầu kia mầu đỏ nâu, chiếm 2/3 toàn thể. Ngoài mặt bằng trơn, có sâm hoa. Chất cứng, dòn. Cắt ra thì chỗ cắt không bằng phẳng, mầu trắng bạch, có chất bột.

Bào Chế:

+ Phơi thật khô, chưng cho chín, bỏ vỏ, lấy nhân, tán bột (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Bỏ tạp chất, mốc mọt và thứ thịt màu đen, sao vàng, tán nhỏ, để dành dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ Sao Khiếm thực: Lấy cám bỏ vào nồi (cứ 50kg Khiếm thực, dùng 5kg cám), rang nóng, đợi khi khói bay lên, cho Khiếm thực vào, sao cho mầu hơi vàng, lấy ra, sàng bỏ cám, để nguội là được (Dược Tài Học).

-Bảo Quản:

Rất dễ bị mọt, nên phơi hoặc sấy cho thật khô, sao vàng, bỏ vào thùng đậy thật kín.

-Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Khiếm thực có nhiều tinh bột và Catalaza (Trung Quốc Thực Vật Học Tạp Chí 1987, 51: 324).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Khiếm thực có 4,4% Protid, 0,2% Lipid, 32% Hydrat Carbon, 0,009% Calcium, 0,11% Phosphor, 0,0004% Fe, 0,006% Vitamin C (Trung Quốc Trung Ương Vệ Sinh Sở 1957).

+ Trong Khiếm thực có Calcium, Phosphor, Thiamine, Nicotinic acid, Vitamin C, Carotene (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

Chưa thấy tài liệu nào nghiên cứu.

-Tính Vị:

+Vị ngọt, sáp, tính bình, không độc (Bản Kinh).

+Vị ngọt. Thuốc khô thì ấm, thuốc tươi thì mát (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vị ngọt, tính sáp, khí bình, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị ngọt, sáp, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+Vào kinh Can, Tỳ, Vị (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vào kinh Tâm, Thận, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+Vào kinh Tỳ, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Tâm, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng, Chủ Trị:

+Bổ trung, ích tinh khí, cường chí, làm sáng mắt, làm tai nghe rõ (Bản Kinh).

+Chỉ khát, ích Thận (Bản Thảo Cương Mục).

+Lợi thấp, cố Thận, bế khí (Bản Thảo Cầu Chân).

+Kiện Tỳ, chỉ tả, ích Thận, bế khí, trừ thấp (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Bổ Tỳ, Thận, bền tinh tủy. Trị đái hạ, di tinh, tiểu nhiều, lưng đau, gối mỏi (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 12-20g.

-Kiêng Kỵ:

+ Ăn nhiều Khiếm thực không bổ cho Tỳ Vị mà làm tiêu hóa khó (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+Táo bón, tiểu không thông : không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị hoạt tinh (di tinh, tiết tinh...): Khiếm thực (chưng) 80g, Liên tu 80g, Liên tử 80g, Long cốt 40g, Mẫu lệ 40g, Sa uyển tật lê 80g, Liên tử tán bột để riêng, nấu làm hồ để trộn với thuốc bột của các vị kia, làm thành hoàn. Ngày uống 16 - 20g (Kim Tỏa Cố Tinh Hoàn – Y Phương Tập Giải).

+ Trị mộng tinh, hoạt tinh: Kê đầu nhục (Khiếm thực) 60g, Liên hoa nhụy 30g, Long cốt 60g, Ô mai nhục 60g. Tán bột. Lấy Sơn dược chưng chín, bỏ vỏ. Nghiền nát như cao, trộn thuốc bột làm viên to bằng hạt đậu nhỏ. Mỗi lần uống 30 viên với nước cơm, lúc đói (Ngọc Tỏa Đơn – Lỗ Phủ Cấm phương).

+Trị di tinh, bạch trọc: Khiếm thực, Kim anh tử. Trước hết lấy Khiếm thực gĩa nát, phơi khô, tán bột, trộn với cao Kim anh làm viên. Ngày uống 8-12g (Thủy Lục Nhị Tiên Đơn -Thông Hành).

+Trị đới hạ do thấp nhiệt: Khiếm thực, Hoàng bá, Xa tiền tử, sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị đới hạ do Tỳ Thận hư: Khiếm thực, Sơn dược, sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị tiêu chảy mạn tính do Tỳ hư: Khiếm thực, Bạch truật, Đảng sâm, Phục linh, sắc uống (Trung Dược Học).

-Tham Khảo:

+ “Ông Đông Viên nói rằng: Khiếm thực ích tinh, trị bạch trọc, kiêm cả bổ nguyên khí, người bị yếu nhược, hư lao, lưng đau, gối mỏi, mắt mờ, uống được nó nhiều thì mạnh trí khí, tai mắt, tinh thần, thân thể cường tráng, lâu già (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ “Xét về phần tiêu hóa thì không ưa ẩm ướt quá, về các mạch nước thì không thể khô ráo quá, phần dùng thuốc chữa về Tỳ, Thận, thường phản nhau. Chỉ có Khiếm thực lại hợp được cả 2: khí vị ngọt mát, thơm bùi, không ẩm ướt quá, chất dẻo, vị chát mà lại nhuận, không khô ráo quá, vì vậy vững được Thận mà bổ được Tỳ. Tuy nhiên, cũng không nên uống Khiếm thực 1 mình, phải thêm những vị thuốc bổ khí thì mới dễ tiêu. Đừng nên ăn Khiếm thực 1 mình nhiều quá sẽ khó tiêu vì Khiếm thực nhiều chất mát, ăn nhiều quá sẽ đầy bụng khó tiêu, nhất là trẻ nhỏ, đừng nên ăn nhiều quá sẽ khó lớn lên được” (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

“Hoàng Cung Tú nói: ‘Khiếm thực bổ Tỳ như thế nào? Là dựa vào vị ngọt của nó. Khiếm thực cố Thận như thế nào? Là dựa vào vị sáp của nó. Công hiệu tương tự như Sơn dược, nhưng vị ngọt của Sơn dược nhiều hơn Khiếm thực, còn vị sáp của Khiếm thực lại hay hơn Sơn dược. Vả lại Sơn dược kiêm bổ Phế âm còn Khiếm thực thì chỉ ở Tỳ Thận mà không đến được Phế. Tuy Khiếm thực có thể bình bổ Tỳ Thận nhưng chậm, vì vậy, phải dùng nhiều và uống lâu mới thấy công hiệu” (Đông Dược Học Thiết Yếu)

88. KHOẢN ĐÔNG HOA

-Tên Khác:

Đồ Hề, Đông Hoa, Đông Hoa Nhị, Hổ Tu, Khỏa Đống, Khoản Đống, Khoản Hoa, Mật Chích Khoản Đông, Thác Ngô, Thị Đông, Toản Đông, Xá Phế Hậu (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

-Tên Khoa Học:

Flos Tssilagi Farfarae.

-Họ Khoa Học:

Họ Cúc (Compositae).

-Mô Tả:

-Địa Lý:

-Thu Hái, Sơ Chế:

Vào tháng 12 mỗi năm, hái hoa về rửa sạch, phơi trong râm. Để sống hoặc chích mật dùng.

-Bộ Phận Dùng:

Búp hoa. Khi khô thì vàng sẫm ở phía dưới , không lẫn lộn tạp chất, không nát là tốt.

-Bào Chế:

+ Lựa các hoa chưa mở hết, rửa sạch, dùng nước Cam thảo ngâm 1 đêm, sao qua hoặc phơi khô để dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Nhặt bỏ tạp chất, phơi âm can cho khô, tẩm mật, sao qua (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

-Bảo Quản:

Để nơi khô ráo, kín, trong lọ có lót vôi sống, đề phòng mốc mọt.

-Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Khoản đông hoa có Faradiol, Rutin, Hyperin, Triterpenoid, Saponins, Tanin, Taraxanthin (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác Dụng Lên Hệ Hô Hấp: Thuốc sắc Khoản đông hoa làm tăng tiết đường hô hấp, giảm ho, long đờm, chống suyễn trên súc vật thí nghiệm. Nơi mèo thí nghiệm được gây hoa bằng cách tiêm iod cho thấy: liều nhỏ thuốc truyền dịch gây gĩan phế quản nhưng liều cao thì có tác dụng ngược lại. Điều trị bằng nước sắc Khoản đông hoa cho 21 cas hen phế quản và 15 cas hen phế quản kèm phế khí thủng. 8 cas cho thấy có tiến triển (trong vòng 2 ngày: không còn rít và có dấu hiệu tiến triển trong chức năng phổi); 19 cas có vài tiến triển (tiến triển chậm hoặc tái

phát). Có thể thấy rằng tác dụng hạ suyễn của Khoản đông hoa tương đối yếu, đa số bệnh nhân thấy muốn nôn, một ít bệnh nhân thấy bực dọc, mất ngủ.

+ Tác Dụng Lên Tim Mạch: Tiêm tĩnh mạch dịch Khoản đông hoa cho mèo được gây tê, đầu tiên thấy áp huyết hạ rồi nâng lên (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Khoản đông hoa làm tăng tiết đường hô hấp, làm giảm ho rõ. Còn có tác dụng hưng phấn trung khu thần kinh, hưng phấn hô hấp. Thuốc có tác dụng hạ cơn suyễn trên súc vật thí nghiệm (Chinese Herbal Medicine).

+ Trên mô hình cô lập súc vật thí nghiệm, liều nhỏ thuốc truyền dịch thấy có tác dụng gĩan Phế quản, liều lớn thì ngược lại gây co thắt Phế quản (Chinese Herbal Medicine).

+ Khoản đông hoa gây co thắt mạch, làm tăng huyết áp, gây tăng áp do hưng phấn trung khu vận mạch (Trung Dược Học).

-Độc Tính:

Liều cao Khoản đông hoa có thể gây hôn mê, ngưng thở. Ở chuột, liều độc LD50 là 112g/Kg hoa tươi và nếu trích ly bằng alcol để chích tĩnh mạch là 43g/kg hoa tươi (Trung Dược Học).

-Tính Vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị cay, đắng (Y Học Khởi Nguyên).

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Vị cay, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+ Vào kinh Phế, Tâm (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Phế (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+ Nhuận Phế, tiêu đờm, chỉ thấu, định suyễn (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Giáng khí, chỉ khái (Trung Dược Học).

+ Ôn Phế, định suyễn, tiêu đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

+ Trị ho, khí nghịch lên, ho ra máu mủ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều Dùng:6-18g.

-Kiêng Kỵ:

+ Phế âm bất túc hóa nhiệt nung nấu Phế và Phế có thấp nhiệt: cấm dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị hen suyễn: Dùng rượu thuốc Khoản đông hoa, mỗi lần uống 5ml (tương đương 6g thuốc sống), ngày 3 lần. Theo dõi 36 cas, thấy có kết quả nhưng cơn nặng không có kết quả (Đặng Trường Vinh, Thượng Hải Trung Y Dược 1964, 10:12).

+ Trị phế quản viêm, phế quản gĩan, lao phổi, ho khan do âm hư: Dùng Khoản đông hoa, lượng thuốc vừa đủ, cho vào điếu thuốc hút (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Trị phế quản viêm, phế quản gĩan, lao phổi, ho khan do âm hư Dùng Khoản đông hoa, Bách hợp đều 120g. Tán bột, làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10g. (Bách Hoa Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

-Tham Khảo:

+ "Khoản đông hoa là vị thuốc thuần dương, thanh tâm, tả nhiệt, nhuận phổi, tiêu đờm, trừ được những sự buồn bực, yên được kinh giản, chữa được ho, khó thở, phế nuy, phế ung... Khoản đông hoa là vị thuốc chủ yếu trong bệnh ho. Bất cứ người hàn hoặc nhiệt hoặc hư hoặc thực đều dùng được cả" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Hạnh nhân làm sứ cho Khoản đông hoa, thêm Tử uyển càng tốt. Khoản đông hoa ghét Tạo giáp, Tiêu thạch, Huyền sâm. Khoản đông hoa sợ Bối mẫu, Hoàng kỳ, Hoàng cầm, Liên kiều, Ma hoàng, Tân di" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Khoản đông hoa nở vào mùa đông, tuy tuyết băng dầy cứng mà hoa vẫn cứ tươi, do đó, biết rằng Khoản đông hoa tính ôn, vị cay nhẹ nhàng đi lên, dùng trị ho do phong hàn đờm ẩm rất thích hợp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Khoản đông hoa và Tử uyển tính vị và công dụng không khác nhau mấy. Trên lâm sàng người bị phong hàn nhẹ mà kiêm nhiệt thì phần nhiều dùng Tử uyển; người bị phong nhiệt nhẹ mà kiêm hàn phần nhiều dùng Khoản đông hoa" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Phàm trị chứng ho (khái nghịch) ho lâu ngày thì trong 10 bài đã có 9 bài dùng chung Khoản đông hoa và Tử uyển. Chứng ho ra mủ máu, mất tiếng và chứng phong hàn thuỷ khí thịnh thường không dùng Khoản đông hoa mà dùng Tử uyển. Khoản đông hoa dùng nhiều trong các bài thuốc ôn, thuốc bổ Phế" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

89. KHƯƠNG HOẠT

Tên Khác:

Hồ Vương Sứ Giả, Khương Thanh (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Tây Khương Hoạt, Xuyên Khương Hoạt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Tên Khoa Học:

Notopterygium incisium Ting.

Họ Khoa Học:

Họ Hoa Tán (Apiaceae).

Mô Tả:

Cây sống lâu năm, cao khoảng 0,5-1m, toàn cây có mùi thơm, không phân nhánh, phái dưới thân hơi có mầu tím. Lá mọc so le kép lông chim, phiến lá chia thùy, mép có răng cưa. Mặt trên mầu tím nhạt, mặt dưới mầu xanh nhạt, phía dưới cuống lá phát triển thành bẹ ôm lấy thân. Hoa rất nhỏ, mầu trắng, họp thành hình tán kép. Quả bế đôi, hình thoi dẹt, màu nâu đen, hai mép và lưng phát triển thành rìa. Thân rễ to, thô, có đốt.

Địa Lý:

Chủ yếu có ở Tứ Xuyên, Cam Túc, Thanh Hải (Trung Quốc). Có di thực vào Việt Nam nhưng chưa phát triển nhiều.

Thu Hái, Sơ Chế:

Về mùa Thu, đào, cắt bỏ rễ tơ, phơi hoặc sấy.

Bộ Phận Dùng:

Thân rễ và rễ (Rhizoma Notoptergyii). Rễ có đầu mấu cứng như đầu con tằm, to, khô, thịt nâu đậm, xốp nhẹ.

Mô tả dược liệu:

+ Tằm Khương: Là thân rễ ở dưới đất của cây Khương hoạt, giống hình con Tằm, hình trụ tròn hoặc hơi cong, dài 3,3-10cm, đường kính 0,6-2cm. Phần đỉnh có gốc của thân cây, mặt ngoài mầu nâu, có nhiều đốt vòng chi chít lồi lên, trên đốt có nhiều vết nổi lên như cái bướu. Chất nhẹ, xốp, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy không phẳng, có văn hoa, rỗng, lớp ngoài da mầu đỏ nâu, ở giữa mầu trắng vàng nhạt, có điểm chấm đỏ. Có mùi thơm đặc biệt, vị hơi đắng, tê.

http://tieulun.hopto.org

+ Điều Khương: là rễ Khương hoạt, hình trụ tròn hoặc phân nhánh, dài 3,3-16,6cm, đường kính 0,3-1,6cm. Mặt ngoài mầu nâu, có vân dẹt và vết cắt của rễ tơ nổi lên như cục bướu. Đoạn trên hơi to, có đốt tròn thưa lồi lên. Chất xốp, dòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy không thấy rõ điểm chấm đỏ. Mùi vị hơi nhẹ, thoang thoảng (Dược Tài Học).

Bào Chế:

+Thấm nước cho mềm đều, thái phiến mỏng, phơi khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo Quản:

Tránh nóng, để nơi khô mát.

Thành Phần Hóa Học:

+ Angelical (Trung Dược Học).

+ Isoimperatorin 0,38%, Cnidilin 0,34%, Notoperol 1,2%, Bergapten 0,009%, Demethylfuropinnarin 0,012%, 5-Hydroxy-8 (3', 3'-Dimethylallyl)-Psoralen, Bergaptol 0,088%, Nodakenetin 0,04%, Bergaptol-O-b-D-Glucopyranoside 0,075%, 6'-O-Trans-Feruloylnodakenin 0,022% (Zhe-ming G và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1990, 38 (9): 2498).

+ Columbiananine, Imperatorin, Marmesin (Tôn Hữu Phú, Trung Dược thông Báo, 1985, 10 (3): 127).

+ Phenethylferulate (Su J D và cộng sự, C A 1994, 120: 53150b).

Tác Dụng Dược Lý:

+Tác Dụng Kháng Khuẩn: Dùng rượu chiết xuất Khương hoạt với nồng độ 1/50.000 có tác dụng ức chế sự sinh trưởng của vi khuẩn lao (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

Tính Vị:

+Vị cay, đắng, tính ôn, mùi thơm hắc, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị cay, đắng, the, tính ôn (Trung Dược Học).

+Vị cay, đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+Vào kinh Bàng quang, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Bàng quang, Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+Giải biểu, khứ hàn, dẫn khí đi vào kinh Thái dương và mạch Đốc, thông kinh hoạt lạc ở chi trên và lưng (Trung Dược Học).

+Phát hãn, giải biểu, trừ phong, thắng thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

Trị phong thấp đau nhức, cảm phong hàn.

Liều Dùng:4-12g /ngày.

Kiêng Kỵ:

+Người đầu đau, cơ thể đau do huyết hư: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị phong đau nhức các khớp: Khương hoạt, Độc hoạt, Tùng tiết, 3 vị lượng bằng nhau, cho vào rượu, nấu sơ qua rồi ngâm luôn trong đó. Mỗi ngày, lúc đói, uống 1 chén hoặc nhiều ít tùy ý (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị trúng phong cấm khẩu, cổ đau không ăn uống được: Khương hoạt 120g, Ngưu bồn tử 80g, sắc nước cho kỹ việc 1 chén, thêm 1 ít phèn chua rồi đổ vào họng (Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sản hậu bị trúng phong, nói khó, chân tay co quắp: Khương hoạt 120g, tans bột. Mỗi lần dùng 20g, nước 1 chén, rượu 1 chén, sắc còn 1 chén, uống (Tiểu Phẩm Phương).

+ Trị sản hậu bị đau bụng do phong: Khương hoạt 80g, thêm rượu và nước sắc uống (Tất Hiệu Phương).

+ Trị sản hậu mà tử cung lòi ra: Khương hoạt 80g, thêm rượu và nước sắc uống (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị có thai bị phù thũng: Khương hoạt, La bặc tử, trộn chung, sao thơm rồi bỏ La bặc đi, chỉ lấy Khương hoạt. Tán bột. Mỗi lần uống 8g với rượu hâm nóng. Ngày thứ 1 uống 1 lần, ngày thứ 2 uống 2 lần, ngày thứ 3 uống 3 lần. Bài này của Trương Xương Minh, làm việc ở Gia Hưng truyền cho, có thể trị được chứng phong thủy phù thũng (Bản Sự Phương).

+Trị con ngươi mắt tự nhiên lòi ra sa xuống đến mũi giống như là cái sừng đen lấp ló, đau đớn không chịu nổi hoặc có từng lúc đại tiện ra máu mà đau, gọi là chứng Can trướng: dùng Khương hoạt sắc lấy nước uống liên tục được chừng vài 3 chén là khỏi, tuyệt diệu! (Hạ Tử Ích Kỳ Tật Phương).

+Trị thương hàn thái dương đầu đau: Khương hoạt, Phòng phong, Hồng đậu, 3 thứ lượng bằng nhau, tán nhuyễn, thổi vào mũi là khỏi (Ngọc Cơ Vi Nghĩa).

+Trị có thai bị phù thũng: Khương hoạt + La bặc tử, 2 vị lượng bằng nhau, sao thơm, tán bột. Mỗi lần uống 68g. Ngày đầu uống 1 lần, ngày thứ 2 uống 2 lần, ngày thứ 3 uống 3 lần. Uống với rượu (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị câm, nói ngọng, chân tay co quắp: Khương hoạt, tán nhỏ. Mỗi lần uống 8-12g với rượu (Dược Liệu Việt Nam).

Tham Khảo:

+ Khương hoạt là vị thuốc dẫn vào cả trong lẫn ngoài kinh mạch thủ túc Thái dương để trị chứng du phong chạy vào phần khí của túc Thiếu âm, Quyết âm. Không phải chủ về mềm yếu, nhút nhát mà thật là rất có tác dụng lớn để dẹp loạn cho quay về chính. Nhưng trị đau khớp chân tay do phong thì nên dùng, nếu như

http://tieulun.hopto.org

đau do huyết khí hư mà dùng lầm thì trái lại sẽ đau nặng hơn (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Khương hoạt cùng với Xuyên khung trị được chứng thương hàn Thái dương kinh (đầu đau, cơ thể đau, lưng đau, sốt) rất hay (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Khương hoạt giỏi về trừ phong thấp, có thể đi thẳng lên đỉnh đầu, đi ngang ra cánh tay. Độc hoạt cũng thiên về trị phong thấp, có thể sơ thông ngang lưng, đầu gối đi xuống đùi, chân (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khương hoạt trị phần trên, Độc hoạt trị phần dưới, vì vậy, người xưa trị phong phần nhiều dùng Độc hoạt, trị thủy thũng thì dùng Khương hoạt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ Độc hoạt sinh ở Tây khương nên gọi là Khương hoạt. Có tài liệu nói rễ cái là Độc hoạt, rễ con là Khương hoạt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

90. KHẾ

Khế có hai loài chính là:

- Khế chua, Averrhoa carambola, họ Chua me Oxalidaceae.

- Khế ngọt, Averrhoa bilimbi, ho Chua me.

Đông y gọi quả Khế là Ngũ liễm nghĩa là quả có năm múi và có tính thu liễm,chonên có câu đố:

Cái gì năm múi, tứ khe ?

Cái gì nứt nẻ như đe lò rèn ?

Quả khế năm múi tứ khe.

Quả na nứt nẻ như đe lò rèn.

Khế và chanh đều chua:

Chanh chua thì khế cũng chua,

Chanh bán có mùa, khế bán quanh năm.

Và:

Khế với chanh một lòng chua xót,

Mật với gừng một ngọtmột cay.

Lại còn loại khế rừng ít chua nhưng chát:

Cam ngọt, quít ngọt đã từng,

Còn quả khế rụng trên rừng chưa ăn.

Có người mượn khế chanh để đi thăm người yêu:

Giả đò mua khế bán chanh

Giả đi đòi nợ, thăm anh kẻo buồn.

Lại có người thất tình trèo lên cây khế than thở:

Trèo lên cây khế chua le,

Vợ thì muốn lấy, e không có tiền.

Trèo lên cây khế nửa ngày,

Ai làm chua xót lòng này khế ơi !

100g quả khế ngọt sinh 25 calori, có thành phần như sau: 93% nước,6% glucid, 16mg photpho, 111mg kali, 4mg calci, 6mg manhê, 3mg vitamin C. Vị chua không do vitamin C mà là acid tartric. Quả khế chua có nhiều acid oxalic, 1%. Tính bổ dưỡng không đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

Thanh nữ thích món qùa khề giầm nước mắm gừng. Khế cắt phiến ngang, giầm vào nước mắm gừng, thêm chút ớt. Món này chua cay chát mặn ngọt, đủ thứ trên đời.

A-Thanh nhiệt, giải khát, sinh tân dịch.

Vào mùa nắng nóng, sau khi lao động ngoài trời nên ăn khế chấm chút muối. Mồ hôi toát ra làm thất thoát nước và chất khoáng, ăn khế để bổ sung nước, chấm chút muối để bù chất khoàng mất đi.

Khế muối cũng như chanh muối thích hợp trong trường hợp này. Khế muối làm như sau: cắt múi, ướop muối rồi phơi nắng. Muối ngấm vào bên trong nên có thể để dành mà không mốc. Nếu gặp trời mưa hoặc ít nắng, khế bị mốc.

B- Cá kho khế

Khế có vị chua và hơi chát nên giảm mùi cá tanh

Khế chống dị ứng nên giảm nguy cơ phong ngưá khi ăn cá.

Chất chát cuả khế có tính kháng khuẩn.

Cá kho khế có mùi vị đặc biệt mà ngày nay ít người thưởng thức.

C- Khế nấu ốc nhồi

Khế chua nấu với ốc nhồi,

Cái nước nó xám nhưng mùi nó ngon.

·Khế chua để giảm mùi tanh.

·Chất chát cuả khế có tính kháng khuẩn, ngừa ngộ độc cá ươn.

·Khế chống dị ứng.

·Thêm lá tiá tô để chống ngộ độc hải sản.

·Thường thêm lá thìa là để khử mùi tanh đồng thời tăng tính tiêu thực.

·Món này ăn với bún là món qùa bình dân xưa kia được ưa chuộng.

http://tieulun.hopto.org

Khế có nhiều acid oxalic. Aên khế nhiều và dài hạn tăng nguy cơ sạn thận. Rất may không ai ăn khế dài hạn.

91. KHỔ QUA

Tên Khác:

Cẩm lệ chi, Lại Bồ Đào (Cứu Mang Bản Thảo), Hồng cô nương (Quần Phương Phổ), Lương Qua (Quảng Châu Thực Vật Chí), Lại qua (Dân Gian Thường Dụng Thảo Dược Hối Biên), Hồng dương (Tuyền Châu Bản Thảo), Mướp đắng (Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Momordica charantia L.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Bầu Bí (Cucurbitaceae).

Mô Tả:

Dây leo bằng tua cuốn. Thân có cạnh. Lá mọc so le, dài 5-10cm, rộng 4-8cm, phiến lá chia làm 5-7 thuỳ, hình trứng, mép khía răng. Mặt dưới lá mầu nhạt hơn mặt trên, Gân lá có lông ngắn. Hoa đực và hoa cái mọc riêng ở nách lá, có cuống dài. Cánh hoa mầu vàng nhạt. Quả hình thoi, dài 8-15cm, mặt ngoài có nhiều u lồi. Quả chưa chín có mầu vàng xanh, khi chín mầu vàng hồng. Hạt dẹp, dài 13-15mm, rộng 7-8mm, trông gần giống hạt Bí ngô. Quanh hạt có màng đỏ bao quanh (giống như màng hạt Gấc).

Địa lý:

Trồng khắp nơi.

Thu Hái:

Mùa thu hái quả vào các tháng 5, 6, 7.

Bộ Phận Dùng:

Quả, hoa, rễ.

Dùng làm thuốc thường chọn quả mầu vàng lục.

Nếu dùng hạt thì lấy ở những quả chín, phơi khô.

Thành phần hóa học:

+ Trong quả Khổ qua có Charantin, b-Sitosterrol-b-D- glucoside) và 5,25-Stigmastadien-3b-D-glucoside (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong quả có tinh dầu rất thơm, Glucosid, Saponin và Alcaloid Momordicin. Còn có các Vitamin B1, C, Caroten, Adenin, Betain, các enzym tiêu protein. Hạt chứa dầu và chất đắng (Từ Điển Cây Thuốc Việt Nam).

+ Quả chứa Glycosit đắng là Momordicin, Vitamin B1, C, Adenin, Betain. Hạt có chất keo (Dược Liệu Việt Nam).

Tác dụng Dược Lý:

+ Tác dụng hạ đường huyết: Xác định lượng đường niệu của thỏ nuôi, sau đó cho uống nước cốt Khổ Qua, thấy đường huyết hạ rõ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tiêm não thùy thể dưới da của chuột lớn để gây tăng đường huyết rồi cho uống nước cốt Khổ qua, thấy có tác dụng hạ đường huyết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Độc Tính:

Cho chuột có thai uống 6ml/Kg cơ thể có thể làm cho tử cung ra máu, sau đó ít giờ thì chết.

Uống 6ml/kg cơ thể thì 80-90% sau 5-23 ngày thì chết.

Uống 15-40ml/kg cơ thể thì sau 6-18 giờ sẽ chết (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn, bình (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Để sống thì tính hàn, nấu chín thì tính ôn (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh Tâm, Tỳ và Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Can, Phế (Bản Thảo Cứu Chân).

Tác Dụng:

+ Tả thực hỏa ở 6 kinh, thanh thử, ích khí, chỉ khát. Trị đơn hỏa độc khí, mụn nhọt kết độc (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trừ nhiệt tà, giải lao, thanh tâm, minh mục (Sinh Sinh Biên).

+ Trừ nhiệt, giải phiền (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Còn sống thì trừ nhiệt, minh mục, thanh tâm. Nấu chín thì dưỡng huyết, tư can, nhuận tỳ, bổ thận (Tùy Cức Cư Ẩm Thực Phổ).

+ Trị phiền nhiệt, tiêu khát, phong nhiệt làm cho mắt đỏ, trúng thử, hạ lỵ (Tuyền Châu Bản Thảo).

Liều Dùng: Sắc uống: 8-20g. Hoặc đốt tồn tính, uống.

Kiêng Kỵ: Người tỳ vị hư hàn, ăn Khổ qua sẽ bị thổ tả, bụng đau (Trấn Nam Bản Thảo).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị mắt đau: Khổ qua, cắt ra, ăn, uống thêm nước sắc Đăng Tâm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị vị khí đau: Khổ qua, cắt, ăn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị mụn nhọt: Khổ qua tươi, nghiền nát, đắp bên ngoài da (Tuyền Châu Bản Thảo).

+ Trị trúng thử phát sốt: Khổ qua sống 1 quả, khoét bỏ ruột. Cho trà (chè) vào, phơi trong râm cho khô. Mỗi lần dùng 8-12g sắc uống thay nước trà (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị phiền nhiệt, miệng khô: Khổ qua bỏ ruột, thái ra, sắc uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị lỵ: Khổ qua tươi nghiền nát, ép lấy 1 bát nước cốt uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị rôm sẩy: Lá Khổ qua tươi, nấu lấy nước tắm, ngày 3-4 lần (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị đinh độc đau chịu không nổi: Lá Khổ qua, thái nhỏ. Mỗi lần dùng 10g, uống với rượu nhạt. Ngày 2-3 lần. Có thể dùng rễ Khổ qua nghiền nát, hòa với mật, bôi (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương)

92. KHỔ SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên Khác:

Khổ Cốt (Bản Thảo Cương Mục), Bạch Hành, Bạt Ma, Cầm Hành, Dã Hòe, Địa Cốt, Địa Hòe, Đồ Hòe, Hổ Ma, Khổ Quyển Biển Phủ, Khổ Tân, Khổ Thức, Kiêu Hòe, Lăng Lang, Lộc Bạch, Lục Bạch, Thỏ Hòe, Thủy Hòe (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển), Xuyên sâm (Quán Châu Dân Gian Phương Dược Tập), Phượng tinh trảo (Quảng Tây Trung Đơn Y Dược Thực), Ngưu sâm (Hồ Nam Dược Vật Chí), Địa sâm (Tân Hoa Bản Thảo Cương Yếu).

Tên Khoa Học:

Croton tonikensis Gagnep.

Họ Khoa Học:

Họ Thầu Dầu (Euphorbiaceae).

Mô Tả:

Cây nhỏ, cao 0,72m. Lá mọc so le nhưng gần như đối nhau, có khi mọc thành từng vòng giả 3-4 lá. Phiến dài hình mũi mác, mép nguyên, cả 2 mặt lá đều có nhiều lông tỏa tròn óng ánh. Khi phơi khô, mặt dưới lá có mầu trắng bạc, mặt trên lá có mầu đen. Cụm hoa mọc ở kẽ lá hoặc đầu cành, hoa lưỡng tính hoặc đơn tính. Hoa đực có 5 lá đài, 1-2 nhị, hoa cái cũng có 5 lá đài, 3 vòi nhụy. Quả gồm 3 mảnh vỏ, mầu hung đỏ, có lông trắng. Hạt hình trứng, có mỏ, màu nâu hung. Mùa hoa quả: tháng 5-8.

Khổ sâm là rễ khô của cây Khổ sâm.

Địa Lý:

Được trồng khắp nơi ở Trung Quốc, tại Việt Nam hiện nay còn phải nhập.

Thu Hái, Sơ Chế: Mùa xuân, thu đào hái về, cắt bỏ đầu rễ và rễ to, rửa sạch đất, phơi khô hoặc cắt thành từng miếng dày độ 0,3 – 1cm, phơi khô là được.

Bộ Phận Dùng:

Lá thu hái khi cây đang có hoa, phơi khô.

Mô Tả Dược Liệu:

Khổ Sâm hình trụ tròn dài, trên to, dưới nhỏ, thường chia thành trục, dài 10-33cm, đường kính 1-2cm. Bên ngoài là lớp vỏ mỏng, mầu vàng nâu, thường bị nứt cuộn ra phía ngoài, dễ bóc, chỗ bị bóc vỏ mầu vàng bóng, hơi sáng, nhìn rõ vân dọc. Khổ sâm bán trên thương trường là miếng dầy hình tròn hoặc bầu dục, dầy 0,3-1cm, phần vỏ chỗ mặt cắt ngang và phần gỗ trung tâm phân từng tầng rất rõ, phần gỗ có vòng tròn rất rõ, đa số hình thành 2-4 lớp vân vòng, vân nhỏ hình hoa cúc. Loại rễ to khá già, thường có kẽ nứt. Chất cứng, khó bẻ gẫy, mặt gẫy mầu trắng vàng, ở giữa nhạt hơn, không mùi, vị đắng rất lâu. Loại củ dài, vỏ nhỏ, mịn, không còn đầu rễ, không có rễ tơ là loại tốt. Miếng Khổ sâm mầu trắng vàng, nguyên vẹn là loại tốt (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

Bào Chế:

+ Dùng nước vo gạo đặc của gạo nếp ngâm 1 đêm, mùi tanh hôi nổi trên mặt nước, phải đãi lại rồi hấp 1/2 ngày, lấy ra phơi khô, thái để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Cắt bỏ đầu rễ, rửa sạch, ngâm nước, vớt ra, sau khi thấm ẩm đều, cắt thành từng miếng, phơi khô là được (Dược Tài Học).

Bảo Quản:

Dễ mốc, mọt. Cần để nơi khô ráo, kín.

Thành phần hóa học:

+Trong Khổ sâm có d-Matrine, d-Oxymatrine, d-Sophoranol, 5-Hydroxymatrine, I-Anagyrine, l-Methylcystisine, Ibaptifoline, I-Sophocarpine, Xanthohumol, Isoxanthohumol, 3, 4, 5-Trihydroxy, 7-Methoxy, 8-Isopentenylflavone, 8-Isopentenyl Kaemferol (Trung Dược Học).

+ d-Matrine, d-Oxy, d-Sphoranol, Matrine, 5-Hydroxymatrine, l-Anagyrine, l-Methyleycarpine, Xanthohumol (Chinese Hebral Medicine).

+ Rễ và lá có Luteolin-7-Glucoside (Chinese Hebral Medicine).

+Trong lá có các nhóm chất Flavonoid, Alcaloid và Tanin. Hàm lượng Alcaloid toàn phần là 0,310,33% (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Matrine, Oxymatrine, N-Oxysophocarpine, Sophoridine (Bạch Tiết Giáng, Trung Thảo Dược Thông Báo, 1982, 13 (4): 8).

+ Kushenin (W L J và cộng sự, Chem Pharm Bull 1985, 33 (8): 3231).

+ Kuraridinol, Kurarinol, Neokurarinol, Norkurarinol, Isokurarinone, formononetin (Kyogoku K và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1973, 21 (12): 2733).

Tác Dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

*Tác Dụng Chống Nấm: nước sắc Khổ sâm trong thực nghiệm có tác dụng kháng 1 số nấm ngoài da (Trung Dược Học).

+Tác Dụng Kháng Sinh: Khổ sâm có tác dụng kháng sinh đối với trực khuẩn lỵ đồng thời có tác dụng kháng lỵ amip, làm cho đơn bào co thành kén (Trung Dược Học).

+Tác Dụng Đối Với Ký Sinh Trùng Sốt Rét: nước sắc của bài thuốc gồm Khổ sâm và vỏ Bưởi có tác dụng ức chế ký sinh trùng sốt rét mạnh trên động vật thí nghiệm được gây nhiễm sốt rét, nhưng tái phát trong thời gian 10 ngày theo dõi. Trên mô hình thực nghiệm chuột nhắt nhiễm Plasmodium Berghei và gà nhiễm Plasmodium Gallinaceum, Alcaloid chiết xuất từ Khổ sâm không thể hiện rõ tác dụng.

1 bài thuốc khác gồm lá Khổ sâm và vỏ Bưởi đào dưới dạng nước sắc và xi rô đã được thử nghiệm trên 59 bệnh nhân sốt rét và thấy thuốc có tác dụng hạ sốt, làm giảm mật độ ký sinh trùng ở bệnh nhân nhưng tác dụng yếu, không rõ rệt, đồng thời không có tác dụng phụ (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng lợi niệu: Cho thỏ uống hoặc chích dịch Khổ sâm thấy có tác dụng lợi niệu (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắc Khổ sâm có tác dụng ức chế đối với Staphylococus aureus, lỵ trực khuẩn, trùng Amip (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng ung thư: Khổ sâm có tác dụng ức chế S180 nơi chuột nhắt. Lâm sàng cho thấy Khổ sâm có hiệu quả nhất định đối với ung thư ở cổ, dạ dày, gan (Trung Dược Học).

+ Chích dịch Khổ sâm vào thỏ nhà thấy có tác dụng tê liệt trung khu thần kinh, gây nên co giật, ngưng hô hấp và tử vong (Trung Dược Học).

+Bài thuốc gồm Khổ sâm và 3 vị thuốc khác dưới dạng nước sắc để rửa âm đạo trong điều trị sa sinh dục, phối hợp với bài thuốc uống và bài thuốc đặt ở âm đạo, đạt kết quả khá tốt (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính Vị:

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị rất đắng, tính rất hàn (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị đắng, tính lạnh (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào Thiếu âm Thận (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh Vị, Đại trường, Can, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Thận, Đại trường (Bản Thảo Tân Biên).

+ Vào kinh Can, Thận, Đại trường, Tiểu trường (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Vào kinh Can, Thận, Đại trường, Tiểu trường (Trung Dược Học).

+Vào kinh Tâm, Thận, Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng

+ Trục thủy, trừ ung thủng, bổ trung, minh mục, chỉ lệ (Bản Kinh).

+ Dưỡng Can Đởm khí, an ngũ tạng, định chí, ích tinh, lợi cửu khiếu, trừ phục nhiệt trường tích, chỉ khát, tỉnh rượu (Danh Y Biệt Lục).

+ Thanh nhiệt, táo thấp, sát trùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+Trừ thấp nhiệt, khứ phong, chỉ dưỡng (Trung Dược Học).

+Thanh hỏa, giải độc, sát trùng, khử thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị: Trị lỵ ra máu, ghẻ lở, hắc lào, nhọt độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 6 - 30g.

http://tieulun.hopto.org

Kiêng Kỵ:

+ Tỳ vị hư hàn: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Huyền sâm làm sứ cho nó, kỵ Bối mẫu, Thỏ ty tử; Phản Lê lô (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Uống lâu ngày sẽ làm tổn thường Thận khí, tạng Can (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thận hư mà không sốt cao: không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Người Can Thận hư yếu mà không có chứng nóng: không nên dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Tỳ Vị hư hàn: không dùng (Trung Dược Học).

+Thận hư mà không có thấp nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị Tâm và Phế tích nhiệt, Thận có phong độc tấn công làm cho ngoài da, khủy tay bị ngứa, lở loét, chảy nước vàng: Khổ sâm 32 lạng, Kinh giới (bỏ cành) 16 lạng. Tán bột. Trộn với nước hồ làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước trà hoặc nước sắc Kinh giới, sau bữa ăn (Khổ Sâm Hoàn – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị mặt ngứa như kim đâm: Khổ sâm 640g, Xích thược, Đông qua tử đều 160g, Huyền sâm 80g. Tán bột. Mỗi lần dùng 4g xoa vào mặt (Phổ Tế phương).

+ Trị bạch điến phong: Khổ sâm 2,8kg, Lộ phòng phong [tổ ong] 150g, Thích vị bì 1 cái. Thái thuốc ra thành phiến, nấu với 3 đấu nước còn 1 đấu, bỏ bã, chỉ lấy nước cốt. Cho thêm 5 cân rượu vào, 3 đấu nếp. Nấu thành rượu, mỗi lần uống 1 – 2 ly nhỏ, trước bữa ăn, uống ấm (Bạch Điến Phong Tửu – Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị mộng tinh, di tinh, hoạt tinh, đới hạ có màu đỏ, đục: Khổ sâm + Mẫu lệ phấn. Tán bột. Lấy 1 dạ dày heo đực, cho 3 chén nước vào hầm thật nhừ, gĩa nát, trộn với thuốc bột làm viên như hạt bắp, uống với rượu ấm (Trư Đỗ Hoàn - Lưu Tùng Thạch Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị âm đạo lở ngứa: Khổ sâm, Phòng phong, Lộ phong phòng, Chích thảo. Lượng bằng nhau, sắc lấy nước rửa (Tẩy Độc Thang – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị lỵ ra máu không cầm: Khổ sâm, sao với Tiêu, tán nhuyễn. Tẩm với nước làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. mỗi lần uống 15 viên với nước cơm (Nhân Tồn Đường Kinh Nghiệm phương).

+ Trị dạ dầy đau: Lá khổ sâm 12g, Lá khôi 50g, Lá bồ công anh 20g. Nước 600ml. Sắc đặc còn chừng 200ml, chia làm 2-3 lần uống trong ngày. Uống liên tục 10 ngày, nghỉ 3 ngày. Rồi lại uống tiếp cho đến khi khỏi (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trị khắp mình nổi mẩn ngứa: lá Khổ sâm + lá Trầu không + lá Đắng cay nấu lấy nước xông và tắm rửa (Trồng Hái Và Dùng Cây Thuốc).

+ Trị bụng đau không rõ nguyên nhân: Nhai mấy lá Khổ sâm tươi với muối (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị lỵ cấp tính, tiêu chảy: Lá Khổ sâm + lá Phèn Đen, mỗi thứ 1 nắm (20g), sắc uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị lỵ cấp tính, tiêu chảy: Khổ sâm, Rau sam, Cỏ sữa, Cỏ nhọ nồi, Lá mơ lông, mỗi vị 10g, sắc uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị lỵ cấp tính, tiêu chảy: Khổ sâm 16g, Hương phụ 10g, Củ sả 6g, Vỏ quít 6g, Gừng 3 lát, sắc uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị vẩy nến: Khổ Sâm 15g, Huyền sâm 15g, Kim ngân 15g, Sinh địa 15g, Thương nhĩ tử 15g. Tán bột, làm viên. Ngày uống 20-25g (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị tử cung sa: Khổ sâm 10g, Phèn phi 25g, Bồ công anh 10g, Thổ phục linh 10g. Sắc lấy nước rửa âm đạo, cách ngày làm 1 lần (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tham Khảo:

+ Huyền sâm làm sứ cho Khổ sâm. Khổ sâm ghét Bối mẫu, Thỏ ty tử, Lậu lô. Khổ sâm rất kỵ Lê lô, uống lẫn 2 thứ có thể gây chết" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Khổ sâm tuy đặt tên có chữ sâm nhưng không có tính bổ. Nha đảm tử là Khổ trân tử nhưng người ta đa số cứ lầm là hạt Khổ sâm. Khổ sâm với Hoàng liên đều là thuốc có vị đắng, tính hàn, có tác dụng tả hỏa. Khí vị của Hoàng liên thanh, trừ Tâm hỏa là chính. Khí của Khổ sâm trọc, trừ hỏa ở Tiểu trường là chính" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khổ sâm và Tần bì đều là những vị thuốc thanh nhiệt, táo thấp, trị kiết lỵ. Nhưng Khổ sâm khí vị đều trọc, thanh nhiệt và táo thấp mạnh hơn, lại có công dụng thông khí kết ở ngực và bụng, lợi huyết mạch, khứ phong, sát trùng. Trong điều trị thường được dùng trị bệnh ở tạng Tâm, Can, Vị, Đại trường, Bàng quang. Còn Tần bì có tác dụng Thanh nhiệt, táo thấp, yếu hơn Khổ sâm. Tần bì có tác dụng thanh Can, minh mục, tính của nó thu sáp, chỉ băng, giỏi về chỉ tả, bình suyễn, chỉ khái (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê)

93. KIM ANH TỬ

Tên Khác:

Cẩm lệ chi, Lại Bồ Đào (Cứu Mang Bản Thảo), Hồng cô nương (Quần Phương Phổ), Lương Qua (Quảng Châu Thực Vật Chí), Lại qua (Dân Gian Thường Dụng Thảo Dược Hối Biên), Hồng dương (Tuyền Châu Bản Thảo), Mướp đắng (Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Momordica charantia L.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Bầu Bí (Cucurbitaceae).

Mô Tả:

Dây leo bằng tua cuốn. Thân có cạnh. Lá mọc so le, dài 5-10cm, rộng 4-8cm, phiến lá chia làm 5-7 thuỳ, hình trứng, mép khía răng. Mặt dưới lá mầu nhạt hơn mặt trên, Gân lá có lông ngắn. Hoa đực và hoa cái mọc riêng ở nách lá, có cuống dài. Cánh hoa mầu vàng nhạt. Quả hình thoi, dài 8-15cm, mặt ngoài có nhiều u lồi. Quả chưa chín có mầu vàng xanh, khi chín mầu vàng hồng. Hạt dẹp, dài 13-15mm, rộng 7-8mm, trông gần giống hạt Bí ngô. Quanh hạt có màng đỏ bao quanh (giống như màng hạt Gấc).

Địa lý:

Trồng khắp nơi.

Thu Hái:

Mùa thu hái quả vào các tháng 5, 6, 7.

Bộ Phận Dùng:

Quả, hoa, rễ.

Dùng làm thuốc thường chọn quả mầu vàng lục.

Nếu dùng hạt thì lấy ở những quả chín, phơi khô.

Thành phần hóa học:

+ Trong quả Khổ qua có Charantin, b-Sitosterrol-b-D- glucoside) và 5,25-Stigmastadien-3b-D-glucoside (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong quả có tinh dầu rất thơm, Glucosid, Saponin và Alcaloid Momordicin. Còn có các Vitamin B1, C, Caroten, Adenin, Betain, các enzym tiêu protein. Hạt chứa dầu và chất đắng (Từ Điển Cây Thuốc Việt Nam).

+ Quả chứa Glycosit đắng là Momordicin, Vitamin B1, C, Adenin, Betain. Hạt có chất keo (Dược Liệu Việt Nam).

Tác dụng Dược Lý:

+ Tác dụng hạ đường huyết: Xác định lượng đường niệu của thỏ nuôi, sau đó cho uống nước cốt Khổ Qua, thấy đường huyết hạ rõ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tiêm não thùy thể dưới da của chuột lớn để gây tăng đường huyết rồi cho uống nước cốt Khổ qua, thấy có tác dụng hạ đường huyết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Độc Tính:

Cho chuột có thai uống 6ml/Kg cơ thể có thể làm cho tử cung ra máu, sau đó ít giờ thì chết.

Uống 6ml/kg cơ thể thì 80-90% sau 5-23 ngày thì chết.

Uống 15-40ml/kg cơ thể thì sau 6-18 giờ sẽ chết (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính hàn, bình (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Để sống thì tính hàn, nấu chín thì tính ôn (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh Tâm, Tỳ và Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Can, Phế (Bản Thảo Cứu Chân).

Tác Dụng:

+ Tả thực hỏa ở 6 kinh, thanh thử, ích khí, chỉ khát. Trị đơn hỏa độc khí, mụn nhọt kết độc (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trừ nhiệt tà, giải lao, thanh tâm, minh mục (Sinh Sinh Biên).

+ Trừ nhiệt, giải phiền (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

+ Còn sống thì trừ nhiệt, minh mục, thanh tâm. Nấu chín thì dưỡng huyết, tư can, nhuận tỳ, bổ thận (Tùy Cức Cư Ẩm Thực Phổ).

+ Trị phiền nhiệt, tiêu khát, phong nhiệt làm cho mắt đỏ, trúng thử, hạ lỵ (Tuyền Châu Bản Thảo).

Liều Dùng: Sắc uống: 8-20g. Hoặc đốt tồn tính, uống.

Kiêng Kỵ: Người tỳ vị hư hàn, ăn Khổ qua sẽ bị thổ tả, bụng đau (Trấn Nam Bản Thảo).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị mắt đau: Khổ qua, cắt ra, ăn, uống thêm nước sắc Đăng Tâm (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị vị khí đau: Khổ qua, cắt, ăn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Trị mụn nhọt: Khổ qua tươi, nghiền nát, đắp bên ngoài da (Tuyền Châu Bản Thảo).

+ Trị trúng thử phát sốt: Khổ qua sống 1 quả, khoét bỏ ruột. Cho trà (chè) vào, phơi trong râm cho khô. Mỗi lần dùng 8-12g sắc uống thay nước trà (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị phiền nhiệt, miệng khô: Khổ qua bỏ ruột, thái ra, sắc uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị lỵ: Khổ qua tươi nghiền nát, ép lấy 1 bát nước cốt uống (Phúc Kiến Trung Thảo Dược).

+ Trị rôm sẩy: Lá Khổ qua tươi, nấu lấy nước tắm, ngày 3-4 lần (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương).

+ Trị đinh độc đau chịu không nổi: Lá Khổ qua, thái nhỏ. Mỗi lần dùng 10g, uống với rượu nhạt. Ngày 2-3 lần. Có thể dùng rễ Khổ qua nghiền nát, hòa với mật, bôi (Trung Quốc Dân Gian Bách Thảo Lương Phương)

http://tieulun.hopto.org

94. KIM NGÂN

-Tên Khoa Học:

Rosa laevigata Mich.

-Họ Khoa Học:

Họ Hoa Hồng (Rosaceae).

-Mô Tả:

-Địa Lý:

-Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái vào mùa thu.

-Bộ Phận Dùng:

Quả.

-Bào Chế:

+Rửa sạch, bổ ra, bỏ hột và lông rồi dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+Bổ đôi, bỏ vào trong túi vải, xóc, chà cho hết gài, rửa sạch nhanh. Dùng cái nạo nạo cho hết hột và lông trong ruột cho kỹ, sấy khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

-Bảo Quản:

Để nơi khô ráo, thoáng gió.

-Thành Phần Hóa Học:

http://tieulun.hopto.org

Trong Kim anh tử có Saponin, Citric Acid, Mallic acid, Fructose, Sucrose, Tannin, Resin, Vitamin C (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

+Tác Dụng Giảm Xơ Mỡ: Gây xơ mỡ mạch nơi thỏ bằng chế độ ăn nhiều Cholesterol được điều trị bằng Kim anh tử trong 2-3 tuần. Đa số các cas đều có giảm Cholesterol máu và b- Lipoprotein so với lô đối chứng. Mỡ ở tim và gan cũng như xơ mỡ mạch ở nhóm điều trị ít hơn.

+Tác Dụng Kháng Khuẩn: nước sắc Kim anh tử có tác dụng ức chế mạnh in vỉto đối với tụ cầu vàng và E.Coli. Nước sắc thuốc cũng có tác dụng ức chế virut cúm.

+Trị tử cung sa: dùng nước sắc Kim anh tử trị 203 cas tử cung sa. Kết quả: 16 cas khỏi, 138 cas có tiến bộ. Hiệu quả cao nhất đối với phụ nữ trẻ tuổi, có đời sống ổn định và không mắc chứng đới hạ (Trung Y Dược).

*Nước sắc từ Kim anh trong ống nghiệm bằng phương pháp pha loãng hệ nồng độ, có tác dụng ức chế sự sinh trưởng của virut cúm và trực trùng lỵ. Kim anh còn có tác dụng gây se xoắn và kích thích sự phân tiết của dạ dày (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

*Qủa Kim anh có chất Glucosid độ. Cồn chế từ qủa Kim anh với liều 60-70 giọt, có thể gây đờ đẫn với khuynh hướng chóng mặt và giảm hoạt động thần kinh. Nước sắc 5% qủa Kim anh cũng có độc tính. Tiêm 1ml cho 1 con ếch hoặc 1 con chuột sau 1 thời gian ngắn, con vật bị kích thích xuất hiện giật rung, liệt toàn thân, tin ngưng đập ở thì tâm trương, sau đó chết (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Tính Vị:

+Vị chua, tính ôn, bình, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+Tính bình. Còn sống thì có vị chua, tính sáp, khi chín có vị ngọt, tính sáp (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+Vị chua, tính bình (Trung Dược Học).

+Vị chua chát, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

-Quy Kinh:

+Vào kinh túc Thái dương (Bàng quang), túc Thiếu âm (Thận), thủ Dương minh [Đại trường] (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào kinh Bàng quang, Đại trường, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Bàng quang, Đại trường, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+Liệu Tỳ, tả hạ lỵ, chỉ niệu, sáp tinh (Thực Bản Thảo).

+Chỉ thổ huyết, nục huyết, sinh tân dịch, thu hư hãn

+Sáp tinh, cố trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

+Trị di tinh do Thận hư, tiểu nhiều, tiêu chảy mạn tính, lỵ kéo dài, băng huyết, đới hạ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Liều Dùng: 6-20g.

-Kiêng Kỵ:

+Nhiệt thái quá: không dùng (Trung Dược Học).

+Bệnh mới phát sốt, táo kết: không dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+Có thực hỏa tà nhiệt: cấm dùng. Tiểu không thông, tiêu chảy cấp: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị tiêu chảy, lỵ, hoạt tinh, di tinh, tiểu nhiều: Kim anh tử, nấu thành cao. Mỗi lần dùng 1 thìa canh lớn, hòa với nước sôi uống (Kim Anh Tử Cao - Nghiệm Phương).

+Trị di tinh, hoạt tinh, bạch đới: Kim anh tử + Khiếm thực, lượng bằng nhau. Tán bột, mỗi lần uống 6-8g với nước cơm (Thủy Lục Nhị Tiên Đơn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+Trị tử cung sa, trực tràng sa: Kim anh tử 30g, Ngũ vị tử 6g, sắc uống (Trung Dược Học).

-Tham Khảo:

"Gọi là Kim Anh vì quả giả của nó giống cái chén màu vàng - Uống Kim anh tử lâu ngày làm cho người ta chịu được lạnh và nhẹ người" (Thực Bản Thảo).

"Kim anh tử vị chua kiêm ngọt, Kha tử vị chua kiêm đắng. Tuy nhiên, vị chua của Kha tử không bằng vị chua nồng của Kim anh tử. Vị ngọt của Kim anh tử không nổi bật bằng vị ngọt của Kha tử. Kha tử thiên về củng cố hậu âm, cầm tiêu chảy còn Kim anh tử thiên về củng cố tiền âm, cầm di tinh - Kim anh tử có cái hay là khi còn xanh thì chua chát, khi chín thì ngọt chát, khi sắp chín thì chua mà lại kèm ngọt chát (Đông Dược Học Thiết Yếu).

95. KIM TIỀN THẢO

Tên Khác:

Bạch Nhĩ Thảo, Bản Trì Liên, Biến Địa Hương, Biến Địa Kim Tiền, Cửu Lý Hương, Nhũ Hương Đằng, Phật Nhĩ Thảo, Thiên Niên Lãnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Đại Kim Tiền Thảo, Giang Tô Kim Tiền Thảo, Quá Lộ Hoàng, Quảng Kim Tiền Thảo, Tứ Xuyên Đại Kim Tiền Thảo (Trung Dược Học), Đồng Tiền Lông, Mắt Rồng, Mắt Trâu, Vảy Rồng (Việt Nam).

-Tên Khoa Học:

Herba Jinqiancao, Desmodium styracifolium (Osbeck) Merr.

-Họ Khoa Học:

Họ Cánh Bướm (Fabaceae).

-Mô Tả:

Cây thảo, sống lâu năm, bò sát đất, dài khoảng 1m. Lá mọc so le, gồm 3 lá chét hình tròn, có lông &1 vàng. Hoa tự hình chùm. Tràng hoa hình bướm, màu tía. Quả loại đậu, dài 14-16mmm, chứa 4-5 hạt.

-Địa Lý:

Mọc hoang trên vùng đồi trung du, vùng núi.

-Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái vào mùa hè, lúc cay có nhiều lá và hoa. Phơi khô.

-Bộ Phận Dùng:

Toàn cây.

-Bào Chế:

Rửa sạch phơi khô, để dùng.

-Bảo Quản:

Để chỗ kín, tránh ẩm mốc.

-Thành Phần Hóa Học:

+Trong Kim tiền thảo có:

· Loại Herba Glechomae Longitubae: L-Pinocamphone, L-Menthone, L-Pulegone, a-Pinene, Limonene, p-Cymene, Isopinocamphone, Isomenthone, Linalôl, Menthol, a-Terpinol, Ursolic acid, b- Sitosterol, Palmitic, acid, Amino acid, Tannins, Choline, Succinic acid, Potassium nitrate.

· Loại Herba Desmodii Styracifolii: Ancloid, Tannin, Flavones, Phenols.

· Loại Lysimachiae Christinae: Phenols, Sterols, Flavones, Tannín, Essential oils (Trung Dược Học).

-Tác Dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

+Tác Dụng Lên Tim Mạch: nước sắc Kim tiền thảo của Quảng Đông, chích vào chó bị gây mê thấy tuần hoàn mạch vành tăng, hạ áp lực động mạch, làm chậm nhịp tim, giảm lượng oxy ở tim. Tuần hoàn của Thận và não cũng tăng. Thí nghiệm trên heo, thấy cơ tim co lại.

+Tác Dụng Trên Mật: Thí nghiệm trên chó bị gây mê thấy thuốc có tác dụng tăng nhanh bài tiết mật nhờ vậy có tác dụng tống sạn mật, làm giảm đau ở ống mật, hết vàng da.

+Tác Dụng Đối Với Hệ Bài Tiết: nước sắc Kim tiền thảo có tác dụng lợi tiểu đối với chuột và thỏ, có thể do chất Potasium chứa trong thuốc.

+Tác Dụng Đối Với Sỏi, Sạn: nước sắc Kim tiền thảo liều cao (trên 80g), thường được dùng trị sạn ở mật hoặc đường tiểu.

+Đối Với Bệnh Nhiễm Khuẩn: nước sắc Kim tiền thảo trị 10 cas ho gà, có 7 cas khỏi, 2 cas có tiến triển. Loại Lysimachia (Quá Lộ Hoàng) đối với tụ cầu vàng, loại Glechoma (Hoạt Huyết Đơn) đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn thương hàn, lỵ, trực khuẩn mủ xanh đều có tác dụng ức chế.

+Điều trị bệnh ở ngực: Dùng nước cốt Kim tiền thảo tươi trị 13 cas tuyến vú viêm, có kết quả rất tốt. Tất cả khỏi trong vòng 6 ngày. Có 8 cas khỏi trong 3 ngày hoặc ngắn hơn. 2 trong số những cas này không thích ứng với trụ sinh.

+Trị quai bị: Đắp Kim tiền thảo vào chỗ sưng đau để trị 50 cas tuyến mang tai viêm (quai bị), thời gian giảm sưng là 12 giờ.

+Trị Phỏng: Đắp Kim tiền thảo trị 30 cas bị phỏng độ 2 và 3 có kết quả tốt tất cả.

(Trung Dược Học).

+ Quảng Kim tiền thảo có tác dụng làm tăng lưu lượng máu ở thận, động mạch vành, tuần hoàn não và động mạch đùi cũng tăng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Thuốc có tác dụng tăng nhanh bài tiết mật, nhờ vậy thuốc có tác dụng tống sạn mật, làm giảm đau do mật co thắt, hết vàng da (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Loại Lysimachia có tác dụng ức chế đối với tụ cầu vàng. Loại Glechoma có tác dụng ức chế đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn thương hàn, lỵ trực khuẩn mủ xanh (Chinese Herbal Medicine).

-Độc Tính:

Kim tiền thảo không độc. Cho dùng liều 20g/kg liên tục trong tuần đối với súc vật thí nghiệm không thấy có tác dụng phụ (Trung Dược Học).

-Tính Vị:

+Vị ngọt, tính hàn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+Theo Trung Dược Học:

.Loại của Giang Tô: vị đắng, cay, tính mát.

.Loại của Quảng Đông: Vị ngọt, nhạt, tính bình.

.Loại của Tứ Xuyên: vị hơi mặn, tính bình.

+Vị ngọt, đắng, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Quy Kinh:

+Vào kinh Phế, Can, Bàng quang (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Bàng quang (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Tác Dụng:

+Thanh nhiệt, lợi thủy, tiêu sạn, giải độc, tiêu viêm (Trung Dược Học).

+Lợi thủy, thông lâm, tiêu tích tụ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Chủ Trị:

+ Trị các chứng nhiệt lâm, thạch lâm, sỏi mật, hoàng đản, ung nhọt do nhiệt độc (Trung Dược Học).

+Trị gan mật kết sỏi, sỏi Thận, tiểu buốt, hoàng đản (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

-Liều Dùng: 20-40g.

-Kiêng Kỵ:

+Tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị mụn nhọt, ghẻ lở: Kim tiền thảo + Xa tiền thảo tươi, giã nát, cho rượu vào, vắt lấy nước cốt, lấy lông ngỗng chấm thuốc bôi vào vết thương (Bạch Hổ Đơn - Chúc Thị Hiệu Phương).

+Trị sạn mật: Chỉ xác (sao) 10-15g, Xuyên luyện tử 10g, Hoàng tinh 10g, Kim tiền thảo 30g, Sinh địa 6-10g (cho vào sau). Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sạn mật: Kim tiền thảo 30g, Xuyên phá thạch 15g, Trần bì 30g, Uất kim 12g, Xuyên quân (cho vào sau) 10g. Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sạn mật: Bệnh viện ngoại khoa thuộc Viện nghiên cứu Trung Y Trung Quốc báo cáo 4 cas sạn mật được trị bằng Kim tiền thảo có kết quả tốt (Trung Y Tạp Chí 1958, 11:749).

+Trị sạn đường tiểu: Kim tiền thảo 30-60g, Hải kim sa (gói vào túi vải) 15g, Đông quỳ tử 15g, Xuyên phá thạch 15g, Hoài ngưu tất 12g, Hoạt thạch 15g, sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sỏi đường tiểu: Kim tiền thảo 30g, Xa tiền tử (bọc vào túi vải) 15g, Xuyên sơn giáp (chích) 10g, Thanh bì 10g, Đào nhân 10g, Ô dược 19g, Xuyên ngưu tất 12g. Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị sỏi đường tiểu do thận hư thấp nhiệt: Hoàng kỳ 30g, Hoàng tinh 15g, Hoài ngưu tất 15g, Kim tiền thảo 20g, Hải kim sa (gói vào túi vải), Xuyên phá thạch 15g, Vương bất lưu hành 15g. Sắc uống (Trung Dược Học).

+Trị trĩ: mỗi ngày dùng toàn cây Kim tiền thảo tươi 100g (nếu khô 50g) sắc uống. Nghiêm Tư Khôn đã theo dõi trên 30 cas sau khi uống 1-3 thang thuốc, thấy hết sưng và đau. Đối với trĩ nội và ngoại đều có kết quả như nhau (Tạp chí: Bệnh Hậu Môn Đường Ruột Trung Quốc 1986, 2:48).

http://tieulun.hopto.org

+Trị đường mật viêm không do vi khuẩn: Tác giả Lý Gia Trân theo dõi 52 cas bệnh đường mật viêm không do vi khuẩn, có sốt nhẹ và triệu chứng điển hình, dùng Kim tiền thảo sắc uống sáng 1 lần hoặc nhiều lần trong ngày. Mỗi ngày dùng 30g, có khi 20g hoặc 10g/ ngày. 30 ngày là 1 liệu trình. Thông thường uống trong 2-3 tháng có kết quả với tỉ lệ 76,9% (Trung Y Bắc Kinh Tạp Chí 1985, 1:26).

-Tham Khảo:

. "Trị chứng nga chưởng phong dùng Kim tiền thảo xát vào là khỏi. Dùng nước cốt Kim tiền thảo ngậm, súc miệng rồi nhổ đi trị răng đau rất hay. Vì Kim tiền thảo khứ phong, tán độc do đó, nấu nước Kim tiền thảo mà tắm rửa trị ghẻ lở rấùt thần hiệu..." (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

. "Có thể dùng độc vị Kim tiền thảo sắc uống thay nước trà để tống sỏi ra" (Trung Dược Học).

. "Kim tiền thảo có nhiều chủng loại, chia làm 5 loại họ thực vật khác nhau:

1) Đại Kim tiền thảo Tứ Xuyên , thuộc họ Anh thảo, trị bệnh sỏi ở gan mật đạt hiệu quả tốt.

2) Tiểu Kim tiền thảo Tứ Xuyên, thuộc họ Toàn hoa, có thể dùng trị lỵ, bệnh mắt, ghẻ lở.

3) Kim tiền thảo Quảng Đông, thuộc họ Đậu, thường dùng trị bệnh sỏi ở gan mật và Thận.

4) Kim tiền thảo Giang Tây, thuộc họ Hoa tán, thường dùng trị bệnh Thận viêm, sỏi Thận.

5) Kim tiền thảo Giang Tô, thuộc họ Hoa Môi, những năm gần đây phát hiện thấy có thể trị sỏi bàng quang" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

96. KINH GIỚI

Tên khác:

Giả tô, Khương giới (Biệt Lục), Thử minh (Bản Kinh), Kinh giới huệ, Kinh giới thán, Nhất niệp kim, Tái sinh đơn, Như thánh tán, Độc hành tán, Cử khanh cố bái tán, Tịnh giới (Hòa Hán Dược Khảo), Hồ kinh giới, Thạch kinh giới, Trân la kinh (Bản Thảo Cương Mục)

Mô tả cây:

Kinh giới là một loại cỏ, sống hằng năm, mùi rất thơm, cao 0,60 - 0,80m, thân vuông, phía gốc màu hơi tía, toàn cây có lông mềm ngắn. Lá mọc đối, lá dưới gốc không có cuống hay gần như không có cuống, xẻ sâu thành 5 thùy, lá phía trên cũng không cuống, xẻ 3 đến 5 thùy. Hoa tự mọc thành bông gồm những hoa mọc

vòng ở mỗi đốt. Bông hoa dài 3 - 8cm, hoa nhỏ, màu tím nhạt. Quả hình trứng hay hình trái xoan, dài chừng 1mm, mặt bóng, màu nâu.

Địa lý:

Cây Kinh giới (Schizonepeta tenuifolia) chưa thấy mọc ở Việt Nam. Ở nước ta chỉ mới thấy trồng loại Kinh giới Elsholtzia Cristata để ăn và làm thuốc.

Thu hái:

Vào mùa thu, lúc hoa nở bông còn xanh, nhổ cả cây phơi hay sấy khô gọi là toàn Kinh giới, nhưng có nời chỉ cắt hoa và cành, nếu cắt hoa phơi khô gọi là Kinh giới tuệ, nếu hái toàn cây trừ bỏ phần rễ thì gọí là Kinh giới.

Bộ phận dùng làm thuốc:

Toàn cây (Herba Schizonepetae). Thứ mầu tím nhạt, thân nhỏ, bông nhiều hoa dầy là tốt.

Mô tả dược liệu:

Cây thẳng đứng, hình trụ vuông, 4 mặt có rạch dọc, phần trên nhiều cành. Dài 50-100cm, đường kính 0,3-0,5cm. Ngoài mặt mầu tím nhạt. Chất nhẹ, dòn, dễ bẻ gẫy, chỗ gẫy có tủy mầu trắng. Lá mọc đối, phiến lá se, thùy nhỏ, dài. Đầu cành mọc hoa tự tán vòng, hình trụ, mầu lục, dài 6,6cm-10cm, đường kính 0,6cm. Mùi thơm, vị hơi chát, cay và mát (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Bỏ tạp chất, rửa sạch, thái từng đoạn, phơi khô để dùng. Hoặc cho Kinh giới vào nồi, chảo, sao đen, phơi khô, để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Chặt ngắn, phơi hoặc sấy nhẹ đến thật khô, hoặc sao cháy (Dược Liệu Việt Nam).

+ Kinh giới thán: Lấy Kinh giới, cho vào nồi rang với lửa to cho thành mầu nâu đen nhưng còn tồn tính. Rẩy nước vào, lấy ra phơi khô để dùng (Dược Tài Học).

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Đậy kín, để nơi khô ráo (Dược Liệu Việt Nam).

Thành phần hóa học:

+ Trong Kinh giới có d- Menthone, Menthone, d- Limonene (Trung Dược Học).

+ Trong Kinh giới Schizenepeta tenuifolia có chừng l,8% tinh dầu. Thành phần chủ yếu của tinh dầu này là d. Menton, một ít d. Limonen (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

+ Pulegone, Menthone, Isomenthone, Isopulegone, 1-Ethoxypentane, 3-Methylcyclohexanone, Benzaldehyde, 1-Octaen-3-Ol, 3-Octanone, 3-Octanol, Cymene, Limonence, Neomenthol, Menthol, Piperitone, Piperitenone, Humulene, Caryophyllene, b Pinene, 3,5-Dimethyl-2-Cyclohexen-1-One, Ethenyl Dimhyl Bezene, Cineole, Carvone, Dihydrocarvone, Verbenone (Diệp Định Giang, Trung Dược Thông Báo 1985, 10 (7): 307).

+ Schizonol, Schizonodiol (Oshima Y và cộng sự Planta Med, 1989, 55 (2): 179).

+ Schizonol, Diosmetin, Hesperidin, Hesperetin-7-O-Rutinoside, Luteoline (Oshima Y và cộng sự, Planta Med, 1989, 55)2): 179).

+ Rosmaniric acid monomethyl ester, Schizoteuin A (Kubo M và cộng sự, C A 1993, 118: 240923b).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng điều hòa nhiệt độ: Uống nước sắc Kinh giới có tác dụng tăng tuần hoàn ở phần biểu. Có báo cáo cho rằng nó có tác dụng hạ nhiệt (Trung Dược Học).

+ Tác dụng cầm máu: Nước sắc Kinh giới có tác dụng rút ngắn thời gian đông máu (Trung Dược Học).

+ Cầm máu (sao cháy thành than trên thực nghiệm thấy có tác dụng rút ngắn thời gian máu chảy và máu đông (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Nước sắc và cồn ngâm kiệt thuốc có tác dụïng hạ nhiệt nhẹ, an thần, làm gĩan cơ trong phế quản của chuột lang, chống dị ứng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Tính hơi ôn (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị cay, the. Tính hơi ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vị cay, tính hơi ấm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, phần khí (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Phế, can (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thiếu dương Đởm, túc Dương minh Vị (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Phế, Can (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Vào kinh Phế và Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Phá kết tụ khí, hạ ứ huyết, trừ thấp tý (Bản Kinh).

+ Trợ Tỳ Vị (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Lợi ngũ tạng, tiêu thực, hạ khí, tỉnh tửu [giải rượu] (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Tán hàn, giải biểu, thấu chẩn, chỉ huyết (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Giải biểu, khứ hàn, tán nhiệt, chỉ huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

Người bị chứng phong hàn ở biểu sợ lạnh sốt nóng, hoặc thời kỳ đầu của chứng sởi kiêm cảm mạo sợ lạnh. Người bị ngoại cảm mắt đỏ, họng đau, mụn nhọt sốt nóng sợ lạnh, cùng thổ huyết, chảy máu cam (sao đen sử dụng cầm máu) (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Cách dùng:

+ Dùng vào thuốc thì thường dùng cả hoa, lá, cành cây phơi khô. Nếu dùng làm thuốc phát hãn thì dùng sống. Nếu dùng làm thuốc chỉ huyết, lương huyết thì sao đen (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Kiêng ăn cua, cá và thịt lừa, thịt cá lóc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Phàm người biểu hư hay ra mồ hôi, huyết hư hàn nhiệt không do phong hàn gây nên, cùng chứng nhức đầu do âm hư hỏa vượng họng đau không phải ngoại cảm, đều phải kiêng kỵ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Biểu hư, tự ra mồ hôi, tỳ hư, tiêu chảy: khi dùng nên thận trọng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Người không có dấu hiệu ngoại cảm phong hàn thấp: không nên uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kinh giới kỵ lửa và tương phản với các thứ cua biển, cá lóc, thịt lừa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị chứng đầu phong, cổ cứng không quay được: Sau tiết thu tháng 8, dùng vải bọc hoa Kinh giới làm gối để gối đầu, hoặc trải ra giường nằm lên cũng được, nhưng đến tiết Lập xuân thì phải bỏ đi (Thiên Kim phương).

+ Trị miệng và mũi máu chảy dữ dội, do tửu sắc quá độ, hư hỏa đến cùng cực gây nên: Kinh giới, tán bột. Uống 8g với nước sắc Trần bì. Cùng lắm uống 2-3 lần là khỏi (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thổ huyết lâu ngày không khỏi: Kinh giới tươi, lấy cả gốc rễ, ngọn, rửa sạch, gĩa, vắt lấy nước cốt chừng ½ chén, uống với bột Kinh giới khô là khỏi (Thánh Huệ phương).

+ Trị phong nhiệt, đầu đau, họng đau: hoa Kinh giới, Thạch cao, 2 vị bằng nhau, tán bột, mỗi lần uống 12g với nước trà nóng (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị phong nhiệt gây nên đau răng: gốc cây Kinh giới, Ô cửu căn, Thông bạch căn, 3 thứ bằng nhau, sắc kỹ, ngậm rồi nhổ đi thì khỏi (Y Học Tập Thành).

+ Trị 120 chứng phong hoặc kinh giản (động kinh) của trẻ nhỏ: Hoa kinh giới 80g, Bạch phàn 40g (nửa để sống, nửa phi). Tán bột, trộn với hồ làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng, dùng Chu sa bọc ngoài. Mỗi lần uống 10 viên với nước sôi, ngày 2 lần (Y Học Tập Thành).

+ Trị trúng phong không nói được: Hoa Kinh giới, tán bột, uống 8g với rượu là khỏi ngay (Kinh Giới Tán – Hội Công Đàm Lục).

+ Trị sản hậu bị trúng phong cấm khẩu, tay chân co duỗi liên tục, cơ thể uốn cong hoặc sản hậu bị huyết vận, bất tỉnh, tay chân cứng thẳng, mắt lệch, miệng méo, mắt trợn trừng, kèm thổ tả muốn chết: Hoa Kinh giới, cả hạt, đem bồi qua cho dòn, tán bột. Mỗi lần uống 12g với rượu ngâm đậu hoặc uống với nước Đồng tiện. Nếu cấm khẩu thì cậy miệng ra mà đổ thuốc vào. Hễ thuốc đổ vào được thì công hiệu như thần (Dũ Phong Tán – Hoa Đà).

+ Trị ghẻ lở: Kinh giới, tán bột. Lấy Sinh địa gĩa nát, nấu thành cao, hòa với bột Kinh giới làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước trà xanh hoặc rượu (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị phong hàn, bất tỉnh, phiền nhiệt có đờm; Hoa Kinh giới 20g, bồi khô, tán bột. Thêm ít Xạ hương, trộn đều. Mỗi lần uống 2g với nước trà. Người lớn dùng liều cao hơn (Phổ Tế phương).

+ Trị tiểu bí, bụng dưới sưng đau: Kinh giới, Đại hoàng, 2 vị bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước nóng. Nếu tiểu không thông thì Đại hoàng giảm bớt phân nửa. Nếu tiêu không thông thì Kinh giới giảm bớt phân nửa (Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị sản hậu mệt mỏi, mê man do uất giận mới phát: Hoa Kinh giới, nửa sống, nửa sao, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước Đồng tiện. Nếu bị cong người như uốn ván thì dùng rượu làm thang, uống (Đái Nguyên Lễ Yếu Quyết phương).

+ Trị sản hậu bị huyết vận, hình như có cái gì che lấp ở trái tim gây nên uất kết, mắt trợn ngược, buồn phiền muốn chết: Hoa Kinh giới, tán nhuyễn, mỗi lần uống 8g với nước Đồng tiện pha với với ít rượu, rất công hiệu. Nếu không mở miệng ra được thì cậy răng đổ thuốc vào. Gần đây, các bậc danh y đều dùng bài này rất nhiều, không mấy bệnh là không hiệu nghiệm như thần (Đồ Kinh Bản Thảo).

+ Trị sản hậu bị huyễn vậng (chóng mặt) do huyết hư gây nên phong đến nỗi tinh thần mê man, tối tăm mắt mũi: Hoa Kinh giới 52g, Đào nhân 20g (bỏ vỏ và đầu nhọn đi), sao, tán bột. Mỗi lần uống 12g (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị sản hậu bị kiết lỵ: Hoa Kinh giới, 5 cái lớn, cho vào 1 cái bát, đậy kỹ, đốt cho cháy tồn tính, thêm ít Xạ hương, lấy nước đun sôi hòa vào cho uống. Bài này tuy nhỏ, không đáng bao nhiêu nhưng công hiệu của nó rất nhiều, đã từng trị biết bao nhiêu bệnh nặng, bệnh khó, không nên coi thường (Thâm Sư phương).

+ Trị cửu khiếu ra máu: Kinh giới, nấu với rượu, ngậm (để chuyển ngấm khắp miệng) rồi nuốt dần là khỏi (Trực Chỉ phương).

+ Trị thổ huyết lâu ngày không khỏi: Kinh giới, tán bột. Dùng Sinh địa, gĩa nát, vắt lấy nước cốt, hòa với 8g bột Kinh giới, uống là hết (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị tiểu ra máu: Kinh giới, Sa nhân, 2 thứ bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước cơm gạo nếp, ngày 3 lần (Tập Giản phương).

+ Trị phụ nữ bị băng huyết không cầm: Hoa Kinh giới, đốt trên ngọn đèn dầu mè cho khô, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước Đồng tiện. Đây là bài thuốc của Thái hậu Hạ Thái Quân (Phụ Nhân Đại Toàn Lương Phương).

+ Trị sản hậu chảy máu cam nhiều: Kinh giới, bồi khô, tán bột. Uống 8g với nước Đồng tiện (Phụ Nhân Đại Toàn Lương Phương trích của Hải Thượng Lương phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị đinh độc sưng đau, các chứng nhọt độc: Kinh giới 1 nắm, sắc với 5 chén nước còn 1 chén, chia làm 3 lần uống lúc nguội (Dược Tính Luận).

+ Trị các chứng phong làm mắt lệch, miệng méo (liệt mặt): Kinh giới (loại xanh) 1 cân, Bạc hà (tươi) 1 cân, tất cả cho vào cối đá, gĩa nát, dùng vải trắng sạch vắt lấy nước cốt rồi cho vào nồi đất hoặc nồi nhôm, nấu thành cao. Lại lấy phần bã gĩa, lấy 2 phần, bỏ đi 1 phần bã xấu. Đem 2 phần tốt đó phơi nắng cho khô, tán bột. Trộn với cao đã nấu trước, làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 15 viên với nước đun sôi, ngày 2 lần. Cần kiêng những thức ăn có tính động phong hỏa như cua biển, tôm, thịt mỡ, rượu (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị thoát giang: Kinh giới, Tạo giáp, 2 thứ bằng nhau, nấu lấy nước thật đặc, dùng để rửa. Rồi lấy sắt nung đỏ nhúng vào nước, lấy nước đó bôi. Bài này cũng trị được chứng tử cung sa (Kinh Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ rốn sưng: Hoa Kinh giới nấu lấy nước đặc để rửa. Rồi dùng Hành nướng cắt mỏng để nguội cho nó hết hơi hỏa độc rồi dán vào chỗ đó là tiêu tan ngay (Hải Thượng Lương phương).

+ Trị ngón chân lở loét: Kinh giới gĩa nát, đắp vào chỗ đau (Giản Tiện phương).

+ Trị trĩ lậu sưng đau: Hoa Kinh giới, nấu nước thật đặc, hàng ngày dùng để rửa thường xuyên sẽ khỏi (Giản Tiện Phương).

+ Trị tiêu ra máu: Kinh giới 80g, Hoa hòe 40g, sao vàng sẫm, tán bột. Mỗi lần uống uống 12g với nước trà xanh (Giản Tiện Phương).

+ Trị bắp chân lở loét: Kinh giới đốt thành than, trộn với nước cốt Hành, bôi. Nhưng phải dùng Cam thảo nấu lấy nước, rửa rồi mới bôi thuốc vào (Trích Huyên phương).

+ Trị mọi chứng ở đầu, mắt đau do lao huyết, phong khí gây nên đầu đau, chóng mặt: Hoa Kinh giới, tán bột, mỗi lần uống 12g với rượu (Long Mộc Luận).

+ Trị sản hậu bị trúng phong: Kinh giới tán nhuyễn, hòa với rượu uống. Công dụng như thuốc tiên (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trị sởi, mề đay, có thể dùng bài sau đây có kết quảù tốt: Kinh giới tuệ 8g, Kim ngân hoa, Liên kiều, mỗi thứ 16g, Cát căn 12g, Bạc hà 4g, Cam thảo 3g, Thuyền thoái 2g, sắc nước uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Phụ nữ sản hậu đều lấy Kinh giới làm vị thuốc cốt yếu vậy (Đái Nguyên Lễ Yếu Quyết Phương).

+ Ông Chu Thủ Nhân ở huyện Võ Tiến nói rằng: Cái cổ của ông đau cứng không thể quay được, thế mà tôi dùng bài thuốc dưới đây mấy ngày là bớt. Nếu bị lở loét thối tha, dùng gốc cây Kinh giới 1 đoạn ở dưới gốc chẻ nhỏ, bỏ vào nồi nước nấu sôi kỹ, để hơi ấm rửa. Một lúc sau, xem chỗ lở nát có chỗ nào tím đen thì dùng kim khêu cho chảy máu độc ra, rồi lại rửa 3-4 lần nữa. Lại dùng Chương não, Hùng hoàng, 2 vị bằng nhau, tán bột, hòa với dầu mè, bôi vào chỗ chảy nước, ngày hôm sau lại rửa, lại bôi thuốc cho đến khi khỏi (Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Kinh giới trị phong. Quan tướng quốc họ Cổ gọi là Tái Sinh Đơn, ông Hứa học sĩ cho là nó có công như thần như thánh; Ông Đái viện sứ cho rằng Kinh giới là thuốc chủ yếu của bệnh sản hậu; Ông Tiêu Tồn Kính gọi là một nắm vàng. Không phải vô cớ mà có những tên gọi như vậy. Tuy nhiên, khi dùng phải xét: người đời nay hễ gặp chứng phong liền dùng Kinh giới, Phòng phong là thuốc sơ khí, tán phong, sùng với nhau. Họ không biết rằng phong ở trong da, ngoài niêm mạc thì dùng Kinh giới làm chủ, không giống như Phòng phong nó chạy vào đến xương thịt của người ta (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ngày xưa ông Giả Tự Đạo nói rằng, bài Kinh Giới Tán xuất xứ từ 'Hội Công Đàm Lục', trước sau đã dùng nhiều lần, rất công hiệu. Chính con tôi tên là Thuận bị bệnh trúng phong không nói được, nguy kịch đến nơi, thế mà uống bài này liền đỡ ngay, thật là quý vậy thay. Thật là bài thuốc vãn tử hồi sinh làm cho người ta chết sống lại được vậy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ông Lý Thời Trân nói rằng: Bài Dũ Phong Tán đã được các sách đều khen ngợi là hay cả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Kinh giới là 1 vị thuốc thánh trong những bệnh về phong dược và về huyết cùng các chứng mụn nhọt ghẻ lở vậy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Sức phát hãn của Kinh giới huệ mạnh hơn Kinh giới. Không có mồ hôi dùng Kinh giới huệ, có mồ hôi dùng Kinh giới sao; vào huyết phận dùng Kinh giới sao thành than (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Kinh giới có tác dụng phát tán khử hàn như Ma hoàng, nhưng Ma hoàng lại mạnh mẽ, nhanh chóng, Kinh giới thì tương đối hòa hoãn. Vả lại Ma hoàng thiên về khứ hàn tà ở lưng thuộc kinh Thái dương, còn Kinh giới thì khứ hàn tà ở toàn thân (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Kinh giới có tên riêng là Giả tô, vì tính vị cay ôn, giống như Tử tô, nhưng Kinh giới cay mà không gắt, ôn mà không táo, đúng là thuốc hơi cay, hơi ôn Cho nên người bị thương hàn, ôn bệnh thuộc cảm mạo, thì bất luận phong hàn, phong nhiệt đều có thể dùng được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

+ Cây Kinh giới ở Việt Nam vẫn trồng để ăn, làm gia vị và làm thuốc (đã được xác định là Elsholtzia cristata Willd. cùng họ. Cây cũng thuộc loại thảo, cao 0,30 - 0,45m, thân nhẵn, mọc thẳng đứng. Lá mọc đối, phiến lá thuôn nhọn, dài 5 - 8cm, rộng 3cm, mép có răng cưa, cuống gầy dài 2 -- 3cm. Hoa nhỏ, không cuống, màu tím nhạt, mọc thành bông ở đầu cành rất mau. Quả gồm 4 hạch nhỏ, nhẵn, dài 0,5cm.

+ Một cây khác cũng được gọi là Kinh giới và dùng làm thuốc là cây Origanum syriacum (Lour.) cùng họ (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

97. KÊ HUYẾT ĐẰNG

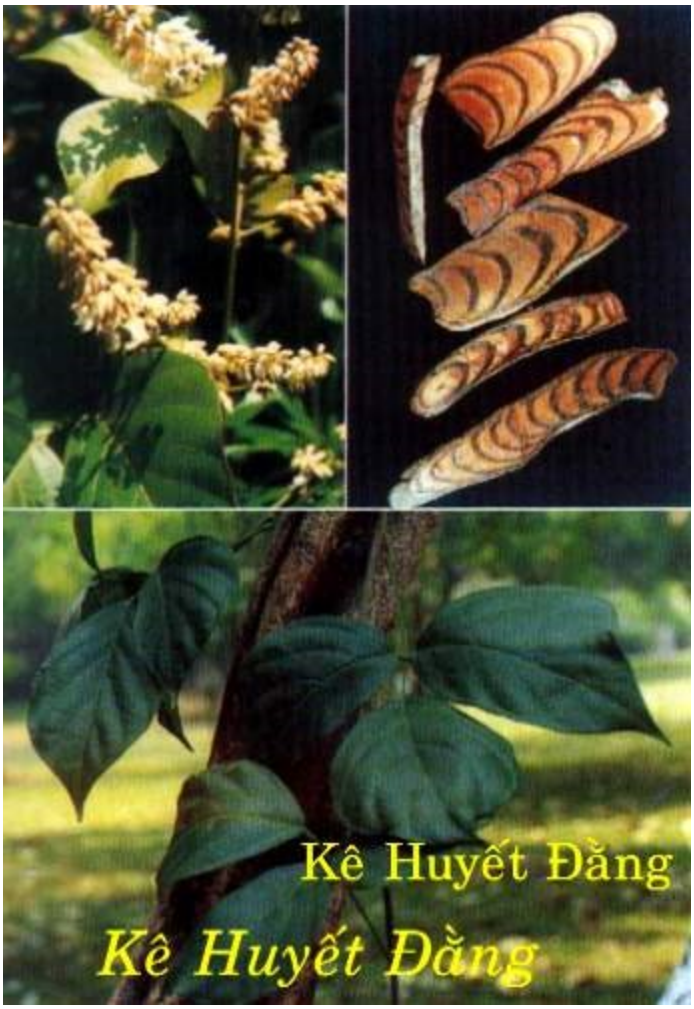

Tên Khác:

Đại Huyết Đằng (Biệt Lục), Hồng Đằng (Bản Thảo Cương Mục), Huyết Phong Đằng (Trung Dược Chí), Mã Nhung Đằng, Tử Ngạnh Đằng (Vân Nam Tư Mao Trung Thảo Dược Tuyển), Trư Huyết Đằng, Cửu Tằng Phong (Quảng Tây Dược Vật Danh Lục), Hồng Ddăngf, Hoạt Huyết Đằng (Vân Nam Dược Dụng Thực Vật Danh Lục), Đại Huyết Đằng, Huyết Phong (Quảng Đông Dược Chí), Huyết Long Đằng, Ngũ Tằng Huyết, Quá Chương Long (Quảng Tây Dược Chí), Huyết Đằng, Dây Máu Người (Dược Liệu Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Milletia reticulata Benth.

Họ Khoa Học:

Cánh Bướm (Fabaceae).

Mô Tả:

Dây leo. Lá kép gồm 5~7 hoặc 9 lá chét. Cụm hoa hình chùy ở ngọn dài 15~20cm. Hoa màu đỏ dài 15mm, xếp rất sít nhau. Qủa màu đỏ nâu dài 12cm, có 36 hạt. Chặt cây có nhựa màu đỏ chảy ra như máu.

Địa Lý:

Loại dây leo. Lá kép, gồm 57 hoặc 9 lá chét. Cụm hoa hình chùy ở ngọn dài 15~20cm. Hoa màu đỏ dài 1~5mm, xếp rất khít nhau. Quả màu đỏ nâu, dài 1~2cm, có 3~6 hạt. Chặt cây có nhựa đỏ chảy ra như máu.

Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hái quanh năm, tốt nhất vào tháng 8~10. Chặt cây về, cắt bỏ cành lá, Chọn thứ to, chắc.

Bộ Phận Dùng:

Dây vỏ mịn vàng. Khi tươi, cắt ngang có nước nhựa đỏ như máu chảy ra. Khi khô, tiết diện có nhiều vòng đen do nhựa khô lại.

Bào Chế:

Rửa sạch, thái phiến, dùng sống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chọn thứ dây lớn và bé để riêng, ngâm thứ lớn độ 3 ngày, thứ bé ngâm 1~2 giờ cho mềm, thái lát dày 2 ly, phơi khô.

Bảo Quản:

Dễ mốc, cần để nơi khô ráo, mát, mùa mưa nên phơi sấy thường xuyên.

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong Kê huyết đằng có Milletol ((Trung Dược Học).

+ Trong rễ, vỏ và hạt có Glucozit, Tannin, chất nhựa (Dược Liệu Việt Nam).

+ Friedelan-3-Alpha-Ol, Daucosterol, Beta Sitosterol, 7-Oxo-Beta-Sitosterol, Formononetin, Ononin,Prunetin, Afrormosin, Daidzein, 3,7-Dihydroxy-6-methoxy-dihydroflavonol, Epicatechin, Isoliquiritigenin, 2', 4', 3, 4-tetrahydroxy chalcone, Licochalcone, Medicagol, Protocatechuic acid, 9-Methoxycoumestrol, Cajanin (Lâm Thành, Trung Thảo Dược 1989, 20 (2): 53).

+ Trong rễ có: Stigmast-5-ene-3 Beta-7 Alpha-Diol), 5 Alpha-Stigmastane-3 Beta, 6 Alpha-Diol (Fukuyama Y và cộng sự, Planta Med, 1988, 54 (1): 34).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác Dụng Lên Tim Mạch: nước sắc Kê huyết đằng ức chế tim ếch và làm hạ huyết áp nơi chó và thỏ bị gây tê khi gây co mạch trong tĩnh mạch ở tai thỏ.

+ Tác Dụng Kháng Viêm: Cho uống cồn thuốc Kê huyết đằng thấy có hiệu qủa tốt trên chuột: làm giảm viêm khớp gây ra bởi Formadehyde.

+ Tác Dụng Lên Hệ Thần Kinh Trung Ương: Tiêm Kê huyết đằng vào màng bụng chuột thấy có tác dụng giảm đau và an thần.

+ Tác Dụng Trên Sự Chuyển Hóa Phosphate: thí nghiệm Kê huyết đằng trên chuột nhắt thấy tăng chuyển hóa Phosphate trong thận và tử cung (Trung Dược Học).

Độc Tính: Tiêm tĩnh mạch lượng tương đương 4,25g/kg vào súc vật gây ra chết (Trung Dược Học).

Tính Vị:

+Vị đắng, ngọt, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị hơi đắng, ngọt, sáp, tính bình (Quảng Tây Bản Thảo Tuyển Biên).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Tâm, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Bổ trung, táo Vị (Bản Thảo Tái Tân)

+ Hành huyết, bổ huyết, thông kinh lạc, làm mạnh gân xương (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hòa huyết, bổ huyết, thông kinh, thư cân (Trung Dược Học).

+ Hành huyết, chỉ thống, thông kinh lạc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Hoạt huyết, bổ huyết, thông kinh, hoạt lạc (Quảng Tây Bản Thảo Tuyển Biên).

Chủ Trị:

Trị lưng đau, gối đau, té ngã tổn thương, tay chân tê, kinh nguyệt không đều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng:

Kiêng Kỵ:

Người huyết không hư, thiên về huyết ứ, khí trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

Trị khí huyết suy kém, đại bổ khí huyết: Kê huyết đằng nấu đặc thành cao, hòa với rượu uống Không uống được rượu thì hòa với nước sôi uống (Kê Huyết Đằng Giao Vân Nam Chí Phương).

Tham Khảo:

+ “Nước cốt của dây cây này đỏ như máu gà, vì vậy gọi là Kê Huyết Đằng” (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ “Vị thuốc này là một trong các vị thuốc thuộc loài dây (đằng), sức hành huyết mạnh hơn bổ huyết. Khi chặt đứt đoạn dây, nước cốt chảy ra đỏ như máu, lấy nước đó nấu thành cao gọi là Kê Huyết Đằng Giao, sức bổ huyết mạnh hơn hoạt huyết Bổ huyết hoạt huyết có Đương quy, Đan sâm, Kê huyết đằng. Đương quy là thuốc chủ yếu chữa về huyết, cũng là thuốc khí trong huyết, sức bổ huyết mạnh hơn hoạt huyết, hơn nữa, Đương quy tính ôn, thích hợp với người phần huyết thiên về hàn. Đan sâm thì khứ ứ mạnh hơn bổ huyết, tính hàn, hợp với người phần huyết thiên về ôn. Kê huyết đằng có thể hoạt huyết thông lạc, đi thẳng đến kinh lạc, bổ huyết bất túc trong kinh lạc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ “Kê huyết đằng và Huyết đằng ở Việt Nam hiện chưa được xác định chắc chắn, thuộc vào mấy loại. Nhân dân chỉ mới căn cứ vào khi chặt cây thấy có những đám màu đỏ giống như máu thì lấy về dùng. Hiện nay được khai thác nhiều ở Hà son bình, Cao lạng và 1 số tỉnh miền núi khác” (Dược Liệu Việt Nam).

+ Công năng chủ yếu của Kê huyết đằng là bổ huyết hoặc hành huyết, trị huyết hư, kinh nguyệt không đều (dùng chung với Tứ Vật Thang). Có thể thông kinh, hoạt lạc, là thuốc chủ yếu trị lưng đau, gối mỏi, gân xương tê dại, phong hàn thấp tý. Cũng hợp với chứng lao thương khí huyết, gân xương không lợi. Nếu lấy nước cốt cô thành cao, gọi là Kê huyết đằng cao, sức bổ huyết mạnh hơn hoạt huyết, rất thích hợp với chứng huyết hư (Thực Dụng Trung Y Học).

98. KÊ NỘI KIM

Tên Khác:

Kê Chuân Bì, Kê Hoàng Bì, Kê Tố Tử (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Màng Mề Gà (Dược Liệu Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Corium stomachichum Galli.

Họ Khoa Học:

Họ Chim Trĩ (Phasianidae).

Mô Tả:

Màng màu vàng cam hoặc nâu, trên mặt có các lớp nhăn dọc. Khi khô thì giòn, dễ gãy vụn, vết bẻ có cạnh bóng, dài khoảng 3,5cm, rộng 3cm, dày chừng 5mm. Sấy lửa thì phồng lên.

Bộ Phận Dùng:

Lớp màu vàng phủ mặt trong của mề gà (Gallus domesticus). Lựa loại khô, sạch tạp chất, nguyên cái hoặc bổ đôi không vụn nát. Không nên dùng màng mề vịt màu xanh, ít nếp nhăn.

Sơ Chế:

Khi mổ gà, bóc ngay lấy màng mề gà, rửa sạch, phơi hoặc sấy. Khi dùng đem sấy với cát cho phồng lên.

Bào Chế:

+ Mổ ra, gạt bỏ hết chất bẩn, rửa qua nhanh tay, bóc lấy màng vàng, phơi khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+ Dùng sống hoặc sao lên, nướng lên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo Quản:

Dễ bị mọt và dòn, vụn nát. Để nơi khô ráo, kín, tránh đè nặng làm vỡ nát.

Thành Phần Hóa Học:

+Trong Kê nội kim có Ventriculin, Keratin, Bilatriene, Vitamin B1 và B12, Pepsin (lượng rất nhỏ), 17 loại Amino acid, Ammonium Chloratum (Trung Dược Học).

+ Ventriculin, Keratin, Pepsin, Diastase (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển, Bắc Kinh 1990: 162).

+ Bilatriene (Henrik Dam và cộng sự, C A 1959, 53: 10450b).

+ Lysine, Histidine, Arginine, Glutamic acid, Aspartic acid, Leucine, Threonine, Serine, Glycine, Alanine, Cysteine, Valine, Methionine, Isoleucine, Tyrosine, Phenylaline, Proline, Tryptophane, Nhôm, Calci, Thiếc, Đồng, Magnesium, Mangan, Chì, Kẽm (Xương Võ Thanh, Trung Dược Tài 1992, 1: 14).

Tác Dụng Dược Lý:

http://tieulun.hopto.org

- Tác Dụng Trên Vị Trường: Kê nội kim có tác dụng trợ tiêu hóa, biểu hiện dịch vị tăng, độ acid tăng, nhu động bao tử tăng (thời gian kéo dài, sóng nhu động cao, tốc độ tống thức ăn nhanh hơn). Khả năng tiêu hóa tăng chậm nhưng kéo dài. Tác dụng của thuốc là do vị kích thích tố tăng tiết dịch vị hoặc do thuốc thông qua yếu tố thể dịch làm hưng phấn thần kinh cơ của thành dạ dày (Trung Dược Học).

- Kê nội kim có tác dụng gia tăng bài tiết chất phóng xạ do thuốc có thành phần Ammonium Chloratum có tác dụng này (Trung Dược Học).

Tính Vị:

+ Tính hơi hàn (Biệt Lục).

+ Tính bình, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị ngọt, tính bình, sáp (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Vị ngọt, tính bình, sáp (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

- Vào kinh Đại trường, Bàng quang (Bản Thảo Kinh Sơ).

- Vào kinh Tỳ, Vị (Bản Thảo Tái Tân).

- Vào kinh Tỳ, Vị, Tiểu trường, Bàng quang (Trung Dược Học).

- Vào kinh Tỳ, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Khoan trung, kiện Tỳ, tiêu thực, an Vị (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Tiêu tửu tích, tiêu hầu tý (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hóa đờm, lý khí, lợi thấp (Bản Thảo Tái Tân).

+ Tiêu thực, vận Tỳ, cố tinh (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tiêu thức ăn, giúp cho Vị dung nạp thức ăn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

- Trị tiêu chảy, lỵ (Bản Kinh).

- Trị tiểu nhiều, trừ nhiệt làm cho bứt rứt ở trên (Biệt Lục).

- Trị sữa tích trệ, cam tích (Trấn Nam Bản Thảo).

- Trị họng sưng đau, nhũ nga [amidal], miệng lở (Bản Thảo Cương Mục).

- Trị huyền tích, trưng hà, báng, tích tụ, bế kinh (Y Học Trung Trung Tham tây Lục).

- Trị tiêu hóa rối loạn, thực tích, cam tích, đái dầm, di tinh (Trung Dược Học).

- Trị ăn uống tích trệ ở trong, trẻ nhỏ bị cam tích, nôn mửa, bụng trướng, tiêu chảy, lỵ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 6 - 12g. Thuốc sao lên tán bột uống tốt hơn là cho vào thuốc thang (Trung Dược Học).

Kiêng Kỵ:

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+Trị sau khi sinh xong bị đái dầm: Kê nội kim, liều lượng tùy dùng, tán nhỏ, uống với rượu ấm (Kê Nội Kim Tán Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+Trị cam tích, bụng đầy, ăn ít: Kê nội kim (sao) 60g. Tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4 - 6g với nước cơm hoặc nước sôi ấm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị cam tích, bụng to: Kê nội kim 12g, Miết giáp (nướng) 30g, Xuyên sơn giáp đều 8g. Tán bột. Mỗi ngày uống 1 lần, mỗi lần 1,5 - 3g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị đại trường viêm mạn: Kê nội kim (sao) 10g, Bạch truật 10g. Tán bột, trộn đều. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4 - 6g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị tiêu chảy kéo dài do Tỳ hư: Kê nội kim, Bạch truật, Can khương đều 60g, Đại táo nhục 240g (chưng chín). Tất cả sao chín, tán bột, trộn với Táo nhục gĩa nát,

http://tieulun.hopto.org

trộn đều làm thành bánh, sấy khô. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 10g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị sỏi mật, sỏi đường tiểu: Kê nội kim 12g, Kim tiền thảo 15g, Uất kim 10g, Hồ đào 15g, Hải kim sa 15g. Sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị sỏi tiết niệu: Lục Nhất Tán (Cam Thảo, Hoạt thạch) 30g, Hỏa tiêu 10g, Kê nội kim 10g. Tán bột. Ngày 2 lần mỗi lần 2 - 6g (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị nốt ruồi: Kê nội kim sống 20g, thêm 200ml nước, ngâm 2 - 3 ngày rồi bôi vào nốt ruồi. Mỗi ngày 5 - 6 lần, liên tục 10 ngày. Đã theo dõi 10 cas có kết quả tốt (Trần Trường Giang, Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1987, 1: 45).

+Trị miệng lở loét, amidal viêm, lợi răng viêm: Kê nội kim, đốt tồn tính. Tán nhuyễn, thổi vào nơi bị loét hoặc bôi vào, có thể trộn với dầu Mù u bôi vào vết thương (Kinh Nghiệm Dân Gian).

Tham Khảo:

'Kê nội kim là màng vàng trong mề của con gà. Sức tiêu hóa của mề gà rất mạnh vì vậy có thể giúp đỡ được sự tiêu hóa của con người" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

99. LAI PHỤC TỬ

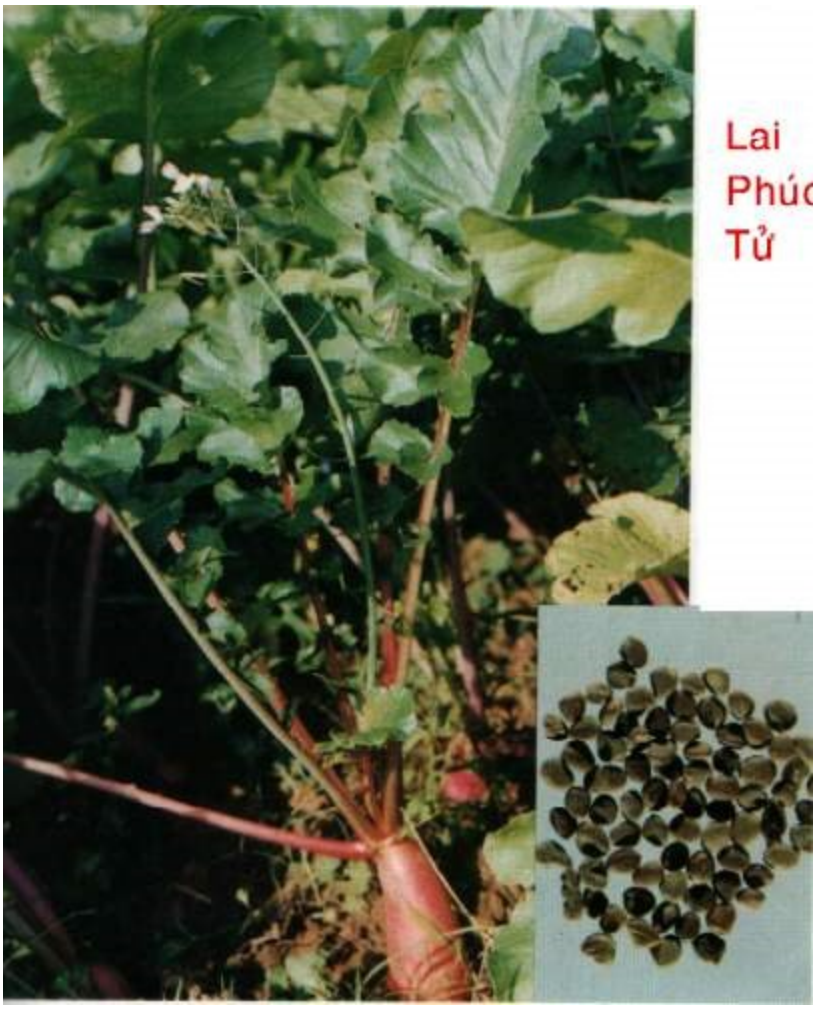

Tên khác:

La Bặc Tử, Lô Bặc Tử, Tử Hoa Tòng (Bản Thảo Cương Mục), Thổ Tô Tử (Nhĩ Nhã), Ôn Tòng, Địa Khô Lâu, Địa Khô La, La Ba Tử, La Điền Tử, Khương Tinh Tử, Đặng Tùng Tử, Đường Thanh Tử, Lai Bặc Tử (Hòa Hán Dược Khảo), Sở Tùng Tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Phá Địa Chùy (Quảng Vận), Hạ Sinh (Vương Trinh Nông Thư), Hạt Củ Cải, Rau Lú Bú (Việt Nam).

Tên khoa học:

Semen raphani Sativi.

Họ khoa học:

Thuộc họ Cải (Brasicaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống hàng năm. Rễ củ phình to. Lá hình mũi mác. Hoa tự chùm, mầu trắng hoặc hơi tím hồng, cánh hoa có vân. Quả loại cải, không mở, thắt lại giữa, các hạt xếp thành hình chuỗi tràng hạt, xốp. Mùa hoa từ tháng 4-7, mùa quả từ tháng 6-9.

Địa lý:

Trồng khắp nơi vào mùa Thu, Đông để lấy củ ăn.

Thu hái, sơ chế:

Đến mùa quả già (mùa hè, thu), hái cả cây, phơi khô, đập lấy hạt, bỏ vỏ, loại bỏ tạp chất, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt. Hạt hình tròn, dẹp, có mặt lưng khum, mặt bụng tạo nên 1 cạnh lồi ở giữa, dài chừng 2,5-4mm, rộng 2-3mm, màu nâu đỏ hoặc nâu đen.

Mô tả dược liệu:

Lai phục tử hình bầu dục hoặc gần hình tròn trứng, hơi dẹp, đường kính 0,4cm. Ngoài mầu hồng, một bên có mấy rãnh dọc, một đầu có 1 chấm nhỏ mầu nâu. Soi kính lúp thấy toàn thể đều có vằn mắt võng, nhỏ, dầy. Chất cứng. Đập vỡ có nhân mầu trắng ngà hoặc vàng, có dầu, không mùi, vị ngọt, hơi cay (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Sẩy sạch tạp chất, rửa sạch đất, vớt ra, phơi khô. Khi dùng gĩa nát ra là được (Dược Tài Học).

+ Rửa sạch hạt. Nếu dùng tiêu đờm thì dùng sống. Muốn tiêu thực thì dùng sao (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Đóng kín, tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+Trong Lai Phục Tử có: Erucic acid, Oleic acid, Linolenic acid, Linoleic acid, Glycẻol sinapate, Raphanin (Trung Dược Học).

+Củ tươi chứa Glucose, Pentosan, Adenin, Arginin, Histidin, Cholin, Trigonellin, Diastase, Glucosidase, Oxydase catalase, Allyl isothiocyanat, Oxalic acid, Vitamin A,B, C (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

*Tác dụng kháng khuẩn: Chất Raphanin trong Lai phục tử có tác dụng ức chế đối với Staphylococus aureus, Streptococus pneumoniae và E.Coli.

*Tác dụng chống nấm: Nước sắc Lai phục tử, ngâm kiệt, có tác dụng ức chế nhiều loại nấm gây bệnh ngoài da.

*Thành phần có tác dụng kháng khuẩn là Bạc tử tố (Raphanin), in vitro, thuốc trộn lẫn với ngoại độc tố vi khuẩn, thuốc có tác dụng rõ rệt. Nếu Raphanin hòa loãng 1:2000 có thể trung hòa 5 liều chíù tử của độc tố Tetanos (uốn ván). Nếu pha loãng 1:500 thuốc có thể trung hòa 4 liều chí tử của độc tố bạch hầu.

*Nước chiết xuất của Lai phục tử có tác dụng hạ áp từ từ mà rõ rệt và kéo dài.

*Bài thuốc 'Cốt Chất Tăng Sinh Hoàn' (La bặc tử, Thục địa, Kê huyết đằng, Nhục thung dung, Dâm dương hoắc, Cốt toái bổ) có tác dụng kháng viêm rõ. Trong bài thuốc, thành phần kháng viêm là Thục địa, Nhục thung dung và La bặc tử. Bài thuốc có tác dụng hưng phấn hệ thống tuyến yên, vỏ thượng thận, đó là cơ sở của tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Tính ôn, vị cay (Trấn Nam Bản Thảo).

+Vị cay, tính nhiệt (Ngọc Thu Bản Thảo).

+Vị cay, ngọt, tính bình (Trung Dược Học).

+Vị ngọt, cay, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Phế, Tỳ (Trấn Nam Bản Thảo).

+Vào kinh Tỳ, Vị (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vào kinh Phế, Vị, Tỳ (Trung Dược Học).

+Vào kinh Phế, Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Thổ phong đờm, tiêu thủng độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+Hạ khí, định suyễn, trừ đờm,tiêu thực, trừ đầy trướng, lợi đại tiểu tiện, chỉ khí thống (Bản Thảo Cương Mục).

+Dùng sống có tác dụng thổ phong đờm, khoan hung cách, thác sang chẩn. Dùng chín có tác dụng hạ khí, tiêu đờm, công kiên tích, lỵ (Y Lâm Soạn Yếu Thám Nguyên).

+Hạ khí, yên suyễn, hóa đờm, tiêu thực (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

+Trị hạ lợi hậu trọng (lỵ) lở ngứa, ban sởi (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị ngực đầy, bụng trướng, khí trệ gây đau, lỵ, ho suyễn có đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 6-10g sắc nước hoặc sao, tán thành bột.

Kiêng kỵ:

+ Khí hư: cẩn thận khi dùng (Trung Dược Học).

+ Người hư yếu, cơ thể thuộc loại chân khí hư: không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Lai phục tử làm hao khí, vì vậy người vốn khí bị hư, không có thực tích, đờm trệ: không nên dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phản vị, ế cách: La bặc, tẩm mật, chưng, nghiền nát, ăn (Phổ Tế phương).

+ Trị trẻ nho ho suyễn, thở khò khè: Lai bặc tử, Ma hoàng, Đăng tâm thảo, Tạo giáp tử, Cam thảo. Tán bột, mỗi lần dùng 4g (Lai Bặc Tử Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho, khó thở, đờm nhiều: La bặc tử (sao) 10g, Tô tử (sao) 10g, Bạch giới tử (sao) 3g. Tán nhuyễn, cho vào túi vải, sắc với 500ml nước còn 200ml, chia làm 3 lần uống (Tam Tử Dưỡng Thân Thang – Hàn Thị Y Thông).

+ Trị mùa đông cóng lạnh, bị mọc nhọt sưng đau chưa vỡ: Lấy 1 củ Cải, cắt ngang, cho vào lửa nướng chín, cắt bỏ chỗ cháy đen, sát vào chỗ đau, nguội thì thay miếng khác, làm như vậy vài ba lần thì khỏi (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi: La bặc tử, cho nhỏ lửa, sao vàng, 30-40g, uống với nước ấm, ngày 2-3 lần. Dương Kiện đã dùng trị 32 cas trên 60 tuổi, kết quả sau khi uống thuốc dưới 12 giờ thì đi tiêu 20 cas, từ 12-24 giờ đi tiêu được : 9 cas, trên 24 giờ vẫn chưa đi tiêu được: 3 cas, tỉ lệ kết quả: 90,6% (Trùng Khánh Y Dược Tạp Chí 1986, 6:46).

+Trị huyết áp cao:

* Dùng liều trung bình (6-10g/ ngày) cho bệnh nhân uống. Theo dõi 467 cas huyết áp cao: có kết quả 86,94%, kết quả rõ rệt: 49,8%, triệu chứng lâm sàng có cải thiện: 92% (Lai Minh, Thông Tin Nghiên Cứu Y Học 1986, 6:185).

* Lấy La bặc tử sắc nước cô đặc, nấùu thành cao, chế thành viên, mỗi lần uống 5 viên (tương đương 30g thuốc sống), ngày uống 3 lần, trị trong 1 tháng. Đã dùng cho 179 cas huyết áp cao giai đoạn I, kết quả đạt 90% (Lưu Kế Tang, Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 2:110).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị rối loạn tiêu hóa, thực tích, bụng đầy, miệng hôi, táo bón: La bặc tử (sao) 10g, Chỉ xác 6g, Tiêu thần khúc 12g, sắc nước uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kiết ly cấp: Lai phục tử 12g, Tỏi 4g, gĩa nát, uống với nước nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị phế quản viêm mạn, ho, khó thở, đờm nhiều:

1) La bặc tử (sao), Tô tử (sao), đều 10g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

2) La bặc tử (sao), Hạnh nhân đều 10g, Cam thảo (sống) 6g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ "La bặc căn, để sống thì có vị cay, tính hàn, nấu chín thì vị ngọt, tính bình. Củ nó ăn sống được, lá nó nên nấu chín. La bặc căn có tác dụng ức chế được chất độc của bột mì và đậu phụ. Kiêng dùng La bặc tử chung với Hà thủ ô và Địa hoàng. Nếu ăn chung thì râu tóc chóng bạc. La bặc tử tiêu được thức ăn ngũ cốc, trừ đờm tích, chận cơn ho, giải tiêu khát. Gĩa vắt lấy nước cốt mài với mực tàu cho vào họng ăn ngăn được thổ huyết, hạ huyết rất nhanh. Sách 'Bản Thảo Diễn Nghĩa' ghi: Để tán khí thì dùng với Sinh khương, để hạ khí xuống thì dùng La bặc. Tuy nhiên, nấu nước uống nhiều thì sẽ bị đình lại ở chấn thủy, gây ra chứng dật ẩm vì La bặc tử nhiều vị ngọt mà ít cay. Ông Chu Đan Khê nói: La bặc trị đờm có công dụng xuyên tường đổ vách, người hư yếu uống vào thì hơi khí bị ngắn, khó thở " (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ "La bặc tử trị đờm có công dụng xuyên tường đổ vách" (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ "La bặc tử có tác dụng thông ứ, lợi khí. Để sống thì năng thăng lên, chín thì có tác dụng giáng xuống. Thăng thì làm thổ phong đờm, tán phong hàn, phát sang chẩn. Giáng thì làm yên cơm suyễn, ho, làm yên chứng lỵ, chận đau bên trong (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ “La bặc tử, vô luận là sống hoặc sao đều có thể thuận khí, khai uất, tiêu trừ trướng mãn, là loại thuốc hóa khí chứ không phải phá khí. Phàm thuốc lý khí, uống độc vị và uống lâu thì tổn thương khí, còn La bặc tử, sao chín, tán thành bột, sau mỗi bữa ăn uống 1 ít để tiêu thực, thuận khí thì không tổn thương khí, vì thuốc giúp ăn nhiều hơn, phần khí được bổ dưỡng” (Y Học Trung Trung Tham Tây Lục).

+ “Thuốc nên sao lên để cho vào thuốc thang vì dùng sống dễ gây buồn nôn” (Trung Dược Học).

+ “Thường sơn gây nôn đờm do sốt rét; Qua đế gây nôn đờm nhiệt, Ô phụ tiêm gây nôn đờm thấp; La bặc tử gây nôn đờm khí, Lê lô gây nôn đờm phong, dùng đúng sở trường của mỗi vị thì rất hiệu nghiệm” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ “Lai bặc tử dùng sống, dùng sao, tác dụng hoàn toàn khác nhau. Dùng sống có thể thăng hoặc tán; dùng sao có thể giáng, có thể tiêu. Lai bặc tử tục gọi là La bặc, hàm lượng nhiều nước, ăn sống thì thăng khí, ăn chín thì giáng khí, tiêu thực, khoan trung, hóa đờm, tán ứ. Rau cải củ gọi là Lai bạc anh, có thể cầm được tiêu chảy lâu ngày. Lai bặc tử có thể làm giảm bớt sức bổ của vị Nhân sâm và Thục địa. Nếu uống những loại thuốc bổ có Nhân sâm, Thục địa, nên kiêng cây Củ cải và cả hạt nữa” (Đông Dược Học Thiết Yếu).

100. LINH DƯƠNG GIÁC

Tên khác:

Cửu Vĩ Dương Giác, Thô Giác, Thô Dương Giác (Bản Thảo Cương Mục), Hàm Giác (Sơn Hải Kinh), Ma Linh Dương, Nậu Giác, Ngoan Dương Giác, Bàng Linh Dương, Cửu Vĩ Dương (Hòa Hán Dược Khảo), Sừng Dê Rừng (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học:

Cornu Antelopis.

Họ khoa học:

Họ Trâu Bò (Bovidae).

Mô Tả:

Dê rừng là tên gọi nhiều loài khác nhau: con Nguyên Linh (Gazella gutturosa), con Tạng Linh (Pantholops hodgsoni) con Ban Linh hoặc Thanh Dương (Naemorhedus goral)v.v..

Địa lý:

Sống thành từng bày ở miền rừng núi Việt Nam, có nhiều ở các núi đá vôi đảo Cát Bà (Hải Phòng).

Thu hái, Sơ chế:

Thu hoạch quanh năm. Khi săn bắn được, cưa lấy sừng, để dành dùng.

Bộ phận dùng:

Sừng (Cornu Antelopis). Chọn thứ nào đen, xanh, sừng đen là tốt.

Mô tả dược liệu:

Linh dương giác hình chùy tròn, dài 20-40cm, hình cong, đặc biệt ngọn sừng vênh ra ngoài, đường kính phía bên dưới khoảng 4cm. Toàn sừng mầu trắng hoặc trắng ngà, trừ phần đầu. Có khoảng 10-20 đốt nổi cao thành vòng quấn chung quanh. Cầm vào tay có cảm giác dễ chịu. Sừng non trông suốt qua có tia máu hoặc mầu đen tím, không có vết nứt. Sừng già có vết nứt dọc, không có đầu đen. Nửa sừng bên dưới ở trong có nút xương, gọi là 'Linh dương tắc', nút hình tròn, mặt ngoài có vết lồi ra đúng với rãnh ở mặt trong sừng. Mặt cắt ra trong chỗ giáp nhau có răng cưa không đều, rút cái nút ra thì nửa sừng bên dưới là cái ống, bên trong rỗng, có lỗ nhỏ, thông đến ngọn, gọi là 'Thông thiên nhãn'. Đưa ra ánh sáng thì trong suốt, đó là đặc trưng chủ yếu của sừng. Chất cứng, không mùi, vị nhạt.

Loại non, trắng, bóng nhẵn, trong có tia máu không có vết nứt là tốt. Chất già, mầu trắng vàng, cod vết nứt là kém.

Bào chế:

+ Lấy Linh dương giác chẻ ra, ngâm trong nước, vớt ra, bỏ gân, bào mỏng, phơi khô là được (Dược Tài Học).

+ Dùng dũa hoặc là mài mòn để lấy bột tán ra thật nhuyễn thì uống khỏi hại dạ dày (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Mài lấy bột, hòa uống hoặc cắt phiến sắc uống hoặc mài lấy nước cốt, hòa uống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

+Trong Linh dương giác có Calcium Phosphate, Kerratin (Trung Dược Học).

+Trong sừng dê rừng có Calci Phosphat, Keratin, Chất hữu cơ... (Dược Liệu Việt Nam).

+ Keratin (Nam Kinh Dược Học Viện(Trung Thảo Dược Học), q 1. Nam Kinh: Giang Tô Khoa Học Chi Thuật Xuất Bản 1980: 1475).

+ Lysine, Serine, Glutamic acid, Phenylalanine, Leucine, Aspartic acid, Tyrosine, (Từ Liên Anh, Trung Thành Dược 1988 (12): 32).

+ Lecithine, Cephalin, Sphingomyelin, Phosphatidylserine, Phosphaatidylinositol (Giang Bội Phân, Trung Dược Thông Báo 1982, 7 (6): 27).

Tác dụng dược lý

+Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: nước sắc Linh dương giác ức chế hệ thần kinh trung ương, biểu hiện bằng hạ hoạt động của thần kinh hướng vận động ở chuột nhắt cũng như giảm thời gian tác dụng của Barbiturates. Thuốc cũng ức chế cảm giác đối với Strychnine và Caffeine. Hoạt chất này không gây gĩan cơ nhưng có 1 số đặc tính gây tê (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Tác dụng đối với điều hòa nhiệt độ: nước sắc Linh dương giác làm hạ nhiệt độ đối với thỏ gây sốt bằng cách tiêm chế phẩm thương hàn hoặc phó thương hàn. Hiệu quả này bắt đầu trong vòng 2 giờ và kéo dài hơn 6 giờ (Trung Dược Học).

+Tác dụng chuyển hóa: nước sắc Linh dương giác làm tăng sức đề kháng đối với việc oxy giảm ở súc vật (Trung Dược Học).

+ Giáng áp: Nước sắc Linh dương giác thí nghiệm trên động vật thấy có tác dụng giáng áp (Trần Trương Viên, Trung Thành Dược 1990, 12 (11): 27).

Độc tính:

Linh dương giác có độc tính thấp: cho chuột nhắt uống liều 2g/kg mỗi ngày, liên tục 7 ngày, thấy thể trọng tăng, ăn uống, hoạt động tự do, cho thấy có biến đổi ít (Brekhman I I và cộng sự. FarMaKOp p ToKcNKop, 1971, 34 (1): 36).

Tính vị:

+ Vị mặn, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, tính hơi hàn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+Vị mặn, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị mặn, tính hàn (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Vị mặn, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Thuộc mộc, vào kinh Quyết âm (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Vào kinh thủ Thâí âm, thủ Thiếu âm, túc Quyết âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Thiếu âm Thận, túc Thái dương Bàng quang (Bản Thảo Tam Gia Hợp Chú).

+Vào kinh Can, Tâm (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Tâm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Can, Tâm, Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, an thần (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, giải độc hỏa, thanh thấp nhiệt (Trung Dược Học).

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, minh mục, tán huyết, giải độc (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Bình Can, tức phong, thanh nhiệt, trấn kinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Trị sốt cao, kinh giật, hôn mê, kinh quyết, sản giật, điên cuồng, đầu đau, chóng mặt, mắt sưng đỏ đau, ôn độc phát ban, ung nhọt (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Trị sốt cao, co giật, kinh phong, động kinh, mắt sưng đỏ đau, gân thịt máy động (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+Không phải ôn dịch nhiệt độc và Can không có nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 0,1-0, 2g dưới dạng bột; 2-4g dưới dạng thuốc sắc.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ngăn nghẹn không thông: Linh dương giác, tán nhuyễn, uống (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị sản hậu phiền muộn, mồ hôi chảy ra: Linh dương giác, đốt, uống với nước (Thiên Kim Phương).

+ Trị Tâm Phế có phong nhiệt bốc lên mắt gây nên mộng mắt: Linh dương giác, Hoàng cầm (bỏ lõi đen), Sài hồ, Thiên ma đều 1,2g, Cam thảo sống 40g. Tán bột.

http://tieulun.hopto.org

Mỗi lần dùng 20g, sắc với 1,5 chén nước còn 1 chén, uống sau bữa ăn (Linh Dương Giác Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị huyết lâm, tiểu ra máu, nhiệt kết gây nên tiểu buốt: Chi tử nhân 40g, Đại hoàng (sao) 20g, Đại thanh 20g, Đông quỳ tử (sao) 40g, Hồng lam hoa (sao) 20g, Linh dương giác 40g, Lý tử 20g, Thanh tương tử 20g. Trộn đều. Mỗi lần dùng 12g, sắc uống ấm (Linh Dương Giác Ẩm – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị mắt có màng, mắt mờ, mắt nhìn thấy vật như ruồi bay: Địa cốt bì 40g, Huyền sâm 40g, Khương hoạt 40g, Linh dương giác 40g, Nhân sâm 40g, Xa tiền tử 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 12g, sắc uống ấm (Linh Dương Giác Ẩm – Thế Y Đắc Hiệu).

+ Tri đi tiêu phân đen như gan gà, khát: Linh dương giác 45g, Hoàng liên 60g, Hoàng bá(bỏ vỏ đen) 45g. Tán nhuyễn, trộn với mật làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 50-60 viên với nước trà pha dấm (Linh Dương Giác Hoàn – Thế y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị sản hậu ác huyết xông lên gây ra phiền muộn hoặc trong bụng cứ đau mãi: dùng Linh dương giác, đốt tồn tính, hòa rượu uống, rất hay (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị trúng phong, tâm phiền, hoảng hốt, trong bụng đau muốn chết: Linh dương giác tiêm, sao sơ, tán nhuyễn. Mỗi lần uống 4g với rượu ấm (Dị Giản Phổ Tế Lương Phương).

+ Trị mắt sưng đỏ, mắt đau: Cát cánh 4g, Chi tử (sao) 4g, Hắc sâm 4g, Hoàng cầm 4g, Linh dương giác 6g, Sài hồ 4g, Sung úy tử 8g, Tri mẫu 4g, Sắc uống (Linh Dương Ẩm – Y Tông Kim Giám).

+ Trị chứng đầu đau do phong: Bạc hà, Liên kiều, Linh dương giác, Mẫu đơn bì, Ngưu bàng tử, Tang diệp. Sắc uống (Linh Dương Thang – Y Thuần Thặng Nghĩa).

+ Trị co giật, uốn cong người kèm Can phong trong ôn bệnh: Linh dương giác, Câu đằng, sắc uống (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh giật do Can âm hư: Linh dương giác, Tang ký sinh, Long cốt, Mẫu lệ, sắc uống (Trung Dược Học).

+ Trị động kinh: Linh dương giác, Cương tằm, Câu đằng, Đảng sâm đều 1,5g, Thiên ma, Cam thảo đều 1g, Toàn yết 0,7g, Ngô công 0,3g. Tán bột, mỗi lần uống 1g, ngày 2-3 lần (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1981 (11): 522).

Tham khảo:

+ "Thỏ ty tử làm sứ cho Linh dương giác" (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ "Linh dương giác thuộc hành Mộc, cho nên nó vào Can cũng dễ, vì những gì đồng khí thì dễ tìm đến nhau. Can khai khiếu ở mắt, khi phát bệnh, mắt có khi có mộng thì Linh dương giác đều chữa được. Can chủ về phong, thuộc vào Can là cân, khi phát bệnh trẻ nhỏ thường bị kinh giản, phụ nữ có thai thì bị động kinh, Linh dương giác đều chữa được cả. Hồn là thần của Can, khi phát bệnh thì kinh sợ không yên, phiền muộn, mê sảng, dùng Linh dương giác có thể làm cho yên được. Huyết là vật chứa của Can, khi phát bệnh ứ tắc, đọng trệ, sinh ra ghẻ chóc, mụn nhọt, kiết lỵ: Linh dương giác có thể làm cho tan ra. Nói tóm lại, Linh dương giác là vị thuốc chuyên chữa về các bệnh của Can (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Linh dương ngủ đêm thường treo sừng lên cây mà ngủ, vì vậy, khi dùng chọn thấy thứ nào bóng mà nhọn nhỏ và có dấu mòn, cầm để vào tai nghe thấy hơi có tiếng u u là thứ thật (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ "Sơn dương giác có vị mặn, tính hàn và có đặc tính giống như Linh dương giác nhưng yếu hơn. Sơn dương giác có thể dùng thay thế Linh dương giác với liều 9-15g. Tuy nhiên, phải nấu 30 phút trước khi cho vào thuốc sắc"(Trung Dược Học).

+ "Thanh nhiệt hoặc giải nhiệt độc thì Linh dương giác không mạnh bằng Tê giác, ngược lại, Linh dương giác lại có hiệu quả hơn trong việc gĩan cơ và trừ phong. Trong những trường hợp hôn mê, sốt cao co giật, Linh dương giác và Tê giác thường được dùng chung" (Trung Dược Học).

+ "Sừng con Linh dương phần nhiều là 2 sừng, có màu vàng thẫm, hơi nhẵn bóng, đỉnh sừng hơi cong, có các khớp hình trôn ốc, rất cứng, dao cắt không vào được" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ “Linh dương giác và Tê giác đều có vị mặn, tính hàn. Cả 2 đều có công dụng thanh nhiệt, giải độc, lương huyết, trấn kinh. Linh dương giác thiên về Can kinh, vào khí huyết, công dụng chủ yếu là thanh Can, khứ phong, trấn kinh, thiên về Can. Tê giác vị đắng, thiên về Tâm kinh, chạy vào phần huyết, chuyên thanh Tâm, lương huyết, tán ứ, công dụng thiên về Tâm và huyết” (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ “Linh dương giác dùng vào các bệnh mụn nhọt thì không bằng Tê giác nhưng nó lại có công dụng thanh Can, minh mục, trị mắt đỏ, có ghèn” (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

101. LIÊN KIỀU

http://tieulun.hopto.org

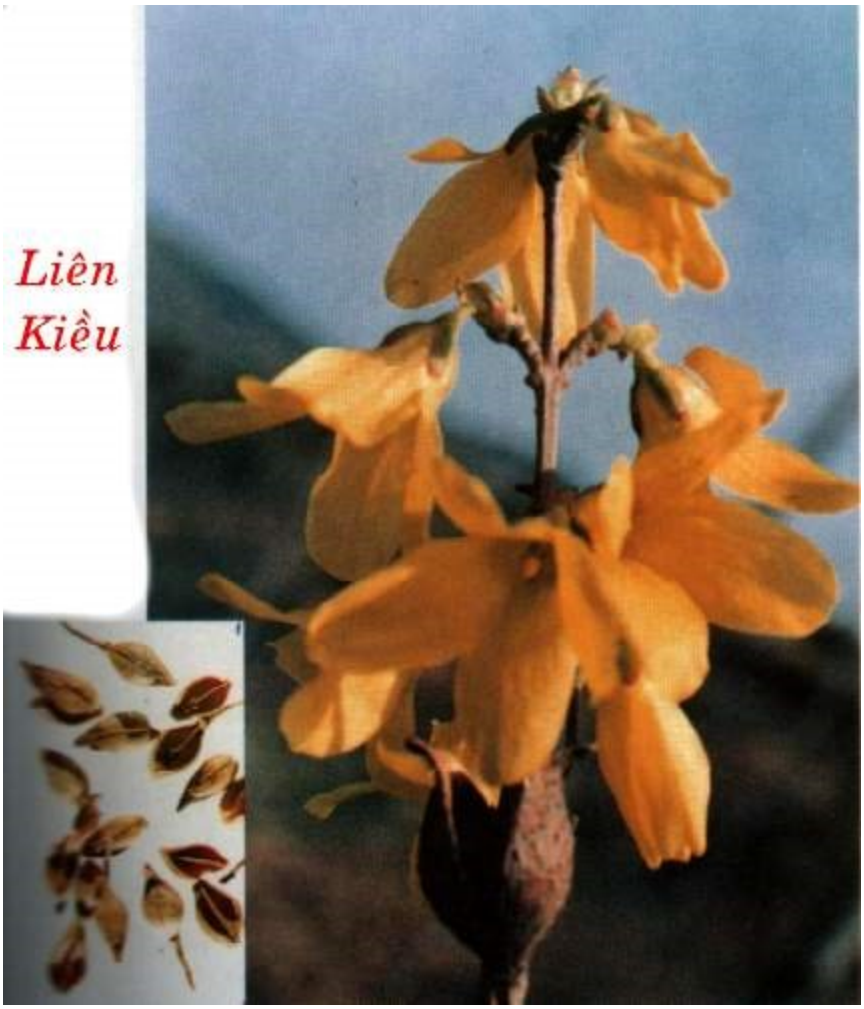

Tên khác:

Dị Kiều (Nhĩ Nhã), Đại liên tử (Đường Bản Thảo), Tam Liêm Trúc Căn (Biệt Lục), Hạn Liên Tử (Dược Tính Luận), Tam Liên, Lan Hoa, Chiết Căn, Liên Kiều Tâm, Liên Thảo, Đới Tâm Liên Kiều, Hốt Đồ Liên Kiều, Tỉnh Liên Kiều, Châu Liên Kiều, Liên Kiều Xác, Tỳ Liên, Dịch Ách Tiền, Đại Kiều, Hoàng Thiều, Liên Dị, Giản Hoa (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Không Kiều, Không xác (Trung Dược Chí), Lạc kiều (Tân Hoa Bản Thảo Cương Yếu).

Tên khoa học:

Forsythia suspensa Vahl.

Họ khoa học:

Họ Nhài (Oleaceae).

Mô Tả:

Cây cao 2-4m. Cành non hình gần như 4 cạnh, có nhiều đốt, giữa các đốt ruột rỗng, bì không rõ. Lá đơn, phiến lá hình trứng, dài 3-4cm, rộng 2-4cm, mép có răng cưa không đều. Cuống lá dài 1-2cm. Lá thường mọc đối. Hoa màu vàng tươi, tràng hình ống, trên xẻ thành 4 thùy, đài cũng hình ống, trên cũng xẻ thành 4 thùy, 2 nhị, nhị thấp hơn tràng. Một nhụy 2 đầu nhụy. Quả khô hình trứng, dẹt, dài 1,5-2cm, rộng 0,5-1cm, 2 bên có cạnh lồi, đầu nhọn. Khi chín mở ra như mỏ chim, phía dưới có cuống hoặc chỉ còn sẹo. Vỏ ngoài màu vàng nâu nhạt, trong quả có nhiều hạt nhưng phần lớn rơi vãi đi, chỉ còn sót lại 1 ít.

Địa lý:

Đa số nhập của Trung Quốc.

Thu hái:

Quả xanh hái vào tháng 8-9 khi quả chưa chín, nhúng vào nước sôi rồi đem phơi khô. Quả gìa hái vào tháng 10 khi quả đã chín vàng, phơi khô.

Bộ phận dùng:

Quả khô.

Mô tả dược liệu:

Liên kiều hình trứng, dài 1,6-2,3cm, đường kính 0,6-1cm. Đầu đỉnh nhọn, đáy quả có cuống nhỏ hoặc đã rụng. Mặt ngoài có vân nhăn dọc không nhất định và có nhiều đốm nhỏ nổi lên. Hai mặt đều có 1 đường rãnh dọc rõ rệt (Dược Tài Học).

Bào chế:

Rửa sạch, bỏ tâm dùng vỏ hoặc chỉ dùng có tâm hoặc dùng Liên kiều kèm cả tâm và vỏ.

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Tránh ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Trong Liên kiều có: Forsythin (Phillyrin), Matairesinoside, Oleanolic acid (Trung Dược Học).

+ Trong Liên kiều có Phenol Liên kiều [C15H18O7] (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trong Liên kiều có chừng 4,89 Saponin và 0,2% Alcaloid (Viện Nghiên Cứu Y Học Bắc Kinh).

+ Forsythin, Phillyrin (Tây Bộ Tam Tiêu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản], 1977, 31 (2): 131).

+ Pinoresinol, Betulinic acid, Oleanolic acid (Tây Bộ Tam Tiêu, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản], 1977, 97 (10): 1134). pinoresinol-b-D-glucoside (Thiên Diệp Chân Lý Tử, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1978, 32 (3): 194).

+ Rutin (Khuông Mai Học, Trung Dược Thông Báo 1988, 13 (7): 416).

+ Forsythoside A, C, D, E, Salidroside, Cornoside, Rengyol, Isorengyol, Rengyoxide, Rengyolone, Rengyoisde A, B, C (Endo K và cộng sự, Tetrahedron, 1989, 45 (12): 3673).

+ Suspensaside (Kitagawa S và cộng sự, Phytochemistry 1984, 23 (8): 194).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng kháng khuẩn: Chất Phenol Liên kiều có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn như Tụ cầu vàng, Liên cầu khuẩn dung huyết, Phế cầu khuẩn, Trực khuẩn lỵ, Thương hàn, Lao, Ho gà, Bạch hầu, Leptospira hebdomadis, Virus cúm, Rhino virus, Nấm... với mức độ khác nhau (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Tác dụng chống viêm: khu trú trạng thái viêm mà không ảnh hưởng đến sự tăng sinh vào tế bào vì vậy, ngày xưa gọi Liên kiều là 'Sang gia thần dược'(thuốc thần trị mụn nhọt), tăng tác dụng thực bào của bạch cầu (Trung Dược Học).

+Thuốc có tác dụng hạ áp huyết, làm giãn mạch, tăng lưu lượng máu tuần hoàn, cải thiện vi tuần hoàn (Trung Dược Học).

+Liên kiều có tác dụng bảo vệ Gan, giải nhiệt, cầm nôn, lợi tiểu, cường tim (Trung Dược Học).

1- Tác dụng kháng khuẩn dịch chiết Liên kiều có tác dụng kháng khuẩn tương tự như Kim ngân hoa.

2- Kháng ký sinh trùng: Liên kiều in vitro có tác dụng yếu đối với Leptospirosis

3- Kháng Emetin: Liên kiều có tác dụng chống nôn mửa do ngộ độc thuốc Digital đối với chim bồ câu và trong nhiều thí nghiệm khác nó có tác dụng làm giảm nôn mửa (Chinese Herbal Medicine).

- Đối với Thận: dùng nước sắc Liên kiều trị 6-8 ca thận viêm cấp cho thấy có tác dụng tiêu phù, giảm protein trong nước tiểu (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

- Đối với mắt: Dùng nước sắc Liên kiều trị 2 ca võng mạc xuất huyết. Trong vòng 4 tuần, các triệu chứng giảm, thị lực cũng tăng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+Vị đắng, tính hàn (Bản Kinh).

+Vị hơi đắng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị đắng, tính mát (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn (Bản Thảo Sùng Nguyên).

+Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị đắng, hơi chua, tính mát (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính hơi hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Thận, Vị (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Thận (Tăng Đính Trị Liệu Hối Nghĩa).

+Vào kinh Tâm, Can, Bàng quang (Trung Dược Học).

+Vào kinh Tâm, Phế, Đởm, Đại trường, Tam tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Thông lợi ngũ lâm, tiểu tiện bất thông, trừ nhiệt ở Tâm (Dược Tính Luận).

+Thanh nhiệt, giải độc, giải phong nhiệt ở biểu (Trung Dược Học).

+Thanh nhiệt, giải độc, tiêu viêm, tan mủ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị: Trị ôn nhiệt, đơn độc, ban chẩn, ung nhọt thủng độc, lao hạch, tiểu bí, tiểu buốt (Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Chỉ mát mà không bổ, bệnh ung nhọt đã vỡ mủ thì không dùng. Hỏa nhiệt thuộc hư cũng kiêng dùng. Tỳ Vị hư yếu, phân lỏng: cẩn thận đừng dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người thuộc âm hư nội nhiệt và ung nhọt đã vỡ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tỳ hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+ Sốt kèm khí hư: không dùng (Trung Dược Học).

+ Mụn nhọt thể âm, mụn nhọt đã lở loét: không dùng (Trung Dược Học).

Liều dùng: 12 – 20g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lao hạch, loa lịch không tiêu: Liên kiều, Quỷ tiễn vũ, Cù mạch, Chích thảo. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm, ngày 2 lần (Liên Kiều Tán – Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị thái âm ôn bệnh mới phát, tà khí ở Phế vệ, sốt mà không sợ lạnh, sáng sớm khát nước: Liên kiều 40g, Ngân hoa 40gKhổ cát cánh 24g, Bạc hà 24gTrúc diệp 16g, Cam thảo (sống) 20g, Kinh giới tuệ 16g, Đạm đậu xị 20g, Ngưu bàng tử 24g. Tán thành bột. Mỗi làn dùng 24g uống với nước sắc Vi căn tươi (Ngân Kiều Tán – Ôn Bệnh Điều Biện).

+ Trị trẻ nhỏ mới bị nhiệt: Liên kiều, Phòng phong, Chích thảo, Sơn chi tử. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần dùng 8g, sắc với 1 chén nước, còn 7 phân, bỏ bã, uống ấm (Liên Kiều Ẩm – Loại Chứng Hoạt Nhân Thư).

+ Trị xích du đơn độc: Liên kiều, sắc uống (Ngọc Chủy Tật Lệnh).

+ Trị vú đau, vú có hạch: Liên kiều, Hùng thử phân, Bồ công anh, Xuyên bối mẫu, đều 8g, sắc uống (Ngọc Chủy Tật Lệnh).

+Trị lao hạch, loa lịch: Liên kiều, Hạ khô thảo, Huyền sâm mỗi thứ 12g, Mẫu lệ 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị lao hạch, loa lịch: Liên kiều, Mè đen, mỗi thứ 100-150g, tán bột mịn, trộn đều. Mỗi lần uống 4-8g, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị mụn nhọt, đơn độc, ban chẩn: Liên kiều, Bồ công anh, mỗi thứ 12g, Dã Cúc hoa 12g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị tràng nhạc và viêm hạch ở nách: Liên kiều + Mè đen, 2 vị bằng nhau, tán nhỏ. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 4g (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị vú sưng: Liên kiều 16g, Bồ công anh 12g, Kim ngân hoa 5g, Bồ kết thích 4g. Sắc với 500ml nước còn 200ml, chia làm 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+Trị cầu thận viêm cấp, lao thận: Mỗi ngày dùng Liên kiều 30g, cho nước vừa đủ, sắc nhỏ lửa còn 150ml, chia 3 lần uống trong ngày, uống trước bữa ăn, trẻ em

http://tieulun.hopto.org

giảm liều. Liên tục 5-10 ngày. Kiêng ăn cay và mặn (Giang Tây Y Dược Tạp Chí 1961, 7:18).

+Trị ban xuất huyết do giảm tiểu cầu: Liên kiều 30g, thêm nước vừa đủ, sắc còn 150ml, chia 3 lần uống trong ngày, trước bữa ăn (Quảng Đông Trung Y Tạp Chí 1960, 10: 469).

Tham khảo:

+ "Liên kiều vị đắng, tính hàn, có khả năng tả uất hỏa ở 6 kinh, là chủ dược của thủ Thiếu âm Tâm kinh. Tâm là chủ của hỏa ở 5 tạng, Tâm hỏa được thanh thì mọi hỏa cũng thanh cả. Phàm mọi chứng sang lở ngoài da đều lấy Liên kiều làm thuốc cốt yếu" (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Liên kiều là thuốc chủ lực vào phần khí của kinh túc Thiếu âm (Thận) và thủ Quyết âm (Tâm bào lạc) (Bản Thảo Cương Mục).

+ Liên kiều chủ trị được những chứng bệnh về huyết thể thực chứng. Liên kiều có công hiệu giống như Hoàng liên. Liên kiều làm tá, sứ cho trung tiêu. Phòng phong là thượng sứ của Liên kiều. Địa du làm hạ sứ cho Liên kiều. Liên kiều lại có tính thông lợi được kinh nguyệt. Liên kiều là vị thuốc thánh trong trị ung nhọt của 12 đường kinh vậy" (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+ Liên kiều và Kim ngân hoa đều có tác dụng tiêu độc nhưng Kim ngân hoa thiên về Salmonella typhi và Streptococus tan huyết còn Liên kiều có tác dụng tốt hơn đối với Shigella Spp và Staphylococus aureus (Trung Dược Học).

+ "Thanh nhiệt ở phần Khí thường dùng vỏ Liên kiều, thanh hỏa ở Tâm thường dùng tâm của Liên kiều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Liên kiều hợp với Ngân hoa thì hiệu lực phát biểu mạnh hơn. Liên kiều thiên về thanh thấu nhiệt đến cơ biểu, mồ hôi ra ít, phát nhiệt, cảm thấy cơ thể bế tắc khó chịu thì nên dùng. Ngân hoa có mùi thơm, thiên về thanh thấu nhiệt đi lên trên, từ miệng mũi đi ra ngoài, mồ hôi ra nhiều, phát nhiệt, cảm thấy khí ở thượng tiêu bí tắc thì nên dùng. Liên kiều vị đắng, tính hàn, hợp với thanh phong nhiệt thiên về phần lý. Bạc hà vị cay, tính mát, hợp với trừ phong nhiệt ở trong và ngoài. Ma

http://tieulun.hopto.org

hoàng, Quế chi vị cay, tính ấm, thích hợp với tán phong hàm thiên về biểu." (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Liên kiều và Ngưu bàng tử đều có tác dụng thanh nhiệt, giải độc, sơ tán phong nhiệt, tán kết. Tuy nhiên, Liên kiều vị đắng, tính hàn, thiên vào phần khí và vào phần huyết, thăng và phù vì vậy có tác dụng tán. Chuyên thanh Tâm hỏa, lại hay tán kết, hóa ứ, lợi thấp, thanh nhiệt. Khi điều trị thường hay thiên về Tâm và Tiểu trường. Ngưu bàng tử chất nặng, vị cay, đắng, tính hàn, thiên đi vào phần khí, vừa thăng vừa giáng, sở trường là sơ tán phong hỏa, lợi yết hầu, tán kết, lại hay tả bên trong, hoạt trường, thông tiện, làm cho tà khí bên trong thoát ra ngoài mà giải đi. Khi điều trị, thiên về Phế và Vị kinh" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ "Liên kiều và Ngân hoa đều là vị thuốc thanh nhiệt, giải độc, thường hay dùng phối hợp với nhau. Nhưng Liên kiều vị đắng, tính hàn, sở trường về thanh Tâm, tả hỏa, tán kết, lợi thấp, khi điều trị, thiên về Tâm và Tiểu trường. Kim ngân hoa vị ngọt, tính hàn, sở trường về thanh nhiệt, giải độc, lương huyết, chỉ lỵ. Khi điều trị, thiên về Phế và Vị kinh" (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

102. LONG NHÃN NHỤC

Tên khác:

Ích Trí (Thần Nông Bản Thảo), Long Mục (Ngô Phổ Bản Thảo), Á Lệ Chi (Khai Bảo Bản Thảo), Qủy Nhãn, Viên Nhãn (Tục Danh), Lệ Nô, Mộc Đạn (Bản Thảo Đồ Kinh), Lệ Chi Nô, Quế Viên Nhục, Nguyên Nhục, Mật Tỳ, Tế Lệ Ích Trí, Yến Noãn, Ly Châu, Giai Lệ, Lệ Thảo, Lệ Duyên, Tỷ Mục, Khôi Viên, Lệ Châu Nô, Long Nhãn Cẩm, Hải Châu, Hải Châu Tùng, Long Nhãn Cân (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Euphoria longana Lamk.

Họ khoa học:

Họ Bồ Hòn (Sapindaceae).

Mô tả:

Cây cao 5-7m. Lá mọc so le, kép, hình lông chim, gồm 5-9 lá chét, nguyên, hẹp, dày, cứng, dài 7-20cm, rộng 2,5-5cm. Ra hoa vào tháng 2-3, màu vàng nhạt, mọc từng chùm ở đầu cành hoặc kẽ lá. Hoa gồm 5 lá đài, 5 cánh rời nhau, 6-10 nhụy, bầu 2-3 ô. Quả hành tròn, vỏ ngoài ráp, màu vàng nâu, bên trong có cùi mọng nước ngọt (áo hạt), giữa có hạt đen bóng.

Địa lý:

Trồng nhiều ở khắp nơi.

Thu hái, chế biến: Vào tháng 6-8, khi Nhãn chín thì hái về.

Bộ phận dùng:

Cùi của quả.

Bào chế:

+ Chọn loại Nhãn lồng đã chín, cùi dày, ráo nước, đem phơi nắng to hoặc sấy nhẹ ở nhiệt độ 40-500C đến khi lắc quả có tiếng kêu lóc cóc, mang ra, bóc vỏ lấy cùi rồi sấy ở nhiệt độ 50-600C tới độ ẩm dưới 18%, cầm không dính tay là được. + Long nhãn đã chế biến rồi nhưng sợ để lâu có nhiễm trùng, nên đem chưng cách thủy độ 3 giờ, sấy gần khô. Nếu dùng làm thuốc hoàn thì gĩa nát với bột thuốc khác hoặc nấu nhừ lấy nước đặc, bỏ bã, cô đặc lẫn với mật mà luyện thuốc hoàn.

Bảo quản:

Đóng gói trong các thùng kín, để nơi khô mát.

Thành phần hóa học:

+ Trong Long nhãn có: Adenine, Choline, Glucose, Sucrose (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Long nhãn có: Sacaroza, Glucoza, Protein, Acid Tatric, Chất béo, Sinh tố A,B. Các men Amylaza, Peroxitdaza. Hạt nhãn có Saponin, Chất béo (Dược Liệu Việt Nam).

+ Cùi nhãn tươi có: Nước 77,15%, Tro 0,01%, Chất béo 0,13%, Protid 1,47%, hợp chất có Nitrogen tan trong nước 20,55%, Saccacrose 12,25%, Vitamin A, B. Cùi nhãn khô có nước 0,85%, Chất tan trong nước 79,77%, Chất không tan trong nước 19,39%, Tro 3,36%. Trong phần tan trong nước có Glucose 26,91%, Sacarose 0,22%, Acid tartric1,26%, Chất có Nitrogen 6,309%. Hạt nhãn chứa tinh bột, Saponin, Chất béo và Tanin. Lá chứa Quercetrin, Quercetin, Tanin (Tự Điển Cây Thuốc Việt Nam).

+ Stigmasterol, Fucosterol (Hsu Hong Ling và cộng sự, Hua Hsueh 1977, (4): 103 – C A, 1980, 92: 377761z).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng chống nấm: nước ngâm Long nhãn, trong ống nghiệm có tác dụng ức chế đối với nha bào của nấm (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng phóng xạ: Long nhãn nhục hợp với Cáp giới (Mỗi 1ml thuốc có Long nhãn nhục 1g, Cáp giới 0,5g), cho chuột uống theo liều 20ml/kg, liên tục 10 ngày, thấy có tác dụng tăng sức đề kháng; Uống liều 15ml/kg liên tục 14 ngày huyết áp trở lại trạng thái bình thường; Uống 15ml/kg liên tục 10 ngày, thấy chuột tươi tỉnh, khỏe mạnh; Uống 20ml/kg liên tục 7 ngày thấy trọng lượng chuột tăng (Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1989, 14 (6): 365).

Tính vị:

+Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+Vị ngọt, chua (Tân Tu Bản Thảo).

+Vị ngọt, tính ôn (Bản Thảo Hối Ngôn).

+Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Học).

Quy kinh:

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Tỳ, Tâm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào kinh Can, Tâm, Tỳ (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Vào kinh Tâm, Thận (Bản Thảo Tái Tân).

+Vào kinh Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

Tác dụng:

+Khử độc (Danh Y Biệt Lục).

+Dưỡng huyết, an thần, ích trí, liễm hãn, khai Vị, ích Tỳ (Trấn Nam Bản Thảo).

+Đại bổ âm huyết (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+Bổ Tâm, Tỳ, dưỡng huyết, an thần (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Chủ trị ngũ tạng tà khí, chán ăn, uống lâu ngày làm khỏe trí não, thông minh (Bản Kinh).

+ Trị lo nghĩ quá mức, lao thương Tâm Tỳ, hay quên, hồi hộp, hư phiền, mất ngủ, tự ra mồ hôi, giật mình lo sợ, các chứng suy nhược (Trung Dược Học).

Kiêng kỵ:

+ Có đờm hỏa hoặc thấp ở Trung tiêu: không dùng (Trung Dược Học).

+ Bên ngoài bị cảm, bên trong có uất hỏa, đầy bụng, ăn uống đình trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 12-20g/ ngày.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mất ngủ, hồi hộp, hay quên: Hoàng kỳ 12g, Bạch truật 12g, Đảng Sâm 12g, Đương qui 8g, Phục thần 12g, Long nhãn nhục 12g, Toan táo nhân 12g, Mộc hương 4g (cho sau), Viễn chí 6g, Chích thảo 4g, sắc nước uống (có thể cho thêm Gừng tươi và Đại táo) (Quy Tỳ Thang - Tế Sinh Phương).

+ Ôn bổ Tỳ Vị, trợ tinh thần: Long nhãn nhục, nhiều ít tùy dùng, ngâm rượu 100 ngày, mỗi ngày uống (Long Nhãn Tửu – Vạn Thị Gia Sao).

+ Trị Tỳ hư, tiêu chảy: Long nhãn khô 14 trái, Sinh khương 3 lát, sắc uống (Tuyền Châu Bản Thảo).

+ Trị sinh xong bị phù thũng: Long nhãn khô, Sinh khương, Đại táo, sắc uống (Tuyền Châu Bản Thảo).

Tham khảo:

+ Quế viên… đại bổ âm huyết… Dùng trong bài Quy Tỳ Thang cùng với Liên nhục, Khiếm thực để bổ Tỳ âm, làm cho Tỳ vượng để thống huyết, quy kinh. Nếu thần chí mỏi mệt, Tâm kinh thiếu huyết, dùng làm thuốc trợ lực cho Sinh địa, Mạch môn để bổ dưỡng âm huyết. Nếu gân xương mỏi yếu, dùng làm thuốc trợ lực cho Thục địa, Đương quy để tư bổ Can huyết (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ "Ngoài việc dùng trong các phương thang ra, phép ăn Long nhãn thì phải giữ cho khí hòa, Tâm tĩnh, đồng thời phải thấm nước bọt nuốt dần vào cổ họng, là phương pháp đem Khảm Thủy điền thay Ly Hỏa. Người có chứng lao thì khuyên họ ăn thường xuyên 1 tháng sẽ khỏi bệnh, đây là phép bí truyền của kẻ tu hành. Cách ăn Long nhãn như sau: Canh năm, không dùng nước, ăn 1 quả Long nhãn, dùng lưỡi đưa lên răng mà lấy cùi, bỏ hột, tức là phép 'Thiệt lãm hoa trì', rồi sẽ nhằn cho cùi thành cao, hòa với nước bọt nuốt ực xuống mạnh như nuốt vật cứng, xong rồi lại làm như thế mà ăn quả thứ 2. Ăn tất cả 9 quả, chừng 1 giờ thì xong. Đến giờ Thìn, giờ Tỵ lại ăn 9 quả; khi đi ngủ lại ăn 9 quả. Trong 1 ngày ăn tất cả 4 lần" (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ "Long nhãn nhục, uống nhiều thì mạnh chí, thông minh, dùng lâu thì nhẹ mình, trẻ lâu. Trong thang Quy Tỳ, Long nhãn có công dụng ngang với Nhân sâm, vì Tỳ được bồi bổ thì trung khí đầy đủ, nguồn sinh hóa không kiệt, 5 Tạng đều thỏa mãn thì trăm tà đều tiêu hết. Vả lại vị ngọt thì nuôi được huyết, bổ cho Tâm mà làm mạnh thần" (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ "Long nhãn dùng trong bài Quy Tỳ Thang, cùng với Liên nhục, Khiếm thực để bổ Tỳ âm, làm cho Tỳ vượng, thống huyết, quy kinh. Nếu thần chí mệt mỏi, Tâm kinh

http://tieulun.hopto.org

huyết thiếu, dùng làm thuốc trợ lực cho Sinh địa, Mạch môn để bổ dưỡng Tâm huyết. Trường hợp gân cốt mệt mỏi, dùng làm thuốc trợ lực cho Thục địa, Đương quy để tư âm, bổ Can huyết" (Trung Dược Học).

+ "Long nhãn vị ngọt, thể nhuận, màu đỏ tía, chẳng những bổ khí của Tỳ Vị mà còn tư âm huyết bất túc, không có dính nhờn của Thục địa, ủng tắc khí của Đại táo, là vị thuốc rất tốt về ích khí, bổ huyết. Cho nên trong bài Quy Tỳ Thang, dùng Long nhãn để chữa Tâm Tỳ bị tổn thương. Người già yếu sau khi ốm, Tỳ khí hư nhược, chỉ dùng 1 vị này đun lên lấy nước uống thay trà rất hay. Nếu dùng để ăn thì lấy quả Vải làm quý, nếu dùng để tu bổ thì lấy quả Nhãn là tốt" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Long nhãn nhục và Tang thầm đều là những vị thuốc tốt để tư bổ, cả 2 đều có công dụng bổ huyết, ích hư. Tuy nhiên, Tang thầm có tác dụng bổ huyết, tư âm. Thiên về tư bổ Can, Thận, tính của nó hay tức phong, lợi thủy. Chữa Can, Thận âm huyết không đủ thường dùng vị thuốc này. Còn Long nhãn nhục, bổ huyết, ích khí, công dụng thiên về bổ Tâm, Tỳ, an thần, dưỡng huyết. Chữa Tâm khí huyết bất túc phải dùng đến vị này (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

103. LONG NÃO

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Kim Cước Não, Cảo Hương, Thượng Long Não, Hư Phạn, Băng Phiến Não, Mai Hoa Não, Mễ Não, Phiến Não, Tốc Não, Cố Bất Bà Luật, Long Não Hương, Mai Hoa Băng Phiến, Yết Bà La Hương, Bà Luật Hương, Nguyên Từ Lặc, Chương Não, Não Tử, Triều Não (Trung Dược Học), Dã Hương (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Cinnamomum camphora N. et E.

Họ khoa học:

Họ Long Não (Lauraceae).

Mô Tả:

Cây gỗ, cao 10-15m. Lá đơn nguyên, hình mũi mác, mặt trên xanh, mặt dưới màu nhạt hơn, có cuống dài, mọc so le, không có lá kèm, gân lá lông chim. Ở gốc của gân giữa với 2 gân phụ lớn nhất có 2 tuyến nhỏ. Cụm hoa hình sim 2 ngả ở ngọn cành. Hoa nhỏ màu vàng lục, đều, lưỡng tính. Đế hoa lõm, mang bao hoa và bộ nhụy xếp thành vòng 3 bộ phận một. Bao hoa gồm 3 lá đài và 3 cánh hoa không khác nhau mấy. Bộ nhụy gồm 3 vòng nhụy hữu thụ và 1-2 vòng nhụy lép có tuyến. Nhụy hữu thụ, có chỉ nhụy mỏng mang bao phấn, cấu tạo bởi 4 ô phấn nhỏ, chồng lên nhau 2 cái một. Mỗi ô nhỏ mở bởi 1 cái lưỡi gà quay về phía trong đối với 2 vòng ngoài và quay về phía ngoài đối với vòng trong cùng. 2 bên chỉ nhụy của vòng này mang tuyến nhỏ. Bộ nhụy gồm 1 tâm bì. Bầu thượng, vòi hình trụ phồng ở ngọn. Một noãn đảo. Quả mọng đựng trong đế hoa tồn tại và rắn lai. Hạt không nội nhũ.

Địa lý:

Trồng khắp nơi.

Thu hái, Sơ chế:

Lấy gỗ vào mùa xuân, mùa thu [cây 40-50 tuổi trở lên có nhiều Long não] (Dược Liệu Việt Nam).

Bộ phận dùng:

Bột kết tinh sau khi cất gỗ và lá cây Long não. Bột Long não màu trắng, mùi thơm đặc biệt, có khi được nén thành khối vuông hoặc tròn.

Bào chế:

+Chặt nhỏ cây, cành lá, chưng cất lấy Long não thô rồi lại thăng hoa tinh chế lần nữa để được bột Long não tinh chế. Cho vào khuôn để có những cục hoặc khối Long não.

+Chẻ nhỏ thân, cành, rễ, lá, đem cất với nước sẽ được Long não và tinh dầu (Dược Liệu Việt Nam).

+Ngâm cồn 600 với tỉ lệ 1/10 để xoa bóp (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

Đựng vào lọ kín. Thêm Đăng tâm để không mất hương vị.

Thành phần hóa học:

+Tinh dầu và Long não tinh thể d-Camphora (Trung Dược Học).

+Tinh dầu Long não cất phân đoạn sẽ được tinh dầu Long não trắng (dùng chế Cineola), tinh dầu Long não đỏ (chứa Safrola, Carvacrola), tinh dầu Long não xanh (chứa Cadinen, Camhoren, Azulen] (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+Trong gỗ có khoảng 0,5 Long não đặc, 2% tinh dầu Long não (Dược Liệu Việt Nam).

+ Rễ, thân. Lá chứa tinh dầu gồm những thành phần: d-Camphor, a-Pinen, Cineol, Safrol, Campherenol, Caryophyllen, Terpineol, Phellandrene, Carvacrol, Azullen, d-Limone, Cadinen (Trung Dược Học).

+ Thành phần chủ yếu của gỗ, lá và rễ long não là tinh dầu và long não tinh thể. Tùy theo tuổi cây, hàm lượng tinh dầu và long não tinh thể thay đổi.

Long não thiên nhiên, có tinh thể màu trắng, mùi thơm đặc biệt, vị nóng, ở nhiệt độ thường, lao não thang hoa được, tín tan trong nước, tan nhiều trong các dung môi hữu cơ (cồn, Ête, Clofoc) quay phai + 430. Tính chất long não là một xeton.

Tinh dầu long não cất phân đoạn sẽ được tinh dầu long não trắng (dùng chế Xineola), tinh dầu long não đỏ (chứa Safrola, Cacvacrola), tinh dầu long não xanh (chứa cadinen, camphoren, azlen) (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng đối với trung khu thần kinh: Long não có tác dụng hưng phấn trung khu thần kinh, tăng cường hô hấp và tuần hoàn, nhất là trung khu thần kinh đang ở trạng thái ức chế thì tác dụng càng rõ. Cơ chế tác dụng là lúc tiêm dưới da, thuốc kích thích tại chỗ gây phản xạ hưng phấn.

http://tieulun.hopto.org

+Bôi vào da, Long não gây cảm giác ấm, kích thích và diệt khuẩn. Long não cũng gây cảm giác mát, tê.

+Uống trong, Long não kích thích niêm mạc dạ dày: liều nhỏ gây cảm giác ấm áp dễ chịu; Liều cao gây buồn nôn, nôn.

+Tác dụng đối với tim mạch: Long não có tác dụng hưng phấn cơ tim đối với tim đang suy yếu nhưng với liều thông thường không có tác dụng nào đối với cơ tim. Trong 1 số thí nghiệm cho thấy đối với trung khu mạch máu, chỉ khi nào chức năng bị suy kiệt, thuốc mới có tác dụng hưng phấn.

+Tác dụng dược động học: Long não được hấp thu dễ và nhanh qua da, niêm mạc bất cứ nơi nào trên cơ thể, kể cả niêm mạc dạ dày. Thuốc bị Oxy hóa ở gan được Campherenol, sau đó chuyển hóa kết hợp với Glucoronic và bài tiết ra nước tiểu (Trung Dược Học).

Độc tính của thuốc: Liều uống 0,5-1g có thể gây hoa mắt, chóng mặt, đầu đau, cảm giác nóng, gây kích thích, nói sảng. Uống trên 2 g dẫn đến yên tĩnh nhất thời và tiếp theo là vỏ não bị kích thích gây co giật, cuối cùng là suy hô hấp và chết. Uống 7-15g và tiêm bắp 4g gây chết. Cấp cứu chủ yếu là điều trị triệu chứng vì thuốc được cơ thể giải độc nhanh và thường được cứu sống (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Vị đắng, cay, tính ấm, có độc ít (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+Vị cay, tính nhiệt, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị cay, tính nóng, có độc (Trung Dược Học).

+Vị cay, tính nóng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Tâm, Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+Vào kinh Can (Bản Thảo Tối Yếu).

+Vào kinh Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Vào kinh Phế, Tâm, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Sát trùng, trừ giới tiễn, liệu dương, hóa sang (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+Thông quan khiếu, lợi trệ khí, trừ thấp, sát trùng (Bản Thảo Cương Mục).

+Khứ phong thấp, sát trùng, khai khiếu, trừ dịch uế (Trung Dược Học).

+Trừ uế khí, sát trùng, thông quan, lợi khiếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Uống trong trị thổ tả thuộc hàn thấp, các chứng đau ở vùng tim và bụng. Dùng ngoài: rửa hoặc xông chữa ghẻ lở, hắc lào, cước khí (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+Có thai và khí hư: không dùng (Trung Dược Học).

+Không phải là chân hàn và người có thấp nhiệt: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: Uống trong: 0,1-0,2g thuốc tán hoặc rượu. Dùng ngoài: lượng vừa đủ tán bột trộn với dầu hoặc cồn bôi.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị bụng đau do uế khí thuộc sa chứng: Chương não, Một dược, Minh nhũ hương. Tán bột, uống 0,01g với nước trà (Chương Não Tán - Trương Sơn Lôi phương).

+Trị lở loét do nằm lâu: Long não, Não sa, mỗi thứ 2g. Trường hợp chưa loét, dùng 200ml cồn 75%, chế với thuốc thành Tinctura, bôi. Nếu đã loét, dùng cao mềm Hoàng liên Tố, phối hợp với thuốc bôi ngoài (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị hậu môn bị thấp chẩn lở ngứa: Long não, Minh phàn đều 2g, Mang tiêu 20g, hòa với nước sôi 600ml, đợi ấm, ngâm mông vào 10 phút, ngày 2 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+Trị chàm ở chân thường bội nhiễm hoặc loét: Long não 3g, Đậu hũ 2 miếng, trộn nát, đắp ngoài (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị răng sâu đau: Long não, Chu sa, lượng bằng nhau, tán bột, bôi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị trẻ nhỏ bị lở ngứa: Long não, Hoa tiêu, Mè đen, lượng bằng nhau, tán bột, trộn với Vaselin, bôi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị giun kim: Long não 1g, Hắc bạch sửu 3g, Binh lang 6g. Tán bột. Trước khi đi ngủ, lấy 100ml nước sôi, hòa thuốc, đợi nước ấm 300C, lấy ống tiêm hút thuốc bơm vào hậu môn, liên tục 3-5 lượt. Kết quả tốt (Tào-Mỹ-Hoa - Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1985, 5:34).

+Trị đau khớp do bong gân: dầu Long não, dầu Tùng tiết, trộn đều, bôi chỗ đau (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham khảo:

""Long não thông khiếu rất mạnh, người lớn, trẻ nhỏ bị bệnh đờm dãi bế tắc hoặc thình lình bị kinh sốt: dùng Long não rất hay" (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

"Long não chẳng những nóng mà còn bốc, gần giống như Xạ hương, nó có thể giúp sức được cho Quế, Phụ tử nhưng vì người ta dương khí dễ động mà âm khí dễ hao, cho nên, uống Long não nhiều thì sẽ động dương mà hao âm vậy" (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

"Long não vào xương, những bệnh gió độc ngấm vào xương tủy mới nên dùng nó. Nếu bệnh ở huyết mạch, ở da thịt mà cũng dùng Long não, Xạ hương thì như là dẫn cho gió độc đi vào xương tủy, giống như dầu thấm vào giấy bản: nó có thể vào mà không có thể ra" (Trân Châu Nang).

"Long não rất cay, hay chạy, cho nên có thể làm tan được khí nóng, thông được chỗ đọng tụ. Phàm những bệnh mắt đau, hoặc họng đau và những chứng giang mai nhiều khi phải dùng đến nó" (Bản Thảo Tập Yếu).

"Chương não và Băng phiến đều có mùi thơm khác hẳn, lại đều có vị cay, cho vào miệng lúc đầu cảm thấy nóng rát như đốt, sau đó mát dịu. 2 vị này tác dụng gần

giống nhau, dùng ít thì hưng phấn, dùng nhiều thì có cảm giác tê. Khó tan trong rượu nhưng đốt thì cháy. Tuy nhiên, Băng phiến mát và thuần hơn Chương não, còn Chương não thì mạnh và dữ hơn Băng phiến" (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Phân biệt:

"Không nhầm Long não bột với chất lấy ở cây Đại Bi (Blumea balsamifera) mùa trắng xanh, mùi thơm nhưng hăng hơn" (Dược Liệu Việt Nam)

104. LONG ĐỞM THẢO

Tên khác:

Lăng Du (Bản Kinh), Thảo Long Đởm, Sơn Lương Đởm (Tục Danh), Đởm Thảo, Khổ Đởm, Quan Âm Thảo, Tà Chi ĐạiPhu, Tà Chi Đại Sĩ (Hòa Hán Dược Khảo), Trì Long Đởm (Nhật Bản).

Tên khoa học:

Gentiana scabra Bunge.

Họ khoa học:

Họ Long Đởm (Gentianaceae).

Mô Tả:

Loại cỏ sống lâu năm, cao 35-60cm. Thân rễ ngắn, rễ nhiều, có thể dài đến 25cm, đường kính 1-3mm, vỏ ngoài màu vàng nhạt. Thân mọc đứng, đơn độc hoặc 2-3 cành, đốt thường ngắn so với chiều dài của lá. Lá mọc đối, không cuống, lá phía dưới thân nhỏ, phía trên to, rộng hơn, dài 3-8cm, rộng 0,4-4cm. Hoa mọc thành chùm, không cuống, ở đầu cành hoặc ở kẽ những lá phía trên. Hoa hình chuông màu lam nhạt hoặc sẫm.

http://tieulun.hopto.org

Địa lý:

Đa số phải nhập.

Thu hái, Sơ chế:

Thu hoạch mỗi năm vào tháng 8-12. Thứ đào vào cuối tháng 8 thì tốt hơn.

Bộ phận dùng:

Rễ. Rễ chùm, có nhiều tua nhỏ bằng chiếc tăm, mềm, sắc vàng đậm, thật đắng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Long đởm đầu rễ nhỏ, bên dưới có chùm, chừng vài chục rễ nhỏ, mọc thành cụm nhỏ dài thẳng hoặc hơi cong, dài 10-20cm, đường kính 0,1-0,3cm, mặt ngoài mầu vàng hoặc nâu vàng, phần trên có vân vòng tròn nổi lên rất dầy, tòn bộ có đường nhăn dọc. Chất dòn, dễ bẻ gẫy. Mặt cắt ngang chỗ gẫy hình tròn hoặc giống hình tam giác, mép cong, mầu trắng vàng hoặc nâu vàng, giữa ruột có mấy đường gan lốm đốm hoa. Không mùi, vị rất đắng.

Bào chế:

+ Đào rễ đem về phơi râm. Khi dùng lấy dao bằng đồng cắt bỏ hết lông, thái nhỏ, tẩm nước Cam thảo 1 đêm, phơi khô (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Dùng dao bằng đồng cắt bỏ cuống, rửa rượu, phơi khô hoặc ngâm nước Cam thảo 1 đêm, phơi khô, để dành dùng dần (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Bỏ cuống, dùng rễ, thái nhỏ, sao với rượu hoặc ngâm nước Cam thảo 1 đêm, gạn nước đi, phơi khô, để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, phơi khô. Thái từng khúc ngắn 2-3cm (dùng sống). Tẩm rượu dùng có thể sao qua hoặc không sao] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hóa học:

+Có Gentianine, Gentiopicrin, Gentianose (Trung Dược Học).

+Có Glycozid đắng gọi là Gentiopicrin và chất đường gọi là Gentianoza (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trong Long đởm có một Glucozit đắng chừng 25 gọi là Gentiapicrin $C_{16}H_{20}O_9$ và một chất đường gọi là Gentianoza $C_{18}H_{32}O_{16}$ chừng 4%. Thủy phân Gentiapicrin ta sẽ được gentiagenin $C_{10}H_{10}O_4$ và Glucoza. Gentianoza gồm hai phân tử Glucoza và một phân tử Fructoza (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng đối với Vị Trường: Liều thấp, Long đởm thảo uống trước bữa ăn 1/2 giờ làm tăng dịch vị, nhưng nếu dùng sau bữa ăn, ngược lại, làm giảm dịch vị. Chất Gentiopicrin có tác dụng làm tăng dịch vị khi bơm trực tiếp vào dạ dày chó nhưng uống hoặc tiêm tĩnh mạch thì không có tác dụng, điều này cho thấy nó có tác dụng trực tiếp. Long đởm thảo làm giảm thời gian chuyển vận đường ruột của thỏ. Cho chuột dùng Long đởm thảo thấy không có sự thay đổi khẩu vị hoặc trọng lượng gì cả (Trung Dược Học).

+Tác dụng kháng khuẩn: Trong thí nghiệm, dịch tiêm Long đởm thảo có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn gây bệnh thông thường. Gentiopicrin có tác dụng mạnh đối với ký sinh trùng sốt rét (Trung Dược Học).

+ Dùng nước sắc Long đởm thảo hợp với thuốc Tây thông thường Điều trị 23 cas viêm não B (11 cas nặng, 6 trung bình, 6 nhẹ) bằng nước sắc Long đởm thảo, thay cho thuốc Tây thông thường. Trong số này, có 15 cas nhiệt độ bình thường vào ngày thứ 3, và chỉ có 1 cas có di chứng (Trung Dược Học).

+ Theo Ebeling, Long đởm thảo có tác dụng phòng sự lên men, uống ít (nửa giờ trước bữa ăn) có tác dụng kích thích sự bài tiết dịch tiêu hóa, làm khỏa dạ dày, ngược lại, uống sau khi ăn cơm hay uống quá nhiều, lại làm cho tiêu hóa kém sút, nhức đầu, hoa mắt, mặt đỏ (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Theo Nội Điên Trang Thái Lang (Nhật Bản -1938), nghiên cứu tác dụng chất đắng của Long đởm thảo trên dạ dày nhỏ của chó thì thấy cho chó uống Long đởm thảo sự bài tiết dịch vị tăng tiến và lượng acid tự do cũng tăng hơn (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+Vị đắng, tính sáp, hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính rất hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Can, Đởm, Bàng quang (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Đởm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Tả Can hỏa, thanh thấp nhiệt (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Thấm thấp nhiệt ở kinh Can, Đởm, tả thực hỏa ở Can (Trung Dược Học).

+Tả thực hỏa ở Can, Đởm, thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị: Trị các chứng thực hỏa ở Can như mắt sưng đỏ đau, họng đau, sườn đau, miệng đắng, kinh giản do nhiệt tà ở Can Đởm bốc lên, trẻ nhỏ bị cam tích phát nhiệt, thấp nhiệt ở hạ tiêu làm cho bộ phận sinh dục nóng, ngứa.

Kiêng kỵ:

+Tỳ Vị hư, tiêu chảy: không dùng (Trung Dược Học).

+Tỳ Vị hư hàn, tiêu chảy, không có thực hỏa: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 4-12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị trẻ nhỏ bị kinh giản nhập tâm, sốt cao, nóng trong xương, sốt theo mùa, miệmg lở: Long đởm thảo, Bạch thược, Cam thảo, Phục thần, Mạch môn, Mộc thông, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Trị chứng cốc đản: Long đởm thảo, Khổ sâm, Ngưu đởm, sắc uống (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Trị thấp nhiệt làm tổn thương phần huyết, vào đại trường gây ra đi tiêu ra máu: uống nhiều Long đởm thảo sẽkhỏi (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

+Trị dạ dày đau, ăn uống khó tiêu, bụng đầy: Long đởm thảo 0,5g, Hoàng bá 0,5g, Sinh khương 0,3g, Quế chi 0,3g, Hồi hương 0,3g, Kê nội kim 0,5g, Sơn tra (sao cháy) 1g. Tán bột, trộn đều, chia làm 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị Can Đởm có thực hỏa, mắt đỏ, mắt sưng đau, miệng đắng, tai ù, hông sường đau, gân yếu, sốt cao co giật, thận viêm cấp, bàng quang viêm cấp, túi mật viêm cấp do Can Đởm có thấp nhiệt: Long đởm thảo, Hoàng cầm, Chi tử, Trạch tả, Mộc hương, Xa tiền tử, Đương quy đều 12g, Sài hồ 8g, Cam thảo 4g, Sinh địa 16g. Sắc uống (Long Đởm Tả Can Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị sốt cao co giật: Long đởm thảo, Phòng phong, Thanh đại đều 12g, Câu đằng 8g, Hoàng liên 20g, Ngưu bàng tử, Băng phiến, Xạ hương đều 4g. Tán bột, làm hoàn, to bằng hạt lúa. Mỗi lần uống 5-10 viên với nước sắc Kim ngân hoa (Lương Kinh Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị gan viêm cấp thể vàng da: Long đởm thảo 16g, Uất kim 8g, Hoàng bá 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ "Long đởm thảo vị đắng, tính hàn, khí vị đều hậu, trầm mà giáng. Thuộc âm. Là thuốc của kinh túc quyết âm (Can) và thiếu dương (Đởm). Dùng Long đởm thảo có 4 tác dụng: 1 là trừ phong thấp ở hạ bộ; 2 là trừ thấp nhiệt; 3 là trị từ rốn đến chân nặng, đau; 4 là trị hàn nhiệt cước khí. Thuốc đi xuống, dùng Phòng kỷ tẩm rượu thì thuốc đi lên và đi ra ngoài. Dùng Sài hồ làm chủ, Long đởm làm sứ là thuốc trị bệnh về mắt (Trân Châu Nang).

http://tieulun.hopto.org

+ “Tướng hỏa ở tại Can Đởm, chỉ tả chứ không bổ. Dùng Long đởn\m để ích khí cho Can Đởm, tả tà nhiệt ở Can Đởm. Vì Long đởm rất đắng và rất hàn, nếu uống quá nhiều sẽ làm tổn thương Vị, làm cho khí thoát. Sách ‘Biệt Lục’ cho rằng uống Long đởm thảo lâu ngày làm cho cơ thể nhẹ nhàng thì e rằng không thể tin được (Bản Thảo Cương Mục).

+ “Vị khí hư mà uống Long đởm thảo sẽ nôn, Tỳ khí hư mà uống Long đởm thảo thì sẽ tiêu chảy (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ “Long đởm thảo vị rất đắng, tính rất lạnh, lạnh lắm, giống như mùa Đông giá rét, ảm đạm, điêu tàn. Người xưa cho rằng vị đắng lạnh – tính khắc phạt, vì vậy dùng tạm thời mà không dùng lâu, giống như nhà vua không bỏ hình phạt cho nên mượn lấy đức, ý thật vô cùng. Nếu không phải là người khỏe mạnh, có bệnh thực nhiệt mà cho uống bừa bãi thì nhất định sẽ bị tổn hại…. Long đởm thảo, nếu tẩm rượu, dùng Sài hồ làm tá thì đi lên, chữa được tất cả các bệnh mắt đỏ đau, mắt có mộng, có màng, mây” (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ “Long đởm thảo, uống nhiều thì hại dạ dày. Đừng nên uống lúc bụng đói vì sẽ làm cho tiểu tiện không cầm được” (Trung Quốc Dược Học Đại Tự Điển).

“Nước Long đởm đắng như nước mật, vị lại rất đắng, tính rất hàn, dùng nhiều thì hại dạ dày, hơn nữa lại khó uống, phải cho thêm ít Cam thảo để làm dịu vị đắng. Long đởm thảo tẩm với rượu thì đi lên, đi ra ngoài phần biểu. Dùng Sài hồ làm chủ, Long đởm thảo làm sứ là thuốc cần dùng chữa bệnh về mắt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ “Long đởm thảo và Hoàng bá đều là vị thuốc đắng, tính hàn, dùng để thanh nhiệt, táo thấp, thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu. Nhưng Hoàng bá hay thanh hỏa ỏa Thận, có khả năng làm mạnh và chắc cho chân âm mà trừ hư nhiệt, thiên về dùng cho hạ tiêu, bệnh ở Thân, Bàng quang, Đại trường. Long đởm thảo tả thực hỏa ở Can, Đởm, hay khứ hỏa để ổn định máu, trong điều trị, thiên về dùng cho Can Đởm, Bàng quang (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

Phân biệt:

Thường nhầm với rễ Bạch vi: rễ này cứng, đen, không đắng. Người ta cũng dùng cả cây Thanh ngâm (Curanga amara, họ Hoa mõm chó) làm nam Long đởm thảo, cây này rễ trắng ngà, không có tua, chỉ giống Long đởm thảo ở chất đắng mà thôi (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Chú thích:

Ngoài vị Long đởm kể trên, trong đông y còn dùng nhiều loại Long đởm khác, những vị thuốc gần giống và gồm những rễ nhỏ. Nhưng trong tây Y lại dùng một loài khác (Gentiana lutca L) có hoa màu vàng, rễ to hơn, thái thành từng miếng mỏng, có người dịch nhầm là Khổ sâm vì là thuốc bổ mà lại đắng.

Tất cả những cây này đều chưa thấy ở nước ta.

105. LÔ CĂN

http://tieulun.hopto.org

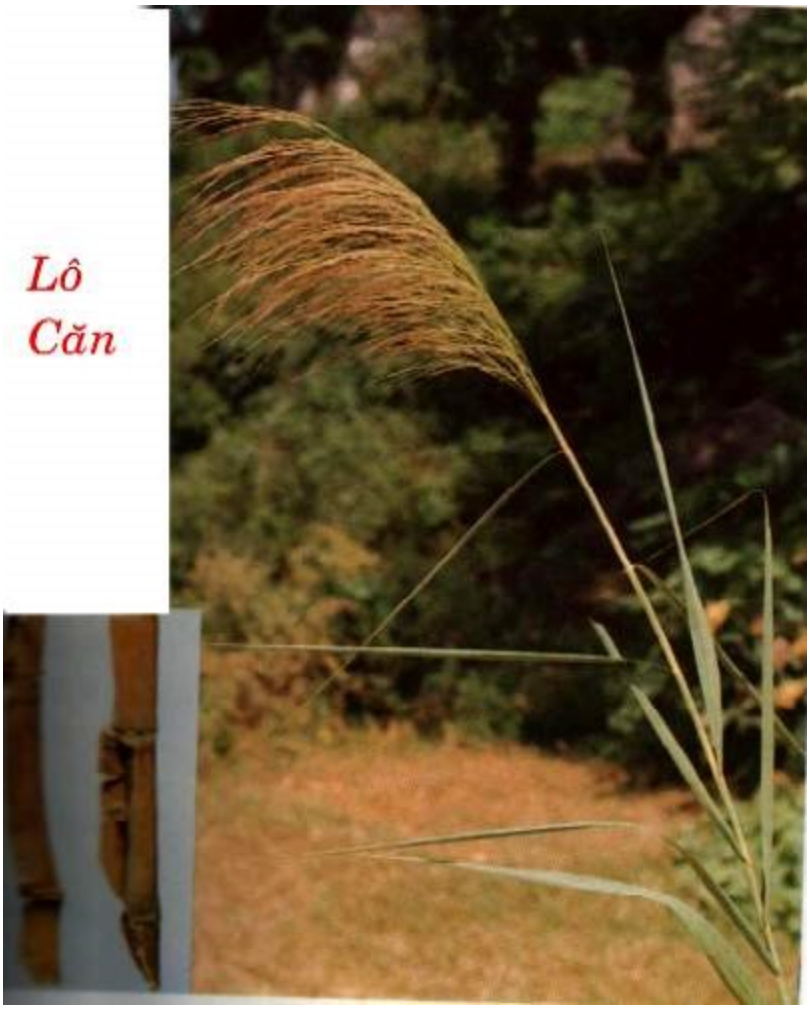

Rễ Lau, Vi Kinh….

+ Trong Lô căn có Protein 6%, các loại đường 51%, Asparagin 0,1%, Arginin (Hiện Đại Thực Dụng Trung Y Dược).

+ In vitro, thuốc có tác dụng kháng khuẩn đối với Liên cầu khuẩn dung huyết Beta (Trung Dược Học).

+ Lô căn vị ngọt, tính hàn, là thuốc thanh Phế, dưỡng âm, sinh tân. Lô căn, Thạch hộc đều trị tân dịch bất túc nhưng Lô căn dùng cho khí âm mới bị tổn thương, sức tư dưỡng yếu, không dễ bị tà khí lưu lại, Thạch hộc là thuốc dùng cho phần âm, phần âm bị tổn thương tương đối nặng, sức tư dưỡng mạnh, dùng không thích đáng sẽ dễ bị tà lưu lại (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

106. LÔ HỘI

http://tieulun.hopto.org

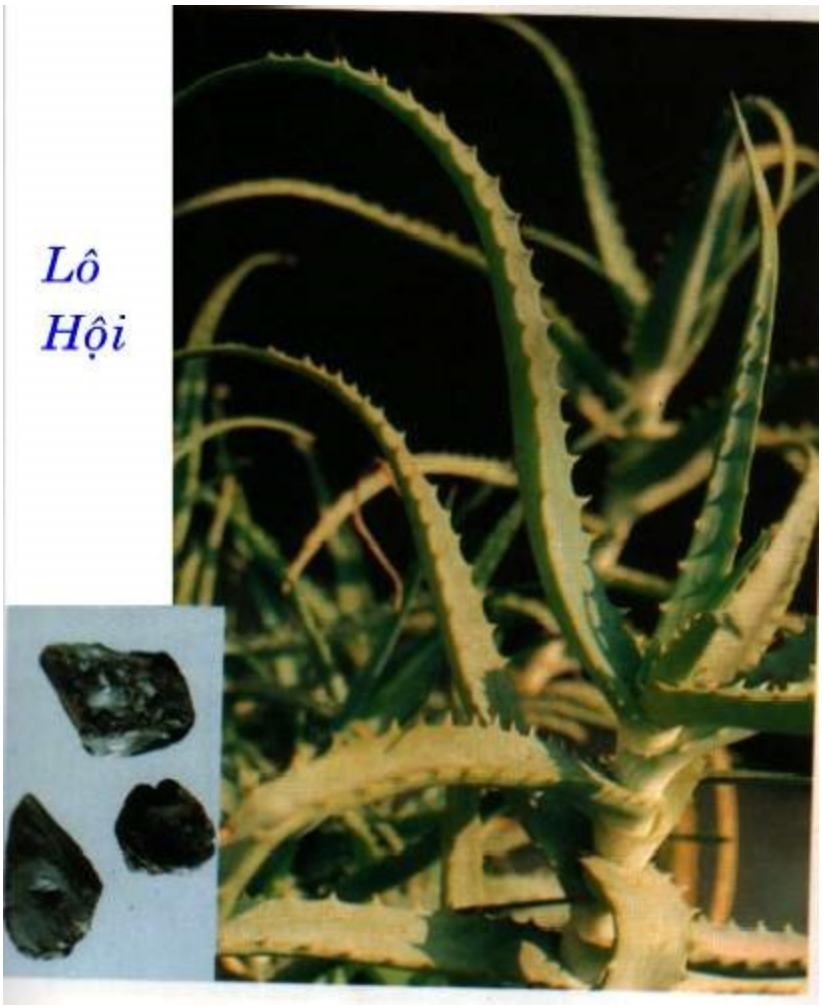

Tên khác:

Chân Lô Hội, Dương Lô Hội, Lô Khoái, Nội Hội, Nột Hôi, Quỷ Đan, Tượng Hội, Tượng Đởm (Bản Thảo Thập Di), Lưỡi Hổ, Hổ Thiệt, Nha Đam (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Aloe vera L var. Chinensis (Haw) Berger.

Họ khoa học:

Họ Hành Tỏi (Liliaceae).

Mô Tả:

Cây sống dai, có khi không có thân, có khi thân cao lên hóa thành gỗ, ngắn, to, thô. Lá mọng nước, tiết diện 3 cạnh, có gai ở mép lá, mặt lá có đốm trắng, lá không cuống, đầu nhọn sắc, dài 20-30cm, rộng 3-5cm, dày 1-1,5cm. Lá mọc thành cụm như hoa thị ở gốc. Hoa có cán dài đến 1m, màu vàng đỏ, hợp thành chùm dài. Quả nang hình trứng thuôn, lúc đầu màu xanh sau nâu và dai, có 3 ô, mỗi ô đựng nhiều hạt. Lô hội ở miền Bắc Việt Nam được trồng làm cảnh là Aloe maculata Forsk. Cây ra hoa vào mùa Thu.

Địa lý:

Trồng khắp nơi làm cảnh.

Thu hái, Sơ chế:

Hái lá quanh năm, cắt nhỏ lá, gĩa và ép lấy nước. Để lắng 24 giờ, gạn nước thu được đem cô ở ngoài nắng hoặc đun cho đặc.

Bộ phận dùng:

Nhựa cây đã chế biến. Lô hội dùng làm thuốc là những cục nhựa có dạng tinh thể màu nâu đen óng ánh, khi khô thì giòn. Tan trong rượu, hoàn toàn tan trong nước sôi, vị đắng. Dùng loại khối nhựa khô, sắc đen vàng, hơi có ánh bóng, dễ nát, không lẫn tạp chất là loại tốt. Loại của cây Aloe vera L. gọi là Lão Lô hội, loại của cây Aloe ferox Mill. Gọi là Tân Lô hội.

Mô tả dược liệu:

Lô hội là khói không nhất định, thường vỡ tách ra hình nhiều góc lớn nhỏ khác nhau. Lão Lô hội thì mặt ngoài mầu nâu hồng hoặc nâu sẫm, mờ tối. Thể nhẹ, chất cứng, khó vỡ nát, chỗ gẫy sù sì hoặc có vân nhăn. Tân Lô hội mặt ngoài mầu nâu tối, xanh, sáng bóng. Thể nhẹ, chất xốp, dòn, dễ vỡ. Chỗ gẫy giống như thủy tinh và có lớp vân. Mùi hơi đặc biệt, vị rất đắng.

Bào chế:

+ Rạch 1 đường giữa lá Lô hội tươi, tách mở ra rồi dùng sống dao nạo phần giữa lá ra sẽ có 1 chất gel trong suốt. Đó là gel Lô hội (Aloe vera gel). Phơi khô gel này sẽ có chất Nha đam (Aloès) màu nâu đen hoặc màu ánh lục.

+ Tán vừa nhỏ, dùng sống. Khi sắc thuốc, lấy nước thuốc đang sôi, chế vào Lô hội cho tan ra, lọc bỏ tạp chất ở dưới rồi hòa chung với thuốc uống.

+ Làm thuốc hoàn: thường dùng nó làm hồ để viên hoặc làm áo ngoài viên thuốc.

Bảo quản:

Bỏ vào thùng để nơi thoáng gió, tránh ánh nắng vì gặp nóng nhựa sẽ chảy.

Thành phần hóa học:

+Nhựa có 12-13% Antraglycozit, chủ yếu là Aloin (Dược Liệu Việt Nam).

+Nhựa chứa Aloin, Isoaloin, b-Aloin, Aloe-emodin, Aloinoside A, B (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Trong Lô hội có Aloin (cũng gọi là Barbaloin), p-Coumaric acid, Glucose, Aldopentose, Calcium oxalate (Trung Dược Học).

+ Prostanoid, Cyclooxygenase, Cholesterol (Afzal và cộng sự 1991).

+ Aloeresitanol, Cinnamic acid Wehmer C, Die Pflanzenstoffe (I), 1929: 148).

+ Isobarbaloin, Aloin B (Mulemann H. Pharm Act Helv 1952, 27: 17).

+ Cholesterol, Campesterol, b-Sitosterol, Lupeol (Waller G R và cộng sự, C A 1979, 90: 3177g).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng đối với Vị trường: Aloin là chất tẩy xổ mạnh và mạnh hơn so với Đại hoàng. Aloin tác động trên kết trường. Lô hội dùng thụt Đại trường có tác dụng cũng như uống (Trung Dược Học).

+ Tác dụng tẩy xổ: Aloin là chất tẩy xổ mạnh, tác dụng kích thích đại trường gây xổ thường kèm theo đau bụng, hố chậu sung huyết. Nghiêm trọng có thể gây viêm

http://tieulun.hopto.org

Thận. Lô hội dùng thụt Đại trường có tác dụng cũng như uống (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng đối với tim mạch: nước sắc Lô hội có tác dụng ức chế tim cô lập của ếch (Trung Dược Học).

+ Nước ngâm kiệt Lô hội có tác dụng ức chế với mức độ khác nhau đối với nấm gây bệnh ngoài da (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Lô hội còn có tác dụng kháng hoạt tính ung thư (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Tác dụng chữa vết thương và vết phỏng: nước sắc Lô Hội 10% bôi trên thỏ và chuột thấy rút ngắn được thời gian điều trị. Trong những năm gần đây, nước sắc Lô hội dùng điều trị phỏng có kết quả tốt, 1 số trường hợp cho thấy Lô hội kháng được với Pseudomonas aeruginosa (Trung Dược Học).

+Tác dụng chống khối u: Lô hội chiết xuất bằng alcohol có tác dụng ức chế sự phát triển của 1 số khối u và xơ gan cổ trướng (Trung Dược Học).

+Liều nhỏ Lô hội giúp kích thích tiêu hóa (Liều thường dùng: 0,5-1g), vì nó kích thích nhẹ niêm mạc ruột và không cho cặn bã ở lâu trong ruột. Liều cao, nó là vị thuốc tẩy mạnh nhưng tác dụng chậm, gây sự sung huyết ở các cơ quan bụng, nhất là ở ruột già. Tùy theo liều dùng, có thể gây độ tẩy cần thiết. Có tác dụng sau 10-15 giờ, phân mềm nhão, không lỏng. Có khi hơi đau bụng (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Lô hội liều cao 200-500mg nhựa khô (3-5 lá tươi) có tác dụng xỏ mạnh. Công năng xổ này là do các chất có nhân Anthraquinon của Lô hội có tính kích ứng đường ruột, gây ra đau bụng quặn nên không tốt bằng các loại Muồng (Cassia) hoặc Tả diệp [Séné](Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 80: 23).

+Tác dụng kháng sinh: các nghiên cứu mới nhất chứng minh gel Lô Hội tươi có tính sát khuẩn, gây tê (làm giảm đau sau khi bôi), tăng vi tuần hoàn vì vậy giúp mau lành vết thương khi bôi lên (Cuzzel 1986, David và cộng sự 1987, Rodriguez và cộng sự 1988, Hogan 1988).

http://tieulun.hopto.org

+Các Anthraquinon của các loại Aloe kết hợp được với các ion Calcium trong đường tiểu thành hợp chất tan được để tống ra ngoài theo nước tiểu (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 80: 23).

+Aloe vera gel có tác dụng làm săn da, kháng sinh, làm đông kết dịch rỉ (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 80: 24).

Tính vị:

+Vị đắng như mật (Bản Thảo Thập Di).

+Vị đắng, tính hàn, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+Vị đắng, tính hàn (Trung Dược Học).

+Vị đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Can, Tâm, Tỳ (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Tâm, Tỳ, Vị, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Minh mục, trấn Tâm, sát trùng, giải độc Ba đậu (Khai Bảo Bản Thảo).

+Chuyên sát trùng, thanh nhiệt (Bản Thảo Cương Mục).

+Thanh nhiệt, nhuận hạ, mát gan, kiện Tỳ (Trung Dược Học).

+Nhuận hạ, sát trùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Trị táo bón, trẻ nhỏ bị cam nhiệt, tích trệ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+Đang có thai hoặc đang hành kinh: không dùng (Trung Dược Học).

+Người Tỳ hư hàn, rối loạn tiêu hóa: không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+Tỳ Vị suy yếu, tiêu chảy, phụ nữ có thai: không dùng (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

+Lô hội gây sung huyết, do đó, không dùng cho người bị lòi dom và có thai (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Liều dùng: 0,4-2g cho vào hoàn tán, không cho vào thuốc thang. Dùng ngoài: vừa đủ đắp chỗ bệnh.

Độc tính: Dùng liều quá cao (8g), có thể gây ngộ độc chết người [Tiểu nhiều, yếu toàn thân, mạch chậm, hạ nhiệt độ] (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị táo bón (do trường vị thực nhiệt) mạn tính: Lô hội 20g, Chu sa 15g, cùng tán nhỏ, hòa với ít rượu làm viên. Mỗi lần uống 4g với rượu hoặc nước cơm, ngày 2 lần (Canh Y Hoàn - Cục Phương).

+ Trị táo bón, tiểu bí do nhiệt kết: Lô hội 6g, Nghiền nát. Phân ra cho vào 6 viên nang nhỏ. Mỗi ngày uống 2 lần, mỗi lần 2-3 viên nang. Nếu không có viên nang, dùng đường trộn với thuốc, ngậm nuốt dần (Lô Hội Thông Tiện Giảo Hoàn - Trung Quốc Đương Đại Danh Y Nghiệm Phương Đại Toàn).

+Trị màng tiếp hợp viêm cấp: Lô hội 3g, Hồ hoàng liên 3g, Đương quy 10g, Bạch thược 12g, Xuyên khung 3g, Vô di 10g, Mộc hương 3g, Long đởm thảo 6g. Sắc nước uống (Lô Hội Hoàn Gia Vị - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị Can Đởm thực nhiệt gây ra táo bón, tiểu đỏ, ít, hoa mắt, chóng mặt, nặng hơn thì co giật, phát cuồng, nói nhảm: Lô hội, Đại hoàng, Thanh đại (thủy phi), mỗi thứ 4g, Đương quy, Long đởm thảo, Hoàng cầm, Chi tử, Hoàng bá, Hoàng liên mỗi thứ 6g, Mộc hương 5,5g, Xạ hương 0,3g (để riêng). Tán bột, luyện mật làm hoàn. Mỗi lần uống 6-10g, ngày 3 lần (Đương Quy Lô Hội Hoàn - Tiền Ất).

+Trị cam nhiệt, giun đũa: Lô hội 15g, tán bột. Mỗi ngày uống 6g lúc đói với nước ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị cam tích, táo bón, giun đũa, suy dinh dưỡng : Lô hội, Diên hồ sách, Mộc hương đều 3g, Vô di, Thanh bì đều 6g, Đương quy, Phục linh, Trần bì đều 10g,

http://tieulun.hopto.org

Chích thảo 3g. Tán bột, trộn hồ làm hoàn. Ngày uống 4-6g (Lô Hội Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị ghẻ lở, lở loét hậu môn: Lô hội 30g, Cam thảo 15g. Tán bột. Dùng nước đậu hũ rửa chỗ loét rồi đắp thuốc vào (Lô Hội Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+Trị mụn mặt ở thanh niên: Chế cao xoa mặt có gia thêm nước lá Lô hội 5-7%, xoa ngày 1-3 lần. Trị 140 cas, có kết quả 136 cas (Vương Thị - Liêu Ninh Trung Y Tạp Chí 1987, 9:27).

+Trị táo bón, khó tiêu vì thiếu nước mật, vàng da, yếu gan yếu ruột: bột Lô hội 0,08g, Cao mật bò tinh chế 0,05g, Phenltalein 0,05g, bột Cam thảo 0,05g. Tá dược vừa đủ 1 viên. Ngày uống 1-2 viên vào bữa cơm chiều. Trẻ nhỏ dưới 15 tuổi không dùng (Viên Nhuận Trường - Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+Phòng ngừa sỏi niệu: Dùng vài lá Lô hội tươi, lấy gel nấu với đậu xanh làm nước uống hàng ngày. Ăn mỗi tuần vài lần (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 23).

+Trị viêm loét dạ dày: uống gel tươi của lá Lô hội: cứ vài giờ uống 1 muỗng canh gel tươi, lúc bụng đói [tổng cộng khoảng 400ml gel Lô hội tươi/ngày] (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 23).

+Trị phỏng nắng: Bôi ngay gel Lô hội lên da vài giờ 1 lần (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 24).

+Trị trĩ ra máu: bôi gel Lô hội vào, ngày vài lần (Thuốc Và Sức Khỏe 1996, 81: 24).

Tham khảo:

+ “Lô hội tính hàn, có thể trừ nhiệt, vị đắng có thể tả nhiệt, táo thấp, sát trùng, à vị thuốc chủ yếu trừ nhiệt, sát trùng” (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ “Lô hội là thuốc làm mát gan, sát trùng. Phàm bệnh có nhiệt thuộc tạng Can, dùng Lô hội là không do dự gì. Nhưng vì Lô hội vị rất đắng, khí rất hàn, các loại thuốc đắng hàn không vị nào bằng. Tác dụng của Lô hội là chủ thanh không chủ bổ. Nếu nội nhiệt mà khỏe thì dùng, nếu nội nhiệt mà tiêu chảy, ăn ít thì không dùng” (Bản Thảo Hối Ngôn).

http://tieulun.hopto.org

+ “Lô hội ngoài khổ hàn, nhuận hạ, thanh nhiệt, sát trùng ra không chữa được gì khác những tính vị của nó rất đắng, rất lạnh liều lượng dùng ít là tốt. Lô hội nên dùng để làm viên, nếu cho vào thuốc sắc thì thuốc có vị đắng, mùi hôi khó ngửi, khó uống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

107. LỆ CHI HẠCH

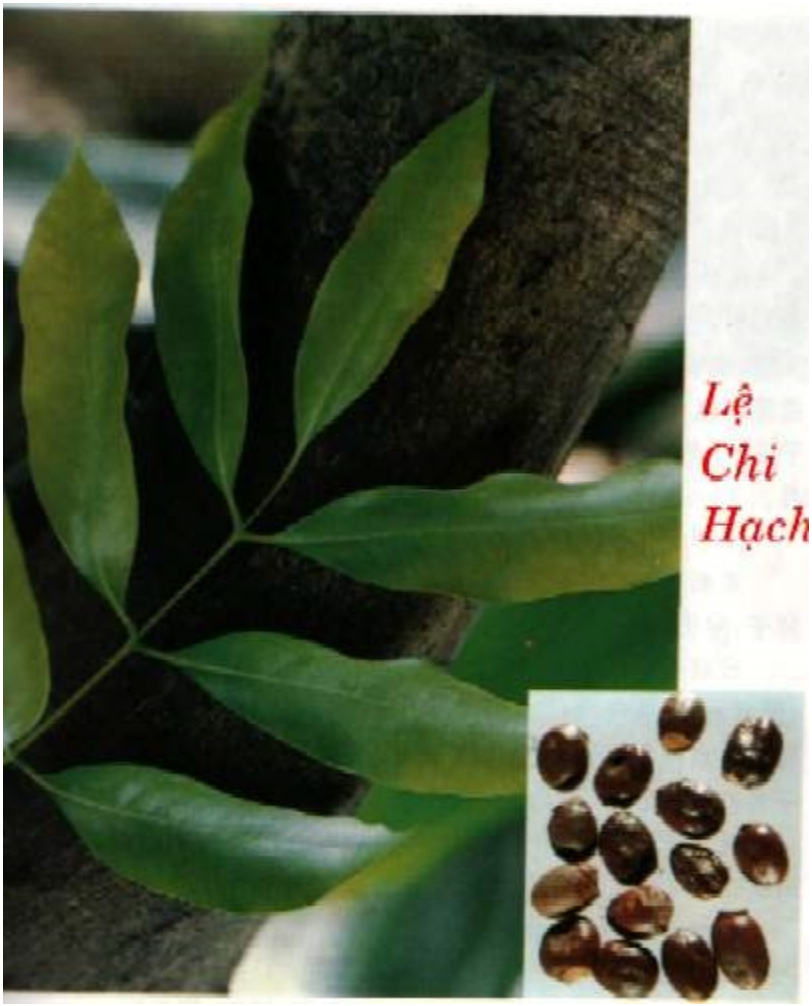

Tên khác:

Đan Lệ (Bản Thảo Cương Mục), Sơn Chi, Thiên Chi, Đại Lệ, Nhuế, Hỏa Chi, Đan Chi, Xích Chi, Kim Chi, Hỏa Thực, Nhân Chi, Quế Chi, Tử Chi, Thần Chi, Lôi Chi, Ly Chi, Cam Dịch, Trắc Sinh, Lệ Chi Nhục, Lệ Cẩm, Thập Bát Nương, Ngũ Đức Tử, Thiên Cấu Tử, Ngọc Tình Tử, Cam Lộ Thủy, Yến Hấp Tử, Sanh Xà Châu, Hải Sơn Tiên Nhân, Đỉnh Tọa Chân Nhân, Phong Y Tiên Tử, Trứu Ngọc Thiên Tương (Hòa Hán Dược Khảo).

Tên khoa học:

Litchi chinensis Sonn.

Họ khoa học:

Họ Bồ Hòn (Sapindaceae).

Mô tả:

Cây gỗ, cao 8-15m. Cành tròn, màu gụ.Tán lá rộng. Lá kép lông chim, 2-4 đôi lá chét, cứng, dai, đầu nhọn, gốc hơi tù, mặt trên sáng, mặt dưới thẫm. Hoa xếp thành hình chùy ở ngọn cành, có lông nâu, cuống hoa có đốt. Đài hình đấu phân thùy nhẵn, có lông cả 2 mặt. Không có tràng. Đĩa vòng phân thùy, nhẵn. Nhị 7-10. Bầu 2 ô, có lông. Quả hình trứng, vỏ sù sì. Áo hạt dày bao gần hoàn toàn hạt, hạt màu nâu. Hoa tháng 2-3. Quả chín từ tháng 5-7.

Địa lý:

Trồng nhiều ở miền Bắc Việt Nam. Nổi tiếng nhất là ở Hưng Yên.

Thu hái, Sơ chế:

Thu hái quả vào mùa Hạ. Áo hạt dùng tươi hoặc sấy khô.

Bộ phận dùng:

Hạt gọi là Lệ Chi Hạch (thường dùng hơn), Áo hạt gọi là Lệ Chi Nhục (chỉ để ăn sống, ít dùng làm thuốc). Lấy thứ hột to, mập, sáng bóng là tốt.

http://tieulun.hopto.org

Mô tả dược liệu:

Lệ chi hạch hình tròn dài hoặc hình trứng, hơi hẹp, dài 2-2,4cm, rộng 1,3-1,6cm. Mặt ngoài mầu hồng hoặc mầu nâu tía, nhẵn, trơn, sáng bóng. Một đầu có vết sẹo mầu trắng vàng, đường kính 1-1,3cm, bên cạnh có 1 cục nổi nhỏ. Chất cứng, cạo bỏ vỏ ở trong có 2 miếng nhân mầu vàng tro. Không mùi, vị chát (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Hạt: rửa sạch, thái mỏng, tẩm nước muối sao (1kg hạt Vải dùng 30g muối) hoặc đốt tồn tính hoặc đồ chín, thái mỏng, phơi hoặc sấy khô (Dược Liệu Việt Nam).

+ Ăn khi còn tươi hoặc sấy khô để dùng dần (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Phơi cho thật khô, cầm không dính tay, cho vào thùng đậy thật kín. Thường sấy cho khô để tránh ẩm, mốc.

Thành phần hóa học:

+Trong hạt có Saponin, Tannin, a(Methylenecyclopropyl)-Glycine (Trung Dược Học).

+Trong hạt có a(Methylenecyclopropyl)-Glycine, Saponosid, Tanin. Áo hạt chứa đường và các Aminoacid (Từ Điển Cây Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+Tác dụng nội tiết: tiêm dưới da a (Methylenecyclopropyl) - Glycine liều 60-400mg/kg cho chuột nhắt nhịn đói 24 giờ thấy đường huyết hạ, lượng Glycogen ở gan giảm rõ (Trung Dược Học).

Tính vị:

+Vị ngọt, tính sáp, ôn (Bản Thảo Cương Mục).

+Vị ngọt, tính sáp, hơi ôn (Trung Dược Học).

+Vị ngọt, hơi đắng, tính ôn (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

+Vị ngọt, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+Vào kinh Can, Tâm bào (Bản Thảo Cương Mục).

+Vào kinh Can, Thận (Bản Thảo Kinh Sơ).

+Vào kinh Tỳ, Can (Bản Thảo Tối Yếu).

+Vào kinh Can, Thận (Bản Thảo Bị Yếu).

+Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Học).

+Vào kinh Can, Thận (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+Lý khí, chỉ thống, khu hàn, tán trệ (Trung Dược Học).

+Hành khí, tán kết, khứ hàn, chỉ thống (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+Tán khí trệ, khứ hàn thấp (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+Trị Tâm thống, Tiểu trường khí (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+Trị đau do sán khí, hành kinh đau (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị dạ dày đau, phụ nữ huyết khí thống (Bản Thảo Bị Yếu).

+Trị các chứng hàn sán, bụng đau, dịch hoàn sưng đau, Can khí uất trệ, dạ dày đau mạn tính, khí huyết ứ trệ, bụng đau trước khi hành kinh và sau khi sinh (Trung Dược Học).

+Trị hàn sán, bụng đau, dịch hoàn sưng đau (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

http://tieulun.hopto.org

Liều dùng: 10-15g sắc uống hoặc cho vào thuốc hoàn, tán. Lúc dùng nên gĩa nát.

Kiêng kỵ:

+Chỉ dùng trong trường hợp khí trệ do hàn thấp (Trung Dược Học).

+Không phải là sán khí thuộc hàn thấp: ít dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+Trị mụn nhọt: Múi vải (Lệ chi nhục) giá nát với Ô mai thành cao, đắp lên nhọt (Tế Sinh Bí Lãm).

+Trị mụn nhọt: 5-7 múi vải, gĩa nát với hồ nếp, làm thành cao dán lên mụn nhọt, để hở miệng (Phổ Tế Phương).

+Trị răng đau: dùng quả Vải, cả vỏ, đốt tồn tính, tán bột, sát vào răng thì khỏi (Phổ Tế Phương).

+Trị đau do khí huyết: Lệ chi hạch (đốt tồn tính) 20g, Hương phụ 40g. Tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước muối và rượu (Quân Thống Tán – Phụ Nhân Lương Phương).

+Trị cảm phong răng đau nhức: Lệ chi, 1 quả to, bổ ra, cho muối vào đầy vỏ, luyện khô. Tán bột, sát vào là khỏi ngay (Tập Hiệu Phương).

+Trị nấc cụt: Cả quả Vải (đốt thành than), thêm ít hạt muối (đốt thành than), tán nhuyễn, hòa nước nóng uống (Y Phương Trích Yếu).

+Trị ngực bụng đau, dạ dày đau lâu ngày: Lệ chi hạch 4g, Mộc hương 3,2g. tán bột, mỗi lần dùng 4g với nước (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+Trị Tỳ đau lâu không khỏi: Lệ chi hạch, tán bột, mỗi lần dùng 8g uống với dấm (Bản Thảo Cương Mục).

+Trị sán khí, dịch hoàn sưng đau chịu không nổi: Lệ chi hạch, Bát giác hồi hương, Trầm hương, Mộc hương, Thanh diêm, Muối ăn, Tiểu hồi, Xuyên luyện tử nhục (lấy cùi). Tán bột, uống với rượu lúc đói (Lệ Chi Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

http://tieulun.hopto.org

+Trị sán khí, dịch hoàn sưng đau: Lệ chi hạch, Quất hạch, Tiểu hồi, Ngô thù. Tán bột. Ngày uống 4-8g (Sán Khí Nội Tiêu Hoàn - Bắc Kinh Trung Dược Thành Phẩm Tuyển Tập).

+Trị sán khí: Lệ chi hạch (sao đen), Đại hồi (sao), lượng bằng nhau tán bột, ngày uống 3 lần, mỗi lần 4-6g với rượu ấm (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+Trị dịch hoàn sưng đau: Hạt vải, Hạt quýt, Tiểu hồi, Thanh bì, lượng bằng nhau, sao vàng, tán bột. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 6-8g với rượu (Dược Liệu Việt Nam)

Tham khảo:

+ "Lệ chi hạch thiên về trị sán khí. Lệ chi nhục phần nhiều để ăn, chưa thấy cho vào thuốc. Lệ chi xác có thể trị sởi mọc không đều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Lệ chi hạch và Quất hạch đều là vị thuốc lý khí, chỉ thống, chuyên trị sán khí. Lệ chi hạch vị ngọt, tính sáp, ôn, thiên vào hạ tiêu, không những lý khí trệ ở Can, Thận mà còn ôn trung, hành ứ, chỉ thống, kiêm lý trung tiêu. Quất hạch vị đắng, tính bình, không độc, thiên vào hạ tiêu, Can, Thận, sở trường là lý khí trệ ở Can, Thận gây ra sán thống, lưng đau (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

108. LỘC GIÁC

Tên khoa học CORNU CERVI

A. Nguồn gốc

Gạc hươu nai là nhưng để già, cứng lên thành gạc hay sừng (xem mô tả con vật ở vị lôc nhung). Hàng năm vào cuối hạ, hươi nai cọ đầu vào cây cho sừng rụng. Trong gạc hươu nai, huyết đã khô kiệt, có khi còn da bọc, có khi hết cả da, chi còn trơ gạc sáng bóng, màu vàng hay hơi đỏ hoặc trắng ngà. Phần dưới to có nhiều u nhỏ tròn nổi lên, phần trên nhẵn và nhọn.

http://tieulun.hopto.org

Có người thường căn cứ vào số nhánh và kích thước, màu sắc để phân biệt gạc hươu với gạc nai, gạc hươu có 3 hoặc 4 nhánh, dài 30-50cm, đường kính chừng 3cm, chất mịn và rắn, cứng chắc u tròn cách nhau, màu gạc đỏ nâu. Gạc nai cũng giống gạc hươu nhưng thường to và dài hơn: đường kính chừng 3-6cm, dài 50-60cm, chia 3-6 nhánh, màu tro nâu hoặc tro vàng, u không rõ, thường chạy dài.

Cả 2 loại, khi bẻ, vết bẻ màu trắng, giữa có màu tro, tủy hẹp. Nếu tủy rộng là gạc nhẹ, xấu.

B. Phân loại gạc

Gạc lấy ở những con hươu nai săn bắn được hoặc do đến mùa nó tự rụng, vào các tháng 6 tháng 8 người ta vào rừng để nhặt.

Gạc lấy ở những con hươu nai còn sống được coi là tốt hơn: có còn liền với xương đầu, thường gọi là gạc bao bì liên tảng (còn cả da và xương đầu) hay không còn da đầu nhưng gạc dính cả xương đầu gọi là gạc liên táng.

Gạc tự rụng, nhặt ở rừng về thuộc loại kém. Trong loại gạc này, người ta thường phân biệt ra: gạc còn phần đế dài, màu gạc trắng ngà được coi như đứng đầu trong loại gạc tự rụng, sau đó đến loại gạc tự rụng nhưng không còn đế, đế lõm vào màu sắc trắng nhọt là loại kém.

Khi dùng gạc, người ta thường cưa thành từng khúc ngắn, tẩm với mật sao vàng, tán nhỏ. Có khi người ta cưa thành khúc ngắn, dùng than đốt qua, tán nhỏ mới dùng.

Từ lộc giác có thể chế thành cao ban long và lộc giác sương.

Cao ban long: Xem vị cao ban long.

Lộc giác sương: Cornu cervu degelatinarum. Có hai loại lộc giác sương.

Lộc giác sương theo lối Nhật Bản Sừng hươu nai đốt cho đen (hặc thiêu) rồi tán nhỏ.

http://tieulun.hopto.org

Lộc giác sương của Trung Quốc và Việt Nam là sừng hươu còn lại sau khi đã nấu cao ban long rồi phơi khô tán nhỏ. Loại này có khi người ta vẫn đổ bỏ đi hay để bón cây.

C. Thành phần hóa học

Trong gạc hươu nai có khoảng 25% chất keo (keratin) 50-60% canxi photphát, canxi cacbonat, một ít chật đạm và ít nước.

Trong lộc giác sương tỷ lệ chất keo mất hẳn hoặc còn rất ít

D. Công dụng và liều lượng

Trước đây ở châu Âu cũng có dùng sừng hươu nai làm thuốc, nhưng sau vì hiếm, khó tìm và có những vị khác thay thế được cho nên không dùng nữa.

109. LỘC NHUNG

Tên khác:

Ban long châu (Đạm Liêu Phương), Hoàng mao nhung, Huyết nhung, Quan lộc nhung (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Cornus cervi Parvum.

Họ khoa học:

Họ Hươu (Cervidae).

Mô tả:

Lộc nhung là nhung (sừng non) của hươu đực (Lộc) [Cervus Nippon Temminck] hoặc con nai (Mê) [Cervus Unicolor Cuv.] được chế biến thành.

Hai loại hươu và nai đều thuộc ngành động vật có xương sống (Vertebrata), lớp có vú (Mamalia), bộ Quốc chẵn (Arliodactyla), họ Hươu (Cervidae).

Sừng non khi mới mọc dài 5-10cm, rất mềm.

Mặt ngoài phủ đầy lông tơ mầu nâu nhạt, trong chứa rất nhiều mạch máu.

Sừng non mềm và sờ mịn như nhung (vì vậy gọi là Lộc nhung).

Thu hái:

Chỉ có hươu đực mới có sừng.

Từ 2 tuổi trở đi, hươu nai đực bắt đầu có sừng nhưng phải từ 3 tuổi trở đi sừng hoặc nhung mới tốt và mới thu hoạch được .

Hàng năm vào cuối mùa hạ, sừng hươu nai cũ sẽ rụng đi và vào mùa xuân năm sau sẽ mọc lại sừng khác.

* Có loại hươu nai cho 2 lần nhung 1 năm.

Lần cắt nhung thứ nhất tiến hành 40 - 50 ngày sau tiết thanh minh (khoảng tháng 2-3 âm lịch).

Lần thứ 2 khoảng 50 - 60 ngày sau lần cắt thứ nhất (trước hoặc sau ngày lập thu - tháng 5-6).

Phần dùng làm thuốc:

Lộc non của sừng.

Bào chế:

+ Dùng dây trói hươu, treo cao khỏi mặt đất. Dùng cưa, cưa thật nhanh vào gần sát đế sừng. Nhặt bỏ các chất bẩn bao quanh nhung đi, sau đó, lấy dây buộc chặt phần đầu cưa lại. Cho đầu nhung cắt vào nồi nước sôi 3-4 lần , mỗi lần 15-20 phút, đến khi có bọt ở miệng cắt và nhung có mùi lòng đỏ trứng gà luộc chín thì thôi. Thường khoảng 2-3 giờ. Sau đó phơi hoặc sấy khô. Ngày hôm sau lại làm như vậy. Sấy ở nhiệt độ 70-80oC trong vòng 2-3 giờ rồi lấy ra. Làm như vậy 2-3 lần cho thật khô là được (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Đốt cháy lông tơ, lấy mảnh thủy tinh cạo sạch rồi tẩm rượu nóng cho mềm, thái thành từng phiến, phơi khô để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Cưa lấy nhung từ chỗ cách đế nhung 3cm. Nhung cắt được cần chế biến ngay vì với máu và chất thịt để lâu có thể bị thối rữa và có giòi bọ. Đem cặp nhung ngâm vào rượu 1 đêm. Khi ngâm chú ý để chỗ cắt lên trên cho chất tốt trong nhung không ra hết vào rượu. Hôm sau, rang cát cho vừa, đổ vào 1 cái ống, ở giữa để cặp nhung (để chỗ cắt lên phía trên). Khi cát nguội lại đổ ra thay cát mới rang vào. Mỗi lần thay cát lại nhúng nhung vào rượu cho rượu thấm vào. Làm như vậy cho đến khi sừng khô. Cất đi để dùng. Hoặc chỉ tẩm rượu vào nhung rồi sấy khô. Khô rồi lại tẩm rượu và lại sấy khô cho đến khi nhung khô kiệt là được. Việc chế biến đòi hỏi khoảng 2-3 ngày. Một cặp nhung nặng 800g khi khô chỉ còn chừng 250g. Tuy nhiên khi chế biến nếu không cẩn thận nhung có thể bị nứt, máu chảy ra hết, giá trị làm thuốc sẽ giảm (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Thành phần hóa học:

Trong Lộc nhung có đến 25 loại Acid Amin, Calci Phosphat, Calci Carborat, chất keo, Oestrogen, Testosteron và 26 loại nguyên tố vi lượng như Cu, Fe, Zn, Mg, Cr, Br, Coban, Kiềm... (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Pavelenco (Liên xô) lấy từ nhung các loại hươu nai ở Xiberi 1 số chất nội tiết gọi là 'Lộc Nhung Tinh' (Pantocrin), rồi chế thành thuốc uống hoặc tiêm mang tên Pantocrin (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Glycine, Lysine, Arginine, Aspartic acid, Glutamic acid, Proline, Alanine, Leucine (Phạm Ngọc Lâm, Trung Thảo Dược Thông Báo 1979, (8): 4).

+ Cholesteryl myristate, Cholesteryl oleate, Cholesteryl palmitate, Cholesteryl stearate, p-Hydroxybenzaldehyde, Cholesterol, Cholest-5-en-3b-ol-7-one (Hattori M và cộng sự, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Ban] 1989, 43 (2): 173).

+ Sphingomyelin, Ganglioside (Phan Lân Sĩ, Phúc Kiến Y Dược Tạp Chí, 1980, 2: 64).

+ Estradiol (Kim Thuận Đơn, Thụ Sản Khoa Học Thực Nghiệm 1979, (4): 24).

Tác dụng dược lý:

+ Báo Y Học Liên Xô tháng 2-1954, Rexetnikova A.D giới thiệu tác dụng của Lộc nhung như sau:

. Lộc nhung có tác dụng tốt đối với toàn thân, nâng cao năng lượng công tác, giúp ăn ngủ ngon, bớt mệt mỏi, làm nhanh lành các vết thương, tăng sức lợi niệu, tăng nhu động ruột và bao tử, ảnh hưởng tốt đến việc chuyển hóa các chất Protid và Glucid.

. Liều lượng khác nhau của Lộc nhung có tác dụng khác nhau đối với mạch máu tim: liều cao gây hạ huyết áp, biên độ co bóp của tim tăng, tim đập nhanh, lượng huyết do tim phát ra cũng tăng lên .

1- Tác Dụng Đối Với Tim Mạch: Theo loại nhung của Tây bá lợi á, lấy ra chất 'Lộc Nhung Tinh' (pantocrinum), dùng liều cao có thể làm hạ huyết áp, tăng lưu lượng máu động mạch vành của tim chuột lớn cô lập, tim co bóp mạnh hơn, nhịp tim chậm lại, làm cường tim. Trên thực nghiệm còn thấy có tác dụng phòng trị nhịp

http://tieulun.hopto.org

tim không đều, tăng nhanh sự hồi phục huyết áp thấp do mất máu cấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

2- Tác Dụng Cường Tráng: Lộc nhung tinh có tác dụng như kích thích tố sinh dục, làm tăng nhanh thể trọng và chiều cao của chuột bạch thí nghiệm và tử cung của chuột cái phát triển, tăng nhanh sự hồi phục của xương và làm vết thương chóng lành (Trung Dược Đại Từ Điển).

3- Tác Dụng Chống Loét: Chất Polysacaride của Lộc nhung có tác dụng chống loét rõ đối với mô hình gây loét bằng Acid Acetic hoặc thắt môn vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

4- Tác Dụng Tổng Thể: Lộc nhung tinh có tác dụng cường tráng, chống mỏi mệt, nâng cao hiệu quả công tác, cải thiện giấc ngủ, kích thích tiêu hóa, cải thiện trạng thái suy dinh dưỡng và rối loạn chuyển hóa đạm, cải thiện trạng thái chuyển hóa năng lượng thấp, làm cho chuột chịu đựng tốt hơn ở môi trường nhiệt độ cao hoặc nhạt độ thấp. Nâng cao tính miễn dịch của cơ thể, làm tăng hồng cầu, huyết sắc tố và sự tăng sinh của tế bào lưới hồng cầu, tăng bạch cầu (Trung Dược Học).

Độc Tính:

+ Thuốc không độc. Bơm đến 40g/kg thuốc vào dạ dầy chuột vẫn không gây chết (Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng).

+ Không đo được liều độc cấp LD50. Tác dụng phụ thường gặp là rối loạn tiêu hóa, da ửng đỏ, ngứa, chu kỳ kinh nguyệt kéo dài (Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị chua, tính hơi ôn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, mặn, tính ôn, không độc (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Vị ngọt, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, mặn, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị ngọt, tính ôn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh thủ quyết âm (Tâm bào), Thủ thiếu âm (Tâm), Túc thiếu âm (Thận), Túc quyết âm [Can] (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Thận, Can, Tâm và Tâm Bào (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Can, Thân, Tâm, Tâm bào (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

*** Tác dụng chủ trị:**

+ Ích khí, cường khí, sinh xỉ, bất lão, Chủ lậu hạ ác huyết, hàn nhiệt kinh giản (Bản kinh).

+ Dưỡng cốt, an thai, uống lâu kéo dài tuổi thọ.Trị hư lao, sốt rét, gầy ốm, tay chân đau, lưng và thắt lưng đau, tiết tinh, huyết suy, bụng có bướu máu, tán sỏi đường tiểu, ung nhọt, nóng trong xương (Danh Y Biệt Lục).

+ Bổ cho nam giới bị lưng lạnh, chân và gối không có sức, mộng tinh, tiết tinh, phụ nữ bị băng trung lậu huyết [nướng lên uống với rượu, lúc đói] (Dược Tính Luận).

+Bổ hư, tráng gân cốt, phá ứ huyết, an thai, hạ khí [nướng với dấm để dùng] (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Sinh tinh, bổ tủy, dưỡng huyết, ích dương, làm mạnh gân xương. Trị hư tổn, tai ù, mắt mờ, chóng mặt, hư lỵ... Toàn thân con hươu đều bổ dưỡng cho con người (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị trẻ nhỏ bị đậu trắng nhạt, nước đậu không vỡ, tiêu chảy, người già Tỳ Vị hư hàn, mệnh môn không có hỏa hoặc ăn uống thất thường (Bản Thảo Sơ Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tráng nguyên dương, bổ khí huyết, ích tinh tủy, cường gân cốt. Trị hư lao, gầy ốm, tinh thần mê muội, chóng mặt, tai ù, mắt mờ, lưng gối đau, liệt dương, hoạt tinh, tử cung hư lạnh, băng lậu, đái hạ (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng:

Lộc nhung không cho vào thuốc sắc, chỉ tán nhỏ, hòa uống riêng từ 1,2 - 4g.

Kiêng kỵ:

+ Bỗng nhiên bị tê dại, không dùng (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Thận hư có hỏa: không nên dùng. Thượng tiêu có đờm nhiệt hoặc Vị (dạ dầy) có hỏa: không dùng. Phàm thổ huyết, hạ huyết, âm hư hỏa tích: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Người âm hư hỏa vượng: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong người có thực nhiệt: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tinh huyết suy kiệt, sắc mặt đen sạm, tai ù, mắt hoa, miệng khô, khát, lưng đau, gối mỏi, tiểu đục, trên táo dưới hàn: Lộc nhung, Đương quy (đều tẩy rượu). Lượng bằng nhau, tán bột. Dùng thịt Ô mai nấu thành cao, trộn thuốc bột làm hoàn. Ngày uống 8-12g lúc đói với nước cơm (Hắc Hoàn - Tế Sinh Phương).

+ Trị tinh huyết đều khô, doanh vệ hao tổn, sốt về chiều, tự ra mồ hôi, hồi hộp, lo sợ, chân tay mỏi, các loại hư yếu: Lộc nhung (chưng rượu), Phụ tử (bào) đều 40g. Tán bột. Chia làm 4 phần. Thêm Sinh khương 10 lát, sắc uống ấm(Nhung Phụ Thang - Thế Y Đắc Hiệu Phương).

+ Trị hư yếu, liệt dương, da mặt không tươi, tiểu nhiều, không muốn ăn uống: Lộc nhung 20-40g. Ngâm rượu 7 ngày, uống dần (Lộc Nhung Tửu - Phổ Tế Phương).

+ Trị Thận dương bất túc, tinh khí hao tổn gây nên liệt dương, di tinh, hoạt tinh, tiết tinh, lưng đau, gối mỏi, đầu váng, tai ù: Lộc nhung, Nhân sâm, Thục địa, Câu

http://tieulun.hopto.org

kỷ tử, Phụ tử. Làm thành hoàn, uống (Sâm Nhung Vệ Sinh Hoàn - Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị phụ nữ bị băng lậu, vô sinh do dương hỏa suy: Lộc nhung 40g, Thục địa 80g, Nhục thung dung 40g, Ô tặc cốt 40g. Tán bột. Ngày uống 8-12g. (Lộc Nhung Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phụ nữ bị băng lậu: Lộc nhung 1g, A giao, Đương quy đều 12g, Ô tặc cốt 20g, Bồ hoàng 6g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g với rượu ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị liệt dương, tiểu nhiều: Lộc nhung, sao rượu, tán bột. Mỗi lần uống 0,8g-1,2g với nước sắc 20g Dâm dương hoắc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tủy hư yếu, chân tay mềm, xương mềm, trẻ nhỏ phát dục kém, châm mọc răng, chậm biết đi: Lộc nhung 1g, Ngũ gia bì, Sơn thù, Phục linh, Đơn bì, Trạch tả đều 12g, Thục địa 16g, Xạ hương 0,1g. tán bột. Trộn với mật làm viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4-12g (Địa hoàng Hoàn Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy do Thận hư: Trương Quế Bảo dùng dung dịch Lộc Nhung Tinh tiêm bắp, mỗi ngày hoặc cách nhật tiêm liền 2 lần. Trị 16 trường hợp, có kết quả: 03, khỏi: 12, không khỏi: 01 (Tạp Chí Trung Y Dược Cát Lâm 1985, 2:22).

+ Trị liệt dương: Từ Khả Phúc dùng Lộc Nhung Tinh thủy châm các huyệt Khí hải, Quan nguyên, Trung cực, Khúc cốt, Túc tam lý, mỗi huyệt 0,5ml, huyệt Mệnh môn 1ml, cách 1 ngày tiêm 1 lần. Mỗi liệu trình 15 lần (Có kết hợp uống thêm Trung dược theo biện chứng). Điều trị 42 trường hợp, có kết quả tốt (Tạp Chí Trung Y Triết Giang 1983, 11:498).

+ Trị rối loạn dẫn truyền nhĩ thất: Thái Tố Nhân dùng Lộc nhung tinh tiêm bắp mỗi ngày 2ml, một liệu trình là 25-30 ngày. Trị 20 ca, có kết quả 85% (Tạp Chí Y Học Triết Giang 1988, l: 22).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ " Mã lộc tủy (tủy của hươu) hoặc Mai hoa lộc tủy: trị nam giới và nữ tử bị thường trung tuyệt mạch, gân cơ đau cấp, ho nghịch [dùng rượu hòa uống](Danh Y Biệt Lục).

+ Ngọc hành và tinh hoàn của hươu đực có tác dụng bổ trung, yên ngũ tạng, tráng dương khí, ngâm rượu hoặc nấu cháo gạo mà ăn. Chủ trị chứng lưng đau, Thận hư, tai ù, liệt dương, tử cung lạnh, vô sinh." (Danh Y Biệt Lục).

+ Toàn thân con hươu đều bổ dưỡng người, nấu, chưng, sấy khô, ngâm rượu uống đều tốt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lộc huyết: đại bổ hư tổn, ích khí huyết, giải ôn độc, dược độc, dùng tốt đối với các chứng hư tổn, lưng đau, hồi hộp, mất ngủ, phế nuy, thổ huyết, băng trung, đái hạ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy não và tủy sống của Lộc nấu thành cao, mỗi ngày dùng 40g, thêm mật 80g, luyện đều, cho vào hũ sành bịt kín, dùng làm thuốc tư bổ rất tốt (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lộc Thai bổ dưỡng chân khí (thiên chân) là thuốc tốt để tư ích thiếu hỏa. Thuốc bổ hạ nguyên, điều kinh, sinh con, tư huyết hư, tinh tổn, băng lậu, đới hạ, cho vào thuốc hoàn tán hoặc nấu cao uống (Bản Thảo Tân Biên).

+ Tính con Hươu dâm mà không suy yếu, sưng của nó chưa đầy vài tháng đã lớn và dài nặng đến một hai chục cân, sinh trưởng lạ lùng, không có cái gì hơn nó. Vì tính nó nhiệt, sinh hóa không ngừng, khí hóa không đông đặc, cho nên nó có tác dụng bổ thận rất tốt (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Lộc nhung là vị thuốc cốt yếu để bổ huyết cũ, sinh huyết mới (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ " Những loại thuốc trợ dương khác phần nhiều là táo nhưng Lộc nhung mạnh mà không táo. Những vị thuốc hành khí phần nhiều là tán, Lộc nhung bốc lên nhưng không tán. Những vị thuốc hành huyết khác phần nhiều là công, Lộc nhung bổ mà không công. Là thứ huyết nhục hữu tình, dùng để chữa hư tổn, gầy ốm hay hơn các loại thuốc khác. Toàn bộ tinh khí của hươu ở cả nơi sừng, dưới gốc sừng liền với mạch Đốc, sừng hươu là loại sừng lớn nhất trong các loại thú, vì vậy có

http://tieulun.hopto.org

thể biết rằng mạch Đốc của hươu rất thịnh, có thể bổ được mạch Đốc của cơ thể con người . Mạch Đốc thông với Thận, lại ích được Thận.

Trong sừng đều có máu xuyên suốt, mạch Xung là bể của huyết (huyết hải), vì vậy có thể bổ dưỡng được mạch Xung. Mạch Đốc và mạch Xung cả 2 đều được bổ như vậy là bổ cả khí lẫn huyết. Sừng hươu tính ôn, vì vậy càng trợ dương, là 1 vật gồm nhiều công năng đặc thù. Lộc nhung là sừng non mới mọc của hươu, công hiệu bổ dương ích huyết rất lớn. Lộc giác là sừng già của hươu đã trưởng thành, có tác dụng bổ dương ích khí, bồi thêm tinh tủy nhưng hơi kém Lộc nhung. Lộc giác giao là sừng hươu cưa cắt từng tấc một, cho nước vào nấu lên, cô lại, nhỏ thành giọt tròn đông lại là được, là thuốc ôn bổ tinh huyết. Lộc giác sương là sừng hươu cưa cắt thành từng tấc một, cho vào hũ nhỏ, đổ nước và rượu vào, lấy chậu đậy lại, đắp bùn kín rồi đặt vào trong đống cám, đốt lên để nung cho sừng mềm ra, lấy dao tre cạo sạch lớp sương trắng đọng lại trên miếng sừng . Tinh huyết bị thiếu mà có thể hấp thu được chất béo bổ thì dùng loại cao, nếu chỉ có dương hư mà không hấp thụ được tư bổ thì dùng loại sương trắng (Lộc giác sương). Gân hươu thì bổ gân cốt, ích khí lực. Thịt hươu chủ về bổ trung, ôn khí huyết " (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Dùng Lộc nhung trị xương gẫy giúp cho xương mau liền. Trường hợp mụn nhọt lở loét, dùng Lộc nhung có tác dụng làm lành chỗ loét (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

110. MA HOÀNG

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Long sa (Bản Kinh), Ty diêm, Ty tướng (Biệt Lục), Cẩu cốt, Xích căn (Hòa Hán Dược Khảo), Đậu nị thảo, Trung ương tiết thổ, Trung hoàng tiết thổ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển). Tịnh ma hoàng, Khử tiết ma hoàng, Bất khử tiết ma hoàng, Ma hoàng chích mật (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Ephedra sinica Stapf.

Ephedra equisetina Bge.

Ephedra intermedia Schrenk et Mey.

Họ khoa học:

Họ Ma hoàng (Ephedraceae).

Mô Tả:

Thảo ma hoàng (Ephedra sinica Stapf.) còn gọi là Điền ma hoàng hay Xuyên ma hoàng: cây thảo, mọc thẳng đứng, cao 30-70cm. Thân có nhiều đốt, mỗi đốt dài chừng 3-6cm trên có rãnh dọc. Lá mọc đối hay mọc vòng từng 3 lá một, thoái hóa thành vảy nhỏ, phía dưới lá màu hồng nâu, phía trên màu tro trắng, đầu lá nhọn

và cong. Hoa đực hoa cái khác cành. Cành hoa đực nhiều hơn (4-5 đôi). Quả thịt màu đỏ.

Mộc tặc ma hoàng (Ephedra equisetina Bge.): cây mọc thẳng đứng, cao tới 2m. Cánh cứng hơn, màu xanh xám hay hơi trắng. Đốt ngắn hơn, thường chỉ dài 1-3cm, lá dài 2mm, màu tía. Hoa đực và cái khác cành. Quả hình cầu, hạt không thò ra như Thảo ma hoàng. Phân biệt với Thảo ma hoàng ở chỗ: Thảo ma hoàng có đốt dài hơn (3-6cm), hạt thò ra nhiều hơn.

Trung ma hoàng (Ephedra intermedia Schrenk et Mey.) cũng có đốt dài như Thảo ma hoàng, nhưng đường kính cành Trung ma hoàng thường hơn 2mm, còn đường kính Thảo ma hoàng chỉ khoảng 1,5mm.

Địa lý:

Ma hoàng chưa thấy có ở nước ta, còn phải nhập ở Trung Quốc.

Thu hái, Sơ chế:

Cuối mùa thu cắt lấy thân mầu, phơi khô.

Bộ phận dùng:

Thân (bỏ đốt). Thứ thân to, mầu xanh nhạt, ít gốc, chắc, vị đắng, chát là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thân hình trụ tròn, nhỏ dài, có phân chi và có dính ít gốc chất gỗ mầu nâu. Dài khoảng 40cm, đường kính độ 0,2cm, mầu vàng lục hoặc xanh nhạt. Ở thân có đường nhăn nhỏ, chạy dọc, sờ vào hơi có cảm giác thô, đốt rõ. Trên đốt có 2 – 3 lá nhỏ, trên mầu trắng xám, đầu nhọn, dưới gốc mầu nâu liền với nhau thành dạng hình ống. Chất nhẹ, dòn, dễ bẻ. Bẻ ra có bụi nhỏ bay ra. Mặt bẻ không bằng, hơi có xơ, trong ruột mầu vàng hồng. Hơi thơm, vị đắng, hơi chát (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Cắt bỏ rễ, nấu sôi 10 dạ, vớt bỏ bọt, dùng (Lôi Công Bào Chế).

+ Nấu giấm sôi, phơi khô (Lôi Công Bào Chế).

http://tieulun.hopto.org

+ Tẩm mật, sao. Trước hết cho 1 ít nước vào mật, quấy đều, đun sôi, trộn đều Ma hoàng sạch, thái đoạn với nước mật, sao nhỏ lửa đến khi không dính tay là được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thân cắt khúc 1-2 cm (dùng sống). Tẩm mật loãng hoặc tẩm giấm sao qua (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi mát, khô, tránh ánh nắng.

Thành phần hóa học:

Trong Ma hoàng có:

+ Ephedrine, Pseudoephedrine, Norephedrine, Norpseudoephedrine, Methylephedrine, Methylpseudoephedrine (Trương Kiên Sinh, Dược Học Học Báo 1989, 24 (11): 865).

+ Ephedroxane (Chohachi Konno và cộng sự, Phytochemỉsty, 1979, 18 (4): 697).

+ a, a, 4-Trimethyl-3-Cyclohexen-1-Methanol, b-Terpineol, p-Meth-2-en-7-ol), a-Terpineol, 2,3,5,6-Tetramethylpyrazine (Gỉa Nguyên Ấn - Trung Quốc Dược Học Tạp Chí 1989, 24 (7): 402).

+ Benzoic acid, p-Hydroxybenzoic acid, Cinnaic acid, p-Coumaric acid, Vanillíc acid, Protocatechuic acid (Chumbalov T K và cộng sự. C A, 1977, 87: 81247p).

Tác dụng dược lý:

+ Dùng liều cao hoặc uống quá lâu ngày có thể gây ra mồ hôi ra quá nhiều gây nên suy nhược. Ma hoàng nướng mật có tác dụng làm giảm trạng thái phát hãn này (Trung Dược Học).

+ Có thể làm tăng huyết áp (Trung Dược Học).

+ Tác dụng phát hãn: Chỉ dùng lúc nóng ở người thấy có tác dụng làm tăng bài tiết mồ hôi. Thử độc vị trên thực nghiệm chưa thấy rõ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng giải nhiệt: Tinh dầu Ma hoàng có tác dụng hạ nhiệt đối với chuật nhắt bình thường (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng chống co thắt phế quản từ từ và kéo dài do Ephedrin làm gĩan cơ trơn khí quản (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng lợi tiểu: Alcaloid Ma hoàng có tác dụng lợi tiểu rõ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Có tác dụng làm co thắt cơ vòng bàng quang gây ra ứ nước tiểu (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Alcaloid Ma hoàng có tác dụng kích thích bài tiết nước tiểu và dịch vị (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng tăng áp: Ephedrin làm co thắt mạch máu, vì vậy làm huyết áp tăng nhưng chậm và kéo dài vài giờ (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Ephedrin có tác dụng hưng phấn vỏ não, làm tinh thần phấn chấn, hưng phấn trung khu hô hấp, làm giảm tác dụng của thuốc ngủ (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng kháng Virus: Ma hoàng có tác dụng ức chế Virus cúm [do tinh dầu Ma hoàng] (Dược Học Báo 10 (3): 147-149, 1963).

+ Rễ Ma hoàng có tác dụng hoàn toàn ngược với cành và thân Ma hoàng (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Cao lỏng Ma hoàng tiêm vào động vật thấy huyết áp giảm, mạch máu ngaọi vi gián, hô hấp tăng nhanh (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị hơi ôn (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, tính bình (Dược Tính Luận).

+ Vị hơi đắng mà cay, tính nhiệt mà khinh trưởng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị chua, hơi đắng, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, hơi đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Thái âm [Tỳ] (Trân Châu Nang).

+ Vào kinh túc Thái âm [Tỳ], thủ Thiếu âm [Tâm] (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế, Bàng quang (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, bàng quang (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh phế, Bàng quang, Tâm, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tán hàn, giải biểu, tuyên phế, bình suyễn, lợi niệu, tiêu thủng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Phát biểu, xuất hãn, khứ taf nhiệt khí, chỉ khái nghịch thượng khí, trừ hàn nhiệt, phá trưng kiên tích tụ (Bản Kinh).

+ Giải biểu, khứ phong, tuyên Phế, bình suyễn, lợi niệu, tiêu phù (Trung Dược Học).

+ Phát hãn, bình suyễn, lợi thủy (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Phát hãn, bình suyễn, lợi tiểu, tán tụ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị thương hàn, trúng phong, đầu đau, ôn ngược (Bản Kinh).

+ Trị sốt cao, ôn ngược, ôn dịch (Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị mắt sưng đỏ đau, thủy thủng, phong thủng, sản hậu huyết trệ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị ngoại cảm phong hàn, suyễn, phù thủng (Trung Dược Học).

+ Trị phong thấp khớp có hiệu quả (Hiện Đại Thực Dụng trung Dược).

+ Hậu phác làm sứ của nó (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Bạch vi làm sứ cho nó (Độc Bản Thảo).

Kiêng kỵ:

+ Cuối mùa xuân có chứng ôn ngược, đầu mùa hè có chứng hàn dịch, nhất thiết phải kiêng dùng. Người hư yếu cũng cấm dùng. Nếu uống nhiều quá thì sẽ bị vong dương. Chứng thương phong có mồ hôi với chứng âm hư thương thực cũng cấm dùng. Bệnh không có hàn tà hoặc hàn tà tại phần lý và thương hàn có mồ hôi thì tuy có phát sốt, sợ lạnh đều không nên dùng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Người bị biểu hư, mồ hôi ra nhiều, ho suyễn do phế hư: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Huyết áp cao, tim suy: dùng nên cẩn thận (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Kỵ Tế tân và Thạch vi (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Người thổ huyết không được dùng. Cơ thể vốn khí hư, suy nhược, có thai: không dùng (Dược Tính Thông Khảo).

Liều dùng: 2 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ngoại cảm phong hàn, biểu thực, không mồ hôi: Ma hoàng, Quế chi đều 8g, Hạnh nhân 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Ma Hoàng Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị thận viêm, thủy thủng cấp tính có nội nhiệt: Ma hoàng 8g, Thạch cao (sống) 40g, Cam thảo 4g, Đại táo 12g, Sinh khương 8g. sắc uống (Việt Tỳ Thang – Thương Hàn Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thận viêm, thủy thủng cấp kèm cảm nhiễm ngoài da: Ma hoàng 8g, Liên kiều 12g, Xích tiểu đậu 20g, Tang bạch bì 12g, Hạnh nhân 12g, Cam thảo 4g, Sinh khương 4g, Đại táo 3 trái. Sắc uống (Ma Hoàng Liên Kiều Xích Tiểu Đậu Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị thương hàn phần biểu chưa giải, vùng dưới tim có thủy khí, nôn khan, sốt mà ho hoặc khát hoặc tiêu chảy hoặc ngăn nghẹn, hoặc tiểu ít không thông, bụng dưới đầy, suyễn: Ma hoàng (bỏ mắt), Thược dược,Tế tân, Can khương, Cam thảo (chích), Quế chi (bỏ vỏ) đều 3 lạng, Ngũ vị tử nửa thăng, Bán hạ nửa thăng (cho vào trước). Sắc uống (Tiểu Thanh Long Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị dưới tim hồi hộp: Bán hạ, Ma hoàng, lượng bằng nhau. Tán bột. Trộn mật làm viên, to bằng hạt đậu lớn. mỗi lần uống 3 viên, ngày 3 lần (Bán Hạ Ma Hoàng Hoàn – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị bệnh về thủy, mạch Trầm, Tiểu thuộc về chứng Thiếu âm: Ma hoàng 90g, Cam thảo 60g, Phụ tử 1 củ (nướng). Sắc uống (Ma Hoàng Phụ Tử Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thương hàn hoàng đản biểu nhiệt: Ma hoàng 1 nắm, bỏ đốt, cho vào bọc vải, ngâm với 5 thăng rượu, chưng còn ½ thăng, uống cho ra mồ hôi (Ma Hoàng Thuần Tửu Thang - Thiên Kim Phương).

+ Trị trúng phong tay chân co rút, các khớp đau nhức, phiền nhiệt, tâm loạn, sợ lạnh, không muốn ăn uống: Ma hoàng 30 thù, Hoàng kỳ 12 thù, Hoàng cầm 18 thù, Độc hoạt 30g, Tế tân 12 thù. Sắc uống (Tam Hoàng Thang – Thiên Kim Yếu Phương).

+ Trị biểu hàn, ho, suyễn mà sợ lạnh, không mồ hôi: Ma hoàng 8g, Hạnh nhân 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống nóng (Tam Ảo Thang – Cục Phương).

+ Trị thiên hành nhiệt bệnh mới phát 1 – 2 ngày: Ma hoàng 40g, bỏ đốt. Sắc với 4 thăng nước còn 2 thăng, bỏ bã. Thêm 1 nắm Gạo tẻ vào nấu thành cháo. Lấy nước thuốc xông còn cháo thì ăn. Ra mồ hôi thì khỏi (Tất Hiệu phương).

+ Trị phong tý, đau do lạnh: Ma hoàng bỏ rễ 150g, Quế tâm 60g. ngâm với 2 lít rượu. Mỗi lần uống 1 thìa canh cho ra mồ hôi là phong sẽ hết. Mỗi lần uống nên hâm nóng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị sản hậu bụng đau, máu ra không dứt: Ma hoàng (bỏ đốt), uống với rượu. Ngày 2 – 3 lần thì huyết sẽ hết ra (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị lưu đờm, âm đản, mụn nhọt lâu ngày không có đầu: Ma hoàng 2g, Thục địa 40g, Bạch giới tử (sao, tán nhuyễn) 8g, Bào khương (tro) 2g, Cam thảo, Nhục quế đều 4g, Lộc giác giao 12g. Sắc uống (Dương Hòa Thang – Ngoại Khoa Toàn Sinh Tập).

+ Trị tửu tra tỵ: Ma hoàng, Ma hoàng căn đều 60g, Rượu tốt 5 hồ (bình nhỏ), cho thuốc vào chưng khoảng 3 nén nhang (15 phút), phơi sương một đêm. Mỗi buổi sáng và tối uống 1 chén nhỏ (Ma Hoàng Tuyên Phế Tửu – Y Tông Kim Giám)

+ Trị phế quản viêm cấp, phổi viêm, sốt cao không hạ, khát, ho suyễn: Ma hoàng, Hạnh nhân, Cam thảo, bách bộ đều 8g, Thạch cao (sống) 40g, Cát cánh, Hoàng cầm đều 12g. Sắc uống (Ma Hạnh Thạch Cam Thang Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho gà kèm đờm nhiệt: Ma hoàng, Hạnh nhân, Thạch cao, Cam thảo, Bách bộ đều 8g, Xuyên bối mẫu 4g. Sắc uống (Ma Hạnh Thạch Cam Thang Gia Vị - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Ma hoàng là thuốc trị chứng thực ở phần Vệ, Quế chi trị chứng hư ở phần Vinh (Bản Kinh).

+ "Muốn phát biểu, dùng Ma hoàng mà không có Thông bạch thì không phát được" (Y Phương Tập Giải).

+ Ma hoàng tính nhẹ, thanh có thể trừ thực chứng, là vị thuốc hàng đầu để [hát tán, nhưng chỉ nên dùng lúc đang mùa đông, bệnh ở phần biểu, đúng là có hàn tà, nhưng cũng không nên dùng nhiều vì mồ hôi là dịch của Tâm, ra nhiều mồ hôi

quá thì động đến Tâm huyết mà sinh ra chứng chảy máu cam, thậm chí vong dương, vì vậy, phải cẩn thận (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ma hoàng gặp Thạch cao thì phát tán không mạnh Bản Thảo Sơ Chứng).

+ Dùng thuốc phần khí để giúp Ma hoàng thì có thể làm đổ mof hôi ở phần Vệ; Dùng thuốc phần huyết để trợ giúp cho Ma hoàng thì có thể làm đổ mồ hôi ở phần Vinh; Dùng thuốc ôn trợ lực cho dương dược thì có thể trục hết chứng âm hàn ngưng đọng; Dùng thuốc hàn để hỗ trợ âm dược thì có thể giải hết ôn tà, viêm nhiệt (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Dùng Ma hoàng phải bỏ rễã và đốt đi, vì Ma hoàng là vị thuốc phát hãn, nếu không bỏ rễ hoặc đốt của nó đi thì nó lại có tác dụng cầm mồ hôi. Sắc thuốc có Ma hoàng nên sắc Ma hoàng riêng, khi sôi, bọt nổi lên, vớt bỏ bọt đi, nếu uống phải bọt đó, làm cho người ta khó chịu, bứt rứt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ma hoàng là vị thuốc phát hãn, tính của nó là tẩu tán nhưng ông Chu Đan Khê vẫn thường dùng Sâm tốt để làm sứ cho nó, trị được những chứng Biểu thực mà mồ hôi không ra được. Cho uống một nước đã thấy công hiệu thì thôi ngay, không nên uống nhiều, làm cho mồ hôi ra quá hoặc có thể bị chảy máu cam, hoặc vong dương mà chết (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ma hoàng hợp với Quế chi có tác dụng phát hãn, là thuốc tân ôn giải biểu, thích hợp với người bị thương hàn thực chứng ở biểu, không ra mồ hôi, bêïnh thuộc kinh Thái dương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ma hoàng hợp với Hạnh nhân có tác dụng chỉ suyễn. Nếu kết hợp với Quế chi thì trị suyễn thuộc hàn; Hợp với Thạch cao thì trị suyễn thuộc Phế nhiệt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ma hoàng hợp với Cam thảo, uống nguội, có thể trị thủy thủng bế tắc ở Phế (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ma hoàng cùng gĩa với Thục địa có tác dụng làm tan được hàn kết ở phần âm, có thể trị các chứng âm thư, trưng hà (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Ma hoàng phát hãn nhiều hoặc ít là do thay đổi liều lượng phối hợp với Quế chi. Lượng Ma hoàng dùng nhiều hơn Quế chi thì sức phát hãn mạnh hơn. Trường hợp cần dùng Ma hoàng để phát hãn mà mồ hôi không ra nhiều, có thể thay đổi tỉ lệ thích hợp giữa Ma hoàng và Quế chi: dùng Ma hoàng bằng Quế chi hoặc Ma hoàng ít hơn, nên cân nhắc để quyết định (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Muốn phát hãn thì dùng cọng Ma hoàng, muốn chỉ hãn thì dùng rễ Ma hoàng. Ma hoàng bỏ đốt đi, gọi là Tịnh Ma hoàng, sức phát hãn tương đối mạnh. Ma hoàng không bỏ đốt thì sức phát hãn hơi yếu. Ma hoàng chích mật, dược tính tương đối hòa hoãn. Ma hoàng nhung là Ma hoàng gĩa nát như nhung, sức phát hãn càng hòa hoãn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

111. MẠCH MÔN

http://tieulun.hopto.org

Tên Khác:

Thốn đông (Nhĩ Nhã), Mạch đông (Dược Phẩm Hóa Nghĩa), Dương cửu, Ô cửu, Dương tề, Ái cửu, Vũ cửu, Tuyệt cửu, Bộc điệp (Ngô Phổ Bản Thảo), Dương thử, Vũ phích (biệt Lục), Giai tiền thảo (Bản Thảo Cương Mục), Đại mạch đông, Thốn mạch đông, Nhẫn lăng, Bất tử thảo, Mạch văn, Thoờ mạch d0ông, Hương đôn thảo, Bất tử diệp, Trĩ ô lão thảo, Sa thảo tú căn, Đông nhi sa lý, An thần đội chi, Qua hoàng, Tô đông (Hòa Hán Dược Khảo), Củ Tóc Tiên, Lan Tiên (Dược Liệu Việt Nam).

Tên Khoa Học:

Ophiopogon japonicus Wall.

Họ Khoa Học:

Thuộc họ Mạch Môn Đông (Haemodoraceae).

Mô Tả:

Loại thảo, sống lâu năm, cao 10-40cm, rễ chùm, trên rễ có những chỗ phát triển thành củ mẫm. Lá mọc từ gốc, hẹp, dài 15-40cm, rộng 1-4cm, gốc lá hơi có bẹ. Cán mang hoa dài 10-20cm, hoa màu lơ nhạt, cuống dài 3-5mm, mọc tập trung 1-3 hoa ở kẽ các lá bắc, màu trắng nhạt. Quả mọng màu tím đen, đường kính của quả chừng 6mm. Quả có 1-2 hạt.

Được trồng ở một số nơi, nhiều nhất ở Hải Hưng, Hà Sơn Bình, Hà Bắc.

Bộ Phận Dùng:

Củ to bằng đầu đũa, mềm, vỏ trắng vàng, thịt ngọt, không mốc, không bị teo là tốt. Củ cứng, vị đắng thì không nên dùng (Dược Liệu Việt Nam).

Mô tả dược liệu:

Mạch môn hình giống cái suốt vải, giữa béo mập, tròn, dẹt, không đầu. dài khoảng 1,6-3,3cm, đường kính phần giữa 0,3-0,6cm. Mặt ngoài mầu vàng trắng, nửa trong suốt, có vân dọc mịn. Chất mềm dai, mặt cắt ngang mầu trắng, giống chất sáp, mịn. Giữa có lõi cứng nhỏ, có thể rút ra. Hơi có mùi thơm, vị ngọt, nhai thì dính. Thứ to, màu trắng vàng nhạt, chất mềm, nhai dính là tốt. Thử nhỏ, mầu vàng nâu, nhai ít dính là loại kém.

Phần rễ con không dùng làm thuốc (Dược Tài Học).

Thu Hái:

Vào tháng 7-8, chọn những củ già trên 2 năm, cắt bỏ rễ con, rửa sạch.

Bào Chế:

+ Tẩm nước nóng cho mềm, rút bỏ lõi. Muốn tán bột thì sau khi rút bỏ lõi, sao nóng, để nguội, làm như vậy 3-4 lần thì khô dòn, tán bột được (Lôi Công Bào Chích Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Chu mạch môn: Lấy Mạch môn cho vào chậu, phun vào ít nước cho hơi mềm. Lấy bột mịn Chu sa rắc đều vào và trộn đều cho mặt ngaòi dính đều bột Chu sa thì thôi. Lấy ra phơi khô là được (Dược Tài Học).

+ Rửa sạch cho nhanh (không ngâm nước lâu), để ráo nước cho se vỏ, dùng nhíp cùn rút bỏ lõi. Củ to thì bổ đôi, phơi khô hoặc sao qua, dùng (Dược Liệu Việt Nam).

Phân Biệt: Rễ Mạch môn có thể bị lầm với rễ cây Đạm trúc diệp (Lophatherum gracile Brong) họ Lúa (Poaceae). Đôi khi lầm với rễ non, nhỏ của cây Bách bộ (Stenona tuberosa Lour.) họ Bách bộ (Stemonaceae).

Bảo Quản:

Đậy kín, để nơi khô ráo. Dễ mốc.

Thành Phần Hóa Học:

+ Ophiopogonin, Ruscogenin, b-Sitosterol, Stgmasterol (Trung Dược Học).

+ Rễ gồm nhiểu loại Saponin, Axit amin, Vitamin A (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Thuốc có tác dụng tăng huyết lượng động mạch vành, bảo vệ bệnh thiếu máu cơ tim, cải thiện lực co bóp cơ tim và chống rối loạn nhịp tim, trên thực nghiệm, thuốc còn có tác dụng an thần (Trung Dược Học).

+ Trên thực nghiệm, tiêm bắp cho thỏ nước sắc Mạch môn làm tăng đường huyết, nhưng cũng có báo cáo nói hạ đường huyết (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng ức chế mạnh tụ cầu trắng, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn thương hàn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng nội tiết: Dùng nước sắc hoặc cồn chiết xuất Mạch môn pha vào dịch truyền chích cho thỏ, thấy đảo Langerhans phục hồi nhanh, tăng lượng dự trữ Glycogen so với lô đối chứng (Chinese Hebral Medicine).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng kháng khuẩn: Bột Mạch môn có tác dụng ức chế Stapylococus albus vaf E. Coli (Chinese Hebral Medicine).

+ Thuốc có tác dụng ức chế mạnh tụ cầu trắng, trực khuẩn đại trường, trực khuẩn thương hàn… (Trích Yếu Văn Kiện Nghiên Cứu Trung Dược – NXB Khoa Học trung Quốc 1965, 301).

Tính Vị:

+ Vị ngọt, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị hơi đắng, tính hàn (Y Hcj Khởi Nguyên).

+ Vị ngọt, hơi đắng, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, hơi đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thái âm, thủ Thiếu âm (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Vào kinh túc Dương minh, kiêm thủ Thái âm, Thiếu âm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Phế, Vị, Tâm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Chỉ ẩu thổ, cường âm ích tinh, tiêu cốc, điều trung, bảo thần, định phế khí, an ngũ tạng, làm cho cơ thể khỏe mạnh, mập mạp (Danh Y Biệt Lục).

+ An thần, chỉ thấu (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thanh tâm, nhuận phế (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Bổ vị âm, tư tân dịch, giải khát (Bản Thảo Chính Nghĩa).

http://tieulun.hopto.org

+ Dưỡng âm, nhuận Phế, thanh tâm, trừ phiền, ích vị, sinh tân (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Nhuận phế, dưỡng âm, ích vị sinh tân, thanh tâm, trừ phiền, nhuận trường (Trung Dược Học).

+ Nhuận Phế, thanh tâm, dưỡng vị, sinh tân (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

+ Trị khí kết ở ngực và bụng, vị lạc mạch tuyệt, người gầy đoản khí, uống lâu nhẹ người, không đói, không già (Bản Kinh).

+ Trị người nặng, mắt vàng, dưới ngực đầy, hư lao nhiệt, miệng khô, phiền khát (Danh Y Biệt Lục).

+ Trị nhiệt độc, giải phiền khát, trị phù thũng mặt và chân tay... trị phế nuy, nôn ra mủ, tiết tinh (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trị ngũ lao thất thương, đầu đau (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị tâm phế hư nhiệt (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Trị tâm khí bất túc, hồi hộp, lo sợ, hay quên, tinh thần tán loạn hoặc phế nhiệt phế táo, hơi thở ngắn, hư suyễn, ho ra máu, hư lao, sốt về chiều, hoặc tỳ vị táo, táo bón (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị ho ra máu, miệng khô, khát nước, táo bón nơi ngườ lớn tuổi, sau khi sinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng:

Liều thường dùng 8-30g, dùng cho thuốc thang hoặc cao đơn hoàn tán, dùng cường tim liều cao hơn.

Kiêng Kỵ:

+Thận trọng lúc dùng thuốc cho bệnh nhân tiêu chảy (Trung Dược Học).

+ Phế và Vị có nhiệt nung nấu bên trong: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Tỳ vị hư hàn, tiêu chảy hoặc có thấp: kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị lao phổi, viêm phế quản mạn tính, họng viêm mạn, có hội chứng phế kèm ho kéo dài, ho khan: Mạch môn. 20g, Bán hạ chế 6g, Đảng sâm 12g, Cam thảo 4g, Ngạnh mễ 20g, Đại táo 4 quả, sắc uống (Mạch Môn Đông Thang - Kim Qũy Yếu Lược).

+ Trị thổ huyết, chảy máu cam không cầm: Mạch môn (bỏ lõi) 480g, nghiền nát, ép lấy nước cốt, thêm ít mật ong vào, chia làm 2 lần uống (Hoạt Nhân Tâm Kính).

+ Trị chảy máu cam: Mạch môn (bỏ lõi), Sinh địa đều 20g.sắc uống (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị răng chảy máu: Mạch môn, sắc lấy nước uống (Lan Thất Bảo Giám).

+ Trị họng lở loét, Tỳ và Phế có hư nhiệt bốc lên: Mạch môn 40g, Hoàng liên 20g. tán nhuyễn, trộn mật làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên với nước sắc Mạch môn (Phổ Tế Phương).

+ Trị tiêu khát: Mạch môn, Hoàng liên. Sắc uống (Hải Thượng Phương).

+ Trị Tâm Phế có hư nhiệt, hư lao, khách nhiệt, cốt chưng, lao nhiệt: Sa sâm, Ngũ vị tử, Thanh hao, Miết giáp, Ngưu tất, Địa hoàng, Thược dược, Thiên môn, Ngô thù du. Tán bột. Trộn mật làm viên (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Trị vinh khí muốn tuyệt: Mạch môn 40g, Chích thảo 80g, Hàng mễ ½ hộc, Táo 2 trái, Trúc diệp 10 lá. Sắc với 2 thăng nước còn 1 thăng, chia làm 3 lần uống (Nam Dương Hoạt Nhân Thư).

+ Trị hạ ly, khát uống không ngừng: Mạch môn (bỏ lõi) 120g, Ô mai nhục 20 trái. Sắc với 1 thăng nước còn 7 hộc, uống dần (Tất Hiệu Phương).

+ Trị bệnh nhiễm thời kỳ hồi phục, táo bón, hư nhiệt, phiền khát: Mạch môn 12g, Ngọc trúc 20g, Hà thủ ô 16g, Đương qui 12g, Thục địa 16g, Sinh địa 12g, Hoài sơn

16g, Phục linh 8g, Nữ trinh tử 8g, Thiên hoa phấn 8g, Bạch thược 8g, Chích thảo 4g, sắc uống (Duỡng Chính Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tim suy, có chứng hư thoát, ra mồ hôi nhiều, mạch nhanh, huyết áp hạ: Mạch môn 16g, Nhân sâm hoặc Đảng sâm (lượng gấp đôi) 8g, Ngũ vị tử 6g, sắc uống, để bổ khí âm (Sinh Mạch Tán - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận). Trường hợp ra mồ hôi, bứt rứt khó chịu, dùng: Mạch môn 20g, Hoàng kỳ 8g, Đương qui 8g, Ngũ vị tử 4g, Chích thảo 4g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị táo nhiệt hại phế, ho khan, đờm dính, họng đau: Mạch môn 5g, Thạch cao 10g, Tang diệp 12g, Cam thảo 4g, Mè đen 4g, A giao 3g, Hạnh nhân 3g, Tỳ bà diệp 4g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Phế và Vị bị táo nhiệt, họng đau, họng khô, ho ít đờm: Thiên môn 1kg, Mạch môn 1kg, nấu đặc thành cao, thêm Mạch nha 0,5kg, uống ngày 3 lần, mỗi lần 1-2 thìa canh, trước bữa ăn (Nhị Đông Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị táo bón do âm hư: Mạch môn đông 20g, Sinh địa 20g, Huyền sâm 12g, sắc uống (Tăng Dịch Thang – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị nhiệt bệnh làm tổn thương phần âm, tâm phiền, khát, tinh hồng nhiệt, đơn độc phát ban, thần trí mê muội: Mạch môn 12g, Huyền sâm 20g, Tê giác 4g, Sinh địa 24g, Tinh tre 12g, Đan sâm 16g, Kim ngân hoa 16g, Liên kiều 16g, Hoàng liên 4g, sắc uống (Thanh Doanh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bệnh động mạch vành: mỗi lần uống thuốc sắc Mạch môn 10ml (có 15g thuốc sống), ngày uống 3 lần, liệu trình 3-18 tháng, hoặc dùng dịch tiêm Mạch môn tiêm bắp 4ml (mỗi ống 2ml có 4g thuốc), chia 1-2 lần chích, 2-4 tháng là một liệu trình, hoặc mỗi ngày tiêm tĩnh mạch dịch tiêm Mạch môn 40mll (mỗi ống 10ml có 10g thuốc sống), liệu trình 1 tuần. Đã trị 101 ca trong đó uống 50 ca, tỷ lệ kết quả 74%,

tiêm bắp 31 ca, tỷ lệ kết quả 33,7%, chích tĩnh mạch 20 ca, tỷ lệ kết quả 80% (Tổ Phòng Trị Bệnh Động Mạch Vành Khoa Nội, Bệnh Viện Thử Quang Thuộc Trung Y

http://tieulun.hopto.org

Học Viện Thượng Hải, Quan Sát Thuốc Mạch Môn Trị Bệnh Động Mạch Vành Lâm Sàng Và Thực Nghiệm, Tạp Chí Tân Y Dược Học 1977, 5: 39).

Tham Khảo:

+ Những người mạch Đại và những chứng nuy súc phải dùng đến Mạch môn vì nó làm cho tâm phế nhuận thì huyết mạch tự nhiên thông lợi được ngay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Mạch môn có tác dụng thanh dưỡng âm của Phế và Vị do đó thường bỏ lỏi khi xử dụng. Nếu chỉ muốn thanh tâm hỏa mà tư âm thì thường cứ để cả lõi khi xử dụng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mạch môn và Thiên môn cùng giống nhau, nhưng Mạch môn không béo và nhiều chất nhờn bổ bằng Thiên môn, vì vậy muốn tư âm thì dùng Thiên môn tốt hơn. Tuy nhiên Mạch môn bổ âm mà không dính nhầy mà con2 có thể bổ dưỡng chân âm của Vị, điều này Thiên môn không sánh bằng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mạch môn và Thiên môn đều có tác dụng dưỡng âm, thanh phế, nhuận táo, chỉ khái. Nhưng Mạch môn vị hàn, tác dụng tư âm, nhuận táo so với Thiên môn kém hơn. Mạch môn thiên về ích tỳ, sinh tân, thanh tâm, trừ phiền. Thiên môn tính rất hàn, nhiều nước, tác dụng tư âm nhuận táo mạnh hơn Mạch môn, thiên về tư thận, tráng thủy, thanh phế, giáng hỏa, hóa đờm nhiệt (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ Tại Trung Quốc còn dùng các cây sau cùng tên: Ngô công tam thất (Ophiopogon intermedius D. Don), Mạch môn lá lớn (Liriope spicata Lour.), Mạch môn lá rộng (Liriope platyphylla Wang et Tang), Tiểu Mạch đông (Liriope minor (Maxim.) Mak (Dược Tài Học).

Phân Biệt: Rễ Mạch môn có thể bị lầm với rễ cây Đạm trúc diệp (Lophatherum gracile Brong) họ Lúa (Poaceae). Đôi khi lầm với rễ non, nhỏ của cây Bách bộ (Stenona tuberosa Lour.) họ Bách bộ (Stemonaceae).

http://tieulun.hopto.org

112. MỘC HƯƠNG

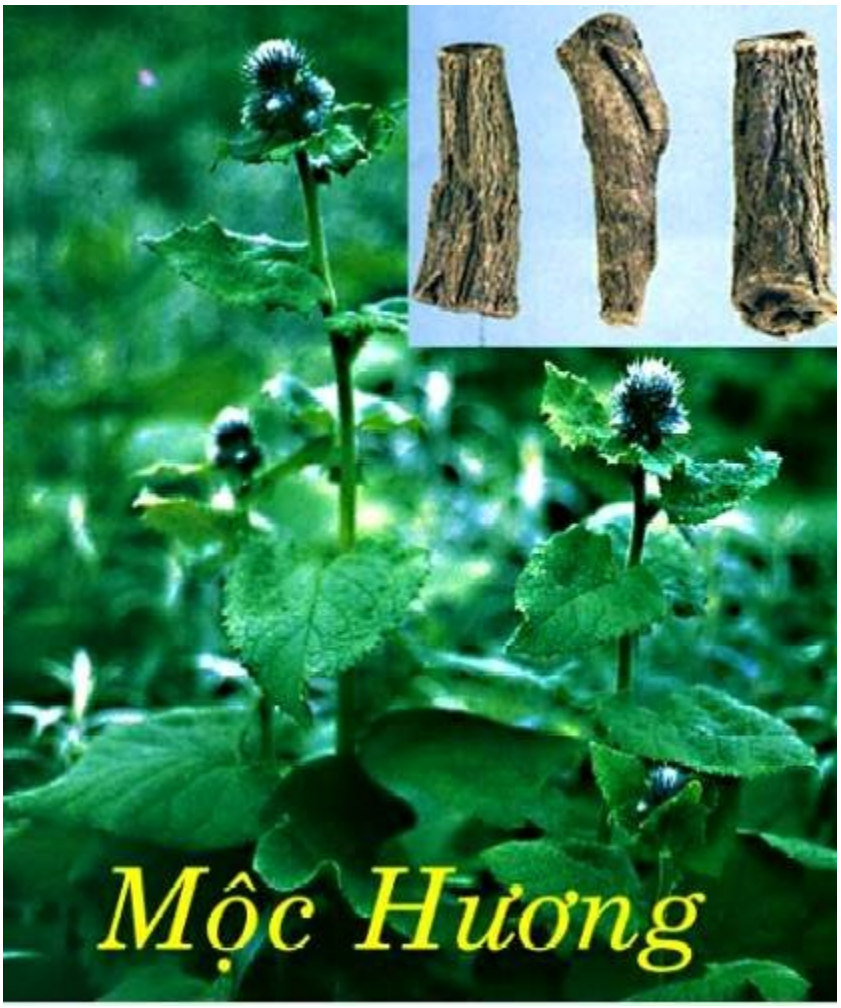

Tên khác:

Ngũ Mộc hương (Đồ Kinh), Nam mộc hương (Bản Thảo Cương Mục), Tây mộc hương, Bắc mộc hương, Thổ mộc hương, Thanh mộc hương, Ngũ hương, Nhất căn thảo, Đại thông lục, Mộc hương thần (Hòa Hán Dược Khảo), Quảng Mộc hương, Vân mộc hương, Xuyên mộc hương, Ổi mộc hương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Saussurea lappa Clarke.

Họ khoa học:

Họ Cúc (Compositae).

Mô Tả:

Cây sống lâu năm, rễ to, đường kính có thể đến 5cm, vỏ ngoài mầu nâu nhạt. Phía gốc có lá hình 3 cạnh tròn, dài 12 – 30cm, rộng 6 – 15cm, cuống dài 20 – 30cm, có rìa. Mép lá nguyên và hơi lượn sóng, 2 mặt đều có lông, mặt dưới nhiều hơn. Trên thân cũng có lá hình 3 cạnh, nhưng càng lên trên lá càng nhỏ dần. Mép có răng cưa, cuống lá càng lên cao càng ngắn lại, phía trên cùng lá gần như không cuống hoặc có khi như ôm lấy thân cây. Hoa hình đầu, mầu lam tím. Quả bế, hơi dẹt và cong, mầu nâu nhạt, có những đốm mầu tím.

Mùa hoa vào các tháng 7-9. Mùa quả tháng 8 – 10.

Địa lý:

Đa số trồng ở Vân Nam (Trung Quốc – Vì vậy mới gọi là Vân Mộc hương).

Thu hái, Sơ chế:

Về mùa đông, sau khi đào lên, rửa sạch đất, rễ tơ và thân lá, cắt thành những khúc ngắn 6,6 – 13,3cm. Loại thô to, rỗng ruột thì chẻ dọc thành 2-4 miếng, phơi khô, bỏ vỏ ngoài là được.

Bộ phận dùng:

Rễ khô. Loại cứng chắc, mùi thơm nồng, nhiều dầu là tốt. Loại hơi xốp, ít mùi thơm, ít dầu là loại vừa.

Mô tả dược liệu:

Mộc hương hình trụ tròn, hình giống xương khô, dài 5 – 11cm, đường kính 1,6 – 3,3cm. Mặt ngoài mầu vàng nâu, nâu tro, có vằn nhẵn và rãnh dọc rõ rệt, đồng thời có vết của rễ cạnh. Chất chắc, khó bẻ gẫy, vết bẻ không phẳng. Chung quanh méo. Ở giữa mầu trắng tro hoặc mầu vàng. Còn phần khác mầu nâu tro, nâu tối,

có tâm hình hoa cúc. Cả thân rễ có thể nhìn thấy điểm dầu mầu nâu phân tán. Có mùi thơm đặc biệt, vị đắng.

Có nhiều loại Mộc Hương:

1- Vân Mộc Hương hoặc Quảng Mộc Hương: tên khoa học: Saussurea lappa Clarke. Thuộc họ Cúc (Asteraceae). Cây thảo, lá phía gốc hình 3 cạnh tròn, mép nguyên hoặc hơi lượn sóng, 2 mặt đều có lông, mặt dưới nhiều hơn. Lá phía thân cũng hình 3 cạnh, càng lên cao lá càng nhỏ, mép có răng cưa. Cụm hoa hình đầu, màu lam tím. Quả bế.

2- Thổ Mộc Hương hoặc Hoàng Hoa Thái, tên khoa học: Inula helenium L. thuộc họ Cúc (Asteraceae). Cây thảo. Lá phía gốc to, lá phía thân nhỏ hơn, mọc so le. Mép lá có răng cưa không đều. Cụm hoa hình đầu, màu vàng. Quả bế.

3- Xuyên Mộc Hương hoặc Thiết Bản Mộc Hương, tên khoa học Jurinea aff souliei Franch. Thuộc họ Cúc (Asteraceae). Cây thảo. Mép lá chia thùy. Mặt trên có lông thưa, mặt dưới có lông nhung trắng. Cụm hoa hình đầu. Quả dẹt.

Ngoài ra, trong nhân dân còn dùng với tên Mộc hương nam cây Aristolochia balansae Franch. Thuộc họ Mộc hương (Aristolochiaceae). Cây bụi, cành đen. Lá nhẵn hình trái xoan dài. Hoa màu đỏ. Quả nang.

Có nơi còn gọi vỏ cây Tai Nghé (Hymenodictyon excelsum (Roxb) Wall var. veluttinum Pierre, họ Cà phê (Rubiaceae) là vỏ Rụt, cần chú ý tránh nhầm lẫn. Loại cây này cao 7-8m, lá rộng 8-13cm, 2 mặt lá đều có lông. Hoaậppp trung thành bông dài, quả nang.

Bào chế:

+ Dùng để điều khí thì dùng sống. Nếu muốn cho ruột sáp lại thì bọc bột, nướng chín dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ ngâm nước, vớt ra, trên ủ vải ướt. Khi nước ngấm vào mềm đều, thái phiến, phơi khô, dùng sống hoặc trộn với bột mì bọc lại, đem nướng lên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, phơi trong râm cho khô. Thái mỏng, tán bột. Khi dùng, cho vào nước thuốc đã sắc xong rồi, quấy đều, uống. Hoặc mài với nước thuốc thang đã sắc rồi, uống (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Dễ mốc mọt. Cần để nơi khô ráo, kín. Kỵ nóng. Không nên phơi nhiều làm mất mùi thơm.

Thành phần hóa học:

+ Trong tinh dầu có Aplotaxene, a Ionone, b Seline, Saussurea lactone, Costunolide, Costic acid, a Costene, Costuslacone, Camphene, Phellandrene, Dehydrocostuslactone, Stigmasterol, Betulin (Trung Dược Học).

+ Aplotaxene, a-Ionone, b-Selinene, Saussurealactone, Custunolide, Costic acid, Costol, a-Costene,Costuslactone, Camphene, Phellandrene, Dehydrocostuslactone, Dihydrodehydrocostuslactone, Stigmasterol, Betulin, Saussuine (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trong Vân và Quảng Mộc hương có chừng 1 – 2,8% tinh dầu, 6% chất nhựa Sausurin và chừng 18% chất Inulin. Thành phần chủ yếu trong tinh dầu là Aplotaxen C17H28 và b Costen C15H24 chất Costuslacton C15H20O2, chất Dihydrocostus lacton C15H22O2, acid đặc biệt của Vân Mộc hương là Costus aid C15H22O3, rượu Costola C15H24O, một ít Camphen và Phelandren (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Rễ Mộc hương có: Aplotaxene, a-Ionone, b-Seline, Saussure alactone, Custonolide, Costic acid, a-Costene (Dược Liệu Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

+ Trên thực nghiệm Mộc hương có tác dụng chống co thắt cơ ruột, trực tiếp làm giảm nhu động ruột. Thuốc có tác dụng kháng Histamin và Acetylcholin, chống co thắt phế quản, trực tiếp làm gĩan cơ trơn của phế quản (Trung Dược Học).

+ Nồng độ tinh dầu 1:3000 có tác dụng ức chế liên cầu khuẩn, tụ cầu vàng (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

+ Vị cay đắng, tính nhiệt, không độc (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vị chua, đắng, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tâm, Phế, Can, Vị, Tỳ, Bàng quang (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Đại Trường, Đởm (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Can và Tỳ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Phế, Can và Tỳ (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Đại trường (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Trừ độc dịch, trị tà khí (Bản kinh).

+ Tả lãnh khí ủng trệ ở vùng ngực (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Tán trệ khí, điều chư khí, hòa vị khí, tả phế khí (Trân Châu Nang).

+ Hành Can kinh (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Hành khí, chỉ thống, điều khí trệ ở trường vị, kiện tỳ, ngừa trệ (Trung Dược Học).

+ Hành khí, chỉ thống, ôn trung, hòa vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Kiện vị, điều hòa khí, giải hàn, chỉ thống (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Hành khí, chỉ thống, kiện vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị ngực bụng đầy trướng, bụng đau, nôn mửa, tiêu chảy, lỵ, đau do sán khí, phù thũng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Âm hư, táo nhiệt: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ:

+ Vì Mộc hương vị cay thơm, có tác dụng tiết khí, vì vậy, người khỏe mạnh nếu uống dài ngày sẽ không thích hợp (Dược Phẩm Vậng Yếu).

Mộc hương dùng chung với Hoàng liên để trị chứng lỵ độc. Mộc hương nướng lên dùng thì có tác dụng sáp trường. Làm sứ cho Binh lang thì phá khí; Làm tá cho Khương, Quế thì điều hòa Vị; Gặp Thảo quả, thương truật thì trị ôn ngược, chướng ngược; Dùng Binh lang làm tá thì có tác dụng tiêu nhọt độc, sán khí thể hàn, đau trong bàng quang; Có Sinh khương, Nhục đậu khấu làm tá thì công hiệu càng nhanh; Dùng Hoàng lien kềm chế Mộc hương thì tác dụng khơi thông không mạnh lắm; Dùng Hoàng bá, Tri mẫu ức chế Mộc hương thì đưa lên không nhiều (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Mộc hương là vị thuốc số 1 của phần khí Tam tiêu. Khí và vị của nó thuần dương, cho nên trừ được tà, giảm đau. Vì tiêu chảy và thức ăn ngưng động là bệnh của Tỳ. tỳ thổ thích ôn táo mà gặp được Mộc hương thì hiệu nghiệm ngay. Khí uất, khí nghịch là bệnh của Can, gặp được Mộc hương khơi thông thì bình an ngay. Khi có thai, nên dùng phép thuận khí, gặp được Mộc hương thì thai yên (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Âm hư: không dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư, tân dịch bất túc: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Chân khí suy yếu, có nhiệt, huyết hư mà táo: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 2 - 12g.

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị trúng ác khí bất tỉnh, mắt nhắm, cấm khẩu, giống như trúng phong: Một hương, tán bột. Hạt Bí đao nấu lấy nước, hòa Mộc hương cho uống (Tế Sinh Phương).

+ Trị đầy hơi, không muốn ăn uống: Thanh mộc hương, tán bột cho uống. Nếu nhiệt, uống với sữa bò, nếu hàn uống với rượu (Thánh Huệ Phương).

+ Trị khí đau xóc: Mộc hương 40g, Tạo giáp (nướng kỹ) 40g. Tán bột. Trộn với hồ làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước sôi (Giản Tiện Phương).

+ Trị khí đau xóc: Mộc hương, Diên hồ sách, tán bột Trộn với hồ làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước sôi (Giản Tiện Phương).

+ Trị khí đau xóc: Mộc hương, mài với nước sôi, thêm ít nước, uống (Giản Tiện Phương).

+ Trị sán khí: Mộc hương 160g. nấu với rượu uống, mỗi ngày 3 lần (Tôn Thiên Nhân Tập Hiệu Phương).

+ Trị nội điếu, ruột đau thắt: Mộc hương, Nhũ hương, Một dược nấu lấy nước uống (Nguyên Thị Tiểu Nhi Phương).

+ Trị khí trệ, lưng đau: Mộc hương, Nhũ hương mỗi thứ 8g, ngâm vào trong rượu, hấp trong nồi cơm cho sôi, uống (Thánh Huệ Phương).

+ Trị khí trệ, lưng đau: Mộc hương, Trần bì, Sa nhân, Bạch đậu khấu, Tử tô (lá) (Thánh Huệ Phương).

+ Trị tai bỗng nhiên ù, điếc: Mộc hương 40g, ngâm giấm 1 đêm, rồi cho vào ít dầu Mè, đun sôi 3 lần. Dùng bông gòn lọc bỏ bã. mỗi ngày nhỏ vào tai 2 – 3 giọt (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị trong tai đau: Mộc hương, tán bột, lấy củ Hành nhúng vào mỡ ngan rồi chấm vào thuốc bột, nhét vào trong lỗ tai (Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lỵ: Mộc hương 1 tấc, Hoàng liên 20g. Nấu với nước cho cạn, bỏ hoàng liên đi, chỉ lấy Mộc hương, thái mỏng, bồi khô, tán bột. Chia làm 3 lần uống. Lần thứ nhất uống với nước sắc Trần bì, lần thứ 2 uống với nước sắc Trần mễ, lần thứ 3 uống với nước sắc Cam thảo. Bài này do ông Lý Cảnh Thuần truyền cho. Ngày trước có người phụ nữ bị lỵ lâu ngày, gần chết. Trong lúc ngủ mơ thấy Phật Bà Quan Âm dậy cho bài thuốc trên, rồi uống và khỏi (Tôn Triệu Bí Bảo Phương).

+ Trị trường phong hạ huyết: Mộc hương, Hoàng liên, 2 thứ bằng nhau, tán bột, cho vào trong ruột già của heo, buộc chặt 2 đầu, nấu cho nhừ, bỏ thuốc đi, chỉ ăn ruột. Hoặc để chung, tán nhuyễn, làm thành viên, uống (Liên Tùng Thạch Bảo Thọ Thư Phương).

+ Trị tiểu đục như nước gạo: Mộc hương, Một dược, Đương quy, lượng bằng nhau. Tán bột. Làm viên to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước muối (Phổ Tế Phương).

+ Trị hôi nách hoặc chỗ kín bị ẩm ướt, lở loét: Mộc hương, ngâm giấm. Tán bột. Xtá vào vết thương (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị bụng đầy, bụng đau do hàn thấp trở trệ ở trường vị: Mộc hương, Bạch đậu khấu, Đàn hương, Cam thảo đều 4g, Hoắc hương 12g, Đinh hương 2g, Sa nhân 6g. Sắc uống (Mộc Hương Điều Khí Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ruột viêm cấp, lỵ, bụng đau, bụng đầy trướng: Mộc hương 4g, Hoàng liên 8g, sắc uống (Hương Liên Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đầy, táo bón, lỵ, ruột viêm cấp, bụng đau do khí trệ: Mộc hương 4g, Ngô thù 4g, Binh lang, Hương phụ, Đại hoàng, Khiên ngưu, Mang tiêu (để riêng) đều 12g, Thanh bì, Trần bì, Chỉ xác, Nga truật, Tam lăng đều 8g, sắc uống (Mộc Hương Binh Lang Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu hóa rối loạn, ruột viêm cấp, dạ dầy viêm mạn: Mã Văn Quang dùng dịch Mộc hương 100% chích bắp 2ml/lần, ngày 2 lần, trị 29 cas, kết quả 93% (Thông Tin Trung Thảo Dược 1979, 3: 37).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị cơn đau thắt túi mật: Hoàng Dục Quang dùng Mộc hương trị 8 cas, kết quả tốt (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1958, 1: 24).

Tham khảo:

+ Mộc hương gặp được Thảo quả, Thương truật thì trừ được chứng ôn dịch, trướng ngược. Gặp được hoàng liên giúp sức thì trị được xích bạch lỵ. Mộc hương tính nó chuyên thông Phế khí, đờm nghẽn ở ngực (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Ông Chu Đan Khê nói rằng Mộc hương có tính cách hành Can khí. Vì vị của nó đắng nên dễ vào tâm, nhờ vị cay nên dễ vào Phế, làm cho Tâm Phế điều hòa, ức chế được hảo củaCan, cho nên không lo hỏa bốc lên chứ không phải là Can khí tự hành vậy (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Khí vị của Mộc hương đều đậm, có thể tuyên thông và sơ tán được những gì ngưng tụ và trở trệ ở thượng tiêu và hạ tiêu. Trong bài thuốc có Mộc hương, khi sắc lên mùi thơm bay khắp nhà. Công dụng của Mộc hương trị về khí, có thể thăng hoặc giáng. Nếu dùng vào thuốc bổ dưỡng thì có tác dụng sơ thông được khí để tránh không cho chất béo nhờn ngưng trệ, sít lai khiến cho thuốc không có tác dụng tốt. Vì vậy, trong bài Quy Tỳ Thang có vị Mộc hương. Nếu dùng vào thuốc khổ hàn thì Mộc hương có thể điều hòa, thông sướng được khí cơ, vì vậy, bài Hương Liên Hoàn dùng vị Mộc hương là theo ý đó (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Mộc hương nhập từ Quảng Đông là tốt, gọi là Quảng Mộc hương, mùi thơm, không gắt. Trồng ở Tứ Xuyên gọi là Xuyên Mộc hương, cũng giống như loại nhập từ Quảng Đông, nhưng mùi không thơm, vị không đậm. Có người gọi rễ cây Mã đâu linh là Thanh Mộc hương. Trồng ở những nơi khác, gọi là Thổ mộc hương, chẳng những không điều hòa được khí, trái lại còn làm hao tổn chân khí và trợ hỏa (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thường dùng vỏ Mộc hương nam còn gọi là vỏ Rụt (Ilexgodajam Colebr. ex Wall), họ Nhựa Ruồi (Iliaceae) để thay thế Mộc hương (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

113. NAI PHỤC BÌ

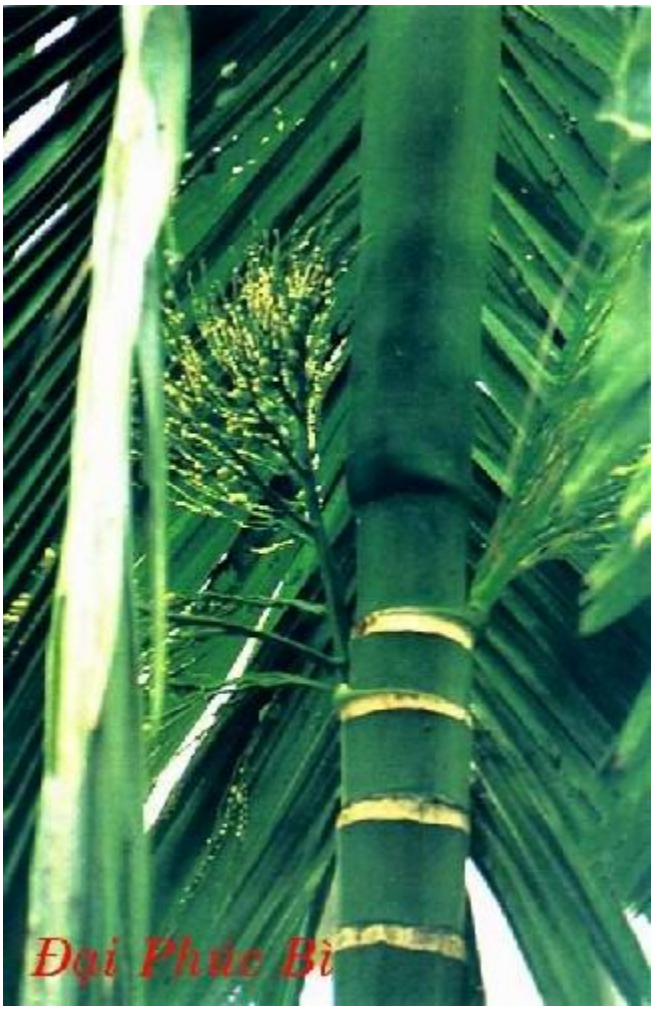

Tên Việt Nam:

Vỏ (ngoài và giữa) của quả cau.

Tên Hán Việt khác:

Đại phúc tân lang (Đồ Kinh Bản Thảo), Trư tân lang (Bản Thảo Cương Mục), Phúc bì, Thảo đông sàng (Hòa Hán Dược Khảo), Đại phúc nhung (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Pericarpium Arecae.

Mô tả:

Đại phúc bì là vỏ ngoài và vỏ giữa phơi khô của trái cau, có nơi dùng miếng mo cau phơi khô cũng gọi là Đại phúc bì. Cây cao, có tên khoa học Areca catechu Linn, thuộc họ Arecaceae. Cây có thân trụ thẳng đứng, đường kính 10-15. Toàn thân không có lá, chỉ có vế lá đã rụng. Ở ngọn có một chùm lá rộng to, xẻ lông chim, hoa cái to hơn. Quả hạch, hình trứng. Hạt hơi hình nón cụt.

Phân biệt:

Ngoài ra Đại phúc bì, người ta còn lấy từ những cây sau:

1- Cây Sơn binh lang, còn gọi là Cau rừng hay Cau dại (Pinanga baviensis O. Becc), đó là cây cao 2-6m mọc thành bụi có nhiều viết sẹo của cuống lá đã rụng. Lá tập trung ở ngọn, Hoa vàng nhạt. Quả hình trứng, dài, khi chín màu vàng. Ở Thanh Hóa, Nghệ An cây có thể trồng để làm cảnh.

2- Cây Cau rừng (Areca laosensis O.Becc), đó là cây thân trụ mọc thẳng đứng đơn độc, cao 2 - 6m, có đốt đều đặn, cách xa nhau 8 - 10cm, lá dài 1m, dạng kép lông chim, các lá chét xếp vào rất sát nhau, không đều hình cong liềm, mép hơi có răng, Có quả vào tháng 11-12. Cây mọc hoang trong rừng thứ sinh ẩm của Việt Nam.

Địa lý:

Thường được trồng ở vườn khắp nơi trong nước.

Thu hái, sơ chế:

Quả gìa thu hái, bóc lấy hạt để riêng để làm vị thuốc khác. (Xem: Tân lang, Binh lang), còn vỏ quả đem phơi khô gọi là Đïi phúc bì.

Phần dùng làm thuốc:

Vỏ quả là vỏ ngoài và vỏ giữa phơi khô của quả cau. Vỏ ngoài màu xanh vàng, có nhiều xơ xốp, mềm, gai.

Bào chế:

1- Rửa sạch ủ mềm một đêm, xé tơi ra, phơi hoặc sấy khô, tới độ ẩm dưới 13%.

2- Tẩm rượu sao (tùy theo đơn).

3- Nấu bằng cao đặc.

4- Trước tiên rửa rượu, rửa qua nước đậu đen phơi khô lùi vào tro nóng, xắt nhỏ.

5- Rửa sạch bằng rượu, rồi rửa nước đậu Nành, rửa lại phơi khô, sao khô, xắt ra dùng Thiên Kim Phương).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, thỉnh thoảng xông Lưu huỳnh, đề phòng mối mọt.

Cách dùng:

. Dùng sống trong trường hợp bụng trướng đầy, phù thũng, thông tiêu.

. Dùng chín trong trường hợp muốn an thai, bình vị.

. Dùng cao đặc trong trường hợp trị đau đầu, phù thủng.

Liều lượng: 4,5 – 9g (sắc) - Cao đặc dùng: 1/4 chỉ - 1/2 chỉ.

Chú ý: Cũng có nơi dùng bẹ bọc buồng cau (gọi là Lưỡi mèo) cho đó là Đại phúc bì, xắt nhỏ sao rồi sắc uống có tác dụng trị phù thũng, an thai tốt.

Tính vị:

Vị cay, tính ấm.

Quy kinh:

Vào 2 kinh Tỳ, Vị.

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

Hành khí, lợi thủy, tiêu tích, đạo trệ.

Chủ trị:

+ Trị bụng trướng đầy, tiêu chảy, chân sưng phù, tiểu khó.

Kiêng kỵ:

Cơ thể suy nhược, hư mà không có thấp nhiệt cấm dùng.

Bài thuốc kinh nghiệm của nhân dân:

1- Trị phù thủng dùng Đại phúc bì, Bạch truật, Phục linh, Xa tiền tử, Mộc qua, Tang bạch bì, Ngũ gia bì, Trư linh, Trạch tả, Ý dĩ nhân, Lễ ngư, các vị bằng nhau, nếu suy nhước quá gia Nhân sâm.

2- Trị rò chảy nước mũi, dùng Đại phúc bì sắc lấy nước rửa (Trực chỉ phương).

3- Thủy trướng ứ nước bí đầy và có thai phù thũng, dùng vỏ quả cau, vỏ cây chân chim, vỏ Khủ khởi (Địa cốt bì) vỏ gừng sống, mỗi thứ 2 chỉ sắc uống.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Hạ khí khoan khoái bên trong: Dùng trong trường hợp thấp trở trệ ở trường vị, khí trệ làm căng sình đầy: Đại phúc bì 3 chỉ, Hoắc hương nghạnh 2 chỉ, Phục linh bì 4 chỉ, Trần bì 1,5 chỉ, Hạnh nhân 3 chỉ, Thần khúc 3, Mạch nha 3, Nhân trần 4 sắc uống (Nhất Gia Giảm Chính Khí Tán).

+ Lợi niệu tiêu thủy: Dùng trong phù thủng bụng đầy căng, tiểu không thông, đau nhức, 2 ống chân sưng phù: (Ngũ Bì Aảm).

+ Trị cước khí phù thũng: Đại phúc bì 3 chỉ, Mộc qua 3 chỉ, Tử tô tử 2 chỉ, Tân lang 3 chỉ, Kinh giới tuệ 2 chỉ, Ô dước 2 chỉ, Trần bì 2 chỉ, Tử tô diệp 2 chỉ, Lai phục tử 3 chỉ, Trầm hương 5 phân, Tang bạch bì 3 chỉ, Chỉ xác 2 chỉ, Sinh khương 2 chỉ sắc uống (Đại Phúc Bì Tán).

Tham khảo:

http://tieulun.hopto.org

+ Đại phúc bì, khí vị chuyên trị của nó hơi giống với Tân lang (Binh lang) nhưng Tân lang tính mạnh, phá khí rất nhanh, Phúc bì tính chậm, hạ khí xuống hơi chậm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Đại phúc bì hạ tất cả các khí, cầm ỉa mửa, thông đại tiểu trường, kiện tỳ, khai vị điều trung (Nhật Hoa Chư Gia Bản Thảo).

+ Đại phúc bì giáng nghịch, tiêu thủy khí trong phù thủng cơ phu, cước khí, ủng tắc, sốt rét đầy tức chướng căn, ốm nghén đầy tức (Bản Thảo Cương Mục).

+ Đại phúc bì tức Binh lang bì hay vỏ quả cau, tính vị chính của nó giống như Binh lang, tính của Binh lang mạnh hơn, phá khí rất nhanh. Phúc bì tính hoãn, hạ khí chậm hơn, vào kinh túc dương minh, Thái âm kinh, hai kinh hư thì hàn nhiệt không đều, khí nghịch công chạy, hoặc đờm trệ ở trung kiêu kết thành cách chứng, hoặc thấp nhiệt uất tích, vị mà toan làm tâm chua, tâm ôn làm cho ấm vị tiêu đờm, thông khí thì các chứng Dương minh, nên có cách trị chứng yếu vậy (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Đại phúc bì, tân nhiệt tính ấm, so với Binh lang thì khác xa rất nhiều. Vì Binh lang tính nóng trầm nặng, sơ tiết được cái tích trệ hữu hình. Phúc bì thì tính nhẹ nổi, tán khí ủng nghịch nên dùng tới nó sẽ tiết hết chân khí. Quả là Binh lang, bụng to hình dẹt, lấy vỏ rẩy rượu sau rửa nước đậu phơi khô dùng (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Đại phúc bì chất nhẹ, vị cay, chuyên về hành khí sơ trệ, lại có thể khoan hòa ở bên trong và trừ trướng mãn, đồng thời có tác dụng lợi tiểu, tiêu phù thũng. Vì vậy đối với tiểu ít, dùng tới Đại phúc bì rất có hiệu quả. Nhưng là loại thuộc về phá tiết, nên phù trướng do khí hư thì chớ nên dùng (Trung Dược Học Giảng Nghĩa).

+ Mạnh về hành khí, đạo trệ, lại có tác dụng khoan trung, trừ trướng, lợi thuỷ, tiêu thủng, vì vậy chứngbụng đầy trướng do thấp tà đình trệ bên trong, thuỷ khí tràn ra ngoài bì phu gây nên chứng thuỷ thủng, dùng vị này có kết quả. Tuy nhiên vị này cay, làm hao tán khí, thuộc về loại phá tiết, trường hợp khí hư, thủng trướng loại suy nhược không nên dùng (Thực Dụng Trung Y Học).

http://tieulun.hopto.org

114. NGÔ THÙ DU

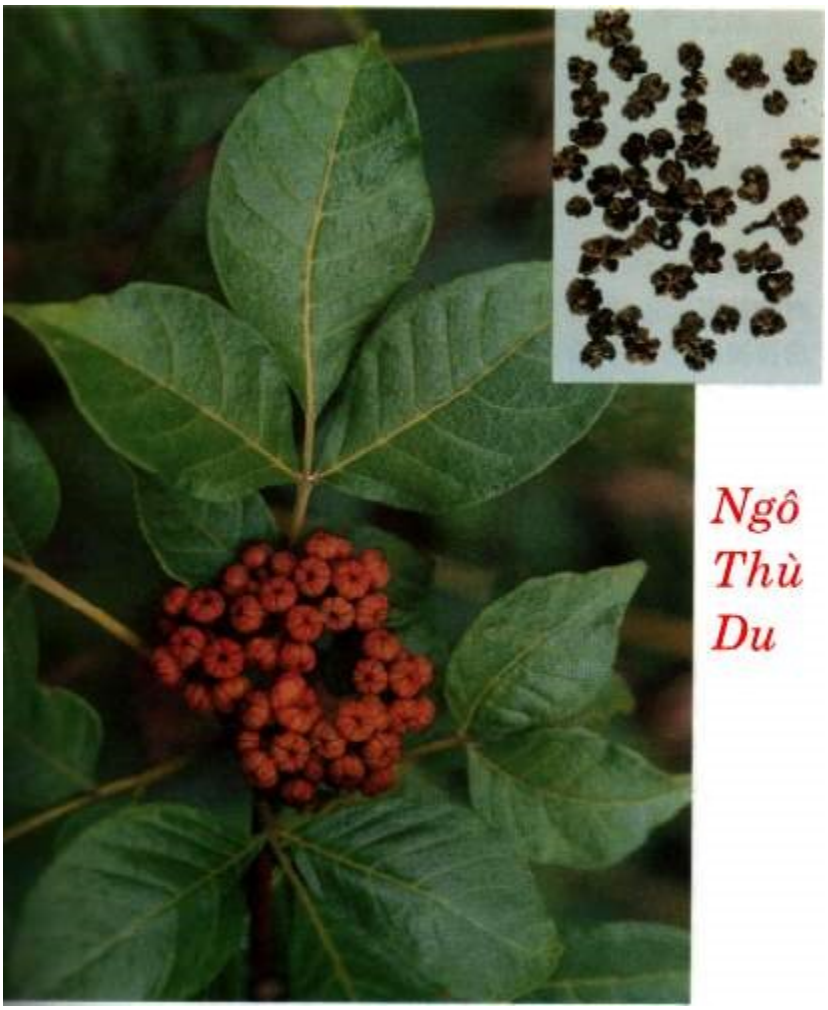

Tên khoa học:

Evodia rutaecarpa (Juss) Benth.

Họ khoa học:

Cam (Rutaceae).

Mô Tả:

Cây cao chừng 2,5-5m. Cành màu nâu hay tím nâu, khi còn non có mang lông mềm dài, khi già lông rụng đi, trên mặt cành có nhiều bì khổng. Lá mọc đối, kép lông chim lẻ. Cả cuống và lá dài độ 15-35cm, hai đến 5 đôi lá chét có cuống ngắn. Trên cuống lá và cuống lá chét có mang lông mềm. Lá chét dài 5-15cm, rộng 2,5-5cm, đầu lá chét nhọn, dài, mép nguyên, 2 mặt có lông màu nâu mịn, mặt dưới nhiều hơn, soi lên ánh sáng sẽ thấy những điểm tinh dầu. Hoa đơn tính khác gốc; đa số những hoa nhỏ tụ thành từng tán hay đặc biệt thành chùm. Cuống hoa trông to thô có nhiều lông, màu nâu mềm. Hoa màu vàng trắng, hoa cái lớn hơn hoa đực. Nhập của Trung Quốc.

Địa lý:

Thu hái, Sơ chế:

Bộ phận dùng:

Bào chế:

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

Tác dụng dược lý:

Tính vị:

Quy kinh:

Tác dụng:

Chủ trị:

Kiêng kỵ:

Liều dùng:

Đơn thuốc kinh nghiệm:

Tham khảo:

+ Chích Ngô thù du: Dùng Cam thảo sắc lấy nước, bỏ bã, cho Ngô thù vào, tẩm, sao qua cho khô (Mỗi 100 cân Ngô thù, dùng Cam thảo 6 cân 4 lạng) (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

+ Rất nhiệt, có ít độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị đắng, cay, rất nhiệ, có độc (Dược Tính Luận).

+ Vị cay, đắng, tính ôn, có độc (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính nhiệt, có độc (Trung Dược Học).

+ Vào kinh túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận, túc Quyết âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Vị, Đại trường, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh can, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Vị, Tỳ, Can, Thận (Trung Dược Học).

+ Ôn trung, chỉ thống, hạ khí, trục phong tà, khai tấu lý (Bản Kinh).

+ Kiện tỳ, thông quan tiết (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Khai uất, hóa trệ (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ôn trung, chỉ thống, lý khí, táo thấp (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Khứ hàn, chỉ thống, chỉ ẩu, giáng nghịch, ôn tỳ, chỉ tả, khứ đờm thấp (Trung Dược Học).

+ Trị nôn nghịch, nuốt chua, đầu đau do quyết âm bệnh, tạng hàn, nôn mửa, ti6eu chảy, bụng trướng đau, cước khí, sán khí, miệng lở loét, răng đau, thấp chẩn, thủy đậu (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Evoden, Ocimene, Evodin, Evodol, Gushuynic acid, Evodiamine, Rutaecarpine, Wuchuyine, Hydroxyevodiamine, Evocarpine, Isoevodiamine, Evodione, Evogin, Rutaevin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Năng suất sắc Ngô thù du có tác dụng ức chế mạnh in vitro đối với Vibrio cholerae, 1 số bệnh ngoài da và nhiều ký sinh trùng kể cả giun đũa và Hirudo (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Ngô thù du Nhật Bản có tác dụng giảm đau. Thí nghiệm ở Trung Quốc chích dịch chiết Ngô thù du vào tĩnh mạch cho thấy có tác dụng giảm đau giống chất antipyrin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên cơ mềm:Chất utamine, trích ly từ Rutaecarpine có tác dụng kích thích mạnh trên tử cung (Trung Dược Học).

+ Điều trị huyết áp cao: Bột Ngô thù du trộn với Dấm dán vào lòng bàn chân để trị huyết áp cao có hiệu qủa tốt. Huyết áp thường hạ trong vòng 12-24 giờ (Trung Dược Học).

+ Điều trị rối loạn vị trường (dạ dày với ruột): Dùng bột Ngô thù du trộn với Dấm đắp vào rốn, trị 20 ca bị chứng đầy trướng. Phương pháp này cũng dùng trị chứng bụng nóng (Trung Dược Học).

+ Điều trị bệnh ngoài da: Dùng nước sắc Ngô thù du trị 84 ca bị eczema hoặc viêm da thần kinh có hiệu quả (Trung Dược Học).

+ Điều trị tai - mũi - họng: Dùng bột Ngô thù du bôi vào huyệt Dũng Tuyền (lòng bàn chân)có hiệu quả tốt để trị trẻ nhỏ miệng lở (đẹn). Hầu hết đều có kết qủa trong 1 ngày (Trung Dược Học).

+ Tác dụng điều hòa nhiệt độ: dịch chiết chất Isoevodiamine làm hơi tăng nhiệt độ ở thỏ khi cho ăn rau sống (Trung Dược Học).

+ Âm hư, có triệu chứng nhiệt: không dùng (Trung Dược Học).

Độc tính:

+ Lượng lớn Ngô thù du - tác dụng kích thích thần kinh trung ương và có thể dẫn đến rối lọan thị giác, gây nên ảo giác. Độc tính của Evoxine rất thấp, liều chích tĩnh mạch gây chết (LD50) ở chuột nhắt là 135g/kg (Trung Dược Học).

115. NGŨ GIA BÌ

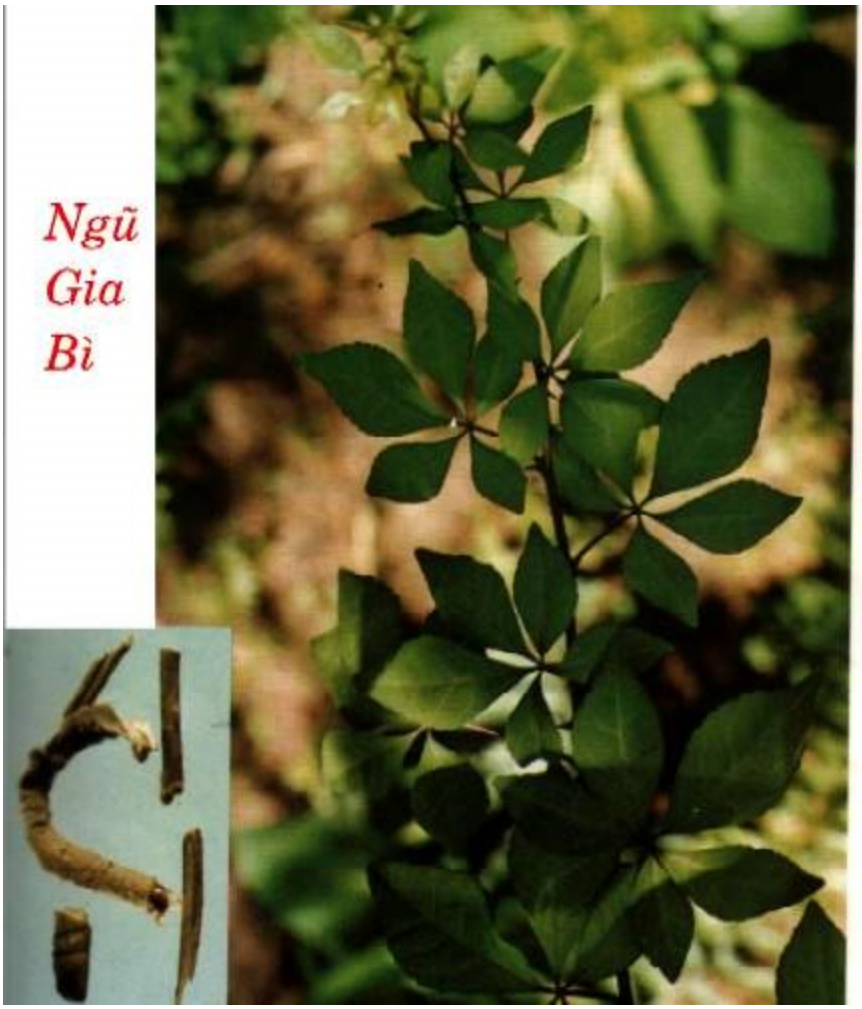

Tên khoa học:

(Cortex Acanthopanacis Radicis).

+ Bóc vỏ, rửa sạch, phơi khô trong râm. Dùng sống hoặc rửa rượu rồi sao (Đông Dược Học Thiết Yếu).

. Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

. Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vào kinh Phế, Thận (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bổ trung, ích tinh, mạnh gân xương, tằn trí nhớ (Danh Y Biệt Lục).

+ Minh mục, hạ khí bổ ngũ lao, thất thương (Nhật Hoa Tử Bản Thảo)

+ Mạnh gân xương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Hoá đờm, trừ thấp, dưỡng thận, ích tinh, trừ phong, tiêu thuỷ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Trừ phong thấp, mạnh gân xương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Có tác dụng trị mệt mỏi tốt hơn Nhân sâm. Tăng sức chịu đựng đối với thiếu oxy, nhiệt độ cao, điều tiết rối loạn nội tiết, điều tiết hồng cầu, bạch cầu và huyết áp, chống phóng xạ, giải độc. Ngũ gia bì có tác dụng chống lão suy, tăng thể lực và trí nhớ, tăng chức năng tuyến tình dục và quá trình đồng hoá, gia tăng quá trình chuyển hoá và xúc tiến tổ chức tái sinh (Trung Dược Học).

+ Có tác dụng tăng cường miễn dịch của cơ thể như tăng khả năng thực bào của hệ tế bào nội bì võng, tăng nhanh sự hình thành kháng thể, làm tăng trọng lượng của lách. Thuôc còn có tác dụngkháng virus, kháng tế bào ung thư, điều chỉnh miễn dịch (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng an thần rõ, điều tiết sự cân bằng giữa hai quá trình ứ chế và hưng phấn của trung khu thần kinh. Tác dụng hưng phấn của thuốc không làm ảnh hưởng đến giấc ngủ bình thường (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng kháng viêm cả đối với viêm cấp và mạn tính (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng gĩan mạch, làm tăng lưu lượng máu động mạch vành và hạ huyết áp (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng long đờm, giảm ho và làm giảm cơn hen suyễn (Trung Dược Học).

+ Ngũ gia bì có tác dụng chống ung thư (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Âm hư hoả vượng: không dùng (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Trị phong thấp đau nhức, cơ thể mệt mỏi, đau nhức, liệt dương: Ngũ gia bì sao vàng 100g, rượu 30o một lít, ngâm trong 10 ngày, thỉnh thoảng lắc đều. Ngày uống 20~40ml vào trước bữa ăn tối (Ngũ Gia Bì Tửu - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp khớp: Ngũ gia bì, Mộc qua, Tùng tiết đều 120g. Tán bột, mỗi lần uống 3~4g, ngày 2 lần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phụ nữ cơ thể suy nhược: Ngũ gia bì, mẫu đơn bì, Xích thược, Đương quy đều 40g. Tán bột. Ngày uống hai lần, mỗi lần 4g (Những Cây Thuốc Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trị gẫy xương, sau khi phục hồi vị trí: Ngũ gia bì, Địa cốt bì đều 40g, tán nhuyễn, Gà 1 con nhỏ, lấy thịt, gĩa nát, trộn đều với thuốc, đắp bên ngoài, bó nẹp cố định, sau một uần, bỏ nẹp đi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị ngực đau thắt, mỡ máu cao: Dùng chất chiết xuất từ Thích Ngũ gia bì (Nam Ngũ gia bì) chế thành thuốc viên 'Quan Tâm Ninh'. Uống mỗi lần 3 viên, ngày 3 lần, liên tục 1~3 tháng. Đã trị 132 ca ngực đau thắt, có kết quả 95,45%, mỡ máu cao 53 ca, kết quả làm hạ Cholesterol và Triglycerid (Trung Y Dược Học Báo 1987, 4: 36).

+ Trị bạch cầu giảm: dùng Thích Ngũ gia bì trị 43 ca bạch cầu giảm. Kết quả cho thấy so với chứng giảm bạch cầu do hoá liệu, có kết quả tốt hơn (Quảng Tây Y Học Viện Học Báo 1978, 3: 1).

+ Trị bạch cầu giảm: Dùng viên Ngũ gia bì trị 22 ca, có kết quả 19 ca (Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí 1982, 6: 52).

+ Trị nhồi máu não: Dùng dung dịch chíhc Ngũ gia bì 40ml, cho vào 300ml dịch truyền Glucoz 10%, truyền tĩnh mạch ngày 1 lần, kèm uống thuốc thang. Theo dõi 20 ca, có kết quả tốt (Cam Túc Trung Y Học Viện Học Báo 1988, 1: 27).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị huyết áp thấp: Dùng viên Ngũ gia bì, mỗi lần uống 5 viên, ngày 3 lần, 20 ngày là một liệu trình. Kết quả tốt (Châu Long, Trung Quốc Dược Thành Phẩm Đích Nghiên Cứu 1985, 12: 43).

Tham khảo:

Ngũ gia bì có thể làm mạnh gân xương được là nhờ công năng khu phong, trừ thấp. Khu được tà thì Can Thận mạnh, gân xương được thông. Ngũ gia bì có hai loại, thứ dùng làm thuốc là Nam Ngũ gia bì, có mùi thơm. Cong bắc Ngũ gia bì có độc, khi dùng phải cẩn thận (Thực Dụng Trung Y Học).

+ Ngũ gia bì tuy không có tác dụng thuần bổ nhưng cùng không có hại tổn thương chính khí. Gọi là Ngũ gia bì tửu nên có thể dùng uống lâu dài (Đông Dược Học Thiết Yếu).

116. NGŨ VỊ TỬ

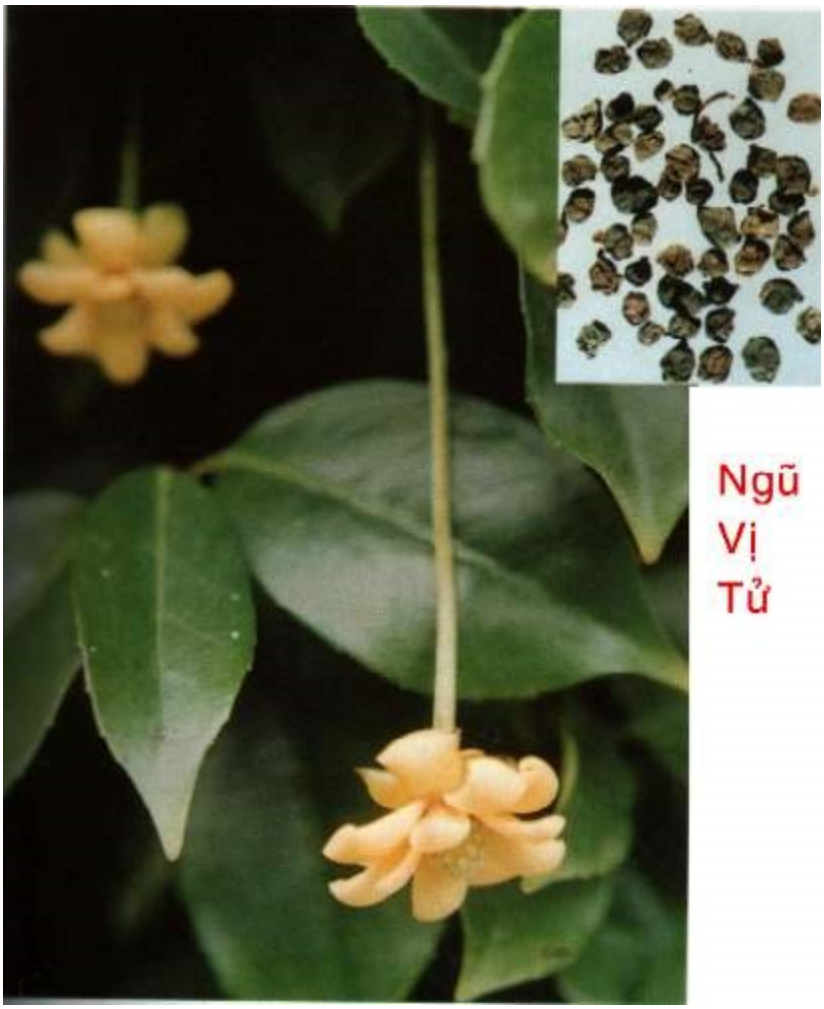

Tên khoa học:

Kadsura japonica L. (Nam ngũ vị)

Schizandra chinensis Baill. (Bắc ngũ vị).

Họ khoa học: Mộc lan ***(Magnoliaceae).***

Mô Tả:

Loại dây leo dài đến 3m. Lá tròn dài, dài 9-12cm, hoa có 9-15 cánh màu vàng, quả tròn màu đỏ, đường kính 3cm, hạt tròn màu vàng. Bắc ngũ vị (Schizandra) có quả xếp thành bông thưa. Nam ngũ vị (Kadsura) có quả xếp thành đầu hình cầu.

Ngũ vị tử hiện nay ta còn phải nhập của Trung Quốc.

Địa lý:

Thu hái, Sơ chế:

Bộ phận dùng:

Bào chế:

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

Tác dụng dược lý:

Tính vị:

Quy kinh:

Tác dụng:

Chủ trị:

Kiêng kỵ:

Liều dùng:

Đơn thuốc kinh nghiệm:

Tham khảo:

+ Vị chua, tính ấm (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Thận (Trung Dược Học).

+ Thu liễm Phế khí, chỉ khái, sáp trường, chỉ tả, liễm hãn, an thần (Trung Dược Học).

+ Sesquicarene, b-Bisabolene, b-Chamigrene, a-Ylangene, Schizandrin, Pseudo-g-Schizandrin, Deoxyschizandrin, Schzandrol, Citral, Stigmasterol, Vitamin C, Vitamin E (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác động đến hệ thần kinh trung ương: Nước sắc Ngũ vị tử có tác dụng kích thích nhiều phần của hệ thần kinh trung ương (cột sống và não) ở ếch. Thuốc làm cường và thư gĩan nhanh nơi những người tình nguyện có cơ thể bình thường. Tác dụng kích thích trên những phản xạ có điều kiện và địi6n tâm đồ yếu hơn so với chất Caffein (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ hô hấp: Nước sắc Ngũ vị tử kích thích hô hấp qua tác động trực tiếp trên hệ thống thần kinh trung ương. Thuốc được dùng để hỗ trợ hô hấp bị suy do dùng Morphin (Trung Dược Học).

+ Tác động đối với hệ thần kinh ngoại biên: Uống hoặc chích vào khoang bụng cuột nhắt chất Schizandrin thấy có tác dụng kích thích hệ thống tiết ra chất Cholin, liều nhỏ có tác dụng kích thích tiếp nhận chất Nicotin (Trung Dược Học).

+ Tác động đối với hệ tim mạch: Cách chung, Ngũ vị tử không có tác dụng đối với áp huyết. Khi chích tĩnh mạch lượng lớn Ngũ vị tử thì thấy hạ huyết áp. Tác dụng này không xảy ra nếu bỏ chất Acidic tự nhiên đi. Dịch chiết Alcol cũa Ngũ vị tử có tác dụng gĩan mạch (Trung Dược Học).

+ Tác dụng lên tử cung: Nước sắc Ngũ vị tử có tác dụng kích thích đồng nhất trên tử cung thỏ cô lập, dù có thai hoặc không có thai hoặc sau khi sinh. Tác dụng chính là tăng cường nhịp co thắt. Thuốc được dùng để hỗ trợ việc trục (phá) thai.

+ Tác dụng chuyển hóa: Hầu hết các báo cáo đều xác định rằng nước sắc Ngũ vị tử làm tăng tác dụng dự trữ Glycogen vaf Glucose ở gan cũng như tăng mức acid Lactic. Một số báo cáo khác cho biết không có tác dụng đối với Glucose. Một số báo cáo khác cũng cho thấy sự khác biệt của nước sắc Ngũ vị tử đối với khả năng dùng Oxy ở thận, gan hoặc não. Thuốc có tác dụng tăng sự hấp thụ chất P32 từ vết vị trường, tăng sự tập trung ở tạng phủ, tăng cường hoạt động của Phosphate (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với cảm giác: Nước sắc Ngũ vị tử làm tăng nhãn lực và nhãn trường nơi ngườ bệnh lãn người bình thường tình nguyện. Thuốc cũng làm tăng độ nhận biết của xúc giác (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Điều trị gan viêm nhiễm trùng không vàng da: Cho 102 bệnh nhân gan viêm uống bột Ngũ vị tử, tỉ lệ có hiệu quả là 76%. Những bệnh nhân này chỉ số SGPT hơn 300 đơn vị, thành công khỏang 72%. Thời gian rung bình để chức năng gan trở lại bình thường là 25 ngày. Không có tác dụng phụ (Trung Dược Học).

+ Điều trị suy nhược: Còn chiết xuất Ngũ vị tử điều trị cho 73 ca thần kinh suy nhược với các triệu chứng đầ đau, mất ngủ, chóng mật, hồi hộp. Kết quả khỏi 43 ca, có tiến triển 13. Không có tác dụng phụ (Trung Dược Học).

Độc Tính:

Đối với chuột, liều ngộ độc bằng đường uống là 10-15g/kg. Dấu hiệu ngộ độc quá liề là mệt mỏi, mất ngủ, khó thở (Trung Dược Học).

+ Nhiệt thịnh: không dùng (Trung Dược Học).

+ Ho giai đoạn đầu, mới phát ban: không dùng (Trung Dược Học).

117. NGƯ TINH THẢO

+ Vị chua, tính mát (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Phế, Can (Trung Dược Học).

+ Thanh nhiệt độc, tiêu thủng, thấm thấp nhiệt (Trung Dược Học).

+ Decaynoyl acetaldehyde, Lauric aldehyde, Methyl - n - Nonykelton, Myrcene, Capric aldehyde, Capric acid, Cordarine, Calcium sulfate, Calcium Chloride, Isoquercitrin, Quercitrin, Reynoutrin, Hyperin (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắ Ngư tinh thảo in vitro có tác dụng kháng Streptoccocus pneumonia và Staphylococcus aureus nhưng kém hiệu quả đối với Shigella, Salmonella và E. Coli. Nước sắc Ngư tinh thảo cho chuột bị lao uống thấy giảm mức tử vong (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng kháng Virus: Nước sắc Ngư tinh thảo có tác dụng kháng sự phát triển của cúm và virus Echo ở người (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ sinh dục - tiết niệu: Nước sắc Ngư tinh thảo được dùng cho thận cóc bị tổn thương hoặc chân ếch bị tổn thương thấy có tác dụng gĩan mạch và tăng bài tiết nước tiểu (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với hệ hô hấp: Chích dưới da dịch Ngư tinh thảothấ có tác dụng giảm ho nhưng không long đờm hoặc gĩan phế quản (Trung Dược Học).

+ Điều trị da liễu: dịch chiết Ngư tinh thảo bôi tại chỗ có tác dụng đối với bệnh ngoài da, đặc biệt là với Herpes đơn thuần (Trung Dược Học).

+ Điều trị bệnh hệ hô hấp: Năng suất sắc Ngư tinh thảo dùng có hiệu quả trong nhiều nghiên cứu về phế cầu khuẩn. Nước sắc Ngư tinh thảo liều cao (đến 80g) dùng có hiệu quả đối với áp xe phổi. Nước sắc Ngư tinh thảo được dùng trị bệnh ứ trệ ở phổi. Nhiều kết quả tương tự trong điều trị với chất Decanoyl acetaldehyde. Nhiều kết quả khả quan hơn được thực hiện bằng cách chích dịch Ngư tinh thảo vào các huyệt Khúc trì (Đtr. 11), Định suyễn, kèm giác hơi các huyệt Thận du (Bq.23) và Cao hoang du (Bq. 38) (Trung Dược Học).

+ Hư hàn: không dùng (Trung Dược Học).

+ Mụn nhọt thể âm: không dùng (Trung Dược Học).

118. NHỤC THUNG DUNG

http://tieulun.hopto.org

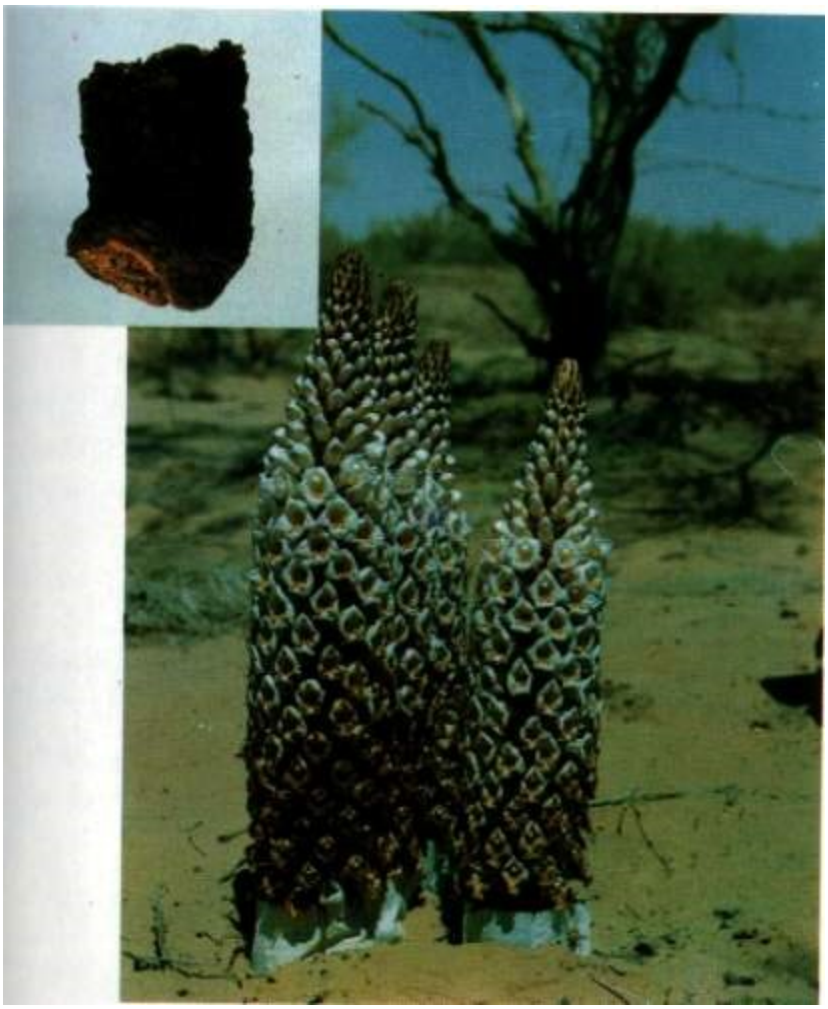

Tên khác:

Nhục tùng dung, Hắc ty lãnh [Ngô Phổ Bản Thảo], Thung dung [Bản Thảo Kinh Tập Chú], Địa tinh [Thạch Dược Nhĩ Nhă], Mã túc, Mã chi [Bảo Khánh Bản Thảo Chiết Trung], Kim duẫn [Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược], Đại vân [Trung Dược Chí] Thốn vân [Toàn Quốc Trung Thảo Dược Hối Biên].

Tên khoa học:

Boschniakia glabra C. A. Mey.

Họ khoa học:

Họ Lệ Dương (Orobanchaceae).

Mô Tả:

Cây ký sinh trên rễ các cây khác, sống hàng năm. Thân cỏ hình trụ, cao chừng 30cm. Phần thân rễ phát triển thành củ. Lá thành vảy, màu vàng sẫm, xếp như lợp ngói. Hoa tự bông, mọc ở ngọn. Mùa thu hoa nở màu tím sẫm, hình môi. Quả nang hình cầu, chứa nhiều hạt.

Địa lý:

Cây mọc chủ yếu trên núi cao ở các cây to râm mát. Cây có ở Trung Quốc, Nhật Bản, ở Việt Nam chưa thấy có.

Thu hoạch:

Mùa xuân hoặc mùa thu đều thu hoạch được.

. Mùa xuân hái về, để trên đất cát phơi khô, gọi là Điềm Đại Vân.

. Mùa thu hái về, lựa thư to mập, cho vào thùng muối, qua một năm lấy ra, phơi khô, gọi là Diêm Đại Vân.

Bộ Phận Dùng:

Dùng thân, rễ (Caulis Cistanchis). Củ to mập, mềm, nhiều dầu, ngoài có vẩy mịn, mềm, mầu đen, không mốc là tốt.

Mô tả dược liệu:

. Điềm Đại Vân: hình trụ, tròn, dẹp, hơi cong, dài 16 – 33cm, đường kính 2 – 6cm. Mặt ngoài mầu nâu tro hoặc nâu, phủ đầy những lát vẩy, chất thịt béo, dầy, xếp giống như những mảnh ngói chồng lên nhau. Chất mềm, thể nặng. Mặt cắt ngang mầu nâu, có đốm hoa trắng hoặc có kẽ nứt. Mùi nhẹ, vị ngọt.

. Diêm Đại Vân: Mầu nâu đen, chất mềm. Mặt ngoài có bột muối. Mặt cắt ngang mầu đen. Vị mặn (Dược Tài Học).

Bào Chế:

+ Để nguyên củ, đồ chín, phơi hoặc sấy khô hoặc có thể tẩm muối rồi phơi, sấy khô. Khi dùng, rửa sạch, thái lát khoảng 1-2mm, phơi khô. Có thể đồ mềm cho dễ thái (Dược Liệu Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Thái phiến, trộn ngâm với rượu, bổ bỏ lõi trắng nếu có, đồ hoặc hấp để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Nhục thung dung: Lấy Điềm Đại Vân, bỏ tạp chất, ngâm nước hoặc lấy Diêm Đại Vân cho vào nước rửa sạch phần muối, vớt ra, sau khi thấm mềm đều, cắt dọc thành lát, phơi khô (Dược Tài Học).

+ Tửu Thung dung: Lấy Nhục thung dung sạch, cho rượu vào trộn đều (cứ 50kg Thung dung dùng 15kg rượu), cho vào trong bình thích hợp, đậy kín, chưng cách thủy cho ngấm hết rượu, lấy ra, để khô (Dược Tài Học).

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong thuốc có ít Ancaloit (Trung Dược Học).

+ Chất trung tính, Aminoaxit, d-Mannitol (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Chất đường, chất béo (Dược Liệu Việt Nam).

+ Cistanoside A, B, C, H, Acteoside, 2'-acetylacteoside, Echinacoside, Liriodendrin, 8-epiloganic acid, Daucosterol, Betaine, b-sitosterol, Mannitol (Từ Văn Hào, Trung Thảo Dược 1994, 25 (10): 509).

+ N, N_dimethylglycine methylester (Tiêu Dũng, Trung Thảo Dược 1990, 21 (12): 564).

+ Phenylalanine, Valine, Leucine, Isoleucine, Lysine, Serine (La Hướng Túc, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (6): 342).

+ Succinic acid, Triacontanol [Trần Diệu Hoa, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1993, 18 [7] : 424].

Tác Dụng Dược lý:

1. Tác dụng hạ áp (Trích Yếu Báo Cáo Luận Văn Năm 1956, Tập II, Viện Khoa Học Y Học Trung Quốc Xuất Bản 70, 1956).

2. Làm tăng tiết nước dãi (nước miếng) của chuột nhắt (Trích Yếu Văn Kiện Nghiên Cứu Trung Dược Do NXB Khoa Học Xuất Bản Năm 1965).

http://tieulun.hopto.org

3. Tác dụng đối với sự tăng trưởng: Cho chuột ăn thức ăn trộn chung với Nhục thung dung chiết xuất bằng cồn, thấy chúng lớn nhanh hơn lô đối chứng (Trung Dược Học).

4. Tác dụng đối với hệ hô hấp: Saponin của Nhục thung dung có tác dụng gây liệt hô hấp nơi chuột nhắt (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt, hơi ôn (Bản Kinh).

+ Vị chua, mặn, không độc (Danh Y Biệt Lục).

+ Vị ngọt, mặn, hơi cay, chua, tính hơi ôn (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị ngọt, mặn, tính ôn (Trung Dược Học).

+ Vị ngọt, mặn, chua, tính hơi ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Vị ngọt, chua, mặn, tính ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Thận, Tâm bào lạc, Mệnh môn (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can kinh, túc Thiếu âm Thận kinh, thủ Dương minh Đại trườøng kinh (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Thận, Đại trường (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Can, Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Ích tinh, kéo dài tuổi thọ, đại bổ, tráng dương, trị đàn bà băng huyết (Dược Tính Bản Thảo).

+ Bổ Mệnh môn tướng hỏa, tư nhuận ngũ tạng, ích tủy cân, hoạt đại tiện (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Nhuận ngũ tạng, trưởng cơ nhục, ấm lưng gối (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Bổ thận dương, ích tinh huyết, nhuận trường, thông tiện (Trung Dược Học).

+ Tư bổ Thận dương, thông nhuận đường ruột (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

+ Trị 5 chứng lao, 7 chứng thương tổn, bổ trung, dưỡng ngũ tạng, cường âm, ích tinh khí, sinh nhiều con, trị chứng trưng hà, làm khỏe người (nếu uống lâu dài) (Bản Kinh)

trị các chứng nam tử tuyệt dương bất hứng, nữ tử tuyệt âm bất sản, nam tử tiết tinh, niệu huyết di lịch, nữ tử đái hạ âm thống (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Trị ngũ lao thất thương, tuyệt dương bất hứng, tuyệt âm bất sản, yêu tất lãnh thống, băng đới, di tinh (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Trị liệt dương, vô sinh, táo bón (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng Kỵ:

+ Vị thuốc kỵ sắt (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Tiêu chảy: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thận và Mệnh môn có hỏa uất, bàng quang có thấp nhiệt, dương vật cương cứng, tinh quan không vững: không dùng (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vị trường hư yếu: không dùng (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Tỳ hư, thận hỏa vượng: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Tiêu lỏng, trong thận có nhiệt, dương sự dễ cương mà tinh không bền: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị nam giới bị ngũ lao, thất thương, liệt dương, tiểu nhỏ giọt, buốt, khi suy yếu thì nước tiểu vàng, đỏ: Nhục thung dung, Thỏ ti tử, Xà sàng tử, Ngũ vị tử, Viễn chí,

Tục đoạn, Đỗ trọng đều 1,6g. Tán bột, luyện mật làm thành viên to bằng hạt ngô đồng. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 5 viên Nhục Thung Dung Hoàn – Y Tâm Phương).

+ Cường cân, kiện tủy: Nhục thung dung, con Lươn. Sấy, tán bột, trộn với rượu Hoàng tinh, làm thành viên, giúp tăng lực đến 10 lần (Bản Thảo Bổ Di).

+ Trị tinh suy, da mặt sạm đen, lao thương: Nhục thung dung 160g, chưng cho nát nhừ. Cho thêm thịt Dê và gạo vào nấu thành cháo ăn lúc đói (Dược Tính Luận).

+ Trị thận hư, bạch trọc: Nhục thung dung, Lộc nhung, Sơn dược, Bạch linh. Lượng bằng nhau, tán bột, trộn với nước cơm làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước Táo sắc (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị cao lâm, nước tiểu dính như cao: Từ thạch (nung lửa, nhúng vào dấm 37 lần), Nhục thung dung (tẩm rượu, thái ra, sấy), Trạch tả, Hoạt thạch đều 40g. Tán nhuyễn, trộn với mật làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với rượu ấm (Từ Thạch Hoàn – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị lớn tuổi hay bị quên: Nhục thung dung (tẩm rượu), Tục đoạn đều 10g, Thạch xương bồ, Bạch linh (bỏ vỏ) đều 30g. Tán bột, mỗi lần uống 8g với rượu ấm, sau bữa ăn (Thung Dung Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị mồ hôi ra, tiểu nhiều, mất tân dịch, tạng phủ bí kết: Nhục thung dung (tẩm rượu, sấy) 80g, Trầm hương 40g. Nghiền nát, trộn với dầu Mè, làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 70 viên với nước cơm, lúc đói (Nhuận Trường Hoàn – Tế Sinh Phương).

+ Noãn thủy tạng, minh mục: Thung dung (tẩm rượu một đêm, sấy khô), 80g, Ba kích, Câu kỷ tử, Cúc hoa Xuyên luyện tử đều 40g. Tán bột, trộn với mật làm thành viên, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với rượu ấm hoặc nước muối, lúc đói, trước bữa ăn và khi đi ngủ (Thung Dung Hoàn – Hồng Thị Tập Nghiệm Phương).

+ Trị tiểu ra toàn máu, ra máu thì ngưng, không đau, hơi thở ngắn, do dương khí không vững, âm không giữ được, ngũ lâm chảy xuống: Thỏ ti tử (tẩm rượu một đêm), Thung dung, Lộc nhung (bỏ lông, thái ra, nướng với dấm), Can địa hoàng.

http://tieulun.hopto.org

Lượng bằng nhau. Tán bột, trộn với hồ làm hoàn, to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên, lúc đói (Thung Dung Hoàn – Toàn Sinh Chỉ Mê).

+ Trị liệt dương do thận hư, lưng đau, gối lạnh, phụ nữ vô sinh:: Nhục thung dung 16g,

Viễn chí 6g, Xà sàng tử 12g, Ngũ vị tử 6g, Ba kích thiên, Thỏ ty tử, Đỗ trọng, Phụ tử, Phòng phong, mỗi thứ 12g, tán bột mịn, luyện mật làm hoàn, mỗi lần uống 12-20g,

ngày 2 lần, với rượu ấm hoặc nước muối nhạt (Nhục Thung Dung Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị suy nhược thần kinh: Nhục thung dung 10g, Sơn thù 5g, Thạch xương bồ 4g, Phục linh 6g, Thỏ ty tử 8g, nước 600nl, sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày, uống nóng (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi do khí huyết hư: Nhục thung dung nấu với thịt heo, uống (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi do khí huyết hư: Nhục thung dung 20g, Đương qui 16g, Sinh địa 12g, Bạch thược 12g, Hỏa ma nhân 12g, sắc nước uống (Nhục Thung Dung Nhuận Trường Thang - Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị táo bón nơi người lớn tuổi do khí huyết hư: Nhục thung dung 24g, Ma nhân 12g, Trầm hương 2g, tán bột mịn, hoàn với mật ong, mỗi lần uống 12-20g, ngày uống 2 lần (Nhục Thung Dung Nhuận Trường Hoàn - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tham Khảo:

+ Thung dung là do tinh của con ngựa rơi xuống đất sinh ra, được âm khí của đất, dương khí của trời mà hình thành, thuộc hành Thổ, có cả hành Thủy và hỏa. Đi vào Thận, Tâm bào, Tâm và Mệnh môn, bổ cho tinh huyết, thêm được cả ở trong thủy, là vị thuốc đầu để nhuận Thận, bổ tinh. Nó có vị ôn mà không nhiệt, bổ mà không gấp, có ý nghĩa thung dung. Khí của nó có hơi ấm, nói nhiệt là lầm (Dược Phẩm Vậng Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Nhục thung dung vị ngọt, tính ôn, củ mềm và đen là thứ mềm nhuận, nhiều dịch, có tác dụng tư âm bổ dương. Nói chung những vị thuốc bổ dương phần nhiều có tính táo, tư âm thì lại nhiều chất béo, duy chỉ có Nhục thung dung bổ mà không táo, tư nhuận mà không béo, chẳng những ôn thông được thận dương mà còn có hiệu lực hoạt trường, trị được táo bón (Đông Dược Học Thiết Yếu).

119. Ô MAI

Tên khác:

Mai thực (Bản Kinh), Huân mai (Bản Thảo Cương Mục), Sào yên cửu trợ (Hòa Hán Dược Khảo), Hắc mai, Khô mai nhục (Hiện Đại Thực Dụng Trung Dược), Mơ (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Armeniaca vulgaris Lamk.

Họ khoa học:

Họ Hoa Hồng (Rosaceae).

Mô Tả:

Cây cao 3-4m. Lá đơn, hình bầu dục, mọc so le, lá có cuống, ngọn lá nhọn, mép có khía răng nhọn. Hoa trắng 5 cánh. Quả hạch màu vàng xanh có lông tơ.

Địa lý:

Mơ được trồng và mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta, nhiều nhất ở chùa Hương (Hà Sơn Bình).

Thu hái:

Vào tháng 3-4 khi quả chín, vỏ vàng là hái được.

Bộ phận dùng:

Quả (trái) đã chế biến (Fructus Mume). Quả lớn, vỏ ngoài mầu den, cùi dầy, hạt nhỏ, mềm ẩm, vị rất chua là loại tốt.

Mô tả dược liệu:

Ô mai có dạng hình cầu, không theo 1 quy tắc nào, hoặc hình tròn dẹt, to nhỏ khôngeều nhau, đường kinh 2-2,6cm. Vỏ ngoài mầu đen hoặc đen nâu, nhăn, một đầu có rốn tròn lõm xuống. Cùi mềm có thể bóc được, hạt cứng, hình bầu dục, mầu vàng nâu, trong có 1 hạt nhân mầu vàng nhạt, không mùi, nghiền với nước có mùi thơm đặc biệt. Cùi quả hơi có mùi chua đặc biệt, vị rất chua.

Bào chế:

+ Hái qủa về, phơi trong râm cho héo. Nhúng vào nước đang sôi cho đến khi quả hơi nứt. Vớt ra, trải mỏng, phơi hoặc sấy nhẹ cho đến khi khô, vỏ nhăn lại thì đem đồ rồi lại phơi. Cứ làm vậy cho đến khi Ô mai tím đen thì thôi (Dược Liệu Việt Nam).

+ Bỏ hột, dùng khói lửa hun thành mầu đen (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

Bảo quản:

+ Để nơi khô kín, nên hút ẩm.

Thành phần hóa học:

Trong ô mai có Citric acid, Malic acid, Succinic acid, Sitosterol (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Trên thực nghiệm súc vật chứng minh rằng Ô mai có tác dụng làm táng miễn dịch của cơ thể (Trung Dược Học).

+ Ô mai có tác dụng ức chế ruột cô lập của thỏ. Bài Ô Mai Hoàn (Kim Quỹ Yếu Lược) có tác dụng làm thư gĩan cơ Oddi và tăng tiết mật (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Ô mai có tác dụng ức chế nhiều loại vi khuẩn gây bệnh như tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn gây viêm phổi, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn Salmonella typhi, Shigella sonnei, nhiều loại trực khuẩn khác và 1 số nấm gây bệnh (Chinese Herbal Medicin).

+ Tác dụng chống dị ứng: Trên súc vâït thí nghiệm, nước sắc Ô mai có tác dụng giảm tỉ lệ tử vong của chuột lang gây choáng bằng chất Albumin (Chinese Herbal Medicin).

+ Tác dụng chống ung thư: In vitro, Ô mai có tác dụng ức chế trên 90% ung thư cổ tử cung loại JTC26 (Chinese Herbal Medicin).

Tính vị:

+ Vị chua, tính bình (Bản Kinh).

+ Tính hoãn, không độc (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Vị chua, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị chua, chát, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Phế, phần huyết (Thang Dịch bản Thảo).

+ Vào kinh Can (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Phế, Vị, Đại trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Phế, thận ((Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Can, Tỳ, Phế, Đại trường (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Kiện Vị, cố trường, nhu Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thu liễm, sinh tân, an hồi, khu trùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Sáp trường, liễm Phế, sát trùng, sinh tân dịch (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ trị:

+ Trị ho lâu ngày, hư nhiệt, phiền khát, sốt rét lâu ngày, tiêu chảy lâu ngày, kiết lỵ lâu ngày, tiêu ra máu, tiểu ra máu, băng huyết, bụng đau do giun, nôn mửa, giun móc, da viêm (ngưu bì tiễn), hoại tử (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị tiêu chảy lâu ngày, lỵ ra máu, hồi quyết (chân tay lạnh do giun gây nên), miệng khô.

Kiêng kỵ:

+ Ăn nhiều Ô mai răng sẽ bị tổn thương (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Sôét rét mới phát, kiết lỵ mới bị: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Có thực tà: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng: 6 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tiêu khát, tiểu đường: Ô mai, Thiên hoa phấn, Cát căn, Hoàng kỳ, Mạch môn đều 10g, Cam thảo 3g. Sắc uống. Hoặc chế thành hoàn, ngày uống 2 lần, mỗi lần 6g (Ngọc Tuyền Hoàn - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Trị tiêu khát, phiền muộn: Ô mai nhục 80g, sao sơ. Tán bột. Mỗi lần dùng 8g, sắc với 2 chén nước, còn 1 chén, lọc bỏ bã, cho thêm 200 hạt Đạm Đậu xị vào sắc tiếp còn ½ hén, uống nóng (Giản Yếu Tế Chúng phương).

+ Trị kiết lỵ, khát: Ô mai, sắc nước uống thay nước trà hàng ngày (Phù Thọ Tinh Phương).

+ Trị sản hậu bị chứng lỵ, khát: Ô mai 20 trái, Mạch môn 12 phần. Mỗi lần dùng 1 chén nước, sắc còn 7 phân, uống dần (Tất Hiệu Phương).

+ Trị xích lỵ, bụng đau: Ô mai nhục, Hoàng liên (sao) đều 160g. tán bột, trộn mật làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10 viên với nước cơm (Thánh Huệ phương).

+ Trị kiết lỵ ra mủ, máu: Ô mai 40g, bỏ hột, đốt sơ, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước cơm là khỏi ngay (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị hưu tức lỵ rất thần hiệu: Ô mai, Tế trà (trà vụn nhỏ), Can khương. Ba vị bằng nhau, tán bột, làm thành viên, uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ho lâu ngày, cơ thể mệt mỏi: Ô mai, lượng vừa đủ nấu thành cao. Mỗi tối, trước lúc đi ngủ, uống với mật ong (Ô Mai Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho lâu ngày do Phế hư: Ô mai 12g, Anh túc xác 6g, Bán hạ, Hạnh nhân đều 12g, Tô diệp 8g, A giao, Sinh khương đều 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Nhất Phục Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lỵ lâu ngày, tiêu chảy lâu ngày: Ô mai, Nhục đậu khấu, Kha lê lặc đều 12g, Anh túc xác 6g, Thương truật, Đảng sâm, Phục linh đều 12g, Mộc hương 6g, Cam thảo 4g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g. hoặc sắc uống (Cố Trường Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bụng đau do giun: Ô mai 12g, Xuyên tiêu 4g, Đại hoàng, Mang tiêu, Tân lang đều 12g, Mộc hương 6g, Chỉ thực, Khổ luyện căn bì đều 12g, Can khương 6g, Tế tân 4g. sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị giun chui ống mật: Ô mai, Tân lang, Khổ luyện căn bì, Sử quân tử đều 12g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trĩ nội: Lục Đức Viêm dùng Ô mai chế thành thuốc chích (0,4g thuốc sống/ml, mỗi lần dùng 5 – 20ml, tối đa không quá 30ml). Cho bệnh nhân nằm nghiêng, gây tê vô trùng, cho búi trĩ ra ngoài hậu môn, chích vào trung tâm búi trĩ, vào tầng dưới niêm mạc cho đến khi búi trĩ thay mầu. Đã trị 110 ca các loại nội trĩ, trĩ hỗn hợp, kết quả tốt (Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1980, 5: 29).

+ Trị gan viêm do virus: Ô mai 40-50g (trẻ nhỏ giảm liều), sắc với 500ml nước còn 250ml, chia làm 2 lần uống, ngày 1 thang. Đồng thời có uống thêm Vitamin C và B. đã trị 74 ca, 66 ca kết quả tốt, có kết quả 7 ca, không kết quả 1 ca. Thuốc có tác dụng hạ men Transaminasa, hết vàng da, các triệu chứng lâm sàng giảm bớt (Từ Tuyền – Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 11: 694).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Mã Nghiệp Canh dùng:

. Trẻ dưới 1 tuổi: Ô mai 1g, Bicarbonat Natri 0,25g x 3 lần /ngày.

. Trẻ trên 1 tuổi: Ô mai 1,5g, Bicarbonat Natri 0,25g x 3 lần /ngày.

3 ngày là 1 liệu trình. Đã trị 67 ca, khỏi 65 ca, tốt 1, không kết quả 1. Tỉ lệ đạt 98,5% (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1988, 6: 566).

Tham khảo:

+ Ô mai là âm dược, kỵ hành sống (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ô mai hoa nở vào mùa Đông, đến mùa hè thì thành qủa, hoàn toàn được khí của hành Mộc, vì vậy vị của nó rất chua. Sách Nội Kinh ghi: Mộc khúc trực tắc toan là như vậy. Đởm là Giáp Mộc, Can là Ất Mộc, dưới lưỡi có 4 khiếu, 2 cái thông với dịch trấp của Đởm, vì vậy, ăn chua thì sinh ra tân dịch (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ô mai rất chua. Chua chủ về thu liễm, công dụng cho vào thuốc là ở vị chua. Da thịt gặp vị chua thì thu sáp, do đó, ho lâu ngày, hạ huyết, sát vào chân răng, tiêu được thịt dư đều có thể dùng Ô mai. Trùng tích gặp chua thì nằm im, cho nên đối với chứng hồi quyết, sốt rét và lỵ lâu ngày, lúc khỏi lúc tái phát đều có công hiệu. Nếu dùng chung với Hoàng liên, Can khương, lấy sự phối hợp cay, đắng, chua thì sức sát trùng càng mạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu)

120. Ô DƯỢC

Tên khác:

Thiên thai ô dược (Nghiêm Thị Tế Sinh Phương), Bàng tỵ (Bản Thảo Cương Mục), Bàng kỳ (Cương Mục Bổ Di), Nuy chướng, Nuy cước chướng, Đài ma, Phòng hoa (Hòa Hán Dược Khảo), Thai ô dược (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Thổ mộc hương, Tức ngư khương (Giang Tây Trung Thảo Dược), Kê cốt hương, Bạch diệp sài (Quản Tây Trung Thảo Dược).

Tên khoa học:

Lindera myrrha Merr.

Họ khoa học:

Họ Long não (Lauraceae).

Mô Tả:

Cây cao chừng 1-15m. Cành gầy, màu đen nhạt. Lá mọc so le, hình bầu dục, dài 6cm, rộng 2cm. Mặt trên bóng, mặt dưới có lông, ngoài gân chính có 2 gân phụ xuất phát từ 1 điểm cách cuống lá 2mm, dài ra chừng 2/3 lá, mặt trên lõm, mặt dưới lồi, cuống gầy, dài 7-10mm, lúc đầu có lông, sau nhẵn, mặt trên lõm thành rãnh. Hoa màu hồng nhạt, họp thành tán nhỏ, đường kính 3-4mm. Quả mọng hình trứng, khi chín có màu đỏ, trong chứa 1 hạt. Toàn cây có mùi thơm, vị đắng.

Địa lý:

Mọc hoang ở Hà Sơn Bình, Thanh Hóa, Nghệ Tĩnh.

Thu hái:

Thu hái quanh năm nhưng tốt nhất là vào mùa thu đông hoặc mùa xuân.

Bộ phận dùng:

Rễ - Rễ giống như đùi gà (Ô dược = đùi gà), khô, mập, chỗ to, chỗ nhỏ không đều, rắn chắc, vỏ nâu, thịt màu vàng ngà, sạch rễ, không mọt, trơn nhẵn, có hương thơm là tốt. Loại cứng già như củi không làm thuốc được.

Mô tả dược liệu:

Rễ Ô dược đa số hình thoi, hơi cong, 2 đầu hơi nhọn, phần giữa phình to thành hình chuỗi dài khoảng 10-13cm, đường kính ở chỗ phình to là 1-2cm. Mặt ngoài mầu nâu vàng hoặc mầu nâu nhạt vàng, có vết của rễ tơ đã rụng, có vằn nứt ngang và nếp nhăn dọc. Cứng, khó bẻ gẫy, mặt cắt ngang mầu nâu nhạt, hơi hồng, hơi có bột, ở giữa mầu đậm hơn, có vằn tròn, và vằn hoa cúc. Mùi hơi thơm, vị hơi đắn, cay (Dược Tài Học).

Phân biệt:

Ở miền Nam có cây cũng gọi là Ô dược, cây rất cao, to, nhựa dùng để trộn hồ xây nhà, làm nhang, rễ dùng làm thuốc, cần nghiên cứu thêm (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bào chế:

+ Hái thứ rễ bàng chung quanh có từng đốt nối liền nhau, bỏ vỏ, lấy lõi, sao qua hoặc mài (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lấy rễ khô ngâm nước 1 ngày, vớt ra, ủ cho mềm, thái lát, phơi khô hoặc mài (Trung Dược Học).

+ Rửa sạch, ủ mềm, để ráo, thái lát, phơi khô hoặc tán thành bột mịn (Dược Liệu Việt Nam).

Bảo Quản:

Dễ mốc mọt. Cần để nơi khô ráo, thoáng gió.

Thành phần hóa học:

+ Linderol, Borneol, Linderana (Nhật Bản Hóa Hợp, Thực Nghiệm Hóa Học Giảng Tọa (Nhật Bản) 1956, 22: 75).

http://tieulun.hopto.org

+ Linderalactone, Isolinderalactone, Neolinderalactone, Linderene, Lindenenol, Lindestrenolide, Linderene acetate, Lindenenyl acetate, Lindenenone, Lindestrene, Lindenene, Linderoxide, Isolinderoxide, Isofuranogermacrene (Takeda và cộng sự, J Chem Soc (C) 1971: 1070; 1968: 569; 1969: 1491, 2786, 1920, 1967: 631).

+ Linderazulene, Chamazulene, Linderaic acid

+ Trong Ô dược có Borneol, Linderane, Linderalactone, Isolinoleralactone, Neolinderalactone, Linderstrenolide, Linderne, Lendenene, Lindenenone, Lindestrene, Linderene acetate, Isolindeoxide, Linderic acid, Linderazulene, Chamazulene, Laurolitsine (Chinese Hebral Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng chuyển hóa: cho chuột ăn Ô dược 1 thời gian dài thấy tăng trọng hơn so với lô đối chứng (Chinese Hebral Medicine).

+ Tác dụng đối với Vị trường: Thí nghiệm trên chó được gây mê cho thấy Ô dược và Mộc hương đều có tác dụng tăng nhu động ruột, trừ đầy hơi. Uống hoặc chích đều có hiệu quả (Chinese Hebral Medicine).

+ Ô dược có tác dụng 2 mặt đối với cơ trơn bao tử và ruột, có tác dụng làm tăng nhu động ruột, giúp ruột bài khí đồng thời làm giảm trương lực của ruột thò cô lập. Ô dược có thể làm tăng tiết dịch ruột (Trung Dược Học).

+ Bột Ô dược khô có tác dụng rõ trong việc rút ngắn thời gian tái Calci hóa của huyết tương, rút ngắn thời gian đông máu và có tác dụng cầm máu (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Vị cay, hơi đắng, tính ôn (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vị cay, tính ôn (Bản Thảo Cầu Chân).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị đắng, tính ấm (Trung Dược Học).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Dương ming Vị, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Thượng nhập Phế, Tỳ, hạ thông Bàng quang, thận (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Phế, Thận (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tỳ, Phế Thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Lý nguyên khí (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Lý thất tình uất kết, khí huyết ngưng đình, hoắc loạn thổ tả, đờm thực tích lưu (Bản Thảo Thông Huyền).

+ Tiết Phế nghịch, Táo Tỳ thấp, Nhuận mệnh môn hỏa, kiên Thận thủy, khứ nọi hàn (Y Lâm Toản Yếu).

+ Thuận khí, khai uất, tán hàn, chỉ thống (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hành khí, chỉ thống, khứ hàn, ôn Thận (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Trị khí nghịchk, ngực đầy, bụng trướng, bụng đau, ăn qua đêm mà không tiêu,, ăn vào là nôn ra (phản vị), hàn sán, cước khí (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị bụng dưới đau do cảm nhiễm khí lạnh, bàng quang hư hàn, tiểu nhiều (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 3- 10g.

Kiêng kỵ:

+ Khí huyết hư, nội nhiêtk: không dùng (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Khí hư mà có nội nhiệt: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thống kinh, khí trệ, huyết ngưng: Ô dược 10g, Hương phụ 8g, Đương quy 12g, Mộc hương 8g. sắc uống (Ô Dược Thang – Hiệu Chú Phụ Nhân Lương Phương).

+ Trị tiểu nhiều, đái dầàm do Thận dương bất túc, Bàng quang hư hàn: Ích trí nhân 16g, Ô dược 10g, Sơn dược 16g. sắc uống (Súc Tuyền Hoàn - Hiệu Chú Phụ Nhân Lương Phương).

+ Trị tiêu hóa rối loạn, ăn không tiêu, bụng đầy, ợ hơi, ợ chua, nôn, muốn nôn: Ô dược, Hương phụ. Lượng bằng nhau, tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 2-8g với nước Gừng sắc (Hương Ô Tán (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bụng đau do trúng hàn, khí trệ, thống kinh: Ô dược, Đảng sâm đều 10g, Trầm hương 2g, Cam thảo 6g, Sinh khương 6g. Sắc uống (Ô Trầm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị hàn sán, bụng dưới đau: Ô dược, Cao lương khương, Hồi hương đều 6g, Thanh bì 8g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Ô dược… thường dùng chung với Hương phụ, trị tất cả bệnh về khí của phụ nữ, bất luận khí hư hơạc thực, có hàn hoặc nhiệt, lãnh khí, bạo khí đều dùng được (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Ô dược vị cay, tính ấm, có tác dụng tán khí. Bệnh thuộc loại khí hư: không nên dùng. Người đời nay dùng Hương phụ để trị các chứng về khí ở phụ nữ, không biết rằng khí có hư có thực, có hàn, có nhiệt, lãnh khí, bạo khí, vì vậy khi dùng phải hiểu rõ. Khí hư, khí nhiệt mà dùng Ô dược không kác nào làm hại thêm (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Ô dược với Mộc hương và Hương phụ cùng một loại. Nhưng Mộc hương vị đắng, tính ôn vào kinh Tỳ và mạch Đới, thường dùng để tuyên thông thực tích;

http://tieulun.hopto.org

Hương phụ vị cay, đắng, vào kinh Can, Đởm, có tác dụng khai uất, tán kết, mỗi khi có uất tức dùng có hiệu quả; Vì thế, nghịch tà lan ở ngực, không dùng ngoại phương không được, do đó, dùng nó làm thuốc chủ yếu để trị nghịch tà ở ngực, bụng (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Khi dùng, kiếm được loại Thiên thai ô dược là tốt nhất nhưng thứ này khó tìm (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Công dụng của Ô dược giống như Mộc hương, Hương phụ. Nhưng Mộc hương có tác dụng lý khí, khoan trung, thiên về khí trệ ở trường vị; Hương phụ thì khai uất, tán kết, thiên về khí trệ ở Can Đởm; Ô dược ôn trung, trừ hàn, thiên về khí trệ ở Can Thận. Ngoài ra, vị trí của khí trệ cũng có chỗ khác nhau.: Mộc hương thường trị khí trệ ở bụng trên; Hương phụ trị khí trệ ở giữa bụng; Ô dược trị khí trệ ở bụng dưới. Tuy không nhất thiết phải theo đó nhưng không phải là không có quy luật của nó (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ô dược, Mộc hương, Hương phụ đều là thuốc chủ yếu có thể hành khí, chỉ thống,

121. PHỤ TỬ

Tên khác:

Hắc phụ, Cách tử (Bản Thảo Cương Mục),

Tên khoa học:

Aconitum fortunei Hemsl.

Họ khoa học:

Họ Hoàng Liên (Ranunculaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô Tả:

Cỏ cao 0,6-1m, thân mọc thẳng đứng, có lông ngắn. Lá chia 3 thùy, đường kính 5-7mm, hình trứng ngược có răng cưa ở nửa trên. Hoa lớn màu xanh tím, mọc thành chùm dày, dài 6-15cm. Lá bắc nhỏ. Bao hoa gồm 5 bộ phận trong đó có 1 cái hình mũ, 2-5 tuyến mật. Quả có 5 đại mỏng như giấy, dài 23mâm, hạt có vảy ở trên mặt.

Địa lý:

Mọc hoang ở Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, vùng Tây Bắc

Thu hái:

+ Vào tháng 8, trước khi hoa nở (Dược Liệu Việt Nam).

+ Khoảng Hạ chí (18 đến 28 tháng năm Âm lịch)

Bộ phận dùng:

Rễ củ. Củ cái gọi là Ô đầu, củ con đã chế gọi là Phụ tử.

Mô tả dược liệu:

+ Diêm Phụ Tử: Hình dùi tròn, dài khoảng 6,6cm, đường kính 3,3cm. Đầu củ rộng, chính giữa có vết mầm trở xuống, thân trên béo, đầy, chung quanh co sphân chi nổi lên như cái bướu, thường được gọi là 'Đinh giác'. Bên ngoài mầu đen tro, bao trùm bột muối. Thể nặng, chỗ cắt ngang mầu nâu tro, có những đường gân lệch hoặc giữa ruột có khe hổng nhỏ, trong đó có muối. Không mùi, vị mặn mà tê, cay. Loại củ lớn, cứng, bên ngoài nổi bậc muối là tốt (Dược Tài Học).

+ Hắc Phụ Phiến: Những miếng cắt dọc không giống nhau, trên rộng, dưới hẹp, dài 2-4cm, rộng 1,6-2,6cm, dầy 0,5cm. Ngoài vỏ mầu nâu đen, trong ruột mầu vàng mờ, nửa trong suốt, dầu nhuận sáng bóng, thấy được đường gân chạy dọc. Chất cứng dòn, chỗ vỡ nát giống như chất sừng. Không mùi, vị nhạt. Lựa thứ đều, bên ngoài có dầu nhuận sáng là tốt (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Bạch Phụ Phiến: giống Hắc Phụ Phiến nhưng toàn bộ đều mầu trắng vàng, nửa trong suốt, miếng mỏng hơn, dài 0,3cm. Không mùi, vị nhạt. Lựa thứ phiến đều, mầu trắng vàng, dầu nhuận, nửa trong suốt là tốt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Diêm Phụ Tử: Chọn lấy thứ rễ Phụ tử hơi to, rửa sạch, ngâm trong nước pha muối, hàng này lấy ra phơi dần cho đến khi thấy bên ngaòi Phụ tử có nhiều tinh thể muối và hóa cứng là được. Sau đó giần qua để bỏ bột muối đi là dùng được.

+ Hắc Phụ Phiến: chọn thứ Phụ tử cỡ vừa, ngâm trong nước muối mặn vài ngày, lấy nước đó nấu sôi, vớt ra, rửa sạch, cắt thành phiến dầy. Lại ngâm vào nước muối nhạt và thêm thuốc nhuộm mầu vào làm cho Phụ tử có mầu trà đặc. Lấy nước rửa cho đến khi nếm vào lưỡi không thấy tê cay nữa, lấy ra, đồ chín, sấy cho khô nửa chừng, lại phơi khô là được (Dược Tài Học).

+ Bạch Phụ Phiến: chọn loại Phụ tử nhỏ hơn, ngâm trong nước muối mặn vài ngày, lấy nước đó nấu cho đén khi thấu tạn ruột, vớt ra, bóc vỏ ngoài, cắt dọc thành phiến mỏng, rửa cho đến khi nếm lưỡi không thấy tê cay nữa là được. Lấy ra, đồ chín, phơi khô nửa chừng, xông Lưu huỳnh cho khô là được (Dược Tài Học).

+ Đạm Phụ Phiến: Lấy Diêm Phụ Phiến ngâm nước, mỗi ngày thay 2 – 3 lần cho hết muối. Cho vào nồi cùng Cam thảo, Đậu đen nấu với nước cho thấm, đến khi cắt ra, nếm mà lưỡi không thấy cay, tê thì thôi. Lấy ra, bỏ hết Cam thảo, Đậu đen, cạo bỏ vỏ, chẻ làm 2 miếng, cho vào nồi, thêm nước, nấu độ 2 giờ, khi Phụ tử chín thì lấy ra, để cho ráo, lại ủ cho mềm rồi cắt miếng, phơi khô là được.

Hoặc cứ 50kg Diêm Phụ Tử rửa sạch, ngâm nước 1 đêm, bỏ vỏ và cuống, cắt miếng, lại ngâm nước cho đến khi nếm không thấy cay, tê thì thôi. Lấy ra, dùng nước Gừng tẩm 1 – 3 ngày, vớt ra, đồ chín, lại sấy khô đến 7/10, cho vào nồi rang với lửa to cho bay hơi và nứt ra. Lấy ra, để nguội là đụwc. Hoặc trải lên tấm lưới sắt đặt trên lò than hồng, lật qua lại nướng cho phồng nứt ra, để nguội là được (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Mesaconitine, Hypaconitine (Dược Học Học Báo 1965, 12 (7): 435).

http://tieulun.hopto.org

+ Higenamine, Demethylcoclaurine, Coryneinechloride, Methyldopa hydrochloride (Nhật Bản Dược Học Hội 1978, (5): 163).

+ Isodephinine, Aconitine, Benzoylmesaconine, Neoline, Fuziline, 15a-Hydroxyneoline (Trương Địch Hoa, Trung Thảo Dược 1982, 13 (11): 481).

+ Salsolinol (Trần Địch Hoa, Dược Học Học Báo 1982, 17 (10): 792).

+ Karakoline, Beiwutine, 10-Hydroxymesaconitine (Vương Cát Chi, Dược Học Học Báo 1985, 20 (1): 71).

Tác dụng dược lý:

+ Nước sắc Phụ tử liều nhỏ làm tăng huyết áp ở động vật được gây mê với liều lượng lớn, lúc đầu làm hạ sau lại làm tăng, tăng lực co bóp cơ tim, tác dụng cường tim rõ, tăng lưu lượng máu của động mạch đùi và làm giảm lực cản của động mạch, làm tăng nhẹ lưu lượng máu của động mạch vành và lực cản. Thành phần cường tim của Phụ tử là phần hòa tan nước. Độc tính của phần hòa tan cồn rất cao so với phần hòa tan nước (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng viêm: Thuốc sắc Phụ tử cho súc vật gây viêm khớp uống hoặc chích màng bụng đều có tác dụng kháng viêm (Trung Dược Học).

+ Tác dụng nội tiết: Thuốc có tác dụng làm giảm lượng Vitmin C ở vỏ tuyến thượng thận chuột đồng. Một số thí nghiệm trên súc vật chứng tỏ nước thuốc làm tăng tiết vỏ tuyến thượng thận và tăng chuyển hóa đường, mỡ và Protein, nhưng trên 1 số thí nghiệm khác thì tác dụng này chưa rõ (Chinese Herbal Medicin).

+ Thuốc có tác dụng làm tăng miễn dịch cơ thể (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: Aconite với liều 0,1 – 0,2mg/kg có tác dụng làm giảm phản xạ có điều kiện và không điều kiện, làm giảm nồng độ Ammoniac ở não (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị ngọt, rất nhiệt, rất độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Khí nhiệt, vị rất cay (Y Học Khải Nguyên).

+ Rất cay, rất nóng, hơi kèm ngọt, đắng mà rất độc (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vị cay, ngọt, tính rất nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu dương Tam tiêu (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thiếu âm Thận, thủ Thái âm Phế (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Tâm, Thận, Tỳ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Tính tẩu mà bất thủ, thông hành các kinh (Y Học Khải Nguyên).

+ Thông hành 12 kinh (Dược Tính Thiết Dụng).

+ Ôn Thận, hồi dương, hành thủy, chỉ thống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ Trị:

+ Trị các chứng vong dương, dương hư, hàn tý, âm thư (Trung Dược Học).

+ Trị vong dương, dương hư, thủy thủng, phong thấp đau nhức khớp xương (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Sợ Ngô công, ghét Phòng phong, Hắc đậu, Cam thảo, Hoàng kỳ, Nhân sâm(Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Tương phản với Phòng phong (Trân Châu Nang).

+ Uống Phụ tử để bổ hỏa tất làm cho thủy bị cạn (Thang Dịch Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Úy Lục đậu, Ô cửu, Tê giác, Đồng sấu. Kỵ Xị trấp (Bản Thảo Cương Mục).

+ Người không phải là Thận dương bất túc mà hư hàn nặng: cấm dùng. Tất cả các chứng dương, chứng hỏa, chứng nhiệt, âm hư nội nhiệt, huyết dịch suy đều không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Âm hư dương thịnh, có thai: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Ngộ độc: Khi bị ngộ độc Phụ tử, Ô đầu có dấu hiệu: chảy nước miếng, muốn nôn, nôn, miệng khô, tiêu chảy, hoa mắt, chóng mặt, chân tay và cơ thể có cảm giác tê, tim hồi hộp, thân nhiệt giảm, huyết áp tụt, mạch chậm, khó thở, chân tay co giật, bất tỉnh, tiêu tiểu không tự chủ: Kim ngân hoa 80g, Đậu xanh 80g, Cam thảo 20g, Sinh khương 20g. sắc, pha thêm đường uống để giải (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 3- 15g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị nôn, tiêu chảy, ra mồ hôi, tay chân co rút, tay chân lạnh: Chích thảo 80g, Can khương 60g, Phụ tử 1 củ (dùng sống, bỏ vỏ, cắt làm 8 miếng). Sắc với 3 thăng nước, còn 1 thăng 2 hợp, bỏ bã, chia ra uống ấm (Tứ Nghịch Thang – Thương Hàn Luận).

+ Trị âm độc thương hàn, mặt xanh, tay chân lạnh, bụng đau, cơ thể lạnh, các chứng lãnh khí: Phụ tử 3 trái (bào chế, bỏ vỏ, cuống). Tán bột. Mỗi lần uống 9g với ½ chén nước cốt Gừng, ½ chén rượu lạnh (Hồi Dương Tán – Tế Sinh Phương).

+ Trị lậu phong, ra mồ hôi không ngừng: Phụ tử 45g (chế, bỏ vỏ,, cuống), Thục tiêu (bỏ mắt, sao cho ra hơi nước) 15g, Hạnh nhân (bỏ vỏ, đầu nhọn, sao cho ra hơi nước) 15g, Bạch truật 60g. băm nát như hột đậu, sắc với 5 thăng nước còn 2 thăng, bỏ bã, chia làm 4 lần uống ấm (Phụ tử Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị quan cách, mạch Trầm, tay chân lạnh: Thục phụ tử (tẩm Đồng tiện), Nhân sâm đều 4g, Xạ hương 1 ít. Tán nhuyễn, trộn hồ làm viên, to bằng hạt Ngô đồng,

lấy Xạ hương bọc ngoài. Mỗi lần uống 7 viên với nước sắc Đăng tâm (Ký Tế Hoàn – Y Môn Pháp Luật).

+ Trị ngực đau, giữa ngực có hàn khí uất kết không tan, ngực có hòn khối: Phụ tử (bào, bỏ vỏ, cuống), Nga truật (nướng) đều 30g, Hồ tiêu, Chỉ thực (sao trấu) đều 15g. tán bột. Mỗi lần uống 9g với rượu nóng (Tứ Ôn Thang – Phổ Tế phương).

+ Trị răng đau do âm hư: Phụ tử (sống), nghiền nát, trộn với nước miếng, đắp vào giữa lòng bàn chân, rất công hiệu (Hoa Đà Thần Y Bí Truyền).

+ Trị hàn tà nhập lý, chân tay lạnh, run, bụng đa, thổ tả, không khát, thân nhiệt và huyết áp tụt, mạch Vi muốn tuyệt: Thục phụ tử 12g, Nhục quế 4g, Can khương 6g, Đảng sâm, Bạch truật, Phục linh, Trần bì đều 12g, Cam thảo 4g, Ngũ vị tử 6g, Bán hạ, Sinh khương đều 12g. sắc, thêm Xạ hương 0,1g, uống (Hồi Dương Cấp Cứu Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thận viêm mạn, dương khí không đủ, lưng mỏi, chân lạnh, phù thủng: Thục phụ tử 12g, Nhục quế 4g, Thục địa, Sơn dược đều 16g, Sơn thù, Phục linh, Đơn bì, Trạch tả đều 12g. Tán bột, trộn mật làm viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g (Bát Vị Địa Hoàng Hoàn).

+ Trị hàn thấp thấm vào bên trong, khớp xương đau, cơ thể đau, lưng lạnh, chân tay mát, không khát: Thục phụ tử, Phục linh, Đảng sâm, Bạch truật, Thược dược đều 12g. Sắc uống (Phụ tử Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Phụ tử là loại thuốc hàng đầu gây trụy thai (Biệt Lục).

+ Vị Phụ tử chia làm 2 loại: đen và trắng. Phụ tử mà người ta thường nói là Hắc Phụ tử, vị cay, tính nhiệt, có tác dụng khu hàn thấp ở hạ tiêu, thiên về đi xuống, vào thận. Một vị khác là Bạch Phụ tử, vị cay, ngọt mà ôn, tính táo, đi lên, là thuốc thuộc dương tính trong chứng phong, thiên vễ dẫn sức thuốc đi lên mặt, chủ yếu trị chứng phong đờm, táo thấp đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sinh phụ tử tính vị rất mạnh, thiên về hồi dương. Thục phụ tử tính tương đối thuần, lành, thiên về tráng dương. Ô đầu chủ yếu dùng để trừ phong thấp, khai

http://tieulun.hopto.org

thông đờm bám lâu ngày. Trồng lâu năm dưới đất mà Ô đầu không mọc củ con thì gọi là Thiên hùng, chủ trị giống như Phụ tử nhưng sức mạnh hơn. Bạch phụ tử là 1 loại khác, trông giống như Phụ tử nhwng mầu trắng, chủ yếu dùng trừ đờm thuộc phong hàn, trị trúng phong mất tiếng, thiên về thượng tiêu, không giống như Ô đầu, Phụ tử có thể đạt đến hạ tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Phụ tử có chất kiềm, độc tính rất mạnh, khi cho vào thuốc, phải đun to lửa, sắc lâu đến hơn 4 giờ, đồng thời nên phối hợp với Can khương, Cam thảo, Mật ong để giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Liều dùng Phụ tử nhiều ít tùy thuộc vào các yếu tố:

. Cơ địa mỗi người đáp ứng đối với thuốc khác nhau: theo y văn, có người dùng Phụ tử trên 100g không sao, có người dùng liều nhỏ đã có triwwụ chứng ngộ độc. Tốt nhất lúc bắt đầu nên dùng liều nhỏ trước.

. Tùy địa phương, tập quán: Theo báo cáo của trung Quốc, người dân Tứ Xuyên thường dùng Phụ tử nấu với thịt để ăn hàng nagỳ thì đối với dân xứ này có thể dùng liều cao (Trung Dược Học)

122. SƠN TRA

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Xích qua tử, Thử tra, Dương cầu (Đường Bản Thảo), Hầu tra (Thế Y Đắc Hiệu phương), Mao tra (Nhật Dụng Bản Thảo), Phàm tử, Hệ mai (Nhĩ Nhã), Đường cầu tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Sơn lý quả (Thực Liệu Bản Thảo), Hầu lê, Sơn quả tử, Sơn tra tử, Sơn thường tử, Tiểu nang tử, Mộc đào tử, Địa chi lê, Hòa viên tử, Thị tra tử, Đường cầu tử, Sơn lật hồng quả, Ưởng sơn hồng quả (Hòa Hán Dược Khảo), Ty thế đoạn, Toan táo (Bách Nhất Tuyển phương), Đường lê tử (Toàn Ấu Tâm Giám), Thường cầu, Tra nhục, Mao tra, Sơn lý hồng quả, Sơn tra thán, Tiêu sơn tra, Sao tra nhục, Sinh sơn tra (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Toan mai tử, Sơn lê (Trung Quốc Thụ Mộc Phân Loại Học).

Tên khoa học:

Docynia doumeri Schneid.

Họ khoa học:

Họ Hoa hồng (Rosaceae).

Mô Tả:

Cây cao 6-10m, mang nhiều cành, cành non có nhiều lông. Lá mọc so le, phiến lá hình trứng nhọn. Hoa tự thành tán, có 4-5 hoa màu trắng, 5 lá đài, 5 cánh hoa, bầu có 5 tâm bì. Quả thịt, hình cầu, đường kính 1,5-3cm, có khi to hơn, trên chòm còn vết của đài sót lại.

Mọc hoang ở các vùng núi cao ở miền Bắc như Hoàng Liên Sơn, Cao Lạng, Hà Tuyên. Có thể trồng bằng hạt hay chiết cành.

Thu hái:

Mùa thu lúc quả chín, hái về, cắt ngang khoanh, phơi cho thật khô.

Phần dùng làm thuốc:

Quả chín khô (Fructus Crataegi Pinnatifidae).

Mô tả dược liệu:

+ Bắc Sơn tra: là những miếng cắt ngang khoanh tròn, mép hơi cuộn lại, nhăn dọc, đường kính 1,6-2,6cm, dầy độ 0,1cm. Vỏ ngoài mầu đỏ hồng, có vằn nhăn và chấm nhỏ mầu trắng tro, cùi mầu nâu nhạt. Ơû mặt cắt có thể nhìn thấy 5-6 hạt mầu vàng nhạt, hạt đa số đã rụng, có khoanh to, còn thấy cuống ngắn và nhỏ hoặc vết lõm. Mùi hơi thoảng thơm, vị chua, hơi ngọt (Dược Tài Học).

+ Nam Sơn tra: hình cầu tròn, đường kính 1-1,9cm, thỉnh thoảng có miếng dẹt như cái bánh, mặt ngoài mầu đỏ tro, có vằn và chấm nhỏ, mặt đầu lõm xuống, mép hơi lồi, đầu kia có vết của cuống quả. Chất cứng, hạt to, cùi mỏng, mầu đỏ nâu. Không mùi, vị chua, hơi chát.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

+ Sơn tra: Rây cho hết hạt đã rụng là được.

+ Sao Sơn tra: Cho Sơn tra vào nồi, sao nhỏ lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu vàng nhạt, để nguội dùng.

+ Tiêu Sơn tra: Cho Sơn tra vào nồi, sao to lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu nâu, mặt trong mầu nâu vàng, phun nước, lấy ra là được.

+ Sơn tra thán: Cho Sơn tra vào nồi, sao to lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu đen nhưng còn tồn tính, phun nước, lấy ra phơi khô (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, chống mọt.

Thành phần hóa học:

+ Trong Sơn tra có Citric acid, Crataegic acid, Cafeic acid, Vitamin C, Hydrad carbon, Protid, Lipid, Calci, Phospho, Fer, Oleanic acid, Cholin, Acetyl cholin, Phytosterin (Trung Dược Học).

+ Loại Sơn tra hồng có: Epicatechin, Quercetin, Hyperoside, Chlorogenic acid, Citric acid, Citric acid symmetrical monomethyl ester, Citric acid symmetrical dimethyl ester, Citric acid symmetrical trimethyl ester, Sucrose, Flavan polymers (Tạ Ngọc Nô, Thựcậttt Học Báo 1981, 23 (5): 383).

+ Ursolic acid 0,27% (Giả Nguyên Ấn, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1989, 14 (8): 466).

Tác dụng dược lý:

. Tác dụng làm mạnh tim, hạ áp, tăng lưu lượng máu ở mạch vành, gĩan mạch và chống loạn nhịp tim: Nước cất Sơn tra thực nghiệm trên động vật có tác dụng phòng và giảm bớt thiếu máu cơ tim (Trung Dược Học). Thí nghiệm trên thỏ gây tê, chích tĩnh mạch dịch chiết Sơn tra, thấy làm hạ áp đến 3 giờ. Thí nghiệm khác, thuốc gây nên dãn mạch. Thí nghiệm ở Trung Quốc và các nước khác cho thấy Sơn

http://tieulun.hopto.org

tra Sơn tra mọc ở nhiều nơi trên thế giới hữu ích trong việc ngăn ngừa và điều trị chứng xơ cứng động mạch. Những thay đổi quan sát được ở súc vật thí nghiệm về mức độ Cholesterol trống rỗng trong động mạch và động mạch chủ. Nghiên cứu 20 ca thấy Cholesterol giảm từ 253mg% xuống 207mg% (Chinese Herbal Medicine).

. Tác dụng hạ Lipid trong máu, giảm xơ mỡ động mạch. Cơ chế chủ yếu là do thuốc có tác dụng tăng nhanh bài tiết Cholesterol chứ không phải chống hấp thu Cholesterol (Trung Dược Học).

. Sau khi uống Sơn tra, lượng enzym trong dạ dày tăng, giúp tiêu hóa tốt hơn, lượng acid béo tăng giúp tiêu hóa chất béo tốt hơn (Trung Dược Học).

. Tác dụng ức chế trực khuẩn thương hàn, lỵ, bạch hầu, mủ xanh, liên cầu khuẩn Bêta, tụ cầu vàng (Trung Dược Học). Nước sắc Sơn tra 20% và đường cho 2 nhóm bệnh nhân bị lỵ trực khuẩn dùng. Trong tổng số 54 bệnh nhân, chỉ có 3 ca không có dấu hiệu tiến bộ trong vòng 1 tuần mà thôi (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng an thần, làm tăng tính thẩm thấu của mao mạch và làm co tử cung (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị chua, lạnh, không độc (Tân Tu Bản Thảo).

+ Vị chua, ngọt, hơi ôn (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị ngọt, chua, không độc (Nhật Dụng Bản Thảo).

Quy kinh:

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Kinh Sơ).

. Vào kinh Tỳ, Can (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

. Vào kinh Tỳ (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

Tác dụng:

+ Tiêu thực, hóa tích, hoạt huyết, tán ứ (Trung Dược Học).

+ Nấu lấy nước trị lở sơn (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Uống chủ lợi thủy, gội đầu, tắm trị chàm, lở loét (Tân Tu Bản Thảo).

+ Hóa thực tích, hành khí kết, kiện vị, khoan cách, tiêu khí tích, huyết kết (Nhật Dụng Bản Thảo).

+ Tiêu nhục tích trệ, hạ khí, trị ợ chua (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Hóa ẩm thực, kiện tỳvị, hành kết khí, tiêu ứ huyết (Bản Thảo Kinh Sơ).

Chủ trị:

+ Trị các chứng tích trệ, bụng đầy, tiêu chảy, sản hậu ứ trệ, sản dịch ra không hết, sán khí, dịch hoàn đau (Trung Dược Học).

Kiêng kỵ:

+ Tỳ vị hư yếu, không có thực tích: không nên dùng Sơn tra (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng:

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị sinh xong mà sản dịch không ra hết, bụng đau, bụng đau gò lại: Sơn tra 90g, sắc kỹ, thêm ít đường, uống lúc đói rất hay (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị thịt tích lại không tiêu: Sơn tra nhục 120g, sắc kỹ, ăn cả nước lẫn cái (Giản Tiện phương).

+ Trị sán khí gây nên thiên trụy (thoái vị), dịch hoàn sệ xuống: Sơn tra nhục, Hồi hương (sao), đều 30g, tán bột, làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước sôi, lúc đói (Vệ Sinh Giản Dị phương).

+ Trị trường phong hạ huyết, uống nhiều thuốc mát hoặc thuốc nóng và thuốc trị Tỳ hư mà không khỏi, đến sau này chỉ dùng 1 vị Sơn khỏa quả, tục gọi là Toan táo,

lại có tên khác là Ty thế đoàn, phơi khô, tán bột. Dùng lá Ngải sắc lấy nước uống thuốc thì khỏi ngay (Bách Nhất Tuyển phương).

+ Trị người lớn tuổi lưng đau, chân đau: Sơn tra nhục, Lộc nhung (nướng), lượng bằng nhau, tán bột. Luyện với mật làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 50 viên với rượu (Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị bụng đầy, bụng đau, rối loạn tiêu hóa: Sơn tra, Thanh bì, Mộc hương, lượng bằng nhau, tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g, với nước sôi (Quân Khí Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).).

+ Trị ợ hơi, rối loạn tiêu hóa: Sơn tra sống, Sơn tra sao đều 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy: Sơn tra thán 10g, tán bột, uống với nước sôi (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trẻ nhỏ tiêu chảy: Lưu Đại Phát dùng sirô Sơn tra cho uống, mỗi lần 5 – 10ml, ngày 3 lần. Đã trị 212 ca, kết quả đều khỏi. 173 ca khỏi trong 2 – 3 ngày (Hồ Bắc trung Y Tạp Chí 1985, 4: 28).

+ Trị kinh nguyệt bế do ứ huyết hoặc sau khi sinh bụng đau do ứ trệ: Sơn tra 40g, sắc, bỏ bã, trộn với 25g đường, uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị kiết lỵ cấp, đại trường viêm cấp: Sơn tra 60g, sao cháy sơ. Thêm 30ml rượu, trộn đều, sao lại cho khô rượu. Thêm 200ml nước, sắc khoảng 15 phút, bỏ bã, thêm 60g ờnnng, sắc cho sôi, uống nóng, ngày 1 thang. Trị 100 ca đều khỏi. Thường chỉ 1 thang là có kết quả (Tân Y Học Tạp Chí 1975, 2: 111). Trị 51 ca kiết lỵ cấp, khỏi 41 ca, kết quả tốt hơn dùng thuốc Chlorocid [Tây y] (Chu Kiến Viễn, Tân Y Học Tạp Chí 1977, 1: 3).

+ Trị kiết lỵ cấp, đại trường viêm cấp: Sơn tra (sao cháy) 120g, Bạch biển đậu (hoa) 30g. sắc uống ngày 1 thang. Trị 91 ca, có kết quả 97,80%. Báo cáo cho biết Sơn tra trị lỵ tốt hơn còn Bạch biển đậu (hoa) đối với đại trường viêm tốt hơn (Trung Thảo Dược Học Báo 1973, 3: 31).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lỵ mới phát: Sơn tra 30g, sắc nước. Thêm đường mía 30g, Tế trà sắc sôi, uống nóng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lipid máu cao: Sơn tra, Mạch nha (cô đặc). Ngày uống 2 lần, mỗi lần 30g. mỗi ệuuu trình 14 ngày. Trị 127 ca Cholesterol cao, có kết quả 92% (Liêu Ninh Trung Y Tạp Chí 1979, 5: 23).

Tham khảo:

+ Sơn tra dùng chung với Sâm, Truật thì tiêu tích trệ; Dùng chung với Khung, Quy thì tan được huyết cũ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Sơn tra khéo trừ được chất thịt tanh tích trệ, không giống với Mạch nha tiêu ngũ cốc tích trệ. Trương Trọng Cảnh trị thương hàn gồm 113 phương thang, chưa từng dùng Mạch nha, Sơn tra là vì sao? Vì tính nó chậm, cũng như người không có khả năng dẹp loạn, cho nên chỉ dùng Đại Thừa Khí, tiểu Thừa Khí thôi. Người đời nay không cứ có chất thịt tích trệ hay không, cứ dùng Sơn tra, cho là ổn, e rằng đã không ích lợi gì thì tất nhiên phải có hại ít nhiều. Người hiểu biết nên xét kỹ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Tiêu Sơn tra có tác dụng tiêu thức ăn do thịt tích lại, kèm bụng đau, tiêu chảy. Tiêu mạch nha tiêu thức ăn loại ngũ cốc, dùng cho người không bị tiêu chảy, không sốt. Tiêu Thần khúc có tác dụng tiêu cơm, dùng cho người có phát sốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sơn tra và Kê nội kim đều có tác dụng tiêu thực, đạo trệ. Nhưng Sơn tra chuyên tiêu tích trệ do thịt, kèm hóa ứ. Kê nội kim có tác dụng kiện Tỳ, tiêu thực, hóa sỏi, thông lâm ((Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

123. SỬ QUÂN TỬ

Tên Khác:

Bịnh cam tử, Đông quân tử (Trung Dược Tài Thủ Sách), Lựu cầu tử (Tây Phương Bản Thảo Thuật), Ngũ lăng tử (Dược Tài Tư Khoa Hối Biên), Quả Giun, Quả Nấc (Dược Điển Việt Nam), Sách tử quả (Nam Đình Thị Dược Vật Chí), Sử quân nhục (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Fructus Quisqualis Indica L.

Họ khoa học:

Họ Bàng (Combretaceae).

Mô Tả Cây:

Loại dây leo, mọc tựa vào cây khác . Lá mọc đối, đơn, nguyên. Hoa hình ống, mọc thành chùm ở kẽ lá hoặc ngọn cành, dài khoảng 4-10cm. Lúc mới nở hoa mầu trắng sau chuyển thành đỏ phớt tím. Quả khô, hình trái xoan, có 5 sườn lồi, đầu trên nhọn, đầu dưới hơi tròn, khi chín mầu nâu sẫm. Mặt cắt ngang hình sao 5 cánh, giữa có khoang tròn đựng 1 hạt. Hạt hình thoi, vỏ mầu nâu sẫm, mỏng, nhăn nheo, dễ bóc, mùi thơm, vị bùi.

Địa lý:

Cây mọc hoang ở hầu hết các tỉnh miền Bắc và Trung Việt Nam.

Thu Hái:

Tháng 9-10 và vào mùa đông, lúc trời khô ráo, hái quả già. Lựa loại vỏ cứng nâu đen, nhân trắng, mầu vàng nâu, có nhiều dầu, không vụn nát, không teo, không thối đen là thứ tốt. Quả hơi bầu bầu to thường tốt, quả dài, nhọn, bé thì nhân thường bị teo, sâu ăn là loại xấu. Phơi khô, đập lấy nhân. Tiếp tục phơi hoặc sấy nhẹ ở nhiệt độ 50 - 600C đến khô.

Bộ phận dùng:

Quả chín khô (Fructus Quisqualis).

Mô tả dược liệu:

Sử quân tử hình bầu dục hoặc hình tròn trứng, có 5 đường cạnh dọc, 2 đầu nhọn như hình thoi, dài khoảng 3cm, đường kính 1,6 – 2cm. Vỏ ngoài mầu nâu đen hoặc đen tím. Cứng, thể nhẹ, khó bẻ gẫy, chỗ cắt ngang hình sao 5 cạnh, vỏ chỗ cạnh dầy hơn, khoảng giữa giống hình tròn, trong có 1 nhân. Nhân hình bầu dục, dài hoặc giống cái suốt vải, dài 2cm, đường kính 2cm, mặt ngoài có nhiều vết nhăn dọc, ngoài bọc 1 lớp màng mỏng mầu đen tro hoặc nâu đen, dễ bóc. Thịt mầu trắng vàng, mềm, có dầu, dễ bẻ. Không mùi, vị ngọt (Dược Tài Học).

Bào Chế:

+ Bỏ vỏ, lấy nhân, sao thơm để dùng hoặc để cả vỏ gĩa nát dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Lấy nhân ngâm qua nước, sao vàng, bỏ màng. Hoặc lấy nhân ngâm qua nước, sao giòn, tán bột, lấy 1 phần, thêm 3 phần bột nếp rang vàng chín và 1 chén đường, trộn đều, làm thành bánh cho trẻ nhỏ ăn [phương cách này tránh được không bị nấc] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo Quản:

Dễ mọt mốc vì vậy cần để nơi khô ráo, kín, mát, thỉnh thoảng nên phơi.

Thành Phần Hóa Học:

+ Trong nhân Sử quân tử có chứa 20-27% chất dầu béo mầu xanh lục nhạt, sền sệt, mùi nhựa, vị nhạt, không có tác dụng tẩy giun (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Chất gôm, các chất hữu cơ, chất đường (Dược Liệu Việt Nam).

Tác Dụng Dược lý:

1- Diệt Giun: Năm 1935, Perrier dùng nước sắc Sử quân tử ở Việt Nam thí nghiệm trên giun đất nhận thấy: giun bị tác dụng của nước sắc Sử quân tử dẫy dụa, sau đó tê liệt các bộ phận, da bong ra, mầu nhợt nhạt, hôn mê.

Năm 1947, Chu Đình Xung (Trung y Khoa học Tạp chí số 20, I: 143) thí nghiệm so sánh tác dụng của dung dịch nước Sử quân tử 10%, dung dịch nước tro Sử quân tử 10% và dung dịch 0,5% Kali Clorua trên giun đất đều thấy tác dụng giống nhau, vì vậy các tác giả kết luận rằng hoạt chất của Sử quân tử là muối Kali chứa trong Sử quân tử.

Năm 1948, Ngô Vân Thùy (trong Trung Hoa Y Học Tạp Chí số 34: 437,441) khi nghiên cứu so sánh tác dụng diệt giun của 1 số vị thuốc Đông y (Bách bộ, Khiên ngưu, Lôi hoàn, Ô dược, Quán chúng, Xuyên luyện tử...) đã kết luận rằng Sử quân tử có tác dụng diệt giun mạnh.

http://tieulun.hopto.org

Năm 1950, Hồ Mông Gia (Trung Hoa Y Học Tạp Chí số 36: 619 - 622) báo cáo đã dùng cồn 950, cồn 500 để chiết Sử quân tử, bã sau khi chiết bằng cồn 950 được chiết bằng nước rồi thí nghiệm tác dụng trên giun đất thấy dịch chiết bằng cồn 950 không có tác dụng, dịch chiết bằng cồn 500 và nước hơi có tác dụng ức chế và gây mê.

Năm 1958, Đỗ Tất Lợi dùng Sử quân tử cắt bỏ đầu và bóc màng đi rồi cho ăn sống hoặc sắc uống đều thấy có gây nấc. Khi mới uống không thấy nấc nhưng sau khi ăn cơm thì thấy nấc. Nếu uống quá nhiều thì thấy mệt, ngoài ra không thấy hiện tượng nguy hiểm nào khác. Tác giả cũng báo cáo rằng nước sắc toàn quả giun có bóc vỏ hoặc không bóc vỏ vẫn có kết quả diệt giun (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

2- Độc Tính:

Năm 1942, Trường Kỳ (Y Học Hội Tạp Chí Nhật bản số 2: 471 - 485 ghi nhận đã dùng dung dịch nước sắc Sử quân tử (0,83g/kg) tiêm dưới da chuột bạch, sau vài phút xuất hiện trạng thái mệt mỏi, hô hấp chậm lại không đều, sau 1-2 giờ, toàn thân co quắp, hô hấp ngưng lại mà chết, tuy nhiên tim còn hơi co bóp. Liều tối thiểu gây chết là 20g/kg (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Năm 1926, K.M.Wu trong Chemical Analysis And Animal Experimentation Of Quisqualis Indica Mat.Med J. China 12 (2): 161 170 đã báo cáo độc tính của Sử quân tử không cao. Với liều 26,6g/kg cho chó uống thì ngoài hiện tượng ói và nấc không thấy triệu chứng ngộ độc nào khác . Sau 10 giờ trạng thái hoàn toàn trở lại bình thường (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Năm 1956, Ngô Văn Thùy trong 'Luận Văn Trích Yếu ' của Hội khoa học sinh lý Trung quốc số 27,28 báo cáo cho chuột nhắt và thỏ uống với liều 50-100mg/10g không thấy hiện tượng ngộ độc (Những Cây thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tính Vị:

+ Vị ngọt, tính ấm, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Vị ngọt, khí ôn, hơi có độc (Bản Thảo Chính).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị ngọt, tính ấm (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

. Vào kinh Tỳ,Vị, Đại trường (Bản Thảo Tân Biên).

. Vào kinh túc thái âm Tỳ kinh, túc quyết âm Can kinh (Bản Thảo Kinh Giải).

. Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác Dụng Và Chủ Trị:

+ Kiện Tỳ Vị, trừ thấp nhiệt. Trị trẻ nhỏ bị các bệnh da ngứa (Bản Thảo Cương Mục).

+ Sát trùng, tiêu tích, kiện Tỳ. Trị giun đũa, bụng đau, trẻ nhỏ bị cam tích, sữa và thức ăn không tiêu, bụng đầy, tả, lỵ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Sát trùng, tiêu tích. Trị giun đũa, giun móc, trùng tích, bụng đau, trẻ nhỏ bị cam tích (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Trị trẻ nhỏ bị 5 chứng cam, tiểu đục, tiêu chảy, lỵ (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Sát trùng, liện tỳ, tiêu thực (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều Dùng: 10 - 16g.

Kiêng Kỵ:

+ Kỵ nước trà nóng, uống chung sẽ bị tiêu chảy ngay (Bản Thảo Cương Mục).

+ Kỵ thức ăn nóng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Tỳ Vị hư hàn không nên dùng nhiều, dùng nhiều sẽ gây nấc (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Người không có trùng tích không nên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Uống thuốc này kỵ nước trà nóng. Uống liều cao có thể gây nấc, nôn mửa, chóng mặt (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

* Trị Giun, Cam Tich.

+ Hậu phác 0,4g, Sử quân tử nhân 40g, Trần bì 0,4g, Xuyên khung 0,4g. Tán bột, làm hoàn. Uống với nước gạo lâu năm(Sử Quân Tử Hoàn - Cục phương)

+ Đại hoàng, Sử quân tử, Tân lang, Vỏ rễ thạch lựu. Làm hoàn, uống với nước luộc thịt heo loãng hoặc nước luộc thịt gà, lúc đói(Sử Quân Tử Hoàn - Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Bạch vô quyển 0,4g, Cam thảo 0,4g, Khổ luyện tử 5 trái, Sử quân tử 10 nhân. Tán bột. Mỗi lần uống 4g (Sử Quân Tử Tán - Ấu Khoa Chuẩn Thằng).

+ Sử quân tử, bỏ vỏ, tán bột. uống lúc canh năm, khi bụng đói, với nước cơm (Sử Quân Tử Tán - Bổ Yếu Thần Trân Tiểu Nhi Phương Luận).

+ Mộc miết tử nhân 20g, Sử quân tử nhân 12g. Tán bột. Dùng 1 trái trứng gà, cho thuốc bột vào, chưng chín, ăn lúc bụng đói (Giản Tiện phương).

* Trị trùng nha đông thống: Sử quân tử, sắc lấy nước, ngậm (Tần Hồ Tập Giản phương).

* Trị đầu mặt lở ngứa: Sử quân tử nhân, ngâm với 1 ít dầu thơm 3-5 ngày, lúc đi ngủ, uống dầu thơm đó (Phổ Tế phương).

* Trị trẻ nhỏ bị cam tích, bụng đầy, tiêu lỏng, ăn kém, bú kém: Sử quân tử, Kha tử đều 12g, Trần bì 6g, Hậu phác 8g, Cam thảo 4g. sắc uống (Sử Quân Tử Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

* Trị trẻ nhỏ Tỳ hư, cam tích: Sử quân tử, Mạch nha, Nhục đậu khấu đều 20g, Hoàng liên, Thần khúc đều 400g, Mộc hương 80g, Tân lang 20 trái. Tán bột, làm viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g với nước ấm [dưới 1 tuổi giảm bớt] (Phì Nhi Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

* Trị sán, giun kim, táo bón: Sử quân tử nhục, Đại hoàng, Hoàng cầm đều 8g, Thạch lựu bì, Tân lang đều 16g, Cam thảo 4g. tán bột. Mỗi lần uống 12g, trẻ nhỏ giảm bớt liều (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

* Trị giun chui ống mất, bụng trên đau quặn: Sử quân tử, Tân lang, Chỉ xác, Khổ luyện bì đều 12g, Ô mai 4g, Quảng mộc hương 8g. sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

* Trị giun: Sử quân tử nhục (sao vàng). Người lớn mỗi lần 10-20 quả, trẻ nhỏ mỗi tuổi mỗi lần 1,5 quả, tổng lượng không quá 20 quả. Ăn trước khi đi ngủ. Mỗi ngày 1 lần, liên tục 3 nagỳ (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

+ Phàm thuốc sát trùng phần nhiều có vị đắng, cay, duy chỉ có vị Sử quân tử và Phỉ tử là có vị ngọt mà sát trùng. Phàm người lớn và trẻ nhỏ có giun nên uống Sử quân tử lúc sáng sớm, bụng đói. Hoặc lấy vỏ sắc lấy nước uống thì giun chết mà xuất ra vậy... (Bản Thảo Cương Mục).

+ Sử quân tử, là thuốc chủ yếu bổ Tỳ kiện Vị. Trẻ nhỏ bị 5 chứng cam, tiểu đục, tả, lỵ do có giun, do Tỳ hư Vị yếu, do sữa và thức ăn đình trệ, thấp nhiệt ứ kết lại gây ra. Tỳ được kiện, Vị được khai thì sữa và thức ăn tự tiêu, thấp nhiệt tự tan, thủy đạo tự thông mà các chứng được khỏi. Không có vị đắng, cay mà giết được giun, đó là loại thuốc tốt dành cho trẻ nhỏ (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Sử quân tử, phàm trẻ nhỏ ăn nhiều quá, uống nhiều thuốc có tính hoạt, làm cho Tỳ Vị bị tổn thương . Sử quân tử giết được giun đũa, Phỉ tử giết giun móc (Bản Thảo Chính).

+ Vị thuốc này chuyên sát trùng và tiêu thực mạnh, là vị thuốc chủ yếu trị cam tích, sát trùng nơi trẻ nhỏ. Lý Tần Hồ nói: Phàm thuốc sát trùng phần nhiều có vị đắng, cay, duy chỉ có Sử quân tử vị ngọt mà có tác dụng sát trùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

124. THIÊN MÔN

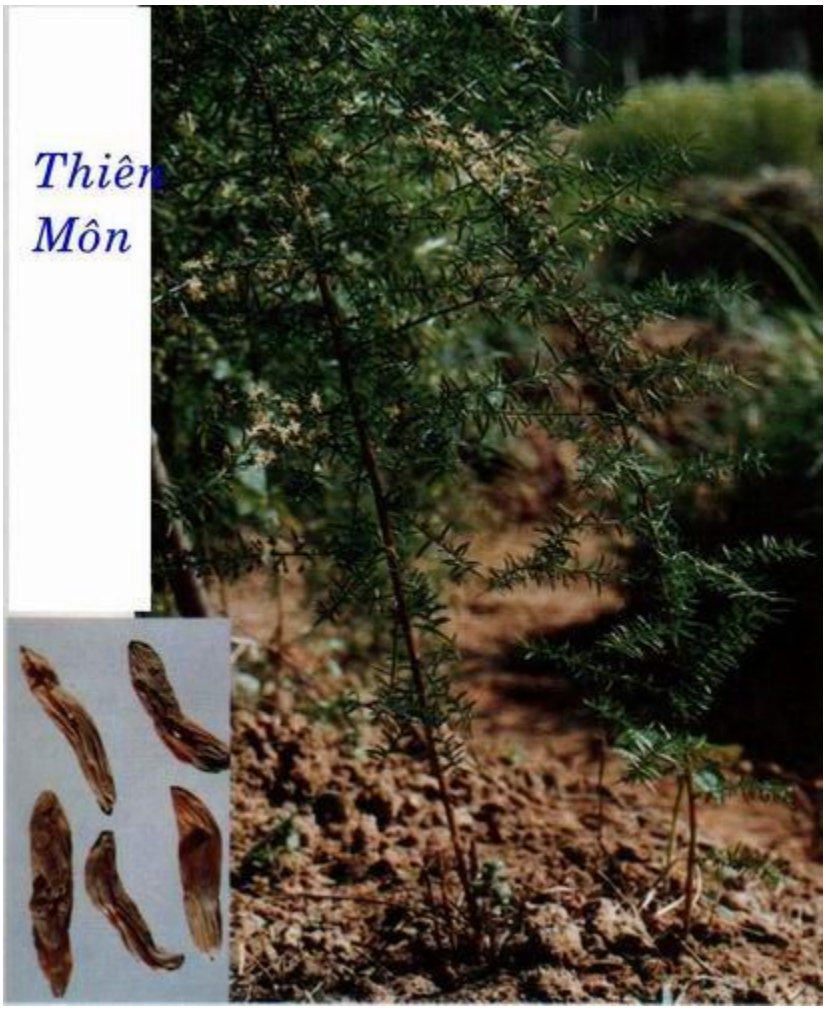

Tên khác:

Điên hách, Địa môn đông, Duyên môn đông, Dâm dương hoắc, Quan tùng, Vô bất dũ, Bách bộ, Cán thảo (Bảo Phác Tử), Tương mỹ, Mãn đông (Nhĩ Nhã), Điên lặc (Bản Kinh), Thiên cức, Bà la thụ, Vạn tuế đằng (Bản Thảo Cương Mục), Thiên đông, Kim hoa, Thương cức, Thiên văn đông (Hòa Hán Dược Khảo), Dây tóc tiên (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Asparagus cocjinchinensis (Lour.) Merr.

Họ khoa học:

Hành Tỏi (Liliaceae).

Mô Tả:

Dây leo, sống lâu năm, dưới đất có rất nhiều rễ củ mẫm hình thoi. Thân mang nhiều cành 3 cạnh, dài nhọn, biến đổi thành lá giả hình lưỡi liềm. Lá thật rất nhỏ, trông như vẩy. Mùa hạ ở kẽ lá mọc hoa trắng nhỏ. Quả mọng, khi chín màu đỏ (cũng có cây, quả khi chín màu tím đen).

Mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi.

Thu hoạch:

Tháng 10 – 12 ở những cây đã mọc trên 2 năm. Đào về, ruả sạch, đồ chín, rút lõi, phơi hoặc sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Củ rễ (Radix Aspargi). Loại béo mập, cứng, mịn, mầu trắng vàng, hơi trong là loại tốt. Củ dài, gầy, mầu nâu vàng, không sáng là loại vừa.

Mô tả dược liệu:

Củ hình thoi, tròn dài, hai đầu nhỏ nhưng tầy, dài 6-20cm. Mầu trắng vàng hoặc nâu, vàng nhạt, có chất dầu hơi trong. Mặt ngoài có vằn dọc nhỏ hoặc rãnh dọc. Khi khô, chất cứng nhưng dòn. Chưa khô thì chất mềm, dính, chỗ vết bẻ như chất sáp, mầu trắng vàng, hơi trong, giữa có nhân trắng, không trong. Vị ngọt, hơi đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Cạo vỏ, bỏ lõi, đồ chín, phơi khô, tẩm rượu 1 đêm, đồ lại, phơi khô dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Rửa sạch, bỏ lõi, thái phiến, phwoi khô để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, bỏ lõi, ủ mềm, thái phiến, phơi khô (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, dễ ẩm mốc.

Thành phần hóa học:

+ Yamogenin, Diosgenin, Sarsasapogenin, Smilagenin, Xylose, Glucose, Rhamnose (Hắc Liễu Chính Điển, Nhật Bản Dược Học Hợp Quyển 107, Trung Y Trung Dược Thủ Sách 1988, 10 (1): 56).

+ Sucrose, Ologosaccharide (Tomoda Masashi và cộng sự, Chem Pharm Bull 1974, 22 (10): 2306).

+ 5-Methoxymethyl fùrural, beta-Sitosterol 5

+ Citrulline, Asparagine, Serine, Threonine, Proline, Glycine, Alanine, Valine, Methionine, Leucine, Isoleucine, Phenylalanine, Tyrosine, Aspartic acid, Glutamic acid, Histidine, Lysine 6,7

+ Asparagi Cochinchinensisne, b-Sitosterol, Smilagenin, 5-Methoxymethylfùrural, Rhamnose (Trung Dược Học).

+ Trong Thiên môn có acid Amin, chủ yếu là Asparagin, thủy phân trong nước sôi cho Aspactic acid và Amoniac. Ngoài ra, còn có chất nhầy, tinh bột, Sacarosa (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

Tác dụng dược lý:

- Tác dụng kháng khuẩn: Nước sắc Thiên môn có tác dụng ức chế liên cầu khuẩn A và B, Phế cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn bạch cầu (Trung Dược Học).

- Tác dụng chống khối u: Nước sắc Thiên môn có tác dụng ức chế Sacroma –180 và Deoxygenase của tế bào bạch cầu ở chuột nhắt bị viêm hạch bạch huyết cấp hoặc viêm hạt bạch huyết mạn (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

- Nước sắc Thiên môn có tác dụng giảm ho, lợi tiểu, thông tiện, cường tráng (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, tính rất hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu âm Tâm (Bản Thảo Kinh Giải).

+ Vào kinh Phế, thận (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Bảo định Phế khí, khu hàn nhiệt, dưỡng cơ bì, ích khí lực, lợi tiểu tiện (Biệt Lục).

+ Thông Thận khí, trừ nhiệt, chỉ tiêu khát, khử nhiệt trúng phong (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trấn Tâm, nhuận ngũ tạng, ích bì phu, bổ ngũ lao, thất thương (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

Chủ trị:

+ Trị hư lao, người già suy nhược, gầy ốm, âm nuy, điếc, mắt mờ (Thiên Kim phương).

+ Trị phế khí ho nghịch, suyễn, phế nuy sinh ra nôn ra mủ, ghẻ nước (Dược Tính Bản Thảo).

+ Trị ho lao, lao phổi, ho ra máu, khát nước do bệnh ở thượng tiêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Phế không có hư hỏa mà lại có hàn đàm hoặc đàm ẩm: cấm dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Tư âm, dưỡng huyết, ôn bổ hạ nguyên: Thiên môn bỏ lõi, Sinh địa đều 80g. cho vào bình bằng gỗ cây Liễu, cho rượu vào rửa. Chưng chín rồi phơi 9 lần, đến lúc thật khô. Thêm Nhân sâm 40g, tán bột. Lấy 9 quả Táo tầu, bỏ hột, gĩa nát, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên, với rượu nóng, trước bữa ăn, ngày 3 lần (Tam Tài Hoàn – Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Trị cơ thể đau nhức do hư lao: Thiên môn, tán bột. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 thìa với rượu (Thiên Kim phương).

+ Làm cho nhan sắc xinh tươi: Thiên môn, Thục địa, Hồ ma nhân, tán nhuyễn, trộn với mật ong, làm thành viên, to bằng hạt Long nhãn. Mỗi lần uống 20 viên với nước nóng (Trửu Hậu phương).

+ Trị phế nuy, ho, khạc nhiều đờm, trong tim nóng, miệng khô, khát nhiều: Thiên môn để sống, gĩa vắt lấy nước cốt chừng 7 chén, rượu 7 chén, Mạch nha 1 chén, Tử uyển 160g. cho vào bình bằng đồng hoặc nồi bằng sành, nấu đặc thành cao hoặc làm thành viên. Mỗi lần uống to bằng qủa Táo, ngày 3 lần (Trửu Hậu phườn).

+ Trị tiêu khát: Thiên môn, Mạch môn, Ngũ vị tử, nấu đặc thành cao, thêm ít Mật ong để dùng dần (Giản Tiện phương).

+ Trị âm hư hỏa vượng, có đờm mà không dùng được thuốc táo: Thiên môn 1 cân, rử nước, bỏ lõi, lấy nguyên nhục khoảng 480g. cho vào cối đá gĩa nát. Lấy Ngũ vị tử, rửa sơ qua, bỏ hột, chỉ lấy thịt 160g. phơi khô (đừng cho vào lửa). Cả hai thức cùng nghiền nát, trộn với hồ làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi klần uống 20 viên với nước trà nóng, ngày 3 lần (Giản Tiện phương).

+ Trị phế nuy, hư lao, phong nhiệt, trị chứng nóng, khát: Thiên môn, bỏ vỏ, bỏ lõi, nấu chín, ăn. hoặc phơi khô, tán bột, luyện với mật làm thành viên, to bằng hạt Ngoốnnng. Mỗi lần uống 20 viên với nước trà. Cũng có thể nấu lấy nước để rửa mặt (Thực Liệu Bản Thảo).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phong, điên, mỗi khi lên cơn thì nôn mửa, tai ù như ve kêu, đau lan xuống cạnh sườn: Thiên môn, bỏ lõi, phơi khô, gĩa nát. Mỗi lần dùng 1 thìa với rượu, ngày 3 lần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị phụ nữ bị cốt chưng, trong xương nóng, buồn phiền, bứt rứt, mồ hôi trộm, miệng khô, khát mà không uống được nhiều, suyễn; Thiên môn, Thanh hao, Miết giáp, Mạch môn, Sài hồ, Ngưu tất, Bạch thược, Địa cốt bì, Ngũ vị tử. Lượng bằng nhau, sắc uống (Hoạt Pháp Cơ Yếu).

+ Trị miệng lở lâu ngày không khỏi: Thiên môn (bỏ lõi), Mạch môn (bỏ lõi), Huyền sâm. Lượng bằng nhau, tán bột, trộn mật làm thành viên, to bằng hạt Long nhãn. Mỗi lần ngậm 1 viên [Bài này do nhà sư Liêu Sở truyền cho] (Ngoại Khoa Tinh Nghĩa).

+ Trị thiên trụy [sán khí]: Thiên môn 12g, Ô mai 20g, nấu cho kỹ, uống (Hoạt Nhân Tâm Kính phương).

+ Trị da mặt nám đen: Thiên môn, phơi khô, gĩa nát, trộn với mật ong làm thành viên. Hằng ngày, dùng thuốc viên pha với nước để rửa mặt. Dùng thuốc xát vào da cũng sẽ làm cho da dần dần tươi sáng, xinh tươi (Thánh Tế Tổng Lục).

Tham khảo:

+ Sở dĩ nói Thiên môn nhuận được 5 tạng, kỳ thực nó nhuận được Phế, thì sau đó 5 tạng cũng được nhuận lây, thế thì Thiên môn cũng là một vị thuốc tốt để nhuận Phế vậy (Hòa Hán Dược Khảo).

+ Thiên môn bẩm thụ được khí sơ sinh đại hàn từ buổi bắt đầu mà sinh ra, cho nên nó được khí thuần âm của đất. Vị của nó tuy hơi đắng nhưng lại ngọt mà hơi cay, chính khí của nó là đại hàn, không độc, cần được nhiều chất ngọt hơn vì vị của nó hậu hơn khí, cho nên nó trừ được hư nhiệt của Phế và Thận (Cù Hy Ung).

+ Thiên môn nhuận táo, giúp ích châ phần âm, thanh được Phế kim, giáng được hỏa tà cm được hỏa tà (Bản Thảo Cương Mục).

+ Mạch môn và Thiên môn đều phải bỏ lõi nhưng lấy nước mà sấp dần cho mềm thôi, không nên ngâm hẳn vào trong nước, mất hết tân dịch của nó đi. Một khi khí

http://tieulun.hopto.org

vị đã hết, dùng vào thuốc không thấy công hiệu lại cho rằng tại thuốc, sao không biết rằng tại mình làm mất hất chất tốt của thuốc đi rồi thì làm sao mà có hiệu quả (Khấu Tông Thích).

+ Tính của Thiên môn trị được ho, khí suyễn, suyễn do phế nuy, hoặc phế ung, nôn ra mủ máu. Tính của nó trừ được nhiệt, phong, trị được ghẻ lở, dùng nó phải uống nhiều, uống lâu, nấu chín mà ăn, làm cho người ta béo tốt, xinh tươi, trắng trẻo, trừ được nội tích, các loại khí nóng (Chân Quyền).

+ Sợ cá Chắm, cá Chầy, cá Chép

+ Thiên môn có tác dụng thanh kim, giáng hỏa, ích cho Thận, cho nên thông được khí của Thận, lại tư bổ cho Thận. Chủ của 5 thứ dịch, dịch khô ráo thọnnng lại thành đờm, được thuốc nhuận thì Phế không bị táo mà đờm tự nhiên tiêu. Vì Mạch môn thanh Tâm để bảo Phế, Thiên môn giúp thủy để nuôi Phế, một đằng cứu ở trên, một bên giúp ở dưới nhưng đều bảo hộ cho Phế, nhưng trên dưới, hàn nhiệt khác nhau. Cho nên, đờm của thấp tôr thì Bán hạ làm chủ, đờm do táo hỏa thì Mạch môn làm chủ. Nếu Tỳ Vị hư hán mà uống lâu, uống độc vị thì sẽ sinh ra chứng hoạt trường, tiêu chảy thành cố tật, không trị khỏi (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thiên môn mập, nhiều chất béo, khí bạc, vị đậm, ngọt, tính hàn, có tác dụng thanh táo, bổ ích tân dịch, dưỡng âm, sắc trắng đi vào Phế. Đối với người Phế hư, ho lâu ngày, ho lao, phổi khô, đuwọc vị thuốc nhu nhuận, tăng nhiều nước dịch, làm cho nước dịch bị khô chuyển thành mềm nhuận, đó là cách trị bệnh theo chính trị. Chỉ có trường hợp ho nhiều hoặc Phế có hỏa tà, phần âm chưa hao tổn, tân dịch chua bị tổn thương mà đã vội dùng Thiên môn thì chỉ làm cho tà khí bị giữ lại (Đông Dược Học Thiết Yếu).

125. THÔNG BẠCH

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thai động rất nguy: Hành 1 nắm to, sắc lấy nước uống (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị vú sưng đỏ: Nấu lấy 1 chén nước Hành, uống nóng là tan (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bị vết thương do té ngã, máu ra nhiều, đau quá: Lấy Hành, cả củ lẫn lá, gĩa nát, sao nóng, đắp chỗ bị thương, nguội thì lại thay lớp mới cho nóng, dần dần sẽ khỏi đau lại không có dấu vết để lại (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị bị ngã vỡ đầu, gẫy xương: Lấy Hành gĩa nát, hòa với mật đắp vào vết thương sẽ mau khỏi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị tiểu bí, bàng quang tức trướng: Hành 3 cân, gĩa nát, xào cho nóng lên, bọc vào khăn, chia làm 2 gói, chườm vào vùng bụng dưới. Hễ khí của Hành thấm vào được bên trong thì tiểu được ngay (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

- Đàn bà có thai bị cảm phong, ho, thở, nếu không có Hành, Trần bì thì khó khỏi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Tháng Giêng mà ăn Hành sống nhiều sẽ làm cho da mặt nổi mụn giống như chứng du phong (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

126. THĂNG MA

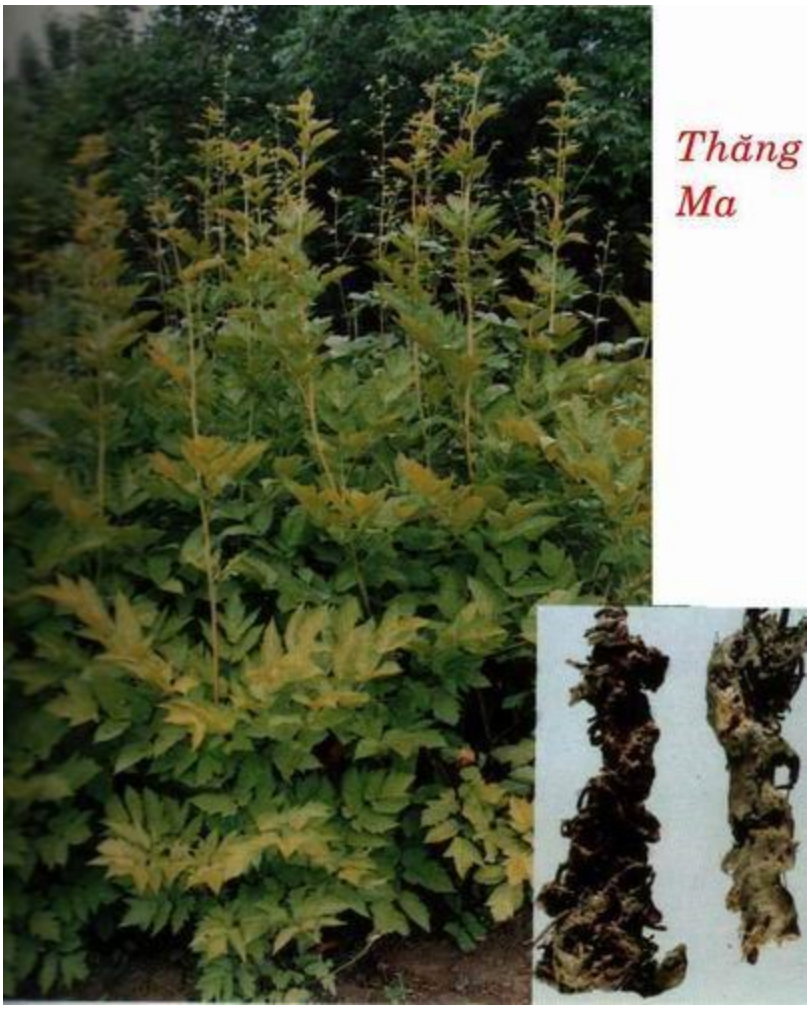

Tên khác:

Châu Thăng ma (Bản Kinh), Châu ma (Biệt Lục), Kê cốt thăng ma (Bản Thảo Kinh tập Chú), Quỷ kiếm thăng ma (Bản Thảo Cương Mục).

Tên khoa học:

Cimicifuga foetida L.

Họ khoa học:

Họ Mao Lương (Ranunculacae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống lâu năm, cao độ 1-1,3m, lá kép hình lông chim, lá chét thuôn, có chỗ khía và có răng cưa, đầu nhọn. Hoa tự hình chùm. Trục hoa tự mang nhiều hoa màu trắng, có cuống. Mọc ở miền núi thuộc các tỉnh Thiểm Tây, Tứ Xuyên và các vùng đông bắc Trung Quốc.

Thu hái:

Vào mùa xuân, thu. Đào hái về, cắt bỏ thân mầm, phơi hoặc sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ (Rhizoma Cimicifugae).

Mô tả dược liệu:

Củ hình dài, phân nhiều nhánh thành đốt, dài 20-30cm, đường kính 1,6-3,3cm. Mặt ngoài mầu nâu đen, nhám, không phẳng, trên mặt có mấy vân hoa như màng võng, chung quanh còn để lại rễ nhỏ, chất cứng. Cạnh dưới lồi lõm, có vết của rễ tơ. Rễ nhẹ nhưng cứng chắc, khó bẻ, vết bẻ không thẳng, có tính chất sợi, mầu trắng vàng nhạt hoặc mầu xanh vàng. Không mùi, vị hơi đắng nhưng chát (Dược Tài Học).

Bào chế:

Ngâm nước khoảng 1 giờ, bỏ vào nồi, đậy kín, ủ 1 đêm, thái thành phiến, phơi khô dùng hoặc tẩm mật sao qua rồi dùng (Lôi Công Bào Chích Luận).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, thoáng mát.

Thành phần hóa học:

+ Isoferulic acid, Caffeic acid (Takao Inoue và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26: 2279).

+ Cimifugin (Kiyoshi Hata và cộng sự, Chem Pharm Bull 1978, 26: 2279).

+ Norvi Snagin (Kimiyue Bab và cộng sự, Chem Pharm Bull 1981, 29: 2182).

http://tieulun.hopto.org

+ Visnagin, Norvi snagin, Visammiol (Mokoto Ito và cộng sự, Chem Pharm Bull 1976, 24: 580).

+ Cimicilen (Murav'ev I A và cộng sự, C A 1985, 103: 206007m).

+ Cimigenol, Cimigenyl xyloside, Dahurinol (Nokuko Sakurai và cộng sự, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1972, 92: 724).

+ Cimicifugoside (Hemmi H và cộng sự, J Pharmacobio – Dyn 1979, 2: 339).

Tác dụng dược lý:

- Nước chiết xuất Thăng ma có tác dụng hạ nhiệt, giảm đau, chống viêm, chống co giật, giải độc (Trung Dược Học).

- Dịch chiết thăng ma có tác dụng ức chế tim, làm chậm nhịp tim, hạ huyết áp, ức chế ruột và tử cung cô lập có thai nhưng lại gây hưng phấn bàng quang và tử cung không có thai (Trung Dược Học).

- Nước sắc Thăng ma có tác dụng ức chế vi khuẩn lao và một số nấm ngoài da (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị đắng, hơi hàn, không độc (Biệt Lục).

+ Khí bình, vị hơi đắng (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị hơi đắng, tính hơi hàn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vị đắng, ngọt, kiêm cay, khí thăng (Dược Tính Luận).

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Y học Khải Nguyên).

+ Vào kinh thủ Dương minh Đại trường, thủ Thái âm Phế (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Phế, Vị (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

http://tieulun.hopto.org

. Hành dương, vận kinh (Lan Thất Bí Tàng).

. Năng giải Tỳ Vị cơ nhục gián nhiệt (Bản Thảo Bị Yếu).

. Tiêu ban chẩn, hành ứ huyết (Bản Thảo Cương Mục).

. Tuyên độc, thấu chẩn, thăng dương, cử hãm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ:

+ Phàm các chứng thổ huyết, chảy máu cam, ho nhiều đờm, âm hư hỏa vượng, thận kinh bất túc, khí nghịch, nôn mửa, điên cuồng: không nên dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thương hàn mới phát ở thái dương, đậu chẩn mọc rồi, hạ nguyên bất túc, âm hư hỏa đờm: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Sởi đã mọc và suyễn đầy, khí nghịch: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 4 – 8g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị dương độc mà mặt đỏ loang lổ, họng đau, nôn ra mủ máu: Cam thảo 80g, Đương quy 80g, Hùng hoàng 20g, Miết giáp 1 miếng to bằng ngón tay (nướng), Thăng ma 80g, Thục tiêu 40g. Sắc uống hết 1 lần cho ra mồ hôi (Thăng Ma Miết Giáp Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị đột nhiên bị mụn nhọt, đau: Thăng ma, mài với giấm bôi (Trửu Hậu phương).

+ Trị miệng lở loét: Thăng ma, Hoàng bá, Đại thanh. Sắc, ngậm nuốt dần (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị thương hàn sau đó phát sốt rét, phát cơn không nhất định: Thăng ma 40g, Thường sơn 40g, Độc tất 40g. Tán bột. Mỗi lần dùng 16g, sắc với 1 chén nước còn 6 phân, bỏ bã, uống lúc đói. Uống xong thường bị nôn ra, có thể uống tiếp (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thương hàn mà đã dùng phép phát hãn, phép thổ mà độc khí không giảm, biểu hư, lý thực, nhiệt phát ra bên ngoài làm cho toàn cơ thể phát ban, phiền táo, nói sảng, họng sưng đau: Chích thảo 20g, Huyền sâm 20g, Thăng ma 20g. Chặt nhỏ thuốc ra. Mỗi lần dùng 20g, sắc với 1 chén nước còn 7 phân, bỏ bã, uống (Huyền Sâm Thăng Ma Thang – Loại Chứng Hoạt Nhân Thư).

+ Trị cấm khẩu lỵ: Thăng ma (loại mầu xanh), sao với giấm 4g, Liên nhục (bỏ tim, sao cháy vàng 30 hột, Nhân sâm 12g. Sắc với 1 chén nước còn ½ chén, uống. Hoặc tán nhuyễn, trộn với mật làm viên, mỗi lần uống 16g (Y Học Quảng Bút Ký).

+ Trị thời khí ôn dịch, đầu đau, sốt, tay chân bứt rứt, đau nhức, sang chẩn vừa mới phát hoặc chưa phát: Thăng ma, Bạch thược, Chích thảo đều 400g, Cát căn 600g. tán bột. Mỗi lần dùng 12g, sắc với 1,5 chén nước còn 1 chén, bỏ bã, uống nóng, ngày 2-3 lần (Thăng Ma Cát Căn Thang – Diêm Thị Tiểu Nhi Phương Luận).

+ Trị phụ nữ vú sưng, trong vú có khối u: Thăng ma, Cam thảo tiết, Thanh bì đều 8g, Qua lâu nhân 12g. sắc uống nóng (Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị tâm và tỳ có hư nhiệt bốc lên trên, miệng lưỡi lở, cuống lưỡi co (rụt), 2 bên má sưng đau: Chi tử 30g, Đại thanh 24g, Hạnh nhân 24g, Hoàng kỳ 24g, Mộc thông 30g,

Sài hồ 30g, Thăng ma 30g, Thạch cao 60g, Thược dược 30g. Mỗi lần dùng 12g, thêm Gừng 5 lát, sắc uống (Thăng Ma Sài Hồ Thang – Tam Nhân Cực – Bệnh Chứng Phương Luận).

+ Trị dạ dầy nóng, miệng có nhọt, chân răng sưng, chân răng ra máu: Thăng ma 4g, Đơn bì 2g, Quy thân 1g, Sinh địa 1g, Hoàng liên 1g. Sắc uống (Thanh Vị Tán – Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị hơi thở ngắn, khí ở ngực bị dồn xuống: Hoàng kỳ 20g, Thăng ma 4g, Tri mẫu 8g, Cát cánh 8g, sắc uống (Thăng Hãm Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tử cung sa: Thăng ma 4g, Trứng gà 1 trái. Khoét 1 lỗ ở trứng gà, cho thuốc bột Thăng ma vào, đậy kín, chưng chín, đập ra ăn. ngày 1 lần, 10 ngày là 1 liệu trình, nghỉ 2 ngày rồi lại tiếp liệu trình 2. Đã trị 120 ca. Uống 1 liệu trình đã khỏi là

62 ca, 2 liệu trình khỏi: 36 ca; 3 liệu trình khỏi 8 ca; Hơn 3 liệu trình 12 ca; Không khỏi: 2 ca (Lý Trị Phương, Sơn Đông Trung Y Tạp Chí 1986, (3): 43).

+ Trị tử cung sa: Dùng Thăng ma Mẫu Lệ Tán (Thăng ma 6g, Mẫu lệ 12g), tán nhuyễn, chia làm 2-3 lần uống. Độ I uống 1 tháng, độ II uống 2 tháng, độ III uống 3 tháng là 1iệu trình. Trị 723 ca tử cung sa. Kết quả: 1 liệu trình 121 ca, khỏi hẳn 67 ca, chuyển biến tốt: 38, không kết quả: 16. Trị 227 ca với 2 liệu trình, khỏi hẳn 124, chuyển biến tốt 89, không kết quả 14. Trị 375 ca 3 liệu trình, khỏi 338, chuyển biến tốt 29, không kết quả 8. Kết quả chung khỏi hoàn toàn đạt 73, 1% tốt, có chuyển biến tốt 21,6%. Tỉ lệ chung đạt 94,7% (Tôn Thụ Liên, Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1987, (8): 368).

Tham khảo:

+ Thăng ma dùng chung với Thông bạch, Bạch chỉ, Thạch cao trị phong tà ở kính thủ, túc Dương minh; Dùng chung với Sâm, Truật, Thược trị nhiệt ở bì phu của thủ túc Thái dương (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thăng ma bẩm thụ khí rất thanh sạch, đưa lên 9 tầng trời, cho nên, người nguyên khí kém thì dùng vị này (là thuốc dương dược trong âm dược) vì nguyên khí của người hư nhược thì thăng lên nhiều mà giáng xuống ít. Kinh nói: Âm tinh đi lên để nuôi dưỡng thì con người sống lâu, dương tinh giáng xuống thì con người chết yểu. Lý Đông Viên dùng Thăng ma trong bài Bổ Trung Thang là ông đã nhìn thấy riêng về ý nghĩa tinh vi đó: dùng Thăng ma để dẫn thanh khí của túc Dương minh xoáy vòng đi lên theo hướng bên phải, dùng Sài hồ để dẫn thanh khí của túc Thiếu dương đi xoáy vòng lên theo hướng bên trái, giúp cho Sâm, Kỳ, Quy, Truật để bổ nguyên khí trong Tỳ Vị (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Không nên dùng lượng nhiều vì thuốc kích thích dễ gây ra nôn mửa, liều cao gây nên đầu đau, chóng mặt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Phân biệt:

Ở Trung Quốc còn có loại Thăng ma thuộc họ Cúc (Serratura chinensis): Cây thảo sống lâu năm, lá mọc so le, nguyên, mép có răng cưa, lá ở phía dưới có cuống dài, lá ở phía trên có cuống ngắn hơn. Hoa hình đầu, lưỡng tính, màu trắng. Quả bế

http://tieulun.hopto.org

hình thoi, một đầu nhọn. Mọc ở miền rừng núi các tỉnh Quảng Đông, Quảng Tây và Phúc Kiến (Dược Liệu Việt Nam).

127. THƯƠNG TRUẬT

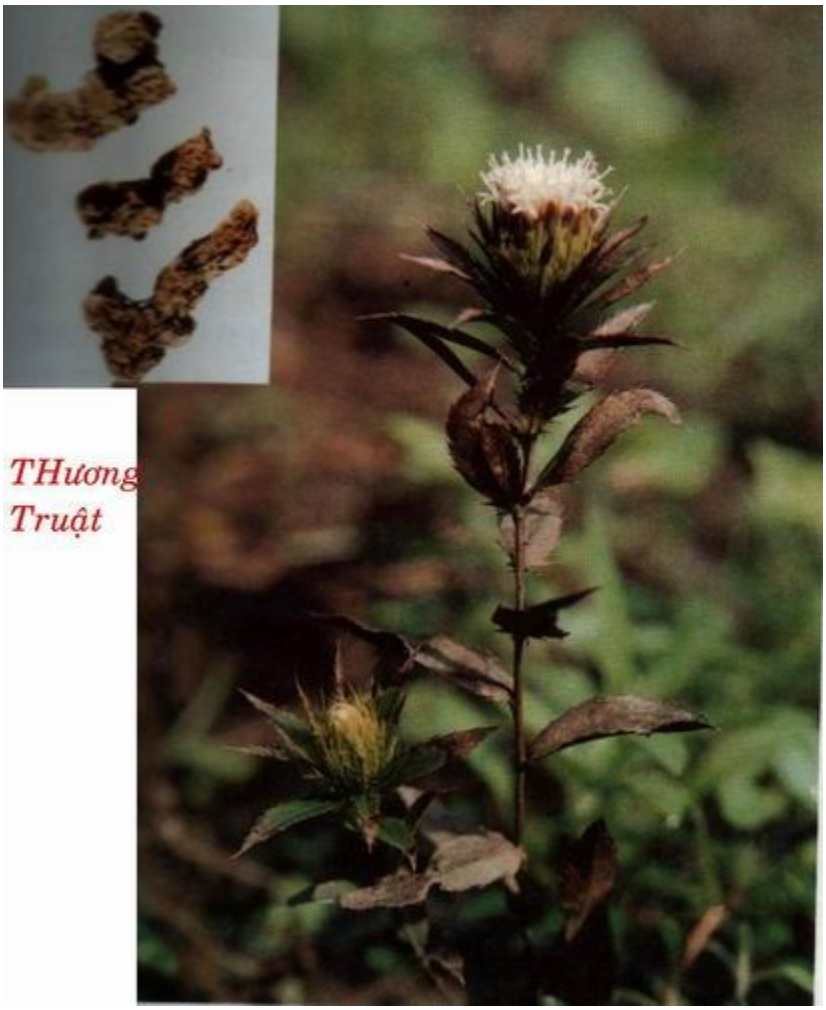

Tên khác:

Sơn tinh (Bảo Phác Tử), Địa quỳ, Mã kế, Mao quân bảo khiếp, Bảo kế, Thiên tinh Sơn kế, Thiên kế, Sơn giới (Hòa Hán Dược Khảo), Xích truật (Biệt Lục), Mao truật, Chế mao truật, Kiềm chế thương truật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Atractylodes lancea (Thunb.) DC.

Họ khoa học:

Họ Cúc (Asteraceae).

Mô Tả:

Cây sống lâu năm, cao chừng 0,6m, có rễ phát triển thành củ to, thân mọc thẳng đứng. Lá mọc so le, dai, gần như không cuống. Lá ở phía gốc chia 3 thùy, nhưng

http://tieulun.hopto.org

cắt không sâu, hai thùy 2 bên không lớn lắm, thùy giữa rất lớn. Lá phía trên thân hình mác, không chia thùy. Mép lá đều, có răng cưa nhỏ, nhọn. Hoa tự hình đầu, tổng bao do 5-7 lớp như ngói lợp, dưới cùng có một lớp chia rất nhỏ, hình lông chim. Hoa hình ống, đơn tính hoặc lưỡng tính, tràng hoa màu trắng hay tím nhạt, phiến chia 5 thùy xẻ sâu, 5 nhị (có khi bị thoái hóa) nhụy có đầu vòi chia hai, bầu có lông mềm, nhỏ. Hoa tự Thương truật nhỏ và gầy hơn hoa tự Bạch truật. Quả khô.

Địa lý:

Cây này mọc ở Trung Quốc, đã được di thực vào Việt Nam nhưng chưa phát triển.

Thu hái:

Mùa xuân, Thu đào về, phơi khô.

Bộ phận dùng:

Thân rễ khô (Rhizoma Atractylodis). Lựa củ to, cứng, chắc, không râu, chỗ gẫy nhiều đốm Chu sa, mùi thơm nồng, chỗ gẫy để lâu có thể có tủa tinh thể như lông trắng là loại tôtw (Dược Tài Học).

Mô tả dược liệu:

Thương truật giống như chuỗi hạt không đều hoặc hình trụ tròn nối đốt nhau. Thường có dạng cong, nhăn, lớn nhỏ không đều, dài 3-9cm, đường kính khoảng 2cm. Mặt ngaòi mầu nâu tro hoặc nâu đen, có vân nhăn và cong chạy ngang, có vết thân cây còn lại. Thuốc cứng, dễ bẻ gẫy, chỗ gẫy mầu trắng vàng hoặc trắng tro, có nhiều đốm dầu thường gọi là 'Chu Sa Diêm'. Mùi thơm, đặc biệt nồng đặc, vị hơi ngọt, đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Ngâm nước gạo cho mềm, thái phiến, sao khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Chích Thương truật: Lấy Thương truật phiến, rẩy nước vo gạo vào cho ướt đều, cho vào nồi sao nhỏ lửa cho hơi vàng. Hoặc lấy Thương truật tẩm nước vo gạo rồi vớt ra, cho vào nồi hấp (đồ) cho chín, lấy ra phơi khô là được (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để chỗ khô ráo, râm mát.

Thành phần hóa học:

+ 2-Carene, 1, 3, 4, 5, 6, 7-Hexahydro-2, 5, 5-Trimethyl-2H-2, 4a-Ethanopaphthalene, b-Maaliene, Guaiene, Chamigrene, Caryophyllene, Elemene, Humulene, Seliene, Patchoulene, 1,9-Aristolodiene, Elemol, a-Tractylone, Selina-4 (14), 7 (11)-Diene-8-One, Atractylodin, Hinesol, b-Eudesmol (Hoàng Trì, Trung Quốc Dược Khoa Đại Học Học Báo, 1989, 20 (5): 289).

+ Furaldehyde (Cao Kiều Chân Thái Lang, Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1959, 79 (4): 544).

+ 3 b-Acetoxyatractylone, 3 b-Hydroxyatractylone (Tây Xuyên Dương Nhất, Dược Học Tạp Chí (Nhật Bản) 1976, 96 (9): 1089).

+ Atractyol, Atractylone, Hinesol, b-Eudesmol (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

. Tác dụng đối với đường huyết: Cho uống nước sắc Thương truật hoặc chích dưới da dịch chiết Thương truật với liều 8g/kg đối với thỏ nhà, thấy lượng đường trong máu tăng lên, 1 giờ sau lại hạ xuống, và trong vòng 6 giờ lại lên (Đường Nhữ Ngu, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1958, 44 (2): 150). Nếu cho uống liên tục 8-10 ngày sau thì mức đường lại trở lại bình thường (Kin Yung Hi và cộng sự, Quốc Ngoại Y Học, Trung Y Trung Dược Phân Sách 1989, 11 (1): 57).

. Tác dụng đối với hệ niệu sinh dục: Cho chuột nhắt uống nước sắc Thương truật không thấy có tác dụng lợi niệu nhưng thấy lượng muối tăng lên (Trung Dược Học).

. Tác dụng vận động tiêu hóa: Cho dùng dịch chiết Thương truật với liều 75mg/kg thấy có tác dụng, chủ yếu là do chất b-Eudesmol (Lý Dục Hạo, Trung Dược tân Dược lâm Sàng Dữ Lâm Sàng Dược Lý Thông Tấn 1991, (1): 27).

http://tieulun.hopto.org

. Đối với tá tràng thỏ, nước sắc Thương truật hơi có tác dụng co rút (Lô Chấn Sơ, Giang Tô Trung Y Tạp Chí 1986 (8): 25).

Tính vị:

+ Vị cay nhiều (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+ Vị ngọt cay, là vị thuốc dương mà có hơi âm (Trân Châu Nang).

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị đắng, ngọt, tính ôn, vị đậm, khí nhạt, âm trong dương, có mùi hôi, không độc (Phẩm Nghĩa Tinh Yếu).

+ Vị ngọt mà cay nhiều, tính ôn mà táo, âm trong dương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị đắng, tính ôn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị cay, đắng, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy Kinh:

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Y Học Khải Nguyên).

. Vào kinh túc Thái âm Tỳ, thủ Thái âm Phế, thủ Dương minh Đại trường, thủ Thái dương Tiểu trường (Bản Thảo Cương Mục).

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Tân Biên).

. Vào kinh túc Dương minh Vị, túc Thái âm Tỳ (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tỳ, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ Trừ ác khí (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Minh mục, noãn thủy tạng (Tuyên Minh Luận).

+ Kiện Vị, an Tỳ (Trân Châu Nang).

+ Tán phong, ích khí, tổng giải chư uất (Đan Khê Tâm Pháp).

http://tieulun.hopto.org

+ Kiện Tỳ, táo thấp, giải uất, tịch uế (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Táo thấp, kiện tỳ, phát hãn, giải uất (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Kỵ trái Đào, trái Lý, thịt chim Sẻ, Tùng thái, Thanh ngư (Dược Tính Luận).

+ Kỵ Hồ tuy, Tỏi (Phẩm Nghĩa Tinh Yếu).

+ Phòng phong, Địa du làm sứ cho Thương truật (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Người nhiều mồ hôi, táo bón: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng thuốc có Thương truật phải kiêng ăn quả Đào, Mận, thịt chim Bù cắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Liều dùng: 4 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị Tỳ kinh có thấp khí, ăn ít, ăn không ngon, chân tay phù, cơ thể mỏi mệt, nặng nề, không có sức (do tửu sắc gây nên, ăn uống quá sức, lao nhọc … gây nên nóng trong xương, gây nên chứng hư lao: Thương truật thật tốt 20 cân, tẩm nước gạo, bỏ vỏ ngoài, tẩm nước gạo 1 ngày đêm. Hôm sau lấy ra, thái mỏng, phơi khô, sao vàng. Cho vào nồi, đổ đầy nước, nấu 1 ngày 1 đêm, bỏ bã. Lại cho thêm Thạch nam diệp 3 cân (lau sạch màng đỏ), Chử thực tử 1 cân, Xuyên quy ½ cân, Cam thảo 120g, nấu 1 ngày 1 đêm, lọc bỏ bã. thêm Mật ong 3 cân, nấu thành cao. Mỗi lần uống 20g, lúc đói, uống với rượu thì tốt hơn (Sơn Tinh Cao – Ngô Cầu Hoạt Nhân Tâm Thống phương).

+ Trị mắt có màng mộng, làm thanh vùng đầu mặt, giữ vững hạ tiêu: Thương truật 1 cân, rửa sạch, chia làm 4 phần. Mỗi phần tẩm với Rượu, Giấm, nước Gạo nếp, Đồng tiện, ngâm 3 ngày, mỗi ngày phải thay nước. Rồi thái mỏng, bồi khô. Thêm Hắc chi ma vào, sao cho thơm, tán bột . dùng rượu nấu với miến làm hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên (Thụy Trúc Đường Kinh Nghiệm phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị lưng đau, chân yếu vì thấp khí làm cho tê, chân tay mỏi: Thương truật 1 cân, thái ra, trộn đều, chia làm 4 phần. Mỗi phần tẩm với nước Gạo, nước Muối, Giấm và Rượu, tẩm 3 ngày đêm, mỗi ngày thay nước 1 lần, rồi phơi khô, trộn đều. Lại chia làm 4 phần, mỗi phần sao chung với Xuyên tiêu, Hồi hương, Bổ cốt chỉ, Hắc khiên ngưu đều 40g. sao cho đến khi bốc mùi thơm thì bỏ các vị kia đi, chỉ lấy Thương tậttt, tán bột. Dùng Giấm nấu làm hồ, trộn thuốc bột Thương truật làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên, lúc đói, uống với rượu hoặc nước muối. Người trên 50 tuổi thì thêm Trầm oơng 40g vào (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị tóc bạc, làm cho da mặt xinh tươi, trẻ đẹp: Thương truật 1 cân, dùng nước gạo tẩm ½ ngày, tán bột. Địa cốt bì, rửa với nước ấm cho sạch, bỏ lõi, phơi khô, tán bột, 1 cân. Quả dâu (Tang thầm) chín 20 cân, cho vào chậu sành vò nát, dùng vải hoặc lụa vắt lấy nước cốt, trộn với thuốc bột của 2 vị trên, quấy đều như hồ, đổ vào mâm (bằng nhôm thì tốt). Ban ngày phơi nắng mặt trời, ban đêm phơi sương cho nó hút lấy những khí tinh hoa tinh túy của mặt trời, mặt trăng, đợi đến khi khô, tán bột. Dùng Mật ong luyện hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên với rượu ngon, mỗi ngày 3 lần. Uống được 1 năm, tóc đã bạc rồi cũng có thể biến thành đen. Uống liên tục 3 năm thì nhan sắc xinh tươi, trẻ đẹp như thiếu niên (Bảo Thọ Đường phương).

+ Bổ tỳ, tư thận, sinh tinh, mạnh gân xương: Thương truật 5 cân, cạo bỏ vỏ thô, bồi khô, tán bột. Lấy nước gạo trộn với bột Thương truật, quấy đều cho đến đáy, gạn bỏ sạn. Hắc chi ma gĩa, bỏ vỏ, nghiền nát, lấy vải lọc lấy nước cốt, bỏ bã. lấy nước đó hòa với thuốc bột Thương truật, phơi khô. Mỗi lần uống 12g với nước cơm hoặc rượu nóng, lúc đói (Tập Hiệu phương).

+ Trị da mặt vàng, không còn sắc máu, biếng ăn, thích nằm, khí lực và tinh thần đều sút kém: Thương truật 1 cân, Địa hoàng ½ cân. Về mùa đông thêm Can khương 40g, mùa xuân, thu 28g, mùa hè 20g. tán bột, dùng hồ làm viên to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên (Tế Sinh Bạt Tụy).

+ Trị trẻ nhỏ bị báng tích: Thương truật 160g, tán bột. Gan dê 1 bộ, dùng dao tre mổ gan ra, rắc thuốc bột vào rồi dùng chỉ buộc lại, cho vào nồi đất, nấu thật nhừ.

http://tieulun.hopto.org

Gĩa nát, làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên với nước nóng (Sinh Sinh Biên phương).

+ Trị trong bụng hư lạnh gây nên không thích ăn uống, ăn không tiêu, dần dần gầy ốm: Thương truật 3 cân, men rượu 1 cân, sao vàng, tán bột. Dùng mật luyện hồ trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên, ngày 3 lần. Nếu lạnh quá thêm Can khương 30g, nếu bụng đau âm ỉ, thêm Xuyên quy 90g. Gầy ốm quá thêm Cam thảo 60g (Trửu Hậu phương).

+ Trị chứng Tỳ thấp, tiêu chảy, kiệt sức, không ăn uống được, tiêu sống phân: Thương truật 80g, Bạch thược 40g, Hoàng cầm 20g, Quế 8g. tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước cơm (Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị về mùa hè bị tiêu chảy do ăn uống không điều độ: Thần khúc, Thương truật, tẩm nước gạo 1 đêm, sấy khô, tán bột. Dùng hồ trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước cơm (Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị ăn vào là đi tiêu ngay, kiết lỵ lâu ngày không khỏi: Thương truật 60g, Xuyên tiêu 30g, tán bột. Dùng giấm làm hồ trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 20 viên trước bữa ăn (Bảo Mệnh Tập).

Tham khảo:

+ Người muốn khỏe mạnh, sống lâu, nên dùng Cao sơn tinh (Thương truật) vậy (Thần Nông Bản Thảo).

+ Công hiệu của nó khi uống một mình nó cũng có thể làm cho người ta sống lâu, tăng tuổi thọ, uống nó cơ thể nhẹ nhàng, không biết mỏi mệt là gì. Nó là vị thuốc cốtếuuu để kiện tỳ và điều dưỡng được trung nguyên (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Công dụng của Thương truật gần giống như Bạch truật nhưng vì có vị thơm, cay mạnh hơn nên dùng nó để tiêu tán thì hay hơn… Điều đáng chú ý là Thương truật khác Bạch truật ở chỗ Bạch truật làm cho mồ hôi không ra nữa còn Thương truật lại làm cho ra mồ hôi vì Bạch truật chất chắc, đặc còn Thương truật chất sốp, nhiều lỗ nhỏ nên bốc hơi ra mạnh (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Phòng phong, Địa du làm sứ cho Thương truật (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị quáng gà: Thương truật 60g, lấy nước gạo tẩm 1 đêm, bồi khô, tán bột. Gan dê 1 cân, dùng dao tre mổ ra, rắc thuốc bột vào, lấy dây gai buộc chặt. Lấy nước vo gạo và 1 ít gạo nấu nhừ, để nguội, ăn cho đến khi khỏi thì thôi (Thánh Huệ phương).

+ Trị mắt đau, quáng gà, mắt híp không mở ra được: Thương truật ½ cân, tẩm nước vo gạo 7 ngày, bỏ vỏ, thái mỏng, bồi khô. Thêm Mộc tặc 60g, đều tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước trà hoặc rượu (Thánh Huệ phương).

+ Trị răng đau (nha phong): Thương truật, hòa nước muối, tẩm qua, đốt tồn tính. Tán bột, sát vào răng (Phổ Tế phương).

Tham khảo:

+ Thương truật là thuốc chủ yếu trị thấp, đờm. vị cay mà ấm nên trừ được tà. nó đượ chính khí của trời đất. Sách 'Thần Nông Bản Thảo' chưa chia ra Thương truật và Bạch truật, đến Đào Hoằng Cảnh mới phân biệt rồi đời sau trọng dụng Bạch truật mà xem thường Thương truật. Lý Đông Viên nói rất dúng là: khả năng bổ trung, trừ thấp thì dược lực của Thương truật không bằng Bạch truật nhưng côngdụng khoan trung, phát hãn thì lại hơn. Nói như vậy là đúng (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thương truật cùng dùng với Hoàng bá, Ngưu tất, Thạch cao thì đi xuống, trị bệnh thấp ở hạ tiêu; Cho vào bài Bình Vị Tán thì trừ được thấp ở Vị; Cho vào thuốc như Thông bạch, Ma hoàng thì tán được tà ở tấu lý đến bì phu (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thương truật vị cay, tính ôn, có tác dụng trừ thấp, phát hãn nhiều nhưng tán nhiều hơn bổ. Bạch truật vị ngọt, tính ôn, hoãn, có tác dụng kiện tỳ, khứ thấp, sức bổ Tỳ thổ mạnh hơn, bổ nhiều hơn tán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thương truật dùng chung với gan Dê đực trị quáng gà có hiệu quả tốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

128. THẠCH CAO

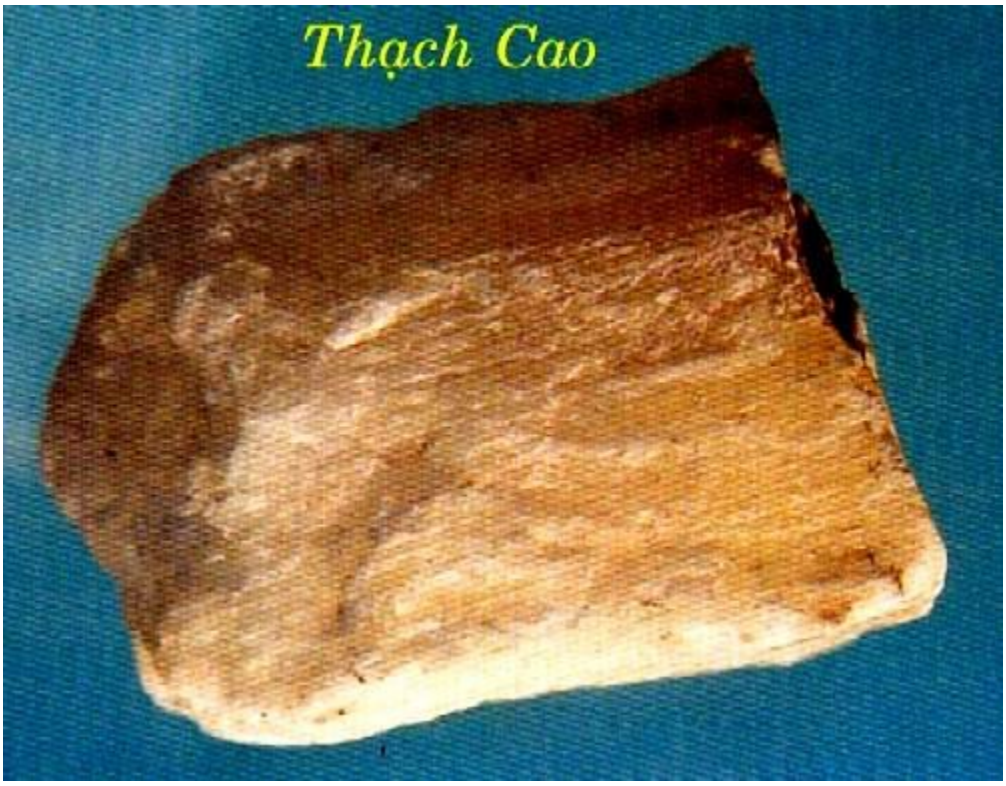

Tên khác:

Tế thạch (Biệt Lục), Hàn thủy thạch (Bản Thảo Cương Mục), Bạch hổ (Dược Phẩm Hóa Nghĩa), Nhuyễn thạch cao (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di), Ngọc đại thạch (Cam Túc Dược Học), Băng thạch (Thanh Hải Dược Học), Tế lý thạch, Ngọc linh phiến, Sinh thạch cao, Ổi thạch cao, Thạch cao phấn, Băng đường chế thạch cao (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Gypsum.

Địa lý:

Trung Quốc, Lào có nhiều.

Sơ chế:

Sau khi đào lên, bỏ sạch đất, đá và tạp chất là dùng được. Khi dùng làm thuốc phải đập vụn và sắc trước 20 phút.

Mô tả dược liệu:

Thạch cao là khối tinh thể hình khối dài hoặc hình sợi. Toàn thể mầu trắng, thường dính tạp chất hình lát mầu tro hoặc mầu vàng tro.nặng, xópp, dễ tách thành miếng nhỏ. Mặt cắt dọc có vằn như sợi, bóng trơn như sợi tơ. Không mùi, vị nhạt (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ ($CaSO_4 . 2H_2O$), CaO 32.57%, SO_3 46,50%, H_2O 20,93%, Fe^{2+}, Mag^{2+}, Thạch cao nung chỉ có $CaSO_4$ (Trung Quốc Y Học Khoa Học Viện Dược Vật Nghiên Cứu Sở, Trung Dược Chí Q. 1, 1961: 223).

+ Calcium sulfate (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng giải nhiệt:

. Nghiên cứu thực nghiệm trên súc vật cho thấy có tác dụng ức chế trung khu sản sinh ra nhiệt. Có thể Thạch cao có khả năng ức chế trung khu ra mồ hôi, vì vậy Thạch cao làm giải nhiệt mà không ra mồ hôi, tác dụng hạ nhiệt kéo dài (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

. Sắc Thạch cao đổ vào dạ dầy hoặc ruột chó và thỏ thấy có tác dụng giải nhiệt (Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1958, (3): 33).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng an thần: Thạch cao có Calci có tác dụng ức chế thần kinh cơ bắp, đối với sốt cao co giật, có tác dụng nhất định (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Tác dụng tiêu viêm: Do chất Calci làm giảm tính thấm thấu của mạch máu (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Độc tính: Dịch sắc Thạch cao sống chích vào động mạch chuột nhắt, liều gây độc LD50 là 14,70g/Kg (Khâu Vượng, Trung Quốc trung Dược tạp Chí 1989, 14 (2): 42).

Tính vị:

+ Vị cay, tính hơi hàn (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, tính rất hàn, không độc (Bản Kinh).

+ Vị nhạt, tính hàn (Y Học Khải Nguyên).

+ Vị cay, ngọt, tính hàn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

. Vào kinh thủ Thái âm Phế, thủ Thiéeu âm Tâm, túc Dương minh Vị (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Dương minh, thủ Thái âm Phế, thủ Thiếu dương Tam tiêu (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Vào kinh phế, Vị (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

. Giải cơ, phát hãn, chỉ tiêu khát, trừ ngịch (Biệt Lục).

. Sinh tân, giải có, thanh nhiệt, tri\ừ phiền, giải khát (Trung Dược Đại Từ Điển).

Liều dùng:

. Uống trong phải dùng Thạch cao sống. Thạch cao nung chỉ dùng ngoài.

Kiêng kỵ:

http://tieulun.hopto.org

+ Dương hư: không dùng (Trung Dược Học).

+ Kỵ Ba đậu, sợ Sắt (Dược Tính Luận).

+ Kê tử làm sứ cho nó (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Tỳ vị hư hàn, huyết hư,âm hư phát sốt: không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị cốt chưng do lao thương, bệnh lâu ngày, giống như nhiệt bám vào trong xương mà nung nấu bên trong. Nhưng nên biết rằng gốc bệnh do trong lục phủ ngũ tạng đã bị tổn thương, nhân gặp thời tiết thay đổi nên phát bệnh. Ngày càng gầy ốm, ăn uống không có cảm giác, hoặc da khô, không tươi nhuận, bệnh tình mỗi lúc 1 tăng, chân tay gầy như que củi, rồi lại sinh ra phù thủng: Thạch cao 10 cân, nghiền nát. Mỗi lần dùng 2 thìa nhỏ hòa với sữa và nước sôi để nguội mà ăn, ngày ăn 2-3 lần cho đến khi thấy cơ thể mát thì thôi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị tiểu nhiều làm cho cơ thể gầy ốm: Thạch cao ½ cân, gĩa nát, sắc với 3 chén nước, còn 2 chén. Chia làm 3 lần uống thì khỏi (Trửu Hậu phương).

+ Trị vết thương lở loét, không gom miệng, không ăn da non, ngứa, chảy nước vàng: Hàn thủy thạch nung đỏ 80g, Hoàng đơn 20g. tán bột. Dùng để rắc vào vết thương (Hồng Ngọc Tán - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị thương hàn phát cuồng, trèo lên tường, leo lên nóc nhà: Hàn thủy thạch 8g, Hoàng liên 4g. Tán bột. Dùng nước sắc Cam thảo cho kỹ, để ngưội mà uống thuốc bột trên (Bản Sự phương).

+ Trị phong nhiệt, miệng khô, cổ ráo, nói nhảm: Hàn thủy thạch ½ cân, nung kỹ, để cho nguội. Đào 1 lỗ giống như cái chậu, để Thạch cao vào đó 1 đêm. Sáng mai lấy ra, thêm Cam thảo và Thiên trúc hoàng, mỗi thứ 80g, Long não 0,8g. Dùng bột gạo nếp làm hồ, trộn thuốc bột làm viên, to bằng hạt Long nhãn. Mỗi lần uống 20 viên với nước mật (Tập Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị đơn độc, nóng đỏ cả người: Hàn thủy thạch 40g, tán bột, hòa với nước bôi là khỏi ngay (Tập Huyền phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ cơ thể nóng như than: Thạch cao 40g, Thanh đại 4g. tán bột. Trộn với bột mì hồ làm thành viên, to bằng hạt Nhãn. Mỗi lần uống 1 viên với nước sắc Đăng tâm (Phổ Tế phương).

+ Trị vì nóng quá gây nên ho, suyễn, phiền nhiệt: Thạch cao 32g, Chích thảo 20g. tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước sắc Gừng sống pha ít Mật ong (Phổ Tế phương).

+ Trị đờm nhiệt phát ra suyễn, ho, đờm khò khè: Thạch cao và Hàn thủy thạch, mỗi thứ 20g. tán bột. Mỗi lần dùng 12g uống với nước sắc Nhân sâm (Bảo Mệnh Tập).

+ Trị trong Vị và Phế có hỏa phục (Bài này có thể tả hỏa được, nhất là nó có tác dụng tiêu được thực tích và đờm hỏa rất hay): Thạch cao, nung kỹ, để nguội, dùng chừng 240g, tán bột. Trộn với giấm làm thành viên, to bằng hạt Ngôoồng lớn. Mỗi lần uống 5 – 10 viên với nước sôi (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị răng đau do Vị hỏa quá thịnh: Thạch cao, thứ mềm 40g, nung kỹ. Đang lúc nóng, dùng rượu nhạt tưới vào, tán bột. Thêm Phòng phong, Kinh giới, Tế tân, Bạch chỉ mỗi thứ 2g, tán bột, trộn chung. Mỗi ngày dùng nó sát vào răng, rất hay (Bảo Đào Đường phương).

+ Trị người lớn tuổi bị phong nhiệt, mắt đỏ, bên trong mắt nóng, đầu đau, nhìn không rõ: Thạch cao 120g, Lá Tre (Trúc diệp) 50 lá, Đường 40g, Gạo nếp 1 chén, nước 5 chén. Trước hết,ấuuu Thạch cao và lá Tre trước cho thật kỹ, bỏ bã, cho Gạo nếp vào, nấu thành cháo, thêm Đường vào ăn (Dưỡng Lão phương).

+ Trị đau mắt phong, do phong hàn gây nên: Thạch cao, nướng kỹ 80g, Xuyên khung 80g, Chích thảo 20g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 4g với nước sắc Hành và Trà (Tuyên Minh Luận).

+ Trị đầu đau, chảy nước mắt, chảy nước mũi, có khi đau buốt: Thạch cao, nướng kỹ 80g, Xuyên khung 80g, Chích thảo 20g. tán bột. Ngày uống 2 lần, mỗi lần uống 4g với nước sắc Hành và Trà (Tuyên Minh Luận).

+ Trị đầu đau mà chảy máu cam, tâm phiền: Thạch cao, Mẫu lệ đều 40g, tán bột. Mỗi lần uống 12g (Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị gân xương đau nhức, chân tay mỏi do phong: Thạch cao 12g, bột mì 28g, tán bột. Hòa với nước làm thành bánh, nướng đỏ, để nguội, quấy với rượu, uống, rồi trùm chăn kín cho ra mồ hôi. Uống liên tục 3 ngày có thể trừ được gốc bệnh (Bút Phong Tạp Hứng).

+ Trị quáng gà: Thạch cao tán bột. Mỗi lần dùng 4g. dùng gan heo, thái mỏng, trộn với thuốc bột, chưng cách thủy, ăn 1 ngày 1 lần, ít lâu sẽ khỏi (Minh Mục phương).

+ Trị do thấp gây nên nóng nhiều, mồ hôi nhiều, người không biết cho đó là chứng phiền khát, nhưng không phải: Chỉ nên dùng Thạch cao, Chích thảo, lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g, dùng 1 thìa nước tương làm thang hoặc hòa vào uống (Bản Thảo Bổ Di).

+ Trị trẻ nhỏ bị thổ tả, sắc mặt vàng do nhiệt độc gây nên: Thạch cao, Hàn thủy thạch đều 20g, Cam thảo (sống) 10g, tán bột. Uống 4g với nước sôi để nguội (Ngọc Lộ Tán – Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị thủy tả, bụng sôi do hỏa thịnh: Thạch cao, nung kỹ. Dùng gạo nếp lâu năm, nấu thành cơm, nghiên nát, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng. Dùng Hoàng đơn bọc ngoài làm áo. Mỗi lần uống 20 viên với nước cơm. Uống không quá 2 lần đã khỏi (Ly Lâu Kỳ phương).

+ Trị phụ nữ đang nuôi con mà sữa không xuống: Thạch cao 120g, sắc với 3 chén nước, uống. Uống chừng 3 ngày là thông sữa (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị phụ nữ vú sưng: Thạch cao nung đỏ, để nguội, tán bột. Mỗi lần uống 12g với rượu nóng. Nếu chưa say, cho thể uống thêm ít nữa cho thật say, ngủ dậy lại uống 1 lần nữa (Nhất Túy Cao – Trần Nhật Hoa Kinh Nghiệm phương).

+ Trị phỏng lửa, dầu: Thạch cao tán bột, rắc vào (Mai Sư phương).

+ Trị tay bị vết đứt lại bị trúng thấp, vết thương lở loét không ăn da non hoặc không gom miệng lại: Hàn thủy thạch, nung kỹ 40g, Hoàng đơn 8g. tán bột. Lấy nước sắc Kinh ớiii đặc rửa vết thương rồi rắc thuốc bột vào. Nếu nặng quá không khỏi được, thêm 4g Long cốt, 4g Hài nhi trà nữa, rất hay (Tích Đức Đường phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị miệng lở, họng đau, trên hoành cách mô có phục nhiệt: Hàn thủy thạch, nung kỹ 120g, Chu sa 12g, Não tử ½ chử. Tán bột. Rắc vào vết thương (Tam Nhân phương).

+ Trị nhọt đơn độc thời kỳ sưng tấy [có kết quả, đã có mủ thì không dùng]: Bột Thạch cao sống 3 phần, dầu Trấu 1 phần, trộn thành hồ đắp ngoài (Trương Huệ Hàng, Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1960, 4: 366).

+ Trị đại trường viêm loét mạn: Thạch cao hợp tễ (Thạch cao bột 100g, thêm Vân Nam Bạch Dược 2g, Novocain 2% 20ml, thêm nước sôi ấm 250ml, thụt lưu đại trường. Một liệu trình 7-0 ngày. Trị 100 ca, kết quả 97% (Đường Đức triết, Tứ Xuyên Trung Y Tạp Chí 1988, 4: 43).

+ Trị phỏng: Dùng bột Thạch cao cho vào bao, bóp rắc đều lên vùng phỏng. Kết quả khỏi 51/53 ca (Phúc Kiến Trung Y Dược Tạp Chí 1960, 6: 21).

Tham khảo:

+ Thạch cao tính trầm, âm giáng, khắc nghiệt mà không sinh trưởng. Khi dùng phải có lý do thích hợp, không nên dùng bữa bãi theo ý mình đến nỗi tổn hại đến căn bản của sinh mệnh. Ông Trương Khiết Cổ nói rằng Thạch cao có thể làm cho dạ dầy lạnh mà không ăn được. Phàm không có chứng trạng cực nhiệt thì không nên dùng. Bệnh huyết hư phát sốt giống chứng Bạch Hổ Thang mà dùng lầm thì không cứu được. Họ Phi nói: lời của Tôn Triệu nói tháng tư âm kịch trở đi là mùa nóng nực, nên dùng bài Bạch Hổ thang, nhưng khí hậu 4 phương sớm muộn không đều, rét, nắng, lạnh, nóng khí trời khác nhau, cũng nên xét kỹ. Lý Đông Viên nói: trước tiết Lập hạ mà uống nhiều Bạch Hổ Thang nhất định sẽ sinh ra chứng tiểu không cầm được, vì tân dịch của Dương minh không thể đưa lên, thanh khí của Phế lại giáng xuống, xem đó thì biết tính của Thạch cao (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thạch cao và Cát căn đều là các vị thuốc giải được các chứng bệnh thuộc về Dương minh. Nhưng Cát căn làm mở phần da lông, trừ được khí lạnh ở kinh Dương minh, còn Thạch cao thì làm cho mát để giải bớt khí nóng ở kinh Dương minh. Vì vậy, sốt mà phải đắp chăn, sợ lạnh là do khí lạnh ở phần biểu, nhiệt bị kết lại trong Vị, nên dùng ngay Cát căn để khơi trống lớp da ở ngoài ra thì khí lạnh có chỗ thoát, nhiệt cũng có lối tan đi. Nếu chỉ thấy cơ thể nóng mà không đắp chăn,

http://tieulun.hopto.org

chỉ khát nước, nhiều mồ hôi, miệng khô, họng khô, không thở được thì dùng ngay Thạch cao là đúng phép. Nước ta thuộc vùng nhiệt đới, khí hậu nóng nực, nhất là khoảng tháng 3, tháng 4, khí trời nóng quá, người ta hít phải khí nóng làm cho Phế và Vị càng nóng lên, cho nên Thạch cao về mùa đó cần dùng. có người sợ Thạch cao lạnh quá không dám dùng, thế thì không biết rằng công dụng của nó hay chữa được chứng buồn phiền, nóng nực hay sao? (Kim Chỉ Nam Dược Tính).

+ Thạch cao vị ngọt, tính hàn, trừ được hỏa ở dương minh, lại giải nhiệt cho da thịt. Mầu trắng của Thạch cao nhập vào Phế, chất nặng mà chứa mỡ, có tác dụng lấy Kim sinh Thủy (Thiên Gia Diệu phương).

129. THẢO QUẢ

http://tieulun.hopto.org

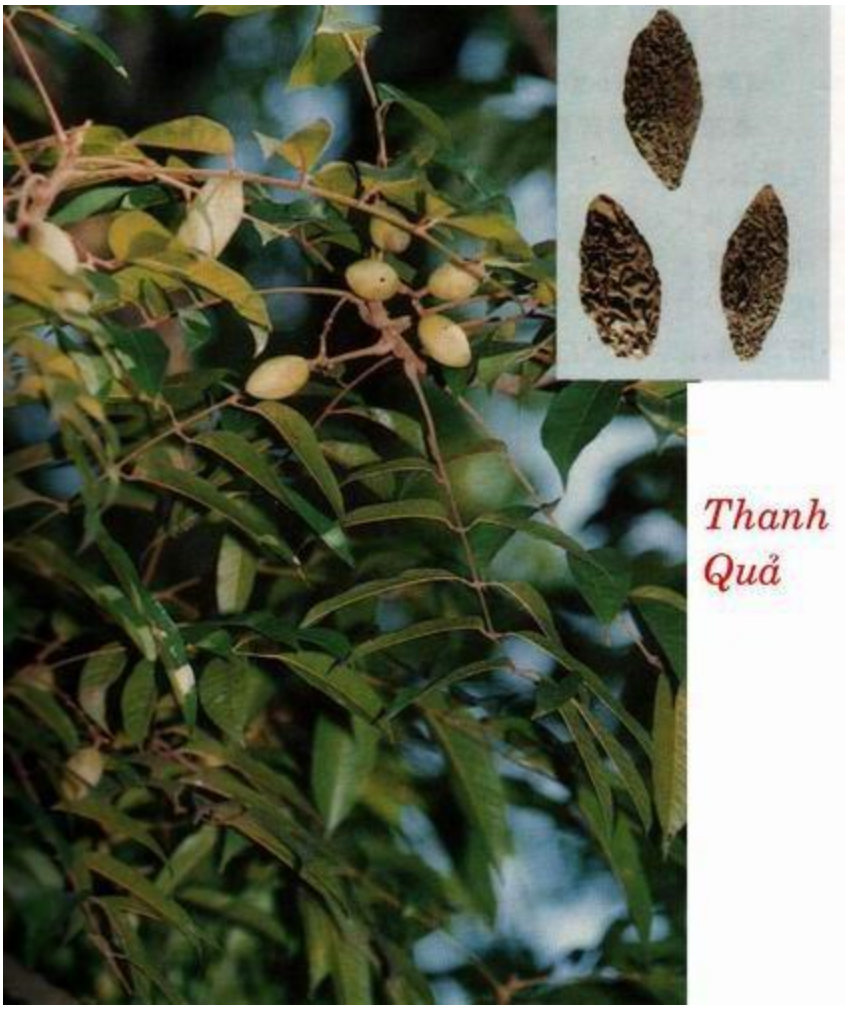

Tên khoa học:

Amomum tsaoko Crevost et Lem.

Họ khoa học:

Họ Gừng (Zingiberaceae).

Mô Tả:

Loại thảo, sống lâu năm, cao chừng 2,5-3m. Thân rễ mọc ngang, có đốt, đường kính chừng 2,5-4cm, giữa có màu trắng nhạt, phía ngoài màu hồng, mùi thơm. Lá mọc so le, có lá có cuống, có lá không cuống, bẹ lá có khía dọc, phiến lá dài 60-70cm, rộng tới 20cm, mặt trên phiến lá màu xanh thẫm, mặt dưới hơi mờ, mép lá

nguyên. Cụm hoa bông, mọc từ gốc, dài chừng 13-20cm, hoa màu đỏ nhạt, mỗi bông nhiều quả, khi chín quả màu đỏ nâu, dài 2,5-4cm, rộng 1,5-2cm. Vỏ quả ngoài dầy 5mm, quả chia làm 3 ô, mỗi ô có độ 7-8 hạt rất thơm, có áo hạt hình tháp, ép vào nhau.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng ở các tỉnh miền núi như Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, Tây Bắc.

Thu hái, Sơ chế:

Lựa quả chưa chín, hái về phơi hoặc sấy nhẹ lửa cho khô (thường 3-4 ngày). Quả khô sẽ ngả mầu xám nâu nhạt, nhiều nếp nhăn dọc và thường phủ 1 lớp phấn trắng. Khi nào dùng mới bóc vỏ ngoài lấy hạt, nếu bóc ngay sẽ mất mùi thơm.

Bộ phận dùng:

Quả.

Bào chế:

+ Dùng Cám hòa với nước sôi cho dẻo, bọc Thảo quả rồi nướng, bỏ xác và xơ trắng ở bên trong đi, để dành dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Dùng bột mì trộn với nước sôi cho dẻo, bọc Thảo quả, nướng chín, bỏ vỏ lấy nhân dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Thành phần hóa học:

+ Trong Thảo quả có tinh dầu chừng 1-3%. Tinh dầu mầu vàng nhạt mùi thơm, ngọt, vị nóng cay, dễ chịu

Tác dụng dược lý:

+ Nước sắc 0,25-0,75% của Thảo quả có tác dụng hưng phấn ruột cô lập của súc vật thí nghiệm (Trung Dược Học).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị sốt rét: Thảo quả nhân 4g, Thục phụ tử 10g, Sinh khương 3 lát, Đại táo 3 quả, sắc uống (Quả Phụ Thang - Tế Sinh Phương).

+ Trị bụng đau, bụng đầy do hàn thấp tích trệ: Thảo quả (nướng) 6g, Hậu nphác, Hoắc hương đều 10g, Thanh bì, Bán hạ, Thần khúc đều 6g, Cao lương khương 6g, Đinh hương, Cam thảo đều 4g, Sinh khương, Đại táo 10g, sắc uống (Thảo Quả Ẩm - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị sốt rét: Thảo quả nhân 2g. tán bột, bọc trong miếng gạc, trước khi lên cơn, nhét vào 1 bên lỗ mũi (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tiêu hóa rối loạn do ăn uống, không tiêu, tích thực, gây vùng thượng vị đầy đau: Thảo quả (nướng) 6g, Thương truật, Hậu phác, Trần bì, Sinh khương đều 10g, Cam thảo 4g, Đại táo 3 quả, sắc uống (Thảo Quả Bình Vị Tán - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị miệng hôi: Thảo quả gĩa dập, ngậm nuốt dần (Dược Liệu Việt Nam).

+ Trị sốt rét, tiêu chảy: Thảo quả 10g, Kha tử 10g, Gừng sống 7 lát, Táo đen 7 quả, nước 300ml. Sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày (Dược Liệu Việt Nam).

+ Thảo quả dùng với Tri mẫu trị chứng hàn nhiệt ngược. Hai vị thuốc 1 âm 1 dương nên không có hạ do thiên thắng. Thảo quả trị hàn ở thái âm, Tri mẫu trị hỏa ở dương minh (Bản Thảo Cương Mục).

+ Thảo quả và Đậu khấu, nhiều sách đều ghi là khí vị tương đồng, có tác dụng chỉ khát, ôn vị, khứ hàn. Thuốc có khí vị phù tán, do đó, bị chứng chướng ngược, dùng thuốc đều có hiệu quả (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Thảo quả vị cay, tính ôn táo, thiên về trừ hàn thấp mà ôn táo trung cung cho nên Thảo quả là vị thuốc chủ yếu để trừ hàn thấp ở tỳ vị. Ở vùng rừng núi, khí độc sương mù đều là loại âm thấp tà, dễ làm tổn thương chính khí, muốn trừ khí độc phải dùng loại ôn táo, phương hương để thắng âm, thấp trọc (Bản Thảo Chính Nghĩa).

+ Thảo Quả và Thảo đậu khấu có điểm khác nhau: Ngày nay, tỉnh Phúc Kiến trồng Đậu khấu to như quả nhãn, nhưng hơi dài, vỏ vàng nhạt, mỏng mà những cạnh

http://tieulun.hopto.org

nhô lên, nhân ở trong giống như hột Sa nhân, có mùi cay, thơm, gọi là Thảo đậu khấu. Tỉnh Vân Nam trồng Thảo quả, to như trái Kha tử, vỏ đen dầy, các đường gân liền nhau, nhân bên trong thô và cay hắc bốc lên giống mùi con Ban miêu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thảo quả chủ yếu trị về hàn thấp khí uất, sốt rét do chướng khí, dịch khí. Thảo đậu khấu chủ yếu trị về vị suy, nôn mửa, ngực đầy, bụng đau, bụng đầy (Đông Dược Học Thiết Yếu).

130. THỎ TY TỬ

Tên khác: Thỏ ty thực (Ngô Phổ Bản Thảo), Thổ ty tử (Bản Thảo Cầu Nguyên), Thỏ lư, Thỏ lũ, Thỏ lũy, Xích cương, Thổ khâu, Ngọc nữ, Đường mông, Hỏa diệm thảo, Dã hồ ty, Ô ma, Kim cô, Hồ ty, Lão thúc phu, Nghinh dương tử, Nàn đại lan, Vô căn đẳng, Kim tuyến thảo, Kim tiền thảo, Thiện bích thảo (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Hoàng ty tử (Liêu Ninh Thường Dụng Thảo Dược Thủ Sách), La ty tử (Giang Tô Dược vật Học Tài Chí), Hoàng la tử, Đậu hình tử, Hoàng cương tử (Sơn Đông Trung Thảo Dược Thủ Sách).

Tên khoa học:

Cuscuta hygrophilae Pears.

Họ khoa học:

Họ Bìm bìm (Convolvulaceae).

Mô Tả:

Dây ký sinh, mọc leo và cuốn trên các cây khác. Thân hình sợi màu vàng hay đỏ nâu nhạt, lá biến thành vẩy. Có rễ mút để hút thức ăn ở cây chủ. Hoa hình cầu màu trắng nhạt, gần như không cuống, tụ lại 10-30 hoa. Quả gần như hình trứng có kẽ nứt, trong chứa 2-4 hạt hình trứng, đỉnh dẹt, hạt dài chừng 2mm.

Địa lý:

Mọc hoang khắp nơi, hay gặp trên cây Cúc tần (Pluchea indica) loại họ Cúc (Asteraceae).

Thu hoạch:

Mùa thu, khi hạt chín, cắt dây Tơ hồng về, phơi khô, đập lấy hột.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt (Semen Cuscutae Chinensis). Loại hạt chắc, mập là tốt.

Mô tả dược liệu:

Thỏ ty tử hình tròn, đường kính nhỏ dưới 0,1cm. Vỏ ngoài mầu nâu đỏ hoặc vàng nâu, hơi xù xì, dùng kính lúp soi, có thể thấy những nếp vân nhăn nhỏ, một đầu có chấm nhỏ mầu trắng. Chắc, nấu với nước sôi thì dễ vỡ tách, để lộ nhân hình tròn mầu trắng. Không mùi, vị nhạt (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Rửa sạch, phơi khô, tẩm nước muối sao để dùng hoặc đun vơi nước làm thành bánh [thỏ ty bính] (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Thỏ ty tử bính: Lấy Thỏ ty tử sạch, cho vào nước đun cho đến khi nở hoa và đặc như cháo hoa, mầu xám nâu, gĩa nát ra làm thành bánh (bính). Hoặc lại cho rượu nếp với bột mì vào làm bánh, cắt thành miếng, phơi khô là được (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Quercetin, Astragalin, Hyperin, Quercetin -3-O-b-D-Galactoside-7-O-b-Glucoside (Kim Hiểu, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1992, 17 (5): 292).

+ Lecithin, Cephalin (Hứa Ích Dân, Trung Thảo Dược 1989, 20 (7): 303).

+ b-Carotene, g- Carotene, a-Carotene-5-6-Eposide, Lutein, Taraxathin (Baccarini A và cộng sự, Phytochemistry 1965, 4 (2): 349).

+ Vitamin A, Glycoside (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

. Trên thực nghiệm thuốc có tác dụng tăng lực co bóp của tim Cóc cô lập, làm hạ huyết áp Cóc đã gây mê, hưng phấn cổ tử cung (Trung Dược Học).

. Tăng công năng miễn dịch: Chích dịch chiết Thỏ ty tử vào ổ bụng thỏ, thấy tăng tác dụng thực bào, hoạt tính E – Mai côi hoá hình thành hợp với kháng thể tạo nên (Lý Liên Quá, Trung Quốc Dược Lý Thông Báo 1984, (3-4): 73).

. Cho thỏ uống dung dịch Thỏ ty tử với lượng 1g/kg, mỗi tuần 3 lần, liên tục 36 tuần, cho thấy thuốc có tác dụng ức chế sự phát triển tế bào ung thư da đầu vú (Nisa M và cộng sự J Ethnopharmacol 1986, 18 (1): 21).

. Nước sắc Thỏ ty tử có tác dụng phòng trị tứ khí hóa than dẫn đến tổn thương Glucose gan ở chuột (Nisa M và cộng sự J Ethnopharmacol 1985, 102: 143164s).

. Nước sắc Thỏ ty tử có tác dụng tốt đối với chứng mắt có màng do đục thủy tinh thể (Dương Thọ, Bắc Kinh Y Khoa Đại Học Học Báo 1991, 23 (2): 97).

Tính vị:

+ Vị cay, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị ngọt, không độc (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, cay, tính hơi ôn (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vị ngọt, tính bình, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, cay, tính hơi ấm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

. Vào kinh Tỳ, Thận, Can (Bản Thảo Kinh Thư).

. Vào kinh Tâm, Can, Thận (Bản Thảo Tân Biên).

. Vào kinh Can, Thận (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

+ Bổ dương, ích âm, cố tinh, súc niệu, minh mục, chỉ tả (Trung Dược Học).

+ Bổ bất túc, ích khí, uống lâu ngày sẽ sáng mắt, tăng tuổi thọ (Bản Kinh).

+ Dưỡng cơ, cường âm, kiện cốt (Biệt Lục).

+ Ôn thận, tráng dương, bổ Can, minh mục (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Trị lưng đau, gối mỏi, di tinh, tiết tinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị Thận dương hư, lưng đau, tiểu nhiều, tiêu chảy lâu ngày do Thận hư, mắt mờ do Can Thận suy (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ:

+ Thỏ ty tử kỵ thịt thỏ (Thiên Kim phương).

+ Người mà Thận có hỏa, cường dương không liệt dương: không dùng. Táo bón kiêng dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Phụ nữ có thai, băng huyết, cường dương, táo bón, Thận có hỏa, âm hư hỏa vượng: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Thận hư, hỏa vượng, táo bón: cẩn thận khi dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Táo bón: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 16g.

http://tieulun.hopto.org

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị mặt mọc mụn, nhức đau: Thỏ ty tử, gĩa nát, ép lấy nước bôi (Trửu Hậu Phương).

+ Trị tự nhiên bị sưng phù, thân thể và mặt sưng to: Thỏ ty tử 1 thăng, Rượu 5 thăng, ngâm 2-3 ngày. Mỗi lần uống 1 thăng, ngày 3 lần 'Trửu Hậu Phương).

+ Trị trĩ sưng, ngứa, trong hậu môn đau: Thỏ ty tử, chưng cho hơi vàng đen, tán nhuyễn, hòa với trứng gà bôi (Trưử Hậu Phương).

+ Bổ Thận khí, tráng dương đạo,trợ tinh thần, khinh (làm nhẹ) lưng, chân: Thỏ ty tử (chưng rượu, sấy khô) 1 cân, Phụ tử (chế) 160g. tán bột. Trộn với rượu hồ làm viên, to băng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với rượu (Thỏ Ty Tử Hoàn – Biển Thước Tâm Thư).

+ Trị tinh khí bất túc, thận thủy bị táo, họng khô, khát, tai ù, đầu váng, mắt mờ, da mặt sạm đen, lưng đau, gối đau: Thỏ ty tử (chưng rượu) 80g, Ngũ vị tử 40g. Tán bột. Trộn mật làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 70 viên lúc đói với nước muối hoặc rượu (Song Bổ Hoàn – Tế Sinh Phương).

+ Trị Tâm Thận bất túc, tinh thiếu, huyết khô, phiền nhiệt, khát muốn uống, tinh hư, huyết ít: Thỏ ty tử (chưng rượu) 80g, Mạch môn (bỏ lõi) 80g. Tán bột. Trộn mật làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 70 viên lúc đói với nước muối hoặc với nước sôi, trước bữa ăn (Tâm Thâïn Hoàn – Tế Sinh Tục phương).

+ Trị Tâm khí bất túc, suy tư quá độ, Thận kinh hư tổn, chân dương không vững, tiểu đục, hay mơ, tiết tinh: Thỏ ty tử 200g, Bạch phục linh 120g, Thạch liên tử (bỏ vỏ) 80g. Tán bột. Trộn với rượu làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng. Mỗi lần uống 30 viên với nước muối, lúc đói (Phục Thỏ Hoàn – Cục phương).

+ Trị dễ sẩy thai: Thỏ ty tử (sao), 160g, Tang ký sinh, Tục đoạn, A giao đều 80g. Thuốc tán bột còn A giao nấu với nước cho chảy ra, hòa với thuốc bột làm thành viên 0,4g. Mỗi lần uống 20 viên, ngày hai lần (Thọ Thai Hoàn – Y Học Trung Trung Tham Tây Lục).

+ Trị thận hư, liệt dương, di tinh, lưng đau, tiểu nhiều: Thỏ ty tử, Ngũ vị tử, Tế tân, Trạch tả đều 40g, Sung úy tử, Thục địa đều 80g, Hoài sơn 60g. tán bột, trộn mật làm hoàn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g (Thỏ Ty Tử Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị di tinh, bạch trọc: Thỏ ty tử 12g, Ngũ vị tử 6g, Phục linh, Hạt sen đều 12g. dùng Sơn dược hồ, làm hoàn. Mỗi lần uống 8g với nước muối nhạt hoặc sắc uống (Phục Thỏ Đơn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy lâu ngày do Thận hư: Thỏ ty tử, Câu kỷ, Đảng sâm, Phục linh đều 12g, Sơn dược 16g, Hạt sen 12g. Tán bột. Dùng gạo hồ, làm hoàn. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 12g (Thỏ Ty Tử Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mắt mờ do Can huyết suy: Thỏ ty tử, Sơn thù, Cúc hoa, Địa hoàng. Lượng băng nhau, tán bột, luyện với mật làm hoàn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với rượu (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị mắt mờ do Can Thận suy: Thỏ ty tử, Thục địa, Xa tiền tử đều 12g. tán bột. Trộn mật làm hoàn Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với rượu (Trú Cảnh Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu khát: Thỏ ty tử sắc uống hoặc tán thành bột, làm hoàn uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Tỳ Thận đều hư, tiêu lỏng: Thỏ ty tử, Thạch liên tử đều 9g, Phục linh 12g, Hoài sơn 15g. Sắc uống (An Huy Trung Thảo Dược).

+ Trị khớp viêm: Thỏ ty tử 6g, Vỏ trứng gà 9g, Bột xương trâu 15g, Tán bột, trộn đều. mỗi lần uống 6g, ngày 3 lần (Liễu Ninh Thường DụngTrung Thảo Dược Thủ Sách).

+ Trị bạch điến phong: Thỏ ty tử cả thân và hạt 25g, ngâm vào 100ml cồn 95%, sau 48 giờ, đem xát vào vùng bệnh, ngày 2 – 3 lần. Trị 10 ca, có kết quả 8 ca (Khoa Da Liễu Viện Y Học Tây An – Tây An Y Học Học Báo 1959, 6: 88).

Tham khảo:

+ Thỏ ty tử bẩm tính xung hòa, khí chính dương đông lại, không có gốc, nhờ khí để hình thành, vì vậy tiếp tục bổ được nguyên khí của tiên thiên. Chuyên trị tạng Thận suy yếu, tinh lạnh tự tiết ra, tiểu nhỏ giọt, ôn mà không táo, bổ mà không trệ, lại có khả năng bổ cho mẹ đẻ của hành Thổ, vì vậy giúp cho ăn ngon hơn, bổ tả cũng đều có kết quả. Bài Hy Đậu Đơn dùng Thỏ ty tử theo ý bồi bổ tiên thiên bất túc, nhưng nếu uống độc vị thì thiên về bổ vệ khí, cho nên người xưa dùng Thỏ ty tử chung với Thục địa gọi là Song Bổ Hoàn. Dùng chung với Huyền sâm gọi là Huyền Thỏ Đơn là theo ý đó (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Xét trong các thứ hạt, không có loại nào có chất nhựa tốt như Thỏ ty tử, vì khí nấu chín, hơi thơm man mác, đượm nhiều tính chất nhuận mầu. Khi sống, nó khô cứng lạ thường, khi nấu chín lại không trơn chảy nên nó thường bổ, giữ được tinh tủy, lại giúp tiêu hóa, vì vậy, ăn Thỏ ty tử lâu dài làm cho cơ thể mập mạp, khỏe mạnh. Nhưng tác dụng của nó chậm, uống lâu ngày mới có kết quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Thỏ ty tử là vị thuốc có tính mềm nhuận, nhiều chất dịch, đặc, nhưng không dính, giống như Bổ cốt chỉ, dịch nhiều và đặc. Tuy nhiên Bổ cốt chỉ dịch đặc mà như mỡ, khí vị lại cay, ôn, thích hợp với người Thận dương hư. Còn Thỏ ty tử dịch đặc mà giống như tinh, vị ngọt, tính bình, thích hợp với người Can Thận hư, là vị thuốc bổ, tư nhuận rất hay (Đông Dược Học Thiết Yếu).

131. THỤC ĐỊA HOÀNG

Tên khác:

Thục địa (Cảnh Nhạc Toàn Thư), Cửu chưng thục địa sa nhân mạt bạn, Sao tùng thục địa, Địa hoàng thán (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên khoa học:

Rehmania glutinosa Libosch.

Họ khoa học:

Họ Hoa Mõm Chó (Scrophulariaceae).

Mô tả:

Cây thảo sống nhiều năm, toàn thân cây có phủ một lớp lông trắng mềm. Thuộc cây rễ củ, mỗi cây có 5-7 củ, củ có cuống dìa, vỏ củ màu đỏ nhạt. Cây cao 20-30cm. Lá thường mọc túm dưới gốc cây. Lá mọc đối ở các đốt thân. Lá hình trứng lộn ngược đến hình bầu dục dài, đuôi lá tù, mép lá có răng cưa tù không đều nhau, lá có nhiều nếp nhăn, lá dưới gốc dài hẹp. Hoa tự mọc thành chùm trên ngọn thân cây, đài hình chuông, bên trên nứt thành 5 cánh, tràng hình ống hơi uốn cong, đầu khía 5 cánh, giống hình môi, mặt ngoài màu đỏ tím, mặt trong màu vàng có vân tím. Nhị cái 1, nhị đực 2. Quả bế đôi, hình tròn trứng, cánh đài bao úp. Nhiều hạt, hình trứng bé nhỏ, màu nâu nhạt.

Là loại Sinh địa đã chế biến thành.

Bộ phận dùng làm thuốc:

Củ đã chế biến (Radix Rehmanniae). Loại chắc, mầu đen huyền, mềm, không dính tay, thớ dai là tốt.

Bào chế:

+ Chọn thứ Sinh địa tốt, to, dùng rượu Sa nhân (700g Sa nhân ngâm trong 10 lít rượu), tẩm 1 đêm, xếp vào nồi, đồ cho thật kỹ khoảng 1 ngày đêm, rồi đem ra phơi nắng. Rồi lại tẩm, đồ, phơi như trên, làm 9 lần là được [gọi là cửu chưng cửu sái] (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Lấy 10kg Sinh địa, rửa sạch, để cho ráo nước. Lấy 5 lít nước, cho vào 300g bột Sa nhân, nấu cho cạn còn 4,5 lít. Lấy nước Sa nhân tẩm củ Sinh địa rồi xếp vào thùng men hoặc khạp, nấu trực tiếp với nước Sa nhân còn lại. Có thể thêm 100g Gừng tươi gĩa nhỏ và nước sôi cho đủ ngập hết các củ, nấu trong 2 ngày đêm cho chín, nước cạn đến đâu thấm nước sôi vào cho đủ mức nước cũ, nấu cho kỹ. Nếu nấu không đúng kỹ thuật, sau này có nấu lại củ cũng không mềm được. Khi nấu phải đảo luôn, lần cuối cùng thì để cho cạn, còn ½ mức nước cũ. Vớt củ Sinh địa ra,

phơi cho ráo nước, lấy nước nấu, cứ 1 lít nước thêm ½ lít rượu, tẩm bóp rồi đồ 3 giờ, đem phơi. Làm 9 lần tẩm, đồ, phơi là tốt nhất (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Đựng trong thùng kín, tránh sâu bọ. Khi dùng thái lát mỏng hoặc nấu thành cao đặc hoặc đập cho bẹp, sấy khô với thuốc khác để làm thuốc hoàn, thuốc tán.

Thành phần hóa học:

+ Leonuride, Ajugol, Aucubin, Catapol, Rehmannioside A, B, C, D, Melittoside (Đại Diêm Xuân Trị, Sinh Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1981, 35 (4): 291).

+ Rehmaglutin A, B, C, D, Actioside (Kitagawa I và cộng sự, Chem Pharm Bull 1986, 34 (3): 1399).

+ Isoacteoside (Sasaki H và cộng sự, Planta Med. 1989, 55 (5): 458).

+ Monometittoside, Glutinoside (Yoshikawa H và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1986, 34 (3): 1403).

+ Geniposide, Ajugoside, 6-O-E-Feruloyl ajugol, Jioglutin D, E, Jioglutolide (Moroto T và cộng sự, Phytochemistry, 1990, 29 (2): 523).

+ b-Sitosterol, Manitol, Stigmasterol, Campesterol, Rehmannin, Catalpol, Arginine, Glucose (Chinese Herbal Medicine).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng viêm: Nước sắc Địa hoàng có tác dụng kháng viêm. Đối với chuột cống thực nghiệm gây viêm bằng Formalin vùng chân đùi, thuốc làm giảm viêm rõ (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với đường huyết: Địa hoàng làm hạ đường huyết. Có báo cáo cho rằng Địa hoàng làm tăng cao đường huyết nơi chuột cống hoặc không ảnh hưởng đến đường huyết bình thường nơi thỏ (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Nước sắc Địa hoàng có tác dụng cường tim, hạ áp, cầm máu, bảo vệ gan, lợi tiểu, chống chất phóng xạ, chống nấm (Trung Dược Học).

+ Đối với hệ miễn dịch: Nước sắc Địa hoàng có tác dụng ức chế miễn dịch kiểu Corticoid nhưng không làm ức chế hoặc teo vỏ tuyến thượng thận. Thực nghiệm cho thấy Sinh địa, Thục địa đều có thể làm giảm tác dụng ức chế chức năng vỏ tuyến thượng thận của Corticoid (Trung Dược Học).

Độc tính:

Tác dụng phụ của Thục địa nhẹ, bao gồm tiêu chảy, bụng đau, chóng mặt thiếu khí, hồi hộp. Những triệu chứng này thường hết khi ngưng uống thuốc (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị đắng, không độc (Biệt Lục).

+ Vị hơi hàn (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Vị ngọt, tính hơi ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, túc Thiếu âm Thận, thủ Quyết âm Tâm bào, túc Qếttt âm Can (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Tâm, Can, Tỳ, Phế (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào 3 kinh âm ở chân [Tỳ, Thận, Can] (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Vào kinh Can, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng, chủ trị:

+ Trục huyết tý, chấn cốt tủy, trưởng cơ nhục. Nấu uống trừ hàn nhiệt, tích tụ, trừ tý. Uống lâu ngày thân thể nhẹ nhàng, không già (Bản Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ Chủ phái nam bị ngũ lao, thất thương, phụ nữ bị thương trung, bào lậu hạ huyết, phá ác huyết, niệu huyết, lợi đại tiểu trường, bổ nội thương ở ngũ tạng, thông huyết mạch, ích khí lực, lợi nhĩ mục (Biệt Lục).

+ Đại bổ huyết hư bất túc, thông huyết mạch, ích khí cơ (Trân Châu Nang).

+ Bổ hư tổn, ôn trung, hạ khí, thông huyết mạch, uống lâu tăng tuổi thọ. Trị sản hậu bụng đau, chủ thổ huyết không cầm (Dược Tính Luận).

+ Dưỡng âm, thoái dương, lương huyết, sinh huyết. Trị huyết hư phát sốt, ngũ tâm phiền nhiệt, bứt rứt, suyễn, ngực có hòn khối, điều kinh, an thai, lợi đại tiểu tiện (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Tư âm, bổ huyết. Trị âm hư, huyết thiếu, lưng đau, chân yếu, ho lao, nóng trong xương, di tinh, băng lậu, kinh nguyệt không đều, tiêu khát, gầy ốm, tai ù, mắt mờ (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Phối Mạch môn để giải rượu tốt (Bản Thảo Kinh Tập chú).

+ Tẩm rượu dẫn thuốc đi lên và ra bên ngoài (Dụng Dược Tâm Pháp).

+ Tẩm nước Gừng thì không bị đầy ở ngực, chế với rượu thì không làm hại dạ dầy (Bản Thảo Cương Mục).

+ Được rượu, Mạch môn, Đơn bì, Đương quy thì tốt (Bản Thảo Bị Yếu)

+ Hợp với Nhục quế có tác dụng dẫn hỏa quy nguyên, trị phần âm suy yếu (Ngoại Khoa Toàn Sinh Tập).

Liều dùng: 12 – 60g

Kiêng kỵ:

+ Ghét Bối mẫu, sợ Vô di (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Kỵ Tam bạch (Dược Tính Luận).

+ Kỵ La bặc, Thông bạch, Phỉ bạch, Cửu bạch (Dược Phẩm Tinh Yếu).

+ Bên trong bị hàn, có tích tụ, dịch tiết: không dùng (Y Học Nhập Môn).

http://tieulun.hopto.org

+ Vị khí hư hàn, dương khí suy, dương khí thiếu, ngực đầy: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị dương minh ôn bệnh, không có chứng ở thượng tiêu, hàng ngày không đại tiện được, thường phải dùng thuốc hạ, do cơ thể vốn hư, không dùng bài Thừa Khí được: Nguyên sâm 40g, Mạch môn (để lõi) 32g, Sinh địa 32g, sắc với 8 chén nước, còn 3 chén. Khi nào thấy miệng khô thì uống. Hễ chưa đi tiêu được thì uống tiếp (Tăng Dịch Thang – Ôn bệnh Điều Biện).

+ Trị ôn độc phát ban, đại dịch khó cứu: Sinh địa 240g, Đậu xị 480g, Mỡ heo 960g. Sau khi nấu sôi 5,6 lượt, còn chừng 3 phần thì thêm Hùng hoàng, Xạ hương, đều to bằng hạt đậu, trộn đều, uống. Độc xuất ra da là khỏi (Hắc Cao – Trửu Hậu phương).

+ Trị chảy máu cam, vùng trên ngực có nhiều nhiệt: Can địa hoàng, Long não, Bạc hà. Lượng bằng nhau, uống với nước lạnh (Tôn Đào phương).

+ Trị chảy máu cam, tái đi tái lại không khỏi: Sinh địa, Thục địa, Câu kỷ tử, Địa cốt bì, đều bằng nhau. Mỗi lần uống 8g uống với mật ong, ngày 3 lần (Địa Hoàng Ẩm – Xích Thủy Huyền Châu).

+ Trị trường phong tạng độc, máu ra hồng tươi: Sinh địa, Hoàng bá (sao), mỗi thứ 1 cân. Tán bột, trộn với mật ong làm hoàn, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 80-90 viên với nước cơm, lúc đói, trước bữa ăn (Bá Hoàng Hoàng – Xích Thủy Huyền Châu).

+ Trị huyết nhiệt, tiểu ra máu: Sinh địa 8g, Hoàng cầm (sao) 20g, A giao (sao), Trắc bá diệp (sao), đều 4g. Sắc uống sau bữa ăn (Sinh Địa Hoàng Tán – Xích Thủy Huyền Châu).

+ Trị có thai mà bị ra huyết: Can khương (bào) 40g, Can địa hoàng 240g. tán bột. Ngày uống 3 lần, mỗi lần dùng 1 thìa, uống với rượu (Can Khương Địa Hoàng Tán – Phổ Tế Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị huyết trưng: Can địa hoàng 40g, Ô tặc cốt 80g. Tán bột. Chia làm 7 lần uống với rượu (Địa Hoàng Tán – Phổ Tế phương).

+ Trị táo bón do âm hư trở thành thói quen: Thục địa 80g, sắc với thịt nạc heo, uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết áp cao: Mỗi ngày dùng 20-30g Thục địa liên tục trong 2-3 tuần. Trị 62 ca kết quả tốt, Huyết áp và Cholesterol đều hạ, Triglycerid giảm, điện não đồ và điện tâm đồ đều được cải thiện (Trung Dược Học).

+ Trị tiểu đường: Thục địa 12g, Thái tử sâm 16g, Sơn dược 20g, Ngũ vị tử 8g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cột sống viêm, cột sống thoái hóa: Thục địa 30 cân, Nhục thung dung 20 cân, đều sấy khô, tán bột. Cốt toái bổ, Dâm dương hoắc, Kê huyết đằng đều 20 cân, La bặc tử 10 cân. sắc thành cao còn 22 cân, thêm Mật 3 cân, trộn đều, làm thành hoàn, mỗi hoàn 2,5g. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 2 hoàn. Liệu trình 1 tháng. Đã trị trên 3000 ca. Theo 1000 ca được thống kê thì: kết quả tốt 803 ca, có tiến bộ 141 ca, không kết quả 56 ca. Đa số trong 1-2 liệu trình là có kết quả (Lưu Bá Linh, 'Phân Tích Lâm Sàng 1000 Ca Viêm Thoái Hóa Cột Sống', Liêu Ninh Trung Y Tạp Chí 1982, 3: 40).

+ Trị tế bào thượng bì thực quản tăng sinh: Dùng Lục Vị Địa Hoàng Hoàn (Thục địa, Sơn thù, Sơn dược, Trạch tả, Phục linh, Đơn bì, theo tỉ lệ 8, 4, 4, 3, 3, 3. Tán bột, luyện mật làm hoàn, mỗi hoàn 10g. Ngày uống 1-3 lần, mỗi lần 1-2 hoàn, liên tục 1-2 năm. Đã trị 46 ca nghi ung thư thực quản và tế bào thượng bì thực quản tăng sinh. Kết quả ung thư hóa 1 ca, ổn định 4 ca, tiến bộ tốt 41 ca. Đối với tế bào thượng bì thực quản tăng sinh, tỉ lệ tiến bộ tốt 89,1% (Bệnh Viện Ung Thư Hồ Bắc, 'Nhận Xét Bước Đầu Về Kết Quả Điều Trị Tế Bào Thượng Bì Thực Quản Tăng Sinh Bằng Lục Vị Địa Hoàng Hoàn', Tân Y Dược Học Tạp Chí 1977, 7: 15).

Tham khảo:

+ Là thuốc chủ yếu để bổ Thận, là thuốc loại tốt để ích âm huyết (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

+ Thục địa là vị thuốc chủ yếu để bổ Thận, thuốc tốt nhất để dưỡng âm. Lục Vị Địa Hoàng Hoàn dùng nó làm Quân là căn bản ở hành thủy, do trời số 1 sinh ra. Thang Tứ Vật dùng nó làm quân là ý nghĩa Ất Mộc với Thủy Quý cùng chung một nguồn. Người đời nay nấu Thục một lần đã cho là chín là sai lầm, vì nó bẩm thụ tính thuần âm của phương Bắc mà sinh ra, không có ánh lửa và mặt trời cùng luyện chung thì không chín được. Cho nên cao Cố Bản tuy đã nhiều ngày nấu, cũng phải dùng nửa Sinh nửa Thục, xem đó cũng đủ biết. Nếu nấu một lần đã cho là được thì tính hàn lương của nó chưa hết được mà Tâm kinh và Thận kinh đều có khác nhau, thành thử dùng hàn lương của Tâm kinh làm chủ mà thuốc ôn noãn của Thận kinh làm tá, chẳng những không ích lợi gì mà còn tổn thương chân dương lại làm hại khí của Tỳ Vị. Chứng nhiệt thuộc hư còn tạm chịu đựng được chứ chứng hàn thuộc hư thì bệnh chuyển nặng ngay, ngấm ngầm tổn hại mà không biết, thực là đáng tiếc (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thục địa và Hà thủ ô đều có công dụng tư âm, dưỡng huyết, bổ Can, ích Thận. Các chứng bệnh về Can Thận âm huyết suy nhược thường dùng đến 2 vị thuốc này. Tuy nhiên Thục địa mầu đen, chủ nhập vào Thận, có tác dụng ích tinh, bổ tủy, tuấn bổ chân âm, kèm bổ huyết, dưỡng Can, bổ hư. Hà thủ ô mầu đỏ, chủ yếu vào Can, công dụng thiên về bổ doanh huyết, kèm tư âm, bổ Thận, cố tinh. Bổ hư, điều kinh lực không bằng Thục địa nhưng khu phong, giải độc, tiệt ngược thì Thục địa không bằng (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

+ Hà thủ ô điều kinh không hay bằng Thục địa nhưng trị chóng mặt, trúng phong thì không kém (Trung Dược Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

132. TOAN TÁO NHÂN

http://tieulun.hopto.org

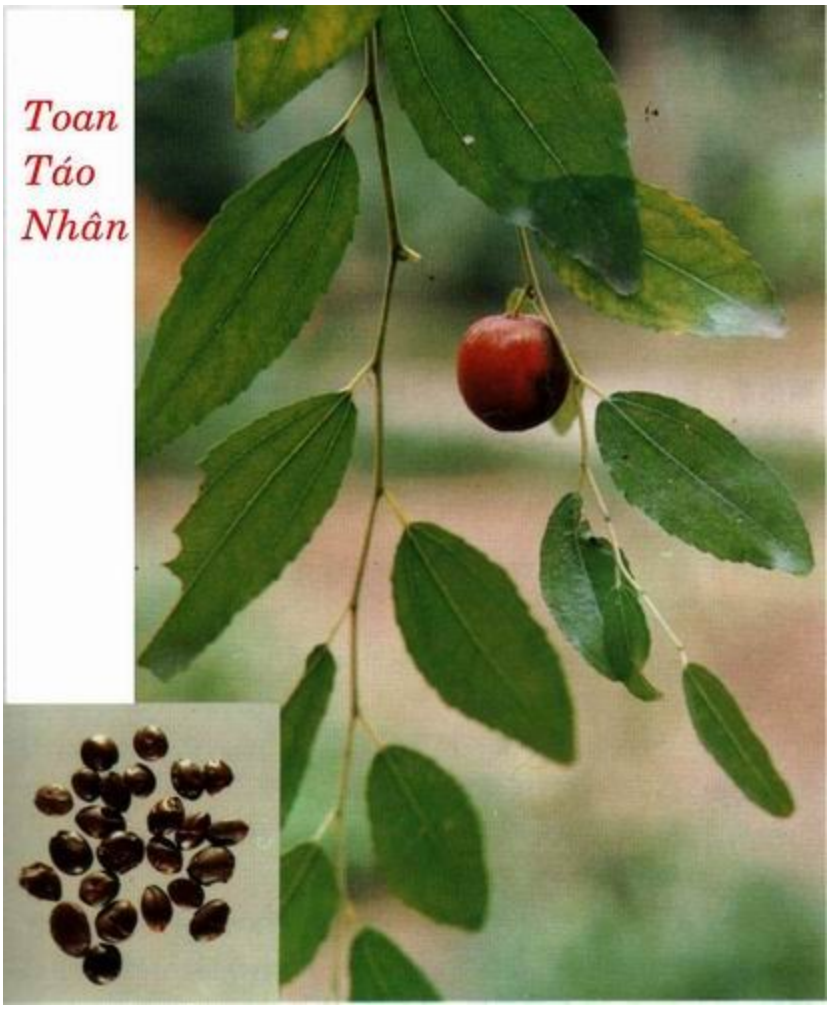

Tên khác:

Táo nhân (Dược Phẩm Hóa Nghĩa), Toan táo hạch (Giang Tô Tỉnh Thực Vật Dược Tài Chí), Nhị nhân, Sơn táo nhân, Điều thụy sam quân, Dương táo nhân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Zizyphus jujuba Lamk.

Họ khoa học:

Họ Táo Ta (Rhamnaceae).

Mô Tả:

Cây cao 2-4m, có gai, cành buông thõng. Lá hình bầu dục ngắn hoặc hơi thon dài, mặt trên màu xanh lục nhẵn, mặt dưới có lông trắng, mép có răng cưa, có 3 gân dọc lồi lên rõ rệt. Hoa trắng, mọc thành xim ở kẽ lá. Quả hạch vỏ ngoài nhẵn, lúc non màu xanh, khi chín hơi vàng, vỏ quả giữa vị ngọt hơi chua, quả có 1 hạch cứng sù sì, trong chứa 1 hạt dẹt gọi là Táo nhân.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng ở khắp nơi.

Thu hái:

Về mùa thu, lúc quả chín, hái về, bỏ phần thịt và vỏ hạch, lấy nhân, phơi khô.

Phần dùng làm thuốc:

Hạt quả (Semen Zizyphi). Thứ hạt to, mập, nguyên vẹn, vỏ mầu hồng tía là tốt.

Mô tả dược liệu:

Toan táo nhân có hình tròn dẹt hoặc hình bầu dục dài 0,6 – 1cm, rộng 0,5 – 0,7cm, dầy khoảng 0,3cm. Mặt ngoài mầu hồng tía hoặc nâu tía, trơn tru và láng bóng, có khi có đường vân nứt. Một mặt hơi phẳng, phía giữa có một đường vân dọc nổi lên, một mặt hơi lồi. Đầu nhọn có một chỗ lõm, hơi có mầu trắng. Vỏ của hạt cứng, bỏ vỏ này thì thấy 2 mảnh của nhân mầu hơi vàng, nhiều chất dầu, hơi có mùi, vị ngọt (Dược Tài Học).

Thành phần hóa học:

+ Sanjoinine, A, B, D, E, F, G1, G2, Ia, Ib, K (Byung Hoon Han và cộng sự, C A, 1988, 108: 198208p).

+ Nuciferine, Frangufoline, Nornuciferine, Norisocorydine, Coclaurine, N-Methylasimilobine, Zizyphusine, Caaverine, 5-Hydroxy-6-Methoxynoraporphine, Amphibine-D, Sanjoinenine (Byung Hoon Han và cộng sự, Phytochemistry 1990, 29 (10): 3315).

http://tieulun.hopto.org

+ Betulinic acid, Betulin, Ceanothic acid, Alphitolic acid (Tăng Lộ, Thực Vật Học Báo 1986, 28 (5): 517).

+ Jujuboside (Tăng Lộ, Dược Học Học Báo 1987, 22 (2): 114).

Tác dụng dược lý:

+ Thực nghiệm chứng minh Táo nhân sống và sao đều có tác dụng an thần, gây ngủ. Thành phần gây ngủ là Saponin Táo nhân (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng giảm đau và hạ nhiệt. Có tác dụng đối kháng với chứng cuồng do Morphin (Trung Dược Học).

+ Thuốc có tác dụng hạ áp và chống loạn nhịp (Trung Dược Học).

+ Trên thực nghiệm súc vật, Táo nhân phối hợp dùng với Ngũ vị tử có tác dụng chống choáng do phỏng và giảm phù nề vùng phỏng (Trung Dược Học).

Độc tính:

+ Cho chuột nhắt uống nước sắc Toan táo nhân với liều 50g/kg thấy có dấu hiệu trúng độc. Cho dùng liều 1ml/20g thấy có dấu hiệu tử vong (Hoàng Hậu Sính, Trung Quốc Sinh Lý Khoa Học Hội Học Thuật Hội Giảng Luận Văn Trích Yếu Hối Biên, Nam Ninh 1985: 84).

+ Chích dưới da liều 20g/kg, 30 – 60% bị chết (Ngô Thụ, Đại Liên Y Học Viện Học Báo 1960 (1): 53).

Tính vị:

+ Vị chua, tính bình (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị chua, ngọt, tính bình (Ẩm Thiện Chính Yếu).

+ Vị ngọt, tính bình (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vị ngọt, tính bình (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, túc Thiếu dương Đởm (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Can, Đởm (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Can, Đởm (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Can, Đởm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tác dụng:

. Dưỡng tâm, an thần, liễm hãn (Trung Dược Học).

. Bổ trung, ích Can khí, kiện cân cốt, trợ âm khí (Biệt Lục).

. Dưỡng Can, ninh Tâm, an thần, liễm hãn (Trung Dược Đại Từ Điển).

. Dưỡng tâm, an thần, chỉ hãn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Chủ trị:

+ Ngủ nhiều: dùng sống, Mất ngủ: dùng Toan táo nhân sao (Bản Kinh).

+ Trị huyết hư, tâm phiền, mất ngủ, mồ hôi trộm, mồ hôi tự ra (Trung Dược Học).

+ Trị hư phiền, mất ngủ, hồi hộp, kinh sợ, phiền khát, hư hãn (Trung Dược Đại Từ Điển).(Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Phàm kinh Can, Đởm và Tỳ có thực nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Can vượng, phiền táo, mất ngủ do Can cường: không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Toan táo nhân ghét Phòng kỷ (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Có thực tà, uất hỏa: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bị gai đâm vào trong thịt: Toan táo hạch, đốt tồn tính, tán bột, uống 8g với nước sẽ ra ngay (Ngoại Đài Bí yếu).

+ Trị cốt chưng, trong xương nóng âm ỉ, tâm phiền, mất ngủ: Toan táo nhân 40g, sao đen, tán bột, hòa với nước ngâm ít lâu, rồi vắt lấy nước cốt, nấu với cháo cho nhừ, lại thêm 1 chén nước cốt Sinh địa, nấu chín đều, ăn (Thái Bình Thánh Huệ phương).

+ Trị mồ hôi ra nhiều quá, đã uống thuốc cố biểu mà cũng không cầm được mồ hôi: Toan táo nhân 40, sao đen, nghiền nát. Thêm Sinh địa, Mạch môn, Ngũ vị tử, Long nhãn nhục, Trúc diệp, lượng bằng nhau, sắc uống (Giản Tiện phương).

+ Chia 3 tổ nghiên cứu trị 60 ca mất ngủ, dùng Toan táo nhân sao, gĩa nát; Toan táo nhân nửa sao, nửa sống; Táo nhân sống, gĩa nát. Đều dùng 45g, thêm Cam thảo 4,5g, sắc uống trước lúc ngủ đều có kết quả an thần, giúp ngủ tốt hơn. Cả 3 tổ không có khác biệt rõ và không có tác dụng phụ (Trung Tây Y kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 97).

+ Trị mất ngủ: bột Táo nhân 6g, hòa uống trước khi đi ngủ, trị 20 ca, kết quả tốt (Trung Tây Y kết Hợp Tạp Chí 1982, 2: 97).

+ Trị mồ hôi trộm do âm hư: Táo nhân (sao) 20g, Đảng sâm, Phục linh đều 12g. tán bột, uống với nước cơm hoặc sắc uống (Trị Đạo Hãn Phương - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị lao phổi hoặc nguyên nhân khác dẫn đến sốt về chiều, mất ngủ, nhiều mồ hôi: Táo nhân (sao), Sinh địa đều 20g, Gạo tẻ 40g, sắc, uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị huyết hư, tâm thần không yên, hồi hộp, mất ngủ, mồ hôi nhiều, đầu choáng, hoa mắt: Táo nhân (sao) 20g, Tri mẫu, Phục linh đều 12g, Xuyên khung, Cam thảo đều 8g, sắc uống (Toan Táo Nhân Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thần kinh suy nhược, hay quên, ăn uống kém, mỏi mệt, không có sức: Táo nhân (sao) 16g, Viễn chí (chích), Xương bồ đều 8g, Đảng sâm, Phục linh đều 12g.

http://tieulun.hopto.org

Sắc uống hoặc tán bột, uống với nước cơm (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Huyết không quy về Tỳ mà không ngủ được, dùng Toan táo nhân để đại bổ Tâm Tỳ thì huyết sẽ quy về Tỳ mà ngũ tạng được an hòa, tự nhiên sẽ ngủ được (Đan Khê Tâm Pháp).

+ Toan táo nhân, vị ngọt mà nhuận. Dùng chín thì trị Đởm hư không ngủ được, phiền khát, ra mồ hôi do hư; Dùng sống trị nhiệt ở Đởm, ngủ ngon. Vì vậy, nó là thuốc của kinh túc Quyết âm và túc Thiếu dương (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ông Chu Đan Khê nói rằng: Người mà huyết không quy về Tỳ, giấc ngủ không ngon, nên dùng nó, nghĩa là trước hết phải đại bổ Tâm Tỳ thì 5 tạng mới yên, ngủ mới yên giấc. Uống Táo nhân lâu ngày có thể trợ được âm khí, làm yên 5 tạng, làm cho người ta mập mạp, mạnh khỏe tinh thần và sống lâu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Táo nhân sao chín trị mất ngủ do đởm hư. Nói rõ hơn thì chín bổ được Can Đởm, làm cho huyết ở Can Đởm được đầy đủ, tự nhiên sẽ ngủ được. Dùng sống thì tả được Can Đởm, làm cho nhiệt ở Đởm không vượng thì hồn ổn định và nằm ngủ yên được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Táo nhân trị hư phiền không ngủ được, đó là do Can đởm bất túc, dùng Táo nhân bổ Can Đởm mà tàng được hồn.hoàng liên trị tâm phiền, không nằm yên được, do Tâm hỏa hữu dư, cho nên dùng vị đắng của Hoàng liên để tả Tâm hỏa, làm yên tâm thần (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Toan táo nhân vị chua, mầu đỏ, giống hình quả tim, công dụng chủ yếu là trị Can Đởm, trị Tâm là thứ yếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Toan táo nhân và Bá tử nhân đều có công dụng dưỡng huyết, an thần. Trị hồi hộp, sợ hãi, mất ngủ thường hay dùng hai vị này chung với nhau. Tuy nhiên Toan táo nhân vị ngọt, chua, tính bình, thiên về bổ cho Can, an thần, kiêm liễm Can, sinh tân. Bá tử nhân vị ngọt, tính bình, thiên về bổ Tâm, an thần, kiêm nhuận trường, thông tiện, lý khí, giải uất (Dược Dụng Lâm Sàng Giám Dụng Chỉ Mê).

http://tieulun.hopto.org

133. TRẠCH TẢ

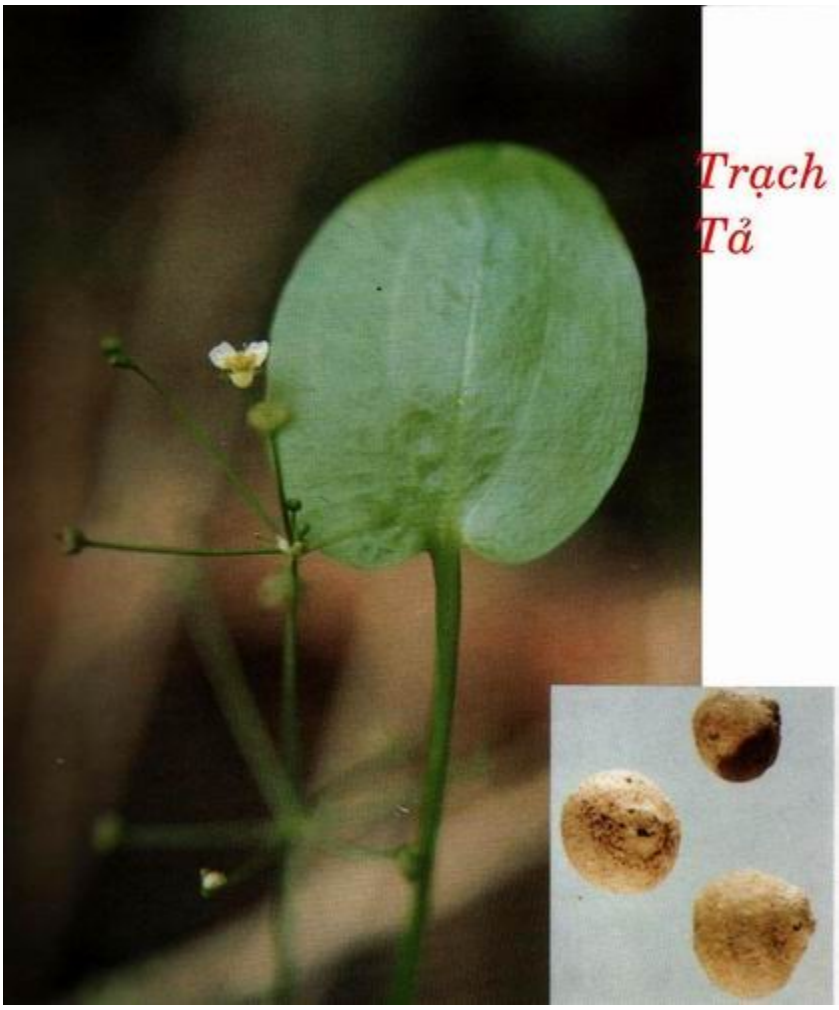

http://tieulun.hopto.org

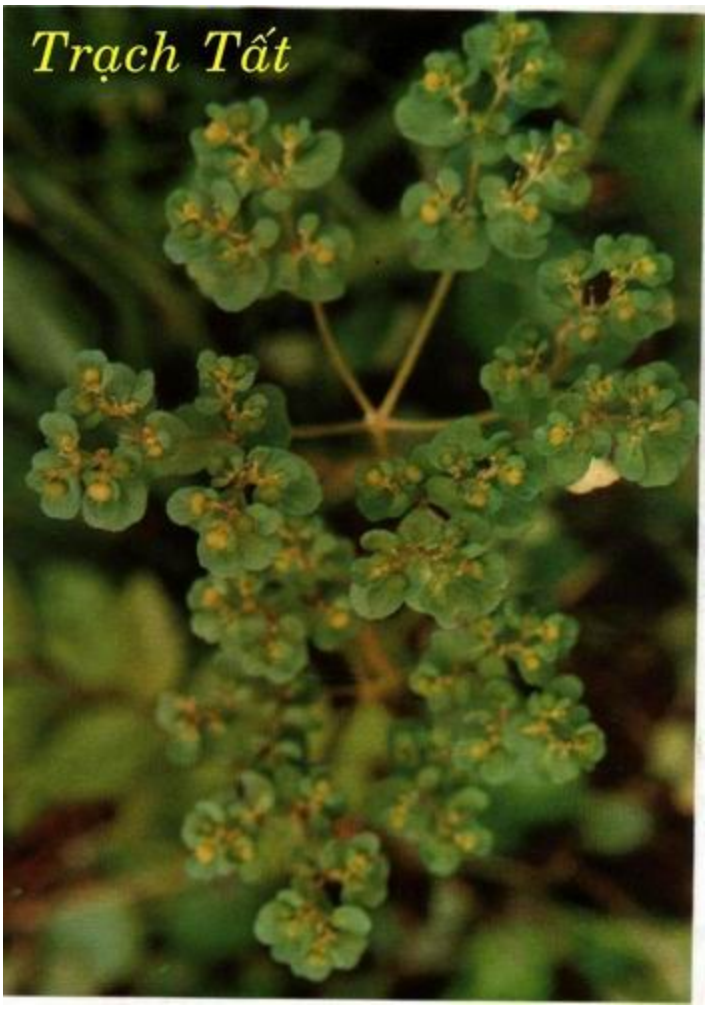

Tên khác:

Thủy tả, Hộc tả, (Bản Kinh), Mang vu, Cập tả (Biệt Lục), Vũ tôn, Lan giang, Trạc chi, Toan ác du, Ngưu nhĩ thái, Du (Hòa Hán Dược Khảo), Như ý thái (Bản Thảo Cương Mục).

Tên khoa học:

Alisma plantago aquatica L.

Họ khoa học:

Họ Trạch tả (Alismaceae).

Mô Tả:

Loại thảo mọc ở ao và ruộng, cao 0,2-1m. Thân rễ trắng hình cầu hay hình con quay, thành cụm, lá mọc ở gốc, hình trứng thuôn hay lưỡi mác, phía cuống hơi hẹp lại. Cán hoa mang ở đỉnh nhiều vòng hoa có cuống dài. Hoa họp thành tán, đều, lưỡng tính, 3 lá đài màu lục, 3 cánh hoa trắng hay hơi hồng, 6 nhị, nhiều tâm bì rời nhau, xếp xoắn ốc. Quả bế.

Mọc hoang ở những nơi ẩm ướt ở Sapa, Điện Biên, Cao Lạng.

Thu hái:

Mùa đông đào cả cây, cắt bỏ thân, lá và rễ tơ, rửa sạch, sấy khô.

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ khô (Rhizoma Alismatis). Thứ to, chất chắc, mầu trắng vàng, bột nhiều là loại tốt.

Mô tả dược liệu:

Hình cầu tròn, hình bầu dục hoặc hình tròn trứng, dài 3,3cm-6,6cm, đường kính 3-5cm. Vỏ thô, mặt ngoài mầu trắng vàng, có vằn rãnh nông quanh ngang củ, rải rác có nhiều vết tơ lồi nhỏ hoặc có lồi sẹo bướu. Chất cứng, mặt gẫy mầu trắng vàng, có bột, nhiều lỗ nhỏ. Mùi hơi nhẹ, vị hơi đắng (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Trạch tả: Ngâm nước thấm 8 phân, vớt ra, phơi khô.

+ Diêm Trạch tả: Phun đều nước muối vào miếng Trạch tả cho ẩm (cứ 50kg Trạch tả dùng 720g muối), rồi cho vào nồi, sao qua nhỏ lửa cho đến khi mặt ngoài thành mầu vàng, lấy ra phơi khô (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Thành phần hóa học:

+ Alisol A, B, Epialisol A (Murata T và cộng sự, Tetra Lett 1968, 7: 849).

http://tieulun.hopto.org

+ Alisol A Monoacetate, Alisol B Monoacetate, Alisol C Monoacetate (Murata T và cộng sự, Chem Pharm Bull 1970, 18 (7): 1347).

+ Alismol, Alismoxide (Oshima Y và cộng sự, Phytochemystry 1983, 22 (1): 183).

+ Choline (Kobayashi T, Dược Học Tạp Chí [Nhật Bản] 1960, 80: 1456).

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng lợi tiểu và làm cho Natri, Kali, Chlor và Urê thải ra nhiều hơn (Chinese Herbal Medicine).

+ Phấn Trạch tả hòa tan trong mỡ. Trạch tả cồn chiết xuất và cồn Trạch tả đều có tác dụng hạ Lipid trong máu rõ. Trạch tả còn có tác dụng cải thiện chức năng chuyển hóa lipid của gan và chống gan mỡ (Chinese Herbal Medicine).

+ Cao cồn chiết xuất Trạch tả có tác dụng hạ áp nhẹ: cồn chiết xuất Trạch tả hòa tan vào nước có tác dụng gĩan mạch vành. Thuốc còn có tác dụng chống đông máu (Chinese Herbal Medicine).

+ Nước sắc Trạch tả có tác dụng hạ đường huyết (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hàn (Bản Kinh).

+ Vị mặn, không độc (Biệt Lục).

+ Vị ngọt, khí bình (Y Học Khải Nguyên).

Quy kinh:

+ Vào kinh thủ Thái dương Tiểu trường, thủ Thiếu âm Tâm (Thang Dịch Bnr Thảo).

+ Vào kinh túc Thái dương Bàng quang, túc Thiếu âm Thận (Bản Thảo diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Vào kinh Bàng quang, Thận, Tam tiêu, Tiểu trường (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Thận, Bàng quang, Tiểu trường (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

Tác dụng, Chủ trị:

+ Bổ hư tổn ngũ tạng, trừ ngũ tạng bỉ mãn,khởi âm khí, chỉ tiết tinh, tiêu khát, lâm lịch, trục thủy đình trệ ở bàng quang, tam tiêu (Biệt Lục).

+ Chủ Thận hư, tinh tự xuất, trị ngũ lâm, lợi nhiệt ở Bàng quang, tuyên thông thủy đạo (Dược Tính Luận).

+ Trị ngũ lao, thất thương, đầu váng, tai ù, gân xương co rút, thông tiểu trường, chỉ di lịch, niệu huyết, thôi sinh, sinh đẻ khó, bổ huyết hải, làm cho có con (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

Liều dùng: 8 – 40g.

Kiêng kỵ:

+ Sợ Hải cáp, Văn cáp (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Lâm khát, thủy thủng, Thận hư: không nên dùng (Y Học Nhập Môn).

+ Không có thấp nhiệt, Thận hư, tinh thoát: không dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Can Thận hư nhiệt mà không thuộc thấp, không thuộc thủy ẩm: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị thủy ẩm ở vùng vị, dưới tâm, sinh ra hoa mắt, mê muội: Bạch truật 80g, Trạch tả 200g, Sắc uống (Trạch Tả Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thận hư, nội thương, thận khí tuyệt, tiểu buốt, tiểu không tự chủ: Bạch long cốt 40g,

Cẩu tích 80g, Tang phiêu tiêu 40g, Trạch tả 1,2g, Xa tiền tử 40g. Tán nhỏ. Mỗi lần uống 8g với rượu ấm, trước bữa ăn (Trạch Tả Tán – Hòa Tễ Cục phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị có thai mà khí bị trệ, bụng trướng, bụng sưng, khí suyễn, táo bón, tiểu ít: Chỉ xác, Mộc thông, Tang bạch bì, Binh lang, Trạch tả, Xích linh. Đều 30g. Tán bột. Mỗi lần dùng 12g, thêm Gừng 4g, sắc uống (Trạch Tả Tán – Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị hư phiền, mồ hôi ra nhiều: Bạch truật, Mẫu lệ, Phục linh, Sinh khương, Trạch tả. Sắc uống (Trạch Tả Thang – Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị tiểu không thông: Trạch tả, Xa tiền thảo, Trư linh, Thạch vi đều 12g, Xuyên mộc thông 8g, Bạch mao căn 20g. Sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thận viêm cấp, tiểu ít, phù thũng thể dương tính: Trạch tả, Trư linh, Phục linh, Xa tiền tử đều 16g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Thận viêm mạn, chóng mặt: Trạch tả, Bạch truật đều 12g, Cúc hoa 16g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cước khí, táo bón, tiểu bí, phiền muộn: Trạch tả, Xích linh, Chỉ xác, Mộc thông, Binh lang, Khiên ngưu. Lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 12g với nước sắc Gừng và Hành (Trạch Tả Tán - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tiêu chảy do thủy thấp, bụng sôi, bụng không đau: Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Trần bì 8g, Cam thảo 4g, Trạch tả 12g, Sa nhân 4g, Thần khúc 12g, Mạch nha 12g. Sắc uống (Tiết Tả Phương - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị đình ẩm trong dạ dầy, tiêu chảy, tiểu ít: Trạch tả 20g, Bạch truật 8g, sắc uống (Trạch Tả Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ruột viêm cấp: Trạch tả, Trư linh, Xích phục linh đều 12g, Bạch đầu ông 20g, Xa tiền tử 8g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị Lipid huyết cao: dùng Trạch Tả Hoàn (mỗi viên chứa 3g thuốc sống), ngày uống 3 lần, mỗi lần 3 viên. Liệu trình 1 tháng. Kết quả theo dõi 110 ca Lipit huyết cao trong đó có 44 ca Cholesterol cao, lượng bình quân 258,0mg% xuống còn bình quân 235,2mg%, 103 ca Triglycerid tăng, từ bình quân 337,7mg% xuống còn bình quân 258,0mg%, bình quân giảm 23,5mg%, trong đó số hạ thấp trên 10% chiếm

http://tieulun.hopto.org

65%, hạ thấp trên 30% chiếm 40,8%, có 18,4% hạ thấp trên 50% (Bệnh Viện Trung Sơn trực thuộc Viện Y Học số I Thượng Hải, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1976, 11: 693).

+ Trị chóng mặt: dùng Trạch Tả Thang:Trạch tả 30-60g, Bạch truật 10-15g. Sắc uống ngày một thang. Theo dõi 55 ca, uống từ 1-9 thang, có tùy chứng gia vị thêm. Kết quả đều khỏi (Dương Phúc Thành, Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí 1988, 6: 14).

Tham khảo:

- Uống Trạch tả nhiều quá thành ra chứng mắt đau (Biển Thước).

- Mắt thuộc bàng quang và thủy, vì thấm lợi thái quá cho nên nước khô đi mà hỏa thịnh nên gây ra đau mắt (Đan Khê Tâm Pháp).

- Trạch tả bẩm thụ táo khí của đất, khí mùa đông của trời để sinh. Trong bài Ngũ Linh Tán dùng nó vì nó vận hành được thấp, Bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn dùng nó để dẫn vào Thận. Trong thuốc bổ, Địa hoàng phải kèm với Trạch tả để tả Thận, tức là tả thấp hỏa trong thận thì bổ mới đắc lực. Cho nên người xưa khi dùng thuốc bổ phải kèm có cả tả tà, đó là khéo ở chỗ khơi ra rồi hợp lại, nếu chỉ bổ mà không tả thì có cái hại thắng lệch một bên, chỉ có đối chứng hư thoát thì lực bổ phải mạnh, không thể một chút chậm trễ được (Dược Phẩm Vậng Yếu).

- Phàm những chứng bệnh thủy thủng thì Trạch tả là 1 loại linh đơn (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Xét ra Trạch tả tính lạnh, đối với các chứng trong Thận và Bàng quang hư hàn, không thể chứa chịu để dần dần tiêu ra. Uống Trạch tả tính nó rút nước xuống quá thì tinh cũng phải do đó mà chảy theo. Nếu đã có chứng hư hàn ở hạ tiêu rồi thì không nên dùng. nếu thấy thấp khí bốc lên gây nên mắt đau là do nóng quá, tinh thủy tiết ra. Uống Trạch tả làm thanh giải, tiêu xuống thì khỏi sưng ngay mà tinh cũng cầm cố lại, vì vậy, bài Bát Vị Địa Hoàng Hoàn dùng Trạch tả để làm tiêu chất xấu làm hại Bàng quang và cũng có ý giúp cho những chất chậm tiêu của Địa hoàng dễ được tiêu nhanh khỏi đọng lại bên trong gây nên đầy trướng. Có người vì sợ mà bỏ Trạch tả đi, thiết tưởng đó không phải là ý hay, chẳng qua chỉ vì sợ mà mất cả ý hay của phép dùng thuốc vậy. Đôi khi uống bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn

http://tieulun.hopto.org

mà thấy đầy, đó cũng là vì không có vị Trạch tả. Còn như ông Biển Thước nói rằng do dùng nhiều Trạch tả quá làm tiêu hao hết nước gây nên mắt khô mà sinh đau, thì ông chỉ nói là đừng dùng nhiều chứ không nói rằng không nên dùng hẳn đâu (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Bài Bát Vị Hoàn của Trương Trọng Cảnh dùng Trạch tả là vì tiểu không thông nên mới đưa vào. Về sau, Bài Lục Vị Địa Hoàng Hoàn dùng Trạch tả là để có thể tả Thận, khiến cho bổ mà không thiên thắng thì Địa hoàng mới không đầy trệ, sức bổ Thận càng mạnh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trạch tả có công dụng tả Tướng hỏa vì tướng hỏa vọng động nên gây ra di tinh, có Trạch tả thanh giải thì tinh tự giữ lại được (Đông Dược Học Thiết Yếu).

134. TRẦN BÌ

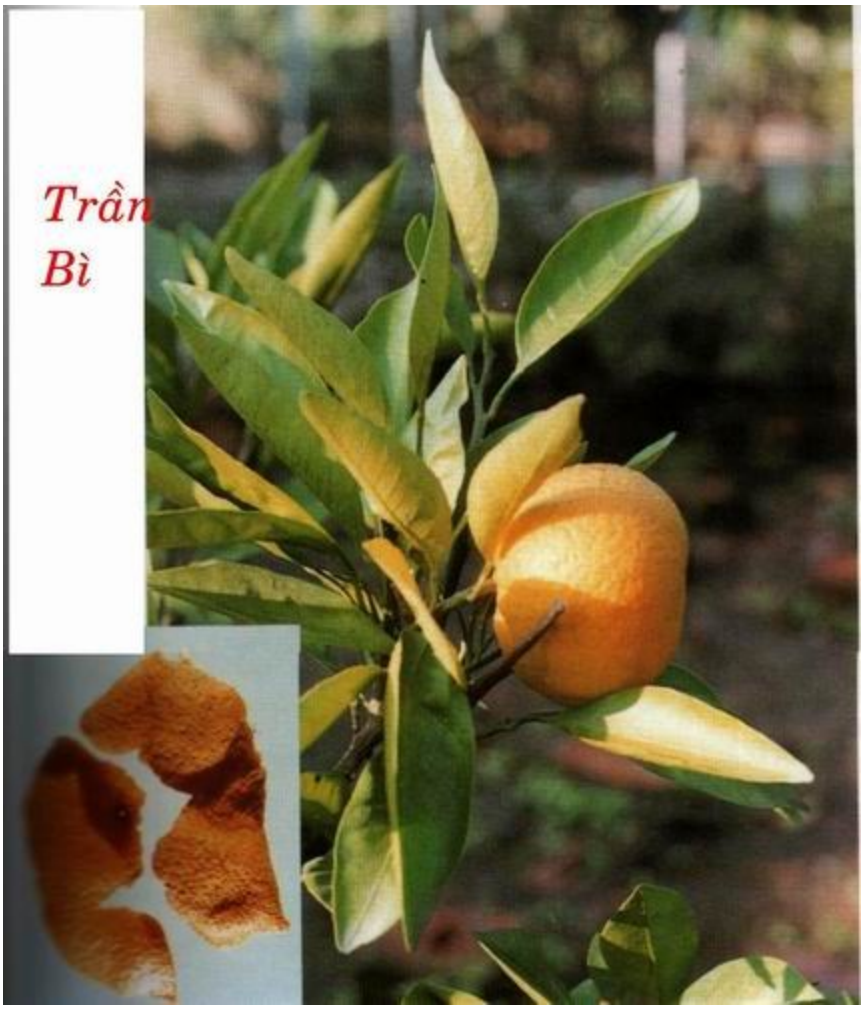

Tên khoa học:

Citrus deliciosa Tenore.

Họ khoa học:

Họ Cam (Rutaceae).

Mô Tả:

Cây nhỏ, thân cành có gai. Lá đơn mọc so le, mép khía răng cưa, vỏ có mùi thơm đặc biệt. Hoa nhỏ có màu trắng, mọc đơn độc ở kẽ lá. Quả hình cầu, hơi dẹt, màu vàng cam hay vàng đỏ. Vỏ mỏng nhẵn hay hơi sần sùi, dễ bóc. Mùi thơm ngon, nhiều hạt.

http://tieulun.hopto.org

Trồng ở khắp các tỉnh miền Bắc và miền Nam nước ta. Nhiều nhất tại các tỉnh Nghệ Tĩnh, Bình Trị Thiên, Hà Nam Ninh, Hà Sơn Bình, Cao Lạng.

Dùng vỏ quả và lá; vỏ quả để khô thường gọi là Trần bì.

Thu hái:

Thu hái quả tháng 11-1 năm sau.

Bộ phận thường dùng:

Vỏ quả chín khô (Pericrpium Citri Reticlatae).

Mô tả dược liệu:

+ Trần bì: Thường cắt thành 4 miếng, mỗi miếng phần nhiều là hình bầu dục, chỗ cuống quả liền lại, có lúc miếng vỏ tách rời ra hoặc thành xiên méo. Mặt ngoài mầu vàng đỏ hoặc nâu đỏ, có đường nhăn và điểm lõm nhỏ hình tròn, đem ra ánh sáng thấy có điểm lõm nhỏ nhưng không rõ lắm. Mềm nhưng khô thì dòn, dễ bẻ gẫy, chỗ gẫy không bằng phẳng. Mùi thơm, vị hơi ngọt sau đó thấy đắng, cay (Dược Tài Học).

+ Quảng Trần Bì: Thường bóc thành 5 miếng, hoặc xé rời từng miếng. Mặt ngoài mầu tía nâu hoặc nâu hồng nhạt, nhiều đường nhăn, có điểm lõm hình tròn, đưa ra sáng thấy hơi thấu sang. Mặt trong mầu vàng trắng ngà, lồi lõm, có những gân xơ không đều, cũng có điểm nhỏ lõm xuống. Mềm nhũn, khó bẻ gẫy, chỗ gẫy không bằng (Dược Tài Học).

Bào chế:

- Rửa sạch, phơi khô, thái nhỏ, dùng sống hoặc sao, càng để lâu càng tốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

- Rửa sạch (không rửa lâu), lau, cạo sạch phía trong, thái nhỏ, phơi nắng vừa cho khô. Sao nhẹ lửa để dùng (trị nôn, dạ dầy đau). Có khi tẩm mật ong hoặc muối, sao qua để dùng [trị ho] (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

http://tieulun.hopto.org

Để nơi khô ráo, tránh nóng ẩm.

Thành phần hóa học:

+ Limonene, b-Myrcene, Piene, a-Terpinene, a-Thujene, Sabinene, Octanal, a-Phellandrene, p-Cymene, a-Ocimene, g-Terpinene, Terpinolene, Linalool, 3,7-Dimenthyl-7-Octenal, 4-Terpineol, a-Terpineol, Decanal, Citronellol, 4-1, 1-Dimenthylrthyl-Benzenemethanol, Perillaldehyde, Carvacrol, a-Farnesene, Benzyl alcohol, Nerol, Octanol, Thymol, Citronella, Sabinene hydrate (lưu Văn Tù, Trung Dược Tài 1991, 14 (3): 33).

+ b-Sistosterol, Limonin, Ferulic acid, 5, 5'-Oxydimethylene-bis (2-Furaldehyde) (Iimuma M và cộng sự, Chem Phar Bull 1980, 28 (3): 717).

+ Hesperidin, Neohesperidin, Citromitin (Chaliha B R và cộng sự C A, 1967, 66: 5534e).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với cơ trơn của dạ dày và ruột: Tinh dầu Trần bì có tác dụng kích thích nhẹ đối với đường tiêu hóa, giúp cho ruột bài khí tích trệ ra ngoài dễ dàng, tăng tiết dịch vị, có lợi cho tiêu hóa, có tác dụng làm gĩan cơ trơn của dạ dày và ruột (Trung Dược Học).

+ Tác dụng khu đàm, bình suyễn: Thuốc kích thích niêm mạc đường hô hấp, làm tăng dịch tiết, làm loãng đờ, dễ khạc ra. Xuyên trần bì làm gĩan phế quản, hạ cơn hen. Dịch cồn chiết xuất Quất bì với nồng độ 0,02g (thuốc sống) /ml hoàn toàn ngăn chậ được cơn co thắt phế quản chuột lang do Histamin gây nên (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng viêm, chống loét: Thành phần Humulene và a-Humulenol acetat có tác dụng như Vitamin P. Chích Humuiene vào ổ bụng chuột nhắt với liều 170 - 250mg/kg, có tác dụng làm giảm tính thấm thấu của mạch máu do Lecithin dung huyết làm tăng.Chích 10mg Humulene vào ổ bụng một con chuột nhắt cũng có tác dụng kháng Histamin, gây tính thẩm thấu của thành mạch. Chất a-Humulenol acetat có tác dụng chống loét rõ và làm giảm tiết dịch vị trên mô hình gây loét dạ dày bằng cách thắt môn vị (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: nước sắc Trần bì tươl và dịch Trần bì chiết cồn với liều bình thường có tác dụng hưng phấn tim, liều lượng lớn có tác dụng ức chế, nếu chích thuốc nhanh vào tĩnh mạch thỏ và chó, huyết áp tăng cao, nhưng bơm vào dạ dày thì không có tác dụng đó (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Quảng trần bì trong ống nghiệm, có tác dụng ức chế sự sinh trưởng của tụ cầu khuẩn, trực khuẩn dung huyết, ái huyết (Trung Dược Học).

Ngoài ra, Trần bì còn có tác dụng chống dị ứng, lợi mật, ức chế cơ trơn của tử cung (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ôn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị cay đắng, tính ôn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Can, Tỳ, Vị (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

+ Vào kinh Tỳ, Đại trường (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Vào kinh Tỳ, Phế, Vị (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Hành thủ thái âm, túc thái âm kinh (Bản Thảo Phẩm Hội Tinh Yếu).

+ Hạ khí, chỉ ẩu, chỉ khái, trừ bàng quang lưu nhiệt, đình thủy ngũ lâm, lợi tiểu tiện. Chủ tỳ bất năng tiêu cốc, khí xung hung trung, thống hịch hoắc loạn, chỉ tả, khử thốn bạch trùng (Biệt Lục).

+ Trần bì, khí thực đờm trệ tất dụng (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Giải tửu độc (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Lợi Phế khí (Trân Châu Nang).

+ Bạch đàn làm sứ cho nó (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Hợp với Bạch truật bổ Tỳ Vị; Hợp với Cam thảo bổ Phế khí (Phẩm Hối Tinh Yếu).

+ Lý khí, kiện tỳ, táo thấp, hóa đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Liều dùng: 4 – 12g.

Kiêng kỵ:

. Thực nhiệt, khí hư, ho khan do âm hư, thổ huyết: kiêng dùng (Trung Dược Học).

. Không có thấp, không có đờm, không ứ trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tiêu chảy: Trần bì, Cam thảo, Thương truật, Hậu phác, lượng bằng nhau, tán bột, trộn đều, mỗi lần uống 4 - 6g, ngày uống 2-3 lần, hoặc sắc uống (Bình Vị Tán - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị ho có đờm (do cảm hàn), ho do họng viêm, phế quản viêm: Bạch linh 12g, Trần bì 6g, Khương bán hạ 6g, Cam thảo 4g, Gừng tươi 2 lát, sắc uống (Nhị Trần Thang - Hòa Tễ Cục phương).

+ Trị tiêu hóa rối loạn, trẻ nhỏ suy dinh dưỡng:: Đảng sâm 8g, Bạch truật 8g, Bạch linh 8g, Chích thảùo 4g, Trần bì 6g, sắc uống hoặc làm thuốc hoàn tán (Dị Công Tán - Tiểu Nhi Dược Chứng Trực Quyết).

+ Trị nguyên khí suy yếu, ăn uống không tiêu hoặc tạng phủ không điều hòa, dưới tim có hòn khối: Quất bì, Chỉ thực (sao với trấu cho vàng) đều 40g, Bạch truật 80g. tán nhuyễn. Lấy Lá sen gói thuốc lại, làm thành viên, to bằng hạt đậu xanh lớn. mỗi lần uống 50 viên (Quất Bì Chỉ Truật Hoàn – Lan Thất Bí Tàng).

+ Trị tiêu chảy kèm bụng sôi, bụng đau: Bạch truật (thổ sao) 12g, Phòng phong (sao) 8g, Bạch thược (sao) 8g, Trần bì (sao) 6g. Tán bột, mỗi lần uống 4- 6g, ngày 2-3 lần, hoặc sắc uống (Thống Tả Yếu phương - Cảnh Nhạc Toàn Thư).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ bị chứng Tỳ cam, tiêu chảy: Quất bì40g, Thanh bì, Kha tử nhục, Chích thảo đều 20g. Tán bột, mỗi lần dùng 8g, sắc với 1 chén nước còn 6 phân, uống ấm trước bữa ăn (Ích Hoàng Tán – Ấu Khoa Loại Túy).

+ Trị tiêu chảy: Quất bì 12g, Sinh khương 8g, sắc uống (Quất Bì Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ho do họng viêm, phế quản viêm nhẹ: Trần bì 6g, Cát cánh 6g, Tô diệp 6g, Cam thảo 4g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị tuyến vú viêm cấp: Hàn Thiệu Minh dùng mỗi ngày Trần bì 30g, Cam thảùo 6g, sắc uống. Trị 88 ca, kết qủa: khỏi 85 ca (Trung Hoa Ngoại Khoa Tạp Chí 1959, 4: 326).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho nhiều đàm: Trấn Lương Hoa dùng Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Bạch linh 10g, Đương qui 20g, Cam thảo 6g, Gừng 3 lát, tùy chứng gia giảm. Trị 33 ca, kết qủa tốt 17 ca, đỡ nhiều 14 ca, không kết qủa 2 ca (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1985, 1: 1 8).

Tham khảo:

+ Quất bì vị đắng, năng tả, năng táo. Vị cay thì năng tán, ôn thì năng hòa, Điều trị bách bệnh đều do tác dụng lý khí, táo thấp. Đồng bổ dược tắc bổ, đồng tả dượïc tắc tả, đồng thăng dược tắc thăng, đồng giáng dược tắc giáng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Quất bì là vị thuốc quí để lý khí, trong những trường hợp hoắc loạn, nôn mửa, khí nghịch, tiêu chảy không lợi, là khí hàn, quan cách, trung mãn, là khí bế, thực tích đàm diên (nước dãí), là khí trệ, thất tình, chí uất, là khí kết đều có thể dùng Quất bì để

trị. Quất bì bỏ lớp xơ trắng thì có tác dụng hóa đàm, để lớp trắng thì có tác dụng hòa tỳ. Trần bì vị cay, thiên về tán nên có tác dụng khai khí. Vị đắng thiên về tả nên hành đàm. Khí của thuốc ôn bình, thiên về thông đạt vì vậy có tác dụng chỉ ẩu, chỉ khái, kiện Vị, hòa Tỳ (Bản Thảo Hối Ngôn).

http://tieulun.hopto.org

+ Trần bì chữa ở phần bên trên, Thanh bì chữa ở phần bên dưới… Nếu để xơ trắng thì bổ Vị, điều hòa trung tiêu mà giúp Tỳ khí; Bỏ xơ trắng đi thì tiêu đờm, lợi trệ mà trị Phế, Tỳ, là mẹ đẻ ra nguyên khí… Trần bì có tác dụng ôn được, bổ được, hòa được, có công hơn các vị thuốc khác (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trần bì tính hơi mạnh, không nên dùng nhiều, vì cũng như người ta tuổi trẻ không khỏi táo bạo, đến khi trưởng thành là Quất bì, cũng như người tuổi gìa thì tính mạnh giảm bớt. Để lâu năm là Trần bì thì đã trải qua hiều sương nắng nên khí táo đã tiêu hết (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Trần bì cùng dùng với Bạch truật, Bán hạ thì có tác dụng thấm thấp mà kiện Tỳ, Vị; Dùng liều ít với Cam thảo, bạch truật thì bổ Tỳ Vị, dùng nhiều, dùng độc vị thì làm tổn thương Tỳ Vị; Dùng chung với Trúc nhự để trị nấc do nhiệt; Dùng chung với Can khương để trị nấc do hàn; Dùng với Thương truật, Hậu phác để trừ tà ở Vị làm cho ngăn nghẹn ở hoành cách mô; Thêm những loại như Sinh khương, Thông bạch, Ma hoàng thì tán được tà còn rớt lại ở phần thịt cho đến ngoài da, vì cho vào thuốc bổ thì ích khí; Cho vào thuốc tiết khí thì phá khí; Cho vào thuốc tiêu đờm thì trừ đờm; Cho vào thuốc tiêu thực thì tiêu được thức ăn tiùch tụ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Thanh bì quả nhỏ, tính hơi mạnh, vào kinh Can, thiên về sơ Can khí, giảm đau. Trần bì quả to hơn, tính hơi chậm, vào Tỳ, Phế, thiên về thông khí, hóa đờm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Sâm bối trần bì là Trần bì thêm Nhân sâm, Bối mẫu cùng chế với nhau, có tác dụng tiêu đờm, trị ho, hu yếu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

135. TÂN DI

http://tieulun.hopto.org

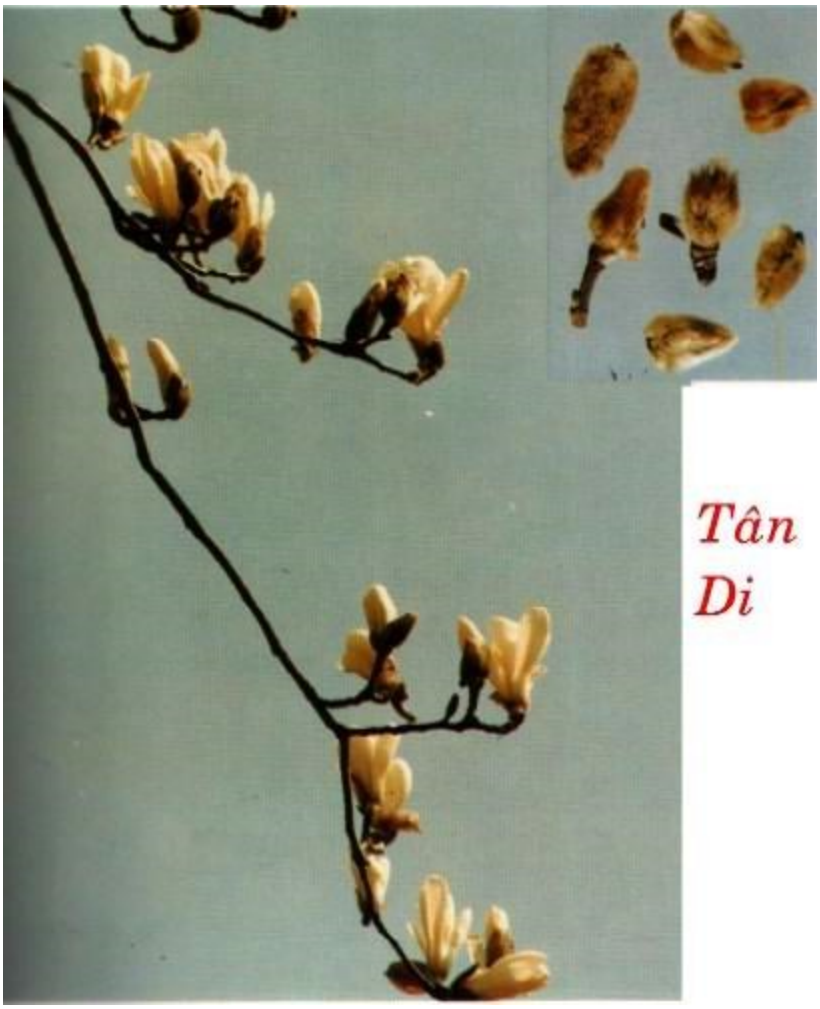

-Thành phần hóa học, trong Tân Di có:

+ Cineol, a- Pinene, Salicifoline (Trung Dược Học).

+ Cineol, Magnoflorine, Paeonidin, Eudesmin, Lirioresinol B Dimethyl Ether, Magnolin, Fargesin, Lignans (Trung Dược Đại Tự Điển).

-Tác Dụng Dược Lý:

Theo Trung Dược Học:

· Tác dụng đối với niêm mạc mũi: nước sắc Tân Di làm giảm tiết dịch mũi.

http://tieulun.hopto.org

· Tác dụng trên huyết áp: dịch chiết Tân Di chích vào tĩnh mạch hoặc tiêm vào khoang bụng, tiêm bắp nơi súc vật gây tê có tác dụng hạ huyết áp. Nhiều nghiên cứu trên chó cho thấy không có tác dụng đối với huyết áp thứ phát nhưng có tác dụng đối với huyết áp tiên phát. Không có dấu hiệu có hiệu quả giáng áp bằng đường uống.

· Tác dụng trên tử cung: nước sắc Tân Di có tác dụng kích thích đối với tử cung của thỏ và chó.

· Tác dụng kháng nấm: nước sắc Tân Di trong ống nghiệm có tác dụng kháng rất mạnh đối với nhiều loại nấm da thông thường.

136. TẮC KÈ (CÁP GIỚI)

Còn có tên gọi ìà Đại bích hổ, Tiên thiềm,

Tên khoa học:

Gekko gecko L.

Họ khoa học:

Họ Tắc kè (Gekkonidae). Bộ phận ìàm thuốc ìà toàn con mổ bỏ ruột phơi hay sấy khô, đầu tiên được ghi trong sách ‘Lôi Công Bào Chích Luận".

Tính vị qui kinh:

Mặn, bình, qui kinh: Phế, Thận.

Theo sách Khai Bảo Bản Thảo" vị mặn, tính bình, có độc ít.

- Sách 'Nhật hoa tủ bản thảo": không độc. Theo sách

"Bản thảo phùng nguyên": ngọt, màn, ôn, tiêu độc. Theo sách "Trung dược học": mặn, bình.

- Qui kinh:

Theo sách 'Bản thảo kinh so': thủ thái âm, túc thiếu âm kinh.

- Sách "Bản thảo tái tân": nhậD tâm thận. Sách "Bản thả o hội ngôn": nhập Thủ thái âm, Quyết âm kinh. Sách "Trung dược học": qui Phế, Thận kinh.

- Theo sách "Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam" (Đỗ Tất Lợi): chết béo tỷ lệ trong toàn thân 13- 15%, trong đuôi tỷ lệ chất béo cao hun (23-25% Axit amin có các loại: Axit glutamic, A]anin, Gìyxỉn, Axit axpactic, Acginin, Lysin, Serin, Leuxin, Isoleuxin. Phenylalanin, Valin, Pro]in, Hỉs-tidin, Treonin vả Xystein. Theo sách "Trung dược học" (14), thành phần có nhiều loại Axit amin, nguyên tố vi lượng.

Tác dụng Dược lý:

- Theo Y học cổ truyền: Thuốc có tác dụng bổ phế khí bình suyen chỉ khái (chủ yếu trị hư suyễn, lao khái), ích tinh huyết, bổ thận dương, (chủ yếu trị cơ thể suy nhược, liệt dương).

Kết quả nghiên cứu Dược lý hiện đại:

1. Dung dịch nuuc Tác ke có tác dụng tàng h'ọng tinh hoàn của chuột đực (P nhỏ hơn 0,Ol) biểu hiện như tác dụng của kích tế đực. Còn dịch tan trong mỡ có tác dụng làm tăng trọng tử cung của chuột cái và tinh hoàn của chuột đực (P ,nhỏ hơn 0,Ol) (14).

2. Di'ch chiết xuất Tác kè có tác dụng bảo vệ chuột ở môi trường thiếu oxy, nóng quá hoặ c]ạnh, nâng cao khả năng miễn dich của chuột (14).

3. Thuốc có tác dụng kháng viêm và tác dụng như ACTH, đồng thời có tác dụng hạ đường huyết. ưnl' dụng lâm sàng:

1)- Trị chứng hen phế qủan, tâm phế mạn, phế khí thủng, lao phối có triệu chứng phế âm h lc là t1lậ n dlf71l..f h ư như ho suyen kéo dài, đờm có 'náu, có thêphôí hợp) ớz Bách bộ, Tử uyến, Ngũ v.ị hé hoạc Bối m (u, Tang bạch bì, .l[(mh nhân.

http://tieulun.hopto.org

Dùng các bài: l Tắc kè luợng vửa tti, tá n l'ột mịn, nl()i ìin uống 5 phân, gia ít đường, ng(ly -: ìần uống với nttớc cơm. Trị styễn lâu ngày, di tinìl.

2. Sâm gim tán: Tắc kè t cậ p, Nhân sâm 6g, t án bột, mỗi lần uống 2g, ngày uóng .-. lần với nước sôi ngộ i hoặc nước cơnl. Tri chứng thận hư, snn lâu ngn'.

3. Cáp giới thang: Tắc kè 8g, Tri m l,]ốì nl' n. Lộc giao (chưng), Tang bì,]ẹnh nhâ n, T ìa d iộp,)i ng sâm, mỗi thứ 12g, Cam thảo g, H,tc nu'l; 'ốl\g. 'r ho

luyễn, đờm cồ mấu.

2)- Tr.ị. các chứng suy nhược cu thê, liệt dương, dục tính giảm, tiểu nhiều]ần, ngũ canh tả do thận dương hư, thường phối hụp với Nhân sâm, Ngũ vị tử, Hạch đào nhục, tán bột ìàm hoàn hoặc phối hụp với Ba kích, Phục linh, Bạch truật. .

Liều thuờng dùng:

2-8g sắc uống, dùng bột mỗi lần 1-2g, 1-2 cặp ngâm rượu uống.

137. UẤT KIM

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Mã thuật (Tân Tu Bản Thảo, Ngũ đế túc, Hoàng uất, Ô đầu (Thạch Dược Nhĩ Nhã), Ất kim (Bản Kinh), Ngọc kim (Biệt Lục), Thâm hoàng, Uất sưởng, Kim mãu thuế (Hòa Hán Dược Khảo), Nghệ (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Curcuma longa L.

Họ khoa học:

Họ Gừng (Zingiberaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô Tả:

Nghệ là một loại cỏ cao 0,60 đến 1m. Thân rễ thành củ hình trụ hoặc hơi dẹt, khi bẻ hoặc cắt ngang có màu vàng cam sẫm. Lá hình trái xoan thon nhọn ở hai đầu, hai mặt đều nhẵn dài tới 45cm, rộng tới18cm. Cuống lá có bẹ. Cụm hoa mọc từ giữa các lá lên, thành hình nón thưa, lá bắc hữu thụ khum hình máng rộng, đầu tròn màu xanh lục nhạt, lá bắc bất thụ hẹp hơn, màu hơi tím nhạt. Tràng có phiến, cánh hoa ngoài màu xanh lục vàng nhạt, chia thành ba thuỳ, thuỳ trên to hơn, phiến các hoa trong cũng chia ba thùy, 2 thuỳ hai bên đứng và phẳng, thuỳ dưới lõm thành máng sâu. Quả nang 3 ngăn, mở bằng 3 van. Hạt có áo hạt.

Địa lý:

Được trồng ở khắp nơi trong nước ta để làm gia vị và làm thuốc. Còn mọc và được trồng ở các nước Ấn Độ, Indonexia, Campuchia, Lào, Trung Quốc và các nước nhiệt đới.

Thu hái:

Thu hoạch vào mùa thu. Cắt bỏ hết rễ, thân rễ để riêng. Muốn để được lâu phải đồ, hoặc hấp trong 6 - 12 giờ, sau đó đợi ráo nước, đem phơi nắng hoặc sấy khô,

Phần dùng làm thuốc:

Thân rễ gọi là Khương hoàng (Rhizoma Curcumae Longae);

Rễ gọi là Uất kim (Radix Curcmae Longae).

Mô tả dược liệu:

. Hoàng Uất kim: Hình thoi, hai đầu hơi nhọn, ở giữa mập, dài 1-3,3cm, đường kính ở giữa 0,2-0,5cm. Mặt ngoài mầu vàng tro hoặc nâu nhạt, có vằn nhăn nhỏ mầu trắng tro và những chấm nhỏ lõm xuống rất rõ. Một đầu có vết bị bẻ gẫy, mầu vàng tươi, còn đầu kia hơi nhọn. Chất cứng chắc, mặt gẫy ngang phẳng, bóng, sáng, chất cứng như sừng, mầu vàng chanh hoặc vàng da cam. Giữa có một đốm tròn mầu nhạt, hơi có mùi thơm của Gừng, vị cay, đắng (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

. Hắc Uất kim: Hình thoi dài, hơi dẹp, cong nhiều, hai đầu nhọn tầy, dài 3,3-6,6cm, đườnng kính ở giữa củ 1-2cm. Mặt ngoài mầu nâu tro, vỏ ngoài nhăn hoặc có vằn nhăn nhỏ. Chất cứng, mặt gẫy mầu xám, bóng, ở giữa có một đường vòng tròn mầu nhạt, tâm giũă hình tròn dẹt. Không mùi, vị nhạt nhưng cay, mát (Dược Tài Học).

Bào chế:

Ngâm nước, rửa sạch, vớt ra phơi, khi ẩm thì cắt ra từng miếng để dùng dần.

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, tránh sâu mọt.

Thành phần hóa học:

+ Curcumin, Demothoxycurcumin, Bisdemothoxy curcumin (Lý Tuấn Phu, Trung Y Dược học Báo 1987, (2): 39).

+ Tumerone, Ar-Tumerone, Germacrone, Terpinene, Curcumene, Ar-Curcumene, Curdione, Curcumol, Turmerone, Cineol, Caryophyllene, Limonene, Linalool, a-Piene, b-Piene, Camphene, Isoborneol (Giả Khoan, Trung Quốc Miễn Dịch Học Tạp Chí, 1989, 5 (2): 121).

+ d-Camphene, d-Camphor, l-a-Curcumene, l-b- Curcumene, Curcumin, Demothoxycurcumin, Bisdemothoxy curcumin, Tumerone, Ar-Tumerone, Carvone, p-Tolylmethylcarbioldifferuloylmethane (Trung Dược Học).

Tác dụng dược lý:

+ Khương hoàng tố có tác dụng kích thích tiết và bài tiết mật. Trên súc vật thực nghiệm thuốc có tác dụng làm giảm các mảng xơ vữa của nội mạc mạch vành và động mạch chủ (Trung Dược Học).

+ Guy Laroche (1933), H. Leclec(1935) đã chứng minh tính chất kích thích sự bài tiết mật của các tế bào gan (Cholérétique) là do chất Paratolyl metylcacbinol, còn chất Cureumin có tính chất thông mật (Cholagogu) nghĩa là gây co bóp túi mật.

http://tieulun.hopto.org

Chất Cureumen có tác dụng phá cholesterol trong máu [Cholesterolitique] (Những Cây

+ Toàn tinh dầu dù pha loãng cũng có tác dụng diệt nấm và sát trùng đối với bệnh nấm, với Staphylcoc và vi trùng khác (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Robbers (1963) nói đã dùng chất lấy ra ở nghệ bằng ête etylic thấy có tác dụng tăng sự bài tiết mật và chất cureumin có tính chất co bóp túi mật (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Trương Ngôn Chí (1955 Trung Hoa Y Dược Tạp Chí, 5) đã báo cáo: Ông đã chế Nghệ dưới hai hình thức dung dịch 50% và dùng dung dịch 2% HCI để chiết xuất và chế thành dung dịch 50% [sau khi đã trung tính hoá mới dùng thí nghiệm].
+ Thí nghiệm trên tử cung cô lập của chuột bạch và chuột nhắt thấy có tác dụng hưng phấn, thí nghiệm trên tử cung của thỏ (theo phương pháp Reynolds) thì khi tiêm dung dịch Clohydrat cao Nghệ vào tĩnh mạch hoặc thụt dung dịch Nghệ đều thấy tử cung co bóp đều đặn, mỗi lần cho thuốc, thời gian tác dụng kéo dài 5 - 7 giờ (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Khi tiêm 5ml dung dịch clohydrat cao nghệ vào chó đã gây mê thì thấy tác dụng, xúc tiến sự bài tiết nước mật, nếu tiêm tới 15 - 20ml, có thể đưa đến đình chỉ hô hấp và huyết áp hạ. Thí nghiệm trên tim cô lập (phương pháp Straub) thấy có hiện tượng ức chế (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

- Tác dụng đối với cơ năng giải độc của gan đã được thí nghiệm bằng cách cho uống thuốc có nghệ, sau đó theo dõi khả năng giải độc của gan đối với santonin thì thấy tăng cơ năng giải độc của gan. Nếu uống liên tục, thấy tác dụng rõ hơn là uống một lần (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Đối với bệnh nhân bị galactoza niệu sau khi uống thuốc có nghệ 10 ngày, kiểm nghiệm lượng galactoza bằng phương pháp Banev thì lượng galactoza giảm xuống (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Đối với lượng Urobilin tăng trong nước tiểu, uống thuốc có nghệ vài ngày sẽ thấy lượng urobilin trong nước tiểu giảm xuống (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Đối với sự bài tiết nước mật: Cho nước nghệ vào tá tràng sẽ thấy lượng nước mật trong tá tràng được tăng cao, nhưng lượng bilirubin không tăng, nhưng khi

http://tieulun.hopto.org

lượng nước mật tăng nhiều, độ sánh của nước mật cũng tăng lên (Vũ Diên Tân Dược Tập).
Nếu như đang cho nước nghệ vào tá tràng làm cho lượng mật tăng lên, thôi không cho nước nghệ nữa mà cho dung dịch Magiê Sunfat đặc vào, thì lượng nước mật vẫn tăng và đặc (Vũ Diên Tân Dược Tập).
- Dùng Nghệ trong những bệnh về gan và đường mật thì thấy chóng hết đau. Nhưng trong những trường hợp sỏi mật cấp tính thì kết quả chậm, chỉ có tác dụng từ từ (Vũ Diên Tân Dược Tập).

+ Tác dụng kháng sinh: M.M semiakin và cộng sự đã chứng minh Cureumini có tác dụng ngăn cản sự phát triển của vi trùng lao Mycobacterium tubenculosis ở nồng độ 25 (Khimia Antiniotikop, xuất bản lần 3, 1, 278).

+ Tác dụng chuyển hóa Lipid: Cho ăn Nghệ hàng ngày trong 100 ngày đoió với thỏ bị xơ vữa động mạch do ăn Cholesterol liều cao cho thấy có sự tăng Cholesterol so với nhóm đối chứng. Tuy nhiên, có nghiện cứu cho rằng Nhệ không làm giảm ở động mạch hoặc động mạch chủ của thỏ và chuột bạch (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với mật: Nước sắc Uất kim đối với người trước khi chụp mật cho thấy không có dấu hiệu tập trung ở mật (Chinese Herbal Medicine).

Tính vị:

+ Vị cay, đắng, tính hàn, không độc (Tân Tu Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, tính hàn, không độc (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Vị đắng, tính hàn, (Trung Dược Học).

Quy kinh:

. Vào kinh Tâm, Tâm bào (Bản Thảo Cương Mục).

. Vào kinh thủ Thiếu âm Tâm, thủ Thái âm Phế (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Thiếu âm tâm, túc Quyết âm Can, kèm thông túc Dương minh Vị (Bản Thảo Kinh Sơ).

http://tieulun.hopto.org

. Vào kinh Tâm, Can, Đởm (Trung Dược Học).

Tác dụng, chủ trị:

+ Năng khai Phế kim chi uất [Khai uất ở Phế Kim] (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Hành khí, giải uất, phá ứ, lương Tâm nhiệt, tán Can uất. Trị phụ nữ kinh mạch đi nghịch (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, giải uất. Trị hông sườn đau, thống kinh, kinh nguyệt không đều, các chứng trưng, hà, tích tụ (Trung Dược Học).

+ Khứ ứ, chỉ thống, sơ Can, giải uất, thanh Tâm, an thần (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Hành khí, giải uất, lương huyết, phá ứ. Trị đau vùng oờn, ngực, bụng, thổ huyết, chảy máu cam, tiểu ra máu (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Kiêng kỵ:

+ Âm hư mà không có ứ trệ: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Khí trệ, huyết ứ: không dùng (Trung Dược Học).

+ Âm hư do mất máu, phụ nữ có thai: không dùng (Trung Dược Học).

Liều dùng: 6 – 12g.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phong đờm, động kinh, cuồng: Bạch phàn, Chu sa, Uất kim. Tán bột làm hoàn. Ngày uống 12 - 16g (Uất Kim Hoàn – Loại Chứng Trị Tài).

+ Trị đờm trọc phát cuồng: Bạch phàn 4g, Uất kim 6g. Tán bột, dùng nước sắc Bạc hà trộn làm thành viên. Ngày uống 8-12g (Uất Kim Hoàn – Y Tông Kim Giám).

+ Trị nôn ra máu, thổ huyết không ngừng: Hoàng kỳ 7,5g, Liên thực (bỏ vỏ) 7,5g, Uất kim 30g. Tán bột. Mỗi lần uống 4g với nước lạnh (Uất Kim Tán – Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ sinh ra khắp mình đỏ như bôi phẩm: Cam thảo, Cát cánh, Cát căn, Thiên hoa phấn, Uất kim. Lượng đều nhau, tán nhỏ. Ngày uống 2 - 4g với nước sắc Bạc hà pha với mật (Uất Kim Tán – Ấu Ấu Tu Tri).

+ Trị đờm trọc phát cuồng: Bạch phàn 4g, Uất kim 6g. Tán bột, dùng nước sắc Bạc hà trộn làm thành viên. Ngày uống 8-12g (Uất Phàn Hoàn – Thế Y Đắc Hiệu phương).

+ Trị phụ nữ hông sườn đầy trướng do khí nghịch: Uất kim, Mộc hương, Nga truật, Mẫu đơn bì. Mài ra uống (Nữ Khoa Phương Yếu).

+ Trị sau khi sinh mà tim đau, khí nghịch đưa lên trên muốn chết: Uất kim, đốt tồn tính, hòa với giấm gạo, cho uống (Thần Trân phương).

+ Trị ôn nhiệt, hôn mê, nói sàm, đờm dãi ủng tắc: Uất kim 6g, Thạch xương bồ 4g, Sơn chi (sao) 8g, Liên kiều, Trúc diệp, Ngưu bàng tử đều 12g, Cúc hoa 6g, Hoạt thạch 16g, Đơn bì 8g, Trúc lịch 3 thìa, Nước Gừng 6 giọt. Sắc, hòa với Tử Kim Đỉnh 2g, uống (Xương Bồ Uất Kim Phương – Ôn Bệnh Toàn Thư).

+ Trị bụng đau, sa chứng: Uất kim. Diên hồ sách đều 12g, Mộc hương, Hùng hoàng đều 6g, Ngũ linh chi 8g, Sa nhân 4g, Minh phàn (sống) 12g. Tán bột. Trộn với hồ Thần khúc làm thành viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g (Uất Kim Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị gan viêm mạn tính, thời kỳ đầu gan xơ mỡ, gan viêm do trúng độc, vùng gan đau: Uất kim, Đan sâm, Đương quy, Bạch thược, Đảng sâm, Trạch tả, Hoàng tinh, Sơn dược, Sinh địa, Bản lam căn đều 12-20g, Sơn tra, Thấn khúc, Tần giao đều 12-16g, Hoàng kỳ, Nhân trần đều 20-40g. Uống ngày 2 lần, mỗi lần 4g, trước bữa ăn, với nước nóng (Cường Can Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trước khi hành kinh thì bụng đau, Can Vị khí thống: Uất kim, Sài hồ, Đương quy, Bạch thược, Đơn bì, Hoàng cầm đều 12g, Hương phụ, Chi tử đều 8g, Bạch giới tử 6g. sắc uống (Tuyên Uất Thông Kinh Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị bệnh mạch vành: Uất kim, Tam thất, Xích thược (Thư Tâm Tán) trị 40 ca bệnh mạch vành. Sau khi dùng thuốc, độ ngưng tập tiểu cầu giảm rõ, độ dính tiểu cầu giảm rõ (Thượng Hải Trung Y Dược Tạp Chí 1986, 12: 40).

+ Trị dạ dầy xuất huyết: Dù ng (Tam thất, Uất kim, Thục đại hoàng, Ngưu tất - Tam Thất Uất Kim Thang), gia giảm tùy theo triệu chứng bệnh. Kết quả đánh giá theo tình hình nôn ra máu, phân có máu, kết qủa khá tốt (T ru ng Y Tạp Chí 1982, 12: 14) .

+ Trị ngoại tâm thu: Dùng bột hoặc viên Uất kim, bắt đầu uống 5- 10g ngày, uống 3 lần, nếu không có gì khó chịu, thêm lên 10 - 1 5g x 3 lần mỗi ngày, 3 tháng là một liệu trình. Đã trị 52 ca ngoại tâm thu thất, khỏi 14 ca, tốt 11 ca, khá 9 ca, không kết quả 18 ca, tỷ lệ có kết quả 75% (Trung Y Bắc Kinh Học Báo 1984, 3: 18).

Tham khảo:

+ Uất kim có khả năng khai uất của Phế kim, cho nên gọi là Uất kim. Tính của nó vốn mạnh. Thị trường thường dùng Khương hoàng thay nó là sai, vì Khương hoàng cộng phạt mạnh, chỉ có hại chứ không có công hiệu. Người bị hư yếu càng nên cẩn thận (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Xuyên uất kim hình dẹt, thái phiến mầu vàng sẫm, gần như đen, ở giữa mầu tía, có tác dụng hành huyết hơn là lý khí. Quảng uất kim hình tròn,thái phiến mầu vàng nhạt gần như trắng, ở giữa hơi sẫm, cũng mầu vàng nhưng hơi tía, có tác dụng lý khí hơn là hành huyết (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Không kể Xuyên ha Quảng uất kim, chất lượng đều trầm, nặng, khí rất nhẹ, ngửi cũng không thấy thơm mấy. Nếu loại mầu sẫm thơm gắt mà hình dáng tương đối to hơn, đó là Khương hoàng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

138. VIỄN CHÍ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác:

Khổ viễn chí (Trấn Nam Bản Thảo), Yêu nhiễu, Cức quyển (Nhĩ Nhã), Nga quản chí thống, Chí nhục, Chí thông, Viễn chí nhục, Chích viễn chí, Khổ yêu, Dư lương, A chỉ thảo, Tỉnh tâm trượng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Tên khoa học:

Polygala tenuifolia Willd.

Họ khoa học:

Họ Viễn chí (Polygalaceae).

Mô Tả:

Vị Viễn chí ta còn nhập nội. Nó là rễ phơi khô của cây Viễn chí Polygala sibirica L., hoặc của cây Viễn chí Polygala tenuifolia Willd.

Ở Việt Nam có nhiều loài Viễn chí như Polygala japonica Houtt., Polygala sibirica L... nhưng chúng chưa được khai thác.

Cây Viễn chí Polygala japonica Houtt. còn gọi là nam Viễn chí, hay Tiểu thảo. Cây thảo, cao 10-20cm. Cành có ngay từ gốc. Cành nhỏ hình sợi mọc lan ra, trên có lông mịn. Lá mọc so le, nhiều dạng: lá phía dưới hình bầu dục, rộng 4-5mm; lá phía trên hình dải, đầu nhọn, dài 20mm, rộng 3-5mm, mép lá cuốn xuống mặt dưới. Hoa mọc thành chùm gầy, ngắn. Hoa xanh nhạt ở dưới, trắng ở giữa, tím ở đỉnh. Quả nang, nhẵn, hình bầu dục. Cây này mọc hoang ở Bắc Thái, Thanh Hóa, Nam Hà.

Cây Viễn chí Polygala sibirica L. Cây thảo, sống lâu năm. Đường kính thân 1-6mm. Lá phía dưới nhỏ hơn, hình mác, ở cả hai mặt đều có lông nhỏ, mịn. Hoa mọc thành chùm, dài 3-7cm. Cánh hoa màu lam tím. Cây này mọc nhiều ở miền Trung (Nghệ Tĩnh).

Thu hoạch:

Vào mùa xuân, thu đào lên, bỏ thân tàn, rễ con và đất, phơi cho vỏ hơi nhăn, rút bỏ lõi gỗ, phơi khô là được.

Phần dùng làm thuốc:

Rễ khô (Radix Polygalae). Thứ ống to, thịt dầy, bỏ hết lõi gỗ là thứ tốt.

Mô tả dược liệu:

Viễn chí hình ống dài, cong, dài 3-13cm, đường kính 0,3 – 1cm. Vỏ ngoài mầu vàng tro, toàn thể có đường nhăn ngang và vân nứt tương đối dầy và lõm sâu hoặc có vân dọc nhỏ và vết rễ nhánh như cái máng nhỏ. Dòn, dễ bẻ gẫy, mặt cắt ngang mầu trắng vàng, ở giữa rỗng. Hơi coa mùi, vị đắng, hơi cay, nhai có cảm giác tê cuống họng (Dược Tài Học).

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

+ Bỏ lõi, sao lên dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Chích Viễn chí: Lấy Cam thảo cho vào nồi, đổ thêm nước, nấu bỏ bã, cho Viễn chí vào (Cứ 5kg Viễn chí dùng 100g Cam thảo), nấu vừa lửa cho hút hết nước cốt Cam thảo, lấy ra để khô là được (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để nơi thoáng gió, khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Tenuigenin A, B Chou T Q và cộng sự, Am Pharm Assoc Sci Ed 1947, 36: 241).

+ Tenuifolin (Pelletier S W và cộng sự, Tetrahydron 1971, 27 (19): 4417).

+ Onjisaponin A, B, C, D, E, F, G (Sakuma S và cộng sự, Pharm Bull 1981, 29 (9): 2431).

+ Tenuifoliside A, B, C, D và a-D- (3-O-Sinapoyl) – Fructofuranosyl-a-D- (6-O-Sinapoyl) –Glucopyranoside (Ikeya Y và cộng sự, Chem Pharm Bull, 1991, 39 (10): 2600).

+ Tenuifoliose A, B, C, D, E, F (Miyase Y và cộng sự Chem Pharm Bull 1991, 39 (11): 3082).

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng hóa đờm rõ, thành phần hóa đờm chủ yếu là ó vó re Cơ chế hóa clam của thuốc có thể do thuốc kích thích lên niêm mạc bao tử gây phản xạ tăng tiết ở phế quản (Trung Dược Học).

+ Toàn bộ Viễn chí gây ngủ và chống co giật (Trung Dược Học).

+ Chất Senegi có tác dụng tán huyết, phần vỏ mạnh hơn phần gỗ. Viễn chí có tác dụng hạ áp (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Cồn chiết xuất Viễn chí có tác dụng in vitro ức chế vi khuần gram dương, trực khuẩn lỵ, thương hàn và trực khuẩn lao ở người (Trung Dược Học).

+ Saponin Viễn chí kích thích dạ dày gây buồn nôn vì thế không nên dùng đối với những bệnh nhân viêm loét dạ dày (Trung Dược Học).

+Trên súc vật thực nghiệm, thuốc cho uống hoặc chích tĩnh mạch đều có tác dụng kích thích tử cung có thai hay không đều như nhau (Trung Dược Học).

Độc tính:

+ Liều độc LD50 của vỏ rễ Viễn chí cho chuột nhắt uống là 10.03 ± 1.98g/kg. Liều LD50 toàn rễ là 16,95 ± 2.01g/kg mà rễ bỏ lõi gỗ đi dùng đến 75g/kg thì gây tử vong (Châu Lương Kiên, Sơn Tây Y Dược 1973 (9): 52).

Tính vị:

+ Vị đắng, tính ôn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Vị dắng, hơi cay, tính ôn (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vị chua, hơi cay, tính bình (Y Học Trung Trung Tham Tây lục).

+ Vị đắng, tính ôn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, cay, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Quy kinh:

. Vào kinh Thận, phần khí (Thang Dịch Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Can, Tỳ (Trấn Nam Bản Thảo).

. Vào kinh Tâm, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Tâm, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

Tác dụng:

+ Bổ bất túc, trừ tà khí, lợi cửu khiếu, thính nhĩ, minh mục, cường chí (Bản Kinh).

+ Giải độc Thiên hùng, Phụ tử (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Định Tâm khí, giải kinh quý, ích tinh (Biệt Lục).

+ An thần, ích trí, khứ đờm, giải uất (Trung Dược Đại Từ Điển).

Chủ trị:

+ Trị ho nghịch thương trung (Bản Kinh).

+ Trị tâm thần hay quên, kiên tráng dương đạo (Dược Tính Luận).

+ Trị thận tích, bôn đồn (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Trị lo sợ, hay quên, mộng tinh, di tinh, mất ngủ, ho nhiều dờm, mụn nhọt, ghẻ lở (Trung Dược Đại Từ Điển).

Kiêng kỵ:

+ Sợ Tề tào (Dược Tính Luận).

+ Viễn chí sợ Trân châu, Lê lô, Tề tào (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kinh Tâm có thực hỏa, phải dùng chung với Hoàng liên (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Có thực hỏa, kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng:

4 – 10g. Dùng ngoài tùy dùng.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị tâm thống lâu ngày: Viễn chí (bỏ lõi), Xương bồ (thái nhỏ) đều 40g. tán bột. Mỗi lần dùng 12g, nước 1 chén, sắc còn 7 phần, bỏ bã, uống ấm (Viễn Chí Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ung thư, phát bối, nhọt độc: Viễn chí (bỏ lõi), gĩa nát. Rượu I chén, sắc chung, lấy bã đắp vết thương (Viễn Chí Tửu – Tam Nhân phương).

+ Trị họng sưng đau: Viễn chí nhục, tán nhuyễn, thổi vào, đờm sẽ tiết ra nhiều (Nhân Trai Trực Chỉ phương).

+ Trị não phong, đầu đau không chịu được: Viễn chí (bỏ lõi). Tán nhuyễn. Mỗi lần dùng 2g. lấy nước lạnh ngậm trong miệng rồi thổi thuốc vào mũi (Viễn Chí tán – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị khí uất hoặc cổ trướng: Viễn chí nhục 160g (sao với trấu). Mỗi lần dùng 20g, thêm Gừng 3 lát, sắc uống (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Trị tiểu đục, nước tiểu đỏ: Viễn chí ½ cân (ngâm nước Cam thảo, bỏ lõi), Phục thần (bỏ gõ), Ích trí nhân đều 80g. tán bột. Lấy rượu chưng với miến làm hồ, trộn thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 50 viên với nước Táo sắc (Viễn Chí hoàn – Chu Thị Tập Nghiệm Y Phương).

+ Trị vú sưng (suy nhũ): Viễn chí chưng với rượu, uống, bã đắp vào vết thương (Thần Trân phương).

+ Trị thần kinh suy nhược, hay quên, hồi hộp, mơ nhiều, mất ngủ: Viễn chí (tán). Mỗi lần uống 8g với nước cơm, ngày 2 lần (Thiểm Tây Trung Thảo Dược).

+ Trị tuyến vú viêm, tuyến vú u xơ: Tác giả Hoàng Sĩ Tiêu dùng Viễn chí 12g, thêm 1 5ml rượu 600 ngâm 1 lúc, cho nước 1 chén, đun sôi 15-20 phút, lọc cho uống. Trị 62 ca tuyến vú viêm cấp, có kết qủa (Thông Tin Tân Y Dược Quảng Châu 1973, 65) và Tuyến Vú U Xơ 20 ca đều khỏi (Trần Phú, Trung Y Dược Học Học Báo 1977, 1: 48).

+ Trị âm đạo viêm do trùng roi: Viễn chí tán bột, thêm Glycerine làm thành thuốc đạn (Đặt vào âm đạo), mỗi viên có hàm lượng thuốc sống là 0,75g. Trước khi đặt thuốc, dùng bài thuốc nước rửa phụ khoa: (Ngải diệp, Xà sàng tử, Khổ sâm, Chỉ xác, đều 15g, Bạch chỉ 9g), sắc lấy nước để xông và rửa âm hộ. Đặt thuốc vào âm đạo mỗi tối 1 lần. Trị 225 ca, sau 3 - 12 lần, hết triệu chứng và kiểm tra trùng roi âm tính có 193 ca khỏi, tỉ lệ 85,8% (Cao Tuệ Phương, Trung Y Tạp Chí 1983, 4: 40).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị suy nhược thần kinh do tâm huyết kém có triệu chứng mất ngủ hay quên, hồl hộp, mơ nhiều: Viễn chí, Phục linh đều 10g, Xương bồ 3g, sắc nước uống (Định Chí Hoàn – (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị suy nhược thần kinh do tâm huyết kém có triệu chứng mất ngủ hay quên, hồl hộp, mơ nhiều: Đảng sâm, Viễn chí, Mạch môn, Phục linh đều 10g, Cam thảo 3g, Đương quy, Bạch thược, Sinh khương, Đại táo đều 10g, Quế tâm 3g, sắc, thêm bột Quế tâm vào, hòa uống (Viễn Chí Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị suy nhược thần kinh do tâm huyết kém có triệu chứng mất ngủ hay quên, hồl hộp, mơ nhiều: Quy bản, Long cốt, Viễn chí, đều 10g, Xương bồ 3g, sắc uống (Chẩm Trung Đơn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho đờm nhiều: Viễn chí, Trần bì, Cam thảo đều 3g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế quản viêm mạn, ho đờm nhiều: Viễn chí 8g, Cam thảo, Cát cánh đều 6g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tuyến vú sưng đau: Viễn chí, tán bột, hòa rượu uống hoặc chưng cách thủy uống, dùng một ít hòa với rượu đắp (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Dùng dơn phương (độc vi) Viễn chí trị tất cả các chứng ung thư phát bối do thất tình uất ức, dùng Viễn chí sắc uống, bã đắp ngoài đều khỏi cả (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Viễn chí chạy vào Thận, chủ trị của nó tuy nhiều nhưng tóm lại không ngoài công dụng bổ Thận. Viễn chí không phải là thuốc riêng của Tâm mà làm cho mạch chỉ bổ tinh, trị hay quên vì tinh và chí đều tàng ở Thận. Tinh hư thì chí suy, không đạt lên Tâm dược cho nên hay quên. Sách Linh Khu ghi: Thận tàng tinh, tinh hợp chí, Thận thịnh mà không ngăn được thì tổn thương, hay quên. Gười có chứng hay quên là vì khí ở trên không đủ, khí ở dưới có thừa, trường vị thực mà Tâm hư thì vinh vệ sẽ lưu trệ xuống dưới lâu mà không có lúc nào đi lên, cho nên hay quên.

http://tieulun.hopto.org

Hơn nữa, trong mùi vị của Viễn chí có vị cay cho nên hạ được khí mà chạy đến kinh quyết âm. Sách Nội kinh ghi: Dùng vị cay để bổ là ý nghĩa thủy với mộc cùng một nguồn gốc mà muôn đời chưa ai nói ra được (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Sở dĩ Viễn chí trị được chứng mất ngủ vì Thận tàng chí, Tâm thận không giao thì chí không định mà thần không yên. Viễn chí thông được Thận khí lên đến Tâm, khiến cho thủy ở trong Thận lên giao tiếp với Tâm, tạo thành Thủy Hỏa Ký tế. Còn trị ho và mụn nhọt là do công dụng lợi khiếu, long đờm. Trước kia Viễn chí đa số được dùng làm thuốc an thần, gần đây phần lớn dùng trị ho nghịch lên. Dùng vị đắng để tiết, lấy ôn để thông, có thể trị chứng ho nghịch thuộc hàn ẩm (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Viễn chí sống có tác dụng khử đàm, khai khiếu mạnh. Viễn chí mà chích thì độc tính giảm, vị kh í kém cũng dùng được. Viễn chí tẩm mật, sao, thì tính nhuận, tác dụng an thần tốt. Viễn chí tính ôn, táo, uống trong kích thích mạnh vì vậy, đàm nhiệt thực hỏa, bao tử tá tràng loét cần thận trọng. Nếu không dùng với Chích Cam thảo sắc uống dễ gây nôn, buồn nôn (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

139. VỪNG ĐEN

Vừng là tên gọi ở miền Bắc, miền Nam gọi là mè, tên khoa học là ***Sesamum indicum***; Đông y gọi là Chi ma, Hồ ma, Hồ ma nhân.

100g Vừng trắng sinh 587 calori, có thành phần như sau: 7,2g nước, 25g protein, 55g lipid 6,9g glucid, 702mg photpho, 423mg kali, 71mg calci, 220mg manhê, 1mg đồng, 4,3mg sắt, 2,2mg mangan, 6mg nicotinamid.

Dầu vừng làm từ vừng trắng ; nó có 40% acid béo nhiều nối đôi, 40% acid béo một nối đôi, 18% acid béo bão hoà. Tỷ lệ 4.4.1 đạt tiêu chuẩn vì yêu cầu lý thuyết là mỗi thứ 1/3, nhưng trong thức ăn hàng ngày thường có acid béo bão hoà ; dầu vừng ít acid béo bão hoà, phối hợp chung thành mỗi thứ 1/3. Như vậy ăn dầu vừng tốt hơn dầu dưà, dầu cọ. Dầu vừng để lâu không bị ôi– Trước khi chiên rán

http://tieulun.hopto.org

thức ăn cần để ráo nước vì những hạt nước làm cho dầu bắn tung toé dễ bị phỏng. Để tránh tai nạn, hãy cho vào hạt muối vào chảo dầu, đợi khi muối tan hãy cho thức ăn vào, dầu sẽ không bắn lên nữa. Đây là bí quyết cuả các bà nội trợ, chưa được lý giải thoả đáng.

Để làm muối vừng, cần rang nóng cho thơm rồi gĩa vỡ hạt vừng, dầu vừng ứa ra sẽ thơm ngon hơn, tuy nhiên ca dao lại có câu:

Vò thì vò đỗ vò vừng,

Như đây với đó xin đừng vò nhau.

100mg Vừng đen sinh 560 calcori, có thành phần như sau: 7,2g nước, 19g protein, 50g lipid, 18g glucid, 780ng photpho, 620mg kali, 1257mg calci, 347mg manhê, 1,1mg đồng, 11,5mg sắt, 3,1mg mangan, 5mg nicotinamid. Ngoài ra còn có lecithin, phytin, cholin.

Đông y dùng Vừng đen làm thuốc. Nó có vị ngọt, tính bình, không độc. Nó có tác dụng bổ ích can thận, dưỡng huyết, khu phong, nhuận tràng, bổ ngũ tạng, tăng khí lực, làm sáng mắt, phát triển bắp thịt, bổ ích tinh tủy. Mặc dù phân tích hoá học không thấy khác biệt nhiều giữa thành phần cuả vừng trắng và vừng đen nhưng kinh nghiệm sử dụng chỉ dùng vừng đen với ý nghĩ màu đen đi vào thận nên vừng đen bổ thận.

Y học dân gian cho rằng nước sắc lá và rễ vừng đen bôi lên đầu làm tóc mọc tốt và đen hơn.

Hoa vừng đen vò nát đắp lên mắt làm dịu sưng đỏ.

Hạt vừng được dùng làm nhiều “Món ăn-bài thuốc”:

1- Đơn giản nhất là món Cháo mè đen ghi trong Thọ thân dưỡng lão tân thư. Cháo này thơm ngon, ngọt bùi. Nó là món ăn bổ dưỡng với dủ ba nhón thực phẩm chính là protein, lipid, glucid. Cháo này ghi trong sách Thọ thân dưỡng lão tân thư với lý do:

·Người gìa yếu răng, nuốt hay bị sặc, ăn cháo thật hợp lý.

·Vừng đen quân bình các chất bổ dưỡng

·Người gìa âm suy, tân dịch suy giảm.Vừng đen bổ âm, sinh tân dịch.

·Người gia thường bị táo bón, vừng làm phân trơn nhuận do bổ âm và có chất dầu, nghĩa là trị táo bón cả gốc lẫn ngọn. (xemgiải thích ở đoạn dưới)

2- Chè mè đen gồm mè đen, bột sắn dây, đường. Bài này bổ âm, giải nhiệt.

3- Tang ma hoàn gồm vừng đen và lá dâu. Giản tiện hơn là luộc lá dâu non rồi chấm với vừng. Đây là bài thuốc bổ âm an toàn và công hiệu. Món ăn này nhuận trường êm dịu, không gây đau thắt như các thuốc nhuận trường kích thích (lô hội = đảm nha, rễ Nhàu, Muồng…). Táo bón có nhiều nguyên nhân:

·Thực phẩm thiếu chất xơ

·Gan tiết ít mật

·Ruột lười hoạt động, ít hoạt động cơ bắp.

· Không có thói quen đi cầu hàng ngày

·Âm suy, cơ thể khô ráo.

Thuốc nhuận trường kích thích làm ruột co bóp ; dùng dài hạn có thể bị lờn. Điều nên làm là thay đổi thực đơn và tăng cường rau quả, vận động nhiều hơn, bổ âm và tân dịch. Tang ma hoàng nhuận trường với cơ chế:

·Cả hai đều bổ âm, sinh tân dịch

·Chất dầu cuả vừng làm phân trơn nhuận.

·Dầu vừng làm tăng tiết mật.

·Lá dâu kích thích nhu động ruột, làm cho phân không đóng tảng.

·Bài này trị bệnh táo bón cả gốc lẫn ngọn.

Một số tài liệu ghi rằng bài này trị được cao huyết áp,nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt, ù tai, tay chân tê dại..đó là những chứng do âm hư và can thận hư.

http://tieulun.hopto.org

4- Cháo mè-khoai mỡ làm giảm cholesterol và ngưà xơ động mạch với cơ chế sau đây:

·Khoai mỡ khoá hoạt tính cuả cholesterol trong mật và thực phẩm để bài xuất theo phân.

·Mè đen kích thích gan tiết mật, giảm cholesterol-huyết.

·Bệnh tim mạch có nguồn gốc sâu xa là âm suy. Mè đen và khoai mỡ đều bổ âm.

4- Tăng tiết mật, ngưà sỏi mật.

* Dầu mè làm tăng tiết mật.

·Licithin cuả vừng bổ sung lecithin trong mật, tăng chất lượng mật.

·Chúng ta biết rằng một trong các nguyên nhân chính gây sỏi thận do cholesterol trong mật quá mức bão hoà nên kết tinh. Lecithin cuả vừng giúp nhũ hoá cholesterol nên không tạo sỏi. Dđồng thời vừng làm tăng tiết mật nên có khả năng đẩy sỏi nhỏ vào ruột.

4- Món ăn-bài thuốc lợi sữa. Mè đen rang cho vào canh mướp.Cả hai vị đều lợi sữa. Mè đen làm tăng khẩu vị món canh mướp.

5- Dầu mè trị viêm nướu răng. Thành phần không xà phòng hoá trong dầu mè có khả năng chống viêm nha chu.

6- Bổ xương và trị thoái hoá khớp.

- Vừng có liên quan gì đến xương đâu mà bảo bổ xương ?

- 100g vừng có 1257mg calci và 3,1mg mangan. Trên lý thuyết là vừng có nhiều calci hơn các thực phẩm thực vật khác. Tuy nhiên ít ai ăn 100g vừng cho nên bảo vừng bổ xương có quá đáng không ?

- Mè den bổ thận mà thận chủ cốt tuỷ cho nên bảo thận bổ xương cũng không sai.

- Có người cho rằng vừng chống thoái hoá khớp là điều cần xét lại.

http://tieulun.hopto.org

- Khớp xương tiếp nối hai đầu xương. Khớp gồm một màng bao bọc quanh đầu xương, sụn mềm và chất nhầy. Thoái hoá khớp có thể do mô sụn bị mài mòn mà không tái tạo, cũng có thể do thiếu chất nhày. Thoái hoá khớp có những biểu hiện: đau tại khớp, sưng, hoạt động khó khăn, cứng khớp vào buổi sáng khi mới ngủ dậy. Thoái hoá khớp liên quan đếns ự lão hoá, do giảm tốc độ sinh chondrocyte và giảm chất nhầy.

- Thảo nào các cụ bảo nhau: hết nhớt, khô nhớt rồi !

- Vừng cải thiện sự thoái hoá khớp với cơ chế:

·Chống lão hoá.Mangan cuả vừng tham gia cấu trúc enzym super oxyd dismuthase (SOD), một enzym quan trọng trong quá trình oxyd hoá. Bên cạnh đó, selenium là co-enzym cuả glutathion peroxydase cũng phong toả gốc tự do, chống lão hoá.

·Mangan còn tham gia tái tạo khung sụn.

·Protein và lipid cuả vừng cung cấp nguyên liệu tổng hợp chondroitin cho dịch khớp.

·Vừng đen đi vào thận nên bổ ích xương tủy.

7- Ma tử nhân hoàn (Thương hàn luận) gồm:Hồ ma nhân, Hạnh nhân, Hậu phác, Đại hoàng, Chỉ thực, Thược dược. Bài này nhuận trường thông tiện. Trị táo bón kéo dài, táo bón do lão suy

Giải phương như sau:

·Hồ ma nhân: nhuận tràng, thông tiện.

·Hạnh nhân: giáng khí nhuận tràng.

·Thược dược dưỡng âm hoà can.

·Chỉ thực tán kết.

·Hậu phác tiêu thực

·Đại hoàng thông hạ. Bài này dùng ít Đại hoàng.

http://tieulun.hopto.org

140. XUYÊN KHUNG

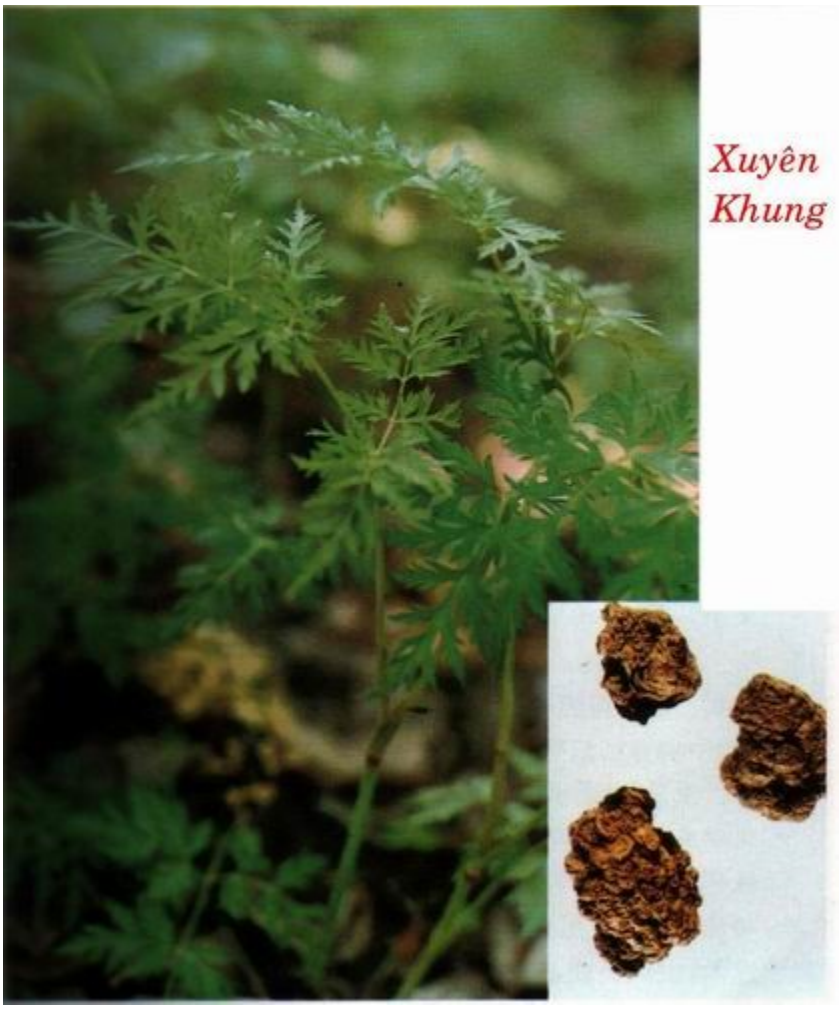

Tên khác:

Khung cùng (Bản Kinh), Hương thảo (Ngô Phổ Bản Thảo), Sơn cúc cùng (Tả Truyền), Hồ cùng, Mã hàm khung cùng (Biệt Lục), Tước não khung, Kinh khung (Bản Thảo Đồ Kinh), Quý cùng (Trân Châu Nang), Phủ khung (Đan Khê Tâm Pháp),

Đài khung (Bản Thảo Mông Thuyên), Tây khung (Cương Mục), Đỗ khung , Dược cần, Cửu nguyên xuẩn, Xà hưu thảo, Xà ty thảo, Kinh khung (Hòa Hán Dược Khảo), Giả mạc gia (Kim Quang Minh Kinh).

Tên khoa học:

Ligusticum wallichii Franch

Họ khoa học:

Họ Hoa tán - Umbelliferae (Apiaceae)

Mô tả:

Xuyên khung là 1 loại cây thảo, sống lâu năm. Thân mọc thẳng, giữa ruột rỗng, mặt ngoài có đường gân dọc. Lá mọc so le, kép 2-3 lần, lá chét có 3-5 đôi, cuống dài, phiến lá rách sâu, khi dùng tay vò ra có mùi thơm, cuống lá dài 9-17cm, phía dưới ôm lấy thân. Hoa họp thành tán kép, cuống tán phụ ngắn chừng 1cm, hoa nhỏ, mầu trắng. Quả loại song bế, hình trứng.

Thu hái:

Cây trồng sau 2 năm mới bắt đầu thu hoạch.

Phần dùng làm thuốc:

Củ (thân rễ) phơi hay sấy khô của cây Xuyên khung (Rhizoma ligustici Wallichi). Lựa củ to, vỏ ngoài đen vàng, thái lát ra thấy vàng trắng, mùi thơm đặc biệt, không thối nát, chắc, nặng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Củ như nắm tay, có mấu không đều, nhăn, đường kính 3-6cm hoặc hơi to. Mặt ngoài mầu nâu vàng, có nhiều mấu vòng tròn hơi lồi, có nhiều vết hình tròn lõm và bướu nhỏ vết của rễ. Chất cứng, vết vỏ không phẳng, mầu trắng xám hoặc trắng ngà, có vằn tròn và chấm điểm đầu nhỏ mầu vàng. Mùi thơm đặc biệt, nồng, vị cay đắng, tê lưỡi (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Lấy Xuyên khung khô ngâm nước 1 giờ, ủ kín độ 12 giờ cho mềm, thái lát dầy 1mm, phơi khô. Xuyên khung ngâm rượu: Thái Xuyên khung ra từng lát mỏng, ngâm với rượu (cứ 640g Xuyên khung, dùng 8 lít rượu), sao với lửa hơi nóng cho hơi đen, lấy ra để nguội (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Ngâm nước rồi gạn đi, ủ lại cho mềm là được, thái phiến, phơi khô, dùng sống hoặc ngâm rượu để dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Rửa sạch, ủ 2-3 ngày cho đến khi mềm, củ nào chưa mềm, ủ lại (không nên đồ vì dễ bị nát, bay hết tinh dầu), thái lát hoặc bào mỏng 1-2 mm, phơi hoặc sấy nhẹ lửa (40-50o), Nếu dùng sống, sau khi thái có thể sao qua cho thơm hoặc phơi khô rồi tẩm rượu 1 đêm, sao sơ (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo, râm mát.

Thành phần hóa học:

+ Trong Xuyên khung có:

. Một Ancaloid dễ bay hơi, công thức C27 H37 N3, Một Acid C10 H10 O4 với tỉ lệ chừng 0.02%, gần giống Acid Ferulic trong A ngùy. Một chất có tính chất Phenola với công thức C24 H46 O4 hoặc C23 H44 O4, độ chảy 108 độ. Một chất trung tính có công thức C26 H28 O4 độ chảy 98 độ, Saponin, dầu bay hơi, 3 chất kết tinh trong đó có Perlolyrine (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Chuanxiongzine, Tetramethylpyrazine, Perlolyrine, 1-5-Hydroxymethyl-2-Furyl-9H-pyrido [3,4-b] Indole (Bắc Kinh Chế Dược Công Á Nghiên Cứu Sở, Trung Dược Thông Báo 1980, 15 (10): 471).

+ Ligustilide, Wallichilide, 3-Butylidenephthalide, 3-Butylidene-7-Hydroxyphthalide Wang Pnshan và cộng sự, Phytochemistry 1984, 23 (9): 2033).

+ Butylphthalide (Vương Tăng Hỷ, Trung Thảo Dược 1985, 16 (3): 137).

http://tieulun.hopto.org

+ 4-Hydroxy-3-Methoxy styrene, 1-Hydroxy-1-3-Methoxy-4-hydroxyphenyl ethane, Hydroxybenzoic acid, Vanilic acid, Coffeic acid, Protocatechuic acid (Vương Tăng Hỷ, Trung Thảo Dược 1985, 16 (5): 237).

Tác dụng dược lý:

+ Đối với hệ thần kinh trung ương:

. Theo Thụ Thượng Sư Thọ: Xuyên khung có tác dụng trấn tĩnh hệ thần kinh trung ương. Dùng nước sắc Xuyên khung 25-50g/Kg thể trọng cho uống, thấy có khả năng ức chế ở chuột lớn, kéo dài thời gian ngủ. Tinh dầu Xuyên khung liều nhỏ có tác dụng ức chế đối với hoạt động của đại não nhưng lại hưng phấn đối với trung khu vận mạch, hô hấp và phản xạ ở tủy sống (con vật yên tĩnh, tự động vận động giảm xuống, nhưng huyết áp tăng cao, hô hấp và phản xạ cũng tăng). Nếu dùng liều quá cao thì đại não bị tê liệt mạnh, các trung khu phản xạ tủy sống có thể bị ức chế, do đó huyết áp tụt xuống, nhiệt độ có thể giảm, hô hấp khó khăn, vận động có thể bị tê liệt và chết.

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh: Nước sắc Xuyên khung cho uống với liều 25-50g/kg có tác dụng trấn tĩnh trên chuột và chuột nhắt. Thuốc kéo dài tác dụng gây ngủ của chất Barbituric nhưng không ảnh hưởng đến tác dụng kích thích của Caffein (Chinese Herbal Medicine).

+ Đối với tuần hoàn:

. Theo Thụ Thượng Sư Thọ: tinh dầu của Xuyên khung có tác dụng làm tê liệt tim, làm cho mạch máu ngoại vi gĩan ra, tăng lưu lượng máu ở mạch vành, cải thiện tình trạng thiếu Oxy ở tim. Liều cao có thể làm cho huyết áp hạ xuống (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Kinh Lợi Bân và Thạch Nguyên Cao dùng cồn 70 độ và nước chiết hoạt chất trong Xuyên khung chế thành dung dịch 10%, tiêm vào tĩnh mạch chó, thỏ và mèo đã gây mê thấy huyết áp hạ xuống rõ [Tác giả giải thích rằng tác dụng này có liên quan đến ảnh hưởng của hệ thần kinh trung ương] (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

. Lý Quảng Túy và Kim Âm Xương nghiên cứu 27 loại thuốc YHCT đối với huyết áp (thí nghiệm trên chó và mèo đã gây mê) thấy rằng Xuyên khung là 1 vị có tác dụng hạ áp rõ và kéo dài dù tiêm mạch máu hoặc bắp thịt (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng đối với tim mạch: Uống nước sắc Xuyên khung có tác dụng ra mồ hôi nhẹ ở súc vật thí nghiệm nhưng chích tĩnh mạch hoặc chích bắp thịt lại làm giảm huyết áp nơi súc vật được gây mê. Dịch chiết có tác dụng mạnh nhất để hạ áp. Thí nghiệm dài ngày trên chó và chuột thấy nước sắc Xuyên khung với liều 4g/kg mỗi ngày làm tăng huyết áp 20mmHg đối với huyết áp tăng thể thận nhưng không có tác dụng đối với huyết áp tăng thực thể (Chinese Herbal Medicine).

+ Đối với mạch ngoại vi và áp huyết: Nước hoặc cồn ngâm kiệt Xuyên khung và chất Ancaloid chích cho thỏ, mèo và chó được gây mê đều có tác dụng hạ áp lâu dài. Những thí nghiệm dùng nước ngâm kiệt của Xuyên khung bơm vào dạ dầy của chó và chuột gây huyết áp cao mạn tính do thận viêm hoặc huyết áp cao thể Cortison đều có tác dụng hạ áp. Chỉ dùng Xuyên khung đơn độc không có tác dụng hạ áp rõ nhưng tăng tác dụng hạ áp của Reserpin. Hoạt chất Xuyên khung còn có tác dụng làm giảm sức cản của huyết áp ngoại vi, tăng lưu lượng của huyết quản ngoại vi, của động mạch chủ và chân, tăng số hoạt động mao mạch và tăng tốc độ máu của vi tuần hoàn (Trung Dược Học).

+ Đối với mạch máu ở não: Xuyên khung làm tăng lưu lượng máu ở não, làm giảm phù não do đó có tác dụng phòng thiếu máu não và chứng nửa đầu đau, có tác dụng trị chứng tai điếc bột phát do thần kinh, phòng được sự hình thành máu cục sau khi cấy da (Trung Dược Học).

+ Đối với tim: Trên thực nghiệâm ếch hoặc cóc, đối với tim cô lập hoặc chỉnh thể với nồng độ thấp thấy có tác dụng hưng phấn, tim co bóp tăng, nhịp tim chậm lại. Với nồng độ cao có tác dụng ngược lại: ức chế tim, làm gĩan tim và tim ngừng đập (Trung Dược Học).

+ Đối với tiểu cầu: Xuyên khung có tác dụng ức chế sự ngưng tập của tiếu cầu và sự hình thành cục máu (Trung Dược Học).

+ Đối với cơ trơn:

. Kinh Lợi Bân và Thạch Nguyên Cao dùng dung dịch nước của Xuyên khung thí nghiệm trên tử cung cô lập của thỏ đã có thai, thấy bằng với liều nhỏ dung dịch nước Xuyên khung có tác dụng kích thích sự co bóp của tử cung thỏ có thai, cuối cùng đi đến hiện tượng co quắp, ngược lại nếu dùng liều lượng lớn, tử cung bị tê liệt và đi đến ngừng co bóp. Tiêm dung dịch Xuyên khung liên tục 1 thời gian cho thỏ và chuột bạch có thai thì thấy thai chết trong bụng mà không đẩy ra được (do Xuyên khung gây co bóp tử cung, ảnh hưởng đến dinh dưỡng của thai làm cho thai chết). Hai tác giả trên nhận định rằng người xưa dùng Xuyên khung trị sản phụ bị băng huyết là do Xuyên khung có khả năng làm co tử cung, làm cho mạch máu ở vách tử cung áp chặt vào tử cung gây ra cầm máu (do Xuyên khung làm gĩan mạch máu nên không cầm máu được). Đối với ruột cô lập của thỏ và chuột Hà lan cũng có tác dụng tương tự: nếu dùng lượng nhỏ làm tăng nhu động ruột dần dần mà không có khả năng làm cho ngừng hẳn, còn nếu dùng liều cao nhu động ruột bị hoàn toàn ngừng hẳn không khôi phục lại được (Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

. Lượng nhỏ của 10% nước sắc Xuyên khung có tác dụng điều hòa niêm mạc tử cung thỏ có thai, trong khi đó với liều cao lại làm ngưng tác dụng co tử cung hoàn toàn. Chích liên tục dịch chiết Xuyên khung cho thỏ và chuột có thai gây chết thai nhưng không trục thai ra. Liều nhỏ nước sắc Xuyên khung ức chế nhu động ở tiểu trường thỏ hoặc chuột Hà Lan, Trong khi đó liều cao lại làm ngừng co bóp (Chinese Herbal Medicine).

. Liều nhỏ dịch ngâm kiệt Xuyên khung có tác dụng làm tăng co bóp cơ tủ cung cô lập của thỏ có thai, liều cao lại làm tê liệt cơ. Đối với ruột cô lập của thỏ và chuột Hà Lan cũng có tác dụng tương tự: lượng nhỏ làm tăng nhu động ruột còn liều cao làm tê liệt. Saponin Xuyên khung, Acid A ngùy và thành phần Lipid nội sinh trung tính cũng có tác dụng tương tự (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng khuẩn: In vitro, Xuyên khung có tác dụng ức chế nhiều khuẩn gây bệnh như Shigella sonnei, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella thương hàn và phẩy khuẩn tả. In vitro thuốc cũng có tác dụng ức chế nhiều khuẩn gây bệnh ngoài da (Chinese Herbal Medicine).

http://tieulun.hopto.org

+ Tác dụng an thần: dùng nước sắc Xuyên khung thụt vào bao tử chuột nhắt và chuột cống đều có thể làm cho chuột giảm hoạt động tự phát, tăng tác dụng gây ngủ của loại thuốc ngủ Natri Bacbital và tác dụng đối kháng với Cafein hưng phấn trung khu thần kinh (Trung Dược Học).

+ Tác dụng kháng sinh: theo Lưu Quốc Thanh và Trương Duy Tân thì Xuyên khung có tác dụng kháng sinh đối với nhiều loại vi trùng như vi trùng thương hàn, vi trùng sinh mủ, thổ tả, Lỵ Sonner... Xuyên khung cũng có tác dụng chống phóng xạ, kháng khuẩn và chống nấm ngoài da, có tác dụng trị chứng thiếu vitamin E (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị cay, tính ấm (Bản Kinh).

+ "Hoàng Đế, Kỳ Bá, Lôi Công: vị chua, không độc. Lý Cảo: Tính ôn, nhiệt, hàn" (Ngô Phổ Bản Thảo).

+ Vị đắng, cay (Đường Bản Thảo).

+ Vị cay, hơi ngọt, khí ấm (Bản Thảo Chính).

+ Vị cay, tính ấm (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Quy kinh:

+ Vào kinh Can, Đởm (Trung Dược Học).

+ Vào kinh thủ Quyết âm Tâm bào, túc Quyết âm Can và thủ Thiếu dương Tiểu trường, túc Thiếu dương Đởm (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Can, Tỳ và Tam tiêu (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Can, Đởm, Tâm bào (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

Tác dụng:

+ Ôn trung nội hàn (Biệt lục).

+ Bổ huyết (Y Học Khải Nguyên).

http://tieulun.hopto.org

+ Sấu Can khí, bổ Can huyết, nhuận Can táo, bổ phong hư (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Nhuận táo, chỉ tả lỵ, hành khí, khai uất (Cương Mục).

+ Điều hòa mạch, phá trưng kết, súc huyết, tiêu huyết ứ (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Hành khí, khai uất, khứ phong, táo thấp, hoạt huyết, chỉ thống (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Hoạt huyết, hành khí, khứ phong, chỉ thống (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Dược Điển).

+ Hoạt huyết, hành khí, khu phong, chỉ thống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Chủ trị:

+ Trị đầu đau do phong hàn nhập vào não, đau nhức do hàn, khớp bị đau, co rút, phụ nữ huyết bị bế, không con (Bản Kinh).

+ Trị các chứng hàn khí, ngực bụng đau, trúng ác khí, thình lình bị sưng đau, hông sườn đau, chân răng ra máu (Biệt lục).

+ Trị lưng đùi mỏi yếu, bán thân bất toại, nhau thai không ra, bụng đau do lạnh (Dược Tính Luận).

+ Trị phong hàn, đầu đau, chóng mặt, hông sườn đau, bụng đau, đau nhức do hàn, kinh bế, sinh khó, sinh xong huyết bị ứ gây đau, mụn nhọt (Trung Dược Đại Từ Điển).

+ Trị Can kinh bất điều, kinh bế, hành kinh bụng đau, trưng hà, bụng đau,ngực sườn đau như kim đâm, té ngã sưng đau, đầu đau, phong thấp đau nhức (Trung Hoa Nhân Dân Cộng Hòa Quốc Điển) .

+ Trị kinh nguyệt rối loạn, kinh bế, hành kinh bụng đau, sinh khó, sau khi sinh bụng đau, ngực sườn đau tức, tay chân tê dại, mụn nhọt đau nhức, chấn thương té ngã, đầu đau, phong thấp tý (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Liều dùng: 4 - 8g .

http://tieulun.hopto.org

Kiêng kỵ:

+ Bệnh thượng thực hạ hư, âm hư hỏa vượng, nôn mửa, ho, mồ hôi tự ra, mồ hôi trộm, họng khô, miệng khô, phát sốt, phát khát, phiền táo, không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Khí thăng, đờm suyễn, không dùng (Bản Thảo Tùng Tân).

+ Bụng đầy, Tỳ hư, ăn ít, hỏa uất, không dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

+ Uống Xuyên khung lâu ngày làm mất chân khí (Phẩm Hối Tinh Nghĩa).

+ Xuyên khung sợ vị Hoàng kỳ, Sơn thù, Lang độc ; Ghét vị Tiêu thạch, Hoạt thạch, Hoàng liên ; Phản vị Lê lô (Bản Thảo Mông Thuyên).

+ Hợp với Bạch chỉ làm thuốc dẫn, sợ vị Hoàng liên (Bản Thảo Kinh Tập Chú).

+ Âm hư hỏa vượng, thượng thực hạ hư mà khí hư, không dùng (Trung Dược Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị phụ nữ có thai trong bụng đau: Khung cùng 80g, A giao 80g, Cam thảo 80g, Ngải diệp 120g, Đương quy 120g, Thược dược 160g, Can địa hoàng 240g. Sắc uống. (Giao Ngải Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thai khí bị tổn thương làm thai động không yên hoặc thai chết trong bụng: Dùng Khung cùng, tán bột, uống với rượu hoặc dùng Xuyên khung, Quy vĩ, Quế tâm, Ngưu tất (Thiên Kim phương).

+ Trị băng trung, hạ huyết, tân dịch không cầm: Xuyên khung, Tục đoạn, Thục địa, Bạch giao, Đỗ trọng, Sơn thù, Ngũ vị tử, Nhân sâm, Hoàng kỳ, Toan táo nhân (Thánh Huệ phương).

+ Trị tửu tích, hông sườn trướng, ói mửa, bụng có nước: Xuyên khung, Tam lăng đều 40g, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước sắc Thông bạch (Thánh Tế Tổng Lục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị cơ thể và các khớp đau nhức: Xuyên khung, Bạc hà đều 6g, Tế tân 4g, Khương hoạt 8g, Bạch chỉ, Phòng phong, Kinh giới đều 12g, Cam thảo 4g. Sắc uống (Xuyên Khung Trà Điều Tán - Cục phương).

+ Trị khí hư, đầu đau: Xuyên khung tán bột. Mồi lần uống 8g (Tập Giản phương).

+ Trị khí quyết, đầu đau, phụ nữ khí thịnh đầu đau, sản hậu đầu đau: Dùng Xuyên khung, Thiên thai ô dược. Lượng bằng nhau, tán bột. Mỗi lần uống 8g với nước trà Ngựcï Dược Viện).

+ Trị phong nhiệt đầu đau: Xuyên khung 4g, Trà diệp 8g. Sắc uống nóng (Giản Tiện phương).

+ Trị đầu phong, hóa đờm: Xuyên khung thái nhỏ, sấy khô, tán bột, luyện mật làm hoàn. Ngày uống 4-6g với nước trà (Kinh Nghiệm Hậu phương).

+ Trị nửa đầu đau do phong: Xuyên khung, tung bột, ngâm rượu, uống (Đẩu Môn phương).

+ Trị phong nhiệt bốc lên, đầu váng, mắt hoa, ngực không thông: Xuyên khung, Hòe tử đều 40g. Tán bột, mỗi lần dùng 12g với nước trà (Tố Vấn Bệnh Cơ Khí Nghi Bảo Mệnh Tập).

+ Trị đầu phong, chóng mặt, giữa đầu đau, mồ hôi nhiều, sợ gió, ngực có đàm ẩm: Xuyên khung 640g, Thiên ma 160g. Tán bột, luyện mật làm hoàn. Ngày uống 8-12g với nước trà (Xuyên Khung Hoàn - Tuyên Minh Luận).

+ Ngực đau: Xuyên khung 1 củ lớn, tán bột, sấy với rượu, uống. Bệnh 1 năm dùng 1 củ, 2 năm dùng 2 củ (Tập Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ não bị nhiệt, mắt nhắm, thái dương đau, mắt sưng đỏ: Xuyên khung, Bạc hà, Phác tiêu đều 8g, tán bột, lấy 1 ít thuốc thổi vào lỗ mũi (Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị răng và miệng hôi: Lấy nước sắc Xuyên khung ngậm (Quảng Tế phương).

+ Trị các chứng ung nhọt sưng đau: Xuyên khung tán bôt, hòa Khinh phấn, trộn với dầu mè bôi (Phổ Tế phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phụ nữ có thai 5-7 tháng, bị tổn thương hoặc thai chết trong bụng, máu dơ ra, đau, cấm khẩu: Đương quy 240g, Xuyên khung 160g. Tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày uống 2-3 lần. (Phật Thủ Tán - Bản Sự phương).

+ Trị ngực sườn đầy tức: Xuyên khung, Thương truật, Hương phụ, Lục khúc, Sơn chi tử (sao), lượng bằng nhau, tán bột, trộn với hồ làm hoàn. Mỗi lần uống 8-10g với nước ấm (Việt Cúc Hoàn – Đan Khê Tâm Pháp).

+ Trị sản hậu huyết vận: Đương quy 40g, Xuyên khung 20g, Kinh giới huệ (sao đen) 8g, sắc uống (Kỳ Phương Loại Biên).

+ Trị sản hậu ngực và bụng đau: Xuyên khung, Quế tâm, Mộc hương, Đương quy, Đào nhân đều 40g, Tán bột, mỗi lần uống 4g với rượu nóng (Khung Quy Tán -Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị sản hậu bị té ngã đau: Đương quy 32g, Xuyên khung 12g, Đào nhân 14 hột (bỏ vỏ và đầu nhọn), Hắc khương 2g, Chích thảo 2g. Dùng rượu và Đồng tiện sắc uống (Sinh Hóa Thang - Nam Nữ Khoa).

+ Trị kinh bế, kinh nguyệt không đều, sinh khó, nhau thai không ra: Xuyên khung, Ích mẫu thảo, Sung úy tử, Đương quy, Bạch thược (Ích Mẫu Thảo Kim Đơn - Y Học Tâm Ngộ).

+ Trị hành kinh bụng đau (do huyết ứ): Xuyên khung, Hồng hoa, Đào nhân, Đương quy, Bạch thược (Đào Hồng Tứ Vật Thang -Y Tông Kim Giám).

+ Trị nửa người liệt do tai biến mạch máu não: Xuyên khung, Đương quy, Sinh địa, Bạch thược, Đào nhân, Hồng hoa, Chỉ xác, Sài hồ, Cát cánh, Ngưu tất, Cam thảo (Huyết Phủ Trục Ứ Thang -Y Lâm Cải Thác).

+ Trị phá thương phong: Dùng Xuyên khung hợp với Kinh giới, Bạch chỉ, Đương quy, Địa hoàng, Thược dược, Bạch truật, Cam thảo. Mùa đông thêm Quế chi (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngực sườn đầy tức: Xuyên khung, Hồng hoa mỗi thứ 6g, Quy vĩ, Chỉ xác đều 10g, Thanh bì, Hương phụ, Đào nhân đều 8g. Cho nước và rượu mỗi thứ 1 nửa, sắc uống (Khung Qui Tả Can Thang - Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị ngực sườn đầy tức:Xuyên khung, Hồng hoa, lượng bằng nhau, chế thành phiến (cứ 12 phiến chứa 20g Xuyên khung và Hồng hoa). Mỗi lần uống 4 phiến, ngày 3 lần. 4-6 lần là 1 liệu trình. Trị 84 trường hợp (có 10 trường hợp suốt liệu trình có thêm Cát căn Hoàng Đồng Phiến, ngày 3 lần, mỗi lần 2ml; 2 người dùng 2 loại thuốc trên thêm Nhũ hương, Một dược). Kết quả: hiệu quả thấp: 9, tốt: 57, không kết quả 17, nặng hơn: 1 (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị bệnh động mạch vành, ngực đau thắt: Dùng Xuyên khung chiết xuất chất Acid A ngùy (Ferulic) 20mg cho vào Glucosa 5% - 250ml, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch ngày 1 lần, liên tục 10 lần. Trị 8 trường hợp bệnh động mạch vành khỏi: 6, hết cơn đau thắt ngực: 6, lượng mỡ trong máu giảm với mức độ khác nhau (Tân Y Dược Học Tạp Chí 1977, 1:15).

+ Trị bệnh động mạch vành, ngực đau thắt:Dùng dung dịch kiềm Xuyên khung trị cơn đau thắt ngực 30 trường hợp có kết quả 92,5%, số kết quả tốt: 62,95%. Cơn đau giảm trong 24 giờ chiếm hơn phân nửa, 40% điện tim trở lại bình thường (Tân Y Dược Học Tạp Chí 1977, 1:15).

+ Trị bệnh động mạch vành, ngực đau thắt: Dùng dung dịch tiêm Xuyên khung truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trị 10 trường hợp bệnh mạch vành đau thắt ngực, kết quả tốt: 7, tiến bộ: 2, không kết quả: 1 (Trung Y Tạp Chí 1980, 9: 69).

+ Trị nhồi máu não và tắc mạch máu não: Dùng dịch tiêm Phức Phương Xuyên Khung (Xuyên khung, Đan sâm, Đương quy trị 400 trường hợp nhồi máu não và tắc mạch não 400 trường hợp. Theo dõi bằng chụp động mạch não, điện tâm đồ, lưu lượng huyết dịch đều có cải thiện (P nhỏ hơn 0,005 - 0,001) tỉ lệ có kết quả là 94,5% (Trung Tây Y Kết Hợp Tạp Chí 1986, 6 (4): 234).

+ Trị thần kinh tam thoa đau: Xuyên khung 30g, Đương quy, Đan sâm, Bạch thược, Sài hồ, Hoàng cầm, Bạch chỉ, Toàn yết, Thuyền thoái, Địa long đều 8g. Trị 21 trường hợp dây thần kinh tam thoa đau trong 1 tháng, kết quả đạt 90.6% (Hồ Bắc Trung Y Tạp Chí số 1982, 4: 34).

+ Trị đầu đau: Dùng Xuyên khung phối hợp Thạch cao (sống), Tế tân, Cúc hoa. (Do phong hàn: thêm Bạch chỉ, Khương hoạt, Phòng phong; Do phong nhiệt thêm Cúc hoa, Bạc hà, Liên kiều; Do phong thấp thêm Bạch chỉ, Khương hoạt, Thương

truật, Cảo bản; Do huyết ứ thêm Hồng hoa, Đào nhân, Đương quy, Xạ hương (Thiểm Tây Trung Y Tạp Chí 1985, 10: 447).

+ Trị kinh bế, kinh nguyệt không đều, sinh khó, nhau thai không ra: Xuyên khung 8g, Đương quy 12g, cho rượu và nước mỗi thứ 1 nửa, sắc uống (Khung Quy Thang - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị cột sống viêm phì đại, xương gót chân có gai: Xuyên khung tán bột, cho vào bao (bọc) đắp vào chỗ đau hoặc lót vào giầy. Mỗi tuần thay 1 lần. Sau 5-10 ngày hết hoặc giảm đau. Có người sau 2 tháng lại tái phát, tiếp tục đắp lại (Tân Học Tạp Chí 1975).

Tham khảo:

+ " Xuyên khung là vị thuốc trị khí trong huyết. Bệnh Can cấp dùng vị cay để bổ vì vậy chứng huyết hư nên dùng Xuyên khung .Vị cay tán kết vì vậy các chứng khí trệ cần dùng. Người ta nói rằng vị Mạnh khúc, Quý cùng (Xuyên khung) chống lại được thấp tà, trị chứng bụng to như bụng cá, trị tiêu chảy do thấp, mỗi lần chỉ dùng 2 vị, hiệu quả như thần . Chứng huyết lỵ đau, huyết lỵ đã thông mà đau không giảm là âm thiếu khí uất, thêm Xuyên khung để hành khí điều huyết thì bệnh khỏi" (Bản Thảo Cương Mục).

+ "Xuyên khung được nhiều người dùng, đầu mặt đau do phong không thể thiếu nó nhưng cần phối hợp với các loại thuốc khác" (Bản Thảo Diễn Nghĩa).

+"Xuyên khung vận hành lên đầu mắt, dẫn xuống huyết hải, vì vậy, bệnh về tinh thần dùng bài Tứ Vật (Xuyên khung, Đương quy, Bạch thược, Thục địa). Xuyên khung có khả năng tán phong ở kinh Can, dùng trị chứng đầu đau ở kinh Thiếu dương (Đởm, Tiểu trường) và Quyết âm (Tâm bào, Can), là thánh dược trị đầu đau do huyết hư. Thường dùng trong 4 trường hợp sau:

1- Dẫn vào kinh Thiếu dương (Tiểu trường, Đởm).

2- Đầu đau do kinh lạc gây nên.

3- Chuyển vận thanh dương và khí.

4- Khứ thấp khí ở đầu" (Bản Thảo Kinh).

http://tieulun.hopto.org

+ "Xuyên khung có tác dụng tán kết đi vào kinh Can, là thuốc trị huyết trong khí... Xuyên khung và Đương quy đều là thuốc trị về huyết nhưng Xuyên khung hoạt huyết mạnh hơn vì vậy có tác dụng phát tán phong hàn, trị đầu đau, phá ứ tụ, thông huyết mạch, giảm đau, tiêu phù, trục huyết, thông kinh. Cùng sắc uống với Tế tân trị ung nhọt" (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ " Đầu đau mà không khỏi, tất yếu phải dùng Xuyên khung thêm thuốc dẫn kinh: Thái dương thêm Khương hoạt, Dương minh thêm Bạch chỉ, Thiếu dương thêm Sài hồ, Thái âm thêm Thương truật, Quyết âm thêm Ngô thù du, Thiếu âm thêm Tế tân" (Dụng Dược Pháp Tượng).

+ Xuyên khung chịu Thư hoàng, được Tế tân có tác dụng giảm đau, trị mụn nhọt. Được Mẫu lệ có tác dụng trị đầu đau do phong, nôn nghịch" (Lôi Công Dược Chế).

+ " Xuyên khung dẫn lên đầu mặt, dẫn xuống kinh thủy, khai uất kết ở trung tiêu, là thuốc trị huyết trong khí. Trị khí huyết đều tốt. Thuốc có tác dụng tán hàn trừ thấp, trừ phong khí, trị đầu đau, hông sườn đau, dưỡng thai, giúp ích cho sản phụ, trị được các chứng trưng hà tích tụ, huyết bế không thông, mụn nhọt lở ngứa, ung thư mụn nhọt] hàn nhiệt, sưng đau" (Bản Thảo Hối Ngôn).

141. XẠ CAN

http://tieulun.hopto.org

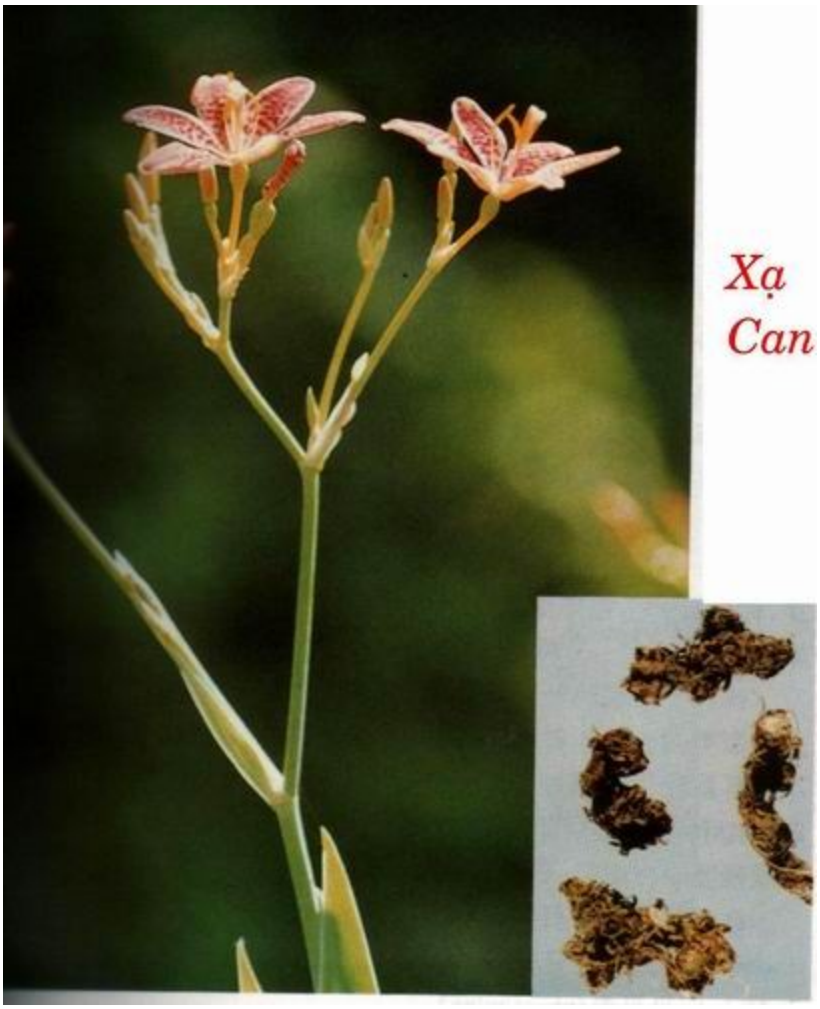

Tên khác:

Ô bồ, Ô phiến (Bản Kinh), Hoàng viễn (Ngô Phổ Bản Thảo), Ô siếp, (Nhĩ Nhã), Dạ can (Bản Thảo Kinh Tập Chú), Ô xuy, Thảo khương (Biệt Lục), Quỷ phiến (Trửu Hậu phương), Phượng dực (Bản Thảo Bổ di), Biển trúc căn (Vĩnh Loại Kiềm phương), Khai hầu tiễn, Hoàng tri mẫu (Phân Loại Thảo Dược Tính), Lãnh thủy đơn (Nam Kinh Dân Gian Dược Thảo), Ô phiến căn, Tử hoa hương, Tiên nhân chưởng, Tử hoa ngưu, Dã huyên thảo, Điểu bồ, Cao viễn, Bạch hoa xạ can, Địa biển trúc, Thu hồ điệp, Quỉ tiền, Ngọc yến, Tử kim ngưu, Tử hồ điệp (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Rẽ quạt, Biển Trúc (Dược Liệu Việt Nam).

Tên khoa học:

Belamcanda chinensis Lem.

Họ khoa học:

Họ Lay Ơn (Iridaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống dai, thân rễ mọc bò. Thân bé, có lá mọc thẳng đứng, cao tới 1m. Lá hình mác dài, hơi có bẹ, mọc xen kẽ thành 2 hàng, dài 20-40cm, rộng 15-20mm. Gân lá song song. Lá hình phiến dài, lá ở phía dưới úp lên gốc lá ở phía trên. Cụm hoa có cuống, cánh hoa màu vàng cam điểm đốm tím, 3 nhị, bầu hạ. Quả nang hình trứng, có 3 van, dài 23-25mm. Hạt xanh đen hình cầu.

Địa lý:

Mọc hoang và được trồng làm cảnh ở khắp nơi.

Thu hoạch:

Vào mùa xuân, thu

Phần dùng làm thuốc:

Thường dùng Thân Rễ.

Mô tả dược liệu:

Rễ Xạ can cong queo, có đốt ngắn, mầu vàng nhạt hoặc vàng nâu, ruột trắng. Chất cứng, vị thơm.

Bào chế:

+ Lấy nước ngâm mềm, thái nhỏ, phơi khô (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Dùng tươi: rửa sạch, gĩa với ít muối, ngậm. Dùng khô: mài thành bột trong bát nhám, uống với nước (Dược liệu Việt Nam).

Bảo quản:

Để nơi khô ráo.

Thành phần hóa học:

+ Irigenin (Hồ Hiểu Lan, Trung Dược Thông Báo 1982, 7 (1): 29).

+ Tectorigenin, Tectoridin (Ngô Ác Tây, Dược Học Học Báo 1992, 27 (1): 64).

+ Belamcanidin, Methylirisolidone, Iristectoriginin A (Yamaki M và cộng sự, Planta Med 1990, 56 (3): 335).

+ Irisflorentin (Từ Ác Cương, Dược Học Học Báo 1983, 18 (12): 969).

+ Iridin (Kukani N và cộng sự, C A 1951, 45: 820b).

+ Noririsflorentin (Woo W S và cộng sự, Phytochemistry 1993, 33 (4): 939).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng chống nấm và virus: Chích liều cao dung dịch Xạ can, in vitro thấy có tác dụng ức chế nhiều loại nấm da. Thuốc cũng có tác dụng chống virus hô hấp (Trung Dược Học).

+ Tác dụng đối với nội tiết; Dích chiết và cồn chiết xuất Xạ Can cho uống hoặc chích đều có kết quả làm tăng tiết nước miếng. Thuốc chích có tác dụng nhanh và dài hơn (Trung Dược Học).

+ Tác dụng giải nhiệt: Cho chuột đang sốt cao uống nước sắc Xạ can, thấy có tác dụng giải nhiệt (Ngô Trạch Phương, Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng 1990, 6 (6): 28).

+ Tác dụng kháng viêm (Fukuyama Y và cộng sự, Chem Pharm Bull 1991, 39 (7): 1877).

+ Tác dụng khứ đờm: cho chuột nhắt uống nước sắc Xạ can, thấy hô hấp tăng, tống đờm ra mạnh hơn (Ngô Trạch Phương, Trung Dược Dược Lý Dữ Lâm Sàng 1985, (1): 153).

+ Tác dụng kháng vi sinh: Nước sắc Xạ can có tác dụng ức chế Bồ đào cầu khuẩn,, Liên cầu khuẩn, khuẩn bạch hầu, khuẩn thương hàn quách Võ Phi, Trung Hoa Y Học Tạp Chí 1952, 38 (4): 315).

http://tieulun.hopto.org

Tính vị:

+ Vị đắng, tính bình (Bản Kinh).

+ Vị đắng, cay, tính hơi hàn, có độc ít (Trấn Nam Bản Thảo).

+ Vị đắng, tính hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, tính bình (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy kinh:

+ Vào kinh Phế, Can, Tỳ (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh thủ Thiếu dương Tam tiêu, thủ Thiếu âm tâm, thủ Quyết âm Tâm bào (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Vào kinh Phế, Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác dụng:

+ Tuyên thông tà khí kết tụ ở Phế, thanh hỏa, giải độc (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Tiêu đờm, phá trưng kết, khai Vị, hạ thực, tiêu thủng độc, trấn Can, minh mục (Nhật Hoa Tử Bản Thảo).

+ Thanh nhiệt, giải độc, lợi niệu, tiêu thủng, sát trùng (Hồ Nam Dược Vật Chí).

Chủ trị:

+ Trị nấc, khí nghịch lên, đờm dãi ủng trệ, họng đau, tiếng nói không trong, phế ung, họng sưng đau do thực hỏa (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Trị phế khí suyễn, ho, ho khí nghịch lên, trẻ nhỏ bị sán khí, mụn nhọt sưng đau, tiện độc (Y Học Nhập Môn).

Kiêng kỵ:

+ Uống lâu ngày cơ thể bị hư yếu (Biệt Lục).

+ Uống lâu ngày sinh tiêu chảy (Bản Thảo Cương Mục).

http://tieulun.hopto.org

+ Trỳ Vị hơi yếu, tạng hàn, khí huyết hư, bệnh không có thực nhiệt: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Phế không có thực tà: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Bệnh không có thực nhiệt, Tỳ hư, tiêu lỏng, phụ nữ có thai: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị ho mà khí nghịch lên, trong họng có nước khò khè như gà kêu: Xạ can 13 củ, Ma hoàng 120g, Sinh khương 120g, Tế tân, Tử uyển, Khoản đông hoa đều 90g, Ngũ vị tử ½ thăng, Đại táo 7 trái, Bán hạ(chế). Sắc Ma hoàng với 1 đấu 2 thăng nước cho sôi, vớt bỏ bọt, cho các vị kia vào nấu còn 3 thăng, chia làm 3 lần, uống ấm (Xạ Can Ma Hoàng Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị thủy cổ, bụng to như cái trống, trong bụng kêu óc ách, da xám đen: Quỉ phiến căn (Xạ can), gĩa vắt lấy nước cốt, uống 1 chén thì sẽ tiêu tiểu xuống thông ngay (Trửu Hậu phương).

+ Trị âm sán sưng đau, đau như kim đâm vào hông sườn: Xạ can sống, gĩa nát, vắt lấy nước cho uống, hễ đi tiểu được là khỏi. Hoặc dùng Xạ can tán bột làm viên cũng tốt (Trửu Hậu phương).

+ Trị ghẻ lở do trúng phải xạ độc: Xạ can, Thăng ma, đều 80g,sắc với 3 chén nước, uống nóng, bã đắp vết thương (Tập Nghiệm phương).

+ Trị hầu tý (họng sưng đau): Xạ can, thái ra, mỗi lần dùng 20g, sắc với 1,5 chén nước còn 8 phân, bỏ bã, cho ít mật vào, uống (Xạ Can Thang – Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị sốt rét lâu ngày, có báng: Xạ can, Miết giáp (chế), sắc uống hoặc làm thành viên uống (Tụ Trân phương).

+ Trị họng sưng đau, ăn uống khó: Xạ can (tươi) 160g, Mỡ heo 160g. nấu cho gần khô, bỏ bã. Mỗi lần ngậm 1 viên bằng trái táo, dần dần là khỏi (Tụ Trân phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Xạ can cho vào với giấm nghiền nát, vắt lấy nước cốt ngậm. Hễ nước miếng ra nhiều thì nhổ đi (Y Phương Đại Thành phương).

+ Trị họng sưng đau, ăn uống không thông: Tử hồ điệp căn (tức Xạ can) 4g, Hoàng cầm, Cam thảo (sống), Cát cánh đều 2g. tán bột, hòa với nước mát uống hết là khỏi (Đoạt Mệnh Tán – Giản Tiện phương).

+ Trị vú sưng mới phát: Xạ can, lựa loại gốc giống hình con Tằm nằm chết cứng, cùng với rễ cỏ Huyên. Tán bột, trộn với mật, đắp vào (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị táo bón, tiểu bí: rễ Tử hoa biển trúc (Xạ can), gĩa vắt lấy nước cốt 1 chén, uống thì thông ngay (Phổ Tế phương).

+ Trị bạch hầu: Xạ can 3g, Sơn đậu căn 3g, Kim ngân hoa 15g, Cam thảo 6g, sắc uống (Thanh Đảo Trung Thảo Dược Thủ Sách).

+ Trị quai bị: Rễ Xạ can tươi 10-15g, sắc uống, ngày hai lần (Phúc Kiến Dân Gian Thảo Dược).

+ Trị quai bị: Xạ can, Tiểu huyết đằng [lá], nghiền nát, đắp chỗ sưng (Hồ Nam Dược Vật Chí).

+ Trị khớp gối viêm, té ngã tổn thương: Xạ can 90g, ngâm với 500ml rượu một tuần, Mỗi lần uống 20ml, ngày 2 lần (An Huy Trung Thảo Dược).

Tham khảo:

+ Xạ can giáng được hỏa vì vậy nó là thuốc chủ yếu dùng trị họng sưng đau. Tôn Tư Mạo trong sách 'Thiên Kim Phương' có bài 'Ô Dực Cao', Trương Trọng Cảnh trong sách 'Kim Quỹ Ngọc Hàm' trong bài thuốc trị ho, khí nghịch lên, trong họng có tiếng nước khò khè như tiếng gà kêu, đã dùng bài 'Xạ Can Ma Hoàng Thang'. Trong bài 'Miết Giáp Hoàn' dùng trị chứng ngược mẫu [sốt rét], dùng Ô phiến [Xạ can] là để giáng tướng hỏa của Quyết âm vậy. Hỏa giáng thì huyết tan, thủng [sưng] tiêu, đờm kết tự giải, chứng trưng hà tự hết (Bản Thảo Cương Mục).

+ Xạ can có tác dụng khai thông mạnh hơn là tả giáng, là vị thuốc thường dùng trị họng đau (Đông Dược Học Thiết Yếu).

http://tieulun.hopto.org

+ Xạ can vị vốn đắng mà chất nhẹ. Đắng thì giáng tiết hỏa ở Phế, nhẹ thì có thể tuyên thông Phế khí. Vừa giáng lại vừa tuyên thông, cho nên nó là vị thuốc chủ yếu trị bệnh ở Phế. Dù Phế nhiệt hoặc hàn, biết phối hợp sử dụng hỗ trợ với liều lượng phù hợp thì hiệu quả thu được rất cao (Đông Dược Học Thiết Yếu).

142. ÁC TI SÔ

- Xuất Xứ:

Từ tiếng Pháp Artichaud.

- Tên Khoa Học:

Cynara Scolymus L. Thuộc họ Cúc ***(Compositae).***

- Mô Tả:

Loại cây thấp, cao khoảng 1-2 m, thân và lá có lông trắng như bông. Lá mọc so le, phiến khía sâu, có gai. Cụm hoa hình đầu,mầu tím nhạt. Lá bắc ngoài cuả cụm hoa dầy và nhọn. Phần gốc nạc của lá bắc và đế hoa ăn được. Lá to, dài 1-1,2m, rộng 50cm. Mặt dưới có nhiều lông hơn mặt trên .

-Địa Lý:

Cây được di thực và trồng nhiều ở Đà lạt, Sa pa, Tam đảo.

-Thu Hái:

Gieo hạt tháng 10-11, bứng ra trồng tháng 1-2. Lúc cây sắp ra hoa, hái lấy lá, bẻ sống.

Gieo hạt tháng 10-11, bứng ra trồng tháng 1-2. Lúc cây sắp ra hoa, hái lấy lá, bẻ sống.

Lá Ác ti sô thu hái vào năm thứ nhất của thời kỳ sinh trưởng hoặc vào cuối mùa hoa. Khi cây trổ hoa thì hàm lượng hoạt chất giảm, vì vậy, thường hái lá trước khi cây ra hoa.Có tài liệu nêu là nên thu hái lá còn non vào lúc cây chưa ra hoa. Ở Đà Lạt, nhân dân thu hái lá vào thời kỳ trước tết Âm lịch 1 tháng.

- Phần Dùng Làm Thuốc:

Thân, lá bắc, đế hoa và rễ.

- Bào Chế:

Sấy hoặc phơi khô.

- Bảo Quản:

Để nơi khô ráo.

- Thành Phần Hóa Học:

Trước đây người ta cho rằng hoạt chất là Cynarrin. Nhũngx nghiên cứu gần đây chứng minh rằng có nhiều hoạt chất khác nhau chứ không riêng gì Cynarrin (Ernst E. Naturamed 1995).

Trong Ác ti sô chứa 1 chất đắng có phản ứng Acid gọi là Cynarin (Acid 1 - 4 Dicafein Quinic). Còn có Inulin, Tanin, các muối kim loại K (tỉ lệ rất cao), Ca, Mg, Natri.

Lá Ác ti sô chứa:

1.Acid hữu cơ bao gồm:

· Acid Phenol: Cynarin (acid 1 - 3 Dicafeyl Quinic) và các sản phẩm của sự thủy phân (Acid Cafeic, acid Clorogenic, acid Neoclorogenic).

· Acid Alcol.

· Acid Succinic.

2.Hợp chất Flavonoid (dẫn chất của Luteolin), bao gồm:

http://tieulun.hopto.org

Cynarozid (Luteolin - 7 - D Glucpyranozid), Scolymozid

(Luteolin - 7 - Rutinozid - 3’ - Glucozid).

3. Thành phần khác: Cynaopicrin là chất có vị đắng, thuộc nhóm Guaianolid.

Dược điển Rumani VIII qui định dược liệu phải chứa trên 1% Polyphenol toàn phần và 0,2% hợp chất Flavonoid.

Theo R.Paris, hoạt chất (Polyphenol) tập trung ở lá, có nhiều nhất ở phiến lá (7,2%) rồi đến ho (3,48%), đến cụm hoa, rễ, cuống lá.

Lá chứa nhiều hoạt chất nhất: 1,23% Polyphenol, Clorogenic acid 4%, hợp chất Flavonoid (đặc biệt là Rutin), sau đó đến thân (0,75%), rễ (0,54%). Dẫn chất Caffeic như Clonogenic acid, Neoclorogenic acid, Cyptoclorogenic acid, Cynarin. Sesquiterpen lacton: Cynarpicrin, Dehydrocynaropicrin, Grossheimin, Cynatriol.

Hoạt chất trong phiến lá cao gấp 10 lần trong cuống lá.

Lá non chứa nhiều hoạt chất (0,84%) hơn lá mọc thành hình hoa thị ở mặt đất (0,38). Nếu sấy ở nhiệt độ cao thì lá mau khô nhưng lại mau mất hoạt chất. Ở nhiệt độ thấp, việc làm khô sẽ lâu hơn. Lá cần được ổn định trước rồi mới chuyển thành dạng bào chế. Ngọn có hoa chứa Inulin, Protein (3,6%), dầu béo (0,1%), Carbon Hydrat (16%), chất vô cơ (1,8%0, Ca (0,12%), P (0,10%), Fe (2,3mg/100g), Caroten (60 Unit/100g tính ra Vitamin A).

Thân và lá còn chứa muối hữu cơ của các kim loại K, Ca, Mg, Na. Hàm lượng Kali rất cao.

Rễ: hầu như không có dẫn chất của Cafeic acid, bao gồm cả Clorogenic acid và Sesquiterpen lacton. Rễ chỉ đều thông tiểu chứ không có tác dụng tăng tiết mật (Herbal Medicine 1999).

- Tác Dụng Dược Lý:

+ Dùng dung dịch Actisô tiêm tĩnh mạch, sau 2-3 giờ, lượng mật bài tiết tăng gấp 4 lần (M.Charbol, Charonnat Maxim và Watz, 1929).

http://tieulun.hopto.org

+ Uống và tiêm Actisô đều có tác dụng tăng lượng nước tiểu, lượng Urê trong nước tiểu cũng tăng lên, hằng số Ambard hạ xuống, lượng Cholesterin và Urê trong máu cũng hạ xuống. Tuy nhiên, lúc mới uống có khi thấy lượng Urê trong máu tăng lên do Artichaud làm tăng sự phát sinh Urê trong máu. (Tixier, De Sèze M.Erk và Picard. 1934 - 1935).

+ Tăng tiết

+ Ác ti sô không gây độc.

- Liều Dùng:

Thuốc sắc 5-10%, cao lỏng 2-10g.

- Công Dụng:

Thông mật, lợi tiểu, giảm Urê máu, hạ sốt, nhuận trường .

- Chủ Trị:

· Cụm hoa được dùng trong chế độ ăn kiêng của người bệnh đái tháo nhạt vì nó chỉ chứa lượng nhỏ tinh bột, phần Carbon Hydrat gồm phần lớn là Inlin.

· Lá Ác ti sô vị đắng, có tác dụng lợi tiểu và được dùng trong điều trị bệnh phù và thấp khớp.

· Lá tươi hoặc khô sắc hoặc nấu thành cao chữa bệnh về Gan (gan viêm mạn, da vàng), thận viêm cấp và mạn, sưng khớp xương. Thuốc có tác dụng nhuận trường và lọc máu nhẹ đối với trẻ em.

· Thân và rễ Ác ti sô thái mỏng, phơi khô, công dụng giống lá.

Actisô được dùng trị bệnh ở Châu Âu từ lâu như vị thuốc làm mát gan, nuận truòng, thông tiểu.

-Đơn thuốc kinh nghiệm:

* Viên Bao Cynaraphytol: mỗi viên chứa 0,2g hoạt chất toàn phần lá tươi Ác ti sô (tương đương 20mg Cynarin).

http://tieulun.hopto.org

Người lớn dùng 2-4 viên trước bữa ăn. Trẻ nhỏ: 1/4 - 1/2 liều người lớn. Ngày uống 2 lần.

* Trà Ác ti sô túi lọc (Artichoke Beverage): Thân Ác ti sô 40%, Rễ 40%, Hoa 20% + hương liệu thiên nhiên vừa đủ. Mỗi túi chứa 2g trà. Số lượng trà uống trong ngày không hạn chế.

143. ÍCH MẪU

Tên Khác:

Dã Thiên Ma (Bản Thảo Hội Biên), Đại Trát, Phản Hồn Đơn, Thấu Cốt Thảo, Thiên Chi Ma, Thiên Tằng Tháp, Tiểu Hồ Ma, Uất Xú Miêu, Xú Uất Thảo (Hòa Hán Dược Khảo), Đồi Thôi (Xuyến Nhã), Hạ Khô Thảo (Ngoại Đài Bí Yếu), Hỏa Hiêm, Ích Minh (Bản Kinh), Khổ Đê Thảo (Thiên Kim Phương), Ngưu Tần (Xuyến Nhã Chú), Phụ Đảm, Quĩ, Sung Uất Tử, Tạm Thái (Bản Thảo Thập Di), Trinh Úy (Danh Y Biệt Lục), Thổ Chất Hãn, Trư Ma (Bản Thảo Cương Mục), Uất Xú Thảo (Cừu Ân Sản Bảo), Uyên Ương Đằng, (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển), Sung Úy Thảo (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tên Khoa Học:

Herba leonuri Heterophylli. Leonurus heterophyllus Sweet.

Họ Khoa Học:

Họ Hoa Môi (Lamiaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống 1-2 năm. Cao 0,6-1m, thân hình vuông, ít phân nhánh, toàn thân có phủ lông nhỏ, ngắn. Lá mọc đối, tùy theo lá mọc ở gốc, giữa thân hoặc đầu cành mà hình dạng khác nhau: lá ở gốc có cuống dài, phiến lá hình tim, mép có răng cưa thô và sâu; Lá ở thân có cuống ngắn hơn, phiến lá thường cắt sâu thành 3 thùy, trên mỗi thùy lại có răng cưa thưa; Lá trên cùng không chia thùy và hầu như không có cuống. Hoa mọc vòng ở kẽ lá. Tràng hoa màu hồng hoặc tím hồng, phía trên xẻ môi, môi trên môi dưới gần bằng nhau. Quả nhỏ 3 cạnh, vỏ màu xám nâu. Mùa hoa tháng 3-5, mùa quả tháng 6-7.

Địa Lý:

Mọc hoang chủ yếu ở bãi cát, ruộng hoang.

Thu Hái, Sơ Chế:

Thu hoạch lúc cây bánh tẻ (chớm ra hoa), cắt lấy cây, để chừa 1 đoạn gốc cách mặt đất khoảng 5-10cm để cây tiếp tục đâm chồi thu hoạch lần thứ 2, thứ 3. Lúc trời khô ráo, cắt cây, phơi nắng hoặc sấy nhẹ cho khô.

Bộ Phận Dùng:

Cả cây (Herba Leonuri). Dùng thứ cây có thân cành vuông, có nhiều lá, sắp ra hoa, dài khoảng 20-40cm kể từ ngọn trở xuống thì tốt nhất. Có thể dùng riêng hạt, gọi là Sung Úy Tử (Fructus Leonuri)..

Mô tả dược liệu:

Thân hình trụ vuông, bốn mặt có rãnh dọc, phái trê chia nhiều cành, dài 80cm – 1,2m, đường kinh 0,8cm. Bên ngoài mầu xanh úa hoặc xanh lục, chất nhẹ và dẻo, bẻ ra trong có tủy trắng. Lá mọc đối, có cuống, lát lá mầu xanh, nhăn, xoắn, thường rách. Tùy từng đoạn thân mà dạng lá có khác nhau, lá bên dưới hình bàn tay xẻ ba, lá bên trên hình lông chim, xẻ ba, sâu hoặc rộng, thùy mép nguyên hoặc có ít răng cưa, lá ngọn hơi nhỏ, không cuống. Có cây ở nách lá ra hoa nhỏ mầu đỏ tía, mọc thành một vòng. Cánh hoa hình môi, đài hoa hình ống. Thơm mùi cỏ (Dược Tài Học).

Bào Chế:

Rửa sạch, bằm nát, tẩm rượu hoặc giấm, sao vàng (dùng trong thuốc thang), hoặc nấu thành cao đặc. Tránh dùng dụng cụ bằng sắt (Phương Pháp Bào Chế Đông Dược).

Bảo Quản:

Để nơi khô ráo.

Thành Phần Hóa Học:

+ Có Leonurine, Stachydrine, Leonuridien, Leonurinine, Lauric acid, Linolenic acid, Sterol, Stachose, 4-Guanidino-1-Butanol, 4-Guanidino-Butyric acid, Vitamin A (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Ích mẫu có: Leonurine, Stachydrine, Ruebase, 4-Guaridino butanol, 4-Guauidino butyric acid, Arginine, Arg, Stigmsterol, Sitosterol, Bensoic acid, Potassium chloride, Lauric acid, Laurate, Linolenic acid, b-Linoleic acid, Oleic acid (Trung Dược Dược Lý Độc Tính Dữ Lâm Sàng).

+ Theo tài liệu nước ngoài, lá Ích mẫu (Leonurus sibiricus) chứa các Ancaloid: Leonurin, Leonuridin, Tanin (2-9%), chất đắng, Saponin, Tinh dầu (vết). Loài L.Heterophyllus có Stachydrin. Theo Viện Dược Liệu Việt Nam, Ích mẫu có 3 Alcaloid (trong đó có Alcaloid có N bậc 4), 3 Flavonosid (trong đó có Rutin), 1 Glycosid có khung Steroid. Hạt chứa Leonurin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tác Dụng Dược Lý:

+ Tác dụng trên tử cung: Nơi súc vật thí nghiệm, Ích mẫu có tác dụng trực tiếp hưng phấn tử cung, làm cho tử cung co thắt nhiều và mạnh hơn dù yếu hơn Oxytocin. Trong 1 số thí nghiệm, 1 Ancaloid của Ích mẫu thảo có tác dụng này trên vật được gây tê. Điều trị tử cung sa bằng nước sắc Ích mẫu thấy có tác dụng giống như thuốc Ergotamine, tuy nhiên tác dụng của Ích mẫu chậm nhưng an toàn hơn (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Tác dụng lên tim mạch: đối với tim cô lập chuột Hà Lan, thuốc có tác dụng tăng lưu lượng động mạch vành, 1 chậm nhịp tim, cải thiện vi tuần hoàn bị rối loạn, ức chế tiểu cầu ngưng tập, nâng cao hoạt tính Fibrinogen, có tác dụng làm tan huyết khối trong phổi súc vật thực nghiệm. Tác dụng này chỉ có 1 thời gian ngắn. Cao Ích mẫu làm hạ huyết áp, nhất là đối với thời kỳ đầu của bệnh. (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

-Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: chất Leonurine hưng phấn trung khu hô hấp ở não và 1 Ancaloid trong Ích mẫu ức chế thần kinh trung ương của ếch. Điều trị cầu Thận-tiểu cầu viêm bằng nước sắc Ích mẫu cho 80 bệnh nhân nhiều độ tuổi khác nhau, được điều trị bình thường. Tất cả đều khỏi. Thời gian trị ngắn nhất là 5 ngày, chậm nhất là 36 ngày. Theo dõi trong 5 năm, không thấy có tái phát (Trung Dược Học).

UĐối với Leonurus heterophyllus Sweet:

http://tieulun.hopto.org

. Nước sắc Ích mẫu này trên tử cung thỏ với nồng độ dưới 1/4 có tác dụng gây hưng phấn và với nồng độ trên 5,6% lại gây ức chế co bóp tử cung.

Ngoài ra, cây thường có tác dụng gây sẩy thai: trên chuột lang có thai, nặng 520-540g, cho uống nước sắc Ích mẫu với liều cao 15-17,5g/ 1 chuột, sau 2-4 ngày, cả 3 chuột đều bị sẩy thai (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

.Trên thỏ có thai, uống nước sắc Ích mẫu với liều 6-7g/kg, sau 2-7 ngày toàn bộ thỏ dùng thuốc đều bị sẩy thai. Trên thỏ cái đã được giao phối với thỏ đực, cho uống nước sắc Ích mẫu với liều 4g/kg, trong 7 ngày liên tiếp ngày sau khi giao phối, kết quả cả 3 thỏ dùng thuốc đều không thụ thai trong vòng 35 ngày, trong khi đó, nhóm thỏ đối chứng thì sinh đẻ bình thường (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Trên hệ tim mạch: qua 14 thí nghiệm trên tim ếch cô lập, trên huyết áp mèo và thỏ, bằng phương pháp thí nghiệm cấp diễn, Leonurus heteophyllus đã được chứng minh có tác dụng hồi phục hoạt động co bóp của tim ếch tiền bị gây rối loạn co bóp, nhưng không có đặc hiệu đối với huyết áp, chỉ gây ức chế nhẹ và nhất thời (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Đối với hoạt động của ruột, trên tiêu bản ruột cô lập của thỏ và chuột lang, Ích mẫu nồng độ thấp 0,7% có tác dụng kích thích co bóp ruột, còn với nồng độ cao trên 2,1% lại ức chế hoạt động này. Ích mẫu có tác dụng làm tăng nhạy cảm của biểu mô âm đạo chuột cống trắng đối với Oestrogen. Trên chuột cống cái đã cắt bỏ 2 buồng trứng, tiêm Oestradiol Benzoat với liều 0,04mg/ ngày sẽ xuất hiện Oestrus; với liều thấp 0,025mg/ ngày, không thấy xuất hiện Oestrus nhưng nếu phối hợp liều thấp này với Ích mẫu 1g/ ngày thì lại thấy xuất hiện Oestrus (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

ULoại Leonurus sibiricus L. có những tác dụng sau:

. Đối với tử cung thỏ cô lập, Leonurine chiết xuất từ Leonurus sibiricus có tác dụng tăng cường trương lực và tần số co bóp tử cung. Qua 112 lần thí nghiệm trên tử cung cô lập của chuột lang, thỏ và chó, cao lỏng Ích mẫu tăng cường sức co bóp và trương lực cơ tử cung, trên các loại động vật khác nhau đều có kết quả giống nhau. Tác dụng này giống như tác dụng với chế phẩm thùy sau tuyến yên

http://tieulun.hopto.org

nhưng yếu hơn và bằng đã tác dụng của vị Hồng hoa (Carthamus tintorius L.). Thí nghiệm trên thỏ, nước sắc Ích mẫu bằng đường uống với liều 2,0-3,0/kg có tác dụng tăng cường hơi động co bóp tử cung tại chỗ. Tác dụng này thể hiện trên tử cung bình thường cũng như tử cung có thai. Điều đáng chú ý là cao Ích mẫu chiết bằng nước hoặc cồn mới có tác dụng tăng cường co bóp tử cung, còn thành phần tan trong Ether thì trái lại, có tác dụng ức chế hoạt động co bóp của tử cung (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Đối với hệ tim mạch: trên tim ếch cô lập, Ancaloid từ Ích mẫu với lượng ít có tác dụng tăng cường sức co bóp cơ tim, với lượng lớn thì làm tim ngừng đập. Trên tiêu bản chi sau của ếch, bằng phương pháp tiêm truyền, Alcaloid trên có tác dụng gây co mạch nhưng không mạnh . trên các cơ quan cô lập khác của thỏ, thuốc cũng có tác dụng tương tự. Đối với huyết áp, Alcaloid A chiết được từ Ích mẫu, trên mèo gây mê với liều dùng thích hợp, bản thân thuốc không có tác dụng đối với huyết áp nhưng nó có thể giảm hoặc đảo ngược tác dụng tăng huyết áp của Adrenalin (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng tán huyết: dung dịch Leonurin 1:200, đối với nhũ dịch hồng cầu thỏ, có tác dụng tán huyết hoàn toàn. Với nồng độ 1: 1000 vẫn có tác dụng, nhưng trên người, với liều điều trị hàng ngày dùng bằng đường uống các chế phẩm từ Ích mẫu đều không thấy xuất hiện triệu chứng tán huyết (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Đối với hô hấp: trên mèo gây mê bằng Urethan, dung dịch Leonurin 1% tiêm tĩnh mạch làm tăng tần số và biên độ hô hấp. Tác dụng này là do thuốc kích thích trực tiếp trung khu thần kinh phế vị (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng lợi tiểu: trên thỏ gây mê, Leonurin với liều 1mg/kg tiêm tĩnh mạch, vài phút sau, lượng nước tiểu bài tiết tăng gấp 2-3 lần (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng đối với hệ thần kinh: Leonurus sibiricus có tác dụng an thần và tác dụng này mạnh hơn Valerian (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

. Tác dụng kháng khuẩn: dịch chiết từ Ích mẫu (1: 4) có tác dụng ức chế 1 số vi khuẩn gây bệnh ngoài da (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Ích mẫu được dùng điều trị cho 234 bệnh nhân rối loạn kinh nguyệt, thấy cây có tác dụng điều trị tốt đối với những trường hợp kinh ít, kinh thưa, thống kinh cơ năng. Trường hợp kinh thẫm màu, thuốc có tác dụng làm cho màu huyết tươi. Trường hợp kinh thưa, thuốc có tác dụng làm cho chu kỳ tương đối mau và đều hơn. Trường hợp thống kinh cơ năng, thuốc có tác dụng làm giảm hoặc khỏi hẳn. Đối với trường hợp kinh nhiều, rong kinh do cường Oestrogen, Ích mẫu không có tác dụng. Tuy nhiên cũng có nhận định cho rằng Ích mẫu lại có tác dụng tốt đối với những trường hợp kinh ra nhiều hoặc rong kinh (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Tính Vị:

+ Vị cay, hơi đắng, không độc (Bản Thảo Cương Mục).

+ Vị hơi đắng, hơi cay, hơi hàn, tính hoạt (Cảnh Nhạc Toàn Thư).

+ Vào kinh Tâm, Can, Bàng quang (Trung Dược Học).

+ Vị cay, đắng, hơi hàn, không độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vị đắng, cay, tính hơi hàn (Trung Dược Học).

+ Vị cay, hơi đắng, tính hàn (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Quy Kinh:

+ Vào kinh Tâm bào (Bản Thảo Hối Ngôn).

+ Vào kinh Can, Tâm bào, Tỳ (Dược Phẩm Hóa Nghĩa).

+ Vào kinh Tâm, Tỳ, Thận (Bản Thảo Tái Tân).

+ Vào kinh Tâm bào lạc, Can (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Vào kinh Can, Tâm bào (Trung Dược Học).

+ Vào kinh Tâm, Can (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Tác Dụng:

+ Tiêu thủy, hành huyết, trục huyết cũ, sinh huyết mới, điều kinh, chủng tử, giải độc (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Hoạt huyết, điều kinh, khứ ứ, lợi tiểu, tiêu viêm (Trung Dược Học).

+ Trừ huyết ứ, sinh huyết mới, hoạt huyết, điều kinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Chủ Trị:

Trị kinh nguyệt không đều, thống kinh, vô sinh, khí hư ra nhiều, bụng đau sau khi sinh, huyết vận, sinh xong sản dịch ra không dứt (Trung Dược Đại Từ Điển).

-Liều Dùng:

10-30g. Dùng ngoài tùy nhu cầu.

-Kiêng Kỵ:

+ Người vốn đã có huyết hư nhưng không có ứng huyết: không dùng (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Kỵ thai, âm huyết hư: không dùng (Trung Dược Học).

-Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị các loại mụn nhọt, nhũ ung, trẻ nhỏ đầu bị lở loét: Dã thiên ma (Ích mẫu thảo) 20g, cho vào nồi sành, đổ nước đầy ngập gấp đôi, nấu cạn còn phân nửa, chia ra làm 3-4 lần để rửa nơi đau. Tính nó sát được trùng, làm cho khỏi ngứa, thật là thần hiệu (Thiên Kim phương).

+ Trị sản hậu huyết bị bế không ra được: Ích mẫu, gĩa vắt lấy nước cốt, thêm ít rượu, uống 1 chén (Thánh Huệ phương).

+ Trị sữa bị tắc gây ra nhũ ung: Ích mẫu, tán bột, hòa với nước bôi trên vú 1 đêm là khỏi (Thánh Huệ phương).

+ Trị tai thối, chảy nước vàng ra hoài: dùng ngọn và lá non cây Ích mẫu, gĩa, vắt lấy nước cốt nhỏ vào tai (Thánh Huệ phương).

+ Trị đinh nhọt, lở ngứa: Ích mẫu gĩa nát đắp vào chỗ đau. Nhưng phải vắt lấy nước cốt uống mới mau khỏi và còn có ý để phòng độc chạy vào trong (Thánh Huệ phương).

+ Trị xích bạch đới hạ: Ích mẫu (hoa), lúc mới nở, thái nhỏ, phơi khô. Tán bột. Uống trước bữa ăn, mỗi lần 12g, với nước sôi (Tập Nghiệm phương).

+ Trị trẻ nhỏ bị cam tích rồi đi lỵ nặng: Ích mẫu, lấy lá non và búp, nấu với cháo cho ăn (Quảng Lợi Thần Hiệu phương).

+ Trị thai chết trong bụng: Ích mẫu, gĩa nát, cho vào ít nước còn hơi nóng, vắt lấy nước cốt uống (Vi Trụ Độc Hành phương).

+ Trị sản hậu bị huyết vận mà Tâm khí muốn tuyệt: Ích mẫu gĩa vắt lấy nước uống 1 chén (Tử Mẫu Bí Lục).

+ Trị trĩ: Ích mẫu, gĩa vắt lấy nước cốt cho uống (Thực Y Kính phương).

+ Trị mụn nhọt rôm sẩy: Ích mẫu thảo, gĩa nát đắp (Đẩu Môn Phương).

+ Trị họng sưng đau, nghẹn, khó thở: Ích mẫu, gĩa nát, hòa với 1 chén nước mới múc dưới sông lên, vắt lấy nước cốt, uống hết sẽ làm cho nôn ra được là khỏi (Vệ Sinh Giản Tiện Phương).

+ Đề phòng trẻ mới sinh sau này không bị ghẻ lở: Ích mẫu nấu nước tắm (Giản Yếu Tế Chúng Phương).

+ Trị kinh nguyệt không đều, trưng hà, lâu ngày không có thai: Ích mẫu thảo, Đương quy, Mộc hương, Xích thược, lượng bằng nhau. Tán bột, luyện mật làm hoàn to như hạt bắp, uống với nước nóng (Ích Mẫu Hoàn - Y Học Nhập Môn).

+ Trị thai chết trong bụng: Ích mẫu gĩa lấy nước cốt hòa với nước Đồng tiện (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị kinh nguyệt không đều: Ích mẫu 10g, Đương quy 10g, Xích thược 10g, Mộc hương 5g. Phơi khô, tán bột, uống (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh nguyệt không đều: Cao Ích mẫu (gồm Ích mẫu 800g, Ngải cứu 200g, Hương phụ 250g, Tá dược vừa đủ 1 lít). Ngày uống 2-3 lần mỗi lần 10-20ml (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Bổ huyết điều kinh: Ích mẫu 80g, Nga truật 60g, Ngải cứu 40g, Củ gấu 40g, Hương nhu 30g. Các vị sao, tán bột, luyện với đường làm viên to bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 60 viên, chia làm 3 lần (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

+ Trị kinh nguyệt không đều, thống kinh, sau khi sinh hoặc nạo thai mà máu ra nhiều: Ích mẫu (tươi) 60g, Kê huyết đằng 30g. Sắc nước, thêm đường uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị kinh nguyệt không đều, sau khi sinh tử cung xuất huyết, kinh nguyệt ra nhiều: Ích mẫu 15-20g, sắc uống. Tác giả nhận xét là sau khi uống 1-2 giờ, có 14,6 đã tử cung co bóp tăng, sau 2 giờ tử cung tăng lên 25% (Trung Hoa Phụ Sản Khoa Tạp Chí 1956, 2: 202).

+ Trị phù do cầu Thận viêm mạn, huyết áp cao: Ích mẫu 20g, Bạch mao căn 15g, Phục linh 15g, Xa tiền tử 15g, Bạch truật 10g, Tang bì 10g. Sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị phù do cầu Thận viêm mạn, huyết áp cao: Ích mẫu 100-200giữa (dùng tươi: tăng gấp đôi - trẻ em giảm 1/2 liều) sắc với 700ml nước còn 300ml, chia 3 lần uống. Có tác dụng lợi tiểu, tiêu phù rõ. Đối với cầu thận viêm cấp kết quả tốt (Vân Nam Trung Y Tạp Chí 1984, 2: 84).

+ Trị bệnh mạch vành: Vương Triết Thân và cộng sự dùng thuốc tiêm Ích mẫu nhỏ giọt tĩnh mạch trị 100 cas bệnh mạch vàng, thiếu máu cơ tim. Kết quả lâm sàng tốt 45%, có tiến bộ 39%. Tỉ lệ có kết quả 84%, kết quả điện tim tốt 28%, tiến bộ 33%, tỉ lệ điện tim là 61% (Trung Y Tạp Chí 1985, 26(3): 29).

+ Trị huyết áp cao: Ích mẫu, Ngô đồng, Hy thiêm thảo, Hạ khô thảo, chế thành bài thuốc trị 59 cas huyết áp cao. Sau 1 ngày uống thuốc, huyết áp đã hạ. Tác dụng tốt nhất vào ngày thứ 10 (Tuyển Tập Tư Liệu Nghiên Cứu Y Học - Sở Nghiên Cứu Y Dược Phúc Kiến 1977, 3:23).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị kinh nguyệt không đều, thống kinh: Ích mẫu 800g, Ngải cứu 200g, Hương phụ 250g, Xi rô và cồn 150 nấu vừa đủ 1 lít. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 10-20ml (Cao Ích Mẫu - Những Cây Thuốc Và Vị Thuốc Việt Nam).

-Tham Khảo:

+ Sung úy tử tính nó hoạt huyết, hành khí, có công bổ âm, đàn bà khi có thai và sau khi sinh nở chỉ cậy vào khí huyết mà thôi, vị này có thể làm cho lú có thai khí huyết không bị trệ, lúc mới sinh khí huyết không bị hư. Thuốc có thể vừa hành vừa bổ, thật là một vị thuốc thánh của các bà" (Bản Thảo Diễn Nghĩa Bổ Di).

+ Sung úy tử là vị thuốc dương dương trong, ngoài âm. Hoa mầu trắng thì vào phần khí, hoa tím thì vào phần huyết, thự là một vị thuốc hay để trị đàn bà, con gái kinh nguyệt không đều và các bệnh về khí huyết, trong khi có thai hoặc sau khi sinh. Dùng nó cùng với các thang Tứ Vật hoặc vị Hương phụ rất có công hiệu vì nó có tính hoạt huyết, bổ âm, cho nên có thể làm cho sáng mắt, thêm tinh, điều kinh và trị được các bệnh của phụ nữ" (Bản Thảo Cương mục).

+ "Ích mẫu thảo thường hoạt huyết, điều kinh, có khi dùng chung với Sung úy tử, theo phương pháp hoạt huyết mà không phá huyết, là vị thuốc quan trọng nhất đối với việc điều kinh ở phụ nữ và sản hậu. Hễ có nhiệt vào đúng lúc đang hành kinh, để phòng nhiệt nhập vào huyết thất, có thể dùng vị thuốc này để điều kinh, trừ ứ huyết, sinh máu mới hoặc đang hành kinh hoặc chưa hành kinh đều có thể dùng vị thuốc này để điều kinh (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ "Nếu dùng làm thuốc an thai phải phối hợp với Củ gai và Tô ngạnh" (Dược Liệu Việt Nam).

144. ÍCH TRÍ

http://tieulun.hopto.org

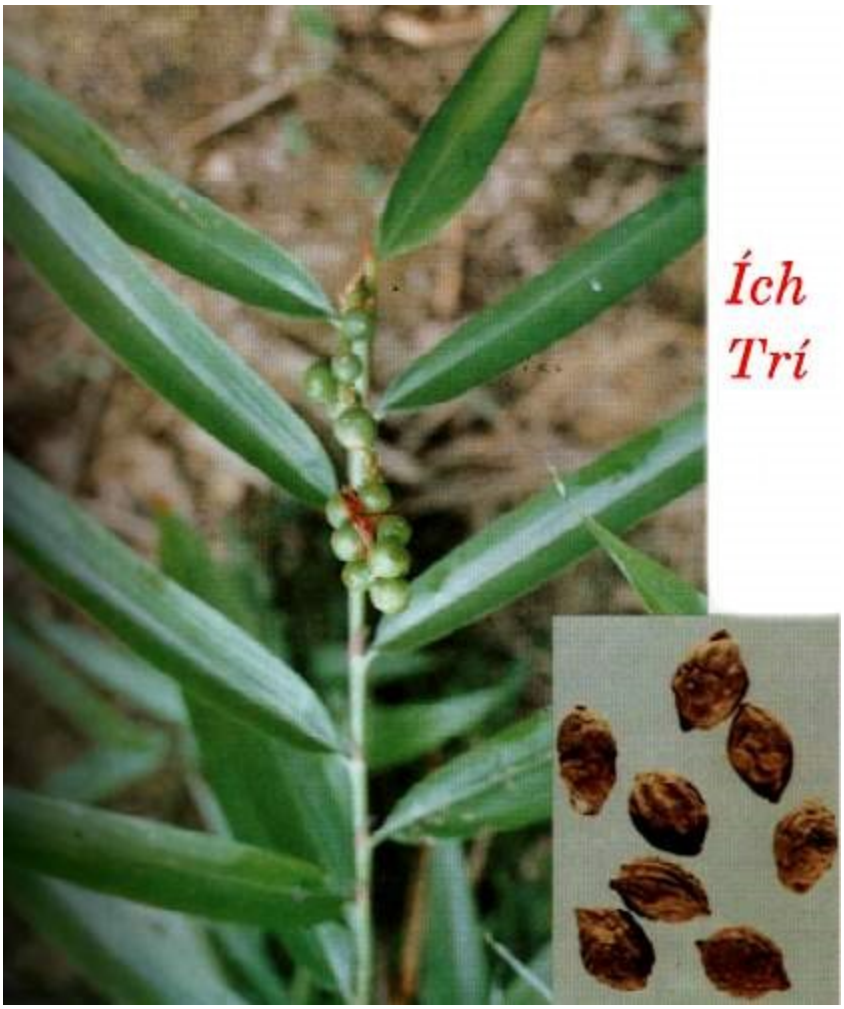

Tên Khác:

Ích trí nhân (Đắc Phối Bản Thảo), Anh Hoa Khố, Ích Chí Tử (Khai Bảo Bản Thảo), Trích Đinh Tử (Trung Dược Tài Thủ Sách).

Tên khoa học:

Alpinia oxyphylla Miq.

Họ khoa học:

Họ Gừng (Zinggiberaceae).

Mô tả:

Cây thảo, sống lâu năm, cao 1-1,5m. toàn cây có vị cay. Lá hình mác dài 17-33cm, rộng 3-6cm. Hoa tự hình chùm mọc ở đầu cành. Hoa mầu trắng, có đốm tím. Quả hình cầu, đường kính 1,5cm, khi chín có mầu vàng xanh, hạt nhiều cạnh mầu xanh đen.

Mọc hoang ở vùng rừng núi trung và thượng du Việt Nam nhưng vẫn phải nhập.

Bộ phận dùng:

Quả và hạt phơi khô (Fructus Alpiniae Oxyphyllae).

Thu hái, chế biến:

Thu hái vào tháng 7-8 khi quả chuyển từ mầu xanh sang vàng. Phơi hoặc sấy khô. Hạt to, mập là tốt.

Mô tả dược liệu:

Quả hình bầu dục, 2 đầu hơi nhọn, dài 20-24cm, đường kính 1,2-1,6cm. Vỏ mầu nâu đỏ hoặc nâu xám, có 13-20 đường chỉ dọc nổi lên lồi lõm không đều, vỏ mỏng, hơi dẻo, dính sát với hạt. Hạt bó chặt với nhau, trong có màng mỏng chia thành 3 múi, mỗi múi có 6-11 hạt. Hạt là 1 khối tròn dẹt không nhất định, có cạnh hơi tầy, lớn nhỏ chừng 0,4cm, mầu nâu xám hoặc vàng xám, đập vỡ thì bên trong mầu trắng, có chất bột (Dược Tài Học).

Bào chế:

+ Đập bỏ vỏ ngoài, lấy cát cho vào nồi sao to lửa cho nóng rồi cho Ích trí nhân vào sao cho vỏ phồng lên, có mầu vàng là được. Lấy ra, rây sạch cát, sẩy sạch, chỉ lấy nhân. Trộn với nước muối (cứ 50kg Ích trí nhân dùng 1,4kg muối), lại sao qua, lấy ra để nguội dùng dần. Không nên sao kỹ quá sẽ mất tinh dầu (Dược Tài Học).

Bảo quản:

Để chỗ khô ráo, râm mát.

Thành phần hóa học:

http://tieulun.hopto.org

+ Trong Ích trí nhân có chừng 0,7% tinh dầu, thành phần chủ yếu của tinh dầu là Tecpen C10H16, Sesquitecpen C10H24 và Sesquitecpenancola, có chừng l,7 l% chất Saponin (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ a-Cyperone, 1,8-Cineole, 4-Terpineol, a-Terpineol, b- Elemene, 1-Methyl-3-Isopropoxy cyclohexane, a-Dimethyl Benzepropanoic acid, Guaiol, Zingiberol, a-Eudesmol, Aromadendrene (Vương Ninh Sinh, Trung Dược Tài 1991, 14 (6): 38).

+ Gingerol Sankawa U. Igakuno Ayumi 1983, 126 (11): 867).

+ Nootkatol (Shoji N và cộng sự, C A 1984, 101: 35960u).

Tác dụng Dược lý:

+ Thuốc có tác dụng ức chế co bóp hồi tràng, cường tim, làm gĩan mạch (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Ích trí nhân cho uống 50mg/kg đối với chuột, thấy có tác dụng chống loét dạ dầy (Yamahara J và cộng sự, Chem Pharm Bull Tokyo 1990, 38 (11): 3053).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng ức chế tiền liệt tuyến (Giang Cẩm Bang, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (8): 492).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng làm tăng ngoại chu vi huyết dịch bạch tế bào (Chu Kim Hoàng, Trung Dược Dược Lý Học, Q 1, Thượng Hải Khoa Học Kỹ Thuật Xuất Bản 1986: 273).

Tính vị qui kinh:

+ Vị cay, tính ôn, không độc (Khai Bảo Bản Thảo).

+ Vị cay, đắng, tính nhiệt (Bản Thảo Tiện Độc).

+ Vị cay, tính ôn (Trung Dược Đại Từ Điển).

Qui kinh:

+ Vào kinh Tỳ, Thận (Trung Dược Đại Từ Điển).

http://tieulun.hopto.org

+ Vào kinh Thủ thái âm Phế, túc Thái âm Tỳ, túc Thiếu âm Thận (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Vào kinh Tỳ, Vị, Thận (Lôi Công Bào Chích Luận).

+ Vào kinh túc Quyết âm Can, thủ Thái âm Phế (Bản Thảo Kinh Giải).

Tác dụng:

+ Ích khí, an thần, bổ bất túc, an tam tiêu, điều các khí (Bản Thảo Thập Di).

+ Sáp tinh cố khí, làm uất kết khí được tuyên thông, ôn trung, tiến thực, nhiếp diên thóa, súc tiểu tiện (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Ôn tỳ, khai vị, nhiếp diên, ôn thận, cố tinh, súc niệu (Trung Dược Học).

Chủ trị:

+ Chủ di tinh hư lậu, tiểu gắt (Bản Thảo Thập Di).

+ Trị tiêu chảy, bụng đau do lạnh, nhiều nước dãi, di tinh, đái dầm, băng lậu (Trung Dược Học).

Liều Dùng: Liều thường dùng: 4- 12g.

Kiêng Kỵ:

+ Huyết táo, có hỏa: không dùng (Bản Kinh Phùng Nguyên).

+ Do nhiệt gây nên băng huyết, bạch trọc: không dùng (Bản Thảo Bị Yếu).

+ Ích trí nhân vốn vị thơm, tính nhiệt, vì vậy những người đã sẵn táo nhiệt, hoặc có hỏa chứng phải kiêng,,không nên dùng Ích trí nhân (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Táo nhiệt, âm hư, thủy kiệt, tinh ít: không dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Đơn Thuốc Kinh Nghiệm:

+ Trị khí của bàng quang suy yếu, không kiềm chế được gây nên chứng tiểu nhiều: Ích trí nhân sao chung với muối cho kỹ rồi bỏ muối đi. Hợp chung với Thiên thai ô

dược, 2 vị bằng nhau, tán bột. Dùng rượu nấu bột Hoài sơn làm hồ, trộn với thuốc bột làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. Mỗi lần uống 30 viên với nước sôi, lúc đói (Súc Tuyền Hoàn - Chu Thị Tập Hiệu phương).

+ Trị bụng trướng đau, tiêu chảy liên tục không cầm, đó là chứng khí thoát: dùng Ích trí nhân 80g, sắc nước thật đặc, uống dần (Thế Y Đắc Hiệu).

+ Trị tỳ và thận có hư nhiệt, tâm khí không thông, tiểu đục, tinh yếu: Ích trí nhân, Phục thần, Phục linh. Lượng bằng nhau. Tán bột. Mỗi lần uống 8-12g (Ích Trí Hoàn – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị xích trọc: Ích trí nhân 80g, Phục thần 80g, Viễn chí, Cam thảo (thủy chưng) 320g. tán nhuyễn, trộn với rượu làm thành viên, to bằng hạt Ngô đồng lớn. mỗi lần uống 50 viên, với nước Gừng sắc, lúc đói (Bản Thảo Cương Mục).

+ Trị bạch trọc, nước tiểu đục như nước vo gạo kèm bụng đầy: Ích trí nhân, tẩm với nước muối cho kỹ, sao. Lại dùng nước Gừng sống tẩm Hậu phác rồi sao. Hai vị bằng nhau, thêm Gừng 3 lát, Táo 1 trái, sắc uống nóng (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị tiểu nhiều lần và trẻ em đái dầm: Ô dược, Ích trí nhân, Hoài sơn (chưng rượu), lượng bằng nhau. Tán bột, làm hoàn, mỗi lần uống 8g-12g, ngày 2-3 lần (Súc Tuyền Hoàn - Phụ Nhân Đại Toàn Lương phương),

+ Trị phụ nữ bị băng trung, huyết ra như nước: Ích trí nhân, sao, tán nhuyễn. Uống 8g với nước cơm pha ít muối (Kinh Hiệu Sản Bảo).

+ Làm cho thơm miệng, tan mọi mùi tanh hôi: Ích trí nhân 40g, Cam thảo 8g, nghiền nát, cho vào gói kín. Thỉnh thoảng dùng lưỡi liếm 1 ít (Kinh Nghiệm Lương phương).

+ Trị có thai mà ra huyết: Ích trí nhân 20g, Sa nhân (cả vỏ) 40g. Tán nhuyễn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g với nước sôi, lúc đói (Hồ Thị Tế Âm phương).

+ Trị di tinh (do thận dương hư), bạch đới: Ích trí nhân, Phục linh, Phục thần, lượng bằng nhau, tán bột mịn, ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g, uống với nước sôi ấm (Ích Trí Hoàn - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị miệng chảy nước dãi nhiều (do Tỳ vị hư hàn) dùng: Ích trí nhân, Đảng sâm, Bán hạ, Quất bì, Xa tiền tử, mỗi thứ 12g, Phục linh 16g, sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tiêu chảy do Tỳ thận hư: Ích trí nhân, Hoài sơn, Kha tử nhục, mỗi thứ 12g, Mộc hương, Tiểu hồi, Can khương, Trần bì, Ô mai, mỗi thứ 6g. Tán nhuyễn, trộn với hồ làm hoàn. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 4g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham Khảo:

+ Ích trí nhân dùng với thuốc có vị thơm thì vào phế, dùng với thuốc bổ khí thì vào Tỳ, nấu với nước muối thì vào Thận. Ba tạng này có quan hệ với nhau. Nếu dùng vào thuốc bổ thì nên tùy bệnh mà gia giảm nhưng không nên dùng nhiều (Thang Dịch Bản Thảo).

+ Ích trí nhân vị cay, là vị thuốc hành dương, làm cho âm lui. Người nào Tam tiêu và Mệnh môn suy yếu thì nên dùng, người nào Tỳ Vị hàn, chảy nước dãi nhiều thì Ích trí nhân làm cho ôn Tỳ Vị, vì vậy nó có thể thu liễm được đờm dãi (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ích trí vận hành dương khí, làm cho âm lui, là vị thuốc giao thông của mẹ con Tâm và Tỳ. khí ở Tam tiêu và Mệnh môn yếu cũng như Tâm Tỳ hư yếu thì nên dùng. Vì Tâm là mẹ của Tỳ cho nên muốn cho ăn được không những phải hòa Tỳ mà phải dùng thuốc của tâm vào trong thuốc của Tỳ để thêm hỏa vào trong thổ thì hỏa sinh được thổ (Dược Phẩm Vậng Yếu).

+ Ích trí nhân, hành nhiều, bổ ít, vì thế dùng làm thuốc bổ, nếu dùng độc vị sẽ bị tán khí (Hội Dược Y Kính).

145. Ý DĨ

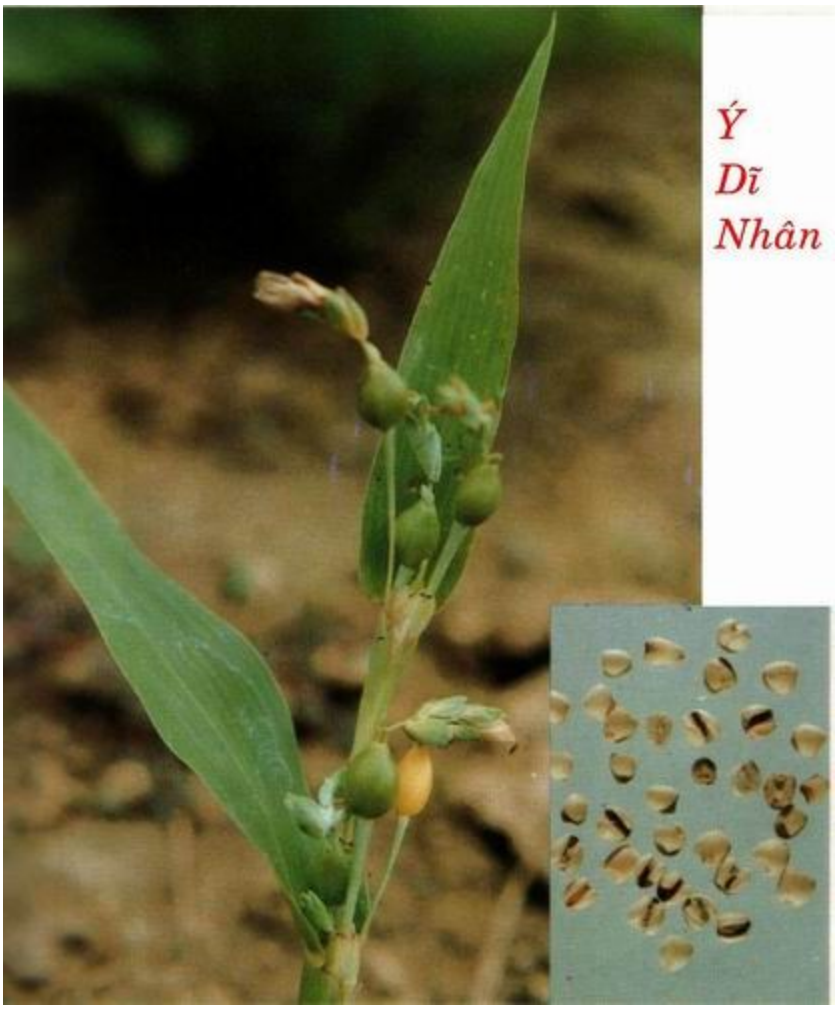

Tên khác:

Giải lễ (Bản Kinh), Dĩ thực, Dĩ mễ, Mễ châu (Biệt Lục), Ý mễ nhân, Ý châu tử (Bản Thảo Đồ Kinh), Thảo ngư mục, Ngọc mễ, Khởi mục, Châu tử nhan, Bồ lô Ốc viêm, Hữu ất mai, Ý thử, Cảm mễ (Hòa Hán Dược Khảo), Hồi hồi mễ, Tây phiên thuật, Thảo châu chi (Cứu Hoang Bản Thảo), Cống mễ (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

Tên khoa học:

Coix lachryma jobi L.

Họ khoa học:

Họ Lúa (Poaceae).

Mô Tả:

Cây thảo, sống hàng năm, cao chừng 1 - 1,5m. Thân nhẵn bóng, có vạch dọc. Lá dài hẹp, đầu nhọn như lá mía, dài khoảng 10 –4 0cm, rộng 1,4 - 3cm, có gân song song nổi rõ, gân giữa to. Hoa đơn tính cùng gốc, mọc ở kẽ lá thành bông, hoa đực mọc phía trên, hoa cái phía dưới, ba nhị. Quả đĩnh bao bọc bởi bẹ của 1 lá bắc.

Mọc hoang ở nơi ẩm mát, ven suối. Một số tỉnh đã trồng như Nghệ Tĩnh, Thanh Hóa, Lai Châu.

Thu hái:

Hoảng tháng 8 – 10 khi quả gìa. Cắt cả cây, phơi khô, đập cho rụng hạt, bỏ vỏ cứng và màng ngoài, chỉ lấy nhân.

Phần dùng làm thuốc:

Nhân khô (Semen Ciocis). Loại hạt to, béo, mầu trắng là tốt.

Mô tả dược liệu:

Hình cầu bầu dục hoặc cầu tròn, phía đáy tương đối rộng, hơi bằng, phía đỉnh tròn đầy, dài 0,5 – 0,65cm, rộng 0,3 – 0,5cm. Mặt ngoài mầu trắng hoặc trắng vàng, mặt sau có một đường rãnh dọc sâu, rộng lòng, rãnh sù sì, mầu nâu, phần cuống lõm vào, trong đó có một nốt nhỏ mầu nâu. Chất cứng, đập vỡ ra có mầu trắng, có bột. Không mùi, vị ngọt (Dược Tài Học).

Bào chế:

Dùng sống hoặc sao với cám (cứ 50kg Ý dĩ dùng 5kg cám), sao cho hơi vàng, bỏ cám đi, để nguội dùng (Đông Dược Học Thiết Yếu).

Bảo quản:

Để nơi thoáng gió, khô ráo, dễ mọt.

Thành phần hóa học:

+ Coixol, Coixenolide, Vitamin B1, Leucine, Lysine, Arginine (Trung Dược Học).

http://tieulun.hopto.org

+ Coixenolide, Đản bạch 13-14%, Chất béo 2-8%, Linoleic acid 25-28%, Palmitic acid 27-28%, Stearic acid, Cis-8-Octadecenoic (Loeman Kil và cộng sự, C A 1978, 89: 3147b).

+ a-Monoolein (Tokuda H và cộng sự, Planta Med, 1990, 56 (6): 653).

+ Cis-,Transferuloylstigmastenol, Cis-, Erans-Feruloylcampes tenol (Kondoa Y và cộng sự, Chem Pharm Bull 1988, 36 (8): 3147).

+ Coixan A, B, C (Takashi M và cộng sự, Planta Med 1986, 52 (1): 64).

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với hệ hô hấp: Dầu trích từ Ý dĩ nhân với liều tương ứng có tác dụng lên hệ hô hấp. Liều thấp thuốc gây kích thích hô hấp, liều cao thuốc ức chế hô hấp. Thuốc cũng có tác dụng làm gĩan phế quản (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên tế bào khối u: Có một số báo cáo cho rằng Ý dĩ nhân có tác dụng ức chế sự phát triển của tế bào ung thư (Trung Dược Học).

+ Tác dụng trên cơ vân: Từ những năm 1920, thực nghiệm cho thấy dầu trích Ý dĩ chích cho ếch thấy có tác dụng làm cho cơ vân giảm và ngưng co bóp. Tác dụng này liên hệ với cơ trơn nhưng không ảnh hưởng đến thần kinh. Chất Coixol có tác dụng thư gĩan đối với cơ trơn (Trung Dược Học).

Độc tính:

Liều gây độc của Ý dĩ đối với chuột nhắt là 5-10g/kg (chích dưới da) và ở thỏ là 1-1,5g/kg [chích tĩnh mạch] (Trung Dược Học).

Tính vị:

+ Vị ngọt, tính hơi hàn (Bản Kinh).

+ Không độc (Biệt Lục).

+ Tính bình (Thực Liệu Bản Thảo).

+ Vị ngọt, nhạt, tính hơi hàn (Bản Thảo Kinh Tập Sơ).

http://tieulun.hopto.org

Quy kinh:

. Vào kinh Phế, Đại trường, Tỳ, Vị, Can (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Giải).

. Vào kinh túc dương minh Vị, thủ thái âm Phế (Bản Thảo Hối Ngôn).

. Vào kinh Tỳ, Thận, Phế (Bản Thảo Cương Mục).

Tác dụng, chủ trị:

+ Chủ gân co rút cấp, không duỗi ra được, phong thấp tý, hạ khí, uống lâu làm cơ thể nhẹ nhang, ích khí (Bản Kinh).

+ Trừ tà khí bất nhân ở gân xương, lợi trường vị, tiêu thủy thủng, người thường nên ăn (Biệt Lục).

+ Năng trị nhiệt phong, gân mạch co rút cấp. Chủ phế nuy, phế khí, nôn ra mủ máu, ho, đờm nghịch lên, phá ngũ tạng kết độc (Dược Tính Luận).

Kiêng kỵ:

+ Có thai không dùng (Phẩm Hối Tinh Yếu).

+ Người táo bón, hơi thở ngắn, hàn nhập vào gân, Tỳ hư không có thấp: không dùng (Bản Thảo Kinh Sơ).

+ Thận thủy bất túc,Tỳ âm bất túc, khí hư hạ hãm, có thai: cấm dùng (Đắc Phối Bản Thảo).

- Tân dịch khô, táo bón, có thai: kiêng dùng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Liều dùng: 12 – 80g.

Lợi thấp:

Dùng sống. Kiện Tỳ: sao lên.

Đơn thuốc kinh nghiệm:

+ Trị cơ thể đau nhức do phong thấp, cứ đến quá trưa về chiều thì bệnh lại tăng hơn: Ma hoàng 120g, Hạnh nhân 30 hột, Cam thảo 40g, Ý dĩ 40g. sắc với 4 chén nước còn 1,5 chén, gạn lấy nước để riêng. Cho thêm 3 chén nước nữa sắc còn 1 chén. Hợp chung 2 chén thuốc lại sắc còn 1 chén. Chia làm 3 lần uống (Ma Hoàng Hạnh Nhân Ý Dĩ Thang – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường ung chưa vỡ mủ: Ý dĩ 40g, Phụ tử 8g, Bại tương 40g, sắc uống (Ý Dĩ Phụ Tử Bại Tương Tán – Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Trị trường ung chưa vỡ mủ: Ý dĩ 40g, Bại tương 24g, Sinh địa 60g, Thược dược 48g, Đan sâm 48g, Mẫu đơn bì 24g, Cát cánh 40g, Mạch môn 40g, Cam thảo 24g, Phục linh 24g, Sinh khương 24g, sắc uống (Ý Dĩ Bại Tương Thang – Thiên Kim phương).

+ Trị tự nhiên họng sưng đau, làm như có nhọt sưng: ý dĩ nhai nuốt là khỏi (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị nóng nẩy, giận dữ, tiểu buốt: Ý dĩ mễ 20g, sắc với 2 chén nước còn 1 chén. Thêm Cam thảo 16g hoặc Nho khô 40g, nấu sôi, bỏ bã, uống (Y Học Nhập Môn).

+ Trị ngực đau bên này chạy sang bên kia: Ý dĩ, Ngũ gia bì, Ngưu tất, Thạch hộc, Sinh địa, Cam thảo, sắc uống (Phổ Tế phương).

+ Trị phế nuy phát quyết: Ý dĩ nhân, Mộc qua, Thạch hộc, Tỳ giải, Hoàng bá, Sinh địa, Mạch môn. Tùy liều lượng mà phân ra quân thần tá sứ. Cân tất cả khoảng 120-160g, tán bột, uống với nước sôi hoặc nấu kỹ 3 lần, lấy khoảng 2,5 chén, chia làm 3 lần uống (Phổ Tế phương).

+ Trị lãnh khí: Ý dĩ, gĩa cho thật sạch, nấu như cơm ăn thường ngày (Phổ Tế phương).

+ Trị thủy thủng, suyễn: Úc lý nhân 80g, gĩa nát, lọc lấy nước cốt. Dùng nước đó nấu với Ý dĩ thành cơm, ăn ngày 2 lần (Độc Hành phương).

+ Trị phế nuy, ho khạc ra mủ, máu: Ý dĩ nhân 400g, gĩa cho vỡ ra, lấy nước nấu cạn 3 phân còn 1 phân, thêm ít rượu, uống. Uống nhiều mới có công hiệu (Mai Sư phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị phế nuy, thường khạc ra máu: Ý dĩ nhân 3 chén, gĩa nát, sắc với 5 chén nước còn 2 chén, thêm ít rượu ngon, chia làm 2 lần uống (Tế Sinh phương).

+ Trị phong thũng ở tỳ, miệng môi sưng phù: Chích thảo, Phòng kỷ, Xích tiểu đậu (sao),

Ý dĩ nhân (sao). Lượng bằng nhau. Mỗi lần dùng 16g, thêm gừng 3 lát, sắc uống ấm (Ý Dĩ Nhân Thang – Tế Sinh phương).

+ Trị đờm thấp, ho: Cam thảo 80g, Cát cánh 40g, Ý dĩ nhân 120g. Tán bột. Mỗi lần dùng 20g, thêm ít gạo nếp, nấu uống sau bữa ăn (Ý Dĩ Nhân Thang – Nho Môn Sự Thân).

+ Trị răng đau, răng sâu: Ý dĩ nhân, Cát cánh, nghiền nát thành bột nhuyễn, nhét vào chỗ răng đau (Vĩnh Loại Kiềm phương).

+ Trị trường ung (ung nhọt ở ruột): Bại tương 2g, Phụ tử 0,8g, Ý dĩ nhân 4g. Tán bột. Dùng 4g, sắc nước uống hết 1 lần (Ý Dĩ Phụ Tử Tán – Chứng Trị Chuẩn Thằng).

+ Trị trẻ nhỏ can khí quá yếu, gân cơ mỏi yếu, tay chân không có sức: Đương quy, Khương hoạt, Phòng phong, Tần cửu, Toan táo nhân, Ý dĩ nhân. Lượng bằng nhau. Tán bột, làm hoàn. Ngày uống 4-6g (Ý Dĩ Hoàn – Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Trị lạc huyết (nôn ra máu...): Phổi heo (nấu chín), Ý dĩ nhân. Nấu ăn lúc đói (Ý Dĩ Nhân Tán – Thẩm Thị Tôn Sinh Thư).

+ Trị trẻ nhỏ tay mềm: Đương quy 40g, Khương hoạt 40g, Phòng phong 40g, Toan táo 40g, Ý dĩ nhân 40g. Tán nhỏ, làm hoàn. Ngày uống 4g (Ý Dĩ Hoàn – Ấu Ấu Tu Tri).

+ Trị trẻ nhỏ đầu bị lở loét, các chứng ghẻ lở do thai bị nhiễm độc: Đại hoàng 15g, Thổ phục linh 60g, Ý dĩ nhân 30g. Tán bột. Trộn mật làm hoàn, to bằng viên đạn lớn. Ngày uống 1 viên (Ý Dĩ Nhân Viên – Nhật Bản Hán Y Danh Phương Tuyển).

+ Trị phù thũng do kém dinh dưỡng: Ý dĩ 80g, tán bột, nấu với Gạo thành cháo ăn (Ý Dĩ Nhân Chúc - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị thấp trệ, phù thũng, tiểu ít: Ý dĩ, Đông qua bì, Xích tiểu đậu đều 40g, nấu cháo ăn (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thấp uất ở kinh mạch, người nóng đau, mồ hôi nhiều, tiểu không thông: Ý dĩ 20g, Trúc diệp 12g, Hoạt thạch 16g, Thông thảo 8g, Phục linh 12g, Liên kiều 12g, Bạch khấu nhân 4g, sắc uống (Ý Dĩ Trúc Diệp Tán – Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị phế ung, ho ra đờm mủ tanh hôi: Ý dĩ 80g, Lô căn 40g, Đông qua nhân 24g, Đào nhân 8g, sắc uống (Thiên Kim Vi Hành Thang).

+ Trị Tỳ hư, thấp trệ, tiêu chảy: Ý dĩ 40g, Xa tiền tử 20g, sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Tham khảo:

+ Có thể nói rằng Ý dĩ là vị thuốc trị được cả can cước khí cà thấp cước khí rất thần hiệu, đã từng có kinh nghiệm (Thực Liệu Bản Thảo)

+ Ý dĩ tính của nó ích Vị, bổ Tỳ, kiện Tỳ, bổ Phế, thanh nhiệt, khu phong, thắng thấp. Nấu cơm hoặc xôi ăn trị được lãnh khí, nấu nước uống thì lợi thủy, trị được chứng niệu lậu (Bản Thảo Cương Mục).

+ Ý dĩ … ở trên thanh được nhiệt khí, ở dưới trị được tê thấp. Vì nó mầu trắng nên nó vào Phế, tính hàn nên tả được nhiệt, vị ngọt nên vào được Tỳ, vị đạm nên thấm được thấp, tuy nhiên, cũng cần phải biết tính nó đưa lên thì ít mà dẫn xuống nhiều hơn. Phàm những chứng hư hỏa bốc lên, thấy có chứng phế ung, phế nuy vì nhiệt hóa thấp; Thấy có chứng thủy thủng, cước khí, sán khí, tiêu chảy, hạ lỵ, tiểu nhiều, phong nhiệt, gân xương co rút thì phải dùng Ý dĩ, có ý làm cho nó lợi thủy đạo đi, để cho khí hóa điều hòa thì gân xương tự nhiên thư thái. Chứ Ý dĩ không giống như Bạch truật, vị đắng, tính ấm, không có tính mát, vì Bạch truật là vị thuốc cốt yếu để bổ Tỳ, nhưng Ý dĩ lại là vị thuốc thanh nhiệt, lợi thủy, nếu dùng nó vào thang thuốc, thuốc hoàn thì tính chất và công dụng của nó hoàn toàn hòa hoãn. Cho nên khi muốn có hiệu quả thì phải dùng liều gấp đôi so với các vị thuốc khác. Nhưng cần nhớ rằng người tân dịch khô quá, táo bón, âm hàn mà chuyển gân,

http://tieulun.hopto.org

phụ nữ có thai thì không nên dùng vì tính nó chuyên đi xuống cũng như hay tiết tả, thông lợi (Bản Thảo Cầu Chân).

+ Ý dĩ nhân sao lên có thể kiện Tỳ, hóa thấp; Dùng sống có thể bổ Tỳ, thấm thấp nhiệt, tiêu mủ và đờm hôi thối, đồng thời có thể thông thủy, tiêu thủng và chỉ tả (Đông Dược Học Thiết Yếu).

+ Ý dĩ nhân trừ thấp, hành thủy, tính rất hòa bình, người không bệnh nấu nó ăn cũng tốt (Đông Dược Học Thiết Yếu).

146. BẢY LÁ MỘT HOA

Tên khác: Thất diệp nhất chi hoa, Tảo hưu.

Tên khoa học: Paris polyphilla Sm. và một số loài khác thuộc chi Paris, họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, cao 30-100cm, thường có 5-8 lá ở 2/3 trên. Lá có phiến hình trái xoan ngược dài 7-17 cm, rộng 2,5-5cm hay hơn, gốc tròn, chóp có mũi; cuống lá 5-6cm. Hoa mọc đơn độc ở ngọn thân trên một trục cao 70-80 cm. Lá đài màu xanh nom như lá; cánh hoa dạng sợi dài bằng đài, màu vàng. Quả mọng, cao 3cm, hạt to màu vàng.

Ra hoa tháng 3-7, quả tháng 8-12.

Bộ phận dùng: Thân rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở những vực khe ẩm tối, gần suối ở độ cao trên 600m. Gặp nhiều ở Lào Cai (Sapa), Ninh Bình (Cúc Phương), Bắc Thái (Đại Từ), Lạng Sơn, Hoà Bình, Hà Bắc. Cũng mọc nhiều ở Trung Quốc với nhiều thứ khác nhau

Thu hái: rễ quanh năm, nhưng tốt nhất vào mùa thu đông,rửa sạch phơi khô.

Thành phần hoá học: Saponin (diosgenin, pennogenin).

Công năng: thanh nhiệt giải độc, tiêu sưng viêm.

Công dụng: Chữa sốt, rắn độc cắn, ho lâu ngày, hen suyễn.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 4-12g dưới dạng thuốc sắc, dùng ngoài (giã đắp lên nơi sưng đau) không kể liều lượng.

Ghi chú: Cây có độc, khi dùng phải thận trọng.

http://tieulun.hopto.org

147. BẠCH ĐÀN

Folium et Oleum Eucalypti

Tên khác: Khuynh diệp.

Tên khoa học: Eucalyptus sp., họ Sim (Myrtaceae). Loài thường dùng ở nước ta là Bạch đàn trắng (E. camaldulensis Dehnhardt), Bạch đàn liễu (E. exserta F.V. Muell), Bạch đàn chanh (E. citriodora Hook.f), thuộc họ Sim - Myrtaceae.

Mô tả:

Cây: Cây Bạch đàn (Eucalyptus camaldulensis Dehn.) là cây gỗ to, vỏ mềm, bần bong thành mảng để lộ vỏ thân màu sáng, cành non có 4 cạnh, lá non mọc đối, không cuống, phiến lá hình trứng, màu lục như phủ sáp. Lá già mọc so le phiến lá hình liềm hẹp và dài hơn lá non. Phiến lá có túi tiết tinh dầu. Hoa mọc ở nách lá.

Quả hình chén

Dược liêu: Lá hình mũi dáo hay hình lưỡi liềm, cuống ngắn và hơi vặn, phiến lá dài và hẹp (ở loài E. exserta) giòn và rộng hơn (ở loài E. camaldulensis), rộng 1 - 5 cm, dài 8 - 18 cm. Hai mặt lá đều có màu xanh ve ít vàng nhạt, lác đác có nhiều chấm nhỏ màu vàng. Khi soi lá trước ánh sáng thấy rất nhiều túi tiết tinh dầu nhỏ li ti. Gân cấp hai tỏa ra từ gân giữa, gặp nhau ở mép lá. Khi vò lá có mùi thơm mạnh đặc biệt, mùi dịu hơn ở loài E. camaldulensis. Vị thơm nóng, hơi đắng chát, sau có cảm giác mát và dễ chịu.

Phân bố: Cây được trồng nhiều nơi ở Việt Nam.

Bộ phận dùng: Lá, ngọn mang lá.

Thành phần hoá học:

Về phương diện khai thác tinh dầu người ta thường quan tâm đến 3 nhóm chính:

1. Nhóm giàu cineol (có hàm lượng cineol trong tinh dầu > 55%) cho tinh dầu được gọi là Oleum Eucalypti

Đại diện cho nhóm này là Eucalyptus globulus Lab. với những ưu điểm nổi bật: Hàm lượng tinh dầu và hàm lượng cineol khá cao, có thể đến 80 - 85%.

- Lá có tinh dầu: 1,3 - 2,25% (E.camaldulensis) và 1,40 - 2,60% (E.exserta). Hàm lượng tinh dầu DĐVN III (2002) qui định không dưới 1,2%.

- Thành phần tinh dầu: Thành phần chính là cineol. Loài E. camalduleusis có thể đạt 60 - 70%. Loài E.exserta thấp hơn 30-50%. DĐVN II (1994) qui đinh hàm lượng cineol không dưới 60%. Cũng như tinh dầu tràm, tinh dầu bạch đàn trước khi sử dụng cần được tinh chế và làm giàu cineol.

2. Nhóm giàu citronelal:cho tinh dầu Oleum Eucalipti Citriodorae

http://tieulun.hopto.org

Đại diện là E. citriodora Hook.f. với hàm lượng citronelal trên 70%

Lá có chứa một hàm lượng lớn tinh dầu (3,3 - 4,8%). Thành phần chính của tinh dầu là citronelal (trên 70%) ngoài ra còn có citronelol (5,6%).

3. Nhóm giàu piperiton:

Đại diện là E. piperita Sm. với hàm lượng piperiton 42-48%.

Công dụng:

- Lá: Có thể dùng lá bạch đàn trắng hoặc bạch đàn liễu để thay thế lá bạch đàn xanh (E. globulus) là loại đã được sử dụng rất lâu đời ở các nước châu Âu. Dạng dùng: Thuốc hãm, thuốc xông, hoặc pha chế thành các dạng bào chế như xiro cồn lá bạch đàn, dùng để chữa ho, sát khuẩn đường hô hấp, chữa các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp, ho, hen v.v...

- Tinh dầu được sử dụng như tinh dầu tràm. Tuy nhiên, đến nay Bạch đàn ở Việt Nam chưa được khai thác ở qui mô công nghiệp như tràm. Còn ở phạm vi nghiên cứu thăm dò và đề xuất.

- Tinh dầu bạch đàn chanh được Khoa tai - mũi - họng - bệnh viên Bạch Mai sử dụng nhiều trong những năm kháng chiến chống Mỹ để chữa ho, viêm họng, sát khuẩn đường hô hấp.

- Tinh dầu còn được dùng trong kỹ nghệ hương liệu để sản xuất nước hoa và các loại chất thơm khác có mùi thơm tự nhiên của hoa, có thể thay thế tinh dầu sả Java (Cymbopogon winterianus).

Ghi chú:

- Bạch đàn còn được gọi là Khuynh diệp. Có nhiều loài Bạch đàn. Phần lớn trồng

http://tieulun.hopto.org

lấy gỗ, một số loài trồng để khai thác tinh dầu. Nước ta đã di thực được một số loài Bạch đàn lấy tinh dầu có giá trị như Bạch đàn trắng (Eucalyptus camaldulensis Dehnhardt), Bạch đàn liễu (Eucalyptus exserta F.V.Muell), Bạch đàn chanh (Eucalyptus citriodora Hook.f.).

- Theo Dược điển Trung Quốc (1997) tinh dầu Bạch đàn (Eucalyptus oil) được khai thác từ các cây Eucalyptus globulus Labill., họ Sim (Myrtaceae), cây Long não - Cinnamomum camphora (L.) Nees & Eberm., họ Long não (Lauraceae) và một số cây khác cùng chi của hai họ thực vật trên.

- Không nhầm Bạch đàn với cây Đàn hương (Santalum album L.), họ Đàn hương (Santalaceae) cho gỗ làm thuốc.

148. BÌNH VÔI

Tuber Stephaniae glabrae

Tên khác: Ngải tượng

Tên khoa học: Stephania glabra (Roxb.) Miers) hoặc một số loài Bình vôi khác có chứa L-tetrahydropalmatin, họ Tiết dê (Menispermaceae).

Mô tả:

Phần gốc thân phát triển thành củ to, có củ rất to, hình dáng thay đổi tuỳ theo nơi củ phát triển. Vỏ ngoài màu nâu đen, khi cạo vỏ ngoài có màu trắng xám. Hoặc đã thái thành miếng to, nhỏ không đều, có màu trắng xám, vị đắng.

Bộ phận dùng: Phần gốc thân phình thành củ của cây Bình vôi (Stephania glabra (Roxb.) Miers) hoặc một số loài Bình vôi khác có chứa L-tetrahydropalmatin, họ Tiết dê (Menispermaceae).

Phân bố: Cây mọc hoang tại nhiều vùng rừng núi nước ta và một số nước khác, thường gặp trên các núi đá vôi.

Thu hái: Có thể thu hái quanh năm, đào lấy củ, rửa sạch, cạo bỏ vỏ đen, thái mỏng, phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: nhiều alcaloid (1%), trong đó quan trọng nhất là L-tetrahydropalmatin và roemerin

Công năng: An thần, tuyên phế

Công dụng:

- Y học cổ truyền: Làm thuốc trấn kinh, an thần, chữa mất ngủ, sốt nóng, nhức

http://tieulun.hopto.org

đầu, khó thở, chữa đau dạ dày.

- Y học hiện đại: Dùng toàn cây, cao hoặc alcaloid bào chế thành dạng thuốc thích hợp để làm thuốc an thần.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 3-6g bột củ hoặc 10-15ml rượu thuốc 10%.

Ghi chú: Alcaloid của Bình vôi có trong các chế phẩm Rotunda, Stilux-60...

149. BỌ CẠP

Tên khác: Toàn yết, Toàn trùng, Yết tử, Yết vĩ.

Tên khoa học: Buthus sp., họ Bọ cạp (Buthidae).

Mô tả:

Phần đầu ngực và phần bụng trước dẹt, dài hình elip. Phần bụng sau có hình giống cái đuôi, teo lại và uốn cong. Cơ thể mẫu nguyên vẹn có chiều dài khoảng 6

cm. Phần đầu ngực có màu nâu hơi xanh lục, phần trước phát triển nhô ra 1 đôi chân kìm nhỏ, ngắn và 1 đôi chân xúc giác dạng càng cua lớn dài, rộng, phần lưng được che phủ bởi mai giống hình chiếc thang, phần bụng có 4 đôi chân đi mỗi chân có 7 đốt kèm 2 vuốt ở phần cuối. Phần bụng trước bao gồm 7 đốt. Đốt thứ 7 thẫm màu với 5 rãnh xương sống gồ lên ở trên đốt lưng. Mặt lưng có màu nâu hơi xanh lục. Phần bụng sau có màu vàng hơi nâu, có 6 đốt, với các nếp nhăn dọc trên các đốt. Đuôi mang một ngòi châm dạng vuốt sắc và không có cựa gai ở dưới ngòi châm. Mùi hơi hắc, có vị mặn.

Bộ phận dùng: Dùng cả con làm thuốc gọi là Toàn yết, nếu chỉ dùng đuôi gọi là Yết vĩ.

Phân bố: Nước ta có nhiều loài bọ cạp, vị thuốc phải nhập từ nước ngoài.

Thu hái: Toàn yết được bắt vào cuối mùa xuân đến đầu mùa thu. Loại bỏ đất cát, luộc trong nước hoặc nước muối đến cứng. Lấy ra, đặt vào chỗ thoáng gió và làm khô âm can.

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng chống co giật, yếu hơn Ngô công.

+ Thuốc có tác dụng hạ áp lâu dài. Nhiều học giả cho rằng chế phẩm Toàn yết ảnh hưởng đến chức năng vận mạch của trung khu thần kinh, làm giãn mạch, trực tiếp ức chế hoạt động của tim và làm giảm tác dụng tăng áp của adrenalin.

+ Thuốc có tác dụng an thần giảm đau.

+ Trong Bọ cạp có chất độc gọi là Katsutoxin là một chất protid có carbon, hydro, oxy, nitơ và sulkfur. Tác dụng gây độc chủ yếu của Katsutoxin là gây liệt hô hấp. LD50 trên súc vật thí nghiệm là 0,07 - 0,7mg/kg, tùy thuộc loại súc vật thí nghiệm. Ở thỏ thí nghiệm, thuốc gây co cứng chi và liệt hô hấp.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Trong bọ cạp có chất độc katsutoxin có bản chất protein giống như nọc rắn hay nọc độc của một số con vật khác.

Công năng: Trừ kinh phong, giải độc, tán kết

Công dụng: Làm thuốc trấn kinh, chữa trẻ em kinh phong, làm thuốc kích thích thần kinh, chữa bán thân bất toại...

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 3-5g dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bào chế: Khi dùng loại bỏ tạp chất, rửa sạch và phơi khô.

Bài thuốc:

1.Trị chứng trúng phong bán thân bất tọai, kinh phong co giật ở trẻ em:

+ Toàn yết (bỏ đầu chân) 3g, Địa long (rửa sạch sao vàng) 3g, Cam thảo 2g, tất cả tán bột mịn trộn đều, chia 5 - 6 lần uống trong ngày với nước nóng.

+ Toàn yết 3g, Ngô công 4,5g, Câu đằng 12g, Cương tàm 6g, Chu sa 3g, Xạ hương 10mg tán bột trộn đều. Uống 3g/lần x 2 - 3 lần mỗi ngày.

+ Toàn yết 1 con (có thể dùng đến 3 con), Cương tàm 10g, Địa long 6g sắc uống. Trị kinh phong trẻ em.

+ Tiêm chính tán (Dương thịnh gia tàng phương): Toàn yết 3g, Bạch phụ tử 10g, Bạch cương tàm 10g, tán bột mịn, uống 3g mỗi lần, ngày uống 2 - 3 lần với rượu. Trị trúng phong liệt thần kinh mặt.

2.Trị viêm khớp mạn tính: thuốc có tác dụng thông lạc chỉ thống.

+ Toàn yết 3g, Xạ hương 60mg, tán bột mịn trộn đều, mỗi lần uống 1,5g với rượu ấm. Có thể dùng độc vị Toàn yết mỗi lần 1 - 1,5g với rượu.

http://tieulun.hopto.org

+ Toàn yết Nhũ hương tán: Chế Xuyên ô đầu 10g, Toàn yết 3g, Xuyên sơn giáp 6g, Nhũ hương 5g, Thương truật 10g, làm thuốc tán. Uống 6g/lần. Có thể dùng thuốc thang hoặc thuốc đắp ngoài.

3.Trị ung nhọt, bệnh phong:

+Toàn yết tiêu phong tán: Toàn yết 3g, Bạch chỉ, Đảng sâm đều 10g, tán bột mịn, mỗi lần uống 6- 10g, ngày 2 - 3 lần. Trị bệnh phong.

+Toàn yết 3 phần, Chi tử 7 phần, cho vào dầu mè đun sôi cho sáp ong nấu thành cao đắp lên mụn nhọt độc sưng tấy hoặc lở loét.

4.Trị viêm tuyến vú: Toàn yết 2 con bọc vào ổ bánh bao cho ăn trước bữa ăn. Trị 308 ca mắc bệnh 1 - 7 ngày, khỏi 99,7% (Tạp chí Trung y 1986,1:40 - Hồ cẩn Bách).

Một báo cáo khác của Trịnh Nhuận Tuyền trị 10 ca viêm tuyến vú cấp, dùng bột Toàn yết 3g bọc cho uống kết quả tốt (Trung y dược Hắc long giang 1988,1:23).

5.Trị bệnh lệ đạo: Toàn yết nước khô tán bột, uống mỗi ngày 1 - 2 lần, 6 - 9g/lần. Trị 19 ca bệnh lệ đạo cấp mạn. Kết quả tốt (Báo Trung cấp y 1987,7:50).
Kiêng kỵ: Phong do huyết hư thì không dùng. Cẩn thận dùng khi có thai.

150. BỔ CỐT CHI

Tên khác: Bổ cốt chỉ, Hạt đậu miêu, Phá cố chỉ

Tên khoa học: Psoralea corylifolia L., họ Đậu (Fabaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả: Quả hình thận, hơi dẹt, dài 3 – 5 mm, rộng 2 – 4 mm, dầy khoảng 1,5 mm. Mặt ngoài màu đen, nâu đen hoặc nâu xám, có vết nhăn và vân hình mạng lưới nhỏ. Đỉnh tròn, tù, có núm nhỏ nhô lên; một bên mặt hơi lõm vào, có vết cuống quả ở một đầu. Vỏ quả mỏng, khó tách rời hạt. Hạt có hai lá mầm, cây mầm trắng hay hơi vàng, có chất dầu. Quả cứng chắc, mùi thơm nhẹ, vị hơi đắng.

Bộ phận dùng: Hạt đã phơi hay sấy khô của cây Phá cố chỉ (Psoralea corylifolia L.), họ Đậu (Fabaceae).

Phân bố: Nước ta có trồng cây này, dược liệu chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: vào mùa thu, hái lấy cụm quả đã chín, phơi khô, tách lấy quả, loại bỏ cuộng và tạp chất, phơi hoặc sấy khô lại.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: thuốc có tác dụng làm dãn động mạch vành rõ rệt, có tác dụng đối kháng với kích tố làm co động mạch vành của thùy sau tuyến yên, trên thực nghiệm tim cô lập chuột Hà lan và chuột to, thuốc làm tim co bóp mạnh hơn và tăng cường lưu lượng máu của động mạch vành.

+ Trên động vật thực nghiệm: thuốc có tác dụng kích thích sự sinh trưởng của tế bào bạch cầu hạt.

+ Tác dụng kháng khuẩn in vitro: thuốc có tác dụng ức chế tụ cầu vàng, tụ cầu trắng, trực khuẩn lao.

+ Thuốc có tác dụng đối với cơ trơn: dịch chiết xuất Bổ cốt chi có tác dụng hưng phấn cơ trơn của ruột cô lập nhưng có tác dụng làm mềm dãn tử cung của chuột Hà lan cô lập.

+ Tác dụng chống lão suy: thuốc có tác dụng kéo dài kỳ ấu trùng của tằm nuôi, các học giả qua nghiên cứu cho rằng có thể do thuốc có khả năng điều tiết thần kinh

http://tieulun.hopto.org

và huyết dịch, kích thích tủy xương tạo máu, tăng cường miễn dịch và chức năng các hocmôn mà chống lão suy.

+ Chống ung thư: trên thực nghiệm sơ bộ có nhận xét là tinh dầu Bổ cốt chi có tác dụng chống ung thư. Bổ cốt chi tố B có tác dụng ức chế Sarcoma-180 và tế bào Hela.

+ Tác dụng tăng cường sắc tố da. Kết quả nghiên cứu cho thấy Bổ cốt chi tố B có tác dụng dãn mạch, cải thiện dinh dưỡng, tổ chức cục bộ làm tăng sắc tố ở da.

+ Tác dụng Oestrogen và chống thụ thai: Phenol Bổ cốt chi có tác dụng chống thụ thai (chống làm ổ), phenol Bổ cốt chi làm thay đổi kỳ động dục của chuột cái đã cắt buồng trứng, làm tăng trọng lượng tử cung rõ rệt.

Thành phần hoá học: Dầu béo, coumarin: Psoral, Isopsoralin, bavachin, bavachinin, Isobavachin, bavachalcone, Isobavachalcone, bakuchiol, raffinose.

Công năng: Bổ mệnh môn hoả, chỉ tả.

Công dụng:

- Thuốc bổ cho người già yếu, đau lưng, phụ nữ kinh nguyệt không đều, khí hư.

- Hạt ngâm rượu dùng ngoài chữa bệnh bạch biến (da bị trắng từng chỗ).

- Các nước châu Âu thường dùng để chiết xuất coumarin làm thuốc trị các bệnh ngoài da như nấm tóc.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 6 - 15g, dùng dạng thuốc sắc, bột, viên.

Bào chế:

Bổ cốt chỉ sống: Loại bỏ tạp chất.

http://tieulun.hopto.org

Diêm Bổ cốt chỉ (chế muối): Lấy Bổ cốt chỉ sạch trộn đều với nước muối 20% ủ cho thấm đều hết nước muối , cho vào chảo, sao nhỏ lửa đến khi khô phồng lên, lấy ra để nguội. Dùng 2 kg muối cho 100 kg Bổ cốt chi.

Bài thuốc:

1.Trị tiêu chảy kéo dài do dương hư (thường tiêu chảy vào lúc sáng sớm nên gọi là Ngũ canh tả): dùng các bài:

+ Tứ thần hoàn (chứng trị chuẩn thằng) gồm: Bổ cốt chi 160g, Ngũ vị tử 80g, Nhục đậu khấu (sao) 80g, Ngô thù du 40g, Sinh khương 320g, Đại táo 240g, Khương Táo sắc lấy nước, các vị khác tán bột mịn trộn với nước sắc hồ làm hoàn, mỗi lần uống 8 - 16g với nước muối hoặc nước sôi ấm trước lúc ngủ.

+ Bổ cốt chi, Nhục đâïu khấu lượng bằng nhau, Khương, Táo sắc trộn hồ làm hoàn, uống mỗi lần 12g, ngày 2 lần.

2.Trị liệt dương, đái nhiều, đái dầm: Bổ cốt chi phối hợp với Ích trí nhân, Thỏ ty tử, dùng bài:

+ Bổ cốt chi hoàn: Bổ cốt chi, Thỏ ty tử, Hồ đào nhục, mỗi thứ 12g, ngày 2 lần với nước muối nhạt. Trị đái dầm có thể dùng độc vị Bổ cốt chi tán bột, mỗi lần uống 8g, ngày 2 lần.

+ Bổ cốt chi (ngâm rượu sao) 100g, Tiểu hồi sao 100g, tán nhỏ trộn đều làm thành viên, mỗi tối dùng với nước ấm uống: Từ 3 - 9 tuổi:1,5g; từ 10 - 12 tuổi:2,5g. Trị 6 ca đều khỏi (Tân trung y 1976,1:57).

3.Trị ho lao (Đỗ tất Lợi): Bổ cốt chi 400g tẩm rượu 1 đêm phơi khô, lấy một nắm vừng trộn lẫn thuốc rang lên cho đến khi vùng hết nổ, lấy Phá cố chỉ tán bột làm viên bằng hạt ngô, ngày uống 30 viên, chia 2 - 3 lần.

http://tieulun.hopto.org

4.Trị bệnh bạc đới, sói tóc: dùng Bổ cốt chi 40g ngâm với 100ml cồn 75%, 5 - 7 ngày bôi lên vùng bệnh và chích bắp dịch tiêm Bổ cốt chi ngày 1 lần 5 ml, gia chiếu tia tử ngoại trị bạch điến 49 ca, tỷ lệ kết quả 75,5%. Đối với sói tóc, chỉ dùng tiêm và chiếu tia tử ngoại trị 45 ca có kết quả 84,4% (Tờ thông tin Trung thảo dược 1972,1:41).

5.Trị tử cung xuất huyết: Bổ cốt chi và Xích thạch chỉ lượng bằng nhau chế thành viên cầm máu . Trị 326 ca, có kết quả trên 90% (Tạp chí Thiên tân Y dược 1973,1:36).

6.Trị chứng bạch cầu giảm: dùng bột thuốc luyện mật làm hoàn, mỗi hoàn nặng 6g, ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 - 3 hoàn hoặc 3g bột, một liệu trình 4 tuần. Trị 19 ca, 14 ca khỏi, 4 ca tiến bộ (Tân y học 1975,10:497).

Kiêng kỵ: Âm hư hỏa động, tiểu tiện ra máu, đại tiện táo bón, viêm đường tiết niệu không nên dùng.

151. BỒ CU VẼ

Tên khác: Sâu vẽ.

Tên khoa học: Breynia fruticosa Hool. F, họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả :

Cây nhỏ, cao 3-6m. Thân hình trụ nhẵn, cành thường dẹt ở ngọn, đốm đỏ nhạt hoặc đen do sâu vẽ. Lá mọc so le, phiến dày và dai, hình bầu dục hoặc hình trứng, gốc tròn hoặc thuôn, đầu nhọn, dài 3-6cm, rộng 2-4 cm, mặt trên sẫm bóng, mặt dưới rất nhạt, một số là thường bị sâu bò thành những đường ngoằn ngoèo; là kèm hình tam giác nhọn, mặt trong và mép mầu vàng.

Cụm hoa mọc ở kẽ lá thành chùm có 5-6 hoa đực và 1-3 hoa cái, mầu lục ; hoa đực có đài hình ống hoặc hình chuông, nhị 3 ; hoa cái hình chuông có lá đài bằng nhau xòe rộng, bầu hình trứng, 3 ô, mỗi ô chứa 2 noãn.

Quả nang hình cầu dẹt, mầu đen, đường kính : 5mm, có đài tồn tại ; hạt có 3 cạnh, mầu nâu nhạt.

Mùa hoa quả : tháng 6-8.

Bộ phận dùng: Lá (Folium Breyniae fruticosae), Vỏ thân (Cortex Breyniae fruticosae).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng làm thuốc nhiều nơi trong nước ta và nhiều nước khác.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: nước sắc, nước ép, cao nước bồ cu vẽ có tác dụng trên 6 trong 8 loại vi khuẩn thông thường.

http://tieulun.hopto.org

+ Có tác dụng trên amip in vitro

+ Nước ép lá, cao lỏng lá, cao lỏng rễ có tác dụng chống viêm thực nghiệm.

+ Nâng cao được tỷ lệ chuột nhắt sống và kéo dài thời gian cầm cự trước khi chết, khi tiêm nọc rắn hổ mang vào tĩnh mạch.

+ LD50 thử trên chuột nhắt trắng dùng đường uống là 72g/kg (dạng cao lỏng toàn cây)

Thử lâm sàng cho thấy:

+ Điều trị 93 trường hợp mụn nhọt bằng cao dán, chế từ cao mềm bồ cu vẽ, nghệ và mật cóc thấy khỏi 48, đỡ 30 và không kết quả 15.

+ Điều trị 86 trường hợp viêm hắc võng mạc bằng cao Bồ cu vẽ 3:1 (cứ 3kg được 1 lít cao) ngày 50-100ml phối hợp với cao Hà thủ ô trắng 3:1 ngày 100ml. Kết quả tốt 30 (34,9%), khá 46 (53,5%), không kết quả 10 (11,6%).

+ Nước sắc Bồ cu vẽ để rửa vết thương bỏng, làm mát vết thương, tránh nhiễm khuẩn và mau thành hình tổ chức hạt.

+ Viện sốt rét, ký sinh trùng Việt Nam thí nghiệm sơ bộ thấy có tác dụng chữa bệnh giun kim.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ.

Công năng: Hạ sốt, giải độc, thông mạch, hóa ứ, tiêu viêm, giảm đau

Công dụng: Chữa rắn cắn, chữa bệnh giun chỉ, làm thuốc cầm máu, chữa mụn nhọt, chữa các vết lở loét.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: 30-40g lá tươi, giã nát vắt lấy nước uống, bã đắp ngoài. Vỏ cây cạo lấy bột rắc lên mụn nhọt, vết lở loét.

Bài thuốc:

1. Chữa viêm họng, sưng amidan, viêm dạ dày, viêm ruột, kiết lỵ: Lá Bồ cu vẽ, Cỏ sữa lá to, Cỏ sữa lá nhỏ mỗi vị 10-15g, sắc uống.

2. Chữa mụn nhọt, lở loét, viêm da, chốc đầu: Lá Bồ cu vẽ tươi, rửa sạch, giã nát, đắp. Nếu lở loét chảy nước, có thể cạo vỏ cây, lấy bột rắc.

3. Chữa bỏng: Toàn bộ cây Bồ cu vẽ cả rễ, chặt nhỏ, sắc đặc, rửa vết bỏng, ngày nhiều lần.

4. Chữa rắn cắn

+ Lá Bồ cu vẽ tươi 30-40g, rửa sạch, nhai, nuốt nước, bã đắp vào vết cắn.

+ Lá Bồ cu vẽ tươi, lá Sòi tía, mỗi vị 20 g, giã nát, thêm nước, vắt lấy nước cốt, mài thêm 1-2 g Hùng hoàng vào rồi uống, bã đắp.

152. BỌ MẨY

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Đại thanh

Tên khoa học: Clerodendron cyrtophyllum Turcz, họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae).

Mô tả: Cây bụi hay cây nhỏ cao khoảng 1-1,5m có các cành màu xanh, lúc đầu phủ lông, về sau nhẵn. Lá mọc đối, hình bầu dục- mũi mác hay hình trứng thuôn, dài 6-15cm, rộng 2-5,7cm đầu nhọn và thường có mũi, gốc tròn và hơi nhọn: phiến lá thường nguyên, ít khi có răng, gân nổi rõ ở mặt dưới. Hoa màu trắng ít khi đỏ, hợp thành ngù, hoa ở đầu các cành phía ngọn cây: nhị thò ra ngoài và dài gần gấp đôi ống tràng. Quả hạnh hình trứng tròn, có đài. Mùa hoa ra vào tháng 6, tháng 8.

Bộ phận dùng: lá (Folium Clerodendri - có nơi gọi là Đại thanh diệp), rễ tươi hoặc khô (Radix Clerodendri); Vỏ rễ được dùng dưới tên Địa cốt bì nam.

Phân bố: Phân bổ ở Triều tiên, Trung Quốc, Việt Nam, Malaixia. Ở nước ta, thường gặp Bọ mẩy trên các đồi hoang vùng trung du

Thu hái: Rễ và lá quanh năm. Rễ mang về rửa sạch, thái lát, phơi khô để dùng, lá dùng tươi hay sấy khô

Thành phần hoá học: Alcaloid.

Công năng: Thanh nhiệt, tả hoả, lương huyệt, giải độc, tán ứ, chỉ huyết.

Công dụng: Chữa sởi, viêm họng, chảy máu chân răng, trị lỵ cấp tính và viêm đại tràng mãn tính. Dùng uống sau khi đẻ để chữa ho, thông huyết.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6-12g dưới dạng thuốc sắc, dùng riêng hay phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Bệnh ôn nhiệt, sốt nóng mùa hè, chứng thực nhiệt, sốt cao, nhức đầu, tâm phiền khát nước, dùng 12-20g lá Bọ mẩy tươi nấu nước,hoà với đường cho uống.

2. Trẻ em sốt bại liệt, sốt viêm não, sốt phát ban, quai bị, sốt xuất huyết:

Bọ mẩy, Kim ngân, Thạch cao, Huyền sâm, mỗi vị 20g , Sắc uống.

3. Ngộ độc Nhân ngôn hay Bã đậu: Dùng rễ Bọ mẩy tươi giã nhỏ, chế nước và vắt lấy nước cốt, hoà đường cát vào uống càng nhiều càng tốt để giải độc.

4. Chữa lỵ trực trùng, dùng rễ Bọ mẩy, rễ Phèn đen, mỗi vị 15g sắc uống.

5. Đàn bà rong huyết: Ngó sen sấy khô, giã nát rồi trộn với rễ Bọ mẩy nấu nước uống với rượu, mỗi lần 1 muỗng canh.

6. Cầm máu khi băng huyết: Lá Bọ mẩy tươi giã ra, thêm nước gạn uống.

7. Viêm gan B truyền nhiễm: Dùng lá và rễ Bọ mẩy tươi giã ra từ 15-30g nấu nước uống, cách 4 giờ một lần.

Kinh nghiệm điều trị của tôi: tôi hái lá và rễ, phân loại để chữa cho người bệnh thì

http://tieulun.hopto.org

thấy có tác dụng hạ nhiệt rất tốt do ôn bệnh mùa hè. Các bệnh thực nhiệt, lỵ, các bệnh đơn sưng, cảm sốt thể phong nhiệt, quai bị dùng chung hoặc phối hợp với các vị thuốc khác có kết quả rất tốt.

Ghi chú: Tránh nhầm lẫn lá cây Bọ mẩy với vị thuốc Đại thanh diệp (nhập từ Trung Quốc) là lá của cây Isatis tinctoria L.

153. BÒNG BONG

Tên khác: Thòng bong

Tên khoa học: Lygodium sp., họ Bòng bong (Schizaeaceae). Cây mọc hoang leo

http://tieulun.hopto.org

trên các cây khác ở bờ bụi.

Mô tả:

Thòng bong là một loại quyết có hiệp rất dài, mọc leo. Thân rễ bò, lá dài, có nhiều cặp lá chét, mỗi lá chét có nhiều lá chét con mang ổ tử nang ở mép. Bao tử hình 4 mặt trắng xám hơi vàng. Vòng đầy đủ nằm ngang gần đỉnh bảo tử nang.

Bộ phận dùng: Cả dây mang lá (Herba Lygodii.)

Phân bố: Mọc phổ biến ở các bụi rậm, bờ rào.

Thu hái: Gần như quanh năm, phơi khô mà dùng, không phải chế biến khác.

Thành phần hoá học: Flavonoid, acid hữu cơ.

Công dụng: Chữa đái rắt, đái buốt, đái ra máu, đái ra sỏi. Trị chấn thương, ứ huyết, sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6-12g dạng nước sắc (thường kết hợp với Thổ phục linh)

Bài thuốc:

Bài thuốc chữa vết thương phần mềm: Kinh nghiệm của cụ lang Long Hải Dương (Hải Dương). Rửa vết thương bằng nước sau đây: Lá trầu không tươi 40g, Phèn phi 20g. Dùng 2 lít nước nấu lá Trầu không xong để nguội, gạn lấy nước trong cho Phèn phi vào, đánh cho tan, đem lọc để rửa vết thương.

Sau khi rửa vết thương, băng bằng thuốc sau đây: Lá mỏ quạ tươi (Cudrania cochinchinensis) rửa sạch bỏ cọng, giã nhỏ đắp lên vết thương. Nếu vết thương xuyên thủng thì đắp cả 2 bên: ngày rửa và thay băng 1 lần, sau 3-5 ngày thấy đỡ thì 2 ngày thay băng một lần. Nếu vết thương tiến triển tốt nhưng lâu đầy thịt

http://tieulun.hopto.org

thay thuốc gồm lá Mỏ quạ tươi và lá Thòng bong hai thứ bằng nhau: Giã nát đắp vào vết thương, ngày rửa thay băng một lần, 3-4 ngày sau lại thay bằng thuốc: Lá Mỏ quạ tươi, lá Thòng bong, lá Hàn the 3 vị bằng nhau giã nát, đắp lên vết thương nhưng chỉ 2-3 ngày mới thay băng một lần (Tạp chí Đông y 4/1966)

Chú ý: Người ta dùng bào tử ở phía sau lá của loài Lygodium japonicum (Thunb.) Sw. gọi là Hải kim sa (Spora Lygodii) trị đái buốt, đái rắt.

154. BỎNG NỔ

Tên khác: Cây nổ, Bỏng nẻ.

Tên khoa học: Fluggea virosa (Roxb. ex Willd) Voigt, họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao 2-3m. Cành già màu nâu sẫm. Lá mỏng, nguyên, có kích thước và hình dạng thay đổi, thường hình bầu dục, thuôn đầu, nhọn gốc. Lá kèm hình tam giác. Cây đơn tính khác gốc. Cụm hoa ở nách. Hoa đực thành cụm nhiều

hoa; hoa cái mọc riêng lẻ hoặc xếp 2-3 cái. Quả nang hình cầu, màu trắng nhạt, có 3 mảnh vỏ. Hạt hình 3 cạnh, màu đỏ nâu.

Cây ra hoa tháng 6-8, có quả tháng 9-11

Bộ phận dùng: Lá, vỏ thân, rễ.

Phân bố: Loài phân bố ở Ấn Độ, Trung Quốc, Nhật Bản, Đài Loan, Việt Nam, Thái Lan, Philippin. Ở nước ta, cây mọc hoang trong rừng thưa, ở chỗ dãi nắng ven đường.

Thành phần hoá học: Alcaloid (securinin), tanin.

Công năng: Cành, lá có tác dụng thu liễm. Vỏ chát, có độc cũng có tác dụng thu liễm.

Công dụng: Cành lá sắc lấy nước có thể diệt trùng, rút mủ, trị mủ vàng, mụn bọc trắng. Nếu bị thương vì đồ sắt sét gỉ lưu lại ở trong vết thương thì dùng cành lá giã đắp có thể rút ra được.

Ở Ấn Độ, người ta dùng lá cùng với lá thuốc lá giã thành bột đắp trị sâu ở vết loét.

Rễ chứa sốt nóng, khát nước, chóng mặt, chân tay run; ở Ấn Độ, rễ được dùng làm thuốc trị bệnh lậu.

Vỏ thân và vỏ rễ được dùng làm thuốc trừ sâu và duốc cá.

Cách dùng, liều lượng: Rễ thái mỏng, phơi sấy khô sao vàng. Ngày uống 6-12g dạng nước sắc.

http://tieulun.hopto.org

155. BÔNG ỔI

Tên khác: Cây Ngũ sắc

Tên khoa học: Lantana camara L., họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae).

Mô tả: Cây cao từ 1,5-2 m, hay có thể hơn một chút. Thân có gai, cành dài hình vuông có gai ngắn và lông ráp. Lá mọc đối, khía răng, mặt dưới có lông.

Cụm hoa là những bông co lại thành dầu giả mọc ở nách các lá ở ngọn. Hoa lưỡng tính, không đều, thoạt tiên vàng lợt rồi vàng kim, vàng tươi, sau cùng đỏ chói, ít khi toàn hoa trắng. Quả hạch hình cầu nằm trong lá dài, khi chín mầu đen, nhân gồm 1-2 hạt cứng, xù xì. Cây bụi, thân gỗ. Cành non dài, mềm - có lông và gai

mềm, cong xuống. Lá hình trái xoan, nhọn đầu, gốc hình tim - dày, xanh nhạt, mặt trên phủ lông ngắn, mặt dưới có lông mềm. Cuống ngắn. Cụm hoa dạng tán hình cầu mang nhiều hoa sát nhau - hoa nở từ vòng ngoài lần lần vào trong. Hoa không có cuống, có cánh hoa dạng ống hẹp màu trắng, vàng cam và đỏ xen lẫn nhau. Quả hạch, vỏ nhẵn hình cầu màu xanh chuyển sang tím đậm. đài thường đều; tràng hơi không đều hoặc ít khi 2 môi với các thùy xếp lợp; nhị thường 4, đôi khi 5 hoặc 2,đỉnh trên ống tràng và xen kẽ với các thùy của tràng; lá noãn 2, hợp thành bầu thượng 2-4 ô; vòi thường dính ở đỉnh bầu. Quả thường là hạch, ít khi gồm 4 tiêu hạch khô hoặc quả nang chẻ ô (loculicide). Cây ưa sáng, chịu được khô hạn, đất xấu - cho hoa nở quanh năm, trồng bằng hạt hay giâm cành, chồi rễ.

Bộ phận dùng: Lá, hoa và rễ (Folium, Flos et Radix Lantanae).

Phân bố: Cây có nguồn gốc từ các nước Trung Mỹ, sau phổ biến khắp vùng nhiệt đới. Tại Việt Nam cây được trồng làm cảnh hoặc mọc dại.

Thành phần hoá học: Tinh dầu (cameren, isocameren...), alcaloid (lantanin).

Công dụng, cách dùng: Rễ chữa sốt lâu không khỏi, phong thấp, đau xương, chấn thương, bầm dập, ngày dùng: 30-60g dưới dạng thuốc sắc. Hoa chữa ho lâu ngày, ho ra máu,

Cách dùng, liều lượng: ngày: 10-12g dạng thuốc sắc. Lá cây giã nát đắp lên vết thương, vết loét, xông chữa cảm mạo, sốt. Dùng ngoài không kể liều lượng.

Ghi chú: Không nhầm với cây Hoa cứt lợn (Ageratum conyzoides L.) cũng gọi là Hoa ngũ sắc.

http://tieulun.hopto.org

156. BỤP GIẤM

Tên khoa học: Hibiscus subdariffla L., họ Dâm bụt (Malvaceae).

Mô tả: Cây sống một năm, cao 1,5 - 2m, phân nhánh gần gốc, mầu tím nhạt. Lá hình trứng, nguyên, mép lá có răng. Hoa đơn độc, mọc ở nách, gần như không có cuống. Tràng hoa màu vàng hồng hay tía, có khi trắng. Quả nang hình trứng, có lông thô mang đài mầu đỏ sáng tồn tại bao quanh quả. Cây ra hoa từ tháng 7 đến tháng 10

Bộ phận dùng: Đài quả, lá.

Phân bố: Cây này có nguồn gốc ở Tây Phi và được dùng để lấy lá, đài hoa dùng làm rau chua. ở nước ta, từ lâu cây Bụp giấm được trồng làm cảnh khá phổ biến ở nước ta. Cây này trồng nhiều ở miền Trung, có đặc tính không kén đất, ưa đất đồi núi, khí hậu nóng ẩm ở Đông Nam bộ.ở miền Bắc, cây này được trồng thí điểm ở vùng Hà tây và Bắc thái. Từ đầu thập niên 90 đến nay, Bụp giấm (giống lấy từ Đức) được Công ty Dược liệu TW 2 trồng nhiều ở Bà Rịa, Đồng Nai, Sông Bé, Bình Thuận (với diện tích khoảng 400 ha) để xuất khẩu. Năng xuất khoảng 400 -800kg đài khô/ha. Đài hoa phơi khô bảo quản được lâu, sau khi ngâm nước lại trở

http://tieulun.hopto.org

về trạng thái tươi.

Thu hái: Vào mùa thu, lúc các lá đài còn mềm, không nhăn héo và có màu đỏ sẫm. Và cũng chỉ thu hái trong vòng 15-20 ngày sau khi hoa nở vì để lâu, dược liệu sẽ kém phẩm chất.

Tác dụng dược lý: Đài hoa Bụp giấm có tác dụng chống co thắt cơ trơn, làm thư giãn cơ trơn tử cung, làm hạ huyết áp và có tính kháng sinh, trị ho, viêm họng. Kinh nghiệm dân gian là nhai ngậm đài hoa bụp giấm để trị viêm họng, ho.

Đài và lá cũng được dùng làm thuốc nhuận gan, lợi tiểu. Dịch chiết nước đài hoa Bụp giấm đem tiêm vào mèo thí nghiệm (không gây mê) cho thấy có tác dụng hạ huyết áp. Tác dụng này bị ngăn cản bởi atropin Một chiết đoạn polysaccharit nụ hoa bụp giấm tan trong nước có tính chất như pectin polysacharit làm chậm sự phát triển của khối u sarcoma 180 cấy ghép trên chuột.

Dầu ép từ hạt bụp giấm và chất không xà phòng hoá có tác dụng kháng sinh trên một số chủng vi khuẩn như Escherichia coli, Salmonella typhi, Bacillus subtilis, Coryne bacterium pyogenes, Staphylococcus aureus... và có tác dụng kháng nấm trên một vài loài nấm: aspergillus, trychophyton, cryptococcus...

Thành phần hoá học:

Cả lá, đài hoa Bụp giấm giầu về acid và protein. Các acid chính tan trong nước là acid citric, acid malic, acid tartric, acid hibiscus. Chúng cũng chứa gossypetin và clorid hibiscin là những chất có tính kháng sinh.

Hoa chứa một chất mầu vàng loại flavonol glucosid là Hibiscitrin; Hibiscetin; Gossypitrin và Sabdaritrin. Quả khô chứa canxi oxalat, Gossypetin, Anthocyanin (có tác dụng kháng sinh) và Vitamin C.

Hột chứa 7,6% nước, 22,3% dầu, 24% protein, 13,5% chất xơ, 7% chất khoáng. Dầu hột bụp giấm tương tự như dầu hột bông vải có tác dụng chống nấm và bệnh

http://tieulun.hopto.org

ngoài da. Dầu chứa vitamin và các chất béo không no, có tác dụng tốt đối với người cao tuổi và người kiêng ăn.

Công năng: Nước hãm đài hoa chứa nhiều acid hữu cơ có tác dụng lợi tiểu, lợi mật, lọc máu, giảm áp suất mạch và kích thích nhu động ruột, lại có tác dụng kháng khuẩn và nhuận tràng. Lá cũng có tác dụng lợi tiểu, an thần và làm mát. Quả chống scorbut...

Công dụng:

Lá có vị chua chua, dùng làm rau ăn. Người ta thường dùng đài hoa có vị chua làm gia vị thay giấm, chế nước giải khát, làm mứt.Có nơi dùng chế xiro. Người ta có thể cho xiro đó lên men. Lá dùng như chất thơm và cùng với đài hoa, quả để trị bệnh scorbut. Toàn cây có thể chế rượu vang: rượu có mầu đỏ đẹp, vị chát, chua dịu, dáng dấp của vang Bordeaux.

Lá, đài của hoa bụp giấm chín rất nhanh và chỉ được thu hái trong vòng 15-20 ngày sau khi hoa nở khi chúng còn mềm, không nhăn héo và có mầu đỏ xẫm. Lá đài để tươi, rửa sạch ép lấy nước, pha thêm đường và nước lọc làm đồ uống giải khát.

Sắc đài hoa mọng nước lấy nước uống hay hãm uống giúp cho tiêu hoá và trị các bệnh về mắt; Nó cũng dùng để trị bệnh tim và thần kinh, huyết áp cao, xơ cứng động mạch.

Gần đây, Rovesti và Griebel công bố tác dụng chữa xơ vữa động mạch và tính kháng khuẩn đường ruột cao của Bụp giấm.

Các nhà nghiên cứu Malaixia cho biết nước ép từ lá đài tươi của Bụp giấm có tác dụng bổ dưỡng và phòng ngừa bệnh ung thư.

Ở Thái Lan, lá đài Bụp giấm phơi khô sắc uống là thuốc lợi tiểu mạnh chữa sỏi thận. Lá và cành chữa ho, hạt bổ dạ dầy.

http://tieulun.hopto.org

Ở Myanma, hạt Bụp giấm chữa suy nhược cơ thể, còn ở Đài loan, hạt được dùng để nhuận tràng nhẹ, bổ và lợi tiểu.

Ở Philippin, rễ Bụp giấm là thuốc bổ và kích thích tiêu hoá.

Trên thế giới hiện nay, người ta có xu hướng đi tìm và chiết xuất chất mầu từ cây cỏ để nhuộm mầu thức ăn và đồ uống thay thế cho các loại hoá chất. Nước ta cũng đã chiết mầu đỏ từ lá, đài Bụp giấm cho mục đích này.

Cách dùng, liều lượng: Sử dụng dưới dạng rượu vang, trà.

Ghi chú: Lá cây Bụp giấm thường được sử dụng để nấu canh chua, chế nước giải khát. Nước ta có sản xuất rượu vang Hibiscus phục vụ nhu cầu trong nước và xuất khẩu.

157. CÀ GAI LEO

Tên khác: Cà vạnh, Cà cườm, Cà quánh, Cà quýnh.

Tên khoa học: Solanum hainanense Hance. hoặc Solanum procumbens Lour., họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây nhỏ sống nhiều năm, mọc leo hay bò dài đến 6m hay hơn. Thân hoá gỗ, nhẵn, phân cành nhiều; cành phủ lông hình sao và rất nhiều gai cong màu vàng. Lá mọc so le, hình bầu dục hay thuôn, xẻ thuỳ không đều, mặt trên có gai, mặt dưới có lông mềm hình sao màu trắng. Cụm hoa hình xim ở nách lá, gồm 2-5 (7-9) hoa màu tím nhạt. Quả mọng, hình cầu, khi chín màu đỏ. Hạt hình thận dẹt, màu vàng. Hoa tháng 4-5, quả tháng 7-9.

Phân bố: Cây mọc hoang ở khắp mọi nơi từ vùng núi thấp đến trung du và đồng bằng ven biển. Các tỉnh có nhiều là Thái Bình, Nam Hà, Thanh Hoá, Nghệ An. Cũng thường được trồng làm hàng rào..

Bộ phận dùng: Rễ (Thích gia căn), dây (Thích gia đằng).

Thu hái: Có thể thu hái rễ và cành lá quanh năm, rửa sạch, thái lát, phơi khô hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Rễ và dây có alcaloid (solasodin, solasodinon), rễ còn chứa tinh bột, flavonoid.

Công năng: Tán phong thấp, tiêu độc, tiêu đờm, trừ ho, giảm đau, cầm máu.

Công dụng: Trị cảm cúm, phong thấp, sâu răng, chân răng chảy máu, rắn cắn và dị ứng. Nhân dân còn dùng rễ Cà gai leo xát vào răng khi uống rượu để tránh say rượu; cũng dùng rễ sắc nước cho người bị say uống để giải say.

Cách dùng, liều lượng: Liều dùng 16-20g rễ hoặc thân lá, dạng thuốc sắc, cao lỏng hoặc viên. Dùng ngoài lấy cây tươi giã nát, chiết nước uống và lấy bã đắp.

http://tieulun.hopto.org

Bài thuốc:

1. Chữa rắn cắn, lấy 30-50g rễ Cà gai leo tươi, rửa sạch, giã nhỏ, hoà với khoảng 200ml nước đun sôi để nguội, chiết nước cho người bị nạn uống tức thì. Ngày uống 2 lần. Hôm sau, dùng 15-30g rễ khô, sao vàng, sắc nước cho uống, ngày 2 lần, sau 3-5 ngày thì khỏi hẳn.

2. Chữa phong thấp, dùng rễ Cà gai leo, vỏ Chân chim, rễ Cỏ xước, Dây đau xương, Dây mấu, rễ Tầm Xuân, mỗi vị 20g, sắc uống.

3, Chữa ho, ho gà, dùng rễ Cà gai leo 10g, lá Chanh 30g, sắc uống làm 2 lần trong ngày.

4. Chữa sưng mộng răng, dùng hạt Cà gai leo 4g, tán nhỏ, cho vào trong cái đồ đồng với một ít sáp ong, đốt lấy khói xông vào chân răng (theo Bách gia trân tàng).

158. CÁ NGỰA

Tên khác: Hải mã, Thủy mã.

Tên khoa học: Hippocampus kelloggi Jordan et Snyder (Khắc thị hải mã), Hippocampus histrix Kaup (Thích hải mã), Hippocampus kuda Bleeker (Đại hải mã), Hippocampus tricumalatus Leach (Tam ban hải mã)..., họ Hải long (Syngnathidae).

Bộ phận dùng: Vị thuốc là toàn thân bỏ ruột phơi khô của một số loài Cá ngựa: Hippocampus kelloggi Jordan et Snyder (Khắc thị hải mã), Hippocampus histrix Kaup (Thích hải mã), Hippocampus kuda Bleeker (Đại hải mã), Hippocampus tricumalatus Leach (Tam ban hải mã)..., họ Hải long (Syngnathidae).

Mô tả: Cá ngựa có thân hình hơi dẹt, dài và cong. Toàn thân dài khoảng 15 - 20 cm, có khi hơn; phần phình to ở giữa thân rộng từ 2 - 4 cm; màu vàng nhạt hoặc nâu đen. Thân và đuôi chia thành các ô hình chữ nhật, các ô này được tạo bởi các đốt xương vòng song song; ở đỉnh các đốt thân có các gai nhọn, thân có 7 gờ dọc, đuôi cuộn lại ở cuối và chỉ có 4 gờ. Đầu hơi giống hình đầu ngựa, giữa đầu có các gai to nhô lên. Miệng dài như một cái vòi, không có răng, hai mắt lõm sâu. Thể nhẹ, chất xương, cứng rắn, hơi có mùi tanh, vị hơi mặn. Cá ngựa loại to, đầu đuôi đầy đủ, không có sâu mọt là loại tốt.

Phân bố: Vùng biển nước ta có một số loài Cá ngựa đang được khai thác và sử dụng.

Thu hái: Hai mùa hạ, thu, bắt cá ngựa về rửa sạch, loại bỏ màng da, bỏ ruột, uốn cong đuôi rồi phơi khô, thường buộc lại từng đôi một (1 con đực, 1 con cái).

Tác dụng dược lý:

http://tieulun.hopto.org

Hoạt tính nội tiết: Các chất ly trích tử hải mã bằng alcohol có hoạt tính kéo dài thời gian rụng trứng, tăng trọng lượng của tử cung và buồng trứng nơi chuột cái thử nghiệm. Chất này có các hoạt động loại androgen trên các tuyến nhiếp hộ và dịch hoàn. Các hoạt tính này yếu hơn Dâm dương hoắc (Ying-yang-huo= Herbi Epimedii), Xà xàng tử (She chuang zi= Fructus Cnidii Monnieri) nhưng mạnh hơi chất ly trích từ Tắc kè. (Dan Bensky, Chinese Herbal Medicine Materia Medica trang 356).

Tác động về tình dục: Chất ly trích hải mã bằng alcohol giúp kéo dài thời gian ân ái nơi chuột thữ nghiệm.

Thành phần hoá học chính: Protid, lipid.

Công năng: Ôn thận tráng dương, tán kết tiêu sưng

Công dụng: Thuốc bổ, kích thích sinh dục, chữa liệt dương, phụ nữ khó mang thai, đau lưng mỏi gối, báng bụng. Dùng ngoài chữa đinh độc, u nhọt.

Cách dùng, liều lượng: 4 - 10g một ngày. Dạng thuốc sắc, bột, rượu, thuốc hoàn. Bào chế: Loại bỏ tạp chất, vụn nhỏ, khi dùng giã nát, tán bột. Thường vặt bỏ gai trên đầu, tẩm rượu, hơ hoặc sao kỹ với cám, tán nhỏ để dùng hoặc ngâm rượu với thuốc khác để uống.

Bài thuốc:

+ Trị ho-suyễn, thở khò khè: Sắc 5 gram cá ngựa với 10 gram Đương quy trong 200 ml nước, đến khi còn 50 ml. Uống mỗi ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Chữa sưng thận kinh niên: Dùng 1 con cá ngựa, rang khô đến khi chín vàng, tán thành bột. Lấy 1 quả thận heo, xẻ đôi rửa sạch, nhồi bột cá ngựa vào, cột chặt và hấp cách thủy. Ăn trong ngày, liên tục trong 2 tuần.

+ Chữa liệt dương: Ngâm trong 1 lít rược trắng hay vodka 30 gram bột cá ngựa, 30g ban long sâm, 20 g cốt toái bổ, 20 g long nhãn. Ngâm 5-7 ngày (hay lâu hơn càng tốt). Uống mỗi ngày 20-40 ml.

Ghi chú: Cần thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai.

159. CÀ ĐINH

Tên khác: Cà dại quả đỏ, Dã tiên gia

Tên khoa học: Solanum surattense Burm. F, họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây thảo cao 30-60cm; toàn cây có lông và có nhiều gai. Lá mọc so le, phiến dài 5-12cm, thường chia 5-7 thuỳ. Cụm hoa xim ngoài nách lá, mang 1-4 hoa, màu trắng với 5 nhị có bao phấn màu vàng. Quả mọng màu đỏ, đường kính 2-2,5cm; hạt nhiều, rộng 4mm. Hoa mùa hè - thu; quả vào tháng 7.

Bộ phận dùng: Dùng toàn cây tuơi hoặc phơi khô.

Phân bố: Cây mọc ở đất hoang ở một số tỉnh miền Trung: Thanh hoá, Nghệ an, Hà tĩnh

Thu hái: cây vào mùa hè thu, dùng tươi hoặc phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học: saponin (solanin, solasonin, solamargin, solasurin).

Công năng: Có độc; có tác dụng hoạt huyết tán ứ, tiêu thũng, chống đau, gây tê.

Công dụng: Chữa đau dạ dày, viêm khoang miệng, trị mụn nhọt lở loét.

Cách dùng, liều lượng: Rễ phơi khô tán thành bột, uống mỗi ngày 1g. Dùng riêng hoặc phối hợp với các vị thuốc khác. Dùng ngoài đắp lên vết loét.

Ghi chú: Thuốc có độc, cẩn thận khi dùng.

160. CÀ ĐỘC DƯỢC

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Mạn đà hoa

Tên khoa học: Datura metel L., họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây thảo cao đến 2m, sống hằng năm, phần gốc của thân hoá gỗ. Thân và cành non màu xanh lục hay tím, có nhiều lông tơ ngắn. Lá đơn, mọc so le; phiến lá nguyên, hình trứng nhọn, gốc phiến lá không đều. Hoa to, mọc đứng, thường đơn độc, ít khi xếp từng đôi ở nách lá; đài hoa liền nhau, hình ống, màu xanh, phía trên có 5 răng; cánh hoa màu trắng, dính liền với nhau thành hình phễu dài đến 20cm nhưng vẫn thấy có 5 thuỳ; có 5 nhị dính trên cánh hoa; bầu trên, có 2 lá noãn, hàn liền nhau, chứa nhiều noãn. Quả hình cầu, màu lục, đường kính 3cm, có nhiều gai mềm mỏng ở mặt ngoài, khi chín nở làm 4 mảnh. Hạt nhiều, nhăn nheo, màu nâu nhạt. Mùa hoa quả: Tháng 4 đến tháng 11 .

Bộ phận dùng: Lá, hoa (Folium, Flos Daturae).

Phân bố: Cây của Mỹ châu nhiệt đới, được thuần hoá ở nhiều miền nhiệt đới và ôn đới. Ở nước ta, cây mọc hoang khắp nơi và cũng được trồng làm cảnh và làm thuốc.

Thu hái: Từ tháng 4 đến tháng 11, thu hái hoa lúc bắt đầu nở, hái lá bánh tẻ, loại bỏ các lá bị sâu bệnh và héo vàng, đem phơi nắng hoặc sấy nhẹ đến khô.

Thành phần hoá học: Alcaloid (scopolamin, hyoscyamin, atropin).

Công năng: Bình xuyễn, chỉ khái, chỉ thống

Công dụng: Hoa được dùng trị ho, suyễn thở, ngực bụng lạnh đau, phong thấp đau nhức, trẻ em cam tích. Còn dùng làm thuốc tê trong phẫu thuật. Lá Cà độc dược là vị thuốc chặn cơn hen suyễn, chống co bóp trong bệnh đau loét dạ dày ruột, chống say sóng gây chóng mặt, nôn mửa khi đi tàu, thuyền và máy bay. Còn dùng chữa phong tê thấp, cước khí (sưng chân), đau dây thần kinh toạ, đau răng, động kinh, lòi dom. Lá đem ngâm lấy nước trị chứng ho có tính co cứng, suyễn và các nhánh khí quản viêm.

Cách dùng, liều lượng:

- Thuốc độc bảng A. Dạng cao, bột, cồn để uống. Bột, cao lỏng 1/1 - Liều trung bình: 0,1g x 3 lần trong một ngày; cồn 1/10 - 0,5g x 4 lần trong một ngày.

- Hoa, lá thái nhỏ phơi khô cuốn vào giấy hút như thuốc lá chữa hen, liều 1-1,5g/ngày.

Kiêng kỵ: Đối với lá chống chỉ định cho người hen suyễn do nhiễm trùng hô hấp, cao huyết áp, thiên đầu thống.

http://tieulun.hopto.org

161. CAM THẢO DÂY

Tên khác: Dây cườm cườm, Dây chi chi

Tên khoa học: Abrus precatorius L. họ Đậu (Fabaceae).

Mô tả: Cây leo với cành nhánh nhiều và mảnh. Lá kép lông chim chẵn gồm 9-11 cặp lá chét thuôn, tù, màu lục sẫm; cuống lá chét và cuống lá kép đều có đốt. Hoa nhiều, nhỏ, màu hồng hay tím nhạt, có tràng hoa dạng bướm, xếp thành chuỳ ở nách lá. Quả đậu dẹt, có 3-7 hạt. Hạt hình trứng, nhẵn bóng, to bằng hạt đậu gạo, màu đỏ chói, có một đốm đen rộng bao quanh tễ. Mùa hoa quả tháng 3-6 trở đi đến tháng 9-10.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Abri precatorii)

Phân bố: Loài cây liên nhiệt đới, mọc hoang trong các rừng còi, rừng thưa vùng núi thấp đến trung du và đồng bằng. Ở nước ta, thường gặp nhiều ở các tỉnh miền Trung từ Thừa Thiên - Huế đến Ninh Thuận. Cũng thường được trồng làm cảnh và làm thuốc ở nhiều nơi.

Thu hái: Trồng được 3 tháng đã có thể thu hoạch dây lá. Cắt các đoạn dây mang lá, quấn lại thành bó rồi phơi khô. Thu hái rễ vào mùa xuân-hè; thu hoạch quả vào mùa thu rồi phơi khô, đập lấy hạt.

Thành phần hóa học: Lá, rễ Cam thảo dây chứa một chất ngọt tương tự glycyrrhizin của Cam thảo, nhưng vị khó chịu và đắng. Hạt chứa một albumin độc (toxalbumin) là abrin có cấu trúc và tính chất gần với ricin trong hạt thầu dầu; 1/2mg abrin đã là liều tử cho người trưởng thành; còn có các chất khác như L. abrin, abralin, precatorin, hemaglutinin, trigonellin. N-dimethyl tryptophan methyl este, hypaphorin, một số sterol như stigmasterol, brassicasterol, men ureaza. Vỏ hạt chứa chất màu là abarnin (anthocyan monoglycosid).

Công năng: Dây lá, rễ Cam thảo dây có vị ngọt, hơi đắng, tính mát, có tác dụng tiêu viêm, lợi tiểu. Hạt có vị đắng, rất độc, có tác dụng thông cửu khiếu, sát trùng, tiêu viêm. Abrin là một albumin độc; khi vào cơ thể, nó sẽ tạo ra một kháng thể gây vón hồng cầu dễ dàng, làm phù tẩy kết mạc và gây hại tới giác mạc một cách vĩnh viễn.

Ở Đông Phi, có nơi dùng lá trị rắn độc cắn. Ở Inđônêxia, người ta dùng dây lá làm thuốc chữa đau bụng, trị bệnh spru (ỉa chảy vùng nhiệt đới). Ở Philippin, lá và rễ sắc chữa ho, chữa đau mắt hột mạn tính. Rễ dùng thay Cam thảo vì có tính làm dịu. Hạt dùng để tẩy nhưng độc nên không dùng nhiều. Ở Ấn Độ, người ta dùng hạt làm thuốc tẩy, gây nôn và kích dục, dùng trong những rối loạn thần kinh và ngộ độc của súc vật. Người ta cũng dùng bột làm thuốc đạn gây sẩy thai. Rễ cũng dùng gây nôn và chống độc.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng: Người ta thường dùng dây lá Cam thảo dây để điều hoà các vị thuốc khác, dùng chữa ho, giải cảm, trị hoàng đản do viêm gan siêu vi trùng. Có thể dùng thay Cam thảo bắc. Thường phối hợp với các vị thuốc khác. Người ta còn dùng lá Cam thảo dây nhai với muối và nuốt nước để chữa chứng đánh trống ngực. Hạt chỉ dùng ngoài để sát trùng, tiêu viêm, làm mụn nhọt chóng vỡ mủ (giã nhỏ đắp); tốt nhất là trị vú sưng đau do tắc tia sữa: người ta lấy một lượng vừa đủ, giã nát, nghiền thành bột, trộn với dầu mè bôi và đắp ngoài.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8 - 16g sắc uống, dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Ghi chú: Hạt cam thảo dây rất độc. Chất độc đó là abrin, tan được trong nước. Nếu đem hạt giã nhỏ, hòa với nước uống sẽ bị ngộ độc với triệu chứng biếng ăn, ăn mất ngon, mệt mỏi, đau đầu dữ dội, huyết áp hạ, mất thăng bằng cơ thể, chân tay run rẩy, nôn mửa, tiêu chảy. Thời kỳ tiền ngộ độc kéo dài ít nhất vài giờ trước khi xuất hiện triệu chứng ngộ độc. Nửa hạt cam thảo dây nhai nuốt cũng đủ gây độc cho người. Nước ngâm hạt cam thảo dây bôi vào chỗ da bị xước sẽ gây loét tại chỗ, nhỏ vào mắt sẽ gây phù tấy kết mạc dẫn đến hỏng giác mạc.

162. CAM THẢO ĐẤT

Tên khác: Dã cam thảo, Cam thảo nam

Tên khoa học: Scoparia dulcis L., họ Hoa mõm chó (Scrophulariaceae).

Mô tả: Cây thảo mọc thẳng đứng, cao 30-80cm, có thân nhẵn hoá gỗ ở gốc và rễ to hình trụ. Lá đơn mọc đối hay mọc vòng ba lá một, phiến lá hình mác hay hình trứng có ít răng cưa ở nửa trên, không lông. Hoa nhỏ, màu trắng, mọc riêng lẻ hay thành từng đôi ở nách lá. Quả nang nhỏ chứa nhiều hạt. Ra hoa quả vào tháng 5-7.

Bộ phận dùng: Toàn cây (Herba Scopariae dulcis)

Phân bố: Loài liên nhiệt đới mọc khắp nơi ở đất hoang ven các đường đi, bờ ruộng.

Thu hái: Vào mùa xuân hè, thu hái toàn cây rửa sạch, thái nhỏ dùng tươi hoặc phơi hay sấy khô để dùng dần.

Tác dụng dược lý: Amellin trong cây là một chất chống bệnh đái đường, dùng uống làm giảm đường - huyết và các triệu chứng của bệnh đái đường và tăng hồng cầu. Nó cũng ngăn cản sự tiêu hao mô và dẫn đến sự tiêu thụ tốt hơn protein trong chế độ ăn, làm giảm mỡ trong mô mỡ và thúc đẩy quá trình hàn liền vết thương.

Thành phần hóa học: Cây chứa một alcaloid và một chất đắng; còn có nhiều acid silicic và một hoạt chất gọi là amellin. Phần cây trên mặt đất chứa một chất dầu sền sệt, mà trong thành phần có dulciol, scopariol, (+) manitol, glucose. Rễ chứa (+) manitol, tanin, alcaloid, một hợp chất triterpen. Vỏ rễ chứa hexcoxinol, b-sitosterol và (+) manitol.

Công năng: kiện tỳ, nhuận phế, thanh nhiệt, giải độc và lợi tiểu.

Công dụng: Thường dùng trị: 1. Cảm cúm, sốt, nóng nhiều, ho khan, ho có đờm; 2. Lỵ trực tràng; 3. Tê phù, phù thũng, giảm niệu. Để tươi chữa ho khan; sao thơm chữa ho đờm và tiêu sưng. Dùng ngoài, ép lấy dịch từ cây tươi trị mụn nhọt, lở ngứa, eczema.

Nước hãm lá Cam thảo đất dùng làm thuốc súc miệng và ngậm chữa đau răng. Hoạt chất amellin dùng điều trị bệnh đái đường, thiếu máu, albumin niệu, ceton niệu, viêm võng mạc, những biến chứng kèm theo đái đường và làm các vết thương mau lành.

Có thể dùng thay Cam thảo để chữa sốt, say sắn, giải độc cơ thể.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8-12g khô hoặc 20-40g tươi sắc uống.

Bào chế: Loại bỏ tạp chất, cắt đoạn, vi sao.

Bài thuốc:

- Lỵ trực trùng: Cam thảo đất, Rau má, lá Rau muống, Địa liền, mỗi vị 30g, sắc uống.

- Cảm cúm, nóng ho: Cam thảo đất tươi 30g, Diếp cá 15g, Bạc hà 9g, sắc uống. Có thể phối hợp với Rau má, Cỏ tranh, Sài hồ nam, Mạn kinh, Kim ngân, Kinh giới.

- Mụn nhọt: Cam thảo đất 20 g, kim ngân hoa 20 g, sài đất 20 g. Sắc uống ngày

http://tieulun.hopto.org

một thang.

- Dị ứng, mề đay: Cam thảo đất 15 g, ké đầu ngựa 20 g, kim ngân hoa 20 g, lá mã đề 10 g. Sắc uống ngày một thang.

- Sốt phát ban: Cam thảo đất 15 g, cỏ nhọ nồi 15 g, sài đất 15 g, củ sắn dây 20 g, lá trắc bá 12 g. Sắc uống ngày một thang.

- Tiểu tiện không lợi: Cam thảo đất 15 g, hạt mã đề 12 g, râu ngô 12 g. Sắc uống ngày một thang.

- Ho: Cam thảo đất 15 g, lá bồng bồng 10 g, vỏ rễ cây dâu 15 g. Sắc uống ngày một thang.

- Lỵ: Cam thảo đất 15 g, lá mơ lông 15 g, cỏ seo gà 20 g. Sắc uống ngày một thang

163. CAM TOẠI

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Euphorbia sieblodian Morren et Decasne hay Euphorbia kansui Liou.), họ Thầu dầu (Euphorbiaceae)

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống đa niên, có độc. Thân cao hơn 0,3m, gốc rễ màu hơi hồng tím, lá dài hình viên chùy, mép nguyên, mọc đôi, lá dưới cuống hoa tương đối lớn, nở hoa đầu mùa hè màu nâu tím.

Dược liệu: Rễ khô Cam toại hình thoi dạng chuỗi liền, xoắn không đều, dài khoảng 3,2-6cm, hai đầu nhỏ hơn, chính giữa phình lớn, vỏ ngoài màu vàng trắng hoặc màu trắng bẩn, nhiều nhất là nơi lõm vào, chỉ nhân ngang ít hơn, chất nhẹ giòn, chính giữa mặt cắt ngang có chất xơ dính liền, mặt cắt chất bột màu trắng gần tâm có tổ chức một vòng dạng xơ thể hiện màu vàng trắng. Loại to, ít xơ, nhiều bột trắng ngà, không có mọt là tốt.

Bộ phận dùng: Dược liệu là rễ cây Cam toại (Euphorbia sieblodian Morren et Decasne hay Euphorbia kansui Liou.)

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Vị thuốc phải nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Chọn rễ vào tháng 2, tháng 8, phơi trong râm cho khô.

Bộ phận dùng: rễ.

Thành phần hoá học:

Phenolic: 1,1-bis(2,6-dihydroxy-3- acetyl-4-methoxyphenyl)methane, methyl (2,4-dihydroxy-3-formyl-6-methoxy)phenyl ketone;

Diterpene: 20-O-(2'E,4'E-decadienoyl)ingenol, 20-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)ingenol, 3-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)ingenol, 3-O-(2'E,4'E-decadienoyl)ingenol, 3-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)-5-O-acetylingenol, 3-O-(2'E,4'Z-decadienoyl)-20-O-acetylingenol, 3-O-(2'E,4'E-decadienoyl)-20-O-acetylingenol, 20-O-(decanoyl)ingenol, and 5-O-(2'E,4'E-decadienoyl)ingenol

Công năng: Thông lợi đại tiểu tiện, bài tiết thủy thấp, trục ẩm, đồng thời có tác dụng giải độc tán kết.

Công dụng: Là thuốc xổ tẩy mạnh. Trị phù thủng, đàm ẩm, nước tích ở xoang ngực, bụng. Dùng ngoài để trị thấp nhiệt sưng độc

Cách dùng, liều lượng: Cam toại dùng sống (Sinh cam toại) có tác dụng mạnh và độc tính mạnh (liều mỗi ngày 0,3-1g). Cam toại nướng, xào dấm làm chậm tác dụng xổ tẩy và giảm độc tính (liều mỗi ngày 1,5-3g). Dùng dạng bột hay dạng viên.

Bào chế:

+ Lấy rễ gĩa nát nhỏ dùng nước Cam thảo ngâm 3 ngày, khi ấy nước thành đen như mực, xong vớt ra ngâm vào nước chảy. Rửa đãi 3-7 lần cho đến khi nước trong thì thôi. Sao giòn dùng (Lôi Công Bào Chế Dược Tính Luận).

http://tieulun.hopto.org

+ Lấy bột bọc Cam toại nướng chín cho bớt chất độc rồi dùng (Bản Thảo Cương Mục).

+ Lấy rễ ngâm nước trong vòng 3 giờ, vớt ra cạo sạch vỏ ngoài, xắt mỏng, sao với Cám, tỷ lệ cứ 1 phần Cam toại một phần Cám bằng nhau, cho tới khi vàng giòn. Có thể tán bột (Có người ngâm với nước Cam thảo và Tề ni rồi mới làm như trên) (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Lấy Cam đã rẩy qua nước cho ẩm, bọc lấy Cam toại đã rửa sạch, xong đốt cho cháy cám ở ngoài (Trung Dược Đại Từ Điển).

Bài thuốc:

+ Thương hàn biến chứng thủy kết hung, dùng Cam toại bỏ vào thang "Hãm hung thang" uống rất hiệu quả (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Mặt mình sưng húp dùng Cam toại 2 chỉ, dùng thịt thăn của heo đực "Yêu tử" cắt làm 7 miếng, bỏ bột Cam toại vào lấy giấy ướt bao ngoài nướng chín ngày ăn một miếng, liên tục 4-5 ngày khi nào nghe sôi bụng, lợi tiểu là có hiệu quả (Trửu Hậu Phương).

+ Dưới tim như có cảm giác nước đọng đầy cứng, mạch Phục, bệnh nhân đi cầu là dễ chịu: Cam toại củ lớn 3 củ, Bán hạ 12 củ, sắc một thăng nước còn phân nửa, bỏ vào 5 củ Thược dược với 2 bát nước sắc lại còn nửa thăng bỏ bã, trộn với nửa cân mật ong sắc còn 8 phân uống (Cam Toại Bán Hạ Thang - Kim Quỹ Yếu Lược).

+ Đại tiểu tiện không thông dùng bột Cam toại, bột miến sống trộn dẻo đều đắp vào giữa rốn rồi đơn điền rồi cứu 3 tráng, bên trong uống 'Cam Thảo Thang', khi nào thông thì thôi, lại dùng Cam toại 1 lượng trộn mật, chia làm 4 lần, ngày uống 1 lần thì thông (Thánh Huệ Phương).

+ Phù thủng, thở gấp dùng Cam toại, Đại kích mỗi thứ 1 lượng, sao lửa cho kỹ tán bột, lần uống nửa muỗng cà phê sắc với nửa chén nước sôi uống (Thánh Tế Tổng

http://tieulun.hopto.org

Lục).

+ Bí đái tức tối khó chịu: bột Cam toại 4g uống với 'Trư Linh Thang' thì thông (Bút Phong Tạp Hứng Phương).

+ Phù thủng bụng căng đầy: dùng Cam toại (sao) 2 chỉ 2 phân, Hắc khiên ngưu 1 lượng 5 chỉ tán bột sắc, uống từng hớp (Phổ Tế Phương).

+ Phù thẳng căng đầy, đại tiểu tiện không lợi muốn chết, dùng Cam thảo 5 chỉ (nửa sống nửa sao), dùng Yên chi phôi tử 5 muỗng cà phê tán bột lần uống 1 chỉ, Bạch miến 4 lượng trộn nước làm như con cờ nấu với nước khi nào nổi lên là được rồi ăn nhạt, sau khi lợi đại tiểu tiện dùng tiếp "Bình vị tán" gia thục Phụ tử 2 chỉ sắc uống (Phổ Tế Phương).

+ Thận thủy lưu chú làm đùi gối co quắp, tứ chi sưng đau, dùng bài trên gia thêm Mộc hương 4 chỉ, mỗi lần dùng 2 chỉ lùi chín uống nhai với rượu nóng khi nào đái ra nước vàng thì có hiệu quả (Ngự Dược Viên Phương).

+ Trẻ em cam thủy dùng Cam toại (sao), Thanh quật bì, 2 vị bằng nhau tán bột, 3 tuổi dùng 1 chỉ uống với "Mạch nha thang", khi nào đi ngoài được là thôi. Củ đồ chua mặn trong 3,5 ngày gọi là "Thủy bảo tán" (Tổng Vi Luận Phương).

+ Phù thủng thở gấp, đại tiểu tiện không thông dùng "Thập táp hoàn" gồm Cam toại, Đại kích, Nguyên hoa, các vị bằng nhau tán bột, lấy Táo nhục làm viên bằng hạt ngô đồng, lần uống 40 viên với 'Xâm Thần Nhiệt Thang' khi nào đi ra nước vàng là thôi, nếu chưa thì trưa hôm sau uống tiếp (Tam Nhân Phương).

+ Có thai phù húp thở gấp, bụng dưới đầy, tiểu không thông, đã dùng 'Trư Kinh Tán' nhưng không bớt, dùng Cam toại 2 lượng, gĩa nát, trộn mật viên bằng hạt ngô đồng lần uống 50 viên, hễ đi ra ngoài được là tốt nhưng phải uống 'Trư Linh Tán', nếu không đi được, lại uống tiếp (Tiểu Phẩm Phương).

+ Cước khí sưng đau, phong khí đập vào thận khí, hạ bộ ngứa dùng Cam loại nửa

http://tieulun.hopto.org

lượng. Mộc miết tử nhân 4 cái tán bột, thăn thịt heo 1 cái bỏ màng da xắt lát để dùng, lần 4 chỉ thuốc bỏ vào trong thịt bao với giấu ướt nướng chín ăn lúc đói với nước cơm, sau khi uống thì duỗi 2 chân răng, đi đại tiện xong phải ăn cháo trắng 2-3 ngày là có hiệu quả (Bản Sự Phương).

+ Sán khí sa dịch hoàn, dùng Cam toại, Hồi hương 2 vị bằng nhau tán bột uống lần 2 chỉ (Nho Môn Sự Thân).

+ Đàn bà huyết kết ở bụng nước căng đầy tiểu khó nhưng không khát nước là do thủy và huyết cùng kết lại ở huyết thất, dùng Đại hoàng 3 lượng, Cam toại, A giao mỗi thứ 1 lượng, 1 thăng rưỡi nước sắc còn nửa thăng uống thì huyết đó sẽ hạ (Trọng cảnh phương).

+ Nghẹn, nấc cụt, dùng Cam thảo trộn với miến nướng 5 chỉ, Nam mộc hương một chỉ tán bột, người mạnh lần uống 1 chỉ, người yếu uống 5 phân với rượu (Quái Bệnh Phương).

+ Tức ngực phát sốt, ra mồ hôi trộm đầu nhức vùng vai lưng dùng Cam toại bao với miến nấu với nước tương thật sôi bỏ iến đi rồi lấy cám nhỏ sao vàng tán bột, người lớn dùng 3 chỉ, trẻ em dùng 1 chỉ uống với mật khi ngủ. Cữ dầu béo, thịt cá (Phổ tế phương).

+ Tiêu khát hay khát nước dùng Cam toại (sao cám) nửa lượng, Hoàng liên 1 lượng tán bột nấu làm bánh bằng hạt đậu xanh, lần uống 2 viên với nước Bạc hà, Kỵ Cam thảo (Dương Thị Gia Tàng).

+ Trị phong đàm làm mê tâm khiếu, động kinh, đàn bà phong tà ở tâm huyết, dùng Cam toại 2 lượng tán bột, bỏ thuốc vào tim heo bao giấy lại nước chín bảo vào 1 chỉ Thần sa chia làm 4 viên, lần uống một viên với nước sắc 'Tâm Tiển Thang', đại tiện ra những vật độc là có hiệu quả, không nên uống tiếp (Toại Tâm Đơn - Tế Sinh Phương).

+ Mã tỳ phong dùng Cam toại bao với miến sắc 1 chỉ rưỡi, Thần sa (thủy phi) 2 chỉ

http://tieulun.hopto.org

rưỡi khinh phấn 1/4 muỗng cà phê. Lần uống nửa muỗng cà phê, 1 chút nước tương, nhỏ 1 giọt trên thuốc cho thấm xuống rồi bỏ nước tương đi, rót nước vào đó gọi là “Vô giá tán” (Toàn Ấu Tâm Giám).

+ Trị tê mất cảm giác đau nhức, dùng Cam toại 2 lượng, Tỳ ma nhân tử 4 lượng, Chương nảo 1 lượng tán bột làm bánh dán vào đó, trong uống Cam thảo thang (Vạn Linh Cao - Trích Huyền Phương).

+ Tai điếc đột ngột, dùng Cam toại nửa tấc ta, bọc lông lại nhét vào trong hai lỗ tai, trong miệng nhai Cam thảo thì tai tự nhiên thông (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trị Can Tỳ sưng lớn, cổ trướng, đại tiểu tiện ít, mạch trầm sác có lực “” gồm: Cam toại 1 lượng, Nguyên hoa 1 lượng, Đại kích 1 lượng, Khiên ngưu tử 4 lượng, Binh lang 5 chỉ, Khinh phấn 1 chỉ, Mộc hương 5 chỉ, Thanh bì 5 chỉ, Tất cả tán bột trộn hồ làm viên bằng hạt đậu xanh, lần uống 1 chỉ, ngày 1 lần lúc đói với nước nóng (Chu Xa Hoàn). Cần chú ý bệnh tình phản ứng sau khi uống thuốc để dùng tiếp hoặc ngưng (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị thủy kết hung hiếp, đầy tức ngực, bón, mạch chứng đều thuộc nhiệt, các loại động kinh có đàm nhớt ủng thịnh: Cam toại 5 phân, Đại hoàng 3 chỉ, Mang tiêu 3 chỉ, sắc uống (Đại Hãm Hung Thang - Kim Quỹ Yếu Lược)

+ Trị sưng độc do thấp nhiệt các loại bỉ khối: Bột Cam toại trộn nước dán nơi sưng đồng thời sắc nước Cam thảo uống, dùng để triï các loại sưng độc (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị điên cuồng có thể dùng Cam toại 5 phân, Châu sa 3 phân, tán bột uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Ghi chú: Dược liệu độc, không dùng cho phụ nữ có thai, không dùng chung với Cam thảo.

http://tieulun.hopto.org

164. CÁNH KIẾN TRẮNG

Tên khác: An tức hương (安 息 香),

Tên khoa học: cây Bồ đề (Styrax tonkinensis Pierre), họ Bồ đề (Styraceae)

Mô tả:

Cây Bồ đề: Cây gỗ lớn cao 20 m, vỏ xám, láng, cành tròn, màu nâu, mặt trước có lông sau nhẵn. Lá mọc đối có cuống, gân lá hình lông chim. Phiến lá hình trứng hay hình mác, mặt trên nhẵn, xanh nhạt, mặt dưới trắng có lông sao, có 5-7 đôi gân phụ, nổi rõ ở mặt dưới. Hoa xếp thành ngù, mọc ở nách và ngọn, có mùi thơm nhẹ. Tràng hợp thành ống 5 thuỳ xếp lợp, có lông tơ vàng. Nhị 10. Quả hình trứng có lông sao, phía dưới mang đài tồn tại. Ra hoa tháng 5 - 6. Quả chín tháng 9 - 10.

Dược liệu: Từng cục nhựa nhỏ rời nhau, to nhỏ không đều, một số dẹt, một số

dính lại với nhau thành từng khối. Bên ngoài màu vàng cam, láng bóng như sáp (nhựa do tổn thương tự nhiên); hoặc có hình trụ không đều, mảnh dẹt, bên ngoài có màu trắng xám, hơi vàng (nhựa do vết rạch). Chất giòn, dễ vỡ; mặt vỡ phẳng, màu trắng, để lâu dần dần chuyển thành nâu vàng hoặc nâu đỏ. Đun nóng thì mềm và chảy ra. Mùi thơm vani đặc biệt. Vị hơi cay, khi nhai có cảm giác sạn.

Bộ phận dùng: Nhựa thơm để khô lấy từ cây Bồ đề (Styrax tonkinensis Pierre), họ Bồ đề (Styraceae).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở một số vùng rừng núi, trung du nước ta để lấy gỗ làm que diêm, làm giấy và lấy nhựa.

Thu hái: Lấy nhựa từ thân cây bị tổn thương hoặc vào mùa hạ và mùa thu, rạch thân cây, thu lấy nhựa chảy ra, phơi âm can đến khô.

Thành phần hoá học: Acid benzonic tự do 26,13%, Acid cinnamic tự do 2,75%, Vanilin 1,38%, Benzyl benzoat 4,24%, Cinnamyl cinnamat 1,81%, Benzyl cinnamat 1,23%, Alcol coniferilic, Acid siaresinolic

Công năng: Khai khiếu, thanh thần, hành khí, hoạt huyết, chỉ thống.

Công dụng:

Chữa ho, long đờm, chữa trúng hàn người lạnh toát.

Uống 0,5 - 2g dưới dạng thuốc bột, thuốc sắc, siro.

Dung dịch cánh kiến trắng trong cồn dùng làm thuốc xông chữa ho, khản cổ, hoặc pha với nước bôi ngoài chữa vú nứt nẻ.

Cánh kiến trắng còn dùng làm hương liệu.

Bồ đề là cây công nghiệp dễ phát triển , mọc nhanh, có giá trị kinh tế, dùng trong

http://tieulun.hopto.org

ngành gỗ dán, gỗ diêm, bột giấy, và làm nguyên liêu chế sợi nhân tạo.

Cách dùng, liều lượng:

- 0,5-2g mỗi ngày. Dạng thuốc sắc, hoàn tán.

- Dung dịch 20% trong cồn làm thuốc bôi chữa nẻ vú.

165. CÁNH KIẾN ĐỎ

Tên khoa học: Vị thuốc là sản phẩm do Sâu cánh kiến (Laccifer lacca Kerr.), họ Sâu cánh kiến (Lacciferideae) tạo ra.

Mô tả: Rệp son cánh kiến là một côn trùng rất nhỏ, dài vào khoảng 0,6-0,7mm, rộng 0,3 đến 0,35mm hình trông giống thuyền nhỏ, trên đầu có 2 râu, miệng có vòi nhỏ để hút nhựa. Thân có ngực gồm 3 đốt, 3 đôi chân, 2 đôi lỗ thở, bụng dài, ở phía cuối có 2 lông cứng dài. Rệp son có con cái con đực, nhưng từ khi nhỏ đến lớn có nhiều dạng khác nhau, trong con đực lại có con có cánh có thể bay từ cành này sang cành khác trên một khoảng cách không xa và có con đực không có cánh, chỉ bò quanh tập đoàn nhựa mà thôi. Trong một tập đoàn, bình thường con đực chiếm 30-40%, con cái chiếm 60-70%. Con cái mới sản xuất ra nhựa cánh kiến, con đực cũng nhựa nhưng tổ nhỏ và mỏng. Tổ nhựa của con đực hơi hình thoi, còn tổ nhựa của con cái hình tròn. Khi mới ở tổ mẹ chui ra, con rệp son cánh kiến tìm đến những cành non thích hợp của cây chủ rồi định cư thành những tập đoàn bao bọc cả hay một phần chung quanh cành, chiều dài của tập đoàn (tổ nhựa) dài 2 đến 50 cm có khi dài trên 1m. Khi rệp mới nở ra trông không rõ đực cái, cũng không thấy râu, chân và đuôi, chỉ là một hình bầu dục, đầu có vòi nhỏ cắm vào vỏ cây, hai bên lưng và đuôi có 3 chùm lông tơ trắng. Sau 2 tuần định cư thấy xuất hiện các tổ nhựa đực (hình thoi) và tổ nhựa cái (hình tròn), sau 1 tháng rưỡi các tổ đã khít lại gần nhau, lúc này ta thấy có một số cánh kiến đực có cánh và không cánh đi tìm con cái để giao hợp. Con cái nằm nguyên trong tổ. Con đực chỉ sống 2-3 ngày, làm xong nhiệm vụ thì chết. Sau thời kỳ này tổ phát triển mạnh. Đến tháng 4-5 đối với vụ mùa hay tháng thứ 5 thứ 6 (đối với vụ chiêm)

Phân bố: Sâu cánh kiến có ở nước ta và nước ta có trên 200 loài cây chủ, trên đó Sâu cánh kiến có thể sinh sống và tạo Cánh kiến đỏ.

Thu hái: Mỗi năm có 2 vụ cánh kiến: Vụ chiêm buộc giống vào tháng 8-10, thu hoạch vào tháng 4-5, vụ mùa buộc giống vào tháng 4-5, thu hoạch vào tháng 9-10

Thành phần hoá học:

- Nhựa 4%: Gồm nhựa mềm tan trong ether (25%) và nhựa cứng không tan trong ether (75%). Nhựa là hỗn hợp các poliester dẫn chất của các acid béo có nhóm OH và các acid thuộc nhóm sesquiterpen.

http://tieulun.hopto.org

Các acid là acid aleuritic (22%), acid senlolic, acid jolaric, acid butonic, acid tetradecanoic, acid hexadecanoic, acid octadecanoic...

- Chất màu (2 - 3%): Gồm các chất đỏ tan trong nước là phức hợp của nhiều loại acid laccaic, chất màu vàng không tan trong nước, erytrolaccin (1, 2, 5, 7 tetrahydroxy-4-methylantraquinon).

- Sáp (6,6%): Trong đó phần tan trong cồn nóng chiếm 80% và phần tan trong benzen chiếm 20%.

- Các muối, đường (glucose, arabinose, fructose).

- Tạp chất: Xác sâu kiến, đất, cát.

Công năng: Thanh nhiệt, lương huyết, giải độc, chỉ huyết, đậu chẩn.

Công dụng: Nhựa cánh kiến để làm phẩm màu, nhuộm thức ăn, tráng bóng trái cây, hột cà phê và một số loại hột khác. Nhựa cánh kiến cũng được dùng để pha màu sơn và vẹc ni các loại và dùng trong keo xịt tóc. Trong kỹ nghệ, người ta dùng nhựa cánh kiến để làm nón nỉ, feutre có pha chút nhựa cánh liến sẽ cứng và đứng hẳn lên, làm keo gắn kín các miếng ron (joints hay gaskets), làm loại sáp làm kín, làm mực in, để tráng lên mặt sau các lá bài có tiêu chuẩn cao, và dùng shellac trắng, pha chế với các chất hóa học khác làm chất sáp đánh bóng sàn nhà. Trong y khoa, người ta dùng nhựa cánh kiến trong việc chế tạo các khuôn làm răng giả, và làm lớp tráng bên trong các bình dùng trữ nước tiểu trong 24 giờ để thử nghiệm, nhất là dành cho người bị bệnh tiểu đường. Ngày nay, nhựa cánh kiên đỏ còn được dùng trong công nghiệp vecni, son, mạ những sản phẩm chiu nhiệt, chịu acid, chiu tác động của khí hậu khắc nghiệt, như máy bay, đồ điện tử cao cấp; Sản phẩm cánh kiến đỏ còn dùng rộng rãi trong dược phẩm, thực phẩm, mỹ phẩm, túi nilon tự hủy.... Những sản phẩm thân thiên với môi trường và sức khỏe cộng đồng.

Cách dùng, liều lượng:

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc hạ sốt: Ngày dùng 4 - 6g; Cồn gômlac 5% chấm răng để phòng sâu răng, làm hương liệu, bao viên thuốc chống ẩm. Làm chất mầu, chất tạo màng (vecni, chất cách điện, keo dán).

166. CANHKINA

Tên khoa học: Canhkina đỏ (Cinchona succirubra Pavon), Canhkina vàng (C. calisaya Weddell), Canhkina xám (C. officinalis L.), họ Cà phê (Rubiaceae)

Mô tả: Chi Cinchona L. gồm tới 40 loài. Chúng đều là những cây gỗ có lá mọc đối, có lá kèm, có hoa đều, trắng hay hồng, mẫu 5 và tập hợp thành cụm hoa hình xim. Tất cả các loài Cinchona đều có xuất xứ từ sườn đông của dãy núi Andes, ở phía này hay phía kia của xích đạo, thuộc các nước Colombia, Ecuador, Pêru, Bolivia ở độ cao từ 1000m tới 3000m, tức là ở những miền có mưa nhiều, độ ẩm cao, nhiệt độ trung bình và tương đối ổn định. Những loài được nói đến là:

- Canhkian đỏ - Cinchona succirubra Pav. (C. pubescens Vahl) xuất xứ ở Ecuador là

http://tieulun.hopto.org

loài có thân lớn và thường được sử dụng làm gốc ghép.

- Canhkina vàng - Cinchona calisaya Weddell xuất xứ ở Bolivia và nam Pêru, được trồng nhiều ở Java.

- Canhkina xám - Cinchona officinalis L., xuất xứ từ phía bắc Colombia tới Pêru.

- Canhkina thon - Cinchona ledgeriana Moens có khi được xem như là một loài lai, có xuất xứ ở Bolivia và được trồng sớm nhất ở Inđônêxia. Loài này đã được tuyển chọn qua một thời gian dài và hiện được trồng ở nhiều nước châu Phi nhiệt đới cũng như nhiều đồn điền ở châu Mỹ.

Bộ phận dùng: Vỏ thân, vỏ cành, vỏ rễ phơi, sấy khô của nhiều loài Canhkina như: Canhkina đỏ (Cinchona succirubra Pavon), Canhkina vàng (C. calisaya Weddell), Canhkina xám (C. officinalis L.), họ Cà phê (Rubiaceae).

Phân bố: Ở nước ta, Canhkina được đem trồng thí nghiệm từ những năm 1871 ở một số nơi nhưng không thành công. Cho đến sau Đại chiến thế giới thứ nhất, A Yersin thí nghiệm trồng ở cao nguyên Lang Bian (vùng Xuân Thọ hiện nay) và ở vùng Hòn Bà ở Khánh Hoà rồi di chuyển tới Di Linh, Đơn Dương thì thành công. Năm 1927 có trại nghiên cứu trồng Canhkina ở Thủ pháp, vùng chân núi Ba Vì. Cho đến trước Đại chiến thế giới thứ hai, có năm sản lượng Canhkina thu được lên đến 30 ngàn tấn. Do chiến tranh mà việc phát triển trồng Canhkina bị đình trệ và bị khai thác kiệt quệ. Cho đến năm 1978, chỉ còn lại một số nơi có Canhkina như Lâm Đồng (Xuân Thọ, Tà Nung ở Đà Lạt, Xuân Sơn ở Đơn Dương. Lán tranh ở Đức Trọng, Dinh trang thượng ở Di Linh), Đắc Lắc (Đắc Nông) và Gia Lai (Biển Hồ, Sa Thầy). Ở miền Bắc Việt Nam, tại tỉnh Hà Tây (vùng Thủ Pháp) cho đến năm 1958, chỉ còn sót lại vài chục cây, nhưng trong khoảng 1960-1970, ta đã khôi phục lại và tiếp tục nghiên cứu phát triển Canhkina, đưa diện tích tại đây lên tới 60 ha.

Hiện nay, ta đang nghiên cứu phát triển trồng Canhkina ở Lâm Đồng. Loài được trồng chủ yếu là Canhkina thon. Nhân giống bằng gieo hạt. Canhkina trồng sau 3-4 năm đã có thể cho vỏ, nhưng tốt nhất là sau 7-10 năm thì thu hoạch vỏ tốt nhất.

http://tieulun.hopto.org

Bóc vỏ vào mùa thu hay đầu xuân. Hàm lượng hoạt chất trong cây tuỳ thuộc vào loài trồng và chất đất ở các độ cao khác nhau. Khi chặt cây, cành để bóc vỏ, cần chừa lại gốc để cây tạo ra thân cành mới.
Tác dụng dược lý: Các hoạt chất trong Canhkina có tác dụng trị bệnh sốt rét, quan trọng nhất là quinin. Quinin là một chất độc đối với tế bào, có tác dụng đối với các loại đơn bào; nó tác dụng trên những dạng vô tính và ký sinh trùng; nó diệt giao tử hơi yếu đối với các dạng Plasmodium vivax và P. malariae. Còn có những tác dụng khác là ức chế trung tâm sinh nhiệt nên dùng làm thuốc giảm sốt; tác dụng chống nhiễm trùng, kích thích nhẹ lên hệ thần kinh, ức chế hoạt động của tim (cũng tương đương với quinidin nhưng yếu với liều diệt ký sinh trùng), tác dụng kích thích tử cung, tác dụng đối với thính giác, thị giác và tiêu hóa, tác dụng gây xơ cứng. Các alcaloid khác có tác dụng chữa sốt, sốt rét nhưng kém hơn và có tác dụng hợp đồng. Nói chung, Canhkina bổ, lợi tiêu hoá, hạ nhiệt, chống nhiễm trùng, chống ký sinh trùng, hàn liền sẹo.

Thành phần hoá học: Vỏ Canhkina giàu tanin catechic (3 tới 5%), khi oxy hoá sẽ thành phlobaphen màu đỏ của canhkina. Còn có ít tinh dầu, acid hữu cơ (acid quinic) và một heterosid triterpenic (quinovosid). Trong vỏ có nhiều alcaloid có thể đạt tới 15% trọng lượng của vỏ. Các alcaloid chính tạo thành 2 cặp đồng phân lập thể: một bên là quinin và quinidin, một bên là cinchonin va cinchonidin. Quinin và cinchonidin quay trái, còn quinidin và cinchonin quay phải. Quinin và quinidin sẽ biến đổi thành quinicin (hay quinotoxin). Các alcaloid chính này đều kèm theo những alcaloid có hàm lượng thấp. Trong vỏ của Canhkina đỏ, có tỷ lệ alcaloid toàn phần là 3-8% và hàm lượng quinin trong đó chỉ chiếm ít hơn 50%; còn trong vỏ Canhkina thon, tỷ lệ alcaloid toàn phần tới 15% và hàm lượng quinin trong đó lên tới 80-90%.

Công dụng: Chiết quinin và các alcaloid khác làm thuốc điều trị sốt rét. Vỏ cây làm thuốc hạ sốt, thuốc bổ kích thích tiêu hóa, điều trị các vết thương, vết loét.

Cách dùng, liều lượng: Uống dạng bột, cao, siro, rượu bổ. Dạng bột: 4-12g. Cồn: 2 - 15g. Siro: 20 - 100ml mỗi ngày. Quinin chữa sốt rét 0,5g/lần, 1-1,5g/ngày.

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú: Cây Ô môi (Cassia fistula Lin. = Cassia grandis L. f.) được trồng ở nhiều nơi cũng được gọi là Canh ki na, cơm quả làm thuốc nhuận, tẩy, cần phân biệt tránh nhầm lẫn.

167. CẢO BẢN

Tên khác: Ligusticum root, (Gaoben).

Tên khoa học: Bắc cảo bản (Ligusticum jeholense Nak. et Kitaga), hay loài Ligusticum sinense Oliv., họ Cần (Apiaceae)

Mô tả: Cây thảo sống lâu năm, cao 0,5-1m hay hơn. Lá mọc so le, kép lông chim 2-3 lần, cuống lá dài 9-12cm, phía dưới ôm lấy thân. Lá chét hình trứng, mép có răng cưa nhỏ. Cụm hoa tán kép, có 16-20 cuống mang tán đơn; mỗi tán này mang nhiều hoa nhỏ màu trắng. Quả bế đôi gồm 2 phân quả; mỗi phân quả có 5 sống

chạy dọc; các sống ngăn cách nhau bởi các rãnh nhỏ; trong các rãnh nhỏ có từ 3-5 ống tinh dầu.

Bộ phận dùng: Thân rễ của cây Bắc cảo bản (Ligusticum jeholense Nak. et Kitaga), hay loài Ligusticum sinense Oliv., họ Cần (Apiaceae).

Phân bố: Vị thuốc được nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Đào thân rễ, cắt bỏ đầu, rửa sạch, thái lát, phơi khô. Thân rễ gần như hình cầu, đường kính 1-3cm, mặt ngoài màu nâu sần sùi, mặt trong màu trắng ngà.

Thành phần hoá học: Tinh dầu (phenola), acid hữu cơ.

Công năng: Tán phong hàn, ráo thấp, lưu thông khí huyết.

Công dụng: Thường được dùng chữa 1. Cảm phong hàn, đau đầu; 2. Kinh nguyệt không đều; 3. Bán thân bất toại (liệt nửa người), chân tay co quắp

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 3-9g, dạng thuốc sắc. Còn dùng ngoài chữa ghẻ lở, chốc đầu, mẩn ngứa và làm sạch gầu ở đầu.

Bào chế: Cắt bỏ đầu, rửa sạch, thái lát, phơi khô.

Bài thuốc:

Trị đau đầu (chủ yếu chứng đau đầu ở đỉnh, do ngoại cảm phong hàn sợ lạnh, không có mồ hôi, hoặc do viêm mũi, viêm xoang gây đau đầu): Dùng phương "Khương hoạt phòng phong thang” gồm khương hoạt 8g, độc hoạt 12g, phòng phong 12g, cảo bản 12g, mạn kinh tử 12g, xuyên khung 6g, cam thảo 6g, sắc uống ngày 1 thang chia 3 lần.

Đau khớp do phong thấp: Dùng cảo bản 12g, phòng phong 12g, bạch chỉ 12g, cam

http://tieulun.hopto.org

thảo 6g, sắc uống ngày 1 thang, chia 2 - 3 lần.
Trị chứng đau nửa đầu: Dùng cảo bản 6g, xuyên khung 3g, phòng phong 5g, bạch chỉ 3g, tế tân 2g, cam thảo 3g, đổ 3 bát nước sắc còn khoảng 1 bát (200ml) chia 2 lần uống nóng, sau bữa ăn trong ngày.

Trị ghẻ lở chốc đầu ở trẻ: Dùng cảo bản sắc lấy nước tắm và gội đầu ngày 1 lần.

Chữa nhiều gàu: Lấy cảo bản và bạch chỉ, hai thứ có lượng như nhau, tán bột mịn đem xát vào đầu, để qua đêm sáng hôm sau dậy gội sạch đầu. Hoặc nấu lấy nước để tắm và gội đầu.

Chú ý: Không dùng khi nhức đầu do thiếu máu

168. CẨU TÍCH

Tên khác: Kim Mao Cẩu Tích, Cu Ly, Nhung Nô, Xích Tiết

Tên khoa học: Cibotium barometz J. Sm. = Dicksonia barometz L.), họ Kim mao (Dicksoniaceae).

Mô tả:

Cây: Cây có thân thường yếu, nhưng cũng có thể cao 2,5-3m. Lá lớn có cuống dài 1-2m, màu nâu nâu, ở phía gốc có vẩy hình dải rất dài màu vàng và bóng phủ dày đặc. Phiến dài tới 3m, rộng 60-80cm. Các lá lông chim ở phía dưới hình trái xoan-ngọn giáo dài 30-60cm. Lá lông chim bậc hai hình dải - ngọn giáo, nhọn lại chia thành nhiều đoạn thuôn, hẹp; mặt trên lá màu lục sẫm, mặt dưới màu lục lơ; trục lá không lông; các gân của các lá chét bậc hai có lông len. Ổ túi bào tử 1 hay 2, có khi 3 hay 4 ở về mỗi bên của gân giữa bậc 3; các túi màu nâu nâu, có 2 môi không đều nhau; cái ở ngoài hình cầu, cái ở trong hẹp hơn, thuôn.

Dược liệu: Đoạn thân rễ đã loại bỏ lớp lông màu vàng nâu bên ngoài, mặt ngoài rất gồ ghề, khúc khuỷu, có những chỗ lồi lên thành mấu, màu nâu hoặc nâu hơi hồng, đường kính 2 - 5 cm, dài 4 - 10 cm, rất cứng, khó cắt, khó bẻ gẫy; đôi khi còn sót lại ít lông màu vàng nâu. Dược liệu khi dùng thường đã thái thành phiến mỏng hình dạng thay đổi, mặt cắt ngang nhẵn, màu nâu hồng hay nâu nhạt, có vân.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã cạo sạch lông, phơi hay sấy khô của cây Lông culi (Cibotium barometz J. Sm. = Dicksonia barometz L.), họ Kim mao (Dicksoniaceae).

Phân bố: Cây phân bố rất rộng rãi ở ven rừng phục hồi sau nương rẫy và trên các tràng cây bụi hoặc nơi đất ẩm gần bờ khe suối, rừng núi ở khắp các tỉnh từ Lào Cai. Hà Giang, qua Quảng Nam-Đà Nẵng đến Lâm Đồng.

Thu hái: Thân rễ quanh năm, tốt nhất vào mùa thu- đông, cắt bỏ rễ con và cuống

http://tieulun.hopto.org

lá, cạo hết lông vàng để riêng. Rễ củ đã cạo hết lông, rửa sạch, thái phiến hay cắt từng đoạn dài 4-10mm, phơi hay sấy khô. Cần bảo quản nơi khô ráo. Khi dùng tẩm dược liệu với rượu để một đêm rồi sao vàng.

Thành phần hóa học: Thân rễ cẩu tích chứa tinh bột (30%) và aspidinol, lông vàng ở thân rễ có tanin và sắc tố.

Công năng: Bổ can thận, mạnh gân xương, trừ phong thấp.

Công dụng:

Chữa đau khớp, đau lưng, phong thấp, tay chân nhức mỏi, đau dây thần kinh toạ, người già thận yếu đi tiểu nhiều.

Lông vàng quanh thân rễ dùng đắp ngoài chữa các vết thương chảy máu. Người ta thường để nguyên thân rễ với 4 gốc cuống lá tạo hình con vật 4 chân có lông vàng (Kim mao Cẩu tích) rồi phun rượu vào tạo ẩm cho lông mọc nhiều để lấy lông dùng cầm máu. Hoặc lấy đoạn thân rễ có lông đem treo lên, thỉnh thoảng lại phun rượu để lông mọc tiếp.

Cách dùng, liều lượng: 10-18g mỗi ngày, dạng thuốc sắc, ngâm rượu.
Bào chế: Rang cát nóng, cho dược liệu đã thái phiến vào, tiếp tục rang cho cháy hết lông còn sót lại. Lấy ra để nguội, rửa sạch, ngâm nước 12 giờ, đồ kỹ cho mềm, tẩm rượu 12 giờ rồi sao vàng. có thể chích muối ăn để tăng bổ thận.

Bài thuốc:

Trị đau lưng, gân mạch khớp chân khó cử động:

- Cẩu tích, đỗ trọng, khương hoạt, nhục quế mỗi thứ 30 g; tỳ giải, chế phụ tử, ngưu tất mỗi thứ 50 g; tang ký sinh 40 g. Rượu trắng 1.500 ml ngâm một tuần, lọc phần trong để uống. Hoặc ngâm 3 lần nhập lại để uống thì kinh tế hơn.

http://tieulun.hopto.org

- Cẩu tích, khương hoạt, đỗ trọng, quế tâm, tang ký sinh, phụ tử chế mỗi thứ 30 g; tỳ giải, ngưu tất mỗi thứ 45 g. Rượu trắng 2.500 ml ngâm như trên (hai bài trên cùng công dụng, cùng thành phần, khác liều lượng).

Trị can thận hư suy, phong thấp lưng chân đau: Cẩu tích, đan sâm, hoàng kỳ mỗi thứ 30 g, đương quy 25 g, phòng phong 15 g; rượu trắng 1.000 ml.
Trị lưng đau, gối mỏi thuộc thận âm hư: Cẩu tích, thỏ ty tử, đương quy, phục linh, lượng bằng nhau. Nghiền thành bột, luyện mật ong thành viên 9 g. Ngày uống 3 lần. Mỗi lần 1-2 viên uống với nước sôi.

Bổ thận cường yêu (yêu = cột sống): Can thận bất túc, đau mỏi thắt lưng tiểu tiện luôn, phụ nữ đới hạ. Cẩu tích 16 g, ngưu tất, thỏ ty tử, sơn thù du, lộc giao (chưng), đỗ trọng mỗi thứ 12 g, thục địa 16 g. Sắc uống.

Lưng gối mỏi do thận can hư: Cẩu tích 10 g, sa uyển tử 12-15 g, đỗ trọng 10-12 g. Sắc uống ngày một thang.

Viêm cột sống tăng sinh có gai do can thận bất túc: Cẩu tích, bạch thược, thục địa, nhục thung dung, ngưu tất, cốt toái bổ mỗi thứ 15 g; sơn thù du, câu kỷ tử, nữ trinh tử, đương quy mỗi thứ 10 g; kê huyết đằng 30 g; mộc hương 6 g. Sắc uống ngày một thang.

Đau nhức tất cả các khớp to nhỏ (riêng từng khớp hoặc cùng lúc nhiều khớp vào buổi sáng ngủ dậy hoặc về chiều tối nhiều hơn): Cẩu tích 30 g; cốt toái, huyết giác, độc hoạt, ngưu tất mỗi thứ 20 g; sinh địa, mạch môn, mộc qua, đan bì, cốt khí củ mỗi thứ 15 g.

Nếu đau lưng, nhức mỏi, gia thêm ba kích, tục đoạn, hà thủ ô mỗi thứ 12 g. Chân tê bì hay hơi nề, gia mộc thông, tỳ giải, thiên niên kiện mỗi thứ 12 g. Sưng khớp có sốt, gia hoàng đằng 12 g, bạch chỉ 6 g.

Đau đầu, khó ngủ, táo bón, huyết áp cao thêm quyết minh tử (hạt muồng sao) 24 g.

http://tieulun.hopto.org

Các khớp tê buốt, sưng phát cước, sợ nước, sợ lạnh ăn kém tiêu, đại tiện lỏng: Cẩu tích, bạch chỉ, cốt toái, thiên niên kiện, độc hoạt, thương truật đều 15 g; bạch truật 20 g; xuyên khung, tô mộc, tùng hương hay nhũ hương, quế chi đều 10 g; phụ tử chế, cam thảo đều 8 g. Sắc uống hai ngày một thang.

Kiêng kỵ: Thận hư nhiệt, nước tiểu vàng không nên dùng.

169. CÂY BƯỚM BẠC

Tên khác: Bươm bướm, Hoa bướm.

Tên khoa học: Mussaenda pubescens Ait.f., họ Cà phê (Rubiaceae).

Mô tả: Cây nhỏ mọc trườn 1-2m. Cành non có lông mịn. Lá nguyên, mọc đối, màu xanh lục sẫm ở mặt trên, nhạt và đôi khi có lông ở mặt dưới. Lá kèm hình sợi. Cụm hoa xim ngù mọc ở đầu cành. Hoa màu vàng, có lá đài phát triển thành bản màu trắng. Quả hình cầu, rất nhiều hạt nhỏ màu đen, vò ra có chất dính.

Ra hoa kết quả vào mùa hè.

Bộ phận dùng: Hoa, rễ, cành lá.

Phân bố: Loài của Trung Quốc và Bắc Việt Nam. Ở nước ta, theo tài liệu của Viện Dược liệu, loài này có gặp ở các tỉnh vùng Tây Bắc.

Thành phần hóa học chính: saponin (Mussaendosides D, E and H).

Công năng: Thanh nhiệt, giải biểu, khai uất, hoà lý, lương huyết, tiêu viêm.

Công dụng: Lợi tiểu, chữa ho, hen, gẫy xương, chữa tê thấp.

Cách dùng, liều lượng:

- Hoa làm thuốc lợi tiểu, chữa ho, hen, ngày 6-12g dạng thuốc sắc. Dùng ngoài không kể liều lượng giã nát đắp lên nơi viêm tấy, gẫy xương.

- Rễ làm thuốc giảm đau, chữa tê thấp, ngày dùng 10-20g dưới dạng thuốc sắc, cành, thân lá cũng dùng như rễ ngày 6-12g.

Bài thuốc:

1. Phòng ngừa say nắng, dùng Bướm bạc 60-90g, nấu nước uống như trà.

2. Sổ mũi, say nắng: Thân Bướm bạc 12g, lá Ngũ tráo 10g, Bạc hà 3g. Ngâm trong nước sôi mà uống.

http://tieulun.hopto.org

3. Giảm niệu: Thân Bướm bạc 30g, dây Kim ngân tươi 60g, Mã đề 30g sắc nước uống.

170. CÂY CHÈ

Tên khác: Trà, Trà diệp, Chè hương, Chè tàu.

Tên khoa học: Camellia sinensis O. Ktze = Thea chinensis Seem., họ Chè (Theaceae). Cây thường được trồng lấy lá tươi sắc nước uống hoặc chế biến theo những quy trình nhất định thành trà để pha nước uống.

Mô tả: Cây nhỡ thường xanh, cao 1-6m. Lá mọc so le, hình trái xoan, dài 4-10cm, rộng 2-2,5cm, nhọn gốc, nhọn tù có mũi ở đỉnh, phiến lá lúc non có lông mịn, khi già thì dày, bóng, mép khía răng cưa rất đều. Hoa to, với 5-6 cánh hoa màu trắng,

mọc riêng lẻ ở nách lá, có mùi thơm; nhiều nhị. Quả nang thường có 3 van, chứa mỗi ở một hạt gần tròn, đôi khi nhăn nheo.

Bộ phận dùng: Cành, lá.

Phân bố: Gốc ở Bắc Ấn Độ và Nam Trung Quốc, được truyền sang Mianma, Thái Lan, Việt Nam. Chè được trồng khắp nơi ở nước ta, tập trung nhiều ở Vĩnh Phú, Hà Giang, Bắc Thái, Quảng Nam - Đà Nẵng cho tới Đắc Lắc, Lâm Đồng. Cây ưa khí hậu ẩm, đất chua và cần được che bóng ở một mức độ nhất độ nhất định để đảm bảo hương thơm.

Thu hái: Thường ta bẻ cả cành lá nấu nước uống gọi là chè xanh, hoặc hái búp và lá non sao, vò rồi sao để làm chè hương pha nước uống gọi là trà. Lại còn có cách để cho lên men mới phơi sấy khô làm chè mạn hay chế thành chè đen.

Hoa tháng 9-10; quả tháng 11-3.

Tác dụng dược lý: Chè đã được sử dụng hơn 2000 năm trước Công nguyên. Do có cafein và theophyllin, chè là một chất kích thích não, tim và hô hấp. Nó tăng cường sức làm việc trí óc và của cơ, làm tăng hô hấp, tăng cường và điều hoà nhịp đập của tim. Nó cũng lợi tiểu, làm dễ tiêu hoá. Sự có mặt của các dẫn xuất polyphenolic làm cho tác dụng của chè đỡ hại hơn hơn và kéo dài hơn là cafein. Các flavonol và polyphenol làm cho chè có tính chất của vitamin P. Tuy vậy, nếu sử dụng kéo dài với liều cao, chè có thể gây nhiễm độc mạn tính, biểu hiện bởi sự mất ngủ, sự gầy yếu, mất cảm giác ngon miệng, có rối loạn thần kinh.

Thành phần hoá học: Trong lá chè có tinh dầu, các dẫn xuất polyphenolic (flavonoid, catechol, tanin) các alcaloid cafein, theophyllin, theobromin, xanthin. Còn có các vitamin C, B1, B2, B3 và các men.

Công năng: Thanh nhiệt giải khát, tiêu cơm, lợi tiểu, định thần, làm cho đầu não được thư thái, da thịt mát mẻ, khỏi chóng mặt xây xẩm, bớt mụn nhọt, và cầm tả lỵ.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng: Thường được dùng trong các trường hợp: Tâm thần mệt mỏi, ngủ nhiều; đau đầu, mắt mờ; sốt khát nước; tiểu tiện không lợi; ngộ độc rượu. Dùng ngoài, nấu nước rửa vết bỏng hay lở loét thì chóng ra da và lên da non.

Cách dùng, liều lượng: Pha nước đặc để uống hoặc thụt.

Bài thuốc:

1. Chữa phù thũng, dùng Chè tươi 300g nấu nước uống, mỗi ngày 2-3 lít; uống luôn 3-4 ngày sẽ kiến hiệu.

2. Chữa ỉa chảy hay đi lỵ, dùng búp chè, búp ổi, mỗi thứ một nắm, sao vàng sắc uống, hoặc nhai một nắm trà hương khô mốc.

3. Chữa bị bỏng, nấu nước chè đặc giội vào vết bỏng và rửa sạch, rồi lấy lòng trắng trứng gà phết vào sẽ chóng lành.

171. CÂY CHÓ ĐẺ RĂNG CƯA

Tên khác: Diệp hạ châu (叶下珠).

Tên khoa học: Phyllanthus urinaria L., họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hàng năm hoặc sống dai. Thân cứng màu hồng, lá thuôn hay hình bầu dục ngược, cuống rất ngắn. Lá kèm hình tam giác nhọn. Cụm hoa đực mọc ở nách gần phía ngọn, hoa có cuống rất ngắn hoặc không có, đài 6 hình bầu dục ngược, đĩa mật có 6 tuyến, nhị 3 chỉ nhị rất ngắn, dính nhau ở gốc. Hoa cái mọc đơn độc ở phía dưới các cành, dài 6 hình bầu dục mũi mác, đĩa mật hình vòng phân thùy, các vòi nhụy rất ngắn xẻ đôi thành 2 nhánh uốn cong, bầu hình trứng. Quả nang không có cuống, hạt hình 3 cạnh.Cây mọc hoang ở khắp nơi, trong nước cũng như ở các nơi trong các vùng nhiệt đới.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Phylanthi).

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi ở nước ta.

Thu hái: vào mùa hè, rửa sạch phơi nắng gần khô, đem phơi trong râm rồi cất dùng.

Tác dụng dược lý:

Điều trị viêm gan:

Tại Việt Nam, khá nhiều công trình nghiên cứu về tác dụng điều trị viêm gan của Diệp hạ châu đã được tiến hành, chẳng hạn: nhóm nghiên cứu của Lê Võ Định Tường (Học Viện Quân Y - 1990 - 1996) đã thành công với chế phẩm Hepamarin từ Phyllanthus amarus; nhóm nghiên cứu của Trần Danh Việt, Nguyễn Thượng Dong (Viện Dược Liệu) với bột Phyllanthin (2001).

Tác dụng trên hệ thống miễn dịch:

Vào năm 1992, các nhà khoa học Nhật Bản cũng đã khám phá tác dụng ức chế sự

http://tieulun.hopto.org

phát triển HIV-1 của cao lỏng Phyllanthus niruri thông qua sự kìm hãm quá trình nhân lên của virus HIV. Năm 1996, Viện nghiên cứu Dược học Bristol Myezs Squibb cũng đã chiết xuất từ Diệp hạ châu được một hoạt chất có tác dụng này và đặt tên là “Nuruside”.

Tác dụng giải độc:

Người Việt Nam, Ấn Độ, Trung Quốc dùng Diệp hạ châu để trị các chứng mụn nhọt, lở loét, đinh râu, rắn cắn, giun. Nhân dân Java, Ấn Độ dùng để chữa bệnh lậu. Theo kinh nghiệm dân gian Malaysia, Diệp hạ châu có thể dùng để trị các chứng viêm da, viêm đường tiết niệu, giang mai, viêm âm đạo,... Công trình nghiên cứu tại Viện Dược liệu - Việt Nam (1987 - 2000) cho thấy khi dùng liều 10 - 50g/kg, Diệp hạ châu có tác dụng chống viêm cấp trên chuột thí nghiệm.

Điều trị các bệnh đường tiêu hóa:

Cây thuốc có khả năng kích thích ăn ngon, kích thích trung tiện. Người Ấn Độ dùng để chữa các bệnh viêm gan, vàng da, kiết lỵ, táo bón, thương hàn, viêm đại tràng. Nhân dân vùng Haiti, Java dùng cây thuốc này trị chứng đau dạ dày, rối loạn tiêu hóa,..

Bệnh đường hô hấp:

Người Ấn Độ sử dụng Diệp hạ châu để trị ho, viêm phế quản, hen phế quản, lao,. ..

Tác dụng giảm đau:

Kenneth Jones và các nhà nghiên cứu Brazil đã khám phá tác dụng giảm đau mạnh và bền vững của một vài loại Phyllanthus, trong đó có cây Diệp hạ châu - Phyllanthus niruri. Tác dụng giảm đau của Diệp hạ châu mạnh hơn indomethacin gấp 4 lần và mạnh hơn 3 lần so với morphin. Tác dụng này được chứng minh là do sự hiện diện của acid gallic, ester ethyl và hỗn hợp steroid (beta sitosterol và

http://tieulun.hopto.org

stigmasterol) có trong Diệp hạ châu.

Tác dụng lợi tiểu:

Y học cổ truyền một số nước đã sử dụng Diệp hạ châu làm thuốc lợi tiểu, trị phù thũng. Ở Việt Nam, Diệp hạ châu được dùng sớm nhất tại Viện Đông y Hà Nội (1967) trong điều trị xơ gan cổ trướng. Một nghiên cứu của trường Đại học Dược Santa Catarina (Brazil-1984) đã phát hiện một alkaloid của Diệp hạ châu (phyllan thoside) có tác dụng chống co thắt cơ vân và cơ trơn, các nhà khoa học đã nhờ vào điều này để giải thích hiệu quả điều trị sỏi thận, sỏi mật của cây thuốc.

Điều trị tiểu đường:

Tác dụng giảm đường huyết của Diệp hạ châu (Phyllanthus niruri) đã được kết luận vào năm 1995, đường huyết đã giảm một cách đáng kể trên những bệnh nhân tiểu đường khi cho uống thuốc này trong 10 ngày.

Thành phần hoá học: flavonoid, alcaloid phyllanthin và các hợp chất hypophyllanthin, niranthin, phylteralin.

Công năng: Thanh can, minh mục, thấm thấp, lợi tiểu.

Công dụng: trẻ con cam tích, phù thủng do viêm thận, nhiễm trùng đường tiểu, sỏi bàng quang, viêm ruột, tiêu chảy, họng sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Lợi tiểu, chữa phù thũng. Chữa đinh râu, mụn nhọt (giã nát với muối để đắp). Chữa viêm gan virut B. Ngày uống 20-40g cây tươi, có thể sao khô, sắc đặc để uống. Dùng ngoài không kể liều lượng.

Bài thuốc:

+ Chữa suy gan do nghiện rượu, ứ mật: Diệp hạ châu : 10g, Cam thảo đất : 20g
Cách dùng : Sắc uống thay nước hàng ngày.

http://tieulun.hopto.org

+ Chữa viêm gan do virus B: Diệp hạ châu đắng: 100g Nghệ vàng : 5g.

Cách dùng : Sắc nước 3 lần. Lần đầu 3 chén, sắc còn 1 chén. Lần 2 và 3 đổ vào 2 chén nước với 50g đường, sắc còn nửa chén. Chia làm 4 lần, uống trong ngày.

Ghi chú: Cây chó đẻ thân xanh (Diệp hạ châu đắng - Phyllanthus amarus Schum et Thonn.) cũng được dùng với cùng công dụng.

- Chế phẩm Hepaphil lọ 100 viên nang XNDPTƯ 25 chữa viêm gan virut B.

172. CÂY CHỔI XỂ

Tên khác: Chổi sể, Thanh cao, Cây chổi trện.

Tên khoa học: Baeckea frutescens L., họ Sim (Myrtaceae).

Mô tả: Cây bụi, phân nhánh nhiều, cao 50 - 150cm. Lá mọc đối, hình dải hay hình dùi dạng dải, dài 5 - 8mm, rộng 0,4 - 0,6mm, đầu nhọn, không lông, có tuyến mờ nâu, cuống rất ngắn.

Hoa mọc đơn độc ở nách lá, lưỡng tính, màu vàng trắng, đường kính cỡ 2 - 3mm; cuống hoa cỡ 1mm, mang ở giữa 2 lá bắc rất nhỏ, sớm rụng. Đài hoa hình ống, dài cỡ 1mm, chia 5 thùy hình tam giác, tồn tại; cánh hoa 5, gần tròn, dài cỡ 4mm; nhị 10, ít khi 8, ngắn hơn cánh hoa; bầu ha, 3 ô, mỗi ô chứa 2 noãn.

Quả nang nhỏ, dài cỡ 1mm, mở theo đường rách ngang; hạt có cạnh.

Bộ phận dùng: Lá, phần trên mặt đất.

Phân bố: Cây mọc rất nhiều trên các đồi khô miền Trung Du, từ Hà Bắc, Quảng Ninh, Bắc Thái, Vĩnh Phú đến Thừa Thiên - Huế, Quang Nam - Đà Nẵng, Phú Yên, thường mọc chung với Sim, Mua, Tràm, có khi mọc thành rừng.

Thu hái: Cây lúc đang có hoa, phơi hoặc sấy khô. Có thể cắt lấy tinh dầu mà dùng.

Thành phần hóa học: Toàn cây chứa tinh dầu màu vàng nhạt, thơm gần như dầu khuynh diệp với tỷ lệ 0,5-0,7%. Ở nước ta, tinh dầu Chổi chứa 35% a- thuyon và a-pinen, 4% limonen, 15% cineol, 11% ylangen. Tuỳ xuất xứ mà thành phần có thể khác nhau.

Công năng: Tán phong hàn, khai khiếu, giúp tiêu hoá, thông huyết mạch, sát khuẩn.

Công dụng:

Thân, cành dùng làm chổi và cất dầu thơm để dùng trong y dược.

http://tieulun.hopto.org

Người ta thường dùng cây đốt xông khói hoặc nấu nước xông chữa cảm cúm, nhức đầu, đau bụng, vàng da, sởi. Còn dùng chữa chảy máu cam, lở ngứa, kém tiêu, ỉa ra máu và kinh nguyệt không đều.

Rượu chổi dùng xoa bóp chữa thấp khớp. Hoa chổi dùng làm thuốc điều kinh và ăn uống kém tiêu.

Cách dùng, liều lượng: Sắc lá và hoa làm nước uống (6-8g). Đốt cây khô để xông, dùng tinh dầu xoa bóp.

Bài thuốc:

1. Chữa phong thấp đau xương, đau bụng lạnh dạ, nôn, ỉa, dùng cành và hoa lá Chổi 20-40g sắc uống. Ngoài dùng dầu Chổi xoa bóp hoặc dùng cành lá Chổi để đốt xông hơi.

2. Chữa chân thũng sưng hay lở ngứa; nấu nước cây Chổi để ngâm rửa.

3. Chữa kinh bế hay chậm thấy kinh, dùng hoa Chổi, lá Móng tay, mỗi vị 40g; Nghệ đen; Ngải máu, mỗi vị 10-20g sắc uống. Cấm dùng cho người có thai.

173. CÂY CỐI XAY

Tên khác: Nhĩ hương thảo (磨盘草), Kim hoa thảo.

Tên khoa học: Abutilon indicum (L.) Sweet, họ Bông (Malvaceae).

Mô tả:

Cây: Cây nhỏ sống hàng năm hay lâu năm, mọc thành bụi, cao 1-2m, có lông mềm trên toàn thân và các bộ phận của cây. Lá mọc so le, hình tim, mép khía răng. Hoa vàng, mọc ở nách lá, có cuống dài bằng cuống lá. Quả gồm tới 20 lá noãn dính nhau nom như cái cối xay lúa. Hạt hình thận, nhẵn, màu đen nhạt.
Mùa hoa quả tháng 2-6.

Dược liệu: gồm các đoạn thân, cành, lá, hoa, quả. Tất cả các bộ phận đều có lông. Thân lớn đường kính khoảng 1,2 cm, được cắt vát dài 1 - 1,5 cm. Thân nhỏ và cành thường được cắt thành đoạn dài 3 - 4 cm. Vỏ thân có vân nhăn nheo dạng lưới, màu nâu xám nhạt hay lục xám, vỏ cành thường nhẵn. Lá khô bị nhăn nheo, nhàu nát, mặt trên màu lục sẫm, mặt dưới nhạt hơn, nếu ngâm nước rồi rải trên một mặt phẳng sẽ thấy lá mỏng mềm, hình tim, đầu nhọn, dài rộng khoảng 5 - 10 cm. Hoa màu vàng, có cuống, mọc đơn độc ở nách lá. Quả hình cầu cụt đầu giống thớt cối xay, đường kính 1,5 - 2 cm, có khoảng 20 phân quả, mỗi phân quả có một vỏ nhọn như gai, có lông dày, chứa 3 hạt màu đen nhạt, hình thận.

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Vào mùa hạ, đem về, giũ sạch bụi, cắt thành những đoạn theo kích thước quy định, phơi hoặc sấy khô.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Abutili indici), rễ, hạt.

Thành phần hóa học: Lá chứa nhiều chất nhầy và asparagin. Cây chứa tinh dầu với các thành phần là b-pinen, caryophyllen oxyd, cineol, geraniol, geranyl acetat, alemen, eudesmol, farnesol, borneol. Hạt chứa raffinose 1,6% và dầu nửa khô 4,21% gồm chủ yếu là glycerid của các acid linoleic, oleic, palmitic, stearic. Rễ chứa dầu béo, b- sitosterol, b-amyrin và một alcaloid chưa xác định.

Công năng: Giải biểu nhiệt, hoạt huyết, lợi tiểu.

Công dụng: Cảm mạo phong nhiệt, sốt cao, đau đầu, tai ù, điếc, sốt vàng da, tiểu tiện vàng đỏ, đái rắt buốt, phù thũng, lở ngứa, dị ứng.

Cách dùng, liều lượng: Sắc uống hoặc giã nát đắp mụn nhọt. Lá ngày dùng 8 - 20g, hạt 2 - 4g, dùng riêng hoặc phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Đau tai, tật điếc: Cối xay 60g hoặc 20-30g quả, nấu với thịt lợn mà ăn. Đối với tật điếc, dùng rễ Cối xay, Mộc hương, Vọng giang nam, mỗi vị 60g, nấu với đuôi lợn mà ăn.

2. Sau khi đẻ phù thũng: Lá Cối xay 30g, ích mẫu 20g sắc uống.

3. Kiết lỵ hay mắt cá màng mộng: Quả Cối xay, hoa Mào gà mỗi vị 30g, sắc uống.

Ghi chú: Người có thận hư hàn, tiểu tiện nhiều và trong, ỉa chảy không nên dùng. Phụ nữ có thai dùng phải cẩn thận.

http://tieulun.hopto.org

174. CÂY CƠM CHÁY

Tên khoa học: Sambucus javanica Reinw., họ Cơm cháy (Caprifoliaceae).

Mô tả: Cây mọc thành bụi lớn, cây mọc nhanh có thể cao đến 3m. Thân xốp, nhẵn, màu xám-nâu nhạt. Cành to bên trong rỗng có chứa chất trắng xốp như tủy, ngoài mặt có nhiều lỗ bì. Lá mềm, có mùi hăng khó chịu, mọc đối, thuộc loại lá kép gồm 5-7 lá chét hình soan hay mũi giáo, dài 8-15 cm x 3-5 cm. Mép có khía như răng. Cuống lá rất ngắn, có rãnh ở mặt trên và loe rộng ở phía gốc thành bẹ. Hoa nhỏ màu trắng, có mùi thơm nhẹ, mọc thành sim, tạo thành một tán. Quả mọng, hình cầu màu đỏ rồi chuyển sang đen, mọc từ một cuống màu đỏ, quả có chứa 3 hạt dẹt.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Cành, lá, hoa, quả.

Phân bố: Cây mọc hoang ở miền núi, ven suối, bờ khe từ Lai Châu, Lào Cai, Cao Bằng, Lạng Sơn, Bắc Thái tới Lâm Đồng. Còn được trồng làm cây cảnh. Trồng bằng cành hoặc gieo hạt vào mùa xuân.

Thu hái: cả cây vào mùa hè-thu, rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học:

1- Thành phần hóa học của Hoa: 0,03-0,14 % tinh dầu có dạng như bơ do ở hàm lượng acid béo cao (phần chính là palmitic acid chiếm đến 66%) và 7,2 % n-alkanes.

Cho đến nay khoảng 63 hợp chất, phần lớn là những monoterpenes (như hotrienol và linalool oxide). 0,7-3,5 % flavonoids (theo Chế dược thư Châu Âu, không dưới 0.8% tính theo isoquercitroside), gồm glavonols và các glucoside của flavonol, nhiều nhất là rutin (2.5%), isoquercitrin, hyperoside, quercirin, astragalin và 3-O-rutinoside và glucoside của isorhamnetin. Các hợp chất loại phenolic gồm chừng 5.1% các chất chuyển hóa từ hydroxycinnamic acid như chlorogenic acid (2.5-3%), p-coumaric acid, caffeic- vàferulic acid. Sambunigrin (beta-glucoside của mandelic acid nitrile).

Alcohol loại triterpenic (chừng 1% các alpha và beta amyrine, đa số ở dạng acid béo đã bị ester hóa). Acid loại triterpene (như ursolic và oleanolic acid, 20-beta-hydroxy ursolic acid). Sterols (chừng 0,11%) ở các dạng tự do, dạng ester hóa và dạng kết nối glycosidic.

2- Thành phần hóa học của quả: Các flavonoid glycosides như rutin, isoquercetrin.

Các anthocyan glycosides như sambucin, sambucyanin, chrysanthe min (=cyanidin-3-rhamnoglucoside,-3-xyloglucoside). Khoảng 0,01% tinh dầu chứa 34

http://tieulun.hopto.org

hợp chất thơm.

Các glucosides cho cyanide như sambunigrin, prunasin, zierin, hocalin (thưởng ở trong hạt). Các đường hữu cơ (7.5%): glucose, fructose. Các acid hữu cơ trong trái cây như citric, malic. Các vitamin

3- Thành phần của lá: chứa sambunigrin một glycoside cyanogenic (0.042%).

Công năng: Khu phong trừ thấp, hoạt huyết tán ứ.

Công dụng: Cành, lá tắm cho phụ nữ mới sinh nở. Quả, hoa, vỏ làm thuốc lợi tiểu, ra mồ hôi, nhuận tràng, quả ngâm rượu uống chữa thấp khớp.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10-12g hoa, quả hoặc vỏ dưới dạng thuốc sắc.

Bài thuốc:

- Chữa đau nhức: Sách "Thiên Kim phương" có ghi lại cách dùng cây cơm chấy để chữa như sau: Mùa lạnh dùng rễ (giã nát), còn mùa nóng thì dùng cành lá, sao lên cho nóng, xoa và đắp lên rốn bệnh nhân; đồng thời dùng lá cây cơm cháy, hun nóng, rải lên chiếu cho bệnh nhân nằm.

- Chữa gãy xương: Dùng vỏ rễ và lá cây cơm cháy, giã nát đắp vào chỗ xương gãy rồi băng lại cho cố định (Vân Nam trung thảo dược tuyển).

- Chữa bị đánh, bong gân sưng đau: Dùng lá cây cơm cháy cắt nhỏ, giã nát cùng với mấy củ hành để liền cả rễ và bã rượu, đắp vào chỗ đau rồi băng lại, mỗi ngày thay thuốc một lần (Giang Tây dân gian thảo dược).

- Chữa bị đánh, ngã, chấn thương thổ ra huyết: Dùng rễ cây cơm cháy, trắc bách diệp, mỗi thứ 9g, địa du 12g, sắc nước uống (Triết Giang dân gian thảo dược).

- Chữa phong thấp khớp xương sưng đau: Dùng rễ cây cơm cháy 20 - 30 g sắc

http://tieulun.hopto.org

nước uống trong ngày; đồng thời nấu lấy nước đặc rửa chỗ đau (Vân Nam trung thảo dược tuyển).

175. CÂY CỨT LỢN

Tên khác: Cây ngũ sắc, Cây ngũ vị, Cỏ hôi

Tên khoa học: Ageratum conyzoides L., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cây thảo mọc hằng năm, cao chừng 25 - 50cm. Lá mọc đối, hình trứng, mép có răng cưa tròn. Toàn thân và lá đều có lông.

http://tieulun.hopto.org

Hoa nhỏ, màu tím hay xanh trắng, xếp thành đầu; các đầu này lại tập hợp thành ngù. Quả bế có ba sống dọc, màu đen.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi.

Thành phần hoá học:

Tinh dầu 0,16%, hoa có tinh dầu 0,2%, trong tinh dầu hoa và lá đều có Cadinen, Caryophyllen, Geratocromen, Demetoxygeratocromen và một số thành phần khác Alcaloid, saponin.

Công năng: Thanh nhiệt, giải độc, tiêu sưng, cầm máu, trừ sỏi.

Công dụng: Chữa các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp, viêm họng, viêm dạ dày, đau bụng, sỏi thận, sỏi bàng quang, hỗ trợ điều trị ung thư cổ tử cung, ung thư dạ dày. Ngoài ra, cây cứt lợn còn giúp chữa eczema, chốc đầu, viêm xoang mũi, dị ứng cấp, rong huyết sau khi sinh... Dân gian cũng thường dùng cây này nấu với bồ kết để gội đầu.

Cách dùng, liều dùng:

- Chữa viêm xoang mũi dị ứng: cây tươi rửa sạch, giã nát, vắt lấy nước tẩm vào bông, dùng bông nhét vào lỗ mũi.

- Chữa bệnh phụ nữ (bị rong huyết sau khi sinh nở): 30-50g cây tươi, rửa sạch, giã nát, vắt lấy nước uống trong ngày.

- Phối hợp với nước bồ kết để gội đầu.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

- Viêm họng: Cây cứt lợn 20 g, kim ngân hoa 20 g, lá giẻ quạt 6 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Viêm đường hô hấp: Cây cứt lợn 20 g, lá bồng bồng 12 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Sỏi tiết niệu: Cỏ cứt lợn 20 g, kim tiền thảo 16 g, râu ngô 12 g, mã đề 20 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Phụ nữ đẻ xong chảy máu không ngừng: Cây cứt lợn 30-50 g, vò nát, vắt lấy nước uống liên tục trong 3-4 ngày.

- Eczema, chốc đầu: Cây cứt lợn lượng vừa phải, nấu nước rửa tổn thương, ngày 1-2 lần.

- Viêm xoang: Cây cứt lợn 30 g, kim ngân hoa 20 g, ké đầu ngựa 12 g, cam thảo đất 16 g. Sắc uống ngày một thang, chia 2-3 lần.

- Ung thư cổ tử cung, ung thư dạ dày: Cây cứt lợn 20 g, cỏ nhọ nồi, kim nữu khấu, dạ hương ngưu mỗi thứ 30 g, giã nát, thêm nước cây ma phong 15 ml, uống sau bữa ăn 1-2 lần.

Ghi chú: Tránh nhầm với cây Ngũ sắc (Lantana camara L.) và cây Cỏ lào (Eupatorium odoratum L. - cũng được gọi là cây Cứt lợn, Cỏ hôi).

176. CÂY GAI DẦU

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Gai mèo, Bồ đà, Cần sa.

Tên khoa học: Cannabis sativa L. họ Gai mèo (Cannabinaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hàng năm cao 1-3m; thân vuông có rãnh dọc, phủ lông mềm, sù sì. Lá thường mọc so le, có cuống, có lá kèm, có phiến chia đều tận gốc thành 5-7 lá chét, hẹp, hình ngọn giáo, nhọn, có răng cưa. Hoa đơn tính khác gốc, các hoa đực xếp thành chùm xim kép ở nách và ở ngọn; các hoa cái xếp thành xim hay xim co ở nách những lá bắc dạng lá. Quả bé dạng trứng, dẹp, có mũi nhọn ở đầu, không mở nhưng do áp suất mà tách ra hai nửa và bao bởi hoa tồn tại. Hạt không có nội nhũ, chứa nhiều dầu.

Hoa tháng 5-6, quả tháng 7

Bộ phận dùng: Hạt (Hoả ma nhân -火麻仁)

Phân bố: Cây của Á châu đới ôn được trồng ở nhiều vùng Âu, Phi, Mỹ châu. Ở

nước ta cây được trồng nhiều ở vùng rẻo cao miền Bắc. Đồng bào Mèo thường dùng lấy sợi nên mới có tên là Gai mèo, và có nơi trồng lấy hạt cho dầu.

Thu hái: Thu hái quả vào tháng 8-9, dùng ép dầu và làm thuốc. Để làm thuốc, người ta đem hạt sao già để giảm độc ở vỏ, rồi giã giập sắc uống.

Thành phần hoá học: Quả chứa 30% dầu khô gồm các glycerid của acid linoleic và linolenic. Nhân hạt chứa trigonellin L (d)-isoleucine betaine, edestinase. - Hoa và lá có chất độc gây nghiện: tetrahydrocannabinol và các chất cùng nhóm.

Công năng: Nhuận táo, hoạt trường, thông tiện.

Công dụng: Hạt: Nhuận tràng, lợi niệu, tiêu phù thũng, dùng trong trường hợp tiểu tiện bí, đái buốt, đái rắt, cầm nôn mửa.

Cũng cần lưu ý là quả cây này dù được sử dụng làm thuốc ăn cho các loài chim nhỏ; dầu khô của nó dùng để sơn; khô dầu của nó giàu về protein, dùng làm thức ăn cho gia súc.

Cách dùng, liều dùng: 12-20g hạt nghiền nhỏ, lọc vắt lấy nước, để nấu thành cháo, thêm hành, hạt tiêu và muối, ăn khi đói.

Bài thuốc:

1. Chữa chứng táo bón: Nhân hạt Gai dầu và hạt Tía tô lượng bằng nhau, giã nhỏ, cho vào nước ngâm hoặc đun sôi, bỏ bã, lấy nước nấu cháo ăn.

2. Chữa đi lỵ ra máu không dứt: Nhân hạt Gai dầu nấu với Đậu xanh ăn.

3. Chữa trong khi có thai, thai bị tổn thương sinh đau bụng. Hạt Gai dầu 30g đập giập sao thơm, sắc uống.

4. Chữa phong độc, xương tuỷ đau nhức: Nhân hạt Gai dầu sao thơm, ngâm rượu

http://tieulun.hopto.org

uống.

ở nước ta, đồng bào miền núi thường dùng Gai dầu để lấy sợi dệt vải và cũng để lấy hạt chế dầu.

Kiêng kỵ: Không nên dùng dài hạn cho cả nam lẫn nữ, có thể gây di tinh ở nam

Ghi chú: Có hai loài Gai dầu, Gai dầu Trung Quốc Cannabis sativa L. var. chinensis được trồng chủ yếu để lấy sợi dệt vải và hạt làm thuốc, loài này có hàm lượng chất gây nghiện trong hoa và hạt thấp. Gai dầu Ấn độ - Cannabis sativa L. var. indica có hàm lượng chất gây nghiện cao, cấm trồng ở nhiều nước.

177. CÂY GẠO

Tên khác: Mộc miên.

Tên khoa học: Bombax malabaricum DC. = Gossampinus malabarica (DC.) Merr. = Bombax heptaphylla Cav., họ Gạo (Bombacaceae).
Mô tả: Cây to, cao đến 15m. Thân có gai và có bạnh vè ở gốc. Lá kép chân vịt, mọc so le. Hoa màu đỏ mọc thành chùm, nở trước khi cây ra lá. Quả nang to. Hạt có nhiều lông như sợi bông trắng dài.

Ra hoa tháng 3, có quả tháng 5.

Bộ phận dùng: Hoa, rễ, vỏ, nhựa.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái hoa vào mùa xuân; thu hái rễ vào mùa xuân hay mùa thu, rửa sạch, thái nhỏ, phơi khô thu hái vỏ vào mùa hè-thu.

Thành phần hoá học: Hoa chứa nhiều acid amin, pectin tanin, đường, nhiều nguyên tố vi lượng. Nhựa chứa acid catechutannic. Hạt chứa 22,3% dầu béo khô với 0,5% stearin. Rễ của cây non có chứa protein 1,2%, chất béo 0,9%, phosphatid (cephaclin) 0,6% semul đỏ 0,5% tanin 0,4% arabinose và galactose 8,2% chất có pectin 6,9% và tro 71,2%. Chất nhầy trong vỏ biểu hiện của một ester salicophosphoric của manogalactan.

Công năng: Hoa có vị ngọt, tính mát, có tác dụng thanh nhiệt, lợi tiểu. Vỏ có vị đắng, tính mát; có tác dụng lợi tiểu, tiêu sưng, gây nôn. Rễ đắng, mát, có tác dụng kích thích, bổ, cũng gây nôn và giảm đau. Nhựa kích dục, làm nhầy, cầm máu, làm săn da, bổ và gây khát.

Công dụng: Hoa được dùng trị viêm ruột, lỵ. Cũng dùng như trà uống vào mùa hè. Nước hoa gạo được xem như một dung dịch bổ âm, dùng chữa thiếu máu suy nhược hoặc do các nguyên nhân khác (rong kinh, đa kinh, chảy máu dạ dày - tá tràng, mất máu sau mổ vết thương, sỏi thận mà tuỷ xương bình thường) và do cả

http://tieulun.hopto.org

trường hợp suy tuỷ. Vỏ dùng trị thấp khớp, đụng giập gãy xương, bọc máu. Cũng dùng cầm máu trong các chứng băng huyết, (phối hợp với rễ non và hạt cây tươi). Rễ dùng chữa đau thượng vị, viêm hạch bạch huyết dạng lao và làm thuốc lợi tiểu. Gôm của cây Gạo cho vào nước chữa bệnh lậu. Nhựa dùng chữa lỵ ỉa chảy và rong kinh. Đĩa mật trong hoa dùng lợi tiểu và tẩy. Ở Ấn Độ, người ta dùng rễ làm thuốc kích dục cho trường hợp bất lực và dùng hoa, quả trị rắn cắn.

Cách dùng, liều lượng: Vỏ tươi giã nát bó vào nơi gãy, vỏ khô sắc uống ngày 15-20g làm thuốc cầm máu, thông tiểu. Hoa sao vàng, sắc uống ngày 20-30g chữa ỉa chảy, kiết lỵ.

Bài thuốc:

1. Lỵ: Hoa gạo, Kim ngân, Cỏ sẹo gà, mỗi vị 15g. Đun sôi lấy nước uống. 2. Đau vùng thượng vị: Rễ hay vỏ gạo 30g, rễ Hoàng lức 6g. Đun sôi uống.

2. Bó gãy xương: Vỏ cây tươi giã đắp.

3. Sưng tấy, đơn độc, quai bị, viêm dạ dày. Vỏ Gạo tươi (bỏ lớp ngoài) thái miếng 30-40g sắc uống.

178. CÂY KHÔI

Tên khác: Cây độc lực, Đơn tướng quân, Cây lá khôi, Khôi nhung, Khôi tía.

Tên khoa học: Ardisia sylvestris Pitard., họ Đơn nem (Myrsinaceae).

Mô tả: Cây nhỏ cao tới 2m, thân rỗng xốp, ít phân nhánh. Lá tập trung ở đầu ngọn hay các nhánh bên; phiến lá thon ngược dài 15-40cm, rộng 6-10cm, mặt trên màu lục sẫm mịn như nhung, mặt dưới màu tím đỏ, gân nổi hình mạng lưới, mép lá có răng cưa nhỏ. Hoa mọc thành chùm, dài 10-15m, màu trắng pha hồng tím gồm 5 lá đài và 3 cánh hoa. Quả mọng, khi chín màu đỏ.

Hoa tháng 5-7, quả tháng 2.

Phân bố: Cây mọc rải rác ở các tỉnh miền núi phía bắc và trung như: Lào Cai (Sapa), Lạng Sơn (Hữu Lũng), Quảng Ninh, Vĩnh phúcc (Tam Đảo), Hà Tây (Ba Vì), Ninh Bình (Cúc Phương), Thanh Hóa (Lang Chánh, Ngọc Lạc, Thạch Thành), Nghệ An (Qùi Châu), Quảng Trị, Thừa Thiên Huế (Phú Lộc), Quảng Nam - Đà Nẵng.

Bộ phận dùng: Lá

Thành phần hoá học: Tanin.

Công năng: Làm giảm độ acid của dạ dày.

Công dụng: Chữa đau dạ dày.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 40-80g sắc uống phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc: Nhân dân miền ngược vùng Lang chánh, Ngọc lạc tỉnh Thanh hoá thường dùng lá Khôi chế biến, sắc uống chữa đau bụng. Hội Đông y Thanh hoá đã kếp hợp dùng lá Khôi (80g), lá Bồ công anh (40g) và lá Khổ sâm (12g) sắc uống chữa đau dạ dày; có thể gia thêm lá Cam thảo dây (20g). Nhiều địa phương khác ở tỉnh Nghệ an cũng dùng lá Khôi chữa đau dạ dày. Lá Khôi được dùng với lá Vối, lá Hoè nấu nước tắm cho trẻ bị sài lở, hoặc giã với lá Vối trộn với dầu vừng đắp nhọt cho trẻ. Đồng bào Dao dùng rễ cây Khôi thái nhỏ phơi khô ngâm rượu uống cho bổ huyết, lại dùng sắc uống chữa kiết lỵ ra máu, đau yết hầu và đau cơ nhục.

179. CÂY LÁ NGÓN

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Gelsemium elegans Benth., họ Mã tiền (Loganiaceae).

Mô tả: Cây lá ngón thuộc loại cây bụi leo, có nhiều cành leo dựa vào cây khác. Lá mọc đối, màu xanh bóng, hình tròn, đầu nhọn. Hoa mọc thành chùm ở kẽ lá hoặc đầu cành, màu vàng, hình ống nhỏ, xòe 5 cánh. Mùa hoa từ tháng 6 - 10. Quả nang thon dài, màu nâu, chứa nhiều hạt. Hạt nhỏ, hình hạt đậu, màu nâu nhạt, có cánh mỏng phát tán theo gió rất xa. Cây lá ngón mọc hoang khắp nơi trong nước

http://tieulun.hopto.org

ta, phổ biến ở vùng rừng núi.

Bộ phân dùng: lá, rễ

Phân bố: Cây mọc hoang ở một số vùng đồi, núi nước ta.

Thành phần hoá học: Alcaloid (gelsemin, gelmicin...)

Công dụng: Chữa mụn nhọt độc, chữa vết thương do ngã hay bị đánh đòn.

Cách dùng, liều lượng: Giã nhỏ đắp ngoài hoặc sắc lấy nước rửa chỗ đau.

Ghi chú: Cây Lá ngón là nguyên nhân của rất nhiều vụ ngộ độc ở các vùng rừng, núi. Alcaloid của Cây lá ngón có độc tính rất mạnh, dễ gây ngộ độc chết người. Khi ngộ độc bị nôn mửa, hôn mê, giãn đồng tử, ngạt hô hấp, các cơ bị mềm nhũn, đau bụng dữ dội, chảy máu dạ dày, ruột. Khi ngộ độc phải rửa dạ dày, chuyển đến bệnh viện cấp cứu.

180. CÂY MỎ QUẠ

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Hoàng lồ, Vàng lồ, Xuyên phá thạch.

Tên khoa học: Cudrania tricuspidata (Carr.) Bur, họ Dâu tằm (Moraceae).

Mô tả: Cây nhỏ, thân mềm yếu, nhiều cành, tạo thành bụi, có khi mọc thành cây nhỡ, chịu khô hạn rất khỏe, có nhựa mủ trắng, rễ hình trụ có nhiều nhánh, mọc ngang, rất dài, nếu gặp đá có thể xuyên qua được (do đó có tên xuyên phá thạch có nghĩa là phá chui qua đá). Vỏ thân màu tro nâu, trên có nhiều bì khổng màu trắng, thân và cành có rất nhiều gai, gai già hơi cong xuống trông như mỏ con quạ (do đó có tên cây mỏ quạ). Lá mọc cách, hình trứng thuôn, hai đầu nhọn, mặt lá nhẵn, bóng, mép nguyên. Nhấm có vị tê tê ở lưỡi (đặc điểm). Cụm hoa hình cầu, đường kính 7-10mm, màu vàng nhạt, mọc thành đôi hay mọc đơn độc ở kẽ lá. Hoa đơn tính, đực cái khác gốc. Mùa hoa tại Hà Nội là tháng 4. Quả màu hồng họp thành quả kép. Mùa quả tháng 10-11.

Bộ phận dùng: Lá, rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thường dùng lá tươi, có khi hái cả cành về nhà mới bứt lá riêng. Còn

http://tieulun.hopto.org

dùng rễ, đào về rửa sạch đất, cắt thành từng mẩu 30-50cm, phơi hay sấy khô. Vỏ ngoài màu vàng đất, vết cắt màu vàng nhạt, vị hơi tê tê.

Thành phần hoá học: Flavonoid.

Công dụng: Chữa vết thương phần mềm.

Cách dùng, liều lượng:

Lá mỏ quạ tươi đã được dùng chữa vết thương phần mềm theo kinh nghiệm của cụ lang Long (Hải Dương) như sau: Chủ yếu dùng lá mỏ quạ tươi, rồi tùy theo vết thương, thêm một hai vị khác. Lá mỏ quạ tươi lấy về rửa sạch, bỏ cọng, giã nhỏ đắp vào vết thương. Nếu vết thương xuyên thủng thì phải đắp cả hai bên, băng lại. Mỗi ngày rửa và thay băng một lần. Thuốc rửa vết thương là lá trầu không nấu với nước (40g lá trầu, 2 lít nước, nấu sôi để nguội, thêm vào đó 8g phèn phi, hòa tan, lọc và dùng rửa vết thương). Sau 3-5 ngày đã đỡ, khi đó hai ngày mới cần rửa và thay băng một lần.

Trường hợp vết thương tiến triển tốt nhưng lâu đầy thịt thì thay thuốc sau: Lá mỏ quạ tươi và lá thòng bong, hai vị bằng nhau, giã lẫn cả hai thứ đắp lên vết thương, mỗi ngày rửa và thay băng một lần. 3-4 ngày sau lại thay thuốc sau: lá mỏ quạ tươi, lá thòng bong, lá hàn the (Desmodium heterophyllum DC.) ba thứ bằng nhau, cứ 3 ngày mới thay băng một lần để vết thương chóng lên da non.

Sau 2-3 lần thay băng bằng 3 vị trên thì rắc lên vết thương thuốc bột chế bằng phấn cây cau (sao khô) 20g, phấn cây chè (sao khô) 16g, ô long vĩ (bồ hóng) 8g, phèn phi 4g. Các vị tán mịn, trộn đều rắc lên vết thương rồi để yên cho vết thương đóng vẩy và róc thì thôi.

Rễ được dùng trong nhân dân ta và ở Trung Quốc (Quảng Tây) làm thuốc khứ phong, hoạt huyết phá ứ, chữa ứ tích lâu năm, bị đả thương, phụ nữ kinh bế. Ngày dùng 10-30g rễ dưới dạng thuốc sắc. Theo kinh nghiệm nhân dân, phụ nữ có thai không dùng được.

http://tieulun.hopto.org

181. CÂY MÙI

Tên khác: Hồ tuy, Nguyên tuy.

Tên khoa học: Coriandrum sativum L., họ Cần (Apiaceae).

Mô tả: Dạng thảo nhỏ mọc hằng năm, cao 20 đến 60 cm hay hơn, nhẵn, thân mảnh, lá bóng màu lục tươi; các lá ở dưới chia thành phiến hình trái xoan, có răng; các lá ở trên chia thành tua rất nhiều. Cụm hoa tán kép. Hoa màu trắng, ít khi màu hồng. Quả hình cầu màu vàng sẫm.

Bộ phận dùng: Quả (Fructus Coriandri)

Phân bố: Cây được trồng khắp nơi làm rau, gia vị và làm thuốc.

Thành phần hoá học: Quả mùi có tinh dầu (0,3 - 1,0%), chất béo (13 - 20%), protein (16 - 18%), chất xơ (38%). Thành phần chủ yếu của tinh dầu là Linalol quay phải (70-90), còn gọi là Coriandrol. 5% D-pinen, limonen, tecpinen, mycxen, phelandren, một ít geraniol và bocneol. Trong lá thân cũng chứa trên dưới 1% tinh dầu.

Công dụng: Thúc đậu sởi mọc, làm thuốc giúp tiêu hoá.

Cách dùng, liều lượng: Lấy khoảng 50g quả giã nát, hoà vào một ít nước, vẩy lên người. Uống trong 4 - 8g/ngày.

Bài thuốc:

1.Chữa bệnh sởi trẻ em: Chủ yếu lúc sởi mới mọc, sởi mọc không đều, hoặc sốt kéo dài mà sởi chưa mọc hoặc mọc quá ít, dùng cây rau mùi có tác dụng thúc sởi mọc nhanh và đều, tăng tuần hoàn ngoại vi làm cho độc sởi được phát ra ngoài, trạng thái nhiễm độc được giảm nhẹ.

-Dùng ngoài: Hạt rau mùi tươi (hoặc cả thân lá) 100 - 150g sắc nước sôi độ 5 phút, giã nát để sắc (không sắc lâu) đem xoa ấn vào tay chân và thân mình trẻ (theo thứ tự lưng trước bụng sau, trên trước dưới sau) không để trẻ bị lạnh. Hoặc dùng Hạt mùi 80g tán nhỏ trộn với rượu 100ml và nước 100ml đun sôi lọc bỏ bã phun vào người bệnh nhi trừ mặt (để nước thuốc hơi ấm mà dùng).

-Uống trong: Hạt mùi 12g sắc nuớc uống ấm trong ngày 1 - 2 lần.

2.Trị rối loạn tiêu hóa bụng đầy đau do thực tích: Dùng bài: Hồ tuy 8g, Đinh hương 4g, Quất bì 4g, Hoàng liên 4g, sắc nước uống.

http://tieulun.hopto.org

3.Kinh nghiệm trị những chứng khác:

-Phụ nữ sau đẻ cạn sữa: Quả mùi 6g, nước 100ml, đun sôi 15 phút chia 2 lần uống trong ngày.

-Trị da mặt có những nốt đen: Quả mùi sắc nước rửa luôn, nốt đen sẽ mất dần.

-Trị lòi dom: Quả mùi đốt hun khói xông hâïu môn.

-Trị lãi kim: Hạt mùi tán mịn trộn với bột trứng gà luộc chín và dầu mè liên tục 3 ngày, mỗi ngày một lần trước lúc ngủ.

-Trị buồn nôn ợ hơi: dùng hạt Hồ tuy, hạt củ cải, mỗi thứ 40g, tán bột mịn trộn lẫn, mỗi lần uống 4 - 8g, ngày 2 lần.

-Phòng bệnh sởi: sắc nước rau mùi cho trẻ uống trong thời gian có tiếp xúc với trẻ mắc bệnh sởi trong 7 - 10 ngày.

Ghi chú: Không dùng thuốc lúc sởi đã mọc đều, thời kỳ toàn phát và hồi phục của bệnh sởi. Không dùng đối với bệnh nhiễm mồ hôi ra nhiều, cơ thể suy nhược, bệnh nhân có lóet dạ dày không dùng uống trong.

182. CÂY NGOI

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Cà hôi, La rừng, Cà bi.

Tên khoa học: Solanum erianthum D. Don= Solanum verbascifolium auct. no L., thuộc họ Cà (Solanaceae).

Mô tả: Cây bụi nhỏ, cao từ 2-5m, có khi là cây gỗ cao tới 10m. Thân hình trụ, vỏ thân non có màu xanh và phủ một lớp lụng che chở. Lá đơn, mọc cách, không có lá kèm, thuôn nhọn ở hai đầu, toàn lỏ phủ một lớp lụng mịn. Cuống lá dài 2-5 cm, phiến lá to (rộng 4-9 cm, dài 10-23 cm) có mép nguyên, gân lá lông chim, gân lồi cả mặt trên và dưới. Cụm hoa mọc ở ngọn cành, kiểu xim hai ngả, có hiện tượng lôi cuốn, thẳng đứng thường xuất hiện ở đỉnh cành; cuống chung to và chắc dài 3-12 cm; cuống hoa dài 3-5mm. Hoa lưỡng tính đài hình chuông đường kính 1 cm, phủ đầy lụng mềm. Đài 5-7 dính nhau, phát triển cùng quả, màu xanh; thuỳ đài hình trứng, dài 3 mm. Tràng hoa gồm 5-7 cánh hoa hình mũi mác màu trắng, thuỳ tràng cỡ 6-8 x 3-4mm. Nhị 5-7, màu vàng có chỉ nhị rất ngắn (dài 1mm), bao phấn dài 2mm mở bằng khe dọc. Bộ nhuỵ gồm 2 lá noãn dính nhau tạo thành bầu trên,

http://tieulun.hopto.org

có 2 ô, nhiều hơn có thể do có vách giả, mỗi ô nhiều noãn. Quả mọng hình cầu, đường kính 0,8-1cm, có màu xanh khi chín màu vàng. Hạt rất nhiều, đường kính 1-2 mm. Mựa hoa quả gần như quanh năm, mọc ở nơi đất hoang bụi rậm, rải rác ở ven rừng.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: mọc hoang trên khắp đất nước, đặc biệt là các tỉnh phía Bắc như Hà Giang, Cao Bằng, Hoà Bình, Lạng Sơn và ngay tại Hà Nội cũng phát triển tốt.

Tác dụng dược lý:

- Độc tính cấp: Cao chiết toàn phần bằng ethanol 400 từ lá Ngoi cho kết quả liều LD50 là 185 g dược liệu/kg thể trọng động vật thí nghiệm.

- Tác dụng chống oxy hoá bảo vệ tế bào gan: Phân đoạn glycoalcaloidTP có hoạt tính chống oxy hoá tốt nhất 31,49%, phân đoạn ethylacetat có hoạt tính chống oxy hoá 22,92%.

- Tác dụng chống viêm cấp: Phân đoạn glycoalcaloidTP và phân đoạn nước còn lại (liều tương đương 10g dược liệu/kg thể trọng/ngày) có tác dụng chống viêm cấp. Tác dụng mạnh nhất ở thời điểm sau khi gây phù 3 giờ và 4 giờ.

- Tác dụng trên ruột chuột lang cô lập: Phân đoạn glycoalcaloidTP và phân đoạn nước còn lại: ở nồng độ 0,15% và 0,30% đều có tác dụng tăng trương lực cơ. Phân đoạn ethyl acetat có tác dụng giãn trương lực cơ.

Thành phần hóa học:

- Rễ và lá Ngoi chứa solasonin, solamargin, solasodin, solaverbascin, solaverin, khasianine, solaverol A, B, solaverin I, II, III.

- Lá Ngoi có chứa flavonoid: 6,8-di-C-methylkaempferol 3-O-α-L-

http://tieulun.hopto.org

rhamnopyranoside, myricitrin, kaempferol 3-O-[β-D-glucopyranosyl-(1->2)- -D-glucopyranoside]-7-O-α-L-rhamnopyranoside, kaempferol 3-O-β-D-glucopyranoside-7-O-α-L-rhamnopyranoside, kaempferol-3-β-D-(6-O-trans-p-coumaroyl)-glucopyranoside (Tiliroside).

- Lá Ngoi có chứa tinh dầu, thành phần chính của tinh dầu quả là carryophylen và germacren D.

Công năng: Tiêu thũng, chỉ thống, thu liễm, sát trùng.

Công dụng: Chữa bệnh trĩ, tràng nhạc, hắc lào.

Liều dùng, cách dùng:

+ Sa trực tràng: Lá tươi ngắt bỏ cuống và gân giã nát sao cho nóng rồi đắp vào hậu môn sau khi đã rửa sạch bằng nước ấm. Có thể để nguyên lá hay nướng cháy lá, vo lại cho vào hậu môn. Làm buổi tối truớc khi đi ngủ để tránh đi lại. Bệnh nhân bị sa trực tràng thường khỏi rất nhanh, đi lại bình thường 2-3 năm sau không thấy tái phát. (Bệnh viện Hà Giang-1996).

+ Chứng kết hạch ở cổ: Lá hoặc quả cây Ngoi 10 g, lá dâm bụt 10 g, vỏ rễ hoặc vỏ thân cây gạo (cạo sạch vỏ ngoài) 20 g. Tất cả giã nát để ngập xâm xấp nước vo gạo đặc, đun sôi nhỏ lửa đến khi sền sệt. Để nguội đắp vào chỗ bị kết hạch ở cổ, băng lại, ngày thay 1 lần. Kinh nghiệm cho thấy có thể chữa chứng kết hạch ở cổ chưa mưng mủ hoặc đã có mủ.

+ Chữa hắc lào: Lá Ngoi tươi giã nát, vắt lấy nước đặc bôi, ngày làm một lần.

183. CÂY NGỌT NGHẸO

http://tieulun.hopto.org

Hoa cây Ngọt nghẹo

CÂY NGỌT NGHẸO
Tuber et Folium Gloriosae

Tên khác: Vinh quang rực rỡ

Tên khoa học: Gloriosa superba L. = Gloriosa symplex Don., họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây mọc ở đất, có thân bò, leo cao 1-1,5m nhờ đầu lá biến thành vòi quấn, láng, trắng hay vàng. Hoa to, dẹp, đính cạnh các lá ở ngọn. Đài và tràng như nhau, vàng ở gốc, đỏ ở đầu lúc mới nở, rồi đỏ đậm, mép nhăn nheo. Nhị to, chỉ nhị đỏ, vòi nhuỵ ngang. Quả nang dài 4-5cm, có 3 ô, mở vách.
Mùa hoa tháng 5-11.

Bộ phận dùng: Thân rễ, lá.

Phân bố: Thường mọc ở các đồng cát dựa biển và trên các đất trống, trảng nắng ở các tỉnh Nam Trung bộ Việt Nam. Cũng được trồng ở nhiều nơi ở các tỉnh đồng bằng sông Cửu Long làm cây cảnh vì hoa đẹp.

Thành phần hoá học: Thân rễ chứa alcaloid colchicin (0,3%), gloriosin, acid tannic, tinh bột, đường khử. Trong lá có colchicin, dimethylcolchicin, N-formyldeacetylcolchicin và lumicolchicin và hai alcaloid khác có liên quan.

Tác dụng dược lý: Thân rễ rất độc, có tác dụng xổ, lợi mật, trừ giun. Nó có tính kích thích dạ dày ruột nên có thể gây nôn và xổ, nước chiết củ có tính kháng khuẩn đối với Staphylococcus aureus.

Công dụng:

Dịch lá dùng để diệt chấy và các vật ký sinh ở tóc, lá giã ra trị ghẻ khoét (ghẻ ăn miệng như nồi vôi). Thường dùng dưới dạng thuốc đắp.

Có thể dùng làm nguồn nguyên liệu chiết Colchicin.

184. CÂY NHÀU

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Cây ngao, Nhầu núi, cây Giầu.

Tên khoa học: Morinda citrifolia L., họ Cà phê (Rubiaceae).

Mô tả: Cây nhỡ hay cây gỗ, hoàn toàn nhẵn. Lá hình bầu dục rộng, ít khi bầu dục thuôn, có góc ở gốc, có mũi nhọn ngắn, nhọn hoặc tù ở chóp, dài 12-30cm, rộng 6-15cm, bóng loáng, dạng màng. Hoa trắng, hợp thành đầu, đường kính 2-4cm. Quả nạc, gồm nhiều quả mọng nhỏ, màu vàng lục nhạt, bóng, dính với nhau, chứa mỗi cái 2 hạch có 1 hạt. Hạt có phôi nhũ cứng.

Bộ phận dùng: Quả, rễ, lá, hạt của cây Nhàu (Morinda citrifolia).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng nhiều ở các tỉnh phía nam.

Thành phần hoá học: Anthranoid: morindon, morindin, morindadiol, soranjidiol, acid rubichloric, alizarin a-methyl ether và rubiadin 1-methyl ether.

Công dụng:

http://tieulun.hopto.org

Quả nhàu Ăn với muối dễ tiêu, nhuận tràng làm thuốc điều kinh, trị băng huyết, bạch đới, ho cảm, hen, thũng, đau gân, đái đường. Nướng chín ăn để chữa lỵ. Ăn ngày 1-3 quả. Vì mùi hăng, nồng và cay nên khó ăn được nhiều.

Rễ nhàu: Ngoài công dụng nhuộm màu đỏ quần áo vải lụa, người Việt Nam đào về thái nhỏ, sao vàng ngâm rượu uống chữa nhức mỏi, đau lưng (có khi dung quả nhàu non, thái mỏng, sao khô thay rễ).

Lá nhàu: Giã nát đắp chữa mụn nhọt, mau lên da non. Sắc uống chữa đi lỵ, chữa sốt và làm thuốc bổ, lá nhàu còn dùng nấu canh lươn ăn bổ.

Vỏ cây nhàu: Nấu nước cho phụ nữ sau khi sanh uống bổ máu.

Cách dùng, liều dùng: Rễ cây nhàu 20-30g khô/ngày, lá tươi 8-20g.

Bài thuốc:

1. Chữa huyết áp cao: rễ nhàu 30-40g/ngày, sắc uống thay nước chè, sau 2 tuần là có kết quả, sau đó giảm bớt liều, uống liên tục 2,3 tháng.

2. Nhức mỏi tay chân, đau lưng: quả nhàu non thái mỏng sao khô, 300g ngâm trong 2 lít rượu 30-40 độ sau 2 tuần, uống ngày 2 lần, lần 1 ly con 30-40ml.

3. Chữa lỵ, tiêu chảy, cảm sốt: lá nhàu tươi 3-6 lá tươi rửa sạch nấu với 500ml nước còn 200ml chia 2 lần uống/ngày. Uống liên tục 2-5 ngày.

Chú ý:

- Một số cây chi Morinda cũng được gọi là cây Nhàu.

- Nước ta đã sản xuất được một số chế phẩm từ quả Nhàu dưới các dạng bào chế khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

185. CÂY RÂU MÈO

Tên khác: Cây bông bạc.

Tên khoa học: Orthosiphon stamineus Benth., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo, sống lâu năm, cao 0.3 – 0.5m, có khi hơn. Thân mảnh cứng, hình vuông, mọc đứng, thường có màu nâu tím, nhẵn hoặc có ít lông, ít phân cành. Lá mọc đối, hình trứng, dài 4 – 6cm, rộng 2,5 – 4cm, gốc tròn, đầu nhọn, mép khía răng to, gân lá hơi nổi rõ ở mặt dưới; cuống lá dài 3 – 4cm. Cụm hoa mọc thẳng ở ngọn thân và đầu cành, dài 8 – 10cm, gồm 6 – 10 vòng, mỗi vòng có 6 hoa màu trắng hoặc hơi tím; lá bắc nhỏ rụng sớm; dài hình chuông có 5 răng, răng trên rộng, tõe ra ngoài; tràng hình ống hẹp, thẳng hoặc hơi cong, dài 2 cm, môi trên chia 3 thùy, môi dưới nguyên; nhị mọc thò ra ngoài hoa, dài gấp 2 – 3 lần tràng,

http://tieulun.hopto.org

chỉ nhị mảnh, nhẵn; vòi nhụy dài hơn nhị. Quả bế tư, nhỏ, nhẵn. Mùa hoa quả: tháng 4 – 7.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Orthosiphonis).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nước ta.

Thu hái: khi cây chưa có hoa, phơi khô.

Tác dụng dược lý:

Theo các tác giả Chow S.Y.Liao J.F (Đài Loan), dịch chiết từ râu mèo trên chó thí nghiệm bằng đường tiêm truyền tính mạch vơi liều 18,8mg/kg/phút có tác dụng tăng cường bài tiết nước tiểu và các chất điện giải Na+ K+ Cl. Trên chuột nhắt trắng, râu mèo bằng đường tiêm xoang bụng với liều 2 – 4g/kg làm giảm hoạt động vận động của chuột. Trên chó, bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch với liều 0.179g/kg có tác dụng hạ huyết áp và làm giảm tần số hô hấp. Dịch chiết bằng cồn của râu mèo trên chuột nhắt trắng bằng đường tiêm xoang bụng có LD50 = 196g/kg.

Các tác giả G.A. Schut và J.H.Zwaving (Hà Lan) đã xác định tác dụng lợi tiểu của 2 flavon sinensetin và 3-hydroxy-3,6,7,4 tetramethoxyflavon bằng đường tiêm tính mạch với liều lượng 10g/kg, lượng nước tiểu thu được sau 140phút là 410mg, còn Sinensetin dùng cùng liều trên, lượng nước tiểu thu được sau 160 phút là 614mg, trong khi đó ở lô chuột đối chứng, sau 120phút, không thu được một lượng nước tiểu nào. Hai flavon trên cùng một liều 1mg/kg có so sánh với tác dụng của hydrochlorothiazid thấy tác dụng lợi tiểu yếu hơn và xuất hiện chậm. Đồng thời, các tác giả cũng khẳng định 2 flavon trên với liều 10mg/kg trên chuột cống trắng, không thể hiện tác dụng lợi mật. Xuất phát từ tác dụng điều trị viêm thận của râu mèo, 2 tác giả trên đã tiến hành nghiên cứu tác dụng chống viêm và tác dụng kháng khuẩn của các flavon chiếc tách từ râu mèo. Kết quả cho thấy trên thí nghiệm gây viêm bằng phương pháp cấy viên bông (cotton-pellet), sinensentin không thể hiện tác dụng chống viên. Về tác dụng kháng khuẩn, đã nghiên cứu với

http://tieulun.hopto.org

các chủng Escherichia coli, Proteus mirabilis, Pseudômnas aeruginosa, Staphylococcus aureus và Enterococcus là những chủng có thể gây nhiễm đường tiết niệu, kết quả cho thấy cả 3 flovon sinensetin, tetramethylsutellarein và 3' – hydroxy -3, 6, 7, 4' tetramethoxyflavon đều không có tác dụng kháng khuẩn với các chủng đã nêu.

Về dược lý lâm sàn, theo các tác giả Ấn Độ, râu mèo rất có ích theo đều trị bệnh thận và phù thũng.Trên bệnh nhân, râu mèo có tác dụng làm kềm hóa máu, sự có mặt của hoạt chất orthosiphonin và muối kali trong dược liệu có tác dụng giữa cho acid uric và muối urat ở dạng hòa tan, do đó phòng ngừa được sự lắng đọng của chúng để tạo thành sỏi thận. Ở Thái Lan, thí nghiệm trên những người tình nguyện khỏe mạnh, dịch râu mèo có tác dụng làm tăng sự bài tiết citrat và oxalat; Oxalat với hàm lượng cao có thể tăng nguy cơ hình thành sỏi thận.

Ngoài ra, dịch chiết lá râu mèo có tác dụng hạ đường huyết ở bệnh nhân tiểu đường, nhưng tác dụng này không hằng định, cơ chế tác dụng có thể là do kích thích sự hình thành glycogen ở gan. Các chất sinensetin và tetramethylscutellarein có tác dụng ức chế tế bào u báng Ehrlich.

Thành phần hoá học: Bên cạnh các chất thông thường như muối kali (3%), β–sitosterol, ð-amyrin, inositol, còn có glycosid orthosiphonin, nhiều hợp chất polyphenol và một tỷ lệ rất thấp tinh dầu (0,02 – 0,06%). Polyphenol là thành phần có liên quan đến tác dụng trị liệu của cây râu mèo và gồm: các phenylpropanoid (acid rosmarinic, acid dicafeytartric), các flavonoid (dẫn xuất di, tri, tetra, pentametyl của sinensentin, salvigenin, eupatorin, rhamnazin, cirsimaritin, scutellarein; các dẫn xuất metylen của luteolol và trimetyl apigenin). Thành phần chủ yếu của tinh dầu là các sesquiterpen (β – elemen, β – caryophylen, β – selinen ð - guaien, ð - humulen và ð - cadinen). Trong hoa có 4% một dẫn xuất benzopyran là metyl ripariochromen A.

Công năng: lợi tiểu, thanh nhiệt, trừ thấp.

Công dụng: Thuốc lợi tiểu mạnh, thông mật, dùng trong bệnh sỏi thận, sỏi túi

http://tieulun.hopto.org

mật, viêm túi mật.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 5-6g bột dược liệu pha với nửa lít nước nóng, chia làm 2 lần, uống trước bữa ăn 15-30 phút. Thường uống 8 ngày lại nghỉ 2-4 ngày.

Bài thuốc:

+ Chữa viêm thận mạn tính, viêm bàng quang, viêm khớp, phong thấp, viêm đường ruột: Râu mèo 40g, tỳ giải và rễ ý dĩ mỗi vị 30g. Sắc nước uống.

+ Chữa đái ra sỏi, đái ra máu và đái buốt: Râu mèo 40g, thài là trắng 30g, Sắc lấy nước, mỗi lần hòa thêm 6g bột hoạt thạch uống trong ngày, chia làm 3 lần. Uống liền 5 – 7 ngày.

186. CÂY SỮA

Tên khác: Vỏ sữa, Mùi cua, Mò cua.

Tên khoa học: Alstonia scholaris (L.) R.Br., họ Trúc đào (Apocynaceae).

Mô tả: Cây sữa là một loại cây to, có thể cao từ 15-30m. Cành mọc vòng, lá cũng mọc vòng, phiến lá hình bầu dục dài, đầu tù hoặc hơi nhọn, đáy lá hình nêm, mặt trên bóng, mặt dưới mờ, phiến cứng dài 8-22cm, rộng 5,5-6,5cm. Gân song song và mau. Hoa nhỏ, màu trắng xám, mọc thành xim tán. Quả gồm hai đại dài 25-50cm, gầy, mọc thõng xuống, màu nâu, có gân dọc. Hạt nhiều, nhỏ dẹt, hai đầu tròn hoặc cụt, dài 7mm, rộng 2,5mm, trên mặt có lông màu nâu nhạt.
Mùa hoa nở từ tháng 8 đến tháng 12.

Toàn cây có chất nhựa mủ trắng, khi khô giống như chất cao su.

Bộ phận dùng: Vỏ thân đã cạo bỏ lớp bần phơi hay sấy khô của cây Sữa (Alstonia scholaris (L.) R.Br.)

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Vỏ hái quanh năm, nhưng tốt nhất vào mùa xuân, hạ. Hái về phơi hoặc sấy khô để dành. Hiệu suất thấp. Một cây 25 năm cho chừng 19kg vỏ khô.

Tác dụng dược lý:

Năm 1906, Bacon đã nghiên cứu tác dụng dược lý của những alcaloid chiết từ vỏ cây sữa và kết luận rằng tác dụng gần giống như chất quinin.

Năm 1926, José K. Santos (Philipin) có nghiên cứu kỹ hơn và công bố kết quả nghiên cứu trong báo khoa học ở Philippin (Philipin J Sci., 3:31).

Thành phần hoá học: Alcaloid.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, tiêu thũng, chỉ thống, bình suyễn, chỉ khái, phát hãn, dùng ngoài cầm máu.

Công dụng: Làm thuốc bổ, chữa sốt, điều kinh, chữa lỵ.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 1-3g bột vỏ phơi khô dạng thuốc sắc hoặc cao lỏng. Có thể dùng dưới dạng rượu thuốc.

Bài thuốc:

1. Bột vỏ cây sữa phơi khô hoặc sấy khô rồi tán nhỏ, ngày uống 0,2-0,3g.

Có thể ngâm rượu uống như sau:

2. Rượu vỏ cây sữa: Vỏ cây sữa tán nhỏ 75g, rượu uống (35-400) 500ml, đậy kỹ, ngâm trong 7 ngày, thỉnh thoảng lắc đều. Sau đó lọc và thêm rượu vào cho đủ 500ml.

Ngày uống 4-8g rượu này. Uống 15 phút trước 2 bữa ăn chính.

http://tieulun.hopto.org

3. Cao lỏng vỏ cây sữa: Chế bằng cồn 600 theo phương pháp chế cao lỏng. Hoặc có thể ngâm bột vỏ sữa với cồn 600 trong 7 ngày. Thỉnh thoảng lắc, lọc và thêm cồn 600 cho bằng trọng lượng của vỏ. Ví dụ ngâm 1kg vỏ thì sẽ được 1 lít cao lỏng. Cao lỏng này dùng với liều 0,5-1,5g mỗi ngày. Nhiều nhất chỉ uống 2g/lần và 6g trong 1 ngày.

187. CÂY THUỐC BỎNG

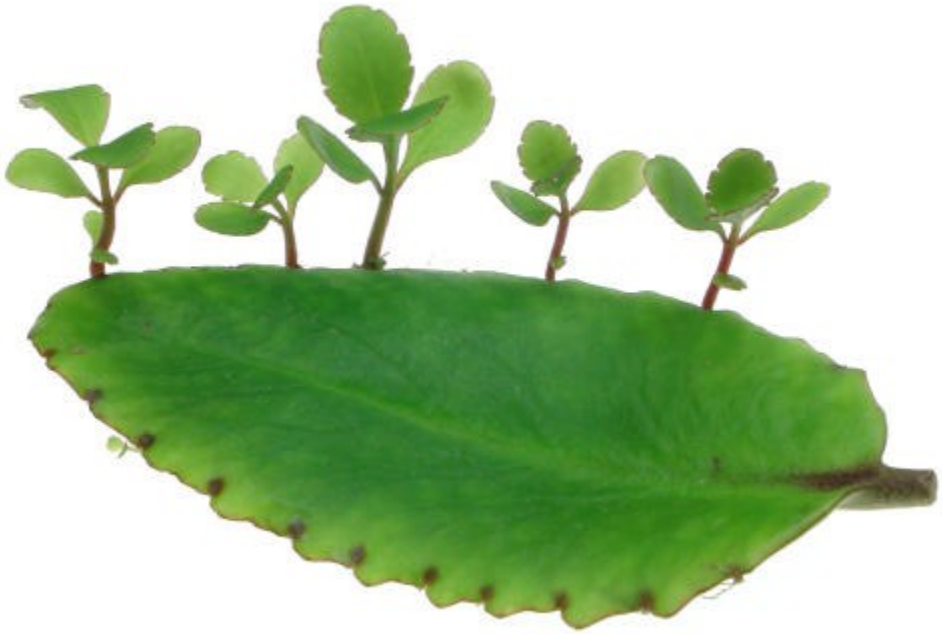

Tên khác: Cây sống đời, Diệp sinh căn, Thuốc bỏng, trường sinh, đả bất tử, tầu púa sung (Dao).

Tên khoa học: Kalanchoe pinata (Lam.) Pers., họ Thuốc bỏng (Crassulaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả: Cây cỏ, sống lâu năm, cao 40 - 60cm. Thân tròn, nhẵn, có đốm tía. Lá mọc đối, nguyên hoặc xẻ 3 thùy, ít khi 5 - 7. Phiến lá dày, mọng nước, có răng cưa tròn ở mép. Hoa mọc thõng xuống, màu đỏ hoặc vàng cam tụ tập thành xim trên một cán dài ở ngọn thân. Quả gồm 4 đại.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Mọc hoang và được trồng làm cảnh ở nhiều nơi nước ta.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ : citric, isocitric, malic., flavonoid và một số hợp chất phenolic khác.

Công năng: Tiêu thũng, giảm đau, sinh cơ.

Công dụng: Kháng khuẩn, tiêu viêm. Dùng chữa bỏng, vết thương, lở loét, viêm tấy, đau mắt sưng đỏ, chảy máu, dùng làm thuốc giải độc.

Cách dùng, liều dùng: Dùng trong, ngày 20 - 40g giã tươi, thêm nước và gạn uống. Dùng ngoài, lấy lá tươi giã nhỏ, đắp hoặc chế thành dạng thuốc mỡ để bôi.

Bài thuốc :

- Chữa chấn thương do té ngã, đánh đập; bỏng do lửa hay nước sôi và bỏng do nóng: dùng lá sống đời tươi giã nhuyễn đắp lên.

- Viêm họng: ăn 10 lá sống đời, chia làm 10 lần trong ngày (sáng 4 lá, chiều 4 lá, tối 2 lá), nên nhai ngậm và nuốt cả bã, dùng khoảng 3 ngày.

- Chữa viêm loét dạ dày, viêm ruột, trĩ nội đi ngoài ra máu: lấy một nắm lá tươi (50g), vò lấy nước uống hoặc sắc uống.

- Mất sữa: sáng và chiều mỗi lần ăn 8 lá sống đời; người mất ngủ dùng đơn này, thì giấc ngủ sẽ đến sớm.

http://tieulun.hopto.org

- Chữa kiết lỵ và bệnh trĩ: lá sống đời, rau sam mỗi thứ 20g nhai nuốt nước hay sắc uống; hoặc mỗi ngày ăn 20 lá sống đời (sáng 8 lá, chiều 8 lá, tối 4 lá), ăn khoảng 5 ngày.

- Giải rượu: khi say rượu ăn 10 lá sống đời, khoảng 10 phút có tác dụng giải rượu.

- Chữa viêm xoang mũi: giã nát 2 lá sống đời lấy nước thấm vào bông, nút lỗ mũi bên viêm, ngày 4-5 lần; nếu viêm cả 2 bên, thì sáng nút 1 bên, chiều nút 1 bên. Cách này còn dùng cho người bị chảy máu cam.

- Chữa phong ngứa không rõ lý do: dùng lá sống đời, lá nghễ răm, lá ké, lá bồ hòn, nấu nước xông và tắm; dùng thêm lá ké đầu ngựa, sắc uống trong vài ngày.

Chú ý: Có thời gian người ta dùng lá cây này như là một loại thuốc chữa bách bệnh.

188. CÂY TRÁM TRẮNG

http://tieulun.hopto.org

Quả Trám trắng

CÂY TRÁM TRẮNG
Fructus Canarii

Tên khác: Cảm lãm, Thanh quả, mác cơm, cây bùi.

Tên khoa học: Canarium album (Lour) Raensch, họ Trám (Burseraceae).

Mô tả: Cây gỗ to, cao khoảng 15 - 20m. Cành non màu nâu nhạt, có lông mềm. Lá kép lông chim, mọc so le, dài khoảng 30 - 40cm, gồm 7 - 11 lá chét. Lá gần gốc có đầu ngắn; lá ở giữa dài hơn, có đầu thuôn dài; lá tận cùng hình bầu dục. Lá chét dài 5 - 17cm, rộng 2 - 6cm, mép lá nguyên. Gân lá hơi rõ, mặt trên lá màu xanh nhạt, bóng; mặt dưới có lông mềm màu nâu bạc. Hoa mọc thành chùm kép ở đầu cành hay kẽ lá, tụ họp 2 - 3 hoa ở một mấu. Hoa hình cầu, màu trắng. Quả hình thoi, hai đầu tù, dài khoảng 45mm, rộng 20 - 25mm, khi chín có màu vàng nhạt, trong có hạch cứng nhẵn, hình thoi với 2 đầu nhọn, trong có 3 ngăn. Mùa ra hoa: tháng 6 - 7, mùa quả tháng 8 - 10. Ở nước ta còn có loài trám đen (Canarium nigrum Lour. Engl.), họ trám (Burseraceae). Là cây cao trung bình, lá kép hình lông chim, gồm 4 đôi lá chét. Hoa mọc thành chuỳ mang những nhánh gồm nhiều chùm tán 6 - 10 hoa. Quả hình trứng, màu tím đen.

Bộ phận dùng: Quả (Fructus Canarii); nhựa.

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thành phần hoá học: Quả chứa protein (1,2%); chất béo (1%); carbohydrat (12%)...Nhựa có 18-30% tinh dầu, thành phần chủ yếu của tinh dầu là sabinen (45%); terpinen (16,7%)...

Công năng: Thanh nhiệt sinh tân, giải độc.

Công dụng:

- Quả Trám trắng chữa sưng đau cổ họng, ho nhiều đờm, sốt nóng, khát nước, ngộ độc cua cá.

- Nhựa Trám dùng cất tinh dầu, làm chất thơm và chất định hương cao cấp.

Bài thuốc:

Cháo trám vừng: Vừng đen 30g, trám quả 20g, bạch truật 15g, đào nhân 5g, mật ong 20g, gạo tẻ 60g. Đào nhân bóc bỏ vỏ và tâm. Đem bạch truật và trám nấu lấy nước. Lấy nước sắc được nấu cháo với gạo tẻ, vừng đen và đào nhân, khi cháo được cho thêm mật ong, khuấy đều. Ngày ăn 1 - 2 lần. Dùng mỗi đợt 7 - 20 ngày. Dùng cho các trường hợp viêm khí phế quản ho khan ít đờm, đau sưng họng.

Xi-rô trám củ cải: Trám 20g, củ cải 500g, rau mùi 30g. Củ cải thái lát thêm nước nấu với trám, sau thêm rau mùi, đường trắng (hoặc chút muối, khuấy đều, gạn lấy nước cho uống, Ngày sắc 1 lần, chia uống nhiều lần trong ngày. Dùng cho các trường hợp sởi, thủy đậu thời kỳ nổi ban, sốt phát ban....
Thanh quả lô căn ẩm: Quả trám 10g, rễ sậy (lô căn) 30g. Trám đập vụn cùng rễ sậy đem sắc trong 30 phút. Dùng cho các trường hợp cảm nóng, cảm nắng, sốt nóng đau đầu, đau sưng họng, ho khan ít đờm.

http://tieulun.hopto.org

Nước sắc trám mạch môn: Trám 30g, mạch môn 10g, huyền sâm 15g, cam thảo 6g. Cả 4 vị thuốc đều thái vụn, chia nhiều ấm nhỏ hãm cho uống trong ngày. Dùng liên tục một đợt 7 - 20 ngày. Chữa trường hợp viêm họng, viêm khí phế quản mạn tính, ho có đờm, đau sưng họng.
Chữa ngộ độc do ăn phải cá độc: trám 3 - 5 quả, sắc lấy nước để uống.

Chữa viêm tắc mạch: Quả trám trắng 200g, luộc kỹ, ăn và uống cả nước. Dùng liền trong 50 ngày.

Cao trám: Quả trám tươi 500g, đường trắng 125g. Đập vỡ quả, nấu với nước nhiều lần, bỏ bã, lấy nước, cho 125g đường trắng, hoà tan, lọc và cô lại còn 250ml. Ngày uống 2 - 3lần, mỗi lần 8 - 15ml, uống với nước đun sôi để nguội. Chữa cổ họng sưng đau, miệng ráo, lưỡi khô, nhiều đờm.

Chữa đau răng, sâu răng: Quả trám đốt thành than, tán mịn, trộn với xạ hương. Bôi và xỉa vào chỗ đau.

Chữa lở sơn: Vỏ cây trám chặt nhỏ, nấu với nước để tắm.

Chữa nứt nẻ kẽ chân, gót chân khi trời rét: Hạt trám đốt thành than, tán mịn, thêm dầu lạc hay dầu vừng, trộn đều. Bôi hàng ngày.

Chữa tràng nhạc: Hạt trám, hạt gấc, vỏ quả mướp đắng đốt thành than, các vị liều lượng bằng nhau. Trộn đều, hoà với mỡ lợn, bôi vào chỗ sưng.

Quả trám tươi xanh có tác dụng giải độc rượu, chữa ngộ độc do cua cá. Quả chín có tác dụng an thần, chữa động kinh. Nhân hạt trị giun và chữa. Nhựa trám cất lấy tinh dầu, dùng trong kỹ nghệ nước hoa, colophan dùng trong kỹ nghệ vecni, xà phòng. Nhựa trám trộn với bột cây đậu tương, hương bài làm hương thơm. Do đó cây trám có nhiều tác dụng hữu ích trong phòng bệnh và chữa bệnh, cũng như kinh tế, dân sinh.

http://tieulun.hopto.org

189. CÂY TRÂU CỔ

Tên khác: Xộp, Vẩy ốc, Vương bất lưu hành.

Tên khoa học: Ficus pumila Lin. họ Dâu tằm (Moraceae).

Mô tả: Dây leo bò với rễ bám, có mủ trắng lúc cây còn non, có những nhánh bò mang lá không có cuống, gốc hình tim, nhỏ như vẩy ốc, ở dạng trưởng thành, có những nhánh tự do mang lá lớn hơn và có cuống dài. Cụm hoa có đế hoa bao kín dạng quả và quả sung, khi chín có màu đỏ.
Mùa hoa tháng 5-10.

Bộ phận dùng: Quả (Fructus Fici pumilae), lá, cành (Caulis Fici pumilae), rễ (Radix Fici pumilae), nhựa mủ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

Thành phần hoá học: Trong vỏ quả có tới 13% chất gôm, khi thuỷ phân cho glucose, fructose và arabinose. Trong thân và lá có một số chất như: Mesoinositol, b- sitosterol, Taraxeryl aceatate, b- amyrin và lá có alcaloid.

Công năng: Quả có tác dụng tráng dương cố tinh, lợi thấp thông sữa. Dây cùng với rễ có tác dụng khư phong hoạt lạc, hoạt huyết giải độc. Lá có tác dụng tiêu thũng giải độc.

Công dụng: Quả được dùng trị lỵ lâu ngày sinh lòi dom, kinh nguyệt không đều, ít sữa, tắc tia sữa, viêm tinh hoàn, phong thấp, ung thũng, cũng dùng cho người bệnh di tinh, liệt dương, đái ra dưỡng trấp. Dây, rễ dùng trị phong thấp tê mỏi, sang độc, ung nhọt và kinh nguyệt không đều. Lá được dùng trị viêm khớp xương, nhức mỏi chân tay, đòn ngã tổn thương cũng dùng trị đinh sang, ngứa lở.

Dân gian còn dùng nhựa cây Sộp để bôi ghẻ lở, hắc lào.

Cách dùng, liều dùng: Ngày dùng 30g cành lá, 10-15g quả, 10-20g thân, dùng tươi sắc uống hoặc nấu thành cao ngày dùng 5-10g chữa đau xương, đau mình của người già, làm thuốc bổ, thuốc điều kinh, giúp sự tiêu hoá. Có thể dùng cành lá Trâu cổ phối hợp với Đậu đen, ngâm rượu uống bổ, chữa di tinh, liệt dương, đau mình mẩy, đau lưng.

Bài thuốc: Chữa tắc tia sữa, sưng vú, ít sữa. Quả Xộp 40g, bồ công anh, lá Mua, mỗi vị 15g sắc uống. Ngoài dùng lá Bồ công anh giã nhỏ chế giấm, chưng nóng chườm, đắp. Lại dùng lá Ngải cứu khô giã tơi cuốn giấy lại như điếu thuốc lá, đốt hơ chỗ ngực ngang 2 núm vú và chỗ chân vú bên bị tắc, hơ đến mức thấy nóng rát thì thôi. (Theo lương y Lê Trần Đức).

Chú ý: Quả bổ dọc phơi khô còn gọi là Quảng vương bất lưu hành (ở vùng Quảng đông Trung Quốc). Vị thuốc Vương bất lưu hành là hạt của cây Vaccaria segetalis

http://tieulun.hopto.org

(Neck) Garcke (Semen Vaccariae) tính bình, vị đắng, có tác dụng hoạt huyết thông kinh.

190. CÂY VÚ BÒ

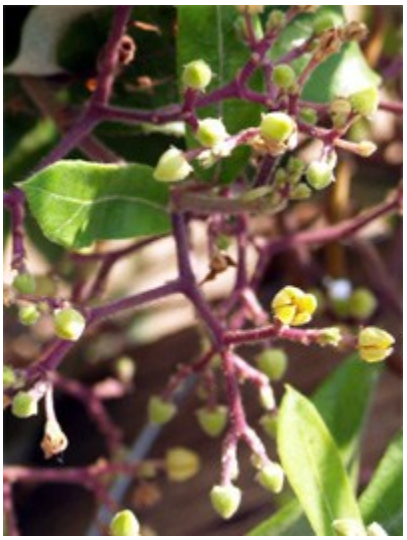

Tên khác: Cây vú chó

Tên khoa học: Ficus heterophyllus L., họ Dâu tằm (Moraceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao 1-2m. Ngọn non có lông. Thân ít phân cành, có lông dày. Lá mọc so le, thường tập trung ở ngọn thân, hình bầu dục, gốc tròn hoặc hơi hình tim, đầu thuôn nhọn, có 3-5 thùy (thường là 3), mặt trên nháp, mặt dưới có lông nhỏ, mép khía răng, gân gốc 3; cuống là có lông dày cứng; lá kèm hình ngọn giáo. Cụm hoa mọc ở kẽ lá gồm hoa đực và hoa cái; hoa đực không cuống, lá đài 4, hình dải, dính nhau ở gốc, nhị 2; hoa cái có cuống, lá đài 4, thuôn tù, bầu hình trái xoan.

Quả phức, hình cầu, khi chín màu vàng.

http://tieulun.hopto.org

Mùa hoa quả: tháng 9-12

Phân bố: Vú bò phân bố rải rác khắp các tỉnh từ vùng núi thấp (dưới 600m) đến Trung du và đồng bằng.

Bộ phận dùng: Rễ, nhựa mủ, phần trên mặt đất.

Thành phần hoá học: acid hữu cơ, acid amin; các chất triterpen, alcaloid và coumarin.

Công năng: Khu phong thấp, tráng gân cốt, khứ ứ, tiêu thũng, sinh tân.

Công dụng: Thuốc bổ trong các trường hợp hư lao, tắc tia sữa, chữa phong thấp.

Cách dùng, liều lượng: Chữa phong thấp: Ngày dùng 15-20g dưới dạng thuốc sắc hay ngâm rượu. Mỗi lít rượu ngâm 100-200g rễ sao vàng, mỗi ngày uống 15- 20ml rượu này.

Chữa ngã bị ứ huyết, ngực bụng đau nhức, hòn cục: Toàn cây Vú bò giã nát, thêm rượu và ít muối, sao nóng đắp lên nơi đau.

Bài thuốc:

- Chữa đau dạ dày, viêm tinh hoàn, lòi dom, sa tử cung: Vú bò 30g; Tô mộc, Hồi đầu thảo, Ngưu tất, Mộc thông mỗi vị 12 g. Sắc uống (Lê Trần Đức)
- Chữa bế kinh, sau khi đẻ ứ huyết đau bụng: Rễ vú bò 30-60g. Sắc nước rồi thêm ít rượu uống.
- Chữa đau phong thấp: Rễ vú bò 60g, móng giò lợn 250g, rượu 60g. Thêm ít nước, sắc còn nửa bát, chia làm 2 lần uống trong ngày cách nhau 4-6 giờ.

Chú ý: Rễ cây này thường gọi là Hoàng kỳ nam dùng thay thế Hoàng kỳ và còn dùng chữa ho, phong thấp.

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

191. CÂY XẤU HỔ

Tên khác: Trinh nữ, Cây mắc cỡ, Cây thẹn.

Tên khoa học: Mimosa pudica L., họ Trinh nữ (Mimosaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, phân nhiều nhánh, mọc thành bụi, loà xoà trên mặt đất, cao độ 50cm, thân có nhiều gai hình móc. Lá kép lông chim chẵn, hai lần, cuống phụ xếp như hình chân vịt, khi dụng chạm nhẹ thì lá cụp xẹp lại, hoặc buổi tối cũng cụp lại. Lá chét nhỏ gồm 12-14 đôi. Hoa nhỏ, màu tím nhạt, tụ lại thành hình đầu. Quả giáp nhỏ, dài độ 2cm, rộng 2-3mm, tụ lại thành hình ngôi sao, có lông cứng-hạt nhỏ, dẹt dài độ 2mm, rộng 1-1,5mm.

Mùa hoa: tháng 6-8.

Cây xấu hổ mọc hoang nhiều nơi ở nước ta: ven đường, bờ ruộng, trên đồi.

Bộ phận dùng: Cành lá, rễ.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta và nhiều nước khác.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Mùa hạ, khi cây đang phát triển xanh tốt, cắt lấy phần trên mặt đất, phơi khô là được (chú ý tránh làm rụng lá).

Tác dụng dược lý:

Hoạt tính chống nọc rắn độc: Khả năng trung hòa nọc rắn độc của mimosa được nghiên cứu khá sâu rộng tại Ấn Độ. Nghiên cứu tại ĐH Tezpur (Ấn Độ) năm 2001 ghi nhận các dịch chiết từ rễ khô mimosa pudica có khả năng ức chế các độc tính tác hại của nọc rắn hổ mang Naja kaouthia. Sự ức chế bao gồm các độc hại gây ra cho bắp thịt, cho các enzy mes. Dịch chiết bằng nước có tác dụng mạnh hơn dịch chiết bằng alcohol (Journal of Ethnopharmacology Số 75-2001). Nghiên cứu bổ túc tại ĐH Mysore, Manasa gangotry (Ấn Độ) chứng minh được dịch chiết từ rễ cây mắc cỡ ức chế được sự hoạt động của các men hyaluronidase và protease có trong nọc các rắn độc loại Naja naja, Vipera russelii và Echis carinatus (Fitoterapia Số 75-2004).

Hoạt tính chống co giật: Nghiên cứu tại Departement des Sciences Biologiques, Faculté des Sciences, Université de Ngaoundere (Cameroon) ghi nhận dịch chiết từ lá cây mắc cỡ khi chích qua màng phúc toan (IP) của chuột ở liều 1000 đến 4000 mg/ kg trọng lượng cơ thể bảo vệ được chuột chống lại sự co giật gây ra bởi pentylentetrazol và strychnin tuy nhiên dịch này lại không có ảnh hưởng đến co giật gây ra bởi picrotoxin, và có thêm tác dụng đối kháng với các phản ứng về tâm thần gây ra bởi N-methyl-D-as partate (Fitoterapia Số 75-2004).

Hoạt tính chống trầm cảm (antidepressant) Nghiên cứu tại ĐH Veracruz (Mexico) ghi nhận nước chiết từ lá khô Mimosa pudica có tác dụng chống trầm cảm khi thử trên chuột. Thử nghiệm cũng dùng clomipramine, desipramine để so sánh và đối chứng với placebo (nước muối 0,9 %). Liều sử dụng cũng được thay đổi (dùng 4 lượng khác nhau từ 2mg, 4mg, 6mg đến 8 mg/kg). Chuột được thử bằng test buộc phải bơi.

Hoạt tính chống âu lo được so sánh với diazepam, thử bằng test cho chuột chạy

http://tieulun.hopto.org

qua các đường đi phức tạp (maze). Kết quả ghi được: clomipramine (1,3 mg/kg, chích IP), desipramine (2.14mg/kg IP) và Mắc cở (6,0mg/kg và 8,0 mg/kg IP) làm giảm phản ứng bất động trong test bắt chuột phải bơi. M. pudica không tác dụng trên test về maze. Các nhà nghiên cứu cho rằng hoạt tính của Mắc cỡ có cơ chế tương tự như nhóm trị trầm cảm loại tricyclic (Phytomedicine Số 6-1999).

Tác dụng trên chu kỳ rụng trứng: Nghiên cứu tại ĐH Annamalai, Tamilnadu (Ấn Độ): Bột rễ mimosa pudica (150 mg/ kg trọng lượng cơ thể) khi cho uống qua đường bao tử, làm thay đổi chu kỳ oestrous nơi chuột cái Rattus norvegicus. Các tế bào loại có hạch (nucleated và cornified) đều không xuất hiện. Chất nhày chỉ có các leukocytes.. đồng thời số lượng trứng bình thường cũng giảm đi rất nhiều, trong khi đó số lượng trứng bị suy thoái lại gia tăng. (Phytotherapia Research Số 16-2002). Hoạt tính làm hạ đường trong máu: Dịch chiết từ lá mắc cỡ bằng ethanol, cho chuột uống, liều 250 mg/ kg cho thấy có tác dụng làm hạ đường trong máu khá rõ rệt (Fitoterapia Số 73-2002).

Thành phần hoá học: Alcaloid (mimosin C8H10O4N2.) và crocetin còn có flavonoid, các loại alcol, acid amin, acid hữu cơ. Hạt chứa chất nhầy, lá chiết ra một chất tương tự adrenalin. Trong lá và quả đều có selen.

Công năng: An thần, giảm đau, trừ phong thấp,

Công dụng: Cành, lá làm thuốc ngủ, an thần. Rễ chữa nhức xương, thấp khớp.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6-12g cành lá khô, sắc uống trước khi đi ngủ. Rễ cây thái mỏng, tẩm rượu sao vàng sắc uống ngày 100-120g.

Bài thuốc:

1. Suy nhược thần kinh, mất ngủ: Mắc cỡ 15g, dùng riêng hoặc phối hợp với Cúc bạc đầu 15g. Chua me đất 30g sắc uống hằng ngày vào buổi tối.

2. Viêm phế quản mạn tính: Mắc cỡ 30g, rễ lá Cẩm 16g sắc uống, chia làm hai lần

http://tieulun.hopto.org

trong ngày.

3. Đau ngang thắt lưng, nhức mỏi gân xương: Rễ Mắc cỡ rang lên, tẩm rượu rồi lại sao vào 20-30g sắc uống, dùng riêng hay phối hợp với rễ Cúc tần và bưởi bung, mỗi vị 20g, rễ Đinh lăng và Cam thảo dây, mỗi vị 10g.

4. Huyết áp cao (đơn thuốc có kinh nghiệm của lương y Đỗ Văn Tranh): Hà thủ ô 8g, trắc bá diệp 6g. Bông sứ cùi 6g, Câu đằng 6g, Tang ký sinh 8g, Đỗ trọng 6g, mắc cỡ gai 6g. Lá vông nem 6g, hạt Muồng ngủ 6g, Kiến cò 6g Địa long 4g sắc uống. Có thể tán bột, luyện thành viên uống hàng ngày.

Chú ý: Người suy nhược, hàn thì không dùng.

192. CÂY XUÂN HOA

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Cây Hoàn ngọc, Cây con khỉ.

Tên khoa học: Pseuderanthemum palatiferum (Nees) Radlk, họ Ô rô (Acanthaceae).

Mô tả: Cây có thể mọc cao từ 1-2m sống lâu năm, thân cây xanh màu tím lục, khi già chuyển thành màu nâu, phân ra nhiều nhánh, lá mọc đối diện có hình mũi mác, dài từ 12-15cm, rộng 3,5-5cm, nếp lá nguyên, cuống lá dài 1-2,5cm, cụm hoa dài 10-16cm. Hoa mọc ở kẽ lá hoặc ở đầu cành. Hoa lưỡng tính, không đều.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Cây Xuân hoa mọc hoang ở nhiều nơi, được coi là cây thuốc quí có uy tín

http://tieulun.hopto.org

trong dân gian ở các tỉnh thành miền Bắc, nhất là thủ đô Hà Nội. Từ năm 1998, rộ lên việc trồng cây Xuân hoa để chữ những bệnh thuộc về nhóm bệnh đường tiêu hóa.

Tác dụng dược lý: Xuân hoa có tác dụng kháng khuẩn cho 2 loại gram (+) và gram (-), kháng nấm mốc và kháng nấm men. Đặc biệt còn có tác dụng trên vi khuẩn Escherichia coli.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ, flavonoid, sterol, đường tự do, carotenoid, vết saponin và vết chất béo.

Công dụng: Chữa rối loạn tiêu hoá, điều trị chấn thương, chảy máu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 10-12g dùng riêng hay kết hợp với các dược liệu khác. Sử dụng dưới dạng nước sắc, ăn sống hay giã nát đắp lên các vết thương.

Chú ý: Có thời gian người ta dùng lá cây này như là một loại thuốc chữa bách bệnh.

193. CÂY ĐẠI

Tên khác: Cây sứ, Bông sứ.

Tên khoa học: Plumeria rubra L. var. acutifolia (Poir.) Bailey, họ Trúc đào (Apocynaceae).

Phân bố: Cây mọc hoang và trồng bằng cành ở các đình chùa, các vườn hoa.

Mô tả: Cây nhỡ cao 4-5m hay hơn, có nhánh mập, có mủ trắng. Lá mọc so le, phiến to, hình bầu dục hay xoan thuôn, có mũi ngắn, không lông hoặc ít khi có lông ở mặt dưới, Ngù hoa ở đầu một cuống dài, mang hoa thơm màu đỏ, thường có tâm vàng; cánh hoa dày; nhị nhiều dính trên ống tràng. Quả đại choãi ra thẳng hàng, dài 10-15cm; hạt có cánh mỏng.

Thu hái: Được nhập trồng vì hoa đẹp, mọc lâu năm. Người ta thu hái hoa khi mới nở, dùng tươi hay phơi hoặc sấy nhẹ đến khô. Dùng khô tốt hơn dùng tươi.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Vỏ thân, hoa (Cortex et Flos Plumeriae), lá tươi, nhựa tươi.

Thành phần hoá học: Các chất thuộc nhóm Iridoid, alcaloid, trong hoa có tinh dầu.

Công năng: Hoa có tác dụng tiêu đờm, trừ ho, thanh nhiệt, trừ thấp, lương huyết. Nhựa mủ có tác dụng tiêu viêm, sát trùng.

Công dụng: Vỏ thân cạo bỏ lớp bần, thái mỏng, sao thơm, sắc uống để nhuận tràng, xổ ra giun và trị thuỷ thũng. Hoa trị sốt, chữa ho, tiêu đờm. Lá giã nấu thành cao, đắp vào chỗ sầy da, chảy máu. Nhựa: Bôi trị các vết ghẻ lở, viêm tấy.

Cách dùng, liều lượng: Vỏ dùng để nhuận tràng 3-6g, để xổ 8-16g; Hoa: 12-20g.

Bài thuốc:

- Nhuận tràng: Lấy 4-5 g vỏ thái mỏng, sao thơm, sắc với 200 ml nước, chia làm 3 lần uống trong ngày.

- Chữa táo bón: Dùng 5-10 g vỏ đại thái mỏng, sao thơm, sắc với 200 ml nước, chia làm 3 lần uống trong ngày.

Hoặc: Vỏ đại 50 g, cám gạo 50 g, sao vàng, tán nhỏ rồi rây thành bột mịn, trộn với hồ làm viên 0,5 g. Người lớn dùng 15 viên mỗi ngày, trẻ em 5-9 tuổi uống 5 viên, 10-15 tuổi uống 10 viên. Chia thuốc uống làm 2 lần với nước đun sôi để nguội (không dùng nước chè).

- Chữa chân răng sưng đau: Lấy 12-20 g vỏ rễ ngâm trong 200 ml rượu 25-35 độ trong khoảng 30 phút. Mỗi ngày ngậm 2 lần, không được nuốt. Chú ý không được dùng quá liều.

- Chữa viêm tấy, lở loét chai chân: Dùng nhựa cây đại bôi tại chỗ.

http://tieulun.hopto.org

- Chữa sai khớp, bong gân, mụn nhọt: Lấy lá đại giã nát đắp tại chỗ.

- An thần, giảm huyết áp: Hoa đại khô thái nhỏ 100 g, hoa cúc vàng khô thái nhỏ 50 g, hoa hòe (sao vàng) 50 g, hạt quyết minh (sao đen) 50 g. Tất cả tán thành bột, chia thành gói 10 g. Mỗi ngày dùng 1-2 gói, hãm uống thay nước chè trong ngày. Thuốc có tác dụng bảo vệ mao mạch, làm giảm nhẹ huyết áp, an thần, gây ngủ nhẹ.

Chú ý: Người đang bị tiêu chảy, có thai không được dùng.

194. CHÈ DÂY

Tên khác: Chè hoàng gia, Song nho Quảng Đông.

Tên khoa học: Ampelopsis cantoniensis (Hook. et Arn) Planch, họ Nho (Vitaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả: Dây leo, cành hình trụ mảnh; tua cuốn đối diện với lá, chia 2-3 nhánh. Lá hai lần kép, mang 7-12 lá chét mỏng giòn, mép có răng thấp; gân bên 4-5 đôi; lá kèm gần tròn, dạng vẩy. Ngù hoa đối diện với lá có 3-4 nhánh; nụ hoa hình trứng; hoa mẫu 5. Quả mọng hình trái xoan to 6 x 5mm, màu đen, chứa 3-4 hạt.

Ra hoa tháng 6, có quả tháng 10.

Bộ phận dùng: Lá, cành phơi hay sấy khô của cây Chè dây (Ampelopsis cantoniensis).

Phân bố: Loài phân bố ở Ấn Độ, Trung Quốc, Lào, Inđônêxia và Việt Nam. Ở nước ta cây mọc dại theo bờ bụi ở nhiều nơi: Lào Cai, Hoà Bình, Hà Tây, Bắc Thái, Lạng Sơn, Quảng Ninh, Nghệ An... tới Lâm Đồng, Đồng Nai.

Thu hái: Dây và lá tươi quanh năm, lá, loại bỏ lá sâu, già úa, phơi khô.

Tác dụng dược lý: Nghiên cứu hiện đại của các nhà khoa học Trung Quốc trên lâm sàng cho thấy, chè dây có khả năng trị liệu các bệnh như cốt tuỷ viêm, viêm hạch cấp tính, viêm tuyến vú cấp tính, nhiễm khuẩn ngoại khoa, viêm họng và Amiđan cấp tính, viêm mủ tai giữa, viêm khí phế quản cấp tính, viêm thận cấp tính, thấp khớp giai đoạn tiến triển, viêm cơ, viêm răng lợi, mụn nhọt, đinh độc, eczema, nhiễm trùng vết thương.

Thành phần hoá học: Flavonoid, tanin.

Công năng: Giảm đau, làm liền sẹo, diệt khuẩn Helicobacter pylori, giảm viêm dạ dày.

Công dụng: Chữa đau dạ dày, giải độc trong cơ thể, làm nước giải khát.

Cách dùng, liều lượng: Ngày10-50g pha uống như chè, dùng riêng hoặc kết hợp với các vị thuốc khác.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Hiện nay trên thị trường có chế phẩm Ampelop được sản xuất từ Chè dây.

195. CHÈ VẰNG

Tên khác: Chè cước man. Dây vàng.

Tên khoa học: Jasminum subtriplinerve Blume., họ Nhài (Oleaceae).

Mô tả: Là loại cây bụi nhỏ, đường kính thân không quá 6mm. Thân cứng, từng đốt vươn dài hàng chục mét, phân nhánh nhiều. Vỏ thân nhẵn màu xanh lục. Lá mọc đối hơi hình mác, phía cuống tròn, mũi nhọn, có ba gân chính nổi rõ ở mặt trên, mép nguyên, càng lên ngọn cành lá càng nhỏ. Lá chè vằng có 3 gân dọc trong đó 2 gân bên uốn cong theo mép lá, rõ rệt. Hoa chè vằng mọc thành xim nhiều hoa (chừng 7-9 hoa), cánh hoa màu trắng thường nở vào tháng 3 đến tháng 5 hàng năm. Quả chè vằng hình cầu cỡ hạt ngô, chín màu vàng, có một hạt rắn chắc.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Lá phơi hay sấy khô của cây Chè vằng (Jasminum subtriplinerve).

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều địa phương trong nước ta.

Thu hái: Lá tươi về rửa sạch, phơi hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Flavonoid, coumarin...

Công năng: Thanh nhiệt, lợi thấp, hoạt huyết điều kinh, tiêu viêm.

Công dụng: Kinh nguyệt không đều, kinh bế, phụ nữ sau sinh sốt cao, viêm hạch bạch huyết, viêm tử cung, viêm tuyến sữa, nhũ ung, phong thấp gây đau nhức xương, ghẻ lở, chốc đầu, hoàng đản.

Cách dùng, liều lượng: Lá phơi khô pha nước uống hàng ngày cho phụ nữ sau khi đẻ hoặc nấu nước tắm cho trẻ con bị ghẻ lở. Chữa rắn cắn. Lá giã nát hoặc giã với cồn 900 đắp vào nơi áp xe. Ngày dùng 20 - 30 g dược liệu khô, dùng tươi giã nát đắp tại chỗ hoặc sắc làm nước tắm lượng thích hợp.

Chú ý: Cây Chè vằng có một số đặc điểm giống cây Lá ngón cần chú ý tránh nhầm lẫn khi thu hái.

196. CHÈ ĐẮNG

Tên khác: Khổ đinh trà, Cây bùi, chè Khôm, chè Vua.

Tên khoa học: Ilex kaushue S. Y. Hu = Ilex kudingcha C. J. Tseng., họ Nhựa ruồi (Aquifoliaceae).

http://tieulun.hopto.org

Mô tả: Cây trưởng thành có thể cao tới 30m, đường kính có cây tới trên 1m. Cành và cuống hoa có lông tơ thưa, phiến lá dài 13-16cm, rộng 5-6cm, gân bên rõ ở cả hai mặt. Cụm hoa mọc tụm là dạng chùm giả với trục cụm hoa dài gần 1cm; đài của hoa đực hình đĩa; nhị ngắn hơn cánh hoa.

Bộ phận dùng: Lá, búp.

Phân bố: Chè đắng phân bố ở Lào Cai (núi Hàm Rồng, thị xã Sa Pa), Cao Bằng (Nguyên Bình: Mai Long; Hạ Lang: An Lạc, Đồng Loan, Đức Quang; Thái Đức: Quảng Hoà, Mỹ Hưng, Tiên Thành; Thạch An: Đức Xuân, Nà Tục, Tục Ngã, Pắc Lùng) Hào Bình (Yên Thuỷ, Phố Sấu), Ninh Bình (Cúc Phương, Đồng Cơn). Còn ở Trung Quốc (Hồ Bắc, Hồ Nam, Vân Nam, Quảng Tây, Quảng Nam tới đảo Hải Nam).

Thành phần hoá học: Flavonoid, saponin...

Công năng: Tán phong nhiệt, giải độc, an thần, tăng cường tiêu hóa.

Công dụng: Kích thích tiêu hoá, lợi tiểu, ổn định thần kinh, tăng trí nhớ, dùng lâu tăng sức khoẻ.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 10-20g, hãm uống như chè.

Chú ý: Gần đây Chè đắng đang được nghiên cứu đưa vào trồng trọt, sản xuất, chế biến với số lượng lớn phục vụ nhu cầu trong nước và xuất khẩu.

http://tieulun.hopto.org

197. CHU SA-THẦN SA

Tên khác: Đan sa, xích đan, cống sa

Tên khoa học: Cinnabaris

Mô tả:

Chu sa là khoáng chất có nhiều hình dạng khác nhau như hình mảnh, sợi, cục, màu đỏ hoặc nâu hồng, có những vết bóng sáng, rắn nhưng rất giòn, thường được tán thành bột, chế biến thường được thủy phi nên rất mịn, lấy ngón tay xát màu không ra tay là thứ tốt. Chu sa thường ở thể bột đỏ, Thần sa thường ở thể cục thành khối óng ánh, màu đỏ tối hay đỏ tươi, nâu hồng. Thuốc không tan trong nước, cho vào ống nghiệm đun nóng, chuyển thành Thủy ngân sulfua màu đen, rồi tiếp tục phân hủy ra khí lưu huỳnh dioxid bốc lên và kim loại thủy ngân bám vào thành ống.

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Hiện nay ta còn phải nhập Chu sa của Trung quốc. Thuốc dạng thiên nhiên ở các tỉnh Hồ nam, Tứ xuyên, Liêu ninh, Vân nam, Quí châu, Hà bắc; thứ sản xuất ở Thần châu là thứ tốt và gọi là Chu sa. Trên thị trường có bán loại Chu sa nhân tạo (Vemilion), nhưng người ta cho là Chu sa thiên nhiên tốt hơn.

1. Tác dụng dược lý: Muối HgSe dưới dạng keo có trong Chu sa hây Thần sa hoặc tổng hợp được ít độc và có tác dụng:
+ An thần rất mạnh, chống co giật mạnh hơn hẳn các chất an thần thường dùng như Bromua.Tác dụng ở vỏ não không làm thay đổi nhịp tim và không chống được nôn do apomorphin.

+ Kéo dài giấc ngủ do các barbituric lên 2 - 3 lần và kéo dài thời gian mê do pentothal cũng 2 - 3 lần (Báo cáo của Hoàng tích Huyền, Bộ môn Dược lý Trường Đại học Y Hà nội) về thí nghiệm các muối selenua natri, kali, muối selenit và muối selenua thủy ngân do Đàm trung Bảo tổng hợp từ Selen trong Chu sa, Thần sa.

2. Theo các tạp chí nước ngoài, một số hợp chất selen được dùng với những công dụng như Chu sa, Thần sa. Một số hợp chất của selen (Anh, ấn độ) được dùng làm thuốc an thần.

3. Thuốc có tác dụng giải độc, chống mốc thối. Dùng ngoài thuốc có tác dụng ức chế, sát khuẩn ngoài da, ký sinh trùng. Hợp chất selen được các nhà nghiên cứu Liên xô cũ thí nghiệm thấy có tác dụng diệt nấm. Trị một số bệnh ngoài da. Hoạt chất chủ yếu phần nhiều do muối selen.

4. Chu sa rất độc khi nung vào lửa vì lửa tách thủy ngân theo công thức:

HgS + O2 (lửa) Þ SO2¬ + Hg

Thành phần hoá học: Thuỷ ngân sulfua, selenua thuỷ ngân (trong Thần sa nhiều gấp 10 lần Chu sa).

http://tieulun.hopto.org

Công năng: Trấn tâm an thần, thanh nhiệt giải độc.

Công dụng: An thần, chữa điên cuồng, mất ngủ, ác mộng, dùng ngoài trị mụn nhọt.

Cách dùng, liều lượng:

- Dùng trong, ngày 0,3 - 1g. Phối hợp trong các phương thuốc trấn kinh, an thần, dùng dạng hoàn tán. Các sách Y học cổ truyền ghi: Chu sa, Thần sa uống phải dùng sống tuyệt đối, dùng lửa có thể gây chết người (nhiệt độ cao làm muối thuỷ ngân tan nhiều). Khi dùng thường chế theo phương pháp thuỷ phi với nam châm nhằm loại hết tạp sắt.

- Dùng ngoài: Nghiền thành bột bôi vào mụn nhọt.

Bào chế: Mài Chu sa (Thần sa) trong cối đá hay bát sứ, thêm ít nước mưa hay nước cất, để lắng một lúc thấy có màng nổi lên thì vớt bỏ đi, khuấy nhẹ lên gạn lấy nước đỏ. Làm như vậy nhiều lần, đến khi nước không còn đỏ nữa thì thôi. Cặn còn lại màu đen bỏ đi. Nước gạn được để lắng gạn bỏ nước trong, cặn còn lại dùng giấy bản hay vải bịt lại phơi khô để dùng. Chu sa và Thần sa là thuốc độc bảng B, đựng trong lọ thủy tinh kín màu vàng để chỗ khô ráo.

Bài thuốc:

1.Trị chứng suy nhược thần kinh, tnh thần bứt rứt, khó ngủ, tim hồi hộp:

+ Thần sa (tán mịn) 1g, tim lợn 1 cái. Cho Thần sa và giữa tim lợn, hấp chín, ăn mỗi ngày 1 cái.

+ Chu sa an thần hoàn (Lam thất bí tàng): Chu sa 4g, Hoàng liên 6g, Sinh địa, Đương qui, Chích thảo đều 2g, Chu sa thủy phi, tất cả tán bột mịn làm hoàn (theo tỷ lệ các vị thuốc, có thể làm nhiều hay ít tùy nhu cầu). Mỗi lần uống 3 - 4g, ngày 2 lần (1 lần trước ngủ) với nước ấm.

http://tieulun.hopto.org

2.Trị trẻ em khóc đêm, ngủ hay giật mình:

+ Bột Chu sa (Thần sa) 0,3 - 1g dạng bột hay viên, uống với nước sắc Thảo quyết minh 10g trước lúc ngủ.

3.Trị phụ nữ sau sanh chóng mặt, hoa mắt do mất máu:

+ Bột Chu sa (Thần sa)1,5 - 3g, uống với giấm nóng hoặc nước tiểu trẻ em. Đã trị 16 ca đều khỏi, thường sau khi uống bệnh nhân tỉnh táo, hết chảy máu (Báo cáo của Lưu Thiên Phùng, Báo Tân trung y 1975, 5:27).

4.Giải đậu độc lúc sắp mọc hay mới mọc:

+ Bột Chu sa 1g, hòa mật uống.

5.Trị di tinh:

+ Chu sa (thủy phi) 1 - 2g cho vào quả tim lợn lấy chỉ buộc, nấu hoặc chưng cách thủy, ăn mỗi tối trước lúc ngủ.

6.Trị trẻ em sốt cao co giật hôn mê, nói sảng, dùng bài:

+ Ngưu hoàng thanh tâm hoàn (Đậu chẩn thế y tâm pháp): Ngưu hoàng 1g, Chu sa 6g, Sinh Hoàng liên 15g, Hoàng cầm 12g, Sơn chi 12g, Uất kim 8g. Tất cả tán bột mịn làm hồ, mỗi lần uống 1 - 3g với nước thang Đăng tâm.

Chú ý: Phương pháp cấp cứu:

+ Dùng 2% Bicacbonat natri dung dịch hoặc nước sôi ấm rửa bao tử.

+ Cho uống sữa lòng trắng trứng gà để kết với thủy ngân thành hợp chất khó hấp thu, đồng thời có tác dụng bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa.

http://tieulun.hopto.org

+ Uống nước sắc đậu xanh hoặc bài Hoàng liên giải độc thang gia Kim ngân hoa, Thổ phục linh.

+ Dùng thuốc tây giải độc.

+ Truyền dịch nâng cao thể trạng và điều trị triệu chứng.

198. CHUA NGÚT

Tên khác: Cây chua meo, Cây thùn mũn, Cây phi tử.

Tên khoa học: Embelia ribes Burn, họ Đơn nem (Myrsinaceae).

Mô tả: Cây bụi leo cao 1-2m, có thể đến 7m, hay hơn. Trục cụm hoa, cuống hoa, lá bắc và lá đều có lông, màu hơi trắng. Thân màu nâu đỏ hay nâu sẫm, hơi có khía dọc. Lá mọc so le, thuôn, gốc tròn hoặc có góc, có mũi nhọn ngắn hay tự ? đầu, nguyên, nhẵn, cuống lá lõm ở mặt trên. Hoa nhiều nhỏ, màu vàng lục, xếp thành chùm ở ngọn. Quả hạch hình cầu, màu đỏ sẫm, lẫn những điểm màu lơ, dài và rộng khoảng 2,5mm, vỏ quả thường nhăn nheo.

Cây ra hoa tháng 2-4, có quả tháng 3-10.

Bộ phận dùng: Quả phơi hay sấy khô.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi trong nước ta.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Quả chứa tanin, hợp chất anthraquinon, tinh dầu, dầu béo và 2-3% embelin (embelic acid). Ở Ấn Độ người ta đã tìm thấy trong quả có embelin 2,5-3, quercitol 1-0 và thành phần chất béo là 5,2%, một alcaloid là christembin, một resinoid và phần hay hơi. Trong lá có caroten 4,6mg% và vitamin C 62,5mg%.

Tác dụng: Kháng sinh, sát trùng. Thân cây có vị ngọt, tính mát có tác dụng bổ huyết. Quả có tác dụng trừ giun sán, làm se, gây trung tiện, tăng chuyển hoá và kích thích giải khát và bổ. Cao lỏng của quả có tác dụng kháng khuẩn Staphylococcus aureus và Escherichiacoli; cao này cũng có tác dụng co bóp tử cung, có tác dụng trên chức năng nội tiết sinh dục và khả năng sinh sản.

Công dụng: Lá non của Chua ngút thường được dùng nấu canh chua và cũng dùng trị rắn cắn (nhai lá tươi nuốt nước lấy bã đắp). Quả có vị chua ăn được, có tác dụng giải khát, cũng thường được dùng trị giun, nhất là giun đũa, giun kim. Thân cây dùng trị ban trái, bạch đới. Người ta cho người bệnh uống 5g (trẻ em 2-2,5g) bột quả trộn với đường hay mật vào buổi sáng sớm (sau khi đã nhịn ăn tối hôm trước). Ở Ấn Độ người ta dùng làm thuốc trị giun, dưới dạng bột uống với sữa, sau đó uống thuốc tẩy. Nước sắc quả khô làm thuốc hạ sốt và trị bệnh về ngực và da. Quả khô Chua ngút cũng là thành phần của những chế phẩm chữa bệnh nấm da loang vòng và các bệnh da khác; cũng được dùng trị vết đốt của bọ cạp và rắn cắn. Nước hãm rễ dùng trị ho và ỉa chảy.

Cách dùng, liều lượng: Nhịn ăn tối hôm trước, sáng sớm hôm sau uống 5g bột quả.

Ghi chú: Các nước khác dùng quả cây Embelia robusta Roxb., cây E. micrantha DC. với cùng tác dụng.

199. CHÚT CHÍT

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Thổ đại hoàng, Lưỡi bò, Dương đề

Tên khoa học: Rumex wallichii Meissn., họ Rau răm (Polygonaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, rễ khỏe, thân mọc đứng, có rãnh. Các lá gần gốc có kích thước lớn hơn các lá phần trên nhiều, phiến lá hình mũi mác dài, hẹp, hơi nhọn ơ ûhai đầu, nhẵn, mép nguyên, các lá ở phần giữa có cuống và phiến hẹp hơn, còn các lá ở trên cùng thì rất hẹp, đầu thuôn dài, bẹ chìa mỏng, khá phát triển. Hoa họp thành chùy ở ngọn, và gần ngọn tạo thành những xim có mang rất nhiều hoa, mọc sát nhau nhất là ở đỉnh, trên cụm hoa có nhiều lá hẹp hình dài, cuống hoa mảnh, có đốt ở phần gốc. Bao hoa có 6 mảnh, vòng trong tròn, kéo dài ra thành một đầu nhọn. Nhị 6, đính ở gốc của bao hoa, bao phấn đính nhụy nhiều. Quả hình 3 cạnh

nằm trong bao hoa tồn tại.

Dược liệu: Mấu rễ tròn, dài 10-20cm, đường kính 1-1,5cm, vỏ ngoài màu vàng nâu hay nâu tươi, có vết nhăn dọc, cắt ngang vết cắt không bằng phẳng, lổn nhổn màu vàng, mùi nhẹ, đặc biệt.

Bộ phận dùng: Rễ củ (Radix Rumicis)

Phân bố: Cây mọc hoang ở khắp nơi, ở bờ ruộng ẩm, hoặc ở trong các ruộng rau muống, nương mạ đã hết nước. Thường xuất hiện từ tháng 1 đến tháng 5.

Thu hái: Rễ thu hoặc quanh năm, nhưng tốt nhất là vào mùa thu đông (Tháng 8,9,10). Đào lấy rễ cây già, rửa sạch, bỏ rễ con, để nguyên hoặc thái mỏng, phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Rễ và lá chứa anthranoid (1-2 %) (rumicin, emodin, acid chrysophanic, crizarobin..), tanin, nhựa.

Tác dụng: Thanh nhiệt, lương huyết, nhuận trường, sát trùng.

Công dụng: Thuốc nhuận tràng, tẩy, chữa hoàng đản, mụn nhọt, hắc lào, đầu có vẩy trắng, ứ huyết sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Nhuận tràng 4 - 6g; Tẩy 6 - 12g, dùng dưới dạng thuốc sắc, cao lỏng, bột. Rễ, lá tươi, giã vắt lấy nước (hoặc rễ khô ngâm cồn) bôi chữa hắc lào, tắm ghẻ.

Bài thuốc:

+ Trị ngứa ngáy có trùng dùng rễ cây Dương đề, đâm nát trộn mỡ heo bỏ vào tý muối xức hàng ngày (Ngoại Đài Bí Yếu).

+ Trị hầu tý, dùng rễ cây Dương đề loại nguyên 1 củ, quyết với giấm lâu năm rịt

http://tieulun.hopto.org

lên cổ (Thiên Kim Phương).

+ Trị đầu nổi vẩy trắng dùng rễ cây Dương đề đâm với nước mật của con dê xức vào (Thánh Huệ Phương).

+ Trị đại tiện táo bón, dùng rễ Dương đề sắc với 1 chén nước còn 6 phân uống lúc nóng (Thánh Huệ Phương).

+ Trị đại tiện ra máu, dùng rễ cây Dương đề sắc còn nguyên vỏ, gừng giã mỗi thứ nửa chén rồi sao đỏ, tẩm giấm bỏ bã sắc uống (Vĩnh Loại Kiềm Phương).

+ Trên mặt nổi từng vết đỏ như đồng tiền lớn, dùng Đại hoàng 120g đâm lấy nước, Xuyên sơn giáp 10 cân đốt tồn tính, Xuyên tiêu (tán bột) 15g, gừng sống 120g đâm lấy nước, trộn lại nghiền nát, lấy vải bọc lại sát vào, nếu khô bỏ dấm vào sát tiếp (Lục Thị Tích Đức Đường).

+ Da nổi lên từng đám nhỏ kết thành về ra mồ hôi ngứa. Dùng rễ Dương đề hai lượng, Khô phàn 6g, Khinh phấn 3g, Sinh khương nửa lượng, tất cả quyết nhuyễn lấy nước rửa, dùng tay cạo cho lóc vẩy để thuốc thấm vào (Lục Thị Kinh Nghiệm Phương).

+ Ngứa lâu ngày không khỏi, dùng rễ cây Dương đề đâm vắt lấy nước bỏ vào một chút Khinh phấn trộn sệt sệt xức vào 3-5 lần thì khỏi (Giản Yếu Tế Chúng Phương).

+ Xổ: Dương đề củ 6g, Cam thảo 3g, nước 300ml sắc còn phân nửa chia 2-3 lần uống, buổi sáng lúc đói (Kinh nghiệm dân gian).

+ Công hạ gấp trong bệnh bí ỉa, dùng 2-9g, Dương đề, nhai sống hoặc sắc uống, nếu không ra dùng Dương đề 9g, Chỉ xác 9g, Mộc thông 6g sắc uống, sau 1 giờ chưa đi thì sắc nước thứ 2 uống tiếp (Kinh nghiệm dân gian).

+ Dùng rễ bột Dương đề 90g, ngâm với rượu 600, chừng 500ml trong 10 ngày, lọc lấy nước xứ vào nơi hắc lào, có thể dùng để bôi ghẻ hoặc trứng cá (Trung Quốc

http://tieulun.hopto.org

Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị ngứa ngoài da: Dùng lá tươi Dương đề giã nát ,sát nhè nhẹ nơi ngứa (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ngưu bì tiển, viêm da thần kinh, Rễ dương đề 8 chỉ, Khô phàn 6g. Tất cả tán bột trộn chung với dấm xức vào nơi đau ngứa, ngày 1-2 lần (Dương Đề Căn Tán- Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị ung nhọt sưng đau: Rễ dương đề mài với dấm, xức bên ngoài (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị viêm amiđan cấp tính:Rễ dương đề tươi 30g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị táo bón: rễ Dương đề 15g sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị bón, trĩ nội ra máu, đau nhức không yên: Rễ Dương đề tươi 30g, thịt heo 120g, nửa kg. Nấu cho thịt mỡ nhừ, lấy nước nấu và ăn thịt (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị xuất huyết nội, tím do dị ứng: Toàn cây Dương đề tươi 30g, sắc uống, Rễ Dương đề nghiền bột, lần uống 9g, ngày uống 2 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

200. CỎ DÙI TRỐNG

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Eriocaulon sexangulare L., họ Cỏ dùi trống (Eriocaulaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo mọc thành bụi. Lá rộng hình dải, dài 15-40cm, rộng 6-8mm, nhẵn, có nhiều gân, có vách. Cuống cụm hoa có 6 cạnh sắc, xoắn lại nhiều hay ít, dài 10-55cm. Đầu hoa hình trứng hay hình trụ, đường kính 4-6mm, có lá bắc kết lợp dày, các lá bắc ngoài màu vàng, các lá bắc trên xám xám, hoa mẫu 3, trừ hoa đực có hai lá đài; bao phấn đen. Ra hoa quanh năm.

Dược liệu: Hoa và thân Cốc tinh thảo có hoa thân khô nhỏ mịn, dài khoảng 16-20cm, vỏ ngoài màu vàng xanh lục, thường cong, hoa loại như hình cầu mọc ở đỉnh, đường kính khoảng hơn 1,6mm, lớp ngoài là bao phiến của tổng bao, màu vàng lục nhạt, nhiều quả dạng phiến vảy chất màng phần trong là phiến dài liền với cánh hoa, màu trắng Thương phẩm thường đem vài trăm thân hoa bọc lại thành một bó, lấy loại đã khô hoàn toàn, đoá hoa lớn là loại tốt.

Bộ phận dùng: Cụm hoa phơi khô của cây Cỏ dùi trống (Eriocaulon sexangulare).

Phân bố: Cây mọc trên đất ẩm lầy đến độ cao 800m ở Quảng Ninh, Hải Hưng, Bắc Thái, Hà Bắc. Cũng phân bố ở các xứ nóng. Vị thuốc phải nhập một phần từ Trung Quốc.

Thu hái: vào tháng 9, hái hoa hình sao trắng là tốt, phơi âm can cất dùng.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Carbohydrat.

Công năng: Tán phong nhiệt, làm sáng mắt và sát trùng.

Công dụng: Chữa đau mắt do phong nhiệt, chữa nhức đầu mãn tính, đau răng, đau họng, ngứa lở, thông tiểu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10 - 16g, dạng thuốc sắc, dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

+ Trị nhức đầu, đau vùng mi mắt, thiên đầu thống: Cốc tinh thảo 6g, Địa long 9g, Nhũ hương 3g, tán bột mỗi lần dùng nửa chỉ đốt cháy vào ống ngức bên nào ngửi bên lỗi mũi ấy (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị nhức đầu một bên hoặc chíng giữa đầu: Cốc tinh thảo 30g tán bột hồ với bột miến trắng Phết lên giấy dán vào chỗ đau, khô thay miếng khác (Tập Nghiệm Phương). Lại dùng Cốc tinh thảo tán bột, Đồng lục mỗi thứ 3g, Tiêu thạch nửa phân tùy theo đau bên phải hoặc trái mà thổi vào mũi (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị chảy máu cam không cầm: Cốc tinh thảo tán bột uống với nước miến sắc lần 6g (Thánh Huệ Phương).

+ Trị mắt có màng mộng, dùng Cốc tinh thảo, Phòng phong, 2 vị bằng nhau tán bột uống với nước cơm (Minh Mục Phương).

+ Trị mắt kéo màng sau khi đậu mùa, lèm nhèm nước mắt sống chảy rít rát khó chịu, lâu ngày không bớt, dùng Cốc tinh thảo tán bột bỏ vào trong gan heo nấu ăn, bài khác gia Cáp phấn 2 vị bằng nhau bỏ trong gan heo nấu ăn hàng ngày (Thiệu Chân Nhân, Tế Chúng Phương).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị trẻ nhỏ bị quáng gà, dùng phổi dê đã thiến rồi 1 cặp đừng rửa nước lấy dao tre xẻ bỏ vào một nắm Cốc tinh thảo vào nồi sành nấu chín ăn hằng ngày. Có thể nướng sao tán làm viên bằng hạt đậu xanh, lần uống 3 viên với nước trà (Vệ Sinh Gia Bảo).

+ Trị trẻ nhỏ bị trúng nắng, trên mửa dưới ỉa, khát nước bồn chồn khí chịu, dùng Cốc tinh thảo đốt tồn tính, xong hạ khử thổ cho người mới tán bột, uống với nước cơm nguội lần nửa chỉ (Bảo Ấu Đại Toàn).

+ Cốc tinh thảo kết hợp với Quyết minh tử, Mộc tặc thảo, Cam cúc-hoa, Mật mông hoa, Sinh địa-hoàng chuyên trừ bệnh màng mộng ở mắt (Trung Quốc Dược Học Đại Từ Điển).

+ Trị màng mộng trong mắt: Cốc tinh thảo, Phòng phong, mỗi thứ 9g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị trẻ nhỏ bị cam tích, nhìn không rõ, mắt đỏ sợ ánh sáng: Cốc tinh thảo 1-60g, gan heo 60g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị mắt đỏ, mắt có màng mộng, nhức nửa đầu, đau răng do phong hỏa: Cốc tinh thảo 9g, Long đởm 6g, Sinh địa 12g, Xích thược 9g, Hồng hoa 3g, ngưu bàng tử 9g, Kinh giới 6g, Phục lonh 9g, Mộc thông 6g, Cam thảo 3g. Sắc uống (Cốc Tinh Long Đởm Tán - (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

+ Trị lợi răng sưng đau: Cốc tinh thảo 15g-30g sắc uống (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Học).

Ghi chú: Ở Trung Quốc, người ta thường dùng các loài Cốc tinh thảo khác - Eriocaulon buergerlanum Koern và E. sieboldianum Sieb, et Zucc. Ở nước ta, loài Cỏ dùi trống nam - Ericocaulon australe R. Br cũng có thể dùng.

http://tieulun.hopto.org

201. CỎ MẦN TRẦU

Tên khác: Tết suất thảo, Ngưu cần thảo, Cỏ vườn trầu, Màng trầu, Thanh tâm thảo, Cỏ chỉ tía, Ngưu cân thảo, Hang ma (Tày), Co nhả hút (Thái), Hìa xú xan (Dao), Cao day (Ba Na), Hất t'rớ lạy (K'Ho), R'day (H'Dong)

Tên khoa học: Eleusine indica Gaerth., họ Lúa (Poaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hằng năm, cao 15-90cm, có rễ mọc khỏe. Thân bò dài ở gốc, phân nhánh, sau mọc thẳng đứng thành bụi. Lá mọc so le, hình dải nhọn. Cụm hoa là bông xẻ ngón có 5-7 nhánh dài mọc tỏa tròn đều ở đầu cuống chung và có 1-2 nhánh xếp thấp hơn ở dưới, mỗi nhánh mang nhiều hoa. Quả thuôn dài, gần như có ba cạnh.

Cây ra hoa từ tháng 3-11.

Bộ phận dùng: Toàn cây

Phân bố: Loài cổ nhiệt đới, mọc phổ biến ở nhiều nơi, thường gặp ở bờ ruộng,

ven đường, bãi hoang.

Thu hái: vào mùa khô, rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô.

Thành phần hóa học: Phần trên mặt đất chứa: 3-0-β-D-Glucopy ranosyl-β-sitosterol và dẫn chất 6'-0-palmitoyl. Cành lá tươi có flavonoid.

Tác dụng: Thường được dùng trị cao huyết áp, lao phổi, ho khan, sốt âm ỉ về chiều, lao lực mệt nhọc, tiểu tiện vàng và ít một. Còn dùng cho phụ nữ có thai hỏa nhiệt táo bón, buồn phiền, động thai, nhức đầu, nôn mửa, tức ngực, sốt nóng. Cũng dùng uống trị mụn nhọt, các chứng nhiệt độc, trẻ em tưa lưỡi. Ở Trung Quốc, thường dùng chữa: 1. Đề phòng chứng viêm não truyền nhiễm; 2. Thống phong; 3. Viêm gan vàng da; 4. Viêm ruột, lỵ; 5. Viêm niệu đạo, viêm thận, viêm tinh hoàn. Dùng ngoài trị đòn ngã tổn thương, cầm máu chó cắn.

Cách dùng, liều lượng: 60 - 100g cỏ khô hoặc 300 - 500g cỏ tươi, dạng thuốc sắc.

Bài thuốc:

1. Chữa cao huyết áp; dùng toàn cây Cỏ mần trầu, rửa sạch cắt nhỏ, cân 500g, giã nát, thêm chừng 1 bát nước sôi để nguội, vắt lấy nước cốt, lọc qua vải, thêm chút đường, ngày có thể uống 1 lần sáng và chiều.

2 Để phòng viêm não truyền nhiễm: Cỏ mần trầu 30g, dùng như trà uống trong 3 ngày, sau đó nghỉ 10 ngày uống tiếp 3 ngày nữa.

3. Viêm gan vàng da: Cỏ mần trầu tươi 60g, rễ tổ kén đực 30g sắc uống.

4. Viêm tinh hoàn: Cỏ mần trầu tươi 60g, thêm 10 cùi vải, sắc uống.

5. Chữa cảm sốt nóng, khắp người mẩn đỏ, đi đái ít, dùng 16g Cỏ mần trầu phối hợp với 16g rễ Cỏ tranh, sắc nước uống.

http://tieulun.hopto.org

202. CỎ NGỌT

Tên khác: Cỏ đường, Cúc ngọt

Tên khoa học: Stevia rebaudiana (Bert.) Hemsl. = Eupatorium rebaudianum Bert., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Là một loại cỏ sống lâu năm, 6 tháng sau khi trồng; gốc bắt đầu hoá gỗ, mỗi gốc có nhiều cành (nếu để mọc tự nhiên cây có thể cao đến 100cm). Cành non và lá đều phủ lông trắng mịn, lá mọc đối, hình mũi mác, dài 30-60mm, rộng 15-30mm, có 3 gân chính xuất phát từ cuống lá. Mép lá có răng cưa ở nửa phần trên. Cụm hoa hình đầu, mỗi tổng bao có chứa 5 hoa nhỏ, tràng hình ống, màu trắng ngà, có 5 cánh nhỏ. Hoa dài 10-12mm. Có hai vòi nhuỵ dài thò ra ngoài. Hoa có mùi thơm nhẹ (hình dáng giống hoa cỏ Lào, nhưng nhỏ hơn nhiều). Mùa hoa từ tháng 10 năm trước đến tháng 2 năm sau (theo dương lịch). Toàn thân có vị ngọt, nhiều nhất ở lá, lá già chết khô ở dưới nhưng cuống rất dai nên không rụng (vẫn còn vị ngọt).

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Cây có nguồn gốc từ Paragoay được đưa vào trồng ở Việt Nam trước năm 1990. Từ năm 1990 Công ty Dược liệu TWI hướng dẫn kỹ thuật trồng trên diện tích sản xuất để cung ứng cho nhu cầu trong nước và xuất khẩu.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Thành phần hoá học: Lá chứa các glycosid diterpenic: steviosid, rebaudiosid và dulcosid. Steviosid có vị ngọt gấp 150-280 lần cao hơn saccharose.

Công năng: Tiêu khát, lợi tiểu, hạ huyết áp.

Công dụng: Thay thế đường cho các bệnh nhân bị bệnh tiểu đường, đái nhạt, bí tiểu tiện, huyết áp cao. Dùng trong công nghiệp thực phẩm.

Cách dùng, liều lượng: Nếu ngửi thấy có mùi ngái, cần khử mùi ngái; phơi sấy khô, cắt nhỏ Cỏ ngọt để phối hợp với loại thuốc cần tạo vị ngọt.

Ví dụ: Hoa hoè, Nhân trần, Actisô... khi pha trà hoặc sắc thuốc.

Tuỳ khẩu vị từng người mà điều chỉnh lượng Cỏ ngọt cho vừa miệng.

Bào chế: Khi cây sắp ra hoa, cắt cành ở khoảng cách trên mặt đất 10 - 20 cm, hái lấy lá, loại bỏ lá già úa, đem phơi nắng nhẹ hoặc sấy ở 30 - 40 oC đến khô.

Chú ý: Cách khử mùi ngái: Cỏ ngọt mới làm khô sau thu hoạch thường có mùi ngái, gây khó chịu cho một số người. Cách làm như sau: Phun nước vào Cỏ ngọt khô để làm ẩm đều. Cho vào túi kín, ủ trong 2-3 ngày rồi đem phơi hoặc sấy khô sẽ hết mùi ngái mà không giảm độ ngọt.

http://tieulun.hopto.org

203. CỎ NHỌ NỒI

Tên khác: Cỏ mực, Hạn liên thảo (旱莲草).

Tên khoa học: Eclipta prostrata L. = Eclipta alba Hassk., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cỏ nhọ nồi mọc thẳng đứng, có thể cao tới 80cm, thân đỏ tím có lông cứng, sờ nháp. Lá mọc đối, có lông ở 2 mặt, phiến lá hình mũi mác nhỏ. Hoa tự hình đầu, màu trắng, mọc ở đầu cành hay kẽ lá. Cây vò ra biến thành màu đen hoặc khi bấm có nước màu đen chảy ra nên gọi tên như vậy.
Phân bố: Cỏ nhọ nồi mọc hoang khắp nơi, trong nước ta, ở những chỗ ẩm thấp.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Thu hái: Thu hái vào mùa hạ, khi lá cây đang tươi tốt, cắt lấy phần trên mặt đất, loại bỏ tạp chất và lá úa, đem phơi khô. Dùng tươi thì thu hái quanh năm.

Thành phần hoá học: Trong cỏ nhọ nồi có một ít tinh dầu, tanin, chất đắng, caroten và một alcaloid gọi là ecliptin. Có tài liệu ghi là có nicotin và một chất gọi là wedelolacton.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng: Lương huyết, chỉ huyết, bổ can thận.

Công dụng: Can, thận âm hư, các chứng huyết nhiệt, chứng ho ra máu, nôn ra máu, đại tiện và tiểu tiện ra máu, chảy máu cam, chảy máu dưới da, băng huyết rong huyết, râu tóc sớm bạc, răng lợi sưng đau.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 10 - 20g. Dạng thuốc sắc, cao, hoàn.

Kiêng kỵ: Tỳ vị hư hàn, ỉa chảy phân sống không nên dùng.

Bài thuốc:

Bài số 1: Toa thuốc căn bản (Viện Y học dân tộc cổ truyền Việt Nam) giải độc, bồi dưỡng cơ thể, điều hòa. Chữa các chứng bệnh người lớn, trẻ em bốn mùa cảm mạo, nóng sốt, nhức đầu, ho hen, ăn không tiêu, gan yếu, táo bón, máu kém lưu thông: Rễ cỏ tranh 8g, Ké đầu ngựa 8g, Lá mơ tam thể 8g, Gừng sống 2g, Rau má 8g, Củ sả 2g, Cỏ nhọ nồi 8g, Vỏ quít 4g, Cỏ màn trầu 8g, Cam thảo nam 8g.

Bài số 2: Chữa đái ra máu: Cỏ nhọ nồi 30g, Cả cây mã đề 30g. Cả 2 thứ còn tươi rửa sạch, giã, ép lấy nước uống (say máy sinh tố), chữa cảm sốt nóng, ho, viêm họng.

Bài số 3: Chữa phụ nữ chảy máu tử cung: Cỏ nhọ nồi15g, Lá trắc bá 15g, Sắc uống. Dùng ngoài da: Cỏ nhọ nồi tươi rửa sạch, giã (xay) ép lấy nước (nếu khô thì tán bột), bảo đảm vệ sinh vô trùng: đắp lên vết thương chảy máu do chấn thương.Thợ nề dùng cỏ nhọ nồi tươi xoa xát lên chân tay tránh tác hại của vôi ăn da.

http://tieulun.hopto.org

204. CỎ ROI NGỰA

Tên khác: Mã tiên thảo.

Tên khoa học: Verbena officinalis L., họ Cỏ roi ngựa (Verbenaceae).

Mô tả: Cây thảo sống dai, mọc thành bụi cao 30-70cm. Thân vuông. Lá mọc đối, dài 2-8cm, rộng 1-4cm, chia thùy hình lông chim, có răng, cuống lá rất ngắn hoặc không có. Hoa mọc thành chùy ở ngọn, gồm nhiều bông hình sợi, lá bắc có mũi nhọn; hoa nhỏ không cuống, màu lam; đài 5 răng, có lông; tràng có ống hình trụ, uốn cong, có lông ở họng, có 5 thùy nhỏ trải ra; nhị 4, bầu 4 ô. Quả nang có 4 nhân. Hạt không có nội nhũ.

Ra hoa từ mùa xuân tới mùa thu.

Bộ phận dùng: Toàn cây bỏ rễ của cây Cỏ roi ngựa (Verbena officinalis).

Phân bố: Loài phổ biến ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Ở nước ta, cây mọc ven đường ở gần rừng hay làng bản vùng núi từ Lạng Sơn, Bắc Thái vào tới Lâm Đồng Bộ phận dùng: Toàn cây - Herba Verbenae

Thu hái: toàn cây lúc đang có hoa, rửa sạch, phơi khô.

Thành phần hoá học: Có glucosid là verbenalin và verbenin. Thân và rễ chứa stachyose. Cây có hoa chứa acid ascorbic với tỷ lệ 20mg% trọng lượng tươi.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, lợi thủy tiêu phù, hoạt huyết tán ứ, trừ sốt rét.

Công dụng: Được dùng trị: 1. Sốt rét, giun chỉ, bệnh sán máng; 2. Cảm lạnh và sốt, viêm họng, ho gà; 3. Viêm dạ dày ruột cấp, lỵ amíp; 4. Viêm gan, vàng da, cổ trướng; 5. Viêm thận, phù thũng, viêm nhiễm đường tiết niệu, loét bìu; 6. Bế kinh,

http://tieulun.hopto.org

kinh nguyệt khó khăn, làm cho mau đẻ. Dùng ngoài trị đòn ngã tổn thương và viêm mủ da; lấy cây tươi giã đắp và nấu nước rửa, tắm.

Cách dùng, liều lượng: 6-12g khô (25-50g tươi) mỗi ngày, dùng dạng thuốc sắc, thường kết hợp với các vị thuốc khác.
Kiêng kỵ: Phụ nữ mang thai phải thận trọng khi sử dụng. Sách Bản thảo kinh sơ viết: người mắc chứng thấp nhiệt và huyết nhiệt, nhưng tỳ âm hư mà vị khí suy nhược không nên dùng.

Bài thuốc:

- Chữa cảm cúm phát sốt: Cỏ roi ngựa 50g, Khương hoạt 25g, Thanh cao 25g; cho vào nồi đổ ngập nước, sắc lấy 2 bát con, chia thành 2 lần uống trong ngày (cũng có thể đem các vị thuốc tán nhỏ, hãm nước sôi như pha trà uống trong ngày); nếu kèm theo đau họng, thêm Cát cánh 15g cùng sắc uống. Đã thử nghiệm đối với 51 trường hợp: khỏi hoàn toàn 46, bệnh giảm 3, không có tác dụng 2 (Giang Tô nghiệm phương thảo dược tuyển biên).

- Họng sưng đau: Cành và lá Cỏ roi ngựa tươi một nắm to, giã nát, vắt lấy nước cốt, hòa thêm một lượng sữa người vào, ngậm và nuốt dần từng ít một (Giang Tây Trung thảo dược học).

- Bạch hầu: Dùng Cỏ roi ngựa khô 30-50g, sắc lấy khoảng 300ml nước thuốc. Người lớn mỗi lần uống 150ml, ngày uống 2 lần, liên tục 3-5 ngày, trẻ em 8-14 tuổi mỗi lần uống 100ml, ngày uống 2 lần, liên tục 3-5 ngày; trẻ nhỏ dưới 8 tuổi mỗi lần uống 50ml, ngày uống 2 lần, liên tục 3-5 ngày. Y dược vệ sinh khoa nghiên tư liệu 1/1972 thông báo: đã thử nghiệm điều trị 50 trường hợp, toàn bộ khỏi bệnh; thuốc viên và thuốc tiêm tác dụng kém thuốc sắc; cỏ tươi có tác dụng tốt hơn cỏ khô (Thảo mộc liệu pháp).

- Sốt rét: Dùng Cỏ roi ngựa khô 30-60g, sắc nước uống. Trước và sau lúc lên cơn sốt 1-2 giờ uống 1 lần. Đã tiến hành điều trị cho 236 ca, 216 ca có kết qủa tốt. Thuốc có tác dụng ức chế đối với nguyên trùng sốt rét (malarial parasite), khiến

http://tieulun.hopto.org

trùng bị biến hình và chết (Thảo mộc liệu pháp).

- Ăn phải cá độc sinh cổ trướng: Cỏ roi ngựa một nắm to, sắc nước uống nhiều lần trong ngày (Tuệ Tĩnh - Nam dược thần hiệu).

- Phòng viêm gan truyền nhiễm: Dùng Cỏ roi ngựa 25g, cam thảo 5g, sắc với 150ml nước, đun nhỏ lửa đến khi cạn còn 40ml - đó là liều lượng 1 lần uống đối với người lớn, mỗi ngày uống 3 lần vào trước bữa cơm, liên tục trong 4 ngày. Trung y tạp chí 4/1960 thông báo: trong thời kỳ có dịch viêm gan truyền nhiễm, 74 người trong diện có nguy cơ bị nhiễm bệnh đã được sử dụng phương thuốc trên, theo dõi trong 4 tháng không thấy bị nhiễm bệnh. Trong khi đó, nhóm đối chứng 35 người, có 3 người bị bệnh, như vậy sơ bộ có thể thấy mã tiên thảo có tác dụng dự phòng nhất định đối với bệnh viêm gan nhiễm trùng (Thảo mộc liệu pháp).

- Hoàng đản (vàng da): Dùng rễ Cỏ roi ngựa tươi hoặc toàn cây tươi 50g, sắc lấy nước, bỏ bã, pha thêm đường, chia thành 3 phần uống trong ngày; nếu vùng gan trướng đau thêm sơn tra 15g vào cùng sắc uống (Giang Tây Thảo dược thủ sách).

- Đái ra máu và dưỡng chấp, kèm theo bí đái: Dùng Cỏ roi ngựa 60g, sắc nước, chia thành 2 phần uống trong ngày. Phúc Kiến y dược tạp chí 3/1982 thông báo: có trường hợp đái dưỡng chấp 10 năm, sau đó lại thường bị bí đái; uống thuốc trên 2 ngày thì tiểu tiện thông, sau 3 ngày không còn đái ra máu, sau bốn ngày nước tiểu hết dưỡng chấp, tiếp tục theo dõi không thấy tái phát (Thảo mộc liệu pháp).

- Trĩ nội: Dùng Cỏ roi ngựa, rau dền gai, mỗi thứ 20g, sắc nước uống thay trà trong ngày, liên tục trong nhiều ngày. Tạp chí Quảng Tây trung dược học số 2/1977 thông báo: 1 nữ bệnh nhân 26 tuổi, bị trĩ nội xuất huyết đã 11 năm, sử dụng phương thuốc này trong nửa tháng đã khỏi bệnh, 2 năm sau không thấy tái phát (Thảo mộc liệu pháp).

- Viêm khoang miệng: Dùng Cỏ roi ngựa tươi 30g, sắc nước, uống thay trà trong

http://tieulun.hopto.org

ngày. Sách Thảo mộc liệu pháp cho biết trường hợp 1 bé gái 4 tuổi, khoang miệng bị viêm đã 4 tháng, nhiều điểm bị mưng mủ, chân răng hay chảy máu, miệng hôi, lưỡi đỏ; đã điều trị bằng thuốc kháng sinh kết hợp với vitamin B2 và vitamin C nhưng không có kết quả. Dùng phương thuốc này trong 5 ngày bệnh đã khỏi, theo dõi một năm sau không thấy tái phát.

205. CỎ SỮA LÁ LỚN

Tên khác: Cỏ sữa lá to

Tên khoa học: Euphorbia pilulifera L. hay Euphorbia hirta L., họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hằng năm hay nhiều năm, có thân mảnh cao 15-40cm, toàn cây có lông ráp và có nhựa mủ trắng. Lá mọc đối, cuống ngắn, phiến lá hình mũi mác, dài 4-5cm, rộng 7-15mm, mép có răng cưa nhỏ. Gốc cuống lá có 2 lá kèm nhỏ hình lông cứng. Nhiều cụm hoa hình chén nhỏ ở các nách lá. Mỗi chén mang các hoa đơn tính. Quả rất nhỏ, đường kính khoảng 1,5mm, khi già nứt thành 3 mảnh vỏ mang 3 hạt rất nhỏ. Ra hoa quanh năm.

Bộ phận dùng: Toàn cây bỏ rễ.

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi, ở những chỗ đất có sỏi đá, bãi cỏ, đường đi.

Thu hái: Cây được thu hái vào mùa hè thu, rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học : Trong cây có quercetin, triacontan, jambulol, một chất phenolic, enphosterol, một phytosterol và phytosterolin, các acid hữu cơ (gallic, melissic, palmitic, oleic và linoleic), l-inositol và một alcaloid xanthorhamnin.

Công năng: Tiêu viêm, lợi tiểu, giải độc, chống ngứa, thông sữa; cây còn có tính làm dịu, chống co thắt và làm dễ thở.

Công dụng: Người ta dùng Cỏ sữa để chữa: 1. Lỵ trực khuẩn, lỵ amíp; 2. Viêm ruột cấp, khó tiêu, viêm ruột non do Trichomonas; 3. Viêm khí quản mạn tính; 4. Viêm thận, viêm bể thận. Dùng ngoài trị eczema, viêm da, hắc lào, zona, apxe vú, viêm mủ da. Còn dùng cho phụ nữ đẻ ít sữa hoặc tắc tia sữa.

Ở Ấn Độ, Cỏ sữa lá lớn được dùng trị bệnh giun ở trẻ em, bệnh đường ruột và ho; dịch lá dùng trị lỵ và cơn đau bụng, nước sắc cây dùng trị bệnh về phế quản và hen; nhựa cây đắp trị hột cơm, mụn cóc. Ở phương Tây, Cỏ sữa được dùng trị bệnh đường hô hấp (hen, sổ mũi, khí thũng, ho mạn tính). Còn dùng chữa bệnh về mắt (viêm kết mạc, loét giác mạc). Nó có tính gây xót đối với niêm mạc dạ dày nên cần uống thuốc trước các bữa ăn.

Cách dùng, liều lượng: Có thể dùng dưới nhiều dạng. Nếu hãm, lấy 1g cho vào trong 1 chén nước sôi, mỗi ngày uống 2 chén. Hoặc dùng cao lỏng 0,50g - 1,50g hàng ngày. Hoặc dùng cao nước rượu 0,05-0,10g hàng ngày, dạng poxio. Hoặc dùng cồn thuốc 1-3g mỗi ngày. Người ta cũng thường dùng nước nấu cây để chữa bệnh ngoài da hoặc giã đắp ngoài.

Ghi chú: Không dùng quá liều vì cây có độc, sẽ gây ỉa chảy và làm tim hoạt động

http://tieulun.hopto.org

bất thường. Có thể giải độc bằng nước sắc Cam thảo và Kim ngân hoa, mỗi vị 12-16g.

206. CỎ SỮA LÁ NHỎ

Tên khoa học: Euphorbia thymifolia Burm., họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, mọc bò, có lông và có nhựa mủ trắng. Thân và cành tỏa rộng trên mặt đất, hình sợi, màu đỏ tím, hơi có lông. Lá nhỏ mọc đối, hình bầu dục hay thuôn, tù đầu, hình tim không đều hay tù ở gốc, có răng ở mép, có lông ở mặt dưới, dài 7mm, rộng 4mm. Cụm hoa dạng xim co ít hoa ở nách lá. Quả nang, đường kính 1,5mm, có lông. Hạt nhẵn, có 4 góc lồi, dài 0,7mm. Cây ra hoa vào mùa hè.

Bộ phận dùng: Toàn cây

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi ở bãi cỏ, sân vườn, ở những nơi đất có sỏi đá.

Thu hái: Cây quanh năm, tốt nhất vào hè thu, rửa sạch dùng tươi hay phơi khô.

Tác dụng dược lý: Dùng dung dịch cỏ sửa đưa vào ruột sẽ ức chế sự sinh sản của

http://tieulun.hopto.org

các loại vi trùng lỵ (Sonner, Shigella, Flexneri,...) cũng có tác dụng ức chế các chủng vi khuẩn tụ cầu vàng. Cỏ sữa lá nhỏ được xem là loại thuốc kháng khuẩn tụ cầu vàng. Cỏ sữa lá nhỏ được xem là loại thuốc kháng sinh trị bệnh đường ruột và bệnh ngoài da. Chất nhựa mủ của nó có tính gây xót đối với niêm mạc dạ dày và độc đối với cá và chuột. Ở Ấn Độ, người ta xem nó như có tác dụng làm thơm, săn da, kích thích và nhuận tràng.

Thành phần hoá học: Trong cây có một loại tinh dầu màu xanh, mùi đặc biệt, vị kích ứng. Thành phần tinh dầu gồm cymol, carvacrol, limonen-sesquiterpen và acid salicylic. Lá và thân chứa flavonoid cosmosiin (5,7,4-trihydroxyflavon-7-glucosid). Rễ chứa taraxerol, tirucallol và myrixyl alcohol.
Công năng: Thông huyết, tiêu viêm, tiêu độc, lợi tiểu, kháng khuẩn, thông sữa.
Công dụng: Thường dùng trị: 1. Lỵ trực trùng, viêm ruột ỉa chảy; 2. Trị xuất huyết; 3. Phụ nữ sinh đẻ thiếu sữa hoặc tắc tia sữa.
Ở Ấn Độ còn dùng làm thuốc diệt sâu bọ, giã đắp chữa bệnh ngoài da.
Cách dùng, liều lượng: Toàn cây phơi khô, sao vàng, sắc uống, mỗi ngày 15-20g, có thể tới 50g cho trẻ em. Người lớn có thể dùng tới 100-150g.

Bài thuốc:

1. Lỵ trực trùng: dùng Cỏ sữa 100g. Rau sam 80g sắc với 300ml nước, lấy 150ml, chia 3 lần uống trong ngày.
2. Lợi sữa: Cỏ tươi 100g, hạt cây Gạo 40g, hai thứ sắc kỹ, lấy nước nấu cháo gạo ăn.
3. Viêm da nổi mẩn ngứa: Cỏ sữa giã nát xoa hay nấu nước rửa.

207. CÔCA

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Erythroxylon coca Lamk., họ Côca (Erythroxylaceae).

Mô tả: Cây bụi cao 1,5-2m. Lá hình trái xoan hay bầu dục, màu xanh lục, đậm, hơi có mũi nhọn, mép nguyên; gân phụ rất mảnh. Cụm hoa xim gồm 3-10 hoa ở nách lá; hoa mẫu 5, màu vàng; 10 nhị sinh sản. Quả hạch có vỏ ngoài nạc, chứa 1 hạt.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Cây có nguồn gốc từ các vùng nhiệt đới, Á nhiệt đới. Cây được đưa vào trồng ở nước ta từ đầu thế kỷ XX.

Thu hái: lá quanh năm và phơi khô, tán bột, đóng gói, làm nguyên liệu chiết xuất cocain.

Thành phần hoá học: Trong lá có vết tinh dầu, tanin, các flavonoid. Các hoạt chất chính là các alcaloid ester dẫn xuất của tropan-3ol: Cocain, cinnamylcocain, truxillin. Còn có các pyrrolidin đơn: alhygrin, cuscohygrin. Hàm lượng của alcaloid thay đổi tuỳ loài và vùng địa lý, từ 0,5 - 2% nhưng chủ yếu là cocain (0,2%). Những mẩu lá coca trồng ở nước ta có hàm lượng cocain là 0,21-0,31%.

Tác dụng: Tác dụng dược lý của cocain 1. Gây tê cục bộ, nhất là gây tê bề mặt có các đầu mút thần kinh làm giảm tính dẫn truyền, do hiệu quả ổn định màng neuron thần kinh; 2. Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương, khi tiêm qua mạch

http://tieulun.hopto.org

máu hay hít thở, alcaloid này kích thích các chức năng sinh lý, cảm giác, vận động, làm giảm cảm giác mệt, sau giai đoạn kích thích nhất thời, nó làm giảm các trung tâm vận mạch và hô hấp; 3. Tác dụng lên hệ thần kinh tự do. Như kiểu thần kinh giao cảm, cocain ức chế sự tiếp nhận nor-adrenalin ở mức khớp thần kinh; như chất co mạch, tăng huyết áp, dãn con ngươi; nó làm tăng hoạt động của tim ở liều thấp, nhưng với liều cao lại có thể làm ngừng đập tim. Dược động học và các hiệu quả sinh lý quan sát được phụ thuộc vào cách sử dụng (ăn, hút, hít thuốc, tiêm).

Công dụng:

- Sản xuất cocain hydrochlorid làm thuốc tê tại chỗ trong nha khoa, tai mũi họng.

- Làm nguyên liệu chế nước giải khát (coca-cola).

Ghi chú: Lá Côca và alcaloid chiết xuất từ lá là sản phẩm gây nghiện, cocain là một trong các chất ma tuý gây hại trên thế giới hiện nay.

208. CỐT KHÍ CỦ

Tên khác: Hổ trượng (琥 杖)

Tên khoa học: Polygonum cuspidatum Sieb. et Zucc, họ Rau răm (Polygonaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, cao 1-1,5m. Rễ phình thành củ cứng màu vàng nâu. Thân có những đốm màu tím hồng. Lá mọc so le, có bẹ chìa ngắn. Hoa nhỏ, màu trắng, mọc thành chùm ở nách lá. Quả khô có 3 cạnh. Hoa tháng 6-7, quả tháng 9-10.

Bộ phận dùng: Rễ phơi hay sấy khô của cây Cốt khí củ.

Phân bố: Cây của vùng Đông Á ôn đới, mọc hoang ở vùng đồi núi nước ta và thường được trồng ở nhiều nơi để lấy củ làm thuốc.

Thu hái: Rễ củ quanh năm, tốt nhất là vào mùa thu đông, rửa sạch, thái phiến, dùng tươi hay phơi khô trong râm.

Thành phần hóa học: Rễ chứa physcin, emodin 8-0-b glucosid, b-sitosterol glucosid, 3.4.5. trihydroxystilben 3-0-b - 0 glucosid, polygonin, rheochrysin, polydatin, resveratol, cuspidatin.

Công năng: Hoạt huyết, tiêu viêm, kháng sinh, chống virus, lợi tiểu, lợi sữa, chống ho, tiêu đờm.

Công dụng: Thường dùng trị 1. Phong thấp tê bại, đau nhức gân xương, ngã ứ huyết; 2. Viêm gan cấp, viêm ruột, lỵ; 3. Viêm amygdal, viêm hầu; 4. Viêm khí quản, viêm phổi nhẹ; 5. Viêm ruột cấp, nhiễm trùng đường niệu; 6. Kinh nguyệt khó khăn, vô kinh, huyết hôi không ra (đẻ xong ứ huyết); 7. Táo bón.
Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10-30g dạng thuốc sắc. Dùng ngoài trị rắn cắn, vết đứt và bỏng, đòn ngã tổn thương, đinh nhọt, viêm mủ da, viêm âm đạo; thường dùng thuốc bột đắp.

Bài thuốc:

1. Phong thấp, viêm khớp, đầu gối và mu bàn chân sưng đỏ đau nhức: Củ cốt khí,

http://tieulun.hopto.org

Gối hạc, lá Bìm bìm, Mộc thông, mỗi vị 15-20g sắc uống.
2. Viêm gan cấp tính, sưng gan: Cốt khí củ, Lá móng, Chút chít, mỗi vị 15-20g sắc uống. Hoặc dùng Cốt khí với Nhân trần, mỗi vị 30g, sắc uống.
3. Thương tích, ứ máu, đau bụng: Cốt khí củ 20g, Lá móng 30g, nước 300ml, sắc còn 150ml, hoà thêm 20ml rượu, chia 2 lần uống trong ngày.
Chú ý: Khi dùng phải sao kỹ để giảm bớt anthranoid, nếu dùng sống dễ bị ỉa lỏng.

209. CỦ MÀI

Tên khác: Hoài sơn (山 藥), Sơn dược.

Tên khoa học: Dioscorea persimilis Prain et Burkill, họ Củ nâu (Dioscoreaceae).

Mô tả: Dây leo quấn; thân nhẵn, hơi có góc cạnh, màu đỏ hồng, thường mang những củ nhỏ ở nách lá (dái mài). Rễ củ đơn độc hoặc từng đôi, ăn sâu vào đất đến hàng mét, hơi phình ở phía gốc, vỏ ngoài có màu nâu xám, thịt mềm màu

trắng. Lá mọc so le hay mọc đối, hình tim, đôi khi hình mũi tên, không lông, dài 10cm, rộng 8cm, nhẵn, chóp nhọn, có 5-7 gân gốc. Cụm hoa đơn tính gồm các bông khúc khuỷu, dài 40cm, mang 20-40 hoa nhỏ màu vàng; hoa đực có 6 nhị. Quả nang có 3 cánh rộng 2cm. Hạt có cánh mào.

Bộ phận dùng: Rễ củ đã chế biến khô của cây Củ mài.

Phân bố: Cây mọc hoang phổ biến ở miền Bắc và miền Trung của nước ta cho tới Huế. Còn phân bố ở Trung Quốc, Lào và Campuchia. Cũng được trồng nhiều ở đồng bằng để đáp ứng nhu cầu lớn về dược liệu; có thể trồng bằng gốc rễ hoặc dái mài về mùa xuân.

Thu hái: Đào củ vào mùa hè - thu khi cây đã lụi, mang về rửa sạch, gọt vỏ cho vào lò xông lưu huỳnh 2 ngày đêm, sau đó phơi sấy cho đến khô.

Tác Dụng Dược lý :

+ Tăng đồng hóa và hướng sinh dục (Gonodotrope): Thí nghiệm trên chuột cống trắng còn non, có cân nặng 45-60g, gồm cả đực và cái, cho ăn Hoài sơn dưới dạng bột với liều 20g/kg liên tiếp trong 28 ngày, lô chuột đối chứng cho ăn bột gọa. Đến ngày cuối cùng, cân lại trọng lượng chuột, giết chuột, bóc tách tử cung, buồng trứng ở chuột cống cái và tinh hoàn, tiền liệt tuyến, cơ nâng hậu môn ở chuột cống đực, cân tươi ngay trọng lượng các cơ quan trên và tiến hành so sánh trị số trung bình của lô dùng thuốc với lô đối chứng. Kết quả thí nghiệm cho thấy : với liều lượng dùng trên , Hoài sơn thể hiện các tác dụng sau :

-Trên chuột cái còn non : trọng lượng tử cung tăng 1 cách đáng kể so với lô chứng là 66% (P< 0,001), còn đối với trọng lượng buồng trứng tuy có tăng (17,5%) nhưng không có ý nghĩa về mặt sác xuất thống kê.

-Trên chuột cống đực, Hoài sơn còn có tác dụng làm tăng trọng lượng cơ nâng hậu môn 1 cách có ý nghĩa, so với đối chứng tăng 372% (P< 0,001).

http://tieulun.hopto.org

-Đối với trọng lượng cơ thể chuột (cả cái lẫn đực), Hoài sơn đều không có ảnh hưởng rõ rệt.

Căn cứ vào những kết quả trên cho thấy Hoài sơn có tác dụng làm tăng đồng hóa và hướng sinh dục trên chuột cống đực.

Dioscorea Batatas có khả năng tăng cường tác dụng của nội tiết tố sinh dục nam. Dịch chiết Hoài sơn làm tăng trọng lượng tuyến tiền liệt và túi tinh của súc vật thí nghiệm. Chất Mucin tồn tại trong Hoài sơn sau khi bị phân giải cho chất Protid và Hydrat Carbon, có tính chất bổ. Men có trong Hoài sơn ở nhiệt độ thích hợp (45-50^0) có khả năng thủy phân chất đường rất lớn, trong Axit loãng trong 3 giờ có thể tiêu hóa 3 lần trọng lượng đường (Tài Nguyên Cây Thuốc Việt Nam).

Thành phần hoá học: Củ mài chứa tinh bột 63,25%, protid 6,75% và glucid 0,45%. Còn có mucin là một protein nhớt, và một số chất khác như allantoin, cholin, arginin, men maltose, saponin có nhân sterol.

Công năng: Kiện tỳ vị, ích tâm phế, bổ thận, chỉ tả lỵ.

Công dụng: Nhân dân vùng núi thường đào củ mài về cạo sạch vỏ, luộc, xào hoặc nấu canh ăn; có thể dùng ghế cơm để ăn như các loại khoai. Hoài sơn được sử dụng làm thuốc bổ ngũ tạng, mạnh gân xương và dùng chữa: 1. Người có cơ thể suy nhược; 2. Bệnh đường ruột, ỉa chảy, lỵ lâu ngày; 3. Bệnh tiêu khát; 4. Di tinh, mộng tinh và hoạt tinh; 5. Viêm tử cung (bạch đới); 6. Thận suy, mỏi lưng, đi tiểu luôn, chóng mặt, hoa mắt; 7. Ra mồ hôi trộm.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 12-24g hay hơn sắc uống hoặc tán bột uống. Thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Chữa trẻ em gầy yếu, nhác ăn, phụ nữ có mang mỏi mệt chán cơm hay người có bệnh đái đường gầy róc, dùng Hoài sơn thái miếng đồ lên, sao già tán bột,

http://tieulun.hopto.org

uống mỗi lần 6-10g; ngày uống 2-3 lần vào giữa buổi lúc đói. Hoặc dùng củ mài luộc ăn.

2. Chữa trẻ em ỉa chảy kéo dài, hoặc ỉa phân nhầy có mùi, lỵ mạn tính, phụ nữ bạch đới, nam giới di tinh, đau lưng suy yếu; dùng Củ mài 200g, Củ súng, Hạt sen, Ý dĩ sao, đều 100g, sấy khô tán bột uống mỗi ngày 20g với nước cơm.

3. Thuốc bổ dưỡng: Hoài sơn, Quả tơ hồng, Hà thủ ô, Huyết giác, Đỗ đen sao cháy mỗi loại 1kg, Vừng đen 300g, Ngải cứu 200g, gạo nếp rang 100g, muối rang 5g, tán bột, làm viên, uống mỗi ngày 10-20g (viên Kiến thiết của Hợp tác xã Hợp châu).

Chú ý: Trên thực tế người ta còn chế biến Hoài sơn từ một số loài khác thuộc chi Dioscorea như Củ cọc, Củ mỡ... tác dụng của chúng so với Hoài sơn chưa có tài liệu công bố.

210. CÚC TẦN

Tên khác: cúc từ bi, cần dầy lá, tần canh chua.

Tên khoa học: Pluchea indica (L.) Less, họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cây bụi cao 1-2m, cành mảnh. Lá mọc so le, hình gần bầu dục, hơi nhọn đầu, gốc thuôn dài, mép khía răng. Cụm hoa hình ngù, mọc ở ngọn các nhánh. Đầu có cuống ngắn màu tim tím, thường xếp 2-3 cái một; lá bắc 4-5 dây; hoa cái xếp trên nhiều dây; hoa lưỡng tính ở phía giữa. Quả bế hình trụ thoi, có 10 cạnh. Toàn cây có lông tơ và mùi thơm.

Ra hoa quả vào tháng 2-6.

Bộ phận dùng: Rễ, lá, cành.

Phân bố: Cây mọc hoang và trồng làm hàng rào ở khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Các bộ phận của cây quanh năm, tốt nhất vào mùa hè - thu. Rửa sạch, dùng tươi hay phơi khô dùng dần.

Thành phần hoá học: Tinh dầu, acid chlorogenic, protein.

Công năng: Tán phong hàn, lợi tiểu, tiêu độc, tiêu ứ, tiêu đờm, sát trùng, làm ăn ngon miệng, giúp tiêu hoá.

Công dụng: Chữa cảm sốt không ra mồ hôi, nhức đầu, thấp khớp, đau lưng, nhức xương.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 8-16g dưới dạng thuốc sắc.

Lá, cành non nấu nước xông chữa cảm, tắm để chữa ghẻ, giã nát, thêm rượu đắp chỗ đau.

Bài thuốc:

Chữa nhức đầu cảm sốt: Lá cúc tần tươi 2 phần, lá sả một phần, lá chanh một phần (mỗi phần khoảng 8-10g) đem sắc với nước, uống khi còn nóng. Cho thêm nước vào phần bã đun sôi, dùng để xông.

http://tieulun.hopto.org

Cũng có nơi nhân dân dùng lá cúc tần phối hợp với lá bàng (có tính mát) và lá hương nhu, sắc uống có công dụng chữa cảm sốt.

Chữa đau mỏi lưng: Lấy lá cúc tần và cành non đem giã nát, thêm ít rượu sao nóng lên, đắp vào nơi đau ở hai bên thận.

Chữa chấn thương, bầm giập: Lấy lá cúc tần giã nát nhuyễn đắp vào chỗ chấn thương sẽ mau lành.

Ghi chú: Người ta còn dùng rễ, thân cây Cúc tần với tên gọi Sài hồ nam, cần chú ý tránh nhầm lẫn.

211. CỬU KHỔNG

Tên khác: Thạch quyết minh, Bào ngư (鮑 魚)

Tên khoa học: (Haliotis diversicolor Reeve - Cửu khổng bào), (Haliotis ginantea Reeve - Bàn đại bào), (Haliotis ovina Gmelin - Dương bào), họ Bào ngư

(Haliotidae).

Mô tả:

Con: Bào ngư là loại ốc có vỏ cứng như vỏ sò, nhưng dẹt hơn ở mép vỏ có 7-13 lỗ nhỏ để không khí ra vào. Chân là một khối thịt dính liền với thân nằm quanh mép vỏ. Muốn di chuyển thì khối thịt phát co giãn để di chuyển thân mình. Khi bị bắt thì khối thịt đó rút vào trong vỏ. Chân thường bám rất chắc chắn vào đá, thức ăn là rong rêu trên đá.

Vị thuốc: Vỏ có 7-13 lỗ, thường là 9 lỗ. Ngoài vỏ có mầu nâu hoặc xanh tía, bên trong trơn nhoáng bóng nhiều màu sắc như xà cừ, khô nguyên vỏ, dầy. Không có mùi hôi là tốt Không dùng loại không có lỗ.

Bộ phận dùng: Dược liệu là vỏ một số loài Bào ngư (Haliotis diversicolor Reeve - Cửu khổng bào), (Haliotis ginantea Reeve - Bàn đại bào), (Haliotis ovina Gmelin - Dương bào), họ Bào ngư (Haliotidae).

Phân bố: Các loài Bào ngư này được khai thác ở một số đảo miền Bắc nước ta như vùng các đảo Bạch long vỹ, Cô tô, Cát bà và chân núi Đèo ngang (Quảng bình).

Thu hoạch: Thường bắt đầu từ tháng 7-10, là thời nước ấm dễ lặn và cũng là lúc Bảo ngư mập nhất.

Chế biến: Bắt về rửa sạch đất cát, rong rêu bám vào, xong rửa bằng nước muối loãng, rồi cậy miệng vỏ ra phơi khô dùng làm thuốc. Còn thịt nấu chín phơi khô bán riêng, thịt là một trong những món ăn sơn hào hải vị.

Thành phần hóa học: Các muối vô cơ, chủ yếu là calci cacbonat.

Công năng: Bình can tiềm dương, thanh can minh mục.

Công dụng: Dùng trị chứng mất ngủ, kém mắt, chữa đau dạ dày, cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: 3-6g mỗi ngày, dạng thuốc bột. 5-30g mỗi ngày, dạng thuốc sắc.

Bào chế:

Cạo sạch hết vỏ ngoài rửa sạch phơi khô, không được đốt tồn tính, vì nóng quá sẽ thành vôi mất tác dụng, làm như sau: Rửa sạch tẩm nước giấm loãng (5%) trộn xóc đều, rửa lại. Xếp 3-4 con lại 1, lấy đất nắn lại nung cho đỏ đất ngoài, vỏ còn màu xanh xám nhạt là được. Tán bột mịn sắc uống. Khi làm hoàn tán thì thủy phi. Hoặc có người lại cho vào nồi đất phủ cám ướt (Để điều hòa nhiệt), nhưng cũng có người không phủ cám, trét kỷ, bên ngoài phủ trấu (lượt than, lượt trấu) đợi cho đến khi nào còn màu nâu nhạt là được. Nhúng qua giấm loãng còn vỏ đang nóng để giễ tán.

Bài thuốc:

1.Trị chứng can dương thịnh, hoa mắt chóng mặt:

+ Thạch quyết minh, Sinh địa, Mẫu lệ đều 16g, Bạch thược, Nữ trinh tử, Ngưu tất đều 12g, Cúc hoa 8g sắc uống.

+ Thạch quyết minh 20g, Đương qui, Bạch thược, Kỷ tử đều 12g, Cúc hoa 10g, Thiên ma, Câu đằng đều 8g, Hạ khô thảo 16g sắc uống.

2.Trị các chứng bệnh về mắt:

+ Thạch quyết minh tán: Thạch quyết minh 16g, Câu kỷ tử, Mộc tặc thảo, Tang diệp, Cốc tinh thảo đều 12g, Bạch cúc hoa, Thương truật, Kinh giới, Toàn phúc hoa đều 8g, Thuyền thoái 2g, Cam thảo 3g, sắc uống trị mộng mắt hoặc thanh manh.

+ Thạch quyết minh 20g, Cúc hoa vàng 12g, Cam thảo 4g, sắc uống trị mắt đỏ.

http://tieulun.hopto.org

+ Thạch quyết minh cạo sạch vỏ đen ngoài, tán nhỏ thủy phi 10g, dùng gan lợn hay dê bổ đôi cho thuốc vào đun sôi chín để hơi xông mắt, lúc nguội ăn cả gan và nước (kinh nghiệm dân gian).

Kiêng kỵ: Tỳ Vị hư hàn và không có thực nhiệt thì cấm dùng.

212. DẠ CẨM

Tên khác: Cây loét mồm, Đất lượt.

Tên khoa học: Hediotis capitellata Wall. ex G.Don, họ Cà phê (Rubiaceae).

Mô tả: Cây thảo leo bằng thân quấn; cành vuông rồi tròn, phình to ở các đốt, có lông đứng. Lá có phiến hình trái xoan thon, chóp nhọn, đáy hơi tròn; gân phụ 4-5 cặp; mặt trên xanh nhẵn bóng, mặt dưới nhạt màu và có lông mềm; cuống lá 3-5mm; lá kèm có lông và 3-5 thuỳ hình sợi. Cụm hoa chuỳ ở ngọn và nách lá, mang tán tròn; mỗi tán mang 6-12 hoa màu trắng hoặc trắng vàng. Quả nang 1,5-2mm, chứa nhiều hạt rất nhỏ. Mùa quả tháng 5-7.

Bộ phận dùng: Toàn cây bỏ rễ của cây Dạ cẩm (Hediotis capitellata).

http://tieulun.hopto.org

Phân bố: Cây mọc hoang rất nhiều ở vùng rừng núi từ Lạng Sơn Hòa Bình tới Khánh Hoà, Kontum, Lâm Đồng và Đồng Nai. Gặp nhiều trên đất sau nương rẫy bỏ hoang.

Thu hái: Thu hái quanh năm; chọn những dây có nhiều lá, rửa sạch, chặt thành đoạn 5-6cm, phơi hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Lá có tanin, alcaloid, saponin.

Công năng: Thanh nhiệt, giải độc, làm dịu cơn đau, tiêu viêm, lợi tiểu.

Công dụng:

Cây Dạ cẩm được dùng điều trị các bệnh lở loét miệng lưỡi, loét dạ dày, viêm họng, lở loét ngoài da, chữa vết thương do làm chóng lên da non. Chữa lở loét miệng lưỡi bằng cách lấy toàn thân cây băm nhỏ, nấu cao lỏng, trộn mật ong, bôi hàng ngày.

Dựa trên cơ sở tác dụng này, năm 1962, bệnh viện Lạng Sơn đã dùng Dạ cẩm chữa loét dạ dày, với tác dụng làm giảm đau, trung hòa acid trong dạ dày, bớt ợ chua, làm vết loét se lại.

Ngoài công dụng trên, nhân dân còn dùng ngọn non Dạ cẩm phối hợp với hoa cỏ Bạc đầu và lá cây Răng cưa, giã đắp chữa đau mắt; phối hợp với vỏ cây Đỗ trọng nam, đắp bó chữa bong gân.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 20-40g, dạng thuốc sắc, thuốc hãm, thuốc cao, thuốc bột hoặc cốm, chia làm hai lần uống trong ngày vào lúc đau hoặc trước khi ăn. Trẻ em dùng liều thấp hơn. Chữa vết thương làm chóng lên da non: lá tươi dã với muối đắp. Ngoài ra có thể dùng dưới dạng cao, cồn, bột.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Chữa loét dạ dày, ợ chua: Dùng 20-40g Dạ cẩm, dạng thuốc sắc thuốc hãm, bột hay cao, chia 2 lần uống lúc bị đau hoặc trước bữa ăn.
2. Chữa lở loét miệng lưỡi: Dùng cao lỏng Dạ cẩm trộn với mật ong, bôi hàng ngày.
3. Chữa vết thương, làm chóng lên da non: Dùng lá Dạ cẩm tươi giã đắp.

213. DÂM BỤT

Tên khác: Bông bụt, Bụp.

Tên khoa học: Hibiscus rosa-sinensis L., họ Bông (Malvaceae).

Mô tả: Cây nhỡ, cao 4-6m. Lá hình bầu dục, nhọn đầu, tròn gốc, mép có răng to; lá kèm hình chỉ nhọn. Hoa ở nách lá, khá lớn, 6-7 mảnh đài nhỏ (tiểu đài) hình sợi; đài hợp màu lục dài gấp 2-3 lần đài nhỏ; tràng 5 cánh hoa màu đỏ; nhị nhiều, tập hợp trên một trụ đài; bầu hình trụ hay hình nón. Quả nang tròn, chứa nhiều hạt. Mùa hoa tháng 5-7.

Phân bố: Cây mọc hoang ở nhiều nơi khắp nước ta.

Bộ phận dùng: Lá, hoa, vỏ rễ.

Thành phần hoá học: Hoa chứa thiamin, riboflavin, niacin và acid ascorbic. Hoa vò nát chữa sắc tố anthocyanin và cyanin diglucosid. Trong hoa có lá đều có chất nhầy.

Công năng: Vỏ rễ Râm bụt có tác dụng điều kinh, chống ho, tiêu viêm. Hoa, lá có tác dụng thanh nhiệt giải độc, lợi niệu tiêu thũng, chỉ huyết, cố tinh, sát trùng. Ở Ấn Độ, hoa được xem như có tác dụng làm nhầy, làm dịu, làm mát, kích dục và điều kinh; còn lá làm dịu, an thần, tẩy nhẹ, nhuận tràng và rễ lại có tác dụng làm nhầy.

Công dụng: Rễ dùng chữa: 1. Viêm tuyến mang tai, viêm kết mạc cấp; 2. Viêm khí quản, viêm đường tiết niệu; Viêm cổ tử cung, bạch đới. 4. Kinh nguyệt không đều, mất kinh. Hoa dùng chữa kinh nguyệt không đều, khó ngủ hồi hộp, đái đỏ. Lá dùng chữa viêm niêm mạc dạ dày - ruột, đại tiện ra máu, kiết lỵ, mụn nhọt, ghẻ lở, mộng tinh, đái hạ.

Cách dùng, liều lượng: Vỏ rễ và lá 15-30g, hoa tươi 30g, dạng thuốc sắc, thuốc hãm. Lá và hoa thường dùng ngoài trị mụn nhọt, viêm mủ da, viêm vú, viêm hạch huyết. Dùng tươi đắp ngoài.

Bài thuốc:

1. Viêm tuyến mang tai: Lá hoặc hoa tươi 30g sắc uống. Cũng dùng lá và hoa tươi cùng với lá Phù dung giã nát đắp ngoài.

2. Viêm kết mạc cấp: Rễ Râm bụt 30g sắc uống.

3. Trúng thử cấm khẩu: Lá râm bụt tươi, giã nát, thêm ít muối, vắt nước uống.

http://tieulun.hopto.org

4. Kinh nguyệt không đều, thấy sớm kỳ, ngắn vòng hay ra nhiều máu, rong huyết: Vỏ rễ râm bụt, lá Huyết dụ mỗi vị 30g sắc uống.

5. Đơn độc, mụn nhọt sưng tấy: Lá và hoa Râm bụt tươi giã đắp.

214. DẦU GIUN

Tên khác: Cây thanh hao dại, Thổ kinh giới.

Tên khoa học: Chenopodium ambrosioides L. = Chenopodium anthelminticum A. Gray., họ Rau muối (Chenopodiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống hằng năm hay lưu niên, cao 0,5-1m. Thân có khía dọc, màu lục hoặc tím tía. Lá mọc so le, có cuống ngắn, phiến lá thuôn hình ngọn giáo, dài 5,5-7,5cm, rộng 1-2cm, khía răng không đều, đầu răng nhọn, hai mặt lá có màu lục nhạt, có lông trên gân lá ở mặt dưới; các lá ở ngọn có phiến hẹp và gần như

nguyên. Cụm hoa là những bông kép mang lá ở nách hoặc ở ngọn thân; hoa nhỏ màu xanh xanh. Quả bế, hình cầu, màu lục nhạt. Hạt nhỏ màu đen bóng. Mùa hoa quả: Tháng 5-7.

Phân bố: Loài cây của Mỹ châu nhiệt đới, thuần hoá trong các xứ ôn đới. Ở nước ta, dầu giun rất thông thường ở Hà Nội và Đà Lạt, còn gặp ở các tỉnh đồng bằng, miền núi và trung du của miền Bắc, thường gặp mọc tập trung trên các bãi bồi ven sông như sông Hồng, sông Đuống, sông Lô, sông Đà, sông Đáy... trên các ruộng hoặc nương rẫy mới bỏ hoang, ven các đường đi.

Thu hái: Thường thu hái những ngọn cây mang hoa vào tháng 5-6, cắt trừ lại 1/3 ở phía dưới để cây ra ngọn tiếp, mỗi năm có thể cắt ba lần, đem phơi trong râm đến khô để cất tinh dầu.

Bộ phận dùng: Cành, lá.

Thành phần hoá học: Cây chứa tinh dầu với tỉ lệ 0,30-0,40% ở nguyên liệu tươi, 0,05-1% ở hạt và 0,35% ở lá. Tinh dầu giun là chất lỏng trong màu vàng đến vàng cam, mùi khó chịu, vị đắng. Tinh dầu này chứa 60-80% ascaridol là hoạt chất chủ yếu; 20% p-cymen, l-limonen, d-camphor. Rễ chứa saponin. Lá chứa kaempferol-7-rhamnosid. Lá và hạt chứa acid oxalic, acid citric, muối vô cơ; ngoài ra còn có chenopodiosid B.

Công năng: Trị giun; làm trà uống (Thé du Mexique); lợi trung tiện.

Công dụng: Tinh dầu giun dùng trị bệnh giun đũa, giun móc. Không có tác dụng với giun kim và sán. Lá dầu giun dùng uống trong có hiệu quả điều trị đau dạ dày và nuối hơi ở trẻ con đang bú. Lá còn dùng hãm uống trị bệnh đau thần kinh.

Cách dùng, liều lượng:

Người lớn uống 1ml tinh dầu giun pha trong 30ml dầu thầu dầu, hoặc dạng viên nang, sau đó uống thuốc tẩy magnesium sulfat. Dùng cho trẻ em trên 5 tuổi, liều

http://tieulun.hopto.org

tính theo tuổi, từ 10-20 giọt tinh dầu giun. Không uống lúc đói; không dùng cho trẻ em dưới 5 tuổi.

Chú ý: Thuốc có độc, dùng phải cẩn thận.

215. DÂU TẰM

Tên khác: Tang (桑), Mạy môn (dân tộc Thổ); Dâu cang (dân tộc Mèo); Nằn phong (Dao); Tầm tang.

Tên khoa học: Morus alba L., họ Dâu tằm (Moraceae). Mô tả: Cây gỗ, cao2-3 m. Lá mọc so le, hình bầu dục, nguyên hoặc chia 3 thùy, có lá kèm, đầu lá nhọn hoặc hơi tù. Phía cuống hơi tròn hoặc hơi bằng, mép có răng cưa to. Từ cuống lá tỏa ra 3 gân rõ rệt. Hoa đực mọc thành bông, có lá đài, 4 nhị (có khi 3). Hoa cái cũng mọc thành bông hay thành khối hình cầu, có 4 lá đài. Quả mọc trong các lá đài, màu đỏ, sau đen sẫm, ăn được, còn dùng làm thuốc hoặc ngâm rượu để uống, mùi thơm, vị chua ngọt.

Bộ phận dùng: Vỏ rễ (Tang bạch bì - Cortex Mori). Lá (Tang diệp - Folium Mori).

http://tieulun.hopto.org

Cành (Tang chi - Ramulus Mori). Quả (Tang thầm - Fructus Mori). Tầm gửi trên cây Dâu (Tang ký sinh - Ramulus Loranthi). Tổ bọ ngựa trên cây Dâu (Tang phiêu tiêu - Ootheca Mantidis).

Phân bố: Cây được trồng khắp nơi trong nước ta lấy lá nuôi tằm, làm thuốc.

Thu hái: Nhiều bộ phận của cây Dâu được thu hái làm thuốc. Có những bộ phận có thể thu hái quanh năm. Tầm gửi chỉ gặp ở những cây gỗ lớn. Dùng tổ bọ ngựa chưa nở, phải đồ chín rồi sấy khô.

Thành phần hoá học:

- Tang bạch bì: Acid hữu cơ, tanin, pectin, flavonoid.

- Tang diệp: Chlorophyl, flavonoid, coumarin, acid amin, tanin.

- Tang chi: Cellulose, tanin, flavonoid.

- Tang thầm: Anthocyan (sắc tố màu đỏ của quả chín), đường (glucose, fructose), vitamin B1, C, tanin, protit và acid hữu cơ.

Công năng: Lá Dâu (Tang diệp) có tác dụng tán phong, thanh nhiệt, lương huyết, sáng mắt. Người ta nhận thấy lá Dâu có tác dụng trị liệu đái đường lại ức chế trực khuẩn thương hàn, tụ cầu khuẩn. Vỏ rễ Dâu (Tang bạch bì) đã cạo sạch lớp vỏ ngoài, phơi hay sấy khô, có tác dụng thanh phế nhiệt, lợi thuỷ, chỉ khái, hạ suyễn, tiêu sưng. Cành Dâu non (Tang chi) đã phơi hay sấy khô có tác dụng trừ phong, lợi các khớp, thông kinh lạc, tiêu viêm, hạ nhiệt, giảm đau. Quả Dâu (Tang thầm) có tác dụng dưỡng huyết, bổ gan thận, trừ phong. Tầm gửi cây Dâu (Tang ký sinh) có tác dụng mạnh gân cốt, lợi huyết mạch, hạ hồng cầu, an thai, xuống sữa, lợi tiểu. Tổ bọ ngựa cây Dâu (Tang phiêu tiêu) có tác dụng ích thận, cố tinh, lợi tiểu.

Công dụng, cách dùng, liều lượng:

http://tieulun.hopto.org

- Tang bạch bì: chữa ho, ho ra máu, phù thũng, đi tiểu ít. Ngày dùng 4 - 12g, dạng thuốc sắc.

- Tang diệp: chữa cảm mạo, ho, họng đau, nhức đầu, mắt đỏ, chảy nước mắt, phát ban, huyết áp cao, mồ hôi trộm. Ngày dùng 4 - 12g, dạng thuốc sắc.

- Tang chi: chữa tê thấp, chân tay co quắp. Ngày dùng 20 - 40g, dạng thuốc sắc.

- Tang thầm: chữa bệnh tiểu đường, lao hạch, mắt mờ, ù tai, thiếu máu. Nước quả Dâu cô thành cao. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 5g. Liều dùng từ 12 - 20g.

- Tang ký sinh: Trị các chứng phong thấp, tê bại, đau lưng, mỏi gối. Trị động thai, đau bụng. Ngày dùng 12-20g.

- Tang phiêu tiêu: Chữa hư lao, đổ mồ hôi trộm, di tinh, bạch đới, đái đục, đi đái không nín được (tẩm rượu sao, uống ngày 8g với nước chín). Trẻ em nổi mụn có mủ (đốt tồn tính, tán bột, hoà với dầu để bôi).

Bài thuốc:

1. Ra mồ hôi trộm ở trẻ em, ra mồ hôi ở bàn tay người lớn: Lá Dâu non nấu canh với tôm, tép hoặc dùng lá dâu bánh tẻ 12g, Cúc hoa, Liên kiều, Hạnh nhân đều 12g, Bạc hà, Cam thảo đều 4g, Cát cánh 8g, Lô căn 20g, sắc uống.

2. Dự phòng cảm cúm: Lá Dâu 12g, Cúc hoa 12g, Thảo quyết minh 8g sắc uống.

3. Mắt đau, viêm màng kết mạc cấp tính: Lá Dâu nấu nước xông vào mắt; lá Dâu bánh tẻ, rửa sạch, giã nát đắp, có thể làm tan huyết khi đau mắt đỏ sung huyết.

4. Huyết áp cao: Lá Dâu và hạt Ích mẫu nấu nước ngâm chân buổi tối 30-40 phút trước khi đi ngủ.

5. Viêm khớp sưng phù, chân tay tê bại, cước khí, đầu ngón tay đau nhức, ngứa

http://tieulun.hopto.org

đỏ về mùa đông đợt lạnh nhiều: Cành Dâu, Kê huyết đằng, Uy linh tiên, mỗi vị 12g, sắc nước uống.

6. Ho, hen suyễn: Vỏ rễ 20-40g sắc uống. Có thể thêm Địa cốt bì và Cam thảo.

7. Khó tiêu, chân tay phù nề: Vỏ rễ Dâu sắc uống hoặc phối hợp với vỏ Gừng, vỏ Quít, vỏ quả Cam, Phục linh sắc uống.

8. Chữa thiếu máu, da xanh người gầy khô héo, mất ngủ, đầu choáng, chóng mặt; dùng quả Dâu chế xirô hay ngâm rượu hoặc dùng quả Dâu thêm Câu Kỷ tử, Hà thủ ô đỏ, nhân hạt táo, mỗi vị 10g, sắc uống.

9. Trừ phong thấp, mạnh gân cốt, can thận yếu dẫn tới đau lưng mỏi gối: Tầm gửi cây Dâu, phối hợp với Cẩu tích, Ngưu tất, sắc nước uống.
10. Bổ huyết, an thai khi bị động thai ra máu: Tầm gửi thêm rễ Gai, Tục đoạn sắc nước uống.
11. Di mộng tinh, hoạt tinh: 10 tổ Bọ ngựa sao cháy nghiền bột, thêm đường, uống trước khi đi ngủ, uống 3 ngày. Có thể thêm Long cốt, nghiền bột mịn, ngày 2 lần, trong 3 ngày.
12. Đái dắt, đái nhạt: Tổ Bọ ngựa Dâu cùng với quả Kim anh, nướng cháy, tán mịn, uống với rượu lúc đói.
13. Thuốc bổ: Sâu Dâu thêm nước cơm hấp chín, ăn tất cả.

216. DÂY THÌA CANH

Tên khác: Dây muôi, Lừa ty rừng.

Tên khoa học: Gymnema sylvestre (Retz.) R. Br. ex Schult., Họ Thiên lý (Asclepiadaceae).

Mô tả: Dây leo, cao từ 3-5 m. Thân non màu xanh, phủ lông mịn; thân già màu nâu, có lỗ vỏ, đường kính lỗ vỏ từ 0,5-1 mm. Toàn cây có nhựa mủ màu trắng hay hơi vàng. Lá mọc đối. Cuống dài 3-5 mm; đường kính 2-3mm; phiến hình bầu dục, trứng hay trứng ngược, dài 6-7cm, rộng 2,5-5cm, gốc thuôn, mép nguyên, ngọn nhọn; có 4-6 cặp gân phụ, rõ ở mặt dưới. Hoa nhỏ màu trắng hơi vàng, xếp thành xim dạng tán ở nách lá, dài 8mm, rộng 12-15mm. Đài chia 5, các thuỳ dài 1mm, có lông mịn và rìa lông. Tràng 5, dính nhau thành ống, dài 1,8-2 mm, mặt ngoài nhẵn; tràng phụ gắn với tràng, có 5 răng, dính với họng tràng. Cột nhị nhụy hình trụ, dài khoảng 1,5mm, rộng 0,8-1mm. Bộ nhị có bao phấn ngắn; khối phấn gồm hai thùy, dài khoảng 0,2mm, liên kết với nhau nhờ trung đới màu vàng nâu. Bộ nhụy có vòi với đầu rộng hình nón, vượt quá bao phấn. Quả đại dài 5-6cm, rộng ở dưới, đường kính chỗ lớn nhất khoảng 1,5cm. Hạt dẹp, dài 3mm, có mào lông màu trắng, dài khoảng 3-3,5cm, thường có khoảng 40 hạt trong một quả.

Phân bố: Ấn Độ, Nam Trung Quốc, Việt Nam, Indonesia. Ở nước ta có trồng ở Thái Nguyên.

Thu hái: Thường mọc các bờ bụi, hàng rào. Cây ra hoa tháng 7, có quả tháng 8.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

a.Tác dụng hạ đường huyết:

Tác dụng hạ đường huyết của bột lá khô Dây thìa canh đã được ghi nhận trên thỏ được gây đái tháo đường thực nghiệm bằng alloxan do làm giảm hoạt tính của enzym tân tạo đường và đảo ngược quá trình biến đổi thể trạng ở gan trong suốt giai đoạn tăng đường huyết.

Chế độ ăn có chứa bột lá với liều 500 mg/chuột trong 10 ngày có tác dụng bảo vệ đáng kể đối với chuột gây đái tháo đường thực nghiệm bằng beryllium nitrat và đưa mức đường huyết trở về mức bình thường trong 4 ngày so với 10 ngày ở lô chuột không được dùng Dây thìa canh. Tuy nhiên, ở lô chuột bình thường được cho ăn bột lá Dây thìa canh trong 25 ngày lại không thấy hạ đường huyết có ý nghĩa.

Dịch chiết nước của lá Dây thìa canh với liều 20 mg/ngày trong 20-60 ngày làm cân bằng mức đường huyết ở chuột cống được gây Đái tháo đườn thực ngiệm bằng STZ do phục hồi tế bào õ đảo tụy. Dịch chiết Dây thìa canh đã làm tăng gấp đôi số lượng đảo tụy và tế bào β.

b.Tác dụng hạ lipid máu:

Dịch chiết Dây thìa canh có tác động lên chuyển hóa lipid, làm giảm có ý nghĩa các chất béo tiêu hóa được, làm tăng bài tiết các Sterol trung tính và Sterol acid qua phân, ngoài ra còn làm giảm tổng lượng Cholesterol toàn phần và mức Triglycerid trong huyết tương.

c.Tác dụng làm mất đi cảm giác ngọt:

Tác dụng này do Gurmarin, polypeptid phân lập được từ Dây thìa canh gây ra. Nó làm ức chế chọn lọc cảm giác ngọt mà không ảnh hưởng đến các vị giác khác ở

http://tieulun.hopto.org

chuột cống. Cơ chế của gurmarin được cho là tác dụng trên thần kinh cảm giác của chuột. Tác dụng mất cảm giác ngọt của gurmarin kéo dài khá lâu 2-3h, tác dụng này sẽ mất đi nhanh chóng dưới tác dụng của chất kháng gurmarin trong huyết tương hoặc β-cyclodextrin trên chuột nhắt C57BL.

Thành phần hóa học:

Cây chứa một chất glucosid là acid gymnemic, rất gần với acid chrysophanic nhưng khác về một số tính chất. Lá chứa những hợp chất hữu cơ, 2 hydratcarbon, chlorophyll a và b, phytol, nhựa, acid tartric, inositol, các hợp chất anthraquinolic và acid gymnemic.

Ngoài ra, cây còn có 2 resin (một tan trong rượu), saponin, stigmasterol, quercitol, các dẫn xuất acid amin betain, choline và trimethylamine.

Công năng: Rễ cây có tác dụng gây nôn và long đờm, trị phong thấp tê bại. Lá có tác dụng hạ đường huyết.

Công dụng:

Rễ sử dụng trong trường hợp viêm mạch máu, rắn độc cắn, trĩ và các vết thương do dao, đạn; còn dùng diệt chấy rận.

Lá thường dùng trị đái tháo đường, liều 4g lá khô đủ để làm ngưng glucose niệu Thuốc có tác dụng gián tiếp lên sự tiết insulin của tụy, làm giảm glucose niệu, làm mất vị ngọt của đường, vị đắng của thuốc vẫn còn trong một vài giờ. Lá làm kích thích tim và hệ thống tuần hoàn, gây bài tiết nước tiểu. Lá cũng có tính chất nhuận tràng do có các dẫn xuất anthraquinon; còn có tính gây nôn. Lá dùng dễ làm thuốc tiêu hóa, còn dùng tán thành bột để chống độc.

Liều dùng, cách dùng: Ngày 4-6g dạng thuốc sắc hoặc hãm với nước

http://tieulun.hopto.org

217. DỨA BÀ

Tên khác: Thùa, Dứa Mỹ.

Tên khoa học: Agave americana L., họ Thùa (Agavaceae).

Mô tả: Cây thảo to sống nhiều năm, có nhiều đọt. Lá 25-30, hình ngọn giáo, dài 1-1,5m, màu xanh lục, mép lá có răng đen gốc rộng và một viền vàng dọc theo hai mép lá. Chuỳ hoa cao tới 10m, nhánh ngang ngắn, hoa màu vàng lục, hình lục lạc dài 2cm; nhị có chỉ nhị hẹp lồi ra ngoài. Quả nang cao 4cm, dai hay hoá gỗ, chứa nhiều hạt màu đen. Trổ bông sau 8-14 tuổi. Hoa vào hạ, thu.

Bộ phận dùng: Lá, rễ.

Phân bố: Cây có nguồn gốc ở Bắc và Trung Mỹ nay được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Có thể thu hái 2-3 lứa lá trong 1 năm, mỗi cây có thể thu hoạch được 5-6 năm liền.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Sapogenin steroid chủ yếu là hecogenin và tigogenin. Tỷ lệ hecogenin ở lá dứa Mỹ ở miền Bắc nước ta vào khoảng 0,03%, còn ở Ấn Độ tỷ lệ này là 0,065%. Ngoài ra trong lá có rất nhiều đường khử saccharose, chất nhầy, vitamin C.

Công năng: Nhuận phế, hoá đàm, chỉ khái.

Công dụng:

- Sử dụng chủ yếu làm nguồn nguyên liệu chiết hecogenin để bán tổng hợp các thuốc chống viêm và hormon steroid.

- Lá trị ho do hư lao, cầm máu và chứng thở khò khè, chữa sốt, lợi tiểu; rễ chữa đau nhức, thấp khớp. Chữa vết thương, vết loét.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 2-5g lá khô dưới dạng thuốc sắc để uống, rễ thái mỏng, sao hơi vàng ngâm rượu hay rượu thuốc. Dùng lá giã nát đắp lên vết thương, vết loét.

218. DỪA CẠN

Tên khác: Trường Xuân hoa, hải đằng, dương giác, bông dừa.

Tên khoa học: Catharanthus roseus (L.) G. Don = Vinca rosea L., họ Trúc đào (Apocynaceae).

Mô tả: Cây thảo cao 0,40-0,80m, phân thành nhiều cành. Lá mọc đối, hình thuôn dài, dài 3-8cm, rộng 1-2,5cm. Hoa mọc đơn độc ở nách lá phía trên, màu hồng hay trắng; đài 5, hợp thành ống ngắn; tràng 5, dạng chén; nhị 5, thọt vào trong ống tràng; nhuỵ gồm 2 lá noãn hợp nhau ở vòi. Quả gồm 2 đại, mỗi cái chứa 12-20 hạt nhỏ, hình trứng, màu nâu nhạt, xếp thành 2 dãy. Mùa hoa tháng 6-9.

Bộ phận dùng: Toàn cây.

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng làm cảnh khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái quanh năm, rửa sạch thái nhỏ dùng tươi hay phơi khô; rễ thu về rửa sạch, phơi hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Alcaloid (1%), gồm trên 70 chất khác nhau, chủ yếu là vinblastin, vincaleucoblastin, leucocristin, reserpin, ajmalicin.

Công năng: Hoạt huyết, tiêu thũng, giải độc, hạ huyết áp và an thần.

Công dụng:

Người ta thường dùng Dừa cạn làm thuốc kìm tế bào và được chỉ dẫn trong điều trị bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu lymphô cấp, một số ung thư. Trong dân gian vẫn dùng trị cao huyết áp, trị bệnh đái đường, điều kinh, chữa tiêu hoá kém và chữa lỵ, thông tiểu tiện, chữa bệnh đi tiểu đỏ và ít. Có người dùng trị ung thư máu, ung thư phổi.

http://tieulun.hopto.org

Cao lỏng Dừa cạn có tác dụng hạ huyết áp, an thần, gây ngủ. Viên Vinca chứa alcaloid toàn phần của thân, lá làm thuốc chữa bệnh cao huyết áp.

Rễ Dừa cạn làm nguyên liệu chiết xuất ajmalicin.

Vinblastin, vincristin dưới dạng muối sulfat để tiêm chữa ung thư, đặc biệt là bệnh bạch cầu.

Cách dùng, liều lượng: Dùng thân và lá Dừa cạn phơi khô 8-20g có thể dùng tới 50g (dạng thuốc sắc, cao lỏng hoặc viên nén từ cao khô). Trong Tân dược người ta chế thành thuốc tiêm.

Bài thuốc:

1. Trị bệnh bạch cầu lymphô cấp: Dùng 15g dừa cạn sắc nước uống.
Ta đã chiết được vinblastin từ lá Dừa cạn và dưới dạng thuốc tiêm vinblastin sulfat để chữa bệnh này.

2. Trị huyết áp cao: Dùng Dừa cạn 12g, Hy thiêm 9g, Thảo quyết minh 6g và Bạch cúc 6g, sắc uống.

219. DƯƠNG ĐỊA HOÀNG

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Mao địa hoàng, Địa chung hoa, Digital

Tên khoa học: Digitalis purpurea L.; Digitalis lanata Ehr. và một số loài Digitalis khác, họ Hoa mõm chó (Scrophulariaceae).

Mô tả: Cây sống 2 năm, tạo thành trong năm đầu một vòng lá hoa thị ở gốc; phiến lá dài 10-30cm, hình bầu dục và có lông mềm; năm thứ hai, cây mới tạo một cán hoa và lá, cao tới 1-2m. ít khi phân nhánh. Hoa có màu tía đẹp, hình chuông, dạng như ngón của găng tay; phần dưới và trong của hoa hơi sáng hơn với các chấm màu sẫm. Ra hoa tháng 5-9.

Bộ phận dùng: Lá (Folium Digitalis).

Phân bố: Cây của châu Âu, ta nhập trồng ở Hà Nội (Văn Điển), Vĩnh Phú (Tam Đảo) và Lào Cai (Sapa).

Thu hái: Thu hái lá năm đầu vào mùa thu, phơi khô.

Thành phần hoá học: Các glycosid tim: trong đó có digitoxin (0,15-0,79g/kg lá khô), gitoxin (0,1-0,7g/kg lá khô) và gitalin, girorin, girotin... Còn có tanin, inositol,

luteolin và nhiều acid và chất béo.

Tác dụng: Với liều dược dụng, nó làm cho tim hoạt động, làm cho hưng phấn, cường tim, tăng thêm sức co bóp của tim và làm cho tim đập dịu; còn có tác dụng lợi tiểu. Với liều cao, nó gây độc mạnh.

Công dụng: Làm thuốc trợ tim trong trường hợp suy tim nhịp không đều; làm nguyên liệu chiết xuất các glycosid tim.

Cách dùng, liều lượng:

Bột lá: Người lớn: Uống mỗi lần 0,05 - 0,1g, uống 3 - 4 lần trong ngày. Trẻ em: Uống mỗi lần 0,005 - 0,006g tuỳ theo tuổi. Còn dùng dưới dạng viên, cồn thuốc, nước sắc.

220. GẤC

Tên khác: Mộc miết (木鼈), Muricic (Pháp), Cochinchina Momordica (Anh).

Tên khoa học: Momordica cochinchinensis (Lour) Spreng, họ Bầu bí (Cucurbitaceae).

Mô tả: Cây gấc là một loại dây leo, mỗi năm lụi một lần, nhưng lại đâm chồi từ gốc cũ lên vào mùa xuân năm sau. Lá mọc so le, chia thùy khía sâu tới ½ phiến lá. Hoa đực, hoa cái riêng biệt, cánh hoa màu vàng nhạt. Mùa hoa tháng 4-5. Quả hình bầu dục dài độ 15-20cm, đáy nhọn, ngoài có nhiều gai, khi chín màu vàng đỏ đẹp tươi. Mùa quả tháng 6 đến tháng 2 năm sau. Gấc nếp thì thưa gai hơn gấc tẻ. Trong quả có nhiều hạt xếp thành những hàng dọc, quanh hạt có màng màu đỏ máu, tươi. Bóc lớp màng đỏ sẽ thấy hạt hình gần giống con ba ba nhỏ, ngoài có lớp vỏ cứng, mép có răng cưa. Trong hạt có nhân trắng chứa nhiều dầu.

Phân bố: Gấc mọc hoang và được trồng khắp nơi ở nước ta.
Thu hái: Trồng bằng hạt hay giâm cành vào các tháng 2 - 3, trồng một năm có thể thu hoạch hàng chục năm. Ngay năm đầu đã có quả nhưng ít, càng về sau càng nhiều quả.

Bộ phận dùng: Màng hạt, nhân hạt (Mộc miết tử - Semen Momordicae), rễ.

+ Hạt gấc: Còn gọi là Mộc miết tử là hạt lấy ở quả gấc chín (Semen Momordicae) đã bốc vỏ màng và chế biến khô.

+ Dầu gấc: (Oleum Momordicae) là dầu ép từ màng đỏ bọc hạt gấc.

+ Rễ gấc: Còn gọi là Phòng kỷ nam là rễ cây gấc (Radix Momordiae) phơi khô.

Thành phần hoá học: Nhân hạt Gấc có khoảng 6% nước, 8,9% chất vô cơ 55,3% acid béo 16,5% protein, 2,9% đường. 1,8% tanin, 2,8% cellulose và một số enzym. Hạt gấc chứa acid momordic, gypsogenin, acid oleanolic, acid a- elacostearic, còn có acid amin, alcol. Dầu gấc chứa acid oleic 44,4%, acid linoleic 14,7%, acid stearic 7,89%, acid palmatic 33,8%. Màng hạt Gấc chứa một chất dầu màu đỏ mà thành phần chủ yếu là b-caroten và lycopen là những tiền sinh tố A khi vào cơ thể sẽ biến thành vitamin A, lượng b-caroten của Gấc cao gấp đôi của Cà rốt. Thân củ

http://tieulun.hopto.org

chứa chondrillasterol, cucurbitadienol, 1 glycoprotein và 2 glycosid có tác dụng hạ huyết áp. Rễ chứa momordin một saponin triterpenoid; các chiết xuất cồn có sterol, bessisterol tương đương với spinasterol.

Công dụng, cách dùng:

+ Màng gấc: Nhân dân ta dùng đồ xôi, ăn cả xôi và màng gấc.

+ Dầu gấc: Dầu gấc có tác dụng như những thuốc có vitamin A, dùng bôi lên các vết thương, vết loét, vết bỏng làm cho chóng lành, lên da. Uống dầu gấc, người bệnh chóng lên cân, tăng sức chống đỡ bệnh tật của cơ thể, do chất caroten dưới tác dụng của men carotenase có nhiều trong gan sẽ tách caroten thành hai phần tử vitamin A. Dùng cho trẻ em chậm lớn trong bệnh khô mắt, quáng gà. Liều dùng dầu gấc: Mỗi ngày 2 lần, uống trước 2 bữa ăn chính mỗi lần ăn chính mỗi lần 5 giọt, có thể tăng lên 25 giọt. Trẻ em 5-10 giọt 1 ngày. Dùng ngoài dưới dạng thuốc mỡ 5-10p100 dầu gấc hay bơi bằng dầu nguyên chất (chữa bỏng).

+ Hạt gấc: Theo Đông y, hạt gấc vị đắng, hơi ngọt, tính ấm, có độc, dùng chữa các chứng bệnh ung thũng, mụn nhọt độc, tràng nhạt, eczema, viêm da thần kinh, trĩ, phụ nữ sưng vú. Có thể chế thuốc viên hay tán bột uống. Liều uống từ 0,8-1,2g. Nhưng thường dùng đắp ngoài da đồ mụn nhọt. Nhân dân ta còn dùng để đắp chữa chai bàn chân.

+ Rễ gấc: Sao vàng, tán mỏng, dùng uống chữa tê thấp sưng chân gọi là Phòng kỷ nam.

+ Lá gấc: Viện Đông y dùng lá gấc với tầm gửi đắp ngoài ra làm thuốc tiêu sưng tấy.

Chú ý: Nhân hạt gấc còn gọi là Phiên mộc miết, theo Đông y có tính rất lạnh, ăn phải thì cấm khẩu nguy hiểm.

http://tieulun.hopto.org

221. GIẢO CỔ LAM

Tên khác: Cam Trà vạn, Thất diệp đởm, cây trường sinh, cây cỏ Thần kỳ, Sâm phương nam, Ngũ diệp sâm.

Tên khoa học: Gynostemma pentaphyllum (Thunb). Makino họ Bầu bí (Cucurbitaceae).

Mô tả: Cây thảo có thân mảnh, leo nhờ tua cuốn đơn ở nách lá. Cây đực và cây cái riêng biệt. Lá kép hình chân vịt. Cụm hoa hình chuỳ mang nhiều hoa nhỏ màu trắng, các cánh hoa rời nhau xoè hình sao, bao phấn dính thành đĩa, bầu có 3 vòi nhuỵ. Quả khô hình cầu, đường kính 5 - 9 mm, khi chín màu đen.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất phơi sấy khô của cây Giảo cổ lam (Gynostemma pentaphyllum)

Phân bố: Cây mọc ở độ cao 200 - 2.000 m, trong các rừng thưa và ẩm ở Trung Quốc, Nhật Bản, Ấn Độ, Indonesia, Triều Tiên và một số nước châu Á khác. Ở Việt Nam đã được trồng ở Sa Pa và Hòa Bình.

Thành phần hóa học:

http://tieulun.hopto.org

- Chứa hơn 100 loại saponin cấu trúc triterpen kiểu dammaran, trong đó có nhiều loại giống với Nhân sâm và Tam thất (vì vậy có tên Ngũ diệp sâm)

- Có chứa nhiều Flavonoid, chất có tác dụng sinh học cao và chống lão hoá mạnh.

- Chứa nhiều acid amin tan trong nước, nhiều vitamin và các nguyên tố vi lượng như Zn, Fe, Se.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng giảm mỡ máu (triglycerid và cholesterol): GCL ức chế tăng cholesterol 71% theo phương pháp ngoại sinh và 82,08% theo phương pháp nội sinh

+ Tác dụng tăng lực (nghiệm pháp chuột bơi): GCL làm tăng lực 214,2%

+ Tác dụng bảo vệ tế bào gan: đã chứng minh GCL bảo vệ tế bào gan mạnh tr¬ước sự tấn công của các chất gây độc (CCL4) và làm tăng tiết mật.

+ Tác dụng tăng đáp ứng miễn dịch: GCL làm tăng đáp ứng miễn dịch tế bào khi chiếu xạ hoặc gây độc tế bào bằng hoá chất Cyclophosphamid.

+ Tác dụng hạ đường máu: GCL có tác dụng hạ đường huyết trên chuột nhắt trắng. Trên chuột đái tháo đường di truyền, liều uống 500 mg/ kg làm hạ đường huyết 22%, liều 1000mg/ kg làm hạ tối đa tới 36%. Trong nghiệm pháp dung nạp glucose ở chuột nhắt trắng, liều uống 1000 mg/ kg đã ức chế sự tăng đường huyết tới 55% (sau 30 phút) và 63% (sau 60 phút) so với nhóm chứng. GCL gây hạ đường huyết yếu trên chuột bình thường nhưng lại có tác dụng khá mạnh trên chuột có đường huyết cao. Như vậy, ngoài cơ chế làm tăng tiết insulin, GCL có thể còn làm tăng nhậy cảm của mô đích với insulin.

+ Phòng ung thư: Tỷ lệ ức chế khối u từ 20 - 80%, phòng ngừa u hoá tế bào bình thường.

http://tieulun.hopto.org

+ Chống suy thoái tế bào: cho dịch chiết GCL vào môi tru¬ờng nuôi cấy tế bào da ng¬uời, số lần tái sinh tăng từ 20 lên 27 lần, kéo dài tuổi thọ tế bào 22,7%

Tác dụng lâm sàng (thử trên người):

- Tác dụng giảm cân: Sau hai tháng dùng GCL chỉ số BMI giảm từ 25,04 xuống còn 23,12 với P<0,01. Như vậy tác dụng giảm cân của GCL là tương đối mạnh, tuy nhiên GCL chỉ làm giảm luợng mỡ dư thừa tích tụ ở vùng bụng, đùi và nội tạng do tăng cường chuyển hoá mỡ nhưng lại làm tăng trọng lượng cơ bắp nên chỉ giảm cân tốt ở những người béo.

- Tác dụng tăng lực: GCL làm tăng lực co cơ tới 11,112kg, cao hơn hẳn Quercetin (1,8) và Phylamin (1,7). Tác dụng này phù hợp với mục đích dùng GCL cho các vận động viên thi đấu để nâng cao thành tích ở Nhật Bản và Trung Quốc (còn được gọi là doping thiên nhiên)

- Tác dụng trên huyết áp: sau hai tháng điều trị bằng GCL, huyết áp trung bình của các bệnh nhân giảm từ 113, 765 xuống còn 97, 868.

- Tác dụng giảm mỡ máu: Giảo cổ lam làm hạ mỡ trong máu tới 20%, đặc biệt làm giảm LDL (Cholesterol xấu) 22%

- Tác dụng bảo vệ gan: 100 bệnh nhân bị viêm gan B dùng GCL trong hai tháng đã cải thiện rõ rệt tình trạng bệnh

- Các triệu chứng cơ năng khác: Đau đầu, thiếu máu não, đau tức ngực, choáng ngất, mệt mỏi đều đu¬ợc cải thiện rất tốt. Về ăn, ngủ, đại tiểu tiện đều có cải thiện tốt lên (bệnh nhân dễ ngủ hơn, ngủ sâu giấc, ăn ngon miệng, hạn chế số lần đi tiểu trong đêm, hết táo bón).
Công dụng:

- Làm hạ mỡ máu, nhất là giảm cholesterol toàn phần, ngăn ngừa xơ vữa mạch máu, chống huyết khối và bình ổn huyết áp, phòng ngừa các biến chứng tim

http://tieulun.hopto.org

mạch, não.

- Chống lão hoá, giảm căng thẳng mệt mỏi, giúp tăng lực mạnh, tăng khả năng làm việc.

- Tăng cường hệ miễn dịch, ngăn ngừa sự hình thành và phát triển của khối u.

- Giúp dễ ngủ và ngủ sâu giấc, tăng cường máu lên não, ngăn ngừa chứng lú lẫn ở người già.

- Tăng cường chức năng giải độc của gan.

Cách dùng, liều lượng:

Ngày dùng 4-10g dạng thuốc sắc hoặc hãm với nước uống thay chè.

Ghi chú:

- Người ta còn dùng cây Cổ yếm lá bóng (Gynostemma laxum Wall.) với cùng công dụng.

- Giảo cổ lam cũng hay bị nhầm lẫn với cây Dây quai bị - Tetrastigma strumarium Gagnep., thuộc họ Nho – Vitaceae

222. GỪNG

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Sinh khương (生姜), can khương (干姜), bào khương, Zingiber (Anh), Gingembre, Amome des Indes (Pháp).

Tên khoa học: Zingiber officinale Rose, họ Gừng (Zingiberaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo cao tới 1m. Thân rễ nạc và phân nhánh xoè ra như hình bàn tay gần như trên cùng một mặt phẳng, màu vàng, có mùi thơm. Lá mọc so le, không cuống hình mác, có gân giữa hơi trắng nhạt khi vò có mùi thơm. Cán hoa dài cỡ 20cm, mang cụm hoa hình bông, gồm nhiều hoa mọc sít nhau. Hoa có tràng hoa màu vàng xanh, có thuỳ gần bằng nhau nhọn. Cánh môi ngắn hơn các thuỳ của tràng, màu tía với những chấm vàng. Nhị hoa màu tím. Quả mọng.
Dược liệu: Thân rễ (quen gọi là củ) không có hình dạng nhất định, thường phân nhánh, dài 3 - 7 cm, dày 0,5 - 1,5 cm. Mặt ngoài màu trắng tro hay màu nâu nhạt, có đốt tròn rõ rệt và vết nhăn dọc. Đỉnh các nhánh có vết thân khí sinh. Vết bẻ màu trắng tro hoặc ngà vàng, có bột, vân tròn rõ. Mặt cắt ngang có nhiều chấm sáng (tế bào chứa dầu nhựa) và có sợi thưa. Mùi thơm, vị cay nóng.

Bộ phận dùng: Thân rễ. Gừng khô được gọi là Can khương. Gừng tươi là Sinh

khương.
Phân bố: Gừng là loại cây gia vị cổ điển được trồng ở nhiều nước trong vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, từ Đông Á đến Đông Nam Á và Nam Á. Trung Quốc, Ấn Độ, Nhật Bản là những nước trồng Gừng nhiều nhất thế giới. Ở Việt Nam, cây được trồng ở khắp các địa phương, từ vùng núi cao đến đồng bằng và ngoài các hải đảo.

Thành phần hoá học:.

Gừng chứa 2-3% tinh dầu với thành phần chủ yếu là các hợp chất hydrocarbon sesquiterpenic: β-zingiberen (35%), ar-curcumenen (17%), β-farnesen (10%) và một lượng nhỏ các hợp chất alcol monoterpenic như geraniol, linalol, borneol.

Nhựa dầu chứa 20-25% tinh dầu và 20-30% các chất cay. Thành phần chủ yếu của nhóm chất cay là zingeron, shogaol và zingerol, trong đó gingerol chiếm tỷ lệ cao nhất. Ngoài ra, trong tinh dầu Gừng còn chứa α-camphen, β-phelandren, eucalyptol và các gingerol.

Công năng: Gừng tươi có tác dụng chống lạnh, tiêu đờm, chặn nôn giúp tiêu hoá. Gừng khô có tác dụng ôn trung tán hàn. Vỏ gừng tiêu phù thũng.

Công dụng: Gừng tươi giải cảm hàn, làm gia vị, làm mứt, cất tinh dầu làm thuốc. Gừng khô chữa đau bụng lạnh, kém tiêu, ỉa chảy.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 2-10g, sắc hoặc hoàn tán, thường phối hợp với các vị thuốc khác.

Chế biến: Đào lấy củ gừng già, rửa sạch, phơi hoặc sấy đến khô (Can khương).

Bài thuốc:

+ Tán hàn giải biểu: các chứng ngoại cảm phong hàn, đau đầu ngạt mũi:
gừng tươi 12g, tô diệp 8g, phòng phong 12g. Sắc uống. Có thể kết hợp thuốc hạ

http://tieulun.hopto.org

nhiệt giảm đau Tây y (như paracetamol, decolgen, efferalgan).

+ Làm ấm dạ dày, cầm nôn mửa: sinh khương 12g, bán hạ 12g. Sắc uống.

+ Ôn trung hồi dương: dùng cho người tỳ vị dương hư, tứ chi lạnh ngắt, mạch yếu muốn tắt: can khương 16g, phụ tử chế 12g, chích thảo 4g. Sắc uống.

+ Ấm tỳ cầm tả: chữa tiêu chảy vì tỳ hàn, phân loãng không thối, sôi bụng đau thắt: gừng nướng (bào khương) 60g, giã, rang, bọc bằng vải đắp lên rốn (phủ trên huyệt đan điền), đặt trong 1-2 giờ.

+ Ấm vị cầm mửa: Trường hợp hàn uất xâm phạm vào vị, nôn mửa ra nước trong: can khương, nhân sâm, bán hạ, liều lượng bằng nhau. Nghiền thành bột, dùng nước gừng làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 8-12g.

+ Ấm kinh cầm máu: dùng cho chứng hư hàn mà thổ huyết, đái ra máu, băng huyết: can khương đốt tồn tính, nghiền mịn thành bột. Mỗi lần 2-4g, uống bằng nước ấm.

+ Trị phụ nữ băng huyết: can khương 8g, tông bì 12g, ô mai 12g. Tất cả đốt thành tro, nghiền mịn. Uống với nước.

+ Ấm phổi dịu ho: dùng khi khí lạnh vào phổi gây ho hen: phục linh 12g, cam thảo 4g, ngũ vị tử 4g, can khương 4g, tế tân 2g. Sắc uống.

Kiêng kỵ: Âm hư nội nhiệt sinh ho, biểu hư làm ra mồ hôi nhiều hoặc mất máu không nên dùng.

http://tieulun.hopto.org

223. HẠ KHÔ THẢO

Tên khoa học: Prunella vulgaris L., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, sống nhiều năm, cao 20-40 cm, có thể tới 70cm, thân vuông, màu tím đỏ, có lông. Lá mọc đối, hình trứng hay hình ngọn giáo, dài 1,5-5cm, rộng 1-2,5cm mép hoặc hơi khía răng. Cụm hoa bông gồm nhiều xim co ở đầu cành, dài 2-6cm; lá bắc có màu tím đỏ ở mép; hoa nhỏ, màu lam đậm hay tím nhạt, có cuống ngắn; đài hình ống có 2 môi; tràng đều chia 2 môi, môi trên dựng đứng, vòm lên như cái mũ, môi dưới 3 thuỳ, thuỳ giữa lớn hơn, có răng; nhị 4, thò ra ngoài tràng hoa. Quả bế nhỏ, cứng, có 4 ô. Mùa hoa tháng 4-6, quả tháng 7-8.

Dược liệu: hình chuỳ do bị ép nên hơi dẹt, dài 1,5-8 cm, đường kính 0,8-1,5 cm; màu từ nâu nhạt đến nâu đỏ. Toàn cụm quả có hơn 10 vòng đài còn lại và lá bắc, mỗi vòng lại có hai lá bắc mọc đối trên cuống hoa hay quả như hình quạt, đỉnh nhọn, có gân gợn rõ, mặt ngoài phủ lông trắng. Mỗi lá bắc có 3 hoa nhỏ, tràng hoa thường bị rụng, đài có 2 môi, với 4 quả hạch nhỏ hình trứng, màu nâu với vết lồi trắng ở đầu nhọn. Thể nhẹ, chất giòn, mùi nhẹ, vị nhạt.

Bộ phận dùng: Cụm quả đã phơi hay sấy khô của cây Hạ khô thảo
(Prunella vulgaris L.)

Phân bố: Ở nước ta, chỉ gặp loài này ở một số nơi vùng núi ẩm mát Sapa (Lào Cai), Tam Đảo (Vĩnh Phú), Mẫu Sơn (Lạng Sơn) và một số tỉnh khác như Hà Giang, Lai Châu, Kontum... Dược liệu chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Sau khi trồng 75-90 ngày, cây ra hoa. Khi nào hoa ngả sang màu nâu, thì thu hái phần ngọn cây mang hoa, mang về phơi hoặc sấy nhẹ đến khô.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: in vitro, thuốc có tác dụng ức chế các loại trực khuẩn lî, trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn dung huyết.

+ Tác dụng hạ áp: trên thực nghiệm, chích nước sắc Hạ khô thảo cho thỏ có tác dụng gây hạ huyết áp. Trên lâm sàng cũng quan sát thấy thuốc có tác dụng hạ áp đối với người mắc bệnh huyết áp cao và làm giảm nhẹ triệu chứng.

+ Tác dụng chống ung thư: Qua nghiên cứu thực nghiệm bước đầu nhận xét thấy có tác dụng chống sự tăng trưởng của tế bào ung thư di căn (thử nghiệm trên ung thư cổ tử cung của chuột nhắt).

Thành phần hoá học: Hạ khô thảo chứa alcaloid tan trong nước, 3,5% muối vô cơ, tinh dầu. Trong các muối vô cơ có chủ yếu là kali chlorua. Tinh dầu chứa D-camphor (khoảng 50%) a- và D-fenchon, vết của alcol fenchylic. Chất đắng là prunellin (trong đó phần không đường là acid ursolic; còn có denphinidin cyanidin. Ở Pháp, người ta đã xác định trong cây có nhựa chất đắng, tanin, tinh dầu, chất béo, lipase, một glucosid tan trong nước (0,70g/kg cây khô) và một saponosid acid (1,10g).

Công năng: Thanh hoả, minh mục, tán kết, tiêu thũng.

Công dụng: Mắt đỏ sưng đau, nhức đầu, chóng mặt, bươú cổ, tràng nhạc, tuyến vú tăng sinh, nhọt vú sưng đau, huyết áp cao.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8 - 16g dạng thuốc sắc, dùng riêng hoặc phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

+ Chữa tràng nhạc, lở loét: Hạ khô thảo 200g sắc đặc, uống trước bữa ăn 2 giờ. Hoặc dùng Hạ khô thảo 8g, Cam thảo 2g, nước 600ml, sắc còn 200ml, chia 3 lần

http://tieulun.hopto.org

uống trong ngày.

+ Thông tiểu tiện: Hạ khô thảo 8g, Hương phụ 2g, Cam thảo 1g, nước 300ml, sắc còn 200ml, chia 3 lần uống trong ngày.

+ Chữa cao huyết áp: Hạ khô thảo rửa sạch, phơi khô, tán nhỏ 40g, sắc lấy nước, chia 2 lần uống trong ngày, sau hai bữa cơm. Uống liên tục 10 ngày, nghỉ 7 ngày, rồi uống tiếp tục như thế từ 2-4 đợt tuỳ bệnh nặng nhẹ. Hoặc dùng Hạ khô thảo, Bồ công anh, Hạt muồng ngủ sao, mỗi vị 20g; Hoa cúc, lá Mã đề, mỗi vị 12g, sắc uống.

Ghi chú: Hạ khô thảo nam là cành mang lá, hoa của cây cải trời (Blumea subcapitata DC.), họ Cúc (Asteraceae).

224. HÀ THỦ Ô TRẮNG

Tên khác: Dây sữa bò.

Tên khoa học: Streptocaulon juventas Merr., họ Thiên lý (Asclepiadaceae).

Mô tả: Dây leo bằng thân quấn dài 2-5m. Vỏ thân màu nâu đỏ, có nhiều lông mịn. Lá mọc đối, phiến lá nguyên, hình bầu dục, chóp lá nhọn, gốc lá tròn, dài 4-14cm,

rộng 2-9cm. Hoa nhỏ, màu lục vàng nhạt, mọc thành xim ở nách lá. Quả gồm 2 đại xếp ngang ra hai bên trông như đôi sừng bò. Hạt dẹt mang một mào lông mịn. Toàn cây có nhựa mủ màu trắng như sữa.

Phân bố: Cây mọc hoang khắp nơi trong nước ta.

Bộ phận dùng: Thân rễ phơi hay sấy khô của cây Hà thủ ô trắng (Streptocaulon juventas Merr.).

Thu hái: Thu hái rễ củ quanh năm. Rễ đào về, rửa sạch, thái lát dày khoảng 3cm, phơi hay sấy khô. Có thể ngâm nước vo gạo một đêm trước khi phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Thân rễ có tinh bột, nhựa đắng, tanin pyrogalic.

Công năng: Bổ huyết; bổ can và thận.

Công dụng: Thường dùng chữa thiếu máu, thận gan yếu, thần kinh suy nhược, ăn ngủ kém, sốt rét kinh niên, phong thấp tê bại, đau nhức gân xương, kinh nguyệt không đều, bạch đới, ỉa ra máu, trừ nọc rắn cắn, bạc tóc sớm, bệnh ngoài da mẩn ngứa. Có nơi còn dùng củ và thân lá của cây để chữa cảm sốt, cảm nắng, sốt rét. Có người còn dùng dây sắc lấy nước cho phụ nữ sinh đẻ thiếu sữa uống cho có thêm sữa. Cây lá cũng được dùng đun nước tắm và rửa để chữa lở ngứa. Người ta còn dùng củ chữa cơn đau dạ dày.

Cách dùng, liều lượng: Thường dùng mỗi ngày 12-20g dạng thuốc sắc. Có thể nấu cao hay ngâm rượu uống. Cành lá dùng với liều lượng nhiều hơn. Người ta cũng thường chế Hà thủ ô trắng cũng như Hà thủ ô đỏ.

Bài thuốc:

+ Bồi dưỡng cơ thể, tăng cường sức lực, chữa đau lưng mỏi gối; giúp ăn ngủ được: Đậu đen 50g, Đậu đỏ 10g, Đỗ trọng dây 50g, Ráng bay 15g, Củ sen 50g, Bố chính sâm 15g, Hà thủ ô trắng (sao muối) 50g, Phục linh 15g. Các vị hiệp chung,

http://tieulun.hopto.org

tán làm viên hoàn, mỗi lần uống 3g, ngày uống 3 lần. (Kinh nghiệm ở An Giang).

+ Bổ khí huyết, mạnh gân cốt: Hà thủ ô trắng và Hà thủ ô đỏ với lượng bằng nhau, ngâm nước vo gạo 3 đêm, sao khô tán nhỏ, luyện với mật làm viên to bằng hạt đậu xanh. Uống mỗi ngày 50 viên với rượu vào lúc đói.

Kiêng kỵ: Không dùng Hà thủ ô trắng đối với người hư yếu, tạng lạnh, đồng thời kiêng ăn tiết canh lợn, cá, lươn, rau cải, hành tỏi.

225. HÀ THỦ Ô ĐỎ

Tên khác: Dạ giao đằng

Tên khoa học: Fallopia multiflora (Thunb.) Haraldson = Polygonum multiflorum Thunb.), họ Rau răm (Polygonaceae).

Mô tả:

http://tieulun.hopto.org

Cây: Dây leo, sống nhiều năm. Thân rễ phồng thành củ. Thân quấn, mọc xoắn vào nhau, mặt ngoài thân có màu xanh tía, nhẵn, có vân. Lá mọc so le, có cuống dài. Phiến lá hình tim, dài 4 - 8cm, rộng 2,5 - 5cm, đầu nhọn, mép nguyên hoặc hơi lượn sóng, cả hại mặt đều nhẵn. Bẹ chìa mỏng, màu nâu nhạt, ôm lấy thân. Hoa tự chùm nhiều nhánh. Hoa nhỏ, đường kính 2mm, mọc cách xa nhau ở kẽ những lá bắc ngắn, mỏng. Bao hoa màu trắng, 8 nhụy (trong số đó có 3 nhụy hơi dài hơn). Bầu hoa có 3 cạnh, 3 vòi ngắn rời nhau. Đầu nhụy hình mào gà rủ xuống. Quả 3 góc, nhẵn bóng, đựng trong bao hoa còn lại, 3 bộ phận ngoài của bao hoa phát triển thành cánh rộng, mỏng, nguyên.

Dược liệu: Rễ củ hình tròn, dài, không đều, củ nhỏ để nguyên, củ to bổ đôi theo chiều dọc, hay chặt thành từng miếng to. Mặt ngoài có những chỗ lồi lõm do các nếp nhăn ăn sâu tạo thành. Mặt cắt ngang có lớp bần mỏng màu nâu sẫm, mô mềm vỏ màu đỏ hồng, có nhiều bột, ở giữa có ít lõi gỗ. Vị chát.

Bộ phận dùng: Rễ củ phơi hay sấy khô của cây Hà thủ ô đỏ (Fallopia multiflora (Thunb.) Haraldson).

Phân bố: Cây mọc hoang ở hầu hết các tỉnh miền núi từ Nghệ An trở ra, có nhiều ở Lai Châu, Sơn La, Lào Cai, Hà Giang, một số tỉnh khác như Cao Bằng, Lạng Sơn, Hoà Bình có số lượng ít hơn. Hiện nay, Hà thủ ô được trồng ở nhiều nơi vùng ở phía Bắc (Vĩnh Phú) và cả ở phía Nam, cây mọc tốt ở Lâm Đồng, Đắc Lắc, Phú Yên, Bình Định.

Thu hái: Thu hoạch vào mùa thu, khi lá khô úa, đào lấy củ cắt bỏ hai đầu, rửa sạch, củ to cắt thành miếng, phơi hay sấy khô. Nếu đồ chín rồi phơi thì tốt hơn.

Tác dụng dược lý:

+ Hà thủ ô có tác dụng hạ Cholesterol huyết thanh, được chứng minh rõ trên mô hình gây cholesterol cao ở thỏ nhà, thuốc còn có tác dụng làm giảm hấp thu cholesterol của ruột thỏ, theo tác giả, thuốc có thành phần hữu hiệu kết hợp với cholesterol (Tân y học, 5 - 6, 1972). Thuốc có tác dụng phòng chống và giảm nhẹ

http://tieulun.hopto.org

xơ cứng động mạch. Có thể tác dụng giảm xơ cứng động mạch và do thuốc có thành phần Lecithin (Tân y học, 5 - 6, 1972).

+ Thuốc làm chậm nhịp tim. Làm tăng nhẹ lưu lượng máu động mạch vành và bảo vệ được cơ tim thiếu máu.

+ Thuốc giữ được tuyến ức của chuột nhắt già không bị teo mà giữ được mức như lúc chuột còn non, tác dụng này có ý nghĩa chống lão hóa nhưng cơ chế còn cần nghiên cứu thêm.

+ Thuốc có tác dụng nhuận tràng do dẫn chất oxymethylanthraquinone làm tăng nhu động ruột (Trích yếu văn kiện nghiên cứu Trung dược - Nhà xuất bản Khoa học xuất bản 1965, trang 345 - 346). Hà thủ ô sống có tác dụng nhuận tràng mạnh hơn Hà thủ ô chín.

+ Tác dụng kháng khuẩn và virus: thuốc có tác dụng ức chế đối với trực khuẩn lao ở người và trực khuẩn lỵ Flexner. Thuốc có tác dụng ức chế virus cúm (Học báo Vi sinh vật 8,164, 1960).

Thành phần hoá học: Thân rễ Hà thủ ô chứa antranoid, trong đó có emodin, chrysophanol, rhein, physcion; protid, tinh bột, lipid, chất vô cơ, các chất tan trong nước, lecitin, rhaponticin (rhapontin, ponticin). 2,3,5,4 tetrahydroxytibene - 2-O-b-D-glucoside. Tanin

Công năng: Bổ huyết giữ tinh, hoà khí huyết, bổ can thận, mạnh gân xương, nhuận tràng.

Công dụng: Bổ máu, trị thần kinh suy nhược, ngủ kém, sốt rét kinh niên, thiếu máu, đau lưng, mỏi gối, di mộng tinh, bạch đới, đại tiểu tiện ra máu, mẩn ngứa. Uống lâu làm đen râu tóc đối với người bạc tóc sớm, làm tóc đỡ khô và đỡ rụng.

Cách dùng, liều lượng: 12-20g một ngày, dạng thuốc sắc, thuốc bột, rượu bổ. Trước khi dùng phải chế biến, phụ liệu chính là đậu đen.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

Chế Hà thủ ô: Rửa sạch củ, ngâm nước vo gạo 1 ngày 1 đêm, sau đó rửa lại. Đổ nước đậu đen cho ngập (cứ 1 kg Hà thủ ô cần 100 g đậu đen, 2 lít nước, nấu đến khi đậu đen nhừ nát), nấu đến khi gần cạn, cần đảo luôn cho chín đều. Khi củ đã mềm, lấy ra, bỏ lõi (nếu có). Thái hoặc cạo mỏng rồi phơi khô. Nếu còn nước đậu đen thì tẩm phơi cho hết.Nếu đồ, phơi 9 lần (cửu chưng cửu sái) thì càng tốt. Khi đun nên đặt vỉ ở đáy nồi cho khỏi cháy dược liệu.

+ Chữa huyết hư máu nóng, tóc khô hay rụng, sớm bạc, và hồi hộp chóng mặt, ù tai, hoa mắt, lưng gối rũ mỏi, khô khát táo bón, dùng Hà thủ ô chế, Sinh địa, Huyền sâm, mỗi vị 20g sắc uống.

+ Chữa người già xơ cứng mạch máu, huyết áp cao hoặc nam giới tinh yếu khó có con, dùng Hà thủ ô 20g, Tầm gửi Dâu, Kỷ tử, Ngưu tất đều 16g sắc uống.

+ Bổ khí huyết, mạnh gân cốt, Hà thủ ô trắng và Hà thủ ô đỏ với lượng bằng nhau, ngâm nước vo gạo 3 đêm, sao khô tán nhỏ, luyện với mật làm viên to bằng hạt đậu xanh. Uống mỗi ngày 50 viên với rượu vào lúc đói.

+ Chữa đái dắt buốt, đái ra máu (Bệnh lao lâm), dùng lá Hà thủ ô, lá Huyết dụ bằng nhau sắc rồi hoà thêm mật vào uống.

+ Điều kinh bổ huyết: Hà thủ ô (rễ, lá) 1 rổ lớn, Đậu đen 1/2kg. Hai thứ giã nát, đổ ngập nước, nấu nhừ, lấy vải mỏng lọc nước cốt, nấu thành cao, thêm 1/2 lít mật ong, nấu lại thành cao, để trong thố đậy kín, mỗi lần dùng 1 muỗng canh, dùng được lâu mới công hiệu.

Kiêng kỵ: Uống Hà thủ ô thì kiêng ăn hành, tỏi, cải củ. Đối với người có áp huyết thấp và đường huyết thấp thì kiêng dùng.

Ghi chú: Hà thủ ô trắng là rễ củ của cây Hà thủ ô trắng, còn gọi là Dây sữa bò

http://tieulun.hopto.org

(Streptocaulon juventas Merr.), họ Thiên lý (Asclepiadaceae). Cây mọc hoang khắp nơi trong nước ta. Các lương y dùng Hà thủ ô trắng làm thuốc bổ máu, bổ can thận

226. HẮC CHI MA

Tên khác: Hạt vừng đen, Mè Đen, Vừng Đen.

Tên khoa học: Sesamum indicum L., họ Vừng (Pedaliaceae).

Mô tả: Cây thảo có lông mềm, cao 60-100cm. Lá mọc đối, đơn, nguyên, có cuống, hình bầu dục, thon hẹp ở hai đầu. Hoa trắng, mọc đơn độc ở nách, có cuống ngắn. Quả nang kép dài, có lông mềm, có 4 ô mở từ gốc lên. Hạt nhiều, thuôn, vàng nâu hay đen, hơi bị ép dẹp, hầu như nhẵn, có nội nhũ. Hoa tháng 5-9, quả tháng 7-9.

Bộ phận dùng: Hạt già phơi khô của cây Vừng (Sesamum indicum L.).

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều địa phương để lấy hạt làm thực phẩm.

Thu hái: Thu hái cây vào tháng 6-8. Cắt toàn cây, phơi khô, đập lấy hạt rồi lại phơi khô. Khi dùng, đồ thật kỹ, phơi khô sao vàng. Ngoài ra còn ép lấy dầu vừng.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Dầu Mè bôi lên niêm mạc có tác dụng làm giảm kích thích, chống viêm.

+ Có tác dụng giảm lượng cholesterol máu, phòng trị xơ cứng động mạch.

+ Dầu mè đen có tác dụng nhuận trường.

+ Là thức ăn nhiều chất dinh dưỡng đối với cơ thể.

Thành phần hoá học: Hạt vừng chứa 40-55% dầu béo màu vàng, 5-8% nước, 20-22% protein, 5% tro (trong đó có 1,7 mg đồng) 1% canxi oxalat, 6,3-8,8% chất không có nitơ có các chất: sesamin, sesamolin, sesamol, pedaliin planteose, sesamose. Dầu Vừng chứa khoảng 12-16% acid đặc và 75-80% acid loãng, 0,9-1,7% phần không xà phòng hóa; khoảng 1% lexitin. Trong dầu có chất sesamin với tỷ lệ chừng 0,25-1% và chất sesamol là một phenol, chừng 0,1%.

Công năng: Tư bổ can thận, ích tinh huyết, nhuận tràng, thông sữa.

Công dụng: Chữa can thận yếu, váng đầu hoa mắt, tê bại chân tay, đại tiện táo kết, sữa xuống không đều.

+ Trị đạm niệu: dùng 500g Mè đen, Hạch đào nhân 500g, tán bột mịn, mỗi lần uống 20g với nước ấm và ăn 7 quả táo, ngày 3 lần, uống hết thuốc là 1 liệu trình. Đã trị nhiều ca viêm thận mạn, thận hư nhiễm mỡ, thường là hết đạm niệu sau 1 liệu trình (Mã chiêm Thúc, Chi ma đào nhân trị đạm niệu, Báo Trung y Hà bắc 1985,6:21).

+ Trị các bệnh cao huyết áp, xơ cứng động mạch, suy nhược thần kinh: có triệu chứng can thận âm hư như đau đầu, chóng mặt, hoa mắt, ù tai, huyết hư, chân tay tê dại, âm hư hiếp thống, tiện táo, dùng bài: Tang chi ma: Tang diệp 1 cân (tán bột mịn), Mè đen 4 lạng (chưng chín giã nát), dùng nước làm hoàn, mỗi lần uống

http://tieulun.hopto.org

6 - 12g.

+ Trị táo bón do khí hư: Mè đen sao tán bột 1 - 2 muỗng canh, trứng gà 1 quả, trộn đều, đỏ nước sôi thành hồ, thêm ít đường mật trộn vào uống. Trị chứng thận hư.

+ Trị cao huyết áp: Mè đen, Hà thủ ô, Ngưu tất lượng bằng nhau, tán nhỏ, dùng mật viên, ngày uống 10g x 3 lần.

+ Thuốc lợi sữa: Mè đen sao qua, giã nhỏ cho thêm ít muối ăn hàng ngày cho lợi sữa, Có thuốc gia Hoàng kỳ, Đương qui, Đảng sâm, Xuyên sơn giáp, Vương bất lưu hành.

+ Trị trẻ con Xích bạch lỵ: Dầu mè 5 - 10g tùy theo tuổi, hòa với mật ong uống.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 4 - 12g, dạng thuốc sắc, hoàn, tán.

Kiêng kỵ: Trường hợp tiêu chảy không nên dùng.

227. HẢI LONG

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Syngnathoides biaculeatus Bloch, Syngnathus acus L., Solenograthus hardwichii Gray., họ Hải long (Syngnathidae).

Phân bố: Vùng biển nước ta có khai thác các loài Hải long làm thuốc.

Bộ phận dùng: Toàn thân bỏ ruột phơi khô của một số loài Hải long (Syngnathoides biaculeatus Bloch, Syngnathus acus L., Solenograthus hardwichii Gray.)

Thành phần hoá học: Protid, lipid.

Công năng: Bổ Can thận, mạnh gân cốt.

Công dụng: Thuốc bổ, kích thích sinh dục, chữa liệt dương, phụ nữ khó mang thai, đau lưng mỏi gối, báng bụng. Dùng ngoài chữa đinh độc, u nhọt.

Cách dùng, liều lượng: 4 - 10g một ngày. Dạng thuốc sắc, bột, rượu, hoàn.

228. HÀNH

Tên khác: Thông bạch, Hành hương, Hành hoa, Hom búa (Thái), Sông (Dao). English names: Japanese leek, Welsh onion, cibol, stone leek.

Tên khoa học: Alium fistulosum L., họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây thảo sống nhiều năm, cao tới 50cm, có thân hành nhỏ, trắng hay nâu, chỉ hơi phồng, rộng 0,7-1,5cm. Lá màu xanh mốc, hình trụ rỗng, có 3 cạnh ở dưới, dài đến 30cm, có bẹ lá dài bằng 1/4 phiến. Cán hoa (trục mang cụm hoa) cao bằng lá. Cụm hoa hình đầu tròn, gồm nhiều hoa có cuống ngắn; bao hoa có các mảnh hình trái xoan nhọn màu trắng có sọc xanh; bầu xanh đợt. Quả nang. Cây ra hoa vào mùa xuân, mùa hè.

Phân bố: Cây được trồng khắp nơi làm gia vị và làm thuốc.

Thu hái: Thu hái quanh năm. Khi dùng củ hành, bóc lớp vỏ ngoài, nhặt hết rễ; rửa sạch. Thường dùng tươi.

Bộ phận dùng: Củ (dò) hoặc toàn cây - Bulbus seu Herba Allii; thường có tên là Thông; có khi dùng cả hạt, Thông tử.

Thành phần hoá học: Củ hành chứa tinh dầu có sulfur mà thành phần chủ yếu là chất kháng sinh alliin. Còn có acid malic và các acid khác, galantin và chất allisulfit. Hạt chứa S-propenyl-L-eine sulfoxide.

Công năng: Phát hãn (làm ra mồ hôi) lợi tiểu, tiêu viêm.

Công dụng: Làm thuốc ra mồ hôi, lợi tiểu, sát trùng, chữa đau răng, chữa tê thấp, chữa cảm mạo, nhức đầu...

Cách dùng, liều lượng: Mỗi lần có thể dùng 30-60g dùng dạng nước sắc hay ép lấy nước uống.

Bài thuốc:

+ Cảm mạo, nhức đầu, nghẹt mũi: Củ Hành tươi 30g, Gừng 10g sắc uống. Có thể thêm Chè hương 10g nấu nước uống khi còn đang nóng. Đắp chân cho ra mồ hôi. Có thể kết hợp dùng Hành sống 3 củ, Gừng 3 lát với Tía tô 10g thêm ít muối hoặc có thể thêm một quả trứng gà gia vào bát cháo nóng để ăn giải cảm.

+ Giảm niệu: Giã Hành đắp vào rốn.

+ Nghẽn ruột do giun đũa: Hành củ 30g nghiền ra với 30g dầu vừng và uống, mỗi ngày 2 lần.

+ Eczema, phát ban, loét ở chân: Hành tươi giã nát, cho nước đun sôi để rửa các phần đau, tuỳ theo kích thước của phần nhiễm bệnh mà dùng lượng hành nhiều hay ít.

+ Viêm mũi, nghẹt mũi: Dầm vài ba củ Hành để vào ly, chế nước sôi vào, trùm hoa giấy lên, hít vào mũi. Hoặc dùng nước Hành pha loãng nhỏ mũi.

+ Chữa bệnh tê thấp: Cho muối vào hành, thêm ít tương đậu nành, xào với dầu thực vật để ăn.

229. HẬU PHÁC

Tên khác: Hậu phác nam, Quế rừng.

Tên khoa học: Cây chành chành (Cinnamomum liangii Allen.) hoặc Cây de (Cinnamomum sp.) họ Long não (Lauraceae).

Mô tả:

Cây: Cây to cao 8-10m, tới 20m, cành hình trụ, màu nâu đen. Lá to, thơm, mọc đối hoặc so le, phiến tròn dài, chóp lá tù hay hơi nhọn, mặt dưới lá hơi mốc mốc, ba gân gốc chạy dọc đến gần chóp lá. Hoa trắng thơm mọc thành chuỳ ở nách lá và đầu các cành, gồm 12-14 tán. Quả mọng hình bầu dục dài 12-13mm, trên một chén do bao hoa còn lại.

Vỏ thân: Vỏ khô cuộn thành ống đơn hoặc ống kép, dài từ 30 - 35 cm, dày 0,2 - 0,7 cm, thường gọi là "đồng phác" (ống hậu phác). Đầu vỏ khô gần phần rễ loe ra như loa kèn, dài từ 13 - 25 cm, dày 0,3 - 0,8 cm, thường gọi là "hoa đồng phác". Mặt ngoài màu nâu xám, thô, đôi khi dạng vẩy dễ bóc ra, có lỗ bì hình bầu dục và có vân nhăn dọc rõ. Cạo bỏ vỏ thô hiện ra màu nâu vàng; mặt trong màu nâu tía hoặc nâu tía thẫm, tương đối trơn, có sọc dọc nhỏ, cạo ra có vết dầu rõ. Chất cứng khó bẻ gãy. Mặt gẫy sần sùi, lấm tấm hạt, tầng ngoài màu nâu xám, tầng trong màu nâu tía hoặc nâu, có chất dầu, đôi khi có đốm sáng nhỏ. Mùi thơm, vị cay hơi

đắng.

Vỏ rễ (căn phác): Dạng ống đơn hoặc phiến lát không đều, có khi cong queo giống ruột gà gọi là kê trường phác. Chất cứng, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy có xơ.

Vỏ cành (chi phác): Dạng ống đơn, dài 10 - 20 cm, dày 0,1 - 0,2 cm. Chất giòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy có xơ.

Bộ phận dùng: Vỏ rễ và vỏ thân đã phơi khô của Cây chành chành (Cinnamomum liangii Allen.) hoặc Cây de (Cinnamomum sp.).

Phân bố: Thông thường ở rừng thưa từ Tuyên Quang, Bắc Thái tới Sông Lô, An Giang.

Thu hái: Vỏ thân của cây có vỏ dày vào mùa khô, phơi khô.

Thành phần hoá học: Tinh dầu

Công năng: Hạ khí, tiêu đờm, ấm trung tiêu.

Công dụng: Chữa đầy bụng, ăn không tiêu, nôn mửa, tả lỵ, đau dạ dày, viêm đại tràng mãn. Nhân dân cũng dùng làm thuốc kích thích tiêu hoá và bổ dạ dày. Nước sắc rễ dùng sau khi sinh đẻ và khi lên cơn sốt. Dịch lá dùng như thuốc đắp trị thấp khớp. Lá cũng dùng làm bột chế hương thấp.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 20g dạng thuốc sắc. Thường phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Chữa sốt rét cơn lâu ngày do khí độc của rừng núi, bụng đầy, ăn không tiêu, dày da bụng, báng lách hay viêm gan mạn tính, đau lâm râm ở vùng gan, gan to, mặt bụng chân tay hơi phù: Hậu phác nam, Trần bì, Bán hạ chế, Ngải máu, Nghệ đen,

http://tieulun.hopto.org

Chỉ xác, Củ rễ quạt, Hạt cau, Vỏ dụt mỗi vị 12g, Thảo quả 6g, sắc uống. Trường hợp bệnh hoãn thì tán bột, uống mỗi lần 10g, ngày uống 2-3 lần.

2. Chữa đau bụng, bí đầy, đại tiện táo kết: Hậu phác nam, Chỉ xác, Đại hoàng hay Chút chít, đều 12g, sắc uống.

3. Bột tiêu thực dùng chữa ăn chậm tiêu, no hơi, sình bụng, ăn ít, ăn không tiêu: Củ Sả 100g, Thuỷ xương bổ 100g, Hậu phác 100g, Cỏ gấu (sao) 100g, vỏ Quýt 100g, Gừng khô 50g, Quế khâu 50g. Các vị hoà chung, tán bột nhuyễn, mỗi lần uống một muỗng cà phê; ngày 2-3 lần sau bữa ăn và tối khi đi ngủ.

Kiêng kỵ: Người tỳ vị quá hư, nguyên khí kém, phụ nữ có thai không nên dùng.

Ghi chú:

- Hậu phác nam còn là vỏ của cây Vối rừng (Eugenia jambolana Lamk.), họ Sim (Myrtaceae), mọc hoang ở các vùng núi nước ta.

- Hậu phác bắc là vỏ cây Hậu phác (Magnolia officinalis var. biloba Red. et Wils.), họ Ngọc lan (Magnoliaceae). Cây này không có ở Việt nam.

230. HỒ TIÊU

Tên khác: Hạt tiêu, Hắc hồ tiêu, Tiêu.

Tên khoa học: Piper nigrum L., họ Hồ tiêu (Piperaceae).

Mô tả:

Cây: Dây leo sống nhiều năm. Các nhánh của thân có những rễ móc để đính thân cây vào giá tựa. Lá đơn, mọc so le, có cuống; phiến hình trái xoan nhọn, dài 11-15cm, rộng 5-9cm. Cụm hoa đối diện với lá, là những bông thõng xuống mang nhiều hoa không có bao hoa nhưng bao bởi nhiều lá bắc. Quả mọng không cuống, đường kính cỡ 4-8mm, lúc non màu lục rồi vàng và khi chín có màu đỏ. Hạt tròn, cứng, có mùi thơm và vị cay. Mùa hoa quả tháng 5-8.

Hồ tiêu đen: Quả hình cầu, đường kính 3,5-5 mm. Mặt ngoài màu nâu đen, có nhiều vết nhăn hình vân lưới nổi lên. Đỉnh đầu quả có vết của vòi nhụy nhỏ hơi nổi lên, gốc quả có vết sẹo của cuống quả. Chất cứng. Vỏ quả ngoài có thể bóc ra được. Vỏ quả trong màu trắng tro hoặc màu vàng nhạt; mặt cắt ngang màu trắng vàng. Quả có chất bột, trong có lỗ hổng nhỏ. Mùi thơm, vị cay.

Hồ tiêu sọ: Mặt ngoài màu trắng tro hoặc màu trắng vàng nhạt, nhẵn.

Bộ phận dùng: Quả chưa chín hẳn đã phơi khô của cây Hồ tiêu (Fructus Piperis nigri).

Phân bố: Ở Việt Nam Hồ tiêu được trồng nhiều ở các vùng đất bazan từ Quảng Trị vào đến các tỉnh Tây Nguyên, Đông Nam Bộ. Một số nơi khác của Nam bộ cũng có trồng như Hà Tiên, Châu Đốc...

Thu hái: Thu hoạch vào cuối mùa thu hoặc đầu mùa xuân năm sau. Hái lấy quả chín có màu đỏ, ngâm nước mấy ngày, sát bỏ thịt quả, phơi khô, gọi là Bạch hồ tiêu (Hồ tiêu sọ). Khi thấy trên chùm quả xuất hiện 1 - 2 quả chín đỏ, hay vàng, hái về, phơi hoặc sấy khô ở 40 - 50oC, màu quả ngả sang đen (Hồ tiêu đen).

Thành phần hoá học:

Tinh dầu (1,2-3,5%) gồm các terpen (phellandren, pinen, limonen) nên có mùi thơm và vị dịu. Alcaloid (2-5%) thành phần chính là piperin (5-8%).

Công năng: Ôn trung, tán hàn, hạ khí, tiêu đàm.

Công dụng: Chữa đau bụng lạnh, nôn mửa, đau bụng, tiêu chảy, chán ăn, động kinh do hàn, đờm nhiều, kích thích tiêu hoá. Làm gia vị thực phẩm.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 2-4g, dạng thuốc sắc, bột hay viên.

Bài thuốc:

1. Phong thấp: Tiêu, Hồi, Phèn chua, đều bằng nhau. Tán nhỏ xoa bóp vào chỗ đau.

2. Ỉa chảy, thổ tả: Tiêu tán nhỏ, uống với nước cơm.

http://tieulun.hopto.org

3. Nấc và ợ hơi: Tiêu sao và tán nhỏ, viên với hồ, uống với giấm.

4. Ho lâu không khỏi: Tiêu 6 hạt tán nhỏ, quả thận lợn 1 đôi, cắt miếng. Nấu lấy nước uống.

5. Âm hộ sưng ngứa: Tiêu 9 hạt, cho vào nước nấu sôi, để ấm mà rửa.

6. Chữa đi lỏng, ăn uống không tiêu: Tiêu, Bán hạ chế, hai vị lượng bằng nhau, tán nhỏ, làm viên to bằng hạt đậu. Ngày dùng 15-20 viên, dùng nước Gừng chiêu thuốc.
7. Lang ben: Lá tiêu giã nhỏ trộn với giấm hoặc rượu, bọc vải xát.
8. Tràng nhạc đã hoặc chưa vỡ: Lá Tiêu giã nát, thêm ít muối và đắp.
9. Cấp cứu dịch tả (ở An Giang), dùng trị bệnh dịch tả, trên mửa, dưới ỉa, khát nước, người mê mệt, lăn lộn: Đậu xanh (để cả vỏ) 5 chỉ, Tiêu sọ 5 chỉ, bột cà phê 2 chỉ và Gừng sống 5 chỉ. Các vị hiệp chung, quết cho nhừ, chế nước sôi vào nhồi cho đều, lược lấy nước cho bệnh nhân uống mỗi lần 1 muỗng canh. Cách 1 giờ đồng hồ uống 1 lần, uống nhiều lần trong ngày.
Bào chế: Loại bỏ tạp chất, vụn nát, khi dùng nghiền thành bột mịn.
Kiêng kỵ: Âm hư hoả vượng, không nên dùng.
Chú ý: Quả chín phơi khô, xát bỏ vỏ ngoài của cây Hồ tiêu gọi là Bạch hồ tiêu (Fructus Piperis album).

231. HOẮC HƯƠNG

294. HOẮC HƯƠNG

Tên khác: Thổ Hoắc hương, Quảng hoắc hương.

Tên khoa học: Pogostemon cablin (Blanco) Blanco., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo sống lâu năm, cao 30 - 60 cm. Thân hình trụ vuông, phân nhiều cành, cành hơi cong, dài 30-60 cm, đường kính 2-7 mm, có lông tơ. Chất giòn, dễ gẫy, ở mặt gẫy thấy tuỷ rõ. Thân già gần hình trụ, đường kính 10 - 12 mm, lớp bần màu nâu xám. Lá mọc đối, hình trứng, thường là một khối nhàu nát; lá nguyên hình trứng hoặc hình elip, dài 4 - 9 cm, rộng 3 - 7 cm, cả hai mặt lá màu trắng xám có lông mượt như nhung, chóp lá hơi nhọn hoặc tròn, gốc lá vát nhọn hoặc tròn, mép lá có răng cưa ngắn. Mùi thơm đặc biệt, vị hơi đắng. Hoa màu hồng tím nhạt, mọc thành bông ở nách lá hay ở ngọn cành. Quả bế, có hạt cứng. Mùa hoa quả tháng 5 - 6; nhưng ít gặp cây có hoa.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Pogostemonis).

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều địa phương phía Bác nước ta.

Thu hái: Khi cây có cành lá xum xuê, cắt lấy phần cây trên mặt đất, ngày phơi, đêm đậy kín, làm nhiều lần như vậy cho đến khi dược liệu khô.

http://tieulun.hopto.org

Tác dụng dược lý:

+ Quảng Hoắc hương có tác dụng kháng khuẩn rộng: thuốc có tác dụng ức chế các loại nấm gây bệnh, leptospirosis, tụ cầu khuẩn, trực khuẩn mủ xanh, enterocoli, trực khuẩn lî, liên cầu khuẩn tán huyết týp A, phế song cầu khuẩn, rhinovirus. Thuốc còn có tác dụng chống thối.

+ Tinh dầu Hoắc hương tăng tiết dịch dạ dày, tăng tiêu hóa.

Thành phần hoá học: Tinh dầu (ít nhất 1,2%), thành phần chủ yếu trong tinh dầu là alcohol patchoulic (45%), patchoulen (50%) và một số thành phần khác như benzaldehyd, aldehyd cinnamic, eugenol, cadinen, sesquiterpen và epiguaipyridin.

Công năng: Hoắc hương có tác dụng làm mạnh dạ dày - ruột, giúp sự tiêu hoá, hành khí, giảm đau. Lá có tác dụng hạ nhiệt.

Công dụng:

- Chữa cảm mạo, nhức đầu, đau mình mẩy, sổ mũi, đau bụng ỉa chảy, nôn mửa, ăn uống không tiêu, hôi miệng.

- Cất tinh dầu: Tinh dầu hoắc hương là hương liệu quý.

Bài thuốc:

1. Cảm cúm, nhức đầu, mệt mỏi: Hoắc hương 6 - 12g sắc uống, dùng riêng hay phối hợp với các vị thuốc khác như Kinh giới, Tía tô, Ngải cứu, Hương nhu.

2. Ho: Hoắc hương phối hợp với lá Chanh, Gừng, Chua me đất, Cam thảo đất.

3. Chữa ăn uống không tiêu, sôi bụng: Hoắc hương 12g, Thạch xương bồ 12g, hoa cây Đại 12g, vỏ Bưởi đào sao cháy 6g. Tất cả tán thành bột, trộn đều uống trước

http://tieulun.hopto.org

bữa ăn nửa giờ, mỗi lần 2g với nước chè nóng, ngày uống 3 lần.
4. Chữa cảm mạo, sốt ăn không tiêu, đau bụng (Bài Hoắc hương chính khí): Hoắc hương 12g, Tô diệp 10g, Thương truật 8g, Cam thảo 3g, Trần bì 5g, Đại táo 4 quả, Hậu phác 3g, Phục linh 8g. Tất cả tán bột đều chia thành từng gói 8 - 10g. Người lớn uống mỗi lần 1 gói, ngày 2 - 5 lần. Trẻ em dưới 1 tuổi không nên dùng, từ 2 - 3 tuổi mỗi lần uống 1/4 gói, từ 4 - 7 tuổi mỗi lần uống 1/3 gói. Từ 8 - 10 tuổi mỗi lần 1/2 gói.
Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 12g, dạng thuốc hãm hay bột.
Kiêng kỵ: Cơ thể háo nhược, thiếu máu, huyết áp cao, ngủ kém, đại tiện khó, tiểu tiện ít, vàng đỏ, không nên dùng.

232. HOÀNG BÁ NAM

Tên khác: Vỏ Núc nác, Nam hoàng bá.

Tên khoa học: Vị thuốc là vỏ thân đã phơi hay sấy khô của cây Núc nác (Oroxylon indicum Vent.), họ Chùm ớt (Bignoniaceae).

Mô tả:

Cây: Cây nhỡ, cao 5-13m. Thân nhẵn, ít phân cành, vỏ cây màu xám tro, mặt trong màu vàng. Lá xẻ 2-3 lần lông chim, dài tới 1,5m. Hoa màu nâu đỏ sẫm mọc thành chùm dài ở ngọn thân. Đài hình ống, cứng, dày, có 5 khía nông. Tràng hình chuông, phình rộng, có 5 thuỳ họp thành hai môi, 5 nhị, có chỉ nhị có lông ở gốc. Đĩa mật có 5 thuỳ rõ, cao 4-5mm, đường kính 12-14mm. Quả thõng, dài 40-120cm, rộng 5-10cm, các mảnh vỏ hoá gỗ. Hạt dài 4-9cm, rộng 3-4cm, kể cả cánh mỏng bao quanh. Hoa nở về đêm, thụ phấn nhờ dơi. Hoa và quả từng lúc quanh năm. Các quả chín vẫn ở trên cây khá lâu vào mùa khô khi cây rụng hết lá.

Dược liệu: Vỏ cuộn lại thành hình ống hay hình cung, dày 0,6 - 1,3 cm, dài ngắn không nhất định. Mặt ngoài màu vàng nâu nhạt, nhăn nheo, có nhiều đường vân dọc, ngang. Mặt trong nhẵn, màu vàng xám hay vàng lục. Mặt bẻ ngang có lớp bần mỏng. Mô mềm vỏ lổn nhổn như có nhiều sạn, trong cùng có lớp sợi dễ tách theo chiều dọc.

Bộ phận dùng: Vị thuốc là vỏ thân đã phơi hay sấy khô của cây Núc nác (Oroxylon indicum Vent.)

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi khắp nước ta.

Thu hái: Thu hái quả nang chín màu nâu vào mùa thu và đông, phơi khô ngoài nắng cho vỏ nứt hạt, tách lấy hạt và phơi tiếp cho đến khô. Vỏ cây thu hái quanh năm; khi cần thiết, đẽo vỏ trên cây, thái phiến dài 2 - 5 cm, phơi hay sấy khô.

Tác dụng dược lý: Có tác dụng chống viêm, chống dị ứng rõ rệt. Tăng sức đề kháng của cơ thể đối với một số tác nhân bất lợi từ bên ngoài vào cơ thể. Làm giảm độ thấm của mạch máu.

Thành phần hoá học: Vỏ và hạt chứa một hỗn hợp flavonoid và chất đắng kết tinh là oroxylin. Vỏ chứa baicalein và chrysin. Hạt cũng chứa oroxylin và một chất dầu chứa 80,40% acid oleic, acid palmitic, acid stearic và acid lignoceric.

Công năng: Hạt có tác dụng thanh phế nhiệt, lợi hầu họng, chống ho, giảm đau, vỏ

http://tieulun.hopto.org

thân có tác dụng thanh nhiệt lợi thấp. Các flavonoid trong vỏ cây và hạt có tác dụng đối với bệnh mày đay và mẩn ngứa và còn có tính kháng trùng.

Công dụng:

+ Lá hoa và quả khi còn non đều ăn được sau khi đun nấu. Người ta thường lùi quả non vào trong tro than rồi đem bóc bỏ vỏ ngoài, lấy phần trong của quả xào ăn. Hạt, vỏ thân thường được dùng làm thuốc.

+ Hạt dùng trị: 1. Viêm họng cấp và mạn tính, khan cổ; 2. Viêm phế quản cấp và ho gà; 3. Đau vùng thượng vị, đau sườn.

+ Vỏ thân được dùng trị: viêm gan vàng da, viêm bàng quang, viêm họng, khô họng, ho khan tiếng, đau dạ dày, dị ứng trẻ em ban trái, sởi. Cũng dùng chữa dị ứng sơn, trị bệnh vẩy nến, hen phế quản trẻ em. Trong dân gian dùng thay Hoàng bá.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 8 - 16g, dạng thuốc sắc, hoàn tán.

1,5-3g hạt, 8-16g vỏ thân, dạng thuốc sắc. Có thể nấu thành cao hay chế dạng bột. Dùng ngoài nấu nước rửa hoặc dùng cao bôi.

Ở nước ta Viện Dược liệu đã sản xuất nunaxin viên 0,25g từ hỗn hợp các flavonoid để chữa mày đay và mẩn ngứa, dùng vỏ Núc nác làm viên Habanin kháng trùng và một loại viên kết hợp 2 dạng thuốc trên.

Bào chế:

Loại bỏ tạp chất, cạo bỏ lớp bần, rửa sạch, thái phiến chiều dài 2- 5 cm, bề dày 1-3 mm, phơi khô, hoặc sao nhỏ lửa cho đến khi bề mặt dược liệu có màu vàng.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Ngoài da lở ngứa, bệnh tổ đĩa ngứa giữa lòng bàn tay, bệnh giang mai lở loét: Vỏ Núc nác, Khúc khắc, mỗi vị 30g, sắc uống hàng ngày.

2. Chữa đau dạ dày: Dùng vỏ núc nác, sấy khô tán thành bột mịn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 2-3g (Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam).

3. Chữa kiết lỵ, đau dạ dày ợ hơi, ợ chua: Dùng hạt núc nác phơi khô, tán thành bột mịn, hoặc sắc uống mỗi ngày 8-10g (Trồng hái và dùng cây thuốc).

4. Chữa viêm phế quản, ho lâu ngày: Mộc hồ điệp 10g, đường phèn hay kẹo mạch nha 30g, nước 300ml sắc còn 200ml. Chia 3 lần uống trong ngày (Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam).

5. Viêm đường tiết niệu, đái buốt ra máu: Vỏ núc nác, rễ Cỏ tranh, Mã đề mỗi thứ một nắm, sắc nước uống.

6. Ho lâu ngày: 5-10g hạt, sắc nước hoặc tán bột uống.

7. Lở do dị ứng sơn: Vỏ Núc nác nấu cao, dùng uống và bôi vào chỗ lở.

8. Chữa viêm khí quản cấp tính, ho gà: Dùng mộc hồ điệp 4g, an nam tử 12g, cát cánh 6g, cam thảo 4g, tang bạch bì (vỏ trắng rễ cây dâu tằm) 12g, khoản đông hoa 12g. Sắc lấy nước, thêm 60g đường phèn vào hòa tan, chia uống nhiều lần trong ngày (Hiện đại thực dụng trung dược). "An nam tử" là tên dùng trong đơn thuốc của vị "bạng đại hải", tức là hạt "lười ươi" (Sterculia lychnophora Hance.), có mọc ở Biên Hòa, Bà Rịa, Bình Định, Bình Thuận, Phú Yên, Quảng Trị...

9. Chữa sỏi thận, sỏi bàng quang: Dùng vỏ núc nác 16g, chi tử (quả dành dành) 20g, mã đề thảo (lá và bông mã đề) 20g, xương bồ 8g, mộc thông 12g, tỳ giải 30g, quế chi 4g, cam thảo đất 20g; Sắc nước, chia 2 lần uống trong ngày vào lúc đói bụng (Thuốc Nam và Châm cứu).

Kiêng kỵ: Người hư hàn gây đau bụng, đầy bụng tiêu chảy không dùng.

http://tieulun.hopto.org

Ghi chú: Hạt Núc nác cũng là vị thuốc, có tên là Mộc hồ điệp, có tác dụng chữa ho lâu ngày, viêm khí quản, đau dạ dày.

233. HOÀNG CẦM

Tên khác: Hủ trường, Túc cầm, Hoàng văn, Kinh cầm, Đỗ phụ, Nội hư, Ấn dầu lục, Khổ đốc bưu, Đồn vĩ cầm, Thử vĩ cầm, Điều cầm, Khô cầm, Bắc cầm, Phiến cầm, Khô trường, Lý hủ thảo, Giang cốc thụ, Lý hủ cân thảo, Điều cầm, Tử cầm, Đạm tử cầm, Đạm hoàng cầm, Tửu cầm, Đông cầm, Hoàng kim trà, Lạn tâm hoàng.

Tên khoa học: Dược liệu là rễ khô của cây Hoàng cầm (Scutellaria baicalensis Georg.), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống lâu năm, mọc đứng, cao 30-50cm, thân vuông, phân nhánh nhiều. Rễ phình to thành hình chuỳ, mặt ngoài màu vàng sẫm, phần chất gỗ nham nhở, màu vàng nhạt, lõi ruột màu nâu vàng. Lá mọc đối, hình mác hẹp, đầu nhọn, mép nguyên, hầu như không cuống, mặt trên màu xanh thẫm, mặt dưới xanh nhạt, cả hai mặt đều có điểm tuyến đen. Hoa mọc sít nhau thành chùm dày ở đầu cành, màu lam tím; tràng hình ống dài chia hai môi, 4 nhị (2 dài, 2 ngắn), bầu có 4 ngăn. Quả màu nâu sẫm, trong có hạt tròn màu đen. Hoa tháng 7-8, quả tháng 8-9.

http://tieulun.hopto.org

Dược liệu: Rễ hình chùy, vặn xoắn, dài 8 – 25 cm, đường kính 1 – 3 cm. Mặt ngoài nâu vàng hay vàng thẫm, rải rác có các vết của rễ con hơi lồi, phần trên hơi ráp, có các vết khía dọc vặn vẹo hoặc vân dạng mạng; phần dưới có các vết khía dọc và có các vết nhăn nhỏ. Rễ già gọi là Khô cầm, mặt ngoài vàng, trong rỗng hoặc chứa các vụn mục màu nâu đen hoặc nâu tối. Rễ con gọi là Điều cầm, chất cứng chắc, mịn, ngoài vàng, trong màu xanh vàng, giòn, dễ bẻ. Hoàng cầm không mùi. Vị hơi đắng. Rễ to, dài, rắn chắc màu vàng đã nạo sạch vỏ là tốt. Rễ ngắn, chất xốp màu thẫm, thô, nhỏ là loại xấu.

Bộ phận dùng: Dược liệu là rễ khô của cây Hoàng cầm (Scutellaria baicalensis Georg.)

Phân bố: Nước ta có trồng cây này, dược liệu phải nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Thu hái rễ vào mùa xuân hay mùa thu, đem về cắt bỏ rễ con, rửa sạch đất cát, phơi đến hơi khô thì cho vào giỏ tre xóc cho rụng vỏ già bên ngoài, hoặc cạo bỏ vỏ ngoài, phơi hoặc sấy tiếp đến khô. Khi dùng tẩm rượu hai lần, sao qua.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng miễn dịch: Tác dụng chống dị ứng của Baicalein liên hệ đến sự ức chế khả năng giải phóng enzym ra khỏi các tế bào, có lẽ do thủ thể ức chế. Tác dụng ngăn ngừa dị ứng này làm cho cơ dãn rathuốc có tác dụng đối với da của heo được gây dị ứng và chất Histamin. Chất Baicalein và Baicalin có tác dụng gĩan phế quản đối với tiểu phế quản của heo bị gây dị ứng suyễn. Cả hai chất này có tác dụng ức chế phù co thắt và giảm tính thẩm thấu mao mạch ở chuột. Chất Baicalin cũng ngăn ngừa phổi xuất huyết ở chuột xuống mức thấp nhất (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng cầm có kháng phổ rộng. Trong thí nghiệm, nó có tác dụng ức chế đối với nhiều khuẩn bệnh gồm Tụ cầu vàng, Ytực khuẩn bạch hầu, phế cầu khuẩn, não mô viêm Neisseria. Có báo cáo cho thấy Tụ cầu khuẩn vàng

http://tieulun.hopto.org

kháng Peniciline lại rất nhậy ở trong Hoàng cầm.. nhiều thí nghiệm báo cáo cho thấy thuốc có tác dụng kháng lại trực khuẩn lao. Trong khi thuốc có dấu hiệu tốt đối với chuột thì lại không có tác dụng đối với heo Hà Lan. Cho chuột bị nhiễm virus dùng Hoàng cầm, không có dấu hiệu giảm tổn hại ở phổi và tăng thời gian sống hơn so với với nhóm đối chứng. Trong thí nghiệm cũng thấy có tác dụng kháng lại với nấm da và có khả năng diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng điều hòa nhiệt độ: Từ năm 1935, có báo cáo cho biết rễ Hoàng cầm có tác dụng hạ nhiệt (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với huyết áp: nước sắc, cồn chiết, dịch truyền, kể cả nước và cồn trích Hoàng cầm đều có tác dụng hạ áp đối với chó, thỏ và mèo được gây mê. Cho uống hoặc chích đều làm hạ áp đối với chó có huyết áp bình thường hoặc huyết áp cao do thận. Một nghiên cứu về tác dụng hạ áp cho thấy: chất trích từ loại cây ở Vân Nam có tác dụng mạnh nhất, kế đến là loại của Hà Bắc, còn những chất trích từ phía Đông Bắc Trung Quốc thì yếu nhất. Đa số các nghiên cứu cho thấy tác dụng giáng áp của Hoàng cầm tùy thuộc vào tác dụng gĩan mạch (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng lợi tiểu: Nước sắc Hoàng cầm có tác dụng lợi tiểu đối với chó và người bình thường (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chuyển hóa lipid: Nước sắc hỗn hợp Hoàng cầm, Hoàng liên và Đại hoàng không gây ảnh hưởng đối với Cholesterol/Phospholipid ở thỏ bình thường nhưng làm hạ lipid nơi người thực hiện chế độ cao ăn kiêng Cholesterol trong 7 tuần hoặc nơi người đã được trị bằng Thyroid (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với mật: nước sắc hoặc cồn chiết xuất Hoàng cầm làm tăng lượng mật ở chó và thỏ. Ảnh hưởng này do Baicalei mạnh hơn là Baicalin. Thỏ bị thắt ống mật cho thấy Bilirubin tăng sau 1-6 giờ và giảm trong khoảng 24-48 giờ so với nhóm đối chứng (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với vết vị trường: Nước sắc và cồn chiết xuấtHoàng câmg có tác

http://tieulun.hopto.org

dụng ức chế nhu động ruột. Cồn chiết xuất ức chế tác dụng của chất Pilocarpin, tác dụng này không ảnh hưởng bởi thần kinh phế vị (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Chất Baiclin làm giảm sự di chuyển và phản xạ của chuột (Chinese Herbal Medicine).

Thành phần hoá học: Trong rễ Hoàng cầm có tinh dầu, các dẫn xuất flavon: baicalin, bacalein, wogonoside, wogonin, skullcapflavone I, H, oroxylin A; còn có tanin và chất nhựa.

Công năng: Thanh nhiệt táo thấp, tả hoả giải độc, an thai.

Công dụng: Phế nhiệt ho đờm đặc, đau sưng họng, nôn ra máu, máu cam, viêm gan mật, kiết ly, tiêu chảy, mụn nhọt, lở ngứa, động thai chảy máu.

Bào chế:

Hoàng cầm: Loại bỏ tạp chất, thân còn sót lại, ngâm vào nước lạnh hoặc ngâm vào nước sôi 10 phút, hoặc đồ trong 30 phút, lấy ra ủ cho mềm, thái phiến mỏng, phơi hoặc sấy khô (tránh phơi nắng to). Dược liệu là phiến mỏng hình tròn hoặc hình không đều, vỏ ngoài màu vàng nâu đến màu nâu, mặt cắt màu vàng nâu đến vàng lục có vân xuyên tâm. Hàm lượng baicalin không dưới 8,0%.

Tửu Hoàng cầm (chế rượu): Hoàng cầm đã thái phiến mỏng, phun rượu cho ướt, trộn đều. Dùng lửa nhỏ sao qua, đem phơi khô. Cứ 10 kg Hoàng cầm dùng 1,5 lít rượu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 4 - 16g, dạng thuốc sắc, cồn hoặc bột.

Bài thuốc:

1. Chữa phế nhiệt, ho ra máu, sưng phổi, thổ huyết: Hoàng cầm tán nhỏ, uống mỗi lần 4-5g, ngày uống 2-3 lần với nước cơm hoặc nước sắc Mạch môn làm

http://tieulun.hopto.org

thang.

2. Chữa đau bụng đi lỵ ra máu mũi, hay đau bụng khan: Hoàng cầm, Bạch thược mỗi vị 10g, tán bột sắc uống.
3. Chữa động thai, đau bụng, kém ăn, bồn chồn: Hoàng cầm, Bạch truật, Củ gai, mỗi vị 10g sắc uống.
4. Chữa vết cứu, bỏng ra máu không dứt: Hoàng cầm tẩm rượu sao, tán bột uống 6-12g.
Kiêng kỵ: Người tỳ vị hư hàn, không có thấp nhiệt, thực hoả thì không nên dùng.

234. HOÀNG LIÊN

Tên khoa học: Hoàng liên chân gà (Coptis teeta Wall.) và một số loài Hoàng liên khác (Coptis teetoides C.Y.Cheng., Coptis chinensis Fronclo.), họ Hoàng liên (Ranunculaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống nhiều năm, cao tới 40cm; thân rễ phình thành củ dài, đôi khi phân nhánh có đốt ngắn. Lá mọc thẳng từ thân rễ, có phiến hình 5 góc, thường

gồm ba lá chét; lá chét giữa có cuống dài hơn, chia thuỳ dạng lông chim không đều; các lá chét bên hình tam giác lệch chia hai thuỳ sâu, có khi rời hẳn; cuống lá dài 8-18cm. Cụm hoa ít hoa; hoa nhỏ màu vàng lục; 5 lá đài hẹp, dạng cánh hoa; 5 cánh hoa nhỏ hơn lá đài; nhị nhiều, khoảng 20; lá noãn 8-12, rời nhau cho ra những quả đại dài 6-8mm, trên cuống dài. Mùa hoa tháng 2-4, mùa quả tháng 3-6.

Dược liệu: Thân rễ là những mẩu cong queo, dài 3 cm trở lên, đường kính 0,2 – 0,8 cm, có nhiều đốt khúc khuỷu và phân nhiều nhánh. Mặt ngoài màu vàng nâu hay vàng xám, mang vết tích của rễ con và cuống lá. Chất cứng rắn, vết bẻ ngang không phẳng, phần gỗ màu vàng tươi, tia ruột có chỗ rách, phần vỏ và ruột màu vàng đỏ, cũng có khi rỗng. Không mùi, vị rất đắng và tồn tại lâu.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã phơi hay sấy khô của cây Hoàng liên chân gà (Coptis teeta Wall.) và một số loài Hoàng liên khác (Coptis teetoides C.Y.Cheng., Coptis chinensis Fronclo.)

Phân bố: Cây mọc hoang ở độ cao 1300-1400m ở Quản Bạ tỉnh Hà Giang và trên 1.500m ở Sapa tỉnh Lào Cai, trong rừng kín thường xanh. Vị thuốc chủ yếu còn phải nhập.

Thu hái: Thu hoạch Hoàng liên vào mùa đông (tháng 11-12), lấy rễ củ làm dược liệu. Đào rễ, rửa sạch đất cát, cắt bỏ rễ và gốc thân, phơi hay sấy khô. Khi dùng rửa sạch, ủ đến mềm, rồi thái mỏng, phơi trong râm cho khô để dùng sống hoặc tẩm rượu sao qua để dùng.

Tác dụng dược lý:

+ Tác dụng kháng khuẩn: Hoàng liên và 1 trong các hoạt chất của nó là Berberine, có phổ kháng khuẩn rộng trong thí nghiệm. Có tác dụng ức chế mạnh đối với Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis và Staphylococcus aureus. Thuốc có tác dụng ức chế mạnh đối với khuẩn gây lỵ nhất là Shigella dysenteriae và S. flexneri. Thuốc có hiệu quả hơn thuốc Sulfa nhưng kém hơn Streptomicine

http://tieulun.hopto.org

hoặc Chloramphenicol. Thuốc không có tác dụng đối với Shigella sonnei, Pseudomonas aeruginosa và Salmonella paratyphi. Nước sắc Hoàng liên có hiệu quả đối với 1 số vi khuẩn phát triển mà kháng với Streptomicine, Chloramphenicol và Oxytetracycline hydrochloride. Nhiều báo cáo khác cho thấy độ hiệu quả khác biệt của Hoàng liên đối với vi trùng lao, nhưng không có tác dụng giống như thuốc INH. Hoạt chất kháng khuẩn của Hoàng liên thường được coi là do Berberine. Khi sao lên thì lượng Berberine kháng khuẩn thấp đi (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng Virus: Thí nghiệm trên phôi gà chứng minh rằng Hoàng liên có tác dụng đối với nhiều loại virus cúm khác nhau và virus Newcastle (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống nấm: Trong thí nghiệm, nước sắc Hoàng liên có tác dụng ức chế nhiều loại nấm. Nước sắc Hoàng liên và Berberine tương đối có tác dụng mạnh diệt Leptospira (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng chống ho gà: Kết quả nhiều nghiên cứu về tác dụng của Hoàng liên đối với ho gà có khác nhau. Một nghiên cứu cho thấy trong thí nghiệm tập trung Hoàng liên ức chế sự phát triển của Hemophilus pertussis cao hơn Streptomycine hoặc Chloramphenicol, ít nhất là thuốc có tác dụng lâm sàng.tuy nhiên, nghiên cứu khác trên heo Hà Lan, cho uống Hoàng liên thì lại không làm giảm tỉ lệ tử vong (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng hạ áp: Chích hoặc uống dịch chiết Berberine cho mèo, chó và thỏ đã được gây mê và chuột không gây mê thấy huyết áp giảm. Liều lượng bình thường, hiệu quả không kéo dài, liều lập lại cho kết quả không cao hơn. Hiệu quả này xẩy ra dù tác dụng trợ tim ảnh hưởng đến lượng máu tim gây nên bởi liều thuốc này. Huyết áp giảm dường như liên hệ với việc tăng dãn mạch, cũng như có sự gia tăng đồng bộ ở lách, thận và tay chân (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng nội tiết: Berberine cũng có tác dụng kháng Adrenaline. Thí dụ: đang khi Berberine làm hạ áp thì phản xạ tăng – hạ của Adrenalin giảm rất nhiều nhưng phụ hồi lại nhanh. Berberine cũng dung hòa sự rối loạn của Adrenaline và các hợp

http://tieulun.hopto.org

chất liên hệ (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ mật: Berberine có tác dụng lợi mật và có thể làm tăng việc tạo nên mật cũng như làm giảm độ dính của mật. Dùng Bebẻrine rất hiệu quả đối với những bệnh nhân viêm mật mạn tính (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng đối với hệ thần kinh trung ương: Berberine dùng liều nhỏ có tác dụng kích thích vỏ não, trong khi đó, liều lớn lại tăng sự ức chế hoạt động của vỏ não (Chinese Herbal Medicine).

+ Tác dụng kháng viêm: Lịch sử nghiên cứu chất Granulomas gây ra bởi dầu cotton trên chuột nhắt cho thấy chất Berberine làm gia tăng đáp ứng kháng viêm của thể. Chất Ethanol chiết xuất của Hoàng liên có tác dụng kháng viêm khi cho vào tại chỗ, nó làm cho chất Granulomas co lại. Hiệu quả này giống như tác dụng của thuốc Butazolidin (Chinese Herbal Medicine).

Thành phần hoá học: Trong thân rễ alcaloid (7%), chủ yếu là berberin ngoài ra có coptisin, palmatin, jatrorrhizin và magnoflorin worenin, columbamin và có alcaloid có nhân phenol và alcaloid không có nhân phenol.

Công năng: Thanh nhiệt táo thấp, thanh tâm, trừ phiền, thanh can sáng mắt, tả hỏa, giải độc.

Công dụng:

- Chữa lỵ, viêm ruột, ung nhọt, lở ngứa, miệng lưỡi lở, thổ huyết, chảy máu cam, trĩ.

- Dịch chiết Hoàng liên nhỏ vào mắt chữa đau mắt đỏ.

Cách dùng, liều lượng: 2 - 12g một ngày, dạng thuốc sắc, cao lỏng.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Kích thích tiêu hoá: Bột Hoàng liên 0,5g, bột Đại hoàng 1g, bột Quế chi 0,75g. Các vị trộn đều, chia ba lần uống trong ngày.

2. Sốt cao mê sảng, cuồng loạn, sốt phát ban hoặc điên cuồng phá phách: Hoàng liên, Đại hoàng, Chi tử, mỗi vị 8g, sắc uống.

3. Lỵ: Hoàng liên tán nhỏ 12g, uống mỗi lần 2g; ngày uống 2 lần. Có thể phối hợp với Mộc hương làm bột uống, hoặc phối hợp với Bạch đầu ông, Hoàng bá sắc nước uống.

4. Đau mắt đỏ, sưng húp, sợ chói, chảy nước mắt, viêm màng tiếp hợp mắt: Hoàng liên, Dành dành, Hoa cúc, mỗi vị 8g, Bạc hà, Xuyên khung mỗi vị 4g, sắc lên xông hơi vào mắt, và uống lúc thuốc còn ấm, ngày 3 lần. Hoặc dùng dung dịch Hoàng liên 5-30% làm thuốc nhỏ mắt.

5. Trẻ em tưa lưỡi, sưng lưỡi, viêm miệng, lở môi: Hoàng liên mài hoặc sắc với mật ong bôi vào hay cho ngậm.

Kiêng kỵ: Âm hư phiền nhiệt, tỳ hư tiết tả không nên dùng.
Ghi chú: Ngoài Hoàng liên là thân rễ của những cây thuộc chi Coptis, người ta còn dùng các loài Hoàng liên khác như:
- Thổ hoàng liên (Thalictrum foliolosum DC.), họ Hoàng liên (Ranunculaceae), công dụng như Hoàng liên nhưng yếu hơn.
- Hoàng liên gai (Berberis wallichiana DC.), họ Hoàng liên gai (Berberidaceae), dùng thay Hoàng liên và chiết xuất berberin.
- Hoàng liên ô rô (Mahonia bealli Carr.), họ Hoàng liên gai (Berberidaceae), dùng thay Hoàng liên, Hoàng bá.

235. HOÀNG TINH

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Củ cây cơm nếp.

Tên khoa học: Hoàng tinh hoa đỏ: Polygonatum kingianum Coll et Hemsl., Hoàng tinh hoa đốm: Polygonatum punctatum Royle ex Knuth, Hoàng tinh hoa trắng Disporopsis longifolia Craib, Polygonatum sibiricum Red., Polygonatum multiflorum L. ...), họ Hành (Liliaceae).

Mô tả:

Hoàng tinh hoa đỏ, Hoàng tinh lá mọc vòng, Củ cơm nếp - Polygonatum kingianum Coll et Hemsl.: Cây thảo sống lâu năm, cao 1-2m, không lông, thân to 1cm, rỗng, thân rễ mập thành củ to, màu trắng ngà, chia đốt, có khi phân nhánh. Lá chụm 5-10 lá, dài đến 12cm, chóp lá có mũi nhọn dài quấn lại; gân chính 3. Cụm hoa xim ở nách lá, mang 8-12 hoa, hồng hay đỏ, dài đến 2cm, mọc rủ xuống; bao hoa có ống dài 15mm; nhị 6, chỉ nhị hẹp, dài bằng bao phấn; bầu hình trứng tam giác. Quả mọng, hình trái xoan hay hình cầu, màu lam tím. Mùa hoa tháng 3-5, quả tháng 6-8.

Hoàng tinh hoa đốm - Polygonatum punctatum Royle ex Knuth: Cây thảo phụ sinh hay ở đất, thân rễ to bằng đầu ngón tay, đường kính 1-1,5cm; rễ to; thân khí sinh 1-2, cao 30-70cm, xanh có đốm đỏ. Lá mọc so le, như có đốt ở gốc, gân cơ 11. Xim

http://tieulun.hopto.org

2-6 hoa ở nách lá; hoa trắng, đài xanh, lá đài và cánh hoa ngắn, bằng 1/3 ống; nhị 6, đính ở giữa ống. Quả mọng đỏ, đường kính 7mm, chứa 8-10 hạt. Hoa quả tháng 3.

Hoàng tinh hoa trắng, Vạn thọ trúc giả lá dài - Disporopsis longifolia Craib. Cây thảo, sống lâu năm. Thân rễ mập, mọc ngang chia thành những lóng tròn có sẹo to, lõm nom như cái chén và nhiều ngấn ngang. Thân đứng, nhẵn, cao khoảng 1m, góc thân có những đốm tía. Lá mọc so le, có phiến thon, to đến 20x4cm, mỏng; cuống ngắn 3-5mm. Hoa ở nách lá, rủ xuống, cuống hoa 1cm; bao hoa gồm 6 phiến dài 9mm, ống đài 3-4mm; nhị 6, chỉ nhị dẹp; bản tròn. Quả mọng hình cầu hơi có 3 cạnh khi chín màu tím đen. Mùa hoa tháng 3 - 5, mùa quả 6 - 8.

Bộ phận dùng: Thân rễ (Rhizoma Polygonati).

Phân bố: Cây mọc hoang ở những nơi rừng ẩm ở các tỉnh miền Bắc như các tỉnh Lào Cai, Sơn La, Cao Bằng, Nghệ An, Yên Bái...

Thu hái: Thu hoạch củ vào mùa thu - đông. Rửa sạch, đồ chín, phơi hoặc sấy khô. Khi dùng đun với nước mật, rồi phơi khô. Đồ và phơi như vậy 9 lần đến khi có màu đen đen như củ Thục địa là được. Nếu không nấu như trên thì vị ngứa không dùng được.

Thành phần hoá học: Chất nhầy, tinh bột, đường.

Công năng: Kiện tỳ, nhuận phế, ích thận.

Công dụng: Tỳ vị hư nhược, cơ thể mệt mỏi, sức yếu, miệng khô, ăn kém, phế hư ho khan, tinh huyết bất túc, nội nhiệt tiêu khát.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 12 - 16g, dạng thuốc sắc, thuốc bột, dùng riêng hay phối hợp với các thuốc khác.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Hoàng tinh: Lấy hoàng tinh sạch, ủ mềm, thái phiến dày, phơi hoặc sấy khô.

Tửu Hoàng tinh (chế rượu): Lấy Hoàng tinh sạch, trộn với rượu, cho vào thùng đậy nắp, đun trong cách thuỷ để dược liệu hút hết rượu, lấy ra cắt lát dày, phơi khô. Cứ 100 kg Hoàng tinh dùng 20 lít rượu.

Bài thuốc:

1. Chữa các chứng hư tổn suy nhược: Hoàng tinh nấu và phơi 9 lần, nhai ăn hoặc tán bột ăn với cháo (Nam dược thần hiệu).

2. Mạnh gân xương, làm đen tóc và chữa các bệnh: Hoàng tinh, phối hợp với Thương truật, Địa cốt bì, lá Trắc bá, Thiên môn để ngâm rượu (Vệ sinh yếu quyết).

3. Thuốc bổ sinh tân dịch: Hoàng tinh 25g, Ba kích 20g, Đẳng sâm 10g, Thục địa 10 g. Tất cả thái mỏng, ngâm với một lít rượu 30 độ, thỉnh thoảng lắc đều khi dùng, pha thêm 100ml xi rô đơn. Ngày dùng 3 lần, trước 2 bữa ăn và khi đi ngủ, mỗi lần 1 chén nhỏ.

Kiêng kỵ: Người phế vị có đờm thấp nặng, không nên dùng.

Chú ý: Củ Hoàng tinh hay Củ dong thường bán ở chợ là thân rễ cây Maranta arundinacea Lin. chỉ dùng làm thực phẩm hay làm tá dược, không làm thuốc.

236. HOÀNG ĐẰNG

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Hoàng liên đằng, Dây vàng giang, Nam hoàng liên.

Tên khoa học: Vị thuốc là thân già và rễ phơi khô của cây Hoàng đằng (Fibraurea recisa Pierre hay F. tinctoria Lour.), họ Tiết dê (Menispermaceae).

Mô tả:

Cây: Dây leo to có rễ và thân già màu vàng. Lá mọc so le, dài 9-20cm, rộng 4-10cm, cứng, nhẵn; phiến lá bầu dục, đầu nhọn, gốc lá tròn hay cắt ngang, có ba gân chính rõ, cuống dài, hơi gần trong phiến, phình lên ở hai đầu. Hoa nhỏ, màu vàng lục, đơn tính, khác gốc, mọc thành chuỳ dài ở kẽ lá đã rụng, phân nhánh hai lần, dài 30-40cm. Hoa có lá đài hình tam giác; hoa đực có 6 nhị, chỉ nhị hơi hẹp và dài hơn bao phấn; hoa cái có 3 lá noãn. Quả hạch hình trái xoan, khi chín màu vàng. Mùa hoa tháng 5-7.

Dược liệu: Những đoạn thân và rễ hình trụ thẳng hoặc hơi cong, dài 10 - 30 cm, đường kính 1 - 3 cm, có khi tới 10 cm. Mặt ngoài màu nâu có nhiều vân dọc và sẹo của cuống lá (đoạn thân) hay sẹo của rễ con (đoạn rễ). Mặt cắt ngang có màu vàng gồm 3 phần rõ rệt: phần vỏ hẹp, phần gỗ có những tia ruột xếp thành hình nan hoa bánh xe, phần ruột ở giữa tròn và hẹp; thể chất cứng, khó bẻ gãy, vị đắng.

Bộ phận dùng: Vị thuốc là thân già và rễ phơi khô của cây Hoàng đằng (Fibraurea recisa Pierre hay F. tinctoria Lour.)

Phân bố: Cây của vùng Đông Dương và Malaixia, mọc hoang ở ven rừng nơi ẩm mát vùng núi, gặp nhiều từ Nghệ An vào tới các tỉnh Tây Nguyên và Đông Nam bộ.

Thu hái: rễ và thân cây vào tháng 8-9, cạo sạch lớp bần bên ngoài, chặt từng đoạn, phơi khô hay sấy khô.

Thành phần hoá học: Alcaloid (3%), chủ yếu là palmatin 1-3,5% ngoài ra còn có jatrorrhizin, columbamin và berberin.

Công năng: Thanh nhiệt, tiêu viêm, sát trùng. Palmatin có tác dụng ức chế đối với các vi khuẩn đường ruột.

Công dụng: Làm giảm viêm, chữa viêm ruột, viêm bàng quang, viêm gan, đau mắt, mụn nhọt, sốt nóng, kiết lỵ, hồi hộp, mất ngủ. Làm nguyên liệu chiết palmatin.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6-12g, dạng thuốc sắc.

Bài thuốc:

1. Chữa viêm đường tiết niệu, viêm gam virus, viêm âm đạo, bạch đới, viêm tai trong và hội chứng lỵ: Hoàng đằng, Mộc thông, Huyết dụ, mỗi vị 10-12g, sắc uống.

2. Viêm tai có mủ: Bột Hoàng đằng 20g trộn với phèn chua 10g, thổi dần vào tai ngày 2-3 lần.

3. Mắt sưng đỏ hoặc có màng: Hoàng đằng 4g, phèn chua chút ít, tán nhỏ, chưng cách thuỷ gạn lấy nước trong mà nhỏ mắt. Hoặc dùng bột palmatin chlorhydrat pha chế thành thuốc nước để nhỏ mắt. Có khi người ta phối hợp Hoàng đằng với Hoàng liên nấu thành thuốc chữa đau mắt.

4. Người ta còn dùng bột Hoàng đằng và cao Mức hoa trắng, hoặc phối hợp cao

http://tieulun.hopto.org

Hoàng đằng và cao Cỏ sữa lá lớn làm thuốc viên chữa kiết lỵ.

Kiêng kỵ: Bệnh thuộc hàn không nên dùng.

Chú ý: Một số tỉnh miền núi phía nam sử dụng thân cây Cyclea bicristata (Girff.) Diels., họ Tiết dê với tên gọi Hoàng đằng hay Hoàng đằng lá to. Cây này có thành phần hoá học, công dụng tương tự Hoàng đằng.

237. HÚNG CHANH

Tên khác: Dương tử tô, Rau thơm lông, Rau tần lá dày.

Tên khoa học: Coleus aromaticus Benth. (Tên đồng nghĩa: Plectranthus amboinicus (Lour.) Spreng), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo có thể sống nhiều năm, cao 20-50cm, phần thân sát gốc hoá gỗ. Lá mọc đối dày mọng nước, hình trái xoan rộng, dài 3-6cm, rộng, mọc thành bông ở ngọn thân và đầu cành, gồm những vòng hoa dày đặc, cách quãng nhau. Quả nhỏ, tròn, màu nâu, chứa 1 hạt. Toàn cây có lông rất nhỏ và có mùi thơm như mùi chanh. Mùa hoa quả tháng 4-5.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Lá tươi (Folium Colei) hoặc cất lấy tinh dầu.

Phân bố: Cây được trồng làm thuốc và làm rau ăn nhiều nơi ở Việt Nam.

Thu hái: Có thể thu hái lá quanh năm, thường dùng tươi, dùng đến đâu hái đến đó. Lúc trời khô ráo, hái lá bánh tẻ, loại bỏ các lá sâu hay lá già úa vàng, đem phơi nắng nhẹ hay sấy ở 40-45oC đến khô.

Thành phần hoá học: Lá chứa ít tinh dầu (0,05-0,12%), trong tinh dầu có đến 65,2% các hợp chất phenolic trong đó có carvacrol, thymol, eugenol, salicylat và chavicol. Đặc biệt, trong lá có chất màu đỏ là colein.

Công năng: Lợi phế, trừ đờm, giải cảm, làm ra mồ hôi, làm thông hơi, giải độc. Colein trong lá có tác dụng kháng sinh mạnh đối với một số vi trùng, nhất là ở vùng họng, mũi, miệng và cả ở đường ruột.

Công dụng: Chữa cảm cúm, chữa ho, thổ huyết, chảy máu cam. Dùng ngoài giã đắp lên những vết do rết và bọ cạp cắn.

Cách dùng, liều lượng: 10 - 16g lá tươi một ngày. Dạng thuốc sắc, xông, dầu xoa hoặc vắt lấy nước uống.

Bài thuốc:

1. Chữa ho, viêm họng, khản tiếng: Lá Húng chanh non 5-10g giã nát vắt lấy nước cốt nóng. Hoặc đem giã nhỏ một nắm lá (15-20g), thêm nước, vắt lấy nước uống làm hai lần trong ngày. Đối với trẻ em, thêm ít đường, đem hấp cơm cho uống làm 2-3 lần.

2. Chữa đau bụng: Lá húng chanh non rửa sạch, 1-2 lá nhai với một ít muối, ngậm nuốt dần dần.

3. Chữa sốt cao, không ra mồ hôi: húng chanh 20g, lá tía tô 15g, gừng tươi 5g cắt

http://tieulun.hopto.org

lát mỏng, cam thảo đất 15g. Sắc uống nóng cho ra mồ hôi.

4. Chữa chảy máu cam: húng chanh 20g, lá trắc bá sao đen 15g, hoa hòe sao đen 10g, cam thảo đất 15g. Sắc uống ngày một thang. Lá húng chanh đem vò nát, nhét vào bên mũi chảy máu.

5. Chữa hôi miệng: Húng chanh khô một nắm đem sắc lấy nước, thường xuyên ngậm và súc miệng rồi nhổ ra. Cần làm 5-7 lần.

6. Chữa ong đốt sinh đau nhức: húng chanh 20g, muối ăn vài hạt, tất cả đem giã nhỏ hoặc nhai kỹ, nuốt nước, bã đắp vào chỗ ong đốt.

7. Chữa dị ứng nổi mề đay: lá húng chanh nhai nuốt nước, bã thì đắp hay xoa xát.

238. HÙNG HOÀNG

Tên khác: Thạch hoàng, Hùng tín, Hoàng kim thạch, Huân hoàng.

Nguồn gốc: Muối khoáng thiên nhiên có thành phần chủ yếu là asen disulfur (As_2S_2) thành mỏ dưới hình thức mềm hay bùn, là khoáng chất tỷ trọng khoảng chừng 3,5, chảy và bốc thành hơi ở 7000C.

Mô tả: Màu đỏ da cam, bóng sáng (gọi là Minh hùng-hoàng), dạng khối, cứng rắn, mùi hơi khét, làm vụn nát hoặc tán nhỏ có màu hồng, không tan trong nước, hòa trong Amoniac thành dung dịch không màu. Cho vào than hồng sẽ bốc lên mùi Tỏi (có Asen) và khí Anhydride Sulfur (SO_2).

Phân bố: Có nhiều ở các tỉnh Hồ Nam, Cam Túc, Vân Nam, Tứ Xuyên, Quý Châu (Trung Quốc), hiện nay Việt Nam vẫn phải còn đang nhập.

Thu hoạch: Hùng hoàng ở trạng thái thiên nhiên trong mỏ thì mềm, khi cần khai thác thì dùng dao tre cắt ra từng miếng, khi ra ngoài không khí sẽ cứng lại như đá.

Thành phần hóa học: Thành phần chủ yếu là asen disulfur (As_2S_2).

Công năng: Táo thấp, sát trùng, khử đàm, giải độc rắn cắn.

Công dụng: Trị ung nhọt lở loét, lở ngứa, côn trùng độc hoặc rắn độc cắn (dùng ngoài), ký sinh trùng ở ruột, sốt rét lâu ngày, động kinh.

Cách dùng, liều lượng:

+ Lượng dùng ngoài vừa đủ tán bột đắp, xông khói.

+ Uống 0,15 - 0,30g, cho hoàn tán.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

+ Thường dùng tán bột bằng cách thuỷ phi. Lấy bột hùng hoàng (1 phần), bột Hồ tiêu (1 phần), ngải cứu (9 phần) trộn đều, quấn thành từng điếu thuốc lá. Dùng trị hen, ngày hút 1 - 2 điếu.

+ Hoặc có thể trộn bột Hùng hoàng (1 phần) với Ngải cứu (9 phần) đốt lên để xông trị hen.

+ Sau khi thuỷ phi được bột rồi, dùng để uống trong, hoặc dùng làm áo thuốc hoàn.

Bài thuốc:

1.Trị loét của bệnh ung thư hắc sắc tố (melanoblastoma): Hùng hoàng, Phàn thạch, Phục linh lượng bằng nhau tán bột đắp ngoài, ngày 1 - 2 lần phối hợp với uống nước sắc Kim ngân hoa, Liên kiều mỗi thứ 50g, ngày 1 thang thay nước chè. Đã trị 10 ca, khống chế được loét, giảm bớt chất xuất tiết có máu rõ (Trương vĩnh Tường, Tạp chí Trung tây y kết hợp 1986,11:697).

2.Trị sốt rét khó khỏi: Bột Hùng hoàng 0,3g, Lục nhất tán 2g, trộn đều chia làm 2 bao. Uống 1 bao trước lúc lên cơn 2 giờ, 4 - 6 giờ sau uống 21 bao. Trị 29 ca đều uống 1 lần khỏi (Vương Nãi Sơn, Báo nghiên cứu thành phẩm Trung dược 1982,7:46).

3.Trị lãi kim: Hùng hoàng 6g, Sử quân tử 6g, Bột Cam thảo, Khổ Hạnh nhân, Uất kim đều 3g, Ba đậu sương 2g, đều tán bột mịn, cho lượng mật ong vừa đủ chế thành viên. Từ 6 tháng đến 1 tuổi: uống 2 viên. Từ 1 - 2 tuổi: uống 4 viên. Từ 2 - 3 tuổi: uống 6 viên. Cứ theo tuổi mà uống vào lức sáng sớm lúc bụng đói 1 lần, ngày thứ 6 uống 2 lần, thường 2 liệu trình là khỏi. Đã trị 240 ca, khỏi 203 ca, tốt 31 ca, không thay đổi rõ 4 ca. Tỷ lệ kết quả 97,40% (Thường Ngọc Đường, Báo Trung y Hà bắc 1988,5:17).

4.Trị kiết lỵ: Hùng hoàng, Đại hoàng, Hoàng bá đều 3g, tán bột trộn nước làm

http://tieulun.hopto.org

hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 1,5g. Tác giả trị hơn 10 ca đã qua thời kỳ cấp vẫn còn tiêu ra máu mũi, uống Tetracyclin không kết quả, uống thuốc này 10 ngày toàn bộ hết bệnh (Lý Hoán, Sách nói qua về thuốc Khoáng vật, trang 252, Nhà xuất bản KHKT Sơn đông xuất bản 1981).

5.Trị viêm amydale cấp: Hùng hoàng cầm, Hoàng bá, Cát cánh, Cam thảo đều 150g, tán bột luyện mật làm hoàn. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 10g. Trị 53 ca có 42 ca chỉ dùng thuốc trên đều trong 3 - 5 ngày khỏi (Lý Hoán).

6.Trị lao hang: Hùng hoàng, Lưu hoàng đều 120 ca gia nước mật bò chế thành hoàn. Mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 0,3g. Trị 9 ca, khỏi 6 ca, 2 ca không kết quả, 1 ca tử vong vì bệnh nặng.

7.Trị ghẻ lở ngoài da, ngứa:

+ Hùng hoàng 6g, Vỏ cây Dâm bụt (Thổ cần bì) 12g, Ban miêu 10g, dùng dấm lâu năm ngâm 3 ngày xát vùng đau.

+ Hùng hoàng, Tỏi lượng vừa đủ giã nát đắp ngoài. Trị viêm da tiếp xúc.

8.Trị đinh nhọt độc, thấp chẩn:

+ Hùng hoàng 6g, Mẫu lệ nung 12g, tán bột trộn mật ong bôi ngoài.

+ Hùng hoàng 6g, Hoàng bá 15g, Băng phiến 1g, tán bột mịn rắc vào nếu chảy nước, nếu khô trộn dầu thơm bôi.

9.Trị trẻ em động kinh đàm rãi ủng tắc: Hùng hoàng giải độc hoàn: Hùng hoàn, Uất kim đều 30g, Ba đậu (bỏ hết dầu) 14 hạt tán bột nấu với dấm làm hoàn bằng hạt đậu xanh, mỗi lần 1 - 2 hoàn.

10.Trị lông mày rụng: Hùng hoàn tán nhỏ hòa dấm bôi vào.
11.Trị tai chảy mủ: Hùng hoàn, Thư hoàng, Lưu hoàng đều 4g, tán bột nhỏ mịn

http://tieulun.hopto.org

thổi vào tai.

12.Trị rắn rết cắn: Bôi bột Hùng hoàng vào vết cắn.
Kiêng kỵ: Âm kém, huyết hư thì không nên dùng, kiêng đồ sắt và kỵ lửa, phụ nữ có thai đều cấm uống. Không nên dùng lâu quá.
Chú ý: Hùng hoàng độc (Thuốc độc bảng B), khi dùng phải cẩn thận.

239. HÚNG QUẾ

Tên khác: Húng giổi, Húng chó, Rau quế, É quế.

Tên khoa học: Ocimum basilicum L. var basilicum, họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây bụi nhỏ, cao tới 50-80cm, có mùi thơm đặc biệt. Cành vuông. Lá đơn, mọc đối, màu lục bóng, hơi khía răng ở mép. Hoa mọc thành chùm đơn, dài đến 20cm, gồm những vòng 5-6 hoa cách xa nhau. Hoa nhỏ, có tràng hoa màu trắng hay hồng, chia hai môi; môi dưới hơi tròn, còn môi trên chia thành 4 thuỳ đều nhau. Quả bế tư, rời nhau, mỗi quả chứa 1 hạt đen, bóng có vân mạng.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Lá, cành mang hoa.

Phân bố: Cây được trồng làm gia vị ở khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái vào mùa hè thu, rửa sạch và phơi khô.

Thành phần hoá học: Toàn cây chứa tinh dầu (0,02 – 0,08%) có hàm lượng cao nhất lúc cây đã ra hoa. Tinh dầu có mùi thơm của Sả và Chanh. Trong tinh dầu có linalol (60%), cineol, estragol methyl - chavicol (25-60-70%) và nhiều chất khác.

Công năng: kích thích sự hấp thụ, làm ra mồ hôi, lợi tiểu, lương huyết, giảm đau. Quả có vị ngọt và cay, tính mát; kích thích thị lực. Hoa có tính chất lợi tiểu, bổ thần kinh.

Công dụng:

+ Cành lá được dùng trị: 1. sổ mũi, đau đầu; 2. đau dạ dày, đầy bụng; 3. kém tiêu hoá, viêm ruột, ỉa chảy; 4. kinh nguyệt không đều; 5. chấn thương bầm giập, thấp khớp, tạng khớp. Dùng 10-15g, dạng thuốc sắc. Dùng ngoài trị rắn cắn và sâu bọ đốt, eczema, viêm da. Giã lá tươi để đắp ngoài hoặc nấu nước rửa. Quả dùng trị đau mắt, mờ đục giác mạc. Dùng dạng thuốc sắc. Hoa dùng tốt cho những người bị bệnh thần kinh, trẻ em ít ngủ, người lớn bị đau đầu, chóng mặt, đau bụng, viêm họng và ho, trẻ em ho gà. Cũng dùng tốt cho các chứng đau có nguồn gốc thần kinh hay dạ dày. Ngoài ra còn kích thích sự tiết sữa ở các bà mẹ mới đẻ thiếu sữa.

+ Làm gia vị, làm nguyên liệu cất tinh dầu.

Cách dùng, liều lượng: Cành, lá sắc uống mỗi ngày uống 10-15g.

1. Chữa ho: Húng quế, húng chanh, xương sông. Giã giập với ít muối và ngậm.

2. Chữa chứng bồn chồn, lo âu, đau đầu, ho, viêm họng: dùng 20-40 nhúm lá Húng quế và hoa khô hãm trong 1 lít nước sôi. Ngày uống 2-3 ly.

http://tieulun.hopto.org

3. Lợi sữa: sắc một nắm lá Húng quế trong 1 lít nước, ngày dùng 2 ly.

4. Sổ mũi, khó tiêu, ỉa chảy: 15g cành lá Húng quế sắc nước uống.

5. Chữa mẩn ngứa, dị ứng: Lá Húng quế (cả hoa, quả, hạt càng tốt) giã nhỏ vắt lấy nước uống, còn bã đem xát lên chỗ đau.

240. HƯƠNG NHU TÍA

Tên khác: É đỏ, é tía.

Tên khoa học: Ocimum sanctum L., họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo cao gần 1 mét. Thân cành màu đỏ tía, có lông. Lá mọc đối, mép khía răng, thường có màu nâu đỏ, có lông ở cả hai mặt; cuống lá dài. Cụm hoa là chùm đứng gồm nhiều hoa màu trắng hay tím, có cuống dài, xếp thành vòng 6-8 chiếc. Quả bế nhỏ. Toàn cây có mùi thơm dịu.

Bộ phận dùng: Thân, cành mang lá, hoa (Herba Ocimi sancti).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng trong vườn ở khắp nước ta.

Thu hái: Thu hái vào lúc cây đang ra hoa, rửa sạch, cắt thành từng đoạn 3 - 4 cm, phơi âm can đến khô.

Thành phần hoá học: Có tinh dầu với tỷ lệ 0,2-0,3% ở cây tươi và 0,5 ở cây khô; thành phần chính của tinh dầu là eugenol (trên 70%), methyleugenol (trên 12%) và β- caryophyllen).

Công năng: Phát hãn, thanh thử, tán thấp, hành thuỷ.

Công dụng: Chữa cảm nắng, nhức đầu, đau bụng, đi ngoài, nôn mửa, chuột rút, cước khí, thuỷ thũng.

Cách dùng, liều lượng:

- Sắc uống, ngày 6 - 12g.

- Phối hợp trong nồi lá xông (50 - 100g tươi).

Bài thuốc:

1. Chữa cảm sốt, nhức đầu, đau bụng, chân tay lạnh: Hương nhu tía 500g, Hậu phác (tẩm gừng nướng) 200g, Bạch biển đậu (sao) 2000g. Tất cả tán nhỏ, trộn đều, mỗi lần uống 10g có khi đến 20g với nước sôi để nguội.

2. Chữa cảm, làm ra mồ hôi, hạ sốt: Hương nhu tía, Hoắc hương, Bạc hà, Sả, Tía tô, lá Bưởi, lá Chanh mỗi thứ 10g. Tất cả rửa sạch, đun sôi dùng xông hơi (Nồi nước xông).

3. Phòng, chữa cảm nắng, say nắng: Lá Hương nhu tía 32g, hạt Đậu ván 32g, củ

http://tieulun.hopto.org

Sắn dây 24g, Gừng sống 12g. Các vị phơi khô, tán nhỏ, rây bột mịn. Mỗi lần người lớn 16g, trẻ em 8g; hãm với nước sôi, gạn uống (kinh nghiệm của Viện Y học cổ truyền).

4. Chữa trẻ em chậm mọc tóc: Hương nhu tía sắc đặc, hòa với mỡ lợn bôi hàng ngày (Tuệ Tĩnh, Nam Dược thần hiệu).

5. Chữa hôi miệng: Hương nhu tía 10g, sắc với 200ml nước, dùng súc miệng và ngậm.

Kiêng kỵ: Ho lao mạn tính không nên dùng.

241. HƯƠNG NHU TRẮNG

Tên khác: É trắng, hương nhu trắng lá to.

Tên khoa học: Phần trên mặt đất của cây Hương nhu trắng (Ocimum gratissimum L.), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo cao 1-2m, sống nhiều năm. Thân vuông, hoá gỗ ở gốc, có lông, khi còn non 4 cạnh thân màu nâu tía, còn 4 mặt thân màu xanh nhạt, khi già thân

có màu nâu. Lá mọc đối chéo chữ thập, có cuống dài, phiến thuôn hình mũi mác, khía răng cưa, có nhiều lông ở hai mặt, mặt trên xanh thẫm hơn mặt dưới. Cụm hoa xim ở nách lá, co lại thành xim đơm. Hoa không đều, có tràng hoa màu trắng chia 2 môi. Nhị 4, thò ra ngoài bao hoa. Quả bế tư, bao bởi đài hoa tồn tại. Toàn cây có mùi thơm.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Ocimi gratissimi).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái khi cây ra hoa, rửa sạch, để nguyên hoặc cắt thành từng đoạn 2-3 cm, phơi âm can đến khô. Có thể cất lấy tinh dầu để dùng. Nếu cất tinh dầu, thu hái vào lúc cây Hương nhu đã phát triển đầy đủ, có nhiều lá và hoa.

Thành phần hoá học: Trong hoa, lá khô đều có tinh dầu (ở hoa 2,77%, ở lá 1,38% ở phần cây trên mặt đất 1,14%) mà thành phần chủ yếu là eugenol 74%. D-germacren 8,8%, cis b-ocimen 7%.

Công năng: giải cảm nhiệt, lợi tiểu.

Công dụng:

+ Như Hương nhu tía nhưng ít dùng hơn làm thuốc giải cảm, làm ra mồ hôi..

+ Cất tinh dầu và điều chế eugenol dùng trong tân dược (dùng trong nha khoa) và một số ngành kỹ nghệ khác.

+ Tinh dầu Hương nhu trắng: Tinh dầu lỏng, màu vàng nhạt, mùi thơm, vị cay, tê, để ngoài không khí biến màu nâu đen. có tác dụng giảm đau tại chỗ, sát trùng, dùng làm thuốc phòng chữa thối rữa (phòng hủ), thuốc chữa đau răng.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng, liều lượng: 6 - 12g một ngày. Dạng thuốc hãm, thuốc sắc, thuốc xông hoặc rịt lên đầu.

1. Chữa cảm nắng, nôn mửa, tiêu chảy hoặc do mùa hè ăn quá nhiều các thứ sống lạnh: hương nhu 12g, tía tô (lá và cành) 9g, mộc qua 9g, sắc nước uống trong ngày.

2. Hương nhu ẩm: hương nhu 8g, hậu phác 6g, bạch biển đậu (đậu ván trắng) 12g, sắc nước uống. Ngoài cách sắc uống, còn có thể sử dụng dưới dạng thuốc tán: dùng hương nhu 500g, hậu phác (tẩm gừng nướng) 200g, bạch biển đậu (sao vàng) 2000g, tất cả 3 vị tán nhỏ trộn đều; mỗi lần dùng 10g, pha với nước đun sôi uống. Tác dụng: chữa mùa hè bị cảm do nhiễm gió lạnh, uống quá nhiều thứ nước mát, hoặc bị cảm nắng dẫn đến người phát sốt, sợ lạnh, đầu đau, ngực đầy, không mồ hôi.

3. Chữa cảm trong 4 mùa (tứ thời cảm mạo): hương nhu tán nhỏ, mỗi lần dùng 8g, pha với nước sôi hay dùng rượu hâm nóng mà chiêu thuốc; uống vào mồ hôi ra được là khỏi bệnh.

4. Chữa cảm sốt nhức đầu: dùng lá hương nhu tươi một nắm, giã nhỏ, chế thêm nước sôi, vắt lấy nước cốt uống, bã đắp lên đầu, trán, và hai bên thái dương. Nếu sốt có mồ hôi thì thêm củ sắn dây tươi 20g, cùng giã vắt nước uống.

5. Chữa phù thũng, tiểu tiện đỏ, không mồ hôi: hương nhu 9g, bạch mao căn (rễ cỏ tranh) 30g, ích mẫu thảo 12g, sắc nước uống thay trà trong ngày.

6. Chữa hôi miệng: hương nhu 10g sắc với 200ml nước. Dùng súc miệng và ngậm.

7. Chữa trẻ nhỏ viêm đường hô hấp trên: hương nhu, hoắc hương, kinh giới, bán hạ, phục linh, đẳng sâm, hoàng cầm - mỗi thứ 10g, cam thảo 5g; sắc với nước, chia thành 4 - 6 lần uống trong ngày.

http://tieulun.hopto.org

8. Chữa trẻ con chậm mọc tóc: hương nhu 40g, sắc với 200ml nước, cô đặc, trộn với mỡ lợn, bôi lên đầu.

242. HƯƠNG PHỤ

Tên khác: Cỏ gấu, cỏ cú củ gấu, củ gấu biển, củ gấu vườn, hải dương phụ.

Tên khoa học: Hương phụ vườn (Cyperus rotundus L.) hay Hương phụ biển (Cyperus stoloniferus Retz.), họ Cói (Cyperaceae).

Mô tả:

Cây: Hương phụ vườn cỏ sống dai, cao 20-30cm. Thân rễ phình lên thành củ, màu nâu thẫm hay nâu đen, có nhiều đốt và có lông; thịt màu nâu nhạt. Lá hẹp, dài, có bẹ. Hoa nhỏ mọc thành tán xoè tỏa ra hình đăng ten ở ngọn thân. Quả ba cạnh, màu xám.

Cây: Hương phụ biển cỏ lưu niên, có thân rễ mảnh, có vẩy và phình lên ở gốc thành củ đen đen, thân cao 15-30cm, có 3 cạnh lá rộng 2-3mm. Cụm hoa có 2-3 lá bắc dài; tia ngắn; bông chét nâu, dài 6-12mm, vẩy dài 2-2,6mm, không mũi. Quả bế đen, hình trái xoan.

http://tieulun.hopto.org

Dược liệu: Thân rễ (thường quen gọi là củ) hình thoi, thể chất chắc; dài 1 - 3 cm (Hương phụ vườn), 1 - 5 cm (Hương phụ biển); đường kính 0,4 - 1 cm (Hương phụ vườn), 0,5 - 1,5 cm (Hương phụ biển). Mặt ngoài màu xám đen (Hương phụ vườn), màu nâu hay nâu sẫm (Hương phụ biển); có nhiều nếp nhăn dọc và đốt ngang (mỗi đốt cách nhau 0,1 - 0,6 cm); trên mỗi đốt có lông cứng mọc thẳng góc với củ, màu xám đen (Hương phụ vườn), mọc nghiêng theo chiều dọc, về phía đầu củ, màu nâu hay nâu sẫm (Hương phụ vườn) và có nhiều vết tích của rễ con. Vết bẻ có sợi bóng nhoáng. Cắt ngang thấy rõ phần vỏ màu xám nhạt, trụ giữa màu xám đen (Hương phụ vườn); phần vỏ màu hồng nhạt, trụ giữa màu nâu sẫm (Hương phụ biển). Mùi thơm, vị hơi đắng ngọt, sau đó có vị cay.

Bộ phận dùng: Thân rễ phơi khô (Rhizoma Cyperi)

Phân bố: Cây mọc hoang nhiều nơi ở nước ta và nhiều nước khác. Hương phụ biển cung cấp lượng dược liệu chủ yếu trên thị trường, Hương phụ vườn rất ít.

Thu hái: Thu hoạch vào mùa thu, lấy dược liệu về, đốt bỏ lông và rễ con rồi phơi khô hoặc luộc hay đồ kỹ rồi phơi khô.

Thành phần hoá học: Tinh dầu Trong tinh dầu củ gấu có cyperen, b-selinen, cyperol; còn có a-cyperol, cyperolen, patchoulenon, cyperotundon. Củ gấu còn chứa dầu béo chứa glycerol và các acid linoleic, linolenic, oleic, myristic, stearic, chất không xà phòng hóa.

Công năng: Hành khí, giải uất, điều kinh, giảm đau.

Công dụng: Chữa kinh nguyệt không đều, thấy kinh đau bụng, viêm tử cung mãn tính, đau dạ dày, ăn uống kém tiêu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 12g. Dạng thuốc sắc, bột, viên, cao hay rượu thuốc. Dùng riêng hay phối hợp trong các phương thuốc phụ khoa, đau dạ dày.

http://tieulun.hopto.org

Bào chế:

+ Hương phụ loại bỏ lông và tạp chất, nghiền vụn hoặc thái lát mỏng.

+ Thố Hương phụ (chế giấm): Lấy lát Hương phụ hoặc mảnh vụn Hương phụ, đổ thêm giấm vào khuấy đều, ủ một đêm, đợi cho hút hết giấm, cho vào chảo sao lửa nhẹ đến màu hơi vàng, lấy ra, phơi khô. Cứ 10 kg Hương phụ dùng 2 lít giấm.

Bài thuốc:

1. Đau dạ dày, dùng Hương phụ 30g, Riềng 15g, tán thành bột mịn. Dùng 3g với nước ấm, hai lần trong ngày.

2. Bài thuốc điều kinh chữa kinh nguyệt không đều, đau bụng kinh, khí huyết kém: Hương phụ 20g Ích mẫu 15g, Ngải diệp 10g, Nhân trần 15g, Đỗ 500ml nước sắc còn 150ml nước, uống ngày một thang (ở An Giang).

3. Điều kinh (Thuốc Hương Ngải): Hương phụ 3g, Ích mẫu 3g, Ngải cứu 3g, Bạch đồng nữ 3g, sắc với nước; chia 3 lần uống trong ngày. Muốn cho kinh nguyệt đều, uống đón kinh 10 ngày trước ngày dự đoán có kinh.

4. Chữa tiêu hóa kém: Hương phụ (sao) 12g, vỏ Quýt (sao) 12g, vỏ Vối (sao) 12g, vỏ Rụt (sao) 16g, Chỉ xác 12g. Sắc nước uống; nếu có kèm tiêu chảy, thêm củ riềng 8g, búp Ổi 12g.

Kiêng kỵ: Âm hư huyết nhiệt không nên dùng.

243. HƯƠU, NAI

http://tieulun.hopto.org

Tên khoa học: Cervus nippon Temminck - Con hươu; Cervus unicolor Cuv. - Con nai, họ Hươu (Cervidae).

Mô tả:

Hươu: Cỡ trung bình trọng lượng cơ thể 60 - 80kg. Lông ngắn, mịn, màu vàng hung, có 6 - 8 hàng chấm trắng như sao dọc 2 bên thân. Con đực có sừng 2 - 4 nhánh, nhỏ hơn sừng nai.

Nai: là loài lớn nhất trong họ hươu nai Cervidae, nặng 150 - 200 kg, dài thân 1.800 - 2.000mm. Bộ lông dày, sợi lông nhỏ, dài, nâu ở hông và mông, xám hay xám đen ở lưng và ngực, trắng bẩn ở bụng và mặt trong các chi. Nai đực có sừng (gạc) ba nhánh. Nhánh thứ nhất tạo với nhánh chính một góc nhọn lớn. Sừng to, thô, nhiều nhánh và nhiều đốt sần.

Bộ phận dùng: Sừng ở các giai đoạn khác nhau: Lộc nhung (Mê nhung) - sừng non của con Hươu, Nai; Lộc giác (gạc) - sừng già; Lộc giác giao = Cao ban long - Cao nấu từ gạc.

Phân bố:

Hươu: Trên thế giới Hươu phân bố ở các nơi: Đông Xibiri, Trung Quốc, Đài Loan, Triều Tiên, Nhật Bản. Ở Việt Nam: Trước đây hươu sao có ở Cao Bằng, Bắc Thái,

http://tieulun.hopto.org

Quảng Ninh, Hà Tây (Ba Vì), Thanh Hoá, Nghệ An, Hà Tĩnh. Hiện nay đang được nuôi dưỡng ở Sơn La (Thị Xã), Hà Tây (Ba Vì), Hải Phòng (đảo Cát Bà), Ninh Bình (Cúc Phương), Nghệ An (Quỳnh Lưu), Hà Tĩnh (Hương Sơn, Hương Khê..), Đắc Lắc (Easúp), Sông Bé (Hữu Liêm), TP Hồ Chí Minh (Vườn thú), Đồng Nai (Hiếu Liêm, Long Thành)

Nai: Thế giới Nai phân bố ở các nơi: Đông nam Á, Trung Quốc, Assam, Nêpan, ấn Độ, Xây Lan, Mianma, Thái Lan, Lào, Campuchia, Malaixia, Xumatra, Java, Borneo, Philippines. Ở Việt Nam: trước đây Nai gặp khắp các tỉnh có rừng, hiện nay chỉ còn dọc theo biên giới phía Tây, từ Tây bắc đến Đông nam bộ.

Thành phần hoá học: Calci phosphat, calci carbonat, protid, chất keo, chất nội tiết kích thích sinh trưởng-pantocrin...

Công năng:

+ Nhung Hươu, Nai: có tác dụng bổ dưỡng, sinh tinh, ích huyết, mạnh gân xương, làm lành vết thương.

+ Cao ban long: Có tác dụng bổ trung, ích khí, chỉ huyết, hoạt huyết, giảm đau.

+ Lộc giác sương: Có tác dụng bổ dưỡng, trợ dương, ích tinh

+ Huyết Hươu, Nai: Có tác dụng bổ, tráng dương, chỉ huyết, giải độc.

Công dụng: Thuốc bổ, chữa mệt mỏi, làm việc quá sức, huyết áp thấp...

+ Lộc nhung: Chữa đau lưng mỏi gối, váng đầu, ù tai, mờ mắt, chữa lở loét, sưng đau do ứ huyết, nhọt độc.

+ Cao ban long: Dùng trong trường hợp thiếu máu, chảy máu, rong kinh, ho ra máu, nôn ra máu.

http://tieulun.hopto.org

+ Lộc giác sương: Chữa huyết hư, cơ thể suy nhược, gầy yếu, bạch đới.

+ Huyết Hươu, Nai: Hứng được khi cưa nhung dùng uống ngay chữa ngộ độc thức ăn và thuốc; nếu pha vào rượu uống chữa liệt dương, đau bụng, đau lưng, mẩn ngứa.

Cách dùng, liều lượng:

+ Lộc nhung ngày 4 -12g, làm thành bột uống với nước hay nước gừng

+ Lộc giác đốt thành than hoà dấm bôi vào nhọt độc sau lưng, ở vú và các nơi khác.

+ Lộc giác đốt tồn tính, tán bột uống chữa gân xương đau nhức.

+ Cao ban long: Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 0,3-1g, có thể dùng dạng cao ngâm rượu.

Bài thuốc:

1. Chữa liệt dương, xuất tinh sớm, tiểu lắt nhắt, thai khó đậu, tứ chi lạnh, thắt lưng đau, gối mỏi: Nhung hươu 40 g (thái mỏng, giã nát), hoài sơn 40 g (giã nát). Cho vào túi vải, ngâm với 1 lít rượu trong 7 ngày, uống 10-20 ml/ngày. Khi hết rượu lấy bã tán mịn, vò viên uống.

2. Chữa tinh huyết khô kiệt, tai điếc, miệng khát, đau lưng, tiểu như nước vo gạo: Nhung hươu 40 g, đương qui 40 g, cả 2 sao khô, tán bột. Lấy thịt ô mai nấu thành cao trộn với bột trên, vo viên bằng hạt bắp, người lớn uống 50 viên/ngày, chia thành 2-3 lần, uống với nước cơm còn ấm.

3. Chữa trẻ em chậm lớn, còi xương, suy dinh dưỡng: Bột nhung 0,5 g x 2 lần/ngày.
Giúp kéo dài tuổi thọ (dùng thường xuyên và đúng chỉ định): Bột nhung 0,3-1 g x

http://tieulun.hopto.org

2-3 lần/ngày.

4. Thuốc bổ dùng cho người cao tuổi đang trong thể trạng suy yếu: Cao ban long và long nhãn, mỗi thứ 50g. Long nhãn cắt nhỏ, sắc với nước rồi cho cao ban long đã thái mỏng vào. Đun tiếp và khuấy đều cho tan cao. Để nguội, uống mỗi lần 10g vào sáng sớm và trước khi đi ngủ. (Cao "nhị long ẩm", thuốc bổ cổ điển của Hải Thượng Lãn Ông).

5. Thuốc cho người lao lực, mệt mỏi, mới ốm khỏi, ra mồ hôi trộm, phụ nữ sau khi đẻ: Cao ban long 0,02g, cao ngũ gia bì chân chim 0,05g, mật ong 0,02g, triphosphat calci 0,07g, cho một viên. Ngày uống 2-3 lần, mỗi lần 3-4 viên đối với người lớn; 2-3 viên cho trẻ em tùy tuổi (viên tăng lực của xí nghiệp dược phẩm).

6. Chữa nôn ra máu, thổ huyết, dạ dày và ruột chảy máu, tử cung xuất huyết, kinh nguyệt nhiều: Cao ban long 4g, bồ hoàng (phấn hoa cỏ nến) 5g, cam thảo 5g. Tất cả sắc với 400ml nước còn 100ml, uống làm hai lần trong ngày.

7. Chữa trẻ em còi xương, gầy yếu, ăn kém tiêu: Lộc giác sương 10g (sao với Gừng), Đậu nành 20g (sao thơm), hạt Sen 10g, hạt Bí đỏ 10g, vỏ Quýt 5g. Tất cả tán nhỏ, rây bột mịn. Ngày uống 3-4 lần, mỗi lần 10g. Có thể làm viêm với mật ong (Kinh nghiệm của ông Nguyễn Văn Rừng-Đắc Lắc)

Chú ý: Nhiều bộ phận khác của Hươu, Nai cũng được dùng làm thuốc:

+ Hươu bao tử, Lộc thai (Embryo Cervi) sấy khô tán bột hoặc ngâm rượu làm thuốc bổ.

+ Lộc cân (Ligamentum Cervi) - Gân ở chân con Hươu, Nai bổ gân xương, giúp cho các chỗ gẫy, đứt chóng lành.

+ Lộc vĩ (Cauda Cervi) - đuôi Hươu, Nai sấy khô tán bột hoặc ngâm rượu làm thuốc bổ.

http://tieulun.hopto.org

+ Lộc huyết (Sanguis Cervi) - Huyết Hươu, Nai phơi khô chữa bệnh liệt dương, trừ độc của thuốc hay thức ăn...

244. HUYỀN HỒ

Tên khác: Diên hồ sách (延 瑚 索), huyền hồ sách, nguyên hồ sách, khuê nguyên hồ, sanh diên hồ, sao diên hồ, vũ hồ sách, trích kim noãn.

Tên khoa học: Corydalis bulbosa DC., họ Thuốc phiện (Papaveraceae).

Mô tả:

Cây: Là loại cỏ sống lâu năm, mọc hoang ở núi rừng, thân cây nhỏ chỉ cao khoảng 20cm - 0,5m, lá mọc đối kép xẻ lông chim, có mép nguyên. Hoa đỏ màu tím hay hồng nhạt và nở vào mùa xuân hoặc tháng 5 hằng năm ở cuối thân cây; hoa hình môi gồm một mặt há ra, sắp xếp thành chùm. Dưới đất có củ rễ hình cầu.

Dược liệu: Thân rễ khô thể hiện hình cầu dẹt không nhất định, đường kính dài từ

1-1,5cm mặt ngoài màu vàng đất hoặc vàng tươi, mặt trên có sẹo dính với thân cây biểu hiện của một hõm cạn, cuối cùng của mặt dưới thường có 2-3 nhánh rãnh hay chia ra làm 3 phần. Toàn thể phân bố đầy những lằn nhăn ngang cong queo, đồng thời ở giữa có những vết lằn ngang tương đối sâu hoặc lõm xuống, củ cứng chắc màu vàng ánh, vỏ nhăn nheo không mốc mọt là loại tốt.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã phơi khô của cây Diên hồ sách (Corydalis bulbosa DC.)

Phân bố: Huyền hồ phân bố ở Trung Quốc như ở Triết Giang, Phúc Kiến, Nhiệt Hà, nhưng chỉ có loại ở Ninh Ba, Kim Hoa, Hàng Châu thuộc tỉnh Triết Giang mới là dược liệu tốt. Ở nước ta phải nhập khẩu từ Trung Quốc.

Thu hái: Sau tiết lập xuân đào củ rửa sạch phơi nắng cất dùng.

Thành phần hoá học: Alcaloid như: corydalin, dehydrocorydalin, protin, corybolbin...

Công năng: Hoạt huyết, lợi khí, tán ứ, giảm đau.

Công dụng: Điều trị kinh nguyệt không đều, chứng đau bụng ra khí hư, chữa đau do ứ huyết, bế kinh ở phụ nữ, đau bụng trên, đau nhức do chấn thương tụ máu, thoát vị bụng dưới, đau vùng tim, sản hậu ứ huyết thành hòn cục. Ngoài ra còn thấy huyền hồ chủ thận khí, phá sản hậu ác lộ hoặc chứng đau bụng dưới ở phụ nữ, mặt khác huyền hồ còn có thể làm được huyết trệ trong khí hoặc khí trệ trong huyết cho nên thuốc có công hiệu trị chứng đau nhức toàn thân, thông lợi tiểu tiện.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 4 - 10g, dạng thuốc sắc, hoàn, tán, thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bào chế:

+ Bỏ hết tạp chất, cho vào nồi đổ giấm vào (Cứ 10 kg Diên hồ sách thì dùng 2kg

http://tieulun.hopto.org

giấm) đun nhỏ lửa cho giấm cạn hết. Phơi khô lúc dùng tán bột, tẩm rượu hay muối tùy theo từng trường hợp.

+ Bỏ tạp chất rửa sạch để ráo nước, gĩa nát, phơi khô dùng sống. Hoặc đem tẩm với dấm (20%) sao qua (cách này thường dùng).

Bài thuốc:

1. Trị chứng ho (kể cả già, trẻ): Huyền hồ 40g (1 lượng ta), chỉ khô phàn 2,5g tán bột, mỗi lần uống 6g với một cục kẹo mạch nha nuốt từ từ.

2. Trị chứng chảy máu cam: Dùng bột huyền hồ gói trong bông sạch nhét vào lỗ tai, nếu chảy máu mũi bên trái thì nhét vào tai bên phải và ngược lại (Phổ tế phương).

3. Trị đi tiểu ra máu: Diên hồ sách 40g (1 lượng ta = 37,5g), phác tiêu 7,5g, tán bột, mỗi lần sắc uống 4 chỉ lấy 16g, chia 2 lần (Hoạt nhân thư phương).

4. Trị đau phần ngoài do khí và khí kết khối: huyền hồ tán bột, tụy tạng lợn luộc chín thái miếng chấm với bột huyền hồ ăn.

5. Trị đau tim nhiệt quyết (biểu hiện khi đau khi không, mình nóng, chân lạnh): Dùng huyền hồ bỏ vỏ, lấy thịt quả kim linh tử, 2 vị bằng nhau đem tán bột uống với rượu hâm nóng, hoặc chiêu bằng nước ấm, mỗi lần 8g.

6. Trị khí huyết ở nữ (biểu hiện bụng đau quặn, kinh nguyệt không đều): Huyền hồ bỏ vỏ 40g sao giấm, đương quy 40g, tẩm rượu sao, quất hồng 80g, tất cả tán bột trộn rượu nấu làm viên bằng hạt ngô, mỗi lần uống 100 viên vào lúc đói, chiêu với nước giấm sắc uống chung với ngải cứu (Phổ tế phương).

7. Trị các đau sau sinh (sau sinh chưa sạch dịch, bụng căng đầy, người bứt rứt bồn chồn, tay chân hâm hấp nóng, khí lực muốn cạn kiệt): Dùng huyền hồ sao tán bột, mỗi lần uống 6g chiêu với rượu (Thánh Huệ phương).

http://tieulun.hopto.org

8. Trị đau bụng bế kinh: Dùng phương Diên hồ sách thang trong Lâm sàng thường dụng Trung dược thủ sách gồm các vị: diên hồ sách, đương quy, thược dược, hậu phác mỗi thứ 3 chỉ (12g), tam lăng, nga truật, mộc hương mỗi thứ 1,5 chỉ (6g), sắc uống ngày 1 thang chia 3 lần.

9. Trị thống kinh: Diên hồ sách 2 lượng (80g) sao rượu, hương phụ sao giấm 4 lượng (160g), tán bột ngày uống 2 chỉ (8g) với rượu nóng.

10. Trị đau thần kinh mặt: Diên hồ sách, xuyên khung, bạch chỉ mỗi vị 5 chỉ (20g), thương nhĩ tử 3 chỉ (12g), sắc uống ngày 1 thang, chia 3 lần trong ngày.

11. Phòng trị và điều hòa kinh nguyệt: (phương Huyền hồ hương phụ thang còn dùng để trị huyết trắng) gồm đương quy 5 chỉ (20g), xuyên khung 4 chỉ (16g), ngô thù du (gói riêng sao) 4 chỉ (16g), thục địa 8 chỉ (32g), hương phụ 6 chỉ (24g), bạch thược 5 chỉ (20g), bạch linh 5 chỉ (20g), huyền hồ 4 chỉ (16g), bãi diệp 3 chỉ (12g), bạch chỉ 3 chỉ (12g), gừng 3 lát. Ngày sắc 1 thang chia làm 3 lần uống.

Kiêng kỵ: Có kinh trước kỳ, người hư yếu, có chứng băng huyết, rong huyết, sản hậu, huyết hư, chóng mặt thì không nên dùng. Không dùng cho phụ nữ có thai.

Chú ý: Có nơi sử dụng củ của rễ cây Crydalis temata Nakai để thay dược liệu Diên hồ sách bởi vậy cần lưu ý phân biệt.

245. HUYỀN SÂM

http://tieulun.hopto.org

Tên khác: Hắc sâm, Nguyên sâm, Ô nguyên sâm.

Tên khoa học: Scrophularia buergeriana Mig. và loài Scrophularia ningpoensis Hemsl, họ Hoa mõm chó (Scrophulariaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống nhiều năm, cao 1,5-2m. Rễ củ hình trụ dài 5-15cm, đường kính 0,6-3cm, vỏ ngoài màu vàng xám. Thân vuông màu lục, có rãnh dọc. Lá mọc đối, hình trứng hay hình mác, dài 10-17cm, mép có răng cưa nhỏ, mặt trên màu lục sẫm, mặt dưới màu lục nhạt, có ít lông nhỏ rải rác. Cụm hoa là những xim tán họp thành chuỳ to, thưa hoa ở nách lá và ngọn cành, hoa màu vàng nâu hoặc tím đỏ có 5 lá đài hàn liền nhau, 5 cánh hoa họp thành tràng hoa hình chén có môi trên dài hơn môi dưới, nhị 4 có 2 cái dài, 2 cái ngắn. Quả nang hình trứng, dài 8-9mm mang đài tồn tại, chứa nhiều hạt nhỏ màu đen. Mùa hoa tháng 6-10.

Dược liệu: Thân rễ củ nguyên, phần trên hơi phình to, phần dưới thuôn nhỏ dần, một số rễ hơi cong, dài 3 - 15 cm, đường kính 0,5 - 1,5 cm. Mặt ngoài màu nâu đen, có nếp nhăn và rãnh lộn xộn, nhiều lỗ bì nằm ngang và nhiều vết tích của rễ con hay đoạn rễ nhỏ còn lại. Mặt cắt ngang màu đen, phía ngoài cùng có lớp bần mỏng, phía trong có nhiều vân toả ra (bó libe - gỗ). Mùi đặc biệt giống mùi đường cháy, vị hơi ngọt và hơi đắng.

http://tieulun.hopto.org

Bộ phận dùng: Rễ đã phơi hay sấy khô (Radix Scrophulariae).

Phân bố: Loài cây của Trung Quốc được di thực vào nước ta vào những năm 1960. Ban đầu được trồng ở Sapa, Bắc Hà (tỉnh Lào cai) và Phó Bảng (Hà Giang) sau đó được nghiên cứu trồng ở vùng trung du và đồng bằng Bắc Bộ và đem vào trồng ở Đà Lạt (Lâm Đồng). Dược liệu chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Có thể thu hoạch rễ Huyền sâm vào tháng 7-8 ở đồng bằng và tháng 10-11 ở miền núi.

Thành phần hoá học: Thân rễ chứa harpagid, chất này không bến vững, dễ bị chuyển hoá thành dẫn xuất màu đen. Còn có scrophularin, asparagin, phytosterol, tinh dầu, acid béo, chất đường.

Công năng: Tư âm, giáng hoả, sinh tân dịch, chống khô khát, lương huyết, giải độc, nhuận táo, hoạt trường.

Công dụng: Thường dùng làm thuốc chữa sốt nóng, nóng âm ỉ, sốt về chiều, khát nước, chống viêm, điều trị bệnh tinh hồng nhiệt, viêm họng, viêm thanh quản, viêm miệng, viêm lợi, viêm kết mạc. Còn được dùng trị táo bón, mụn nhọt, lở loét.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10 -12g, dạng thuốc sắc.

Bào chế:

Đào lấy rễ, rửa sạch, cắt bỏ rễ con, cắt đầu chồi thừa 3 mm, tách riêng từng rễ, phân loại to nhỏ. Phơi hoặc sấy ở 50 - 60oC đến gần khô. Đem ủ 5 - 10 ngày đến khi trong ruột có màu đen hoặc nâu đen, rồi tiếp tục phơi đến khô.

Cách ủ: Dược liệu sau khi phơi gần khô đem tãi ra trong nong nia thành một lớp dày chừng 15 cm, để chỗ mát, hàng ngày đảo vài lần, có thể đậy lên trên bằng một lớp rơm mỏng hay bằng một cái nong hoặc nia khác. Trong khi ủ phải đảo luôn, không để dày quá, không đậy kín quá dễ bị hấp hơi, hỏng thối.

http://tieulun.hopto.org

Khi dùng rửa sạch, ủ mềm, thái lát phơi khô.

Bài thuốc:

1. Chữa viêm amygdal, viêm cổ họng, ho: Huyền sâm 10g, Cam thảo 3g, Cát cánh 5g, Mạch môn 8g, Thăng ma 3g, nước 600ml, sắc còn 200ml, chia 3-4 lần uống trong ngày (hoặc ngậm và súc miệng).

2. Chữa các bệnh viêm não cấp, sốt xuất huyết, sốt phát ban, sốt đỏ da, sốt, bại liệt ở trẻ em cùng các chứng sốt cao co giật, sốt cơn (không rét), nóng âm kéo dài, mê sảng, táo bón, khô khát (mất nước), sưng họng viêm phổi: Huyền sâm, Mạch môn, Ngưu tất, Hạt muồng sao, mỗi vị 20g, Dành dành 12g, sắc uống ngày một thang.

2. Chữa viêm tắc mạch máu ở chân tay: Huyền sâm 24g, Đương quy, Cam thảo dây, Huyết giác, Ngưu tất đều 10g sắc uống.

3. Chữa huyết áp cao, nhức đầu chóng mặt, ù tai, đau mắt khó ngủ, xuất huyết dạng thấp, chảy máu dưới da, trẻ em chảy máu mũi, hấp nóng, mô hôi trộm, đau cơ, rút gân, nhức nhối, đại tiện ra máu: Huyền sâm 16g, Muồng sao 12g, Trắc bá sao, Kim anh, Hoa Hòe sao, Ngưu tất, Mạch môn đều 10g, sắc uống.

4. Chữa viêm hạch, lao hạch, nổi hạch ở cổ, ở vú và lao màng bụng nổi cục: Huyền sâm 20g, Nghệ đen, Rễ quạt, Bồ công anh, Mộc thông đều 10g, sắc uống.

Kiêng kỵ: Tỳ vị hư hàn, tiêu hóa rối loạn không dùng. Không dùng chung với Lê lô.

Chú ý: Không dùng Huyền sâm đối với người có huyết áp thấp hoặc tạng hàn ỉa chảy. Cần uống thuốc lúc còn ấm, không uống thuốc nguội dễ bị ỉa chảy. Trong khi uống thuốc, kiêng các thứ đắng lạnh như mướp đắng, ốc, hến.

http://tieulun.hopto.org

246. HUYẾT DỤ

Tên khác: Huyết dụng, Huyết dụ lá đỏ, Phát dụ, Long huyết, Thiết dụ, Phất dụ, Chổng đeng (Tày), Co trường lậu (Thái), Quyền diên ái (Dao).

Tên khoa học: Cordyline terminalis Kanth var. ferrea Bak. (Tên đồng nghĩa Cordyline fruticosa (L.) A. Cheval. và Cordyline ferrea C.Koch), họ Hành (Liliaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao khoảng 2 m. Thân mảnh, mang nhiều đốt sẹo, ít phân nhánh. Lá mọc tập trung ở ngọn, xếp thành 2 dãy, hình lưỡi kiếm, dài 20-50 cm, rộng 5-10 cm, gốc thắt lại, đầu thuôn nhọn, mép nguyên lượn sóng, hai mặt mầu đỏ tía, có loại lại chỉ có một mặt đỏ, còn mặt kia mầu lục xám; cuống dài có bẹ và rãnh ở mặt trên. Cụm hoa mọc ở ngọn thân thành chùm xim hoặc chùy phân nhánh, dài 30-40 cm, mỗi nhánh mang rất nhiều hoa mầu trắng, mặt ngoài mầu tía; lá đài 3, thuôn nhọn, cánh hoa 3, hơi thắt lại ở giữa; nhị 6, thò ra ngoài tràng; bầu có 3 ô. Quả mọng hình cầu. Mùa hoa quả: tháng 12-1.

Bộ phận dùng: Lá tươi của cây Huyết dụ (Folium Cordyline).

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều nơi trong nước ta.

Thu hái: Thu hái hoa vào mùa hè. Khi trời khô ráo, cắt lá, loại bỏ lá sâu, đem phơi

http://tieulun.hopto.org

hay sấy nhẹ đến khô. Rễ thu hái quanh năm, rửa sạch, phơi khô.

Thành phần hoá học: Lá huyết dụ có phenol, acid amin, đường, anthocyan.

Công năng: cầm máu, tán ứ, chỉ thống.

Công dụng: Thường được dùng trị lao phổi với ho thổ huyết, rong huyết, băng huyết, lậu huyết, kinh nguyệt ra quá nhiều, kiết lỵ ra máu, phong thấp, đau nhức xương, chấn thương bị sưng. Cũng dùng chữa viêm ruột, lỵ. Dân gian còn dùng trị ho gà của trẻ em.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống nước sắc từ 20-25g lá tươi.

Bài thuốc:

1. Chữa rong kinh, rong huyết, băng huyết: Kinh quá nhiều sau khi đẻ hoặc sẩy thai (rau đã ra rồi): Lá Huyết dụ 20g, rễ Cỏ tranh 10g, đài tồn tại của quả mướp 10g, rễ cỏ Gừng 8g, sắc uống.

2. Chữa khí hư bạch đới: Lá Huyết dụ tươi 40g, lá Thuốc bỏng 20g, Bạch đồng nữ 20g, sắc uống.

3. Chữa kiết lỵ ra máu: Rễ Huyết dụ 20g, Nhọ nồi 12g, Rau má 20g, rửa sạch giã nát, thêm nước, gạn uống. Dùng 2-3 lần ngày

4. Chữa đái ra máu: Lá Huyết dụ 20g, rễ cây Ráng, lá Lấu, lá cây Muối, lá Tiết dê, mỗi vị 10g. Rửa sạch, giã nát, thêm nước, gạn uống. Có thể dùng riêng lá Huyết dụ tươi 40-50g hoặc hoa và lá khô 20-25g.

5. Chữa ho ra máu: Lá Huyết dụ 10g, rễ Rẻ quạt 8g, Trắc bách diệp sao đen 4g, lá Thài lài tía 4g. Tất cả phơi khô, sắc chia làm 2 lần uống trong ngày.

Ghi chú: Có hai loài Huyết dụ loài lá đỏ hai mặt và loài lá một mặt đỏ, một mặt

http://tieulun.hopto.org

xanh. Cả hai thứ đều dùng được nhưng người ta thường dùng loài lá đỏ hai mặt hơn.

247. HUYẾT GIÁC

Tên khác: Cau rừng, Cây xó nhà, Dứa dại, Trầm dứa, Giác ông, Giác máu, ỏi càng (Tày), co ỏi khang (Thái), Dragon tree (Anh), dragonnier de Loureiro (Pháp).

Tên khoa học: Dracaena cambodiana Pierre ex Gagnep., họ Huyết dụ (Dracaenaceae).

Mô tả:

Cây dạng nhỡ cao tới 3,5m, có thể cao tới 10m, to 30cm, ở gốc thân thẳng, một số thân già hoá gỗ, rỗng giữa màu đỏ nâu, nhánh có thẹo lá to, ngang. Lá mọc khít nhau hẹp nhọn, dài 30-50cm, rộng 1,2-1,5 (-4) cm. Chuỳ hoa dài, có thể tới 2m, chia nhiều nhánh dài, mảnh. Hoa màu vàng, dài 8mm, thường xếp 3-5 (-10) cái trên các nhánh nhỏ. Quả mọng tròn, đường kính 8-10mm, khi chín màu đỏ, chứa

http://tieulun.hopto.org

3 hạt. Ra hoa tháng 5-7.

Dược liệu: Lõi gỗ hình trụ rỗng ở giữa hoặc đôi khi là những mảnh gỗ có hình dạng và kích thước khác nhau, màu đỏ nâu. Chất cứng chắc không mùi, vị hơi chát.

Bộ phận dùng: Phần thân hoá gỗ màu đỏ (Lignum Dracaenae cambodianae). Thường gọi là Huyết giác, hay Huyết kiệt.

Phân bố: Huyết giác phân bố ở Nam Trung quốc (Quảng Tây), Việt Nam, Campuchia. Ở nước ta, cây mọc trên các núi đá vôi trong đất liền và hải đảo từ Bắc chí Nam.

Thu hái: Thu hái quanh năm, lấy gỗ của những cây huyết giác già, lâu năm đã chết, lõi gỗ đã chuyển màu đỏ nâu, bỏ phần vỏ ngoài, gỗ mục và giác trắng thái lát và phơi hay sấy khô.

Thành phần hóa học: Nhựa trong gỗ Huyết giác gồm hỗn hợp C6H5-CO-CH2-CO-OC8H9O và dracoresinotanol chiếm 57-82%, dracoalben khoảng 2,5%, dracoresen 14%, nhựa không tan 3%, phlobaphen 0,03%, tro 8,3%, tạp thực vật 10,4%.

Công năng: Hoạt huyết chỉ thống, tán ứ sinh tân. Dùng ngoài: Chỉ huyết sinh cơ.

Chủ trị:

+ Dùng uống: Chấn thương máu tụ sưng đau, sau đẻ huyết hôi ứ trệ, bế kinh.

+ Dùng ngoài: Vết thương chảy máu, vết thương mụn nhọt lâu lành không liền khẩu.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8- 12 g, phối ngũ trong các bài thuốc hoặc ngâm rượu xoa bóp hoặc uống.

Bài thuốc:

http://tieulun.hopto.org

1. Rượu xoa bóp: Huyết giác 20g, Quế chi 20g, Thiên niên kiện 20g, Đai hồi 20g, Địa liền 20g, Gỗ vang 40g. Các vị tán nhỏ, cho vào chai với 500ml rượu 30 độ, ngâm một tuần lễ, lấy ra vắt kiệt, bỏ bã. Khi bị thương do đánh đập, té ngã, đau tức, bầm ứ huyết, dùng bông tẩm rượu thuốc xoa bóp. Nhân dân thường ngâm rượu Huyết giác 2/10 uống chữa đau mỗi khi lao động nặng hoặc đi đường xa sưng chân, đặc biệt chữa bị thương tụ máu (uống và xoa bóp).

2. Vùng tim đau nhói, ngực căng tức, vai đau ê ẩm, sống lưng bị trật do gánh vác nặng và leo chạy nhiều lao lực: dùng Huyết giác, Đương quy, Ngưu tất, Mạch môn, Sinh địa, mỗi vị 12g sắc uống. Nếu có sốt, ho, tim to thì gia Dành dành, Thiên môn, Địa cốt bì, Huyền sâm, mỗi vị 12g sắc uống.

3. Thuốc bổ máu: Huyết giác 100g, Hoài sơn 100g, Hà thủ ô 100g, quả Tơ hồng 100g, Đỗ đen sao cháy 100g, Vừng đen 30g, Ngải cứu 20g, Gạo nếp rang 10g. Tất cả tán bột trộn với mật làm thành viên, ngày dùng 10-20g.
Kiêng kỵ: Phụ nữ có thai không nên dùng.

248. HY THIÊM

Tên khác: Cỏ đĩ, Cây cứt lợn, Chó đẻ hoa vàng, Niêm hồ thái, Chư cao, Hổ cao, Nụ áo rìa, Cỏ bà a, Hy tiên, Nhã khỉ cáy (Thổ), Co boóng bo (Thái).
Tên khoa học: Siegesbeckia orientalis L., họ Cúc (Asteraceae).

Mô tả: Cây thảo sống hàng năm, cao chừng 30-40cm hay hơn, có nhiều cành nằm ngang. Thân cành đều có lông. Lá mọc đối, có cuống ngắn; phiến hình tam giác hình quả trám, dài 4-10cm, rộng 3-6cm, mép có răng cưa không đều và đôi khi 2 thuỳ ở phía cuống; 3 gân chính mảnh toả ra từ gốc. Hoa đầu có cuống dài 1-2cm. Bao chung có hai loại lá bắc; 5 lá ngoài to, hình thìa dài 9-10mm, mọc toả ra thành hình sao, có lông dính; các lá bắc khác ngắn hơn họp thành một bao chung quanh các hoa, 5 hoa phía ngoài hình lưỡi, các hoa khác hình ống, đều có tràng hoa màu vàng. Quả bế hình trứng 4-5 cạnh, màu đen. Mùa hoa quả tháng 4-7.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất (Herba Siegesbeckiae).

Phân bố: Cây mọc hoang ở rừng núi, thường gặp ở những nơi ẩm mát, có bóng râm.

Thu hái: Thu hái cây vào tháng 4-6 và lúc cây sắp ra hoa hoặc mới có ít hoa. Cắt cây có nhiều lá, loại bỏ lá sâu, lấy phần ngọn dài khoảng 30-50cm, đem phơi hay sấy khô đến độ ẩm dưới 12%. Dược liệu còn nguyên lá khô không mọt, không vụn nát là tốt.

Thành phần hoá học: Toàn cây chứa chất đắng daturosid (chất này khi thủy phân cho glucose và darutigenol), tinh dầu, orientin (diterpen lacton), orientalid, 3,7-dimethylquercetin.

Công năng: Bổ huyết, hoạt huyết, trừ thấp, giảm đau, lợi gân xương.

Công dụng: Phong thấp tê đau (thuộc nhiệt), gân cốt mềm yếu, lưng gối mỏi rời rã, tứ chi tê buốt, bán thân bất toại, phong chẩn thấp sang (thuộc nhiệt), mụn

http://tieulun.hopto.org

nhọt, lở ngứa.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 8 - 16g, dạng thuốc sắc hoặc cao. Dùng ngoài giã đắp không kể liều lượng.

Bài thuốc:

1. Chữa phong thấp hay chân tê bại, buốt xương, lưng gối đau mỏi: dùng Hy thiêm rửa sạch phơi khô, rưới rượu và mật vào, đồ lên rồi phơi, lại tẩm, đồ và phơi 9 lần, sấy khô tán nhỏ, viên với mật, uống mỗi ngày 10-15g. Hoặc dùng Hy thiêm 50g, Ngưa tất 20g, Thổ phục linh 20g, Lá lốt 10g làm bột uống ngày 3 lần, mỗi lần 10-15g.

2. Chữa sốt rét cơn lâu ngày, đờm đọng hoặc tức đầy không muốn ăn: Dùng Hy thiêm tươi giã nhỏ, chế nước sôi vào, vắt lấy nước cốt uống một chén (30ml), uống nhiều thì nôn ra đờm.

3. Chữa bán thân bất toại, méo miệng, mất tiếng do cảm gió: Lá và cành non Hy thiêm hái trước khi ra hoa, sao vàng, tán bột. Thêm mật vào làm thành viên to bằng hạt ngô. Ngày uống 3-6 g, nếu uống được rượu thì nên dùng rượu để chiêu thuốc. Uống sau bữa ăn.

4. Chứa bại liệt nửa người: Cao Hy thiêm uống với máu mào gà (Theo danh y Lê Kinh Hạp, đời Tự Đức).

5. Chữa tăng huyết áp: Hy thiêm 8g, Ngưu tất 6g, Thảo quyết minh 6g, Hoàng cầm 6g, Trạch tả 6g, Chi tử 4g, Long đởm thảo 4g, sắc uống ngày một thang, hoặc dùng dạng chè thuốc. (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

6. Chữa mụn nhọt, mụn đầu đinh ở sau lưng: Hy thiêm thảo, ngũ trảo long, tiểu kế, đại toán mỗi thứ 4 g. Giã nát, dội chén rượu nóng vào, vắt lấy nước uống.

7. Chữa vẩy nến: Hy thiêm 16g; Hòe hoa, Sinh địa, cây Cứt lợn, Thạch cao, mỗi vị

http://tieulun.hopto.org

20g; Thổ phục linh, Kim ngân hoa, Ké đầu ngựa, Cam thảo đất, mỗi vị 16g. Sắc uống ngày một thang.

8. Chữa tổ đỉa: Hy thiêm 16g, Thổ phục linh 20g; Ké đầu ngựa, Ý dĩ, Sinh địa, mỗi vị 16g; Kim ngân, Tỳ giải, cây Cứt lợn, Kinh giới, Cam thảo đất, mỗi vị 12g. Sắc uống ngày một thang.

Kiêng kỵ: Không có phong thấp mà thuộc âm hư thì cấm dùng. Kỵ Sắt.

Chú ý: Chữ cứt lợn là dịch nghĩa Việt của tên cây, nhưng cần phân biệt với loại cây cứt lợn khác (Ageratum conyzoides L.) thường được người dân dùng nấu với bồ kết để gội đầu, hoặc vò lá tươi uống chữa rong kinh. Đã có trường hợp thu mua nhầm phải cây Cứt lợn với số lượng hàng tấn dược liệu (1962)

249. ÍCH MẪU

Tên khác: Sung úy, chói đèn, làm ngài, xác diến (Tày), chạ linh lo (Thái).

Tên khoa học: (Leonurus heterophyllus Sweet), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả: Cây thảo, sống hàng năm hoặc hai năm, cao 0,5-1m, có khi hơn. Thân đứng, hình vuông, có rãnh dọc, có lông hoặc nhẵn, phân cành. Lá mọc đối, có cuống dài, lá gốc gần như tròn, có răng cưa nông, hai mặt có lông mềm như nhung, lá giữa dài, xẻ sâu thành thùy hẹp, không đều, các thùy có răng cưa nhọn, lá ngọn ngắn, ít xẻ hoặc nguyên, phiến của lá giữa hoặc lá ngọn men theo cuống đến tận gốc, có lông ở mặt dưới và trên những đường gân nổi rõ. Cụm hoa thành những vòng dày đặc ở kẽ lá, đường kính từ 2-2,5cm; lá bắc hình dùi, ngắn hơn đài; đài hoa hình chuông, có 5 răng nhọn, có lông; tràng hoa mầu trắng hồng hoặc tím hồng, mặt ngoài có lông, môi trên hình trứng, hơi cong, môi dưới dài bằng môi trên nhưng hẹp hơn, chia 3 thùy, thùy dưới rộng; nhị 4, đính vào giữa ống tràng. Quả nhỏ, 3 cạnh, nhẵn, cụt một đầu, khi chín mầu nâu sẫm. Mùa hoa: tháng 3-5; Mùa quả: tháng 6-7.

Cây có tác dụng tương tự Leonurus sibiricus L., cây nhỏ hơn, lá ở phía trên chia nhiều thuỳ hẹp hơn, cụm hoa rộng hơn, tràng hai môi với môi trên dài hơn môi dưới.

Bộ phận dùng: Toàn cây (Herba Leonuri) thường gọi là Ích mẫu thảo; quả (Fructus Leonuri) thường gọi là Sung uý tử.

Phân bố: Cây mọc hoang, được trồng ở nhiều địa phương nước ta và nhiều nước khác trên thế giới.

Thu hái: Sau khi trồng được 3-4 tháng, khi cây bắt đầu ra hoa thì cắt để lại các chồi gốc để cây tiếp tục phát triển. Thu hoạch cây vào lúc trời nắng, rửa sạch, dùng tươi, hay phơi trong râm để héo đem nấu cao, hoặc phơi khô để dùng dần.

Tác dụng dược lý:

1. Tác dụng trên tử cung: Ích Mẫu có tác dụng trực tiếp hưng phấn tử cung, làm cho tử cung co thắt nhiều và mạnh hơn dù yếu hơn Oxytocin. Điều trị tử cung sa

http://tieulun.hopto.org

bằng nước sắc Ích Mẫu thấy có tác dụng giống như thuốc Ergotamine, tuy nhiên tác dụng của Ích Mẫu chậm nhưng an toàn hơn (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

2. Tác dụng lên tim mạch: thuốc có tác dụng tăng lưu lượng động mạch vành, làm chậm nhịp tim, cải thiện việc tuần hoàn bị rối loạn, ức chế tiểu cầu ngưng tập, nâng cao hoạt tính Fibrinogen. Có tác dụng làm tan huyết khối trong phôi súc vật thực nghiệm (chỉ một thời gian ngắn).

3. Cao Ích Mẫu làm hạ huyết áp, nhất là đối với thời kỳ đầu của bệnh (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

4. Điều trị cầu thận-tiểu cầu viêm bằng nước sắc Ích Mẫu cho 80 bệnh nhân nhiều độ tuổi khác nhau, được điều trị bình thường. Tất cả đều khỏi. Thời gian trị ngắn nhất là 5 ngày, chậm nhất là 36 ngày. Theo dõi trong 5 năm, không thấy có tái phát (Trung dược học).

5. Cây thường có tác dụng gây sẩy thai. Uống nước sắc Ích Mẫu nhiều có khả năng gây không thụ thai (Tài nguyên cây thuốc Việt Nam).

6. Cao Ích Mẫu chiết bằng nước hoặc cồn mới có tác dụng tăng cường co bóp tử cung, còn thành phần tan trong Ether thì trái lại, có tác dụng ức chế hoạt động co bóp của tử cung.

Thành phần hoá học: Toàn cây Ích mẫu chứa alcaloid: leonurin, stachydrin, atachydrin, leonuridin. Flavonosid (trong đó có rutin). Glucosid có khung steroid. Hạt chứa leonurin.

Công năng: Hoạt huyết điều kinh, khử ứ chỉ thống, lợi thuỷ tiêu thũng. Quả Ích mẫu có tác dụng hoạt huyết điều kinh, thanh can minh mục.

Công dụng:

+ Ích mẫu thường được dùng chữa 1. Kinh nguyệt bế tắc, máu ứ tích tụ sau khi

http://tieulun.hopto.org

sinh đẻ, trước khi thấy kinh đau bụng hoặc kinh ra quá nhiều, làm an thai, giảm đau, làm dễ đẻ; 2. Viêm thận, phù thũng, giảm niệu, đái ra máu. Hạt dùng vào thuốc phụ khoa, làm cho dạ con mau co lại, co tử cung, làm thuốc lợi tiểu và sáng mắt.

+ Hạt Ích mẫu (Sung uý tử): Chữa phù thũng, thiên đầu thống, thông tiểu.

Cách dùng, liều lượng: Liều dùng 9-30g cây (thân lá) hoặc dùng 4,5-9g hạt, sắc nước uống. Cũng có thể dùng cây nấu cao. Dùng riêng hoặc phối hợp với Ngải cứu, Hương phụ, Nghệ đen. Dùng ngoài lấy cây tươi giã đặp trị mụn nhọt, viêm da, lở ngứa, sưng vú và chốc đầu.

Bài thuốc:

1. Kinh nguyệt không đều, thấy kinh trước kỳ (ngắn vòng), kinh ít, đau bụng trước khi thấy kinh: Dùng 20g thân lá sắc uống 10 ngày kể từ ngày thứ 14 sau kỳ kinh. Hoặc dùng cao Ích mẫu 6-8g mỗi ngày.

2. Viêm thận cấp và phù thũng: Ích mẫu tươi 180-240g, nấu với 700ml nước và cô lại còn 300ml, chia 2 lần uống trong ngày.

3. Chữa sau khi đẻ phù thũng, hoặc có thai đi đứng nhiều, xuống máu chân: Dùng Ích mẫu 20g, Ngưu tất, Rau dừa nước mỗi vị 15g sắc uống.

4. Suy nhược toàn thân và cằn cỗi ở phụ nữ: Ích mẫu 30-60g, nấu với trứng gà hay thịt gà mà ăn.

5. Thuốc bổ huyết điều kinh: Ích mẫu 80g, Nghệ đen (Nga truật) 60g, Ngải cứu 40g, Hương phụ 40g, Hương nhu 30g. Tất cả sao vàng tán bột mịn, luyện với mật, làm thành viên to bằng hạt đậu xanh. Ngày uống 3 lần, mỗi lần 20 viên.

6. Chữa can nhiệt, mắt đỏ sưng đau: Quả Ích mẫu, Cúc hoa, hạt Muỗng, hạt Mào gà trắng, Sinh địa, mỗi vị 10g, sắc nước uống.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Không dùng ích mẫu cho người huyết hư không ứ. Phụ nữ đang mang thai uống quá liều có thể gây tai biến chảy máu nhiều.

250. ÍCH TRÍ NHÂN

Tên khác: Anh Hoa Khố, Ích Chí Tử, Trích Đinh Tử.

Tên khoa học: Alpinia oxyphylla Mig., họ Gừng (Zingiberaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, sống lâu năm, cao 1-1,5m. toàn cây có vị cay. Lá hình mác dài 17-33cm, rộng 3-6cm. Hoa tự hình chùm mọc ở đầu cành. Hoa mầu trắng, có đốm tím. Quả hình cầu, đường kính 1,5cm, khi chín có mầu vàng xanh, hạt nhiều cạnh mầu xanh đen.

Dược liệu: Quả hình bầu dục, hai đầu hơi nhọn, dài 1,2 - 2 cm, đường kính 1 - 1,3 cm. Vỏ quả mỏng màu nâu hoặc nâu xám, có 13 - 20 đường gờ nhỏ, trên bề mặt lồi lõm không đều, ở đỉnh có vết bao hoa, gốc có vết cuống quả. Hạt dính thành

http://tieulun.hopto.org

khối 3 múi có màng mỏng ngăn cách; mỗi múi có 6 - 11 hạt.

Hạt hình tròn dẹt hoặc nhiều cạnh, không đều, đường kính chừng 3 mm, màu nâu sáng hoặc vàng sáng. áo hạt mỏng, màu nâu nhạt, chất cứng, phôi nhũ màu trắng. Mùi thơm, vị cay, hơi đắng.

Bộ phận dùng: Quả chín phơi khô (Fructus Alpiniae oxyphyllae).

Phân bố: Cây mọc hoang trong các vùng rừng núi, dược liệu dùng ở nước ta chủ yếu nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Thu hái vào tháng 7-8 khi quả chuyển từ mầu xanh sang vàng. Phơi hoặc sấy khô. Hạt to, mập là tốt.

Tác dụng Dược lý:

+ Thuốc có tác dụng ức chế co bóp hồi tràng, cường tim, làm gĩan mạch (Trung Dược Học).

+ Nước sắc Ích trí nhân cho uống 50mg/kg đối với chuột, thấy có tác dụng chống loét dạ dầy (Yamahara J và cộng sự, Chem Pharm Bull Tokyo 1990, 38 (11): 3053).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng ức chế tiền liệt tuyến (Giang Cẩm Bang, Trung Quốc Trung Dược Tạp Chí 1990, 15 (8): 492).

+ Nước sắc Ích trí nhân có tác dụng làm tăng ngoại chu vi huyết dịch bạch tế bào (Chu Kim Hoàng, Trung Dược Dược Lý Học, Q 1, Thượng Hải Khoa Học Kỹ Thuật Xuất Bản 1986: 273).

Thành phần hoá học:

+ Trong Ích trí nhân có chừng 0,7% tinh dầu, thành phần chủ yếu của tinh dầu là Tecpen C10H16, Sesquitecpen C10H24 và Sesquitecpenancola, có chừng l,7 l%

http://tieulun.hopto.org

chất Saponin (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ α-Cyperone, 1,8-Cineole, 4-Terpineol, α-Terpineol, β- Elemene, 1-Methyl-3-Isopropoxy cyclohexane, α-Dimethyl Benzepropanoic acid, Guaiol, Zingiberol, a-Eudesmol, Aromadendrene (Vương Ninh Sinh, Trung Dược Tài 1991, 14 (6): 38).

+ Gingerol Sankawa U. Igakuno Ayumi 1983, 126 (11): 867).

+ Nootkatol (Shoji N và cộng sự, C A 1984, 101: 35960u).

Công năng: Ôn tỳ, ấm thận, cố tinh, chỉ tả, cầm được chảy nước bọt, súc niệu.

Công dụng: Tỳ hàn tiêu chảy, đau bụng cảm giác lạnh, nôn mửa, miệng nhiều bọt dãi, đầy hơi, người già hay đái đêm, đái đục, tiểu són, tiểu vặt, di tinh, đái dầm.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6 - 12g, dạng thuốc sắc, thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bào chế:

Dùng sống: Loại bỏ tạp chất và vỏ ngoài, khi dùng giã nát.

Diêm ích trí nhân (chế muối): Lấy cát, sao to lửa cho tơi, sau đó cho Ích trí nhân vào, sao cho phồng vỏ, có màu vàng. Lấy ra rây sạch cát, giã bỏ vỏ, sẩy sạch. Lấy nhân trộn với nước muối. Sao khô, lấy ra để nguội, khi dùng giã nát (cứ 50 g Ích trí nhân dùng 1,40 kg muối, cho nước sôi vào pha vừa đủ, lọc trong để dùng).

Bài thuốc:

1.Trị tiểu đêm nhiều lần: (do Bàng quang Thận hư hàn) dùng các bài:

+ Ích trí nhân 20 hạt, thêm vài hạt muối sắc với 200ml nước, uống trước khi đi ngủ.

http://tieulun.hopto.org

+ Súc tuyền hoàn (Phụ nhân lương phương): Ô dược, Ích trí nhân, Hoài sơn (chưng rượu), lượng bằng nhau làm hoàn, mỗi lần uống 8 - 12g, ngày 2 - 3 lần. Trị tiểu nhiều lần và trẻ em đái dầm.

2.Trị di tinh (do thận dương hư): Ích trí hoàn: Ích trí nhân, Phục linh, Phục thần lượng bằng nhau tán bột mịn, mỗi lần 8g, ngày 2 lần, uống với nước sôi ấm. Trị di tinh, bạch đới.

3.Trị mồm chảy nước rãi nhiều (do Tỳ vị hư hàn): Ích trí ẩm: Ích trí nhân, Đảng sâm, Bán hạ, Quất bì, Xa tiền tử, mỗi thứ 12g, Phục linh 16g, sắc uống.

4.trị tiêu chảy do Tỳ hư: Ích trí nhân, Hoài sơn, Kha tử nhục, mỗi thứ 12g, Mộc hương, Tiểu hồi, Can khương, Trần bì, Ô mai mỗi thứ 6g, tán bột mịn làm hoàn, uống mỗi lần 4 - 8g, ngày 2 lần tùy theo tuổi. Trị tiêu chảy kéo dài do tỳ thận dương hư.

Kiêng kỵ: Bệnh thực hoả, các chứng thuộc táo nhiệt, người bệnh âm hư không nên dùng.

251. LƯỢC VÀNG

Tên khác: Lan vòi, địa lan vòi, lan rũ, cây bạch tuộc, rai lá phất dũ, giả khóm.

Tên khoa học: Callisia fragrans (Lindl.) Woodson, họ Thài lài (Commelinaceae).

Mô tả: Cây thảo, sống lâu năm. Thân đứng cao từ 15-40 cm, có thân bò ngang trên mặt đất. Thân chia đốt và có nhánh. Đốt ở phía thân dài từ 1-2 cm, ở nhánh có thể dài tới 10 cm. Lá đơn, mọc so le, phiến lá thuôn hình ngọn giáo, 15-20 cm x 4-6 cm, bề mặt nhẵn, mặt trên xanh đậm hơn mặt dưới, mọng nước. Bẹ lá ôm khít lấy thân. Mép lá nguyên, thường có mầu vàng khi lá già. Gân lá song song. Lá thường có mầu tím ở những cây có nhiều ánh sáng. Hoa hợp thành xim, sắp xếp ở ngọn một trục dài và cong thành chùm. Cụm hoa không cuống, gồm 6-12 bông. Hoa mầu trắng, có cuống, cuống hoa dài 1 mm. Lá bắc ngoài cụm hoa hình vỏ trấu, 1 cm x 1 cm, mầu vàng. Lá bắc của hoa hình lòng thuyền, kích thước 1,5 mm x 3 mm, phần dưới trắng, phần trên xanh, mép nguyên, có lông mịn phía dưới. Tràng 3, hình trứng, kích thước khoảng 1 mm x 2,5 mm, mầu trắng, mép nguyên. Nhị 6, rời, chỉ nhị dài khoảng 1,5 mm, phần dưới dính với cánh hoa, bao phấn hình hạt đậu, kích thước khoảng 1/3 x ¼ mm, đính vào hai bên trung đới. Bầu trên, 3 ô, cao khoảng 0,5 mm, vòi nhụy hình trụ, dài khoảng 1,5 mm, núm nhụy hình chổi.

Bộ phận dùng: Toàn cây

Phân bố: Cây có nguồn gốc ở Mexico, được di thực sang nước Nga, rồi đến Việt Nam (đầu tiên là tỉnh Thanh Hóa). Nay đã phát triển rộng ra nhiều tỉnh khác, đặc biệt là Hà Nội.

Thành phần hóa học: Các lipid gồm: Triacyglyceride, sulfolipid, digalactosyglycerides. Các acid béo: paraffinic, olefinic. Acid hữu cơ. Các sắc tố caroten, chlorophyl. Phytosterol. Các vitamin PP, B2 và các nguyên tố vi lượng: Fe, Cr, Ni, Cu. Các flavonoid: quercetin, kaempferol isoorientin (3’,4’,5,7-tetrahydroxyflavone-6-C-β-D-glucopyranoside).

http://tieulun.hopto.org

Công năng: Thanh nhiệt, giải độc, nhuận phế, tiêu viêm, hóa đàm, lợi thủy.

Công dụng:

Việc sử dụng cây Lược vàng làm thuốc mới chỉ được công bố ở Nga theo bài viết của tác giả Vladimir-Ogarkov đăng trên tạp chí sức khỏe và đời sống của Nga. Cây Lược vàng được dùng để chữa bệnh đường dạ dày ruột, túi mật, lá lách và cả bệnh hen phế quản, dị ứng và ung thư. Các chế phẩm thuốc từ Lược vàng cũng có hiệu quả làm ngừng đau, trừ ngứa, làm liền sẹo, bỏng, chấn thương và gãy xương.

Ở Việt Nam, đặc biệt ở Thanh Hóa, nhiều người ở câu lạc bộ Hàm Rồng đã sử dụng cây Lược vàng để chữa rất nhiều bệnh theo kinh nghiệm dân gian Nga như: viêm họng, viêm phế quản, tê liệt chân tay, đau lưng, khớp, bướu cổ di chứng não, tim mạch, huyết áp và xơ vữa động mạch, u nang buồng trứng.

Liều dùng, cách dùng: Dạng dùng thông thường là lấy cây tươi rửa sạch, nhai với ít muối, nuốt nước (mỗi lần 2-3 lá) hoặc cắt nhỏ, toàn bộ thân rễ thì ngâm rượu uống, làm thuốc bóp ngâm rượu, uống (mỗi lần 1/3 chén con). Ngày dùng 3 lần. Dùng ngoài, giã đắp hoặc xoa bóp bằng rượu ngâm lá.

Ghi chú: Không nên uống với liều lượng quá nhiều, đề phòng tụt huyết áp.

252. NẦN NGHỆ

Tên khác: Củ nần

Tên khoa học: Dioscorea collettii Hook. f. Họ Củ nâu Dioscoreaceae.

Mô tả:

Thân rễ màu vàng, phân nhiều nhánh ngắn tạo thành một khối đạt tới đường kính 20cm. Thân khi sinh quấn trái. Lá đơn mọc so le, cuống lá dài bằng phiến, phiến lá hình tim, dài 6 - 10cm rộng 5 - 9cm, 7 gân, 3 gân giữa tới đỉnh lá. Gốc cuống lá có 2 gai nhỏ cong. Cụm hoa đực bông xim, dài 10 - 30cm, mỗi xim có 3 - 4 hoa.

Hoa đực không cuống. Bao hoa 6 bộ phận bằng nhau hàn liền ở gốc, 6 thùy hình tam giác, đỉnh tròn, 3 nhị sinh sản, chỉ nhị chi đôi hình cái nạng, mỗi nhánh mang một số phấn, 3 nhị lép, hình dùi. Cụm hoa cái chùm, dài 15 - 30cm. Hoa cái có 2 lá bắc. Bao hoa 6 thùy, không có nhị lép, núm nhụy 3 thùy, quả nang quặt lại, có 3 cánh, 3 ô, mỗi ô có 2 hạt; hạt có cánh tròn. Toàn thân khi khô có màu đen.

Thân rễ dưới đất, tháng 2 - 3, mọc thân khí sinh, tháng 5 - 6 ra hoa kết quả và tàn vào tháng 11 - 12.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã phơi hay sấy khô của cây Nần nghệ (Dioscorea collettii Hook. f.).

Phân bố:

Việt Nam: Cây sống ở vùng đồi núi cao nguyên Mộc Châu.

Thế giới: Trung Quốc, Ấn Độ, Mianma.

Thành phần hóa học: Trong rễ có 2 - 4% diosgenin.

Tác dụng: Cao của thân rễ có tác dụng chống viêm và làm giảm cholesteron trong máu.

Công dụng: Điều trị những người mỡ trong máu cao, rối loạn chuyển hóa lipid.

Cách dùng, liều dùng: ngày 2-4 g, dạng thuốc sắc

Ghi chú: Loài hiếm. Cây mọc ở vùng đồi núi cao nguyên có nguy cơ bị tuyệt chủng

http://tieulun.hopto.org

vì việc khai thác đất đai để trồng cây lương thực và cây công nghiệp. Mức độ đe dọa: Bậc R.

253. RAU SAM

Tên khác: Mã xỉ hiện (馬齒莧), phjắc bỉa, slổm ca (Tày).

Tên khoa học: Portulaca oleracca Lin, họ Rau sam (Portulacaceae).

Mô tả: Rau sam có thân mọng nước, có nhiều cành nhẵn, màu đỏ nhạt, dài 10 - 30cm. Lá hình bầu dục, không cuống. Quả nang hình cầu, chứa nhiều hạt đen bóng. Rau Sam mọc hoang ở các nơi ẩm ướt.

Rau sam có hoa màu vàng, 5 phần như thông thường và đường kính tới 0,6 cm. Các hoa bắt đầu xuất hiện vào cuối mùa xuân và kéo dài cho tới giữa mùa thu. Hoa mọc đơn tại phần tâm của các cụm lá và chỉ tồn tại trong vài giờ vào những buổi sáng nhiều nắng.

Hạt rau sam được bao bọc trong các quả dạng quả đậu nhỏ, chúng sẽ mở ra khi hạt đã phát triển thành thục. Rau sam có rễ cái với các rễ thứ cấp dạng sợi và nó

http://tieulun.hopto.org

có thể chịu đựng được các loại đất sét rắn, nghèo dinh dưỡng cũng như chịu hạn tốt.

Bộ phận dùng: Phần trên mặt đất.

Phân bố: Cây mọc hoang ở những nơi ẩm ướt trong nước ta và nhiều nước khác.

Thu hái: Rau Sam phơi khô làm thuốc thường được thu hái từ nguồn hoang dã vào mùa hè và mùa thu. Rau tươi có thể tìm thấy quanh năm ở những nơi ẩm mát. Chọn loại đỏ, to, lấy toàn cây (bỏ rễ) dạng tươi, hoặc khô.

Tác dụng dược lý: Nghiên cứu khoa học cho thấy rau Sam có tác dụng ngăn chặn sự phát triển của vi trùng lỵ và thương hàn. Dịch chiết rau Sam bằng cồn etylic có hiệu quả rõ rệt đối với trực khuẩn Coli, kiết lỵ và thương hàn. Những nhà khoa học Mỹ và Úc còn cho biết trong rau Sam có nhiều acid béo Omega-3 có tác dụng rất tốt trong việc ngăn ngừa bệnh tim mạch và tăng cường sức miễn dịch của cơ thể.

Thành phần hoá học: Vitamin A,C, B1, B2, PP, E. tanin, saponin và men ureaza.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, lương huyết, lợi tiểu, giảm đau.

Công dụng: Dùng chữa lỵ trực trùng, giun kim, giun đũa. Dùng ngoài chữa chàm, mụn nhọt lở loét.

Cách dùng, liều lượng: Ngày uống 250g tươi (tương đương 50g khô). Dạng thuốc sắc. Trẻ em từ 6 tháng trở lên, uống với liều 50g tươi. Dùng ngoài giã đắp lên mụn nhọt.

Bài thuốc:

Trẻ em đi lỵ: Rau sam tươi giã nát, vắt nước cốt đun sôi. Có thể cho ít mật dễ uống.

http://tieulun.hopto.org

Phụ nữ bị bạch đới: 30ml nước cốt rau sam + 2 lòng đỏ trứng gà đánh đều đun sôi để uống.

Sốt phát ban, nổi mẩn: Nước cốt rau sam uống sống, bã xoa lên người.

Lậu nhiệt đái rắt, đái buốt đỏ sẻn: Nước rau sam sống giã uống.

Ngộ độc thuốc: Rau sam tươi giã lấy nước uống, bã đắp vào rốn.

Kiết lỵ ra máu: Rau sam 200g, thái nhỏ, nấu với 100g gạo nếp thành cháo (không cho muối) ăn lúc đói.

Lỵ cấp và mạn: 1kg rau sam nấu với 3 lít nước lọc còn 1 lít. Người lớn uống 3 lần/ngày, mỗi lần 700ml (dùng trong bệnh viện).

Hậu sản tiểu tiện không thông: Rau sam tươi 100g, giã vắt lấy nước 30ml đun sôi hoặc cách thủy. Thêm 10g mật ong để uống.

Hậu sản ra huyết: Rau sam tươi 200g hoặc khô 60g. Sắc uống chia 2 lần/ngày.

Tẩy giun móc: Rau sam tươi 300g giã vắt lấy nước nấu lên thêm ít muối hoặc đường. Ngày uống 2 lần khi đói, liền 3 ngày là 1 liệu trình. Uống 1-3 liệu trình.

Môi, miệng lở loét: Nước cốt rau sam hoặc rau sam sắc đặc bôi.

Đau răng: Nước cốt tươi hoặc sắc đặc ngậm súc miệng.

Bỏng: Rau sam khô tán bột trộn mật ong bôi lên.

Mụn nhọt lâu ngày không khỏi: Rau sam tươi giã đắp lên.

Nấm tóc, nấm chân, chốc đầu: Rau sam nấu thành cao bôi lên chỗ tổn thương

http://tieulun.hopto.org

hoặc rau sam khô đốt thành than để rắc lên.

Ho gà (ho bách nhật): Rau sam 100g, đun sôi với 200ml nước thêm 30g đường phèn đun tiếp còn 100ml chia uống 3 ngày, mỗi ngày 3 lần. Uống 3 ngày bệnh giảm 50%. Uống tiếp 3 ngày thì có thể đỡ nhiều và khỏe.

Ho ra máu: Uống nước cốt (vắt tươi) hoặc nấu đặc uống, hằng ngày ăn rau sam nấu nhiều kiểu (sống, luộc, xào, canh) cho đến khi khỏi. Nếu do lao phải kết hợp thuốc chống lao theo phác đồ điều trị của bác sĩ chuyên khoa lao.

Ngứa âm đạo: Rau sam tươi hoặc khô sắc nước ngâm rửa.

Trĩ: Rau sam tươi nấu ăn, nước để xông và ngâm. Làm hằng ngày trong 1 tháng. Chữa càng sớm càng chóng khỏi.

Côn trùng, rắn rết cắn: Giã rau sam lấy nước cốt uống ngay và bã đắp lên chỗ bị cắn (kể cả trường hợp đụng phải sâu róm, giời leo, ong muỗi đốt...). Rau sam chỉ dùng để sơ cứu và hỗ trợ, sau đó cần đưa bệnh nhân đến bệnh viện.

Ung thư (K): Trung Quốc đã dùng rau sam trong điều trị nhiều loại ung thư (K).

K thực quản: Rau sam tươi 30g nấu chín nhừ, một ít bột đậu nành nấu cháo, thêm mật ong. Ăn hằng ngày.

K đại tràng: Rau sam 20g, bại tương thảo 20g, khổ sâm 20g, thổ phục linh 20g, bạch thược 20g, kê nội kim 20g, hoàng liên 8g, hồng đằng 12g, tam lăng 10g, huyền hồ 10g, xuyên hậu phác 10g, xạ hương 4g, cam thảo 6g. Sắc uống mỗi ngày 1 thang.

K trực tràng: Rau sam 10g, hoa mào gà 30g, sắc uống ngày 1 thang.

Bạch cầu cấp: Rau sam 30g, a giao 16g, bạch chỉ 12g, hà thủ ô 16g. Sắc uống mỗi ngày 1 thang.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài ra rau sam còn được ghi dùng chữa một số bệnh ở mắt, viêm gan vàng da (+ rau má), lao phổi (+ tỏi)... Y học cổ truyền Ấn Độ dùng rau sam để chữa gầy còm, bệnh ở gan, tụy, thận. Lá dùng chữa sốt nhức đầu. Hạt chữa kiết lỵ.

Chú ý: Vì rau Sam hoạt huyết và tính hàn nên không sử dụng cho người có thai. Với những bệnh nhân có thể tạng hư hàn, hay đi tiêu lõng, khi sử dụng rau Sam cần được phối hợp tốt với những vị thuốc cay, ấm để không làm trệ tỳ. Ngoài ra do hàm lượng nitrate và oxalate có trong rau Sam nên cần thận trọng khi dùng với người có tiền sử về sạn thận.

254. XẠ ĐEN

Tên khác: Bách giải, Xạ đen cuống, Xạ cái, cây Dót, Su bao hou ke shu (Trung Quốc).

Tên khoa học: Ehretia asperula Zoll. & Mor., họ Vòi voi (Boraginaceae).

Mô tả: Cây bụi trườn, dài 3 - 5m hoặc hơn, cành non có lông mịn, sau nhẵn, màu nâu xám. Lá đơn, mọc so le, phiến lá nguyên, dai, không khía răng cưa, hình bầu

dục, kích thước 3 - 12 x 2 - 6 cm, chóp lá tù hay có mũi nhọn, gốc tròn, có 4 - 6 đôi gân bên, hai mặt lá nhẵn, hay mặt dưới có lông dọc theo gân lá. Cuống lá dài 6 - 15mm. Cụm hoa là một xim ở đầu cành nhỏ, dài 4 - 5cm, đường kính 4 - 6cm, có lông mịn. Lá bắc hình dải đến hình ngọn giáo, dài 3 - 10mm, tồn tại. Hoa nhỏ, có cuống dài 1,5 - 3mm. Đài hoa màu nâu, cao 1,5 - 2,5mm, 5 thuỳ, có lông mịn. Tràng màu trắng, phần dưới dính liền thành hình phễu, dài 3,5 - 4mm, họng rộng 5mm, 5 thuỳ hình trứng hay tam giác, dài 2 - 2,5mm. Nhị 5, chỉ nhị dài 3,5 - 4mm, đính cách gốc tràng khoảng 1mm. Bao phấn hình mũi tên, dài khoảng 1mm. Bầu gần hình cầu. Vòi nhuỵ dài 3 - 4mm, xẻ nhánh dài khoảng 1mm. Quả hạch, khi chín màu đỏ hay màu cam, đường kính 3 - 4mm, có 4 hạch, mỗi hạch chứa một hạt.

Bộ phận dùng: Thân, cành.

Phân bố: Cây mọc ở vùng núi, nơi sáng và ẩm, rải rác dọc ven đường, ven rừng, dựa hàng rào, bờ bụi, gặp ở các tỉnh Hoà Bình (huyện Tân Lạc, Lạc Sơn. Đà Bắc, Mai Châu và vùng thị xã Hoà Bình), Hà Nam, Ninh Bình, Gia Lai, Quảng Ninh, Thừa Thiên - Huế.

Thành phần hóa học: Flavonoid, các polyphenol, tanin, acid amin, đường khử, cyanoglycosid, triterpenoid.

Công dụng: Dùng trong phạm vi nhân dân chữa ung nhọt, lở loét, chữa các trường hợp gầy mòn, rối loạn tiêu hóa, giúp ăn ngon, mát huyết, thông kinh lợi niệu. Chữa kinh nguyệt không đều, bế kinh, viêm gan, trị mất ngủ, vàng da, chữa chứng vô sinh. Có thời gian Xạ đen được dùng như một cây thuốc chữa ung thư.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 15-20g dạng nước sắc, dùng riêng hay phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

1. Thông kinh, lợi niệu, giải nhiệt, kích thích tiêu hóa, chữa ung nhọt: Xạ đen 15g,

http://tieulun.hopto.org

Kim ngân hoa 12g, các vị thuốc thái nhỏ, phơi khô, sao vàng hãm uống mỗi ngày một thang.

2. Thuốc tăng cường khả năng miễn dịch, giảm mệt mỏi căng thẳng, giảm đau, hỗ trợ điều trị ung thư, tiểu đường: Xạ đen, Nấm linh chi, Giảo cổ lam mỗi thứ 15g, sắc uống hàng ngày.

3. Hỗ trợ điều trị ung thư bằng hóa chất, tia xạ: Xạ đen 30g, Cỏ lưỡi rắn 20g, Cam thảo dây 6g, hãm uống như trà hàng ngày.

Chú ý: Trước đây một số tài liệu xác định tên khoa học của Xạ đen là (Celastrus hindsii Benth), họ Dây gối (Celastraceae). Cây này còn gọi là cây Cùm cụm răng, Dây gối Ấn Độ hoặc Dây gối bắc

255. ĐẠI BI

Tên khác: Mai hoa băng phiến, Long não hương, Từ bi, đại ngải, mai phiến, mai hoa não, ngải nạp hương, co nát (Thái), phặc phà (Tày).

Tên khoa học: Blumea balsamifera (L.) D C., họ Cúc (Asteracea).

Mô tả: Cây nhỏ, cao khoảng 1-3m, thân phân cành ở phía ngọn, nhiều lông. Lá mọc so le, phiến lá có lông, mép có răng cưa hay nguyên. Cụm hoa hình ngù ở nách lá hay ở ngọn, gồm nhiều đầu, trong mỗi đầu có nhiều hoa màu vàng. Quả bế có lông. Toàn cây có mùi thơm của Long não. Cây ra hoa tháng 3-5, có quả tháng 7-8.

Phân bố: Cây phân bố rộng rãi khắp các vùng núi ở độ cao dưới 1000m, ở trung du và cả ở đồng bằng, thường gặp ven đường, quanh làng, trên các savan, đồng cỏ.

Thu hái: Có thể thu hái lá quanh năm, chủ yếu vào mùa hạ. Thu hái toàn cây vào mùa hạ và thu, dùng tươi, hoặc phơi hay sấy khô. Có thể dùng lá non và búp để chưng cất rồi cho thăng hoa thành Mai hoa băng phiến (Long não Đại bi).

Bộ phận dùng: Lá, tinh dầu.

Thành phần hoá học: Lá chứa từ 0,2-1,8% tinh dầu. Trong đó thành phần chủ yếu là D-borneol, L-camphor, cineol, limonen, acid palmitic, acid myristic. Còn có sesquiterpen alcol. Thành phần chính của mai hoa băng phiến là borneol; đó là một chất có tinh thể óng ánh và trắng như hoa mai, do đó mà có tên mai hoa băng phiến hay băng phiến đại bi.

Công năng: Khu phong, tiêu thũng, hoạt huyết, tán ứ.

Công dụng:

- Chữa cảm sốt, ho, đầy bụng khó tiêu. Dùng ngoài chữa vết thương chấn thương, đinh nhọt, viêm mủ da, ngứa da.

- Mai hoa băng phiến chữa mắt kéo màng, bụng đau, ho lâu ngày, ngạt mũi, tức

http://tieulun.hopto.org

ngực, cảm gió, cấm khẩu.

Cách dùng, liều lượng: Xông chữa cảm mạo. Uống nước sắc 20 - 30g lá tươi/ngày chữa đầy bụng, khó tiêu. Uống 0,1 - 0,2g mai hoa băng phiến mỗi ngày, chia làm nhiều lần.

Bài thuốc:

1. Chữa cảm mạo, ho, sốt nóng dùng 5-12g lá Đại bi nấu nước uống. Có thể nấu nước xông, dùng riêng hay phối hợp với các loại lá khác có tinh dầu.

2. Thấp khớp tạng khớp, dùng rễ Đại bi, Kê huyết đằng mỗi vị 30g, sắc uống hoặc ngâm rượu uống.

3. Đau bụng kinh, dùng rễ Đại bi 30g, ích mẫu 15g sắc uống.

4. Chữa lòi dom: Lá Đại bi giã nát với lá Câu đằng, đắp.

5. Chữa ghẻ: Lá Đại bi tươi và lá Hồng Bì dại, mỗi thứ một nắm, rửa sạch, giã nát lấy nước đặc bôi.

6. Chữa ho: Lá Đại bi 200g, lá Chanh 50g, rễ Cà gai leo 100g, rễ thuỷ xương bồ 100g, củ Sả 100g, Trần bì 50g, tất cả phơi khô, cắt nhỏ nấu với nước 2 lần để được 700ml dung dịch, lọc, rồi thêm 300ml xi rô để được 1 lít cao. Ngày uống 40ml, chia làm 2 lần.

7. Chữa bị ngất, hôn mê: Mai hoa băng phiến xát vào chân răng.

8. Chữa bệnh chân răng thối loét: Mai hoa băng phiến và phèn phi với lượng bằng nhau, rắc vào chỗ đau.

Thông thường ta hay dùng nấu chúng với lá Sả, lá Bưởi, lá Cam làm nước xông cho

http://tieulun.hopto.org

ra mồ hôi. Người ta giã lá đắp ở thái dương cho đỡ nhức đầu hoặc lá nhét vào lỗ mũi khi bị chảy máu cam.

256. ĐẠI HOÀNG

Tên khác: Tướng quân, Cẩm văn đại hoàng, Xuyên đại hoàng, Hoàng lương, Phu như, Phá môn, Vô thanh hổ, Cẩm trang hoàng.

Tên khoa học: Rheum palmatum L., họ Rau răm (Polygonaceae) và một số loài thuộc chi này.

Mô tả:

Cây: Cây thảo sống lâu năm. Rễ và thân rễ to. Thân cao tới 2m, giữa rỗng, mặt ngoài nhẵn. Lá ở dưới to, dài tới 35cm, có cuống dài; phiến lá hình tim nhưng xẻ thành 3-7 thuỳ, có mép nguyên hoặc hơi có răng cưa. Lá ở phía trên thân nhỏ hơn. Cụm hoa chùm dài màu tím. Quả bế có 3 cạnh.

Dược liệu: Thân rễ (còn gọi là củ) lớn dài 5-17cm có khi lớn hơn nữa, rộng 4-10cm, dày 2-4cm hoặc khoanh tròn, trên mặt có bụi màu vàng đẹp, chắc cứng và thơm gắt, cắt ra trơn nhánh, cắn dính vào răng là tốt. Tùy theo loại, có thứ mềm đầu có màu vàng đen có thứ thịt khô ít dầu. Loại dầu nhiều bóng là tốt.

Bộ phận dùng: Thân rễ đã cạo vỏ và phơi khô của cây Đại hoàng (Rheum palmatum).

Phân bố: Vị thuốc nhập từ Trung Quốc.

Thu hái: Sau 3 năm thì thu hoạch được vào tháng 9-10. Đào cả cây cắt bỏ thân

http://tieulun.hopto.org

chồi, rễ con, lấy củ cạo vỏ ngoài, rửa sạch, để nguyên củ hay bổ đôi ra phơi cho mau khô. Đặc biệt không nên dùng dao sắc thiết để cạo vỏ ngoài vì làm như thế sẽ biến củ đại hoàng thành màu đen.

Tác dụng dược lý:

- Chất gây tiêu chảy của Đại hoàng là Anthraquinone. Tác dụng của thuốc chủ yếu là ở Đại tràng, thuốc làm cho trương lực của đoạn giữa và cuối đại tràng tăng, nhu động ruột tăng, nhưng không trở ngại cho việc hấp thu chất dinh dưỡng của tiểu tràng. Nhưng trong Đại hoàng có chất Tanin nên sau tiêu chảy thường hay táo bón, hoặc liều nhỏ (ít hơn 0,3g/Kg) thường gây táo bón.

- Tác dụng lợi mật: thuốc tăng co bóp túi mật, giãn cơ vòng oddi khiến mật bài tiết.

- Tác dụng cầm máu: thuốc có tác dụng cầm máu, rút ngắn thời gian đông máu, làm giảm tính thấm của mao mạch, cải thiện độ bền của thành mạch, làm tăng fibrinogene trong máu, làm mạch máu co thắt tăng, kích thích tủy xương chế tạo tiểu cầu, nhờ vậy làm tăng nhanh thời gian đông máu. Thành phần cầm máu chủ yếu là chrysophanol.

- Tác dụng kháng khuẩn: Đại tràng có tác dụng kháng khuẩn rộng chủ yếu đối với tụ cầu, liên cầu, song cầu khuẩn lậu, trực khuẩn bạch hầu, thương hàn, phó thương hàn, kiết lî.Thành phần ức chế vi khuẩn chủ yếu là dẫn chất của anthraquinone. Thuốc còn có tác dụng ức chế một số nấm gây bệnh và virus cúm.

- Nước sắc Đại hoàng cho chó gây mê uống gây hạ áp. Liều nhỏ của Đại hoàng kích thích tim ếch, liều lớn ngược lại ức chế.

- Thành phần emodin và rhein trực tiếp ức chế sự sinh trưởng của tế bào ung thư của hắc lựu (melanoma), ung thư vú và ung thư gan có ascite (nước bụng) ở chuột.

http://tieulun.hopto.org

- Thuốc có tác dụng lợi tiểu, bảo vệ gan và giảm cholesterol máu đối với thỏ gây cao cholesterol và cho uống thuốc. Nhưng với thỏ bình thường thì không có tác dụng.

Thành phần hoá học: Trong Đại hoàng có 2 loại hoạt chất có tác dụng ngược nhau. Loại có tác dụng tẩy là các dẫn chất của anthraquinonoid tổng lượng chiếm khoảng 3 - 5% phần lớn ở trạng thái kết hợp gồm có chrysophanol emodin, aloe-emodin, rhein và physcion, loại có tác dụng thu liễm là các hợp chất có tanin (rheotannoglycosid) chủ yếu có glucogallin, rheumtannic acid, gallic acid, catechin, tetrarin, cinnamic acid, rheosmin. Ngoài ra còn có acid béo, calcium axalate, glucose, fructose, sennoside A,B,C,D,E, các acid hữu cơ và các chất giống oestrogene.

Công năng: nhuận tràng; hạ hỏa và giải độc; hoạt huyết.

Công dụng: Liều nhỏ có tác dụng kích thích tiêu hoá, liều cao tẩy nhẹ trong trường hợp táo bón, làm thuốc bổ đắng cho người mới ốm dậy, người già thiếu máu, biếng ăn.

Cách dùng, liều lượng: Thuốc bổ 0,15-0,3g; thuốc nhuận 0,2-0,4g; tẩy 1,0-4,0g. Dạng dùng: thuốc sắc, cao, cồn, siro.

Bài thuốc:

1. Chữa đau bụng, bí đại tiện, nôn mửa: Dùng Đại hoàng 7g, Cam thảo 4g, nước 300ml, sắc còn 100ml, uống lúc đói.

2. Chữa bị thương ứ máu, viêm gan, tắc mật: Dùng Đại hoàng tẩm rượu sao, tán bột, uống mỗi lần 2-3g, ngày uống 3-4 lần.

3. Chữa sưng tấy, hắc lào: Mài Đại hoàng với rượu bôi, hoặc ngâm Đại hoàng 10g trong giấm (5ml), rượu (50ml) trong 10 ngày, dùng bôi lên vết hắc lào đã rửa sạch. Ghi chú: Thổ đại hoàng là cây Chút chít (Rumex wallichii Meissn.), họ Rau răm

http://tieulun.hopto.org

(Polygonaceae). Rễ cây này cũng có anthranoid, thường dùng làm thuốc nhuận tràng và chữa hắc lào.

257. ĐẠI HỒI

Tên khác: Bát giác hồi hương, hồi sao, mác chác, mác hồi (Tày).

Tên khoa học: Illicium verum Hook.f., họ Hồi (Illiciaceae).

Mô tả:

Cây gỗ, cao 6- 10m. Cành dễ gãy, vỏ nhẵn. Lá thường tụ tập ở những mấu, nom như mọc vòng; phiến lá nguyên, dày, cứng, nhẵn bóng. Hoa màu hồng, mọc riêng lẻ ở kẽ lá. Quả cấu tạo bởi 8 đại, có khi hơn, xếp thành hình sao, mỗi đại có 1 hạt. Toàn cây, nhất là quả có mùi thơm và vị nóng. Hoa: Tháng 5- 6; Quả: Tháng 7- 9. Bộ phận dùng: Quả chín phơi khô của cây Hồi (Illicium verum).

Phân bố: Cây Hồi có ở một số tỉnh miền núi phía bắc nước ta, chủ yếu ở Lạng sơn.

Thu hái: Thu hái vào mùa thu. Phơi khô (tránh làm gãy cánh). Để nguyên dùng hoặc cất lấy tinh dầu. Lá thu hái quanh năm, dùng tươi.

Thành phần hoá học: Tinh dầu, trong đó thành phần chủ yếu là anethol (80 - 85%), ngoài ra trong tinh dầu còn có β-pinen, limonen, α-phellandren, α - terpineol, farnesol và safrol.

Công năng: Trừ hàn, kiện tỳ, khai vị, tiêu thực; sát trùng, kích thích tiêu hóa, lợi sữa, chỉ ẩu (chống nôn mửa).

Công dụng:

http://tieulun.hopto.org

- Dùng chữa đau bụng, ăn không tiêu, nôn mửa, bụng đầy trướng, thấp khớp và làm thuốc gây trung tiện, lợi sữa, chữa ngộ độc thức ăn.

- Làm gia vị, chế rượu mùi, cất tinh dầu làm hương liệu, chế anethol làm nguyên liệu tổng hợp hormon.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 4-8g dạng rượu thuốc.

Kiêng kỵ: Những người âm hư, hỏa vượng không dùng được.

Ghi chú: Cây Hồi núi (Illicium griffithii Hook. et Thoms.) cho loại quả nhiều đại hơn. Tinh dầu Hồi núi thoảng mùi hạt tiêu. Trong Hồi núi có chất độc nên không dùng.

258. ĐẠM TRÚC DIỆP

Tên khác: Áp chích thảo, Cỏ lá tre, Sơn kê mễ ,Thủy trúc. Rễ gọi là Toái cốt tử.

Tên khoa học: Lophatherum gracile Brongn., họ Lúa (Poaceae).

Mô tả: Cỏ sống dai lâu năm, thân dài 0,3-0,6m, thẳng đứng hay hơi bò. Rễ phình thành củ, hình chùm. Lá mềm, xếp cách nhau, hình bầu dục dài, nhọn đầu, tròn hay hình nêm ở gốc, trông giống như lá tre, nhẵn ở mặt dưới, có lông trên gân ở mặt trên, mép nhẵn, bẹ lá nhẵn, dài, mềm nhẵn hay có lông ở mép, lưỡi bẹ ngắn. Cụm hoa hình bông (chùy) thưa dài 10-30cm. Bông nhỏ hình mũi mác, cuống dài mảnh mang trên hoa lưỡng tính 8-9 mày nhỏ rỗng và cuộn lại. Nhị 2-3, bao phấn hình thoi cây ra hoa từ tháng 3-11.

Bộ phận dùng: Toàn cây cắt bỏ rễ con và phơi sấy khô của cây Đạm trúc diệp (Lophatherum gracile).

Thu hái: Thu hái khoảng tháng 5-6, hái toàn cây, cắt bỏ rễ con, phơi hay sấy khô, bó thành từng bó nhỏ, khi dùng cắt ngắn khoảng 2-3cm. Có thể dùng tươi.

Thành phần hoá học: Acid hữu cơ, tanin.

Công năng: Lợi tiểu tiện, thanh Tâm hoả.

Công dụng: Dùng trong các loại bệnh nhiệt, miệng khát tim bồn chồn, trẻ con sốt cao co giật, bứt rứt, miệng lưỡi lở, sưng đau lợi răng, viêm đường tiết niệu, tiêu đỏ và ít.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 6-10g dưới dạng thuốc sắc, thường dùng phối hợp với các vị thuốc khác.

Bài thuốc:

+ Trị sốt nóng âm ỉ, mắt mờ, mặt đỏ nhức đầu, dùng Đạm trúc diệp 12g, Thanh hao 9g sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị viêm đường tiết niệu, tiểu tiện đau rát, miệng lưỡi nứt nẻ, các dạng bệnh thuộc tâm nhiệt, dùng Đạm trúc diệp 12g Mộc thông 3g rưỡi, Cam thảo 5 phân, Qua lâu căn 3g 5, Hoàng bá 3g 5. sắc với 3 chén nước còn 8 phân, ngày uống 3 lần (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

+ Trị tiểu ít, nước tiểu đỏ đậm: Đạm trúc diệp 12g, Mộc thông 6g, Sinh địa 9g, Cam thảo mút 3g 5 sắc uống (Sổ Tay Lâm Sàng Trung Dược).

Kiêng ky: Người không thấp nhiệt và phụ nữ có thai không nên dùng.

Chú ý: Cây Thài lài trắng (Comelina communis L.), họ Thài lài (Commelinaceae) cũng được dùng với tên Đạm trúc diệp.

259. ĐAN SÂM

Tên khác: Huyết sâm, Xích sâm, Huyết căn, Tử đan sâm.

Tên khoa hoc: Dược liệu là rễ đã phơi hoặc sấy khô của cây Đan sâm (Salvia mitiorrhiza Bunge), họ Bạc hà (Lamiaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo lâu năm, cao chừng 40-80cm; rễ nhỏ dài hình trụ, đường kính 0,5-1,5cm, màu đỏ nâu (nên còn có tên là Xích sâm, Huyết sâm, Hồng căn). Lá kép mọc đối, thường gồm 3-7 lá chét; lá chét giữa thường lớn hơn, mép lá chét có răng cưa tù; mặt trên lá chét màu xanh tro, có lông. Hoa mọc thành chùm ở đầu cành, dài 10-15cm, với 6 vòng hoa; mỗi vòng 3-10 hoa, thông thường là 5 hoa, màu đỏ tím nhạt. Tràng hoa 2 môi, môi trên cong hình lưỡi liềm, môi dưới xẻ ba thuỳ; 2 nhị ở môi dưới; bầu có vòi dài. Quả nhỏ, dài 3mm, rộng 1,5mm. Ra hoa

http://tieulun.hopto.org

tháng 4-6, kết quả tháng 7-9.

Dược liệu: Rễ ngắn, thô, đôi khi ở đầu rễ còn sót lại gốc của thân cây. Rễ hình trụ dài, hơi cong queo, có khi phân nhánh và có rễ con dạng tua nhỏ; dài 10-20 cm, đường kính 0,3-1 cm. Mặt ngoài màu đỏ nâu hoặc đỏ nâu tối, thô, có vân nhăn dọc. Vỏ rễ già bong ra, thường có màu nâu tía. Chất cứng và giòn, mặt bẻ gẫy không chắc có vết nứt, hoặc hơi phẳng và đặc, phần vỏ màu đỏ nâu và phần gỗ màu vàng xám hoặc màu nâu tía với bó mạch màu trắng vàng, xếp theo hình xuyên tâm. Mùi nhẹ, vị hơi đắng và se.

Phân bố: Cây trồng ở Trung Quốc, có trồng ở nước ta. Vị thuốc phải nhập từ Trung Quốc.

Bộ phận dùng: Dược liệu là rễ đã phơi hoặc sấy khô của cây Đan sâm (Salvia mitiorrhiza).

Tác dụng dược lý:

1.Đan sâm có tác dụng làm giãn động mạch vành, khiến lưu lượng máu của động mạch vành tăng rõ, cải thiện chức năng tim, hạn chế nhồi máu cơ tim. Trên thực nghiệm chuột nhắt hay chuột lớn thuốc đều có tác dụng tăng hoặc kéo dài tỷ lệ sống trong điều kiện thiếu oxy.

2.Thuốc có tác dụng cải thiện tuần hoàn ngoại vi, chống đông máu.

3. Có tác dụng hạ huyết áp.

4.Trên thực nghiệm thỏ gây xơ mỡ mạch, thuốc có tác dụng làm giảm triglicerit của gan và máu.

5.Thuốc có tác dụng kháng khuẩn, an thần, ức chế sự phát triển của tế bào ung thư trên chuột thực nghiệm.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Các dẫn chất có nhóm ceton (tansinon I, tansinon II, tansinon III) và chất tinh thể màu vàng cryptotanshinon, isocryptotanshinon, methyl-tanshinon. Ngoài ra còn có acid lactic, phenol, vitamin E.

Công năng: Khứ ứ chỉ thống, hoạt huyết thông kinh, thanh tâm trừ phiền.

Công dụng: Chữa hồi hộp mất ngủ, kinh nguyệt không đều, bế kinh, hạ tiêu kết hòn cục, khớp sưng đau, mụn nhọt sưng tấy.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6 - 12g, dạng thuốc sắc.

Bào chế:

Đan sâm khô, loại bỏ tạp chất và thân sót lại, rửa sạch, ủ mềm, thái lát dày, phơi khô để dùng.

Tửu đan sâm (Chế rượu): Lấy đan sâm đã thái phiến, thêm rượu, trộn đều dược liệu với rượu, đậy kín, để 1 giờ cho ngấm hết rượu, đem sao nhỏ lửa đến khô, lấy ra, để nguội. Cứ 10 kg đan sâm cần 1 lít rượu.

Bài thuốc:

1. Chữa kinh nguyệt không đều, động thai, đẻ xong máu hôi không ra hết, đau khớp xương: Dùng Đan sâm rửa sạch, thái nhỏ, phơi khô, tán nhỏ, ngày uống 8g chia 3 lần, chiêu thuốc với nước nóng.

2. Chữa viêm gan mạn tính hoặc sưng gan, đau vùng gan: Dùng Đan sâm, Cỏ nọc sởi, mỗi vị 20g, sắc uống hàng ngày.

3. Chữa phong nhiệt, ghẻ lở: Dùng Đan sâm 20g, Thổ sâm 16g, Sà sàng (hạt) 16g, nấu nước để rửa khi còn nóng.

4. Chữa tim sưng đau, hoặc điên cuồng, tâm thần hoảng hốt: Dùng Đan sâm,

http://tieulun.hopto.org

Mạch môn, Ngưu tất, Sinh địa, mỗi vị 20g, Tâm sen sao, Hoàng liên (hay Dành dành) mỗi vị 8g, sắc uống.

Kiêng kỵ: Không dùng chung với Lê lô.

260. ĐẢNG SÂM

Tên khác: Phòng đẳng sâm, Thượng đảng nhân sâm.

Tên khoa học: Campanumoea javanica Blume, họ Hoa chuông (Campanulaceae).

Mô tả:

Cây: Cây cỏ, sống lâu năm, leo bằng thân quấn. Rễ hình tru dàiï, đường kính có thể đạt 1,5-2cm, phân nhánh, đầu rễ phình to có nhiều vết sẹo lồi của thân cũ, thường chỉ có một rễ trụ mà không có rễ nhánh, càng nhỏ về phía đuôi, lúc tươi màu trắng, sau khô thì rễ có màu vàng, có nếp nhăn. Thân mọc thành từng cụm vào mùa xuân, bò trên mặt đất hay leo vào cây khác, thân màu tím sẫm, có lông thưa, phần ngọn không lông. Lá mọc cách hình trứng hay hình trứng tròn, đuôi lá

http://tieulun.hopto.org

nhọn, phần gần cuống hình tim, mép nguyên, màu xanh hơi pha vàng, mặt trên có lông nhung, mặt dưới mầu trắng xám nhẵn hoặc có lông rải rác, dài 3-8cm, rộng 2-4cm. Hoa màu xanh nhạt, mọc riêng lẻ ở kẽ nách lá, có cuống dài 2-6cm, đài tràng hình chuông, gồm 5 phiến hẹp, 5 cánh có vân màu tím ở họng, lúc sắp rụng trở thành màu vàng nhạt, chia làm 5 thùy, nhụy 5, chỉ nghụy hơi dẹt, bao phấn đính gốc. Quả bổ đôi, hình chùy tròn, 3 tâm bì, đầu hơi bằng, có đài ngắn, lúc chín thì nứt ra. Có nhiều hạt màu nâu nhẵn bóng.

Dược liệu: Rễ hình trụ tròn hơi uốn cong, dài 10 - 35 cm, đường kính 0,4 - 2 cm. Bề ngoài có màu vàng nhạt đến vàng xám nâu, phía trên của rễ có vết thân lõm xuống hình tròn, đoạn dưới có nhiều nếp vân ngang. Toàn rễ có nhiều nếp nhăn dọc và rải rác có bì khổng. Rễ dẻo, mặt cắt ít bằng phẳng, phần vỏ có màu vàng nhạt, phần lõi màu trắng ngà. Mùi thơm dịu, vị ngọt.

Bộ phận dùng: Rễ phơi hay sấy khô của cây Đảng sâm (Campanumoea javanica).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở một số vùng núi cao. Dược liệu phải nhập một phần từ Trung Quốc.

Thu hái: Thu hoạch vào mùa thu, đào lấy rễ, rửa sạch, phơi khô.

Tác dụng dược lý:

+ Thuốc có tác dụng tăng sức: chống mệt mỏi và tăng sự thích nghi của súc vật trong môi trường nhiệt độ cao. Thực nghiệm trên súc vật cũng chứng minh Đảng sâm có tác dụng tren cả hai mặt hưng phấn và ức chế của vỏ não. Thí nghiệm cho thấy dịch chiết thô của Đảng sâm có tác dụng làm tăng sự thích nghi của chuột nhắt trong trạng thái thiếu dưỡng khí (do thiếu dưỡng khí ở tổ chức tế bào, do suy tuần hoàn, hoặc do làm tăng sự tiêu hao dưỡng khí.) thuốc đều có tác dụng với mức độ khác nhau.

+ Thuốc có tác dụng làm tăng khả năng miễn dịch của cơ thể. Dùng chế phẩm Đảng sâm tiêm bụng, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chuột nhắt đều có tác dụng

http://tieulun.hopto.org

làm tăng số lượng của thực bào rõ rệt, thể tích tế bào tăng giả túc nhiều hơn, khả năng thực bào cũng tăng. Các thành phần trong tế bào như DNA, RNA, các enzym ACP, ATP, hoạt tính của các enzym acid được tăng lên rõ rệt. Nồng độ cao của Đảng sâm có tác dụng ức chế sự phân biệt của tế bào lâm ba ở người, còn nồng độ thấp lại có tác dụng tăng nhân sự phân liệt.

+ Tác dụng của thuốc đối với máu và hệ thống tạo máu: nước, cồn và nước sắc Đảng sâm đều có tác dụng làm tăng số lượng hồng cầu trong đó lượng bạch cầu trung tính tăng còn lượng tế bào lâm ba lại giảm. Dịch tiêm Đảng sâm tăng nhanh máu đông mà không có tác dụng tán huyết. Tiêm tĩnh mạch máu dung dịch Đảng sâm 20% (4ml/kg cân nặng) hoặc cho uống (mỗi ngày 20g) đều thấy hồng cầu tăng lên, bạch cầu giảm xuống. Có tác giả cho rằng tác dụng bổ huyết của Đảng sâm là kết qủa của chất Đảng sâm cùng với sự cộng đồng tác dụng của chất đó với một thành phần nào đó trong mạch (trích yếu văn kiện nghiên cứu Trung dược trang 535 - Nhà xuất bản Khoa học xuất bản 1965).

+ Tác dụng của thuốc đối với hệ tiêu hóa: Dịch của Đảng sâm làm tăng trương lực của hồi tràng chuột Hà lan cô lập hoặc bắt đầu thì giảm, tiếp theo là tăng cường độ co bóp lớn hơn, tần số lại chậm đi và thời gian kéo dài. Nồng độ thuốc tăng lên thì trương lực cũng tăng theo. Dịch Đảng sâm có tác dụng đối kháng rõ đối với chất 5-HT gây co bóp ruột nhưng đối với ếch gây co bóp ruột thì lại không có tác dụng. Đảng sâm có tác dụng bảo vệ rõ rệt đối với 4 loại mô hình gây loét bao tử ở súc vật (gây loét do kích thích gây viêm, gây loét do acid acetic, loét do thắt môn vị).

+ Tác dụng đối với hệ tim mạch: Cao lỏng Đảng sâm và chiết xuất cồn tiêm tĩnh mạch chó và thỏ gây mê có tác dụng hạ áp trong thời gian ngắn. Tiêm tĩnh mạch dịch chiết xuất Đảng sâm với liều lượng 2g/1kg cho mèo gây mê có tác dụng tăng cường độ co bóp của tim, tăng lưu lượng máu cho não, chân và nội tạng. Truyền dịch Đảng sâm với dịch tỷ lệ 1:1 (20 - 25ml) cho thỏ nhà choáng do mất máu có tác dụng nâng áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm hạ, nhịp tim chậm lại, so với tổ đối chiếu dùng Nhân sâm, Cam thảo. Nhận thấy tác dụng nâng áp của Đảng sâm cao hơn. Theo tài liệu " tiếp tục nghiên cứu tác dụng đối với huyết áp của Đảng sâm" (

http://tieulun.hopto.org

trích yếu văn kiện nghiên cứu Trung dược, trang 536,1965). Thì tác dụng hạ áp của Đảng sâm trên thực nghiệm súc vật là do tác dụng dãn mạch ngoại vi và tác dụng ức chế Adrenalin của thuốc gây nên.

+ Ngoài ra, thuốc còn có tác dụng hưng phấn tử cung cô lập của chuột cống, có tác dụng nâng cao corticosterol trong huyết tương, nâng cao đường huyết.

+ Đảng sâm còn có tác dụng kháng viêm, hóa đàm chỉ khái: thuốc trên thực nghiệm in vitro có tác dụng kháng khuẩn ở mức độ khác nhau đối với các loại vi khuẩn sau: não mô cầu khuẩn, trực khuẩn bạch hầu, trực khuẩn đại tràng và phó trực khuẩn đại tràng, tụ cầu khuẩn vàng, trực khuẩn lao ở người.

Thành phần hoá học: Saponin, đường, tinh bột.

Công năng: Bổ trung ích khí, kiện tỳ, ích phế.

Công dụng: Thuốc bổ máu, tăng hồng cầu. Dùng trong bệnh suy nhược, ăn không ngon, thiếu máu, ốm lâu ngày, lòi dom, sa dạ con, rong huyết.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6 -12g, có thể đến 40g. Dạng thuốc sắc, rượu thuốc, viên hoàn hay bột.

Bào chế: Rửa sạch bụi bặm, ủ nước một đêm, hoặc đồ thấy bốc hơi là được, khi mềm, bào mỏng 1-2 ly, tẩm nước gừng để khỏi nê Tỳ và bớt hàn, thường có người sao qua để dùng.

Bài thuốc:

+ Thanh Phế kim, bổ nguyên khí, khai thanh âm, tráng gân cơ: Đảng sâm 640g, Sa sâm 320g, Quế viên nhục 160g. Nấu thành cao, uống (Thượng Đảng Sâm Cao - Đắc Phối Bản Thảo).

+ Trị tiêu chảy, lỵ, khí bị hư, thoát giang: Đảng sâm (sao với gạo) 8g, Chích kỳ, Bạch

http://tieulun.hopto.org

truật, Nhục khấu tương, Phục linh đều 6g, Sơn dược (sao) 8g, Thăng ma (nướng mật) 2,4g, Chích thảo 2,8g. Thêm Gừng 3 lát, sắc uống (Sâm Kỳ Bạch Truật Thang - Bất Tri Y Tất Yếu).

+ Trị uống phải thuốc hàn lương làm cho Tỳ Vị bị hư yếu, miệng sinh nhọt: Đảng sâm, Chích kỳ đều 8g, Phục linh 4g, Cam thảo 2g, Bạch thược 2,8g, sắc uống (Sâm Kỳ An Vị Tán - Hầu Khoa Tử Trân Tập).

+ Trị Phế quản viêm mạn, lao phổi (Phế khí âm hư): Đảng sâm 12g, Tang diệp 12g, Thạch cao (sắc trước) 12g, Mạch môn 12g, A giao 8g, Hồ ma nhân 6g, Hạnh nhân 6g, Tỳ bà diệp (nướng mật) 6g. Sắc uống (Thanh Táo Cứu Phế Thang - Y Môn Pháp Luật).

+ Trị thần kinh suy nhược: Đảng sâm 12g, Mạch môn 12g, Ngũ vị tử 8g. Sắc uống (Sinh Mạch Tán - Nội Ngoại Thương Biện Hoặc Luận).

+ Trị trẻ nhỏ miệng bị lở loét: Đảng sâm 40g, Hoàng bá 20g. Tán bột, bôi (Thanh Hải Tước Trung Y Kinh Nghiệm Giang Biên).

+ Trị huyết áp thấp: Đảng sâm 16g, Hoàng tinh 12g, Nhục quế 10g, Cam thảo 6g, Đại táo 10 quả, sắc uống ngày 1 thang. 15 ngày là 1 liệu trình, dùng 1-2 liệu trình. Đã chữa 30 trường hợp: có kết quả: 28, không rõ kết quả: 02 (Quảng Tây Trung dược Tạp Chí 1985, 5: 36).

+ Trị huyết áp cao ở người bị bệnh cơ tim: Đảng sâm 10g, Vỏ con trai (loại cho ngọc) 16g, Sinh địa 10g, Đương quy 10g, Trắc bá tử (hạt) 16g, Táo 16g, Phục linh 16g, Mộc hương 6g, Hoàng liên 6g. Sắc với 800ml nước, chia làm 3 lần uống liên tục 2 - 2,5 tháng (Trung Dược Ứng Dụng Lâm Sàng).

+ Trị Phế quản viêm mạn (thể khí hư huyết ứ): Đảng sâm, Ngũ linh chi, Thương truật, Sinh khương, mỗi thứ 10g, sắc uống. Đã trị 32 trường hợp, mỗi năm uống thuốc từ tháng 11 đến tháng 3 năm sau, mỗi lần 20-30ml (những lúc sốt,cảm, không uống), uống liên tục 1-2 tháng, có kết quả: 93,75%. kết quả tốt 53,13%,

http://tieulun.hopto.org

không có phản ứng phụ (Trung Dược Thông Báo 1986, 3: 55).

+ Trị thần kinh suy nhược: dùng dung dịch tiêm 'Phức Phương Đảng Sâm' (mỗi ml có 1g Đảng sâm, 50mg Vitamin B1) tiêm bắp mỗi ngày 1 lần 2ml, liệu trình 15 ngày, có kết quả nhất định (Hồ Bắc Khoa Học Kỹ Thuật Y Dược Tạp Chí 1976, 3: 25).

+ Trị tử cung xuất huyết cơ năng: dùng độc vị Đảng sâm, mỗi ngày 30-60g, sắc, chia làm 2 lần uống, liên tục 5 ngày trong thời kỳ kinh nguyệt . Đã trị 37 trường hợp, khỏi: 5, kết quả tốt: 14, có kết quả: 10, không kết quả: 8 (Triết Giang Trung Y Tạp Chí 1986, 5: 207).

+ Trị hư lao, ho, cơ thể suy nhược: Đảng sâm 16g, Hoài sơn 12g, Ý dĩ nhân 6g, Cam thảo 2g, Khoản đông hoa 6g, Xa tiền tử 6g. Sắc, chia làm 3 lần uống. (Trung dược học).
+ Trị Thận suy, hay đau lưng, mỏi gối, đái lắt nhắt, bồi dưỡng cơ thể: Đảng sâm 16g, Cáp giới 6g, Huyết giác 1,2g, Trần bì 0,8g, Tiểu hồi 6g. Ngâm với 1 xị (250ml) rượu uống trước khi đi ngủ(Trung dược học).

+ Trị cơ thể mỏi mệt, ăn kém ngon, đại tiện lỏng: sắc 20 - 40g Đảng sâm uống, hoặc kết hợp các vị thuốc khác như: Bạch truật (sao), Đương quy, Ba kích mỗi thứ 12g, sắc uống hoặc tán bột viên với mật, ngày uống 12-20g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị người già suy yếu lâu ngày, người làm việc nhiều hao sức lao động cũng như trí óc, mệt tim, ê ẩm: Đảng sâm 40g, Ngưu tất, Mạch môn, Đương quy, Long nhãn mỗi thứ 12g, sắc uống ngày 1 thang. Nếu bệnh nặng nguy cấp thêm Nhân sâm 4-8g (Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

+ Trị trung khí suy nhược, tỳ vị bất hòa: nấu Đảng sâm với đường cát thành cao lỏng Đảng sâm, uống (Đảng Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị Khí huyết đều suy: Đảng sâm, Chích hoàng kỳ, Bạch truật, Long nhãn, Đường cát, nấu thành cao uống (Đại Sâm Cao - Lâm Sàng Thường Dụng Trung Dược Thủ Sách).

Kiêng kỵ: Không dùng chung với Lê lô.

Ghi chú: Đảng sâm Trung Quốc là rễ một số loài thuộc chi Codonopsis họ Hoa chuông (Campanulaceae), mầu trắng hơn, rễ dài và nhỏ hơn loài Đảng sâm nói trên, thể chất mềm dẻo. Thành phần hoá học, công dụng của các loại Đảng sâm không khác nhau nhiều.

261. ĐĂNG TÂM THẢO

Tên khác: Cỏ bấc đèn, Bấc, Hổ tu thảo, Bích ngọc thảo, Tịch thảo, Xích tu, Cổ ất tâm, Đăng thị, Thần đăng nhị.

Tên khoa học: Juncus effusus L., họ Bấc (Juncaceae).

Mô tả:

Cây: Cây thảo, cao 0,5 - 1m, có thân rễ nằm ngang hay nghiêng, tròn cứng, mọc thành cụm dầy, không có lá, có ruột xốp từ gốc tới ngọn. Lá giảm thành những bẹ ở gốc thân. Hoa đều, lưỡng tính, mọc thành vòng, màu lục nhạt, có lá bắc. Bao hoa khô xác không phân hoá. Nhị 3, ít khi 4 hoặc 6. Bao phấn hình chỉ. Bầu có vòi rất ngắn, đầu nhụy to. Quả nang, hạt nhỏ. Cây ra hoa và đầu mùa hạ.

Dược liệu: Ruột thân hình trụ tròn nhỏ, đường kính 0,1 - 0,3 cm, dài khoảng 90 cm, màu trắng hoặc vàng nhạt, có vân dọc nhỏ. Thể nhẹ, thả vào nước không chìm. Chất mềm, hơi có tính đàn hồi, dễ đứt, mặt đứt màu trắng. Soi kímh hiển vi thấy cấu tạo bởi những tế bào hình sao, để hở những khuyết lớn. Không mùi vị.

Bộ phận dùng: Vị thuốc là ruột phơi khô của thân cây Bấc đèn (Juncus effusus).

Phân bố: Cây mọc hoang và được trồng ở những nơi ẩm ướt trong nước ta. Dược liệu phải nhập một phần từ Trung Quốc.

Thu hái: Tháng 9-10 cắt toàn cây về, rạch dọc thân để lấy lõi riêng ra, bó thành từng bó, phơi hay sấy khô tới độ ẩm dưới 11%.

Thành phần hoá học: Carbohydrat

Công năng: Giáng tâm hỏa, thanh phế nhiệt, lợi tiểu trường.

Công dụng: Thông tiểu tiện, chữa sốt, an thần, chữa ho, viêm họng.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 1-2g dưới dạng thuốc sắc hoặc thuốc bột.

Bào chế:

http://tieulun.hopto.org

Đăng tâm thảo: Trừ bỏ tạp chất, cắt đoạn.

Đăng tâm thán: Lấy Đăng tâm thảo sạch, cho vào nồi đất, bịt kín, đốt âm ỉ thật kỹ, để nguội, lấy ra.

Bài thuốc:

+ Trị bị thương ra máu: Đăng tâm thảo, nhai nhỏ đắp vào nơi vết thương thì cầm (Thắng Kim Phương).

+ Trị chảy máu cam không cầm: dùng 40g Đăng tâm tán bột, bỏ vào 4g Đơn sa, uống với nước cơm, lần uống 8g (Thánh Tế Tổng Lục).

+ Trị họng nghẹt do viêm: Đăng tâm 1 nắm, dùng 2 tấm ngói đốt Đăngtâm tồn tính, lại sao một muỗng muối, trộn lại, thổi vào miệng họng nhiều lần thì đỡ (Đoan Trúc Đường Phương).

+ Trị họng nghẹt do viêm: Đăng tâm đốt cháy 6g, trộn bột Bồng sa trộn vào. Phương khác dùng Đăng tâm và lá Cọ đốt cháy, mỗi thứ liều dùng bằng nhau thổi vào họng (Đoan Trúc Đường Phương).

+ Trị đậu sang làm cho người mệt như suyễn, tiểu tiện không thông, dùng 1 nắm Đăng tâm, Miếp giáp 80g, nước 1 thăng rưỡi, sắc 6 chén uống 2 lần (Thương Hàn Luận Phương).

+ Trị khó ngủ: Đăng tâm thảo sắc uống thay trà thì ngủ được (Tập Giản Phương).

+ Thông tiểu: dùng “Bạch Phi Hà Tự Chế Thiên” 1 viên. Dùng Đăng tâm 10 cân, tẩm với hồ gạo, phơi khô tán bột bỏ vào nước, bột Đăng tâm nổi lên vớt ra phơi khô, lấy 100g. Lấy Phục linh (loại Xích và Bạch) bỏ vỏ, tất cả 200g, Hoạt thạch (thủy phi) 200g, Trư linh 80g, Trạch tả 120g, Nhân sâm 480g, xắt lát, nấu thành cao, trộn với bột thuốc, làm thành viên to bằng hạt nhãn lớn, dùng Châu sa bọc ngoài làm áo. Mỗi lần dùng 1 viên (Hàn Thị Y Thông).

http://tieulun.hopto.org

+ Trị vàng da do thấp nhiệt, dùng Rễ đăng thảo 120g, rượu với nước mỗi thứ 1 nửa bỏ trong bình sứ, sắc nửa ngày, phơi sương một đêm, uống nóng (Tập Huyền Phương).

+ Trị bí tiểu đau gấp: Cam thảo (mút), Mộc thông, Chi tử, Đông quỳ tử mỗi thứ 9g, Hoạt thạch 12g, Đăng tâm 3g. Sắc uống (Tuyên Khí Tán - Lâm Sàng Thực Dụng Trung Dược Học).

+ Trị nhiệt lâm: Đăng tâm thảo 9g, Xa tiền thảo, Phượng vĩ thảo, mỗi thứ 30g sắc với nước vo gạo uống (Lâm Sàng Thực Dụng Trung Dược Học).

+ Trị tiểu đỏ, tiểu gắt: Đăng tâm thảo 9g, Mộc thông mỗi thứ 6g, Xa tiền tử, Biển súc, Hoàng bá mỗi thứ 9g, Hoạt thạch 6g, sắc uống.

+ Trị mất ngủ, bức rức, miệng khát: Đăng tâm thảo 3g, Đạm trúc diệp 9g, hãm với nước như trà. (Lâm Sàng Thực Dụng Trung Dược Học).

Ngoài ra theo báo cáo, người ta dùng Đăng tâm thảo kết hợp với Thổ ngưu tất sắc uống trị phù do tim, nếu thuộc phong thấp thì thêm rễ cây Xú ngô đồng 30g 15g. Sắc uống (Trung Dược Học).

Kiêng kỵ: Người thể hư, trúng hàn, tiểu tiện không kìm được không nên dùng.

262. ĐỊA CỐT BÌ

http://tieulun.hopto.org

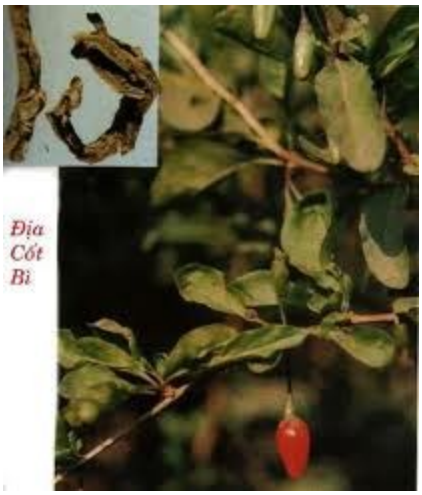

Tên khác: Cây khủ khởi, Câu kỷ.

Tên khoa học: Lycium sinense Mill., họ Cà (Solanaceae).

Mô tả:

Cây: Cây bụi nhỏ, cao 0,5-1,5m, cành nhỏ, cong và ngả xuống, có khi dài tới 4m, thỉnh thoảng có gai thẳng, dài 5 cm, màu vàng xám mọc ở kẽ lá. Lá mọc so le hay tụ tập 3-5 lá thành vòng ở một điểm, cuống ngắn 2-6mm. Phiến lá hình mác, đầu lá và phía cuống của lá đều hẹp, hơi nhọn, dài 2-6cm, rộng 0,6-2,5cm mép lá nguyên. Hoa nhỏ, màu tím nhạt, mọc riêng lẻ hay gồm 2-3 cái ở kẽ lá, có ống ngắn hơn cánh hoa. Quả mọng, hình trứng dài 0,5-2cm, đường kính 4-8mm, khi chín màu đỏ sẫm hoặc vàng đỏ, nhiều hạt nhỏ hình thận, dẹt, dài 2-2,5mm. Mùa hoa tháng 6-9, mùa quả tháng 7-10.

Dược liệu cuộn tròn hình ống nhỏ hoặc hỡnh máng, dài 3-10 cm, rộng 0,5-1,5 cm, dày 1-3 mm. Mặt ngoài màu vàng xám đến vàng nâu, sù sì, với những đường vân nứt dọc, không đều, dễ bóc; mặt trong màu vàng nhạt đến vàng xám, tương đối nhẵn có vân dọc nhỏ. Chất nhẹ và giòn, dễ bẻ gẫy, mặt gẫy không phẳng, lớp ngoài màu vàng nâu, lớp trong màu trắng xám. Mùi nhẹ, vị hơi ngọt sau đắng.

http://tieulun.hopto.org

Thu hái: Thu hoạch vào đầu xuân và cuối thu, đào lấy rễ, rửa sạch, bóc lấy vỏ, phơi hoặc sấy khô, hoặc rửa sạch rễ, cắt thành từng đoạn 6-12 cm, dùng dao rạch đến gỗ, cho vào đồ, vỏ rễ bong ra, lấy vỏ đem phơi hoặc sấy khô.

Bộ phận dùng: Vỏ rễ phơi hay sấy khô của cây Câu kỷ (Lycium sinense).

Tác dụng dược lý:

+Thuốc có tác dụng giải nhiệt hạ áp, hạ đường huyết, hạ cholesterol máu và hưng phấn tử cung. Thuốc hạ áp do tác dụng trực tiếp làm giãn mạch mà có tác dụng hạ áp trung bình.

+Tác dụng kháng khuẩn: Invitro thuốc có tác dụng ức chế mạnh trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn A, trực khuẩn lị Flexner, tác dụng ức chế tụ cầu khuẩn vàng và các loại virut đường hô hấp.

Thành phần hoá học: Chất thơm, saponin, alcaloid.

Công năng: Lương huyết, trừ cốt chưng, thanh phế, giáng hoả.

Công dụng: Âm hư, sốt về chiều, cốt chưng, đạo hãn, phế nhiệt ho, nục huyết, nội nhiệt tiêu khát.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 6 - 12g, dạng thuốc sắc hay ngâm rượu.

Bào chế: Loại bỏ tạp chất và lõi gỗ còn sót lại, rửa sạch, phơi khô, cắt đoạn.

Bài thuốc:

1.Trị chứng hư nhiệt, lao nhiệt: thường gặp trong các bệnh lao phổi, bệnh nhiễm thời kỳ hồi phục sốt dai dẳng, đêm ra mồ hôi trộm, chứng cam nhiệt trẻ em (suy dinh dưỡng có sốt) thường phối hợp với Đơn bì, Miết giáp, Tri mẫu. Dùng bài Địa cốt bì thang (Tiểu nhi dược chứng trực quyết) gồm: Địa cốt bì 12g, Miết giáp 24g

(sắc trước), Tri mẫu 12g, Ngân sài hồ 12g, Hài nhi sâm 12g, Hoàng cầm 12g, Xích phục linh 16g, sắc uống.

2.Trị trẻ em viêm phế quản, viêm phổi: sốt ho kéo dài âm ỉ, sốt về chiều, da khô nóng, lưỡi thon đỏ, mạch tế sác, dung bài Tả bạch tán (Tiển nhi dược chứng trực quyết) gồm: Địa cốt bì 12g, Tang bạch bì 16g, Cam thảo 4g, Cánh mễ (gạo tẻ) 8g, sắc uống.

3.Trị bệnh cao huyết áp: La Diệu Minh dùng Địa cốt bì 60g, đổ 3 chén nước sắc còn 1 chén, gia ít đường hoặc thịt nạc heo nấu uống, 2 ngày 1 thang, 5 thang là một liệu trình, có thể uống liên tục 2 – 3 liệu trình.

4.Trị bệnh tiểu đường:Dùng bài Địa cốt bì, Râu ngô mỗi thứ 500g, chia 8 ngày sắc uống.

5.Trị chai chân: Địa cốt bì 6g, Hồng hoa 3g, tán bột mịn gia dầu mè vừa đủ trộn đều, cắt bỏ lớp da cứng rồi đắp thuốc, 2 ngày thay một lần. Trị 25 ca khỏi (Tân trung y 1974,4:39).

Chú ý:

Hiện nay trên thị trường sử dụng vị thuốc Hương gia bì (Periploca sepium Bge.) dưới tên Địa cốt bì.

Một số địa phương dùng vỏ rễ cây Đại thanh (Bọ mẩy) với tên Địa cốt bì nam

263. ĐINH LĂNG

Tên khác: Cây gỏi cá, Nam dương lâm.

Tên khoa học: Tieghemopanax fruticosus Vig. = Panax fruticosum L. = Polyscias fruticosa Harms, họ Ngũ gia (Araliaceae).

Mô tả: Đinh lăng thuộc loại cây nhỏ, cao 0,8-1,5m. Cây có lá kép, mọc so le, lá 3 lần xẻ lông chim, mép khía có răng cưa. Hoa nhỏ, màu trắng xám, tụ tập thành chùm tụ tán ở đầu cành. Quả dẹt, dài 3-4mm, dày khoảng 1mm. Lá đinh lăng phơi khô, nấu lên có mùi thơm đặc trưng, dân gian gọi nôm na là mùi "thuốc bắc". Lá tươi không có mùi thơm này. Mùa hoa quả: tháng 4 - 7.

Bộ phận dùng: Rễ, thân, cành, lá.

Phân bố: Cây được trồng làm cảnh, làm thuốc khắp nơi trong nước ta.

Thu hái: Rễ, thu hái vào mùa thu ở cây đã trồng từ 3 năm trở lên; thái lát phơi hoặc sấy khô.

Tác dụng dược lý:

Tăng biên độ điện thế não, tăng tỉ lệ các sóng alpha, bêta và giảm tỉ lệ sóng delta. Những biến đổi này diễn ra ở vỏ não mạnh hơn so với ở thể lưới.

Tăng khả năng tiếp nhận của các tế bào thần kinh vỏ não với các kích thích ánh sáng.

Tăng nhẹ quá trình hưng phấn khi thực hiện phản xạ trong mê lộ.

Tăng hoạt động phản xạ có điều kiện gồm phản xạ dương tính và phản xạ phân biệt.

Thành phần hoá học: Saponin triterpenic.

Công năng: Rễ đinh lăng có tác dụng thông huyết mạch, bồi bổ khí huyết, lá có tác dụng giải độc thức ăn, chống dị ứng, chữa ho ra máu, kiết lỵ.

http://tieulun.hopto.org

Công dụng: Chữa cơ thể suy nhược, tiêu hoá kém, sốt, sưng vú, ít sữa, nhức đầu, ho, ho ra máu, thấp khớp, đau lưng.

Cách dùng, liều lượng: Ngày 1-6g rễ hoặc 30-50g thân, cành dùng dưới dạng thuốc sắc hoặc ngâm rượu. Lá tươi (50-100g) nấu cháo để ăn, lợi sữa, giã đắp chữa vết thương, mụn nhọt, lá còn dùng để ăn gỏi cá.

Bài thuốc:

+Bồi bổ cơ thể, ngừa dị ứng: Lá đinh lăng tươi từ 150-200g, nấu sôi khoảng 200ml nước (có thể dùng nước sôi có sẵn ở "phích"). Cho tất cả lá đinh lăng vào nồi, đậy nắp lại, sau vài phút, mở nắp và đảo qua đảo lại vài lần. Sau 5-7 phút, chắt ra để uống nước đầu tiên, đổ tiếp thêm khoảng 200ml nước vào để nấu sôi lại nước thứ hai. Cách dùng lá tươi thuận tiện vì không phải dự trữ, không tốn thời gian nấu lâu, lượng nước ít, người bệnh dễ uống nhưng vẫn đảm bảo được lượng hoạt chất cần thiết.

+Chữa tắc tia sữa: Rễ đinh lăng 40g, gừng tươi 3 lát, đổ 500ml nước sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày. Uống khi thuốc còn nóng.

+Chữa nổi mề đay, mẩn ngứa do dị ứng: Lá đinh lăng khô 80g, đổ 500ml nước sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày.

+Ho suyễn lâu năm: Rễ đinh lăng, bách bộ, đậu săn, rễ cây dâu, nghệ vàng, rau tần dày lá tất cả đều 8g, củ xương bồ 6g; Gừng khô 4g, đổ 600ml sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày. Uống lúc thuốc còn nóng.

+Phong thấp, thấp khớp: Rễ đinh lăng 12g; Cối xay, hà thủ ô, huyết rồng, cỏ rễ xước, thiên niên kiện tất cả 08g; Vỏ quít, quế chi 04g (Riêng vị quế chi bỏ vào sau cùng khi sắp nhắc ấm thuốc xuống). Đổ 600ml nước sắc còn 250ml. Chia làm 2 lần uống trong ngày. Uống khi thuốc còn nóng.

http://tieulun.hopto.org

Chú ý: Loài Đinh lăng lá tròn (Polyscias balfourii Baill.) thường trồng làm cảnh cũng được dùng với công dụng tương tự.

264. ĐƠN ĐỎ

Tên khác: Đơn lá đỏ, Đơn tía, Đơn mặt trời, Liễu đỏ.

Tên khoa học: Excoecaria bicolor Hass; Excoecaria cochichinensis Lour; Excoecaria orientalis Pax. et Hoffm; Antidesma bicolor Hask. họ Thầu dầu (Euphorbiaceae).

Mô tả: Cây nhỏ, cao chừng 1 mét. Lá mọc đối, hình bầu dục ngược thuôn, mặt trên màu lục bóng, mặt dưới màu tía, mép có răng cưa. Hoa mọc thành bông ở nách lá hay ở ngọn, cùng gốc hoặc khác gốc. Quả nang 3 mảnh. Hạt hình cầu, màu nâu nhạt. Cây ra hoa vào mùa hè.

Bộ phận dùng: Lá

Phân bố: Cây được trồng ở nhiều địa phương nước ta làm cây cảnh và lấy lá làm thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Thành phần hoá học: Flavonoid, saponin, tanin.

Công năng: Thanh nhiệt giải độc, khư phong trừ thấp, lợi tiểu, giảm đau.

Công dụng: Thường dùng chữa mẩn ngứa, mụn nhọt, đi lỵ, đái ra máu, đại tiện ra máu, ỉa lỏng lâu ngày.

Cách dùng, liều lượng: Ngày dùng 10 - 20g, sắc uống độc vị hoặc phối hợp trong các phương thuốc tiêu độc.

Bài thuốc:

+Chữa mẩn ngứa, mụn nhọt: Dùng 20-30g cành lá Đơn mặt trời, dạng thuốc sắc: Dùng riêng hay phối hợp với lá Thài lài tía, Bầu đất tía, Đậu ván tía.

+Chữa đi ỉa lỏng lâu ngày: Dùng 15 g lá khô sao vàng, thêm một miếng gừng nướng, sắc với 3 bát nước, còn 1 bát, chia 3 lần uống trong ngày.

+Chữa đại tiện ra máu và trẻ em đi lỵ: lá Đơn mặt trời 1 nắm sắc uống.

Ghi chú: Không nhầm với cây Đơn đỏ (Ixora coccinea L.), thuộc họ Cà phê (Rubiaceae).

PHẦN 8. BÀI THUỐC

http://tieulun.hopto.org

265. BẠCH HỔ THANG

Thành phần:

Thạch cao	40g
Chích thảo	4g
Tri mẫu	8 - 12g
Gạo tẻ	20 - 30g

Cách dùng: Sắc nước cho chín gạo, lọc uống, bỏ xác, ngày uống 3 lần.

Tác dụng: Thanh nhiệt, sinh tân.

Trị chứng Dương minh kinh chứng thường có sốt cao, đau đầu, mồm khô, khát nước, ra mồ hôi nhiều, rêu lưỡi vàng khô, mạch hồng, đại, có lực hoặc hoạt sác.

Giải thích bài thuốc:

Thạch cao tính ngọt hàn, tác dụng tả hỏa là chủ dược.

Tri mẫu đắng hàn để thanh phế vị nhiệt.

Tri mẫu và Thạch cao cùng dùng sẽ tăng cường tác dụng trừ phiền.

Cam thảo, Gạo tẻ: ích vị, bảo vệ tân dịch.

Bốn vị dùng chung có tác dụng thanh nhiệt, trừ phiền, sinh tân, chỉ khát.

Ứng dụng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

1. Trường hợp bệnh ngoại cảm, lý nhiệt thịnh, khí âm đều tổn thất, về mùa hè, trúng thử, sốt cao, khát nước, mồ hôi nhiều, mạch đại vô lực, dùng bài thuốc trên gia vị Nhân sâm gọi là NHÂN SÂM BẠCH HỒ THANG (Thương hàn luận).

2. Trường hợp ôn ngược, mạch bình, sốt không có rét, đau nhức các khớp, bứt rứt có lúc nôn hoặc phong thấp nhiệt, dùng bài thuốc gia thêm vị Quế chi gọi là bài BẠCH HỒ GIA QUẾ CHI THANG (Kim quỹ yếu lược). Trong bài vị Quế chi có tác dụng ôn thông kinh lạc, điều hòa vinh vệ.

3. Trường hợp thấp ôn có triệu chứng người nặng nề, bàn chân lạnh (nhiều mồ hôi) gia thêm vị Thương truật gọi là bài BẠCH HỒ THƯƠNG TRUẬT THANG (Hoạt nhân thư). Có thể dùng để chữa bệnh phong thấp, đau các khớp.

4. Trường hợp ôn nhiệt sốt cao phiền khát, hôn mê nói sảng, co giật, gia thêm Linh dương giác, Tê giác gọi là bài LINH TÊ BẠCH HỒ THANG (Ôn nhiệt kinh vĩ).

5. Trường hợp bệnh nhân có chứng thực nhiệt ở khí phận gia thêm Lô căn, Đại thanh diệp để tăng tác dụng thanh nhiệt, tả hỏa. Trường hợp viêm phổi, sốt cao ho đau ngực, đàm nhiều đặc gia các vị Đào nhân, Qua lâu nhân, Ý dĩ nhân, Bối mẫu có tác dụng thanh phế, hóa đàm.

6. Trường hợp tiểu đường, khát nhiều, ăn nhiều, mạch có lực có thể dùng bài thuốc gia Thiên hoa phấn, Cát căn, Mạch môn, Ngũ vị để thanh nhiệt sinh tân.

http://tieulun.hopto.org

Vị thuốc Thạch cao

266. CHI TỬ XỊ THANG

Thành phần:

Chi tử 8 - 12g

Đạm đậu xị 12g

Cách dùng: sắc nước uống.

Tác dụng: Thanh nhiệt, trừ phiền.

Dùng trong trường hợp bệnh ngoại cảm tà ở phần khí có triệu chứng sốt, bứt rứt, khó ngủ, ngực tức, lưỡi đỏ, rêu lưỡi hơi vàng, mạch sác.

Giải thích bài thuốc:

Chi tử tính đắng hàn có tác dụng thanh tâm, trừ phiền là chủ dược.

Đạm đậu xị tính cay, lương giúp Chi tử tả uất nhiệt ở thượng tiêu.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng trong những trường hợp bệnh ngoại cảm, lý nhiệt nhẹ, bứt rứt, khó ngủ, ngực đầy tức, thường được dùng kèm theo các vị thuốc khác.

Ví dụ:

1. Trong chứng nhiệt ở phần khí kèm biểu chứng gia Bạc hà, Ngưu bàng tử để giải biểu.

2. Nếu mồm đắng khô, lưỡi đỏ rêu vàng gia thêm Liên kiều, Hoàng cầm, Lô căn để tăng tác dụng thanh lý nhiệt.

3. Đối với trường hợp viêm túi mật cấp, viêm gan cấp, bứt rứt khó chịu, tùy tình hình cụ thể có thể kết hợp bài thuốc này.
Chú ý lúc sử dụng:
Chi tử là vị thuốc đắng hàn nên thận trọng đối với bệnh nhân tiêu chảy, tỳ vị hư hàn.
Chi tử thường dùng dạng sao để tránh gây nôn.

267. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT THANG

Thành phần:

Khương hoạt 6g

http://tieulun.hopto.org

Phòng phong 6g

Xuyên khung 4g

Sinh địa 4g

Cam thảo 4g

Thương truật 6g

Tế tân 2g

Bạch chỉ 4g

Hoàng cầm 4g

Khương hoạt

Cách dùng: Gia Sinh khương 2 lát, Thông bạch 3 cọng, sắc uống.

Tác dụng: Phát hãn, trừ thấp, thanh lý nhiệt.

Dùng trong các chứng ngoại cảm phong hàn thấp, sốt sợ lạnh, đau đầu, cơ thể nhức mỏi, mồm đắng hơi khát, không ra mồ hôi, rêu lưỡi trắng trơn, mạch phù khẩn.

Giải thích bài thuốc:

Khương hoạt là chủ dược có tác dụng phát tán phong hàn, trừ phong thấp.

Phòng phong, Thương truật phối hợp tăng thêm tác dụng trừ phong thấp, chỉ thống.

Tế tân, Xuyên khung, Bạch chỉ trừ phong, tán hàn, hành khí, hoạt huyết, chữa được đau đầu, mình.

Sinh địa, Hoàng cầm thanh lý nhiệt, giảm bớt tính cay ôn táo của các vị thuốc.

Cam thảo có tác dụng điều hòa thuốc.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc này chỉ dùng cho các chứng cảm mạo 4 mùa có tác dụng khu hàn, thanh nhiệt, giảm đau, nhức mình mẩy.

1. Nếu thấp tà nhẹ, mình mẩy đau ít bỏ Thương truật, Tế tân.

2. Nếu thấp nặng ngực đầy tức bỏ Sinh địa gia Chỉ xác, Hậu phác để hành khí hóa thấp.

3. Nếu mình mẩy chân tay đau nhiều tăng lượng Khương hoạt và trên lâm sàng sử dụng có kết quả với nhiều bệnh cảm cúm, thấp khớp cấp có những triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

sốt, sợ lạnh, đau đầu không có mồ hôi, chân tay mình mẩy đau, mồm đắng hơi khát nước.

Chú ý lúc sử dụng: Bài thuốc có nhiều vị cay ôn táo nên không dùng cho những trường hợp có triệu chứng âm hư.

268. HÓA BAN THANG

Thành phần:

Thạch cao	24 - 40g
Huyền sâm	10 - 12g
Cam thảo	8 - 12g
Tri mẫu	12 - 16g
Quảng Tê giác (Bột Sừng trâu)	8 - 40g

Cách dùng: sắc nước uống ngày 3 lần.

Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc.

Bài thuốc cổ phương dùng Tê giác và nước vo Gạo tẻ.

http://tieulun.hopto.org

Trên lâm sàng bài thuốc được dùng chữa những chứng sốt cao, mồm khát, nói sảng, có phát ban, lưỡi đỏ thẫm, rêu vàng, mạch sác như trường hợp sốt xuất huyết, sởi trẻ em, có tác dụng tốt.

269. HƯƠNG NHU ẨM

Thành phần:

Hương nhu 4 - 12g

Bạch biển đậu 12g

Hậu phác 4 - 8g

Cách dùng: Sắc uống 2 lần, nếu dễ nôn pha thêm Gừng tươi 3 lát, sắc uống.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu, giải thử, hóa thấp hòa trung.

Thường dùng trong mùa hè, chữa chứng biểu, phong hàn thử thấp, sốt lạnh thấp nhiệt, đầu không ra mồ hôi, mạch phù hoặc nhu, buồn nôn hoặc nôn hoặc đau bụng đi tả, rêu lưỡi nhờn.

Giải thích bài thuốc:

Hương nhu là chủ dược, tính tân ôn, có tác dụng phát hãn, giải biểu đồng thời lợi thấp, giải thử.
Hương nhu và Hậu phác phối hợp với Bạch biển đậu có tác dụng kiện tỳ, hòa trung.

Ứng dụng lâm sàng:

http://tieulun.hopto.org

1. Bài thuốc có tác dụng chữa bệnh thử thấp. Thường dùng bài thuốc gia giảm để chữa các bệnh viêm đại tràng cấp, tiêu chảy, kiết lỵ.

2. Nếu bệnh nhân sốt cao, khát nước, rêu lưỡi vàng bỏ Bạch biển đậu gia Hoàng liên, Hậu phác.

3. Nếu bụng đầy đau gia Mộc hương, Sa nhân, Hoắc hương, Chỉ xác.

Hương nhu tía

270. HƯƠNG TÔ TÁN

Thành phần:

Hương phụ 160 g

Tô diệp 160 g

Trần bì 80 g

Chích thảo 40 g

Hương phụ

Cách dùng: Tán bột mịn làm thuốc tán mỗi lần sắc 12g uống. Có thể dùng làm thuốc thang với liều lượng giảm bớt.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu lý khí hòa trung.

Chữa chứng ngoại cảm phong hàn, kiêm khí trệ có các triệu chứng người nóng, sợ lạnh, đau đầu, ngực bụng đầy tức, chán ăn, không ra mồ hôi, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù.

Giải thích bài thuốc:

Tô diệp: tính cay ôn thơm có tác dụng giải biểu, lý khí điều trung là chủ dược.

Hương phụ: lý khí, giải uất trệ.

Trần bì: lý khí, giảm đau tức bụng ngực.

Cam thảo: điều hòa các vị thuốc.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc chữa có hiệu quả chứng cảm mạo thể tiêu hóa.

1. Nếu phong hàn nặng, nghẹt mũi, chảy nước mũi trong gia Thông bạch, Sinh khương.

2. Đau đầu gia Mạn kinh tử, Bạch tật lê để sơ phong chỉ thống.

3. Nếu khí nghịch ho và đàm nhiều gia Tô tử, Bán hạ để giáng khí hóa đàm.

4. Trong bài thuốc các vị thuốc Tô diệp, Hương phụ, Trần bì đều có tác dụng lý khí giải uất dùng tốt cho chứng đau bụng do khí trệ: nếu đau bụng đầy tức gia Hậu phác, Chỉ xác; thức ăn không tiêu gia Kê nội kim, Thần khúc để tiêu thực đạo trệ.

Chú ý lúc sử dụng: Bài thuốc tính dược ôn nên dùng thận trọng đối với cơ thể âm hư.

271. KINH PHÒNG BẠI ĐỘC TÁN

http://tieulun.hopto.org

Thành phần:

Kinh giới 12g

Độc hoạt 12g

Khương hoạt 12g - 30g

Sài hồ 12g

Xuyên khung 8g

Tiền hồ 8g

Kiết cánh 8g

Chỉ xác 8g

Phục linh 12g

Cam thảo 4g

http://tieulun.hopto.org

Kinh giới

Cách dùng: Nguyên là bài thuốc tán, mỗi lần uống 5 - 20g thêm Gừng tươi 3 - 5 lát, Bạc hà 4g sắc uống chia uống 2 lần trong ngày.

Bài thuốc có thể dùng dạng thuốc thang sắc uống.

Tác dụng: Phát tán, phong hàn, giải nhiệt, chỉ thống.

Chữa bệnh ngoại cảm, chứng biểu hàn.

Giải thích bài thuốc:

Khương hoạt, Kinh giới, Phòng phong: tác dụng tân ôn, giải biểu, phát tán phong hàn.

Độc hoạt: ôn thông kinh lạc.

Xuyên khung: hoạt huyết khu phong chữa đau đầu, nhức cơ bắp.

Sài hồ: giải cơ thanh nhiệt.

Bạc hà: sơ tán phong nhiệt.

Tiền hồ, Kiết cánh: thanh tuyên phế khí.

Chỉ xác: khoan trung lý khí.

Phục linh lợi thấp.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Đối chứng biểu hàn trong các bệnh cảm viêm đường hô hấp trên có thể dùng cả bài không cần dùng gia giảm có kết quả tốt.

2. Nếu ngoại cảm biểu hàn mà cơ bắp đau không rõ rệt bớt Độc hoạt.

3. Nếu biểu hàn kiêm lý nhiệt rõ như họng sưng đau, đỏ, đầu lưỡi đỏ, miệng khô thì bỏ Độc hoạt, Xuyên khung thêm Kim ngân hoa, Liên kiều, Ngưu bàng tử, Lô căn, Trúc diệp để thanh nhiệt giải biểu.

4. Đối với trẻ em cảm viêm đường hô hấp trên, sốt cao có thể thêm Thuyền thoái, Câu đằng, Chu sa, Đăng tâm.

http://tieulun.hopto.org

272. MA HẠNH THẠCH CAM THANG

Thành phần:

Ma hoàng 8 - 12g

Chích thảo 2 - 4g

Hạnh nhân 6 - 12g

Thạch cao 8 - 12g (sắc trước).

Cách dùng: Sắc uống ngày 1 - 2 thang.

Tác dụng: Tuyên phế, thanh nhiệt, giáng khí, bình suyễn.

Giải thích bài thuốc:

Tác dụng phát hãn, tuyên phế, trọng dụng Thạch cao để hỗ trợ Ma hoàng chỉ khái, bình suyễn.

Cam thảo: điều hòa các vị thuốc.

Trong bài thuốc 4 vị thuốc phối hợp có thể vừa giải biểu, vừa tuyên thông phế khí, vừa thanh lý nhiệt, cho nên có tác dụng tốt đối với bệnh hen suyễn có sốt.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Nếu suyễn ra mồ hôi tức phế nhiệt nặng, lượng Thạch cao tăng gấp 5 lần lượng Ma hoàng.

http://tieulun.hopto.org

2. Nếu suyễn mà không có mồ hôi là triệu chứng nhiệt bế tại phế dùng lượng Thạch cao tăng gấp 3 lần Ma hoàng.

3. Trường hợp bệnh sởi, sốt cao, khát nước, bứt rứt, ho khó thở (có khả năng biến chứng viêm phổi), sởi có mọc hay chưa đều có thể sử dụng bài thuốc tốt nhưng lượng Ma hoàng tùy tình hình mà gia giảm và gia thêm những thuốc giải độc.

Bài thuốc thường dùng có hiệu quả với các bệnh viêm phế quản cấp, viêm phổi thùy, phổi đốm.

1. Nếu đờm nhiều khó thở gia Đình lịch tử, Tang bạch bì, Tỳ bà diệp để túc giáng phế khí.

2. Nếu ho nhiều, đờm vàng đặc gia Qua lâu bì, Bối mẫu để thanh nhiệt hóa đờm.

3. Nếu ho suyễn sốt cao, khát nước ra mồ hôi, rêu lưỡi vàng tăng lượng Thạch cao, thêm Tri mẫu, Hoàng cầm, Qua lâu nhân để thanh tả phế vị nhiệt.

Tài liệu tham khảo:

Theo tài liệu nước ngoài (Trung quốc) bài "Ma hạnh thạch cam thang" gia Địa long khô trị viêm xoang mũi mạn có kết quả tốt. Bài thuốc được dùng:
Ma hoàng sống 8g

Sinh thạch cao 80g

Hạnh nhân 8g

Sinh Cam thảo 4g

Địa long khô 7 con

(Theo báo Trung y dược Phúc kiến).

Bài thuốc có thể dùng để chữa viêm phổi trẻ em có kết quả, sử dụng thuốc cao có gia thêm các vị Mạch môn, Thiên hoa phấn, Bạch mao căn, Kim ngân hoa, Trắc bá diệp, Ngưu bàng tử, Xuyên bối mẫu. Chế thành Ma hạnh hợp tễ (Trung y dược tạp chí, Thượng hải 1959).

Ma hoàng

273. MA HOÀNG PHỤ TỬ TẾ TÂN THANG

Thành phần:

Ma hoàng 6 - 8g

Tế tân 4 - 8g

Thục phụ tử 4 - 8g

Cách dùng: sắc nước uống chia 3 lần trong 1 ngày.

Tác dụng: Trợ dương, giải biểu.

Dùng cho bệnh nhân vốn cơ thể dương hư mắc bệnh ngoại cảm phong hàn.

Giải thích bài thuốc:

Ma hoàng có tác dụng tán hàn, giải biểu là chủ dược.

Phụ tử ôn kinh trợ dương, phò chính, khu tà.

Tế tân vừa giúp Ma hoàng giải biểu, vừa giúp Phụ tử ôn kinh, tán hàn.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng trong các trường hợp viêm phế quản mạn tính. Hen phế quản thể hàn thường kết hợp với bài Nhị trần thang để vừa ôn kinh tán hàn, vừa hóa đờm, định suyễn.

PHỤ PHƯƠNG

MA HOÀNG PHỤ TỬ CAM THẢO THANG (Thương hàn luận)

Bài này là bài trên bỏ Tế tân gia Chích Cam thảo cũng có tác dụng trợ dương, giải biểu.

http://tieulun.hopto.org

Trị chứng dương hư, cảm mạo phong hàn nhưng tác dụng tán hàn ít hơn.

Ma hoàng

274. MA HOÀNG THANG

Thành phần:

Ma hoàng	12g
Quế chi	8g
Hạnh nhân	12g

Chích thảo 4g

Cách dùng: Sắc uống ngày 3 lần, uống lúc thuốc nóng khi ra mồ hôi là được, không cần uống tiếp.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu, tuyên phế, bình suyễn.

Giải thích bài thuốc: Trong bài thuốc vị:

* Ma hoàng là chủ dược có tác dụng phát hãn, giải biểu, tán phong hàn, tuyên phế, định suyễn.

* Quế chi phát hãn giải cơ, ôn thông kinh lạc làm tăng thêm tác dụng phát hãn của Ma hoàng và chứng đau nhức mình mẩy.

* Hạnh nhân tuyên phế, giáng khí giúp Ma hoàng tăng thêm tác dụng định suyễn.

* Chích thảo tác dụng điều hòa các vị thuốc làm giảm tính cay táo của Quế chi và làm giảm tác dụng phát tán của Ma hoàng.

Ứng dụng lâm sàng: Thường dùng trong các trường hợp sau:

1. Đối với chứng ngoại cảm phong hàn, nghẹt mũi, ho hen, khó thở nhiều đàm có thể bỏ Quế chi gọi là bài Tam ảo thang (Hòa tể cục phương).

2. Trường hợp ngoại cảm, phong hàn thấp, sợ lạnh không ra mồ hôi, nhức mỏi cơ xương, gia Bạch truật để trừ thấp gọi là bài Ma hoàng gia Truật thang (Kim quỹ yếu lược).

http://tieulun.hopto.org

3. Trên lâm sàng thường hay dùng bài Ma hoàng thang gia giảm để trị các chứng cảm mạo, cảm cúm, viêm đường hô hấp trên, hội chứng biểu thực, bài thuốc còn có tác dụng cả đối với những bệnh viêm phế quản mạn tính, hen phế quản, lên cơn ho suyễn lúc cảm lạnh.

Chú ý lúc sử dụng: Bài thuốc có tác dụng phát hãn mạnh nên chỉ dùng trong trường hợp ngoại cảm phong hàn biểu thực, chứng không ra mồ hôi, đối với chứng biểu hư ra mồ hôi nhiều, ngoại cảm phong nhiệt, cơ thể hư nhược, bệnh sản phụ mới sanh, người bị bệnh mất nước, mất máu nhiều đều không nên dùng.

Tài liệu tham khảo: Theo thử nghiệm kháng khuẩn các vị thuốc Ma hoàng, Quế chi, Cam thảo đều có tác dụng ức chế mạnh đối với virus cúm (theo Phương tể học).

Ma hoàng

275. NGÂN KIỀU TÁN

Thành phần:

Liên kiều 8 - 12g

Cát cánh 6 - 12g

Trúc diệp 6 - 8g

Kinh giới tuệ 4 - 6g

Đạm đậu xị 8 - 12g

Ngưu bàng tử 8 - 12g

Kim ngân hoa 8 - 12g

Bạc hà 8 - 12g

Cam thảo 2 - 4g

Cách dùng: Sắc uống, ngày 1 thang.

Tác dụng: Tân lương, thấu biểu, thanh nhiệt, giải độc.

Giải thích bài thuốc:

Kim ngân hoa, Liên kiều là chủ dược có tác dụng thanh nhiệt, giải độc, tân lương thấu biểu.

Bạc hà, Kinh giới, Đạm đậu xị có tác dụng hỗ trợ.

Cát cánh, Ngưu bàng tử, Cam thảo: tuyên phế hóa đờm.

Trúc diệp: thanh nhiệt, sinh tân, chỉ khái.

Các vị là một bài thuốc tốt dùng thanh nhiệt, giải độc.

http://tieulun.hopto.org

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng nhiều đối với những bệnh ôn sơ khởi như viêm đường hô hấp trên, cảm cúm, viêm phế quản cấp, ho gà, viêm amygdal cấp.

Tùy theo tình hình bệnh lý:

1. Nếu đau đầu không có mồ hôi có thể tăng lượng Kinh giới, Bạc hà thêm Bạch tật lê, Mạn kinh tử.

2. Nếu sốt cao có mồ hôi gia lượng Kim ngân hoa, Liên kiều giảm lượng Kinh giới, Bạc hà.

3. Nếu có chứng kiêm thấp như ngực tức nôn, gia Hoắc hương, Bội lan để hóa thấp.

4. Nếu ho đờm đặc gia Hạnh nhân, Bối mẫu.

5. Nếu sốt cao gia Chi tử, Hoàng cầm để thanh lý nhiệt.

6. Nếu khát nhiều gia Thiên hoa phấn.

7. Nếu viêm họng đau sưng gia Mã bột, Huyền sâm, Bản lam căn để thanh nhiệt, giải độc.

8. Nếu có nhọt sưng tấy gia Bồ công anh, Đại thanh diệp để tiêu tán sang độc.

http://tieulun.hopto.org

Kim ngân hoa

276. NHÂN SÂM BẠI ĐỘC TÁN

Thành phần:

Sài hồ	6 - 12g
Phục linh	6 - 12g
Đảng sâm	6 - 12g
Tiền hồ	6 - 12g
Cát cánh	4 - 12g
Xuyên khung	4 - 8g
Chỉ xác	4 - 6g

Khương hoạt	4 - 6g
Độc hoạt	4 - 8g
Cam thảo	2 - 4g

Cách dùng: Thang thuốc cho vào Gừng tươi 3 lát, Bạc hà 4g, sắc uống ngày 1 - 2 thang.

Theo cổ phương, các vị lượng thuốc bằng nhau làm thuốc tán, mỗi lần uống 8g.

Tác dụng: Ích khí giải biểu, tán phong trừ thấp.

Chủ trị những bệnh nhân chính khí suy, mắc bệnh ngoại cảm phong hàn thấp có những triệu chứng: sốt, sợ lạnh, không có mồ hôi, đầu gáy đau cứng, chân tay nhức mỏi, ngực đầy tức, mũi nghẹt, nói khàn, ho có đờm, rêu lưỡi dày nhớt, mạch phù.

Giải thích bài thuốc:

Khương hoạt, Độc hoạt có tác dụng giải biểu, tán phong hàn thấp.

Xuyên khung phối hợp với Độc hoạt, Khương hoạt trị đau đầu, đau mình mẩy.

Đảng sâm: ích khí, kiện tỳ.

Bạch linh: trừ thấp, hóa đờm.

Tiền hồ, Cát cánh, Chỉ xác: lý khí, làm giảm tức ngực, chỉ khái, hóa đờm.

Sài hồ, Bạc hà, Sinh khương: giải biểu.

Cam thảo điều hòa các vị thuốc.

http://tieulun.hopto.org

Ứng dụng lâm sàng:

1. Chữa bệnh kiết lỵ mới bắt đầu có biểu chứng như sốt, sợ lạnh, đau đầu, đau chân tay, rêu lưỡi trắng nhợt.

2. Những bệnh nhân cơ thể khỏe có thể bỏ Đảng sâm gia Kinh giới, Phòng phong gọi là bài KINH PHÒNG BẠI ĐỘC TÁN (Y học chính truyện).

Bài này có thể trị chứng ung nhọt mới bắt đầu có biểu chứng.

3. Bài này bỏ Đảng sâm gia Kim ngân hoa, Liên kiều gọi là bài NGÂN KIỀU BẠI ĐỘC TÁN (Y phương tập giải) dùng để trị ung nhọt mới bắt đầu sưng đỏ, đau mà có biểu chứng.

Nhân sâm

277. QUẾ CHI THANG

Thành phần:

Quế chi	12g
Bạch thược	12g
Chích Cam thảo	6g
Sinh khương	12g
Đại táo	4 quả

Cách dùng: Uống lúc thuốc còn nóng hoặc là sau khi uống thuốc ăn cháo nóng về mùa đông, uống thuốc xong trùm chăn cho ra mồ hôi vừa phải.

Tác dụng: Giải cơ, phát hãn giải biểu, điều hòa dinh vệ.

Giải thích bài thuốc: Trong bài thuốc:

Quế chi là chủ dược có tác dụng giải cơ biểu và thông dương khí.

Bạch thược liễm âm hòa vinh giúp cho Quế chi không làm tổn thương chân âm. Hai vị thuốc cùng dùng một tán, một thu điều hòa vinh vệ.

Những vị thuốc khác như Sinh khương, Đại táo, Chích Cam thảo đều có tác dụng điều hòa.

Ứng dụng lâm sàng: Bài thuốc này ngoài việc dùng chữa biểu chứng ngoại cảm phong hàn, biểu hư còn có thể dùng trong những trường hợp sau:

http://tieulun.hopto.org

1. Nếu bệnh nhân kiêm ho suyễn gia Hậu phác, Hạnh nhân để bình suyễn chỉ khái gọi là bài QUẾ CHI GIA HẬU PHÁC HẠNH NHÂN THANG (Thương hàn luận).

2. Những trường hợp sau khi mắc bệnh, sau khi sanh mà có lúc hơi hàn có lúc hơi nhiệt, mạch hoãn ra mồ hôi có thể dùng Quế chi thang để điều trị.

3. Trường hợp phụ nữ có thai nôn nặng, khí huyết không điều hòa có thể dùng điều trị có kết quả tốt.

4. Trường hợp cảm phong hàn, hàn thấp, đau nhức mình mẩy có thể gia thêm các vị Uy linh tiên, Tục đoạn, Phòng phong, Khương hoạt, Ngũ gia bì, có thể có tác dụng tăng cường trừ phong thấp giảm đau.

5. Trường hợp chứng đã dùng Quế chi thang, có thêm chứng cứng gáy, đau lưng gia Cát căn gọi là Quế chi gia Cát căn thang (Thương hàn luận).

6. Trường hợp di tinh, chóng mặt, đạo hãn, tự hãn gia Long cốt, Mẫu lệ để vừa điều hòa âm dương vừa cố sáp gọi là bài QUẾ CHI MẪU LỆ LONG CỐT THANG (Kim quỹ yếu lược).

Chú ý lúc sử dụng: Không dùng bài thuốc trong những trường hợp sau: Ngoại cảm phong hàn biểu thực chứng.

Trường hợp bệnh nhiễm thời kỳ đầu sốt rét ra mồ hôi mà khát nước, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch sác không dùng.

Tài liệu tham khảo: Theo một số báo cáo lâm sàng bài Quế chi thang gia giảm như sau: Cát căn 20 - 40g, Ma hoàng 6g, Bạch thược 12g, Phòng phong 12g, Sài hồ 6g, Cam thảo 4g, Đại táo 6 quả. Sắc uống có thể chữa chứng cứng gáy tốt (Torticolis). Theo tài liệu, vị thuốc Cát căn có tác dụng giãn mạch tăng cường lưu lượng máu chống co thắt, làm giảm đau

http://tieulun.hopto.org

Quế chi

278. SÀI CÁT GIẢI CƠ THANG

Thành phần:

Sài hồ 6 - 12g

Cát căn 8 - 16g

Cam thảo 2 - 4g

Khương hoạt 4 - 6g

Bạch chỉ 4 - 6g

Bạch thược 4 - 12g

Cát cánh 4 - 12g

Hoàng cầm 4 - 12g

Thạch cao 8 - 12g (sắc trước).

Cách dùng: Gia thêm Gừng tươi 3 lát, Đại táo 2 quả sắc uống.

Tác dụng: Giải cơ, thanh nhiệt.

Giải thích bài thuốc:

Cát căn, Sài hồ có tác dụng giải cơ, thanh nhiệt là chủ dược.
Khương hoạt, Bạch chỉ giải biểu, tán hàn, giảm đau.
Hoàng cầm, Thạch cao thanh lý nhiệt, đều là thuốc hỗ trợ Bạch thược.
Cam thảo hòa vinh vệ.
Cát cánh khai thông phế khí.
Gừng tươi, Đại táo điều hòa vinh vệ.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trường hợp không có đau đầu và sợ lạnh bỏ Khương hoạt, Bạch chỉ.

http://tieulun.hopto.org

2. Nếu có khát nước, rêu lưỡi khô gia Thiên hoa phấn, Sinh địa để thanh nhiệt sinh tân.

3. Nếu ho có đờm đặc gia Qua lâu bì để thanh nhiệt hóa đờm.

Bài thuốc được dùng có kết quả đối với các bệnh cảm cúm, cảm sốt đau đầu, đau mình mẩy.

Sài hồ

279. SÂM TÔ ẨM

Thành phần:

Đảng sâm 30g

Tô diệp 30g

Cát căn 30g

Tiền hồ 30g

Bán hạ 30g (tẩm Gừng sao)

Bạch linh 30g

Trần bì 20g

Cam thảo 20g

Cát cánh 20g

Chỉ xác 20g (Mạch sao)

Mộc hương 20g

Cách dùng: Các vị trên tán bột, mỗi lần uống 8 - 12g gia Gừng tươi 7 lát, Táo 1 quả sắc nước uống. Có thể dùng thuốc thang.

Tác dụng: Chữa bệnh nhân khí hư, ngoại cảm phong hàn, bên trong có đờm thấp có triệu chứng sốt, sợ lạnh, đau đầu, mũi nghẹt, ho nhiều đờm, ngực sườn đầy tức, rêu lưỡi trắng, mạch nhược.

280. TÁI TẠO TÁN

Thành phần:

Hoàng kỳ 8g

Nhân sâm	4g
Quế chi	4g
Thược dược	4g
Cam thảo	2g
Tế tân	4g
Khương hoạt	4g
Phòng phong	4g
Xuyên khung	4g
Gừng nướng	4g
Đại táo	2g
Thục Phụ tử	4g

Cách dùng: Sắc uống.

Tác dụng: Bài thuốc có tác dụng trợ dương, ích khí, giải biểu.

Công dụng: Dùng để trị chứng dương hư, khí kém, mắc bệnh ngoại cảm phong hàn, thường có các triệu chứng đau đầu, sốt, sợ lạnh, chân tay mát, không có mồ hôi, mệt mỏi, buồn ngủ, sắc mặt tái nhợt, tiếng nói nhỏ, lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng, mạch trầm, vô lực hoặc phù, đại vô lực.

http://tieulun.hopto.org

Hoàng kỳ

281. TANG CÚC ẨM

Thành phần:

Tang diệp 12g

Cúc hoa 12g

Hạnh nhân 12g

Liên kiều 6 - 12g

Cát cánh 8 - 12g

Lô căn 8 - 12g

Bạc hà 2 - 4g

Cam thảo 2 - 4g

Cách dùng: Sắc uống, mỗi ngày 1 - 2 thang.

Tác dụng: Sơ phong, thanh nhiệt, tuyên phế, chỉ khái.

Giải thích bài thuốc:

Tang diệp, Cúc hoa là chủ dược có tác dụng sơ tán phong nhiệt ở thượng tiêu.

Bạc hà phụ vào và gia tăng tác dụng của 2 vị trên.

Hạnh nhân, Cát cánh: tuyên phế chỉ khái.

Liên kiều: tính đắng, hàn, thanh nhiệt, giải độc.

Lô căn: tính ngọt hàn, thanh nhiệt, sinh tân, chỉ khái.

Cam thảo có tác dụng điều hòa các vị thuốc hợp với Cát căn thành bài Cát căn thang có tác dụng tuyên phế, chỉ khái, lợi yết hầu.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc thường được dùng trị bệnh đường hô hấp trên, cảm cúm, viêm phế

http://tieulun.hopto.org

quản thực chứng phong nhiệt ảnh hưởng đến phế gây nên ho, sốt.

1. Nếu ho đờm nhiều gia thêm Qua lâu nhân, Bối mẫu để thanh phế hóa đờm.

2. Nếu đờm nhiều, vàng đặc, lưỡi đỏ rêu vàng thêm Hoàng cầm, Đông qua nhân để thanh nhiệt, hóa đờm.

3. Nếu trong đờm có máu gia Bạch mao căn, Thuyên thảo để lương huyết chỉ huyết.

4. Nếu mồm khát gia Thiên hoa phấn, Thạch hộc để thanh nhiệt, sinh tân.

5. Nếu sốt cao khó thở gia Sinh Thạch cao, Tri mẫu để thanh phế vị.

6. Bài thuốc này gia Bạch tật lê, Quyết minh tử, Hạ khô thảo trị viêm màng tiếp hợp, đau mắt đỏ có kết quả tốt.

7. Gia Ngưu bàng tử, Thổ ngưu tất, Liên kiều trị Viêm amydal cấp.

282. TÊ GIÁC ĐỊA HOÀNG THANG

Thành phần:

Tê giác	2 - 4g
Bạch thược	16 - 20g
Sinh địa	20 - 40g
Đơn bì	12 - 20g

http://tieulun.hopto.org

Cách dùng: Tê giác có thể thay Quảng tê giác tán bột mịn, uống với thuốc sắc hoặc cắt thành phiến mỏng sắc trước, sắc nước uống chia làm 3 lần trong ngày.

Tác dụng: Thanh nhiệt, giải độc, lương huyết, tán ứ.

Dùng trong trường hợp bệnh nhiễm giai đoạn toàn phát, nhiệt nhập huyết phận gây nên thổ huyết, nục huyết (chảy máu cam), niệu huyết hoặc nhiệt nhập tâm bào gây hôn mê nói sảng, chất lưỡi đỏ thẫm có gai, mạch tế sác.

Giải thích bài thuốc:

Tê giác là chủ dược tác dụng thanh tâm hỏa, giải nhiệt độc.

Sinh địa: lương huyết tư âm hỗ trợ với Tê giác giải nhiệt độc.

Bạch thược: hòa vinh, tả nhiệt.

Đơn bì: lương huyết, tán ứ.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trong bài thuốc thường dùng Xích thược để thanh nhiệt, hóa ứ. Nếu nhiệt thương âm huyết có thể dùng Bạch thược để dưỡng âm huyết, điều hòa vinh vệ.

2. Trường hợp sốt cao nhiệt thịnh, hôn mê cần dùng thêm Tử tuyết đơn hoặc An cung ngưu hoàng hoàn để thanh nhiệt khai khiếu.

3. Nếu có kiêm Can hỏa vượng gia Sài hồ, Hoàng cầm, Chi tử để thanh can, giải uất.

4. Nếu Tâm hỏa thịnh gia Hoàng liên, Chi tử để thanh tâm hỏa.

http://tieulun.hopto.org

5. Nếu thổ huyết hoặc chảy máu cam gia Trúc nhự, Hạn liên thảo, Mao hoa (Hoa cây rễ tranh) hoặc Rễ tranh, Trắc bá diệp sao để thanh phế vị, cầm máu. Nếu có tiện huyết gia Địa du, Hoa hòe để thanh trường chỉ huyết; nếu tiểu ra máu gia Mao căn để lợi niệu chỉ huyết.

Chú ý lúc sử dụng: Trường hợp dương hư, mất máu và tỳ vị hư nhược không nên dùng.

Một số thông báo lâm sàng:

1. Bài thuốc dùng để chữa các chứng teo gan cấp, hôn mê gan, chứng nhiễm độc urê xuất huyết, nhiễm trùng huyết, chứng bạch cầu cấp (Học viện Trung y Thượng hải).

2. Dùng bài Tê giác địa hoàng thang gia giảm trị bệnh xuất huyết do giảm tiểu cầu có kết quả (Phương tễ học - Học viện Trung y Quảng Đông đồng chủ biên xuất bản 1974).

http://tieulun.hopto.org

283. THẦN TÊ ĐƠN

Thành phần:

Tê giác (mài ra nước)	24g
Thạch xương bồ	24g
Hoàng cầm	24g
Sinh địa hoàng	60g
Kim ngân hoa	60g
Liên kiều	40g
Bản lam căn	30g
Đạm đậu xị	30g
Thiên hoa phấn	16g
Tử thảo	16g

Cách dùng: Các vị thuốc phơi khô, tán bột mịn hòa với nước Tê giác và Đại hoàng (không dùng Mật ong) gia Đạm đậu xị trộn với bột thuốc trên giã làm hoàn nặng 10g, uống với nước đun sôi để nguội ngày 2 lần.

Trẻ em giảm nửa liều ngày uống 1 - 2 hoàn.

Có thể dùng thuốc sắc uống, có tác dụng thanh nhiệt, lương huyết, giải độc, khai khiếu dùng trong bệnh viêm não, sốt xuất huyết, sởi trẻ em nặng, có sốt cao mê man nói sảng, phát ban, mắt đỏ, bứt rứt, chất lưỡi đỏ thẫm.

http://tieulun.hopto.org

284. THĂNG MA CÁT CĂN THANG

Thành phần:

Thăng ma 6 - 10g

Thược dược 8 - 12g

Cát căn 8 - 16g

Chích thảo 2 - 4g

Cách dùng: Sắc uống ngày 1 thang. Theo cổ phương các vị thuốc lượng đều bằng nhau, tán bột, hoặc sắc uống.

Tác dụng: Giải cơ, thấu chẩn.

Dùng trong trường hợp bệnh sởi, trẻ em khó mọc hoặc mọc không đều, phát sốt, sợ gió, ho, mắt đỏ, chảy nước mắt, lưỡi đỏ, rêu trắng, mạch phù sác.

Giải thích bài thuốc:

Cát căn có tác dụng thanh nhiệt, giải cơ, thấu chẩn là chủ dược.

Thăng ma là thuốc hỗ trợ có tác dụng thăng dương thấu biểu hợp với Cát căn làm tăng tác dụng thấu chẩn giải độc.

Thược dược hòa vinh thanh nhiệt, giải độc.

http://tieulun.hopto.org

Cam thảo điều hòa các vị thuốc có giải độc, hợp với Thược dược có tác dụng điều lý huyết phận, hợp với Thăng ma tăng tác dụng giải độc thấu chẩn.

Bốn vị hợp lại làm cho bài thuốc có tác dụng giải cơ, thấu chẩn, hòa vinh, giải độc.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Đối với bệnh sởi mới phát có thể gia Bạc hà, Kinh giới, Thuyền thoái, Ngưu bàng tử, Kim ngân hoa để tăng cường giải độc, thấu chẩn.

2. Nếu bệnh nhi họng đau đỏ gia Cát cánh, Huyền sâm, Mã bột để thanh lợi yết hầu.

3. Nếu sởi chưa mọc hoặc sởi sắc đỏ thẫm dùng Xích thược thay cho Bạch thược gia Huyền sâm, Đơn bì, Tử thảo, Đại thanh diệp để lương huyết giải độc.

4. Trường hợp bệnh nhân sởi sốt cao, đau đầu có thể tăng cường thêm các thuốc thanh nhiệt, giải độc như: Hoàng cầm, Sinh địa, Liên kiều, Thiên hoa phấn, Trúc diệp.

Thăng ma

http://tieulun.hopto.org

285. THANH VINH THANG

Thành phần:

Tê giác	2 - 4g
Huyền sâm	12g
Mạch đông	10 - 12g
Đơn sâm	8 - 12g
Hoàng liên	6 - 8g
Sinh địa	20g
Trúc diệp tâm	4 - 6g
Liên kiều	6 - 10g
Kim ngân hoa	12 - 16g

Cách dùng: Tê giác tán bột mịn, uống với nước thuốc sắc. Có thể thay Tê giác bằng Quảng Tê giác (đầu nhọn sừng trâu lượng gấp 3 đến 10 lần). Tất cả sắc nước uống, chia làm 3 lần trong ngày.

Tác dụng: Thanh vinh giải độc, thanh nhiệt dưỡng âm.

Giải thích bài thuốc:

Tê giác là chủ dược có tác dụng thanh nhiệt, giải độc ở phần vinh, cả phần huyết.

Huyền sâm, Sinh địa, Mạch môn có tác dụng thanh nhiệt, dưỡng âm.

http://tieulun.hopto.org

Hoàng liên, Trúc diệp tâm, Liên kiều, Kim ngân hoa có tác dụng thanh nhiệt giải độc.

Đơn sâm hợp lực với chủ dược để thanh nhiệt, lương huyết đồng thời có thể hoạt huyết, tán ứ, chống nhiệt kết.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Bài thuốc được sử dụng có tác dụng tốt trong những trường hợp bệnh nhiễm giai đoạn toàn phát, sốt cao, hôn mê nói sảng, hoặc có phát ban, xuất huyết như những trường hợp sởi trẻ em, viêm não cấp, sốt xuất huyết.

2. Trường hợp nhiệt nhập tâm bào có sốt cao, hôn mê, co giật cần tăng lượng Tê giác, có thể dùng thêm các loại thuốc Tử tuyết đơn, An cung ngưu hoàng hoàn, Chi bảo đơn để tăng cường tác dụng thanh nhiệt tức phong trấn kinh.

3. Trường hợp trẻ em bị Bạch hầu nặng có thể gia thêm Thạch cao, Đơn bì, Chi tử, Xích thược để tăng cường thanh nhiệt, tả hỏa, lương huyết, hoạt huyết.

http://tieulun.hopto.org

Sừng tê giác

286. THÔNG XỊ THANG

Thành phần:

Thông bạch (cả rễ) 5 củ

Đạm đậu xị 12g

Đậu đen

Cách dùng: sắc uống ngày 2 - 3 lần, uống lúc nóng.

Tác dụng: Thông dương, giải biểu.

Giải thích bài thuốc:

Thông bạch là chủ dược có tác dụng tân ôn thông dương khí, sơ đạt cơ biểu, phát tán phong hàn.

Đạm đậu xị cay ngọt hổ trợ tuyên tán giải biểu.

Bài thuốc, tính dược bình tân ôn mà không táo dùng trong trường hợp phong hàn biểu chứng nhẹ.

Ứng dụng lâm sàng:

1. Trường hợp cảm phong hàn nặng, sợ lạnh, không có mồ hôi, đau đầu nhiều,

có thể gia thêm Khương hoạt, Kinh giới, Phòng phong, Bạc hà.

2. Trường hợp sợ lạnh nhiều, gáy lưng đau, mạch khẩn, không ra mồ hôi, có thể gia thêm Ma hoàng, Cát căn để tăng cường phát hãn, giải cơ gọi là bài HOẠT NHÂN THÔNG KHÍ THANG (Loại chứng hoạt nhân thư).

3. Trường hợp bệnh nhiễm thời kỳ đầu, sốt hơi sợ lạnh và gió, mồm khô, khát gia Cát cánh, Bạc hà, Liên kiều, Chi tử, Cam thảo, Trúc diệp để giải nhiệt gọi là bài THÔNG XỊ CÁT CÁNH THANG (Thông tục thương hàn luận).

Hoạt nhân thông khí thang và Thông xị cát cánh thang đều là bài Thông xị thang gia vị nhưng bài trước tác dụng chủ yếu là giải biểu tán hàn, bài sau là giải biểu thanh nhiệt.

287. TIỂU THANH LONG THANG

Thành phần:

Ma hoàng	12 g
Quế chi	12 g
Bán hạ	12 g
Tế tân	6 g
Bạch thược	12 g
Can khương	12 g

Chích thảo 12 g

Ngũ vị tử 6g

Ma hoàng

Cách dùng: Sắc nước, chia 3 lần uống trong ngày.

Tác dụng: Giải biểu, tán hàn, ôn phế, hóa ẩm.

Dùng trong các trường hợp ngoại cảm phong hàn bên trong thủy thấp, đờm ẩm ứ trệ có triệu chứng sợ lạnh, phát sốt không ra mồ hôi, ho suyễn, đờm trắng loãng; nặng thì khó thở không nằm được hoặc chân, mặt phù, miệng không khát, rêu lưỡi trắng, nhuận, mạch phù, khẩn.

Giải thích bài thuốc:

Ma hoàng, Quế chi có tác dụng phát hãn, giải biểu, tuyên phế, bình suyễn.

Bạch thược hợp Quế chi để điều hòa vinh vệ.

Can khương, Tế tân vừa có tác dụng phát tán phong hàn, vừa ôn hóa đờm ẩm.

Bán hạ trị táo thấp, hóa đờm.

Ngũ vị tử liễm phế, chỉ khái.

Cam thảo làm giảm bớt tính cay nóng của Ma hoàng, Quế chi, Can khương.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được dùng nhiều để chữa các chứng viêm phế quản mạn tính, hen phế quản có các triệu chứng ho khó thở, đàm loãng trắng, rêu lưỡi trắng hoạt.

1. Trường hợp có chứng nhiệt, bệnh nhân bứt rứt gia Thạch cao gọi là bài: TIỂU THANH LONG GIA THẠCH CAO THANG (Kim quỹ yếu lược).

2. Bệnh nhân khát nhiều bỏ Bán hạ gia Thiên hoa phấn, Sinh địa để thanh nhiệt sinh tân

288. TRÚC DIỆP THẠCH CAO THANG

Thành phần:

Trúc diệp	12g
Nhân sâm	6g

Gạo tẻ	20 - 30g
Bán hạ chế	6g
Cam thảo	4g
Thạch cao	20 - 40g
Mạch đông	20g

Cách dùng: sắc nước uống ngày 3 lần.

Giải thích bài thuốc:

Bài thuốc này là bài Bạch hổ thang bỏ Tri mẫu gia Trúc diệp, Bán hạ chế, Nhân sâm, Mạch môn để tăng cường ích khí, dưỡng âm, giáng nghịch chỉ ẩu.

Tác dụng: Dùng trị những bệnh thời kỳ hồi phục, khí âm hư, nhiệt tà còn lưu lại có tác dụng tốt.

Trường hợp trẻ em sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân dùng bài thuốc có hiệu quả cao.

http://tieulun.hopto.org

Trúc diệp

289. VIỆT TỲ THANG

Thành phần:

Ma hoàng 12 g

Sinh Khương 12 g

Chích thảo 6 g

Thạch cao 24 g

Đại táo 4 quả

Ma hoàng

Cách dùng: Sắc uống chia 3 lần trong ngày.

Tác dụng: Sơ tán thủy thấp, tuyên phế, thanh nhiệt.

Dùng cho người bệnh có triệu chứng phù từ thắt lưng trở lên, mặt và mắt sưng phù nặng kèm theo ra mồ hôi, sợ gió, hơi sốt, mồm khát gặp trong bệnh viêm cầu thận cấp, phù.

290. XẠ CAN MA HOÀNG THANG

Thành phần:

Xạ can 12 g

Ma hoàng 12 g

Tử uyển 12 g

Khoản đông hoa 12 g

Sinh khương 12 g

Bán hạ 12 g

Tế tân 4 g

Ngũ vị tử 6 g

Đại táo 3 quả

Xạ can

Cách dùng: Sắc nước chia 3 lần uống trong ngày.

Tác dụng: Ôn phế hóa đàm, chỉ khái, định suyễn.

Được dùng có kết quả trong các bệnh viêm phế quản mạn tính, hen phế quản thể hàn.

291. ĐẠI THANH LONG THANG

Thành phần:

Ma hoàng 16 g

Chích thảo 8 g

Thạch cao 32 g

Đại táo 4 quả

Quế chi 8 g

Hạnh nhân 8 g

Sinh khương 8 g

Ma hoàng

Cách dùng: Thạch cao sắc trước, thuốc sắc chia 3 lần, uống trong ngày, ra mồ hôi nhiều ngưng dùng thuốc.

Tác dụng: Phát hãn, giải biểu, thanh nhiệt, trừ phiền.

Trị các chứng ngoại cảm phong hàn biểu thực kiêm lý nhiệt chứng thường thấy sốt sợ lạnh, đầu nặng, mình đau không ra mồ hôi, khó chịu, rêu lưỡi trắng hoặc hơi vàng, mạch phù khẩn có lực.

Giải thích bài thuốc: Bài thuốc được tạo thành trên cơ sở bài Ma hoàng thang gia tăng lượng Ma hoàng và Cam thảo, có thêm Thạch cao, Gừng và Táo.

Tăng lượng Ma hoàng để tăng tác dụng phát hãn và giải biểu.

Thạch cao: thanh nhiệt trừ phiền.

Thêm lượng Cam thảo để điều hòa trung khí.

Thêm Khương, Táo để điều hòa vinh vệ.

Ứng dụng lâm sàng:

Bài thuốc được sử dụng chủ yếu đối với chứng sốt sợ lạnh, không ra mồ hôi, bứt rứt khó chịu mà mạch phù khẩn có lực.

Bài thuốc cũng có thể dùng trong các trường hợp vốn cơ thể đàm ẩm, ho suyễn do cảm thụ ngoại tà gây nên, chân tay phù sốt, sợ lạnh không ra mồ hôi, bứt rứt khó chịu.

Chú ý lúc sử dụng:

Bài thuốc tác dụng phát hãn mạnh dễ thương âm dương nên không dùng được với những người hư nhược.

292. SÂM LINH BẠCH TRUẬT

http://tieulun.hopto.org

- Nhân sâm	- Cam thảo
- Bạch biển đậu	- Ý dĩ
- Cát cánh	- Bạch linh
- Bạch truật	- Sơn dược
- Sa nhân	

Công dụng : Ích khí kiện tỳ, thẩm thấp chỉ tả.

Chủ trị : Tỳ vị hư nhược, ăn ít, phân nhão hoặc ỉa chảy hoặc nôn, chân tay không có sức người gầy, ngực bụng trên căng, khó chịu, sắc mặt vàng xấu (uỷ hoàng) rêu lưỡi trắng, chất hồng nhạt, mạch tế hoãn hoặc hư hoãn.

NGŨ TÍCH TÁN

- Bạch chỉ

- Phục linh

- Thược dược

- Chỉ xác

- Can khương

- Xuyên khung

- Đương quy

- Ma hoàng

- Cát cánh

- Chích thảo

- Nhục quế

- Trần bì

- Thương truật

- Hậu phát

Công dụng : Phát biểu, ôn lý, thuận khí hoá đờm, hoạt huyết, tiêu tích.

Chủ trị : Cảm phong hàn ở ngoài, bị thức ăn sống lạnh làm tổn thương ở trong. Người nóng không ra mồ hôi, đầu thân mình đau, cơ ở gáy lưng trên co (biểu hàn), ngực đầy sợ ăn, đau bụng nôn, phụ nữ khí huyết không điều hoà, kinh nguyệt không đều (lý hàn).

293. TỨ VẬT THANG

- Đương quy

- Bạch thược

- Thục địa

- Xuyên khung

Công dụng : Bổ huyết điều huyết.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị : Xung nhâm hư tổn. Kinh nguyệt không điều hoà, đau bụng vùng rốn, rong kinh băng kinh. Huyết hà thành cục, lúc đau lúc không. Động thai ra huyết hoặc sau khi đẻ huyết hôi không ra, kết lại ở trong bụng dưới đau cứng, phát sốt phát rét.

294. CỬU VỊ KHƯƠNG HOẠT

- Khương hoạt

-Thương truật

-Xuyên khung

-Sinh địa

-Cam thảo

-Phòng phong

-Tế tân

-Bạch chỉ

-Hoàng cầm

-Thông bạch

Công dụng : Phát hãn trừ thấp, kiêm thanh lý nhiệt.

Chủ trị : Ngoại cảm phong hàn thấp trong có ôn nhiệt. Ố hàn phát nóng không có mồ hôi, đau đầu cứng gáy (phong hàn) thân mình chân tay đau mỏi ê ẩm (hàn thấp) mồm đắng và khát (lý nhiệt).

http://tieulun.hopto.org

295. TANG CÚC ẨM

-Tang diệp

-Liên kiều

-Sinh cam thảo

-Cúc hoa

-Hạnh nhân

-Cát cánh

-Lô căn

-Bạc hà

Công dụng : Sơ phong thanh nhiệt, tuyên phế chỉ ho.

Chủ trị :Bệnh ôn thời kỳ sơ khởi. Ho, nóng không cao, hơi khát.

296. LƯƠNG HUYẾT TÁN TÀ PHƯƠNG

- Sinh địa

- Bạch thược

- Xuyên khung

- Bạc hà

- Đương quy

- Đan sâm

- Huyền sâm

http://tieulun.hopto.org

- Chích thảo

- Mẫu đơn

- Sài hồ

- Gừng lùi

Công dụng: Lương huyết để tán tà.

Chủ trị: Tứ thời cảm mạo, ở những người thiên về huyết hư, thân thể gầy còm, đen sạm, tóc khô và ít, tính nóng nảy, hay cáu giận.khi bệnh mới phát, nóng nhiều sợ rét, đau đầu, đau mình, miệng khát, nước tiểu đỏ, không có mồ hôi hoặc đã phát hãn mà chưa giải, hoặc nóng mãi không dứt cơn. Gặp các chứng trên không nên dùng phong dượcđể tán biểu là hao mất âm huyết, lại càng khó có mồ hôi. Nên dùng bài này sẽ được có tác dụng như "mây lên mưa xuống công hiệu rất chóng.

297. TRÚC NGÂN SÀI THANG

-Trúc điệp

-Sa sâm

-Cam thảo đất

-Ngân hoa

-Cát căn

-Sài đất

-Mạch môn

Công dụng : Thấu chẩn giải biểu, thanh tả phế nhiệt.

Chủ trị : thời kỳ sởi mọc. Người sốt cao, buồn phiền khát nước, ho suyễn, nặng thêm, ỉa chảy, màu sởi đỏ sẫm, rêu lưỡi vàng nhớt, lưỡi đỏ, hoặc khô.

Chú ý : khi sởi đã ra đều sốt giảm thì ngừng thuốc .

298. TÁI TẠO HOÀN

- Hoàng kỳ
- Cam thảo
- Khương hoạt
- Ổi khương
- Nhân sâm
- Thục phụ tử
- Phòng phong
- Thược dược
- Quế chi
- Tế tân
- Xuyên khung
- Đại táo

Công dụng: Trợ dương ích khí, phát hãn giải biểu.

http://tieulun.hopto.org

Chủ trị : Có dương khí hư lại cảm phong hàn. Đau đầu, người nóng sợ lạnh, nóng ít lạnh nhiều, chân tay lạnh, không có mồ hôi, mệt mỏi ưa nằm co, sắc mặt trắng bệch, tiếng nói nhỏ yếu, lưỡi nhợt, rêu trắng, mạch trầm vô lực, hoặc phù đại vô lực.

299. ĐIỀU KHÍ THƯ UẤT PHƯƠNG

-Phục linh	-Chích thảo
-Khương hoạt	-Đại táo
-Trần bì	-Sài hồ
-Nhân sâm	-Chi tử
-Sinh khương	-Ô dược
-Thương truật	-Bán hạ
-Địa cốt bì	

Công dụng : Điều khí thư uất, giải biểu tà .

Chủ trị : Tứ thời cảm mạo làm thương đến khí, người hư yếu, da trắng, hoặc trắng bệu, tính chậm chạp, ưa yên lặng, biểu hiện ra chứng trạng : sốt nóng, sợ rét, thở ngắn, mình mỏi, nói năng nhỏ nhẹ, đầu nhức mình đau, đau bụng, ỉa chảy, sườn đau, nhiệt uất ở trong ngực , bụng chướng và đầy, nước tiểu đỏ và nhỏ giọt, đờm nhiều, và ho v. v .

http://tieulun.hopto.org

300. GIA VỊ TỨ QUÂN PHƯƠNG

- Nhân sâm

- Sinh khương

- Thục đại hoàng

- Bạch truật

- Phục linh

- Cam thảo

- Chỉ xác

Công dụng: Ích khí thông tiện.

Chủ trị: Táo bón do dương khí bế tắc. Bệnh nhân yếu, cắc mặt trắng bợt, mình nóng, tự hãn, mạch trầm tế.

301. HẮC SỬU MAO CĂN THANG

- Hắc sửu

- Tân lang

- La bặc tử

- Mộc hương

- Trần bì

- Bạch mao căn

http://tieulun.hopto.org

- Thanh bì

Công dụng: Hành khí trục thuỷ.

Chủ trị: Thuỷ nhiệt úng ở trong, khí cơ bị trở ngại. Thuỷ thũng, thuỷ chướng, bụng căng cứng, đái ít, lưỡi đỏ hoặc rêu vàng, mạch trầm sác hữu lực.

302. TÂN GIA HOÀNG LONG THANG

- Sinh địa
- Mang tiêu
- Mạch đông
- Hải sâm
- Sinh đại hoàng
- Sinh cam thảo
- Huyền sâm
- Đương qui
- Nước gừng

Công dụng: Tư âm ích khí.

Chủ trị: Nhiệt kết lý thực, khí âm không đủ. Đại tiện bí kết, bụng chướng đầy cứng, mệt mỏi thiếu khí, mồm họng khô, môi nứt, lưỡi đen, rêu đen(do nhiệt) vàng.

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org